LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

LA

PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

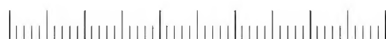
QUARANTE-CINQIÈME ANNÉE

1er Semestre 1937

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120, PARIS (VIe)



Published in France. Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette. *Le Gérant :* O. Porée.

LA

PRESSE MÉDICALE

1er Semestre 1937

TRAVAUX ORIGINAUX

QUE FAUT-IL PENSER DES RÉGIMES ACTUELLEMENT ADOPTÉS POUR L'ALIMENTATION DES ENFANTS DU PREMIER AGE ?

Par **Paul GIRAUD** (Marseille)

Agrégé, médecin des hôpitaux
Chargé du cours d'Hygiène et clinique de la première enfance

Il y a une vingtaine d'années encore, les pédiatres en France étaient restés fidèles en matière d'alimentation des nourrissons aux régimes codifiés par les maîtres du siècle dernier. Ces régimes étaient caractérisés par des repas assez fréquents et de quantité relativement peu importante et aussi par l'emploi très large du lait, aussi bien dans l'allaitement au sein maternel que dans les cas où l'on prescrivait l'alimentation artificielle. Le lait restait, en effet, l'aliment exclusif jusqu'à 6 ou 7 mois ; il formait encore la base de la ration jusque vers 1 an et on en prescrivait des doses importantes jusqu'à 2 ans. Les farines, les légumes, les fruits, les protéines animales : œufs, poisson, viande n'étant introduits que très prudemment et en quantité peu importante dans l'alimentation des tout-petits.

Il faut dire que ces régimes, correctement appliqués, donnaient et donnent encore des résultats très satisfaisants dans le plus grand nombre des cas. Nous avons tous vu de beaux enfants colorés et fermes, exempts de rachitisme et heureux de vivre, élevés avec ces méthodes regardées aujourd'hui comme périmées.

Il y avait cependant un nombre non négligeable de nourrissons qui s'en accommodaient moins bien et présentaient des accidents allant de la simple dyspepsie du lait de vache aux phénomènes dramatiques de la diarrhée cholériforme. Il faut dire aussi que pour donner de très bons résultats, ces régimes devaient être appliqués par des personnes suffisamment intelligentes et capables de s'astreindre à une technique très précise.

Aussi les médecins et le public, actuellement très averti de ce qui touche à la puériculture, accueillirent-ils avec faveur des directives nouvelles importées des pays de langue allemande. Les médecins spécialisés s'en firent les apôtres, mais ils furent aussi largement secondés par les « nurses » dont l'éducation avaient été faite dans ce sens en Suisse ou ailleurs et qui ont souvent remplacé, avec avantage, dans les familles, les « nourrices » d'autrefois.

Aussi, après une assez large expérience de ces procédés, nous pouvons actuellement nous rendre compte de leurs avantages et de leurs inconvénients et voir dans quelle mesure nous devons, en France, les adopter pour l'alimentation des nourrissons.

Directives essentielles des nouveaux régimes. — On peut schématiquement réduire à trois les modifications que l'on a apportées aux règles traditionnelles de la puériculture.

1° *Espacement plus grand des repas, diminution de leur nombre et par conséquent augmentation de la quantité donnée à chacun d'eux.*

C'est ainsi que l'on conseille couramment de donner 6 ou 7 repas dès les premières semaines au lieu de 8 ou 9 conseillés autrefois. On passe ensuite à 5 ou 6 repas vers l'âge de 6 mois, puis 4 ou 5 repas vers la fin de la première année, enfin 4 repas à partir de 1 an.

Les repas sont ainsi espacés de trois heures dès le début et plus tard de trois heures et demie ou quatre heures.

Quant à la fameuse tétée de nuit, elle est supprimée d'emblée et son abolition a été dans les milieux de jeunes femmes une sorte de révolution joyeuse, de symbole de l'avènement des temps nouveaux.

Ces directives sont en effet très pratiques, un espace de trois heures entre deux repas du bébé permet de faire, sans difficulté, bien des courses utiles. De plus, les jeunes mamans de la bourgeoisie, moins bien servies qu'autrefois et faisant dans la journée bien des besognes fatigantes, menant aussi une vie de distractions et de sport plus active, n'arrivaient plus qu'avec peine à se réveiller la nuit pour faire réchauffer le biberon ou donner le sein à leur nourrisson. Il n'est donc pas étonnant qu'elles aient adopté ces nouveautés avec enthousiasme.

Mais il ne faut pas se dissimuler que cette façon de procéder comporte aussi des inconvénients non douteux.

Pour l'allaitement au sein maternel, la suppression de la tétée de nuit, l'espacement des tétées de jour, la fatigue plus grande de la plupart des mères aboutissent à peu près infailliblement au sevrage plus ou moins rapide. D'autant plus que le bébé étant surveillé par la balance, on se hâte de donner des biberons de complément dès que la courbe de poids fléchit si peu que ce soit. Dans ces conditions, les nourrissages au sein qui durent plus de six à huit mois sont des exceptions et beaucoup ne vont que jusqu'à trois ou quatre mois. L'allaitement maternel est ainsi en voie de disparition dans la société actuelle.

On peut considérer cela comme un progrès au point de vue social pour la mère ; il n'est, par contre, pas douteux que cela soit assez fâcheux pour la santé future des enfants. Ils entrent ainsi dans la vie avec une alimentation truquée et s'éloignent des conditions naturelles de leur développement.

Enfin, quand il s'agit d'enfants vigoureux ayant une nourrice largement pourvue de lait, le nourrisson dont les repas sont trop espacés se rattrape sur la quantité de chacun d'eux et ainsi se trouve favorisée par des repas trop copieux la tendance aux vomissements et au spasme du pylore.

Pour l'allaitement artificiel, les inconvénients sont certainement moindres et bien des nourrissons s'accommodent assez bien de repas plus espacés. D'ailleurs, la caséine et la graisse du lait de vache étant toujours difficilement digérées par les jeunes enfants, cela permet une meilleure évacuation de l'estomac avant le repas suivant.

Le défaut est que, ici encore, il faut augmenter l'importance de chaque biberon et qu'il en résulte une surcharge notable du tube digestif du nourrisson. On ne saurait ainsi faire tolérer sans accident à la plupart des enfants de grosses quantités de lait de vache, cependant nécessaires pour assurer leur croissance normale. Aussi cette mesure doit-elle être complétée par les deux autres directives des nouveaux régimes : diminution de la quantité de lait et son remplacement par des aliments de substitution plus facilement digestibles.

2° *Diminution de la quantité totale de lait de vache dans la ration des nourrissons.*

Il ne saurait, en effet, être question, dans un grand nombre de cas, de faire tolérer à des nourrissons aux environs de 6 mois des quantités de lait de vache nécessaires à chaque repas pour assurer la croissance si l'on adopte le lait comme aliment à peu près exclusif.

Le lait de vache, en effet, même condensé ou réduit en poudre et partiellement écrémé ou acidifié, contient deux éléments dont la digestion n'est pas possible à dose massive pour les jeunes enfants : la caséine et la graisse. Même

dans les meilleures conditions, on aboutirait ainsi à des troubles plus ou moins graves et à une croissance défectueuse de l'enfant.

Aussi a-t-on été amené à restreindre la quantité de lait de façon notable et l'on voit couramment écrit dans les publications actuelles que 500 à 600 gr. de lait pur en vingt-quatre heures constituent un maximum que l'on ne doit pas dépasser, quel que soit l'âge de l'enfant.

3° *Introduction plus précoce des aliments de remplacement.*

Il a donc fallu rechercher des aliments qui, tout en étant plus digestibles que le lait de vache, apportent à la ration le complément nécessaire pour assurer la croissance et suffire aux besoins énergétiques du nourrisson.

Le problème était assez complexe, car on s'est aperçu depuis longtemps qu'il ne suffisait pas d'établir une équivalence entre les aliments en se basant seulement sur leur pouvoir calorique. Les trois éléments essentiels d'une ration bien équilibrée : protéines, graisses, hydrates de carbone ne sont pas interchangeables en toute proportion.

On peut sans doute supprimer une partie des graisses pour les remplacer par des hydrates de carbone, mais on ne saurait agir de même vis-à-vis des protéines. Celles-ci sont, en effet, des aliments spécifiques dont certains groupements aminés sont nécessaires à la constitution des tissus et ne sauraient sans trouble grave être supprimés de l'alimentation des nourrissons. Les protéines végétales elles-mêmes ne peuvent être que temporairement substituées aux protéines animales et en particulier à la caséine, en raison de leur déficit en certains acides aminés indispensables. C'est ainsi que M. Ribadeau-Dumas, qui a été le promoteur en France de l'emploi des farines azotées (soja et tournesol), indique bien que la substitution de ces farines aux protéines du lait ne saurait dépasser une certaine mesure et une certaine durée sans amener des troubles sérieux de la nutrition des tout-petits.

Ces réserves étant faites, on s'est adressé comme aliments de remplacement aux farines, aux légumes verts et aux fruits, enfin aux protéines végétales ou animales autres que la caséine du lait.

Les farines de céréales ont été, de tout temps, le premier aliment de substitution utilisé pour réaliser le sevrage progressif du nourrisson. Mais en raison de nombreux abus réalisés au début de leur emploi, elles étaient tombées dans un certain discrédit et l'on pensait en particulier que l'on ne devait les prescrire que dans le deuxième semestre de l'existence. Pendant les six premiers mois, les sucs digestifs de l'enfant n'étant pas à même de transformer l'amidon végétal, on pouvait craindre l'apparition de la dyspepsie des farineux.

On n'a pas tardé de revenir sur cette opinion et en France et ailleurs, on a prouvé que si l'amidon naturel, même cuit, était en effet mal digéré, du moins en quantité notable par les tout-petits, on pouvait cependant faire tolérer les farines à tout âge, à condition de leur faire subir une prédigestion. Cette prédigestion, qui rend l'amidon susceptible d'être attaqué par l'amylase salivaire et pancréatique, d'ailleurs plus actives que l'on ne l'avait cru, peut être réalisée par deux procédés.

Tout d'abord, l'*hydrolyse*, résultat d'une cuisson prolongée, est capable de transformer de petites quantités de farines ; les décoctions de céréales sont d'un usage très ancien et il y a bien longtemps que les pédiatres avaient recommandé de couper le lait de vache avec de la tisane de riz, d'orge ou d'avoine pour le faire mieux tolérer. Mais on ne peut administrer de cette façon que de très faibles doses d'hydrates de carbone et l'on ne saurait remplacer une partie importante de la ration lactée par ces préparations très diluées.

Le *grillage et le maltage* sont deux opérations qui, réalisées de façon correcte, ce qui n'est pas toujours facile, transforment l'amidon en dextrine et maltose, et rendent les farines assimilables dès les premiers mois de la vie. Autrefois, on recourait souvent au maltage domestique extemporané. On trouve actuellement dans le commerce des farines qui ont subi un maltage industriel et dont l'emploi est plus commode et plus sûr. On peut ainsi, de façon plus ou moins durable, remplacer une fraction importante de la ration du nourrisson par ces farines modifiées, sans craindre la dyspepsie des farineux, et cela dès les premières semaines.

Bien entendu, après le sixième ou le septième mois, l'emploi des farines peu ou pas modifiées et simplement soumises à la cuisson domestique peut être autorisé dans de certaines proportions. Mais on tend actuellement à restreindre alors les farines aux dépens d'autres aliments, légumes et fruits en particulier ou protéines animales.

Cette utilisation précoce des farines a été dans un grand nombre de cas très utile, surtout chez les enfants qui, dans les six premiers mois, tolèrent mal le lait de vache, même modifié. Nous ne saurions nous en passer à l'heure actuelle, même chez des nourrissons à peu près normaux, en raison de la très grande sécurité que nous avons obtenue même pendant les périodes les plus chaudes de l'année.

Mais il faut se garder de tout excès en cette matière et si une faible quantité de farines peut être utile, il faut se rappeler que ces préparations sont à peu près exclusivement hydrocarbonées et qu'elles ne sauraient remplacer de façon durable une partie importante des protéines animales nécessaires à l'entretien tissulaire et surtout à la croissance suractive des jeunes enfants. Il y a donc une mesure très prudente à observer et on ne peut guère la fixer de façon sérieuse que par tâtonnement en suivant régulièrement la progression en poids et le développement général de l'enfant. Remettre cette réglementation à des personnes peu compétentes et surtout à des mères de famille, c'est s'exposer à de graves mécomptes. On peut voir se réaliser ainsi des dystrophies, d'autant plus sérieuses qu'elles ne sont pas immédiatement apparentes et même souvent masquées au début par une hydratation exagérée de l'organisme donnant une superbe allure à la courbe de poids.

Ces régimes de restriction lactée précoce au moyen de farines sont donc du domaine du pédiatre et ne sauraient être largement divulgués dans le public sans faire courir de très gros risques aux nourrissons menacés de cachexies très difficiles à guérir par la suite.

Les légumes et les fruits ne sauraient être prescrits dans le premier semestre, mais on les recommande actuellement de façon de plus en plus large à partir de l'âge de 6 à 7 mois.

Le bouillon de légumes, les jus de fruits, apportent à la ration du nourrisson un complément de vitamines et de sels minéraux dont il ne peut se passer et l'on ne saurait trop insister sur la nécessité de leur prescription régulière. Mais l'opinion publique est assez éclairée à ce point de vue pour que l'on ait rarement à déplorer actuellement les avitaminoses plus ou moins latentes et surtout le scorbut infantile que l'on rencontre de moins en moins dans la pratique courante.

Par contre, une erreur, grossière sans doute, mais que commettent bien des personnes peu expérimentées, consiste à attribuer à ces préparations une valeur nutritive sérieuse et à en faire avec les farines et les légumes le fond de l'alimentation d'enfants aux environs de 6 à 8 mois. On voit trop souvent encore des nourrissons qui, sous prétexte de troubles digestifs plus ou moins sérieux, ont été mis et maintenus pendant des semaines et des mois à des régimes carencés qui les amènent à des états de dénutrition difficilement curables. Le médecin qui prescrit de tels régimes ne saurait trop insister sur leur caractère temporaire et sur la nécessité de compléter au bout d'un temps relativement très court la ration par des protéines animales et surtout par de la caséine plus ou moins modifiée, aliment spécifique indispensable en certaine proportion minima à la croissance normale des enfants pendant leur première année.

Les purées de légumes, par contre, dans lesquelles dominent les pommes de terre écrasées, les carottes et les épinards ont une certaine valeur nutritive. Elles peuvent non pas remplacer totalement le lait, mais lui être substituées dans une certaine mesure à partir du septième ou huitième mois.

Mais sur cette mesure même, les avis sont très discordants.

Certains arrivent très rapidement à en composer 1 ou 2 repas sur les 4 ou 5 prescrits dans ces conditions. D'autres, en France surtout, sont beaucoup plus modérés dans leurs prescriptions et ne conseillent de les utiliser pendant la première année que comme complément d'une ration essentiellement composée encore de lait et de farines. Pendant la deuxième année, l'accord est plus facile et, avec quelques variantes, elles forment le fond des deux principaux repas.

Sans doute cette manière de faire comporte des avantages non douteux : meilleure digestion du lait de vache dont on diminue rapidement la quantité, teint plus frais, vigueur plus grande des enfants.

Cependant ceux-ci n'ont pas un poids en général très élevé et on leur voit rarement ce turgor, cette plénitude des tissus, cet aspect floride du beau bébé qui fait l'orgueil des mères de famille et aussi, quoi qu'on en dise et avec quelques réserves, des médecins.

De plus, dans nos climats et pendant les mois les plus chauds de l'année, la cellulose de ces légumes et des fruits en compote joue le rôle de corps étranger intestinal et favorise, sans aucun doute, l'apparition de colites plus ou moins durables qui interrompent fâcheusement la croissance des enfants. Il faut alors revenir à des régimes plus restrictifs et ces tâtonnements déconcertent quelque peu les familles et parfois les médecins non avertis.

De même que l'emploi précoce des farines, l'introduction des légumes et des fruits dans la ration de l'enfant pendant le deuxième semestre de la vie demande à être faite avec prudence, sous la surveillance directe du pédiatre, et doit être réservée aux nourrissons robustes doués d'un tube digestif résistant.

Les protéines animales des œufs, du poisson, de la viande, sont aussi recommandées à l'heure actuelle, vers la fin de la première année. Leur prescription coïncide logiquement avec la modification des régimes dans lesquels entrent pour une large part les légumes et les fruits, aliments hydrocarbonés à peu près exclusifs. On s'est d'ailleurs efforcé de les faire tolérer plus tôt encore dans les régimes sans lait, mais il ne s'agit alors que d'alimentations transitoires et tout à fait exceptionnelles. Employées régulièrement et en quantités modérées, ces protéines stimulent la croissance de l'enfant, augmentent sa vigueur et améliorent la courbe de poids.

L'écueil est ici dans le surmenage hépatique relatif, mais non douteux qui se trouve ainsi réalisé. Il est certain que la caséine correctement transformée dans le tube digestif est la protéine la moins toxique pour le nourrisson, celle qui est assimilée avec le moindre effort par le laboratoire hépatique.

Si le foie est en très bon état et exempt de toute tare héréditaire ou infectieuse, il peut cependant transformer sans gros dommage les protéines de la viande ou des œufs, même en quantité assez notable et dès la fin de la première année. Mais si une de ces tares trop fréquentes à l'heure actuelle a diminué le pouvoir protéopexique et protéolytique du foie, alors ces régimes se révèlent nettement nocifs et nous voyons trop souvent à l'heure actuelle des enfants atteints d'insuffisance hépatique qui ont souffert sans aucun doute de ces innovations parfois utiles, mais souvent dangereuses.

Conclusions.

Que conclure de cette étude rapide des conditions d'application pratique des régimes actuellement en honneur ?

Faut-il revenir en arrière et retourner aux principes d'autrefois ?

Non, certes, le retour aux coutumes du passé dans leur intégralité n'est jamais possible, en quelque domaine que ce soit. Mais il faut cependant retenir de l'expérience séculaire ce qu'elle a de bon pour modifier en conséquence des directives parfois trop absolues.

Il faut aussi se souvenir qu'un des principes les plus incontestés en matière d'hygiène générale est qu'il faut autant que possible se rapprocher des conditions naturelles de l'existence. Or, l'allaitement au sein maternel réalise sans conteste le mode naturel d'alimentation des jeunes enfants. Il faudra donc le favoriser autant que possible en évitant un espacement trop grand des repas et en ne recourant pas trop tôt aux aliments de substitution, en permettant aussi aux mères nourrices d'observer un repos suffisant, mais ceci est du domaine des réalisations sociales de demain.

Pour conserver au nourrisson les bienfaits du lait humain auquel il a droit, on conservera pendant quatre ou cinq mois la fameuse tétée de nuit, objet de tant de récriminations, on ne donnera 6 tétées que vers l'âge de 5 mois et on ne donnera des farines que vers 6 ou 7 mois.

Le sevrage sera autant que possible reculé jusque vers la fin de la première année.

On tâchera ainsi d'éviter la disparition d'une coutume bienfaisante qui permettait d'élever des enfants en majeure partie plus vigoureux et plus sains que les autres.

Si l'allaitement est artificiel, on se souviendra que le lait, même le lait de vache plus ou moins modifié, est encore l'aliment qui se rapproche le plus du lait de femme. Les adjonctions que l'on fera de façon plus ou moins précoce à cet aliment presque spécifique ne viseront pas, dans les six premiers mois surtout, à le remplacer, mais à le faire mieux tolérer.

Il reste évidemment à faire un effort pour obtenir dans les grandes villes la distribution à des conditions peu onéreuses d'un bon lait frais pour nourrissons qui se rapprochera mieux que tous les laits modifiés des conditions naturelles de l'alimentation du premier âge.

Quant aux légumes et aux fruits, on en réglera l'emploi de façon stricte en suivant la tolérance de l'enfant et en se souvenant qu'ils ne sont aussi que des compléments et modificateurs du régime lacté qui doit rester la base de l'alimentation infantile pendant toute la première année.

Enfin, pour la viande, les œufs et le poisson, il faudra ne les utiliser dans la deuxième année que dans le cas de bon fonctionnement de la glande hépatique et on en fera toujours un usage modéré.

Nous pensons que ce compromis entre les coutumes anciennes et les innovations actuelles est susceptible de donner dans tous les cas les meilleurs résultats. Mais nous pensons aussi que si la puériculture est une science qui doit être largement vulgarisée, l'application pratique des régimes pour nourrissons doit être surveillée de près par le médecin pour réaliser leur adaptation à chaque cas particulier.

Tout ce qui touche à la formation de l'enfant pendant ces deux premières années de l'existence a une importance capitale pour l'avenir physique de la race. On ne saurait donc donner trop de soin à la surveillance de l'alimentation dans laquelle l'enfant puise les éléments nécessaires à son entretien et à sa croissance harmonieuse. La véritable médecine est la médecine préventive et l'hygiène alimentaire tient ici la première place.

BACTÉRIOPEXIE DE DÉFENSE

ET GAINE PÉRIVEINEUSE DE CHAMPY ET LOUVEL

Par G. DELATER

La fixation bactérienne veineuse au cours des septicémies dont elle *amorcerait la fin* par une sorte de « Bactériopexie réticulo-endothéliale de défense »[1] *a été pour la première fois précisée* par Noël Fiessinger, en 1930.

Mais elle fut interprétée par lui comme une adsorption physique des microbes, poussières vivantes circulant dans les vaisseaux, par *l'endoveine*.

Or, il ne nous paraît pas douteux[2] que ces atteintes endoveineuses ne correspondent souvent, au contraire, à une aggravation du pronostic de l'infection — parce que le caillot, dans la lumière, représente de nouvelles occasions d'essaimage microbien par son morcellement ; ou ne correspondent même avec la révélation par quelque ascension thermique, d'une infection latente de la sphère génitale, par exemple, propagée, par la continuité sournoise d'une microphlébite utérine, jusqu'à l'hypogastrique et la veine ilio-fémorale[3]. Ce sont, le plus souvent, des *veines profondes* qui sont le siège de ces localisations primitives endoveineuses parce que ce sont les viscères abdominaux et particulièrement les organes creux pelviens, d'où partent ces veines, qui sont le plus exposés aux suppurations graves.

Et il nous paraît exceptionnel que ces atteintes soient attribuables à l'arrêt, sur l'endothélium de la veine, de microbes *circulant* dans sa lumière... : Quand l'inflammation a pour siège initial l'endoveine, c'est que le processus s'y est établi *par continuité* à partir d'un foyer infectieux : il s'est propagé aux veinules constitutionnelles du tissu enflammé ; puis *rampe* sur l'endoveine des troncs collecteurs.

Nous nous représentons mal en effet que l'inflammation puisse s'improviser, par fixation de bactéries circulantes, sur la tunique interne d'une veine qui n'est pas émissaire du foyer infectieux. Si ce n'est dans les Septicémies intenses, où la ponction veineuse et l'hémoculture décèlent l'agent étiologique en quelque veine que ce soit, les microbes émis par le foyer originel disparaissent assez vite du torrent circulatoire : après leur cheminement dans les veines émissaires et leur traversée du cœur droit, ils sont arrêtés, par le filtre pulmonaire, dans des capillaires bordés d'innombrables cellules réticulo-endothéliales — qui sont autant de pièges à microbes comme à poussières — et, s'ils passent à son travers, ils ne peuvent revenir dans les veines du pli du coude (où les recherche en vain l'hémoculture) ou dans les veines profondes de la cuisse (où l'on pensait autrefois qu'ils déclenchent la phlegmatia alba dolens) qu'après avoir traversé cet autre filtre que sont les capillaires du tissu conjonctif, des muscles ou des organes. On comprend que, le plus souvent, ils n'y parviennent qu'en trop petit nombre pour être agressifs, ou même soient tous arrêtés en chemin[4].

Il n'est pas contradictoire, cependant, de prétendre que les phlébites de certaines infections — de même que les abcès terminaux de certaines fièvres typhoïdes, les pleurésies de certaines pneumonies — puissent avoir une symptomatologie presque froide... Ce sont, du moins bien souvent, ces phlébites qui surviennent, *à distance d'une infection focale* et que nous avons appelées *métastatiques*, au cours des suppurations locales, des infections de l'arbre respiratoire (pneumonies) ou du haut tube digestif (amygdalites)... Elles atteignent en général une *veine superficielle du membre inférieur*, sans compromettre notablement la circulation de retour, et restent ordinairement bénignes, sans migration embolique. C'est que l'inflammation veineuse *s'improvise* ici, loin du foyer avéré ou latent, par l'impact bactérien dans une *adventice* ; ...et que toute adventice semble bien posséder des formations réticulo-endothéliales authentiques. Ici s'effectue, légitimement cette fois, la bactériopexie de défense.

L'adventice d'une veine représente précisément, en effet, un de ces filtres capillaires dont nous avons évoqué le rôle ; car on sait combien les vasa vasorum y sont parfois développés ; les métastases s'y fixent comme dans tout autre organe ou tissu ; elles affectent même une sorte de prédilection pour l'adventice des veines superficielles du membre inférieur, surtout si elles sont insuffisantes ou variqueuses, parce que la circulation y est très ralentie : perdues dans la laxité du tissu cellulaire sous-cutané, ces veines n'ont pas, comme les profondes, le renfort latéral des masses musculaires ; leurs capillaires pariétaux ont un tel développement que l'adventice y prend un aspect caverneux ; leurs tissus de constitution sont mal nourris par suite de la stase en position verticale : autant de causes qui prolongent les contacts microbiens et favorisent la bactériopexie.

Or il semble exister, autour des veines, tout un système de cellules réticulo-endothéliales

1. N. Fiessinger : La bactériopexie de défense dans les Septicémies. *La Presse Médicale*, 16 Juillet 1930.

2. G. Delater : La bactériopexie de défense dans les phlébites rampantes et les phlébites métastatiques. *Journ. des Praticiens*, 2 Mai 1931.

3. R. Hügel et G. Delater : Rôle des microbes d'origine intestinale dans les phlébites obstétricales et gynécologiques. *Monde médical*, Avril 1927. — G. Delater : Migrations bactériennes entéro-réno-génitales. *Soc. médic. Paris*, 12 Avril 1929. — A. Schwartz et Schil : Les phlébites après opérations gynécologiques. *Paris médic.*, 18 Juin 1927. — Devraigne et Laennec : Embolie post-partum. *Soc. obstétrique*, 9 Mai 1927. — Frühinzholz et Cornil : Les hémiplégies des accouchées. *La Presse Médicale*, 11 Mai 1929. — G. Delater et R. Hügel : Mécanisme pathogénique des phlébites. *La Presse Médicale*, 20 Mars 1930.

4. G. Delater : *Les maladies des veines et leur traitement* (*Masson*, éditeur), 1932.

fixant les poussières et les microbes : ce sont les *mélanocytes* que Champy et Louvel ont découverts chez la grenouille, sous l'endothélium des deux feuillets de glissement de la *gaine périveineuse* [5].

On se rappelle que ces auteurs ont décrit, dans la périveine de certains animaux, une gaine qui a les attributs histologiques, physiologiques et pathologiques d'une gaine synoviale. Sous l'endothélium de ses deux feuillets existent, chez la grenouille, un tapis de mélanocytes qui ont la faculté de fixer les poussières circulantes, les pigments ou les substances colloïdales. Champy et Louvel croient légitime d'étendre cette propriété pexique aux microbes et d'admettre qu'elle représente un procédé de défense commun aux mammifères et à l'homme.

Il est bien évident que *cette pexie bactérienne ne peut s'effectuer que dans la* PÉRIVEINE, *aux dépens du sang des capillaires pariétaux* ; elle a lieu surtout au niveau des veines *superficielles du membre inférieur*, en proportion où elles sont atteintes d'insuffisance et où la stase est plus marquée dans leurs capillaires plus développés.

En aucun cas, semble-t-il, *la pexie adventitielle ne peut s'opérer aux dépens du sang circulant dans la lumière du vaisseau*, parce que celui-ci demeure séparé de la gaine périveineuse par l'épaisseur d'une paroi musculaire dont il est avéré qu'elle est privée de traversées capillaires et qu'elle ne se nourrit que par inhibition.

Et cela légitime notre phrase de 1931 [6] dans les phlébites métastatiques : « il ne peut y avoir apport microbien que par les capillaires pariétaux de la veine » ; elles débutent toujours par une phlébite ».

Nous nous excusons d'avoir tenté d'apporter à l'important article de Champy et Louvel une précision complémentaire ; et nous partageons leur opinion qu'on n'insiste pas assez « sur le fait qu'il y a, autour de la veine, une formation tissulaire pour laquelle l'inflammation témoigne d'une affinité certaine ».

En manière de hors-texte — et pour souligner comme eux la diversité des fonctions adventitielles — qu'il nous soit permis d'étayer la constatation qu'ils ont faite « d'arborisations nerveuses circulaires, rampant les unes près des autres, sous les deux feuillets pariétaux et surtout viscéraux des gaines périveineuses » par les interprétations pathogéniques, que nous avons données, de l'œdème et des trophodermoses tégumentaires compliquant les désordres fonctionnels et les lésions inflammatoires des veines [7]. Ensemble elles confirment l'orientation moderne des conceptions médicales sur l'importance, chaque jour affirmée davantage, du rôle reflexogène que joue l'adventice périveineuse dans la physiologie normale et pathologique de la circulation périphérique.

5. CH. CHAMPY et J. LOUVEL : La périveine, gaine synoviale. *La Presse Médicale*, 27 Mai 1936.
6. Loc. cit. *Journ. des praticiens*, 2 Mai 1931.
7. G. DELATER : Les réflexes engendrés par une irritation veineuse. *La Presse Médicale*, 27 Juillet 1932 ; Les complications dystrophiques des maladies des veines : Les Eczémas. *La Presse Médicale*, 31 Octobre 1931 ; Les Œdèmes, 18 Novembre 1931 ; Les Ulcères, 19 Décembre 1931.

DE L'IMPORTANCE DES DÉHISCENCES DE HYRTL DANS LA RÉSECTION RÉTROGASSÉRIENNE DU TRIJUMEAU

(SURDITÉ POST-OPÉRATOIRE)

Par **F. ODY**

Neurochirurgien à Genève.

OBSERVATION I. — Mme B... (Divonne), 73 ans, souffre depuis vingt ans de névralgie faciale droite. Les crises sont devenues de plus en plus douloureuses et la dernière dure depuis un mois, presque sans interruption. Le simple fait de parler déclanche les douleurs ; aussi la malade vit-elle seule, claustrée. Mère de médecin, elle a tout essayé pour se guérir, même la diathermie et les rayons X qui ne l'ont pas soulagée.

Status. — Malade amaigrie, très énervée. La sensibilité est normale à tous les modes dans le domaine du V ; le réflexe palpébral est normal. Il existe une zone de déclic net sur la lèvre supérieure près de la commissure droite et vers l'oreille. Pression 22-11. Urine : alb. 0.

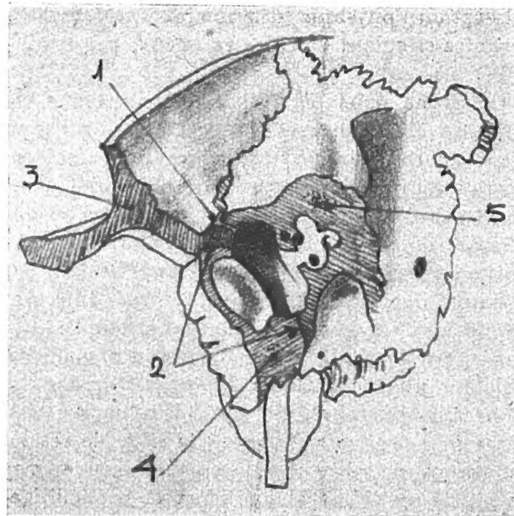
Diagnostic. — Névralgie essentielle du trijumeau droit.

Opération. — Juillet 1935. Section rétrogassérienne partielle par voie temporale. Anesthésie locale et 1 cmc sous-cutané d'eukodal. Au cours de cette intervention, il nous faut réséquer à deux reprises des crêtes sur le plancher de la fosse moyenne sur lesquelles la dure-mère est très adhérente (à cause de l'âge probablement). L'une d'elles, qui se trouve juste en avant de l'*eminentia arcuata*, semble s'enlever comme un couvercle et découvrir derrière elle une cavité. Nous la sondons, mais ne pouvons la reconnaître. Pensant qu'il s'agit d'un canal semi-circulaire, nous examinons l'œil qui ne présente aucun nystagmus ; interrogée, la malade n'accuse aucun vertige. La préparation de l'artère méningée est quelque peu mouvementée par suite d'une artériosclérose marquée de cette artère : au cours du décollement de la dure-mère, elle se brise comme un tuyau de pipe, à trois reprises, provoquant une hémorragie très abondante. A l'aide du succur, on arrive au trou petit rond qu'on obture à l'aide d'un bout d'allumette.

Suites opératoires. — Lever le quatrième jour. La surdité, qui était complète à gauche (otosclérose) et assez marquée à droite, est quasi totale à droite. Nous pensons que l'eukodal et le pantopon postopératoire sont cause de ce phénomène, mais cette surdité persiste plusieurs mois. En Septembre encore, la famille est unanime à déclarer que l'opération a guéri la malade, mais augmenté une infirmité pénible pour tous. Puis, peu à peu, l'oreille droite s'amende et redevient ce qu'elle était. En Mai 1936, la malade n'a qu'un regret, celui d'avoir attendu vingt ans avant de se faire opérer.

Commentaire. — Cette surdité reste pour nous inexpliquée.

OBSERVATION II. — Mme de L..., 68 ans (Nice), souffre depuis six ans. Comme elle accuse le voisinage de la mer d'être la cause de son affection,



Coupe transversale du rocher passant immédiatement en avant de l'apophyse styloïde, à travers le conduit auditif externe, le tympan, la caisse, la fenêtre ovale et le vestibule et destinée à montrer la triple formation embryologique de cet os. 1, suture pétrosquameuse déhiscente au niveau du plafond de la caisse ; 2, sutures tympano-squameuse et pétro-tympanale ; 3, portion écailleuse du rocher ; 4, portion tympanique ; 5, portion pierreuse.

elle vient séjourner en Suisse, mais les crises vont en se multipliant et en s'exaspérant. Les douleurs sont localisées dans la troisième branche du V. Elle a tout essayé sans succès. Trois injections d'alcool ont apporté deux fois une sédation temporaire. La dernière n'a eu aucun résultat.

Status. — Bon état général. Personne très nerveuse. Pression 18-10. Urine : r.d.p. Aucun trouble objectif de la sensibilité faciale, la température des deux joues est égale. Tous les nerfs craniens sont indemnes.

Diagnostic. — Névralgie essentielle du trijumeau droit.

Opération. — Août 1936. Résection rétrogassérienne partielle du V par voie temporale. Anesthésie locale, précédée d'une injection sous-cutanée de 2 cmc d'eukodal.

On décolle la dure-mère du plancher de la fosse moyenne à l'aide de tampons de ouate. Devant l'*eminentia arcuata* et juste en arrière de l'émergence des nerfs pétreux hors du hiatus de Fallope, on découvre un orifice de forme irrégulière et déchirée d'environ 4 × 6 mm. La suite de l'opération se déroule normalement.

Suites opératoires. — Lever le deuxième jour. En toussant le lendemain de l'opération, la malade remarque un filet de sang dans son mouchoir. Les crachements de sang continuent très discrets durant quarante-huit heures. On enlève la mèche temporale le troisième jour, les crachements de sang deviennent nettement plus marqués les jours suivants, puis peu à peu disparaissent vers le sixième et septième jour. Les crachats sanguinolents, bien que rejetés en toussant, ne sont pas aérés. A l'examen de l'arrière-bouche, le sang semble provenir du pharynx. L'audition est normale. Rinne négatif. Weber : très légère latéralisation droite. La malade quitte la clinique le huitième jour, tout à fait guérie. Elle nous écrit un mois plus tard, donnant d'excellentes nouvelles.

Commentaire. — Il est clair qu'il s'agit ici d'une déhiscence primitive du plancher de la fosse moyenne. La topographie de la face antéro-supérieure du rocher et surtout le repaire important de l'émergence des pétreux nous permettent d'être catégorique quant à la situation exacte de l'orifice observé. Nous n'avons pas sondé cette cavité, de crainte de causer quelques désordres auditifs comme la première fois en chicanant le contenu de l'attique. L'absence des troubles auditifs s'explique ici avant tout par le fait que le sang venu de la fosse moyenne n'a fait que passer dans la caisse du tympan, sans y former de caillot, avant de s'écouler par la trompe d'Eustache. Dans le premier cas, l'abondante hémorragie qui s'était faite dans la fosse moyenne a rempli l'attique et le sang contenu dans l'oreille moyenne s'est mal draîné vers la bouche, provoquant ainsi une dysfonction auditive temporaire.

Il existe de fait des replis muqueux qui séparent, avec la chaîne des osselets, l'attique de la caisse du tympan et empêchent, quand ils sont marqués, tout passage de l'étage supérieur à l'étage moyen de l'oreille moyenne. Les orifices de communication sont toujours très étroits quand ils existent (Testut). On sait du reste

combien facilement s'enkystent pour ce motif les suppurations de l'attique. Le sang a donc tendance à stagner dans le recessus épitympanique et, en engluant les osselets, à durcir l'ouïe.

Discussion. — L'étude de l'anatomie de la région nous apprend qu'en avant de l'éminentia arcuata la face antéro-supérieure du rocher se trouve représentée par une lame fort mince qui forme la voûte de la caisse du tympan. C'est le tegmen tympani qui recouvre la logette des osselets.

Or, c'est par ce tegmen tympani que le rocher prend contact avec l'écaille pour constituer dans les derniers mois de la vie fœtale la fissure pétro-squameuse ou pétro-écailleuse. Cette fissure chez l'adulte peut laisser des traces comme l'a montré Hyrtl. La paroi osseuse qui forme le plafond de la caisse peut faire défaut par places. On parle de déhiscences spontanées. La muqueuse de la caisse est alors directement en contact avec la dure-mère dont le décollement peut constituer un traumatisme suffisant pour ouvrir la caisse.

On s'explique donc sans qu'il soit besoin d'insister que par cet orifice naturel (ou artificiel comme il nous est peut-être arrivé de le créer en voulant abraser une épine du plancher de la fosse moyenne) du sang puisse pénétrer dans l'attique, provoquant et de la surdité et des crachements de sang.

Si la communication entre l'oreille et la fosse moyenne ne provoque, comme dans nos deux cas, que des incidents sans importance, elle peut revêtir une gravité toute particulière en présence d'une otite suppurée. Il faudrait craindre alors que l'infection de l'oreille n'envahît le champ opératoire endocranien.

Il sera donc prudent dans ces cas de déhiscences spontanées du plafond de la caisse d'instituer dans les suites opératoires immédiates un drainage de la fosse moyenne prolongé et sur deux plans, l'un profond, l'autre superficiel allant jusqu'à la déhiscence, et de finir l'intervention cérébrale par une paracentèse du tympan.

Il est en tout cas indispensable de s'enquérir très exactement de l'état de l'oreille avant d'intervenir dans la fosse moyenne correspondante et tout particulièrement en cas de perforation de la membrane de Schrapnell, caractéristique d'une lésion de l'attique.

Ceci nous a paru intéressant à connaître car nous n'avons vu signaler ces faits ni dans les travaux de Frazier, Atson, Mac Zennzie, de Martel, Vincent ou Robineau, et nous-même ne les avons observés que deux fois sur quarante-deux cas.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

PROPHYLAXIE DES MALADIES CONTAGIEUSES

A L'INTÉRIEUR DES HOPITAUX D'ENFANTS

Le danger de contagion qu'offre la réunion dans un hôpital d'un grand nombre d'enfants, particulièrement réceptifs, a été depuis toujours le souci constant des pédiatres. Depuis une quinzaine d'années, de très grands progrès ont été, à peu près partout, réalisés à ce sujet, mais il faut bien reconnaître que le problème n'est pas définitivement résolu et que les contaminations intra-hospitalières sont encore trop fréquentes.

La V^e^ Conférence de l'Association internationale de Pédiatrie, en Septembre 1935, à Bâle, avait mis ce problème à son ordre du jour et la plupart des pédiatres de l'Europe ont confronté leur opinion sur les meilleures mesures à prendre, tant dans l'aménagement des hôpitaux que dans leur organisation, pour éviter, autant que possible, toute contagion. On a pu lire ici même [1] le résumé succinct que nous avons donné de ces travaux.

A Bâle, et tout récemment, à l'Académie de Médecine [2], Robert Debré a montré tous les avantages que l'on peut obtenir de la recherche systématique des cas suspects et de l'application précoce des méthodes préventives par un médecin spécialisé dans cette tâche et s'y consacrant entièrement.

* * *

En matière d'aménagement des locaux, les améliorations apportées touchent à la perfection et il semble, qu'au moins dans certains hôpitaux, il y ait peu à y ajouter. Les grandes salles sont unanimement condamnées. L'école parisienne reste attachée à l'isolement individuel, chaque lit étant séparé des voisins par des cloisons de verre incassable montant jusqu'au plafond ou s'arrêtant à mi-hauteur. Beaucoup de pédiatres de langue allemande (G. Fanconi (Zurich), I. Husler (Munich), Rominger (Kiel), Noeggerath (Fribourg-en-Brisgau), etc..., préfèrent de petites chambres contenant 3 à 4 lits. Elles limiteraient les possibilités de contagion, faciliteraient les mesures de désinfection et de fermeture momentanée, tout en étant moins coûteuses et en exposant moins à l'« hospitalisme ».

Le passage systématique de tout entrant à l'hôpital dans un service d'isolement strictement individuel, pendant un temps égal à l'incubation de la plus longue des maladies contagieuses, est utile pour les hôpitaux de chroniques ou les sanatoria, mais d'application difficile dans les hôpitaux d'aigus, où les enfants ne séjournent que peu de jours. Ces pavillons-lazarets sont en général réservés aux enfants qui, dès leur entrée, paraissent suspects d'une maladie contagieuse.

La technique de construction est à présent bien connue et généralisée. E. Lesné insiste sur l'importance d'un revêtement continu pour les parquets, le bacille de Lœffler pouvant persister dans les rainures du carrelage après lavage et désinfection de celui-ci. Plusieurs auteurs ont préconisé l'emploi de quelques petites améliorations telles que la dissimulation des radiateurs ou leur remplacement par des murs chauffants, l'emploi d'appareils d'éclairage et d'interrupteurs ne recueillant pas la poussière.

Hilpert et Vamorcher, à Berlin, P. Portier et A. Kling, en France, M. Lust, à Bruxelles, vantent les peintures à l'eau dans lesquelles sont incorporés des dérivés phénoliques et chlorés. Des expériences ont montré que ces peintures ont un pouvoir antiseptique important qui persiste deux mois au moins et n'est pas atténué par les lavages répétés à l'eau ou à l'eau savonneuse. Leur bon marché permet de les renouveler chaque année.

Dans l'aménagement des salles d'hospitalisation, il faut se préoccuper du danger de « l'hospitalisme », cette curieuse affection atteignant les enfants maintenus trop longtemps dans leur lit en atmosphère confinée et isolés. L'aération, la ventilation et même l'insolation des chambres y pallieront en partie et sont, d'autre part, un élément précieux de prophylaxie anticontagieuse. L'existence d'une terrasse contiguë à chaque salle et la possibilité d'y tirer les lits est un idéal qui devrait être réalisé dans tous les hôpitaux. M. Lust a exposé à Bâle le système de ventilation très judicieux adopté dans les nouveaux bâtiments du Centre de puériculture de Bruxelles : de petites fenêtres d'aération sont disposées en haut et en bas de la paroi extérieure de chaque pièce, de telle façon qu'un courant d'air entraîne l'air vicié de la chambrette sans la refroidir outre mesure et sans venir au contact de l'enfant.

La « climatisation » adoptée dans les services de nourrissons de l'hôpital Saint-Louis, de Trousseau, à la clinique infantile de Lyon, fournit dans chaque cellule d'isolement un air filtré, aseptisé, humidifié, à la température voulue et réalise un très grand progrès dans l'hospitalisation des tout-petits.

Quelle que soit la disposition des locaux, tous les médecins reconnaissent avec Fanconi que l'essentiel dans la lutte contre la contamination intra-hospitalière réside dans l'application scrupuleuse de règles strictes d'hygiène par le personnel médical et infirmier.

Les rapporteurs du Congrès de Bâle ont tous insisté sur le fait que les cas de contagion se multipliaient lorsque le personnel qualifié était absent, ou insuffisant, ou surmené. L'encombrement des locaux a toujours été une cause importante de développement des maladies contagieuses.

De très grands progrès ont été réalisés pour réduire au minimum les contacts des enfants entre eux au moment de leur admission ou à l'occasion d'examens spéciaux.

Les consultations externes et les services fréquentés par les enfants venant du dehors doivent être entièrement séparés des salles d'hospitalisation.

Dès leur arrivée et avant toute attente en commun, les enfants doivent être triés par un médecin. Ceux dont l'admission est nécessaire sont dirigés directement sur la salle qui leur est désignée ; les formalités d'admission doivent être faites ensuite par les parents seuls pour éviter le passage de bureau en bureau, les attentes prolongées, qui exposaient les enfants non seulement à une nouvelle contagion, mais au refroidissement et à l'aggravation de leur état.

Les malades suspects d'une affection contagieuse sont immédiatement isolés dans des cellules individuelles où les médecins viennent les examiner et d'où ils sont dirigés directement sur les pavillons de contagieux, s'il y a lieu, ou vers une sortie spéciale.

A l'hôpital Trousseau, depuis trois ans, sous l'impulsion de E. Lesné, les locaux de la consultation de médecine ont été divisés par des cloisons de verre en un grand nombre de petits isoloirs d'où chaque enfant et sa mère ne sortent que pour passer devant le médecin. Une infirmière spéciale est préposée à la stricte observation de cette consigne. Tout consultant, même non suspect, n'a donc en principe aucun contact avec les autres.

L'efficacité de ces cloisons d'isolement ne fait pas de doute, nous avons pu nous en rendre

1. Robert Clément : V^e^ Conférence internationale de Pédiatrie préventive, *La Presse Médicale*, 2 Novembre 1935, n° 88, 1710-1711.

2. Robert Debré : Sur la lutte contre la contamination intérieure dans les hôpitaux d'enfants. Nécessité et efficacité d'un service spécial. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, Séance du 13 Octobre 1936, **116**, n° 30, 194-201.

compte par la recherche, toujours positive, des germes pathogènes, sur les glaces de séparation. Le professeur Hazard a bien voulu nous préparer une solution antiseptique efficace et économique qui est pulvérisée chaque jour, dans tous les locaux de la consultation et en assure la désinfection absolue.

Un tel dispositif devrait être réalisé pour les consultations externes d'oto-rhino-laryngologie, de chirurgie, de stomatologie, d'ophtalmologie, de radiologie, car la réunion des enfants qui les fréquentent se prête, aussi souvent qu'en médecine, à leur contamination.

Une fois admis, le jeune malade peut être contaminé, ou être lui-même un disséminateur de contagion, lors des déplacements que nécessitent les examens ou traitements spéciaux (oto-rhino-laryngologiques, ophtalmologiques, chirurgicaux, rayons ultra-violets, électrothérapie, laboratoire, etc...). Il semble qu'il soit relativement facile de supprimer cette cause de contagion ; c'est au médecin à se déplacer et non à l'enfant. Un progrès sensible a été réalisé à l'hôpital Trousseau où la plupart des soins et examens spéciaux sont pratiqués au lit du malade. Il serait à souhaiter que chaque service, sinon chaque salle, ait une installation radiologique, comme il a sa lampe de rayons ultra-violets. En attendant, le service d'électro-radiologie doit être organisé de telle façon que les enfants hospitalisés ne soient jamais en contact avec ceux venant de l'extérieur et qu'eux-mêmes n'y subissent jamais d'attente en commun.

Le personnel médical et infirmier contribue, sans aucun doute, à la dissémination des germes de contagion. Si les contaminations intra-hospitalières par les mains, les ustensiles ou les linges souillés ont à peu près totalement disparu (infections typhiques ou colibacillaires, vulvites, infections cutanées, érysipèle), les infections des voies respiratoires, et les maladies contagieuses à voie de pénétration rhino-pharyngée, sont encore trop souvent transmises par les personnes qui s'approchent des enfants.

Les visites sont partout limitées. Il est difficile d'exiger des visiteurs le port d'un masque. Il semble que la méthode la meilleure serait de généraliser le procédé utilisé en France dans les services de contagieux, et dans certains pays étrangers dans toutes les salles, consistant à n'autoriser aucun contact direct avec les enfants. Les parents peuvent voir leurs enfants, et même leur parler, mais au travers d'une cloison vitrée.

Un vœu dans ce sens de la Commission d'Hygiène de la Société de Pédiatrie de Paris vient d'être transmis au Directeur de l'Assistance Publique.

Pour les médecins, les étudiants et les infirmières, le port d'un masque (compresse stérile renouvelée à chaque visite) serait évidemment une chose excellente, mais cette pratique n'a pas réussi à s'imposer jusqu'ici. Il faut interdire formellement l'entrée des salles de nourrissons, de débiles, de rougeoleux et de coquelucheux à toute personne présentant un coryza ou une affection rhino-pharyngée.

E. Lesné et G. Dreyfus-Sée ont demandé l'an passé à l'Académie de Médecine que le personnel hospitalier soit examiné systématiquement, cliniquement et aux rayons X, pour écarter des hôpitaux d'enfants tout sujet susceptible de propager la tuberculose. La mesure a été adoptée dans les hôpitaux de Paris.

*
* *

Toutes ces précautions minutieuses prises dans l'aménagement des locaux, l'admission des malades et les rapports qu'ils peuvent avoir avec ceux qui les approchent, n'empêchent cependant pas le développement de quelques maladies contagieuses introduites à l'hôpital par des sujets en état d'incubation. Ces affections doivent être dépistées le plus précocement possible et des mesures de prophylaxie prises rapidement pour tous les enfants ayant pu être en contact avec eux, même d'une façon très légère. Malgré toute leur conscience et leur désir d'éviter les contaminations intra-hospitalières, le chef de service et ses collaborateurs médicaux ou infirmiers, absorbés par une tâche assez lourde, ne peuvent pas toujours consacrer à la prophylaxie anticontagieuse tout le temps qui serait nécessaire. Leur responsabilité et leur autorité ne dépassent pas les limites de leur service, alors que c'est sur tout le territoire de l'hôpital que doivent être prises les mesures préventives indispensables. Même avec la meilleure volonté de tous, le manque de liaison et de coordination dans les précautions à prendre rend parfois inefficaces les moyens de défense employés.

Robert Debré a eu le grand mérite de montrer récemment tout l'intérêt qu'il y a à concentrer entre les mains d'un médecin, spécialement chargé de cette mission, toute la prophylaxie anticontagieuse. Les tâches qu'il aura à remplir sont assez nombreuses, complexes et délicates pour absorber toute son activité. Il est nécessaire que ce rôle soit confié à un médecin, car seul un clinicien averti peut suspecter une affection contagieuse dès ses premiers symptômes souvent minimes, et seul un médecin aura l'autorité suffisante pour prendre les mesures d'isolement nécessaires et faire accepter les procédés prophylactiques utiles tels que sérophylaxie ou vaccination.

A cet assistant spécialisé est dévolue une triple mission : *le dépistage et la surveillance des suspects, la liaison et la coordination des mesures d'isolement, l'immunisation préventive des sujets réceptifs ayant été exposés à la contagion.*

Chaque entrant à l'hôpital est l'objet d'une *enquête* approfondie sur les maladies contagieuses vis-à-vis desquelles il est immunisé par une atteinte antérieure ou une vaccination, et celles vis-à-vis desquelles il est réceptif, les contaminations auxquelles il aurait pu être exposé soit chez lui, soit à l'école, soit au moment de son admission. Le résultat de cette enquête est noté sur une fiche spéciale, anexée à la feuille de température, qui suivra l'enfant dans ses déplacements à travers l'hôpital.

Le médecin chargé de la prophylaxie s'assure en outre que, parmi les symptômes présentés par le jeune malade, aucun ne le rend suspect d'une affection contagieuse. Même en l'absence de toute suspicion, l'*ensemencement systématique des sécrétions nasales et pharyngées* pour la recherche des bacilles diphtériques ou de tout autre germe pathogène est une bonne pratique. Robert Debré fait justement remarquer que ni la morphologie, ni les affinités tinctoriales, ni les réactions biochimiques ne permettent de distinguer le bacille de Loeffler des bacilles pseudo-diphtériques inoffensifs. Chez les porteurs de germes, il faut rechercher par inoculation au cobaye le pouvoir pathogène des germes isolés. On évitera ainsi des mesures d'isolement inutiles et d'interminables séjours à l'hôpital, d'enfants porteurs de germes non dangereux.

Si un entrant, ou un enfant hospitalisé depuis quelque temps, présente des signes suspects, il est isolé, pris en *surveillance* bi-quotidienne et dès que le diagnostic de maladie contagieuse est probable, des mesures prophylactiques sont prises pour ses voisins ou les enfants ayant pu être en contact avec lui.

R. Debré met bien en valeur l'importance de l'enquête poursuivie par le médecin spécialisé sur tous les événements de la journée et surtout de la nuit, qui peuvent l'intéresser, notamment le séjour éphémère d'un enfant dans un service, parfois à l'insu du chef de service et de ses assistants, et son évacuation dans un service de douteux ou de contagieux. Les jours suivants, le préposé à la contagion s'enquiert du diagnostic porté sur le malade évacué et épie, sur les autres enfants réceptifs de la salle, l'éclosion de la maladie.

Ce rôle de *liaison entre les divers services de l'hôpital, de coordination des mesures d'hygiène*, est extrêmement précieux et doit être étendu hors de l'hôpital. Le médecin chargé de la prophylaxie anticontagieuse doit avertir non seulement les divers services que le contagieux a fréquentés les jours précédents, mais aussi ses parents, le médecin de sa famille, le médecin inspecteur de l'école, la directrice de la crèche, de l'asile ou de l'école maternelle, lorsque l'affection a été contractée à l'extérieur, pour que dans ces divers foyers on surveille plus attentivement l'apparition possible de nouveaux cas de la maladie contagieuse et qu'on prenne les mesures préventives nécessaires.

Une autre tâche non moins importante est dévolue à ce médecin : c'est l'*immunisation des sujets réceptifs* exposés à la contagion.

La diphtérie faisait autrefois de tels ravages dans les hôpitaux d'enfants qu'un réel progrès avait été obtenu par l'injection préventive de sérum antidiphtérique à tous les enfants entrant au pavillon de la scarlatine et même dans un autre service. Depuis la découverte d'une vaccination inoffensive et efficace par l'anatoxine diphtérique de Ramon, la sérophylaxie antidiphtérique n'a plus de raison d'être et est abandonnée, mais il sera bon de profiter du séjour à l'hôpital pour renforcer une immunisation antidiphtérique déjà ancienne et procéder, chez les enfants n'ayant pas encore été immunisés, suivant l'âge, à une vaccination systématique ou à l'épreuve de Schick.

A l'hôpital Hérold, l'assistant spécialisé a procédé depuis Mars 1935 à la séroprophylaxie d'un grand nombre de sujets avec du sérum de convalescent. Cette injection préventive de sérum de convalescent a d'abord été utilisée pour prévenir la rougeole, ou l'atténuer, chez les enfants ayant été en contact avec un sujet atteint de cette maladie. Elle a été ensuite utilisée, avec autant de fruit, semble-t-il, contre la coqueluche, la scarlatine, les oreillons.

La récolte du sérum de convalescent demande beaucoup d'efforts et de persévérance. Le médecin chargé de la lutte contre les maladies contagieuses est bien placé pour savoir sur qui le prélever. Il sait en outre être ménager d'une matière aussi précieuse, il pratiquera les injections à bon escient, sans négliger tel enfant qui n'a eu qu'un contact bref, souvent inaperçu, avec un malade, mais en évitant tout gaspillage.

La récolte, la mise en flacons, le contrôle de la stérilité, l'emploi de ces sérums demandent une compétence particulière, car sans précaution, la séroprophylaxie pourrait être une méthode dangereuse. La recherche et l'identification des germes (le bacille de Loeffler pour la diphtérie, le bacille de Bordet-Gengou pour la coqueluche, le streptocoque pour la scarlatine), les épreuves biologiques capables de montrer la réceptivité des sujets pour une maladie, nécessitent également une éducation bactériologique et médicale approfondie. Nombreuses et variées sont les qualités que devra posséder le médecin chargé spécialement de la prévention des maladies contagieuses pour mener à bien la tâche qui lui est confiée.

Le fonctionnement de ce service aura un rendement économique qui n'est pas négligeable en ménageant la santé de nombreux enfants, et plus directement en supprimant des journées d'hôpital, des fermetures de services, ou de pavillons, compliquées et coûteuses.

Il aura en outre une valeur éducative. Après quelques mois de cette organisation, R. Debré a pu voir son rayonnement atteindre les parents reconnaissants, les médecins et les directrices d'œuvres pour l'enfance et le personnel même du service. Chacun stimulé dans son zèle, mettant son point d'honneur à éviter le plus possible la diffusion des maladies contagieuses.

Il faut espérer que mise entre les mains d'un médecin spécialisé qui y consacrerait tout son temps, d'un « dictateur » à la contagion pour employer une expression à la mode, la prophylaxie des maladies contagieuses fera de grands progrès et que les épidémies hospitalières qui autrefois ravageaient les hôpitaux d'enfants passeront dans le domaine des choses passées.

Robert Clément.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société française d'Electrothérapie et de Radiologie (*Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société de Médecine militaire française (*Bulletin mensuel de la Société de Médecine militaire française*, 124, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 51, rue de Clichy, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

9 Décembre 1936.

Réception de MM. Binet et Fabre. Allocution du Président. — M. le Président fait l'éloge de MM. les prof. Binet et Fabre qui remercient leurs collègues de l'Académie.

A propos de l'envahissement des ganglions pelviens dans le cancer du col de l'utérus. — **M. Georges Gricouroff. M. J.-L. Roux-Berger**, rapporteur. L'auteur estime que les métastases ganglionnaires observées dans les cancers épidermoïdes du col utérin ne sont en réalité que des formations glanduliformes dont l'épithélium est analogue à celui du corps utérin. Il s'agirait, en réalité, d'inclusions endométriales probablement bénignes, comme Wertheim l'avait déjà démontré. L'existence de telles inclusions ne constituerait donc pas un argument en faveur de l'exérèse systématique des ganglions dans le traitement chirurgical du cancer du col.

— M. **Regaud** confirme cette communication. Les inclusions épithéliales de structure glanduliforme se retrouvent non seulement chez des femmes atteintes de cancer cervico-utérin, mais chez des femmes n'ayant pas de cancer.

— M. **Jacques Leveuf** fait remarquer que lui-même, en collaboration avec MM. Herrenschmidt et Godard, n'ont jamais rencontré d'inclusion de cet ordre, sauf chez les femmes atteintes d'épithélisoma muco-sécrétant du col de l'utérus.

Sur un cas de diverticule de la 3e portion du duodénum opéré. — **MM. G. Carayannopoulos** et **C. N. Alivisatos. M. Jacques-Charles Bloch**, rapporteur. Chez un homme de 36 ans qui se plaignait de troubles gastriques, la radiographie découvre un diverticule du bord supérieur du 3e duodénum, à droite des vaisseaux mésentériques. L'ablation chirurgicale du diverticule n'entraîne pas la rétrocession des troubles. Le rapporteur insiste sur la médiocrité des résultats chirurgicaux dans le traitement des diverticules duodénaux primitifs et isolés. La chirurgie n'a de succès que dans le diverticule duodénal secondaire à un ulcère gastrique et le traitement logique ne peut être alors qu'une gastrectomie. Telles ont été les conclusions du beau travail de Mialaret.

— M. **Moulonguet** a cependant réséqué un diverticule de la 2e portion du duodénum avec un très bon résultat éloigné.

— M. **d'Allaines**. Dans un cas où un diverticule de la 1re portion du duodénum était associé à une cholécystite calculeuse, l'opération a porté sur les deux lésions. Mais dans un autre cas, le diverticule situé sur l'angle duodéno-jéjunal était isolé et l'ablation du diverticule a entraîné une disparition complète des troubles qui se maintient depuis trois ans.

A propos des péritonites biliaires. — **MM. Ho-Dac-Di** et **Thon-That-Tung. M. P. Moulonguet**, rapporteur. Une perforation tardive de la vésicule biliaire a été consécutive à une contusion de l'abdomen. La cholécystostomie a été suivie de guérison. La péritonite est peut-être due à la rupture secondaire d'une collection enkystée de bile ou à une lésion d'attrition de la vésicule évoluant tardivement vers la nécrose et le sphacèle. Une perforation isolée de la vésicule par coup de stylet a entraîné la mort malgré l'intervention. La 3e observation est celle d'une perforation de la vésicule biliaire par ascaris. Il y avait des ascaris dans la vésicule et dans le cholédoque. Dans 2 cas nouveaux, le rapporteur reprend l'histoire des nécroses histologiques de la paroi vésiculaire avec péritonite biliaire. L'aspect des 2 vésicules était différent, l'une était verte, l'autre noire et comme infarcie. Il n'y avait pas encore de transsudation biliaire dans le premier cas ; dans le second, le péritoine contenait un peu de liquide brunâtre. Dans les deux cas, on n'a pas retrouvé de ferments pancréatiques. Dans la seconde observation, on a retrouvé une infection microbienne. Chaque fois, il a été découvert une thrombose des artérioles de la paroi vésiculaire, notamment dans la région du bassinet. Il s'agit donc d'une nécrose ischémique, dont la cause reste à déterminer. On pourra à l'avenir penser à la cholécystite gangréneuse par ischémie, en présence d'une péritonite biliaire à début brutal en pleine santé. Ces lésions de nécrose pariétale et de thrombose vasculaire confirment l'indication de la cholécystectomie.

De la reconstitution par greffe de l'extrémité inférieure de l'humérus, après résection épiphyso-diaphysaire pour tumeur. — **MM. René Leriche** et **Edgard Stulz**. Un jeune homme présente une volumineuse tumeur de l'épiphyse humérale inférieure. On fait une large résection épiphyso-diaphysaire. L'examen histologique prouve l'existence d'une tumeur à myéloplaxes. On met par voie médiane postérieure 2 greffes tibiales compactes en T. Les radiographies successives montrent l'adaptation morphologique progressive. La fonction est très bonne.

Quelques résultats d'infiltrations novocaïniques suivies de mobilisation immédiate dans diverses fractures et dans quelques autres circonstances. — **M. R. Leriche**. Une fracture de la clavicule, une fracture de l'olécrane à la base avec écart interfragmentaire, une fracture en coin de la tête radiale, une fracture sous-capitale de l'humérus droit ont été traitées par l'infiltration novocaïnique suivie de mobilisation immédiate. La guérison a été très rapide avec retour des fonctions articulaires et musculaires. Ce traitement a été aussi appliqué avec succès dans une luxation acromio-claviculaire et dans un blocage du genou en flexion.

Le but de la méthode n'est pas de soulager la douleur et de faire une anesthésie locale, mais de supprimer les réflexes vaso-moteurs, et partant d'agir sur la raideur articulaire, sur l'atrophie musculaire et sur la recalcification.

Tumeur du corpuscule carotidien, ablation incomplète, radiothérapie. Guérison. — **M. Henri Hartmann**. Une femme de 52 ans présentait une tumeur de la partie latérale du cou depuis 5 ans. Cette tumeur avait pris un développement rapide depuis quelques mois. L'intervention ne put arriver à dégager complètement la masse du paquet carotidien. L'exérèse incomplète a été suivie de radiothérapie. La guérison complète se maintient depuis 21 mois. Quand on relève les observations publiées, on constate que la mortalité est considérable si l'on touche au tronc carotidien principal du cou, et. parmi les malades qui survivent, les cas d'aphasie et d'hémiplégie sont nombreux. La sagesse commande donc de faire une exérèse incomplète.

— M. **Soupault** avait dû faire une ligature de la carotide externe. Une hémiplégie incomplète est apparue au bout de 2 à 3 jours. La guérison se maintient depuis 9 ans.

— M. **Chevassu** a toujours préconisé l'abstention opératoire. Il faut retenir le signe de la réduction en édredon et de la reproduction par secousses successives.

— M. **Pierre Sébileau**. Il ne faut pas plus compter sur la mobilité latérale que sur la mobilité de haut en bas dans les tumeurs malignes du cou. Comme il a pu encore l'observer, les tumeurs malignes du cou adhèrent au plan veineux, mais peuvent toujours être dissociées du plan artériel.

Contribution à l'étude du traitement des fistules de l'anus. — **MM. Capette** et **Bréger**. Depuis 5 ans, les auteurs ont pu observer et traiter des fistules anales. Leur procédé se fait à l'anesthésie locale après un bon repérage préalable du trajet fistuleux par une sonde filiforme ou une sonde de même type, munie d'un fil d'acier. Ce repérage est fondamental : il empêche la création de fausse route et permet sous l'anuscope en verre de toujours retrouver l'orifice muqueux.

Le débridement se fait par le bistouri électrique à courant mixte. Il faut proscrire le méchage. Par ce procédé, qui évite la fausse route et le débridement incomplet, on a pu traiter avec succès des fistules ayant récidivé plusieurs fois.

Ce n'est pas parce que les tissus sectionnés se réunissent qu'il y a récidive, mais parce que le trajet fistuleux n'a pas été débridé dans sa partie haute.

D'autre part, cette méthode, évitant l'anesthésie générale et la dilatation, constitue un véritable traitement ambulatoire. Pour les fistules extra-sphinctériennes, le vieux procédé de l'anse permet la section lente du sphincter et sa réparation en concordance exacte avec les progrès de la section.

— M. **Picot** attache aussi une grande importance à la lésion de la muqueuse.

— M. **Rouhier** demande comment peut se faire l'application de ce procédé au traitement de la fistule à trajets multiples.

— M. **Capette**. Cette éventualité est très rare : ou les trajets multiples sont visibles après section du trajet principal ; ou ils sont très petits et guérissent spontanément après suppression du trajet principal.

Présentation de radiographies de calculs du pancréas. — **MM. H. Béclère** et **P. Wilmoth**. Le malade avait été opéré pour un kyste du pancréas. 18 mois après, il souffre de l'abdomen et les radiographies de face et de profil montrent de petites concrétions calculeuses dans la totalité de la glande pancréatique.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Décembre 1936.

Effet de l'énervation rénale sur l'anisergie réno-tensionnelle due au phénoxy-1-diméthylamino-2-éthone. (J. L. 407). — MM. **Bariéty** et Mlle **D. Kohler**, poursuivant leurs recherches sur les anisergies circulatoires réno-tensionnelles, proposent d'utiliser l'énervation rénale pour analyser la complexité des phénomènes en cause. Ils insistent sur la nécessité de pratiquer une énervation soigneuse dont ils précisent la technique : section de l'uretère, destruction du tissu cellulo-adipeux du pédicule, section de tous les filets nerveux et surtout section circulaire complète des gaines artérielles et veineuses. Appliquant cette technique à l'anisergie réno-tensionnelle provoquée par le J. L. 407, ils notent qu'après l'énervation du rein cette anisergie disparaît, le volume du rein énervé augmentant avec la pression artérielle, tandis que le volume du rein intact diminue.

Influence du sang humain diabétique sur la glycémie du chien normal. — MM. **F. Rathery, Bargeton, de Traverse** ont d'abord opéré avec du sang humain normal ; ils n'ont provoqué qu'une baisse glycémique, jamais d'hyperglycémie.

Avec du sang de diabétiques humains, ils ont provoqué, chez le chien normal, d'une façon inconstante du reste, une poussée hyperglycémique.

Il paraît donc probable que, chez certains diabétiques tout au moins, le sang diabétique humain renferme une substance hyperglycémiante. La faible quantité du sang utilisée explique, en partie au moins, la faible amplitude du phénomène.

Cette inconstance des résultats s'explique aisément par ce fait que le diabète chez l'homme relève de mécanismes complexes et que tous les diabètes sont loin de relever d'une même cause.

De plus, l'état réactionnel du chien receveur doit certainement intervenir ; nous en voyons du reste la preuve dans les variations individuelles si fréquentes de l'importance de la réaction glycémique sous l'influence d'agents identiques.

Pouvoir antianaphylactique de l'acide ascorbique chez le cobaye, importance de l'alimentation et du taux de l'acide ascorbique sur la sensibilité de l'organisme. — MM. **A.** et **P. Giroud, R. Ratsimamanga, M. Rabinowicz** ont constaté que la sensibilité aux phénomènes anaphylactiques dépend nettement de l'alimentation. Avec des régimes riches en verdure et par suite en acide ascorbique, on observe chez le cobaye, organisme carençable comme l'homme, notablement moins d'accidents qu'avec des régimes plus pauvres. Les auteurs montrent d'autre part que chez les animaux particulièrement sensibles par suite de leur régime, l'acide ascorbique injecté par voie veineuse présente un pouvoir anti-choc très marqué.

Effets de l'excitation du splanchnique sur la pression céphalo-rachidienne. — MM. **M. Loeper, A. Lemaire** et **F.-P. Merklen** montrent que l'excitation du splanchnique chez le chien provoque une élévation simultanée de la pression céphalo-rachidienne et de la pression veineuse, avec cependant un léger retard de la première sur la seconde. Cette augmentation de la tension rachidienne s'observe encore chez l'animal surrénalectomisé. Elle ne s'explique pas par la seule décharge adrénalinique résultant de l'excitation splanchnique.

Hyperglycémie provoquée chez le chien par la ligature brusque et complète de la veine porte, richesse du foie en glycogène et surrénalectomie. — MM. **Noël Fiessinger, R. Cattan** et **F.-P. Merklen** confirment par de nouvelles recherches la complexité du mécanisme de l'hyperglycémie secondaire à la ligature brusque et complète du tronc porte. Certains facteurs règlent l'importance de l'élévation du taux du sucre sanguin et expliquent sa variabilité, en particulier la richesse du foie en glycogène. Mais on ne peut expliquer l'hyperglycémie de la ligature portale par une simple adrénalinémie réflexe due à l'hypotension artérielle qui en résulte, car cette hyperglycémie se retrouve généralement presque aussi intense chez le chien après surrénalectomie double.

La production expérimentale de tumeurs hypophysaires chez le rat. — MM. **Ch. Oberling, M. Guérin** et **P. Guérin** ont obtenu des tumeurs hypophysaires dans deux séries expérimentales différentes :

1° Chez des rats mâles qui à l'âge de 2 mois avaient été castrés et greffés avec les ovaires provenant des femelles de la même portée. Sur 7 animaux qui ont vécu plus d'un an après l'opération, 4 présentaient à l'autopsie des tumeurs du lobe antérieur.

2° Chez des rats auxquels on avait fait des applications intra-cérébrales de 3-4 benzopyrène. Les 4 animaux qui ont vécu plus de 7 mois ont tous présenté des tumeurs du lobe antérieur.

Ces tumeurs sont en général des adénomes formés par des cellules de types variés : cellules chromophobes, cellules de castration, cellules de grossesse, etc. Elles s'accompagnent de modifications importantes d'autres parenchymes glandulaires : atrophie testiculaire, hyperplasie des vésicules séminales et de la prostate, hyperplasie parfois adénomateuse de la médullo-surrénale, hypertrophie thyroïdienne et parathyroïdienne, adénome langerhansien du pancréas, etc.

Action de l'hormone gonadotrope introduite par la voie rectale chez la souris impubère. — M. **Zalewski**. L'introduction de l'hormone gonadotrope par la voie rectale chez des souris femelles impubères provoque l'hypertrophie du tractus génital, apparition de follicules hémorragiques et formation du corps jaune, comme après les injections par la voie sous-cutanée.

Cependant le degré de la réaction apparaît comme moins prononcé aux mêmes doses que celles injectées par voie sous-cutanée. L'apparition du phénomène est plus lente et ne présente pas les manifestations de turgescence extrême, absence de formations kystiques et d'hypertrophie massive du tractus génital, même à des doses élevées.

Présentation d'ouvrage : Antigènes, hétéro-antigènes et haptènes. — MM. **R. Dujarric de la Rivière** et **N. Kossovitch.**

A Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Décembre 1936.

Les souffles extra-cardiaques chez les tuberculeux pulmonaires. — M. **Hector Descomps** rappelle que dans les sinistrocardies tuberculeuses, on peut entendre un souffle systolique du foyer de l'artère pulmonaire, accompagné de battements ou de thrill palpables et parfois visibles.

Ce syndrome paraît bien en rapport avec des modifications de calibre de l'artère pulmonaire dues à l'attraction, à la rotation ou à la compression du vaisseau.

L'auteur a recherché sur de très nombreux malades porteurs de souffles extracardiaques si un mécanisme analogue de « sténose partielle extra-vasculaire » ne pouvait être invoqué.

Dans l'immense majorité des cas, il a pu mettre en évidence par l'examen radiologique, chez des tuberculeux avérés ou chez des sujets sains en apparence, l'existence de lésions rétractiles parfois minimes, mais plaquées contre le bord gauche de l'artère pulmonaire ou de son infundibulum, pour les souffles gauches, contre le bord droit de l'aorte pour les souffles droits, avec très fréquemment une attraction homologue du vaisseau intéressé.

— M. **Laubry** fait les plus grandes réserves sur l'exactitude de la pathogénie des souffles extracardiaques qui vient d'être exposée et sur l'interprétation donnée aux radiographies présentées ; il s'élève contre l'absence de vérifications anatomiques. Il n'a jamais constaté de frémissement accompagnant ces souffles extra-cardiaques.

— M. **Pichon** formule des critiques analogues.

— M. **Descomps** rappelle que thrill, battements et souffles systoliques perçus au foyer de l'artère pulmonaire ont été déjà décrits par M. Burnand, par M. Génevrier et par lui-même dans les sinistrocardies d'origine tuberculeuse. L'observation prolongée des malades lui a permis de constater l'apparition de souffles systoliques gauches, à la date même où un certain degré de rétraction faisait bomber en dehors l'ombre de l'artère pulmonaire. Si le haut du bord droit de l'ombre cardio-vasculaire est, chez le sujet normal, formé par la veine cave supérieure, dans des cas pathologiques, l'aorte peut fort bien déborder la veine cave supérieure à droite.

Rapport annuel. Elections. — M. **Cl. Gautier**, secrétaire général, donne lecture du rapport annuel et prononce l'éloge funèbre des membres de la Société disparus au cours de l'année : Netter, Aviragnet, Legry, Vaquez, André Petit, Rouillard, Galliard et Rouget.

— M. **Milian** est nommé président pour l'année 1937 et M. **Guillain**, vice-président.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

Novembre 1936.

L'œuvre scientifique du Prof. Hirtz. — M. **Didiée** fait l'éloge funèbre du Professeur Hirtz et retrace brièvement sa vie et son œuvre scientifique. Il montre quel effort a fourni le médecin général Hirtz au cours d'une carrière animée par une très haute conception du devoir et par une foi agissante dans les possibilités de l'électro-radiologie. Il rappelle les principaux travaux par lesquels Hirtz s'est acquis une renommée qui dépasse les frontières : recherches sur la thérapeutique par l'électricité et par les rayons de Roentgen et aussi inventions techniques pleines d'ingéniosité. Parmi ces dernières, les dispositifs de repérage des projectiles et des corps étrangers, et tout particulièrement le compas localisateur, sont de beaucoup les plus remarquables. On sait quels services immenses a rendus pendant la guerre le compas de Hirtz et quelle précision il permet dans le repérage et surtout dans le guidage au cours de l'extraction.

Ancien Président de la Société, ancien professeur au Val-de-Grâce, Hirtz en disparaissant laisse une œuvre féconde non seulement de savant mais encore d'organisateur remarquable.

Réflexions sur 48 cas de paralysie faciale périphérique. — M. **Mirimanoff** (Genève) a réparti 48 cas de paralysie en 8 traumatiques ou opératoires, 12 toxi-infectieux et 28 « a frigore ». Les affections bucco-dentaires joueraient un rôle étiologique plus important que le zona ou l'otite latente. Un mécanisme lymphangiogénétique expliquerait le processus paralytique intra-pétreux. La chronaxie, complétant le schéma d'Erb, encore valable dans ses deux premières propositions, permet d'établir un pronostic dans les formes graves. L'auteur reste fidèle à l'électrothérapie classique et nie son effet défavorable sur les contractures.

Migration spontanée d'une broche ouverte dans le tube digestif. — MM. **Strouzer** et **Cadet** relatent l'observation suivante : une broche de 4 cm. ouverte presque à angle droit dans le duodénum d'un enfant de 17 mois. Elle paraît arrêtée dans le genu inferius. Après ingestion de baryte, migration spontanée au bout de 24 heures. Ils concluent qu'il faut différer l'intervention sur tout corps étranger, même piquant, du tube digestif à la condition de garder le malade sous contrôle radio-chirurgical.

Du dépistage radiologique systématique de la tuberculose pulmonaire. — M. **Duchamp** fait remarquer que le dépistage radiologique systématique préconisé depuis 1902 et pratiqué pendant la guerre, et dans certaines administrations, a été fait chez les élèves infirmières de l'Assistance Publique depuis 1925 par les Drs Delherm et Troyer-Rozat.

Chaque élève est radiographiée après un examen radioscopique. L'auteur a publié une statisti-

que d'élimination depuis 1932, après l'admission, et après 2 ans de stage. Il souhaite que cette pratique très utile soit généralisée non seulement au personnel hospitalier mais aux autres administrations, écoles, usines, etc.

Essai d'étude sur la limitation de la visibilité des éléments opaques dans le tissu pulmonaire. — MM. **Delherm, Thoyer-Rozat** et **Morice** étudient dans cet article la déformation et la disparition de fils de cuivre de 1/10 de millim. dans l'air, dans un poumon saigné, dans un poumon à pédicule lié, enfin dans un poumon préparé injecté d'air et de sérum physiologique.

Cette étude mène à la conclusion que de petits corps opaques (1/10 de millim.) situés dans la moitié postérieure du poumon ne peuvent donner d'images.

Stérilisation de l'air. — M. **Walter** passe successivement en revue les différents procédés de stérilisation de l'air tant physiques que chimiques ainsi que ceux d'épuration.

Il signale les intéressants résultats qu'on peut attendre de la précipitation électrique des poussières poussée suffisamment loin. La stérilisation parfaite de l'air est obtenue et peut être maintenue aussi longtemps qu'on le désire.

Il montre le détail d'un appareil destiné à la stérilisation et au conditionnement de l'air des salles d'opérations.

Présentation d'un générateur d'ondes courtes. 700 watts-7 mètres. — Après avoir rappelé la technique du générateur Thermaxis 350 watts 6 m., adopté par le Service de Santé pour les hôpitaux militaires, M. **Duflot** présente le Thermasept construit pour répondre à certains cas particuliers, tels que la pyrexie localisée utilisée dans le traitement des affections gonococciques, par exemple, ou bien la pyrexie générale, et pouvant utiliser les avantages des ondes courtes de 6 à 7 m. conjointement à ceux d'une puissance importante.

On retrouve dans le Thermasept les avantages suivants : échauffement remarquable en profondeur, dissipation homogène de l'énergie dans les tissus, possibilité d'emploi de toutes électrodes : condensatrices souples, d'induction, pour traitement régional ou pour tout le corps ; métalliques pour traitement des cavités.

La technique du Thermasept rend inutile l'emploi d'une deuxième longueur d'onde.

Essai de traitement de tumeurs inopérables. Leur radiosensibilisation par les micro-ondes de 80 cm., associées au surdosage rœntgenthérapique rendu possible par les infra-rouges. — M. **Denier** (La Tour-du-Pin).

Ostéolyses des épiphyses. — M. **Cadet.**

Traitement de l'hébéphrénie par la radio-électropyrexie. — M. **Didiée.**

Au sujet de la radiothérapie des affections inflammatoires. — M. **Le Goff.**

Séquelles de traumatismes et agents physiques. — M. **Durand-Dastes.**

L'angle d'impédance à l'état normal et pendant la menstruation. — MM. **Cottenot** et **Bartholi.**

S. Portret.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

12 Novembre 1936.

Fracture exposée des deux os de la jambe, retard de consolidation, greffe d'Albee, guérison. — MM. **Perrignon de Troyes** et **du Bourguet** présentent l'observation d'un blessé atteint de fracture directe des 2 os de la jambe avec plaie contuse des parties molles, qu'ils ont traité par épluchage chirurgical et immobilisation en bonne position (suture primitive).

2 mois après, il n'y avait pas encore de cal osseux. Ils pratiquent alors une greffe d'Albee avec greffon prélevé sur le tibia du côté opposé; 1 mois 1/2 après, la consolidation semble se faire. Au 3e mois, après la greffe, le blessé est complètement guéri et jouit de la parfaite fonction de sa jambe.

Malformations multiples des corps vertébraux. — MM. **Culty** et **Cousty** rapportent l'observation d'un malade de 20 ans, présentant des lésions acquises multiples des corps vertébraux, caractérisées essentiellement par des déformations des rebords articulaires, irréguliers, avec épiphyses détachées sur les faces antérieures.

Ils rattachent ces anomalies à l'épiphysite vertébrale dont ils discutent la pathogénie et les rapports avec l'ostéochondrite déformante.

Sur un cas d'embolie après injections sclérosantes. — A l'occasion d'un cas d'embolie aseptique d'évolution bénigne chez un sujet porteur de varices traitées par des injections intraveineuses de chlorhydrolactate double de quinine et d'urée, M. **Chappoux** rappelle les différents accidents qu'il a pu relever dans la littérature.

Ces accidents, très rares dans la pratique, évoluent sans gravité lorsqu'ils ne sont pas dus à des phénomènes septiques.

Mais, ni les théories pathogéniques de sclérose veineuse chimique, ni les faits cliniques ne permettent d'affirmer que les embolies n'existent pas et qu'elles ne doivent pas exister.

Les avantages du procédé de désinsectisation par la chloropicrine. — MM. **H. Gounelle** et **Y. Raoul** soulignent les avantages de la désinsectisation par la chloropicrine.

En raison de l'action stérilisante de la chloropicrine sur les œufs de punaises, une seule opération annuelle apparaît suffisante. Elle peut être effectuée à n'importe quelle période de l'année, contrairement à la nitrosulfuration qui nécessite 3 opérations au printemps et en été. Pas de risques d'incendie, pas de détérioration d'objets métalliques, d'étoffes, ni de peintures ou papiers peints.

La désinsectisation dans l'armée par des équipes spécialisées d'Hygiène. — Pour M. **H. Gounelle,** les opérations d'hygiène dans l'armée pourraient être avantageusement confiées à des équipes mobiles spécialisées opérant dans le cadre du corps d'armée selon un plan d'ensemble rationnel, conçu à l'avance.

Résultats et valeur d'aptitude militaire de la greffe d'Albee dans le traitement du mal de Pott. — M. **Sarroste** présente 25 observations de greffe d'Albee pour mal de Pott avec résultats datant de 2 à 3 ans. Il insiste, malgré le pourcentage très élevé d'excellents résultats, sur l'impossibilité qu'il y a à garder les opérés dans l'armée. Ils restent incapables des efforts physiques nécessités par l'exécution du service actif. La greffe d'Albee, de valeur sociale incontestable, n'a aucune valeur d'aptitude militaire.

En cas d'érythrodermie consécutive à une revaccination antitypho-paratyphoïdique. — MM. **Bolzinger** et **Villquez.**

Lucien Jame.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

28 Novembre 1936.

Pince automatique pour fermer le vagin dans l'hystérectomie totale. — M. **G. Pascalis** présente une pince automatique, dérivée de celle de von Petz, permettant dans l'hystérectomie totale de fermer, par des agrafes, le vagin avant de le sectionner.

Traitement chirurgical du cancer du poumon. — M. **G. Pascalis**, après avoir rappelé les difficultés du diagnostic précoce du cancer pulmonaire, insiste pour qu'on n'attende pas de l'évolution la confirmation ou l'infirmation de celui-ci, car la chirurgie ne peut rien pour les cas avancés. Seule la pleurotomie exploratrice précoce peut améliorer le pronostic de cette redoutable affection. C'est une opération simple et sans réelle gravité.

Vues nouvelles sur le cancer (Pathogénie et traitement). — M. **Ch. Taguet** attire l'attention sur le rôle important de la médecine de demain dans la lutte contre le cancer. Après avoir passé en revue les thérapeutiques anti-cancéreuses les moins discutées, il fait le bilan des résultats obtenus et constate que si les progrès dans la technique opératoire précoce, si une meilleure utilisation des radiations ont amélioré ces résultats, ces derniers sont loin d'être complets. Le perfectionnement de ces moyens thérapeutiques n'empêchera pas que leur champ d'action soit toujours limité; car ce n'est pas seulement la manifestation locale du cancer qu'il faut détruire, c'est le terrain cancéreux qu'il faut modifier et cela, c'est du domaine de la médecine. A l'appui de ce point de vue, l'A. dit un mot du cancer expérimental. Après un aperçu sur les prédispositions héréditaires et les causes exo et endogènes, l'auteur envisage la solution du problème sous l'angle de la prophylaxie et constate que le Congrès international de Bruxelles a officiellement encouragé ces directives nouvelles.

Opacification expérimentale post-mortem de l'appareil circulatoire. — M. **R. Heim de Balsac** présente un certain nombre de clichés d'opacification de l'appareil circulatoire réalisée suivant sa méthode. Les cavités cardiaques et les gros vaisseaux apparaissent ainsi, mis en évidence à leur place, dans le thorax, par une véritable « dissection radiologique ». La topographie radiologique de ces organes est ainsi établie avec certitude et précision. L'analyse de la silhouette cardio-vasculaire, ainsi réalisée sous toutes les incidences par l'A. lui permet de décrire une anatomie radiologique cardio-vasculaire très particulière. Divers exemples lui permettent de montrer toutes les déductions radio-cliniques qui résultent de ces recherches.

G. Luquet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille (*l'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Peletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société de Médecine de Nancy (*Revue médicale de Nancy*, 4, rue de l'Oratoire, Nancy. — Prix du numéro : 2 fr. 50).

Société de Chirurgie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. Prix du numéro : 2 fr.).

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

23 Novembre 1936.

Volumineux séminome du testicule. — MM. **R. Demarez** et **M. L'Herbier.** Pièce opératoire de 1.500 gr. Evolution clinique d'une durée de 4 ans révélée par un traumatisme. Histologiquement : séminome. Guérison datant de 3 mois.

Enfoncement du cotyle. — MM. **P. Ingelrans** et **P. Decoulx** relatent le cas d'une femme de 50 ans, qui présentait à la suite d'un choc direct une fracture en étoile du fond du cotyle, avec refoulement du cotyle par la tête fémorale et présence d'esquilles intra-pelviennes. La traction par transfixion du col fémoral, selon la méthode de Leveuf, a amené une réduction incomplète, mais suffisante à un bon résultat fonctionnel. Les esquilles n'ont pas été réduites par cette méthode, mais la consolidation est bonne, et les esquilles se sont complètement atrophiées.

Artériographie de membre inférieur. — MM. **Picard, Olry** et **J. Toison,** dans un cas de claudication intermittente où l'artériographie au thorotrast avec l'appareil de Dos Santos a montré un rétrécissement très marqué du système des troncs fémoraux, sans oblitération complète, discutent les indications thérapeutiques et en particulier la sympathectomie et l'artériectomie, qui, pas plus l'une que l'autre, ne peuvent être retenues dans ce cas.

Crypto-formation inflammatoire hypertrophique localisée d'aspect papillomateux, au niveau de l'amygdale palatine. — MM. **Coulouma** et

Duterne rapportent l'observation d'un sujet de 20 ans, dont l'amygdale droite, de volume normal, présentait une petite tumeur d'aspect papillomateux, sous forme d'un bourgeon rouge, gros comme un pois, hérissé de 4 à 5 filaments très courts, de teinte blanchâtre.

L'examen histologique, après ablation de l'amygdale, a montré qu'il s'agissait d'un phénomène de crypto-formation inflammatoire hypertrophique. L'épithélium a subi une hyperplasie très nette, surtout au niveau du fond des cryptes, où son épaisseur est 4 à 5 fois plus grande qu'en tissu sain. Au niveau des cryptes, la couche sous-épithéliale présente des lésions d'inflammation chronique, et une surcharge lymphoïde caractéristique.

Sur un cas d'ostéome traumatique du muscle temporal gauche. — MM. **Piquet** et **Coulouma** présentent un homme de 33 ans, porteur d'un ostéome traumatique du muscle temporal gauche. La tuméfaction, dure, artificielle, assez volumineuse (4 cm. de haut, 5 cm. de large), répond à la partie moyenne du muscle temporal, immédiatement au-dessus du zygoma, et à un travers de doigt en arrière du rebord orbitaire externe. Elle est légèrement mobilisable à l'état de relâchement du muscle, et par contre s'immobilise pendant la contraction. La radiographie de profil démontre qu'elle est très nettement à distance de la paroi osseuse de la région temporale.

Cet ostéome paraît être la conséquence d'un traumatisme de la région, survenu il y a une dizaine d'années : il s'est développé progressivement, sans douleurs et sans gêne fonctionnelle. En raison de sa localisation anatomique, il constitue une véritable curiosité.

Syndrome diabétique avec congestion rénale constaté chez un spécifique primaire au cours d'un traitement arséno-bismuthique. — MM. **Le Guillas** et **M. Christin** relatent un cas de syndrome diabétique avec congestion rénale survenu en cours de traitement chez un sujet atteint de syphilis primaire.

Après discussion des différentes hypothèses étiologiques possibles, les auteurs penchent pour l'origine toxique du syndrome.

Résultats de 200 cutiréactions à la tuberculine en milieu militaire. — M. **Cazalas.** Il est classique d'admettre que les cutiréactions à la tuberculine sont positives dans environ 95 pour 100 des cas chez les jeunes adultes de 20 ans. En réalité, de nombreuses statistiques, tant dans les collectivités civiles que militaires, ont montré que ce chiffre est très exagéré. M. Cazalas, dans une série de 200 cutiréactions environ, pratiquées chez de jeunes soldats, a obtenu les résultats suivants :

a) Cutiréactions positives : 75 pour 100 chez les citadins.

b) Cutiréactions positives : 55 pour 100 chez les ruraux.

Cette notion est importante au point de vue de la prophylaxie de la tuberculose dans les grandes collectivités. Chez les sujets à cutiréaction positive, il faut empêcher le réveil des B. K. ; donc, lutter contre les causes qui pourraient provoquer ce réveil (fatigues, surmenage, mauvaise nourriture, refroidissements, maladies anergisantes, etc...). Chez les sujets à cutiréaction négative, qui par conséquent n'ont pas encore fait de primo-infection, il faut tout faire pour éviter la contagion. D'où l'importance des visites d'incorporation minutieuses, et surtout des radioscopies systématiques, pour éliminer le plus rapidement possible les sujets porteurs de B. K.

Troubles neuro-végétatifs au cours du rhumatisme cardiaque évolutif. — MM. **Warembourg** et **Laine** rapportent l'observation d'un homme, âgé de 23 ans, atteint depuis 5 ans d'un rhumatisme cardiaque évolutif ayant déterminé l'apparition d'une maladie mitrale, d'une insuffisance aortique, et d'une insuffisance cardiaque totale d'évolution récente. En même temps existent depuis le début de la maladie une cyanose étendue à la majeure partie des téguments, prédominant aux extrémités et évoluant par accès paroxystiques, des crises sudorales extrêmement abondantes et coïncidant dans le temps avec des accès asthmatiques. Les diverses épreuves pharmaco-dynamiques pratiquées montrent l'existence, chez ce malade, d'une hypoamphotonie neuro-végétative appréciable. Les auteurs rapportent ces troubles à une atteinte d'origine rhumatismale des centres vasomoteurs de la région infundibulo-tubérienne. Ils discutent le rôle d'une telle perturbation neuro-végétative dans le déterminisme de l'insuffisance cardiaque d'évolution particulièrement rapide observée chez leur malade.

Images radiologiques d'infarctus pulmonaires. — MM. **A. Patoir, Warembourg** et **Hayem.**

Jean Minet.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

10 Novembre 1936.

Apoplexie tubo-ovarienne. — M. **A. Guillemin.** C'est une des terminaisons les moins fréquentes des grossesses ectopiques tubaires. Le diagnostic, quand il y a rétention tubaire de l'œuf, ne peut être fait entre elle et la rupture de la grossesse tubaire, le toucher faisant sentir dans les deux cas, outre l'hématocèle, une masse annexielle.

L'observation que rapporte l'auteur est intéressante en ce que le suintement sanguin s'est produit en deux temps et a été limité par l'adhérence secondaire du pavillon de la trompe à l'ovaire.

Fracture « en larme de l'aile iliaque ». — MM **Crosmarie** et **A. Guillemin.** Chez un homme de 70 ans qui a fait une chute sur sa hanche, la radiographie montre que l'épine iliaque antéro-supérieure et quelques centimètres de la tête sont fracturés de telle sorte que l'épine semble avoir « coulé » comme de la cire, en dessinant une larme.

Aucun signe articulaire, ni cervical ni fémoral, malgré l'âge du malade.

A propos d'un cas de maladie de Bessel-Hagen. — MM. **Mutel** et **Bertrand.** Au sujet de ce cas qui s'accompagnait d'une luxation pathologique de la tête radiale, les auteurs attirent l'attention sur 3 points : A côté des exostoses d'origine enchondrale, il y a des exostoses d'origine périostée comme le prouve la présence d'une exostose sur la face inférieure de la clavicule à sa partie externe. Malgré l'absence de l'extrémité inférieure du cubitus, il n'y a pas de déviation de la main ; il semble que dans la statique articulaire du poignet, l'épiphyse radiale inférieure joue à elle seule un rôle nécessaire et suffisant. Après résection de la tête radiale, les phénomènes d'ostéo-morphogénèse assurent la réédification d'une véritable cupule radiale avec résultats anatomiques et fonctionnels excellents.

Décollement épiphysaire et arthrite purulente ostéomyélitique. — MM. **Pierre Bertrand** et **François Mathieu** apportent une pièce opératoire prélevée chez un garçon de 14 ans qui présente une douleur brusque au niveau du genou avec altération de l'état général, et qui fut traité par l'immobilisation.En 3 jours se constitue une arthrite suppurée avec aggravation considérable des symptômes généraux. Au 8e jour on pratique une arthrotomie large du genou : aucune amélioration. Au 10e jour, amputation de cuisse. Sérocarbone intraveineux. Evolution vers la guérison.

La *pièce opératoire* montre un décollement épiphysaire complet de l'extrémité inférieure du fémur avec destruction partielle du condyle interne.

Les auteurs profitent de cette observation pour remettre en question le traitement de l'ostéomyélite, précoce ou retardé.

Ils signalent le danger de la temporisation.

Périarthrite ossifiante du tibia. — M. **A. Guillemin.** Un blessé reçoit un bloc sur la jambe. Il tombe et son genou subit un mouvement de torsion. Hémarthrose qui est ponctionnée. La radio ne décèle aucune lésion.

Au bout de 5 mois, le genou est resté globuleux, douloureux et limité à 10° dans la flexion. Les radios montrent une image d'ossification périarticulaire du tibia, à rapprocher, au siège près, de la maladie de Pellegrini. Des injections périarticulaires de novocaïne suppriment les douleurs et permettent la flexion à 45°.

Costotome pour thoracoplastie (Présentation d'instruments). — M. **Guillemin.** Costotomes à longs manches courbes et gradués (Collin) avec la partie coupante de l'instrumentation de Maurer. Ils permettent la section costale très antérieure par une incision paravertébrale. Leur graduation en centimètres donne la longueur de la portion de côte qu'on résèque et renseigne sur l'importance de la plastie qu'on pratique.

Lésion traumatique des circonvolutions préfrontales du côté droit. Déficit moteur et vestibulaire important homolatéral. Symptômes de la série extrapyramidale; persévération tonique et signe du biceps de ce côté. — M. **A. Rouquier.** Ce malade présente tous les symptômes du syndrome moteur des circonvolutions préfrontales consécutivement à un coup de pied de cheval de la région préfrontale droite. Ce sont des troubles moteurs et des signes de déficit vestibulaire du côté de la lésion avec signe de parkinsonisme superposé : hypertonie statique, persévération tonique, bradikinésie et léger tremblement statique homo-latéral.

Fracture pathologique du fémur par ostéosarcome du condyle interne. — MM. **Pierre Bertrand** et **François Mathieu.**

Séminome du testicule. — M. **Guillemin.**

Myxo-sarcome de l'aine. — M. **Guillemin.**

Jean Girard.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

27 Novembre 1936.

Schwannome du sciatique. — MM. **Paul Dambrin** et **Laurens** rapportent l'observation d'un volumineux schwannome du tronc du sciatique qui s'accompagnait de douleurs dans le membre inférieur et dont ils ont pu pratiquer l'exérèse en conservant la continuité nerveuse quoique les fibres fussent dissociées par la tumeur.

— M. **J. Ducuing** fait remarquer que le schwannome n'est pas toujours bénin. En principe, devant l'impossibilité de reconnaître la malignité de la pièce lors de l'intervention, il est bon dans tous les cas de conserver le nerf, quitte à le réséquer dans un second temps si le microscope a indiqué la malignité de la tumeur.

Tumeur bénigne du cubitus. — MM. **Paul Dambrin** et **J. Fabre** présentent la radiographie de la pièce opératoire et les coupes histologiques d'une tumeur développée sur un cal de fracture du tiers inférieur du cubitus avec un radius curvus concomitant chez un adolescent. Cette tumeur ressemblant cliniquement à une exostose ostéogénique fournit l'aspect histologique d'un enchondrome.

La rœntgenthérapie totale. — M. **J. Ducuing** définit la roentgenthérapie totale. Il en précise les conditions physiologiques et biologiques et indique les moyens d'obtenir des doses homogènes. L'auteur présente les résultats de ses études expérimentales. Il signale l'intérêt de cette méthode, qui cependant a l'inconvénient de nécessiter des doses énormes et difficiles à répartir uniformément. Il est indispensable d'analyser régulièrement le sang au cours du traitement.

— M. **Marquès** appuie et précise quelques points notamment l'importance de la surveillance du nombre des plaquettes sanguines.

Rupture spontanée de l'hématocèle vaginale. — MM. **Rieunau** et **A. Baudet** à propos d'un cas personnel reprennent l'étude de cette rare complication.

Louis Dambrin.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 394.

Troubles mentaux et crises convulsives Pourquoi ?

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Un chauffeur de locomotive de 42 ans a été mis en observation dans notre service sur la demande du médecin de la Compagnie de Chemins de fer où il est employé afin que puisse être exactement déterminée l'origine des troubles nerveux dont il est atteint. Le bulletin médical avec lequel il arrive à l'hôpital porte la mention : « Tumeur cérébrale (?) avec troubles mentaux. »

* * *

Cet homme, qu'il n'aurait pas été prudent de laisser voyager seul par crainte qu'il ne se perde, a été conduit de X-sur-Mer, où il habite, à Paris par son père. Celui-ci nous fournit quelques renseignements sur l'histoire de la maladie de son fils.

Le début des accidents remonte à un an environ. A cette date, Marcel D..., notre malade, chauffeur sur des locomotives depuis 1918, a dû être changé d'emploi par mesure de sécurité. Il était devenu apathique, distrait et surtout amnésique, oubliant parfois complètement ce qu'il avait à faire, à tel point que plusieurs fois on l'avait rencontré errant dans la ville ou dans la campagne, l'air ahuri, sans trop savoir pourquoi il était là, alors qu'il aurait dû se trouver à son travail. On l'a donc employé à vider les fosses des cendres et des scories déchargées par les machines, ce qu'il a fait assez bien jusqu'à maintenant. Cependant, il lui arrive encore de faire des fugues sans raison, de commettre des oublis grossiers dans son travail. En outre, il a changé de caractère ; il est devenu indifférent à tout. Il se plaint souvent de souffrir de la tête et d'éprouver des vertiges. Il a eu, quatre ou cinq fois en un an, des convulsions généralisées du type épileptique. Enfin, assez fréquemment, le soir principalement, il a eu des crises de délire avec hallucinations.

Indifférent à sa santé comme à tout ce qui se passe autour de lui, ce chauffeur ne se rend pas compte de ses fautes professionnelles et ne s'inquiète pas de son état. Cependant, de même que chaque jour il accomplit d'une façon relativement satisfaisante la tâche que lui assigne son chef de chantier, il a suivi docilement son père à Paris et accepte sans protester son hospitalisation.

* * *

C'est un homme de taille moyenne, de forte corpulence, très musclé.

I. L'aspect de sa physionomie frappe dès l'abord. Il a le regard fixe et lointain. Il semble absorbé et mal éveillé. Indifférent aux questions qui lui sont posées, il ne paraît nullement intéressé par les conséquences possibles — pourtant si importantes pour lui ! — de l'examen qu'il est en train de subir. Toutefois, il répond docilement à l'interrogatoire. Il y met même tellement de complaisance qu'il devient rapidement manifeste qu'il donne toujours à son interlocuteur une réponse affirmative, même lorsque celui-ci lui pose successivement des questions contradictoires.

Cette prise de contact avec lui révèle donc d'emblée un déficit intellectuel considérable. Elle permet encore de remarquer que sa parole, un peu lente certainement, n'est pourtant pas hésitante, ni tremblante, et qu'elle se fait sans achoppement. Les mots d'épreuve classiques — « artilleur d'artillerie », « polytechnicien de l'Ecole Polytechnique » — sont prononcés à peu près convenablement, sans l'être tout à fait correctement cependant.

Aucun tremblement ne se manifeste dans les petits muscles péribuccaux et labiaux quand il se met à parler. Sa langue n'est pas agitée par des « mouvements de trombone ». Ses doigts ne tremblent pas, même quand les membres supérieurs sont placés dans l'attitude du serment.

II. Si nous complétons *l'examen neurologique* ainsi amorcé, nous constatons que cet homme n'a pas de paralysie d'aucune sorte. Il se lève, marche et se tient debout les yeux fermés sans osciller, comme un individu absolument normal. Ses réflexes tendineux sont tous conservés, sans exagération ni diminution. Le signe de Babinski fait défaut de chaque côté. Les pupilles sont inégales, la gauche étant en mydriase. La pupille droite, de dimensions normales, est complètement insensible à la lumière ; mais elle accommode à la distance. La pupille gauche, dilatée, réagit, quoique faiblement, à la lumière. Il n'y a ni strabisme ni diplopie. La sensibilité n'est pas troublée. La pression du testicule est douloureuse comme chez un sujet sain.

L'écriture est correcte, non tremblée, sans lettres oubliées, déformées, surchargées ou répétées. Des opérations arithmétiques simples, correspondant à l'instruction primaire de cet ouvrier manuel, sont très correctement exécutées.

III. *L'examen viscéral* nous apprend que le cœur est régulier et bien frappé, sans bruits anormaux.

La tension artérielle est de 14 1/2 × 9 au Vaquez.

Les poumons sont sains.

La langue est propre. Pas plus que la muqueuse buccale, elle n'est recouverte de leucoplasie. Le ventre est souple. Le foie a ses dimensions classiques. La rate n'est pas percutable.

Les urines, claires, ne contiennent ni sucre ni albumine.

IV. Dans les *antécédents personnels* de ce chauffeur on ne trouve que la rougeole dans l'enfance. Il nie toute maladie vénérienne antérieure et prétend n'avoir jamais eu de rapports sexuels. Il a fait son service dans l'artillerie en 1913. Il a fait toute la guerre en France sans être blessé ni malade. Il est entré aux Chemins de fer en 1918.

Au point de vue de *ses antécédents familiaux*, il a encore son père (70 ans) et sa mère (65 ans), tous deux bien portants ; il a une sœur, célibataire, qui a 40 ans et jouit d'une bonne santé.

* * *

En résumé, les caractéristiques essentielles du syndrome présenté par cet employé de Chemins de fer sont des troubles mentaux et des crises d'épilepsie.

On nous demande d'en trouver la cause, tout en nous suggérant l'idée qu'elle pourrait bien être une *tumeur cérébrale*.

Bien d'autres hypothèses de diagnostic sont encore discutables.

C'est ainsi qu'on pourrait assurément envisager ici l'intervention possible d'une *encéphalite à virus neurotrope* ou d'un *ramollissement cérébral*, affections susceptibles de donner naissance à des troubles psychiques et à des convulsions épileptiformes.

a) Mais *une encéphalite* se serait, au moins à un moment de son évolution, caractérisée par un processus aigu fébrile avec somnolence, paralysies oculaires, algies ou myoclonies, et se manifesterait à l'heure actuelle plutôt par des phénomènes d'hypertonie musculaire et de bradycinésie que par des troubles mentaux et des crises d'épilepsie.

b) Quant au *ramollissement cérébral* : il aurait eu un début brusque ; il se serait accompagné de paralysies plus ou moins marquées, au moins à la période initiale ; et, à l'examen, nous trouverions aujourd'hui des signes cardiaques ou vasculaires traduisant l'existence de lésions de l'appareil circulatoire prédisposant à l'embolie cérébrale ou à la thrombose des artères du cerveau.

En vérité, trois diagnostics me paraissent surtout discutables dans un cas pareil : 1° une *tumeur cérébrale ;* 2° la *démence et l'épilepsie alcooliques ;* 3° la *paralysie générale progressive.*

1° L'hypothèse de tumeur cérébrale est très défendable.

En effet, parmi les symptômes fonctionnels engendrés par les tumeurs intracraniennes, les troubles intellectuels et les crises convulsives occupent une place très importante.

a) Les convulsions surviennent dans près de la moitié des cas. Parfois localisées, à type jacksonien, elles sont souvent, comme ici, généralisées, réalisant le tableau de l'épilepsie dite essentielle. Elles sont, en général, précédées par de la céphalée ; et, précisément, notre malade a souffert de la tête quelque temps avant l'apparition de ses accès convulsifs.

Ces crises épileptiformes sont quelquefois remplacées par une attaque fruste, un simple vertige du type ténébreux, sans aucune sensation de rotation, avec seulement obnubilation intellectuelle passagère, engourdissement et dérobement des jambes, sans chute, le sujet, prévenu, ayant eu le temps de l'éviter en s'asseyant ou en s'étendant horizontalement. Or, notre chauffeur a eu plusieurs fois de tels vertiges.

b) Pour ce qui est des *troubles mentaux*, ils font à ce point partie intégrante du syndrome clinique des tumeurs cérébrales où ils sont presque constants qu'il faut toujours se méfier de l'existence possible d'une néoplasie intracranienne chaque fois que l'on voit survenir des désordres psychiques chez un sujet sans tares mentales antérieures. Ces troubles intellectuels peuvent prendre les formes les plus diverses, depuis la simple torpeur cérébrale avec amnésie jusqu'à la confusion mentale la plus complète, quelquefois jusqu'aux délires plus ou moins systématisés de persécution, de jalousie, etc... en général vagues, diffus et incohérents. Il n'est pas rare, enfin, de voir les malheureux atteints de tumeur cérébrale être atteints d'une sorte d'obnubilation intellectuelle avec facies béat, parole lente et parfois achoppante, ce qui les ferait prendre, à un examen trop superficiel, pour des paralytiques généraux. Or, n'est-ce pas

précisément ainsi que se présente notre malade ?

Le diagnostic de tumeur cérébrale doit donc être sérieusement pris en considération chez lui. Nous allons, pour nous entourer de nouvelles garanties à son sujet, chercher des renseignements complémentaires en faisant pratiquer chez lui un *examen des fonds d'œil* et une *ponction lombaire*.

c) L'examen des fonds d'œil s'impose chaque fois que l'on soupçonne l'existence d'une tumeur cérébrale. Effectivement, l'hypertension cranienne, qui en est la conséquence, détermine de la névrite optique, extériorisée à l'examen à l'ophtalmoscope par des lésions de la papille, expansion périphérique du nerf optique. Il y a, dans une première phase : stase papillaire, avec œdème ; dans une deuxième phase : atrophie optique.

d) A la ponction lombaire, l'hypertension cranienne se répercute jusque dans le canal rachidien où l'on peut la mesurer, au moment même de la ponction, à l'aide du manomètre de Claude qui donne en position couchée des chiffres supérieurs en général à 40, c'est-à-dire très au-dessus du chiffre normal de 20 à 25. Dans le liquide céphalo-rachidien il y a en outre dissociation albumino-cytologique, c'est-à-dire que l'albumine y est fortement augmentée, tandis que la réaction cellulaire est nulle ou à peine marquée.

Mais avant de faire ces recherches supplémentaires, poursuivons la discussion du diagnostic différentiel de ce cas clinique.

2° L'ALCOOLISME CHRONIQUE, vous disais-je, pourrait fort bien réaliser cette association d'épilepsie et de troubles mentaux.

a) De fait, au cours de l'intoxication alcoolique chronique, surtout absinthique, et souvent à l'occasion d'un excès alcoolique aigu, peuvent se produire des *crises convulsives* absolument semblables à celles de l'épilepsie vulgaire. Ces convulsions surviennent pour la première fois à l'âge adulte, chez des individus qui n'en avaient pas eu dans l'enfance et dont l'hérédité n'est pas entachée de tares nerveuses. Elles n'existent que chez des alcooliques invétérés. Eh bien ! notre sujet ne se trouve-t-il pas dans ces conditions en ce qui concerne la date d'apparition de ses crises et ses antécédents héréditaires et personnels ? Et n'exerce-t-il pas un métier pénible qui l'expose à boire plus que de raison ?

b) De plus, ses *troubles psychiques* sont également de nature à justifier le soupçon de leur origine éthylique. Ce chauffeur est, en effet, plus « abruti » que véritablement dément. Nous avons vu tout à l'heure qu'il écrit très correctement et qu'il fait convenablement des opérations arithmétiques simples. En outre, au dire de son père, il a fréquemment le soir du délire avec hallucinations, ce qui est très représentatif de l'atteinte cérébrale par l'intoxication alcoolique chronique.

c) Mais cet homme, qui ne nie d'ailleurs pas boire du vin en quantité notable, n'est pas franchement un éthylique. Il n'a pas de stigmates d'alcoolisme, ni digestifs, ni nerveux : il ne souffre pas de pyrosis et n'a jamais de pituites ; son foie n'est pas gros, pas plus que sa rate ; il n'a ni tremblement des doigts ni signes de polynévrite qui, joints aux manifestations intellectuelles, pourraient réaliser le syndrome de Korsakoff.

Avant d'attribuer à l'alcoolisme les accidents nerveux de cet employé de Chemins de fer et d'admettre chez lui l'existence de ce que l'on a appelé une *pseudo-paralysie générale alcoolique*, il nous faut donc envisager d'abord la possibilité d'une véritable paralysie générale progressive.

3° Et, finalement, c'est ce diagnostic de PARALYSIE GÉNÉRALE PROGRESSIVE qui me paraît cliniquement le plus vraisemblable.

a) Tout d'abord, *au point de vue psychique*, il est certain que les troubles mentaux de notre chauffeur sont exactement ceux qui caractérisent essentiellement la paralysie générale progressive au début.

Depuis un an, en effet, l'on a vu s'établir progressivement chez lui un affaiblissement global de toutes ses fonctions intellectuelles — raisonnement, affectivité, sens moral, volonté, caractère, mémoire. Lui seul ne se rend pas compte de cette déchéance, car son aptitude à se juger lui-même — son « auto-critique », suivant l'expression consacrée — a beaucoup diminué sinon disparu. Cependant, si, par mesure de sécurité, on lui a supprimé son emploi sur les locomotives, on a pu continuer à l'employer à l'enlèvement des cendres dans les fosses de la gare et il a, jusqu'à ces jours-ci, accompli sa tâche journalière sans que sa démence se manifeste trop nettement. C'est que, comme tous les paralytiques généraux, il a pu se comporter dans la vie courante à peu près normalement à cause de la conservation de son automatisme psychique et du jeu spontané d'idées et d'actes consacrés par l'habitude. Des paralytiques généraux il possède également l'approbativité, qui le fait acquiescer à tout ce qu'on lui demande, et la suggestibilité, qui le conduit à exécuter tout acte qui lui est commandé sans qu'il comprenne la question qui lui est posée ou s'inquiète des conséquences de ce qu'il va faire. Son amnésie qui l'a entraîné dans des fugues incompréhensibles rentre aussi dans le cadre de la séméiologie de la paralysie générale progressive.

Pourtant, il n'a pas de délire mégalomaniaque absurde et les seules manifestations délirantes qu'il ait présentées étaient fondées sur des hallucinations.

b) Il a eu des *crises convulsives*, comme il n'est pas rare d'en observer dans la paralysie générale progressive. Mais ces attaques épileptiformes ont été les seuls phénomènes moteurs anormaux dont il ait eu à souffrir. Jamais il n'a eu, comme c'est fréquent dans la maladie de Bayle, des ictus apoplectiformes passagers ou des attaques d'hémiplégie ou de monoplégie transitoires.

c) Il n'a pas de tremblement et pas non plus de troubles nets de la parole.

Enfin, il affirme n'avoir jamais contracté la syphilis.

Il est vrai que sur ce dernier point nous trouvons dans le signe d'Argyll-Robertson, absolument net à droite, et dans son inégalité pupillaire, de fortes raisons de ne pas le croire. C'est ce qui m'incline à penser que nous sommes plus que probablement en présence ici d'une méningo-encéphalite diffuse.

d) Dans le liquide céphalo-rachidien que nous allons tout à l'heure retirer par ponction lombaire une forte réaction lymphocytaire, associée à une hyperalbuminose, ainsi que des réactions de Bordet-Wassermann et du benjoin colloïdal positives, pourront être des arguments qui nous permettront de certifier ce diagnostic.

*
* *

Conduisons d'abord notre homme dans le SERVICE D'OPHTALMOLOGIE.

Voyez avec quelle passivité il nous suit sans demander où il va et sans s'inquiéter de ce qu'on a l'intention de lui faire. Assis devant l'ophtalmologiste, il se prête de bonne grâce à tous les examens.

Ses fonds d'œil sont absolument normaux, sans stase papillaire aucune. L'acuité visuelle est de 10 dixièmes pour chacun de ses deux yeux. Les champs visuels sont normaux. Le signe d'Argyll-Robertson existe à droite, comme nous l'avons déjà vu. La pupille gauche se contracte à la lumière, mais très faiblement.

*
* *

De retour dans la salle Cruveilhier, nous pratiquons une PONCTION LOMBAIRE à ce malade. Il ne réagit pas à la piqûre rachidienne et cette insensibilité est fréquente, vous le savez, chez les paralytiques généraux.

Par suite d'un accident survenu à notre manomètre de Claude, nous ne pouvons pas apprécier la tension du liquide céphalo-rachidien eau de roche qui sort en jet par le pavillon de l'aiguille.

Ce liquide, macroscopiquement normal, contient 22 lymphocytes par millimètre cube et 0 gr. 40 d'albumine par litre. Il donne une réaction de Bordet-Wassermann fortement positive et une réaction du benjoin colloïdal également très positive dans la zone paralytique, c'est-à-dire dans les neuf premiers tubes.

Ces diverses réactions permettent d'affirmer que nous avons bien affaire à une PARALYSIE GÉNÉRALE PROGRESSIVE et non pas à une tumeur cérébrale.

*
* *

LE PRONOSTIC à porter dans ce cas aurait été fatal il y a quelques années encore.

Aujourd'hui nous avons le droit d'espérer, grâce aux progrès de la thérapeutique, pouvoir améliorer sinon guérir ce malade, en tout cas pouvoir lui permettre une survie prolongée avec reprise d'une vie à peu près normale, même au point de vue professionnel, car son métier ne réclame pas beaucoup d'intelligence.

*
* *

LE TRAITEMENT auquel nous allons nous adresser pour obtenir un pareil résultat, c'est la *malariathérapie*.

I. Ce sujet est dans les conditions requises pour pouvoir être impaludé sans danger. Il est relativement jeune, il est vigoureux ; il a un cœur, un foie et des reins qui paraissent bons ; il n'est pas tuberculeux et pas trop fortement alcoolisé.

La forme psychique de sa paralysie générale est une de celles sur lesquelles la malariathérapie agit le mieux.

Enfin, le début des premiers troubles est récent ; il ne remonte pas à plus d'un an.

II. Nous allons donc injecter à ce chauffeur, sous la peau, en un endroit quelconque du corps, 5 à 10 cmc de sang prélevés dans la veine d'un paralytique général en plein accès fébrile de fièvre tierce au cours d'une cure malarique, et de préférence à la phase de défervescence d'un tel accès.

Au bout de dix à quinze jours d'incubation, il verra éclater ses accès de fièvre. Lorsqu'il aura eu 10 accès francs, nous arrêterons l'infection paludéenne par un traitement quinique.

III. Ultérieurement, nous soumettrons ce malade à un *traitement spécifique* par le *mercure*, par le *bismuth* et par l'*arsenic*, en donnant la préférence au *stovarsol sodique* par séries de 15 à 20 injections intramusculaires quotidiennes d'un gramme de ce remède, répétées s'il le faut deux fois par an.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'armée et la tuberculose

D'après la statistique officielle, pendant les six années 1929 à 1934, les effectifs français de l'armée métropolitaine servant en France ont offert en moyenne une mortalité tuberculeuse de 0,54 pour 1.000 ; de plus ils ont subi une perte de 10,46 pour 1.000 par réformes au titre de la tuberculose : soit du seul fait de cette maladie une perte globale de 11 pour 1.000 correspondant à près au sixième (15 pour 100) de la perte annuelle totale par décès et éliminations de toutes origines.

A vrai dire les éliminations au titre de la tuberculose portent à la fois sur des tuberculeux avérés et, dans près de la moitié des cas, sur des « suspects de tuberculose », suivant une rubrique adoptée depuis 1929. Ces suspects auparavant inscrits sous la rubrique « Faiblesse organique et troubles organiques suspects » ne figuraient pas alors dans les pertes par tuberculose. La rubrique nouvelle permet de les y faire entrer bien qu'aucune manifestation incontestablement d'origine bacillaire n'ait pu être relevée chez les hommes en question. La réforme leur est donc appliquée bien moins en raison d'une tuberculose existante que d'une tuberculose dont la perspective est considérée comme plus ou moins prochaine.

Mais au fond il en est souvent à peu près de même en cas de réforme pour « Faiblesse organique de cause indéterminée », pour « Pleurésies et séquelles », pour « Insuffisance de développement ». Les taux moyens respectifs de ces rubriques (3,60 pour 1.000 — 4,22 pour 1.000, — 9,33 pour 1.000, au total 17 pour 1.000) sont du reste d'une importance difficilement explicable si on ne l'attribue pas en partie au fait que beaucoup des éliminations dont il s'agit concernent des individus considérés eux aussi comme ayant beaucoup plus de chances que d'autres de devenir tuberculeux. Nous ne croyons pas exagéré d'évaluer à 50 pour 100 des réformes inscrites sous les trois rubriques susdites la proportion des cas dans lesquels c'est surtout l'appréhension d'une tuberculose future qui a pesé de façon décisive sur l'appréciation de l'aptitude physique des intéressés. Nous sommes d'avis par suite d'augmenter de 8,5 le taux de perte de 11 pour 1.000 déjà officiellement attribué à la tuberculose.

L'ensemble des pertes que la tuberculose constatée ou seulement prévue entraîne pour les effectifs français de l'armée métropolitaine stationnée en France serait donc de 19,5 pour 1.000 : ce qui représente le quart des pertes totales annuelles de ces effectifs.

Ce déchet si considérable relève principalement de trois ordres de causes dont nous donnerons un court aperçu :

a) L'incertitude du pronostic médical quant à l'avenir de certains sujets envisagé au point de vue de l'apparition d'une tuberculose ;

b) L'état physique des hommes recrutés pour fournir des effectifs suffisamment nombreux à l'armée ;

c) L'action exercée sur les soldats par les conditions du service, surtout durant la période d'adaptation à ces conditions.

Le médecin chargé de se prononcer sur l'aptitude des individus au service militaire doit naturellement faire le diagnostic de la tuberculose évolutive chez les sujets atteints de cette maladie, étant entendu que son existence est incompatible avec le service. Toutefois un problème bien plus ardu est encore plus fréquemment posé à l'expert : celui du pronostic relatif à la probabilité de l'apparition ultérieure d'une tuberculose évolutive soit chez des hommes qui sans être malades présentent des lésions discrètes de tuberculose éteinte, soit chez des hommes dont l'aspect témoigne d'une certaine médiocrité physique en dehors de tout signe appréciable de tuberculose passée ou présente.

En effet, l'expérience a appris d'une part que de minimes et anciennes lésions de tuberculose pulmonaire révélées seulement par l'examen radiologique et ne donnant aucun signe d'activité restent cependant des foyers bacillaires capables de se réveiller et de servir de point de départ à la tuberculose évolutive ; d'autre part que c'est parmi les sujets de constitution faible que les tuberculeux se manifestent en plus forte proportion au cours du service militaire. Pourtant tous les porteurs de lésions de tuberculose pulmonaire latente ou abortive ne sont pas condamnés à faire un jour de la tuberculose évolutive ; celle-ci d'après Ameuille ne serait même pas plus fréquente chez eux que chez des gens apparemment indemnes de telles lésions. Et tous les malingres non plus ne sont pas irrévocablement promis à la tuberculose évolutive, en admettant même avec Burnand que l'infection tuberculeuse joue un rôle étiologique à l'égard de la déficience de la moitié d'entre eux — ce qui est du reste très discuté — et que l'ensemble de ces hommes fasse aisément preuve d'une mauvaise résistance au développement de la tuberculose — ce qui est mieux établi.

Il faudrait donc savoir distinguer parmi ces divers sujets quels sont ceux qui dans certaines circonstances feront de la tuberculose évolutive et quels sont ceux qui n'en feront pas. Les moyens de parvenir à une telle distinction font malheureusement défaut de la façon la plus complète. Convient-il dès lors d'écarter en masse du service militaire tous les sujets dont il s'agit ? Le conseil en a été donné pour ce qui concerne les porteurs de toute lésion dont la nature tuberculeuse est admise ; au contraire Ameuille conteste qu'on ait le droit en pareil cas d'interdire une carrière aux intéressés ; et Rieux qui l'un des premiers s'est occupé des cas de tuberculose latente au point de vue du service militaire n'a pas émis d'avis catégorique sur la décision à prendre à leur égard. On ne saurait espérer rencontrer des opinions plus concordantes à propos de l'aptitude au service des longilignes étroits, plus ou moins asthéniques, de type hypocrinique, qui sont réputés offrir en général un terrain héréditaire ou acquis favorable à la tuberculose : il est d'ailleurs notoire que certains d'entre eux ont pu s'améliorer au régiment.

Finalement, en présence des cas de ce genre, le médecin expert incline volontiers à une sévérité bien plus inspirée par la prudence que par la valeur réelle des constatations résultant de son examen. Cette disposition nous paraît déterminante de beaucoup d'éliminations.

La sévérité des experts ne s'exerce toutefois pas à un degré suffisant au Conseil de révision pour empêcher que le contingent déclaré bon par celui-ci ne subisse ensuite au titre de la tuberculose les pertes considérables dont nous avons indiqué le taux. C'est d'une part que le mode de fonctionnement du Conseil de révision, même avec l'adjonction de la Commission Médicale à laquelle ne sont pas présentés tous les jeunes gens, ne permet pas aux experts de recueillir maintes données dont la connaissance éveillerait leurs doutes sur l'aptitude de maints sujets. C'est d'autre part aussi que devant les jeunes gens de certaines régions, de certains cantons, le sentiment de la nécessité de ne pas trop réduire les effectifs dont l'armée a besoin vient limiter la liberté de sélection des experts, comme l'ont remarqué Pilod et Le Bourdellès.

Aussi subsiste-t-il entre la fréquence de la tuberculose dans la population et le taux des pertes de l'armée du fait de cette maladie constatée ou appréhendée un parallélisme dont on a déjà noté à diverses reprises quelques signes. La chose serait sans doute mise en évidence par une statistique des pertes susdites par région de recrutement des hommes décédés ou réformés. On verrait par exemple ainsi à quel point dans l'armée, comme on l'a observé dans la marine, les contingents bretons subissent des pertes par tuberculose bien supérieures à celles des contingents d'autres régions : et on en conclurait justement à une relation directe de ce fait avec le taux de mortalité tuberculeuse des départements bretons, qui dépasse de 50 pour 100 celui du reste de la France.

Ceci suggère d'ailleurs aussitôt l'idée de ce qu'il faudrait tout d'abord réaliser pour éviter à l'armée des pertes si élevées au titre de la tuberculose : à savoir une diminution du nombre des tuberculeux et des sujets de constitution faible dans la population civile.

Tant qu'il n'en sera pas ainsi une proportion considérable d'éliminations à mettre au compte de la tuberculose se produira lors de l'incorporation des recrues ; cette proportion aura même une tendance à augmenter à mesure que se perfectionneront les procédés d'examen dont disposent les médecins : un mouvement dans ce sens s'est déjà établi depuis l'extension donnée aux examens radiologiques qui révèlent un nombre sans cesse croissant de lésions jusqu'ici ignorées. La question est toutefois de savoir quelle est la signification réelle de beaucoup de ces lésions, et quelle valeur il convient de leur accorder au point de vue du devenir des individus. Cette question demeure toujours fort embarrassante même pour le médecin d'hôpital quelque peu spécialisé en phtisiologie à l'observation duquel sont soumis les cas douteux et qui peut essayer de les éclairer par de multiples épreuves bactériologiques ou biologiques. Parmi ces dernières, la cutiréaction à la tuberculine, dont l'emploi n'est pas encore assez répandu, pourra utilement montrer, comme l'a

fait remarquer Debenedetti, que bien des lésions prétendues tuberculeuses révélées par la radiographie ne paraissent pas renfermer de bacilles vivants ; elles ne seraient donc pas d'origine tuberculeuse, ou bien seraient parfaitement guéries et par suite sans aucune signification fâcheuse pour l'avenir.

Cette même cutiréaction, lorsqu'elle sera systématiquement recherchée sur l'ensemble du contingent, comme il en est question, nous apprendra sans doute aussi, conformément aux résultats partiels déjà enregistrés à l'étranger par plusieurs auteurs, en France par Debenedetti, que la moitié des recrues d'origine rurale et plus du quart des recrues d'origine urbaine arrivent non allergiques au régiment. Ainsi que le prévoit Pilod, un nouveau problème relatif au devenir quant à la tuberculose de cette masse de « terrains vierges » va de la sorte se trouver posé pour une bonne partie du contingent : il faudra savoir lesquels des jeunes soldats non allergiques et de ceux présentant d'anciennes lésions sans activité sont les plus exposés à faire ultérieurement une tuberculose évolutive.

On ne doit jamais oublier d'ailleurs que tous les résultats de nos examens ne valent réellement que pour le présent : étendre leur portée à l'avenir implique toujours une présomption dont des faits plus ou moins prochains peuvent nous démontrer la vanité. Dans l'armée en particulier, d'après Le Bourdellès et Picot, la tuberculose évolutive à début brusque est chose fréquente, et cela chez des sujets trouvés tout à fait normaux lors d'examens radiographiques récents.

Les faits ci-dessus résumés obligent à conclure que l'on ne saurait éviter l'apparition d'un certain nombre de cas de tuberculose évolutive dans l'armée, et que ces cas se manifestent sous l'influence des conditions de la vie militaire. Sans doute, une certaine proportion d'entre eux seraient-ils apparus chez les mêmes sujets sous l'influence des conditions de la vie civile. Mais la vie militaire offre toutefois des particularités éventuellement capables d'exercer dans ce sens une action spécialement néfaste.

Tout d'abord, l'agglomération même des soldats, leur installation fréquente au contact de populations urbaines, favorise la diffusion de l'infection tuberculeuse parmi ceux d'entre eux qui sont arrivés non allergiques à la caserne. A vrai dire, du moins d'après les observations d'Arborelius sur des soldats suédois, les primo-infections ainsi contractées comportent rarement des suites fâcheuses : la plupart se traduisent uniquement par le virage de la cuti-réaction.

Les soldats qui font de la tuberculose évolutive sont donc surtout victimes de surinfections. Non pas de surinfections d'origine exogène comme on l'a prétendu jadis, mais de surinfections endogènes émanant d'un foyer ancien à la faveur d'un fléchissement de la résistance de l'organisme amené par les conditions de vie auxquelles celui-ci se trouve soumis, suivant la conception formulée il y a plus de quarante ans par notre maître Kelsch.

C'est pourquoi, après avoir choisi des hommes suffisamment robustes, il faut leur assurer dans l'armée tout ce qui peut contribuer au maintien et au développement de leur bon état de santé : d'où la nécessité de veiller à ce que le travail, le repos, l'alimentation, le logement, le vêtement, les soins de propreté du soldat soient conformes aux desiderata généraux de l'hygiène. Ici doit intervenir sans cesse la vigilance expérimentée du médecin de corps de troupe dont la mission essentielle est de contrôler sur les individus les effets de leurs diverses conditions de vie. Lors même que l'ensemble de ces conditions paraît satisfaisant, il importe de se préoccuper de la nouveauté qu'il représente pour les recrues, et de l'adaptation indispensable dont les organismes ont par suite à faire les frais. Il y a là une épreuve inéluctable qui constitue justement le seul critérium de l'aptitude au service militaire : c'est surtout pendant que le jeune soldat traverse cette période qu'il appartient au médecin de corps de troupe de découvrir le cas échéant les signes avant-coureurs d'un fléchissement qui justifiera une mise en observation clinique avec les recherches radiologiques, bactériologiques, biologiques voulues. Le Service de santé militaire est d'ailleurs complètement orienté suivant ces principes et s'efforce de disposer soit du personnel, soit des organisations matérielles qui permettent d'en assurer l'application.

A notre avis, toutefois, ce ne sont pas des améliorations des conditions de la vie militaire ni la surveillance médicale des soldats qui pourront amener une très sérieuse diminution des éliminations entraînées par la constatation ou la prévision de la tuberculose chez certains sujets. Un tel résultat ne saurait être obtenu que le jour où le recrutement de l'armée s'exercera sur une population dont on aura amélioré l'état physique. En outre des progrès de l'hygiène générale, l'organisation convenable de l'éducation physique de la jeunesse est indispensable à cet égard. Au surplus, une bonne préparation militaire rendrait certainement moins rude à toutes les recrues la période d'adaptation au service effectif au cours de laquelle on constate ou on redoute aujourd'hui trop de défaillances organiques.

E. Arnould.

La Médecine à travers le Monde

ANGLETERRE

Le prix Nobel de médecine pour 1936 a été partagé entre le prof. Loevi (Graz), et sir Henry Dale, directeur de l'Institut national de recherches scientifiques de Londres. Des travaux de Dale, ceux qui lui ont surtout valu les suffrages des juges sont ses recherches sur les substances (adrénaline, acétylcholine) libérées au niveau des terminaisons nerveuses quand les nerfs correspondants sont soumis à une excitation appropriée. Dale a montré en particulier que ce phénomène ne se produit pas seulement pour les nerfs du système sympathique, mais que l'acétylcholine est libérée quand on excite les nerfs moteurs se rendant aux différents muscles.

*
* *

Le 1er Décembre, un important service de physiothérapie a été inauguré au London Hospital. Il occupe tout un bâtiment comprenant un rez-de-chaussée et 4 étages. Le rez-de-chaussée est consacré aux massages et aux exercices physiques : on y trouve des gymnases et des salles de massage. Au 1er étage, se trouvent les services d'électrothérapie sous toutes ses formes. Les 2e et 3e étages logent l'école de massage, où de jeunes femmes reçoivent l'instruction nécessaire pour obtenir le diplôme reconnu par l'Etat. Des salles communes aux étudiantes (salles de travail et de repos) occupent le 4e étage de l'immeuble qui se termine par une terrasse où l'on peut se livrer aux exercices physiques. L'ensemble de l'édifice a coûté près de 4 millions, entièrement réalisés par des dons.

L'année dernière, les services de physiothérapie du London-Hospital ont donné 20.000 traitements dans la section de massage et gymnastique et 22.000 dans la section d'électrothérapie.

HONGRIE

La Clinique urologique de la Faculté de Budapest est, depuis 1920, sous la direction du prof. Géza de Illyés. Jusqu'en Octobre 1936, la Clinique a été placée dans l'hôpital Saint-Rochus, l'hôpital étant chargé de l'entretien des malades et le personnel médical étant lié à l'Université. Depuis l'inauguration de la Clinique urologique — dans le cadre d'une section de l'hôpital Saint-Rochus contenant 100 lits, — 18.000 malades ont été traités et 6.500 opérations ont été pratiquées.

Récemment, les chaires universitaires de la Faculté ont été transformées et un bâtiment clinique a été cédé à l'Urologie et équipé de la façon la plus moderne. La Clinique d'urologie contient 106 lits avec de grandes salles d'opération et d'examen, une salle de pansement pour les nouveaux opérés, laboratoires, équipement de radiologie pour le diagnostic et la thérapeutique, des salles spéciales pour la polyclinique, une grande salle de lecture et une bibliothèque. La nouvelle Clinique d'Urologie servira non seulement au traitement des malades, mais aussi à l'instruction universitaire et à l'éducation des spécialistes.

ROUMANIE

Le IIe Congrès Roumain de radiologie et d'électrologie médicale aura lieu du 21 au 23 Mai 1937 à Cluj, sous la présidence du prof. Negru.

Programme scientifique :

1° Le diagnostic radiologique des affections scissurales et périscissurales. Rapporteur : docent L. Daniello.

2° Le diagnostic radiologique des affections de l'artère pulmonaire. Rapporteurs : maître de conférence, E. Lazeanu, MM. Hanganut et A. Moga.

3° La rœntgenthérapie dans la maladie de Basedow. Rapporteur : prof. Negru ; corapporteur : docent I. Gavrila.

4° La curiethérapie des néoplasmes de la cavité buccale. Rapporteur : agrégé Severeanu. Co-rapporteur : docent I. Jovin.

5° Le résultat du traitement par les ondes courtes. Rapporteur : docent I. Bistriceanu.

Informations : M. Hanganut, secrétaire général du Congrès, Calea Motilor 7/a, Cluj.

Livres Nouveaux

Doctrines thermales, par Etienne Chabrol, médecin de l'Hôpital Saint-Antoine, professeur agrégé à la Faculté. 1 vol. de 156 p. de la *Collection des Etudes hydrologiques et climatiques* (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 35 fr.

Les acquisitions de la médecine hydrologique ne reposent pas seulement sur les bases scientifiques contemporaines, elles sont aussi le fruit de l'esprit d'observation des générations médicales qui nous ont précédé. M. Chabrol confirme la vérité de cette notion en exposant dans ce livre les doctrines thermales formulées au cours des siècles relativement à l'action de nos stations hydro-minérales du Plateau central et en traçant l'histoire thermale de la goutte et celle du rhumatisme à Aix-en-Savoie. Il met en évidence la part si importante prise dans la création de la clinique hydrologique par ces praticiens — organisateurs; psychologues et lettrés — qui pendant ces trois derniers siècles ont été les dignes héritiers de ce « surintendant général des fontaines, que créa Henri IV en 1604, pour le bien du royaume ».

La lecture de ce livre est pleine d'attrait, en raison de l'élégance du style et de l'étendue de l'érudition de son auteur, qui a le privilège d'être un hydrologue doublé d'un humaniste. G. Poix.

Guide Rosenwald, Médical et Pharmaceutique (50e année : 1936-37). 1 vol. in-8° carré, relié. (*M. J. Rosenwald*, pharmacien, éditeur, 99, rue d'Aboukir, Paris-2e). — Prix : 40 fr.

Comme chaque année, le Guide Rosenwald comprend, outre les listes d'adresses des Médecins et

Pharmaciens, listes tenues à jour avec tout le soin habituel, diverses Rubriques destinées à documenter le Médecin sur tous les détails d'ordre pratique dont il peut avoir besoin dans l'exercice de sa profession :

Liste des Laboratoires d'Analyses;
Liste des Adresses Para-Médicales (Ambulances, Bandagistes, Instruments, etc.);
Liste des Etablissements hospitaliers privés;
Liste des Etablissements hospitaliers publics;
Liste des Stations balnéaires, climatiques et thermales (Rubrique Hydro-Climatique);
Liste des Laboratoires de Produits Pharmaceutiques et Alimentaires;
Répertoire des Spécialités.

Chaque rubrique est distincte de la précédente et de la suivante par la couleur de ses pages; la recherche des renseignements est ainsi pratiquement instantanée.

Liste des Congrès et Manifestations médicales en 1937

7-9 *Février.* — IIe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION POUR L'ÉTUDE DES RADIATIONS SOLAIRES, TERRESTRES ET COSMIQUES, NICE, CANNES.
Renseignements au secrétariat de l'Association, 24, rue Verdi, Nice.

Mars. — RÉUNION HYDROLOGIQUE DE MONTPELLIER.
Renseignements : M. le prof. Puech, laboratoire d'hydrologie et de climatologie, 1, rue du Cannau, Montpellier.

Mars. — XXXIIe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DES ANATOMISTES, MARSEILLE.

22-24 *Mars.* — CONGRÈS DES SOCIÉTÉS DES SCIENCES MÉDICALES DE L'AFRIQUE DU NORD, ALGER.
Secrétaires : M. le prof. Senevet, Faculté de Médecine, Alger, et M. Sarrouy, 47 *bis*, rue d'Isly, Alger.

22-27 *Mars.* — IIe CONGRÈS DE L'ENFANT A LA MER ET A LA MONTAGNE, NICE.
Renseignements au secrétariat du Congrès, 24, rue Verdi, Nice.

29-31 *Mars.* — Ier CONGRÈS INTERNATIONAL DE PYRÉTOTHÉRAPIE, NEW-YORK.
Secrétaire : M. William Bierman, 47, Park avenue, New-York City (U.S.A.).
Secrétariat général pour la France : MM. A. Halphen et J. Auclair, 222 *bis*, rue Marcadet, Paris-18e.

Mai. — Xe CONGRÈS DES SOCIÉTÉS D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE, GENÈVE.
Secrétaire général : M. A. Tournay, 58, rue de Vaugirard, Paris.

10-16 *Mai.* — Ier CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE D'ANTHROPOLOGIE et PSYCHOLOGIE CRIMINELLE, ROME.
Renseignements : M. le prof. Benigno di Tullio, via Giulia, 52, Rome.

15-18 *Mai.* — VIe CONGRÈS FRANÇAIS DE GYNÉCOLOGIE, TOULOUSE.
Secrétaire général : M. M. Fabre, 1, rue Jules-Lefebvre, Paris.

15-18 *Mai.* — CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ EUROPÉENNE D'ORTHODONTIE, BRUXELLES.
Secrétaire : M. G.-F. Cale-Matthews, 95, Newhall street, Birminghan (Angleterre).

17-22 *Mai.* — XLIe SESSION DU CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE, NANCY.
Renseignements à M. le prof. Combemale, route d'Ypres, Bailleul (Nord).

18-22 *Mai.* — LXXe CONGRÈS DES SOCIÉTÉS SAVANTES, PARIS.
Renseignements au 2e bureau de la direction de l'Enseignement supérieur, ministère de l'Education nationale.

18-24 *Mai.* — XIe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES, PARIS.
Renseignements à l'Association française pour l'avancement des sciences, 28, rue Serpente, Paris.

19-21 *Mai.* — CONGRÈS INTERNATIONAL DE THÉRAPEUTIQUE, BERNE.
Inscrpitions : M. Gordonoff, Humboldtstrasse, 53, Berne.

Juin. — IIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE SPORTIVE, PARIS.

2-10 *Juin.* — IXe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE MILITAIRES, BUCAREST.
Secrétaire général : M. Popescu Buzeu, Institutul sanitar militar, Bucarest II.

Juin. — VIIe SESSION DE L'OFFICE INTERNATIONAL DE DOCUMENTATION DE MÉDECINE MILITAIRE, BUCAREST.

11-13 *Juin.* — VIes JOURNÉES VÉTÉRINAIRES D'ALFORT.

19-23 *Juin.* — XVIe SESSION DES JOURNÉES MÉDICALES BELGES.
Secrétaire général : M. Beckers, 141, rue Belliard, Bruxelles.

26-30 *Juin.* — IIIe SESSION DES JOURNÉES MÉDICALES DE PARIS.
Renseignements à la Revue Médicale Française, 18, rue de Verneuil, Paris.

Début Juillet. — Le CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE, PARIS.
Secrétaire général : M. Onfray, 6, avenue La Motte-Picquet, Paris.

Juillet. — IIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DES MÉDECINS AUTOMOBILISTES, PARIS.
Secrétaire général : M. A. Lafond, 89, bd Magenta, Paris. — *Renseignements :* Association des médecins automobilistes de France, 89 bd Magenta, Paris.

1-10 *Juillet.* — JOURNÉES INTERNATIONALES DE LA SANTÉ PUBLIQUE, PARIS.
Journées de la maternité et de l'enfance.
Journées de médecine scolaire.
Journées de l'hygiène, de médecine et de pharmacie militaires.
Journées de la marine militaire.
Journées de médecine coloniale.
Journées de la marine marchande.
Journées médico-sociales.
Journées d'hygiène dentaire.
Journée de l'urbanisme, de l'habitation et de l'organisation sociale.
Journée de l'aviation sanitaire.
Renseignements : Au secrétariat général, 2, rue Chauchat, Paris.

4 *Juillet.* — RÉUNION INTERNATIONALE DE MÉTÉOROLOGIE MÉDICALE, PARIS.

6-11 *Juillet.* — Ve CONGRÈS INTERNATIONAL DES HÔPITAUX, PARIS.
Secrétariat général du Congrès : Siège de l'administration de l'Assistance publique, 3, avenue Victoria, Paris-4e.

8-14 *Juillet.* — XVIe RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE, PARIS.
Secrétaire général : M. O. Crouzon, 70 *bis*, avenue d'Iéna, Paris.

8-11 *Juillet.* — XIIe SESSION DU CONSEIL GÉNÉRAL DE L'ASSOCIATION PROFESSIONNELLE INTERNATIONALE DES MÉDECINS, PARIS.
Secrétaire général : M. Decourt, 20, avenue Rapp, Paris.

12-17 *Juillet.* — IIe CONGRÈS INTERNATIONAL DES SANATORIA ET MAISONS DE SANTÉ PRIVÉS, PARIS.
Secrétariat : M. Bussard, 8, avenue du 11-Novembre, à Bellevue (S.-et-O.).

13 *Juillet.* — JOURNÉE MÉDICALE INTERNATIONALE DU CHANT, PARIS.
Renseignements : à M. Labarraque, 78, rue de Miromesnil, Paris.

12-21 *Juillet.* — CONGRÈS INTERNATIONAL DE LA PROTECTION DE L'ENFANCE, PARIS.

19-23 *Juillet.* — IIe CONGRÈS INTERNATIONAL D'HYGIÈNE MENTALE, PARIS.
Inscriptions : au secrétaire administratif du Congrès, hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, Paris-15e.

25-31 *Juillet.* — XIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE PSYCHOLOGIE, PARIS.
Secrétariat du Congrès : Laboratoire de psychologie de la Sorbonne, Paris-5e.

Août. — IXe CONGRÈS INTERNATIONAL DE PHILOSOPHIE, PARIS.

Septembre. — IIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE LA TRANSFUSION SANGUINE, PARIS.
Renseignements : au Centre de la transfusion sanguine, hôpital Saint-Antoine, Paris.

13-15 *Septembre.* — IIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE GASTRO-ENTÉROLOGIE, PARIS.
Secrétaire général : M. Brohée, 64, rue de la Concorde, Bruxelles.

13-17 *Septembre.* — Ve CONGRÈS INTERNATIONAL DE RADIOLOGIE, CHICAGO (Illinois, U. S. A.).
Secrétaire général : M. Benjamin H. Orndoff M. D., 2561, North Clark Street, Chicago (U.S.A.).

16-18 *Septembre.* — CONGRÈS INTERNATIONAL DE L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE, VICHY.
Secrétaire général : M. J. Aimard, 24, bd des Capucines, Paris.

27-30 *Septembre.* — IVe CONGRÈS INTERNATIONAL DE PÉDIATRIE, ROME.
Secrétaire : M. le prof. Vitelti, Institut de clinique pédiatrique (policlinique), Rome.

Octobre. — Ve CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE PHONIATRIE, PARIS.
Secrétaire général : M. Tarneaud, 27, avenue de la Grande-Armée, Paris.

Octobre. — XXIVe CONGRÈS D'HYGIÈNE, PARIS.
Secrétaire général : M. Dujarric de la Rivière, Institut Pasteur, Paris.

4-8 *Octobre.* — IIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE LA PROTECTION DE L'ENFANCE, ROME.

4-9 *Octobre.* — XLVIe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE.
Secrétariat : 12, rue de Seine, Paris.

4-9 *Octobre.* — XXXVIIe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE, PARIS.
Secrétaire général : M. L. Michon, 40, rue Barbet de Jouy, Paris.

7-9 *Octobre.* — JOURNÉES ORTHOPÉDIQUES DE PARIS.

8 *Octobre.* — XXIXe RÉUNION ANNUELLE DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ORTHOPÉDIE, PARIS.
Inscriptions : M. Rœderer, 10, rue de Pétrograd, Paris-8e.

17 *Octobre.* — IVe CONGRÈS ANNUEL DE LA SOCIÉTÉ DE BRONCHO-ŒSOPHAGOSCOPIE DE LANGUE FRANÇAISE, PARIS.
Secrétaire général : M. Soulas, 14, rue de Magdebourg, Paris.

25-28 *Novembre.* — XIVes JOURNÉES DENTAIRES, PARIS.
Secrétaire général : M. Sudaka, 143, avenue Emile-Zola, Paris.

1er *Décembre.* — CONGRÈS INTERNATIONAL D'OPHTALMOLOGIE, LE CAIRE.

Secrétaire général : M. Van Duyse, 13, place Van Artevelde, Gand (Belgique).

Décembre. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE DU COMITÉ EXÉCUTIF DE L'ASSOCIATION INTERNATIONALE DE PROPHYLAXIE DE LA CÉCITÉ, LE CAIRE.

Renseignements : Association internationale de Prophylaxie de la cécité, 66, bd Saint-Michel, Paris.

***

Sont encore prévus pour 1937 :
RÉUNION DE LA FÉDÉRATION INTERNATIONALE DE LA SOCIÉTÉ D'EUGÉNIQUE, PARIS.
Renseignement : M. Schreiber, 26, avenue du Recteur-Poincaré, Paris.

VIIe CONFÉRENCE DE L'ASSOCIATION INTERNATIONALE DE PÉDIATRIE PRÉVENTIVE.

XVIe CONGRÈS ANNUEL DES ANESTHÉSISTES.

Université de Paris

Conférences-promenades. — Le prof. Laignel-Lavastine inaugurera la série des conférences-promenades de 1937 par la visite de la Faculté de médecine et du Musée d'Histoire de la médecine le dimanche 10 Janvier à 10 h. Réunion dans la salle des pas-perdus.

Hydrologie et climatologie thérapeutiques (Professeur : M. Maurice Villaret). — M. L. Justin-Besançon, agrégé, continuera ses conférences tous les lundis à 16 h., dans le Grand Amphithéâtre de la Faculté, à partir du lundi 4 Janvier 1937.

Sujet des conférences : La pratique hydro-climatique. Les bases scientifiques de l'hydro-climatologie thérapeutique.

Une note ultérieure précisera le jour et l'heure d'une série de conférences d'hydrologie expérimentale et de leçons sur les actualités cliniques en hydro-climatologie:

Hygiène industrielle et médecine du travail (Préparation au Diplôme d'Hygiène Industrielle et Médecine du Travail). — HYGIÈNE INDUSTRIELLE. Ce cours sera professé par M. Heim de Balsac, agrégé, professeur au Conservatoire National des Arts et Métiers, directeur de l'Institut d'Hygiène industrielle et Médecine du Travail de la Faculté. Il aura lieu à l'Amphithéâtre des travaux pratiques de chimie de la Faculté de médecine pendant le semestre d'été : une affiche spéciale indiquera sa date d'ouverture. Ce cours est public, mais les candidats au diplôme de l'Institut d'Hygiène industrielle et Médecine du travail devront prendre les inscriptions réglementaires.

Programme du cours : Aspects particuliers, dans le milieu industriel, des questions de salubrité générale. — Les

facteurs nocifs, propres au milieu industriel : facteurs infectieux et parasitaires, physiques, chimiques, poisons industriels, poussières. — Dispositifs généraux et individuels de préservation ; leur valeur hygiénique. — Les modes de travail et d'hygiène. Travail devant les feux, à l'humidité, sous l'eau, dans l'air comprimé, en milieu souterrain, en milieu irrespirable. — Surveillance médicale des ateliers et usines. Prophylaxie des maladies professionnelles. — Le moteur humain, sa conduite, son surmenage. — Nuisances extérieures de l'industrie : gaz et vapeurs, fumées, poussières, pollution des eaux. Dispositifs de suppression et d'atténuation. — Conditions et améliorations hygiéniques du travail dans les diverses industries.

Médecine du travail et toxicologie industrielle — Ce cours sera professé, pour la pathologie, par M. Duvoir, agrégé, médecin des hôpitaux, assisté de médecins spécialisés, et, pour la toxicologie, par M. Fabre, professeur à la Faculté de pharmacie, pharmacien des hôpitaux. Il aura lieu à l'Institut Médico-Légal (Place Mazas).

Le cours de pathologie du travail commencera le mardi 5 Janvier 1937, où il aura lieu de 15 h. 30 à 16 h. 30 et de 17 h. à 18 h., et continuera les samedis et mardis suivants aux mêmes heures. Il comportera 32 conférences. Les travaux pratiques de toxicologie commenceront le vendredi 8 Janvier 1937 où ils auront lieu de 15 h. 30 à 18 h. et continueront les vendredis suivants aux mêmes heures. Ils comporteront 8 séances.

Le cours est public, mais les travaux pratiques sont réservés aux candidats au diplôme de l'Institut d'hygiène industrielle et Médecine du travail qui devront prendre les inscriptions réglementaires.

Programme du cours : Etude de la loi sur les maladies professionnelles. — Les maladies professionnelles causées par les agents physiques, chimiques, végétaux et animaux. — Les syndromes anatomo-cliniques réalisés par les maladies professionnelles. — La pathologie du travail suivant les races et les professions : son importance pour l'embauchage. — Les repos sportifs.

L'enseignement, pour les candidats au diplôme, sera complété (dans la mesure du possible) par l'examen clinique d'ouvriers atteints de maladies professionnelles (service de M. Duvoir, à l'hôpital Saint-Louis, le mardi à 10 h.). Ces candidats seront exercés individuellement par M. Fabre à la détection des divers toxiques dans les atmosphères des ateliers et dans les liquides et viscères de l'organisme. Les conférences complémentaires des deux enseignements susdits seront annoncées par une affiche spéciale.

Conditions pour l'obtention du diplôme de l'Institut. — L'obtention du diplôme de l'Institut d'Hygiène Industrielle et Médecine du travail est subordonnée à la réussite aux examens qui auront lieu à la fin des deux cours. — Pour faciliter aux candidats, notamment aux médecins établis en province, la préparation de ce diplôme, les deux cours ne sont pas donnés simultanément; mais l'inscription aux deux cours est unique. Les docteurs en médecine français et étrangers, les étudiants en médecine français et étrangers (pourvus de 16 inscriptions A. R. ou 20 N. R.) peuvent postuler le diplôme. Les titres et diplômes et, de plus, l'acte de naissance, doivent être produits au moment de l'inscription.

Les droits à verser sont de : 1 droit d'immatriculation : 150 fr. — 1 droit de bibliothèque : 60 fr. — 2 droits trimestriels de laboratoire à 200 fr. (soit 400 fr.) — 1 droit d'examen : 20 fr. Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 h. à 16 h.

Médecine légale. — M. Piédelièvre, agrégé, commencera son cours le lundi 4 Janvier 1937, à 18 h. au grand amphithéâtre de la Faculté.

Sujet du cours : Phénomènes cadavériques. Morts suspectes. Asphyxies mécaniques. Asphyxies par gaz et vapeurs. Empoisonnements.

Hôpitaux et Hospices

Asiles publics d'aliénés. — Par arrêté en date du 24 Décembre 1936, M. Bessière, médecin chef de service à l'asile public d'aliénés d'Evreux, a été affecté à l'asile public d'aliénés de Clermont (Oise).

Le poste de médecin chef du service est donc actuellement vacant à l'asile public d'aliénés d'Evreux (Eure).

Concours

Hôpital d'Oran. — Un concours sur épreuves est ouvert à Alger le 16 Mars 1937 pour le recrutement d'un médecin suppléant du service d'électro-radiologie de l'hôpital d'Oran. Inscription close le 25 Janvier 1937, à 17 h.

Nouvelles

Huitième anniversaire de la mort du prof. Fernand Widal. — Les élèves et les amis du prof. Fernand Widal se réuniront, à l'occasion du huitième anniversaire de sa mort, le jeudi 14 Janvier 1937, à 11 h., dans la salle de cours de la Clinique du prof. F. Bezançon (hôpital Laënnec). M. Weissenbach fera une conférence sur « *Le Streptocoque* ».

Pour les jeunes filles. — L'étranger fournit un gros contingent de nurses alors que beaucoup de jeunes filles et femmes françaises ignorent la considération que les familles et leur entourage ont pour ces « secondes mamans » et les avantages pécuniaires de cette profession.

A cet effet, le 9 Octobre 1935 des cours gratuits des gardiennes maternelles ont été créés en vue de la formation de femmes et jeunes filles à cette délicate fonction.

Ces cours sont autorisés et subventionnés par M. le ministre de l'Education Nationale ; leurs diplômes de fin d'année sont une preuve de compétence acquise.

Cette carrière, qui répond bien aux aptitudes de la femme, pourra être une ressource pour celles qui ne savent encore vers quelle situation se diriger, et un enseignement très utile, pour les jeunes filles appelées à ne pas quitter leur foyer.

Des cours gratuits ont lieu à Toulouse, 71, rue du Taur et à l'Institut de Puériculture ; ils sont groupés pour permettre aux personnes des environs d'y assister; pour celles qui sont plus éloignées, les cours leur sont adressés par correspondance; il n'est perçu que les frais de copie et d'envoi.

Pour tous renseignements, s'adresser à la Direction, 71, rue du Taur, à Toulouse.

Corps de santé de la marine. — Par décision ministérielle du 19 Décembre 1936, M. le médecin principal Barge a été nommé chirurgien des hôpitaux maritimes.

Nécrologie. — Nous apprenons le décès, à Paris, de M. Paul Le Gendre, médecin honoraire des Hôpitaux, membre de l'Académie de médecine et celle de M. Georges Regard, de Genève.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Mercredi 6 Janvier. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 7 Janvier. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Samedi 9 Janvier. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mercredi 6 Janvier. — M. Mader : *Etude radiologique de la maladie de Paget.* — M. Strée : *Les ostéo-arthropathies consécutives aux fractures articulaires.* — Mme Caire: *Etude des causes d'échec de la greffe d'Albee dans le mal de Pott chez l'adulte.* — Jury : MM. Gosset, Mathieu, Leveuf, Quénu.

Jeudi 7 Janvier. — M. Le Tour : *Etude des accidents post-opératoires.* — Jury : MM. Cunéo, Brocq, Gatellier, Moulonguet.

ALGER

Thèses soutenues : M. Yves Chapuis : *Réflexions à propos des anabactériens.* — Mme Grangaud : *Contribution à l'étude de la péritonite encapsulante.* — M. Roger Barone : *Contribution à l'étude du sarcome primitif du cœur.*

TOULOUSE

Thèses de Doctorat.

Novembre-Décembre 1936. — M. François Cazalas : *Contribution à l'étude de la périarthrite scapulo-humérale à forme calcifiante.* — M. Emile Verdier : *Contribution à l'étude clinique et radiologique des images granitées du poumon.* — M. René Vaissière : *Contribution à l'étude de l'action des extraits hypophysaires. Le déclenchement du travail au voisinage du terme.* — M. Jules Solier : *Contribution à l'étude des colites tardives de guerre, formes graves septicémiques.* — M. Edmond Saurat : *Manifestations hépato-biliaires de la lambliase.* — Mlle Elise Garès: *Récidive des accidents de la grossesse tubaire.* — M Jean Ferrié : *Contribution à l'étude des gangrènes des membres inférieurs dans les cardiopathies chroniques.* — M. Elie Pérol : *Le traitement de l'infection puerpérale par l'irrigation discontinue de l'utérus au Carrel-Dakin.* — M. Marcel Dayre : *Sur le développement simultané des tumeurs primaires de l'ovaire et de l'utérus.*

Thèse Vétérinaire.

7 Décembre. — M. Marcel Labasle : *Contribution à l'étude du traitement de la maladie de Carré du chien.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Egypte. Représentant d'un Laboratoire important, cherche s'adjoindre 2 Laboratoires sér. Excel. références. Ecr. *P. M.* n° 309.

Docteur, banl. proche, dem. français, ext. hôp., permis de conduire, pr rempl. dim., assist., apr.-m., soir, logé. Cond. à débattre. Ecr. *P. M.* n° 385.

Docteur, bactériol., fr., ex-Assistant Inst. Pasteur, ch. labo analyses médic., succession, associat. ou collabor. en vue reprise. Ecr. *P. M.* n° 407.

On demande pour Sana osseux altitude, Infirmière diplômée Etat, connaissant Laboratoire (recherches de bacilles de Koch) et pharmacie. Pour tous renseignements, s'adresser Directeur Sanatorium Font-Romeu (Pyrénées-Orientales).

Parents, situation aisée, ayant malade nerveuse, seraient désireux s'entendre avec parents similaires, en vue installation familiale, frais partagés, villa particulière en Suisse. Disposeraient auto. Renseignement près Mlle Nicollier, 12, rue de l'Union, Vevey (Suisse). Tél. 53.174.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

TRAITEMENT DES FISTULES PURULENTES PLEURALES PAR L'ASPIRATION CONTINUE

Par le Professeur **Léon IMBERT**
(Marseille)

Chacun sait que le vide pleural, indispensable au fonctionnement respiratoire, demande parfois à être maintenu ou rétabli opératoirement. Le problème est facile à résoudre pour la pleurésie simple que l'on traite par la ponction aspiratrice ; il est sensiblement plus compliqué lorsque, une opération préalable ayant établi une communication entre la cavité pleurale et l'extérieur, le poumon s'est rétracté ; il s'agit de le ramener au contact de la paroi thoracique et surtout de l'y maintenir. De tout temps, les chirurgiens ont appliqué dans ce but deux principes de conception simple, mais d'exécution malaisée: l'hypopression maintenue dans la cavité pleurale ou l'hyperpression appliquée aux cavités pulmonaires. Pour aujourd'hui, je me limiterai au premier système qui seul peut s'appliquer au traitement des épanchements pleuraux.

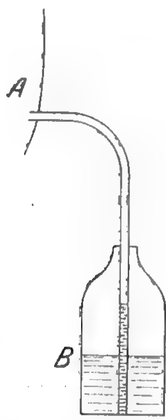


Fig. 1. — Installation sommaire d'aspiration continue. A, cavité thoracique; B, flacon en contrebas.

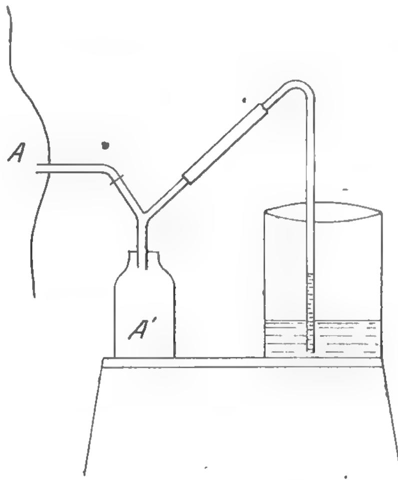


Fig. 2. — Installation un peu plus complexe, mais permettant de recueillir les sécrétions dans un flacon séparé et de mieux juger du fonctionnement de l'appareil. A, cavité thoracique; A', flacon recevant les sécrétions.

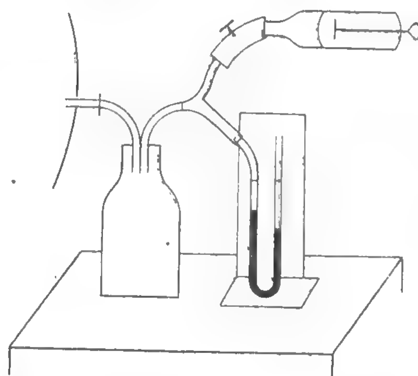


Fig. 3. — Installation permettant d'augmenter à volonté la force de l'aspiration: elle comporte un manomètre à mercure et l'aspiration par la seringue de Gentile.

*
* *

Le plus simple des procédés porte généralement le nom de siphonage, bien qu'il n'applique pas en réalité le principe du siphon. Il est représenté par le schéma ci-joint (fig. 1) : A est la cavité pleurale ; on y introduit un tube qui doit réaliser l'oblitération complète de l'orifice et qui se rend dans un bocal B, placé sur un plan inférieur, sur le sol généralement, et renfermant un liquide antiseptique. Quand l'étanchéité de la jonction tube-peau est bien établie, on voit rapidement le niveau du liquide dans le tube s'établir à 10 ou 15 cmc au-dessus du niveau liquide du bocal. Quel est le mécanisme de cette dépression qui réalise déjà le but recherché ? Ce n'est point le mécanisme du siphon qui ne saurait être en cause ici, mais plutôt celui du baromètre ; ces malades toussent assez fréquemment ; la cavité pleurale contient généralement plus d'air que de pus, ce dernier s'écoulant au fur et à mesure de sa formation quand l'orifice est bien déclive; les efforts chassent l'air à travers le tube ; l'air refoule le liquide et finalement sort, par bulles plus ou moins grosses, en bouillonnant dans le flacon. L'effort de toux terminé, la pression intrathoracique diminue, et la dépression fait monter l'eau dans le tube ; elle remplace en quelque sorte l'air qui a été chassé. Sans doute aussi faut-il tenir compte de l'absorption progressive de l'air par les parois de la cavité pleurale.

Ce système simple, vraiment pratique, n'exige pour fonctionner qu'une occlusion hermétique de la plaie ; il peut donner de bons résultats. Il est cependant passible des objections suivantes :

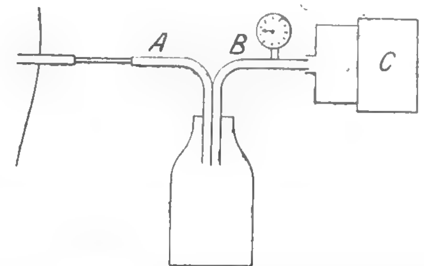


Fig. 4. — Installation pouvant devenir portative, avec une petite pompe aspiratrice et un manomètre indicateur de vide.

1° Le flacon placé au pied du lit ne fonctionne pas seulement comme un réservoir de baromètre ; il reçoit aussi les sécrétions de la poche

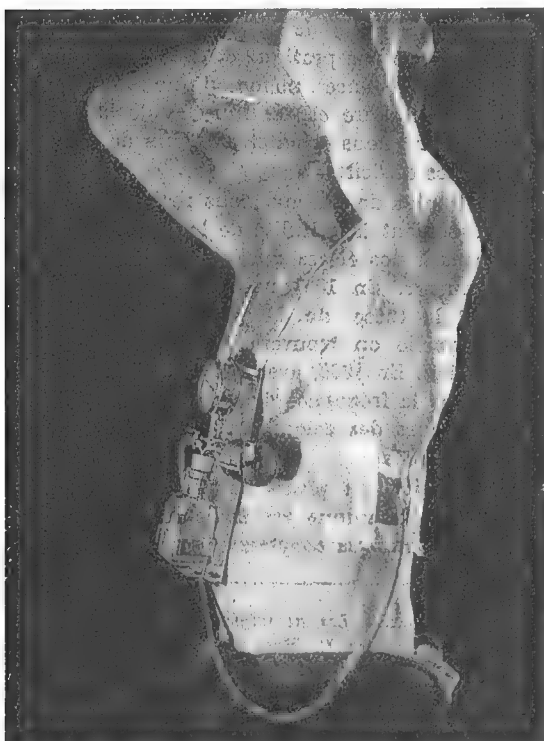


Fig. 5.

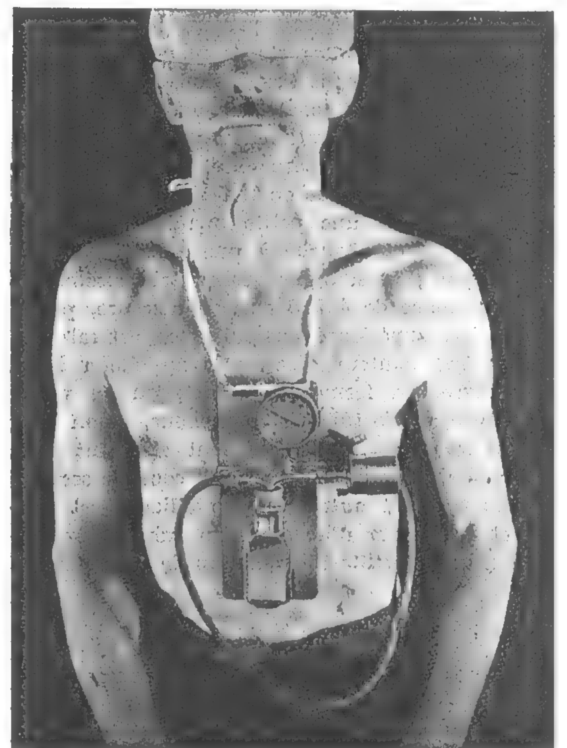


Fig. 5 *bis*.

Fig. 5 et 5 *bis*. — L'appareil complet suspendu au cou du malade qui peut aussi se lever et surveiller lui-même son fonctionnement.

qui viennent polluer son contenu ; une première amélioration sera donc d'établir une étape intermédiaire représentée par un flacon qui recevra le liquide pleural et ne gênera en rien l'aspiration (fig. 2 a').

2° Si le tube est tout entier en caoutchouc, on ne peut voir ce qui se passe à l'intérieur ; c'est-à-dire qu'on ne sait jamais si l'aspiration fonctionne bien ; toute surveillance est pratiquement impossible ; les pannes proviennent surtout du défaut d'herméticité, défaut auquel il faut remédier sans retard ; notre appareil se perfectionnera donc d'un tube en verre, de 50 cm. de hauteur environ, qui plongera dans le flacon (fig. 2). Si l'on a la précaution de colorer ce liquide en bleu ou en rouge, l'observation en sera facilitée.

3° L'aspiration est fonction des gaz pleuraux expulsés par les efforts de toux ; il faut donc faciliter cette expulsion, c'est-à-dire mettre dans le flacon une petite quantité de liquide, 4 à 5 centimètres ; s'il y en a davantage, il y a bien des chances pour que l'air, comprimé par les efforts de toux, ne puisse pas surmonter la résistance que lui oppose une quantité de liquide trop haute.

4° Il est incommode d'être obligé de se baisser pour observer la hauteur de la colonne du liquide ; rien n'empêche de mettre le flacon sur une table, à hauteur d'homme, sous la surveillance même du malade s'il est en état de l'exercer. Il faut, bien entendu, éviter l'aspiration, dans la plèvre, du liquide toujours suspect contenu dans le flacon. Il suffit pour cela de prolonger le tube en verre ; une hauteur de 50 centimètres au-dessus du niveau liquide est bien suffisante (fig. 2).

5° Enfin le tube de caoutchouc doit être muni d'un index en verre placé à son origine pour en vérifier le fonctionnement.

Notre appareil se trouve ainsi fort amélioré, mais il est devenu un peu plus compliqué, et les joints s'y sont multipliés ; il est vrai que les joints entre tube de verre et tube de caoutchouc sont faciles à établir.

Il reste cependant d'autres défauts : l'appareil est devenu plus compliqué sans que son efficacité soit augmentée ; la force d'aspiration se limite toujours à la force d'un poumon malade et fonctionnant assez mal ; elle ne dépasse guère une hauteur d'eau de 10 à 15 cm. On peut améliorer le résultat en remplaçant le baromètre à eau par un baromètre à mercure, qui est une sorte de manomètre simplifié, et en effectuant l'aspiration avec une seringue ou une pompe. L'équipement peut être réalisé par tout laboratoire ou par toute pharmacie d'hôpital. Le baromètre à mercure est représenté par un tube en U fixé sur une planche, renfermant une petite quantité de mercure (fig. 3) et abouché à une bifurcation en caoutchouc ; la seringue réalise très aisément une différence de 4 à 5 cm. de mercure, plus de 10 fois supérieure en puissance aspiratrice à la même hauteur d'eau ; lorsqu'elle a fait son œuvre, on ferme le robinet, ou on met une pince sur le tube de caoutchouc, et on retire la seringue. Les fuites sont aisément réparées si elles sont faibles par un coup de seringue de temps à autre ; la surveillance est facile et à hauteur d'homme. Un tube de verre en Y (fig. 7) facilite l'installation de l'appareil.

*
* *

Cet appareillage demeure encore assez encombrant, et, en tout cas, ne permet pas au malade de se lever. C'est pour remédier à ce défaut que j'ai fait construire par la maison Simal l'appareil suivant qui est portatif et peut même être suspendu au cou du malade. Il y faut toujours un flacon de faible volume, bouché hermétiquement et livrant passage à un tube double qui se divise, hors du flacon, en deux tubes simples divergents (fig. 4). L'un d'eux (A) se relie directement au drain sortant de la fistule, l'autre (B) porte un manomètre à dépression, c'est-à-dire un indicateur de vide qui permet de connaître à chaque instant la force aspiratrice : en outre, il peut recevoir une de ces petites souffleries (C) actuellement employées pour remplacer les insufflateurs en caoutchouc ; seulement les soupapes ont été inversées de façon que le maniement produise un effet aspirateur et non compresseur ; cette pompe fonctionne avec une seule main, qualité appréciable pour un chirurgien. L'appareil, suspendu au cou du malade, lui permet de se lever ; il lui est très facile de le surveiller (fig. 5 et 5 *bis*).

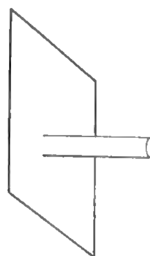


Fig. 6. — Tube en verre en X facilitant, au lit du malade, l'installation de l'appareil de la fig. 3.

Généralement l'appareil est muni d'un indicateur de vide gradué en centimètres d'eau ; du reste sa petite pompe aspiratrice ne peut guère donner davantage. Mais si l'on croit avoir besoin d'une aspiration plus énergique, (lobectomies, pneumectomies), on obtient très facilement ce résultat. Il suffit de remplacer le manomètre à graduation d'eau par un manomètre à graduation de mercure qui peut enregistrer des dépressions dix fois plus fortes, et de substituer à la petite pompe à main une simple seringue de Gentile fonctionnant comme pompe aspiratrice.

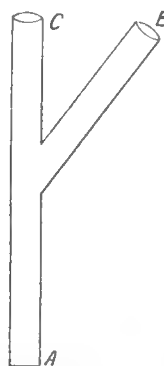


Fig. 7. — Soupape à tube, en caoutchouc permettant aisément de rendre étanche la jonction du drain avec l'orifice cutané par lequel il pénètre dans le thorax.

Tous ces divers appareils ne fonctionnent que si les joints sont étanches, ou à peu près étanches ; je dis à peu près, car la force de dépression est toujours minime, et, du reste, dans un appareil de ce genre, le vide est plus facile à conserver que la pression.

Le joint le plus difficile à réussir est évidemment celui qui unit le corps du malade au drain qui sort de la cavité pleurale. On connaît le drain de Delbet, qui facilite la solution de ce problème. Je me suis borné à faire fabriquer de simples valves semblables au modèle de la figure 6 : ce sont des plaques rectangulaires en caoutchouc, munies d'une tubulure ; la plaque est maintenue adhérente à la peau par des bandes de leucoplaste ; la tubulure reste extérieure et assure l'étanchéité de la plaque avec le drain. Une lame de caoutchouc perforé d'un simple trou peut donner du reste le même résultat.

L'emploi de ces moyens m'a permis d'obtenir rapidement la fermeture de fistules purulentes pleurales dont la suppuration persistait depuis plusieurs mois sans aucune amélioration.

LA CELLULITE DE LA NUQUE
DANS LES AFFECTIONS DU TUBE DIGESTIF
ET SON IMPORTANCE DIAGNOSTIQUE

Par **Marcel BRULÉ**

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine, Médecin de l'hôpital Tenon.

La *cellulite*, affection caractérisée par l'infiltration douloureuse du tissu cellulaire et des muscles, avec formation progressive de nodosités, est connue depuis longtemps et a déjà été parfaitement décrite en 1816 par William Balfour. Ses rapports avec les céphalées rebelles ont été bien étudiés par les masseurs suédois et signalés, en France, par Norström, dès 1890. Puis le domaine de la cellulite a été considérablement élargi : Vilderström, Stapfer ont décrit la *cellulite pelvienne*, à laquelle ils rapportent beaucoup des troubles génitaux de la femme ; Wetterwald [1] montre que la cellulite se peut retrouver dans les régions du corps les plus diverses et pour lui beaucoup d'affections douloureuses, comme la sciatique, sont des cellulites des téguments et non des névralgies.

En ces dernières années la cellulite a fait l'objet de nombreuses et intéressantes communications, qu'il nous est impossible de citer ici et que l'on trouvera résumées dans l'excellente monographie de Guy-Laroche et Lucienne Meurs-Blatter [2].

Nous ne pouvons, ni ne voulons reprendre ici, dans toute son ampleur, la question de la cellulite et nous nous bornerons à l'étude clinique de la cellulite *de la nuque*, nous plaçant à un point de vue pratique et cherchant à montrer que l'existence même d'une infiltration du tissu cellulaire et des muscles de la nuque peut souvent nous orienter au cours de certains diagnostics difficiles.

Depuis plus de dix ans nous recherchons systématiquement la cellulite de la nuque et nous montrons à nos élèves quelles indications elle peut fournir. En 1931 nous avons inspiré sur ce sujet la thèse de Mme N. Du Bouchet [3], dans laquelle on trouvera la bibliographie de la question. En 1933, avec Garban [4], nous avons insisté sur la fréquence de la cellulite de la nuque au cours des colopathies et des cholécystites chroniques.

La cellulite, ou plutôt la myo-cellulite, des muscles de la nuque est facile à reconnaître : la peau a perdu sa souplesse et ne peut plus ni

1. Wetterwald : *Les névralgies* (*Vigot*, édit.), 1910.
2. G. Laroche et L. Meurs-Blatter : *La cellulite* (*Félix Alcan*, édit.), 1933.
3. N. Du Bouchet : *Myocellulite cervicale et céphalées. Thèse de Paris*, 1931 (*Danzig*, édit.).
4. M. Brulé et M. Garban : Le retentissement hépato-biliaire des infections d'origine intestinale. *Rapport au Congrès de la coli-bacillose*, Châtel-Guyon, 1934.

être plissée, ni être décollée des plans sous-jacents ; le tissu cellulaire sous-cutané est empâté et douloureux à la pression, il s'infiltre de nodosités plus ou moins volumineuses, plus ou moins dures ; les muscles sous-jacents, et particulièrement les trapèzes, sont infiltrés, gonflés, douloureux ; eux aussi sont le siège de nodosités dont la pression est fort pénible, nodosités qui vont du volume d'un grain de plomb à celui d'une noisette et qui peuvent prendre une consistance cartilagineuse.

Ces lésions doivent être systématiquement recherchées, car il est exceptionnel que les malades attirent spontanément l'attention sur la région de la nuque. Parfois seulement ils se plaignent d'un enraidissement du cou, de douleurs occipitales accrues par le refroidissement et certains mouvements.

La plupart des sujets chez lesquels on peut reconnaître la présence de la cellulite de la nuque souffrent depuis longtemps de céphalées : parfois la céphalée débute derrière la tête et diffuse à toute la région épicranienne, suivant le trajet du nerf sous-occipital d'Arnold, mais souvent la céphalée est frontale, temporale ou diffuse.

Souvent aussi, chez de tels sujets, on observe de véritables migraines et nous aurons à discuter les rapports de la migraine vraie avec la cellulite de la nuque.

Mais il importe de savoir que l'existence de cette cellulite de la nuque n'implique pas de façon constante l'existence de céphalées ; il n'est pas rare de trouver, par examen systématique, une cellulite très accentuée et très douloureuse, tandis que le malade n'a jamais eu de maux de tête. Par sa seule existence la cellulite de la nuque n'en garde pas moins alors l'intérêt diagnostique sur lequel nous nous proposons d'insister.

Cet aspect clinique de la cellulite de la nuque, ses rapports avec les céphalées (rapports amplement démontrés puisque le massage de la nuque guérit la céphalée) sont des faits qui, pour n'être pas assez vulgarisés en France, n'en sont pas moins connus depuis longtemps et nous ne les rappelons que pour situer le sujet que nous abordons et qui est *l'étiologie de la cellulite.*

Ce problème de l'origine et de la nature des cellulites reste singulièrement obscur, si l'on se reporte aux innombrables travaux parus sur ce sujet.

En Angleterre, en Allemagne, la cellulite est généralement classée dans le rhumatisme chronique. En France, Alquier attribue la cellulite à un engorgement lymphatique. Wetterwald voit dans la cellulite une inflammation subaiguë du tissu conjonctif qui aboutit ultérieurement à la sclérose. Les rares examens histologiques effectués (Stockmann, Paviot et Lagèze) sont en faveur de cette conception et l'on s'accorde généralement à voir dans la cellulite une réaction du tissu conjonctif à certaines infections ou intoxications chroniques.

Mais les affections les plus diverses ont été invoquées dans la genèse de la cellulite. Pour Wetterwald le surmenage, la sédentarité, la suralimentation, les infections variées sont les causes de cette lésion du tissu conjonctif. La goutte, l'obésité, l'arthritisme ont été incriminés, mais sont, en réalité, fort rares dans l'histoire des malades, si nombreux, qui souffrent de cellulite. Certaines infections aiguës sont parfois décelables dans les antécédents : grippe, fièvre typhoïde, infections pharyngées répétées (Hartenberg). Paviot pense qu'un terrain tuberculeux, qu'une intoxication chronique par le gaz d'éclairage peuvent intervenir. Favre invoque la syphilis et Guy Laroche l'hérédo-syphilis, qui agirait par l'intermédiaire de troubles endocriniens.

Le facteur que l'on trouve surtout souligné dans les travaux récents est une insuffisance fonctionnelle des glandes endocrines. Toutes ont été incriminées : hypophyse, surrénale, thyroïde (Léopold Lévy). G. Laroche fait, à juste titre, la critique de ces hypothèses, insuffisamment corroborées par les faits, et pour lui le trouble endocrinien qui semble presque exclusivement intervenir est *l'insuffisance ovarienne.* Pour Guy Laroche et ses collaborateurs [5], « la cellulite est presque régulièrement liée à une insuffisance ovarienne, partielle ou complète » ; il souligne la proportion infiniment plus forte de la cellulite chez la femme que chez l'homme ; il écrit que 3 fois sur 4 la cellulite s'observe chez des femmes castrées ou arrivées à la ménopause.

Mais, par ailleurs, G. Laroche invoque aussi dans la genèse de la cellulite « des maladies du foie, de l'intestin et des reins, une insuffisance hépatique fruste et larvée, des états vésiculaires allant du dysfonctionnement à la lithiase biliaire ». Des troubles gastro-intestinaux et la constipation seraient aussi, pour lui, des facteurs importants et, parmi les entéro-colites, les formes avec fermentations lui paraissent jouer un rôle prédominant.

Pour ma part, depuis que je recherche systématiquement la cellulite de la nuque, j'ai été surpris de la rencontrer presque exclusivement dans la même catégorie de malades : ceux qui sont atteints de *colopathies chroniques et de cholécystites chroniques.*

Quant aux troubles endocriniens, et particulièrement l'insuffisance ovarienne, ils ne me semblent jouer qu'un rôle très secondaire dans l'apparition de la cellulite. Certes, la cellulite est infiniment plus fréquente chez la femme que chez l'homme, mais les affections intestinales et biliaires qu'elle accompagne sont, elles aussi, beaucoup plus répandues dans le sexe féminin. Nous pouvons affirmer que la cellulite n'est pas, chez la femme, particulièrement fréquente après la ménopause et la castration. Nous la rencontrons souvent dès l'adolescence, chez des jeunes filles d'une quinzaine d'années. Chez l'adulte, elle s'observe le plus souvent sans qu'aucun trouble menstruel soit décelable. Alors même qu'il existe de la dysménorrhée elle n'est, ni dans le temps, ni par son intensité, parallèle à la cellulite. On peut d'ailleurs se demander si les troubles menstruels, quand ils existent, traduisent une insuffisance ovarienne, cause de cellulite, où s'ils ne sont pas, au contraire, la conséquence d'une *cellulite pelvienne*, bien décrite par Stapfer. En effet, si nous étudions surtout ici la cellulite de *la nuque*, parce qu'elle est, croyons-nous, la localisation la plus précoce et la plus caractéristique de l'infiltration cellulitique, nous ne saurions trop souligner combien sont fréquentes, chez les mêmes malades, d'autres localisations de la cellulite : ainsi en est-il de la cellulite des jambes et de la face interne des cuisses, entraînant des troubles fonctionnels accentués, que les malades rapportent volontiers à des « varices internes ».

Sans relation précise dans notre esprit avec des troubles ovariens, la cellulite nous paraît, par contre, avoir des rapports très étroits avec certaines affections chroniques du tube digestif.

Nous l'observons surtout chez des femmes atteintes de ces colopathies chroniques qui sont surtout des entéro-névroses et qu'on appelait autrefois entéro-colites mucomembraneuses ; le spasme intestinal douloureux, la stase intestinale chronique et latente, les alternatives de constipation et de débâcles, l'absence de parasitose intestinale et de malformations du côlon, la tendance à l'hypocondrie, caractérisent ce type clinique bien connu.

La colopathie peut rester isolée ou prédominante, mais bien souvent on trouve, secondairement, des symptômes de cholécystite chronique. Déjà en 1923, ici-même, avec Garban [6] nous décrivions ces *hépatites et cholécystites d'origine intestinale*, sur lesquelles nous sommes revenus en 1934, pour en compléter la description clinique [7].

Aux signes de la colopathie se surajoutent alors ceux de la cholécystite, avec les troubles dyspeptiques, les nausées, les céphalées ; la lésion de la vésicule biliaire peut être aisément reconnue, une vive douleur y étant provoquée par la palpation méthodique, tandis que les malades attirent rarement l'attention sur la région hépatique. Selon nous, ces cholécystites d'origine intestinale sont et demeurent des *cholécystites simples*, non lithiasiques. Or, dans ce type clinique, d'observation si courante, il est de règle de déceler une importante cellulite de la nuque, qui engendre des céphalées plus ou moins intenses.

Ce tableau morbide est presque exclusivement l'apanage du sexe féminin et nous voyons dans ce fait la principale cause de la prédominance de la cellulite chez la femme.

Mais la cholécystite chronique simple d'origine intestinale n'est pas la seule affection de la vésicule biliaire qui provoque la cellulite de la nuque ; celle-ci se rencontre aussi, fréquemment, au cours des *cholécystites chroniques lithiasiques*, aussi bien chez l'homme que chez la femme. Mais là encore il faut se rappeler que la lithiase biliaire est beaucoup plus répandue dans le sexe féminin.

Ainsi nous trouvons presque exclusivement la cellulite de la nuque dans deux catégories de cas : d'une part les colopathies chroniques spasmodiques, si souvent compliquées de cholécystites chroniques non lithiasiques et, d'autre part, dans la lithiase vésiculaire. Si l'on s'accorde à voir dans la cellulite une réaction inflammatoire du tissu conjonctif à la suite d'infections ou d'intoxications prolongées, faut-il en chercher le point de départ dans les troubles intestinaux ou dans les troubles d'évacuation de la vésicule biliaire ?

Au cours des lithiases vésiculaires, il faut bien admettre un rapport direct de causalité entre la lésion de la vésicule biliaire et la cellulite, car les troubles intestinaux sont alors contingents et peu accentués.

Au cours des cholécystites simples, non lithiasiques, qui pour nous sont d'origine intestinale, les deux facteurs peuvent intervenir pour créer la cellulite et il reste difficile de préciser l'action respective de l'un et de l'autre. Alors même, dans ces cas, qu'on ne peut déceler de signes cliniques de cholécystite et que les troubles intestinaux semblent exister seuls, rien ne prouve que la vésicule reste encore fonctionnellement normale. Nous ne croyons pas cependant que l'atteinte de cholécystite soit indispensable pour qu'apparaisse la cellulite ; une colopathie spasmodique prolongée nous semble un facteur suffisant. Nous avons suivi pendant des années des malades atteints de colopathies nerveuses, qui n'ont jamais présenté de signes de cholé-

5. Guy Laroche et Lucienne Meurs-Blatter : *Loco citato.* — Guy Laroche et Hélène Vacher : Cellulite et troubles endocriniens. *Gazette Médicale de France*, 15 Juin 1935.

6. Brulé et Garban : Les hépatites et les cholécystites d'origine intestinale. *La Presse Médicale*, 3 Mars 1923, n° 18.

7. Brulé et Garban : Le retentissement hépato-biliaire des infections d'origine intestinale. *Loco citato.*

cystite, mais qui cependant avaient une cellulite très intense de la nuque. D'autre part (bien que nous considérions que la cholécystectomie reste contre-indiquée dans les cholécystites non lithiasiques), nous avons été obligés de faire enlever la vésicule biliaire dans quelques cas de cholécystite simple, d'origine intestinale : or la cellulite, très accentuée, n'a pas cédé à l'ablation de la vésicule biliaire et a persisté pendant des années, évoluant parallèlement à l'intensité des troubles intestinaux qui persistaient.

Mais si les colopathies par elles-mêmes nous semblent génératrices de cellulite, il importe de préciser que toutes les affections de l'intestin ne se compliquent pas également de cellulite. Dans les malformations intestinales, comme les méga et dolicho-côlons, dans les parasitoses intestinales, même anciennes, nous rencontrons rarement la cellulite de la nuque, mais nous y voyons aussi rarement la cholécystite secondaire.

Pratiquement, et sans vouloir nous attarder à des discussions pathogéniques dans lesquelles l'hypothèse tiendrait encore trop de place, retenons que la cellulite de la nuque est, dans la majorité des cas, le corollaire d'affections chroniques de l'intestin et de la vésicule biliaire. Nous voudrions maintenant insister sur l'importance que peut prendre cette constatation dans le diagnostic, souvent si délicat, de certaines affections du tube digestif.

La recherche, si simple et si rapide de la cellulite de la nuque, peut orienter d'emblée le médecin dans son examen clinique. La présence de la cellulite doit provoquer aussitôt une recherche attentive des troubles intestinaux, qui restent si fréquemment latents, et un examen soigné de la région vésiculaire. Très souvent on trouvera alors le signe de Murphy, surtout si l'on se rappelle que la vésicule biliaire n'est pas toujours située dans sa position classique, qu'elle est abaissée chez les ptosiques, qu'elle est haut située chez certains sujets dont l'angle colique droit remonte anormalement, ce dont la simple percussion permet de s'assurer. Avec quelle fréquence peut-on, en prenant ces quelques précautions d'examens, réformer le diagnostic chez des malades soignés depuis des années pour ptose et non améliorés par le port de sangles orthopédiques ! On reconnaît chez eux une colopathie spasmodique ancienne, avec cholécystite simple, cellulite plus ou moins généralisée et céphalées par cellulite.

Chez les lithiasiques, la cellulite de la nuque est aussi un appoint important pour le diagnostic. Tandis que dans les cholécystites simples des intestinaux la douleur provoquée par la palpation vésiculaire est en général très nette, il n'en est plus de même dans beaucoup de cholécystites lithiasiques, et surtout chez l'homme. Nous insistons depuis longtemps sur ce fait dans notre enseignement et montrons souvent des malades chez lesquels, l'histoire clinique étant celle d'une lithiase, la vésicule reste indolore à la palpation, tandis qu'il n'existe ni nausées, ni céphalée. Dans ces cas difficiles, une cellulite accentuée de la nuque est pour nous un fort argument en faveur de la lithiase vésiculaire, dont la radiographie vient ultérieurement confirmer l'existence.

Ajoutons que dans la lithiase vésiculaire la cellulite de la nuque est symptôme précoce ; nous avons suivi pendant des années des malades atteints de fortes cellulites de la nuque, avec céphalées ou migraines, et chez lesquels nous ne pouvions, ni cliniquement, ni radiologiquement, dépister la lithiase vésiculaire : ce n'est que longtemps plus tard que sont apparues les crises typiques de coliques hépatiques.

Il est des cas dans lesquels la simple constatation d'une cellulite accentuée de la nuque peut permettre de trancher un des problèmes les plus difficiles de la gastro-entérologie : le diagnostic différentiel entre les maladies de l'estomac et la cholécystite chronique. On sait assez comment les troubles dyspeptiques, qui sont de règle dans les cholécystites chroniques, font souvent soigner pendant des années pour des affections gastriques des malades qui ont en réalité des cholécystites. Certes, on est souvent guidé dans le diagnostic par cette règle de fréquence, qu'il faut toujours avoir présente à l'esprit : la cholécystite s'observe surtout chez la femme et l'ulcus gastro-duodénal chez l'homme. Il n'en reste pas moins que l'ulcus gastrique existe chez la femme et que la lithiase biliaire n'est pas rare chez l'homme. Avant même d'avoir recours aux radiographies (qui pour nous fixer doivent être multipliées et faites par de bons spécialistes), palpons la nuque : si nous trouvons une cellulite accentuée, si nous provoquons de vives douleurs, nous pouvons affirmer avec une quasi-certitude que le malade est atteint de cholécystite et non d'une affection de l'estomac. Mais l'inverse n'est pas vrai et l'absence de cellulite ne permet nullement de pencher vers le diagnostic d'ulcus gastrique, car l'infiltration de la nuque reste inconstante au cours des cholécystites chroniques.

Un fait clinique, que nous pouvons choisir comme exemple entre plusieurs, peut montrer l'utilité de cette recherche de la cellulite de la nuque :

Nous avons été appelé récemment auprès d'un homme de 48 ans qui, depuis quinze ans, souffrait de grandes crises douloureuses abdominales avec vomissements aqueux, se répétant plusieurs fois par an. En 1922, le diagnostic d'ulcus gastrique avait été porté à Berlin, par un gastro-entérologue universellement réputé. Le diagnostic avait été confirmé à Paris et l'intervention chirurgicale avait été décidée; faite par un de nos meilleurs chirurgiens, elle ne décela pas d'ulcus, mais seulement quelques adhérences dans la région pylorique. Les crises persistèrent aussi intenses et aussi fréquentes. Ce n'est qu'en 1932 qu'un de nos éminents collègues de la Faculté de Paris pensa, le premier, à une cholécystite et recommanda des cures à Vichy; 3 cures furent faites, sans donner d'amélioration nette. Deux grandes crises douloureuses étaient survenues en Mars et en Mai 1936. Je vis le malade au cours d'une nouvelle crise, en Juin. De très nombreuses radiographies de l'estomac et du duodénum me furent d'abord montrées, mais aucune radiographie de la vésicule biliaire n'avait jamais été demandée.

A l'examen, malgré que le malade fût encore en crise, je ne pus déceler aucune douleur au niveau de la vésicule biliaire, ni réveiller aucune sensibilité au niveau des points classiques d'irradiation. Mais je fus frappé par l'existence d'une cellulite intense et très douloureuse de la nuque, cellulite qui, d'ailleurs, n'avait jamais provoqué de céphalées. En me basant sur ce symptôme, *et sur lui seul*, j'affirmai le diagnostic de cholécystite chronique, probablement lithiasique. Un traitement dirigé dans ce sens calma rapidement la douleur et la cholécystographie que j'avais demandée permit, sans opacification préalable de la vésicule, de déceler un volumineux calcul, qui imposait la cholécystectomie.

Ainsi donc l'étude clinique de la cellulite de la nuque peut amener à des conclusions pratiques intéressantes. La cellulite n'est plus, pour nous, cette affection indéterminée, invoquée par certains comme cause des algies les plus diverses, méconnue, au contraire, par la plupart des médecins. Ce n'est plus la vague conséquence de l'arthritisme, du rhumatisme chronique, de troubles endocriniens, aussi nombreux qu'hypothétiques. La cellulite, et surtout la cellulite de la nuque, nous apparaît comme une complication des affections chroniques de l'intestin et de la vésicule biliaire ; ce rapport nous semble si étroit que la présence de la cellulite nous sert à nous orienter au cours de diagnostics difficiles, qui sont ensuite vérifiés par la radiographie.

Savoir découvrir la cellulite de la nuque a encore un autre intérêt pratique. Certes, elle existe souvent sans entraîner aucun trouble fonctionnel et d'ailleurs conserve alors toute sa valeur diagnostique. Mais la cellulite de la nuque est très souvent cause de *céphalées ;* l'école suédoise a bien montré que ces céphalées par cellulite sont guéries par le massage de la nuque et cette notion, encore trop peu connue en France, permet de faire disparaître, chez beaucoup de sujets, des céphalées qui avaient résisté depuis longtemps à toutes les thérapeutiques. Quelle que soit, à ce point de vue, la satisfaction des malades, faire masser une cellulite de la nuque reste, selon nous, œuvre incomplète et souvent vaine si le médecin ne pense aussi à rechercher et à soigner *la cause* même de cette cellulite : la colopathie ou la cholécystite chronique. La céphalée sera guérie par le massage, et cela avant même que l'affection causale ne soit nettement améliorée ; mais si on néglige celle-ci, d'une part la cellulite se reformera et d'autre part la maladie initiale continuera d'évoluer et de s'aggraver.

Si l'accord est général pour attribuer à la cellulite de la nuque les céphalées banales, on discute encore beaucoup le rôle de la cellulite de la nuque dans l'apparition de la *migraine* véritable, avec son hémicranie, ses grands vomissements, son évolution cyclique en 24 heures. Norström, Hartenberg, Didsbury, Rosenbach admettent que la cellulite de la nuque peut provoquer la migraine vraie. Par contre d'autres auteurs différencient complètement la migraine vraie des céphalées banales provoquées par la cellulite (Auerbach, Gawger, Guy Laroche).

Pour ma part, les nombreux faits que j'ai observés avec Mme Du Bouchet [8] me font admettre qu'il existe des migraines avec cellulite de la nuque, mais que toutes ces migraines ne sont pas guéries par le traitement de la cellulite.

La plupart des malades atteints de migraines vraies, que nous avons observés, avaient une grosse cellulite de la nuque et l'on retrouvait chez eux une colopathie ancienne ou une cholécystite chronique. Certains rentraient dans le cadre de ces migraines d'origine vésiculaire, actuellement bien connues, surtout depuis les publications de Chiray et de Pasteur Vallery-Radot ; nous croyons que c'est par l'intermédiaire de la cellulite de la nuque que les affections de la vésicule biliaire font apparaître la migraine. Chez beaucoup de migraineux, le massage de la nuque, ou le traitement de la cellulite par les agents physiques, nous a permis d'obtenir des améliorations importantes ou des guérisons durables qui, pour nous, rendent indiscutable l'action de la cellulite de la nuque dans les migraines vraies. Mais il faut reconnaître que les résultats obtenus restent inconstants et souvent transitoires ; si la cellulite joue certainement un rôle provocateur, on n'y peut cependant voir le facteur unique et primordial de cette affection de pathogénie si complexe qu'est la véritable migraine. Pratiquement, il reste cependant très utile de savoir, chez les migraineux, reconnaître l'existence de la cellulite de la nuque et celle des troubles intestinaux et vésiculaires, car le traitement de ces trois facteurs permettra souvent d'obtenir une grande amélioration.

8. N. Du Bouchet : Myocellulite cervicale et céphalées. *Loco citato.*

MOUVEMENT MÉDICAL

LES MODIFICATIONS DES RÉFLEXES PUPILLAIRES DANS LA SYPHILIS NERVEUSE

Le signe d'Argyll-Robertson et ses rapports avec l'atrophie irienne

Les modifications des réflexes pupillaires à la lumière tiennent une place de premier ordre dans la syphilis du névraxe, et la recherche minutieuse de ces réflexes s'impose dans tout examen neurologique. Tantôt l'altération de la photo-réaction permet de mettre une étiquette étiologique sur un syndrome neurologique dont l'origine restait jusqu'alors imprécise. Tantôt ces modifications des réflexes pupillaires existent pendant longtemps, et peut-être même toujours, à l'état de symptôme isolé. Ils permettent alors d'affirmer l'atteinte du névraxe par une infection syphilitique souvent ignorée jusque-là, et de mettre en œuvre un traitement capable de prévenir des accidents ultérieurs.

Les modifications des réflexes pupillaires à la lumière s'installent de façon insidieuse et leur évolution est lentement progressive. C'est dire qu'ils peuvent se présenter sous des aspects cliniques très différents suivant le stade évolutif auquel on examine le malade. *Aussi étudierons-nous successivement, et de façon un peu schématique, les altérations frustes du réflexe photomoteur, le signe d'Argyll-Robertson constitué et les rapports de ce dernier avec l'atrophie irienne.*

Formes frustes d'altérations du réflexe photomoteur. — Comme tous les réflexes quels qu'ils soient, le réflexe photomoteur présente de nombreuses variations individuelles chez le sujet normal. Il peut être plus ou moins vif, ou plus ou moins intense. De plus, il se modifie sous l'influence de la fatigue, à la suite d'excitations lumineuses successives. Toutefois, chez un sujet normal, la fatigue ne se manifeste pas avant cinq à six excitations. Une fatigabilité précoce peut être considérée comme pathologique.

Pour tenir compte de modifications discrètes, il faut opérer dans des conditions strictement comparables ; c'est-à-dire dans la chambre noire, avec une source lumineuse d'intensité toujours la même, et avec une durée d'excitation comparable. Même dans ces conditions l'appréciation des troubles légers du réflexe photomoteur est souvent malaisée. Aussi a-t-on cherché à substituer à l'impression subjective de l'observateur un mode d'enregistrement objectif.

Après Weiller, Otto Löwenstein est arrivé avec un appareil assez compliqué sur lequel nous n'insisterons pas, à réaliser un enregistrement cinémathographique du réflexe pupillaire, qui a le mérite de substituer à une impression visuelle et fugitive un véritable film où les caractères du réflexe photomoteur peuvent être étudiés dans tous leurs détails. Ce procédé permet de déceler des modifications pathologiques qui resteraient insoupçonnées, et montre même dans les cas de perte du réflexe photomoteur des détails qui ne sont pas perceptibles à l'œil.

L'épuisement anormal du réflexe photomoteur en est la première manifestation pathologique. Il se traduit d'abord par *l'allongement du temps de latence*, c'est-à-dire du temps qui s'écoule normalement entre l'éclairement de la pupille et

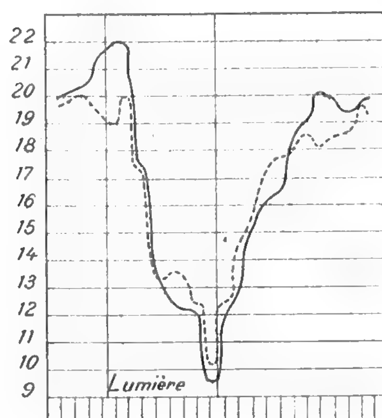


Fig. 1. — Réaction pupillaire normale (D'après Löwenstein).

le début de sa contraction. Ce temps est normalement inférieur à deux dixièmes de seconde.

Parfois ce temps de latence peut être considérablement allongé, et dépasser de vingt fois le temps normal. Cette augmentation porte le plus souvent sur le temps qui précède la contraction pupillaire consécutive à l'excitation lumineuse. Mais il peut également intéresser le temps qui suit la suppression de cette excitation et précède la dilatation pupillaire.

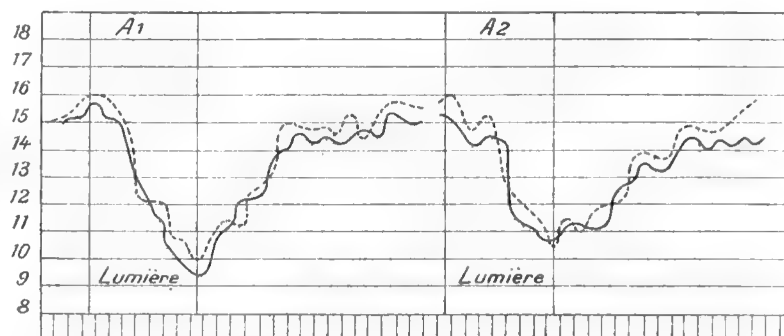


Fig. 2. — Augmentation du temps de latence (D'après Löwenstein).

A un stade plus avancé, on observe *des modifications dans le temps* de la contraction et de la dilatation pupillaire, qui peuvent porter suivant les cas sur un seul ou sur les deux temps du réflexe photo-moteur. Elles se traduisent le plus souvent par un raccourcissement de la contraction et de la dilatation pupillaire.

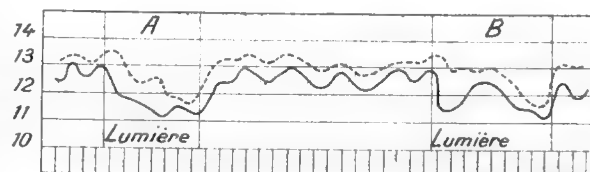


Fig. 3. — Abolition presque complète du réflexe photo-moteur, avec contraction et dilatation pupillaire successives (D'après Löwenstein).

La paresse pupillaire peut présenter tous les degrés. Elle se manifeste parfois après une brève contraction pupillaire par une dilatation prolongée. Dans certains cas aussi, on observe des alternatives successives de contraction et de dilatation pupillaire. Elles sont loin d'être exceptionnelles en cas de disparition du réflexe photomoteur.

Des formes anormales du réflexe consensuel peuvent également s'observer. Dans la grande majorité des cas le réflexe consensuel subit des variations parallèles à celles du réflexe direct ; mais parfois des divergences profondes peuvent exister entre les deux.

Signalons en passant une déformation exceptionnelle du réflexe photo-moteur, la réaction paradoxale, c'est-à-dire la dilatation de la pupille à l'excitation lumineuse, et sa contraction lorsque cesse cette excitation.

Ces diverses modifications des réflexes pupillaires ont une valeur séméiologique certaine, bien qu'elles ne soient pas spécifiques de la syphilis du névraxe. On peut les observer au cours d'affections organiques du système nerveux autres que la syphilis. On peut les observer également d'après Löwenstein chez des sujets normaux, par suite de l'intervention de facteurs psychogènes tels que l'effroi, la crainte, la douleur, l'anxiété, et tous les facteurs maintenant une tension psychologique anormale.

Toutefois, certains éléments pourront permettre de penser à l'origine organique et spécifique de ces modifications pupillaires : leur unilatéralité ou leur prédominance d'un côté, leur fixité et leur permanence, les données anamnestiques, les réactions humorales ou les autres symptômes qui, quand ils existent, sont susceptibles de faire penser à la syphilis.

Le signe d'Argyll-Robertson. — C'est en 1869 que Argyll-Robertson, dans deux mémoires successifs, rapporta 5 cas de myosis spinal chez des tabétiques. Le premier il avait décrit le symptôme qui à juste titre porte son nom, mais il n'en avait pas réalisé d'emblée toute l'importance et la valeur séméiologique.

C'est à Babinski que revient le mérite d'avoir montré en 1899 que, sous certaines conditions, l'abolition du réflexe pupillaire à la lumière est un signe presque, sinon tout à fait pathognomonique, de syphilis héréditaire ou acquise, que ce signe est souvent précoce, parfois isolé, susceptible de devancer tous les autres symptômes, apte par conséquent à donner des indications thérapeutiques de premier ordre. Les conditions requises par Babinski pour que le signe d'Argyll-Robertson possède toute sa valeur séméiologique sont les suivantes : il faut que le trouble pupillaire soit permanent ; que l'immobilité pupillaire soit invariable, quelle que soit l'intensité de l'éclairage ou la durée de l'obscurité préalable ; qu'il y ait dissociation des réflexes, c'est-à-dire abolition du réflexe photo-moteur direct et consensuel, et conservation de l'accommodation-convergence ; que la rétine et le nerf oculo-moteur soient indemnes de toute lésion. Le trouble est souvent bilatéral, mais parfois unilatéral ; la pupille est souvent en myosis, mais parfois de dimension normale.

Ultérieurement des troubles pupillaires étiquetés signes d'Argyll-Robertson furent signalés au cours d'affections diverses non syphilitiques du névraxe. Il est certain que dans la majorité de ces cas sur lesquels nous n'avons pas lieu de revenir ici, les conditions requises par Babinski ne se trouvaient pas toutes réunies, et que le terme de signe d'Argyll-Robertson fut envisagé comme synonyme de simple dissocia-

tion des réflexes pupillaires avec perte du réflexe photomoteur, et conservation de la contraction à l'accommodation-convergence.

Une telle conception entraîna une vive réaction de la part des neurologistes anglo-saxons. Adie, Houston Merritt et Moore reprirent la thèse défendue par Babinski avec une intransigeance exagérée. Il n'est permis de parler de signe d'Argyll-Robertson que si les conditions requises par Babinski sont réalisées. Merritt et Moore estiment même que le myosis fait partie intégrante du signe d'Argyll-Robertson, et que la pupille ne doit pas se dilater sous l'inflence de la douleur. Un tel syndrome pupillaire suppose à la fois l'atteinte des voies pupillaires réflexes et de la voie sympathique. C'est le « vrai signe d'Argyll-Robertson » qui pour Adie ne se rencontre que dans la syphilis. Les troubles pupillaires ne réunissant pas toutes ces conditions sont de « faux signes dArgyll-Robertson ». Ils n'ont aucune valeur séméiologique.

Entre ces deux conceptions opposées du signe d'Argyll-Robertson, laquelle choisir ? Dans un travail récent, l'un d'entre nous, avec Mérigot de Treigny, a rapporté 33 observations de syphilis nerveuse avec modifications des réflexes pupillaires minutieusement étudiées et commentées. Depuis ce temps, nous avons eu l'occasion d'en observer 7 nouveaux cas que nous ajouterons à notre statistique antérieure. Nous allons résumer, ici-même, le résultat de nos réflexions personnelles.

Dans tous ces cas, les divers tests sur lesquels se basent Merritt et Moore pour apprécier la valeur séméiologique d'un signe d'Argyll vrai ou faux ont été recherchés et discutés. Dans tous les cas, hormis un, la photo-réaction était abolie complètement ou incomplètement. La sensibilité cornéenne était toujours normale. Le réflexe pupillaire à la douleur n'est mentionné dans aucun cas, car sa valeur séméiologique nous a paru discutable. Il est difficile à apprécier chez les sujets normaux, comment donc en tenir compte dans des cas pathologiques ? Signalons encore que l'état de l'iris a été minutieusement étudié dans tous les cas au moyen de la lampe à fente et du microscope cornéen.

Sur ces 39 cas de perte du réflexe photomoteur, nous en avons trouvé deux où l'une des pupilles ne se contractait pas à l'accommodation-convergence, un cas où ce mouvement synergique manquait des 2 côtés, un autre où il était simplement paresseux. Des 2 premiers cas, l'un était un ancien tabes ou l'aréflexie pupillaire s'accompagne d'anisocorie, avec irrégularité pupillaire, atrophie irienne et réaction appréciable à l'atropine. Le second est un cas de syphilis exclusivement oculaire ayant débuté par une paralysie de l'accommodation, avec réactions humorales fortement positives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Le troisième est un cas de syphilis nerveuse ancienne, avec anisocorie, pupilles irrégulières, bonne réaction aux collyres, et atrophie irienne. Le quatrième est un cas de tabes avec pupilles régulières, réaction normale aux collyres, et iris non atrophique.

Si l'on s'en tient à l'opinion de Adie, de Merritt et Moore, et même de Babinski, ces malades avaient un signe d'Argyll-Robertson unilatéral pour les 2 premiers, et pour les 2 seconds des modifications pupillaires auxquelles le terme de signe d'Argyll-Robertson ne saurait s'appliquer. Question de mot, sans doute, mais dont la terminologie nous paraît défectueuse. D'autant que l'aréflexie pupillaire avec perte de l'accommodation-convergence n'est que l'étape terminale d'un processus morbide évolutif dont la simple paresse de la contraction pupillaire à la lumière est la première manifestation et la dissociation des réflexes pupillaires avec perte du photomoteur n'est qu'une étape. Entre le point de départ et l'étape terminale, tous les intermédiaires peuvent s'observer. Peut-on dire que l'étape terminale a une valeur séméiologique moindre qu'une étape intermédiaire ? Le fait nous semble difficilement admissible.

Le myosis existe dans 11 cas sur 49, dont 1 qui ne s'accompagnait pas de perte du réflexe photomoteur ; soit un pourcentage de 28 p. 100 des cas, qui se rapproche de celui des divers auteurs.

Le myosis est donc loin de s'associer toujours à la perte du réflexe photomoteur. En faire un des éléments essentiels du signe d'Argyll-Robertson restreint donc largement la fréquence de ce dernier. D'autre part, le myosis peut s'observer dans la syphilis sans perte du réflexe photomoteur, tel est le cas d'un de nos malades atteint de syphilis nerveuse ancienne avec myosis, irrégularité pupillaire, dilatation incomplète à l'atropine et atrophie irienne. Kinnier Wilson avait déjà insisté sur ce fait.

Babinski ne considérait d'ailleurs pas le myosis comme un des éléments nécessaires du signe d'Argyll-Robertson. Nous partageons entièrement son opinion et nous refusons à admettre que nos 28 cas de perte du réflexe photomoteur sans myosis n'étaient pas de « vrais signes d'Argyll-Robertson » et perdaient de ce fait toute valeur séméiologique. Serait-il également logique de considérer que chez un spécifique ayant une abolition bilatérale du photomoteur avec myosis unilatéral, ce que nous avons observé après bien d'autres, ce malade présente un signe d'Argyll-Robertson unilatéral, du seul côté où existe le myosis ? Kinner Wilson et Lagrange se refusent à admettre cette interprétation séméiologique. Nous partageons leur avis.

D'ailleurs, le myosis pose une question séméiologique assez difficile à trancher. Où commence le myosis ? Quand une pupille a moins de 2 mm. 5, pour Adie. Opinion arbitraire sans doute, bien que nous l'ayons prise pour base, mais non sans faire les restrictions suivantes. Dans l'appréciation du diamètre pupillaire intervient un facteur personnel propre au malade, et dépendant de son âge. Indiscutablement, les sujets ayant des pupilles normales ont, les uns des pupilles larges et les autres des pupilles étroites, dont certaines peuvent avoir moins de 2 mm. 5. De plus, le diamètre des pupilles diminue avec l'âge, et souvent les vieillards ont du myosis. Il ne faut pas ignorer non plus que les facteurs psychogènes, à tonalité affective, la peur, la crainte, l'anxiété et certaines affections viscérales organiques, la néphrite urémigène en particulier, sont susceptibles de modifier, transitoirement au moins, le diamètre pupillaire. On voit à quel point il est malaisé d'intégrer à un syndrome pathologique un phénomène aussi variable que le diamètre pupillaire.

L'épreuve des collyres est longue à rechercher et malaisée à interpréter.

Nous avons personnellement mis deux gouttes d'une solution d'atropine à 1 p. 100 dans l'œil, et observé les résultats une heure après. Cette épreuve, en dehors des cas évidents où la dilatation est franche et rapide, est difficile à interpréter, parce qu'elle donne des résultats variables chez les sujets normaux, quant à son seuil, son intensité et sa durée. Comment donc tenir compte de ces facteurs individuels ?

D'autre part, la réaction aux collyres doit être envisagée d'une façon relative et non absolue. On ne saurait comparer après instillation d'atropine la dimension d'une pupille myotique et celle d'une pupille mydriatique.

L'épreuve a été réalisée chez 36 de nos malades. Dans 11 cas, elle nous a paru sensiblement normale. Dans la majorité de ces cas, il existait encore une ébauche de photoréaction, mais dans d'autres, elle était complétement abolie. Parmi ces faits rentre même un cas de syphilis nerveuse ancienne avec aréflexie pupillaire à la lumière et à la convergence, et atrophie irienne. Dans les autres cas, la dilatation était appréciable mais modérée, ou franchement insuffisante. De telle sorte que nous sommes portés à penser que dans la majorité des cas d'aréflexie photomotrice l'épreuve aux collyres n'est pas normale.

Notons en passant que cette épreuve était franchement médiocre dans un cas de syphilis nerveuse avec conservation du photomoteur et atrophie irienne.

Dans tous les cas de notre statistique, le nerf optique était intact. Il est exact, en effet, que les agents morbides qui lèsent le nerf optique touchent en même temps, dans la majorité des cas, les voies pupillo-motrices réflexes. Par conséquent, la baisse de l'acuité visuelle s'accompagne dans la majorité des cas d'une diminution parallèle du réflexe lumineux. Cette règle n'est pourtant pas absolue. Le dualisme anatomique et physiologique qui, dans le nerf optique, sépare les voie sensorielles et les voies réflexes, peut persister dans le domaine de la pathologie, et certains agents peuvent présenter une électivité relative pour l'un de ces deux systèmes. C'est ainsi qu'une névrite optique discrète peut s'accompagner d'une perte du réflexe photomoteur. Dans un tel cas, on ne saurait dire que l'aréflexie photomotrice est sans valeur séméiologique.

D'un point de vue purement historique, si on se reporte aux 5 observations princeps d'Argyll-Robertson, on constate que dans plusieurs d'entre elles il existait des signes d'atrophie optique et de paralysie oculaire.

Un certain nombre de conclusions résultent des faits que nous venons de rapporter.

Un certain nombre des caractères requis par les neurologistes anglo-saxons pour constituer le « vrai signe d'Argyll-Robertson » sont de valeur discutable, ou longs à rechercher, tels la dilatation pupillaire à la douleur, ou l'épreuve des collyres. De plus, l'expérience nous a montré combien ces divers tests s'associent de façon variable, inconstante et irrégulière.

Le vrai signe d'Argyll-Robertson, suivant la conception d'Adie, de Merritt et Moore, est un symptôme relativement rare dans la syphilis nerveuse. Ces auteurs ne le retrouvent que dans 8,7 pour 100 des cas de paralysie générale, et dans 16,7 pour 100 des cas de tabes. Il devient exceptionnel dans les autres formes de syphilis du névraxe. Cette conception, parce que trop étroite, restreint donc considérablement la fréquence du signe d'Argyll-Robertson dans la syphilis. Permet-elle d'affirmer, comme le prétend Adie, que ce vrai signe d'Argyll-Robertson est toujours syphilitique ? Presque toujours, oui ; mais toujours, non. Puisque Merritt et Moore eux-mêmes admettent que les tumeurs du mésencéphale siégeant au voisinage du 3e ventricule, de l'aqueduc de Sylvius, et même des tubercules quadrijumeaux, peuvent s'accompagner de vrais signes d'Argyll-Robertson avec myosis, ne différant en rien de ceux qui s'observent dans la syphilis.

Pour ces motifs, la conception intransigeante des neurologistes anglo-saxons nous semble donc indésirable. Et Babinski avait raison de ne pas considérer le myosis comme un des éléments indispensables du syndrome d'Argyll-Robertson. Nous sommes de ceux qui croient que la conception du signe d'Argyll-Robertson, donnée par cet auteur, et la valeur séméiologique qu'il lui attachait, restent à peu près inattaquables.

Et cependant, la majorité des neurologistes, quand ils parlent de signe d'Argyll-Robertson, entendent la simple dissociation des réflexes pupillaires avec perte du photomoteur et conservation de l'accommodation-convergence. Cette conception élargie peut se défendre sous certaines conditions. Il faut avoir la certitude que la perte du réflexe photomoteur est bien permanente et que l'immobilité pupillaire ne varie pas avec l'intensité de l'éclairage et la durée de l'obscuration.

Il ne faut pas méconnaître, d'autre part, qu'en diminuant le nombre des conditions requises, on diminue également la valeur séméiologique du signe d'Argyll-Robertson. La fréquence relative de la simple dissociation des réflexes pupillaires dans les affections organiques non syphilitiques du névraxe n'est plus à prouver. Mais cette fréquence est encore minime et ce « faux signe d'Argyll-Robertson » pour Adie, reste encore un des meilleurs signes de syphilis nerveuse à notre avis. Lui refuser toute valeur séméiologique est une grossière erreur. Avec ces restrictions, la conception de Babinski nous paraît donc susceptible d'être élargie, parce que depuis plus de trente ans la médecine a évolué. Et nous pensons que la valeur séméiologique d'un symptôme ne dépend pas seulement de la qualité des éléments qui le constituent, mais aussi de l'ensemble des autres signes cliniques qui l'accompagnent, et aussi de l'état des réactions humorales, sanguine et céphalo-rachidienne, encore ignorées au début de ce siècle.

Signe d'Argyll-Robertson, irrégularité pupillaire et atrophie irienne. — Dans deux mémoires, parus en 1905 et en 1924, Dupuy-Dutemps a eu le mérite d'attirer l'attention sur la fréquence de l'irrégularité pupillaire et l'importance de l'atrophie irienne dans la syphilis nerveuse, et il a montré les rapports qui unissaient l'une et l'autre au signe d'Argyll-Robertson.

Dans le tabes et la paralysie générale en particulier, l'atrophie irienne est relativement fréquente. Alors les tractus ondulés et les saillies radiées de l'iris sont effacés, les cryptes ont disparu, la surface de l'iris est absolument plate. On peut observer également des modifications dans la qualité et la distribution du pigment. Cette atrophie irienne peut être discrète ou très marquée. Quand elle est très marquée, elle est visible à l'œil nu, et l'iris a perdu son aspect chatoyant. Cette atrophie peut être diffuse ou partielle. Dans ce dernier cas, elle n'intéresse qu'un secteur de l'iris ou y prédomine. Cette atrophie en secteur explique l'irrégularité pupillaire qui accompagne et précède si souvent le signe d'Argyll-Robertson, et toujours la partie du bord pupillaire qui appartient à la zone atrophique est celle dont la courbe est de plus grand rayon. Il peut se faire également que la pupille qui se contracte encore à la lumière dans les secteurs où l'iris est normal ait perdu toute réaction photomotrice dans la zone atrophique, réalisant ainsi un signe d'Argyll-Robertson limité ou partiel.

Dupuy-Dutemps a insisté également sur les deux faits suivants : 1° L'irrégularité pupillaire peut s'observer sans atrophie irienne apparente ; 2° l'atrophie irienne est toujours consécutive à la perte du réflexe photomoteur.

« C'est un fait constant auquel nous n'avons pas trouvé d'exception, dit cet auteur, que le réflexe photomoteur est déjà aboli lorsqu'on peut constater une atrophie appréciable ; or, dans un cas (tabes), nous avons même vu se succéder les deux phénomènes. L'altération de l'iris devint manifeste trois ans après la première constatation du signe d'Argyll-Robertson. De sorte que l'aspect atrophique de l'iris peut suffire seul, sans autre exploration, pour permettre d'affirmer *a priori* l'absence de réaction lumineuse. »

Les rapports de l'atrophie irienne et de la contraction pupillaire à l'accommodation-convergence sont moins nets. D'habitude, l'atrophie irienne peut exister quand ce mouvement synergique persiste, mais alors il est peu vif. Si l'atrophie irienne est complète, l'accommodation-convergence est d'habitude abolie. Toutefois, celle-ci peut être abolie sans atrophie irienne notable.

Les constatations faites ultérieurement par Duverger et Redslob, par Tieri, par Vancea, par Kaminskaja, par Filippi-Gabardi, par Mawas, etc., sont venues confirmer les premières observations de Dupuy-Dutemps.

Les faits que nous avons observés personnellement confirment également en grande partie les constatations de cet auteur, avec certaines restrictions toutefois qui ont leur importance. Chez nos 40 malades, il existait 29 fois une anisocorie plus ou moins marquée, et dans 18 cas les pupilles étaient irrégulières. Notons de suite que sur ces 18 malades présentant des pupilles irrégulières, 9 d'entre eux n'avaient pas d'atrophie irienne.

Comme Dupuy-Dutemps, nous avons observé très exceptionnellement des cas de parésie en secteur de l'iris, ou d'Argyll-Robertson partiel, sans atrophie du segment correspondant de l'iris. Signalons le cas d'un homme de 43 ans, tabétique, avec des pupilles de dimension normale, régulières. Les réflexes photomoteurs sont paresseux, mais persistent. Du côté droit où le réflexe lumineux est le mieux conservé, dans le secteur compris entre une et trois heures, les contractions sont à peu près absentes et semblent dues, uniquement dans cette région, aux contractions venues des zones voisines. Dans ce secteur, l'iris n'est pas différent de ce qu'il est ailleurs, c'est-à-dire pas plus atrophique. Il existe dans tout l'iris des petites lacunes atrophiques disséminées.

Chez nos 39 malades, dont les réflexes photomoteurs étaient partiellement ou totalement abolis, 13 présentaient de l'atrophie irienne d'intensité variable. Nous ne tenons pas compte, naturellement, des cas où l'atrophie était particulièrement discrète et pouvait être mise sur le compte de l'âge. Dans 8 cas, l'atrophie était bilatérale et diffuse. Dans 1 cas elle était unilatérale et en secteur. Dans 2 autres cas, elle était unilatérale, disséminée dans l'un, diffuse et en secteur dans l'autre. Un malade qui avait perdu un œil par accident avait une atrophie diffuse du côté opposé.

Ainsi donc, suivant les cas et l'étape évolutive à laquelle on observe les malades, l'atrophie irienne peut être unilatérale ou bilatérale, discrète ou profonde, diffuse ou en secteur. L'atrophie en secteur laisse rarement indemne le reste de l'iris. Parfois, l'atrophie prédomine dans la région du sphincter, ou, au contraire, dans la région périphérique de l'iris ; elle peut être en quadrant ou plus exceptionnellement circulaire.

L'atrophie irienne peut s'observer sur des pupilles de dimension normale, en mydriase ou en myosis. Sur 12 cas d'atrophie irienne, 4 d'entre eux présentaient du myosis.

Notons également que sur les 13 malades présentant de l'atrophie irienne, 6 seulement avaient des pupilles irrégulières, c'est-à-dire moins de la moitié des cas. Alors que sur nos 39 malades, 18 avaient des pupilles irrégulières. Autant dire que l'irrégularité pupillaire n'est pas plus fréquente chez ceux qui présentent de l'atrophie irienne que chez ceux qui n'en présentent pas. Dans l'une de nos observations où une pupille était très irrégulière et l'autre assez peu, cette dernière seule présentait de l'atrophie irienne.

Si nous étudions maintenant l'état du réflexe photomoteur chez les sujets présentant de l'atrophie irienne, nous voyons que dans 3 cas il n'existait qu'un signe d'Argyll-Robertson incomplet et que les pupilles se contractaient encore partiellement à la lumière. Rappelons-les brièvement :

T..., 59 ans. Radiculite syphilitique. Photomoteur aboli à droite. A gauche, ébauche des contractions surtout sphinctérienne, visible à la lampe à fente. Pupilles à peu près régulières.

Pas d'atrophie irienne à droite; à gauche, dans la région de 6 heures, zone nette d'atrophie irienne. Iris d'aspect feuille morte, constituant une véritable dentelle dans laquelle tout ce qui n'est pas trame a disparu. Il existe ainsi un véritable trou dans l'iris.

Atropine. Œil gauche : dilatation appréciable laissant une bordure de 2 mm. d'iris. Œil droit : large dilatation, mais irrégulière et moins marquée dans la zone atrophique.

Ch..., 50 ans. Syphilis nerveuse diffuse. Pupilles en myosis, inégales D > G, irrégulières. Photomoteurs paresseux des deux côtés avec contraction et décontraction très lente. Accommodation, convergence normale.

Œil gauche. Jours d'atrophie sphinctérienne. Pigment pupillaire irrégulier.

Œil droit. Pupille très irrégulière, aplatie en bas. Dans ce secteur, abolition presque complète de la contraction. Pas d'atrophie irienne appréciable, même dans ce secteur. La pupille se dilate également moins dans le secteur inférieur à l'atropine.

Gr..., 54 ans. Tabes avec aréflexie tendineuse et arthropathies. Anisocorie. Pupilles régulières.

Œil droit. Pupille de dimension normale. Photomoteur très diminué. Accommodation-convergence normale. Atrophie sphinctérienne de l'iris et parenchyme peu épais avec zones dépigmentées.

Œil gauche. Mydriase modérée. Aréflexie pupillaire à la lumière et à la convergence. Tout le bord sphinctérien est transparent, et, par places, on voit de véritables fenêtres atrophiques. Atropine. Dilatation appréciable mais modérée de la pupille.

Ainsi donc, dans ces 3 cas, on pouvait observer des lésions d'atrophie irienne indéniable avec abolition incomplète du réflexe photomoteur.

Nous avons eu l'occasion d'observer un fait encore plus probant d'atrophie irienne sans trouble du réflexe photomoteur. Un homme de 69 ans, ancien syphilitique, présentait des pupilles irrégulières, en myosis modéré, et légèrement inégales, dont les réflexes photomoteurs étaient sensiblement normaux et l'accommodation-convergence normale. Or, l'on constatait des deux côtés une atrophie irienne totale du sphincter, avec atrophie segmentaire de la périphérie de l'iris. La réaction aux collyres était franchement insuffisante. Certes, ce malade avait eu une iritis ancienne avec exsudat, mais sans synéchie. Mais celle-ci ne saurait, à notre avis, expliquer dans le cas présent l'atrophie irienne. Car l'iritis n'entraîne pas obligatoirement l'atrophie de l'iris, et quand celle-ci existe, c'est une atrophie inflammatoire, plus diffuse et plus intense que celle de ce malade. Nous pensons donc que dans le cas présent, l'atrophie irienne est bien liée à l'évolution de la syphilis nerveuse.

Certaines conclusions se dégagent des faits que nous venons de rapporter :

Il existe des parésies localisées de l'iris avec aréflexie photomotrice segmentaire sans atrophie irienne dans le territoire correspondant. L'irrégularité pupillaire est fréquemment associée aux troubles du réflexe photomoteur dans la sy-

philis. Elle se rencontre aussi fréquemment dans les signes d'Argyll-Robertson qui s'accompagnent d'atrophie irienne, que dans ceux qui n'en comportent pas. En dehors de toute lésion inflammatoire de l'iris, l'atrophie irienne est un excellent signe de syphilis nerveuse. Elle est presque toujours associée à la perte du réflexe photomoteur, et il semble que dans la majorité des cas, pour Dupuy-Dutemps, l'atrophie irienne soit consécutive à la perte du photomoteur. Mais dans bon nombre de cas, il semble bien que l'atrophie irienne évolue parallèlement à la disparition du réflexe photomoteur, et l'on peut observer des cas d'atrophie évidente de l'iris où le photomoteur n'est pas complètement aboli. De plus, il semble bien exister des cas, exceptionnels sans doute, où une atrophie irienne importante coexiste avec un réflexe photomoteur sensiblement normal. Enfin, la perte du réflexe photomoteur est loin d'être toujours suivie d'atrophie irienne. Et nous connaissons de vieux tabétiques ayant un signe d'Argyll-Robertson depuis de longues années et dont l'iris reste remarquablement intact.

L'association à peu près constante de l'atrophie irienne et de la perte du réflexe photomoteur dans la syphilis avait amené Dupuy-Dutemps à établir un rapport de causalité entre ces deux phénomènes et à en tirer des déductions séduisantes sans doute sur l'interprétation du signe d'Argyll-Robertson qui, à notre sens, méritent d'être discutées et révisées.

D'après cet auteur, le signe d'Argyll-Robertson, l'irrégularité pupillaire et les lésions de l'iris qui l'accompagnent si souvent, relèvent d'une lésion périphérique intéressant l'appareil neuro-musculaire de l'iris, le ganglion ciliaire et les nerfs ciliaires. Cette conception repose sur des bases physiologiques, cliniques et anatomiques.

La perte du réflexe photomoteur, suivie de l'atrophie du muscle irien, peut se comparer à celle d'une paralysie périphérique qui se traduit par une impotence fonctionnelle suivie d'une atrophie musculaire. Or, l'on sait que ni les lésions du sympathique cervical, ni celles de la III[e] paire ne déterminent des lésions dégénératives des cellules du ganglion ciliaire et des nerfs ciliaires, ni atrophie irienne consécutive. D'autre part, l'existence d'atrophie segmentaire de l'iris semble correspondre à la distribution segmentaire des nerfs ciliaires dans l'iris. L'irrégularité pupillaire avec parésie segmentaire sans atrophie irienne correspondante serait liée à la prédominance dans un secteur ou dans un autre des fibres pupillaires dilatatrices ou constrictives.

D'autre part, à la suite des contusions de l'œil ou des traumatismes de l'orbite, on peut observer des troubles des réflexes pupillaires globaux ou dissociés, avec ou sans atrophie irienne consécutive, qui sont manifestement liés à des lésions de l'appareil neuro-musculaire irien.

Enfin, Marina a trouvé, dans tous les cas de tabes et de paralysie générale avec troubles des réflexes pupillaires examinés par lui, des altérations des cellules du ganglion ciliaire et des nerfs ciliaires. Il est vrai que André Thomas, dans 3 cas de signe d'Argyll-Robertson chez des tabétiques, n'a trouvé aucune lésion du neurone ciliaire. Les recherches de Rizzo sont restées également négatives. Ces constatations contradictoires demandent de nouvelles recherches et ne permettent pas pour le moment d'en faire état.

Un certain nombre de constatations cliniques ne cadrent pas parfaitement avec l'interprétation apportée par Dupuy-Dutemps. Elles sont de trois ordres.

Si vraiment la perte du réflexe photomoteur et l'atrophie irienne relèvent de la même cause, et ne constituent que deux stades successifs d'un même processus évolutif, il est surprenant de rencontrer assez fréquemment chez de vieux syphilitiques des signes d'Argyll-Robertson déjà anciens sans trace d'atrophie irienne. Or, c'est là un fait indiscutable et bien connu de tous. Il est également surprenant que des cas d'aréflexie pupillaire totale, à la lumière et à l'accommodation-convergence, qui sont la manifestation d'une lésion plus profonde que la perte simple du photomoteur, ne s'accompagnent parfois d'aucune atrophie irienne. Or, nous avons observé ce fait comme beaucoup d'autres.

D'autre part, si vraiment l'atrophie irienne ne succède pas toujours à la perte du réflexe photomoteur et peut même exister seule ou la précéder, on conçoit assez mal qu'une même lésion du neurone ciliaire soit susceptible de réaliser des symptômes différents suivant les cas, ou se présentant dans un ordre de succession variable.

Enfin, l'existence des signes d'Argyll-Robertson d'origine centrale, non syphilitiques, bien qu'exceptionnelle, est indiscutable et admise de tous. Les plus intransigeants, comme Merritt et Moore, admettent que les tumeurs du mésencéphale siégeant au voisinage du 3[e] ventricule, de l'aqueduc de Sylvius et même des tubercules quadrijumeaux, peuvent s'accompagner de « vrais signes d'Argyll-Robertson » avec myosis, ne différant en rien de ceux que l'on peut observer dans la syphilis. K. Wilson en a rapporté 1 cas. Les lésions vasculaires de la même région peuvent également s'accompagner de signe d'Argyll-Robertson. K. Wilson rapporte l'observation anatomo-clinique d'un vieillard avec signe d'Argyll-Robertson bilatéral et paralysie de verticalité du regard, chez lequel l'examen anatomique montra l'existence d'un petit ramollissement du mésocéphale entourant l'aqueduc de Sylvius du côté droit dans les couches profondes de la calotte pédonculaire. L'existence de signes d'Argyll-Robertson d'origine centrale est donc indéniable.

Dans ces conditions, il est permis de se demander si vraiment dans la syphilis la perte du réflexe photomoteur et l'atrophie irienne relèvent de la même lésion anatomique. La chose nous paraît assez discutable et nous sommes portés à admettre l'existence d'une double lésion anatomique pour les expliquer.

Il est permis de penser avec les auteurs anglo-saxons que le signe d'Argyll-Robertson relève d'une lésion centrale siégeant dans la calotte pédonculaire et intéressant à ce niveau les voies pupillomotrices et la voie sympathique, voies pupillo-motrices qui s'entrecroisent partiellement sur la ligne médiane, soit au niveau de la commissure de Meynert, en avant de l'aqueduc de Sylvius, soit en arrière de ce dernier, au niveau de la grande commissure, suivant que l'on accepte l'opinion émise par Harris ou par Merritt et Moore.

Une telle lésion ne saurait évidemment déterminer d'atrophie irienne. Celle-ci relève obligatoirement d'une lésion périphérique qui siège très probablement au niveau du neurone ciliaire, à moins qu'elle n'intéresse directement l'iris, ce qui paraît plus vraisemblable. Cette lésion sympathique périphérique qui conditionne l'atrophie irienne se rencontre dans les syphilis anciennes et diffuses, et en particulier dans le tabes, où le système sympathique est si fréquemment touché.

Sans doute l'interprétation que nous proposons n'est-elle qu'une hypothèse. Mais il nous semble que, dans l'état actuel de nos connaissances, c'est celle qui cadre le mieux avec les faits cliniques.

H. SCHAEFFER et LÉGER.

BIBLIOGRAPHIE

ARGYLL-ROBERTSON : Four Cases of spinal Myosis with Remarks on the Action of Light on the Pupil. *Edinb. med. Jour.*, 1869, n° 15, 487.

ADIE : Argyll-Robertsons Pupil True and falshe. *Brit. Med. Jour.*, 1931, n° 2, 136.

BABINSKI et CHARPENTIER : De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses rapports avec la syphilis. *Soc. Med. des Hôp. de Paris*, 17 Mai 1901.

DUPUY-DUTEMPS : Sur une forme spéciale d'atrophie de l'iris au cours du tabes et de la paralysie générale. Ses rapports avec l'irrégularité et les troubles réflexes de la pupille. *Ann. d'Oculist.*, 1905, 190 ; Atrophie spéciale de l'iris et signe d'Argyll-Robertson. *Revue d'O.N.O.*, 1924, 660.

HARRIS : Binocular and stereoscopic vision in man and other Vertebrates, with special Reference to the Decussations of the Optic Nerves. The Ocular movements and the Pupil Light Reflex. *Brain*, 1904, n° 279, 107 ; The Fibers of the Pupillary Reflex and the Argyll-Robertson Pupil. *Arch. of. Neur. and Psych.*, 1935, 34-1195.

HOUSTON MERRITT and MERRIL MOORE : The Argyll-Robertsons Pupil : An Anatomo-Physiologic Explanation of the Phenomenon, with a Survey of its Occurrence in Neuro-Syphilis. *Arch. of Neur. and. Psych.*, 1933, n° 30, 357.

H. et Anne-Marie LAGRANGE : L'abolition isolée du réflexe d'adaptation à la lumière. La valeur séméiologique du signe d'Argyll-Robertson. *Ann. d'Ocul.*, Août et Septembre 1935, **172**.

Otto LOWENSTEIN : *Die Störüngen des Lichtreflexes der Pupille bei den luetischen. Erkrankungen des Zentralnerven Systems (Benno Schwabe et C[ie] Verlag)*, Basel 1935.

MARINA : Studien uber die Pathologie des Ciliarganglions beim Menschen mit besonderer Berücksichtigung desselben bei der progressiven Paralysie und Tabes. *Deut. Zeit. für Nervenheilk*, 1901.

RANSOM and MAGOUN : The Central Path. of the Pupilloconstrictor Reflex in Response to Light. *Arch. of Neut. and Psych.*, 1933, n° 30, 193.

H. SCHAEFFER : Le signe d'Argyll-Robertson. Sa valeur séméiologique. Sa conception anatomo-physiologique et sa pathogénie. *La Presse Médicale*, 1934, n° 73, 1424.

H. SCHAEFFER et MÉRIGOT DE TREIGNY. Le signe d'Argyll-Robertson. Ses rapports avec l'atrophie irienne. *Revue d'O.N.O.*, 1936, **14**, 609.

ANDRÉ THOMAS : Etudes sur les nerfs ciliaires. *Nouv. Icon. de la Salp.*, 1910, 562.

K. WILSON : The Argyll-Robertson Pupil. Modern Problem in *Neurology*, London, 1928.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. **— LA PRESSE MÉDICALE *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6°, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.***

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société d'Études scientifiques sur la Tuberculose (*Revue de la Tuberculose*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris (*Annales de la Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris*, 23, rue du Cherche-Midi, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

16 Décembre 1936.

Réception de M. le Professeur Roussy élu associé de l'Académie. Allocution de M. le Président. — Remerciements de M. **Roussy.**

Un gros kyste non parasitaire du foie. — M. **Jean Quénu** résume l'observation d'un volumineux kyste non parasitaire du foie contenant 11 litres de liquide, traité par marsupialisation avec guérison.

A propos d'une présentation de radiographies montrant une lithiase pancréatique, étendue à la tête, au corps et à la queue de l'organe. — M. **P. Wilmoth** rappelle que M. Soupault avait communiqué une observation semblable mais où la lithiase fut découverte en même temps que le kyste.

Tumeur de la glande inter-carotidienne. — MM. **J.-L. Roux-Berger** et **A. Tailhefer** communiquent l'observation d'une tumeur intercarotidienne à évolution lente et qui fut enlevée au cours de l'extirpation d'une adénopathie pour cancer de la langue. La guérison se maintient depuis 1929.

Tumeur du corpuscule carotidien. — M. **R. Soupault.** C'est l'observation détaillée dont l'auteur avait donné les traits principaux dans la séance précédente : l'extirpation avait obligé à une ligature de l'artère carotide externe.

Une hémiplégie se déclare 2 jours après l'opération. Actuellement, 9 ans après l'intervention, le malade se porte bien au point de vue physique, mais il est très diminué au point de vue intellectuel.

Un cas de kyste osseux volumineux de l'extrémité supérieure de l'humérus. — M. **P. Mathieu.** Une fracture de l'humérus itérative chez un enfant de 14 ans fait découvrir un kyste volumineux de l'extrémité supérieure. On le traite par évidement et greffon rigide.

A propos de l'emploi de la broche de Kirchner chez l'enfant. — MM. **H.-L. Rocher** (Bordeaux). Depuis la communication de l'auteur avec M. Pouyanne en 1935 et la thèse de Mme Pouyanne, on a continué d'utiliser avec succès la traction par broche dans les luxations congénitales et les épiphysiolyses de la hanche. Un étrier contre-coudé permet facilement de placer la broche à distance du cartilage conjugal.

A propos d'un cas de volvulus du testicule. — M. **Roger Petrignani** (La Rochelle). M. **Albert Mouchet,** rapporteur. Il s'agit d'une torsion intravaginale du testicule gauche chez un homme de 27 ans qui, 9 ans auparavant, semble bien avoir présenté un volvulus du testicule droit qui n'a pas été opéré et qui a été suivi d'une atrophie du testicule. La bilatéralité de cette affection a droit de faire penser à une prédisposition congénitale à la torsion, longueur anormale de la portion intravaginale du cordon.

Le tableau clinique a été celui d'une épididymite. La précocité du diagnostic a permis au chirurgien de pratiquer très tôt la détorsion, 2 heures après le début des accidents. Cette précocité est capitale, puisque les expérimentations chez le chien ont montré que la détorsion devait être faite avant 12 heures dans les cas de torsion double et avant 24 heures dans les cas de torsion simple.

L'auteur, pour éviter les récidives, a réalisé par une suspension du testicule par la vaginale retournée et fixée aux piliers de l'anneau inguinal une véritable pexie de la glande.

A propos de quatre observations de thyroïdectomie totale pour cardiopathies décompensées irréductibles. — MM. **P. Santy** et **M. Bérard.** M. **J.-L. Roux-Berger,** rapporteur. Quatre observations de thyroïdectomie totale où les résultats ont été bien différents : 1 succès, 1 échec complet, les 2 derniers cas bien discutables. La première malade qui était asystolique et confinée au lit a pu, en quelques semaines, reprendre toute son activité. Au point de vue cardiaque, l'amélioration persiste : il n'y a plus de dyspnée intense, la malade se lève et circule. L'électrocardiogramme ne montre pas de signes de défaillance cardiaque. Au point de vue thyroïdien, il n'y a pas de myxœdème. La seconde malade n'a présenté qu'une amélioration transitoire, précoce, alors que l'insuffisance thyroïdienne n'était pas apparue. Les troubles cardiaques font leur réapparition et l'évolution ne fut modifiée en rien, ni par l'abaissement du métabolisme de base, ni par l'instauration d'une thérapeutique thyroïdienne discrète. La troisième observation est celle d'une insuffisance ventriculaire gauche, où le diagnostic se discute entre un gros cœur primitif et une cardio-aortite spécifique ; amélioration transitoire, le métabolisme basal s'abaisse à — 13. Mais, un myxœdème s'installe obligeant à une thérapeutique opothérapique. Réapparition des troubles cardiaques. Dans la quatrième observation qui est celle d'un rétrécissement mitral, l'échec a été complet, car il y a eu une poussée rhumatismale nouvelle et fatale. A noter une insuffisance parathyroïdienne par ischémie transitoire qui fut passagère et admirablement contrôlée par la thérapeutique.

L'anesthésie locale semble l'anesthésie de choix. Dans l'ensemble, l'abaissement du métabolisme basal n'est pas très marqué et nullement parallèle à l'intensité clinique du myxœdème. Les Américains préfèrent rechercher la variation du taux du cholestérol sanguin.

On dit classiquement que l'amélioration apparaît au moment de la baisse du M.B., c'est-à-dire de la 4e à la 6e semaine post-opératoire. En réalité, cette évolution n'a été nullement parallèle, puisque l'amélioration a été précoce et que la baisse ultérieure du M.B. s'est accompagnée d'un retour aux conditions de l'état cardiaque initial.

Les auteurs estiment que l'on ne doit donc pas seulement envisager l'élément de la vitesse du courant sanguin dans les conditions de la guérison et ils se demandent si l'ablation d'une thyroïde normale ne pourrait pas modifier l'état cardiaque, indépendamment de la baisse du métabolisme.

La baisse du métabolisme basal dans les semaines qui suivent l'intervention s'accompagne d'hypercholestérinémie dont le taux augmente parallèlement au degré de l'hypothyroïdie et l'on sait le développement expérimental de la sclérose artérielle dans de tels cas.

On peut aussi se demander ce que deviennent les œdèmes de décompensation cardiaque dans le cas de récidives chez de tels insuffisants thyroïdiens.

D'autre part, l'apparition d'un myxœdème, même léger, estompe le bénéfice que l'on escompte de l'intervention. Les indications de la thyroïdectomie totale doivent donc être posées avec beaucoup de réserve. Il ne faut pas intervenir dans les cardiopathies rhumatismales évolutives, dans les cardiopathies spécifiques et dans les insuffisances avec œdèmes irréductibles. On ne doit pas l'appliquer dans les formes qui peuvent être traitées médicalement et dans celles où les œdèmes ne cèdent pas à la médication toni-cardiaque. La statistique publiée en Février 1936 par Richard, Means et Sprague donne, sur 21 malades, 76 pour 100 d'échecs.

Pour beaucoup de cardiaques décompensés, la thérapeutique chirurgicale reste encore bien aléatoire.

A propos des dangers de l'introduction des substances radio-actives dans l'organisme. — M. **Ch. Lefebvre** (Toulouse), associé national. Un homme de 46 ans souffrait de douleurs rhumatismales. Il pratique à la cuisse 3 injections de thorium X de 100 microgrammes à 8 jours d'intervalle. Très rapidement se constitue une grande plaque rougeâtre puis jaune, qui indure les parties molles mais qui conserve le même aspect pendant des années. Sept ans plus tard, apparaît une nécrose étendue avec signes d'infection locale et générale.

Une ulcération donne issue à un tissu sphacélique. Après élimination progressive de la nécrose, la guérison survient lentement. Deux observations semblables, dont l'une avec un intervalle libre de 9 ans, ont été publiées.

Présentation de malade. — M. **Chevrier** présente le malade dont il a été question à la séance du 25 Février 1931 : séminome avec ganglions lombaires, iliaques et inguinaux, et grosse tumeur scrotale et inguinale. L'extirpation de tout ce qu'il a été possible d'enlever, la radiothérapie des masses lombaires associée à l'injection de sels de sélénium et de cuivre a donné une guérison de 6 ans.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

14 Novembre 1936.

Les résultats des lavages de plèvre créosotés. — MM. **J. Arnaud, Chadourne** et **P. Weiller** ont expérimenté, depuis quelques mois, les lavages de plèvre avec des solutions créosotées dans les cas de pyopneumothorax surinfecté, après échec ou résultat incomplet des lavages effectués avec d'autres solutions antiseptiques.

Les résultats qu'ils exposent se rapportent à 5 observations et ils sont des plus encourageants. Les risques et incidents semblent être de faible importance.

Un cas un peu particulier de pneumothorax contro-latéral. — M. **Lebert** présente l'observation d'une femme de 40 ans à laquelle il fut obligé de faire successivement un pneumothorax droit qui se montra rapidement inefficace, puis un pneumothorax gauche, pour lutter contre une extension rapide du foyer tuberculeux à gauche. Malgré divers incidents : épanchement pleural gauche, suivi de symphyse, aggravation des lésions droites, il poursuivit les insufflations à gauche, en augmentant progressivement les pressions. Il eut la surprise de constater une amélioration considérable du foyer pulmonaire droit par effet contro-latéral et grâce aux pressions élevées.

L'adénopathie trachéobronchique pure de l'adulte allergique. — MM. **E. Coulaud** et **J. Dugas** rapportent deux observations d'adénopathie latéro-trachéale droite manifestement tuberculeuse développée chez deux malades allergiques suivies à titre prophylactique. Les auteurs se demandent si la voie d'infection ne joue pas un rôle dans la localisation de cas d'adénopathies et relèvent à l'étiologie de ces formes anatomiques exceptionnelles une surinfection massive et prolongée.

La valeur des réactions tuberculiniques négatives. — M. **E. Coulaud** se refuse à accorder une valeur absolue aux réactions tuberculiniques négatives.

Il souligne la variété de technique qu'il faut

employer chez l'animal pour mettre l'allergie en évidence.

Chez l'homme, l'allergie varie d'un moment à l'autre au cours de certains états physiologiques ou morbides. Le traitement tuberculinique atténue les réactions tuberculiniques. On ne peut donc, surtout dans la région parisienne, éliminer complètement le diagnostic de tuberculose sur des réactions tuberculiniques négatives.

Etude expérimentale des rapports entre l'allergie et l'immunité. — M. **E. Coulaud** étudie chez des animaux possédant une allergie solide et durable conférée par des bacilles morts enrobés dans la paraffine la résistance aux réinfections dans le temps.

L'immunité, qui apparaît avec l'allergie, s'atténue progressivement jusqu'à disparaître au bout de 6 mois. Le fléchissement de l'immunité n'est pas dû à une modification *in vivo* de l'antigène produisant l'allergie, car transporté sur d'autres animaux, l'allergène détermine chez ceux-ci non seulement l'allergie, mais aussi l'immunité.

Ces faits tendent à prouver que chez des animaux allergiques une réinfection peut déterminer des lésions ne différant en rien des tuberculoses de primo-inoculation.

La tomographie des lésions pulmonaires. — MM. **Etienne Bernard** et **Mac Dougall** montrent les avantages que l'on peut tirer de la *tomographie* dans la connaissance des lésions pulmonaires. L'appareil utilisé comporte essentiellement un tube Rœntgen auquel, au moment du temps de pose, est imprimé un mouvement synchrone, mais en sens opposé, à un mouvement subi par la cassette porte-film. Le principe géométrique de la méthode consiste en ce fait (le plan de la coupe désirée étant au plan focal) que les images situées dans ce plan focal tombent constamment sur le même point du film et ainsi elles sont reproduites tandis que les éléments situés en dehors du plan de coupe se projettent pendant les phases du mouvement sur des points divers du film ; leur exposition sur chacun de ces points ne suffisant pas pour produire une impression radiographique, ils ne sont pas reproduits sur le cliché. On peut en théorie obtenir une infinité de coupes. En pratique, on tire un film ventral, un film médian, un film postérieur, et, s'il est nécessaire, 1 ou 2 films intermédiaires. Sur ces films sont impressionnées les images de tranches de parenchyme de faible épaisseur. Cette méthode élimine ainsi les causes d'erreurs dues dans les films ordinaires à la superposition des ombres pulmonaires et à la masse des ombres costales. On peut obtenir des coupes, soit dans le sens frontal, soit dans le sens transversal. Elles permettent de déceler des cavernes étouffées dans le film ordinaire par la superposition des ombres, de fixer le siège exact de ces cavernes (la plupart se révélant très postérieures) et leur profondeur, de différencier aisément caverne et pneumothorax localisé, d'analyser et de fixer le siège des brides, etc. Elles apportent à la chirurgie pulmonaire l'appui d'une précision plus grande dans la localisation et l'étendue des lésions.

L'accueil souvent enthousiaste fait à la tomographie dans certains pays étrangers, Allemagne et Angleterre en particulier, justifie que nous en poursuivions l'étude. Les nombreuses radios projetées par les auteurs montrent que cette méthode est un perfectionnement important dans la précision du diagnostic topographique de la tuberculose pulmonaire.

Tuberculoses pulmonaire et extra-pulmonaire associées chez l'enfant. — MM. **Etienne Bernard**, **G. Dreyfus-Sée** et **Herrenschmidt** étudient chez l'enfant la coïncidence de lésions pulmonaires et extra-pulmonaires. Dans le service des enfants tuberculeux de la Salpêtrière, ces enfants représentent 6 pour 100 des malades hospitalisés de 1933 à 1936. L'apparition précoce de lésions tuberculeuses ostéo-articulaires, ganglionnaires, ou sous-cutanées, ne semble pas aggraver le pronostic évolutif de la lésion pulmonaire coïncidente : les diverses localisations évoluent isolément sans interréactions réciproques, selon des modalités commandées par la virulence de l'infection et la forme de résistance spéciale du terrain.

Il importe d'insister sur la nécessité de réserver quelques lits dans les sanatoria de montagne pour ces malades curables qui ne peuvent être envoyés actuellement dans aucune des organisations climatiques existantes.

Tuberculoses pulmonaire et extra-pulmonaire associées chez l'adulte. — MM. **Etienne Bernard**, **Thieffry** et **Lesobre** étudient chez l'adulte la coïncidence des lésions pulmonaires et extra-pulmonaires. Dans le service des femmes tuberculeuses de la Salpêtrière, ces sujets, pour les années 1935 et 1936, représentent 5,8 pour 100 des malades hospitalisées. Il s'agit dans plus d'un cas sur deux de tuberculose osseuse ou ostéo-articulaire. Chez un certain nombre de malades, les localisations extra-pulmonaires sont multiples.

Les auteurs isolent 4 formes cliniques principales : ici, parallélisme des évolutivités soit dans le sens de la gravité, soit dans le sens de la bénignité, là, discordance des évolutivités au bénéfice de la lésion pulmonaire dans certains cas, de l'atteinte extra-pulmonaire dans d'autres. Dans l'ensemble, le pronostic général n'est pas différent de celui des tuberculeux pulmonaires exclusifs. Cependant, l'analyse de chaque cas montre une plus grande gravité d'évolution quand la localisation extra-pulmonaire a été cliniquement la dernière en date et au contraire une plus faible gravité quand cette dernière localisation a précédé l'atteinte pulmonaire.

Le traitement de ces malades est souvent délicat. Au lieu d'être immobilisés parfois pendant des années dans des hôpitaux urbains, ils bénéficieraient de la cure dans un sanatorium de montagne sous une surveillance médico-chirurgicale.

Nouvelle méthode radiologique de localisation des cavernes pulmonaires. — MM. **Bourgeois** et **Thiel** exposent une nouvelle méthode radiologique de localisation des cavernes pulmonaires, au moyen d'un appareil portatif de radiographie et d'un procédé simple de repérage basé sur les principes de localisation des projectiles dans les cavités thoraciques, telle qu'elle a été mise au point pendant la guerre de 1914-1918. Les auteurs montrent les résultats très intéressants que l'on peut obtenir par cette méthode simple, peu onéreuse, qui peut se pratiquer au lit du malade avec une installation radiographique de faible puissance.

Marcel Brougena.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

7 Décembre 1936.

Sur la stérilisation des bouteilles destinées aux eaux minérales. — M. **Duhot** a pu démontrer par de multiples analyses bactériologiques, bien que nettement plus satisfaisantes que ne le sont les constatations faites actuellement encore à l'étranger, que certaines eaux minérales, stériles ou très pauvres en germes saprophytes au griffon, recèlent en bouteilles des germes encore trop nombreux, exceptionnellement même des colibacilles.

Les sources de nos grandes stations se présentent en état bactériologique favorable : ce sont les petites stations et les exploitations gravitant autour des grandes stations qui chargent la statistique. Cela est dû à l'utilisation par ces dernières de verres de rachat et de techniques imparfaites pour le lavage de ces bouteilles.

Le procédé de lavage à la soude doit être appliqué par elles de façon beaucoup plus stricte et plus prolongée, ou mieux, être renforcé par un passage intercalaire dans un bain stérile et stérilisateur d'eau chlorée à 5 milligr. de chlore actif par litre, dont l'auteur donne la technique.

Le contrôle bactériologique après embouteillage doit être assuré de façon régulière et efficace.

Hérédo-hépatisme et cures thermales. — M. **E. Binet** souligne l'importance primordiale de l'hérédité en pathologie hépatique.

On connaît bien la transmission de parent à enfant d'accidents angio-cholécystiques ; mais elle peut n'être pas la seule transmission possible. En réalité, on paraît tenir des parents, non pas seulement une affection du foie déterminée, mais une fragilité fonctionnelle hépatique plus grande ou une résistance diminuée de cet organe.

Il en découle cette notion de la précocité des affections hépatiques. Sous le masque d'une entérite, d'une colite, de phénomènes digestifs imprécis, se cache l'origine réelle de ces accidents divers. Elle ne se révèle que par l'observation des parents.

Abandonnés à eux-mêmes ou soignés sans qu'ils soient rattachés à leur cause première, ces phénomènes morbides de l'enfance mènent, tôt ou tard, mais presque infailliblement, aux manifestations hépato-biliaires. Celles-ci ne deviennent l'apanage de l'âge adulte ou de l'âge mûr que par l'oubli de cette notion de l'hérédité.

Les cures thermales de l'enfant hérédo-hépatique préviennent les cures thermales de l'adulte.

Sérane.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

16 Novembre 1936.

Tumeur du cavum. — MM. **Moulonguet** et **Collin** discutent le diagnostic d'une tumeur du cavum chez un malade énucléé 25 ans auparavant, pour une tumeur orbitaire probablement maligne.

Tympan bleu. — MM. **Yves Lemaître** et **Forges** présentent une malade avec l'apparence tympanique décrite sous le nom de tympan bleu. Antérieurement plusieurs polypes avaient été enlevés.

Laryngite infiltrante scléreuse. — M. **Louis Leroux** montre une laryngite scléreuse progressivement sténosante. Aucun des examens n'a permis de reconnaître l'étiologie de cette laryngite.

Pétrosite antérieure avec apexite. Opération de Ramadier : guérison. — M. **Lacaille** (Creil) a opéré un malade présentant le tableau classique de l'apexite. Au cours d'une première intervention, la découverte d'une fistule sus-labyrinthique avait permis un drainage qui s'est rapidement révélé insuffisant. Il a donc fallu emprunter la voie carotidienne qui a permis d'évacuer un abcès apexien. L'auteur insiste sur la facilité d'exécution et sur l'innocuité de l'opération de Ramadier.

Volumineuse tumeur mixte de la lèvre supérieure. — MM. **F. Lemaître**, **J. Leroux-Robert** et **G. Ardouin** rapportent un cas intéressant, par sa localisation qui paraît tout à fait exceptionnelle, et par son aspect histologique. Les coupes montrent, en particulier, dans une remarquable juxtaposition, les différents aspects que peuvent prendre, dans une tumeur mixte, les éléments épithéliaux.

Diphtérie isolée du sinus maxillaire à forme tumorale. — MM. **F. Lemaître** et **J. Leroux-Robert**. Les auteurs ont opéré une malade chez laquelle tout paraissait démontrer l'existence d'une tumeur maligne du sinus maxillaire. Cependant, à l'intervention, on trouve dans le sinus une masse blanche amorphe et l'examen montre la présence de bacilles diphtériques.

La malade se trouve dans un état général très grave et la mort survient rapidement. Il y a lieu d'ajouter que parallèlement la malade a présenté une septicémie à streptocoques.

Un étrange accident de l'anesthésie locale. — M. **Piquet** a observé, plusieurs heures après une anesthésie par infiltration à la novocaïne, et sans que l'opération fût marquée par le moindre incident, des phénomènes bulbaires ayant l'aspect typique que l'on observe dans l'intoxication à la cocaïne. Le malade a succombé rapidement. L'auteur insiste sur l'apparition tardive des accidents et il se demande si la novocaïne doit réellement être incriminée.

La fossette de Rosenmüller. Considérations anatomiques et cliniques. — M. **G. Worms** décrit les divers aspects qu'offre la fossette de Rosenmüller depuis la naissance jusqu'à l'âge mûr.

A l'origine, simple dépression peu accentuée, elle devient, avec l'âge, un large récessus.

Sous l'influence de facteurs pathogènes multiples, le tissu folliculaire s'enflamme et régresse. Le processus inflammatoire chronique engendre la production de brides qui jouent le rôle de points fixes entre lesquels la muqueuse, de résistance amoindrie, détermine des *utricules*, des *cavernes*, des *diverticules*. Ces altérations marchent de pair avec une diminution du tissu glandulaire et une hypertrophie du stroma conjonctif.

Ces formations cloisonnées deviennent autant de foyers infectieux dont l'action est d'autant plus nocive qu'elle s'étend non seulement aux régions adjacentes (trompe d'Eustache, cavum), mais dans certains cas à tout l'organisme (action sur le rein).

L'auteur rappelle les différentes varités de *rétrotubairites* — adénoïdienne; symphysaire, pyocaverneuse. Il précise les indications d'ordre thérapeutique auxquelles elles donnent naissance.

Volumineux séquestres consécutifs à une ostéomyélite fronto-ethmoïdale. — MM. **Caussé** et **Bonhomme.**

Sténose traumatique du larynx. — M. **André Bloch.**

Un cas de laryngocèle. — MM. **Moulonguet** et **Trepsat.**

R. Caussé.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

12 Novembre 1936.

Automatisme ambulatoire épileptique avec exhibitionnisme sans convulsion concomitante. — MM. **Marchand, Golse** et **Delmond.** Sujet âgé de 35 ans qui, depuis 9 ans, présente des accès ambulatoires comitiaux (début brusque, amnésie consécutive et conduite correcte pendant tout l'accès). Dans l'enfance, il eut des crises convulsives épileptiques typiques, et il en eut encore une à l'âge de 19 ans, au cours d'une typhoïde.

Vagabondage avec condamnations; psychose paranoïde. — MM. **Delmont** et **Golse.** Observation d'un aliéné migrateur de 35 ans, interné récemment après tentative de suicide, qui, depuis 7 ans, mène une vie errante à travers la France, sous l'influence de son délire.

Les mères bourreaux de leurs enfants reconnues aliénées. — MM. **Rogues de Fursac, X. Abély, Fretet** et **Rallu.** Présentation de 4 malades; toutes nient systématiquement le fait incriminé. Considérations psychopathiques sur les modifications du sentiment maternel qui ressortissent soit à la perversion constitutionnelle, soit à la débilité, soit au déséquilibre, soit aux déchéances démentielles acquises. La négligence de l'enfant s'alliant souvent à l'impulsivité et à l'irritabilité, le Code pénal a raison de la réprimer aussi sévèrement que les coups et la privation de nourriture.

Maladie de Parkinson et paraphrénie. — M. **Daumezon.** Les parkinsoniens hallucinés sont plutôt des interprétants que des hallucinés, leurs interprétations portant sur les troubles neurologiques du syndrome. La forme psychopathique dépend de la date d'apparition du délire.

Un cas de paralysie générale présénile. — MM. **Roger Dupouy** et **J. Royer.** Syndrome survenu chez un garçon de 17 ans dans les antécédents héréditaires duquel on ne trouve pas la syphilis, mais qui semble avoir contracté une syphilis inaperçue par pratiques homo-sexuelles.

Chronaxies vestibulaires et chronaxies optiques dans 2 cas d'hallucinations auditives et un cas d'hallucination visuelle. — M. **Bourguignon.** Présentation de graphiques pris sur des malades délirants qui confirment les précédentes conclusions de l'auteur sur les liens de la chronaxie vestibulaire et du fonctionnement cérébral, graphiques qui encouragent l'espoir de parvenir un jour à distinguer l'hallucination psychique de l'hallucination sensorielle à l'aide des données chronaxiques.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

7 Décembre 1936.

Atrophie utérine, vaginale et vulvaire secondaire à l'hypophysectomie chez la femme. — M. **Moricard** a observé chez une malade hypophysectomisée une atrophie secondaire de tout le tractus génital analogue à celle que l'on observe après l'hypophysectomie expérimentale.

Action de l'hormone mâle (acétate de testostérone) dans les troubles de la castration chez la femme. — MM. **Mocquot** et **Moricard.** L'acétate de testostérone modifie et en général améliore les troubles fonctionnels neuro-végétatifs de la castration. On peut observer une modification de l'état psychique et en particulier noter un certain état d'euphorie. Par contre l'acétate de testostérone n'a aucune action sur les troubles trophiques vaginaux secondaires à la castration.

Etude préliminaire des effets provoqués par l'hormone mâle (acétate de testostérone) sur des troubles fonctionnels urinaires chez la femme. — MM. **Mocquot** et **Moricard.** L'injection d'acétate de testostérone fait disparaître certains troubles fonctionnels urinaires sans infection qui se manifestent après la castration.

Certains corps chimiques de la série de la testostérone auront vraisemblablement une grande importance dans l'hormonothérapie gynécologique.

Recherches sur la technique de l'insufflation tubaire. — MM. **Mocquot, Palmer, Lejeune** et **Riazi.** Il y a trois méthodes d'insufflation tubaire. La technique de Douay utilise des pressions successives de 10, 15, 18 mm. de Hg avec 30 cmc de gaz à chaque épreuve. Rubin emploie un débit gazeux constant de 60 cmc à la minute. Dernière méthode enfin, celle de Bloch-Wormser, à l'aide d'une seringue.

Les auteurs ont mis au point un appareil qui permet de faire une série d'épreuves sans débit constant d'au plus 20 cmc de gaz à la minute avec arrêt d'admission chaque fois où le manomètre s'est élevé de 25 centim. de Hg.

On réduit ainsi au minimum les chances de spasme et on obtient des résultats probants avec de très petites quantités de gaz. On peut juger ainsi de la valeur fonctionnelle des trompes.

— M. **Douay.** Cette technique a de l'intérêt pour se rendre compte de la valeur fonctionnelle de la trompe, ce qui a une grosse importance pour l'indication des salpingostomies. Toutefois, à l'heure actuelle, l'interprétation des résultats est encore délicate.

Présentation de l'écarteur vaginal bivalve articulé du Dr Théodoridès (Athènes). — M. **Lacomme.**

P. Duhail.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

18 Novembre 1936.

L'infection tuberculeuse chez divers oiseaux de volière : orix (Euplectes orix), taha (Euplectes taha Smith), veuve à dos d'or (Euplectes macroura Muller). — M. **Ach. Urbain.** Un élevage particulier d'oiseaux exotiques a été décimé par une épidémie de tuberculose aviaire ; tous les oiseaux de la cage ont succombé. Le bacille isolé avait tous les caractères classiques du bacille aviaire ; les 2 souches isolées poussaient cependant sur Lœwenstein ou sur pomme de terre glycérinée, aussi bien à 38° qu'à 40°5.

Evolution des léprides en lépromes. — MM. **J. Quérangal des Essarts** et **G. Lefrou.** Les observations des auteurs montrent que les léprides sont de même nature que les lépromes vrais, comme l'a soutenu Darier. Les lésions sont du même type, mais plus ou moins avancées et renferment ou non le B. de Hansen. Jadassohn considérait la régression de tubercules bacillaires en macules pauvres en germes comme l'indice d'un processus d'immunité. La transformation de léprides en lépromes traduirait, au contraire, un affaiblissement des défenses organiques générales et locales du derme et aussi des processus de réactivation lésionnelle sous l'influence du traitement comme dans le cas des lépro-réactions.

Essais de traitement de la lèpre murine. — M. **V. Chorine.** Les 3 aminophénilsulfamides préparés par Fourneau sous les numéros 1162, 1188 et 1189 sont inactifs contre la lèpre du rat, il en est de même du thymol, du menthol et du sélénium métallique. L'anthiomaline à doses élevées aggrave l'évolution de la maladie, surtout au début de l'infection.

Accès pernicieux de paludisme observé à Lyon chez un sujet ayant quitté l'Algérie depuis un mois. — MM. **L. Morenas** et **J. Brun.** Il s'agissait d'un paludéen rélativement ancien, à rate énorme et indurée, relativement valide depuis 1 mois qu'il était en France et qui a fait un accès pernicieux à forme méningée. L'auteur attribue cet accès, dont la forme méningée est exceptionnelle en France, à une misère physiologique apparente et confirmée par un compatriote et aux premiers froids survenus brusquement avant l'entrée du sujet à l'hôpital.

Un nouveau cas de paludisme à incubation prolongée. — MM. **L. Morenas** et **J. Brun.** Accès à *Plasmodium malariae* chez un sujet ayant quitté l'Algérie depuis 9 mois, en Août 1935, et dont les accès ne se sont produits qu'en fin Mai 1936. L'auteur fait remarquer que, comme dans des observations antérieures, la période de latence du paludisme s'est produite pendant la période automno-hivernale et l'éclosion des manifestations clinique au printemps.

Le diagnostic de la leishmaniose canine par la ponction ganglionnaire. — MM. **P. Giraud** et **H. Cabassu.** La ponction ganglionnaire permet de retrouver des leishmanies et correspond aux résultats de la formol-réaction à côté de laquelle elle doit être placée pour le diagnostic en série de leishmaniose canine. Une recherche négative dans les ganglions, pas plus qu'une formol-réaction négative, ne peut faire rejeter le diagnostic de leishmaniose, car il est des cas où il est nécessaire de rechercher soigneusement le parasite dans les organes internes et la moelle osseuse et même de pratiquer des cultures pour arriver à le dépister. Dans la discussion, M. **Pérard** rappelle, qu'il y a 1 an, il a présenté un chien ayant des leishmanies dans ses ganglions et qu'il a conseillé de substituer la ponction des ganglions à celle de la rate.

Notes biologiques sur l'« Ornithodorus dolanoei ». — MM. **E. Roubaud** et **E. Colas-Belcour.** Espèce géante du groupe *lahorensis*, recueillie par P. Delanoe dans les terriers du porc-épic au Maroc. Cette espèce, qui peut être élevée au laboratoire sur cobaye, peut se maintenir en vie à l'état de jeûne complet pendant plus de 5 ans.

Infection naturelle de « A. hyrcanus var. sinensis » dans le delta du Fleuve Rouge. — MM. **H. Gaschen** et **H. Marneffe.** *A. sinensis*, signalé infecté en Chine, Japon, Indochine, Malaisie et Indes Néerlandaises, ne l'a jamais été aux Indes ni aux Philippines. Le fait de trouver *A. sinensis*, agent vecteur d'une épidémie relativement sévère en Indochine, pays où son pouvoir pathogène paraît très localisé, prouve une similitude de facteurs qu'il importera de rechercher par la comparaison des conditions climatériques, physiographiques et hydrographiques des divers foyers épidémiques extrême-orientaux.

Observations sur la pathogénèse de l'ictère épidémique dans la région de Bétaré-Oya (Avril-Septembre 1936). — M. **S. Golovine** attribue l'épidémie au parasitisme intestinal et à la syphilis, activés par la fraîcheur, l'humidité et les changements brusques de température au moment de la saison des pluies. Il ne pense pas devoir écarter définitivement la spirochétose ictéro-hémorragique et la fièvre jaune ; mais, se basant sur les symp-

tômes cliniques des malades, il ne croit pas à la possibilité de ces affections dans la région.

A propos des bilans calciques par la méthode de Cordonnier. — MM. **Cousin** et **Fagon**, en précisant la technique des bilans calciques, pensent avoir rendu service aux chimistes qui seraient appelés à étudier le métabolisme du calcium, qui doit sûrement revêtir aux colonies une allure différente de celle des régions tempérées ; l'abondance des calculs, souvent volumineux chez les indigènes de toutes races n'en est-elle pas le critère le plus net ?

Présence d'anticorps contre la fièvre de la vallée du Rift dans le sang des Africains. — MM. **G. Findlay, G. M. Stefanopoulo** et **Mac Callum**. La fièvre de la vallée du Rift ou hépatite enzootique, qui a sévi en 1930 chez les moutons et les agneaux aux abords du lac Naïvasha, au Kenya, est due à un virus filtrable. On retrouve des anticorps contre ce virus dans le sang des indigènes. La neutralisation du virus par le sang des indigènes prouve que cette maladie, qui n'est pas la fièvre jaune et possède son individualité propre, n'est pas confinée au Kenya, mais qu'elle a fait son apparition au cours de la présente génération dans le Soudan anglo-égyptien, l'Ouganda, dans le Soudan français et peut-être dans certaines régions de l'Afrique Equatoriale Française. Au contraire, l'examen des sérums des indigènes de la côte de l'Afrique Occidentale : Gambie, Sierra-Leone, Côte-d'Or, Libéria, Nigéria, prouve que la maladie ne s'est pas manifestée dans ces régions pendant la même période. La fièvre de la vallée du Rift, qui ne provoque qu'une faible mortalité chez l'homme, est la cause d'une énorme mortalité dans le bétail et la notion de sa répartition exacte est extrêmement importante.

Etude des méningocoques en Afrique Equatoriale Française et vaccination antiméningococcique — MM. **G. Saleun** et **J. Ceccaldi**. Au cours d'une épidémie ayant sévi à Fort-Archambault, les auteurs ont isolé 3 souches de méningocoques appartenant à la race A. Avec un mélange de ces 3 souches, chauffées 30 minutes au bain-marie à 55°, ils ont fait un vaccin qui leur a donné d'excellents résultats et a permis d'arrêter l'épidémie dès que la totalité de la population fut immunisée.

Note sur les prophylaxies médicamenteuses du paludisme au Maroc. Mise au point. Expérimentations. — MM. **M. Gaud, G. Sicault** et **A. Messerlin** pensent que le rôle du service sanitaire au Maroc doit se borner : 1° à mettre à la portée de tous les paludéens des traitements courts et efficaces ; 2° à protéger dans les zones d'endémie l'enfance, non encore prémunie ; 3° à mettre les populations à l'abri d'une épidémie menaçante ; 4° l'éradication de la maladie ne doit et ne peut être tentée que dans les zones à anophélisme faible ou accidentel. Comme moyens, on dispose du traitement standard du service antipaludique, d'une méthode de prophylaxie valable pour l'enfance et en cas d'épidémie menaçante pour l'ensemble des populations. Cette méthode vise non seulement à réaliser une prophylaxie clinique, mais encore à s'opposer, dans une certaine mesure, grâce à l'ingestion de plasmochine, à la propagation de la maladie. Il semble possible de réaliser de nombreuses modalités d'applications, depuis le traitement bimensuel des enfants seulement, jusqu'au traitement hebdomadaire de toute la population.

Traitement de trypanosomés dans un secteur du Moyen-Chari (A.E.F.). Etude de 3.705 observations — M. **S. Vamos**. Les malades reconnus en 1re période donnent 57,76 pour 100 de guérisons et seulement 4,79 d'échecs et de décès ; la différence, soit 37,45 pour 100, étant constituée par les malades sur lesquels on n'a pas encore pu se prononcer et dits en expectative. Chez les malades reconnus en 2e période à système nerveux central atteint, les échecs et les décès atteignent 44,57 pour 100. D'autre part, le traitement de la 2e période nécessite une quantité beaucoup plus grande de tryparsamide que le traitement d'une 1re période par l'atoxyl, ce dernier médicament étant beaucoup moins cher que la tryparsamide. La cure d'atoxyl peut être faite dans les villages, tandis que la cure de tryparsamide et même celle d'orsanine demande une hospitalisation plus dispendieuse et moins facilement acceptée. L'auteur conclut que tant que la lutte contre le vecteur n'aura pas trouvé une solution pratique, toute la prophylaxie peut se résumer dans la nécessité impérieuse de dépister les sommeilleux dès le début de leur affection. Le remplacement des traitements prolongés et coûteux, à résultat final souvent problématique, par une prophylaxie très poussée pendant un certain temps ne constituerait pas en définitive une nouvelle charge budgétaire et cela réduirait davantage le nombre de porteurs de virus.

Note sur la destruction des larves par les naphtes et sur l'activation des mazouts. — MM. **G. Sicault** et **A. Messerlin**. La mort des larves après épandage des naphtes n'est pas due seulement à l'asphyxie, le facteur toxique joue un rôle prépondérant. Les auteurs préconisent l'emploi de la naphtaline à la dose de 0,25 pour 100 mélangée au mazout ; c'est le produit le moins cher et qui permet, comme les autres toxiques (pyrèthre, paradichlorobenzène), de détruire toutes les larves en moins de 1 h. 30.

Sur la présence à Saint-Raphaël (Var) de « Phlebotomus perniciosus » — M. **P. Le Gac**.

Sur 3 phlébotomes capturés à Provins (Seine-et-Marne), pouvant être rapportés à « Phlebotomus perniciosus » Newstead 1911. — M. **Le Gac**.

A. Thiroux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Marseille (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Réunion dermatologique de Strasbourg (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Médecine du Bas-Rhin (*Strasbourg médical*, 1, quai du Maire-Dietrich, Strasbourg. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

12 Octobre 1936.

A propos de deux perforations itératives de la fièvre typhoïde. — M. **J. Dor** qui a observé un cas de perforation itérative de la fièvre typhoïde, alors que la première perforation opérée paraissait guérie, insiste sur le diagnostic particulièrement difficile et le traitement de ces accidents. Il insiste également sur le fait que parmi les malades qui meurent tardivement après leur première intervention beaucoup doivent mourir de perforation itérative, sans doute curable.

Arthropatie tabétique de la hanche traitée par arthrodèse. — M. **P. Silhol**. Il s'agit d'une hanche ballante avec impotence abolue depuis 24 mois chez un homme de 54 ans porteur d'un tabes fruste. Arthrodèse para-articulaire. Le résultat 3 mois après se traduit par une hypercalcification de l'articulation, avec ostéogénèse autour du greffon. La hanche est en bonne voie de consolidation.

Note sur l'appendicite obturatrice. — M. **Cottalorda**. A propos de deux faits cliniques l'auteur attire l'attention sur cette forme spéciale d'appendicite, forme qui semble d'après ses recherches bibliographiques n'avoir jamais été discutée.

Cette forme se caractériserait cliniquement par un tableau rappelant celui de la hernie obturatrice étranglée, mais sans signe d'occlusion intestinale et anatomiquement par le fait qu'à l'intervention l'appendice est trouvé intimement adhérent au trou obturateur.

L'abcès d'origine appendiculaire observé dans une des observations avait eu une évolution extrapelvienne et était venu pointer au 1/3 supérieur de la face externe de la cuisse au niveau du bord antérieur du tenseur du fascia lata.

19 Octobre.

Rétraction cicatricielle au niveau de la main. Greffe à l'italienne. Guérison. — M. **Salmon**. Il s'agit d'une fillette dont la face dorsale de la main présente une cicatrice si rétractile que les doigts sont immobilisés en subluxation postérieure. On greffe un lambeau cutané prélevé sur l'abdomen, ce lambeau s'étend de la commissure des doigts jusqu'au poignet. Suivent quelques considérations sur l'évolution de la peau greffée.

Psoïtis suppurée. Rupture en péritoine libre. Ulcération de l'artère iliaque externe. Arthrite de la hanche. Guérison. — M. **Salmon**. Présentation de l'enfant dont l'observation a fait l'objet d'un rapport de M. Leveuf à l'Académie de Chirurgie le 3 Juin 1936. La guérison se maintient parfaitement.

Deux cas de maladie de Wolkmann. — MM. **Salmon, Granjon** et **Lamy** présentent deux enfants atteints de maladie de Wolkmann ; et, à ce propos, discutent les indications respectives des opérations sympathiques et des opérations orthopédiques. L'artériectomie et la sympathectomie ne leur ont pas donné de bons résultats. Dans un cas, il fallut recourir à la résection diaphysaire des os de l'avant-bras. Dans l'autre cas, l'emploi des appareils à traction n'ayant donné qu'un échec, on appliqua un *appareil à pression* avec lequel on obtint une guérison complète. Les auteurs estiment que ce mode d'appareillage constitue peut-être la meilleure méthode dans le traitement de la maladie de Wolkmann.

De l'utilisation des greffons d'os mort dans certains cas de synthèse osseuse. — MM. **Carcassonne** et **Luccioni** rapportent l'observation d'une malade atteinte de luxation iliaque du trochanter chez qui une ankylose incomplète les a amenés à pratiquer une synthèse au moyen de greffons osseux préparés suivant une technique personnelle. Ils montrent par des clichés radiographiques l'évolution de ces greffons qui se résorbent et qui ont formé un « matériel de reconstruction à la diligence du tissu conjonctif local ».

Ils soulignent l'intérêt des recherches entreprises en vue de l'utilisation de greffons hétérogènes dont l'étude a été abandonnée ces dernières années, mais qui reprise à la suite des travaux de Crell et Waldenström, de Calvé, de Leriche, mérite que l'on s'y intéresse.

Les radiographies qu'ils présentent montrent la parfaite tolérance et la pleine utilisation des greffes hétérogènes préparées par leurs soins.

A propos d'une image pyélographique simulant le rein en fer à cheval due à un défaut de rotation du rein. — MM. **Chauvin** et **Bonhomme** présentent la pyélographie d'un rein gauche douloureux, simulant absolument le rein en fer à cheval, avec projection des calices sur l'ombre pyélique et en dedans de cette dernière.

Une pyélographie de l'autre côté montre que le rein droit malformé, se trouve beaucoup plus bas que le rein gauche. Il ne saurait donc être question d'un rein en fer à cheval.

Les auteurs insistent sur la relative fréquence de ces anomalies de rotation des reins, qui pourrait créer, en cas de pyélographie unilatérale, des erreurs de diagnostic avec la symphyse rénale.

Résection de l'extrémité inférieure du cubitus pour lésion traumatique du poignet. Résultat fonctionnel. Présentation de malades. — M. **Jacques Dor**.

Présentation d'un utérus hydrométrique. — M. **Paoli**.

Traitement des brûlures par la vitamine A. Présentation de plusieurs résultats. — MM **Carcassonne** et **Luccioni**.

9 Novembre.

1° Résection de l'iléon après perforation typhique ; 2° Fracture verticale de la rotule. Infiltration. Reprise immédiate de la marche. — M. **Roques.**

Les embolies artérielles occultes et les embolies manquées. — M. **Fiolle.** Sous le nom d'embolie manquée, l'auteur décrit les embolies qui, après un début dramatique, évoluent vers la guérison, sans avoir provoqué de gangrène ; sous le nom d'embolies *occultes*, celles qui ne se traduisent par aucun signe clinique suffisant pour faire penser à une embolie.

Les embolies manquées sont assez fréquentes; l'auteur en rapporte un exemple personnel, qui pose un grave problème thérapeutique. Quant aux embolies *occultes*, il est assez difficile de démontrer leur existence en pathologie humaine ; mais elles sont mises en évidence par l'expérimentation ; et il existe quelques observations qui en font soupçonner la possibilité chez l'homme.

Essai sur la physiopathologie des embolies artérielles des membres. Faits cliniques et expérimentaux. — MM. **Carcassonne** et **Haimovici,** se basant sur les expériences poursuivies dans les laboratoires des professeurs Cornil et Cotte, exposent une conception physiologique de la migration de l'embolie et de sa fixation.

Pour eux l'embolie, à son origine, n'a pas le volume capable d'obturer la lumière de grosses artères. Suivant son degré de septicité, il va provoquer des réactions vaso-constrictives locales et généralisées qui, suivant les cas, réaliseront « l'embolie manquée » ou l'embolie typique. Dans ce dernier cas se réalise une véritable lésion d'artérite avec phénomène de thrombose pariétale, et œdème périvasculaire. De ce fait les réactions périphériques vaso-constrictives aboutissent à la gangrène. Si l'on supprime l'oblitération et la zone inflammatoire qui correspond à l'embolie, on fait cesser du même coup la vaso-constriction périphérique et la thrombose extensive.

A cette théorie basée sur des faits expérimentaux, les auteurs apportent l'appoint de la clinique. Ils montrent, avec une observation caractéristique, ce qu'on peut tirer des opérations sympathiques et en particulier de l'artériectomie dans certains cas bien précisés d'embolies artérielles des membres.

Embolie de la fémorale commune. Artériectomie. — M. **de Vernejoul.**

16 Novembre.

A propos des traumatismes articulaires et du rapport entre le traitement et les résultats. — M. **Marcel Arnaud,** à propos d'une observation où les résultats éloignés sont disproportionnés avec les séquelles habituellement obtenues, insiste sur l'importance du « facteur individuel » dans la raison des bons et des mauvais résultats. Ce facteur est essentiel dans la condition des séquelles en pathologie articulaire surtout.

Paralysie infantile traitée par la méthode de Putti. — M. **Darcourt** présente une malade, qui atteinte de paralysie complète des 2 membres inférieurs, n'avait jamais marché jusqu'à l'âge de 17 ans. Par une ostéotomie sus-condylienne et une double tarsectomie, furent obtenus à chaque membre inférieur un recurvatum léger et un léger équinisme. Actuellement, la marche est possible sans canne, avec un appareil de cuir. L'amélioration progressive permettra de le réduire au simple port d'une genouillère en cuir destinée à éviter l'exagération du recurvatum.

Séminome du testicule. Opération. Radiothérapie pénétrante. Mort par métastases généralisées au bout d'un an et demi. — M. **Masini** a opéré 4 séminomes, dont 3 par la méthode de Chevassu avec 3 guérisons.

Le quatrième a été traité par la castration. Six mois après apparut une récidive à la cicatrice inguinale qui a été extirpée largement. Neuf mois après, on constate une adénopathie lombaire. Cet opéré est soumis à la radiothérapie pénétrante ; la masse ganglionnaire, après 4 séances de 2.500 R. avait rétrocédé, mais elle reparut au bout de 2 mois avec métastases pulmonaires se traduisant par des hémoptysies et des crises d'étouffement. La mort survint 18 mois après la castration.

Les séminomes sont très radio-sensibles, alors que les embryomes ont une tendance plus grande à la malignité et à la récidive.

En cas de séminomes, l'auteur préconise la castration et la résection haute du cordon inguinal, aussitôt après des séances de radiothérapie pénétrante, à titre préventif, attaquant les ganglions lombaires par 4 feux de 2.000 R. chacun. On peut ainsi obtenir la guérison complète des séminomes ; mais si la radiothérapie est appliquée trop tard, les métastases surviendront contre lesquelles la R.P. est impuissante.

Septico-pyohémie ostéomyélitique. — M. **Giraud** présente l'observation d'un enfant de 10 ans atteint d'une ostéomyélite aiguë très grave, avec 2 hémocultures positives. Les nombreux foyers présentés n'ont été traités chirurgicalement que tardivement. La thérapeutique a surtout consisté dans des immuno-transfusions répétées. La guérison apparente est survenue après de multiples incidents et avec des séquelles minimes pour la gravité du cas.

BOUYALA.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

15 Novembre 1936.

Deux cas de chancre de l'urètre chez la femme. — MM. **R. Zorn** et **R. Burgun** présentent deux chancres urétraux chez des femmes. La symptomatologie était purement urinaire (pollaki et hématurie).

Papillo-adénome sudoripare. — M. **Fr. Woringer** présente un malade porteur d'une lésion verruqueuse, zoniforme, congénitale, dans la région thoracique gauche et qui, depuis 2 ans, bourgeonne au centre. La biopsie montre un cas classique de cette tumeur très rare.

Sur le mode de début du lupus érythémateux. Vaste lupus érythémateux symétrique de toute la face, sauf le front, à évolution rapide, ayant débuté uniquement par des bouquets de télangiectasies confluentes qui ne se sont accompagnées qu'ultérieurement d'érythème à type congestif. — M. **L.-M. Pautrier** insiste tout particulièrement sur le mode de début par des lésions pseudo-purpuriques, composées uniquement de bouquets de télangiectasies, chez son malade atteint ultérieurement de lupus érythémateux. Ce début démontre de façon éclatante le rôle primordial des lésions vasculaires dans cette affection.

Actinomycose de la région du dos et du cou. — MM. **L.-M. Pautrier** et **R. Glasser** présentent pour la 2e fois un malade atteint d'actinomycose du dos et du cou, au niveau d'une blessure ancienne par un coup de baïonnette. Ce malade est considérablement amélioré par le traitement suivi.

A propos d'un cas de bouton d'Orient observé à Strasbourg. — MM. **G. Maire, Fr. Woringer, S. Bory** et **H.-R. Bloch** présentent un sous-officier qui était venu le 5 Mai 1936 pour ulcération du dos de la main droite. Il avait habité auparavant dans une région infestée par les phlébotomes. Ce malade, atteint d'un bouton d'Orient, fut traité par l'anthiomaline. Cette affection est d'observation rare dans nos régions.

Trois cas de dermite des bains de soleil dans les prés. — M. **R. Zorn** présente 3 nouveaux cas de cette affection.

Psoriasis zoniforme. — MM. **Maire, P. Laugier** et **H.-R. Bloch** présentent un malade atteint de psoriasis indiscutable à type zoniforme strict, mais tout à fait indolore.

Résultats fournis par l'examen radiologique systématique du poumon dans 29 cas de lupus érythémateux. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Schaff** trouvent chez 52,5 pour 100 de leurs malades une infection tuberculeuse ancienne des poumons.

Nouveau cas de maladie de Paget du mamelon avec tumeur profonde. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Fr. Woringer** apportent un cas en plus à l'appui de leur théorie qu'il y a toujours coexistence de la maladie de Paget du mamelon avec une tumeur glandulaire ou canaliculaire profonde.

Maladie de Fox-Fordyce compliquée de lichénification diffuse des aiselles. — M. **L.-M. Pautrier** présente une malade atteinte de maladie de Fox-Fordyce typique des aisselles, en même temps que d'une lichénification diffuse assez particulière, puisque la peau, épaissie et rugueuse comme une plaque de liège, est macérée du fait d'une hyperidrose considérable.

Réalisation expérimentale d'un état sclérodermique chez le rat par greffe de fragments d'adénome kystique du sein et de l'hyperparathyroïdisme. — MM. **R. Leriche, E. Stulz** et **A. Jung** par la transplantation d'un fragment de tissu adénomateux du sein enlevé à une sclérodermique, ont reproduit chez l'animal un syndrome analogue à celui dont souffre la malade. Ils ne savent si les greffes ont agi par intermédiaire des parathyroïdes ou directement.

Epithélioma métatypique du dos de la main évoluant depuis plusieurs années et à type histologique squirrheux. — M. **L.-M. Pautrier** rapporte l'observation d'un épithélioma du dos de la main intéressant quant à son siège, son aspect clinique anormal, sa durée exceptionnellement longue sans généralisation ganglionnaire, alors qu'il s'agit d'un épithélioma métatypique, et enfin quant à sa formule histologique.

Un cas de granulome annulaire de l'oreille. — M. **Fr. Woringer** présente un cas authentique de granulome annulaire siégeant aux oreilles et vérifié par l'examen histologique. La sœur de ce malade est également atteinte de granulome annulaire.

Volumineux chancre syphilitique en lampion de la face interne de la cuisse. — M. **P. Laugier.**

Cas d'actinomycose de la mâchoire. — MM. **R. Glasser** et **P. Laugier.**

Ulcère tuberculeux de la commissure labiale. — M. **P. Lanzenberg.**

Un cas d'histiocytome de la peau. — M. **J. Valcaneras** (Valencia).

P. LANZENBERG.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN

31 Octobre 1936.

Sur une thérapeutique nouvelle des myopathies. — M. **J.-A. Barré.** Le peu d'efficacité des moyens assez nombreux proposés contre les myopathies incite l'auteur à faire connaître le bénéfice qu'ont tiré 2 de ces malades d'une thérapeutique hémato-cardio-vasculaire. Chez eux, la pression maxima et minima était basse, la différentielle minime, la vitesse sanguine faible, le débit très réduit, le sang pauvre en globules et en hémoglobine. L'anémie fut d'abord traitée en même temps que l'hypotension et après des modifications déjà nettes, mais pourtant insuffisantes, les chocs au Dmelcos furent mis en œuvre. A ce moment, le glycocolle fut employé et l'ensemble de ces divers moyens eut une action très notable sur l'activité fonctionnelle des muscles atteints.

Les signes objectifs ne se modifièrent pour ainsi dire pas, cependant; mais c'est là un fait banalement observé dans beaucoup d'affections nerveuses où l'amyotrophie est importante, et qui peuvent s'améliorer sans que le volume des muscles soit modifié.

Un nouveau cas de fracture suscondylienne de l'humérus chez l'enfant avec enclavement irréductible de l'artère humérale. — MM. **René Fontaine** et **Piu Branzeu.** Cette complication immédiatement reconnue, une courte incision antérieure permit de libérer l'artère qui, aussitôt se remit à battre. La guérison se fit sans qu'apparaisse le moindre signe de rétraction ischémique. Aussi, les auteurs concluent-ils à la nécessité de chercher systématiquement le pouls radial dans toute fracture du coude chez l'enfant. S'il manque et qu'une réduction prudente ne le fasse reparaître, la libération opératoire est indiquée. On verra ainsi disparaître le syndrome de Volkmann comme complication des fractures sus-condyliennes du coude.

Extirpation d'un gliome de la région rolandique droite. Guérison opératoire. — MM. **Kunlin, Froehlich** et **Morel.** Femme de 40 ans ayant présenté depuis 8 ans plusieurs crises épileptiformes. Céphalées croissantes depuis Décembre 1935. Apparition d'une parésie faciale droite, puis du membre supérieur gauche et atteignant finalement aussi le membre inférieur gauche. Stase papillaire bilatérale. La ventriculographie montre une compression du ventricule latéral droit. Trépanation temporale droite ; découverte, dans la région rolandique, d'un gliome kystique qu'on extirpe.

Guérison opératoire. Huit semaines après l'opération, la malade a récupéré toutes ses forces et vaque à ses travaux de ménage.

Fracture de l'olécrâne traitée par infiltration novocaïnique sans immobilisation. — MM. **R. Leriche** et **F. Froehlich** montrent la malade au 20e jour, après 4 infiltrations ligamentaires. Elle a tous ses mouvements.

Maladie post-opératoire et moyens de la prévenir. — M. **R. Leriche** montre la part prépondérante qui revient aux excitations centripètes et aux troubles de la vaso-motricité dans la maladie post-opératoire. Il dirait volontiers que cette maladie est en marge du shock. La prophylaxie des accidents est basée sur des constatations qu'il expose. Elle comprend l'anesthésie locale ou le blocage novocaïnique des pédicules, la technique atraumatisante, l'emploi des rayons infra-rouges.

P. Carlier.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles (*Bulletins et comptes rendus de la Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles. Prix du numéro : 4 fr. belges).

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

14 Novembre 1936.

Crises brusques de défaillance cardiaque provoquées par le flutter auriculaire. — MM. **P. Govaerts** et **J. Lequime** insistent sur la symptomatologie clinique des crises brusques de collapsus circulatoire dues à des causes autres que l'infarctus du myocarde. Il s'agit de troubles du rythme survenant soudainement, en particulier de la tachycardie paroxystique et du flutter auriculaire.

Les auteurs rappellent qu'au cours du flutter, le rythme auriculaire est régulier, mais très rapide et que dans ces conditions, la réplétion et le travail ventriculaire sont très imparfaits. Lors de l'installation de la crise, le malade ressent en général un malaise précordial avec palpitations. La réduction soudaine du débit cardiaque produit un état lypothymique et même parfois syncopal. On peut alors observer des nausées et des vomissements : la pression artérielle s'effondre. Si l'accès se prolonge, on ne tarde pas à voir survenir une dilatation du cœur droit avec stase hépatique et périphérique.

MM. Govaerts et Lequime relatent 3 observations de flutter auriculaire survenu une fois chez un patient jeune et deux fois chez des sujets âgés. Ils discutent à ce propos le diagnostic différentiel de ces accidents avec ceux de l'infarctus du myocarde. Ce diagnostic, prévu par l'examen clinique et établi avec certitude par l'examen électrocardiographique, entraîne des conséquences thérapeutiques importantes, puisque la quinidine est la médication spécifique du flutter et de la fibrillation.

Un cas d'hypoglycémie extrême d'origine accidentelle. — MM. **J. Snoeck** et **M. E. Grégoire** relatent l'observation d'une patiente de 32 ans, présentant un diabète grave depuis 3 ans. Une grossesse a pu être menée à bien grâce à une surveillance étroite et à un régime strict qui n'a pu être équilibré qu'avec une dose journalière de 110 U d'insuline. Avant l'accident, la glycémie, évaluée d'après la méthode de Shaffer et Somogyi (méthode donnant le sucre vrai, c'est-à-dire que la valeur de glycémie est inférieure de 0,15 à 0,30 gr. par litre à celle fournie par les anciennes méthodes), était de 1,61 gr. par litre.

Pour des raisons obstétricales, césarienne sous rachi, et après l'intervention, sérum glucosé et insuline. Le lendemain, ingestion de lait sucré et administration d'insuline. A ce moment, la malade développe une crise d'hypoglycémie extrêmement intense, la valeur du sucre sanguin étant à certains moments inférieure à 0,05 gr. par litre. Cette crise a été provoquée par le fait qu'une dilatation gastrique aiguë post-opératoire a empêché la résorption du lait sucré ingéré au moment des injections d'insuline. Pendant 7 heures, la glycémie s'est maintenue à des chiffres extrêmement bas, malgré l'injection de 90 gr. de glucose par voie intraveineuse.

Ce cas démontre qu'à des taux de glucose très abaissés par l'insuline, la disparition du sucre dans les tissus peut dépasser largement ce que l'on serait tenté de prévoir d'après les cas d'hypoglycémie modérée que l'on a quelquefois l'occasion d'observer au cours du traitement par l'insuline. Enfin, il convient de remarquer que le chiffre le plus bas de glycémie observé dans ce cas (0,05 gr. par litre) correspond au sucre vrai et aurait été par les anciennes méthodes de dosage de sucre de 0,25 gr. par litre environ.

Troubles physiopathiques de la main après un traumatisme. Anesthésie du sympathique cervical. — M. **F. Tondeur** présente l'observation d'un homme qui, 3 mois après une fracture sans déplacement du cubitus, présente des fourmillements et de la cyanose dans la main correspondante ainsi que des crises de vaso-constriction et des troubles moteurs importants. Pendant 1 an 1/2, le malade est soumis sans résultat à un traitement physiothérapique ; le membre malade s'atrophie. L'auteur pratique une anesthésie du ganglion étoilé gauche, comptant sur un résultat passager. Après l'anesthésie, les fourmillements cessent, les mouvements deviennent faciles et l'indice oscillométrique augmente notablement. Cette amélioration se maintient pendant 2 mois après l'anesthésie ; mais, sous l'influence des grands froids, reparaissent quelques fourmillements et un peu de cyanose de la main malade. L'auteur se propose de pratiquer une artériographie et d'essayer d'améliorer encore la situation par une sympathectomie périhumérale.

Thrombophlébite pelvienne infectante post-abortum. — M. **J. Snoeck** rapporte l'observation d'une malade de 28 ans qui a accouché 4 fois normalement; à la suite d'un avortement cette patiente présente de fortes poussées de température avec perte de sang et élimination de débris ovulaires. La température persiste, irrégulière, et la malade développe un phlegmon du ligament large gauche, qui disparaît assez rapidement pour faire place à une phlébite pelvienne suppurée. Celle-ci détermine la formation d'abcès métastatiques multiples. 3 hémocultures, faites aux moments les plus favorables, sont restées négatives ; mais le streptocoque hémolytique a été retrouvé dans le pus des 10 abcès métastatiques.

En raison de l'évolution assez favorable du cas relaté, on n'a pas essayé de pratiquer la ligature des veines thrombosées, mais la patiente a reçu à plusieurs reprises des injections intraveineuses d'alcool. Pendant plus de 2 mois, la malade a présenté des poussées de température irrégulières, mais celles-ci se sont espacées peu à peu pour disparaître définitivement.

Pierre Cambier.

REVUE DES THÈSES

André Jacob. ***Réflexions critiques sur l'ulcère digestif expérimental et humain et sur son traitement par l'histidine. Rôle probable de l'histamine*** (*Les Editions universitaires de Strasbourg*, 1, *place de l'Université*, Strasbourg). — Dans une série de recherches préliminaires, l'auteur montre que les préparations d'histidine du commerce ne sont pas absolument pures, mais contiennent des traces dosables et actives d'histamine.

Partant, de ces faits et eu égard aux propriétés pharmacodynamiques de l'histamine, l'auteur se demande dans quelle mesure cette substance a pu jouer un rôle dans la *prévention* des ulcères expérimentaux au cours des recherches de Weiss et Aron et dans les effets thérapeutiques obtenus en clinique.

Après une étude critique des techniques expérimentales, l'auteur apporte sa propre contribution dans ce domaine. Se servant de la technique de Mann et Williamson, comme Weiss et Aron, il traite quatre chiens par l'histamine à la dose de 1/10 de milligramme par jour. Aucun des chiens ne fait d'ulcère perforé.

Puis l'auteur traite un certain nombre de cas cliniques par le même procédé : la sédation de la crise est obtenue dès la 3e ou 4e administration d'histamine, le transit s'améliore, les malades reprennent du poids.

Pour interpréter les faits, l'auteur se base sur les propriétés connues de l'histamine *administrée à petites doses.* Comme on le sait, dans ces conditions, l'histamine amène la dilatation du système capillaire du tube digestif dont elle stimule la musculature. D'où conditions favorables à la cicatrisation et à l'accélération du transit gastrique. En plus, il faut signaler l'effet sédatif connu de l'histamine dont dérivent les applications thérapeutiques dans le domaine des algies musculaires ou articulaires.

Suit une étude critique détaillée de la théorie de la carence histidinique émise par Weiss et Aron. L'auteur, à l'aide d'arguments chimiques et pharmacodynamiques considère qu'elle ne peut se défendre ni dans le domaine expérimental, ni surtout dans le domaine clinique.

Enfin une vue d'ensemble, des travaux allemands de l'Ecole d'Aschoff-Buchner, d'ordre anatomique et anatomo-pathologique, complétée par les recherches de l'école de Leriche, recherches essentiellement d'ordre physiologique, permet à l'auteur d'établir une hypothèse pathogénique tant pour l'ulcère expérimental que pour l'ulcère spontané humain.

Malgré le solide faisceau d'arguments réunis dans ce travail, l'auteur émet des conclusions très prudentes n'avançant les faits que comme des indications à compléter par des recherches en cours.

A. Ravina.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

La déclaration des maladies professionnelles

Parmi les lois sociales qui s'efforcent d'améliorer le sort des travailleurs, l'une des plus importantes, des plus justes, des plus humaines, est celle qui protège l'ouvrier contre les risques de son métier : risques provenant d'un accident, d'une maladie ou d'une intoxication.

La loi qui répare les accidents du travail est déjà ancienne, puisqu'elle date de 1898 ; mais elle n'est applicable aux maladies professionnelles que depuis le 25 octobre 1919. Jusque-là, seules quelques rares maladies ou intoxications pouvaient être indemnisées, car pour être assimilées aux accidents du travail, il fallait qu'elles proviennent « de l'action violente et soudaine d'une cause extérieure ». A cette définition répondaient par exemple : le charbon cutané qui résulte d'une plaie, ou l'intoxication brutale par un gaz toxique (oxyde de carbone, acide cyanhydrique).

La plupart des maladies professionnelles, dont l'évolution est en général lente et insidieuse, n'étaient pas indemnisées. L'ouvrier, qui en était victime, devait faire la preuve, devant l'autorité judiciaire, de la négligence ou de la culpabilité de son employeur et de l'origine professionnelle de sa maladie. C'était rendre bien difficile tout recours ; car, pour ne pas s'exposer à la perte de son emploi ou tout au moins à des pertes de temps et d'argent, l'ouvrier renonçait généralement, sauf intoxications graves, à la réparation à laquelle il croyait avoir droit.

En assimilant la maladie professionnelle à l'accident du travail, la loi du 25 octobre 1919 a fait disparaître une injustice ; on n'en saurait douter. N'est-il pas équitable que ce travailleur lentement intoxiqué par les vapeurs d'aniline ou de benzol soit protégé contre les risques de sa profession au même titre que cet autre qui est atteint d'une hernie à la suite d'un effort ? Est-il logique de concevoir une différence entre une intoxication accidentelle causée par le brusque dégagement de vapeurs toxiques et une intoxication lente due au même gaz industriel ? Qu'il s'agisse d'un accident ou d'une maladie professionnelle, l'étiologie est la même : c'est le travail ; le dommage qui en résulte est lui aussi semblable, qu'il se traduise par l'incapacité ou par la mort.

En France, les premières intoxications indemnisées au titre de maladie professionnelle ont été le *saturnisme* et l'*hydrargyrisme*. La loi du 1er Janvier 1931 (entrée en vigueur le 1er Juillet suivant) y a ajouté les intoxications dues au *tétrachloréthane*, à la *benzine*, au *phosphore*, aux *rayons X*, aux *substances radio-actives*. La liste vient tout récemment (décret du 12 juillet 1936) de s'allonger de nouvelles maladies professionnelles dont l'inscription a été demandée par différentes organisations ouvrières :

Spirochétose ictéro-hémorragique et *tétanos contractés dans les égouts ;*

Lésions cutanées causées par les ciments ;

Dermatoses causées par le trichloronaphtalène ;

Ulcérations causées par l'action du bichromate de potassium.

Actuellement 10 tableaux se trouvent ainsi annexés à la loi.

Sans doute, beaucoup d'autres maladies et intoxications professionnelles devraient être réparées ; elles le seront progressivement. Mais le législateur, très sagement, a désiré qu'avant d'être indemnisées, les maladies fussent soumises à la déclaration. Plusieurs raisons justifient cette prudence : les symptômes peuvent être frustes, mal définis ; le diagnostic peut présenter de grandes difficultés ; il n'est pas toujours facile d'apporter la preuve que l'exercice de telle profession est à l'origine de telle maladie ; bien des causes, proches ou lointaines, ont pu agir sur l'organisme et réduire considérablement le rôle de la profession.

S'il est des maladies de toute évidence professionnelles, il en est d'autres pour lesquelles le doute est permis ; elles constituent des cas limites de maladies communes.

Il est donc utile, nous disons même indispensable, que des enquêtes préalables soient effectuées dans les industries dangereuses par des experts qualifiés, et que des déclarations faites par les médecins justifient l'inscription de telle maladie, de tel produit toxique sur les tableaux donnant droit à réparation. On ne peut qu'approuver la sagesse de la loi française qui exige qu'une maladie supposée professionnelle soit préalablement soumise à la déclaration ; c'est seulement quand elle aura fait la preuve de son originè professionnelle, de sa fréquence, de sa gravité, qu'elle pourra être admise à réparation.

Plusieurs décrets ont fixé la liste des maladies devant être déclarées (le 19 Février 1927, le 16 Novembre 1929). Ces décrets ont été successivement abrogés et remplacés par le décret du 16 Octobre 1935 qui a considérablement étendu la liste, méthodiquement classée, des maladies professionnelles soumises à la déclaration obligatoire [1]. Voici cette liste *in extenso*. Doivent être déclarées :

I. — TOUTES LES MALADIES AYANT UN CARACTÈRE PROFESSIONNEL CAUSÉES PAR :

a) *Agents chimiques.*

1° Le plomb, ses alliages et ses combinaisons ;

2° Le mercure, ses amalgames et ses combinaisons ;

3° L'arsenic et ses combinaisons ;

4° Le phosphore, les phosphures, les chlorures de phosphore, l'hydrogène phosphoré et l'anhydride phosphorique ;

5° Le sulfure de carbone ;

6° L'acide chromique et ses combinaisons avec les métaux alcalins ;

7° Les sels de nickel ;

8° Le bioxyde de manganèse et la pyrolusite ;

9° Le zinc dans la fusion de ce métal, dans la fabrication de ses alliages et dans le travail au chalumeau de tôles galvanisées ;

10° Le fluor, l'acide fluorhydrique, les fluorures et les fluosilicates alcalins ;

11° Les dérivés halogénés des hydrocarbures de la série grasse, notamment le chlorure de méthylène, le chloroforme, le tétrachlorure de carbone, le tétrachloréthane, le di- et le trichloréthylène, le bromure de méthyle ;

12° Le benzène et ses homologues (toluène, xylène, etc., et leurs dérivés halogénés, nitrés et aminés, notamment les chlorobenzènes, les nitrobenzènes, le dinitro- et le trinitrophénol (acide picrique), le dinitro- et le trinitrotoluène, l'aniline et ses dérivés, le paraphénylène diamine, les chloronaphtalènes ;

13° Les gaz et vapeurs irritants, asphyxiants, caustiques ou toxiques, notamment l'oxyde de carbone et ses combinaisons, le chlore et l'oxychlorure de carbone (phosgène), le brome, l'hydrogène sulfuré, le sulfhydrate d'ammoniaque, l'anhydride sulfureux, les vapeurs nitreuses, les vapeurs ammoniacales, l'acide cyanhydrique et les dérivés du cyanogène, l'aldéhyde formique (formol), l'acide sulfurique, l'acide chlorhydrique, l'acide nitrique ;

14° Les peintures et vernis cellulosiques et autres peintures et vernis à séchage rapide dans leur application ;

15° Les alcalis caustiques et substances analogues, notamment la soude, l'ammoniaque, la chaux, les chaux hydrauliques, les ciments ;

16° Les brais, les goudrons, le bitume, l'asphalte, les huiles minérales, les paraffines et autres produits irritants pour la peau ou cancérigènes ;

17° La fabrication ou la manipulation de l'émétine, la quinine, la cocaïne et ses succédanés et les alcaloïdes de l'opium ;

b) *Agents physiques.*

18° Les radiations de courte longueur d'onde par rapport à la lumière, notamment les rayons X et les rayons ultra-violets ;

19° Le radium et les autres substances radio-actives ;

20° Les variations brusques de pression de l'air en dehors des cas considérés comme accidents du travail ;

c) *Agents végétaux.*

21° Les bois exotiques irritants ;

d) *Agents animés.*

22° La bactéridie charbonneuse, le bacille de la morve, le spirochète ictéro-hémorragique, le bacille du tétanos et les brucellæ, en dehors des cas considérés comme accidents de travail ;

23° L'ankylostome.

II. — LES CAS PROFESSIONNELS.

1° De dermatoses chroniques ou récidivantes, autres que celles déclarées du chef d'une des causes sus-énumérées ;

2° D'affections pulmonaires déterminées par l'inhalation de poussières d'origine minérale, végétale ou animale, notamment les pneumoconioses causées par les poussières siliceuses, argileuses, calcaires, sidéreuses et charbonneuses et par les poussières de coton, de laine et de crin ;

3° D'inflammation du tissu cellulaire sous-cutané de la main ou du genou (main battue, genou battu), de bursite aiguë du coude (coude battu) et d'inflammation de la gaine synoviale et des gaines tendineuses de l'articulation du poignet causées par les attitudes particulières nécessitées par le travail ; d'arthrites chroniques du membre supérieur causées par les secousses des marteaux pneumatiques ;

4° De surdité causée par les bruits industriels chez les chaudronniers, les riveurs et les batteurs de cuir ;

5° D'affections oculaires causées par les sources industrielles intenses de chaleur et de lumière, les vapeurs irritantes ou caustiques et les poussières ;

6° De nystagmus, notamment chez les mineurs.

Au cours de l'année 1934, la dernière dont nous possédons les statistiques, il a été enregistré 785 déclarations de maladies professionnelles. Les principales maladies déclarées ont été déterminées par :

Le plomb avec 674 cas, représentant 86 pour 100 de l'ensemble ; le mercure, 13 cas ; le benzène, 3 cas ; le trichloronaphtalène, 18 cas ; les ciments,

1. Voici les termes du décret qui ordonne la déclaration des maladies professionnelles.

Aux termes de l'article 12 de la loi du 25 Octobre 1919, est obligatoire pour tout docteur en médecine ou officier de santé la déclaration à l'Inspecteur du travail ou à l'Ingénieur des mines, de toute maladie à caractère professionnel comprise dans une liste arrêtée par décret. Cette déclaration est faite à l'aide de cartes-lettres détachées d'un carnet à souche, circulant en franchise et gratuitement mises à la disposition des médecins.

20 cas ; l'acide chromique, 5 cas ; le bichromate de potasse, 15 cas ; les poussières siliceuses, 7 cas, etc...

Nous consacrons au saturnisme une note spéciale. Voici quelques renseignements sur plusieurs intoxications ayant donné lieu à déclarations :

Hydrargyrisme. — Les 13 cas déclarés intéressent 8 hommes et 5 femmes. Ils se sont produits 6 fois dans une couperie de poils et 3 fois dans une fabrique de piles électriques. Les 4 autres cas déclarés ont été observés dans des fabriques d'accumulateurs, de rupteurs électriques au mercure, de produits chimiques et dans une faïencerie (photogravure).

Les signes notés sur les déclarations sont les suivants : stomatite (6), troubles gastro-intestinaux et diarrhée (3), tremblements (2), paralysie agitante (1), anémie (1).

Benzinisme. — 3 cas seulement ont été déclarés : L'un dans une manufacture de caoutchouc. Un autre dans une fabrique de similicuir. Le troisième dans une teinturerie.

Trichloronaphtaline. — Les 18 cas déclarés sont survenus en série dans une même fabrique de condensateurs électriques. Il s'agissait de dermatites, du type acné chlorique, plus ou moins étendues, siégeant aux bras et avant-bras, aux jambes, à la face, au cuir chevelu, à la partie antérieure du thorax. Quelques ouvriers se plaignaient également de vertiges pendant le travail, de troubles digestifs, de laryngite et pharyngite. La durée d'incapacité a été pour chaque ouvrier de douze jours à trois semaines.

Ciments. — Sur les 20 déclarations, 19 concernent des entreprises de bâtiments et travaux publics, une fois une entreprise de transport. Les lésions indiquées sur les certificats médicaux sont : gale du ciment, eczéma, pyodermites.

Acide chromique. — Les cinq cas ont été enregistrés dans une fabrique de chromage électrolytique des métaux. Quatre fois il s'agissait de dermites et eczéma, une fois de colique, stomatite et anémie.

Bichromate de potassium. — Les 15 cas de maladie professionnelle figurant sous cette rubrique sont survenus dans une même usine de produits chimiques, parmi les ouvriers occupés à fabriquer du bichromate de potassium.

Les symptômes relevés dans les déclarations se répartissent ainsi : rhinite croûteuse avec perforation ou ulcération de la cloison nasale (11 cas) ; éruption papuleuse des mains (3 cas) ; ulcération de la conjonctive (1 cas) ; trachéo-bronchite avec expectoration sanguinolente (2 cas).

Poussières siliceuses. — Sur les 7 cas d'affections pulmonaires déclarés, 6 se rapportent à des ouvriers d'une mine d'or. Dans 1 cas l'ouvrier travaillait dans une fumisterie industrielle.

André Feil.

Le saturnisme en France d'après les statistiques officielles

L'intoxication par le plomb demeure, dans notre pays, de loin la maladie professionnelle la plus répandue : 674 cas de saturnisme ont été déclarés en 1934. Il est intéressant de comparer le nombre des déclarations qui ont été faites en France pendant cette année 1934, la dernière dont nous possédons les statistiques, avec les chiffres des années précédentes.

Années	Nombre de cas déclarés
1928	1.525
1929	1.846
1930	1.682
1931	1.114
1932	913
1933	704
1934	674

La diminution du nombre des cas de saturnisme a été très rapide. Elle tient très certainement pour une large part à l'amélioration de l'hygiène dans les usines, mais aussi, il faut en convenir, à la crise économique qui a réduit dans de fortes proportions le nombre des travailleurs de l'industrie du plomb.

Nous donnerons quelques renseignements, d'une part sur les professions, d'autre part sur les maladies qui ont fait l'objet d'une déclaration de saturnisme.

I. — Travaux industriels.

Voici par ordre de fréquence les travaux industriels qui ont donné lieu au plus grand nombre de déclarations :

Accumulateurs (fabrication et réparation)	235
Emaillage sur métaux	129
Fonte et laminage du plomb	66
Fonderie de métaux	42
Imprimerie	37
Découpage au chalumeau	35
Peinture sur métaux	19
Couverture-plomberie ; plomberie industrielle	15
Céramique	14
Fabrication de couleurs et vernis	11
Fabrication de produits chimiques	11
Récupération de vieux métaux	8
Fabrication de tuyaux en plomb	5
Peinture en bâtiment	4
Fabrication de céruse, minium	4

Parmi ces professions, plusieurs méritent de nous arrêter quelques instants :

L'*émaillage sur métaux* a donné lieu, en 1934, à 129 déclarations au lieu de 230 en 1933. Les années précédentes la proportion était beaucoup plus forte (735 en 1930 ; 350 en 1932). Cette diminution très rapide est due, pour une grande part, à l'usage de plus en plus répandu des émaux sans plomb. En 1931, on employait 43 pour 100 d'émaux sans plomb ; en 1934, le pourcentage s'élevait à 79,5 pour 100.

Dans l'industrie des *accumulateurs*, la proportion des cas déclarés était de 472 en 1930, 290 en 1932, 235 seulement en 1934. L'amélioration est donc très sensible dans cette profession, quoique moins rapide que dans l'émaillerie.

L'*imprimerie* a donné lieu à 37 déclarations ainsi réparties : clicheurs (11), typographes (9), linotypistes (8), imprimeurs (5), metteurs en pages (1), nettoyeurs de machines à imprimer (1), non indiqué (2).

La *peinture en bâtiment* qui était si dangereuse autrefois, lorsqu'on employait la céruse, ne l'est plus guère depuis l'interdiction de ce produit et son remplacement par l'oxyde de zinc. Si l'on compare les quatre déclarations qui ont été faites en 1934 au nombre énorme d'ouvriers peintres, on doit convenir que cette profession ne prédispose plus guère au saturnisme.

Le *découpage au chalumeau* des vieux navires fournit une proportion élevée de cas de saturnisme (35). Les tôles et les fers des navires sont, en effet, recouverts d'une forte couche de minium qui rend très dangereux ce travail.

Citons encore quelques professions rares ou nouvelles :

Etirage des métaux (1 cas). On plonge dans un bain de plomb fondu des barres de métaux spéciaux, inoxydables, qui, pour être travaillées à l'étirage, doivent être enrobées préalablement d'un lubrifiant spécial.

Fabrication de mèches d'amadou (3 cas). Des intoxications ont été déterminées par la litharge et le chromate de plomb dont étaient imprégnés les fils de coton destinés à former des mèches.

Montage de coques d'hydravion (1 cas). La victime avait contracté cette intoxication en bouchant, avec de la céruse en pâte, les joints existant dans la coque des hydravions.

II. — Maladies engendrées par l'intoxication saturnine.

Voyons maintenant comment se répartissent, au point de vue du diagnostic, les 674 cas de saturnisme déclarés pendant l'année 1934.

Pour un certain nombre (57 exactement), le diagnostic mentionne simplement : intoxication saturnine, sans autre détail. Restent utilisables pour la statistique 617 déclarations qui se répartissent de la façon suivante [1] :

Colique de plomb	549
Troubles digestifs et hépatiques	163
Rhumatisme saturnin	65
Anémie saturnine	59
Accidents cardio-vasculaires	47
Paralysies saturnines	25
Néphrite saturnine	15
Tremblement	5
Méningo-encéphalite saturnine	4
Manifestations buccales (stomatite)	4
Troubles oculaires (névrite optique)	3
Manifestations cutanées (eczéma, urticaire)	2
Laryngite	1
Goutte saturnine	1

Cette statistique est intéressante à divers points de vue. On remarque d'abord la fréquence de la colique de plomb, associée ou non à d'autres signes. Elle représente 89 pour 100 du total des accidents. 359 fois elle constitue la seule manifestation saturnine ; 190 fois elle est accompagnée d'autres symptômes.

Par contre, on note la rareté de certains troubles cependant bien classiques : tels que la goutte saturnine (1 seul cas), les troubles oculaires (3 cas), la méningo-encéphalite (3 cas).

La néphrite elle-même, que certains auteurs considèrent comme une complication très fréquente du saturnisme, est assez rarement signalée : 15 fois sur 617 cas, ce qui représente seulement 2,5 pour 100 du total.

La statistique indique comme très fréquents : les troubles digestifs et hépatiques (163 cas), le rhumatisme saturnin (59). Il s'agit, à la vérité, de manifestations très banales, dont le diagnostic de l'origine saturnine paraît difficile à affirmer. Nous pourrions faire la même remarque pour les deux cas de manifestation cutanée (eczéma et urticaire) qui ne semblent pas devoir être rattachés au saturnisme.

Le liséré de Burton est signalé chez 187 malades, soit environ une fois sur trois. C'est une proportion faible et difficilement explicable chez des saturnins qui présentent des manifestations caractérisées. On admet généralement que ce signe se rencontre dans une proportion de 80 à 90 pour 100 des intoxiqués saturnins.

Les incapacités prévues par ces déclarations se répartissent de la façon suivante :

Aucune incapacité de travail	6
Incapacité de moins de 8 jours	15
Incapacité de 8 à 15 jours	454
Incapacité de 16 à 30 jours	119
Incapacité supérieure à 1 mois	15
Incapacité permanente partielle	7

Dans 2 cas la maladie s'est terminée par le décès.

André Feil.

1. Il ne faut pas perdre de vue que les chiffres s'appliquent aux manifestations morbides et non aux déclarations, un certain nombre de celles-ci portant plusieurs manifestations morbides distinctes.

NÉCROLOGIE

Edoardo Perroncito

(1847-1936)

Le 4 Novembre dernier, s'éteignait dans sa ville natale, dans sa 90e année, un des fondateurs de la Parasitologie moderne, le prof. Edoardo Perroncito.

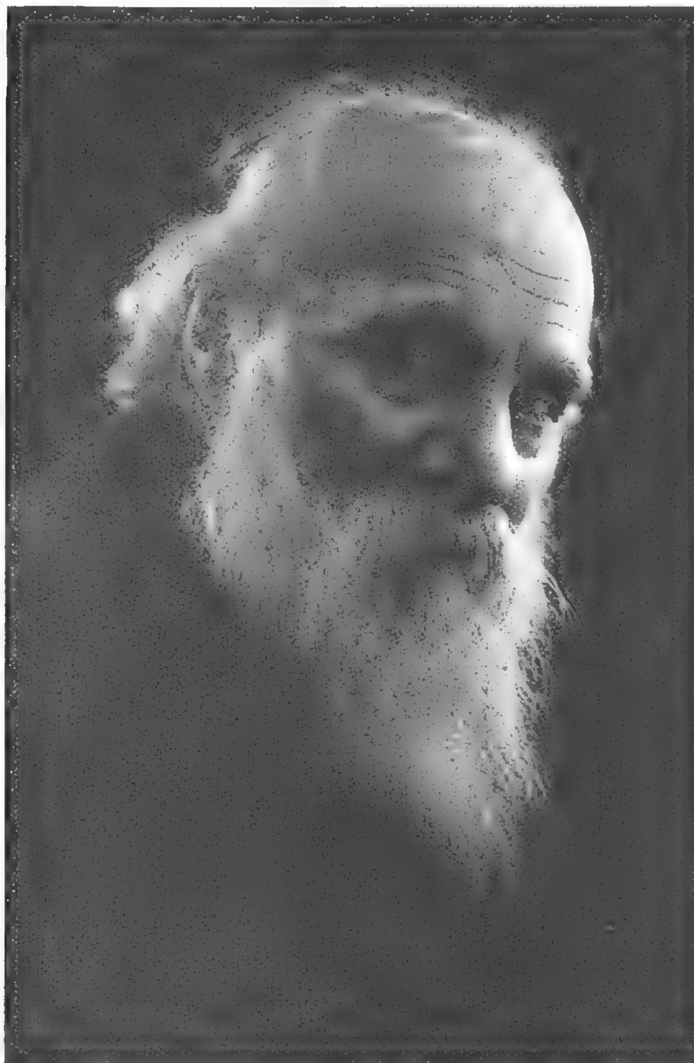
Né le 1er Mars 1847, à Viale d'Asti (Piémont) et d'origine modeste, Perroncito fit ses études au lycée d'Asti où il se signala par sa précoce intelligence. Il entra ensuite à l'Ecole vétérinaire de Turin où il acquit le diplôme de docteur en médecine vétérinaire. Au cours de sa scolarité, il fut remarqué par son maître, Rivolta, qui l'associa à ses recherches et le fit nommer assistant à la chaire de Pathologie générale et d'Anatomie pathologique. Après un concours brillant en 1874, il succéda à Rivolta, comme titulaire de la chaire ; il était alors âgé de 27 ans.

Edoardo Perroncito, professeur honoraire de Parasitologie et de Pathologie générale à l'Université de Turin, s'est fait connaître par un grand nombre de travaux originaux sur les maladies parasitaires de l'homme et des animaux, et par deux livres publiés en 1882 et 1886, qui ont eu à cette époque une grande influence sur l'orientation des recherches scientifiques. Ses travaux les plus connus concernent l'helminthologie, la bactériologie et le traitement des maladies parasitaires; nous allons les résumer brièvement dans les lignes qui suivent.

Le plus important travail de Perroncito, tout au moins celui qui a mis son nom en vedette, a trait à l'anémie qui, en 1880, décimait les ouvriers occupés au percement du tunnel de Saint-Gothard. Plusieurs milliers d'ouvriers avaient succombé, 5.000 à 6.000 autres se trouvaient malades, soit dans les hôpitaux du Piémont et de la Lombardie, soit dans leurs foyers : la maladie semblait incurable et les hommes de l'art assistaient impuissants à la lente agonie des malades. Perroncito étudia alors cette épidémie singulière, qui tuait dans une si forte proportion. Il reconnut bientôt qu'elle était de nature parasitaire et que, chez tous les malades, sans aucune exception, l'intestin grêle renfermait deux parasites : l'ankylostome duodénal et l'anguillule intestinale ; les œufs de l'ankylostome se trouvaient aussi dans les intestins et dans les selles. Cette constatation capitale résolvait le problème : il s'agissait donc de déterminer les voies et moyens utilisés par les deux helminthes en question pour envahir les voies digestives et de trouver une substance capable de les tuer dans l'intestin ou, du moins, de provoquer leur expulsion.

L'ankylostome était déjà connu à cette époque comme la cause de la chlorose d'Égypte et de l'hypohémie intertropicale : l'anémie du Saint-Gothard était donc, dans un pays nouveau et dans des conditions sociales particulières, une maladie déjà connue, mais l'histoire même de cette affection restait à élucider tout entière.

Perroncito entreprend alors des expériences très variées, conduites avec une méthode rigoureuse et un véritable esprit scientifique. Il constate que les œufs de l'ankylostome et les larves de l'anguillule ont besoin, pour se développer, de passer, sous diverses formes larvaires qu'il décrit, par une période de vie libre, hors du corps de l'homme ; que la forme libre ne peut redevenir adulte qu'après avoir été réintroduite dans le tube digestif de l'homme ; que l'acide thymique et l'extrait éthéré de fougère mâle tuent ces parasites en un temps très court. Partant de ces résultats expérimentaux, Perroncito indique les médicaments en question comme devant mettre fin à la désastreuse épidémie qui continuait de sévir. Les premiers essais sur l'homme donnèrent des résultats merveilleux qui restèrent constants par la suite : l'épidémie du Saint-Gothard fut enrayée promptement et les seuls décès qui s'observèrent dès lors furent ceux d'individus que la maladie avait épuisés outre mesure et dont le retour à la santé ne pouvait être espéré. Cette étude, commencée en Décembre 1879, était publiée dès le 28 Février et le 2 Mai 1880.



EDOARDO PERRONCITO

Perroncito ne s'en tint pas à ces résultats magnifiques. Il voulut voir si l'anémie des mineurs affectait partout la même forme clinique et reconnaissait partout la même cause parasitaire. Il visita les mines de Saint-Étienne et des environs de Valenciennes et trouva encore l'ankylostome dans les déjections des anémiques. Il entra en relation avec M. Schillinger, alors médecin des mines de Schemnitz, en Hongrie, et, grâce à ce confrère éclairé, put également faire une constatation identique.

Du coup, la question se généralisait. L'anémie des mineurs, au sujet de laquelle on avait proposé des théories si diverses, rentrait indubitablement dans le cadre des maladies parasitaires : sa prophylaxie devenait très simple et de bonnes mesures hygiéniques devaient mettre à l'abri de ses attaques les ouvriers des tunnels ou des mines. Ces mesures, Perroncito les a prescrites, et le résultat a répondu à son attente. C'est donc à lui, à ses sagaces observations, qu'on doit d'avoir pu vaincre cette maladie, naguère encore si meurtrière.

Le gouvernement italien reconnut l'importance de l'œuvre de Perroncito en créant pour lui, à l'Université de Turin, un laboratoire de parasitologie qui devait devenir un centre de rayonnement scientifique particulièrement actif.

En plus de ses mémorables recherches sur l'étiologie de l'anémie des mineurs, on doit à Perroncito de nombreuses études sur des sujets très peu connus à l'époque où il les entreprit. Il étudie l'enkystement des *Giarda intestinalis*, décrit la sarcosporidiose des porcs et établit que les parasites qui la déterminent n'ont aucune relation étiologique avec le rouget de cet animal. Il s'occupe également de l'échinococcose, puis du cycle évolutif de divers cestodes, parasites de l'homme et des animaux, et complète ainsi les travaux de divers auteurs. En 1894, il préconise les capsules de sulfure de carbone pour le traitement, devenu classique aujourd'hui, des infections déterminées par les larves de *Gastrophilus equi* de l'estomac des équidés.

Nous ne saurions passer sous silence les observations de Perroncito sur la trichine. En 1876, il découvrit ce parasite dans les muscles d'un chien qui n'était jamais sorti du Piémont. En 1879, il constata le premier l'existence de ce parasite dans les jambons et autres pièces de porc, de provenance américaine, constatation qui devait être faite bientôt en d'autres pays d'Europe. C'est donc à lui, en somme, qu'on doit les mesures de protection qui ont été adoptées par divers pays, et notamment par la France, contre les salaisons provenant d'Amérique.

Dès 1874, par conséquent bien avant les travaux mémorables d'Israël, Perroncito a observé et décrit l'*Actinomyces* comme une végétation cryptogamique, dans l'ostéo-sarcome des bêtes bovines ; un peu plus tard, il l'a rencontré, avec le prof. Reymond (de Turin), dans une plaie in-

curable d'une femme. Les travaux où sont consignées ces observations, très importantes au point de vue historique, sont publiés dans l'*Encyclopedia medica*, de Cantoni, années 1875 et 1880.

En 1868, Perroncito, en collaboration avec le prof. Rivolta (de Pise), a démontré l'identité de la tuberculose bovine avec la tuberculose humaine. Ce travail fut suivi d'un autre, en 1875, dans lequel Perroncito signalait la possibilité de la transmission de la tuberculose par le lait et les viandes des animaux tuberculeux et prescrivait les mesures d'hygiène découlant de ces notions.

Après que Pasteur eut fait connaître la méthode de vaccination anticharbonneuse, Perroncito fut envoyé par le Gouvernement italien pour s'initier à cette méthode. Il visita les laboratoires de Pasteur à Paris, de Chauveau à Lyon, se rendit à Alfort et à Melun. Revenu à Turin, il se fit le propagateur de la méthode nouvelle en Italie. En 1887, il fonda à Turin un laboratoire pour la préparation des vaccins, laboratoire dont il céda ensuite la direction au Dr Airoldi, et dont il resta directeur honoraire jusqu'en Octobre 1894. A cette époque, le laboratoire en question fut annexé à la Direction de la Santé publique et transféré à Rome.

Perroncito a découvert des procédés spéciaux d'atténuation du virus charbonneux; il a étudié l'action des antiseptiques sur la bactéridie ; il a fait d'intéressantes observations sur les spores et les formes bacillaires de ce microbe, ainsi que sur sa transmission par les voies digestives. Signalons également qu'il a été l'un des premiers à établir expérimentalement la transmission du charbon de la mère au fœtus à travers le placenta.

En 1878, Perroncito découvrit le microbe du choléra aviaire, que Pasteur devait obtenir, deux ans plus tard, en culture pure et transformer en vaccin.

Nous devons signaler encore deux importants ouvrages dus à l'acitivité de Perroncito : un volume grand in-8° de 506 pages, intitulé *Les parasites de l'homme et des animaux utiles* (Milan, 1882), et un autre ouvrage de même importance, intitulé *Traité théorique et pratique des maladies les plus communes chez les animaux domestiques, au point de vue agricole, commercial et hygiénique* (Turin, 1886).

On sait combien sont intimement liées, au point de vue parasitaire, la médecine humaine et la médecine vétérinaire. C'était donc une heureuse pensée que de réunir dans un même ouvrage didactique les notions les plus précises concernant les maladies parasitaires de l'homme et des animaux. Ces deux ouvrages, le premier surtout, qui est d'essence plus médicale et plus purement scientifique, sont classiques.

Le professeur E. Perroncito comptait en France de nombreux amis que son extrême affabilité lui avait acquis. Il avait été plusieurs fois président d'honneur des Assemblées annuelles de la Société zoologique de France dont il était membre depuis 1880.

Les belles et utiles recherches de ce savant lui avaient valu les plus grands honneurs. Il était membre de nombreuses académies étrangères et docteur *honoris causa* de plusieurs universités. La France aussi avait su reconnaître ses mérites : Perroncito était correspondant de l'Acamie des Sciences, membre associé de l'Académie de Médecine et de la Société de Biologie. Il était, de plus, commandeur de la Légion d'honneur.

En 1931, à l'occasion du cinquantenaire de l'inauguration du Saint-Gothard, l'Académie des Sciences lui décerna le prix Monthyon, ce dont il fut profondément touché.

C'est une belle et sympathique figure de savant qui disparaît : ses nombreux élèves sauront conserver son souvenir et suivre son exemple.

E. Brumpt.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Le Cinquantenaire des Congrès Internationaux d'Hydrologie, de Climatologie et de Géologie Médicales

(Biarritz, 1886-Belgrade, 1936.)

Sur l'invitation du Gouvernement Royal Yougoslave, vient d'avoir lieu à Belgrade le XVe Congrès. Disons de suite qu'il a marqué d'un éclat particulier le Cinquantenaire de ces manifestations.

C'est, en effet, en 1886 que se tint, à Biarritz, le premier Congrès sur l'initiative et sous la présidence de Max Durand-Fardel. Depuis lors, avec la seule interruption créée par la grande guerre, ses sessions se sont tenues régulièrement tous les trois ans, alternativement à l'étranger et en France. Citons, entre autres, leurs sièges successifs à Madrid (1889), Rome (1895), Monte Carlo (1921), Bruxelles (1924), Lyon (1927), Lisbonne (1930), Toulouse (1936). Dans l'intervalle des réunions, la liaison entre ces différentes « étapes » est assurée par un Bureau permanent qui fut institué par le regretté prof. Albert Robin et dont le siège est à Paris ; son président est M. Ray. Durand-Fardel qui continue ainsi l'œuvre de son père; son secrétaire général, M. H. Flurin.

Ce Bureau prépare les Congrès, agit comme un organe de coordination et de centralisation vis-à-vis des Comités locaux et il fait respecter les traditions thermo-climatiques internationales ; tout en accordant à chaque pays la part qui lui revient légitimement, il veille à ne pas laisser éclipser l'influence latine et l'influence française.

Au Congrès de Toulouse, le prof. Nechkovitch avait obtenu la désignation de Belgrade comme siège du futur Congrès. Ce choix fut acclamé d'enthousiasme et, tant à Belgrade qu'à Paris, commença un long et minutieux travail pour déterminer, mettre au point et réaliser les nombreux articles d'un très vaste programme. Ajoutons que les organisateurs trouvèrent vite de précieux concours dont la sympathie agissante ne se démentit pas. Exprimons ici notre respectueuse gratitude à S.A.R. le Prince Paul, Régent Royal de Yougolavie, à S.E. M. P.-E. Flandin, ancien président du Conseil, à M. le maréchal Franchet d'Espérey, Voïvode de l'armée Yougoslave, qui avaient bien voulu nous accorder leur haut patronage; à S.E. M. Tsvetkovitch, Ministre de la Politique Sociale et de la Santé Publique, qui avait accepté la présidence d'honneur du Congrès et manifesta à ses travaux le plus vif intérêt; à S. E. M. Pouritch, ministre de Yougoslavie en France ; et à S.E. M. le comte de Dampierre, ministre de France en Yougoslavie, dont la haute bienveillance et les conseils nous furent infiniment utiles.

Vive et sincère, notre reconnaissance va au Bureau du Congrès : il fut longuement et durement à la peine, il est juste qu'il soit à l'honneur. Le président était le prof. Yovanovitch, Recteur de l'Université de Belgrade, mais, cloué au lit par une cruelle indisposition, il fut malheureusement dans l'impossibilité d'assister au Congrès et de recueillir les félicitations qu'il méritait. Il fut remplacé par le premier vice-président, le prof. Nenadovitch, professeur d'hydrologie à la Faculté de Médecine de Belgrade, qui dirigea la plupart des séances avec une autorité souriante. Mentionnons également les autres vice-présidents, le prof. Kostitch, doyen de la Faculté de Médecine de Belgrade, et les doyens des Facultés de Médecine de Zagreb et de Yubljana ; M. Militch, ancien sous-secrétaire d'Etat à la Santé publique et président de la Société d'Hydrologie Yougoslave. Nous n'aurions garde d'oublier les deux secrétaires généraux, le prof. Nechkovitch, qui assuma un labeur écrasant et fut l'âme du Congrès, et notre compatriote, M. G. Garnier : installé à Belgrade depuis la fin de la guerre, il y dirige la « Goutte de lait » et le Dispensaire Français et il jouit de l'estime et de l'affection de tous : son prestige, son activité, ses relations, il mit tout cela au service du Congrès auquel il rendit des services inappréciables. Méritent encore les plus grands éloges, les deux secrétaires généraux adjoints, MM. V. Tassitch et Djouritchitch, et le trésorier, M. Rachkovitch, député, qui se dépensèrent sans compter.

Le XVe Congrès s'annonçait donc sous les plus heureux auspices : de fait il réunit 300 membres, dont 170 Yougoslaves et 82 Français, dont 32 firent le voyage de Belgrade dans la semaine même de notre dévaluation. En dehors des deux pays précités, les Congressistes appartenaient à 13 autres nations ; l'Allemagne, la Bulgarie, le Chili, les Etats-Unis d'Amérique, la France, l'Italie, la Roumanie, la Suède, la Tchéco-Slovaquie, la Turquie avaient envoyé des délégués officiels. Pour la France, c'était M. le prof. Rathery, représentant le ministre de la Santé Publique, l'Académie de Médecine et l'Institut d'Hydrologie de Paris; M. le prof. Fabre, représentant le ministre de la Santé Publique et M. de Coutard, ingénieur en chef des Mines, représentant le ministre des Travaux Publics.

La séance solennelle d'ouverture eut lieu le 29 Septembre dans la vaste et claire *Aula* de l'Université Kolaratz, devant une assistance nombreuse et choisie qui comptait les notabilités de Belgrade et les membres du Corps diplomatique, en particulier S. E. M. le comte de Dampierre. Le fauteuil de la présidence devait être occupé par le maire de Belgrade : il céda sa place à S. E. le ministre Tsvetkovitch, qui avait tenu à apporter la bienvenue du Gouvernement Royal Yougoslave et à dire tout l'intérêt que son pays portait à l'Hydrologie considérée surtout sous son aspect social.

Des discours prononcés ce jour-là, nous retiendrons celui de M. le prof Rathery, qui exprima la joie des Français de se retrouver au milieu d'amis si chers, et celui du prof. Piéry, qui salua ses nombreux élèves Yougoslaves. M. H. Flurin retraça l'histoire des Congrès antérieurs et, unanimement applaudi, il transmit les regrets de M. Ray. Durand-Fardel, car, jusqu'au dernier moment, il avait compté assister au XVe Congrès comme il avait été présent au Congrès de Biarritz en 1886 et célébrer, en quelque sorte, ses

noces d'or avec le Congrès ; mais malheureusement une indisposition ne lui permit pas d'accomplir ce long voyage, et nous lui donnons rendez-vous pour le XVI^e Congrès.

A la Faculté de Médecine qui constitue une véritable cité hospitalière au milieu de la verdure, les séances se déroulèrent dans un cadre élégant et confortable, les amphithéâtres de physiologie et de chirurgie, pourvus des perfectionnements techniques les plus modernes. L'organisation matérielle fut parfaite: grâce aux soins du Bureau, les horaires furent respectés et les ordres du jour scrupuleusement épuisés. Nous allons maintenant résumer les travaux du Congrès.

Au nombre de 18, les Rapports étaient consacrés à 4 sujets principaux. Avant de les analyser, soulignons leurs qualités exceptionnelles de clarté, d'intérêt et d'originalité, qui expliquent leur légitime succès auprès d'un auditoire aussi nombreux que fidèle et attentif. Nous ne saurions assez en recommander la lecture à tous les médecins qui s'intéressent à l'Hydrologie: ils y trouveront parfaitement mises au point quelques questions d'une très vivante actualité.

I. — **La cure thermale du diabète** (Rapporteur en chef: M. le prof. Rathery).

Le prof. Akil Moukhtar Ozden (Istanbul) étudie l'*action des différents ions sur le métabolisme des hydrates de carbone.* Il rappelle les expériences déjà faites sur l'homme et sur l'animal au sujet du comportement des eaux minérales vis-à-vis de ce métabolisme. Certes, on doit faire intervenir la température, l'électricité, la radio-activité, la réaction chimique de ces eaux et leur influence propre sur les sécrétions glandulaires et la réserve alcaline : mais il semble qu'une très large part doive être accordée aux propriétés spécifiques des ions. Il faut avouer qu'on connaît encore mal l'état dans lequel ces ions se trouvent dans les eaux minérales et dans l'organisme humain, et de nouvelles recherches sont indispensables à cet égard. Sous ces réserves, on peut cependant admettre que les ions OH, calcium, magnésium, cobalt, nickel, cuivre, zinc, bismuth, phosphate, soufre, tendent, dans des conditions bien déterminées, à abaisser la glycémie et surtout l'hyperglycémie provoquée par l'adrénaline, la morphine, la nicotine, etc. Au contraire, le potassium, le sodium, l'argent, les métaux rares ont une tendance à élever la glycémie.

Puis le prof. Rathery considère *le diabète et les états diabétiques dans leurs rapports avec les cures thermales.* Il insiste sur l'importance capitale de la ration alimentaire équilibrée et du coefficient d'assimilation glucidique dans le diabète simple et dans le diabète consomptif. Il passe en revue les troubles du métabolisme glucidique hors du diabète proprement dit: tantôt l'assimilation glucidique est meilleure que normalement (états dits d' « hyperinsulinisme »), tantôt elle est moins bonne et ce sont alors les « états diabétiques » dont il décrit les diverses modalités. Dans l'une comme dans l'autre éventualité, il faut redouter la transformation ultérieure en diabète vrai.

La physiologie pathologique du diabète est encore extrêmement complexe: au métabolisme hydrocarboné concourent des glandes vasculaires sanguines, pancréas, parathyroïdes, surrénales, thyroïde, hypophyse, etc., le système neuro-végétatif et le foie dont le rôle reste encore très obscur. Actuellement on ne saurait décrire de diabète insulinien et de diabète extra-insulinien, de diabète pancréatique pur, et il paraît prudent de regarder diabète et état diabétiques comme les termes voisins d'un même syndrome. L'auteur montre ensuite que les cures thermales peuvent agir sur les manifestations qui traduisent l'insuffisance du métabolisme glucidique, soit par actions directes, physico-chimiques, hormonales ou nerveuses, soit par actions indirectes sur le tube digestif, la diurèse, etc.

Avec P. Froment et M. Dérot, le prof. Rathery aborde ensuite les *indications et les effets de la cure thermale dans le diabète sucré.* Il enseigne les tests cliniques et les tests humoraux simples qui permettant de mesurer l'efficacité de la crénothérapie en FONCTION DU RÉGIME, et il pose les contre-indications absolues: diabètes consomptifs avec très mauvais état général exigeant des doses très fortes d'insuline, diabétiques tuberculeux, cirrhotiques, grands hypertendus, grands azotémiques ou insuffisants cardiaques. Il classe les indications suivant la nature des eaux, la forme simple ou consomptive du diabète, la variété étiologique (diabète traumatique, diabète chez les hyperthyroïdiens), les complications. Appréciant les résultats des cures, il déclare qu'ils ne sont pas toujours constants, ni durables, mais qu'ils améliorent souvent beaucoup les patients. *En aucun cas, ils ne les dispensent ni du régime, ni éventuellement de l'insuline, ni d'une surveillance et d'un traitement consécutifs.*

Dans le Rapport suivant, le prof. Rathery, MM. Lescœur et P.-M. de Traverse font quelques applications concrètes des notions précédentes en envisageant l'*équilibre humoral au cours de la cure thermale chez le diabétique.* Dans des conditions soigneusement précisées, ils étudient le métabolisme glucidique et l'équilibre acide-base en fonction de diverses cures thermales: alcalines (Vichy, Pougues), sulfatées sodiques (Carlbad, Marienbad), sulfureuses (Challes), sulfatées calciques (Vittel, Contrexéville, etc.), chlorurées, radio-actives (La Bourboule, Luchon).

La station climatique de Bled.

Mais, sous forme de cure de boisson ou de pratiques externes, la crénothérapie ne résume pas toutes les obligations auxquelles doit se soumettre un diabétique *pendant une cure:* il doit prêter grande attention à son *hygiène* et à *son régime,* et, sur ces deux chapitres, le prof. Rathery, MM. M. Rudolf et R. Fau nous apportent des données du plus haut intérêt. Ils codifient les règles applicables au repos, au climat, à l'exercice physique, à l'hydrothérapie et ils détaillent minutieusement le régime qui variera suivant le type de diabète et le moment de la cure; en pratique, il devra être appliqué dans une maison de cure et de régime, dotée d'un laboratoire, d'un personnel adéquat et surtout d'un médecin qui suivra quotidiennement le diabétique et lui apprendra à simplifier son régime, à le varier et à le rendre agréable.

Une bibliographie de 260 articles clôt cette série de remarquables Rapports.

II. **Quelques problèmes nouveaux dans la biophysique de l'eau** (Rapporteur en chef: M. le prof. Villaret). — Le prof. Villaret, MM. E. Chabrol, L. Justin-Besançon, R. Charonnat (Paris) mettent en lumière les *applications cliniques et expérimentales de la notion d'hydrotropie en biologie et en crénothérapie.* L'hydrotropie est la propriété que possèdent certaines substances de faciliter la dissolution de corps qui ne sont pas solubles dans l'eau: c'est ainsi que le benzoate de soude permet la solubilisation de la caféine. L'état hydrotropique diffère à la fois de la solution vraie, de la combinaison chimique et de l'état colloïdal. L'hydrotropie joue un rôle important dans la dissolution du cholestérol, des principes biliaires, de l'acide urique, des lipides, du calcium, dans les humeurs de l'organisme. Du point de vue physicochimique, le rôle essentiel paraît dévolu aux modifications des forces de tension interfaciale entre la solution du sel hydrotropique et celle du corps à dissoudre. L'hydrotropie joue un rôle capital en crénothérapie, dans le traitement de la goutte et des lithiases; d'expériences faites avec MM. Drilhon et Barbier, les auteurs concluent que les eaux minérales se révèlent comme des sensibilisateurs d'hydrotropie.

Le prof. Fontès (Strasbourg) examine les *mutations de l'eau sous l'influence de quelques eaux minérales.*

Il utilise le poisson rouge comme animal réactif et il suit les variations de poids qu'il subit lorsqu'il est plongé dans certaines eaux minérales diurétiques: il réalise ainsi un schéma d'œdème humain par néphrite hydropigène. Vittel (Hépar et Grande Source) se comportent comme des eaux hydratantes, Pavillon de Contrexéville et Cachat d'Evian comme des eaux déshydratantes. Ces constatations expliquent bien certaines conclusions cliniques relatives aux effets de ces sources.

Vient ensuite le Rapport du prof. Vlès (Strasbourg) sur la *constitution et les propriétés physico-chimiques de l'eau.* L'eau, que son extrême abondance nous fait habituellement regarder comme le liquide le plus banal, se présente actuellement pour le physiochimiste comme un système des plus compliqués. L'eau-liquide n'est pas seulement de l'eau-vapeur liquéfiée, l'eau-glace pas seulement de l'eau-liquide solidifiée : aussi la formule classique H^2O, valable pour la grande majorité des molécules d'eau-vapeur, est loin de rendre compte de toutes les propriétés de l'eau-liquide et de l'eau-glace. D'autre part, vis-à-vis des autres liquides, l'eau-liquide témoigne d'aberrations très accentuées. Pour expliquer ces anomalies, les chimistes d'une part, les physiciens de l'autre, ont avancé des hypothèses (existence de 3 hydrols ; répartition dans l'eau non de molécules statistiquement homogènes, mais de groupes d'éléments simples (H^2O) entre lesquels il est encore prématuré de choisir. Tous ces problèmes demandent « une offensive générale et coordonnée ».

Dans leur Rapport sur *l'eau lourde dans les eaux naturelles,* P. Urbain et G. Champetier (Paris) rappellent d'abord quelques généralités relatives aux isotypes de l'hydrogène et de l'oxygène : puis ils s'attachent au seul oxyde de deutérium ($^2H_2{}^{16}O$) dont ils précisent la caractérisation par la détermination de la densité et de l'indice de réfraction. Ils résument ensuite les recherches, dont beaucoup leur sont personnelles, sur sa répartition dans les diverses mers, dans les lacs salés des Etats-Unis et de l'U.R.S.S., dans l'eau de pluie, dans l'eau des névés et des glaciers, dans certaines sources (Vichy, Vittel, Châtel-Guyon, etc.) dans lesquelles l'eau lourde est très peu abondante.

III. **Les influences climatiques dans la prévention et la thérapeutique chez les adolescents en dehors de la tuberculose** (Rapporteur en chef: M. le professeur Piéry). — Dans un magistral raccourci, le professeur Piéry (Lyon) condense les données physiques, physiologiques et cliniques qui servent de bases aux cures climatiques: ces cures constituent une médication

de premier ordre vis-à-vis des troubles fonctionnels et des maladies de l'adolescence. Leur influence prophylactique n'est pas douteuse vis-à-vis d'une adolescence simplement menacée ou troublée, lymphatique ou arthritique : mais elles exercent aussi une action véritablement curatrice à l'égard des dystrophies pondérale ou staturale, des manifestations dites de rachitisme tardif, des troubles génitaux de la puberté, de certaines maladies « reliées à l'adolescence ». Il est possible de poser assez nettement les indications respectives des diverses cures climatiques, mer, montagne, etc. En terminant, l'auteur envisage les mesures d'application pratique : il met en première ligne l'individualisation de l'exercice physique sous surveillance médicale et la fondation de lycées climatiques.

Le professeur agrégé Garot (Liége) étudie *l'adolescence normale et pathologique*. Il examine tour à tour la biologie de l'adolescence, période de l'existence qui est propre à l'espèce humaine et manque même chez les primates, et sa physiologie vue à travers les modifications morphologiques et fonctionnelles de l'individu, telles qu'elles sont déterminées par les hormones des endocrines, l'alimentation et, en particulier, les vitamines, les climats. Il passe ensuite à sa pathologie. Période de très basse morbidité et de mortalité infime, l'adolescence est pourtant très propice aux dystrophies : si elles dépendent du surmenage, d'une alimentation défectueuse, de processus infectieux, toxiques ou diathésiques, elles tiennent avant tout à la croissance tumultueuse de l'organisme. Il les passe en revue appareil par appareil et les divise ensuite en dystrophies générales et en dystrophies locales. En terminant, il signale l'influence défavorable de l'adolescence sur quelques maladies aiguës ou chroniques.

Par le prestige qui s'attache à ses travaux, le professeur Rollier (Leysin et Lausanne) était tout désigné pour relater les *influences de l'héliothérapie dans la thérapeutique et la prévention chez les adolescents*. Il rappelle les influences multiples qu'exercent les radiations solaires sur la peau, les muscles, le sang et le squelette : il en déduit les règles d'application de l'héliothérapie et il insiste sur son association au bain d'air, à un régime particulier et à des exercices physiques appropriés. Il importe aussi qu'elle soit bien individualisée et qu'elle tienne compte des conditions climatiques de la mer, de la plaine, de la montagne, etc. Il schématise ensuite ses indications : infections héliophobes (pneumococcies, streptococcies, etc.), dystrophies réalisant ce qu'on appelle parfois le rachitisme tardif, chloro-anémie, convalescence de maladies infectieuses, acné et psoriasis, certaines dysendocrinies (Basedow, aménorrhée, etc.). Il termine en vantant la haute valeur individuelle et sociale de l'hélioprophylaxie.

Dans son Rapport, M. D. Orlitch (Dubrovnik) nous fait connaître les *caractères et les indications climatologiques de la Riviera Yougoslave* qui la rapproche singulièrement des Rivieras Italienne et Française. Les traits essentiels de son climat sont : atmosphère claire, nébulosité faible, insolation longue et intense, pluies abondantes surtout en automne. Le climat est avant tout tonique : mais, dans la zone méridionale (Vis, Korcula, etc.), on relève aussi des effets sédatifs. Les adolescents réagissent particulièrement bien.

Avec M. A. Lavritch (Rogaska Slatina), c'est le tour de la *cure climatique de Slovénie* dans les maladies de l'adolescence. Très consciencieusement, l'auteur analyse les nombreux facteurs climatiques qui entrent en jeu, et il montre qu'il faut distinguer deux climats différents, l'un alpin-subalpin dans la zone ouest sud-ouest, l'autre subpanonnien dans la zone est nord-est. Il pose leurs indications respectives dans le cadre qui lui a été tracé. Il est lier du développement qu'ont pris les cures climatiques d'hiver et d'été au cours de ces dernières années, tant sur le plan individuel que sur le plan social, toutes ces réalisations restant assujetties à une surveillance médicale des plus attentives.

IV. **Hydrogéologie de la Yougoslavie** (Rapporteur en chef : professeur Lukovitch). — Dans son Rapport, le professeur Lukovitch (Belgrade) schématise magistralement *l'Hydrogéologie de son pays*. Il montre que les sources minérales se groupent dans différentes zones : chlorurées sodiques dans le bassin pannonien, carbonatées calci-magnésiennes faiblement minéralisées dans la zone Triasique-Paléozoïque qui va de la Slovénie à la Serbie méridionale, bicarbonatées calci-magnésiennes dans la zone des « Pierres Vertes », située au nord de la précédente et disposée parallèlement à elle, bicarbonatées sodiques dans les aires d'activité volcanique tertiaire, eaux de mine dans le district minier de la Srebrnica.

Le professeur Nenadovitch (Belgrade) expose la *composition chimique et la classification* des très nombreuses sources dont son collègue vient de nous apprendre l'origine : grâce à une systématisation très ingénieuse, il condense en quelques tableaux une foule de données numériques.

Le professeur D. Yovanovitch (Belgrade) envisage le problème de la *radio-activité dans les eaux thermales* de Niska Banja, de Soko Banja et de Topusko, qui, comme il est de règle, sont, par ailleurs, faiblement minéralisées : il donne des précisions intéressantes sur l'Inhalatorium de Radon qu'il a installé dans la station de Niska Banja.

Dans ces dernières années, on s'est beaucoup attaché à caractériser *les métaux lourds au sein des eaux minérales* où ils existent souvent à des doses minimales : la question est parfaitement mise au point par le professeur J. Miholitch (Belgrade) pour les eaux minérales de Yougoslavie et du reste de l'Europe : il individualise les cinq subdivisions naturelles qu'on peut établir d'après la constatation de tel ou tel métal, et il formule les déductions que la géologie peut en tirer pour fixer l'âge d'un terrain déterminé.

Nous n'entreprendrons pas de résumer ici les 43 communications et les très intéressantes discussions qui suivirent : nos lecteurs en trouveront un compte rendu détaillé dans la *Presse Thermale et Climatique* du 1er Décembre et ils pourront ainsi apprécier leur haute tenue scientifique. Nous avons plaisir à signaler le vif et légitime succès obtenu par la conférence donnée par le professeur Fabre sur la Toxicologie moderne, ses méthodes, ses applications pratiques, devant la Société de Biologie, section de Belgrade, et devant la Société Yougoslave de Chimie.

Le 2 Octobre, se tint la séance de clôture dans la même grande salle de l'Université Kolaratz, sous la présidence du professeur Nenadovitch qui, en termes excellents, exprima aux congressistes les remerciements du Bureau. Le professeur Nechkovitch donna lecture du décret des Régents qui, sur la proposition de S. E. le ministre Tsvetkovitch, accordait de hautes distinctions honorifiques à un certain nombre de médecins étrangers et français : nous applaudissons particulièrement à la Grand Croix de l'Ordre de la Couronne Yougoslave décernée à M. le professeur Rathery qui, toujours sur la brèche, fut véritablement le chef de la délégation française. Avec l'assentiment du doyen, le professeur Forster, les professeurs Fontès et F. Vlès obtinrent la désignation de Strasbourg comme siège du XVIe Congrès (1939), et ce choix fut acclamé par l'assemblée. Puis M. H. Flurin fit adopter les vœux suivants : création d'un Institut d'Hydrologie à la Faculté de Médecine de Belgrade (vœu proposé par le professeur Nechkovitch) ; utilisation meilleure, plus intensive et mieux individualisée des ressources climatiques en faveur des adolescents (prof. Piéry) ; choix dans les 6 mois à venir des Rapporteurs et des sujets de Rapports pour le XVIe Congrès (prof. Fontès) ; visite des stations thermales et climatiques voisines au cours des futurs Congrès (prof. agrégé Chabrol). Puis, dans un concert unanime, délégués étrangers et français apportèrent au Gouvernement Royal Yougoslave et au Bureau du Congrès leurs très vives félicitations pour le succès éclatant de la réunion et leurs sentiments de gratitude pour toutes les délicates attentions qu'on leur avait prodiguées.

En marge du Congrès se déroulèrent de nombreuses manifestations qui scellèrent plus solidement encore l'amitié Franco-Yougoslave.

Mentionnons d'abord les pieux pèlerinages accomplis par une délégation officielle Française conduite par M. le professeur Rathery : elle déposa une couronne de feuillage et de fleurs à Topola sur la tombe de S. M. le roi Alexandre Ier, victime de l'abominable attentat de Marseille ; à Avala, au monument du soldat inconnu Yougoslave ; à Belgrade, au cimetière de l'armée Française d'Orient. Quelques jours après, à Skoplje, sur l'initative et par les soins de M. P.-M. de Traverse, un hommage analogue était rendu aux tombes militaires Yougoslaves et Françaises.

Rappelons les réceptions aussi somptueuses que cordiales, qui se succédèrent sans interruption : le 29 Septembre, dîner national Yougoslave offert par le Président du Congrès, qui nous donna de suite la plus haute idée de la cuisine, des vins, de la musique, des chants et des danses Yougoslaves ; le 30, banquet offert par la Municipalité de Belgrade ; le 1er Octobre, dîner traditionnel par souscription à l'hôtel Bristol ; le 2 Octobre, 4 à 7 à la Légation de France où les congressistes furent accueillis avec une courtoisie charmante par S. E. le comte et Mme la comtesse R. de Dampierre dans le bel hôtel qui, récemment achevé, est une merveille d'élégance et de goût et fait le plus grand honneur à notre pays ; le soir du même jour, représentation éblouissante au théâtre national de l'Opéra yougoslave, « Kochtana », qui fit applaudir à tout rompre chanteurs, danseurs et musiciens.

La place nous manque pour célébrer dignement le charme de Belgrade, la Ville Blanche, avec le magnifique confluent du Danube et de la Save, dominé par la vieille forteresse du Kalemagdan et par de beaux jardins, ses majestueuses avenues qui s'étendent vers le sud à perte de vue vers les futaies de Kosujntak et le frais vallon de Topcider, la foule bariolée et pittoresque qui anime ses rues. Et que dire de cette splendide excursion qui, pendant 12 jours, nous mena d'émerveillement en émerveillement, à Skoplje, au Tchakor, à Kotaor, à Dubrovnik, à Split, à Bled et nous laissa des souvenirs inoubliables avec un goût si fort de revenez-y ?

En terminant, renouvelons nos remerciements et nos félicitations à nos amis Yougoslaves. Nous les remercierons de tous les égards et de toutes les gentillesses qu'ils nous ont prodigués : pour en citer un exemple, ils ont fait une part très considérable à notre langue dans leurs rapports, dans leurs communications et dans leurs discours. Dans la paix comme dans la guerre, ils se montrent des alliés fidèles, des amis sûrs et dévoués et ce n'est sans doute pas par hasard que nous trouvons les trois mêmes couleurs dans les plis de nos deux drapeaux nationaux.

A ces témoignages de gratitude, nous joindrons nos félicitations : le succès du Congrès n'est qu'un épisode parmi d'autres succès appelés à couronner les efforts tenaces et laborieux de tout un peuple promis à un avenir de gloire et de prospérité.

François Françon,
Secrétaire général adjoint du Bureau permanent des Congrès Internationaux d'Hydrologie.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Mon bail (consenti à mon prédécesseur en 1915) expire le 1er Janvier 1937. Le loyer était de 1.500 francs en 1915 (j'ignore le loyer de 1914). Il est, actuellement, de 2.000 francs, par augmentations progressives, inscrites dans le bail.

Le propriétaire actuel a acheté l'immeuble en 1926 et a dû respecter tous les baux. Il m'offre un nouveau bail avec 5.000 francs de loyer.

Est-ce juste ? Faut-il accepter ou attendre jusqu'en 1938 ? (par prolongation légale) et, dans ce cas, quel loyer devrais-je payer ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

En admettant que l'appartement litigieux fût loué, en 1914, au même prix qu'en 1915, soit 1.500 francs, il bénéficierait de la prorogation légale jusqu'en Juillet 1938 (art. 2 de la loi du 29 Juin 1929).

Jusqu'à cette date, le loyer devrait être fixé d'après le loyer 1914 majoré de 205 pour 100, soit :

1.500 + 3.075 = 4.575 francs.

Il y aurait, en outre, lieu d'ajouter à ce chiffre les charges et majorations d'impôts, suivant les dispositions de l'article 11 de la loi du 29 Juin 1929.

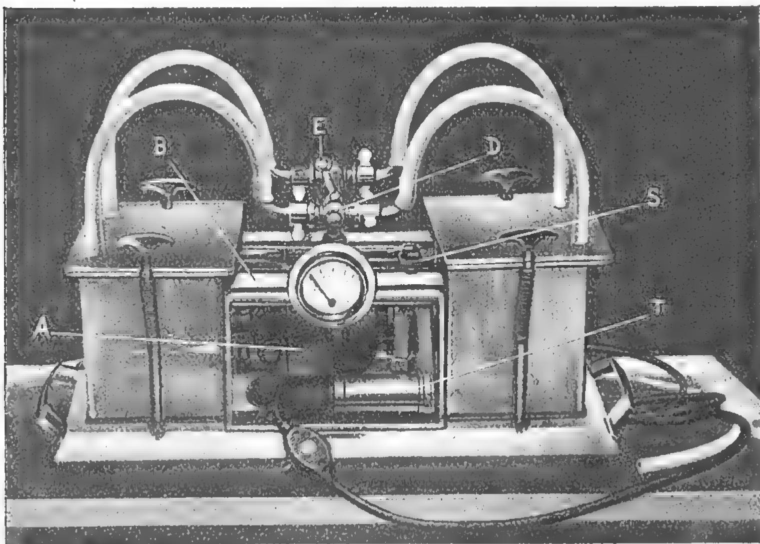
Le chiffre proposé par le propriétaire n'a donc rien d'anormal, puisqu'en tenant compte des charges, le prix légal doit être, à peu de chose près, le même.

Ch. Montal.

Instruments Nouveaux

Aspirateur à dépression et débit variables pour ponctions et lavages de plèvre [1].

Cet appareil se compose essentiellement d'une pompe électrique A qui aspire dans un collecteur étanche B formant réservoir à vide. Ce collecteur peut être mis en communication avec le bocal de droite ou le bocal de gauche grâce à un robinet à 3 voies D manœuvré par une manette E. Cette manette commande en même temps un autre robinet à 3 voies qui permet de régler le débit ou d'arrêter toute aspiration.



De plus, le dispositif comporte une soupape d'entrée d'air additionnel S facilement maniable et réglable grâce à un indicateur de vide (manomètre), un silencieux T et un interrupteur branché sur le fil d'amenée du courant.

Le graissage de l'appareil s'effectue automatiquement et est d'un entretien pratiquement nul.

La technique générale du lavage pleural ne se trouve pas modifiée : elle est simplement rendue beaucoup plus aisée et surtout nettement plus rapide.

Le trocard étant enfoncé dans la cavité pleurale, l'aspiration s'effectue instantanément dans un des bocaux. L'intensité de cette aspiration est réglée par la soupape, en tenant compte des données manométriques, de l'état de la pression intrapleurale vérifiée à l'appareil de Küss et des sensations ressenties par le malade. Le lavage proprement dit se pratique comme d'ordinaire. Durant cette manœuvre, on a tout le temps de vider et de nettoyer le récipient plein surtout que, lors de la vidange qui suit, c'est le bocal opposé qui récolte l'épanchement.

Grâce à ce dispositif, un grand lavage de 5 à 6 litres ne dure guère plus d'une demi-heure.

L'appareil est également très utile pour les grosses ponctions qui sont réalisées dans le minimum de temps, sans désagréments pour le malade.

Enfin, le réglage de l'aspiration et du débit permet de se servir très utilement de l'appareil pour obtenir, dans les cas de pleurésies drainées médicalement ou chirurgicalement, des évacuations discontinues, douces, nullement choquantes ni douloureuses.

En outre, il rendra de grands services dans les ponctions d'ascite, de péricarde et, plus généralement, dans tous les cas où une aspiration de faible ou de moyenne intensité, facilement contrôlable et réglable, pourra être indiquée.

Pierre Weiller.

1. Cet appareil est construit par les Etablissements Grelco, 12, rue Geoffroy-Saint-Hilaire, Paris-5e.

La Médecine à travers le Monde

HONGRIE

Au cours de l'année 1936 l'organisation de l'hygiène publique a subi des réformes très importantes. Dans la réorganisation du service de la Santé publique, le décret ministériel a défendu strictement aux médecins et aux médecins-chefs du service de l'hygiène publique la pratique civile ainsi que l'acceptation d'autres situations médicales. Pour compléter et même atténuer ce règlement, le ministre de l'Intérieur de la Hongrie, dans une disposition ultérieure, a bien voulu définir la nature des activités médicales afin que les médecins en question puissent les accepter. Ce sont les occupations suivantes :

1° Fonctionnaire dans une institution de l'hygiène ; 2° Mandat pour l'enseignement de l'hygiène dans les écoles ; 3° Mandat médical civil par contrat dans la gendarmerie ou dans la milice ; 4° Situation analogue dans la police ; 5° Mandat médical dans les colonies de l'Assistance publique pour la protection des enfants ; 6° La place de médecin contrôleur dans les chemins de fer ; 7° Situation médicale dans les maisons d'arrêt.

Pour accepter l'une des places ci-dessus indiquées comme situation accessoire, tous les médecins intéressés devront obtenir une permission spéciale du ministre de l'Intérieur.

A. Blazso.

Correspondance

A propos du traitement des pseudarthroses du col du fémur.

Je lis dans *La Presse Médicale* du 26 Décembre 1936 un intéressant article de MM. Boppe et Hécart sur le traitement des pseudarthroses du col du fémur.

Je vois avec plaisir qu'ils ont obtenu un bon résultat de l'ostéotomie sous-trochantérienne haute, sous le cotyle, en repoussant le fragment diaphysaire sous la tête fémorale.

Mon plaisir est moindre de voir ce procédé attribué à des auteurs étrangers dont j'ignore les travaux, je l'avoue, mais je regrette de constater que MM. Boppe et Hécart ont passé sous silence deux communications que j'ai faites, l'une à la réunion orthopédique de Bordeaux (analysée dans la *Revue d'Orthopédie* de Mars 1932, p. 178, l'autre à la *Société de Médecine de Paris* (23 Avril 1932, p. 302), où je décris sous le nom d'ostéotomie sous-trochantérienne « en console » un traitement rigoureusement identique des pseudarthroses du col du fémur, traitement qui m'a donné depuis lors d'excellents résultats.

J'ai pu voir au Congrès international d'Orthopédie de Septembre dernier, à Bologne, que ma méthode était connue et appréciée par mes collègues italiens, qui m'en attribuaient la paternité !

Cela prouve une fois de plus que nul n'est prophète en son pays.

André Trèves.

Livres Nouveaux

L'écriture ne ment pas, par Raphaël Schermann, 1 vol. de 186 p., avec 161 fig. Préface de J. Crépieux-Jamin ; traduit par Iván Goll, 9e édition (*N.-R.-F. Gallimard*, édit.). — Prix : 15 fr.

Le compte rendu de ce livre pourrait tenir dans un point d'interrogation. Il est présenté au public français par le chef incontesté de l'école graphologique contemporaine, école scientifique au plus haut point, et l'œuvre est une œuvre d'intuition, mieux : de divination graphologique.

Le cas est, en effet, des plus singulier. M. Schermann, nous dit M. Crépieux-Jamin, « ne vise pas à construire une science, il ne songe qu'à développer son sentiment en utilisant des aspects de la science qui s'y prêtera. Son intuition domine ses actes. On ne sera pas étonné que ses résultats soient en marge de ceux que laisse prévoir une étude méthodique, mais leur caractère extraordinaire et leur continuité forcent d'abord l'attention puis l'admiration. »

M. Crépieux-Jamin venait de recevoir une lettre d'une parente placée dans une enveloppe pliée en deux, de sorte qu'on ne voyait pas l'écriture. M. Schermann la prend, passe dessus avec la main pendant une dizaine de secondes, la rend à son destinataire et s'efforce de reproduire l'écriture de la correspondante. N'y étant pas parvenu d'emblée, il recommence et, cette fois, la parenté des documents apparaît nettement, parenté qui, dans d'autres cas, va jusqu'à l'identité.

Ayant tâtonné une troisième fois, M. Schermann dit à M. Crépieux-Jamin que sa correspondante avait le pouce du pied droit anormal, dessinant la déformation osseuse de ce pouce avec une exactitude stupéfiante.

Stupéfiant est, en effet, le mot de la situation. Le livre mérite d'être lu et les médecins qui le liront trouveront l'occasion d'exercer leur perspicacité sur un problème dont bien peu, sans doute, trouveront du premier coup la clef.

Ch.-L. Julliot.

Angiostomie und Organestoffwechsel (Angéiostomie et métabolisme des organes), par le Prof. E. S. London (Leningrad). 1 vol. de 193 p., avec 54 fig. (*All-Union Institut für experimentelle Medizin*), Moscou, 1935.

Le métabolisme général de l'organisme est actuellement bien connu dans ses détails ; par contre, le métabolisme propre de chaque organe dans les conditions naturelles de ses rapports nerveux et hormonaux avec les divers appareils demeurait jusqu'ici très mystérieux. L'angéiostomie constitue une méthode opératoire expérimentale qui permet d'étudier à part et de façon prolongée le métabolisme de chaque organe sans troubler son fonctionnement normal. En analysant le sang avant sa pénétration dans tel organe et lors de sa sortie, on peut se rendre compte des processus locaux du métabolisme dans les différentes parties de l'organisme dans des conditions telles qu'elles ne modifient en rien l'évolution naturelle des phénomènes vitaux.

Dans la première partie est exposée de façon très minutieuse la technique opératoire de l'angéiostomie, en particulier la technique des trois canules placées sur les veines rénale, porte et sus-hépatique, qui permet d'étudier le métabolisme du tube digestif, du système de barrière (foie) et de l'appareil excréteur (rein).

La seconde partie traite de l'angéiochimie, ce terme comprenant les processus chimiques spécifiques caractéristiques de territoires déterminés du système vasculaire. L'auteur étudie successivement l'angéiochimie des gaz, celle des hydrates de carbone, celle des protéines, celle des graisses et celle des substances minérales. Ses recherches lui ont permis, d'une part, de réviser, à la lumière de cette nouvelle méthode, les notions de chimie physiologique considérées comme définitivement acquises ; d'autre part, de contribuer à la solution de problèmes nouveaux que ne permettent pas d'aborder les méthodes anciennes. Enfin il a confronté ses ré-

sultats avec diverses observations cliniques et a ainsi obtenu certains éclaircissements dans la question de l'oxalémie, de l'insulinémie, de l'origine de la créatine, etc.

Un appendice renferme les diverses techniques d'analyse chimique du sang employées.

P.-L. Marie.

Rœntgenkymographische Bewegungslehre innerer Organe, *Radiokymographie des mouvements des viscères*, par Pleikart Stumpf, H. H. Weber et G. A. Weltz. 1 vol. de 517 p. (*Georg Thieme*), Leipzig 1936.

Stumpf et ses collaborateurs ont rassemblé dans un important volume toutes les acquisitions obtenues grâce à la kymographie (méthode d'enregistrement radiologique des ombres mobiles) ; ils pratiquent presque exclusivement la kymographie plane et tous leurs documents sont obtenus avec le kymographe de Stumpf.

Après avoir exposé les principes théoriques sur lesquels est basée cette méthode et leur technique, les auteurs envisagent les applications qui ont été réalisées pour l'étude du cœur, des gros vaisseaux intra-thoraciques, puis, ils passent en revue l'étude kymographique de toute la cinématique du thorax; parois, diaphragmes, champs pulmonaires, vaisseaux, etc.

Un chapitre important est consacré à l'appareil digestif, œsophage, duodénum. Enfin l'appareil urinaire est étudié et une importante bibliographie complète ce travail.

Il est impossible de donner une étude plus détaillée car ce serait entreprendre l'exposé de toute la kymographie.

Ce livre copieusement illustré doit être entre les mains de tous les radiologistes et cliniciens qui veulent étudier la kymographie.

Une pseudo-grille jointe au volume peut être promenée sur certaines des kymographies représentées et l'on reproduit ainsi l'impression du mouvement de l'organe étudié. C'est une curieuse application de la kymoscopie de Stumpf.

R. Heim de Balsac.

Science des médicaments et classification des médicaments, par le Prof. Otto Riesser et Gert Taubmann. 1 vol. de 430 p., (*Urban et Schwarzenberg*), 1935.

Voici un livre théorique et pratique dont la conception générale correspond assez exactement à celle de l'abrégé de pharmacologie du Professeur Tiffeneau : donner, pour chaque classe de médicaments rangés d'après leur action prédominante sur un système, un organe ou un appareil, donner les considérations théoriques qui permettent de bien comprendre les actions générales des médicaments de chaque classe et le mécanisme de ces actions; exposer, pour chaque médicament usuel, les données essentielles qui concernent les effets, le mode de prescription et d'administration.

On peut ainsi présenter au lecteur sous un volume réduit tout ce dont il a besoin pour comprendre et utiliser les actions médicamenteuses, tout en lui donnant la possibilité d'étudier, dans les ouvrages plus détaillés, avec ces bases comme point de départ, les développements qui sembleraient nécessaires.

L'ouvrage se termine par quelques notions sur les gaz de combat qui présentent, hélas, un intérêt toujours actuel.

Dans sa concision voulue ce livre renferme la substance essentielle de la pharmacologie.

René Hazard.

La bronchographie dans l'étude des affections thoraciques, par Raul Piaggio Blanco, Federico Garcia Capurro. Préface du Professeur Arce. Gr. in-8° de 397 p., avec 168 fig. (*Imp. « El Siglo Ilustrado »*), Montevideo, 1935.

Il s'agit dans cet ouvrage d'un exposé des résultats que l'on peut attendre de l'emploi de la bronchographie dans les affections thoraciques. Basé sur 386 observations personnelles (ayant nécessité 434 bronchographies) il a été réalisé en quatre ans dans des établissements dépendant du Ministère de la Santé Publique.

Le volume comporte deux parties principales : La première partie est consacrée à la *technique* (préparation du malade, procédés divers avec leur critique, étude de l'anesthésie, des produits de contraste préconisés, des suites opératoires, des accidents et contre-indications), à *l'anatomie, et à la physiologie normales de l'appareil respiratoire*, telles que permet de les étudier l'emploi des procédés radiologiques de contraste (Paul Piaggio Blanco, Federico Garcia Capurro insistant particulièrement sur l'étude des scissures pulmonaires, la répartition de l'arbre bronchique et les rapports entre les bronches et les scissures), dans les diverses positions.

La deuxième partie envisage l'*étude clinique et bronchographique des affections thoraciques*, et passe en revue de multiples affections.

Une part importante est réservée aux divers aspects pathologiques des images bronchiques que révèlent la radioscopie (transit bronchique) et la radiographie (altérations de la morphologie normale). Nous nous bornerons à citer les affections qui ont donné lieu aux recherches des A. : néoplasmes intrathoraciques, malformations congénitales, dilatations bronchiques, suppurations pulmonaires, hydatidose, affection de la base, tuberculose, syphilis tertiaire, troubles de la cinématique.

Cette revue générale des résultats déjà acquis montre le rôle important de la bronchographie dans l'examen radiologique de l'appareil respiratoire. De nombreuses reproductions de clichés, des schémas très clairs et une abondante bibliographie complètent heureusement cette étude très complète.

Morel Kahn.

Université de Paris

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Professeur : M. Paul Carnot). — Réunions du dimanche pour les médecins praticiens, tous les dimanches, du Jour de l'An à la Pentecôte 1937, à l'Amphithéâtre Trousseau.

Programme. — Dimanche 10 Janvier, à 9 h., Assemblée française de médecine générale, sous la présidence du Prof. Fernand Bezançon : La primo-infection tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte. — Dimanche 17 Janvier, à 10 h. 30. Prof. Paul Carnot : Sur les néoplasmes recto-sigmoïdiens. — Dimanche 24 Janvier, à 10 h. 30, M. Bariéty : L'érythème noueux. — Dimanche 31 Janvier, à 10 h. 30, M. Halbron : Les intoxications digitaliques. — Dimanche 7 Février, à 10 h. 30, M. Sainton : Les formations glandulaires aberrantes en endocrinologie. — Dimanche 14 Février, à 10 h. 30, M. Rachet : Les colites ulcéro-hémorragiques. — Dimanche 21 Février, à 10 h. 30, M. Cachera : Les embolies gazeuses. — Dimanche 28 Février, à 10 h. 30, M. Caroli : Le diagnostic et le traitement des angiocholites ictérigènes. — Dimanche 7 Mars, à 9 h. Assemblée française de médecine générale, sous la présidence de M. Siredey : La natalité (étude régionale). — Dimanche 14 Mars, à 10 h. 30, Prof. Baudouin : Physio-pathologie de la douleur. — Dimanche 11 Avril, à 10 h. 30, M. H. Bénard : L'intoxication cyanhydrique. Physiopathologie et thérapeutique. — Dimanche 18 Avril, à 10 h. 30, M. Gutmann : Le cancer ulcériforme de l'estomac. Diagnostic clinique et radiologique. — Dimanche 25 Avril, à 10 h. 30, M. Justin-Besançon : Le traitement des embolies pulmonaires. — Dimanche 2 Mai, à 10 h. 30, M. Lévy-Valensi : Guy-Patin. — Dimanche 9 Mai, à 9 h., Assemblée française de médecine générale, sous la présidence du Prof. H. Vincent : La fièvre typhoïde. Répartition. Prophylaxie. Traitement actuel.

Hygiène et Clinique de la Première Enfance (Enfants-Assistés) (Clinique Parrot), Professeur P. Lereboullet). — Leçons sur les troubles digestifs du nourrisson. M. Marcel Lelong, agrégé, médecin des Hôpitaux fera une série de conférences à l'Amphithéâtre Parrot sur les sujets suivants le lundi à 11 h.

11 Janvier 1937 : Les anorexies chez le nourrisson. — 17 Janvier : Le vomissement du nourrisson. — 25 Janvier : La dyspepsie du lait de vache. — 1er Février : Les troubles digestifs après le sevrage. — 15 Février : Physiopathologie du choléra infantile. — 22 Février: Les régimes dans les affections gastro-intestinales du nourrisson.

Radiologie et Electrologie médicales. — Chaire de physique médicale (*Prof.:* M. André Strohl) et Institut du radium (*Directeurs :* MM. A. Debierne et Cl. Regaud). Cet enseignement est organisé avec la collaboration des Médecins électroradiologistes des Hôpitaux.

Deuxième série : Radiophysiologie-Röntgenthérapie-Curiethérapie.

I. Cours. — 1° Actions biologiques exercées par les rayons X et par les rayons des corps radioactifs. — Vendredi 8 Janvier. M. Lacassagne : Considérations générales sur l'action biologique des radiations. — Samedi 9. M. Grigouroff : Actions des rayons sur la peau. — Lundi 11. M. Lavedan : Actions des rayons sur le sang et sur les organes hémopoïétiques. — Mardi 12. M. Lacassagne: Actions des rayons sur les glandes génitales. — Mercredi 13. M. Lacassagne : Action des rayons sur les divers autres tissus et organes. — Jeudi 14. M. Holweck : Mécanismes physiques de l'action biologique des radiations.

2° Technologie des radiations thérapeutiques. — Samedi 16 Janvier. M. Belot : Technique des rayons X. — Lundi 18. M. Belot : Technique des rayons X. — Mardi 19. M. Ferroux : Fondements physiques de la curiethérapie. — Mercredi 20. M. Ferroux : Les divers radioéléments utilisés. Dosage et notation. — Jeudi 21. M. Ferroux : Les principales techniques de curiethérapie focale.

3° Radiothérapie des lésions cancéreuses. — Vendredi 22 Janvier. M. Lacassagne : Considérations générales sur la radiothérapie. — Samedi 23. M. Belot : Rœntgenthérapie des cancers de la peau. — Lundi 25. M. Paulin : Curiethérapie des cancers de la peau et des orifices cutanéo-muqueux. — Mardi 26. M. Reverdy : Radiothérapie des cancers de la cavité buccale. — Mercredi 27. M. Hautant : Traitement des cancers des maxillaires et du massif facial. — Jeudi 28. M. Hautant : Traitement du cancer du pharynx, du larynx et de l'œsophage. — Vendredi 29. M. Cottenot : Radiothérapie des cancers du sein. — Lundi 1er Février. M. Tailhefer : Traitement des adénopathies néoplasiques secondaires. — Mardi 2. M. Ledoux-Lebard : La rœntgenthérapie appliquée au traitement des cancers viscéraux. — Mercredi 3. M. Wolfromm : Traitement du cancer du rectum, de la prostate et de la vessie. — Jeudi 4. M. Baud : Radiothérapie des cancers de l'utérus, du vagin et des ovaires.— Vendredi 5. M. Baud : Radiothérapie des cancers de l'utérus, du vagin et des ovaires. — Samedi 6. M. Ledoux-Lebard : Radiothérapie des tumeurs du système nerveux. — Mercredi 10. M. Baclesse : Radiothérapie des sarcomes.

4° Radiothérapie des affections non cancéreuses. — Vendredi 12 Février. M. Belot : Radiothérapie des dermatoses et des tumeurs bénignes de la peau. — Samedi 13. Mme S. Laborde : Radiothérapie de certaines néoformations (angiomes, verrues, keloïdes, etc.). — Lundi 15. M. Belot : Radiothérapie des dermatoses et des tumeurs bénignes de la peau. — Mardi 16. M. Ledoux-Lebard : Radiothérapie des affections des systèmes lymphatique et ganglionnaire. — Mercredi 17. M. Belot: Radiothérapie des dermatoses et des tumeurs bénignes de la peau. — Jeudi 18. M. Ledoux-Lebard : Radiothérapie des affections tuberculeuses. — Vendredi 19. M. Ledoux-Lebard : Radiothérapie des affections de la prostate, du corps thyroïde et des glandes endocrines. — Samedi 20. M. Beaujard : Traitement des affections du sang et des organes hématopoïétides par les radiations. — Lundi 22. M. Belot : Radiothérapie des fibromes utérins. — Mardi 23. M. Belot : Radiothérapie des affections gastro-intestinales et des états inflammatoires. — Mercredi 24. M. Ledoux-Lebard : Radiothérapie des affections du système nerveux.

5° Accidents imputables aux rayons X et aux rayons des corps radioactifs. — Jeudi 25 Février. Mme S. Laborde : Accidents. — Vendredi 26. M. Belot : Moyens de protection. Les leçons auront lieu à l'Ampithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine, à 18 h.

II. Démonstrations. — 1° Technique de la bioscopie en vue du diagnostic histologique du cancer ; 2° Préparation du radon ; 3° Mesures des rayons gamma et des rayons X ; 4° Matériel et méthodes de curiethérapie par appareils moulés ; 5° Matériel et méthodes de curiethérapie par foyers cavitaires et par puncture ; 6° et 7° Installations de rœntgenthérapie profonde et de télécuriethérapie. Ces démonstrations sont faites par Mlle Baud, MM. Coutard, Feroud, Folichon, Gricouroff, Paulin et Reverdy. Elles auront lieu à l'Institut du radium, 26, rue d'Ulm, à 14 h., les samedis pour les élèves de la série A ; les lundis pour les élèves de la série B. Elles commenceront le samedi 11 Janvier.

III. Stages — Pendant toute la durée du cours, les élèves accompliront un stage de radiothérapie dans l'un des services suivants : M. Aubourg, hôpital Beaujon, service d'Electroradiologie. — M. Beaujard, hôpital Bichat, service de Radiologie. — M. J. Belot, hôpital Saint-Louis, service central d'Electroradiologie. — M. Bourguignon, hôpital de la Salpêtrière, service d'Electroradiologie. — M. Cottenot, hôpital Broussais, service d'Electroradiographie. — M. Delherm, hôpital de la Pitié, service d'Electroradiologie. — M. Gernez, centre anti-cancéreux, hôpital Tenon. — M. Ledoux-Lebard, chargé de cours de Radiologie clinique, hôpital de la Salpêtrière, laboratoire de Radiologie du Prof. Gosset. — M. Maingot, hôpital

Laënnec, service d'Electroradiologie. — M. Ronneaux, hôpital Cochin, service d'Electroradiologie. — M. Roussy, prof. à la Faculté de Médecine, centre anti-cancéreux de Villejuif. — M. Solomon, hôpital Saint-Antoine, service de Radiologie.

Radiologie clinique. — M. Ledoux-Lebard, chargé de cours, commencera dans son service de la Salpêtrière (nouveaux bâtiments de la clinique chirurgicale du professeur Gosset) le vendredi 15 Janvier, à 11 heures et continuera les vendredi suivants à la même heure, une série de leçons de radiologie clinique accompagnées de projections.

A l'issue de chaque leçon auront lieu des présentations de radiographies au cours desquelles les élèves seront exercés individuellement à la lecture et l'interprétation des clichés.

Amphithéâtre d'anatomie — Un cours d'opérations chirurgicale (CHIRURGIE OPHTALMOLOGIQUE), en dix leçons, par MM. Magitot, Bollack et E. Hartmann, ophtalmologistes des hôpitaux, commencera le lundi 25 Janvier 1937, à 14 heures et continuera les jours suivants à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations sur l'œil humain et l'œil animal. Droit d'inscription : 350 francs. Se faire inscrire : 16, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Le registre d'inscription est clos deux jours avant l'ouverture du cours. Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Programme du cours. — Opérations sur les muscles oculaires. — Opérations sur la conjonctivite et la cornée. — Opérations sur les paupières. Opération du ptosis. — Opérations sur les voies lacrymales. — Opérations antiglaucomateuses. — Opérations palpébrales. Autoplasties. — Opérations sur les nerfs de l'orbite et de la face. — Opérations sur les paupières. Marginoplasties. — Opérations sur le cristallin. — Opération sur l'orbite.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Beaujon-Clichy. — Sous la direction de M. Stévenin aura lieu au laboratoire central de l'hôpital Nouveau-Beaujon (100, bd. de Lorraine, à Clichy), une série de CONFÉRENCES D'ENDOCRINOLOGIE PRATIQUE. Ces conférences seront faites le dimanche matin, à 10 h. 30 selon le programme suivant :

10 Janvier 1937, M. Stévenin : Les petites insuffisances glandulaires en clinique. — 17 Janvier, M. Lewi : L'hypophyse et la puberté. — 24 Janvier, M. Deparis : Notions récentes sur l'épiphyse. — 31 Janvier, M. Lelourdy : Les hypoglycémies spontanées. — 7 Février, M. Wimphen : Les syndromes d'hyperfolliculinémie. — 14 Février, M. Borgida : Les traitements physiothérapiques en endocrinologie. — 21 Février, M. Fourestier : Le facteur endocrinologique dans les rhumatismes chroniques. — 28 Février, M. Franchel : La glande mammaire au point de vue endocrinologique. — 7 Mars, M. Turpin : Données récentes sur le thymus et applications thérapeutiques. — 14 Mars, M. Decourt : Les syndromes d'hyperparathyroïdie.

Concours

Aides d'anatomie. — Le *Journal officiel* publie la rectification suivante à l'article 2 de l'arrêté du 30 Avril 1935, modifié par l'arrêté du 12 Novembre 1935, concernant l'adjuvat :

« Le nombre des aides d'anatomie est fixé à quinze. Aucun candidat ne pourra s'inscrire s'il n'est interne des hôpitaux de l'Assistance publique de Paris, de 1re, de 2e ou de 3e année et s'il n'a déposé un certain nombre de pièces dont le nombre et la nature seront fixés chaque année par la Faculté trois mois avant l'ouverture du concours.

« Les aides d'anatomie sont nommés pour un an, après un concours qui a lieu chaque année à une date fixée au début de l'année scolaire par le conseil de la faculté.

« Ils peuvent être maintenus dans leurs fonctions pendant deux autres années consécutives, par voie de renouvellement annuel, sur la proposition du doyen, après avis du chef des travaux anatomiques. »

Le premier paragraphe de l'article 14 du même arrêté est modifié ainsi qu'il suit :

« Les prosecteurs sont nommés, pour un an, à la suite d'un concours qui a lieu chaque année à une date fixée par le conseil de la faculté. »

Faculté de médecine de Toulouse. — CONCOURS POUR UNE PLACE DE CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE ET ORTHOPÉDIE. — Les épreuves de ce concours auront lieu à la Faculté de médecine de Toulouse le mercredi 17 Mars 1937 à 9 h. Le registre des inscriptions sera clos 15 jours avant l'ouverture du concours.

Sont admis à concourir les candidats de nationalité française pourvus du diplôme de docteur en médecine et n'étant pas âgés de plus de 35 ans révolus le jour du concours.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser au Secrétariat de la Faculté de Toulouse.

— CONCOURS POUR UNE PLACE DE CHEF DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE. — Les épreuves de ce concours auront lieu à la Faculté de médecine de Toulouse le lundi 1er Mars 1937 à 8 h. Le registre des inscriptions sera clos 15 jours avant l'ouverture du concours.

Sont admis à concourir les candidats de nationalité française pourvus du diplôme de docteur en médecine et n'étant pas âgés de plus de 35 ans le jour du concours.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au Secrétariat de la Faculté de Toulouse.

Hôpital psychiatrique de Blida. — Un concours sur épreuves est ouvert à Alger, le 5 Avril 1937 pour le recrutement d'un chirurgien adjoint à l'hôpital psychiatrique de Blida.

La liste d'inscription des candidats sera close le 11 Février 1937, à 17 h.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — LÉGION D'HONNEUR. *Grand officier (Corps de santé de la marine).* — Autric, médecin général de 1re classe.

Commandeur (Corps de santé militaire). — M. Stitelet, médecin général, directeur du Service de santé de la 16e région. — M. Lafforgue, médecin général inspecteur, directeur du service de santé de la 17e région. — M. Beyne, médecin général inspecteur des services médico-physiologiques de l'armée de l'air.

— — [RÉSERVE]. M. Stodel, médecin commandant, région de Paris. — M. Lardennois, médecin colonel, région de Paris.

— *(Corps de santé des troupes coloniales).* — M. Couvy, médecin général inspecteur, directeur du service de santé et inspecteur des services sanitaires de l'Afrique occidentale française à Dakar.

— *(Corps de santé de la marine).* — M. Cazamian, médecin général de 2e classe.

Officier. — M. Netter, médecin de l'assistance médicale à domicile, médecin inspecteur des écoles.

— *(Corps de santé militaire). [Réserve].* — M. Roucayrol, médecin commandant, région de Paris ; M. Lévy-Valensi, médecin lieutenant-colonel, région de Paris; M. Bailly-Salin, médecin commandant, 8e région; M. Gauthier, médecin commandant, 14e région; M. Arsimoles, médecin commandant, 20e région ; M. Lemeland, médecin commandant, région de Paris ; M. Mouriquand, lieutenant-colonel, 14e région ; M. Mesnager, médecin commandant, 6e région ; M. Audy, médecin commandant, 2e région ; M. Bezos, médecin commandant, 18e région ; M. Dumas, médecin commandant, 14e région; M. Duffau, médecin commandant, 19e ocrps d'armée ; M. Validire, médecin commandant, 9e région ; M. Sevin, médecin commandant, 15e région ; M. Ledoux, médecin commandant, 19e corps d'armée ; M. Lancelot, médecin commandant, 18e région ; M. Constantini, médecin capitaine, 19e corps d'armée ; M. Le Chaux, médecin capitaine, 19e corps d'armée ; M. Broscq, médecin commandant, région de Paris ; M. Maleplate, médecin commandant, 17e région ; M. Weill, médecin capitaine, région de Paris ; M. Temporal, médecin capitaine, 14e région.

— *(Service de santé des troupes coloniales) [Réserve]* : M. Le Hur, médecin commandant de réserve à la disposition du service de santé de la 4e région ; M. Denœux, médecin commandant de réserve à la disposition du service de santé de la région de Paris.

Chevalier : M. Aubertot, médecin cardiologue accrédité du Sénat ; M. Chalier, médecin des Hôpitaux de Lyon ; M. Combeleran, médecin chef de l'hôpital de Carcassonne (Aude) ; M. Demantke, médecin chef honoraire de l'hôpital de Dreux (Eure-et-Loir) ; M. Fontaine (Saint-Paul-Trois-Châteaux (Drôme) ; M. Gros, médecin du dispensaire du bureau de bienfaisance de Vienne (Isère) ; M. Guri, médecin inspecteur des écoles, Urmatt (Bas-Rhin) ; M. Janvier, chirurgien adjoint de l'hôpital d'Epernay, médecin du dispensaire antituberculeux d'Epernay (Marne) ; M. Lemaire (Paris) ; M. De Leobardy, professeur à l'école de médecine de Limoges, médecin du dispensaire antituberculeux ; M. Pelissier, directeur médecin-chef de l'asile d'aliénés de Lafond à La Rochelle ; M. Pruvost, chirurgien de l'hôpital de Cannes ; M. Robert, directeur-médecin en chef de la maison de santé départementale du Gers à Auch ; M. Valmyre, médecin-chef des hospices d'Hyères (Var) ; M. Seron, médecin inspecteur des écoles, médecin des enfants du premier âge, à Verberie (Oise).

— *(Service de santé militaire) [Réserve]* : M. Courcieras, médecin capitaine, région de Paris ; M. Cousin, médecin capitaine, 13e région ; M. Bouchut, médecin commandant, 14e région ; M. Belle, médecin capitaine, 2e région ; M. Jalibert, médecin capitaine, 16e région ; M. Chabardes, médecin commandant, 16e région ; M. Briens, médecin capitaine, 3e région ; M. Dionnet, médecin capitaine, 9e région ; M. Vernet, médecin capitaine, 20e région ; M. Fourtier, médecin lieutenant, 20e région ; M. Cœurdacier, médecin capitaine, 20e région ; M. Ladroite, médecin capitaine, région de Paris ; M. Rocher, médecin capitaine, 15e région ; M. Frémont, médecin lieutenant, 18e région ; M. Dizeur, médecin capitaine, 13e région ; M. Cumenge, médecin capitaine, 16e région ; M. Poirot, médecin commandant, 6e région ; M. Girard, médecin capitaine, 14e région ; M. Dujardin, médecin capitaine, 11e région ; M. Trarieux, médecin commandant, 9e région ; M. Daude, médecin capitaine, 16e région ; M. Perruchot, médecin capitaine, 9e région ; M. Landau, médecin capitaine, région de Paris ; M. Sans, médecin capitaine, 3e région ; M. Casabianca, médecin capitaine, 15e région ; M. Jean, médecin capitaine, 13e région ; M. Verit, médecin capitaine, 18e région ; M. Lavaud, médecin capitaine, 9e région ; M. Forthomme, médecin lieutenant, 4e région ; M Louvot, médecin lieutenant, 7e région ; M. Pierre Vallery-Radot, médecin capitaine, région de Paris ; M. Rousseaux, médecin capitaine, 6e région ; M. Didry, médecin lieutenant, région de Paris ; M. Gaborit, médecin capitaine, 11e région ; M. Baylac, médecin capitaine, 18e région ; M. Battestelli, médecin capitaine, région de Paris ; M. Chamfeuil, médecin capitaine, 13e région ; M. Delattre, médecin capitaine, 14e région ; M. Marc Chevallier, médecin lieutenant, 14e région ; M. Anis, médecin capitaine, 9e région ; M. Vacher, médecin lieutenant, 14e région ; M. Lombard, lieutenant, 15e région ; M. Barbier, médecin capitaine, 8e région ; M. Pauty, médecin capitaine, troupes du Maroc ; M. Macquet, médecin commandant, 1re région ; M. Daveau, médecin capitaine, 11e région ; M. Boccard, médecin capitaine, région de Paris ; M. Fernier, médecin capitaine, 20e région ; M. Cabart-Danneville, médecin capitaine, 3e région ; M. Wickham, médecin capitaine, région de Paris ; M. Liacre, médecin lieutenant, région de Paris ; M. Jourdan, médecin capitaine, 6e région ; M. Bosche, médecin lieutenant, 9e région ; M. Minvielle, médecin lieutenant, 18e région ; M. Plait, médecin capitaine, 8e région ; M. Renauld, médecin lieutenant, région de Paris ; M. Adelmann, médecin lieutenant, région de Paris ; M. Fouche, médecin lieutenant, région de Paris ; M. Mariot, médecin capitaine, 6e région ; M. Andrieu, médecin lieutenant, 4e région ; M. Vuillermoz, médecin capitaine, 7e région ; M. Seguin, médecin lieutenant, région de Paris ; M. Thomas, médecin lieutenant, région de Paris ; M. Noyer, médecin lieutenant, 3e région ; M. Delarue, médecin capitaine, 2e région ; M. Lotte, médecin capitaine, 3e région ; M. Tarte, médecin lieutenant, 20e région ; M. Galle, médecin lieutenant, 18e région ; M. Saint-Yves, médecin capitaine, 14e région ; M. Gagot, médecin lieutenant, région de Paris ; M. Champeil, médecin lieutenant, 13e région ; M. Chanes, médecin lieutenant, 8e région ; M. Pigot, médecin capitaine, région de Paris ; M. Delalande, médecin lieutenant, région de Paris ; M. Dardel, médecin lieutenant, 3e région ; M. Szkolnik, médecin capitaine, 6e région ; M. Petit, médecin lieutenant, région de Paris ; M. Flammarion, médecin capitaine, 7e région ; M. Bouvière, médecin lieutenant, 15e région ; M. Marsset, médecin capitaine, région de Paris ; M. De la Génière de la Ramée de Sepres, médecin lieutenant, 4e région ; M. Gleyvold, médecin lieutenant, 14e région ; M. Robin, médecin capitaine, 7e région ; M. Oury, médecin lieutenant, région de Paris ; M. Jalenques, médecin capitaine, 13e région ; M. Courtin, médecin capitaine, région de Paris ; M. De Sallier Dupin, médecin capitaine, 11e région ; M. Pargoire, médecin capitaine, 15e région ; M. Weiss, médecin lieutenant, 20e région ; M. Lucy, médecin lieutenant, 8e région ; M. Galy-Gasparrou, médecin lieutenant, 17e région ; M. Cordier, médecin commandant, 1re région ; M. Darene, médecin capitaine, région de Paris ; M. Vallée, médecin capitaine, 4e région ; M. Morin, médecin capitaine, 13e région ; M. Prelot, médecin capitaine, 7e région ; M. Oberthur, médecin capitaine, région de Paris ; M. Ginsburg, médecin lieutenant, 6e région ; M. Bernard, médecin lieutenant, 20e région ; M. Gestat, médecin lieutenant à la 3e région ; M. Dumail, médecin lieutenant, 18e région ; M. Landrieu, médecin capitaine, 1re région ; M. Villey-Desmeserets, médecin capitaine, région de Paris ; M. Benmussa, médecin lieutenant, troupes de Tunisie ; M. Gibault, médecin capitaine, 13e région ; M. Lenief, médecin capitaine, région de Paris ; M. Dauré, médecin commandant, 16e région ; M. Lagarde, médecin capitaine, 15e région ; M. Bonnin, médecin capitaine, 18e région ; M. Dauvert, médecin capitaine, 11e région ; M. Cleu, médecin commandant, 14e région ; M. Jacob, médecin capitaine, région de

Paris ; M. Montant, médecin commandant, région de Paris ; M. Meline, médecin capitaine, 6e région ; M. Debray, médecin lieutenant, région de Paris ; M. Menuau, médecin lieutenant, 5e région ; M. Billot, médecin commandant 14e région ; M. Lazard, médecin lieutenant, région de Paris ; M. Duhamel, médecin lieutenant ; M. Lamy, médecin capitaine, région de Paris ; M. Haye, médecin capitaine, 4e région ; M. Ruvina, médecin capitaine ; M. Heraux, médecin lieutenant, région de Paris ; M. Lejard, médecin lieutenant, région de Paris ; M. Guillon, médecin lieutenant, 15e région ; M. Laurin, médecin lieutenant, région de Paris ; M. Tandonnet, médecin lieutenant, région de Paris ; M. Bariéty, médecin capitaine, région de Paris ; M. Porcher, médecin capitaine, région de Paris ; M. Lebout, médecin lieutenant, 13e région ; M. Deguiral, médecin capitaine, 9e région ; M. Peindaries, médecin lieutenant, 17e région; M. Schangel, ancien médecin capitaine ; M. De Laroque, médecin lieutenant honoraire ; M. Cherfils, ex-médecin capitaine.

— (*Service de santé des troupes coloniales*) [*Réserve*] : M Cusset, médecin capitaine de réserve à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique occidentale française ; M. Quenardel, médecin capitaine de réserve à la disposition du général commandant supérieur des troupes de l'Indochine.

Ordre de Saint-Sava de Serbie : *Grand Officier*, M. Dartigues (Paris).

Commandeur : M. A. Bécart.

Médecins directeurs et médecins adjoints des Sanatoriums publics. Liste d'aptitude. — *Médecins directeurs* : Mlle Boudon ; M. Calvet ; M. Chatonnier ; M. Choffé (pour les sanatoriums traitant les tuberculoses osseuses et ganglionnaires seulement) ; M. Dépoire ; M. Faget ; Mlle Jamin ; M. Lorion ; M. Nauwelaerts ; M. Peyret (pour ordre) ; M. Thorain ; M. Thomson ; M. Virmont; M Warnery (pour ordre).

Médecins adjoints : Mme Bentz-Clermont ; Mme Bouchard ; M. Chadourne ; M. Clermont ; M. Corre ; M. Couve ; M. Delannoy ; M. Gau ; Mlle Laffoux ; M. Lansac-Fatte ; M. Lefèvre ; M. Marmet ; M. Michel ; Mlle Péraud. MM. Pérol ; Pressat ; Rigot ; Saïe ; Temple ; Vannereau ; Weigert.

Ces inscriptions sont valables pour le premier semestre 1937.

Une statue de Laennec à Paris. — Il n'y a pas de statue de Laennec à Paris. Cette remarque a été faite lors des dernières Assises du Souvenir sur la tombe de Laennec, présidées par le Professeur Sergent, à Ploaré. A la demande du maire, M. du Fretay, et des sections bretonnes de l'*Assemblée Française de Médecine Générale*, celle-ci a pris l'initiative de réparer l'oubli. Le square de la Charité, à l'angle de la rue des Saints-Pères et du boulevard Saint-Germain vient d'être prévu à cet effet. L'amphithéâtre où enseigna Laennec à la Charité subsiste et son ancien service donnait sur ce square où les médecins se proposent d'immortaliser les traits de l'inventeur de l'auscultation.

Le Comité provisoire est constitué sous la présidence du Professeur Sergent, avec le Professeur Carnot, MM. Jules Renault, Lesné, Castaigne et Maurice, Président et Vice-Présidents de l'A.F.M.G., M. le Doyen Roussy, le Professeur Bezançon, MM. Rist et Courcoux, et les délégués bretons : MM. Delmen (de Saint-Brieuc), Léon Renault (de Quimper), Massot (de Rennes), Gauducheau (de Nantes), M. du Fretay (de Ploaré). Secrétaire général : M. Henri Godlewski.

Tous ceux, en France et à l'étranger, soucieux de perpétuer la mémoire d'un des plus grands médecins de l'humanité, sont priés d'envoyer sans tarder leur souscription au trésorier, M. Doury, 4, rue de la Muette, Paris 16e. C/C Postal : Paris 1006-02.

Société d'histoire de la médecine hébraïque. — La prochaine réunion de la Société aura lieu le jeudi 14 Janvier 1937, à 21 h., 60, rue de Monceau, Paris, avec l'ordre du jour suivant : Professeur Reichert : La mycologie Palestinienne avec une étude historique sur la mycologie chez les Juifs. — M. I. Simon : Les plantes médicinales chez les Juifs à la période biblique, Talmudique et Rabbinique.

XVIIe Salon des médecins dentistes, pharmaciens et vétérinaires. — Le XVIIe Salon des médecins et du Corps Médical aura lieu du 14 au 21 Mars 1937, Galerie Bernheim Jeune, 83, faubourg St-Honoré, Paris. Les exposants ont pu apprécier l'année dernière tout le succès recueilli par cette manifestation et juger de l'intérêt que lui ont porté Presse et visiteurs après un vernissage présidé par le ministre de la Santé Publique et les Maîtres de l'Académie.

Nous rappelons que les Sections Peinture, Sculpture, Art Décoratif et Appliqué seront présentées dans l'une des toutes premières Galeries d'Art de Paris. D'autre part il faut que cette année la Section de Photographie soit particulièrement brillante car une salle spéciale lui sera réservée. Enfin, comme l'année dernière, une section de l'Art dans les Revues Médicales réunira au Salon toute la littérature corporative dont l'esprit est empreint d'une note artistique.

Aussi faut-il que tous les confrères qui ont participé irrégulièrement aux expositions antérieures, répondent cette année par leur adhésion.

La clôture des inscriptions est fixée au 10 Février.

Pour tous renseignements, écrire au Secrétaire général, M. Pierre-Bernard Malet, 46, rue Lecourbe, Paris (15e).

Ve Congrès international de radiologie. — Le Congrès se tiendra du 13 au 17 Septembre 1937 à Chicago (Illinois, U.S.A.), au Palmer House, sous la présidence de M. Arthur C. Christie, de Washington (D. C.) ; le Secrétaire général est M. Benjamin H. Orndoff, de Chicago.

Aucun programme définitif n'a encore été élaboré ; certaines questions qui ont été déjà abordées dans les Congrès précédents, conservent leur importance :

La question des unités étalons de dosage.

Celle des mesures standard de protection.

Celle de l'enseignement et du perfectionnement en radiologie.

Le traitement du cancer.

Les problèmes suivants feront l'objet de conférences plénières faites tant par des Américains que par des Étrangers :

L'éducation médicale, en particulier au point de vue de la radiologie.

Les rapports du radiologiste et de la radiologie à l'Hôpital.

Les seules langues officielles du Congrès sont l'anglais, l'allemand et le français ; les communications ne devront pas dépasser 15 minutes et les interventions dans les discussions, 5 minutes.

Des dispositions ont été prises par le Bureau pour faciliter, et le voyage maritime, et le voyage terrestre vers Chicago, comme aussi pour envisager l'organisation d'excursions collectives après la clôture du Congrès.

Une *exposition technique*, à laquelle sont conviés tous les constructeurs américains et étrangers aura lieu pendant la durée du Congrès et se tiendra au siège même de ce dernier.

Le *montant de la cotisation* est fixé à : U.S.A. 20.00 pour les membres titulaires ; U.S.A. 10.00 pour les membres associés.

(Rappelons que les uns et les autres doivent être membres des Sociétés reconnues par les Congrès internationaux de Radiologie, ou présentés par ces Sociétés).

Toutes les communications ayant trait au programme scientifique doivent être adressées au Président du Congrès, c'est-à-dire à M. Arthur C. Christie, 1835, Eye Street, N. W., Washington (D. C.). — Toutes les *autres communications* devront être adressées au Secrétariat général, c'est-à-dire 2.561 North Clark Street, Chicago (Illinois).

L'*American Express Company* est officiellement chargée par le Congrès de toutes les questions et démarches concernant les voyages ou le logement, prévu en principe au siège même du Congrès, c'est-à-dire au Palmer House, à Chicago.

En dehors même de la partie scientifique du Congrès, de nombreuses réceptions sont prévues, offertes par les Sociétés de Radiologie, tant à Chicago que dans les différentes villes où seront appelés à passer les Congressistes (réceptions proprement dites, visite des villes et de leurs curiosités les plus marquantes).

Corps de santé de la marine. — Liste de destination. — *Médecins principaux* : M. Grosso, Cherbourg-Toulon, du *Commandant-Teste*, est désigné pour assurer le contrôle médical des assurés sociaux du port de Toulon.

Médecins de 1re classe : M. Morvan, Brest-Brest, en service à Lorient, médecin résident à l'hôpital maritime de Lorient, en remplacement de M. Cornet. — M. Cornet, Lorient-Brest, médecin résident à l'hôpital maritime de Lorient, médecin-major du *Commandant-Teste*, en remplacement numérique de M. Grosso.

Médecin de 2e classe : M. Miqueu, Rochefort-Toulon, en service à Cherbourg, en sous-ordre croiseur *Duquesne*, en remplacement de M. Cuq.

— Par décret en date du 11 Décembre 1936, est acceptée la démission de son grade offerte par M. le médecin de 2e classe Baron, du port de Toulon. — Cet officier du corps de santé a été nommé avec son grade dans la réserve de larmée de mer. M. Baron sera affecté au B. M. R. de Rochefort.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Paris, de M. Sraer.

Actes des Facultés

MONTPELLIER

Diplome d'État.

Décembre 1936. — Mlle Le Forestier : *Fluxion dans la tuberculose pulmonaire.* — M. Edmond Fassio : *Les syndromes angio-neuro-endocriniens.* — M. Serre : *La thérapeutique de choc dans les maladies des articulations. A propos de 28 cas traités par le vaccin antichancrelleux.* — M. Chatton : *Contribution à l'étude des fibromyomes kystiques de l'utérus. Etude histologique et essai pathogénique.* — Mlle Muzard: *Contribution à l'étude des compressions médullaires dans la fièvre de Malte.* — M. Algava : *Contribution à l'étude du syndrome de Stokes-Adams dans la maladie de Bouillaud.* — M. El Fegoun: *L'ostéomyélite primitive de la rotule.* — M. Le Van Tri: *Contribution à l'étude des courbures dans la scoliose. La quatrième courbure.* — M. Doan Van Thu: *De la grossesse tubaire récidivante (considérations étiologiques, pathogéniques et thérapeutiques).* — Mlle Leuthreau : *Contribution à l'étude de l'action de l'eau de Vichy sur le chimisme gastrique.*

Diplome d'Université.

Décembre 1936. — M. Khoury : *Considérations à propos d'un cas de cancer de la lèvre d'origine sudoripare.* — M. Léon : *Contribution à l'étude des fistules partielles post-opératoires de l'utérus traitées par la sonde à demeure.* — M. Tateossian : *De la gastro-entérologie spécialisée médicale ; ses moyens d'exploration.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Visiteuse médicale médecins Paris et Midi, 15 ans, 2 labos., ch. un ou deux Labos. Ecr. *P. M.*, 402.

Docteur, bactériol., fr., ex-Assistant Inst. Pasteur, ch. labo analyses médic., succession, associat. ou collabor. en vue reprise. Ecr. *P. M.*, n° 407.

Hôtel particulier à louer, conviendrait à Docteur spécialiste, clinique ou laboratoire. On peut visiter, 4, Cité Monthiers (9e). Ecr. *P. M.*, n° 412. Carnot 55-02.

Labo important demande visiteurs médic. très expérim. (non exclusifs) toutes régions. Faire offre détail. à *P. M.*, n° 413.

Deux infirmières ayant diplôme d'Etat et de Puériculture, cherchent places dans Hôp., Sana., ou Clinique. Ecr. *P. M.*, n° 414.

Visiteur médical, bien introduit, rég. Est, s'adj. un nouveau Labo. Ecr. *P. M.*, n° 415 :

Grand Laboratoire demande pour poste important de propagandiste médical exclusif à Paris : Docteur en Médecine de 30 à 40 ans, libre, actif, sérieux, situation stable incompatible avec exercice clientèle. Ecr. *P. M.*, n° 416 qui transmettra.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA RÉSECTION DES NERFS SPLANCHNIQUES EST-ELLE LÉGITIME COMME TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE ESSENTIELLE PERMANENTE ?

Étude critique.
Nouveaux résultats expérimentaux.

PAR MM.

H. HERMANN et **L. SABADINI**

Professeur de Physiologie (Lyon). Chirurgien des hôpitaux, Professeur agrégé (Alger).

Depuis quelques années, la chirurgie s'attache à l'étude des principes de la thérapeutique des affections du sympathique et des glandes endocrines. Parmi elles, il en est une qui a déjà fait couler beaucoup d'encre : l'hypertension essentielle permanente. En se fondant sur des considérations physiologiques à première vue séduisantes, on a proposé diverses opérations destinées à réduire cette élévation anormale et dangereuse de la pression artérielle : curettage de la médullo-surrénale, énervation capsulaire, surrénalectomie unilatérale, section de un ou deux nerfs splanchniques, section bilatérale des racines antérieures des nerfs spinaux dorsaux inférieurs et lombaires supérieurs.

La médullectomie et l'énervation surrénalienne s'étant montrées d'exécution difficile, la surrénalectomie et la splanchnicectomie sont actuellement les deux seules méthodes en usage ; toutes deux ont déjà été exécutées de nombreuses fois pour traiter différents syndromes surrénaux, avec des résultats d'ailleurs fort variables que nous n'envisagerons pas dans ce travail ; car nous tenons à nous limiter au traitement chirurgical de l'hypertension essentielle permanente par la résection des nerfs splanchniques et les résections sympathiques étendues.

Il est admis actuellement que l'hypertension artérielle essentielle, syndrome caractérisé par l'élévation de la pression artérielle et ses conséquences fonctionnelles, se manifeste sous deux formes schématiques : permanente et paroxystique. Ces deux formes, différenciées cliniquement, le sont aussi anatomiquement. L'hypertension paroxystique en effet, s'accompagne le plus souvent d'une tumeur de la médullaire, ayant la constitution d'un adénome bénin la plupart du temps, tumeur que l'on estime adrénalinogène. Parfois, cette tumeur a été trouvée non intra-médullaire, mais juxta-surrénale, du type paragangliome ; ce qui ne peut surprendre lorsqu'on connaît la communauté d'origine du sympathique et de la médullaire surrénale, tous deux dérivés de l'ectoderme. Quoi qu'il en soit, et c'est là le fait capital, au cours du syndrome hypertensif paroxystique il existe une tumeur de la glande. Et il semble tout à fait logique de pratiquer ici une surrénalectomie ; c'est la méthode chirurgicale, courante, d'exérèse totale d'un organe malade.

Tout autre est l'hypertension permanente essentielle. Les lésions en sont peu nettes, et surtout bien inconstantes. On a noté une hypertrophie de la glande, une hyperplasie de la médullaire, une augmentation de la teneur de la glande en hormone hypertensive ; on aurait constaté dans le sang une hyperadrénalinémie. Mais combien ces lésions sont peu probantes. Et c'est pourquoi, étant donné l'inconstance des lésions glandulaires, la méthode chirurgicale à proposer et à exécuter apparaît ici avec moins de précision et ne peut être aussi catégoriquement et nettement formulée.

Faut-il, en effet, s'attaquer directement à la glande pour en pratiquer l'exérèse, à défaut d'une médullectomie, d'exécution si difficile, et de résultat aléatoire ? Ne vaut-il pas mieux, comme certains l'ont conseillé depuis ces dernières années, en supposant que le syndrome soit déterminé par une hypersécrétion glandulaire, fonction d'une irritation du sympathique, tarir cette sécrétion, soit en énervant, et évascularisant la glande, soit mieux, et plus simplement, en réséquant son nerf sécréteur par excellence : le splanchnique. D'autant que cette dernière opération a l'avantage de sectionner le nerf vasoconstricteur le plus important de l'économie, et par conséquent d'augmenter les facteurs productifs de la vasodilatation destinée à corriger l'élévation anormale de la tension artérielle.

La discussion, ouverte depuis quelques années, n'est pas encore close.

L'exérèse de la glande a été préconisée et exécutée depuis fort longtemps, puisque les premières surrénalectomies pour hypertension ont été pratiquées par le professeur Pierre Dellet, à la demande du professeur Vaquez qui, comme Josué, soutenait la théorie surrénalienne de l'hypertension essentielle. Depuis cette époque, de nombreuses surrénalectomies ont été faites, sur les résultats desquelles nous ne nous étendons pas, puisque le but de notre travail concerne la deuxième intervention proposée : la splanchnicectomie. Celle-ci semble avoir actuellement pris le pas sur certaines interventions sympathiques proposées et exécutées; telles les résections du sympathique, unilatérales (Brunings) ou bilatérales (Rowntree) ; la section bilatérale des racines antérieures des nerfs spinaux dorsaux inférieurs, et lombaires supérieurs, déterminant une sympathectomie totale abdominale et surrénale (A.-W. Adson et G.- Brown).

C'est à Pende que revient l'idée d'intervenir sur le splanchnique seul pour traiter électivement l'hypertension artérielle essentielle permanente, non compliquée de lésions artérielles avancées ou de néphro-sclérose.

Il énonça son opinion en 1924 au Congrès de Médecine interne de Padoue. Car depuis 1903 son expérimentation lui avait permis de déterminer une atrophie de la glande et une diminution de la sécrétion adrénalinique par la simple section splanchnique gauche. Cette intervention dénommée par Donati : opération de Pende, a été exécutée contre l'hypertension artérielle essentielle permanente : en Italie par Durante, Donati, Stropeni, Ciceri, Mingazzini, Piéri ; en France il convient de signaler les observations de Camelot, Langeron, Vincent et Desorgher, de Fontaine, de Jeanneney ; en Amérique celles de Craig et Brown, de Peet. La technique en est bien réglée actuellement. La voie d'abord la plus employée a été la voie postérieure latéro-vertébrale sous-séreuse (sous-pleurale ou sous-péritonéale). Celle-ci peut être haute, moyenne ou basse. Voie haute : il s'agit de la voie médiastinale postérieure, décrite par Gino Pieri, reprise et modifiée par Mellière et Bréhant ; voie moyenne : c'est la voie sus-diaphragmatique et rétro-péritonéale, préconisée par Donati, Durante.

Notons que très certain de la valeur de l'intervention splanchnique, le professeur Pende a tout récemment encore (*Paris Médical*, Juin 1936, et *La Presse Médicale*, Juillet 1936) préconisé, même au cours de crise hypertensive très menaçante, l'anesthésie du nerf au moyen d'une solution d'alpine ou de novocaïne ; thérapeutique qu'il conseille de continuer les jours suivants, chez les malades ne pouvant être opérés, par une alcoolisation uni ou bilatérale du nerf.

De prime abord la résection du splanchnique satisfait l'esprit et ce, pour de multiples raisons : par sa facilité comparée à la surrénalectomie, de technique plus délicate ; par les principes mêmes sur lesquels elle repose, qui paraissent absolument logiques parce que fondés sur des notions physiologiques élémentaires.

La section du tronc splanchnique interrompt, en effet, les voies adrénalino-sécrétrices, et de nombreuses voies vaso-constrictives abdominales (hépatiques, spléniques, rénales, intestinales) ; la vasodilatation paralytique ainsi créée joint donc ses effets à ceux de la réduction de l'adrénalinosécrétion. Il nous faut toutefois noter, que dans l'esprit de beaucoup d'auteurs, le mode d'action de la splanchnicectomie est essentiellement de réduire l'hyperadrénalinémie, cause unique de l'hypertension artérielle.

Bien que la pathogénie de l'hypertension artérielle permanente et essentielle ne soit pas nettement établie, parmi les nombreuses explications proposées, la théorie hyperadrénalinémique réunit actuellement le plus grand nombre des suffrages. Depuis que Josué (1903) en a émis le premier l'idée, la surrénale a été fortement incriminée par Vaquez et Aubertin, Ambard, Menétrier. Les expériences de Tournade et Chabrol ont, en leur temps, donné un appui à cette hypothèse. On a voulu également en fournir des preuves plus précises telles que ces constatations d'hypertrophie médullaire et même corticale chez les vieux hypertendus (Vaquez, Aubertin, Philpot, A. Duthoit) ; ces augmentations de la teneur de la glande en adrénaline chez certains sujets à tension élevée en permanence (Schmorl et Croljichen, R. Leriche, H. Hermann et P. Etienne-Martin) ; la présence d'adrénaline en excès dans le sang des hypertendus. Bernal a même signalé l'élévation de la tension artérielle chez un sujet qui venait de recevoir par transfusion une certaine quantité de sang donné par un sujet hypertendu (Kuré). Enfin les opérations récentes de surrénalectomie, et la découverte d'adénomes médullaires dans certains cas d'hypertension paroxystique guéris par l'exérèse de ces tumeurs, sont venues confirmer l'importance de la surrénale en pareille conjoncture. Cependant l'adrénalino-sécrétion est entièrement soumise au contrôle du système nerveux, des centres et des nerfs adrénalinosécréteurs. Le rôle capital, primordial, est exercé par le nerf splanchnique, qui, contenant les fibres à destination de la glande, lui transmet les ordres nés dans les centres bulbo-médullaires. D'où l'idée, très simple, de tarir l'hypersécrétion

du tissu chromaffine par la section du nerf qui la commande et l'entretient.

Telle est, schématiquement énoncée, la théorie surrénalienne de l'hypertension artérielle essentielle permanente. Il nous faut maintenant examiner comment l'idée de son traitement par la splanchnicectomie s'accorde avec les données anatomiques, physiologiques, cliniques et thérapeutiques.

*
* *

Au point de vue anatomique tout d'abord, le grand splanchnique innerve-t-il seul la capsule surrénale ? Certes, celle-ci reçoit bien sur sa face postérieure des filets émanés de la trifurcation terminale du nerf, et du ganglion surrénal qui siège sur lui avant son arrivée à la corne extrême du ganglion semi-lunaire (Wrisberg et Valentin, Renner ; plus récemment Latarget et Bertrand) ; mais sur cette même face arrivent des branches venues de la face antérieure du ganglion semi-lunaire (Bourgery 1839, Frankenhauser 1867). Et ce même ganglion semi-lunaire envoie des filets à la partie inférieure du bord interne de la capsule, formant ce que Latarjet et Bertrand ont appelé le pédicule interne, et qui représente le plexus surrénal des classiques.

Mais il y a plus. la surrénale reçoit encore des rameaux qui lui sont envoyés : par le plexus diaphragmatique le long de la capsulaire supérieure ; par le plexus rénal en suivant l'artère capsulaire inférieure ; par le plexus solaire le long de l'artère capsulaire moyenne (ou un peu en dehors d'elle) ; ces dernières se réunissent à des filets émanés du ganglion de Lobstein (qui siège au niveau du groupement des branches d'origine du grand splanchnique) et qui ont cheminé à travers le diaphragme et le long du plexus cœliaque.

Enfin Cruveilhier, Frankenhauser ont noté l'anastomose possible du grand et du petit splanchnique, et Rudinger a signalé, entre les grands splanchniques droit et gauche, des anastomoses venus du ganglion de Lobstein, et passant en arrière des gros vaisseaux pré-vertébraux, filets qui d'ailleurs n'ont pas été retrouvés par tous les auteurs.

Ce bref rappel anatomique permet donc de constater la pluri-innervation de la glande. Le grand splanchnique n'est pas sa seule source nerveuse ; sa section, ou sa résection, laisse encore subsister des filets émanés du ganglion semi-lunaire, du plexus solaire et de ses plexus secondaires (diaphragmatique et rénal). Enfin des filets nés très haut du grand splanchnique du côté opposé, ou de l'origine du grand splanchnique du même côté, au niveau du ganglion de Lobstein, peuvent atteindre la capsule surrénale en longeant l'artère capsulaire moyenne. Ces derniers constitueront une véritable voie collatérale anastomotique, pouvant remplacer la voie principale splanchnique en cas de résection du nerf au-dessous de sa naissance, au-dessous du ganglion de Lobstein.

L'anatomie pure nous montre donc la richesse des filets nerveux se rendant à la surrénale ; mais elle nous montre aussi la multiplicité de leurs origines. D'où complexité d'innervation que n'est pas venue éclairer complètement encore la physiologie ; car à l'heure actuelle, sauf pour le splanchnique, il est impossible de systématiser l'innervation de la surrénale.

Enfin l'anatomie nous montre que le splanchnique gauche n'a aucune action sur la surrénale droite ; que, mis à part ces filets échangés entre les deux splanchniques signalés par Rudinger, et non retrouvés depuis, l'innervation de chaque surrénale est indépendante. Dans ces conditions le conseil donné d'agir sur le splanchnique gauche se base sur une simple commodité opératoire.

Cette rapide description anatomique se rapporte à l'Homme. Notons que chez le Chien, la surrénale reçoit exclusivement ses nerfs sécréteurs du sympathique ; les nerfs, grands et petits splanchniques, contiennent des filets adrénalino-sécréteurs les plus nombreux, mais il en parvient également à la glande en provenance directe de la chaîne au-dessous des troncs splanchniques (Stewart et Rogoff, Cannon, Lewis et Britton). Remarquons, également, chez le chien, que les voies adrénalino-sécrétrices ne sont pas croisées à la périphérie : chaque glande surrénale reçoit ses nerfs sécréteurs uniquement des splanchniques homolatéraux (Tournade, Chabrol et Wagner).

*
* *

Au point de vue physiologique, une expérimentation récente permet de mettre en doute la valeur absolue de la splanchnicectomie.

Tous ceux qui, à la suite de Pende, se sont proposé de réduire l'hypertension artérielle essentielle par la splanchnicectomie gauche, sont partis de cette idée simple qu'ils allaient ainsi et réduire l'adrénalino-sécrétion, et supprimer le tonus constricteur des territoires vasculaires étendus ; ces deux modifications apportées aux facteurs de la pression artérielle seraient susceptibles, par la vaso-dilatation qu'elles entraînent, d'amoindrir, de façon durable, le niveau anormalement élevé de la tension sanguine. Le problème physiologique consiste donc à examiner les conséquences immédiates et lointaines de la section unilatérale ou bilatérale des nerfs splanchniques, et à rechercher si cette névrotomie modifie bien le tonus vaso-moteur abdominal et l'adrénalino-sécrétion dans le sens souhaité par les opérateurs qui se déclarent partisans de la méthode Pende.

1° Effets vaso-moteurs de la section unilatérale des nerfs splanchniques. — On sait depuis longtemps que la section d'un seul nerf splanchnique abaisse immédiatement la tension artérielle chez le Chien et le Lapin. Les expériences de Ludwig et de Cyon (1866), de von Bezold et Bever (1866), d'Asp (1867) sont trop connues pour les rappeler ici. Mais on sait aussi, depuis les travaux fondamentaux de Goltz (1873), et maintes fois confirmés depuis, qu'après la section d'un nerf vasso-constricteur, la vaso-dilatation qui se produit immédiatement dans le territoire d'innervation de ce nerf régresse progressivement par reconstitution périphérique du tonus vaso-moteur. En ce qui concerne le nerf splanchnique, il n'en va pas différemment, ainsi que le montre l'observation suivante puisée dans la documentation du laboratoire de l'un de nous.

Tableau I.

DATES	MX	MY
18 Décembre 1935.	13	9
20 Décembre 1935.	18	9
21 Décembre 1935	Intervention.	
22 Décembre 1935	10,5	7,5
23 Décembre 1935.	19	10
6 Janvier 1936.	18	11
11 Janvier 1936	15	9
16 Janvier 1936.	16,5	10
16 Janvier 1936.	»	11 [1]
28 Janvier 1936.	»	11 [1]
22 Février 1936.	»	10,8 [1]
2 Mars 1936	»	16,4 [1]

1. Mesure directe au manomètre à mercure par ponction de l'artère fémorale.

Le chien « Negous » 6 kilogr. est mis en observation. On mesure sa pression artérielle par la méthode oscillométrique, le brassard spécial étant appliqué à une des cuisses. Après un dressage préalable on parvient aisément à mesurer la pression Mx et My. Le 21 Décembre 1935, on résèque aseptiquement les nerfs splanchniques gauches sur 1 cm. 5 à partir du pôle supérieur de la capsule surrénale. On pratique également l'ablation des trois premiers ganglions de la chaîne lombaire gauche, de façon a énerver complètement la glande surrénale. Les suites de l'opération sont très simples. Les variations de la pression sont consignées dans le tableau I.

2° Effets vaso-moteurs de la section bilatérale des nerfs splanchniques. — Il va de soi qu'elle détermine une hypotension immédiate, comme le fait la section unilatérale, mais beaucoup plus marquée. Le fait n'avait d'ailleurs pas échappé à Ludwig et Cyon. Ici encore, le tonus vasculaire se reconstitue très vite, de sorte que la pression artérielle retrouve en quelques jours, voire même en quelques heures, son niveau physiologique. C'est ce qui ressort des deux observations ci-après faites chez deux chiennes présentées par l'un de nous, en janvier 1936, à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon [1].

La chienne « Synapse » subit le 7 Novembre 1935 la résection de ses nerfs splanchniques droits et gauches sur 1 cm. environ. Par surcroît, on pratique l'ablation des deux chaînes sympathiques lombaires. Le lendemain de l'intervention, la pression artérielle mesurée avec le sphygmomanomètre de Pachon est de Mx-17-My-12.

La chienne « Dendrite » est opérée, comme la précédente le 28 Novembre 1935. Avant l'intervention on note Mx-14, My-8. Immédiatement après l'intervention Mx-11, My-7. Le 2 Décembre la pression artérielle a retrouvé sa valeur physiologique Mx-17; My-11.

Ainsi, que la splanchnicectomie soit unilatérale ou bilatérale, les effets vaso-moteurs sont identiques chez le chien : à une brève période d'hypotension, fait rapidement suite le retour de la tension artérielle à son niveau normal, par reconstitution périphérique du tonus vaso-moteur. Ces résultats s'accordent parfaitement avec ceux, encore plus démonstratifs, de la sympathectomie totale (Cannon, Heymans) ou de la destruction médulllaire (Hermann, Morin et Vial). Dans l'une comme dans l'autre de ces éventualités, malgré la déconnection de la périphérie et des centres nerveux vaso-moteurs dans le premier cas, en dépit de la destruction de ces centres eux-mêmes dans le second cas, la pression artérielle retrouve son niveau physiologique. C'est dire la puissance du tonus vasomoteur régi par les appareils extrarachidiens !

3° Splanchnicotomie et glande médullo-surrénale. — Les expériences de Tscheboksaroff (1910), O'Connor (1912), Stewart et Rogoff (1917), etc..., ont parfaitement établi qu'après la section des nerfs splanchniques, l'adrénalinosécrétion est très amoindrie, mais non complètement tarie ; cette constatation s'explique par le fait qu'après la splanchnicectomie, il subsiste encore quelques fibres sécrétoires qui se rendent directement à la glande à partir de la chaîne sympathique lombaire. On ne peut donc en toute rigueur parler ici de sécrétion paralytique. Mais quels sont les effets de l'énervation complète ? Selon Pende (1920), après la splanchnicectomie, il se produit en quelques semaines l'atrophie de la glande médullaire, et celle-ci perd rapidement ses aptitudes adrénalino-sécrétrices. Pour

1. H. Hermann, F. Jourdan et P. Cornut. *Lyon Médical*, 1936, **157**, 501.

Sgrosso (1935) [2], au contraire, les capsules énervées ne présentent aucune modification histologique appréciable et elles conservent leur faculté de livrer de l'adrénaline dans le sang sous l'influence d'excitants chimiques, tels que la nicotine par exemple. Toutefois les quantités d'hormone ainsi mises en circulation sont inférieures à celles que libère, dans les mêmes conditions, une glande normale ou récemment énervée.

Nous sommes en mesure de confirmer les données de Sgrosso, et d'y apporter quelques précisions. L'énervation de la grande surrénale par section des nerfs splanchniques, résection de la chaîne sympathique depuis le 13e ganglion thoracique jusqu'à, et y compris le 3e lombaire, respecte intégralement la structure histologique de la portion médullaire, et y laisse persister des quantités importantes d'adrénaline. C'est ce qui ressort du tableau ci-dessous où sont mentionnés les résultats de dosage biologique de l'adrénaline contenue dans les glandes surrénales énervées et témoins de trois chiens [3].

Tableau II.

Nom et poids du chien	Énervation depuis (en jours)	Poids en grammes		Teneur en adrénaline (en grammes) pour 1 kilogr. de glande fraîche	
		de la surrénale gauche énervée	de la surrénale droite témoin	de la surrénale gauche énervée	de la surrénale droite à innervation intacte
Negous 7 kilogr.	88	0,416	0,416	0,525	1,595
Surreno 1, 8 kilogr.	75	0,755	0,615	0,500	1
Surrena 1, 10 kilogr. (gravide) . .	81	0,440	0,434	1	1

Ces constatations s'accordent pleinement avec celles qui ont été faites chez des chiens longuement conservés en vie, malgré la destruction complète de leur moelle épinière dorsale, lombaire et sacrée. Chez ces animaux, les surrénales contenaient encore des quantités notables d'adrénaline, et la structure de toutes les parties des capsules était normale. L'un de nous a déjà publié ces résultats sur lesquels nous ne reviendrons pas ici [4].

Ainsi, l'énervation de la capsule surrénale, soit par la destruction des centres et des voies adrénalinosécrétrices spinales, soit par la résection des nerfs splanchniques et des chaînes sympathiques lombaires, n'apporte pas de modification histologique aux tissus de la glande, et laisse persister dans sa partie chromaffine, des quantités appréciables d'adrénaline. Cependant la teneur de la capsule énervée en hormone hypertensive est généralement moindre que celle de la capsule à innervation intacte. Ces constatations sont donc favorables à l'idée directrice du traitement chirurgical de l'hypertension : amoindrir l'adrénalino-sécrétion. Toutefois quelques réflexions s'imposent.

Une première question doit être examinée : la médullo-surrénale énervée livre-t-elle constamment, ou au contraire occasionnellement, de l'adrénaline dans le sang ? En d'autres termes, existe-t-il une adrénalino-sécrétion paralytique continue, et en quelles circonstances cette sécrétion est-elle intensifiée ? A ces interrogations, il n'est pas encore possible de répondre, faute d'expériences assez nombreuses. Tout ce qu'il nous est permis de dire, c'est que, privée de ses nerfs, la glande adrénalinogène obéit parfaitement aux incitations humorales, ainsi que nous l'avons très bien vu, de même que Sgrosso. Le problème n'a été envisagé jusqu'à ce jour que du point de vue pharmacodynamique ; mais l'on doit regarder comme vraisemblable l'existence de conditions physiologiques susceptibles de provoquer des décharges d'adrénaline à partir d'une glande énervée.

2. J.-A. Sgrosso. *C. R. Soc. Biol.* 1935, **120**, 270.
3. H. Hermann, F. Jourdan, G. Morin et J. Vial : *Société de Biologie de Lyon*, Décembre 1936.
4. H. Hermann, J. Dechaume et G. Morin. *C. R. Soc. Biol.*, 1936, **121**, 1000. — H. Hermann : La vie sans moelle épinière. *La Biologie Médicale*, 1936, **26**, 221.

Soulignons également un point important qui ne semble pas avoir, jusqu'ici, beaucoup attiré l'attention. Il ne faut pas, en effet, conclure de ce que l'adrénalino-sécrétion est réduite par la splanchnicectomie, à l'inefficacité tensionnelle des quantités amoindries de l'hormone livrée par la glande dans le sang. On sait, en effet, depuis les travaux d'Elliot, que l'énervation sensibilise fortement toutes les musculatures lisses, vis-à-vis de l'adrénaline. Le fait est connu pour la pupille, la membrane nictitante, le rétracteur du pénis et les muscles artériolaires. La sensibilité du chien sans moelle est véritablement prodigieuse, vis-à-vis de doses infimes d'adrénaline (Elliot, Hermann et collab.), qui suffisent pour amener des hypertensions considérables. Il en est de même chez le chien ou le chat totalement sympathectomisés qui sont, écrit C. Heymans, « hypersensibles à l'action hypertensive de l'adrénaline ». Il nous semble que l'on doit tenir compte de ces faits bien établis, lorsqu'on pratique la splanchnicectomie. Sans doute réduit-on ainsi la sécrétion de l'une des glandes, mais on sensibilise, du même coup, de larges territoires vasculaires (foie, rein, rate, intestin) à l'action vaso-constrictive de l'hormone. On est donc en droit de se demander jusqu'à quel point l'intervention atteint son but.

En résumé, chez le chien, toute adrénalino-sécrétion n'est pas rendue impossible par l'énervation complète de la surrénale, et *à fortiori* par l'énervation incomplète qu'est la splanchnicectomie. Par contre, les aires vasculaires étendues que ces interventions privent de leurs nerfs sympathiques deviennent hypersensibles à l'action vaso-constrictive de l'adrénaline. *Du point de vue expérimental, la splanchnicotomie apparaît donc comme une arme à double tranchant, et son efficacité semble douteuse, en ce qui concerne l'intervention de la surrénale dans l'abaissement recherché de la pression sanguine.*

Aux considérations précédentes, on peut reprocher qu'elles découlent, sans exception, d'expériences exécutées sur des sujets normaux, et non hypertendus ; mais il est facile de montrer qu'elles ne sont pas contredites, par les recherches effectuées dans des conditions plus voisines de l'état pathologique. Rapportons tout d'abord, une expérience extrêmement importante de C. Heymans [5], où le physiologiste belge a constaté que « chez le Chien en hypertension artérielle permanente, hypertension provoquée par la section de ses nerfs frénateurs cardio-aortiques et sino-carotidiens, la sympathectomie abdominale, associée à la splanchnicectomie, ne supprime pas l'hypertension » ; seule la sympathectomie complète, c'est-à-dire thoracique et abdominale bilatérale, est capable de la réduire. Les investigations de Leriche ne sont pas moins concluantes [6] : chez le chien hypertendu après la résection des quatre nerfs dépresseurs ni la surrénalectomie unilatérale, ni l'ablation d'une surrénale et demie ne font baisser la tension sanguine de façon durable. Ce qu'une résection aussi étendue des glandes ne peut réaliser, l'énervation complète de la glande pourra-t-elle le faire ? Assurément pas, puisque, nous venons de le dire, même énervée, la médullo-surrénale conserve son pouvoir adrénalinogène et l'aptitude à déverser dans le sang son produit hypertenseur. Aussi peut-on penser avec Leriche, qu'il vaut mieux chercher d'autres moyens pour abaisser la tension artérielle.

5. C. Heymans, Z. M. Bacq et L. Brouha. *Arch Int. Pharmacod.* 1934, **48**, 429.

En contre-partie de ces résultats chez l'animal hypertendu, voici des faits, à première vue surprenants, mais qui ont été observés, avec toute la sécurité désirable pour que nous puissions en faire état. Chez les chiens porteurs d'une résection bilatérale des nerfs splanchniques et des chaînes sympathiques lombaires, il s'est produit, à maintes reprises, des élévations anormales, et parfois considérables, de la tension artérielle. Des constatations analogues ont été faites chez des chiens à moelle dorso-lombo-sacrée entièrement détruite, en conséquence, chez des animaux dont l'appareil vasculaire est, en totalité, déconnecté des centres médullo-encéphaliques [7]. La possibilité pour l'organisme de « faire de l'hypertension » après de vastes résections des nerfs vaso-moteurs est ainsi démontrée. Ces observations, jointes aux précédentes, autorisent la conclusion que, *chez le chien, la section des nerfs splanchniques ne supprime pas plus l'hypertension qu'elle ne l'empêche de se produire.* Ce sont là des faits troublants qui, il faut le reconnaître, ne sont pas favorables au traitement de l'hypertension essentielle permanente par la splanchnicectomie.

* * *

Les bases cliniques et thérapeutiques plaident-elles plus en faveur de la splanchnicectomie ? L'examen des résultats opératoires obtenus est vraiment très inconstant. A notre connaissance quelques interventions splanchniques trop rares ont été pratiquées pour hypertension permanente essentielle. En voici les suites opératoires :

Tout d'abord, une intervention de Pieri doit être écartée : il s'agissait d'un hypertendu à 16-10 qui, après l'intervention, et trois ans encore après, vit sa tension se maintenir à 13,7. On ne peut, à vrai dire, faire entrer cette observation dans le groupe des hypertendus essentiels permanents.

Une deuxième intervention de Pieri est plus favorable : la tension, de 22-11 avant l'intervention, oscille encore sept mois après cette date entre 22-11 et 22-5-11-5.

Dans l'observation de Camelot, Langeron et Vincent, la tension oscillant entre 30-16 et 34-17 avant la splanchnicectomie est encore à 30-16 six mois après, au moment de la mort de la malade. La deuxième splanchnicectomie pratiquée par Langeron, Vincent et Desorcher, intéressant une malade atteinte de néphro-sclérose, ne peut entrer dans le cas des hypertensions essentielles permanentes.

Craig et Brown, dans 5 cas d'hypertension essentielle, ont eu les résultats suivants : une ré-

6. R. Leriche, R. Fontaine et F. Froelich. *C. R. Soc. Biol.* 1936, **121**, 991.
7. H. Hermann. *Loc. cit.*

section bilatérale du nerf, pratiquée à quelques mois d'intervalle, n'a amené aucune amélioration, et la malade mourut ; une résection unilatérale pour tension à 20-13 n'entraîne qu'une diminution modérée de la pression moyenne ; une autre résection pour tension à 20-10 n'amène aucune amélioration ; une splanchnicectomie pour hypertension permanente ne modifie en rien la pression artérielle ; enfin dans leur dernière observation, Craig et Brown pratiquent une splanchnicectomie bilatérale qui ne donna qu'une amélioration modérée.

Devant de tels résultats on ne peut être satisfait de la splanchnicectomie comme traitement de l'hypertension permanente essentielle.

Il est vrai qu'au Congrès international de Neurologie de Londres en 1935 (29 Juillet-2 Août) deux auteurs ont soutenu la valeur thérapeutique de cette intervention splanchnique.

A.-W. Adson (Rochester) déclare la rhizotomie ventrale large ou la splanchnicectomie les meilleures thérapeutiques des hypertensions essentielles surtout récentes.

Max M. Peet (Michigan) apporte une statistique de 60 malades opérés par résection bi-latérale (sus-diaphragmatique avec résection de la 12e côte) du grand et du petit splanchnique, et de la chaîne dorsale sympathique inférieure comprenant les 12e, 11e et 10e ganglions dorsaux. 85 pour 100 des opérés, dit-il, présentent une amélioration allant de la simple cessation de céphalée à une guérison d'apparence complète. 10 pour 100 n'ont réalisé aucun bénéfice ; chez les autres, la tension maxima à 28-5 avant l'opération est descendue à 13-14 ; les troubles visuels ont été améliorés ainsi que les fonctions rénales devenues normales.

Malheureusement le rapport de ces deux auteurs n'a pas été publié, et les renseignements fournis relèvent de comptes rendus excessivement succincts, tenant en quelques lignes. Or, en pareille circonstance, il importerait avant tout de dépouiller attentivement chaque observation. Ce dépouillement permettrait seul la mise en lumière du *critérium sur lequel doit reposer la valeur de l'intervention : la disparition des troubles subjectifs fonctionnels, et surtout l'abaissement notable et continu de la tension artérielle.* Sur de telles bases précises, il semblerait résulter à la lecture du petit compte rendu de la communication de Peet, que 5 pour 100 seulement des opérés ont bénéficié vraiment de la splanchnicectomie, puisque chez eux seuls la tension est descendue de 28,5 à 13-14.

Certes, on peut objecter, pour défendre la méthode, l'instauration tardive de la thérapeutique chirurgicale. De fait dans la plupart des cas, le chirurgien est appelé à intervenir en désespoir de cause, après échec de tous les traitements médicaux. Et à ce moment la maladie a déterminé des lésions rénales, vasculaires définitives et irrémédiables, qui sont suffisantes, à elles seules, à déterminer toute la maladie, à entraîner le syndrome d'hypertension artérielle essentiel permanent. Il va de soi qu'en pareille occurrence, la thérapeutique chirurgicale ne saurait être efficace.

Par contre, on peut se demander si le syndrome d'hypertension artérielle permanente ne se manifeste pas, cliniquement, précisément après l'instauration de lésions artérielles irrémédiables, installées depuis longtemps et demeurées muettes jusque-là.

Quoi qu'il en soit, et pour nous en tenir aux résultats de la splanchnicectomie, il est hors de doute que l'intervention ne paraît pas très favorable. Cependant, le petit nombre d'observations ne nous permet pas encore de porter un jugement définitif. Une expérimentation humaine mieux construite est encore nécessaire.

*
* *

En conclusion, la pathogénie de l'hypertension artérielle essentielle permanente est encore trop mal connue pour autoriser des conclusions fermes quant au traitement chirurgical de cette affection. Les données expérimentales ne sont pas non plus favorables à la splanchnicectomie comme méthode d'abaissement prolongé d'une tension artérielle anormalement élevée sans cause bien définie. Les faits que nous apportons semblent concorder avec certains résultats thérapeutiques, mais avant d'en arriver à une opinion définitive, il convient, semble-t-il, d'être en possession d'une pratique clinique plus étendue, et d'observations prises avec une plus grande rigueur scientifique. Il n'en reste pas moins que dans certains cas, la splanchnicectomie a grandement amélioré un état hypertensif qui avait jusqu'alors résisté à d'autres thérapeutiques. Le désaccord est ici absolu entre les données de la clinique, et celles de l'expérimentation. Il y aurait à ce sujet beaucoup à dire. Nous nous bornerons toutefois à deux remarques : la première est que l'élévation considérable de la tension artérielle, qui fait suite à l'arrachement des nerfs dépresseurs chez le Chien, n'a très vraisemblablement rien de commun avec l'hypertension essentielle de l'Homme. Sait-on d'ailleurs quelque chose de précis sur la physiopathologie de cette dernière, et en particulier si elle est d'origine centrale ou périphérique ? Nous soulignerons ensuite que le tronc splanchnique est un assemblage de conducteurs centrifuges et centripètes, et que, lorsqu'on le sectionne, on n'interrompt pas seulement des voies vaso-constrictrices et adrénalino-sécrétoires, mais aussi les voies sensibles qu'empruntent les réflexes susceptibles de naître dans les viscères abdominaux. Cet aspect physiologique du problème n'a pas échappé à Pende, puisque, tout récemment, il écrit que la section du nerf splanchnique est destinée à réduire la sécrétion adrénalinique des deux glandes surrénales, à supprimer le tonus d'un grand territoire vasculaire, et même à empêcher les réflexes hypertenseurs d'origine abdominale. Nous avons, dans le cours de cet article, exposé les raisons qui nous permettent d'élever des doutes sur l'intervention durable de ces deux premiers mécanismes. Quant au troisième, nous n'en nions pas la possibilité, mais nous ne lui accordons que la valeur d'une hypothèse qui nécessité d'autres recherches.

LES MÉTHODES BACTÉRIO-SÉROLOGIQUES DANS LE DÉPISTAGE DES PERSONNES QUI ONT CAUSÉ LA FIÈVRE PUERPÉRALE

Par **Jaroslav DRBOHLAV**

C'est à l'officier de la Santé publique qu'incombe le devoir de procéder à une enquête en vue d'établir les causes de la fièvre puerpérale, révélée, soit comme épidémie, soit comme cas isolés mais qui se répètent. Jusqu'ici, ce fonctionnaire était dans l'impossibilité de s'appuyer sur des constatations précises, faites au laboratoire, et son activité à cet égard se réduisait à une enquête épidémiologique, basée sur les déclarations de la malade ou sur celles de son entourage. Dans les districts ruraux, le niveau relativement peu élevé de l'hygiène du corps et de l'habitation permettait toujours de trouver une cause vraisemblable de l'infection. Une sage-femme dont la clientèle accusait un nombre tant soit peu élevé de cas de fièvre puerpérale à issue fatale était considérée comme coupable indirecte et était frappée tout simplement d'une interdiction de pratiquer. En ce qui touche les hôpitaux, il n'était pas facile d'y établir une relation entre la fièvre puerpérale et les cas de suppuration, d'angine, etc... Des examens bactériologiques détaillés, en vue d'établir l'étiologie et l'origine de l'infection, n'étaient, jusqu'à ces derniers temps, effectués que fort rarement. Même dans le cas en question, ces examens, pour la plupart, se réduisaient à l'identification des microbes qui avaient causé l'affection et les tentatives d'élucider la provenance de l'infection n'avaient qu'un caractère secondaire.

Déjà en 1815, à Denmann (Angleterre), on a signalé que les médecins et les femmes assistant à l'accouchement pouvaient transmettre l'infection par la fièvre puerpérale, d'une accouchée à l'autre. Semmelweis est devenu, dès 1847, le principal pionnier de la lutte scientifique contre l'affection en question. Il a établi que, dans la plupart des cas, l'infection était apportée du dehors, mais qu'un plus petit nombre de cas revenait aussi à l'auto-infection. Le développement de la bactériologie, au début du xxe siècle, n'a pas apporté de progrès décisif, progrès tant désiré, dans la lutte contre ce fléau des accouchées. Ce fait revient à ce que l'agent étiologique de l'infection n'est pas toujours le même.

Le plus souvent la maladie est causée par des streptocoques hémolytiques, tant aérobies qu'anaérobies, les staphylocoques, les pneumocoques et le colibacille, etc...

L'examen bactériologique du matériel prélevé chez une accouchée malade est relativement facile. Par contre, il est plus difficile d'établir qui a transmis l'infection à l'accouchée et qui en est coupable. La technique bactériologique, à elle seule, n'a pas été suffisante pour permettre de résoudre ce problème, et il a été nécessaire de la compléter par des méthodes sérologiques spéciales. Dans la plupart des cas (jusqu'à 85 pour 100) on peut prouver que l'affection est causée par des streptocoques hémolytiques. On trouve cependant ces microbes comme éléments de la flore buccale normale chez un nombre important de sujets, y compris, naturellement, les médecins et le personnel médical subalterne. L'épreuve de la virulence des streptocoques provenant d'un sujet sain ne révèle que rarement une pathogénité augmentée. Pour cette raison, seule, la constatation de la présence des streptocoques hémolytiques chez une personne atteinte d'angine aiguë ou de grippe, ayant soigné l'accouchée, a été interprétée comme une preuve probable de l'identité de l'infection.

En 1922, on a institué, en Angleterre, une commission spéciale chargée d'étudier scientifiquement le problème de l'étiologie et de l'épidémiologie de la fièvre puerpérale. Un laboratoire spécial a été créé à Londres, près l'hôpital de la reine Charlotte, et l'étude détaillée de l'affection en question lui a été confiée.

C'est J. Smith (Aberdeen) qui a réussi à prouver d'une façon méthodique l'identité et la provenance des souches bactériennes isolées chez les femmes malades ou mortes de la fièvre puer-

pérale. L'agglutination et la saturation des agglutinines, lui ont permis de prouver que dans un cas la souche streptococcique était identique à celle qu'il avait prélevée dans le nez de l'accouchée. Dans un autre cas, J. Smith a pu trouver l'identité de l'agent pathogène avec la souche que l'on a isolée du doigt blessé de la mère de l'accouchée qui avait soigné cette dernière. Il a pu enfin identifier les souches signalées chez les malades avec celles qu'on avait isolées du nez ou du rhino-pharynx du médecin traitant, des étudiants stagiaires, des infirmières et des autres personnes assistant à l'accouchement. En ce qui concerne les cas causés par le colibacille, ils revenaient à l'auto-infection soit du rectum, soit des voies urinaires.

Le problème de la fièvre puerpérale se présente comme une question de grande importance, notamment à l'heure actuelle où, comme les statistiques le prouvent, dans la plupart des pays, la natalité décroît constamment. D'après les données de la Société des Nations, la mortalité par la fièvre puerpérale, dans les pays européens, varie de 0,14 pour 100 à 0,55 pour 100, accusant ainsi une moyenne de 0,3 pour 100.

Nous avons été chargé d'étudier le problème de la provenance de la fièvre puerpérale qui, d'après les statistiques de Ostrcil, accuse, en Tchécoslovaquie, une mortalité variant de 0,19 pour 100 à 0,22 pour 100. La technique de laboratoire, technique analogue à celle dont Colebrook se servait en Angleterre, peut être résumée ainsi :

I. — On prélève chez l'accouchée malade de 15 à 20 cmc de sang, ainsi que des échantillons prélevés dans le vagin, l'utérus, le rhino-pharynx, le nez et, éventuellement, sur des lésions suppurées sur le corps. Si cela est possible, le matériel est ensemencé immédiatement, sur place, dans des milieux de culture, ou envoyé dans une micro-étuve spéciale « Monotherm » qui maintient la température désirable de 37° C durant un laps de temps allant même jusqu'à quarante-huit heures.

II. — Chez toutes les personnes qui soignaient les accouchées ou entraient en contact avec elles à l'époque où les signes de la fièvre puerpérale se révélaient, on prélève des échantillons du rhino-pharynx, du nez, et, éventuellement, des lésions suppurées sur le corps.

III. — On opère les mêmes prélèvements chez les membres de la famille de l'accouchée, si ceux-ci lui ont rendu visite.

C'est la souche isolée de l'utérus ou du vagin de l'accouchée malade qui sert de point de départ pour l'examen bactério-sérologique. Dans les cas où l'on constate la présence du *B. coli*, il est encore nécessaire de faire des ensemencements des selles et de l'urine, et on soumet les souches isolées à l'épreuve de l'agglutination avec le sérum de la malade. Dans la plupart des cas, les résultats des examens montrent qu'il s'agit d'auto-infection.

Si l'analyse bactériologique décèle la présence de coques pyogènes, on les compare aux souches de ces mêmes microbes isolés, tant de la malade que des personnes qui étaient en contact avec elle. L'examen sérologique comprenant l'agglutination et la saturation des agglutinines permet de prouver l'identité des souches. En ce qui touche les détails de la technique à suivre, nous nous reportons à notre travail inséré dans la revue *Travaux de l'Institut d'Hygiène Publique, de l'Etat tchécoslovaque* 1936, n° 2, p. 72.

Dans ce qui suit, nous donnons un court résumé des résultats que nous avons obtenus.

Dans un groupe de cas de fièvre puerpérale qui s'était manifesté dans un hôpital de province, on a cru trouver la source de l'infection dans une accouchée, fille d'un équarisseur, qui n'était pourtant que la seconde des malades atteintes de fièvre puerpérale. La famille de l'équarrisseur ayant visité l'accouchée, avait transmis, croyait-on, l'infection à d'autres femmes. Un examen bactério-sérologique détaillé montra que 9 cas de maladie (dont 5 à issue fatale) avaient été causés par des streptocoques hémolytiques, et que c'était une femme-médecin, employée à l'hôpital, qui hébergeait la souche en question.

Dans un autre groupe de cas, on a voulu voir la cause de l'infection dans la poussière provenant d'un bâtiment de l'ancien service d'autopsie, où l'on n'avait du reste pas travaillé depuis longtemps et que l'on démolissait à ce moment-là.

Dans une petite ville où deux sages-femmes exerçaient leur profession, des cas isolés de fièvre puerpérale ne se déclaraient, depuis quelque temps, que parmi la clientèle de l'une d'entre elles. On a réussi à prouver que les souches streptococciques isolées des malades étaient identiques à celle qui avait été isolée des échantillons prélevés dans le nez de la sage-femme en question.

Dans certains cas, nous avons pu prouver que l'affection revenait à l'auto-infection par *B. coli* qui, dans un cas, provenait des selles, et, dans un autre, de l'urine. Dans ces deux cas, les parents des accouchées ont accusé la sage-femme d'avoir causé la maladie, de sorte que notre investigation a permis de la réhabiliter.

Les résultats de nos recherches, sommairement relatés dans ce qui précède, montrent que la *technique bactério-sérologique actuelle nous donne la possibilité de déceler, dans les cas de fièvre puerpérale, l'agent étiologique de cette affection, et d'en établir la provenance.* A cet effet, la seule chose indispensable est de prélever à temps les matériaux nécessaires, et de les soumettre à un examen fait par des spécialistes.

Dans la plupart des cas que nous avons étudiés, la fièvre puerpérale a été causée par des streptocoques hémolytiques ; plus rarement, elle a été provoquée par des pneumocoques ou par *B. coli*.

Au point de vue épidémiologique, nous distinguons les modalités suivantes à l'infection :

a) *Auto-infection;*

b) *Infection professionnelle causée par un membre du personnel qui soignait l'accouchée;*

c) *Infection familiale, occasionnée par un membre de la famille de l'accouchée.*

(*Institut d'Hygiène Publique de Prague, Section de diagnostic micro-biologique.*)

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 51, rue de Clichy, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE DE PARIS (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

SOCIÉTÉ D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE DE PARIS (*Oto-rhino-laryngologie internationale*, 5, place des Cordeliers, Lyon. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 5 fr.; Etranger, 10 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Décembre 1936.

Présentation d'ouvrage. — M. **Louis Martin** présente à l'Académie la 4e édition de l'ouvrage de **A. Calmette**, *l'infection bacillaire et la tuberculose*, revue par MM. **Boquet** et **Nègre**.

Mission médicale en Afrique occidentale française. — M. **Ch. Achard** expose à l'Académie les constatations qu'il a faites au cours d'une mission d'études en Afrique occidentale française dont il a été chargé par le ministre des Colonies. Dans le plan de l'organisation sanitaire, Dakar est le *point central*, centre de réception de toutes les informations sanitaires, centre d'étude de toutes les mesures hygiéniques, centre d'impulsion de toute l'activité médicale de la fédération; il y a à Dakar des hôpitaux européen et indigène, une polyclinique, un service d'hygiène, un institut Pasteur en voie d'agrandissement et une école de médecine très florissante. En dehors de ce centre où l'on trouve tous les services de spécialités, le médecin doit être, comme naguère en France le médecin de campagne, omnivalent.

Les formations sanitaires fixes n'existent que dans les principaux centres: hôpitaux régionaux, infirmeries, dispensaires, maternités; elles représentent les cellules fondamentales dont l'activité, grâce à leurs prolongements, rayonne plus ou moins loin. Il ne suffit pas en effet, pour faire œuvre utile et durable, d'attirer l'indigène vers ces formations stables, il faut aller le chercher dans les villages et la brousse; chaque formation fixe détache un ou ses médecins qui, à jour déterminé, visite un ou plusieurs centres secondaires (*formations semi-mobiles.*)

Les organisations mobiles proprement dites consistent en tournées médicales annoncées d'avance; une *équipe de prospection sanitaire* se rend dans des localités où sont rassemblés les habitants de chaque village; sa tâche est de trier les cas pathologiques; elle sépare les lépreux et examine leur entourage; elle dépiste les sommeilleux et les paludéens; elle décèle les parasites de l'intestin et de la vessie; elle recherche le trachome; elle établit par la cuti-réaction l'indice de tuberculose; elle dirige sur l'hôpital ou l'infirmerie la plus proche les cas médicaux et chirurgicaux les plus sérieux, sur les hypnoseries les sommeilleux grabataires; cette équipe de prospection est dirigée par un médecin européen et un médecin indigène au moins; elle amorce les traitements de la syphilis, du pian et de la maladie du sommeil, qui seront continués huit jours plus tard par une *équipe de traitement* qui suivra le même itinéraire et repassera toutes les semaines sous la direction d'un médecin auxiliaire. L'équipe de prospection doit encore, au cours de ses tournées, rechercher toutes les causes d'insalubrité, spécialement les conditions qui favorisent le paludisme et celles qui entretiennent la maladie du sommeil. Cette conception des équipes de prospection est nouvelle; jadis, les équipes étaient spécialisées pour la lèpre, le paludisme, la trypanosomiase; or il y a un avantage manifeste à rassembler dans les mêmes mains toutes les méthodes d'assainissement au lieu de les éparpiller entre des équipes travaillant chacune pour son compte et sans liaison mutuelle; l'institution du casier sanitaire des villages devient ainsi facile et se poursuit avec de bons résultats; elle permettra plus tard de connaître les changements démographiques et les résultats obtenus par la lutte contre les diverses maladies. Comme exemple du travail utile que peut faire la prospection sanitaire, M. Achard cite des résultats obtenus en 6 mois par M. Vogel (Kaolcack), près de la frontière de la Gambie britannique: l'équipe a visité 83 villages comprenant 11.677 habitants, donné 6.276 consultations, dépisté et traité 211 cas de trypanosomiase répartis dans 52 villages, 45 lépreux dans 23 villages, 67 pianiques dans un seul village.

Le nombre des formations sanitaires en A.O.F. atteint 359, comprenant 9 hôpitaux, 14 ambulan-

ces, 233 dispensaires et 103 maternités et dispensaires de puériculture; le nombre des consultations données en 1935 dépasse 9 millions.

Le *personnel sanitaire* comprend d'abord des *médecins européens*, français, à l'exception de quelques médecins russes, qui sont les animateurs des différents postes sanitaires; les *médecins auxiliaires indigènes* ont reçu à l'école de médecine de Dakar une instruction strictement professionnelle qui dure 4 ans; ils restent toujours, même quand ils sont seuls dans un poste, sous la surveillance d'un médecin européen; ils sont remarquablement entraînés à l'examen minutieux et méthodique des malades et à la constatation des symptômes, seule chose qui leur soit demandée; ils ne sont faits que pour être les informateurs du médecin qui, seul, juge et décide, et pour exécuter ses prescriptions. Les *infirmiers*, d'ici quelques années, devront tous être pourvus d'un certificat d'études (il y a plusieurs écoles d'infirmiers) et avoir fait un stage bénévole d'un an dans un poste médical. Les *sages-femmes indigènes* sont toutes formées à l'École de Médecine de Dakar où leurs études durent trois ans; les *matrones indigènes*, autorisées à exercer après un stage dans un poste médical, sont appelées à disparaître. Des *infirmières visiteuses* sont formées à l'école de Dakar, mais en nombre insuffisant; d'autres, dont la qualité paraît moindre, sont recrutées sur place.

M. Achard décrit ensuite le *matériel sanitaire:* l'aménagement des postes sanitaires n'a pas toujours concordé avec les demandes du service de santé mais les instruments et appareils sont généralement suffisants ainsi que l'approvisionnement des postes en médicaments.

Les résultats de l'œuvre sanitaire accomplie en A.O.F. sont des plus encourageants; partout, la maladie recule et M. Achard le montre maladie par maladie; les médecins ont gagné le cœur des indigènes et la preuve en est donnée par le nombre croissant des consultations demandées par les mères pour leurs enfants; 30.000 indigènes émigrés autrefois à la colonie anglaise de Gold-Coast sont revenus en Côte d'Ivoire parce qu'ils ont su que les sommeilleux y étaient mieux traités. Devant les résultats obtenus avec des moyens relativement pauvres, on ne saurait contester que le développement de cette œuvre, graduellement étendue, ne soit une nécessité et que les augmentations de crédit demandées à cet effet par le service de santé ne soient pleinement justifiées. On a dit que le principal objet de notre politique coloniale en A.O.F. était de « faire du noir »; encore faut-il que ce noir soit bon, c'est-à-dire sain, vigoureux, travailleur.

— M. **Moutet**, ministre des Colonies, remercie M. Achard d'avoir bien voulu accepter cette mission; l'approbation par l'Académie des mesures prises permettra de demander au parlement avec plus de force les crédits nécessaires.

La peste à Paris (1917-1937). — M. **Ed. Joltrain** résume l'histoire de la peste à Paris pendant les 20 dernières années; un bateau venant des Indes et contenant des rats malades a remonté la Seine en 1917 et séjourné à Levallois; des rats pesteux se sont échappés et l'épizootie murine a commencé; un cas de peste a été constaté en 1917 par M^lle^ de Pfeiffel; un autre cas décelé en 1920 par Guignon et M^lle^ de Pfeiffel a éveillé l'attention; le service des épidémies, en 1920, a pu certifier la nature pesteuse de 91 cas sur 106 signalés; 34 malades sont morts sur 39 non traités (80 pour 100), 3 sont morts sur 52 traités (6 pour 100). En 1921, il y eut 10 cas avec 5 morts; en 1922, 5 cas avec 2 morts; depuis 1924, les cas sont devenus plus rares, mais on a signalé presque chaque été, sauf les deux dernières années, quelques cas isolés.

La peste persiste encore dans l'espèce murine qui constitue un réservoir de virus et on trouve tous les ans dans les nasses, posées par le service des épidémies, deux ou trois rats porteurs de bacilles de Yersin.

Dès qu'un cas suspect est signalé, il faut d'urgence faire un diagnostic précis et sans attendre instituer la sérothérapie intraveineuse à la dose de 100 à 200 cmc; on doit instituer immédiatement des séances de vaccination et rendre la vaccination obligatoire à la moindre alerte.

— M. **G. Petit** saisit cette occasion de regretter que la création d'un Bureau international destiné à intensifier la lutte contre le rat soit différée.

Actions angio-cardio-sympathiques de la fumée de tabac sur l'homme. — MM. **J. Euzière, R. Castagné, R. Lafon** et **A. Benedittini**, d'une étude portant sur 90 sujets sains de 18 à 35 ans, fumeurs habituels ou non, avalant ou n'avalant pas la fumée, concluent que la fumée de tabac chez l'homme sain diminue l'amplitude des oscillations artérielles, diminue et parfois même arrête la circulation capillaire en provoquant des spasmes capillaires, accélère le rythme cardiaque, exagère les réflexes sympathiques dans le sens où ils se produisaient antérieurement. La fumée de tabac a peu d'action sur la tension artérielle générale ainsi que sur l'état sympathique permanent des sujets, mais chaque fois que le sujet fume il en résulte une exagération du déséquilibre sympathique. Les modifications sont obtenues aussi bien avec du tabac complet qu'avec du tabac dénicotinisé. Il ne paraît pas y avoir d'accoutumance au tabac.

Au sujet de l'action des sels de magnésium sur le cancer expérimental au goudron. — MM. **L. Kreyberg** et **S. Nielsen** avaient publié un travail sur le rôle anticancéreux du magnésium dont la conclusion était la suivante: « Des expériences faites sur deux lignées de souris ont montré que les sels de magnésium aux doses indiquées n'exercent pas d'influence constante sur le développement des tumeurs au goudron bénignes ou malignes sur ces animaux. » M. P. Delbet a soumis ce travail à une vive critique; les auteurs n'admettent pas ses objections qui leur paraissent sans fondement et maintiennent leurs conclusions, faisant remarquer qu'il est difficile de se procurer un matériel de contrôle plus étendu que le leur; leurs expériences et celles de M. Brumpt, également négatives, sont celles qui ont porté sur le plus grand nombre d'animaux, les recherches sur tumeurs greffées étant exclues.

L'hypophyse pharyngée et l'hormone de croissance. — M. **Doubowik** rappelle que chez les vertébrés l'hypophyse antérieure provient de l'ectoderme. Plusieurs amas glandulaires se trouvent dans la muqueuse de la cavité buccale de l'embryon; au cours du développement l'un entre en contact avec la protubérance inférieure du cerveau et forme la préhypophyse, tandis que les autres persistent, sans présenter d'altérations, dans le toit de la cavité buccale où ils constituent ce qu'on a appelé l'hypophyse pharyngée. L'auteur s'est demandé si ces organes homologues quant à leur origine l'étaient quant à leurs fonctions et, en particulier, si l'hypophyse pharyngée sécrétait une hormone de croissance comme l'hypophyse antérieure. L'électrisation de la muqueuse du toit de la cavité buccale faite un jour sur trois pendant une longue période a produit, chez un agneau, une croissance en taille et en poids nettement supérieure à celle du témoin de la même portée; l'animal ne présente aucun signe d'acromégalie.

Les expériences faites sur les chiens n'ont pas été démonstratives.

Contribution à l'étude du choc. — M. **H. Violle** a montré avec Penfold que l'injection dans les veines d'un lapin d'une grande masse d'eau distillée (1/30 du poids) dans laquelle on ajoutait une petite quantité de culture en bouillon de 24 heures d'une espèce microbienne (vibrion cholérique ou sa toxine, bacillus protéus ou prodigiosus, bacille pyocyanique) détermine le plus souvent sa mort rapide; mais l'eau distillée ou les microbes injectés séparément ne produisent pas de choc mortel. Cette toxohématolyse est due à l'action de la lyse des globules rouges sur les produits microbiens; si on lyse du sang normal de lapin par l'eau distillée et qu'on l'additionne de vibrions cholériques, l'animal à qui ce mélange est injecté meurt rapidement. L'injection d'un mélange d'eau distillée et de sérum frais de cheval a les mêmes effets; le graphique de la pression artérielle se rapproche de celui qu'on observe au cours des accidents anaphylactiques. Ces expériences permettent peut-être d'entrevoir la cause de certains chocs à la suite d'injections premières de sérum chez les sujets présentant des troubles sanguins se traduisant par une hémolyse, même très légère, de certains chocs après transfusion sanguine incorrecte et de certains chocs chez les malades atteints d'affection bactérienne ou parasitaire (paludisme).

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

11 Décembre 1936.

Du développement social du thermo-climatisme international. — M. **Molinéry** parle des assises du Congrès International de Belgrade qui se sont terminées auprès de la station thermale de Vrnjacka-Bonja, où fut exposée l'organisation sociale du thermalisme de cette station. Il développe dans sa communication ce qu'il a appris à ce sujet auprès des Yougoslaves, des Hongrois, des Italiens et fait un « tour d'horizon », en Tchéco-Slovaquie, en U.R. S.S., en Angleterre et aux Etats-Unis. L'auteur termine en montrant ce qui a été réalisé en France. Le thermo-climatisme social est un fait que les médecins ne doivent pas ignorer, mais auquel ils doivent apporter leur très attentive collaboration.

Traitement des fractures de l'humérus par l'appareil de Séjournet. — M. **Séjournet** présente un film cinématographique exposant son appareil pour toutes fractures de l'humérus, avec la technique d'application et les résultats obtenus. Après avoir appareillé une sujet porteur d'une fracture diaphysaire récente, l'auteur lui fait exécuter, sur-le-champ, des mouvements actifs et passifs. Au bout du 28^e^ jour, les exercices de gymnastique sont d'une précision remarquable et réellement impressionnants. Au bout du 2^e^ mois, le blessé a recouvré une activité fonctionnelle intégrale, et peut reprendre les travaux de son métier. Sur l'écran sont ensuite projetés les remarquables résultats obtenus chez une vieille dame de 91 ans, 6 mois après une fracture épiphysaire supérieure. L'appareil de Séjournet a le mérite et l'originalité d'immobiliser la fracture sous extension et contre-extension continues, tout en laissant libres les articulations du coude et de l'épaule.

Assemblée générale. — M. **Hartenberg** est élu président pour l'année 1937.

G. LUQUET.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

23 Novembre 1936.

Traitement de la schizophrénie par l'insuline. — M. **Müller** (Munsingen). Exposé du traitement pratiqué sur plus de 300 malades de la clinique de Vienne ou des cliniques suisses. Il n'y eut que 4 décès par suite de maladies organiques associées à la maladie mentale.

On note 89,8 pour 100 d'améliorations dont 73 pour 100 de guérisons complètes quand la maladie mentale date de moins de 6 mois; 82 pour 100 d'améliorations dont 50 pour 100 de guérisons complètes quand elle date de plus de 6 mois; 45 pour 100 d'améliorations dont seulement 0,5 pour 100 de guérisons complètes quand elle date de plus de 1 an 1/2.

Le traitement consiste en une injection quotidienne d'insuline dont la dose est de 10 unités le 1^er^ jour. Chaque jour on augmente de 5 ou 10 unités. Et au bout de 4 heures pendant lesquelles le sujet n'a ingéré que de l'eau on lui administre 200 gr. de sucre.

Les réactions constatées sont variables, allant de la somnolence à la convulsion, la salivation, le coma et maints troubles neurologiques pyramidaux, méningés, réflexes ou autres.

Le traitement dure plusieurs semaines.

L'hispathologie du choc insulinique. — M. **Schmid** (Munchenbusee). L'auteur a appliqué à 11 lapins des injections quotidiennes d'insuline à raison de 2 cmc par kilo, cela pendant des semaines, provoquant tous les signes neurologiques et

organiques de l'hypoglycémie. L'autopsie immédiate des animaux qu'il sacrifiait sans attendre que l'hypoglycémie les ait tués lui a montré des modifications des centres nerveux beaucoup moins profondes qu'on aurait cru. Pas de lésions irréversibles. Pas d'hémorragie, pas d'œdème. Principalement de la tuméfaction. Les altérations constatées sont surtout de l'hyperémie capillaire, conséquence d'un excès d'adrénaline produit par le traitement.

Le syndrome neurologique du choc insulinique. — M. H. **Bersot** (Neuchatel). Le malade à la suite de l'injection peut présenter, avant de tomber dans un coma plus ou moins profond, toutes sortes de troubles neurologiques corticaux, pyramidaux, extra-pyramidaux et vago-sympathiques. Les plus fréquents sont: des raideurs toniques, des secousses cloniques, des mouvements plus ou moins désordonnés siégeant sur la face du tronc ou les membres, des attitudes catatoniques, des gestes stéréotypés, des attaques d'épilepsie convulsive, de l'abolition d'un ou de tous les réflexes, une hypersudation et une hypersalivation intense, des troubles vaso-moteurs, une bradycardie à 50 pulsations. Un très beau film reproduit les diverses réactions neurologiques provoquées par l'insulinothérapie.

Principes et technique de l'insulinothérapie. — MM. **Guiraud** et **Nodet**. On ne peut pas vérifier les hypothèses concernant le mécanisme de la méthode. Mais l'expérience montre que les maladies physiques graves amènent souvent la rétrocession des troubles mentaux les plus chroniques. Cela suffit pour autoriser l'essai prudent de la détermination des troubles physiques graves chez certains aliénés paraissant incurables pour améliorer leur état mental. Surveillance constante du malade par le médecin ou l'interne avec ampoules de sérum glucosé toutes prêtes pour conjurer la gravité des troubles par une injection intraveineuse. Prise de la température plusieurs fois par jour pour dépister l'hypothermie. Enregistrement de la respiration, et installation pour pratiquer la respiration artificielle. Réduction au minimum des *doses* d'insuline comatogène et non pas augmentation progressive de celles-ci, car tous les malades n'ont pas la même susceptibilité. Suppression des hydrates de carbone la veille de l'injection d'insuline et celle-ci pratiquée à plus faible dose tous les 2 jours. Telles sont les principales précautions suivies avec succès.

Traitement de la schizophrénie par le choc insulinique. — MM. **Claude** et **Rubénovitch**. L'injection d'insuline est faite le matin à jeun. Les malades restent 3 heures sous son effet. Le traitement est appliqué 5 jours de suite suivi de 2 jours de repos. La date d'apparition des premiers phénomènes du choc montre pour chaque malade une sensibilisation différente. Le choc insulinique détermine une activité anarchique des fonctions somatiques, neuro-végétatives et psychiques. Il faut ne pas prolonger le coma, le suspendre lentement et progressivement en utilisant sa disparition pour exercer pendant qu'elle a lieu une psychothérapie. A signaler la réversibilité des troubles neurologiques dus au choc. Elle prouve que ces troubles physiques ont pour cause une perturbation dynamique et non une lésion.

Essais de traitement des affections schizophréniques par la méthode de Sakel. — M. **Bauer**. L'expérience de 17 cas personnels observés à l'asile de Naugeat permet de conclure que le traitement insulinique amène des résultats curatifs incontestables, même dans les affections schizophréniques datant de longtemps; que les dangers si graves soient-ils de la thérapeutique peuvent être conjurés par la surveillance armée du médecin; que l'état mental du malade dont le coma se dissipe permet l'étude du mécanisme psychologique de sa maladie.

Action physiologique expérimentale et clinique du scopochloralose. Scopochloralose et bulbocarpine. Applications à quelques problèmes de la catatonie expérimentale. — MM. **Baruk** et **Maszault** apportent les résultats d'expériences poursuivies de l'association scopolamine chloralose dans la série animale. Ils ont étudié d'autre part l'action de cette association médicamenteuse sur la catatonie et l'épilepsie bulbocarpinique chez divers animaux. Ils discutent ensuite l'action de la scopolamine chloralose chez l'homme et ses effets thérapeutiques dans le pythiatisme. Ils s'élèvent toutefois contre l'extension abusive de cette thérapeutique préconisée récemment par certains auteurs, et contre certaines vulgarisations erronées ou dangereuses.

Troubles mentaux survenus à la période d'incubation d'une infection paludéenne guérie par la quinine. — M. **Trillot**.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

16 Novembre 1936.

La discussion du rapport de M. **Gallois** (Paris), sur les ***Corps flottants du vitré***, a été précédée d'une conférence de M. H. **Baruk** (Paris) sur ***les Hallucinations visuelles.***

Les hallucinations visuelles. — M. H. **Baruk**, après avoir rappelé le problème des hallucinations, tel qu'il a été posé il y a près d'un siècle par Baillarger, expose les données cliniques, psychiatriques, neurologiques et ophtalmologiques relatives aux hallucinations visuelles. Il en distingue 3 variétés :

1° *L'hallucinose localisée:* phénomène visuel variable allant des simples photopsies aux hallucinations complexes et figurées, mais laissant le malade conscient de la nature pathologique de ses troubles. Cette hallucination est en outre souvent localisée dans le champ de l'hémianopsie, et forme parfois l'aura de crises comitiales.

L'auteur cite divers exemples de cette variété d'hallucinations au cours de diverses lésions des voies optiques centrales (lobe occipital, temporal, etc...), ou périphériques (chiasma, nerf optique). Il étudie enfin les hallucinations d'origine oculaire (cataracte, glaucome, décollement de la rétine, etc.).

2° *L'hallucination visuelle onirique* apparaissant au cours d'un état de rêve, avec images mouvantes, scènes vécues, etc... Le type en est le délirium tremens, mais il existe également de nombreuses variétés d'hallucinations oniriques dans les atteintes des centres de la base (tumeur dans la région infundibulo-tubérienne, dreamy state des tumeurs temporales, encéphalite léthargique, etc...). C'est également dans ce groupe que l'auteur propose de ranger l'hallucinose pédonculaire décrite par Lhermitte, et une série d'hallucinations toxiques que l'auteur signale.

3° *L'hallucination visuelle de la désagrégation mentale.* L'auteur rapporte ensuite des observations dans lesquelles l'élément sensoriel de l'hallucination est de moins en moins net, et dans lequel l'élément psychique prédomine jusqu'à réaliser des représentations mentales visuelles.

On passe ainsi insensiblement de l'hallucination sensorielle presque pure, à l'onirisme franc, puis à l'onirisme imaginatif dégradé, enfin au délire avec hallucination visuelle, et à la dissociation de type schizophrénique.

Au point de vue pathogénique, l'hallucinose sensorielle est surtout le fait des lésions localisées ; l'onirisme visuel s'associe souvent aux troubles de la fonction hypnique, enfin les hallucinations où prédomine l'élément psychique s'observent surtout dans les atteintes diffuses et superficielles, comme les intoxications par exemple. Il signale enfin l'intérêt des hallucinations hypnagogiques, et envisage quelques orientations récentes sur la physiologie des hallucinations visuelles.

P. Dupuy-Dutemps.

SOCIÉTÉ D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE DE PARIS

26 Novembre 1936.

Corps étranger du sinus maxillaire. — M. **Weill**. Balle de revolver ayant séjourné 50 ans dans le sinus et expulsée presque spontanément après érosion de la paroi externe et production d'un abcès dans le sillon gingivo-jugal.

Phlegmon péri-amygdalien. Propagation aux loges parotidienne et sous-maxillaire. — M. **Weill**. Observation d'un cas de phlegmon péri-amygdalien qui, malgré l'incision large du pilier et les injections répétées de propidon, se propagea à la joue et à la région sous-maxillaire sans cependant entraîner une élévation notable de la température.

A ce propos, l'auteur rappelle les particularités anatomiques qui conditionnent les différentes variétés du phlegmon péri-amygdalien et leurs extensions aux plans profonds du cou.

L'extirpation de la tumeur de la parotide et le facial. — A l'occasion de quelques cas récemment opérés, M. **Dufourmentel** expose les différentes voies d'abord de la parotide qui peuvent être utilisées dans certains cas pour respecter le nerf facial. L'incision commissurale de Jaeger et la voie d'abord endo-buccale sont utilisables dans les cas de tumeurs développées surtout en avant ou en dedans. Lorsqu'on emploie la voie externe, certains cas seront heureusement abordés par une incision haute. Dans d'autres, cependant, si la parotide doit être enlevée en totalité, on aura intérêt à rechercher et à disséquer le nerf facial.

Grippon de la Motte.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

Séance solennelle annuelle du 8 Décembre 1936.

La thérapeutique fonctionnelle à doses minimes. — M. **Loeper** ouvre la séance et analyse la question du point de vue thérapeutique, philosophique et pratique.

Les petites doses d'hormones en thérapeutique. — M. **Lemaire**. Les seules hormones qui peuvent logiquement être employées à petites doses sont celles qui sont obtenues à l'état pur et ont un dosage pondéral ou physiologique précis. Telles sont l'adrénaline, l'acétylcholine, l'insuline, d'une part, les hormones génitales d'autre part.

L'adrénaline trouve de nouvelles applications grâce à la méthode des injections intra-veineuses à doses très faibles et très diluées. L'acétylcholine, dont le rôle hormonal est prouvé, peut servir dans les mêmes conditions au traitement des spasmes vasculaires.

L'insuline, à doses faibles, associée au glucose, est employée dans les affections les plus diverses : l'auteur insiste surtout sur le traitement insuline-glucose des cardiopathies décomposées. Après avoir passé en revue les propriétés physiologiques et les indications thérapeutiques des hormones génitales (folliculine, lutéine et testostérone) et discuté la spécificité de ces hormones, l'auteur évoque les dangers éventuels de cancérisation auxquels elles exposent, dangers qui n'existent pas si les doses administrées restent faibles et proches des quantités physiologiquement utilisées par l'organisme.

La thérapeutique fonctionnelle à doses minimes par les vitamines. — M. H. **Simonnet** précise l'ordre de grandeur de la dose active des vitamines dont la nature chimique est actuellement connue. Dans les conditions expérimentales, il varie du cent-millionième au cent-millionième du poids du corps. Il énumère les principaux caractères qui individualisent les vitamines parmi les autres principes agissant à faible dose. Il insiste sur le fait que leur action s'exerce par la voie entérale et il montre que les molécules de vitamine peuvent former un film mono-moléculaire à la surface de la muqueuse intestinale. Il esquisse ensuite quelques hypothèses sur les modalités d'action des vitamines et conclut en insistant sur la nécessité d'introduire la notion quantitative en biologie et de raisonner sur le plan moléculaire. Dans ces conditions, l'action des vitamines qui s'exerce effectivement à faible dose prend toute sa réalité et cesse d'être une notion hypothétique.

Recherches récentes sur les actions exercées dans l'organisme par les doses minimes de quelques bases azotées. — M. **René Hazard.** Parmi les substances organiques azotées dont on a récemment reconnu la présence dans l'organisme, l'histamine — à noyau imidazol — présente un intérêt tout particulier en raison des conditions de sa formation, de son activité physiologique considérable, de son rôle pathogène, de ses effets thérapeutiques à dose minime.

L'histamine peut être formée par décarboxylation de l'histidine, sous l'influence de nombreux microbes de l'intestin. Elle peut être produite par tant de causes d'irritation des téguments cutanés, des vaisseaux, etc., qu'elle peut être considérée comme une véritable hormone tissulaire jouant un rôle d'intermédiaire chimique dans la transmission neuro-humorale, et dans quelques actions médicamenteuses. Il s'en forme aussi au cours du choc et tout spécialement du choc anaphylactique, même *in vitro* (G. Ungar), comme on peut le démontrer par ses réactions chimiques et physiologiques.

L'histamine est un puissant excitant des fibres lisses. Elle produit, par un mécanisme vasculaire complexe, une chute brutale de la pression artérielle ; elle fait se contracter l'utérus, l'intestin, les bronches. Elle fait sécréter les glandes digestives.

Sa formation — ou sa libération — dans l'organisme explique les phénomènes observés au cours du choc, de l'occlusion et de l'auto-intoxication intestinales. L'histamine intervient par son action hydropigène dans la pathogénie des œdèmes. Tous ces effets permettent de lui attribuer un rôle important dans la pathogénie de bien des affections.

On utilise actuellement comme moyen diagnostique la réaction cutanée locale et l'hypersécrétion gastrique provoquées par l'histamine, et comme moyen thérapeutique, son action vasodilatatrice et analgésiante dans le traitement des myalgies, névalgies, arthralgies, très marquée par ionisation.

Bien des facteurs viennent dans l'organisme limiter son activité et notamment l'antagonisme que lui oppose parmi les éléments normaux du sang la tyramine, à effet hypertenseur. Fait particulièrement frappant, l'histamine agit à dose extrêmement faible. Déjà intéressante par son rôle multiple, elle concourt encore à établir sur des bases expérimentales la réalité des effets des infiniment petits médicamenteux.

L'homéopathie et la thérapeutique minima moderne. Doses infinitésimales et doses minima. — M. **P. Delore.** L'orientation actuelle de la thérapeutique vers les doses minima soulève la question complexe et délicate des rapports de l'homéopathie avec la thérapeutique minima.

La thérapeutique moderne s'oriente de plus en plus vers les petites doses en s'appuyant sur des données nombreuses d'ordre clinique, pharmacologique et biologique qui ne doivent rien à l'homéopathie. Sans parler des ferments et des diastases, des vitamines, des hormones et des substances intermédiaires en général, sans parler des phénomènes de catalyse, on peut dire que l'anaphylaxie et la sensibilisation, la vaccinothérapie, la colloïdothérapie, l'ionisation, la cobrathérapie, la crénothérapie, l'utilisation des corps radio-actifs établissent l'activité des petites doses.

La pharmacologie avec ses tests objectifs de plus en plus sensibles apporte à la thérapeutique minima des éléments de premier ordre en précisant notamment la relation entre les quantités du médicament et la grandeur de son effet, et en déterminant la dose liminaire d'action ou le seuil d'efficacité.

L'avenir de la thérapeutique minima. Doses physiologiques et doses cliniques. Toute la science moderne tend vers l'infiniment petit : la physique avec l'atome, la biologie avec la cellule, la physiologie avec les hormones et les vitamines. Ce stade est d'ailleurs déjà dépassé. Au delà des hormones, l'organisme met sans doute en œuvre des actions plus subtiles encore. Les micro-dosages apparaissent déjà grossiers et insuffisants.

Nul doute que la thérapeutique ne subisse la même évolution. Or, *les doses qu'elle emploie sont encore très loin des doses physiologiques.* Il y a là une considération de très grande importance.

La physiologie met en œuvre des doses infinitésimales. *La dose physiologique*, dose juste suffisante et nécessaire, c'est la dose minima et sans doute aussi optima. *La dose thérapeutique* reste, sans aucun doute, très supérieure à la dose physiologique. Le but de la thérapeutique ici, c'est de se rapprocher de plus en plus de la dose minima et optima, c'est-à-dire de la dose physiologique. La dose idéale, c'est la dose juste suffisante pour rétablir l'équilibre troublé; c'est celle qu'utiliserait la nature si l'organisme disposait de l'agent thérapeutique envisagé.

Il y a plus : *la dose minima, même à la notion d'individualisation.* En effet, la dose minima fait intervenir le facteur qui est individuel : *le seuil d'efficacité.* De quoi dépend-il ? du tempérament, de la capacité réactionnelle, du terrain.

Par là, la thérapeutique minima rejoint la doctrine homéopathique et se trouve liée à la *médecine du terrain*, à la *médecine de la personne.*

Deux autres considérations s'imposent ici : le retour au *médecin de famille* est une condition de cette médecine individualisée ; la *spécialité pharmaceutique*, parce que trop rigide dans ses doses, est un obstacle à la dose minima individualisée, obstacle qu'on ne trouve pas dans la traditionnelle ordonnance magistrale.

Ainsi parti du problème de la petite dose en thérapeutique, on arrive à des considérations de portée très générale qui font intervenir l'orientation et les conditions mêmes de la pratique médicale.

Les progrès des techniques permettront de reculer de plus en plus la dose minima. On peut ainsi concevoir que la thérapeutique intégrera peu à peu dans son domaine une véritable *science des doses infinitésimales.*

CH. GROLLET.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 8, rue Paul-Bert, Bordeaux. — Prix du numéro : 0 fr. 75).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY (*Revue médicale de Nancy*, 4, rue de l'Oratoire, Nancy. — Prix du numéro : 2 fr. 50).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

3 Décembre 1936.

Documents cliniques et expérimentaux sur l'oblitération veineuse. — MM. **Wertheimer, Dechaume** et **Frieh**, après avoir énuméré les travaux parus à ce sujet, exposent la technique et les résultats d'oblitération veineuse fémorale chez le chien. Les résultats histologiques des biopsies faites dès le 1er jour ont montré des lésions strictement superposables à celles de la maladie de Volkmann. Les dégâts dus à l'anoxhémie ont une importance primordiale. M. Dechaume compare ces altérations avec certaines altérations de l'hémorragie cérébrale.

Lombalisation de la 12e dorsale. Sacralisation du L5. — M. **Gabrielle** présente les radiographies. On croirait qu'il y a fracture de l'apophyse transverse de L1 si l'on ne constatait que L5 est sacralisée et que la 12e côte simule une transverse ; il y a une articulation claire qui simule la fracture. C'est un petit problème médico-légal intéressant.

Disjonction du bassin. — M. **Gabrielle** apporte une observation et des radiographies. Une autre observation est présentée. Dans ce cas, la disjonction s'accompagnait d'une fracture pubienne; une fracture de cuisse était encore associée. L'immobilisation a donné dans les deux cas, de bons résultats fonctionnels. Anatomiquement, il semble que l'on découvre une synostose. Il est à signaler qu'il a fallu une ostéosynthèse pour maintenir la réduction de la fracture de cuisse dans les deux cas.

Enfin, on n'a pas observé de lésions viscérales.

— MM. **Gayet, Delore** et **Bérard** rappellent des cas analogues observés par eux. M. Bérard traite ces disjonctions par l'application d'une ceinture serrée.

Tumeur du tibia par envahissement d'un cancer cutané. — M. **Tavernier** présente la pièce opératoire du malade dont il avait été question dans les séances précédente. Il y a une érosion superficielle épithéliomateuse. Il n'y a pas eu amputation, mais abrasion de tout le foyer osseux suspect.

Présentation d'une observation de hernie diaphragmatique. — M. **Tixier**, en présentant l'observation, rappelle l'origine traumatique nette dans ce cas. Après un an de latence, ce malade a un véritable syndrome de sténose pylorique. Les radiographies montent la hernie, avec un estomac à deux poches, thoracique et abdominale. Le transverse était sus-diaphragmatique.

On a pratiqué l'incision thoraco-abdominale avec résection de la 8e côte après la laparotomie. Le péricarde était déchiré et contenait de l'épiplon, adhérent à la pointe du cœur. Mort au 3e jour, avec un pneumothorax et des phénomènes d'insuffisance cardiaque. Il avait été très difficile de refermer la brèche et le péricarde était resté ouvert vers l'abdomen. Le foie avait été plaqué contre l'orifice.

— M. **Gabrielle** insiste sur la complexité de la séméiologie de ces hernies.

MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

2 Décembre 1936.

Fracture-luxation de la 4e vertèbre cervicale. Moyen pratique d'immobilisation. — MM. **Colson** et **Mathieu** ont observé cette fracture chez un jeune homme. Il avait quelques troubles nerveux transitoires. Ils ont modifié l'appareil de Böhler en adaptant autour du casque plâtré une bande d'Esmarch passant en jugulaire sous le menton. L'extension forcée de la tête est maintenue par une attelle postérieure implantée sur une ceinture plâtrée thoracique. La bande élastique est très avantageuse pour permettre la mastication.

Fracture bimalléolaire avec gros diastasis et véritable luxation du pied en dehors. Réduction à l'étau de Böhler. Résultats anatomiques très satisfaisants. — MM. **Colson** et **Mathieu** insistent sur ce fait que le diastasis a été réduit sur un cou-de-pied solide. L'étau de Böhler doit être appliqué sur les malléoles, soit sous plâtre, soit sous traction transcalcanéenne. Le résultat anatomique est parfait. La présence d'un fragment postérieur impose d'abord la réduction de ce déplacement avant de traiter le diastasis.

Torsion supravaginale du testicule. — MM. **Desjacques** et **Perrin** insistent sur la nécessité d'un diagnostic exact d'orchite aiguë chez l'enfant. Dans leur cas, la détorsion fut facile à réaliser chirurgicalement.

Atrophie jaune aiguë du foie. — MM. **Pallasse** et **Martinon** présentent les pièces d'autopsie prélevées chez un jeune homme mort d'ictère grave. Le foie est atrophique à la différence de la rate. Il y a des ganglions dans le carrefour sous-hépatique. La coupe révèle de larges taches jaunes en plein parenchyme. Il y avait de larges ecchymoses

sous-séreuses. L'étiologie est mal connue dans ce cas. On sait seulement que le malade avait subi 6 séances de radiothérapie sur un ganglion cervical, quelques mois avant.

Fibrome pur du ligament large. — MM. **Desjacques** et **Mathieu-Roux** présentent l'observation et les pièces opératoires. La tumeur fibreuse était complètement indépendante de l'utérus et de l'uretère. L'hystérectomie a été faite pour permettre l'affaissement de la cavité restante.

Pneumatose péritonéale par perforation d'ulcère. — MM. **Colson, Mansuy** et **Caillard** présentent une observation où ce symptôme de pneumopéritoine est seul. Il s'agit souvent d'ulcères haut situés ou d'ulcères perforés bouchés. Le météorisme est intense dans la fosse iliaque gauche. La radiographie est d'un grand secours.

MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

6 Novembre 1936.

Méningoblastome frontal opéré trois fois (à propos de 16 cas d'interventions par tumeurs cérébrales). — MM. **Charbonnel** et **Massé** présentent l'observation d'un méningoblastome frontal qui fut opéré une 1re fois (exérèse partielle) avec une grosse amélioration de 10 mois, puis en présence de l'apparition de crises épileptiques, d'abaissement progressif de la vue, une 2e fois (nouvelle exérèse) avec amélioration de 3 mois; enfin en présence de la réapparition d'accidents, une 3e fois, la malade succomba. L'autopsie et l'examen histologique démontrèrent que la tumeur était complètement enlevée, mais il y avait une maladie complète du lobe frontal, diffluent, avec une ouverture de la corne antérieure du lobe frontal.

A l'occasion de ce cas, les auteurs rapportent la statistique de leurs premières opérations d'exérèse de tumeurs cérébrales.

A propos du traitement orthopédique de l'arthrite chronique de la hanche chez l'adulte. — M. **Ch. Lasserre** expose les diverses méthodes qu'il a utilisées dans le traitement orthopédique de l'arthrite chronique de la hanche chez l'adulte : appareils orthopédiques, redressement orthopédique suivi d'immobilisation plâtrée, arthrodèse extra-articulaire par greffon. L'étude des résultats éloignés lui a montré que la correction de l'attitude vicieuse sous anesthésie générale, précédée d'une ténotomie des adducteurs et suivie de l'application d'un grand plâtre, était susceptible de donner des succès durables. Ses préférences vont donc à cette méthode orthopédique simple. L'arthrodèse sera réservée aux malades d'âge moyen dont la profession exige une solidité particulière de la hanche, celle-ci ne pouvant être obtenue que par un verrouillage osseux.

Arthrite chronique de la hanche droite. Arthrodèse extra-articulaire. Présentation de malade. — M. **Robert Guérin**. Observation d'une femme de 44 ans, atteinte d'une arthrite chronique de la hanche droite, entraînant par ses douleurs une impotence à peu près absolue.

Une arthrodèse extra-articulaire par greffon iliaque a donné un blocage de l'articulation, qui a permis à la malade de reprendre au bout de 8 mois ses occupations.

La guérison est définitive; du point de vue social cette intervention permet au malade de récupérer très vite sa possibilité de travail.

Troubles réflexes douloureux et mastico-sudoraux de la face et du cou par sclérose inflammatoire périartérielle (artère cervicale transverse). Artériectomie. Amélioration nette. Récidive. — MM. **Delmas-Marsalet, Charbonnel** et **Massé**. Il s'agit de troubles curieux caractérisés surtout par des douleurs dans la moitié gauche de la face et du cou, accompagnés de sueurs si profuses que le malade devait entourer son cou d'une serviette : ces douleurs et ces sueurs apparaissent en particulier sous l'influence de la mastication. La découverte au niveau de la partie inférieure du creux sus-claviculaire d'un petit nodule dont la pression réveillait les douleurs et dont la cocaïnisation avait semblé efficace, motiva une opération qui permit de découvrir un nodule scléreux autour de l'artère cervicale transverse qui fut réséquée sur 1 cmc 1/2: l'examen histologique confirma la réalité d'une inflammation chronique périadventicielle. La profession de ce malade qui porte continuellement des charges sur le cou expliquait cette irritation chronique. Mais après une amélioration, les troubles ont reparu.

A cette occasion, les auteurs rappellent les quelques notions qu'on a sur ces phénomènes de répercussivité et ces curieux réflexes mastico-sudoraux, ainsi que les échecs thérapeutiques habituels. Dans leur cas, ils avaient cru trouver la cause première: la suite ne l'a pas confirmée, et ils se demandent quelle action, médicale, ou chirurgicale plus complète et plus étendue on pourrait exercer sur le sympathique cervical ou sur le parasympathique. Bien entendu, la profession du malade a été changée.

Sur la valeur du test de « sédimentation globulaire » au cours de certaines intoxications et en Médecine légale. — MM. **P. Dervillée** et **J. Dubarry**. La vitesse avec laquelle se produit la sédimentation des hématies apparaît comme un reflet de la lutte de l'organisme contre tout agent pathogène; de telle sorte que l'accélération de cette vitesse peut être considérée comme un indice de l'évolution d'un processus pathologique. Si la V.S. est trouvée constamment accélérée dans les processus d'ordre infectieux, il n'en est pas toujours de même au cours de l'évolution des processus toxiques, en particulier dans le barbiturisme aigu. Les auteurs citent deux cas d'intoxication par les barbituriques où la V.S. a été trouvée normale ou ralentie. Ils attirent l'attention sur le profit que la médecine légale peut tirer dans certains cas des indications fournies par l'étude de la V. S.

De l'impressionnante fréquence et de la haute gravité de l'avortement criminel. Après avoir cité des statistiques rapportées de divers côtés, **P Balard** estime qu'il y a chaque année presque autant de grossesses interrompues que de celles qu'on laisse arriver à terme.

Or, les trois quarts des avortements sont criminels.

La mortalité comparée des avortements spontanés et criminels donne les résultats suivants: mortalité globale, 2,99 pour 100; avortements spontanés, 1,24 pour 100; avortements criminels, 3,58 pour 100. A noter du reste que tous les cas de morts relevés au cours d'avortements spontanés ne sont en réalité pas imputables à l'avortement lui-même, mais à des maladies concomitantes au cours desquelles s'est produit l'avortement.

Une statistique portant sur 3 années et comprenant 969 avortements, dont 736 criminels, a donné 26 décès.

La fréquence et la gravité des accidents de l'avortement criminel conduisent à ériger en ligne de conduite l'évacuation de l'utérus dans le plus bref délai, et à instituer une thérapeutique anti-infectieuse systématique, précoce et intensive.

A ces considérations techniques, l'auteur ajoute quelques réflexions d'ordre social.

Il conviendrait d'abord d'instituer une véritable politique de la natalité, pour que la grossesse ne soit plus une charge, mais qu'elle entraîne des avantages compensateurs. En attendant, il faudrait appliquer les lois répressives qui sont théoriquement suffisantes, mais que les Pouvoirs publics se gardent d'appliquer avec toute la rigueur désirable : surveillance et perquisition de certaines officines, confiscation d'appareils abortifs, inspection plus sévère des herboristes, inscription au tableau B de médicaments abortifs et enfin interdire le cumul du diplôme de sage-femme et d'herboriste.

Ces mesures draconiennes sont justifiées par l'importance du but à poursuivre, qui est la défense de l'espèce contre l'égoïsme de l'individu.

L'étude et la pratique du chant. — MM. **J. René-Celles** et **Paul Séveilhac**.

CHABÉ.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Novembre 1936.

Sur un cas de néphrose lipoïdique associée à la néphrite chez un enfant de 7 ans. — MM. **Pierret, G. Lefebvre** et **L. Christiaens**, ont suivi, depuis 4 mois, un enfant de 7 ans qui a présenté 3 poussées semblables d'œdème généralisé avec albuminurie massive. Un syndrome de néphrose existe au complet.

A l'occasion de chaque poussée, on note de l'hyperthermie à 38-39°, de l'amygdalite, de la bronchite diffuse. Le culot de centrifugation urinaire montre la présence de cylindres hyalins granuleux et épithéliaux. Le dosage répété de l'urée sanguine a donné par 2 fois un taux de 0,50, bientôt suivi de chiffres normaux. Il n'y a jamais eu d'élévation de la tension artérielle, jamais d'hématurie.

L'administration d'extraits thyroïdiens, au cours d'une poussée, n'a pas donné de résultat favorable. Il a paru peu prudent d'instituer un régime hyperalbumineux à cause des phénomènes néphritiques.

Hématome géant du cuir chevelu. — MM. **Bournoville** et **Christiaens**. Une fillette de 6 ans se présente avec un épanchement en calotte étendu de l'occiput aux arcades sourcilières et d'une tempe à l'autre ; cet épanchement constitue une masse très fluide et très mobile au-dessus de la voûte cranienne (cliniquement et radiologiquement normale).

La ponction fournit 300 cmc de sang pur et la collection sanguine se reforme avec rapidité. Après injection, *in situ*, d'air et de sérum de cheval, la guérison survient cependant.

Il n'existe, en apparence, aucune cause d'ordre général, sanguine, ni vasculaire. Peut-être s'agit-il d'une fracture inaperçue avec hémorragie du diploë.

Sur un cas de pneumococcie pulmonaire traînante et prolongée. — MM. **Bournoville** et **Chriastiaens**. Après une pneumonie franche aiguë avec triangle typique à l'examen radiologique, une petite malade de 7 ans fait une pyrexie à grandes oscillations et qui dure 60 jours.

Tantôt l'affection prend le masque d'une pleurésie (mais toutes les ponctions restent blanches), tantôt l'aspect d'une affection bacillaire, mais on ne peut en faire la preuve. *Au 51e jour, l'hémoculture est positive pour le pneumocoque.* Après abcès de fixation et sérothérapie antipneumococcique, la guérison se produit d'une manière extrêmement rapide.

Cette observation est à rapprocher de ce qui est connu depuis Baylac sous le nom de pneumococcie traînante et prolongée. Cependant, dans ce cas, il est permis de se demander si l'existence, antérieure ou intercurrente, d'un processus tuberculeux n'a pas une part dans la genèse des phénomènes observés.

Encéphalite coquelucheuse. Valeur pronostique de la réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien. — MM. **R. Pierret** et **A. Breton** en apportent deux nouvelles observations : au début de l'année dernière, dans une revue générale sur l'encéphalite coquelucheuse, ils ont insisté, en décrivant la forme commune convulsivante, sur la rareté des signes cliniques et biologiques d'irritation méningée concomitante. Ils estiment aujourd'hui qu'au lieu de parler seulement d'encéphalite coquelucheuse, ils devraient prononcer plus souvent les mots de méningo-encéphalite coquelucheuse. En agissant ainsi, ils accorderaient à la lymphocytose rachidienne la valeur pronostique grave qu'elle mérite.

Bascule du cæco-côlon au cours de l'occlusion basse du côlon. — MM. **E. Delannoy** et **R. Demarez**. En dehors d'anomalies ou de malformations, le cæcum peut être trouvé basculé loin

de la fosse iliaque droite au cours de certaines occlusions basses du côlon. En voici 2 observations :

Dans la première : occlusion par cancer de l'S iliaque chez un homme de 69 ans ; le cæcum était basculé très haut et en avant, au-dessus de l'ombilic. Dans l'impossibilité de l'amener dans la plaie et pour ne pas prolonger l'intervention, il fallut se résoudre à faire un anus sur l'S iliaque, puis fut pratiquée l'ablation secondaire du cancer après extériorisation. Le malade guérit.

Dans la seconde : cancer du côlon pelvien chez une femme de 58 ans ; le cæco-côlon s'est horizontalisé, surplombe le transverse très dilaté et recouvre l'estomac. Il est possible de le ramener dans la fosse iliaque où il est ouvert après fixation.

Dans le premier cas, la longueur anormale de l'anse sigmoïde qui permit, malgré un anus artificiel créé à ses dépens dans la fosse iliaque droite, l'extériorisation-résection du néoplasme est à l'origine du déplacement progressif du cæcum par un mécanisme de refoulement.

Dans le second cas, au contraire, l'exagération des contractions des bandes coliques et la distension cæcale en sont seules responsables.

L'existence d'un cæcum mobile est une condition indispensable à l'accomplissement de ce mouvement de bascule, très différent d'un volvulus vrai. On devra toujours tenter, après agrandissement de l'incision, de rabattre et de fixer le cæcum dans la fosse iliaque droite. La création d'un anus sur l'S iliaque ne sera qu'un pis aller imposé par les circonstances.

Le rhumatisme ovarien. — MM. **G. Carrière** et **P.-J. Gineste** discutent de l'existence possible d'un rhumatisme ovarien, à propos de 26 observations de rhumatisme chronique survenu, soit à l'occasion d'un accident physiologique du cycle ovarien, soit à l'occasion de modifications pathologiques de la fonction sexuelle.

Le rhumatisme ovarien peut revêtir tous les aspects du rhumatisme chronique : cliniquement et radiologiquement, il paraît dépourvu de toute spécificité. Si l'on joint à ces faits l'échec habituel du traitement opothérapique, on est tenté de penser que le trouble ovarien joue simplement le rôle tantôt d'un facteur occasionnel, tantôt d'un facteur prédisposant à l'apparition du rhumatisme chronique, sans qu'on puisse au sens strict du mot parler de rhumatisme « ovarien ».

Le trouble glyco-régulateur dans le diabète insipide. — MM. **G. Carrière** et **P.-J. Gineste** ont étudié, dans 7 cas de diabète insipide d'étiologies diverses, la glycémie à jeun et l'épreuve d'hyperglycémie provoquée par l'ingestion de glucose. Dans une seule observation, ils ont rencontré une hyperglycémie de base modérée, avec glycosurie passagère et exagération manifeste de la réaction d'hyperglycémie provoquée.

Dans deux autres cas, la glycémie de base étant normale, il existait une simple diminution de la tolérance au glucose. Enfin, dans les 4 dernières observations, l'équilibre glycémique paraissait intact. Il faut donc admettre au cours du diabète insipide l'existence fréquente, mais inconstante, d'un trouble glyco-régulateur bénin, du type paradiabétique.

Charbon et tétanos. — MM. **H. Malatray** et **P. Lecocq.** Histoire clinique d'un homme de 45 ans, ouvrier dans une usine de matelas : blessé du travail, il a présenté, au niveau d'une plaie minime de la région carotidienne droite, une pustule charbonneuse, guérie par sérothérapie ; 24 jours plus tard, apparaît un tétanos céphalique mortel, malgré un traitement intensif.

Les auteurs insistent sur la rareté de tels faits, sur l'explication du retard d'évolution du tétanos et l'échec de la sérothérapie préventive et curative.

Rupture traumatique de la rate chez un garçon de 13 ans. — MM. **P. Minet, A. Caron** et **Laine.** Un enfant reçoit un coup de pied de cheval. Pas plus le jour de l'accident que le lendemain, il n'existe de contracture de l'abdomen, ni de l'hypocondre gauche ; le pouls reste à 100 ; il y a de la bradypnée ; et l'examen radiologique fait voir que l'hémi-diaphragme gauche reste à peu près immobilisé. Une légère hématurie apparaît, en faveur d'une contusion rénale simple. La splénectomie est pratiquée avec succès : la rate présente une fissure importante à sa partie inférieure qui semble presque complètement détachée du reste de l'organe.

Amyotrophie du type Duchenne, pseudohypertrophique. — MM. **Lefebvre** et **Christiaens** présentent un garçon de 12 ans dont l'affection a débuté il y a 3 années, par des troubles de la marche, avec atrophie proximale des membres inférieurs. Ce qui distingue ce jeune malade, c'est l'obligation dans laquelle il se trouve de marcher sur l'extrême pointe des pieds : sans doute pour garder l'équilibre et contre-balancer la lordose lombaire.

A propos d'un cas d'atrophie congénitale du fémur. — MM. **P. Minet** et **A. Caron.**

A. Debeyre.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

2 Décembre 1936.

Thoracoplastie et grossesse. — MM. **A. Guillemin** et **Chabeaux.** Chez une femme de 22 ans présentant une tuberculose ulcéro-caséeuse du lobe supérieur gauche ainsi qu'une localisation à la partie moyenne du lobe inférieur du même côté, mais en arrière, le pneumothorax s'avère impossible, en raison d'une symphyse totale.

Une phrénicectomie améliore nettement son état.

Mais une grossesse survient et déclanche un processus évolutif.

C'est dans ces conditions qu'est pratiquée une thoracoplastie des 10 premières côtes, en 3 temps, sans préjudice pour la grossesse. L'accouchement se fait à terme.

Le résultat opératoire est excellent. Un examen des crachats, pratiqué récemment, n'y décèle plus de bacilles de Koch.

Un cas de chloropénie avec azotémie consécutive à une crise d'œdème pulmonaire aiguë. — MM. **Simonin** et **J. Girard.** Un homme atteint depuis plusieurs années de néphrite chronique hypertensive subit à intervalles rapprochés 2 crises d'œdème pulmonaire aigu. La dernière est suivie d'inappétence complète, puis se déclarent des vomissements incoercibles, de la diarrhée, du hoquet, la tension artérielle tombe de 250-140 à 100-80, le pouls passe de 120 à 44. L'azotémie est de 0,43, le Cl globulaire de 0,55, le Cl Pl de 2,11, le rapport Cl globulaire-Cl Pl de 0,26. Une injection de 250 cmc de sérum arrête immédiatement les vomissements et le hoquet, fait monter la tension à 160-100 et le pouls à 70.

2 mois après, bien que le Cl globulaire soit de 0,30, le Cl plasmatique de 2,23, le rapport Cl globulaire-plasmatique de 0,17, le malade ne présente plus que les troubles intérieurs à sa crise d'œdème.

Les auteurs soulignent le déclenchement d'un syndrome de chloropénie, chez un homme soumis depuis plusieurs années à un régime déchloruré, par la déperdition du liquide d'œdème et par les saignées. En comparant les chiffres successifs du chlore sanguin, ils se demandent quel est l'origine du syndrome toxique, la dernière analyse montrant une très forte hypochlorémie sans aucune manifestation.

Séquelles de traumatisme cranien et encéphalographie. — MM. **Hamant, Rouquier** et **Escoubès** présentent un malade, qui, 20 jours après un traumatisme cranien assez important dans la région fronto-pariétale droite, accuse des céphalées intenses suivies, quelques heures après, d'une confusion mentale, à forme stupide.

L'examen clinique et le repérage ventriculaire suivant le procédé de Laruelle permettent d'affirmer la présence d'une lésion intéressant l'hémisphère droit, sans qu'on puisse cependant en préciser la nature exacte : hématome sous-dural de peu d'importance ? petite hémorragie oblitérant le trou de Monro ?

Quoi qu'il en soit, on note deux grandes améliorations après les deux premières insufflations ; le malade paraît complètement guéri après la troisième.

Fracture de l'atlas. — M. **P. Corret.**

16 Décembre.

Un cas de méningite à staphylocoque. — MM. **Abel, Verrain** et **Jacops** communiquent l'observation d'un malade qui, après la guérison d'un furoncle de la nuque, a présenté une période fébrile de 10 jours, ayant l'apparence d'un état grippal, suivie d'une accalmie trompeuse de 3 à 4 jours, puis d'une méningite aiguë avec prédominance des signes. L'examen direct et la culture du liquide céphalo-rachidien ont montré la présence dans ce liquide de très nombreux staphylocoques blancs. L'injection intra-rachidienne de 2 ampoules de bacté-staphy-phage a entraîné la stérilisation du liquide de ponction lombaire, en même temps que la chute de la température et la sédation des signes généraux, sans influencer les phénomènes méningés. Le liquide de ponction sous-occipitale s'est montré à son tour très riche en staphylocoques et l'infection a gagné la moelle, déterminant une hémiplégie droite, puis une quadriplégie. Dans une dernière phase, la fièvre et les phénomènes généraux ont réapparu, accompagnés de l'expectoration de crachats sanglants où pullulaient les staphylocoques. En résumé, méningite, puis méningo-myélite staphylococciques, précédées et suivies de staphylococcémie.

Sténose sous-vatérienne du duodénum et appendicite. — M. **A. Guillemin.** Que la sténose du duodénum soit extrinsèque ou intrinsèque, c'est la radiographie en série qui sera l'élément essentiel de diagnostic, car la manifestation clinique n'est pas assez caractéristique pour la reconnaître de façon certaine.

L'observation rapportée concerne une femme de 34 ans qui présentait une forme duodéno-gastrique avec symptomatologie ulcéreuse sur laquelle s'est greffée une crise appendiculaire aiguë.

La duodéno-jéjunostomie a permis de guérir la malade en évitant le transit sous la portion duodénale aplatie par la colica media.

Méningiome de la région rolandique droite. Ablation. Guérison. — MM. **Perrin, Grandpierre, Rousseaux** et **Grumillier** présentent une malade de 41 ans qui était atteinte d'un méningiome rolandique droit ayant amené une hémiplégie spasmodique gauche avec céphalée atroce et stase papillaire importante. L'image radiologique était typique : érosion lacunaire de la voûte avec nombreux pertuis vasculaires dilatés. Après rabattement d'un volet fronto-pariétal droit qui fut sacrifié en partie parce qu'il était envahi, la tumeur, du volume d'une noix verte, fut enlevée facilement au bistouri électrique. 3 semaines après l'opération, disparition presque complète de tous les troubles nerveux, en particulier de l'hémiplégie. A l'examen histologique, il s'agissait bien d'un méningiome.

Le traitement chirurgical des goitres exophtalmiques par la méthode des opérations sériées. — M. **Bertrand** présente quatre opérées de goitre exophtalmique très grave. La guérison est complète. Le succès opératoire est dû à la méthode opératoire prudente des interventions sériées sous anesthésie locale. L'auteur expose les principes de la chirurgie du corps thyroïde.

J. Girard.

ABONNEMENTS. Les abonnements à La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 395.

« Polynésie »

Par M. Roch

(Genève)

N'allez pas imaginer d'après le titre de cette leçon que je vais vous entraîner dans les îles enchanteresses des mers du Sud pour y étudier quelque maladie tropicale. Vous seriez déçus.

Je vous raconterai simplement l'histoire clinique d'une jeune fille dont l'observation anatomo-pathologique a été publiée récemment par mon collègue, le professeur Askanazy et par M. Scidounoff (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 1935, p. 1046). Mlle C..., dont il va être question ici, est demeurée très présente à ma mémoire à cause de sa vaillance et de sa résignation qui m'ont inspiré beaucoup d'amitié pour elle et aussi en raison des symptômes extraordinaires qu'elle a présentés durant les trois années de sa maladie. Ces symptômes peuvent se résumer en ce diagnostic descriptif : « Cachexie œdémateuse ».

*
* *

En Février 1927, je reçois, dans mon cabinet, la visite de Mme C... qui m'amène sa fille dont l'état l'inquiète, à juste titre. La jeune fille, âgée de 18 ans, présente les trois symptômes suivants :

1° Un amaigrissement considérable sans perte d'appétit.

2° De l'enflure des jambes.

3° La cessation, depuis sept mois, des menstruations.

Les antécédents familiaux ne nous apprennent rien d'intéressant. Le père est grand et robuste ; la mère plutôt petite est vive et même un peu nerveuse. Une sœur et un frère plus jeunes sont tous deux en bonne santé.

La malade elle-même est, comme sa mère, plutôt petite (1 m. 57). Elle est active et intelligente et a eu des succès scolaires. Quelques semaines auparavant, malgré les conseils du médecin de famille, malgré l'œdème des jambes, fortement embandées pour l'occasion, elle a pu encore monter sur scène avec une compagnie d'amateurs et tenir un rôle assez important.

Etant fillette, elle a eu la rougeole et la grippe pandémique de 1918. Elle est réglée à 14 ans ; les menstruations sont régulières et peu abondantes. A l'âge de 15 ans, elle a éprouvé quelques phénomènes pathologiques qu'on a cru pouvoir attribuer à des troubles endocriniens : grande nervosité et tremblements l'empêchant par moments de travailler, augmentation de volume du cou. Un médecin prescrit des bromures, des extraits ovariens et thyroïdiens. C'était en 1924. Y a-t-il eu, à ce moment, un état basedowien ou bien, comme j'ai cru pouvoir l'admettre pendant un temps, une atteinte atypique d'encéphalite épidémique ? Etait-ce déjà une manifestation de la polynésie débutante ? Il est impossible de se prononcer.

Quoi qu'il en soit, Mlle C... se rétablit et, à 16 ans, elle pèse 55 kilogr.

En Juillet 1926, elle a 17 ans ; sans trop s'en soucier tout d'abord, elle constate que ses règles s'arrêtent. Peu après, elle remarque de l'enflure des membres inférieurs, enflure survenant et disparaissant sans cause apparente. En Décembre, il se manifeste un état grippal, après lequel l'enflure s'accuse. Le poids, qui par le fait de l'amaigrissement avait diminué de 8 kilogr., remonte alors de 4 kilogr., ce qu'on doit vraisemblablement attribuer à l'anasarque, car le haut du corps montre une maigreur cachectique contrastant avec l'enflure de l'abdomen et des membres inférieurs.

*
* *

Les œdèmes présentent des caractères assez particuliers. Ils sont froids, indolores, translucides, volumineux et extrêmement mous : la pression, avec une grande facilité, y fait apparaître le godet, lequel s'efface très rapidement.

La première idée qui vient à l'esprit est qu'il s'agit d'une insuffisance cardiaque. Cependant, on ne constate aucun symptôme d'asystolie. Il n'y a ni dyspnée d'effort ni orthopnée. Le cœur n'est pas augmenté de volume et l'on n'y entend à la base qu'un léger souffle systolique, sûrement inorganique. Le pouls n'est pas rapide. La pression est à 9,5-6, basse évidemment, toutefois avec une différentielle suffisante de 3,5. Le foie n'est pas congestionné ; il n'y a pas de râles de stase aux poumons. Je prescris néanmoins le repos et un traitement digitalique qui n'ont aucune action sur les œdèmes.

Fig. 1. — *Polynésie*. Cachexie œdémateuse. Photographie du 24 Juillet 1928, un an avant la mort.

S'agirait-il d'une néphrite ou d'une néphrose ? Il n'y en a aucun signe quelconque et en particulier les urines ne contiennent ni albumine ni cylindre. Des tisanes diurétiques, de la théobromine n'ont que très peu d'effet.

Si l'on peut poser des diagnostics positifs *ex juvantibus*, on en peut aussi bien éliminer par le même moyen. Or, ici, l'inefficacité complète des tonicardiaques et des diurétiques, confirme notre idée qu'il n'y a ni affection rénale ni insuffisance du cœur.

Existe-t-il une cause locale ? L'enflure est-elle la conséquence de la compression des veines iliaques ? Rien ne permet de retenir cette supposition. Y a-t-il un obstacle à la circulation lymphatique ? C'est invraisemblable, car un tel obstacle donne un œdème dur, résistant, grumeleux, éléphantiasique. De plus, on ne trouve pas trace de ganglions hypertrophiés aux aines ni ailleurs.

Le teint du visage s'est pigmenté, mais les muqueuses sont un peu pâles. L'appétit variable est demeuré généralement bon. Il se porte surtout sur les mets sapides ou acides : café, citron, etc... Cela me rappelle ce qu'on observait autrefois chez les chlorotiques quand on avait encore l'occasion d'en rencontrer. Il ne s'agit pas ici de chlorose : un examen de sang nous donne, en effet, 4.929.000 globules rouges par millimètre cube et 100 pour 100 d'hémoglobine. Les globules blancs sont au nombre de 7.956 par millimètre cube ; la proportion des mononucléaires est un peu plus forte que normalement.

L'amaigrissement ferait penser à la tuberculose ; il n'y a ni fièvre, ni tachycardie, ni lésions pulmonaires.

Il faut pourtant faire quelque chose ! Je prescris des phosphates, de l'arsenic, des injections de lécithine.

L'état général de la jeune fille se maintient assez bon et, sans raisons apparentes, sans que j'ose prétendre que ma thérapeutique y soit pour quelque chose, l'anasarque disparaît durant quelques mois. Il se reproduit, considérable dans le courant de l'été 1927 en présentant les caractères décrits tout à l'heure.

Admettre un trouble humoral d'origine neuro-végétative, une perméabilité exagérée des membranes ne nous avance pas beaucoup. La pigmentation de la face, la faible pression artérielle (9-6), la lenteur du pouls (50-44), la basse température rectale au-dessous parfois de 35°, la cessation des règles, du lanugo persistant sur le dos m'incitent à ordonner des extraits de glandes. Des préparations ovariennes seules ou associées avec des extraits surrénaux, thyroïdiens, hypophysaires ne donnent que des résultats insignifiants.

J'encourage Mlle C... à aller consulter à Zurich un spécialiste justement réputé. Celui-ci mesure le métabolisme basal qu'il trouve de 52 p. 100 en dessous de la normale. Malgré l'absence de troubles trophiques des phanères et quoique des radiographies du crâne n'aient pas montré d'anomalies de la selle turcique, il pose le diagnostic de cachexie hypophysaire ou maladie de Simmonds.

*
* *

La jeune fille est assez raisonnable pour accepter de faire, en Novembre 1927, un séjour dans mon service.

La cachexie s'est encore accusée et les œdèmes de la moitié inférieure du corps sont énormes. Il y a de l'ascite et un examen radiologique montre un peu d'épanchement dans la cavité pleurale droite. Le teint est foncé, la peau est sèche, atrophiée, rougeâtre. Le cœur est lent à 44-48 battements par minute. Exceptionnellement, le soir, il dépasse 60. La pression artérielle est basse, oscillant autour de 6 maxima et 4 minima. La température est à 35°-35°4 le matin, à 36°2-36°6 le soir. La petite malade est frileuse, asthénique et son caractère, jusqu'alors énergique, s'est modifié; elle est devenue passive et indifférente.

Une ponction lombaire donne issue à un liquide céphalo-rachidien normal à tous égards.

Un examen de sang montre un léger degré d'anémie, 4.460.000 globules rouges, 71 pour 100 d'hémoglobine. Il y a 5.850 globules blancs dont 42 pour 100 de lymphocytes. Le taux de l'urée

est normal à 0,33 pour 100; celui des chlorures de 6,96 est normal également; celui de la cholestérine est élevé 2,3 et celui du glucose est extraordinairement bas : 0,52 pour 100; il en est de même du taux des albumines du sérum qui est de 41,4 pour 100.

L'élimination de la phénolsulfonephtaléine par les reins est un peu insuffisante. Il n'en passe en deux heures que le 50 pour 100 de la quantité injectée.

L'injection de 1 milligr. d'adrénaline n'amène aucune accélération du pouls et ne fait monter la tension artérielle que de 6 à 6,5. L'éphétonine est mal supportée ; elle provoque des nausées. La thyroxine, 2 milligr. par jour, amène une légère accélération du pouls, une augmentation de la pression artérielle qui atteint 7 et une élévation de la température qui, un soir, monte jusqu'à 37°. Toutefois, on arrête le médicament à cause des céphalées qu'il paraît occasionner.

Une ponction de l'ascite donne issue à un liquide opalescent blanchâtre ne contenant aucun élément figuré et seulement 3 p. 100 d'albumine.

L'aspect de la malade fait penser à la « progeria »; les œdèmes, à la néphrose lipoïdique (fig. 1). On conclut à une insuffisance polyglandulaire : en attribuant la pigmentation et l'hypotension à une carence surrénale, l'hypothermie et la bradycardie à une hypothyroïdie, l'aménorrhée et l'hypertrichose à l'ovaire, la cachexie à l'hypophyse. La clef du problème nous était offerte par le taux de la glycémie ; nous l'avons compris trop tard.

* * *

Rentrée chez elle, la malade est traitée, toujours sans résultat notable, par divers produits opothérapiques. Pour la soulager, on pratique des injections de diurétiques mercuriaux : neptal, salyrgan, qui ont un peu d'action mais qui n'empêchent pas que l'on doive recourir à des mouchetures des jambes et à des ponctions de plus en plus rapprochées. On retire ainsi jusqu'à 8 et 9 litres d'ascite tous les dix jours. Le liquide est toujours peu dense : 1.010 et ne contient que 3 à 4 pour 100 d'albumine. On constate parfois quelques lymphocytes ou quelques placards endothéliaux. Après les ponctions, la malade est effrayante à voir. Il semble n'y avoir plus aucun viscère dans le ventre, la peau est soulevée par le rebord costal, le pubis et les épines iliaques et s'enfonce en moulant exactement la colonne vertébrale.

L'appétit demeure très capricieux. Par périodes la malade ne veut que des soupes au lait ou bien des croûtes de pain sec. A d'autres moments, elle mange assez normalement.

A plusieurs reprises, elle eut des phases de délire avec agitation et hallucinations, phénomènes entrecoupés de sommeil léthargique. Ce n'est qu'après coup que nous avons rapproché ces symptômes de l'hypoglycémie.

En Septembre 1928, M[lle] C... rentre à l'hôpital où elle va passer tout l'hiver.

Elle n'est pas seulement cachectique, elle est, sauf le squelette, atrophique. Ses organes internes semblent être tous diminués de volume, la peau est mince, les muscles presque inexistants. Il n'y a plus guère que le squelette et l'anasarque.

L'état général est pitoyable. Il existe de nombreuses ecchymoses qu'un léger frottement suffit à produire ; il y a des escarres à la région sacrée et une paralysie radiale droite causée par une injection de neptal dans le long supinateur. Une autre injection de neptal a fait une nécrose superficielle dans la région de l'épaule gauche.

La pression artérielle est impossible à mesurer; le pouls est rapide. L'appétit est nul. L'urée éliminée en vingt-quatre heures n'atteint pas 6 gr. quoique le taux mesuré dans le sang soit de 0,66 pour 100. Les urines sont peu abondantes, 200 à 300 cmc par vingt-quatre heures, mais elles ne renferment pas d'éléments anormaux. L'examen du sang montre une accentuation de l'anémie et 0,39 pour 1.000 de glucose!

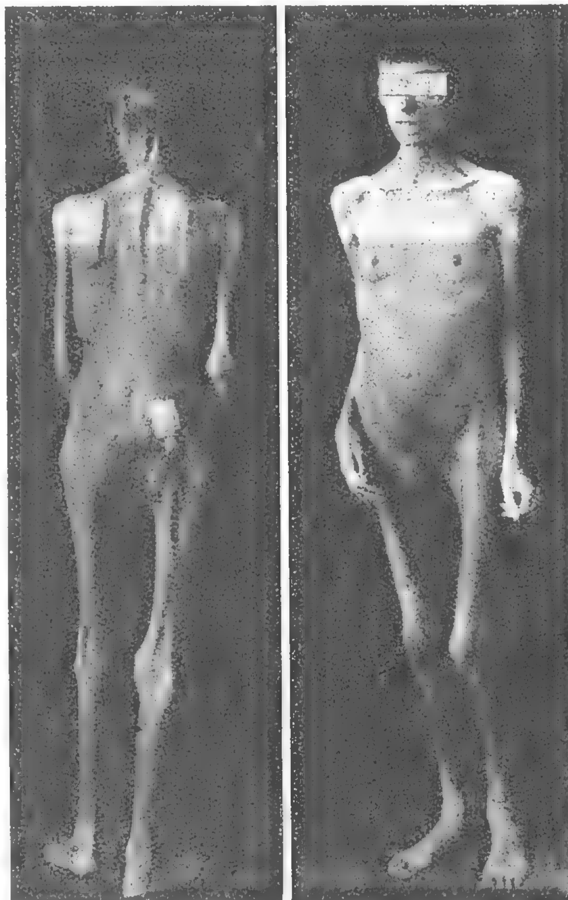


Fig. 2 et 3. — *Polynésie.* Cachexie œdémateuse. Photographie du 18 Mars 1929, quatre mois avant la mort. L'anasarque a en grande partie disparu probablement sous l'influence des greffes d'hypophyse.

Une épreuve d'hyperglycémie alimentaire donne le résultat suivant :

Glycémie à jeun	0,43 p. 1.000	
30 minutes après l'ingestion de 50 gr. de glucose....	0,53	—
60 minutes après l'ingestion de 50 gr. de glucose....	0,40	—
90 minutes après l'ingestion de 50 gr. de glucose....	0,35	—

C'était, je le rappelle, en 1928, en sorte que nous sommes excusables d'avoir un peu trop négligé cette hypoglycémie sensationnelle dans nos efforts pour arriver à un diagnostic aussi bien que dans nos tentatives de traitement.

Nous demeurons alors toujours fidèles à l'idée d'une insuffisance pluriglandulaire, tout spécialement hypophysaire. C'est pourquoi, le 15 Septembre, avec l'aide du professeur Cristiani, je greffe sous le sein droit une hypophyse de lapin et, le 31 Octobre, dans la même région, une hypophyse de mouton. Les glandes sont fragmentées dans du sérum physiologique avant d'être introduites dans le tissu cellulaire.

C'est vraisemblablement à la lente résorption de ces greffons qu'il faut attribuer une amélioration bien manifeste de la diurèse qui, en Décembre et en Janvier, est suffisante pour amener une forte diminution de l'anasarque; l'ascite reste peu abondante et ne nécessite plus de ponctions. En même temps le pouls s'accélère à 100-120, même 130 et la température atteint 37°4 le soir. Les escarres se cicatrisent. Au début de Mars la malade se lève et commence à marcher. C'est un spectacle impressionnant de voir debout ce squelette recouvert de peau. Le poids est de 30 kilogr., mais il y a au bas mot encore 5 litres de liquide dans le péritoine (fig. 2 et 3).

Cependant, en Mai, le pouls se ralentit, la température retombe à 35°2-35°5 le matin ; 36°3-36°8 le soir ; la diurèse diminue et la mort survient le 19 Juillet alors qu'on pensait à faire une nouvelle greffe d'hypophyse.

* * *

L'autopsie fut pratiquée par le professeur Askanazy. En voici les résultats essentiels :

Ce qui paraît le plus frappant, à première vue, c'est l'hypotrophie : la peau se déchire comme du papier de soie mouillé ; le tissu adipeux est inexistant ; ce qui reste des muscles est misérable. Le squelette et le cerveau sont assez bien conservés, mais des viscères importants ne pèsent plus que la moitié ou le tiers de leur poids normal : le cœur, 130 gr. ; les deux reins ensemble 135 gr. ; le foie 520 gr. ; la rate 80 gr.

Quant aux glandes endocrines, il en est de peu modifiées comme les ovaires, la thyroïde (21 gr.), les parathyroïdes.

C'est le pancréas qui paraît être la cause première de la maladie. Il pèse 60 gr., poids habituel pour un sujet sain, poids élevé si on le compare à celui d'autres organes comme le foie par exemple. Il contient un nombre considérable d'îlots de Langerhans : ceux-ci sont trois fois plus nombreux qu'à l'état physiologique et, en moyenne, plus volumineux que les îlots normaux. C'est, selon l'heureuse expression de M. Askanazy, une « polynésie » ; c'est aussi une « macronésie ».

Cette constatation nous explique-t-elle la maladie de la jeune C..., cette « cachexie œdémateuse » si extraordinaire? Je crois que oui. L'hyperinsulinisme a provoqué l'hypoglycémie qui a causé un ralentissement considérable du métabolisme entraînant à la longue l'atrophie du foie, des muscles, etc... L'hypotension, l'hypothermie en sont résultées tout naturellement. Quant aux œdèmes, l'hyperinsulinisme peut aussi, semble-t-il, en rendre compte. On sait bien que les injections d'insuline sont un facteur important d'hydratation tissulaire, et c'est en partie à cette action qu'il faut attribuer les heureuses augmentations de poids que l'on peut observer dans les premiers jours d'un traitement chez les diabétiques et aussi bien chez des tuberculeux ou d'autres malades amaigris et déshydratés.

L'hyperinsulinisme n'a pas été sans amener des réactions du côté des glandes antagonistes du pancréas endocrinien. Les surrénales qui devaient lutter contre l'hypoglycémie et l'hypotension sont hypertrophiées. Elles pèsent 30 gr. à elles deux : soit 2 fois 1/2 le poids normal. Quant à l'hypophyse, contrairement à ce qu'on avait pensé du vivant de la petite malade, elle n'est pas atrophiée; elle n'est pas non plus hypertrophiée; toutefois histologiquement, elle montre quelques signes d'hyperfonctionnement. Sans doute a-t-elle contribué directement et par son action stimulante sur la thyroïde et les capsules surrénales à compenser le fonctionnement exagéré du pancréas. C'est ainsi que l'on peut s'expliquer l'amélioration relative obtenue pendant la période de résorption des greffons.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

RÉFLEXIONS
SUR LE MONDE ET SUR LA VIE

De quelques tendances de la pensée médicale contemporaine

Préoccupée avant tout de progrès scientifiques et techniques, la civilisation de la seconde partie du XIXe siècle, civilisation dénommée à juste titre civilisation industrielle, a dédaigné systématiquement la psychologie. Les méthodes mathématiques, physico-chimiques et biologiques lui paraissaient seules dignes d'occuper la pensée contemporaine et seules capables de résoudre les problèmes humains.

Dans l'industrie, directeurs d'usines et ingénieurs ne demandaient qu'aux procédés scientifiques l'amélioration de leurs productions, l'abaissement des prix de revient, l'augmentation des ventes, la prospérité de leurs affaires. Ils laissaient de côté tout ce qui ne pouvait être calculé par mesures et nombres.

Alors que dans les petits ateliers de l'artisanat du temps jadis, le patron vivait de la vie de ses ouvriers, avec eux ou près d'eux, et n'ignorait rien de leurs besoins, de leurs désirs, les chefs d'industrie moderne, s'ils fournissaient à leurs ouvriers des salaires suffisants pour l'alimentation et les besoins matériels, ne se préoccupaient en aucune façon de savoir si ces hommes avaient, en plus, un cœur, une intelligence à satisfaire. A l'appel de l'industrie florissante, des travailleurs sont accourus des champs, des pays voisins, des contrées lointaines pour trouver dans les villes de gros salaires, sans doute, mais aussi un travail sans intérêt et sans joie, pour y rencontrer la démoralisation résultant de la promiscuité des logements trop étroits, de la fréquentation des débits de boissons ou des établissements de bas plaisirs.

Ainsi se sont constituées, depuis la guerre, dans les faubourgs de villes démesurées, des masses informes d'ouvriers de toutes langues, de toutes formations morales et intellectuelles, privées de la tutelle qu'exerçaient sur leurs intelligences leurs coutumes, leurs mœurs ancestrales, leurs religions nationales.

Alors se sont trouvés des hommes pour s'adonner à l'étude pratique de la psychologie ouvrière, de la mentalité de chaque race d'immigrants et pour canaliser les aspirations et les passions des travailleurs dont ils prennent en charge les revendications.

Les chefs d'industrie ont vu, peu à peu, la direction effective des ouvriers échapper aux représentants de la Technique et de la Science pour passer aux spécialistes de la Psychologie appliquée à la culture des passions humaines. De là découlent tous les troubles sociaux actuels dans lesquels se débat la technicité scientifique aux prises avec la psychologie révolutionnaire.

De toute évidence, la civilisation est malade. Il est urgent d'établir sur de nouvelles bases l'édifice économique et politique des Nations. *Au fond du problème, il y a l'animal raisonnable, l'*HOMME*, l'homme de toujours, avec ses faiblesses et ses forces, ses vices et ses vertus, sa psychologie et sa physiologie.* On n'édifiera rien de solide si les hommes d'action ne se décident pas à rompre avec les errements du passé et à prendre une plus complète et plus *pratique* connaissance de l'homme, de sa mentalité, de ses besoins, de ses aspirations.

Il ne s'agit plus de s'attarder à des modifications incessantes de législations, c'est le FOND des esprits et des cœurs qu'il s'agit de changer en amenant les uns à laisser de côté leur égoïsme, leur morgue irraisonnable, les autres à abandonner leurs sentiments de jalousie et de haine injustifiée. Il s'agit de ramener dans les nations, entre les divers compatriotes, les affinités psychologiques et morales, bases de la compréhension mutuelle sans laquelle nulle patrie n'est prospère.

*
* *

Beaucoup de bons esprits ont, chez nous, repris conscience de la nécessité primordiale d'étudier la psychologie, au point de vue pratique et utilitaire, en s'aidant de toutes les lumières de la Science contemporaine; ils ne font, du reste, que revenir à la tradition des fondateurs de notre civilisation gréco-latine qui, tel Aristote, ne séparaient pas la Philosophie de la Science [1].

L'homme n'est pas, en effet, formé par deux éléments indépendants l'un de l'autre et relevant, l'un du psychologue et du théologien, l'autre du médecin et du biologiste. Les admirables facultés de l'homme ne peuvent être étudiées fructueusement en faisant abstraction, soit de son âme, soit de son organisme physique.

On ne saurait trop citer la phrase de DESCARTES : « *L'esprit dépend si fort du tempérament et de la disposition des organes du corps que, s'il est possible de trouver quelque moyen qui rende communément les hommes plus sages et plus habiles qu'ils n'ont été jusqu'ici, je crois que c'est dans la médecine qu'on doit le chercher.* » Il appert de la correspondance de ce père de la pensée moderne que, dès 1638, Descartes se proposait de consacrer le temps, qui lui restait à vivre, à essayer de faire progresser la Médecine pour perfectionner la Philosophie et il travaillait à composer « en partie d'après les livres, en partie d'après ses propres observations et ses raisonnements », un *Abrégé de Médecine.* La mort qui frappa le philosophe tourangeau dans son âge de 54 ans ne permit pas à ce traité de Médecine de voir le jour et interrompit les études d'anatomie et les expériences de physiologie du philosophe. BOSSUET, célèbre orateur chrétien et penseur orthodoxe, suivit l'exemple de Descartes en écrivant son traité de *La connaissance de Dieu et de soi-même.* Il composa le plus ordonné, le plus clair, le plus important ouvrage d'anatomie et de physiologie humaines paru jusqu'alors en français. BOSSUET fut, en toute vérité, un des fondateurs de la psychophysiologie moderne.

Au XIXe siècle, un vieux confrère, Pouniés de la Siboutie, nous conte dans ses *Souvenirs d'un médecin de Paris* que l'ABBÉ DE FONTENILLE, doyen de la Faculté de théologie, sous le règne de Louis-Philippe, disait : *Si j'avais 20 ans de moins, je ne quitterais pas les amphithéâtres, les cours d'anatomie et de physiologie, les hôpitaux, ce n'est que là qu'on peut apprendre l'art d'analyser la pensée, de connaître l'homme dans la plus large acception du mot.*

A peu près à la même époque, MOREAU DE TOURS faisait remarquer que : *l'homme n'est connu qu'à moitié s'il n'est observé qu'à l'état sain ; l'état de maladie fait aussi bien partie de son existence morale que de son existence physique.* Remarque qui est à la base de la *psychologie pathologique,* science surtout française à laquelle ont apporté de larges contributions les travaux de Ribot, de Janet, de Binet, etc.

Rappelons, à ce propos, l'existence de la *Revue de psychologie appliquée,* dans laquelle le confrère BÉRILLON a toujours défendu la nécessité des études psychologiques en rapport avec les données de la physiologie normale et pathologique.

S'inspirant de la même pensée que Descartes et que les théologiens de Louis XIV et de Louis-Philippe, nombre de médecins contemporains estiment que notre art, indispensable pour connaître vraiment l'homme, a un rôle prépondérant à jouer dans la rénovation de la civilisation et doit pour cela *élargir* son programme et ses horizons.

La Presse Médicale, toujours soucieuse de tenir ses lecteurs au courant du mouvement des idées, a signalé en leur temps, comme il convient, les ouvrages manifestant les tendances nouvelles : les livres de CARTON, en particulier *Diagnostic et conduite du tempérament, La Science occulte et les Sciences occultes ;* celui de CARREL, *L'homme, cet inconnu ;* ceux de CHARLES NICOLLE, *Biologie de l'Invention, La destinée humaine ;* de FIOLLE, *Scientisme et Science ;* de PIERRE DELORE, *Tendances de la Médecine contemporaine.*

Elle a mentionné, dans un ordre d'idées voisin, le but et les tendances de la *Société de Médecine naturelle de Marseille,* dont notre distingué confrère Poucel est la cheville ouvrière.

L'autre jour, dans *La Presse Médicale* également, le professeur MOURIQUAND, de Lyon, président de la *Société de Météorologie de France,* soulignait le « *désir qu'a la Médecine actuelle de prendre plus de large, en dehors des cadres consacrés de l'anatomie clinique et de la bactériologie* ».

1. Nombre d'ingénieurs, qui commencent à sentir la nécessité de connaître la mentalité ouvrière, sont encore persuadés que la connaissance de cette mentalité ne peut faire l'objet d'un enseignement véritable. Le grand révolutionnaire russe Lenine ne pensait pas ainsi; avant de passer à l'action, il avait étudié longuement dans les livres : dans Karl Max, Louis Blanc, dans les œuvres des révolutionnaires et des économistes. Pour lui la seule chose qui importait c'était d'apprendre « comment à un moment donné, on gouverne un peuple, un peuple donné ».

Les Allemands ont créé au Reichswehrministerium un *Bureau de psychologie militaire.*

On sait que notre éminent confrère Maurice Faure a fondé l'Association internationale pour *l'Etude des Radiations solaires, terrestres et cosmiques et de leurs effets biologiques et pathologiques* et édité la *Revue de Cosmobiologie*.

A Paris, parmi les groupements médicaux qui se sont constitués ces temps-ci dans une volonté réformatrice de notre art, il convient de mentionner dans l'ordre psychologique le *Cercle Grasset*.

Cercle Grasset.

Le Cercle Grasset groupe des médecins et des membres de la famille médicale qui ont conscience de leurs responsabilités vis-à-vis du monde moderne et veulent réaliser sur le terrain qui leur est propre les aspirations vers un renouvellement des choses de la cité et vers une renaissance spirituelle.

Préoccupés d'imposer le respect de la personne humaine et d'assurer son libre développement moral et physique contre l'anarchie individualiste ou le totalitarisme oppresseur, soucieux de conserver à la médecine française ses traditions de dévouement aux humbles et de sympathie pour les énergies idéalistes, les membres du Cercle se proposent d'agir :

1° Sur le plan de la Coopération intellectuelle ;
2° Sur le plan de l'Action sociale ;
3° Sur le plan de l'Activité professionnelle et de l'Entr'aide confraternelle.

I. Coopération intellectuelle. — Les membres du Cercle étudient en commun les divers problèmes, professionnels ou non, qui se posent et parfois d'une manière aiguë, au cours de la pratique médicale.

Le programme de coopération intellectuelle comporte les mises au point des nouvelles données cliniques ou des techniques récentes de diagnostic et de soins — l'analyse des cas de conscience du médecin, les réflexions sur les événements, ainsi que sur des ouvrages d'intérêt philosophique, religieux, historique, civique et social.

Ces études et méditations sont faites dans un esprit d'objectivité et de sérénité, exclusif de tout sectarisme.

II. Action sociale. — Convaincus qu'un ordre social, digne de la condition humaine, ne saurait naître de la violence toujours injuste, les membres du Cercle jugent de leur devoir de participer aux diverses formes d'assistance ou de mutuel secours, ainsi qu'à la lutte contre les fléaux sociaux.

Des routines innombrables, des coalitions d'intérêt, des féodalités financières et une presse vénale sont des obstacles considérables aux progrès recherchés et aux redressements nécessaires. Ceux-ci ne seront possibles que par un élan nouveau de conscience morale et une trêve au régime de complaisance, voire de corruption, qui fait des ravages dans tous les milieux.

Bref, dans tous les domaines le cercle se fera l'ardent défenseur de la justice sociale, de la moralité et de la probité.

III. Activité professionnelle et entr'aide confraternelle. — Les membres du Cercle entendent collaborer à tout ce qui contribuera à redresser la profession médicale et à en sauvegarder le prestige. Ils s'opposent à la domestication du Corps médical sous la férule du pouvoir central, car ils veulent garder à l'art médical son caractère « singulier » au service de la personne humaine.

Dans le travail corporatif, accompli sur le plan des institutions établies, les membres du Cercle collaboreront et s'entr'aideront. Entr'aide mutuelle signifie à la fois, dans l'unité d'un même esprit, soutien dans les épreuves et difficultés de l'existence, et retour aux formes traditionnelles de générosité, d'hospitalité et de bonté qui étaient en usage au « doux pays de France ».

Par cette action intellectuelle, sociale et professionnelle, le Cercle Grasset a la volonté *de travailler à faire de la famille médicale l'un des éléments de rénovation de la démocratie française* qui doit s'inspirer de la pensée chrétienne de justice sociale, de liberté et de respect de la personne humaine.

(Pour adhérer au Cercle Grasset, adresser une demande à l'un des secrétaires : M. Etienne de Véricourt, 7, rue de Lesdiguières, Paris-4e, ou M. Robert Cornilleau, 62, rue Madame, Paris-6e).

Société de Philosophie de la Nature.

A Nancy est née la *Société de Philosophie de la Nature*, dont le secrétaire général est le professeur Rémy Collin, de la Faculté de Médecine de Nancy.

En relevant le vocable un peu désuet de philosophie de la nature et en l'adoptant pour caractériser l'activité d'un groupement de savants et de philosophes, les fondateurs de cette Société ont été mus, non pas par une espèce de dilettantisme du passé, mais par la conscience des besoins de notre temps et pour participer au sourd travail qui incline aujourd'hui beaucoup d'esprits scientifiques à rétablir la philosophie au sommet des sciences dites positives.

Les fondateurs de la Société se sont proposé :

1° De préciser les limites respectives des sciences particulières et de la philosophie.

2° De reprendre, dans une série de travaux critiques, l'étude des faits et d'éprouver la valeur des idées par lesquels la science positive croit pouvoir s'élever au rang d'une philosophie.

Les sciences particulières sont, à leurs yeux, des degrés pour monter vers la connaissance générale et universelle.

Il ne s'agit pas, pour cette Société, d'introduire l'esprit métaphysique dans la recherche expérimentale, mais de couronner l'édifice expérimental par le noble fronton de la philosophie. Le temple du savoir est un, mais ses parties sont distinctes.

Se rappelant le mot de Claude Bernard : « J'aime beaucoup les philosophes et je me plais infiniment dans leur compagnie », les adeptes de la Société de Philosophie de la Nature demandent aux philosophes leur collaboration pour rétablir le pont rompu depuis si longtemps entre la philosophie et la science expérimentale et pour reforger l'unité de la penséo et du réel.

Pour être admis dans cette Société, il faut être muni de titres philosophiques ou scientifiques suffisants et faire une demande qui sera examinée par une Commission composée de philosophes et de savants.

Groupement « le Corps et l'Esprit ».

A Chalon-sur-Saône, notre confrère Marcel Rifaux a réuni un certain nombre de bonnes volontés autour d'une vaillante publication : *Le corps et l'esprit. Revue d'hygiène et de réconfort moral*, qui enseigne la vertu curative de la sobriété, du labeur, de l'exercice et de la vie au grand air, qui vise à mobiliser en faveur de la rénovation de la civilisation : la Science, l'Art et la Foi.

Groupe d'études médicales philosophiques et biologiques.

A Lyon s'est constitué, il y a treize ans déjà, un *groupe d'études médicales philosophiques et biologiques*. M. René Biot est l'un des animateurs de ce mouvement.

Ce groupe se donne pour but d'étudier chaque année un grand problème sur lequel il fait converger les lumières de divers spécialistes : physiologistes, psychologues, médecins, moralistes, éducateurs, sociologues, etc...

De la collaboration de tous, chacun retire plus de lumière pour la connaissance de son domaine propre ; chaque spécialiste s'ouvre à l'universel, en même temps que la connaissance générale s'enrichit de précisions. De cet effort sont nés jusqu'ici les ouvrages suivants : *Questions relatives à la sexualité; Hérédité et Races ; Les Rythmes et la Vie ; Formes, Vie et Pensée ; Médecine et Education* (2 tomes) ; *Médecine et Adolescence.*

Le programme de cette année est consacré à « *Médecine et Age adulte* ».

*
* *

Les quelques exemples que nous venons de citer permettront, nous l'espérons, aux lecteurs de *La Presse Médicale*, d'entrevoir la naissance d'un grand mouvement de restauration de l'homme dans l'harmonie de ses activités physiologiques et mentales qui se fait sentir de tous côtés.

Comme l'a dit Carrel, la civilisation, arrivée au début de son déclin, discerne maintenant les causes de son mal ; nous sommes encore plongés dans le monde que les sciences de la matière inerte ont construit sans respect pour les lois de notre nature, mais nous savons pourquoi nous sommes punis, et nous commençons à distinguer à travers les brouillards de l'aube la route de notre salut.

P. Desfosses.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« En ma qualité d'abonné, puis-je me permettre de recourir à l'obligeance de *La Presse Médicale* et de vous demander conseil au sujet de l'avis de non-renouvellement de mon bail, à l'expiration de sa prolongation le 1er Juillet 1937 (loyer de Juillet 1914 : 2.400 fr.), dont je viens de recevoir notification par lettre non recommandée ?

Existe-t-il un moyen légal de rester en possession du bail qui est à titre professionnel et d'habitation, ou un moyen de procédure ?

Devrai-je, en cas d'évacuation, remettre les locaux en état, les aménagements que j'ai fait effectuer (chauffage central, cloisonnements) donnant une plus-value certaine à l'appartement ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

« Un appartement loué, à Paris, 2.400 francs, en Juillet 1914, doit, comme le dit notre abonné, retomber dans le droit commun le 1er Juillet 1937, par suite de l'expiration du palier de prorogation prévu par l'article 2 de la loi du 29 Juin 1929.

A partir de cette date, et si le propriétaire n'accepte pas de consentir à notre abonné un autre bail, et a donné congé des lieux loués, il sera en droit de reprendre possession des locaux. Il n'existe pas, à notre connaissance, de moyen légal qui puisse permettre à notre abonné de se maintenir dans les lieux loués.

En ce qui concerne les aménagements effectués, aux termes de l'article 555 du Code civil, et sauf clause spéciale du bail, le propriétaire a la possibilité de choisir entre deux solutions :

a) Exiger leur suppression, et la remise des lieux en état, sans indemnité ;

b) Ou bien, s'il préfère conserver les aménagements, il doit rembourser au locataire le prix des matériaux et de la main-d'œuvre « sans égard à la plus ou moins grande augmentation de la valeur que le fonds a pu recevoir ».

Ch. Montal.

Livres Reçus

418. **La Jurisprudence du Tribunal fédéral des assurances en matière de névrose des assurés,** par Jean Graven. 1 vol. de 62 p. (*Hans Huber*), Berne. — Prix : 2 fr. 50 (francs suisses).

419. **Ergebnisse der gesamten Tuberkuloseforschung. Band VII.** 1 vol. de 578 p. avec 131 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 55 M. Relié, 57 M.

420. **Die Sternalpunktion als diagnostische Methode,** par Hans Schulten, 1 vol. de 82 p. avec 2 fig. et 16 planches (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 18 M.

421. **Chirurgia dell'Ulcera Gastro-Duodenale,** par V. Castiglioni, M. Ceconi, A. Defrise, L. Moncalvi et E. Ticozzi, 1 vol. de 160 p. avec 30 fig. (*Licinio Cappelli*), Bologne. — Prix : L. 20.

422. **On the Incidence of anesthetic complications and their relation to basal narcosis,** par C. J. M. Dawkins, 1 vol. de 56 p. (*John Murray*), Londres. — Prix : 3/6.

423. **Les courants de haute fréquence. Applications de tension** (courants de résonance), par Georges Bonneaux, 1 vol. de 156 p. avec 36 fig. (*Gauthier-Villars*). — Prix : 30 francs.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Avis. *Examens du Nouveau Régime : Session de Février* 1937. L'affichage pour la session de réparation aura lieu le mercredi 27 Janvier 1937. — Ouverture de la session le lundi 1er Février 1937.

Histoire de la Médecine (Prof. M. Laignel-Lavastine). — M. Lévy-Valensi, agrégé, fera le lundi 18 Janvier, à 16 h., au petit amphithéâtre de la Faculté, une leçon sur : *le Rhumatisme avant Bouillaud* (projections).

Hygiène et Clinique de la Première Enfance (Enfants-Assistés) [Clinique Parrot, Professeur P. Lereboullet]. — Leçons sur les troubles digestifs du nourrisson. M. Marcel Lelong, agrégé, médecin des Hôpitaux, fera une série de conférences à l'Amphithéâtre Parrot sur les sujetss uivants le lundi à 11 h.

11 Janvier 1937 : Les anorexies chez le nourrisson. — 17 Janvier : Les vomissements du nourrisson. — 25 Janvier : La dyspepsie du lait de vache. — 1er Février : Les troubles digestifs après le sevrage. — 15 Février : Physiopathologie et traitement du choléra infantile. — 22 Février : Les régimes dans les affections gastro-intestinales du nourrison.

Hygiène sociale. — Un cours sur La lutte contre les maladies sociales et pour la préservation de la race sera fait par M. Sicard de Plauzoles, aux dates ci-après, à la Faculté de Médecine, 12, rue de l'Ecole-de-Médecine, salle de Thèses, n° 2, à 17 h.

Lundi 11 Janvier : La population de la France. — Vendredi 15 : I. Les causes de dégénérescence : Milieu. Hérédité. — Lundi 18 : Action du milieu. Misère : Dégénérescence des classes pauvres. — Vendredi 22 : Action du milieu. Richesse : Dégénérescence des classes riches. — Lundi 25 : Alcoolisme. Hérédité alcoolique. Défense sociale contre l'alcool. — Vendredi 29 : Syphilis. Hérédité syphilitique. — Lundi 1er Février : Prophylaxie de la syphilis. — Vendredi 5 : Défense sociale contre la syphilis. — Vendredi 12 : La prostitution. — Lundi 15 : Tuberculose. Causes sociales. — Vendredi 19 : Tuberculose. Rôle de l'hérédité. — Lundi 22 : Défense sociale contre la tuberculose. — Vendredi 26 : II. Prophylaxie de la dégénérescence. Eugénique. Eugénétique. — Lundi 1er Mars : Education sexuelle. — Vendredi 5 : Eugénique. Garanties sanitaires du mariage. — Lundi 8 : Eugénétique. Procréation consciente. — Vendredi 12 : Mariage des syphilitiques. — Lundi 15 : Mariage des tuberculeux. — Vendredi 19 : Mariage des dégénérés.

Le Cours est public et gratuit.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Laboratoire de Médecine coloniale. — Le médecin capitaine Gerbinis, des troupes coloniales, est désigné pour occuper les fonctions d'attaché de clinique au Laboratoire de médecine coloniale et de clinique des maladies exotiques de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux (Année scolaire 1936-1937).

Prix de Médecine coloniale et d'Etudes exotiques. — Les travaux présentés avant le 15 Juillet 1937 seront seuls examinés pour les prix de cette année. Ceux qui seront déposés après cette date ne pourront être présentés que pour les prix de 1938.

Prix « Le Dantec » de Médecine tropicale. — Ce prix de 1.500 fr. sera décerné tous les ans à l'étudiant en médecine pourvu du certificat d'aptitude, ou au docteur en médecine pourvu du diplôme de médecin colonial de l'Université de Bordeaux qui aura écrit le meilleur travail sur un sujet de médecine tropicale.

Les travaux présentés avant le 31 Décembre de l'année du Concours seront seuls examinés.

— Diplôme de Médecin colonial et de Médecin sanitaire maritime. — La XXXIe série d'études pour la préparation au diplôme de Médecin colonial et à l'examen de Médecin sanitaire maritime (Novembre-Décembre 1936) a été suivie par 38 auditeurs dont 7 avaient bénéficié de bourses d'études offertes par la Société parisienne d'expansion chimique Spécia (marques Poulenc et Usines du Rhône).

Après examen, ont reçu le *diplôme de médecin colonial* de l'Université de Bordeaux :

MM. Bosredon ; Bourcart ; Cazaugade ; Cormier ; Eugène ; Gette ; Geyer ; Glaunes, chef de laboratoire ; Gouttenègre ; Mlle Guy ; MM. Heckenroth, préparateur ; Hypousteguy ; Lacan ; Lafon, interne des hôpitaux ; Lanusse ; Léger, interne des hôpitaux ; Liard ; Loustau ; Le Roux ; Marc, interne des hôpitaux ; Marcade ; Matus ; Mebarek ; Menu ; Nino ; Papegay ; Peyrusse ; Porte ; Pouchard ; Salama ; Sallet ; Shaaravi ; Souneil, chef de Clinique ; Tixier.

Sont proposés pour l'inscription au tableau des *Médecins sanitaires maritimes :*

MM. Billiottet, Capponi, Chevrier, Collet, Dezest, Linhard, Marc, Marcade, Pruvost, Terraube.

La XXXIIe série d'études aura lieu du 3 Novembre au 21 Décembre 1937.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat de la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Faculté de Médecine de Nancy. — MM. Merklen et Florentin, agrégés, sont pérennisés dans leurs fonctions à compter du 1er Janvier 1937.

Hôpitaux et Hospices

Asile public d'aliénés d'Aix-en-Provence. — Un poste de médecin-chef de service est actuellement vacant à l'asile public autonome d'aliénés d'Aix-en-Provence, par suite du départ de M. Fouque, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Citation a l'ordre de la nation. M. Roville, médecin du bureau de bienfaisance de la ville d'Amiens, décédé des suites d'une fièvre typhoïde contractée au cours de l'exercice de ses fonctions.

Praticien de haute tenue morale, de grande valeur professionnelle qui a toujours fait preuve, au cours de sa carrière, des plus grandes qualités de dévouement et de désintéressement. A toujours donné l'exemple du devoir accompli au prix des plus grands sacrifices.

Légion d'honneur. — *Chevalier (à titre posthume).* M. Roville (Amiens).

Médaille d'honneur des épidémies. — *Médaille d'or* (à titre posthume) : M. le médecin capitaine Spetebroot, du 46e rég. d'artillerie.

Institut Prophylactique (36, rue d'Assas, Paris). — M. Thooris reprendra ses consultations de Morphologie et d'Endocrinologie le 18 Janvier, de 17 à 19 h., à l'Institut prophylactique, 36, rue d'Assas, Paris.

Corps de santé militaire. — Par décision du 21 Décembre 1936, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin commandant : M. Morand, du 153e rég. d'infanterie, est affecté au 157e rég. d'artillerie.

Médecins capitaines : M. Farjot, du 36e d'artillerie, est affecté à l'hôpital militaire de Grenoble, laboratoire de bactériologie. — M. Bossard, des troupes de Tunisie, est affecté au 36e rég. d'artillerie. — M. Leboucq, du 19e corps d'armée, est affecté au 18e rég. de génie. — M. Foures, du 19e corps d'armée, est affecté au 153e rég. d'infanterie. — M. Chappoux, assistant des hôpitaux militaires, hôpital militaire Bégin, Saint-Mandé, est maintenu. — M. Rivet, de la base d'aérostation de Compiègne, est affecté au 37e rég. d'infanterie au camp de Bitche. — M. Lacombe, des troupes du Maroc, est affecté à la base aérienne d'Istres. — M. Talon, du 5e rég. du génie, est affecté au 3e rég. du génie.

Médecins lieutenants : M. Morand, du 170e rég. d'infanterie, est affecté au 65e rég. d'infanterie à Vannes. — M. Chauderon, du 505e rég. de chars de combat, est affecté au 170e rég. d'infanterie. — M. Huc, du 65e rég. d'infanterie, Vannes, est affecté aux troupes du Maroc. — M. Le Bihan, du 19e corps d'armée, confins algéro-marocains, est affecté au 67e rég. d'infanterie. — M. Carli, du 13e rég. de dragons, est affecté au 75e rég. d'artillerie. — M. Lemaire, du 67e rég. d'infanterie, est affecté au 22e bataillon d'ouvriers d'artillerie, Aubervilliers. — M. Boucher, de l'hôpital militaire Dominique-Larrey, à Versailles, est affecté au 5e rég. du génie. — M. Saboya, de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, Paris (provisoirement), est affecté à l'Ecole d'application du service de santé militaire, Paris.

— Par décret du 22 Décembre 1936, ont été promus aux grades ci-après pour prendre rang du 25 Décembre 1936 :

Au grade de médecin colonel. M. Toullec, médecin lieutenant-colonel, en service hors cadres en Indochine, en remplacement de M. Grosfillez, retraité.

Au grade de médecin lieutenant-colonel. Les médecins commandants : M. Dodoz, en service au dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux), en remplacement de M. Toullec, promu. — M. Vogel, en service hors cadres en Afrique occidentale française (organisation).

Au grade de médecin commandant. Les médecins capitaines : M. Dumas, en service hors cadres en Afrique occidentale française, en remplacement de M. Dodoz, promu. — M. Monier, en service hors cadres à Madagascar, en remplacement de M. Vogel, promu. — M. Bigot, en service hors cadres en Indochine. — M. Bernet, en service à Madagascar. — M. Moreau, en service au dépôt des isolés des troupes coloniales. — M. Freville, en service hors cadres en Indochine. — M. Saint-Etienne, en service au dépôt des isolés des troupes coloniales. — M. Cremona, en service au 12e rég. d'artillerie coloniale.

Au grade de médecin capitaine. Les médecins lieutenants : M. Lambert de Cremeur, en service en Algérie, en remplacement de M. Bernedetti, décédé. — M. Pecarrère, en service hors cadres en Afrique occidentale française, en remplacement de M. Dumas, promu. — M. Georges, en service hors cadres en Afrique équatoriale française, en remplacement de M. Monier, promu. — M. Guilhaumou, en service hors cadres, en Afrique occidentale française, en remplacement de M. Bigot, promu. — M. Rouge, en service hors cadres au Cameroun, en remplacement de M. Bernet, promu. — M. Cauvin, en service au centre de transition des troupes indigènes coloniales, en remplacement de M. Moreau, promu. — M. Queneudec, en service hors cadres en Afrique occidentale française, en remplacement de M. Freville, promu. — M. Darnault, en service en Indochine, en remplacement de M. Saint-Etienne, promu. — M. Bouffier, en service hors cadres en Afrique occidentale française, en remplacement de M. Cremona, promu. — M. Carmes, en service hors cadres en Afrique occidentale française. — M. Sagnard, en service hors cadres aux Antilles. — M. Donnec, en service en Afrique équatoriale française. — M. Brunati, en service au rég. d'infanterie coloniale du Maroc. — M. Faguet, en service au 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale. — M. Dupuy, en service au 16e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. Pous, en service hors cadres en Afrique équatoriale française. — M. Lecoanet, en service au dépôt des isolés des troupes coloniales. — M. Moran, en service au 23e rég. d'infanterie coloniale. — M. Chedecal, en service en Indochine. — M. Floch, en service hors cadres à la Guadeloupe.

— Par décret du 22 Décembre 1936, sont promus dans le corps de santé militaire et, par décision du même jour, sont, sauf indications contraires, maintenus dans leur affectation actuelle, les officiers ci-après désignés :

Au grade de médecin colonel. Les médecins lieutenant-colonels : M. Jeandin, hôpital militaire de Metz, en remplacement de M. Bablon, retraité. — M. Moy, direction du service de santé de la 11e région, Nantes, en remplacement de M. Escher, retraité. Nommé sous-directeur du service de santé de la 11e région, Nantes. — M. Delacroix, salles militaires de l'hospice mixte de Nice, et président de Commission de réforme, en remplacement de M. Nicard, retraité. — M. Le Bourdelès, professeur agrégé du Val-de-Grâce, professeur à l'école d'application du service de santé militaire, Paris, en remplacement de M. Causeret, promu. — M. Fribourg-Blanc, professeur agrégé du Val-de-Grâce, hôpital militaire Bégin, Saint-Mandé, en remplacement de M. Dircks-Dilly, promu.

Au grade de médecin lieutenant-colonel. Les médecins commandants : M. Guilmain, hôpital militaire Robert-Picqué, à Villenave-d'Ornon, en remplacement de M. Sciaux, retraité. — M. Brugeas, hôpital militaire Scrive, à Lille, en remplacement de M. Touzet, retraité. — M. Adde, 157e rég. d'artillerie, en remplacement de M. Jeandin, promu, affecté à l'hôpital militaire Maillot,

à Alger, et désigné comme président de Commission de réforme. — M. Poy, major de l'école d'application du service de santé militaire, Paris, en remplacement de M. Moy, promu. — M. Rey, médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte de Reims, en remplacement de M. Delacroix, promu. — Maintenu et désigné comme président de Commission de réforme. — M. Debord, école militaire préparatoire technique de Tulle, en remplacement de M. Le Bourdelès, promu. — M. Benazet la Carre, hôpital militaire du camp de Mailly et président de la Commission de réforme, en remplacement de M. Fribourg-Blanc, promu.

Au grade de médecin commandant. Les médecins capitaines : M. Magnier, centre de réforme de Lille, en remplacement de M. Bidault, retraité. — M. Weiss, 51e rég. d'infanterie, en remplacement de M. Péju, retraité. — M. Le Mer, médecin des hôpitaux militaires, hôpital militaire de Rennes, en remplacement de M. Guilmain, promu. — M. Bastouil, hôpital militaire de Nantes (laboratoire de bactériologie), en remplacement de M. Brugeas, promu. — M. Stibio, 99e rég. d'infanterie, en remplacement de M. Adde, promu. — M. Gautrot, hôpital militaire Gama, Toul, en remplacement de M. Poy, promu. — M. Fontaine, 26e rég. d'infanterie, en remplacement de M. Rey, promu. — M. Lacaze, 60e rég. d'infanterie, en remplacement de M. Dreneau, promu. — M. Mathieu, 5e rég. d'infanterie, Courbevoie, en remplacement de M. Pambet, retraité. — M. Grimaldi, 19e corps d'armée, en remplacement de M. Debord, promu. — M. Vandier, médecin chef de l'infirmerie, hôpital du camp de Sissonne, en remplacement de M. Benazet la Carre, promu.

Au grade de médecin capitaine. Les médecins lieutenants : M. Camelin, infirmerie-hôpital du camp de Valbonne, en remplacement de M. Chausset, décédé. — M. Clément 372e rég. d'artillerie lourde, en remplacement de M. Philibert, décédé. — M. Gonnet, troupes du Maroc, en remplacement de M. Roure, démissionnaire. — M. Minot, 35e rég. d'infanterie, Giromagny, en remplacement de M. Counil, démissionnaire. — M. Laborderie, 19e corps d'armée, en remplacement de M. Candille, démissionnaire. — M. Conche, 19e corps d'armée, en remplacement de M. Augrand, démissionnaire. — M. Marty, 109e rég. d'artillerie, Châteaudun, en remplacement de M. Solé, démissionnaire. — M. Morand, 19e corps d'armée, en remplacement de M. Thomas, démissionnaire. — M. Burestè, troupes du Maroc, en remplacement de M. Magnier, promu. — M. Pervès, 19e corps d'armée, en remplacement de M. Weiss, promu. — M. Nabonne, 2e rég. du génie, en remplacement de M. Le Mer, promu.

M. Laugier, 508e rég. de chars de combat, en remplacement de M. Bastouil, promu. — M. Germain, 28e rég. d'artillerie, en remplacement de M. Stibio, promu. — M. Béam, base aérienne de Châteaudun, en remplacement de M. Gautrot, promu. — M. Maclou, 26e rég. d'infanterie, en remplacement de M. Fontaine, promu. — M. Chifflot, 73e bataillon alpin de forteresse, en remplacement de M. Lacaze, promu. — M. Grémillet, 39e rég. d'artillerie, en remplacement de M. Mathieu, promu. — M. Esparrac, 19e corps d'armée, en remplacement de M. Grimaldi, promu. — M. Vidailhet, base aérienne de Pau, en remplacement de M. Vaudier, promu. — M. Bertier, 19e corps d'armée, en remplacement de M. Dumont, promu. — M. Martin, école militaire préparatoire technique de Tulle, en remplacement de M. Brunel, promu.

Corps de santé des troupes coloniales. — Par décision du 21 Décembre 1936, les mutations suivantes ont été prononcées dans le service de santé des troupes coloniales :

DÉSIGNATIONS COLONIALES. *En Chine* : M. le médecin capitaine Fournier, du dépôt des isolés des troupes coloniales.

En Afrique occidentale française : M. le médecin commandant Vendran, du 2e rég. d'artillerie coloniale. Servira hors cadres. — M. le médecin capitaine Mary, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale.

Au Togo : M. le médecin lieutenant Rousson, du 3e rég. d'infanterie coloniale.

En Afrique équatoriale française : M. le médecin lieutenant-colonel Dodoz, du dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux). — M. le médecin lieutenant Saint-Cyr, du 1er rég. d'artillerie coloniale.

Au Cameroun : M. le médecin capitaine Devoivre, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Afrique orientale française : M. le médecin commandant Lavergne, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc.

Aux établissements français de l'Inde : M. le médecin commandant Basset, du centre de transition des troupes indigènes coloniales de Fréjus.

A Saint-Pierre et Miquelon : M. le médecin lieutenant Couedic, du 3e rég. d'artillerie coloniale.

En Nouvelle-Calédonie : M. le médecin lieutenant Mayrac du 2e rég. d'artillerie coloniale.

En Océanie : M. le médecin capitaine Perrin, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais.

Au Maroc : M. le médecin capitaine Weis, du 3e rég. d'artillerie coloniale. — M. le médecin lieutenant Couzi, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais.

PROLONGATIONS DE SÉJOUR. — *Première année supplémentaire* : M. le médecin commandant Quere, en service hors cadres en Guinée, devient rapatriable le 10 Mars 1938. — M. le médecin capitaine Guibert, en service hors cadres au Cameroun, devient rapatriable le 21 Juillet 1938. — M. le médecin capitaine Drogoz, en service en Afrique occidentale française, devient rapatriable le 12 Juin 1938. — M. le médecin capitaine Lotte, en service en Indochine, devient rapatriable le 5 Avril 1938. — M. le médecin capitaine Feyte, en service hors cadres en Afrique occidentale française, devient rapatriable le 2 Août 1938.

AFFECTATIONS EN FRANCE. — *Au 2e rég. d'infanterie coloniale* : M. le médecin colonel Salomon, rentré du Dahomey.

Au 3e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant Brunies, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 21e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin commandant Girard, rentré de Madagascar.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant Porte, rentré d'Algérie.

Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc : M. le médecin lieutenant Goerger, rentré du Levant.

Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Pides, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 12e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Robert, rentré de Madagascar.

Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Gillet, rentré de Tunisie.

Au 52e bataillon de mitrailleurs indochinois : M. le médecin capitaine Perramond, rentré d'Indochine, hors cadres.

Au 1er rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Lévy, rentré d'Afrique occidentale française ; M. le médecin lieutenant Bex, du 11e rég. d'artillerie coloniale.

Au 11e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin commandant Urvois, rentré du Togo.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales : M. le médecin colonel Sice, de l'Ecole d'application du service de santé des troupes coloniales ; M. le médecin colonel Arlo, de l'Ecole d'application du service de santé des troupes coloniales ; M. le médecin colonel Rouzoul, de l'Ecole d'application du service de santé des troupes coloniales ; M. le médecin lieutenant-colonel Roussy, de l'Ecole d'application du service de santé des troupes coloniales ; M. le médecin commandant Bordes, de l'Ecole d'application du service de santé des troupes coloniales ; M. le médecin capitaine Varrin, de l'Ecole d'application du service de santé des troupes coloniales.

RÉGULARISATION. — MM. les médecins lieutenants Baudet, Guérard, Abadie et Blanquie, de l'Ecole d'application du service de santé des troupes coloniales.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Paris, de M. ANDRÉ DELAHET, médecin principal de réserve de la marine.

Actes de la Faculté de Paris

EXAMENS DE DOCTORAT.

MERCREDI 13 JANVIER. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

JEUDI 14 JANVIER. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

JEUDI 14 JANVIER. — M. Chevassu : *Rachianesthésie à la percaïne.* — Jury : MM. Claude, Pierre Duval, Verne, Basset.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA FONCTION AMMONIOGÉNÉTIQUE DU POUMON

PAR MM.

Léon BINET et Daniel BARGETON

Au cours de dosages d'ammoniaque dans le sang, effectués soit chez l'homme au cours de différents états pathologiques entrainant de la cyanose, soit chez l'animal soumis à des troubles respiratoires expérimentaux, nous avons été amenés à rechercher si le poumon n'était pas capable de modifier le taux de l'ammoniaque sanguine.

Par des dosages pratiqués suivant la méthode de J. K. Parnas modifiée, sur le sang veineux mêlé et sur le sang artériel sortant du poumon, nous n'avions pas pu mettre en évidence de différence appréciable. Reprenant cette étude en utilisant une préparation de poumon isolé, perfusé et ventilé suivant une technique antérieurement décrite [1], nous avons pu mettre en évidence la formation d'ammoniaque par le poumon.

Perfusant un poumon avec du sang citraté sans aucune autre addition, nous avons dosé l'ammoniaque sanguine avant et après une durée variable de perfusion.

Pour tenir compte de l'ammoniogénèse *in vitro* qui, pour des expériences de quelques durée, prend une valeur non négligeable, nous avons parallèlement étudié les variations du taux de l'ammoniaque dans le sang perfusé et dans un échantillon témoin du même sang laissé à l'étuve à 39° pendant la durée de l'expérience.

Comme le sang perfusé, le témoin est conservé sous huile de vaseline et son volume est du même ordre de grandeur.

Nos expériences de perfusion ont duré de une heure à trois heures, les variations du taux de l'ammoniaque sanguine sont rapportées dans le tableau I.

TABLEAU I. — *NH^3 sanguine en milligrammes de N ammoniacal par litre.*

POIDS de l'animal et durée de perfusion	SANG PERFUSÉ		AVANT perfusion	APRÈS perfusion	TÉMOIN
18 kilogr. 3 heures.	Sang, 700 cmc	Perfusé, 400 cmc. Témoin, 300 cmc	1,80	3,60 soit plus 100 pour 100.	2,66 soit plus 25 pour 100.
19 kilogr. 3 heures.	Sang, 700 cmc.	Perfusé, 400 cmc. Témoin, 300 cmc.	1,09	3,04 soit plus 180 pour 100.	1,26 soit plus 24 pour 200.
18 kilogr. 2 heures.	Sang, 700 cmc.	Perfusé, 400 cmc. Témoin, 300 cmc.	1,20	3,04 soit plus 153 pour 100.	1,60 soit plus 33 pour 100.
15 kilogr. 600. 1 heure.	Sang, 500 cmc.	Perfusé, 400 cmc. Témoin, 100 cmc.	1,30	3,70 soit plus 164 pour 100.	1,80 soit plus 28 pour 100.

TABLEAU II.

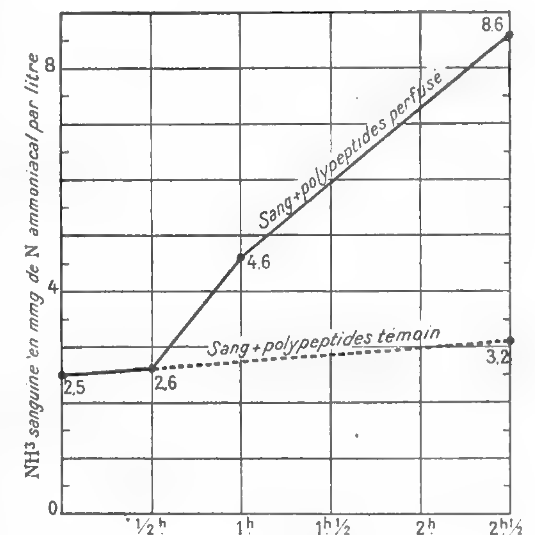
POIDS de l'animal et durée de perfusion	SANG PERFUSÉ		NH^3 SANGUINE en milligrammes de N ammoniacal par litre Avant	Après perfusion	Témoin
18 kilogr. 2 h. 1/2.	Sang, 650 cmc. Polypeptides, 0 gr. 75.	Perfusé, 400 cmc. Témoin, 250 cmc.	3,16	6,80	3,87
25 kilogr. 2 h. 1/2.	Sang, 650 cmc. Polypeptides, 0 gr. 75.	Perfusé, 400 cmc. Témoin, 250 cmc.	1	7	1,60
20 kilogr. 2 heures.	Sang, 600 cmc. Polypeptides, 0 gr. 66.	Perfusé, 400 cmc. Témoin, 200 cmc.	2,6	10,2	2,8
18 kilogr. 2 heures.	Sang, 600 cmc. Polypeptides, 0 gr. 75.	Perfusé, 400 cmc. Témoin, 200 cmc.	3,4	12	4,2

TABLEAU III. — *Perfusion pulmonaire, chien de 21 kilogr. 500. Sang, 700 cmc; polypeptides, 0 gr. 75; perfusé, 400 cmc; témoin, 300 cmc.*

		DURÉE DE PERFUSION 0	1/2 heure	1 heure	2 h. 1/2
NH^3 sanguine en milligrammes de N ammoniacal par litre .	Sang perfusé.	2,5	2,6	4,6	8,6
	Sang témoin	2,5	»	»	3,2

Une augmentation nette de l'ammoniaque sanguine s'observe au cours de la perfusion pulmonaire, augmentation allant de 100 pour 100 à 180 pour 100, alors que dans le témoin elle reste inférieure à 33 pour 100. Le taux de l'ammoniaque sanguine augmente donc manifestement plus dans le sang perfusé que dans le témoin gardé à l'étuve. Dans cette augmentation, il semble bien que le poumon intervienne directement ; en effet rien de semblable n'est observé si l'on opère sur le même dispositif de perfusion dont le poumon a été exclu de manière à seulement agiter et aérer le sang. Après deux heures et demie de perfusion dans de telles conditions, le taux de l'ammoniaque passe de 0,83 à 1,09 dans le sang perfusé et à 1,13 dans le témoin, l'écart entre ces deux chiffres est à peine supérieur à l'ordre de grandeur des erreurs de mesure.

Au cours de nos expériences de perfusion l'augmentation du taux de l'ammoniaque sanguine est donc indiscutablement attribuable à l'action du poumon.



Graphique I. — Variations du taux de l'ammoniaque dans du sang perfusant un poumon et additionné de polypeptides.

Nous avons donc recherché si, au cours de la perfusion pulmonaire, une formation supplémentaire d'ammoniaque était observée après addition d'une substance ammoniogène ou présumée telle. Nous avons eu recours à des polypeptides, à des dipeptides, à des acides aminés. M. Burstein a bien voulu préparer la solution de polypeptides que nous avons utilisée suivant une technique qu'il a par ailleurs décrite.

VARIATIONS AU COURS DE LA PERFUSION PULMONAIRE DE LA TENEUR EN AMMONIAQUE DE SANG ADDITIONNÉ DE POLYPEPTIDES.

Les quantités de polypeptides ajoutées au sang ont été de l'ordre de 1 milligr. par centimètre cube et la durée de perfusion a varié de deux heures à deux heures et demie. Les tableaux II et III résument les résultats obtenus.

Nos expériences (graphique I) montrent donc

1. Leon BINET et Madeleine MARQUIS : La perfusion du poumon. *La Presse Médicale*, 24 Janvier 1934, n° 7.

une augmentation du taux de l'ammoniaque considérablement plus forte dans le sang perfusé que dans le témoin (de 1 à 10 fois suivant les cas), soit un écart nettement plus fort que dans la perfusion par le sang pur.

Cette série d'expériences vient compléter les résultats obtenus par l'un de nous avec Burstein et précise la nature de la dislocation des polypeptides par le poumon [2]. Nous en tirons la conclusion que le poumon est capable de former de l'ammoniaque aux dépens des polypeptides, mais étant donnée la définition chimique

100 au sang de perfusion et les variations observées dans le taux de l'ammoniaque au cours de l'expérience sont résumées dans le tableau IV et le graphique 2.

La conclusion de nos expériences est l'augmentation nette de l'ammoniogénèse sous l'influence de l'addition de glycylglycine.

Le taux de l'ammoniaque augmente de 258 pour 100 et 340 pour 100 dans le sang perfusé, alors qu'il n'augmente respectivement que de 23 pour 100 et 28 pour 100 dans le témoin.

Cet écart, beaucoup plus marqué que dans

TABLEAU IV.

POIDS de l'animal et durée de perfusion	SANG PERFUSÉ		NH³ SANGUINE en milligrammes de N ammoniacal par litre		
			Avant perfusion	Après perfusion	Témoin
27 kilogr. 2 h. 1/2.	Sang, 700 cmc. Glycylglycine, 2 gr.	Perfusé, 400 cmc. Témoin, 300 cmc.	0,81	2,90	1,00
18 kilogr. 2 heures.	Sang 600 cmc. Glycylglycine, 1 gr.	Perfusé, 400 cmc. Témoin, 200 cmc.	1,00	4,4	1,28

TABLEAU V.

POIDS de l'animal et durée de perfusion	SANG PERFUSÉ		NH³ SANGUINE en milligrammes de N ammoniacal par litre		
			Avant perfusion	Après perfusion	Témoin
17 kilogr. 1 heure.	Sang, 600 cmc. Alanine dr., 2 gr.	Perfusé, 400 cmc. Témoin, 200 cmc.	1,69	3,00 soit plus 175 pour 100.	1,14 soit plus 25 pour cent.
14 kilogr. 1 h. 30.	Sang, 600 cmc. Alanine dr., 2 gr.	Perfusé, 400 cmc. Témoin, 200 cmc.	0,87	5,95 soit plus 580 pour 100.	0,95 soit plus 9 pour 100.
17 kilogr. 900. 2 h. 30.	Sang, 700 cmc. Alanine dr., 1 gr. 50.	Perfusé, 400 cmc. Témoin, 300 cmc.	1,42	5,7 soit plus 338 pour 100.	1,59 soit plus 12 pour 100.
25 kilogr. 3 heures.	Sang, 700 cmc. Alanine dr., 2 gr.	Perfusé, 400 cmc. Témoin, 300 cmc.	1,74	10,00 soit plus 465 pour 100.	2,60 soit plus 23 pour 100.

TABLEAU VI. — *Perfusion pulmonaire, chien de 21 kilogr.*
Sang, 700 cmc; alanine dr., 1 gr. 59; perfusé; 400 cmc; témoin, 300 cmc.

		DURÉE DE PERFUSION		
		0	1 h. 30	3 heures
NH³ sanguine en milligrammes de N ammoniacal par litre .	Sang perfusé . . .	1,56	2,17 soit plus 39 pour 100.	2,62 soit plus 68 pour 100.
	Sang témoin. . . .	1,56	1,66 soit plus 6,5 pour 100.	1,96 soit plus 25 pour 100.

imprécise du mélange employé il était nécessaire de rechercher lequel de ses constituants jouait le rôle ammoniogène principal.

C'est pourquoi nous avons alors étudié l'action du poumon sur un dipeptide et un monoacide monoaminé.

ADDITION DE GLYCYLGLYCINE AU SANG DE PERFUSION.

Le dipeptide que nous avons choisi pour le soumettre à l'action du poumon est la glycylglycine qu'il est facile de se procurer à l'état de grande pureté.

Nous l'avons ajouté à raison d'environ 3 pour

2. LÉON BINET et M. BURSTEIN : Action du poumon sur les polypeptides. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1935, **119**, 1028.

les perfusions de sang pur de même durée, indique qu'une partie de l'ammoniaque formée provient de l'attaque de la glycylglycine. D'ailleurs l'expérience schématisée par le graphique 2 montre de façon comparative sur du sang pur et sur du sang additionné de glycylglycine l'action du même poumon pendant le même temps et les mêmes conditions de perfusion.

Ici la glycylglycine n'a été ajoutée qu'après une heure de perfusion et à la même concentration dans le sang perfusé et dans le témoin. Nous nous étions au préalable assurés que la glycylglycine employée ne contenait pas de quantité appréciable d'azote ammoniacal.

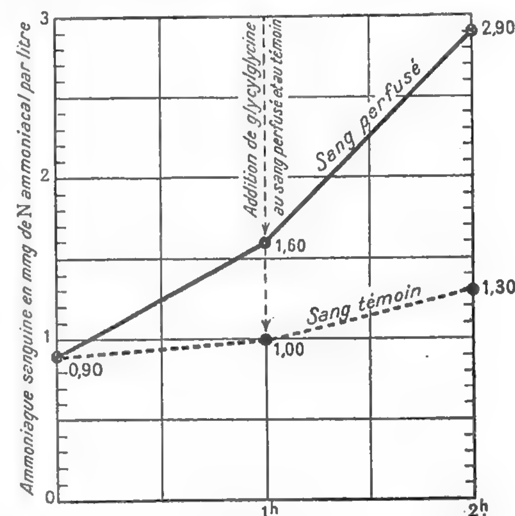
La comparaison des chiffres montre les quantités d'ammoniaque formées au cours d'une heure de perfusion.

1° Avec du sang pur :

Dans le sang perfusé : 1,60 — 0,90 = 0,70 milligr.
Dans le témoin : 1,00 — 0,90 = 0,10 milligr.

2° Avec du sang additionné de glycylglycine :

Dans le sang perfusé : 2,90 — 1,60 = 1,30 milligr.
Dans le témoin : 1,30 — 1,00 = 0,30 milligr.



Graphique 2. — Variations du taux de l'ammoniaque dans un sang perfusant un poumon, sang pur d'abord, sang additionné de glycylglycine ensuite.

L'écart entre les quantités d'ammoniaque formée en une heure dans le sang perfusé et le sang témoin passe donc :

De : 0,70 — 0,10 = 0,60 milligr.
A : 1,30 — 0,30 = 1,00 milligr.

sous l'influence de l'addition de glycylglycine.

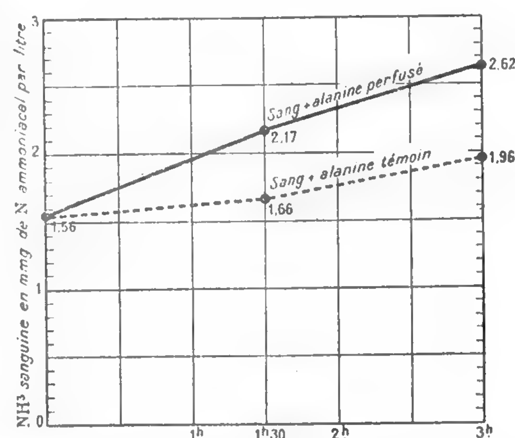
Cet accroissement apparaît visiblement sur le graphique 2.

ADDITION D'ALANINE AU SANG DE PERFUSION.

Les aminoacides représentent le type le plus simple des corps aminés dont nous avons étudié l'action sur l'ammoniogénèse pulmonaire.

Parmi les aminoacides, c'est l'alanine qui s'est le mieux prêtée à nos recherches.

Dans nos expériences de perfusion pulmonaire avec du sang additionné de polypeptides et de dipeptides, nous n'avons pu que mettre en évidence leur rôle ammoniogène sans pouvoir pénétrer davantage le mécanisme de formation



Graphique 3. — Variations du taux de l'ammoniaque dans un sang additionné d'alanine, perfusant un poumon ou abandonné à l'étuve.

de l'ammoniaque ; la structure chimique complexe de ces corps nous empêchait d'aller plus loin.

Au contraire, étudiant l'action du poumon sur l'alanine, nous avons pu mettre en évidence non seulement la formation d'ammoniaque (graphique 3), mais le mécanisme de cette formation.

Nous avons pu en effet mettre en évidence [3] :

1° La formation d'ammoniaque ;

2° L'apparition d'acide pyruvique ;

3° Une modification nette du quotient respiratoire.

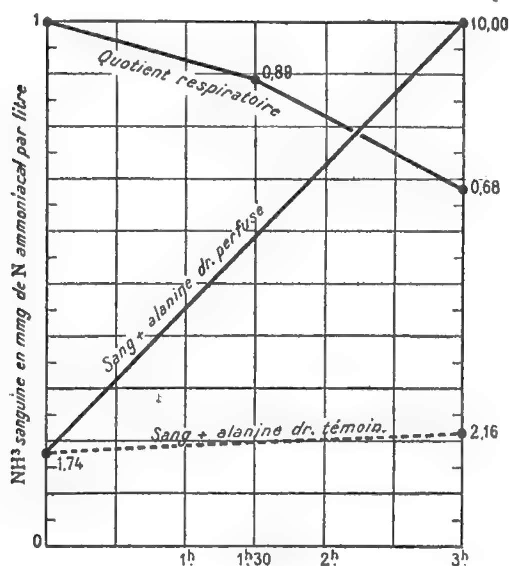
1° *Formation d'ammoniaque.* — Les tableaux V et VI montrent au cours de nos expériences des augmentations des taux de l'ammoniaque de 175 pour 100 à 580 pour 100 dans le sang perfusé contre 9 pour 100 à 25 pour 100 dans le témoin.

Ces écarts considérables indiquent une formation d'ammoniaque aux dépens de l'alanine.

2° *Apparition d'acide pyruvique.* — Nous avons pu, grâce à la précieuse collaboration de E. Aubel, mettre en évidence, en partant du filtrat trichloracétique du sang perfusé, l'acide pyruvique formé, obtenir la coloration bleue par le nitroprussiate de soude en présence d'ammoniaque et préparer la 2-4 dinitrophénylhydrazone de l'acide pyruvique identifiée par les caractères suivants :

Point de fusion, 213° — 215° ;

Soluble en rouge dans la potasse alcoolique à 6 pour 100, précipitée par l'acide chlorhydrique dilué, redissoute dans le carbonate de soude.



Graphique 4. — Etude du quotient respiratoire et des variations de l'ammoniaque sanguine dans une préparation de poumon perfusée avec du sang enrichi d'alanine.

3° *Abaissement du quotient respiratoire.* — Nous avons pu effectuer parallèlement l'étude du quotient respiratoire au cours de la perfusion.

Une modification a été apportée dans ce but au dispositif de respiration artificielle.

La trachée n'est plus mise en communication avec la soufflerie, mais avec la partie supérieure d'un flacon jaugé de 5 litres dont le bas est occupé par une solution aqueuse saturée de sel marin. Par une tubulure inférieure la solution saline est alternativement aspirée et refoulée par un dispositif de pompage et l'air sous-jacent effectue des trajets alternatifs entre le poumon et le flacon jaugé.

Le poumon est ainsi en relation avec une atmosphère limitée que l'on renouvelle d'heure en heure en même temps que sont faits les prélèvements pour mesurer le quotient respiratoire.

Ainsi modifiée, la préparation de poumon isolé permet d'établir un double bilan aérien et sanguin de l'activité pulmonaire.

Dans ces conditions, le quotient respiratoire reste pendant trois heures au voisinage de l'unité avec du sang normal. Après addition d'alanine au sang de perfusion, il s'abaisse de 1 dans les premières minutes à 0,89 après une heure et demie et à 0,68 après trois heures (tableau VII et graphique 4).

On pouvait se demander si l'attaque de l'alanine aurait encore lieu lorsque les produits de la réaction se trouveraient dans le sang à une concentration suffisante. Pour répondre à cette question, nous avons perfusé un poumon avec du sang additionné d'alanine, d'acide pyruvique et de carbonate d'ammonium.

Les résultats obtenus sont résumés dans le tableau VIII.

Tableau VII. — *Perfusion pulmonaire, chien de 21 kilogr.*
Sang, 700 cmc; alanine dr., 2 gr; perfusé, 400 cmc; témoin, 300 cmc.

		Durée de perfusion		
		0	1 h. 30	3 heures
NH³ sanguine en milligrammes de N ammoniacal par litre	Sang perfusé . . .	1,74	»	10 soit plus 475 pour 100.
	Sang témoin . . .	1,74	»	2,16 soit plus 24 pour 100.
Quotient respiratoire	»	1	0,89	0,68

Tableau VIII.

Poids de l'animal et durée de perfusion	Sang perfusé		NH³ sanguine en milligrammes de N ammoniacal par litre		
			Avant perfusion	Après perfusion	Témoin
15 kilogr. 3 heures.	Sang, 600 cmc. Alanine racémique, 1 gr. 50. Acide pyruvique, 1 cmc.	Perfusé, 400 cmc. Témoin, 200 cmc.	1,28	9,77 soit plus 660 pour 100.	1,75 soit plus 37 pour 100.
18 kilogr. 2 h. 1/2.	Sang, 600 cmc. Alanine racémique, 1 gr. 50. Acide pyruvique, 1 cmc. Carbonate d'ammonium, 1 gr.	Perfusé, 400 cmc. Témoin, 200 cmc.	1,60	5,85 soit plus 266 pour 100.	1,90 soit plus 19 pour 100.

Dans ces conditions, il y a encore libération d'ammoniaque ; la désamination de l'alanine n'est donc pas empêchée par la présence d'acide pyruvique et d'ammoniaque à une concentration assez forte.

De nos expériences de perfusion du poumon avec du sang additionné d'alanine, nous pouvons donc tirer la conclusion suivante :

Le poumon est capable d'attaquer l'alanine, et ce pouvoir désaminant est établi par trois ordres de faits convergents :

Production d'ammoniaque ;

Apparition d'acide pyruvique ;

Modification du quotient respiratoire.

Addition de glycocolle au sang de perfusion.

Il y a lieu de penser que l'action désaminante exercée par le poumon sur l'alanine ne se borne pas à ce seul aminoacide, mais qu'elle est un fait plus général.

Nous avons vérifié notamment que cette action se manifeste aux dépens du glycocolle, c'est ce que montre le tableau IX.

Tableau IX. — *Perfusion pulmonaire.*
Sang, 600 cmc; glycocolle, 2 gr.; perfusé, 400 cmc; témoin, 200 cmc.

		NH³ en milligrammes de N par litre		
		Avant	Après	Témoin
N° 1, 15 kilogr.	Ventilation à l'air 2 heures	1,04 NH³ formée.	5,40 4,36	1,26 0,22
N° 2, 18 kilogr.	Ventilation à O² 2 heures	2,60 NH³ formée.	6,80 4,20	2,65 0,05

Nos recherches nous semblent suffisamment nombreuses et suffisamment variées pour nous permettre de conclure à une action des poumons sur les matières azotées.

(*Chaire de physiologie de la Faculté de Médecine de Paris.*)

---

3. Léon Binet et Daniel Bargeton : Une nouvelle fonction du poumon (pouvoir désaminant). *Arch. méd.-chirurg. de l'app. resp.* 1935 **10**, n° 2.

Programme des cours, leçons et conférences.* — La Presse Médicale *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.

SUR L'IMMUNISATION CONTRE LE CANCER EXPÉRIMENTAL PAR DES VACCINATIONS INTRA-CUTANÉES

PAR MM.

Stanislas WILNER
et Sigismond ZAKRZEWSKI

L'an dernier, Besredka et Gross ont fait paraître dans leurs travaux des résultats obtenus à la suite de l'inoculation intra-cutanée des souris neuves avec la pulpe de sarcome. Ils inoculaient le tissu néoplasique sous la peau, dans le péritoine et dans la peau. Voici les résultats de ces recherches expérimentales : l'inoculation sous-cutanée et intra-péritonéale était toujours positive, aboutissant rapidement à la mort des animaux inoculés ; on observait exceptionnellement des métastases macroscopiques. L'inoculation de la tumeur dans la peau des animaux donnait des résultats variés, dépendant, d'après Besredka et Gross, de la quantité du tissu inoculé. En inoculant des doses assez fortes (0 cmc 2 à 0 cmc 3 d'émulsion néoplasique de 20 à 25 pour 100), on notait l'apparition d'une petite tumeur au lieu de l'inoculation, les animaux succombaient au bout de quelques semaines. Des métastases macroscopiques se voyaient assez souvent. Cinq à six jours après l'inoculation de doses faibles (0 cmc 02 à 0 cmc 01 d'émulsion néoplasique à 20 pour 100), une petite tumeur apparaissait à l'endroit de l'inoculation. Cependant, au bout de quinze jours jours, cette tumeur s'ulcérait et finissait par se résorber, l'animal jouissait d'une bonne santé à moins de présenter des métastases néoplasiques. Contrairement aux nombreux expérimentateurs, Besredka et Gross n'ont pas réussi à immuniser les animaux contre les néoplasmes par une sensibilisation de ces animaux avec l'émulsion de tissus normaux ou avec du tissu néoplasique mort. Besredka et ses collaborateurs ont obtenu des résultats analogues chez des souris dans leurs expériences avec la pulpe de sarcome 37, ainsi qu'avec le cancer de Brown-Pearce chez les lapins. S'inspirant de ces recherches Besredka et Gross supposent qu'on peut immuniser contre les néoplasmes par une inoculation néoplasique intra-cutanée convenablement dosée, que cette immunisation est spécifique et que la peau joue un rôle dominant dans l'immunisation.

Avant d'apprécier et de présenter les résultats des travaux de Besredka et ses collaborateurs, ainsi que les conclusions qui en dérivent, il faudrait reprendre les expériences fondamentales de ces auteurs.

Comme nous l'avons mentionné, Besredka et Gross affirment que le résultat de l'expérience dépend en premier lieu de la dose de l'émulsion inoculée dans la peau. Les doses trop faibles sont en général sans importance, les doses trop fortes sont suivies d'apparition d'une tumeur persistante qui tue l'animal. Cette affirmation présente tous les traits vraisemblables, elle manque toutefois de preuves à l'appui. Dans leurs expériences, Besredka et Gross ne les apportent pas, puisque ces auteurs variaient non seulement la dose du facteur actif constitué par le tissu néoplasique (d'après l'énonciation de Besredka et Gross — le « virus » du sarcome), mais aussi le volume de l'émulsion injectée. On ignore donc si les résultats obtenus dépendaient de la quantité de liquide introduit pendant l'inoculation. On s'imagine aisément que le liquide introduit en grande quantité dans la peau, sans pouvoir y trouver place, pénètre dans le tissu sous-cutané. L'inoculation d'une dose massive dans la peau serait ainsi analogue à l'inoculation sous-cutanée. Nous inspirant des motifs cités ci-dessus et nous trouvant en possession de la même greffe de sarcome d'Ehrlich que celle de Besredka et Gross, nous avons repris les expériences de ces auteurs.

TECHNIQUE DES EXPÉRIENCES.

Nous avons utilisé dans nos expériences la technique préconisée par Besredka et Gross. Nous triturions dans un mortier des fragments de tissu néoplasique privés de nécrose et prélevés de tumeurs de 14 jours en présence d'une petite quantité d'eau physiologique. Nous broyions juste le temps nécessaire pour obtenir une pulpe fine et homogène en diluant ensuite dans une quantité convenable de solution physiologique afin d'obtenir un pourcentage déterminé d'émulsion de tissu néoplasique. Puis nous inoculions cette émulsion au moyen d'une aiguille fine de 0 mm. 4 de diamètre dans la peau tondue des souris neuves. Les inoculations étaient faites dans la peau du dos ou du ventre, dans celle de la queue ou des oreilles. Quel que fût le degré de dilution de la pulpe néoplasique, nous inoculions aux souris toujours une quantité de 0 cmc 02 de pulpe. Nous nous sommes efforcés d'observer une asepsie rigoureuse tant pour la préparation de l'émulsion que pour son inoculation, excepté là où nous l'omettions à dessein.

EXPÉRIENCES.

Nous injections dans la peau des souris 0 cmc 02 d'encre de Chine afin de contrôler la technique des inoculations intra-cutanées. Après avoir sacrifié la souris et préparé sa peau, nous avons pu nous convaincre de la persistance de cette dose de liquide, strictement introduite dans la peau, sans pénétration dans le tissu sous-cutané. On voit, après l'injection dans la peau, une petite tumeur à contours nets remplie d'encre de Chine, surplombant légèrement la surface de la peau. Afin de connaître la quantité de liquide tenant exactement dans la peau sans qu'il puisse pénétrer dans le tissu sous-cutané au cours de l'injection, nous introduisions chez les souris des quantités variées de liquide. Il en est résulté qu'il était impossible d'introduire strictement dans la peau plus de 0 cmc 02 de liquide, au maximum 0 cmc 03. En introduisant des doses plus grandes de liquide, celui-ci sortait en dehors le long de l'aiguille ou bien il pénétrait dans le tissu sous-cutané, ce qui est facile à concevoir, vu la finesse de la peau de la souris. Donc, si Besredka et Gross introduisaient dans la peau 0 cmc 2 à 0 cmc 3 d'émulsion de tissu néoplasique, une partie de l'émulsion devait pénétrer dans le tissu sous-cutané. Ainsi ces inoculations n'ont pas été rigoureusement intra-cutanées. Voilà pourquoi il est impossible de reprendre ces expériences en introduisant rigoureusement dans la peau des doses massives dans de grandes quantités de liquide.

I. — Dans la première série d'expériences, nous avons injecté à 25 souris dans la peau du dos 0 cmc 02 d'émulsion néoplasique à 20 pour 100. 6 souris d'expérience sont restées indemnes, il n'y a pas eu de tumeur. De petites tumeurs se sont développées au bout de sept à dix jours chez les 19 autres souris, sans qu'il y ait réaction inflammatoire apparente de la peau à l'endroit de l'inoculation. Ces petites tumeurs intra-cutanées à évolution lente ne régressaient pas et tuaient l'animal au bout de trente-six à soixante-dix jours. Les tumeurs enclavées longtemps dans la peau en suivaient les mouvements. Nous n'avons pas noté d'ulcérations étendues des tumeurs pendant les premières semaines de leur développement. Elles étaient recouvertes seulement de croûte. Nous avons constaté à l'autopsie, chez 11 de ces souris, des tumeurs métastatiques massives dans les aines. Chez 20 souris inoculées sous la peau avec 0 cmc 1 d'émulsion, des néoplasmes se sont développés, tuant les animaux au bout de vingt-quatre à vingt-six jours. Nous y avons constaté des métastases macroscopiques chez 9 de ces animaux.

II. — En supposant que la dose de la pulpe utilisée par nous pour l'inoculation intra-cutanée était trop forte, bien que préconisée par Besredka et Gross, nous avons diminué de moitié la quantité de tissu inoculé dans nos expériences ultérieures. C'est pourquoi nous avons inoculé à 20 souris 0 cmc 02 d'émulsion néoplasique à 10 pour 100. 4 souris sont restées réfractaires, chez les 16 autres des néoplasmes intra-cutanés se sont développés qui, à l'instar de la première série d'expériences, tuaient tous les animaux sans exception au bout de trente à soixante-dix jours. Nous avons observé chez tous ces animaux des métastases macroscopiques. Chez tous les 10 témoins inoculés sous la peau avec 0 cmc 1 d'émulsion on a observé des tumeurs qui tuaient les animaux au bout de vingt et un à vingt-cinq jours; nous avons noté chez 4 souris des métastases macroscopiques.

III. — N'ayant noté aucune régression des tumeurs intra-cutanées malgré une diminution de la dose jusqu'à moitié, nous avons de nouveau réduit la dose de l'émulsion néoplasique dans la troisième série d'expériences. Nous avons inoculé 18 souris avec 0 cmc 02 d'émulsion à 5 pour 100. 11 de ces souris sont restées réfractaires sans qu'on observe la moindre tumeur au point de l'inoculation. Des tumeurs intra-cutanées se sont formées chez les 7 autres souris en augmentant progressivement et en tuant finalement les animaux au bout de vingt-sept à quarante-trois jours. Des métastases ont apparu chez tous les 7 animaux. Toutes les souris restées réfractaires ont été réinoculées sous la peau avec une dose de 0 cmc 1 d'émulsion de tissu néoplasique. Cette dernière inoculation a été positive chez toutes ces souris, les tumeurs développées ayant tué ces animaux. D'accord avec les résultats de Besredka et Gross, nous avons pu constater que l'inoculation intra-cutanée négative n'immunise pas l'organisme contre une introduction ultérieure de la pulpe de tissu néoplasique sous la peau de l'animal.

IV. — Nous avons voulu nous convaincre s'il existait un lieu de prédilection pour les injections intra-cutanées exerçant une certaine influence sur le résultat des expériences. Nous avons inoculé, pour cela, dans la quatrième série, l'émulsion dans la peau du ventre chez 8 souris. Nous avons utilisé, à l'instar de la série précédente, l'émulsion à 5 pour 100 en comptant 0 cmc 02 par souris. Parmi ces souris, chez 3, la greffe est restée négative. Des tumeurs se sont formées dans la peau chez 5 autres souris en tuant les animaux au bout de cinquante-quatre à soixante-sept jours. 4 de ces souris présentaient des métastases macroscopiques au moment de la mort.

V. — Afin d'exclure rigoureusement toute possibilité de passage des cellules néoplasiques dans le tissu cellulaire lâche au cours de l'inoculation intra-cutanée, nous inoculions, dans la série ultérieure d'expériences, 0 cmc 02 d'émulsion à 20 pour 100 dans la peau de la conque de l'oreille chez 10 souris et la même dose dans la peau de la queue chez 5 souris. Aucune tumeur ne s'est formée chez tous ces animaux. A la suite d'une réinoculation sous-cutanée de 0 cmc 1 d'émulsion, les tumeurs se sont développées et tuaient les animaux au bout de vingt-quatre à vingt-sept jours.

VI. — Dans la dernière série d'expériences, nous n'avons pas consciemment observé l'asepsie en nous servant d'instruments non stérilisés lors du prélèvement des fragments de tissu néoplasique. Nous triturions ce tissu dans un mortier non stérilisé et injecté ensuite avec une seringue non stérilisée. Ces expériences ont porté sur 10 souris à qui nous avons injecté dans la peau 0 cmc 02

d'émulsion susmentionnée. L'inoculation n'a été positive que chez 4 de ces souris; les nodules formés, loin de régresser, s'accroissaient assez vite en tuant toutes les 4 souris. 3 de ces souris présentaient des métastases macroscopiques au moment de la mort. Les 6 autres souris chez qui les greffes sont restées négatives ont été réinoculées sous la peau avec 0 cmc 1 d'émulsion néoplasique. Des tumeurs se sont formées chez tous ces animaux en les tuant ensuite.

Analyse des résultats

Il ressort des résultats de nos expériences que dans aucun cas nous n'avons obtenu d'immunité contre les néoplasmes réinoculés par vaccination intra-cultanée, nous n'avons pas pu par conséquent confirmer les résultats des travaux de Besredka et Gross. Nous n'avons jamais observé de régression des néoplasmes développés dans la peau.

Ainsi que nous l'avons mentionné au début du présent travail, Besredka et Gross insistent sur l'importance décisive de la quantité de tissu néoplasique inoculé pour acquérir l'immunité. Les fortes doses provoqueraient l'apparition de néoplasmes irrégressibles, par contre les doses trop faibles ne donneraient pas d'immunité car elles ne provoquent pas de nodules néoplasiques. On peut croire que nous avons utilisé dans nos expériences des doses trop fortes. Cette objection est tout à fait injuste puisque nous avons employé dans une partie de nos expériences des doses 5 fois plus petites que les doses minima utilisées par Besredka et Gross. D'après le pourcentage considérable de résultats négatifs, on voit combien petites étaient les doses employées par nous. Ainsi dans la 3e série d'expériences l'inoculation a été négative chez la plupart des animaux. Cela prouve que les doses utilisées par nous étaient si petites que la réceptivité innée et affaiblie de la souris se manifestait pour les greffes néoplasiques. Etant donné le pourcentage intégral d'inoculations intra-cutanées positives dans les travaux de Besredka et Gross effectuées dans le but de l'immunisation, il est évident, qu'ils utilisaient des doses relativement plus fortes que les nôtres. On ne peut nous accuser non plus de nous être servi d'une technique défectueuse pour ces inoculations et d'avoir introduit la pulpe néoplasique sous la peau des animaux. Nous avons pu nous convaincre de la précision de notre technique dans les expériences où nous injections de l'encre de Chine dans la peau de la souris. L'évolution des nodules, consécutifs à l'inoculation dans la peau, plaide aussi en faveur de l'introduction de la masse néoplasique strictement intradermique. On ne peut donc expliquer les divergences des résultats de Besredka et Gross et des nôtres par des erreurs de technique ou de dosage mais il faut les rechercher ailleurs. Il ne nous semble pas que ces divergences puissent être expliquées par des différences des espèces animales ayant servi aux expériences. Bien entendu, l'origine des animaux présente une importance pour ce qui est des résultats des expériences, il paraît pourtant impossible que l'immunisation puisse en dépendre uniquement. On pourrait exclure, pour la même raison, l'influence de l'alimentation des animaux. Il est plus vraisemblable que le tissu néoplasique utilisé dans ces expériences présente une importance primordiale. Nous ne croyons pas cependant que cette considération puisse présenter dans nos expériences une importance décisive, puisque, comme nous l'avons déclaré, nous nous servions dès le début de la même greffe néoplasique que celle employée par Besredka et Gross. Nous supposons qu'on peut expliquer d'une autre manière les divergences de nos résultats avec ceux obtenus par Besredka et Gross. Tous les expérimentateurs qui se sont occupés pendant longtemps de la réinoculation des néoplasmes chez les animaux connaissent le phénomène de l'extinction de la greffe. Ceci s'explique par le fait que le néoplasme devient progressivement ou subitement inactif lors des réinoculations successives jusqu'à le devenir complètement. On sait aussi que ce phénomène est causé le plus souvent par une infection accidentelle du tissu néoplasique, soit pendant la réinoculation, soit durant l'évolution de la tumeur. Nous l'avons observé dans le sarcome d'Ehrlich 4 fois pendant 7 ans. Fait intéressant à noter : les souris dont le néoplasme infecté avait régressé étaient toujours réfractaires aux inoculations ultérieures du même néoplasme ou d'un autre type. On garde l'asepsie au cours des inoculations pour obvier à l'affaiblissement de la potentialité de la greffe par suite de son infection qui en est la cause principale. On peut présumer que la possibilité de l'infection des néoplasmes soit au cours de l'inoculation, soit à la période de leur évolution est tout à fait vraisemblable et même certaine dans les expériences de Besredka et de Gross, où les néoplasmes se développaient dans la peau. Une asepsie rigoureuse de la peau est impossible à réaliser pendant une inoculation intra-cutanée ; l'aiguille qui traverse la peau est sans aucun doute infectée. D'autre part le canal de la piqûre se referme relativement lentement puisque l'enveloppe cutanée est peu élastique. Une communication s'installe ainsi entre la peau infectée et le point d'introduction de la pulpe néoplasique. Si la réinoculation de la greffe néoplasique réussit, un nodule intracutané commence à se former isolé seulement de l'extérieur par une fine couche épidermique. Cet épiderme subit une desquamation constante, surtout au-dessus du soulèvement formé par le néoplasme ; de plus, il se renouvelle mal car le néoplasme croissant l'isole de sa base, le distend et le tend. Cet épiderme dégénère rapidement, s'ulcère par conséquent d'une façon précoce sur des néoplasmes développés dans la peau et cesse de constituer une barrière aux micro-organismes. Tout néoplasme intracutané doit forcément s'infecter ainsi. Certes — tous les micro-organismes envahissant le néoplasme ne s'y développeront pas et pas tous les micro-organismes en se multipliant conduiront à la résorption du néoplasme. Les tumeurs infectées de cette manière régresseront dans un cas et s'accroîtront dans un autre, suivant la flore bactérienne du voisinage. Nous croyons avoir trouvé l'explication la plus aisée des divergences entre nos expériences et celles de Besredka et Gross : la peau des souris utilisées par Besredka et Gross était infectée par des micro-organismes qui, après avoir envahi le néoplasme en évolution dans la peau, ont amené la résorption du néoplasme. Il est entendu que ces souris ont été immunisées contre les réinoculations ultérieures, car, comme nous venons de le dire, l'immunité contre les néoplasmes réinoculés s'acquiert toujours lorsque le néoplasme en évolution régresse pour une raison quelconque. Nous insistons que ce n'est que notre supposition à laquelle il nous manque encore de preuves à l'appui, bien que nous ayons l'intention d'en fournir dans la VIe série de nos expériences. Nous y avons essayé d'infecter à dessein le matériel néoplasique, prélevé pour les réinoculations, afin d'obtenir par cette voie la régression des néoplasmes intra-cutanés. Si nous n'y sommes pas parvenus, cela ne prouve aucunement que nos suppositions soient erronées, car il se peut que cela résulte de l'absence sur la peau de nos animaux des germes appropriés pouvant amener la résorption des tumeurs. Nos expériences confirment les observations de Besredka et Gross dont il résulte que les souris avec un néoplasme cutané présentent plus souvent des métastases macroscopiques. Contrairement à Besredka et Gross ces fréquentes métastases ne doivent pas être attribuées aux propriétés spéciales de la peau. Cela résulte plutôt de l'évolution plus lente des néoplasmes intra-cutanés. L'animal qui en est atteint vit plus longtemps, c'est pourquoi les métastases microscopiques peuvent s'accroître de façon à devenir visibles. Toutes les fois que l'évolution d'un néoplasme est ralentie pour une raison quelconque, on observe simultanément des métastases macroscopiques.

(*Laboratoire biologique de l'Institut de Radium Marie Curie-Sklodowska, à Varsovie.* Chef de Laboratoire : Sigismond Zakrzewski.)

Bibliographie

A. Besredka et L. Gross : *Annales de l'Institut Pasteur*, Octobre et Novembre 1935, 55.

A. Besredka, Magat, Laval et Bernard : *C. R. Académie des Sciences*, 1935, n° 201, 170-303-690.

A. Besredka : *La Presse Médicale*, Décembre 1935, n° 98.

TRAITEMENT AMBULATOIRE DES FRACTURES DU CALCANÉUM

Par **Philippe GRAFFIN**

ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Nous avons eu, depuis quelques mois, l'occasion de traiter — tant à l'hôpital, dans le service du Docteur Toupet, qu'en clientèle privée — six blessés atteints de *fracture du calcanéum*, dont une bilatérale, et nous leur avons appliqué une méthode nouvelle dont les résultats nous paraissent excellents.

Cette méthode a de plus l'avantage de son extrême simplicité ; elle s'applique à tout âge sans anesthésie et à toutes les formes de fractures. En la publiant, nous avons pensé intéresser les nombreux chirurgiens qui renoncent à la réduction sanglante.

Le principe de notre méthode est de *faire marcher le blessé le plus tôt possible* avec le talon suspendu dans le vide. On évite ainsi les trois complications habituelles des fractures du calcanéum :

1° Arthrite de l'articulation sous-astragalienne;
2° Pied plat ;
3° Troubles trophiques.

Très vite, en effet, sous l'influence des mouvements, l'œdème disparaît ; le plâtre devient trop large et on doit le changer vers le 8e ou 10e jour. Après six semaines, le pied est généralement froid et sec, sans œdème ni rougeur. La radiographie ne montre pas de décalcification.

La pression de la marche sur le calcanéum évite à coup sûr le pied plat, le plâtre soutenant la voûte.

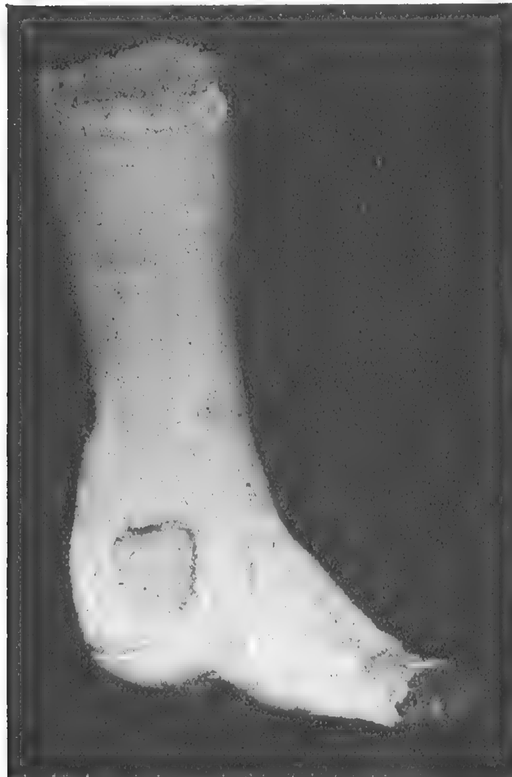
Et enfin, la marche enfonce l'astragale dans le calcanéum, lui creusant un lit, créant de nouvelles surfaces articulaires si les anciennes sont plus ou moins détruites. Sur toutes nos radiographies, nous avons été frappé par la netteté de l'espace articulaire sous-astragalien.

Sans doute, le résultat n'est-il pas parfait car la fracture n'est pas réduite ; il persiste, généralement, un élargissement du calcanéum et les mouvements de la sous-astragalienne sont très limités. Mais dans tous nos cas l'indolence a été

obtenue très rapidement et la marche a été très vite satisfaisante, malgré cet élargissement qui n'est qu'inesthétique et malgré l'ankylose partielle de la sous-astragalienne.

Voici tout d'abord la technique :

Envelopper le pied et la jambe jusqu'au genou sous deux épaisseurs de jersey ; placer entre les deux épaisseurs un coussin de coton épais de 4 cm. environ, partant du niveau de l'interligne tibio-astragalien en arrière, enveloppant la face postérieure du talon et sa face inférieure jusqu'au bord antérieur du calcanéum.



On mettra également un peu de coton sur les deux malléoles.

Faire un plâtre circulaire allant de la racine des orteils à la pointe inférieure de la tubérosité tibiale. Ce plâtre que l'on fera, soit avec des bandes roulées, soit avec des attelles trempées dans la bouillie, doit être très renforcé au niveau de la semelle et latéralement, car il devra supporter sans fléchir le poids du corps. Pendant que le plâtre sèche, appliquer une planchette sur la semelle pour qu'elle ne tourne pas à la marche ; en même temps, les doigts glissés entre le plâtre et la planchette creusent la voûte plantaire. Faire alors une fenêtre large comme une pièce de 5 francs au niveau de la malléole externe et par cette fenêtre retirer le coton qui entoure le talon (fig. 1).

Lorsque le plâtre sera bien sec (quarante-huit heures environ), on fera marcher le sujet en lui recommandant de marcher le plus possible, en appuyant autant que faire se peut sur le pied malade. Lorsqu'il ne marche pas, on recommandera au blessé de tenir son pied surélevé pour faire disparaître l'œdème.

Le plâtre sera changé le huitième ou le dixième jour, car il devient rapidement trop large. Il sera encore renouvelé, si c'est nécessaire, après quelques semaines.

Chez nos blessés, nous avons pu le retirer complètement après six semaines. Nous leur avons fait porter ensuite une semelle de pied plat, en leur permettant de reprendre une activité normale. Un seul a dû rester plâtré trois mois. Sa fracture était bilatérale et très particulièrement douloureuse ; la marche avait été longtemps très difficile avec les premiers plâtres.

Nos six observations peuvent être ainsi résumées : Sur six blessés traités par notre méthode, cinq ont eu un résultat excellent en deux mois ; un seul est encore imparfait, mais il s'agit d'une fracture bilatérale à traits multiples et l'absence de douleurs articulaires et de troubles trophiques permet d'espérer un très bon résultat en six à huit mois.

Il faut noter l'uniformité des résultats qui contraste avec l'extrême variété des fractures, allant depuis la fracture isolée de la grosse tubérosité chez un homme jeune jusqu'à l'enfoncement thalamique grave chez une femme de 75 ans.

Botte plâtrée avec chambre libre sous le talon qui, pendant la marche, permet à la voûte plantaire de se creuser. La marche n'est pas douloureuse car le calcaneum ne prend pas contact avec le sol.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société française d'Hématologie (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 25 fr.).

Société de Médecine militaire française (*Bulletin mensuel de la Société de Médecine militaire française*, 124, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Thérapeutique de Paris (*Bulletins de la Société de Thérapeutique*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 3 fr.).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

10 Décembre 1936.

Cheilite glandulaire, épithélioma spino-cellulaire. — MM. **Gougerot** et **Burnier** ont observé un malade atteint depuis 1 an de lésion parakératosique de la lèvre inférieure, entourée d'un halo leucoplasique et avec présence de grains de plomb dans l'épaisseur de la lèvre ; l'ablation de la lésion montra l'existence d'un épithélioma spino-cellulaire très net, malgré l'absence de signes cliniques de cancer.

L'éosine dans le traitement du psoriasis. — MM. **Gougerot** et **Degos**, poursuivant leurs recherches sur les applications de divers colorants sur les placards de psoriasis, ont constaté que l'éosine, qui se fixe d'une façon élective sur les lésions, entraîne un blanchiment des lésions de psoriasis, aussi parfait que celui obtenu par les autres médications courantes.

Epithélioma calcifié. — MM. **Gougerot**, **Degos** et M[lle] **Eliascheff** ont observé un cas d'épithélioma calcifié de Malherbe typique, avec présence de cellules géantes.

Capillarites. — MM. **Gougerot**, **Lortat-Jacob** et **Hamburger** présentent une femme atteinte de capillarites télangiectasiques et atrophiantes, sans qu'il y ait eu de stade d'ulcération et de croûtelles ; la malade n'a pas de signes d'hérédo-syphilis.

— MM. **Gougerot**, **Cottu** et **Civatte** présentent une femme qui, depuis 20 ans, fait des poussées estivales, de Juin à Septembre, de capillarites cyanotiques et purpuriques, thrombosantes, ulcéreuses et douloureuses ; ces lésions ont guéri par les injections de cyanure Hg.

Psoriasis, cliniquement sec, histologiquement pustuleux. — MM. **Gougerot** et **Patte** ont observé un psoriasis de l'extrémité des doigts, à début douloureux, d'aspect sec ; mais la biopsie montra la présence de micro-abcès plus abondants que normalement. Une amélioration fut obtenue par le régime sans graisse.

Régression des dermatoses et folliculites suppurées. — MM. **Gougerot** et **Vial** ont constaté la disparition de certains eczémas, psoriasis et prurits rebelles, quand apparaît une poussée de folliculite suppurée, et inversement quand les pustules guérissent, le prurit reparaît. Ces pustules paraissent jouer le rôle de l'ancien cautère.

Acné nécrotique. — MM. **Gougerot** et **Vial** rapportent un cas d'acné nécrotique de la face, dû à un staphylocoque doré hypovirulent, évoluant sur un terrain hyperallergique.

Lichen plan atypique. — MM. **Gougerot** et **Meyer** ont observé chez une femme un lichen plan atypique pigmentogène, forme de transition entre les lichens typiques pigmentés et les lichens invisibles pigmentogènes.

Cette malade fut traitée par la radiothérapie radiculo-médullaire : 4 jours après apparurent des radiculalgies et une paraplégie par *radio-radiculite*, qui disparurent en quelques jours.

Le traitement du lichen plan par les comprimés de stovarsol. — MM. **Sézary** et **Horowitz** préconisent contre le lichen plan les comprimés de 25 centigr. de stovarsol pris à raison de 2 par jour, les 4 premiers jours de chaque semaine, pendant 6 semaines consécutives. Sur 29 cas, ils ont obtenu 26 succès et 3 échecs. Le traitement est commode, actif et inoffensif. L'éruption laisse souvent une pigmentation qui s'atténue lentement.

Lupus annulaire érythémato‍ïde. — MM. **Sézary** et **Grangé** présentent un malade atteint d'un lupus tuberculeux dont la multiplicité des placards, la forme annulaire, la partie centrale atrophique et squameuse, la bordure extensive érythémateuse en imposent pour un lupus érythémateux. La rétro-pression de cette bordure montre cependant qu'il s'agit d'un lupus tuberculeux. Le diagnostic est confirmé par l'examen histologique.

Sclérodermie calcaire (syndrome de Thibierge-Weissenbach) et ulcéreuse. — MM. **Sézary**, **Weissenbach**, **Israel** et **Stewart** présentent une malade atteinte d'une sclérodermie progressive ancienne remarquable par la présence de nombreuses concrétions calcaires dans le derme et le tissu cellulaire sous-cutané et par des ulcères de jambe consécutifs à des pyodermites. Les auteurs montrent sur la disposition en molletière des concrétions calcaires des deux jambes, qui, d'habitude, sont disséminées et moins nombreuses.

Erysipéloïde de Rosenbach. — MM. **Sézary** et **R. Tiffeneau** ont observé en l'espace de cinq mois 4 cas d'érysipéloïde de Rosenbach. L'affection, très fréquente en Allemagne, leur semble moins rare

qu'on ne le dit en France : M. Bouvet en a soigné de 15 à 20 cas par an depuis une dizaine d'années. Elle leur paraît souvent méconnue, malgré ses caractères cliniques si nets, son évolution en 15 à 18 jours, son incubation de 2 jours et son étiologie (blessure superficielle chez des employés de boucherie, charcuterie ou personnes manipulant les viandes, parfois le poisson). Histologiquement, les auteurs ont trouvé des lésions inflammatoires banales, sans mastocytose. La recherche du bacille du rouget a été infructueuse. Des intra-dermo-réactions avec une endoprotéine (Beitly) ont donné des résultats variables.

— MM. **Flandin, Ferrand** et **Rabeau** présentent le moulage de manifestations cutanées provoquées chez un charcutier par le rouget du porc : forme atypique par son évolution en 2 temps, d'abord placard isolé qui guérit, puis quelques jours après éruption qui s'étendit à tout l'avant-bras ; le bacille du rouget du porc ne peut être décelé dans les lésions.

Intolérance cutanée à l'isolémail. — MM. **Rabeau, Bocage** et Mlle **Ukrainczyk** présentent un curieux cas d'intolérance à l'isolémail ; le malade était atteint depuis plusieurs années de dermite du visage et des mains, attribuée au bois qu'il travaillait constamment. Mais les tests avec le bois furent négatifs. Par contre, ils furent positifs avec un isolant, l'isolémail, dont l'emploi était cependant peu fréquent.

Dermite lichénoïde purpurique et pigmentaire des membres inférieurs. — MM. **Touraine** et **Soulignac** rapportent un exemple typique de cette dermatose. Les papules lichénoides, ici très nettes, se sont rapidement affaissées par un traitement au goudron.

Hypo- et hyperectodermoses congénitales. — MM. **Touraine** et **Soulignac** présentent la sœur du malade qui a été le premier cas français du syndrome : « anidrose avec hypotrichose et anodontie ». Alors que chez le frère, les polydysplasies étaient de type hypo- ou anaplasique, les mêmes dysplasies sont, chez la sœur, de type hyperplasique et réalisent une forme atténuée du syndrome dit de Schaefer. Celles-ci présentent, en effet, une légère hyperkératose palmo-plantaire, de l'hypertrichose, de l'hyperidrose, etc.

A cette occasion, les auteurs proposent une classification des polydysplasies en « neuro-ectodermoses congénitales » de types hyper-, hypo-, dys- et néo- (avec formations tumorales) plasiques.

Trois observations de réinfection syphilitique en cours de traitement spécifique. — MM. **Touraine, Solente** et **Renault** relatent les observations de 3 prostituées, syphilitiques depuis 2 à 6 ans, qui, toutes 3, ont eu un chancre génital dont le diagnostic a été confirmé par le laboratoire. Cet accident est survenu chez la première 11 jours après la dernière d'une série régulière d'injections de bismuth insoluble; chez la deuxième, 16 jours après la fin d'une série d'injections d'huile grise; chez la troisième enfin, au cours d'un traitement mixte arsenico-bismuthique (bismuth lipo-soluble).

Il y a donc lieu de faire toutes réserves sur la valeur actuelle de la métallo-prévention qui, cependant, a été ici mise en œuvre de façon active. Ces résultats sont comparables à ceux que Lépinay a observé à Casablanca.

Sur l'historique du sclérœdème de l'adulte, dit de Buschke. — MM. **Touraine, Golé** et **Soulignac** signalent, une dizaine d'observations à l'appui, que le syndrome de « sclérœdème » décrit par Büschke en 1900 se retrouve, identique, dans des travaux déjà fort anciens, tels que ceux de Curzio (1752), Thirial (1845 et 1847), Bouchut (1847), Rilliet (1848, 1831), etc., et publiés comme sclérodermies. Le départ paraît être fort difficile avec le sclérœdème de Büschke et certains cas curables de la sclérodermie œdémateuse isolée par Hardy, en 1877.

Angiomatose encéphalo-trigéminée. — MM. **Touraine, Solente** et **Picquart** présentent un enfant de 12 ans qui est atteint d'un angiome plan sur le territoire de la branche nasale du nerf ophtalmique droit. Du même côté existe un lacis angiomateux qui a creusé la table interne du pariétal, le long du trajet de l'artère méningée moyenne, et qui ne se traduit par aucun signe neurologique.

C'est un nouveau cas de maladie de Lindau que l'existence d'une légère angiomatose de la rétine permet de rapprocher du syndrome de von Hippel.

Syndrome de von Passow (Status dysraphicus et troubles oculaires). — MM. **Touraine** et **Solente** montrent, chez un jeune israélite de 4 ans, la coexistence d'une hétérochromie irienne, d'un fort hypertélorisme et d'un strabisme alternant avec un status dysraphicus. Celui-ci est représenté par un sternum en entonnoir, une profonde fossette coccygienne, une hypertrichose dorsale médiane, un affaissement de la racine du nez et divers autres troubles dans la coalescence des raphés médians.

Hyperkératose du mamelon. — MM. **Weissenbach** et **Lévy-Franckel** ont observé chez une femme de 24 ans, atteinte d'acné nécrotique de la face et du thorax, une hyperkératose du mamelon, symétrique, empiétant parfois sur l'aréole, formée de blocs cornés, de coloration brun foncé ; cette anomalie rare de kératinisation a été considérée comme une forme abortive de l'érythrodermie congénitale ichtyosiforme de Brocq.

Nouvelles recherches sur le rôle du système neuro-végétatif dans l'évolution de la syphilis expérimentale. — MM. **Gastinel, Pulvenis** et **Collart** ayant antérieurement précisé qu'au cours de la syphilis expérimentale les phénomènes immunitaires et allergiques relèvent de processus histogène, les auteurs étudient le rôle qui peut être dévolu au système neuro-végétatif. Ils montrent comment il est possible de modifier l'avenir d'un greffon syphilomateux en agissant localement sur ce système par une excitation faradique. Ils constatent, dès lors, tantôt une action inhibitrice, tantôt une exaltation du processus et la survenue de phénomènes ulcératifs intenses.

Il est à noter que lorsque l'excitation électrique empêche toute évolution de la greffe, les tréponèmes peuvent néanmoins gagner les relais lymphatiques créant une infection inapparente.

Les recherches des auteurs témoignent donc qu'une irritation portée sur le système organo-végétatif suffit à provoquer un état réfractaire local ou une hypersensibilité régionale. Sans doute faut-il voir là également l'explication des réactions d'hétéro-allergie. Sur le plan clinique, enfin, le problème est posé du rôle qui revient à l'appareil nerveux autonome dans le déterminisme des forces inapparentes et dans la physio-pathologie des phénomènes de réactivation locale et générale.

Sarcoïdes de la face. — M. **Chevallier** rapporte un cas de maladie de Boeck-Besnier chez un homme qui présentait des lésions osseuses kystiques des doigts avant l'apparition des lésions cutanées ; on constate également chez lui des lésions oculaires de nature tuberculeuse probable, mais non démontrée.

Atrophie blanche des joues chez un homme présentant une couperose intense et un lupus érythémateux. — MM. **Milian** et **Garnier** ont observé un homme de 47 ans qui présente une couperose intense de la face évoluant depuis longtemps, sur laquelle on trouve sur la joue droite une bande de tissu cicatriciel, atrophique avec des squames fines, kératosiques, folliculaires, qui révèlent un lupus érythémateux. Sur la joue gauche, au contraire, on remarque de nombreuses taches blanches atrophiques lenticulaires, analogues à celles que l'on rencontre sur certaines jambes présentant de la capillarite.

Les auteurs pensent qu'il s'agit vraisemblablement d'une forme atypique, couperosique de lupus érythémateux. La biopsie a montré que sur la joue droite, il s'agit d'un lupus érythémateux classique. Sur la joue gauche, les lésions histologiques ne sont pas caractéristiques, la diminution considérable du tissu élastique est là la note dominante.

Urticaire pigmentaire bulleuse à localisation en pèlerine, améliorée par le traitement spécifique. — MM. **Milian** et **Garnier** ont observé une femme de 55 ans présentant, depuis un an, une dermatose localisée en pèlerine à la partie supérieure du thorax et des bras, au cou. Cette éruption est faite d'éléments polymorphes, les uns brunâtres pigmentaires, les autres érythémateux, certains érosifs, d'autres avec un reliquat épidermique, faisant penser à une bulle. Si l'on frotte un des éléments on obtient une élévation nette de la lésion qui devient rouge, saillante, caractéristique d'urticaire pigmentaire, comme viennent d'ailleurs le confirmer les résultats de l'examen biopsique.

Influence du glycocolle sur la toxicité et l'activité du novarsénobenzol chez la souris. — M. **Durel** a étudié la toxicité du glycocolle chez la souris; la dose 50 pour 100 de survie est entre 7 et 8 centigr. par 20 gr. En injectant à des souris du novarsénobenzol en solution aqueuse et du novar dans l'eau contenant du glycocolle, les meilleurs résultats sont obtenus quand on injecte autant de glycocolle que de novar. L'activité du novar n'est pas modifiée.

Crise gastrique tabétique. — MM. **Milian** et **Grupper** ont observé, chez une ancienne syphilitique avec Wassermann et liquide céphalo-rachidien négatifs, une crise gastrique très douloureuse, apparue à la 7e injection d'un traitement par le Bivatol. Les douleurs, qui avaient résisté à tous les traitements, cédèrent en quelques heures à une injection de 0,60 de novar; le traitement arsénical, continué à hautes doses les jours suivants, amena la guérison de la crise tabétique.

Oscillations sérologiques au cours de la syphilis. — M. **Hufschmitt** estime que les oscillations sérologiques qu'on observe parfois chez les syphilitiques sont fonction de l'antigène employé et du sérum examiné ; l'hérédité syphilitique est souvent en cause.

Cancer buccal. — M. **Massiot** rapporte un cas de cancer de la muqueuse buccale temporairement cicatrisé par un traitement arsenical.

Névro-fibrome angiomateux du dos. — MM. **Thibaut** et **Fraboulet** présentent un malade porteur d'une volumineuse tumeur du dos résultant de l'agglomération de nombreux nodules néoplasiques, dont l'un d'eux pédiculé atteint les dimensions du poing. Le début remonte à 2 ans 1/2 et le point de départ a été un nodule qui existait déjà depuis de longues années. Il n'y a pas de métastases ganglionnaires ou viscérales; l'état général est conservé. Le classement de cette tumeur est particulièrement difficile, il ne s'agit ni d'un fibrome, ni d'un sarcome; le microscope montre la coexistence d'un tissu gliomateux comme on en rencontre dans les tumeurs de la maladie de Recklinghausen et de nombreux capillaires dilatés.

Erythrodermie de la verge. — M. **Massiot.**

R. Burnier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

10 Décembre 1936.

Le sang des invertébrés. — M. **Portier** expose les données récemment acquises par l'étude du sang des invertébrés, données qui sont capables d'éclairer certains points encore obscurs de la physiologie et de la pathologie humaine.

La comparaison des transporteurs d'oxygène chez les différents invertébrés montre leur remarquable adaptation aux conditions de vie de chaque espèce; les propriétés physiques et chimiques des pigments du sang sont étroitement liées à l'existence aérienne ou marine de l'animal, à la température du milieu dans lequel il vit.

Plus remarquable encore est l'analyse des modifications chimiques par lesquelles les invertébrés maintiennent constante leur concentration molécu-

laire. Contrairement à ce qui se passe chez l'homme, les acides aminés prennent à côté du NaCl une part importante au maintien de la concentration moléculaire. Le fait est très frappant chez certains crustacés transportés de l'eau douce dans l'eau de mer où l'on voit, pour des concentrations salines progressives du milieu extérieur, le taux du chlorure de sodium et des protides varier en sens inverse. Ces notions sont très comparables à celles tirées par Léon Blum de l'étude du sang des syndromes chloropéniques lorsqu'il avait considéré que l'azotémie montait pour rétablir la concentration moléculaire abaissée par la chloropénie.

Recherches biologiques sur le sang appliquées à la Clinique. Causes d'erreurs et résultats. — M. **Joltrain** s'élève contre les spécialisations à outrance et regrette que trop souvent, surtout dans les instituts d'hématologie qu'il a pu voir à l'étranger, les spécialistes manquent d'esprit clinique et de culture de médecine générale. Il montre ensuite que le sang est le miroir du métabolisme et du mécanisme intime de tous nos tissus. Son étude peut révéler les phénomènes généraux comme la sensibilisation et l'immunité.

Il énumère les services rendus par toutes les nouvelles recherches biologiques sur le sang: numération des globules, équilibre leucocytaire, étude de la coagulation et de la sédimentation des hématies, étude histologique des formules anormales, dosage d'urée, acide urique, *pH*, réserve alcaline, acides aminés, stérol, hormones et corps histaminiques. Il met en garde contre les nombreuses causes d'erreurs à la base desquelles on trouve l'instabilité de nos humeurs, la diversité des méthodes.

Il conclut à la nécessité d'un enseignement clinique, à l'utilité de ne se spécialiser dans une branche qu'après une forte culture de médecine générale, de l'importance d'un esprit critique exercé sur les résultats des méthodes de laboratoires, autant que sur les symptômes. Il termine par le profit que pourrait retirer la médecine et principalement l'hématologie de l'unification des procédés de recherches et d'un accord international pour une dénomination des éléments sanguins.

Influence de la dyscrasie sanguine sur le développement des tumeurs hyperplasiques en général et en particulier des gencives (épulis) et des maxillaires (ostéites fibreuses localisées. Tumeurs à myéloplaxes). — M. **Dechaume** s'est attaché à l'étude du terrain chez les malades qui présentent des tumeurs hyperplasiques (épulis, ostéites fibreuses, tumeurs à myéloplaxes). Il a toujours trouvé des troubles de la crase sanguine (allongement du temps de saignement ou du temps de coagulation). Il pense que l'intensité de ces troubles commande l'importance de la réaction hyperplasique, que leur persistance entraîne la récidive après intervention et insiste sur l'intérêt d'un traitement général dirigé contre le trouble sanguin.

La formule d'Arneth appliquée au pronostic de la tuberculose pulmonaire. — MM. **J. Stephani** et **H. Weigert** (Montana). La formule d'Arneth est un témoin fidèle de l'état de résistance du sujet tuberculeux. Si elle ne traduit pas l'état local, autrement dit le degré de gravité des lésions elles-mêmes, elle reflète par contre très exactement l'altération de la résistance générale du malade. Les cas guéris, ainsi que les cas évoluant favorablement, voient leur formule se relever à mesure que leur état s'améliore.

Les indices bas sont de très mauvaise augure et surtout la persistance de la courbe au-dessous de l'indice 200 comporte les réserves pronostiques les plus sérieuses.

Jean Bernard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

10 Décembre 1936.

Syndrome de Claude Bernard-Horner au cours d'un myxœdème spontané de l'adulte. — MM. **Fribourg-Blanc, Lapeyre** et **Grau** rapportent l'observation extrêmement rare d'un myxœdème spontané de l'adulte associé à un syndrome oculo-sympathique de paralysie de Claude Bernard-Horner. Le double syndrome qui évoluait depuis 2 ans a remarquablement rétrocédé devant l'opothérapie thyroïdienne. Comme seul diagnostic étiologique possible, ils songent à l'infiltration pseudo-œdémateuse au voisinage de fibres oculo-sympathiques, infiltration qui expliquerait l'évolution du Claude Bernard-Horner.

A propos des calculs vésicaux. — MM. **Perrignon** (Troyes) et **du Bourguet** rapportent 2 cas d'extraction de calculs vésicaux primitifs par taille sus-pubienne. Chez un sujet âgé et taré, l'intervention fut suivie d'un drainage vésical sus-puben; chez un enfant, l'intervention fut terminée par la suture immédiate de la vessie et des plans superficiels. Les auteurs insistent sur la bénignité de la cystostomie moins nocive au point de vue urinaire que la lithotritie lorsqu'elle n'est pas maniée par un spécialiste entraîné.

Enorme diverticule probable du duodénum. — M. **Castay** présente l'observation d'un sujet de 56 ans, très amaigri, présentant depuis 18 ans des crises épigastriques fréquentes et violentes avec périodes de vomissements, chez lequel l'examen radiologique de l'estomac montre, au niveau de l'angle duodénal supérieur, une énorme poche avec stase prolongée pendant plus de 30 heures. L'auteur élimine l'hypothèse d'une dilatation pour admettre celle d'un diverticule.

A propos d'un cas de méningite tuberculeuse; guérison ou rémission de longue durée? — MM. **Julienne** et **Liscoët** ont observé un sujet, sans antécédents notables, à l'état général médiocre, atteint de méningite aiguë qui évolua en 1 mois vers la guérison. L'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien montre la présence de quelques bacilles acido- et alcoolo-résistants, interprétés comme B. K. Sur cette constatation, les auteurs pensent à une méningite tuberculeuse, à évolution prolongée, à rémission plus ou moins longue.

Un cas de purpura hérédo-syphilitique. — MM. **Hamon, Villequez** et **Bolzinger** décrivent un purpura ayant évolué chez un hérédo-spécifique avéré, âgé de 21 ans en dehors de toute chimiothérapie, et donnent les arguments qui leur permettent d'invoquer l'étiologie spécifique.

Rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte avec érosions costales, chez un jeune soldat. — MM. **Fricker, Lombard** et **Abaza.** Chez un jeune soldat, les auteurs ont observé un cas typique de rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte. Il s'agissait d'un sujet envoyé en observation pour examen de l'aptitude au service militaire. Ce malade présentait un souffle systolique mésocardiaque organique perçu également avec une grande intensité dans la fosse sus-épineuse gauche. Les membres supérieurs présentaient une forte hypertension artérielle alors qu'il y avait au niveau des membres inférieurs un effondrement tensionnel et oscillométrique. La radiographie confirmait le diagnostic de rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte, car elle permettait de constater la présence de nombreuses érosions et échancrures caractéristiques du bord inférieur des côtes.

Névraxite morbilleuse. — M. **A. Farjot** rapporte un cas de complication nerveuse de rougeole survenue au 6e jour d'une éruption intense et anormalement prolongée avec évolution rapide mortelle; il discute la pathogénie de ces accidents.

Point de côté thoracique et colite amibienne de l'angle gauche. — M. **Fort** attire l'attention, à propos de 2 observations, sur ce symptôme qui ne serait que l'expression clinique d'une colite amibienne camouflée.

Deux cas de silicose pulmonaire chez de jeunes soldats. — MM. **Fort** et **Blancardi** présentent les observations de deux jeunes soldats, mineurs de profession, sans aucun signe de tuberculose pulmonaire, chez lesquels l'examen radiologique des poumons montre des images de sclérose qu'ils mettent sur le compte d'une silicose pulmonaire. Ils exposent les arguments en faveur de l'autonomie de cette maladie qui s'opposent aux opinions de différents auteurs qui la considèrent comme une manifestation tuberculeuse.

Sur un cas de méningite ourlienne. — MM. **Dizac** et **Valatz.**

Au sujet de deux réactions consécutives à la vaccination antitypho-paratyphoïdique-antidiphtérique. — M. **Vairel.**

Lucien Jame.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

9 Décembre 1936.

La Thérapeutique curative spécifique du Paludisme. — M. **Philippe Decourt** indique les conceptions qui l'ont guidé dans la recherche d'une thérapeutique rationnelle du paludisme.

Il expose ensuite les méthodes qu'il a préconisées au cours des dernières années, et maintenant presque classiques: le traitement type du « paludisme de rechute » et la conduite à tenir devant les divers cas particuliers.

Inutilité et inconvénients de la diète absolue après les hématémèses et les opérations graves sur l'estomac. — M. **L. Pron** (Alger) rappelle que depuis plus de 20 ans, il remplace la diète classique par la prise, chaque heure, et dès le 1er jour, de petites quantités d'eau minérale indifférente, alternant avec de l'eau albumineuse et du lait tiède, coupée d'eau de chaux. Il autorise, dès le 3e jour de petits potages au lait, plutôt épais.

L'estomac en état d'hémorragie ne peut être vide, ni au repos. Il ne saurait y avoir de surcharge pour sa musculeuse du fait de l'ingestion, d'emblée, de petites quantités de liquide, à intervalles réguliers. Il y a, par contre, avantage à nourrir légèrement le malade.

Après les opérations graves sur l'estomac, l'organe n'est pas vide, par suite du reflux de liquide bilio-duodénal et du catarrhe chlorhydrique, qui existe chez la grande majorité des ulcéreux. D'ailleurs, même complètement à jeun, un estomac normal présente une activité périodique, sécrétrice et motrice.

Le contact, prolongé pendant plusieurs jours, d'un liquide acide avec la tranche de suture risque de provoquer des troubles de cicatrisation. Aussi, est-il indiqué d'abaisser le taux de l'acidité. On y arrive par la prise des liquides ci-dessus mentionnés par cuillerées à soupe, dès le 1er jour. On se guidera sur l'état général et local de l'opéré pour l'augmentation de chaque prise, et pour voir à quel moment il conviendra de permettre de petits potages.

Traitement des pelades. — M. **Albeaux-Fernet** rapporte les résultats des recherches poursuivies avec M. Gougerot dans le traitement des pelades. La guérison peut être obtenue en 3 semaines par des injections bi-hebdomadaires intradermiques *in situ* de méthylacétylcholine, dont le mode d'action paraît être surtout vaso-dilatateur.

Le traitement de la polynévrite alcoolique par la vitamine B. — M. **H. Pierre Klotz** propose d'associer au traitement hépatique désormais classique de la polynévrite alcoolique un traitement par les vitamines B. Il administre, d'une part, des vitamines B totales (B^1, B^2, B^3) en ingestion, et d'autre part, des vitamines B^1 spécialement antinévritiques par la voie sous-cutanée et intraveineuse. Par cette méthode, il obtient de très bons résultats nettement supérieurs à ceux obtenus par la méthode classique. Ces résultats restent cependant liés à l'importance de l'hépatite associée, à l'existence d'une tuberculose pulmonaire, enfin à la précocité de l'institution du traitement.

Utilisation méthodique de la veine fémorale en thérapeutique. — MM. **R. Moline** et **S. Bachman** signalent que dans les nombreux cas où les veines du pli du coude ne peuvent être utilisées pour pratiquer des saignées, des transfusions sanguines ou des injections médicamenteuses, il semble qu'il faille préférer à la dénudation et aux autres voies

d'injection la ponction de la veine fémorale, immédiatement au-dessous de l'arcade crurale.

C'est une ponction facile à réaliser en raison de ses repères précis, dont le plus important est l'artère fémorale, ne nécessitant aucun matériel spécial et ne laissant aucune cicatrice.

Ils ont fait par cette voie 33 transfusions sanguines dont 17 chez le tout jeune enfant, 2 saignées, 5 prises de sang, 6 injections médicamenteuses, sans observer aucun incident.

Il semble donc qu'il y a là un lieu de ponction veineuse particulièrement intéressant à utiliser, surtout chez le nourrisson et le jeune enfant.

Amélioration par pneumothorax manqué. L'Acupuncture pulmonaire et le sympathique. — M. **Georges Rosenthal** rattache à l'acupuncture et à l'action du sympathique les cas si curieux d'amélioration des lésions pulmonaires après tentatives infructueuses d'insufflation.

Sur la nature et le traitement de la cellulite. — MM. **G. Parturier, Larquier** et **Ricoux**, sur 52 cas de cellulite, notent 7 hommes où l'influence gonadienne était peu apparente. Chez les femmes la dysovarie semble jouer un rôle. Outre les circonstances infectieuses générales ou locales, *climatériques*, *traumatiques*, les auteurs insistent surtout sur les troubles *hépato-digestifs* et *l'arthritisme*. Sur 68 malades examinés à cet égard : 11 étaient atteints de cellulite sans rhumatisme, 16 étaient atteints de rhumatisme sans cellulite (arthrose), 41 étaient atteints de rhumatisme et de cellulite associés.

Le tissu cellulaire atteint de cellulite et le tissu osseux pathologique semblent bénéficier d'un même traitement : le sérum d'animaux éparathyroïdés.

Ce sérum, qui donne d'intéressants résultats dans les arthroses, agit aussi sur la cellulite.

Le sérum est administré « per os » 5 jours de suite, entre des repos de 5 jours entre les cures.

Il ne représente pas tout le traitement qui doit viser aussi le tube digestif, les bonnes fonctions du foie et de l'intestin et qui ne doit pas négliger la thérapeutique classique de la cellulite : le massage.

Les résultats sont généralement très rapides, appréciables dès la première cure de 5 jours.

Essai d'utilisation de l'hamamélis par la voie intra-musculaire. — MM. **Et. Boltansky, P. Iglésias Bettancourt** et Mme **Daubail-Rault** relatent les premiers résultats qu'ils ont obtenus chez les variqueux à gros troubles fonctionnels par l'injection intra-musculaire d'une macération d'hamamélis préparée par M. Hérissey.

MARCEL LAEMMER.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE D'ALGER (*L'Algérie médicale*, 10, rue Berthozène, Alger. — Prix du numéro : 4 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

10 Décembre 1936.

A propos des hernies diaphragmatiques. — M. **Gabrielle** présente les radiographies d'un cas de hernie, où l'estomac était complètement basculé dans le thorax. Le cardia était très rapproché du pylore et la petite poche abdominale s'emplissait seule pendant l'ingestion barytée.

Péritonite plastique adhésive. — M. **Gabrielle**, à propos d'un cas observé, insiste sur l'étiologie tuberculeuse de l'affection et la nécessité du traitement général avant tout traitement chirurgical. Le malade avait eu une pleurésie séro-fibrineuse dans ses antécédents. La symptomatologie simulait celle de l'ulcère gastrique.

Tumeur congénitale de la paroi antérieure du thorax. — M. **Gabrielle** présente un malade, atteint d'une tumeur molle et pulsatile au-dessus du mamelon droit. Il semble s'agir d'un hémolymphangiome rare, chez un jeune homme.

— M. **Tavernier** insiste sur les difficultés opératoires créées par les grosses tumeurs molles, surtout lorsqu'elles sont infectées.

Présentation d'un hermaphrodite. — M. **Tavernier** opérant une fillette atteinte de hernie inguinale étranglée a découvert un testicule dans le sac. Une hernio-laparotomie a révélé que le Douglas avait la disposition masculine. Histologiquement, ce testicule avait une structure mâle très nette.

On aperçoit à la vulve deux petits orifices qui sont sans doute le vestige de canaux éjaculateurs.

Il n'y a pas d'utérus, mais un petit vagin. L'opothérapie testiculaire a été sans succès ; elle a fait même atrophier la glande.

Dans ce cas, le diagnostic de sexe est très difficile.

Ostéosynthèse percutanée à l'aide de la broche de Kirschner. — MM. **Creyssel** et **Colson** exposent leur technique. La perforation, la mise en place de la broche est faite après réduction correcte.

Sept observations sont présentées. L'une concerne une fracture presque transversale. Le cal s'obtient dans les délais normaux. Les résultats fonctionnels sont satisfaisants.

Hernie d'un diverticule vésical. — M. **Patel** a observé une hernie inguinale droite par glissement. Elle contenait le cæcum, du grêle et le diverticule ; une injection opaque l'avait révélée à la radiographie. La portion rétrécie du diverticule était en arrière de l'anneau inguinal. La résection sous-péritonéale de cette poche est toujours indiquée. Dans ce cas, une fistulette urinaire a persisté.

— M. **Gayet** évoque la discussion entre l'hypothèse du diverticule et celle de la cystocèle.

Tumeur osseuse conjonctive. — M. **Patel** présente le squelette jambier d'un malade amputé pour une volumineuse tumeur des parties molles. L'os est complètement recouvert d'hyperostoses. Il s'agit d'une réaction inflammatoire.

MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

8 Décembre 1936.

Erythème noueux avec parotidite et sous-maxillite au cours d'une primo-infection tuberculeuse. — MM. **J. Gaté, P.-J. Michel** et **J. Racouchot** rapportent l'histoire d'une jeune fille de 20 ans qui brutalement transplantée de la campagne à la ville l'an dernier a fait au mois d'Octobre une typho-bacillose suivie d'une hémoptysie et d'un érythème noueux avec tuméfaction inflammatoire de la parotide et de la sous-maxillaire droite, comme manifestations d'une primo-infection tuberculeuse.

Paralysie faciale bilatérale d'origine sérique. Déviation conjuguée des yeux en haut et à droite dans l'effort d'occlusion des paupières. — MM. **Roger, Froment** et **M. Jeune** présentent ce malade en raison de la rareté des localisations des paralysies sériques au niveau de la face ; en raison aussi de la déviation conjuguée dextrogyre des yeux lors de la recherche du signe de Charles Bell. Ce dernier fait qui ne paraît pas avoir été signalé a la signification d'un phénomène physiologique démasqué à la faveur de la paralysie du releveur de la paupière.

Dystrophie des farineux avec anasarque. Terrain pluricarencé. Signes d'avitaminose « A » fruste (xérose cornéenne). Infections multiples par perte d'immunité. — MM. **Mouriquand, J. Rollet**, Mlle **Weil** et M. **Truchet**. Enfant de 10 mois nourri depuis l'âge de 4 mois, uniquement aux farines à l'eau. Anasarque avec prédominance aux membres inférieurs. Œdème palpébral. Au biomicroscope signe de xérose cornéenne au début. Apparition d'abcès du cuir chevelu, et de foyers broncho-pneumoniques. Léger liséré gingival (scorbut ?) Cessation de tous les troubles de carence et d'infection par reprise progressive d'une alimentation au lait. Disparition des signes oculaires de xérose.

Contribution à l'étude de l'irréversibilité thérapeutique. Recherches histologiques sur l'intestin des cobayes aux différents stades de l'évolution de l'avitaminose C. — MM. **Mouriquand** et **Wenger** réalisent chez le cobaye mis au régime scorbutigène puis guéri par l'ingestion de vitamine C un syndrome comparable à l'athrepsie infantile.

L'examen histologique de la cellule intestinale de ces animaux leur a permis de constater des lésions du chondriome dont l'apparition coïncide avec celle de l'athrepsie.

Il semble qu'on doive en tenir compte dans la genèse de l'athrepsie.

Hépatites hydropigènes (Modifications des protéines du sérum sanguin). A propos de 8 nouveaux cas avec dosage des albumines du sérum sanguin. Discussion pathogénique. — MM. **A. Dumas, Vachon, Reynaud** et Mlle **Gauthier**, pour ne pas préjuger de la nature des lésions, préfèrent au terme de cirrhose, celui d'hépatite hydropigène utilisé en 1914 par Le Damany. Dans 8 cas (dont 4 ont pu comporter des examens anatomiques et histologiques), le rapport sérine-globuline a été trouvé inversé 6 fois sur 8. Les auteurs estiment que si les résultats ne sont pas chaque fois pareils, cela tient probablement à la nature différente des lésions et à leur évolution également différente. Il pourrait ainsi en résulter pour cette méthode une valeur pronostique et diagnostique, mais malgré les nombreux travaux déjà parus sur cette question et que les auteurs ne manquent pas de rapporter, cette valeur ne peut pas encore être exactement précisée.

Un nouveau cas d'hyperazotémie par manque de sel (chloropénie). — MM. **A. Dumas, Reynaud, Didier, Laurent** et Mlle **Gauthier**. Il s'agit d'un homme de 46 ans entré à l'hôpital pour des vomissements de l'oligurie avec albuminurie, un état catatonique avec pauses respiratoires pouvant être mis sur le compte d'une néphrite que justifiaient l'albuminurie et une hyperazotémie de 3 gr. 16 pour 100. En réalité les relations étaient inverses et c'est aux vomissements, à la déshydratation et à l'hypochlorémie que devaient être attribuées l'azotémie et l'albuminurie. Tous ces symptômes en apparence graves rétrocédèrent en effet en quelques jours sous l'influence d'injections intraveineuses de sérum salé hypertonique (injections quotidiennes de 20 cmc d'une solution à 20 pour 100, soit 4 gr. de sel par jour).

Les chlorures du plasma avaient été trouvés de 2 gr. 92, les chlorures des globules de 1 gr. 90. En quelques jours ils se rétablirent à 5 gr. 85 (appréciés en chlorures de sodium). Quant à l'azotémie, elle passa dans le même temps de 3 gr. 16 à 0,50.

Les vomissements qui avaient été les premiers en cause n'étaient pas liés à une lésion gastrique, ils paraissaient dus soit à une intoxication, soit à une affection hépatique liée à l'alcoolisme.

Histoire de deux hémogénies. Succès et échec de la splénectomie. — MM. **V. Cordier, P. Croizat, Lagèze** et **D. Vincent** présentent deux observations d'hémogénie traitées par splénectomie. La première concerne une jeune fille de 11 ans qui, dans la première enfance, avait eu des épistaxis rebelles avec ecchymoses spontanées, guéries par un long traitement au sang maternel ; mais lors des premières règles, hémorragies utérines très

abondantes et tenaces avec purpura, ecchymoses et épistaxis; sédation par la radiothérapie, mais rechute 2 mois plus tard, retour de règles très abondantes, malgré des transfusions répétées. On est obligé de recourir à la splénectomie. La guérison fut immédiate, complète et 2 fois déjà la menstruation s'est refaite normalement.

Dans ce cas, les stigmates sanguins n'étaient pas au complet : minime augmentation du temps de saignement, mais très nette irrétractilité du caillot ; nombre de plaquettes, 100.000, remontant à 300.000 après l'intervention, le caillot devenant rétractile.

La rate enlevée, macroscopiquement normale, révèle à la coupe une prolifération notable, lymphoïde des corpuscules de Malpighi et une réaction inflammatoire de la pulpe rouge avec sclérose discrète peut-être imputable à l'action de la radiothérapie.

La seconde observation est celle d'une jeune femme présentant des hémorragies trachéales quotidiennes, abondantes et rebelles : placards ecchymotiques de la muqueuse trachéale à la bronchoscopie, ecchymoses cutanées spontanées, temps de saignement et de coagulation normaux. La splénectomie eut un résultat beaucoup moins bon : arrêt des hémoptysies dès l'intervention, mais reprise progressive, avec cependant une bien moins grande abondance qu'auparavant.

Syringobulbie à évolution atypique. — MM. **A. Devic** et **M. Jeune** rapportent l'histoire d'une syringobulbie ayant débuté chez un jeune homme de 20 ans par des troubles cérébelleux et une diplégie croisée, l'apparition de la thermo-anesthésie dans le domaine du trijumeau ayant été plus tardive. Ultérieurement, ces troubles initiaux régressèrent sous l'influence de la radiothérapie, mais le malade revint un an après avec une main d'Aran-Duchenne témoignant de l'extension secondaire des lésions à l'axe médullaire, à l'inverse de ce qui se voit habituellement.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

9 Décembre 1936.

Torsion axiale de l'utérus fibromateux. — MM. **Cibert** et **Mathieu** présentent deux observations. Il s'agit de torsion sur le dôme vaginal. La tumeur est énorme, en général ; la symptomatologie évoque la torsion d'un kyste de l'ovaire.

— M. **Violet** a vu des fibromes tordus ; il remarque que l'utérus a allongé le dôme vaginal en pareil cas.

La toux dans l'hypotension artérielle. — M. **Amic** signale la coexistence de la toux et de l'hypotension dans la tuberculose pulmonaire au début. Cette toux précède les signes d'auscultation. Le cœur est « en goutte » à la radiographie. L'association toux-hypotension peut se manifester chez des malades atteints d'accidents hépatiques légers : asthme, urticaire. Enfin, l'hypotension idiopathique s'accompagne de toux. Le meilleur traitement de cette toux est le traitement du trouble tensionnel.

Arguments préliminaires pour servir à l'étude des formes chirurgicales du cancer primitif du poumon. — M. **Marcel Dargent** après avoir résumé les perfectionnements techniques concernant la lobectomie et la pneumectomie, d'après l'expérience chirurgicale de M. Santy, expose les recherches personnelles qu'il a poursuivies, tant par l'analyse des anciennes observations lyonnaises que celle des cas plus récents et surtout celle des observations de cancers publiées à l'étranger, comportant une intervention et des suites souvent favorables. Il semble en résulter que le cancer des bronches souches, véritable cancroïde, est beaucoup plus bénin que le cancer lobaire donnant rapidement des métastases et des ganglions. Les moyens de diagnostic précoce sont présentés et discutés avec les causes d'erreur possibles (même par la bronchographie et la bronchoscopie). Des abcès ou des dilatations bronchiques peuvent être confondus encore avec le cancer. On ne saurait trop encourager les cliniciens à faire, par tous les moyens, le dépistage précoce de ces épithéliomas et à mieux connaître les divers aspects de leurs formes de début.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

4 Décembre 1936.

Corps étranger articulaire du genou. — Pour l'extirpation d'un corps étranger articulaire unique du genou (par osthéochondrite disséquante), MM. **Costantini, Liaras, Raynal,** fidèles à l'opinion classique, ont utilisé une voie d'abord directe avec arthrotomie réduite. Malgré les objections qu'elle pouvait susciter dans le cas particulier, en raison de la traversée du creux poplité, ils n'ont eu qu'à se louer de ne pas s'y être arrêtés.

Fracture sans déplacement du col chirurgical de l'humérus. Arrachement de la petite tubérosité. Luxation scapulo-humérale concomitante.. — MM. **Costantini, Liaras** et **Raynal.** Mise à part la technique de Böhler exigeant un outillage spécial et encore peu répandu en France, les luxations fractures de l'extrémité humérale supérieure voient trop souvent l'échec de la méthode orthopédique classique obliger à recourir à l'intervention sanglante.

Les auteurs montrent, à propos de leur observation, que le procédé décrit par Costantini pour la réduction des luxations de l'épaule (traction manuelle directe en bas sur l'humérus) est susceptible d'apporter une ressource appréciable au traitement orthopédique des luxations avec fractures humérales.

Rhumatisme vertébral avec hyperparathyroïdie. — MM. **Dumolard, Bertrand, Tillier** et M^lle^ **Porot** rapportent l'observation d'une femme indigène de 50 ans qui présente depuis 5 ans un rhumatisme vertébral localisé à la région lombaire avec décalcification osseuse marquée et quelques ostéophytes à ce niveau. La radiographie montre en outre l'existence au niveau de l'aorte abdominale d'importantes calcifications.

Rappelant les récentes expériences de Leriche avec les extraits parathyroïdiens, les auteurs pensent que les calcifications artérielles constituent dans le cas présent un argument important en faveur de manifestations d'hyperparathyroïdie.

Quatre observations de lésion traumatique des ménisques dont une avec kyste du ménisque externe. — MM. **Vergoz, Salasc, Torner** et **Schemla** rapportent deux observations présentant un intérêt particulier: l'une parce qu'elle s'accompagne de lésions osseuses avec exostoses extra-articulaires internes, parallèles à l'interligne articulaire (le ménisque présentait une section transversale totale); l'autre, parce qu'elle concerne un kyste traumatique du ménisque externe à base d'implantation large sur le bord convexe du ménisque.

Lithiase de la glande sous-maxillaire. — MM. **Vergoz, Torner** et **Salasc** rapportent un cas de lithiase sous-maxillaire chez **un adulte de 25 ans:** gros calcul de 2 cm. 1/2 de long sur 1 cm. 1/2 de large; poids: 4 gr.; extirpation totale de la glande sous-maxillaire.

Loubeyre.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

2 Décembre 1936.

Action de l'acide ascorbique (vitamine C) sur l'appareil hématopoiétique normal et pathologique (en dehors des états hémorragiques). — M. **N. Gingold** partant de l'étude de l'action de l'acide ascorbique sur le tableau hématopoiétique normal ou altéré, conclut que cette substance n'est pas indiquée dans le traitement des anémies secondaires, néoplasiques, infectieuses ou post-hémorragiques, des anémies pernicieuses, des leucémies.

Etat neuro-végétatif et cancers. — M. **E. Lluesma-Uranga** fait des recherches sur 28 cas de tumeurs, dont 24 tumeurs malignes, employant l'épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme. Dans 23 cas, il a trouvé une hypoamphotonie. Chez les femmes en activité génitale, l'hypoamphotonie est très légère et à la ménopause plus marquée.

L'auteur a trouvé la plus intense hypoamphotonie dans les cas de cancer du rectum et du gros intestin.

La durée légale de la gestation et le droit de filiation dans le Code Civil roumain. — M. **Zaharesco-Karaman** fait l'historique de la durée de la gestation. Le Code civil roumain donne comme limite de la gestation 180-300 jours. Or, il existe des gestations prolongées qui dépassent ce terme La durée de la gestation peut varier entre un minimum de 250 jours et un maximum de 340 jours; par conséquent, il serait nécessaire de modifier, à ce point de vue, le Code civil roumain, en fixant, comme dans le Code civil belge, 320 jours comme maximum de limite.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Marcel Valette. ***Contribution à l'étude des ossifications post-traumatiques de la hanche*** (*Imprimerie de la Presse*, rue Jardin-Martel), Montpellier, 1936, n° 40. — Les ossifications post-traumatiques n'ont été longtemps connues que sous la forme d'ostéomes musculaires. Les travaux de ces dernières années laissent entendre que ces ossifications ne sont pas exceptionnelles autour des articulations (genou, épaule, coude). Les ossifications péri-articulaires de la hanche paraissent exceptionnelles; à côté de sa belle observation originale, V. n'en trouve que d'incertains exemples dans la littérature. Insistant sur l'intérêt de son cas, et sous l'inspiration du professeur Massabuau, V. trace une mise au point actuelle de la question encore si controversée de ces ossifications du tissu conjonctif.

André Guibal.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Les injections intraveineuses d'adrénaline dans le traitement du paludisme et du kala-azar

Ascoli vient de préconiser l'action des injections intra-veineuses de faibles doses d'adrénaline dans le paludisme et dans certaines affections chroniques, s'accompagnant de splénomégalie. Selon cet auteur, les résultats de cette nouvelle thérapeutique sont tout à fait comparables en rapidité et en efficacité à ceux que donne l'hépatothérapie dans certaines anémies.

Ils seraient en rapport avec l'action constrictive de l'adrénaline qui diminue la splénomégalie. Il semble de plus que l'adrénaline aurait par elle-même une action anti-anémique qui n'avait pas été signalée jusqu'ici et dont le mécanisme n'est pas encore défini. Ascoli admet même qu'à côté de ce facteur directement hématopoïétique, l'adrénaline supprime des facteurs hémolysants d'origine splénique.

Tout récemment, Ascoli et Jarace viennent de préconiser l'emploi de cette méthode dans le paludisme aigu, parallèlement au traitement quinique. Ascoli pense que, dans ce cas, l'adrénaline contribue à chasser les parasites des organes hématopoïétiques et que la quinine exerce sur eux une action beaucoup plus efficace lorsqu'ils sont répandus dans la circulation.

La technique de la cure consiste, comme l'indique Ascoli dans le *Policlinico* du 9 Novembre 1936, en des injections intra-veineuses quotidiennes, de concentration progressivement croissante. La première injection est de 1 cmc d'une solution au 1/100.000, puis on injecte successivement une solution au 1/90.000, 1/80.000, et ainsi de suite, jusqu'à 1/20.000 ou 1/10.000. Cette dernière dose est en général répétée une vingtaine de fois. L'organisme s'accoutume progressivement à tolérer sans inconvénient ces quantités croissantes d'adrénaline et le plus généralement la cure se passe sans incident. Toutefois, s'il se produit quelques malaises on peut s'en tenir à des concentrations un peu moins fortes. Le plus généralement il n'y a qu'à répéter une ou deux fois la dernière dose qui avait été bien supportée. Il est d'ailleurs assez difficile d'apprécier suivant chaque malade la concentration d'adrénaline nécessaire et suffisante pour assurer une spléno-contraction effective.

Dans les cas tout à fait exceptionnels où il y a intolérance persistante à cette médication, on ne montera pas au-dessus d'un taux de concentration allant de 1/30.000 à 1/60.000. Il faut évidemment pratiquer des injections intra-veineuses, car les injections sous-cutanées sont loin de donner les mêmes résultats. Les doses nécessaires pour obtenir la spléno-contraction sont alors d'un ordre suffisamment élevé pour donner des troubles locaux ou généraux assez sérieux.

La condition primordiale et absolue du succès est, bien entendu, que l'adrénaline soit d'excellente qualité, puisque l'on se sert de doses extrêmement faibles. Il y a une difficulté pratique assez sérieuse dans le fait de modifier chaque jour la concentration, d'autant que les solutions d'adrénaline s'altèrent en général rapidement. Toutefois, le problème a été résolu en Italie et Ascoli a réussi à obtenir des dilutions stables aux différentes concentrations et à faire préparer des boîtes d'ampoules contenant toutes les doses nécessaires à un traitement.

Selon Ascoli, dès les premières injections on assiste à la réduction de volume de la rate en même temps qu'on voit l'anémie disparaître et l'état général se rétablir. Ce traitement, dit-il, est véritablement spécifique de l'anémie et de la cachexie paludéennes.

Ascoli n'a traité que des malades dont les rates étaient volumineuses, certes, mais non énormes. Il considère qu'il serait intéressant de pratiquer la même thérapeutique chez des sujets dont la rate occupe toute la fosse iliaque.

Ce traitement a un effet particulièrement persistant et peut prévenir toute récidive pendant plus d'un an. D'autre part, Ascoli pense qu'il peut également donner des résultats dans certaines diathèses hémorragiques, dans les splénomégalies hémolytiques et dans le kala-azar infantile où il permettrait de réduire notablement les doses d'antimoine. La méthode, enfin, paraît pouvoir être employée dans toutes les affections chroniques à protozoaires.

Un certain nombre d'auteurs italiens ont déjà traité ainsi un certain nombre de malades. Bien qu'il n'admette pas exactement les conceptions d'Ascoli sur le mécanisme d'action de l'adrénaline, Giuseppe Sorge considère que celle-ci, employée à doses progressivement croissantes, a une action antiparasitaire et antithermique évidente (*La Riforma Medica*, 17 Octobre 1936). Il s'agirait plutôt d'une action indirecte, stimulant les défenses naturelles de l'organisme. Cet auteur rapporte l'observation de 5 cas de paludisme dont 3 d'origine récente et 2 constituant des récidives. 4 étaient à Plasmodium Vivax et 1 à Plasmodium Praecox. Dans 2 cas il a obtenu, sans donner de quinine, une guérison anatomique et hématologique totale. Dans les 3 autres cas, il a noté une rémission complète, mais courte, et il a fallu donner ultérieurement de la quinine. Toutefois, ce traitement a permis d'en réduire considérablement les doses. Tout récemment, Sorge a traité de la même manière un malade atteint de paludisme primaire avec un cortège symptomatique très grave : vomissements sanglants, diarrhée, algidité, tendance au coma. Le malade fut transformé et tous les symptômes disparurent ou s'atténuèrent considérablement après une seule injection d'adrénaline. Ce traitement paraît donc avoir une valeur considérable dans les accès pernicieux dus au *Plasmodium praecox*.

Enfin, Timpano vient de montrer également dans le *Policlinico* du 9 Novembre 1936 que cette méthode donne d'excellents résultats dans la cure du kala-azar. Il rapporte plusieurs observations probantes, en particulier celle d'un malade qui n'avait été amélioré que très partiellement par le tartre stibié. L'auteur eut l'idée d'associer à cette médication des injections d'adrénaline. A la première de celles-ci on vit se produire un accès fébrile à 38°5, puis la température retomba progressivement à la normale, en même temps que l'on voyait la rate diminuer de volume. Chez un second malade, cette diminution était déjà appréciable trente-six heures après le début du traitement et la guérison survint après 17 injections.

Chez un troisième sujet, après cinq mois de cure par les médications classiques, la guérison restait très incomplète. Là encore, 20 injections d'adrénaline suffirent à amener la diminution de volume du foie et de la rate, la chute de la température, la reprise de l'état général.

Cette méthode paraîtrait donc aussi efficace dans le kala-azar que dans le paludisme. Elle permettrait d'éviter la splénectomie dans les formes de kala-azar rebelles à la médication stibiée ou chez les sujets présentant de l'intolérance à cette médication. La spléno-contraction paraît rendre plus efficace la cure spécifique et abréger beaucoup la durée de l'infection. La méthode aurait de plus une importante valeur diagnostique ; elle permettrait, en mobilisant les parasites, de constater plus facilement leur présence dans le sang.

La méthode nouvellement préconisée par Ascoli paraît donc, si les premiers résultats se confirment, susceptible d'apporter une contribution thérapeutique très intéressante au traitement du paludisme et du kala-azar, peut-être même à celui de nombreuses autres infections chroniques.

A. Ravina.

Prophylaxie individuelle des maladies vénériennes

Le traitement personnel préventif des affections vénériennes joue, dans la pratique, un rôle prophylactique très important. Malheureusement, nous ne disposons pas encore d'un médicament méritant toute confiance, et sans nocivité aucune, qui, administré par voie buccale, assure une protection satisfaisante contre la contagion et l'évolution soit d'une des maladies vénériennes, soit de toutes ces maladies.

Pour la prophylaxie individuelle, nous devons encore nous en tenir aux antiseptiques d'application locale. En réalité, on devrait déjà parler de « traitement abortif » au lieu de prophylaxie, puisque l'infection se serait éventuellement produite avant l'application du traitement.

Je crois devoir attirer l'attention du lecteur sur ma méthode personnelle de prophylaxie, parce qu'elle s'écarte sensiblement des prescriptions courantes. Rigoureusement appliquée, elle n'entraîne aucun risque pour le patient. Depuis sept ans que je fais appliquer cette méthode de prophylaxie individuelle, je n'ai jamais constaté qu'elle ait laissé prise à l'infection d'une maladie vénérienne.

C'est à peu près chaque jour que je reçois en consultation un ou plusieurs patients, en quête d'un traitement prophylactique. Sous le vocable « maladies vénériennes », ils rangent principalement l'urétrite, la syphilis, le chancre mou et

la lymphadénite de Nicolas et Favre, cette dernière maladie étant fréquente à Batavia, comme d'ailleurs dans tous les pays tropicaux. Dans la généralité des cas qui me sont soumis, le coït suspect s'est produit de cinq à douze heures avant la visite à mon cabinet de consultations.

En pratique, je considère chaque patient qui s'est livré à un coït extra-conjugal comme contaminé. En effet, les prostituées sont ici de très jeunes femmes dont les connaissances en matière d'hygiène sont très limitées. Je suis donc fondé à croire que le pourcentage des prostituées malades d'affections vénériennes ne s'écarte pas sensiblement de 100 pour 100.

Il arrive souvent que mes consultants sont porteurs d'érosions ou de petites déchirures au prépuce ou au frein, que nous devons donc considérer comme formant des lésions accidentelles ouvertes, contaminées par des bactéries pathogènes.

Pour la prophylaxie externe (non intra-urétrale), j'emploie une solution alcool-iode formulée comme suit :

	cmc
Teinture d'iode (à 10 pour. 100).	20
Alcool dilué (à 70 pour 100) q.s. pour	100

Je n'ai jamais trouvé, dans quelque ouvrage didactique que ce soit, mention de ce que la solution iode-alcool soit recommandée comme prophylactique externe des maladies vénériennes. Je suis néanmoins convaincu que cette médication est bien plus active que tous les autres traitements habituellement utilisés. Il y a bien longtemps que la solution iode-alcool est le médicament de choix pour les lésions ouvertes accidentelles. Il est donc, à mon avis, très juste que cette solution garde sa position privilégiée malgré que chaque année voie l'éclosion de dizaines d'autres antiseptiques.

Ce n'est pas par hasard que la solution iode-alcool maintient sa position d'antiseptique général externe des lésions ouvertes, mais bien en raison des multiples propriétés bienfaisantes de ce médicament.

Comme l'iode est un halogène solide, on peut par exemple l'appliquer localement avec facilité et longtemps, sous forme de solution alcoolique, ce qui ne va pas si facilement avec l'halogène gazeux chlore, d'action antiseptique d'intensité sensiblement égale. Dans un milieu où existent des molécules aqueuses, l'iode se combine avec les atomes d'hydrogène en formant de l'acide iodhydrique. L'oxygène ainsi libéré à l'état naissant a une forte action oxydante sur le milieu de substances organiques toxiques, comme, par exemple, les toxines, qui perdent de ce fait leur toxicité, pendant que les bactéries présentes sont détruites.

Voyons maintenant l'action caustique sur les tissus du patient : elle est très minime avec la teinture d'iode à 3 pour 100 au moins, ce fait donne à cette solution iode-alcool une valeur toute particulière. Ajoutons la propriété que possède l'iode de se combiner avec les albumines présentes tout en gardant ses qualités antiseptiques. Ceci n'est pas le cas, par exemple, du sublimé, dont l'action antiseptique est liée aux ions libres de mercure. Or, dans une blessure, ces ions forment, avec les albumines, une combinaison telle qu'ils perdent toutes leurs propriétés antiseptiques. Tenons compte aussi de ce qu'on attribue à la leucocytose suscitée par l'application de teinture d'iode le rôle d'un facteur important dans la lutte contre les bactéries qui seraient éventuellement déjà installées dans les fentes lymphatiques. L'ensemble de ces considérations m'amène à croire que nous ne disposons pas, pour le traitement de blessures externes, d'un antiseptique aussi polyvalent et meilleur que l'iode en solution alcoolique.

Seulement, la teinture d'iode à 10 pour 100, la liqueur iodée dénommée fortis par la pharmacopée britannique 1932, la teinture d'iode à 7 pour 100 de la pharmacopée allemande et aussi celle à 6 1/2 pour 100 de la formule internationale, présentent toutes, pour le malade, les inconvénients d'une concentration trop forte.

Dans le Nord-Ouest de Bornéo, j'ai eu l'occasion d'employer la teinture d'iode à 3 pour 100 sur des blessures externes très polluées survenues dans une mine de charbon, et même dans un cas de morsure de crocodile qui avait occasionné de terribles ravages, et j'ai obtenu, chaque fois, la plénitude de l'action escomptée, de sorte que je suis fondé à attribuer aux teintures d'iode à concentration de 6 1/2 à 10 pour 100 formulées dans les pharmacopées des différents pays une teneur en iode trop élevée.

L'emploi de ces concentrations occasionne sur les tissus une action caustique beaucoup plus nocive, sans aucune compensation d'utilité, que les teintures ayant une teneur de 2 à 3 pour 100 d'iode.

J'ai souvent l'occasion de me rendre compte de la prompte activité antiseptique de teinture d'iode même d'une teneur de 1 pour 100, dans le traitement d'infections cutanées occasionnées par les agents des épidermomycoses, par les bactéries pyogènes ou autres. On le remarque clairement par exemple dans le traitement des affections suivantes : favus, trichophytie, folliculites et balanoposthites. A cette teneur, l'iode est généralement très bien supporté. Il n'est pas nécessaire de tenir compte, dans la pratique, d'anaphylaxie pour la teinture d'iode de 1 à 3 pour 100 appliquée en traitement externe. Depuis quinze ans, environ, que j'emploie journellement cette forme de teinture d'iode, je n'ai jamais constaté d'anaphylaxie. Ce n'est que l'action caustique locale de teinture d'iode de 6 1/2 à 10 pour 100 (portées souvent, par mauvaise occlusion des flacons, à une concentration encore beaucoup plus forte) qui bat en brèche la popularité méritée par ce produit.

On doit veiller à ce qu'il ne soit pas employé, en même temps que l'iode, en traitement externe, un médicament contenant du mercure, comme par exemple du calomel. Ceci donnerait lieu à la formation, par exemple dans le sillon coronarien du pénis, d'iodure mercurique susceptible d'occasionner une dermite de grande intensité. On sait qu'une grande partie de l'iode utilisé en applications externes est promptement résorbé sous forme d'acide iodhydrique, transformé ensuite en sels d'iode, et qu'après ce processus l'iode suit des voies d'élimination parmi lesquelles figurent entre autres les glandes lacrymales et les glandes sudoripares. S'il existe au voisinage une pommade au calomel, on crée ainsi un milieu favorable à la formation de l'iodure mercurique irritant.

Depuis sept ans, je n'ai pas hésité à remplacer, pour mes traitements externes, la pommade à 33 1/3 pour 100 de calomel de Metchnikoff, universellement connue, par une solution alcoolique d'iode, et j'ai choisi, à cet effet, une teneur de 2 pour 100. Les vaselines et les pommades à base de corps gras, comme la pommade au calomel ci-dessus, présentent le défaut grave, lorsqu'on les emploie en applications directes au fond d'une lésion, de ne pas adhérer aux tissus, comme elles le font sur la peau intacte, et cela à cause des exsudations de sérum. Il y a là, à mon avis, un très gros inconvénient, parce qu'il est difficile d'atteindre avec l'antiseptique l'endroit où il est le plus nécessaire. Cette difficulté est évitée lorsqu'on emploie la teinture d'iode à 2 pour 100.

Voici une description de mon procédé de désinfection :

Le patient commence par enlever veston, pantalon et caleçon. Il doit ensuite uriner pour évacuer complètement le contenu de la vessie, ensuite exprimer les dernières gouttes d'urine de l'urètre. Il se couche sur la table de pansement, chemise bien retroussée vers les épaules. Le médecin roule alors, sur une petite tige en bois, un peu d'ouate de façon à constituer une sorte de pinceau primitif, mais bien adapté à ce qu'on veut faire, et pouvant être jeté ensuite. On trempe l'ouate, jusqu'à saturation, dans la teinture d'iode à 2 pour 100, et on enduit soigneusement le pénis en retroussant le prépuce. Il faut, au cours de cette opération, apporter une attention toute particulière aux niches formées par le frein, et aux blessures macroscopiques éventuelles. Ceci fait, on recouvre immédiatement le gland au moyen du prépuce. On traite ensuite soigneusement, avec la teinture d'iode à 2 pour 100, le pubis, le scrotum, les aines et les faces antéro-internes des cuisses, sièges fréquents de chancres. On doit toujours commencer par prévenir le patient de ce qu'il va se produire une réaction douloureuse courte, surtout si on constate que le revêtement du pénis n'est pas intact. A ce moment, le traitement prophylactique externe est terminé, et on passe à la désinfection intra-urétrale.

J'ai choisi, à cet effet, l'argyrol à 5 pour 100 qui irrite moins que le protargol de même concentration, et qui n'est pas moins antiseptiquement actif sur le gonocoque.

Je laisse d'abord tomber dans l'orifice urétral ouvert quelques gouttes d'argyrol à 5 pour 100. J'injecte ensuite 1 cmc de la solution. Retirant la seringue de l'orifice urétral, je laisse s'écouler la solution injectée. Immédiatement après, j'injecte 2 cmc, retire la seringue, et laisse couler spontanément le liquide injecté. Ensuite j'agis de même, successivement avec 3 cmc, puis 4 cmc, puis 5 cmc. C'est dans le but d'éviter la souillure du vêtement durant ces manipulations que je fais enlever le pantalon à mes patients. A ce stade de l'opération, le patient reste allongé et le médecin prépare un petit pansement d'ouate sous gaze qu'il placera à l'orifice de l'urètre, pour protéger les effets du patient contre l'égouttement éventuel d'argyrol. Le pansement étant prêt à être posé, on exprime encore une fois l'urètre, à partir du bulbe, pour obtenir la sortie de l'argyrol encore présent, et on fait une dernière irrigation de 5 cmc d'argyrol. A ce moment, on met en place le pansement, que l'on fixe au moyen d'emplâtre adhésif. On recommande au patient d'attendre au moins un quart d'heure pour uriner, et de ne pas laver les parties génitales avant un délai de huit heures.

J'applique depuis sept ans ce traitement prophylactique contre les maladies vénériennes, et n'ai pas eu à enregistrer un seul échec. Il va de soi qu'un traitement, effectué de cinq à douze, et même vingt-quatre heures après le coït suspect, doit être appliqué par le médecin lui-même, et qu'on ne peut laisser au patient le soin de le faire. On peut, toutefois, par la suite, lui apprendre à se soigner selon les règles de cette prophylaxie. A cet effet, on lui fait faire les manipulations devant le médecin, les recommençant plusieurs fois avec, par exemple, de la teinture d'iode à 1/2 pour 100 et de l'argyrol à 1/2 pour 100. De la qualité de cette éducation du patient dépend pour lui la possibilité de se protéger de toute contagion future.

P. J. van Putte,
Dermatologue à Batavia
(Indes Néerlandaises).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les nouveaux laboratoires de l'École de médecine et de pharmacie de Tours

L'Ecole de Tours, héritière d'un passé lointain et glorieux, a d'illustres quartiers de noblesse : on fait remonter l'origine de l'enseignement médical en Touraine à l'académie fondée au IVe siècle, à Cæsarodunum, par l'empereur gallo-romain Gratien.

Sous les rois francs, cette académie se transforme en école épiscopale et fonctionne à l'Hôtel-Dieu, le premier hôpital créé en Europe.

A l'instigation de Charlemagne, le célèbre Alcuin organise à Tours, vers la fin du VIIIe siècle, l'Ecole martinienne, qui forma de nombreux disciples.

Après les invasions normandes et les terreurs de l'an mille, le XIe siècle ne fait pas que recouvrir notre province d'une robe blanche d'églises romanes : une véritable renaissance se produit dans les lettres et les arts. La médecine est professée dans les écoles monastiques par des maîtres renommés tels que Bérenger, mort à Saint-Côme, qu'illustra depuis Ronsard, et Raoul Leclerc, qui enseigna avec éclat à Marmoutiers.

Et l'on peut dire, avec un légitime orgueil, que bien avant les vénérables universités de Montpellier et de Paris, si fières de leur prestige ancien, Tours fut un centre d'enseignement médical des plus florissants.

Au cours des siècles qui suivent, H. de Lavardin, Adam Fumée, médecin de Charles VII ; Jacques Coictier, médecin de Louis XI ; Cytois, médecin de Louis XIII, etc..., pour ne citer que les plus connus, honorent, à côté du docteur de toutes sciences, l'immortel chinonais François Rabelais, et du non moins immortel philosophe René Descartes, né à La Haye, les annales médicales tourangelles.

Au XVe siècle, une confrérie de chirurgiens-barbiers exerce à Tours, en vertu de statuts octroyés par Charles VI, et, au siècle suivant, en 1556, un collège des médecins y est fondé par Henri II, pour réprimer les abus commis en Touraine par une nuée d'empiriques et de charlatans qui s'y étaient abattus à la faveur des épidémies.

La Touraine jouit, à cette époque, d'un rayonnement artistique incomparable : le souffle de la Renaissance fait éclore, au penchant des coteaux, les pinacles et les tourelles de somptueux édifices, où se déploie à l'aise la pompe des cortèges royaux : Azay-le-Rideau, Amboise, Chenonceaux, Chambord, Villandry, Rigny-Ussé.

La confrérie des chirurgiens prend le titre de communauté en 1701, et grâce à la protection du duc de Choiseul, alors ministre tout-puissant et presque Tourangeau de par sa résidence à Chanteloup, près d'Amboise, se constitue, en 1766, en collège royal de chirurgie.

L'enseignement médical, qui comprend cinq chaires, en reçoit, du coup, un véritable essor.

Emporté par la tourmente révolutionnaire et rétabli après la promulgation, par Bonaparte, de la loi du 10 Mars 1803, il fallut la nomination de Bretonneau en 1815, comme médecin en chef de l'hôpital, pour que l'enseignement médical pût être définitivement réorganisé.

Bretonneau a été qualifié de père de la médecine moderne.

Ses disciples préférés, Velpeau et Trousseau, reçurent là le coup d'aile qui les porta vers les cimes.

Bretonneau, Velpeau et Trousseau forment une sorte de triade une et indivisible, ainsi que le symbolise le monument élevé à leur gloire, place Emile-Zola, le 30 Octobre 1887. Ils font partie de l'armorial intellectuel de l'Ecole de médecine.

Abritée jusqu'alors dans les locaux de l'hôpital, celle-ci, créée par une ordonnance de Louis-Philippe, en date du 17 Mars 1841, ne pouvait avoir de plus illustres parrains.

Depuis sa fondation, l'Ecole n'a cessé de se développer.

Déjà, en 1897, elle avait renouvelé son organisation en édifiant des laboratoires de physiologie, d'histologie, de physique, de chimie et d'histoire naturelle, et, en 1913, elle ouvrit un pavillon d'anatomie modèle, dont l'affluence des étudiants a récemment nécessité l'agrandissement.

L'Ecole s'accrut, en 1920, d'une chaire de bactériologie et d'anatomie pathologique, de cours de chimie et de physique médicales, de parasitologie et de cryptogamie.

Grâce aux sacrifices consentis par la municipalité, les anciens locaux subissent, en 1929, une réfection complète : la salle d'honneur est parachevée, un bureau directorial installé, le secrétariat remis à neuf, la bibliothèque refondue, l'amphithéâtre des cours reconstruit, puis une petite salle de cours, un droguier, des laboratoires de bactériologie, de chimie médicale et de pharmacie aménagés.

En 1930, une chaire de clinique ophtalmologique et une chaire d'hygiène furent instituées.

Un décret transforma l'Ecole en Ecole de plein exercice. A la suite de cette transformation, dont le mérite revient à l'action du directeur actuel, le Professeur Guillaume-Louis, une chaire de thérapeutique et une chaire de médecine légale et sociale furent créées, des cours d'oto-rhino-laryngologie, de stomatologie, de neuro-psychiatrie, de dermatologie et de propédeutique, et, finalement, une chaire de médecine opératoire, complétant ainsi le cycle de l'enseignement médical et pharmaceutique.

*
* *

Le dimanche 13 Décembre 1936, M. Jean Zay, ministre de l'Education Nationale, est venu inaugurer à Tours les nouveaux bâtiments de l'Ecole de plein exercice de Médecine et de Pharmacie.

Un ciel immaculé et d'un soleil printanier, joints à l'admirable décoration florale à l'école, donnaient à ces locaux, habituellement austères, un aspect engageant et joyeux. Après la visite des laboratoires lumineux, confortables et spacieux, un vin d'honneur, servi dans la salle des Actes, réunit autour du ministre de l'Education Nationale, de M. le Professeur Guillaume-Louis, directeur de l'école et des professeurs, les nombreuses personnalités venues honorer de leur présence cette cérémonie et témoigner ainsi l'affectueux intérêt qu'elles portent à l'école de médecine et de pharmacie de Tours. Citons, en nous excusant de ne pouvoir les nommer tous : M. Vernet, préfet d'Indre-et-Loire ; MM. René Besnard, Alphonse Chautemps et Germain, sénateurs ; M. Morin, député-maire de Tours ; M. le Général Marin de Montmarin, commandant la IXe Région ; M. le Professeur Roussy, doyen de la Faculté de Médecine de Paris ; M. le Professeur Desgrez, de l'Académie des Sciences ; M. le Médecin-Inspecteur général Sieur ; M. le Médecin-Inspecteur général Rouvillois ; M. le Médecin général Schneider, directeur du service de santé de la IXe région ; M. Martino, Recteur de l'Académie de Poitiers ; M. Billard, doyen de la Faculté des sciences de Poitiers ; M. le Docteur Veluet, directeur de l'école de médecine de Poitiers ; M. le Docteur Marcland, directeur de l'école de médecine de Limoges ; les professeurs de l'école de médecine et de pharmacie de Tours ; le Conseil d'administration de l'hôpital de Tours ; les représentants de la municipalité et de nombreuses personnalités du monde médical, administratif et même littéraire en la personne de MM. Maurice Bedel et Roland Engerand.

Placé sous le signe de Rabelais, grand ancêtre des médecins épicuriens et gastronomes de Touraine, un déjeuner fut servi ensuite dans les salons de l'Hôtel de l'Univers. Le Maître de la Devinière n'eût rien trouvé à reprocher à la « Charte du Repast ». A l'heure des toasts, M. le Préfet d'Indre-et-Loire, M. le Professeur Guillaume-Louis, M. le Maire de Tours, M. René Besnard et M. Jean Zay prirent successivement la parole.

Devant une très nombreuse assistance, une séance académique et solennelle fut alors tenue dans la salle des mariages de l'Hôtel de Ville de Tours, sous la présidence de M. le Ministre de l'Education Nationale.

M. le Professeur Guillaume-Louis prononça un discours à l'éloge des écoles de médecine, « centres incomparables de rayonnement provincial », et remercia tous ceux qui ont permis à l'école de Tours de prendre le magnifique essor dont témoignent les chiffres : 530 étudiants en 1935 contre 98 en 1913.

M. le Professeur Raoul Mercier évoqua ensuite, en une conférence documentée, rehaussée d'anecdotes plaisantes, la vie prodigieuse et tourmentée de Pierre-Fidèle Bretonneau, vie toute de labeur opiniâtre et de désintéressement dont les travaux, faits d'observations patiemment accumulées, allaient ouvrir la voie aux découvertes de Pasteur.

M. Lesage, adjoint au maire de Tours, après avoir salué le ministre et le directeur de l'école, son véritable rénovateur, fit l'éloge de la formation morale du médecin, apanage des écoles provinciales où se conserve ce sens clinique qui fait de la médecine un art plus qu'une science, et l'opposa à la méthode « mécanisée » de certains pays étrangers, sèche, froide, insensible, et qu'avec Duhamel il juge inhumaine...

M. le Professeur Roussy, doyen de la Faculté de médecine de Paris, rappela les diverses phases de la transformation de l'école de Tours qui n'a sans doute pas encore achevé son évolution et qui prend une place chaque année plus importante parmi les filiales de la Faculté de Paris.

Après que M. Martino, Recteur de l'Académie de Poitiers, eut félicité à son tour l'école de médecine de Tours, en la personne de son directeur, du rayonnement qu'elle a su conserver à l'enseignement médical tourangeau, M. Jean Zay prit la parole.

Après avoir rappelé l'enchantement de la Touraine et évoqué le souvenir de Rabelais, Bretonneau, Trousseau et Velpeau, le ministre vanta les bienfaits de « cette forme supérieure de régionalisme et de décentralisation que représente l'installation d'écoles de médecine et de pharmacie semblables à celles de Tours » et conclut en ces termes :

« J'estime qu'on peut distinguer deux catégories d'étudiants : les uns, et c'est la majorité, veulent devenir des praticiens instruits, nourris des plus hautes disciplines ; les autres, plus ambitieux, se destinent aux grands concours et espèrent se classer un jour à leur tour parmi les maîtres. Ceux-là ne doivent pas s'attarder dans une Ecole comme la vôtre : ils y reçoivent cependant des bases d'enseignement solide et de ces débuts dépendent souvent leurs succès futurs à l'externat et à l'internat des Hôpitaux de Paris, où tels de vos élèves parviennent fréquemment. Quant aux premiers, le séjour de votre école leur est particulièrement favorable. Il faut qu'ils y restent le plus longtemps possible, car ils y travaillent par eux-mêmes et y reçoivent une instruction professionnelle et pratique de premier ordre et d'une efficacité incontestable. »

Ainsi prit fin une journée mémorable et réconfortante où l'école de médecine de Tours para ses déjà riches quartiers de noblesse d'un fleuron nouveau, et où le corps médical tourangeau montra qu'il savait se montrer digne de ses grands ancêtres qui, de l'école martinienne à Bretonneau et ses disciples, ont fait du Jardin de la France une pépinière de praticiens et de professeurs dont le dévouement et la science contribuent grandement à maintenir à travers le monde le renom glorieux de la médecine française.

La femme transparente de Camp [1]

En Août 1936 a été dévoilée au Museum of Science de New York, par M. Dean Lewis de Baltimore, devant les représentants les plus éminents de la Science et de la Médecine et de hautes personnalités officielles, la « femme transparente » réalisée par S. H. Camp, de Jackson (Michigan) en vue de servir à l'éducation publique de la santé en Amérique.

Cette maquette est entièrement réalisée en matière transparente, de telle sorte que tous les organes, y compris le système circulatoire, sont aussi visibles pour l'observateur que si ce dernier avait des yeux « radiologiques ».

Cette maquette est destinée à être exposée, dans un but éducatif, dans plus de 100 villes au cours d'une tournée devant durer plus de deux ans. Un docteur-conférencier la présentera et la commentera à tous ceux qu'elle est susceptible d'intéresser au cours d'une série de conférences gratuites.

La tournée achevée, au cours de laquelle M. Camp pense qu'elle aura attiré plusieurs millions de visiteurs, la maquette sera offerte par celui qui l'a réalisée à une organisation médicale en vue d'une exposition permanente.

1. D'après *Radiology*, 27, n° 5, 5 Novembre 1936, 624.

En raison des risques auxquels est exposée une telle maquette du fait des transports et des changements de température, elle a été faite en matière spéciale (cellhorn), la cire n'ayant donné que des résultats défectueux.

Objet de plus de vingt ans de travaux, ayant nécessité pour sa mise au point le concours de multiples spécialistes de toutes catégories, la « femme transparente » n'a pas pour but de représenter une pièce anatomique : elle est avant tout destinée à permettre au public de se rendre compte de la complexité et du parfait fonctionnement de l'organisme féminin. Première réalisation de cette nature, elle est présentée dans une pose noble, les bras levés au-dessus de la tête, et, au point de vue ethnologique, correspond au type caucasien général, à l'âge de 30 ans environ.

La « femme transparente » est montée au centre d'un socle argenté octogonal ; 120 lampes, après chaque démonstration, peuvent l'éclairer indirectement. 20 groupes de deux lampes spéciales (de 4 volts) sont placés à l'intérieur même de la maquette, et sont allumés au fur et à mesure des démonstrations, indiquant les limites des organes décrits dont le nom, en même temps, est automatiquement inscrit en deux surfaces opposées du socle.

La démonstration est faite, organe par organe, et suivie d'un éclairage en totalité de la maquette coloriée en couleurs naturelles. Il est d'ailleurs possible de présenter tel ou tel organe, ou un groupe d'organes simultanément, à volonté.

La réalisation de cette maquette, rigoureusement grandeur nature dans ses moindres détails (osselets de l'oreille, sésamoides du pouce...), et où tous les organes occupent leur véritable situation anatomique, a été effectuée en plâtre de Paris d'après toute une série de photographies, agrandissements, dessins..., qui ont servi de documents aux sculpteurs dont le travail fut constamment contrôlé par les médecins autorisés du musée, en vue d'arriver à une parfaite exactitude (de dimensions et de couleur). Le plâtre ainsi obtenu fut alors enrobé dans sa gaine transparente, dessinant avec la même exactitude les formes extérieures.

La « femme transparente », première de ce genre, s'apparente à l'homme transparent, également dû à S. H. Camp, et qui figure désormais à la Clinique Mayo de Rochester (Minnesota), après avoir suscité le plus grand intérêt à l'Exposition d'un siècle de Progrès de Chicago (1933-1934).

Il n'existe encore que quatre « hommes transparents » : celui de la Clinique Mayo, un, dans le Hall de l'Homme au Musée scientifique de Buffalo, un au Musée de la Croix-Rouge de Suède à Stockholm, un dernier enfin au Musée d'Hygiène de Dresde.

Morel Kahn.

La Médecine à travers le Monde

AUTRICHE

Le 30 Janvier 1937, l'Université de Vienne et la Société de Laryngo-Rhinologie de Vienne fêteront le *Centième anniversaire de Léopold v. Schrötter*, né le 5 Février 1837, un des grands pionniers de cette spécialité dont les découvertes et les méthodes sont partiellement encore souveraines dans la laryngologie pratique.

Schrötter a été le fondateur et le premier chef de la première Clinique de Laryngologie de Vienne. L'Université de Vienne découvrira dans la cour d'arcades du grand bâtiment universitaire une plaque en marbre, ornée d'un médaillon-portrait en bronze de Schrötter, fait par le Professeur von Zumbusch.

Le Recteur de l'Université, M. le Professeur Arzt, le Doyen de la Faculté de médecine, M. le Professeur Kerl, le Professeur Sorgo comme ancien élève et assistant de Schrötter, le Professeur Marschik comme laryngologue et président de la Société de Laryngo-Rhinologie de Vienne diront dans leurs allocutions l'importance des travaux du grand savant fêté.

Une médaille a été frappée dont le prix sera de 10 Schillings ; il est possible de se la procurer auprès de M. le Professeur M. Weinberger, Vienne, Autriche, IV. Brucknerstrasse 4.

Correspondance

A propos du titre de « Docteur-Dentiste ».

Une note communiquée par l'Association Corporative des Etudiants en médecine de Paris et publiée dans *La Presse Médicale* du 30 Décembre, relative à une mesure transitoire qui est inscrite dans un Avant-Projet de Loi, portant création du Doctorat en Médecine à Mention et Réforme du Statut Dentaire, tend à présenter cette mesure comme une atteinte aux garanties qui doivent être données aux titulaires du Doctorat en Médecine.

Cette conception comporte une méconnaissance évidente des dispositions législatives entrevues par une Commission Inter-Ministérielle, qui ne saurait être suspecte — comprenant le Directeur de l'Enseignement Supérieur et le Professeur Roussy — de vouloir diminuer les droits que les Docteurs en Médecine tiennent de leur diplôme.

La mesure incriminée est un titre de « Docteur Dentiste » qu'il conviendrait d'accorder aux chirurgiens-dentistes en exercice, au jour où l'Etat cesserait de délivrer leur diplôme.

Le titre de « Docteur-Dentiste » ne serait qu'une appellation à caractère rigoureusement honorifique. Ce ne serait, en rien, un nouveau Doctorat : Aucun diplôme ne l'accompagnerait et il est seulement prévu que les Chirurgiens-Dentistes pourraient en faire usage pour remplacer le titre qu'ils tiennent aujourd'hui de leur diplôme. Ce titre ne ferait que confirmer un état de fait, consacré par l'usage.

Le Comité de l'Association Corporative des Etudiants en Médecine de Paris s'égare indubitablement quand il parle d'un « Doctorat Dentaire » et quand il dit que celui-ci prêterait à confusion avec le Doctorat en Médecine. Modifier le titre professionnel des Chirurgiens-Dentistes n'aboutirait, en aucune manière, à créer un doctorat et c'est seulement le diplôme de chirurgien-dentiste que ces praticiens ont conquis qui réglementerait la forme de leur exercice.

La réforme dentaire est nécessaire ; elle se fera puisque deux Assemblées Générales de la Confédération des Syndicats Médicaux ont défini, en 1933 et en 1936, dans quel sens elle doit être recherchée. Or, une réforme ne s'accomplit pas sans que diverses compensations soient accordées à ceux dont le Diplôme cesse d'être délivré par l'Etat. Le titre honorifique de « Docteur Dentiste » se recommande sur ce plan, du fait qu'il ne saurait être confondu avec le grade de « Docteur en Médecine » et qu'il n'autoriserait pas ses titulaires à faire précéder leur nom patronymique du titre de Docteur, lequel demeurera l'apanage exclusif des seuls Docteurs en Médecine... et c'est là une notion capitale !

Au surplus, l'Assemblée Générale de la Confédération des Syndicats Médicaux, réunie le 19 Décembre, lui a donné son approbation et une élémentaire discipline commande de respecter une décision que le corps médical organisé n'a pas prise à la légère.

Le Président du Syndicat Général des Médecins Stomatologistes Français,

Beliard.

REDACTION — *Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

Livres Nouveaux

Dermatologie, 2e édition (*Collection des initiations médicales*), par M. Sézary, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Louis. 1 vol. de 250 p., avec 89 fig. (*Masson*, édit.), Paris, 1937. — Prix : broché, 32 fr.

La première édition de ce volume d'initiation à la dermatologie a eu un succès tel qu'une deuxième édition est devenue nécessaire peu après la parution de la première.

L'auteur se propose d'instruire un néophyte sur la façon d'examiner les malades atteints d'affection cutanée et de poser le diagnostic de ces dermatoses.

Après avoir décrit les symptômes, les lésions élémentaires et les tumeurs de la peau, il montre comment on parvient à analyser les caractères cliniques d'une dermatose et comment il faut procéder pour l'identifier. Il signale également le secours que peut donner le laboratoire, en particulier la biopsie et les tests cutanés dans les cas difficiles.

L'auteur donne ensuite un résumé de la nosologie dermatologique, avec une classification étiologique et pathogénique, qui a le mérite de souligner les liens de parenté entre les affections de mêmes groupes. C'est ainsi que sont étudiées les dermatoses dues aux agents animés d'origine externe ou interne, la tuberculose cutanée, la maladie de Besnier-Boeck, la lèpre, la syphilis, les spirilloses, les mycoses, la gonococcie.

Puis l'auteur passe en revue les dermatoses liées aux troubles fonctionnels viscéraux, digestifs, circulatoires, endocriniens, nerveux, rénaux, hématopoiétiques, ainsi que les dermatoses par sensibilisation.

L'ouvrage se termine par l'étude des maladies des follicules pilo-sébacés, des poils, des glandes sudoripares et des ongles.

Ecrit dans une langue précise et concise, illustré de belles photographies, ce livre sera lu avec intérêt par le praticien, qui pourra ainsi aborder la pratique de la dermatologie, dans laquelle, faute de bons principes, il se trouve souvent désorienté.

R. Burnier.

Livres Reçus

424. **Diagnostic médical pratique**, par Paul Halbron avec la collaboration de A. Laporte, S. de Sèze, P. Isaac-Georges et J. Lenormand, 1 vol. de 688 p. (*Félix Alcan*).

425. **Strahlungen. Wesen, Erzeugung und Mechanismus der biologischen Wirkung**, par Karl G. Zimmer, 1 vol. de 72 p. avec 40 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 3 M. 20.

426. **Luftfahrtmedizinische Abhandlungen. Band I. Heft 1/2. Herausgegeben von der Gemeinschaft der Lehrbeauftragten fur Luftfahrtmedizin**, 1 vol. de 140 p. avec fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 10 M.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Par décret en date du 4 Janvier 1937, rendu sur le rapport du Ministre de l'Education nationale, M. Desgrez, ancien professeur à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris, est nommé professeur honoraire.

Travaux pratiques de médecine opératoire spéciale (Prof. : M. Pierre Duval). — Premier Cours : Urologie, par M. Y.-J. Longuet, prosecteur, sous la direction de MM. les professeurs Marion et Chevassu. — Ouverture du Cours le mardi 2 Mars 1937, à 14 h.

A. — *Chirurgie du rein et de l'uretère :* Découverte du rein par voie lombaire. Ouverture des abcès périnéphrétiques. Néphrectomie lombaire. — Chirurgie de la lithiase rénale. Pyélotomie. Pyélotomie élargie. Petite néphrotomie. Grande néphrotomie. — Néphrostomie. Néphropexie. Décapsulation des reins. — Néphrectomies trans- et parapéritonéales. — Découverte de l'uretère. Ablation des calculs de l'uretère. Urétéro-cysto-néostomie.

B. — *Chirurgie de la vessie, de la prostate, de l'urètre et des organes génitaux chez l'homme :* La cystostomie. Les voies d'abord de la vessie. — Chirurgie des tumeurs vésicales. Les cystectomies partielles et totales. — Chirurgie de la prostate. Ouverture des abcès de la prostate. Prostatectomies transvésicale et périnéale. — Chirurgie de l'urètre. Urétrotomie. Chirurgie des ruptures traumatiques de l'urètre. Autoplasties de l'urètre. — Cure des hypospadias. Epididymectomie. Castration.

Les Cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du prosecteur.

Le nombre des élèves admis à ce Cours est limité. Seront seuls admis : Les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 fr., pour ce Cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4, de 9 à 11 h. et de 14 à 16 h.); ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la salle Béclard (A.D.R.M.).

Ecole pratique des hautes études. — Un Cours de Technique physiologique appliquée a l'animal aura lieu sous la direction de M. J. Gautrelet, directeur du Laboratoire de biologie expérimentale, avec le concours de Mlle Corteggiani, préparateur; M. Halpern, ancien préparateur ; M. Mentzer, chargé de conférences à l'Ecole des Hautes Etudes.

Le cours comprendra 12 séances de manipulations individuelles, l'après-midi, du 8 au 20 Mars 1937, au Laboratoire de Biologie expérimentale des Hautes Etudes, à la Faculté de Médecine de Paris, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine.

Programme. — Les divers procédés d'anesthésie et d'injection chez l'animal. — Cardiographie, électrocardiographie, mesure de la pression artérielle (chien). — Organes isolés : cœur de tortue, grenouille, escargot ; intestin de lapin et utérus de cobaye ; muscle de sangsue. — Anastomoses vasculaires. — Sang : mesures électrométrique et colorimétrique du *pH*, réserve alcaline, dosage de l'acide carbonique et de l'oxygène. — Pneumographie. Gaz respiratoire : métabolisme de base (eudiométrie). — Fistules digestives (pancréatique, salivaire, cholédoque, etc.). — Ablation d'organes (pancréas, surrénales, etc.). — Pléthysmographie de la rate et du rein. — Myographie. Mesure de la chronaxie. — Exploration de l'appareil nerveux du chien et du lapin (pneumogastrique, sympathique, cardiaque, splanchnique, sinus carotidien, etc.).

S'inscrire au laboratoire (l'après-midi). — Nombre de places limité.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — Par décret en date du 4 Janvier 1937, rendu sur le rapport du Ministre de l'Education nationale, M. Toulant est nommé, à compter du 1er Janvier 1937, professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université d'Alger.

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté ministériel du 22 Décembre 1936, M. Wangermez, agrégé de physique médicale, a été pérennisé dans ses fonctions.

Faculté de Médecine de Toulouse. — Par décret en date du 4 Janvier 1937, rendu sur le rapport du Ministre de l'Education nationale, le titre de professeur sans chaire est conféré, à compter du 1er Janvier 1937, à M. Bugnard, agrégé pérennisé à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Toulouse.

Concours

Mutations des chefs de service. — Accoucheur : M. Portes, titularisé à l'hôpital Bretonneau, en remplacement de M. Guéniot (limite d'âge).

Oto-rhino-laryngologistes : à Saint-Antoine, en remplacement de M. Grivot (limite d'âge), M. Halphen de l'hôpital Saint-Louis. — A Saint-Louis, en remplacement de M. Halphen, M. Bouchet, titularisé.

Chirurgiens des Hôpitaux. — Ce concours sera ouvert le lundi 8 Février 1937, à 9 heures du matin, dans la salle des concours de l'Administration, rue des Saints-Pères, n° 49.

MM. les docteurs en médecine qui voudront concourir devront se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria (bureau du service de santé), de 14 à 17 heures, du lundi 11 au mercredi 20 Janvier 1937 inclusivement.

Médecins des Hôpitaux. — Un concours pour 4 places sera ouvert le lundi 22 Février 1937, à 8 h. 30. Les candidats seront avisés ultérieurement du lieu de l'épreuve écrite anonyme.

MM. les docteurs en médecine qui voudront concourir devront se faire inscrire au Bureau de service de santé de l'administration de l'Assistance publique de 14 heures à 17 heures, du lundi 18 Janvier au lundi 1er Février 1937 exclusivement.

Médecin suppléant au service médical de nuit. — Un concours sur titres pour l'admission à des emplois de Médecin suppléant au service médical de nuit aura lieu le mardi 16 Mars 1937, à la Préfecture de Police.

Les candidats doivent être Français, pourvus du diplôme d'Etat de docteur en Médecine, délivré par une Faculté française et n'avoir pas atteint 40 ans au 1er Janvier 1937.

Le service médical de nuit est assuré par 24 médecins titulaires, formant 6 équipes de 4 médecins chacune. Les médecins suppléants sont au nombre de 15. En cas de vacances dans le cadre des médecins titulaires, les remplaçants sont choisis parmi les suppléants.

Les médecins titulaires et suppléants reçoivent, par nuit de garde, une vacation de 130 francs.

Le registre d'inscription est ouvert, dès à présent, à la Préfecture de Police (sous-direction du personnel), où tous renseignements utiles seront fournis aux candidats ; il sera clos le samedi 30 Janvier 1937, à 12 heures.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur : *Officier* (Service de santé) [Réserve]. M. Pierre Brocq (Paris).

Chevalier : M. Richer, chirurgien adjoint de l'hôpital Saint-Joseph, de Lyon (Titres exceptionnels).

Médaille des épidémies. — Par décision du ministre des Colonies, en date du 4 Janvier 1937, sur la proposition du Conseil supérieur de santé des colonies, les récompenses suivantes sont accordées aux personnes ci-après, qui se sont particulièrement distinguées, en 1936, dans la lutte contre les maladies épidémiques aux colonies :

Médaille d'or. M. Maurice Blanchard, médecin colonel des troupes coloniales, Dakar.

Médaille de vermeil. M. Henri Calbairac, médecin commandant des troupes coloniales, Tananarive. — M. Jean Robic, médecin commandant des troupes coloniales, Tananarive, directeur de l'Institut Pasteur.

Médaille d'argent. M. Fernand Estrade, médecin, inspecteur de l'A. M. I. C. M. de l'Emyrne, Tananarive. — M. René Demoulin, médecin adjoint de 1re classe de l'A. M. I. en Côte d'Ivoire. — M. Yves Ethes, médecin lieutenant des troupes coloniales en Côte d'Ivoire. — M. Edouard Gaffiero, médecin lieutenant-colonel des troupes coloniales, à Pondichéry. — M. Georges Arné, médecin lieutenant des troupes coloniales à Brazzaville.

Médaille de bronze. — M. Gaëtan Saleun, médecin commandant des troupes coloniales, directeur de l'institut Pasteur à Brazzaville. — M. Eugène Kernevez, médecin capitaine des troupes coloniales, à Moundou. — M. Maurice Garaud, médecin capitaine des troupes coloniales, à Booué. — M. René Bouchet, médecin capitaine des troupes coloniales, à Abécher. — M. Jean Mazé, médecin capitaine des troupes coloniales, à Oubanghi-Alima. — M. Emile Guiard, médecin capitaine des troupes coloniales, à Bozoum. — — M. Francis Montalieu, médecin capitaine des troupes coloniales, à Yaoundé. — M. Henri Boiron, médecin lieutenant des troupes coloniales. — M. Zéganadane André, médecin local, prof. à l'école de médecine de Pondichéry. — M. Marcel Cyssau, médecin lieutenant des T. C. de la Côte d'Ivoire. — M. David Ramamonjisoa, médecin de 2e classe de l'A. M. I. (Tananarive). — M. Rakotondrainibe, médecin de 2e classe de l'A. M. I. (Tananarive). — M. Hari-John Ralainirina, médecin de 1re classe de l'A. M. I. (Fandriana).

Mention honorable. — M. Raoilison, médecin de 1re classe de l'A. M. I., à Amparafaravola. — M. Henri Rabezanérina, médecin de 5e classe de l'A M. I., à Tananarive.

Récompenses pour travaux scientifiques. — Les récompenses suivantes sont accordées aux personnes ci-après, pour travaux scientifiques publiés dans les *Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales* au cours de l'année 1936 :

Médaille d'argent. — Médecin colonel Milous, *Le traitement de la maladie du sommeil au Cameroun.* — Médecin commandant Peyre, *Le suicide et ses aspects dans les troupes coloniales.* — Médecin lieutenant Meyer May, *L'infection staphylococcique aux colonies* (en collaboration avec M. Huard).

Rappel de médaille d'argent. — Médecin lieutenant-colo-

nel Girard, *La peste à Madagascar. La seconde conférence sanitaire panafricaine.* — Médecin commandant Huard, *L'infection staphylococcique aux colonies* (en collaboration avec M. Meyer May).

Médaille de bronze. — Pharmacien commandant Cousin. — Médecin lieutenant-colonel Huot, *L'aliénation mentale à Madagascar.* — Médecin capitaine Le Huludut, *La variole à Chandernagor.*

Lettres de félicitations. — MM. Alain, Cavalade, Ginyes et Rouge, médecins capitaines : *Rapport sur le voyage d'études malariologiques effectué en Italie* (Juillet-Août 1935). — M. Chesneau, médecin de l'Assistance et Nguyen Huy Soan, médecin indochinois : *L'inspection médicale des écoles d'une province du Sud-Annam. Cuti-réaction à la tuberculine en milieu scolaire dans deux provinces du Nord et du Sud-Annam.* — Médecin lieutenant Farges, *Sur quelques foyers de bilharziose en Côte d'Ivoire.* — MM. Talec, médecin commandant, et Monglong, pharmacien capitaine : *De l'influence de l'acidité de l'huile d'hydno carpus wightiana dans le traitement de la lèpre.*

Création d'une classe exceptionnelle pour les professeurs titulaires de Faculté (*Journal officiel*, 8 Janvier 1937, p. 371).

Le Président de la République française,

Sur le rapport du président du Conseil, du Ministre de l'Education nationale et du Ministre des Finances,

Vu le décret du 28 Mai 1930,

Décrète :

Article premier. — Il est créé une classe exceptionnelle pour l'ensemble des professeurs titulaires des Facultés des Universités de Paris et des départements, y compris l'Université d'Alger.

Art. 2. — Les professeurs de classe exceptionnelle sont nommés par décret pris en Conseil des Ministres. Ils sont choisis sur une double liste de présentation établie dans les conditions ci-après.

Art. 3. — Les propositions de nominations à la classe exceptionnelle sont établies chaque année entre le 1er Octobre et le 31 Décembre par les conseils des Universités.

Chaque candidature donne lieu à un scrutin unique, distinct et secret.

Pour être proposé, il faut obtenir un nombre de voix au moins égal aux deux tiers de l'effectif total du Conseil.

Une candidature écartée ne peut être reprise avant l'année suivante.

Art. 4. — Les propositions des Conseils des Universités sont transmises au Comité consultatif de l'enseignement supérieur public dont les diverses Commissions établissent, chacune en ce qui la concerne, une liste de propositions au cours de la première session de l'année (Janvier-Mars).

Aucune candidature n'est recevable devant le Comité consultatif de l'enseignement supérieur public en dehors des propositions des Conseils des Universités.

Les propositions de chaque Commission sont établies au scrutin de liste secret, une liste pouvant ne comporter qu'un seul nom.

Il est procédé à deux tours de scrutin au plus.

La liste dressée par chaque Commission comprend au maximum autant de noms qu'il y aura de vacances ouvertes au 1er Octobre suivant dans la classe exceptionnelle pour l'ensemble des Facultés. Nul ne peut y être inscrit s'il n'a obtenu, soit au premier, soit au second scrutin, un nombre de voix au moins égal aux deux tiers du nombre des suffrages exprimés.

Art. 5. — Les listes de propositions établies par les diverses Commissions du Comité consultatif de l'enseignement supérieur public sont soumises à la section permanente du Conseil supérieur de l'Instruction publique avant le 1er Juin.

Aucune candidature n'est recevable devant la section permanente du Conseil supérieur de l'Instruction publique en dehors des propositions du Comité consultatif de l'enseignement supérieur public.

La section permanente établit au scrutin secret et à la majorité absolue du nombre des suffrages exprimés une liste de présentation en première ligne et une liste de présentation en seconde ligne. Un même nom ne peut figurer sur les deux listes.

Chaque liste comprend au plus autant de noms qu'il y aura de vacances ouvertes au 1er Octobre suivant dans la classe exceptionnelle pour l'ensemble des Facultés.

Art. 6. — Un professeur ne peut être proposé par le Conseil de l'Université pour une nomination à la classe exceptionnelle qu'au cours de ses trois dernières années de services, telles qu'elles sont déterminées par la réglementation sur les limites d'âge des fonctionnaires compte tenu des diverses bonifications pour charges de famille.

Art. 7. — Nul ne peut être proposé par le Conseil de l'Université s'il n'appartient depuis au moins le 1er Janvier précédent à la 1re classe de son cadre (professeurs titulaires des Facultés de l'Université de Paris, professeurs titulaires des Facultés des Universités des départements).

Art. 8. — Les professeurs de Facultés nommés à la classe exceptionnelle continuent à percevoir leur traitement antérieur de professeur titulaire de 1re classe.

Art. 9. — L'effectif total maximum de la classe exceptionnelle est fixé au trentième du nombre des emplois de professeurs titulaires de toutes les Facultés.

Art. 10. — A titre exceptionnel, les propositions des Conseils des Universités et du Comité consultatif de l'enseignement supérieur public ne seront pas exigées pour les nominations de professeurs de classe exceptionnelle qui seront effectuées dans un délai de trois mois, à compter de la publication du présent décret.

Art. 11. — Le président du Conseil, le Ministre de l'Education nationale et le Ministre des Finances sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent décret.

Fait à Paris, le 31 Décembre 1936.

Par le Président de la République.

Albert Lebrun.

Le président du Conseil,
Léon Blum.

Le ministre de l'Education nationale,
Jean Zay.

Le ministre des Finances,
Vincent Auriol.

Association française des femmes médecins. — La prochaine réunion se tiendra le mardi 26 Janvier 1937, à 21 heures, 4, rue de Chevreuse, Paris (6e).

Pour tous renseignements, s'adresser à la secrétaire générale, Mlle Serin, 11, bd. de Port-Royal, Paris (13e).

Corps de santé militaire. — Est promu *au grade de médecin général :* M. le médecin colonel Causeret, en remplacement de M. le médecin général Beyne.

M. le médecin colonel Dircks-Dilly, en remplacement de M. le médecin général Weitzel.

— Réserve. Par décret du 24 Décembre 1936, M. le médecin capitaine de réserve Masselot, rayé des cadres le 26 Novembre 1934, est réintégré dans les cadres des officiers de réserve du service de santé et, par décision ministérielle du même jour, il est affecté aux troupes de Tunisie.

— Par décret du 31 Décembre 1936, sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé, les officiers de réserve titulaires du diplôme de docteur en médecine ou interne des hôpitaux ci-après désignés qui, par décision de même date, reçoivent les affectations suivantes:

Au grade de médecin capitaine : M. le pharmacien capitaine Albert, de la 18e région.

Au grade de médecin lieutenant : M. le pharmacien lieutenant Bruneryé, de la 1re région. Affecté à la région de Paris.

Les dentistes lieutenants : M. Besson, de la 8e région. M. Rachet, de la région de Paris.

Au grade de médecin sous-lieutenant : M. le pharmacien sous-lieutenant Policard, de la 14e région. M. le dentiste sous-lieutenant Picamal, de la 14e région. Affecté à la 15e région.

Par le même décret, est promu *au grade de médecin lieutenant :* M. le médecin sous-lieutenant Policard, de la 14e région.

— Par décret du 22 Décembre 1936, ont été promus dans la réserve du service de santé des troupes coloniales pour prendre rang du 25 Décembre 1936 :

Au grade de médecin commandant : M. Delbreil, médecin capitaine de réserve à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique occidentale française.

Au grade de médecin capitaine : Les médecins lieutenants de réserve : M. Roussel, à la disposition du service de santé de la 15e région ; M. Joyeux, à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine.

Corps de santé de la marine. — Liste de destination. *Médecins principaux :* M. Ragot, Toulon-Toulon, en permission de fin de campagne, médecin-major de la direction du port de Toulon. Prendra ses fonctions le 28 Décembre 1936. Sa désignation pour le 3e dépôt. — M. Pennober, Lorient-Brest, du cuirassé *Provence*, secrétaire du Conseil de santé du port de Lorient, en remplacement de M. Varache. — M. Austry, Cherbourg-Cherbourg, de la 5e division légère, médecin-major de l'ambulance de l'arsenal du Mourillon, à Toulon, en remplacement de M. Baron.

Médecins de 1re classe : M. Touchais, Brest-Toulon, en service à Toulon, médecin-major, 5e division légère, en remplacement de M. Austry. — M. Le Mehaute, Lorient-Brest, en service à Brest, médecin-major du cuirassé *Provence*, en remplacement de M. Pennober. Sera maintenu après promotion.

— Par décret en date du 3 Janvier 1937, ont été promus dans le corps de santé de la marine :

Au grade de médecin en chef de 1re classe : M. Mauran, médecin en chef de 2e classe.

Au grade de médecin en chef de 2e classe : M. Varache, médecin principal, en remplacement de M. Mauran, promu. — M. Carboni, médecin principal, en remplacement de M. Brunet, admis à la retraite.

Au grade de médecin principal : M. Touchais, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Varache, promu. — M. Simon, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Carboni, promu.

Au grade de médecin de 1re classe : M. Sigogneau, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Touchais, promu. — M. Quinquis, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Simon, promu.

Nécrologie. — On annonce la mort à Cannes, de M. Raoul Bienfait.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Visiteuse médicale médecins Paris et Midi, 15 ans 2 labos, ch. un ou deux Labos. Ecr. *P.-M.* 402.

Bretagne: Impte clientèle dermato-vénérologie avec instal, médic. mod., à céder dans gde ville agréable. Cause santé. Ecr. *P. M.* n° 423, ou tél. Dr. Opé. 18-18.

Dr Méd. bact.-sérolog., au courant anal. chim., hémat., métabol. bas., diag. grossesse, ch. place Laborat. ou cab. méd. Ecr. *P. M.* n° 427.

Visiteur médical exclusif, très bien introduit région Nord et Est, très actif, instruit, av. références sérieuses, demandé. Situation d'avenir. Indiquer prétentions. Ecr. *P. M.* n° 428. Urgent.

Grande propriété, 40 km Paris, direct. route Paris à Troyes, tr. bien instal., tt. conf. mod., réception. 15 ch. à coucher dont 9 av. cab. toil. et s. bain; cuisine tr. bien inst. Parc 12 hect., avec tennis et gde prairie; gd potager. Sur une haut. au-dessus Yerre. Tr. b. air. Conv. à Mais. cure ou conval. A louer ou vendre, faculté louer meublé. Libre de suite. Pour renseig. s'adres. Me Liebort, Notaire, Coubert (Seine-et-Marne).

Secrétaire Avocat le matin, dist., excel. réf., sténo-dact., parl. angl., désire secrétariat après-midi. Ecr. *P. M.* n° 430.

Jeune fille, excellente éducation, diplôme secrétaire médicale, aide auxiliaire jardins d'enfants, ch. emploi auprès Docteur, Clinique. Réceptions. Ecr. *P. M.* n° 431.

Docteur, très au courant bibliographie et travaux scientifiques pour Laboratoires, entrerait en relations avec firme pharmaceutique. *P. M.* n° 432.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

INFLUENZA

REVUE GÉNÉRALE

I. — L'INFLUENZA ÉPIDÉMIQUE ET L'ÉPIZOOTIE PORCINE OU « HOG FLU »

Par **Antoine BÉCLÈRE**

Membre de l'Académie de Médecine.

L'influenza est une maladie qui sévit périodiquement sous forme d'épidémies remarquables plus encore par la rapidité et l'étendue de leur propagation que par leur mortalité, parfois cependant très grande. Les plus récentes sont, au siècle dernier, celles de 1837 et de 1889, en notre siècle la pandémie mondiale de 1918-1919 qui, en quelques mois, fit plus de victimes que n'en compta, en quatre ans, la grande guerre.

Tous les caractères cliniques de ce fléau sont ceux d'une maladie infectieuse. La première épidémie qui survint après l'avènement de la bactériologie, celle de 1889-90, suscita dans cette voie de nombreuses recherches. C'est au cours de cette grande épidémie que R. Pfeiffer, directeur de l'Institut d'hygiène de Breslau, découvrit le bacille qui porte son nom, et, en raison de son existence très fréquente dans les excrétions des malades et dans les lésions trouvées à l'autopsie, le proclama l'agent causal de la grippe ; tel était alors le nom de la maladie. Par addition d'hémoglobine aux milieux de culture habituels, il trouva le moyen d'obtenir ce bacille en cultures pures.

Par inoculation de ces cultures dans les voies respiratoires du singe, Pfeiffer, le premier, et, à sa suite, plusieurs expérimentateurs réussirent à provoquer chez cet animal une maladie assez semblable à la grippe. Chez l'homme, à la suite d'inoculations accidentelles ou d'inoculations expérimentales de semblables cultures, d'autres chercheurs publièrent des résultats analogues. Par contre les tentatives d'inoculation sur les petits animaux de laboratoire échouèrent entre ses mains comme entre celles de ses imitateurs. Son mémoire de 1893 sur *l'Etiologie de la grippe* n'en demeure pas moins la base de tous les travaux qui vont suivre. Le bacille de Pfeiffer est aujourd'hui dénommé *B. hemophilus influenzæ* par les bactériologistes des Etats-Unis qui le considèrent comme le type de l'espèce aérobie des bactéries dites *hémophiles* ou *hématophiles*.

Il est incontestable que le bacille de Pfeiffer joue dans la grippe un rôle très important, mais est-il vraiment l'agent causal de la maladie ? Aux partisans de cette opinion les adversaires objectent à bon droit qu'en dehors de toute épidémie de grippe on trouve le bacille de Pfeiffer chez des sujets sains, qu'en particulier, au cours de la tuberculose ou d'autres affections de l'appareil respiratoire, on le découvre assez souvent dans l'expectoration, enfin qu'on observe des pneumonies ou des broncho-pneumonies, des méningites et des septicémies exemptes de tout symptôme de grippe et dont le bacille de Pfeiffer paraît la cause exclusive.

D'autre part, on oppose à ce bacille, comme agent causal, un virus filtrant. De fait, il est incontestable que des hommes et des singes inoculés avec des filtrats provenant des sécrétions de malades grippés ont présenté une grippe typique. C'est ce qu'ont démontré des recherches concordantes : en Europe, celles de H. Selter, de Ch. Nicolle et Lebailly, de Dujarric de la Rivière, d'autres encore ; au Brésil, celles de Cunha, Magalhaes et Fonseca ; au Japon, celles de Yamanouchi, Iwashina et Sakakami. Par contre, des tentatives analogues en assez grand nombre, tout particulièrement en 1919, aux Etats-Unis, celles du Service de santé de la Marine et celles du Service de la Santé publique sur deux cents volontaires sont demeurées négatives.

Tel est, brièvement résumé, l'essentiel de ce qu'apprend, au point de vue causal, le livre publié en 1929 par Dujarric de la Rivière sous ce titre : *Etiologie et Prophylaxie de la grippe. Bacille de Pfeiffer. Virus filtrant.* On y trouve exposés en détail tous les faits connus à cette date, sans que l'auteur prenne parti pour l'une ou l'autre hypothèse, à en juger du moins par sa conclusion : « Le chapitre de l'étiologie de la grippe, déjà riche en travaux intéressants, reste ouvert à l'activité des chercheurs. »

Toute une série de faits nouveaux, d'une haute importance, vient, en ces dernières années, d'être découverte aux Etats-Unis et en Angleterre. Ces faits d'observation et les recherches expérimentales dont ils ont été le point de départ ne sont pas seulement de nature à réconcilier les partisans des deux opinions ; ils autorisent, pour la prophylaxie et le traitement de l'influenza épidémique, les plus belles espérances. En voici l'exposé.

L'Influenza épizootique des cochons ou « hog flu ». — C'est seulement en automne 1918 qu'aux Etats-Unis, dans l'Etat d'Iowa, au cours de la pandémie grippale alors régnante, cette maladie des cochons est observée et décrite pour la première fois. Le mérite en revient à M. J.-S. Kohen, alors inspecteur du Bureau of Animal Industry. Deux faits le frappent très vivement : d'une part la coexistence, la marche parallèle de l'épidémie humaine et de l'épizootie porcine ; d'autre part l'extraordinaire similitude du tableau morbide chez l'homme et chez le porc. Propagation très rapide, invasion soudaine, forte fièvre, prostration profonde, faiblesse et hypersensibilité musculaires, toux et dyspnée, durée brève, guérison prompte le plus souvent et, dans les cas mortels, lésions inflammatoires des poumons, tels sont en effet les traits saillants de ce tableau chez le porc comme chez l'homme.

D'après cette similitude des symptômes et des léions, Kohen n'hésite pas à affirmer qu'il s'agit, de part et d'autre, du même fléau. Ses arguments n'entraînent pas l'assentiment général, mais on conserve le nom de « flu » donné par lui à la nouvelle maladie spécifique qui d'ailleurs, depuis sa première apparition, continue à sévir dans les élevages de porcs, presque chaque année, en automne et au début de l'hiver, sous forme de petites épizooties plus ou moins graves dont la mortalité parfois inférieure à 1 pour 100 peut atteindre par exception 25 pour 100 des cas.

Toutes les circonstances relatives à l'apparition du hog flu sous forme d'épizootie, au cours de l'automne de 1918, dans l'Etat d'Iowa, sont en faveur de l'opinion qu'à ce moment elle a été transmise de l'homme au cochon.

Maintenant qu'elle est établie dans cet Etat d'Iowa et qu'elle y reparaît régulièrement chaque année, nombre de fermiers et de vétérinaires sont persuadés qu'inversement il leur est arrivé de contracter eux-mêmes la maladie au contact ou plutôt au voisinage des cochons malades. L'un de ces vétérinaires, Mc Bryde, d'abord très sceptique mais converti par l'expérience, a publié sur son propre cas une observation dont les détails précis ne laissent aucun doute sur la possibilité de la transmission du hog flu à l'homme.

Transmission expérimentale du « hog flu ». — C'est au D[r] Richard-E. Shope, de l'Institut Rockefeller de Princeton (New-Jersey), qu'est due, à partir de 1931, la publication d'une longue suite de recherches expérimentales sur l'influenza épizootique du porc. Pendant les automnes de 1928 et de 1929, dans l'est de l'Etat d'Iowa, deux épizooties se succèdent, la première très sévère, la seconde beaucoup plus bénigne. Elles lui fournissent le matériel infectieux provenant de 8 élevages différents qui, conservé à basse température et transporté à grande distance, lui sert dans son laboratoire de Princeton, loin de tout foyer morbide, à étudier sur un très grand nombre d'animaux sains, individuellement isolés avec grand soin, la transmission expérimentale de la maladie.

Ce matériel infectieux est constitué par l'exsudat bronchique seul ou mélangé au produit du broyage des ganglions péri-bronchiques et des parties malades des poumons, sous forme de suspensions de 5 à 20 pour 100 dans la solution saline physiologique. La méthode qu'il emploie pour transmettre la maladie aux cochons sains est celle des instillations intra-nasales déjà pratiquée avant lui avec succès par les vétérinaires Mc Bryde, Nyles et Moskey. Quelques centimètres cubes de cette suspension, un seul même donne constamment le succès ; il ne trouve pas de réfractaires. La maladie expérimentale qu'il obtient ainsi est de tous points semblable à la maladie spontanée. Il réalise des passages en série soit par cette méthode des instillations intra-nasales soit par la simple contagion de voisinage en plaçant dans le même box un animal malade et un animal sain. Dans la ferme où il travaille et qui est une dépendance de l'Institut Rockefeller, il peut ainsi entretenir en permanence la maladie expérimentale et comparer entre eux les résultats obtenus avec les 8 souches infectieuses de provenance distincte dont il dispose. Ces résultats ne diffèrent pas sinon par l'intensité plus ou moins grande des symptômes et le taux variable de la mortalité, généralement d'ailleurs plus élevée que dans la maladie spontanée.

L'incubation est courte, de vingt-quatre à quarante-huit heures seulement après instillation intra-nasale. En cas de contagion par séjour dans le même box, c'est après quatre à sept jours qu'apparaît la maladie. L'invasion toujours brusque se manifeste par une prostration profonde, la perte complète de l'appétit, une hypersensibilité musculaire dont témoignent les cris des animaux quand on les manie et une fièvre intense. Dès le premier jour, la température s'élève à 40° et au-dessus, au troisième jour

elle atteint son maximum, souvent 41°5 et même 42°. A ces symptômes se joignent une toux quinteuse, paroxystique et une dyspnée de type spécial avec respiration diaphragmatique par saccades. Puis environ du quatrième au sixième jour la fièvre tombe et la convalescence s'établit, aussi soudaine qu'a été l'invasion mais avec persistance pendant trois à quatre semaines de signes révélateurs des lésions broncho-pulmonaires. Dans les cas plus graves, les troubles respiratoires augmentent progressivement jusqu'à la mort qui survient du troisième au sixième jour.

Chez les animaux sacrifiés à la période aiguë de la maladie, la muqueuse du pharynx et du larynx hyperémiée apparaît recouverte d'un mucus blanc, vitreux et tenace. Plus abondant dans la trachée et les bronches, ce mucus l'est encore davantage dans les bronchioles dont il remplit toute la lumière. Aux bronchioles obstruées par des masses fermes de mucus blanchâtre correspondent, irrégulièrement réparties dans les poumons, des zones déprimées et atélectasiées qui tranchent nettement par leur coloration rouge pourpre sur le reste du tissu pulmonaire, surélevé, emphysémateux et pâle. Dans les cas à issue fatale, les poumons volumineux et lourds présentent dans les zones atélectasiées des foyers d'hépatisation à type lobulaire, souvent accompagnés de pleurésie ou de péricardite séro-fibrineuse. La rate est augmentée de volume ; il en est de même des ganglions lymphatiques du cou et du médiastin, hyperémiés et œdématiés. Tels sont les traits principaux des lésions macroscopiques.

L'étude bactériologique du « hog flu ». — Pour l'étude bactériologique de l'influenza porcine, Paul-A. Lewis devient le collaborateur de Shope. Dans cette voie, les deux travailleurs ont eu des devanciers, mais leurs recherches aboutissent à des résultats d'une précision et d'une importance qui n'ont pas encore été atteintes. Elles portent d'une part sur quelques cas d'influenza spontanée provenant, au cours de l'épizootie de 1929, de 5 élevages différents, d'autre part sur un grand nombre de cas d'influenza expérimentale, enfin sur 35 animaux de contrôle, les uns en bonne santé, les autres atteints de hog-choléra ou de pneumonie banale. Chez tous les cochons atteints d'influenza, spontanée ou expérimentale, et chez ces animaux exclusivement, ils trouvent dans l'exsudat bronchique et dans les lésions pulmonaires, souvent à l'état de pureté, parfois aussi associé à d'autres microorganismes, un bacille très particulier dont ils obtiennent sur agar additionné de sang défibriné des cultures pures. Ils le trouvent aussi dans les exsudats pleuraux et péricardiques, quand il en existe, ainsi que dans la rate, dans la plupart des cas mortels ; leur première culture provient du sang du cœur de leur premier cas d'influenza expérimentale.

Ce bacille, par tous ses caractères morphologiques et biologiques, ressemble autant qu'il est possible au bacille de Pfeiffer si généralement rencontré dans l'influenza humaine et dénommé aux Etats-Unis *Bacillus hemophilus influenzæ*. Ils le considèrent comme une simple variété de ce dernier et l'appellent en conséquence *Bacillus hemophilus influenzæ* (*suis*). Ce bacille caractéristique de l'influenza porcine sera, par abréviation, désigné dans la suite du présent article comme bacille P.

Pouvoir pathogène du bacille de l'influenza porcine. — Les deux auteurs étudient d'une part chez les petits animaux de laboratoire, lapins, cobayes, rats et souris, d'autre part chez les cochons sains le pouvoir pathogène du bacille P., obtenu en cultures pures.

Ce bacille, après plusieurs passages en série sur les milieux de culture, ne se montre que par exception pathogène pour les lapins, même en injections intra-veineuses à fortes doses. Chez les cobayes, sur 3 souches mises à l'épreuve, une seule se révèle pathogène. Les rats blancs supportent sans dommage ce bacille, même en injections intra-péritonéales. Les mêmes injections chez les souris blanches tantôt sont parfaitement supportées et tantôt sont mortelles mais jamais les animaux qui succombent ne présentent de symptômes analogues à ceux de l'influenza.

Les plus intéressantes de ces recherches sont les tentatives en vue de reproduire chez des cochons sains l'influenza par des instillations intra-nasales de cultures pures de bacilles P, de diverses provenances et d'âges différents. Sur 13 tentatives de ce genre, 11 demeurent absolument négatives, 2 prêtent à discussion et ne sont pas probantes. 2 autres cochons sains reçoivent ces cultures dans les veines ; l'un ne présente aucun signe de maladie, l'autre succombe avec une néphrite aiguë mais sans troubles respiratoires ni lésions pulmonaires, c'est le tableau d'une septicémie.

De l'ensemble de ces observations, les auteurs concluent : *Le bacille de l'influenza porcine, tout en se montrant parfois pathogène chez les cochons, est incapable à lui seul de leur donner cette maladie.*

Existence, dans l'influenza porcine, d'un virus filtrant. — Fort de la conclusion qui précède, Shope poursuit seul désormais ses recherches sur l'influenza porcine. Déjà les vétérinaires Mc Bryde, Niles et Moskey, après avoir réalisé la transmission du hog-flu par instillation intra-nasale des produits de secrétion de l'arbre respiratoire, ont fait passer ces produits au travers de petits filtres Berkefeld ou Mandler et à l'aide des filtrats ainsi obtenus ont tenté de transmettre de la même manière la maladie. Mais ils ont échoué et, malgré le très petit nombre de leurs recherches, ont conclu qu'elle n'est pas due à un virus filtrant.

Shope reprend cette étude. A l'aide de filtrats semblables, reconnus exempts de microbes visibles, il réussit à provoquer par instillation intranasale chez les cochons sains un état morbide si bénin et même si peu accentué qu'il peut assez facilement passer inaperçu ; il le décrit sous le nom de *maladie du filtrat*. Dans la plupart des cas, il n'existe aucune élévation de température ou, si la fièvre apparaît, c'est pendant un jour seulement et elle n'est pas intense. L'animal atteint ne montre qu'une apathie modérée et passagère avec quelque diminution de l'appétit pendant deux à trois jours au plus et, s'il tousse, sa toux est légère.

Si bénin que soit cet état morbide, si différent qu'il se montre de l'influenza typique, spontanée ou expérimentale, il n'en représente pas moins une ébauche ou une forme atténuée du mal. En effet, chez les animaux sacrifiés en vue de l'étude anatomo-pathologique, on trouve dans l'appareil respiratoire des lésions beaucoup moins étendues et accentuées mais de même ordre que dans la maladie typique. Quelques-unes des petites bronches sont emplies d'un mucus épais et tenace ; on trouve des zones de tissu pulmonaire en atélectasie qui leur correspondent ; les ganglions cervicaux et péri-bronchiques sont augmentés de volume et œdématiés.

Ce n'est pas tout. La *maladie du filtrat* se montre contagieuse à l'égal du hog flu typique. Un cochon sain, placé dans le même box qu'un cochon infecté par filtrat, présente, après quatre jours environ d'incubation, les mêmes symptômes et, si on le sacrifie, les mêmes lésions que celui-ci. La *maladie du filtrat* peut ainsi être transmise en série sans aucune modification de ses caractères cliniques et anatomo-pathologiques. Le filtrat lui-même, en solution dans la glycérine à 50 pour 100 et conservé dans un frigidaire ou desséché, conserve ses propriétés pathogènes pendant plusieurs semaines.

Cette infection bénigne par instillation intranasale de filtrat et cette transmission en série par contagion de voisinage démontrent irréfutablement que, dans le hog flu, *le matériel infectieux provenant de l'appareil respiratoire contient un agent pathogène invisible, capable de traverser les filtres Berkefeld V et N et que cet agent est de nature vivante, bref un virus.*

Le rôle respectif du bacille « P » et du virus filtrant. — Shope poursuit ses recherches avec des cultures pures de bacille P dont le point de départ, pour la plupart, remonte à plus de deux ans. Trois séries de cochons sont traitées comme il suit. La première reçoit par instillation intranasale une forte quantité de ces cultures pures et n'en éprouve aucun effet appréciable. La seconde reçoit par la même voie un filtrat sur Berkefeld de matériel infectieux, c'est-à-dire le virus seul et présente seulement les symptômes atténués décrits plus haut. Enfin la troisième, après instillation d'un mélange de filtrat frais et de culture pure d'origine ancienne, c'est-à-dire d'un mélange de virus et de bacilles P, offre le tableau morbide du hog flu typique, spontané ou expérimental.

Chez aucun des cochons qui présentent la bénigne *maladie du filtrat*, soit par instillation intra-nasale soit par contagion de voisinage, on ne trouve le bacille caractéristique, tandis que, chez tous les animaux atteints de hog flu expérimental par instillation de matériel infectieux non filtré ou par contagion au voisinage des précédents, ce bacille est présent, comme dans le hog flu spontané. L'ensemble de ces recherches permet à Shope d'affirmer que *l'influenza porcine est due à l'action combinée d'un virus et d'un bacille semblable au bacille de Pfeiffer. Le virus est l'agent essentiel de la maladie ; le bacille qui lui est associé ne joue qu'un rôle secondaire, mais en fait la gravité et le danger.*

Une question se pose naturellement, celle de savoir si d'autres microorganismes que ce bacille spécial peuvent, par leur association au virus de l'influenza porcine, faire apparaître le même tableau morbide. De fait, aucun des microorganismes qui composent, chez le cochon, la flore bactérienne de l'arbre respiratoire n'a produit ce tableau chez les animaux inoculés avec le virus seul. Par contre, dans une série de cas mortels de hog flu typique, les cultures provenant des poumons pneumoniques, des exsudats pleuraux ou péricardiques et du sang du cœur n'ont révélé exclusivement qu'un seul microbe, semblable au bacille de Pfeiffer.

Immunité contre le hog flu. — Shope, au début de ses recherches, a déjà constaté que les cochons, après une première atteinte d'influenza expérimentale, sont en majorité immunisés contre une atteinte nouvelle. Deux ordres de faits lui ont servi à cette constatation. Maintes fois il a placé des animaux qui relevaient depuis plus ou moins longtemps d'une atteinte de hog flu dans le même box qu'un autre animal en pleine infection sans observer chez les premiers aucun cas de contagion. D'autre part, chez six cochons convalescents d'une atteinte de hog flu, il a pratiqué des instillations intra-nasales de matériel infectieux. Quatre ont résisté pleinement à cette tentative de réinfection ; chez l'un la récidive

s'est montrée mais sous une forme manifestement abortive, chez l'autre seulement elle a été typique.

En 1932, Shope publie sur l'immunité dans le hog flu de nouvelles études. Elles sont de trois ordres : les unes concernent le fait même de l'immunisation ; d'autres visent le mécanisme intime de cette immunisation, c'est-à-dire les propriétés acquises par le sérum sanguin après une atteinte de la maladie ; d'autres enfin recherchent quelle est, au point de vue de l'immunité, l'action du matériel infectieux introduit non plus par voie nasale mais par voie intra-musculaire.

Pouvoir immunisant du virus filtrant. — Ces études nouvelles de Shope confirment et complètent ses recherches sur le rôle respectif du bacille P et du virus filtrant. De ces deux facteurs étiologiques dont l'association est indispensable à la production du hog flu typique, seul le virus possède des propriétés immunisantes comme en témoigne l'expérimentation.

Trois cochons reçoivent, par voie nasale, des cultures bacillaires pures et ne présentent aucun signe de maladie. Ultérieurement, après instillation intra-nasale d'un mélange de filtrat virulent et de cultures bacillaires, ils offrent le tableau de l'influenza typique.

Par contre, 5 cochons qui ont reçu par voie nasale le virus seul et qui ont eu les symptômes de la bénigne *maladie du filtrat* reçoivent ultérieurement par la même voie, sans en être le moins du monde incommodés, un mélange de virus et de cultures bacillaires. Ils se montrent complètement immunisés tandis que ce mélange provoque sur les animaux de contrôle le hog flu typique.

A la rigueur on pourrait prétendre que le filtrat virulent contient quelques traces d'une substance d'origine bacillaire. Pour répondre à cette objection, l'expérience est répétée sur 3 autres cochons qui ont contracté la *maladie du filtrat*, non comme les précédents par instillation intra-nasale mais par contagion de voisinage. Ainsi renouvelée, l'expérience donne un résultat identique ; les animaux se montrent, comme les précédents, immunisés contre l'instillation intranasale d'un mélange de virus et de cultures bacillaires. C'est la preuve irréfutable que seul le virus filtrant entre en jeu dans l'immunisation.

Pouvoir neutralisant ou antivirulent du sérum sanguin. — Dans un mémoire précédent, Shope a déjà donné la relation détaillée d'un cas où le sérum d'un cochon, convalescent du hog flu expérimental et reconnu immunisé par sa résistance à la contagion de voisinage, neutralisa complètement le matériel infectieux de l'influenza typique. Un cochon sain put recevoir, par voie nasale, le mélange de quelques centimètres cubes de ce sérum et d'une suspension infectieuse, nettement pathogène pour l'animal de contrôle, sans manifester le moindre symptôme de maladie.

Les recherches nouvelles concernent le sérum de 2 cochons convalescents de la maladie du filtrat ; il est recueilli, par saignée de la queue, respectivement vingt-quatre jours et trente et un jours après le début de cette affection bénigne. 2 cochons sains portant les numéros 1132 et 1128 servent à l'expérience. Chacun d'eux reçoit, par voie nasale, 10 cmc de ce sérum mélangés à 5 cmc d'une suspension de virus filtrant glycérolé et à un 1/2 cmc du liquide de condensation d'une culture fraîche de bacilles P.

L'animal de contrôle reçoit un mélange analogue où la solution saline physiologique remplace le sérum de convalescent ; il présente les symptômes cliniques et, après autopsie, les lésions caractéristiques de l'influenza typique. Tout au contraire le cochon 1132 ne montre aucun de ces symptômes ni, quand on le sacrifie au septième jour, aucune de ces lésions, il semble que chez lui la neutralisation du virus par le sérum a été complète. Il n'en est pas tout à fait de même pour le cochon 1128. Il ne paraît pas malade, mais présente cependant au troisième jour, sans autre symptôme, une élévation passagère de la température à 40° et, quinze jours plus tard, se montre immunisé contre une tentative d'infection typique, ce qui n'aurait pas lieu si chez lui la neutralisation du virus par le sérum avait été complète. Il est permis de supposer qu'une plus faible proportion de suspension infectieuse ou une proportion plus forte de sérum de convalescent dans le mélange aurait donné, comme chez le cochon 1132, une neutralisation complète du virus.

Ces expériences n'en autorisent pas moins la conclusion suivante :

Dans la maladie du filtrat, comme dans le hog flu typique, le sérum acquiert des propriétés neutralisantes ou antivirulentes et ces propriétés sont la condition déterminante d'une immunité plus ou moins complète et de plus ou moins longue durée.

Ces expériences renforcent aussi la preuve donnée par les recherches précédentes que l'agent essentiel de l'influenza porcine est le virus filtrant, tandis que le bacille associé ne joue qu'un rôle secondaire et de complément.

Inoculation du virus par voie intra-musculaire. — Shope réalise ce mode d'inoculation sur 6 animaux sains. Avant d'exposer les résultats de son étude, il faut ouvrir ici une parenthèse. Comme on l'a déjà vu, des cultures pures de bacilles P peuvent être instillées par voie nasale à un cochon sain sans provoquer le moindre symptôme morbide. Shope s'est assuré que les bacilles ainsi introduits dans les voies respiratoires y persistent trois jours au moins mais que, tout en demeurant inoffensifs pour le porteur, ils n'en conservent pas moins en puissance leurs propriétés pathogènes, car une instillation intranasale de virus seul chez le porteur de ces bacilles jusqu'alors inoffensifs déclenche le tableau morbide non pas de la maladie du filtrat mais du hog flu typique.

Shope pratique donc l'inoculation du virus par voie intra-musculaire chez 6 cochons sains. Mais il a eu soin au préalable de convertir artificiellement 4 de ces animaux en porteurs de germes par des instillations intra-nasales de bacilles P. De cette manière, si l'inoculation intramusculaire du virus doit déclencher une maladie apparente, celle-ci, par suite de l'action associée du virus et des bacilles, se manifestera par le tableau morbide du hog flu typique et sera ainsi plus facile à reconnaître que la maladie du filtrat.

En fait, l'expérience donne des résultats identiques chez les 6 cochons, qu'ils soient ou non porteurs de germes : aucun d'eux ne présente le moindre symptôme de maladie. L'un des porteurs de germes est sacrifié quatre jours après l'inoculation intra-musculaire ; il ne montre non plus aucune lésion de l'appareil respiratoire. Par contre 3 animaux de contrôle, après instillation nasale d'un mélange de bacilles et du virus qui a servi aux inoculations intra-musculaires, présentent le tableau du hog flu typique.

Il est ainsi démontré que *l'action du virus de l'influenza porcine introduit dans l'organisme par voie intra-musculaire ne se révèle par aucun symptôme ;* elle ne provoque ni la maladie du filtrat ni, chez les animaux porteurs de bacilles P dans les voies respiratoires, le hog flu typique. Cependant, comme on va le voir, cette action, pour demeurer inapparente, n'en est pas moins certaine.

Immunité consécutive a l'inoculation intra-musculaire du virus. — De l'expérience précédente il reste 5 cochons inoculés par voie intra-musculaire. Trois de ces animaux reçoivent encore par la même voie, à quelques jours d'intervalle, 2 inoculations supplémentaires de virus. Puis tous les 5 sont soumis à une nouvelle tentative d'infection, et reçoivent par voie nasale un mélange de virus et de bacilles. Aucun d'eux n'en éprouve la moindre incommodité alors que chez 3 cochons de contrôle le même matériel infectieux provoque les symptômes et les lésions du hog flu typique. Tous les 5 sont donc immunisés et les 2 animaux qui, par voie intra-musculaire, c'est-à-dire sanguine, ont reçu une seule inoculation virulente ne le sont pas moins complètement que les autres après 3 inoculations successives.

Ainsi, c'est seulement au contact du revêtement épithélial de l'arbre respiratoire que le virus de l'influenza porcine révèle son action par des manifestations apparentes. Il manifeste pour les cellules de ce revêtement une affinité spécifique comme en manifestent d'autres virus pour les cellules de l'épiderme ou pour celles du système nerveux central.

Qu'il soit permis à l'auteur du présent article de rappeler ici ses recherches anciennes sur l'immunité vaccinale et variolique. Comme il l'a démontré, l'infection vaccinale ou variolique sans symptômes apparents des génisses et des chevaux inoculés par voie sanguine leur donne l'immunité et rend leur sérum antivirulent tout comme l'inoculation épidermique avec ses réactions caractéristiques.

Voici les dernières lignes du quatrième mémoire de Shope sur l'influenza porcine : *L'inoculation intra-musculaire du virus, dans les conditions expérimentales du laboratoire, constitue une méthode inoffensive et efficace d'immunisation. De cette notion peut-être sortira-t-il la possibilité d'établir une méthode pratique d'immunisation de l'homme contre l'influenza épidémique.*

A cette date, les recherches de Shope sur le hog flu épizootique des Etats-Unis sont loin d'être terminées. Tout au contraire, elles reçoivent un surcroît d'impulsion des recherches faites concurremment en Angleterre sur l'influenza expérimentale des furets et des souris. C'est un chapitre nouveau qui s'ouvre dans l'étude générale du fléau. Il sera prochainement ici l'objet d'une revue spéciale.

En 1934, un chercheur hollandais, Elkeles, a montré la possibilité de transmettre au cochon par voie nasale l'influenza humaine. Tout récemment, en Novembre dernier, Shope et Francis ont publié une étude approfondie de cette transmission expérimentale qui confirme les résultats d'Elkeles. Avec le virus seul de l'influenza humaine, ils provoquent chez le cochon un état morbide mal défini, habituellement apyrétique et de courte durée, très analogue à la *maladie du filtrat ;* avec un mélange de virus d'influenza humaine et de bacilles de Pfeiffer du cochon, ils donnent à cet animal une maladie fébrile, semblable par ses symptômes et ses lésions à la forme bénigne de l'influenza porcine spontanée.

Pour résumer l'importance des notions déjà acquises, l'étude expérimentale du hog flu, né suivant toute vraisemblance de l'influenza épidémique de 1918, par contagion accidentelle de l'homme au cochon, a permis à Shope la reproduction aussi exacte que possible de cette maladie avec ses symptômes, ses lésions et son

microbe prédominant, le bacille de Pfeiffer. Elle lui a permis de démontrer sa nature virulente, de disjoindre le rôle respectif du virus et du bacille qui lui est associé, d'attribuer au virus seul le rôle essentiel, c'est-à-dire, avec la production d'un état morbide très bénin, la contagion, l'immunité et l'apparition de substances antivirulentes dans le sérum sanguin, tandis que le bacille seul est responsable de la gravité et du danger de la maladie. Enfin cette étude lui a permis de découvrir la possibilité d'une vaccination contre le fléau de l'influenza épidémique.

BIBLIOGRAPHIE

A. Béclère, Chambon et Ménard : Le pouvoir antivirulent du sérum de l'homme et des animaux immunisés contre l'infection vaccinale ou variolique. *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 Février 1899, 81.

Mc Bryde : Some observations on the « hog flu » and its seasonal prevalence in Iowa. *J. Amer. Veter. Med. Ass.*, 1927, **71**, 368.

Mc Bryde, Niles and Moskey : Investigations on the transmission and Etiology of hog flu. *J. Amer. Veter. Med. Ass.*, 1928, **73**, 331.

Dujarric de la Rivière : *Etiologie et prophylaxie de la grippe, bacille de Pfeiffer, virus filtrant*, Paris, 1929.

Richard E. Shope : Swine influenza. I : Experimental Transmission and Pathology. *The Jour. of exp. Med.*, 1931, **54**, 349

Paul A. Lewis and Richard E. Shope : Swine influenza. II : An hemophilic bacillus from the respiratory tract of infected swine. *The Jour. of experimental Med.*, 1931, **54**, 361.

Richard E. Shope : Swine influenza. III : Filtration experiments and etiology. *The Jour. of Exp. Med.*, 1931, **54**, 373.

Richard E. Shope : Studies on immunity to swine influenza. *The Jour. of Exp. Med.*, 1932, **56**, 575.

Elkeles : *Mededeelingen uit het Instituut voor Praeventieve Geneeskunde*, 1934, **60**.

Richard E. Shope and Francis : The susceptibility of swine to the virus of human influenza. *The Jour. of Exp. Med.*, 1936, **64**, 791.

LA LYMPHOGRANULOMATOSE ABDOMINALE MALIGNE

PAR MM.

C. BACALOGLU et Marin ENACHESCO

Dans le cadre des réticulo-endothélioses, la maladie de Hodgkin, de Paltauf et Sternberg occupe aujourd'hui une place nosologique assez bien définie.

Ainsi que le fait remarquer le Prof. Roussy, la dénomination de granulomatose maligne est un terme impropre ; on l'oppose généralement au terme de granulome bénin : maladie de Nicolas-Favre, mais il y a une grande différence au point de vue clinique, anatomique et surtout pronostique entre ces deux maladies.

La maladie de Hodgkin, qui atteint le système réticulo-endothélial, présente des formes multiples : généralisée ou localisée à un organe ou à un groupe d'organes. Sa gravité est extrême et le pronostic toujours fatal.

Sa nature intime est entourée d'obscurités. Malgré l'opinion de plusieurs auteurs, qui conçoivent la maladie de Hodgkin comme une détermination particulière due à la tuberculose, nous souscrivons pleinement aux conclusions du Prof. Roussy qui estime que la lympho-granulomatose n'est pas due à la tuberculose, qu'il s'agit de ces néoplasies inflammatoires, aux confins des inflammations et des tumeurs, dues à un virus inconnu.

Dans un travail antérieur, l'un de nous, avec le Prof. Lupu et Mangu, nous avons rapporté un cas de lymphogranulome pulmonaire, où chez un ancien tuberculeux s'est développé ultérieurement, plusieurs années après l'expectoration bacillifère, un lymphogranulome pulmonaire. Nous avons trouvé, dans le même organe, des lésions tuberculeuses et des lésions lymphogranulomateuses avec de nombreuses cellules de Sternberg. De même qu'on peut voir quelquefois se développer un cancer épithélial sur les parois d'une caverne tuberculeuse, le processus lymphogranulomateux s'est greffé au niveau d'une lésion cicatricielle tuberculeuse.

La maladie de Hodgkin débute souvent avec une adénopathie cervicale.

Mais il y a tant de modalités dans son déterminisme ! Le tissu réticulo-endothélial ganglionnaire et viscéral est frappé en plusieurs endroits, réalisant une maladie de système. Quelquefois, comme dans une de nos observations, le début est marqué au niveau des organes de la cavité abdominale et les adénopathies cervicales ne sont survenues que peu de temps avant la mort.

D'ailleurs, l'évolution peut être exclusivement abdominale sans participation des groupes ganglionnaires périphériques, comme il est arrivé chez 2 de nos malades.

Il y a des cas où l'affection s'est cantonnée exclusivement au niveau du tube digestif : petite courbure de l'estomac ou bien région cæcale comme chez 2 malades de la clinique du Prof. Hatzieganu.

On a décrit aussi une forme fébrile pseudo-septicémique. Un cas pareil, avec la plus forte hyperthermie qu'il nous a été donné de voir (42,5), s'est déroulé comme une septicémie dont la nature exacte a été signée par une adénopathie cervicale consécutive, typique ; la survie n'a été que de quarante-cinq jours.

Le Prof. Nobécourt a étudié la forme splénomégalique chez l'enfant. On a décrit des cas de lymphogranulomatose maligne où les symptômes essentiels faisaient défaut et le tableau clinique s'était limité à des nodules cutanés granulomateux accompagnés de prurit intense.

Les formes médiastinales, pleuropulmonaires, osseuses, vertébrales surtout, ont été maintes fois signalées.

Il ne faut pas oublier, le Prof. Roussy y insiste à juste raison, que pour affirmer la nature granulomateuse d'une affection il faut avoir le critérium anatomo-pathologique certain. Il s'oppose, ainsi, à la multiplication des formes cliniques qui ne tiennent pas compte de ce desideratum.

Nous allons insister sur la forme abdominale de la maladie de Hodgkin, une des plus intéressantes pour le clinicien, car il s'agit le plus souvent d'une affection qui peut simuler une dothiénentérie, la fièvre de Malte, la granulie ou bien d'autres pyrexies.

Les observations que nous rapportons sur 26 cas de maladie de Hodgkin que nous avons suivis, au cours de ces dernières années, dans la clinique médicale de l'hôpital Filantropia, montrent qu'il s'agit d'une détermination assez fréquente.

Nous ferons suivre la relation de ces cas typiques de considérations qui se dégagent de leur étude.

Nous allons montrer un faisceau de symptômes qui peuvent aider à établir un diagnostic, car l'absence de ganglions périphériques et, partant, l'impossibilité de la biopsie, rend ce diagnostic très difficile.

Observation I. — C. N..., âgé de 43 ans, rentre à la Clinique médicale, le 24 Mai 1928, avec de la fièvre, anémie, anorexie et grande faiblesse. Son père est mort à 35 ans de pneumonie. Il a 2 sœurs bien portantes.

A l'âge de 15 ans il a eu des accès de fièvre paludéenne pendant deux mois. Il a eu aussi plusieurs fois des états fébriles considérés grippes et un embarras gastrique fébrile à l'âge de 40 ans. On ne trouve pas, dans son passé, de maladies vénériennes. Il use modérément de boissons alcooliques et il ne fume pas.

Il y a huit mois depuis que notre malade a été pris d'une forte fièvre accompagnée de sueurs abondantes. La fièvre, moins accentuée, a persisté depuis lors, toujours accompagnée de transpiration, d'une faiblesse générale et quelquefois de troubles gastro-intestinaux.

Après une période de constipation de trois à quatre jours, une diarrhée profuse s'installait. Il avait jusqu'à 10 garde-robes dans les vingt-quatre heures. Ce sont des matières liquides, abondantes, non sanguinolentes.

C'est un homme de constitution moyenne, très amaigri. Ses téguments ont une pâleur accentuée. Il est somnolent et répond difficilement aux questions que nous lui posons. Nous ne constatons rien de particulier à l'examen du poumon et du cœur en dehors d'un léger souffle cardiaque à caractère anémique.

L'anorexie du malade est totale ; il se plaint de douleurs abdominales diffuses. Après la crise diarrhéique prolongée, c'est une constipation qui dure depuis quatre jours.

La rate, non douloureuse à la palpation, dépasse de 5 cm. le rebord des fausses côtes. La surface est lisse et de consistance un peu dure.

Le foie est dans les limites normales. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. Urée dans le sang, 0,40 pour 1.000.

Examen morphologique du sang : les globules rouges, 4.120.000 ; hémoglobine, 56 (Sahli) ; valeur globulaire, 0,67 ; globules blancs, 4.200. Formule leucocytaire : P, neutrophiles, 74 pour 100 ; basophiles, 0,5 ; éosinophiles, 0 ; lymphocytes, 16 ; monocytes, 9,5. On ne trouve pas d'œufs de parasites dans les matières fécales. Rien d'anormal au point de vue radiologique pour le transit gastro-intestinal.

Quelques jours après son internement, l'état de somnolence s'accentue, le malade prend la position en « chien de fusil » avec le signe de Kernig légèrement esquissé. La ponction lombaire montre le liquide céphalo-rachidien en grande tension (50 au manomètre de Claude), mais clair, avec la réaction de Pandy légèrement positive et 4 lymphocytes.

Après la ponction lombaire, le malade se sent un peu amélioré, mais cette amélioration n'est que transitoire, la somnolence réapparaît et la fièvre monte, accompagnée toujours de sueurs nocturnes abondantes. La courbe thermique, pendant les deux mois qu'il a été soumis à notre observation, a pris nettement les caractères de la fièvre ondulante.

Le malade succombe dans le coma. Les constatations nécropsiques ont élucidé le problème du diagnostic resté insoluble pendant la vie : il y avait une rate énorme qui pesait 2.200 gr., le foie était augmenté de volume ; les ganglions lombo-aortiques énormément hypertrophiés constituaient des masses agglomérées, surtout au niveau de la bifurcation de l'aorte. L'examen microscopique a montré dans les ganglions hypertrophiés, dans le foie et la rate, les aspects typiques de la lymphogranulomatose maligne.

Observation II. — T. S..., âgée de 36 ans, ouvrière, rentre dans la clinique médicale le 16 Août 1934, avec fièvre et des douleurs abdominales, diarrhée.

Dans les antécédents héréditaires, notons que sa mère est morte à la suite d'une affection ascitogène qui a duré trois ans. Le passé pathologique de notre malade est assez chargé : paludisme à 17 ans, ictère à 33 ans. A la suite d'un accident on lui a amputé la jambe gauche. L'année dernière elle fut soignée à l'hôpital pour une pleurésie gauche.

Normalement réglée, elle s'est mariée à l'âge de 18 ans et n'eut pas de grossesses.

L'affection qui l'amène à l'hôpital date depuis

cinq mois et a débuté par des douleurs dans l'hypocondre droit et surtout gauche, accompagnées de fièvre.

Nous constatons que la malade est très amaigrie avec la peau et les muqueuses décolorées. Les ganglions inguinaux et axillaires sont accessibles à la palpation sans être hypertrophiés ou changés dans leur consistance. Ils n'adhèrent pas entre eux, ni aux tissus environnants.

L'auscultation du poumon décèle quelques râles de bronchite. La matité cardiaque dépasse de 1 cm. le sternum.

A la pointe, on entend un souffle systolique rugueux qui se propage vers l'aisselle. La matité hépatique monte jusque dans le IV[e] espace intercostal droit et dépasse les fausses côtes jusqu'à l'ombilic. La surface du foie est lisse, régulière et très douloureuse à la pression.

La rate dépasse, également, le rebord des fausses côtes de deux travers de doigts; elle est de consistance ferme, non douloureuse.

Les pupilles sont inégales; celle de gauche est plus grande et son contour est irrégulier. Le réflexe photo-moteur est aboli.

Dans les urines, on trouve une légère quantité d'albumine, des cylindres granuleux et des hématies. Urée dans le sang: 0,46 pour 1.000. La réaction de Bordet-Wassermann est fortement positive. Hématies: 1.700.000; hémoglobine (Sahli) : = 31; leucocytes, 4.400; P. neutrophiles, 91 pour 100, éosinophiles, 0,5; basophiles, 0; lymphocytes, 7,5; monocytes, 1. L'hémoculture est restée négative.

Pendant un mois, la courbe thermique oscille autour de 37°5, avec courtes ondulations de quelques jours.

A cause de la lésion mitrale, la splénomégalie, la fièvre et la présence d'hématies dans les urines, on pense qu'il s'agit d'une endocardite lente, bien que l'hémoculture soit restée négative.

Mais au bout d'un mois, les ganglions inguinaux commencent à s'hypertrophier; nous faisons une biopsie et nous trouvons à l'examen histologique l'aspect typique du lymphogranulome malin, avec des cellules de Sternberg caractéristiques. Nous pratiquons de nouveau l'examen du sang et nous trouvons: globules blancs, 10.400; P. neutrophiles, 98 pour 100; lymphocytes, 1; monocyte, 0; éosinophiles, 0. En même temps, avec l'hypertrophie ganglionnaire, s'installe un prurit très intense.

A la fin du mois de Novembre apparaît une ascite à marche progressive; la malade devient somnolente, prend un aspect cachectique et succombe dans le coma plus de cent jours après son admission à l'hôpital.

A la nécropsie nous trouvons le foie pesant 2.000 gr. et il y a des infiltrations blanchâtres dans les espaces portes.

Le poids de la rate est de 375 gr. Les ganglions mésentériques et généralement les ganglions abdominaux sont augmentés de volume et présentent une surface de section lardacée.

Les mêmes changements sont trouvés dans les ganglions médiastinaux, axillaires et inguinaux. L'examen microscopique des ganglions, du foie et de la rate montre partout des lésions caractéristiques de la maladie de Hodgkin.

Observation III. — C. M..., âgé de 32 ans, employé d'administration, rentre dans le service de la clinique médicale, le 15 Août 1934, avec de la fièvre, anémie et perte considérable des forces.

Dans ses antécédents héréditaires, notons que sa mère souffre depuis des années d'une bronchite chronique.

Comme antécédents personnels: grippe à 16 ans, entérite à 18 ans, blennorragie et adénite inguinale à 21 ans. Il n'est pas éthylique et il ne fume pas.

La maladie actuelle date du mois de Janvier. Son début a été insidieux avec fièvre modérée de 37-38°, qui, après quelques jours, est tombée à la normale. Mais au bout d'une semaine, la fièvre revient avec des ascensions progressives jusqu'à 39°5-40°. La courbe thermique, restée quelques jours à ce niveau, descend en lysis afin de tomber à la normale pour une semaine. Puis elle remonte de nouveau. Les périodes d'apyrexie et d'ascension thermique se succèdent régulièrement et la courbe prend un aspect ondulant très net.

Les périodes fébriles sont accompagnées de perte de poids, d'anorexie et d'une grande lassitude, troubles qui disparaissent en partie lorsque la température revient à la normale.

C'est un homme bien constitué, avec un état général satisfaisant, mais il a les téguments et les muqueuses pâles.

Rien à signaler du côté des poumons. Le cœur bat 110 fois à la minute, sans troubles du rythme ou bruits surajoutés. La tension artérielle 10-1/2-6.

Le malade se plaint d'anorexie et de constipation. Le foie est trouvé dans les limites normales. La rate est augmentée de volume; on sent son pôle inférieur au-dessous des fausses côtes.

Les urines sont de volume et de constitution normales.

Rien à signaler au point de vue du système nerveux.

L'examen morphologique du sang montre: hématies: 3.300.000; hémoglobine, 50; valeur globulaire, 0,74; leucocytes, 2.800; P. neutrophyles, 60 pour 100; éosinophiles, 2; lymphocytes, 24; monocytes, 5.

La réaction Bordet-Wassermann est négative. L'urée dans le sang est normale. L'hémoculture répétée plusieurs fois est restée négative.

Peu de jours après l'admission du malade à l'hôpital, il survient un syndrome hémorragique avec gingivorragies, purpuras et hématuries très abondantes qui emportent le malade.

A la nécropsie, nous trouvons au sommet des deux poumons quelques lésions discrètes de tuberculose, calcifiées. Les ganglions hilaires, un peu augmentés de volume, présentent des lésions tuberculeuses scléreuses de vieille date confirmées par le microscope. Le foie présente une infiltration jaune lardacée dans les espaces portes. La rate pèse 600 gr. à aspect de rate porphyre. Les ganglions mésentériques sont très hypertrophiés, en même temps que les ganglions lombo-aortiques, et ils ont un aspect de chair de poisson.

L'examen histologique du foie, de la rate, des ganglions abdominaux et médiastinaux montrait des lésions typiques de la maladie de Sternberg.

Nous allons maintenant souligner les particularités cliniques et hématologiques de la lymphogranulomatose abdominale.

Nous allons passer en revue, d'une façon succincte, l'étude du sang, la fièvre, de même que les autres symptômes qui caractérisent la lymphogranulomatose dans ses formes habituelles.

Chemin faisant, nous mettrons en évidence les caractéristiques de la forme abdominale.

M. Goia, dans la clinique du Prof. Hatzeiganu (Cluj), a étudié 90 cas de lymphogranulomatose maligne au point de vue du sang, et surtout le nombre des globules blancs et la formule leucocytaire. Il fait remarquer que les avis des auteurs sont partagés ; les uns ont trouvé de la leucocytose ; d'autres, de la leucopénie. En ce qui concerne le pourcentage des différentes variétés de globules blancs, les uns ont décrit des formes avec polynucléose neutrophile, d'autres avec lymphocytose, et surtout avec l'éosinophilie. L'éosinophilie serait à peu près constante, pour certains auteurs, ce qui pourrait justifier jusqu'à un certain point la dénomination d'adénie éosinophilique prurigène, donnée à la maladie d'Hodgkin (Favre, Croizat et Guichard).

Voici les conclusions des auteurs roumains : il y a une extrême variabilité dans les formules sanguines. Ils ont observé parfois une légère polyglobulie, le plus souvent anémie modérée et anémie grave. En ce qui concerne les globules blancs, on trouve, chez quelques malades ayant un chiffre normal de globules blancs, de l'hyperleucocytose, légère leucocytose ; chez d'autres, de la leucopénie.

Au point de vue qualitatif, il y a chez 27,7 pour 100 un pourcentage normal de neutrophiles, dans 46,6 pour 100 de neutrophilie et dans 18,8 pour 100 de neutropénie. L'éosinophilie a été trouvée dans 35 pour 100. Dans 64 pour 100, le nombre des monocytes était normal, dans 18 pour 100 il était au-dessus de la normale. Il résulte de ces constatations que la lymphogranulomatose n'a pas un tableau hématologique pathognomonique (Goia).

Une statistique plus récente basée sur l'étude de 26 cas, due à Marchal, Soulié et Gropper, arrive à des conclusions semblables. Ainsi ils dégagent de leur étude les faits suivants :

L'hémogramme de la maladie de Hodgkin est très variable. Il n'offre pas de valeur absolue ni dans le diagnostic, ni dans le pronostic de cette affection. Ils insistent sur la fréquence de la monocytose, avec des poussées brusques et capricieuses de courte durée, surtout dans les formes splénomégaliques et prurigineuses. Ils estiment que la transformation lympho-monocytaire, qui s'opère dans la grosse rate hodgkinienne, représente un facteur important des fortes monocytoses sanguines.

Dans notre clinique nous avons également constaté la grande variabilité de l'hémogramme de la lymphogranulomatose.

En ce qui concerne la forme abdominale nous devons souligner que, dans les cas étudiés par nous, la leucopénie était la règle, qu'il n'y avait pas d'éosinophilie. Quant à la formule leucocytaire, c'étaient les polynucléaires neutrophiles qui prédominaient. Dans aucune affection gastro-intestinale, même dans les formes sévères de la fièvre typhoïde, on ne trouve pas un hémogramme semblable.

Cette formule leucocytaire, à caractères particuliers, peut être d'une grande valeur pour le diagnostic de la lymphogranulomatose abdominale. Il faut souligner encore que les trois malades à lymphogranulomatose abdominale que nous avons étudiés présentaient une anémie intense : décoloration de la peau et des muqueuses, le nombre des hématies et le taux de l'hémoglobine très abaissés. Ainsi, à côté de la leucopénie avec neutrophilie, il y avait une anémie secondaire.

La leucopénie dans la forme abdominale de la maladie de Hodgkin a été déjà signalée par d'autres observateurs. Ainsi Satta, chez un de ses malades, a noté une anémie de type secondaire et une leucopénie de 2.800 globules blancs. De même Jaksch rapporte un cas avec 2.000 leucocytes, et Meyer un autre cas chez lequel leur nombre était tombé à 1.400. Dans ce dernier cas, le processus lymphogranulomateux était limité aux ganglions du hile hépatique.

Il arrive que les lésions granulomateuses qui débutent dans les ganglions abdominaux se généralisent ensuite aux ganglions périphériques. Dans ce cas, le nombre de leucocytes augmente, comme dans notre obs. II où les globules blancs sont passés de 4.400 à 10.400 lors de l'apparition des ganglions cervicaux et inguinaux.

Pour expliquer cette leucopénie et l'anémie dans la lymphogranulomatose abdominale, on ne peut faire que des hypothèses. L'hypertrophie splénique si accentuée qui accompagne cette modalité clinique peut contribuer à exercer un rôle inhibiteur sur la fonction hématopoiétique de la moelle osseuse. En tout cas, il ne s'agit pas d'une leucopénie terminale, accompagnant la cachexie ; elle marque dès le commencement l'évolution de la lymphogranulomatose abdominale.

Un caractère important de cette variété clinique, c'est la forme ondulante de la fièvre ; elle est remarquable dans nos observations, dans la première et la troisième surtout. L'acmé dure de sept à huit jours, puis la température revient à la normale pour remonter de nouveau, comme pour une rechute. Il est vrai que

cette forme fébrile si intéressante se rencontre également dans la forme thoracique de la maladie.

Harvier a souligné que la fièvre prend un caractère ondulant, surtout dans les formes profondes de la lymphogranulomatose maligne, et les observations que nous rapportons confirment son point de vue.

On peut donc conclure que devant une maladie à fièvre ondulante, avec anémie de type secondaire, leucopénie, neutrophilie sans éosinophilie, splénomégalie, il faut penser en premier lieu à la lymphogranulomatose, forme abdominale, même lorsqu'il n'y a pas des adénopathies périphériques.

Les cas que nous rapportons viennent à l'appui de cette manière de voir.

Pour compléter le tableau clinique de la forme abdominale de lymphogranulome malin, il faut noter la fréquence de troubles gastro-intestinaux : anorexie, diarrhée entrecoupée de courtes périodes de constipation. La circulation défectueuse dans les chylifères, entravée par les lésions des ganglions mésentériques, explique, jusqu'à un certain point, ces troubles, en particulier la diarrhée.

Enfin, nous avons constaté que le prurit, symptôme à peu près constant dans les formes périphériques de la maladie de Hodgkin, était absent dans les formes abdominales.

Les particularités que nous venons de passer en revue permettront, croyons-nous, de porter le diagnostic pour une affection qui, d'habitude, reste une surprise de nécropsie.

Le pronostic de la maladie de Hodgkin reste, nous le savons, toujours grave. Cependant, on peut par la radiothérapie prolonger, quelquefois pour des années, la vie des malades. Ainsi on peut voir toute la portée du diagnostic précoce des formes cachées de la lymphogranulomatose maligne.

Conclusions.

Parmi les différentes formes cliniques de la lymphogranulomatose maligne, la forme abdominale pure reste, à peu près toujours, non diagnostiquée pendant la vie. L'absence de ganglions périphériques et, partant, l'impossibilité de la biopsie, font qu'elle soit confondue avec d'autres maladies fébriles. L'étude de plusieurs cas de maladie d'Hodgkin à forme abdominale nous a montré quelques signes particuliers qui peuvent conduire au diagnostic. D'abord, la forme abdominale présente, le plus souvent, une courbe thermique ondulante caractéristique. A côté de la fièvre on trouve des troubles gastro-intestinaux, diarrhée entrecoupée de courtes périodes de constipation. Le prurit manque, le plus souvent. La rate, augmentée dans toutes les formes de lymphogranulomatose, atteint, dans la forme abdominale, des dimensions considérables. L'anémie de type secondaire, elle aussi, est plus accentuée, le nombre des hématies tombant au-dessous de 3.000.000 par millimètre cube. Toujours dans le sang, on trouve des changements particuliers. Les leucocytes, en opposition avec les autres formes, sont trouvés diminués, moins de 5.000 par millimètre cube La formule leucocytaire montre une prédominance des polynucléaires neutrophiles et l'absence ou la diminution des polynucléaires éosinophiles.

Dans ces cas, avec ce tableau clinique et hématologique, il faut instituer la Rœntgenthérapie, seul moyen qui pourrait prolonger la vie du malade.

(IIe Clinique médicale de Bucarest.)

« CRISES DE FOIE » ET CHOLÉCYSTITES

Par **Richard JAHIEL**

Attaché médical de clinique à la Faculté.

La cholécystite est très souvent mise en cause dans le diagnostic de nombreux syndromes hépato-biliaires. Cependant cette maladie ne paraît pas être aussi fréquente qu'on le pense généralement.

C'est habituellement avec « la crise de foie » qu'elle est confondue. Aussi allons-nous décrire côte à côte les deux syndromes pour en marquer la physionomie différente.

La *cholécystite* représente l'infection d'un organe intrapéritonéal. Cette infection évolue par poussées successives pour aboutir plus ou moins rapidement à un état chronique continu.

La poussée de cholécystite se prolonge en moyenne quelques semaines. Elle n'a donc rien de commun avec la crise courte, souvent périodique, durant un à trois jours, dont nous parlerons plus loin, qui a été longtemps confondue avec la cholécystite.

Poussée longue, celle-ci a un *début progressif* passe par un acmé pour s'éteindre ensuite en lysis.

Elle est caractérisée essentiellement par la douleur, la fièvre et les signes physiques.

La douleur, plus ou moins vive, est *nettement abdominale*, sous-hépatique. Elle n'est jamais thoracique ou uniquement thoracique. Elle irradie plutôt vers le bas. Elle est étale, sans grands paroxysmes. Incomplètement calmée par la morphine, elle est très soulagée par la glace.

La fièvre, plus ou moins élevée, décrit une courbe le plus souvent sans crochet. Elle s'atténue progressivement. Bien souvent elle est accompagnée d'une polynucléose discrète.

Les signes physiques abdominaux sont nets et l'on a pu dire que la cholécystite était comparable à une appendicite de l'étage supérieur de l'abdomen. La douleur provoquée est sous-hépatique. Elle réveille une contracture de défense plus ou moins marquée. Parfois l'on note un empâtement qui peut aller jusqu'au plastron très étendu. Dans certains cas rares, où manquent la défense ou l'empâtement, la main qui palpe sent la vésicule distendue et douloureuse.

La radiographie, effectuée en période de calme, montre, après épreuve tétraiodée, outre la présence ou l'absence de calculs, une vésicule grosse, déformée, peu opacifiée, ou même invisible si l'organe est complètement exclu.

On sait que l'invisibilité de la vésicule tétraiodée n'entraîne pas le diagnostic radiologique formel de vésicule exclue. De même, la parfaite opacification du contenu vésiculaire n'exclut pas l'infection possible de ses parois. Diverses méthodes (Sandström, vidage provoqué, etc...) ont été imaginées. Elles fournissent un faisceau de présomptions mais point de certitude pour le diagnostic de cholécystite.

Le tubage duodénal permet de retirer du duodénum une bile souvent infectée, surtout après épreuve de Meltzer-Lyon. Cette épreuve montre, en outre, l'absence de bile B, en cas de vésicule exclue.

Cependant, des réserves sont à faire sur l'origine de la bile B et par conséquent sur la signification de l'épreuve de Meltzer-Lyon.

Convenablement traitée par le repos, la glace et les antiseptiques, la poussée de cholécystite régresse. Il est rare qu'elle force la main du chirurgien.

Mais un signe nouveau peut apparaître : l'ictère. Celui-ci n'est point un symptôme de cholécystite. Il indique l'apparition d'une complication à distance sur le foie ou le plus souvent sur la voie biliaire principale : cholédocite, bouchon muqueux ou calcul ; sur le pancréas : pancréatite sténosant le cholédoque.

Si ces éventualités ne se produisent pas, les poussées vésiculaires ont tendance à se répéter à intervalles variables, sous l'influence de *causes de réchauffement* diverses : maladie intercurrente, grippe, angine, surtout poussée de colite (qui a été l'origine fréquente de la maladie).

Ainsi se constitue peu à peu une cholécystite chronique, plus ou moins douloureuse, accompagnée souvent d'un certain empâtement de la région sous-hépatique.

On a pensé que la *cholécystite chronique d'emblée* pouvait exister, sans jamais avoir donné de poussées antécédentes. Nous croyons peu à cette hypothèse. Rien ne nous paraît plus aléatoire que le diagnostic de cholécystite chronique lorsqu'il n'est point étayé par la notion bien définie de poussées aiguës ou subaiguës antérieures.

S'opposant à la cholécystite, et pourtant si souvent confondue avec elle, nous décrirons la « crise de foie ». Par ce nom générique nous entendons une *crise courte, essentiellement douloureuse, troublant transitoirement le rythme fonctionnel de la glande hépatique, sans atteinte appréciable de la cellule.*

La crise de foie est un véritable état angoreux de la glande qui peut s'accompagner d'une augmentation de volume de l'organe. Mais cet angor hépatique a ses caractères propres qui le différencient de l'angine de poitrine. Il est moins brutal, plus prolongé, et ne comporte pas le pronostic sombre, quant à la vie, de l'angor pectoris.

Cette crise est d'essence *neuro-végétative*, soit que la migration d'un calcul dans les voies biliaires la déclanche (la colique de migration s'associe ainsi bien souvent à un blocage de la glande par réaction à distance), soit qu'elle réponde à un choc organique plus ou moins lointain (comme le réalise, en particulier, la menstruation), soit qu'un déséquilibre endocrinien préside à son apparition.

La crise de foie est *courte*. C'est elle qui constitue la crise dite de un à trois jours. Réduite souvent à quelques heures, elle peut se prolonger au delà de trois jours sans dépasser en général une semaine. Cette brièveté évolutive l'oppose à la crise longue de la cholécystite vraie.

Cette crise est *brusque* dans son déclanchement et sa terminaison.

La douleur est plus *thoracique* qu'abdominale. Elle s'accompagne souvent d'angoisse, de phénomènes lipothymiques. Le froid augmente la douleur. Le chaud la calme.

La fièvre, quand elle existe (*fièvre hépatalgique* de Charcot), n'a aucune signification infectieuse. Elle est transitoire, fugace, peut alterner avec une hypothermie manifeste. La formule blanche sanguine montre souvent, pendant la crise, de la leucopénie.

L'examen physique est pauvre. Malgré l'intensité souvent grande de la douleur, si l'on arrive à calmer l'appréhension anxieuse du malade, la palpation permet de déprimer sans aucune difficulté la région sous-hépatique et n'augmente aucunement la douleur. *On est étonné de l'intensité de celle-ci et du peu de réaction qu'elle oppose à l'exploration manuelle.* Dans certains

cas cependant la main qui palpe sent en expiration forcée un bord inférieur du foie douloureux et gros.

L'ictère peut exister. Il fait ici partie du syndrome. Dans la plupart des cas *sa nature est bénigne*. Comme la douleur, il apparaît et disparaît brusquement. Il est donc d'allure fugace et l'on note ce fait remarquable : la coloration des téguments qui, dans les autres ictères, se prolonge longtemps, disparaît ici aussi vite qu'elle est apparue.

Parfois aussi, se produit un blocage plus ou moins complet mais transitoire de la fonction rénale. Parfois enfin existe une azotémie dont le chiffre, souvent élevé, comporte néanmoins un pronostic très favorable.

Abandonnée à elle-même, la maladie évolue par crises plus ou moins rares ou au contraire rapprochées. Celles-ci surviennent chaque fois que la cause déclanchante réapparaît. Ainsi par exemple, les crises de foie menstruelles se groupent toujours autour des règles, réalisant une maladie rythmique.

La notion de terrain est ici importante à étudier. Une prédisposition neuro-végétative latente se révèle par l'existence d'autres phénomènes de neurotonie : vertiges, urticaire, lipothymies, migraines, modifications de pouls, etc..., qui s'ajoutent au tableau.

Ainsi, par tous ses éléments, la crise de foie se différencie de la poussée de cholécystite. Si, en clinique, les syndromes sont moins systématisés, il n'en est pas moins vrai que cette schématisation doit servir de base à l'orientation du diagnostic.

De cette correcte interprétation des symptômes dépend la sûreté du traitement.

Dans la cholécystite, la thérapeutique, essentiellement dirigée contre l'infection, épuisera les méthodes de vaccination, d'antisepsie et de drainage médicaux avant de recourir à la chirurgie. Si celle-ci est instituée, devra-t-on procéder à l'exérèse de la vésicule ou à son drainage ? Bien des discussions ont eu lieu à ce sujet. Nous avons tendance à accorder une grande préférence à la cholécystostomie toutes les fois que la lithiase n'est pas en cause. La vésicule biliaire n'est point un organe en régression partielle comme l'est l'appendice ; c'est au contraire un organe de « plein rendement » ; si donc il n'y a pas de raisons formelles d'enlever la vésicule du fait de l'importance des lésions de sa paroi ou de son exclusion, il est préférable de la laisser en place.

Mais c'est surtout lorsque le cholédoque est dilaté et malade, lorsque le pancréas est gros et dur qu'il est contre-indiqué de réaliser la cholécystectomie.

En effet, le fait de laisser la vésicule en place permet de conserver une « soupape de sûreté » d'une admirable commodité pour parer à tout danger post-opératoire de mauvaise circulation dans la voie biliaire principale. Le chirurgien a-t-il senti une grosse tête pancréatique, le drainage prolongé de la vésicule apportera un excellent remède à cette pancréatite si banale dans ces cas. Et si malgré le drainage l'épreuve lipiodolée a montré que la pancréatite a mal régressé, que le cholédoque intra-pancréatique reste rétréci ou qu'il existe un obstacle quelconque difficilement accessible au niveau de l'ampoule de Vater, la présence de la vésicule permettra sans difficulté l'établissement secondaire d'une nouvelle circulation biliaire par une cholécystogastrostomie.

Contre la crise de foie, la thérapeutique sera naturellement toute différente. Crise neuro-végétative, son traitement agira avant tout sur l'état neurotonique. Tous les médicaments du système vago-sympathique seront ici utilisés avec fruit : belladone, valériane, cratægus et même gardénal et trinitrine à petites doses.

Bien souvent on calmera mieux la crise de colique hépatique par l'atropine que par la morphine. La morphine, dans ces cas, peut être dangereuse. Elle a pu être responsable de morts subites comme Parturier l'a montré.

La crise terminée, on cherchera à atteindre sa cause. Ablation des calculs des voies biliaires s'il s'agit d'une colique dite de migration. Action sur le choc organique déclanchant. Dans les crises de foie par choc menstruel (que nous interprétons comme une auto-anaphylaxie aux règles) nous employons l'adrénaline et surtout le sang menstruel en injections. Action sur le déséquilibre endocrinien. Il est bon, dans ces derniers cas, de ne point agir brutalement : avec M. E. Binet, de Vichy, nous avons eu l'occasion d'observer des cas où des injections d'extrait d'ovaire provoquaient chaque fois une crise de coliques hépatiques.

Mais quelle que soit la précision du traitement mis en œuvre, il faut savoir que les crises de foie se développent toujours sur un terrain spécial ; aussi l'action thérapeutique devra-t-elle être tenace et prolongée.

D'autre part, plusieurs causes peuvent parfois intervenir simultanément dans le déclanchement du syndrome. Le meilleur exemple est celui de la lithiase opérée : les calculs sont enlevés, l'exploration chirurgicale a été soigneuse, l'épreuve lipiodolée a montré la perméabilité et la régularité de la voie biliaire principale, le pancréas a repris son volume normal (que vérifie l'étude radiologique du cadre duodénal). Et pourtant les crises réapparaissent. Il faudra alors chercher soigneusement les autres causes susceptibles de provoquer le choc. Chez la femme, comme nous l'avons dit, on les trouve souvent dans les fluctuations de sa vie ovarienne, même dans le cas où les fonctions endocriniennes sont normales.

En résumé, dans cette étude, nous avons essayé d'opposer la cholécystite à la crise de foie.

La cholécystite est essentiellement une maladie inflammatoire d'un organe intra-péritonéal. Toute sa séméiologie est dominée par cette notion, ainsi que sa thérapeutique. La vésicule étant physiologiquement nécessaire, l'effort du chirurgien sera dirigé vers sa conservation.

La crise de foie correspond à la rupture transitoire du rythme fonctionnel de la glande. Aucun organe plus que le foie n'est sensible aux impulsions neuro-végétatives et aux chocs. Ce fait souligne l'importance du syndrome en pathologie hépato-biliaire. Il en explique les stigmates cliniques, la thérapeutique ardue, le pronostic qui, malgré l'intensité apparente de certains symptômes, reste longtemps favorable.

(Clinique chirurgicale de la Salpêtrière : Professeur, A. Gosset.)

SUR L'IMPORTANCE PRATIQUE DE L'EXAMEN DES RÉTICULOCYTES DANS

LE SANG PÉRIPHÉRIQUE POUR L'ÉTUDE CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR MM.

M. SZOUR et C. BERGENBAUM

(Varsovie)

Nous fûmes les premiers à attirer l'attention du monde médical sur la valeur clinique de l'examen des réticulocytes dans le sang. Depuis notre premier rapport présenté au Congrès des maladies internes à Poznan en 1933 (publié aussi dans *Wien. klin. Wschr.* Nr 51, 1934) nous avons poursuivi nos recherches sur un nombre considérable de malades (250 observations de durée de 2 à 18 mois) et les résultats en furent publiés dans les *Archives Polonaises de Médecine Interne* en 1936. Les publications récentes des auteurs italiens (Fochi et Rignani) et allemands (Sleitner) viennent de confirmer nos conclusions sur la valeur de la méthode.

On peut tirer de l'examen des réticulocytes dans le sang au cours de la tuberculose pulmonaire des renseignements importants d'ordre aussi bien diagnostique que prognostique. La réaction réticulocytaire est témoin de l'état immunobiologique du sujet tuberculeux. Nos recherches nous ont amenés à cette conclusion que le système érythroblastique de la moelle osseuse réagit à l'infection bacillaire d'une façon spécifique et caractéristique pour un état donné d'allergie du sujet. Les examens répétés des réticulocytes dans le sang du même malade traduisent l'attitude de l'organisme envers l'infection et illustrent le jeu des forces immunobiologiques du sujet. Comment la formule réticulocytaire se comporte-t-elle au cours de différentes formes de la tuberculose pulmonaire et aussi pendant l'évolution de la même forme ?

Nous nous sommes servis de la méthode de coloration de Levaditi et Ehrlich, qui nous paraît la plus simple et la plus probante en comparaison des autres procédés. En général un examen de la formule réticulocytaire en 15 jours nous suffisait, sauf cas et indications spéciaux. La courbe des réticulocytes dans la tuberculose pulmonaire fibreuse torpide, surtout sans fièvre ni expectoration, ni bacilles de Koch, avec signes d'intoxication faibles ou nuls, ne diffère pas d'une courbe normale. Leur nombre est de 2 à 5 pour 1.000 (jusqu'à 8 pour 1.000) avec prédominance de formes anciennes.

Au cours de la tuberculose pulmonaire subaiguë, faiblement évolutive, avec signes d'intoxication peu marqués, le nombre de réticulocytes est augmenté et peut atteindre 6-12 pour 1.000 ; le nombre des formes plus jeunes de réticulocytes augmente.

Le nombre des réticulocytes s'élève considérablement dans la tuberculose pulmonaire aiguë et pendant les poussées évolutives. On peut trouver alors de 12 pour 1.000 jusqu'à 60-70 pour 1.000 avec prédominance de formes jeunes. Toute exacerbation de la maladie est accompagnée d'augmentation du nombre des réticulocytes et surtout des formes jeunes. Au contraire, toute rémission se manifeste par une chute lente du nombre des réticulocytes. Dans le cas où l'état général empire d'une façon définitive et les forces vitales de défense disparaissent, le nombre des réticulocytes revient à la normale. On en trouve un nombre particulièrement élevé dans la phtisie floride et dans la pneumonie caséeuse (jusqu'à 100 pour 1.000 globules rouges). Nous avons rapporté en détail dans nos publications antérieures les variations de la courbe des réticulocytes en rapport avec les traitements par la collapsothérapie, l'aurothérapie et sous l'influence de complications, comme les exsudats, les hémorragies, etc. En général, la diminution de l'intoxication provoque aussi la diminution

du nombre des réticulocytes et l'apparition des formes âgées. Les réactions locales et générales déterminent une augmentation du nombre des réticulocytes et l'apparition des formes jeunes.

Dans les stades avancés et désespérés de la tuberculose pulmonaire avec lésions pulmonaires très importantes et complications du côté des autres organes, avec forte intoxication et anergie secondaire, le nombre des réticulocytes est en général petit, ramené au niveau normal de 2 à 8-10 pour 1.000. La formule réticulocytaire présente une augmentation du nombre des formes jeunes (signe d'une certaine défense de l'organisme) ou âgées (pas de signes de défense). Avant la mort, nous remarquons parfois une augmentation de courte durée du nombre des réticulocytes.

Il résulte de ces quelques données que les progrès de la tuberculose et de l'intoxication tuberculeuse, suivis de l'accroissement des forces défensives de l'organisme, produisent l'augmentation du nombre des réticulocytes et surtout des formes jeunes et inversement, que l'aggravation de la maladie, supprimant l'état allergique, aboutit à la chute numérique des réticulocytes et à la déviation vers la droite de la formule réticulocytaire.

Nous avons aussi trouvé que la formule réticulocytaire ne dépend pas dans la tuberculose pulmonaire directement et d'une façon sensible du degré de l'anémie, ni de la courbe thermique, ni

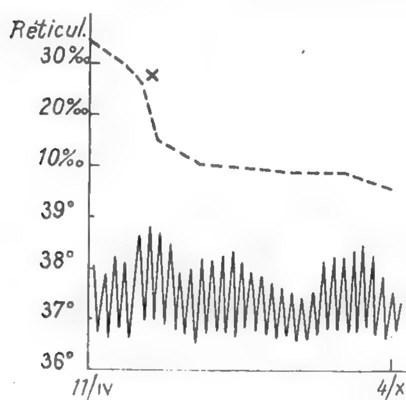


Fig. 2. — x, L'état du malade ne varie pas et le nombre de réticulocytes s'abaisse d'un coup, ce qui pronostiquait l'arrivée de la catastrophe.

de l'étendue des lésions, ni de l'origine — bronchogène ou hématogène — de la bacillose, ni de l'abondance des sueurs. La formule réticulocytaire, d'après nous, traduit uniquement la résultante de l'acuité du processus tbc. et de l'intensité des forces de défense de l'organisme ; l'observation des courbes des réticulocytes dépeint la lutte de l'organisme contre le processus de tuberculisation dans le secteur érythroblastique de la moelle osseuse.

Pour illustrer la valeur pratique des examens des réticulocytes dans le sang au cours de la tuberculose pulmonaire, nous apportons ici quelques courbes obtenues chez des malades longuement observés.

La première courbe fut faite dans une maladie soumise au traitement compressif par le pneumothorax à la suite d'une caverne dans le lobe supérieur droit. Au début de la maladie la fièvre dépassa 38, les crachats furent très abondants et l'état général fut celui d'une intoxication grave. A l'examen du sang nous trouvâmes : globules rouges 4.000.000, Hb 70 pour 100 et réticulocytes 64 pour 100. Trois semaines après l'application du pneumothorax la fièvre s'abaissa, l'état général s'améliora. Cependant la formule réticulocytaire resta toujours élevée, en faisant de petits sauts en haut de courte durée. L'immuabilité de la formule réticulocytaire en face de l'amélioration de l'état général nous signala l'acuité continuelle du processus morbide et, en même

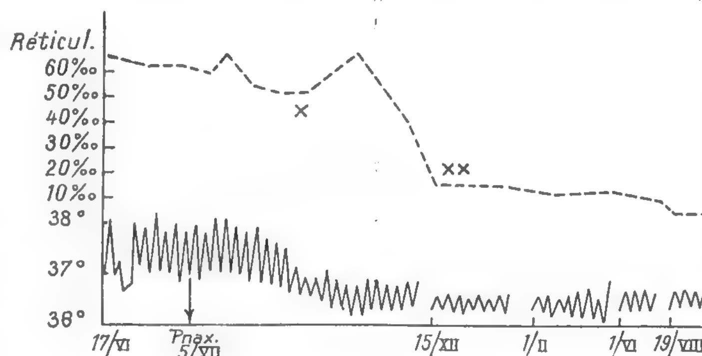


Fig. 1. — x, La courbe de température s'est abaissée; cependant le nombre de réticulocytes est élevé. — xx, A côté de l'état général et de la température du corps, le nombre de réticulocytes est encore élevé durant six mois et s'abaisse à la normale depuis l'enfoncement de la caverne.

temps, une réaction défensive suffisante de l'organisme. Les radiographies apportèrent une explication à notre supposition, en révélant l'image de la caverne suspendue à l'adhérence pleurale et non collabée. Les traces de la maladie illustrent l'évolution ultérieure : la température baissa à la normale, le nombre des réticulocytes diminua, tout en restant au-dessus du niveau normal (14-15 pour 100). La caverne se rétracta quelque peu, mais les bacilles de Koch ne disparurent pas des crachats. Et ce n'est qu'après l'opération de Jacobaeus, effectuée onze mois après la première insufflation, que la caverne disparut et que la formule réticulocytaire redevint normale. Dans ce cas l'observation du tracé réticulocytaire nous servit de critérium de l'évolution morbide et de l'efficacité du traitement appliqué.

Le tracé n° 2 représente un cas de tuberculose bilatérale, en grande partie exsudative, avec fièvre hectique et état général pitoyable. Au début, la formule réticulocytaire fut élevée (34 p. 100) ; au bout de 6 semaines le nombre des réticulocytes tomba à 14 pour 100, puis à 10 pour 100. Nous tenons à souligner que la formule des globules blancs resta invariable (éléments jeunes 7 pour 100, courbés 21 pour 100, segmentés 58 pour 100, éosinophiles 1 pour 100, monocytes 3 pour 100, lymphocytes 10 pour 100). La sédimentation des globules rouges varia peu : de 40' à 37'. Seule, la réaction réticulocytaire nous

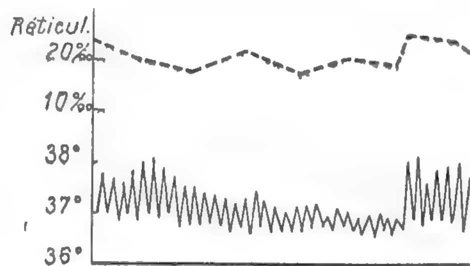


Fig. 3. — L'état général du malade a subi une amélioration. La température du corps s'est abaissée vers la normale. Cependant le nombre de réticulocytes restait haut, après une courte durée la température du corps s'est élevée de nouveau et il s'ensuit une poussée évolutive.

servit de signe d'alarme. Lorsque, au bout de 4 mois, le nombre des réticulocytes descendit encore plus à 6-5 pour 100, la fin nous apparut imminente ; enfin la réaction à la tuberculine, positive auparavant, devint négative et la mort survint peu après.

Ce cas est très instructif et démontre la valeur de la réaction réticulocytaire en comparaison d'autres examens biologiques. Dès que le nombre des réticulocytes fit une chute vers le niveau normal, le pronostic s'assombrit considérablement à nos yeux, malgré l'invariabilité de l'état général et la constance des autres réactions sanguines.

Le tracé n° 3 paraît intéressant par suite de la divergence entre la courbe réticulocytaire et celle de la température. Le tracé n° 3 se rapporte à un malade chez lequel la température du type rémittent s'abaissa progressivement vers la normale, les signes généraux s'améliorèrent et les symptômes catarrhaux d'une lésion fibrocaséeuse bilatérale diminuèrent. On aurait pu croire à une évolution favorable si la formule réticulocytaire ne nous avait mis en garde. Le nombre élevé des réticulocytes suggéra des réserves quant à l'avenir. Nos appréhensions se trouvèrent confirmées au moment où un nouvel accès de fièvre vint aggraver la maladie. Dans ce cas, le manque d'équilibre entre l'infection bacillaire et les forces défensives de l'organisme resta inappréciable par les moyens diagnostiques habituels et ne se révéla qu'à l'examen systématique des réticulocytes dans le sang.

Quant au tracé n° 4, il se rapporte à une lobite gauche avec caverne et consomption rapide.

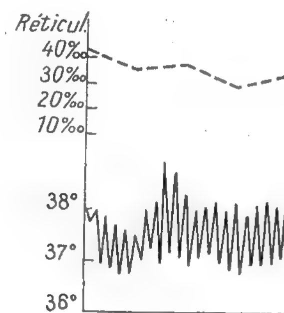


Fig. 4. — Cas d'une forme aiguë dans la tuberculose pulmonaire avec intoxication distincte, dans lequel le nombre de réticulocytes est toujours élevé.

Essayons de résumer les conclusions auxquelles nos recherches ont abouti. Un grand nombre de réticulocytes et le déplacement de leur formule à gauche prouve l'acuité du processus (forme aiguë, poussée évolutive, infiltration précoce, etc.) et en même temps une réponse énergique de l'organisme. Un petit nombre de réticulocytes fait preuve d'une bacillose pulmonaire légère et d'autre part d'une déchéance des forces défensives du sujet atteint. En d'autres termes, un petit nombre de réticulocytes témoigne ou d'une faible action de l'infection sur l'organisme ou, d'autre part, d'une faible réaction de l'organisme envers l'infection. Le nombre et la formule normaux prouvent une guérison ou une rémission considérable. Tout ceci se rapporte au diagnostic de l'état immunobiologique de l'individu. Mais il en découle en outre certaines suggestions pronostiques, vérifiées sur un grand nombre de nos malades. Comme les autres investigations biologiques (temps de sédimentation des globules rouges, formule leucocytaire, réaction à la tuberculine, etc.) entrées dans la pratique journalière sont insuffisantes du point de vue pronostique, notre réaction réticulocytaire acquiert une grande valeur pratique. Bien loin

de nous la pensée d'attribuer à cette réaction réticulocytaire une importance unique ou quasi pathognomonique, mais elle doit, dans l'ensemble de l'étude clinique, prendre la place d'un élément précieux et suggestif.

La constatation du nombre régulier des réticulocytes au cours de la tuberculose pulmonaire bénigne ne peut servir qu'à confirmer la bénignité de l'affection. Un nombre élevé de réticulocytes dans les formes et poussées aiguës entraîne à des réserves dans le pronostic. L'abaissement rapide de la courbe réticulocytaire dans ce cas est de mauvais augure. L'accroissement du nombre des réticulocytes qui traduit la mobilisation de toutes les forces défensives de l'organisme, surtout s'il y a prédominance de formes jeunes, exprime l'effort suprême de l'organisme qui n'exclut nullement une défaillance ultérieure. Un abaissement lent du nombre de réticulocytes et la déviation de la formule vers la droite au cours de l'amélioration de l'état général confirment la rémission. Au contraire, l'amélioration de l'état général non suivie d'abaissement numérique des réticulocytes et de déviation vers la droite ne peut signaler qu'une rémission apparente et éphémère. Une chute rapide de réticulocytes au moment où l'état général ne change pas est de très mauvais présage. Le pronostic est également défavorable quand une nouvelle poussée (élévation thermique, signes d'intoxication, etc.) n'est pas suivie d'augmentation des réticulocytes, ou tout au moins, de la déviation de la formule vers la gauche. Un nombre faible de réticulocytes avec un mauvais état général est de mauvais pronostic.

Toutes les conclusions que nous venons d'exposer ont été confirmées par E. Fochi et M. Rignani (*Giorn. di Clin. Med.*, 1935, n° 8, 836-846) et par Sleitner (*Beiträge zur Klin. Tbk.* 86, 6). Chez tous nos malades, nous avons toujours fait, en même temps que la courbe des réticulocytes, les autres examens habituels, à savoir, la formule leucocytaire, le temps de sédimentation des globules rouges, les réactions à la tuberculine, etc. Ces examens simultanés ont permis de se rendre compte de la valeur comparative de différentes méthodes. Alors que la formule de Schilling, très sensible, est soumise à des oscillations considérables dont la cause nous échappe souvent, la formule réticulocytaire est plus stable, ne changeant que sous l'influence des causes efficientes de l'affection, pour ainsi dire, à un tournant de l'histoire du malade, à des moments décisifs. Au contraire, la réaction de sédimentation des globules rouges est trop stable et change quand survient une transformation totale de l'allure de la maladie. La réaction réticulocytaire se trouve, pour ainsi dire, juste au milieu — moins sensible que la formule de Schilling et beaucoup plus précoce que la réaction de sédimentation.

Nous tenons, pour terminer, à mettre en valeur la réaction réticulocytaire dans le diagnostic différentiel entre la tuberculose pulmonaire et les affections inflammatoires des poumons, surtout dans les cas où l'examen des crachats ne révèle pas de bacilles de Koch. Nous avons trouvé un nombre régulier de réticulocytes dans 15 cas de pneumonie, de broncho-pneumonie et dans 7 cas d'abcès de poumons, dans des cas de bronchiectasies avec complications broncho-pneumoniques et enfin, dans des cas de cancer. La confiance que nous a inspirée la réaction réticulocytaire nous avait permis d'affirmer la tuberculose dans des cas à allure clinique de pneumonie ou d'abcès et d'autre part d'éliminer la tuberculose dans d'autres cas de pneumopathies, rappelant au premier abord la bacillose.

La grippe ne produit pas d'augmentation de nombre des réticulocytes, ce qui est de grand intérêt pour différencier, sans les rayons X, la grippe d'une poussée évolutive de tuberculose.

La réaction réticulocytaire n'est pas encore suffisamment connue à l'heure actuelle. Elle mérite, comme nous croyons l'avoir démontré, d'entrer dans la pratique journalière. *La réaction réticulocytaire apporte tant de renseignements d'ordre diagnostique et pronostique que son application, surtout à l'hôpital et au sanatorium, doit être faite d'une façon régulière et systématique.*

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Gastro-Entérologie de Paris (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris (*Annales de la Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris*, 23, rue du Cherche-Midi, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société de Radiologie médicale de France (*Bulletins et Mémoires de la Société de Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Décembre 1936.

A propos du procès-verbal : la vaccination jennérienne chez les enfants au-dessous de trois mois. — M. **A. Béclère** rappelle que des recherches qu'il a faites il y a plus de trente-sept ans, il résulte que chez les jeunes enfants dont le sérum contient une substance antivirulente de provenance maternelle et en voie d'élimination graduelle, l'immunisation passive que leur confère cette substance passe par trois périodes ; elle est successivement complète (toutes les tentatives d'inoculation vaccinale échouent), incomplète (l'inoculation produit des vésicules caractéristiques, mais l'immunisation active qu'elle confère n'a ni la valeur ni la durée de celle qu'elle donnera ultérieurement à la dernière période), et nulle (tout reste de l'immunité de provenance maternelle a disparu).

Pratiquement donc, il y a grand intérêt, quand il n'existe pas de danger manifeste de contagion variolique, à ne vacciner les plus jeunes enfants que trois mois au plus tôt après la naissance ; plus la vaccination est chez eux retardée, mieux elle a chance de leur assurer le bénéfice d'une immunité solide et durable. D'autre part, l'immunité conférée par de nouvelles inoculations est d'autant plus imparfaite que les revaccinations se succèdent à intervalles plus rapprochés : « Se faire revacciner tous les ans serait le moyen d'être préservé le plus mal possible contre la variole ».

— M. **Louis Martin** pense aussi que le nouveau-né est le plus souvent réfractaire.

— M. **A. Siredey** rapporte un fait qui confirme l'opinion de M. Béclère.

Présentation d'ouvrages. — M. **André Mayer** présente un ouvrage de **R. Jacquot** et **B. Nataf** : *Le manioc et son utilisation alimentaire.*

— M. **Carnot** présente un ouvrage de MM. **Dognon, E.** et **H. Biancani** : *Ultra-sons et biologie.*

Rapport sur le contrôle du lait. — M. **Lesné**, rapporteur, demande à l'Académie d'émettre le vœu suivant :

« L'Académie émet le vœu :

« 1° Que les Pouvoirs publics établissent en France, aux colonies, dans les protectorats et pays sous mandat les bases d'un *contrôle sanitaire officiel obligatoire du lait* comme il en existe dans la plupart des pays étrangers, le contrôle facultatif seul existant en France étant resté très limité dans ses effets ;

2° Que le contrôle obligatoire envisagé fasse intervenir à la fois médecins, vétérinaires, hygiénistes, bactériologistes ;

3° Que ce contrôle permette d'assurer la production d'un lait de bonne qualité provenant d'animaux sains, normalement alimentés et entretenus dans de bonnes conditions d'hygiène par un personnel sain et propre ;

4° Que le contrôle de salubrité puisse prévenir le mouillage, l'écrémage, les fraudes, ainsi que les contaminations et pollutions accidentelles survenant, soit au moment de la traite, soit au cours des autres manipulations (ramassage, traitement industriel, transport, répartition et vente, etc.) des laits destinés aux villes.

« L'Académie se tient à la disposition des Pouvoirs publics pour élaborer un plan complet de contrôle sanitaire du lait. »

— Ces conclusions sont adoptées.

Les substances alimentaires irradiées. — M. **Lesné** rappelle que la vogue des substances irradiées est arrivée à un tel degré que l'on vend comme produits irradiés certains sels minéraux incapables d'acquérir par l'irradiation aucune propriété thérapeutique nouvelle ; d'autre part, les substances alimentaires vendues comme irradiées sont souvent mal préparées et inactives ; dans le cas contraire, elles constituent un médicament qui ne doit être prescrit que par le médecin, car il peut exister des accidents par hypervitaminose D. En conséquence, M. Lesné demande à l'Académie d'adopter le vœu suivant :

« Les aliments artificiellement vitaminés en facteur D, quelle que soit leur nature : lait frais, concentré, sucré ou non, en poudre, etc., farines, pâtes, sucre, chocolat, etc., ne peuvent être vendues qu'en pharmacie, sur prescription médicale et cela avec l'autorisation des pouvoirs compétents. Ces denrées ne peuvent être vendues avant qu'il ait été démontré qu'elles ne renferment aucune substance toxique, qu'elles ne peuvent avoir aucune influence fâcheuse sur la santé, et que la teneur en vitamine par gramme d'aliments ait été déterminée par des essais biologiques faits régulièrement dans un laboratoire officiel. »

— Ce vœu est adopté.

Les anomalies du métabolisme de base chez l'enfant. — M. **G. Mouriquand**, M. et Mme **Enselme** rapportent les résultats de plus de 200 mesures du métabolisme de base chez l'enfant. Dans les états hyperthyroïdiens, le métabolisme de base reste normal lorsqu'il n'y a que de la tachycardie et assez souvent aussi lorsque à la tachycardie s'ajoute une symptomatologie sympathique plus complète. Dans la forme myxœdémateuse des états hypothyroïdiens, l'abaissement du métabolisme est en moyenne de 30 pour 100 ; dans la forme hypothyroïdienne, forme atténuée de la précédente sans infiltration cutanée, l'abaissement du métabolisme est en moyenne de 18 pour 100 ; dans la forme avec nanisme, l'abaissement est en moyenne de 21 pour 100 ; dans le lymphatisme où se rencontrent souvent des signes attribuables à l'insuffisance thyroïdienne, on note parfois un abaissement du métabolisme (— 18 à — 12 pour 100). Dans le diabète hypophysaire, les auteurs n'ont trouvé que dans un cas sur 10 l'abaissement du métabolisme ; dans l'acromé-

galie, le métabolisme a été une fois normal, une fois abaissé. Chez les mongoliens, dans les encéphalopathies chroniques, le métabolisme est normal.

Etude sur une épidémie de coqueluche traitée par le paraoxybenzoate de méthyl-propyl-diphénol. — M. **Lièvre-Brizard** a soigné un certain nombre d'enfants atteints de coqueluche en faisant pratiquer trois fois par jour dans leur salle des pulvérisations d'une solution huileuse à 40 pour 100 de paraoxybenzoate de méthyl-propyl-diphénol ; les pulvérisations ont été faites, les enfants couchés, portes et fenêtres fermées mais non calfeutrées; les enfants restaient à chaque pulvérisation une demi-heure dans l'athmosphère chargée de médicament. En très peu de temps et avec une grande netteté par rapport aux autres coquelucheux de la même épidémie soignés par les traitements classiques, la fréquence et l'intensité des quintes s'est abaissée d'une manière impressionnante.

Le pouvoir infectieux du sang chez les souris infectées par le trypanosoma congolense et traitées par le 205-309 (Moranyl). — M. **L. Launoy** montre que le sang d'une souris infectée par le trypanosoma congolense et traitée par le moranyl à la dose de 5 milligr. reste infectant jusqu'à la rechute, sauf pendant une période négative située autour de la 45e heure après le traitement et de courte durée; cependant, depuis l'injection jusqu'à cette période, l'indice infectieux du sang diminue régulièrement; à partir de la 48e heure, le pouvoir infectieux augmente et presque toutes les souris inoculées avec le sang des souris traitées sont infectées vers la 125e heure. La 48e heure après la première injection est sans doute le meilleur moment pour la seconde injection du même produit.

Protection contre l'oxyde de carbone des occupants d'abris souterrains aménagés en vue de la défense passive. — M. **A. Kling** montre que l'explosion des projectiles met en liberté une quantité considérable d'oxyde de carbone ; une bombe d'avion de 100 kilogr. chargée de 53 kilogr de tolite libère en éclatant plus de 31 mètres cubes d'oxyde de carbone, quantité susceptible de rendre rapidement mortelle l'atmosphère d'une galerie de 4 m. de haut sur 8 m. de large et 1 kilom. de long; l'éclatement d'une bombe dans le sol provoquant des fissures, il est à craindre que l'oxyde de carbone ne se répande dans les canalisations et constructions souterraines. Il est donc indispensable au cours et à la suite des bombardements de surveiller très soigneusement la composition de l'atmosphère des abris et de s'assurer qu'elle n'a pas été souillée par l'oxyde de carbone ; dans ce but, M. Kling a mis au point une méthode de dosage par l'hopcalite, suffisamment précise et pouvant être utilisée facilement par des personnes n'ayant aucune compétence chimique.

Action des ondes ultra-courtes sur les cultures microbiennes. — MM. **Paulian** et **I. Bistriceano** rappellent que les ondes ultra-courtes influencent les cultures microbiennes, non pas tant par la chaleur qu'elles produisent, que par leur action vibratoire spécifique ; ils ont constaté que les ondes courtes de 15 m. exerçaient une action eutrophique manifeste sur les cultures de colibacille, de pyocyanique et de staphylocoque doré et que les ondes de 6 m. avaient une action microbicide incontestable après 9 irradiations de 30 minutes.

Les accidents du chrome, le chromisme, protection des ouvriers préparant ou utilisant des sels de chrome. — M. **Leroux-Robert** (Paris) expose les résultats d'une mission en Yougoslavie, Roumanie et Tchéco-Slovaquie dont il a été chargé par le ministre du travail pour étudier les conditions de travail des ouvriers en contact avec les sels de chrome, qu'il s'agisse de la préparation des chromates, de l'utilisation des dérivés du chrome (chromage électrolytique, préparation des couleurs en poudre, tannage au chrome, teinture ou mordançage des tissus et fourrures, bichromatage des bois, préparation de certaines poudres de chasse, héliogravure) ou de l'utilisation de produits où le chrome est incorporé (poussières de papiers peints, de tissus ou de laines, de linoléum ou de sciures de bois chromatées).

Les lésions provoquées sont le plus souvent externes : érythèmes, perforations parfois très rapides de la cloison nasale, ulcération spéciale des doigts (pigeonneau) ; on peut observer des eczémas d'origine interne ; les manifestations oculaires et auriculaires sont plus rares ; on a signalé des irritations des voies respiratoires et digestives ; l'anémie nécessite des examens de sang systématiques.

En général, les femmes et les adolescents bien portants peuvent être employés au tannage, aux teintures et à l'héliogravure parce que les liquides maniés sont de faible teneur en chrome, au chromage des métaux, parce que les vapeurs sont bien aspirées depuis l'emploi de la cuve aspiratrice à double paroi qui doit s'imposer, mais le travail doit leur être interdit dans les fabriques de chromates et de couleurs en poudres à cause de la production des poussières.

Les ouvriers doivent être protégés contre les liquides, les vapeurs et les poussières ; même à faible concentration, les liquides doivent être craints, car la concentration peut s'élever au niveau de la peau à chaque immersion suivie de séchage ; les mains et les trois quarts des avant-bras doivent être recouverts de gants en caoutchouc trempé, sans soudure, souples et transparents; après le travail, les mains doivent être lavées à l'eau additionnée d'un peu d'acide chlorhydrique; l'acide chromique qui peut jaillir sur le visage, dans les yeux, sera neutralisé par de l'eau oxygénée en solution; les jambes seront protégées par des tabliers en cuir et des bottes étanches.

Le dégagement de vapeur observé dans l'électrolyse des métaux est moindre avec le chromage à froid; il doit devenir nul par l'emploi de la cuve aspiratrice à double paroi. La dissémination des poussières de chrome qui sont nocives (chromates et couleurs de chrome surtout) sera empêchée par le travail en vase clos; l'hygiène de l'atelier sera assurée par l'aspiration générale avec des pavillons d'aspiration extrêmement nombreux et par l'aspiration locale avec collecteurs enfermés dans des coffres étanches ; comme mesures individuelles, on préférera aux masques métalliques de larges compresses en plusieurs épaisseurs avec une couche d'ouate, qui sont moins traumatisantes. Lorsque le danger persiste encore, il faut préconiser le travail par roulement et de courte durée.

— M. **Pouchet** montre que l'intoxication chromique par le chrome se rapproche de l'hydrargyrisme chronique. Des analyses rapprochées d'urine (dosage du calcium et de l'acide oscalique) doivent permettre de prévoir l'apparition des accidents graves.

Elections. — Sont élus pour 1937 *vice-président :* M. **F. Bezançon**; *secrétaire annuel,* M. **G. Brouardel** ; *membres du Conseil :* MM. **Brumpt** et **Legueu.**

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

9 Janvier 1937.

Le taux du glutathion dans les tissus au cours de la spirochétose expérimentale du cobaye. — MM. **Léon Binet** et **G. Weller** rapportent les résultats de leurs expériences poursuivies sur le cobaye atteint de spirochétose ictérigène expérimentale. Leurs dosages montrent une élévation du taux du glutathion dans divers tissus: foie, reins, cœur et muscle, élévation portant et sur le glutathion réduit et sur le glutathion oxydé.

Les troubles du métabolisme hydrocarboné dans l'intoxication par les champignons (Amanite Phalloïde). — MM. **Léon Binet** et **J. Marek** montrent que l'hypoglycémie constitue l'élément majeur du syndrome humoral déclenché dans le sang au cours de l'intoxication par le champignon (*Amanita phalloïdes*). Le taux du chlore peut rester normal, l'urée sanguine s'élève, mais les auteurs soulignent l'importance de l'hypoglycémie associée à une baisse du sucre protéidique et à une élévation de l'acide lactique et de l'indice chromique résiduel.

Comportement particulier de l'hypophyse vis-à-vis de l'acide ascorbique. — MM. **A. Giroud**, **R. Ratsimamanga**, **M. Rabinowicz** et **H. Chalopin.** L'hypophyse est un des organes les plus riches en vitamine C de l'organisme par son lobe antérieur et surtout son lobe intermédiaire, c'est-à-dire par sa partie glandulaire. Le lobe nerveux a un taux assez élevé, peut-être par diffusion. Son comportement est très particulier. Au cours de la carence tous les organes et surtout les organes riches perdent rapidement leur acide ascorbique : leur taux tombe à un niveau très bas. Avec l'hypophyse il n'en est plus de même; en pleine carence le taux reste très élevé; on peut se demander s'il s'agit d'une propriété de fixation toute spéciale ou bien s'il n'y a pas là l'indice d'une capacité de synthèse particulière.

Méthode pour la purification, à l'acide trichloracétique, des toxines et anatoxines diphtériques, tétaniques et staphylococciques. — MM. **A. Boivin** et **Y. Izard.** L'acide trichloracétique, à pH 3,5, précipite les exotoxines et anatoxines diphtériques, tétaniques et staphylococciques, en laissant en solution l'immense majorité des substances inactives des bouillons toxiques et anatoxiques. En redissolvant le précipité trichloracétique dans un alcali faible, on peut récupérer la presque totalité du principe actif des toxines et anatoxines.

L'anatoxine diphtérique purifiée au moyen de l'acide trichloracétique et ses propriétés floculante et immunisante. — MM. **G. Ramon**, **A. Boivin** et **R. Richou.** Les propriétés floculante (pouvoir antigène intrinsèque) et immunisante de l'anatoxine diphtérique purifiée obtenue en faisant agir l'acide trichloracétique sur le bouillon anatoxique « brut » sont sensiblement de même ordre que celles de ce bouillon anatoxique lui-même; le rendement en unités antigènes peut atteindre 90 pour 100 et l'immunité conférée par l'anatoxine diphtérique purifiée et celle engendrée par l'anatoxine diphtérique brute sont pratiquement équivalentes.

L'anatoxine tétanique purifiée par l'acide trichloracétique et son pouvoir antigène « in vitro » en « in vivo ». — MM. **G. Ramon**, **A. Boivin** et **R. Richou.** Le pouvoir antigène intrinsèque, de l'anatoxine tétanique purifiée au moyen de l'acide trichloracétique, et celui de l'anatoxine brute, évalués tous deux dans les conditions comparables par la floculation, sont très voisins. De même les taux de l'immunité antitétanique provoquée chez les animaux par l'anatoxine brute et par l'anatoxine purifiée sont presque identiques. La purification par l'acide trichloracétique n'altère donc pas sensiblement les propriétés antigènes *in vitro* et *in vivo* de l'anatoxine tétanique.

La fixation du chlore dans les tissus traumatisés au cours des interventions chirurgicales est-elle constante ? — MM. **Raoul Lecoq** et **André Meunier** montrent, au moyen de dosages pratiqués sur les reins, le foie et les muscles des pattes postérieures de lapins et de cobayes non opérés et opérés, que la fixation du chlore dans les tissus traumatisés au cours des interventions chirurgicales n'apparaît pas constante. Dans certains cas, l'enrichissement chloré post-opératoire semble consécutif à un épanchement de sang ou de sérosité. Les auteurs suggèrent l'hypothèse que le système réticulo-endothélial pourrait occasionnellement intervenir comme fixateur de chlore.

Le rôle des produits de désintégration du muscle dans la production des déséquilibres alimentaires et humoraux. — M. **Raoul Lecoq,** se basant sur les modifications sanguines observées après ingestion de poudre de muscle, de muscle frais, de peptone de muscle et d'urée, montre que les troubles de la chlorémie rappellent assez bien, dans leurs différents stades, les modifications enregistrées après opération et dans la toxémie gravidique. L'assimilation intestinale trop rapide de la peptone de muscle, aboutissant à une surcharge de l'organisme en produits de la désintégration azotée incomplète, est, comme on sait, cause de déséquilibre alimentaire. Le déséquilibre humoral qui en résulte paraît à rapprocher des déséquilibres humoraux post-opératoires et obstétricaux qui semblent sous la dépendance de la désintégration azotée incomplète résultant du traumatisme ou de l'involution.

Le rôle du terrain préalable dans l'accoutumance à l'alcool. — M. **H.-P. Klotz** démontre qu'il

est impossible de réaliser l'accoutumance à l'alcool chez les rates ovariectomisées. Au contraire, chez les animaux castrés, l'alcoolisme expérimental chronique détermine une hypersensibilité à l'alcool.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Janvier 1937.

Remarques sur deux observations de néphrites chroniques de l'enfance avec troubles du développement (nanisme rénal). — MM. **Robert Debré, D. Nachmansohn, Julien Marie** et **Bidou** rapportent 2 observations de néphrites chroniques de l'enfance remarquables par leur latence, l'importance de la polydipsie et de la polyurie, les troubles du métabolisme des glucides, l'arrêt du développement.

1° La latence de la néphrite est telle que pendant plusieurs années les analyses d'urines répétées n'ont pas révélé la présence d'albumine, la tension artérielle fut toujours normale.

2° Le deuxième fait remarquable est le caractère de la polydipsie et de la polyurie.

En effet, la part prépondérante de ce symptôme et surtout sa précocité inhabituelle à ce degré dans les néphrites chroniques ordinaires risque d'entraîner une confusion avec la polyurie insipide. Ce diagnostic fut d'abord posé dans ces deux cas.

Les auteurs insistent sur les caractères permettant de différencier la polyurie de ces néphrites de celle du diabète insipide.

Les troubles du métabolisme des glucides constatés chez l'un des enfants consistent en glycosurie peu abondante et intermittente avec une courbe d'hyperglycémie comparable à celle constatée dans le diabète vrai. Enfin, l'arrêt de la croissance est très remarquable chez ces deux enfants.

Ainsi ces variétés de néphrites chroniques de l'enfance sont accompagnées de nanisme, de polydipsie et de polyurie précoce rappelant celle du diabète insipide. D'autres manifestations, inconstantes celles-là, peuvent s'observer : troubles du métabolisme des glucides et des lipides avec une obésité particulière, et enfin troubles minéraux avec rachitisme tardif et parfois calcinose. L'ensemble de ces troubles traduit bien un dérèglement du système endocrinien.

Envisageant les rapports entre ces troubles et la néphrite chronique, les auteurs se demandent si la cause de la néphrite et celle des troubles endocriniens est identique et émettent l'hypothèse de l'origine centrale de la néphrite.

Caverne cancéreuse du poumon révélée par l'injection de lipiodol. — MM. **Ch. Flandin, M. Parat, G. Poumeau-Delille** et **P. Auzépy** rapportent l'observation anatomo-clinique d'un cancer primitif du poumon.

La caverne, invisible au centre du néoplasme, a été mise en évidence par le lipiodol injecté par voie haute : l'image obtenue fut celle d'un lac lipiodolé à contours irréguliers. L'examen anatomique de la pièce fournit une explication de ce fait exceptionnel : le lipiodol a pénétré dans la caverne à la faveur d'une dilatation strictement localisée de la bronche de drainage. Cette dilatation localisée de la bronche de drainage semble être due à l'hypertrophie bénigne, mais considérable des glandes bronchiques.

A propos des tuberculoses mixtes. — M. **Marfan**, à propos de la communication de MM. P. Bourgeois et Lebel, rappelle qu'il a dit qu'il est exceptionnel de rencontrer une tuberculose pulmonaire évolutive chez des sujets ayant eu une tuberculose externe avant 15 ans et ayant guéri. Cette guérison confère un certain degré de prémunition vis-à-vis de la tuberculose pulmonaire. Le fait est particulièrement frappant et manifeste chez les enfants ayant eu des écrouelles, celles-ci semblant conférer un degré plus grand de prémunition. On ne rencontre pas plus de 1 pour 100 de tuberculeux pulmonaires chez ces sujets. Mais il faut que la guérison des écrouelles ait été bien complète et on a présenté des adultes atteints de tuberculose pulmonaire et porteurs d'écrouelles apparemment guéries, mais encore suintantes, avec des ganglions encore volumineux. Les faits apportés par MM. Bourgeois et Lebel appartiennent à un groupe différent de ceux étudiés par M. Marfan, mais peuvent se concilier avec ces derniers.

Diagnostic du siège et de l'étendue des cavernes pulmonaires par la tomographie. — MM. **Etienne Bernard** et **Mc Dougall** montrent l'intérêt de la tomographie (radiographie limitée à un plan) pour le diagnostic précis des cavernes pulmonaires. Certaines cavernes sont une surprise de la tomographie, soit que les radiographies habituelles aient montré des ombres homogènes non excavées, soit qu'elles aient révélé seulement un épaississement de la trame, soit même qu'elles n'aient pas permis de conclure à un aspect nettement pathologique. Cela s'observe notamment quand la lésion siège dans une zone de lecture habituellement difficile : entrecroisement de côtes, etc... Par ailleurs, dans un hémithorax sombre, là où on pourrait croire à un fibrothorax cicatriciel, le tomogramme peut révéler la présence d'une caverne.

Les tomogrammes en série, c'est-à-dire pratiqués pour le thorax à des profondeurs différentes, permettent de situer exactement le siège d'une caverne et son volume dans le sens antéro-postérieur. Il faut noter à ce sujet la fréquence du siège postérieur des cavernes.

La chirurgie pulmonaire est destinée à bénéficier largement de cette nouvelle méthode, tant dans la précision du diagnostic topographique avant l'intervention que dans l'étude de l'aspect des lésions après les temps opératoires. Dans ce dernier cas, en particulier, là où une radiographie ordinaire ne montre souvent qu'une obscurité diffuse, difficile à interpréter, le tomogramme peut révéler la persistance d'une caverne et amener ainsi à poser les indications d'une résection costale supplémentaire.

— M. **Benda** estime que l'intérêt de cette méthode ne doit pas faire perdre de vue des techniques d'études plus simples, en particulier, celle des clichés pris sous différentes incidences.

— M. **Paraf** signale l'importance de la technique nouvelle récemment mise au point par Cottenot.

— M. **Sergent** fait l'éloge de la méthode de Cottenot qui permet de découvrir l'image cavitaire de très petits abcès pulmonaires.

Gros ventre, aménorrhée et masque pigmentaire chez une jeune femme atteinte de kala-azar autochtone. — MM. **M. D'Œlsnitz, L. Vian** et **R. Barbe** communiquent l'observation d'une malade de 23 ans, se croyant en état de grossesse, et venue à une consultation obstétricale, qui l'adressa à un service de médecine générale.

Un examen sommaire montra qu'il s'agissait d'une leishmaniose viscérale, diagnostic confirmé par une série d'épreuves biologiques.

Entre ces dernières, les auteurs donnent leur préférence à la recherche des parasites par ponction sternale et à la photométrie de floculation du sérum par les sels d'antimoine, épreuve permettant de surveiller et de mesurer l'évolution de l'infection parasitaire.

Sous l'influence du traitement stibié, la fièvre céda, la splénomégalie s'atténua pour disparaître totalement. Les règles, normales antérieurement, et interrompues depuis le début de la maladie, reparurent dès la guérison clinique pour se succéder régulièrement dans la suite. La pigmentation de la face et des seins fut plus tenace, mais s'effaça totalement au bout de quelques mois. Plus lente encore fut la régression de discrètes adénites épithrochléennes.

Les épreuves biologiques, et en particulier la photométrie de floculation aux sels d'antimoine, subirent une régression parallèle.

La guérison s'est maintenue complète après une seule série de traitement stibié. Pour obtenir un tel résultat, les auteurs préconisent la mise en œuvre d'un traitement d'attaque énergique, continu, prolongé, avec adjonction de médications hépatiques et sous surveillance attentive des réactions. C'est ainsi qu'à l'abri des stibiorésistances secondaires, sont obtenues les meilleures guérisons.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

4 Décembre 1936.

Un cas d'anthrax avec hypoglycémie. — M. **Diamant-Berger** communique une observation d'anthrax grave de la nuque chez lequel il existait une hypoglycémie de 44 centigr. Il fut traité, en même temps que par des injections d'anatoxine, par de fortes doses de sérum glucosé et de sucre alimentaire, et guérit. L'auteur se demande si la question des rapports entre les affections à staphylocoque et la glycémie n'est pas à reprendre sur de nouvelles bases. Il envisage ensuite quelles sont les indications opératoires dans les anthrax et les furoncles. Pour ces derniers, abstention; pour les anthrax, n'y toucher que lorsque le bourbillon est bien mûr et les enlever alors en totalité sans se contenter d'une simple incision. Il insiste beaucoup sur les dangers des interventions précoces et incomplètes qui favorisent les accidents septicémiques.

Réflexions sur le staphylocoque. A propos d'une septicémie à staphylocoques suivie depuis 9 ans. — M. **Bovier** communique l'observation d'une malade atteinte en 1927 de septicémie à staphylocoques consécutive à un anthrax de la lèvre supérieure et qui, au cours des neuf années suivantes, fit successivement : un abcès de la fesse droite ; une fracture du col fémoral gauche, à la suite d'un traumatisme minime ; une tuméfaction douloureuse de la région sacrée durant trois ans, sans suppuration ; une fracture du poignet droit ; une fracture du poignet gauche ; une deuxième poussée sacrée, avec cette fois un petit abcès aussitôt guéri sans fistulisation ; des signes d'insuffisance ovarienne. L'auteur rattache tous ces phénomènes entre eux et à l'anthrax primitif par persistance de foyers résiduels de staphylococcie atténuée. Il insiste sur la généralité de ces actions à longue distance et sur la périodicité saisonnière du staphylocoque. Il termine en exposant ses conceptions sur l'origine de nombre d'affections chroniques et de diathèses.

Cancer de l'œsophage traité par la radiumthérapie. Récidive au bout de 26 ans. — M. **Guisez** rapporte l'observation d'un malade atteint de néoplasme de l'œsophage situé un peu au-dessus du cardia. Ce malade était en dysphagie complète depuis plusieurs jours, n'avalant même plus sa salive, au moment de l'œsophagoscopie faite en 1910. C'est l'un des premiers malades qu'il a soignés par les applications locales de radium sous le contrôle rigoureux de l'endoscopie. A la suite de ce traitement, effectué il y a donc 26 ans, la déglutition était redevenue suffisante : toute trace de tumeur avait disparu et le malade avait repris une vie absolument normale. Agé maintenant de 88 ans, il est depuis un mois et demi en pleine récidive à la même place : la tumeur présente les mêmes caractères : il s'agissait donc bien d'un cancer de l'œsophage, et le diagnostic était incontestable.

Pseudo-hermaphrodisme. — MM. **Joaquim Brito** et **Ellis Ribeiro** (Rio-de-Janeiro) communiquent l'observation d'une négresse brésilienne âgée de 19 ans, qui présentait à la place du clitoris un véritable pénis dont l'extrémité antérieure avait la forme d'un gland ; sa face inférieure présentait un sillon, revêtu de muqueuse, dont les bords, rapprochés, reconstituaient un canal urétral qui aboutissait en arrière au vrai méat urétral. En écartant les grandes lèvres on apercevait l'orifice du vagin, très petit, ne laissant pas passer l'extrémité du petit doigt ; un hystéromètre introduit par cet orifice pénétrait de 7 cm. 1/2. Il n'y avait jamais eu de règles. Les deux plus jeunes sœurs de la malade étaient atteintes de la même anomalie ; trois autres sœurs et un autre frère étaient normaux. Les auteurs pratiquèrent une laparotomie qui leur permit de constater la présence d'un utérus rudimentaire, de trompes et d'ovaires de forme et de situation normales. Appendicectomie ; sympathicectomie clinique (acide phénique à 7 pour 10) des pédicules ovariens afin de stimuler les fonctions de ces organes. Les auteurs firent ensuite, en deux autres temps, d'abord l'amputation du pénis, puis un élargissement du vagin qui prit un calibre normal. La

malade se maria quelques mois après la dernière intervention; le coït put être pratiqué normalement, sans aucune douleur.

Dr Buizard.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

12 Décembre 1936.

L'œsophagite, d'après 15 observations de malades. — M. **A. Soulas** individualise, parmi les affections œsophagiennes, une « œsophagite banale » distincte des œsophagites ulcéreuse, corrosive, infectieuse aiguë, parasitaire, spécifique, distincte aussi des œsophagites aiguës, traumatiques ou post-anesthésiques.

Cette œsophagite banale, d'apparence primitive, a une étiologie imprécise, une évolution lente mais la symptomatologie, les images radioscopiques et l'analyse des sécrétions offrent des caractères particuliers.

Elle est récente ou ancienne et se présente sous la forme inflammatoire banale, ou sous la forme pseudo-tumorale (hyperplasie; participation musculo-muqueuse).

Malgré l'association possible avec le rétrécissement cardio-phrénique ou avec l'ulcus peptique le diagnostic différentiel en est aisé. Il n'en est parfois pas de même avec le cancer à cause des aspects pseudo-tumoraux de certaines images radiographiques et parfois aussi de l'altération de l'état général. Le pronostic en est bénin car le traitement, long, hygiéno-diététique et œsophagoscopique peut guérir les troubles fonctionnels mais n'influence pas toujours l'ensemble des lésions œsophagiennes.

— M. **Hillemand** se demande si l'œsophagoscopie est anodine dans tous ces cas.

— M. **Doumer** insiste sur l'intérêt des plis de l'œsophage pour le diagnostic de l'œsophagite.

— M. **Gutmann**, anticipant sur une communication en collaboration avec MM. **Moulonguet** et **Arnous** traitant de l'œsophagite aiguë primitive, insiste sur le fait que cette maladie a été à peine étudiée. Elle est caractérisée par des brûlures œsophagiennes et des aspects œsophagoscopiques variés (rougeur, gonflement, ulcérations). Plusieurs faits paraissent aux auteurs intéressants à signaler :

1° L'apparition d'une dilatation atonique de l'œsophage qui peut succéder à l'œsophagite de sorte qu'on peut se demander si certains aspects de méga-œsophage ne sont pas des dilatations post-inflammatoires ;

2° L'apparition de formations diverticulaires de sorte qu'on peut se demander si certains diverticules atoniques considérés comme fonctionnels et d'origine vagale ne sont pas également des atonies localisées post-inflammatoires ;

3° L'action du calcium, ingéré ou injecté, dans l'œsophagite, pose de curieux problèmes de pathologie générale.

— M. **Béclère** nie l'existence des plis de la muqueuse œsophagienne, leur interprétation en est délicate.

— M. **Max Lévy** signale que le lactate de calcium lui paraît le plus actif.

— M. **G. Durand** insiste sur l'intérêt de la brûlure comme signe fonctionnel. Il a eu des résultats intéressants avec l'extrait parathyroïdien, mais toujours des échecs avec le collargol.

— M. **Doumer** maintient que les plis gardent pour lui une réelle importance.

— M. **Nemours-Auguste** précise que les aspects de plis œsophagiens existent mais qu'il faut être très prudent pour leur interprétation et le diagnostic d'œsophagite en particulier. Les clichés doivent être pris très rapidement.

— M. **Félix Ramond** rappelle la fréquence du tabagisme et de l'alcoolisme dans l'étiologie de l'œsophagite.

— M. **Soulas** insiste sur le fait qu'il a surtout traité d'œsophagite chronique. A ses yeux, l'œsophagoscopie ne comporte pas de danger. Les plis sont accentués dans l'œsophagite chronique.

L'emploi de la papavérine dans le traitement des spasmes de l'œsophage. — MM. **Ed. Doumer** et **R. Cuvelier** (Lille) ont obtenu des résultats remarquables de l'emploi de la papavérine dans le traitement des spasmes de l'œsophage dont on connaît la ténacité désespérante et qui résistent d'habitude aux antispasmodiques les plus communément utilisés.

La papavérine doit être donnée par la bouche en solution concentrée à la dose de 2 centigr. avant chacun des 3 repas. Dans la plupart des cas de cancer de l'œsophage que les auteurs ont soumis à ce traitement, ce médicament a diminué de façon très importante les troubles dysphagiques et a fait disparaître les régurgitations. Il a permis d'éviter au malade la gastrostomie ou tout au moins d'en éloigner l'échéance et de leur donner la bienfaisante illusion de la guérison.

Dans les spasmes non cancéreux, les résultats n'ont pas été moins bons et les faits apportés montrent que la papavérine permet dans un grand nombre de cas d'éviter au malade les ennuis de la dilatation.

A propos de 2 cas de thrombose de l'artère mésentérique. — M. **J. Gatellier** rapporte une première observation ayant comporté de longs prodromes faisant craindre un obstacle sur le côlon. Toutes les explorations radiologiques avaient été négatives. Une première intervention, nécessitée par la violence des douleurs et leur répétition, ne montre rien en dehors d'une typhlite avec péri-typhlite. Dans les suites opératoires, le tableau de la thrombose se confirme, vérifié par une intervention *in extremis*. Les auteurs interprètent les accidents prodromiques comme témoignant de la claudication intermittente et discutent l'influence sur l'accident terminal de l'intervention.

Le second cas est celui d'un tableau d'occlusion chez un sujet dont des radiographies antérieures montraient, au niveau des membres, des artères très visibles.

— M. **Moutier** se demande si l'aérogastrie et l'aéro-iléie des vieillards ne sont pas en rapport avec cette cause.

— M. **Rachet** a observé un cas brutal chez une femme de 63 ans qui, après une intervention très minime, présenta des crises d'occlusion à répétition et chez laquelle on découvrit une série d'infarctus avec placards athéromateux sur la paroi intestinale. Dans les antécédents, on relevait des crises d'angor.

Un cas de rétrécissement du rectum (maladie de Nicolas-Favre), avec guérison fonctionnelle actuelle. — MM. **Gaudard d'Allaines** et **Hillemand** rapportent l'observation d'un malade atteint d'une rectite sténosante serrée. Après avoir pratiqué un anus à cause d'accidents occlusifs, les auteurs soumirent le malade à des séries d'injections intraveineuses de salicylate de soude et intra-musculaires d'antimoine, associées à un traitement local par la diathermie. Très rapidement, une amélioration locale considérable fut constatée. Trois ans après le début du traitement, le rectoscope de 20 mm. passe aisément. Actuellement, l'anus est refermé, et l'état local continue à être parfait.

Trois cas de duodénum en M avec ulcère loin du bulbe. — MM. **Garin** et **Bernay**.

Sur la contractilité de la vésicule biliaire. — M. **Rosanoff**, M. **Alban-Girault**, rapporteur.

P. Chêne.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

21 Décembre 1936.

M. **Sérane**, secrétaire général, lit son *rapport annuel*.

M. **Justin-Besançon** présente un livre de M. **Bernard Villaret** : *Climatologie médicale de la région parisienne*.

— M. **Pierret** expose la *nouvelle réglementation des Eaux minérales radio-actives naturelles et des boues radio-actives*.

A propos des 21 jours de cure thermale et à date fixe. — M. **David** insiste sur les inconvénients des cures thermales actuelles, fixées par avance à trois semaines.

Cette période est insuffisante dans un grand nombre de cas, par exemple s'il s'agit d'affections osseuses, ganglionnaires, pelvi-génitales, de diathèses avec troubles circulatoires ou locomoteurs accentués.

Ces délais trop courts empêchent parfois un repos utile au milieu ou à la fin du séjour et obligent à un début de cure parfois prématuré.

L'A. montre que c'est souvent vers cette époque que les phénomènes de réaction de cure semblent aggraver l'état pathologique. Ce n'est qu'après le vingt-cinquième jour qu'on commence à ressentir des résultats bienfaisants : élimination de séquestres ou de calculs, fermeture d'une fistule, résolution d'un état inflammatoire, régulation des échanges urinaires, régénération globulaire, action anti-anaphylactique, équilibre de la tension artérielle.

A notre époque, la question s'offre encore sous une autre face. Pour les besoins administratifs, pour les obligations de congés payés, la date de la cure est souvent fixée longtemps d'avance, *ne varietur*. Il en résulte de sérieux inconvénients qui réduisent encore la durée et les heureux effets qu'on est en droit d'attendre.

M. **Pierret** soutient un vœu tendant à obtenir deux nouveaux périmètres de protection dans les stations thermales et climatiques : protection atmosphérique contre les poussières, gaz nocif et protection terrestre contre l'altération des sources et des organisations balnéaires.

Ce vœu est adopté à l'unanimité.

Recherches expérimentales sur l'antagonisme réciproque de l'Eau de Vichy et de divers sympatholytiques. — Mlle **D. Kohler**.

Elections. — Sont élus : correspondant étranger : M **Fernando Bravo**.

Associé : M. **Desaux**.

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

10 Décembre 1936.

Syndrome de Cotard atypique. — MM. **Capgras** et **Daumezon**. Présentation d'une femme de 56 ans, cardiopathe atteinte d'un syndrome de Cotard associé à des symptômes d'excitation maniaque qui réalisent avec lui l'état mixte d'une psychose d'involution présénile.

Un cas de contracture hystérique guérie au bout de 29 ans. — MM. **X. Abély** et **Fretet**. Présentation d'une femme de 59 ans internée plusieurs fois avec le diagnostic d'hystérie et troubles mentaux dont la contracture des extenseurs d'une jambe disparut par la méthode préconisée par X. Abély en pareil cas; flatter la vanité et ménager l'amour-propre du sujet en feignant de croire à la légitimité de son trouble, simuler une thérapeutique physique mais après avoir résolu la difficulté sociale, cause de l'attitude adoptée par la malade; dans le cas particulier promesse du maintien de la pension, après disparition de la contracture.

Uxoricide par échec du suicide collectif conjugal d'un alcoolique. — MM. **Courbon** et **Chapoulaud**. Présentation d'un homme de 50 ans dont la conduite et la moralité restèrent parfaites, malgré l'usage habituel de boissons alcooliques, jusqu'au jour où, dans un accès soudain d'onirisme, pris de panique il se poignarda et poignarda sa femme pour échapper à des ennemis imaginaires. Seul il survécut et guérit rapidement de son délire, restant accablé de remords.

Diagnostic clinique et examen anatomique d'un cas de maladie de Pick. — MM. **Guiraud** et **Ey**. Le syndrome clinique fut observé chez cette femme de 63 à 68 ans. Le suicide de son père est à invoquer en faveur de la nature dégénérative du syndrome; l'aspect schizophrénique est à rapprocher des cas cités par les auteurs où la maladie se confond avec une catatonie tardive ; il existe des stéréotypies verbales par réduction du comportement psychomoteur tout entier.

Démence sénile avec méningiome latent. — MM. **Gouriou** et **Scherrer**. Présentation des pièces d'une femme internée à 82 ans pour démence sé-

nile, dont le méningiome gros comme une noix sous le lobe frontal n'avait produit aucun signe neurologique.

Tumeur cérébrale probable. Ralentissement psychique extrême. Troubles d'apparence artériopathique. Long début à type dépressif. — MM. **Gouriou** et **Scherrer**. Présentation d'une femme de 55 ans internée depuis un an pour démence artériopathique chez laquelle les progressions d'un état parétique fruste avec signes intermittents d'excitation pyramidale et d'hypertension ont indiqué une opération.

Tumeur du 3e ventricule à troubles mentaux prédominants. — MM. **Guiraud**, **Gouriou** et **Scherrer**. Femme de 45 ans prise longtemps pour une démente syphilitique dont le diagnostic ne fut fait que par l'hémianopsie bitemporale et la stase papillaire. Il s'agissait d'un papillome tubérien.

Syndrome cérébelleux avec hypotonie musculaire prédominant aux membres inférieurs. Dissociation albumino-cytologique à virus neurotrope chez une délirante à début puerpéral évoluant par poussées. — MM. **Gouriou** et **Buvat**. Les auteurs pensent à la possibilité d'une tumeur à faire opérer.

Astrocytome du lobe frontal gauche et troubles mentaux. — MM. **Gouriou** et **Scherrer**. Femme de 43 ans chez laquelle une tumeur du lobe frontal gauche qui atteignait le volume d'une noix ne se manifesta que par des crises épileptiques pendant 8 ans et amena la mort en état de confusion mentale stuporeuse.

PAUL COURBON.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

8 Décembre 1936.

Calcification des vésicules séminales avec début d'ossification. — MM. **Nemours-Auguste** et **Vermes** présentent un cas de calcification totale des vésicules séminales survenu chez un vieillard. A cette occasion, les auteurs rappellent les différentes formes de calcification des vésicules séminales dues à l'infection ou à la sénilité.

Kyste essentiel du calcanéum observé chez un enfant de 15 ans atteint d'ostéomyélite. — M. **André Sobel** présente les radiographies d'un kyste du calcanéum droit, observé chez un enfant atteint d'ostéomyélite du tibia gauche. Il étudie le diagnostic radiologique différentiel des diverses formations cavitaires dans les os et il rattache le kyste essentiel à l'ostéomyélite.

Les mesures ionométriques sont-elles l'expression de l'action biologique des rayons X ? — M. **Quivy**. C'est un fait d'observation courante que la même dose de rayons, mesurée par l'ionomètre, est à la fois moins dangereuse pour la peau et moins efficace sur le cancer, dans le cas des rayons durs, lorsque l'on compare l'action biologique de deux rayonnements de qualité différente. Or, comme, d'une part, l'échelle de sensibilité des différents tissus semble invariable et que l'électivité des longueurs d'onde est très improbable, et comme, d'autre part, les ionomètres peuvent être considérés actuellement comme des instruments parfaits, c'est peut-être le principe même de l'ionométrie qui est responsable de l'écart observé. Le rapport des pouvoirs absorbants de l'air et des tissus n'est peut-être pas immuable, en raison notamment de l'hydrogène que ceux-ci contiennent ; il serait donc souhaitable d'étalonner les ionomètres non par rapport à l'air, mais par rapport à un mélange gazeux de constitution aussi proche que possible de celle de la matière vivante. Ainsi disparaîtrait peut-être la divergence observée.

Nouvelle table radiologique anté-moto-orienta. — M. **Delaborde**. Voici les principaux perfectionnements de cette table : 1° Un dispositif permettant toutes les inclinaisons de l'horizontale à la verticale ; 2° l'ampoule peut être amenée devant le dossier afin de pouvoir utiliser la grille antidiffusante en position verticale, grâce à une colonne porte-ampoule montée en porte à faux ; 3° un chariot porte-grille est incorporé dans la table, et la manivelle qui commande son déplacement a été rendue escamotable pour éviter qu'elle ne gêne l'accès du malade ; 4° un ensemble de dispositifs automatiques a été réalisé pour éviter les fausses manœuvres et dégager l'opérateur de toute préoccupation matérielle ; la protection contre la haute tension et le rayonnement secondaire a été efficacement réalisée.

Curiedermites ulcérées et suppurées : Cicatrisation par un traitement d'ozone. — MM. **P. Aubourg** et **J. Surmont** présentent trois premiers cas de séquelles d'applications de radium, sur lesquelles l'action bactéricide énergique et l'action trophique cicatrisante de l'ozone ont permis une cicatrisation très rapide de l'ulcération, en même temps qu'un notable relèvement de l'état général. Les résultats datent actuellement de six mois.

Emploi de la mousse de caoutchouc pour les applications de curiethérapie. — M. **L. Mallet** emploie la mousse de caoutchouc à la place des appareils rigides en cire ou en cellulose pour les applications de curiethérapie. Cette substance légère, bien aérée, douce au contact, permet de mieux faire tolérer les applications extérieures au niveau de la peau et de certaines muqueuses. Il l'utilise dans toutes les modalités de la curiethérapie de surface, appareils cervicaux, thoraciques, et pour certains traitements de cancers généralisés, en particulier au squelette, manifestations qui obligent le malade à l'immobilité absolue. Il l'emploie également pour les applications endocavitaires au niveau du vagin.

A propos de la télérœntgenthérapie. — MM. **Sarazin** et **Mathez**.

A. DARIAUX.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHÔNE (*Marseille médical*, 40, allées Léon-Gambetta, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

Novembre 1936.

Sur un cas de maladie de Friedreich. — MM. **D. Olmer**, **Jean Olmer**, **M. Audier** et **J. Boudouresques** présentent un malade de 38 ans souffrant de troubles de l'équilibre depuis cinq ans. On découvre une aréflexie tendineuse des membres inférieurs avec hémiparésie droite, nystagmus dans les regards extrêmes à droite et à gauche, une cyphoscoliose dorso-lombaire et deux pieds bots varus équins. Un examen vestibulaire mit en évidence une aréflexie vestibulaire bilatérale à tous les modes. Aucun antécédent familial ou héréditaire. A propos de ce cas, les auteurs rappellent que, dans la maladie de Friedreich, le syndrome cérébelleux est parfois très fruste, les troubles vestibulaires parfois prépondérants et les antécédents familiaux inexistants. Ces cas où il n'y a pas d'antécédents familiaux sont actuellement rapportés à une hérédo-syphilis.

Enorme cancer du foie. — M. **J. Boudouresques** présente un foie néoplasique intéressant par son volume : 8 kilogr. 500.

Abcès du lobe occipital post-bronchectasique. — MM. **H. Roger**, **J. Alliez** et **J. Boudouresques**. Un homme de 47 ans, vieux tousseur, fait un syndrôme méningé apyrétique avec hémiplégie gauche et état subcomateux qui évolue en 10 jours vers la mort. La P. L. avait montré une dissociation albumino-cytologique importante. L'autopsie permit de découvrir deux volumineux abcès cérébraux indépendants occupant tout le lobe occipital droit et étendus jusqu'à la zone pariétale, ainsi que des dilatations bronchiques importantes des deux bases pulmonaires.

Evolution d'un rétrécissement aortique pur syphilitique. — MM. **Jean Olmer**, **P. Buisson** et **M. Audier** rappellent l'observation, présentée en 1934, d'un malade syphilitique atteint d'un rétrécissement aortique pur. Insuffisamment traitée par la faute du malade, la syphilis aortique a évolué et, actuellement, il existe des symptômes d'une double lésion ; rétrécissement et insuffisance. Cette observation tendrait à prouver l'existence du rétrécissement aortique pur syphilitique. Elle permet de comprendre la rareté apparente des cas connus, car ces lésions se compliquent rapidement d'insuffisance.

L'acrodynie infantile en Provence. — MM. **P. Giraud**, **G. Perrimond** et **D. Flori**, à propos de 5 nouveaux cas, font une étude de l'épidémiologie de l'affection en Provence.

L'acrodynie infantile a été signalée assez tard dans cette région (1934) alors que la première observation française date de 1924, et les cas publiés à ce jour ne sont pas très nombreux. Il semble que le bord de la mer direct, en particulier, ait été épargné à peu près complètement. Les malades avaient séjourné dans les régions les moins chaudes et les plus irriguées de la Provence. La région d'Avignon a été, de beaucoup, la plus touchée. Il semble donc que le froid et l'humidité jouent un rôle favorisant indiscutable dans l'éclosion de la maladie. Par contre, aucune influence saisonnière nette n'a pu être mise en évidence.

Du traitement conservateur dans les traumatismes des mains. — MM. **H. Llucia** et **P. Granjon**, à la lueur de 6 observations personnelles, insistent sur la double importance fonctionnelle et sociale de la conservation des doigts et des mains. Cette conservation est un devoir, mais il ne faut pas méconnaître les dangers.

A propos de troubles oculaires d'origine endocrinienne. — MM. **E. Aubaret**, **G.-E. Jayle** et **C. Farnarier**. Présentation d'une malade de 30 ans qui, depuis une année, est atteinte, au cours des règles, d'une conjonctivite frappant alternativement l'un et l'autre œil. Accident bacillaire dans les antécédents.

Observation d'une autre malade atteinte d'iritis apparue au cours des règles à l'époque de la ménopause. Traitement par la folliculine à hautes doses en solution huileuse. Guérison.

Les auteurs insistent sur la fréquence avec laquelle ils ont relevé une atteinte tuberculeuse antérieure chez les femmes atteintes de troubles oculaires de la menstruation.

Inversion totale des viscères (Présentation de pièces). — M. **A.-X. Jouve**.

Décembre 1936.

A propos de l'évolution favorable d'un abcès pulmonaire traité par l'alcool. — MM. **A.-M. Recordier** et **G. Dumon**. Un homme présentant une suppuration non fétide du lobe supérieur droit évolua vers la guérison en 8 mois en même temps qu'il était soumis à un traitement par l'alcool intraveineux. Les auteurs font remarquer que si le malade a fini par guérir (nettoyage radiologique avec reprise pondérale de 16 kilogr. 500), il est difficile de conclure, dans ce cas, à une action thérapeutique importante de l'alcool, étant donné d'une part la lenteur de l'évolution qui se rapproche de l'évolution spontanément favorable de bien des abcès pulmonaires, et, d'autre part, l'existence de trois poussées évolutives de la maladie dont une au cours même d'une série d'injections.

Note sur 6 observations de suppurations pulmonaires traitées par l'alcool. — MM. **A.-M. Recordier**, **G. Dumon** et **P. Brohm**. Après l'étude des observations (3 améliorations, 3 aggravations), les auteurs font remarquer : 1° que leurs résultats, malgré des doses considérées comme suffisantes par la majorité des auteurs et des indications bien classiques, sont loin de ressembler à l'ensemble des cas publiés (plus de 80 pour 100 de résultats favorables) ; 2° que les améliorations qu'ils ont observées sont variables : guérison rapide d'une énorme géode dans un cas ; amélioration plus lente avec arrêt de la suppuration, mais conservation de la cavité, suivie d'une récidive mortelle un an après dans un autre cas ; guérison lente avec poussées successives dans le troisième cas ; 3° que leurs résultats défavorables peuvent se schématiser ainsi :

aggravation rapidement progressive vers la mort chez un vieillard; alternatives d'amélioration et d'aggravation puis décès avec phénomènes encéphalo-méningés non suppurés; aggravation entraînant une solution chirurgicale qui s'avère partiellement curatrice, suivie d'une réaggravation avec phénomènes nerveux mortels dans le troisième cas.

Les A. se demandent si l'impression très favorable que l'on a à la lecture des diverses communications sur l'alcoolothérapie ne provient pas de ce que l'on ne publie guère que les résultats heureux.

Epithélioma gastrique à forme de linite plastique localisée. — MM. **F. Luccioni** et **H. Llucia** insistent sur la discordance qui existe dans leur observation entre l'aspect macroscopique de la lésion constatée sur la pièce opératoire et sa nature histologique.

A propos de la cure des cancers du recto-sigmoïde par le procédé de Coffey. — MM. **H. Llucia** et **A. Escarras** rappellent les avantages du drainage transanal combiné à la péritonisation haute qui mettent le péritoine à l'abri des contaminations et, partant, de l'infection secondaire toujours redoutable.

Trois nouveaux cas de fièvre typhoïde traités par un mélange d'extraits endocriniens injectables. — M. **Maurice Wahl.**

G. Dumon.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles (*Bulletins et comptes rendus de la Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles. — Prix du numéro : 4 fr. belges).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

16 Décembre 1936.

Les maladies provoquées par les raisins. 1re note : Les intoxications. — MM. **Canciulesco** et **N. Radulesco** attirent l'attention sur les intoxications après consommation des raisins non lavés, provoquées par les éléments de sulfatage (cuivre, acide sulfurique, arsenic), ou par les produits de putréfaction et de la moisissure ; ils recommandent de bien choisir et de bien laver les raisins avant leur consommation.

Action de la pilocarpine et du chlorure de calcium sur la glycémie chez l'homme normal. — MM. **D. Danielopolu, S. Stoicesco** et **E. Cimino-Bérenger.** Les fortes doses de pilocarpine produisent une hyperglycémie, tandis que celles de calcium diminuent la glycémie. Les petites doses sont antagonistes des grandes doses.

Recherches sur la pharmacodynamie de la glycémie à l'état normal et pathologique. — MM. **D. Danielopolu, S. Stoicesco** et **T. Tanasoca.** Les fortes doses d'adrénaline, éphédrine et pilocarpine augmentent la glycémie ; l'atropine et le chlorure de calcium la diminuent. Les petites doses sont antagonistes des grandes doses.

Chez les hépatiques et les diabétiques, l'atropine produit des modifications très réduites ou même nulles de la glycémie.

Considérations sur 40 cas de ruptures spontanées de l'aorte. — MM. **N. Minovici** et **C. Bonciu** ont étudié 40 cas de mort subite par rupture spontanée de l'aorte, qu'ils analysent au point de vue de la forme, de la localisation, du sexe et de l'âge.

Contributions à l'étude de la narcose. L'influence de différents narcotiques sur quelques constantes physico-chimiques du sérum sanguin. — MM. **N. Renesco, D. Dorogan** et **M. Kapri** arrivent à la conclusion que les différentes constantes physico-chimiques du sérum souffrent des modifications pendant la narcose. On ne peut établir cependant un parallélisme entre ces modifications et l'état de narcose.

Recherches électrocardiographiques dans quelques maladies nerveuses. — MM. **C. I. Urechia, A. Moga** et **L. Dragomir** trouvent des modifications électrocardiographiques dans la maladie de Friedreich et dans les myopathies, confirmant les faits déjà connus. En plus, ils relatent le fait inconnu jusqu'à présent, que ces troubles du complexe ventriculaire existent aussi dans la maladie de Parkinson, dans la sclérose latérale amyotrophique et dans la paraplégie. Ils sont d'avis que ni la théorie myocardique, ni la théorie bulbaire ne peuvent expliquer suffisamment le mécanisme de ces troubles.

Les tendances de l'évolution quantitative de la population. — M. **G. Banu** expose les tendances quantitatives du mouvement de la population. Les pays agricoles (Roumanie, Bulgarie, etc...) ont des populations *jeunes* ou *progressives* (forte proportion du groupement d'âge 0-15 ans), tandis que dans les pays industrialisés (Belgique, Grande-Bretagne, Allemagne), la situation est inverse : peuples *vieux* ou *régressifs*, avec une forte proportion des individus d'âge avancé.

Spasme des muscles de l'abdomen affectant une certaine ressemblance avec la danse du ventre. Guérison temporaire après trois interventions chirurgicales. — MM. **G. Marinesco, D. Grigoresco** et **E. Banu.**

Sont élus membres associés étrangers dans la séance du 16 Décembre 1936 :

MM. les Professeurs **G. Maranon** (Madrid), **Pittaluga** (Madrid), **Wenkebach** (Vienne), **Brugsch** (Halle), **Pierre Duval** (Paris), **De Quervain** (Berne), **Finsterer** (Vienne), **R. Alessandri** (Rome), **G Ramon** (Garches); M. **Abt** (Paris); MM. les Prof. **Courrier** (Alger), **Iokoganda** (Formoza), **Gabriel Petit** (Alfort), **F. Tiffeneau** (Paris).

Est élu membre titulaire à la Section de Médecine Vétérinaire : M. le Prof. **R. Vladescu** (Bucarest).

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

12 Décembre 1936.

De certaines conditions étiologiques qui favorisent l'apparition de la méningite tuberculeuse. — M. **O. Weill** rapporte l'observation d'un patient de 46 ans, soigné depuis longtemps pour colite chronique entrecoupée de crises aiguës. Vers l'âge de 20 ans, ce malade avait été frappé d'une atteinte légère de tuberculose pulmonaire qui paraissait depuis lors totalement guérie. Vers le 20 Octobre, le patient a développé une crise de subobstruction intestinale accompagnée de troubles de la miction. Une radiographie à blanc de l'abdomen a montré l'existence de deux volumineux calculs biliaires qui se trouvaient dans la terminaison de l'intestin grêle et paraissaient responsables des accidents abdominaux. Quelques jours plus tard, les calculs avaient passé dans le côlon et on espérait que les troubles allaient prendre fin, mais quarante-huit heures plus tard, le malade est devenu somnolent et délirant. L'examen montre l'existence de signes méningés certains et le liquide céphalo-rachidien contient une grosse quantité d'albumine, 188 lymphocytes et des bacilles de Koch visibles à l'examen direct. Le patient a succombé quelques jours plus tard.

L'auteur attire l'attention sur une forme de début assez particulière de la méningite tuberculeuse : celle-ci peut s'installer chez un tuberculeux ancien au cours d'une affection aiguë qui paraît favoriser la généralisation du bacille de Koch.

Quelques cas de syphilis cutanée tertiaire. — M. **Friart** présente : 1° un malade de 39 ans chez lequel s'est développé, il y a un an, une formation gommeuse au niveau de l'aile du nez, à gauche. Peu après, apparition d'une ulcération sur le bord interne de cet infiltrat. Les réactions de la syphilis sont fortement positives dans le sang et le traitement spécifique agit favorablement sur la lésion non ulcérée. Au contraire, une biopsie de l'ulcération met en évidence l'existence d'un épithélioma basocellulaire ;

2° Un homme de 62 ans, ayant eu la syphilis à 23 ans, porte une vaste lésion leucoplasique au niveau du bord droit de la lèvre inférieure. L'examen histologique d'un fragment de cette lésion ne montre pas d'épithélioma. Les réactions sanguines de la syphilis sont fortement positives;

3° Un malade de 34 ans, développant depuis 3 ans une vaste tuméfaction inflammatoire torpide qui s'est bientôt ulcérée et étendue à plus de la moitié de la peau qui recouvre la partie postérieure du thorax. Le patient n'avoue aucun antécédent syphilitique, mais les réactions sanguines pour la syphilis sont fortement positives. La biopsie ne montre aucune lésion suspecte d'épithélioma.

— M. **Van der Meiren** montre ensuite :

1° Un malade qui a contracté la syphilis il y a six mois. Cette affection a été soignée d'une façon très irrégulière et il s'est développé sur les membres inférieurs et supérieurs une série de disques noirâtres stratifiés, au niveau de l'aile du nez et du front des cornes cutanées, et au niveau du tronc des macules pigmentées. Ces éléments ostréacés ne présentent aucun caractère ulcéreux et sont hyperkératosiques et exubérants. Les réactions syphilitiques du sang sont fortement positives. La biopsie montre la présence d'assez nombreuses cellules géantes dans le derme ;

2° Un homme qui présente depuis 5 ans, dans la région du triangle de Scarpa, une série d'éléments érythémato-pigmentés dont les dimensions vont de celle d'une tête d'épingle à celle d'une pièce de 2 francs. L'hypoderme est parcouru par des cordons noueux formant un granulome inflammatoire. Le patient a eu la syphilis quinze ans auparavant. La biopsie montre qu'il s'agit d'un granulome riche en plasmatocytes au milieu desquels on reconnaît d'assez nombreuses thromboses vasculaires;

3° Une patiente de 54 ans, chez laquelle un processus gommeux tertiaire a taillé un cratère énorme qui s'insinue au niveau de la commissure buccale gauche, entre la face muqueuse et la face cutanée de la joue. Les réactions syphilitiques du sang étaient fortement positives. Sous l'influence du traitement spécifique la cicatrisation s'effectue rapidement et la mastication, difficile au début, est redevenue normale.

Hyperlaxité articulaire dans le mongolisme. — MM. **C. Cohen** et **P. Lorthioir** présentent un garçon de 6 ans qui fut admis à l'hôpital pour rougeole et panaris. L'enfant est né à terme, n'a marché qu'à 3 ans et ne parle pas encore correctement. Il est pâle, maigre, d'aspect misérable. Outre les signes de mongolisme, on remarque que la musculature est flasque. La laxité articulaire est excessivement marquée. L'état de la peau est tel que lorsqu'on écarte les orteils, ceux-ci paraissent être palmés. La marche est normale, mais au cours de celle-ci, le gros orteil s'écarte des autres doigts. Enfin, les pieds peuvent être aisément croisés en arrière de la nuque sans que l'enfant n'en éprouve la moindre souffrance ; la laxité articulaire est étendue à toutes les articulations. La peau est souple, douce ; elle cicatrise normalement, mais le tissu cellulaire sous-cutané est lâche et la peau peut être fortement décollée des plans profonds. L'enfant présente un retard intellectuel de deux ans environ. Une série d'examens de laboratoire ainsi que des radiographies des membres et du crâne ne montrent aucune anomalie.

Il s'agit donc d'un enfant présentant une idiotie mongolique et chez lequel on trouve un syndrome d'Ehlers-Danlos, c'est-à-dire une laxité articulaire considérable avec hyperélasticité de la peau. Contrairement à ce qui s'observe dans ce syndrome, la cicatrisation cutanée est normale dans le cas relaté.

La législation belge en matière de maladies professionnelles. — M. **P. Hennebert** résume, en les critiquant, les divers articles de lois concernant les maladies professionnelles donnant droit à réparation et indique pour chaque cas particulier quelles sont les conditions requises et la marche à suivre pour que l'ouvrier qui y a droit puisse être indemnisé.

Pierre Cambier.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 396.

Fièvre continue et réaction de la base droite

QUID ?

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Le malade du n° 4 de la salle Cruveilhier qui sort ce matin, 2 *Janvier* 1937, de l'hôpital en pleine convalescence et resplendissant de santé nous a, les premiers jours de son hospitalisation, fort intrigués, et, si nous sommes arrivés assez rapidement à porter chez lui un diagnostic exact qui nous a permis d'instituer un traitement efficace, ce n'est pas sans avoir au préalable discuté un certain nombre d'autres éventualités possibles.

Repassons donc aujourd'hui les diverses étapes que nous avons franchies avec succès pour le plus grand bien de cet homme. Il me semble que ce sera là un exercice des plus instructifs pour nous.

* * *

Or donc, le *mercredi* 2 *Décembre* 1936 au matin, nous trouvons, couché au n° 4 de la salle Cruveilhier, un grand garçon d'une trentaine d'années, aplati dans son lit, le facies pâle, les traits tirés, les commissures labiales entourées de bouquets d'herpès, le front couvert de sueurs. Sa prostration est profonde. Sa feuille de température, qui marque 39°6, nous apprend que nous avons affaire à un fébricitant.

C'est un Italien de 30 ans, maçon de son état. Il s'est décidé à entrer à Laënnec parce qu'il a, depuis sept jours, une fièvre très élevée — entre 39°5 et 40° — et parce qu'il éprouve en même temps des « douleurs dans le ventre et dans le dos ».

Il est tombé malade exactement le *jeudi* 26 *Novembre*. Ce jour-là il a fait sa journée de travail comme d'habitude ; mais, en rentrant chez lui le soir, il s'est senti très fatigué et sans appétit. Il s'est donc immédiatement mis au lit après n'avoir absorbé qu'un peu de potage pour dîner. Il a pris sa température rectale : elle était de 39°5. Il a passé une très mauvaise nuit.

Néanmoins, le lendemain matin, il a voulu se lever pour se rendre sur son chantier ; mais il a senti que ses jambes flageolaient et il a dû se remettre au lit.

Depuis lors jusqu'à son entrée à l'hôpital il est resté constamment couché avec une température élevée, variable d'un moment à l'autre, oscillant entre 38° et 40°. Sans avoir eu de véritables frissons, il a présenté des alternatives d'impression très marquée de chaud ou de froid et de fréquentes crises de sueurs profuses. Il a souffert de douleurs vagues dans toute l'étendue du corps : dans l'abdomen, dans le dos, dans les membres. Il s'est senti fatigué à l'extrême.

Le dimanche 29 *Novembre*, trois jours avant son entrée dans le service, il a eu un vomissement bilieux.

Enfin, *le mardi* 1er *Décembre*, son médecin traitant ayant insisté sur la difficulté de faire un diagnostic précis dans un pareil cas, sur la nécessité d'attendre quelque temps encore avant d'être fixé sur la nature exacte de cette fièvre continue, et sur l'éventualité possible d'une fièvre typhoïde, ce maçon, qui est marié et père d'un jeune enfant, a préféré venir se faire soigner à l'hôpital.

* * *

Je vous rappelle que, dès le premier abord, nous avions été frappés par le facies grippé de ce malade, sa prostration, l'efflorescence d'herpès autour de sa bouche, sa haute température aux environs de 40°. Tout cela, joint à son âge, à sa profession qui l'expose aux refroidissements, aux conditions saisonnières du moment, était assez évocateur d'une maladie aiguë de l'appareil respiratoire et, pour tout dire, d'une pneumonie.

Nous avons donc commencé notre examen physique par l'auscultation pulmonaire. Elle a paru confirmer nos présomptions. En effet, nous avons constaté que le tiers inférieur de l'hémithorax droit en arrière était le siège d'une matité franche avec résistance au doigt et diminution du murmure vésiculaire. Mais il n'y avait là aucun souffle, aucune modification de la voix, aucun râle pulmonaire ni aucun frottement pleural. Du reste, cet homme n'avait jamais souffert d'un point de côté, n'avait pas de dyspnée, ne toussait pas et, bien entendu, n'avait aucune expectoration. Partout ailleurs qu'à la base droite en arrière l'exploration physique du thorax était négative.

Le cœur battait régulièrement 96 fois par minute. Nous n'y entendions pas de souffle.

La tension artérielle était de 13,5 × 6,5 au Vaquez.

Le ventre, dont le malade se plaignait un peu, était souple, sauf dans la région de l'hypocondre droit où, par suite d'une légère douleur au palper, un peu de résistance des muscles de la paroi abdominale s'opposait à l'exploration parfaite du foie. Cependant, nous avions l'impression que le bord inférieur de cet organe dépassait de deux travers de doigts le rebord des fausses côtes.

La rate n'était ni palpable ni percutable.

La fosse iliaque droite n'était pas sensible à la pression. Nous ne pouvions pas y déceler de gargouillement.

Il n'y avait pas de taches sur l'abdomen ni sur le thorax ou les cuisses.

La langue était sale, mais humide.

Aucune garde-robe ne s'était produite depuis deux jours. Les selles antérieures étaient, paraît-il, normales.

Les urines étaient abondantes et limpides, de couleur jaune clair. Elles ne contenaient ni sucre ni albumine.

* * *

I. En possession de ces renseignements cliniques, il ne nous a pas paru possible de porter le diagnostic de *pneumonie* que nous avaient suggéré l'aspect du malade, son herpès péribuccal, sa température persistante à 40° et les différentes raisons d'âge, de profession et de saison que je vous disais il y a un instant.

Certes, nous avions bien trouvé à la base droite un foyer de matité qui témoignait de l'existence à ce niveau d'un processus inflammatoire anormal. Mais rien ne permettait d'affirmer qu'il s'agissait là d'un foyer d'hépatisation pulmonaire pneumonique. Nul frisson solennel accompagné d'un point de côté violent n'en avait marqué le début. Il n'existait aucun symptôme fonctionnel respiratoire : ni dyspnée, ni toux, ni crachats caractéristiques. A l'auscultation, il n'y avait aucun souffle ni aucun râle, ce qui achevait d'écarter le soupçon de pneumonie, car il aurait pu s'agir d'une *pneumonie bâtarde* ou d'une *pneumonie grippale* dont le début est souvent insidieux. Il faut ajouter encore que, contre l'hypothèse d'une fluxion pulmonaire grippale, plaidait aussi l'absence complète de catarrhe oculo-nasal au début de la maladie.

II. Pouvions-nous adopter le diagnostic de *fièvre typhoïde* auquel avait pensé le médecin traitant de ce sujet ?

Assurément cette hypothèse méritait d'être envisagée puisque nous avions affaire à une fièvre continue datant déjà de six jours. Elle était d'ailleurs appuyée par le fait qu'il existait un certain degré de dissociation du pouls et de la température (96 pulsations avec 39°6 de fièvre). Mais c'étaient là les seuls arguments à faire valoir en faveur de la dothiénentérie, contre l'existence de laquelle s'élevaient le début brusque de la maladie, l'élévation immédiate de la température à 39°5 dès le premier jour, l'absence d'épistaxis, de céphalée, de diarrhée, de splénomégalie, enfin, la présence du foyer inflammatoire, insolite mais très net, de la base droite.

* * *

Incapables, par conséquent, d'aboutir à une conclusion ferme, il nous a paru indispensable de continuer notre enquête en scrutant avec soin le passé de cet homme. Peut-être allions-nous y trouver un *antécédent pathologique* de nature à orienter notre diagnostic.

1° C'est ainsi que nous avons appris que cet Italien, originaire du Piémont et dont les parents, ainsi que ses 7 sœurs, sont parfaitement bien portants, a eu à 19 ans une PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE DROITE qui a été ponctionnée une fois et qui l'a maintenu au lit trois semaines environ.

Cela ne l'a pas empêché de faire son service militaire à Tripoli.

2° Pendant son séjour en Afrique il n'a pas eu de paludisme et n'a pas été hospitalisé pour de la dysenterie. Mais il a eu, pendant quarante-huit heures, une seule fois, une crise d'*entérite* avec selles nombreuses, impérieuses, douloureuses et muco-sanglantes. Tout est rentré dans l'ordre en quelques jours de traitement à son corps, sans évacuation à l'hôpital et sans médication antidysentérique spéciale.

Ce maçon habite la France depuis six ans. Il s'y est marié avec une Française très bien portante qui lui a donné un enfant.

En très bonne santé jusqu'en *Juillet* 1935, n'ayant en particulier jamais présenté le moindre trouble des fonctions intestinales, il a été pris à cette date de manifestations colitiques caractérisées par de fréquentes évacuations alvines — 8 à 15 selles par jour —. Il a fait alors un séjour de plusieurs semaines à l'hôpital Saint-Antoine où on l'a soigné pour une DYSENTERIE AMIBIENNE. Il est sorti de là très amélioré, mais présente depuis lors des irrégularités assez grandes dans ses garde-robes.

3° En *Décembre* 1935, il a été opéré à Laënnec d'une FISTULE ANALE qui suintait depuis trois mois.

* * *

De cette anamnèse nous avons retenu : 1° la *pleurésie séro-fibrineuse* et la *fistule anale* qui évoquaient LA TUBERCULOSE ; 2° les antécédents

de *dysenterie amibienne* qui devaient faire penser à L'AMIBIASE.

1° En effet, ne trouvions-nous pas à la base droite des signes d'une inflammation pulmonaire que nous ne pouvions pas imputer à un processus infectieux pulmonaire aigu ? Ne pouvait-il s'agir d'une *manifestation tuberculeuse, pulmonaire* ou *pleurale ?* Se poser la question, puis trouver dans les antécédents une pleurésie séro-fibrineuse et une fistule anale, dont on connaît les rapports avec la bacillose, ne devait-il pas nous entraîner à conclure en faveur de la tuberculose ? Nous ne l'avons pas pensé. Effectivement, la pleuro-tuberculose primitive dont ce garçon a été évidemment atteint à 19 ans ne conduit pas forcément à la tuberculose viscérale ultérieure et, chez ce sujet, remarquablement robuste, nous ne trouvions, avant le développement des accidents actuels, aucun signe d'imprégnation tuberculeuse. Quant à sa fistule anale, survenue immédiatement après sa rectocolite dysentérique, il était plus logique d'en faire la conséquence d'un abcès chaud périrectal plutôt que celle d'un abcès froid de la même région. Enfin, les signes stéthacoustiques n'étaient ni ceux d'une pleurésie, ni ceux d'une atteinte pulmonaire évidente, et les manifestations fonctionnelles respiratoires faisaient trop complètement défaut pour admettre une localisation thoracique tuberculeuse.

2° En vérité, l'opinion la plus satisfaisante pour l'esprit était celle qui mettait tous les symptômes physiques de la base droite sur le compte d'une réaction de voisinage secondaire à un processus infectieux sous-diaphragmatique.

A droite, quel pouvait être ce foyer infectieux primitif ? Des *abcès corticaux rénaux* ou un *phlegmon périnéphrétique* droits ? un *abcès du foie ?* un *abcès sous-phrénique droit ?*

Or, si nous ne pouvions découvrir chez notre maçon aucun antécédent de suppuration staphylococcique (plaie cutanée infectée, panaris, furoncle, anthrax) et si nous ne constations chez lui aucune douleur à la palpation du rein droit, si, par conséquent, rien ne nous permettait de mettre en cause chez lui des abcès corticaux rénaux ou un phlegmon périnéphrétique droits, nous avions, par contre, de très fortes raisons d'incriminer chez lui un *abcès dysentérique du foie :* il était atteint de dysenterie amibienne avérée, certifiée à Saint-Antoine par des examens de laboratoire et authentifiée par les bons effets du traitement antidysentérique ; il avait un foie augmenté de volume et douloureux à la pression ; il souffrait de douleurs dorso-abdominales assez imprécises, mais plutôt localisées dans l'hypocondre droit ; il avait, enfin, des signes généraux — fièvre élevée, sueurs, asthénie — traducteurs d'une suppuration organique profonde.

* * *

Parvenus à ce point de notre enquête, nous avons décidé de compléter notre documentation grâce à la RADIOLOGIE et au LABORATOIRE.

1° Nous avons donc examiné notre Italien à la RADIOSCOPIE et nous nous sommes tout de suite rendu compte que les signes stéthacoustiques perçus à la base droite du thorax n'étaient que des signes d'emprunt dus au refoulement de l'hémidiaphragme droit dans le thorax et à son immobilisation.

En effet, la base du poumon droit et la plèvre droite étaient absolument libres. Mais l'hémidiaphragme droit était nettement un peu plus haut que l'hémidiaphragme gauche. Ses mouvements étaient absolument nuls, le sujet respirant de ce côté avec ses côtes. Le sinus costo-diaphragmatique droit était très modérément diminué. L'aire de projection hépatique — en position debout — était au moins triple de la normale, l'extrémité inférieure du foie tombant au-dessous de la crête iliaque. Nulle part on ne voyait sur le foie de saillie appréciable.

2° LE LABORATOIRE nous a fourni les renseignements suivants :

a) L'examen du sang a donné : globules rouges, 5.200.000 ; globules blancs, 49.600 ; formule leucocytaire : polynucléaires, 84; éosinophiles, 1 ; moyens mononucléaires, 15.

b) Une *hémoculture* est restée stérile.

c) L'examen des selles n'a montré ni amibes ni kystes dysentériques, mais des œufs de trichocéphales.

* * *

L'ensemble de ces signes cliniques, radiologiques et hématologiques imposait le diagnostic d'ABCÈS DYSENTÉRIQUE DU FOIE.

Rien ne manquait, en effet, chez notre malade à la réalisation du syndrome classique de cette affection.

1° Il avait fait un *séjour antérieur aux colonies* et y avait contracté une *dysenterie amibienne indiscutable.*

Assurément, nous, personnellement, nous n'avions pas pu mettre en évidence l'amibe dysentérique ou ses kystes dans ses selles. Mais nous savons qu'il en est ainsi très fréquemment dans les amibiases les plus authentiques, même après provocation d'une entérite médicamenteuse artificielle, et cela sans que l'on soit autorisé de ce fait à abandonner le diagnostic d'hépatite amibienne.

2° Il présentait une *triade symptomatique caractéristique* faite : *a)* de douleurs spontanées et surtout provoquées par la palpation dans l'hypocondre droit ; *b)* d'augmentation de volume du foie avec douleur à la pression ; *c)* de fièvre.

3° *La radioscopie* confirmait l'hypertrophie hépatique et révélait le dénivellement de la coupole diaphragmatique avec surélévation et immobilisation de l'hémidiaphragme droit et léger effacement du sinus costo-diaphragmatique droit.

4° *L'hématologie* traduisait l'existence d'un foyer profond de suppuration par l'existence d'une *très forte hyperleucocytose avec polynucléose* très importante.

5° *L'évolution* de la maladie était bien aussi celle qu'on observe dans les abcès dysentériques du foie : début aigu, rapide, par des signes d'embarras gastrique fébrile — fatigue, anorexie, vomissements, état saburral des voies digestives — avec fièvre rémittente à oscillations assez grandes et constipation (d'autant plus remarquable que le sujet avait auparavant très souvent plusieurs selles par jour) comme si la métastase hépatique exerçait une action sédative sur l'inflammation intestinale primitive, exactement comme dans la blennorragie on voit l'écoulement urétral diminuer quand survient une orchite.

6° Nous trouvions même un argument de plus en faveur de l'amibiase hépatique suppurée dans les *signes de réaction de la base droite,* car la submatité et la diminution des vibrations et du murmure vésiculaire à la base droite font partie intégrante de la séméiologie classique des abcès amibiens du foie.

7° Nous nous sommes, bien entendu, abstenus de chercher à confirmer notre diagnostic par une *ponction exploratrice* du foie, procédé de diagnostic préconisé par les anciens auteurs et qu'on ne met plus en œuvre aujourd'hui qu'au moment même d'opérer ou au cours de l'intervention, car, s'il constitue bien le seul signe de certitude de l'abcès du foie quand la seringue aspire du pus, c'est un moyen qui peut être dangereux et qui est infidèle, la ponction restant souvent blanche malgré la présence effective de pus dans le foie.

* * *

Nous avons préféré faire l'ÉPREUVE DU TRAITEMENT ANTIAMIBIEN « PIERRE DE TOUCHE » par l'association *d'émétine* et de *sels arsenicaux.*

1° Pendant trois jours consécutifs nous avons injecté sous la peau de notre malade du *chlorhydrate d'émétine* en solution aqueuse : 0 gr. 04, le premier jour ; 0 gr. 06, le second jour ; 0 gr. 08 le troisième jour.

2° Pendant les quatre jours suivants nous lui avons fait avaler quotidiennement deux comprimés de stovarsol à 0 gr. 25.

* * *

L'effet du traitement ne s'est pas fait attendre.

Dès la troisième injection d'émétine la température s'est mise à tomber en lysis pour atteindre 36°5 *le 9 Décembre* et osciller ensuite définitivement autour de 37°. En même temps les sueurs ont disparu ainsi que l'asthénie, et l'appétit est revenu.

Pourtant les signes cliniques périphréniques droits et hépatiques ne se modifiaient pas, ni cliniquement ni radiologiquement. Nous avions l'impression très nette que nous avions stérilisé l'abcès, mais qu'il fallait qu'il s'évacue.

Le dimanche 14 *Décembre* cet abcès « refroidi » s'est ouvert brusquement dans les bronches dans les conditions suivantes : vers 15 h. 30, cet homme a été pris subitement d'un frisson violent, d'une douleur assez forte sous le sein droit et il a « vomi » en même temps que son déjeuner du pus épais et visqueux difficile à distinguer des particules alimentaires auxquelles il était mélangé.

La réalité de sa vomique s'est avérée à l'examen à l'écran radioscopique par la mise en évidence d'une image hydroaérique de la dimension d'une mandarine siégeant à la partie toute supérieure du foie, sous la coupole diaphragmatique, image dont le sommet était relié au hile du poumon droit par de fines arborisations opaques.

Depuis lors ce maçon, qui ne crachait pas du tout auparavant, expectore quotidiennement un certain nombre de crachats purulents dont le nombre diminue de jour en jour.

L'image hydroaérique s'est réduite peu à peu. Elle n'existe plus aujourd'hui.

* * *

I. — LE PRONOSTIC à l'heure actuelle paraît très favorable. Il y a tout lieu d'espérer que cet abcès, stérilisé par le traitement médical et ouvert spontanément dans les bronches, va se tarir complètement sans qu'il soit besoin de recourir à une intervention chirurgicale.

II. — Mais pour que le TRAITEMENT MÉDICAL soit réellement efficace, il va falloir le poursuivre *longtemps et par cures successives et variées.*

a) Déjà, dans le service, nous avons fait trois cures hebdomadaires *émétino-stovarsoliques* semblables à la première. Nous en referons trois autres pareilles après un mois d'intervalle pendant lequel ce sujet recevra chaque semaine une injection intraveineuse de 0 gr. 30 de *novarsénobenzol.*

b) Ultérieurement, tous les trois mois, nous recommanderons à cet Italien de prendre pendant vingt jours de suite, alternativement un jour sur deux : 2 comprimés de *stovarsol* dosés à 0 gr. 25 ou 2 cuillers à café de *pâte de Ravaut.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les nouveaux règlements concernant les médecins spécialistes en Hongrie

Au cours de cette année, en Hongrie, l'hygiène publique ainsi que les questions médicales ont subi d'importantes réformes. L'organisation des chambres médicales (dont nous avons rappelé longuement les clauses dans ce journal) était seulement le début d'un vaste programme que le ministre de l'Intérieur désire réaliser en tous ses points. La constitution du syndicat médical a été suivie par la reconstruction des organes de l'hygiène publique du pays — du corps des médecins des municipalités et des communes — sous la dépendance de l'Etat ; de même la lutte contre la tuberculose, contre le rhumatisme, etc... a été aussi complètement réorganisée.

Toutes ces réformes auront, vraisemblablement, d'utiles effets ; déjà elles apportent aux jeunes médecins des possibilités nouvelles au point de vue de leur situation. Les résultats, que cette réorganisation produira dans les questions de la santé publique, ne pourront naturellement se manifester que plus tard.

*
* *

Dans ces derniers temps, au cours de ces réformes, une question, dans le sens purement médical, a été résolue : le problème des médecins spécialistes.

Comme nous l'avions déjà relaté dans un de nos récents articles, en Hongrie, le médecin qui désirait se spécialiser dans une certaine branche de la science médicale était obligé depuis 1924 de faire des études supplémentaires. Une fois le diplôme obtenu, le médecin en question devait faire un stage de deux ans dans l'une des cliniques des Universités, ou trois ans dans les hôpitaux officiellement autorisés pour cet enseignement spécial. Après ce délai le médecin, sans avoir à subir d'examen, dans un certain cadre de formalités officielles, était spécialiste de la partie étudiée.

Au commencement du mois d'Août par l'autorisation de la loi sur les chambres médicales, le ministre de l'Intérieur, après abolition de toutes les dispositions antérieures, a institué les règlements que nous allons faire connaître ci-dessous et qui comprennent quatre parties.

Dans le premier article du règlement nous trouvons toutes les dispositions qui sont en rapport avec le titre « spécialiste » et la définition exacte des diverses branches médicales. Le titre spécialiste d'une certaine branche médicale est accordé seulement aux médecins qui ont fait régulièrement leur stage, ont passé un examen spécial et ont été reçus par le Comité de l'examen. Au point de vue de l'enseignement médical l'institution de l'examen obligatoire est une réforme très importante.

Il est très naturel que le médecin ne soit autorisé à employer le titre de spécialiste que dans la branche pour laquelle il est habilité.

On peut se spécialiser dans : 1° les maladies internes ; 2° les maladies tuberculeuses ; 3° la chirurgie ; 4° l'orthopédie ; 5° la gynécologie et l'obstétrique ; 6° l'ophtalmologie ; 7° les maladies nerveuses ; 8° les maladies mentales ; 9° la pédiatrie ; 10° la dermatologie et les maladies vénériennes ; 11° la cosmétique ; 12° l'urologie ; 13° l'oto-rhino-laryngologie ; 14° la stomatologie ; 15° la physico-climato-balnéothérapie ; 16° la roentgenologie et curiethérapie ; 17° les recherches de laboratoire et 18° l'anatomie et l'histologie pathologiques.

Comme nous pouvons le constater par l'énumération ci-dessus, en pratique, presque toutes les sections de la science médicale y sont comprises.

En ce qui concerne les stages obligatoires le règlement dispose ainsi :

Pour être admis à passer les examens spéciaux dans les branches des n^{os} 1 à 11, il est obligatoire pour les candidats de faire, dans une fonction active correspondant à la spécialité, *un stage de quatre ans* et *un stage de trois ans* dans les autres groupes. Il est indispensable pour les candidats des *maladies internes* de passer six mois dans une clinique ou dans une section des maladies infectieuses, et en plus on peut encore exercer durant six mois dans un institut d'anatomo-pathologie ou tuberculeux.

Pour la spécialité des *maladies tuberculeuses*, on peut passer deux ans du stage dans un établissement des maladies internes ou dans un institut pour les soins des tuberculeux. Pour être admissible à passer l'examen dans cette branche médicale il est indispensable aux candidats de certifier aussi leurs connaissances dans le diagnostic de la tuberculose du larynx ainsi que dans le roentgendiagnostic spécial.

Un an du stage pour *la chirurgie* peut être effectué dans les hôpitaux des maladies internes ou dans un institut d'anatomie ou d'anatomo-pathologie.

Pour l'*orthopédie* les premières deux années du stage doivent être passées dans un établissement de chirurgie.

On accepte un an de stage de chirurgie pour la *gynécologie et obstétrique.*

Pour *l'ophtalmologie* il est admissible pareillement d'exercer un an dans la chirurgie ou encore dans des hôpitaux des maladies internes.

Pour les candidats spécialistes des *maladies nerveuses* et celui des *maladies mentales*, il est obligatoire de passer la première année d'exercice dans un des hôpitaux des maladies internes

Pour le stage de *pédiatrie*, il est obligatoire de travailler six mois dans un établissement des maladies infectieuses, 6 mois d'exercice peuvent être effectués dans des hôpitaux des maladies internes ou dans un institut d'anatomo-pathologie, et encore un an dans les hôpitaux des enfants assistés.

Il est indispensable de faire un an de stage dans un établissement des maladies internes pour les candidats spécialistes de la *dermatologie et vénérologie.*

En ce qui concerne l'*urologie* la première année doit être consacrée à la chirurgie.

Pour obtenir le titre spécialiste de *cosmétique*, seul, le médecin qui est déjà spécialiste de dermatologie y est autorisé, toutefois sans exiger un stage, un examen est obligatoire.

Les candidats spécialistes de l'*oto-rhino-laryngologie* peuvent passer un an de stage en chirurgie.

Il est possible de passer un an de stage de la *stomatologie* en chirurgie, dans un institut d'anatomo-pathologie ou dans les sections des maladies internes.

La disposition du dernier alinéa de cette partie du règlement se conforme à la nouvelle loi de la Chambre médicale et impose que le médecin spécialiste, désirant se servir de son titre, doit au préalable l'annoncer à la Chambre médicale régionale compétente.

Comme nous pouvons le constater, cette première partie du décret-loi comporte, en comparaison de la situation antérieure de tels progrès que l'enseignement complémentaire ainsi réformé doit permettre aux médecins spécialistes ainsi qu'au corps médical hongrois d'être à la hauteur de leur tâche.

Par certaines dispositions de ces articles (une période de six mois à un an passée dans un institut anatomo-pathologique est acceptée comme une période du stage dans quelques branches de la spécialité) cette loi donne satisfaction aussi aux plus grandes exigences de la science médicale ainsi qu'à la perspective pathologique moderne.

Ce premier article du décret-loi si minutieusement établi caractérise particulièrement les idées nettes et précises du ministre qui veut, de ce fait, élever le niveau de l'enseignement des médecins spécialistes, et par cela même servir l'intérêt des malades et du pays.

*
* *

Les mesures de la deuxième partie du règlement comprenant les dispositions concernant le délai du stage et les conditions désirées présentent aussi des changements essentiels sur les usages antérieurs. Jusqu'à maintenant l'exercice complémentaire des spécialistes n'était permis que dans les hôpitaux ou dans les cliniques universitaires spécialement autorisés pour cet enseignement spécial. Et nous avons déjà rappelé qu'autrefois le stage devait durer en moyenne deux ans dans les cliniques et trois ans dans des hôpitaux divers.

Ce qui est nouveau dans cette partie de la loi c'est en toute première ligne l'égalité des cliniques et des hôpitaux au point de vue de l'enseignement des spécialistes. Cette disposition à l'égard des cliniques universitaires peut paraître injuste au premier abord. Mais le ministre de l'Intérieur a paré à ces objections comme nous allons le voir. Elever le niveau de l'enseignement dans les hôpitaux, ainsi supprimer les oppositions et faciliter le travail du comité de l'examen, voilà quel était le but à atteindre; pour cela une autre réforme a été imposée. Cette

modification apportée aux coutumes d'autrefois se trouve dans l'autorisation spéciale accordée aux hôpitaux pour cet enseignement complémentaire... C'est-à-dire pour chaque section d'un hôpital dont les médecins chefs seraient désireux de s'occuper de l'enseignement des candidats spécialistes (et ne seraient pas naturellement rétribués pour cette besogne) obligatoirement une demande devra être adressée au ministre de l'Intérieur par intermédiaire de la direction de l'hôpital. Cette demande pourra être accordée ou refusée par le ministre. La direction de l'hôpital doit joindre à la requête des postulants en question leur *curriculum vitæ*, leurs certificats de spécialiste. Leurs travaux scientifiques, la statistique du nombre de lits de leurs sections, le nombre des malades ambulants dans leurs consultations quotidiennes, la description détaillée de la tendance des travaux scientifiques et de leur importance au point de vue de l'enseignement des médecins spécialistes et enfin l'indication du nombre des places réservées aux stagiaires en dehors des postes des médecins rétribués.

Les paragraphes de cette loi sont très sévères, à juste raison et cela dans l'intérêt même de l'éducation des médecins spécialistes. De par ce fait la valeur de cet enseignement et l'autorité médicale des spécialistes atteindront un niveau indiscutable.

Le paragraphe 11 du même article comprend quelques instructions concernant le stage passé dans un établissement étranger. Selon ces dispositions le service médical passé en d'autres pays peut être compris dans le stage si le candidat a travaillé au moins six mois dans le même hôpital et si le médecin-chef compétent lui a délivré un certificat sur ce stage signé par la direction de l'hôpital. La demande de l'acceptation du service passé à l'étranger doit être adressée au ministre de l'Intérieur qui en décide sur l'avis du Conseil médical national de l'hygiène publique.

*
**

Dans la troisième partie du règlement nous trouvons les dispositions concernant l'examen obligatoire des candidats spécialistes.

Deux comités fonctionnent et s'occupent des examens. L'activité de l'un d'eux a un caractère administratif, c'est le Comité de l'examen ; l'autre purement éducatif, c'est le Comité aux examens. Le président du Comité de l'examen ainsi que son secrétaire sont des médecins fonctionnaires du ministère de l'Intérieur qui seront nommés avec leurs remplaçants par le ministre. Le Comité aux examens comprend trois membres. Ce sont : le président qui est nommé par le ministre et un membre qui est invité occasionnellement par le président. Les lieux des examens sont les quatre villes universitaires de Hongrie.

Dans les paragraphes qui suivent, on remarque la description détaillée du droit et des obligations de ces deux comités ainsi que, fait important, le droit de décision appartenant au président sur l'admissibilité des candidats aux examens. Le paragraphe de cette partie de l'ordre ministériel, par lequel le comité est obligé de donner le motif de chaque refus et qu'en cas de recours on doit s'adresser au ministre de l'Intérieur, fait que cette disposition est très rassurante et même très loyale à l'égard des candidats et évitera, nous l'espérons, tous les malentendus et tous les mécontentements.

Les paragraphes concernant les candidats sont non moins importants. En première ligne, comme nous l'avons déjà rappelé, le médecin dont le stage est terminé doit subir un examen. Avec son certificat de service il doit demander au comité de l'examen de l'admettre aux examens. Sur toutes les questions le président décide. Il doit examiner dans les requêtes la science spéciale acquise pendant la période du stage et l'expérience des candidats dans la pratique méthodique des examens spéciaux des malades ou dans les techniques des opérations chirurgicales. Les examens oraux sont en partie à huis clos malgré que la participation ne soit permise qu'aux médecins. La durée des examens de chaque spécialité doit être au moins d'une demi-heure. La taxe de chaque examen est de 80 pengös.

Le candidat qui échoue est obligé après un stage complémentaire de six mois de répéter l'examen. Il n'est permis de le faire que deux fois et si le candidat ne donne pas satisfaction à la troisième reprise, il ne peut plus postuler et être admis à un nouvel examen.

Telles sont en leurs grandes lignes les dispositions importantes de la troisième partie du règlement.

*
**

Dans la quatrième partie du décret-loi nous trouvons diverses dispositions spécialement administratives. Ce qui est encore à remarquer dans ce règlement, ce sont les trois derniers paragraphes de l'article. Premièrement, les médecins, qui sont déjà autorisés par l'ordre n° 149.000 de 1924 de porter le titre de spécialiste, peuvent en faire usage même après que le décret-loi actuel sera rentré en vigueur. Deuxièmement, les médecins, qui n'ont pas encore achevé leur stage, s'ils désirent avoir le titre de médecin spécialiste, seront obligés de continuer ce stage sous les dispositions nouvellement établies et passer l'examen. Et enfin dès que cet ordre ministériel entrera en vigueur toutes les dispositions antérieures seront annulées.

*
**

En résumant cet extrait du décret-loi, nous avons rendu compte seulement des dispositions qui sont en relation plus directe avec le corps médical et le travail médical. Nous n'avons pas relaté la partie administrative de l'ordre.

Ces règlements sont très sévères, c'est pourquoi ils ont rencontré beaucoup d'objections. Les unes portent sur la durée du stage pour la spécialisation, d'autres sur l'obligation des examens et d'autres encore allèguent la taxe élevée de l'examen. Comme nous le savons, chaque réforme radicale a pour conséquence de susciter des mécontentements. Nous devrions nous étonner au contraire s'il ne se trouvait des adversaires en face d'un ordre si sévèrement établi.

Cependant si nous considérons ces dispositions, même par le bref aperçu que nous venons d'exposer, nous remarquons combien cette question des médecins spécialistes a été étudiée dans ses moindres détails. Dans la structure de ces règlements on reconnaît, sans aucun doute, une bonne compréhension du rôle du médecin. Non seulement dans sa composition mais dans sa teneur, ce travail est d'une parfaite unité. Le corps médical hongrois verra certainement tous les avantages de cette loi qui de prime abord paraît être d'une grande sévérité. Et il nous semble que les pensées profondes qu'elle renferme pourront aussi être mises à profit par le corps médical des autres pays.

A. Blazso.
(Szeged, Hongrie.)

Confédération des Syndicats Médicaux français

Conseil d'Administration du 18 Décembre 1936.

Secours syndical. — Avec l'assistance du secrétaire général de l'Association générale, divers secours sont accordés. Le Conseil est obligé de repousser plusieurs demandes faites par des veuves de médecins n'ayant pas fait, de leur vivant, partie d'un Syndicat médical.

Le président adresse les vœux unanimes de guérison à deux de ses membres (MM. Lefèvre et Gaussel) et ses condoléances à un autre, M. Rozoy.

Les finances de la Confédération. — Les trésoriers soumettent leur budget prévisionnel pour 1936-1937. Diverses explications complémentaires sont demandées sur l'augmentation de la cotisation, l'avoir disponible, les répercussions des lois sociales.

Le Conseil charge tout spécialement son ancien président, M. Dibos, de faire en son nom une déclaration dès l'ouverture de l'Assemblée générale et confirme au secrétaire général son entière confiance.

Puis la discussion continue sur *l'inégalité fiscale* dont sont victimes les médecins titulaires de la retraite du combattant, sur la création d'une *Commission ministérielle du rhumatisme* à laquelle est désigné M. Brodin, sur les tarifs de clientèle pour les assurés sociaux-assistés ; sur la constitution de *secrétariats syndicaux* dans les départements qui pourraient et devraient rendre aux médecins le service de vérifier les listes d'assurés-assistés et, dans une large mesure, simplifier les démarches à faire et pièces à fournir pour obtenir le paiement des honoraires dus par cette catégorie de malades. Une retenue légère pour frais de gestion permettrait de couvrir les frais qu'entraînerait ce service.

D'autres questions intéressantes sont évoquées ; mais le rapport du secrétaire général devant être discuté dans l'Assemblée générale qui s'ouvre le même jour, dans l'après-midi, le Conseil ne les discute pas à fond.

L'Assemblée générale de la Confédération
(18, 19 et 20 Décembre 1936).

C'est un véritable Congrès qui s'ouvre sous la présidence de M. Chalier. Tous les départements sont largement représentés.

M. Dibos, mandaté par le Conseil, a la parole le premier pour une déclaration que tient à faire le Conseil. Il explique très objectivement le travail du Conseil qui se déclare solidaire du Bureau et particulièrement de son secrétaire général. De M. Cibrie, de son action constante et bienfaisante pour le Corps médical, il donne de multiples exemples : il loue sa prudence, son attention toujours en éveil et les sacrifices qu'il a faits à la cause commune. Une intervention passionnée de Merle-Béral, une précision apportée par Baudet, des déclarations de Bonnet, de Cabessa soulèvent une ovation faite à Cibrie, dont la juste émotion étreint la salle entière. Le signataire d'un des articles incriminés est appelé à la tribune et sa besogne n'est pas facile. Ajoutons tout de suite qu'il a déclaré plus tard que s'il avait connu ce qu'il a appris depuis l'ouverture des débats, il n'aurait pas écrit son article. Une explication véhémente de Bouvat, des appels au calme et à l'union de Micheleau, Wolf, Picard, Fanton d'Andon, les interventions d'Hilaire et de Vauzanges, enfin l'explication sincère et éloquente de Cibrie amènent le vote d'un ordre du jour voté à l'unanimité (moins 2 abstentions) où la confiance entière est confirmée au secrétaire général et des félicitations lui sont adressées pour son labeur.

Le trésorier Caillaud donne lecture du projet de

budget prévisionnel et fournit toutes les explications qui lui sont demandées sur les recettes et les dépenses de l'année. Vauzanges peut alors exposer l'état des créations déjà faites et des projets soumis au Conseil d'administration. Il rappelle certains arrêts récents, susceptibles de nuire gravement aux intérêts du Corps médical et malheureusement les affaires qui leur ont donné naissance n'ont pu être examinées en temps utile par le Bureau.

Augmentation de la cotisation. — La nécessité des créations nouvelles, l'augmentation des dépenses ont rendu inévitable l'accroissement de la redevance à la Confédération. Le Conseil, après le Bureau, propose une augmentation de 50 fr. ; la discussion est longue, un peu confuse : finalement, le principe en est voté mais avec cette atténuation que pour 1936-1937 elle ne sera obligatoirement que de 30 fr.

M. Jayle, au nom des commissaires aux comptes, vient lire son rapport et *quitus* est donné aux trésoriers pour leur gestion.

L'Assemblée décide que, pas plus que les années précédentes, les comptes ne seront publiés : ils sont à la disposition de tous les syndiqués qui voudront aller en prendre connaissance au Siège. Les commissaires aux comptes sont réélus.

19 *Décembre.*

Le président, prof. Chalier, prononce le discours d'usage. Il adresse son salut au président de la Fédération médicale belge qui est assis près de lui, fait l'éloge de son prédécesseur, M. Dibos, et explique la nécessité pour le Corps médical de s'adapter aux exigences de la médecine sociale et fait la critique des perpétuels mécontents. Il est très applaudi.

Médecine préventive. — Le secrétaire général expose les idées du gouvernement sur ce point. Il persiste à penser qu'il appartient aux Syndicats, qui, en majorité, se déclarent prêts à le faire, qu'il faut proposer aux pouvoirs publics la prise en charge de ces services avec un contrat collectif. Il serait peut-être utile d'en faire l'expérience restreinte dans 4 ou 5 départements : successivement il énumère la nécessité d'un livret de santé, celles des examens de la population à des âges déterminés et parle de la constitution des Comités de coordination où la présence de plusieurs médecins est indispensable. Sur ce projet et sur le mode de rémunération éventuel, nombreux sont les assistants qui ont des observations à présenter. Finalement, l'ordre du jour Cibrie est adopté.

Samedi soir.

La création de Syndicats départementaux, avec, si nécessaire, des sections d'arrondissement, reste désirable.

Assemblée des offices confédéraux. — Vauzanges met l'assemblée au courant de l'activité des divers offices, leurs résultats et leur accroissement rapide. Il invite tous les médecins-syndiqués à y adhérer et résume les avantages de toute nature qu'ils sont en droit d'escompter.

Adhésion à la C. T. I. — Cette proposition est assez vivement combattue et finalement l'adhésion de la Confédération est momentanément repoussée.

La question hospitalière. — Ici le débat s'est sensiblement élevé et dans le fond et dans la forme : on peut dire que l'avenir de la profession est lié à la manière de comprendre l'exercice d'une loi dont les médecins demandent la modification. La qualité des orateurs (Guillaume, et Cibrie pour la Confédération ; Renon, pour le « fait de Niort ») a donné à ces débats une ampleur et une gravité remarquables. Marquis et Hilaire ont également présenté leurs observations et l'ordre du jour suivant a été voté par l'unanimité, moins 4 voix et 7 abstentions.

La Confédération, fermement résolue à défendre l'indépendance de la profession et la pratique de l'entente directe, approuvant les conclusions de sa Commission hospitalière ;

Demande que la création de maisons de santé dans les hôpitaux ne soit autorisée qu'après une double enquête menée, l'une par l'Administration, l'autre par les Syndicats médicaux, établissant l'insuffisance des établissements de santé privés dans la circonscription hospitalière, et l'avis de la Commission de coordination sanitaire.

Les dispensaires. — Sur cette question l'unanimité s'est faite et un ordre du jour très précis voté ; il y est indiqué l'attitude à prendre pour une collaboration éventuelle, ainsi que les devoirs des Syndicats vis-à-vis des médecins défaillants.

La mutualité. — Cette grande Association, avec qui les médecins ont trop souvent des difficultés, devrait être la meilleure auxiliaire du Corps médical : elle peut le devenir en modifiant sur un point la loi de 1898, en admettant le libre choix du praticien par le mutualiste.

Dimanche 20 *Décembre.*

Le matin, après élection des membres du *Conseil de famille national*, on a discuté sur la question de la médecine de contrôle. Y a-t-il lieu de créer un Corps spécial de *médecins-contrôleurs ?* L'assemblée a été plus divisée. C'est par 78 voix contre 37 qu'elle a interdit aux médecins se livrant au contrôle d'exercer la médecine de soins et par 64 voix contre 40 qu'elle a consenti à respecter les situations acquises et qu'elle a mis hors de cause les médecins faisant des expertises.

Les Assurances sociales. — Encore que cette question ait perdu de sa brûlante importance, elle a occupé de longs instants et Hilaire a pu mettre au point les conséquences d'un arrêt du Conseil d'Etat et de diverses circulaires ministérielles.

Le prélèvement de 10 % sur les paiements faits par les Caisses publiques fait l'objet de multiples protestations : si certaines catégories de médecins ont obtenu un commencement de satisfaction, il en est de trop nombreuses qui le subissent encore.

L'article 64 (loi de 1919) fait l'objet d'une communication de Bobrie, de Batier, de Fanton d'Andon, de Gruzu, de Colliez et enfin de Lenglet. Les critiques contre les décisions de la Commission supérieure se font jour de tous les départements et, sur plusieurs points du territoire, les médecins se refusent à utiliser le carnet de soins.

L'après-midi, on parle du projet de loi Gros-Chauveau en instance devant le Sénat. L'institution nouvelle d'une carte-lettre recommandée à envoyer par le médecin est repoussée à l'unanimité : les certificats pour les accidents du travail paraissent suffisants. On demandera son application en Alsace et en Moselle.

Le projet de statuts-types. — Publiés dans le *Médecin de France*, ils doivent être complétés par le projet Dibos sur les Conseils de famille départementaux qui pourront voir leurs décisions venir en appel devant le Conseil national. La situation des spécialistes non affiliés à leur Syndicat de résidence est également évoquée. Il est même question de créer un privilège de juridiction, mais le renvoi pour étude à la Commission est adopté : un commissaire syndical et un suppléant seront adjoints au Conseil de famille national.

Le projet de loi Pomaret qui a suscité une furieuse levée de boucliers est ensuite discuté. L'Assemblée reconnaît qu'il y a d'excellentes intentions mais elle reste intraitable sur la question de la retraite forcée à quelque âge que ce soit, étant donné le caractère libéral de notre profession.

L'ordre des médecins. — L'Assemblée n'entend pas laisser tomber l'institution qu'elle avait approuvée à la quasi-unanimité. Si le Parlement actuel ne veut pas la voter, il n'est que d'attendre un moment plus favorable.

Les questions fiscales reviennent tous les ans avec l'aggravation normale. La situation matérielle du Corps médical diminue rapidement avec la crise actuelle, mais les charges fiscales et les dispositions des fonctionnaires des finances ne paraissent pas changer. Les Commissions de taxation, notamment, ont pris des décisions catastrophiques sur certains points du territoire et leur composition devrait être profondément modifiée.

Le nouveau Conseil s'est réuni dès le soir pour élire le Bureau qui n'a pas subi de modification importante, et désigner les membres des Commissions confédérales.

Clavelier.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés :

Je suis âgé et ne fais plus de clientèle ; mais je fais toujours des expertises pour les tribunaux ; je suis en outre médecin d'une école municipale à traitement fixe. Que doit-être à votre avis le chiffre de ma patente ; D. a 90.000 habitants et je paie 4.000 fr. de loyer (réel.)

L'an dernier, sur un loyer matriciel de 1.200 fr. j'ai payé pour la contribution mobilière 503 fr. (231 département, 272 commune) ; pour la contribution patente, 1.890 fr. (850 département, 1.040 commune) ; centime le franc, contribution mobilière, 0,419 centime le franc, contribution patente, 10,05.

Réponse de notre conseiller fiscal :

Si, ne faisant pas de clientèle particulière, l'intéressé se bornait à assurer le service médical d'une école moyennant une rémunération fixe, il ne serait pas patentable, mais la patente lui est applicable dès lors qu'il fait des expertises pour les tribunaux.

Le montant des droits dépend essentiellement de la fraction du loyer total qui peut être considérée comme représentant la valeur locative des locaux professionnels.

Si cette dernière représente la moitié de l'appartement (soit 2.000 fr.), les droits se calculent comme suit :

	FRANCS
Droit fixe	80
Droit proportionnel (2.000 au 20e)	100
Total en principal	180
Montant des droits avec le centime le franc : 1.800 fr. environ.	

Si les locaux professionnels ne représentaient qu'un quart par exemple de l'appartement, les droits seraient ramenés aux chiffres suivants :

	FRANCS
Droit fixe	80
Droit proportionnel (1.000 au 20e)	50
Droits en principal (total)	130
Montant de l'impôt : 1.300 fr. environ.	

R. Pinchon.

Instruments Nouveaux

Bloc chirurgical à cellules opératoires stérilisables.

Le nouveau bloc chirurgical construit à la clinique du Landy est le fruit de neuf à dix années d'études, menées en collaboration avec l'ingénieur Le Sabazec.

Des boîtes de Pétri placées dans les divers coins d'une salle d'opération révèlent le développement de colonies de streptocoques, de staphylocoques, de subtilis et de quelques champignons aériens, bien que ces salles soient désinfectées régulièrement au formol après toutes les interventions septiques, faisant la preuve qu'il faut arriver à stériliser l'air des salles d'opérations pour approcher de l'asepsie idéale.

L'observation révèle aussi que les radiateurs et les appareils d'éclairage sont une cause de déplacement des poussières, que les angles carrés des salles deviennent aisément des magasins de matériel, en raison de leur inutilité constante ; ces notions nous ont amenés à concevoir un pavillon

opératoire idéal, avec les caractéristiques suivantes :

Une forme ovoïde des salles d'opérations avec plafond bas, véritables cellules opératoires entièrement stérilisables.

Une modification des autoclaves avec porte d'entrée et de sortie, de façon à déposer après la stérilisation le matériel dans un hall-magasin central et éviter toute confusion entre boîtes stériles et non stériles.

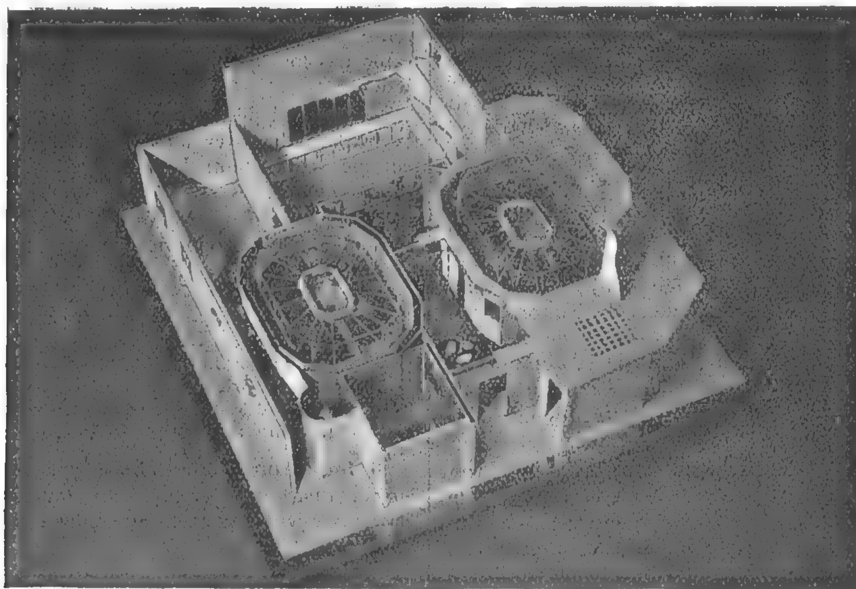
Une disposition particulière des éléments du bloc chirurgical avec, au centre, des lavabos, véritable blockhaus de surveillance et de commandement. Cette disposition permet de réaliser pour les usagers et le matériel des voies de circulation distinctes à sens unique. »

Les cellules opératoires, de forme ovoïde, suppriment les angles morts, sont à parois verticales métalliques, sans baie d'éclairage dans la salle. Pas d'appareils électriques, moteurs, bistouris électriques. Toutes les portes sont à coulisse ; celles utilisées par le chirurgien et ses aides sont commandées par pédale. Le plafond, entièrement vitré, est en forme de pyramide tronquée dont la base est située à 2 m. 25 du sol. Il est éclairant et radiant ; il reçoit la lumière du jour à travers une terrasse en dalles de verre ; l'éclairage artificiel est assuré, au-dessus du plafond, par une série de plaques concentrantes à rayons parallèles dont les faisceaux lumineux convergent vers le champ opératoire ; des lampes à R.I. et U.V., sont ajoutées à cette couronne éclairante. Les rayons ultra-violets pourront être utilisés pour la stérilisation préalable du champ opératoire. Les *radiateurs* sont disposés dans un caisson formé par la paroi métallique interne de la salle et une paroi externe en matériaux durs ; ils sont donc extérieurs par rapport à la salle ; la chaleur est transmise par la paroi métallique.

La stérilisation de l'air de la salle est assurée par une admission de vapeur provoquant un brouillard intense (cette vapeur peut être chargée de substances antiseptiques), ce brouillard, aspiré par un ventilateur, passé sur une batterie réfrigérante où les gouttelettes d'eau ayant fixé les bactéries se condensent (action mécanique et physique, et éventuellement chimique) ; l'air stérile est renvoyé dans la salle après réchauffage. L'air de la salle peut être également renouvelé si l'on fait communiquer l'aspirateur avec un conduit d'entrée d'air frais.

Le renouvellement de l'air et la stérilisation peuvent être effectués entre deux interventions. L'installation permet, de plus, de régler la température et le degré hygrométrique au gré du chirurgien.

FERNAND MASMONTEIL.



Maquette exposée au Congrès de Chirurgie 1936. Vue d'en haut.

REDACTION. — *Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses*, LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe*.

La Médecine à travers le Monde

ARGENTINE ET URUGUAY

Les pédiatres des grandes villes du Rio de la Plata, Buenos-Aires et Montevideo ont eu depuis longtemps déjà l'heureuse idée de se réunir alternativement et conjointement dans l'une et l'autre capitale, pour traiter en commun des questions mises à l'ordre du jour.

La dernière réunion conjointe des Sociétés de Pédiatrie de Montevideo et Argentine a eu lieu en Décembre 1936 à Montevideo.

Questions mises à l'ordre du jour :

1° Collapsothérapie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire de l'enfant, par M. Pedro Cantonnet Blanch (de Montevideo).

2° La décomposition (athrepsie) chez le nourrisson, par le prof. Salvador E. Burghi et M. A. Ramon Guerra.

3° Transfusions de sang en clinique infantile ; technique ; indications et résultats personnels, par le prof. Mamerto Acuna et M. Genaro Garcia Oliver.

4° Problèmes actuels sur la maladie de Heine-Medin.

a) Symptomatologie et épidémiologie par le prof. Raul Cibils Aguirre et MM. Julio C. Saguier et Julio Calcarami.

b) Les modifications du liquide céphalo-rachidien, par le prof. Mario J. del Carril et M. Benjamin D. Martinez.

Ces réunions périodiques des médecins argentins et urugayens ne peuvent avoir que des avantages en resserrant les liens qui unissent les deux républiques et en permettant aux jeunes générations d'entrer en contact avec les vieux médecins de deux pays qui luttent avec émulation pour le progrès scientifique.

J. COMBY.

AUTRICHE

Le Congrès Américain de thérapeutique a décerné le prix « The gold key of merit », avec le titre de membre d'honneur, à M. Stefan Jellinek, professeur à l'Université de Vienne (Autriche) pour l'ensemble de ses travaux d'électropathologie et l'importante contribution qu'il a apportée au développement scientifique de la thérapeutique physique.

CITÉ VATICANE

On sait qu'une Académie scientifique a été fondée depuis quelque temps au Vatican.

Notre compatriote A. Carrel, du Rockefeller Institute de New-York, vient d'être nommé membre de cette Académie dans la section Biologie.

SUISSE

FONDATION POUR L'AVANCEMENT DANS LA RECHERCHE DE L'ENCÉPHALITE A L'UNIVERSITÉ DE BERNE.

La Fondation a pour but de récompenser par un prix les travaux sur l'Encéphalite léthargique, qui contribuent d'une façon importante aux progrès de son diagnostic et de sa thérapeutique.

Le prix est d'au moins 1.000 fr. suisses.

Les concurrents doivent s'adresser au Doyen de la Faculté de Médecine de Berne. La Faculté, à la fin de chaque année, se prononce sur l'attribution du prix.

Correspondance

Colites ulcéreuses chroniques et leur traitement par le mandélate de sodium.

Dans le numéro de *La Presse Médicale* du 28 Octobre 1936, p. 1696, M. André Plichet étudie « Le traitement des infections urinaires par l'acide mandélique et le mandélate d'ammonium ».

Comme j'ai déjà rassemblé 11 observations cliniques de colites ulcéreuses chroniques guéries ou améliorées par le régime cétogène et l'emploi du mandélate de sodium, je crois utile de signaler cette nouvelle méthode de traitement pour une maladie aussi rebelle.

Je fais remarquer que parmi ces 11 observations, dans 3 cas, le côlon ascendant et le cæcum étaient douloureux et mobiles par la palpation et dans un autre cas, le toucher rectal décelait des pseudo-polytes. Pour ces 11 malades, l'examen macroscopique des fèces indiquait du pus et du sang. L'examen microbiologique et protozoologique des fèces a écarté le diagnostic de colites spécifiques, pour ces 11 cas. L'un de ces malades donnait l'aspect du « small tubular colon ».

L'examen endoscopique, qui est le point essentiel de cette question, a toujours été fait jusqu'à 30 cm. de l'anus, quoique avec beaucoup de soin, lors du passage du coude recto-pelvien, à 15 cm. de l'anus et en accord avec le conseil de Bensaude : éviter l'insufflation d'air dans le rectum pendant la sigmoïdo-rectoscopie.

Chez huit malades j'ai pu observer les images endoscopiques caractéristiques des colites ulcéreuses chroniques du rectum et de l'anse sigmoïde. Dans 3 cas, les ulcères se répartissaient dans le côlon ascendant et le cæcum et se décelaient par radiographie, après lavement baryté. Les ulcères de ces huit malades, localisés dans le rectum et l'anse sigmoïde, étaient plans, à fond jaune-pâle, superficiels ; entre les ulcères existaient des îlots, plus ou moins grands, de muqueuse intestinale enflammée, mais non ulcérée. Chez l'un de ces malades, dans l'anse sigmoïde, il y avait des foyers nettement cicatrisés et pigmentés dans les ulcères anciens et qui rappelaient la mélanose intestinale.

Chez un seul malade, la réaction de Wassermann a été positive dans le sang, mais un traitement anti-syphilitique long et énergique n'a pas donné de résultat dans la colite, et le Kahn était négatif. Les tests de Wassermann et de Kahn étaient négatifs chez les autres 10 malades. Pour 8 cas, il y avait de l'anémie microcytaire et leucocytose intense ; les 3 autres cas étaient normaux. L'examen morphologique des leucocytoses donnait la déviation à gauche pour les 11 malades. La vitesse de sédimentation des globules rouges était augmentée pour 9 cas et normale dans 2. Les 11 malades présentaient de l'hypochlorhydrie et un seul avait une dentition parfaite ; les autres 10 avaient des foyers de pulpite chronique, des abcès alvéolaires, des réactions périapicales, granulomes et pyorrhée alvéolo-dentaire (paradentose). Il y avait 6 hommes de 28 à 37 ans et 5 femmes de 30 à 42 ans. Ils souffraient depuis trois à six ans, n'ayant obtenu aucun succès des divers traitements auxquels ils s'étaient soumis.

Après avoir exclu le syndrome génito-rectal, le

cancer du rectum et du sigmoïde, la dysentérie bacillaire et amibienne, la syphilis, la tuberculose, les ulcérations urémiques, la diverticulite, l'iléite régionale, — j'ai conclu par le diagnostic de colite ulcéreuse chronique.

Le traitement a été tout simplement le suivant : Régime cétogène, que j'ai étudié dans un de mes travaux [1] et l'usage du mandélate de sodium d'après la formule suivante, que les malades prenaient en quatre fois par jour, dans un peu d'eau :

Mandélate de sodium.............	3 gr.
Sirop d'écorces d'oranges amères..	2 gr.
Eau distillée	30 gr.

Il est indispensable que le pH de la bile se maintienne de 5,0 à 5,5, ce que j'ai obtenu en associant au mandélate de sodium 4 grammes par jour de chlorure d'ammonium.

Pendant 15 jours mes 11 malades ont pris du mandélate de sodium et ausitôt que le pH de la bile était supérieur à 5,5, j'ajoutais le chlorure d'ammonium.

Après un repos d'une semaine, nouveau traitement de quinze jours suivant la même orientation.

Nouveau repos, suivi du traitement au mandélate de sodium, accompagné du régime cétogène et si besoin était du chlorure d'ammonium.

Le résultat a été de 8 guérisons et 3 améliorations profondes et rapides sur les 11 malades.

Americo Valerio,
Rio de Janeiro (Brésil).

*
* *

A propos de l'article de M. Julliot sur :

Une grande soirée aux Amis de l'Aviation sanitaire.

Je tiens à faire savoir que, non seulement je décline l'offre qui m'a été faite d'entrer dans le Conseil d'administration des Amis de l'Aviation sanitaire, mais, en outre, que je viens de donner ma démission entière de cette Association, tant à cause des conditions dans lesquelles la dernière Assemblée générale a été réunie, que pour les raisons de convenance personnelle que j'ai exposées dans une lettre ouverte au président des Amis de l'Aviation sanitaire.

Dr Jean Leduc.

Livres Nouveaux

Consultations de cardiologie, par Georges Marchal, médecin de l'hôpital Tenon. Préface de M. Laubry. 1 vol. de 228 p. avec 12 fig. (*Collection du Médecin Praticien*). [*Masson et Cie*, éditeurs]. — Prix : 25 fr.

Georges Marchal, au hasard de la clinique, présente un certain nombre d'observations de pathologie cardiaque, discutant à propos de chacun d'eux les faits cliniques, le diagnostic qu'ils comportent ainsi que les déductions thérapeutiques. Après avoir présenté les formes les plus habituelles de lésions valvulaires, leurs complications septiques, les phénomènes d'asystolies, l'auteur signale un fait de neurotonie ayant fait porter le diagnostic d'aortite et, à l'inverse, une apparence d'ulcère d'estomac lié à une insuffisance cardiaque.

Quelques exemples d'arythmie, d'extrasystolies, de tachycardies paroxystiques, de syndrome de Stokes-Adams, sont suivis de la description d'une grande insuffisance cardiaque dans un cas de filariose et au cours d'une anémie pernicieuse.

R. Lutembacher.

1. Americo Valerio : La Physiothérapie et le régime cétogène des colites ulcéreuses chroniques. *Imprensa Clinica*, 1936, n° 4.

Cestodes. In Faune de France (*Office central de faunistique*), par MM. Ch. Joyeux et J.-G. Baer. 1 vol. de 613 p. avec 569 fig. (*Lechevalier*), Paris, 1936. — Prix : 200 fr.

Cet ouvrage s'adresse principalement aux naturalistes. Néanmoins les médecins et surtout les vétérinaires pourront y trouver quelques indications. Après des notions générales sur les Cestodes, leur technique d'étude, leur anatomie, leur classification, l'ouvrage aborde la diagnose des espèces signalées chez tous les animaux vivant en France, ou n'y faisant que de courts séjours (oiseaux de passage). Pour simplifier la diagnose, souvent très difficile, de ces Vers, on a envisagé les hôtes par groupes zoologiques, en se basant sur la spécificité parasitaire : un groupe zoologique d'animaux possède ses cestodes en propre, qui se réduisent ainsi à un petit nombre d'espèces.

Ch. Joyeux.

L'année médicale pratique, XVe année, édition 1936, publiée sous la direction de M. C. Lian, agrégé, médecin de l'Hôpital Tenon. Préface du Professeur E. Sergent. 1 vol. in-16 couronne, de 800 p., avec 24 fig. (*Lépine*, éditeur), Paris. — Prix : 26 fr.

Conçu suivant la même heureuse formule que ses devanciers, ce volume contient une mise au point de toutes les notions médicales à la fois nouvelles et pratiques, clairement exposées par des auteurs qualifiés, en 300 petits articles classés par ordre alphabétique. Cette publication trouve chaque année le même accueil empressé auprès du corps médical.

L. R.

Transmissao da Tuberculose, par Valois Souto. 1 vol. de 118 p. (*Melhoramentos de Sao-Paulo*, éd.), Sao-Paulo, 1936.

Dans l'étude de la tuberculose, la partie la plus sérieuse à envisager est, sans doute, celle de sa transmission. Avec l'étude de la thérapeutique, elle a occupé et préoccupé les médecins de tous les temps. On discute, et l'on discutera peut-être longtemps sur cette question. Aussi tous les travaux qui y apportent une contribution personnelle consciencieuse méritent d'être signalés à l'attention des médecins.

L'ouvrage de Valois Souto remplit toutes ces conditions; sa valeur, son utilité consistent justement en ce que ce travail est le reflet de l'expérience continue d'un clinicien averti qui, en même temps, est un homme de science.

L'auteur se garde bien de vouloir arriver à des conclusions définitives; tous ceux qui liront ce livre avec attention et sans parti pris y recueilleront des concepts définis qui ont un caractère particulièrement pratique.

Valois — et il a raison — pose encore la question de savoir si la tuberculose peut être contagieuse ou héréditaire. Si cette dernière forme, du point de vue scientifique, soit la bacillaire, soit celle d'ultra-virus, ne suscite plus les fougueuses polémiques de jadis, elle présente, malgré tout, une importance pour la prophylaxie que l'on ne doit nullement oublier. Certes, le rôle principal dans la transmission revient à la contagion, presque toujours dans l'enfance, et, en accord avec les idées actuelles, l'auteur croit, qu'à cette époque, les soins alimentaires et hygiéniques doivent être des plus assidus. Une réinfection est possible, mais peu fréquente. La plupart du temps, chez l'adulte, le développement de la tuberculose n'est que le réveil de la contagion infantile. L'état allergique, conférant une relative immunité, ne défend cependant pas l'organisme contre des contaminations massives et répétées. Mais, malgré toutes les connaissances que l'on a présentement de l'allergie, l'on ne sait précisément quand elle affaiblit l'organisme de façon à ce que les lésions puissent se réactiver et déclancher son œuvre néfaste.

Les portes d'entrée du virus sont diverses; cependant les voies digestive et respiratoire sont celles qui attirent la plus grande attention. La tuberculose peut se transmettre par contagion et par hérédité, bien que cette dernière forme ait une moindre importance par rapport à l'autre, et, en ce qui concerne l'enfant, l'auteur insiste sur tous les moyens prophylactiques capables de lutter contre la propagation de ce terrible fléau. La contagion de l'adulte, étant bien plus difficile, est par conséquent plus rare.

Le but de cet ouvrage est donc de montrer que l'on doit et que l'on peut protéger contre la tuberculose et aussi qu'elle peut être guérie. Les vues de l'auteur, qui confirment l'expérience de beaucoup d'autres médecins, sont les résultats de son observation constante, au cours de plusieurs années, et doivent être considérées comme encourageantes, d'autant plus qu'elles sont celles d'un homme qui a consacré son intelligence et son cœur à une œuvre méritoire et désintéressée, comme l'est son Sanatorium de Corrêas, dans les montagnes de Rio de Janeiro, un des plus beaux de l'Amérique du Sud.

Joao Coelho.

Grundriss der Kurzwellentherapie. Physik, Technik, Indication, par W. Holzer et E. Weissenberg. 1 vol. de 190 p., avec 53 fig. (*Wilhehm Maudrich*, éditeur), Vienne. — Prix : Rm. 8.

La première partie de ce Précis est consacrée aux propriétés physiques des ondes courtes. On y trouve la définition du mouvement vibratoire, les modes de production des oscillations électriques amorties et entretenues, la manière dont elles se transmettent et les phénomènes de résonance. Puis, vient un chapitre fort intéressant où est exposée, avec le maximum de simplicité, la façon dont l'énergie électrique agit sur les corps situés dans un champ électrique oscillant à très haute fréquence.

Les chapitres suivants portent sur les méthodes de mesure des longueurs d'onde, de la puissance et de l'intensité du courant, ainsi que sur la technique des générateurs d'ondes courtes.

La deuxième partie traite des applications médicales de ces ondes qui, pour les auteurs, sont dues à l'échauffement de l'organisme par transformation de l'énergie électrique et à une influence directe sur le fonctionnement des nerfs. Les nombreuses affections justiciables de ce mode de traitement sont succinctement passées en revue.

Cette monographie constitue une introduction utile à l'étude de la nature physique, des indications et du mode d'application d'un agent physique de plus en plus employé en thérapeptique.

André Strohl.

Der « Ærzte-Knigge » (Le « Mentor » des médecins), par le Prof. C. Seyfarth. 1 vol. de 100 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : M. 2,60.

Ces conseils ont été rédigés à l'intention des jeunes médecins qui contribuent à des titres divers à assurer le fonctionnement des hôpitaux, afin de faciliter leur formation professionnelle et aussi de les mettre à l'abri des embûches et des ennuis auxquels les expose leur inexpérience. On y lira des pages très bien venues sur le secret médical, sur les rapports entre le médecin et ses malades, sur les obligations du service de garde, sur la rédaction des certificats et des observations, sur les précautions à prendre pour éviter la contagion, etc.

P.-L. Marie.

Huit leçons cliniques, par F. Gallart-Monès, Barcelone, 1936.

Ces 8 leçons sont publiées, comme à l'habitude, en un petit volume clair, très bien édité et remarquablement illustré. Elles apportent le reflet de l'enseignement du maître espagnol.

Chacune de ces leçons comporte des vues originales sur le fond ou sur les détails. Elles montrent combien le professeur Gallart-Monès sait réfléchir sur chacun des cas qu'il a observés, et allier harmonieusement les résultats de sa très riche documentation et son érudition.

Sur le cancer de l'œsophage, de très intéressants clichés montrent les aspects variés de la radiologie. Le traitement y est envisagé avec beaucoup de bon sens. Puis, dans le chapitre suivant, l'auteur apporte une très intéressante documentation personnelle à la question si controversée des hématémèses.

La troisième leçon traite de la péritonite tuberculeuse et des renseignements pratiques que peut apporter l'exploration radiologique. Tout naturellement, dans la leçon suivante, est envisagé le problème si complexe et souvent si décevant des périviscérites digestives.

La leçon sur la ptose viscérale est, à notre sens, celle qui fait le mieux comprendre l'esprit lumineusement critique de Gallart-Monès. Il ne se paie pas de mots et, de même que l'an dernier, il rompait des lances contre les « fausses colites », cette année, il s'efforce de faire la part de ce qui est « maladie générale » dans les troubles pathologiques trop aisément rattachés aux ptoses abdominales et souligne avec quel soin minutieux il convient de faire le bilan clinique, radiologique et humoral des ptosiques.

La leçon sur le cancer du côlon apporte une série de documents cliniques et surtout radiologiques tout à fait remarquables, et dans la suivante Gallart-Monès analyse, à l'occasion de deux observations très complètes, les éléments qui permettent de poser le diagnostic de cancer primitif du pancréas.

Le dernier chapitre passe en revue la multiplicité trompeuse des manifestations digestives de la lithiase rénale.

Cette trop brève énumération souligne l'éclectisme de l'enseignement de l'Ecole de Barcelone; elle montre aussi que la clinique y est grandement honorée, car toutes les techniques modernes sont confrontées dans ces leçons avec la plus rigoureuse des études objectives.

Trabajos de la Clinica (1er semestre 1935), par FIDEL FERNANDEZ. 1 vol. de 460 p., édité par les *Laboratoires Fermart.* (*Imp. Editorial Urania*), Grenade.

Nouveau recueil semestriel des travaux et leçons du service de Fernandez à l'hôpital San Lazaro, à Grenade.

Fernandez l'ouvre par une étude consacrée à l'*épreuve de la santonine* dans l'insuffisance hépatique. Il administre des solutions très étendues de santonine, obtenue par dilutions successives. Il trouve une élimination prolongée dans la cirrhose de Hanot, massive et brève dans la cirrhose ascitogène, intermittente dans la maladie de Banti.

Puis, A. Torrès Bopez étudie la *cure des maladies mentales par la narcose permanente.* Il a obtenu des résultats intéressants en utilisant une solution à base de paraldéhyde, hydrate d'amylène, chloral, acide isopropylallyl-barbiturique, éphédrine, avec laquelle il entretient le sommeil *une semaine* sans interruption.

Parmi les 25 autres études des collaborateurs de Fernandez, il faut spécialement signaler les *études médico-légales* de F. S. Gerona.

G. D'HEUCQUEVILLE.

Université de Paris

Travaux pratiques de médecine opératoire spéciale (Prof. : M. Pierre Duval). — Deuxième Cours de CHIRURGIE D'URGENCE, par M. A. Mouchet, prosecteur, sous la direction de M. le prof. Grégoire. — Ouverture du Cours le lundi 5 Avril 1937, à 14 h.

Première série : Membres, Crâne, Cou, Thorax : Plaies accidentelles. Sutures des muscles, tendons, nerfs, vaisseaux. — Abcès et phlegmons en général. Phlegmons de la main. Panaris. Ostéomyélite aiguë. — Amputation des membres pour lésions traumatiques. Arthrotomies. Traitement des fractures ouvertes. — Traumatismes du crâne. Trépanations. Opération d'Ody. — Trachéotomie. Plaies du larynx et de la trachée. Phlegmons du cou. Pleurésies purulentes. Plaies de poitrine.

Deuxième série : Abdomen : Hernies étranglées (inguinale, crurale, ombilicale). — Appendicite. Ulcère perforé. Gastro-entérostomie. Sutures intestinales. — Splénectomie. Gastrostomie. Cholécystectomie. Cholécystostomie. Traitement des pancréatites aiguës. — Anus cæcal, anus iliaque. Iléosigmoïdostomie. — Phlegmon périnéphrétique. Néphrostomie. Néphrectomie. Cystostomie.

Les Cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du prosecteur.

Le nombre des élèves admis à ce Cours est limité. Seront seuls admis : les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 fr., pour ce Cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4, de 9 à 11 h. et de 14 à 16 h.); ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la salle Béclard (A.D.R.M.).

Amphithéâtre d'Anatomie. — CHIRURGIE GYNÉCOLOGIQUE ET CHIRURGIE SPÉCIALE DES VOIES URINAIRES CHEZ LA FEMME. Un cours hors série d'opérations chirurgicales en sept leçons, par MM. Aboulker et J.-C. Rudler, prosecteurs, commencera le lundi 25 Janvier 1937, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure.

Droit d'inscription : 300 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e), jusqu'au samedi 25 Janvier. — Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Programme du cours : I. Chirurgie des prolapsus génitaux : Colporraphie antérieure, colpopérinéorraphie, suture des releveurs Ponction du cul-de-sac de Douglas. Colpotomie. Les assistants répéteront : la colporraphie antérieure, la colpopérinéorraphie postérieure, la suture des releveurs. — II. La laparotomie en gynécologie : Les incisions médiane et transversale. La fermeture de la paroi. Indications et pratique du drainage. Chirurgie des déviations utérines : l'hystéropexie isthmique, la ligamentopexie. L'oblitération du cul-de-sac de Douglas. Les assistants répéteront : L'incision transversale dite de Pfannenstiel, l'hystéropexie isthmique, la ligamentopexie, l'oblitération de Douglas. — III. Chirurgie des affections aseptiques des annexes : Castration unilatérale. Résection des nerfs présacrés. Les assistants répéteront : La castration unilatérale, la résection des nerfs présacrés. — IV. L'hystérectomie fundique : L'hystérectomie subtotale : choix du procédé opératoire et indications du drainage. Les assistants répéteront : L'hystérectomie fundique. — V. L'hystérectomie totale : Technique et indication des procédés opératoires. Indications et pratique du drainage : vaginal, abdominal, à la Mikulicz. Le cloisonnement du pelvis. Les assistants répéteront : L'hystérectomie totale, le cloisonnement du bassin, le drainage à la Mikulicz. — VI. L'hystérectomie vaginale : Indications et technique. Névrotomie du nerf honteux interne. — VII. Ablation du sein pour cancer. Les assistants répéteront : l'amputation du sein avec curage ganglionnaire du creux axillaire.

Ecole pratique des Hautes études. — Le prof. Piéron, du Collège de France, présenté par l'Assemblée des Directeurs de Laboratoire, est nommé président de la Section des Sciences naturelles de l'Ecole pratique des Hautes études.

Universités de Province

Faculté de médecine de Toulouse. — Par décret en date du 11 Janvier 1937, rendu sur le rapport du ministère de l'Education nationale, M. Florence, ancien agrégé pérennisé à la Faculté de médecine et de pharmacie de l'Université de Toulouse, est nommé professeur honoraire de ladite faculté.

Ecole préparatoire de Médecine et de Pharmacie d'Angers. — CRÉATION DE CHAIRE. Par décret en date du 11 Janvier 1937, rendu sur le rapport du ministre de l'Education nationale, il est créé à l'Ecole préparatoire de médecine et de pharmacie d'Angers une *chaire de chimie biologique.*

Hôpitaux et Hospices

Assistance publique. — CONSEIL SUPÉRIEUR. Par arrêté en date du 28 Décembre 1936, M. Lauzier, médecin-chef à l'asile d'aliénés de Clermont, a été nommé secrétaire rapporteur au Conseil supérieur de l'Assistance publique.

Hôpital Bretonneau. — CONFÉRENCES CLINIQUES DE MÉDECINE INFANTILE. M. H. Grenet, médecin de l'hôpital Bretonneau, fera tous les vendredis, à 10 h. 45, une conférence clinique de médecine infantile. La première conférence aura lieu le vendredi 5 Février 1937 et portera sur un sujet de Déontologie.

Hôpital de la Pitié. — SERVICE CENTRAL D'ELECTRO-RADIOLOGIE (*Programme de l'enseignement, les stagiaires, stage de Rœntgenthérapie*). M. Delherm : Consultation et présentation des malades les mardi et vendredi à 10 h., salle de consultations. — M. Morel Kahn : Les accidents de la radiothérapie, les lundi à 11 h., salle Faraday. — MM. Stuhl et Codet : Exposés cliniques de malades, les samedis à 11 h., salle des conférences. — M. Bernard : Démonstrations pratiques des techniques radiothérapiques les mercredis à 11 h. 30. — M. Dauvilliers : Les mesures en radiothérapie, les mercredis.

A partir de 8 h. du matin, les traitements sont faits dans les divers postes.

Concours

Internat. — ORAL. Séance du lundi 11 Janvier. QUESTIONS POSÉES : symptômes et diagnostic des paralysies diphtériques. — Symptômes et diagnostic de la hernie curale tranglée.

Ont obtenu : MM. Lebovici, 13; Bachet a filé; Pointeau, 16; Mendelssohn, 14; Loubrieu, 17; Verstraete, 19; Bolivar, 16; Rognon, 13; Wintrebert, 24; Gallant, 21.

Séance du 12 Janvier. — QUESTIONS POSÉES : Symptômes et diagnostic de la méningite tuberculeuse de l'adulte. — Symptômes et diagnostic des hydarthroses du genou.

Ont obtenu : MM. Danel, 16; Pastier, a filé; Salet, 19; Frebet, 22,5; Butet, a filé; Ronsin, 18; Barbier Pierre, 18; Bonduelle, 25; Mlle de Neyman, 17; M. Rougon, 15.

Séance du 14 Janvier. QUESTIONS POSÉES : Symptômes et diagnostic des accidents sériques sans la pathogénie. — Symptômes et diagnostic des calculs du cholédoque.

Ont obtenu : MM. Roulland, 20; Hauser, 14; Cornet, 27; Revel, a filé; Laumonnier, 22; Bertrand J., a filé; Albahary, 20; Gougerot, 23,5; Petitcamille, a filé; Vakili, 22.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — LÉGION D'HONNEUR. *Officier* (*Ministère de la Justice*), M. Lucien Baron (Paris).

Commission spéciale de classement des médecins, pharmaciens, dentistes, vétérinaires (Loi du 12 Août 1933). — Le Docteur Sureau, Secrétaire général, nous communique la vacance du poste suivant : Médecin de la Maison d'arrêt de Mâcon.

Prix Saintour 1937. — Ce prix, d'une valeur de 7.400 fr., sera attribué pour l'année 1937 au meilleur travail sur le sujet suivant désigné par la Faculté : *Résultats éloignés des opérations pour goitres* (*goitre exophtalmique excepté*).

Les mémoires doivent être déposés au Secrétariat de la Faculté avant le 1er Juin 1937, dernier délai, sans désignation d'auteur. — Chaque mémoire devra porter une épigraphe ou devise apparente qui sera rappelée sur pli cacheté contenant le nom et l'adresse de l'auteur.

Prix de la Fondation Serge Henry Salle. — Un prix de 180 fr., destiné à l'achat d'ouvrages se rapportant aux Sciences médicales, doit être attribué à un externe de l'Hôpital Broussais ou du nouvel Hôpital Beaujon.

Les demandes établies sur papier timbré doivent être adressées à M. le Doyen de la Faculté de Médecine de Paris, avant le 1er Mars 1937.

Cours d'éducatrices familiales. — M. Fay, médecin de l'hôpital Saint-Jacques, médecin assistant de neuro-psychiatrie des hôpitaux, fera 2 conférences à l'Ecole des Parents, 31, rue Guyot, Paris-17e, aux dates ci-après :

Vendredi 22 Janvier, à 17 h.: Relations de la croissance physique et du développement des fonctions motrices avec le développement intellectuel. — *Vendredi 29 Janvier*, à 17 h. : Comment maintenir ou recouvrer l'équilibre nerveux psychique et intellectuel de l'enfant.

Société d'Anthropologie de Paris (15, rue de l'Ecole-de-Médecine) [Musée Dupuytren]. — Une conférence aura lieu jeudi prochain 21 Janvier 1937, à 16 h., par M. P. Lester, sous-directeur de Laboratoire au Muséum d'Histoire Naturelle, sur « Le peuplement primitif de l'Afrique » (avec projections).

Ier Congrès international de Pyrétothérapie (*Columbia University*, New-York, 29, 30 et 31 Mars 1937). — M. Germain Blechmann, chargé de rédiger le rapport : La pyrétothérapie en pédiatrie, serait reconnaissant à ses confrères qui voudraient bien lui envoyer leurs travaux sur la question et le résumé de leurs communications qu'ils désirent présenter à ce Congrès.

Les inscriptions au Congrès doivent être envoyées au Secrétariat général : M. André Halphen, 222 *bis*, rue Marcadet, Paris (18e), et les communications, soit au Secrétariat général, soit chez le rapporteur : M. Germain Blechmann, 30, avenue de Messine, Paris (8e).

IVe Congrès national des médecins amis des vins de France. — Alger, 18-25 Mars 1937. — Les médecins amis des vins de France informent leurs confrè-

res désireux de participer aux travaux de leur IVe Congrès national que le sujet du rapport général est : *Le vin et le jus de raisin dans la diététique et la thérapeutique des affections gastro-intestinales.*

Toutes les communications devront être adressées avant le 15 Février prochain au Commissariat général du Congrès, 57, cours Georges-Clemenceau, Bordeaux.

Ces communications seront imprimées et distribuées au moment du Congrès.

XVIIe Congrès international d'Anthropologie et d'Archéologie préhistorique et VIIe Assemblée générale de l'Institut international d'Anthropologie. — La VIIe Session de l'Institut international d'Anthropologie et le XVIIe Congrès international d'Anthropologie et d'Archéologie préhistorique auront lieu en Roumanie, à Bucarest, du 1er au 8 septembre 1937, au Palais de la Faculté de Droit (boul. Elisabeta).

Les *adhésions* à la session, les titres des communications ainsi que les demandes de renseignements seront adressés: soit au secrétaire général du Congrès, prof. Nicolas Minovici, Institut médico-légal, à Bucarest, soit au secrétariat de l'Institut international d'Anthropologie, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, à Paris.

Le Ier Congrès international de l'Union thérapeutique aura lieu à Berne, du 19 au 22 Mai 1937, sous le patronat du Gouvernement de la Confédération Suisse, et la présidence du prof. Buergi.

Programme provisoire. — Mercredi 19 Mai, à 21 h. : Réception des congressistes au Kursaal du Schanzli, par la Faculté de médecine et la Société des médecins du Canton et de la Ville de Berne.

Jeudi 20 Mai, à 9 h. précises, séance solennelle. A 10 h., M. H. Meyer, Vienne : Allgemeine Kausalitätsfragen in der Biologie de 10 h. 30 à midi 30 et de 15 h. à 18 h. 30 : 1er sujet principal : Pathogénie et thérapie de l'artériosclérose, rapporteurs : MM. V. Bergmann (Berlin) et Laubry (Paris), M. Leriche (Strasbourg) : Le traitement chirurgical des maladies vasculaires. Communications. Discussion générale. — 20 h. : Réception au Casino.

Vendredi 21 Mai et samedi 22 Mai, de 9 h. à 12 h. 30 et de 15 h. à 18 h. : Séances de sections.

Section de chirurgie : Anesthésie générale par des matières volatiles et non volatiles. — Communications : Section de pharmacothérapie. Sujet principal : M. Bickel (Genève) : Les hormones en thérapeutique cardio-vasculaire. Section de pharmacodynamie (président : M. le Prof. Tiffeneau, Paris). — Section de balnéoclimatologie (président : M. le Prof. Fleisch, Lausanne).

Vendredi 21 Mai, à 20 h. : Banquet dans les salles du Bellevue-Palace. — Le dimanche 23 Mai aura lieu une excursion par chemin de fer au Jungfraujoch, avec visite de la station scientifique du Jungfraujoch.

Cotisation pour les membres de l'Union Thérapeutique : 20 fr., pour les non-membres : 30 fr. (suisses).

Pour les dames un programme spécial est prévu pour les journées du Congrès. En outre, elles seront toujours reçues au Club du Lycéum.

Pour les inscriptions et les renseignements s'adresser au Secrétariat général : M. T. Gordonoff, Monbijoustrasse, 97, Berne.

Le VIIIe Congrès international de haute culture médicale, organisé par L.-W. Tomarkin, sous les auspices du Gouverneur général de l'Algérie, aura lieu du 25 Mars au 6 Avril 1937 à Alger.

Présidence du Congrès. — *Président d'honneur du congrès :* M. Jean Perrin (Paris). — *Président :* Prof. G. Hardy (Alger). — *Vice-Président d'honneur :* Prof. Leblanc (Alger). — *Président de la Section scientifique :* Prof. E. Brumpt (Paris). — *Vice-Président :* Prof. A. Dustin (Bruxelles).

Comité exécutif. — *Président :* Prof. Tournade (Alger), M. Argenson (Alger), Prof. Aubry (Alger), M. R. Meunier (Alger), M. E. Garcin (Alger), Prof. A. Laffont (Alger), M. G. Jannone (Paris), M. M. Laemmer (Paris), Secrétaire pour les pays de langue française.

Sujets traités. — 1° *Maladies tropicales, sub-tropicales, infectieuses.* Président : Sénateur Maragliano (Gênes). — 2° *Syphiligraphie et dermatologie.* Président de la Section clinique : Prof. Milian (Paris). — Président de la Section scientifique : Prof. Levaditi (Paris). — 3° *Affections cardiovasculaires.* Président : Prof. Laubry (Paris). — 4° *Maladies du sang.* — 5° *Médecine générale, conférences libres.* Président de la Section clinique : Lord Moynihan of Leeds (Londres). — 6° *Médecine sociale.* Président : M. Hazemann (Paris). — Vice-Président, Section scientifique : M. Cavaillon (Paris).

Durant le congrès aura lieu une commémoration internationale en l'honneur de Laveran, Manson, Ross, Marchiafava, Golgi, Celli, Grassi, illustres savants aujourd'hui disparus, qui ont contribué par leurs recherches et leurs travaux à la solution du problème d'une lutte efficace contre le paludisme (Malaria).

Cette commémoration sera radiodiffusée simultanément, avec relais internationaux. Conférenciers : Prof. Brumpt (Paris); M. Sergent (Alger); M. Manson Bahr (Londres); Prof. Alessandrini (Rome) et Mme Celli.

Deux concerts seront dirigés par le célèbre compositeur Franz Lehar.

Section médecine sociale : Cette section surtout démontrera nettement tout ce que la France a réalisé dans le domaine médico-social en France et dans les colonies.

Excursions : Durant le congrès, 3 jours ont été fixés pour les excursions en Algérie. Après clôture du Congrès, des excursions en Maroc et Tunisie (facultativement) sont également envisagées.

Participation des étudiants au congrès : Pour faciliter aux étudiants la participation au VIIIe Congrès international de Haute Culture Médicale, il a été décidé que tout étudiant inscrit à une Faculté de Médecine est exempt de tout droit d'inscription au congrès.

Réductions : Presque tous les chemins de fer européens ont accordé des facilités aux congressistes. Ainsi nous avons pu obtenir, de la part des chemins de fer français, une réduction de 40 p. 100, et une réduction de 30 p. 100 pour tous les parcours de bateaux.

Renseignements : Le voyage des congressistes étrangers sera facilité par la Compagnie de Wagons-Lits Cook, organisation mondiale de voyage, agent officiel pour le transport, séjour et excursions des congressistes. Ceux-ci recevront gratuitement dans n'importe quelle agence « Wagons-Lits Cook » tous renseignements relatifs au voyage et au séjour en Algérie et tous pays traversés au cours de leur voyage.

Afin que MM. les participants au congrès puissent jouir des facilités et importantes réductions qui leur sont accordées (logement, chemins de fer, compagnies de navigation, etc.), les inscriptions doivent se faire au moins un mois avant l'inauguration du congrès, à M. L.-W. Tomarkin, Institut Alfred Fournier, 25, bd St-Jacques, Paris.

Corps de Santé militaire. — Par décret en date du 19 Décembre 1936, sont promus dans le cadre des officiers de réserve du service de santé et, par décision du même jour, sont maintenus dans leur affectation actuelle :

Au grade de médecin colonel : Les médecins lieutenants-colonels : M. Debeyre (Albert), de la 1re région ; M. Argaud (René), de la 17e région ; M. Perrin (Maurice), de la 20e région ; M. Delmas (Paul), de la 16e région ; M. Louet (Marie), de la région de Paris.

Au grade de médecin lieutenant-colonel : Les médecins commandants : M. Flandin (Charles), de la 5e région; M. David (Alphonse), de la 1re région ; M. Hamou, du 19e corps d'armée ; M. Cibrie (Pierre), de la région de Paris ; M. Abadie (Jean), du 19e corps d'armée ; M. Huber (Julien), de la région de Paris ; M. Descomps (Paul), de la 17e région ; M. Schmitt (Charles), de la 6e région ; M. Couronnet (Paul), de la 11e région ; M. Martin (Jean), de la région de Paris ; M. Giraud (Georges), du 19e corps d'armée.

Au grade de médecin commandant : Les médecins capitaines : M. Fuchs (Robert), de la région de Paris ; M. Loiseleur (Jean), de la 4e région ; M. Codvelle (Georges), de la 1re région ; M. Pastour (Joseph), de la 15e région ; M. de Coste (Jean), de la 17e région ; M. Rochaix (Paul), de la 14e région ; M. Marini (Charles), des troupes de Tunisie ; M. Pruvost (Jean), de la région de Paris); M. Timal (Paul), de la 1re région ; M. Lhez (Joseph), des troupes du Maroc. — M. Lançon (Jules), de la 14e région ; M. Charpy (Henri), de la 7e région ; M. Michaud (Pierre), de la 13e région ; M. Cuvillier (Auguste), de la région de Paris ; M. Martin (Léon), de la 13e région ; M. Porcheron (André), de la 3e région ; M. Hosteing (Jean), de la 9e région ; M. Hatry (René), de la 9e région ; M. Soulier (Roger), de la 15e région ; M. Sigaud (Georges), de la 14e région ; M. Santy (Paul), de la 14e région ; M. Martin (Joseph), de la 14e région ; M. Fourcade (Maurice), de la région de Paris ; M. Bénard (Henri), de la région de Paris; M. de Labretoigne du Mazel (Jean), des troupes du Maroc ; M. Lehucher (Paul), des troupes de Tunisie ; M. Gauthier (Jean), de la 20e région ; M. Arène (Joseph), de la 15e région ; M. Izard (René), de la 16e région ; M. Gaillard (Philippe), de la région de Paris ; M. Fort (Paul), de la 14e région ; M. Martingay (André), de la région de Paris ; M. Magnes (Alexandre), de la 16e région ; M. Bonnes (Louis), de la 20e région ; M. Talent (Jean), de la 15e région ; M. Rougelot (Louis), de la 15e région ; M. Derrieu (Gabriel), du 19e corps d'armée ; M. Oulié (Gaston), du 19e corps d'armée ; M. Fleurot (Paul), de la région de Paris ; M. Bocca (Paul), de la 15e région ; M. Rimette (Georges), de la région de Paris ; M. Croizier (Louis), de la 13e région ; M. Loubet (Pierre) de la 17e région ; M. Chagavat (Antoine), de la région de Paris ; M. Gaveau (Benigne), de la 15e région ; M. Giraud (Raoul), de la 16e région ; M. Gutmann (René), de la région de Paris ; M. Brun (Eugène), des troupes de Tunisie ; M. Gerest (Paul), de la 13e région ; M. Gueit (Charles), de la 16e région; M. Valser (Daniel), de la 7e région ; M. Delor (Léopold), de la région de Paris ; M. Paul (Martin), de la 17e région ; M. Chalard (Jean), de la 8e région ; M. Guedeney (Georges), de la région de Paris ; M. Jacquemin (Joseph), de la 4e région ; M. Vilfroy (Léon), de la 2e région ; M. Chopinet (Jean), de la 13e région ; M. Bonnet (Paul), du 19e corps d'armée ; M. Lavat (Paul), de la région de Paris ; M. Auricombe (Raoul), de la 17e région ; M. Gourion (Paul), de la région de Paris ; M. Verne (Claude), de la région de Paris ; M. Béglin (Joseph), de la 3e région ; M. Vigot (Marcel), de la 3e région ; M. Creange (Maurice), de la région de Paris ; M. Ricolfi (François), de la 15e région.

Au grade de médecin capitaine : Les médecins lieutenants : M. Allard (Marcel), de la région de Paris ; M. Seval (Jean), de la 17e région; M. Mazières (Charles), de la 17e région ; M. de Douhet (Marie), de la 13e région ; M. Hoch (Charles), de la 7e région ; M. Sicard (Marcel), des troupes de Tunisie ; M. Béraud (Joseph), du 19e corps d'armée ; M. Mangini (Paul), de la 9e région ; M. André (Jean), de la 13e région ; M. Deblois (Albert), de la 9e région ; M. Fernet (Joseph), de la 2e région ; M. Guichard (Maurice), de la région de Paris ; M. Safar (André), du 19e corps d'armée ; M. Meyer (Jean), du 19e corps d'armée ; M. Lermigeaux (Camille), de la 1re région ; M. Frey (Pierre), de la 3e région ; M. Ferré (Charles), de la 14e région ; M. Avierinos (Georges), de la 15e région ; M. Baudot (Jean), de la 4e région ; M. Lazare (Charles), de la 15e région ; M. Vimal-Charrier de Fléchac (Paul), de la 13e région ; M. Renault (Paul), de la région de Paris; M. Schaeffer (Georges), de la 20e région ; M. Michel (Pierre), de la 20e région ; M. Maritoux (André), de la 14e région ; M. Escande (Louis), de la 16e région ; M. Porcheron (Edgard), de la 9e région ; M. Doré (Jean), de la 17e région ; M. Pradal (Alphonse), de la 16e région ; M. Boucher (Paul), de la 20e région ; M. Hériard (Prosper), de la 9e région ; M. Vignal (Edouard), de la 13e région ; M. Hémon (Henri), de la région de Paris ; M. Reynès (Maurice), de la 3e région ; M. Le Rochais (Ferdinand), du 19e corps d'armée ; M. Grandhomme (Albert), de la 4e région ; M. Touzard (Robert), de la 4e région ; M. Courteville (Georges), de la 1re région ; M. de Rocca-Serra, de la 15e région ; M. Verdier (Pierre), des troupes du Maroc ; M. Villeneuve (François), de la 9e région ; M. Desbonnets (Gérard), de la 1re région ; M. Fétis, de la 9e région ; M. Sollier, de la 16e région ; M. Braun (Marcel), de la 7e région ; M. Bertrand (Marcel), de la 14e région ; M. Nayrac (Paul), de la 1re région ; M. Dauch (Albert), de la 15e région ; M. Foucault (Marcel), de la 5e région ; M. Mégnin (Pierre), du 19e corps d'armée ; M. Kaplan (Maurice), de la 4e région ; M. Besançon (Justin), de la région de Paris ; M. Bourgeois (Pierre), de la région de Paris ; M. Louis (René), de la 5e région ; M. Bonafous (Isidore), de la 17e région ; M. Gouez (Jean), de la 11e région ; M. Leduc (Pierre), de la 6e région ; M. Fourche (Robert), de la 6e région ; M. Seidel (Joseph), de la 7e région ; M. Woringer (Léon), de la 20e région ; M. Gossel (Louis), de la 7e région ; M. Braun (Paul), de la 7e région ; M. Veyrier (Henri), de la 15e région ; M. Auprêtre de Lagenest, de la 14e région ; M. Demelin (Raymond), de la 6e région ; M. Enselme (Jean), de la 14e région ; M. Ganascia (Gabriel), du 19e corps d'armée ; M. Ricard (André), de la 14e région ; M. Chavannaz (Jean), de la 18e région; M. Chevallier (Thiebault), de la 15e région; M. Bazelis (Robert), de la 1re région; M. Lévy (Raymond), de la 6e région ; M. Jacquin (Frédéric), de la 6e région ; M. Monnot (Nicolas), de la 20e région; M. Houeix de La Brousse (Armand), de la 11e région; M. Nourgues (Jean), de la 6e région; M. Salmon (Marie), de la 6e région ; M. Lux (Alphonse), de la 7e région ; M. Gazet du Châtelier (René), de la 2e région ; M. Marcel (Georges), de la 2e région ; M. Bartet (Pierre), de la 2e région ; M. Chalet (Antonin), de la 2e région ; M. Durand (Paul), de la région de Paris ; M. Blum (Jean), de la région de Paris ; M. de Girardier (Joseph), de la 8e région ; M. Jeannin (Jean), de la 8e région ; M. de Grailly (Roger), de la 18e région; M. Pichat (Edouard), de la 11e région ; M. Marie (Julien), de la région de Paris ; M. Huet (Pierre), de la région de Paris ; M. Lemonnier (Etienne), de la 13e région ; M. Azerad (Elie), de la région de Paris ; M. Barnéoud (Jean), des troupes du Maroc ; M. Mollaret (Pierre), de la région de Paris ; M. Blondin (Marcel), de la région de Paris ; M. Bertrand (Frédéric), de la 17e région ; M. Petit (Pierre), de la région de Paris ; M. Despons (Jean), de la 18e région ; M. Charles (Marie), des troupes du Levant ; M. Mayoux (René), de la 14e région ; M. Gernez (Charles), de la 1re région ; M. Nicolle (Alain), de la 6e région ; M. Meillère (Jean), de la région de Paris ; M. Pierrot (René), de la région de Paris; M. Boltanski (Etienne), de la région de Paris ; M. Lutringer (Emile), de la 13e région ; M. Jondeau (Louis), de la 8e région ; M. R. Garcin, de la région de Paris ; M. Dragacci, de la 15e région ; M. Muller (Henri), de la 20e région ; M. Semenon (Pierre), de la 9e région ; M. Orsini (Paul), de la 15e région ; M. Bué (Jules), de la 1re région ; M. Couppey (Marcel), de la 3e région ; M. Bertrand (Alexis), de la 4e région ; M. Matignon (René), de la 8e région ; M. Catanéi (Antoine), du 19e

corps d'armée ; M. Oberling (Charles), de la région de Paris; M. Goldman (Jean), de la région de Paris ; M. Bourde (Yves), de la 15e région ; M. Hurst (Marcel), de la 20e région ; M. Glover (Henri), de la région de Paris ; M. Husson (Henri), de la 6e région ; M. Ségelle (Pierre), de la 5e région ; M. Gibert (Louis), de la 14e région ; M. Goirand (Raoul), de la 14e région ; M. Bretin (Jean), de la 14e région ; M. Laclavetine (René), des troupes de Tunisie ; M. Peycelon (René), de la 14e région ; M. Borrot (Albert), de la 13e région ; M. Waitz (Robert), de la 20e région ; M. Peyre (Edouard), de la région de Paris ; M. Decoularé-Delafontaine (Joseph), de la 3e région ; M. Quignard (Maurice), de la 5e région ; M. Tramuset (René), de la 6e région ; M. Leblanc (Paul), de la région de Paris ; M. Le Blay (Jean), de la 18e région ; M. Leplat (Jean), de la 1re région ; M. Barcelot (Paul), de la 5e région ; M. Dumollard (Pierre), de la 14e région ; M. Grimbert (Jean), de la 6e région ; M. Poujol (Jules), de la 13e région ; M. Sorel (Raymond), de la 17e région ; M. Mourgue-Molines (Henri), de la 16e région ; M. Audema (Gérard), de la 16e région ; M. Pollet (Léon), de la région de Paris ; M. Caffort (Emile), de la 17e région ; M. Giberton (André), de la 1re région ; M. Launay (Clément), de la région de Paris ; M. Banssillon (Emile), de la 14e région ; M. Grivet (Fernand), de la 14e région ; M. Creyssel (Jean), de la 14e région ; M. Mallet (Guy), de la 14e région ; M. Houcke (Emile), de la 1re région; M. Baillat (Georges), de la 17e région ; M. Corret (Pierre), de la 20e région ; M. Léonardon-Laperveneche (Louis), de la 17e région ; M. Labry (René), de la 14e région ; M. Alary (Pierre), de la 5e région ; M. Bohème (Pierre), de la 20e région ; M. Dulac (Jean), de la région de Paris ; M. Lyon (Alfred), de la 17e région ; M. Chartier (Louis), de la 4e région ; M. Thiebaut (François), de la région de Paris ; M. Regnard (Louis), de la région de Paris ; M. Marteret (Etienne), de la région de Paris ; M. Reiser (Charles), de la 6e région ; M. Racle (Jules), de la 7e région ; M. Dussuel (Paul), de la 14e région ; M. Allain (Arsène), de la 4e région ; M. Maisondieu (Marie), de la 9e région ; M. Fron (Pierre), de la région de Paris ; M. Gaubert (Georges), de la 17e région ; M. Josserand (Arthur), de la 5e région ; M. Prévot (André), de la région de Paris ; M. Courrier Jules), du 19e corps d'armée ; M. Baumier (Pierre), de la 9e région ; M. Lefèvre (Marcel), de la 6e région ; M. Nida (Marcel), de la région de Paris ; M. Coffin (Pierre), de la 2e région ; M. Canonne (Maurice), de la région de Paris ; M. Viette (Roger), de la 4e région ; M. Chappaz (Gaston), de la 6e région ; M. Digonnet (Louis), de la région de Paris ; M. Marchant (Pierre), de la région de Paris ; M. Jourdy (Pierre), de la région de Paris ; M. Dubar (Jean), de la région de Paris ; M. Roeser (Jean), de la région de Paris ; M. Meyer (Marcel), de la 20e région ; M. Nativelle (Roger), de la région de Paris ; M. Le Conte des Floris (Henri), de la 7e région ; M. Moret (François), de la région de Paris ; M. Chaperon (Robert), de la 3e région ; M. Roux (Paul), de la région de Paris ; M. Seillé (Guy), de la région de Paris ; M. Fournial (Pierre), de la région de Paris ; M. Lemaire (André), de la région de Paris ; M. Viallefont (Philippe), de la 16e région ; M. Agostini (Emmanuel), de la 15e région ; M. Gallais (Georges), de la 6e région ; M. Bousquet (Pierre), de la 15e région ; M. Ripert (Henri), de la 15e région ; M. Bouisset (Léon), de la 15e région ; M. Béclère (Claude), de la région de Paris ; M. Doussin (Auguste), de la 3e région ; M. Coste (Florent), de la région de Paris ; M. Layani (Fernand), de la région de Paris ; M. Deguison (Simon), de la 13e région ; M. Berthier (Louis), de la région de Paris.

Par décision ministérielle en date du 6 Janvier 1937, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin commandant : M. Ohlicher, du 19e corps d'armée, affecté à l'hôpital militaire de Sedan, est maintenu au 19e corps d'armée. A demandé sa mise à la retraite.

Médecins capitaines : M. Hubert, de la base d'aérostation d'Epinal, affecté au 81e rég. d'infanterie, Narbonne, est affecté à la base d'aérostation, Metz. — M. Devy, de la base d'aérostation, Metz, est affecté au 81e rég. d'infanterie, Narbonne. M. Rumeau, du 117e rég. d'artillerie, est affecté à l'hôpital militaire du camp de Mailly. M. Rouquet, du 501e rég. de chars de combat, est affecté au 3e rég. de hussards à Wissembourg.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Verberie, de M. Henri Alliot, directeur du Bureau d'Hygiène de Fougères.

— Et celle, à Paris, de M. S.-G. Polak.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Mardi 19 Janvier. — Clinique médicale, Faculté, 1 h.

Mercredi 20 Janvier. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté 1 h.

Jeudi 21 Janvier. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Samedi 23 Janvier. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 19 Janvier. — M. Soulignac : *Asthme, sympathicotomie.* — M. Thirard : *Cavernes superficielles et traitement par le pneumothorax.* — M. Herty : *Le rôle du vague dans les complications pulmonaires.* — Jury : MM. Bezançon, Laubry, Huguenin, Mouquin.

— M. Scheffler : *Valeur pronostique des nettoyages radiologiques chez les tuberculeux pulmonaires.* — M. Bariot : *Les famines et disettes dans l'histoire de la France.* — M. Hirsch : *Examen radiologique de la vésicule et des voies biliaires.* — Mlle Le Baccon : *Géographie médicale de la Bretagne.* — M. Schmitt : *Etude des accidents dans l'industrie de l'aniline et de ses dérivés.* — Jury : MM. Sergent, Tanon, Hazard, Joannon.

Mercredi 20 Janvier. — M. Godonèche : *La mort « in utero » d'un fœtus dans la grossesse gemellaire.* — Mlle Lemaire : *Instabilité organique chez les jeunes enfants tuberculisés.* — M. Fouilloy : *Tableaux abdominaux au cours des affections thoraciques chez l'adulte.* — M. Levokowicz : *Etude du cancer du pylore à forme ascitique.* — M. Guy Nicaux : *Action thérapeutique de l'association créosote-camphre par voie rectale.* — Mlle Tsiricas : *Etude du traitement radiothérapique du zona.* — Jury : MM. Couvelaire, Robert Debré, Loeper, Lacomme.

Jeudi 21 Janvier. — M. Vial : *Résultats éloignés de la malariathérapie dans la paralysie générale.* — M. Demange : *Etude de la lipodystrophie dite progressive.* — M. Sydney Dinku : *Les méningiomes en plaques entre l'étage supérieur et moyen.* — M. Deroide : *Etude clinique des encéphalites de la coqueluche.* — M. Lemoine : *Les néphrites aiguës hématuriques chez les enfants.* — Jury : MM. Nobécourt, Gougerot, Guillain, Gastinel.

Samedi 23 Janvier. — M. Fernandez Gonzalez : *Etude des hémorragies rétroplacentaires.* — M. Sauvan : *L'espace ponto-rétro-cérébelleux.* — M. Desvignes : *Syndrome de compression du nerf optique intracranien.* — Jury : MM. Brindeau, Rouvière, Terrien, Vaudescal.

— M. Saidi Ali : *Fièvre isolée chronique d'origine dentaire.* — M. Klotz : *La polynévrite alcoolique.* — Jury : MM. Carnot, Rathery, Maurice Villaret, Justin-Besançon.

Thèse Vétérinaire.

Jeudi 21 Janvier. — M. Ranouil : *Tendances actuelles de l'élevage ovin au Maroc.* — Jury : MM. Tanon, Lesbouyries, Létard.

BORDEAUX

Thèses de Doctorat.

11-16 *Janvier* 1937. — M. Gourdon : *Contribution à l'étude des kystes hydatiques du poumon.* — M. Labregère : *Contribution à l'étude de la réimplantation urétérale de la vessie.* — M. Mebarek : *Contribution à l'étude de l'anophélisme et de la prophylaxie du paludisme en Tunisie.*

NANCY

Doctorat d'Etat.

Quatrième trimestre 1936. — M. Michel Bayart : *Contribution à l'étude de l'hémothérapie dans la typhoïde. Traitement par les injections sous-cutanées de sang d'immunisé.* — M. Léon Boitard : *Le complxe strychno-barbiturique.* — M. François Bedu : *Contribution à l'étude des diverticules du duodénum. Leurs rapports avec les affections hépatobiliaires.*

Doctorat d'Université.

Quatrième trimestre 1936. — M. David Walter : *Quelques cas d'arthrites cervicales fugaces.*

TOULOUSE

Doctorat en Médecine.

17 Décembre 1936-5 Janvier 1937. — M. Jules Cussac : *Action thérapeutique des venins.* — M. Rémy Faure : *Luxation rétro-cotyloïdienne de la hanche (forme des automobilistes).* — M. Elie Boris : *De l'occlusion intestinale chez le nouveau-né.* — Mlle Raymonde Estibotte : *Les facteurs externes de la croissance.* — M. Georges Bancarel : *Le réflexe oculo-cardiaque au cours des dystonies neuro-végétatives.* — M. Pierre Faivre : *Contribution à l'étude de l'ostéo-chondrite déformante juvénile (maladie de Calvé-Legg).* — Mlle Madeleine Paillard : *Quelques formes cliniques de lithiase urinaire. Les reins criblés de calculs. Lithiase à cystine. L'expulsion des calculs urinaires. Calculs urétéraux. Les faux calculs des voies urinaires.* — M. Jean Théron : *Contribution à l'étude des localisations musculaires au cours de la maladie de Hodgkin.* — M. Edouard Auberty : *Contribution à l'étude clinique et épidémiologique du bériberi autochtone en milieu militaire.* — M. Henri Constant : *Contribution à l'étude clinique et thérapeutique de l'abcès du poumon chez l'adulte.*

Doctorat Vétérinaire.

17 Décembre 1936-5 Janvier 1937. — M. Raoul Dauriac : *Le cheval et la motorisation.* — M. H. Schmitt : *Essai de traitement de la coprostase des carnivores et du cheval par les extraits du lobe postérieur de l'hypophyse.* — M. M. Mouronzaa : *L'anglo-arabe, cheval de selle.* — M. Charles Faure : *Contribution à l'étude du cancer utérin chez la vache.* — M. Stravi Stamenoff : *Mesures sanitaires contre les maladies contagieuses des animaux domestiques en Bulgarie.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

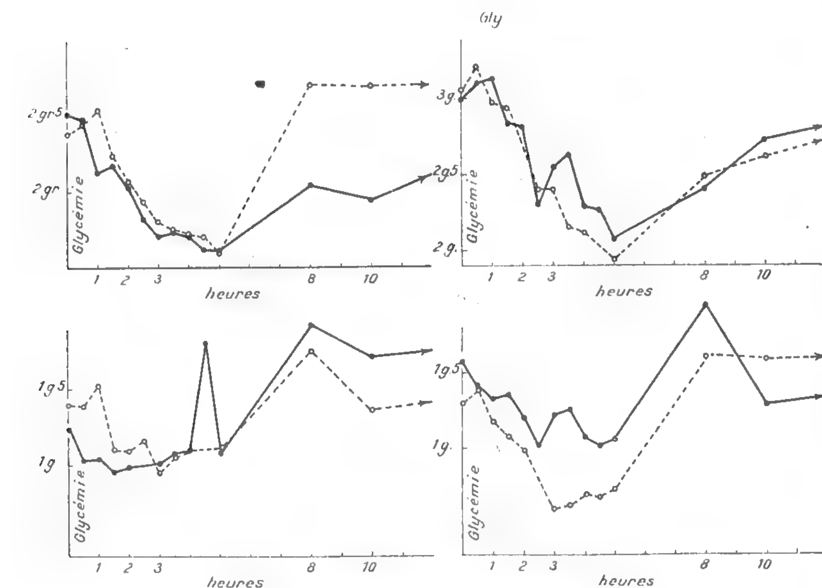
TRAVAUX ORIGINAUX

L'INSULINE-RETARD

Par **H. LABBÉ** et **R. BOULIN**

L'un des principaux inconvénients du traitement du diabète sucré par l'insuline réside dans la brève durée de l'abaissement de la glycémie produit par cette hormone. Cet abaissement n'excède pas huit heures : il en résulte qu'au moins dans les formes graves du diabète avec dénutrition l'on est conduit à pratiquer au malade deux ou même trois injections par jour.

Mais qui plus est, dans certains cas, comme l'ont bien montré Merklen, Mauriac, la glycémie est très instable, en sorte que, sous l'action d'une injection d'insuline, elle s'effondre brutalement pour remonter très rapidement à son niveau primitif ; le malade, malgré des injections répétées d'insuline, oscille ainsi d'un état d'hypoglycémie à un état d'hyperglycémie, l'un et l'autre générateurs possibles d'accidents.



Courbes d'hypoglycémie après injection de 10 unités d'insuline. *En trait plein*, l'insuline-retard. *En pointillé*, l'insuline ordinaire.

Pour lutter contre ces deux écueils de l'insulino-thérapie, l'on s'est efforcé, par des moyens divers, de retarder la vitesse d'absorption de l'insuline. Il y a quelques années, nous avons ici même rapporté le bilan de nos recherches sur l'insuline huileuse ; ce bilan n'avait rien de bien encourageant et la suite des événements nous a donné raison puisque l'insuline huileuse n'est pas entrée dans la pratique courante.

Sous le nom d'insuline-retard ou de protamine-insuline, un nouveau type d'insuline nous est actuellement présenté par une firme étrangère (Leo) dont la préparation dérive des travaux de Hagedorn, Jensen, Krarup et Wodstrup ; il s'agit d'une combinaison d'insuline et d'une protéine basique extraite du saumon, combinaison qui, injectée sous la peau, « se décomposerait lentement en libérant peu à peu l'insuline ; l'effet en serait plus tardif, mais aussi plus durable, et plus régulier que celui de l'insuline ordinaire ».

Cette nouvelle préparation ne peut être utilisée qu'après adjonction d'une solution tampon de phosphate de soude, adjonction qui détermine la précipitation de l'insuline protaminée ; celle-ci forme ainsi une suspension très stable et d'après Krarup la lenteur de l'absorption serait due au fait « qu'après l'injection la préparation reste précipitée et n'est que graduellement dissoute ou disloquée ».

M. Pagniez, dans le n° de *La Presse Médicale*, du 12 Août 1936, a attiré l'attention sur ce produit et fait connaître toute une série de publications étrangères dans l'ensemble favorables à son utilisation (Rost, White, Marble et Slotz ; Lawrence et Ascher ; Sprague, Blum, Osterberg et Wilder).

La firme Leo ayant eu l'amabilité de mettre à notre disposition quelques échantillons de ce nouveau produit, nous avons pu l'expérimenter et nous rapportons aujourd'hui le résultat de nos recherches ; le champ en a malheureusement été limité par le petit nombre de ces échantillons.

D'ores et déjà nous pouvons signaler cependant que nous n'avons enregistré aucune espèce d'accident : les injections se sont montrées localement très bien tolérées, nullement douloureuses ; nous n'avons noté aucun accident général lié à la présence de protamine dans le produit; il est vrai que la teneur du produit en protamine est très faible. De la même façon, nous n'avons observé aucun accident hypoglycémique, bien que certaines injections aient atteint 40 unités.

Reste à discuter l'action de cette nouvelle insuline sur le diabète et à la comparer à celle des insulines ordinaires.

TABLEAU I.

	1er malade		2e malade		3e malade		4e malade	
	I.O.	I.R.	I.O.	I.R.	I.O.	I.R.	I.O.	I.R.
8 h.	1,39	1,24	2,37	2,52	3,02	2,99	1,30	1,59
8 h. 30	1,39	1,04	2,42	2,47	3,19	3,09	1,40	1,45
9 h.	1,53	1,05	2,56	2,14	2,98	3,11	1,18	1,34
9 h. 30	1,09	0,95	2,21	2,15	2,95	2,84	1,07	1,36
10 h.	1,08	0,99	2,07	2,05	2,63	2,81	0,99	1,21
10 h. 30	1,15	1	1,94	1,83	2,38	2,28	0,78	1,06
11 h.	0,95	1,01	1,82	1,71	2,40	2,55	0,60	1,21
11 h. 30	1,06	1,07	1,73	1,73	2,17	2,63	0,63	1,26
12 h.	1,09	1,09	1,70	1,70	2,11	2,28	0,71	1,07
12 h. 30	1,08	1,80	1,70	1,63	2,02	2,27	0,67	1,02
13 h.	1,08	1,06	1,61	1,62	1,94	2,07	0,74	1,07
16 h.	1,75	1,93	2,68	1,94	2,48	2,40	1,64	1,96
18 h.	1,36	1,71	2,68	1,83	2,63	2,73	1,60	1,29
8 h.	1,89	1,99	2,87	3.18	3,19	3,28	1,65	1,59

Nota. Dans ce tableau, I.O. signifie insuline ordinaire; I.R. insuline-retard : le premier trait horizontal indique l'injection d'insuline; le deuxième trait le déjeuner; le troisième trait le diner.

Nous avons procédé de deux façons.

1° Tout d'abord, les malades étant soumis à un régime fixe, prenant leurs deux repas respectivement à 13 heures et 18 heures, et recevant une seule injection sous-cutanée d'insuline à 8 heures du matin, à jeun, nous avons mesuré leur glycémie toutes les demi-heures entre 8 heures du matin et 18 heures, et cela à deux reprises, à savoir un jour où l'insuline utilisée était de l'insuline ordinaire et un jour où l'insuline utilisée était de l'insuline protaminée. Une autre mesure de glycémie était effectuée à jeun le lendemain du jour où le malade avait été soumis à l'expérience.

Voir les résultats de cette étude chez 4 malades dans le tableau I.

De ces recherches un certain nombre de conclusions peuvent être tirées.

Tout d'abord, il n'est pas douteux que l'insuline protaminée ne soit un produit actif. Si cette activité se mesure à l'abaissement de la glycémie produit par l'hormone, voici confrontés les abaissements pour cent de la glycémie provoquée chez le même malade par la même dose d'insuline ordinaire et d'insuline-retard.

	I.O.	I.R.
	pour 100	pour 100
1er malade	31	35
2e malade	32	38
3e malade	35	31
4e malade	54	30

Chez les deux premiers malades, le pourcentage d'abaissement de la glycémie a été un peu plus élevé avec l'insuline-retard. Chez les deux autres malades, il a été plus faible avec cette préparation.

Son activité paraît se manifester dans des délais très voisins de ceux de l'insuline ordinaire. Voici en effet chez ces malades (chez qui la glycémie était mesurée, nous le rappelons, toutes les demi-heures seulement) au bout de quel laps de temps l'hypoglycémie a commencé à se manifester.

	I.O.	I.R.
1er malade	1 h. 30	30 minutes
2e malade	1 h. 30	30 minutes
3e malade	1 h.	1 h. 30
4e malade	1 h.	30 minutes

Trois fois sur quatre l'action hypoglycémiante de l'hormone s'est manifestée plus vite avec la préparation protaminée. Il n'est donc pas exact, au moins d'après ces quelques exemples, de la considérer comme n'ayant qu'une action retardée.

Que penser maintenant de l'action de cette préparation sur la courbe glycémique de la journée ? Y a-t-il tout d'abord une diminution du nombre des oscillations de la glycémie ; la courbe est-elle plus étale ?

Voici chez les quatre malades le total des ondes hyperglycémiantes et hypoglycémiantes observées avec les deux types d'insuline entre huit heures et dix-huit heures. Nous n'avons tenu compte naturellement que d'ondes d'une certaine amplitude, atteignant ou dépassant 0 gr. 10.

TABLEAU II.

	I.O.		I.R.	
	Ondes hyperglycémiantes	Ondes hypoglycémiantes	Ondes hyperglycémiantes	Ondes hypoglycémiantes
1er malade	3	2	1	1
2e malade	2	1	1	1
3e malade	2	1	3	2
4e malade	2	1	2	2

On voit que chez les deux premiers malades les ondes ont été moins nombreuses, la courbe plus étale avec l'insuline-retard ; chez les deux autres, par contre, les oscillations ont été plus nombreuses avec cette préparation.

Une autre manière d'apprécier la durée d'action de l'insuline sur la glycémie, c'est de mesurer la glycémie moyenne pour un laps de temps donné, soit entre huit heures et dix-huit heures; pour en obtenir le chiffre, il suffit de diviser la somme des glycémies par le nombre de dosages effectués. Voici la glycémie moyenne pour les quatre malades avec les deux types d'insuline :

	I.O.	I.R.
	—	—
1er malade	1,23	1,06
2e malade	2,11	1,93
3e malade	2,53	2,61
4e malade	1,02	1,29

Chez les deux premiers malades, la glycémie moyenne a été plus basse avec l'insuline-retard ; chez les deux derniers malades, par contre, elle a été moins élevée avec l'insuline ordinaire.

Un dernier renseignement enfin qui avait son intérêt était de confronter les glycémies mesurées dix heures et vingt-quatre heures après l'injection d'insuline, suivant que l'insuline injectée était de l'insuline-retard ou de l'endopancrine. Voici les chiffres :

Tableau III.

	INSULINE ORDINAIRE		INSULINE RETARD	
	Glycémie après 10 heures	Glycémie après 24 heures	Glycémie après 10 heures	Glycémie après 24 heures
1er malade	1,36	1,89	1,71	1,95
2e malade	2,68	2,87	1,83	3,18
3e malade	2,63	3,19	2,73	3,28
4e malade	1,60	1,65	1,29	1,39

On voit que dans deux cas sur quatre la glycémie au bout de dix heures était plus basse avec l'insuline-retard ; par contre, la glycémie au bout de vingt-quatre heures n'était plus basse avec cette préparation qu'une seule fois sur quatre.

De ces recherches on peut conclure que l'insuline-retard chez deux malades sur quatre, comparée à l'insuline ordinaire, s'est montrée un peu plus active ; les ondulations de la glycémie ont été moins nombreuses, la glycémie moyenne s'est montrée plus basse et la glycémie mesurée à la fin de la journée dix heures après l'injection était moins élevée. Il n'en demeure pas moins que pour les deux autres cas c'est exactement l'inverse qui a été observé ; d'autre part, dans trois cas sur quatre, la glycémie a paru se relever plus vite pendant la nuit avec l'insuline-retard.

2° En second lieu, nous avons confronté l'action de la même dose des deux types d'insuline sur deux malades soumis à un régime constant et conservant une légère glycosurie. La glycosurie était dosée tous les jours et la glycémie à jeun était mesurée chaque matin.

La première malade, Mme G..., recevait 40 unités d'insuline par jour ; ces 40 unités ont été administrées successivement :

Dans une première période sous la forme d'insuline ordinaire en 3 injections (10+15+15) ;

Dans une seconde période sous la forme d'insuline-retard, en 3 injections (10+15+15) ;

Dans une troisième période sous la forme d'insuline-retard en 2 injections (20+20) ;

Dans une quatrième période sous la forme d'insuline-retard en une seule injection (40) ;

Dans une cinquième période sous la forme d'insuline ordinaire en une seule injection (40).

Voici les chiffres de glycosurie et de glycémie afférents à ces différentes périodes :

1re période (6 jours). Insuline ordinaire; 40 unités (10+15+15).

GLYCÉMIE	GLYCOSURIE
—	—
gr.	gr.
»	3,70
3,27	10,75
2,99	»
»	4,09
3,57	2,93
1,78	3,12
Soit en moyenne : 2,90	4,91

2e période (5 jours). Insuline-retard; 40 unités (10+15+15).

GLYCÉMIE	GLYCOSURIE
—	—
gr.	gr.
3,22	11,71
2,97	5,88
2,99	3,90
3,20	5,20
»	13,75
Soit en moyenne : 3,09	8,08

3e période (2 jours). Insuline-retard; 40 unités (10+30).

GLYCÉMIE	GLYCOSURIE
—	—
gr.	gr.
2,52	0
2,29	4,40
Soit en moyenne : 2,40	2,20

4e période (5 jours). Insuline-retard; 40 unités en une fois.

GLYCÉMIE	GLYCOSURIE
—	—
gr.	gr.
2,60	5,61
2,55	5,91
2,86	8,25
2,50	6,95
»	4,72
Soit en moyenne : 2,62	6,28

5e période (5 jours). Insuline ordinaire; 40 unités en une fois.

GLYCÉMIE	GLYCOSURIE
—	—
gr.	gr.
2,48	6,30
3,21	13,95
3,01	8,75
2,62	11,82
3	8,47
Soit en moyenne : 2,86	9,85

Voici rapprochés les chiffres moyens de glycémie et de glycosurie correspondant à ces cinq périodes :

1re *période*. I.O. en 3 fois : glycémie à jeun, 2 gr. 90 ; glycosurie des 24 heures, 4 gr. 91.

2e *période*. I.R. en 3 fois : glycémie à jeun, 3 gr. 09 ; glycosurie des 24 heures, 8 gr. 09.

3e *période*. I.R. en 2 fois : glycémie à jeun, 2 gr. 40 ; glycosurie des 24 heures, 2 gr. 20.

4e *période*. I.R. en 1 fois : glycémie à jeun, 2 gr. 62 ; glycosurie des 24 heures, 6 gr. 28.

5e *période*. I.O. en 1 fois : glycémie à jeun, 2 gr. 86 ; glycosurie des 24 heures, 9 gr. 85.

Les résultats ne sont pas très concluants. Il semble cependant qu'injectée en deux fois l'insuline-retard ait mieux abaissé la glycémie et réduit la glycosurie que l'insuline ordinaire administrée en trois fois. De même il semble qu'injectée en une fois, l'insuline-retard ait donné de meilleurs résultats que l'insuline ordinaire administrée en une fois. Par contre, il est curieux de constater que des deux insulines administrées en 3 fois, ce soit l'insuline ordinaire qui ait donné les meilleurs résultats.

La deuxième malade, Mme Hel..., a été suivie pendant quatre périodes :

Dans la première période, elle reçoit 40 unités d'insuline en deux injections d'insuline ordinaire (20+20) ;

Dans la deuxième période, elle reçoit 40 unités d'insuline en une seule injection d'insuline-retard (40) ;

Dans une troisième période, elle reçoit 40 unités d'insuline en une seule injection d'insuline ordinaire (40) ;

Dans la quatrième période, elle reçoit 40 unités d'insuline en deux injections d'insuline ordinaire.

Voici les taux de glycémie et de glycosurie afférant à ces quatre périodes :

1re période (5 jours). Insuline ordinaire; 40 unités (20+20).

GLYCÉMIE	GLYCOSURIE
—	—
gr.	gr.
3,18	3,27
2,32	2,62
2,68	0
2,45	0
»	0
Soit en moyenne : 2,65	1,17

2e période (7 jours). Insuline-retard; 40 unités en une fois.

GLYCÉMIE	GLYCOSURIE
—	—
gr.	gr.
2,55	5,85
2,72	5,72
2,29	2,94
2,77	8,90
2,85	8,60
2,65	8,25
»	7,26
Soit en moyenne : 2,63	6,74

3e période (5 jours). Insuline ordinaire; 40 unités en une fois.

GLYCÉMIE	GLYCOSURIE
—	—
gr.	gr.
2,53	4,36
2,48	3,50
2,62	3,54
2,53	3,54
2,71	6,65
Soit en moyenne : 2,57	4,31

4e période (6 jours). Insuline ordinaire; 40 unités en deux fois.

GLYCÉMIE	GLYCOSURIE
—	—
gr.	gr.
3,05	4,47
»	2,67
2,30	10,75
1,78	1,47
2,91	1,63
2,66	5,16
Soit en moyenne : 2,54	4,36

Voici, rapprochés, les taux moyens de la glycémie et de la glycosurie pendant les quatre périodes :

1re *période*. I.O. en 2 fois : glycémie, 2 gr. 65 ; glycosurie, 1 gr. 17.

2e *période*. I.R. en 1 fois : glycémie, 2 gr. 63; glycosurie, 6 gr. 74.

3e *période*. I.O. en 1 fois : glycémie, 2 gr. 57 ; glycosurie, 4 gr. 31.

4e *période*. I.O. en 2 fois : glycémie, 2 gr. 54 ; glycosurie, 4 gr. 36.

Les résultats observés chez cette malade n'ont pas été, on le voit, très remarquables. La même dose d'insuline administrée sous la forme d'insuline-retard a eu un effet plutôt moindre qu'administrée sous la forme ordinaire : on ne peut

même pas invoquer le fait que l'insuline-retard ait été administrée en une seule injection, car ayant procédé de la même façon avec l'insuline ordinaire, le résultat a été meilleur avec cette dernière.

Nous noterons cependant que, chez cette malade, l'administration de 40 unités d'insuline en une seule fois donna quelques légers malaises hypoglycémiques avec l'insuline ordinaire et n'en donna pas avec l'insuline-retard.

* * *

Nos conclusions générales sont les suivantes :

L'insuline-retard est un produit indiscutablement actif, dont l'activité est très voisine de celle de l'insuline ordinaire avec quelques variations en plus ou en moins, de faible amplitude, suivant les sujets.

Son action se manifeste dans des délais sensiblement égaux à ceux de l'insuline ordinaire.

Elle a, sur la courbe glycémique diurne du diabétique, une action très voisine de celle de l'insuline ordinaire ; tantôt les variations sont un peu moins accusées, tantôt elles le sont davantage ; dans l'ensemble, il n'y a pas de différence bien considérable.

De la même façon son action sur la glycémie est tantôt un peu plus longue, tantôt un peu moins longue que celle de l'insuline ordinaire ; il n'y a pas de règle et en tout cas rien de constant.

Il est difficile de juger de l'action des traitements à l'aide de l'insuline-retard sur la glycémie à jeun et sur la glycosurie. Dans un cas, elle nous a paru donner des résultats meilleurs, dans un autre cas des résultats moins bons que l'insuline ordinaire, mais dans l'ensemble il faut reconnaître qu'il ne s'agit que de nuances se chiffrant par quelques centigrammes de glycémie et quelques grammes de glycosurie. On peut voir de telles variations survenir au cours de traitements prolongés par le même type d'insuline.

Il est possible qu'une expérience plus longue, rendue réalisable par des stocks plus importants d'insuline-retard, modifie notre opinion, mais pour le moment les résultats que nous avons obtenus ne nous incitent pas à substituer cette nouvelle insuline à l'ancienne.

RECHERCHES SUR L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE DU JAPON

Par **Ryokichi INADA**

Président du 3e Sous-Comité (organisé contre l'encéphalite épidémique) de la Société d'avancement des recherches scientifiques et industrielles du Japon, Membre de l'Académie impériale.

Il existe, en été, dans les environs d'Okayama, une encéphalite aiguë à caractère épidémique. Selon Kaneko, cette maladie était connue depuis l'an 6 de l'ère Meiji (1873). Au commencement de l'ère Taishô (1911), une épidémie éclata dans le département d'Okayama, mais alors, on classait cette maladie dans la méningite cérébro-spinale. Ce n'est que depuis l'épidémie de 1924 que les autorités ont reconnu la maladie comme une encéphalite épidémique. Dans cette dernière épidémie, le total des malades s'élevait à 6.125. Sur 10.000 habitants, la proportion des malades était de 10,4. Plus tard, en 1929, on enregistra une autre petite épidémie, avec 1.946 malades.

Cette maladie sévit tous les ans plus ou moins en été, surtout sur les bords de la mer de Seto, dans les départements d'Okayama, de Hiroshima, de Hiogo et d'Ehimé ; elle aurait, selon Kimura, un caractère endémique. Mais ce caractère endémique n'est pas obligatoire ; on voit même des cas dans plusieurs districts plus ou moins éloignés. On en a vu un exemple, dans l'épidémie de l'an dernier (1935), la seconde grande épidémie depuis 1924. Dans cette récente épidémie, le nombre total des malades a atteint 5.182, la proportion des malades sur 10.000 habitants était de 7,8. Comme le département où se trouve la capitale ne fut pas épargné, ce département à lui seul compta 1.544 malades, et la crainte du public, devant la maladie, grandissait.

Bien que quelques savants se fussent déjà occupés de cette maladie surtout au point de vue étiologique, peu de résultats avaient été obtenus jusqu'en 1932. Pendant l'été 1933, le 8e Comité permanent (Médecine et Hygiène) de la Société d'Avancement des Recherches Scientifiques et Industrielles du Japon organisa un nouveau sous-comité chargé d'étudier cette encéphalite épidémique plus à fond. Ce sous-comité était composé de 19 membres, entre lesquels était répartie l'étude étiologique, épidémiologique, anatomo-pathologique, clinique, prophylactique, thérapeutique, etc. de la maladie.

En tant que chef du Comité, je vais tenter de réunir et résumer les travaux se rapportant à l'encéphalite épidémique de l'an dernier, travaux qui ont été faits, en partie par les membres du Comité, et en partie par des expérimentateurs qui n'étaient pas membres du Comité.

Je vais exposer la question en 6 rapports : 1° l'étiologie, 2° le mode d'infection, 3° le virus et l'immunité, 4° l'épidémiologie, 5° l'aspect clinique, 6° l'unité ou la pluralité de l'encéphalite épidémique au Japon.

Recherches sur l'étiologie.

Les rapports sur l'agent de l'encéphalite épidémique ne font pas défaut ; on peut citer à cet égard le rapport du comité de l'Université de Kyoto, comité organisé en 1924, et beaucoup d'autres. Mais il faut convenir que tous ces travaux n'avaient pas encore abouti à des résultats importants.

Ce n'est qu'en 1933 que l'étude du virus commença à faire quelques progrès. Au mois d'Août 1933, l'un des membres du comité déjà mentionné, M. Hayashi, en inoculant à des singes javanais des matériaux prélevés sur les cerveaux de 5 personnes mortes d'encéphalite épidémique, réussit à transmettre la maladie à ces animaux. Après une incubation de cinq à six jours, le singe, inoculé, manifestait des symptômes d'encéphalite se rapprochant de ceux de l'homme. Un des 5 singes inoculés put même fournir une souche qui fut transmissible, jusqu'à 5 passages. Cette souche, qui semblait cependant fort virulente, fut malheureusement perdue, dans la suite, par quelque faute de technique. Les lésions histologiques de l'encéphale de ces singes avaient une ressemblance frappante avec celles des personnes mortes d'encéphalite épidémique. Les 4 autres singes inoculés ne donnèrent pas de souche transmissible, mais les lésions histologiques de l'encéphale se retrouvèrent comme chez le premier singe, bien qu'à un degré moindre. Ce travail indiquait la possibilité de transmettre l'encéphalite épidémique humaine à des singes de laboratoire. Comme ce rapport se trouve en détail dans les *Proceedings of Imperial Academy*, Vol. X, N° 1, 1934 et dans la *Folia psychiatrica et neurologica japonica*, Bd. I, Heft 4, Décembre 1935, je ne m'y arrêterai pas davantage.

Dans la même année 1933, où nous nous occupions d'encéphalite épidémique au Japon, Muckenfuss, Armstrong et Mc Cordock à Saint-Louis, en Amérique, en inoculant le virus de l'encéphalite à divers singes *Macacus rhesus* et autres singes javanais, réussissaient à transmettre la maladie pendant 5 passages. Webster et Fite, dans la suite, faisaient passer la maladie à la souris, en partant de matériaux humains conservés dans la glycérine. Ils eurent 4 succès sur 8 inoculations. Au lieu d'utiliser le singe, ces savants eurent recours à diverses espèces de souris, telles que : Suis mice, white face mice et R.I.S. mice, et purent transmettre les différentes souches d'encéphalite, d'une manière sûre et économique. Je n'insisterai pas davantage sur la valeur de cette découverte, qui est d'ailleurs bien connue déjà de tous ceux qui s'occupent de virus.

Il est cependant curieux d'observer qu'au Japon aussi, la souris avait déjà été employée, même avant 1933 : selon Mitamura, les recherches d'Aoki, celles du Comité organisé par l'Université Impériale de Kyoto, des comités d'Uchiyama, de Kobayashi, de Hatano, d'Aoki-Matsumura et de Tagawa avaient déjà porté sur la souris, mais, pour une raison qui nous échappe, aucun résultat positif n'avait été obtenu. C'est seulement l'été dernier qu'il nous fut possible d'expérimenter sur la souris, d'après les données de Webster et Fite. La souris employée a été celle que l'on appelle chez nous « souris type allemand ».

La souche isolée en été 1933 avait été perdue ; et comme en 1934 les cas d'encéphalite furent rares, le Comité se trouva réduit à l'inaction, par manque de matériaux. C'est pour cette raison que c'est seulement l'an dernier qu'il nous fut possible de répéter l'expérience de Webster et Fite.

Ces expériences nous ont pleinement prouvé que pour entretenir le virus la souris allemande est toute indiquée, puisqu'elle est plus réceptive au virus que ne l'est le singe javanais.

A. Expérimentation sur la souris. — A l'hôpital Saint-Luc, Kudo et Uraguti ont obtenu une souche en partant de 2 cerveaux encéphalitiques ; Kawamura, Kadama et leur collaborateur Niigata, 2 souches sur 6 cerveaux ; Kasahara (Institut Kitasato) et collaborateurs, 2 souches sur 8 cerveaux ; Mitamura (membre du Comité), 10 souches sur 20 cerveaux ; Kobayashi (membre du Comité), 13 souches sur 24 cerveaux ; Kaneko (membre du Comité), 1 souche sur 15 cerveaux.

Il faut remarquer cependant que, parmi les passages faits sur les animaux, il y en a quelques-uns qui ont été faits avec les mêmes matériaux, c'est-à-dire prélevés sur un même cas d'autopsie. Bien que toutes ces souches n'aient pas encore été confrontées sérologiquement, leurs propriétés fort semblables, l'analogie des résultats obtenus sur les animaux de laboratoire, surtout l'aspect histologique des préparations du cerveau, qui présentent toujours les mêmes lésions, font que tout concorde à faire croire à l'identité du virus.

On peut dire que 3 conclusions se dégagent

des expériences faites sur la souris pendant l'été dernier.

1° *Relation entre l'efficacité de l'inoculation et les jours de la maladie.*

Tableau montrant le nombre des inoculations positives, rangées dans l'ordre des jours de la maladie. Jusqu'au septième jour de la maladie, 20 réussites sur 25 inoculations ; après le dixième jour, seulement 2 succès sur 17 inoculations. D'après ces résultats, on voit que depuis les premiers jours de la maladie jusqu'au cinquième, sixième, septième jour, l'inoculation réussit dans la majorité des cas. Après le huitième ou neuvième jour, le passage ne réussit que difficilement. Mais, après le dixième jour, on peut dire que l'échec est de règle (2 réussites encore, cependant, même au douzième jour).

Inoculation du cerveau encéphalitique à la souris.

	MITAMURA			KOBAYASHI			TOTAUX		
	Nombre de cas inoculés	Positif (Succès)	Négatif	Nombre de cas inoculés	Positif	Négatif	Nombre de cas inoculés	Positif	Négatif
4me jour	1	1	0	4	2	2	5	3	2
5me jour	3	3	0	5	5	0	8	8	0
6me jour	5	3	2	3	3	0	8	6	2
7me jour	1	1	0	3	2	1	4	3	1
				Totaux			25	20	5
8me jour	1	0	1	0	0	0	1	0	1
9me jour	1	1	0	0	0	0	1	1	0
Après le 10me jour	8	1 (12e jour)	7	9	1 (12e jour)	8	17	2	15

On voit donc qu'après le dixième jour de la maladie,le virus semble avoir disparu du cerveau; ou, si ce germe existe encore, il est en trop faible quantité ou bien sa virulence, très atténuée, ne suffit plus pour engendrer la maladie. Ici, il se pourrait bien que la formation d'anticorps entrât en jeu.

2° *Inoculation du sang des malades à la souris.*

Mitamura est arrivé à transmettre la maladie en inoculant directement le sang des malades dans le cerveau de la souris. Le sang prélevé, partie au quatrième jour de la maladie, partie au cinquième jour (ponction du cœur, tout de suite après la mort) et dans 2 autres cas au sixième et septième jour de la maladie, au total se trouve être virulent dans 4 cas. L'inoculation du sang au troisième et huitième jour ne donna pas de résultat.

Mitamura et Yamada (membres du Comité) sont parvenus à infecter certains moustiques (*Culex tritaeniorhynchus et pipiens*), qui avaient piqué des malades au quatrième, cinquième et sixième jour de la maladie. Après une semaine à un mois, ces moustiques se montrèrent pathogènes pour la souris. Je reviendrai plus loin sur ce qui concerne l'infection par les moustiques. Une chose est à retenir ici : c'est que le virus doit exister dans le sang des malades, au sixième et au septième jour de la maladie. On ne pourrait dire exactement jusqu'à quand le germe se maintient dans la circulation sanguine, mais il ressort des résultats d'inoculations du cerveau que c'est probablement jusqu'au septième jour. C'est la première fois qu'il a été démontré que le virus existe dans le sang des malades, au début et pendant la période d'état de la maladie.

Mitamura ayant inoculé à la souris des matériaux de rate prélevés sur quelques cas d'encéphalite humaine, peu après la mort, a pu constater que la rate du malade mort au cinquième et sixième jour de la maladie était virulente, et qu'au contraire celle du malade mort au onzième jour ne l'était plus.

3° *Inoculation à la souris du liquide céphalo-rachidien des malades.*

Mitamura, ayant inoculé à la souris le liquide céphalo-rachidien des encéphalitiques, put obtenir 6 succès sur 8 cas. Le liquide céphalo-rachidien au deuxième et troisième jour de la maladie (1 cas de chaque), celui au cinquième jour (3 cas) de la maladie, se montrèrent pathogènes; dans 2 autres cas (1 au cinquième jour, l'autre au huitième jour de la maladie) le liquide céphalo-rachidien ne donna pas la maladie. Kobayashi rapporte 1 cas d'inoculation positive sur 33. Kawamura et Kodama, dans 6 cas, n'ont pu transmettre la maladie. Kasahara est arrivé à avoir une souche sur 6 cas. Kaneko déclare avoir réussi dans 1 cas. On peut donc obtenir le virus à partir du liquide céphalo-rachidien des encéphalitiques.

Quand l'inoculation à la souris est faite en partant de matériaux humains, on n'obtient pas toujours la transmission de la maladie dans 100 pour 100 des cas. Si cette inoculation porte sur un lot de 5 souris, par exemple, il y a des cas où la transmission de la maladie réussit sur tous les animaux, mais dans d'autres il arrive qu'un animal seulement contracte la maladie. Mais si on a soin de faire passer le virus plusieurs fois chez la souris, la virulence du germe s'accroît et atteint un certain degré au bout du troisième ou quatrième passage. Il semble cependant que ce degré de virulence ne soit pas le même pour toutes les souches ; en d'autres termes, il y a des souches très virulentes, d'autres moins, même après passage.

On voit par ce qui précède que plusieurs expérimentateurs, partant de cerveaux humains prélevés sur des cas d'encéphalite épidémique, et employant comme animal de laboratoire la souris, sont arrivés à avoir des résultats concordants. On a pu aussi constater qu'il était possible d'isoler le virus du sang et même du liquide céphalo-rachidien. Nous avons de fortes raisons de croire que ce virus est bien l'agent causal de l'encéphalite épidémique, parce que la présence du virus dans les organes ou les humeurs des malades est en rapport étroit avec la marche de la maladie. Comme les matériaux prélevés au début, c'est-à-dire jusqu'au septième jour de la maladie, sont pathogènes et qu'au contraire le cerveau, après le dixième jour de la maladie, n'est plus virulent pour la souris, il est rationnel de penser que le virus transmis est bien l'agent causal de l'encéphalite.

Si, au contraire, la présence du virus ne s'accordait pas avec l'évolution de la maladie, si elle était inégalement répartie, nous aurions beau réussir à infecter la souris, nous n'oserions point soutenir que ce virus soit l'agent causal de la maladie. Mais, chose importante, la présence du virus suit régulièrement la marche de la maladie, et toute idée d'une encéphalite idiopathique évoluant par hasard sur la souris est à rejeter. Même dans le cas où les expériences de neutralisation, qui feront le sujet d'un prochain rapport, ne fourniraient pas de résultats positifs, comme il serait permis de le penser, les raisons que je viens d'énumérer me semblent suffisantes pour affirmer que le virus isolé est bien l'agent provocateur de l'encéphalite épidémique. A ces raisons viennent s'en ajouter d'autres, comme la ressemblance des lésions que l'on trouve dans les préparations histologiques du cerveau avec les matériaux humains encéphalitiques et ceux des singes d'expérimentation.

D'autre part, l'encéphalite accidentelle est chose rare chez la souris. Parmi les rapports des membres du Comité, on peut citer celui de Kobayashi, avec 4 cas d'encéphalite à microsporidia, mais l'étude histologique permettait de les différencier des cas d'encéphalite épidémique. Un seul cas d'encéphalite accidentelle est à retenir dans le rapport de Kakinuma, sur 160 souris inoculées. L'étude histologique de cas particulier faisait plutôt penser aux lésions que l'on rencontre dans l'encéphalite chez le singe

B. Passage du virus sur le singe. — Comme il vient d'être relaté, l'inoculation directe du malade au singe a été réalisée avec succès, pour la première fois, en 1933, par Hayashi. L'infection était très nette dans 1 cas sur 5. L'an dernier, Taniguchi, partant d'un cerveau encéphalitique, a réussi à transmettre la maladie au singe (4 sur 8). Cependant Mitamura, dans l'épidémie d'Okayama, n'a enregistré que des échecs sur 6 cas. Kobayashi, dans 22 cas, en inoculant la maladie à 32 singes, a obtenu l'infection seulement 3 fois. Takagi a rapporté des expérimentations du même genre. De tout cela il est à retenir que la réceptivité du singe, vis-à-vis du virus, est bien moindre que celle de la souris allemande. Il résulte des études histologiques du cerveau chez le singe infecté, que ces lésions ressemblent plutôt à celles que l'on trouve dans les cas d'encéphalite humaine que dans les cas d'infection expérimentale chez la souris.

Aux Etats-Unis d'Amérique, l'expérimentation ayant été faite sur des espèces différentes de singes, à savoir sur les *Macacus rhesus* et sur les singes javanais et *Cebus*, les premiers seuls contractèrent l'infection. Au Japon, les singes employés furent, dans la majorité des cas, *Macacus fascicularis s. cynomolgus ;* dans quelques rares cas, les *macacus rhesus* furent aussi employés. Hayashi a remarqué que les singes javanais jeunes pesant moins d'un kilo étaient les plus réceptifs. Kobayashi et Taniguti ont observé cependant que les *Macacus rhesus* pouvaient être infectés. Mitamura est d'avis que les *Macacus cyclopis* et les *Macacus fuscatus* sont peu réceptifs, mais il a néanmoins eu, en 1933, l'occasion d'observer des cas où les *Macacus fuscatus* contractent la maladie. Ce problème de la différence de réceptivité du virus et celui de la race chez le singe doit être repris dans l'avenir. Mitamura, se basant sur l'étude histologique des singes ayant servi aux passages du virus, pense que le virus de l'encéphalite, chez nous, est plus virulent que celui de l'épidémie de Saint-Louis. La réceptivité du singe pour le virus semble, elle aussi, plus forte que le supposent les savants américains. Il semble difficile, pour le moment, de trancher la question qui se pose ici : est-ce à une différence de virulence entre le virus de Saint-Louis et celui de chez nous, ou est-ce

à une différence de race des singes employés dans l'expérimentation qu'est due la divergence de résultats ? C'est à l'avenir de nous l'apprendre. Les lésions que l'on observe chez les singes infectés et la réceptivité sont très semblables et même plus accentuées que celles qu'on trouve dans les cas de cerveau humain encéphalitique. Cette ressemblance histo-pathologique semble suggérer qu'il serait bon de se servir de singes pour les études histologiques ou épidémiologiques, dans l'encéphalite épidémique.

L'incubation de la maladie. — Lorsque l'inoculation du virus a été faite directement de matériaux humains sur le singe, l'incubation, selon les expériences de Hayashi et Kobayashi sur le singe, serait de cinq à huit jours. La réceptivité de l'homme vis-à-vis du virus étant à peu près la même que celle du singe, la durée d'incubation de la maladie pour l'homme devrait être, elle aussi, semblable, c'est-à-dire de cinq à huit jours et même parfois de treize à quatorze jours. Dans la leptospirose ictéro-hémorragique, je me souviens de m'être basé sur les données expérimentales de cobayes en même temps que sur les données anamnésiques cliniques, pour établir la durée d'incubation de cette maladie chez l'homme. Bien que les cobayes fussent plus sensibles à la leptospire que l'homme, l'incubation se trouva être à peu près la même chez tous deux. La durée d'incubation devrait donc pouvoir être établie de même dans l'encéphalite épidémique.

Il serait tout naturel, puisqu'il s'agit de virus, de s'arrêter un peu sur l'action neutralisante du sérum de convalescent sur le virus, mais cette question sera traitée dans un prochain rapport.

PETITES ÉPIDÉMIES DE DIPHTÉRIE

OBSERVÉES A LA MATERNITÉ DE LARIBOISIÈRE EN 1935-1936

Par L. DEVRAIGNE

J'eus plusieurs fois l'occasion, comme vice-président de l'Entr'aide des Femmes Françaises, de signaler aux assemblées générales de cette œuvre, dans le rapport médical, que nos médecins constataient la fréquence de porteurs de germes diphtériques chez de tout jeunes nourrissons, à leur entrée dans nos pouponnières. En 1929, M. d'Heucqueville disait notamment à propos de la pouponnière de Boulogne-sur-Seine : « La plupart des petits de moins d'un mois venant des maternités, des hôpitaux, des maisons de convalescence et même directement de chez les sages-femmes, pendant près de six mois porteurs de germes, devaient être isolés et traités. » En 1932, le même auteur insistait « sur la nécessité de faire des prélèvements dans l'arrière-bouche de tous les enfants : beaucoup venant de maternités ou de maisons de convalescence sont porteurs de germes diphtériques qui disparaissent rapidement par le traitement sérothérapique et arsenical ».

Justement surpris de cette constatation de bacilles diphtériques chez des enfants venant de maternités ou de chez des sages-femmes, donc des nouveau-nés de 10 à 12 jours, j'eus l'idée de faire faire dans mon service de Lariboisière, par mon élève Mirbeau, des recherches sur ce sujet. Il les consigna dans sa thèse inaugurale en 1933. Sous le contrôle de mon ami M. Daunay et de Mlle Lorin, chef de laboratoire, il fit des prélèvements en séries sur plus de cent nouveau-nés, robustes, normaux ou prématurés ou débiles, de préférence le neuvième et le dixième jour, la veille ou l'avant-veille de leur sortie du service. Dans la moitié des cas les prélèvements étaient faits au niveau du rhino-pharynx, dans l'autre moitié des cas ils furent faits sur la muqueuse nasale, d'accord en cela avec les travaux antérieurs de Ribadeau-Dumas et Chabrun qui, en 1928, révélaient la fréquence de diphtéries occultes à ce niveau. Ces prélèvements faits par séries de 15 à 20 furent faits à des périodes différentes de l'année pour éviter de tomber sur une série heureuse ou malheureuse. Les ensemencements furent faits sur des tubes de sérum de bœuf coagulé fournis par l'Institut Pasteur et toutes les précautions nécessaires pour les mettre à l'abri d'erreurs furent prises.

Les résultats furent complètement négatifs en ce qui concerne la recherche du bacille de Lœffler. Très souvent on trouvait du staphylocoque, plus rarement du streptocoque ; constamment il y avait des cocci sans caractères spéciaux, semblant faire partie de la flore normale du rhino-pharynx du nourrisson comme l'avait déjà signalé en 1901 Leukowicz. Dans 5 pour 100 des cas des bacilles suspects ne prenant pas le Gram et qui pouvaient faire penser aux Lœffler furent démontrés par repiquages nouveaux et nouveaux prélèvements comme n'en étant sûrement pas. La coloration verdâtre ou bleuâtre de la culture dans les heures qui suivaient les apparentait plutôt aux bacilles pyocyaniques.

Ces recherches de Mirbeau démontraient donc, ce que la clinique, j'y reviendrai tout à l'heure, avait révélé depuis longtemps : la rareté du bacille diphtérique chez le nouveau-né. Poursuivant ses investigations sur les nourrissons venant chaque semaine aux consultations externes dépendant de la maternité de Lariboisière, Mirbeau fit des prélèvements sur deux groupes de vingt nourrissons de deux consultations différentes. Quatre tubes révélèrent outre des colonies de staphylocoques et de streptocoques des colonies suspectes qui, après plusieurs opérations, furent identifiées comme étant des bacilles pseudo-diphtériques d'Hoffmann. Ces quatre nourrissons avaient de 6 à 14 mois ; chez les mères de trois de ces nourrissons on retrouva dans le rhino-pharynx les mêmes bacilles.

Mirbeau se rendit ensuite à la pouponnière de Boulogne-ur-Seine où M. d'Heucqueville mit à sa disposition les fiches de plusieurs centaines de ses nourrissons. Sur 16 cas de diphtérie complètement occulte et découverts seulement grâce à l'examen systématique des enfants, deux seulement pouvaient être discutés parce que n'ayant fait qu'un séjour de deux et trois jours dans leurs familles entre la sortie de la maternité et l'entrée à la pouponnière.

D'après tout ce qui précède, Mirbeau avait donc le droit de conclure : *il n'existe que très rarement dans les maternités des nouveau-nés porteurs de bacilles diphtériques.* Ce qui est beaucoup plus fréquent et peut parfois prêter à confusion, si l'on ne fait pas des examens bactériologiques très sérieux, ce sont les infections ptérygoïdiennes non diphtériques chez le nouveau-né, infections dues aux manœuvres nécessaires parfois pour le ranimer, pour désobstruer au doigt la bouche et l'arrière-bouche, surtout quand elles ne sont pas faites avec la plus grande douceur (manœuvre de Mauriceau). Ces infections buccales peuvent aussi venir d'une infection discrète de bouts de seins fissurés et sensibles ou de tétines non aseptisées. Elles se manifestent souvent par l'apparition de plaques ptérygoïdiennes, décrites il y a longtemps par Parrot et qui peuvent avoir un aspect diphtéroïde.

Sur 35 cas de *plaques ptérygoïdiennes* examinées à la maternité de Lariboisière par M. Daunay qui a communiqué ses résultats à la Société d'obstétrique et de gynécologie, cet auteur a trouvé : 24 fois des staphylocoques, 3 fois des staphylocoques et du catarrhalis ; 2 fois des staphylocoques et du muguet, une fois du catarrhalis ; 2 fois du pyocyanique et 3 fois du bacille diphtérique. Dans ces 3 derniers cas, un fut observé isolé en Mai 1934 ; les deux autres, dont je vais parler, rentrent dans la première épidémie de diphtérie de Février 1935. Ces deux derniers cas mis à part, les 33 premiers prouvent la rareté, en temps normal, chez le nouveau-né, en maternité, du bacille diphtérique, ce qu'avait démontré la thèse de Mirbeau. Mais, et ce qui va suivre prouve qu'il faut toujours tout de même penser au Lœffler et le redouter, parce qu'il est sournois chez le nouveau-né : il est absolument nécessaire d'ensemencer les prélèvements faits en maternité sur sérum de bœuf coagulé qui révèle les autres microbes et permet de caractériser le Lœffler quand il existe. J'ai publié dans les *Annales de Thérapie biologique* un article sur les traitements de ces infections de la bouche chez le nouveau-né et je disais : « les infections par bacille diphtérique, bien que considérées comme extrêmement rares, suivant différents auteurs et une étude récente faite par M. Mirbeau à la maternité de Lariboisière, doivent cependant être recherchées méthodiquement dans les maternités : on peut les retrouver sans que cliniquement il y ait une manifestation locale importante ». Les épidémies observées un peu plus tard dans la même maternité devaient me donner raison.

Si, en effet, on recherche les travaux sur la diphtérie chez le nouveau-né, sans se préoccuper spécialement du nourrisson, on constate qu'ils sont restreints. La thèse de M. Siredey en 1877 est le premier travail d'ensemble sur ce sujet. En 1907 Hybord fait des recherches bactériologiques sur le coryza des nouveau-nés dans une maternité et ne trouve pas une seule fois le bacille diphtérique. En 1919, Goniondski, à Lyon, consacre sa thèse sur : « Quelques notes sur l'histoire clinique de la diphtérie chez le nouveau-né ». En 1921 M. Brindeau fait une communication à l'Académie de médecine : « A propos d'une petite épidémie de diphtérie chez des nouveau-nés ». En 1922 Chevalley, élève de M. Marfan, soutient sa thèse sur « La diphtérie du nouveau-né et du nourrisson » et publie dans le *Nourrisson* en 1923 un article « Recherches sur la diphtérie du nouveau-né et du nourrisson ». En 1924, Ribadeau-Dumas, Lacomme et Loiseau communiquent à la Société médicale des Hôpitaux : « Une épidémie de diphtérie à la Maternité ». En 1927, Schreiber publie dans la *Puériculture* un article sur « Les diphtéries occultes chez les nouveau-nés et les nourrissons ».

Si nous laissons de côté à dessein les nombreux travaux des pédiatres sur ce sujet depuis Hutinel, Grenet et Lesné, Lereboullet, M. Marfan et ses élèves, nous voyons que peu d'accoucheurs ont constaté de la diphtérie dans leur maternité. Ayant eu le rare privilège, si tant est que cela en soit un, d'observer quatre petites épidémies de diphtérie à la maternité de Lariboisière en 1935 et 1936, il m'a paru intéressant de les faire connaître et d'exposer les observations que nous avons pu faire sur ce sujet. Je laisse de côté un cas isolé, vu en 1934. La rareté des cas publiés par les accoucheurs semble d'accord avec l'opinion de la majorité des pédiatres qui reconnaissent que le nouveau-né

présente une certaine immunité à la diphtérie.

Du 20 Janvier 1935 au 18 Février 1935 nous observons, dans trois salles différentes, vingt enfants porteurs de Lœffler, la plupart ayant des bacilles moyens. Sur 15 enfants évacués dans des hôpitaux spéciaux nous apprendrons trois décès. Des prélèvements faits sur toutes les infirmières nous révéleront trois porteuses de germes. Un des enfants, revenu la veille avec sa mère à l'Isolement, fut mis dans le lit désinfecté d'un autre parti antérieurement avec sa mère et qui avait des bacilles moyens. Un autre avait un frère hospitalisé pour diphtérie, lors de sa naissance ; son père allait visiter alternativement ses deux enfants. Un autre, évacué à *Claude-Bernard* pour bacilles suspects, est ensuite évacué au Vésinet où il provoque une épidémie de diphtérie. Sur ces 20 enfants, douze pesaient moins de 3.000 gr. à la naissance, huit avaient des placentas lourds : dans un seul cas la mère était soignée pour syphilis. On désinfecte toutes les literies, on examine toutes les infirmières et les trois trouvées porteuses de germes sont évacuées du service.

Du 1er Mai 1935 au 2 Juillet 1935, 17 nouveau-nés présentent de la *diphtérie nasale* à bacilles moyens. Ils sont repérés dans trois salles différentes : sept sont de poids inférieur à la moyenne. Douze sont évacués, parmi lesquels il y aura deux décès. Nous notons un décès à la maternité et deux au service des yeux de *diphtérie oculaire* (diagnostic fait dans ce service). Il s'agissait de deux jumeaux. Parmi les infirmières, quatre sont porteuses de germes, dont une de la première épidémie et qui avait été autorisée à reprendre son service. Une de ces infirmières était dans le service où sont les enfants prématurés : son enfant, à la crèche du personnel, avait, comme sa mère, des bacilles moyens. Deux enfants étaient revenus de ville à l'Isolement avec leur mère et guérirent.

Du 11 au 21 Octobre 1935 six nouveaux cas sont observés, tous ayant de la *diphtérie nasale* à bacilles courts et moyens et avec staphylocoques. Un de ces enfants avait été, lors de la deuxième épidémie, évacué et soigné aux Enfants-Malades. Il fut transféré à Bretonneau et guérit. Tous étaient de beaux enfants et guérirent. Là encore nous retrouvons un enfant revenu de ville à l'Isolement.

Enfin du 21 Décembre 1935 au 8 Mars 1936, nous notons encore 11 cas à bacilles moyens et à staphylocoques. 8 de ces enfants étaient d'un poids inférieur à la normale. Il y eut un seul décès d'enfant qui n'avait d'ailleurs plus de bacilles. Une mère était entrée directement à l'Isolement ayant la veille de son accouchement une angine dont elle guérit. Ce n'est que sept jours après la disparition de son angine qu'on trouva chez elle et chez son enfant des bacilles moyens et des staphylocoques. Trois infirmières de l'Isolement étaient porteuses de germes : l'une d'elles avait déjà été signalée lors des deux premières épidémies et n'avait été reprise qu'après examen négatif.

Que devons-nous déduire de ces diphtéries, observées à la maternité de Lariboisière en quatre épidémies, ayant fait le sujet de la thèse de notre élève, *Anna Kazakiewicz* et d'une communication personnelle à l'Académie de médecine le 27 Octobre dernier ? Sur 54 cas, il y a 9 décès, ce qui nous donne 16 % *de mortalité*. Celle-ci a surtout frappé les enfants de poids inférieur à la normale, *prématurés et débiles*, enfants d'albuminuriques, d'éclamptiques, de bacillaires et de syphilitiques, certaines ou suspectes (fréquence de placentas lourds, malgré B.-W.—).

Comment s'est faite la contamination ? par des visiteurs, parfois hors de la maternité pour les enfants y revenant avec leur mère à l'Isolement et par des infirmières. Nous notons en effet dans nos quatre épidémies *dix infirmières porteuses de germes* dont une figure trois fois dans ce compte. Or elle avait été évacuée du service et y était revenue chaque fois après traitement et prélèvement *négatif. Il y a là plusieurs enseignements à tirer.* Chaque fois qu'une mère revient dans le service dont elle est souvent sortie prématurément, malgré notre défense, il faut toujours l'examiner ainsi que son enfant et rechercher le Lœffler, puisque par quatre fois nous observons de la diphtérie de celui-ci après un séjour de quelques jours en ville. De plus, toute infirmière qui aura été trouvée en maternité porteuse de germes ne devra pas y revenir, même après guérison ; notre infirmière qui figure trois fois dans nos épidémies est démonstrative à cet égard. La troisième épidémie (six cas), où pas une infirmière n'a été trouvée porteuse de germes, a été très courte et très bénigne.

Comment s'est manifestée la diphtérie chez nos nouveau-nés ? Là encore il n'est pas question de refaire toute la symptomatologie de la diphtérie chez le nourrisson. Nous n'avons observé que des cas de *diphtérie nasale :* toujours les prélèvements dans l'arrière-bouche ont été négatifs ; trois fois seulement nous avons trouvé du Lœffler sur des plaques ptérygoïdiennes associé à des staphylocoques, des entérocoques ou à des catarrhalis. Le début en est insidieux : la courbe de poids ne remonte pas, l'enfant tette mal, est abattu, sans fièvre. Un coryza survient, souvent unilatéral, au début, comme l'a bien signalé M. Marfan, donnant lieu à un écoulement séreux ou muco-purulent. Ce coryza peut être aussi le signe de début et ne pas impressionner spécialement l'entourage : il est moins abondant et moins purulent que le coryza syphilitique. Mais comme il s'agit parfois d'enfants hérédo-syphilitiques, prématurés (avec gros placentas) on comprend combien la confusion est facile à faire, si l'on n'a pas soin de faire des prélèvements très méticuleux qui seuls permettent de faire le diagnostic bactériologique et d'orienter le traitement. Il est même permis de se demander si l'erreur n'est pas faite souvent avec l'hérédo-syphilis, ce qui expliquerait les morts par athrepsie rapide, parce que le traitement nécessaire (sérothérapie) n'est pas fait. L'enfant pâlit, est déprimé, bien plus par toxémie que par gêne mécanique qui n'existe pas d'ordinaire et meurt rapidement si l'on n'a pas recherché le bacille de Lœffler dans le nez ou sur les plaques ptérygoïdiennes. L'arrière-bouche est rouge mais sans fausses membranes : nous n'avons pas constaté d'adénopathie sous ou angulo-maxillaire. Si de la diarrhée ou une complication pulmonaire survient, avec ou sans température, l'enfant, très pâle ou cyanosé, dysentérique, meurt, surtout s'il est prématuré.

Dans aucun de nos cas nous n'avons observé de plaie rétro-auriculaire diphtérique, signalée par Trousseau, par Chevalley, pas plus que de localisations ombilicales. Par contre, deux de nos enfants, deux jumeaux, sont morts ayant de la conjonctivite à fausses membranes après avoir présenté du coryza. Nos épidémies ont été moins graves que celle observée par M. Brindeau qui a perdu 8 enfants sur 9 : peut-être est-ce parce que nous n'avons jamais trouvé de bacilles longs ni l'association avec le streptocoque ? Le poids des enfants n'est pas indifférent non plus : il découle de ce que nous avons observé que tous les enfants de poids normal résistaient mieux, ce qui confirme ce qu'avaient déjà relevé MM. Marfan et Chevalley qui portaient un pronostic plus sombre chez les débiles et les athrepsiques. **Par conséquent, quand chez un enfant de poids normal à la naissance, en dépit d'un allaitement bien réglé, la courbe de poids n'augmente pas ou descend, quand il y a un coryza purulent, il ne faut pas seulement penser à la syphilis mais faire un prélèvement précoce des sécrétions nasales, notion bien mise en valeur déjà par Ribadeau-Dumas et Chabrun : c'est *le microscope qui affirmera le diagnostic.***

Dans la plupart des cas les enfants reconnus contaminés étaient tout de suite évacués sur des hôpitaux spéciaux après avoir reçu des doses variant de 5.000 à 15.000 unités de sérum antidiphtérique.

Dans les maternités, les visites, cependant limitées, constituent un danger permanent de contagion. **Toute infirmière présentant une angine, même bénigne en apparence, doit être tout de suite examinée au point de vue diphtérie possible : il doit en être de même pour tout enfant ramené avec sa mère du dehors à l'Isolement La crèche du personnel où les nouveau-nés peuvent être en contact avec des nourrissons qui viennent chaque jour du dehors doit être aussi spécialement surveillée à cet égard. Tout coryza séreux ou purulent en maternité doit provoquer un examen bactériologique pouvant déceler le bacille de Lœffler. Les infirmières, évacuées comme porteuses de germes, ne doivent pas, après guérison, revenir à la maternité.**

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société d'Études scientifiques sur la Tuberculose (*Revue de la Tuberculose*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Janvier 1937.

Allocutions de M. Hartmann, président sortant, et de M. **Martel**, président pour 1937.

Décès de M.-P. Legendre. — Allocution de M. **Martel**.

Rapport sur l'inscription au tableau A des produits radio-actifs. — M. **J. Bougault**, rapporteur, au nom de la section de pharmacie, demande à l'Académie d'adopter les conclusions suivantes :

« L'Académie de Médecine, en présence des dangers qui peuvent résulter, dans l'application au corps humain, de l'emploi non surveillé des produits radioactifs, estime qu'il importe de protéger la santé publique en appliquant à ces produits la réglementation fixée par le décret du 14 Septembre 1916, pour les substances inscrites au tableau A.

En conséquence, elle demande l'inscription au tableau A des produits suivants :

1° Les radioéléments de la série de l'uranium et du radium, de la série de l'actinium, de la série du thorium — et leurs sels.

Les produits intermédiaires ou résidus radioactifs de la préparation de ces sels.

2° Les préparations de toute nature rendues radioactives par incorporation de radioéléments ou par tous autres procédés.

Toutefois, les eaux naturelles radioactives et les

boues naturelles radioactives ne devront pas être inscrites au tableau A. »

Ces conclusions, mises aux voix, sont adoptées.

Nouveaux instruments et nouvelle méthode de mesure des pressions artérielles. — M. **P. Portier** présente une note de M. **P. Ménard** qui fait la critique des dispositifs habituellement employés; pour éviter les erreurs dues aux manomètres métalliques qui se dérèglent rapidement et celles dues aux manomètres à mercure (le mercure a des oscillations propres venant de sa vitesse acquise), il a mis au point un manomètre à mercure inversable et à oscillations amorties dont les indications restent toujours exactes; l'inversabilité et l'amortissement sont obtenus par des crochets de verre à orifices rétrécis placés dans les réservoirs terminaux du tube à mercure. Les oscillomètres actuels à type différentiel n'ont ni une sensibilité constante ni une sensibilité maximale, car leur capsule est enfermée dans un boîtier étanche de dimensions trop réduites pour permettre son extension normale; l'auteur y a remédié avec un oscillomètre à oscillations libres où le freinage des oscillations est supprimé grâce à de grandes chambres d'air de détente communiquant avec le boîtier. Une autre cause d'erreur est produite par l'emploi d'un brassard à la fois compresseur et explorateur; l'auteur emploie deux brassards, l'un, compresseur, de grand volume, appliqué sur le bras et relié au manomètre, l'autre, détecteur, de petit volume, appliqué au pli du coude, au-dessous de la zone comprimée, et relié à l'oscillomètre. Avec ces dispositifs, on obtient des pressions exactes, facilement déterminables, sans plateau oscillométrique et sans oscillations supramaximales.

Procédé pratique nouveau pour la conservation des liquides fermentescibles et plus spécialement du lait. — M. **Perrot** présente une note de MM. **C. Galaine** et **C. Houlbert** qui proposent de chauffer le lait au pasteurisateur pendant 4 à 5 minutes à 80° environ et de l'introduire ainsi chauffé dans des récipients type thermos dont les parois internes auront été préalablement stérilisées par un jet de vapeur. Si l'on opère le remplissage dans les centres de production aussitôt après la traite, on obtient un lait pratiquement stérile, susceptible de se conserver chaud pendant 25 à 30 heures; on peut dès lors le transporter et le livrer directement à la clientèle; les particuliers, qui reçoivent le lait suffisamment frais, peuvent facilement le stériliser par ce procédé. Tous les liquides altérables, bouillons, tisanes, etc., peuvent être ainsi conservés.

Technique à observer dans les essais d'immunisation et de médication sur les animaux par voie aérienne. — M. **Trillat,** ayant constaté au cours de recherches remontant à 1905 avec quelle facilité on pouvait transmettre les infections par l'air, a pensé que les germes atténués, contenus dans les fines gouttelettes d'un liquide pulvérisé dans l'atmosphère, devaient garder leur atténuation et être susceptibles de produire une immunisation; il a pu ainsi immuniser les souris contre la pasteurellose par inhalation du vaccin II de l'Institut Pasteur et les poules contre le choléra par inhalation d'un virus atténué; mais la condition essentielle du succès est l'emploi d'un produit réduit à l'état de fines gouttelettes nébulisées. La nébulisation d'une substance chimique peut aussi avoir un intérêt thérapeutique; comme l'auteur l'a montré, on peut guérir à coup sûr les souris infectées par le trypanosoma Brucei en les plaçant dans une atmosphère contenant du Moranyl nébulisé. Ces essais d'immunisation et de thérapeutique curative par la nébulisation d'émulsions microbiennes ou de substances chimiques ont donc donné des résultats assez probants pour être poursuivis.

L'emploi rationnel des venins en thérapeutique. — M^{me} **Phisalix** montre que la principale application thérapeutique des venins reste encore la sérothérapie antivenimeuse dont le point de départ a été les expériences de MM. Phisalix et Bertrand en 1894; mais les venins ont des propriétés antigènes multiples et peuvent créer l'immunité non seulement contre eux-mêmes, mais aussi contre d'autres venins ou contre la rage expérimentale. Les venins et les sérums des animaux venimeux ont un certain pouvoir bactériolytique qui a conduit à les employer contre diverses infections comme la lèpre, le choléra, le tétanos. Le venin des hyménoptères (abeilles, guêpes, fourmis) a été employé contre les maladies et les infections les plus diverses, en particulier contre les affections rhumatismales. Les venins de serpent ont donné des résultats dans le traitement de l'épilepsie et de certaines algies, comme les algies cancéreuses. On connaît aussi l'action coagulante en application locale de certains venins. La pharmacopée homéopathique emploie aussi les venins, surtout le venin de lachesis. Du point de vue pathogénique, on cherche à obtenir avec les venins suivant les cas une action de similitude ou de contraire; de toute façon, il est capital de n'employer que des doses faibles de venin qui sont seules médicamenteuses.

Fixation du virus morbilleux aux leucocytes du sang dès la période d'incubation de la maladie. — M^{me} **Karola Papp** (Budapest) a montré en 1920 que pour provoquer avec certitude une rougeole bénigne chez un enfant de 4 à 5 ans jusque-là indemne de cette maladie, il fallait lui injecter 1/100 de centimètre cube de sang prélevé à un rougeoleux au début de la période d'éruption. De nouvelles recherches lui ont permis de préciser que l'inoculation du plasma seul reste toujours négative tandis que l'on peut transmettre la rougeole par l'inoculation des leucocytes d'un rougeoleux, cela dès un stade précoce de l'incubation (dès la 65e heure); la quantité de leucocytes à injecter pour provoquer la maladie est d'autant plus forte que le sang est prélevé plus longtemps avant l'éruption; le virus rougeoleux lié aux leucocytes est plus résistant que le virus qui entre en jeu dans la contamination naturelle.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Janvier 1937.

Anémie hémolytique ictérigène avec hémoglobinurie nocturne et hémosidérinurie permanente. — MM. **André Cain, R. Cattan, J.-V. Harispe** et **G. Brouwens van der Boyen** présentent une observation typique d'un syndrome dont il n'existe actuellement dans la littérature que 25 cas. Il s'agit d'une malade de 37 ans qui est atteinte depuis 8 ans d'une anémie intense avec ictère hémolytique. L'existence d'hémoglobinurie quotidienne nocturne et d'hémosidérinurie permanente permet de rapprocher ce cas de deux décrits à l'étranger, principalement par Marchiafava et Micheli.

Les cures de foie et la splénectomie furent inefficaces ainsi que cela a d'ailleurs été constaté dans des cas analogues. Les transfusions et les cures de fer déclenchaient des crises massives d'hémoglobinurie.

L'examen histologique de la rate ne décela que des lésions banales de fibro-adénie à l'exclusion de tout précipité pigmentaire. Après avoir étudié les caractéristiques de l'ictère, de l'anémie et des éliminations urinaires et isolé ainsi le syndrome observé des affections qui s'en rapprochent, les auteurs envisagent rapidement, à la lumière des 25 observations rapportées, la pathogénie de la maladie. Ils sont conduits à émettre l'hypothèse d'une sorte de diabète ferrique dans le déterminisme duquel des altérations des glandes endocrines (évidentes dans leur cas) joueraient peut-être un rôle important.

— M. **Brulé** souligne que ces cas sont essentiellement distincts de l'ictère hémolyique et de l'hémoglobinurie paroxytique *a frigore*. Dans le premier, on trouve une diminution de la résistance globulaire qui n'existe pas dans le syndrome qui vient d'être décrit où la splénectomie, curative dans l'ictère hémolytique, se montre fatale. A propos de la recherche de la résistance globulaire des hématies déplasmatisées, pour avoir des résultats exacts, elle doit être pratiquée en évitant tout refroidissement du sang et le matériel complet doit être maintenu à 37°. Cette précaution, dans les cas où les processus hémolytiques sont importants, évite de conclure à tort à une résistance globulaire abaissée.

— M. **Troisier**, qui a publié jadis une observation semblable avec Chauffard, énumère les points qui différencient ce syndrome de l'ictère hémolytique dont un certain degré de fragilité globulaire pourrait le rapprocher, mais l'hémoglobinurie le lui avait fait classer dans le grand groupe des affections par hémolyse.

— M. **Chabrol** a vu un ictère chronique accompagné de splénomégalie et d'hémoglobinurie, dans lequel la résistance globulaire était normale. Ici, on pouvait déterminer des crises d'hémoglobinurie au moyen du froid, mais l'épreuve de Donath et Landsteiner fut toujours négative. Il existait une certaine fragilité globulaire vis-à-vis des solutions hypotoniques; cette fragilité n'est pas un signe absolument fidèle des processus hémolytiques.

— M. **Cain** reconnaît que la résistance globulaire, qui a été trouvé un peu diminuée dans son cas, n'a pas été recherchée avec toutes les précautions désirables. D'autre part, la rate n'était que légèrement augmentée de volume. Ce qui dominait le tableau, c'était la gravité de l'anémie, non améliorée par l'hépatothérapie ni par les transfusions. Contrairement à l'opinion de M. Chabrol, ces cas se distinguent totalement de l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*; la réaction de Donath et Landsteiner se montra toujours négative.

— M. **Milian** est frappé de voir que presque tous ces cas concernent des malades italiens; peut-être le paludisme y joue-t-il un rôle.

— M. **Cain** fait remarquer que sa malade n'est pas Italienne et qu'elle n'a pas eu de paludisme.

Adénopathie médiastinale tuberculeuse de l'adulte et complexe ganglio-pulmonaire secondaire. Aspect de lobite moyenne. — MM. **Herscher** et **P. Bourgeois** apportent l'observation d'une malade atteinte d'une hémoptysie avec bacilles tuberculeux dans les crachats qui présentait à la radiographie une image triangulaire, lancéolée, de lobite moyenne droite. Quatre ans auparavant, elle avait présenté une adénopathie cervicale importante avec adénopathie latéro-aortique et masses hilaires volumineuses. Ces masses ont disparu de la région cervicale, se sont calcifiées dans la région latéro-aortique et dans la zone parahilaire, se sont transformées en cet aspect de lobite moyenne dans laquelle il est impossible de faire la part de ce qui est ganglionnaire et de ce qui est parenchymateux.

— M. **Rist** fait des réserves sur la nature ganglionnaire de cette image qui est celle d'une lobite moyenne avec exsudat interlobaire inférieur.

— M. **Ribadeau-Dumas** rappelle ses recherches sur les images triangulaires du hile. Il est souvent difficile de dire s'il s'agit d'ombres ganglionnaires ou parenchymateuses. A l'autopsie il a trouvé quelquefois de la lobite moyenne, quelquefois une atteinte de la moitié du lobe inférieur et de la moitié du lobe supérieur.

— M. **Etienne-Bernard** voit là un cas de tuberculose ganglio-pulmonaire de l'adulte et insiste sur le caractère homolatéral de la localisation ganglionnaire cervicale et de la localisation pulmonaire.

Leucémie avec réticulose. — MM. **Antoine, Raybaud** et **Jouve** (Marseille) rapportent un cas de leucémie aiguë hémorragique, à forme lymphocytaire et lymphoblastique, au cours de laquelle l'hémoculture montra la présence d'un streptocoque hémolytique. Histologiquement, on constata, dans tous les organes hématopoïétiques, la présence d'un double processus hyperplasique, l'un lymphocytaire et lymphoblastique, l'autre réticulaire. Ce dernier est très rare dans la leucémie aiguë. Les auteurs pensent qu'ici la réticulose est la conséquence de l'infection streptococcique et rappellent à ce propos que les réticuloses prennent parfois l'apparence d'une maladie infectieuse à évolution rapide et s'associent fréquemment à des réactions spléno-hépatiques ou ganglionnaires.

Des effets de l'anatoxine dans une septicémie staphylococcique de forme prolongée avec réactions méningées et radiculaires. — M. **Etienne Chabrol** rapporte l'histoire d'un enfant de 12 ans qui pendant 5 mois, à la suite d'un anthrax de l'épaule, souffrit par intermittences d'une céphalée occipitale et de vomissements bilieux et fut considéré comme un simple migraineux jusqu'au jour où la réaction méningée détermina une double né-

vralgie sciatique avec paroxysmes extrêmement douloureux. Le diagnostic fut alors porté grâce à la ponction lombaire et à l'hémoculture.

En relatant les heureux effets du traitement par l'anatoxine, l'auteur ne manque pas de faire observer qu'il s'agissait ici non pas d'une méningite purulente, mais de réactions méningées aseptiques reflétant, selon toute vraisemblance, une ostéite vertébrale de voisinage. Il rappelle les longues rémissions et les guérisons spontanées qui sont le propre des staphylococcies prolongées, et il souligne qu'avant d'être soumis à l'anatoxine l'enfant avait momentanément bénéficié d'une série d'injections locales de vaccin antistaphylococcique de l'Institut Pasteur.

Bien qu'à la suite des piqûres d'anatoxine la céphalée et les manifestations radiculaires aient totalement rétrocédé depuis près de 3 mois et que le pouvoir antitoxique du sérum sanguin soit particulièrement élevé (16,5), le jeune convalescent n'est pas immunisé vis-à-vis de la furonculose.

L'ictère grave prolongé cirrhogène par atrophie subaiguë du foie. — MM. **M. Chiray, G. Albot** et **Y. Bouvrain** rapportent l'observation d'une malade âgée de 42 ans, alcoolique, qui présenta, en Septembre 1932, un ictère avec hépatomégalie énorme et splénomégalie, léger état fébrile, concentrations élevées à l'épreuve de la galactosurie provoquée. Au bout de 3 mois le foie diminua rapidement de volume, une ascite très abondante avec de volumineux œdèmes apparut. La mort survint 5 mois après le début. L'examen histologique du foie montra des lésions bigarrés, mélange de plages de dégénérescence et de travées scléreuses à disposition anarchique sans tendance annulaire. Ces lésions, qui tiennent le milieu entre celles des cirrhoses et celles des ictères graves, répondent à la conception de l'atrophie subchronique de Lepehne.

A propos de cette observation, les auteurs reprennent l'étude des cirrhoses aiguës et subaiguës, des atrophies subaiguës et subchroniques et proposent d'en grouper l'ensemble dans le cadre de l'ictère grave prolongé cirrhogène.

Hippocratisme digital et amibiase intestinale. — MM. **M. Brulé, P. Hillemand** et **P. Gaube** relatent deux cas d'hippocratisme digital chez des amibiens anciens présentant des séquelles intestinales importantes, en l'absence de toute atteinte de l'appareil pulmonaire et cardio-vasculaire.

Ils rapprochent ces faits des cas d'hippocratisme digital observés au cours de la polypose intestinale. Ils insistent sur la grande rareté de cette déformation chez les amibiens.

— M. **Milian** pense que ces déformations sont l'expression non d'une intoxication générale, mais d'un processus local caractérisé par inflammation de la matrice unguéale.

— M. **Rist** a vu guérir en 6 mois un hippocratisme digital au cours d'une bronchectasie à la suite de la phrénicectomie.

— M. **Lereboullet** cite un cas analogue où l'hippocratisme disparut un mois après la phrénicectomie en même temps que la suppuration pulmonaire se tarissait complètement.

— M. **Léon-Kindberg** a observé un cas d'hippocratisme lié à une bronchectasie où les déformations et les douleurs augmentaient au moment de poussées pulmonaires inflammatoires.

Un cas de scorbut de l'adulte. — Mort par hémorragie surrénale au cours du traitement. — MM. **Robert Worms, G. Willot** et **A. Rubens-Duval** rapportent un cas de scorbut mortel, à la suite d'une complication dont ils soulignent, dans cette affection, le caractère exceptionnel. Le tableau clinique, lors de l'entrée du malade à l'hôpital, était tout à fait caractéristique: la coexistence de vastes ecchymoses des membres inférieurs, d'une infiltration profonde des loges musculaires de la jambe, de l'œdème et de la pâleur, d'une gingivite fongueuse imposait le diagnostic, corroboré par la notion d'un régime alimentaire carencé. Le traitement par l'acide ascorbique est aussitôt institué. Mais au 3e jour de la cure, l'aspect du malade se transforme brusquement, un délire onirique apparaît, accompagné d'une diarrhée incoercible, et surtout de signes de collapsus-cardio-vasculaire, et, dans un effondrement progressif de la tension artérielle, la mort survient au bout de 5 jours. L'autopsie révèle l'existence, déjà soupçonnée cliniquement, d'une hémorragie massive bilatérale de la médullo-surrénale, avec infiltration sanguine plus discrète des couches profondes de la corticale.

Les auteurs n'ont retrouvé, ni dans les comptes rendus anatomo-pathologiques, ni dans les travaux expérimentaux, mention de constatations analogues parmi les lésions scorbutiques. Il était singulier de voir ici cette complication survenir au cours même du traitement. En fait, l'hémorragie surrénale s'est produite — par une coïncidence fortuite — alors que la thérapeutique instituée depuis 2 jours n'avait pas encore eu le temps d'agir. En continuant l'administration de l'acide ascorbique, on a pu voir au reste dans les jours suivants, en contraste avec la gravité extrême de l'état général, l'infiltration musculaire s'affaisser, la gingivite entrer en régression, l'anémie même rétrocéder. Et c'est le caractère irréparable des lésions endocriniennes qui a entraîné la mort.

Des cas d'hémorragie des centres nerveux, mortels malgré l'amélioration thérapeutique des autres signes de l'avitaminose, avaient été déjà rapportés. De tels hématomes, destructifs ou irrésorbables du fait de leur siège, peuvent ainsi représenter une cause, rare sans doute, d'échec du traitement spécifique du scorbut.

Examen radiologique des poumons en position couchée. — M. **R. Benda** souligne qu'il a recherché, par l'étude des « changements de position », beaucoup moins des indications sur les mouvements respiratoires, sur l'aspect des brides ou des cavités pleurales, que des précisions sur l'état du parenchyme et surtout une appréciation de la circulation pulmonaire.

La tomographie. — M. **Costedoat**, à propos de la communication faite dans la dernière séance par MM. Etienne Bernard et Mc Dougall (diagnostic du siège et de l'étendue des cavernes pulmonaires par la tomographie), signale les travaux d'un radiologiste de l'armée, M. Buffé, sur cette méthode. Ces travaux ont été commencés depuis un an; les premiers résultats ont été exposés à la séance de Décembre dernier de la Société d'électroradiologie du Centre et du Lyonnais et présentés dans la thèse de Naud (Lyon 1936). Chez un des malades de l'auteur, ce procédé a permis à M. Buffé de découvrir et de localiser avec précision une caverne peu étendue du sommet d'un poumon; il s'agissait d'un soldat qui venait d'être brusquement atteint d'un emphysème sous-cutané du cou et de la partie supérieure du thorax.

Tabès hérédo-syphilitique avec labyrinthite apparaissant à l'âge adulte ou dans l'enfance. — ***M. Urechia*** (Cluj).

Complication de la rougeole par la dysenterie bacillaire. — MM. **Mironesco** et **Lazaresco.**

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

15 Décembre 1936.

Pneumothorax spontané idiopathique bénin. Réactions à la tuberculine négatives. — MM. **René Martin** et **Chevé** rapportent l'observation d'un adolescent de 13 ans qui spontanément fit un pneumothorax total gauche s'accompagnant d'un minimum de symptômes fonctionnels. La résorption gazeuse se fit en six semaines. Les cuti et intra-dermo-réactions à la tuberculine, depuis un an qu'ils suivent cet enfant, se sont toutes montrées négatives. Les auteurs s'élèvent contre l'opinion encore trop répandue qui veut qu'un pneumothorax idiopathique soit le signe révélateur d'une tuberculose latente et doit comporter une sanction thérapeutique.

— M. **Lesné** insiste sur le fait que chez l'enfant le pneumothorax spontané n'est pas tuberculeux.

Deux cas de rétrécissement congénital de l'uretère. Utilité de la cystoscopie et du cathétérisme urétéral dans le jeune âge. — MM. **Weill-Hallé, Lestocquoy,** Mlle **Papaïoannou** et Mme **Daubail-Rault** présentent 2 cas de pyurie colibacillaire grave et prolongée du nourrisson dus à un rétrécissement de l'uretère. A cette occasion, ils étudient les procédés d'exploration des voies urinaires chez l'enfant du premier âge.

Tout en tenant l'urographie intra-veineuse comme un mode d'examen très précieux, ils donnent la préférence à l'exploration instrumentale directe (cystoscopie et cathétérisme) qui permet de voir la vessie, de séparer les urines et qui, par urétéropyélographie, donne des images très précises.

Ce procédé a, en outre, l'avantage de servir dans certains cas de moyen de traitement en drainant le pus sus-jacent à un obstacle.

— M. **Lesné** estime qu'une pyélocystite qui se prolonge chez un nourrisson, malgré un traitement médical, doit faire penser à une lésion congénitale de l'arbre urinaire (rétrécissement de l'uretère, sténose du col vésical, hydronéphrose congénitale). Cette lésion peut être mise en évidence par une injection intraveineuse de ténébryl suivie de radiographie des uretères et reins pratiquées toutes les deux minutes. On peut aussi faire le cathétérisme urétéral et la pyélographie ascendante, mais l'anesthésie générale est indispensable chez le nourrisson.

Syphilis diffuse du névraxe d'origine héréditaire. — MM. **L. Babonneix, J. Sigwald** et **Gisselbrecht** présentent une fillette de 10 ans dont le père est atteint de *tabes incipiens* et chez laquelle on constate, d'une part, une paraplégie spasmodique avec atteinte cordonale postérieure, de l'autre, une méningo-encéphalite diffuse, avec iridoplégie, troubles psychiques, et réaction du liquide céphalo-rachidien de type paralytique.

Calcifications parenchymateuses. — MM. **Babonneix** et **Jouyen** présentent un enfant de 21 mois à cuti-réaction positive, découverte au hasard d'un examen complet pour troubles légers de la marche, au cours d'un rachitisme d'intensité moyenne.

La contamination bacillaire (père décédé de tuberculose pulmonaire) remonte à huit ou dix mois.

L'image radiologique révèle : un ganglion juxtatrachéal droit en voie de calcification, et à droite également une opacité juxta-cardiaque non homogène qui paraît être un foyer de condensation parenchymateuse en voie de calcification.

Pneumonie à débit hilaire. Précrise à forme pseudoméningée. Guérison. — M. **Weil-Hallé,** Mlle **Papaïoannou** et M. **Scemama** ont observé au 7e jour d'un syndrome pneumonique droit, chez un enfant de 13 ans porteur d'une cutiréaction fortement positive, l'apparition de signes méningés et de paralysies oculaires qui firent croire à une tuberculose aiguë avec dissémination méningée. Le lendemain une crise franche survint, suivie d'une guérison clinique et radiologique.

Une radiographie pulmonaire faite 48 heures heures après le début montra une ombre hilaire et scissurale droite; sur un cliché pris 2 jours après la crise, cette ombre a disparu pour laisser place à l'image triangulaire classique de la pneumonie.

Diamètres du thorax des nouveau-nés prématurés. — Mme **Nageotte-Wilbouchewitch** expose le résultat des observations qu'elle a réunies concernant le thorax d'enfants prématurés.

Sténose duodénale chez un nourrisson. — MM. **Robert Debré, J. Marie, Léonet** et **Bidou** rapportent l'observation d'un nourrisson d'un mois ayant présenté une sténose duodénale, déterminée par une striction de la 3e portion du duodénum par la racine du mésentère, conséquence d'un défaut d'accolement de tout le grêle et de la presque totalité du gros intestin.

Un cas de maladie de Freiberg-Köhler. — MM. **Robert-Debré, Julien Marie, M. Mignon** et **S. Bidou** rapportent l'observation d'une jeune fille de 14 ans chez laquelle apparut une douleur métatarsienne qui est l'élément essentiel du syndrome. L'examen permet de retrouver le point douloureux au niveau de la tête du 2e métatarsien gauche.

L'examen radiologique qui est capital permet de noter des lésions typiques au niveau du 2e métatarsien gauche.

Cette maladie rare du squelette s'observe à l'adolescence surtout chez les filles et intéresse toujours le même segment osseux : le 2e métatarsien. Son pronostic est favorable.

— M. **Huc** souligne le rôle du pied plat antérieur dans l'apparition de ces lésions.

— M. **Debré** pense que le pied plat ne suffit pas à les expliquer.

Traitement des toxicoses du nourrisson (syndrome cholériforme) par l'instillation intra-veineuse continue. Méthode de Karelitz et Schick. — MM. **R. Debré, J. Marie, de Font-Réaulx** et Mlle **Jammet** montrent que cette méthode facilite grandement le repos digestif et de réhydratation. Le sérum injecté est habituellement un mélange de sérum salé isotonique à 70 p. 100 et de sérum glucosé hypertonique à 30 p. 100. Le débit de l'injection oscille entre V et XV gouttes par minute. La durée du goutte à goutte est en moyenne de 3 jours. La quantité de sérum injectée varie de 400 à 800 cmc par 24 heures.

Pendant les 24 ou 48 heures, aucune alimentation n'est donnée à l'enfant par voie buccale. Pendant toute la durée du goutte à goutte, l'enfant est dans un état d'immobilité absolue et de repos complet. digestif et physique.

L'indication formelle de la méthode est le syndrome de toxicose aiguë avec diarrhée profuse et vomissements.

Dans la plupart des cas, la transformation de l'enfant est rapide et frappante. Dans certains, la persistance du processus toxi-infectieux entraîne la réapparition de la déshydratation et du syndrome toxique.

— M. **Milhit** signale que cette méthode délicate, mais cependant applicable, lui a fourni des résultats éloignés décevants. Sur 9 nourrissons en apparence guéris grâce à cette méthode, 6 sont décédés dans les 3 mois suivants. Il y a donc de grandes réserves à faire sur l'avenir des perfusés.

— M. **Blechmann** signale que la méthode de Karelitz, qui exige un personnel spécialisé de jour et de nuit, ne s'est guère développée aux Etats-Unis même. Dans les cas où elle lui a paru justifiée il a eu recours aux transfusions de sang avec des résultats satisfaisants.

— M. **Lesné** estime que la méthode de Karelitz mérite d'être poursuivie chez les nourrissons atteints du syndrome de déshydratation aiguë. Cette médication purement symptomatique empêche les enfants de succomber du fait de la crise de toxicose, à condition qu'elle soit appliquée de façon précoce et répétée éventuellement.

Les perfusions ont été faites dans les veines du bras disséquées suivant la technique qu'il a préconisée avec Mlle Dreyfus-Sée et l'articulation du coude était immobilisée à l'aide d'une gouttière de duralumin.

— M. **Marcel Lelong** estime que la phléboclyse continue qu'il a expérimentée dans le service du professeur Lereboullet est de beaucoup le meilleur procédé de réhydratation massive. Elle doit entrer dans la pratique courante, en dépit des difficultés que présentent chez le nourrisson de quelques semaines et chez l'hypothrepsique la découverte et le cathétérisme de la veine.

La lutte contre les contaminations intérieures dans les Hôpitaux d'enfants. — M. **J. Huber** au nom de la *Commission d'Hygiène et d'Assistance* demande à la Société d'adopter les diverses propositions formulées par M. Robert Debré : généralisation des boxes individuels, mesures pour éviter le contact des enfants hospitalisés entre eux et des enfants hospitalisés avec ceux venus du dehors ; réglementation des visites ; amélioration du triage dans les consultations ; création de services spéciaux de lutte contre les contaminations intérieures dans chaque hôpital d'enfants.

La Commission propose en outre, pour éviter l'encombrement, de faire fonctionner les consultations et les services spéciaux le matin et l'après-midi.

Ces diverses propositions sont adoptées.

La pratique de la cutiréaction à la tuberculine dans les écoles primaires. — M. **J. Huber** au nom de la *Commission d'Hygiène et d'Assistance*, propose à la Société d'adopter le vœu formulé par Mlle Dreyfus-Sée demandant que les élèves des écoles primaires soient soumis systématiquement à l'épreuve de la cuti-réaction par les soins du médecin de famille ou à défaut par ceux du médecin inspecteur scolaire.

Le vœu est adopté.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

12 Décembre 1936.

Sur la bronchospirométrie. — M. **Paul Frenkner** (Stockholm). présente une nouvelle technique de bronchospirométrie au moyen d'un appareillage comprenant un bronchoscope muni de deux cathéters en caoutchouc que l'on introduit, sous le contrôle de la vue, dans chaque bronche gauche de façon à recueillir les gaz qui sortent de chaque poumon. Les gaz sont recueillis et mesurés séparément dans deux spiromètres enregistreurs qui permettent de faire l'étude de la valeur fonctionnelle de chaque poumon en ce qui concerne la quantité de gaz expiré et leur composition par analyse dans un 2e temps. La bronchospirométrie permet donc de connaître la valeur fonctionnelle d'un poumon et de préciser ainsi les indications des opérations qu'on peut être appelé à affectuer.

L'exposition de cette communication a été suivie par la projection d'un film.

La résection de la partie postéro-interne des côtes et des apophyses transverses dans la thoracoplastie. Une technique simplifiée. — M. **H. Joly.** A la thoracoplastie élargie, on substitue de plus en plus des résections costales limitées, économiques, qui recherchent simplement la détente de la région malade et la fermeture concentrique des ulcérations. Ces résections costales, copiant le mode d'action du pneumothorax hypotensif électif, doivent être judicieusement placées de façon à détendre également la région malade.

La résection élargie en arrière des côtes supérieures prendra pour cette raison un nouvel intérêt. En effet le dôme pleural prend des points d'attache solides au niveau des articulations costo-transversaires ; la section des côtes au sommet des apophyses transverses laisse persister ces points d'attache et l'action de détente est inégalement répartie sur le dôme ; au contraire, la résection du col de la côte et de l'apophyse transverse libère le dôme et lui permet de se détacher dans une certaine mesure de la face latérale des corps vertébraux. En présence d'une petite ulcération apicale de siège interne ou d'une ulcération volumineuse tendant à évider l'apex, il est indispensable de réséquer les apophyses transverses de façon à éviter tout tiraillement de la région malade d'action nuisible.

A la technique de désarticulation des côtes avec leurs apophyses transverses, H. Joly préfère la résection en bloc, sans les désarticuler, du col de la côte et de l'apophyse transverse : on évite ainsi un temps opératoire supplémentaire et on ne traumatise pas la chaîne sympathique.

Considérations médico-sociales sur les 1.000 premiers malades sortis de Champcueil. — M. **Roger Even** s'élève avec vigueur contre ce fait qu'un nombre élevé de tuberculeux à la charge entière de la Société revendiquent toujours des droits, mais ne se reconnaissent aucun devoir, même pas celui de se traiter correctement.

— M. **Rist** approuve les conclusions de M. Even et il demande avec M. Bezançon qu'un vœu soit adressé à M. le Directeur de l'Assistance publique, suivant les conclusions du médecin chef du sanatorium de Champcueil.

La médullo-culture dans la tuberculose humaine, et dans la tuberculose expérimentale chez le cobaye. — MM. **F. Bezançon, Paul Braun** et **André Meyer** ont prélevé de la moelle sternale chez 45 adultes tuberculeux et n'ont jamais obtenu de culture positive, par ensemencement sur le milieu Petragnani-Lowenstein, quelle que soit la variété des lésions tuberculeuses.

Dans 5 cas où la moelle osseuse a été prélevée sur le cadavre d'individus tuberculeux, la culture a été positive. Ce qui confirme le résultat des travaux antérieurs, en particulier ceux de Lowenstein et Toru Kiozumi.

Chez 12 cobayes tuberculeux vivants, ils ont prélevé la moelle, soit sternale, soit dans le fémur ou l'humérus, et ont obtenu 8 fois des cultures positives dans des délais variant de 5 jours à 1 mois après l'inoculation.

Chez 10 cobayes tuberculis, la moelle a été prélevée après la mort de l'animal et a donné 9 fois une culture positive.

Des alcoolisations itératives du nerf phrénique. — M. **E. Stephan.** Lorsque l'alcoolisation d'épreuve a été concluante et que la paralysie du diaphragme n'a pas été jugée suffisante, l'auteur préfère recourir à la réalcoolisation plutôt qu'à la phrénicectomie secondaire. Il rapporte plusieurs cas *d'alcoolisations itératives* avec récupération tardive de la mobilité diaphragmatique soulignant l'intérêt de cette méthode.

Les accentuations radiologiques des arborisations broncho-vasculaires du côté en apparence sain avant et après l'institution du pneumothorax. — MM. **Sergent** et **Poumeau-Delille.** Cette communication est illustrée de radiographies très intéressantes qui confirment les descriptions clinique et radioscopique des faits observés.

La Tomographie. — M. **Camino** présente quelques projections de radiographies pulmonaires obtenues par la Tomographie.

Sans doute, ces « Tomogrammes » sont moins agréables à l'œil, que les radiographies ordinaires ; mais c'est une simple question d'habitude.

D'autre part, avec un peu de pratique, et avec une collaboration plus grande du médecin, qui donnera dans la mesure du possible tous les renseignements utiles au radiologue sur le siège de la lésion, celui-ci peut généralement, avec deux clichés, obtenir des renseignements satisfaisants.

Enfin, avec l'appareil le « Tomograph » de MM. Groszmann et Chaoul le maniement est aussi simple et aussi rapide que pour la prise de toute radiographie.

Incontestablement, la « Tomographie » donne sur le siège et l'étendue d'une lésion des précisions plus grandes que la radiographie habituelle ; mieux encore elle montre parfois des lésions que celle-ci ne révèle pas.

L'utilité de cette méthode est particulièrement grande dans les interventions chirurgicales pulmonaires, en particulier dans les temps secondaires des thoracoplasties.

Schéma permettant de prévoir l'étendue du collapsus dans la thoracoplastie. — M. **Cardis** (Leysin) présente un schéma permettant de prévoir l'étendue du collapsus dans la thoracoplastie partielle supérieure. Ce schéma se fonde sur le fait que, sauf manœuvre spéciale chirurgicale ou gros épanchement pleural, le poumon reste attaché normalement aux points suivants : en haut, au point situé généralement sous la 1re articulation costo-transversaire, jusqu'où atteint la résection costale; en bas, au point d'intersection de la limite supérieure de la 1re côte non réséquée avec la limite externe du poumon. Entre ces deux points, le poumon devient concave et cette concavité se trouve représenter assez exactement la courbe renversée du thorax avant l'intervention. Cela signifie que l'étendue du collapsus dépend non seulement de la largeur des résections, mais aussi et surtout, avec les techniques actuelles, de leur nombre. Il y a donc une solidarité architecturale de la paroi qui fait que l'électivité est très différente dans la thoracoplastie de ce qu'elle est dans le pneumothorax. Le schéma permet également de prévoir dans une certaine mesure « la migration des cavernes ». Cette migration sera influencée par la réaction anatomo-histologique de chaque malade et c'est d'après la situation que prendra la caverne qu'il faudra décider du nombre de côtes à réséquer.

— M. **Dreyfus-Le Foyer** insiste sur la nécessité d'aller le plus en dedans possible dans la résection des côtes. Les difficultés de la résection résultent surtout du voisinage de la chaîne sympathique qu'il ne faut pas contusionner.

Note sur la situation (et notamment l'origine) de 500 femmes tuberculeuses entrées à la Salpêtrière en 1934-1935. — MM. **Etienne Bernard** et **S. Thieffry** montrent les difficultés, d'ordre moral notamment, que l'on rencontre dans un service de tuberculeux graves où la mortalité dépasse 65 %.

Le boxage des salles pour les malades graves, le départ rapide en station de cure pour les malades curables sont deux mesures salutaires. Un certain nombre de malades quittent le service de tuberculeux *proprio motu*, ce qui n'est pas sans danger pour la collectivité, car l'expectoration de ces malades est richement bacillifère.

Les auteurs attirent l'attention sur la proportion élevée des malades originaires des départements bretons puisque leur proportion dans un grand service de tuberculeux dépasse de 140 % celle relevée pour les sujets de même origine géographique mais hospitalisés dans les services de non tuberculeux. Ces tuberculeux sont au début de leur évolution clinique placés pour un tiers environ comme domestiques, dans un grand nombre de cas auprès d'enfants.

Aussi les auteurs émettent-ils le vœu que si des examens systématiques de collectivité sont entrepris, un des premiers contingents désigné soit celui des femmes originaires de Bretagne domiciliées et placées à Paris. Ces mesures pratiquées discrètement, mais avec continuité, seront aussi profitables pour celles qui en seront l'objet que pour ceux, les enfants surtout, qui vivent à leur contact.

Détermination de la profondeur des lésions pleuro-pulmonaires par le procédé de la sériescopie. — M. **P. Cottenot** présente un procédé nouveau d'examen radiologique du thorax permettant de voir se dérouler successivement sur un même négatoscope tous les plans compris dans l'épaisseur du thorax, en lisant en même temps sur un cadran gradué la profondeur à laquelle sont situées les lésions mises en évidence.

Cette méthode d'examen est une application du procédé de la sériescopie, qui consiste à regarder plusieurs films stéréoradiographiques superposés en les faisant glisser progressivement les uns sur les autres. Le principe est le suivant : Le décalage que l'on doit faire subir aux films les uns par rapport aux autres pour faire coïncider les diverses images d'un même point, et par conséquent pour en avoir une image nette, est d'autant plus grand que ce point est plus éloigné de la plaque.

Cottenot a pu réaliser la sériescopie thoracique grâce à son sélecteur cardio-respiratoire qui lui permet de prendre successivement toute une série d'images thoraciques au même temps de la respiration.

Ce nouveau procédé d'investigation présente un grand intérêt pour le phtisiologue et surtout en chirurgie thoracique, puisqu'il permet de faire très simplement une exploration complète de toute la profondeur du thorax en chiffrant au fur et à mesure la situation des lésions, telles qu'une cavité d'abcès ou une bride de pneumothorax.

Présentation de l'appareil « Sériscope » de M. Ziedses des Plantes. — Cet appareil, construit par la Maison G. Massiot, se compose d'un négatoscope puissamment éclairé par des lampes de Bol, à lumière froide. A l'avant de ce négatoscope est disposé un mécanisme qui sert à la translation des films et qui permet d'obtenir successivement la coïncidence des différents éléments communs de tous les plans parallèles au film, plan par plan, mettant ainsi en évidence, comme le ferait une série de coupes radiographiques, toutes les régions intéressantes, sans aucune superposition d'ombres parasites.

L'endoscopie pleurale dans les perforations pleuro-pulmonaires. — MM. **D. Douady, André Meyer** et **Jean Saïe.** L'endoscopie pleurale, opération simple et bénigne, peut être tentée dans les perforations pleuro-pulmonaires.

Elle permet dans certains cas de voir la fistule, mais bien souvent celle-ci n'apparaît pas à l'endoscopie la plus minutieuse. Elle permet de tenter un traitement : soit indirect : la section des adhérences qui met à l'abri des accidents immédiats quand elle est réalisable, mais qui dans les 8 cas recueillis par les auteurs n'empêcha pas l'évolution fatale ; soit direct : tentative d'occlusion fistulaire par des substances chimiques ou par des injections périfistulaires de tuberculine. Il est juste de noter que jusqu'à présent ces méthodes sont réduites à quelques essais qui se sont toujours terminés à plus ou moins longues échéances par des échecs.

MARCEL BRONGNIART.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans los périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

17 Décembre 1936.

A propos de la hernie diaphragmatique. — MM. **Creyssel, Henry** et **Dargent** présentent une observation. Par thoracotomie simple du 7e espace, et écartement des deux côtes seulement sectionnées, on a pu faire une cure radicale très satisfaisante, sous baronarcose. Une suppuration bénigne, due aux fils de soie utilisés, a légèrement aggravé les suites. Elle a été rapidement tarie. Cinq mois après, la cicatrisation diaphragmatique était parfaite.

A propos de la maladie de Volkmann. — M. **Nové-Josserand** présente un cas dans lequel l'avant-bras avait été serré dans une essoreuse. Un gros hématome avait apparu. Le Volkmann était localisé à deux doigts. On traite l'enfant par un appareil orthopédique. Il s'agit là certainement d'une lésion directe.

— M. **Wertheimer** reste partisan d'une pathogénie vasculaire, en particulier veineuse.

— M. **Tavernier** estime que ces cas ne sont pas de véritables syndromes de Volkmann.

— M. **Guilleminet** estime qu'on doit également dissocier les syndromes de Volkmann.

Ulcère perforé du côlon transverse. — M. **Helmann** (Gaglatz), présenté par M. **Delore.** La perforation a été extériorisée. Il y avait des ascaris dans la lumière intestinale.

L'anesthésie à l'évipan. — M. **Guy** (Grenoble), présenté par M. **Santy**, apporte 1.440 anesthésies sans décès opératoire. La seule contre-indication est l'insuffisance hépatique.

L'évipan est utilisé avant l'anesthésie au protoxyde d'azote, ou isolé.

Lorsqu'on l'utilise seul, on peut commencer par 7 ou 8 cmc. Il suffit de très peu d'anesthésique pour entretenir le sommeil, par la suite. Mais il est très long et l'élimination est lente. Aussi, serait-il préférable de faire du protoxyde d'azote après une anesthésie de base. L'hémorragie diminuant la masse sanguine doit rendre très prudent (deux décès au bout de 10 heures). Des anesthésies à l'évipan ont été faites avec succès par la voie veineuse (sinus longitudinal) chez le nourrisson.

MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

23 Décembre 1936.

Volumineuse épiplocèle, compliquée de kyste sacculaire. — MM. **Bertrand** et **Soustelle** ont observé chez un vieillard présentant une masse énorme de la région inguino-scrotale la présence d'un kyste séreux gros comme une tête d'enfant, adhérent à une hernie épiploïque. Son exérèse a été accompagnée de castration.

Désinfection d'un porteur de bacilles diphtériques par adéno-amygdalectomie. — M. **R. Rendu** attire l'attention sur l'utilité de l'ablation des végétations et des amygdales chez les enfants qui restent longtemps porteurs de germes de diphtérie. Il n'y a aucun risque spécial et le bacille de Loeffler disparaît en huit à dix jours.

Hémorragie intrapéritonéale d'origine ovarienne en dehors de la grossesse. — MM. **Henry, Ballivet** et **Cuthe** ont observé, chez une femme atteinte d'un syndrome douloureux abdominal, une apoplexie ovarienne, due à un kyste folliculaire rompu, au cours d'une vague vaso-dilatatrice démesurée.

MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

21 Décembre 1936.

Influence de la décompression atmosphérique et de l'anaérobiose sur les cultures liquides homogènes du bacille tuberculeux humain. — MM. **F. Arloing, Lucien Thévenot** et **J. Viallier** ont étudié l'influence de la décompression et de l'anaérobiose sur le bacille tuberculeux homogène, soit en recouvrant le bouillon glycériné d'une couche d'huile, soit en faisant le vide dans les récipients.

Sous huile, le développement du bacille est très ralenti ; les agents sont grêles, plus granuleux, moins acido-résistants ; après soixante jours apparaissent des formes actinomycosiques, qui, réensemencées en aérobiose, repartent difficilement.

Dans le vide relatif, la multiplication des agents est très diminuée ; par exemple, au trentième jour, on trouve 30.000 bacilles dans les ballons témoins, 16.000 dans ceux soumis à une dépression de —20 cm. de Hg et 900 dans ceux à —30. Avec un vide plus marqué, à —60 par exemple les agents meurent souvent dès la première culture, et, toujours, dans le bouillon réensemencé et soumis à la même dépression ; il en est de même pour les bacilles cultivés à —30 et même —20, après 2 ou 3 réensemencements.

Au point de vue morphologique, les bacilles deviennent longs, mais non actinomycosiques, avec un vide de —20 ou —30 ; à partir de —60, ils apparaissent courts et fragmentés.

Influence de divers extraits d'organes sur les cultures liquides homogènes de bacilles tuberculeux. — MM. **F. Arloing, Lucien Thévenot** et **J. Viallier**, poursuivant leurs expériences sur l'action du parenchyme rénal sur le bacille tuberculeux, ont étudié l'influence de macérations de divers organes sur le développement de cet agent en milieu liquide ; cette technique permet de mieux comparer les cultures entre elles et de numérer les microbes.

Malgré des différences assez notables entre les extraits d'un même organe, suivant la richesse de l'ensemencement et la durée du séjour à l'étuve, ils ont toujours observé que l'extrait de reins entrave ou empêche complètement la multiplication des bacilles, et cela aussi bien avec le rein du lapin qu'avec celui du cobaye ; de plus, les agents contenus dans ces cultures sont très modifiés, presque filamenteux et renflés souvent à une extrémité.

Recherches sur l'insuffisance hépatique expérimentale. Ammoniurie et amino-acidurie comparées au cours des hépatites toxiques du cobaye. — MM. **F. Meersseman, J. Dorche, E. Joët** et **P. Duron** montrent qu'au cours des hépatites toxiques expérimentales du cobaye, et en particulier dans l'intoxication phosphorée aiguë, l'ammoniurie demeure toujours extrêmement faible, souvent même nulle, alors que l'amino-acidurie s'élève dans des proportions parfois considérables. L'élévation souvent très marquée du coefficient de Maillard est donc fonction, dans ces cas, presque uniquement ou, au moins, en majeure partie, de l'augmentation des amino-acides. Le test de l'insuffisance hépatique est représenté, par conséquent, dans ces expériences, par l'amino-acidurie et non par l'ammoniurie.

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 21.

Le traitement du diabète sucré

par Raoul Boulin.

Deuxième partie : L'insuline.

Dans la première partie de cette étude nous avons envisagé le traitement du diabète sucré par le régime. Nous allons aujourd'hui donner les principales directives du traitement du diabète sucré par l'insuline.

A. Notions préliminaires. — Produit de sécrétion des îlots de Langerhans l'insuline est titrée physiologiquement et non pondéralement. On a d'abord défini l'unité physiologique qui est la quantité d'insuline capable en quatre heures d'abaisser à 0 gr. 45 pour 1.000 la glycémie d'un lapin de 2 kilogr., maintenu à jeun depuis au moins seize heures, ou plus simplement de faire apparaître chez cet animal des convulsions hypoglycémiques. L'unité physiologique paraissant trop élevée, on lui a substitué l'unité clinique qui correspond au tiers de l'unité physiologique; c'est la seule que l'on ait en vue maintenant, quand on parle d'unité d'insuline.

La grande majorité des fabricants présentent l'insuline sous la forme d'une solution aqueuse renfermant par centimètre cube de 5 à 100 unités cliniques. Le type le plus habituellement utilisé est l'insuline qui titre 20 unités par centimètre cube ; c'est celle que l'on délivre lorsque aucune mention spéciale n'est faite par le médecin. Il est d'ailleurs préférable (sauf indications particulières que nous envisagerons plus loin) de ne recourir qu'à ce type d'insuline, une erreur du malade risquant de provoquer de graves accidents.

Il existe également dans le commerce des insulines en poudre que l'on dissout extemporanément au moment de s'en servir ; des insulines huileuses, imaginées dans le but de ralentir et de prolonger l'action de l'insuline ; des insulines buccales dont le principe est en contradiction avec tous les travaux des physiologistes qui ont démontré que l'insuline n'est active que par voie parentérale.

La dernière venue est l'insuline-protamine dont l'action serait plus durable que celle de l'insuline ordinaire.

Mise à part cette dernière qui est encore à l'étude, il est préférable de s'en tenir à l'insuline ordinaire en solution aqueuse à 20 unités par centimètre cube. Les insulines en poudre obligent en effet à des manipulations inutiles. Les insulines huileuses n'ont pas nécessairement une action plus prolongée que l'insuline ordinaire ; elles exposent à des abcès et à des accidents d'hyperinsulinisme, leur teneur en hormone étant supérieure à celle des solutions aqueuses et leur résorption parfois brutale, contrairement aux prévisions.

La quantité d'hydrates de carbone que permet de métaboliser une unité d'insuline est voisine de 1 gr. de glycose ; il ne faut pas néanmoins en déduire que pour désucrer un diabétique il suffit de lui ordonner autant d'unités d'insuline qu'il a de grammes de glycose, car cet équivalent métabolique peut atteindre 5 et même 7 gr. de glycose. De graves accidents pourraient relever de cette manière de faire.

Quand on injecte par voie intraveineuse, à un diabétique, 12 unités d'insuline, la glycémie s'abaisse de 50 pour 100 environ : c'est l'épreuve de l'hypoglycémie insulinique qui permet d'apprécier la sensibilité du malade à l'insuline.

Cet abaissement est le même chez le sujet normal.

Quand on injecte l'insuline par voie sous-cutanée, la glycémie commence à s'abaisser presque immédiatement pour atteindre son niveau le plus bas au bout de deux heures ; elle se relève ensuite progressivement, la durée totale de l'hypoglycémie insulinique étant approximativement de huit heures.

Ces notions ont une grosse importance dans le choix de l'horaire des injections.

B. Technique des injections. — L'insuline doit être administrée strictement en injections.

a) *La voie d'injection.* — Ces injections peuvent être pratiquées par la voie sous-cutanée, intra-musculaire ou intra-veineuse.

La voie intra-veineuse n'est utilisée que dans le cas de coma ; injectée en effet par voie intraveineuse, l'insuline a une action plus rapide mais aussi plus brève.

La voie intra-musculaire n'est recommandable que lorsque les injections sous-cutanées donnent lieu à la formation de nodules, ou, au contraire, de zones atrophiques.

La voie sous-cutanée est la plus habituelle.

b) *Le matériel.* — On utilisera une aiguille assez fine pour diminuer l'importance d'un traumatisme destiné à se répéter, assez longue néanmoins pour éviter toute déperdition d'hormone.

On se servira d'une seringue très exactement jaugée. Il faut savoir que certaines seringues de qualité inférieure peuvent comporter des erreurs de l'ordre de 30 pour 100 ; nous avons vu de graves accidents provoqués par des erreurs de graduation. L'insuline étant d'autre part une substance active à la dose de 1 unité (c'est-à-dire de 1/20 de cmc), il sera préférable de l'injecter à l'aide de seringues spéciales graduées en unités, c'est-à-dire en 1/20 de cmc (seringues à insuline de Gentile, Leo, etc...).

La seringue sera naturellement stérilisée ; si la stérilisation est obtenue par l'ébullition, on fera suivre cette dernière d'un rinçage à l'alcool.

Pour éviter de faire bouillir la seringue plusieurs fois par jour, on peut dans l'intervalle des injections la conserver dans l'alcool absolu. Les seringues à insuline précitées sont présentées dans des étuis portatifs en métal ou en ébonite qui les font ressembler à des stylographes.

c) *Horaire des injections.* — Les injections seront pratiquées avant les repas. Comme l'insuline donne son plein effet deux heures après l'injection et que d'autre part chez les diabétiques l'hyperglycémie provoquée par les repas atteint son degré maximum dans un délai moyen de une heure trente, il y a intérêt à pratiquer l'injection d'insuline une demi-heure avant le repas. Certains admettent quarante-cinq minutes ou même une heure. En réalité, dans la pratique, il est souvent difficile, faute de temps, de pratiquer l'injection à si longue distance des repas, et plus souvent l'injection est pratiquée vingt et quinze minutes seulement avant le repas, sans que cette pratique offre des inconvénients sérieux.

d) *Nombre d'injections.* — Une dose donnée d'insuline agit mieux, répartie en plusieurs injections.

L'action de l'insuline s'étendant sur huit heures en moyenne, l'idéal serait de prescrire trois injections, une toute les huit heures, et de faire coïncider les repas avec les injections.

Néanmoins, dans les cas de gravité modérée, on peut souvent se contenter d'une seule injection par jour. La chose est particulièrement facile lorsqu'on se trouve en présence de sujets habitués à ne faire quotidiennement qu'un seul repas copieux, celui de midi : on peut alors en pareil cas ne pas respecter la règle, précédemment mentionnée, des deux principaux repas égaux, rassembler au repas de midi la plus grande partie de l'alimentation et faire précéder ce repas de l'unique injection d'insuline de la journée.

Plus souvent il faudra pratiquer au malade deux injections par jour. En général les deux injections sont pratiquées avant les deux principaux repas. Il faut savoir néanmoins, qu'il y a souvent avantage, comme le conseille Joslin, à pratiquer la première injection non pas avant le repas de midi mais avant le petit déjeuner ; les deux injections sont ainsi moins rapprochées et leur durée d'action plus étendue ; les accidents d'hypoglycémie sont aussi moins fréquents, la glycémie des diabétiques s'abaissant du matin au soir.

Dans les cas plus sérieux, on prescrira trois injections quotidiennes, que l'on placera respectivement avant le petit déjeuner, avant le déjeuner et avant le dîner. On recommandera au malade de prendre son petit déjeuner très tôt le matin, par exemple à 7 heures, son déjeuner assez tard, par exemple à 13 heures, et son dîner très tard à 20 h. 30.

Enfin dans les cas très sévères, 4 injections quotidiennes sont nécessaires ; la quatrième injection peut être placée soit de très grand matin, vers 4 heures, soit au contraire au début de la nuit vers 23 heures ou minuit, cela suivant les habitudes du malade. La quatrième injection est particulièrement indiquée quand la glycosurie et la cétose se produisent de préférence pendant la nuit.

e) *Valeur de chaque injection.* — Quand on entreprend un traitement insulinique, chez un sujet neuf, on ne doit jamais au début dépasser à moins d'urgence 10 unités par injection.

C'est seulement d'une manière progressive et si la nécessité s'en impose qu'on s'élèvera à 20 unités par injection et il vaudra mieux en règle générale ne pas dépasser ce chiffre. On pourra parfois cependant, à condition d'opérer très prudemment, atteindre 25, 30, parfois même 35 ou 40 unités par injection, sans incident sérieux.

Quelles doses d'insuline doit-on injecter ?

On voit souvent prescrire 2 ou 3 injections égales, comportant chacune 10 ou 20 unités. Cette manière d'opérer suppose que les besoins d'insuline sont les mêmes avant le petit déjeuner, avant le déjeuner et avant le dîner, ce qui est une erreur.

En réalité il est impossible de savoir d'avance ce que doit être chaque injection d'insuline ; le

mieux est de tâtonner et voici ce que nous conseillons.

Le malade s'injecte d'abord 10 unités avant chacun des trois repas, petit déjeuner, déjeuner et dîner (le raisonnement qui suit serait le même s'il n'y avait que deux injections placées respectivement avant le déjeuner et le dîner).

Ceci fait, au bout de quatre jours, on recueille séparément les urines émises entre la première injection et la seconde ; si ces urines ne renferment pas de sucre, on diminue de 1 unité par jour la première injection jusqu'à ce que le sucre réapparaisse ; il suffit alors d'augmenter à nouveau de 1 ou 2 unités pour fixer le taux minimum d'insuline, afférent à la première injection, qui permet d'obtenir une désucration complète entre la première et la deuxième injection.

Puis on recueille séparément les urines émises entre la deuxième et la troisième injection et on fixe de la même façon le taux de la deuxième injection.

Enfin c'est le tour des urines émises entre la troisième injection et la première du lendemain matin ; on procède comme précédemment pour fixer le taux de la troisième injection.

On arrive ainsi à établir pour chaque injection un taux qui est parfois extrêmement différent de celui des autres injections, par exemple 23-11-34 unités.

Pour fixer avec précision ces doses d'insuline on recourt à des seringues graduées en unités d'insuline. Certains sujets sont sensibles, en effet, à des variations de l'ordre de 1 unité.

Dans nombre de cas il est absolument impossible de procéder autrement que nous l'indiquons sous peine de retomber inévitablement de la glycosurie dans l'hypoglycémie.

f) *Dose totale quotidienne d'insuline.* — La dose totale d'insuline à injecter quotidiennement constitue ce que l'on peut appeler la ration insulinique.

Elle est extrêmement variable avec la gravité de la maladie et le régime prescrit.

Avec le régime que nous conseillons et qui correspond aux besoins énergétiques minima des diabétiques, cette ration insulinique varie de 20 à 70 unités par jour.

Il arrive, mais seulement dans les diabètes compliqués, qu'il faille atteindre des doses de l'ordre de 90, 100, 120 unités par jour.

En principe, en l'absence de complications, on doit suspecter de fraude diététique tout diabétique qui soumis au régime conseillé précédemment n'est pas équilibré avec une dose quotidienne d'insuline voisine de 70 unités.

C. Les indications du traitement insulinique dans le diabète sucré. a) *Diabète avec dénutrition.* — L'indication de l'insuline est ici formelle : il est impossible en effet d'équilibrer le malade sans insuline. Celle-ci doit être injectée quotidiennement, et le plus souvent en deux ou trois fois. Les doses à prescrire varient de 20 à 70 unités.

Le plus souvent, à la longue, il faut accroître la quantité d'insuline à injecter quotidiennement, indice du caractère évolutif du diabète.

Parfois cependant, on parvient à stabiliser et à réduire la ration insulinique. De toute façon il ne peut être question d'interrompre le traitement et les malades doivent s'y soumettre toute leur vie.

b) *Diabète sans dénutrition.* — En principe l'insuline est inutile ; le régime suffit.

L'insuline n'aura sa place chez ces malades que dans les cas de complications déterminant l'apparition d'acido-cétose ou rendant impossible l'établissement d'un régime bien équilibré et suffisant du point de vue énergétique.

Il peut arriver également, que l'on soit obligé d'utiliser l'insuline chez des malades atteints de diabète sans dénutrition, et cela en l'absence de complications, lorsque leur manque de compréhension ou des obligations professionnelles rendent impossible l'observation d'un régime strict.

c) *Les complications du diabète sucré.* — Dans toutes ou presque toutes les complications du diabète sucré, il est nécessaire d'associer l'insuline au régime, qu'il s'agisse d'un diabète avec ou sans dénutrition.

Elle constitue le seul mode de traitement du coma diabétique.

Elle représente une thérapeutique d'extrême urgence dans les gangrènes, dans les infections; elle rend possible la désucration immédiate, indispensable en pareil cas.

Dans les diabètes compliqués de tuberculose pulmonaire, elle permet par un régime plus large de compenser l'amaigrissement inhérent au développement du processus pulmonaire.

Dans les diabètes associés à des cirrhoses du foie, à des ulcères de l'estomac, à des colites, à des néphrites, elle rend possible un régime adapté à ces différentes éventualités, c'est-à-dire dans l'ensemble plus riche en hydrate de carbone, et par contre plus pauvre, suivant les cas, en viandes, œufs, légumes verts, graisses, etc..., que le régime habituel.

d) *Le diabète infantile.* — L'enfant, du fait de son activité physique et surtout de son développement corporel, a des besoins énergétiques sensiblement plus élevés que l'adulte.

Comme le diabète infantile est ordinairement un diabète sévère à faible tolérance, l'emploi de l'insuline est inévitable.

C'est une grave erreur, à seule fin de réduire la ration d'insuline, de soumettre les petits diabétiques à des régimes de famine, incompatibles avec une croissance normale.

D. Les accidents provoqués par l'insuline. — Les accidents de l'insuline sont presque toujours imputables à une faute du médecin ou du malade.

a) *Les accidents dus au sevrage de l'insuline.* — Ces accidents s'observent chez des sujets atteints de diabète avec dénutrition qui ne peuvent être maintenus en vie que grâce à quelques dizaines d'unités d'insuline par jour. Soit par lassitude, soit pour suivre les conseils de quelque charlatan, soit encore parce qu'en présence de signes cliniques d'acido-cétose (nausées, vomissements) le médecin, mal informé, croit bien faire en supprimant l'insuline, le malade suspend ses piqûres. Très rapidement, en quelques heures, l'acido-cétose refrénée par l'insuline reparaît, et le malade peut tomber dans le coma le troisième ou le quatrième jour.

b) *Les accidents anaphylactiques.* — Ces accidents ont été surtout observés dans les premiers mois qui suivirent la découverte de l'insuline, les produits utilisés à cette époque étant impurs et renfermant des traces d'albumine.

Ils consistaient en urticaire, prurit, rougeurs de la face, parfois en un véritable état de choc anaphylactique.

A la différence des accidents hypoglycémiques, ils succédaient immédiatement à l'injection.

Ils sont à l'heure actuelle exceptionnels, les insulines modernes étant parfaitement purifiées.

c) *Les accidents locaux.* — Les accidents locaux sont ceux qui se développent au siège des piqûres.

Ils peuvent consister en abcès, dus au manque d'asepsie de l'opérateur.

On peut encore observer un état d'induration des tissus ou au contraire des plages d'atrophie graisseuse. On évite la formation de ces godets ou de ces indurations en ne répétant pas les injections au même point, en pratiquant des injections plus profondes et en recourant à des insulines plus concentrées.

d) *Les accidents hypoglycémiques, dits encore d'hyperinsulinisme.* — Ces accidents s'observent surtout dans les diabètes difficiles à équilibrer, où l'acétonurie est plus rebelle que la glycosurie ; dans les diabètes avec instabilité glycémique (Merklen, Wolf et Adnot) où la glycémie effectue sous l'action de l'insuline des oscillations amples et parfois désordonnées ; dans les diabètes enfin avec l'abaissement du seuil rénal du glycose.

Il faut tenir compte également d'erreurs de technique : le médecin néglige de diminuer les doses d'insuline quand le diabète s'améliore ; ou bien chaque injection comporte un nombre trop élevé d'unités d'insuline, 40, 50 par exemple ; d'autres fois, les injections sont trop rapprochées en sorte que les périodes d'hypoglycémie qui suivent chaque injection se chevauchent ; parfois encore, le malade se trompe d'insuline et injecte à volume égal une insuline plus concentrée.

D'autres facteurs enfin jouent un rôle favorisant bien connu : ainsi l'exercice musculaire, les vomissements, la diarrhée.

Les accidents hypoglycémiques apparaissent dans un délai qui varie de une demi-heure à cinq heures après l'injection.

Le plus souvent ils sont bénins et consistent en sueurs profuses, malaise général, faim impérieuse.

Les accidents de gravité moyenne sont déjà plus rares. Les plus fréquents sont les troubles nerveux : troubles psychiques, diplopie, convulsions, hémiplégie avec contracture et signe de Babinski, trismus.

Les accidents hypoglycémiques sévères se résument au coma hypoglycémique. Cet accident s'installe avec une très grande rapidité, en l'espace de quelques minutes. Il se traduit par une perte complète ou presque complète de la connaissance ; le rythme respiratoire est variable mais il n'a jamais les caractères de la dyspnée de Kusmaul. L'examen du système nerveux peut être négatif ; plus souvent, il existe un état de contracture plus ou moins généralisée et un signe de Babinski bilatéral, dont la valeur séméiologique est considérable. Parfois, aussi, surviennent des crises convulsives généralisées ou localisées.

Le pronostic des accidents hypoglycémiques est dans l'ensemble très favorable. Ils disparaissent, en effet, spontanément ou après absorption d'un hydrate de carbone quelconque : sucre, lait, jus de fruit. Lorsque le malade est dans le coma, l'existence de trismus oblige à pratiquer une injection intra-veineuse de sérum glycosé hypertonique : le malade se réveille pendant l'injection. La mort est exceptionnelle.

Au cours de ces divers accidents dits d'hypoglycémie, la glycémie est abaissée à un taux variant entre 0 gr. 80 et 0 gr. pour 1.000.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — La Presse Médicale *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6ᵉ, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Philosophie des réflexes

Depuis bien des années je crois que le réflexe inconscient est la base nécessaire de toute psychologie humaine et animale. Je ne vois pas sur quel phénomène physiologique autre que le réflexe baser le développement de l'intelligence chez les animaux et chez nous. Et le réflexe me paraît tout naturellement à l'origine des actes que la conscience est venue éclairer plus tard. Le réflexe, base de la philosophie, telle est donc la matière dont je voudrais parler ici.

Vœu imprudent, car je m'aventure sur un terrain qui ne m'est point familier, mais qu'importe si ce que je pense fut dit déjà, déjà discuté ou même condamné par les philosophes. Peut-être quelque détail paraîtra-t-il valoir une nouvelle enquête, et quelque opinion devoir être prise en considération. Si le sujet m'a intéressé, pourquoi ne vaudrait-il pas d'en intéresser d'autres ?

En ces questions, l'un des écueils est la difficulté de l'expression. Il ne faut ici considérer les mots que comme des générateurs d'images, non comme l'expression fidèle des idées. De même, en physique, lorsque nous parlons d'un *courant* électrique, nous savons bien que ce mot n'est qu'une fiction, le phénomène qu'il représente nous étant inconnu dans son essence. De même quand nous parlons d' « influx nerveux », etc. Malgré la pauvreté de nos moyens d'expression, le sujet garde, il me semble, un gros intérêt, c'est ce que je voudrais démontrer.

Il est entendu, n'est-ce pas que, dans le phénomène du réflexe, les nerfs ne sont que des conducteurs, la source d'énergie étant la cellule nerveuse. Mais tout groupe de cellules nerveuses, qu'il soit énorme ou tout petit, est toujours à considérer comme un transformateur électrique. Il ne rendra jamais, sans l'avoir modifiée, l'impulsion qu'il aura reçue. En général, une impression d'ordre tactile y est transformée en mouvement, mais il y a des sensations spécialisées de l'ouïe, de la vue et de l'odorat, et la sensation que les organes des sens nous transmettent n'a rien de commun avec l'impression qu'ils ont reçue. Il n'y a rien de commun entre la vibration sonore et la traduction que l'oreille nous en donne, de même rien de commun entre la lumière et la vue.

Lorsqu'une impression de contact se transforme en mouvement, ce qui est frappant, c'est qu'une seule et même impression puisse actionner toute une chaîne de mouvements, une chaîne presque indéfinie. Songez à tous les muscles qui entrent en jeu dans la marche, à ceux qui fonctionnent suivant un ordre déterminé lorsqu'un pianiste exécute par exemple une gamme de plusieurs octaves. Si l'on y réfléchit, on demeure stupéfait de la complexité de certains réflexes enchaînés.

Il est à remarquer que le plus grand nombre des actes qui deviendront par la suite purement réflexes se font, au début, très difficilement et exigent d'abord un effort continu de la volonté. Entre beaucoup de mouvements inutiles, le petit enfant cherche très longtemps à exécuter celui qu'il veut. Il y parvient, mais après des tâtonnements sans nombre qui peuvent durer plusieurs semaines. Il semble que le sujet recherche entre mille voies celle que doit parcourir la commande ou les commandes musculaires nécessaires au geste qu'il voudrait. De tels mouvements ne sont devenus réflexes que quand le sujet les exécute sans plus en avoir conscience. Et cela n'arrive qu'après un très long apprentissage. A ce propos, il est remarquable de voir qu'avec des répétitions incessantes ces mouvements seront exécutés de mieux en mieux et de plus en plus vite. Il semble, pour employer une comparaison, que le réflexe, après avoir trouvé ses voies, les aménage pour qu'elles lui soient de plus en plus faciles à parcourir.

Le monde de nos réflexes familiers est immense, car chaque geste suppose un grand nombre de muscles, mis en action dans un certain ordre, et chaque art, chaque sport en suppose une quantité d'autres, innombrable. Il faut donc admettre, et c'est la loi de tout dressage des hommes et des animaux, que *tout acte voulu ou réflexe laisse une trace de son passage au long de la route qu'il a suivie*. La gamme d'un grand pianiste est une merveille de perfection et de vélocité. Pourtant, elle est devenue indépendante de son attention, à ce point que si l'exécutant y fixe sa pensée, il en entrave l'exécution.

Chacun sait qu'une mauvaise posture dans un art quelconque, qu'il s'agisse du piano ou de l'épée, est plus difficile à corriger quand elle est devenue habituelle. On est confondu d'étonnement devant la prodigieuse mémoire inconsciente dont témoignent certains réflexes compliqués, et il n'est pas moins étonnant de voir la durée extraordinaire et presque la perpétuité de cette empreinte. A trente ans d'intervalle, on n'a rien oublié d'essentiel des mouvements de la natation ou du patinage et de leur coordination. L'étroit enchaînement machinal des actes-réflexes qui se succèdent n'est pas moins surprenant. J'ai vu un pianiste exécutant de mémoire un concerto faire régulièrement le geste brusque de tourner la page d'un cahier qu'il n'avait plus... Ainsi l'incroyable enchevêtrement de milliers de réflexes qui se commandent et leur perfection progressive ne sont pas plus étonnants que la mémoire inconsciente que le sujet en a gardée, mémoire toute pareille à la meilleure mémoire consciente.

En somme, et sauf pour les réflexes innés, tous nos gestes ont nécessité d'abord l'intervention de la pensée et de ce que nous appelons la volonté. Il suffit de voir un enfant du premier âge s'apprendre la station assise, la station debout, et puis la marche, pour comprendre les efforts innombrables qu'il fait pour acquérir ces facultés nouvelles. Pour que ces actes arrivent à la perfection, il faut que la pensée n'y ait plus quasi aucune part, qu'ils soient passés du conscient dans l'inconscient. C'est là l'origine de la standardisation industrielle et du taylorisme.

Mais c'est aussi le mécanisme de toute éducation et spécialement de l'éducation morale. C'est un façonnage de l'esprit. Notre cerveau aussi a ses réflexes. Il faut que nos actes de pudeur ou d'honnêteté ne donnent plus lieu en nous à aucun débat, soient devenus inconscients, c'est-à-dire réflexes, pour que l'acquisition qu'ils représentent soit devenue définitive. Et combien y a-t-il d'éducations à rebours, créant des malfaiteurs.

Deux domestiques trouvent, je suppose, un billet oublié par leur patron sur son bureau. Celui qui le porte de suite à son maître est plus honnête que celui qui le rend au patron après avoir discuté avec lui-même s'il le rendra — bien que ce dernier, aux yeux du moraliste, puisse avoir un plus grand mérite. Tous les principes moraux et les actes nécessaires à la vie collective doivent être ainsi passés dans l'inconscient pour que leur acquisition soit réelle. Quand on voit l'effrayante perpétuité des réflexes, on se rend compte de l'importance d'une éducation.

Peut-être y a-t-il très peu d'êtres nés méchants et le sont-ils devenus seulement par une éducation à rebours. Il est bien à remarquer que plus on étudie la naissance des réflexes chez le nourrisson ou le très jeune animal, plus on comprend que la plupart de ceux que l'on supposait innés et préétablis furent, en réalité, acquis dans les premiers jours suivant la naissance. Beaucoup d'enfants qui viennent de naître ne savent pas du tout téter ; ils l'apprennent. D'autres ne savent pas déglutir sans s'engouer ; tout cela s'installe dans les premiers jours. Surveillez les premières heures de la vie des petits oiseaux. D'abord, ils gisent au fond du nid, constitués par un gros ventre et une grosse tête, réunis par un long boyau qui est le cou. Ils n'ont, à ce qu'il semble, aucun réflexe préétabli pour les aider à se nourrir. C'est la mère qui fait naître ces réflexes. Elle pique l'oiselet ici ou là, ce qui lui fait ouvrir le bec. Elle le nourrit alors en profitant du bec ouvert. En quelques heures, le petit oiseau a son réflexe dressé ; il ouvre le bec dès qu'il entend sa mère approcher.

Il semble bien que plus le nourrisson est proche de sa naissance, plus ses réflexes se dressent facilement. A mesure que l'âge augmente, les réflexes nouveaux deviennent plus lents à s'établir et se font plus rares. Passé un certain âge, l'homme ne pourra plus en acquérir. On dit qu'aucun homme de 50 ans n'a jamais pu apprendre à lire. Rien n'est plus aléatoire que d'apprendre à un vieil homme à conduire une automobile. Suivez bien le dressage d'un enfant jusqu'à 2 ans, car jusque-là on ne peut pas parler d'éducation, c'est un dressage. En ce temps-là l'enfant apprendra plus de choses que dans tout le reste de sa vie.

Je n'ai parlé encore que des réflexes moteurs comme ceux que créent tous les sports. Cependant, les réflexes auxquels donnent lieu les organes des sens sont sans doute plus nombreux encore. La participation constante de l'intelligence à leur établissement rend leur étude plus difficile. On ne peut guère savoir le temps

d'accommodation qu'un sens demande à l'individu avant de pouvoir lui servir. Il n'y a que les cas devenus classiques des enfants opérés tardivement d'une cataracte congénitale. Alors le sujet met des années à acquérir l'usage normal de ce sens nouveau. On a vu des aveugles-nés opérés à 10 ans qui se conduisaient encore par le flair et par le toucher plusieurs mois après avoir acquis par l'opération une vue normale, dont ils ne parvenaient pas à interpréter les indications.

*
* *

Le cerveau rudimentaire des animaux à sang froid est presque exclusivement constitué par les centres afférents aux organes des sens : bulbe olfactif, centres optiques et acoustiques. C'est au-dessus d'eux que se développeront les pédoncules cérébraux et que se constituera *le pallium*. Or, c'est à l'existence des hémisphères cérébraux que paraissent liées la conscience et la mémoire.

Entre le réflexe involontaire et inconscient d'une part, et l'acte conscient et voulu, il semble, en théorie, qu'il y a comme un mur de séparation. Cependant, nous voyons tous les premiers échelons de la conscience franchis par les animaux jusqu'aux espèces qui ont avec la nôtre assez de points communs pour se plaire en notre compagnie et nous comprendre en quelque manière. Nul doute que la plupart de nos facultés n'existent chez le chien ou chez le singe, à l'état rudimentaire, et de même la plupart de nos vices.

Il semble donc bien que c'est la mémoire inconsciente du réflexe (lié au fonctionnement des ganglions nerveux et de la moelle) *qui devienne peu à peu chez les animaux supérieurs la mémoire consciente* (liée au fonctionnement de l'écorce grise).

Or, la mémoire est à l'origine de toutes nos autres facultés. La mémoire et la conscience — si obtuses qu'elles soient chez les animaux — conduisent à un pouvoir de discernement bien proche de notre faculté de logique et de notre jugement. Nul doute qu'un chien ne sache distinguer entre elles deux sensations presque semblables que son odorat lui fournit ; cette comparaison est à la base de toute l'éducation du chien de chasse et suppose au moins un embryon de raisonnement. Le mot du poète :

Miraut sur ces odeurs ayant philosophé...

est l'expression même des mouvements qu'on voit faire au chien explorant un gîte de lièvre ou de perdrix.

Les mots conscience et mémoire désignent deux faces de la même faculté ; qui dit l'une dit l'autre, ou plutôt l'une suppose l'autre. C'est parce qu'il y a conscience qu'il y a mémoire. Jusque-là, cette mémoire était l'empreinte laissée par la répétition du même acte au sein du système nerveux inférieur. Et d'autre part que pourrait être la conscience sans la mémoire enregistrée de nos sensations et spécialement de celles que nous fournissent le nez, l'œil et l'oreille ?

Sur les données des sens, présentes et passées, la conscience s'exerce. Elle séparera certaines sensations et certains souvenirs, elle en rapprochera d'autres et les fera se rejoindre ; de ces comparaison naîtra le jugement, résultat d'une faculté de logique naissante. Toute comparaison entre deux faits analogues et un peu dissemblables suppose une faculté de raisonnement, au moins embryonnaire.

L'analyse qui précède me semble établir deux faits primordiaux : Le premier c'est que nos réflexes innombrables et fidèles supposent en nos centres nerveux inférieurs une mémoire certaine. Mais de cette mémoire nous n'avons aucunement conscience et nous la voyons en nous comme du dehors. Cependant la mémoire vraie paraît due à la même empreinte des impressions sensitives ou sensorielles mais sur un centre nerveux supérieur, doué de conscience.

En outre, c'est de la mémoire des sensations antérieures, de leur confrontation et de leur comparaison que naissent l'intelligence et le raisonnement.

Je ne parlerai pas ici des hautes facultés purement humaines de généralisation et d'abstraction, je n'ai à parler que des facultés subalternes de la pensée, de celles qui nous sont communes avec les animaux supérieurs les plus évolués. Car ce que je voulais montrer, c'est la parenté de la mémoire intelligente avec la mémoire inconsciente dont témoignent tous nos réflexes habituels. Et je voulais montrer aussi que la mémoire, qui est nécessaire à la comparaison de deux sensations analogues, se trouve ainsi à l'origine de tous nos actes intellectuels. Ce ne sont pas seulement les neuf muses qui sont filles de Mémoire, ce sont toutes nos facultés.

*
* *

Pas un instant nos sensations ne nous permettent de douter du monde extérieur. Toutes au contraire nous affirment son existence et ce sont elles qui font de lui ce qu'il est pour nous. C'est d'abord le toucher qui nous fait apprécier les qualités des corps solides ou liquides, de surface plane ou raboteuse, arrondie ou anguleuse, molle ou résistante. Et de ces symptômes concrets l'intelligence est partie pour créer les termes abstraits correspondants, c'est ainsi que nos facultés sont nées de nos sensations :

Nil in intellectu quod non prius fuerit in sensu.

disaient très justement et précisément les sensualistes. Et l'œuvre la plus représentative du jeu de l'intelligence humaine semble bien être la *géométrie*.

L'intelligence, la logique, la raison sont donc les fruits mûris de nos sensations, et notre intelligence serait exclusivement raisonnable si nos passions n'intervenaient pas. Mais d'abord, notre construction d'esprit est égoïste, elle se fait en nous pour nous tout seuls, et comme nous vivons en société, il a donc fallu accommoder nos besoins à ceux des autres. Notre organisme est propre à faire de chacun de nous un tyran. Nos passions représentent l'excès ou la transformation d'une fonction ou d'une qualité nécessaire : gourmandise, colère, paresse, avarice, orgueil, mensonge, mais l'instinct sexuel surtout est à la base de tous nos mouvements passionnels. C'est à partir de la sexualité confirmée que le jeune taureau acquiert ses caractères de violence. Avant la puberté, il n'y a presque pas d'enfants méchants, disent tous les maîtres d'école.

A partir de l'adolescence, toutes les pensées du mâle sont colorées par la sexualité naissante. La pensée sage et raisonnable se trouve traversée d'ondes passionnelles qui surviennent comme par bouffées et déforment à plaisir les sensations normales et les raisonnements. Les sécrétions des glandes endocrines agissent sur le cerveau comme un alcool ou un chloroforme. Les pensées et les actes deviennent irraisonnables, souvent ridicules. Le sujet est comme ivre et il n'en sait rien. Tous les rapports normaux des êtres et des choses peuvent être modifiés par la survenue de cet élément nouveau. Sans lui l'homme mènerait peut-être une vie de mollusque, mais il pourrait être aussi l'*homo sapiens ;* avec lui, il ne peut plus l'être.

Cette double face de l'être humain devait forcément surprendre et inquiéter tous les penseurs. L'opposition entre la raison froide et la passion folle, leurs tendances inverses, irréductibles et contradictoires ne pouvaient pas ne pas devenir un sujet de méditation pour les philosophes. Cette opposition a fait tous les drames, toutes les tragédies. La raison et la passion, ces deux antagonistes, sont devenues pour les croyants Dieu et le Diable, et les Pères de l'Eglise après bien d'autres sages se rendaient compte que l'appétit sexuel était à l'origine de tous les crimes. *Diaboli virtus in lumbis*, dit saint Jérôme. Toute la puissance du Diable réside en nos reins. Ce n'est pas les reins qu'il fallait dire, mais la pudeur du saint homme s'est voilée d'une métaphore. Je ne sais si Freud et les Freudistes se sont jamais réclamés de ce précurseur.

R. Sabouraud.

La Médecine à travers le Monde

CANADA

M. Paul Letondal, prof. agrégé à la Faculté de médecine de l'Université de Montréal, membre correspondant étranger de la Société de pédiatrie de Paris, vient d'être officiellement chargé par le Conseil de la Faculté de médecine de l'enseignement de la clinique des nourrissons à l'hôpital de la Miséricorde.

Il n'est pas sans intérêt d'ajouter que ce service de l'hôpital de la Miséricorde, qui comprend 150 enfants de 0 à 2 ans, a été dirigé autrefois, pendant de nombreuses années, par M. Séverin Lachapelle, premier prof. titulaire de pédiatrie à l'Université de Montréal.

ITALIE

On a inauguré récemment, à l'hôpital psychiatrique provincial de Naples, un grand pavillon qui porte le nom du prince de Piémont (*Principe di Piemonte*). Il est destiné aux maladies mentales chroniques de la province. A l'inauguration assistaient toutes les autorités de Naples sous la présidence de Son Altesse Royale et Impériale Le *Prince Héréditaire*, le Préfet, le Secrétaire Fédéral, le Podestà, le Commandant d'Armée, le Commandant de la Base Navale, les Sénateurs, les Députés, etc.

L'Hôpital Psychiatrique Provincial ne contenait que 1.000 places d'aliénés; il ne suffisait plus. Le nouveau pavillon augmente de 850 lits le chiffre ancien ; il est réservé aux chroniques. C'est une construction très étudiée, comportant tous les progrès de l'hospitalisation moderne : situation sur un terrain élevé, baigné d'air et de lumière ; orientation au sud. Zone expropriée : 59.162 mètres carrés (près de 6 hectares) ; prix : 4.350.000 fr. La construction occupe 3.400 mètres carrés. Elle a coûté 3 millions et demi de lires et l'ameublement environ 800.000 lires. Trois étages, sept grands dortoirs de 48 lits, salle d'isolement pour 34 lits ; chambres pour 48 infirmières, etc. Les laboratoires n'ont pas été oubliés. A ajouter : les réfectoires, un théâtre, des salles de jeux, des locaux pour le personnel d'assistance, etc. ; ascenseur, chauffage central, lumière électrique, salles de bains situées près des dortoirs pour simplifier le service. Rien n'a été négligé pour faire de ce pavillon un modèle du genre.

J. Comby.

PÉROU

M. Carlos F. Krumdieck a été admis comme membre de l'Académie de médecine de Lima.

M. Carlos F. Krumdieck, qui est professeur de Pédiatrie de la Faculté de médecine de Lima et médecin des Hôpitaux, avait présenté, pour son admission dans cette Institution, une étude très documentée sur « L'Assistance Hospitalière de l'Enfance de Lima ».

Correspondance

Auscultation du cœur par voie épigastrique.

Dans le n° 102 de 1936 de *La Presse Médicale* M. Ch. Mantoux souligne, très justement, l'importance de l'auscultation du cœur par voie épigastrique. Je ne suis pas d'accord avec l'auteur que cette méthode d'exploration s'applique surtout chez les « individus maigres à cage thoracique évasée, chez lesquels la seule inspection de l'épigastre décèle les secousses rythmées des battements cardiaques ». J'estime qu'on peut la pratiquer avec profit presque chez tous les individus, sauf les cas d'une obésité exceptionnelle. On voit, ou au moins on perçoit, au-dessous du rebord costal gauche toujours les battements cardiaques dans les hypertrophies du ventricule droit. Dans ces cas, les bruits du cœur sont plus forts et plus accentués dans l'épigastre que dans n'importe quel point thoracique. D'une comparaison des bruits au point épigastrique et thoracique on peut avoir, naturellement, une idée vague de la tension dans la circulation pulmonaire. Avec défaillance du ventricule droit, les bruits deviennent plus faibles. Dans tous les vices mitraux, chez les emphysémateux et cardiaques noirs, cette exploration nous a toujours rendu de bons services. Il me semble que l'accentuation de ces bruits a la même valeur diagnostique que l'accentuation du II° bruit pulmonaire. A. Landau, de Varsovie, pratique cette méthode depuis longtemps. Les autres raisons, qui font entrer cette méthode dans la pratique habituelle de l'exploration cardiologique, ont été déjà mentionnées par M. Ch. Mantoux dans son excellent article.

Stanislaw Rawicz (Morszyn, Pologne).

Livres Nouveaux

Gaufridy, par Henry Meige. 1 vol. 222 p. (*Gallimard*, éditeur, Paris).

Au début du xvii° siècle, eut lieu, en Provence, un procès de sorcellerie, qui, à la suite de péripéties dramatiques, se termina par la mort sur le bûcher d'un prêtre innocent, Gaufridy. Des documents de l'époque, demeurés jusqu'ici dans l'oubli, ont permis de reconstituer tous les épisodes de cette sombre histoire. Elle a aussi un intérêt médical.

On y trouve, en effet, la description très exacte des troubles névropathiques et psychopathiques dont fut atteint la principale héroïne et qu'on a pu observer de nos jours chez les grandes hystériques de la Salpêtrière. Ces accidents, mis, au Moyen-Age, sur le compte du Diable, avaient été attribués, dans l'Antiquité, à l'intervention des divinités païennes. Leur constance et leur similitude à tous les âges et chez tous les peuples tend à confirmer l'existence d'un état pathologique spécial, l'Hystérie, qui paraît subordonné à un déficit congénital des appareils régulateurs du système nerveux. On y reconnaît aussi les effets de la mythomanie et le rôle souvent joué par la simulation.

Un médecin du temps, Jacques Fontaine, n'a pas peu contribué, par sa croyance à la magie et par ses expertises tendancieuses, à une injuste condamnation, de concert avec les magistrats et les inquisiteurs.

L. R.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Par décret en date du 12 Janvier 1037, rendu sur le rapport du ministre de l'Education nationale, M. Polonowski, professeur de chimie organique et biologique à la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Lille (1re classe), est transféré, à compter du 1er Janvier 1937, dans la chaire de chimie médicale à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris (dernier titulaire : M. [illegible]).

Clinique Obstétricale Baudelocque (121, boulevard de Port-Royal) [Professeur : M. Couvelaire]. — Stage et cours de perfectionnement du 1er Février au 13 Mars. Ce cours dirigé par le professeur Couvelaire avec la collaboration de MM. Rudaux, Devraigne, Le Lorier, Lévy-Solal, Levant, Guéniot et l'assistance de MM. Portes, Desnoyers, Ravina, Lacomme, Digonnet, Sureau, accoucheurs des hôpitaux; Marcel Pinard et Laporte, médecins des hôpitaux; Aurousseau, chirurgien des hôpitaux ; Powilewicz, Chabrun, Mmes Anchel-Bach et Fayot-Petit-Maire, anciens chefs de clinique ; MM. R. Couvelaire, chef de clinique chirurgicale ; Lepage et Coen, chefs de clinique ; François et Leblanc, chefs de clinique adjoints ; Mme Kreis et Landrieu, anciens internes; MM. Grasset et Hanoun, internes des hôpitaux; Mouchotte, aide de clinique, est réservé aux étudiants et médecins français et étrangers ayant déjà une certaine instruction obstétricale et désireux de se perfectionner au point de vue scientifique et pratique.

a) *Stage clinique*. — Le stage pratique comporte : *a*) des exercices cliniques individuels (examen des femmes gravides, parturientes ou accouchées, avec discussion du diagnostic et du traitement) ; l'assistance aux accouchements et opérations de la policlinique et du dispensaire antisyphilitique. — *b*) L'assistance aux présentations de malades et aux discussions d'observations cliniques par le professeur Couvelaire.

b) *Conférences*. — M. Lepage : Technique générale de l'accouchement et de la délivrance. — M. Digonnet : Diagnostic de la gestation pendant les premiers mois. — M. Le Lorier : Hémorragies au cours de la période de délivrance. — Mme Fayot-Petit-Maire : Avortement. — M. Rudaux : Le colibacille en obstétrique. — M. Digonnet : Môle vésiculaire et chorioépithéliome. —M. R. Couvelaire : Physiologie et pathologie de l'appareil urinaire pendant la gestation. — M. Lévy-Solal : Albuminurie ; hypertension, rétention chlorurée au cours de la gestation. — M. Lévy-Solal : Eclampsie à forme convulsive et à forme hémorragique. — M. Digonnet : Vomissements graves. — M. Sureau : Pathologie de la contraction utérine. Anomalies de la dilatation du col utérin. — M. Ravina : Hémorragies par insertion vicieuse du placenta. — M. Desnoyers : Diagnostic des viciations pelviennes. — M. Desnoyers : Thérapeutique des viciations pelviennes. — M. Sureau : Anomalies de situation de l'utérus gravide. — M. Devraigne : Ruptures utérines. — M. Guéniot : Suites obstétricales des opérations gynécologiques. — M. Sureau : Traitement des infections puerpérales. — M. Ravina : Gestations multiples. — M. Lacomme : Tuberculose et fonction de reproduction. — Mme Anchel-Bach : Gonococcie et fonction de reproduction. — M. Marcel Pinard : Syphilis et fonction de reproduction (diagnostic clinique et sérologique ; prophylaxie et traitement). — M. Lacomme : Causes essentielles de la mortalité infantile. Prophylaxie des morts fœtales pendant la gestation. — M. Lacomme : Prophylaxie des causes de mort du nouveau-né après la naissance. — Mme Anchel-Bach : Traumatismes fœtaux. Mort apparente du nouveau-né. — M. Aurousseau : Indications opératoires chez les nouveau-nés. — M. Powilewicz : Allaitement au sein des enfants normaux et prématurés. — M. Chabrun : Allaitement artificiel. — M. le Professeur Couvelaire : Obstétricie sociale.

c) *Opérations obstétricales* (Démonstrations, exercices pratiques individuels, présentation de films cinématographiques). — M. Sureau : Indications des applications de forceps. — M. Coen : Forceps dans les variétés directes (O.P.-O.S.). — M. Coen : Forceps dans les variétés obliques antérieures. — M. Coen : Forceps dans les variétés transverses et obliques postérieures. — M. Coen : Forceps dans les présentations de la face et du front. — M. Grasset : Présentation du siège et extraction. — M. Grasset : Présentation de l'épaule et version par manœuvres internes. — M. Lepage : Basiotripsie. — M. Lepage : Embryotomie rachidienne. — M. Landrieu : Dilatation artificielle du col. — M. Digonnet Hystérotomies par voie vaginale. — M. Sureau : Césarienne corporéale. — M. Portes : Césarienne basse. — M. Portes : Césarienne suivie d'extériorisation temporaire de l'utérus. — M. Portes : Hystérectomie intra et post-partum. — M. Desnoyers : Pelvitomies. — M. Digonnet : Délivrance artificielle. Traitement de l'inversion utérine. — M. Sureau : Réparation des déchirures vaginales, périnéales et cervicales. — M. Sureau : Chirurgie des tumeurs compliquant la gestation et la parturition. — M. Sureau : Chirurgie des gestations ectopiques.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. le Chef de Clinique. S'incrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis, de 14 h. à 16 h. Droit d'inscription : 300 francs.

Travaux pratiques de médecine opératoire spéciale (Prof. : M. Pierre Duval). — Troisième Cours : Chirurgie de la tête et du cou, par M. Bauman, prosecteur, avec la collaboration de M. F. Bérard, chef de clinique oto-rhino-laryngologique, sous la direction de M. le prof. F. Lemaître. — Ouverture du Cours le lundi 19 Avril 1937, à 14 h.

Programme : Chirurgie des oto-mastoïdites et de leurs complications encéphaliques. — Complications veineuses des oto-mastoïdites. Ligature de la jugulaire interne. Ligature de la carotide externe. — Chirurgie des sinus de la face. Rhinotomies. Résection du maxillaire supérieur. — Chirurgie du maxillaire inférieur et de l'articulation temporo-maxillaire. — Chirurgie des glandes parotides et sous-maxillaire. — Trachéotomies et laryngectomies. Pharyngotomies. Œsophagotomies externes. — Chirurgie de la langue. Curage ganglionnaire du cou. — Chirurgie du corps thyroïde. — Chirurgie du sympathique cervical. Neurotomie rétro-gassérienne.

Les Cours auront lieu tous les jours. Les élèves répèteront eux-mêmes les opérations sous la direction du prosecteur.

Le nombre des élèves admis à ce Cours est limité. Seront seuls admis : Les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 fr. pour ce Cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4, de 9 à 11 h. et de 14 à 16 h.); ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la salle Béclard (A. D. R. M.).

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Chaire de clinique Odonto-Stomatologique. — Un concours sur « Titres et travaux scientifiques » est organisé à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux pour la nomination aux emplois de :

1° Chargé de conférences de Morphologie et de Physiologie spéciales. Le diplôme exigé est le diplôme de docteur en médecine. Indemnité annuelle, 6.500 francs, non soumise aux retenues pour pensions civiles.

2° Chargé de conférences de dentisterie opératoire. Le diplôme exigé est le diplôme de docteur en médecine ou de chirurgien-dentiste. Indemnité annuelle, 6.500 fr. non soumise aux retenues pour pensions civiles.

Les candidats doivent être français ou sujets français, ou naturalisés français. Ils devront déposer leurs épreuves dactylographiées ou imprimées en cinq exemplaires au secrétariat de la Faculté un mois avant l'ouverture du concours.

Le concours pour ces deux places aura lieu le 25 Octobre 1937. Les inscriptions seront reçues au secrétariat jusqu'au samedi 25 septembre à 16 heures.

Faculté de Médecine de Marseille. — M. Poursines, agrégé à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, est délégué provisoirement, à compter du 1er Janvier 1937, dans les fonctions d'agrégé d'anatomie pathologique à la Faculté mixte de médecine générale et coloniale et de pharmacie de l'Université d'Aix-Marseille, en remplacement de M. Mosinger, appelé à d'autres fonctions, et chargé à ce titre de la direction des travaux pratiques.

Il sera mis fin à cette date au détachement de M. Poursines auprès de la Faculté française de médecine de Beyrouth.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Ambroise-Paré. — MM. Jacquet, Janet, Leroux, Monier-Vinard, Péron et Desmarets, Médecins et Chirurgiens de l'Hôpital Ambroise-Paré, reprendront leurs conférences hebdomadaires le Vendredi 22 Janvier, à 11 heures et les continueront chaque Vendredi à la même heure.

Hôpital Tenon (service de M. Hautant). — Cours pratique d'oto-rhino-laryngologie. — Sous la direction de M. A. Hautant, MM. Maurice Aubry et Marcel Ombrédanne, oto-laryngologistes des hôpitaux, et M. Robert Bourgeois, assistant du service, un cours de clinique et de thérapeutique oto-rhino-laryngologique, en vingt leçons, commencera le lundi 1er Février et sera donné du 1er au 22 Février 1937 dans le service O.-R.-L. de l'hôpital Tenon.

Le cours aura lieu tous les matins à 9 h. 30. Chaque leçon comprendra un exposé théorique, avec projections et présentations de pièces anatomiques. Les élèves seront exercés individuellement au maniement des instruments.

Il sera complété par 6 séances de démonstrations opératoires, qui auront lieu l'après-midi à l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux.

Les élèves ayant assisté à ce cours seront autorisés à suivre ultérieurement le service, à titre d'assistants bénévoles.

Prière de s'inscrire auprès de M. Robert Bourgeois, assistant du service. Prix de l'inscription : 100 francs.

Asiles Publics. — Par arrêtés en date du 15 Décembre 1936 :

M. Beaujard, reçu au concours du médicat des asiles du 27 Avril 1936, a été affecté, en qualité de médecin chef de service, à l'asile public d'aliénés de Vauclaire (Dordogne), en remplacement de Mlle Derombies. — M Hedoin, reçu au concours médical des asiles du 27 Avril 1936, a été affecté, en qualité de médecin chef de service, à l'asile public d'aliénés de Lorsquin (Moselle), en remplacement de M. Duchêne.

Concours

Prix de l'internat. — Médecine. *Mémoire. Questions données :* L'hémolyse. — Les Brucelloses. *Ont obtenu :* MM. Auzépy, 16; Bardin, 20; Bivy, 20; Bloch, 17; Brocard, 16; Brouet, 16; Debray, 18; De Font-Réaulx, 16; Ferroir, 16; Kreiss, 16; Lemelletier, 20; Mme Loewe-Lyon, 17; Macrez, 20; Mallarmé, 17; Willot, 17.

Internat (Oral). — Séance du 15 Janvier. *Questions données :* Symptômes et diagnostic de la maladie d'Addison. — Symptômes et diagnostic de la rupture de la grossesse extra-utérine dans les trois premiers mois.

Concours d'admission à l'Ecole du Service de Santé Militaire. Conférences préparatoires. (Candidat à 4 inscriptions de Médecine). — Une série de conférences d'anatomie, d'histologie et physiologie destinées exclusivement à la préparation du Concours d'admission à l'Ecole du Service de Santé militaire prochain. — Les auditeurs seront exercés à faire des compositions écrites et à subir des interrogations orales.

Les inscriptions sont gratuites. Elles seront reçues au début de la première séance, qui aura lieu au Val-de-Grâce (Petit amphithéâtre de l'Ecole d'Application) le lundi 1er Février à 20 h. 30.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur *Chevalier (Ministère de la Santé publique)* : M. Emile Cheynet, médecin assistant à la Maternité de la Pitié, Paris.

Médaille du Dr E. Lesné. — Les élèves et les amis de M. Edmond Lesné, membre de l'Académie de Médecine, médecin de l'hôpital Trousseau, ont décidé, en témoignage de leur affection et de leur reconnaissance, de lui offrir une médaille dont l'exécution a été confiée au maître graveur Armel Beaufils.

Toute souscription de 100 francs donnera droit à une reproduction de la médaille.

Prière d'envoyer les souscriptions par chèque (chèque postal, Paris 599) ou mandat au trésorier, M. Georges Masson, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e.

Institut océanographique (195, rue Saint-Jacques, Paris). — Le samedi 30 Janvier à 21 heures précises, M. Chauvois y traitera ce sujet inédit : « *La part de l'Océanographie dans la découverte par M. Harvey de la Circulation du sang* » avec projections et films.

On peut se procurer des cartes d'invitation gratuite au Secrétariat de l'Institut Océanographique, 195, rue Saint-Jacques, Paris. Tél. : Odé. 16-07.

Société de Stomatologie de Paris. — Election du bureau pour 1937. *Président*, M. Régis; *vice-présidents*, M. Gornouec (Paris), M. Duclos (Lyon); *secrétaire général*, M. Lacaisse ; *secrétaires annuels*, M. Friez, M. Normand ; *archiviste*, M. J. Chatellier ; *trésorier*, M. A.-J. Martin.

Commission des candidatures : MM. Lacronique, Dauguet, Psaume.

Société d'Hydrologie Médicale de Paris. — Prix Albert-Robin. Le prix Albert-Robin, d'une valeur de 25.000 fr., fondé par M. André Robin, en souvenir de son père le Prof. Albert Robin, ancien président de la Société d'Hydrologie, est destiné à récompenser un travail ou un ensemble de travaux d'un auteur français concernant l'hydrologie ou la climatologie médicale et paru dans les huit années précédentes.

Ce prix sera décerné pour la première fois à la 2e séance de Décembre 1938.

Les candidats au prix Albert-Robin sont priés d'adresser leurs travaux en double exemplaire avant le 30 Juin 1938, au secrétaire général de la *Société d'Hydrologie*, M Sérane, 40, rue Jasmin, Paris-16e, et à Saint-Nectaire.

Prix de l'Association des Industriels de France. — (Fondation Périssé). Les prix de l'Association des Industriels de France contre les accidents du travail (Fondation Périssé) seront décernés en 1937 au cours du Congrès de l'Association qui se tiendra en Mai prochain.

Ces prix sont destinés à récompenser au concours les personnes ou les sociétés qui, par l'intervention ou par l'indication d'appareils, procédés ou dispositifs ou par l'initiative prise dans leur application auront le mieux contribué à diminuer le nombre et la gravité des accidents du travail et à améliorer l'hygiène des ateliers.

Ces prix seront, en 1937, d'une valeur de 5.000 francs.

Pour tous renseignements, mémoires, dessins, pièces à fournir, s'adresser au Directeur de l'Association des Industriels de France, 14, rue de Londres, à Paris (9e), à qui toutes les candidatures et dossiers devront parvenir avant le 31 Mars 1937. L'inscription des concurrents est gratuite et sera close le 1er Avril prochain.

Le diplôme spécial d'hygiène est-il nécessaire pour exercer la profession de médecin d'un bureau d'hygiène ? — M. Duroux, sénateur, a demandé à M. le Ministre de la Santé publique : 1° si, pour être nommé médecin d'un bureau d'hygiène, le diplôme de docteur en médecine est suffisant ou s'il faut également le diplôme spécial d'hygiène ; 2° quelle est la limite d'âge pour remplir ces fonctions (*Question du 30 Novembre 1936.*)

Réponse. — Le règlement d'administration publique prévu par le décret-loi du 30 Octobre 1935 et ayant pour objet de fixer le statut des médecins des services de la Santé publique doit intervenir très prochainement.

Sans préjuger des dispositions de ce texte, il est à prévoir que les candidats aux postes de directeur des bureaux municipaux d'hygiène des villes d'au moins 50.000 habitants devront être obligatoirement pourvus d'un diplôme d'hygiène universitaire français et ne pas être âgés de plus de 35 ans, cette limite d'âge étant reculée d'un temps égal à la durée des services antérieurs civils ou militaires ouvrant des droits à la retraite.

Dans l'état actuel des textes et en attendant la publication du règlement, les candidats à la direcion d'un bureau d'hygiène doivent posséder une compétence toute spéciale en matière d'hygiène publique et être à même de témoigner des connaissances variées qu'ils ont acquises dans ce domaine.

Aux termes de la circulaire ministérielle du 23 Mars 1906 :

« Les titres susceptibles d'être invoqués, et dont l'appréciation appartient entièrement au conseil supérieur, résultent soit des diplômes ou certificats d'études d'hygiène publique délivrés par l'Etat, par les universités ou par les instituts spéciaux, avec l'agrément de l'Etat, soit du diplôme de docteur en médecine appuyé de travaux spéciaux sur l'hygiène et la salubrité publiques ou d'une participation effective à des services publics en rapport avec l'application des dispositions de la loi du 15 Février 1902, soit de toutes autres justifications établissant une compétence équivalente en pareille matière. »

Le diplôme d'hygiène n'est donc pas légalement requis, mais il constitue toutefois, aux yeux de la commission, un titre des plus importants, sinon essentiel.

D'autre part, la limite d'âge n'est pas, actuellement, déterminée par une règle uniforme et varie selon les communes.

Congrès des Gynécologues et Obstétriciens de langue française. — Le prochain Congrès se tiendra à Paris du 30 Septembre au 2 Octobre 1937. Les sujets des rapports seront les suivants : 1° *Traitement de l'incontinence d'urine chez la femme :* a) Traitement de l'incontinence. Rapporteurs : MM. Muret et Rapin (Lausane) ; b) Traitement des fistules vésico-vaginales. Rapporteur M. André (Nancy). — 2° *Pathogénie et traitement de l'apoplexie utéro-placentaire :* a) Pathogénie. Rapporteur : M. Couvelaire (Paris) ; b) Traitement. Rapporteur : M. Weymeersch (Bruxelles). — 3° *Le traitement du prurit vulvaire : a)* Traitement médical. Rapporteur : M. Vayssière (Marseille); b) Traitement chirurgical. Rapporteur : M. Cotte (Lyon).

Congrès de l'Union Internationale des Automobiles-Clubs Médicaux. — Ce Congrès se tiendra à Paris les 19 et 20 juillet prochain.

Pour tous renseignements, s'adresser à l'Association des Médecins automobilistes de France, 89, bd Magenta, Paris.

Corps de Santé des troupes coloniales. — M. le médecin général Carmouze, en congé de fin de campagne, est placé dans la 2e section de réserve.

Corps de Santé de la Marine. — Liste de destination, *Médecins en chef de 2e classe :* M. Scoarnec, Brest-Brest, en service à Lorient, médecin-major du 2e dépôt des équipages, à Brest, en remplacement de M. Brunet. — M. Varache, Rochefort-Brest, en service à Lorient, médecin chef du centre maritime de réforme de Lorient en remplacement de M. Scoarnec.

Médecins de 1re classe : M. Michel, Toulon-Cherbourg, du pétrolier *Var*, en permission de fin de campagne, médecin-major de l'aviso *Ancre* et de l'école de pilotage. — M. Gautier, Brest-Brest, de l'aviso *Ancre*, médecin-major de l'entrepôt général d'aéronautique maritime d'Orly, en remplacement de M. Jaffry. — M. Jaffry, Toulon-Brest, en service à Orly, médecin-major de la base aéronautique de Lanvéoc-Poulmic.

Actes des Facultés

BORDEAUX

Thèses de Doctorat.

Du 18 au 23 Janvier 1937. — M. Berjonneau : *La cure hydrominérale de l'arthritisme précipitant à la Roche-Posay* (Vienne). — Mme Costaz : *Le syndrome de Guillain-Barré avec paralysie faciale.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Visiteur médical, nombreuses relations dans le Corps médical, 3 ans de pratique Paris ou Villes d'eaux, cherche représentations. Culture générale. Références professionnelles et morales exceptionnelles. Ecr. *P. M.* n° 308.

Pharmacien, ex int. Hôp., tr. connu dans monde médical. Référ. tr. sérieuses, dem. représ. ou visite médicale pour Labo spéc. Ecr. *P. M.* n° 333.

Visiteur médical à Paris depuis 10 ans, ch. s'adj. second Laboratoire sér. Ecr. *P. M.* n° 441.

Importante Usine, région industrielle, Nord. ch. médecin franç. Ecr. référ. et prétentions. *P. M.* n° 437.

Visiteur Médical, avec auto, tr. introduit Ouest, ch s'adj. Labo. sér. référ. Ecr. *P. M.* n° 438.

A vendre immeubles neufs, d'un rapp. de 7, 8 et 9 % nets. S'adres. Tixier, 57, bd Jean-Jaurès, Boulogne-sur-Seine. Tél. Molitor 14-41.

Infirmière-Secrétaire, grande expérience, cherche situation Paris. Référ. écrites et verbales médicales. Ecr. *P. M.* n° 440.

Visiteuse médicale médecins Paris et Midi, 15 ans 2 labos, ch. un ou deux Labos. Ecr. *P. M.* 402.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDES SUR LE NEUROVACCIN

AFFINITÉS DU VIRUS VACCINAL

PAR

C. LEVADITI et **Mlle J. VOET**

La conception suivant laquelle des maladies infectieuses et contagieuses sont provoquées par des ultravirus doués d'affinités électives pour certains systèmes tissulaires, suivant l'origine embryogénétique de ces systèmes, a été formulée, pour la première fois, par le regretté Borrel [1]. C'est à ce savant que l'on doit le terme « *Epithélioses* », désignant tout un groupe de processus morbides à localisation essentiellement épithéliale, et dont les principaux représentants sont la variole-vaccine, l'épithélioma contagieux des oiseaux (*Cf.* Lipschütz [2], Burnet [3]) et, suivant Borrel, fidèle à la théorie de la nature microbienne du cancer, certaines néoplasies malignes.

Lorsque, à la suite de ses études sur la poliomyélite, les encéphalites, l'herpès, la rage, Levaditi [4] créa le groupe des *Ectodermoses neurotropes*, il révéla l'affinité élective de certains ultragermes pour les tissus dérivant de l'ensemble de l'ectoderme, représentés, d'une part, par le revêtement cutané, les muqueuses, la cornée (*ectoderme proprement dit*), et, d'autre part, par *le système nerveux central et ses annexes*, issus de l'ectoderme invaginé. Il en résulta une classification de ces *Ectodermoses neurotropes* suivant le neurotropisme plus ou moins sélectif des ultravirus qui les provoquent, classification que Levaditi et Voet [5] ont complétée et élargie tout récemment encore.

Or, quand Levaditi et Nicolau [6], grâce à une expérimentation rigoureuse, montrèrent que le virus vaccinal, cultivé sur le revêtement cutané du veau, devient, après quelques passages testiculaires sur le lapin, pathogène pour cette espèce animale en injection intra-névraxique, et qu'il se transforme, de la sorte, en *neurovaccin*, l'affinité neurotrope de ce virus apparut incontestable, motivant ainsi son appellation et son incorporation dans l'ensemble des *Ectodermoses neurotropes*. Des études approfondies, faites à l'époque, études sur lesquelles il nous semble superflu de revenir ici, il résultait que l'ultragerme de la vaccine, rendu neurotrope, offrait des affinités ectodermiques électives. L'évolution des pustules vaccinales cutanées chez le lapin, le rôle des mitoses épithéliales, en tant que facteur sensibilisant, appelé à exagérer la réceptivité cellulaire, l'attirance du germe pour les néoplasmes épithéliaux (Levaditi et Nicolau [7]), étaient autant d'arguments plaidant en faveur de cette affinité épithéliotrope du neurovaccin. La participation du tissu mésodermique, en particulier du tissu réticulo-endothélial, apparaissait au second plan, si on la comparait à celle que le germe révélait à l'égard des dérivés de l'ectoderme.

Toutefois, au fur et à mesure des passages subis par le neurovaccin sur le lapin, Levaditi et Nicolau constataient des changements appréciables dans l'aspect macroscopique et microscopique des pustules succédant à la scarification infectante du revêtement cutané, et, cela, non seulement chez le lapin, mais aussi chez l'homme (Cf. Camus [8]). Il devenait évident que l'adaptation de la vaccine à l'espèce lapin effaçait, tant soit peu, les caractères épithéliotropes du virus, pour leur substituer des particularités mésodermotropes de plus en plus accusées. Dès le début de leurs investigations, Levaditi et Nicolau distinguaient, d'ailleurs, le *dermovaccin* (vaccin de veau) du *neurovaccin*. Plus encore, l'examen histologique de cerveaux provenant d'animaux morts d'encéphalite neurovaccinale (lapins, singes [9]) montrait que les neurones restaient à l'abri du processus morbide, ce dernier (inflammation aiguë, ou chronique, à polynucléaires ou à monocytes) intéressant surtout le mésoderme névraxique, soit : les méninges du cortex et des septums, la microglie et les vaisseaux. L'infection neurovaccinale du lapin n'était donc plus une Ectodermose neurotrope absolument pure ; elle ne représentait, en réalité, qu'un état de transition entre les ectodermoses et les mésodermoses, tout en se rapprochant plus de ces dernières que des premières.

Par la suite, les auteurs qui, à l'exemple de Ledingham [10], Ledingham et Mc Clean [11], Ledingham et Barratt [12], Douglas, Smith et Price [13], Mc Intosh et Scarff [14], Cattaneo [15], ont étudié la dispersion du virus vaccinal adapté au lapin (neurovaccin ou testi-vaccin) dans l'ensemble de l'organisme, et examiné histologiquement les altérations qu'il déclanche dans les divers organes, ont été unanimes pour contester au germe l'électivité de ses affinités épithéliotropes, et confirmer la participation des tissus mésodermiques au processus vaccinal expérimental. Ainsi, Ledingham [16] a pu démontrer, entre autres, que le blocage du système réticulo-endothélial cutané exerçait une action empêchante manifeste sur l'évolution des pustules chez le lapin.

De telle sorte que l'on pouvait se demander, à juste raison, si le virus de la vaccine devait encore être compris parmi les épithélioses, et si la conception première de Borrel, de même que notre théorie des *Ectodermoses neurotropes*, envisagées sur le plan exclusif du vaccin jennerien, ne seraient pas à rejeter, ou, tout au moins, à reviser.

Cependant, dès le début, l'un de nous attribuait ces changements des affinités tissulaires à l'adaptation du virus de la vaccine à l'organisme du lapin, voire même à une mutation que de tels changements d'espèce peuvent déclancher. Et, cela, d'autant plus que les recherches modernes tendent à mettre hors de doute les facultés adaptatives, ou mutatives des ultravirus et des bactériophages, éléments pathogènes et lytiques offrant plus d'une analogie, du point de vue de leur comportement et de leur nature.

*
* *

Nous en étions là, lorsque, tout récemment, le regretté Borrel [17] eut l'idée de comparer à nouveau le dermovaccin de génisse au neurovaccin cultivé sur le lapin, du point de vue des caractères des pustules cutanées et de la réactivité du péritoine à l'égard de ces deux sortes de virus vaccinal. Il constata les mêmes différences révélées par les nombreux auteurs qui l'ont précédé. Voici, d'ailleurs, comment Borrel s'exprime à ce sujet :

« *Ier type de vaccine.* — La vaccine originelle de Jenner, purement épithéliotrope, qui donne des pustules sans œdème, qui ne donne aucune réaction par injection sous la peau, ou dans le péritoine, et qui *ne se développe pas, lorsqu'elle est portée, avec certaines précautions, dans le cerveau* (ici Borrel cite ses propres insuccès avec cette souche génisse);

Deuxième type. Neuro-vaccine et virus-testicule. — Elle donne, chez le lapin, des pustules hémorragiques œdémateuses, très différentes des pustules jennériennes. Ce virus, introduit dans le péritoine du lapin, donne exactement les lésions décrites avec le virus claveleux chez l'agneau : liquide œdémateux dès le troisième jour, épaississement et adhérence des feuillets épiploïques, avec présence de corpuscules de Guarnieri spécifiques dans toutes les cellules du revêtement de la paroi abdominale, du mésentère, de l'épiploon. »

Jusqu'ici, confirmation entière de ce que l'on savait déjà. Mais là où les choses se compliquent,

1. Borrel : *Annales Pasteur*, 1903, **17**, 99 ; *Bull. Inst. Pasteur*, 1907, **5**, 497.
2. Lipschütz : *Zentrbl. f. Bakt.*, 1908, **46**, 620.
3. Burnet : *Annales Pasteur*, 1906, **20**, 742.
4. Levaditi : *C. R. Soc. de Biol.*, 1921, **85**, 425 ; *Les Ectodermoses neurotropes* (Masson, éditeur), Paris 1922.
5. Levaditi et Voet : *C. R. Acad. des Sciences*, 1935, **201**, 743.
6. Levaditi et Nicolau : *C. R. Acad. des Sciences*, 1921, **173**, 870 ; 1922, **174**, 249 ; *C. R. Soc. de Biol.*, 1922, **86**, 77-233-525-910-986 ; *Annales Pasteur*, 1923, **37**, 1.
7. Levaditi et Nicolau : *Annales Pasteur*, 1923, **37**, 443.
8. L. Camus : *Bull. Acad. de Médecine*, 1923, **40**, 79.
9. Cf. Levaditi, Nicolau et Sanchis-Bayarri : *La Presse Médicale*, 5 Février 1927, n° 11, 161.
10. Ledingham : *Brit. J. of exp. Pathol.*, 1924, **5**, 332.
11. Ledingham et Mc Clean : *Brit. J. of exp. Pathol.*, 1928, **9**, 216.
12. Ledingham et Barratt : *The Lancet*, 7 Septembre 1929, 515.
13. Douglas, Smith et Price : *J. of Pathol. a. Bact.*, 1929, **32**, 99.
14. Mc Intosh et Scarff : *J. of Pathol. a. Bact.*, 1929, **32**, 551.
15. Cattaneo : *Arch. ital. di anat. e istol. pathol.*, 1931, **9**, 1.
16. Ledingham : *Brit. J. of Pathol. a. Bact.*, 1927, **8**, 12.
17. Borrel : *C. R. Soc. de Biologie*, 1936, **121**, 1084.

c'est lorsque Borrel, tout en mettant en garde contre l'utilisation pratique du neurovaccin dans la prophylaxie antivariolique, se demande *s'il ne s'agit là de deux virus différents, l'un véritablement vaccinal, l'autre essentiellement dissemblable de celui-ci, et représentant l'agent pathogène de la variole spontanée du lapin.* Une contamination se serait donc produite fortuitement, au cours des tentatives, quelles qu'elles fussent, de transmissions du dermovaccin bovin au lapin. Voici, d'ailleurs, textuellement, comment Borrel s'exprime au sujet de la possibilité d'une telle méprise expérimentale :

« On doit se demander si l'utilisation du lapin pour l'étude de la vaccine n'a pas introduit un *nouveau virus*, différent du vaccin jennérien, maladie spontanée du lapin, qui est caractérisée par le développement de la vaccine dans tous les organes. »

Etant donné l'importance de l'hypothèse de Borrel, et du doute qui pourrait en résulter au sujet de l'exactitude des recherches concernant la neurovaccin, nous avons pensé qu'il était nécessaire de la soumettre à un examen critique aussi objectif qu'il se doit.

*
* *

S'il était prouvé, en effet, que le neurovaccin est un virus essentiellement différent du dermovaccin jennérien typique, on devrait conclure que toutes les vaccinations humaines, réalisées par Levaditi et ses collaborateurs [18], Gallardo [19], Blanc et Caminopetros [20], les savants hollandais, pour ne citer que les principaux expérimentateurs s'étant occupés de la question, ont fait fausse route. Objection grave, s'il en fût. Or, tout démontre le contraire.

En effet, l'expérimentation a prouvé, péremptoirement, que, du point de vue immunologique, les deux souches vaccinales sont identiques, puisque l'une d'elles immunise parfaitement contre l'autre. Sans cela, personne n'aurait songé à se servir du neurovaccin comme moyen prophylactique antivarioleux.

En second lieu, examinons les possibilités d'une contamination accidentelle, telle que la concevait Borrel.

Il est exact que l'espèce lapin est sujette à une infection spontanée par un virus identique, sur le plan immunologique, au dermovaccin bovin, mais différent de celui-ci par ses tendances dispersives accusées, par l'aspect œdémateux et hémorragique des pustules qu'il engendre, et par sa virulence pour l'encéphale. Nous l'ignorions si peu, que l'un de nous (Levaditi), soit avec Nicolau [21], soit avec Sanchis-Bayarri [22], fut le premier à signaler l'existence de cette infection vaccinale spontanée du lapin, et proposer le terme de *Rabbit-pox* pour la désigner. Depuis, le problème a été étudié par Nicolau et Kopciowska [23], qui ont insisté sur le caractère saisonnier (printemps) des épizooties vaccinales, et sur le rôle des voies respiratoires dans la dispersion de la maladie, par Greene [24], par Rosahn et Hu [25], Pearce, Rosahn et Hu [26], etc. *La question est de savoir si chaque fois que l'on a prétendu transformer le dermovaccin bovin en neurovaccin, ou en testi-vaccin, hautement virulents pour l'espèce lapin, on a tout simplement réalisé l'isolement d'un ultragerme provenant du lapin lui-même, chez lequel il végétait à l'état d'infection occulte, inapparente.*

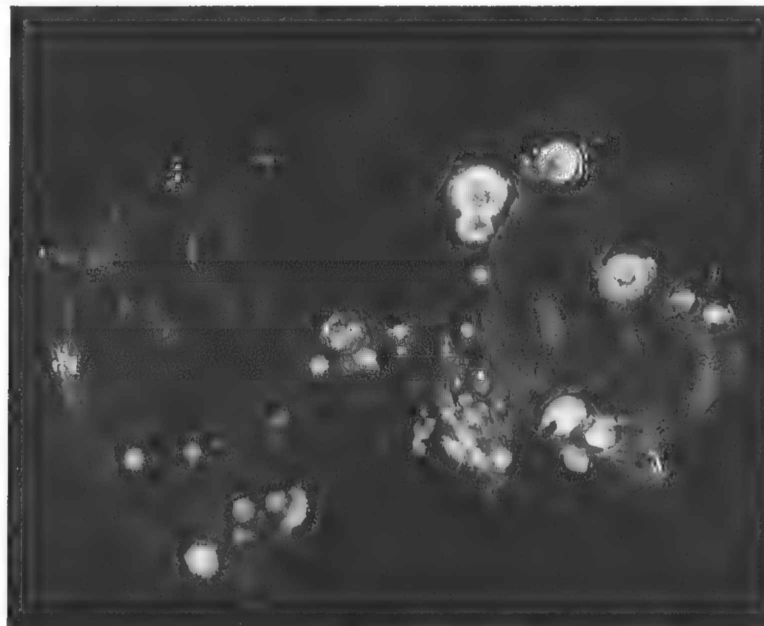


Fig. 1. — Pustules vaccinales dans la membrane allantoïde de l'œuf de poule incubé (d'après Godinho).

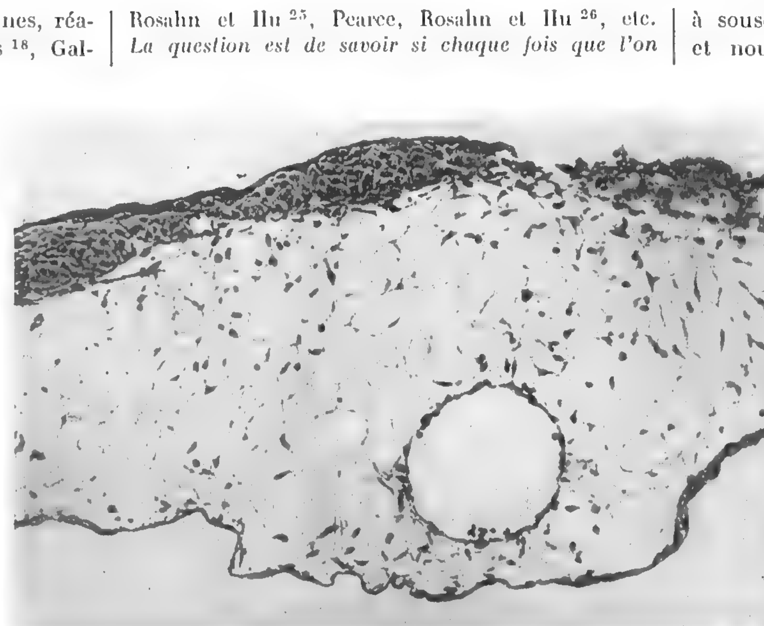


Fig. 2. — Début des lésions vaccinales dans l'ectoderme de la membrane allantoïde, 18 heures après l'inoculation (Photos Jeantet.) [Gross. 250/1].

Or, contre cette conception, plaident les faits suivants :

a) Il semble plus qu'invraisemblable que les innombrables fois où, en partant du dermovaccin bovin pur, il fut possible de le transformer en neurovaccin, ou en testi-vaccin, la malchance ait voulu que l'on s'adressât précisément à de tels lapins atteints de Rabbit-pox.

b) Il est établi, de la manière la plus péremptoire, que les diverses souches de vaccin bovin offrent un potentiel encéphalitogène variable d'un échantillon à l'autre (Levaditi, Condrea [27], et, plus récemment, Hermann [28], Thompson et Buchbider [29]). A côté de souches vaccinales totalement dépourvues de facultés encéphalotropes (celle étudiée par Borrel fut certainement parmi celles-ci), on en a décrit d'autres plus neurotropes, et d'autres encore éminemment virulentes d'emblée pour le névraxe du lapin. Or, de telles nuances sont incompatibles avec l'hypothèse d'une contamination accidentelle par le Rabbit-pox, où le principe du « tout ou rien » est seul valable en l'occurrence.

Pour ces raisons, auxquelles s'ajouteront celles fournies par les résultats expérimentaux faisant l'objet du présent travail, nous hésitons à souscrire à l'hypothèse formulée par Borrel, et nous proposons de lui subsister celle *des changements des propriétés biologiques du virus vaccinal, ayant pour principale, sinon pour unique raison, l'adaptation mutative de ce virus à l'organisme du lapin.*

Recherches personnelles.

Nos investigations concernent :

1° *Les affinités ectodermiques du virus vaccinal,* et 2°, *la nature du neurovaccin.*

Nous consacrerons un chapitre spécial à chacun de ces deux problèmes.

I. *Les affinités ectodermiques du virus vaccinal.* — Nous avons essayé de préciser, à nouveau, ces affinités, grâce à des expériences de culture du vaccin jennérien, ou du neurovaccin, dans la membrane chorio-allantoïde de l'œuf de poule. Quelques mots, d'abord, sur cette méthode, qui a fourni des résultats dont on ne saurait assez apprécier la valeur pratique.

Elle est due à Alice Woodruff et E. Goodpasture [30], et a été utilisée, avec succès, par de nombreux auteurs, dont Goodpasture, Woodruff et Buddingh [31], Godinho [32], Goodpasture et Buddingh [33], Stevenson et Buttler [34], Kimura et Nishi [35], Lehmann [36], Goodpasture, Buddingh, Richardson

18. Levaditi et Nicolau : *Loc. cit.*; Jancou : *C. R. Soc. Biol.*, 1922, **86**, 910.
19. Gallardo : *Arch. Inst. Nac. di Hig de Alphonso XIII*, 1924, n° 3, 111 ; *Sauchebek. der Infekt.*, 1927, **4**, 195.
20. Blanc et Caminopetros : *Arch. Inst. Pasteur Hellénique*, 1924, **1**, n° 2, 175.
21. Levaditi et Nicolau : *Ann. Pasteur*, 1923, **37**, 1.
22. Levaditi et Sanchis-Bayarri : *C. R. Soc. Biol.*, 1927, **97**, 371.
23. Nicolau et Kopciowska : *C. R. Soc. Biol.*, 1929, **101**, 551-553.
24. Grenne : *Proc. Soc. exp. Biol. and Med.*, 1933, **30**, 892 ; *J. of exp. Med.*, 1935, **62**, 305.
25. Rosahn et Hu : *Journ. of exp. Med.*, 1935, **62**, 531.
26. Pearce, Rosahn et Hu : *Journ. of exp. Med.*, 1936, **63**, 241-259-353-379-491.
27. Condrea : *C. R. Soc. Biol.*, 1922, **84**, 895-897-899.
28. Hermann : *Zbl. f. Bakt.*, 1931, **120**, 405.
29. Thompson et Buchbinder : *Journ. of Immunolog.*, 1932, **22**, 267.
30. Woodruff et Goodpasture : *Amer. Journ. Pathol.*, 1931, **7**, 209.
31. Goodpasture, Woodruff et Buddingh : *Science*, 1931, **74**, 371.
32. Godinho : *Memorias do Inst. Butantan*, 1933, **8**, 83 ; *Brasil Medico*, 1934, n° 9, 146.
33. Goodpasture, Woodruff et Buddingh : *Amer. J. Pathol.*, 1932, **8**, 271. — Goodpasture et Buddingh : *Science*, 1933, **78**, 484.
34. Stevenson et Butler : *The Lancet*, Juillet 1933, 228 ; *Off. intern. d'Hyg. publique*, 1934, **26**, 1.
35. Kimura et Nishi : *Acta Scholae med. univer. Imp. Kioto*, 1934, **17**, 159.
36. Lehmann : *Zbl. f. Bakt.*, 1934, **132**, 447.

et Anderson [37], Taniguchi [38] et ses collaborateurs, Kunert [39], Pandit et Rao [40], Peragallo [41], Münsterer [42], Bourguignon [43]. La technique consiste à inoculer le virus vaccinal, aussi purifié que possible de microbes d'association (utilisation de l'Eucupino-toxine, Münsterer), dans la membrane chorio-allantoïde de l'œuf de poule (incubé depuis huit à onze jours), par un orifice pratiqué sur la partie latérale de l'œuf. A l'ouverture du même œuf, effectuée quelques jours après (2 à 3), l'embryon peut être vivant ou mort, mais la membrane allantoïde présente des vésico-pustules macroscopiques manifestes, ainsi qu'on peut le constater sur la figure ci-contre (fig. 1), empruntée au travail de Godinho (*loc. cit.*).

Le processus histologique présidant à la formation de ces lésions vaccinales de la membrane chorio-allantoïde a été étudié, dans tous ses détails, par les auteurs précités, et surtout par Woodruff et Goodpasture. D'après les chercheurs américains (lesquels se sont servi de notre neurovaccin ayant subi des passages testiculaires préalables sur le lapin), le virus vaccinal s'attaque, d'abord, et le plus intensément, aux épithéliums ectodermiques, puis, et moyennement, au mésoderme, et, enfin, à l'épithélium endodermique. Les corpuscules de Guarnieri apparaissent dans le cytoplasma des cellules épithéliales atteintes, et aussi dans celui des éléments mésodermiques. Ils revêtent des formes triangulaires, sont situés à l'un des pôles du noyau, et sont plus abondants là où les épithéliums sont en voie de multiplication. Pour Goodpasture et sa collaboratrice, les corps de Guarnieri résultent d'un rassemblement des corpuscules de Paschen (Borreliota de Goodpasture [44]). Il résulte de tout ceci, que, tant du point de vue des altérations qu'il provoque dans la membrane chorio-allantoïde, que de la genèse des corps de Paschen et de Guarnieri, le virus vaccinal possède des affinités pour les trois systèmes embryogénétiques de cette membrane, soit : l'ectoderme, le mésoderme et l'endoderme, mais que les affinités pour le premier de ces systèmes sont plus accusées que pour les autres.

Nous avons répété ces expériences, en nous adressant soit à notre neurovaccin, entretenu sur le lapin depuis son isolement en 1923, soit à des vaccins jennériens de génisse, que nous ont aimablement procurés M. Fasquelle et M. Kling (v. ci-après). Voici nos constatations :

Pour préciser, avec toute la netteté désirable, l'affinité du virus vaccinal pour tel ou tel élément cellulaire, suivant son origine embryologique, il nous a paru indispensable de pratiquer nos examens histologiques d'une manière rythmique, en commençant *très tôt* après l'inoculation de ce virus dans la membrane chorio-allantoïde.

Or, dès la dix-huitième heure après cette inoculation, la réaction devient visible (fig. 2). *Avant toute participation du mésoderme et de l'endoderme au processus, on révèle un épaississement, par foyers isolés, de l'épithélium entrant dans la constitution de l'ectoderme.* Les cellules épithéliales offrent des mitoses fréquentes et forment plusieurs assises (6 à 7, sinon plus). Le cytoplasma est augmenté de volume, légèrement vacuolaire (fig. 3) et contient, déjà, soit des granulations de Paschen, soit des corps de Guarnieri, que la méthode de Giemsa prolongée, ou celle de Mann, mettent parfaitement en évidence. Les corps de Guarnieri montrent toutes les phases de leur évolution intra-cytoplasmique (*Cf.* Levaditi et Schoen [45]), à savoir : réseau imbriqué en pelote, points chromatiques épais, condensation du réseau en un bloc arrondi ou ovalaire, le tout inclus dans une vésicule protoplasmique et entouré d'un halo clair. *A ce moment, nulle réaction mésenchymateuse, aucune trace d'inflammation, quelle qu'elle soit, pas même d'hémorragies.*

Ainsi, nul doute possible. *A cette phase initiale du processus, la plus importante de toutes, parce que la plus sélective, le virus vaccinal, indifféremment s'il est « neurotrope » (neurovaccin), ou « dermotrope » (dermovaccin), s'attaque d'abord aux cellules épithéliales ectodermiques, ce qui démontre, péremptoirement, que l'affinité essentielle,* DOMINANTE, *de ce virus, est une affinité épithéliotrope, cela en accord avec l'opinion première de Borrel* (ÉPITHÉLIOSES) *et avec notre conception des* ECTODERMOSES NEUROTROPES.

Il va de soi que ce processus initial ne saurait évoluer sans la participation du tissu mésodermique. En fait, dès la vingt-cinquième heure (fig. 4, 5, 6 et 7), l'inflammation mésenchymateuse apparaît, d'abord discrète, puis de plus en plus accusée. Y participent les *leucocytes*, arrivés par voie diapédétique, les *histiocytes pluripolaires*, qui se multiplient par voie de mitose, et aussi des *vaisseaux néoformés*, dont les endothéliums sont considérablement hyperplasiés. Au surplus, la dégénérescence des cellules épithéliales ectodermiques s'accroît à vue d'œil. Le cytoplasma se vacuolise, les noyaux se fragmentent, ce qui conduit à la formation de véritables vésicules plus ou moins confluentes (fig. 4). Les corps de Guarnieri deviennent de plus en plus nombreux et caractéristiques, les phases terminales de leur cycle évolutif prédominent (fig. 5).

Fait de la plus haute importance : dès ce moment, et surtout entre le troisième et le quatrième jour, l'action du virus vaccinal sur les cellules épithéliales ectodermiques déclanche une multiplication nette de ces cellules (par voie de mitose, cela s'entend), à telle enseigne que les éléments épithéliaux proliférés constituent des GLOBI, *rappelant ceux qui caractérisent certains épithéliomes cutanés ou muqueux. On a l'impression* (fig. 6 et 7) *que sous l'influence de cette action hyperplasiante et quasi cancérigène de l'ultragerme, l'ectoderme contaminé se transformerait en une néoplasie épithéliale, si des phénomènes inflammatoires et dégénératifs n'intervenaient pour arrêter le processus dans*

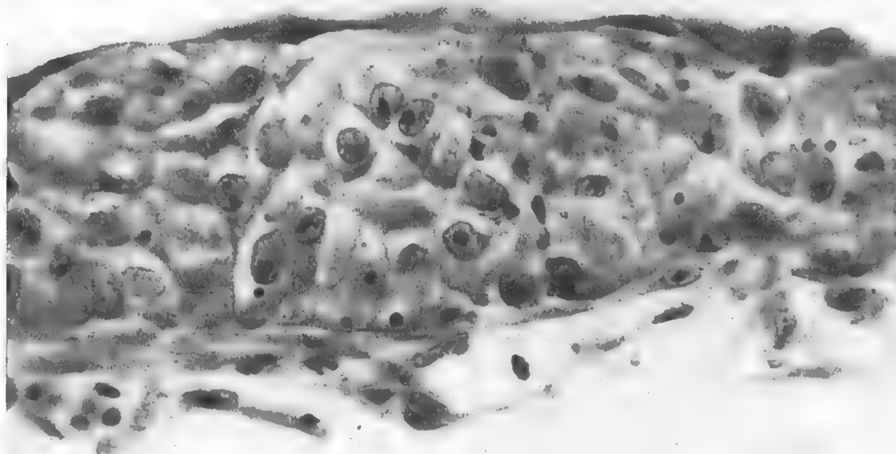


Fig. 3. — Multiplication des cellules épithéliales de l'ectoderme de la membrane allantoïde et présence de corps de Guarnieri dans les épithéliums, au voisinage du point d'inoculation de la vaccine. 18 heures. (Gross. 780/1).

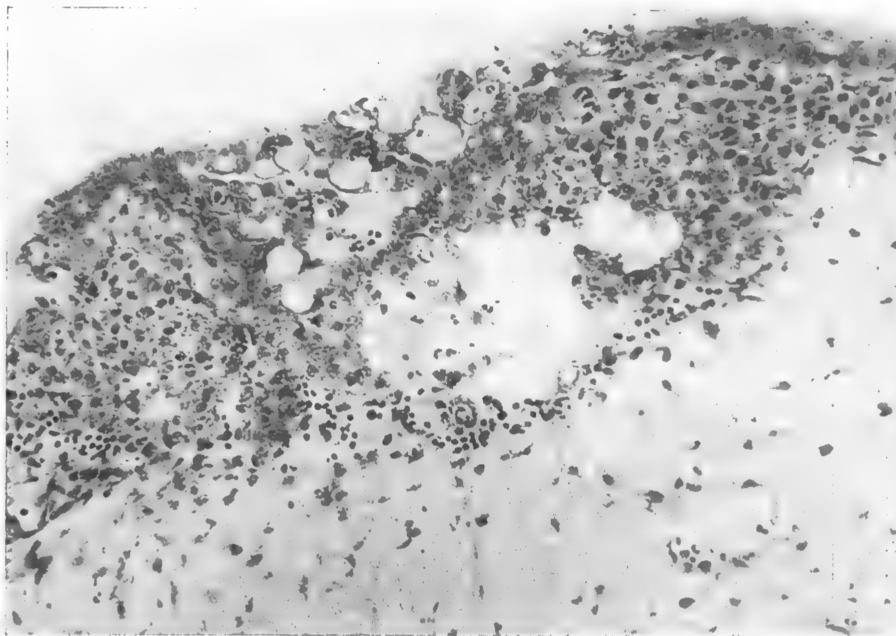


Fig. 4. — Début de pustulisation de l'ectoderme de la membrane allantoïde, 25 heures après l'inoculation de la vaccine. Participation du mésoderme.

37. Goodpasture, Buddingh, Richardson et Anderson : *Amer. J. of Hyg.*, 1935, **21**, 319.
38. Taniguchi, Kogita, Hosokawa et Kuga : *The Japan J. of. exp. Med.*, 1935, **13**, 19.
39. Kunert : *Zeit. f. Hyg.*, 1935, **117**, 216.
40. Pandit et Rao : *Off. intern. d'Hyg. publique*, 1935, **27**, n° 1, 53.
41. Peragallo : *Boll. dell' Inst. Sieroterap. Milanese*, 1935, **14**, 505.
42. Münsterer : *Zbl. für Bakt.*, 1936, **136**, 177.
43. Bourguignon : *Ann. Soc. Belge. Med. Trop.*, 1936, **16**, 1.
44. Goodpasture : *Science*, 1933, **77**, n° 1987, 119.
45. Levaditi et Schoen : *C. R. Soc. de Biol.*, 1935, **119**, 706.

sa marche vers la transformation métaplasique.

Les *globi* sont soit intra-ectodermiques, soit isolés en plein mésoderme (fig. 6), où ils parviennent après s'être détachés de la membrane épithéliale externe. Quant à leur structure, elle est superposable à celle des *globi* néoplasiques : couches concentriques de cellules épithéliales, les éléments s'aplatissant au fur et à mesure que l'on se rapproche du centre. Les mitoses sont abondantes à la périphérie (fig. 7).

Plus tard, des pustules typiques, suppuratives et nécrosantes, apparaissent sur toute l'étendue de la membrane chorio-allantoïdienne, pustules qui ne diffèrent pas de celles de la vaccine classique cutanée. Ce qui est particulièrement intéressant, c'est de remarquer qu'à en juger d'après les caractères des lésions (degré de l'inflammation et des altérations dégénératives), ces vésico-pustules sont d'âge différent : elles sont plus vieilles aux approches du point d'inoculation, qu'en des endroits plus éloignés. Or, les diverses phases du cycle évolutif des corps de Guarnieri varient, elles aussi, suivant l'ancienneté des lésions vaccinales épithéliales. Les formes filamenteuses, ou en pelotes, sont, en effet, plus fréquentes dans les épithéliums des pustules jeunes, alors que les corps volumineux, homogènes et oxyphiles, abondent, au contraire, dans les foyers plus anciens. *Encore une preuve en faveur des rapports intimes entre l'évolution intracellulaire du virus vaccinal, et les diverses phases des inclusions dites de Paschen et de Guarnieri.*

CONCLUSIONS. — *Il apparaît hors conteste que, dès l'instant où le virus vaccinal réussit à pulluler au contact de la membrane chorio-allantoïde, c'est au revêtement épithélial ectodermique de cette membrane qu'il s'attaque en premier, pour y exercer son activité mitogénétique et déclancher la prolifération, tant soit peu métaplasique, de cet épithélium. Cette activité mitogénétique est rapidement suivie de l'apparition des corpuscules de Paschen et des corps de Guarnieri dans le cytoplasma, corpuscules et corps dont on peut suivre toutes les phases évolutives. C'est à ce moment, et à ce moment seulement, que le tissu mésodermique du feuillet moyen participe au processus, devenant ainsi le siège de phénomènes inflammatoires, se traduisant par une multiplication active des histiocytes pluripolaires, par la diapédèse des leucocytes et par une néoformation de vaisseaux, dont l'endothélium s'hypertrophie à l'excès. On a l'impression nette que l'ultragerme vaccinal transformerait volontiers les cellules épithéliales de l'ectoderme en éléments atypiques à tendance cancérigène, si le processus inflammatoire et dégénératif ne le détournait pas de son impulsion caryocinétique.* De là un rapprochement à faire entre le virus vaccinal, et certains ultravirus provocateurs de tumeurs (sarcomes de Rous, virus du papillome de Shope, du *Molluscum contagiosum*, de la variole aviaire), rapprochement sur lequel l'un de nous (Levaditi) a attiré l'attention il y a déjà longtemps de cela [46].

Quoi qu'il en soit, il devient évident que l'affinité épithéliotrope du virus vaccinal représente un *caractère dominant*, l'affinité mésodermotrope étant un caractère habituellement *secondaire*, surtout si l'on envisage les souches vaccinales cultivées sur le veau, les simiens, ou l'espèce humaine. Pour peu que ce virus s'adapte à l'organisme du lapin, soit artificiellement, par des passages répétés, soit spontanément (Rabbit-pox), ce caractère secondaire, que traduit l'affinité mésodermique, devient prédominant. Le neurovaccin, et la « lapine » en général, revêtiront alors des propriétés différentes de celle du vaccin jennérien, et cela tant du point de vue de l'aspect des pustules, que de leur potentiel encéphalitogène.

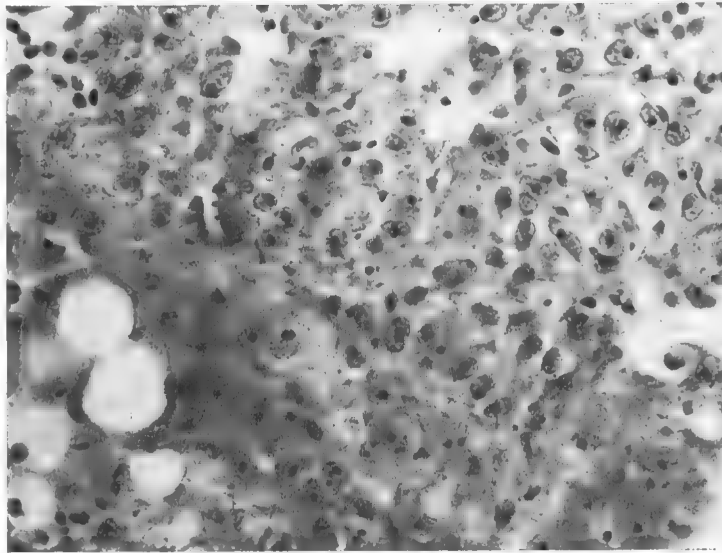


Fig. 5. — Corps de Guarnieri dans les cellules épithéliales de l'ectoderme (membrane allantoïde), 25 heures après l'inoculation de la vaccine (gross. 780).

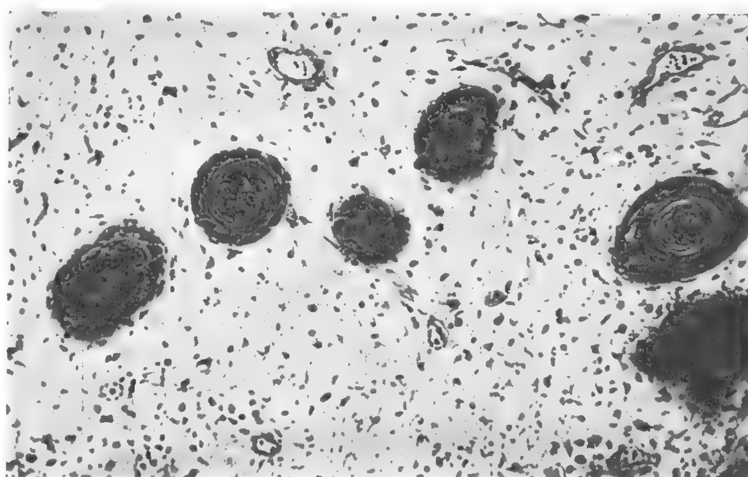


Fig. 6. — Globi épithéliaux dans le mésoderme, après leur détachement de l'ectoderme (gross. 250/1). 4e jour.

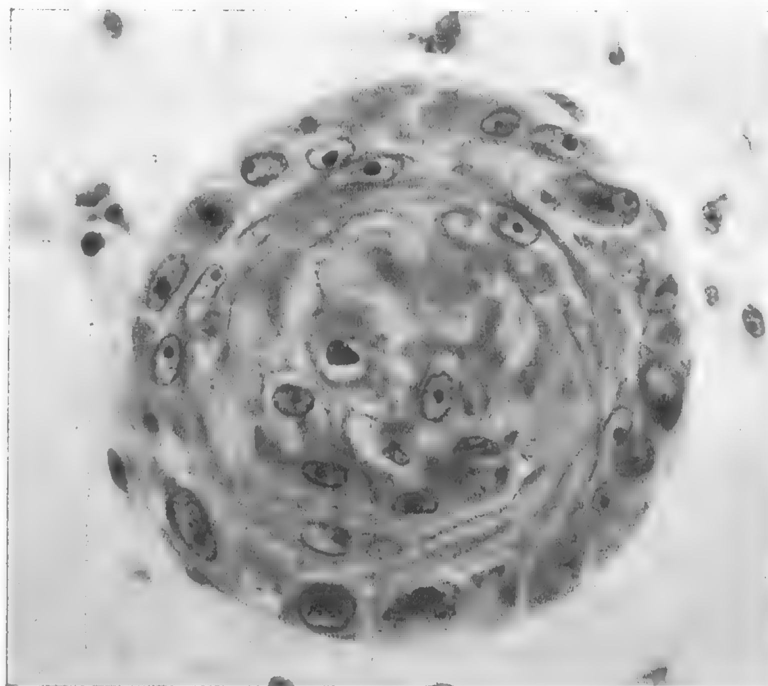


Fig. 7. — Prolifération épithéliale sous forme de globi. Couches concentriques. Mitoses à la périphérie (gross. 780). 4e jour.

La différenciation des deux souches vaccinales, le dermovaccin et le neurovaccin, est le résultat de ce jeu de bascule entre les caractères dominants et les caractères secondaires du virus. La mutation de l'une de ces variétés d'ultragermes dans l'autre peut s'expliquer de la sorte, *l'espèce animale remplissant ici le rôle d'un « sélecteur » entre les potentialités tissulaires des unités virulentes.* Il ne nous est pas interdit de supposer que le virus de la variole, éminemment septicémique et pouvant s'attaquer, à la fois, aux tissus dérivant de l'ectoderme et à ceux de provenance mésodermique, fut, par hasard, transmis, à l'origine, aux espèces bovines et chevalines, et que, de ce fait même, ses caractères dominants épithéliotropes sont devenus prépondérants, au détriment des autres caractères secondaires mésodermotropes. Ainsi est né, probablement, le vaccin jennérien, par simple mécanisme sélectif, et c'est à cela que ce vaccin doit ses propriétés, à la fois immunisantes et inoffensives pour l'homme. Mais des retours en arrière sont toujours possibles, dans le domaine de ces infiniment petits ; l'exemple de la neurolapine, ou du Rabbit-pox, semble le prouver. Considéré sur ce plan, le Rabbit-pox n'est, en définitive, qu'une variole du lapin [47], parce que épidémique, septicémique, mésodermotrope, souvent mortel et particulièrement saisonnier.

Représentés schématiquement, ces phénomènes oscillants, dont les affinités dermotropes et mésenchymateuses du virus vaccinal sont l'objet, prennent l'aspect suivant (schéma I) [48].

II. LE NEUROVACCIN (ET LA LAPINE EN GÉNÉRAL) PROVIENNENT-ILS D'UNE CONTAMINATION ACCIDENTELLE PAR LE RABBIT-POX (VARIOLE SPONTANÉE DU LAPIN) ? Afin de résoudre ce problème, il n'y a, à notre avis, qu'un moyen :

46. LEVADITI et NICOLAU : *Annales Pasteur*, 1923, **37**, 1.

47. *Cf. également* PASCHEN, qui partage cette opinion. *Brit. med. J.*, 1932, 957.

48. D'après un travail récent de BUDDINGH, *A. J. Path.*, 1936, **12**, p. 511, les altérations provoquées par l'inoculation du virus vaccinal dans la membrane allantoïde auraient un caractère plus ectodermique, si on emploie des souches dermo-vaccinales, et, par contre, des particularités plus mésodermiques, si l'on se sert de souches neuro-testiculaires cultivées dans l'organisme du lapin.

c'est montrer, par des expériences précises, que des vaccins d'origine bovine peuvent, dans certaines conditions, et en dehors de tout passage préalable sur le lapin, devenir neurovaccins, en d'autres termes, acquérir des affinités neuro-méso-dermotropes stables et transmissibles en série. Or, la méthode de la culture de l'ultragerme vaccinal dans la membrane allantoïde de l'œuf de poule permet d'en apporter la démonstration quasi mathématique.

Nous nous sommes adressés à deux souches de vaccin bovin : *la souche Fasquelle et la souche Kling*, de Stockholm. Au sujet de cette dernière, M. Kling nous a assuré qu'elle n'a subi aucun passage sur le lapin, et qu'elle n'a été cultivée que sur le veau et l'homme. Quant à la souche Fasquelle, voici les renseignements que l'Institut vaccinogène de la rue Ballu nous a fournis :

« La souche envoyée provient d'une cueillette effectuée sur un veau, inoculé avec le vaccin jennérien Fasquelle, vaccin qui avait subi, dix jours auparavant, un passage sur le revêtement cutané du lapin. Le vaccin Fasquelle est, généralement, passé tous les trois mois sur l'espèce lapin ».

Ce fut donc un heureux choix, lorsque, sans connaître les antécédents de ces deux souches vaccinales, nous nous les procurâmes à la date fixée par nous. En effet, l'une d'elles, la souche Kling, n'avait, pratiquement, jamais subi de contact avec l'organisme du lapin, tandis que l'autre, la souche Fasquelle, avant d'être cueillie sur le revêtement cutané du veau, avait subi, précisément, un passage récent sur le lapin. Pouvait-on mettre en évidence quelques différences entre ces deux souches, du point de vue expérimental, cela s'entend, car, en ce qui concerne leur application à l'homme, elles sont supputées identiques, autrement elles ne seraient pas livrées à l'usage pour la prévention antivariolique. Or, voici nos constatations :

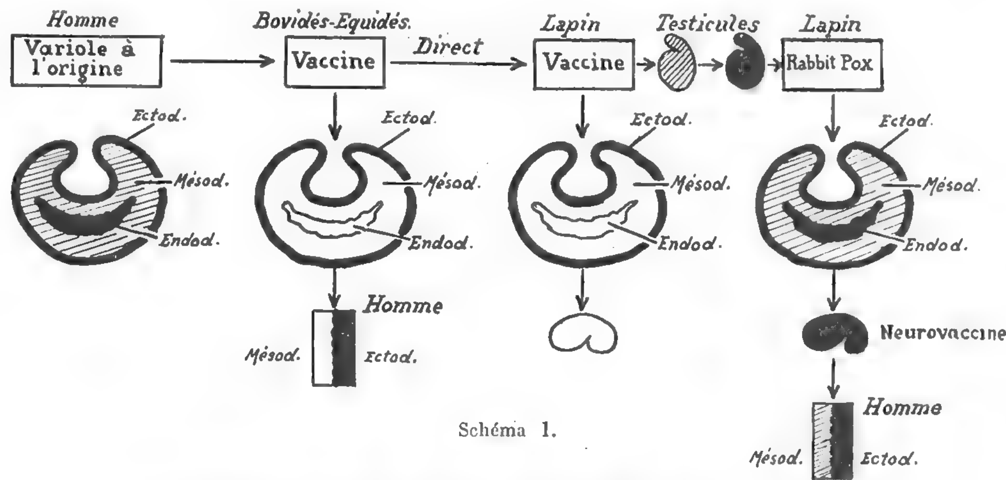


Schéma 1.

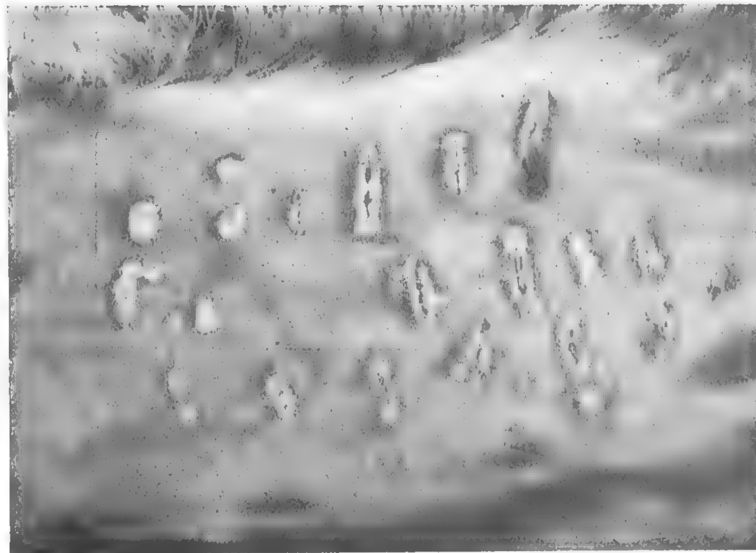


Fig. 8 — Pustules d'aspect dermovaccinal sur la peau du lapin. Inoculation de vaccine de génisse (souche Fasquelle) cultivée dans la membrane allantoïde. 7e passage.

Les deux souches vaccinales, non glycérinées et préalablement filtrées sur des membranes en collodion d'Elford (dont les dimensions des pores étaient de 1.000 m. μ), afin de les débarrasser, autant que possible, des bactéries d'association, étaient inoculées dans la membrane chorio-allantoïde. A chaque passage d'œuf à œuf, on éprouvait la virulence du virus ainsi cultivé :

a) D'une part, pour le *cerveau du lapin*, et,

b) D'autre part, pour le *revêtement cutané de la même espèce animale.*

Les caractères des pustules vaccinales cutanées (leur aspect dermo- ou neuro-vaccinal) étaient fidèlement notés. En cas de mort, ou de survie des lapins inoculés par voie transcranienne, les altérations encéphalitiques étaient minutieusement étudiées, et, fréquemment, des passages de cerveau à cerveau étaient effectués. Voici les données enregistrées :

a) Souche Fasquelle. — *L'inoculation directe* de cette souche dans le *cerveau du lapin a fourni un résultat totalement négatif.* Donc, *pas de neurotropisme accusé initial.* Mais, déjà, après le second passage sur la membrane allantoïde, le virus cutané se révèle encéphalitogène et tue l'animal avec des lésions névraxiques absolument identiques à celles qu'engendre le *neurovaccin* de Levaditi et Nicolau. Toutefois, les pustules cutanées continuent à revêtir des caractères dermovaccinaux typiques (*Cf.* figure 8), aussi bien chez le lapin que chez le singe. Six passages d'œuf à œuf ont ainsi été pratiqués, et, fréquemment (lapins 601 E, 611 E, 657 E, 698 E, 730 E, 740 E, 797 E), les lapins, inoculés dans le cerveau, sont morts d'encéphalite neurovaccinale typique à tous point de vue, et certains ont révélé des altérations névraxiques chroniques (779 E), avec autostérilisation du même névraxe.

Or, il nous a été également possible de démontrer qu'à partir du lapin 473 E, premier passage de l'œuf 4, lapin mort d'encéphalite neurovaccinale typique le quatrième jour, 6 passages réguliers de cerveau à cerveau ont été réalisables; ces passages sont continués actuellement (schéma II).

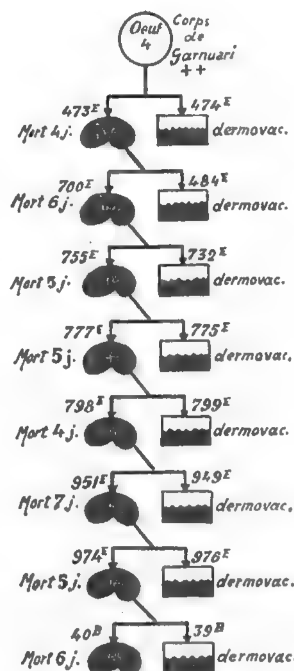


Schéma 2.

b) Souche suédoise. — Le virus, préalablement filtré sur une membrane de 1.000 m. μ, a été inoculé dans l'encéphale du lapin 956 E, et sur la peau scarifiée du lapin 958. Belle éruption dermo-vaccinale chez ce dernier (titre = 1.100.000e) et survie du premier. Sacrifié le treizième jour, celui-ci révèle des altérations chroniques de méningo-encéphalite monocytaire. Trois cultures successives sur la membrane allantoïde ont été réalisées. Les pustules allantoïdiennes furent des plus caractéristiques, et l'inoculation transcranienne du virus cultivé dans l'œuf, a provoqué, chez le lapin, la mort en quatre, six et huit jours, avec des altérations névraxiques du type soit aigu, soit chronique.

* * *

Ainsi, il est prouvé, péremptoirement, *que le vaccin bovin, cultivé dans la membrane chorio-allantoïde de l'œuf de poule, devient capable de conférer au lapin une encéphalite neurovaccinale des plus caractéristiques et de se transformer ainsi en neurovaccin.* Cette encéphalite est transmissible en série indéfiniment. *Or, comme d'une part, ce vaccin bovin n'avait subi, après son prélèvement, aucun contact avec l'espèce lapin, comme, d'autre part, il s'est révélé peu, ou pas neurotrope pour cette espèce animale, avant sa culture dans l'œuf, comme, enfin, l'adaptation du virus dans le cerveau du lapin s'est opérée directement, sans nul entraînement préalable sur cet animal, force nous est de conclure que le neurovaccin (et la lapine en général) résulte d'une transformation adaptive, ou mutative du vaccin bovin, et ne provient pas d'une contamination fortuite par le Rabbit-pox spontané, plus ou moins occulte.*

Il apparaît, de la sorte, que la culture du virus vaccinal bovin dans l'œuf incubé, détermine des modifications plus ou moins profondes dans le jeu des affinités ectodermiques et mésodermiques de ce virus, déclanche une véritable interpolation de ses caractères dominants et secondaires, et aboutit à une exacerbation de la virulence pour les constituants mésenchymateux du névraxe. D'où l'apparition de facultés encéphalitogènes, dont le germe paraît être dépourvu, ou, tout au moins, faiblement doué à l'origine.

Conclusions. — Le neurovaccin (et la « lapine » en général) est le résultat d'une adaptation lente, ou mutative, du vaccin jennérien bovin à l'espèce lapin, et non pas le fait d'une contamination fortuite par le Rabbit-pox, maladie variolo-vaccinale spontanée de cette espèce animale.

(Institut Pasteur.)

LE TABES POLYARTHROPATHIQUE

PAR MM.

Henri ROGER, Paul VIGNE et A.-Maurice RECORDIER

(Marseille)

Il y a bien longtemps que sont connues les arthropathies tabétiques auxquelles les Anglais ont donné le nom de « Charcot's disease ». Elles sont localisées en général à une, deux, tout au plus trois grandes articulations.

Il est exceptionnel de voir un grand nombre d'articulations atteintes. Foix et Alajouanine [1] ont proposé en 1923 d'isoler, sous le nom de tabes polyarthropathique, un type particulier de tabes, dans lequel le tableau clinique est dominé par l'existence d'ostéoarthropathies multiples : chez leur premier malade, seuls la cheville gauche, le genou et le coude droits restaient indemnes ; dans leur second cas, les hanches, les chevilles, les coudes, le poignet, le genou et le tarse gauches, l'épaule droite étaient atteints.

Le terme de tabes polyarthropathique a fait fortune. Mais on le voit appliqué à tort et à travers à des cas où à peine deux articulations sont prises.

En réalité cette forme clinique est exceptionnelle [2].

Aussi avons-nous cru intéressant de rapporter l'observation suivante [3].

Tabes ancien polyarthropathique. — Douleurs fulgurantes, incoordination, Romberg, aréflexie, Argyll-Robertson. Ostéo-arthropathie de la hanche gauche survenue en 1926. Scoliose et tassement lombaire, avec légère raideur. Ostéo-arthropathie rachidienne à début insidieux. Fracture du fémur gauche en 1927. Puis constitution progressive d'arthropathies de la hanche droite, des deux épaules, avec lésions plus discrètes des autres articulations des membres. Fracture de la clavicule droite.

Mme Dum... a été *vue pour la première fois en Juin 1923*, alors âgée de 58 ans.

Antécédents: Pas d'accidents spécifiques connus. Deux grossesses menées à terme; un avortement de 2 à 3 mois.

Histoire de la maladie. — Depuis une quinzaine d'années (1908), douleurs fulgurantes, survenant par crises de vingt-quatre à quarante-huit heures, ayant nécessité la morphine. En 1916, arthropathie de la hanche gauche, puis vertiges intermittents avec chute; parésie du membre inférieur droit qui devient de plus en plus impotent; constrictions thoraciques. Mme Dum... reçoit un traitement anti-syphilitique qui l'améliore passagèrement. Depuis un an, outre ces troubles de la marche et ces douleurs fulgurantes, elle accuse des maux de tête, des vertiges, des douleurs persistantes dans les deux membres inférieurs, surtout à gauche.

Examen. — La station debout est impossible; la marche est très pénible. Les mouvements actifs des membres inférieurs se font, mais avec une incoordination nette. Hypotonie du genou. Romberg très accusé. Atrophie considérable des muscles fessiers contrastant avec l'intégrité des autres muscles. Hypoesthésie superficielle, surtout de la face interne de la cuisse droite. Abolition de la sensibilité profonde, des réflexes rotuliens et achilléens. Inégalité pupillaire et Argyll-Robertson.

Colonne vertébrale et tronc : tendance à l'ensellure dans la station debout; légère scoliose lombaire à concavité gauche; tassement de la colonne lombaire; un peu de raideur. Pas de douleur locale à la percussion des lombes, mais point douloureux correspondant à D.10. Douleur thoracique en bande gauche; bande d'anesthésie dorsale moyenne droite.

Radiographie (M. Darcourt). — *Colonne lombaire:* deux foyers d'ostéo-arthrite. L'un correspond à L.5-S.1; outre un élargissement de la face inférieure de L.4 et un flou de l'espace L.4-L.5, il existe une fusion complète de L.5-S.1, avec prolifération végétante en forme de champignon à tête inférieure, descendant jusqu'à la deuxième ou troisième pièce sacrée en son milieu, prolifération opaque paraissant dépendre de L.5. Les ailerons sacrés et le reste du sacrum présentent une transparence normale. L'autre foyer est constitué par un aplatissement sur les bords des faces supérieure et surtout inférieure de L.2, dont la face latérale est creusée en diabolo, surtout sur sa droite, par un aspect similaire mais moins prononcé de L.1 et de L.3, par un flou des interlignes de L.1-L.2 et L.2-L.3.

Colonne dorsale: à partir de D.5, et s'accentuant en allant de haut en bas, becs de perroquet typiques, plus nets à droite, se rejoignant en anse à partir de D.7, D.8, plus flous et plus exubérants à partir de D.9, D.10. Espaces intervertébraux D.7-D.8 et D.8-D.9 moins nets que les espaces sus- et sous-jacents. Epaississement du ligament interépineux, réalisant une ligne opaque presque continue de D.5 à D.12.

Hanche gauche: destruction de la tête fémorale, de la cavité cotyloïde, prolifération sus-trochantérienne à contours indécis, subluxation de la tête.

Nous avons revu Mme Dum..., en Janvier 1933, et avons pu la suivre depuis.

Elle a été traitée régulièrement depuis 1923 (Quinby, Muthanol, Sulfarsénol, Enésol).

Elle a pu continuer à marcher, toujours péniblement, et en poussant devant elle sa chaise, jusqu'en 1927. A cette époque s'est produite spontanément, au lit, une fracture du fémur gauche : depuis, cette malade ne peut plus marcher et ne s'est plus levée. Insidieusement, se sont constituées des ostéoarthropathies de la hanche droite et des deux épaules dont la droite surtout est considérablement déformée, les autres articulations (genoux, poignets et mains, cou-de-pied et pieds) apparaissent déformés, surtout les genoux avec leurs condyles fémoraux volumineux et irréguliers.

L'impotence des membres inférieurs est complète. Mme Dum... est obligée pour les déplacer dans son lit de le faire avec les mains. Elle ne peut élever les bras jusqu'à l'horizontale et est dans l'impossibilité de se coiffer. Les muscles des membres, surtout inférieurs, sont considérablement atrophiés. Elle peut s'asseoir dans son lit. Malgré son impotence, elle conserve une certaine euphorie.

Elle souffre toujours de douleurs fulgurantes et de plus, tous les deux ou trois mois, ressent des douleurs qui paraissent remonter lentement tout le long de la colonne vertébrale, très violentes et nécessitant la morphine. Elle éprouve également des sensations pénibles au niveau des derniers espaces intercostaux droits. On retrouve les mêmes troubles de la sensibilité objective, avec cette différence que le maximum de l'hypoesthésie superficielle siège maintenant à la région inguino-crurale gauche.

L'aspect du rachis s'est peu modifié. On note toujours un tassement lombaire avec légère scoliose à concavité gauche, et, de plus, une scoliose dorsale de sens contraire et plus accentuée. Mme Dum... accuse de la douleur à la pression de toute la colonne vertébrale. Malgré l'inten-

Fig. 1. — *Colonne lombosacrée.* Double foyer d'ostéoartropathie, l'un intéressant L^1-L^2-L^3, l'autre L^5-S^1. Fort bec de perroquet entre L^3-L^4.

1. Foix et Alajouanine : Le tabes polyarthropathique. *Bull. Médical*, 30 Juin 1923, n° 27, 771.
2. Nové-Josserand : Observations d'arthropathies multiples d'origine tabétique. *Union médicale du Canada*, 18 Novembre 1929 ; *Soc. Méd. Montréal*, 19 Novembre 1929.
3. Les premiers clichés de cette observation ont été analysés dans le mémoire publié récemment par deux d'entre nous avec Y. Poursines : H. Roger, Y. Poursines et M. Recordier : L'ostéo-arthropathie vertébrale tabétique. Etude de 16 cas personnels. *Marseille-Médical*, 15 Janvier 1933, 65-136.

sité des lésions, on arrive presque à lui faire embrasser ses genoux.

Une *rachicentèse* a donné les chiffres suivants: albumine, 0,50; cytologie, 3,5.

Les *radiographies* (M. Astier) montrent que les lésions anciennes ont quelque peu évolué et de nouvelles lésions se sont constituées.

A la *région lombo-sacrée*, les aspects restent à peu près les mêmes, mais il s'est formé de plus entre L.3-L.4 un très fort bec de perroquet (fig. 1 et fig. 2).

A la *région dorsale*, on retrouve les aspects d'ostéo-phytose de D.5 à D.12 et, en outre, il s'est constitué au niveau de D.8-D.9 un foyer caractérisé par des lésions destructives des corps avec effacement du disque (fig. 3).

A la *région cervicale*, le profil révèle un léger pont osseux réunissant les faces antérieures de C.6-D.7, des formations à type de bec de perroquet entre C.5-C.6, et de légères exubérances floues sur le contour des corps de C.3-C.4; de face, C.4 est floue.

La *hanche gauche* a sensiblement le même aspect qu'auparavant, l'ensemble est plus décalcifié. On remarque sur le fémur, à 10 cm. environ de l'extrémité supérieure, les traces de la fracture produite en 1927. Le cal est un peu flou et fortement exubérant.

La *hanche droite* présente des modifications considérables: la tête et le col du fémur ont complètement disparu, et l'extrémité supérieure de l'os se termine en s'effilant progressivement en bec de flûte; la cavité cotyloïde, vide, a ses contours très flous et ce qui reste de l'extrémité supérieure du fémur est fortement luxé en haut, puisque la partie la plus élevée atteint approximativement le niveau de la crête iliaque. Le fémur droit (comme le gauche) et l'ensemble du bassin osseux sont très décalcifiés, extrêmement flous (fig. 4).

La radiographie de l'*épaule gauche* montre une destruction de l'extrémité supérieure de l'humérus (épiphyse et partie supérieure de la diaphyse), des lésions destructives de la cavité glénoïde de l'omoplate et la présence d'ossifications para-articulaires en forme de lamelles osseuses, séparées les unes des autres, à direction surtout transversale. La destruction de la cavité glénoïde aboutit à la formation d'une nouvelle cavité, dont les contours, se prolongeant avec la ligne de l'apophyse coracoïde, forment une grande cavité demi-circulaire dont le centre est occupé par le sommet décapité de l'humérus (fig. 5).

A l'*épaule droite:* destruction très importante de l'extrémité supérieure de l'humérus, avec néoformations osseuses très étendues autour de la moitié supérieure de la diaphyse, formant une sorte de coque osseuse surtout à la partie externe, à contours assez denses, et plus flous au niveau de la région avoisinant la tête; l'ensemble est subluxé en bas et en dehors, s'éloignant assez de la glénoïde (fig. 6).

La forme des *genoux* est conservée, mais l'ensemble est très décalcifié; légère altération du condyle externe à droite, et extrême décalcification du même côté de l'épine du tibia, petit ostéophyte détaché de la partie supérieure de la rotule droite; à gauche, légère encoche du condyle externe.

Les *coudes:* à gauche, ostéophytes développpés sur la face antérieure de l'humérus et sur l'apophyse coronoïde du cubitus, et décalcification des extrémités osseuses; à droite, pas de modification des contours osseux, mais forte décalcification.

Les clichés des *mains* et des *pieds* montrent que tous les os sont très clairs, extrêmement décalcifiés; la forme des diverses pièces osseuses n'est pas modifiée: il n'y a, par places, que de petites érosions des contours osseux et des ostéophytes discrets et une altération assez nette de l'extrémité distale du premier métacarpien, avec petite raie pouvant faire penser à une fracture ancienne, et très légère encoche de la tête du deuxième métacarpien.

Nous avons suivi notre malade depuis 1933: son marasme est allé grandissant, et elle a succombé en Janvier 1936, non sans s'être fait auparavant une fracture spontanée de la clavicule droite. L'autopsie n'a pu être faite.

En résumé, une femme atteinte d'un tabes, dont l'interrogatoire permet de situer les premières manifestations fonctionnelles vers 1908, commence, à partir de 1916, à déterminer des localisations osseuses et articulaires diverses: arthropathie de la hanche gauche d'abord — ostéoarthropathie vertébrale à début insidieux et impossible à préciser — fracture du fémur gauche en 1927. Puis sans accident aigu, chez cette malade clouée au lit par les lésions déjà constituées, se produisent des localisations à la hanche droite et aux épaules, avec des lésions plus discrètes des autres articulations des membres, et une fracture de la clavicule droite.

Ainsi avec ses déterminations ostéo-articulaires multiples, et surtout rachidiennes, coxo-fémorales, scapulo-humérales, cette observation entre dans le cadre du tabes polyarthropathique.

Le caractère essentiel et particulier de ce tabes polyarthropathique est constitué par l'association à l'atteinte rachidienne, dont le type tout à fait inhabituel doit nous arrêter un instant, d'une atteinte prédominante des articulations des racines des membres.

Le rachis tabétique, sur lequel l'un de nous a eu l'occasion d'insister à de nombreuses reprises et dont il a réuni plus de vingt observations personnelles, est le plus souvent localisé à la région lombaire et est constitué par un double processus de raréfaction osseuse avec tassement et écrasement vertébraux et par des proliférations osseuses diffuses à type de « nébuleuses ».

Dans le cas présent, outre une double localisation lombaire, nous trouvons un autre foyer destructif au niveau de D8—D9 et un processus d'ostéophytose diffuse occupant toute la colonne vertébrale. On peut donc faire rentrer ce cas dans le cadre de la *spondylose tabétique*. Et comme les articulations de la racine des quatre membres sont gravement atteintes, on pourrait presque parler, au sens étymologique du mot, de *spondylose rhizomélique tabétique*, si ce terme, consacré pour désigner une affection connue par la rigidité qu'elle impose au tronc, aux

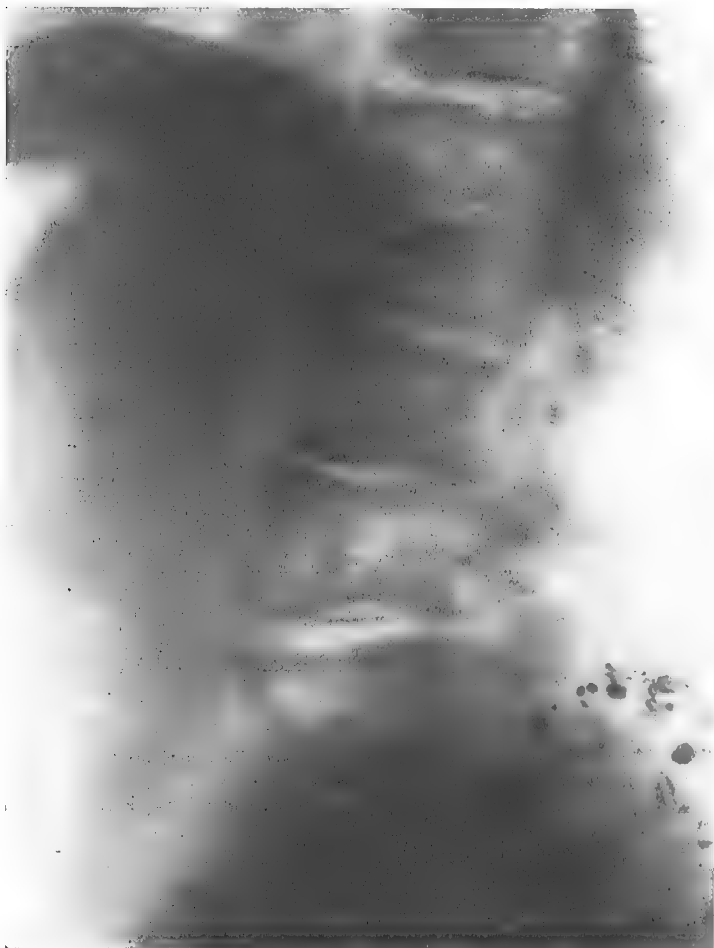


Fig. 2.
Colonne lombaire (profil).

Fig. 3. — *Colonne dorsale*. Aspect d'ostéophytose de D5 à D12. Foyer d'ostéoarthrite intéressant D8-D9.

hanches et aux épaules, ne s'opposait par trop aux articulations ballantes d'un tel tabes.

Comme il est classique en pareil cas, ces arthrites des grandes articulations se caractérisent par un mélange de raréfaction osseuse et de productions ostéophytiques exubérantes.

On remarque sur les clichés l'amputation complète du col fémoral et de la tête humérale. A la hanche il existe une subluxation énorme de l'extrémité supérieure du fémur qui remonte complètement dans la fosse iliaque externe. Au niveau des épaules la cavité cotyloïde est également déshabitée et une énorme masse osseuse vient engainer du côté gauche la moitié supérieure de la diaphyse.

A côté de ces lésions vertébrales, coxo - fémorales, scapulo - humérales, celles des autres articulations sont plus discrètes : nous ne saurions insister sur elles. Signalons l'atteinte des genoux et du coude gauche et soulignons l'extrême décalcification qui s'étend à tout le squelette.

Fig. 4. — *Hanche droite.* La tête et le col du fémur ont disparu et ce qui reste de l'extrémité supérieure de l'os est fortement luxé en haut ; la cavité cotyloïde est vide.

Notons enfin, pour compléter le tableau de ce tabes ostéo-arthrotrophique, l'existence de deux *fractures spontanées*, l'une du fémur, l'autre de la clavicule et peut-être une fêlure ancienne d'un premier métacarpien.

L'association de lésions osseuses et articulaires n'est pas pour nous étonner en pareil cas.

La pathogénie de ces multiples altérations articulaires et osseuses reste assez obscure, comme celle de tous les troubles dits trophiques du tabes.

Il est peu vraisemblable qu'il s'agisse en pareil cas de lésions syphilitiques des os. Il y a plutôt lieu de supposer une localisation particulière des lésions tabétiques au niveau des formations sympathiques trophiques, qui s'échelonnent le long de la moelle, peut-être au niveau du tractus intermedio lateralis.

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 5. — *Epaule gauche.* Destruction de l'extrémité supérieure de l'humérus et de la glénoïde de l'omoplate aboutissant à la formation d'une nouvelle cavité dont les contours se prolongent avec la ligne de l'apophyse coracoïde. Ossifications paraarticulaires en forme de lamelles osseuses.

Fig. 6. — *Epaule droite.* Destruction importante de l'extrémité supérieure de l'humérus et néoformations osseuses très étendues autour de la moitié supérieure de la diaphyse.

LE DIAGNOSTIC RAPIDE DES PNEUMOCOCCIES

L'ÉPREUVE DU PÉRITOINE DE LA SOURIS

PAR MM.

Jean TROISIER, M. BARIÉTY et G. BROUET

Le diagnostic des pneumococcies n'est pas envisagé sous le même angle par les auteurs français et par les auteurs étrangers.

Pour les auteurs français les pneumopathies aiguës d'observation journalière ont, en général, une allure suffisamment nette pour permettre un diagnostic clinique sans autre investigation bactériologique qu'un examen direct des crachats. Dans les cas assez rares de septicémie ou de méningite purulente on demande la confirmation du diagnostic à l'hémoculture et à l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien.

L'inoculation du produit pathologique — crachat ou exsudat purulent — à la base de la queue de la souris permet bien, dans les faits difficiles, d'affirmer la présence du pneumocoque. Mais, en dehors de cette affirmation, elle n'autorise pas le clinicien à tirer dans sa pratique d'autre conclusion que celle de la virulence du pneumocoque en cause pour la souris : il serait vain d'établir un rapport entre cette virulence et la maladie en cours ; des pneumocoques très virulents pour la souris peuvent se rencontrer dans la gorge de sujets atteints d'une simple rhinopharyngite, comme aussi dans l'expectoration bacillifère de sujets atteints d'une tuberculose pulmonaire banale.

D'ailleurs, en l'absence d'une thérapeutique médicale efficace et réellement spécifique de l'infection pneumococcique, les auteurs français ne pensent pas communément qu'il y ait un intérêt majeur à gagner quelques jours ou quelques heures dans l'identification des pneumocoques pathogènes. Cette identification est regardée moins comme une nécessité urgente que comme une curiosité bactériologique pour laquelle le laboratoire a tout le temps de mettre en œuvre une technique lente, minutieuse et d'ailleurs rigoureuse.

Toute autre est l'impression que l'on retire à la lecture de travaux étrangers, allemands et anglo-saxons notamment. Ici, bien au contraire, la rapidité du diagnostic bactériologique est essentielle, puisque c'est elle seule qui permet d'appliquer d'urgence la thérapeutique efficace d'une sérothérapie étroitement spécifique. Le traitement des pneumococcies par le sérum a donc le même caractère impératif que celui de la diphtérie par exemple.

Il n'entre pas dans notre propos de discuter ici et — *a fortiori* — de résoudre une opposition doctrinale aussi radicale.

Plus simplement nous indiquerons, en vue d'un diagnostic rapide et précis des pneumococcies, la *technique*, les *résultats* et la *valeur* de l'épreuve que nous avons proposée en Mai 1935 sous le nom *d'épreuve du péritoine de la souris*. Depuis notre première communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris nos recherches poursuivies ont confirmé en tous points nos résultats primitifs.

I. — Technique.

1° *Les inoculations.* — Pour ne pas inonder le péritoine de la souris par une trop grande quantité de liquide, et afin que le nombre des corps microbiens inoculés ne soit pas trop considérable, on injecte seulement 2/10 de centimètre cube du produit pathologique (émulsion de crachats en sérum physiologique, pus pleural ou méningé, hémoculture, liquide recueilli par tubage gastrique chez l'enfant).

On inocule trois souris : deux dans la cavité péritonéale, une sous la peau.

Pour les inoculations intra-péritonéales, nous croyons utile de souligner les précautions suivantes : souris fixée par une pince de Kocher mise sur la nuque, pattes postérieures maintenues par un aide, téguments de la paroi abdominale désinfectés à la teinture d'iode et soulevés par une pince à disséquer; l'aiguille est enfoncée obliquement au sommet du pli ainsi formé et poussée d'un demi-centimètre environ : on ne risque pas de léser les viscères.

Les inoculations sous-cutanées sont faites à la racine de la queue ou à la base d'une patte postérieure.

2° *Les prélèvements.* — a) *Ponctions de la cavité péritonéale.* — L'une des deux souris inoculées dans le péritoine est ponctionnée de la troisième à la sixième heure, et, dans les cas favorables, on peut suivre par des ponctions péritonéales successives l'évolution du développement microbien et même celle de la cytologie. Dans l'immense majorité des cas le liquide recueilli est peu abondant ; l'examen doit être pratiqué sur une goutte de sérosité.

b) *Sacrifice de la souris.* — Dans les cas douteux ou difficiles à interpréter, on dispose de la deuxième souris inoculée par voie péritonéale qu'on sacrifie à la sixième heure. Il existe dans la règle un léger exsudat péritonéal permettant l'aspiration à la pipette de quelques gouttes de sérosité, la cavité est exceptionnellement sèche au point de nécessiter le frottement de la séreuse avec un fil de platine.

c) *On laisse évoluer la pneumococcie de la souris inoculée sous la peau.* — Dans le cas de produit virulent elle meurt en vingt-quatre à quarante-huit heures. On recherche la septicémie selon les règles classiques : frottis de rein, foie, rate, poumon, sang du cœur, cerveau. Nous soulignons l'intérêt que présente l'examen du péritoine de telles souris : nous avons souvent constaté une pullulation microbienne très importante alors que le nombre des pneumocoques mis en évidence dans les divers viscères restait très discret. C'est une souris de contrôle.

3° *L'identification des germes.* — On pratique un *examen direct* de la sérosité péritonéale recueillie soit par ponction, soit après sacrifice de la souris. Par les colorations courantes (bleu de méthylène, Gram) on apprécie la richesse en pneumocoques et la cytologie.

Ce résultat obtenu rapidement, en quelques minutes, il convient d'authentifier le pneumocoque ainsi retiré du péritoine par les quatre épreuves suivantes que tout laboratoire de clinique peut se permettre :

a) *Culture de l'exsudat péritonéal en bouillon Truche* de pH bien ajusté à 7,5 après stérilisation. Pour éviter les souillures lors de l'ensemencement de la sérosité péritonéale, il suffit, au préalable, de badigeonner largement la paroi abdominale de la souris avec de la teinture d'iode.

b) *La lyse par les sels biliaires* (phénomène de Neufeld) que nous recherchons de la façon suivante : 1 cmc de culture en bouillon T est additionnée de III gouttes d'une solution à 5 pour 100 (en sérum physiologique à 8 pour 1.000) de sels biliaires purs du commerce. La réaction est totale en trois minutes quand il s'agit d'une souche virulente.

c) *La recherche de l'agglutination par les sérums spécifiques.* — En France nous employons encore la méthode classique de Maurice Nicolle, à l'aide de sérums équins relativement peu riches en agglutinines et ne s'adressant qu'aux trois seules races I, II et III. Cette méthode est loin de fournir des résultats toujours satisfaisants, même en traitant par l'acide chlorhydrique les nombreux germes inagglutinables. En outre, elle ne répond plus aux exigences récentes qui découlent d'une meilleure connaissance bactériologique et chimique des pneumocoques. Nous croyons préférable d'employer la technique de G. Cooper (agglutination directe ou agglutination-absorption au cas d'agglutination croisée) soit à l'aide de sérums de lapins, soit à l'aide de sérums équins, très riches en agglutines.

En outre, nous montrerons dans un prochain article que la mise en contact entre lame et lamelles d'une goutte de l'exsudat péritonéal ou même de la culture avec 1 goutte de bleu de Loeffler et avec 1 goutte d'un sérum de lapin préparé en vue d'identifier une des 32 souches pneumococciques isolées par Cooper donne en quelques minutes une réponse doublement spécifique : le gonflement de la capsule quasi immédiat et l'agglutination microscopique un peu plus tardive (fig. 4).

d) *Des repiquages successifs* pour l'étude des caractères culturaux et morphologiques du germe, l'inoculation aux doses limites de la première culture pour étudier la virulence « au départ » sont des moyens complémentaires toujours utiles.

II. — Les résultats.

Quatre points essentiels sont à considérer :

1° L'exsudat macroscopique ;

2° La cytologie de l'exsudat péritonéal ;

3° La pullulation des pneumocoques ;

4° L'évolution comparée des souris inoculées dans le péritoine et des souris inoculées sous la peau.

1° *L'exsudat macroscopique*, nous l'avons dit, est habituellement peu abondant : quelques gouttes, tout au plus, de liquide séreux légèrement opalescent peuvent être aspirées à la pipette pour étalement sur lame. Parfois on doit se borner à passer le fil de platine sur la séreuse. Ce n'est qu'exceptionnellement que nous avons rencontré un épanchement séreux abondant, ou hémorragique, ou une véritable péritonite purulente avec fausses membranes.

2° *La cytologie* de l'exsudat péritonéal varie en qualité et en richesse.

Qualitativement on peut observer, isolés ou associés, des globules rouges, des polynucléaires, des lymphocytes, des monocytes, des cellules endothéliales. Ces éléments sont plus ou moins altérés suivant les cas.

Numériquement leur abondance est variable : parfois réduits à quelques unités, ils se présentent ailleurs en grand nombre et d'autant plus nombreux semble-t-il que l'infection est plus atténuée.

Dans un assez grand nombre de cas, on observe des images de phagocytose qu'il ne faut affirmer qu'après avoir fait la part des superpositions possibles de germes et de cellules sur le frottis.

3° *La pullulation des pneumocoques* injectés dans le péritoine, élément essentiel des résultats à étudier, doit être considérée dans son horaire, son abondance, l'aspect des germes, leur évolution.

a) *Horaire.* — Le développement des germes commence parfois très précocement, dès la première ou la deuxième heure qui suit l'inoculation. Il peut s'arrêter aussi vite s'il s'agit d'une souche atténuée. Mais, quand on a affaire à une souche virulente, on observe une pullulation qui devient maxima entre la troisième et la sixième heure. Fréquemment l'abondance des germes croît d'heure en heure jusqu'à la mort spontanée des souris de la même série. Le fait, nous le verrons, n'est pas absolument constant.

b) *L'abondance des germes* ainsi développés est variable. Tantôt elle reste faible (moins de 10 germes par champ de microscope). Tantôt elle est moyenne (de 10 à 50 germes). Ailleurs elle est d'une richesse prodigieuse : les pneumocoques sont tellement nombreux, tassés les uns contre les autres que l'œil est déconcerté au premier regard (fig. 3).

c) *L'aspect des germes*, lui non plus, n'est pas absolument constant. Sans doute la forme la plus typique est-elle constituée par le diplocoque lancéolé, en « flamme de bougie », encapsulé et Gram positif. Mais il est possible, comme dans les cultures pures d'ailleurs, de trouver de courtes chaînettes encapsulées un peu rigides, au sein desquelles on devine une constitution diplococcique. Dans d'autres cas, surtout si la prolifération s'est faite suivant un rythme très accéléré, on peut voir de très nombreux éléments cocciformes arrondis ou ovalaires.

d) *L'évolution des pneumocoques* injectés dans le péritoine de la souris se fait selon les modalités suivantes :

α) dans un premier groupe de faits on assiste à une pullulation intense, rapide et progressive des germes, comme si les défenses locales de la souris étaient sidérées par cette agression microbienne (figures 1, 2 et 3).

β) Dans un second cas on semble assister à une lutte entre les pneumocoques et les éléments phagocytaires, lutte d'ailleurs de courte durée (trois, quatre, cinq heures) à l'issue de laquelle on constate sur les frottis péritonéaux une disparition des éléments cellulaires puis une *pullulation* retardée des germes.

γ) Troisième modalité réactionnelle : l'avantage tourne, momentanément du moins, en faveur de la défense péritonéale ; le champ de bataille est *nettoyé* des germes agresseurs : *pas de pullulation microbienne.* L'évolution de la maladie expérimentale surprend ; cependant, de la vingt-quatrième à la quarante-huitième heure la souris meurt et l'autopsie montre une pullulation microbienne péritonéale extrêmement importante avec septicémie. Tout se passe comme si la maladie expérimentale se déroulait en deux phases : une première phase de pullulation péritonéale avec guérison locale mais passage de pneumocoques dans la circulation générale ; une deuxième phase de réensemencement secondaire du péritoine au cours de la septicémie dont le foyer est vraisemblablement un des organes de défense débordé dans cette seconde phase. Nous avons plusieurs fois observé cette évolution de l'infection chez la souris ; elle nous semble intéressante du point de vue de la pathologie générale.

δ) Quatrième modalité réactionnelle rare : la souris paraît guérir mais, en réalité, l'étude minutieuse et longue montre l'évolution d'une infection pneumococcique lente et prolongée, à détermination surtout cérébrale s'étalant sur plusieurs semaines, voire plusieurs mois. Malgré l'importance qu'il revêt à nos yeux nous ne nous étendrons pas ici sur ce fait que nous avons souligné devant la Société de Biologie et qui sortirait du cadre pratique de notre exposé.

ε) Cinquième modalité réactionnelle : le péritoine se débarrasse des germes agresseurs, l'observation prolongée de la souris ne permet pas de déceler une infection latente, la souris guérit totalement, en apparence tout au moins.

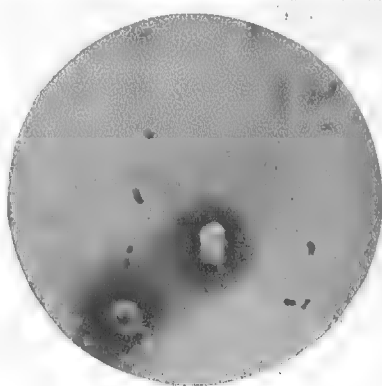


Fig. 1.

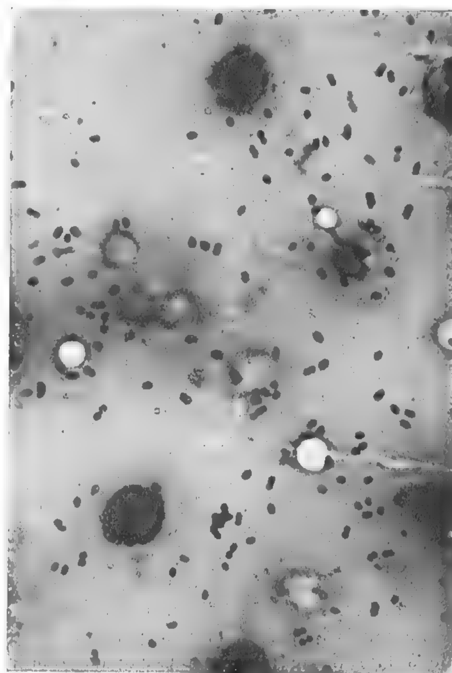


Fig. 2.

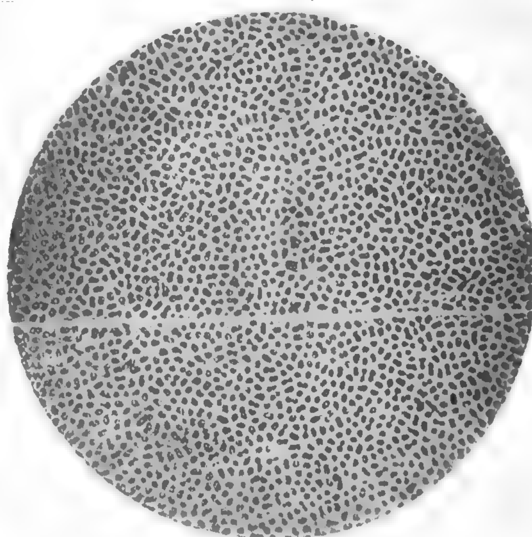


Fig. 3.

ÉPREUVE DU PÉRITOINE DE LA SOURIS. Trois souris sont inoculées dans la cavité péritonéale avec 2/10 de centimètre cube d'une culture en bouillon T de vingquatre heures (pneumocoque 16).

Des frottis de la sérosité péritonéale prélevée à la première heure (fig. 1), à la troisième heure (fig. 2), à la septième heure (fig. 3) montrent la pullulation croissante des germes et leur abondance étonnante à la septième heure. (Coloration de Gram.) [Photomicrographie Ardoin, 1 × 1200.]

4° *Evolution comparée des souris inoculées dans le péritoine et des souris inoculées sous la peau.* — En comparant l'évolution spontanée de 63 souris inoculées dans le péritoine et de 63 souris inoculées sous la peau avec le même produit pneumococcique nous constatons que quarante-trois fois (deux tiers des cas environ) la souris inoculée dans le péritoine meurt avant la souris inoculée sous la peau ; onze fois la souris inoculée sous la peau meurt la première ; trois fois la mort survient sensiblement au même moment pour les deux souris ; six fois la question ne peut être jugée, les souris de chacun des groupes mourant dans la nuit qui suit l'inoculation, en moins de seize ou dix-huit heures.

Lorsqu'il y a décalage entre les deux morts, le temps qui les sépare est d'ailleurs très variable.

Est-il possible d'établir une relation entre l'heure de la mort, la voie d'inoculation et le germe en cause ? A relire nos protocoles d'expérience il semble que les souris inoculées sous la peau meurent les premières quand, selon toute apparence, la virulence du germe devait se trouver atténuée. Dans ces cas, où *à priori* la virulence du pneumocoque se trouve atténuée, la souris se défend-elle moins bien quand on l'inocule sous la peau que dans le péritoine ? Tout paraît se passer comme s'il en était réellement ainsi.

III. — Valeur de l'épreuve.

La valeur de cette épreuve se juge par deux critères : d'une part sa sûreté pour le diagnostic d'une infection pneumococcique, d'autre part la rapidité et la précision de sa réponse.

Le premier point risque de soulever quelques critiques si l'on se place sur le terrain de la bactériologie étroitement classique. On peut craindre, en effet, que, dans les produits pathologiques recueillis au cours des pneumococcies, des « substances anti » ne gênent le développement des pneumocoques. On peut se demander si des germes associés ne viennent pas inhiber ou au contraire favoriser la pullulation des pneumocoques et si la cavité péritonéale est vraiment débarrassée des germes associés de la troisième à la sixième heure. Ces objections — et d'autres encore — doivent de toute évidence grandement retenir l'attention du bactériologiste. Dans ce domaine la technique rigoureuse que M. Nicolle et ses collaborateurs ont mise au point, et qui est magistralement exposée dans la monographie de L. Cotoni, Truche et Mlle Raphaël, ne doit pas être oubliée, mais la longueur de sa mise en œuvre, plusieurs jours sinon une semaine, lui retire en clinique, toute valeur pratique.

D'autre part on peut objecter à juste titre qu'il n'existe pas de parallélisme entre le pouvoir proliferatif d'un germe donné, chez l'animal, et son pouvoir pathogène pour l'homme. Comme tous les auteurs nous avons certes rencontré des pneumocoques virulents pour la souris et qui chez l'homme se comportaient comme de simples saprophytes. Mais, à l'inverse, tous les pneumocoques recueillis par nous au cours d'un processus pneumonique aigu ont déter-

miné dans le péritoine de la souris une pullulation microbienne considérable entre la troisième et la sixième heure. Les jours suivants, la mise en œuvre des autres éléments d'identification (culture, lyse par les sels biliaires, agglutination par les sérums spécifiques, réinoculation pour juger de la virulence) nous a permis de confirmer la nature et la pureté des germes.

Ajoutons que, s'il est toujours discutable de transposer des résultats positifs à la pathologie humaine, la valeur des résultats négatifs nous semble indéniable : un produit pathologique avirulent pour la souris ne correspond pratiquement jamais à un processus pneumococcique bien important. Nous avons plusieurs exemples de résultats négatifs qui nous ont orienté au bout de quelques heures vers des données étiologiques différentes : par exemple, un malade présente des phénomènes pleuro-pulmonaires d'allure aiguë ; on pense tout d'abord à un processus infectieux pneumococcique, mais l'épreuve du péritoine de la souris est négative avec les crachats et le liquide pleural ; ultérieurement, nous faisions la preuve de la nature bacillaire de l'affection.

Il résulte de cette discussion que si l'inoculation directe au péritoine de la souris est entachée de cause d'erreurs théoriques, elle n'en reste pas moins suffisante dans l'immense majorité des cas pour confirmer le diagnostic de *pneumococcie active*. Les carences de la méthode ne sont pas plus nombreuses que celles des autres procédés d'investigation où la preuve d'une affection humaine (tuberculose, spirochétose) est recherchée par la maladie expérimentale du cobaye.

Mais c'est surtout pour la rapidité et la précision de sa réponse que cette technique offre ses avantages majeurs.

Moins de vingt-quatre heures suffisent dans tous les cas pour déterminer les caractères morphologiques et culturaux et le groupe du germe en cause. Dans certaines circonstances favorables, nous avons même obtenu tous ces renseignements en sept heures. Ces chiffres permettent d'affirmer l'immense intérêt que cette méthode offre au clinicien, pour qui la rapidité du diagnostic prime toute autre considération, à condition que la vitesse ne diminue pas sensiblement la précision du résultat, et nous avons vu que cette technique répondait bien à cette double nécessité.

Ensemencement sur bouillon Truche convenablement ajusté en pH de l'exsudat péritonéal recueilli par ponction *in vivo* ou après sacrifice de la souris entre la troisième et la sixième heure qui suit l'inoculation, vérification de la lyse par les sels biliaires, agglutination microscopique par un sérum de groupe déterminé, tels nous semblent être les « gestes » élémentaires et obligés qui s'imposent à tout clinicien soucieux de préciser le diagnostic d'une pneumococcie pulmonaire, pleurale, méningitique ou septicémique.

Cette pratique est d'ailleurs communément suivie à l'étranger depuis les travaux de Neufeld, dont il est juste de reconnaître ici le rôle d'initiateur, et depuis les publications de G. Cooper, R. Armstrong, W. R. Logan, J. I. Smeall, Sabin, Bullowa. Elle mérite mieux en France que la simple mention qui en est faite par Bezançon et de Jong dans leur article du « Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique » ; par Dopter et E. Sacquépée dans leur « Précis » ; par L. Cotoni, dans le « Traité de Nattan-Larrier » ; par M. Wolf, dans un « Mouvement médical » paru ici même.

Deux questions cependant doivent être posées en terminant : 1° Sûre dans ses résultats, rapide dans ses réponses, l'épreuve du péritoine de la souris ne peut-elle pas être dépassée par une méthode plus rapide encore ? 2° Une orientation nouvelle de la thérapeutique doit-elle sortir de ces améliorations incontestables dans le diagnostic des pneumococcies ?

Sur le premier point nous répondrons qu'il existe dès maintenant une méthode plus rapide : celle du « gonflement de la capsule » (Neufeld et Etinger Tulczynska) effectuée sur les crachats eux-mêmes avec les sérums agglutinants spécifiques (fig. 5). On sait que G. Cooper a isolé 32 groupes sérologiques de pneumocoques et emploie comme sérums agglutinants des sérums de lapins préparés. Cette technique est communément employée dans certains pays étrangers (Allemagne, Etats-Unis...). J. Pochon l'a récemment utilisée pour identifier les cultures de pneumocoques recueillis dans la région parisienne de Novembre 1933 à Avril 1936 et conservées à l'Institut Pasteur, au laboratoire de L. Cotoni.

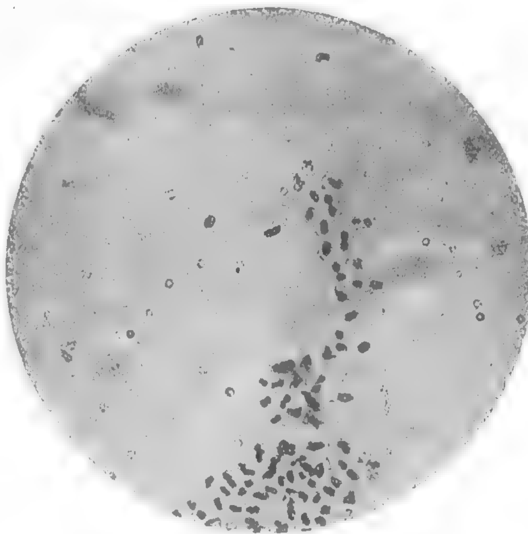


Fig. 4. — Epreuve du gonflement de la capsule. Une souris est inoculée dans la cavité péritonéale avec 2/10 de centimètre cube d'une culture en bouillon T de vingt-quatre heures (pneumocoque 16).

Prélèvement de la sérosité péritonéale à la deuxième heure. Mise en contact avec une goutte de sérum spécifique 16 (sérum de lapin) et avec une goutte de bleu de Loeffler. On constate : 1° immédiatement le gonflement très net de la capsule des pneumocoques ; 2° quelques minutes après, l'agglutination microscopique des germes (photomicrographie Ardoin, 1 x 1200).

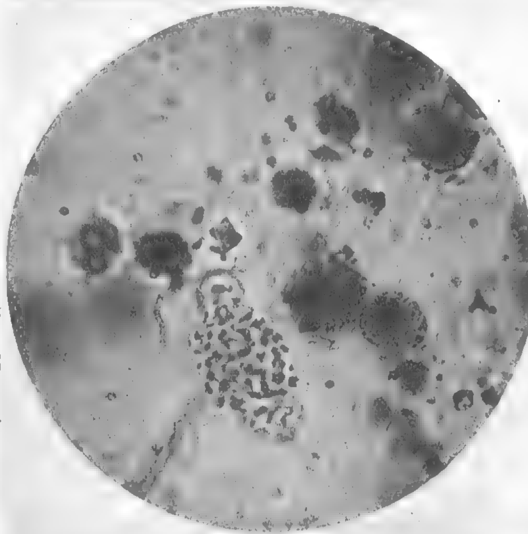


Fig. 5. — Epreuve du gonflement de la capsule sur les crachats d'un pneumonique.

Une parcelle de crachats est mélangée avec une goutte de sérum spécifique n° 8 et avec une goutte de Bleu de Lœffler. Sur la figure les pneumocoques gonflés et agglutinés en quelques minutes sont groupés en un amas dense un peu au-dessous du centre de la photomicrographie (Grossissement 1 x 1200).

Nous-mêmes, nous l'étudions actuellement sur des produits pathologiques frais et nous ferons connaître ultérieurement nos résultats qui, dès maintenant, s'avèrent extrêmement satisfaisants.

Il nous semble néanmoins que l'épreuve du péritoine de la souris conservera droit de cité. Tantôt pour apprécier le pouvoir prolifératif et la virulence des pneumocoques en cause. Tantôt à titre d'épreuve de contrôle, quand sera difficile la lecture du gonflement recherché directement sur les produits pathologiques humains : nos expériences nous ont montré que l'on avait chance d'obtenir des gonflements plus beaux sur les pneumocoques retirés de l'exsudat péritonéal de la souris. Aussi proposerons-nous d'associer l'épreuve du gonflement de la capsule à l'épreuve du péritoine (fig. 4).

Quant au traitement sérothérapique des pneumococcies, il se heurte chez nous à l'absence de sérums étroitement spécifiques et aux difficultés d'apprécier l'action pathogène des 32 races pneumococciques. C'est aux cliniciens qu'il appartient d'ouvrir la voie. Un diagnostic bactériologique plus rapide et plus précis rendra possible la préparation de sérums plus spécifiques et leur emploi en temps plus opportun.

Bibliographie

Richard A. Armstrong : Une méthode simple et rapide d'identification des pneumocoques. *The British medical Journal*, 7 Février 1931, 214 ; Caractérisation immédiate du groupe des pneumocoques. *The British medical Journal*, 30 Janvier 1932, 187.

Bezançon et J. de Jong : Article « Pneumococcie » in *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique.*

J. Bullowa : The reliability of sputum typing and its relation to Serumtherapy. *Journal Amer. Med. Ass.*, 9 Novembre 1935, **105**, 1512-1518 ; Voraussetzungen und Technik der Pneumoniebehandlung. *Klin. Wochenschrift*, 30 Mai 1936, n° 22, 169-775.

L. Cotoni : in *Traité de Nattan-Larrier*. Article pneumocoque, **2**, 834-878.

L. Cotoni, C. Truche et Mlle A. Raphaël : *Pneumocoques et affections pneumococciques* (*Masson*), 1922.

Ch. Dopter et E. Sacquépée : Article « Pneumocoques » in *Précis de Bactériologie*, 4e édition, Paris 1931 (*Baillière*, édit.), **1**, 394.

W. R. Logan et U. Smeall : Une méthode directe d'identification du groupe des pneumocoques. *The British medical Journal*, 30 Janvier 1932, 188.

E. Neufeld et Haendel : *Berliner klinische Wochenschrift*, 1912, **1**, 680-717-1010.

F. Neufeld : Ueber die Agglutination der Pneumokokken und ueber die Theorien der Agglutination, *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr*, 1902, **40**, 54-72 ; Ueber den derzeitigen Stand der Pneumokokkenforschung. *Klin. Wschr.*, 1932, n° 39, 1632.

F. Neufeld et Etinger Tulczynska : Schnelldiagnose der Pneumokokkentypen aus dem Auswurf. *Zeitsch f. Hyg.*, 1933, **115**, 431.

J. Pochon : Sur la répartition des nouveaux groupes de pneumocoques (G. Cooper) chez les malades de la région parisienne. *C. R. Soc. Biol.*, 1936, **122**, n° 20, 545.

A. B. Sabin : Immediate Pneumococcus Typing Directly from Sputum by the Neufeld Reaction. *Journal Amer. med. Ass.*, 20 Mai 1933, **100**, 1584-1586.

J. Troisier, M. Bariéty et G. Brouet : L'épreuve du péritoine de la souris pour le diagnostic rapide des pneumococcies. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 3 Mai 1935, n° 15, 756-767 ; L'épreuve du péritoine de la souris pour le diagnostic rapide des pneumococcies. *Revue critique de Pathologie et de Thérapeutique*. Septembre-Octobre 1935, **6**, n° 3, 97-107 ; La pneumococcie prolongée de la souris. *C. R. de la Société de Biologie*, 15 Février 1936, **121**, n° 7, 641-642.

M. Wolff : Les Pneumococcies. Infections pulmonaires et septicémies à pneumocoques (Mouvement médical). *La Presse Médicale*, 7 Juillet 1934, 1093.

LA MÉTHODE RADIOTOMIQUE

Ses applications pratiques, médico-chirurgicales en tuberculose pulmonaire

PAR MM.

PIERRE-BOURGEOIS, Henri THIEL et Mario LEBEL

Nous appelons « Radiotomie » la méthode d'investigation, de repérage, de mesure et de contrôle, dont l'un de nous s'est fait le protagoniste à Brévannes[1].

Elle comporte la série d'opérations suivantes dont les éléments sont inséparables et l'ordre obligatoire :

1° Prise d'un couple stéréographique sur un seul film, avec une base, une distance principale et une translation de film connues et de préférence standardisées[2].

2° Construction d'une coupe selon un plan déterminé. — Le couple stéréographique peut donner autant de coupes, à tous étages d'un thorax, qu'il peut être désiré. La réalisation en vraie grandeur de toute coupe plane, passant par les deux points de vue, s'obtient par *rabattement du plan de coupe*. Ce plan est choisi par sa trace rectiligne parallèle aux bords inférieurs des clichés.

Nous obtenons, avec un *négatoscope stéréautographique* (fig. 1) extrêmement simple, une épure schématique de tous les points essentiels de la coupe par exemple : apophyse épineuse, bord interne et externe d'une vertèbre, coupe des côtes, arcs postérieurs et antérieurs et bords interne et externe de la lésion.

Cette esquisse exacte en vraie grandeur permet les mensurations désirées : distances aux parties rigides du thorax, distances de la lésion au plan postérieur du sujet en décubitus dorsal, distance de la lésion à la paroi antérieure et à des repères sur la paroi externe du sujet.

La réalisation du schéma diffère essentiellement par son *objectivité* des impressions subjectives de la scopie sous différentes incidences. Elle permet le contrôle subjectif par l'examen du couple stéréographique à la jumelle à ciseaux, *mais elle peut absolument s'en passer, de même qu'elle peut se passer de la mesure rapide de la profondeur par la réglette stéréométrique, méthode et instrument qui ne laissent pas de documents objectifs*. Elle économise le temps, évite le gâchis et les frais de films multiples,

1. Henri Thiel : *Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose*, 14 Novembre 1936. — Henri Thiel et Jean Massiot : *Journée radiologique de Strasbourg*, 15 Novembre 1936.

2. Nous avons adopté : base = 5 cm., distance principale = 50 cm., translation de film = 19 cm.

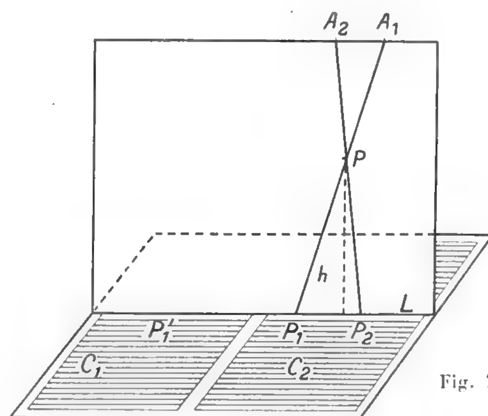


Fig. 2.

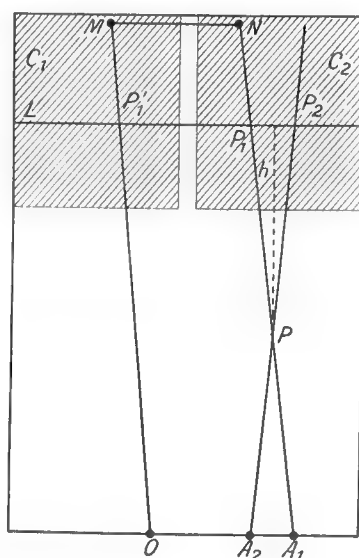


Fig. 2 *bis*.

Fig. 2. — Un point P situé à une hauteur h au-dessus de la plaque est projeté sur le premier cliché en P_1 par l'ampoule située en A_1. Le châssis transposeur place ce premier cliché dans la position C_1, le point P_1 subit un mouvement de translation et vient en P'_1.

On déplace l'ampoule de A_1 en A_2 pour la prise du second cliché. De ce fait le point P sera reproduit sur le second cliché C_2 en P_2.

Fig. 2 *bis*. — Le négatoscope stéréautographique de Thiel reproduit le rabattement du plan A_1 A_2 P de la figure précédente sur le plan C_1 C_2. La distance O A_1 égale à M N est celle du déplacement du film, la distance A_1 A_2 reproduit le déplacement de l'ampoule. On repère sur la ligne L les projections P'_1 et P_2 du point P. La branche M O du parallélogramme articulé M N O A_1 étant placée en P'_1 la branche N A_1 donne la position P_1, son entrecroisement avec la règle A_2 P_2 mobile autour de A_2 et placée sur le point P_2 du cliché C_2 donne la position exacte du point P et permet de mesurer la distance h du point au plan de projection.

Fig. 1. — Négatoscope Stéréautographique de Thiel.

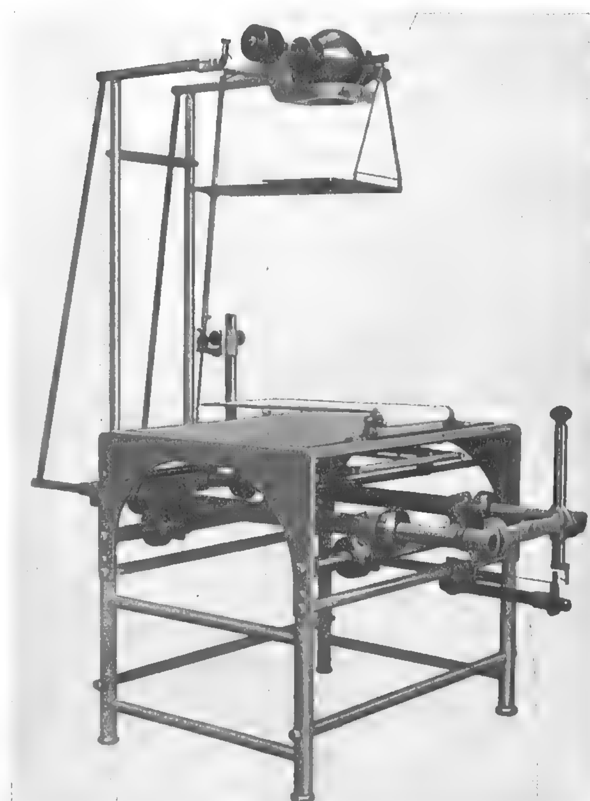


Fig. 3. — Planigraphe.

évite surtout la désillusion des coupes « à l'estime » où la chance joue plus que la précision.

3° Prise d'une ou de plusieurs graphies en coupe mince selon le plan ou les plans indiqués par la construction précédente. — Cette prise de film s'effectue avec l'un des appareils construits à cet effet (planigraphe, tomographe, stratigraphe ou radiotome, suivant les appareils et les auteurs) (fig. 3).

Tous ces appareils sont construits sur le même principe. Au cours de la prise d'un cliché radiographique, l'ampoule et le film sont animés de mouvements inverses et pivotent autour d'un axe réglé à la profondeur voulue. Tous les points qui se trouvent sur le plan parallèle au cliché passant par l'axe de pivotage superposent leurs impressions successives et donnent une image nette (ils restent dans les conditions d'une prise radiographique habituelle). Au contraire, les points qui sont situés sur des plans différents donnent des images multiples, floues et imprécises, d'autant plus floues, d'autant plus imprécises qu'elles sont situées plus loin du plan étudié.

Au total, n'apparaissent sur le cliché avec netteté que les points situés sur le plan étudié ; les autres sont estompés et éliminés, un peu à la façon des ombres projetées par un scialitique.

En résumé : Nous groupons et coordonnons des notions et techniques, les unes anciennes (dessin et mensuration), l'autre récente (graphie en coupe mince). Ces procédés se complètent et se contrôlent l'un l'autre.

La radioscopie et la radiographie banales sont planes. La méthode actuelle a deux yeux. Elle

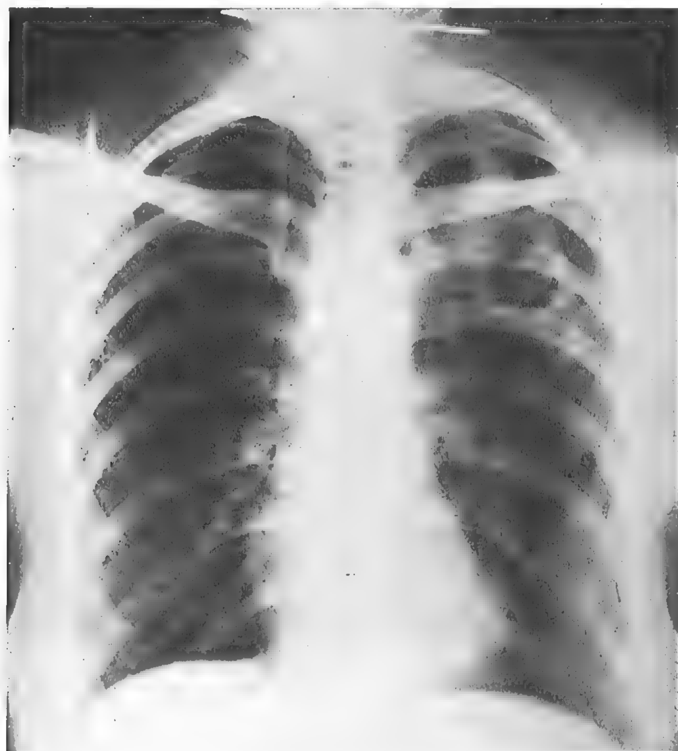


Fig. 4.

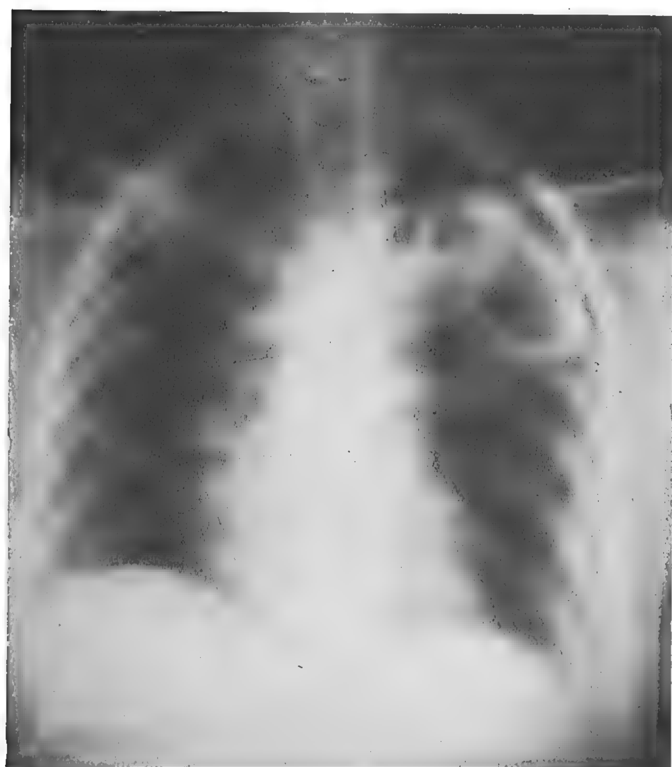


Fig. 7.

Fig. 5.

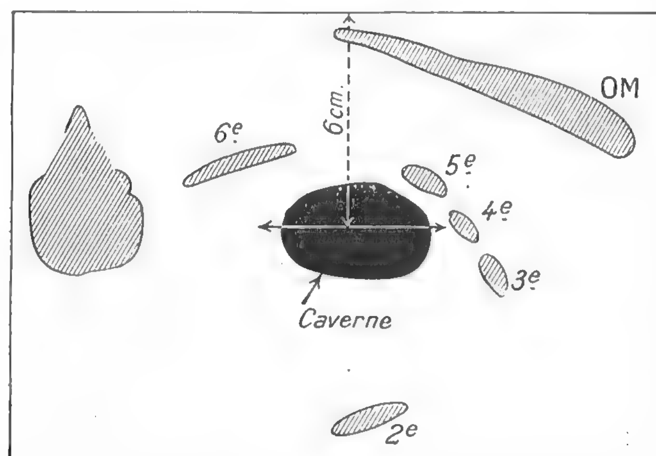


Fig. 6.

Fig. 4, 5, 6 et 7. — La fig. 4 représente la radiographie à étudier (caverne intercléïdohilaire gauche-pneumothorax thérapeutique). La fig. 5 est la photographie de face du négatoscope stéréautographique, le cliché stéréoscopique est mis en place et l'épure de coupe réalisée au crayon gras sur le verre du négatoscope. Le dessin reproduit à la fig. 6 représente l'agrandissement de cette épure. La caverne étant repérée à 6 cm. du plan inférieur (malade couché) un cliché radiotomique de contrôle est pris à ce niveau. La caverne apparaît en vraie grandeur (fig. 7). Deux autres cavités plus petites cachées sur le cliché de la fig. 4 par la superposition des côtes et de la clavicule, sont maintenant parfaitement visibles.

lit et mesure selon les trois dimensions de l'espace. L'épure donne les dimensions et positions réelles. Les graphies du couple stéréographique et surtout les graphies en coupe mince révèlent la qualité des tissus dans les plans désirés.

Nous ne présentons ici que des clichés en coupe mince faits *de face*. Il est bien certain que la même méthode peut s'appliquer à l'analyse de radiographies faites *de profil* La nécessité d'employer un appareillage radiologique plus puissant a été le seul obstacle qui nous ait empêché de réaliser ces radiotomies de profil.

L'appareillage nécessaire comporte *un châssis transposeur* de film conjugué avec le déplacement de l'ampoule, *un négatoscope stéréautographique* et un *appareil de graphie en coupes minces*.

A Brévannes nous utilisons un châssis transposeur Philips, un stéréautographe sur négatoscope construit par l'un de nous (H. Thiel) et le planigraphe de Ziedses des Plantes, construit par Massiot. Un escalier témoin repéré en centimètres contrôle la hauteur de coupe [3].

Applications cliniques.

Cette méthode est naturellement applicable à la chirurgie générale, et tout spécialement à la chirurgie osseuse

Dans le cadre de la chirurgie pulmonaire non tuberculeuse elle peut donner les renseignements les plus précis et les plus utiles pour le repérage et la voie d'abord des abcès du poumon, des kystes et des néoplasmes pulmonaires.

Nous ne voulons pas insister longuement ici sur les multiples applications qu'elle peut recevoir en phtisiologie. Les deux clichés partiels en coupe mince que nous reproduisons aux figures 9 et 10 nous montrent quels renseignements nous pouvons lui demander dans l'étude des brides pleurales : exacte localisation de leur siège d'insertion, état du moignon après section, etc...

Fig. 8. — Malade ayant subi les 2 premiers temps d'une thoracoplastie : repérage radiotomique de la caverne résiduelle à 6 cm. du plan postérieur.

La méthode radiotomique ne permet pas seulement de préciser le siège de lésions visibles sur une graphie normale, elle peut aussi découvrir des images invisibles sur les radiographies habituelles. C'est ainsi que nos premières recherches nous ont fait reconnaître des aspects inattendus et particulièrement intéressants des scissures interlobaires de poumons normaux ou collabés par pneumothorax.

De même les coupes successives permettent de dissocier certaines images micronodulaires que la radiographie ordinaire superpose et confond.

Au point de vue chirurgical, enfin, nous possédons une méthode qui nous permet de préciser le siège en profondeur, la forme et les vraies dimensions d'une caverne tuberculeuse. Mieux que les radiographies de profil ou que les vues stéréoscopiques purement subjectives, elle permet de connaître l'état du parenchyme péricavitaire à une profondeur déterminée. Elle peut nous dire, par exemple, si une cavité à siège postérieur, insuffisamment étoffée de parenchyme, doit être nécessairement traitée par une thoracoplastie partielle destructive (type Maurer) ou si, au contraire, de siège plus antérieur, bien entourée de parenchyme, elle risque de bénéficier d'une intervention à distance (phrénicectomie ou thoracoplastie élastique du type Monaldi). Ensuite, elle permet de suivre la réduction et la déformation progressive de la cavité et fournit les plus précieux renseignements en vue des temps opératoires ultérieurs.

(*Travail du Laboratoire de Radiologie de l'hôpital-sanatorium de Brévannes.*)

3. Nous tenons à remercier particulièrement notre manipulateur, M. Constant, dont la fidèle collaboration nous a été très précieuse pour la mise au point de cette technique.

Fig. 9. — Aspect cratériforme du moignon pulmonaire d'une bride sectionnée (lobite supérieure droite excavée dont la cavité est visible sur la coupe).

Fig. 10. — Moignon pulmonaire adhérent à la paroi. Coupe passant par la cavité et la zone d'adhérence.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL
DES
PLEURÉSIES PURULENTES CHRONIQUES NON TUBERCULEUSES CHEZ L'ENFANT

PAR MM.

DREYFUS-LE FOYER et L. MODEC

Les pleurésies purulentes chroniques chez l'enfant ne sont pas fréquentes. Au cours de ces quatre dernières années, alors que 123 pleurésies purulentes aiguës ont été admises à l'hôpital des Enfants-Malades, nous n'avons eu à traiter dans le service de notre maître, le professeur Ombrédanne, que 5 pleurésies purulentes chroniques.

Si cette évolution des pleurésies purulentes aiguës vers la chronicité est presque exceptionnelle, elle est, par contre, d'une extrême gravité. Elle menace la vie du petit malade à plus ou moins brève échéance et risque d'entraîner des déformations thoracovertébrales dont la correction est le plus souvent impossible.

Ces déformations thoracovertébrales, par leur importance et parfois la rapidité de leur installation, ont attiré depuis longtemps l'attention des chirurgiens. « L'affaissement considérable de l'hémithorax du côté malade, et la scoliose énorme qui l'accompagne sont beaucoup plus importants et beaucoup plus graves au cours de l'évolution des pleurésies purulentes chroniques que dans les scolioses primitives ou essentielles » (Kirmisson).

Voici l'observation d'une enfant de 7 ans chez laquelle, en dix-huit mois, s'est constituée une infirmité considérable et malheureusement définitive :

Enfant Nicolle Per..., âgée de 12 ans, opérée en province en Mars 1934 d'une pleurésie purulente à streptocoque, entre dans le service du professeur Ombrédanne en Septembre 1935. Elle présente une fistule pleuro-pariétale siégeant dans le 9e espace intercostal droit sous l'angle inférieur de l'omoplate. Cette enfant, d'une maigreur extrême, est dyspnéique et légèrement cyanosée. Sa colonne vertébrale et son thorax sont le siège d'une déformation considérable : hémithorax droit aplati, hémithorax gauche fortement bombé; énorme scoliose vertébrale à convexité gauche; atrophie du trapèze et des muscles de l'épaule du côté malade. L'enfant présente, en outre, une importante déviation du bassin avec élévation de l'aile iliaque du côté droit (voir fig. 1).

L'examen radiologique au lipiodol montre la présence d'une cavité pleurale importante et d'une fistule broncho-pleurale (voir fig. 2).

Première intervention en Octobre 1935 : déplacement de l'orifice de pleurotomie que l'on reporte sur la ligne axillaire.

Deuxième intervention en Décembre 1935 : Thoracoplastie sous-périostée portant sur les 4 premiers arcs postérieurs, au sommet des transverses. Légère diminution de l'écoulement de pus par l'orifice de pleurotomie.

Troisième intervention en Janvier 1936 : résection sous-périostée des 5, 6, 7 et 8e côtes au sommet des transverses. Diminution considérable de l'écoulement dès les premiers jours. Mais un an après la dernière intervention, la suppuration n'est pas encore complètement tarie.

Quel est donc le mécanisme de ces déformations ? Cette question est à la base même du traitement des pleurésies chroniques chez l'enfant.

Il semble que l'extraordinaire puissance rétractile des lésions pleuropulmonaires en constitue la cause principale.

On sait déjà combien chez l'adulte est importante cette attraction en profondeur qui tend à l'effacement de la cavité pleurale.

Nous avons montré comment se déplacent les côtes et comment elles se déforment aux dépens de leur face profonde par prolifération périostique au contact de la prolifération pariétale [1].

Or, chez l'adulte, le gril costal est plus ou moins rigide, il s'oppose au déplacement des côtes, il ne cède qu'imparfaitement à cette attraction profonde des lésions pleurales.

Par contre, chez l'enfant dont le thorax est souple, la rétraction joue au maximum. Les côtes se laissent facilement attirer en profondeur. Elles s'abaissent et tendent à se chevaucher. Les espaces intercostaux se resserrent. Bientôt, par le jeu de la rétraction pleuro-pulmonaire, l'hémithorax s'aplatit. Mais la déformation ne se localise pas au gril costal : elle entraîne avec elle la colonne vertébrale. Le rachis, par un mouvement de translation, se courbe vers le côté malade et par un mouvement de rotation sur son axe, il projette en avant et de ce même côté ses apophyses transverses qui semblent être attirées par le déplacement des côtes.

D'autres phénomènes mécaniques peuvent encore intervenir dans la constitution de la scoliose pleurétique. C'est ainsi que l'élément douleur et l'attitude vicieuse qu'elle entraîne paraissent également jouer un rôle assez important.

En effet, le drainage des pleurésies chroniques

1. Dreyfus-Le Foyer : Les thoracoplasties itératives, *La Presse Médicale*, 21 Septembre 1935, n° 76 ; Quelques observations de thoracoplasties itératives. *VIIIe Congrès national de la Tuberculose*, 393-401.

Fig. 1. — Nicole Per... Déformation thoracovertébrale considérable s'étant constituée *spontanément au cours d'une pleurésie purulente chronique.*

est très souvent douloureux : le drain est au contact d'une plèvre chroniquement irritée, dont l'extrême sensibilité est bien connue. La pachypleurite est douloureuse par elle-même. Lorsque certains malades drainés souffrent au point de ne pouvoir bouger dans leur lit, sans risquer de réveiller de très vives douleurs, on pense qu'il s'agit d'une irritation du nerf intercostal par le drain. Rapidement on s'aperçoit qu'il n'en est rien car l'anesthésie et l'alcoolisation du nerf intercostal n'atténuent pas les douleurs. Nous avons vu des cas où le nerf intercostal réséqué, les douleurs persistaient encore. En pratique, les malades n'éprouvent un soulagement momentané que lorsqu'on injecte de la novocaïne dans la gangue même de la pachypleurite.

L'enfant, pour atténuer ces douleurs, s'immobilise en attitude vicieuse. Il s'incline du côté malade : l'épaule tombante, le bassin surélevé. A la scoliose par rétraction scléreuse profonde s'ajoute une scoliose d'attitude qui augmente et fixe les déformations.

Ainsi donc se constitue une des formes les plus graves des scolioses : la scoliose pleurétique.

Si, comme nous le pensons, à l'origine de ces déformations considérables, il faut incriminer avant tout les phénomènes de rétraction pleuro-pulmonaires agissant sur les côtes qui à leur tour entraînent la colonne vertébrale, il semble qu'en levant l'obstacle osseux représenté par le gril costal, la rétraction agira sur les parties molles du thorax et la cavité s'affaissera. On évitera les déformations vertébrales secondaires, car nous pouvons affirmer qu'une thoracoplastie *bien faite* chez l'enfant ne détermine pas à elle seule une déformation thoracovertébrale importante.

Il n'est donc pas paradoxal de penser que chez l'enfant en cas de pleurésie purulente chronique, après échec des traitements habituels, une thoracoplastie, même étendue, loin d'amener une déformation thoracovertébrale, permet de l'éviter dans une large mesure.

L'observation suivante en est une preuve manifeste.

Enfant Simone Lec..., âgée de 8 ans, est opérée par l'un de nous d'une pleurésie gangreneuse droite, au printemps 1933 : pleurotomie postérieure à minima dans le 8e espace intercostal. Drainage irréversible. Ecoulement abondant de liquide séro-sanglant, horriblement fétide, puis transformation du liquide qui prend progressivement l'aspect d'un pus bien lié. La suppuration devient chronique malgré les lavages pleuraux et la spirométrie.

Un an après le début des accidents, la fistule pleurale continue à donner issue, journellement, à 15 ou 30 cmc de pus, mais l'enfant, bien surveillée, soumise à une gymnastique orthopédique régulière, ne présente encore aucune déformation (fig. 3). On essaie par une phrénicectomie de diminuer la cavité pleurale. Cette intervention reste sans effet.

En Novembre 1935, l'état général de l'enfant devient de plus en plus inquiétant et, malgré les soins, une déformation thoracique légère apparaît. Sous anesthésie locale, à l'hôpital Laennec, et après repérage au lipiodol, on fait, sur la ligne axillaire, une nouvelle pleurotomie. L'orifice postérieur se ferme en vingt-quatre heures, l'état général de l'enfant s'améliore et on décide de pratiquer une thoracoplastie. L'intervention est faite dans le Service du professeur Ombrédanne.

Premier temps : le 10 Décembre 1935, anesthésie générale au chloroforme. Résection sous-périostée des arcs postérieurs des quatre premières côtes, au sommet des transverses. Désarticulation chondro-costale de la première côte. Diminution considérable de l'écoulement de pus par l'orifice de pleurotomie.

Deuxième temps : le 27 Décembre 1935 : résection sous-périostée des 5, 6, 7 et 8e côtes au sommet des transverses. Huit jours après ce deuxième temps, on enlève complètement le drain de l'orifice de pleurotomie qui se ferme en quatre jours.

L'enfant, complètement guérie, sort de l'hôpital un mois après le dernier temps opératoire. Elle est revue régulièrement : aucune déformation thoracique n'est apparue (fig. 4 et 5).

Certes, nous ne voulons pas dire que toutes les pleurésies chroniques chez l'enfant relèvent de la thoracoplastie. Nous avons, avant d'arriver à cette éventualité, bien d'autres traitements moins mutilants à proposer. Mais si ces procédés plus conservateurs sont restés sans succès, il ne faut pas attendre que le thorax et la colonne vertébrale de l'enfant se déforment pour pratiquer une thoracoplastie.

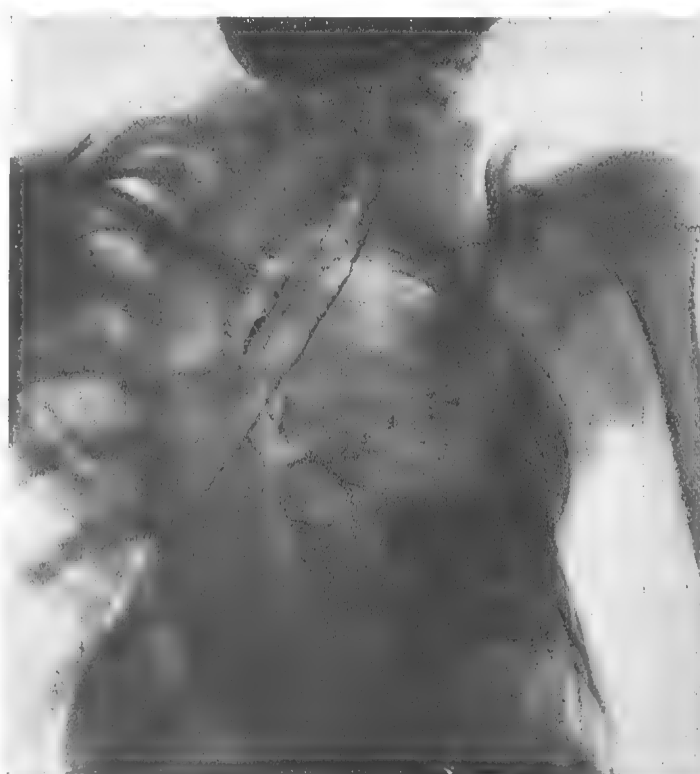


Fig. 2. — Radiographie Nicole Per... Déformation thoracovertébrale *spontanée*. Il a été injecté dans la cavité pleurale 50 cmc de lipiodol. Le liquide opaque est remonté dans l'arbre bronchique inférieur : perforation pleuro-pulmonaire.

*
* *

Les pleurésies chroniques non tuberculeuses se présentent chez l'enfant sous deux aspects différents, qui répondent aux deux phases de leur évolution.

Les unes, relativement récentes, ne s'accompagnent ni de pachypleurite, ni de déformations thoracovertébrales. Aucun obstacle, au premier abord, ne semble devoir s'opposer à la réexpansion du poumon et à l'affaissement de la cavité pleurale.

Les autres, plus anciennes, sont toujours compliquées d'une pachypleurite importante qui bride le poumon et gêne sa réexpansion. Les déformations thoraciques et vertébrales sont fréquentes dans ces cas.

A ces deux formes répondent des indications thérapeutiques totalement différentes.

En présence d'une fistule pleurale relativement récente, c'est-à-dire sans lésions anatomiques de pleurésie chronique, il faut d'abord vérifier les conditions dans lesquelles se fait le drainage de la cavité pleurale résiduelle. En effet, dans la plupart des cas, dès le premier examen radiologique on s'aperçoit qu'il persiste au-dessous de l'orifice externe de drainage un véritable bas-fond pleural, dont l'importance très variable est toujours supérieure à ce que l'on avait pensé tout d'abord.

Aussi longtemps que ce pus ne sera pas correctement drainé, il persistera une cavité pleurale sus-jacente, souvent très étendue et disproportionnée avec la quantité de liquide en rétention dans le bas-fond pleural. Il faut donc assurer en premier lieu l'évacuation régulière et continue de ce liquide en faisant une nouvelle pleurotomie, qui, cette fois, doit être parfaitement au point déclive. Mais celui-ci ne peut être déterminé anatomiquement pour tous les sujets. Il dépend de la forme de la cavité pleurale résiduelle et de ses cloisonnements.

Pour mettre en évidence ce point déclive, nous avons appliqué à l'enfant le même procédé qu'avec Maurer et Roland, nous avons adopté chez l'adulte à l'hôpital Laennec depuis plus de trois ans. On injecte dans le trajet de la fistule pariétale, ou, si celui-ci n'est pas facilement perméable, directement dans la cavité pleurale par ponction avec une aiguille de calibre suffisant, quelques centimètres cubes de lipiodol. Le liquide opaque plus lourd que le pus descend au fond de la cavité pleurale résiduelle, dont il indique ainsi avec certitude le point déclive. On repère radiologiquement sur la paroi la zone où se projette la tache de lipiodol et dans l'espace intercostal immédiatement sus-jacent on pratique la nouvelle pleurotomie.

Il y a avantage, si cela est possible, et au besoin en suivant un trajet légèrement oblique, à placer l'orifice de pleurotomie près de la ligne axillaire moyenne en avant du bord externe du grand dorsal. En effet, le drainage dans cette région est moins douloureux que partout ailleurs. Il peut être fait sans traverser de grosses masses musculaires. Il permet le décubitus dorsal.

Ce simple déplacement de l'orifice de pleurotomie peut suffire pour permettre en quelques jours la fermeture de l'ancienne fistule, l'assèchement rapide de la cavité pleurale et le retour du poumon à la paroi que l'on favorisera par une spirométrie bien conduite.

D'autres fois, l'orifice externe de la fistule pleurale est situé nettement *au-dessous* de la cavité purulente résiduelle. Nous en avons observé un cas tout à fait caractéristique avec notre ami Delthil. Il s'agissait, chez une enfant de 3 ans, d'une véritable cavité pleurale suspendue que l'on avait prise un instant pour un abcès du poumon et qui n'était que le reliquat d'une pleurésie purulente aiguë. Le drainage correct de cette poche pleurale permit en quelques jours son assèchement.

Nous sommes en présence, en pareil cas, de petite cavité résiduelle insuffisamment drainée par un trajet tortueux cheminant entre la paroi et le poumon dont la réexpansion ne s'est pas faite régulièrement au cours du drainage de la pleurésie purulente aiguë (fig. 6). Il est alors difficile et dangereux de chercher à dilater ce trajet insuffisant pour essayer d'obtenir un drainage correct. Il est préférable de refaire plus haut un nouvel orifice de pleurotomie au point déclive de la cavité pleurale suspendue.

Enfin, plus rarement, malgré un drainage

correct, il peut persister une cavité pleurale de forme et de dimensions très variables, n'ayant aucune tendance à l'effacement spontané.

Il faut alors rechercher s'il n'existe pas un foyer septique qui entretient chroniquement la suppuration pleurale. Ce foyer septique peut être pleuro-pariétal ou pulmonaire.

L'infection pariétale est le plus souvent entretenue par une ostéite costale et la cavité pleurale résiduelle est petite. Il faut, dans ces cas, mettre à plat toute la région environnant l'orifice de pleurotomie. Ce peut être une opération longue, difficile et choquante, par suite des néoformations osseuses et de l'infiltration profonde de tous les tissus. Ces faits sont assez connus pour qu'il ne nous semble pas utile d'insister.

La question des corps étrangers intrapleuraux ne nous arrêtera pas davantage.

Cependant, étant donné que les examens pleuroscopiques sont d'une extrême difficulté chez l'enfant et que, d'autre part, le corps étranger (dans la règle un drain de caoutchouc ordinaire) est perméable aux rayons X, le diagnostic est bien rarement fait. Nous avons ainsi retiré d'une cavité pleurale, chez un enfant de 10 ans, un drain long de 5 cm., qui depuis six ans entretenait la suppuration pleurale. Cet enfant avait été opéré à maintes reprises par d'excellents chirurgiens, qui ne pouvaient un instant soupçonner la présence d'un corps étranger. Nous en fîmes la découverte par hasard, au début d'une intervention au cours de laquelle on se proposait de faire une large mise à plat de la cavité résiduelle. Quelques jours après la simple extirpation de ce morceau de drain, la suppuration cessa complètement et l'enfant, guéri, sortit de l'hôpital des Enfants-Malades trois semaines après l'opération.

C'est un peu dans la crainte de semblables accidents, et aussi pour pouvoir contrôler radiologiquement la profondeur du drain dans la cavité pleurale, que nous n'employons plus actuellement pour le drainage de toutes les pleurésies que des drains chargés de sels de plomb, opaques aux rayons X.

Enfin, la suppuration pleurale peut être entretenue par un foyer cortical pulmonaire. Il s'agit le plus souvent d'une zone de sphacèle superficielle, qui fut à l'origine d'une pleurésie gangreneuse et dont la lente désintégration entretient la suppuration. Les lavages de plèvre donnent dans ces cas les meilleurs résultats.

Mais lorsqu'il existe une fistule broncho-pleurale, ces lavages deviennent le plus souvent impossibles : dès que le liquide de lavage atteint la fistule bronchique, l'enfant présente subitement de violentes quintes de toux et l'on redoute, avec raison, les accidents secondaires les plus graves. La situation devient dès lors très délicate. Certes, on peut espérer qu'un jour l'obturation de la fistule broncho-pleurale se fera spontanément. Mais cette éventualité nous paraît exceptionnelle. Nous l'avons attendue pendant plus d'un an chez l'enfant Simone Lec..., dont nous avons déjà rapporté l'observation et que nous n'avons pu guérir que par une thoracoplastie. C'est, en effet, en pareil cas, le seul traitement qui nous semble pouvoir donner une guérison définitive chez l'enfant, comme chez l'adulte.

*
* *

Le traitement des pleurésies chroniques anciennes se présente d'une façon toute différente.

En effet, dans ces cas, la pachypleurite souvent très importante, engaine le poumon, s'oppose à sa réexpansion et maintient rigide la cavité pleurale.

Malgré les exercices de spirométrie, le travail de rétraction costale continue et avec lui apparaissent ou augmentent les déformations osseuses et les troubles statiques.

Il faut, dès lors, se résoudre à aider et à diriger ce travail de rétraction en profondeur en pratiquant une thoracectomie dont l'étendue sera variable avec chaque type de pleurésie chronique.

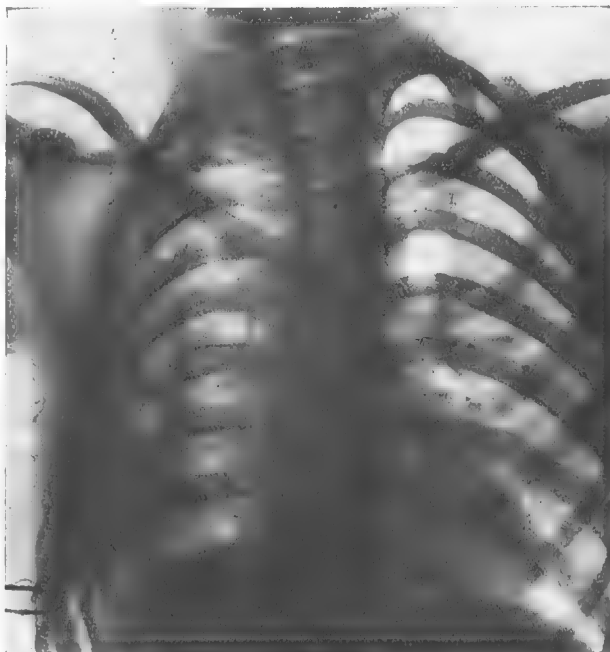


Fig. 3. — Radiographie Simone Lec... Pleurésie purulente chronique droite. Cavité pleurale très étendue. Début de déformation thoraco-vertébrale.

Fig. 4. — Radiographie Simone Lec..., un an après thoracoplastie. Effacement complet de la cavité pleurale. Absence de déformation vertébrale.

S'agit-il d'une pleurésie ancienne, *avec une cavité résiduelle plate*, peu importante en hauteur comme en largeur, pouvant contenir seulement quelques centimètres cubes de lipiodol ? Une intervention limitée suffit en général.

Pendant une quinzaine de jours avant l'intervention, on s'efforcera par une série de lavages au Dakin très étendu de désinfecter la cavité pleurale. Si les téguments autour de la fistule sont rouges, un peu œdématiés, il sera bon de faire deux fois par jour de longues pulvérisations d'eau alcoolisée. L'incision sera faite en regard de la cavité pleurale résiduelle circonscrivant en un point de son trajet l'orifice externe de la fistule. Certains tracés d'incision seront, selon les possibilités, pratiqués de préférence. Ainsi, pour une cavité antéro-externe, on pratiquera une incision oblique à 1 cm. en avant du bord antérieur du grand dorsal; pour une cavité postéro-interne, l'incision interscapulo-vertébrale de thoracoplastie classique est la meilleure; enfin, si la cavité résiduelle est postéro-externe devant l'omoplate, mieux vaut, si cela est possible, l'aborder sur la ligne axillaire postérieure que par voie interscapulo-vertébrale.

Le gril costal mis à nu, on pratiquera une série de résections costales extrapériostées, dont l'étendue, tant en hauteur qu'en largeur, sera commandée par l'importance de la cavité.

Ainsi, sur la ligne axillaire, on pourra être amené à réséquer 2 cm. de la 2ᵉ côte ; 5 cm. de la 3ᵉ et de la 4ᵉ côte et 2 cm. enfin de la 5ᵉ. On enlèvera entre deux ligatures la partie des espaces intercostaux intermédiaires aux côtes sectionnées, puis on réséquera la plèvre pariétale dans l'aire répondant à la brèche costale. S'il y a lieu, on prolongera de quelques centimètres encore les résections costales pour être certain d'avoir réalisé une parfaite mise à plat et pour ne pas laisser une extrémité de côte dénudée dans ce foyer dont la cicatrisation sera forcément assez longue.

Enfin, si l'on a su se ménager un bon lambeau cutané et musculaire, on pourra l'utiliser pour combler en partie la cavité opératoire, ce qui diminuera considérablement le temps de cicatrisation.

Ce type d'intervention qui se rapproche de l'Eslander classique a été pratiqué il y a près de huit ans à l'hôpital des Enfants-Malades, par notre ami Fèvre qui a obtenu ainsi deux très beaux succès.

Dans la grande majorité des cas, la cavité pleurale, malheureusement, est beaucoup plus étendue : elle occupe tout ou partie de l'hémithorax. Une intervention limitée du type Eslander ne peut suffire; un Schede, outre qu'il est aussi mutilant qu'une thoracoplastie étendue, est d'un danger qu'on ne peut discuter.

Il faut donc se résoudre à pratiquer une thoracoplastie. Cette décision sera prise suffisamment tôt pour que les déformations thoracovertébrales ne soient pas encore apparues.

La thoracoplastie chez l'enfant est soumise à certaines règles techniques :

1° *Anesthésie*. — Nous avons toujours pratiqué nos thoracoplasties chez l'enfant sous anesthésie générale par inhalation (éther, balsoforme, chloroforme).

L'anesthésie locale, qui nous paraît être l'anesthésie de choix dans la chirurgie pulmonaire chez l'adulte, semble ici contre-indiquée.

Cependant, il est bon que cette anesthésie générale soit aussi peu poussée que possible, surtout si l'on a des raisons de croire à une perforation pleuro-pulmonaire. On aura donc avantage à associer à une anesthésie générale légère une bonne anesthésie locale en infiltrant, avec une solution de novocaïne à 1/200, les muscles paravertébraux et les espaces intercostaux. Ainsi, par ce procédé d'anesthésie loco-générale, on diminue le shock opératoire, et, en conservant le réflexe tussigène, on évite certains ensemencements bronchiques.

2° Les *sections musculaires*. — Elles doivent être aussi limitées que possible. L'incision paravertébrale, verticale, ne devra pas remonter au-dessus d'une horizontale passant par l'épine de l'omoplate. On évitera en bas et en dehors de sectionner les fibres du grand dorsal et les fibres du grand dentelé. *En dedans, on ne désinsérera pas les muscles de la masse sacro-lombaire.*

3° *Etendue des résections costales*. — L'étendue des résections costales est, bien entendu, proportionnée à l'importance de la cavité pleurale que l'on se propose d'affaisser. Mais si l'on doit limiter en largeur l'étendue de ces résections, il faut savoir les faire porter sur une hauteur suffisante.

En effet, même si la cavité pleurale ne semble pas atteindre les arcs postérieurs des premières côtes (repère que l'on peut déterminer par un examen au lipiodol en position déclive) les résections costales doivent remonter jusqu'à la première côte.

L'un des enfants que nous avons opérés à l'hôpital des Enfants-Malades avait subi, pour une pleurésie chronique, des résections costales étendues portant sur les 2e, 3e, 4e, 5e, 6e et 7e côtes. La première côte n'avait pas été réséquée et il persistait une fistule pleurale. Il nous a suffi de faire l'ablation totale et isolée de cette première côte par voie sous et sus-claviculaire pour voir, en quelques jours, se fermer la fistule pleuro-pariétale.

Il ne faudrait pas croire, cependant, que le sacrifice osseux soit considérable, l'extraordinaire pouvoir de rétraction des lésions pleuro-pulmonaires et la souplesse des arcs antérieurs des côtes permettent chez l'enfant des résections très limitées en largeur.

Il nous paraît inutile et même nuisible pour la statique vertébrale de faire porter les sections costales en dedans du sommet des apophyses transverses. Nous cherchons, par une thoracoplastie faite en un ou deux temps, à favoriser et à diriger la rétraction spontanée, nous ne voulons pas combler une cavité pleurale par les parties molles du thorax.

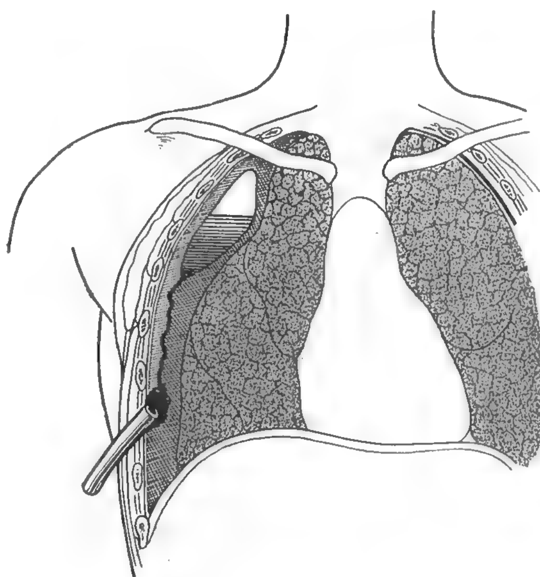


Fig. 6. — Cavité pleurale suspendue, située au-dessus d'une zone d'accolement et reliée à l'orifice de pleurotomie par un long trajet étroit et tortueux.

4° *Soins post-opératoires*. — Les enfants, le plus souvent, supportent très bien les thoracoplasties même très étendues. Nous pensons cependant qu'il est préférable de ne pas faire porter les résections des arcs postérieurs sur plus de 5 côtes à la fois.

Si, malgré une parfaite hémostase, malgré l'anesthésie mixte, l'enfant présente après l'intervention un petit état de shock, il sera bon de lui faire une transfusion de 150 à 200 cmc.

Enfin, l'enfant opéré doit être levé dès le cinquième jour et avant même que les crins soient enlevés (dixième jour) ; on le laissera jouer librement.

Ainsi on évitera les raideurs articulaires et les troubles statiques.

*
* *

En conclusion, plus de cinq années de chirurgie pulmonaire nous ont permis de constater que :

1° Les pleurésies chroniques fistulisées sont rares chez l'enfant ;

2° Les pleurésies chroniques, lorsqu'elles sont relativement récentes, sont le plus souvent guéries par un drainage correct de la cavité pleurale résiduelle ;

3° Les pleurésies chroniques menacent la statique de l'enfant et peuvent provoquer des déformations thoraco-vertébrales considérables. En cas d'échec des traitements habituels, une thoracoplastie bien faite permet d'éviter ces déformations.

(*Travail de la Clinique chirurgicale infantile* [*professeur* OMBRÉDANNE].)

Fig. 5. — Simone Lec... Enfant ayant subi une thoracoplastie paravertébrale pour pleurésie purulente chronique. Guérison *sans déformation* thoracovertébrale.

LA BENZOTHÉRAPIE DANS LES SUPPURATIONS ET GANGRÈNES PULMONAIRES

Par **L. GOLDKORN**
(Varsovie)

Service IV des maladies internes (Chef : M. Landsberg.) *Service VI des maladies internes* (Chef : B. Jochweds.)
Service VII des maladies internes (Chef : M. Fejgin.) *Service radiologique* (Chef : N. Mesz.)
de l'Hôpital Czyste à Varsovie.

Dans le premier rapport (*La Presse Médicale*, n° 102, 1935) nous avons communiqué les résultats provisoires du traitement des abcès pulmonaires par injections intraveineuses de benzoate de soude. Les résultats obtenus sur un matériel clinique plus important semblent nous autoriser à tirer des conclusions concernant la marge de la valeur thérapeutique de la méthode. Nous avons utilisé cette méthode dans le traitement de 22 cas d'abcès pulmonaire, 6 cas de gangrène, 4 cas de bronchopneumonie suppurante et 17 cas de dilatation des bronches.

Genèse et fondements de la méthode. — En 1933, nous avons proposé d'essayer les injections intraveineuses de benzoate de soude dans les maladies du poumon. Nous y avons été incité, d'une part, par le fait que le benzoate de soude en injections intraveineuses était tout à fait inoffensif vis-à-vis de l'organisme humain, comme l'a démontré Bazzano, l'ayant appliqué au traitement de l'ulcère gastrique. D'autre part, nous nous sommes proposé de vérifier l'action pharmacodynamique directe des injections intraveineuses d'un balsamique comme le benzoate de soude sur le parenchyme pulmonaire, d'autant plus que cette introduction se fait sans interposition de l'appareil digestif et du foie, où les composés benzoïques subissent habituellement des modifications chimiques. Ensuite, nous avons connu l'éminente action antiputride du benzoate de soude qui est largement employé en conséquence dans l'industrie gastronomique.

En injectant aux nombreux phtisiques tous les jours le benzoate de soude, nous avons constaté la bénignité complète de la méthode et la diminution progressive et constante des crachats. Nous avons atteint cette action desséchante, après 5 à 10 injections, dans 90 pour 100 des cas traités. Pour éviter tous les malentendus, nous soulignons avec insistance que cette action desséchante dépend entièrement du dosage, dont le rôle est décisif. 2 gr. de benzoate de soude, soit 10 cmc d'une solution à 20 pour 100 par jour, suffisent ordinairement pour amener un résultat positif, mais il fallait souvent augmenter la dose jusqu'à 3 à 4 gr. par jour pour atteindre la diminution désirée des crachats. Il s'agissait évidemment des cas avec expectoration plus ou moins abondante.

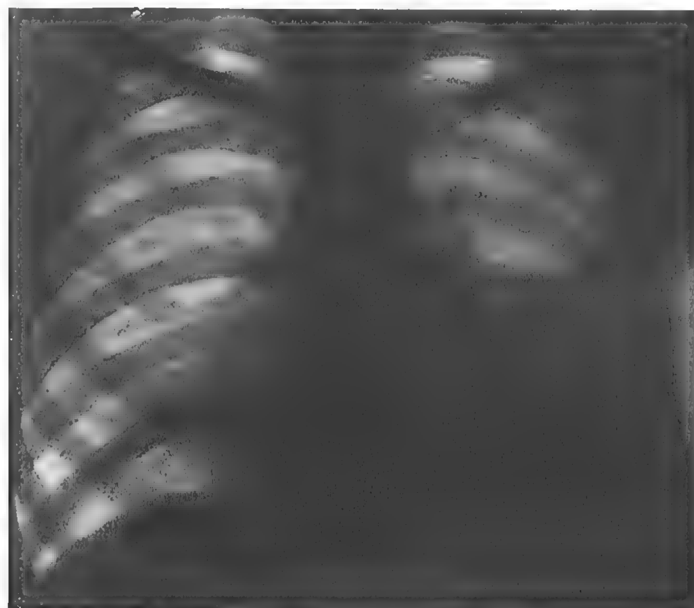


Fig. 1.

En même temps, nous avons été frappé par un symptôme qui se manifestait immédiatement après l'injection, surtout dans les cas où l'action desséchante était très accentuée : les malades ressentaient dans le rhinopharynx une sensation gustative et olfactive aiguë plutôt agréable qui disparaissait au bout de quelques minutes.

Il s'est montré évidemment que la coïncidence des sensations subjectives des malades et de l'action pharmacodynamique n'était pas fortuite ; c'est précisément la dose qui provoque, immédiatement après l'injection, des sensations *nettes* dans le nez et dans le pharynx qui donne en même temps un remarquable effet thérapeutique, se manifestant dans une diminution considérable de l'expectoration journalière.

Il était devenu clair pour nous que les sensations des malades étaient dues à la saturation du parenchyme pulmonaire par le benzoate de soude qui, après avoir saturé le poumon, s'exhale à travers le tissu respiratoire, probablement sous forme d'acide benzoïque. Nous avons donné à ce phénomène le nom de « symptôme de la saturation ». L'importance pratique du phénomène est très grande parce qu'il rend possible l'efficacité du traitement dans les cas en apparence réfractaires, dont nous aurons encore à reparler à propos du dosage.

La benzothérapie dans les abcès du poumon. — Dans le traitement des abcès du poumon règne un nihilisme dont les causes sont les fréquentes guérisons spontanées et la résistance, dans la majorité des cas, à tout traitement conservateur.

C'est Kindberg qui a saisi d'une façon juste et concise l'essence du problème : « La guérison spontanée est une guérison précoce. » La guérison spontanée d'un abcès du poumon se traduit

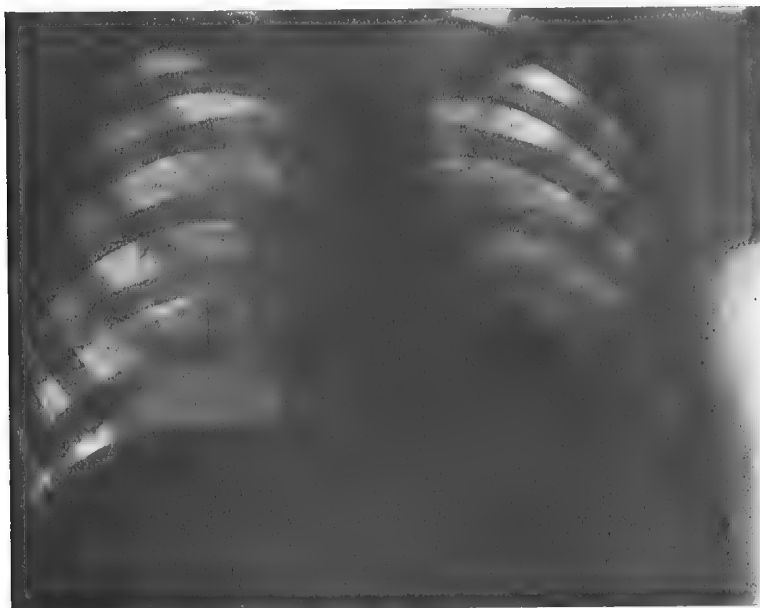


Fig. 2.

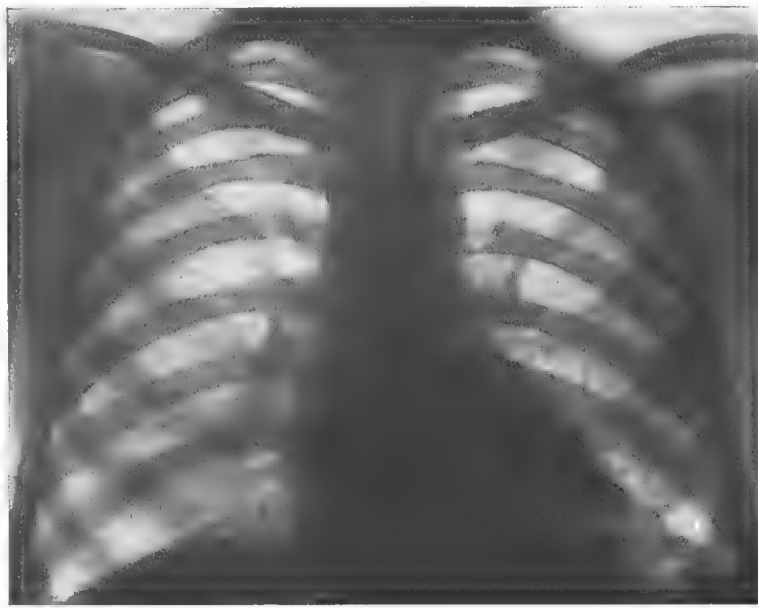


Fig. 3.

habituellement au bout de quatre à six semaines, rarement au bout de huit semaines. Néanmoins, on peut établir une règle qu'un abcès du poumon qui évolue sans aucune amélioration clinique et radiologique pendant six semaines ne guérira pas spontanément. Donc, *pour apprécier justement les diverses méthodes du traitement il ne faut prendre en considération que les cas dans lesquels il n'y avait pas, au bout de six semaines, de signes nets d'une amélioration clinique et, surtout, radiologique.*

Depuis 1933, nous avons réuni 22 cas d'abcès du poumon, traités par les injections intraveineuses de benzoate de soude. Nous nous bornons à une revue concise des faits essentiels, nous réservant l'élaboration détaillée du matériel clinique et radiologique.

Pour éliminer le facteur de la guérison spontanée, nous n'avons pas employé le traitement dans les cas récents qui duraient moins de six semaines, à l'exception de 5 cas d'abcès septiques où le pronostic est presque toujours mauvais. 11 cas duraient au moins huit semaines et ont été traités préalablement sans effet par diverses méthodes conservatrices (novarséno-benzol, émétine, alcool). C'est un facteur décisif qui exclut l'objection si fréquente dans les problèmes thérapeutiques : « *Post hoc, ergo propter hoc* », car une guérison spontanée d'un abcès qui dure plus de huit semaines est bien rare.

Fig. 4.

Nous citons quelques cas, pour illustrer brièvement les résultats obtenus :

Observation I. — C. L..., 16 ans, tombé subitement malade quatre semaines avant l'admission à l'hôpital. Signes d'infiltration et d'excavation dans la partie inférieure du poumon gauche. Crachats muco-purulents, en 3 couches, 200 à 300 cmc par vingt-quatre heures, Koch —, fibres élastiques + +.

Radioscopie et radiographie du thorax : opacité de la moitié inférieure du champ pulmonaire gauche, à l'intérieur de cette opacité une ombre hémicyclique plus dense. Au-dessus de l'opacité, une couche mobile d'un liquide (fig. 1). Le malade a reçu après la première radiographie, au cours d'un mois, une série d'injections massives d'alcool, chaque jour de 100 à 150 cmc d'une solution à 25 pour 100. Le résultat de la cure a été complètement négatif ; crachats abondants et fétides, nombreux râles, fibres élastiques + +.

Une radiographie démontre plutôt une aggravation des lésions.

Le malade a reçu ensuite 8 injections d'émétine, sans aucun effet. *Dix semaines ont passé dès le début de la maladie.* L'opération semblait déjà être inévitable. On commençait alors, comme dernier refuge, les injections intraveineuses de benzoate de soude, en moyenne 20 cmc d'une solution à 20 pour 100, tous les jours. L'effet de la benzothérapie était éclatant : après quelques injections, la fièvre commençait à baisser, la quantité de crachats diminuait d'un jour à l'autre, l'odeur fétide disparaissait, ainsi que les signes physiques. L'état général s'est tellement amélioré qu'au bout de dix jours le malade a repris 4 kilogr. 1/2. L'exploration radiologique, après 10 injections de benzoate, a démontré une opacité insignifiante au-dessus du diaphragme gauche (fig. 2). *Pour éviter les rechutes* on continuait le traitement jusqu'à 20 injections. Le traitement terminé, le malade était en état de convalescence complète. La radiographie montra des champs pulmonaires clairs, l'angle diaphragmatique gauche libre.

Il s'agissait d'un abcès chronique du poumon. Les méthodes conservatrices ont complètement déçu. Après dix semaines. Il n'y avait aucune amélioration, l'opération semblait devenir indispensable. L'effet rapide de la benzothérapie démontre nettement l'efficacité de la méthode.

Le malade a quitté l'hôpital. Six mois après on a fait encore un cliché où il n'y a que des traces à peine visibles d'une maladie aussi grave (fig. 3). Le malade reste depuis un an sous notre observation, il travaille durement comme maçon, et se porte parfaitement bien.

Observation II. — L. R..., 16 ans. Abcès sous-claviculaire du poumon gauche.

Radiographie (fig. 4) : Densité du champ pulmonaire gauche, causée par les infiltrations et les symphyses. Déplacement du cœur vers le côté gauche. Grande cavité sous la clavicule.

Fièvre constante de 37°5 à 39°5. Pouls 120. Etat général très grave. Pendant deux semaines une série d'injections d'alcool — sans effet. Ensuite, une série d'injections de novarsénobenzol et d'émétine. La fièvre persiste quand même, les crachats sont toujours très abondants et contiennent des fibres élastiques. Signes physiques et radiologiques comme auparavant. *Au bout de neuf semaines* après le début de la maladie, on a commencé les injections intraveineuses de benzoate de soude (15 à 25 cmc) d'une solution à 20 pour 100, tous les jours. Après 12 injections, la température est devenue normale, le malade n'expectorait que 25 cmc par jour. La malade, d'abord apathique et sans appétit, commence à manger et gagne rapidement du poids. Une radiographie faite après 12 injections de benzoate de soude démontre une diminution des infiltrations et une *cicatrisation de la cavité.*

On continue les injections, on en fait en tout 25. La malade quitte l'hôpital en état de convalescence progressive. Un nouveau cliché (fig. n° 5) démontre une phase ultérieure de la guérison.

Dans ce cas, tous les remèdes employés (alcool, émétine, novarsénobenzol) étaient sans valeur. La guérison rapide, obtenue grâce aux injections intraveineuses de benzoate de soude, quoique la maladie durait déjà depuis neuf semaines, témoigne de l'action thérapeutique de la méthode.

Voici encore un cas d'abcès *chronique* du poumon :

Observation III. — A. A..., 31 ans. Fièvre depuis cinq mois (37°5-39°). Toux, expectoration très abondante et fétide. Amaigrissement constant (16 kilogr. dès le début de la maladie). Traité sans effet dans un autre hôpital par le novarsénobenzol (12 injections) et par l'émétine (15 injections).

Signes physiques : Matité et nombreux râles sur toutes l'étendue de la moitié inférieure du poumon gauche.

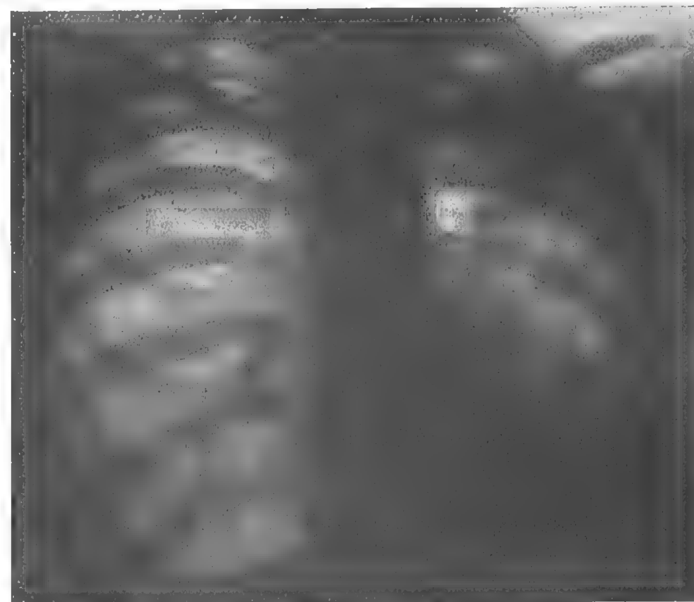


Fig. 5.

Radioscopie et radiographie (fig. n° 6) : Une ombre dense au-dessus du diaphragme gauche, au centre de l'opacité une cavité avec un contenu liquide.

Examen des crachats : Koch—, fibres élastiques + +.

Le malade a reçu d'abord 8 injections intraveineuses d'alcool, à 100 cmc d'une solution à 25 pour 100, sans aucun effet. Nous avons commencé à leur tour les injections intraveineuses de benzoate de soude : au cours de la première semaine, chaque jour une injection de 20 cmc d'une solution à 20 pour 100. La température baissait, l'odeur fétide des crachats s'est mise à disparaître.

Le « symptôme de la saturation » étant tout de même *peu accentué*, nous avons augmenté la dose, jusqu'à 30 cmc d'abord, jusqu'à 40 cmc ensuite. L'amélioration devenait progressive : diminution constante des crachats, disparition complète des fibres élastiques, atténuation des signes physiques.

Le malade a reçu, au cours des cinq semaines, 920 cmc d'une solution à 20 pour 100, c'est-à-dire plus de 180 gr. de benzoate de soude pur. Après la cure, le malade a quitté l'hôpital en état de convalescence. Il a gagné 9 kilogr. Le cliché (fig. n° 7) démontre, une petite condensation préhilaire à part, un champ pulmonaire tout à fait clair. Le malade est sous notre observation depuis un an, il se porte bien et travaille. Huit mois après on a fait encore un cliché (fig. n° 8) qui montra une image radiologique normale.

Encore un cas d'abcès *chronique* :

Observation IV. — J. K..., 40 ans. Trois semaines avant l'admission à l'hôpital, début rapide de la maladie : frissons, fièvre, expectoration copieuse de crachats fétides.

Signes physiques : à gauche, une submatité qui s'étend du tiers inférieur de l'omoplate jusqu'au bord inférieur du poumon. Dans la zone de la submatité beaucoup de râles bulleux et gargouillement.

Crachats muco-purulents (300 à 400 cmc en vingt-quatre heures), Koch—, fibres élastiques + +. Fièvre constante atypique.

Cliché (fig. 9) : Opacification étendue de la moitié inférieure du champ pulmonaire gauche d'une densité inégale avec nombreuses éclaircies en bas.

Injections intraveineuses massives de l'alcool (15 × 100 cmc d'une solution à 25 pour 100, injections de novarsénobenzol et d'émétine). Au bout de cinq semaines les signes cliniques (les râles, la fièvre, les sueurs, la présence des fibres élastiques dans les crachats) persistaient. Aucune amélioration radiologique.

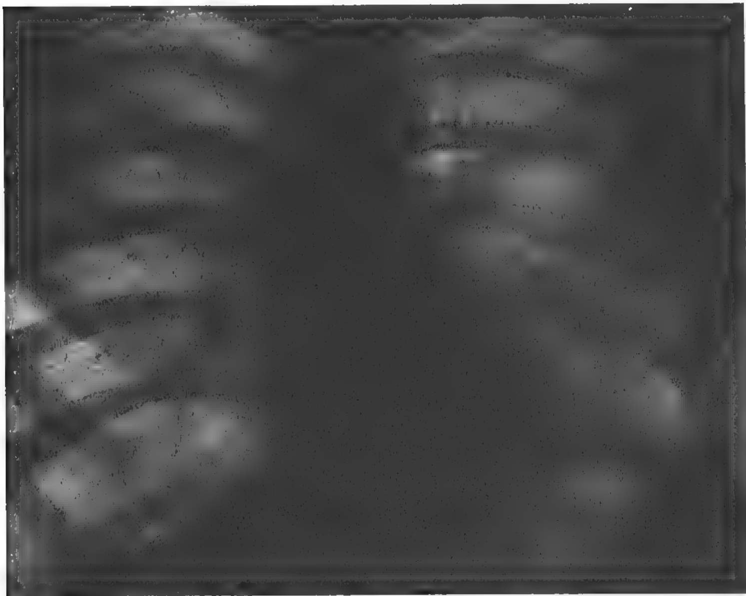


Fig. 6.

Neuf semaines après le début de la maladie on a commencé les injections intraveineuses de benzoate de soude. Au cours de la première semaine, 15 cmc d'une solution à 20 pour 100 chaque jour ; ensuite, 35 cmc de cette solution par jour. Cette dose seulement était efficace car le malade sentait un picotement *très accentué* dans le nez (symptôme de la saturation).

Après deux semaines de la benzothérapie, la fièvre a cédé, la quantité de crachats est tombée de 300 cmc à quelques centimètres cubes par jour, les signes physiques ont disparu presque complètement.

Cliché (fig. n° 10) : *Disparition de la densité*, petites condensations avec des éclaircies au centre (dilatations des bronches). On a continué encore pendant deux semaines le traitement pour éviter les rechutes.

Depuis une année, le malade travaille et se sent parfaitement bien.

*
* *

Au cours de trois ans nous avons observé 5 cas d'abcès du poumon à forme septique : frissons répétés, grandes oscillations de la température, état général grave. Dans 3 cas qui ont été traités précocement par doses massives de benzoate de soude, nous avons obtenu une guérison complète, clinique et radiologique. Nous avons employé des doses très larges, en injectant souvent, deux fois par jour, 40 à 80 cmc d'une solution à 10 pour 100. Un cas septique a été traité durant trois semaines par les injections intraveineuses d'alcool. Quand on s'est décidé à la benzothérapie, l'état général était très alarmant : pouls 140, 40 respirations à la minute, cyanose marquée. Le malade est mort à cause de défaillance progressive du cœur. Un autre malade est décédé au bout de quelques jours après son arrivée à l'hôpital. Son état était désespéré : de vastes abcès dans les deux poumons, et, au bout de quatre jours, une perforation dans la plèvre gauche.

C'est pourquoi il nous semble que dans les abcès banaux qui sont les plus fréquents on ne sera pas en retard quand on commencera la benzothérapie même au bout de six semaines, mais, dans les abcès septiques, avec destruction rapide des tissus, l'efficacité de la benzothérapie dépend surtout de la précocité de l'intervention.

La valeur de la benzothérapie se manifeste pleinement en résumant nos effets. Sur les 22 cas d'abcès du poumon il y avait 5 cas d'abcès à forme septique avec destruction rapide des tissus, 15 abcès qui duraient plus de six semaines sans aucune amélioration (11 cas duraient plus de huit semaines). 2 cas septiques cités ci-dessus étaient mortels. Une guérison *durable* a été atteinte dans 18 cas ; observation d'un à trois ans.

Nous avons traité 2 cas en dehors de l'hôpital. La guérison était impossible, car il s'agissait de vieilles cavités qui persistaient depuis huit et quatorze mois. Nous avons obtenu tout de même une amélioration considérable des symptômes, une diminution des crachats et leur désodorisation. Les malades, qui avaient l'air de vieux phtisiques, ont gagné du poids.

La benzothérapie dans la gangrène pulmonaire. — Nous avons employé les injections intraveineuses de benzoate de soude dans 6 cas de gangrène pulmonaire. L'effet thérapeutique était d'une rapidité remarquable. Dans les abcès du poumon la crise survenait au bout de huit à dix jours de traitement ; dans la gangrène, nous avons constaté une amélioration remarquable déjà au bout de cinq à six jours. Il nous semble d'une grande importance d'injecter la préparation deux fois par jour, en doses massives.

Dans un cas de gangrène pulmonaire c'étaient les nausées et les vomissements qui tourmentaient continuellement le malade. Une injection de 60 cmc d'une solution à 10 pour 100 a supprimé les nausées pour sept à huit heures. Après 2 injections par jour de cette dose, les symptômes ont disparu complètement. Au cours de deux semaines, le malade a reçu 160 gr. de benzoate de soude pur. Une guérison complète.

Ici, nous désirons seulement souligner l'éminente action antiputride des injections de benzoate de soude dans la gangrène pulmonaire. Après quelques jours de traitement par doses massives de 80 à 160 cmc d'une solution à 10 pour 100 par jour, l'haleine fétide et l'odeur nauséabonde des crachats disparaissaient complètement.

Comme dans les abcès septiques, il faut commencer la benzothérapie immédiatement après avoir reconnu la maladie. Dans un stade avancé tout traitement est inutile.

Dans 4 cas récents, nous avons obtenu une guérison permanente. Dans un cas qui durait depuis dix-huit mois, nous avons atteint une amélioration considérable ; dans un cas qui est arrivé à l'hôpital à la période terminale (pouls 140,44 respirations, cyanose), l'issue a été fatale.

Le dosage. — *L'importance du dosage est décisive.* Nous avons pu constater à maintes reprises que c'est l'emploi de trop petites doses qui était l'erreur la plus fréquente. Nous avons observé 6 cas qui duraient de sept à dix semaines, où après un traitement inefficace par l'alcool, le novarsénobenzol et l'émétine, on a eu recours à la benzothérapie, mais « sans aucune chance ».

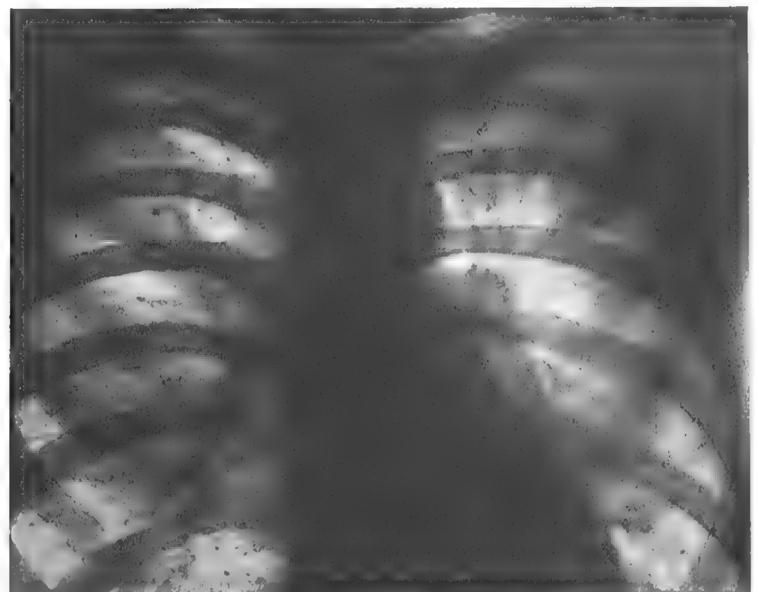


Fig. 7.

Il s'est montré qu'on avait employé des doses insuffisantes de 5 à 15 cmc d'une solution à 20 pour 100 par jour. Ces doses ne parvenaient pas à saturer les malades. Après avoir augmenté la dose jusqu'à 20 à 40 cmc d'une solution à 20 pour 100, on obtenait dans tous les cas, après deux à trois semaines de traitement, un effet complet et permanent.

Nous tenons à insister tout particulièrement qu'il est facile dans la benzothérapie à faire le dosage insuffisant, par contre on peut dépasser la dose sans aucune crainte, car l'excès du benzoate de soude, injecté dans les veines, s'exhale aussitôt, ce que le malade ressent comme un picotement dans le nez, comme une odeur pénétrante, etc.

La plus petite dose initiale par jour s'élève

à 40 cmc d'une solution à 10 pour 100. Quand cette dose n'est pas suivie par l'apparition du « symptôme de la saturation » *net*, il faut l'augmenter immédiatement. Nous avons injecté bien des fois jusqu'à 160 cmc d'une solution à 10 pour 100, sans aucun dommage pour les malades.

Dans 22 cas d'abcès du poumon, traités par le benzoate de soude, nous avons employé par jour :

1° Dans 9 cas : 40 cmc d'un solution à 10 pour 100, soit 4 gr. de benzoate de soude ;
2° Dans 4 cas : 50 cmc d'une solution à 10 pour 100, soit 5 gr. de benzoate de soude ;
3° Dans 7 cas : 70 cmc d'une solution à 10 pour 100, soit 7 gr. de benzoate de soude ;
4° Dans 2 cas : 100 cmc d'une solution à 10 pour 100, soit 10 gr. de benzoate de soude.

La cure durait en moyenne trois à quatre semaines. Pour éviter les rechutes, on continue les injections jusqu'à la guérison radiologique. Dans la gangrène pulmonaire et dans les abcès graves nous faisons 2 injections par jour de 40 à 80 cmc d'une solution à 10 pour 100, soit 8 à 16 gr. de benzoate de soude par jour. Il faut prendre comme règle générale : *plus la dose est élevée et plus rapide et manifeste sera l'effet thérapeutique.*

Les symptômes secondaires de la benzothérapie. — Nous n'avons pas observé jusqu'ici de symptômes d'intolérance qui nous obligeraient d'abandonner les injections. Il faut mentionner néanmoins le symptôme secondaire suivant : immédiatement après l'injection, le malade ressent du vertige et du miroitement devant les yeux. La sensation ne dure qu'une minute et n'apparaît que dans 30 pour 100 des cas. L'intensité du phénomène dépend de la vitesse avec laquelle on fait les injections. Si, par exemple, on injecte 60 cmc d'une solution à 10 pour 100 pendant deux minutes, le phénomène est très accentué. Si, par contre, on fait l'injection bien lentement — pendant quinze minutes — le vertige et le miroitement n'apparaissent pas du tout, ou bien sont très peu marqués. C'est pourquoi l'on doit injecter aussi lentement que possible. Cela n'a aucune importance pratique, parce que le symptôme passe aussitôt sans laisser de traces.

Nous mentionnerons encore un symptôme assez désagréable, mais très rare. Nous l'avons observé trois fois dans les abcès du poumon. Il s'agit d'une douleur dans la région de l'estomac qui apparaît au bout de quelques minutes après l'injection, et qui cède facilement quand on donne aux malades quelques gouttes de teinture de laudanum et de belladone.

Le symptôme n'apparaît qu'au début du traitement et bien rarement. Il passe sans avoir laissé de traces et n'a aucune importance pratique. On peut toujours, s'il y a lieu, augmenter la dose de benzoate de soude, même en présence du symptôme. Nous n'en parlons que pour épuiser le sujet.

Fig. 8.

Il n'y a pas de contre-indication pour les injections de benzoate de soude. — Les injections de benzoate de soude produisent habituellement une sensation de bien-être. Les malades deviennent plus gais, plus éloquents, regagnent l'espérance et la sérénité d'esprit. Dernièrement, nous employons surtout les solutions à 10 pour 100, au lieu de celles à 20 pour 100, comme nous avons fait jadis (voir *La Presse Médicale*, n° 102, 1935), car les solutions à 20 pour 100 provoquent souvent l'oblitération des veines.

La pureté des préparations est d'une grande importance, car les préparations impures amènent des frissons et de la fièvre. Longtemps, nous avons employé les préparations allemandes : « Merck », « Knoll », « Heyden » qui sont suffisamment pures. En France c'est la maison Poulenc qui peut fournir le benzoate de soude *spécialement purifié*. Nous employons toujours les solutions préparées *ad hoc* que nous utilisons pendant un temps illimité. La mise en ampoules est superflue. Au besoin, on ajoute aux solutions de benzoate de soude de la caféine, du glucose, etc.

Conclusions.

En nous basant sur notre expérience, la benzothérapie intraveineuse paraît un traitement de choix dans toutes les suppurations et gangrènes du parenchyme pulmonaire. Nous disposons d'un matériel assez considérable qui nous permet d'affirmer que *pas une rechute ne s'est produite chez les malades guéris*, observés systématiquement depuis douze à trente-cinq mois.

Dernièrement, nous avons commencé d'essayer le même traitement dans les bronchopneumonies diverses, 20 à 60 cmc d'une solution à 10 pour 100 par jour. Les résultats sont aussi très encourageants.

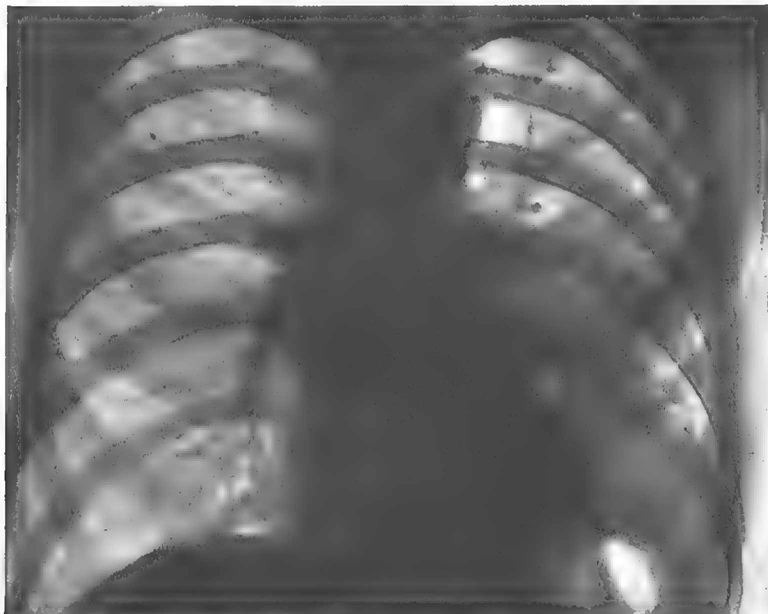


Fig. 9.

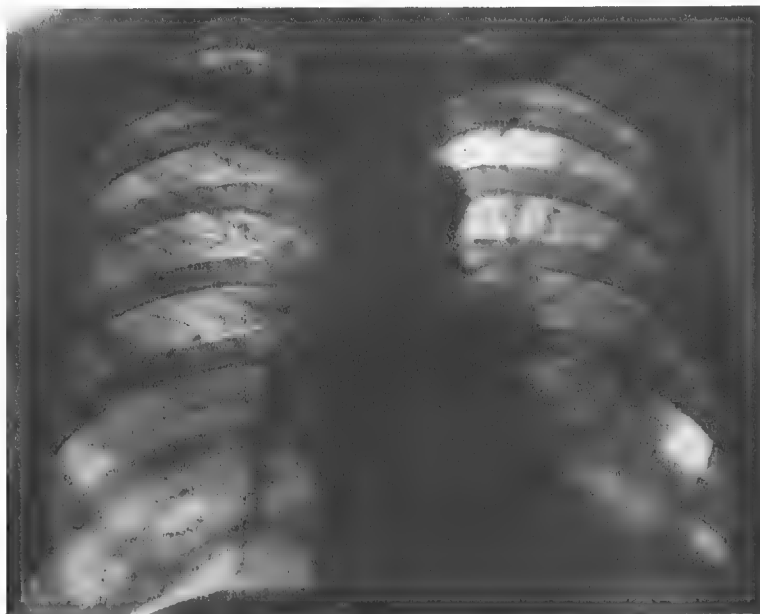


Fig. 10.

LA RADIOLOGIE DU PRATICIEN

PAR MM.

J. BELOT et L. NAHAN

ARTHROSES MICRO-POLYTRAUMATIQUES DU COUDE

Depuis quelques années on a décrit, tant en France qu'à l'étranger, chez les ouvriers utilisant des outils à air comprimé (mineurs, carriers, employés à la réfection des chaussées), des lésions ostéo-articulaires présentant tous les caractères de l'arthrite déformante.

Les mêmes altérations peuvent se rencontrer également chez des ouvriers maniant de lourds outils, imprimant de fortes secousses et de nombreuses vibrations au bras qui les maintient (forgerons, chaudronniers, chauffeurs de locomotives, etc.).

Le coude est l'articulation la plus communément atteinte, mais on peut exceptionnellement rencontrer des lésions analogues au poignet ou à l'épaule.

A l'occasion d'un accident banal (choc ou chute sur le coude) l'attention est attirée sur cette région.

Cliniquement on n'observe que des troubles relativement peu importants : le traumatisé accuse parfois de légères douleurs d'arthrite, surtout ressenties au repos, disparaissant au cours du travail et non influencées par les changements de température. On note de la raideur articulaire : la flexion du coude est gênée, l'extension n'est pas complète et les mouvements de supination sont limités.

Mais la radiographie révèle des lésions souvent considérables et inattendues. Leur étendue, leur degré d'évolution et leur bilatéralité fréquente permettent de rejeter toute corrélation avec l'accident révélateur, qui provoqua l'examen médical.

On peut constater à un degré plus ou moins avancé toutes les modifications ostéo-articulaires habituellement décrites dans l'arthrite chronique déformante et nettement visibles sur les radiographies ci-jointes :

L'interligne articulaire a subi un amincissement pouvant aboutir à la disparition complète par usure et résorption du revêtement cartilagineux ; mais jamais on ne note de soudure osseuse.

Les surfaces articulaires déformées, sinueuses ont perdu leurs contours nets et régulièrement dessinés.

Ces extrémités articulaires sont agrandies par l'adjonction de formations osseuses sur leurs bords. Ce fait est particuièrement frappant sur le cubitus, dont la cavité sigmoïde a pris un grand développement par l'allongement de l'apophyse coronoïde et du bec olécranien.

Des néoformations ostéophytiques, parfois nombreuses, se développent au pourtour de l'articulation au niveau des culs-de-sac de réflexion capsulo-périostiques.

Comme dans l'arthrite déformante, mais bien plus fréquemment, on découvre la présence de corps étrangers intra-articulaires, le plus souvent de texture et de densité franchement osseuses, parfois plus transparents et de nature cartilagineuse. On peut ainsi constater de véritables amas mûriformes dans l'espace sigmoïdien et dans la cavité olécranienne.

Ces formations ostéo-chrondromateuses peuvent également se développer parfois en dehors de l'articulation, et on a une image se rapprochant de la chondromatose ou prenant l'aspect de véritables ostéomes du coude.

Mais jamais on ne constate de décalcification appréciable du squelette de la région atteinte, comme c'est la règle dans les arthrites infectieuses.

L'origine traumatique de cette affection est universellement acceptée et le terme d'arthrite microtraumatique, qu'a proposé M. P. Weil, paraît bien lui convenir. Peut-être devrait-on préférer le terme d'arthrose, pour mieux préciser l'absence de processus infectieux.

L'ébranlement osseux subi au niveau de l'articulation, au cours du travail de ces ouvriers, paraît déterminer une usure avec érosion progressive des surfaces articulaires.

Moulonguet a démontré expérimentalement et cliniquement le rôle de cette pulvérisation des extrémités articulaires et expliqué l'origine polymicrotraumatique dans la pathogénie d'arthrites chroniques déformantes : arthrites statiques, arthrites de posture et arthrites professionnelles, dans lesquelles rentre le syndrome que nous venons de rapporter.

Le terme d' « arthrite professionnelle » soulève un problème médico-légal : Doit-on faire rentrer cette affection dans le cadre des maladies professionnelles, comme le veut la législation allemande depuis 1929 ?

Si cette variété d'arthrose est aujourd'hui une affection connue dans la catégorie d'ouvriers signalée au début de ce travail, notamment chez ceux qui manient des outils pneumatiques, le pourcentage des ouvriers atteints serait cependant peu élevé ; d'après certains auteurs allemands, Rostock en particulier, il ne dépasserait pas 2 pour 1.000.

On peut donc se demander si, à côté du rôle indiscutable des microtraumatismes répétés, il n'y a pas lieu de faire une place au terrain par troubles de la vascularisation articulaire dus à un déséquilibre vasomoteur.

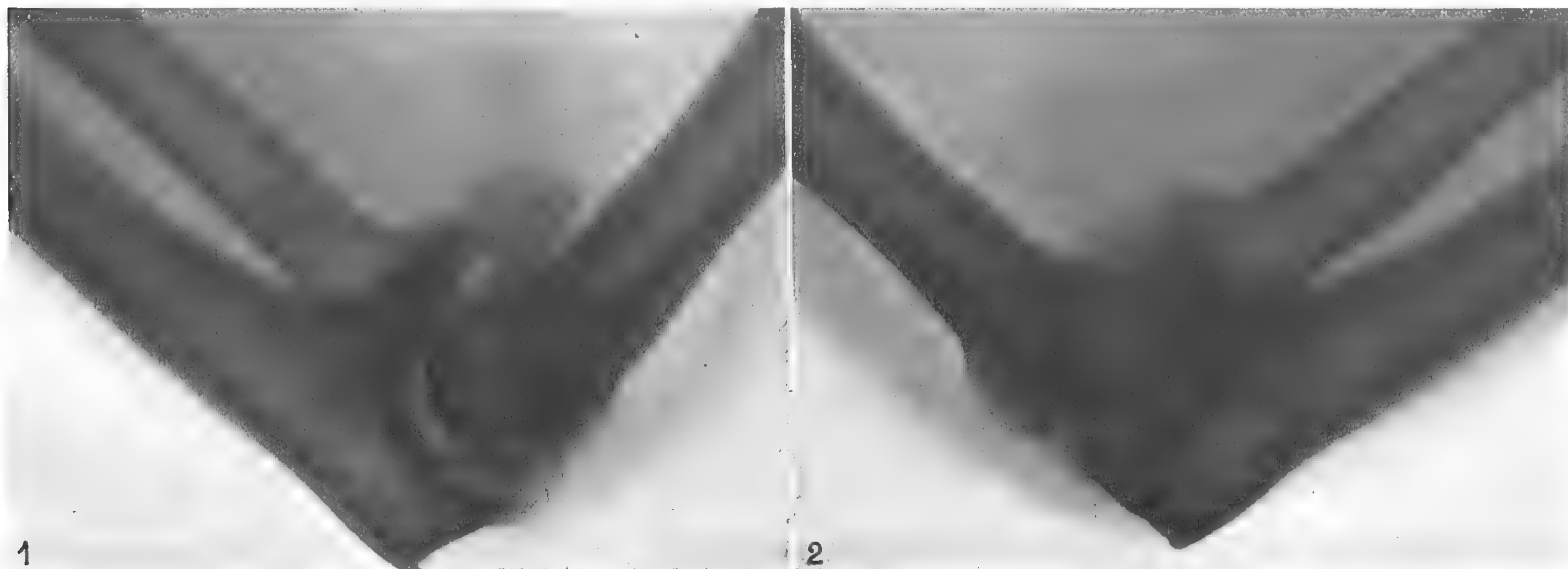


Fig. 1. — Ouvrier de 50 ans, a, pendant 10 ans, travaillé dans les mines en se servant de perforatrices pneumatiques. Coude droit : surface sigmoïdienne agrandie, irrégulière et creusée d'encoche ; ossifications marginales surtout marquées à l'humérus ; amas de corps étrangers articulaires.

Fig. 2. — Coude gauche du même sujet. Mêmes déformations, mais moins accusées.

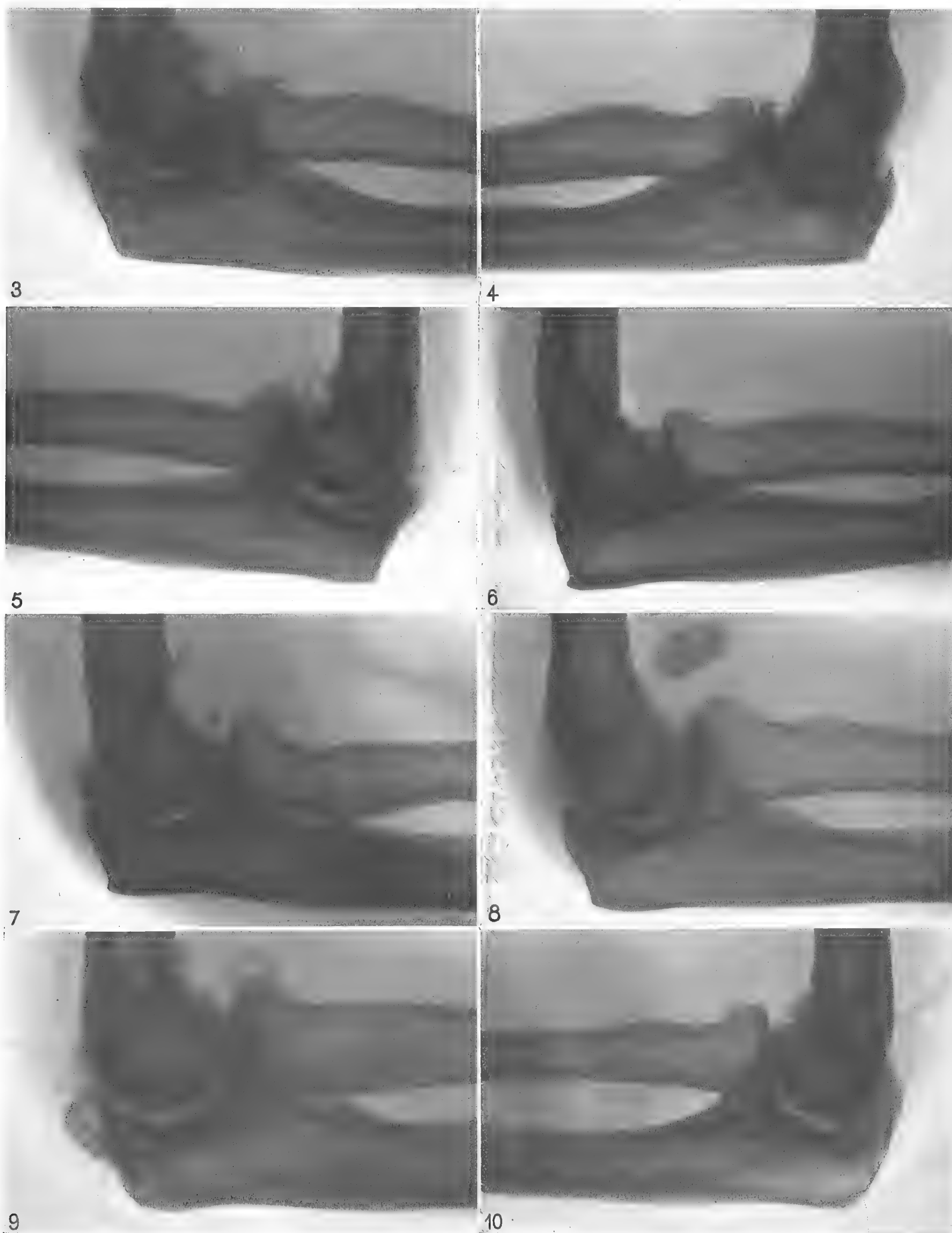


Fig. 3 et 4. — Mineur, 60 ans; a utilisé outils pneumatiques; Droite (3), irrégularités des contours, ostéophytes ; Gauche (4), lésions moins développées.
Fig. 5 et 6. — Chaudronnier, 54 ans ; travaille du bras droit; arthrite du coude droit (5); léger pincement à gauche (6).
Fig. 7. — Mineur, 50 ans; lésions bilatérales : le coude gauche montre de grosses lésions et des C. E. articulaires, particulièrement dans la fossette oléocranienne.
Fig. 8. — Homme 55 ans, utilise pics pneumatiques; au coude D., pincement, déformation des surfaces articulaires, ostéome et enchondrome; lésions analogues à G.
Fig. 9. — H..., 46 ans, utilise marteau pneumatique; à D., productions ostéo-chondromateuses.
Fig. 10. — H..., 52 ans, chaudronnier; ostéophytes à l'union du cartilage et de l'os ; irrégularité des surfaces (Coude droit).

TRAVAUX ORIGINAUX

LA CHEILITE DU ROUGE

PAR MM.

A. SÉZARY et A. HOROWITZ

Contrairement au préteur romain, le médecin ne doit pas se désintéresser des petites affections, surtout si elles se localisent à la peau. Pour n'être pas graves, elles n'en sont pas moins souvent très pénibles. Leur traitement et leur prophylaxie sont parfois malaisés. Leur étude peut soulever enfin les problèmes les plus ardus de la pathologie générale.

La cheilite du rouge en est un exemple.

Sous le nom de cheilite, on désigne l'inflammation aiguë ou chronique des lèvres. Celle que nous allons étudier est due à l'emploi des bâtons de rouge dont la mode veut que les femmes se fardent aujourd'hui.

A la vérité, l'usage des fards est fort ancien. Juvénal déplorait déjà de voir les belles Romaines s'en enduire le visage. Saint-Augustin les condamnait, comme plus tard Bossuet.

Leurs méfaits sont de connaissance beaucoup plus récente. Ils sont en partie la rançon des progrès de la chimie. D'autre part, délaissé au début de ce siècle sinon par les acteurs et quelques mondaines, le fardage des lèvres a retrouvé depuis une vingtaine d'années une vogue considérable.

Cependant, dans sa Dermatologie topographique parue en 1905, Sabouraud, range, parmi les causes fréquentes de l'eczéma artificiel des lèvres, l'application de crayons de rouge. Mais la dermatose semble peu intéresser ses contemporains de France ou de l'étranger qui n'en font pas mention dans leurs ouvrages.

C'est en 1928 qu'Audry et Valdiguié en ont rapporté les premières observations à la Société française de dermatologie et donné à l'affection le nom très heureux de cheilite du rouge. En 1929, Sainz de Aja en présente un cas à l'Académie espagnole de dermatologie. En Juin 1930, Kling dénonce devant notre Académie de médecine quelques-uns des colorants pathogènes. En 1932, Paul Vigne et Boyer en signalent deux cas à la Réunion dermatologique de Lyon. Nous-mêmes, depuis trois années, en avons observé onze, dont cinq ont été sucessivement publiés à la Société de dermatologie avec H. Genet [1].

C'est à l'aide de nos documents personnels et des recherches poursuivies avec M. Genet, notre interne en pharmacie, que nous écrirons cette étude d'ensemble.

* * *

Rien n'est plus simple que la symptomatologie de la cheilite du rouge.

Tantôt, il s'agit d'une femme qui, à l'occasion d'une cérémonie familiale, d'un bal, etc..., met accidentellement du rouge sur ses lèvres. Quelques heures après, celles-ci sont le siège d'un vif prurit ou d'une sensation de brûlure. La demi-muqueuse se tuméfie. Assez souvent elle se couvre de vésicules, parfois de bulles. Dans les cas les plus marqués, du suintement se produit, et des fissures douloureuses se forment. Le pourtour des lèvres lui-même s'œdématie. L'alimentation et parfois même l'élocution en sont gênées. Si la malade cesse de se servir du rouge et si elle évite de traiter sa cheilite par des topiques irritants, la guérison survient en une dizaine de jours, précédée d'une phase de desquamation.

Dans une autre circonstance, la malade a employé impunément pendant plusieurs années un rouge d'une certaine marque. Un jour, elle se sert d'une autre marque. Les accidents signalés ci-dessus apparaissent aussitôt. Ceci montre que tous les bâtons de rouge ne sont pas également bien tolérés par une même personne.

Dans d'autres cas, c'est une femme qui s'est servie sans aucun inconvénient de rouge pendant plusieurs années. Un beau jour, sans qu'elle ait changé de marque, elle est prise d'une cheilite aiguë. Le topique, longtemps bien toléré, est devenu irritant. C'est un exemple typique de sensibilisation.

La cheilite du rouge est plus ou moins marquée, plus ou moins vive selon les cas. Elle ne se manifeste parfois que par de simples picotements et une légère desquamation. D'autres fois, elle est simplement vésiculeuse. Dans les formes les plus aiguës, elle s'accompagne d'un œdème considérable et souvent alors de bulles. C'est dans ces derniers cas qu'on peut voir survenir sur le visage ou sur la nuque, dans des régions que le fard n'a pas atteintes, des placards d'eczéma ou d'eczématides qui constituent, vis-à-vis de la cheilite, l'éruption seconde, bien connue dans la symptomatologie de l'eczéma. Dans le cas de Sainz de Aja, la cheilite était associée à une glossite antérieure.

Le prurit est plus ou moins vif. Il peut être marqué au point de provoquer de l'insomnie. Il est parfois remplacé par une sensation de brûlure. Les fissures sont douloureuses : il s'y produit rarement de petites hémorragies.

L'évolution de cette cheilite varie selon les cas.

Si la malade en reconnaît rapidement la cause et cesse d'elle-même d'appliquer du rouge sur ses lèvres, la guérison survient en dix à quinze jours. Mais une récidive se produira plus tard quand elle tentera de se farder à nouveau avec un bâton de même marque.

La cheilite du rouge peut être secondairement infectée par le streptocoque. L'inflammation, l'œdème et le suintement sont alors intenses. Des fissures se forment sur les lèvres et à leurs commissures, comme dans la perlèche. Les ganglions sous-mentaux, sous-maxillaires et prétragiens se tuméfient et deviennent douloureux. Des croûtes mélicériques se forment. A la cheilite du rouge s'est substituée une cheilite streptococcique impétigineuse, qu'un traitement local antiseptique guérira sans peine.

D'autres fois, bien que la malade ne se farde plus, la cheilite persiste cependant. Elle paraît devenir chronique. Une rougeur et une desquamation permanentes s'installent, avec ou sans fissurations du bord libre et de la commissure. Dans ces cas, à la dermite artificielle due au rouge s'est substitué un eczéma microbien, généralement streptococcique [2]. Cette cheilite eczématique est tenace tant qu'on n'a pas employé la thérapeutique appropriée, elle peut s'accompagner d'un œdème chronique, sorte d'éléphantiasis labial, longtemps rebelle à tous les traitements.

Le diagnostic de la cheilite du rouge est en général facile. Encore ne faut-il pas méconnaître sa cause. Le seul aspect fardé des lèvres ou, si la malade a cessé de se farder, l'interrogatoire nous fixent rapidement. Sans doute, le froid vif, la lumière, l'usage de certains dentifrices contenant du salol, de l'essence de menthe ou un colorant, peut-être le tabac et certains aliments peuvent aussi donner une dermite des lèvres. Sans doute aussi la forme apostémateuse de la *cheilitis glandularis* de Volkmann s'accompagne-t-elle d'une vive réaction inflammatoire, mais elle se reconnaît à l'hypertrophie des glandes de la demi-muqueuse.

C'est avec la cheilite streptococcique que le diagnostic est le plus délicat. Mais ici, il faut distinguer. La cheilite streptococcique peut n'être qu'une forme de l'impétigo, localisée au rebord labial (Milian) : elle se caractérise alors par un gros œdème inflammatoire et des croûtes mélicériques. Ce n'est pas à cette forme que ressemble la cheilite du rouge, qui peut seulement s'en compliquer, comme nous l'avons dit. La cheilite du rouge doit surtout être distinguée de l'eczéma streptococcique des lèvres. Quand la demi-muqueuse réagit vis-à-vis du microbe non pas par une lésion franchement impétigineuse, mais par une lésion allergique, c'est-à-dire eczématique, l'aspect rappelle considérablement celui de la cheilite du rouge. Dans les deux cas, il s'agit en effet d'un eczéma : la cause seule diffère. La réaction est souvent plus vive dans la cheilite du rouge et elle peut s'accompagner de bulles qu'on ne voit pas dans l'eczéma streptococcique. Dans ce dernier, les fissures sont plus nombreuses et elles s'étendent jusqu'aux commissures où elles rappellent celles de la perlèche, les lésions débordent plus souvent le bord rouge des lèvres, l'évolution est plus prolongée.

Ces signes différentiels n'ont cependant pas une constance telle qu'ils imposent toujours le diagnostic. D'autre part, un eczéma streptococcique peut parfaitement survenir chez une femme qui se met du rouge aux lèvres.

Il reste alors deux méthodes pour nous fixer. Ou bien l'on peut demander à la malade de ne plus se servir de son fard : une cheilite du rouge pure guérit alors assez rapidement. Ou bien, l'on pratique, sur l'avant-bras de la malade, au-dessous du pli du coude, une épidermo-réaction, en enduisant de son rouge une surface cutanée grande comme une pièce de 5 francs. Dans la plupart des cas de cheilite du rouge, comme nous l'avons montré, il se produit en vingt-quatre ou quarante-huit heures, quelquefois plus tôt, quelquefois plus tard, une réaction érythémato-vésiculeuse prurigineuse, prouvant l'intolérance cutanée au bâton de rouge. Cette

1. Les observations publiées avant Février 1936 sont rapportées dans la thèse de notre élève M^lle M. Barré (Paris 1936).

2. Notons la différence entre la cheilite impétigineuse et la cheilite eczématique, toutes deux d'origine streptococcique, dues, la première à une réaction *normale*, la seconde à une réaction *allergique*, vis-à-vis de ce microbe.

réaction peut être violente et s'étendre loin de la zone d'application du colorant. Cette méthode de diagnostic, dont nous verrons plus loin l'utilité pour l'étude étiologique de l'affection, nous a souvent rendu dans la pratique les plus grands services.

*
* *

La cheilite du rouge est un eczéma artificiel. Son étiologie se résume donc, d'une part, dans la nature de l'agent irritant, d'autre part, dans l'état d'intolérance cutanée des malades.

Qu'il y ait ici intolérance cutanée, le fait est déjà indiscutable. Une même marque de « rouge » n'est pathogène que chez certaines femmes. De plus, un même rouge peut avoir été longtemps bien supporté avant de devenir pathogène. En somme, étant donné le nombre considérable de femmes qui se fardent aujourd'hui, cette hypersensibilité n'est pas très fréquente, encore que la cheilite du rouge soit moins rare qu'on ne le croit.

Cette intolérance est propre aux constituants chimiques du bâton de rouge. Audry et Valdiguié se sont demandé si elle n'était pas la conséquence d'une sensibilisation de la peau, sous l'influence de la substance colorante (éosine dans leur cas), aux rayons chimiques ultra-violets de la lumière solaire. Nous pouvons affirmer qu'il n'en est rien, ayant reproduit une cheilite du rouge par l'application purement nocturne du fard, dans l'obscurité, et ayant obtenu des épidermo-réactions positives de même intensité dans les zones cutanées protégées par un pansement ou exposées à la lumière [3].

Mais quel est le produit qui, dans le bâton de rouge, est nocif pour la peau ? C'est ce qu'il nous faut maintenant étudier.

Un bâton de rouge à lèvres comprend un excipient, une essence parfumée et le colorant.

L'excipient est formé soit de corps insaponifiables (paraffine), soit le plus souvent de stéarates, et de la cire blanche, de la vaseline, quelquefois de la lanoline ou du beurre de cacao.

L'essence parfumée varie avec les marques. La plus commune est l'essence de géranium.

Quant au colorant, il varie également. Le plus usité est l'*éosine*. Il est facile de le reconnaître : il suffit de dissoudre une parcelle du bâton dans 2 à 3 cmc de benzine, puis d'ajouter 2 à 3 cmc d'eau distillée; on obtient une belle teinte fluorescente verte. L'éosine, étant le colorant le moins onéreux, est le plus employé. M. Genet l'a retrouvée dans la plupart des bâtons de rouge que nous avons analysés. Il est quelquefois associé à un autre rouge. D'autres fois, il s'agit d'un colorant voisin, la *rhodamine* (Kling). Dans deux de nos cas, nous avons trouvé une fois de la *tolu-safranine*, une autre fois du *rouge P 1566*. Les bâtons étudiés par Audry et par Vigne contenaient des rouges *ponceaux*, appartenant au groupe des azoïques sulfonés. Les bâtons qu'on trouve dans le commerce renferment rarement du *carmin*, parce qu'il est le plus onéreux. Il est certain que d'autres rouges peuvent encore être utilisés.

La constitution d'un bâton de rouge n'est pas indifférente au dermatologiste. En effet, la malade demande non seulement de guérir de son affection labiale, mais encore de pouvoir impunément, à l'avenir, remettre du rouge sur ses lèvres. Or, pour lui indiquer un fard inoffensif, il est indispensable de connaître celui des trois éléments du bâton qui est en cause. Il suffira en effet d'éliminer cet élément nocif du bâton dont elle se servira pour qu'elle puisse sans inconvénient farder à nouveau ses lèvres.

Chacun des éléments peut être nocif.

Il est rare que ce soit l'excipient. Cependant, certaines peaux sont intolérantes à la vaseline et surtout à la lanoline.

L'essence parfumée est parfois en jeu, comme chez une de nos malades : le fait est encore rare.

Le plus souvent, la cheilite est due au colorant et plus particulièrement à l'éosine.

Aussi, voici comment dans la pratique nous nous comportons pour dépister la cause de l'intolérance dans la cheilite du rouge.

Nous commençons par rechercher si le bâton utilisé contient de l'éosine : le procédé est simple, nous l'avons indiqué plus haut. S'il renferme de l'éosine, nous pratiquons sur l'avant-bras de la malade, au-dessous du pli du coude, une épidermo-réaction, soit en appliquant une petite compresse imbibée d'une solution d'éosine à 1 p. 100, soit en badigeonnant la peau avec un bâton de rouge préparé par nous et ne contenant que de l'éosine ou, à défaut de ce bâton, avec une pommade à l'éosine à 1 pour 100. Si la réaction est positive au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, il nous suffira de proscrire l'éosine des bâtons de rouge que la malade emploiera dorénavant et de la remplacer par un colorant qu'elle tolérera. Le mieux nous paraît de lui faire préparer un bâton avec du carmin, colorant vis-à-vis duquel nous n'avons jamais jusqu'ici constaté d'intolérance certaine. Elle pourrait aussi bien changer de marque, en cherchant un bâton ne contenant pas d'éosine. Il lui suffira de faire avec les divers bâtons qu'elle pourra se procurer de petites applications sur son avant-bras d'abord, puis sur ses lèvres, pour se rendre compte de la tolérance de sa peau pour ces divers fards.

Si l'éosine n'est pas en cause, on recherchera la tolérance de la malade vis-à-vis d'un bâton éosiné du commerce. Il est possible qu'elle le tolère. Dans le cas contraire, on lui fera préparer un bâton au carmin.

On peut aussi, mais ceci est moins pratique, rechercher par l'analyse chimique la nature du colorant non toléré.

Notons ici que notre tâche est parfois compliquée du fait que le bâton contient à la fois de l'éosine et un autre colorant. Dans ce cas, on peut faire, par la méthode des tests cutanés, cette double constatation, paradoxale au premier abord, que la malade ne tolère pas le bâton de rouge dont elle se sert, mais qu'elle supporte l'éosine qu'on a mise en évidence dans ce bâton. Ceci prouve seulement que l'autre substance colorante est nocive et que la malade peut utiliser un bâton à l'éosine seule. Plus souvent elle ne tolérera pas l'éosine, mais supportera l'autre rouge.

Il faut compter aussi avec les polyintolérances. Une femme ne supportant pas l'éosine peut réagir également vis-à-vis d'autres rouges. Dans la pratique, l'emploi du carmin nous a paru, jusqu'à ce jour, résoudre toutes les difficultés.

Il faut aussi, comme nous le disions, se méfier d'une intolérance à l'excipient ou à l'essence parfumée. Nous avons fait préparer des bâtons non colorés, non parfumés, ne contenant que des substances habituellement employées comme excipient. Une simple « touche » avec ce bâton sur l'avant-bras nous indique, selon qu'elle est ou non suivie d'une réaction érythémato-vésiculeuse au bout de vingt-quatre et quarante-huit heures, si l'excipient doit être incriminé.

Enfin, des épidermo-réactions avec les essences parfumant les bâtons nous révéleraient les cas rares où l'intolérance est due à ces essences, comme nous l'avons constaté dans un cas.

*
* *

Le traitement de la cheilite du rouge est simple. La malade doit aussitôt enlever toute trace du colorant et cesser l'emploi du bâton qui a causé l'affection. Il lui suffira d'appliquer du liniment oléo-calcaire en cas de lésions bulleuses, du cold-cream en cas de lésions vésiculeuses ou fissurées, pour voir s'atténuer et disparaître progressivement la dermite des lèvres. Si la réaction épidermique est très vive, un traitement par le choc (injections d'extrait de rate, autohémothérapie, etc.) la calmera rapidement. Dans les formes où la desquamation persiste, une crème à l'ichtyol pourra être conseillée.

Nous voudrions signaler ici deux petites difficultés que l'on peut rencontrer dans la pratique.

Nous avons d'abord observé une jeune femme atteinte de cheilite du rouge et à qui un de nos distingués confrères avait prescrit pour ses lèvres une pommade protectrice contenant de l'oxyde de zinc, de la lanoline et de la vaseline. Le lendemain, il fut fort étonné d'apprendre que cette pommade avait été très mal tolérée : l'inflammation des lèvres avait pris en effet des proportions énormes. Cette malade vint alors nous consulter. Nous prescrivîmes une crème contenant de l'eau, de la lanoline, de la vaseline, avec de minimes quantités de sulfate de cuivre et de sulfate de zinc. Le résultat fut aussi désastreux que précédemment. Nous eûmes alors l'idée que ces réactions vis-à-vis de préparations généralement bien supportées tenaient sans doute à une intolérance vis-à-vis de la lanoline ou de la vaseline. Deux épidermo-réactions furent faites avec chacun de ces corps : la lanoline provoqua une lésion érythémato-vésiculeuse, qui attestait son action pathogène chez cette femme. Il suffit de la supprimer dans les pommades que nous prescrivîmes alors pour obtenir rapidement une guérison de la cheilite. Ce cas montre que chez les femmes atteintes de cheilite, nous devons nous méfier des polysensibilisations et qu'une intolérance peut exister vis-à-vis de corps généralement inoffensifs.

Quelquefois, le traitement local amène une amélioration, mais il persiste une lésion érythémato-squameuse qui demeure rebelle et prurigineuse, bien que la malade ne farde plus ses lèvres. Cette éventualité s'explique par la transformation de l'eczéma artificiel, qui constitue la cheilite du rouge, en un eczéma streptococcique. On obtiendra la guérison en se servant d'une crème antimicrobienne, par exemple :

Sulfate de cuivre	2 centigr.
Sulfate de zinc	3 centigr.
Eau distillée	5 centigr.
Lanoline	5 gr.
Vaseline	10 gr.

(à la condition que la malade ne soit pas intolérante à la lanoline, ce qui, à la vérité, est rare.)

Le médecin ne doit pas se borner à guérir la cheilite. Il lui faut encore rechercher, par des épidermo-réactions, les rouges que la malade supporte, et les lui indiquer de façon qu'à l'avenir, pour sacrifier à la mode, elle puisse continuer à se farder les lèvres. Nous avons donné plus haut le moyen de résoudre ce petit problème grâce à la méthode des épidermo-réactions, dont le résultat sera confirmé par une discrète application de rouge sur les lèvres.

3. Cependant, pour Jean Meyer, des *solutions* rouges à base de rhodamine B et de rouge Bordeaux pourraient être tolérées l'hiver et devenir nocives aux premières journées ensoleillées du printemps. Ce mode de *teinture* des lèvres est actuellement abandonné.

VIRUS ANTIVARIOLIQUES PURS
ET VACCINATION SOUS-CUTANÉE

PAR MM.

Eduardo GALLARDO et **Julian SANZ**

de l'Institut National de la Santé (Madrid). Boursier de la fondation Rockefeller.

C'est en 1931 que commencèrent nos premiers essais de vaccination sous-cutanée, utilisant à cet effet notre race de neurovaccin, dont nous avions une longue expérience. Il a été pratiqué avec ce virus, dans la Clinique de l'Institut, plus de 6.000 vaccinations qui démontrèrent une immunisation efficace, l'absence de complications graves et la suppression de toutes celles inhérentes aux formations pustulaires.

Fig. 1. — Première vaccination avec du virus cultivé *in vitro*. Réaction locale modérée.

La possibilité d'obtenir des virus purs moins agressifs que le neurovaccin à l'aide des cultures *in vitro* et dans des allantoïdes de poulet, ainsi qu'au moyen de la filtration dans des conditions déterminées, nous a incités à étudier les nouvelles techniques, dans le but de poursuivre les expériences de vaccinations sous-cutanées avec des races moins virulentes et, par conséquent, plus indiquées pour en faire l'application à la prophylaxie antivariolique humaine.

Cultures « in vitro ».

Les derniers travaux de Rivers nous fournissaient déjà une base solide d'où nous pouvions partir, mais, pour arriver à nous familiariser avec la technique, nous avons subi des échecs réitérés dans nos efforts pour conserver les séries. Sans une certaine relation entre la quantité de liquide (tyrode), le hachis embryonnaire et le virus, les cultures se perdent rapidement.

Voici notre manière de procéder : un embryon de dix à douze jours en pleine vitalité, auquel on enlève les yeux, est abondamment lavé avec du tyrode et déposé dans une plaque avec un grand verre de montre, où il est finement haché à l'aide de ciseaux courbes d'oculiste. Nous ajoutons à ce hachis de 7 à 8 cmc de tyrode, et nous mettons 0 cmc 25 de cette suspension embryonnaire pour chaque 4 cmc 25 de tyrode préalablement réparti dans les flacons. Etant donné que la suspension embryonnaire ne se maintient pas uniforme sur toute la longueur de la pipette, nous ne prenons chaque fois (après agitation préalable) que la quantité correspondante à un seul flacon. Pour les cultures en flacons de 50 cmc, nous débutons avec 0 cmc 50 de virus d'une pureté et d'une activité éprouvées, dilué à 1 pour 100, et pour les passages consécutifs la même quantité du mélange des divers flacons après sédimentation préalable du hachis embryonnaire. Aux flacons de 150 cmc correspond 1 cmc 50 comme dose initiale et de passage

Formule pour des flacons de 50 cmc.
Dose par flacons :

	CENT. CUBES
Tyrode	4,25
Suspension de hachis embryonnaire	0,25
Virus initial ou de passage	0,50
Total	5,00

Formule pour des flacons de 150 cmc.
Dose par flacons :

	CENT. CUBES
Tyrode	12,75
Suspension de hachis embryonnaire	0,75
Virus initial ou de passage	1,50
Total	15,00

En nous maintenant à ces normes, nous avons réussi à obtenir jusqu'à présent 68 passages consécutifs en partant du virus « Madrid », dénomination que nous appliquons aux pulpes des génisses vaccinées avec un virus testiculaire de lapin à nombreux passages. Dans une autre série nous avons fait 39 passages dans des flacons de 150 cmc en partant de la semence « Seras », race cédée en 1896 par M. Chambon, alors directeur de l'Institut Supérieur de vaccine de l'Académie de Médecine de Paris, à M. Seras, de Séville, qui, actuellement, la conserve dans toute sa vigueur originelle après plus de 1.500 transmissions directes de génisse à génisse. Les cultures peuvent, à notre avis, se conserver en série indéfinie sans qu'il faille recourir à des passages testiculaires si nous avons la précaution de répéter ces passages dès que nous constatons une baisse manifeste dans l'activité du virus.

Dans nos expériences de vaccinations sous-cutanées avec les virus cultivés *in vitro*, nous n'utilisons dès le premier moment que les passages de titre élevé avec des lésions bien accusées dans les piqûres correspondantes à 1 pour 10 et à 1 pour 100. Quant à la masse vaccinifère pour usage humain, nous la formons avec la totalité du sédiment finement broyé et un tiers du liquide des cultures, et c'est avec cette suspension-mère, qui en réalité remplace la pulpe de génisse, que nous préparons les diverses dilutions, objet de notre étude.

Fig. 2. — Première vaccination avec du virus cultivé *in vitro*. Réaction locale intense.

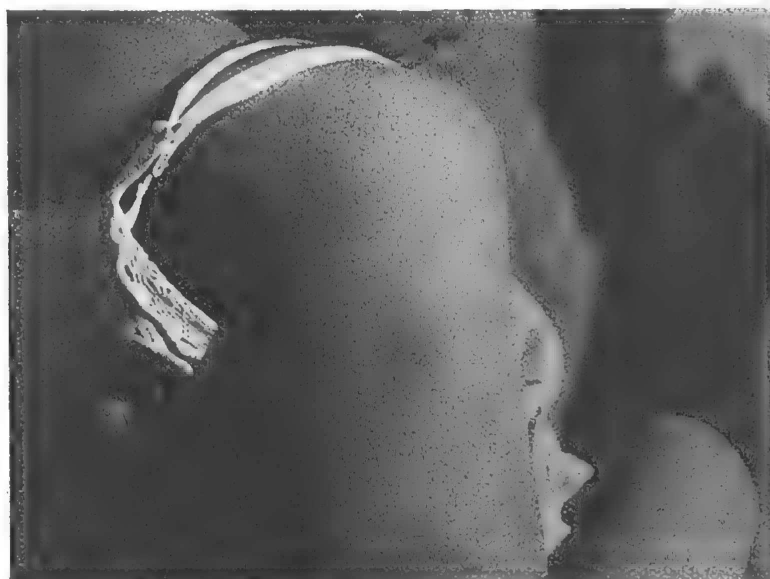


Fig. 3. — Revaccination avec du virus cultivé *in vitro*. Type courant de réaction locale.

Chez les enfants nous faisons les premiers essais avec les passages 86², 87² et 88² de la série de Rivers dilués à 1 pour 250, 1 pour 100 et 1 pour 50. Comme nous le supposions, les inoculations avec 0 cmc 20 des dilutions à 1 pour 250 et 1 pour 100 ne donnèrent lieu à aucune réaction ni locale ni générale appréciable, les nouvelles vaccinations par scarification pratiquées dans les quarante jours étant positives. Nous avons vacciné un lot de 30 enfants avec la dilution à 1 pour 50, et nous avons constaté que 3 d'entre eux présentèrent une

réaction locale modérée dans les quinze, dix-huit et dix-neuf jours respectivement, sans que nous ayons pu observer la moindre réaction locale ou générale chez les 27 restants. La revaccination cutanée de ces derniers a été négative chez 5 d'entre eux et positive de type allergique chez 22.

La rare efficacité de ces inoculations nous a servi d'orientation pour arriver, après une série d'essais réalisés avec des dilutions plus concentrées, à considérer comme *l'unité vaccinale la plus convenable celle de* 0 cmc 20 *des dilutions à* 1 *pour* 10. Cette unité vaccinale donne lieu, en piqûres intradermiques chez le lapin, à des lésions très accusées et présentant les mêmes caractéristiques que la semence originelle. Pour les revaccinations nous employons une dose double, c'est-à-dire de 0 cmc 40.

Avec le virus frais cultivé *in vitro*, nous avons pratiqué jusqu'à ce jour 2.898 premières vaccinations et 463 revaccinations qui font un total de 3.361 inoculations.

Cultures en allantoïdes d'embryon de poulet.

Après des essais réitérés avec les différentes techniques, nous avons commencé notre série au mois d'Avril 1935, en partant du virus « Seras » filtré et en utilisant la méthode du couvre-objet de Goodpasture.

Nous faisons l'extraction des allantoïdes dans les deux ou trois jours d'incubation à 37° C après inoculation, et nous n'utilisons que celles qui correspondaient à des œufs avec des embryons vivants. Chaque allantoïde est broyée séparément dans un mortier ; on y ajoute ensuite 5 cmc de solution physiologique saline. Le mélange recueilli à l'aide d'une petite pipette se centrifuge pendant dix minutes à 3.000 tours, et l'on sépare le liquide qui surnage, en le conservant dans un tube stérile après les ensemencements préalables pour en prouver la pureté.

En employant cette technique nous avons fait 16 passages consécutifs, tous à des titres de 1 pour 100.000 à 1 pour 1.000.000. Les passages 17, 18 et 19 ont été faits avec la méthode de piqûre de Stevenson, et comme nous y avions observé une baisse dans l'activité du virus, nous nous sommes vus obligés à revenir de nouveau au procédé du couvre-objet, en augmentant le temps d'incubation jusqu'à quatre jours. La première activité, une fois recouvrée, nous avons continué à utiliser la méthode de piqûre mais avec quatre jours de permanence à l'étuve.

Dans les passages 32 et 33 l'activité se maintenait, même dans les dilutions à 1 pour 1.000.000, cependant tous les 8 ou 10 passages de piqûre nous en faisons 1 ou 2 de couvre-objet. Grâce à ce procédé, nous avons soutenu pendant quatorze mois notre série de 52 passages sans avoir eu à recourir aux inoculations testiculaires pour réactiver le virus.

A notre avis, le recouvrement du virus par la méthode du couvre-objet peut être dû à deux motifs, dont l'un serait que le dépôt du virus sur l'allantoïde est plus parfait, s'y fixant entièrement ; et l'autre la meilleure aération qui a lieu en bouchant l'œuf avec le couvre-objet, puisque la chambre d'air se trouve amplifiée par le bourrelet de parraffine que l'on met pour adapter parfaitement le couvre-objet.

En tenant compte du fait qu'il existe du virus en grande quantité non seulement dans l'allantoïde mais aussi dans les viscères et en général dans tout l'embryon, nous avons fait des filtrats en utilisant l'un et l'autre de ces matériels, tous deux se montrant actifs même dans les dilutions à 1 pour 1.000.000. Nous essayons actuellement, aussi avec de bons résultats, l'emploi d'embryons (sans les yeux) broyés, pour obtenir des lymphes vaccinales d'usage dermique.

Fig. 4. — Passage 33 d'allantoïde, 48 heures à 37°.

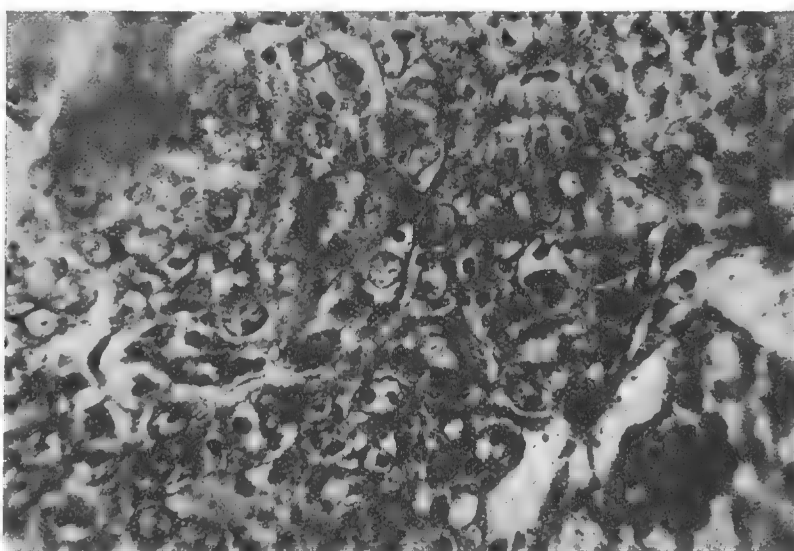


Fig. 5. — Corpuscules de Guarnieri dans des allantoïdes. Passage 29, 96 heures. Fix. Zenker, Fuchsine acide. Appareil Makam, Obj. 1,40, Imm. Leitz.

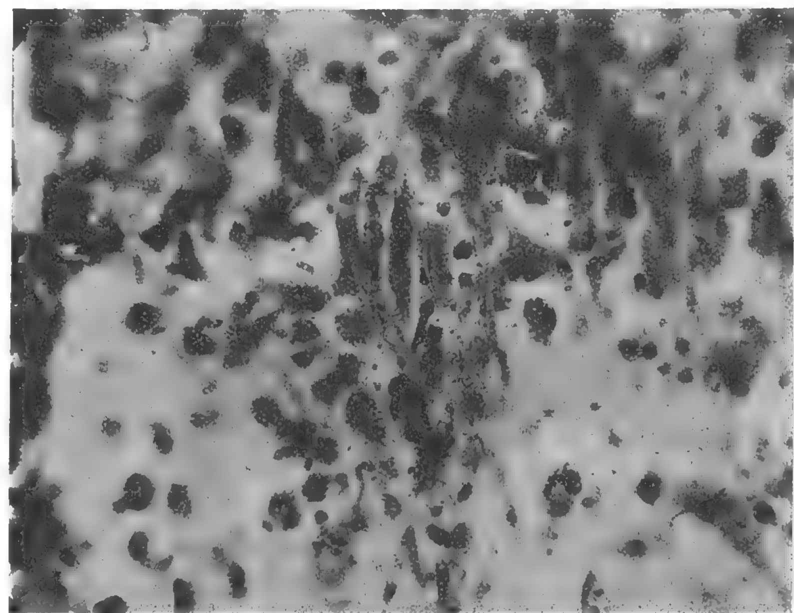


Fig. 6. — Corpuscules de Guarnieri dans les cellules conjonctives. Passage 29, 96 h. à 37°. Fix. Zenker, Coloration hématoxyline Mallory, Obj. 1,40, Imm. Leitz.

L'observation macroscopique des allantoïdes inoculées met en évidence, dans les vingt-quatre heures une congestion vasculaire intense. On aperçoit au point de l'inoculation un nodule blanchâtre, de la taille d'une tête d'épingle, entouré d'autres plus petits. Les lésions sont plus accusées après quarante-huit heures d'incubation à 37°. Au point de l'inoculation apparaît clairement une zone blanche, de forme arrondie, d'environ 5 mm. de diamètre. Toute l'allantoïde se montre parsemée de petits nodules blanchâtres. La membrane allantoïdienne subit un épaississement évident dû à son infiltration, à la prolifération et à la congestion. Les lésions décrites atteignent leur maximum de développement dans les soixante-douze à quatre-vingt-seize heures. Le nodule d'inoculation est plus gros, et ceux qui se trouvent disséminés sur la membrane sont d'une taille 2 ou 3 fois plus grande que ceux de vingt-quatre ou quarante-huit heures. Dans ceux qui sont bien développés on distingue une zone centrale claire entourée d'une autre plus dense et plus obscure.

L'examen microscopique de l'allantoïde peut donner une idée approximative de sa richesse en virus ; nous devons cependant faire remarquer qu'il n'existe pas de relation directe entre le degré de la lésion et la richesse en virus, ainsi que l'ont observé également d'autres chercheurs. Quoi qu'il en soit, il est évident qu'en règle générale les membranes les plus riches en virus correspondent à celles qui présentent des lésions plus nombreuses et mieux développées.

L'histopathologie des allantoïdes inoculées avec du virus vaccinal requiert, à notre avis, une étude qui n'entre pas dans le cadre de ce travail ; nous tenons toutefois à faire constater la facilité avec laquelle il se trouve des corpuscules de Guarnieri et Paschen dans les cellules épithéliales et conjonctives.

En employant notre dose vaccinale, nous avons pratiqué avec du virus d'allantoïde 451 premières vaccinations et 64 revaccinations (en tout 515) qui, par leur posivité et leur type de réaction, répondirent à la race de provenance « Seras ».

Pulpes filtrées.

La vaccine a été rangée par la plupart des auteurs dans le groupe des virus filtrants, mais les filtrats de pulpe n'ont jamais pu passer des expériences de laboratoire aux ap-

plications cliniques. Dans un grand nombre de lots, la filtration était négative, et dans les lots où elle était positive la quantité de virus était si petite qu'elle devenait même insuffisante pour d'autres expériences biologiques. Les filtrations par des bougies Berkefeld V à suspension de pulpes en bouillon bactériologique commun donnent, d'après les indications de Ward, des filtrats relativement riches en virus ; mais il est incontestable que c'est à Lemos Monteiro et Raul Godinho que l'on doit d'avoir résolu définitivement le problème de la filtrabilité du virus vaccinal.

Leur technique ne peut être plus simple : broyer 5 gr. de pulpe dans un mortier sans sable, et ajouter lentement à la masse broyée 100 cmc de bouillon de bœuf glycosé à 1 pour 100 d'un pH = 8,0. D'après notre expérience personnelle, il convient de le filtrer au travers d'une toile métallique fine, et on répétera avec le résidu non filtré les opérations de broyage, incorporation et filtrage jusqu'à ce que la quantité de résidu retenue par le filtre soit minime. Nous soumettons le filtrat ainsi obtenu à une centrifugation de 3.000 tours pendant cinq minutes, et filtrons le sédiment recueilli à l'aide de la bougie Mandler (régulière), avec pression négative de 30 à 40 cm. de Hg. Si la suspension de la bougie se trouve dans les conditions requises, le filtrage se fait rapidement. La perte du virus par suite du filtrage est minime et l'on peut s'en rendre compte en inoculant une série de dilutions des virus centrifugés et des filtrés à un même lapin, ce qui permet d'éviter les erreurs des différences de réceptivité individuelle.

Ci-dessous des schémas de quelques données biologiques :

TÊTE

Pulpe de génisse "America", nº 2.177, en bouillon glycosé. Observation après cinq jours.

Centrifugé	Filtré
1/10 + +	1/10 + +
1/100 + +	1/100 + +
1/1.000 +	1/1 000 +
1/10.000 +	1/10.000 —
1/100.000 —	1/100.000 —
1/1.000.000 —	1/1.000.000 —

Pulpe de génisse "America", nº 2.178, en bouillon glycosé. Observation après cinq jours.

Centrifugé	Filtré
1/10 + +	1/10 + +
1/100 + +	1/100 + +
1/1.000 +	1/1.000 +
1/10 000 +	1/10.000 +
1/100.000 +	1/100 000 +
1/1.000.000 +	1/1.000.000 ±

Pulpe de génisse "Seras", nº 2.181, en bouillon glycosé. Observation après cinq jours.

Centrifugé	Filtré
1/10 + +	1/10 + +
1/100 + +	1/100 + +
1/1.000 +	1/1 000 +
1/10.000 +	1/10 000 +
1/100.000 +	1/100 000 +
1/1.000.000 +	1/1.000.000 +

Pulpe de génisse "Madrid", nº 2.176, en bouillon glycosé. Observation après cinq jours.

Centrifugé	Filtré
1/10 + + +	1/10 + + +
1/100 + + +	1/100 + + +
1/1.000 + + +	1/1.000 + + +
1/10.000 + + +	1/10 000 + +
1/100.000 + + +	1/100.000 + +
1/1.000.000 + +	1/1.000.000 +

Pulpe de génisse "Madrid", nº 2.179, en bouillon glycosé. Observation après cinq jours.

Centrifugé	Filtré
1/10 + + +	1/10 + + +
1/100 + + +	1/100 + + +
1/1.000 + + +	1/1.000 + +
1/10.000 + +	1/10.000 + +
1/100.000 + +	1/100.000 +
1/1 000.000 +	1/1.000.000 +

Dans des conditions identiques à celles des virus cultivés *in vitro* en allantoïde, nous avons pratiqué avec des filtrats de pulpe « America », « Seras » et « Madrid » 1.246 premières vaccinations et 356 revaccinations, en tout 1.602.

Conservation des virus frais.

Au point de vue pratique on peut dire qu'il n'y a pas de différence entre les trois types de virus antivarioliques que nous avons élaborés. Nos vérifications se rapportent à des lots en glacières à —10°C pendant quatorze mois. Les inoculations faites sur des lapins avec des lots conservés dans des conditions si favorables accusèrent seulement une légère perte de virus, la positivité se trouvant, chez des enfants, très rapprochée de celle observée d'ordinaire dans des lots de date récente. Une partie de ces mêmes lots soumis à la température du laboratoire (+ 18 — 23°C), pendant deux mois, a subi une si grande baisse d'activité qu'il n'y eut comme positives que les piqûres correspondantes aux dilutions à 1 pour 10. Nous dirons enfin que la température de + 37°C rend les lots presque absolument inactifs en soixante-douze heures.

Vaccins purs desséchés.

Avec le virus conservé *in vitro*, en allantoïde d'embryon de poulet, et avec les pulpes filtrées, nous avons préparé 26 lots desséchés dans le vide à froid. Pour la dessiccation nous ajoutons de préférence à la suspension du virus 50 pour 100 de sérum normal de cheval et celui-ci, une fois distribué dans des ampoules (0 cmc 50) et congelé, on place ces dernières dans la chambre à vide pendant un minimum de quarante-huit heures.

Il a été pratiqué à la clinique de l'Institut avec du virus cultivé *in vitro* et desséché 1.872 premières vaccinations et 134 revaccinations, avec celui d'allantoïde 390 et 72, et avec celui de pulpes filtrées 925 et 89, qui font 3.187 premières vaccinations et 295 revaccinations, soit un total de 3.482 inoculations. Il a été remis 3.800 doses aux inspections provinciales de la Santé, qui nous fourniront assurément de très précieuses données sur la résistance à des températures très défavorables, vu que les dates d'envoi et d'utilisation ont coïncidé avec les mois de plus forte chaleur.

Nous n'avons pas le temps, ni ne disposons pour le moment de données suffisantes pour formuler notre jugement sur la valeur pratique des vaccins desséchés, mais nous espérons pouvoir le faire dès que nous aurons reçu les informations des médecins de la Santé qui en font l'application dans les diverses provinces.

Etude clinique.

Ainsi que nous l'avons observé pour les inoculations pratiquées avec du neurovaccin, la période d'incubation est en général plus irrégulière dans les premières vaccinations que pour les cutanées. Avec des virus frais ou desséchés, de grande activité et de préparation récente, les premiers symptômes locaux se manifestent du cinquième au dixième jour. Avec des virus moins actifs, à conservation longue et défectueuse, la réaction locale peut tarder jusqu'à vingt jours à se manifester, et nous pouvons citer à ce sujet le cas d'un enfant de 9 mois, chez lequel la réaction apparut au bout de trente jours. Ces irrégularités sont moins manifestes dans les revaccinations, où les réactions de type précoce et accéléré s'observent couramment dans les vingt-quatre à quarante-huit heures après l'inoculation.

En suivant nos règles de préparation, les lots, tant frais que desséchés, donnent toujours une positivité supérieure à 90 pour 100 dans les premières vaccinations, et dans les revaccinations de plus de 7 ans une positivité de 50 à 58 pour 100 suivant les lots.

La réaction locale correspond aux caractéristiques de la race originelle. Dans les vaccinations pratiquées avec des lots provenant des races « America » et « Seras », la réaction locale la plus fréquente se manifeste par une rougeur et une infiltration d'une intensité modérée autour de la piqûre et par la formation d'un nodule central dur. Dans quelques cas on ne constate ni rougeur ni infiltration externe, mais la palpation met en évidence l'existence d'un nodule inflammatoire profond.

Les revaccinations avec des lots de race « Madrid » sont ordinairement accompagnées de réactions locales plus intenses. Dans tous les cas, les symptômes inflammatoires externes décroissent rapidement et il ne reste que le nodule sous-cutané classique, à résolution lente. Les réactions accompagnées de léger engorgement axillaire sont peu fréquentes.

La réaction générale (fièvre) est nulle dans un grand nombre de cas, très modérée (37,8 à 38,2 C) et de courte durée dans d'autres. Il est fréquent d'observer des réactions locales modérées ou intenses sans réaction générale appréciable, mais il est certain que toutes les réactions générales de quelque intensité correspondent à des réactions locales bien accusées.

L'immunité provoquée par la vaccination sous-cutanée est, à notre avis, aussi solide et probablement aussi durable que celle obtenue par des inoculations cutanées. Tous les vaccinés présentant des réactions locales intenses ou modérées se montrèrent réfractaires, même deux ans après l'inoculation, à la nouvelle vaccination dermique pratiquée avec le virus de plus grande exaltation (neurovaccin).

D'après notre expérience, la vaccination sous-cutanée peut produire dans quelques cas l'immunité sans réaction locale appréciable, mais on ne saurait affirmer en aucune façon que toutes les inoculations négatives seront accompagnées d'un processus d'immunisation suffisante pour faire échouer une nouvelle vaccination dermique. Dans toutes les vaccinations négatives on a pu constater l'action virulente du sérum, les pustules des revaccinés présentant, dans la plupart des cas, un caractère allergique évident.

Dans les cas de longue période d'incubation l'immunisation se trouve également retardée, et il est fréquent d'observer la coïncidence des manifestations locales de la vaccination sous-cutanée avec la pustule de l'inoculation cutanée pratiquée dans les quinze jours. Les vaccinations négatives renforcent toujours l'immunité établie par la première vaccination.

D'après les données que nous avons recueillies sur 293 revaccinations dermiques pratiquées chez des enfants de première vaccination sous-cutanée à réactions faibles ou nulles, l'injection en tissu cellulaire sous-cutané de notre dose vaccinale établit toujours un certain degré d'immunité. Cette immunité peut être vaincue par une nouvelle inoculation cutanée, mais les caractères et l'évolution des pustules sont les mêmes que ceux observés dans les revaccinations.

Ce n'est que lorsque nous utilisions, dans nos premiers essais, des doses insuffisantes et peu actives, que nous avons pu apprécier le développement et l'évolution pustulaire correspondant à une première vaccination.

Nous ne pouvons pas dire que dans le grand

nombre de nos vaccinés il se soit présenté de vraies complications après la vaccination, car les éruptions de divers types ont été celles qui se présentent d'ordinaire, et les réactions tant locales que générales les plus intenses disparurent en peu de jours sans le moindre danger pour les enfants. Dans plusieurs cas de formes éruptives vésiculo-pustuleuses non accompagnées de phénomènes généraux, les inoculations avec de la lymphe vésiculaire dans la peau et la cornée ont été négatives.

CONCLUSIONS.

1° Les cultures *in vitro* et en allantoïde d'embryon de poulet de virus vaccinal reproduisent et maintiennent les caractères de la race originelle ;

2° Avec l'une ou l'autre de ces techniques, on peut obtenir de longues séries sans avoir à recourir à des passages testiculaires en lapin ;

3° Dans certaines conditions, la filtration fournit des lymphes pures d'une grande richesse en virus ;

4° La vaccination sous-cutanée avec les cultures *in vitro* et en allantoïde, ainsi qu'avec les pulpes filtrées, donne, en suivant nos instructions, une positivité semblable à celle que l'on obtient avec les meilleures lymphes d'usage dermique ;

5° Les réactions locale et générale avec les différents types de virus étudiés sont moins intenses que dans les vaccinations dermiques ;

6° L'immunité dans les cas positifs est aussi parfaite et probablement aussi durable que dans les vaccinations cutanées ;

7° Les inoculations négatives confèrent un certain degré d'immunité ;

8° La vaccination sous-cutanée supprime d'une manière absolue toutes les complications inhérentes aux formations pustulaires.

BIBLIOGRAPHIE

AVELLAR DE LOUREIRO : *Biologia do virus da variola vacuma*, Lisboa, 1935.

E. GALLARDO : *Off. Int. Hyg. Publ.*, 1934, **26** ; *La Presse Médicale*, 1934, n° 26 ; *Off. Int. Hyg. Publ.*, 1935, **27**.

E. W. GOODPASTURE, WOODRUFF et BUDDINGH : *Am. J. Path.*, 1932, **8**, 271 ; 1935, **21**, 319.

K. HERZBERG : *Z. Imm. Frschg.*, 1935, **86**, 417.

LEHMANN : *Z. Bakt.*, 1934, **1**, n° 132, 447.

LEMOS, MONTEIRO et GODINHO : *Mem. Inst. Butantan*, 1930, **5**.

C. P. LI et T. M. RIVERS : *J. exp. Med.* 1930, **52**, 465.

H. O. MUNSTERER : *Z. Bakt.*, 1936, **1**, n° 136, 177.

C. G. PANDIT et SANJIVA RAO : *Off. Int. Hyg. Publ.*, 1935, **27**, 53.

T. M. RIVERS : *J. exp. Med.*, 1931, **54**, 453 ; 1933, **58**, 635.

SPORZYNSKI : *Off. Int. Hyg. Publ.*, 1935, **27**, 67.

W. D. H. STEVENSON et BUTLER : *Off. Int. Hyg. Publ.*, 1935, **27**, 48.

TANIGUCHI, T. HOSOKAWA, KUGA et FUJINO : *Jap. J. exp Med.*, 1934, **12**, 91 ; 1935, **13**, 19.

A. M. WOODRUFF et E. W. GOODPASTURE : *Am. J. Path.*, 1931, **7**, 209.

ACTUALITÉS PHARMACOLOGIQUES

ACTION PURGATIVE DE L'HUILE DE RICIN

Par **René HAZARD**

Un travail récent et fort bien fait de R. Salvanet [1] apporte une contribution intéressante à l'étude de l'action d'un des purgatifs les plus anciennement connus.

Si personne n'ignore la propriété essentielle d'une huile dont l'absorption laisse toujours au patient, malgré le cérémonial et les artifices dont elle est généralement entourée, le plus pénible souvenir, le mécanisme de son action était resté jusqu'ici mal connu. On savait seulement qu'elle n'agissait qu'après avoir été saponifiée au niveau du duodénum, ce qui laissait préjuger que l'acide ricinoléique ainsi libéré jouait un rôle important. Mais il restait à en apporter la preuve expérimentale.

Il fallait tout d'abord éliminer les autres facteurs invoqués jusqu'ici. R. Salvanet nous montre que l'huile n'agit pas par sa consistance propre, puisqu'elle purge encore quand on l'a émulsionnée ou saponifiée. Ses effets ne peuvent pas non plus être attribués à l'action de la ricine, cette toxalbumine irritante que renferment les graines et qui reste dans le tourteau lors de la préparation de l'huile. On ne peut les rapporter davantage à la partie de l'huile qui résiste à la saponification.

C'est l'acide ricinoléique qui est actif et qui se montre même plus actif que l'huile quand on le prépare à l'état pur et qu'on l'administre aux animaux.

Comment cet acide agit-il ?

Son action est locale, car si on le fait agir au delà de la paroi intestinale, en l'injectant sous la forme de sel soluble, on n'obtient pas d'effet purgatif : on observe seulement l'hypotension et l'arrêt de la respiration. Par diverses techniques dont quelques-unes originales, R. Salvanet démontre que l'acide ricinoléique produit la diminution de la résorption, et l'augmentation du péristaltisme et des sécrétions des glandes de l'intestin.

Diminution de la résorption d'abord. Si l'huile de ricin est absorbée par la muqueuse intestinale, comme l'ont récemment démontré encore R. Lecocq et R. Carel, elle ne l'est qu'à un faible degré, car l'acide ricinoléique inhibe lui-même la résorption par effet direct exercé sur la muqueuse intestinale. Cet acide peut en effet, à l'état de sel, dissoudre, comme l'a montré G. Valette, un des lipoïdes de la membrane cellulaire, la lécithine, qui joue un rôle si important dans la perméabilité de cette membrane.

La diminution de la résorption entraîne une augmentation du péristaltisme, à laquelle participe aussi sans doute une action directe des constituants de l'huile de ricin sur la motricité intestinale.

Enfin, l'acide ricinoléique, s'il n'exerce pas d'action sur la sécrétion biliaire, provoque par son action irritante une hypersécrétion intestinale, entraînant un certain degré de déshydratation du sang.

Ainsi les trois mécanismes essentiels d'action des purgatifs sont déclanchés tous ensemble par l'acide ricinoléique provenant de la saponification de l'huile de ricin ; mais l'on peut penser que c'est la diminution de la résorption qui joue le rôle prépondérant.

Savoir que l'acide ricinoléique est actif est bien, mais ne peut-on pousser plus loin l'analyse de ses effets ? Cet acide possède comme éléments caractéristiques une double liaison éthylénique et une fonction alcool. La suppression de la double liaison le rend inactif. L'éthérification de la fonction alcool engendre des composés encore actifs, qui développent leurs effets après avoir redonné l'acide ricinoléique par saponification dans l'intestin. Le fait que quelques-uns de ces éthers à effet purgatif sont dépourvus d'odeur et de saveur laisse prévoir que quelque jour on pourra avec avantage cesser de provoquer l'écœurement invincible des patients par l'absorption d'huile en nature, et leur offrir un agréable moyen de « libération ».

1. ROGER SALVANET : *Recherches sur l'action purgative de l'huile de ricin*. Rennes-Paris (*Imprimerie Oberthur*), 1936.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DES SCIENCES (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

30 Novembre 1936.

Recherches sur le rôle des hormones dans les variations physiologiques du taux réticulocytaire chez la lapine. — M. **Pierre Nicolle** montre que 1° le taux réticulocytaire est influencé par les hormones de l'œstre de la gestation et de la lactation ; 2° les résultats obtenus apportent des arguments en faveur de l'hypothèse d'un rôle actif ou passif des réticulocytes dans la formation de certains éléments du lait ; 3° l'action inhibitrice de la folliculine sur la sécrétion lactée s'accompagne d'une action inhibitrice sur la réticulocytose anté-hypophysaire ; 4° il paraît intéressant de souligner l'action de l'urine de femme enceinte sur le taux réticulocytaire. L'auteur se propose d'étudier dans quelle mesure cette action pourrait servir au diagnostic biologique de la grossesse ; 5° si faible qu'elle soit, l'action empêchante de la folliculine sur l'hypoglobulie provoquée, soit par l'extrait de lobe antérieur de l'hypophyse, soit par les injections d'urine, offre un grand intérêt, tout au moins théorique.

Ionisation de l'air par le cholestérol irradié. — MM. **A.-H. Roffo** et **A.-E. Roffo.** Étant donné l'ionisation produite, en général, par l'action des rayons ultraviolets, on pouvait se demander si l'émission des rayons par le cholestérol irradié ne s'accompagne pas, elle aussi, de phénomènes d'ionisation.

De leurs recherches, les auteurs concluent que l'irradiation du cholestérol par des rayons ultraviolets s'accompagne de phénomènes d'ionisation.

Le mode de répartition des sexes chez Trichoniscus (Spiloniscus) provisorius. L'hérédité de la monogénie. — M. **Albert Vondel.** L'intérêt des résultats obtenus réside en ce qu'ils fournissent des termes de comparaison entre l'hérédité chromosomique et l'hérédité cytoplasmique. L'hérédité chromosomique, qui obéit à des lois d'une précision mathématique, est fonction de l'organi-

sation si stable et si précise des chromosomes. L'hérédité cytoplasmique apparaît comme instable, ce type héréditaire pouvant s'inverser, non seulement dans le passage d'une génération à la suivante, mais encore, dans la même femelle, au cours des portées successives. De plus, les manifestations de l'hérédité cytoplasmique sont fortement influencés par les facteurs externes. Si l'on se rappelle que les organismes les plus inférieurs que nous connaissions (bactéries) sont encore dépourvus de noyau organisé, on ne peut guère échapper à la conclusion que l'hérédité du type mendélien et chromosomique représente une acquisition des organismes supérieurs, liée à la différenciation et à l'organisation du noyau, et leur assurant une stabilité inconnue chez les formes inférieures à hérédité cytoplasmique prédominante.

7 Décembre.

Le brome dans le suc gastrique. — Mlle **Camille Chatagnon.** Le brome est un constituant normal et constant du suc gastrique. Il participe donc à l'acidité de ce suc, exprimée jusqu'alors seulement en ClH.

Dans 18 cas étudiés par l'auteur, le brome a été décelé d'une façon constante dans le liquide gastrique de lavage à des taux variant de 0 milligr. 087 à 2 milligr. 57 pour 1.000. La moyenne des rapports 1.000 Br/Cl du liquide gastrique est égale à 2,43.

La présence du brome gastrique est constante à tous les âges puisque les expériences portent sur 3 adolescents, 4 adultes, 8 femmes d'âge mûr et 3 vieillards. Le brome joue son rôle dans la sécrétion normale de l'estomac.

Les expériences portent sur des sujets soumis, soit au régime normal chloruré, soit le plus souvent au régime lacté et non en état de rétention de brome.

La peste porcine est transmissible au mouton et à la chèvre. — M. **Henri Jacotot** conclut de ses recherches que la peste porcine est facilement transmissible, par inoculation, au mouton et à la chèvre; ces animaux peuvent aussi se contaminer par simple cohabitation avec des porcs malades. La peste porcine reste généralement inapparente chez les petits ruminants; néanmoins, ils peuvent, par leurs excréments, rejeter du virus dans le milieu extérieur.

Connaissant la résistance relative de ce virus et sachant combien est grande, à l'égard de la peste porcine, la réceptivité de certaines races de porcs, on est en droit de considérer le mouton et la chèvre comme pouvant contribuer à la propagation de cette contagion meurtrière, largement répandue en de nombreux pays.

Double contraction et double chronaxie du muscle strié normal de l'homme et des mammifères. Analyse par les courants progressifs. — MM. **Georges Bourguignon** et **René Humbert** tirent de leurs expériences les conclusions suivantes: 1° le muscle strié normal de l'homme et des mammifères est composé de deux éléments contractiles, l'un rapide et l'autre lent, ayant une chronaxie 100 fois plus grande, comme Brenner l'avait vu sur la grenouille; 2° il est possible d'exciter par le nerf sans sommation l'élément lent qui fonctionne donc par hétérochronisme; 3° les courants progressifs permettent d'isoler les deux contractions, le pôle négatif excitant l'élément lent et le pôle positif, l'élément rapide. Il est remarquable que, dans ces conditions, la formule polaire est inversée.

Sur les effets d'un traitement permanent de folliculine sur l'organisme mâle. — Mme **Vera Dantchakoff** montre qu'un traitement permanent de folliculine est capable de maintenir, dans une femelle par transformation, des proliférations dans les couches corticales de l'ovaire gauche et des ovules de plus en plus nombreux parviennent à passer par la crise méiotique et à entrer dans la phase de croissance. Occasionnellement même, la gonade droite présente des proliférations corticales. Ces poules, génétiquement mâles, finiront-elles par pondre des œufs? Les mâles remasculinisés, après avoir subi temporairement une féminisation, garderont-ils la faculté de les féconder?

La sécrétion gastrique du brome au cours de la thérapeutique bromée. — Mlle **Camille Chatagnon** a établi précédemment la présence constante d'une petite quantité de brome dans le suc gastrique de l'homme. L'auteur étudie les modifications quantitatives en brome et chlore apportées à la sécrétion gastrique par l'ingestion de bromure de sodium. Il faut opposer les phénomènes qui se passent dans le sang, où le chlore demeure en quantité à peu près constante quoique parfois légèrement inférieure à la normale alors que le brome croît, à ceux que présente le liquide gastrique où le chlore est remplacé en partie, au cours de l'administration de NaBr par le brome et doit jouer son rôle probablement sous forme d'ABr.

Ces notions sont à retenir au point de vue de la thérapeutique des composés bromés et dans le traitement des lésions gastriques.

Configuration stéréochimique du support organique et activité antihumorale des complexes métallo-ascorbiques. — MM. **Fernand Arloing, Albert Morel, André Josserand** et **Louis Perrot.** Les sels complexes dont les auteurs ont signalé l'action antitumorale vis-à-vis des cancers expérimentaux et humains étaient préparés à partir de l'acide l-ascorbique. Les auteurs interprètent le mécanisme chimique de cette action et essayent de le rattacher à certains groupements d'atomes constitutifs de ces molécules compliquées. Ils poursuivent l'étude de l'action de sels complexes solubles à partir d'un autre 2-3-énediol, l'acide oxytétronique, chez qui cet atome, n'étant pas asymétrique, ne peut exercer d'influence.

Les premières constatations, décelant chez ces corps une activité désinfiltrante manifeste, autorisent à faire connaître que cette activité ne semble pas dépendre de la structure du quatrième atome de carbone et qu'elle se différencie nettement par là du pouvoir antiscorbutique dont l'acide oxytétronique est totalement dépourvu.

Le rôle joué par les métaux associés dans l'activité antitumorale des complexes étudiés devient donc prépondérant dans le processus de désinfiltration. Il reste cependant que l'action eutrophique semble appartenir tout spécialement aux dérivés de l'acide i-ascorbique. C'est en particulier le cas du complexe ferrico-magnésien déshydrascorbique dont les auteurs ont noté l'heureux effet sur l'état général des cancéreux et l'influence favorable sur les scléroses en plaques.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Janvier 1937.

Présentation d'ouvrages. — M. **Achard** présente un ouvrage de M. **Piettre** : *Biochimie des protéines.*

— M. **H. Meige** présente un ouvrage intitulé ***Gaufridy,*** histoire d'un cas d'hystérie chez une jeune fille au XVIIe siècle ayant entraîné la condamnation à mort d'un prêtre innocent.

Nécrologie. — Décès de M. **Phocas,** allocution de M. **Martel,** président. — Note de nécrologie sur M. **Mossé** : M. **Ribadeau-Dumas.**

Nécessité de l'union des autorités centrales et provinciales pour l'assainissement régional. — MM. **Loir, Sanarens** et **Legangneux** (Le Havre), après un exposé de la question où ils montrent que les projets d'adduction d'eau ou d'assainissement établis en détail, sans plan d'ensemble général, communal, inter-communal ou départemental, donnaient des résultats médiocres ou même nuls ou négatifs, demandent à l'Académie d'adopter les conclusions suivantes :

«Les projets d'adduction d'eau, d'assainissement et, d'une manière générale, d'utilité sanitaire devront être conçus et exécutés dans le cadre régional par l'union des efforts conjugués des communes, des départements et de l'État.

Ce résultat sera obtenu par la coordination de tous les services techniques des communes, des départements et de l'État, par le médecin de la Santé publique le mieux qualifié de la région, qui pourra être départemental ou interdépartemental. Cette coordination des questions d'hygiène publique indépendantes de celles d'hygiène sociale serait faite sous l'autorité du ministre de la Santé publique après approbation des Commissions et Conseils sanitaires et du Conseil supérieur d'Hygiène publique de France. »

— Cette communication est renvoyée à l'examen de la Commission des Coquillages.

Action locale de la folliculine sur la mamelle du cobaye mâle. — M. **Souques** présente un travail de MM. **Mussio-Fournier, Albrieux** et **Buno** qui ont étudié l'action sur la mamelle du cobaye mâle entier de la folliculine administrée soit en injections (50 unités internationales par cobaye) sous la peau du flanc ou à la base des mamelons, soit en frictions locales poursuivies journellement pendant 15 jours avec 250 grammes d'une pommade contenant 2.000 unités internationales de folliculine par gramme. Chez tous les animaux traités, ils ont constaté un accroissement de la longueur des mamelons pouvant atteindre dans certaines conditions près de 200 pour 100. L'examen histologique confirme la réalité de l'action de la folliculine sur la mamelle des animaux mâles.

Hygiène du réveil et exercice. — M. **M. Boigey** montre qu'il existe une hygiène du réveil dont l'importance s'accroît avec l'âge ; se lever rapidement après le sommeil, passer sans transition d'un état d'inertie complète à une activité musculaire généralisée est imprudent, passé la cinquantaine. Il ne faut pas adopter le décubitus dorsal pour effectuer des exercices ; la seule élévation des jambes dans cette position provoque un coup de bélier sur les vaisseaux cérébraux qui peut amener des vertiges, un état syncopal ou même la mort, traduisant une véritable commotion cérébrale. Il importe après le réveil de séjourner au lit un temps suffisant (20 minutes en moyenne chez les quinquagénaires et les hypertendus) pour que la circulation redevienne normale dans toutes les parties de l'organisme. A l'âge mûr, l'exercice n'est pas salutaire le matin ; il doit être pratiqué à la fin de l'après-midi, quand la température organique, la force musculaire et la vitalité sont à leur maximum.

Action des ions Pb ++ et Cu ++ sur les fibroblastes sarcomateux en culture. — MM. **J. Verne** et **C. Sannié,** poursuivant leurs recherches sur l'action des ions métalliques sur les tissus cultivés *in vitro*, ont étudié l'effet des ions du plomb et du cuivre sur certaines cellules cancéreuses, les fibroblastes sarcomateux d'une souche en culture de sarcome de Jensen. Ces fibroblastes sarcomateux sont un peu plus sensibles aux ions Pb ++ et Cu ++ que les fibroblastes ordinaires, moins sensibles au cuivre que les fibroblastes du rein et du foie, mais légèrement plus sensibles au plomb ; ils peuvent par contre vivre et se multiplier dans les milieux fortement toxiques pour les cellules épithéliales fonctionnelles. Ces constatations ne s'appliquent qu'aux sels ionisés des métaux étudiés dans lesquels l'anion est par lui-même sans action ; elles ne permettent aucune conclusion actuelle sur l'activité thérapeutique de ces métaux dans le cancer, en particulier sur celle du plomb. Les expériences des auteurs montrent à un autre point de vue que toute thérapeutique du cancer par des dérivés des métaux lourds doit tenir compte de l'action protectrice des humeurs de l'organisme sur les solutions étudiées, notamment de la précipitation des sels de plomb par le plasma ; l'action thérapeutique d'un métal sur la cellule cancéreuse dépend essentiellement, non pas tant de sa concentration dans le milieu environnant que de sa pénétration à l'intérieur de la cellule cancéreuse.

L'origine du mot hormone. — M. **F. Jayle** rappelle que le mot hormone a été proposé par Starling en 1905 ; l'étymologie grecque de ce mot l'a conduit à rechercher s'il n'avait pas déjà été utilisé ; il a trouvé dans le 6e livre des épidémies d'Hippocrate une phrase très concise contenant le mot « hormonta », qui pourrait être ainsi interprétée et traduite avec nos termes modernes : « tout organe a pour fonction d'émettre des produits de sécrétion et de garder ceux qui sont nécessaires à son existence ». Cette idée de sécrétion s'appliquait à la fois aux sécrétions externes et aux sécrétions

internes ; elle se retrouve dans Galien, mais sans le mot hormonta. Un ouvrage d'André du Laurens publié en 1669 cite Hippocrate et ses hormonta ; le texte montre que ce terme était employé dans le sens de sécrétion interne et qu'il était d'usage courant à l'époque.

Rapport des courbes respiratoires du cœur avec le synchronisme pneumo-cardiaque chez le chien. — M. **E. de Somer** (Gand) a montré qu'il existait une relation entre le poumon et le cœur qui se manifeste par des variations respiratoires dans la valeur des pressions maxima et minima des ventricules résultant de modifications dans l'intensité de la contraction systolique et de l'état basal ou de contraction diastolique. D'autre part, dans certaines conditions (faradisation assez forte du vague, injection intraveineuse d'adrénaline ayant amené dans un premier temps une forte bradycardie, forte asphyxie) et pour certains cœurs de chien, on peut observer que chaque respiration artificielle par voie trachéale est accompagnée par une systole. Un même mécanisme semble présider à ce synchronisme et aux variations cardiaques respiratoires d'abord signalées ; mais dans le premier cas, la respiration déclenche ou aide à déclencher la systole, tandis que dans le second cas, les systoles existantes sont influencées de telle façon que la maxima et la minima ventriculaires varient par la respiration ; il semble s'agir d'une question de plus ou de moins.

Election de deux Correspondants étrangers dans la cinquième division (*Médecine vétérinaire*). *Classement des candidats.* — En première ligne : MM. **Rubay** (Bruxelles) et **Gerlach** (Vienne). En seconde ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Lanfranchi** (Bologne) ; **Marck** (Budapest) ; **Mohler** (Washington) ; **Nowak** (Cracovie) ; **Udriski** (Bucarest).

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

13 Janvier 1937.

Réception de MM. Clovis Vincent, Fèvre, Huart* et *Pasteau. — Allocution de M. le Président qui souhaite la bienvenue aux nouveaux élus.

Décès de Sir John Bland Sutton, associé étranger. — Allocution de M. le Président qui rappelle la carrière du grand disparu, un des pionniers de la chirurgie abdominale.

A propos de la communication de M. Gricouroff sur l'envahissement des ganglions pelviens dans le cancer du col de l'utérus. — M. **Jacques Leveuf** n'a jamais rencontré d'inclusions glandulaires analogues à celles qu'il a décrites, ni dans les ganglions inflammatoires, ni dans les ganglions envahis par une forme banale du cancer du col de l'utérus qui n'est pas muco-sécrétant. Dans chacune des 36 observations, tous les ganglions extirpés ont été coupés, ce qui représente plus de 100 ganglions examinés. Il ne s'agit donc pas d'opinions avancées à la légère. L'assimilation de ces images à un endométrione avait bien retenu l'attention de MM. Leveuf, Herrenschmidt et Godard. Cette hypothèse avait été rejetée car l'ordonnance de la métastase ganglionnaire ne présente pas la structure « organoïde d'un endométrione et on ne trouve pas de sang à l'intérieur des cavités glandulaires. De plus, dans les 36 cas étudiés, non seulement le cancer du col et les ganglions avaient été coupés, mais aussi le corps de l'utérus tout entier et les ligaments larges ; or, il n'a jamais été découvert la moindre trace d'endométriome dans les pièces examinées. D'après l'auteur, la présence d'une sécrétion du mucus au milieu d'un cancer «épidermoïd» du col de l'utérus révèle la véritable nature du cancer, c'est-à-dire son origine glandulaire en dépit de son aspect morphologique indiscutablement épidermoïde. Les métastases ganglionnaires à type glandulaire représentent un retour des éléments de la tumeur à leur type primitif, une sorte d'épuration du cancer. Un autre point sur lequel l'auteur et ses collaborateurs avaient attiré l'attention est la bénignité relative des cancers épidermoïdes muco-sécrétants. Malgré l'existence quasi régulière des métastases ganglionnaires (dix fois sur onze cas), les opérés présentent dans l'ensemble des survies remarquablement longues. Cette bénignité, relative d'ailleurs, des cancers muco-sécrétants du col de l'utérus est analogue à celle des cancers muco-sécrétants du sein (Delbet).

A propos des péritonites biliaires. — M. **B. Desplas** donne l'observation d'une malade de cinquante et un ans qui a présenté une nécrose œdémateuse aiguë de la vésicule biliaire par thrombose de l'artère cystique après injection de tétraiode. La vésicule était exclue. Les symptômes ont évolué en deux temps très rapidement en cinquante heures. On n'a pas retrouvé de traces d'iode dans le contenu vésiculaire.

Diagnostic de la grossesse par l'examen histologique du corps jaune (à propos d'une rupture hémorragique du corps jaune). — M. **Michel Béchet.** — M. **J. Moulongnet,** rapporteur. Une femme enceinte de deux mois présente un syndrome typique d'inondation péritonéale. L'intervention d'urgence découvre du sang libre dans la cavité péritonéale, un utérus volumineux et bleuté, un ovaire droit gros, présentant sur son bord inférieur une saillie kystique de la largeur d'une pièce de 1 franc, perforée en son centre et par où le sang s'écoule. L'examen histologique a prouvé qu'il s'agissait d'une rupture d'un corps jaune gravidique.

Ce diagnostic a été vérifié par une fausse couche utérine survenue quelques jours plus tard.

Ce cas est rarement rencontré. Le rapporteur rappelle les signes différentiels microscopiques et histologiques qu'il a décrits entre le corps jaune menstruel et le corps jaune gravidique.

Du risque méningé occulte des anciennes fractures du rocher intéressant l'oreille interne. — M. **J.-A. Ramadier** attire l'attention sur une lésion post-traumatique, souvent tardive, méconnue jusqu'alors en France : la méningite à la faveur d'une fracture labyrinthique latente ou fruste. L'auteur rapporte une observation complète où l'examen anatomo-pathologique minutieux et scientifiquement conduit prouve la filiation des accidents pathologiques.

Il fut ainsi démontré que le blessé avait eu une fracture longitudinale du rocher combinée avec une fracture labyrinthique, et que c'est grâce à cette lésion capitale, la fracture du labyrinthe, qu'une otite banale épisodique avait entraîné une méningite mortelle. Le délai qui s'écoule entre l'accident qui a produit la fracture et l'otite peut être très long, de quelques semaines à des années. L'otite initiale peut être bénigne et même latente. La labyrinthite est cliniquement muette et le drame se joue avec une rapidité déconcertante. L'auteur reprend complètement l'étude des fractures du labyrinthe au point de vue anatomique, clinique, médico-légal et même thérapeutique.

Les fractures du rocher intéressant le labyrinthe sont plus fréquentes que ne le dit le chiffre classique d'un quart des cas. En effet, on ne tient pas assez compte de la fréquence des fractures capsulaires « par contre coup » où la fracture du labyrinthe passe par la région des fenêtres, et il faut penser aux fractures combinées. — La fracture du labyrinthe pratiquement ne consolide pas. La pathogénie des méningites tardives s'explique non seulement par l'absence de consolidation mais encore par les rapports du trait de fracture avec les cavités de l'oreille interne en relation d'étroite contiguïté et de continuité avec les espaces méningés du conduit auditif interne.

La fracture labyrinthique reste occulte ; un seul signe peut y faire penser : c'est la paralysie des fonctions de l'oreille interne, généralement totale, cochléaire et vestibulaire. Ce signe doit inciter à la radiographie pratiquée sous de multiples incidences. Au point de vue thérapeutique, on a proposé comme traitement prophylactique des accidents méningés l'opération systématique par antrotomie et évidement pétro-mastoïdien pour aller sur les cavités auriculaires que l'on vide des caillots et sur le trait de fracture que l'on régularise. Certains considèrent la trépanation de l'oreille interne comme nécessaire lorsqu'il y a fracture du labyrinthe diagnostiquée. En tous les cas, ce que l'on peut affirmer, c'est la nécessité d'une surveillance des blessés atteints d'une fracture labyrinthique.

La ponction lombaire précoce dès l'apparition d'une otite moyenne permettra la trépanation labyrinthique à la phase chirurgicale de méningite cytologique.

Au point de vue médico-légal, deux faits sont à retenir : l'expert doit tenir compte du risque possible de méningite dans l'évaluation des conséquences d'une fracture labyrinthique dûment diagnostiquée ; d'autre part, en présence d'une méningite otitique chez un ancien traumatisé du crâne, il faut par tous les moyens essayer de déceler la fracture labyrinthique causale.

Trois observations de lésions anciennes des trompes et des ovaires traitées pour coxalgie ou arthrite chronique coxo-fémorale. Ablation des annexes malades. Disparition immédiate des signes articulaires. — M. **Daniel Férey** (Saint-Malo). Ces trois observations, une d'adhérences salpingo-ovariennes consécutives à une hystérectomie, l'autre de salpingite tuberculeuse, la troisième de salpingite ancienne avec torsion, ont fait porter le diagnostic de coxalgie ou d'arthrite chronique. Pour les deux premières, le traitement de la coxalgie a été mis en œuvre pendant près de deux ans pour l'une et pendant dix mois pour l'autre.

Les signes accusés ont été incontestablement articulaires. Après intervention chirurgicale sur la lésion pelvienne, tous les troubles articulaires disparurent.

— M. **Paul Mathieu** estime qu'un examen clinique et radiographique était suffisant pour éviter l'erreur.

— M. **A. Richard** a pu, par l'anesthésie, éviter une erreur du même ordre pour un gros abcès pelvien qui était dû à une salpingite tuberculeuse.

A propos des endométriomes. — M. **J. Okinczyc** revient sur cette question qu'il étudie complètement à l'appui de son expérience personnelle. L'endométriome réalise une véritable forme intermédiaire entre les tumeurs bénignes et malignes. Il s'étend sur place, se greffe à distance et récidive après une ablation incomplète. Mais il ne tue pas comme une tumeur maligne et son extension locale est plus le résultat d'un refoulement et d'une dissociation que d'une substitution des tissus. On ne trouve pas dans l'endométriome les qualités d'anarchie structurale et architecturale du cancer. La bilatéralité de l'atteinte ovarienne est à retenir. Le siège de l'endométriome dans la sphère génitale a été parfaitement décrit mais il ne faut pas méconnaître les localisations plus rares et plus curieuses dans le mésentère, dans le mésocolon, au contact de l'intestin. Utérus en miniature, l'endométriome obéit aux mêmes lois physiologiques que l'utérus normal et subit l'action cyclique ovarienne. Le signe essentiel est la périodicité des signes et leur concordance avec les règles, ce qui explique les allures cliniques diverses des ménorragies et des métrorragies, des douleurs menstruelles. On conçoit que l'on ait pu penser à un petit fibrome hémorragique chez la femme jeune, à une salpingite si l'on sent les annexes et, si la malade souffre et fait de la fièvre, à une grossesse extra-utérine si la malade présente des pertes sépia. Dans d'autres cas, la dysménorrhée et même l'aménorrhée traduisent le trouble fonctionnel ovarien. L'évolution de l'endométriome est liée à la période d'activité génitale de la femme. De la puberté à la ménopause, l'endométriome n'a aucune tendance à la guérison spontanée. La rupture n'est jamais un mode de guérison car l'affection évolue soit vers des métrorragies prolongées, soit une hématocèle périutérine à poussées au moment des règles, soit vers une endométriose diffuse pelvienne. La tendance aux récidives explique les déboires de la chirurgie conservatrice.

Sauf lorsque l'endométriome occupe la cloison recto-vaginale, le diagnostic opératoire peut être difficile surtout s'il s'agit d'une localisation aberrante, au voisinage de l'intestin, comme l'auteur a été amené à en observer un cas.

Actuellement, on considère l'endométriome comme le résultat d'un dysfonctionnement ovarien.

La castration semble donc l'opération logique. On peut hésiter à la proposer et à la faire quand il s'agit d'une femme jeune, mais elle semble la

seule intervention raisonnable qui évite les récidives. En présence d'une endométriose diffuse, vouloir tout enlever constitue un risque opératoire plus important que le risque lésionnel. Dans ces cas, la castration est un moindre mal.

On peut même essayer l'action de la radiothérapie qui semble efficace surtout s'il y a récidive après une exérèse chirurgicale.

— M. **Louis Bazy** a observé un grand nombre d'endométriomes et en a étudié avec son maître Letulle. Cependant, comme il a été à même de le voir dernièrement, la périodicité des accidents parallèlement aux règles peut être un signe mis en défaut.

Luxation à répétition de la rotule. Intervention. Guérison. — M. **Antoine Basset**. Une jeune femme de 25 ans présente des accidents à répétition de luxation de la rotule en dehors depuis l'âge de six ans. A la radiographie, une légère aplasie d'origine probablement congénitale explique cette affection.

L'auteur décrit l'opération ingénieuse qu'il a pratiquée et qui lui a permis de reconstituer un aileron rotulien interne solide aux dépens d'un lambeau aponévrotique externe pédiculé et passé en sautoir au-dessus de la base de la rotule. Exellent résultat éloigné.

Enorme épithélioma du pénis (Présentation d'un moulage). — M. **Guimaràès Porto** (Rio-de-Janeiro). Présentation faite par M. **Auvray**. Cet énorme épithélioma à type ulcéro-végétant avait envahi tous les corps caverneux mais respectait le gland et l'urètre. L'émasculation totale a donné un bon résultat éloigné de deux ans, le malade étant mort d'une affection intercurrente.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Janvier 1937.

Modifications sanguines uréiques et chlorées observées après ingestion de fibrine, d'ovalbumine et de peptones dérivées de ces substances. — MM. **R. Lecoq, J. Courtois** et **H. Garnier** ont étudié les modifications sanguines uréiques et chlorées après ingestion de poudre de fibrine, de blancs d'œufs et de peptones dérivées de ces substances. Ils montrent, en conformité avec ce qui est normalement admis, que l'absorption intestinale de la fibrine et de l'ovalbumine s'effectue sans que ces protides soient profondément désintégrés. Alors que le clivage de la fibrine n'entraîne pratiquement pas de modifications sanguines chlorées, mais une appréciable production d'urée ou de corps voisins, l'assimilation intestinale de l'ovalbumine est suivie de variations chlorées assez importantes, mais d'une faible production d'urée.

L'anastaphylotoxine purifiée par l'acide trichloracétique et la production d'antitoxine staphylococcique chez l'animal. — MM. **G. Ramon, A. Boivin** et **R. Richou.** L'anatoxine staphylococcique purifiée à l'aide de l'acide trichloracétique est bien capable d'entraîner, au même titre que l'anastaphylotoxine brute et lorsque toutes deux sont utilisées dans des conditions comparables, la production et le développement de l'antitoxine spécifique chez l'animal.

L'activité immunisante de l'anatoxine staphylococcique purifiée (par l'acide trichloracétique) employée à titre préventif chez l'homme. — MM. **G. Ramon, Ch. Gernez, A. Boivin** et **R. Richou.** — Employée à titre préventif chez l'homme, l'anatoxine staphylococcique purifiée fait preuve d'une activité immunisante qui ne le cède en rien à celle de l'anastaphylotoxine brute. Les résultats apportés et les considérations développées fournissent une base solide à des essais plus étendus d'utilisation de l'anatoxine staphylococcique purifiée par l'acide trichloracétique dans la prévention des staphylococcies chez l'homme.

A propos de l'anatoxine staphylococcique purifiée par l'acide trichloracétique et de ses propriétés immunisantes et thérapeutiques chez les malades atteints de staphylococcies cutanées. — MM. **G. Ramon, A. Bocage, A. Boivin, P. Mercier** et **R. Richou.** Les constatations sérologiques et cliniques de production chez les malades traités par l'anastaphylotoxine purifiée d'antitoxine spécifique, la grande rareté des réactions observées, spécialement des réactions à grand fracas, les remarques faites sur la nature et la composition de l'anatoxine staphylococcique épurée ne plaident guère en faveur des hypothèses qui tendent à ramener l'effet de l'anastaphylotoxine à celui d'une médication de choc ou d'une quelconque protéinothérapie non spécifique. Par contre, ces constatations et ces remarques appuient la thèse qui fait jouer à l'immunité antitoxique engendrée par l'anatoxine staphylococcique un rôle primordial. C'est grâce à cette immunité antitoxique complétée par les moyens de défense non spécifique que l'organisme malade traité par les injections d'anastaphylotoxine réussit à triompher de l'infection due au staphylocoque.

Le nouveau virus « Neuro-lymphophile ». — M. **Petzetakis** (d'Athènes) rapporte le résultat de ses nouvelles recherches sur le nouveau virus lymphophile qu'il a isolé d'un cas de *monoadénite subaigüe*.

En poursuivant son étude sur le cobaye, le lapin, le spermophile, le chat et le rat blanc, par voie sous-cutanée et surtout intracérébrale, il trouve que: après une période d'incubation de 4-5 jours les animaux présentent une maladie typique avec fièvre, accompagnée parfois de paralysies et de convulsions, qui est la plupart du temps mortelle. L'autopsie montre qu'en dehors de l'hypertrophie des ganglions, de la rate ou des plaques de Peyer, il se produit une méningo-encéphalite caractérisée par de la congestion, des hémorragies et des infiltrations lymphocytaires périvasculaires ou diffuses. Le cerveau ou même la moelle des ces animaux reproduit la maladie typique en séries sur les différents animaux. Il conclut que le virus n'est pas seulement lymphophile mais par excellence neurophile et propose la nomination de *Virus Neuro-lymphophile*.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Janvier 1937.

Hypertension passagère au cours d'une polynévrite alcoolique. Névrite probable du système dépresseur. — M. **Etienne May** et Mme **Brouet-Sainton** rapportent une observation d'hypertension artérielle au cours d'une polynévrite alcoolique. Cette hypertension qui atteignait 19-13 au moment le plus aigu de la polynévrite s'atténua peu à peu en même temps que les signes cliniques s'amélioraient et lorsque, au bout de six mois, la malade sortit guérie de l'hôpital, sa tension était revenue à 11-7. On est en droit de se demander si une telle hypertension passagère n'est pas due à une névrite du système dépresseur Cyon-Hering, d'autant plus que l'élévation de la tension s'accompagnait d'une tachycardie à 120, le pouls étant redescendu à 80 au moment de la guérison. L'exploration du système dépresseur faite au moment de l'hypertension ne donna aucune réponse; à la période de guérison au contraire, la réponse se rapprochait de la normale. Il semble donc bien que l'on soit en droit de considérer cette observation comme un des premiers cas authentiques d'hypertension artérielle par atteinte du système dépresseur Cyon-Hering.

— M. **Chevallier** a été frappé de voir des anémiques présenter une certaine hypertension artérielle; celle-ci revenait à la normale quand l'anémie a été réparée. Ce fait, assez troublant, est peut-être à rapprocher de celui de M. May.

Hydarthrose périodique du genou guérie par la radiothérapie. — MM. **Etienne May, J.-A. Huet** et Mlle **M. Barnaud** ont observé un cas typique d'hydarthrose périodique du genou durant depuis 20 ans et se reproduisant avec une périodicité de 11 à 12 jours. Les traitements les plus divers avaient été employés sans succès, ce qui est la règle, car l'hydarthrose périodique résiste habituellement aux thérapeutiques médicamenteuses, aux méthodes de désensibilisation, à l'opothérapie, voire même aux interventions chirurgicales. Or, dans le cas présent, une cure de radiothérapie locale eut en 8 séances raison du syndrome d'hydarthrose qui, depuis 10 mois, ne s'est pas reproduit.

Syndrome neuro-anémique et sténose sclérose cancéreuse du pylore. — M. **J. Caroli**, Mlle **M. Tissier** et M. **J. Mallarmé**. Chez une malade de 60 ans, sont apparus, à la suite d'une cure d'amaigrissement, les signes d'une sténose serrée du pylore, et un syndrome neuro-anémique. A côté d'une fausse image lacunaire de l'antre, assez fréquente chez les anémiques, les auteurs ont trouvé des signes de lésions organiques strictement limités à la région sphinctérienne. Les caractères de l'anémie étaient plutôt ceux d'une anémie simple que d'une maladie de Biermer. Il y avait une achylie histamino-résistante. L'intervention a révélé une cicatrice d'ulcère dégénéré dans sa profondeur sur une étendue minime, mais qui entraînait une énorme ectasie gastrique. Il s'agit d'une forme très rare d'ulcéro-cancer pylorique. Il ne semble pas que la transformation maligne ait joué le rôle essentiel dans la genèse du syndrome neuro-anémique. Les auteurs pensent plutôt qu'une sténose chronique ulcéro-cicatricielle avait entraîné de longue date l'ectasie gastrique, l'atrophie des parois et de la muqueuse, l'achylie, préparant ainsi le terrain à l'anémie et aux troubles neurologiques. Ils étudient la genèse des fausses images néoplasiques de l'antre au cours des anémies pernicieuses et insistent sur le rôle non négligeable de la cure d'amaigrissement dans l'apparition des signes sanguins et neurologiques. Ils s'appuient sur deux autres exemples personnels du même fait.

— M. **P. Emile-Weil**, à propos d'une allusion de M. Caroli à un fait qu'il a rapporté, déclare que dans son cas les choses étaient très différentes. Il s'agissait d'un homme, dyspeptique de longue date, sans sténose pylorique, qui avait failli être opéré trois fois, mais chez lequel on avait renoncé à l'intervention en raison d'un aspect flou du pylore ou d'une image d'amputation du pylore, et chez lequel se montra un syndrome de Biermer. Traité par l'hépatothérapie, il guérit et demeure guéri depuis deux ans. La gastroscopie a décelé une cicatrice d'ulcus un peu au-dessus du pylore. En somme, il s'agit d'un hyperchlorhydrique ayant eu un ulcus, puis un syndrome d'achylie, enfin un syndrome de Biermer et qui a guéri, tandis que la malade de M. Caroli avait un cancer. En réalité, le syndrome de Biermer se rencontre rarement au cours du cancer gastrique. Il existe, par contre, d'assez nombreux cas d'anémie biermérienne guérie ayant fait ensuite un cancer gastrique. Par ailleurs, la présence de sténoses de l'estomac, et surtout de l'intestin, dans l'anémie biermérienne constitue un chapitre spécial fort intéressant.

— M. **Chevallier** fait remarquer que le sang chez la malade de M. Caroli n'était pas exactement celui d'une anémie de Biermer; en effet, il n'y avait pas de mégaloblastes. Très rarement le cancer gastrique réalise une anémie de Biermer. D'autre part, il ne faut pas s'étonner de l'insuccès de l'hépatothérapie dans ce syndrome neuro-anémique; une dose de trois ampoules par jour d'extrait hépatique est tout à fait insuffisante en pareil cas; c'est 10 à 12 ampoules par jour qu'il faut injecter pour obtenir alors la guérison. Il faut souligner l'utilité de la gastroscopie chez ces anémiques. C'est un complément indispensable de la radiologie. Elle permet de découvrir les plaques atrophiques de la muqueuse et de voir leur disparition sous l'influence du traitement; elle révèle des cancers insoupçonnés chez des sujets n'ayant jamais eu de troubles digestifs.

— M. **Tzanck** fait des réserves sur les trouvailles de la gastroscopie. Pour son compte, il a fait faire la gastroscopie chez tous ses malades atteints de lichen plan et l'on n'a trouvé qu'une fois une apparence de lichen gastrique. Il faut éviter d'être le jouet d'illusions avec cette méthode.

— M. **Chevallier** a trouvé, au contraire, du lichen gastrique chez un dixième de ses malades, examinés à la gastroscopie.

Agranulocytose hémorragique dans un cas de diarrhée chronique traitée par un arsenical pentavalent. — MM. **J. Caroli** et **J. Mallarmé.** Il s'agit d'une femme de 58 ans, qui pour une diarrhée chronique avait pris par la bouche 4 gr. de stovarsol en Décembre 1935. Les troubles diges-

tifs, ayant repris en Août 1936, une nouvelle cure de stovarsol est faite, au cours de laquelle apparaît du purpura. Soudain, le 20 Septembre, l'état général s'aggrave et apparaissent des hémorragies profuses. La mort survient en 4 jours, malgré des transfusions répétées et une transfusion faite *in extremis*. Les examens de sang avaient montré une disparition des éléments granuleux et 26.000 plaquettes et une anémie progressive qu'expliquait l'abondance des hémorragies. La ponction médullaire montrait le contraste entre l'abondance des érythroblastes et la disparition des granulocytes et des mégacaryocytes. Les auteurs insistent sur la rareté exceptionnelle d'un tel fait qui est presque unique. Il ne pourrait être pris en considération que si des observations analogues étaient publiées par la suite.

— M. **Marquezy** a observé un cas analogue d'agranulocytose après des injections de stovarsol sodique.

— M. **P. Emile-Weil** fait remarquer qu'il vaudrait mieux appeler ces faits « états hémorragipares avec agranulocytose secondaire ». Il s'agit là, en réalité, d'aplasie de la moelle osseuse, de panmyélophtisie ou d'aleucie hémorragique.

Deux cas d'aleucie hémorragique post-stovarsolique. — MM. **P. Emile-Weil, Ménétrier** et **Polak** rapportent deux cas d'aleucie hémorragique consécutive à l'administration de stovarsol par voie buccale chez des sujets atteints d'entérite chronique. Il y eut deux cures de 5 gr. faites de façon classique. Les accidents ne survinrent qu'à la deuxième cure pour l'un, dès la fin de la première pour l'autre malade. Il s'agissait d'anémie intense non influencée par la transfusion et l'hépatothérapie, anémie hypochrome au-dessous d'un million, avec disparition presque totale des plaquettes et forte agranulocytose, donc d'aplasie totale de la moelle osseuse. Un des deux cas se termina par la mort. Ces faits sont identiques à ceux causés par les arsénobenzènes. Mais ces accidents sont exceptionnels et ne semblent survenir que chez les sujets à tendance hémorragique et atteints d'achylie gastrique.

— M. **Flandin** rappelle le cas qu'il a jadis publié d'aleucie hémorragique post-stovarsolique. Il n'est pas exceptionnel de voir certains sujets faire de l'aleucie après l'administration de petites doses d'or ou d'arsenic.

— M. **Tzanck** pense également que c'est là un accident assez fréquent. Il n'y a pas lieu de refuser le nom d'agranulocytose à ce syndrome; parfois d'ailleurs le syndrome agranulocytaire se transforme en aleucie hémorragique typique.

— M. **Jausion** rappelle ses recherches expérimentales sur ce sujet. Qu'il s'agisse d'arsenic trivalent ou d'arsenic pentavalent, on peut réaliser le syndrome de panmyélophtisie; le noyau benzolique n'est donc pas seul responsable.

— M. **Sézary** estime qu'il ne s'agit pas là d'intoxication pure et simple.

Ovaire et hémogénie. — MM. **Loeper, Fau** et **Waray** relatent l'observation d'une jeune fille de 19 ans qui fut prise subitement après une légère grippe d'hémorragies utérines abondantes avec anémie à 1.000.000, leucopénie, chute des plaquettes à 30.000, signe du lacet très positif, temps de coagulation normal, temps de saignement allongé et caillot irrétractile, bref, syndrome d'hémogénie. Toutes les thérapeutiques (hépatothérapie, transfusions, radiothérapie splénique et osseuse, etc.) restèrent sans résultat ou furent mal supportées. Suspectant alors le rôle possible de l'ovaire, on fit la castration radiothérapique qui amena la guérison de l'anémie, le retour des plaquettes à la normale et la cessation des hémorragies. Une légère rechute se produisit ultérieurement qui fut jugulée de la même façon par quelques séances de radiothérapie ovarienne.

La suppression de l'ovaire semble bien avoir été la cause de l'amélioration. D'autre part, seconde hypothèse, on peut se demander si des hémorragies importantes peuvent arriver à réaliser une hémogénie. Quelques observations pourraient le faire croire. Ou bien peut-on admettre qu'un ovaire fonctionnant mal est capable de réaliser l'hémogénie en même temps que les hémorragies par suite d'une déviation de la sécrétion ovarienne ?

— M. **P. Emile-Weil** souligne l'intérêt de cette observation et le rôle de l'ovaire. Il a vu une malade hémogénique qui ne saignait plus quand elle était enceinte et quand elle allaitait et qui était reprise ensuite d'hémorragies utérines. La splénectomie ne donna qu'une amélioration passagère et l'hémogénie reparut. Par contre, la castration fut suivie d'un arrêt des hémorragies. Celles-ci avaient été défavorablement influencées par l'hépatothérapie et les transfusions. Ce cas peut être interprété comme celui de M. Loeper. On peut admettre ici l'existence d'hémorragies hémotoxiques, le sang se comportant chez ces sujets comme un antigène déclenchant la maladie hémorragique. La seule thérapeutique, c'est la stérilisation.

— M. **Marquézy** a rapporté le cas d'une jeune fille qu'il a pu suivre depuis plus de 10 ans, et qui, malgré la stérilisation, a continué à saigner, présentant même des hémorragies méningées et intestinales. Il ne faut donc pas parler trop tôt de guérison. L'arrêt des règles ne va pas toujours avec l'arrêt des hémorragies.

— M. **Tzanck** croit, comme M. Loeper, que dans ces cas il s'agit d'une intolérance au sang par hémotrypsie.

— M. **Marchal** a vu inversement apparaître à la ménopause de petits syndromes hémogéniques et ceux-ci ont disparu à la suite d'injections d'extrait ovarien. Certains syndromes d'anovarie peuvent donc entraîner des accidents d'hémogénie.

— M. **Jausion** relate un cas d'anovarie par castration bilatérale qui semble avoir été la cause d'un syndrome hémogénique qui fut combattu par les extraits de foie.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

7 Janvier 1937.

Traitement des fractures du col du radius. — MM. **Tavernier** et **F. Cuilleret** apportent un certain nombre d'observations et insistent sur le fait qu'on les trouve surtout chez l'enfant. Il y a inflexion de l'os et bascule de la tête. La réduction sanglante simple, la résection de la tête, l'enclouage ont été pratiqués. La résection de la tête, faite une fois sur 8 cas, a abouti à une ankylose de la prosupination. Un enclouage, associé à un enclouage de l'olécrane fracturé, a donné un bon résultat. Un autre a un mauvais résultat. 4 des réductions sanglantes ont de bonnes suites fonctionnelles.

11 cas anciens, traités par des procédés non sanglants, malgré un résultat anatomique imparfait, ont des résultats fonctionnels satisfaisants (5 fois sur 11), dignes d'être comparés à ceux du traitement sanglant. Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

6 Janvier 1937.

Calcification pleurale en mosaïque. — MM. **Pallasse** et **Martinon** présentent l'observation et les radiographies. Ils discutent l'étiologie et en particulier le rôle de la tuberculose dans l'apparition de ces calcifications.

A propos des récidives de maladies de Basedow opérées. — MM. **Henry** et **Ballivet** apportent deux observations où la grossesse avait joué un rôle certain dans l'apparition des récidives. Ils insistent sur la nécessité de faire des opérations subtotales suffisamment larges.

Ulcère peptique perforé : deuxième gastro-entéro-anastomose. Guérison. — MM. **Pouzet, Henry** et **Ballivet** après avoir présenté l'observation évoquent des observations analogues, françaises ou étrangères.

Le problème d'une diathèse perforative est envisagé. La possibilité d'une gastro-jéjunectomie est assez rare. La suture simple peut suffire. l'anastomose associée à la suture représente un perfectionnement. Marcel Dargent.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

F. Joly. ***Les épanchements pleuraux des cardiaques.*** — *Thèse de Paris*, 1936, chez *Marcel Vigné*, Paris. — Dans une étude d'ensemble J. apporte le résultat de ses recherches d'après 83 observations. Ces épanchements qui paraissent plus fréquemment unilatéraux que bilatéraux et s'observent surtout dans les cœurs séniles et dans les cardiopathies valvulaires ne présentent, contrairement à l'affirmation classique, aucune tendance à l'enkystement; les épanchements partiels sont rares et l'épanchement sus-diaphragmatique lui-même doit être considéré comme une exception.

Parmi les épanchements des cardiaques, il en est de bien définis avec caractères cytologiques et chimiques concordants, les épanchements mixtes étant les plus fréquents et les hydrothorax les plus rares; les autres variétés sont nombreuses, que l'épanchement soit chimiquement inflammatoire ou pauvre en albumine, il peut contenir une forte prédominance de polynucléaires ou de lymphocytes ou de cellules endothéliales. En outre toutes les variétés d'épanchements, quelles qu'elles soient, pourront être unilatérales ou bilatérales. Il n'existe donc aucune différence entre les épanchements doubles ou unilatéraux et la classification habituelle (épanchement double ou hydrothorax, épanchement unilatéral ou mixte, pleurésie cardiaque) cadre fort mal avec la complexité des faits.

Aucun signe clinique, cytologique, physique ou chimique ne peut, surtout isolé, caractériser ces épanchements. L'absence de toute opposition fondamentale dans la constitution physico-chimique des transsudats et des exsudats, le caractère souvent contradictoire des examens cytologiques et chimiques, l'aspect souvent peu différent des lésions anatomiques, quelle que soit la variété de l'épanchement, ne semblent pas confirmer la signification pathogénique, précise et nettement différente selon les cas, qu'il est usuel de donner aux termes en usage. Les modes de formation des différents épanchements ne paraissent donc pas être opposés les uns aux autres, ce qui explique l'inexactitude de la classification commode mais trop simpliste des classiques. J. envisage ensuite les causes invoquées à l'origine des épanchements. Presque seules peuvent être contrôlées les altérations du parenchyme sous-jacent. Elles consistent en phénomènes de congestion et de stase, intriquées plus ou moins avec des phénomènes inflammatoires aigus ou subaigus.

L'infarctus est, contrairement à l'assertion classique, fort rare; il détermine un épanchement chimiquement mixte ou transsudatif et non un épanchement inflammatoire lequel paraît lié plus souvent à une congestion pulmonaire ou à une péricardite.

La tuberculose est encore plus rare et n'a pu être démontrée que dans quelques cas, elle a été mise en évidence au cours d'insuffisances cardiaques sévères, dont elle a paru précipiter l'évolution.

Une étude radiologique des épanchements et du parenchyme sous-jacent termine ce travail.

G. Poix.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Un nouveau traitement de l'impuissance virile fonctionnelle par la sympathicectomie lombaire inférieure

L'observation clinique nous a, semble-t-il, permis d'éclairer un nouveau côté de la physiologie et de la physiopathologie sexuelle d'où cette note que nous présentons aujourd'hui.

Il existe une action inhibitrice de l'orthosympathique lombaire sur le phénomène de l'érection. Cette action ne nous paraît pas connue jusqu'à présent ; elle nous explique cependant non seulement le trouble fondamental de l'impuissance virile fonctionnelle et psychogénétique (*impotentia coeundi*), mais encore autorise un nouveau traitement rationnel de ce trouble grave. Ne produit-il pas le malheur et l'infécondité de plusieurs hommes, par ailleurs en pleine santé et robustesse ?

L'examen de ces malades montre que dans les constitutions où l'on trouve un état d'hyperexcitabilité de l'orthosympathique, il est fréquent de remarquer ce type d'impuissance virile psychogénétique ou fonctionnelle, avec érections très faibles et *ejaculatio praecox*. C'est ce qui se vérifie dans la sympathicotonie de la maladie de Basedow, de l'hypertension artérielle essentielle, chez les sujets nerveux tachycardiques et hypertendus et chez tout émotif qui se décharge à travers l'orthosympathique, ce qui est le cas au cours d'une terreur, d'une angoisse, ou lors de chagrins continuels.

On sait d'autre part que l'adrénaline, hormone sympathycotrope par excellence, inhibe l'érection. Il est admis aussi depuis Langley et Andersohn que l'orthosympathique (3e et 4e lombaire) contient des fibres vasoconstrictrices du pénis. Il est prouvé de même que le système antagoniste de l'orthosympathique, c'est-à-dire le parasympathique pelvien (*nervus pelvicus*), donne aux corps caverneux du pénis les nerfs stimulateurs de l'érection.

Mais nous sommes les premiers, croyons-nous, après des recherches cliniques et expérimentales, à admettre une fonction inhibitrice de l'orthosympathique sur l'érection et à localiser le centre de cette fonction. Nous nous sommes d'abord appuyés sur ce fait que d'une part l'on connaît aujourd'hui l'action motrice de l'orthosympathique lombaire sur les vésicules séminales et les conduits déférentiels, c'est-à-dire sur l'action éjaculatrice du sympathique et que, d'autre part, l'on admet que cette fonction est localisée dans le segment lombaire de la moelle et séparée des centres de l'érection.

Si nous admettons que l'orthosympathique lombaire est inhibiteur de l'érection, on explique très bien le syndrome clinique de la *faiblesse de l'érection associée à l'éjaculation praecox* sous l'influence d'une excitation morbide de l'orthosympathique lombaire ou de ses centres cérébraux.

La difficulté qui nous est apparue était de séparer les voies orthosympathiques destinées à l'éjaculation des voies destinées à l'inhibition de l'érection.

C'est ce que nous avons fait chez le chien d'abord, l'homme ensuite. Nous avons trouvé que le 4e et le 5e rami-communicantes du sympathique lombaire contenaient les fibres inhibitoires de l'érection, tandis que les fibres éjaculatoires passent en majeure partie à travers les 3 premiers rami-communicantes.

La section de la 4e et 5e branche des rami-communicantes du sympathique lombaire, des deux côtés, chez le chien, peut produire une érection postopératoire très forte et très durable. Nous avons des chiens opérés qui sont restés en érection pendant quinze jours et plus, tandis que la capacité d'éjaculation n'était pas troublée. Cette capacité, au contraire, est perdue, même chez l'homme, par la section de toute la chaîne lombaire du sympathique, ce qui est le cas de l'expérience opératoire de Leriche sur l'artère hypogastrique avec perte du pouvoir d'éjaculation, des expériences de Ikada sur le ganglion hypogastrique, de celles de plusieurs auteurs (Bacq et d'autres) par ablation de toute la chaîne lombaire sympathique, ce qui amène une perte de la contractilité des vésicules séminales. Notre traitement de l'impuissance est donc fondé sur la section des rami-communicantes de la 4e et 5e lombaire des deux côtés et faite par voie transpéritonale après laparotomie.

L'opération a été exécutée jusqu'à présent à Rome 5 fois par le prof. Valdoni avec un succès remarquable, une augmentation très nette des érections et cela chez des sujets qui depuis plusieurs années n'avaient plus accompli l'acte sexuel.

L'avenir dira si notre méthode, pour une maladie qui, comme l'*impotentia coeundi*, est rebelle à tous les traitements opothérapiques et physiothérapiques, est vraiment la méthode thérapeutique d'élection.

Nicola Pende,
Directeur de l'Institut de Pathologie
et Méthodologie clinique de l'Université de Rome
et de l'Institut de Biotypologie et Orthogenésie.

Les indications de la psychothérapie

Dans un article antérieur [1] j'avais envisagé les diverses formes que peut revêtir la Psychothérapie. Voyons maintenant quelles en sont les principales indications.

A. — Psychothérapie des Psychonévroses.

Il est évident que la Psychothérapie s'adressera surtout à ces troubles fonctionnels du système nerveux où l'élément psychique joue un rôle important et qu'on nomme les Psychonévroses.

Ses indications sont générales et spéciales.

Les indications générales sont celles qui, quels que soient les troubles dont souffre le malade, s'adressent à l'ensemble de son esprit et visent à créer chez lui un état mental favorable à la cure.

Le premier but du thérapeute devra être d'inspirer à son patient la confiance.

On peut dire que la confiance du malade dans le médecin s'ébauche dès l'instant où il a entendu parler de lui pour la première fois. S'il lui est adressé par un confrère, celui-ci n'aura pas manqué de faire valoir la compétence du spécialiste auquel il le recommande. S'il lui est indiqué par un malade guéri, celui-ci aura fait naturellement l'éloge de son « sauveur ». S'il a appris son nom par sa réputation et ses travaux, il trouvera dans sa notoriété un gage de sa compétence.

Mais c'est dans le tête-à-tête de la consultation que le médecin devra réussir la conquête de la confiance. Il y parviendra par la patience attentive avec laquelle il écoutera la confession, la minutie de son interrogatoire, la conscience de son examen, les commentaires qui montrent qu'il connaît parfaitement la question.

Alors, fort de l'autorité que lui donnera cette confiance, le médecin réalisera son œuvre psychothérapique.

Son premier soin sera de rassurer le malade. Beaucoup de patients s'inquiètent pour la gravité de leur mal et son avenir. Ils croient être atteints d'une affection incurable, mortelle. Ils s'imaginent que leurs troubles ne sont que le début d'une maladie qu'ils redoutent spécialement : folie, impulsion au suicide, maladie de la moelle, cancer, tuberculose, etc... Par des affirmations énergiques, il faudra les tranquilliser.

Le thérapeute devra ensuite insuffler à son patient la foi dans le traitement et dans son succès. Il insistera sur la puissance des moyens employés. Il rapportera l'histoire et, au besoin, fera lire des observations publiées de troubles analogues qui furent guéris par ce traitement.

Et enfin, le thérapeute stimulera l'énergie, le courage, la patience, la ténacité des malades. Beaucoup de ceux-ci sont des abouliques, sans volonté, sans persévérance, qui doutent de tout et surtout d'eux-mêmes. Il faut donc leur inspirer la confiance en leurs propres moyens, éveiller en eux des sentiments sthéniques qui exalteront leur capacité d'effort. Ces sentiments pourront être très divers selon le caractère de l'individu : orgueil, amour-propre, vanité, coquetterie, colère, révolte, etc... Et il est curieux de remarquer avec quelle naïve crédulité la plupart des humains acceptent ses incitations. Sans soulever la moindre protestation, on peut dire à l'homme le plus sot : « vous qui êtes si intelligent », à la femme la plus laide : « vous qui êtes si jolie », au petit boutiquier : « vous qui êtes un grand commerçant », à l'aboulique : « vous qui avez tant de volonté » ! Ainsi, en utilisant leur sus-estimation du « moi », on parvient à obtenir d'eux des efforts propices à la cure. Et on ne se doute pas, lorsqu'on ne l'a pas pratiquée, de l'aide que peut fournir cette « thérapeutique par l'éloge ».

A côté de ces indications générales, il existe

1. P. Hartenberg : Les diverses formes de Psychothérapie. *La Presse Médicale*.

des *indications spéciales* pour chaque type de trouble névropathique.

Contre les *névroses simples*[2] qui comportent seulement un état diffus de dépression, de surexcitation ou d'anxiété, le rôle de la psychothérapie est assez restreint. Ces états consistent en effet en un déséquilibre vago-sympathique et endocrinien et ce serait une naïve illusion de croire qu'on peut, par de bonnes paroles, supprimer une perturbation réelle du système nerveux. Cette erreur, commise encore actuellement par quantité de médecins, est la cause de nombreux insuccès. Donc, chez ces malades, qui demandent à être traités avant tout par des moyens physiques, la psychothérapie se bornera habituellement à rassurer contre les craintes, à réduire les exagérations imaginatives, à donner confiance dans le traitement, à stimuler la patience et l'énergie. Si l'on soupçonne des causes morales, il faudra les déceler par l'analyse psychologique et les combattre par une dialectique judicieuse. Si le milieu social ou familial est responsable de la maladie, on prescrira des déplacements, le séjour dans une maison de santé. On utilisera enfin les ressources de la psychothérapie indirecte : isolement, distractions, voyages, travail, etc...

Contre les *psychonévroses systématisées*, phobies, scrupules, doutes, aboulies, obsessions, le traitement par l'esprit sera plus effectif. Après avoir traité comme il convient les états neuropsychiques fondamentaux de dépression, d'irritation et d'anxiété, la psychothérapie s'attaquera à leurs complications mentales. C'est ainsi qu'on utilisera la psychothérapie active contre toutes les phobies inhibitoires qui empêchent l'exécution d'un acte : peur des espaces, de la rue, des hauteurs, des ponts, des voitures, des lieux clos, trac des artistes, etc..., et on les combattra par des exercices systématiques d'accoutumance et de rééducation. Sous la direction du médecin, dont la présence le rassure et l'encourage, le malade fera effort pour accomplir l'acte redouté : et ainsi, peu à peu, il s'habituera à triompher de sa phobie.

La Psychothérapie active interviendra aussi contre tous les besoins impulsifs, tels que besoin de contrôler, de répéter, de compter, de se laver, etc... On soumettra les sujets à des exercices de discipline pour qu'ils apprennent à se maîtriser.

Mais c'est surtout contre les *psychonévroses somatiques* que la psychothérapie obtiendra ses plus brillants résultats. Certaines de ces psychonévroses ne sont que des exagérations imaginatives de troubles légers, mais réels ; d'autres, au contraire, sont créées de toutes pièces par l'imagination. Telles sont les algies diverses, les paresthésies, les paralysies psychiques, les vomissements, les crises de nerfs répétées, etc... Elles seront traitées par l'affirmation énergique : « Vous ne souffrez plus », « Vous pouvez marcher », « Vous ne vomirez plus », « Vous n'aurez plus de crises »; telles sont les formules qu'on répétera copieusement.

D'autres types de ces psychonévroses somatiques sont dus surtout à l'émotivité anxieuse qui engendre des troubles fonctionnels : incontinence et rétention d'urine émotive, impuissance virile, vaginisme, palpitations, éreuthophobie, dysphagie spasmodique, etc... En même temps qu'on traitera l'anxiété organique, on s'efforcera d'apaiser, par des suggestions vigoureuses, l'appréhension de ces troubles.

Il sera souvent nécessaire aussi de renforcer la suggestion verbale par la psychothérapie active et la rééducation, dans les cas de contractures, de spasmes, de vomissements, de crises de nerfs, etc...

Mais toujours cette psychothérapie devra être soutenue par des pratiques matérielles. Il faut, en effet, que le malade puisse attribuer sa guérison à un traitement objectif et précis. Il ne comprendrait pas qu'on veuille le délivrer de ses maux sans rien lui faire, et la suggestion pure et simple lui paraîtrait insuffisante pour obtenir un résultat. Et puis, la plupart des psychonévropathes sont exaspérés d'être considérés par tout le monde, par leur famille, leur entourage, leurs médecins mêmes, comme des malades imaginaires. Prétendre les guérir sans traitement matériel paraîtrait à leurs yeux une confirmation de cette opinion. Et le thérapeute qui agirait ainsi perdrait immédiatement leur confiance.

Il est donc indispensable que ces malades soient soumis à un traitement matériel. J'ajoute que ce traitement est d'ailleurs parfaitement indiqué, puisque, même chez les sujets dont les troubles paraissent au premier abord purement psychiques, il existe toujours un déséquilibre fondamental du système nerveux et des perturbations fonctionnelles qu'il est nécessaire de corriger. Contre ces éléments organiques, on emploiera les médicaments, les agents physiques, les précautions d'hygiène et de diététique. Et c'est à ces pratiques qu'il faudra accrocher la psychothérapie. C'est au cours des séances de traitement, comprenant électricité, massage, gymnastique, piqûres, que le médecin formulera, en les renouvelant sans cesse, les affirmations curatives, et c'est à ces pratiques qu'il attribuera la guérison poursuivie. Et le retour régulier des séances permettra de réaliser une des importantes conditions du succès : la répétition des suggestions.

B. — Psychothérapie des Psychoses.

On avait espéré jadis, lorsqu'on croyait à des propriétés extraordinaires de l'hypnotisme, pouvoir traiter les aliénés et détruire leurs idées délirantes par le sommeil provoqué. Il n'en est malheureusement rien et l'expérience a dissipé cette illusion.

On en est donc réduit à opposer aux psychoses la simple suggestion à l'état de veille ou des procédés de psychothérapie indirecte. A la vérité ces moyens ne sont guère efficaces.

C'est ainsi que contre la paralysie générale, la démence sénile, les idées délirantes de persécution ou d'interprétation, l'excitation maniaque, le délire aigu, la confusion mentale, etc..., l'influence morale n'a aucune prise.

On peut, par contre, l'employer avec quelque utilité dans d'autres cas.

C'est ainsi, par exemple, que l'affirmation, la persuasion, pourront aider à supprimer les idées post-délirantes confusionnelles ou mélancoliques.

Dans l'accès de mélancolie, en voie de régression, l'atmosphère morale, bienveillante et réconfortante dont on entoure le malade, le retour progressif à la vie sociale, les distractions, le travail, pourront aider à la guérison.

De même, dans la démence précoce arrêtée, la psychothérapie indirecte par les contacts sociaux, le travail bien ordonné, pourront obtenir une récupération partielle des fonctions psychiques.

C. — Psychothérapie des affections organiques du système nerveux.

Ici, ce sont les divers procédés de la rééducation qu'il faudra employer.

Chez les arriérés, rééducation de l'attention ; chez les sourds, apprentissage de la lecture sur les lèvres ; chez les déséquilibrés, rééducation du caractère et orthopédie mentale.

Contre les troubles moteurs des affections de la moelle, tabes, sclérose en plaques, paralysie infantile, etc..., exercices systématiques de rééducation fonctionnelle.

D. — Psychothérapie des maladies générales.

Mais la psychothérapie ne se limite pas seulement aux affections fonctionnelles ou lésionnelles du système nerveux. Son domaine est infiniment plus large. L'homme étant un animal pensant, il n'est presque pas de maladies qui n'aient, dans une certaine mesure, une répercussion sur son état mental, justifiant ainsi l'intervention d'un traitement moral. Lequel, même atteint de l'affection la plus matériellement organique, ne s'impatiente, ne se décourage, ne s'inquiète pour ses troubles, ne les exagère par son imagination, ne les entretient par l'habitude ? A chaque malade, il faudra donc appliquer cette psychothérapie générale que j'indiquais tout à l'heure, qui rassure les craintes, soutient la persévérance, stimule la volonté de guérir.

Il faudra aussi que le praticien sache, par son autorité, par sa compétence, par sa diplomatie, conquérir cette confiance du malade qui prépare si heureusement le succès de la cure.

Il faudra enfin que le médecin sache inspirer au patient cette croyance dans l'efficacité du traitement, cette certitude de la disparition du mal qui constituent « la foi qui guérit ». Il y parviendra en insistant sans cesse, à propos de chaque application thérapeutique, de chaque médication, sur la puissance de sa vertu curative. Dans la pratique médicale courante, chaque prescription doit être accompagnée d'une forte dose de suggestion qui active, qui dynamise l'effet de l'agent physique ou du médicament. N'est-ce pas ainsi qu'agissent les empiriques, les guérisseurs lorsqu'ils emploient des méthodes mystérieuses ou extraordinaires ? Pourquoi tout praticien n'userait-il pas des mêmes procédés dans l'intérêt de ses malades ? Trop de médecins ignorent ou négligent la puissance curative de la suggestion qui dépasse tout ce qu'on peut supposer.

Ainsi la psychothérapie est indiquée dans tout l'exercice de la médecine. Tout bon médecin doit être un bon psychothérapeute. S'occuper du moral du malade est aussi nécessaire que de soigner son physique. Une médecine qui ne tiendrait pas compte de l'élément psychique ne serait qu'une médecine vétérinaire.

P. Hartenberg.

2. Voir P. Hartenberg. Classification des Névroses. *La Clinique*, Février, B. 1935.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Sports et travaux des champs

QUELQUES VÉRITÉS PHYSIOLOGIQUES UTILES A RAPPELER

Au Docteur J. Poucel
en toute cordialité.

Les sports font beaucoup de bruit. Les journaux d'information leur consacrent chaque jour des pages entières ; les T. S. F. tonitruent leurs prouesses ; les hommes de gouvernement en prennent prétexte pour de vibrantes manifestations oratoires.

Il n'est guère de jour où on ne puisse voir, dans l'un quelconque des cinémas urbains, des films relatant des exhibitions théâtrales de tendances plus ou moins sportives; dans *La Presse Médicale*, J. Poucel (Marseille) ne nous vantait-il pas lui aussi, dernièrement, un film allemand exaltant les exercices en plein air de masses populaires.

Le diapason laudatif néanmoins trouve son maximum quanl il s'agit de porter aux nues les Sports d'Hiver. Notre aimable confrère Ruffier a tracé dans Physis une charmante et très juste esquisse de la vogue publicitaire de ces sports dans notre bonne ville de Paris :

«Toutes les palissades de Paris se couvraient d'affiches obsédantes; les vitrines des grands magasins n'exposaient que tenues et équipements de skieurs et de skieuses; les journaux de mode affolaient d'envie femmes et jeunes filles en décrétant comment on s'habillerait dans les neiges; les marchands d'articles de sport vidaient allégrement leurs boutiques; les entreprises de voyages organisaient caravanes sur caravanes, et pour toutes les bourses. Et les trains bondés roulaient à la queue-leu-leu vers les Alpes, les Pyrénées, toutes les neiges de France, de Suisse et d'Autriche. »

Vigueur, santé, joie pour toute l'année grâce à une semaine vécue à 1.500 mètres, quel magnifique programme ? Voilà, n'est-il pas vrai, matière à impressionnants départs et à retours triomphants ? Au milieu des dithyrambes des grands quotidiens dans la première semaine de Janvier, on pouvait cueillir cette enthousiaste description de la jeune skieuse revenant des Alpes : « *L'oxygène des hautes altitudes comprimée sur son épiderme a crépité sous la poudre qui s'est enfuie et cette jeunesse apparaît dans son naturel !* » Vision charmante à n'en pas douter.

Vraiment il semble que notre époque a découvert l'existence du soleil, de l'air pur, de la neige ; toutes merveilles inconnues de nos pères, n'est-il pas vrai ? Il semblerait aussi, si on écoute les journaux, qu'en dotant un ministère d'un budget adéquat et confortable, on doive assister bientôt à l'éveil, par les sports, d'une humanité nouvelle.

*
* *

Ce n'est pas nous, médecins, qu'on peut accuser de médire des sports, des séjours en montagne, c'est nous qui, les premiers, les avons conseillés à nos clients.

Depuis longtemps nous leur enseignons que les exercices au grand air, que l'air vivifiant des altitudes ont d'ordinaire une très heureuse influence sur l'état de santé des citadins et sont, comme distractions, mille fois préférables aux délices du cinéma et aux émotions du bridge ou de la belote dans des salles surchauffées, empuanties par la fumée de tabac et autres relents humains. Nous médecins, nous avons, de toutes manières, encouragé ce mouvement vers la nature; mais nous n'avions point prévu que les *jeux* dans la neige que nous conseillions à nos petits clients céderaient peu à peu le pas à des *sports* athlétiques conjugués à des fêtes mondaines, à des danses prolongées tard dans la nuit ; aussi convient-il maintenant de nous remémorer *in petto* quelques vérités anciennes toujours d'actualités.

*
* *

Ecoutons le bon sens de Ruffier :

« Vers 1910, Paris se prit d'engouement pour la boxe anglaise, qui venait de lui être révélée par les Lewis, Sam Mac Vea et autres champions. A voir ces beaux athlètes se marteler la face avec autant d'adresse que de force, chacun crut pouvoir en faire autant : mondains, journalistes, commerçants rebondis et jeunes gens efflanqués pensèrent à distribuer eux-mêmes directs, « swings » et « uppercuts »; on leur donna des leçons, puisqu'ils en voulaient, et on les opposa les uns aux autres sur les « rings » qu'on s'était hâté d'établir dans tous les gymnases et toutes les salles de culture physique. Ils mirent quelque temps à comprendre qu'un sport aussi violent ne pouvait être pratiqué qu'avec un entraînement général très poussé, une technique assez difficile à apprendre, un grand courage et une résistance marquée à la douleur; toutes qualités qu'ils ne possédaient pas et qu'ils n'avaient aucune chance d'acquérir. »

« Même histoire pour le « jiu-jitsu » qu'on lança comme un procédé de « self defence » à la portée de tous les faibles, des femmes, des vieillards et des enfants. Des prises secrètes, des « clefs » astucieuses, devaient permettre à un impotent de triompher instantanément du plus redoutable « apache ». Et les gens qui crurent ces boniments étaient les plus maladroits qu'on pût imaginer, les plus dépourvus d'énergie et de sens musculaire.

« L'expérience les convainquit tout de suite du danger qu'ils couraient à s'amuser à de tels jeux. »

De même les sports d'hiver sont des sports éminemment athlétiques, ils exigent un travail énergique du cœur, du poumon, des muscles, quand, naturellement, ils sont exécutés comme ils doivent l'être et quand ils ne se réduisent pas à un faux semblant dont les charmes principaux sont « le voyage ostentatoire, l'originalité vestimentaire, la parade en hôtels spécialisés, le dancing qui occupe la première partie de la nuit, la camaraderie, dite sportive, qu'elle autorise entre les deux sexes, et enfin les téléfériques et treuils qui suppriment toute peine, même légère, à ces amateurs d'exercices physiques » (Ruffier).

Faire pratiquer des sports sérieux sans gymnastique préparatoire, sans entraînement, par des enfants, des jeunes gens, des femmes, des hommes, auxquels l'inaction physique imposée par notre civilisation urbaine a enlevé toute résistance tissulaire, toute adresse corporelle, toute énergie physique, c'est vouer ces inaptes aux accidents, aux entorses, aux fractures si souvent observées, du reste, dans les stations de Sports d'Hiver.

Tout sport demande une préparation par des exercices qui assouplissent tout le corps, le fortifient, le mettent et le maintiennent en « état d'entraînement général » puis par des mouvements plus directement adaptés à la spécialité du sport choisi.

De cette nécessité d'un entraînement des articulations, des muscles, du poumon, du cœur, préparatoire à tout sport véritable, découle cette conclusion qu'on ne regénérera pas les peuples par la pratique des jeux, des sports, surtout si on ne change pas les conditions de vie imposées à l'homme contemporain, à *l'homo civitalis*.

On ne devient pas fort et résistant si on n'accorde pas à son organisme un temps suffisant de repos et de *sommeil*. La fonction physiologique du sommeil est une fonction de désintoxication, d'élimination des autotoxines accumulées dans les muscles et dans tout l'organisme par un excès de production de force et de travail.

On ne devient pas fort et résistant, même si on essaie d'exercer convenablement ses muscles, si, en même temps, on intoxique son organisme par le séjour dans des atmosphères viciées, par l'usage des alcools, par une nourriture frelatée [1].

1. Comme exemple d'étrange compréhension de la pensée sportive de compétition et des conditions d'hygiène indispensables aux sports, signalons une page de la *Revue Moderne de Médecine et de Chirurgie* où se trouve décrite, avec autant de justesse que d'humour, une des grandes fêtes annuelles du cyclisme français, la *Course des six jours*.

« Strictement confinés pendant six fois vingt-quatre heures consécutives dans l'enceinte du Vélodrome d'Hiver, les Coureurs des Six jours, les Pistards, sont condamnés à tourner en rond sur la piste monotone, à tourner encore, à tourner toujours, à demi-asphyxiés par une atmosphère de tabagie où les havanes et les tabacs blonds des gens chics se mêlent aux relents de vieille pipe des populaires, au surplus étourdis par les musiques des haut-parleurs et les vociférations d'une foule en délire, ils pressent alternativement l'une et l'autre pédale.

Certes, l'allure n'est pas celle d'un emballage frénétique, mais il faut tout de même conserver un certain train devant les spectateurs (en moyenne 40 à l'heure). Et les spectateurs sont toujours là. Même aux heures creuses, il y a toujours quelques fanatiques qui veillent, hypnotisés semble-t-il par cette giration sans fin et qui ne s'en vont qu'au petit matin, chassés par l'équipe des balayeurs.

De 5 à 10, les écureuils connaissent la trêve. Entendez que, confortablement assis sur des selles de motos, ils font progresser leur bécane au ralenti. Mais le reste du temps n'est nullement consacré à un effort régulier et soutenu. Ça serait trop simple. Il y a les sprints qui réglementairement viennent deux fois par heure secouer la torpeur des écureuils, mais qui en réalité se renouvellent beaucoup plus souvent. C'est le fabricant des célèbres sifflets à roulettes X, ou des illustres aspirateurs magnétiques Y qui offre une prime de tant sur un tour. La tribu roulante se crispe sur les guidons, la pesée sur les pédales se fait brutale, irrésistible, et pour quelques minutes c'est l'effort violent, désespéré à la conquête du billet de mille qui ne comporte parfois que quelques centaines de francs. Puis le train-train reprend jusqu'au prochain sprint, parfois quelques instants plus tard.

Le renouvellement si fréquent de tels efforts poussés au paroxysme ne va pas, on le conçoit, sans nécessiter de sérieux encouragements. Indépendamment des boissons variées qui sustentent ou rafraichissent le coureur, il y a les petits gobelets à contenu mystérieux que l'on absorbe de temps à autre. La curiosité des reporters aussi bien que l'intérêt scientifique de visiteurs de marque ont jus-

On ne devient pas fort et résistant si, au moment des efforts musculaires intenses et prolongés, on ne reçoit pas un apport alimentaire suffisant. L'organisme humain est un transformateur d'énergie ; *l'énergie biologique dépensée au moment des sports doit, de toute nécessité, être compensée par une absorption proportionnelle de cette énergie à l'état potentiel chimique que contiennent les aliments.*

On ne devient pas fort et résistant en passant d'un travail extrême à une extrême oisiveté musculaire ; la vigueur corporelle, comme la vigueur morale du reste, exige des exercices *continuels*. Or, qui dit sports dit discontinuité dans l'effort.[1]

« De nos jours, même un athlète vigoureux n'a pas le loisir de s'entretenir en forme par la pratique des jeux et des sports. Le temps, les occasions lui manquent; les conditions de l'existence moderne lui épargnent de plus en plus l'activité physique. De telle sorte qu'il se borne à profiter des rares occasions qu'il trouve de faire du sport, il décline peu à peu de vigueur et de souplesse; et, perdant tout entraînement, il devient de plus en plus incapable de prouesses corporelles. » (Ruffier.)

Nul peuple n'a poussé plus loin la pratique de la gymnastique et des sports que le Grec ancien. La patrie du divin Apollon a nourri, semble-t-il, les plus beaux torses humains que le soleil ait jamais caressés de ses rayons. Or, ces magnifiques athlètes ne tinrent guère devant les fils des paysans romains, habitués à porter un très lourd harnais militaire [2], à manier la pioche et la pelle, aussi bien que l'épée, *continuellement.*

Pendant la grande guerre 1914-1918 ce furent les fils de la terre qui tinrent le mieux dans les tranchées; les sportifs ne brillèrent que d'un éclat des plus restreints.

N'avons-nous pas vu hier encore dans la guerre d'Ethiopie (la campagne coloniale la plus remarquable des temps modernes) triompher magnifiquement les *soldats terrassiers* dignes descendants des légionnaires romains.

Oui, il *faut* que la jeunesse des villes se livre *assidûment* à la gymnastique complétée par les sports, car elle ne peut faire plus; *mais, pour qui veut acquérir le corps le plus robuste, le plus résistant, l'âme la plus patiente, la meilleure école est, sans contredit, celle des travaux des champs et des bois.*

Deux heures journellement de tennis, de golf, une partie de football n'ont, au point de vue dépense musculaire, continuité dans l'effort patient, que des analogies bien lointaines avec les travaux des champs, avec ceux de la fenaison, de la moisson, du coltinage des sacs de blé ou de pommes de terre, du creusement des fossés, du bêchage des terres, tous exercices continués souvent pendant dix heures d'horloge par jour.

qu'ici vainement cherché à pénétrer ce mystère. Depuis qu'en Mai 1935 un certain B...., ancien champion olympique, tomba en plein effort au Vél' d'Hiv même et dût être emmené dans une maison de santé où il séjourna trois semaines, tout dopage est officiellement interdit dans l'enceinte du Vél' d'Hiv. Tout ce qu'on sait, c'est que le malheureux B.... présentait des convulsions accompagnées de troubles mentaux et que depuis cet accident il n'a plus reparu en public. Passons.

....Les coureurs sont dédoublés. L'un dort pendant que l'autre veille. Toutes trois ou quatre heures, le pistard se fait relayer par son camarade. Il tombe tout habillé comme une masse sur son lit de camp, goûte trois ou quatre heures de sommeil dans l'atmosphère même de la course... »

2. « Ils portent, dit Cicéron, leur nourriture pour plus de quinze jours, tout ce qui est à leur usage, tout ce qu'il faut pour se fortifier, et, à l'égard de leurs armes, ils n'en sont pas plus embarrassés que de leurs mains. »

En hiver, grimper aux arbres pour les élaguer à la hache, scier les troncs, fendre les bûches compactes à grands coups de maillets sur des coins de fer tandis que souffle la bise ou que tombe la neige, voilà un sport autrement utile, autrement prolongé, autrement efficace que le ski ou le bobsleigh.

Inutile donc de nous extasier sur des films étrangers consacrés à des gymnastiques spectaculaires de propagande. Nous qui voulons la rénovation des peuples civilisés, regardons simplement Jacques Bonhomme dans son champ ; son exemple nous donnera une plus instructive leçon.

L'endurance aux intempéries, la *diversité des exercices*, la *continuité et la longue patience dans l'effort, une nourriture saine et abondante*, voilà quatre des principaux secrets de la formation physique et morale de l'homme, et voilà ce que, seul, peut donner le *travail*, le *travail dur* en pleine nature, sous le soleil et sous la pluie, sous la chaleur de la canicule et sous les frimas de l'hiver.

P. Desfosses.

A titre documentaire, il est bon de livrer, sans commentaires, aux méditations des médecins et des parents des jeunes sportifs, le menu des repas d'une journée de ski dans une station de montagnes et le menu des repas d'une journée de travail intense dans la campagne française.

Menu de jeunes sportifs de 18 a 30 ans, de classe moyenne, dans une station de montagne.

(Ces jeunes gens faisaient vraiment du sport.)

7 h. 30: *Petit déjeuner*. Une tasse de chocolat ou de café au lait, pain, beurre, marmelade.

(De 9 h. à 11 h., exercices de ski.)

11 h. : *Déjeuner*. Un hors-d'œuvre (tranches de saucisson ou sardines à l'huile), un plat de poisson, un plat de viande et de légumes, fromage, fruits. (De midi à 16 h., exercices de ski.)

19 h. 30 : *Diner*. Un potage, un petit hors-d'œuvre comme à midi, un plat de poisson, un plat de viande et de légumes, fromage, fruits. Comme boisson, de l'eau.

Menu de paysans, la plupart jeunes ou dans la force de l'age, quelques vieillards, réunis pour la « battaison » des céréales dans une ferme du Bourbonnais (Centre de la France).

La « battaison » des céréales a lieu du début d'Août au 15 Septembre, donc en pleine période de grosses chaleurs estivales. La journée commence au lever du soleil et finit à la tombée de la nuit.

Au lever du soleil, à l'arrivée au travail: Café noir.

A 8 h. du matin, 1er repas: Soupe aux légumes, pâté de tête de cochon, pommes de terre bouillies, lapins sautés, fromage, brioches.

A 10 h. du matin, relai: Saucisson, fromage, brioches.

A 13 h., 2e repas : Melons, poules bouillies froides à la mayonnaise, bœuf à la mode aux carottes, haricots frais en grains sauce blanche, porc frais rôti, salade, fromage, tarte aux prunes, café.

A 17 h., relai: Saucisson, fromage, brioches.

A 20 h. : Bouillon gras au vermicelle, porc frais en sauce, oies rôties, pommes de terre frites, salade, tarte aux pommes, café, eau-de-vie de prunes.

Inutile de dire que pain, vin, viande, légumes, pâtisseries sont à discrétion et que les convives font largement honneur à tous les plats.

Pour 20 personnes présentes, dont 17 hommes s'empressant autour des machines et 3 femmes s'occupant de la cuisine et du service des tables, il est bu dans la journée entre 70 et 80 litres de vin rouge, soit près de 4 litres de vin par personne.

J. Roig i Raventos

Nous avons le profond regret d'annoncer la mort tragique de M. J. Roig i Raventos, qui vient d'être fusillé à Barcelone. Prévenu il y a six semaines du danger couru par ce médecin très distingué, nous avions essayé de le faire sortir de Barcelone, en lui adressant une invitation pour faire des conférences à Paris. C'est ainsi que le prof. P. Nobécourt, au nom de la Faculté de Médecine, et M. L. Martin, au nom de l'Institut Pasteur, sollicités par nous, avaient renouvelé le même appel. Nos efforts furent dépensés en pure perte.

Il y a quelques semaines, nous avions reçu, de Roig i Raventos, un volume de puériculture en langue catalane (*Nocions de Puericultura*) parvenu à sa cinquième édition. Cet ouvrage, dont l'analyse paraîtra dans les *Archives de Médecine des Enfants* (Février 1937), avait obtenu la médaille d'or en 1934 au *Congrès de la Langue catalane*. Clinicien avisé, il avait publié, dans une revue espagnole, un très important travail sur les *Troubles digestifs d'origine thérapeutique dans la première enfance*. En Mai 1936, nous en avions fait l'objet d'une revue générale dans les *Archives de Médecine des Enfants*. Nous saluons la mémoire de ce digne représentant de la Médecine catalane, victime innocente de la barbare révolution espagnole.

J. Comby.

La Médecine à travers le Monde

HONGRIE

Dernièrement à Szeged (Hongrie) les professeurs Szent-Györgyi et Rusznyak et leurs collaborateurs ont fait une conférence sur leurs récentes recherches sur la vitamine P. Cette nouvelle vitamine, que l'on trouve aussi dans les préparations brutes de l'acide ascorbique, fait augmenter la perméabilité, la résistance des veines capillaires.

Au début de leurs recherches ils préparèrent cette vitamine en partant du citron et du paprika, et essayèrent de la trouver dans différents végétaux.

Dans le traitement de certaines maladies hémorragiques, la vitamine P a un effet remarquable (purpura hémorragique d'origine endothéliale). Jusqu'à présent on maintenait l'hypothèse que l'effet curatif provoqué par le jus de citron n'était autre que celui de la vitamine C. Par contre, une observation très intéressante fit constater que par l'administration du jus de citron certaines maladies hémorragiques guérissaient alors que la vitamine C n'avait aucun effet. Les auteurs supposent que l'explication et la cause de ce phénomène se trouvent dans la vitamine P.

Toutes les sections des cliniques de Szeged s'occupent à découvrir la nature de cette vitamine, ainsi que son rôle dans le traitement des maladies caractérisées par l'altération de la perméabilité des capillaires.

S. Blazso.

PÉROU

Le Professeur Pablo Mori-Chavez, Chef des investigations de la Section d'Histologie Normale et Pathologique de l'Institut de Biologie et Pathologie Andine de l'Université de Lima, vient de présenter à la Faculté de Médecine de Lima un travail très intéressant sur l'anatomie pathologique et la pathogénie des manifestations pulmonaires du cobaye dans la maladie aiguë des hauteurs.

Livres Nouveaux

Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée, publié sous la direction de E. Sergent, L. Ribadeau-Dumas et L. Babonneix. Tomes 1 et 2 : **Appareil respiratoire,** deuxième édition avec nombreuses fig. (*Librairie Maloine*), Paris, 1936.

Au cours de ces quinze dernières années les recherches sur les maladies de l'appareil respiratoire se sont singulièrement multipliées et ont abouti à des notions nouvelles concernant la séméiologie, l'étiologie et la thérapeutique de ces maladies. Aussi trouvera-t-on dans les deux volumes de la deuxième édition de cet ouvrage consacrés à ces maladies d'importants remaniements, sous la plume de collaborateurs particulièrement qualifiés.

Les principes directeurs qui ont présidé à la réalisation de la première édition sont restés les mêmes : les notions théoriques sont réduites au minimum et la solution des problèmes pathologiques a été envisagée surtout du point de vue pratique; il y est indiqué non seulement ce qu'il faut faire, mais encore ce qu'il ne faut pas faire.

Cette deuxième édition est appelée au même succès que la précédente, parce que le praticien y trouvera les éléments séméiologiques et thérapeutiques qui lui permettront de faire un diagnostic exact et d'appliquer un traitement judicieux.

G. P.

Université de Paris

Clinique des maladies cutanées, Hôpital Saint-Louis. — La leçon de M. Duché, chef de laboratoire, sur « *Les nouvelles mycoses* », qui était prévue pour le 29 Avril prochain, aura lieu le jeudi 4 Février, à l'amphithéâtre Alfred-Fournier, clinique de la Faculté, hôpital Saint-Louis, à 10 heures.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — Mlle Brieux, Pharmacien, est chargée, à compter du 1er Novembre 1936, des fonctions de Chef de laboratoire à l'Institut d'hydrologie de la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy.

Faculté de Médecine de Strasbourg. — Par arrêté du président du conseil et du ministre de l'éducation nationale en date du 18 Janvier 1937, la chaire d'hygiène et de bactériologie de la Faculté de Médecine de l'Université de Strasbourg est déclarée vacante.

Un délai de vingt jours, à partir du 20 Janvier, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Saint-Antoine. — A partir du 22 Janvier 1937 auront lieu à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Mathieu-Pierre Weil, les vendredis à 10 h. 30, des *conférences cliniques* de trois quarts d'heure de durée, avec présentation de documents originaux, suivies de discussion et portant sur la Pathologie ostéo-articulaire.

Les sujets traités dans le 1er trimestre seront les suivants : Vendredi 22 Janvier. M. Vidal-Naquet : L'ostéochondrite disséquante. — Vendredi 29, M. Oumansky : Généralités sur la physiologie vertébrale. — Vendredi 5 Février. M. Oumansky : Physiologie lombo-sacrée. — Vendredi 12. M. Massart : La vie des ligaments. — Vendredi 19. M. Langlois : Les traumatismes méconnus de la colonne vertébrale. — Vendredi 26. M. Casalonga : Les techniques du massage. — Vendredi 5 Mars. M. Trèves : Le mal de Pott de l'adulte. — Vendredi 12 : M. Roederer : La spondylolyse.

Asile d'Aliénés. — Par arrêté en date du 15 Janvier 1937 :

M. Lerat, médecin chef de service à l'asile d'aliénés de Lafond (Charente-Inférieure), est nommé médecin directeur de cet établissement, en remplacement de M. Pélissier. — M. Lassalle, médecin directeur de l'asile de Saint-Lizier (Ariège), est nommé médecin directeur de l'asile d'aliénés d'Auch (Gers), en remplacement de M. Robert. — M. Lauzier, médecin chef de service à l'asile public d'aliénés de Clermont (Oise), est nommé médecin directeur de l'asile d'aliénés de la Chartreuse-de-Dijon (Côte-d'Or), en remplacement de M. Castin. — M. Renaux, médecin chef de service à l'asile public d'aliénés de Sainte-Gemmes (Maine-et-Loire), est nommé médecin directeur de cet établissement, en remplacement de M. Baruk.

Sanatoriums publics. — Par arrêté du ministre de la santé publique en date du 15 Janvier 1937, M. Nauwelaerts a été nommé médecin directeur stagiaire du sanatorium Etienne-Clémentel, à Saint-Jean-d'En-Haut (Puy-de-Dôme).

Concours

Chirurgiens des Hôpitaux. — Jury (*tirage au sort*) : MM. Gouverneur, R. Monod, Alglave, Bazy, Charrier, Marion, Guimbellot. — *Censeurs :* MM. Patel, Oberlin, Seillé, Leibovici. — *Lecteurs :* MM. Redon, Fèvre, Wilmoth, Huard, Huet, Sicard, Merle d'Aubigné, Gueullette.

Prix de l'Internat (Médecine). — Épreuve théorique anonyme. *Ont obtenu :* MM. Macrez, 28 ; Lemelletier, 29 ; Debray, 28 ; Bardin, 26 ; Bioy, 28.

Épreuve clinique anonyme. *Ont obtenu :* MM. Macrez, 18 ; Lemelletier, 18 ; Debray, 19 ; Bardin, 20 ; Bioy, 17.

Classement : MM. Lemelletier, 67 ; Bardin et Macrez, 66 ; Debray, 65 ; Bioy, 65.

Épreuve clinique supplémentaire. *Ont obtenu :* MM. Macrez, 20; Bardin, 19.

Ont obtenu : la médaille d'or : M. Lemelletier. La médaille d'argent : M. Macrez ; l'accessit, M. Bardin.

— **(Chirurgie et accouchement).** — Mémoires. *Ont obtenu :* MM. Bréhant, 17; Gaby, 15; Chigot, 17; Delinotte, 16; Fontaine, 15; Grasset, 15; Judet, 13; Lazard, 14; Leuret, 14; Roux, 14; Olivier, 20; Soyer, 14.

Épreuve théorique anonyme. *Questions données :* Configuration extérieure et rapports du vagin. Diagnostic et traitement des grossesses extra-utérines.

Questions restées dans l'urne : Canal inguinal chez l'homme. Formes cliniques et traitement de la tuberculose épididymotesticulaire. Ligament large. Indications du traitement chirurgical et technique opératoire dans les ictères par rétention.

Ont obtenu : MM. Olivier, 24; Bréhant, 19; Chigot, 21; Delinotte, 16.

Épreuve clinique. *Ont obtenu :* MM. Olivier, 14; Bréhant, 18; Chigot, 17; Delinotte, 12.

Total des points obtenus : MM. Olivier, 58; Bréhant, 54; Chigot, 55; Delinotte, 54.

Ont obtenu : M. Olivier, la médaille d'or; M. Chigot, la médaille d'argent. MM. Bréhant et Delinotte ayant totalisé le même nombre de points une épreuve supplémentaire devra les départager en vue de l'attribution de l'accessit.

Internat (oral). — Séance du 15 Janvier. *Questions posées :* Symptômes et diagnostic de la maladie d'Addison. — Symptômes et diagnostic de la rupture de la grossesse extra-utérine dans les trois premiers mois.

Ont obtenu : MM. Butzbach, 20 ; Rometti, 16 ; Soulier, 17 ; Freret, 21 ; Klein, 14 ; Maignan, 22,5 ; Mlle de Larminat, 20 ; MM. Klotz, 22 ; Le Brigand, 19 ; Moullé, 21.

Séance du 19 Janvier. *Questions posées :* Complications cardio-vasculaires de la fièvre typhoïde (sans la pathogénie). — Symptômes et diagnostic du cancer de la langue.

Ont obtenu : MM. Endel, 23,5; Buy, 11; Seebat, 20; Mlle Pinard, 23 ; MM. Langevin, 19 ; Goulesque, 24 ; Beaufils, 25 ; Rouzaud, 24 ; Rouault, 18 ; Mlle Mage, 24.

Séance du 22 Janvier. *Questions données :* Symptômes et diagnostic des arthropaties tabétiques. Symptômes, diagnostic et traitement d'urgence des perforations des ulcères gastro-duodénaux.

Ont obtenu : Mlle Dreulle, 22; M. Roy, 17; Mlle Prêtre, a filé ; MM. Lacroix, 25; Hardel, 20,5; Bancaud, 18; Lambert, 16; Jardel, 15; Mlle Brille, 24; M. Barré, 18.

Séance du 23 Janvier. *Questions données :* Symptômes et diagnostic des embolies du rétrécissement urétral. Symptômes et diagnostic des fractures du col du fémur.

Ont obtenu : MM. Campagne, 20; Sérane, 25; Huber, 24,5; L'Hirondel, 16; Delabroise, 17; Toufesco, 18; Mlle Rist, 23; MM. Lacombe, 17; Musset, 24; Bourgine, 13.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Médaille d'honneur des épidémies.

Médaille d'or : M. Gustave Jourdin, médecin et chirurgien de l'Hôtel-Dieu à Pouancé (Maine-et-Loire).

Médaille de vermeil : M. Roger Montant, ex-interne des hôpitaux de Paris, chirurgien adjoint de l'hôpital franco-américain, Paris.

Médaille d'argent : M. Ernest Pringault, chef de laboratoire à l'institut départemental de bactériologie à Marseille (Bouches-du-Rhône). — M. Jean Bachy, médecin inspecteur des écoles publiques de Phalempin (Nord). — M. Georges Pellier, ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin assistant au sanatorium de Labruyère, près de Liancourt (Oise).

Médaille de bronze : M. Georges Soulayrol, directeur du bureau municipal d'hygiène à Marseille (Bouches-du-Rhône). — M. André Roussaune, interne titulaire de l'hôpital de Saint-Denis (Seine). — M. Eugène Klein, médecin à Paris (Seine). — M. Pierre Bordier, interne des hôpitaux d'Amiens (Somme).

Académie de chirurgie. — La Séance annuelle de l'Académie aura lieu le Mercredi 27 Janvier 1937, à 16 heures très précises, dans la Salle du Conseil de la Faculté de Médecine.

Ordre du jour : 1. Discours de M. Henri Rouvillois, Président. — 2. Proclamation des prix décernés par l'Académie et remise de la médaille Lannelongue à M. Albin Lambotte, d'Anvers. — 3. Compte rendu des travaux pendant l'année 1936, par M. André Martin, secrétaire annuel. — 4. Eloge de M. Robert Proust, par M. Louis Bazy, secrétaire général.

Association pour le développement des relations médicales (A. D. R. M.). — L'Assemblée générale annuelle de l'A.D.R.M. aura lieu le vendredi 29 Janvier à 17 heures, Salle du Conseil, Faculté de Médecine, sous la présidence de M. Mourier, Directeur Général de l'Assistance publique.

Comité consultatif de Biologie aérienne de l'Armée de l'Air. — Le Comité Consultatif de biologie aérienne de l'armée de l'air sera constitué pendant l'année 1937 par les membres titulaires ci-après :

Le médecin général, inspecteur des services médico-physiologiques, président. — M. Léon Binet, professeur de physiologie à la Faculté de Médecine de Paris. — M. Jean Gautrelet, professeur agrégé de physiologie des Facultés de Médecine, directeur du laboratoire de biologie expérimentale de l'Ecole des Hautes Etudes. — M. André Mayer, professeur au Collège de France (chaire d'histoire naturelle des corps organisés), membre de l'Académie de Médecine. — M. André Strohl, professeur de physique à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine. — Le médecin adjoint à l'inspection des services médico-physiologiques de l'armée de l'air remplira les fonctions de secrétaire du Comité.

Une statue de Laennec à Paris. — Il n'y a pas de statue de Laennec à Paris. Cette remarque a été faite lors des dernières Assises du Souvenir sur la tombe de Laennec, présidées par le Professeur Sergent, à Ploaré. A la demande du maire, M. du Fretay, et des sections bretonnes de l'*Assemblée Française de Médecine Générale*, celle-ci a pris l'initiative de réparer l'oubli. Le square de la Charité, à l'angle de la rue des Saints-Pères et du boulevard Saint-Germain, vient d'être prévu à cet effet. L'amphithéâtre où enseigna Laennec à la Charité subsiste et son ancien service donnait sur ce square où les médecins se proposent d'immortaliser les traits de l'inventeur de l'auscultation.

Le Comité provisoire est constitué sous la présidence du Professeur Sergent, avec le Professeur Carnot, MM. Jules Renault, Lesné, Castaigne et Maurice, Président et Vice-Présidents de l'A.F.M.G., M. le Doyen Roussy, le Professeur Bezançon, MM. Rist et Courcoux, et les délégués bretons : MM. Deluen (de Saint-Brieuc), Léon Renault (de Quimper), Massot (de Rennes), Gauducheau (de Nantes), M. du Fretay (de Ploaré). Secrétaire général : M. Henri Godlewski.

Tous ceux, en France et à l'étranger, soucieux de perpétuer la mémoire d'un des plus grands médecins de l'humanité, sont priés d'envoyer sans tarder leur souscription au trésorier, M. Doury, 4, rue de la Muette, Paris 16e. C/C Postal : Paris 1006-02.

Institut de Paléontologie humaine (1, rue René-Panhard [Boulevard Saint-Marcel], Paris-13e). — Des Conférences seront organisées le Samedi, à 17 heures, à partir du 6 Février.

Les portes seront ouvertes à 16 h. 1/2, le nombre de places est limité.

Samedi 6 Février : M. Georges Montandon, Professeur à l'Ecole d'Anthropologie : Les types raciaux de la

France et la Préhistoire. — Samedi 13 Février : M. H. Breil, Professeur à l'Institut de Paléontologie humaine et au Collège de France : Les peintures rupestres sud-africaines. — Samedi 20 Février : M. H.-V. Vallois, Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse : Les Pygmées et l'origine de l'Homme. — Samedi 27 Février : M. R. Vaufrey, Professeur à l'Institut de Paléontologie humaine : Les Hommes de l'art rupestre du Nord de l'Afrique. — Samedi 6 Mars : M. R. Vernau, Professeur à l'Institut de Paléontologie humaine, Professeur honoraire au Muséum National d'Histoire Naturelle, Directeur honoraire du Musée du Trocadéro : L'homme primitif et les Anthropoïdes.

Cercle Grasset (*Pensée et Action Médicales Intellectuelles et Sociales*). — Le Dîner-Causerie du Cercle Grasset s'est tenu le samedi 23 Janvier, à 19 h. 30, à l'Escalope Milanaise, 9 *bis*, Boul. du Montparnasse, sous la présidence de M. Raymond-Laurent, président du Conseil Municipal de Paris. Le Docteur René Barthe a parlé des *Problèmes médicaux des grandes entreprises* et notamment du *Médecin d'Usine*. Des membres de la Confédération Française des Professions ont pris part à la discussion.

Pour tous renseignements, s'adresser aux Secrétaires : Dr R. Cornilleau, 1, rue Palatine, Paris-6e. Danton 07-50, et Dr Et. de Véricourt, 7, rue de Lesdiguières, Paris-4e, Archives 34-46.

Société de Médecine de Paris (anciennement : 51, rue de Clichy, Paris). — Le *siège* de la Société de Médecine de Paris est transféré 60, boulevard de la Tour-Maubourg, à Paris. — *Secrétaire général* : M. Bécart, 40 avenue de la Grande-Armée, Paris.

Le 50e Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie aura lieu lundi 28, mardi 29 et mercredi 30 Juin dans le grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine. Le RAPPORT ANNUEL sera présenté par M. Bollack (Paris) sur les *Arachnoïdites opto-chiasmatiques*.

Le Congrès est retardé cette année en raison de l'Exposition universelle. Pour cette même raison, il ne durera que trois jours et ne comportera pas d'excursion aux environs de Paris. Un banquet sera offert à l'occasion de ce 50e Congrès.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétaire général de la S.F.O., M. René Onfray, 6, avenue de La Motte-Picquet, Paris (VIIe).

Corps de Santé militaire. — M. le médecin colonel Rebierre, sous-directeur du service de santé de la 1re région, est nommé, à compter du 11 Février 1937, directeur par intérim du service de santé de la 11e région, à Nantes. — M. le médecin colonel Goursolas, sous-directeur du service de santé de la 17e région, est nommé, à compter du 11 Février 1937, directeur par intérim du service de santé de la 4e région, au Mans.

Nécrologie. — On annonce la mort de M. LOUIS DE SANTI, Avignonet (Haute-Garonne).

Actes des Facultés

PARIS

EXAMENS DE DOCTORAT.

MERCREDI 27 JANVIER. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

JEUDI 28 JANVIER. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale. Faculté, 1 h.

SAMEDI 30 JANVIER. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

MARDI 26 JANVIER. — M. Mignon : *Les méningites à pneumocoques III.* — M. Cachin : *L'intervalle libre dans les contusions à la rate.* — Jury : MM. Lemaître, Lenormant, Marion, Halphen.

MERCREDI 27 JANVIER. — M. Mercier : *L'anatoxine staphylococcique et le traitement des affections à staphylocoques.* — M. Maurice André : *Etude de l'appendicite sous-hépatique avec caecum recurvatum.* — M. Tcherriakhovsky : *Etude de la fonction soufrée des glandes surrénales.* — Jury : MM. Abrami, Fiessinger, Loeper, Haguenau.

JEUDI 28 JANVIER. — M. Le Noual : *Etude de primo-infection tuberculeuse de l'adulte de race blanche.* — M. Rasamoel Lala : *Les rayons de grandes longueurs d'onde et leur action sur l'œil.* — Jury : MM. Bezançon, Strohl, Dognon, Hazard.

BORDEAUX

THÈSES DE DOCTORAT.

25-30 JANVIER 1937. M. Domecq : *Les accidents d'insuffisance cardiaque du post-partum.* — M. Normand : *Fièvres typhoïdes d'origine coquillère.*

LILLE

THÈSES DE DOCTORAT.

1er OCTOBRE AU 31 DÉCEMBRE 1936. M. Pierre Gineste : *Les paradiabètes sucrés.* — M. Pierre Carrin : *Traitement conservateur des grosses hydronéphroses suppurées ou non suppurées.* — M. Adrien Paunier : *Les pleurésies controlatérales après pneumothorax artificiel.* — M. Pierre Vansteenberghe : *Contribution à l'étude des hybrides lupo-syphilitiques.* — M. Pierre Duc : *La péricardite calcifiante.* — M. Jean Dieulouard : *Contribution à l'étude de l'ostéochondromatose.* — M. Maxime Poubelle : *Contribution à l'étude de la pneumoconiose des mineurs et de ses rapports avec la tuberculose.* — M. Frédéric Retailleau : *Contribution à l'étude du facteur héréditaire dans la genèse de certaines psychoses juvéniles.* — M. Maurice Grailles : *Contribution à l'étude des septicémies colibacillaires.* — M. Fernand Fiévet : *Le traitement des états parkinsoniens post-encéphalitiques par le sulfate neutre d'atropine à haute dose.* — M. Roger Delannoy : *Les foyers congestifs tuberculeux rapidement curables.* — M. Auguste Gouy : *Contribution à l'étude des kystes de l'ovaire compliquant la puerpéralité.* — M. André Rivière : *Du tétanos post-opératoire.* — M. Michel Delahaye : *Accidents nerveux et psychiques de l'aurothérapie.*

STRASBOURG

THÈSES DE DOCTORAT.

4e TRIMESTRE 1936. — M. Samuel Calibman : *Traitements des ulcères gastro-duodénaux perforés et résultats immédiats.* — M. Synicha Lewitan : *Rupture traumatique de l'artère méningée moyenne sans fracture du crâne. Conséquences médico-légales.* — M. Harry Shatinsky : *Les eaux minérales des Etats-Unis d'Amérique.* — Mme Abrian : *L'évolution de la mortalité estivale du nourrisson.* — M. Icynovicius : *Contribution à l'étude des nodules rhumatismaux. Lipomatose nodulaire au cours du rhumatisme chronique déformant.* — M. Hirsch Rosenfeld : *Le traitement des septicémies à staphylocoques.* — Mlle Mosser : *La recto-colite ulcéreuse.* — M. Willemann : *Les tramatisés de crâne aboutissent-ils à l'asile? (Contribution à l'étude médico-légale des troubles mentaux post-traumatiques).* — M. Bachielis : *Contribution à l'étude du séro-diagnostic typho-paratyphique chez les vaccinés. La réactivation du pouvoir agglutinant par les infections intercurentes.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'INFLUENCE DES AFFECTIONS DIGESTIVES DANS LE DÉTERMINISME ET L'ÉVOLUTION DE CERTAINES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

PAR MM.

Maurice LOEPER et Léon MICHAUX

L'ignorance la plus complète règne encore sur l'étiologie de nombreuses affections neurologiques. L'infection et l'intoxication semblaient, jusqu'à ces dernières années, s'en partager la genèse, mais le résultat négatif des investigations biologiques n'était pas pour faire passer ces conceptions générales de l'hypothèse à l'objectivité. Plus récemment, les notions d'intolérance et d'anaphylaxie, sans doute aussi celles de toxicité semblent avoir ouvert la voie à des théories nouvelles : le groupement obscur des affections dites dégénératives ou abiotropiques en a reçu déjà quelque clarté. Mais les recherches si intéressantes qui ont étayé ces conclusions sont, pour la plupart, expérimentales. Elles laissent subsister le problème du mécanisme selon lequel les facteurs précités, infection, intoxication, anaphylaxie, interviennent en pathologie humaine. Il nous apparaît que les lésions de l'appareil digestif, on pourrait dire les portes d'entrée digestives, fournissent, dans bien des cas, l'explication pathogénique de tels faits.

* * *

Les affections digestives susceptibles d'engendrer des lésions du système nerveux peuvent intéresser le tube digestif ou ses annexes. Parmi ce dernier groupe, le rôle d'une insuffisance hépatique est bien connu. Sans envisager ici les troubles nerveux de l'ictère grave, les réactions nerveuses toxiques et spécialement les états méningés par polypeptidorachie individualisés par N. Fiessinger, il nous suffira d'évoquer la dégénérescence lenticulaire avec cirrhose hépatique décrite par K. Wilson. Pour cet auteur, la lésion lenticulaire est provoquée par une intoxication d'origine hépatique, la cirrhose résultant elle-même d'une toxi-infection de genèse digestive. L'observation récente de J. Cathala [1], où l'on voit un syndrome de Wilson succéder à la vaccination antityphique, n'est pas pour infirmer ce rôle des toxines dans la genèse de la maladie.

Et peut-être s'agit-il de poisons cellulaires autant que microbiens.

Les lésions digestives retentissent ici sur le système nerveux par la voie sanguine, une étape hépatique intervenant à titre d'intermédiaire. Nous pensons qu'il existe un autre mécanisme et une autre voie : la *conduction nerveuse*, ascendante, d'infections et d'intoxications gastriques ou intestinales.

* * *

Le tractus digestif possède une innervation particulièrement riche.

Des plexus solaire et hypogastrique où aboutissent des fibres du sympathique et du pneumogastrique, les nerfs abordent l'estomac, par son hile et l'intestin, par son bord mésentérique ; ils s'épanouissent en un réseau sous-péritonéal. De ce dernier, partent des filets qui forment deux plexus concentriques : l'un externe, le plexus d'Auerbach, siégeant dans la couche musculeuse ; l'autre interne, le plexus de Meissner, situé dans le tissu conjonctif sous-muqueux. Ces deux plexus sont constitués par des fibres de Remak et des cellules nerveuses groupées par places en ganglions. Leurs rameaux efférents s'achèvent dans les fibres musculaires, les glandes, les villosités et les vaisseaux.

Le système nerveux gastro-intestinal, dont l'importance est si grande en pathologie digestive, possède un pouvoir d'absorption et de conduction vis-à-vis des toxiques développés dans le tractus. Il réalise ainsi le processus qu'ont individualisé, pour les réactions périphériques, les travaux du professeur Guillain : la résorption des toxines microbiennes par les gaines lymphatiques des nerfs. Et le phénomène s'apparente aux constatations de Guy Laroche qui, dans la diphtérie maligne, a retrouvé la toxine dans le bulbe. Ce qui se passe au pharynx, segment supérieur du tube digestif, se produit dans ses secteurs gastrique et intestinaux. A la faveur d'une érosion de la muqueuse, les produits chimiques — sécrétions ou toxines — montent le long des nerfs à la manière d'un liquide aspiré par un tube capillaire : le fait a même été établi pour la toxine tétanique, aussi pour le formol et pour la pepsine [2], qui a été mise en évidence dans le pneumogastrique par divers procédés.

La même progression, nerveuse ascendante, peut être suivie par les cellules cancéreuses : il existe de véritables généralisations cancéreuses où l'infiltration épithéliale gagne les nerfs intestinaux. Elle intervient aussi pour les microbes. Ce mécanisme admis par Ohr et Row [3] a été établi par l'un d'entre nous [4] dans une observation de tuberculose intestinale où des bacilles de Koch furent mis en évidence dans le plexus solaire.

Cette aspiration nerveuse, en quelque sorte élective, des poisons et des microbes apparaît encore à la lumière des constatations anatomo-pathologiques. On sait la fréquence des altérations nerveuses ou ganglionnaires dans les lésions tant aiguës que subaiguës et chroniques de l'estomac et de l'intestin. Et la contribution des nerfs au processus morbide enrichit, déforme le tableau clinique qui traduit l'affection digestive et peut lui survivre : telles sont les *gastro-névrites* [5] et les *entéro-névrites* [6] où les lésions névritiques sont responsables de certains troubles, conditionnant en particulier la cœlialgie durable des dysentériques [7] et le syndrome vagotonique des ulcères de la petite courbure [8].

* * *

Les ulcérations digestives peuvent donc ouvrir la voie à des *infections et à des intoxications* qui, s'étendant par les nerfs, peuvent atteindre le névraxe. Il serait intéressant de rechercher systématiquement les antécédents gastro-intestinaux chez les malades atteints d'affections neurologiques cryptogénétiques. Sans prétendre en induire aucune conclusion formelle, nous signalerons un cas de sclérose latérale amyotrophique dont nous avons vu le début clinique suivre de deux ans l'apparition d'un ulcus gastrique ou duodénal, se constituer en un syndrome voisin de la sclérose en plaques, et s'accentuer progressivement, alors que la lésion ulcéreuse ne donnait lieu qu'à des symptômes désormais atténués.

Le rôle des ulcérations digestives est donc vraisemblable en la genèse des lésions nerveuses. Il est d'abord limité à celui d'une porte d'entrée initiale d'infections et d'intoxications plus ou moins spécifiques. Il est plus étendu encore, l'estomac et l'intestin constituant un réservoir de microbes et de toxines dont les aspirations nerveuses successives peuvent accentuer et modifier les lésions primitives du névraxe.

On peut même envisager, en des mécanismes pathogéniques complexes, une maladie infectieuse du névraxe, dont l'inoculation n'a pas été nécessairement digestive, et qui connaisse des exacerbations résultant de décharges toxiques nouvelles de l'estomac ou de l'intestin par la voie nerveuse.

L'un de nous a signalé avec Marchal [9] l'apparition de crises tabétiques sous l'influence d'un purgatif, d'une colite mercurielle et d'un tænia. On pourrait trouver aussi dans cette conception l'interprétation pathogénique des poussées congestives qui interviennent dans l'évolution de certaines affections neurologiques, la sclérose en plaques avant tout. Semblable hypothèse nous semble fortifiée par une observation récente de Monier-Vinard, de Font-Réaulx, Soulignac et Tsocanakis [10] : elle concerne une sclérose en plaques dont les poussées évolutives sont contemporaines de récidives d'une urticaire liée à la sérothérapie. On peut parfaitement concevoir

1. J. Cathala et P. de Font-Réaulx : Syndrome lenticulaire type Wilson. Discussion du rôle éventuel de la vaccination antityphique. *Bull. et Mém. de la Soc. médic. Hôpit. Paris*, 1925, 527.

2. M. Loeper, Forestier et Tonnet : *La diffusion des poisons dans le pneumogastrique.* — M. Loeper, Debray et Tonnet : Présence de pepsine dans le pneumogastrique. Modifications chimiques du vague au cours de la digestion. *C. R. de la Société de Biologie*, Février, Mars, Mai 1921.

3. Ohr et Rows : *Journal of med. Sciences*, Avril 1914, n° 249, 184 ; Infection lymphatique du système nerveux central. *The Brain*, 1914, **36**, 271 ; Nouvelles observations sur l'influence des toxines sur le système nerveux central. *Proceedings of the royal Society of Medicine*, London, 27 Janvier 1914, **7**, n° 4.

4. M. Loeper : Les entéro-névrites. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 7 Mars 1919.

5. M. Loeper : *Leçons de Pathologie digestive*, VI^e série, 157 (*Masson*), 1925.

6. M. Loeper : *Leçons de Pathologie digestive*, IV^e série, 244 (*Masson*), 1919.

7. M. Loeper : *Leçons de Pathologie digestive*, IV^e série, 263 (*Masson*), 1919.

8. M. Loeper et Schulmann : Les lésions du pneumogastrique et le syndrome de l'ulcère de la petite courbure. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 30 Mai 1913.

9. M. Loeper et G. Marchal : Intoxication digestive dans le déterminisme des crises gastriques du tabes. *Progrès médical*, 10 Juin 1922.

10. Monier-Vinard, de Font-Réaulx, Soulignac et Tsocanakis : Syndrome de sclérose en plaques, associé à une urticaire fébrile récidivante post-sérothérapique. *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1935, 1163.

des réactions névraxiques congestives en rapport avec une intoxication par décharges de source gastro-intestinale et d'apport nerveux ascendant, inondant par moments des lésions de sclérose permanente et spécifique. Et dans ces décharges l'histamine et la tyramine qui naissent dans le tube digestif de l'action décarboxylante de certains microbes sur la tyrosine, l'histidine, et d'autres bases aminées toxiques, peuvent jouer un rôle important qui mérite d'être soigneusement envisagé.

L'infection et l'intoxication peuvent donc conjuguer, intriquer, remanier leurs effets respectifs. Mais elles sont d'autant plus dangereuses qu'elles s'accroissent souvent de phénomènes *anaphylactiques*.

L'anaphylaxie peut faire des lésions nerveuses qui ont déjà retenu l'attention des auteurs.

Rachmanow [11], ayant sensibilisé le cobaye au liquide hydatique ou ascaridien, a observé que l'injection déchaînante ne produit de lésions nerveuses que si le choc anaphylactique a duré plus d'une demi-heure.

Feuillée et Thiers [12] ont provoqué, chez le chien, l'apparition de sclérose névraxique par des chocs peptoniques répétés.

J. Dechaume et Croizat [13] ont déterminé des lésions encéphaliques, malaciques dans un cas, hémorragiques dans les autres, par des injections de sérum équin, répétées assez souvent pour que les auteurs puissent parler d' « anaphylaxie chronique ».

Plus récemment, dans un travail capital, R. Garcin et I. Bertrand [14] ont pu reproduire des lésions névraxiques, chez le lapin et chez le cobaye, par les chocs minimes mais répétés d'injections renouvelées espacées d'albumine étrangère.

En pathologie humaine, Sicard [15] a vu une hypercytose céphalo-rachidienne épisodique, associée à l'hyperalbuminorachie, suivre le choc peptonique ou nucléino-sodique.

Minimité et répétition des agressions protéiniques : telles sont, quant à la détermination de lésions névraxiques, les deux conditions optima sur lesquelles s'accordent tous les expérimentateurs. Elles sont parfaitement réalisées par les intoxications distillantes, mais itératives que commandent les résorptions chimiques au niveau d'une ulcération digestive.

Dans d'autres circonstances étiologiques, la massivité de l'intoxication provoque des souffrances nerveuses plus brutales : le coma dyspeptique et la tétanie des sténoses pyloriques complètes en sont parfois des exemples.

*
* *

Toute affection ulcéreuse ou sténosante du tube digestif peut engendrer des résorptions infectieuses ou toxiques offensantes pour le système nerveux. Le fait peut s'observer au cours des maladies gastro-intestinales aiguës : fièvre typhoïde, dysenterie bacillaire. Mais les données expérimentales que nous avons exposées rendent compte de la plus grande fréquence des manifestations neurologiques accompagnant des lésions digestives subaiguës ou chroniques, sources possibles d'intoxications minimes et réitérées. L'ulcère, particulièrement dans sa forme invétérée, calleuse, est souvent escorté de troubles nerveux et Dieulafoy insistait déjà sur la céphalée et la psychasthénie de tels états. La dysenterie amibienne intervient de même par sa ténacité et ses récidives.

Nous avons observé, chez un malade atteint de dysenterie amibienne, une névralgie sciatique droite dont l'évolution capricieuse a remarquablement suivi les oscillations de l'état intestinal. Elle apparut quatre jours après la diarrhée, connut une rémission contemporaine de celle de la diarrhée, récidiva avec elle pour disparaître deux jours après, par le traitement émétinien. Fait curieux et suggestif, l'interrogatoire nous apprit que dix ans auparavant, le malade étant en Syrie, la poussée initiale d'amibiase s'accompagna de sciatalgie également droite qui disparut avec la diarrhée lorsque le chlorhydrate d'émétine fut mis en œuvre.

Nous rapprocherons de ce cas une autre observation où nous avons vu survenir une névralgie sciatique gauche huit jours après une poussée de colite muco-membraneuse : la douleur sciatique, il est vrai, céda à l'électrothérapie avant que la diarrhée ait rétrocédé ; mais, ici aussi, l'anamnèse révéla qu'une sciatalgie gauche avait accompagné une crise colitique analogue, survenue cinq ans avant.

De tels faits conduiraient à une conclusion pathogénique formelle si les observations s'en multipliaient. Il nous a semblé utile d'attirer sur eux l'attention des cliniciens. Nous les versons au dossier désormais ouvert des *neuropathies de cause et d'origine digestives.*

11. Rachmanow : Lésions nerveuses dans l'anaphylaxie vermineuse sérique. *C. R. Soc. Biol.*, 1923, 317.

12. Feuillée et Thiers : Production expérimentale de sclérose dans le système nerveux. *Revue neurol.*, 1926, **1**, 606.

13. J. Dechaume et Croizat : Lésions nerveuses dans l'anaphylaxie chimique expérimentale. *C. R. Soc. Biologie*, Juillet 1929, 1145 ; Système nerveux et anaphylaxie. Faits expérimentaux. Documents anatomo-cliniques. *Paris Médical*, 1er Octobre 1932, 262.

14. R. Garcin et I. Bertrand : Etude expérimentale des lésions du névraxe, consécutives aux chocs anaphylactiques répétés et aux injections réitératives espacées d'albumine étrangère. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1935, 789, et *C. R. Soc. Biologie*, 1935, **118**, 1190.

15. Sicard : *Revue Neurol.*, 1926, **1**, 607.

FIÈVRES OVARIENNES

Par **Maurice HAMBURGER**

Médecin des hôpitaux.

Paris

De nombreux auteurs ont étudié les rapports de la fonction ovarienne et de la fièvre. Ils se sont surtout attachés à décrire la fièvre prémenstruelle [1]; d'autre part, cette étude a porté presque exclusivement sur des tuberculeuses [2]. Notre but est de montrer que la fièvre peut survenir à différents stades du cycle ovarien, qu'elle peut être non seulement prémenstruelle, menstruelle, post-menstruelle, mais aussi inter-menstruelle (à l'époque de la ponte ovulaire) ou continue ; que la fièvre ovarienne peut se produire chez des femmes indemnes de toute maladie organique, et en particulier de tuberculose; qu'à l'origine des fièvres qualifiées d'endocriniennes, de sympathiques, de neurogènes, il y a toujours un trouble de la fonction hormonale de l'ovaire, indépendant de toute dysthyroïdie ; que ce trouble peut être précisé par des dosages de folliculine ; que ces fièvres, enfin, sont favorablement influencées par l'injection de folliculine.

Clinique.

La symptomatologie des fièvres ovariennes est assez pauvre. Elle se compose, en dehors de l'hyperthermie, de signes peu significatifs, d'ordre général ou nerveux, accompagnant souvent toutes les fièvres continues, quelle qu'en soit l'origine. Aussi est-ce l'observation prolongée et les caractères de la courbe thermique qui forment les éléments essentiels de leur étude, et malgré le petit nombre de symptômes, les fièvres ovariennes ne constituent pas une pure curiosité de thermométrie.

En effet, la plupart des femmes que nous avons observées se plaignaient essentiellement, et d'une manière durable, d'asthénie physique et psychique pendant les heures d'hyperthermie, tandis que la fatigue se dissipait, sans toutefois disparaître, dès que la température s'abaissait. Les malades souffrent surtout de fatigue musculaire, de douleurs des membres inférieurs, d'algies articulaires ou diffuses, survenant au moment de la poussée fébrile et qui les obligent à interrompre leurs occupations pendant quelques heures. Parfois, ces femmes ressentent un état de vertige qui les force à s'étendre et qui, dans l'observation I que nous rapportons plus loin, constituait un des signes les plus pénibles de l'affection. Parfois aussi, les patientes accusent une sensation de chaleur générale, interne ou superficielle qui, comme les autres signes, s'atténue et disparaît lors de la chute thermique.

La longue durée d'évolution de ces fièvres ovariennes détermine un état d'inquiétude et d'anxiété auquel échappent peu de malades. Cet état de psychasthénie risque de prendre le pas sur les autres manifestations, et d'en imposer alors pour une affection d'ordre psychiatrique. Ces angoisses s'exagèrent au moment des règles, ou la période de la ponte ovulaire ; souvent alors, les manifestations congestives, habituellement observées durant les périodes du cycle ovarien, s'exagèrent, et le gonflement des seins, les douleurs lombaires ou lombo-abdominales, les bouffées de chaleur, tourmentent les malades. D'autres patientes se plaignent, pendant les heures de fièvre, de palpitations, de douleurs précordiales ; elles sont souvent des émotives.

Dans l'ensemble, donc, la symptomatologie est essentiellement d'ordre général, nerveux et cardio-vasculaire ; elle apparaît et s'atténue avec l'évolution de la fièvre. Celle-ci ne dure que quelques heures par jour, ce qui en pratique oblige, pour l'observation de ces malades, à des mesures multiples de la température. Mais on ne juge réellement de ces fièvres ovariennes que par l'*étude de la courbe thermique résumant les températures d'un ou plusieurs cycles ovariens.*

Ajoutons que l'allure de la courbe thermique reste identique, quel que soit le mois où on la considère, pour une malade donnée.

La *fièvre menstruelle* vraie dure seulement pendant l'écoulement cataménial. On observe habituellement le type *prémenstruel* ; dans ce cas, la courbe varie d'allure ; *a*) le plus souvent l'hyperthermie est de courte durée, survient cinq jours environ avant les règles et disparaît au moment de leur apparition ; *b*) parfois au contraire la fièvre est de plus longue durée, se manifeste dès la ponte ovulaire, et se prolonge jusqu'au jour des règles. Un autre type est constitué par la *fièvre ovulaire* survenant pendant quarante-huit heures à trois jours, lors de la ponte ovulaire, c'est-à-dire, suivant les sujets, environ du sixième au dix-septième jour après les règles. Quoique très variable quant à la date, la ponte ovulaire se manifeste, outre la poussée thermique, par des douleurs lombo-abdominales et par un écoulement glaireux provenant du col utérin. A cette époque, Simonnet et Brandwein ont constaté une élimination plus considérable de folliculine dans les urines.

1. Hovelacque : *Thèse de Paris*, 1921 : Hyperthermie prémenstruelle, Bezançon : *Ann. de Méd.*, Décembre 1926, **16**, n° 6.

2. Ch. Gau : L'hormonothérapie génitale des troubles menstruels chez la tuberculeuse pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1936. — Levernieux : Essais de traitement par les hormones de la poussée menstruelle des tuberculeuses. *Thèse de Paris*, 1936.

On peut observer également, outre les *types menstruel, prémenstruel* et *ovulaire*, une variété de *fièvre continue*, commençant immédiatement après la fin des règles et se terminant à la veille de la menstruation suivante, avec une apyrexie complète pendant la période cataméniale.

Enfin, il existe des courbes thermiques avec deux périodes de fièvre, l'une au moment de la ponte ovulaire, l'autre durant les jours qui précèdent les règles (voir courbes 1, 2, 3, 4).

Tels sont les différents aspects des courbes fébriles, dont l'étude, poursuivie pendant plusieurs mois, montre qu'elles épousent une forme ondulante, tout à fait évocatrice, si l'on repère les diverses phases du cycle ovarien. La régularité de ce rythme constitue l'élément clinique essentiel des fièvres ovariennes.

La fièvre ovarienne est modérée. La température centrale atteint au plus 37°8, 38°, 38°2. L'écart entre les températures maxima et les températures minima est très faible. La courbe s'inscrit donc d'une manière presque linéaire qui rappelle la monothermie. La fièvre ne dure que quelques heures; elle débute à un moment quelconque de la journée, si bien que la température matinale peut être pour cette raison plus élevée que celle de la soirée.

L'examen des malades n'apporte guère d'éléments qui orientent le diagnostic. L'accélération du pouls est parallèle à l'élévation de la température ; on ne découvre aucune cause infectieuse ou somatique pouvant expliquer les malaises dont se plaignent les patientes. Leur aspect général reste satisfaisant, et on a peine à croire à la réalité d'une fièvre continue chez elles. L'étude de leur sang montre qu'il n'est guère modifié ; il n'existe pas de leucocytose, et nous n'avons pas constaté d'accélération de la sédimentation globulaire.

L'évolution générale des fièvres ovariennes se caractérise par la régularité de l'hyperthermie, la coïncidence avec les phases du cycle ovarien, et avant tout leur très longue durée. Elles peuvent se prolonger pendant des mois, *et plus souvent des années*, et malgré leur continuité, l'état général des malades ne s'altère que fort peu [3].

Enfin, indiquons l'effet hypothermisant et durable des injections intramusculaires de folliculine sur les fièvres ovariennes.

Pour illustrer cette étude d'une observation typique, rapportons l'histoire d'une femme de 38 ans que nous avons traitée à l'hôpital Lariboisière.

OBSERVATION I. — Mlle A. C..., *38 ans, employée de commerce.*

La malade vient consulter pour une fièvre continue datant d'au moins deux ans.

En 1931, ayant demandé conseil à son médecin pour de légères ménorragies qui duraient depuis plusieurs années, celui-ci constate qu'elle a de la fièvre (38°2, à 14 heures). Il lui recommande de prendre régulièrement sa température, et, à sa grande surprise, elle note que chaque jour la température, qui est de 37°7, 37°8 au réveil, atteint 38° et 38°2. *Depuis cette époque, la malade n'a jamais cessé d'avoir de la fièvre, sauf,* comme il sera rappelé plus loin, *au moment de ses règles.* Celles-ci terminées, la fièvre reprend son rythme habituel. Pendant un an de suite, la fièvre persiste, sans qu'on en puisse trouver l'origine. Les différents examens pratiqués à diverses reprises sont négatifs.

En Mai 1932, un certain degré de sensibilité de la fosse iliaque droite fait poser le diagnostic d'appendicite chronique. A l'intervention, on pratique une incision médiane, afin d'explorer toute la cavité pelvienne. L'utérus et les annexes ne présentent rien de particulier ; le péritoine est normal ; l'appendice est enlevé : il est long, mais sain. Après des suites opératoires normales, la patiente ne cesse pas d'avoir de la fièvre; celle-ci atteint parfois 38°8. Fait remarquable, au moment des règles, la malade est apyrétique. En Août 1933, elle vient à nouveau consulter; rien dans son aspect extérieur ne trahit cette hyperthermie que la malade supporte toutefois péniblement. L'examen permet cependant de constater quelques signes endrocriniens, tels que frilosité, canitie précoce et familiale, livedo et léger degré d'acrocyanose. Les menstrues, apparues à quatorze ans, se produisent régulièrement toutes les trois semaines, sont abondantes et prolongées (huit jours). Depuis quelques années les règles ont légèrement diminué d'abondance. Signalons que, parmi les nombreuses explorations pratiquées chez notre malade, le métabolisme s'est montré augmenté de 7 pour 100. Le seul trouble fonctionnel important dont se plaint chaque jour notre malade est une sensation d'épuisement musculaire accompagnée de vertige, qui l'oblige à se reposer au cours de son travail.

Sur le conseil de M. le professeur Abrami, nous fîmes (fin Novembre 1933) à notre malade un traitement auto-hémothérapique sous forme de 12 injections, à raison de 3 par semaine, sauf pendant les règles. Nous pûmes constater au bout de six semaines que la température était redevenue normale. Cette modification se poursuivit pendant six mois. Malheureusement, la fièvre intermenstruelle reprit. La courbe thermique était différente, cependant, puisque la fièvre s'élevait progressivement jusqu'au milieu du mois intermenstruel (au lieu d'être en plateau) !

C'est alors qu'utilisant cette notion connue de l'action hypothermisante de la folliculine, nous en injectâmes à deux reprises à notre malade : la première injection de 500 unités fut pratiquée le 16 Juin 1936 (trois jours après la fin des règles) et rendit la température absolument normale. Nous devons dire cependant que le 26 Juin, la température monta à 37°5 et le 30 Juin à 37°6. La deuxième injection eut lieu le 1er Juillet 1936 dans les mêmes conditions, et depuis la température reste normale. Par la suite, on tenta une injection de lutéine (600 unités) ; celle-ci fut sans action sur la courbe thermique.

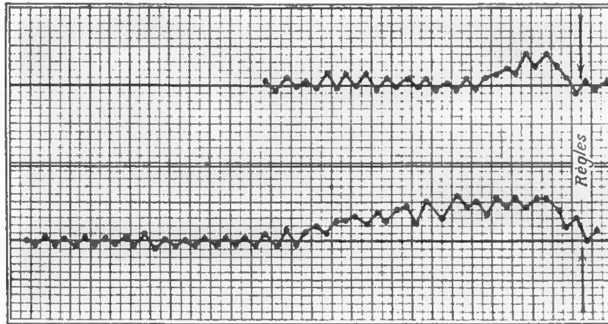


Fig. 1 et 2. — Fièvre ovarienne prémenstruelle (forme brève; forme longue).

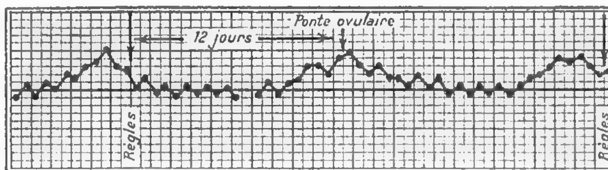


Fig. 3. — Fièvre ovarienne ovulaire et prémenstruelle.

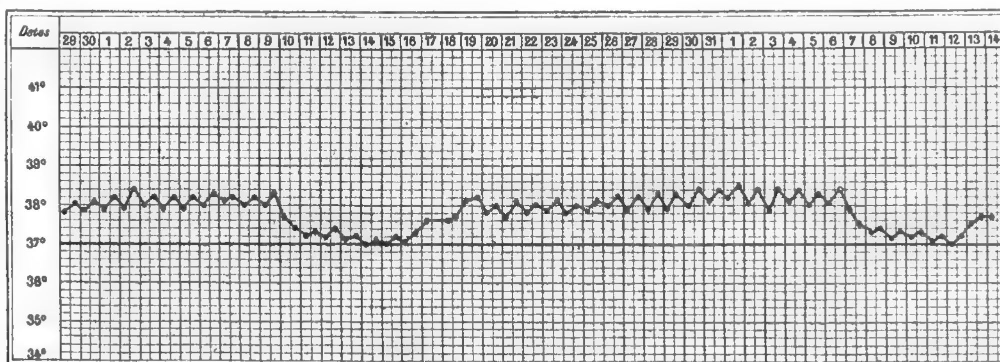


Fig. 4. — Fièvre ovarienne continue.

*
**

Il convient de rapprocher de cette observation celle que rapporte Cawadias. Celui-ci relate le cas d'une femme qui, après une pneumonie dont elle fut atteinte vers 16 ans, présenta une fièvre continue de 37° à 38°5, avec accélération du pouls, sans signes thyroïdiens, et qui, comme chez notre malade, diminuait pendant les règles. Selon nous, il s'agissait d'un cas de fièvre continue intermenstruelle. A côté de ces fièvres *ovariennes pures*, on peut rencontrer chez la même malade, un syndrome d'hyperthyroïdie (voir les observations de Richard, celles d'Avezzu et celles d'Arloing). Selon les sujets, l'hyperthyroïdie est plus ou moins intense : elle s'accompagne d'accès fébriles analogues aux fièvres ovariennes pures et se produisant lors des divers moments du cycle ovarien. Pour cette raison, il semble impossible d'incriminer seulement la dysthyroïdie pour les expliquer. Chez deux de ces malades, on note le fait déjà signalé (F. Bezançon) de la disparition de la fièvre lors de la ménopause. Comment dans ces conditions ne pas rapporter aux hormones ovariennes ces troubles de la thermogénèse ?

*
**

L'une des principales difficultés, lorsqu'il s'agit de reconnaître la fièvre ovarienne, est due à l'influence des périodes cataméniales sur l'hyperthermie de certaines maladies en évolution, connues ou à déterminer. En pratique, on suspecte le plus souvent une tuberculose pulmonaire latente, dont la fièvre se modifie au moment des règles, ou à la période de la ponte ovulaire. Mais indépendamment de l'examen méthodique des poumons, l'étude de la courbe thermique indique que celle-ci n'est pas régulièrement et constamment modifiée par les étapes du cycle ovarien. Toutefois, le problème peut être complexe lorsque les signes stéthacoustiques et radiologiques ne sont pas concluants. Tel fut le cas d'une jeune fille de nos malades qui, pendant des années, présenta une fièvre continue

3. Notons que ces fièvres si prolongées peuvent brusquement cesser à la ménopause ou, comme dans un cas signalé par F. Bezançon (*Ann. de Méd.*, 1924, 481), à la suite d'une hystérectomie totale.

ondulante, modifiée par les règles, et qui fut tour à tour considérée comme une colitique ou une hépatique ; ce n'est qu'après plusieurs années d'évolution qu'une hémoptysie tuberculeuse survint.

Pour citer quelques exemples cliniques qui permettent d'entrevoir les difficultés, indiquons les parasitoses intestinales latentes, les colites, les foyers amygdaliens subaigus, les infections génitales, qui entretiennent une hyperthermie modérée à l'occasion de laquelle on est amené à envisager l'hypothèse d'une fièvre ovarienne.

Ces quelques rappels ne sont que des exemples, et n'épuisent pas la longue liste des affections qui se manifestent, au moins pour un temps, par une fièvre continue ou discontinue, et auxquelles il faut toujours penser avant d'attribuer aux troubles ovariens l'origine d'une hyperthermie.

Mais il ne s'agit pas seulement d'éviter la confusion avec les états infectieux ; il faut également songer aux fièvres modérées, monosymptomatiques en apparence, que peuvent entretenir des états endocriniens, dont le plus fréquent de tous chez la femme est l'hyperthyroïdie fruste. Celle-ci se manifeste sans doute par une modification du métabolisme basal, un léger tremblement des mains, une tachycardie excessive pour une hyperthermie modérée, parfois même des modifications des règles ; les diverses phases du cycle ovarien ne modifient pas régulièrement la courbe thermique, comme dans le cas de fièvres ovariennes.

La connaissance de ces hyperthermies fonctionnelles par dysovarie est d'un intérêt réel, puisqu'elle permet d'éviter aux malades des tentatives thérapeutiques infructueuses, et parfois regrettables, tels que le repos prolongé, l'interdiction de toute activité, tandis que des médications judicieuses améliorent leur état.

PATHOGÉNIE.

La physiopathologie des fièvres ovariennes se résume essentiellement en une action des hormones de l'ovaire sur les centres nerveux de la thermogénèse, dont l'un a été localisé dans la région infundibulaire. L'ovaire et le système nerveux central constituent les points de départ et d'arrivée du processus, le chaînon intermédiaire étant vraisemblablement le système vago-sympathique.

Cependant, parmi les auteurs qui jusqu'ici ont rapporté des observations de fièvres continues, certains considèrent celles-ci comme relevant d'un état vago-sympathique, d'une dysthyroïdie, d'une dystonie neuro-glandulaire ; d'autres les dénomment fièvres neurogènes. En fait, ils n'invoquent jamais le rôle essentiel de l'ovaire.

Adler et von Fekete, attribuent à l'hémorragie due à la rupture du follicule, et suivie d'une effusion sanguine dans la cavité péritonéale, une double réaction : l'une, locale, qui aboutit à la périmétrite d'ovulation ; l'autre, générale, qui est la fièvre. Mais cet écoulement sanguin intrapéritonéal ne se produit que lors de la ponte ovulaire et ne peut expliquer que la fièvre de cette période, sans apporter d'éclaircissement au mécanisme de la fièvre prémenstruelle ou continue. La plupart des auteurs incriminent l'hypersympathicotonie par hyperthyroïdie. Puisqu'il est admis que toute hyperthyroïdie entraîne une augmentation des échanges aboutissant à l'hyperthermie, le corps thyroïde, dominant physiologiquement l'ovaire dans la synergie thyro-ovarienne, serait l'élément primordial des fièvres que nous étudions. Deux ordres d'arguments expérimentaux et cliniques s'opposent à cette conception. Verzar et Arvay, en faisant agir sur le rat l'hormone ovarienne, ont déterminé une élévation du métabolisme basal et de la température. Or, le même phénomène a été obtenu chez des animaux préalablement thyroïdectomisés.

D'autre part, Reinmann rapporte dans une publication récente une observation clinique de fièvre prémenstruelle particulièrement suggestive. La température d'une de ses malades s'élevait pendant la semaine qui précédait les règles et s'accompagnait d'anxiété, de tachycardie ; cette femme réclamait une thyroïdectomie qui, finalement, fut pratiquée ; cette intervention ne modifia pourtant ni l'hyperthermie prémenstruelle, ni la tachycardie.

Les considérations expérimentales et cliniques précédentes éliminent le chaînon thyroïdien dans le mécanisme des fièvres ovariennes pures. Du reste, à l'heure actuelle, à la synergie thyro-ovarienne, dogme jusqu'alors classique et essentiel en endrocrinologie, tend à se substituer la synergie hypophyso-ovarienne que les acquisitions nouvelles établissent de plus en plus nettement.

Von Fekete signale que l'hyperthermie qui, dans certains cas, accompagne le début de la gestation tend à disparaître à un moment donné. Or, à cette époque, la quantité de folliculine trouvée dans les urines augmente régulièrement, tandis que l'hormone hypophysaire diminue. Cette observation permet de saisir le balancement fonctionnel entre l'ovaire et l'hypophyse.

Le rôle des ovaires dans l'origine des fièvres qui nous occupent est encore établi par l'étude de l'élimination de la folliculine par les reins. Nous avons étudié cette élimination tous les trois jours, durant quatre cycles ovariens consécutifs, chez la malade qui présentait une fièvre ovarienne du type continu, avec apyrexie menstruelle (Obs. I) [1]. Nous avons ainsi observé que l'élimination urinaire de la folliculine se produit selon un rythme coïncidant le plus souvent avec celui de la fièvre. Il faut rappeler ici que la folliculinurie ne rend pas compte d'une manière complète du métabolisme hormonal. On sait, en effet, qu'il y aurait lieu de doser la folliculine dans le sang, et de tenir compte de son élimination par les autres voies connues, l'intestin et le sang menstruel (Franck). On conçoit l'extrême difficulté de ces méthodes, et tout particulièrement l'impossibilité de prélever une quantité de sang suffisante et de renouveler l'expérimentation pendant un temps assez long.

A considérer les courbes ci-jointes, on constate dans l'ensemble une folliculinurie plus abondante au moment de la fièvre. Aux périodes menstruelles apyrétiques, la quantité de folli-

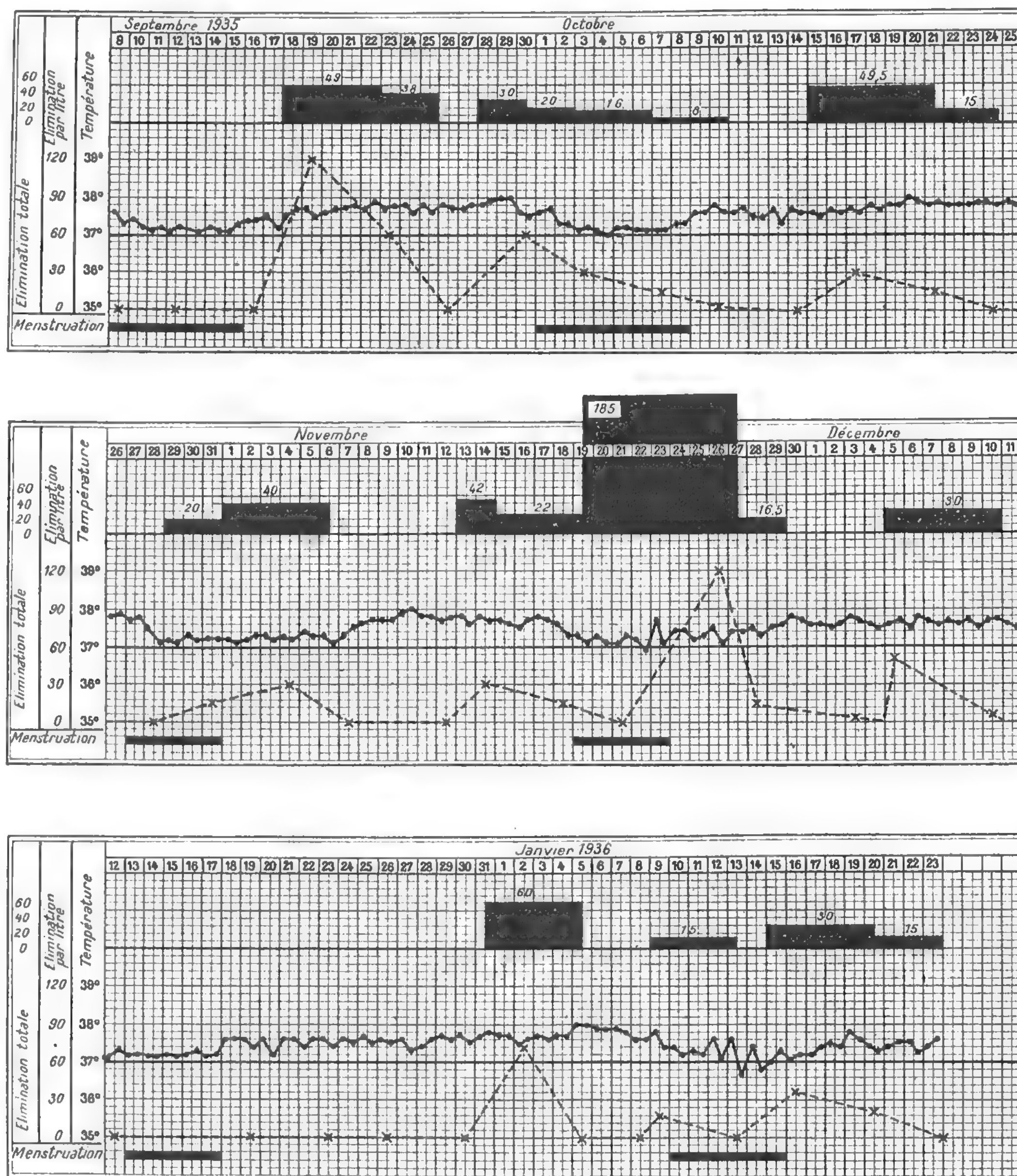


Fig. 5.

1. Les dosages de la folliculine dans les urines ont été faits par MM. Samson et Hartmann que nous tenons à remercier de leur précieuse collaboration.

culine est indosable dans les urines de la malade qui fait l'objet de notre observation I. Notons cependant que, lors de deux périodes menstruelles, il a été trouvé une quantité notable de folliculine, mais si l'on considère la courbe thermique correspondante, on constate que l'apyrexie n'est pas absolue et que la température à ces moments est irrégulière.

Toutefois, l'interprétation précise de ces dosages ne peut actuellement être donnée. On ignore, en effet, le mode d'élimination de la folliculine par les urines, le rôle du seuil rénal (Franck), de même que l'on ne connaît pas les quantités qui peuvent être considérées comme normales, puisque celles-ci varient d'une femme à une autre. De plus, le rythme d'élimination se fait selon de nombreuses modalités (Siebke, Franck).

Toutes ces imprécisions n'atténuent pas cependant *le fait essentiel du parallélisme de la courbe thermique et de celle de la folliculinurie.* Si, en outre, on se souvient des propriétés hypothermisantes de la folliculine qui s'opposent à l'effet hyperthermisant de l'hormone du corps jaune, on conçoit qu'une dysovarie puisse troubler la thermogénèse.

Les dosages précédents mettent en évidence un trouble de l'élimination des hormones. Ce fait n'est sans doute pas sans action sur le système nerveux central de la thermorégulation (centre infundibulaire, par exemple) et sur le système vago-sympathique. Pour ce qui est de ce dernier, rappelons que l'excitation du sympathique détermine, entre autres manifestations, de l'hyperthermie, tandis que l'effet est inverse si l'on expérimente sur le parasympathique.

Ces syndromes nerveux, purement fonctionnels déterminés par une dysovarie aboutissent parfois à des signes cliniques plus complexes que l'hyperthermie monosymptomatique. C'est ce que montre l'observation suivante où le syndrome infundibulaire évolua parallèlement à des troubles ovariens caractérisés par la dysménorrhée, et où les signes nerveux cliniques débutèrent et s'exagérèrent régulièrement à chaque ponte ovulaire. En outre, la dysovarie se traduisait chez notre malade par une quantité anormalement élevée de folliculine sanguine et urinaire.

Il s'agit d'une femme âgée de 32 ans, suivie pendant une année. Au début, les troubles consistèrent en une fatigue extrême, avec sensation de malaise général qui survint après une dysménorrhée de quelques mois, s'accentuant jusqu'à une oligoménorrhée prononcée. Brusquement, une insomnie tenace s'établit, accompagnée d'onirisme nocturne et diurne. Les troubles psychiques comme ceux du sommeil se prolongèrent durant quatre mois consécutifs; on nota également une polyurie légère quotidienne, variant de 1 litre 800 à 2 litres 500. On décela par intermittence une glycosurie modérée *sans hyperglycémie.* L'épreuve de l'hyperglycémie provoquée ne révéla pas de courbe de type diabétique. L'amaigrissement de la malade fut régulier pendant les premières semaines de la maladie.

De tous les signes, ceux qui dominaient la scène furent l'onirisme avec hallucinations visuelles et auditives, et surtout l'insomnie tenace; il existait en outre du prurit avec éosinophilie sanguine.

Signalons que le début de l'insomnie et de l'onirisme survinrent quatorze jours exactement après le début des règles, et que l'état de la malade s'aggrava constamment à chaque période de ponte ovulaire, en particulier pour ce qui est des troubles psychiques et du prurit qui se généralisait à cette époque. Progressivement, peut-être sous l'influence d'injections de lutéine, les règles s'améliorèrent tandis que l'insomnie, la glycosurie et les troubles psychiques disparurent. Chez cette patiente, on a pu mettre en évidence, à trois reprises successives, vers le quatorzième jour après les règles et à la veille de la menstruation, de l'hyperfolliculinémie et de l'hyperfolliculinurie [5].

*
* *

Cette observation constitue un autre exemple de syndrome fonctionnel nerveux (en l'occurrence psychique et infundibulaire) en rapport avec un déséquilibre hormonal, et se rapproche, par conséquent, de l'état nerveux fonctionnel qui caractérise les fièvres ovariennes.

TRAITEMENT.

Si l'on admet l'origine hormonale des fièvres précédemment décrites, il est logique de penser que l'action de la folliculine doit influencer favorablement l'hyperthermie ovarienne. On sait que si l'administration de la lutéine s'accompagne d'une élévation de température, l'injection de folliculine a une action exactement opposée [6]. C'est ce que nous avons pu vérifier dans l'observation I. Il nous a suffi, en effet, d'injecter à deux reprises 500 unités de folliculine pour voir disparaître complètement la fièvre qui durait depuis cinq ans, alors que toutes les tentatives thérapeutiques qu'on avait essayées, qu'il s'agisse de chocs, de médications anti-infectieuses ou anti-thermiques, avaient échoué. Cependant, nous devons signaler les curieux effets de l'auto-hémothérapie que nous avons employée sur les conseils de M. le prof. Abrami et qui, pendant un ceratin temps, fit tomber la fièvre de notre patiente.

5. Nous tenons à remercier M. Simonnet qui a eu l'obligeance de pratiquer ces multiples dosages.

6. Notons que le même effet a été obtenu chez des tuberculeuses lors des poussées prémenstruelles. E.-P. Bourgeois et ses collaborateurs insistent sur cet effet favorable qui supprime un facteur occasionnel d'aggravation de la tuberculose.

LES INJECTIONS INTRA-CARDIAQUES DE GÉNATROPINE DANS

LE TRAITEMENT DES SYNCOPES PROLONGÉES

Par le Professeur AMERICO VALERIO
(Rio de Janeiro)

Dans les cas de syncopes prolongées, je conseille et emploie un remède héroïque : l'injection intra-cardiaque de 1/2 cmc de génatropine.

Dans ces cas où la mort est imminente, il faut remédier de toute urgence à l'arrêt de la circulation du sang. Fixer en secondes ou en minutes (au maximum dix minutes) le temps dont on dispose serait illusoire car, en clinique humaine, il y a malades et accidentés, groupes de maladies et groupes d'accidents, mais non maladies et accidents.

Ce qu'il faut savoir, c'est qu'il faut agir le plus tôt possible avec ce remède héroïque qu'est la génatropine.

COMMENT UTILISER LA GÉNATROPINE ? — Dans 25 cas de syncopes prolongées, que j'ai ainsi traitées, j'employai l'instrumentation et la technique suivantes :

Une seringue en verre de 2 cmc. Une aiguille à ponction lombaire en platine, type Tuffier, de 8 cm. de longueur, 1 mm. de diamètre extérieur et de 6/10 de millimètre de diamètre intérieur.

La peau ayant été désinfectée avec n'importe quel antiseptique, je repère le 4e espace intercostal gauche et j'enfonce l'aiguille au ras du sternum, en la dirigeant légèrement en dedans à travers les plans superficiels, jusqu'à ce que, à 3 cm., je rencontre le plan résistant du myocarde. L'aiguille ne peut osciller lorsqu'on a atteint le cœur puisque celui-ci est arrêté. Mais si on continue à enfoncer de 2 cm. environ, on peut alors en aspirant avec la seringue se rendre compte qu'on est dans la cavité cardiaque. On injecte alors 1/2 cmc de génatropine.

Dans les 25 cas traités le rythme cardiaque s'est rétabli et est redevenu normal. La seule condition de succès est de ne pas perdre de temps, d'agir très vite, car, ici, les minutes sont précieuses.

Dans 2 cas, bien que grâce à cette injection, le rythme normal du cœur ait repris, j'ai injecté, quinze à vingt minutes après la première injection, une seconde injection de 1/2 cmc de génatropine.

Dans l'un de ces 2 cas, il s'agissait d'un homme de 52 ans, normoligne, porteur d'un ancien fibro-adénome prostatique qui présenta une syncope cardiaque prolongée au cours d'une séance de diathermo-coagulation du col de la vessie sous anesthésie épidurale. Deux injections intra-cardiaques de génatropine, à quinze minutes d'intervalle, rétablirent la circulation normale du sang et je pus terminer facilement ma diathermo-coagulation.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un homme de 40 ans, bréviligne, chez lequel la syncope cardiaque prolongée se produisit après simple ponction lombaire dans le 4e espace intervertébral pour étude des réactions de Wassermann et Nonne-Apelt chez un ancien syphilitique. La circulation du sang se rétablit facilement après deux injections de génatropine espacées de vingt minutes, et l'on put ultérieurement instituer un traitement spécifique rigoureux sans incidents nouveaux.

En dehors de ces deux cas de syncope cardiaque prolongée, dans lesquels j'ai employé deux injections intra-cardiaques de génatropine à la dose de 1/2 cmc, j'ai encore 23 autres observations dans lesquelles j'ai fait une seule injection intra-cardiaque de 1/2 cmc de génatropine avec des résultats excellents et durables.

De ces 23 cas, 8 ont trait à des interventions pour diathermo-coagulation, les unes après rachianesthésie (5 cas), les autres après anesthésie épidurale (3 cas) terminées avec anesthésie générale par le balsoforme (3 cas), l'éther (3 cas), le chlorure d'éthyle (2 cas).

Parmi ces 8 malades qui présentèrent une syncope anesthésique réflexe du début, 4 étaient des normolignes, 3 des bréviligne et 1 un longiligne. Leur âge variait de 34 à 46 ans. L'intervention (diathermo-coagulation) était indiquée pour col en barre (4 cas), pour fibro-adénome de la prostate (2 cas), pour fibro-adénome des glandes péri- et para-prostatiques (2 cas).

Dans ces cas, une simple injection intracardiaque de 1/2 cmc de génatropine rétablit la circulation du sang ; je pus terminer sans autre incident mon intervention et les malades se rétablirent normalement.

Dans 7 cas, je dus intervenir pour syncopes cardiaques prolongées chez des cardio-rénaux. Cinq étaient des hommes (3 normolignes, 1 bréviligne, 1 longiligne) dont l'âge variait de 46 à 55 ans. Deux étaient des femmes, l'une normoligne, l'autre longiligne, âgées respectivement de 39 et 50 ans.

Dans 2 de ces cas, l'injection intra-cardiaque de 1/2 cmc de génatropine ayant rétabli aussitôt la circulation du sang, la famille crut à un véritable miracle. Il s'agissait d'un homme longiligne de 55 ans, cardio-rénal ancien, et d'une

femme de 39 ans normoligne, également cardio-rénale.

Rétablis de leur syncope grâce à la génatropine, ces 7 malades se soumirent à un traitement rigoureux et prolongé, à la fois diététique, médical et psychothérapique.

Dans 3 cas, la syncope cardiaque prolongée résulta d'accidents réflexes au cours d'injections intra-veineuses, injections de gluconate de calcium, de 914 (à la 5e dose de 0,60 sans qu'il y ait rien eu d'anormal aux autres injections), de sérum physiologique. Toutes ces injections avaient été faites suivant une technique parfaite. Il s'agissait de trois hommes : un normoligne de 26 ans, un bréviligne de 34 et un autre longiligne de 29 ans. L'injection intra-cardiaque de 1/2 cmc de génatropine rétablit la situation.

Dans deux autres cas, la syncope cardiaque prolongée dépendait de l'analgésie du *veru montanum* à la cocaïne pour galvano-cautérisation d'anciens ulcères du veru et de l'analgésie du trigone également à la cocaïne pour étincelage d'anciens ulcères tuberculeux. Dans le premier cas il s'agissait d'un homme de 25 ans, normoligne, et dans le second d'une femme de 40 ans, longiligne. L'injection de 1/2 cmc de génatropine intra-cardiaque rétablit la circulation du sang et permit la galvano-cautérisation et l'étincelage.

Enfin, dans 3 cas, la syncope cardiaque prolongée apparut lors d'une simple ponction sous-occipitale pour diagnostic, pronostic et traitement de syphilis nerveuse. Il s'agissait de deux hommes, un normoligne de 29 ans et l'autre, bréviligne, de 36 ans et d'une jeune fille longiligne de 24 ans. L'injection intra-cardiaque de 1/2 cmc de génatropine rétablit cette situation critique et les malades purent suivre ensuite des traitements spécifiques longs, périodiques et sévères.

PHLÉBITE DU MEMBRE INFÉRIEUR

SIMULANT UNE EMBOLIE ARTÉRIELLE

Diagnostic différentiel par l'Acécoline

PAR MM.

Henri GARDÈRE et R. DESJACQUES

(Lyon)

Après Audier, Laewen, Wertheimer et Frieh, Fontaine, Israel et Pereira [1], voici une nouvelle observation où une phlébite du membre inférieur a pu prendre le masque à son début d'une oblitération artérielle, posant l'angoissante alternative de l'abstention opératoire, ou de l'intervention chirurgicale d'urgence.

Une injection intra-musculaire d'Acécoline put trancher à temps le diagnostic.

Observation. — M. Ul..., âgé de 38 ans, sans antécédent pathologique, d'excellente santé habituelle, sportif, très musclé, ressent au cours d'une course en montagne, *le 23 Avril* 1935, une vive douleur dans le mollet droit : du type « coup de fouet ». Il termine sa course et n'abandonne pas ses occupations dans les jours qui suivent. Mais une semaine après cet accident initial (qui fut sans doute une rupture musculaire dans le mollet droit) de l'œdème de la région malléolaire droite apparaît ; le malade est mis au repos. Il reprend ses occupations au bout de huit jours, mais il souffre de plus en plus, se sent fébrile.

Le 19 Mai, le diagnostic de *phlébite du mollet droit* est évident ; le membre inférieur droit est mis en gouttière. Le malade garde de la température autour de 38° et l'œdème gagne la cuisse.

Le 4 Juin 1935, survient *l'accident dramatique*. Le début en est *brutal ;* à 3 heures de l'après-midi, le malade ressent *une douleur atroce, soudaine dans le membre inférieur gauche*, celui-ci prend une coloration livide et devient froid. Nous voyons le malade à 6 heures du soir :

Les douleurs sont atroces et occupent tout le membre inférieur gauche en impotence totale. Malade pâle, angoissé. Température à 38°5, pouls à 120,

Le membre apparaît blanc, avec quelques traînées violacées ; cette coloration est totale et s'arrête un peu au-dessous du pli de l'aine. Il est *froid*, insensible, immobile,

Le pouls n'est pas perçu : ni à la pédieuse, ni à la tibiale ; à la base du triangle de Scarpa, son existence est douteuse.

C'est le tableau d'une oblitération artérielle ; on émet cette hypothèse d'abord ; mais, à la réflexion, on ne comprend pas comment une phlébite du membre inférieur droit peut se compliquer d'une embolie de l'artère fémorale gauche. On émet l'idée de phlébite du membre inférieur gauche se compliquant d'un *spasme artériel*. Une injection d'*Acécoline* est pratiquée (0 gr. 10 intra-musculaire). L'effet en est *miraculeux :* en quelques minutes, le pouls revient à la fémorale et à la pédieuse, le membre inférieur se colore et se réchauffe. Dès lors, il est évident qu'il ne s'agit pas d'une oblitération artérielle. (Il ne fut pas possible, pour des raisons d'ordre matériel, d'étudier les oscillations.)

Les jours suivants sont marqués par le développement de l'œdème complétant le tableau de la phlegmatia.

Le malade, immobilisé dans un lit mécanique, commence des mouvements le 13 Juillet 1935. Il se lève à partir du 6 Août. Il peut enfin reprendre ses occupations progressivement à partir du mois d'Octobre.

Actuellement persiste un peu d'œdème le soir au niveau des malléoles et surtout à droite. Des varices se sont développées aux deux jambes.

Cette observation souligne les relations de voisinage entre les artères et les veines d'un même paquet vasculo-nerveux. On connaît bien d'ailleurs, à l'heure actuelle, les *formes phlébitiques des oblitérations artérielles* (Gallavardin et Devic, Bouchut et Paupert-Ravault).

Mais il existe aussi des *formes artérielles des oblitérations veineuses*. Le retentissement des thrombo-phlébites sur les artères voisines peut apparaître plus ou moins précocement dans l'évolution de la lésion veineuse, et il peut affecter des aspects divers. Audier a donné de ces cas une excellente étude.

Dans des cas anciens, avec troubles trophiques, gangrène même, il peut être difficile de préciser le rôle réciproque des artères et des veines dans le déterminisme des accidents observés. On parle alors de « phlébartérie » (Audier), d'« interdépendance artério-veineuse » (Carcassonne) [2].

Le retentissement artériel d'une phlébite peut être précoce. Dans notre observation, ce que nous pensons être un *spasme artériel* a été le premier signe d'une thrombo-phlébite du membre inférieur gauche. Ces cas, pour être rares, n'en doivent pas moins être parfaitement bien connus. Il faut savoir, pour éviter une erreur thérapeutique, fâcheuse au suprême degré, *qu'une phlébite peut simuler une oblitération artérielle brusque :* Laewen, Wertheimer et Frieh, Fontaine nous l'ont appris, et nous en apportons un nouvel exemple. Pour Fontaine, la phlébite simulant l'embolie artérielle est « l'apanage des hypotendus, des choqués, des infectés, bref de tous ceux dont l'état général est particulièrement déficient » ; ce n'était pas le cas de notre malade fort, sportif, musclé, non affaibli.

Il nous a paru légitime d'incriminer, à l'origine de la symptomatologie observée, le *spasme de l'artère*, ici à un degré extrême. L'efficacité de l'Acécoline (Nicole, Audier) est en faveur de cette hypothèse. Le spasme artériel mérite bien de prendre place à côté du spasme veineux dans l'histoire des phlébites ; c'est lui sans doute (et non l'œdème) qui provoque cette diminution des battements de l'artère fémorale au début des phlébites, qu'a observée Guilleminet [3] ; et c'est lui qui à un degré plus accusé va produire la symptomatologie d'embolie artérielle.

Insistons sur l'aide que nous a apportée l'injection d'*Acécoline* (Nicole, Audier) pour différencier la phlébite d'une embolie. La réapparition des battements artériels a mis en évidence la perméabilité des troncs artériels. Trémolières et Véran [4] ont observé aussi ce bon effet des injections d'Acécoline dans un cas où d'ailleurs il y avait probablement oblitération artérielle anatomique, et non plus seulement fonctionnelle, surajoutée à la phlébite. Il se pourrait, en cas d'échec de l'injecton, c'est-à-dire de non-apparition des battements artériels, qu'une infiltration du sympathique lombaire réussisse à rétablir la circulation ; ce n'est qu'une hypothèse qui mérite d'être mise à l'épreuve.

Wertheimer et Frieh pensent que le bon effet thérapeutique de cette même infiltration du sympathique lombaire dans les phlébites suivant la méthode de M. Leriche provient peut-être de la suppression des troubles fonctionnels imputables aux perturbations de la vaso-motricité artérielle. On peut se demander si des injections prudentes et répétées d'Acécoline n'auraient pas le même bon effet que l'infiltration du sympathique lombaire, tout en étant d'application plus aisée.

En *conclusion*, nous insisterons plus particulièrement sur les notions suivantes :

1° *Une phlébite du membre inférieur peut simuler une embolie artérielle.* Ainsi, en présence d'un syndrome d'oblitération artérielle il faut discuter le diagnostic de thrombo-phlébite.

2° *Pour ce diagnostic, l'injection d'Acécoline* (et peut-être l'infiltration du sympathique lombaire) est d'un grand secours (Nicole, Audier) [5].

---

1. Audier : *Le diagnostic des phlébites des membres*, (Doin). 1935. *Progrès Méd.*, 1935 ; *Paris Méd.*, 1936. — Laewen, *Zentralblatt f. Chir.*, 1934. — Wertheimer et Frieh. *La Presse Médicale*, 1935, 1004. — Fontaine, Israel et Pereira. *Journal de Chir.*, 1936, 928.

2. Carcassonne. *Soc. de Chir. de Marseille*, 1936, 159.

3. Guilleminet. *Lyon Chirur.*, 1930, 88.

4. Trémolières et Véran. *Bull. Méd.*, 1929.

5. Pour toutes références, consulter Audier. *Paris Méd.*, 1936.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Association française pour l'étude du Cancer (*Bulletin de l'Association française pour l'étude du Cancer*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société anatomique de Paris (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Janvier 1937.

Présentation d'ouvrages. — M. **R. Debré** présente un ouvrage de MM. **H. Bonnet** et **Névot** : *Travaux pratiques de bactériologie.*

— M. **Crouzon** présente une plaquette dont il est l'auteur : *Hommage à la Suisse et à ses médecins.*

— M. **Rouvière** présente la 2e série des travaux ***sur l'hypophyse*** de M. **Rémy Collin.**

Rapport sur l'examen médical des candidats à la naturalisation. — M. **Tanon,** rapporteur, au nom d'une commission composée de MM. **Sergent, Jules Renault** et **Tanon,** comme suite à la communication de M. Jayle (voir le compte rendu de la séance du 28 Juillet 1936), demande à l'Académie d'adopter le vœu suivant :

« L'Académie estime que les demandes de naturalisation devraient être accompagnées d'un examen de santé complet mentionnant l'absence complète de toutes maladies ou de tares organiques et qui comporterait notamment les résultats des recherches sérologiques, radiologiques, bactériologiques et mentales. Ces examens seront pratiqués par des médecins spécialisés désignés par M. le Ministre de l'Hygiène ou par des laboratoires officiels. Ils devront être exigés également pour tous les membres de la famille. »

— Ce vœu est adopté par l'Académie.

Les besoins alimentaires dans la première année de la vie. — M. **P. Lereboullet** communique à l'Académie les conclusions adoptées par la réunion tenue à l'organisation d'hygiène de la Société des Nations (Genève, 11 et 12 Décembre 1936). Le nombre des calories nécessaires par jour et par kilogramme de poids corporel peut être fixé à 110 pour le 1er trimestre de la vie, 100 pour le 2e et à 90 pour les 6 derniers mois de la première année, avec des fluctuations possibles de 10 pour 100 en plus ou en moins. Pour les enfants nourris par leur mère, le besoin quotidien en protéines est d'environ 2 gr. par kilogramme ; pour les enfants nourris au biberon, de 3 gr. avec des fluctuations entre 2 et 4 gr. Les besoins en hydrates de carbone, graisse et sels minéraux sont trop variables pour être chiffrés avec précision.

L'allaitement maternel, qui est toujours supérieur à l'allaitement artificiel, doit être continué au moins jusqu'à l'âge de six mois, même dans le cas d'un allaitement mixte; il est utile de continuer l'allaitement maternel partiel jusqu'à l'âge de neuf mois. Pour l'allaitement maternel et artificiel, il ne faut pas dépasser la quantité totale de 750 à 800 gr. de lait par jour. Dans la plupart des pays, il y a une tendance, en faisant intervenir une autre alimentation, à diminuer progressivement cette quantité à partir de l'âge de six mois sans toutefois la réduire à moins de 500 gr. Dans certains pays, on maintient la même quantité de lait jusqu'à l'âge de un an, ou on l'augmente, tout en commençant l'alimentation mixte dès l'âge de six mois, ou même plus tôt.

La vitamine C doit être donnée à partir de l'âge de 3 mois ou à partir de la deuxième semaine, si la mère a eu une alimentation déficiente à cet égard ; la quantité donnée doit correspondre à une dose d'au moins 5 milligr. d'acide ascorbique par jour (une dizaine de centimètres cubes de jus d'orange ou de tomate). La vitamine D doit être donnée à la dose de 500 unités internationales aux enfants qui vivent dans les pays peu ensoleillés et qui ne sont pas traités efficacement par les rayons ultra-violets. Il faut commencer à traiter les enfants dès l'âge de 3 mois ; il est bon de donner de la vitamine D à la femme enceinte dès le début de la grossesse. Il n'est nécessaire de donner une dose supplémentaire de vitamine A qu'aux enfants nourris au lait écrémé ou au babeurre.

Un traitement préventif de l'anémie par l'administration de fer n'est indispensable que chez les prématurés et les jumeaux.

Il est à conseiller de donner une assez grande quantité de céréales dès l'âge de six mois à tous les enfants, aussi bien à ceux qui sont alimentés au sein qu'à ceux qui reçoivent l'alimentation artificielle (par exemple 15 à 25 gr. par jour). Avant l'âge de six mois, des quantités inférieures sont admises (par exemple 5 à 10 gr. par jour). Il faut donner des légumes un mois environ après les céréales. Les épinards, les carottes et les pommes de terre sont les légumes à donner de préférence. La quantité recommandée est de une ou deux cuillerées à soupe de légumes cuits. Les œufs peuvent être donnés au cours du deuxième semestre de la première année, et de préférence vers la fin, sous réserve de leur tolérance par l'enfant. Le bouillon de viande peut servir à préparer les bouillies de céréales ; il peut être remplacé par le bouillon de légumes. A titre d'exception, on peut donner de petites quantités de viande et de poisson maigres, finement divisés, avant la fin de la première année.

Les conclusions portent ensuite sur les besoins alimentaires des prématurés (ils ont besoin de plus de calories que les enfants nés à terme, de plus de vitamine D et de fer), sur la qualité et la préparation des aliments, sur l'influence des maladies infectieuses, sur l'alimentation des femmes enceintes et allaitantes, sur la nécessité d'un contrôle anté- et post- natal.

Sels halogénés de magnésium et anaphylaxie. — MM. **P. Delbet** et **Palios** ont fait il y a 5 ans une communication concernant des expériences qui montraient que des cobayes sensibilisés au sérum de cheval résistent à l'injection déchaînante quand ils sont soumis à l'action des sels halogénés de magnésium administrés en injections sous-cutanées. Les témoins au nombre de 7 avaient tous succombé à l'injection déchaînante tandis que des 14 animaux magnésiés, 7 avaient survécu. Une nouvelle série d'expériences confirme l'action antianaphylactisante des sels halogénés de magnésium ; d'autre part, les auteurs ont constaté que 5 injections de un demi-centimètre cube de la solution isotonique de sels halogénés faites entre les injections sensibilisante et déchaînante de sérum de cheval étaient insuffisantes pour amener la protection des cobayes, mais ayant utilisé des animaux de poids trop différents, ils n'ont pas pu préciser la dose minima efficace. Ils rapportent l'observation d'un sujet présentant par suite d'une hypersensibilité alimentaire des crises très fréquentes d'œdèmes de la bouche et du pharynx et pratiquement guéri malgré la cessation de tout régime par la prise de comprimés de sels halogénés de magnésium.

L'influence du magnésium sur le cancer expérimental. — M. **P. Serbescu** avait rapporté il y a deux ans une série d'expériences montrant que le magnésium n'avait pas d'action sur le cancer expérimental ; M. Delbet avait objecté que les expériences ne prouvaient que l'inefficacité du sel employé, le sulfate de magnésium, les sels halogénés étant pour lui les seuls actifs. M. Serbescu montre dans la présente note que dans ses expériences, on ne peut parler que de l'ion magnésium et non pas du sel non dissocié car, en solution diluée, les sels métalliques sont toujours dissociés en leurs ions. Si les doses de sulfate restent inférieures aux doses laxatives et purgatives, il n'y a aucune différence d'absorption, que l'on traite les animaux par le sulfate ou le chlorure de magnésium; répondant à d'autres objections qui lui avaient été faites, il maintient son point de vue : l'ion magnésium n'a pas d'action frénatrice sur la cancérisation.

La thoracoplastie, médication équilibrante de l'appareil circulatoire et accessoirement de l'appareil digestif. — M. **Lereboullet** présente une observation de M. **Maurice Perrin** (Nancy) concernant une jeune femme ayant eu, après pneumothorax thérapeutique pour tuberculose pulmonaire gauche, une pleurésie purulente pneumococcique traitée par pleurotomie simple, puis par l'opération d'Estlander; un fibrothorax gauche se constitua après guérison de la pleurésie, avec attraction du médiastin telle que celui-ci presque entier et le cœur dans sa totalité se trouvaient dans l'hémithorax gauche et que l'hémidiaphragme gauche et l'estomac avaient subi une ascension considérable ; il existait des troubles digestifs importants, de la tachycardie permanente à 110-120, de la dyspnée et de la cyanose s'exagérant au moindre effort. Une thoracoplastie en trois temps fut suivie de la remise en place du médiastin et du cœur, la paroi thoracique gauche se moulant presque complètement sur eux, et de la descente de l'hémidiaphragme à un niveau sensiblement normal ; les troubles digestifs cessèrent, le pouls se stabilisa entre 80 et 90, la dyspnée et la cyanose disparurent.

Election de deux correspondants étrangers dans la 5e section (médecine vétérinaire). — M. **Rubay** (Bruxelles) est élu au 1er tour par 58 voix contre 2 à M. **Lanfranchi** et 1 à **M. Gerlach.**

— M. **Gerlach** (Vienne) est élu au 2e tour à l'unanimité des 55 votants.

— ***Election de deux correspondants nationaux dans la première division (Médecine).*** *Classement des candidats.* — En première ligne : MM. **d'Œlsnitz** (Nice) et **Mauriac** (Bordeaux). En seconde ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Abadie** (Bordeaux) ; **Euzière** (Montpellier) ; **Gallavardin** (Lyon) ; **Paillard** (Clermont-Ferrand) et **Péhu** (Lyon). Adjoints par l'Académie : MM. **Pautrier** (Strasbourg) ; **Perrin** (Nancy) et **Pierret** (La Bourboule).

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

20 Janvier 1937.

Décès du Professeur Phocas, associé national de l'Académie. — **Allocution du Président.** Le disparu était ancien professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine d'Athènes et associé national de l'Académie de Chirurgie depuis 1892.

Réception de M. Ramon, associé parisien de l'Académie. — **Allocution du Président.** M. le Président fait l'éloge du nouvel associé dont il rappelle les éminents travaux.

— M. **Ramon** remercie M. le Président de ses paroles de bienvenue.

A propos des injections intra-artérielles antiseptiques dans les affections graves des membranes. — M. **Ricard.** M. **Huet,** rapporteur. Quatre affections très graves : un phlegmon du membre supérieur, un phlegmon diffus du mollet, une infection grave du membre inférieur, une gangrène bilatérale extensive des deux membres inférieurs, ont été traitées par des injections intra-artérielles de mercurochrome. L'atténuation de l'infection a été manifeste. Bien entendu, cette thérapeutique a été associée aux incisions des abcès et à la sérothérapie. Il n'y a pas eu d'incident, comme pouvait le laisser prévoir le degré hypotonique de la solution de mercurochrome.

A propos des suites éloignées de l'opération césarienne suivie d'extériorisation temporaire de l'utérus. — M. **Louis Portes.** M. **P. Huet,** rapporteur. L'observation princeps mérite aujourd'hui d'être rapportée : femme de 21 ans qui, au cours d'une seconde grossesse, se présente avec des membranes rompues depuis 130 heures, une température à 38°, un pouls à 100 avec des intermittences ; le liquide amniotique répand une odeur infecte, il existe de la physométrie. L'auteur a eu alors l'idée d'extérioriser d'abord cet utérus infecté,

de suturer derrière lui la paroi abdominale, de pratiquer le césarienne sur l'utérus ainsi extériorisé hors du ventre fermé et de laisser l'organe en surveillance dans le pansement. La malade sortit guérie, 51 jours après la première opération, ayant subi une suture secondaire de l'utérus qui avait présenté des zones de sphacèle. Depuis 13 ans, la malade se porte bien, ayant fait depuis 3 nouvelles grossesses avec une nouvelle césarienne, une version et une application de forceps. On conçoit donc l'intérêt de cette opération qui, avant la mise en pratique de la césarienne basse, était la seule susceptible de sauver une parturiente en évitant l'hystérectomie.

L'action des irradiations infra-rouges sur les modifications humorales post-opératoires. — MM. **O. Lambret** et **J. Drissens** (Lille). L'action des irradiations infra-rouges a été étudiée au point de vue humoral dans plusieurs séries opératoires. Il s'agissait d'interventions portant sur les voies digestives et les organes pelviens féminins. Les infra-rouges furent appliqués pendant toute la durée des opérations, les ultra-violets pendant les dix dernières minutes. Les suites opératoires étaient nettement simplifiées. Cependant, il n'a pas été observé l'absence de douleurs décrites par Paschoud. Des prises de sang ont été pratiquées en série : avant l'opération, immédiatement après, 6 heures, 24 heures et enfin 48 heures plus tard. On a mesuré l'urée, les polypeptides, les acides aminés, la glycémie, le chlore plasmatique, le chlore globulaire, le *pH*, et la réserve alcaline.

Les résultats sont très importants à noter du fait qu'ils permettent d'établir une classification dans les troubles humoraux post-opératoires. Les infra-rouges sont sans action aucune sur l'hyperpolypeptidémie et sur l'hyperglycémie, diminuent légèrement l'hypochlorémie; ils agissent puissamment sur les phénomènes biophysiques et freinent sensiblement la chute du *pH* et celle de la réserve alcaline. Or, l'organisme est particulièrement sensible aux variations de l'équilibre acido-base et, ainsi, les infra-rouges agissent très favorablement sur les phénomènes biophysiques qui se traduisent par l'acidose. On peut donc dire que, cliniquement, la maladie opératoire n'apparaît pas. Les auteurs ont repris les recherches de Cannon et de ses élèves qui ont montré que, dans tout traumatisme, en dehors de l'hémorragie, il se produit rapidement une diminution de la masse sanguine. Dans une série de 15 opérations faites sous infra-rouges, les phénomènes étaient peu marqués, et les variations de la masse sanguine se montrèrent insignifiantes.

Cette diminution de la masse sanguine est peut-être due à la transsudation dans la région opératoire du plasma et de tous ses sels; ce qui explique l'hypochlorémie sanguine et l'acidose post-opératoire. L'action des infra-rouges par dilatation des capillaires ou par élévation thermique locale se fait par l'intermédiaire du sympathique.

A l'origine des variations humorales, il y a donc 2 facteurs principaux : une action nerveuse sympathique et neuro-endocrinienne qui produit l'hyperglycémie, l'hypochlorémie, la chute du *pH* et de la réserve alcaline; une action biochimique toxique qui commande l'urée sanguine et la polypeptidémie.

C'est la première action qui est le plus souvent en cause dans la maladie opératoire.

Les injections hypertoniques de NaCl et de glucose associées à 15 unités d'insuline donnent sur l'acidose des résultats analogues à ceux des I. R. avec un léger retard non cliniquement appréciable. Si l'on fait agir en plus de ces solutions hypertoniques l'insuline et les infra-rouges, les modifications humorales sont insignifiantes au double point de vue biochimique et biophysique. Ces injections hypertoniques associées à l'insuline sont à recommander dans les brûlures, les traumatismes importants et le mal des rayons. Les auteurs terminent en rappelant que l'application des I. R. est facile à réaliser en pratique.

Mal de Pott ayant détruit la totalité de la colonne lombaire. Greffe d'Albee. Résultats biologiques. — MM. **Henri Fruchaud** et **Bauges** (Angers). Le résultat d'une greffe d'Albee pour une lésion étendue à L1, L2, L3, L4, L5, a été rapide et très bon.

Diverticule de la deuxième portion du duodénum et lithiase du cholédoque chez le même malade. Avantages de l'incision verticale para-médiane par dissociation du muscle grand droit, sous anesthésie loco-régionale dans certains cas de chirurgie biliaire. — M. **H. Fruchaud** (Angers), Il ne faut pas attribuer à un diverticule duodénal, aussi volumineux soit-il, la totalité des troubles digestifs qu'un malade peut présenter. C'est ainsi que chez cette malade on risquait de passer à côté de la lésion principale qui était celle d'une oblitération calculeuse du cholédoque. L'anesthésie loco-régionale a permis facilement, grâce à une longue incision para-médiane passant à travers les fibres du grand droit, de donner un jour excellent sur le diverticule qui a été réséqué et sur le cholédoque qui a été libéré des calculs et drainé à l'extérieur. L'incision para-médiane donne un jour direct sur les voies biliaires et peut être réparée facilement sans inconvénients sérieux pour l'avenir.

— M. **R. Bloch** utilise toujours l'incision para-médiane dans les interventions sur la vésicule et dans les perforations pyloro-duodénales.

Pâleur-hyperthermie chez une jeune fille de dix-sept ans. — MM. **Alajouanine** et **Jean Quénu**. Une grande et robuste jeune fille de dix-sept ans présente les signes d'un gros anévrysme cirsoïde de la région occipitale développé sur un angiome congénital. Dans un premier temps opératoire, on fait la ligature des deux carotides externes sous anesthésie générale à l'éther. Les suites sont simples. Deux jours après, sous générale, on enlève par dissection l'anévrysme. Immédiatement après, l'opérée est en bon état. Mais, six heures après l'opération, la malade est d'une pâleur extrême. Le pouls est rapide et presque incomptable. La plaie n'a cependant pas saigné. On fait soulever l'opérée pour l'ausculter; presque instantanément, elle est secouée de petits mouvements convulsifs et tombe en syncope. Puis, malgré un traitement toni-cardiaque, elle tombe dans un état subcomateux avec livedo, refroidissement des extrémités. Le corps est brûlant et la température est à 42°3. Quelques heures plus tard, la respiration s'arrête. Malgré la respiration artificielle et les injections intra-cardiaques d'adrénaline, le cœur s'arrête, huit heures après la fin de l'intervention chirurgicale.

L'autopsie de l'encéphale a été pratiquée par M. Alajouanine. Il y a dans l'ensemble vaso-dilatation avec stase et distension des espaces périvasculaires par un liquide fibrineux, imbibition séreuse du tissu nerveux et œdème péricellulaire. Cet œdème cérébral prédomine dans le tronc cérébral, le tuber et les noyaux gris centraux. Il est moins marqué dans le cortex et dans le cervelet.

L'auteur n'a pas trouvé un seul cas de mort post-opératoire par pâleur et hyperthermie au-dessus de six ans, sauf celui de M. Mondor (treize ans). L'identité du syndrome présenté par le malade avec ceux qui sont décrits permet de lui appliquer le terme de pâleur et hyperthermie. On n'a pu retrouver dans la bibliographie que dix protocoles d'autopsies encéphaliques utilisables. Ces dix cas ont tous montré : soit de l'hyperhémie, soit de l'œdème, soit les deux associés. L'autopsie des autres viscères montre d'une façon inconstante l'association de lésions congestives des organes cervicaux, thoraciques et abdominaux.

Le syndrome pâleur-hyperthermie semble donc avoir comme substratum anatomo-physiologique un désordre vasculaire parfois généralisé à tous les viscères, toujours prédominant sur l'encéphale, où l'on peut trouver soit une simple vaso-dilatation, soit, à un stade plus avancé, l'œdème cérébral qui doit être considéré comme la cause immédiate de la mort. L'atteinte élective du tuber, siège de la fonction thermo-régulatrice et des centres vaso-moteurs supérieurs, explique suffisamment l'hyperthermie rapide et excessive. Pourquoi cette opérée de dix-sept ans s'est-elle comportée vis-à-vis de l'opération comme un nourrisson fragile à système neuro-végétatif instable? L'explication n'en est pas simple. Sans doute, le fait qu'il s'agissait d'une lésion congénitale, vasculaire et d'une tumeur occipitale, région peut-être réflectogène, permet d'apparenter cette lésion aux angiomes congénitaux qui, après les becs-de-lièvre et les mastoïdites, fournissent le plus grand nombre de cas de pâleur et hyperthermie. Mais, il faut, en plus, invoquer une constitution nerveuse particulière, une instabilité latente du système neuro-végétatif. Il faudrait savoir en rechercher les tests avant l'opération et donner des calmants ou faire une anesthésie locale pour couper la voie réflectogène. Après l'intervention, il serait peut-être logique de les traiter comme dans l'œdème cérébral post-traumatique par le sulfate de magnésium, le lobe postérieur d'hypophyse et de discuter l'opportunité d'une trépanation décompressive.

— M. **Sauvé** rapporte une observation semblable chez un jeune garçon de 13 à 14 ans opéré d'un anévrysme cirsoïde de la région sous-orbitaire.

— M. **Mondor** résume l'observation à laquelle M. Quénu a fait allusion. La guérison a été obtenue après transfusion.

— M. **Jacques Leveuf** a observé un cas de pâleur-hyperthermie chez une infirmière de 55 ans, opérée d'une extirpation du col restant après hystérectomie subtotale.

— M. **André Martin** a constaté dans deux autopsies des lésions des capsules surrénales.

— M. **Fèvre** rappelle les trois grandes causes favorisantes: la lésion congénitale, la lésion vasculaire, la situation péricranienne de la lésion. Il semble que, chez le nourrisson du moins, l'absence d'anesthésie expose plus à un syndrome réflexe qu'une anesthésie quelconque.

Iléus biliaire. — M. **Antoine Basset**. Une occlusion chez une femme de 79 ans et fatiguée, est opérée. On trouve facilement un calcul que l'on enlève mais il existe au-dessus des lésions suppurées et des plaques de sphacèle étagées sur le grêle. Ce n'est qu'après coup, que l'on apprend par la famille l'existence d'antécédents hépato-biliaires et d'accidents subocclusifs. L'autopsie montre non seulement les trois lésions pariétales rencontrées à l'intervention, mais encore quatre autres plaques pariétales sphacélées en imminence de perforation.

L'examen radiologique qui n'a pu être fait aurait certainement aidé au diagnostic. Que le diagnostic soit fait ou non, il ne faut pas se borner à extraire le calcul et à traiter les lésions de l'anse. En ne vérifiant pas l'état des anses susjacentes, on risque de méconnaître la présence d'autres calculs ou de lésions graves de l'intestin. A faire une opération courte et simple, on risque de faire une intervention incomplète et insuffisante.

Erratum. — Dans l'analyse de la communication de M. **Gricouroff** rapporté par M. **Roux-Berger** à la séance du 9 Décembre 1936 sur ***l'envahissement des ganglions pelviens dans le cancer du col de l'utérus,*** nous avons écrit :

« Les métastases ganglionnaires observées dans les cancers épidermoïdes du col utérin ne sont en réalité que des formations glanduliformes dont l'épithélium est analogue à celui du corps utérin. »

M. Gricouroff nous fait remarquer qu'il n'a jamais affirmé que le cancer épidermoïde du col n'envahissait jamais les ganglions, mais qu'il a seulement cherché à montrer que certaines formations d'aspect glandulaire, trouvées dans les ganglions chez des femmes atteintes d'un épithélioma épidermoïde du col, étaient bénignes, de type endométrial et sans lien d'origine avec le cancer.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Janvier 1937.

Rapprochement des injections d'anatoxine staphylococcique et développement de l'immunité antitoxique, chez le lapin. — MM. **R. Richou** et **P. Mercier**. L'immunité antistaphylococcique provoquée chez le lapin par 3 injections d'anastaphylotoxine est nettement plus élevée lorsque ces injections sont pratiquées à 5 jours d'intervalle, que lorsqu'elles sont espacées de 15 jours.

Ces résultats confirment ceux obtenus chez l'homme et mettent en lumière l'influence favorable du rapprochement des injections d'anatoxine staphylococcique sur la production de l'antitoxine spécifique.

Influence de l'immunité antistaphylococcique naturelle sur le développement de l'immunité provoquée par l'anatoxine spécifique. — MM. **G. Ramon, R. Richou** et **M. Djourichitch.** Pour mesurer l'activité immunisante de l'anatoxine staphylococcique comme d'ailleurs des anatoxines diphtérique et tétanique il convient de s'adresser au dosage *in vitro* de la valeur antigène intrinsèque par la floculation, par exemple.

Essais de mise en évidence de tuberculine dans le sérum de lapins au cours de la tuberculose-Yersin. — MM. **F. Van Deinse** et **M.-A. Domanski,** ayant observé que des lapins, inoculés avec de fortes doses de bacilles tuberculeux aviaires ou bovins, meurent souvent très rapidement en pleine santé apparente avec des symptômes de shock tuberculinique, ont essayé sans succès de mettre en évidence la tuberculine dans le sérum de ces lapins, pris vers la fin de la maladie, en l'injectant, soit par voie intradermique, soit par voie péritonéale à des cobayes tuberculeux.

Greffes de tumeurs leucémiques à des poules immunisées contre la leucémie. — MM. **Ch. Oberling** et **M. Guérin** ont greffé des sarcomes obtenus par inoculation de virus leucémique à des poules neuves et à des poules immunisées contre la leucémie. Parmi les 16 poules neuves utilisées, 14 sont mortes de leucémie et 10 ont présenté au point d'inoculation des nodules tumoraux. Les poules immunisées, par contre, n'ont présenté ni leucémie ni sarcome. Ces mêmes animaux greffés avec un sarcome non leucémique développent des tumeurs.

Les poules immunisées contre la leucémie sont donc réfractaires aux sarcomes leucémiques dérivés de la même souche mais réceptives à l'égard d'un autre sarcome.

Les sarcomes obtenus par inoculation d'un produit leucémique sont dus aux virus leucémiques et non à la contamination avec un virus sarcomatogène latent comme Stubbs et Furth l'ont prétendu.

Etude des variations humorales post-opératoires. — MM. **M. Larget, J.-P. Lamare, A. Meunier** et **R. Lecoq** ont pratiqué systématiquement, la veille de l'opération, le lendemain, puis 5 et 10 jours plus tard, les déterminations de l'urée sérique, de la polypeptidémie, de la glycémie, des chlores plasmatique et globulaire, du rapport chloré érythro-plasmatique, du chlore du sang total et de la réserve alcaline. Ces déterminations ont été suivies chez des sujets présentant des suites opératoires normales et anormales. Les variations humorales normales comportent une hyperurémie, une hyperpolypeptidémie, une hyperglycémie, le plus souvent transitoires. L'hypochlorémie est liée surtout à la présence d'émonctoires anormaux ; elle est habituellement peu sensible ou nulle dans les suites opératoires simples normales. La chute du rapport chloré érythro-plasmatique est constante, mais semble sous la dépendance de produits de désintégration azotée. Une chute persistante de la réserve alcaline peut devenir une cause d'accidents graves en permettant la production, aux dépens des polypeptides, d'amines toxiques dont les effets sont à redouter chez un sujet présentant par ailleurs un déséquilibre humoral important.

Réactions intradermiques à la toxine staphylococcique. — MM. **H. Bonnet, St. Thieffry** et M^{lle} **Sabetay** précisent la nature des réactions intradermiques à la toxine staphylococcique chez l'homme.

La réaction cutanée n'est pas due aux constituants du milieu de culture qui sert à la préparation des toxines. Par contre, la durée d'incubation intervient nettement dans le pourcentage des réactions positives : ce pourcentage est d'autant plus élevé que la durée d'incubation est plus longue.

Le chauffage de la toxine à 100° qui fait disparaître les propriétés toxiques du filtrat agit de façon différente sur la réaction cutanée : il la fait disparaître le plus souvent, parfois ne la modifie pas, exceptionnellement l'exalte.

Ces différents essais viennent à l'appui de la conception première défendue par les auteurs : la réaction du derme à la toxine staphylococcique apparaît avant tout comme une réaction allergique aux protides microbiennes. Il y aurait évidemment avantage à essayer l'injection intradermique de fortes doses de toxine, mais les violentes réactions observées dans ces conditions rendent difficile ce procédé. Aussi les auteurs se proposent-ils d'étudier les réactions dermiques à la toxine purifiée.

Formes filtrantes des microbes et pouvoir pathogène. — M. **R. Nativelle** a étudié le pouvoir pathogène comparatif des formes « adultes » et des formes filtrantes des mêmes microbes (en particulier du B. *gangrenae cutis* de Milian) ; il a constaté que l'infection expérimentale était réalisée au maximum par l'association des formes adultes et filtrantes.

Il résulte de ce travail que les microbes subissent certainement un cycle évolutif plus complexe que celui que nous connaissons par l'étude des formes secondaires couramment observées. Les éléments filtrants « jeunes » peuvent s'associer aux microbes « adultes » dépourvus de pouvoir pathogène et réaliser un processus éminemment pathogène.

Présentation d'ouvrage. — M. **Weinberg** présente, au nom de ses collaborateurs Nativelle et Prévot ainsi qu'en son propre nom, le livre sur « Les Microbes Anaérobies » qu'ils viennent de publier.

Cet ouvrage représente une véritable encyclopédie de tout ce qui concerne ces microbes.

Les auteurs ont trouvé mention, dans la littérature mondiale, d'environ 600 espèces anaérobies.

Dans leur livre, la description de chaque microbe se termine par des indications précises sur la technique de son isolement ainsi que par un chapitre traitant de la préparation du vaccin et du sérum homologues et de leur emploi en thérapeutique humaine ou vétérinaire.

A. Escalier.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

21 Décembre 1936.

Cinquante observations personnelles de cancers mammaires bilatéraux. — MM. **H. Hartmann** et **P. Guérin** tirent, de l'étude de ces observations, la conclusion que la bilatéralité du cancer du sein est le plus souvent le résultat d'une propagation par le système lymphatique. Dans quelques cas, cependant, l'indépendance des deux tumeurs ne saurait être mise en doute. Elles sont habituellement précédées alors de lésions bénignes bilatérales. Le pronostic est généralement des plus mauvais, sauf dans le cas de transformation maligne de lésions scléro-kystiques.

Cancer de l'utérus et cancer de la verge chez deux conjoints. — M. **E. Wallon**, à propos de cette observation dans laquelle le cancer de la verge a précédé le cancer utérin, pense que la possibilité d'une greffe peut être discutée. Mais la rareté de tels faits peut aussi faire conclure à une coïncidence.

A propos des tumeurs malignes provoquées par des injections de dioxyde de thorium colloïdal. — MM. **G. Roussy, Ch. Oberling** et **M. Guérin** résument l'ensemble des expériences qu'ils ont effectuées à ce sujet et concluent que l'action sarcomatogène du dioxyde de thorium colloïdal (thorotrast) varie suivant les espèces ; elle dépend en outre du mode d'introduction de la substance et de la dose employée. Le rat est un animal très sensible à l'action du thorotrast puisque, avec des doses même faibles (0 cmc 24), on obtient encore des sarcomes chez la moitié environ des animaux infectés. La souris est beaucoup moins sensible. La poule s'est montrée absolument réfractaire. L'influence de la dose employée est très nette chez le rat en ce sens que, en diminuant la quantité du produit infecté, le pourcentage des tumeurs obtenues diminue à son tour et que les sarcomes apparaissent plus tardivement.

A propos d'un cas d'épithélioma canaliculaire du testicule. — MM. **P. Solcard, Le Chuiton, J. Perves, Ch. Berge** et **J. Permanéac'h** soulignent les particularités de cette observation : mort rapide en quelques mois, malgré une exérèse chirurgicale précoce suivie de rœntgenthérapie préventive ; nombreuses métastases ; en outre, le malade présentait une gynécomastie et une réaction d'Adèle Brouha positive. L'autopsie fit découvrir une adénomatose chromophile de l'hypophyse.

Envahissement des ganglions pelviens dans le cancer du col de l'utérus et endométriose ganglionnaire. — M. **Georges Gricouroff** rappelle que différents auteurs ont signalé la présence de formations épithéliales glandulaires dans les ganglions pelviens, chez des femmes ayant un cancer épidermoïde du col de l'utérus. L'aspect bénin et le type prismatique cilié de certaines de ces inclusions permettent de les rapprocher des formations épithéliales découvertes par de nombreux auteurs dans les ganglions pelviens de femmes indemnes de tout cancer. On peut donner à ces formations intra-ganglionnaires la signification d'une endométriose ganglionnaire microscopique ; on ne doit donc considérer, comme métastases cancéreuses, que les formations épithéliales qui présentent, outre leur siège ganglionnaire, des signes intrinsèques évidents de malignité. La connaissance de l'endométriose microscopique des ganglions permettrait d'éliminer certains cas d'adénopathies pseudo-cacéreuses.

— M. **Leveuf** est d'avis que les conclusions de M. Gricouroff sont un peu hâtives. Les recherches qu'il a faites il y a quelques années avec Herrenschmidt et M. Godard lui ont montré qu'il était difficile d'assimiler les formations pseudo-glandulaires observées dans les ganglions pelviens de femmes atteintes de cancer cervico-utérin à des manifestations d'endométriose ganglionnaire. L'avenir des nombreux malades qui ont fait l'objet de ces recherches lui a montré qu'il s'agissait bien de métastases, telles que le cancer endocervical se montre capable de revenir, dans sa propagation ganglionnaire, à une forme histologique cylindrique qu'il a perdue lors de son évolution épidermoïde au lieu initial de son développement.

— Selon M. **Rubens-Duval,** cette « redifférenciation » observée dans les métastases de certains cancers n'est pas un fait exceptionnel et l'on pourrait même voir des cancers perdre leurs caractères de malignité sous certaines influences générales.

— M. **Peyron,** puis M. **Ch. Oberling,** s'élèvent contre cette conclusion suivant laquelle des tumeurs malignes peuvent se transformer en tumeurs bénignes.

Epithélioma primitif de la glande de Bartholin. — MM. **E. Grynfeltt** et **E. Godlewski** ont observé et étudié un cas de cette rare tumeur. Elle résulte d'une prolifération des canaux excréteurs de la glande qui a donné naissance à un adénome papillaire. Celui-ci, sur un de ses bords, est le siège d'un bourgeonnement atypique des cellules de son revêtement épithélial prismatique, puis aboutit à la formation d'un épithélioma atypique. Il existe une grande analogie entre l'évolution de cette petite néoplasie et celle de certaines tumeurs mammaires.

Cancer du cœur secondaire à un épithélioma de la langue cliniquement guéri par le radium. Réflexions. — MM. **A. Breton** et **M. Boury** insistent sur le caractère tout à fait exceptionnel de ce cas dans lequel la propagation du cancer de la langue s'est faite par voie sanguine.

Un cas de sarcome primitif du cœur à forme infiltrante. — MM. **G. Poujol** et **R. Barone** ont observé un sarcome à cellules rondes développé dans le myocarde. Ils pensent, à ce sujet, qu'il y a lieu de maintenir dans la nomenclature, indépendamment du lymphosarcome, le « sarcome » à cellules rondes comme une variété pouvant, au même titre que les sarcomes fuso-cellulaires, tirer son origine du tissu conjonctif commun. Il s'agit là d'une forme anatomique toute particulière des sarcomes du cœur.

Documents pour l'étude de l'acanthosis nigricans. — M. **J. Ducuing** rapporte une nouvelle observation d'*acanthosis nigricans* coexistant avec une tumeur gastrique. Ce cas est particulièrement intéressant en ce qui concerne les lésions cutanéo-muqueuses qui ont subi une évolution véritablement aiguë ; elles sont particulièrement développées aux lèvres et à la langue et sont tout à fait caractéristiques : l'hypertrophie papillaire, l'hyperkératose, la papillomatose et la pigmentation se trouvent réunies au maximum.

Sur un cas de tumeur rare de l'ovaire : rhabdoléiomyo-neuro-carcino-sarcome. — MM. **J. Wallart** et **S. Scheidegger** ont observé chez une femme de 67 ans une tumeur mixte maligne de l'ovaire droit, formée par un élément épithélial et

un élément mésenchymateux avec toutes leurs formes de différenciation cellulaire et tissulaire, mais sans formations organoïdes; cet aspect peut se résumer dans l'appellation ci-dessus énoncée. Les métastases de cette tumeur présentent les mêmes caractères que la tumeur originelle, à cela près qu'elles ne contiennent pas de formations neuromateuses ni de fibres musculaires striées.

Sarcome congénital du fémur. — M. **L.-V. Méérovitch.** Un sarcome ostéogénique de l'extrémité supérieure du fémur a été constaté chez un nourrisson à l'âge de 4 mois. Il existait dès la naissance au point qu'un véritable dystocie en avait été la conséquence. Il s'agit d'un cas, véritablement exceptionnel, de cancer congénital.

Métastase hypophysaire, avec syndrome polyurique, d'un cancer du sein en voie de généralisation. — MM. **P. Lamarque, P. Betoulières** et **H.-L. Guibert** ont vu survenir un syndrome de polyurie chez une malade opérée auparavant d'un cancer du sein et présentant de multiples métastases osseuses. L'autopsie a permis de constater, outre les altérations métastatiques multiples, osseuses et viscérales, une infiltration, par des éléments néoplasiques, du lobe postérieur de l'hypophyse et du *tuber cinereum*. Le syndrome polyurique est dû, sans doute, à la compression de la région infundibulo-tubérienne par la tige pituitaire cancérisée.

Peut-on provoquer le cancer en injectant aux rats du jus de tomate ou en les nourrissant avec ce fruit? — M. **N. Samssonow** a repris les expériences de Bellows et Askanazy sur deux séries de rats blancs. Les rats de la première série ont été soumis à un régime alimentaire consistant en pain et tomates; ceux de la deuxième ont reçu des injections intra-péritonéales de jus de tomates stérile. Les animaux de la première série sont tous morts dans un état de misère physiologique très prononcée; leur survie n'a même pas atteint 4 mois. Les animaux injectés, par contre, n'ont présenté aucune altération de leur état général, mais ils ont présenté des granulomes péritonéaux ou cæcaux. Chez aucun des 60 animaux n'a été observé de néoplasie. On peut admettre que les résultats obtenus par Bellows et Askanazy n'ont pas pu être reproduits par manque d'un ou de plusieurs facteurs inconnus, nécessaires pour obtenir la cancérisation.

Essai de classification des cancers spontanés de la glande mammaire chez la souris blanche. — M. **J.-L. Nicod** divise ceux-ci en épithéliomas fondamentaux et en formes évolutives. Le premier groupe contient des épithéliomas glandulaires (simples ou dendritiques) et des épithéliomas atypiques trabéculo-alvéolaires ou à cellules fusiformes, sarcomatoïdes). Dans le second groupe sont rangés les épithéliomas à évolution malpighienne (adénocancroïde de Jensen et trichochoIéome de Teutschlaender).

Relation d'un cas de chorio-épithéliome masculin d'origine extra-génitale. — M^lle **M. Jacquenod** montre, à l'aide du cas rapporté, que des tératomes extra-génitaux peuvent contenir de l'ectoderme chorial susceptible de donner naissance à un chorio-épithéliome, surtout lorsqu'il s'agit de tératomes de la région pré-vertébrale, zone de développement et de migration des glandes génitales.

Un nouveau procédé de greffage et de conservation « in vitro » des tumeurs et des organes transplantables de souris cancéreuse. — M. **Nikola Franicevic** a constaté que, grâce à un nouveau procédé de greffage au moyen de l'huile d'olive, on obtient des tumeurs qui se développent plus tôt et plus vite et que le pourcentage des prises est plus grand. L'huile d'olive est capable de conserver pendant plusieurs jours la transplantabilité des tumeurs extirpées. Le foie, macroscopiquement et histologiquement dépourvu de métastases provenant de souris cancéreuses, donne des tumeurs dans un assez grand nombre de cas, après suspension dans l'huile d'olive.

Nouvelles études sur les tumeurs du testicule. — MM. **Peyron, Limousin** et **Vincent.**

Considérations générales sur un cas d'angiome généralisé du foie. — MM. **J. Jacobovici** et **I. Stoïa.**

J. Delarue.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

3 Décembre 1936.

Documents anatomiques sur le Pian. — MM. **Botreau-Roussel, Farges** et M^lle **Gauthier-Villars** apportent l'étude biopsique de lésions pianiques cutanées, ganglionnaires et osseuses provenant d'indigènes de la Côte d'Ivoire. La lésion primitive, rarement étudiée, a des caractères histologiques très voisins de ceux du papillome pianique secondaire qui sont bien connus. L'hyperplasie épidermique, la dépigmentation, le plasmome sous-épidermique y sont également marqués. Les ganglions tributaires des lésions cutanées évolutives sont atteints de lésions inflammatoires polymorphes et, de plus, criblés de grains pigmentaires cutanés. Les lésions du squelette peuvent prédominer sur le périoste, ou sur l'os. Dans les formes jeunes, l'infiltration inflammatoire est de type plasmocytaire et la destruction osseuse très marquée. Dans les formes anciennes, l'aspect des ostéites des membres est très voisin de celui du goundou. Les tréponèmes sont aisément mis en évidence dans les couches superficielles de l'épiderme (pianomes récents ou lésion primitive). Il n'a jamais été possible jusqu'ici d'en déceler dans les lésions osseuses.

Documents anatomiques sur l'éléphantiasis. — MM. **Botreau-Roussel, Farges** et M^lle **Gauthier-Villars** ont étudié l'aspect histologique des lésions de l'éléphantiasis péno-scrotal sur deux pièces chirurgicales recueillies à la Côte d'Ivoire. A côté d'une infiltration œdémateuse et d'une hyperplasie collagène considérable du sérum, par une inflammation de type surtout plasmocytaire, bien visible au voisinage des vaisseaux, il faut insister sur la présence de lésions de lymphangite subaiguë intense au niveau du pédicule vasculaire, à distance de la masse éléphantiasique, et cela même dans les cas déjà anciens.

Note sur deux cas d'hémorragie péritonéale dans la troisième semaine de grossesses tubaires non rompues. — M. **D. Isidor** rappelle que les hémo-péritoines, au cours des grossesses tubaires, ne sont pas toujours provoqués par la rupture de la trompe gravide. L'absence de réaction déciduale de la muqueuse favorise l'envahissement de la paroi tubaire par les éléments trophoblastiques qui pénètrent par effraction dans les gros vaisseaux. Ils peuvent même s'y insérer et y entraîner l'embryon. Il est permis, devant ces faits, et en l'absence de tout caractère cytologique de malignité des éléments trophoblastiques, de rapprocher ces cas des « chorio-épithéliomes » tubaires et même utérins, qui ne donnent pas de métastases et guérissent par l'ablation de l'organe envahi.

Loi de direction des fibres charnues et tendineuses des muscles. — M. **H. Rouvière** montre par divers exemples que, aux lois concernant la longueur des fibres musculaires et le nombre des faisceaux qui composent le corps charnu, il convient d'en ajouter une autre qui peut être formulée ainsi: les fibres musculaires et tendineuses des muscles courts et des muscles plats sont orientées suivant la direction générale des tractions exercées par les faisceaux musculaires, tandis que les fibres musculaires ou tendineuses des muscles longs ont une direction spiralée.

Les lymphatiques des parathyroïdes. — M. **H. Pedraza** a pu injecter les lymphatiques des parathyroïdes. Il a constaté qu'ils sont indépendants de ceux du corps thyroïde et qu'ils se résument en un seul collecteur tributaire d'un ganglion de la chaîne jugulaire interne.

Recherches sur la production expérimentale de lésions abdominales par l'excitation des racines postérieures. — MM. **J. Tinel, G. Ungar, A Grossiord** et **J.-L. Parrot** ont pu provoquer des lésions hémorragiques des organes abdominaux par excitation électrique du bout périphérique des racines postérieures, correspondant au nerf splanchnique. Ils pensent que ces lésions se produisent par le mécanisme de la libération d'une substance histaminique sous l'effet de l'excitation nerveuse. Ils donnent la topographie des viscères correspondant aux diverses racines, et proposent d'expliquer par un processus de cet ordre certaines hémorragies viscérales observées en clinique.

Un cas anatomo-clinique rare : évolution simultanée de la triade lésionnelle syphilis, tuberculose, cancer systématisée à la région cervico-capitale. — M^lle **O. Boucabeille** rapporte le cas d'une malade qui présente à la fois un épithélioma baso-cellulaire de la narine droite, des adénopathies cervicales tuberculeuses, et des troubles oculaires d'origine syphilitique.

Voie d'abord cervicale élargie. — MM. **Wilmoth** et **Chigot** ont désinséré le sterno-mastoïdien en sectionnant son aponévrose mastoïdienne. Le muscle peut être alors récliné en arrière comme la couverture d'un livre. Il est facile par quelques points de reconstituer l'insertion. Cette technique permet d'obtenir beaucoup de jour, en particulier sur le haut de la région bi-carotidienne. Elle peut être employée pour les curages ganglionnaires et l'ablation du corpuscule rétro-carotidien.

Rupture de la rate en deux temps. — MM. **A. Mouchet** et **L. Léger** ont observé un malade ayant les symptômes d'une fracture de la 11^e côte gauche et qui, au 4^e jour, présenta un syndrome d'hémorragie interne très abondante. La splénectomie, qui entraîna la guérison, montra, à la coupe de l'organe, un volumineux hématome qui semble avoir secondairement fait éclater la capsule.

Ectasie massive de l'aorte sus-diaphragmatique. — MM. **E.-F. Dainville de la Tournelle** et **R Donnève** soulignent les difficultés du diagnostic clinique avec le cancer du poumon.

Sur l'hépatonéphrite phallinique et expérimentale. — MM. **D. Olmer, L. Cornil** et **J. Vague** ont obtenu par l'intoxication phalloïdienne, chez le cobaye et chez le chien, de la diarrhée, des hémorragies, un amaigrissement notable, des convulsions terminales, de l'hyperazotémie, de l'hypocholestérolémie, une augmentation de la créatinine et de la créatine du sang. A l'autopsie, lésions congestives généralisées, hyperplasie hépatique, dégénérescence discrète des tubes contournés.

La splénectomie chez le chien diminue l'hypercrinie et les hémorragies, sans modifier les troubles métaboliques. Les lésions histologiques se caractérisent dans ce cas par le degré moindre de la congestion et des hémorragies et l'importance de la prolifération interstitielle dans le rein.

Les perforations postérieures des ulcères gastro-duodénaux. — MM. **P. Bertrand, M. Etienne-Martin** et **M. Henry.**

Un cas d'invagination intestinale par tumeur du diverticule de Meckel. — MM. **M. Etienne-Martin, M. Henry** et **Roman.**

J. Delarue.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

18 Décembre 1936.

A propos d'un rétrécissement inflammatoire du sigmoïde. — M. **J. Ducuing** présentant les radiographies, la pièce opératoire et les microphotos montre les difficultés du diagnostic clinique entre les tumeurs malignes et le rétrécissement inflammatoire.

Deux observations de tumeurs mélaniques. — M. **R. Dieulafé.** Il s'agit de deux religieuses d'une cinquantaine d'années dont l'une présentait une tumeur mélanique de la région mammaire avec adénopathie axillaire, noir de suie, et qui mourut un an après l'intervention de métastase cérébrale. La seconde présentait une tumeur mélanique de la grosseur d'un pois, coagulée un an auparavant et ayant entraîné une propagation dans la région sous-maxillaire dont le diagnostic histologique fut tumeur mixte mélanique à tendance sarcomateuse.

Les callites de guerre à forme septicémique. — MM. **G. Rieunau** et **A. Baudet** présentent trois observations. Ils soulignent la rareté de cas analogues et la gravité de certaines formes.

L. Dambrin.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 397.

Sur un état fébrile prolongé

Par Jean Olmer,
Médecin des Hôpitaux de Marseille.

Lorsqu'on rencontre en clinique une fièvre élevée comme symptôme unique ou prédominant, il est parfois difficile d'en découvrir la cause. Tel était le cas chez Mme G..., entrée à l'Hôtel-Dieu (Clinique médicale du prof. D. Olmer), le 15 Novembre 1935.

Elle avait commencé à éprouver en Décembre 1934 une asthénie qui s'accentua progressivement en même temps que des accès fébriles survenaient à des moments variables de la journée, s'accompagnant de frissons ; la malade n'a d'ailleurs pas pris sa température à cette époque, et elle continue à vaquer à son ménage, sans consulter de médecin. Il semble cependant que la fièvre ait persisté par périodes pendant l'hiver et le printemps. Mais en Juin, la fatigue s'accroît et la malade se décide à s'aliter. Elle prend alors sa température et constate qu'elle s'élève quotidiennement à 39°, avec une légère rémission matinale. Son médecin, appelé, ne constate aucun signe pulmonaire : un examen radiologique est d'ailleurs négatif. Il conclut à la probabilité d'une fièvre de Malte et fait pratiquer un séro-diagnostic de Wright qui ne montre aucune agglutination pour le melitensis. Néanmoins il lui fait 4 injections de vaccin antimélitococcique. Après une rémission de courte durée, la fièvre s'élève à nouveau et la température continue à évoluer par ondes fébriles, mais sans qu'il y ait jamais de période d'apyrexie franche.

En outre, depuis le mois d'Août, la malade accuse des douleurs lombaires très violentes, sans irradiations dans les membres inférieurs ou en ceinture, et qui surviennent par paroxysmes : dans leur intervalle, la malade peut sans gêne aucune rester assise ou couchée, se pencher en avant ou en arrière. Il n'y a pas de phénomène parétique des membres inférieurs, pas de douleurs articulaires. Devant la persistance de sa fièvre, de ses douleurs, et en raison de l'altération de plus en plus marquée de son état général, Mme G... se fait hospitaliser en Novembre 1935.

Lorsque nous l'examinons, nous nous trouvons en présence d'une malade très amaigrie et très asthénique, mais qui répond avec une parfaite lucidité aux questions qu'on lui pose ; elle nous raconte très bien son histoire et nous apprend qu'elle n'a aucun antécédent notable et qu'elle n'accuse aucun autre trouble que ceux que nous venons de rappeler, si ce n'est un certain degré d'anorexie et un amaigrissement important ; elle ne paraît pas avoir présenté de sueurs abondantes. Entrée à l'hôpital la veille au soir, elle avait 38°. Le lendemain la température était redescendue à la normale, mais au cours de notre examen, elle est prise de frissons et la fièvre s'élève à nouveau à 38°3.

L'abdomen est souple, la rate percutable sur 3 travers de doigt, le foie ne déborde pas les fausses côtes. Il n'existe aucun signe anormal à la percussion ou à l'auscultation des poumons.

Les bruits du cœur sont normaux : le pouls est à 88, la tension artérielle de 10-5, indice 2. La diurèse est normale : il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines. Du point de vue neurologique, on note seulement un peu d'hyperréflexie tendineuse sans signe de Babinski. Le rachis est parfaitement souple, sans points douloureux ; il n'y a aucune modification des différentes articulations. Enfin l'exploration de tous les territoires ganglionnaires est négative.

*
* *

Il était indispensable, pour essayer de préciser la cause de cet état fébrile ayant débuté plus d'un an auparavant, d'avoir recours à quelques examens complémentaires. Cependant, dès le début, il nous apparut que le diagnostic d'une *affection typho-paratyphique* n'était guère vraisemblable cliniquement. La longue évolution plaidait déjà contre cette hypothèse, car si l'on a décrit très exceptionnellement des fièvres typhoïdes prolongées, elles n'excèdent guère trois mois. Et, d'autre part, l'absence de tuphos, de splénomégalie étaient aussi des arguments importants. D'ailleurs un séro-diagnostic de Widal fut négatif.

Nous ne pouvions pas retenir davantage le diagnostic de *tuberculose*, car si cette affection peut pendant un certain temps — plus souvent d'ailleurs chez les enfants et les adolescents que chez les vieillards — entraîner un état fébrile sans signes de localisation, beaucoup plus rapidement la maladie jette son masque et des signes cliniques ou radiologiques apparaissent qui permettent de la reconnaître. Or, chez cette femme de 62 ans, sans antécédent tuberculeux, sans cause de contagion, l'auscultation comme la radiographie des poumons sont négatives.

On pensa un instant, devant cette fièvre prolongée, à la possibilité d'une *lymphogranulomatose maligne* : mais l'absence d'hypertrophie ganglionnaire, après exploration systématique, de splénomégalie, de prurit fit rejeter un tel diagnostic ; la numération globulaire (qui montrait 3.200.000 globules rouges et 4.400 globules blancs par millimètre cube) et la formule leucocytaire (80 pour 100 de polynucléaires neutrophiles, 6 pour 100 de monocytes, 14 pour 100 de lymphocytes, sans éosinophiles) ne présentaient d'ailleurs rien de caractéristique.

L'hypothèse, qui parut au début la plus vraisemblable, était celle d'une *fièvre de Malte* : on se trouvait, en effet, en présence d'un état fébrile prolongé et la température paraissait présenter des ondes séparées par des périodes d'apyrexie, caractère essentiel de l'infection mélitococcique.

Cette femme accusait également des douleurs lombaires : cependant, à les examiner de plus près, elles ne paraissaient relever d'une cause articulaire et Mme G... n'avait pas eu d'autres arthralgies ; elle ne signalait pas non plus les sueurs abondantes qui sont constantes au moins à une phase tardive de la maladie. Du point de vue étiologique, on retenait qu'elle habitait la campagne provençale où la mélitococcie est fréquente, mais elle n'avait pas de bétail et ne consommait pas de lait de chèvre. Les examens de laboratoire permettaient donc seuls une conclusion : un premier séro-diagnostic de Wright fait plusieurs mois auparavant par le médecin traitant avait été négatif, mais nous savons que parfois le sérum des malades agglutine certaines souches de mélitensis et pas d'autres. Nous avons donc fait refaire un séro-diagnostic qui s'est encore montré négatif. Nous avons également recherché sans succès le mélitocoque par hémoculture. Enfin, nous avons injecté à cette femme dans le derme du bras une petite quantité de mélitine et nous n'avons observé vingt-quatre heures après cette injection ni rougeur, ni surélévation locale : l'intra-dermo-réaction de Burnet était négative. Nous étions donc conduits à rejeter le diagnostic de mélitococcie.

Mais la fièvre de Malte n'est pas la seule septicémie qui réalise une fièvre à caractère ondulant.

L'hypothèse d'une *endocardite maligne à marche lente* n'était pas discutable chez cette malade qui n'avait aucune lésion cardiaque, dont la rate n'était pas hypertrophiée, qui ne présentait pas de signes cutanés ni aucune des manifestations viscérales si diverses qu'on observe au cours de *la maladie d'Osler* et dont la splénomégalie est si importante pour le diagnostic. Ajoutons que l'hémoculture n'avait pas montré la présence de ce streptocoque à caractères un peu particuliers qui est l'agent habituel de cette grave complication.

Bien qu'elle ne réalise qu'exceptionnellement des formes aussi prolongées, nous avons pensé à la possibilité d'une *infection méningococcique*. Certes, la fièvre y revêt plus fréquemment un type d'accès pseudo-palustres, mais elle peut prendre parfois un caractère ondulant. Cependant, des signes méningés s'observent constamment au cours des poussées ; des arthralgies, des érythèmes, parfois du purpura s'y associent, enfin les hémocultures permettent de mettre en évidence le méningocoque. Pour toutes ces raisons, nous pouvions éliminer ce diagnostic.

L'hypothèse d'*une gonococcémie* n'était guère non plus vraisemblable chez cette femme qui n'avait aucune étiologie suspecte, qui n'avait pas présenté d'arthralgies et dont les hémocultures restaient négatives.

Ainsi toutes les hypothèses successivement envisagées devaient être éliminées et le diagnostic restait en suspens. On fut réduit à prescrire une thérapeutique anti-infectieuse générale : autohémothérapie, injection de métaux colloïdaux, abcès de fixation.

*
* *

Cependant, après avoir paru décrire une première onde du 15 au 23 Novembre, la température ne revenait pas franchement à la normale et évoluait de façon un peu différente. La malade se mit à présenter chaque jour, à un moment variable de la journée, un grand accès fébrile à 39° ou 40°, précédé de frissons, mais non accompagné de sueurs.

De tels accès auraient pu faire penser à du *paludisme*, mais cette femme n'avait jamais été dans une région impaludée, et d'ailleurs l'évolution si particulière de sa fièvre, l'absence de splénomégalie n'étaient guère en faveur de ce diagnostic : d'ailleurs, des étalements, pratiqués au moment des accès ne montrèrent pas d'hématozoaires.

Nous savions qu'il ne s'agissait pas non plus d'accès pseudo-palustres tels qu'on les observe au cours de certaines septicémies (à streptocoque, à staphylocoque, à méningocoque en particulier) en raison de l'absence d'étiologie et du caractère négatif des hémocultures.

Nous pensâmes un moment que ces accès pseudo-palustres relevaient d'une *infection urinaire*. En effet, le 13 Décembre, la malade accusa une douleur dans la fosse lombaire : on constatait à ce niveau une masse qui présentait

du ballottement, un contact lombaire et qui nous parut un gros rein. L'examen des urines y révélait la présence de pus et de colibacilles. Le diagnostic de *colibacillose* parut donc satisfaisant et l'on mit en œuvre son traitement : injections intra-veineuses d'uroformine, ingestion de vaccins. Malgré cette thérapeutique, les accès fébriles se répètent quotidiennement. Fin Décembre, la malade accuse une douleur sous-hépatique. Un tubage duodénal met en évidence des bacilles du groupe Eberth-coli dans les trois biles. L'imprégnation des voies biliaires par ingestion de phénol-phtaléine tétraiodée montre une vésicule très augmentée de volume et atone. On conclut à l'existence d'une *angio-cholécystite* et, après plusieurs tubages duodénaux qui améliorent les signes locaux, mais sont sans effet sur la température, on se décide à faire pratiquer le 15 Janvier, par M. Aubert, chirurgien des hôpitaux, une cholécystectomie.

Les suites opératoires sont bonnes, mais la température continue à évoluer. Fin Janvier, la malade est très cachectique, on constate l'apparition d'œdème des membres inférieurs. L'examen de l'abdomen révèle l'existence d'une masse épigastrique diffuse, ainsi que la persistance de la masse lombaire. Enfin, on découvre pour la première fois dans la région sus-claviculaire gauche un petit ganglion du volume d'une noisette, dur, n'adhérant pas à la peau. L'idée d'un *néoplasme fébrile* venait alors à notre esprit et, plus particulièrement, d'un néoplasme digestif, mais la radiologie était absolument négative.

Mais, au début de Février, on remarque l'existence d'un gros ganglion axillaire droit, du volume d'un œuf de poule, dur et indolore, et d'un ganglion axillaire gauche, un peu plus petit. Il n'y a pas d'autre ganglion décelable, la rate reste de dimensions normales. Un nouvel examen de sang montre 2.350.000 globules rouges, 160.000 plaquettes et 14.800 globules blancs représentés par 87 pour 100 de polynucléaires neutrophiles, 10 pour 100 de lymphocytes, 3 pour 100 de monocytes. Un ganglion axillaire est prélevé et examiné par le professeur agrégé Mosinger dans le laboratoire du professeur Cornil : on y constate la disparition complète de l'architecture de l'organe avec un processus de sclérose réticulaire et collagène, une néoformation vasculaire abondante avec réaction endothéliale, des plages diffuses de lymphocytes et de plasmocytes, de plus rares polynucléaires, enfin de très nombreuses cellules de Sternberg. Le diagnostic de *lymphogranulomatose maligne* était donc certain.

Cependant, à partir du moment où les ganglions sont apparus, l'évolution se précipite : les œdèmes s'étendent aux cuisses et à l'abdomen, les douleurs lombaires nécessitent des injections de morphine, la fièvre continue à évoluer par accès quotidiens, la malade est profondément cachectique : il paraît inutile, dans ces conditions, de faire la radiothérapie, la mort survient le 29 Mars, sans aucun symptôme nouveau. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

*
* *

Si la fièvre est l'un des symptômes cardinaux de la lymphogranulomatose maligne, et si elle y revêt assez souvent un type ondulant, elle accompagne généralement les autres signes de la maladie. Elle fut dans notre observation pendant plus d'un an la seule manifestation clinique. De tels faits sont rares : O. Weil, Rabier et de Walsche ont publié un cas où le diagnostic n'a été possible grâce à l'apparition de ganglions cervicaux que neuf mois après le début des signes généraux. Dans une observation de Chiray, rapportée par Fortin dans sa thèse, c'est quatorze mois seulement après l'apparition de la fièvre qu'apparut l'étape ganglionnaire. Et même dans une observation publiée par Harvier, et qui semble bien devoir être rattachée à la maladie d'Hodgkin, les adénopathies furent une découverte d'autopsie.

Il semble que, dans tous ces cas où la lymphogranulomatose maligne s'est traduite pendant longtemps seulement par une fièvre prolongée, il s'est agi de localisation au niveau des ganglions abdominaux. Bien que l'autopsie de notre malade n'ait pu être pratiquée, nous pensons que chez elle cette atteinte n'était pas discutable : elle explique, par l'irritation des filets nerveux, les douleurs lombaires violentes qu'elle accusait et dont on ne retrouvait pas la cause ; elle permet d'interpréter les masses lombaire et épigastrique découvertes par la palpation et de comprendre, par la compression qu'elles entraînaient, les volumineux œdèmes des membres observés.

Ainsi donc, à côté des formes cervico-thoraciques de la lymphogranulomatose maligne, bien connues et faciles à diagnostiquer, il existe des localisations abdominales qui peuvent emprunter une symptomatologie viscérale trompeuse, mais aussi se traduire pendant une longue partie de leur évolution par un seul état fébrile dont, on le voit par la lecture de cette petite clinique, le diagnostic est d'autant plus difficile que les examens hématologiques peuvent ne présenter rien de caractéristique.

Note. — Depuis la correction des épreuves de cette clinique, des faits du même ordre ont été rapportés par MM. Grenet, Isaac-Georges et Brault à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris* (20 Novembre 1936) et par MM. Bacaloglu et Enachesco dans *La Presse Médicale* (16 Janvier 1937, n° 5).

Le kawa-kawa

(*Piper methysticum* Forst.)

Mon ami L. Dumser me racontait récemment l'histoire d'une fillette qui, interrogée par son professeur sur ce qu'elle savait des abeilles, lui fit cette réponse d'un réalisme charmant : « Les Abeilles ? Elles prennent le sucre dans les fleurs et le recrachent pour faire du miel. » C'est un procédé de ce genre qu'employaient jadis les indigènes de la Polynésie pour préparer le Kawa-Kawa, boisson très en honneur chez eux et dont la fabrication, réglée par de vieilles traditions, prenait l'importance d'une cérémonie rituelle, ainsi qu'en témoigne ce récit du célèbre voyageur Cook : « On apporta des racines de Kawa qu'on mit aux pieds du roi. Il ordonna de les couper en morceaux. Il les fit distribuer aux hommes et aux femmes possédant les plus jolies dents qui commencèrent à les mâcher et préparèrent en peu de temps un bol de la liqueur favorite. » Si cette liqueur est restée d'un usage courant, notamment aux îles Samoa, les naturels l'obtiennent aujourd'hui suivant une méthode plus conforme aux préceptes de l'hygiène en faisant macérer dans l'eau la racine décortiquée, séchée au soleil et coupée en morceaux du Kawa-Kawa (*Piper methysticum*), plante très répandue dans toute la Polynésie occidentale et d'une saveur aromatique rappelant celle du poivre. Pris en quantité modérée, le breuvage que fournit cette opération, bien que ne renfermant aucun principe alcoolique, détermine un état prononcé d'euphorie, accroît les facultés intellectuelles, diminue la fatigue et facilite le travail musculaire : ce n'est qu'à la suite d'un usage trop copieux et trop prolongé qu'il donne lieu à une intoxication, le Kawaïsme, caractérisée, à l'état aigu, par de l'ébriété, par de l'affaiblissement des membres, par des mouvements incoordonnés, à l'état chronique par une pâleur cireuse, de l'hébétude, une dermatose prurigineuse, des complications hépatiques pouvant conduire à la cachexie.

Il y avait longtemps que les explorateurs avaient vu les habitants de l'archipel Polynésien employer le Kawa-Kawa pour stimuler les fonctions digestives, pour prévenir et guérir les affections contagieuses de l'appareil génital, lorsque le médecin de la marine Dupouy l'expérimenta aux îles Wallis sur les matelots de l'*Hermite* fortement contaminés par le gonocoque à la suite d'un séjour à Tahiti « où la blennorragie est aussi répandue que les cocotiers ». Sous l'influence de cette médication, il constata une atténuation des douleurs à la miction, une diminution des écoulements, une augmentation de la diurèse. Ces effets furent confirmés par Gubler qui les attribua à une action vaso-constrictive, par Sanné qui publia, en 1886, une série d'observations d'uré-trites et de cystites blennorragiques avantageusement modifiées par le Kawa-Kawa.

Depuis ces essais cliniques, le végétal a été l'objet de nombreuses recherches chimiques (Boehm, Kubler, Winzheimer) dont il faut retenir que sa racine renferme, en plus de deux substances cristallines indifférentes, la *methysticine* et la *yangonine*, une substance résineuse non cristallisée, *résine ἄλφα* de Lewin, *Kawaïne* de Baldi. D'après le second de ces auteurs, la *Kawaïne* serait un modificateur du système nerveux dont l'action se résume à une paralysie des fibres centripètes sensitives sans aucune influence sur les centres nerveux : localement, elle se comporterait comme un anesthésiant. Il ressort, en outre, de recherches entreprises en 1905 par M. Marpmann que la résine de Kawa-Kawa possède des vertus bactéricides très prononcées notamment sur le gonocoque dont une solution au centième, ajoutée aux milieux de culture, empêche le développement : elle se montre également stérilisante à l'égard du coli-bacille. C'est à cette double action, analgésiante et antiseptique, qu'il faut attribuer les services que peut rendre le Kawa-Kawa dans le traitement de certaines affections en gynécologie et en urologie et auxquels ont apporté une confirmation clinique 22 observations publiées en 1935 par M. Ianco Kellermann.

Si les progrès réalisés par les méthodes bactériothérapiques et par l'emploi des antiseptiques appliqués localement a réduit l'importance des balsamiques dans le traitement de la blennorragie, le Kawa-Kawa n'en reste pas moins un utile auxiliaire comme modificateur des sécrétions et, plus encore, comme sédatif des phénomènes douloureux. Bien que peu familiarisé avec une affection qui exige l'intervention de spécialistes autorisés, j'ai pu observer quelques cas de dysurie et de cystite d'origine blennorragique qui bénéficièrent de l'emploi de ce médicament : je citerai, entre autres, celui d'un jeune homme dont l'urètre, considérablement phlogosé et induré, était le siège de douleurs exacerbées par un violent priapisme, auquel je procurai un grand soulagement en lui faisant prendre de 6 à 8 fois par jour une pilule ainsi composée :

Extrait hydro-alcoolique de Kawa-Kawa....	0 gr. 10
Lupulin	0 gr. 15

Un autre malade, en proie à un ténesme vésical très intense, obtint également de bons effets de la décoction de racine de Kawa-Kawa à 10 p. 150 à la dose quotidienne de 300 gr. Dans les 2 cas, la sédation des douleurs s'accompagna d'une manifeste amélioration, quantitative et qualitative, de l'écoulement.

Les résultats ne sont pas moins satisfaisants lorsqu'il s'agit de vaginites, de métrites, de salpingites où l'on utilise le médicament sous forme de suppositoires, en formulant par exemple :

Extrait hydro-alcoolique de Kawa-Kawa....	0 gr. 10
Extrait de Belladone	0 gr. 01
Beurre de cacao	5 gr.

pour 1 suppositoire : 1 à 3 dans les vingt-quatre heures.

Signalons enfin l'usage qu'on peut faire avantageusement de l'infusé de racine de Kawa-Kawa à 5 pour 100 (3 tasses par jour) chez les goutteux qui s'obstinent à chercher dans la pharmacopée un soulagement qu'il leur serait plus expédient de demander à la stricte observance de la sobriété.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Examen de conscience d'un Professeur [1]

LES MAUVAIS JUGES

La mission est lourde d'être juge dans les examens et dans les concours ; ceux qui ont cet honneur et le trouvent léger, signent du même coup leur condamnation et leur incompréhension ; pour saisir leur indignité ils auraient avantage à se rappeler leur vie de potache ou d'étudiant, et, s'ils sont père de famille, à songer simplement à leurs fils. La vie n'est pas si longue qu'ils aient perdu le souvenir des épreuves qu'ils durent subir ; si brillants qu'ils aient été, ils eurent à souffrir comme les autres ou à se plaindre de certains de leurs juges ; et dans le privé ils ne manquent pas d'accuser celui-ci d'injustice, celui-là de fantaisie, cet autre de grossièreté. Or, ce sont souvent ceux qui se plaisent le plus à dauber sur leurs anciens maîtres qui se montrent les plus féroces, les plus inconséquents ou les moins intelligents.

Je mets à part, pour les repousser du pied, les collusions vénales, la simonie, la lâcheté de celui qui, à travers le candidat, traque les maîtres qui l'ont formé ou les convictions politiques et religieuses. Je ne m'occupe pas non plus de l'indulgence intéressée du juge qui croit pouvoir en attendre un bout de ruban, un avancement, une prébende, ou plus simplement quelques consultations à venir que ne manquera pas de provoquer le futur confrère. Ce sont là vilénies dont je me crois incapable et que je m'en voudrais de prêter aux autres.

Quand on me parle recommandation, je commence à me sentir moins à l'aise. Suis-je très sensible au « piston » ? Je trouve un apaisement dans le petit nombre d'efforts tentés auprès de moi ; sans doute l'expérience s'est-elle montrée peu encourageante. A la vérité un pareil détachement est sans grand mérite dans un examen ; il est déjà plus difficile dans un concours ; il devient surhumain si un de nos élèves brigue la place dont nous sommes le dispensateur. Alors le problème se complique et la solution ne peut être donnée tout à trac. Une stricte impartialité est-elle possible ? Est-elle souhaitable ? J'en sais qui dans un jury voient fondre leur plus ferme résolution devant la passion ou le parti pris de leurs collègues. S'il se trouve un saint jugeant toute chose du point de vue de l'absolu, il deviendra la victime certaine, et avec lui ses disciples, de ceux que ne retiennent pas les mêmes scrupules. La justice exige que les influences s'affrontent et se détruisent. Aussi bien le devoir du juge n'efface pas celui du patron.

N'en déplaise à la majorité qui n'a de confiance qu'en l'anonymat, le patron, s'il est digne de ce nom, a son mot à dire en dehors des épreuves. Je sais tout ce qu'on peut m'opposer, et que le césarisme surtout le guide, et la vanité de voir ses élèves à l'honneur. Tout de même, son intérêt n'est-il pas de s'entourer des meilleurs ? Et puis au-dessus d'une copie ou d'une leçon plus ou moins bien débitée, l'œil du maître n'est-il pas seul clairvoyant pour jauger la moralité d'un candidat ? Et ceci a bien son importance en médecine, comme dans la magistrature ou dans l'armée. Alors, la cote d'amour ? oui, si sous ce mot se cache le prix que j'accorde au cœur et à la vertu (dans le sens ancien du mot).

Et puis l'évaluation stricte d'une copie anonyme sert-elle davantage la justice ? Je n'en suis pas sûr. L'infirmité de notre jugement s'étale dans l'expérience tentée par la Carnegie Corporation de New-York ; étudiant la partie pédagogique et sociale des examens en France, elle s'intéressa au baccalauréat. Dans la masse des copies d'une des dernières sessions, on choisit une composition qui fut soumise à 76 correcteurs, professeurs de lycée de Paris et de province. Vingt-trois notes différentes furent données, s'étageant de 12 à 64, le maximum étant 80. Ce résultat effarant devrait être médité non seulement par les candidats, mais surtout par les maîtres ; la stricte justice de l'anonymat n'exclut pas la fantaisie et l'incohérence ; parmi les 76 correcteurs il y avait évidemment quelques fols.

Actionnaire de Sociétés anonymes ou citoyen électeur, spéculateur ou ouvrier à la chaîne, l'homme moderne est sans nom et se veut tel, écrit Daniel Rops. C'est une immense fuite devant la loi du risque et de l'engagement personnel. Dans les concours, l'individu candidat baisse la visière et se fait méconnaissable; il n'est plus qu'une voix sans visage, un cerveau sans cœur, tout entier contenu dans une copie numérotée.

Mais c'est là opinion personnelle qui soulève trop d'objections. Revenons à des propos plus lénifiants, et quittons le terrain brûlant du concours pour revenir aux examens.

Il en est de faciles, il en est de difficiles ; je parle pour l'examinateur. En anatomie, en physiologie, dans les spécialités le terrain bien limité évite, dans une certaine mesure, les divagations. En clinique générale, c'est comme au baccalauréat ; le candidat doit tout savoir, il doit avoir réponse à tout ce qui touche la médecine ; c'est au bon sens, à la sagesse de l'examinateur de distinguer les notions essentielles et de ne décider l'échec que sur une erreur ou une ignorance impardonnable.

Sans doute n'est-ce pas chose si aisée puisque de plus en plus on en vient à dresser des listes de questions dont le professeur ne s'écarte guère, et qu'il confie d'ailleurs au sort en faisant tirer une fiche par le candidat. C'est un pis aller, presque un aveu d'impuissance ; imposée, cette méthode devient une preuve de méfiance, si le juge n'a pas le droit de s'évader de la question tirée, et de pousser son examen sur un autre terrain. C'est justement à l'instant où joue son initiative qu'il montre s'il est digne de sa fonction. Il m'est arrivé plusieurs fois de siéger à côté de collègues en médecine à qui il m'eût été bien impossible de répondre ; certains ne peuvent s'abstraire du sujet qu'ils étudient depuis des années et s'indignent de bonne foi de ce que le candidat n'en sache pas autant qu'eux. Plusieurs fois j'ai été gêné par l'éclat de mes voisins contre un malheureux ânonnant je ne sais quelle formule sanguine ou restant coi sur l'influence de la météorologie en médecine. Moi-même n'ai-je jamais posé des questions fantaisistes ? Je me suis surpris cette année à demander, à un très bon élève il est vrai, un détail que je savais de la veille ; j'en fus pour ma courte honte, il me répondit correctement.

Je ne suis pas pour la facilité. Nous péchons par excès d'indulgence ; du moins soyons sévère à bon escient. Il n'est pas besoin de dresser des pièges; et si, pour tâter l'intelligence de l'élève, nous l'entraînons sur des terrains mal défrichés, ne lui reprochons pas de tomber dans une chausse-trappe; c'est nous qui l'aurons voulu. La réponse qui entraîne le résultat doit porter sur l'essentiel ; et l'essentiel est assez vaste pour que notre sévérité y trouve son compte. La pire maladresse est de fournir au candidat malheureux une excuse facile en lui offrant une question telle qu'il puisse sans honte se vanter de n'y avoir pas répondu. Les raisons d'une « colle » doivent être indiscutables ; et si l'élève proteste, on doit pouvoir lui mettre le nez dans sa nullité, je veux dire dans la question classique élémentaire qu'il n'a pas sue.

Evitons aussi de nous égarer sur un terrain qui n'est pas le nôtre. Il est trop de chirurgiens qui se piquent de médecine, trop de médecins qui se piquent de chirurgie, trop de chimistes qui se piquent de physique, trop d'électrothérapeutes qui se piquent de clinique : j'ai entendu débiter à la table des examens des erreurs grossières ; et elles ne venaient pas toujours du candidat.

Il n'est pas que le choix des questions ; il y a aussi la manière de les poser, de les présenter. Ici nous nous sentons entraînés malgré nous sur le terrain délicat de l'éducation et du caractère. On reproche souvent aux autres les défauts que l'on étale sans y prendre garde. Il suffit de sortir de soi ou de chez soi pour en être choqué. Je me suis égaré un jour dans une salle du baccalauréat : le hasard, j'en suis sûr, m'avait conduit devant un jury exceptionnel. Mais je puis dire que 2 juges sur 5 m'ont stupéfait par leur façon de faire. A peine assis devant eux, le potache prenait figure d'accusé : le ton sec, le sourire gouailleur, la plaisanterie facile, les mots déconcertants, les remarques désobligeantes frisant l'insulte, la tenue veule, la cigarette à la bouche, tout cela dénotait une mauvaise éducation certaine, peut-être un peu de sadisme, plutôt une sotte vanité, sûrement un peu de lâcheté. Aucune Faculté n'a le monopole de ces erreurs, ayons le courage de le reconnaître. Il est vraiment lamentable que nos enfants soient le jouet de l'humeur quinteuse, de l'orgueil, de la bassesse de certains juges ; le mot paraîtra un peu fort, mais le risque est nul pour qui se permet de tels écarts, du moins au baccalauréat où les coupables jouent sur le velours et ne connaissent pas la sanction; celle-ci, dans l'enseignement supérieur, naît de la confrontation obligée et répétée des victimes avec le bourreau; s'il accumule les exécutions injustes, l'orage monte autour de sa chaire et les premiers éclairs d'un chahut sont souvent le commencement de la sagesse. Il est des chahuts bas, grossiers et lâches que l'on doit étouffer sans pitié. Il est des « mouvements de séance » dont un professeur intelligent de-

1. Voir *La Presse Médicale*, 28 Novembre 1936, n° 96.

vrait faire son profit comme d'un avertissement et d'un encouragement à se corriger.

Encore une fois je ne prêche pas l'indulgence ; je voudrais plus de sévérité. Mais j'ai toujours dit qu'un maître a l'auditoire et l'audience qu'il mérite. Si ses cours sont désertés, il n'a à s'en prendre qu'à lui-même. De même il n'est que d'entendre parler la jeunesse pour connaître les bons et les mauvais examinateurs. Je sais des juges renommés par leur sévérité mais dont les décisions n'ont jamais été discutées, même par leurs victimes : leur justice, leur impartialité, leur rude sagesse font taire les réclamations. J'en sais d'autres dont l'indulgence remplit les cancres d'assurance, et les bons élèves d'un dédain méprisant. Il en est enfin qui, par leurs interrogations abracadabrantes, font sur leur nom l'unanimité et créent autour d'eux une atmosphère de révolte, de bruit et de désordre.

Mal placée pour apprécier la valeur scientifique d'un professeur, la jeunesse est le meilleur juge de sa valeur pédagogique. L'une ne va pas toujours avec l'autre ; si nous ne pouvons tous prétendre à être de grands savants, efforçons-nous du moins d'être des professeurs honorables et de bons examinateurs.

Quel avantage pour tous, si une fois l'an nous savions battre notre coulpe et, avec humilité, écouter l'admonestation d'un doyen d'âge (sinon du doyen) infligeant à chacun, sans vaine complaisance, le tableau de ses erreurs et de ses injustices.

Pierre Mauriac.

Inauguration des Laboratoires de recherches de l'hôpital franco-musulman

Le jeudi 17 Décembre, ont été inaugurés les laboratoires de recherches de l'hôpital franco-musulman, sous la présidence de Mme Lacorre, sous-secrétaire d'Etat à la Santé Publique. Le général Gouraud, M. Fiquet, ancien président du Conseil municipal, représentant le Conseil général, la maréchale Lyautey et de nombreuses personnalités assistaient à cette cérémonie.

Bâtiment des laboratoires de recherches de l'hôpital franco-musulman.

On a pu admirer la construction judicieuse de ces bâtiments modernes, lumineux, même par une triste matinée pluvieuse de Décembre. L'ensemble très complet comprend huit laboratoires, admirablement équipés et permettant toutes les recherches de biologie, de bactériologie, de mycologie, de parasitologie, de coprologie, de sérologie, d'hématologie, d'histologie pathologique. Ces laboratoires, dotés du matériel le plus moderne, pourront répondre à tous les besoins des autres services de l'hôpital, tout en permettant la poursuite de recherches autonomes.

Au laboratoire proprement dit, sont annexées des salles de consultation externe et un service d'hospitalisation, occupant tout le premier étage. Les petites chambres de 2 et 4 lits possèdent le confort moderne, leur surveillance est aisée par des portes et des regards vitrés. Une grande salle de cours et de projections, des salles de physiothérapie et d'électrothérapie complètent le Centre de recherches.

Cette instrumentation perfectionnée et ces admirables moyens de travail dus à la générosité et à la largeur de vue du Conseil général sont mis à la disposition d'un certain nombre de chercheurs distingués, sous la direction de H. Jausion, ancien élève de l'Institut Pasteur d'Alger, ancien professeur de bactériologie au Val-de-Grâce, Président du Comité international de la Lumière, dont les travaux sont bien connus.

Ce Centre de recherches permettra de résoudre quelques-uns des problèmes que soulève la transplantation de nombreux indigènes Nord-Africains à Paris. Il permettra de dépister et de traiter les affections exotiques qu'ils sont susceptibles d'apporter avec eux, d'étudier le comportement de ces organismes dépaysés sous nos climats et leur façon de réagir à notre pathologie européenne.

Robert Clément.

Contre le projet du titre honorifique de Docteur-Dentiste

Le Comité de l'*Association Corporative des Etudiants en Médecine de Paris* nous communique la note suivante :

« Le Docteur Béliard, président du *Syndicat Général des Médecins stomatologistes Français*, a publié dans *La Presse Médicale* du 13 Janvier 1937 une note critiquant l'attitude de l'*Association Corporative* au sujet du projet de création du titre honorifique de *docteur-dentiste* pour les chirurgiens-dentistes.

L'*Association Corporative* ne tient pas à engager une polémique à ce sujet ; mais elle tient à répéter que le titre projeté prêterait toujours à confusion, qu'on le veuille ou non.

Qui dit *Docteur* en France dit *Médecin ;* qui se dira Docteur-Dentiste laissera supposer au public qu'il est Médecin-Dentiste, et ce sera une duperie. Ne s'occupant que de la défense des intérêts généraux de la profession médicale (ce qui est conforme à ses statuts) l'*Association Corporative* défend l'intégrité du diplôme de Docteur en Médecine d'Etat, bien commun des plus modestes praticiens, comme elle a défendu *victorieusement* il y a trois mois la situation des Maîtres de la Médecine (limite d'âge, exercice de la profession). Fidèle à sa ligne de conduite, l'*Association Corporative des Etudiants en Médecine de Paris* ne s'occupe pas d'intérêts particuliers ; elle persiste à trouver dangereux le projet de morcellement du doctorat en médecine actuellement envisagé.

Mais le pire, c'est que l'Assemblée Générale du *Syndicat des Stomatologistes* (dont le Docteur Béliard est Président) a voté dans son ordre du jour du 18 Octobre 1936 la motion suivante : *L'Assemblée Générale précise que les médecins stomatologistes conserveront le droit de faire usage, à leur gré, du titre de « Docteur-Dentiste » prévu pour les chirurgiens-dentistes.* C'est une duperie. Se plaçant uniquement sur le terrain des principes, le Comité de l'*Association Corporative des Etudiants en Médecine de Paris* affirme toujours que le grade de *Docteur* (grade d'enseignement supérieur) doit être réservé aux *seuls* bacheliers ayant fait des études supérieures en vue du *doctorat*, subi divers examens à cet effet et soutenu une thèse. Le Comité de la « Corpo » fait remarquer qu'il vient de recevoir une motion de l'*Office Central de Médecine de l'Union Nationale des Etudiants de France s'associant à sa protestation contre le projet du titre de docteur-dentiste qui constituerait un précédent néfaste, et diminuerait la valeur du doctorat en médecine d'Etat puisqu'il tend à établir la confusion entre ce dernier et le titre de docteur-dentiste.*

Faire en effet du titre de *docteur* un élément de compensation serait le dévaluer sérieusement en créant à la Faculté de Médecine deux classes de docteurs, la première pour les médecins, la deuxième pour les dentistes. C'est pourquoi l'*Association Corporative* maintient énergiquement et intégralement sa position contre le titre projeté de docteur-dentiste.

Le délégué-permanent de l'A.C.E.M.P. :
Maurice Mordagne.

La Médecine à travers le Monde

ARGENTINE

La Société Argentine de Pédiatrie, pour rendre hommage à Juan Carlos Navarro, mort prématurément et universellement regretté, a tenu une séance extraordinaire dans le service même du défunt, à l'Hôpital *Ramos Mejia*. La Société de Pédiatrie de Montevideo avait délégué deux de ses membres, C. Pelfort et V. Zerbino. Le professeur del Carril, président de la Société Argentine de Pédiatrie, ouvrit la séance par une lecture de fragments du dernier travail de J. C. Navarro sur la Clinique de la *Tuberculose infantile*, inséré ensuite *in extenso* dans les *Archivos Argentinos de Pediatria*. Mario J. del Carril ajouta quelques paroles émues et des souvenirs personnels favorables à la mémoire de son regretté collègue et ami. Vinrent ensuite les discours de M. V. Zerbino (Montevideo), de Mamerto Acuna, professeur titulaire de Pédiatrie à la Faculté de Buenos-Aires, et de M. Raul Repetto, chef intérimaire de la salle d'enfants de l'*Hospital Ramos Mejia*.

A la même époque fut fêté le jubilé de la *Société Argentine de Pédiatrie* qui venait d'accomplir ses 25 années. A cette cérémonie de la Société de Pédiatrie de Montevideo, le Conseil de l'Enfant, l'Institut de Pédiatrie et de Puériculture *L. Morquio*, s'étaient fait représenter par les professeurs et docteurs R. Berro, Rodriguez Castro, S. Burghi, V. Escardo y Anaya, P. Cantonnet et H. Mourigan.

La cérémonie débuta par une messe à la *Iglesia de Nuestra Senora del Pilar*, en mémoire des sociétaires décédés ; y assistèrent tous les membres de la

Société avec leurs familles et celles des collègues disparus.

Puis une réunion fut tenue à la grande salle des examens de la *Faculté des Sciences Médicales* sous la présidence du Recteur de l'Université, M. Vicente C. Gallo, assisté du doyen M. José Arce, du vice-président de l'Académie de Médecine M. A. Peralta Ramos, du président du Département national d'Hygiène M. Miguel Sussini, du directeur de l'Assistance publique M. J. M. Obarrio, du président de l'A. Méd. Argentine M. C. Mainini et du président de la Soc. Arg. de Pédiatrie M. M. del Carril. M. Gr. Araoz Alfaro, fondateur de la Société, en fit l'historique après que l'Assemblée lui eut conféré à l'unanimité le titre et le diplôme de *Président d'Honneur* de la Société Argentine de Pédiatrie.

J. Comby.

ESPAGNE

Tarde, dans son livre sur la « *Psychologie des foules* », nous dit que les collectivités peuvent descendre à des profondeurs de folie et d'imbécillité inconnues à l'individu pris à part. Les excès sont d'autant plus graves qu'en général au moment des révolutions des personnalités dégénérées, plus ou moins aliénées, sortent des prisons et des asiles et se mêlent aux foules ; sous l'action de ces mentalités qui ne voient ni freins, ni obstacles, la masse fermente, bouillonne, s'ébranle pour le meurtre, le pillage, l'anéantissement des fruits les plus utiles et les plus nobles des siècles de travail.

Les médecins qui sont appelés à soigner les victimes de ces crises de destruction sont trop souvent eux-mêmes pris comme victimes expiatoires. Qu'un blessé, ayant une place marquante dans la direction des masses, succombe à ses blessures, aussitôt on incrimine le médecin qui l'a soigné. D'autre part, dans ces périodes de délire collectif, les vengeances particulières, l'espionnage et la délation ajoutent leurs actions néfastes.

C'est ainsi que, dans la péninsule ibérique aujourd'hui en flammes, le corps médical compte un très grand nombre de victimes. Notre confrère, M. Corachan, ex-président de l'Association des Médecins de Barcelone, nous dit que dans la Catalogne un grand nombre de médecins ont été emprisonnés, soit pour leurs opinions politiques, soit pour leurs soi-disant fautes professionnelles ; plus de soixante médecins ont été assassinés ; plusieurs n'ont dû le salut qu'à leur fuite.

La Presse Médicale, dans son numéro du 27 Janvier, vient d'annoncer, en plus, l'exécution du grand pédiatre et littérateur de talent J. Roig i Raventos. Le monde civilisé se devrait de protester contre ces meurtres d'innocentes victimes.

HONGRIE

Récemment s'est réunie à Budapest l'assemblée des fonctionnaires des « Chambres médicales régionales » pour l'élection du premier président et des fonctionnaires premiers de la « Chambre médicale nationale » dernièrement établie.

Après un débat très vif on a élu à ce poste d'honneur M. le professeur T. Verebély, chirurgien de l'Université de Budapest.

Par ce fait les chambres médicales ont atteint la dernière étape du changement fondamental de la vie médicale hongroise.

Par l'élection de M. Verebély, le corps médical hongrois a fait un heureux choix et retrouvera ainsi, on l'espère, sa splendeur et son autorité d'autrefois.

A. Blazso.

Livres Reçus

427. **Principles and Foibles of cancer research. In regard to etiology and nature**, par William Rienhoff. 1 vol. de 200 p. (*Waverly Press*), Baltimore.

428. **Pouvons-nous vacciner nos enfants contre la tuberculose avec le B. C. G. ?** par M. Ferru. 1 vol. de 96 p. (*Amédée Legrand*). Prix : 5 fr.

429. **Gaufridy**, par Henry Meige. 1 vol. de 224 p. (*Gallimard*). — Prix : 15 fr.

Université de Paris

Clinique cardiologique, Hôpital Broussais. — Un Cours complémentaire sur les Maladies du cœur et des vaisseaux sera fait du lundi 15 Février au samedi 27 Février 1937.

Objet du cours : Les grands syndromes cardio-vasculaires. Questions à l'étude dans le service.

Les leçons seront faites par M. le professeur Ch. Laubry, chef de service, professeur de clinique cardiologique, médecin de l'hôpital Broussais, avec le concours de M. Caussade, médecin honoraire des hôpitaux ; de MM. les professeurs Pezzi (Milan), Doumer (Lille) ; de MM. G. Marchal, médecin de l'hôpital Tenon ; P. Soulié, médecin des hôpitaux ; A. Van Bogaert (Anvers), J. Lequime (Bruxelles) et Aïtoff (Paris) ; de MM. D. Routier et J. Walser, assistants du service ; de MM. A. Jaubert, L. Deglaude, J. Lenègre et R. Heim de Balsac, chefs de laboratoire ; de MM. Th. Brosse, P. Landowski, R. de Véricourt, M. Leblanc, chefs de clinique ; de MM. M. Poumailloux, F. Joly, J. Louvel, J. Cottet, L. Dugas, J. Scheid et A. Malinsky, anciens internes et externes du service.

Programme. — Lundi 15 Février, 9 h. 30. M. le prof. Ch. Laubry : Le syndrome objectif de l'insuffisance aortique ; 11 heures. M. Marchal : Rhumatisme cardiaque ; 15 heures. M. Heim de Balsac : Anatomie et radiologie de l'oreillette gauche. — Mardi 16 Février, 9 h. 30. M. le prof. Laubry : Pathogénie de l'insuffisance cardiaque ; 11 heures. M. le prof. Pezzi : Rétrécissement de l'isthme de l'aorte ; 15 heures. M. Deglaude : Conceptions générales et applications pratiques de l'électrocardiographie. — Mercredi 17 Février, 9 h. 30. M. Doumer : L'hypertension de la quarantaine ; 11 heures. M. Routier : Les modes évolutifs du rétrécissement mitral ; 15 heures. M. Lequime : Le débit cardiaque et ses applications en clinique. — Jeudi 18 Février, 10 heures. M. le prof. Laubry : Consultation clinique ; 15 heures. M. Landowski : Insuffisance ventriculaire droite. — Vendredi 19 Février, 9 h. 30. M. le prof. Laubry : Examen radiologique des malades vus à la consultation du jeudi ; 11 heures. M. Leblanc : Les réactions pleurales des cardiaques ; 15 heures. M. Scheid : L'hypertension paroxystique. — Samedi 20 Février, 9 h. 30. M. Cottet : Le foie cardiaque ; 11 heures. M. Caussade : Les cardiaques tuberculeux. — Lundi 22 Février, 9 h. 30. M. A. Van Bogaert : Les cyanoses congénitales ; 11 heures. M. Soulié : Les accidents cardiaques dans la maladie de Basedow ; 15 heures. M. Jaubert : Considérations bactériologiques sur la maladie rhumatismale et l'endocardite secondaire lente à streptocoques. — Mardi 23 Février, 9 h. 30. M. Aïtoff : L'insuffisance tricuspidienne ; 11 heures. M. Walser : Les aortites ; 15 heures. M. Louvel : Les acquisitions récentes sur les embolies pulmonaires ; 16 heures. M. Poumailloux : La maladie de Roger. — Mercredi 24 Février, 9 h. 30. M. Lenègre : Insuffisance ventriculaire gauche ; 11 heures. M. le prof. Laubry : Pathogénie des thromboses vasculaires ; 15 heures. M. Malinsky : Le traitement des péricardites ; 16 heures. M. Royer de Véricourt : L'hypertrophie cardiaque congénitale. — Jeudi 25 Février, 10 heures. M. le prof. Laubry : Consultation clinique ; 15 heures. M. Dugas : La thyroïdectomie dans les cardiopathies. — Vendredi 26 Février, 9 h. 30. M. le prof. Laubry : Examen radiologique des malades vus à la consultation du jeudi ; 11 heures. M. Walser : Persistance du canal artériel ; 15 heures. M. Routier : Quelques aspects du fond d'œil au cours des cardiopathies ; 16 heures. M. F. Joly : Les manifestations pleuro-pulmonaires de la thrombose coronarienne. — Samedi 27 Février, 9 h. 30. M. Th. Brosse : Le système artériel dans l'hypertension ; 11 heures. M. le prof. Laubry : Le traitement électrique des affections cardio-vasculaires.

Tous les jours, à 17 heures, examen dans les salles sous la direction des chefs de clinique et des internes du service : Travaux pratiques (radiologie, électro-cardiographie, mesure du métabolisme basal).

Droit d'inscription : 250 francs. Les inscriptions sont reçues à la Faculté de Médecine, au Secrétariat (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures, et au B.R.M.E. (salle Béclard) tous les jours, de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf le samedi après-midi).

Les auditeurs qui auront fait preuve d'assiduité pourront, sur leur demande, recevoir à la fin du cours un certificat.

Hydrologie et Climatologie thérapeutiques (Professeur : M. Maurice Villaret). — Enseignement clinique. Ce cours commencera à l'hôpital Necker, salle Renon, le lundi 1er Février 1937, et sera fait avec la collaboration de MM. Haguenau et L. Justin-Besançon, agrégés, médecins des hôpitaux ; René Cachera, médecin des hôpitaux, chef du laboratoire d'hydrologie thérapeutique à la Faculté ; Henry Bith, assistant du service ; François Moutier, chef de laboratoire à la Faculté ; Brin, Saint-Girons, R. Wahl, Jean Bourgeois et Roger Even, anciens chefs de clinique à la Faculté ; R. Wallich, ancien interne médaille d'or des hôpitaux ; R. Fauvert, préparateur de la chaire d'hydrologie thérapeutique, ancien interne des hôpitaux, et Quirin, assistant d'oto-rhino-laryngologie du service.

Programme des leçons. Tous les matins, de 11 heures à 11 h. 30 : Leçon clinique avec présentation de malades sur les sujets suivants : *Les indications créno-climatothérapiques dans :*

Les maladies du nez, de la gorge et des oreilles (lundi 1er Février). — Les maladies du cœur (mardi 2 Février). — Les maladies des reins (mercredi 3 Février). — Les affections dermato-vénéréologiques et la gynécologie médicale (jeudi 4 Février). — Les maladies du foie et des voies biliaires (vendredi 5 Février). — Les rhumatismes (samedi 6 Février). — Les maladies des enfants (lundi 8 Février). — Les maladies des vaisseaux (mercredi 10 Février). — Le diabète (jeudi 11 Février). — La tuberculose (vendredi 12 Février). — La goutte et l'obésité (samedi 13 Février). — Les maladies de l'estomac (lundi 15 Février). — Les maladies de l'intestin (mardi 16 Février). — Les maladies de l'appareil respiratoire (mercredi 17 Février). — Les maladies du système nerveux central et périphérique et les troubles psychiques (jeudi 18 Février). — Les maladies des glandes endocrines et de l'appareil vago-sympathique (vendredi 19 Février).

Hôpitaux et Hospices

Asiles publics d'aliénés. — Le poste de médecin-chef de service à l'asile public d'aliénés de Clermont (Oise) est vacant par suite du départ de M. Lauzier, appelé à d'autres fonctions.

Le poste de médecin-chef de service de l'asile public d'aliénés de Sainte-Gemmes-sur-Loire (Maine-et-Loire) est vacant par suite du départ de M. Renaux, appelé à d'autres fonctions.

Le poste de médecin directeur de l'asile public d'aliénés de Saint-Lizier (Ariège) est vacant par suite du départ de M. Lasalle, appelé à d'autres fonctions.

Concours

Internat. — Oral. Séance du 27 Janvier. *Questions données :* Symptôme, diagnostic et complications des anévrismes artériels poplités. Symptômes et diagnostic de l'angine diphtérique (sans complications).

Ont obtenu : Mlles Darkowsky, 19 ; Wolfromm, 19 ; MM. Prochiantz, 20 ; Froidefond, 20 ; Pignet, 18 ; Guiot, 21 ; Sevileano Nicolas, a filé ; Castaigne, 20 ; Robert Jean, 21 ; Deguillaume, 23.

Séance du 28 Janvier. *Questions posées :* Symptômes et diagnostic des broncho-pneumonies de la rougeole. — Symptômes, diagnostic et complications des luxations antéro-internes de l'épaule.

Ont obtenu : MM. Durupt, 18 ; De Rocca Serra, 26 ; Labaye, 23 ; Dufourmentel, 22 ; Statlander, 24 ; Sclafer, 18 ; Brault, 18 ; Tricot, 17 ; Alison, 18 ; Roussel, 19.

Prix de l'Internat. — Chirurgie et Accouchements. Epreuve supplémentaire pour l'attribution de l'accessit.

Ont obtenu : MM. Delinotte, 16 ; Bréhant, 15.

L'accessit est attribué à M. Delinotte.

Hôpitaux d'Algérie. — Hôpital de Bône. — Un concours sur titres est ouvert à Alger le 30 Avril 1937 pour le recrutement d'un médecin adjoint à l'hôpital de Bône. — Inscriptions closes le 11 Mars 1937 à 17 h.

Hôpital de Mostaganem. — Un concours sur titres est ouvert à Alger le 28 Avril 1937 pour le recrutement d'un chirurgien adjoint à l'hôpital de Mostaganem. — Inscriptions closes le 8 Mars 1937 à 17 h.

Hôpital de Philippeville. — L'arrêté du 30 Juillet 1936 portant ouverture à Alger le 4 Janvier 1937 d'un concours sur épreuves pour le recrutement de deux médecins adjoints à l'hôpital de Philippeville est rapporté.

Un concours sur épreuves est ouvert à Alger le 19 Avril 1937 pour le recrutement de deux médecins adjoints à l'hôpital de Philippeville. — Inscriptions closes le 22 Février 1937 à 17 h.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser au Gouvernement général de l'Algérie, Direction de la Santé publique, Alger.

Médecins sanitaires maritimes. — Un examen d'aptitude aux fonctions de médecin sanitaire maritime, réservé aux docteurs en médecine français, aura lieu à Marseille les 16 et 17 Mars 1937. S'inscrire auprès du Directeur de l'Inscription Maritime à Marseille.

Nouvelles

Fédération des Syndicats médicaux de la Seine. — Le Conseil d'administration de la Fédération des Syndicats médicaux de la Seine vient d'élire son Bureau pour 1937.

En voici la composition : *Président :* M. Fanton d'Andon; *vice-présidents :* MM. Biard et Dournel; *secrétaire général :* M. Robert Deguy; *trésorier :* M. Bougrand.

Syndicat des Médecins de la Seine. — Le Conseil d'administration du Syndicat des Médecins de la Seine vient d'élire son Bureau pour 1937, dont voici la composition : *Président :* M. Paul Tissier; *vice-présidents :* MM. Boëlle et Bourguignon; *secrétaire général :* M. Barlerin; *secrétaires adjoints :* MM. Robert Deguy et Max Le Clerc; *trésorier :* M. A. Lévy.

Prix de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. — 1° Prix Gingeot (1.500 francs, triennal). Le concours pour ce prix doit avoir lieu à la fin de l'année 1939. Le sujet mis au concours est le suivant : *Etude fonctionnelle du foie au point de vue du pronostic opératoire dans les interventions hépato-biliaires.*

Les mémoires, manuscrits ou imprimés, devront être déposés sur le bureau de la Société, 12, Rue de Seine, le premier vendredi de Novembre 1939.

Les arrérages permettront, s'il y a lieu, de décerner plusieurs prix.

2° Prix Paul Le Gendre (3.000 francs, triennal). Le concours pour ce prix doit avoir lieu à la fin de l'année 1939. Le sujet mis au concours est le suivant : *Influence de la publicité contemporaine sur la moralité professionnelle et le discrédit médical.*

Les mémoires, manuscrits ou imprimés, devront être déposés sur le bureau de la Société, 12, rue de Seine, Paris, le premier vendredi de Novembre 1939.

Ligue Française contre le Rhumatisme. — La prochaine Assemblée Générale de la Ligue Française contre le Rhumatisme aura lieu le Mardi 23 Février 1937.

Séance du Matin. Hôpital Cochin. Amphithéâtre de la Clinique Médicale (Prof. Marcel Labbé). — Après-Midi à 16 heures. Faculté de Médecine. Amphithéâtre des Thèses n° 2. *a)* Séance Administrative; *b)* Séance Scientifique à 17 heures. Ordre du Jour : *Les manifestations rhumatismales de la colonne cervicale.* 1er Rapport : Les manifestations vertébrales (avec projections) par M. Jacques Forestier. 2e Rapport : Les manifestations extra-vertébrales par MM. Crouzon et Gaucher.

Discussion des rapports et communications sur le sujet.

Société française de Sérologie et de Syphilis expérimentale. — La première séance de 1937 aura lieu le Jeudi 11 Février, à 15 h., à l'Institut Alfred-Fournier, 25, boul. Saint-Jacques, Paris (14e), sous la présidence de M. le prof. C. Levaditi.

Les auteurs qui désirent faire des communications, ou présenter des mémoires, sont priés de bien vouloir en faire part à M. Peyre, secrétaire général de la Société à la Faculté de Médecine de Paris, 12, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris (6e).

1er Congrès International de Pyrétothérapie. — Le 1er Congrès International de Pyrétothérapie se tiendra à Columbia University, à New-York, les 29, 30 et 31 Mars 1937. Le déplacement coïncidera avec les vacances de Pâques des Facultés.

La liste des rapports et les noms des rapporteurs sont indiqués ci-dessous. C'est pour obtenir une cohésion plus grande entre les rapports que ceux-ci furent confiés presque exclusivement à des Français. Après chacun de ces rapports, seront lues les communications françaises et européennes ayant trait à la question. Puis sera présenté le rapport américain et lues les communications américaines. Enfin, une discussion sera ouverte sur l'ensemble du sujet. Les publications seront ainsi complètes et comprendront les rapports, communications et discussions en français, anglais et allemand.

Les communications, dont les auteurs ne participent pas au voyage et qui seront reçues avant le 1er Mars 1937, seront présentées à New-York par chaque rapporteur selon sa spécialisation.

Pour qu'un grand nombre de congressistes européens puissent faire le déplacement de New-York à l'occasion de ce Congrès, les Wagons-Lits-Cook, en collaboration avec la Compagnie Générale Transatlantique, organisent un voyage forfaitaire.

Départ du Havre, par le *Paris* le 17 Mars. Arrivée à New-York, le 24 (Hôtel Waldorf Astoria); le 25, visite de Philadelphie; les 26 et 27, Washington, excursions et réception par le Président Roosevelt; retour à New-York le 28. Le 1er Avril départ par l'*Ile-de-France* qui arrive au Havre le 7 Avril. Prix du voyage : environ 310 dollars tout compris (classe touriste sur les paquebots).

La cotisation pour l'inscription au Congrès est de 5 dollars (100 fr.).

La cotisation pour les Congressistes qui feront le déplacement de New-York et profiteront des avantages multiples inhérents est de 15 dollars (300 fr.).

Les parents des Congressistes qui doivent accompagner ceux-ci à New-York devront payer un droit d'inscription de 5 dollars (100 fr.).

Les adhésions ainsi que les communications et le montant des cotisations doivent être adressés au plus tôt au Secrétariat Général : MM. André Halphen et J. Auclair, 222 *bis*, rue Marcadet, Paris (18e).

Programme. — 29 Mars 1937. Adresse de Bienvenue : M. Nicholas Murray Butler, président de « Columbia University ». Réponse de M. le Prof. Abrami, délégué français. — *Rapports et communications:* Pyrétothérapie, M. le Prof. Abrami, Président du Comité Français et M. Lichtwitz; Posologie de la fièvre, M. Ch. Richet fils; Physiologie, MM. Binet et Gernez; Pathologie expérimentale, MM. Levaditi et Bessemans.

30 Mars 1937. Psychiatrie, MM. Claude et Rubenovitch; Neurologie, MM. Alajouanine et Mauric; Syphilis (Syphilis primaire, B. W. irréductibles, Peau), MM. Gougerot et Durel.

31 Mars 1937. Endocrinologie nutrition, M. Layani ; Cardiologie, M. Laubry; Pédiatrie, M. Blechmann; Chirurgie, M. Lardennois ; Gynécologie, M. Jean Dalsace ; Associations thérapeutiques, M. Auclair; Ophtalmologie, M. Hambresin; Oto-rhino-laryngologie, MM. Le Mée et Lapine ; Affections gonococciques, MM. Janet et R. Dreyfus.

M. Jean Dalsace, chargé de rédiger le rapport « *la pyrétothérapie en gynécologie* », serait reconnaissant à ses confrères qui voudraient bien lui envoyer leurs travaux sur la question et le résumé des communications qu'ils désirent présenter au Congrès.

Les communications pourront être envoyées soit au Secrétariat général : M. André Halphen, 222 *bis*, rue Marcadet, Paris (18e), soit au rapporteur : M. Jean Dalsace, 31, rue Saint-Guillaume, Paris (7e).

Nécrologie. — On annonce la mort à Paris de M. Léon Gernez, chirurgien de l'hôpital Tenon et du Centre anti-cancéreux.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 1er Février. — Histologie (prat., écrit et oral), Laboratoire, 9 h.

Mardi 2 Février. — Anatomie (écrit) A. R., Bibliothèque, 9 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h.

Mercredi 3 Février. — Physiologie et Pathologie expérimentale (écrit et oral), Laboratoire, 1 h. — Chimie (écrit, prat. et oral), Laboratoire, 1 h. — Parasitologie (prat. et oral), Laboratoire T. P., 1 h. — Médecine opératoire (prat.), Ecole pratique (Pav. 5), 1 h. — Thérapeutique médecine légale, Faculté, 1 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Jeudi 4 Février. — Anatomie (oral), Faculté, 1 h. — Bactériologie (prat., écrit et oral), Laboratoire, 1 h. — Physique (prat. et écrit), Laboratoire, 1 h. — Anatomie pathologique (prat. et oral), Laboratoire, 1 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Vendredi 5 Février. — Physique (oral), Laboratoire, 1 h. — Accouchements, Faculté, 1 h.

Samedi 6 Février. — Pharmacologie (prat. et oral), Laboratoire, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 2 Février. — M. Sambron : *Les Chéilites glandulaires.* — M. Touati : *A propos d'un cas de septicémie avec endocardite et infarctus pulmonaires chez un nourrisson de 3 mois.* — Jury : MM. Bezançon, Laignel-Lavastine, Lereboullet, Mouquin.

Mercredi 3 Février. — M. Meurin : *Etude clinique de la Leptospirose méningée.* — M. Bertin : *Les kystes hydatiques calcifiés du foie.* — Mlle Langlé : *Etude des Endocardites malignes.* — M. Guérin : *L'opothérapie thymique (Etat actuel de nos connaissances).* — M. Schmidt : *Etude des accidents dans l'industrie de l'aniline et ses dérivés.* — Jury : MM. Fiessinger, Loeper, Tanon, Troisier.

Jeudi 4 Février. — M. Becuve : *Etude de l'anesthésie péridurale segmentaire dans les thoracoplasties pour tuberculose pulmonaire.* — M. Mekdjian : *Etude de la migraine ophtalmique.* — M. Rathle : *Etude d'un traitement du trachome.* — Jury : MM. Lenormant, Terrien, Moulonguet, Velter.

Samedi 6 Février. — M. Renaud : *Utilité et possibilité d'adjoindre dans tout hôpital un service d'héliothérapie au service de chirurgie osseuse pour le traitement des tuberculoses ostéo-articulaires.* — M. Bardin : *L'embolie pulmonaire.* — Jury : MM. Léon Binet, Maurice Villaret, Nobécourt, Justin-Besançon.

ALGER

Thèses de Doctorat. — M. André Gauthier : *Les complications oculaires des dysenteries.* — M. Georges Parrot : *Le problème de l'immunité dans les Ricketsioses.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

INFLUENCE DE L'ÉLÉVATION PROVOQUÉE DE LA RÉSERVE ALCALINE SUR LES TROUBLES HUMORAUX ET CLINIQUES DES INSUFFISANCES RÉNALES

PAR MM.

René HUGUENIN, C. SANNIÉ
R. TRUHAUT

Dans ces dernières années, on s'est préoccupé de trouver une thérapeutique efficace des accidents aigus de l'insuffisance rénale, qu'il s'agisse du syndrome dramatique de l'anurie ou du cortège de signes variables des néphrites aiguës. Puisqu'il s'agit d'un traitement d'urgence opposable à des manifestations très graves mais qui peuvent n'être que passagères, on a cherché en général à agir sur les perturbations humorales entraînées par l'insuffisance rénale. Ces perturbations étaient considérées comme la cause essentielle des troubles observés ; en les palliant, on pouvait espérer permettre à l'organisme d'attendre une régénération éventuelle du parenchyme rénal, une levée de l'obstacle avec reprise d'une diurèse suffisante. Dans cet ordre d'idées, parce qu'il y a hypochlorémie au cours des néphrites aiguës, on a préconisé l'injection de solutions de chlorure de sodium. Mais cette thérapeutique n'a pas donné les résultats qu'on croyait pouvoir en attendre.

Une seconde notion s'était fait jour, qui montrait l'importance, au cours des syndromes d'insuffisance rénale, de la chute de la réserve alcaline. Aussi a-t-il semblé utile de chercher, par une thérapeutique simple, à ramener à la normale le taux de cette réserve alcaline. Il était logique d'imaginer que l'on pourrait ainsi faire disparaître au moins un certain nombre de troubles réellement imputables aux taux anormalement bas de celle-ci.

L'efficacité de la thérapeutique alcalinisante fut d'abord démontrée par des faits expérimentaux. A partir de là, quelques cliniciens ont cherché à établir son importance en thérapeutique et à baser son influence sur des arguments physio-pathologiques. A en juger par les résultats déjà obtenus, encore peu nombreux il est vrai, il nous semble que cette méthode mérite, ne serait-ce que pour mieux étudier sa valeur, d'être davantage employée en pratique.

Les premières expériences réalisées sur l'animal sont dues à Mac Nider, dès 1916 (1) et à Kingo Goto l'année suivante (2). L'un et l'autre avaient signalé une atténuation des accidents de la néphrite uranique expérimentale sous l'influence du bicarbonate de soude. En France, en 1933 et en 1934, Binet et son école ont poursuivi de fort intéressantes recherches qui ont confirmé les premiers résultats en les amplifiant et en les précisant (3). Ainsi ont-ils mis en évidence, chez le lapin et chez le chien, l'importance de l'abaissement intense et précoce de la réserve alcaline au cours de la néphrite uranique, et l'influence très favorable d'injections répétées de sérum bicarbonaté sur l'état des animaux en expérience. Ils ont guéri 8 lapins sur 10 traités, alors que les animaux témoins et ceux qui furent traités par des solutions de ClNa isotonique ou hypertonique sont tous morts.

Ambard et Schmid avaient, de leur côté, réalisé une expérience qui se trouve être plus proche des faits cliniques que nous allons rapporter, en pratiquant la double ligature des uretères chez le lapin. Sans chercher à combattre les accidents pathologiques, ils avaient cependant constaté que, dans une telle expérience, la réserve alcaline s'abaisse progressivement jusqu'à la mort. Les modifications humorales sont d'ailleurs complexes, comme l'ont mis en évidence Van Caulaert et Pétrequin. Il faut les étudier à deux stades de leur évolution. Précocement apparaît une augmentation du taux de l'urée avec abaissement du chlore et de la réserve alcaline du sang. Par contre, le chlore rachidien et musculaire s'élèvent. Il y aurait, dans un premier stade, hypochlorémie sanguine avec chloropexie tissulaire. Plus tard l'azotémie et l'hypochlorémie s'accentuent ; la réserve alcaline s'abaisse toujours ; le chlore rachidien et musculaire diminuent. Il y a chloropénie vraie, qu'accompagnent des vomissements et de la diarrhée.

A la vérité, cette variation du taux du chlore, aussi bien dans la double ligature des uretères que dans la néphrite uranique, n'obéit pas toujours à des lois aussi précises, comme l'a montré Rathery avec ses collaborateurs (7 ; 8). Il y a souvent élévation du chlore globulaire, parfois aussi du chlore plasmatique et, en tous cas, le taux du chlore est absolument indépendant, quoi qu'en aient dit certains, du taux toujours rapidement décroissant de la réserve alcaline.

Chez l'homme, la notion d'acidose fut d'abord établie au cours des néphrites aiguës. Mais cet accident humoral est beaucoup plus général dans les néphropathies, comme l'ont établi, dans leur remarquable rapport sur l'acidose rénale, Rathery et Derot (6) ; elle s'observe aussi bien lors des néphrites chroniques, surtout dans les formes sans œdème avec chlorurémie sèche. Les cas cliniques d'acidose brutale dans l'anurie par compression n'avaient pas jusqu'alors été étudiés précisément, en nous basant sur les idées de Rathery et Derot ; ces cas nous apparaissent comme les plus favorables pour l'étude physio-pathologique de l'acidose rénale. Selon ces auteurs, en effet, deux causes seraient responsables des modifications humorales que l'on observe dans les syndromes de déficience d'excrétion rénale : d'abord les troubles de l'élimination rénale eux-mêmes, ensuite les perturbations des divers métabolismes déclanchés dans l'organisme par la lésion rénale.

Ainsi, dans les anuries excrétoires pures ou avec lésion rénale peu importante, cette dernière variété de perturbations pourrait être pratiquement inexistante. Tous les accidents dépendraient des troubles de la fonction rénale elle-même. Il suffirait donc que le malade puisse tolérer pendant un certain temps les méfaits toxiques dus à la seule absence de l'excrétion rénale, ce qui lui permettrait d'attendre le rétablissement de la fonction du rein.

C'est précisément pour cela que les cas d'anurie brusque, un peu comparables à l'anurie expérimentale, nous ont semblé pleins d'enseignement pour juger l'influence de la thérapeutique alcalinisante.

Les bases de cette thérapeutique alcalinisante avaient d'ailleurs déjà été posées en clinique humaine. Rossier et Mercier (9) avaient montré l'influence d'un tel traitement tant sur la réserve alcaline que sur le p_H. Ils administraient 30 gr. de bicarbonate de soude en trois fois, sans dépasser cette dose pour ne pas courir le risque, qu'ils craignaient, d'une alcalose décompensée. Ces expérimentateurs avaient cru que la disparition de l'acidose sous l'influence du bicarbonate était due à l'amélioration de la fonction sécrétoire du rein. Une telle interprétation est peut-être un peu excessive et, en tout cas, l'étude de nos observations montre qu'elle ne peut être acceptée dans son ensemble. L'action de la thérapeutique alcalinisante immédiate paraît être de relever la réserve alcaline, et ce n'est qu'ultérieurement, après souvent une sorte de temps mort, que l'on peut observer les signes du rétablissement au moins partiel des fonctions du rein.

Nos recherches, comme nous l'avons dit, ont porté sur des cas, tous à peu près comparables, d'anurie par compression consécutive à un cancer du col utérin, compliquée de lésions de néphrite ascendante. L'intérêt immédiat de l'étude, c'est que, chez presque tous les malades, la thérapeutique bicarbonatée a produit une amélioration, aussi bien du syndrome clinique que du syndrome humoral, amélioration seulement passagère par la force des choses, mais toujours évidente et souvent considérable.

On pourrait reprocher à de telles recherches de n'avoir qu'un intérêt spéculatif : aussi bien avons-nous énoncé qu'elles avaient un intérêt plus expérimental que pragmatique. Mais leur importance apparaît déjà si l'on songe que les mêmes phénomènes favorables pourront s'observer chez des malades qui n'ont pas de lésions indélébiles du rein ou de l'uretère et qui sont capables de guérir. C'est ce que sont venues mettre heureusement en lumière les récentes observations de Lemierre, Laudat et leurs collaborateurs (10).

Pour établir avec précision le rôle de la thérapeutique alcalinisante, il était évidemment nécessaire de poursuivre l'étude, non seulement clinique, mais humorale, aussi précise que possible, des cas traités. Nous n'avons pu malheureusement réaliser d'observations assez complètes que dans deux cas :

La première observation est celle d'une femme de 65 ans qui présentait une récidive pelvienne d'un cancer du col utérin. Celui-ci formait dans le paramètre droit une volumineuse tumeur qui oblitérait complètement l'uretère sur une longueur de 3 cm. environ, ainsi qu'on put le voir à l'autopsie. Cette oblitération était certainement déjà ancienne puisque le canal était largement dilaté au-dessus. Du côté gauche, l'uretère était infiltré par une masse ganglionnaire, mais restait encore perméable à la sonde. Le rein présentait des altérations beaucoup plus marquées à droite. De ce côté, l'organe était un peu atrophié (110 gr.) alors qu'il était hypertrophié à gauche (175 gr.). Les lésions histologiques étaient constituées par une sclérose interstitielle avec fibrose glomérulaire, des altérations de néphrite épithéliale avec dilatation des tubes, des infiltrations inflammatoires lymphoplasmocytaires rayonnantes comme on les observe dans les néphrites ascendantes. Chez cette malade, dont la diurèse était peu abondante depuis quelques jours (500 à 800 cmc), l'anurie complète débute le

27 Juin 1934. Elle reste absolue jusqu'à la mort de la malade le 16 Juillet, et, à l'autopsie, la vessie était complètement vide.

Au cours de cette anurie, le taux de l'azotémie s'est progressivement accru: le troisième jour, il atteignait 1 gr. 55 et le huitième jour 2 gr. 95 d'urée par litre. La réserve alcaline, mesurée pour la première fois le sixième jour (3 Juillet), était encore à 61,4 vol. de CO^2 pour 100; le huitième jour, elle était descendue légèrement: 51,6 vol. Il n'y avait donc pas encore acidose, mais la chute de la réserve alcaline laissait à penser que l'acidose serait vite apparue ultérieurement. Enfin, les phénomènes cliniques habituels se sont manifestés progressivement après le court laps de tolérance classique. Le 5 Juillet, la malade présente des soubresauts convulsifs, une parésie des membres inférieurs, un myosis intense; elle était tout à fait somnolente. C'est devant un tel syndrome, au huitième jour d'anurie, au moment où, selon les données classiques, la vie n'était plus qu'une question d'heures ou presque, que nous avons institué le traitement bicarbonaté, dont la courbe suivante condense nos résultats et montre l'influence sur les perturbations humorales.

Outre ces modifications humorales, la thérapeutique bicarbonatée entraîna une disparition progressive de tout le syndrome clinique. Le 10 Juillet, lorsque la réserve alcaline était à 83, *et bien que le taux de l'urée se fût de nouveau accru*, les signes cliniques (soubresauts convulsifs, myosis, somnolence, parésie des membres inférieurs) avaient complètement disparu. Ce sont les vomissements qui persistèrent le plus longtemps et le liquide vomi contenait une abondante quantité de bicarbonate. Les accidents cliniques réapparurent seulement quelques heures avant la mort qui, fait remarquable, survint sans s'accompagner du cortège habituel des symptômes de la grande azotémie.

Ainsi, chez cette malade, en anurie depuis huit jours et qui présentait déjà les signes cliniques classiques de l'urémie et un taux d'urée de 3 gr., la thérapeutique bicarbonatée fut suivie d'une ascension brusque et très élevée de la réserve alcaline.

Bien vite disparurent alors les signes cliniques ; le taux de l'urée ne s'accrut plus que très légèrement et la survie s'étendit en un laps de temps inaccoutumé, et même, croyons-nous, inconnu, *vingt jours*.

La deuxième observation est plus intéressante encore.

C'est celle d'une femme de 45 ans qui présentait un cancer du col évoluant depuis Juin 1933. Le 3 Novembre 1934, la tumeur envahissait déjà le paramètre gauche, alors que le droit était intact. Aucun traitement par les radiations ne fut possible à cause des poussées inflammatoires qu'elles déterminaient.

Jusqu'à la mi-Janvier, il n'y avait aucun signe d'insuffisance rénale puisque, le 11 de ce mois, le taux de l'urée sanguine était encore à 0 gr. 31. Cette constatation va d'ailleurs de pair avec l'intégrité d'un des paramètres. Dans les premiers jours de Mars, l'apparition d'une oligurie progressive précédant la période d'anurie accompagne l'extension des lésions du côté gauche. L'autopsie, le 8 Mai suivant, montra d'ailleurs un uretère droit complètement oblitéré et perdu au milieu d'une énorme masse néoplasique; le gauche, très rétréci au niveau de son dernier centimètre, était cependant encore légèrement perméable. D'ailleurs, le bassinet et l'uretère droi dans sa portion initiale étaient considérablement dilatés, tandis qu'à gauche, la distension était beaucoup moindre. Les reins présentaient une teinte blanc jaunâtre, le gauche, de dimensions sensiblement normales, le droit au contraire très atrophié (55 gr.). Histologiquement, ils présentaient tous deux, mais surtout le droit, des lésions comparables à celles de l'observation précédente: néphrite ascendante subaiguë chronique. Au point de vue humoral, avec l'oligurie, apparut une azotémie progressive dont l'évolution est relatée par la courbe suivante qui figure d'ailleurs tous nos résultats; elle montre surtout l'influence de la thérapeutique bicarbonatée sur les taux de la réserve alcaline et de l'azotémie, et sur le rapport chloré-érythroplasmatique et l'élimination urinaire.

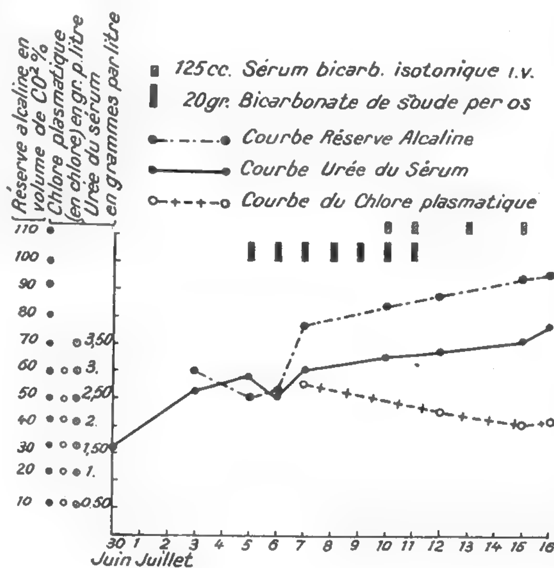


Fig. 1.

Il faut souligner, dans l'histoire de cette malade, un curieux retard dans l'apparition des signes d'azotémie. Dans les premiers jours, en effet, la malade a simplement du myosis. Les perturbations importantes sont l'hypothermie qui apparaît au quatrième jour, et une chute de la tension artérielle de 4 cm. Hg. (Mx et Mn: 18/10 à 14/6. C'est seulement après le retour de la diurèse, alors que l'azotémie a déjà un peu baissé et que la réserve alcaline est à 88 vol., que l'état clinique devient alarmant : Cheyne-Stokes, soubresauts tendineux, petit délire, hémiparésie faciale, frottement péricardique. Surviennent également une baisse de l'acuité visuelle, puis de l'œdème blanc mou des membres inférieurs coïncidant avec la diminution du taux du chlore sanguin. Tous ces troubles régressent assez vite. Douze jours après, il n'y a plus de signe d'azotémie.

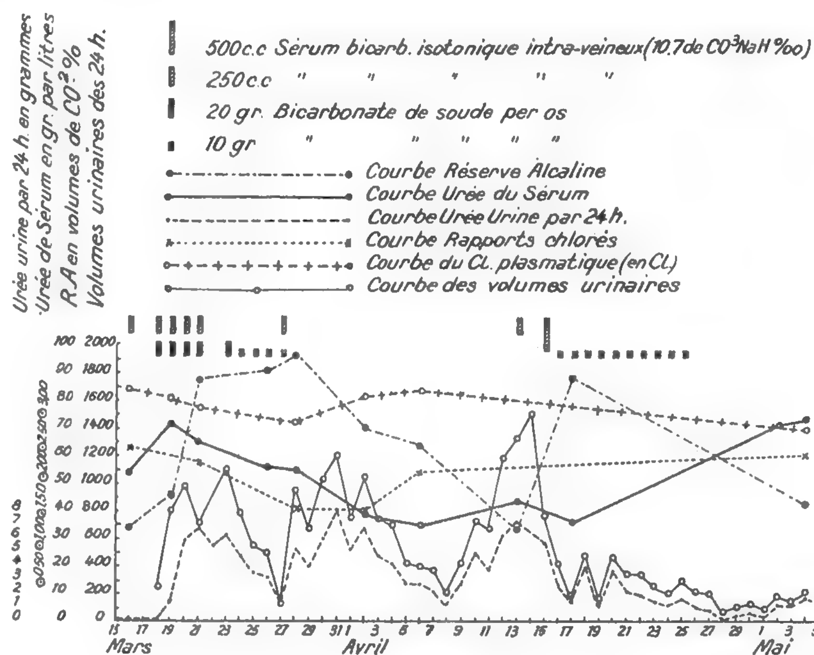


Fig. 2.

Ainsi les signes qui font porter au clinicien le diagnostic d'azotémie n'existaient donc pas au moment où le taux de l'urée était le plus élevé et la réserve alcaline la plus basse. Ils surviennent alors que le syndrome humoral s'est considérablement amélioré et ne disparaissent que plusieurs jours après cette amélioration. Il y a donc un décalage entre l'apparition des perturbations humorales et celle des signes cliniques. On retrouve ce décalage dans l'action de la thérapeutique bicarbonatée. Celle-ci n'agit qu'après un temps de latence, d'abord sur les perturbations humorales, ensuite sur les signes cliniques. Aussi, constatation des plus instructives, lorsque le taux des constituants sanguins se rapproche des valeurs normales, on peut prévoir la disparition ultérieure du syndrome clinique.

Les deux observations physio-pathologiques que nous venons de relater nous ont suggéré les quelques réflexions qui suivent :

1° Action du bicarbonate de sodium sur la réserve alcaline. — Tout d'abord, l'injection de bicarbonate de soude détermine une élévation, souvent très marquée, de la réserve alcaline. Notre seconde observation est particulièrement démonstrative à cet égard. On y suit l'ascension progressive de la réserve alcaline sous l'influence du traitement bicarbonaté. Et, plus encore, on observe sa diminution quand on supprime la médication alcalinisante et sa réascension lorsqu'on la rétablit.

Cette ascension de la réserve alcaline par la thérapeutique bicarbonatée paraît un fait constant. Elle se produit même chez les malades dont les lésions rénales ne sont pas assez intenses pour qu'ils n'en puissent guérir (observations de Lemierre et de ses collaborateurs). Dans la plupart des cas étudiés, la réserve alcaline atteint des valeurs très élevées ; dans d'autres, son élévation est moindre, ce qui s'explique vraisemblablement par une déperdition de bicarbonate.

Cette déperdition peut s'effectuer de différentes manières, soit par voie rénale, comme dans la seconde observation de Lemierre, soit par vomissements ou diarrhée comme nous l'avons observé. Dans la première occurrence, l'ascension relativement peu élevée de la réserve alcaline serait, comme le pensent Lemierre et ses collaborateurs, l'indice que les lésions rénales ne sont pas très intenses : ce serait donc là un élément de bon pronostic. Au contraire, lorsque le malade ne garde pas la totalité de son bicarbonate parce qu'il le vomit ou le rejette par l'intestin, la faible ascension de la réserve alcaline devient un élément de pronostic mauvais. Même dans ce cas, ce n'est pas une raison pour abandonner et nier l'efficacité de la thérapeutique alcaline.

Resterait évidemment à savoir s'il est très important que la réserve alcaline augmente dans des conditions considérables, si les taux que nous avons atteints sont absolument nécessaires. On serait tenté de croire que non puisque, dans l'observation précitée de Lemierre, le syndrome d'insuffisance rénale s'améliore, les symptômes graves s'atténuent, bien que l'élévation de la réserve alcaline n'ait pas été très forte. Mais il faut remarquer que, dans ce cas précisément, Lemierre interprète la faiblesse de l'ascension par un état relativement suffisant de l'émonctoire

rénal. On peut donc se demander si, dans les cas où le blocage est plus intense, il n'est pas nécessaire que la réserve alcaline augmente davantage. C'est là un point qui reste à étudier. En tout cas, il ne nous est pas apparu que les hautes valeurs qu'atteint parfois la réserve alcaline aient un effet nocif quelconque. Il faudrait encore rechercher, au point de vue pratique, combien de temps se maintient élevé le taux de la réserve alcaline après cessation du traitement et combien de temps il faut continuer la thérapeutique bicarbonatée. Dans notre seconde observation, il semble que l'élévation de la réserve alcaline ne soit pas durable lorsqu'on supprime le bicarbonate. Pourtant, Lévy-Valensi, Justin-Besançon et leurs collaborateurs (11) signalent que la réserve alcaline ne redevient normale qu'à mesure de la descente du taux de l'azotémie. Peut-être justement dans ce cas, n'y avait-il aucune cause accessoire de déperdition de bicarbonate et fallait-il attendre son élimination possible par le rein. En général, il nous semble qu'un taux élevé de la réserve alcaline ne persiste pas longtemps lorsque l'on cesse l'administration du bicarbonate, ce qui ne veut pas dire que la R.A. va retomber immédiatement aux valeurs basses qu'elle avait avant le début du traitement.

Quelle voie faut-il employer pour que l'action du bicarbonate se manifeste utilement ? Nous pensons, comme nous l'avons signalé dans nos notes précédentes (12), que la voie intraveineuse est la meilleure parce que plus rapide et plus constante. Lemierre et ses collaborateurs émettent un avis différent. Ils pensent que l'ingestion peut être aussi utile que l'injection. Ce sont peut-être là des cas d'espèce. Lorsque le malade n'a ni vomissements ni diarrhée, on peut donner le bicarbonate *per os*. Mais, pour peu que surviennent des troubles digestifs, il nous semble préférable de recourir à l'injection intraveineuse plus sûre et plus rapidement efficace.

2° Action de la thérapeutique bicarbonatée sur la chlorémie. — Parallèlement à l'élévation de la réserve alcaline, on observe un abaissement du chlore plasmatique et, surtout, du rapport chloré. Cette chute du chlore, que nous avons constatée comme Lemierre et Laudat, s'accorde avec les faits d'observation déjà rapportés par Rathery et Derot. Un chlore plasmatique bas coïncide le plus souvent avec une réserve alcaline élevée. Mais il faut souligner que la chute est surtout marquée pour le chlore globulaire, ce qui entraîne un abaissement, souvent considérable, du rapport chloré.

Cette chute du rapport chloré est plus spécifiquement caractéristique de l'influence de la thérapeutique bicarbonatée. En effet, comme le remarque Lemierre, la diminution conjuguée du chlore globulaire et du chlore plasmatique s'observe dans ces syndromes d'insuffisance rénale, avant même l'emploi de la thérapeutique bicarbonatée. Un fait extrêmement important, tant au point de vue dogmatique qu'au point de vue pratique, c'est que cette hypochlorémie peut néanmoins s'accompagner d'œdème et, surtout, qu'elle peut aller de pair avec une élévation de l'azotémie. Chute de la chlorémie, excrétion élevée du chlore urinaire, peuvent donc s'accompagner d'un défaut d'excrétion des substances sans seuil, d'une élévation de l'azotémie, comme le soulignent Lemierre et ses collaborateurs.

Ce fait met en évidence, de la manière la plus nette, comment sont dissociées les diverses fonctions du rein et combien peut être erronée, pour le praticien, la mesure de la valeur d'une seule de ces fonctions. C'est d'ailleurs cette conclusion que l'un de nous (René Huguenin) énonçait au Congrès d'Utrecht, avec le Professeur Roussy et E. Vermès. Leurs recherches physio-pathologiques et anatomo-cliniques sur le fonctionnement du rein du vieillard leur avaient montré l'habituelle discordance entre l'élimination des substances avec seuil et des substances sans seuil. Cette discordance, qui ne s'observe pas souvent dans les néphrites aiguës, est, au contraire, à peu près constante dans les scléroses rénales des vieillards.

3° Action du bicarbonate de sodium sur l'azotémie. — La thérapeutique alcalinisante par le bicarbonate paraît capable de déterminer une baisse de l'azotémie dans certains cas, ou, tout au moins, de s'opposer à sa montée trop rapide. Ainsi, chez notre malade de l'observation I, le taux de l'urée, qui s'était, tout d'abord, accru très vite, commence par baisser légèrement, puis, comme l'anurie est complète, se relève, mais très lentement. *Au vingtième jour d'anurie absolue, il n'y a dans le sang qu'un taux de 3 gr. 80 d'urée, bien inférieur à celui que l'on observe de coutume chez tous les anuriques.* Dans l'observation 2, la chute de l'azotémie est extrêmement rapide, dès la mise en œuvre de la thérapeutique alcalinisante et l'ascension de la réserve alcaline. Certes, ce fait n'est pas constant. Lemierre et ses collaborateurs notent une persistance de l'azotémie, mais l'azotémie ne monte pas à des chiffres élevés et, en tout cas, elle est parfaitement supportée. Cette tolérance de l'azotémie nous a semblé l'un des effets les plus nets de la thérapeutique bicarbonatée.

4° Action de la thérapeutique bicarbonatée sur la diurèse. — L'ascension de la réserve alcaline a-t-elle une influence sur la reprise de la diurèse ? Il paraît en être ainsi dans notre seconde observation et dans d'autres cas de néphrites. Est-ce là un fait constant ? Nous sommes bien incapables de l'affirmer. Néanmoins, le rapport de cause à effet existe dans les constatations expérimentales de Binet. Et c'est précisément la reprise de la diurèse qui joue le rôle principal dans notre seconde observation. En effet, la diminution du taux de l'urée sanguine, l'augmentation de l'excrétion uréique, n'y sont pas dues à une amélioration du pouvoir de concentration du rein, mais simplement à une reprise de la diurèse ; les courbes du taux d'élimination d'urée et de la quantité d'urine émise en 24 heures sont presque complètement superposables.

5° Action du bicarbonate sur les symptomes cliniques. — Il semble enfin que le traitement bicarbonaté ait la plus heureuse influence sur le syndrome clinique d'insuffisance rénale. Cette thérapeutique a permis, dans notre observation I, une survie, à notre connaissance jamais constatée chez une malade complètement anurique, puisque cette survie a atteint vingt jours.

Dans l'observation II, nous avons déjà insisté sur le fait que l'amélioration des signes cliniques, ainsi que leur aggravation, se produit à retardement par rapport aux modifications humorales correspondantes. Nous le rappelons encore à cause de l'importance de cette constatation pour le praticien.

En somme, devant un syndrome d'insuffisance rénale, il nous semble opportun d'instituer immédiatement un traitement bicarbonaté, puisque l'on sait qu'il est toujours utile d'élever la réserve alcaline et pour le moins de la ramener à la normale. Ce traitement sera l'ingestion ou l'injection intraveineuse, selon la tolérance du tube digestif. Lorsque la mesure de la réserve alcaline aura décelé son ascension importante, le médecin sera en droit d'espérer un effet salutaire, même si le reste du syndrome sanguin reste de mauvais augure. Le pronostic devient d'autant meilleur que ce syndrome sanguin et le syndrome urinaire s'améliorent plus vite même si, à ce moment-là, les signes cliniques paraissent de fâcheux aloi. Grâce aux dosages de laboratoire, le médecin peut être en droit d'espérer que l'état clinique, apparemment dramatique, ne sera que transitoire et qu'une amélioration peut survenir. Quant à la survie et à la guérison, elles sont fonction de la possibilité du retour à un état normal ou suffisant du parenchyme rénal.

Resterait à se demander — de manière plus précise — quels sont les cas justiciables de ce traitement, ceux où l'on peut augurer une heureuse influence de l'alcalinisation. Il faudrait pour cela que nous possédions des données plus précises sur les effets humoraux que provoque la réacension de la réserve alcaline. Justement, les arguments de Rathery et Derot, que nous avons soulignés, permettent de se demander, par exemple, si l'importance des perturbations des divers métabolismes n'est pas un obstacle à l'efficacité de la thérapeutique bicarbonatée. D'après notre modeste expérience, nous avons vu celle-ci réussir admirablement dans les accidents d'une néphrite à la fois syphilitique et bismuthique et échouer dans un autre cas d'anurie par compression. Le pourquoi nous en échappe. Mais il ne viendra à l'idée d'aucun médecin quelque peu biologiste, de renoncer à un traitement qui a fait la preuve de son utilité, de discuter son intérêt possible parce qu'il peut échouer. En une telle occurrence, l'échec est sans valeur diagnostique, parce qu'il peut être imputable à d'autres causes insoupçonnées. Le fait positif compte au contraire, surtout quand il est étayé par une corrélation minutieuse des modifications humorales.

Ainsi, d'un point de vue biologique, nos observations cliniques dans des cas d'anurie par compression, celles de Lemierre dans des cas d'insuffisance rénale moins graves, viennent confirmer sur l'homme les heureux effets de la thérapeutique par le bicarbonate de sodium qu'ont si bien mis en évidence Binet et ses collaborateurs dans la néphrite toxique expérimentale chez l'animal.

Travail de l'Institut du Cancer
de la Faculté de Médecine de Paris
(Directeur : Professeur G. Roussy)

BIBLIOGRAPHIE

(1) Mac Nider W. de B. *Journ. exp. Med.*, 1916, **23**, 171-187.

(2) K. Goto : *Journ. exp. Med.*, 1917, **25**, 693-719.

(3) L. Binet : *Journ. Méd. Français*, Octobre 1933, **22**, 348-350. — L. Binet et J. Marek : *La Presse Médicale*, Août 1933, **61**, 1217-1218 ; *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 28 Avril 1933 ; *C. R. Soc. Biol.*, 1934, **116**, 911-913 ; 66e *Congrès des Sociétés savantes (section sciences médicales et hygiène)*, 17 Avril 1933. — L. Binet et Mme H. Kaulbersz-Marynowska : *Journ. Physiol. pathol. gén.*, 1934, **32**, 79-84 ; *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 28 Avril 1933.

(4) Ambard et Schmid : *La Réserve alcaline*, 1928.

(5) Van Caulaert et Pétrequin : *Arch. méd. des reins*, Juin 1931.

(6) F. Rathery et M. Derot : L'acidose rénale. *Rapport au Congrès de l'insuffisance rénale*, Evian, 18-20 Septembre 1933.

(7) F. Rathery, Mme Debienne et Mme Binet du Jassoneix : *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 28 Avril 1933 ; *C. R. Soc. Biol.*, 1933, **112**, 1652-1654.

(8) F. Rathery, M. Derot et de Traverse : d'après F. Rathery et M. Derot (6).

(9) P.-H. Rossier et P. Mercier : *Arch. intern. Méd. exp.*, 1931, **6**, 389-442.

(10) A. Lemierre, A. Laporte, M. Laudat et A. Meyer Heine : *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 27 Mars 1936. — A. Lemierre, A. Laporte, M. Laudat et Daum : *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 27 Mars 1936.

(11) Lévy-Valensi, Justin-Besançon, Abadie et F. Kayser : *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1935.

(12) R. Huguenin, G. Sanmé et R. Truhaut : *C. R. Soc. Biol.*, 1935, **120**, 717 et 1936, **121**, 137.

VALEUR DE LA RECHERCHE DU BACILLE DE KOCH DANS LE CONTENU GASTRIQUE RECUEILLI A JEUN POUR LE DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

par MM.

P.-F. ARMAND-DELILLE
et **G. KERAMBRUN**

La méthode de recherche du bacille de Koch dans le liquide gastrique recueilli par lavage le matin à jeun, dont nous avons, avec J. Vibert, exposé la technique dans ce journal, en 1927, commence à entrer dans la pratique courante et deviendra certainement un procédé systématique d'investigation clinique.

Rappelons que le principe en avait été indiqué par H. Meunier en 1898 et que Bertheraud lui avait, peu de temps après, consacré sa thèse. Cependant, bien que Nobécourt et Paraf l'aient signalé en 1920, son emploi était exceptionnel pour ne pas dire presque abandonné. Il est vrai que Meunier avait surtout considéré sa méthode comme un moyen de recueillir des expectorations chez les enfants qui ne savent pas cracher.

Pour notre part, nous l'avons employée pour le diagnostic précoce et perfectionné de la technique initiale en y ajoutant la centrifugation et l'homogénéisation suivant le procédé de Bezançon et Philibert, ce qui permet de déceler la présence du bacille même lorsqu'il n'existe pas de flocons muqueux dans le liquide retiré par tubage.

Nous avons préconisé l'emploi systématique de la méthode, après avoir montré qu'avec le perfectionnement de l'homogénéisation, on obtenait des résultats positifs 6 fois plus fréquemment qu'avec le procédé initial de Meunier, et qu'on pouvait ainsi déceler la présence du bacille de Koch même chez des sujets ne présentant pas d'ombres radiologiques avérées.

La grande valeur de la méthode que nous avons fait connaître dans notre première publication, et sur laquelle nous sommes revenus à plusieurs reprises en montrant qu'elle devrait être appliquée non seulement aux enfants, mais à certains adultes qui ne crachent pas, a été contrôlée d'abord par Bergeron en France, puis à l'étranger par de nombreux chercheurs, entre autres Poulsen et Jensen de Copenhague qui publièrent leur premier travail dans « American Journal of diseases of Children », puis par Wallgren en Suède, par Zembrano en Italie, Sayé et Miss Shelton à Barcelone, Opitz en Allemagne, Collis à Dublin, etc. Nils Levin lui a consacré une importante thèse de Stockholm, dans laquelle, après l'exposé de ses propres recherches, il a donné une bibliographie complète de la question.

Poulsen et Jensen ont eu le mérite d'insister sur la nécessité de l'inoculation au cobaye du sédiment de centrifugation, lorsque l'examen sur lame est négatif, ce qui a l'avantage de démontrer en même temps qu'il s'agit bien de bacilles tuberculeux virulents et aussi de donner un pourcentage de cas positifs plus considérable.

Nous avions employé déjà nous-mêmes, dès le début de nos recherches, l'inoculation, mais seulement dans certains cas douteux, et de plus, nous avions essayé, dès 1926, l'ensemencement sur milieu électif et empêchant de Petroff, mais nos résultats n'avaient pas été encourageants à cause de la nature de ce milieu.

Au contraire, tout récemment, Saenz et Costil ont montré le grand avantage qu'on avait à ensemencer sur un milieu particulièrement favorable, tel le milieu de Lœwenstein, car les cultures ou microcultures apparaissant rapidement, on peut avoir une réponse en quinze jours à trois semaines, c'est-à-dire bien avant que l'inoculation au cobaye ait donné un résultat positif. Ce perfectionnement a permis à Lesné et ses collaborateurs, ainsi qu'à Debré avec Saenz et Costil, d'obtenir de fort intéressants résultats en pathologie infantile, ainsi que nous l'indiquerons plus loin.

Ces auteurs ayant insisté sur l'intérêt et l'importance de la méthode que nous préconisons depuis longtemps, nous avons pensé utile d'exposer ici, en même temps que les résultats obtenus par divers auteurs, ceux que nous avons nous-mêmes relevés par l'emploi systématique de la méthode depuis 1927, date de nos premières publications, jusqu'à maintenant, en insistant sur les avantages qu'apporte le perfectionnement réalisé par Saenz et Costil grâce à la culture sur milieu de Lœwenstein [1].

Nous avons eu récemment la possibilité de réunir les résultats de nos investigations poursuivies depuis dix ans par cette méthode, et qui ont dépassé de beaucoup le millier. Nous donnerons tout d'abord l'ensemble des résultats obtenus par la simple coloration sur lame au Ziehl-Nielsen, nous indiquerons ensuite pour les résultats négatifs sur lame ceux que peuvent fournir l'inoculation au cobaye et la culture sur milieu de Lœwenstein.

Nos investigations ont porté sur 1.288 enfants entrés dans notre service soit pour tuberculose avérée, soit pour affection respiratoire suspecte.

702 d'entre eux, qui avaient une cutiréaction positive et chez la plupart desquels on relevait les commémoratifs d'une contamination familiale, présentaient sur les radiographies des ombres pulmonaires anormales, qui, chez un certain nombre d'entre eux, étaient en rapport avec des bronchiectasies, des pleurésies et des adénopathies trachéo-bronchiques non évolutives. Chez 594 enfants ayant des ombres en rapport avec une tuberculose pulmonaire, nous avons pu déceler le bacille, par coloration sur lame, dans 339 cas, ce qui donne une proportion de 57 pour 100 de réponses positives.

Tableau Récapitulatif.
Examen du contenu gastrique. Coloration sur lame dans 1.288 cas.

	TOTAUX	POSITIF	NÉGATIF	POURCENTAGE des cas positifs
Sujets présentant une cuti-réaction +, des ombres anormales des champs pulmonaires ou juxtahilaires, et chez lesquels on retrouvait presque toujours les commémoratifs d'un contact bacillifère.				
1° *Primo-infections* (nourrissons, enfants de 0 à 3 ans, à cuti +) :				
a) Primo-infections non fébriles, à tendance régressive, contrôlées par l'évolution, courbe de poids, etc...	106	10	96	8,6 %
b) Primo-infections a forme évolutive	118	64	54	54,2
2° *Granulies* (tuberculose miliaire)	44	28	16	63,6
3° *Tuberculose de réinfection* :				
a) Formes plus ou moins récentes, avec cavernes	121	117	4	97 %
b) Infiltrations non évolutives ou faiblement évolutives	20	8	12	40
c) Infiltrations, ou condensations pneumoniques évolutives, non excavées	141	102	39	72,3
d) Spléno-pneumonies	34	10	24	26,4
4° *Tuberculose des ganglions bronchiques*, sans lésions pulmonaires apparentes	38	3	35	7
5° *Pleurésies séro-fibrineuses*, sans participation apparente du parenchyme.	36	5	31	13,5
6° *Dilatations bronchiques*	44	2	42	4,1
Total général [1]	702	349	»	49,8 %
7° *Sujets témoins* (dont 457 à cuti +), enfants atteints d'affections diverses mais ne présentant pas d'ombres anormales dane les champs pulmonaires ni au niveau des hiles	586	3	583	< 0,5

1. Abstraction faite des pleurésies, bronchectasies et adénopathies trachéo-bronchiques ou bronchectasiques, pour les tuberculoses *pulmonaires* on obtient 57 % de cas positifs.

1. Voici le détail de la technique que nous employons maintenant et qui ne diffère de celle que nous avons exposée dans ce journal même, avec Vibert, en 1927, que par les perfectionnements apportés par Saenz et Costil.

Le lavage de l'estomac est pratiqué le matin à jeun, aussi près que possible du réveil. Pratiquement, dans notre service d'hôpital, il est fait vers 7 h. 30 aussitôt après l'arrivée des infirmières de l'équipe de jour.

L'enfant étant maintenu par une aide, la sonde gastrique de caoutchouc, proportionnée à l'âge, est enduite de glycérine et introduite par l'oesophage jusque dans la cavité gastrique. On verse alors 125 cmc d'eau additionnée de bicarbonate de soude à 3 pour 100 dans l'entonnoir et on manœuvre comme pour un lavage d'estomac, en abaissant l'entonnoir et en siphonnant. Le liquide de lavage est recueilli dans une cuvette, puis versé dans un verre à pied. Si l'enfant a des contractions antipéristaltiques et vomit un peu de liquide et de mucus oesophagiens, ces résidus sont ajoutés au liquide recueilli par tubage. La totalité du liquide recueilli est alors centrifugée (ou bien sédimentée par un repos de vingt-quatre heures) et le sédiment traité par de l'acide sulfurique à 15 pour 100 (Nous avons employé au début l'homogénéisation à la soude, comme dans la méthode de Bezançon et Philibert; nous employons maintenant la solution sulfurique, qui permet l'ensemencement sur Lœwenstein, en détruisant les autres microbes sans nuire à la vitalité du bacille de Koch).

Après vingt minutes de contact, le liquide est neutralisé à la soude, avec contrôle de l'adjonction de teinture de tournesol stérilisée, puis dilué dans la quantité nécessaire d'eau pour remplir 2 tubes de la centrifuge. On centrifuge. On décante le liquide et on prélève d'abord à l'aide d'une pipette capillaire une petite quantité de ce sédiment qui est déposé sur deux lames pour coloration au Ziehl bleu, puis on délaye le reste du sédiment dans 2 cmc d'eau physiologique. Une moitié du volume de cette suspension est ensemencée sur 2 tubes au minimum, mais si possible 6 ou 8 tubes de milieu de Lœwenstein ; l'autre moitié est inoculée sous la peau de la cuisse à deux cobayes.

Au contraire, chez 586 enfants ne présentant pas d'ombre pulmonaire anormale, mais dont cependant 457 avaient une cutiréaction positive, nous n'avons trouvé de bacilles que 3 fois. Ce chiffre indique qu'il peut y avoir, chez l'enfant comme chez l'adulte, des cracheurs, dits sains, de bacilles, mais prouve bien que la constatation de bacilles dans l'estomac est presque exclusivement en rapport avec l'existence de lésions de tuberculose évolutive du poumon. C'est à tort en effet que certains phtisiologues ont pu supposer que les bacilles trouvés dans l'estomac pouvaient provenir soit des aliments, soit de poussières des salles d'hôpital déposées dans le rhino-pharynx et ensuite déglutiés.

Voir le résumé de nos constatations, faites chez les sujets présentant des ombres thoraciques, et dans la grande majorité des cas une cutiréaction positive, dans le tableau récapitulatif de la page précédente.

Dès nos premières recherches, nous avions essayé, comme nous l'avons dit plus haut, la culture sur milieu de Petroff, mais nous n'avions pas obtenu de résultats encourageants. Aussi nous sommes-nous tenus à l'inoculation au cobaye pour les cas qui restaient négatifs à l'examen direct. Malheureusement, nous n'avons pas pu toujours contrôler les résultats de ces inoculations, un certain nombre d'animaux étant morts d'épizooties peu de temps après l'injection, avant qu'on puisse constater même les réactions ganglionnaires, aussi n'avons-nous pu fournir une statistique complète à ce sujet. Au contraire, depuis que Saenz et Costil ont montré la valeur de l'ensemencement sur milieu de Lœwenstein, nous avons appliqué systématiquement leur technique avec contrôle par la recherche des microcultures, complétant d'ailleurs nos investigations par l'inoculation simultanée au cobaye.

Les résultats que nous ont fournis ces investigations, pratiquées dans des cas pour lesquels l'examen des colorations sur lame n'avait pas permis de déceler le bacille de Koch, augmentent très notablement les cas positifs. En effet, sur 31 cas étudiés par la méthode de la culture en même temps que par l'inoculation au cobaye, nous avons 17 résultats positifs et 14 résultats négatifs ; il faut ajouter que parmi ces cas négatifs, un certain nombre devaient *a priori* rester négatifs, et n'étaient étudiés qu'à titre de contrôle. L'ensemble se décompose ainsi.

17 cas positifs concernent :

	CAS
Primo-infections chez de jeunes sujets..	9
Infiltrations apicales discrètes chez de grands enfants	2
Formes évolutives excavées	2
Granulies	2
Anciens pneumothorax apparemment guéris	2

(Remarquons immédiatement que la constatation positive dans les deux formes évolutives excavées porte 117 à 119 sur 121 les cas positifs pour les formes ulcéro-caséeuses et que les deux autres cas négatifs n'ont pas été contrôlés par la culture et l'inoculation. Si cela avait été fait, on aurait probablement 121 cas positifs sur 121.)

Les 14 cas négatifs concernent :

	CAS
Primo-infections dont 3 non évolutives..	4
Infiltrations apicales discrètes	3
Pneumonie tuberculeuse non excavée chez un nourrisson de 6 mois	1
Spléno-pneumonie	1
Pleurésies sans lésions pulmonaires apparentes	2
Dilatation des bronches	1
Anciens pneumothorax en apparence guéris	2

On voit que dans l'ensemble, la proportion des cas positifs se trouve considérablement augmentée par la méthode de l'inoculation et de la culture simultanée.

Nous considérons en effet qu'il est nécessaire de faire en même temps et avec le même produit l'inoculation et la culture, parce que ces deux modes d'investigation ne donnent pas toujours des résultats identiques.

La culture a un grand avantage sur l'inoculation au cobaye, c'est que sa réponse est toujours beaucoup plus rapide. On peut obtenir, par raclage, des microcultures au bout de quinze jours, tandis que le cobaye ne meurt qu'en deux ou trois mois, et que même si on veut se contenter de l'examen et culture du ganglion inguinal correspondant au point d'inoculation, il faut au minimum un mois.

Mais, nous l'avons dit, les résultats ne sont pas toujours également positifs, et nous avons observé des cas qui se trouvaient positifs à la culture alors que le cobaye ne répondait pas, même trois mois plus tard, et au contraire, des cas où la culture étant restée négative, on voyait apparaître chez le cobaye le chancre d'inoculation et l'adénopathie similaire, puis plus tard la généralisation mortelle.

Saenz et Costil considèrent que la culture sur Lœwenstein est un moyen fidèle. Cela est incontestablement dû à leur technique impeccable et très complète. En effet, ils ont, pour chaque cas, ensemencé 8 tubes de milieu de Lœwenstein, tandis que dans beaucoup de laboratoires cliniques, on est obligé, par économie, de n'ensemencer — nous l'avons fait nous-mêmes — que deux tubes du même milieu ; cependant, au cours de leurs ensemencements avec Lesné et avec Debré, ils ont également signalé un certain nombre de cas négatifs à la culture et qui se montraient positifs à l'inoculation.

*
* *

Il est intéressant de rapprocher de notre statistique les plus importantes parmi celles des divers auteurs qui ont poursuivi des investigations au moyen de la méthode que nous avons préconisée.

La plus considérable est celle de Poulsen (1933) qui a eu le mérite, dès sa première publication, d'insister sur l'importance de l'inoculation au cobaye et de l'ensemencement sur milieu électif (il employait celui de Petroff) : sur 629 enfants de 0 à 10 ans réagissant à la tuberculine, il a eu 199 cas positifs. Sur 293 enfants de moins de 3 ans, il obtient 142 résultats positifs (presque 50 pour 100). Comme contrôle, sur 60 enfants ne réagissant pas à la tuberculine, aucun résultat positif. Ses proportions concordent avec les nôtres, l'examen direct ne les donne que dans 11 pour 100 des cas, alors que la culture sur Petroff lui donne 63 pour 100 et l'inoculation au cobaye 80 pour 100.

Opitz (examen direct et inoculation au cobaye) sur la récapitulation de ses cas, en 1933, établit que sur 206 enfants tuberculeux, il a eu 107 résultats positifs (un peu plus de 50 pour 100) ; il trouve 100 pour 100 de résultats positifs dans les formes caséeuses ou miliaires progressives, tandis qu'il n'en trouve que 30 pour 100 dans les tuberculoses dites ganglionnaires.

Langer (1933) emploie l'examen direct, la culture et l'inoculation au cobaye ; il trouve, sur 66 cas de tuberculose clinique active, 34 résultats positifs (un peu plus de 50 pour 100) ; dans 33 cas de tuberculose cliniquement inactive, aucun cas positif et sur 32 témoins aucun cas positif.

Wallgren (1931), employant l'examen direct, la culture et l'inoculation au cobaye, étudie 95 enfants atteints d'érythème noueux et réagissant à la tuberculine ; il trouve 47 cas positifs (environ 50 pour 100), tandis que sur 4 témoins, ne réagissant pas à la tuberculine, il n'obtient pas de résultat positif.

Collis et Brockington (1933), à Dublin, examinent le contenu gastrique et pratiquent l'inoculation au cobaye pour 52 enfants, atteints de diverses manifestations tuberculeuses. Ils obtiennent 12 résultats positifs et chez 18 témoins aucun positif.

Sayé, Shelton et Alvina (1933), à Barcelone, pratiquent l'homogénéisation et l'inoculation au cobaye. Pour 107 enfants tuberculeux de 0 à 10 ans, ils obtiennent 44 résultats positifs, avec un pourcentage de 100 pour 100 dans les cas graves, 19 pour 100 dans les cas bénins, et sur 39 enfants non tuberculeux, aucun résultat positif.

Kereszturi (1932) emploie l'examen direct, l'inoculation et la culture, et trouve, sur 29 tuberculoses pulmonaires, 15 cas positifs (plus de 50 pour 100).

Zeyland (1933), Bamfi, Bruzzone, Eizaguirre et Urolde trouvent des proportions analogues. Enfin Nils Levin qui, dans sa thèse de Stockholm 1934, a fait un relevé complet des statistiques publiées jusqu'à cette date, a examiné lui-même, par examen direct, culture et inoculation au cobaye, 417 enfants réagissant à la tuberculine, et a obtenu 162 résultats positifs, tandis que sur 40 témoins, il n'avait aucun résultat positif.

Ses proportions sont absolument comparables aux nôtres :

Sur 33 cas de lésions ulcéreuses (sans expectoration spontanée), il a 32 cas positifs, soit 97 pour 100.

Sur 103 cas de tuberculose de primo-infection évolutive, 78 résultats positifs, soit 76 pour 100.

Sur 16 cas d'adénopathie trachéo-bronchique, 4 résultats positifs, soit 25 pour 100.

Sur 108 cas de tuberculose inactive en apparence, 1 seul résultat positif, soit 0,9 pour 100.

Dans ses recherches, sur 223 épreuves positives, l'inoculation donna 94,6 pour 100 de contrôle positif, tandis que la culture n'en fournit que 36,7 pour 100 ; il préfère donc la méthode de l'inoculation, mais il ne connaissait pas la technique de Saenz et Costil.

On voit que les résultats fournis par ces différents auteurs concordent presque exactement avec les nôtres.

Récemment, en France, une série de recherches confirmatives viennent d'être publiées :

Piéchaud et Caussimon, de Bordeaux, ont publié un premier travail confirmatif.

Dufourt et Fabre, de Lyon, ont étudié 30 enfants présentant des lésions tuberculeuses à type régressif (condensations peri-focales, lobites curables), ils ont obtenu par l'inoculation au cobaye 13 résultats positifs.

Tout récemment, Debré, Saenz, Broca et Costil, employant l'examen sur lame, la culture par la technique de Saenz et Costil et l'inoculation, sur 13 cas de tuberculose ulcéreuse ont 13 résultats positifs, soit 100 pour 100 ; dans 10 cas de lésion pulmonaire initiale de primo-infection, ont 6 résultats positifs ; enfin, dans 12 cas d'érythème noueux, 9 résultats positifs, tandis que chez 11 enfants présentant des épisodes pulmonaires divers, mais allergiques (dont 4 pleurésies séro-fibreuses) ils n'ont eu que des résultats négatifs. Au point de vue du meilleur procédé, ils signalent que dans 21 cas négatifs à l'examen direct il y eut :

13 cas où la culture et l'inoculation sont également positifs.

6 cas d'inoculation positive avec culture négative.

2 cas de culture positive et d'inoculation négative.

D'autre part, Lesné, Saenz, Dreyfus-Sée, Launay et Salembiez ont examiné 35 enfants tuberculeux de moins de 10 ans et ont trouvé 20 résultats positifs, à savoir :

6 cas de moins de 1 an : 5 résultats positifs.
10 cas de 1 à 3 ans : 5 résultats positifs.
19 cas de 3 à 10 ans : 10 positifs.

Dans 14 cas négatifs à l'examen direct :

Dans 9 cas, la culture et l'inoculation sont également positifs.

Dans 4 cas, l'inoculation est positive, la culture négative.

Dans 1 cas, la culture est positive, l'inoculation négative.

De l'ensemble de ces résultats, on est en droit de conclure à la grande valeur de la méthode, infiniment plus sûre et en même temps plus simple que les méthodes de recherche dans le rhino-pharynx ou dans les selles.

D'autre part, ces résultats sont incontestables : en effet, chez les sujets non tuberculeux et ne réagissant pas à la tuberculine, on n'obtient jamais de résultat positif. Sur nos 457 témoins ne présentant pas d'ombres radiologiques appréciables, nous avons cependant eu 3 cas positifs, mais il s'agissait d'investigations chez des sujets présentant tous une cuti-réaction positive. On sait aujourd'hui, fait sur lequel a insisté J. Vibert, qu'il peut exister des porteurs de bacilles sains (en apparence).

Si on veut obtenir une réponse indiscutable, les investigations de ces toutes dernières années ont montré qu'il ne fallait pas se contenter de l'examen sur lame du sédiment après homogénéisation, mais qu'il était nécessaire de pratiquer simultanément l'inoculation au cobaye et l'ensemencement sur Lœwenstein, par la technique de Saenz et Costil, laquelle permet d'obtenir une réponse en moins de trois semaines.

Parmi les expérimentateurs qui ont employé simultanément ces deux procédés, les uns considèrent que l'inoculation donne des résultats positifs plus nombreux, les autres préfèrent la culture sur Lœwenstein parce qu'elle est très facile, et surtout donne une réponse en trois semaines, c'est-à-dire beaucoup plus rapidement qu'avec le cobaye. Lesné a recommandé l'emploi de cette méthode dans les préventoria recevant des enfants à cuti positive, pour déceler les semeurs de bacilles qui existent même dans les formes dites fermées.

Dans les investigations que nous avons faites nous-mêmes depuis l'année dernière en employant simultanément ces 2 procédés, nous avons vu, comme Poulsen, comme Lesné, Saenz et Costil, comme Debré, Saenz et Costil, que ceux-ci, bien que concordant dans la plupart des cas, peuvent soit l'un, soit l'autre faire défaut.

Il est à conseiller de suivre rigoureusement la technique de Saenz et Costil en notant qu'il est nécessaire de répartir la moitié du sédiment de centrifugation sur 8 tubes de Lœwenstein. Dans nos recherches personnelles, nous n'avons pu habituellement ensemencer que 2 tubes, ce qui a pu être insuffisant dans certains cas où la culture n'a pas poussé. En tout cas, il faut avoir soin d'inoculer au cobaye l'autre moitié du sédiment.

*
**

L'exposé que nous venons de faire montre que les investigations poursuivies depuis ces dernières années simultanément dans différents pays étrangers ont fourni des résultats concordant avec ceux de nos propres recherches ; ils confirment tous la grande valeur de la méthode dont nous avons dès 1927 préconisé l'emploi systématique. Les perfectionnements apportés par Saenz et Costil augmentent encore sa fidélité et justifient encore mieux son emploi. Elle est particulièrement indiquée, non seulement chez l'enfant, mais également chez certains adultes, en particulier les femmes et les jeunes filles qui prétendent ne jamais tousser ni cracher.

La simplicité de cette méthode, la facilité que l'on possède actuellement de faire des cultures en ensemençant sur un milieu électif comme celui de Lœwenstein, permettent d'en généraliser l'emploi et de l'utiliser systématiquement dans tous les dispensaires chargés de dépister et de soigner les tuberculeux, au même titre que dans les services hospitaliers.

BIBLIOGRAPHIE

Nous mentionnons simplement ici les principaux travaux que nous avons cités; on trouvera la bibliographie détaillée de la question dans la thèse de Nils Levin et dans celle de Kerambrun.

P. Armand-Delille et J. Vibert : Le diagnostic bactériologique de la tuberculose pulmonaire des jeunes enfants par l'examen du contenu gastrique. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 15 Mars 1927, **47**, 373 ; *La Presse Médicale*, 30 Mars 1927, n° 25 ; *Académie de Médecine*, 23 Décembre 1930.

Bergeron et Bourgarel : La preuve bactériologique de la tuberculose chez l'enfant. *La Presse Médicale*, 31 Août 1927.

Opitz : Zur Frage der öflennen Tuberkulose im Kindesalter. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 21 Décembre 1928, **54**, 2139 ; *Ergebnisse der gesammte Tuberkuloseforschung*, 1933, **5**, 199.

Poulsen, Jensen et Husted : Demonstration of tubercle bacilli in small children with pulmonary tuberculosis. *Amer. Journal of diseases of Children*, Mai 1929, **37**, 900.

Arvid Wallgren : Tubercle bacilli in children with erythema nodosum, demonstration by gastric lavage. *Amer. Journal of diseases of Children*, Avril 1931, **41**, 816.

Collis et Brokington : Primary, secondary and tertiary tuberculous states and value of gastric lavage as aid to diagnosis. *Lancet*, 1932.

Kereszturi, Mishulow, Schick et Behner : Recherche du bacille de Koch dans le contenu gastrique des enfants dont la cuti-réaction est positive. *The Journal of Amer. Med. Association*, Mai 1932, **98**, 1932.

J. Zeyland : Uber Ausdeckungfähigkeit der Kinde Tuberkulose auf Grund von Magensfluntersuchungen. *Zeitsch. f. Tuberkulose*, 1933, **67**.

Nils Levin : Etude clinique et bactériologique sur la possibilité de déceler la présence de bacilles tuberculeux chez l'enfant par la méthode de Lavage de l'Estomac. *Thèse de Stockholm*, 1934 et *Acta Societatis Medicorum Suedanae*, 1934.

Piéchaud et Chantegriel : Le tubage gastrique, procédé de recherches, etc. *Journ. Med. Français*, Avril 1932.

Dufour et Fabre : *Congrès national de la Tuberculose*, Marseille 1935.

Costil : *Thèse de Paris*, 1935.

Debré, Saenz, Broca et Costil : Intérêt de la recherche du bacille tuberculeux dans le contenu gastrique pour le diagnostic précoce de la tuberculose chez l'enfant. *Bull. Soc. Med. des Hôp.*, 10 Février 1936.

Lesné, Saenz, Dreyfus-Sée, Launay et Salembiez : Importance de la recherche du bacille de Koch dans le contenu gastrique. Déductions concernant le pronostic et la prophylaxie de la tuberculose chez l'enfant. *Bulletin Société Médicale des Hôpitaux*, 10 Février 1936.

Kerambrun : Sur le diagnostic bactériologique de la tuberculose chez l'enfant par la méthode du lavage de l'estomac. Statistique du Service de M. Armand-Delille. *Thèse de Paris*, 1936.

Saenz et Costil : Diagnostic bactériologique de la tuberculose. *Monographie de l'Institut Pasteur*, 1 vol. (*Masson et Cie*), 1936.

NOUVEAU PROCÉDÉ DE PRÉLÈVEMENT DU SANG POUR HÉMOCULTURE BASÉ SUR L'UTILISATION DE LA SPLÉNO-CONTRACTION ADRÉNALINIQUE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

PAR MM.

Nechat Omer IRDELP, Muzaffer GUCHAN et Chakir UGAN

Depuis le commencement du siècle dernier, époque à laquelle Schottmuller et Castellani révélèrent la facilité avec laquelle on trouve le bacille d'Eberth dans le sang des typhiques, l'hémoculture est devenue une méthode sûre et usuelle de diagnostic des maladies typhoïdes et de plusieurs autres maladies infectieuses. Des efforts ont sans cesse tendu, dès les premiers jours, à perfectionner sa technique et à réaliser son adaptation à chaque infection, pour lui assurer le maximum de chances de réussite. Ainsi, toutes sortes de modifications ont été proposées, les unes concernant la quantité de sang prélevé ou la manière de l'ensemencer, les autres concernant les milieux de culture. Mais un fait reste certain : à savoir que la réussite de l'épreuve dépend surtout du nombre des microorganismes qui se trouvent dans la circulation générale au moment du prélèvement. Ce nombre est fonction de la quantité du sang prélevé et de la période de maladie. Ainsi, par exemple, pour la fièvre typhoïde, nous savons qu'on réussit presque toujours si l'on opère avec de grandes quantités et pendant le premier septénaire, c'est-à-dire la période d'ascension de la température.

Au lieu d'opérer avec de grandes quantités de sang et de choisir strictement des moments opportuns, n'y a-t-il pas moyen d'augmenter le nombre des microbes se trouvant dans le courant sanguin au moment du prélèvement du sang et surtout pendant les périodes de la maladie où les chances de réussite de l'hémoculture sont devenues moindres ? Nous savons que, dans le cours des maladies infectieuses, les microorganismes se trouvent fréquemment dans le courant sanguin, mais qu'ils sont soustraits par certains organes tels que le rein, le foie et la rate, cette dernière surtout jouant un rôle très important par sa participation à la défense de l'organisme et par sa fonction de réservoir. Nous savons d'autre part, que l'éponge vasculaire de la rate se vide dans la circulation générale sous l'effet de sa concentration, celle-ci pouvant être provoquée par de multiples facteurs, comme l'exercice musculaire exagéré, les hémorragies, les émotions, et notamment par une injection d'adrénaline. Ne serait-il pas possible de profiter de cette spléno-contraction adrénalinique, pour faire contracter la rate au moment de la prise du sang pour hémoculture et, en augmentant le nombre des microbes qui circulent dans le courant sanguin, assurer à l'épreuve une plus grande chance de réussite ? Certaines autres méthodes de diagnostic reposant sur le même principe sont déjà d'une application courante (recherche du paludisme, diagnostic de certaines maladies du sang et de la rate). L'idée d'utiliser la spléno-contraction adrénalinique avant le prélèvement du sang pour hémoculture nous a paru très séduisante et nous l'avons appliquée, profitant d'une épidémie de fièvre typhoïde qui sévissait dans certains quartiers d'Istanbul. Nous avons pratiqué cette méthode de prélèvement du sang

dans 49 cas de fièvre typhoïde, dans lesquels nous avons fait 103 fois l'hémoculture ; chaque fois deux prélèvements de sang ont été pratiqués, l'un avant et l'autre 15 à 20 minutes après l'injection d'un milligr. de chlorhydrate d'adrénaline [1].

Laissant de côté les quelques hémocultures faites sur des cas observés pendant la première semaine, nous avons classé les résultats des hémocultures obtenues par ces deux modes de prélèvement d'après les périodes septénaires de la maladie et nous les avons comparés dans le tableau suivant :

JOURS DE LA MALADIE	HÉMOCULTURE				POURCENTAGE DES RÉSULTATS			
	Avant l'injection		Après l'injection		Avant l'injection		Après l'injection	
	—	+	—	+	+	—	+	—
7 à 14.	23	11	26	8	67,4	32,6	73,6	26,4
15 à 21	14	28	25	17	33,3	66,7	59,5	40,5
22 à 28.	0	0	0	27	0	100	0	100

L'étude de ces chiffres montre incontestablement que l'injection d'un milligramme de chlorhydrate d'adrénaline avant le prélèvement du sang augmente notablement la chance de réussite de l'hémoculture dans la fièvre typhoïde. L'avantage de celle-ci apparaît déjà dans les hémocultures faites pendant le second septénaire de la maladie. Mais comme les résultats positifs obtenus sans injection préalable sont aussi assez nombreux à cette période, la différence n'est pas aussi marquée que dans les périodes plus avancées de la maladie où la supériorité de ce mode de prélèvement devient tout à fait manifeste. Ainsi, par exemple, sur 42 hémocultures faites chez les typhiques, pendant la période comprise entre les quinzième-vingt et unième jours de leur maladie, nous avons noté 25 résultats positifs, soit 59,5 pour 100 après l'injection, contre 14 résultats positifs, soit 33,3 pour 100 sans l'injection préalable. Dans deux cas à séro-réaction retardée, grâce à cette injection d'adrénaline, nous avons pu obtenir un résultat positif et confirmer ainsi le diagnostic clinique. Nous tenons à faire remarquer d'abord que l'injection d'adrénaline n'a été suivie d'aucun incident et qu'en outre, dans aucun de nos cas, elle n'a eu d'influence fâcheuse sur l'évolution ultérieure de la maladie, le nombre de décès, de rechutes ou de complications n'ayant subi aucun changement. Ainsi, il ressort de cette étude, que par un procédé simple et sans inconvénient, on peut augmenter notablement la chance de réussite de l'hémoculture dans la fièvre typhoïde. C'est une méthode à essayer dans les autres maladies infectieuses et surtout dans celles où l'hémoculture présente un intérêt capital au point de vue de la confirmation du diagnostic clinique.

1. Nous avons choisi ce moment pour faire le prélèvement, parce qu'il correspond à la rétraction maxima de la rate après l'injection d'adrénaline, d'après les recherches radiologiques. Mais des temps plus rapprochés ou plus éloignés de l'injection sont à essayer. L'hémoculture a été faite sur 3 cmc de bile avec 2 cmc de sang. Une quantité supérieure de sang aurait sans doute augmenté le pourcentage des résultats ; mais notre but était de pratiquer l'hémoculture dans des conditions défavorables afin de comparer les résultats obtenus par les prélèvements faits avant et après l'injection.

Résumé.

1° Dans 49 cas de fièvre typhoïde où l'on a pratiqué 103 hémocultures, le prélèvement du sang a été fait avant et après une injection d'un milligr de chlorhydrate d'adrénaline, celle-ci étant faite dans le but de provoquer une spléno-contraction pour chasser le microorganisme dans le courant sanguin.

2° La comparaison des résultats obtenus par ces deux modes de prélèvement montre que l'injection d'adrénaline augmente notablement la chance de réussite de l'hémoculture.

3° Ce procédé est à essayer dans les autres maladies infectieuses.

(*Travail de la 1re Clinique Médicale à l'Université d'Istanbul.*
Prof. N. O. Irdelp.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société française d'Electrothérapie et de Radiologie (*Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 3 fr.).

Société de Stomatologie de Paris (*Revue de Stomatologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

28 Décembre 1936

Avitaminose A et métabolisme azoté. — **Mlle Lise Emérique**, en étudiant la composition chimique du rat carencé en vitamine A, a constaté que la déficience en principes immédiats porte d'abord sur « les substances essentiellement protoplasmiques ». Cette donnée a conduit l'auteur à examiner le métabolisme de l'azote au cours de la carence.

Les expériences montrent que l'avitaminose A paraît consister essentiellement en un arrêt de la synthèse des protéides spécifiques, conclusion en accord avec l'hypothèse émise par M. Javillier en 1928 et qui n'avait pu recevoir avec les nucléo-protéides une pleine démonstration. L'azote, qui devrait concourir à la synthèse protéique, est d'abord stocké et le bilan reste positif. Mais le stock se limite, l'animal accentue la dégradation protéique, son métabolisme azoté s'accroît. Plus tard, la quantité de nourriture ingérée se réduit; sans doute la perte d'appétit est-elle liée à la nécessité pour l'animal de limiter encore ce stock par diminution de l'ingestion des protéides.

Recherches sérologiques sur la nature du principe contenu dans l'urine des cancéreux. — M. **Max Aron** a montré depuis 1933 que l'urine des cancéreux renferme un principe que l'on peut mettre en évidence par l'injection, au lapin ou au cobaye, de l'extrait alcoolique de l'urine. Le cortex surrénal subit alors des modifications qui ne se produisent pas chez des animaux traités avec l'extrait d'urine non cancéreuse.

Le sérum d'animaux auxquels on a administré de l'extrait d'urine de cancéreux a la propriété, injecté à des animaux neufs, de protéger leur surrénale contre l'action de ce même extrait. On pourrait donc se poser la question de savoir si le principe de l'urine des cancéreux ne jouait pas le rôle d'un antigène et si des anticorps ne se formaient pas dans le sang sous son influence.

C'est sur cette notion que l'auteur a fondé une technique qui repose : 1° sur l'emploi d'un extrait purifié de mélange d'urines de cancéreux, supposé contenir l'antigène; 2° sur l'adjonction, en proportions déterminées, à une solution de cet extrait, de sérum d'animaux traités par l'extrait d'urine cancéreuse ou de sérum sanguin de malade atteint de cancer.

Le sérum sanguin des malades atteints de cancer évolué donne une réaction caractérisée par un trouble, plus ou moins prononcé suivant les cas, susceptible de s'accentuer jusqu'à une nette floculation. Le sérum des malades non cancéreux ou des individus normaux ne donne en général aucune réaction ou ne donne qu'un trouble discret.

La spécificité du phénomène trouve une attestation du fait que le mélange du sérum des cancéreux avec une solution d'extrait d'urine normale ne donne pas de réaction.

Ces résultats apportent un argument en faveur de l'hypothèse de la nature antigénique du principe de l'urine des cancéreux.

Influence exercée par deux vésicants de guerre, et par leurs produits d'hydrolyse, sur les valeurs des tensions interfaciales des lipides vis-à-vis du sérum physiologique, ainsi que sur celles de leur hydrophilie. — MM. **André Kling** et **Guy Lecordier** ont montré que les suffocants de la série du phosgène, en réagissant sur le cholestérol contenu dans les lipides des tissus pulmonaires, modifiaient leur comportement vis-à-vis de l'eau. Kling a attribué à l'accroissement de la tension interfaciale lipides-eau, et à la diminution d'hydrophilie de ces lipides, une part importante dans les phénomènes qui provoquent l'œdème aigu du poumon chez les gazés. Des rapprochements établis entre les propriétés des agents suffocants et celles de certains agents vésicants ont incité les auteurs à rechercher si, dans l'action des premiers sur les tissus pulmonaires, des seconds sur la peau et les muqueuses, n'interviendraient pas des mécanismes analogues.

En ce qui concerne l'ypérite, la lewisite et son produit d'hydrolyse (le B chlorovinylarsine) il existe, d'après les résultats obtenus, une corrélation entre l'activité vésicante de ces produits et les modifications que leur addition fait subir aux valeurs de la tension interfaciale lipoïde sérum physiologique et à celles de l'hydrophilie des lipoïdes cholestérolés auxquels ils ont été ajoutés.

4 Janvier 1937.

Recherches sur le sérum sanguin et le plasma musculaire chez le fœtus. — MM. **Charles Achard** et **Maurice Piettre** mettent en évidence deux faits intéressants : 1° dans le sérum, chez le fœtus, c'est la myxoprotéine qui occupe la place la plus importante dans les premiers mois de son évolution ; 2° dans le parenchyme musculaire, l'abaissement progressif du p_H permet de suivre l'entraînement fonctionnel de la cellule musculaire en fonction de l'âge.

Pendant l'évolution morphologique du jeune être, avant leur spécialisation physiologique, les cellules manifestent donc une activité trophique aboutissant à l'augmentation de la masse protoplasmique générale, condition capitale pour la formation des tissus.

La durée de la vie chez l'homme fossile. — M. **Henri V. Vallois**. L'estimation de l'âge individuel des squelettes préhistoriques n'a le plus souvent été faite que d'une façon très approximative. Le seul caractère utilisable est la synostose des sutures craniennes, mais les recherches faites sur sa chronologie chez les hommes actuels ont longtemps été très incomplètes; ce n'est que tout récemment que des statistiques détaillées ont permis de la fixer.

En utilisant leurs données, l'auteur a déterminé l'âge de la mort de tous les sujets paléolithiques ou mésolithiques dont il a pu examiner le squelette.

Les résultats montrent d'une façon frappante la brève durée de la vie des hommes fossiles.

Il est probable qu'aux époques paléolithique et mésolithique, l'homme suivait la règle qui semble être celle des mammifères sauvages actuels : la mort coïncidait avec le déclin des forces physiques et de l'activité sexuelle. La longue survie observée de nos jours serait un phénomène secondaire, conséquence des nouvelles conditions d'existence dues à la civilisation.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Janvier 1937.

A propos du procès-verbal ; magnésium et cancer. — M. **P. Delbet** discute la réponse que MM. Kreyberg et Nielsen ont faite à sa critique de leur travail ; il estime qu'ils n'ont pas répondu à son argumentation et maintient que leurs expériences, d'après les tableaux qu'ils ont donnés, sont favorables au magnésium.

Présentation d'ouvrage. — *Essai sur la législation française des tuberculoses animales*, de M. **G. Linon**, présenté par M. **Martel**.

Notice nécrologique sur M. Paul Le Gendre. — M. **Siredey**.

A propos de l'origine de l'hypertrophie de la prostate. — M. **Marion** discute la communication récente de M. Cunéo (voir le compte rendu de la séance du 1er Décembre 1936) sur l'origine endocrine de l'adénome prostatique aux dépens de la partie mullérienne de la prostate. Les raisons d'ordre physiologique ne sont pas concluantes car elles se basent surtout sur des hypothèses qu'aucun fait anatomique ou expérimental ne confirme. Les résultats obtenus par M. Cunéo chez les prostatiques au moyen d'hormones mâles administrées par voie buccale ou sous-cutanée paraissent sans valeur à ceux qui connaissent l'évolution réelle de l'adénome prostatique, évolution non régulièrement progressive mais par à-coups avec des phases d'aggravation, de stabilisation et même de rétrocession ; un malade vu à 66 ans par Guyon avait un résidu de 500 gr. qui devait être évacué régulièrement ; puis le résidu diminua, finit par disparaître et de 80 à 91 ans, date de sa mort, le malade ne fut pas sondé une fois.

En admettant même que les améliorations obtenues ne relèvent pas de simples coïncidences, il faut encore que l'anatomie confirme l'hypothèse annoncée. Or, ni anatomiquement, ni opératoirement, on ne peut admettre que les adénomes de l'hypertrophie prostatique proviennent de l'utricule prostatique ou des culs-de-sac glandulaires qui lui sont annexés ; l'adénome se développe en dedans du sphincter lisse alors que le veru montanum est sous et extra-sphinctérien ; jamais d'ailleurs, après une opération correcte, on n'enlève avec l'adénome le veru montanum et l'utricule ; comment expliquer si les adénomes proviennent de l'utricule, qu'il y ait des adénomes médians et des adénomes médians antérieurs ? Les adénomes ont pour point de départ les glandes péri-urétrales intrasphinctériennes ; lorsqu'il aura été prouvé que ces glandes sont d'origine mullérienne, on pourra admettre la conception de M. Cunéo, mais cette démonstration n'a jamais été faite. Quant à l'administration d'hormones mâles, M. Marion n'y voit pas d'inconvénients, mais il a entendu vanter tant de thérapeutiques merveilleuses de l'hypertrophie prostatique, bientôt abandonnées, qu'il reste sceptique sur l'efficacité de ces hormones.

— M. **Champy** est tout à fait d'accord avec M. Marion qu'il est impossible de soutenir que l'adénome prostatique est développé aux dépens de la partie femelle de l'utricule. Cependant, il ne faut pas éliminer toute action hormonale ; l'apparition de l'adénome lorsque l'activité génitale commence à baisser, certains faits tirés de l'anatomie comparée (la prostate du triton croît lorsque la régression génitale débute), certains résultats thérapeutiques, notions sur lesquelles M. Champy reviendra, semblent indiquer qu'il y a dans la pathogénie une place à faire tenir par les hormones.

— M. **Marion** fait remarquer que l'adénome dit prostatique n'a en réalité rien de commun avec la prostate puisqu'il se développe aux dépens des glandes urétrales.

Médications gazeuses et brouillards médicamenteux. — MM. **E.** et **H. Biancani** estiment que l'introduction dans l'organisme par la voie pulmonaire de gaz et de vapeurs, de particules liquides ou solides est une méthode de choix dans le traitement de certaines affections ; mais il faut manier avec précision les gaz et vapeurs inhalés pour utiliser les doses actives et non toxiques ; il est indispensable aussi de préparer des brouillards d'une extrême ténuité pour que les particules ne se fixent pas dans les parties supérieures de l'arbre respiratoire. Les auteurs décrivent un appareil qu'ils ont mis au point et qui permet une thérapeutique réglée.

Introduction de substances médicamenteuses dans l'organisme par la voie pulmonaire. — MM. **E.** et **H. Biancani, M.** et **G. Delaville** ont étudié chez l'animal l'absorption par la voie pulmonaire de solutions médicamenteuses très divisées à l'aide de l'appareil mis au point par deux d'entre eux. Le fer colloïdal à l'état de brouillard pénètre jusque dans les alvéoles pulmonaires où on le retrouve dans la plupart des cellules à poussière. L'iodure de potassium à l'état de brouillard est absorbé par l'organisme puisqu'il est facile de le caractériser dans les urines de l'animal.

Considérations sur quatre années d'aspirocylse. — MM. **J. Frumusan** et **de Mendoza** apportent les résultats de quatre années de pratique de l'aspiroclyse, méthode qui permet, après l'introduction d'une sonde spéciale dans le gros intestin, l'injection sous une pression réglable d'une petite quantité de liquide et son évacuation immédiate sous une dépression également réglable à sa volonté. Il ne s'agit pas à proprement parler d'un lavage, mais plutôt d'une véritable mécanothérapie intestinale qui rééduque le gros intestin. Elle est indiquée avant tout dans la constipation et dans les colites quelle qu'en soit la forme, puis dans certaines dyspepsies d'origine intestinale, certains troubles hépatiques et pancréatiques, certains troubles endocriniens, circulatoires et rénaux, les cellulites ; elle est utile aussi chez nombre d'anxieux. Des essais pratiqués à Aix-les-Bains, en utilisant l'eau thermale pure, eau sulfureuse et radio-active, ont donné des résultats plus rapides qu'avec la solution isotonique et isovisqueuse que les auteurs employaient au début, et cela aussi bien chez les grands atoniques que chez les spasmodiques à réaction violente.

Election de deux correspondants nationaux dans la 1re division (médecine). — M. **d'Œlsnitz** (Nice) est élu au 1er tour par 50 voix contre 12 à M. **Pierret**, 3 à M. **Péhu**, 2 à MM. **Gallavardin, Patrier** et **Perrin**, 1 à MM. **Euzière** et **Mauriac**.

— M. **Mauriac** (Bordeaux) est élu au 2e tour par 47 voix contre 17 à M. **Pierret**, 4 à M. **Pautrier**, 3 à M. **Péhu**, 2 à MM. **Gallavardin** et **Perrin**, 1 à M. **Euzière**.

Election d'un Membre libre. *Classement des candidats.* — En première ligne : M. **Trillat**. en deuxième ligne, *ex æquo*, et par ordre alphabétique : MM. **Armand-Delille, Godlewski, Jayle, Klin**, Mme **Phisalix**.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Janvier 1937.

Contribution à l'étude du métabolisme des protides au cours du myélome multiple. — MM. **P. Carnot, H. Bénard, J. Caroli** et **F. Kayser** rapportent une observation de myélome multiple, survenu chez un homme de 59 ans. Le diagnostic avait été porté cliniquement sur les symptômes suivants : albuminurie, algies rhumatoïdes, tuméfaction osseuse et para-osseuse de la clavicule, fracture cervicale spontanée, état général grave. Ce diagnostic a été vérifié grâce à la constatation de lacunes osseuses radiologiques, d'une protéinurie de Bence-Jones caractéristique et grâce à une ponction sternale qui a révélé la nature plasmocytaire de l'affection. La radiothérapie, sans modifier les signes radiologiques, a fait disparaître les douleurs et transformé l'état général du patient. Cette observation est la première en France où a été constatée et étudiée une hyperprotéinémie, au cours du myélome multiple. Celle-ci atteignait 112 gr. ; il y avait une hyperglobulinémie (69 gr. 2) ; le rapport S/G était de 0,62. La fraction globulinique était constituée surtout par de la pseudoglobuline.

Se basant sur l'ensemble des observations publiées à l'étranger, les auteurs insistent sur l'intérêt de ce bouleversement du métabolisme des protides ; ils montrent que l'hyperprotidémie est le signe essentiel du myélome multiple. Ce n'est pas un signe constant, car il manque lorsqu'il y a une forte protéinurie. Enfin c'est un symptôme tardif. D'autre part, l'hyperprotidémie du myélome est toujours une hyperglobulinémie. Ces signes humoraux ont parfois comme corollaire l'autoagglutination des hématies et la précipitation du sérum à 56° pendant l'inactivation. Les auteurs rappellent la fréquence avec laquelle cette maladie, d'autre part, se complique d'une dégénérescence amyloïde systématisée à l'appareil locomoteur. Ils pensent que ce trouble profond dans le métabolisme des albumines est lié à un hyperfonctionnement de la moelle osseuse, qui fabrique en trop grande abondance de la protéine de Bence-Jones. Quand celle-ci n'est pas évacuée par l'urine, elle est retenue dans le sang, d'où un état d'hyperglobulinémie. Cette dernière altération biologique peut être à son tour considérée comme le lien biologique qui unit le myélome multiple à la maladie amyloïde.

— M. **Bariéty** fait remarquer qu'à la liste des maladies s'accompagnant d'hyperprotidémie il faut ajouter la méningite tuberculeuse où il a trouvé 110 gr. et plus de protides sériques. Il souligne, d'autre part, les liens qui existent entre l'hyperprotidémie et la substance amyloïde. Il a suivi la courbe des globulines chez des chiens qui ont fait ultérieurement de l'amylose et a constaté que l'hyperglobulinémie baissait assez brusquement quand se produisait le dépôt de l'amyloïde dans les tissus.

Polynévrite rhumatismale constituée au cours d'un rhumatisme articulaire et polyviscéral. — MM. **Hugues Gounelle** et **Julien Warter** ont observé une polynévrite de type moteur au décours d'un rhumatisme. Sujet de 18 ans, à passé rhumatismal, température élevée pendant 8 semaines, successivement atteintes polyarticulaires, phases de péricardite et de pleurésie séro-fibrineuse ; constitution d'une maladie de Corrigan ; action sédative du salicylate. Parésie et amyotrophie des muscles antéro-externes des jambes, steppage, douleur à la palpation, abolition des réflexes achilléens, réaction de dégénérescence partielle ; persistance du syndrome 3 mois et demi après la défervescence et 2 mois et demi après la suppression du salicylate. Guérison en 2 mois après traitement associé salicylo-physiothérapique.

Méningite à Diplococcus pharyngis flavus III au cours des oreillons. — MM. **Brunel** et **Dérobert** présentent l'observation d'une méningite survenue au décours d'une fluxion parotidienne d'apparence banale caractérisée par des signes méningés peu marqués, par l'absence de germes pathogènes à l'examen direct du liquide céphalo-rachidien qui était clair, légèrement xanthochromique, contenant 0 gr. 50 d'albumine, 0 gr. 56 de glucose et 24 leucocytes par mmc., dont la formule leucocytaire a toujours été à prédominance monocytaire (56 pour 100) et dont la culture lente a mis en évidence des diplocoques gram-négatifs ayant tous les caractères du *Diplococcus pharyngis flavus III*. Ce même germe fut retrouvé dans l'exsudat pharyngé, dans l'expectoration et dans les urines. L'hémoculture fut négative.

Poussée hypertensive et crise épileptiforme ayant précédé un accès de delirium tremens et une polynévrite alcoolique. — MM. **L. Rivet** et **W. Aubrun** relatent l'observation d'un homme de 43 ans, alcoolique invétéré, mais n'ayant jusque-là présenté aucune manifestation pathologique relevant de cette intoxication, qui fut admis d'urgence à l'hôpital pour des troubles vertigineux avec obnubilation. Aussitôt admis, il présenta une grande crise épileptiforme, avec tension de 26/9. Dès le lendemain, la tension baissait à la normale, pour s'y maintenir définitivement, mais le malade, qui

était porteur d'un gros foie cirrhotique, faisait une crise de delirium tremens, au décours de laquelle s'installait une polynévrite alcoolique à marche ascendante, avec syndrome de Korsakoff. Au bout de trois mois, l'ensemble de ces troubles, ne faisant que s'aggraver, nécessita l'internement. Les auteurs relatent le fait sans entrer dans la discussion des diverses hypothèses pathogéniques qui pourraient être soulevées à son sujet.

Complications intestinales spasmodiques au cours de l'anémie pernicieuse (faux rétrécissement, subocclusion). — MM. **P. Emile-Weil** et **Ménétrier.** On connaît actuellement l'existence de spasmes pyloriques faisant croire au cours de l'anémie biermérienne à la présence d'un cancer du pylore; il semble même que leur existence ne soit pas exceptionnelle.

Les auteurs rapportent deux cas de maladie de Biermer où des complications spasmodiques de même ordre s'observèrent du côté de l'intestin. Dans un cas, un homme entre à l'hôpital pour des crises douloureuses sous-hépatiques, d'abord passagères puis permanentes, influencées par les repas, et pour une constipation opiniâtre avec contracture des muscles grands droits à droite. Ces signes s'accompagnaient d'une anémie grave (G. R. 1.800.000, Hém. 50, V. G. 1, 38). Aérogastrie et aérocolie sans signes radiologiques nets de rétrécissement. L'hépatothérapie permit de remettre le sujet à 5 millions de globules et les signes intestinaux diminuèrent. Cependant on était si persuadé de l'existence d'une sténose organique que l'on fit opérer le malade, chez qui aucune lésion intestinale ne fut trouvée. Le malade, qui ne se soigne plus, revient trois ans plus tard pour une rechute grave d'anémie, mais sans aucun signe intestinal. — Dans le second cas, une femme atteinte depuis longtemps de diarrhée chronique fait une anémie biermérienne (G. R. 1.640.000, H. 50, V. G. 1, 5). Cette femme fait à un moment donné des crises douloureuses prolongées du flanc droit avec arrêt des matières et des gaz et présence d'une petite tumeur fixe du flanc droit. La belladone et le traitement hépatique font cesser ces signes assez rapidement. La malade est actuellement guérie de son anémie et de ses troubles intestinaux. Pendant la crise il n'y eut pas d'examen radiologique, mais auparavant, on avait noté des signes de spasmes du côlon.

Il semble donc que chez ces malades des spasmes intestinaux prolongés peuvent faire croire à des rétrécissements organiques ou à une occlusion intestinale. Il faut donc pratiquement bien connaître ces faits pour ne pas recourir à la chirurgie, le traitement de la maladie de Biermer et la belladone font disparaître ces complications.

Lipomatose de la langue au cours d'une lipomatose symétrique. — MM. **M. Duvoir, L. Pollet** et **J.-L. Herrenschmidt** présentent un malade porteur de lipomes multiples de la langue à prédominance unilatérale, au cours d'une lipomatose symétrique. Il s'agit d'un cas d'une particulière rareté; les observations publiées de lipomes de la langue n'atteignent pas 40; celles où les lipomes de la langue sont associés à d'autres lipomes sont exceptionnelles; quant à l'association avec une lipomatose symétrique, les auteurs ne l'ont trouvée signalée que dans une observation de Simon datant de 1929.

Anesthésie du ganglion stellaire par voie paravertébrale. — MM. **Jean Paraf** et **Dreyfus-Le Foyer** présentent une malade atteinte d'angine ed poitrine très améliorée par anesthésie novocaïnée du ganglion stellaire. A ce sujet, ils précisent la technique de Dreyfus-Le Foyer et insistent sur sa simplicité et ses avantages.

Cirrhose bronzée avec infantilisme et insuffisance cardiaque. — MM. **A. Germain** et **A. Morvan** relatent l'observation d'un syndrome endocrino-hépato-cardiaque de de Gennes. Ni syphilis ni alcoolisme; paludisme ancien, sans stigmates sanguins actuels. L'antériorité de l'atteinte pluriglandulaire, apparemment congénitale, est en faveur de l'origine endocrinienne de la cirrhose. L'insuffisance cardiaque, difficilement réductible, semble purement fonctionnelle, d'origine également endocrinienne, en particulier surrénale.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

18 Décembre 1936.

Sur les infections dites chirurgicales. — M. **Blanc** se rallie aux idées qu'a émises M. Raiga dans une communication antérieure sur le traitement des infections dites chirurgicales. Il pense que l'avenir est à la biologie dans la question du traitement des infections pyogènes.

Réflexions sur la cicatrisation et la régénération. — M. **Bovier** rappelle l'importance du système lacunaire et croit qu'il faut rechercher là le début des processus de cicatrisation. Il discute la fixation des monocytes dans le tissu conjonctif et l'interprète comme une véritable métaplasie. Il attaque l'interprétation classique de la mitose et pense qu'une cellule différenciée ne dérive presque jamais d'une cellule de même nature. Il expose ensuite son hypothèse de libération des cyto-toxines, véhiculées ensuite par les lymphocytes. Une chimiotaxie positive les ramènerait au point de départ, tandis qu'une orientation spécifique leur permettrait de venir remplacer l'élément mort qui a déclanché le processus de cicatrisation. Il essaye de justifier son hypothèse en montrant que l'existence des cyto-toxines est reconnue par beaucoup d'auteurs. Puis, assimilant la cicatrisation aux phénomènes de croissance, il fait du système réticulo-endothélial et du lymphocyte l'organe et l'agent de la croissance. Il étaye sa conception sur des exemples cliniques et expérimentaux et enfin sur des arguments tirés des cultures de tissus.

Torsion de trompe kystique (Présentation de pièce). — M. **Bouroullec.** M. **R. Français,** rapporteur. Une femme de 48 ans est prise au cours de ses règles d'une violente douleur dans le côté gauche de l'abdomen qui s'atténue et même disparaît pour reprendre de nouveau, très intense, 36 heures plus tard; vomissements et développement d'un syndrome complet de péritonite pelvienne. Intervention. L'opérateur trouve un gros kyste salpingien gauche, prolabé dans le Douglas et tordu autour de son segment isthmique. Extériorisation et ablation après aspiration du contenu séro-sanguin de cette trompe kystique. Fixation au ligament rond de la trompe droite pour éviter tous risques de torsion de ce côté. Fermeture de l'abdomen sans drainage. Guérison. La trompe kystique était tordue trois fois autour de son pédicule.

Quelques considérations sur le traitement de l'iléus et du pseudo-iléus aigu de l'intestin. — M. **Sigismond de Dziembowski** (Dydgoszcz). Tous les chirurgiens sont d'accord pour admettre que l'opération d'urgence pour iléus aigu doit être la plus simple et la moins traumatisante possible, en général l'entérostomie. Mais il est des cas où cette règle ne peut être suivie et où les lésions obligent à pratiquer d'emblée des opérations radicales. L'auteur étudie successivement l'iléus aigu consécutif à: 1° des adhérences très étendues; 2° une invagination très vaste; 3° des sténoses multiples du grêle; 4° des corps étrangers; 5° l'infarctus du mésentère; puis le pseudo-iléus dynamique provoqué par: *a*) lésions extra-péritonéales; *b*) hémorragie rétro-péritonéale d'origine surrénalienne. Il donne les indications sur le diagnostic et la conduite opératoire à tenir dans ces différents cas.

Assemblée générale.

Elections : Le Bureau pour l'année 1937 est ainsi constitué: Président: M. **Planson;** Vice-Président: M. **Guisez;** Secrétaire général: M. **Ch. Buizard;** Secrétaire général adjoint: M. **Etienne Bernard;** Secrétaires des séances: MM. **Diamant-Berger** et **Vidal-Naquet;** Trésorier: M. **Burty;** Trésorier-adjoint: M. **Laurent.**

Charles Buizard.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

22 Décembre 1936.

Double contraction et double chronaxie du muscle strié normal de l'homme et des mammifères. Analyse par les courants progressifs. — MM. **Bourguignon** et **Humbert** exposent, dans cette communication, le détail des recherches résumées dans leur note à l'Académie des Sciences du 14 Décembre 1936. — Après avoir fait l'historique de la question, ils montrent, chez l'Homme et chez le Lapin, que l'excitation par le courant continu au point moteur, par le nerf et par excitation longitudinale, donne une double contraction sans sommation et avec des intensités peu supérieures au seuil. La 2[e] partie de cette double contraction est lente. Au point moteur et sur le nerf c'est le pôle négatif qui donne la double contraction ; par excitation longitudinale, c'est tantôt le pôle négatif et tantôt le pôle positif. L'autre pôle donne une contraction plus lente et souvent simple. — Les courants brefs donnent au seuil une contraction brève, mais qui devient double très peu au-dessus du seuil. Enfin, les courants progressifs ne donnent qu'une contraction lente et souvent galvanotonique. — Par excitation bipolaire sur le muscle, on trouve des bandes musculaires lentes où la chronaxie est d'environ 100 fois celle du point moteur. — Les Auteurs concluent de là qu'il est probable que le muscle strié normal a 2 éléments contractiles, un *vif* et un *lent*, mais ils disent que d'autres explications sont possibles et que l'avenir jugera s'il faut adopter la conception qui leur paraît la plus vraisemblable, de 2 éléments contractiles ou celle d'un seul élément ayant deux modes de fonctionnement. —

Au sujet de la radiothérapie des affections inflammatoires (2[e] partie). — M. **Le Goff.**

Angiome de l'avant-bras. Curiethérapie. Guérison. — M. **Durand-Dastes.**

Spondylose. Radiothérapie. — M. **Durand-Dastes.**

Note sur les techniques de la radiographie du larynx. MM. **Ponthus** et **Boudenès.**

S. Portret.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

3 Décembre 1936.

Deux cas d'ulcération rectale après Curiethérapie d'un cancer du col de l'utérus (radionécrose). — M. **R. Savignac** présente deux observations de radio-nécrose de la paroi antérieure du rectum. Il en fait le diagnostic avec l'ulcération cancéreuse, et insiste sur le caractère différentiel d'indolence avec la radio-nécrose cutanée.

Leucose tumorale aiguë particulière. — MM. **G. Blechmann, P. Chevallier, P.P. Lévy** et M[me] **J.-H. Montlaur.** C'est par hasard, avant une intervention sur les amygdales, que l'on découvre chez un enfant de 7 ans 1/2 des ganglions sous-maxillaires. En quelques jours, il se produit une polyadénie considérable avec tuméfaction d'origine thymique. Un examen de sang pratiqué alors est anormal : cependant, des signes de compression médiastinale s'accusent, s'accompagnant d'hépato-splénomégalie. La radiographie montre une énorme masse thoracique. Or, l'application des rayons X produit un résultat quasi miraculeux: en deux jours, tous les ganglions disparaissent ; la dyspnée n'existe plus, la radiographie montre la fonte de la tumeur médiastinale et un nouvel examen de sang reste satisfaisant. Mais après cette apparente résolution, malgré la réitération du traitement radiothérapique, les signes leucémiques reparaissent et s'accusent considérablement. L'enfant meurt d'hématémèse foudroyante un mois après le début des accidents. Ce n'est que tardivement qu'apparaissent les cellules souches qui permettent d'assurer le diagnostic hématologique de cette leucose à évoluton si surprenante, que la clinique avait soupçonnée dès le premier jour.

Etapes radiographiques de régression d'une tumeur du médiastin irradiée. — M. **Joly** donne les détails cliniques et radiologiques d'une observation de lymphocytome du médiastin cliniquement guérie 1 an 1/2 après roentgenthérapie. Il rappelle la radiosensibilité de cette variété de tumeur maligne.

Mort par argyrie aiguë après urétrographie (avec quelques considérations sur le danger de cette exploration). — MM. **J.-E. Marcel** et **V. Brochard.** Il s'agit d'un malade âgé de 68 ans cystostomisé pour hypertrophie de la prostate et chez lequel une urétrographie pratiquée à défaut de lipiodol avec une solution fraîche à 10 p. 100 de collargol entraîne un collapsus immédiat avec coloration particulière de la face et des muqueuses. Le malade succombe 4 jours après à une myocardite.

A cette occasion, les auteurs passent en revue les différentes variétés d'argyrie, connue surtout sous sa forme chronique et exceptionnellement aiguë. Ils considèrent ensuite les accidents dus à l'urétrographie, en rapport toujours avec un reflux urétroveineux et qui peuvent entraîner, avec les substances huileuses, des accidents pulmonaires sévères. Ils recommandent donc un ensemble de précautions, qui paraissent mettre à l'abri d'accidents au cours de l'urétrographie, comme au cours de toute exploration de l'urètre sous anesthésie locale, la toxicité de l'anesthésique important moins dans l'occurrence que la façon dont il est employé.

Election au Conseil d'Administration pour l'année 1937. — Sont élus : *Président* M. **Th. de Martel**; *Vice-Présidents* : MM. **Blechmann, Gadaud, Descomps, Moulonguet.**

Maurice Delort.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

17 Novembre 1936.

Caractères chimiques et biochimiques des altérations de la peau et des muqueuse dues à l'emploi des rouges pour lèvres. — MM. **Henri Labbé**, Mlle **A. Bonn**, Mme **Lebeau.** Dans cette étude les auteurs rappelant les travaux antérieurs sur la « Cheilite du rouge » et exposant leurs propres observations, faites à l'occasion de diverses expertises judiciaires, étudient les causes des altérations de la peau et des muqueuses consécutives à l'usage des bâtons de rouge à lèvres.

Ecartant les hypothèses présentées jusqu'à ce jour pour expliquer la cause de ces altérations, ils établissent que ces dernières peuvent se produire avec une marque quelconque de rouge et ne sont imputables ni à la composition même des rouges, ni à des phénomènes d'anaphylaxie.

Ils en attribuent la cause à des variations du *pH* humoral (de la salive, par exemple) qui, provoquant la dissolution du colorant et son passage sur les tissus du derme, amènent les divers accidents constatés (dermite, lésions eczémateuses).

Notions nouvelles sur la calcification des incisives et des canines permanentes. — M. **Thibault**, Mlle **Picquart** reprennent les notions admises classiquement et y trouvent des inexactitudes. Après des recherches minutieuses, basées sur des examens histologiques et radiographiques, après des constatations cliniques faites sur des cas de dystrophies dentaires, en connaissant la date d'évolution de l'affection causale, ils établissent une chronologie de calcification différente de celle admise habituellement. Ce travail, très intéressant du point de vue scientifique, présente une grande utilité pratique.

Maladies professionnelles des stomatologistes et dentistes. — MM. **Dechaume** et **Derobert**, après avoir rappelé les rares travaux faits à ce sujet, passent rapidement sur les inconvénients dus à la station inconfortable, et aux rayons X. Puis ils étudient minutieusement les divers produits chimiques journellement employés, causes de véritables maladies professionnelles, qui consistent surtout en accidents d'intolérance. Ils rapportent plusieurs observations et terminent par quelques indications thérapeutiques et une importante bibliographie.

M. Lacaisse.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen (*Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, Faculté de Médecine, Montpellier).

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Novembre-Décembre 1936.

Maladie de Cushing avec paraplégie très améliorée par le traitement (Présentation de malade). — MM. **L. Rimbaud, Anselme Martin** et **Fassio** rapportent l'observation d'un jeune homme qui présentait il y a 4 ans tous les signes d'une maladie de Cushing compliquée d'une compression médullaire (D_2 à D_3) confirmée par le lipiodo-diagnostic. L'irradiation de l'hypophyse et des surrénales a amené la guérison pratique et les auteurs soulèvent l'hypothèse d'un surrénalome.

Un cas de maladie polykystique des reins et du foie (Présentation de pièces). — MM. **L. Rimbaud, Anselme-Martin** et **Fassio** soulignent la tolérance prolongée d'une azotémie de 3 gr. et la pauvreté des signes fonctionnels chez le malade alors qu'il était porteur de reins entièrement creusés de cavités kystiques et pesant respectivement 2.600 et 2.750 gr.

Sur quelques résultats thérapeutiques obtenus avec des injections intradermiques de dérivés cocainiques. — M. **M. Godlewski** a utilisé cette méthode dans divers syndromes douloureux et en a obtenu d'excellents résultats, il insiste sur le fonctionnement synergique du couple « viscère et dermatome adjacent ».

La valeur des réactions sérologiques de la tuberculose chez les tuberculeux pulmonaires. — MM. **Puech** et **Devèze** ont essayé sur le sérum de nombreux malades la réaction de Vernes-résorcine, et de fixation du complément avec l'antigène de Besredka et avec l'antigène de Debains (Versailles). Ils confirment la valeur de la réaction de Vernes, sans toutefois que son intensité leur paraisse pouvoir donner d'indication très exacte sur l'évolution de la maladie ; la réaction de Besredka leur paraît plus particulièrement positive dans les formes inactives ou peu actives ou anciennes; la réaction de Debains leur paraît moins sensible et moins spécifique.

Historadiographie et localisations médicamenteuses. Détection des sels d'or. — MM. **Lamarque, Turchini** et **P. Castel**, continuant leurs études d'historadiographie, ont facilement mis en évidence dans les tissus l'allochrysine qui se retrouve plus particulièrement au niveau des émonctoires et de divers éléments du système réticulo-endothélial.

Etat de mal épileptique, première manifestation d'une maladie de Bouillaud. — MM. **Euzière, Cardagné, R. Lafon** et Mlle **Bougarel.** L'affection qui commença par des états de mal épileptique se compliqua d'un syndrome de Stokes-Adams typique avec dissociation auriculo-ventriculaire, le syndrome infectieux n'apparut qu'ensuite; au cours du traitement salicylé qui fit disparaître les crises comitiales et la dissociation auriculo-ventriculaire apparurent les arthralgies. Seules persistèrent des troubles électrocardiographiques.

Myopathie traitée par le glycocolle; étude de la créatine et de la créatinine. — MM. **Leenhardt, Boucomont, Cayla, Barnay** et **Roche** n'ont observé aucune amélioration clinique et rapportent une succession de dosages de créatine et de créatinine.

Méningite à paratyphique B chez un nourrisson. — MM. **Leenhardt, Boucomont**, Mlle **Labraque-Bordenave** et M. **Barnay.** Otorrhée chronique réinfectée avec mastoïdite latente et méningite suppurée.

Pansement des ostéomyélites après évidement osseux au sérum salé hypertonique. — MM. **Etienne, Lapeyrie** et **Cabanac** ont obtenu par de tels pansements de très bons effets qu'ils rapportent aux propriétés osmotiques de la solution et à celles des ions chlore libérés.

Appareil pour mise en rotation interne des membres inférieurs dans le traitement de la luxation congénitale de la hanche. — MM. **Etienne, Lapeyrie, Cabanac** et **Kaneff** ont imaginé un dispositif très ingénieux et très simple qui permet une double traction avec mouvement de rotation interne en abduction.

Le traitement des luxations congénitales de la hanche avant la marche. — MM. **Etienne, Lapeyrie** et **Cabanac** ont construit un appareil amovible en forme de trapèze qui laisse libre le haut des cuisses et le périnée, les pieds, les jambes et les genoux étant maintenus dans des gouttières plâtrées, ce qui permet d'assurer la position de réduction de façon parfaite.

A propos des perforations diastasiques du cæcum. Un cas de perforation spontanée au cours d'une intervention pour occlusion. — MM. **Massabuau, R. Joyeux, Ginestié** et **Drouhet.** Cette observation où le malade survécut 15 jours grâce à la mise en place d'un tube de Paul par l'orifice de perforation cæcale est en faveur du terme de « perforation ulcéro-diastasique » proposé par Riche et Guibal en 1929.

Trois cas d'occlusion intestinale aiguë après appendicectomie suivie de drainage à la Mikulicz. Guérison après opération (fistulisation du grêle, cæcostomie ou libération). — M. **Cabanac** rapporte des observations détaillées qui posent la question de l'iléostomie.

L'injection pulmonaire de lipiodol chez les enfants en bas âge. — MM. **Terracol** et **J. Roux** préconisent l'injection à la soude, sous laryngoscopie directe et sans anesthésie.

Un nouveau cas de cancer aberrant de la glande mammaire. — MM. **Massabuau, R. Joyeux** et **Drouet** rapportent un cas de cancer de type squirrheux du prolongement axillaire de la glande chez une femme de 47 ans.

Retard de cicatrisation après brûlure; traitement par pansement à l'huile de foie de morue. — M. **Cabanac.**

Corps étranger (vis filetée) de la bronche droite; extraction par trachéo-bronchoscopie. — M. **Sassy.**

De l'utilité pour les médecins de porter des verres afin d'éviter des accidents oculaires. — M. **Viallefont.**

Un cas de léiomyome kystique. — MM. **E. Grynfeltt, N. Lapeyre** et **P. Chatton.**

A propos de la maladie de Parrot. — MM. **Leenhardt, Boucomont** et **Barnay.**

Méningite ourlienne et appendicite. — MM. **Leenhardt** et **Barnay.**

H. Viallefont.

NOTES PRATIQUES DE SÉMÉIOLOGIE

N° 53.

Diagnostic des diarrhées chroniques de la deuxième enfance

On désigne sous le nom de diarrhée l'évacuation trop rapide de selles trop liquides. Ce symptôme, banal chez l'enfant, peut prendre une importance plus grande du fait de sa répétition, entraînant des troubles de l'état général et du développement du jeune sujet.

Chez un enfant amené au médecin pour diarrhée persistante, il convient tout d'abord de s'assurer qu'il s'agit de diarrhée vraie. Si le diagnostic clinique est habituellement facile, l'interrogatoire devra, cependant, bien faire préciser le caractère des selles : certains sujets colitiques chroniques peuvent présenter une fausse diarrhée, constituée par des périodes de débâcle, alternant avec des phases de constipation. Les périodes d'évacuation sont alors marquées par l'élimination de selles moulées, plus ou moins noyées dans une hyper-sécrétion secondaire intestinale.

Plus rarement il s'agira d'un enfant atteint de dyschésie rectale, se manifestant par un syndrome de pluri-défécation.

La diarrhée chronique chez l'enfant peut être un symptôme dominant, inquiétant la famille par son abondance et sa durée, mais, très fréquemment, les signes intestinaux plus atténués ne sont dépistés que lors de l'interrogatoire de l'entourage d'un jeune malade amené au médecin pour des troubles de l'état général : pâleur, nervosisme, travail déficient, amaigrissement ou croissance insuffisante.

Les examens de selles de ces jeunes malades pourront révéler divers types de diarrhées.

1° *Diarrhées de fermentation.* — Les selles sont pâles, jaunes, mousseuses, s'accompagnant de nombreux gaz. Elles sont éliminées aisément, parfois en jet. Elles sont peu fétides et présentent une réaction acide très accentuée avec élimination d'acide butyrique et lactique, l'examen microscopique révèle la présence de nombreux grains d'amidon non digérés; ces diarrhées acides peuvent provoquer un érythème local périanal plus ou moins étendu. Elles sont habituellement exagérées par l'absorption de farineux ;

2° *Diarrhées de putréfaction.* — Les selles sont foncées, fétides, présentent une réaction alcaline. Elles contiennent des corps aromatiques, indol, scatol, et de l'ammoniaque en excès. L'examen microscopique montre en abondance des fibres musculaires et conjonctivo-élastiques non digérées. La viande, les œufs sont particulièrement mal tolérés par les malades.

3° *Diarrhées graisseuses.* — Les selles sont luisantes, blanchâtres, décolorées, contiennent de la graisse en excès.

Au cours de ces diverses diarrhées on peut noter, par périodes, l'existence de *selles muco-purulentes, glaireuses ou sanglantes*, correspondant à des poussées aiguës. Il sera utile de pratiquer un examen complémentaire *bactériologique* et *parasitologique* qui mettra parfois en évidence la présence de germes pathogènes.

Ces types de diarrhées sont rarement purs et l'on voit fréquemment alterner ou s'associer leurs divers caractères coprologiques, constituant des *diarrhées mixtes* dues à des troubles digestifs plus complexes.

I. Les dyspeptiques. — Ce sont des enfants qui présentent depuis longtemps une diarrhée de fermentation. Il s'agit de jeunes sujets nerveux, mangeant vite, présentant une *déficience de la mastication*, parfois favorisée encore par le mauvais état de la dentition, caries dentaires, anomalies maxillaires, glossoptose. Souvent leur régime est trop chargé en féculents et en pain. De plus les exigences de la vie scolaire les obligent à des repas hâtifs au cours desquels ils parlent beaucoup, boivent souvent et mastiquent peu. Chez quelques-uns de ces malades des parasites intestinaux jouent un rôle dans le déterminisme et la persistance des troubles digestifs.

L'examen de ces enfants montre un abdomen distendu, mou, avec *insuffisance de la musculature* et des signes d'*aérophagie* plus ou moins manifestes ; ils présentent fréquemment des *manifestations cutanées :* strophulus, prurigo, urticaire ; ils sont habituellement anorexiques, ont une langue chargée et, de temps à autre, du hoquet, ils bâillent facilement et se plaignent de coliques par crises qui amènent l'évacuation à plusieurs reprises de selles de fermentation. Leur abdomen reste sensible, en particulier au niveau du cadre colique et surtout dans la région cæco-colique ascendante ; ils ont, à un degré variable, de l'hypertrophie hépatique. On note habituellement une atteinte de leur état général : pâleur, yeux cernés, insuffisance du développement thoracique. Ces enfants sont fatigués, nerveux, irritables et fournissent un travail scolaire défectueux.

Parfois, plus tardivement, peuvent paraître des selles plus fétides présentant les caractères des selles de putréfaction. Il est plus rare de noter de façon constante l'existence d'une diarrhée de putréfaction ; il s'agit alors d'enfants dont l'état général est plus gravement touché : amaigrissement, teint pâle, légèrement sub-ictérique, état saburral accentué, haleine fétide, l'abdomen est douloureux, surtout au niveau du côlon transverse et descendant; le foie est gros et sensible; la température reste fréquemment sub-fébrile avec, de temps à autre, des poussées aiguës hyper-pyrétiques et des selles muco-sanglantes ou glaireuses.

En l'absence de traitement diététique, médicamenteux et parfois physiothérapique, ces troubles dyspeptiques chroniques peuvent avoir un *retentissement hépatique* plus accentué et on observera ultérieurement chez ces enfants des poussées subictériques répétées, des phénomènes d'insuffisance hépatique intriqués avec les troubles intestinaux, aggravant l'état général et rendant le syndrome beaucoup plus difficilement réductible.

La chronicité de la diarrhée favorisant la pullulation microbienne intestinale est susceptible également d'entraîner secondairement l'apparition de complications dues au passage microbien dans la circulation générale.

La colibacillose, les infections colibacillaires des voies urinaires peuvent ainsi succéder aux phénomènes intestinaux initiaux par un mécanisme entéro-rénal sur lequel a insisté Heitz-Boyer.

Chez ces divers malades, l'intensité et la prédominance de l'atteinte de l'état général feront fréquemment penser à la présence d'une infection chronique et même rechercher des signes de tuberculose ; d'autres fois on songera à une insuffisance hépatique, ou bien l'on pratiquera l'examen d'urine pour rechercher le diabète. C'est l'examen systématique des selles, pratiqué après avoir vérifié par l'interrogatoire l'existence de la diarrhée chronique, qui orientera vers le diagnostic étiologique de ces troubles.

II. La maladie cœliaque. — L'interrogatoire de l'entourage du jeune malade révèle ici un début relativement précoce, remontant à la deuxième ou la troisième année, tantôt insidieux par une diarrhée progressive, tantôt plus brusque, à la suite d'une maladie aiguë.

L'enfant est chétif, amaigri, le thorax étroit contrastant avec une *intumescence abdominale* parfois considérable, le ventre est mou, indolore, prenant l'aspect en besace sur l'enfant debout, s'étalant dans la position couchée, présentant parfois même une pseudo-fluctuation. Ces enfants présentent peu de signes fonctionnels, sauf quelquefois une soif accentuée. La langue est rouge, non saburrale, l'appétit est extrêmement capricieux, avec des périodes d'anorexie contrastant avec des phases au cours desquelles l'enfant mange volontiers et trop abondamment ses plats préférés.

Les selles sont molles, blanchâtres, luisantes ; l'entourage est surtout frappé par leur *abondance et leur volume parfois considérable*, atteignant même dix et vingt fois le volume habituel des selles d'enfants. Elles sont plus ou moins nombreuses, peuvent prendre un aspect spumeux avec réaction acide, telles des selles de fermentation lorsque le régime est riche en féculents, ou bien devenir putrides si ce sont les viandes qui sont données en excès; parfois on observe l'apparition de selles muco-sanguinolentes lors de poussées d'entérite secondaires. Mais le plus souvent le signe coprologique dominant est la *présence de graisses trop abondantes.* L'examen chimique montre habituellement une diminution de la résorption intestinale pour tous les aliments, mais surtout pour les corps gras.

Radiologiquement on ne constate guère que de l'atonie intestinale avec une longueur parfois excessive du tractus digestif.

La chronicité de ces troubles de l'assimilation entraîne une altération progressive de l'état général ; la *croissance*, notamment, est déficitaire, parfois on observe un véritable nanisme; l'anémie s'accentue, on peut constater de légers œdèmes localisés. Ces enfants sont fatigués et souffrent de nervosisme, avec irritabilité, caprices, rendant très difficile l'application d'un régime et d'un traitement régulier. Ce sont de jeunes névropathes dont les troubles psychiques sont fréquemment exagérés par l'entourage familial inquiet, préoccupé constamment du régime et du mode de vie du jeune malade.

La lente évolution de l'affection, son retentissement profond et parfois définitif sur la croissance de l'enfant, l'insconstance de l'amélioration des troubles digestifs par le traitement, en font une maladie redoutable et dont le pronostic doit demeurer réservé.

III. Les diarrhées au cours des affections chroniques. — *La tuberculose intestinale* chronique ulcéreuse isolée est rare, plus fréquemment la localisation intestinale constitue une complication de la tuberculose pulmonaire ou s'associe à une tuberculose péritonéale. Chez ces enfants dont l'état général est touché, qui présentent déjà de la pâleur, de l'anémie, de la fatigue, des signes fonctionnels respiratoires variables, un état subfébrile, on note l'apparition de *coliques*, souvent très intenses, à *type névralgique*, s'accompagnant d'un certain degré de météorisme abdominal ; à la palpation on peut trouver le signe classique de la douleur, accentuée lors de la décompression ; mais, en pratique, le signe le plus constant de la manifestation intestinale est *la diarrhée*, abondante, opiniâtre, résistant aux thérapeutiques habituelles, ne cédant pas au régime, souvent mais non constamment douloureuse.

L'examen coprologique montre la *présence de sang* qu'il est possible de mettre en évidence par une des réactions classiques (Meyer, Weber, réaction au pyramidon). La recherche du bacille de Koch dans les selles ne peut servir au diagnostic que si les lésions pulmonaires sont trop minimes pour pouvoir être à l'origine de cette élimination bacillaire.

Cette diarrhée tuberculeuse devra être différenciée des phénomènes dyspeptiques entretenus chez des jeunes bacillaires par un régime de suralimentation.

On songera aussi à la possibilité de troubles graves de l'état général au cours des états de suppuration chronique tuberculeux ou non : Bacilloses cavitaires, abcès tuberculeux chroniques, fistules osseuses, dilatations bronchiques, etc., etc. Ces sujets peuvent présenter une diarrhée graisseuse prolongée, avec hémorragies microscopiques, correspondant à une *amylose intestinale* qui accompagne habituellement la dégénérescence amyloïde rénale et spléno-hépatique, mais qui peut constituer la manifestation initiale de cette redoutable complication.

IV. Diarrhée infectieuse ou parasitaire. — Les diarrhées persistantes *chroniques dysentériques* s'observent en France à la suite de dysenterie aiguë ou subaiguë ou sous forme chronique d'emblée; elles peuvent simuler en tous points une diarrhée banale ; on note alors un syndrome dysentérique souvent discret, selles fécaloïdes, recouvertes de mucus, de temps à autre avec un peu de glaires et de sang. Les symptômes fonctionnels typiques de la dysenterie : selles impérieuses avec épreintes et ténesme rectal, sont inconstamment observés lors des *dysenteries bacillaires chroniques ;* on note surtout l'opiniâtreté de cette diarrhée avec quelques phases d'améliorations suivies de rechutes au cours desquelles les selles prennent parfois un caractère plus franchement dysentériforme ; l'évolution prolongée de l'affection amène une altération sérieuse de l'état général, un état de cachexie progressive et grave.

Le diagnostic précis, permettant une thérapeutique efficace, sera porté à la suite d'un examen coprologique avec ensemencement de selles montrant la présence de bacilles dysentériques des types *Shiga*, *Flexner* ou *Hiss*.

La *dysenterie amibienne chronique* se manifeste sous forme d'alternatives de diarrhée et de constipation ; les selles sont pâteuses, brillantes, recouvertes de mucus, avec parfois quelques glaires, de temps à autre une poussée subaiguë plus accentuée s'accompagne de la présence de sang dans les matières ; l'examen de l'enfant montre une atteinte de l'état général : fatigue, pâleur, la langue est saburrale ; à la palpation de l'abdomen, on note une sensibilité cæco-colique souvent accentuée ; le foie est un peu gros et douloureux. Les rechutes et les rémissions se succèdent pendant des mois si l'affection n'est pas enrayée par une thérapeutique active. Ici encore l'examen des selles sera indispensable pour mettre en évidence les *amibes dysentériques*.

S'il est aisé de porter le diagnostic d'affection dysentérique chez un enfant ayant présenté un syndrome aigu typique dysentérique auquel succède une diarrhée chronique opiniâtre avec poussées subaiguës intermittentes, il peut être, par contre, très difficile d'affirmer la dysenterie en présence de ces formes de diarrhée sans caractères coprologiques ni fonctionnels typiques, alternant avec des périodes de constipation et dont l'évolution est semblable à celle de certaines colites banales. Les poussées subaiguës, elles-mêmes émaillant cette évolution, ne se différencieront pas cliniquement des crises de colite dysentériforme que l'on peut observer chez les enfants. En pratique, la présence de diarrhée prenant un caractère de chronicité et s'accompagnant d'une atteinte de l'état général devra faire pratiquer systématiquement un examen coprologique complet qui décèlera les microbes ou parasites en cause.

La diarrhée peut être parfois entretenue ou favorisée par l'existence de *parasites intestinaux* d'un autre ordre. Chez certains enfants, en effet, des troubles digestifs chroniques avec selles fréquemment liquides ou glaireuses trop abondantes peuvent être provoquées par la présence *d'oxyures*. La pullulation de ces parasites, parfois bien supportée, provoque chez d'autres sujets une irritation intestinale fréquemment augmentée ou entretenue par l'abus des vermifuges ou des purgations. Si le rôle étiologique essentiel des vers intestinaux (oxyures, ascaris, surtout) ne peut être affirmé, il semble cependant que leur présence puisse être incriminée dans l'étiologie de certaines entéro-colites chroniques et il est parfois possible d'obtenir une notable amélioration des troubles pathologiques par le traitement antivermineux.

V. Les diarrhées toxiques. — Les diarrhées vicariantes peuvent être observées chez l'enfant au cours des *néphrites graves* ou lors d'une phase tardive d'une *cardiopathie* sévère.

Certains traitements médicamenteux peuvent provoquer des troubles digestifs à type diarrhéique : c'est ainsi que les *traitements hydrargyriques* et même *arsenicaux* prolongés sont susceptibles d'entraîner une diarrhée avec symptômes entéro-colitiques pouvant simuler une diarrhée chronique. L'interrogatoire révèlera aisément la cause de ces troubles qui céderont plus ou moins vite après cessation du médicament provocateur.

VI. Les diarrhées épisodiques endocriniennes et nerveuses. — Chez les fillettes, l'établissement de la puberté s'accompagne incidemment de manifestations intestinales revêtant le type de diarrhée épisodique, les selles redevenant liquides, trop fréquentes, et mal digérées à l'approche de chaque période menstruelle. Tantôt cette diarrhée précède les règles, tantôt elle les accompagne, parfois elle se prolonge de telle sorte que la période de rémission entre deux poussées menstruelles est de courte durée.

Ces troubles sont surtout accentués chez les sujets *dysendocriniens* et prennent chez eux une allure cyclique plus ou moins régulière. *L'hyperthyroïdie*, coïncidant fréquemment avec l'évolution pubertaire, favorise ces troubles digestifs. Ils sont particulièrement marqués chez les jeunes basedowiennes chez lesquelles on note des périodes prolongées de diarrhée abondante provoquant un amaigrissement parfois considérable et se reproduisant fréquemment.

On peut en rapprocher les diarrhées par hyperpéristaltisme des *névropathes*. L'association de nervosisme et d'un dysfonctionnement endocrinien est assez fréquente, et chez ces sujets le déséquilibre nerveux, les émotions de tous ordres, provoquent le déclenchement très fréquent de poussées diarrhéiques banales avec selles liquides, séreuses, la répétition de ces phénomènes pouvant faire croire à la chronicité de l'affection digestive. Chez tous ces sujets, la prolongation des troubles entraîne une altération de l'état général parfois accentuée.

Dans ces diverses formes, la part exacte de chacun des facteurs étiologiques est d'ailleurs souvent malaisée à établir ; ces diarrhées nerveuses menstruelles peuvent s'associer à des phénomènes dyspeptiques ou les provoquer ; une colite véritable peut leur succéder, masquant l'allure épisodique habituelle ; des crises aiguës banales ou dues à une intolérance spéciale pour certains aliments, à des phénomènes d'anaphylaxie alimentaire, sont susceptibles de modifier un tableau clinique chronique.

L'importance de la diarrhée chronique chez l'enfant d'âge scolaire paraît donc considérable puisque son diagnostic précis peut entraîner des mesures prophylactiques ou permettre un traitement efficace évitant des troubles graves de l'état général. Certains états de fatigabilité, certains retards scolaires sont expliqués par ces phénomènes digestifs, ils entraînent en outre un état de moindre résistance pouvant favoriser les diverses infections. Enfin, la persistance de ces troubles digestifs chroniques pourra entraîner une contre-indication à certaines orientations professionnelles. Il est nécessaire pour ces sujets, en effet, d'avoir une alimentation bien choisie, des repas tranquilles, permettant une mastication suffisante et on devra leur déconseiller les professions qui obligent le malade à rester dans un local dont il lui est difficile ou impossible de sortir fréquemment (secrétariat, sténographes officiels, chauffeurs de locomotive, etc.), celles qui nécessitent des repas hâtifs, à des heures irrégulières, au restaurant (commis-voyageurs, visiteuses sociales, etc.), celles qui entraînent l'obligation de séjourner aux pays chauds, ou, au contraire, qui exposent le sujet trop souvent ou trop longuement à un froid vif.

Ces considérations devront être envisagées par ceux qui se préoccuperont ultérieurement de l'orientation professionnelle de ces enfants.

G. Dreyfus-Sée.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le médecin et le climat de Paris

Les hommes sont malades du fait des villes qu'ils créent. Des métropoles comme Paris, Londres, New-York, sont pathogènes. Knock dirait que, sans leurs médecins, elles le seraient davantage. On peut soutenir, avec moins d'optimisme, que, malgré leurs médecins, elles seront encore aussi dangereuses au siècle prochain : la grosse différence, c'est que les dangers ne seront pas les mêmes que ceux d'aujourd'hui.

De tous temps, les cités ont connu une pathologie particulière : mais celle-ci était faite surtout d'épidémies. Ce qui nuisait aux citadins, c'était le contact avec leurs concitoyens. Maintenant, c'est la Cité elle-même qui se charge de ruiner la santé de ses habitants. A chaque décade, la climato-pathologie urbaine dévore un nombre plus grand de Parisiens, de Londoniens ou de Berlinois.

Le climat des villes pose donc des problèmes médicaux entièrement neufs.

On est surpris qu'aucun travail d'ensemble n'ait jusqu'ici été consacré à une question aussi importante pour le médecin parisien que pour la poplulation de notre capitale. Certes, des documents précieux pouvaient être trouvés dans les *Annales d'Hygiène*, les publications des services techniques de la Ville de Paris, ou le récent traité de Climatologie du Professeur Piéry. Mais aucun travail de synthèse n'avait été effectué. Celui que vient de faire paraître M. Bernard Villaret [1] est *le premier en date* et par la qualité des observations, la pénétration et la compréhension du sujet, l'abondance de la documentation et l'acuité du sens critique qu'on y rencontre, il constitue un véritable mémoire princeps, qui marque une date en climatologie et en hygiène.

Ce n'est pas là un travail de météorologiste ou d'urbaniste, encore que les questions de climatologie pure ou d'hygiène urbaine y occupent une place des plus importantes. C'est avant tout l'œuvre d'un médecin. Tous les problèmes que soulève la climatologie médicale de Paris et de sa région y sont exposés en vue de déductions médicales.

Comme l'écrit le Professeur Tanon dans sa préface, « ce livre rénove la Climatologie parisienne et introduit des données indispensables dans l'art de juger des maladies ».

* * *

L'étude météorologique du climat de la région parisienne est extrêmement complexe. On a trop souvent tendance à juger d'un climat de façon simpliste, en retenant par exemple les chiffres des températures mensuelles, des vents dominants et des courbes pluviométriques. Mais que de caractéristiques climatiques moins connues et qui ont une influence profonde sur la santé publique !

Les variations de la pression atmosphérique, la vitesse et la qualité des vents, jouent, dans la santé de Paris, un rôle très important. La nébulosité de notre ciel parisien entrave l'évaporation de l'eau des pluies ; d'autre part, les revêtements artificiels l'empêchent de pénétrer dans le sol. « Une conséquence médicale en résulte : les Parisiens ont fréquemment les pieds froids et humides, ce qui pourrait les mettre dans un état de réceptivité pour les maladies comparable à celui des gallinacés pour le charbon qu'a signalé Pasteur. »

Si la durée d'insolation de Paris place notre capitale à égale distance de Nice et de Stockholm, il est triste, par contre, de constater que, du fait des fumées industrielles, il y a actuellement quatre-vingt-cinq jours de brouillard par an, alors que, pour la période de 1895 à 1914, la moyenne était seulement de cinquante jours.

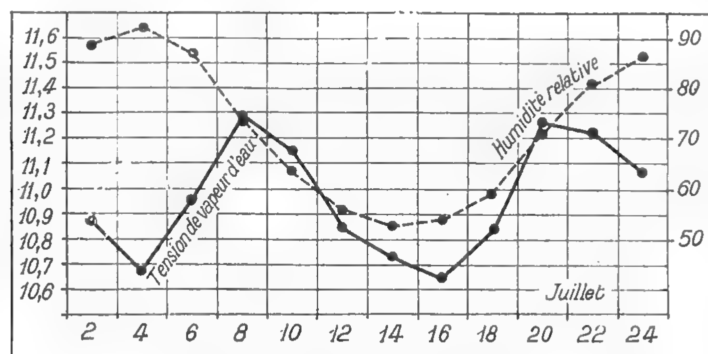


Fig. 1. — Modifications hygrométriques du climat parisien au cours de la journée en Juillet.

On conçoit encore l'importance des modifications hygrométriques dans notre capitale, par exemple au cours d'une chaude journée de Juillet (fig. 1), pour la santé des nourrissons. Et peut-être, la clinique nous montrera-t-elle demain l'influence nocive de la grosse augmentation de l'ionisation, et par conséquent de la conductibilité électrique de l'air de notre métropole, par comparaison avec sa banlieue immédiate (Val Joyeux). Plus d'un Parisien sera surpris, en

	PETITS IONS positifs	PETITS IONS négatifs	GROS IONS
Val Joyeux	345	283	1.600
Paris, rue Saint-Jacques. .	86	70	16.700

parcourant les courbes originales construites par M. Bernard Villaret ou inspirées par de grands spécialistes de la météorologie parisienne, comme M. Louis Besson, de la précision qu'a actuellement atteint l'étude du climat de Paris.

La capitale ne se contente pas de modifier son propre climat : elle influe sur celui de la banlieue. Tous les facteurs climatiques de la zone suburbaine sont affectés par l'existence de l'agglomération parisienne : composition de l'air, température, humidité, transparence atmosphérique, insolation, rayonnement, circulation des vents, propriétés électriques. Ceux qui envisagent la création de préventoriums, d'écoles de plein air, de sanatoriums dans la banlieue parisienne ne peuvent pas ignorer ces faits.

* * *

A côté du climat météorologique, Paris connaît un climat atmosphérique plus important peut-être, et dont les éléments se modifient à grande allure du fait des facteurs industriels. Les travaux des Professeurs Tanon et Bordas ont de longue date jeté le cri d'alarme : la pollution de l'air atmosphérique dans Paris, comme d'ailleurs dans toute grande ville usinière, est à l'origine de bien des troubles pathologiques. Si l'on songe que les fumées et les gaz toxiques attaquent les pierres des édifices parisiens et que certains arbres même de notre capitale ne résistent point aux crasses atmosphériques, on est inquiet pour l'appareil respiratoire des Parisiens. Il ne faut pas s'exagérer les dangers : l'oxyde de carbone n'atteint une concentration nuisible que dans un nombre limité de cas (Kohn-Abrest, M. Loeper). Le plomb-tétraéthyle, mélangé à l'essence, pourrait être plus nuisible, mais ses dangers sont bien limités (Duvoir et Harold Valentin). Paris est même encore extrêmement favorisé du point de vue de la quantité de suie atmosphérique, puisqu'il n'approche que de très loin, à ce point de vue, des villes industrielles anglaises et américaines. Il est presque consolant de savoir qu'en Février 1926, il n'est tombé que 12 gr. 87 de poussières par mètre carré sur la terrasse du Palais Royal (d'Arsonval et Bordas), ce qui correspond à une tonne et demie par an et par kilomètre carré, quand on songe qu'il tombe 138 tonnes de poussières et de suie par an et par kilomètre carré à Londres, 219 tonnes à Liverpool, 830 tonnes à Glascow, et jusqu'à 1.031 tonnes à Pittsburg, aux Etats-Unis (Bernard Villaret).

On conçoit que nombre de Parisiens supportent mal l'atmosphère de la capitale et cherchent en banlieue un climat plus sain : d'où la nécessité pour le médecin parisien de bien connaître les « micro-climats » de la région parisienne pour indiquer à son patient les endroits où l'air est pur, à l'abri des vents et dans des zones saines.

Il existe une véritable physio-climatologie du climat de Paris. Les anomalies climatiques de la capitale retentissent profondément sur la santé. Les bruits de Paris, le surmenage urbain, les conditions démographiques de la capitale ont une influence profonde sur l'organisme de ses habitants.

* * *

Plus importante encore est la climato-pathologie urbaine de l'agglomération parisienne. M. Bernard Villaret, dans la partie de son livre consacrée à cette question, étudie toutes les maladies infectieuses, et en particulier la tuberculose, au point de vue de leur épidémiologie parisienne,

1. Bernard Villaret : *Climatologie médicale de la région parisienne*. 1 vol. de 213 p., avec 44 fig. et planches hors texte (*Masson*, édit.), 1936.

tandis qu'il analyse les modifications que le climat parisien imprime à une série d'affections diathésiques. Il a raison de mettre en vedette l'étude approfondie de la pathologie infantile à Paris. Elève du professeur Debré, il apporte ici des aperçus très intéressants sur ces syndromes météoro-pathologiques si bien étudiés par Lesage et par le professeur Mouriquand, et contre lesquels M. Jules Renaud, M. Ribadeau-Dumas ont lutté, de longue date, dans les services parisiens : on sait l'importance que les pédiatres attachent actuellement à la climatisation des services d'enfants.

Il est utile, pour le praticien, de connaître la liste des sanatoriums, hôpitaux-sanatoriums et préventoriums de la Seine, de Seine-et-Oise et de Seine-et-Marne, et d'être orienté dans les indications et les contre-indications cliniques du climat de la région parisienne.

Ces points de vue médicaux sur le climat de Paris doivent être pris en considération par ceux qui ont en mains les plans d'extension de notre capitale. On trouvera, dans le livre de M. Bernard Villaret, les cartes si intéressantes de MM. Henri Sellier et Humery sur les mouvements de la population parisienne au cours de ces dernières années. Ces notions démographiques, hygiénistiques et médicales sont de la plus haute importance. On ne peut concevoir un plan d'extension ou d'aménagement de la région parisienne sans que le médecin ait son mot à dire, faute de quoi on s'expose à construire des cités-jardins sous le vent des zones industrielles, ou des écoles, des préventoriums, des sanatoriums dans les micro-climats les plus défectueux de la banlieue parisienne.

L'étude du climat de Paris mérite donc toute l'attention des médecins de la capitale. Tous, quelles que soient leurs spécialités, sont conviés à rapprocher leurs points de vue pour améliorer l'atmosphère de notre cité, pour le plus grand bien de ses habitants. Comme le remarque le professeur Piéry, le livre récent de M. Bernard Villaret constitue un appel à de pareils travaux pour d'autres grandes villes. Nous souhaitons que les pouvoirs publics tiennent compte des enseignements d'une si pénétrante enquête pour éviter de graves erreurs médicales dans l'élaboration du Paris de demain.

L. Justin-Besançon.

Georges-Louis Regard

(1890-1936)

La vie et la mort de Georges-Louis Regard nous mettent en présence d'un de ces drames poignants qui se jouent si souvent dans les stations climatiques, drames d'hier, drames d'aujourd'hui, drames de demain, drames dont les acteurs sont des êtres jeunes aux prises avec la maladie, ses misères, ses douleurs.

Le cas de Georges Regard fut particulièrement émouvant, ses amis de Genève et de Lyon nous ont adressé sur lui des documents dont nous aimons à donner ici un bref écho.

Georges-Louis Regard (Genève), en se consacrant à la médecine, ne fit que continuer la tradition d'un trisaïeul, d'un bisaïeul, d'un grand-père, d'un oncle, tous médecins ; par sa mère, il descendait d'une très ancienne famille française, les Cuendet de Mandach. Elève de d'Espine, dont il entourait la mémoire d'un culte fidèle et respectueux, Regard reçut en 1914 le grade de médecin-chirurgien diplômé par la Confédération suisse ; en 1915, il fut reçu docteur de l'Université de Genève avec une thèse remarquable sur « Les formes de la tuberculose chez l'enfant ». La valeur de ce travail fut le premier échelon vers sa nomination en 1923 au titre de privat-docent de l'Université de Genève.

Entre 1915 et 1923 se place une interruption : celle de la guerre mondiale. Pour répondre, sans doute, à l'appel du sang français hérité de sa mère, pour répondre, surtout, à l'émoi de son grand cœur, en face de l'injustice d'une agression sans excuses, Regard oublia sa carrière, ses légitimes intérêts, il se hâta de mettre ses connaissances médico-chirurgicales au service de la France. Nommé chirurgien des hôpitaux auxiliaires du territoire, il est, en 1915, assistant, à Lyon, à l'hôpital 101, du grand chirurgien patriote Bœckel, de Strasbourg ; on le voit ensuite attaché successivement à diverses équipes chirurgicales du front, où il sert avec la plus bienfaisante activité. Ces services devaient lui valoir plus tard la croix d'officier de la Légion d'honneur.

Les enseignements, tirés de ses fonctions militaires, furent condensés par lui en un volume de 429 pages, intitulé « Chapitres choisis de Chirurgie ». Préfacé par le médecin général Jacob, cet ouvrage fut couronné en 1920 par l'Académie de Médecine de Paris. Un travail sur les greffes osseuses, mettant en évidence les avantages du greffon vivant, reçut, également en 1920, à Paris, le prix Laborie.

Dès l'armistice, Regard crut nécessaire de compléter et de rajeunir son bagage scientifique et jusqu'en Octobre 1922, il travailla au Collège de France, dans les hôpitaux, à l'Institut Pasteur, à l'Institut du Radium, puis il retourna à Genève pour exercer son art.

On était à ce moment dans ces années d'euphorie qui, après les sanglantes secousses de la grande tourmente, semblaient devoir être, pour le monde, la préface d'une ère de prospérité indéfinie. Regard se fit rapidement une place de choix dans l'estime de ses confrères, et son inlassable dévouement envers ses malades lui attira très vite une magnifique clientèle. Il put alors fonder un foyer selon son cœur, en épousant M^lle^ Violette de Rougemont, descendante de vieilles familles françaises, les comtes de Rougemont et les barons de Stein (un de Stein fut en 1343, recteur de l'Université de Paris ; son sceau est conservé au Musée de Cluny).

Sa jeune femme s'empressa d'aider son mari avec ferveur dans ses recherches de laboratoire, dont l'objet, continuant la pensée de la thèse inaugurale, était le passionnant problème de la résistance de l'organisme contre l'infection tuberculeuse. De l'activité scientifique du jeune chirurgien à cette époque, témoignent de très nombreux mémoires publiés dans les plus importants périodiques médicaux de France et de Suisse.

Succès de clientèle, activité brillante de laboratoire, bonheur parfait au foyer, tout se réunissait pour présager au jeune praticien le plus brillant avenir, quand au milieu de cette existence, pleine et sûre d'elle-même, surgit un hôte toujours inattendu, la maladie.

Regard dut s'arracher à une clientèle fidèlement attachée, renoncer à la vie mondaine, abdiquer toute activité scientifique.

La marche de l'affection fut rapide ; non seulement les poumons et la gorge, mais le tube digestif et ses annexes, mais le système osseux furent successivement envahis, ulcérés, abcédés ; chaque envahissement nouveau amenant avec lui un cortège accru de douleurs.

Ayant accepté, d'emblée, le coup qui brisait sa carrière, à 44 ans, sans une pensée de révolte, avec une élévation d'âme exceptionnelle, Regard continua, toujours avec le même stoïcisme, de gravir son long calvaire sans une plainte, sans un murmure.

Le suprême bonheur de la vie, a-t-on dit, c'est la conviction qu'on est aimé ; or, ce sentiment d'être aimé pour lui-même, d'être aimé jusqu'au sacrifice, ce bonheur ineffable, Regard le possédait pleinement, aussi considérait-il que rien ne lui manquait.

Dès le début de la maladie, la jeune femme n'avait voulu ni quitter son mari, ni l'abandonner à des soins mercenaires ; le ménage s'installa dans un chalet isolé, sur le flanc du Salève. Là, seuls, au milieu du grand silence de la Nature ouatée de neige en hiver, ils passèrent vingt mois de souffrances et d'anxiétés sans nombre. Tandis qu'Elle vaquait à tout dans la demeure solitaire, assumant seule les humbles besognes de la servante et de l'infirmière, sans cesser d'apporter à son malade le réconfort d'un visage souriant, Lui, ne pouvant s'alimenter qu'avec peine, respirant avec plus de peine encore, ne dormant pour ainsi dire jamais, refusait néanmoins tout calmant, tout soporifique pour garder intacte sa lucidité. Son cerveau, privé de tant de sensations variées de la vie de jadis qui alimentaient son activité et constituaient la source de légitimes joies, mais libéré en même temps de bien des entraves, fixait de plus en plus son ardeur sur les grandes questions de la Science et de la Religion.

Ainsi, au cours des mois, par les méditations et les souffrances de l'un, les douleurs morales et les sacrifices de l'autre, ces deux êtres d'élite voyaient grandir magnifiquement leur vie psychique et, malgré leurs peines indicibles, cet isolement à deux leur était infiniment doux.

Le chalet du Salève était devenu, cependant, un lieu de pèlerinage ; en toutes saisons, par tous les temps, il recevait des visites toujours joyeusement accueillies, d'amis, de malades fidèles, d'hommes de science, de pasteurs protestants, de prêtres catholiques ; tous repartaient émus et troublés par ce grand spectacle : un homme, digne vraiment du nom d'homme, qui rayonnait de sérénité heureuse au milieu de maux cruels.

Le 20 Décembre 1936, après vingt-sept mois d'atroce maladie et de souffrances horribles, M. Georges Regard s'éteignit, magnifique de résignation et de foi. Les obsèques furent émouvantes dans leur simplicité. Les couleurs françaises drapaient le cercueil, et, parmi d'autres oraisons funèbres, un touchant discours du professeur Arloing apporta au bon serviteur de notre pays l'hommage reconnaissant et cordial des médecins français.

Maintenant, les restes mortels de ce qui fut Georges Regard retournent lentement au grand creuset de la Nature ; mais sa grande âme survit.

Genève, carrefour de l'Europe, dont l'étrange destinée semble d'être le berceau des idées novatrices, sait que rien ici-bas ne demeure ; ce qui est aujourd'hui ne sera pas demain. Le monde n'est pas condamné fatalement, définitivement, au culte de Moloch et à l'égoïsme forcené. Des exemples, comme ceux de la vie douloureuse et de la mort résignée de Regard, sont là pour nous dire que, dans notre Europe si assombrie, scintillent toujours nombre de foyers lumineux de flamme spirituelle, et cette pure lumière est le Flambeau qui ne s'éteint pas.

P. Desfosses.

Questions Fiscales

En réponse à votre question du 23 Janvier, je vous fais connaître que le garage, utilisé par un médecin pour y remiser une voiture qui lui sert tant pour ses déplacements professionnels que pour ses promenades, est soumis au droit proportionnel de patente.

Il est d'ailleurs sans importance que la voiture soit garée dans un box ou qu'elle soit seulement remisée dans un garage public. Toutefois, dans ce dernier cas, il faut, pour déterminer la valeur locative imposable, dégager de la somme payée au garagiste la fraction qui représente le droit d'occupation. Cette fraction doit seule être retenue à l'exclusion de toute rémunération des prestations accessoires (nettoyage, gardiennage, etc.). Dans le département de la Seine, cette fraction est couramment fixée à 60 pour 100 de la somme versée au garagiste.

René Pinchon.

Livres Nouveaux

Le traitement de la fièvre jaune. Les thérapeutiques nouvelles, par M. P. Mollaret. 1 vol. de 128 p. (*Baillière et fils*), Paris.

Ce livre est une excellente mise au point des thérapeutiques anciennes et modernes utilisées dans la lutte contre la fièvre jaune. Après avoir énuméré tous les moyens employés dans la médication symptomatique, dont quelques-uns peuvent encore rendre service, P. Mollaret envisage le traitement anti-infectieux spécifique. Ce dernier a consisté d'abord à injecter, avec succès, du sérum de convalescent (Marchoux, Salimbeni, Simond). Puis, Pettit, Stéphanopoulo et Frasey ont préparé un sérum thérapeutique, en utilisant, d'abord divers singes, puis le cheval. Ce sérum, qui a donné des guérisons, n'a pas encore été appliqué sur une vaste échelle.

Le traitement prophylactique consiste, comme par le passé, dans l'isolement des malades, la destruction des moustiques, la prescription de mesures sanitaires. De plus, l'auteur expose la question, à l'ordre du jour, de la vaccination anti-amarile. Il étudie les premiers essais, en partant du virus entretenu sur singe (Stokes, Bauer, Hudson); puis la découverte de Theiler (1930) de la réceptivité intra-cérébrale de la souris; séro-vaccins avec le virus murin seul (Sellards, Laigret). Il donne les résultats très encourageants obtenus par le vaccin de Laigret, expose les objections faites à cette méthode, le perfectionnement par enrobage du virus vivant et desséché dans l'huile et le jaune d'œuf (Nicolle, Laigret). Enfin, l'ouvrage se termine en exposant les essais de vaccination avec les cultures de tissus embryonnaires (Lloyd, 1935).

Ch. Joyeux.

Livres Reçus

430. **Vérités sur le Diagnostic radiesthésique médical,** par Alfred Roux. 1 vol. de 168 p. (*Imprimerie Wallon*), Vichy. — Prix : 15 fr.

431. **Pathologie der Funktionen und Regulationen,** par L. Lichtwitz. 1 vol. de 332 p. avec 65 fig. et 60 planches. (*Sijthoff's Uitgeversmij*), Leiden. — Prix : broché, fl. 13,25; relié, fl. 14,50.

432. **Fracturile Coloanei Vertebrale.** Raport sustinut la al VII-lea Congres national de chirurgie din 8-12 Novembre 1936, par Petre T. Topa. 1 vol. de 158 p. avec 32 fig. (Tiparul « Oltenia »), Bucarest.

433. **Les métrorragies ménopausiques et post-ménopausiques.** Etude étiologique, clinique et biologique, par Raymond Imbert, Michel Mosinger et H. Haimovici. 1 vol. de 200 p. avec 28 fig. (*J.-B. Baillière et Fils*). — Prix : 20 fr.

434. **La syphilis acquise et héréditaire** (*Collection « Les Petits Précis »*), par R. Degos. 1 vol. de 192 p. (*Maloine*). Prix : 14 fr.

435. **Contribuiçao ao estudo da vitamina C,** par José Robalinho Cavalcanti. 1 vol. de 124 p. (*Officinas Graphicas da Empreza Jornal do Commercio Sia*), Recife.

436. **2e Congrès International de lutte scientifique et sociale contre le cancer. Bruxelles 20-26 Septembre 1936. Travaux scientifiques. Tome I. Rapports généraux.** 1 vol. de 504 p. avec fig. (*Edition : Ligue Nationale Belge contre le cancer*), Bruxelles.

437. **Duchenne de Boulogne,** par Paul Guilly. 1 vol. de 240 p. avec 32 fig. (*J.-B. Baillière et Fils*). Prix : 40 fr.

438. **Die Diät- und Insulinbehandlung der Zuckerkrankheit. Für Studierende und Aerzte,** par Franz Depisch. 1 vol. de 136 p. avec 8 fig. (*Julius Springer*), Wien. — Prix : 4 M. 80.

439. **Die Konvulsionstherapie der Schizophrenie,** par Ladislaus von Meduna. 1 vol. de 122 p. (*Carl Marhold*), Halle. — Prix : 4 M.

440. **La Chirurgie Thyroïdienne. Etude analytique des thyroïdectomies,** par Pierre Jourdan. 1 vol. de 94 p. avec fig. (*Marcel Vigné*). — Prix : 25 fr.

441. **Skin Diseases in Children,** par George M. Mac Kee et Anthony C. Cipollaro. 1 vol. de 346 p. avec 153 fig. (*Paul B. Hoeber*), New-York. — Prix : dollars 5,50.

442. **Die gynäkologischen Operationen und ihre topographisch-anatomischen Grundlagen,** par Heinrich Martius. 1 vol. de 396 p. avec 404 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 52 M.; relié, 54 M.

443. **Einführung in die pathologische Physiologie. 2 Auflage,** par Max Bürger. 1 vol. de 454 p. avec 43 fig. (*Julius Springer*). Berlin. Prix : broché, 24 M.; relié, 25 M. 80.

444. **Die Prophylaxe der Schlafstörung,** par Paul Vogler. 1 vol. de 130 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 5 M. 80.

445. **Anatomie régionale des animaux domestiques. Fascicule 1. Généralités sur les Equidés,** 2e éd., par E. Bourdelle et C. Bressou. 1 vol. de 195 p. avec 93 fig. (*J.-B. Baillière et Fils*). — Prix : 45 fr.

446. **Les maladies du Pharynx** (*Collection Clinique et Thérapeutique*), par G. Canuyt, Reverchon, Truffert et Ch. Wild. 1 vol. de 790 p. avec 216 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 180 fr., Relié, 200 fr.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Avis. 1re Année, N.-R. — *Anatomie.* Ecrit : Lundi 1er et Mardi 2 Mars ; Oral : Lundi 8 Mars et jours suivants.

2e Année, N.-R. — Ecrit : (dans le cas où l'anatomie serait désignée par le tirage au sort), Jeudi 25 Février ; Oral d'anatomie : Lundi 1er Mars et jours suivants.

Les convocations seront distribuées dans les Pavillons.

5e Année 1937. — Les épreuves de thérapeutique commenceront le Vendredi 26 Février : Ecrit : 26 et 27 Février. — Oral : à partir du Lundi 1er Mars. — Affichage : le 18 Février.

Clinique médicale propédeutique, Hôpital Broussais (professeur Emile Sergent). — Un cours de Perfectionnement sur l'*Exploration radiologique de l'Appareil Respiratoire* aura lieu du lundi 15 Mars au samedi 20 Mars 1937.

Hygiène et clinique de la Première Enfance. — Cours de vacances (Paques 1937). Un cours sur les notions actuelles en Hygiène et Clinique du Premier Age sera fait à la Clinique Parrot, à l'Hospice des Enfants-Assistés, sous la direction de M. le Prof. P. Lereboullet, avec le concours de MM. Cathala et M. Lelong, agrégés, médecins des hôpitaux; MM. Bohn, Baize, Benoist, Garnier, Gournay, Odinet, Gavois, Joseph et Mme Wertheimer, chefs et anciens chefs de clinique; M. Detrois, chef de Laboratoire; MM. Saint-Girons et Roudinesco, assistants du service; M. Aimé, électroradiologiste de l'Hospice des Enfants-Assistés.

Il sera traité des notions actuelles relatives aux principaux sujets suivants :

L'alimentation dans la 1re année. Les laits modifiés. L'alimentation des débiles et des prématurés. Les anémies du 1er âge. Les vomissements du nourrisson. Les avitaminoses. La tuberculose du nourrisson. La diphtérie du nourrisson. La colibacillose du nourrisson. Les bronchopneumonies du nourrisson. La syphilis congénitale et son traitement. Les convulsions du nourrisson. Les syndromes thymiques. Le traitement actuel des états cholériformes. La vaccinothérapie chez le nourrisson. Les opothérapies dans la 1re enfance.

Les leçons ont lieu à 11 heures, à 16 heures et à 16 h. 45. Elles sont précédées de la visite hospitalière dans les salles à 9 h. 30 par M. le Professeur Lereboullet ou par M. M. Lelong, agrégé.

Ce cours commencera le lundi 15 Mars et se terminera le mercredi 23 Mars. Il n'aura lieu que si un nombre suffisant d'élèves sont inscrits avant le 7 Mars.

Prière de s'inscrire, auprès de M. Detrois, chef de Laboratoire, au laboratoire de la clinique.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — Sont chargés des fonctions de Chefs de Clinique à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, à dater du 1er Janvier 1937 : *maladies tuberculeuses*, Mlle Binet; *maladies contagieuses :* M. Helluy; *Ophtalmologie*, M. Charles Thomas.

Faculté de Médecine de Strasbourg. — Par arrêté du 31 Décembre 1936, M. Thivolle est institué et nommé agrégé de chimie médicale, à dater du 1er Novembre 1936.

Hôpitaux et Hospices

Amphithéâtre d'Anatomie. — Le cours hors série d'opérations chirurgicales (Chirurgie générale de l'appareil urinaire et chirurgie de l'appareil génital de l'homme), en huit leçons, par MM. les Docteurs P. Aboulker et J.-C. Rudler, Prosecteurs, commencera le lundi 15 Février 1937, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. — Droit d'inscription : 300 fr. — Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Programme du cours. — Voies d'abord du rein : décapsulation du rein, néphropexie. — Pyélotomie et pyélostomie; néphrotomie et néphrostomie : Les assistants répéteront : la pyélotomie, la néphrostomie. — Chirurgie de l'uretère : urétérotomie, urétérostomie. Les assistants répéteront : les voies d'abord de l'uretère, l'urétérotomie. — Les néphrectomies : techniques et indications; néphrectomies simple, sous-capsulaire, partielle, secondaire; néphrostomies pour tuberculose ou cancer. Les assistants répéteront : un des procédés de néphrectomie. — Chirurgie vésicale et prostatique : cystotomie; prostatectomie hypogastrique; cystectomies. Les assistants répéteront : la cystostomie, la prostatectomie hypogastrique, les cystectomies partielle et totale. — Chirurgie de la prostate par voie périnéale : ouverture des abcès de la prostate, vésiculectomie, prostatectomie perinéale, opération de Young pour cancer. Les assistants répéteront : la périnéotomie, la vésiculectomie, la prostatectomie pour cancer. — Chirurgie de l'urètre : traitement des ruptures traumatiques de l'urètre. Circoncision. Les assistants répéteront : le traitement opératoire des ruptures de l'urètre, la circoncision. — Chirurgie du testicule et de ses annexes : traitement de l'hydrocèle; ligature des déférents; opération de Steinach, orchidopexie; épididymectomie; orchidotomie; castration. Les assistants répéteront : l'orchidopexie, l'orchidotomie, l'épididymectomie, la castration, la ligature du déférent, l'opération de Steinach.

Hôpitaux de Toulouse. — A la suite d'un concours ouvert le 4 Janvier 1937, à l'Hôtel-Dieu de Toulouse, M. Maurice Escat, ancien chef de clinique O.R.L., a été nommé Chirurgien Oto-Rhino-Laryngologiste.

Concours

Internat. — Oral. Séance du 29 Janvier. *Questions données :* Symptômes et diagnostic des adénites inguinales d'origine vénérienne.

Symptômes et complications des kystes de l'ovaire (sans le diagnostic différentiel):

Ont obtenu : Mlle Damiens, 21; MM. Thaon, 19; Wetterwald, 17; Bibas, 20; Di Chiara, 19; De Paulo, a filé; De Rocca Serra, a filé; Verimémouze, 25; Chartrain, 15; Meyer Henri, 20.

Séance du 30 Janvier. *Questions données :* Symptômes et diagnostic des orchi-épididymites tuberculeuses. Symptômes et diagnostic de la spirochétose ictéro-hémorragique.

Ont obtenu : MM. Delouche, 18; Castany, 22; Roehlin, 21; Blancard, 19; Lecointe, 20,5; Bricaire, 17; Sénéchal André, 23; Filippi, 15; Grislain, 24; Wolfromm, 21.

Ecole du service de santé militaire. — Le premier alinéa de l'article 2 du décret du 15 Juillet 1929 est abrogé et remplacé par le suivant :

« Nul ne peut être admis au concours pour l'admission à l'école du service de santé militaire si, au 1er Janvier de l'année du concours, il avait moins de dix-sept ans ou s'il avait à cette date :

Plus de vingt-six ans pour les candidats concourant à douze inscriptions de médecine ;

Plus de vingt-cinq ans pour les candidats concourant à huit inscriptions de médecine ;

Plus de vingt-quatre ans pour les candidats concourant à quatre inscriptions de médecine ou de pharmacie ;

Plus de vingt-trois ans pour les candidats possesseurs du certificat d'études physiques, chimiques et biologiques ou concourant avec le titre de stagiaire en pharmacie. » (*J. O.*, 29 Janvier 1937).

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. *Ministère de l'Intérieur : Chevalier :* M. Mercier, Montluçon. Fernet (Pierre) chef de service à l'hôpital Saint-Lazare (Paris).

Institut Pasteur. — La Fondation Roux offre, cette année, pour contribuer au recrutement de l'Institut Pasteur, 10 bourses de 15.000 fr. qui seront attribuées, par une Commission, à des jeunes gens en fin d'études désireux de se consacrer à la recherche appliquée aux sciences pastoriennes.

Ces bourses partent du 1er Novembre 1937. — Elles sont données pour un an, mais, après avis du conseil scientifique, elles peuvent être renouvelées deux fois et, suivant la valeur des travaux produits, être portées à 18.000 fr. la 2e année, à 20.000 fr. la 3e.

Les demandes doivent être adressées à l'Administrateur de la Fondation Roux, 205, rue de Vaugirard, avant le 1er Mai 1937.

Aéronautique civile. — Par arrêté du 25 Janvier 1937, sont nommés médecins spécialistes au Centre Médical Réduit d'Examens et d'Etudes de Tunis :

M. Lamarche (neurologie et médecine générale) ; M. Cohen-Bouliaka (ophtalmologie) ; M. Cherouvrier (oto-rhino-laryngologie).

Les présentes nominations, prononcées à titre temporaire, par application de l'article 10 de la loi du 12 Août 1933, deviendront définitives s'il ne figure, sur la prochaine liste de classement, aucun candidat présenté par M. le Ministre des pensions.

La XVIe réunion neurologique internationale se tiendra à Paris du jeudi 8 Juillet au mercredi 14 Juillet 1937 inclus.

La séance d'ouverture aura lieu le jeudi 8 Juillet à 14 h. 30, à l'Exposition internationale. Les séances ultérieures se tiendront à la Salpêtrière, 47, boulevard de l'hôpital (amphithéâtre de l'Ecole des Infirmières). — Les séances auront lieu le matin de 9 h. à 12 h. et l'après-midi de 15 h. à 18 h.

La question suivante a été mise a l'étude : *La douleur en neurologie.* — 1° Physiologie et pathologie générales de la douleur : MM. A. Baudouin et H. Schaeffer (Paris). — 2° La douleur dans les maladies organiques du système nerveux : *a*) Système nerveux central : MM. Riddoch et Critchley (Londres) et Garcin (Paris) ; *b*) Nerfs périphériques : M. Dechaume (Lyon). — 3° Douleur sympathique et douleur viscérale : M. Ayala (Rome). — 4° La douleur vue par un psychiatre : M. Noël Péron (Paris). — 5° Le diagnostic objectif de la douleur. Considérations médico-légales : MM. Crouzon et Desoille (Paris). — 6° La thérapeutique de la douleur : *a*) La neurochirurgie de la douleur : M. Leriche (Strasbourg) ; *b*) La radiothérapie de la douleur : MM. Haguenau et Gally (Paris).

Une excursion aux environs de Paris sera organisée après la réunion neurologique.

La Société de neurologie tiendra sa séance mensuelle le jeudi 8 Juillet, à 9 heures, au siège de l'Académie de Chirurgie, 12, rue de Seine. Cette séance sera consacrée aux communications portant sur les questions diverses.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétaire général : M. Crouzon, 70 *bis*, avenue d'Iéna, Paris-16e.

Nous signalons que les visiteurs de l'Exposition Internationale de Paris 1937, résidant en dehors du territoire de la métropole, auront des réductions diverses sur les tarifs des grandes Compagnies de transport (réseaux des chemins de fer français et étrangers, Air-France, lignes françaises de Navigation maritimes), des facilités pour l'entrée à l'Exposition et des prix spéciaux pour le séjour à Paris, sur la production d'une carte de légitimation.

La carte de légitimation sera mise en vente dans le monde entier au prix de 20 francs, dans toutes les agences de tourisme : elle sera acceptée en France comme carte d'identité officielle et sera valable du 15 Avril au 15 Novembre 1937.

Les adhérents au Congrès pourront s'adresser aux Wagons-Lits-Cook, 40, rue de l'Arcade et à toutes leurs Agences de France et de l'étranger pour toutes les questions relatives au voyage et au séjour en France. En ce qui concerne les adhérents français, les Wagons-Lits-Cook leur feront connaître les facilités accordées aux congressistes par les Grands Réseaux de Chemins de fer français; il est prévu dès à présent que : ils paieront plein tarif à l'aller, mais bénéficieront d'une réduction de 75 pour 100 au retour avec minimum de cinq jours de présence à Paris.

Association française des Femmes Médecins. — La prochaine réunion aura lieu le lundi 15 Février à 17 h., salle des Centraux, 8, rue Jean-Goujon, Paris (8e).

Pour tous renseignements, s'adresser à la secrétaire générale, Mlle Serin, 11, bd Port-Royal, Paris (13e).

A l'occasion du **Congrès annuel des Anesthésistes** (Chicago, 25-28 Octobre 1937) aura lieu le *Silver Jubilee* (1912-1937) *des « Associated Anesthetits of the U.S.A. and Canada »*. Il se tiendra à l'Hôtel Chelsea, Atlantic City (N. J.) du 7 au 11 Juin 1937.

Pour toute communication, présentation d'appareils et d'anesthésiques nouveaux, et pour tous renseignements, s'adresser auprès de M. le Dr F. H. Mac Mechan, secrétaire général, 318 Hotel Westlake, Rocky River, Ohio (U.S.A.).

Voyage médical au Maroc, réservé aux Médecins et à leurs familles. — Un voyage touristique et médical prévoyant la visite des principaux Etablissements Médicaux et Centres de Recherches du Maroc, ainsi que la réception officielle des participants à la Direction de la Santé et de l'Hygiène publiques à Rabat sera organisé au moment des Fêtes de Pâques 1937.

Départ de Marseille le 20 Mars et retour le 6 Avril. Prix en 1re : 3.200 fr.; en 2e classe : 2.800 fr. (tous frais compris).

Renseignements et adhésions, aux Voyages Duchemin-Exprinter, 26, avenue de l'Opéra, Paris (Ier. Tél. : OPEra 56-41).

Corps de Santé militaire. — Armée active. Par décision ministérielle du 13 Janvier 1937, sont désignés comme membres externes de la section technique du service de santé, pour l'année 1937, les médecins dont les noms suivent :

M. Junquet, médecin colonel, médecin des hôpitaux militaires, médecin chef de l'hôpital militaire Bégin à Saint-Mandé. — M. Fribourg-Blanc, médecin colonel, professeur agrégé du Val-deGrâce, de l'hôpital militaire Bégin à Saint-Mandé. — M. Bolotte, médecin lieutenant-colonel, de l'hôpital militaire Dominique-Larrey à Versailles. — M. Bouissou, médecin lieutenant-colonel, médecin chef de l'école supérieure de guerre. — M. Delaye, médecin lieutenant-colonel, professeur agrégé du Val-de-Grâce, professeur à l'école d'application du service de santé militaire. — M. Cler, médecin commandant, du bureau central de recrutement de la Seine. — M. Bergeret, médecin commandant, ministère de l'Air, chef du laboratoire d'études médico-physiologiques de l'armée de l'Air à Paris. — M. Didiée, médecin commandant, professeur agrégé du Val-de-Grâce, professeur à l'école d'application du service de santé militaire. — M. Franchi, médecin commandant, médecin chef du rég. de sapeurs-pompiers de Paris. — M. Ferrabouc, médecin commandant, professeur agrégé du Val-de-Grâce, à l'école d'application du service de santé militaire. — M. Chavialle, médecin commandant, médecin chef de l'école supérieure d'éducation physique à Joinville. — M. Carillon, médecin capitaine, professeur agrégé du Val-de-Grâce, à l'école d'application du service de santé militaire. — M. Willemin, médecin capitaine, professeur agrégé du Val-de-Grâce, à l'Ecole d'Application du service de santé militaire.

Actes des Facultés

BORDEAUX

Doctorat en Médecine.

1er-6 Février 1937. — M. Barry : *Radiodiagnostic du cancer primitif du poumon.* — M. Daignas : *Contribution à l'étude des pyélonéphrites hématuriques d'origine colibacillaire.*

TOULOUSE

Doctorat en Médecine.

Janvier 1937. — M. André Bez : *Contribution à l'étude de la lobite tuberculeuse chez l'enfant.* — M. Cyrille Ziapkoff : *Contribution à l'étude des polynévrites barbituriques.* — M. Jean Mandet : *Contribution à l'étude des kystes lymphatiques du mésentère.* — M. René Varennes : *Quelques idées actuelles sur l'anesthésie générale.* — M. Louis Esparceil : *Nouvelles recherches expérimentales sur l'accoutumance à l'alcool chez l'homme.* — Mlle Madeleine Coll : *Contribution à l'étude de la ménigo-encéphalite par trypanosomiase humaine.*

Doctorat Vétérinaire.

Janvier 1937. — M. R. Hourrègue : *Contribution à l'étude du vomissement chez le chien.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA SYMPTOMATOLOGIE DE LA FIÈVRE ONDULANTE

ÉTUDE STATISTIQUE[1]

PAR MM.

R. M. TAYLOR, M. LISBONNE, L.-F. VIDAL

(du Centre de recherches sur la fièvre ondulante, Montpellier.)

Depuis la magistrale monographie de Hugues, où la fièvre ondulante apparaît, pour la première fois, avec son individualité clinique, de nombreux auteurs ont décrit les signes de cette maladie, et tous les traités de pathologie interne et de maladies infectieuses lui consacrent maintenant un chapitre entier.

Notre seule raison, ou notre seule excuse d'ajouter à cette littérature, est la forme statistique sous laquelle nous présentons l'étude des principaux symptômes que nous avons pu observer directement sur 333 cas certains de fièvre ondulante en France, et dont la presque totalité étaient soignés chez eux.

Nous ne prétendons pas, bien entendu, apporter des certitudes mathématiques dans une question clinique ou créer un prototype de cas de fièvre ondulante à l'aide de méthodes statistiques. Nos ambitions sont plus modestes : elles se limitent à rapporter, comme nous les avons observées, la fréquence relative des symptômes les plus importants, leur gravité et leur ordre d'apparition au cours de la maladie ; enfin, et surtout, peut-être à citer les affections diverses avec lesquelles elle est le plus généralement confondue, dans l'espoir que le médecin praticien, parfois peu familier avec cette maladie, pourra dégager de cette étude une opinion personnelle du cas « moyen » de fièvre ondulante, tel qu'il apparaît en France. A cette « moyenne », est-il même besoin de le dire, nous attribuons non pas le sens psychologique courant, mais le sens statistique, puisque, on le sait, l'un des principaux buts de cette science, est de déterminer la valeur du « complexe moyen », en faisant abstraction des formes anormales ou inhabituelles de la maladie.

Hardy, et d'autres auteurs en Amérique, Beattie, en Écosse, ont déjà fait semblable étude ; au cours de cet article, nous comparerons leurs conclusions avec les nôtres.

Les chiffres et observations que nous rapportons ici ont été recueillis par l'un de nous, au cours des enquêtes épidémiologiques qu'il effectuait sur la fièvre ondulante. Dans ces enquêtes, l'étude clinique passait au second plan ; c'est pourquoi nous serons brefs sur les renseignements à caractère subjectif.

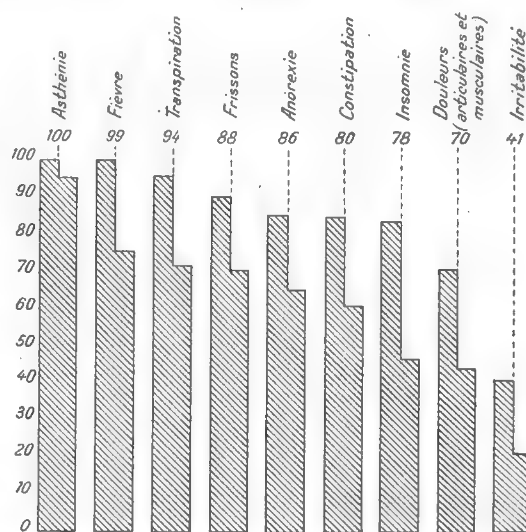
De plus, ces renseignements étaient le plus souvent recueillis au cours d'une visite unique. Nous ne pouvions les contrôler ni par notre observation personnelle ultérieure, ni par l'évolution de la maladie, ni son mode de terminaisons ; de ce fait, nos observations sont incomplètes.

1. Ces recherches ont été rendues possibles grâce à une subvention de la division internationale de la Santé publique de la fondation Rockefeller en France.

Dans le questionnaire que nous employions pour ces enquêtes nous notions l'ordre d'apparition et l'intensité des symptômes classiques suivants (+, symptômes légers ; ++++, symptômes graves) :

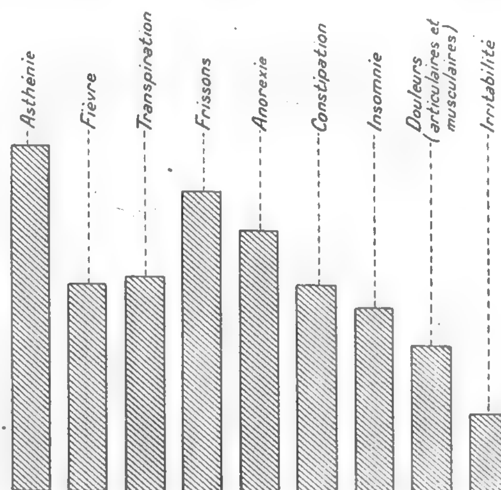
Asthénie,
Fièvre,
Transpiration,
Douleurs (musculaire et articulaires),
Frissons,
Insomnie,
Irritabilité (nervosité),
Anorexie,
Constipation.

Bien entendu, si le malade accusait d'autres symptômes, nous les notions ; nous faisions préciser également la raison ou le symptôme qui l'avait obligé de s'aliter, de même que le diagnostic initial du médecin (avant tout examen de laboratoire).



Graphique 1. — Fréquence et gravité des symptômes.

Bref, ces observations que nous rapportons donnent un tableau fidèle de ce qu'un médecin est appelé à constater en présence d'un cas de fièvre ondulante, et c'est, nous le répétons, la seule valeur que nous attribuons à cet article, limité à ce point particulier.



Graphique 2. — Ordre d'apparition des symptômes.

333 cas ont été ainsi étudiés. Chez tous, le diagnostic de fièvre ondulante fut confirmé par le laboratoire (séro-diagnostic ou hémoculture). Dans 143 cas, l'hémoculture a été positive, soit dans 42,9 pour 100. Des 143 souches isolées, 135 furent identifiées comme *Br. melitensis*, et 8, soit 5,6 pour 100, comme *Br. abortus bovis.*

Il nous est, bien entendu, impossible de préciser, pour les autres cas, quel était l'agent microbien en cause, mais, nous basant sur l'étude de 400 autres souches humaines, que nous avons pu faire, nous nous croyons autorisés à dire qu'environ 95 pour 100 des cas observés relevaient de *Br. melitensis.*

*
* *

Le graphique n° 1 montre la fréquence des symptômes classiques, leur gravité et l'importance relative de gravité. On notera que l'asthénie et la fièvre sont pratiquement constantes ; elles sont suivies, dans l'ordre de fréquence, par la transpiration, les frissons, l'anorexie, la constipation, l'insomnie, les douleurs (articulaires et musculaires), l'irritabilité. La gravité de ces symptômes suit le même ordre, comme on peut le voir sur le même tableau I. Nous avons indiqué comme « importante » toute température qui atteignait ou dépassait 40° C.

On peut ajouter qu'on a constaté de la diarrhée chez 16 malades, soit dans 4,8 pour 100 des cas, de l'épistaxis chez 10, soit 3 pour 100, et que l'orchite fut le symptôme dominant chez 5 malades, soit 1,5 pour 100.

Si l'on considère l'ordre d'apparition, l'ordre change un peu. Comme on le voit par le graphique n° 2, c'est l'asthénie qui est de beaucoup le premier symptôme, suivie par frissons, anorexie, transpiration, constipation, fièvre, insomnie, douleurs (articulaires et musculaires) et irritabilité.

TABLEAU I.

	NOMBRE DE CAS	POUR 100
Asthénie	121	38,1
Douleurs (musculaires, articulaires, maux de tête, etc...)	54	17,0
Asthénie, maux de tête et autres douleurs	30	9,4
Maux de tête	29	9,0
Asthénie, frissons ou fièvre	25	7,8
Douleurs avec frissons ou fièvre	24	7,5
Fièvre	15	4,7
Frissons	7	2,2
Angine	6	1,9
Bronchite et autres affections pulmonaires	5	1,6
Orchite	2	0,6
Totaux	318	99,8

Nous pensons reproduire ainsi l'ordre réel des symptômes subjectifs, mais, en ce qui concerne la température, il est bien probable qu'elle occupe ici un rang trop bas. Cela tient à ce que l'on ne commence généralement à prendre sa température que lorsque les symptômes objectifs ont déjà fait leur apparition, soit à la période d'état. Si l'on avait la première prise de température au moment où l'on notait le pre-

mier symptôme de maladie, son rang serait notablement amélioré.

Il nous faut également préciser que le paragraphe « douleurs » ne comprend pas les maux de tête si fréquents au début de la maladie, et seulement les douleurs articulaires et musculaires.

Le tableau I indique le symptôme dominant ou les symptômes dominants combinés qui furent la raison de s'aliter pour 318 cas, ce que l'on pourrait appeler les symptômes cardinaux.

C'est encore l'asthénie qui vient en tête de liste, associée ou non à des céphalées, des douleurs diverses, des frissons, de la fièvre. Fréquemment, également, ce sont des frissons, de la fièvre, parfois associés avec des douleurs qui ont nécessité l'alitement du malade. Dans quelques cas, c'est pour une angine, de la bronchite, ou d'autres affections pulmonaires.

Dans 322 cas, nous pûmes établir s'il y avait eu ou non un premier diagnostic basé sur des signes cliniques et avant tout examen de laboratoire.

Il est à noter que dans 90 cas, soit 28 pour 100, le médecin traitant fut assez prudent pour réserver son diagnostic. Dans 232, soit 72 pour 100, un diagnostic fut établi sur les manifestations cliniques : parmi ceux-ci, 38,4 pour 100, soit plus du tiers, furent correctement reconnus comme fièvre ondulante, par leurs seuls symptômes.

Il n'est pas surprenant, du fait de la symptomatologie vague et généralisée de la « grippe », que 71 cas, soit 30 pour 100, aient été ainsi étiquetés.

Le groupe suivant, le plus important (8,2 pour 100) est celui des affections pulmonaires, bronchites, suivi de celui des affections intestinales, typhoïdes ou paratyphoïdes.

Puis viennent toute une série d'affections diverses, qui illustrent d'ailleurs le polymorphisme avec lequel peut se présenter la fièvre ondulante, à son début. Il est vraisemblable que si le paludisme était une maladie fréquente en France, il y aurait souvent confusion entre elle et la fièvre ondulante.

Le tableau suivant (tableau II) établit un parallèle entre les résultats obtenus par Hardy et d'autres en Amérique, Beattie en Ecosse, et nous-mêmes en France :

Tableau II. — *Observations de Hardy et de Beattie comparées avec les nôtres.*

	Hardy	Beattie	Taylor, Lisbonne et Vidal
Asthénie	100	92	100
Fièvre	100	100	99
Transpiration	84	88	94
Frissons	66	68	88
Constipation	55	64	80
Insomnie*	50	—	78
Irritabilité ou nervosité	50	—	41

Les statistiques de Hardy portent sur 675 cas, apparus dans l'Etat de Iowa où l'infection par *Br. suis* est la plus fréquente. Les 97 cas de Beattie sont vraisemblablement dus à *Br. abortus bovis* bien que 12 hémocultures seulement aient été positives.

Ce peut être sans doute une cause d'erreur que de comparer des résultats obtenus par des auteurs différents, en raison des facteurs personnels de l'observateur et du malade. Cependant, on constate qu'en France asthénie, transpiration, frissons, constipation et insomnie sont les symptômes les plus constants de la maladie. On peut l'expliquer par le fait que la plupart des cas que nous avons observés étaient dus à *melitensis*, tandis que dans les observations de Hardy et Beattie, *ce sont abortus suis* ou *abortus bovis* qui étaient en cause.

Discussion.

Il n'entre pas dans nos intentions de décrire ici, d'une façon minutieuse, le caractère détaillé de chaque symptôme, mais simplement d'indiquer leur fréquence et leur ordre d'apparition.

Peut-être donnerons-nous un peu plus de vie à nos statistiques en indiquant brièvement ce qu'un médecin est appelé à trouver lorsqu'il examine un malade alité pour fièvre ondulante : il aura certainement affaire à un individu se plaignant d'asthénie et de fièvre ; neuf fois sur dix son malade aura ou aura eu des frissons et des transpirations abondantes. Il se plaindra d'anorexie dans les mêmes proportions. Les probabilités pour qu'il soit constipé et insomnique sont de l'ordre de 4 contre 1.

Il y a le maximum de chances pour qu'il ressente des douleurs musculaires et articulaires et presque autant, pour peu qu'il soit nerveux, irritable ou déprimé.

L'histoire de la maladie, tout à fait à son commencement, révélera un début quelquefois sournois, caractérisé par de la fatigue générale, accompagnée de frissons, perte ou diminution d'appétit, fièvre, insomnie, céphalée, douleurs articulaires ou musculaires. Le sujet s'est généralement mis au lit à cause de sa faiblesse, de maux de tête, de douleurs musculaires ou articulaires, de frissons et de fièvre.

Tableau III.
Diagnostic initial du médecin traitant.

		Nombre de cas	Pour 100
Cas où fut porté un diagnostic		232	72
Diagnostic douteux ou pas de diagnostic		90	28
Totaux		322	100
Le diagnostic des 232 derniers fut le suivant :			
Fièvre ondulante		89	38,4
Grippe		71	30,6
Bronchite	10		
Pneumonie ou pleurésie	6	19	8,2
Tuberculose pulmonaire	3		
Typhoïde ou paratyphoïde		16	6,9
Rhumatisme articulaire		6	2,6
Courbature		5	2,1
Fièvre paludéenne. Paludisme		4	1,7
Angine		4	1,7
Fièvre d'origine inconnue		4	1,7
Sciatique		3	1,3
Congestion rénale		2	0,9
Méningite		2	0,9
Orchite		2	0,9
Diphtérie		1	0,4
Douleurs intercostales		1	0,4
Ménopause		1	0,4
Neurasthénie		1	0,4
Calculs biliaires		1	0,4
Totaux		232	99,9

Un interrogatoire plus serré montrera que depuis quelque temps, avant de se coucher, il ne se sentait pas « dans son assiette », se fatiguait facilement par tout travail physique. C'est, à notre opinion, cette longueur des symptômes prodromiques qui peut être particulièrement utile dans le diagnostic différentiel d'avec « la grippe », maladie avec laquelle on le confond le plus souvent au début.

Enfin, en France, on devra se rappeler que plus de 8 fois sur 10, le malade aura été en contact direct avec des chèvres, des brebis ou des vaches.

Ici, comme dans d'autres domaines, nous estimons qu'il est d'un intérêt particulier, pour le médecin praticien, de connaître les erreurs de diagnostic faites par ses confrères, quand ils ne tablaient que sur les manifestations cliniques pour poser leur diagnostic.

Le tableau III montre de quelle aide est le laboratoire pour éclairer un diagnostic hésitant, aussi ne saurions-nous trop recommander — il n'est pas inutile de le faire — de soumettre à la perspicacité du laboratoire le sang des malades atteints de grippe suspecte, d'asthénie fébrile et prolongée, bref, de tous ceux qui présentent une fièvre continue d'origine indéterminée.

A PROPOS DE L'ASSOCIATION GOUTTE-DIABÈTE

Par P.-L. VIOLLE

L'association goutte-diabète est, quoi qu'en aient dit certains auteurs, assez rare, tout au moins si l'on ne veut considérer comme diabète que le diabète vrai, pancréatique, et comme goutte que la goutte articulaire aiguë évoluant par accès francs.

Parmi les très nombreux diabétiques qui fréquentent le Service de mon maître le Professeur Marcel Labbé et dont le diagnostic de diabète pancréatique n'est fait qu'après établissement de leur triangle d'hyperglycémie, je n'ai jamais rencontré un cas de goutte franche. Or, le régime même des diabétiques, régime le plus souvent à prédominance carnée, serait plutôt favorable au développement de la goutte sur un terrain propice.

Par ailleurs, inversement, à Vittel, parmi les nombreux malades atteints de goutte articulaire que je vois chaque année, il est exceptionnel que je rencontre, associé à leur goutte, le diabète pancréatique, bien que, en présence de tout cas de goutte, je cherche à le dépister.

En évaluant à 1 pour 100 des cas de goutte l'association goutte-diabète, je ne crois pas être fort éloigné de la vérité.

Et cependant la rencontre fortuite de ces maladies n'aurait rien d'étonnant quand on songe qu'à Vittel un grand nombre de malades sont de gros mangeurs et de gros buveurs, que les cas d'obésité-diabète et d'obésité-goutte sont particulièrement fréquents.

D'après les statistiques du Pr. Umber (Berlin), il semblerait qu'en Allemagne l'association goutte-diabète soit plus fréquente.

Sur 278 cas de goutte, Umber aurait vu 15 cas de diabète léger ou moyen. Dans 2 cas, une crise de goutte aurait déterminé un coma diabétique mortel.

Par contre, Rabinovitch a rapporté un cas dans lequel les injections d'insuline précipitèrent les attaques de goutte.

On voit que l'association goutte-diabète, lorsqu'elle se produit, n'est pas sans importance sur l'évolution et le pronostic tant de la goutte que du diabète.

Ayant eu l'occasion de diriger la cure d'un goutteux-diabétique, j'ai pu mettre en évidence

un certain nombre de faits intéressants, tant au point de vue de la goutte qu'au point de vue du diabète.

Le malade dont il s'agit, âgé de 57 ans, semble avoir été tout d'abord uniquement goutteux; car, alors que sa première crise de goutte, crise classique au gros orteil, se déclenchait à l'âge de 40 ans, ce n'est qu'à 48 ans que son diabète fut découvert.

Fig. 1. — Tophus développé dans la bourse séreuse rétro-olécranienne du coude droit. Un tophus à peu près identique existe au niveau du coude gauche.

Sa goutte apparaît comme une *goutte acquise*, qu'expliquent les habitudes alimentaires du patient : gros mangeur et gros buveur; lors de sa première crise, il pesait 92 kilogr., avec une taille de 1 m. 74.

Depuis cette première crise, dix-sept ans sont passés. De *goutte fixée* qu'elle était d'abord, sa goutte est devenue, après quatre ou cinq ans, une *goutte évolutive*. Elle frappa un grand nombre d'articulations, non sans toutefois reprendre, au cours des attaques successives, les jointures déjà atteintes avant de se localiser sur de nouvelles.

C'est ainsi que, après les orteils, elle atteignit successivement, en particulier : les tibio-tarsiennes et les gaines tendineuses des tendons d'Achille ; les genoux et les bourses séreuses pré-tubérositaires (tubérosité antérieure du tibia) ; les coudes et les bourses rétro-olécraniennes. Car, dans cette association goutte-diabète, le fait goutteux le plus caractéristique semble être une *électivité toute particulière pour les séreuses*.

Or, l'inflammation goutteuse répétée des séreuses ne tarda pas à laisser des séquelles sous forme de tophi qui prirent rapidement surtout au niveau des coudes. Et, fait remarquable, ces *tophi juxta-articulaires* se développèrent à l'exclusion de tout *tophus articulaire*, de tout *tophus aberrant* et de toute lésion osseuse.

Actuellement, on note au niveau de chacun des deux coudes une énorme masse tophacée : celle du coude droit, grosse comme une noix, donne au coude, lorsque le bras est en extension, l'aspect d'un mamelon de 4 cm. environ d'épaisseur, que recouvrent des téguments lie-de-vin, amincis en certains points, surtout à la base; celle du coude gauche, moins saillante, est, par contre, plus étendue.

Ces tophi se révèlent à la palpation comme formés par une masse indurée, lisse, nettement circonscrite, absolument mobile sur le plan osseux sous-jacent, ne gênant en rien le jeu de l'articulation. Ils donnent la sensation qu'ils se sont développés uniquement dans la bourse séreuse. Il n'existe, pour ainsi dire, aucune réaction extra-synoviale.

La radiographie — contrairement à ce qui se passe en cas de tophi articulaire — ne montre pas de lésions osseuses sous-jacentes.

Au niveau du coude droit, un petit pertuis s'est formé, qui laisse s'écouler une substance crayeuse ; recueillie et analysée, elle donne la réaction typique de la murexide. Elle est donc formée d'urates. Il s'agit bien d'un véritable tophus goutteux.

J'en ai conclu (à raison, je crois) que la nature de la nodosité du coude gauche était identique à celle du coude droit, ainsi d'ailleurs que celle des petits nodules des genoux et de la gaine tendineuse des tendons d'Achille.

Au niveau des tendons d'Achille, les tophi, au nombre de 3 de chaque côté, sont disposés en chapelet, chaque grain paraissant être en rapport avec les heurts répétés provoqués par les plis de la chaussure.

D'ailleurs, les micro-traumatismes, dont genoux et coudes sont constamment l'objet, semblent expliquer également la localisation, à leur niveau plutôt qu'à d'autres, des tophi juxta-articulaires.

Par leur localisation, par leur bilatéralité, par l'apparence générale de la déformation locale qu'ils déterminent, par leur mobilité sur le plan osseux sous-jacent, ces tophi rappellent exactement les *nodosités juxta-articulaires* qui ont été décrites au cours du rhumatisme chronique déformant. Et c'est afin de mieux montrer cette analogie que je les dénomme *tophi juxta-articulaires*, plutôt que tophi des séreuses. Le diagnostic différentiel entre les uns et les autres est impossible par les seuls signes physiques. Ce n'est que par l'étude clinique et par un examen histo-chimique qu'on peut les différencier.

Crouzon et Gaucher, qui ont consacré aux *nodosités juxta-articulaires au cours du rhumatisme chronique déformant* une étude des plus intéressantes (*Monde Médical*, Nov. 1932), estiment, d'ailleurs, que ces nodosités pourraient bien avoir, elles aussi, une cause dyscrasique liée à un trouble métabolique, « ce qui les rapprocherait étrangement, disent-ils, — sinon par leur composition chimique, du moins par leur pathogénie — des tophi goutteux ».

Le cas de mon malade montre que « le trouble métabolique » peut arriver à la formation d'un véritable tophus. N'est-il pas dès lors permis d'envisager qu'il puisse exister des formes de passage entre le tophus et la nodosité, particulièrement dans certains cas de rhumatisme goutteux ?

Fig. 2. — La radiographie montre que le tophus rétro-olécranien est entièrement localisé dans la bourse séreuse, qu'il n'y a aucune réaction extra-synoviale et, en particulier, aucune lésion osseuse.

Quoi qu'il en soit, si l'on veut bien ne pas oublier que ce goutteux associe le diabète à sa goutte et que ces cas de tophi juxta-articulaires sont rares, on peut se demander si le fait qu'un goutteux est hyperglycémique (et, dans le cas particulier, l'hyperglycémie est élevée) ne prédispose pas aux précipitations uratiques au niveau des séreuses, surtout lorsque celles-ci sont sujettes à des micro-traumatismes répétés.

Fig. 3. — Chapelet de tophi de la gaine du tendon d'Achille. Les « grains » du chapelet semblent avoir eu pour point d'appel les micro-traumatismes déterminés par les plis de flexion de la chaussure.

Au point de vue plus particulier du diabète, ce goutteux-diabétique m'a permis de faire quelques autres constatations.

La première de ces constatations porte sur le seuil rénal du glycose.

Ce malade, quand il vint me voir, avait déjà fait évaluer plusieurs fois le taux de sa glycémie.

Or, il se trouvait que, avec une glycémie dépassant, le matin à jeun, 2 gr. 58 et 3 gr., il n'avait pas eu de sucre dans les urines recueillies au cours des vingt-quatre heures où avaient été faites les prises de sang.

De ces faits, je conclus, sans chercher à déterminer exacte-

ment le seuil rénal du glycose de ce malade, que ce seuil était anormalement élevé ; car, même en admettant que les variations nycthémérales de la glycémie aient atteint leur maximum le matin à jeun, il n'en restait pas moins qu'il n'était apparu de sucre dans les urines à aucun moment des vingt-quatre heures, alors que cependant, le taux de la glycémie avait pu être, à de certains moments, d'au moins 2 gr. 58 et 3 gr.

L'azotémie avait été recherchée en même temps que la glycémie. Elle était apparue comme ne dépassant pas les limites normales : 0 gr. 43 et 0 gr. 38.

Il était regrettable que, chez ce goutteux-diabétique, on n'eût pas déterminé également l'uricémie.

L'analyse que je fis alors, tant dans le sang, le matin à jeun, que dans les urines des 24 heures, donna les résultats suivants :

TABLEAU I.

	SANG (en grammes)	URINES (en grammes)
Glycose	1,97	0
Urée	0,56	27,64
Acide urique	0,152	0,64
Albumine.	»	0

Evidemment, on peut encore considérer comme normal chez un diabétique un seuil qui atteint 1 gr. 97, mais c'est là une limite. Or, avec une glycémie qui avait atteint à un certain moment au moins 1 gr. 97, il n'était pas apparu de sucre dans les urines. Le seuil était donc supérieur à 1 gr. 97, par conséquent élevé.

Par ailleurs, il existait, dans le même temps, une hyperuricémie considérable : 0 gr. 152.

Or, il était difficile de dire qu'il y eût chez ce malade une tare rénale.

L'urée sanguine atteignait 0 gr. 56. Mais, tout d'abord, c'était là un chiffre assez exceptionnel chez ce malade, et, ensuite, il fallait considérer que ce gros mangeur avait éliminé 27 gr. 64 d'urée dans les urines au cours des vingt-quatre heures où avait été faite la prise de sang ; et ceci ne semble évidemment pas indiquer des reins particulièrement imperméables à l'urée, surtout si l'on veut considérer que les urines avaient été encore peu abondantes en ce premier jour de cure. Il paraissait s'agir davantage d'une azotémie d'origine extra-rénale que rénale. Par ailleurs, la tension artérielle s'est toujours maintenue normale, tant pour la maxima que pour la minima.

Les épreuves fonctionnelles rénales n'expliquant pas l'élévation du seuil, on pouvait se demander si le fait que le sucre ne passait pas dans les urines alors que la glycémie avoisinait au moins 2 gr. (et avait, à de certains moments, dépassé 3 gr.) n'était pas, pour une part, en relation avec l'énorme hyperuricémie concomitante.

Pour m'en assurer, je m'efforçai de diminuer l'hyperuricémie de mon malade, ce qui n'avait, du reste, rien que de banal au cours d'une cure de Vittel.

Le malade ayant suivi un régime mixte moyen à peu près fixe, les résultats furent les suivants :

TABLEAU II.

DATES	GLYCOSE		URÉE		ACIDE URIQUE	
	Sang (en grammes)	Urines (en grammes)	Sang (en grammes)	Urines (en grammes)	Sang (en grammes)	Urines (en grammes)
21 Août	1,97	0	0 56	27,64	0,152	0,64
3 Septembre. . .	1,99	0	0.52	20,80	0,083	0,81
9 Septembre. . .	2,06	16,69	0,39	18,41	0,75	0,84

Ainsi, comme nous en avions émis l'hypothèse, la glycosurie apparut dès que l'uricémie se fut abaissée à un taux plus normal.

Cette coïncidence entre la chute de l'hyperuricémie et l'apparition de la glycosurie, alors que la glycémie, loin d'avoir augmenté, avait plutôt diminué (puisque, au lieu des 3 gr. notés antérieurement, le matin à jeun, on notait environ 2 gr.), semble donc permettre d'envisager que la présence d'acide urique en fort excès dans le sang puisse, en modifiant le travail rénal, être un facteur d'élévation du seuil du glycose.

Une autre constatation intéressante chez ce goutteux-diabétique est que, ayant pendant dix jours pris 40 unités d'insuline par jour, ce traitement n'eut aucune influence sur l'évolution de sa goutte, contrairement à ce qui s'était produit chez le malade de Rabinovitch où le traitement insulinique avait déclenché une crise de goutte.

De même, contrairement à ce qu'avait noté Umber chez deux de ses malades, non seulement une crise de goutte ne provoqua pas de coma diabétique, mais elle ne détermina même pas la moindre réaction d'acidose. Les réactions de Gerhardt et de Legal furent constamment négatives.

Il n'en reste évidemment pas moins que, chez un goutteux-diabétique *à tendances acidosiques*, la crise de goutte, comme tant d'autres incidents, ne soit vraisemblablement capable de déclencher le coma ; et aussi que, chez un goutteux-diabétique *en instance de crise*, l'abaissement brusque de l'hyperglycémie déterminée par des injections d'insuline ne puisse, par un déséquilibre humoral soudain, entraîner la crise de goutte.

L'association goutte-diabète se trouve donc comporter, tant au point de vue de la goutte que du diabète, un pronostic plus sérieux que celui de l'une ou l'autre de ces diathèses évoluant isolément et, par suite, mériter une particulière surveillance de la part du médecin traitant.

RELATIONS ENTRE L'EMPOISONNEMENT PAR SÉLÉNIUM ET LA PELLAGRE [1]

Par **R. de ROHAN-BARONDES (M.D.)**
(San-Francisco)

Le sélénium (Se-79.2) et d'autres éléments non métalliques de même nature, comme le tellure, appartiennent au groupe sulfurique. On trouve, dans différents mélanges et minéraux, trois formes allotropiques connues jusqu'à ce jour. La source principale de cet élément est les pyrites de fer dans lesquels une partie du soufre est remplacée par le sélénium, quoiqu'ils puissent être amplement distribués de part et d'autre dans la nature humaine en association avec le soufre sous une forme ou une autre. Le sélénium est, à l'état naturel, d'apparence gris métal, bon conducteur d'électricité quand exposé à la lumière, mais faible dans l'obscurité. Lorsqu'il est soumis à la radiation électromagnétique, il s'altère (ionisation). Le sélénium est très sensible à la lumière et possède la propriété de fluorescence ; cette propriété est associée avec son pouvoir de sensibilité à la photographie. Il ressemble, en quelque sorte, à d'autres composés photodynamiques, comme l'hématoporphyrine — un métal libre de pigment fluorescent que l'on trouve dans le corps humain dans certaines conditions anormales (ce qui peut également être produit artificiellement par l'action d'acide sulfurique sur l'hémoglobine) ; il ressemble aussi au chlorophyle-zéochin (que l'on trouve dans le maïs), dans le flurophile, que l'on trouve dans certains animaux mourant de la maladie connue sous le nom de fagopyrism.

Selon Gassman (1) la sélénium se trouve normalement dans le corps humain en quantités infimes — les dents saines en contiennent une quantité de 0,056 pour 100. On en trouve aussi dans l'urine : 0,0011 pour 100 dans l'urine du mâle et seulement 0,00009 pour 100 dans celle de la femelle ; il ne donne pas d'explications sur cette différence.

L'action physiologique du sélénium et de ses composés n'a été que peu étudiée ou comprise. Le sélénium pur n'exerce aucune action nocive, mais les alcalis séléniques et les sélénates sont très toxiques. L'action toxique des composés non-oxydes du sélénium semble agir d'une manière différente des sels oxydes et leur toxicité est moindre (2). Ils ressemblent cependant tous aux actions vénéneuses des sels alcalins métalliques, les métalloïdes et les sels métalliques.

L'oxyde de sélénium, SeO, donné intérieurement en très petite quantité, semble apporter de l'oxygène au soufre du corps, se combinant avec lui pour former de l'acide sulfurique sans perdre facilement son efficacité d'agent oxydant. C'est à cause de cette réaction qu'on s'en est servi dans le traitement du cancer, vu qu'il existe dans cette maladie un contenu d'acide sulfurique sous-normal (2).

L'oxy-chloride de sélénium, $SeOCl^2$, a de singulières et rares propriétés dissolvantes. Il exerce une action dissolvante recherchée sur les matières résistantes telles que : les cheveux, l'émail, la soie, le caoutchouc, le « bakélite » et les hydrocarbonates, etc. Il agit de même sur les enveloppes extérieures des céréales comme le sarrasin, le blé, le maïs, le riz, etc., et affecte probablement, en quelque sorte par cette même action, les vitamines qui s'y trouvent.

Les composés de sélénium, non seulement détruisent l'action diastasique de la salive, mais tuent presque instantanément l'amœba hystolitica et ont été perscrits, pour cette raison, dans les cas de dysenterie amœbique. Cette action amœboïdale peut être causée par deux agents : premièrement, l'action dissolvante du sélénium sur

1. Un rapport préliminaire, sur le sujet, a été publié par l'auteur SÉLÉNIUM TOXICOSIS : The Etiologic or causative factor in Pellagra. *American Journal of digestive diseases and nutrition*, July 1936, **3**, n° 5, 330-331.

l'enveloppe extérieure pareille au cellulose de l'amœba (ectosarc) ; deuxièmement, à l'effet de photo-sensibilité sur l'amœba qui, elle-même, est sensible à la lumière.

Quand les animaux ont mangé des plantes sélénieuses ainsi que d'autre nourriture contaminée par le sélénium, ils deviennent subitement estropiés et meurent en très grand nombre du fait d'avoir été exposés à la lumière éclatante du soleil. La cause de la maladie « blind staggers » (maladie alcaline chez les animaux) a été définitivement attribuée à ce toxique irritant qui se trouve dans leur nourriture (4).Cependant, la plupart des animaux sont capables de découvrir ces plantes vénéneuses et les laissent de côté, mais certaines plantes légumineuses et graminées qu'ils mangent peuvent en contenir de dangereuses quantités. Quoique la quantité avalée soit petite, l'ingestion longue et continue aboutirait, éventuellement, à une accumulation d'éléments toxiques dans le corps. Il semble exister un rapport si étroit entre le sélénium et le soufre qu'il est impossible aux plantes de les distinguer l'un de l'autre, se servant de l'une quand l'autre est absente du sol. Le remède indiqué par le Département d'Agriculture des Etats-Unis, dans cette situation, est d'ajouter du soufre au sol sélénifère afin que les plantes en reçoivent une quantité plus grande qu'elles ne reçoivent de poison. La quantité de cet élément toxique diminue en proportion de la quantité de soufre ajoutée.

Si l'on compare les symptômes de l'empoisonnement par le sélénium chez les animaux avec les symptômes de la pellagre chez l'homme, on remarquera une similitude très prononcée. Tous deux souffrent profondément de troubles gastro-intestinaux, de dérangements mentaux et nerveux qui finissent fréquemment par la démence complète. Tous deux se manifestent par des symptômes de la peau après avoir été exposée à la lumière éclatante du soleil pendant les mois de printemps et de l'été. C'est à cette époque de l'année qu'ils souffrent le plus ; les symptômes s'aggravent et la mortalité atteint son plus haut point. C'est dans les mois d'automne que la peau commence à tomber et ce n'est qu'à l'approche de l'hiver que les surfaces atrophiées et pigmentées, ressemblant au vitiligo, apparaissent. Si, chez l'homme, ces surfaces pigmentées apparaissent sur les parties exposées des bras, du dos de la main, etc., on devrait immédiatement songer à la pellagre. Les pellagreux ont souvent l'appétit très capricieux, de l'anorexie, etc., et souvent se plaignent d'un goût et d'une odeur désagréables d'ail ou d'arsenic dans la bouche et dans l'haleine, accompagnés de sensations douloureuses et brûlantes de la langue et de la gorge. On remarque également une odeur offensive analogue chez les animaux empoisonnés par le sélénium, ou dans leur ambiance. L'odeur est probablement due au carbone di-sélénide ou méthyle-sélénide, qui ressemblent tous deux à celle des radis pourris. On dit que les carnivores refusent de toucher à la chair des animaux empoisonnés par le sélénium, à cause de cette odeur répulsive.

Des symptômes typiques de la pellagre ont été observés chez plusieurs alcooliques chroniques, spécialement chez ceux qui absorbent des liqueurs à bon marché, comme celles faites de maïs, de vin, etc... Il serait logique de croire que si ces boissons alcooliques étaient faites de céréales, de raisins, etc..., croissant dans un sol fortement imprégné de sélénium, il va sans dire qu'une partie plus ou moins grande de cette substance toxique se retrouvera dans cette boisson, et, si on en consomme continuellement pendant une longue période de temps, il est certain que des symptômes d'empoisonnement par le sélénium apparaissent chez ces individus, surtout chez ceux qui tolèrent mal ce poison. Manville et Franke ont, tous deux, observé dans le foie du rat la cirrhose à caboche (hob-nail cirrhosis) qui est typique de l'empoisonnement au sélénium chez les animaux. Cette espèce de cirrhose du foie se manifeste aussi chez les pellagreux alcooliques.

La pellagre a, généralement, été attribuée à un manque de substances préventives de la pellagre (vitamines B-G) dans la diète, mais les facteurs qui sont à la base de cette condition sont nombreux et variés (6). Venise ordonna déjà des mesures législatives en 1776, défendant la vente ou l'échange de tout grain puant, de mauvais goût et décoloré.L'hypothèse, même aujourd'hui, est que le grain ainsi que d'autres produits nutritifs de cette espèce manquent d'un élément essentiel au rythme nutritif du corps et classent la pellagre comme maladie de carence (7). D'autre part, il a été démontré par Reece (8), que dans les pays du Sud des Etats-Unis où la population rurale des classes laborieuses est très grande, on s'attend à voir les cas de pellagre ; mais au Mexique où les conditions économiques et sociales du peuple rural sont semblables à celles de notre population pellagreuse, on ne trouve, comparativement, que peu de pellagre.

On se demande pourquoi la pellagre devient si commune, vu que les connaissances des vitamines et la nutrition sont maintenant si bien comprises ; cela nous est inexplicable. Les statistiques montrent aujourd'hui que plus de 30 % des malades de divers groupes d'hôpitaux meurent ou passent à un état de maladie chronique progressive, en dépit de ce qui aurait dû offrir à la thérapeutique de la vitamine une occasion de démontrer son efficacité (9). Cette faible démonstration d'efficacité de la thérapeutique de la vitamine dans la pellagre ne fait que confirmer l'existence d'une cause qui n'est que de carence alimentaire.

Nous savons qu'une diète de chair d'animal, surtout de foie et de saumon, de jaune d'œuf, de légumes verts, etc., possède des pouvoirs curatifs et préventifs dans la pellagre. Toutes ces nourritures contiennent du soufre. Du fait qu'il existe un dérangement du métabolisme du soufre dans la pellagre et dans l'empoisonnement par le sélénium, et étant donné que le sélénium a une affinité pour le soufre et *vice versa*, l'administration du soufre sous forme assimilable et l'ingestion d'aliments contenant du soufre seraient indiquées clairement dans ces troubles. Goldberger et Tanner ont découvert que la levure était très efficace comme préventif de la pellagre. Franke a annoncé, récemment, que toutes les levures causent l'hydrogénation (hydro-genization) de soufre, et que les cellules vivantes éliminent les formes toxiques du sélénium en les diminuant ; ceci explique, en partie, les effets avantageux exercés par la thérapeutique de la levure dans la pellagre.

Il faudrait également mentionner ici la maladie du chien connue sous le nom de « Langue noire » (Black-tongue), la pellagre canine. Il existe une distribution géographique semblable frappante entre cette maladie du chien et la pellagre. Goldberger et Wheeler furent capables de reproduire chez les chiens une condition expérimentale semblable, sinon identique à la pellagre, par une diète semblable à celle qui a produit la pellagre chez l'homme. La levure possède aussi des pouvoirs curatifs et préventifs dans le « Black-tongue ». La thérapeutique du soufre est, peut-être, encore plus efficace dans cette maladie. De plus amples recherches concernant cette maladie du chien pourraient déterminer sa cause comme étant un sélénium ou un toxique semblables à un dérangement du métabolisme du soufre.

C'est un fait extraordinaire qu'aucune analyse chimique sur les aliments et les sols des régions pellagreuses n'ait encore été entreprise, afin de déterminer la présence et la concentration de substances toxiques telles que le sélénium et d'autres poisons agissant d'une manière semblable, analyse qui nous donnerait un compte rendu exact sur les maladies dont l'étiologie est si disputée, telles que la pellagre, « Black-tongue » (Langue noire), etc.

Conclusions.

Les connaissances actuelles concernant l'agent étiologique et causal de la pellagre demeurent encore insuffisantes.

L'efficacité, plutôt faible, de la thérapeutique de la vitamine dans la pellagre indique qu'il existe une cause qui n'est pas de carence alimentaire.

Etant donné que les symptômes de la pellagre chez l'homme, « Black-tongue » chez les chiens, et l'empoisonnement par le sélénium chez les animaux, sont si semblables, il faut bien reconnaître, sauf preuve du contraire, que le sélénium ou d'autres minéraux semblables, ou quelque poison irritant, sont la cause de ces maladies.

Nous avons tout lieu de croire que la pellagre est une métatoxicose chronique. Quelle que soit la substance toxique, l'absorption se fait par le tube digestif, se propage d'un bout à l'autre du corps et s'accumule surtout dans le foie où elle cause le plus grand dégât. Cette substance toxique semble agir soit comme une catalyse oxydante, causant la destruction de certains constituants d'aliments essentiels, par l'oxydation, ou bien elle empêche l'absorption, l'assimilation ou l'utilisation des constituants essentiels de la nourriture.

La dermatose actinique qui est présente dans ces cas, et qui est excitée par exposition à la lumière du soleil, est due à quelque substance photo-dynamique qui circule dans le sang et qui rend la peau sensible à la lumière du soleil. Cette substance peut être de l'hématoporphyrine, ou un coproporphyre résultant de l'augmentation de l'accumulation d'acide sulfureux sur l'hémoglobine.

Une diète riche en soufre avec addition de thérapeutique de levure et de soufre semble devoir maintenir l'immunité et agir comme préventif contre les deux espèces de pellagre : Black-tongue et séléno-toxicose. Au cas où le foie ou le tube digestif auraient subi des dégâts qu'il serait impossible de réparer, n'importe quelle nourriture, vitamine, ou même n'importe quelle mesure thérapeutique, sont invraisemblablement incapables de restaurer ces structures endommagées et ne seraient d'aucune utilité.

Il faudrait faire des analyses chimiques et spectroscopiques de toutes les nourritures, terres et plantes croissant dans les régions pellagreuses afin de déterminer la présence et la concentration de substances empoisonnées qu'elles contiennent, et qui sont au détriment de la santé humaine ; ces analyses chimiques sont nécessaires. Quoique la quantité de substances toxiques soit petite, l'ingestion longue et continue, ainsi que l'action accumulatrice, mèneraient à une toxicose grave, surtout chez les individus qui les tolèrent mal. Il faudrait dans ce cas faire l'étude des limites toxiques, de tolérance, des symptômes diagnostiques, et il faudrait aussi prendre des mesures rémédiables et

surtout étudier la question de la santé publique dans les régions affectées.

BIBLIOGRAPHIE

(1) GASSMANN : *Zeitsch. Physiol. Chem.*, 1916, 97-307.
(2) A. R. TODD : *Proc. Roy. Soc. Medicine*, 18 Janvier 1935, **28**, n° 681, 17.
(3) LABES : *Arch. exp. Pathol. Pharmak.*, 1928, n° 133, 57.
(4) Bureau of. Chem. and Soils. *Industrial Bulletin*, 1935.
(5) Ira A. MANVILLE, prof. physiology, Univ. Oregon (U. S. A.) ; and K. W. FRANKE, exper. station Chem. So. Dakota state college, So. Dakota. Personal communication, and *Jour. of Nutrition*, Novembre 1934, **8**, n° 5.
(6) Jos. GOLDBERGER and G. A. WHEELER : *Pub. Health Reports*, 19 Fév. 1925, n° 41, 297.
(7) J. L. FISHER : Pellagra in the North, *Ohio state Med. Jour.* Août 1928.
(8) Chas. D. REECE : The Pellagra problem in the South. *Southern Med. Jour.*, Mai 1935, **28**, n° 5, 473-478.
(9) F. P. UNDERHILL : *Depl. pharm. and toxic. Yale Univ. Reports*.

L'ACTION DE LA PHRÉNICECTOMIE
SUR
LES SÉCRÉTIONS BRONCHO-PULMONAIRES
ET SON MÉCANISME

PAR MM.

C. BIBICESCU et **Gh. POLATOS**
directeur médecin-adjoint
du sanatorium Toria (Roumanie).

Notre travail entre dans le cadre si discuté du mode d'action de la phrénicectomie.

On a beaucoup écrit sur ce sujet, parce que les opinions sont divisées. Pour la plupart des auteurs, les effets de cette opération sont d'ordre mécanique, dus à la paralysie de l'hémidiaphragme respectif et à son ascension ultérieure, et à la détente pulmonaire produite (Parodi).

Pour les autres, le rôle important revient surtout à la modification de la circulation des vaisseaux sanguins et lymphatiques (Sergent, Alary). Enfin, il est des auteurs (Dunner, Mecklemburg, Bonafé) qui attribuent une partie ou même la totalité des effets de la phrénicectomie à l'interruption des fibres sympathiques pleuro-pulmonaires, qui empruntent le trajet du nerf phrénique.

Ces fibres sympathiques proviennent spécialement du grand sympathique, des ganglions sympathiques cervicaux inférieur, moyen (Hirschfeld et Luschka) et supérieur (Cruveilhier) ; le phrénique présente encore des anastomoses avec le spinal (Blandin), avec le pneumogastrique (Wrisberg) et avec l'hypoglosse ; il présente des relations constantes avec le plexus supra-pleural du Willy Félix. Toutes ces fibres vont au plexus nerveux pulmonaire.

L'extirpation de ces fibres, qui se fait en même temps que l'arrachement du nerf phrénique, produit souvent des phénomènes accessoires au niveau du poumon : action circulatoire et vaso-motrice, trophique et surtout inhibition des sécrétions pleuro-pulmonaires.

On a observé encore d'autres troubles : Ainsi Vial, Harmand et Cornil [1], ainsi que Clément Launay, Bérard et Dumarest, ont remarqué un syndrome de Claude Bernard-Horner après une phrénicectomie ; M. Pin [2] signale un syndrome de Claude Bernard-Horner guéri par une phrénicectomie ; Cordier et Jacques Carles ont remarqué des troubles vaso-moteurs des membres supérieurs, du cou et de la face ; et chez le même malade, ils ont signalé des résultats favorables aux lésions pulmonaires. Quelquefois on a noté des œdèmes et des congestions de la base pulmonaire.

Les effets de cette sympathicectomie ressortent mieux du cas publié par Bonafé [3], où ces fibres sympathiques constituaient probablement un nerf à part. Son extirpation faite par erreur, au lieu de celle du nerf phrénique, a produit au niveau du poumon les mêmes effets qu'une phrénicectomie, mais sans déterminer une paralysie de l'hémidiaphragme correspondant.

Une deuxième extirpation du nerf phrénique lui-même n'a pas causé d'autre effet que ceux déjà constatés après la première intervention.

Le cas de dissociation entre l'action mécanique de la phrénicectomie et ses effets accessoires d'ordre nerveux nous montre suffisamment que l'interruption des voies sympathiques seules donne des résultats semblables à ceux de la phrénicectomie.

De même, nous avons été surpris de la disparition des bruits sur-ajoutés et spécialement de la disparition des sécrétions broncho-pulmonaires, bientôt après la phrénicectomie.

Et comme ces phénomènes d'asséchement étaient en disproportion avec l'immobilisation et l'ascension post-opératoire du diaphragme, nous les avons attribués exclusivement à la résection des fibres sympathiques contenues dans le nerf phrénique.

Nous avons cherché enfin des cas qui pourraient mettre en évidence cet effet inhibiteur, par section du phrénique. Nous publions trois observations, les plus significatives parmi les 123 phrénicectomies opérées dans notre sanatorium.

OBSERVATION I. — Alexandre B..., 50 ans, entre le 9 Novembre 1934 dans notre Sanatorium pour tuberculose cavitaire du poumon droit, avec évidement du lobe supérieur (caverne géante). A l'entrée, le malade présentait un état général médiocre, subfébrile ; la toux était fréquente et l'expectoration bacilifère très abondante (180 cmc chaque jour).

Après un mois et demi de cure hygiéno-diététique, la fièvre tombe, l'état général s'améliore, mais l'expectoration demeure aussi abondante. En raison de ces considérations, nous faisons une phrénicectomie.

Le 16 Décembre 1934 le malade est opéré par M. Carpinisianu, chirurgien de notre Sanatorium. On a arraché 23 cm. du nerf phrénique droit. Après l'opération on a constaté la paralysie du diaphragme avec ascension seulement de 3 cm. ; mais en échange l'expectoration diminue immédiatement après l'opération, peu à peu, jusqu'à 20 cmc par jour. Après un mois, l'état général s'améliore beaucoup.

Le malade nous a confirmé par correspondance que ce bon résultat se maintient encore aujourd'hui.

OBSERVATION II. — Georges M..., 17 ans, entre le 12 Décembre 1934 avec des lésions fibro-caséeuses du poumon gauche, un pyo-pneumothorax et une pleurotomie ; des lésions discrètes juxta-hilaires du poumon droit. On constate à la radioscopie une immobilité de l'hémi-diaphragme gauche. Malade depuis Février 1934, on lui a fait un pneumothorax qui devient purulent, et il a subi une pleurotomie. A l'entrée dans notre Sanatorium, il présentait un mauvais état général, avec une fièvre élevée ; de la plaie s'écoulait quotidiennement 250 gr. de pus fétide, dans lequel on constatait la présence de bacilles de Koch et d'une flore banale. Après deux mois de cure hygiéno-diététique la température atteint presque la normale, l'état général s'améliore un peu, mais la quantité de pus qui s'écoule reste la même, en dépit de tous les lavages pleuraux.

Le 15 Novembre 1935 on lui fait une phrénicectomie. On lui arrache 10 cm. du nerf phrénique gauche. Après l'opération, sauf l'immobilité de l'hémi-diaphragme droit, déjà existante, on ne constate aucune ascension, en raison des fortes adhérences contractées. La sécrétion purulente diminue progressivement, de telle sorte que, quinze jours après la phrénicectomie, il ne s'écoule que 5-10 cmc de pus de consistance et couleur modifiées.

Il gagne, en poids, 10 kilogr.

OBSERVATION III. — Adalbert W..., 45 ans, entre le 25 Juin 1935 pour tuberculose discrète du poumon droit et expectoration muco-purulente abondante (200-250 cmc). L'examen radiologique montre, en dehors des lésions tuberculeuses, une opacité à la base du poumon droit, avec immobilisation de l'hémi-diaphragme correspondant.

Bacilloscopie négative, après de nombreux examens, et présence d'une flore banale dans l'expectoration ; on pose le diagnostic de bronchectasie et on a recours aux traitements médicaux des suppurations pulmonaires non tuberculeuses. Ces traitements ne donnent aucun résultat, l'expectoration ne se modifiant pas. Le 14 Juillet 1935 on lui fait une phrénicectomie, on lui arrache 12 cm. du nerf phrénique droit. Après l'opération, on ne constate aucune ascension de l'hémidiaphragme. L'expectoration muco-purulente diminue progressivement jusqu'à 15 cmc après vingt jours. Actuellement le malade n'expectore plus que 5 cmc par jour.

De ces observations, il résulte que :

1° Après la phrénicectomie, dans les 3 cas, il s'est rapidement produit une diminution considérable des sécrétions broncho-pulmonaires et ultérieurement une amélioration de l'état général.

2° Dans les deux cas (Nos 2 et 3) aucune ascension du diaphragme ne s'est faite à cause des adhérences organisées avant l'opération.

Dans la 1re observation le diaphragme ne s'est élevé que de 3 cm., mais sans qu'il se produise aucune modification dans le volume de la caverne.

Ces bons résultats de la phrénicectomie ne peuvent pas s'expliquer par le mécanisme ordinaire mentionné plus haut (ascension du diaphragme, rétraction tissulaire, fermeture des vaisseaux ou immobilité du diaphragme).

Nous sommes obligés de les rattacher exclusivement à l'interruption des fibres sympathiques sécrétoires.

Cette action inhibitrice de la phrénicectomie sur les sécrétions pleuro-pulmonaires paraît s'exercer aussi préventivement. Ainsi Dunner et Mecklemburg [4] ont constaté que dans les associations de la phrénicectomie au pneumothorax, les exsudats sont plus rares.

Nous-mêmes avons constaté que dans 10 cas de pneumothorax associés à la phrénicectomie et étudiés pendant une durée de huit mois à deux ans et demi, il ne s'était développé d'exsudat que chez un seul malade ; et il est à remarquer que ces pneumothorax étaient parmi les plus exposés aux réactions liquidiennes, étant partiels, et les malades contraints de travailler.

Un nombre plus grand d'observations et des recherches minutieuses pourraient établir un rapport sur la diminution du nombre des exsu-

1. Phrénicectomie et syndrome Cl. Bernard-Horner. *La Presse Médicale*, 1925, 770.

2. M. PIN : Syndrome Cl. Bernard-Horner et névralgie phrénique guéris par une phrénicectomie. *Revue de la T.*, n° 10, 934.

3. BONAFÉ : Contribution à l'étude du mode d'action de la phrénicectomie. *La Presse Médicale*, n° 83, 1933.

4. DUNNER et MECKLEMBURG : Die Einfluss der Phrenicusexärese auf Atmung. *Deutsche mediz. Woch.*, 1926, n° 34.

dats après les pneumothorax associés à la phrénicectomie.

En conclusion, il existe certainement une action inhibitrice de la phrénicectomie sur les sécrétions pleuro-pulmonaires, due à l'extirpation de quelques fibres sympathiques qui empruntent le trajet du nerf phrénique.

Cette action de la phrénicectomie peut être appliquée curativement et paraît aussi avoir une action préventive.

MOUVEMENT PHYSIOLOGIQUE

LA DAPHNIE
RÉACTIF BIOLOGIQUE

Les enfants connaissent la poudre de daphnies qu'ils donnent en pâture aux poissons de leur élevage ; le grand public suit sur l'écran les sauts de ces puces d'eau qui frappent l'eau de leurs antennes rameuses ; le zoologiste analyse les caractères morphologiques de ces crustacés et en établit une importante classification. Nous voudrions simplement montrer ici les bénéfices que peut tirer l'expérimentateur qui utilise la daphnie dans ses recherches de laboratoire.

Appelée couramment la puce d'eau douce, parce qu'elle se déplace par bonds, ou encore le perroquet d'eau, la daphnie vit en abondance dans les eaux douces. Elle est facile à pêcher à l'aide d'un filet qui doit être particulièrement fin, étant donné les faibles dimensions de ce crustacé ; la femelle mesure en effet de 2 à 2,5 millimètres, le mâle de 1 à 2 mm. La facilité, la rapidité avec laquelle on élève ce crustacé font un test biologique commode, capable de fournir de précieux renseignements.

I

Placée dans une solution toxique [1], la daphnie cherche à fuir par le bas du tube où elle se trouve ; bientôt elle remonte, s'agite pour couler en fin de compte et rester immobile, après avoir présenté quelques soubresauts; aussi a-t-on conseillé son utilisation pour explorer la toxicité de certains liquides. G. Billard, de Clermont-Ferrand, nous a appris qu'elle est peu sensible à une solution de morphine, mais qu'elle est rapidement tuée par la nicotine. Une daphnie survit 42 minutes dans une solution d'un gramme de chlorhydrate de morphine dans cent cmc d'eau ; elle est foudroyée en moins d'une minute dans un même volume d'eau additionné d'une goutte de nicotine.

Jacques Perrot [2], dans sa thèse inspirée par G. Billard, a montré le bénéfice qu'on pourrait tirer de l'utilisation des daphnies dans la recherche de la toxicité urinaire. Introduisons des daphnies dans deux tubes à essai contenant 20 cmc d'urine normale à 15° ; dans l'un on a versé de l'urine du matin et dans l'autre de l'urine du soir ; les daphnies du premier tube présentent un arrêt du cœur à la vingt-huitième minute, celles du second à la dix-neuvième. Dans le domaine des urines pathologiques, celles qui sont albumineuses se montrent hypotoxiques vis-à-vis des daphnies.

La résistance des daphnies au sublimé a fait également l'objet de nombreuses déterminations [3], qui montrent que les jeunes sont plus sensibles que les sujets âgés, et que les mâles sont plus fragiles que les femelles ; si nous ajoutons que la longévité est aussi plus grande pour la femelle que pour le mâle [4], on pourra conclure que, dans le monde des daphnies, ce n'est pas le sexe mâle qui est le plus fort.

II

D'autre part, la daphnie est un test utile pour l'étude des pigments animaux. Jean Verne [5], a exploré les adultes ; G. Teissier [6], les œufs, et leurs travaux ont porté sur les pigments caroténoïdes et sur l'hémoglobine. Reprenons ici l'observation de Jean Verne : des daphnies vivant dans un milieu contenant de la chlorophylle et des sels de fer peuvent, dans ces conditions, se charger d'hémoglobine. En partant du pigment des plantes et grâce à l'adjonction de fer, ce petit crustacé ne pourrait-il pas effectuer la synthèse de l'hémoglobine, le pigment sanguin respiratoire des animaux supérieurs ?

Nous ne pousserons pas plus loin l'examen de ce problème chez la daphnie; mais nous avons eu l'occasion, avec M. V. Strumza [7], d'étudier l'évolution et le traitement d'anémies graves observées chez des chiens : tel animal, formant 28 grammes d'hémoglobine en quinze jours, en produit 88 grammes dans le même temps sous l'influence d'une addition de chlorophylle à la ration quotidienne.

III

La transparence de la daphnie permet par ailleurs d'observer aisément les pulsations rythmiques de son cœur et ainsi on a pu étudier les variations du fonctionnement de cet organe sous l'influence de divers facteurs : action de la température, effet des courants électriques, effet de divers poisons et de substances d'origine endocrinienne [8].

1. G. Billard : La daphnie considérée comme réactif biologique de la toxicité des liquides humoraux. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1925, **92**, 1352 ; Daphnie et poisons neurotoxiques, *id.*, 1926, **94**, 736.
2. G. Billard : La daphnie, réactif biologique de la toxicité urinaire, sa courbe de résistance vitale. *C. R. de la Soc. de Biol.* 1926, **94**, 15. — G. Billard et J. Perrot : Les variations de la toxicité urinaire au cours de quelques maladies. Albuminuries (*Daphnia pulex* réactif). *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1926, **94**, 15. — Jacques Perrot : Recherches sur la toxicité urinaire. Sa détermination au moyen des daphnies comme réactif biologique. *Thèse médecine*, Paris, 1926.
3. J. Breukelman : Effect of age and sex on resistance of Daphnids to mercuric chloride. *Science*, Septembre 1932, **302** ; Speed of toxic action of mercuric chloride on Daphnids. *Physiol. Zool.*, 1932, **5**, 207.
4. J.-W. Mac Arthur et W.-H.-T. Baillie : Metabolic activity and duration of life. *Journ. exp. zool.*, 1929, **53**, 221-242.
5. J. Verne : Chlorophylle et hémoglobine. Hypothèse de travail sur les rapports histo-biologiques des deux pigments et leur signification. *Bull. Soc. Zool. France*, 1923, **47**, 140.
6. G. Teissier : Origine et nature du pigment caroténoïde des œufs de *Daphnia pulex*. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1932, **109**, 813.
7. Léon Binet et M. V. Strumza : Le pouvoir antianémique de la chlorophylle, des sels de fer et de cuivre. *Le Sang*, 1934, **8**, 1041.
8. O. V. Hykes : Mouvements du cœur chez les daphnies sous l'influence de quelques substances endocrines. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1926, **95**, 58.

Fig. 1. — La naissance des daphnies (film de Jean Painlevé).

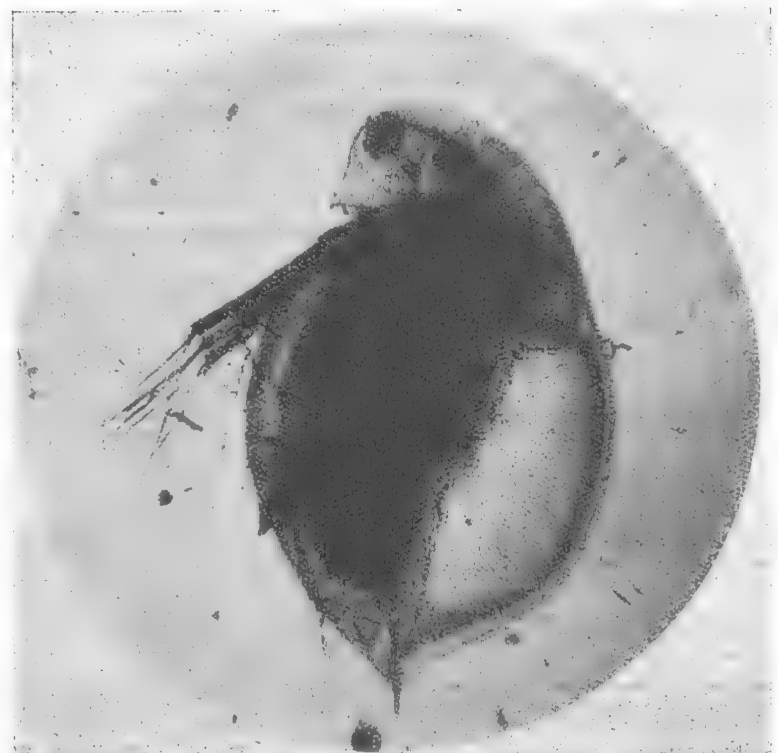


Fig. 2. — La daphnie après le départ des petits (chambre incubatrice vide) [Film de Jean Painlevé].

Robert Lévy [9] vient de montrer tout l'intérêt qu'on pourrait tirer d'une préparation de daphnie, permettant de faire battre le cœur de celle-ci en milieu artificiel. On pratique, au moyen de fines aiguilles, deux incisions entamant longuement la crête dite dorsale, l'une en avant, l'autre en arrière du cœur ; ces brèches permettent au liquide sanguin de s'écouler facilement et donnent libre accès dans les lacunes sanguines à un liquide de composition adéquate ; le milieu artificiel proposé est obtenu en dissolvant dans un litre d'eau, en proportions convenables, des sels de sodium, de potassium, de calcium, du bicarbonate et du phosphate de soude. On obtient très facilement, dans ce milieu artificiel, des survies du cœur de 3, 4 ou 5 heures, avec des variations de rythme extrêmement faibles.

Sur une telle préparation, il est facile d'étudier les réactions du cœur, consécutives aux modifications des liquides artificiels dans lesquels l'animal baigne : l'hydrate de chloral l'arrête, l'adrénaline l'accélère.

Bien plus, on peut, chez la daphnie, déterminer un arrêt définitif du cœur sans déclencher, pour cela, la mort immédiate de ce crustacé. Arrêtant le cœur à l'aide de la micropuncture ultra-violette, S. Tchakhotine [10] observe des daphnies qui peuvent quelquefois nager normalement encore — pendant des heures — bien que le cœur ait cessé tout battement.

IV

Enfin, la reproduction des daphnies a fait l'objet de curieuses remarques (fig. 1 et 2). On sait depuis longtemps qu'elles se reproduisent par parthénogénèse, c'est-à-dire que les femelles reproduisent leur espèce sans avoir été fécondées par le mâle ; elles donnent alors des œufs ordinaires d'où sortent surtout des femelles et seulement 5 p. 100 de mâles ; ces derniers féconderont les œufs dits de durée ou œufs d'hiver d'où naîtront de nouvelles femelles parthénogénétiques.

Il est intéressant d'élucider les facteurs qui vont faire varier le pourcentage de mâles dans les élevages de daphnies. J'ai visité, il y a quelques années, aux Etats-Unis, la « Station for experimental evolution », dans laquelle A.-M. Banta et ses collaborateurs ont étudié avec le plus grand soin le développement d'un cladocère *Moina macrocopa*, voisin de la daphnie; il y a été solidement démontré que la nourriture joue un rôle considérable ; abondamment nourries, les mères produisent uniquement des femelles ; une réduction alimentaire amène la naissance de mâles et cela en proportion d'autant plus grande que cette réduction est plus accentuée. Mais poussons le problème plus loin et discutons ici l'action de « l'entassement » sur le développement de ces crustacés.

L'entassement produit : *a*) un retard de développement ; *b*) une plus forte proportion de mâles dans la descendance. Ceci pourrait être déterminé, soit par la moindre quantité de nourriture dévolue à chaque mère, soit par l'accumulation des produits d'excrétion, lorsque les mères sont entassées.

A.-M. Banta, C.-A. Stuart et leurs collaborateurs [11] ont fait de nombreuses recherches pour préciser la part que l'on peut attribuer à l'un et l'autre de ces facteurs dans la détermination du sexe. Mais leurs résultats sont contradictoires, Banta considérant que le facteur « produits d'excrétion » est prédominant (produits non volatils, sans doute très instables), Stuart, au contraire, donnant la prépondérance à la quantité de nourriture offerte.

En dehors de ces deux facteurs (nourriture, entassement), les auteurs américains ont étudié l'action : 1° des basses températures qui favorisent la production des mâles par les mères entassées ; 2° du chlorétone qui favorise la naissance des mâles, alors que l'alcool, l'extrait de cortico-surrénale, de thyroïde, de thymus, de muscle, stimulent le développement des mères entassées et diminuent la proportion des mâles.

Faut-il souligner la résistance des œufs dits de durée ? Dans une belle étude portant sur un parasite des daphnies (*Blastulidium paedophthorum*), Ch. Pérez [12] a montré que seuls étaient contaminés les œufs nés par parthénogénèse ; les œufs fécondés ne l'étaient jamais, soit que ces derniers possèdent une meilleure protection physique, soit qu'ils aient une véritable immunité.

Enfin, l'étude détaillée des daphnies peut éclairer le problème de la sexualité. L'analyse des caractères sexuels primaires et secondaires a permis de déceler l'existence de nombreux intersexués : telle daphnie femelle possède, à droite, une antennule allongée de mâle; à gauche, une antennule courte de femelle ; telle autre a une tête de mâle et un abdomen de femelle ; d'autres encore ont une glande mixte, un ovariotesticule, un ovotestis. R. de la Vaux a individualisé neuf catégories de ces intersexués [13].

*
* *

L'étude de la « puce d'eau », on le voit, est capable d'éclairer divers problèmes biologiques. Sur la genèse de l'hémoglobine et sur la résistance du cœur, elle fournit d'importants renseignements ; elle a été interrogée avec profit sur le déterminisme du sexe, en même temps qu'elle peut servir à l'homme de laboratoire qui étudie l'action des poisons.

LÉON BINET.

9. Robert LÉVY : Mode de préparation de la daphnie permettant de faire battre son cœur en milieu artificiel. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1927, **97**, 1600 ; Sensibilité aux actions chimiques du cœur de la daphnie préparée, battant en milieu artificiel, *id.*, 1602.

10. Serge TCHAKHOTINE : Suppression de la fonction du cœur de la daphnie par la micropuncture ultra-violette. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1935, **119**, 1392.

11. A. M. BANTA : A sex intergrade strain of Cladocera. *Proc. Soc. for exp. Biol. a. Med.*, 1916, **14**, 3 ; The relation between previous sexual reproduction and the production of male offspring in *Moina macrocopa*. *The Amer. Naturalist*, 1925, **59**, 50-61 ; Further observations on control of sex with *Cladocera. Proc. of the 2e intern. congress for sex research*, 1930, 211-220. — A. M. BANTA et L. A. BROWN : Some data on control of sex in *Cladocera. Eugenics, Genetics and the Family*, 1923, **1**, 142-149 ; Rate of metabolisme and sex determination in *Cladocera. Proc. Soc. for exper, Biol., a Med.*, 1924, **22**, 77-79 ; Sex control in a Daphnid. *Science*, 1928, **68**, 649; Control of sex in *Cladocera*, I : Crowding the Mothers as a means of controling male production ; II. : The unstable nature of the excretory products involved in male production. *Physiol. Zool.*, 1929, **2**, 80-92 et 93-98 ; Control of sex in *Cladocera*. III : Localization of the critical period for control of sex. *Proc. Nat. Acad. of Sci.*, 1929, **15**, 71-81 ; Control of sex in *Cladocera*. IV : Relation between the rate of the mother's development and the sex of her young. V : Experimentally accelerated development of mothers and sex young ; mammalian endocrine substances with out specific effect on Cladocerans. *Physiol. Zool.*, 1929, **2**, 302-308 et 309-321 ; Control of sex in *Cladocera*. VI ; By treatment with drugs. *Physiol. Zool.* 1930, **3**, 48-55 ; Factors involveld in male production by crowded *Moina macrocopa* mothers. *Proc. of the Soc. for exper. Biol. a. Med.* 1931, **28**, 820-822. — A. M. BANTA et S. SATINA : A biochemical reaction associated with sex in *Cladocera. Proc. Soc. for exper. Biol. a. Med.*, 1925, **22**, 466-467. — A. M. BANTA et C. A. STUART : The critical period for control of sex in *Moina. Proc. Soc. for exper. Biol. a. Med.*, 1932, **29**, 1253-1255; Quantity of food as a factor in sex control in *Cladocera. Anat. Rec.*, 1929, **44**, 210 ; Available bacteria and the ratio in *Moina. Physiol. Zool.*, 1931, **4**, 72-86. — C. A. STUART et H. J. COOPER : Food as a sex determining factor in *Moina macrocopa. Physiol. Zool.*, 1932, **5**, 70-91. — C. A. STUART, H. J. COOPER et H. COADY : Carbon dioxide as a sex determining factor in *Moina macrocopa. Journ. of exper. Biol.*, 1933, **10**, 47-58. — C. A. STUART, H. J. COOPER et J. TALLMAN : Available food as actors influencing the sex of *Moina macrocopa. Physiol. Zool.*, 1931, **4**, 594-603. — C. A. STUART, J. TALLMAN et H. J. COOPER : Available food and crowding as factor influencing the sex of *Moina macrocopa. Physiol. Zool.*, 1931, **4**, 581-593.

12. Ch. PEREZ : Sur un organisme nouveau (*Blastulidium paedophtorum*) parasite des embryons de daphnies. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1903, **55**, 715.

13. R. DE LA VAUX : L'intersexualité chez un crustacé cladocère *Daphnia Atkinsoni*. *Bull. Biol. France-Belgique*, 1921, **55**, 1.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE ET D'ANALGÉSIE (*Anesthésie et Analgésie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE (*Annales de Médecine légale, de Criminologie et de Police scientifique*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS (*Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE (*Bulletin de la Société française d'Urologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

30 Janvier 1937.

Sur la production de l'antitoxine staphylococcique chez le cheval. Influence de l'état d'immunité naturelle et du rapprochement des injections d'antigènes. — MM. **G. Ramon** et **R. Richou.** Chez les chevaux qui possèdent un certain degré d'immunité antistaphylococcique d'origine naturelle et qui reçoivent des injections rapprochées d'antigène (anatoxine ou toxine) on peut obtenir très rapidement un sérum relativement riche en antitoxine spécifique.

Degré d'allergie conféré au cobaye par l'inoculation de bacilles tuberculeux morts enrobés dans des excipients gras d'origine végétale ou animale. — M. **A. Saenz** montre que les bacilles morts, inoculés au cobaye, se comportent de façon différente suivant qu'ils sont enrobés dans des récipients gras d'origine végétale, animale ou minérale.

La lanoline et le jaune d'œuf n'ont aucune influence sur le pouvoir allergique des bacilles morts. Seul, l'enrobage, dans les huiles végétales, détermine un accroissement des réactions allergiques dont l'intensité, sensiblement égale à celle provoquée par des bacilles vivants et virulents, est cependant beaucoup moins grande qu'avec l'huile de vaseline. En effet, les cobayes inoculés avec des bacilles morts enrobés dans de l'huile de vaseline montrent dès le 6e jour une réaction nette qui devient nécrotique au 15e jour, c'est-à-dire que l'in-

tensité de la réaction est 4 fois plus forte qu'avec des bacilles vivants et virulents simplement émulsionnés dans de l'eau physiologique.

Activité œstrogène de divers produits obtenue au cours du raffinage des pétroles. — M. A **Arthus** et Mlle **Provoost**. Parmi les substances obtenues au cours du raffinage du pétrole, on trouve toute une série de corps possédant la propriété œstrogène, notamment le mazout et les huiles de vaseline n'ayant pas subi une purification trop poussée. Cette activité se manifeste non seulement par la voie sous-cutanée, mais même lorsque les rates castrées sont immergées pendant un temps très court dans ces substances.

Histophysiologie des lipides pulmonaires. Influence du jeûne — MM. **Léon Binet, Jean Verne** et **J.-L. Parrot** ont étudié par l'histochimie les lipides du poumon au cours du jeûne chez le cobaye et le lapin. Ils constatent : 1° que les pelotons adipeux adventitiels disparaissent quand la perte de poids atteint une certaine valeur ; 2° qu'il existe des globules gras intracapillaires jusqu'au terme du jeûne ; 3° qu'enfin, des substances s'accumulent dans les cellules rondes et les épithéliums bronchiques qui se colorent vivement par la réaction de Feulgen-Verne. B. V. et P. tirent de ces constatations des déductions physiologiques sur l'intervention du poumon dans le métabolisme des graisses.

Le prolan chez les femmes enceintes vomisseuses. — MM. **A. Brindeau, H. Hinglais** et **M. Hinglais** apportent de nouveaux chiffres à l'appui d'une remarque sur laquelle ils avaient attiré l'attention dès 1932.

Chez 15 femmes enceintes hospitalisées pour vomissements graves, le taux du prolan dans le sérum sanguin s'est élevé à un chiffre moyen de 26.000 Unités Brindeau-Hinglais.

Cette moyenne est très supérieure à la moyenne normale trouvée dans la même période de la grossesse (10.400 unités).

L'hypersécrétion peut être considérable. Chez certaines malades les taux ont atteint et dépassé 40.000 Unités.

Il s'agit donc d'un phénomène très net et d'une grande fréquence.

Cette hypersécrétion du prolan chez les femmes enceintes vomisseuses serait suivant les auteurs le témoin d'une hyperactivité particulière du plasmode. Les notions déjà établies et les examens histologiques des placentas qu'ils ont pu pratiquer confirment cette manière de voir.

L'interprétation de ces faits dans la pathogénie des troubles observés est assez délicate et doit rester prudente.

L'hypothèse la plus logique serait celle de rupture d'un équilibre hormonal complexe, entraînant secondairement des troubles variés, et dont l'élévation du taux de prolan ne traduirait que l'un des aspects particuliers.

Etude sur l'antigène V. du bacille typhique, dans l'infection et l'immunité antityphique et son rôle dans la préparation de l'endo-anatoxine typhique. — MM. **Grasset** et **W. Lesvin.**

A. Escalier.

SOCIÉTÉ D'ANESTHÉSIE ET D'ANALGÉSIE

5 Décembre 1936.

Des avantages de la position ventrale fléchie dans l'anesthésie rachidienne à la percaïne. — M. **Laffitte**, dans 65 cas a utilisé cette position qui facilite la ponction, diminue les quantités d'anesthésique employé, le nombre et l'importance des incidents.

La relation étroite d'intolérance entre certains anesthésiques synthétiques locaux et certaines teintures à base de dérivés de l'aniline. Réactions du groupe aminé. — MM. **Flandin, Rabeau** et Mlle **Lekrainczyk** ont pu établir chez 10 malades atteints de dermite artificielle, que la cause était un anesthésique contenu dans une pommade. Cette intolérance n'est pas particulière à une de ces substances anesthésiques, mais s'étend à toutes celles du même groupe, à des degrés divers, et les malades sensibles aux anesthésiques le seront également aux teintures et inversement.

Moyens de ranimation dans les accidents de la narcose. — M. **D. Cordier** expose les moyens dont dispose le chirurgien.

Les moyens mécaniques comprennent : la respiration artificielle, le massage du cœur, la traction rythmée de la langue et l'excitation manuelle des sinus carotidiens.

Les moyens médicamenteux comprennent : les médicaments gazeux : oxygène et anhydride carbonique, et les médicaments injectables.

C. termine son exposé par l'étude physiologique de la résistance des centres encéphalo-bulbaires à l'anémie.

Le Congrès international d'anesthésie de Philadelphie. — M. **Desmarest**, délégué de la Société à ce Congrès, expose les remarques qu'il lui a suggérées, analyse les communications et remet au Comité de rédaction d'*Anesthésie et Analgésie* la plaque d'argent offerte par l'International Anesthesia Research Society.

L'anesthésie de base au rectanol; anesthésie de prédilection pour les anxieux. — M. **Dupuy de Frenelle** considère que la principale indication du lavement de rectanol est l'anxiété du malade. Il complète l'anesthésie de base par le chlorure d'éthyle donné goutte à goutte et réchauffé.

Présentation d'appareils. — MM. **Iselin** et **Fenis.**

Jacquot.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

21 Décembre 1936.

Un cas d'hydroa bucco-pharyngo-œsophagien. — M. **A. Martin** (Villeneuve-St-Georges) montre une malade qui présente périodiquement des poussées d'hydroa bucco-pharygé typique. Récemment une dysphagie intense s'est manifestée au cours d'une de ces poussées, et l'œsophagoscopie a montré sur la muqueuse œsophagienne des éléments identiques à ceux observés par ailleurs.

Sur 275 cas de suppurations aiguës oto-sinusiennes traitées en sept ans par la protéinothérapie. — MM. **Sourdille** et **A. Loué** rapportent les résultats de 275 cas de suppurations oto-sinusiennes traitées depuis 1930 par la protéinothérapie : lactoprotéides ou soluprotine. Cette médication, pour donner tous ses effets, doit être associée au repos complet au lit ou à la chambre, à des pansements auriculaires *secs* fréquemment répétés en cas d'otorrhée profuse. Elle permet de ne pas faire de paracentèse du tympan : 3 paracentèses seulement sur 263 cas et pas une fois sur les 190 derniers. Les instillations de liquide dans l'oreille sont également contre-indiquées. La précocité du traitement, c'est-à-dire son application dans les 24 heures du début de l'otite, est un facteur très important de guérison. Aucune complication grave n'a jamais été observée.

Phlegmon gangréneux de l'orbite. — MM. **André Bloch** et **Simonin.** Il s'agit d'un malade atteint de sinusite chronique qui a soudain présenté un œdème intense de la région périorbitaire avec crépitation sous-cutanée. La trépanation du sinus, sans curettage, montre un pus gangréneux. L'état général s'aggrave et le malade paraît sur le point de succomber lorsqu'une transfusion de 100 cmc transforme la situation. Guérison.

Sur le traitement des tumeurs de l'amygdale. — M. **Maduro.** Les tumeurs très étendues de l'amygdale appellent dans certains cas un traitement par électro-coagulation. Malheureusement on se trouve limité par la crainte d'atteindre la carotide. C'est pourquoi l'auteur a pensé aborder ce vaisseau par voie externe et le récliner largement tandis que se pratique la coagulation. On a en outre l'avantage de pouvoir pratiquer l'ablation des ganglions envahis.

Anosmie et gaz thermaux. — M. **Bouchon** (Mont-Dore) traite l'anosmie par l'insufflation de gaz thermaux qu'il projette dans la fente olfactive au moyen d'un appareil spécial. La récupération fonctionnelle est rapide.

Cure sulfureuse et laryngite nodulaire. — M. **P. Salles** (Luchon) montre que, à la suite d'une cure de silence, la cure sulfureuse constitue un excellent traitement de la laryngite nodulaire.

Quelques formes particulières de diphtérie dans la pratique O. R. L. — M. **Baranger** (Beauvais) montre d'après quelques observations que les oto-laryngologistes ont assez souvent l'occasion d'observer des formes anormales de diphtérie, en particulier laryngées et sinusiennes.

Une réhabilitation du panier de Graefe pour l'ablation des corps étrangers de l'œsophage. — M. **Jousseaume** (Rouen) montre que le panier de Graefe tombé dans l'oubli peut en réalité rendre de grands services à la condition d'être manié sous le contrôle radioscopique. La manœuvre est alors aussi simple qu'efficace.

Démonstration de divers appareils radio-électriques pour l'étude de l'audition et des phénomènes sonores du langage. — M. **R. Caussé** expose que les techniques radio-électriques trouvent un de leurs meilleurs champs d'application dans l'étude de la fonction auditive. La plupart des otologistes européens n'ont actuellement comme objectif de leurs études acoumétriques que l'établissement d'un diagnostic anatomique. Ainsi on néglige tout l'aspect fonctionnel de la surdité, lequel ne peut être exploré qu'en partant de l'audiogramme. Pratiquement ces études ont une grande importance parce qu'elles doivent permettre la construction d'appareils de prothèse acoustique satisfaisants. A l'appui de cet exposé l'auteur montre 3 appareils : un audiomètre muni de nombreux perfectionnements tels que haut-parleur, microphone, filtres radio-électriques ; un appareil mesurant en décibels la puissance vocale ; un montage d'oscillographie cathodique permettant l'analyse des phénomènes sonores élémentaires du langage.

Radiographies en relief d'arthrite vertébrale de la colonne cervicale. — M. **Proby** (Evian).

Un cas de sténose narinaire double d'origine traumatique guéri par la méthode de la greffe en charnière. — M. **J. Lemoine.**

R. Caussé.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

14 Décembre 1936.

Comme suite à la discussion et au vote du vœu sur « ***La nécessité en matière d'accident d'automobile d'un examen médical précoce de la victime et de l'auteur de l'accident*** » (séances des 10 Février, 8 Juin, 9 Novembre 1936) M. **Kahane**, au nom de M. **René Fabre**, présente à la Société les dispositifs utilisés dans les pays scandinaves pour le prélèvement et l'analyse du sang dans les accidents d'automobile.

Rétrécissement cicatriciel de l'œsophage consécutif à l'ingestion d'étincelles de fonte en fusion au cours du travail. — M. **J. Leclercq** (Lille) rapporte le cas d'un ouvrier qui, travaillant à une coulée de fonte en fusion, fut brusquement environné d'étincelles qui le brûlèrent au niveau des lèvres, du nez et des paupières. Il ressentit en même temps une violente sensation de brûlure dans le pharynx et dans l'œsophage. Présentant au cours du mois qui suivit des troubles de la déglutition, il fut soumis à des examens successifs, radiologiques et œsophagoscopiques, qui révélèrent la présence de multiples cicatrices de la muqueuse œsophagienne, prédominant à 2 cm. au-dessus du cardia et déterminant en ce point un léger rétrécissement de l'œsophage avec épaississement de la muqueuse. M. Leclercq attire l'attention sur la rareté d'un accident de ce genre et sur sa localisation paradoxale à la partie toute terminale de l'œsophage.

Un cas de spirochétose, accident du travail. — M. **Fauquez** rapporte l'observation d'un ouvrier qui, au cours de son travail à son établi, fut griffé à la jambe gauche par un gros rat qui s'était introduit dans son pantalon. Le certificat initial por-

tait : « très légère éraflure de la jambe gauche » ; neuf jours après il se déclara trop souffrant pour reprendre son travail et, neuf autres jours plus tard, il entrait à l'hôpital présentant un ictère généralisé, un syndrome méningé avec Kernig, de l'anurie et une azotémie de 4 gr. 60. Le résultat de l'examen sérologique du sang qui fut pratiqué est malheureusement resté inconnu. Néanmoins, étant donné le diagnostic clinique de spirochétose ictérique fait sous réserve à l'hôpital et l'intervention d'un rat dix jours avant le début apparent de la maladie, M. Fauquez a considéré cette maladie comme « accident du travail ».

Recherches expérimentales sur la détection des agglutinines dans les taches de sang. — **MM. E. Balgairies** et **L. Christiaens** rapportent le résultat des recherches qu'ils ont poursuivies à l'Institut de Médecine Légale de Lille dans le but de préciser les influences susceptibles d'altérer les iso-agglutinines et les agglutinogènes dans les taches sanguines. Ils insistent dans cette note sur le rôle joué par la dessiccation, à l'exclusion de tout autre facteur d'altération. En se plaçant dans des conditions optima de support, d'obscurité, de température et de temps, grâce à la méthode de Lattès, les auteurs ont pu, sur des sangs connus, mettre en évidence les iso-agglutinines dans 96 pour 100 des cas. Toutefois un certain nombre d'influences, parmi lesquelles le vieillissement en particulier, suffisent pour abaisser de façon sensible ce pourcentage de résultats positifs.

Lésions viscérales expérimentales consécutives à l'administration de tétrachlorure de carbone par voie sous-cutanée et par voie intra-péritonéale. — **MM. R. de Grailly** et **P. Dervillée** (Bordeaux) rapportent les résultats des recherches qu'ils ont poursuivies en pratiquant des injections de tétrachlorure de carbone au rat et au cobaye, par la voie sous-cutanée et par la voie intra-péritonéale. Leurs conclusions sont les suivantes : Du point de vue local, on ne constate aucune suppuration à la suite de l'injection sous-cutanée de CCl^4. Du point de vue hépatique, le cobaye est beaucoup plus sensible à l'action du CCl^4 que le rat, quelle que soit la voie d'administration utilisée. Du point de vue rénal, aucune lésion appréciable n'est observée chez le cobaye ; chez le rat, on trouve quelques altérations assez discrètes des tubes contournés. Dans tous les cas, c'est vis-à-vis du parenchyme hépatique que s'exerce tout particulièrement l'action du CCl^4. L'intensité des lésions est loin d'être strictement proportionnelle à la dose de toxique injectée. Par injection intra-péritonéale on assiste le plus souvent à des manifestations pathologiques précoces et graves, conséquence d'une diffusion presque immédiate du toxique dans l'organisme. Les accidents très rapidement mortels qu'on observe, aussi bien chez le rat que chez le cobaye, ne peuvent être sous la dépendance des altérations viscérales, hépatiques en particulier, qui nécessitent au moins 24 heures pour se produire, mais ils doivent de toute évidence être imputés à l'action du CCl^4 sur les centres nerveux.

Du point de vue pratique, il est dangereux de procéder à des applications locales de CCl^4 quand le revêtement tégumentaire est altéré. Le CCl^4 doit être formellement proscrit pour le nettoyage et pour la détersion des plaies. Il n'est pas recommandé non plus de l'employer comme extincteur d'incendie lorsqu'il s'agit de sauver des personnes présentant des brûlures plus ou moins étendues.

Les fractures du bassin et leurs rapports avec l'accouchement au point de vue médico-légal. — **M. Paul Gouin** expose le problème médico-légal que posent les fractures du bassin et leurs rapports avec l'accouchement. Cette question est d'une réelle actualité en raison de la progression des accidents de la voie publique. Il montre qu'il y a lieu, pour la fixation du dommage, de considérer deux éléments : 1° L'incapacité permanente due à la fracture du bassin ; 2° le préjudice causé à la femme susceptible de grossesses futures. Il conclut en précisant que la viciation pelvienne consécutive à une fracture du bassin constitue, presque toujours, une cause de complications pour les accouchements futurs et qu'il importe de ne jamais omettre de faire des réserves dans un rapport d'expertise intéressant une femme encore jeune et susceptible par là même d'être enceinte ultérieurement, en tenant compte de l'âge où s'est produit l'accident.

Tétanos mortel survenu à la suite d'une plaie par piqûre traitée par l'injection de sérum antidiphtérique au lieu de sérum antitétanique. — **M. Brisard** expose une affaire concernant une grave erreur thérapeutique qui entraîna une quadruple condamnation : Du sérum antidiphtérique fut délivré par le préparateur non diplômé du pharmacien, malgré ordonnance régulière du médecin traitant prescrivant du sérum antitétanique. L'injection fut faite par l'infirmière bénévole, non diplômée, du médecin traitant. Le pharmacien et son préparateur, le médecin et son infirmière furent poursuivis en correctionnelle. Les deux premiers furent condamnés à plusieurs mois de prison sans sursis, le médecin à une amende et tous trois à des dommages-intérêts. L'infirmière fut acquittée. Une loi d'amnistie ayant levé les peines de prison, la Cour d'appel prononça les condamnations à des dommages-intérêts dans la proportion de 60 pour 100 pour le préparateur, 20 pour 100 pour le pharmacien, 10 pour 100 pour le médecin traitant, 10 pour 100 pour l'infirmière. La Cour reprocha au médecin traitant de n'avoir pas surveillé l'injection de sérum faite par son aide non diplômée.

FRIBOURG-BLANC.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

26 Décembre 1936.

De la biopsie dans le cancer de l'œsophage. — Pour **M. J. Guisez** la biopsie dans le cancer de l'œsophage n'a de réelle valeur que lorsqu'elle est nettement positive. Or, elle est très difficile à effectuer à l'extrémité du tube en bonne place et les résultats qu'elle donne peuvent être contradictoires avec ceux de l'endoscopie qui sont toujours caractéristiques. L'aspect infiltré, figé de la paroi sur laquelle s'insère le cancer, l'hémorragie facile sont des signes qui ne trompent jamais un œil exercé. Le traumatisme occasionné par la prise d'un fragment dans la tumeur en milieu infecté comme la cavité œsophagienne peut lui donner un véritable coup de fouet. Elle n'est donc pas sans inconvénients, et l'auteur a remarqué que les résultats radiumthérapiques sont moins bons lorsqu'elle a été effectuée. Il ne faut donc y avoir recours que lorsqu'elle est indispensable pour le diagnostic.

Colibacillose aiguë, colibacillose chronique : Améliorations notables par un traitement d'ozone. — **M. Aubourg** montre l'action énergique clinique et bactériologique de l'ozone sur les colibacilles et leurs toxines, sous réserve de titrer le volume du mélange oxygène ozoné et de vérifier, sous contrôle des Rayons X, le remplissage du cæcum par lavement ou de la fin de l'iléon par voie duodénale.

L'hémothérapie dans les escarres et dans la gangrène des extrémités. — **M. H. Tissier** soumet la méthode thérapeutique issue de la d'Arsonvalisation ; l'hémothermie tend à régulariser le passage du sang dans le réseau capillaire. Elle calme les algies les plus rebelles, elle favorise la cicatrisation des plaies, des fistules et des escarres. Elle peut, dans certains cas, ramener la vitalité dans un membre atteint d'artérite oblitérante et permettre de renoncer ou tout au moins de surseoir à une amputation qui semblait s'imposer.

8 Janvier 1937.

Electrocardiogramme avec block de branche disparaissant pendant la compression des globes oculaires. — **M. A. Pruche** projette un électrocardiogramme du type dit block de branche enregistré d'abord dans les conditions habituelles puis au cours de la compression des globes oculaires. Alors que cette compression permet, dans maints cas, de mettre en évidence des blocks latents, la particularité très remarquable de l'électrocardiogramme projeté est, au contraire, la disparition du block de branche pendant toute la durée du rythme ventriculaire autonome provoqué par la compression des yeux. Dès que cesse cette compression, le rythme normal de capture se rétablit et en même temps que lui le block de branche reparaît et reste permanent. L'auteur montre que de telles variations, inattendues, de l'électrocardiogramme, sont peu explicables par la théorie classique. Seule la théorie vestibulaire du mécanisme cardiaque de Géraudel permet d'en donner une interprétation satisfaisante.

De la gastrectomie dans les ulcères gastriques et duodénaux. — **M. P. Le Gac** présente six observations recueillies dans ces trois derniers mois, qui tendent à montrer que pour obtenir au prix d'un risque minime une guérison rapide, durable, certaine, il ne faut pas hésiter à conseiller la gastrectomie large. Il ne nie pas l'efficacité des traitements médicaux et de la gastroentérostomie, mais la qualité de la guérison obtenue par ces moyens ne saurait être comparée aux beaux résultats de la gastrectomie qui seule peut rendre le malade à une vie normale.

Cancer du sein ulcéré chez l'homme. — **M. P. Le Gac** présente un cas de cancer ulcéré, opéré largement mais tardivement. Il insiste à ce propos sur l'influence du traumatisme, sur la gravité de ce cancer (histologiquement du type cylindrique ou pavimenteux, rarement du type glandulaire), grave par ses métastases ganglionnaires ou à distance. Il rapporte des statistiques tendant à prouver que le cancer du sein est plus grave chez l'homme que chez la femme, et il pose la question de la radiothérapie. Y a-t-il intérêt à faire un traitement radiothérapique préopératoire ?

Grossesse gémellaire après irradiation pour fibrome utérin. — **M. M. Joly** rapporte une observation qui est un argument de poids en faveur de l'opinion qu'une femme jeune, irradiée à doses dites stérilisantes, pour traitement d'un fibrome utérin, et ainsi guérie de cette affection, peut être fécondée au bout d'un certain délai et procréer de façon normale des enfants bien constitués et ne présentant par la suite aucune tare.

G. LUQUET.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

4 Janvier 1937.

Une observation de castration bilatérale avec conservation de l'utérus et autogreffes ovariennes dans les grandes lèvres, actives depuis 5 ans. — **M. J.-L. Lapeyre. M. Douay,** rapporteur. Il s'agit d'une malade opérée de grossesse extra-utérine gauche à l'âge de 21 ans avec ablation de l'annexe et qui, l'année suivante, est opérée de grossesse ectopique droite. L'utérus est laissé en place et 2 greffons ovariens sont placés dans l'épaisseur des grandes lèvres.

La menstruation apparaît après une période latente de 3 mois et s'installe irrégulièrement. Au bout de 4 ans l'activité des greffes devient insuffisante. On entreprend une réactivation par folliculine et lobe antérieur d'hypophyse ; les menstruations deviennent plus régulières, plus abondantes et la malade maigrit.

— **M. Palmer** insiste sur le fait que la puissance vitale de la greffe ovarienne est augmentée lorsqu'il persiste un fragment même peu important de muqueuse utérine. L'injection de folliculine amène la réactivation de la greffe, mais l'injection d'hormone anté-hypophysaire produit les mêmes résultats.

Dans la grossesse ectopique récidivée ou avec lésions bilatérales la castration doit être prohibée, la conservation est de rigueur.

— **M. Douay** a fait beaucoup d'autogreffes ovariennes en cas de fibrome : les résultats n'ont pas été toujours très satisfaisants.

Un cas d'inversion utérine par polype fibreux traité par colpohystérotomie postérieure. — **M. Dignonnet** présente l'observation d'une femme de 24 ans, à laquelle on aurait enlevé par torsion un polype utérin. A la suite, des métrorragies importantes apparaissent, et 2 mois plus tard on constate une inversion utérine qui fut opérée et guérie par colpohystérotomie postérieure (procédé de Duret).

Le Test de Schiller après la ménopause. Son emploi pour le diagnostic de l'absence de sécrétion folliculinique. — M. **Palmer.** Le test de Schiller (épreuve par imbibition du col utérin au lugol) consiste dans la recherche du glycogène du col de l'utérus. La disparition du glycogène ou sa forte diminution est un signe d'absence de sécrétion folliculinique. Dans la castration opératoire ce signe apparaît dès la 3e année; dans la ménopause spontanée on ne le constate que vers la 12e année.

Perforation traumatique de l'utérus compliquée de lésions graves d'une anse intestinale éviscérée à travers la cavité utérine et le vagin, prolabée hors de la vulve et sectionnée. — M. **Pavlos Petridis.** La malade amenée d'urgence à l'hôpital a pu être opérée quelques heures après l'accident. Laparotomie sous-ombilicale : réaction intestinale, anastomose latéro-latérale, puis suture de la brèche utérine. Drainage. La malade a guéri sans incidents.

Etude de la pression au cours de 40 urétéro-pyélographies rétrogrades chez la femme. — M. **Palmer.**

Fibro-myxo-sarcome et adéno-fibrome du sein. — M. **Pavlos Petridis.**

P. Duhail.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

Décembre 1936.

Sclérokératite probablement bacillaire. — MM. **Terrien** et **P. Halbron.** Observation d'un cas de sclérokératite atypique. Signes discrets d'imprégnation bacillaire. Traitement par l'antigène méthylique. Guérison des lésions oculaires. Amélioration de l'état général.

Un cas de segmentite antérieure chez un tuberculeux traité par les sels d'or. — MM. **Terrien** et **P. Halbron.** A l'occasion d'un traitement aurique, aparaît une conjonctivite unilatérale, puis une kératite et une iritis qui rétrocèdent dès suppression des sels d'or.

Stase papillaire par méningiome frontal. Exérèse. Guérison. — MM. **Marcel David** et **Prosper Veil** présentent deux sujets opérés et guéris atteints de méningiome frontal parasagittal, et de méningiome de la région olfactive; chez tous deux le diagnostic de néoformation intracranienne n'a été fait que par la constatation de stase papillaire.

La régression post-opératoire de la stase a été progressive et très lente, et ce n'est qu'au bout d'un an environ que les fonds des yeux avaient récupéré un aspect normal.

Les auteurs insistent sur l'intérêt que présente la radiographie pour le diagnostic de ces tumeurs méningées, tumeurs bénignes dont le pronostic éloigné est excellent à condition qu'elles soient enlevées en totalité.

Névrite optique aiguë avec papillite au cours de l'évolution d'une sclérose en plaques fruste. — MM. **Bollack, Voisin** et **Wolkowicz** rapportent le cas d'une femme de 39 ans qui a présenté, à 6 mois d'intervalle, une double atteinte des nerfs optiques.

L'inflammation du nerf optique droit, le premier atteint, a réalisé une névrite axiale du type rétrobulbaire. Celle du nerf optique gauche a donné lieu à un syndrome de névrite transverse avec papillite. Malgré ces caractères cliniques si opposés, l'évolution s'est faite d'un côté comme de l'autre, vers une restitution fonctionnelle *ad integrum;* et les deux papilles ont actuellement le même aspect de décoloration temporale.

La sclérose en plaques est responsable de ces deux névrites optiques; lors de la première atteinte on ne releva qu'un signe de Babinski unilatéral; lors de la seconde poussée, on trouva un Babinski bilatéral avec hyperréflectivité tendineuse.

Le diagnostic de ces formes à début oculaire est souvent très difficile et la possibilité d'une sclérose en plaques doit être discutée aussi bien devant une névrite rétro-bulbaire que devant les névrites aiguës avec papillite.

Troubles visuels post-hémorragiques. — M. **P. Hermann.** Hématuries et épistaxis répétées, chez une fillette de 9 ans, qui sont suivies d'un rétrécissement des champs visuels.

L'hémorragie nasale reprenant à nouveau les troubles visuels s'aggravent parallèlement. Au contraire, ils s'améliorent lentement par un traitement antianémique, en l'absence de nouvelles pertes sanguines.

Rétinite azotémique. — MM. **Mawas** et **Kapuscinski.** Après examen de six globes oculaires atteints de rétinite azotémique, les auteurs sont arrivés aux conclusions suivantes :

1° L'œdème papillo-rétinien est la lésion première du début de la maladie.

2° L'altération des fibres nerveuses, leur gonflement et leurs dislocations entraînent la saillie papillaire, qui se traduit dans l'examen ophtalmoscopique par une légère stase ou papillite.

3° Les lésions ne dépassent pas la lame criblée qui est intacte.

4° Au delà de la lame criblée, le nerf optique est indemne, sauf 1 cas où on a pu observer une infiltration lymphocytaire des parois des vaisseaux centraux.

5° Les plus grands et les plus constants changements s'observent dans la couche des fibres nerveuses : décollement de la limitante interne, épaississement gangliforme, sclérose et écrasement des vaisseaux, hémorragies et atrophie partielle des fibres nerveuses.

6° La nature des plaques homogènes de la couche intergranulaire n'est déterminée que négativement : ce ne sont pas des dépôts de graisse ni de cholestérine, ni de la fibrine.

7° Il n'y a de lipoïdes que dans les cellules granuleuses qui phagocytent les plaques homogènes.

8° La limitante externe intacte montre qu'il n'existe pas une infiltration d'épithélium pigmentaire de la rétine.

9° L'épithélium pigmentaire et la choroïde sont dans la majorité des cas relativement très peu changés. Les changements vasculaires ne dépassent pas une sclérose banale.

10° Le changement des vaisseaux rétiniens, quoique plus prononcé, n'est qu'un facteur favorisant le déclanchement de la rétinite azotémique.

Revascularisation d'une lésion inflammatoire chronique sous l'action de l'éther benzyl-cinnamique, étudiée sur des lésions cornéennes d'étiologies diverses. — M. **Jacobson.**

Troubles cornéens et lésions vasculaires du limbe chez un ypérité. — M. **G.-P. Sourdille.**

Hernie traumatique de la glande lacrymale orbitaire. — M. **Valière-Vialeix.**

Un cas remarquable de persistance de la membrane pupillaire. — M. **Bonnet** (Grenoble).

Un cas d'épithélioma palpébral chez une vache. — M. **Morand.**

Atrophie optique opérée au cours d'un tabès. — MM. **Marcel David** et **G.-P. Sourdille.**

Arachnoïdite et compression vasculaire du chiasma chez un tabétique. — MM. **M. David, Hartmann** et **Hébert.**

A. Dubois-Poulsen.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

21 Décembre 1936.

M. le Président prononce l'éloge de Victor Pauchet.

Cystite chronique avec ulcération rebelle. Résection au bistouri électrique. — M. **Pérard** rapporte l'observation d'un homme de 41 ans qu'il a examiné pour la première fois en 1932, alors qu'il souffrait de cystite depuis déjà 5 ans. A la cystoscopie, toute la muqueuse est congestive. Au sommet existe une ulcération ovalaire de la taille d'une pièce de 50 centimes, à fond jaunâtre, d'aspect torpide. L'examen des urines séparées permet d'éliminer l'hypothèse de tuberculose. Les traitements les plus divers restent sans effet. Toutefois un étincelage en 1933 procure un soulagement de 3 mois. D'autres étincelages apportent une amélioration, toujours temporaire. Au bout de 9 ans d'évolution générale, on se décide à faire une résection partielle de l'ulcération qui est entourée d'un bloc inflammatoire : en quelques semaines tous les phénomènes ont disparu. Histologiquement il y a des signes d'inflammation sans spécificité. L'auteur insiste sur le rôle de la péricystite qui dans quelques cas a pu former un bloc ligneux, comme les ulcères calleux de l'estomac.

— M. **Marion** dans un cas a obtenu une guérison par fulguration. Dans un autre cas on pensait à une cystite néoplasique, étant donnée une castration antérieure pour lésions suspectes du testicule. Une biopsie a démontré le caractère inflammatoire des lésions vésicales. L'étincelage a donné un excellent résultat. Cette affection dont la cause est inconnue est plus fréquente qu'on ne pense et doit peut-être être comparée aux ulcères gastriques.

— M. **Gouverneur** en a publié 2 cas où l'intervention avait été nécessaire après échec de l'électrocoagulation. Ces ulcérations siègent toujours au sommet ou à la partie haute de la vessie.

— M. **Marsan,** dans une forme hématurique, a obtenu la guérison par électrocoagulation.

Endométriome primitif de la vessie. — M. **Chauvin** en rapporte le 5e cas publié. L'histoire clinique en est schématique. Le toucher découvre, en avant de l'utérus, une tumeur grosse comme un œuf, dont la pression est douloureuse. La cystoscopie ne montre rien d'anormal. A la laparotomie exploratrice, on découvre des adhérences, puis, en avant du péritoine et indépendant de lui, un noyau dur dans le plan celluleux rétropubien, sans capsule, sans plan de clivage d'avec la musculeuse. La malade guérit par cystectomie partielle. Histologiquement il s'agit d'un endométriome typique.

Cure de fistule urétropérinéale par greffe pédiculée. Urétroplastie sans cystostomie préalable. — MM. **Guillaume** et **Tissandre.** M. **de Berne-Lagarde,** rapporteur. La greffe est constituée par un lambeau cutané inguino-crural auquel on a fait faire une rotation de 150° sur son pédicule, les urines étant recueillies par sonde vésicale à demeure. Le rapporteur fait une étude critique du procédé employé. Il n'a eu qu'à se féliciter du procédé de Guyon.

— M. **Ed. Michon** utilise généralement le procédé de Pasteau et Iselin. Dans un cas de fistule prostato-vésico-rectale, il a obtenu un excellent résultat à longue échéance par greffe scrotale à double pédicule.

Abcès froid pénien. — M. **Naggiar.** M. **Bouchard,** rapporteur. Un homme ayant subi une néphrectomie droite pour tuberculose présente un abcès froid du pénis, sans écoulement de pus par l'urètre, sans anomalie d'urétrographie. A l'intervention l'abcès est situé profondément dans le corps spongieux. L'absence de lésion urétrale, l'absence de BK dans les urines permettent à l'auteur de soulever l'hypothèse de l'origine lymphatique de cette propagation. Le rapporteur croit plutôt à l'infection directe du corps spongieux par voie sanguine.

Lésions bacillaires greffées sur un adénome prostatique chez un tuberculeux pulmonaire. — M. **Auvigne.** M. **Gaume,** rapporteur. Il s'agissait cliniquement du plus typique des adénomes. Le noyau énucléé a le volume d'une grosse prune. Ce n'est qu'à la coupe qu'on découvre en son centre une caverne contenant du pus. Microscopiquement il existe des lésions tuberculeuses typiques. Ce cas est le 5e publié. Jamais le diagnostic préopératoire n'a été porté. L'intervention est suivie habituellement d'une généralisation tuberculeuse. En règle générale le pronostic d'une intervention urinaire chez un tuberculeux doit toujours être réservé. Il vaudrait souvent mieux ne pas opérer.

Métastase squelettique massive au cours d'un cancer prostatique. — M. **Darget** présente des radios de la colonne vertébrale et du bassin qui rappellent l'aspect d'une maladie de Paget. En réalité il s'agit d'un malade traité 4 ans auparavant pour un cancer de la prostate par ablation et radium. L'état général est excellent, il existe une dysurie par atrésie qui s'accentue peu à peu, puis nécessite une dérivation. En définitive l'échec du radium est

relatif puisque l'état général est resté floride pendant 4 ans.

A propos des calculs à pointes multiples. — M. **Pasteau** en rapporte trois cas. Ces calculs peuvent passer inaperçus à la cystoscopie, en partie ou en totalité, mais ils sont bien visibles sur les radios.

Sur un cas de résection endoscopique de la prostate. — M. **Heitz-Boyer** a observé un malade présentant les signes physiques d'un cancer de la prostate, à limites nettes, dont l'évolution date de 2 ans et demi. Il pense aux rapports possibles entre une infection chronique stagnante et une dégénérescence, et fait un évidement-résection. Le malade est très amélioré. L'image urétrographique est celle d'une prostatectomie partielle.

Elections. — M. **Marsan** est nommé président, M. **Ertzbischoff**, vice-président, M. **Pérard**, secrétaire annuel.

Intensification de l'action des vaccins antigonococciques par la lécithine. — MM. **Barbelion** et **Jacobson**. M. **Janet**, rapporteur.

André Monsaingeon.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine et de Chirurgie d'Alger (*L'Algérie médicale*, 10, rue Berthozène, Alger. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 8, rue Paul-Bert, Bordeaux. — Prix du numéro : 0 fr. 75).

Société de Chirurgie de Bordeaux (*Bordeaux Chirurgical*, 6, place Saint-Christoly, Bordeaux. — Prix du numéro : 10 fr.).

Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille (*l'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Peletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société de Médecine de Marseille (*Archives de Médecine générale et coloniale*, 10, rue Fortia, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Paris. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

8 Janvier 1937.

Lithiase pancréatique. — MM. **J. Lebon**, **Manceaux** et **Fabregoule** rapportent l'observation d'un cas de lithiase pancréatique qu'ils suivent depuis plus d'un an. La maladie qui se manifesta d'abord par des signes de dyspepsie banale, puis par des crises douloureuses épigastriques, fut diagnostiquée par l'examen radiographique, qui décela les ombres calculeuses caractéristiques. Du point de vue biologique l'examen révéla un déficit net de la fonction pancréatique externe en même temps qu'une insuffisance pancréatique interne, sans glycosurie. La médication acide poursuivie pendant plusieurs mois échoua complètement.

Abcès du poumon et expectoration bacillifère. — MM. **J. Loubeyre**, **Gonon** et **Payan** rapportent l'observation d'un malade atteint de suppuration pulmonaire, suspect radiologiquement de tuberculose pulmonaire, chez lequel ils ne trouvèrent à l'examen anatomique et histologique des poumons aucun signe net de tuberculose pulmonaire. La présence du bacille de Koch dans les crachats fut pourtant décelée par l'inoculation au cobaye et des cultures sur milieu de Loewenstein.

Péritonite putride et à spirochètes de Castellani, avec abcès biliaires du foie au cours de l'évolution d'un abcès du poumon. — MM. **Loubeyre**, **Gonon** et **Payan**. Observation qui ne tire d'intérêt que de l'extrême rareté de cette complication au cours d'un abcès du poumon et qui s'est constituée, dans le cas présent, par la propagation lymphatique transdiaphragmatique de l'infection pulmonaire.

Sur un nouveau cas d'anémie fébrile aiguë. — MM. **Ed. Benhamou**, **G. Fourès** et **R. Nouchy** rapportent l'observation d'un homme de 25 ans qui présenta brusquement une fièvre élevée avec anémie extrême, à 720.000 globules rouges, et qui guérit rapidement par la cure de Whipple. Le paludisme n'était pas en cause, non plus que le kala-azar, bien qu'il y eût une réaction de Henry et une réaction de Chopra positives. La maladie de Biermer ainsi que l'ictère hémolytique congénital ne pouvaient être incriminés. La quinine aggrava les accidents qui confinèrent au coma ; le foie de veau cru fit disparaître les manifestations cliniques et sérologiques. Le nombre des observations publiées d'anémie fébrile aiguë ou maladie de Lederer-Brill dépasse actuellement la cinquantaine.

Un cas d'hypertension artérielle paroxystique d'origine probablement herpétique. — MM. **Lacroix**, **Raynaud** et **Lanterno** rapportent une observation typique d'hypertension artérielle paroxystique, survenue chez une femme de 32 ans, et qu'il ont pu suivre pendant plus d'une année. L'apparition d'herpès étendu, d'un syndrome polynévritique avec troubles psychiques et température, les conduisent à soulever l'hypothèse d'une localisation du virus herpétique au niveau des éléments nerveux régulateurs de la tension artérielle.

J. Loubeyre.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Décembre 1936.

L'étude et la pratique du chant (2e communication). — MM. **J. René Celles** et **Paul Séveilhac**. La voix d'un chanteur comporte, en général, 13 à 14 notes, sur le clavier vocal allant du *fa* 1 au *sol* 4. Cette classification en ténors, barytons, basses, pour l'homme ; en soprani, mezzo-soprani, contralti, pour la femme doit se faire en étroite collaboration avec le professeur, le laryngologiste et l'élève. L'établissement de cette *tessiture* se fera d'après l'examen physique et auditif.

L'étude du chant, une fois fait ce classement, comportera les stades suivants : régularisation de la voix ; note type ; appareillement vocal ; gamme lente ; vocalises ; sons filés : exécution d'un morceau ; opéras. L'enregistrement phonographique sera, à chaque échelon, très utile.

L'entraînement vocal — variable suivant qu'il s'agit de l'élève ou du professionnel — sera très surveillé.

Après avoir appliqué aux écoles de chant les règles ci-dessus, les auteurs concluent à la nécessité d'une inspection médicale de ces Conservatoires et à une grande prudence en ce qui concerne les chœurs institués par ces derniers.

Comment se terminent les fibres névrogliques. — MM. **Quercy** et **de Lachaud**. La fibre névroglique n'aurait, classiquement, « ni commencement, ni fin » (Ranvier, Weigert).

Des modes de terminaison qu'elle présente en réalité, deux sont décrits dans ce travail : des terminaisons libres en *anneau* très simples, très curieuses, très variées ; des terminaisons complexes sous une *limitante* névroglique, membrane continue extrêmement mince, qui sépare le névraxe de sa gaine pie-mérienne et de ses vaisseaux.

Compression de la moelle par angio-réticulome. Ablation chirurgicale. Guérison. — MM. **Rocher Pouyanne** et **Bergouignan** rapportent l'observation d'une malade qui pendant 10 années souffre, avec quelques rémissions, de douleurs thoraciques hautes, rebelles à toutes les thérapeutiques : au bout de ces dix années, installation rapide d'un syndrome typique de paraplégie par compression : arrêt du lipiodol sous-occipital en C 7.

A l'intervention, on découvre une tumeur intradurale, latéro-médullaire, violacée, fusiforme, à grand axe vertical, mesurant environ 5 cm. et s'étendant de C 7 à D 2.

L'ablation chirurgicale en est relativement aisée. Les suites opératoires sont parfaites. La récupération fonctionnelle est quasi complète.

L'examen histologique de la tumeur montre qu'il s'agit d'un angio-réticulome, avec transformation xanthomateuse assez importante par endroits. La malade ne présente aucun autre signe d'angiomatose.

Tassements et effondrements dans l'ostéomalacie vertébrale sénile et présénile. — M. **Ch. Lasserre.** Après avoir exposé l'allure clinique de cette affection, l'auteur présente 8 observations et en aborde l'étude anatomo-radiographique. Il distingue des formes ostéoporotiques et des formes ostéomalaciques proprement dites. Deux caractères dominants : la plasticité et la fragilité osseuses qui expliquent les déformations, l'aspect des disques intervertébraux avec transposition du nucléus. Le terme d'ostéomalacie est sans doute provisoire. Rattacher ce syndrome aux maladies du cycle du calcium ne fait que reculer le problème et les examens biologiques sont loin d'apporter encore des certitudes. Les travaux en cours permettront de mieux fixer les conditions étiologiques et d'éclairer la pathogénie.

Compression de la moelle dorsale par granulomatose intra-rachidienne. Echec de la radiothérapie. — MM. **Delmas-Marsalet**, **Bergouignan** et **Verger.** Lymphogranulomatose maligne, vérifiée histologiquement : 2 ans après les premières manifestations, contre lesquelles la radiothérapie a eu une efficacité remarquable, installation rapide d'une paraplégie hyperspasmodique réalisant le tableau classique des compressions graves de la moelle ; images radiologiques montrant d'une part l'intégrité absolue de la colonne vertébrale, d'autre part l'arrêt complet au niveau de D 6 du lipiodol injecté par voie sous-occipitale ; persistance, sans aucune amélioration, des troubles nerveux malgré l'institution de la radiothérapie ; apparition secondaire d'un syndrome de Claude Bernard-Horner qui fut le prélude d'une poussée médiastinale, à laquelle le malade finit par succomber.

Les auteurs discutent les raisons de l'échec de la radiothérapie.

A. Chabé.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST

10 Décembre 1936.

Appendicite à forme occlusive. — MM. **Petrignani**, **Lafitte**, **Drouineau** et **Hermette.** M. **F. Papin**, rapporteur, attire l'attention sur l'appendicite aiguë à forme occlusive prenant le type soit d'une occlusion du gros intestin par cancer colique, soit d'un iléus paralytique par colique néphrétique. Il rapporte en plus de la précédente deux observations personnelles. Il s'agit presque toujours de sujets d'un certain âge, souvent de vieillards chez lesquels l'iléus paralytique domine. Pas ou peu de fièvre. Une incision de la fosse iliaque droite, faite dans le but de pratiquer un anus cæcal pour occlusion, fait découvrir une appendicite aiguë ou subaiguë. Ces faits sont très différents de ceux, plus habituels, où la subocclusion de l'appendice se traduit par une occlusion du grêle.

Occlusion intestinale et appendicite. — M. **Nard** communique deux observations où, en plus d'un cancer de l'intestin faisant de l'occlusion, il y avait des réactions appendiculaires importantes.

Il pense qu'un intestin en subocclusion peut, chez des malades prédisposés, réveiller des crises d'appendicite et, dans les cas où le diagnostic différentiel, entre appendicite et cancer, paraît hésitant, il conseille de ne pas se fier à l'unique exploration cæcale qui, en montrant des lésions appendiculaires, peut laisser passer inaperçu un cancer de l'intestin.

Sarcome du dos du pied avec sarcome secondaire latent des jumeaux et du soléaire. — MM. **Bégouin** et **Dubourg** présentent une jambe enlevée par amputation de cuisse chez un homme de 63 ans, pour sarcome des parties molles du pied droit, gros comme une moitié d'orange et dont le

début remontait à 3 ans; au mollet existait un petit noyau sous-cutané secondaire. Dans la crainte théorique de métastases probables dans la profondeur de la jambe, on amputa la cuisse. A la dissection de la jambe, on trouva un volumineux sarcome secondaire des jumeaux et du soléaire. Il avait passé inaperçu parce qu'il ne formait pas tumeur, mais une infiltration sarcomateuse de ces muscles dont la forme et le volume étaient conservés: le tissu musculaire était simplement remplacé par du tissu sarcomateux.

Radio-paraglyphes. — M. **Jeanneney** présente des radio-paraglyphes obtenues selon la méthode de Blondeau et Grand-Gérard et montre, entre autres épreuves, deux beaux clichés de luxation de l'épaule, un sarcome ostéogénique développé sur une maladie de Paget et envahissant les parties molles, et un ostéome de l'occipital.

Le cliché négatif est tiré en positif sur papier très fin ou mieux sur film. On superpose exactement les deux images, puis on les décale verticalement ou transversalement de 1 ou 2 mm., et l'on tire alors une épreuve sur papier. On obtient ainsi une réelle sensation de relief.

Un cas d'éventration diaphragmatique (Présentation de malade). — M. **Rocher.**

Torsion aiguë d'un kyste de l'ovaire chez une fillette. Action endocrine des tumeurs de l'ovaire chez l'enfant. — MM. **Petrignani** et **Barraud.**

P. Laffargue.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

21 Décembre 1936.

Fracture de la base avec syndrome de Duret sans augmentation de la tension du L. C. R. — M. **R. Demarez** a observé un cas de fracture de la base où l'apparition progressive, 24 heures après le trauma, d'une bradycardie associée à de la céphalée et des vomissements, avait fait craindre une hémorragie extra-durale.

L'absence de tout signe de localisation et d'excitation pyramidale, l'existence d'asthénie, les caractères de la céphalée, exagérée en position assise, diminuée en position déclive, s'expliquent par une hypotension relative du L.C.R. (13 en position couchée, sans blocage).

La médication hypotonique : sérum physiologique sous-cutané et même intra-veineux à doses massives, et d'eau distillée intra-veineuse (20, puis 40 et 60 cmc par jour), a un effet rapide sur la céphalée et les vomissements. La bradycardie ne semble guère influencée. L'acétylonine demeure sans action.

Le retour du pouls à la normale, la disparition de l'asthénie se feront très lentement : guérison totale au bout de 2 mois.

Cette observation illustre une fois de plus la nécessité du contrôle manométrique au cours de la P.L. pour traumatisme du crâne, une hypotension réelle du L.C.R. pouvant se masquer derrière un syndrome de Duret authentique.

Médiastinite et adénopathies syphilitiques. — MM. **Warembourg** et **Watel** rapportent l'observation d'un sujet de 71 ans, présentant un syndrome d'oblitération de la veine sous-clavière gauche, par médiastinite syphilitique décelée radiologiquement, et accompagnée d'adénopathies sus-claviculaires et axillaires gauches, dont la nature spécifique fut prouvée par l'examen histologique. Toutes ces manifestations devaient céder rapidement au traitement mercuriel. W. et W. insistent sur la rarété d'une telle observation; sur le fait qu'une lésion médiastinale très localisée fut la seule localisation d'une syphilis contractée 50 ans auparavant et non traitée ; enfin et surtout, sur la coexistence d'adénopathies syphilitiques, de nature à rendre singulièrement difficile le diagnostic avec une néoplasie médiastinale.

Sur un cas d'association de goitre exophtalmique, de diabète sucré et de diabète insipide. — MM. **Warembourg** et **D'Halluin** présentent l'observation d'une malade de 30 ans, atteinte à la fois d'un goitre exophtalmique, d'un diabète sucré avec hyperglycémie, glycosurie intermittente et toujours inférieure à 5 gr. par litre, abolition des réflexes rotuliens, suppurations cutanées multiples, et d'un diabète insipide avec polyurie oscillant entre 7 et 14 litres, même dans les périodes d'aglycosurie. W. et D. insistent sur les caractères qui rendent exceptionnelle cette observation : 1° la discordance entre l'hyperglycémie notable de la malade et sa quasi-aglycosurie, malgré l'absence de toute lésion rénale décelable ; 2° l'association d'un diabète sucré vrai et d'un diabète insipide ; 3° la coexistence avec ces manifestations d'un goitre exophtalmique, posant le problème de l'origine hypophysaire ou infundibulo-tubérienne de certaines maladies de Basedow.

Quelques radiographies de calcul du cholédoque. — M. **J. Toison.** Malgré le grand nombre de calculs biliaires actuellement décelés par la radiographie, les images de calculs cholédociens sont encore très rares. La radiographie directe en vue latérale permet de différencier calcul de la vésicule et calcul du cholédoque. Elle est insuffisante pour différencier les calculs de la voie principale des calculs urinaires. La cholécystographie et la pyélographie doivent être employées dans les cas douteux.

La cholécystographie prudemment appliquée est susceptible d'élever le pourcentage des calculs cholédociens visibles aux rayons.

Enfin, l'exploration lipiodolée après cholécystostomie ou drainage du cholédoque peut apporter des résultats de toute première importance dans le diagnostic de la lithiase cholédocienne.

Parmi les observations publiées au cours de cette communication, les deux premières concernent 2 cas de calcul du cholédoque diagnostiqués par radiographie directe ; 2 autres concernent des calculs cholédociens diagnostiqués après cholécystographie sans opacification vésiculaire ; la dernière observation se rapporte à une exploration lipiodolée, après cholécystostomie.

Sur un cas de lobite moyenne. — MM. **Trésarrieux** et **Debenedetti.** Observation surtout intéressante du point de vue radiologique, car le radiogramme du malade objective de façon particulièrement nette une atteinte du lobe moyen du poumon droit. De cette atteinte, que la clinique ne permettait guère de suspecter, T. et D. discutent la nature anatomo-clinique et concluent à l'existence d'une « lobite ». L'étiologie de l'affection est vraisemblablement tuberculeuse. L'évolution de la maladie fut de longue durée et, si les signes cliniques se sont notablement amendés, l'image radiologique est restée immuable, après un séjour de 7 mois à l'hôpital, durant lequel les différentes thérapeutiques mises en œuvre se révélèrent sans effet.

Herpès généralisé fébrile. — MM. **Jean Minet** et **Dupire** rapportent l'observation d'un jeune homme de 29 ans qui présenta une éruption d'herpès ayant débuté par la face sous forme d'un vaste placard analogue à un érysipèle, ayant ensuite envahi le bas-ventre, la racine des cuisses, les avant-bras, les cuisses et des points isolés du thorax. Tableau clinique d'infection grave. Evolution bénigne en 15 jours. Chute de la température en lysis. Desquamation sans cicatrice.

Jean Minet.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

2 Décembre 1936.

Erythème noueux et tuberculose de primo-inoculation. — MM. **Paul Giraud** et **A.-X. Jouve.** Observation d'une enfant de 21 mois atteinte de fièvre d'allure typhoïdique avec splénomégalie qui n'avait pu être identifiée en raison de deux cuti-réactions négatives faites 18 jours et 1 mois 1/2 après le début des accidents.

Un érythème noueux survenu 3 mois après le début et au cours duquel la cuti-réaction devint fortement positive permit de préciser le diagnostic. Cet épisode parut coïncider avec une amélioration nette de l'état général et avec la disparition de la splénomégalie. A retenir la possibilité d'apparition très tardive des tuberculino-réactions.

Chez un nourrisson malade, la constatation de deux cuti-réactions négatives faites à plus de 3 semaines d'intervalle ne doit pas, contrairement aux données classiques, faire éliminer à coup sûr le diagnostic de tuberculose.

Un nouveau cas d'amibiase pulmonaire guérie par l'émétine. — MM. **D. Olmer, J. Olmer, M. Audier** et **J. Boudouresques** rapportent le cas d'un Sénégalais sans passé dysentérique ni hépatique, entré à l'hôpital avec une température élevée, sans signes thoraciques. Peu à peu, se précisa une symptomatologie de la base droite, matité et râles à ce niveau, en même temps qu'apparaissait une expectoration abondante « brun chocolat ». Une recherche d'amibes dans les selles fut positive. Une radiographie montra au niveau de la base droite une opacité non homogène, nettement séparée du foie par une bande de parenchyme sain. Le traitement par l'émétine amena rapidement une chute de la température en même temps qu'une amélioration des signes fonctionnels, physiques et généraux. Après deux séries de 40 centigr. d'émétine, séparées par l'ingestion de stovarsol pendant 10 jours, le malade guérit complètement. Cette rapidité d'action de l'émétine dans les suppurations pulmonaires amibiennes s'oppose à l'action lente, inconstante et peu nette de ce médicament dans les suppurations qui ne relèvent pas de cette étiologie.

Abcédation pulmonaire remarquable par son volume, sa latence et sa rapidité d'évolution, au cours d'une pneumopathie aiguë. — MM. **D. Olmer, J. Olmer** et **J. Boudouresques** ont observé un homme de 28 ans qui présentait une pneumopathie aiguë ayant débuté brusquement et se traduisant par une température de 40°, un point de côté et une expectoration de quelques crachats rouillés contenant des penumocoques et des pyogènes banaux. L'auscultation révélait un foyer pneumonique de la partie moyenne du poumon droit. Une radiographie pulmonaire permit de constater, à ce niveau, l'existence d'une volumineuse image hydroaérique. Le malade mourut 15 jours après le début de l'affection. Les auteurs insistent sur les vastes dimensions de cet abcès et sur son évolution rapide vers la mort, fait très rare pour un abcès à pneumocoque bien collecté. Ils remarquent la grande tendance suppurative des pneumopathies aiguës actuelles et recommandent de pratiquer une radiographie devant tout état pulmonaire aigu qui se prolonge.

— M. **Giraud** confirme la latence fréquente des suppurations pulmonaires surtout à la période initiale, au moment où les phénomènes congestifs aigus et souvent aussi un épanchement pleural masquent les signes cavitaires. Dans ce cas, seule la radiographie pratiquée sous de multiples incidences peut permettre un diagnostic exact.

Spondylite mélitococcique avec radiculo-névrite sciatique. — MM. **H. Roger, J. Paillas** et **G. Farnarier** présentent un jeune homme de 20 ans, qui, ayant contracté une mélitococcie du type ondulant sudoro-algique au mois de Juin 1936, est actuellement atteint d'une spondylite localisée à L 1, L 2, sans lésions radiologiques, mais avec radiculo-névrite sciatique et légère réaction albumineuse du L.C.R.

Sur un cas de néphro-typhus. — MM. **Jean Olmer** et **A.-X. Jouve** ont observé une jeune fille de 16 ans sans aucune tare rénale qui, brusquement, présente une ascension thermique à 40°, frissons, prostration. Dès le lendemain, hématurie abondante durant 4 jours, nécessitant une hospitalisation dans un service d'urologie. La malade passe peu après en médecine en raison de l'importance du syndrome septicémique. Une hémoculture est positive à l'Eberth; on constate une albuminurie à 2 gr. avec cylindrurie; azotémie: 0,75. Après quelques jours le syndrome infectieux s'atténue, l'albuminurie diminue, mais l'azotémie s'élève progressivement pour atteindre 2 gr. 50. L'état général s'aggrave progressivement et la mort survient dans un tableau de cachexie éberthienne (fonte musculaire, purpura, broncho-pneumonie terminale).

Les auteurs insistent sur le caractère exceptionnel d'une hématurie initiale isolée, sans autres manifestations hémorragiques et sans trouble vasculo-sanguin; sur le taux très élevé de l'azotémie rarement signalée dans les formes rénales de la fièvre typhoïde et sur le fait que cette hyperazotémie s'accompagnait d'une réserve alcaline élevée avec hypochlorémie globulaire et diminution du rapport érythro-plasmatique. L'injection intra-veineuse de sérum hypertonique n'abaissa que partiellement le taux de l'azotémie qui resta à 1 gr. 60.

L'autopsie a prouvé de façon indiscutable l'existence d'un facteur rénal puisqu'il existait des lésions importantes de glomérulo-néphrite aiguë.

Sur un cas de fièvre boutonneuse avec érysipèle associé. — MM. **Jean Olmer, Raynaud** et **Decombes** rapportent l'observation d'une malade âgée de 70 ans chez laquelle évoluèrent simultanément une fièvre boutonneuse et un érysipèle de la jambe droite. La mort survint au bout de 5 jours par défaillance cardiaque, après que la malade eut présenté de multiples foyers de broncho-pneumonie et une azotémie à 1 gr.

Au niveau de la plaque d'érysipèle, les éléments éruptifs caractéristiques de la fièvre boutonneuse étaient nettement visibles. Ils subirent, comme sur le reste du corps, l'évolution purpurique, et l'ensemble de la plaque présenta, vers la fin, une infiltration hémorragique. Il ne fut pas observé d'escarre d'inoculation.

Devant la coexistence d'une fièvre boutonneuse et d'un érysipèle typiques, on peut se demander si les deux affections n'ont pas présenté une porte d'entrée commune au niveau de la jambe. Il s'agirait d'une infection streptococcique au cours de la fièvre boutonneuse.

Alors qu'il est possible de voir une infection staphylococcique se développer dans le territoire de la porte d'entrée (lymphangite, adénopathie), une infection streptococcique n'avait jusqu'à présent pas été signalée dans les mêmes conditions.

Sur deux cas de polyarthrite ankylosante. — M. **Y. Bourde.** De ces deux observations, l'une concerne une ankylose du pied et de la hanche avec hypercalcémie, l'autre, une ankylose totale des deux membres inférieurs et une raideur déjà marquée de la mâchoire et d'une épaule chez un sujet à calcémie normale. La résection d'une thyroïdienne inférieure a été suivie d'échec dans le premier cas, mais a libéré les temporo-maxillaires et l'épaule du second.

Les indications des opérations parathyroïdiennes dans la polyarthrite ankylosante sont encore des plus difficiles à poser, mais la bénignité de l'acte opératoire doit inciter à continuer ces tentatives qui donnent assez souvent des résultats appréciables.

16 Décembre.

Forme hémoptoïque sèche de la dilatation des bronches. — MM. **R. Poinso** et **M. Teitelbaum** présentent l'observation et les clichés d'une malade de 42 ans atteinte depuis 6 ans d'hémoptysies annuelles. Dans l'intervalle de ces hémoptysies, il n'existe ni toux, ni expectoration. La dernière hémorragie pulmonaire a coïncidé avec une poussée fébrile et l'apparition d'un syndrome cavitaire de la base gauche qui ont rétrocédé en une quinzaine de jours. L'expectoration, dans les jours qui suivirent, fut inférieure à 10 cmc 3. La radiographie montre l'existence d'une obscurité diffuse de la base gauche au sein de laquelle se devine une image en rosette. Le lipiodol injecte une dilatation des bronches de type ampullaire. Il n'existe chez cette malade aucun signe de spécificité et le B. W est négatif.

— M. **Mattei** fait remarquer que les images radiographiques permettent de poser le diagnostic avant l'injection lipiodolée. Il existe dans ce cas une pachypleurite médiastine typique avec image en équerre, due à un prolongement diaphragmatique, associé à des digitations moniliformes divergentes à partir du hile.

L'injection de lipiodol effectuée dans un but diagnostique a fourni à l'auteur, dans plusieurs cas de bronchectasies suppurées, des guérisons dont l'une contrôlée depuis 6 ans.

— M. **Mosinger.** Les dilatations bronchiques hémoptoïques sèches paraissent intéressantes en ce qui concerne l'histogénèse de l'angiomatose péri-bronchique qui, sans doute, est à l'origine des hémoptysies présentées par ce malade. Il existe, en effet, du point de vue histogénétique, deux types d'angiomatoses: des angiomatoses post-inflammatoires et des angiomatoses dysembryoplasiques que l'auteur a étudiées avec L. Cornil. La coexistence d'angiomatose et d'ectasie des canaux excréteurs permet de rapprocher ce syndrome d'autres syndromes congénitaux, tels que celui de Lindau.

— M. **Giraud.** La forme sèche de la dilatation des bronches, ainsi que beaucoup de dilatations bronchiques des sujets jeunes et de l'enfant, est la conséquence d'une malformation congénitale, de l'avis de la plupart des auteurs. Les faits de ce genre étiquetés de façon diverse sont certainement relativement fréquents, mais ne peuvent être révélés que par les radiographies après lipiodol.

Une modalité du processus anatomique de comblement des cavernes tuberculeuses. — MM. **R. Poinso, Puy** et **Bezet** présentent les pièces anatomiques de deux sujets atteints de tuberculose pulmonaire cavitaire étendue. Sur l'une de ces pièces, à l'extrême sommet du poumon droit, s'observe une dépression en cupule profonde de 2 cm., dont le fond écrase littéralement et réduit à une mince fente une caverne sous-jacente. Sur le poumon droit de l'autre sujet, la même dépression occupe le versant externe du lobe supérieur, de profondeur moins grande que celle de l'extrême sommet du pouman de l'autre malade; elle a cependant les mêmes effets, et réduit à une fente aplatie une caverne immédiatement sous-jacente. Ces dépressions rétractiles sont une des modalités du processus anatomique d'effacement des cavernes tuberculeuses. Elles paraissent expliquer la relative bénignité des cavernes de l'apex pulmonaire dont la guérison est vraisemblablement liée à une déformation analogue.

Inversion viscérale incomplète. Présentation de radiographies. — MM. **J. Monges** et **R. Poinso.**

Un nouveau cas d'inversion viscérale (Présentation de malade et de radiographies). — MM. **R. Poinso** et **L. Isemein.**

Jean Brahic.

SOCIETE DE MEDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Décembre 1936.

Sur les dangers de l'injection de certains sels radifères. — M. **Maurin**, dans quelques cas où des injections de thorium X ont été faites à des malades pour améliorer certains états rhumatoïdes, a constaté qu'après plusieurs années il était possible de voir apparaître des lésions cutanées sévères comparables à celles d'une radiodermite avec inflammation vive, lymphangite énorme, fièvre élevée avec nécrose et sphacèle d'une durée assez prolongée.

Il est par conséquent très important d'être prudent quand il s'agit d'utiliser des sels radifères dont nous ne connaissons pas suffisamment les effets à longue portée.

Contribution au traitement des méningites à pneumocoque par les sels biliaires. — M. **Jean Calvet** expose le résultat des recherches qu'il continue de poursuivre sur le traitement des méningites à pneumocoque. Ce traitement, basé sur le phénomène de Neufeld, consiste dans des injections de bile de cobaye dans le canal céphalo-rachidien. L'auteur est arrivé à injecter cette substance dans le canal rachidien, à la rendre facilement tolérable à dose minime mais suffisante. La réaction cellulaire observée est minime et l'auteur espère obtenir de bons résultats thérapeutiques comme semblent le faire prévoir ses recherches expérimentales.

Découverte fortuite d'un corps étranger trachéal ignoré et parfaitement toléré. — M. **Castay**, à l'occasion d'un examen radiologique pratiqué pour expertise pulmonaire chez un sujet ayant présenté pendant la guerre une pleurésie droite, a découvert un corps étranger d'opacité métallique au contour dentelé, ressemblant à un morceau de dentier. Il se localise à la bifurcation trachéale. Ce corps étranger avait déjà été repéré il y a 2 ans, et la comparaison des clichés antérieurs permet d'affirmer qu'il est à la même place.

Le sujet questionné prétend n'avoir jamais avalé de corps étranger et ne présente aucune gêne: mais comme il porte un dentier, il est probable qu'au cours du sommeil il a dû avaler, il y a plusieurs années, une pièce de son dentier, sans s'en apercevoir, et qu'il a cru simplement l'avoir égarée.

Cette observation est un bel exemple de la tolérance parfaite d'un corps étranger des voies aériennes lorsqu'il est bien placé.

Ostéochondrite disséquante du coude. — M. **Castay.** Il s'agit d'un sujet de 25 ans ayant eu 3 ans auparavant une entorse de l'épaule et du coude s'accompagnant d'un arrachement minuscule au niveau de la grosse tubérosité humérale. Actuellement, le cliché révèle:

1° Quelques fines images de raréfaction aréolaire sur la tête humérale.

2° Une zone de raréfaction arrondie, bien délimitée sur le condyle huméral, avec au centre un nodule osseux ressemblant à celui de l'ostéochondrite disséquante.

3° Une petite zone de raréfaction claire au niveau de la tête du radius, avec un petit ostéome.

Cliniquement, légère limitation des mouvements d'extension du coude et phénomènes d'arthrite. Le traumatisme ne paraît pas étranger à ces phénomènes d'ostéoporose: ce processus de nécrose aseptique localisé au niveau du coude doit tenir à la dilacération des vaisseaux nourriciers de la région épiphysaire.

Pneumothorax bilatéral partiel spontané. — M. **Castay.** Il s'agit d'un sous-officier en congé de longue durée pour tuberculose pulmonaire présentant des lésions bilatérales nettes.

A l'occasion d'une revision pour prolongation de congé, l'examen radiographique révèle une image de pneumothorax bilatéral au niveau de la moitié supérieure des deux champs pulmonaires. Cet homme, qui est dans un état de cachexie marquée, a ressenti dans les jours précédents un point de côté assez vif avec dyspnée modérée. L'examen clinique révèle des deux côtés dans la région omovertébrale du souffle amphorique avec un tintement métallique très discret. Sans l'examen radiologique, ces lésions auraient pu passer inaperçues.

Volumineuse épulis ostéogène. — M. **J.-P. Tourneux** rapporte l'observation d'une femme âgée de 42 ans atteinte de tumeur du maxillaire supérieur droit. Il ne s'agissait que d'une volumineuse épulis implantée au niveau de l'alvéole de la première molaire supérieure droite, et qui débordant largement sur les deux maxillaires déterminait une déformation de la joue.

L'ablation faite sous anesthésie générale et suivie de résection large du rebord alvéolaire et d'extraction de plusieurs chicots fut marquée par une hémorragie assez intense. La tumeur, de forme arrondie et de consistance très ferme, mesurait 2 c. d'épaisseur pour un diamètre de 5 c., elle était formée de tissu conjonctif ostéogène.

Troubles trophiques osseux consécutifs aux sections du nerf médian. — M. **Valatx** communique 7 observations de paralysies, totale dans 6 cas et partielle dans 1 cas, du nerf médian dues à une section de ce dernier par blessure de guerre.

Des radiographies des deux mains sur la même plaque (comparaison avec le côté sain) furent pratiquées. Soit dans les lésions hautes (bras), soit dans les lésions basses (avant-bras, poignet), la radiographie montre une décalcification généralisée de tout le squelette de la main, avec prédominance aux deux extrémités des phalanges et des métacarpiens. La décalcification est plus accentuée dans le squelette du pouce que dans les autres doigts. Chez le blessé où la section n'est que partielle, elle est peu marquée.

Il est à remarquer que tout le squelette est décalcifié, ce qui suggère l'hypothèse d'atteinte de fibres sympathiques accompagnant le nerf médian.

J.-P. Tourneux.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 398.

Migraine amblyopique avec floculation des milieux oculaires

Par M. Roch,
Clinique médicale de Genève.

Voici une femme de 47 ans, bien constituée, que nous adresse le prof. Franceschetti, directeur de la clinique ophtalmologique.

Après avoir mangé un entremets fait avec des œufs, cette femme a vu se former devant ses yeux comme un brouillard diminuant beaucoup l'acuité visuelle qui n'était plus que de 1/30 du côté gauche, un peu moins mauvaise du côté droit. Le déficit visuel s'expliquait par la présence, dans la chambre antérieure, de précipités floconneux, qui, pour la plupart, sont venus s'agglutiner derrière la cornée contre la membrane de Descemet ; un trouble analogue existait dans le corps vitré. Actuellement, les floculats sont en bonne voie de régression et la vision redevient de jour en jour meilleure. Ce n'est pas la première fois que de pareils accidents se produisent.

Ce cas est fort curieux, à ma connaissance unique, et il soulève des questions théoriques et pratiques auxquelles je ne pourrais répondre entièrement mais dont j'ai l'ambition de vous montrer l'intérêt.

* * *

Notre patiente est garde-malade et, mieux encore, elle est intelligente et sait bien s'observer.

Elle nous raconte que son père est mort de suites de grippe, que sa mère a atteint l'âge de 80 ans, qu'elle a trois sœurs dont une « nerveuse », une autre ayant eu une coxalgie et la troisième sujette à des poussées d'eczéma. C'est là le seul indice de sensibilité anaphylactoïde que nous puissions trouver dans les anamnestiques familiaux.

Notre malade elle-même a eu la rougeole et la coqueluche ; réglée à 20 ans seulement, elle nous apprend que ses époques sont souvent retardées et parfois douloureuses sans avoir cependant jamais provoqué de crises migraineuses.

En 1918, alors qu'elle était âgée de 29 ans, elle a eu la grippe pandémique qui fut violente ; elle a eu une nouvelle atteinte grippale en 1920. C'est à partir de ce moment qu'elle a commencé à éprouver des troubles oculaires accompagnant des états paroxystiques intermittents.

Elle éprouve en effet des crises qui s'annoncent par l'apparition d'un voile devant les yeux et par une sensation d'insensibilité débutant aux doigts, remontant jusqu'aux bras, aux épaules et à la bouche qui lui semble cocaïnisée. Puis, surviennent de fortes céphalées accompagnées de nausées qui ne vont qu'exceptionnellement jusqu'aux vomissements. La crise dure de quatre à six heures ; elle est heureusement influencée par quelques comprimés d'aspirine.

Il me paraît légitime de parler ici de migraines et même de migraines ophtalmiques quoique la malade, au moment de ses troubles visuels, n'ait jamais ressenti le phénomène typique du scotome scintillant. A part cela, les prodromes oculaires, les céphalées et les nausées, la périodicité des accès sont suffisamment caractéristiques.

Les troubles visuels ont été assez répétés et assez intenses pour amener la malade à séjourner pendant trois ans à l'asile des aveugles de Lausanne. Feu le prof. Gonin lui a fait des séries d'injections sous-conjonctivales auxquelles elle attribue une longue phase d'amélioration.

Ce sont de nouveau des troubles visuels qui l'obligent à cesser le travail durant six mois en 1920. Elle est alors traitée à Zürich où l'on constate de l'iritis et où on instille des gouttes d'atropine. Plus tard, des oculistes de Genève diagnostiquent de l'iritis avec poussées de glaucome, soupçonnent une origine tuberculeuse et envoient la malade à Davos où elle reste quatre ans. Elle y a de fréquentes crises analogues à celles que je viens de décrire.

Revenue à Genève, elle continue à être traitée par des oculistes. Puis, pour des symptômes de cholécystite, elle consulte M. Choisy qui constate une sensibilité de la région vésiculaire et une hypercholestérinémie à 2,5 pour 1000. Un régime dont les œufs sont supprimés est alors institué, régime qui, pendant plusieurs mois, supprime les crises et améliore notablement l'état général de la malade.

Celle-ci peut recommencer à travailler dans une clinique où, de nouveau, les crises se reproduisent avec régularité ; elle remarque que c'est le lundi et le vendredi qu'elle ressent sa migraine. Cette périodicité paraît en relation avec l'ingestion de glaces à la crème, crème contenant de l'œuf ; en effet ces glaces sont préparées régulièrement dans la maison pour les dimanches et jeudis soir. La malade met fort longtemps à comprendre la cause de ses migraines bi-hebdomadaires. Renonçant enfin, quoiqu'elle les apprécie, aux glaces, elle a la satisfaction de constater que ses crises ne se reproduisent plus.

Un jour — intentionnellement cette fois-ci — elle mange un œuf; cela amène au bout de quelques heures des troubles visuels, des céphalées et des coliques. Bien convaincue alors qu'elle doit s'abstenir de tout aliment contenant de l'œuf, la malade reste à peu près deux années sans éprouver de sérieux ennuis.

Cependant, elle remarque que l'ingestion d'œuf n'est pas la seule cause capable de provoquer des crises ; la prise d'un purgatif entraîne chaque fois, avec la diarrhée, l'apparition d'un trouble visuel; même celle d'un laxatif doux comme un plat de pruneaux cuits entraîne les mêmes inconvénients.

En Janvier 1935, notre malade a « une grippe » suivie d'une phlébite qui passe d'une jambe à l'autre et se complique de plusieurs infarctus pulmonaires. Pendant les six mois qu'a duré l'alitement, on donne de temps en temps de petits lavements ou on administre quelques laxatifs. Ces modestes interventions provoquent chaque fois des phénomènes oculaires.

Enfin rétablie, notre garde-malade jouit d'une bonne période durant quelques mois, lorsqu'en Janvier 1936, des crises réapparaissent, crises plutôt moins aiguës mais plus tenaces et plus inquiétantes en ce qui concerne la vue : La malade commence à ressentir des douleurs ; il lui semble que les yeux sont « desséchés », sensation, paraît-il, très pénible; puis les douleurs se calment et le brouillard apparaît, entraînant une amblyopie persistante durant plusieurs jours : c'est ce qui amène un séjour à la clinique ophtalmologique où le prof. Franceschetti et ses assistants peuvent procéder à des examens approfondis dont voici, en résumé, les résultats : « La conjonctive bulbaire est hypérémiée avec injection périkératique. La partie postérieure de la cornée est parsemée de précipités d'aspect lardacé. Il y a d'anciennes synéchies iriennes postérieures. Le corps vitré est trouble. Les oculistes sont très affirmatifs lorsqu'ils nous disent que les opacités des milieux oculaires sont bien dues à des floculations et non pas à des infiltrations leucocytaires.

La malade ayant mangé une crème renversée à l'œuf, les symptômes oculaires s'aggravent, la vue se trouble plus encore et on constate, dans la chambre antérieure et le corps vitré, l'apparition des précipités floconneux.

L'examen pratiqué d'une façon très complète dans le service de médecine montre, à côté de beaucoup de choses normales, des signes de cholécystite. Le foie est un peu congestionné et la région vésiculaire est sensible à la palpation profonde. La bile retirée par tubage duodénal présente une légère réaction inflammatoire ; la radiographie, après ingestion de tétraiode-phénolphtaléine, permet de constater que la vésicule est distendue et qu'il existe, à l'entrée du canal cystique, une ombre grosse comme une petite noix. Il y a toujours — malgré le régime suivi depuis plusieurs années — de l'hypercholestérinémie, 2,08 pour 100.

* * *

En résumé, nous avons affaire ici à des accès de migraine ophtalmique, accès d'un type très particulier qui paraissent dépendre d'une sensibilité anaphylactique à l'œuf.

L'hypothèse pathogénique fort séduisante qui de suite vient à l'esprit serait que des traces d'albumine d'œuf parvenant dans les milieux oculaires y provoqueraient une floculation, cause évidente de l'amblyopie. Les phénomènes observés chez notre malade viendraient donc plaider en faveur de la théorie anaphylactique de la migraine et, en même temps, ils constitueraient un argument objectif très fort à l'appui de la théorie expliquant l'anaphylaxie par la floculation.

Je n'ose pas présenter sans restriction des conclusions aussi générales et aussi absolues.

Nous devons retenir que les troubles intestinaux provoqués par l'action d'un laxatif quelconque ont aussi le pouvoir d'occasionner des accès migrainiformes indépendamment de toute ingestion d'albumine d'œuf.

En outre, les intradermo-réactions soit avec le blanc, soit avec le jaune de l'œuf sont peu accusées tandis que le lait — qui a toujours été bien toléré — donne une papule inflammatoire très nette. Un essai de provoquer *in vitro* la floculation du sérum de la malade par diverses protéines n'a donné aucun résultat caractéristique.

L'épreuve de Praussnitz-Küstner qui consiste à injecter du sérum du malade dans le derme d'un sujet normal et à rechercher au même endroit, vingt-quatre heures plus tard, l'effet d'une intra-dermo-réaction par divers antigènes ne nous a pas mieux renseignés. Le blanc d'œuf n'a presque rien donné; le jaune a donné une papule à peine plus accusée à l'endroit préparé sur l'avant-bras gauche que dans la région symétrique de l'avant-bras droit ; le lait a pro-

duit une papule plus volumineuse et plus durable dans le derme ayant préalablement reçu le sérum de la malade que dans le derme vierge.

Nous avons supposé alors que l'albumine d'œuf n'agissait pas comme telle, mais que c'étaient ses produits de digestion, autrement dit des fragments de molécules albuminoïdes, qui possédaient le pouvoir antigénique. En conséquence, nous avons recherché, sur notre malade, les réactions dermiques par le contenu gastrique d'un sujet normal ayant ingéré des œufs. Cette fois encore nous n'avons rien obtenu de net.

Ainsi donc — comme il arrive souvent en pareil cas — les réponses des réactions cutanées n'ont pas correspondu à ce que les anamnestiques nous laissaient attendre. Pouvons-nous expliquer ces discordances par l'état inflammatoire chronique des yeux (conjonctivite, iritis) entraînant une sensibilisation locale particulière? Aurions-nous donc dû rechercher la floculation dans l'humeur aqueuse elle-même? Nous avons pensé que les devoirs humanitaires du médecin devaient passer avant le désir de satisfaire la curiosité scientifique la plus légitime.

Les problèmes posés par notre malade sont multiples : nous devons en effet encore nous demander quel peut être chez elle le rôle de l'hypercholestérinémie, seul trouble humoral à peu près constant qu'on a pu constater chez les migraineux et qui ne manquait pas chez notre malade.

Il est enfin intéressant de noter l'existence de la cholécystite car des auteurs comme M. Chiray et F. Triboulet, Pasteur Vallery-Radot et P. Blamoutier, G. Faroy ont insisté sur les relations qui paraissent exister entre les affections vésiculaires et la migraine. Peut-être bien que l'œuf qui, si régulièrement, provoque les accès, ne le fait pas en tant qu'antigène mais bien comme agent provocateur de troubles hépato-biliaires, jouant ainsi un rôle analogue à celui qu'on peut vraisemblablement attribuer aux purgatifs et aux clystères.

*
* *

Ces considérations nous éloignent de l'idée d'entreprendre une cure de désensibilisation, idée qui nous était, au premier abord, venue à l'esprit.

Nous devons nous occuper, avant tout, de la cholécystite. La certitude que nous avons de l'existence de celle-ci, l'âge de la malade, la gravité des crises migraineuses et des atteintes oculaires qu'elles entraînent, nous poussent à conseiller l'intervention de la cholécystectomie.

Si, pour le moment, celle-ci n'est pas acceptée, nous prescrirons un régime dont seront bannis bien entendu les œufs, de même que les fritures et les pâtisseries ; nous conseillerons une alimentation principalement fruito-végétarienne qui entre autres avantages pourra peut-être permettre à la malade d'éviter de recourir aux médicaments laxatifs.

Suivant les recommandations de Ph. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot, nous ordonnerons des cachets de peptone de 50 centigr. à prendre très régulièrement une heure avant les repas. Les heureux effets, si souvent observés déjà, de ces cachets, nous les enregistrerons, espérons-le, chez notre malade ; ils ne nous apprendront pas si la peptone a agi comme anti-anaphylactique ou tout simplement comme stimulant de la digestion. Nous déplorons d'avance ne pouvoir faire cette discrimination qui nous eût orientés sur la pathogénie des accès migraineux en général et des accidents si particuliers présentés à notre observation par cette femme.

PHYTODIÉTÉTIQUE

Le pois chiche

(*Cicer arietinum* L.)

Comparé au petit pois dont l'épiderme lisse d'un joli vert de jade proclame la printanière et souriante jeunesse, le pois chiche, avec son teint boucané et sillonné de rides, évoque l'image d'un vieillard triste et maussade. C'est l'aspect de circonstance pour une graine qui, après avoir connu des heures glorieuses et figuré sur les tables les plus somptueuses, est accusée des pires méfaits et reléguée dans les basses officines de l'art culinaire. Rien, cependant, n'est moins justifié que l'ostracisme qui pèse sur une substance alimentaire à laquelle son incomparable richesse en principes nutritifs devrait faire assigner une place à part parmi les ressources qu'offre le règne végétal. On n'a, pour s'en convaincre qu'à consulter le tableau suivant dans lequel A. Balland a établi la composition chimique du pois chiche d'Espagne (*Garbanzo*), décortiqué :

Eau	9.80
Matières azotées	24.50
Matières grasses	4.60
Matières amylacées	58.50
Cendres	2.60

D'autres recherches ont amené leurs auteurs à confirmer sa valeur en bromatologie : A. Zlataroff y a reconnu la présence de 3 espèces de lécithine et F. Bustinza a évalué à 0,88 ou 0,99 pour 100 sa teneur en phytine. D'après les examens spectroscopiques de MM. Nag et Banergee, les bandes d'absorption de l'huile qu'il contient correspondent à celles de l'huile de foie de morue. Zagani y a constaté l'existence de vitamines B et E et M. de Sanctis Monaldi a vu son infusion à 10 pour 100 prévenir la polynévrite chez des rats soumis au régime du riz poli. Enfin M. Nuggihalli Narayama a démontré que ses globulines, peu fournies en cystine et en tryptophan, renferment des proportions élevées de tyrosine, d'arginine et de lysine : sa teneur en protéines est d'ailleurs subordonnée à la présence, dans le terrain qui le produit, d'une bactérie spéciale qui forme des nodules sur sa racine et favorise l'assimilation de l'azote contenu dans le sol.

Le principal reproche qu'on a adressé au pois chiche est d'être peu digestible et d'engendrer des flatulences : mais il est facile de parer à ces inconvénients en le décortiquant au moyen d'un séjour de 24 heures dans l'eau froide et en le soumettant ensuite à une coction prolongée ou mieux en se le procurant tel qu'on le prépare dans les Balkans sous le nom de *leblebii*, c'est-à-dire ayant subi plusieurs torréfactions qui ont pour effet de le rendre plus tendre, plus friable et présentant l'avantage d'augmenter sa teneur en lécithine et de transformer 20 pour 100 de son amidon en dextrine soluble (A. Zlataroff). Ainsi préparé il se prête à de multiples combinaisons culinaires; j'ai déjà signalé son association au cous-cous; il ne fait pas moins bonne figure dans la choucroute, fournit d'onctueuses et substantielles purées, remplace avantageusement, après qu'on l'a fait frire, les croûtons qu'on sème sur les verdures cuites. Les amateurs de salades apprécieront le mélange à parties égales de pois chiches, de céleri rave, de betteraves, de haricots verts, le tout cuit à l'eau salée et assaisonné d'huile, de crème, de jus de citron, de poivre et de poudre de sariette. J'ai conservé le meilleur souvenir de croquettes, préparées avec une purée épaisse de garbanzo à laquelle on avait incorporé un hachis d'olives, de champignons, de pistaches et de fines herbes. Mentionnons enfin l'eau qui a servi à faire bouillir les pois chiches. J'ai entendu des dégustateurs mal intentionnés pousser la partialité jusqu'à lui reprocher de sentir « le chien mouillé » alors qu'au contraire elle peut supporter la comparaison avec les meilleurs consommés et fournir aux malades un bouillon dont la saveur rappelle beaucoup celle du bouillon de poulet et qui, étant refroidi, se prend en une gelée aussi saine qu'appétissante.

HENRI LECLERC.

La pharmacologie de l'angélique

(*Angelica archangelica* L.)

L'angélique est une des Ombellifères autour desquelles se sont groupés le plus d'admirateurs, depuis les auteurs de la Renaissance qui avaient ajouté au nom déjà flatteur sous lequel nous la connaissons celui plus laudatif encore, d'*Herba Sancti Spiritus*, jusqu'à Ch. Nodier qui se déclarait prêt à recevoir la bastonnade si l'instrument du supplice était fait d'Angélique de Niort. Il est vrai que sa tige encore jeune, confite dans le sucre, est une délicieuse friandise d'un parfum exquis, d'une saveur balsamique, chaude et douce à la fois, qui nous fait regretter l'époque lointaine où les médecins la prodiguaient dans leurs prescriptions. Réputée comme un remède souverain des défaillances du cœur, elle passait pour le préservatif le plus efficace de la peste. A ces vertus L. Fuchs ajoutait celle de fortifier l'estomac et Gérarde poussait la confiance jusqu'à lui attribuer la propriété de guérir la rage; au XVIIIe siècle A. Murray en faisait grand cas pour dissiper les flatuosités et les coliques qui en résultent : plus près de nous, Trousseau la considérait comme le médicament le plus propre, par son excellente saveur, à vaincre l'anorexie, à rendre à l'estomac et à la muqueuse buccale la faculté d'« annihiler les saburres qui émoussaient leur sensibilité ».

Toutes les parties de l'angélique fournissent à la distillation une essence qui, incolore lorsqu'elle est récente, prend une teinte brun jaunâtre après qu'elle a subi l'accès de l'air et de la lumière : d'odeur balsamique et légèrement musquée, de saveur discrètement épicée, elle est constituée par un mélange de terpène, de cymène, de B-térébangélène, de phellandrène, d'acides méthyléthyl-acétique et oxypentadécylique et d'une lactone cristalline. Comme c'est à cette essence que la plante doit ses propriétés pharmacodynamiques, on donnera la préférence aux préparations capables de la dissoudre, c'est-à-dire à la teinture et à l'alcoolature. Leur mode d'emploi varie selon les effets qu'on désire en obtenir. Lorsqu'il s'agit d'exercer sur les fonctions sécréto-motrices de l'estomac une action stimulante on les administrera avant les repas à la dose de XL à L gouttes seules ou associées aux amers dont elles ont le double avantage de renforcer les effets et de corriger l'acrimonie : voici la formule d'une mixture qui rend de réels services pour réveiller le tonus gastrique et faire cesser l'anorexie :

Alcoolature ou teinture d'Angélique.	20 gr.
Teinture d'absinthe }	āā
Teinture de chardon bénit }	5 gr.

de L à LX gouttes avant les repas de midi et du soir.

Aux malades dont l'ingestion des aliments gonfle l'estomac et tympanise l'intestin, on conseillera après chaque repas, soit une tasse d'infusion théiforme de racine ou de semences d'angélique, soit un verre d'eau sucrée additionnée de XL à L gouttes du mélange suivant :

Teinture d'anis vert	10 gr.
Alcoolature d'angélique	30 gr.

L'angélique peut, en outre, agir comme adjuvant de la thérapeutique antispasmodique, comme auxiliaire de petites doses de barbituriques, pour atténuer les symptômes de l'hyperexcitabilité du sympathique, notamment chez les émotifs anxieux auxquels on procurera souvent un soulagement appréciable en leur prescrivant, de 4 à 5 fois par jour, au moment des crises, XL gouttes de la mixture ci-dessous dans un quart de verre d'eau sucrée :

Alcoolature d'Angélique	30 gr.
Teinture d'Aubépine	10 gr.

Signalons enfin l'usage auquel se prêtent la teinture ou l'alcoolature, à la dose d'une cuillerée à café dans un bol d'eau bouillante, pour pratiquer, au début de la grippe, des fumigations dont l'innocuité absolue n'exclut pas de réelles vertus calmantes, décongestionnantes et légèrement antiseptiques.

HENRI LECLERC.

NÉCROLOGIE

Paul Le Gendre

(1854-1937)

Un des maîtres qui ont le mieux honoré la profession médicale et le corps hospitalier de Paris vient de nous quitter pour entrer dans l'éternel repos. La vie de Paul Le Gendre restera, pour les générations futures, un noble et bel exemple. Sa carrière et son œuvre permettront de comprendre et de démontrer l'influence de la formation traditionnelle des élites intellectuelles et morales dans nos Sociétés modernes.

Paul Le Gendre naquit à Paris en 1854, descendant par son père d'une famille d'agriculteurs normands et, par sa mère, d'une ascendance basochienne. Il fit de brillantes études au lycée Louis-le-Grand et fut deux fois lauréat du concours général. Bachelier ès lettres en 1870, il se dirigeait vers la préparation de l'Ecole normale supérieure, lorsque éclata la guerre. Se trouvant en vacances chez le père d'un de ses camarades, ancien chirurgien de la marine, il fut présenté à l'Ecole de Médecine navale de Rochefort et, pendant toute l'année scolaire, s'adonna aux soins des blessés. Il sentit naître le penchant qui l'attirait vers les études médicales et, lorsque la guerre prit fin, s'inscrivit à la Faculté de Médecine de Paris comme étudiant.

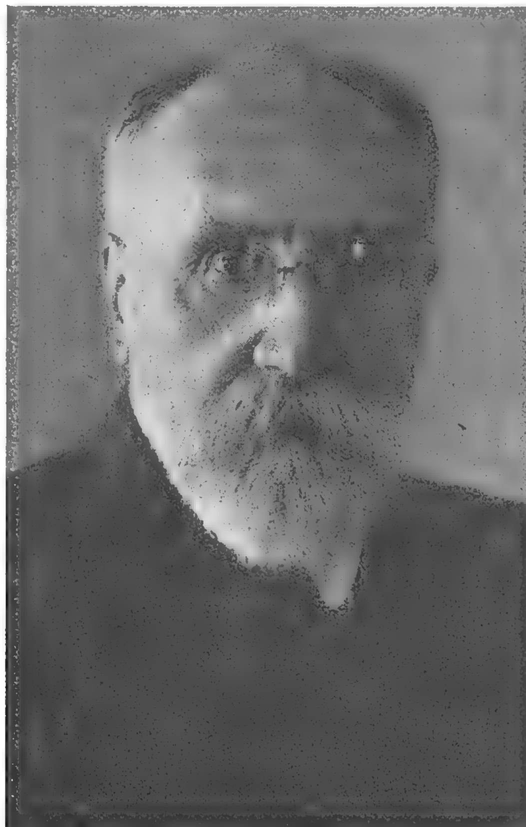
Cependant, il ne rompit pas toutes relations avec le passé et, tout en suivant avec assiduité les cours de médecine, il continua à cultiver les belles-lettres, en préparant l'examen de licence ; son désir de s'instruire et d'apprendre le conduisit même à suivre, en même temps, les cours de la Faculté de Droit.

Déjà, alors qu'il étudiait lui-même, il était stimulé par les aspirations profondes qui l'attiraient vers l'enseignement et qui devaient, durant toute sa vie active, s'exercer sans arrêt ; le soir, il donnait des conférences populaires dans les écoles et les mairies ; c'est ainsi qu'il fut conduit à publier une étude historique sur Lakanal, pour laquelle Paul Bert, qui l'avait suggérée, écrivit une préface.

Ces efforts nombreux et variés n'avaient pas permis à Le Gendre de prendre part aux concours hospitaliers de l'externat et de l'internat ; il avait dû se borner à passer ses examens de doctorat ; il allait se présenter pour le cinquième examen et songeait déjà à préparer un sujet de thèse, lorsqu'il fit un remplacement de médecin. Ici, la conscience professionnelle, qui devait être le guide de toute sa belle carrière, eut un premier sursaut. Placé en face du malade, livré à soi-même, n'ayant aucun autre guide que les connaissances, plus théoriques que pratiques, acquises au cours de la préparation de ses examens, il eut le sentiment qu'il ne pouvait prendre la responsabilité de soigner les malades qui lui confieraient leur vie et il décida de compléter ses études en renonçant à passer ses derniers examens et à soutenir sa thèse. Il s'engagea dans la voie des concours. Il fut nommé externe des hôpitaux l'année même, en 1878, puis interne en 1881.

Dès cette époque, dans laquelle l'enseignement clinique hospitalier n'était point organisé comme il l'est aujourd'hui, Le Gendre perçut la nécessité des réformes qui s'imposaient et qu'il devait contribuer bientôt à réaliser en donnant, comme médecin des hôpitaux, un enseignement libre.

Pendant son internat, il eut des maîtres qui le familiarisèrent avec les diverses branches spéciales de la clinique : Legrand du Saule à la Salpêtrière, Jules Simon aux Enfants-Malades, Guibout à Saint-Louis, François Siredey à Lariboisière, Dujardin-Baumetz à Cochin, Huchard à Bichat, et le professeur Bouchard à Lariboisière. Ce dernier, sachant apprécier ses belles qualités littéraires, lui confia le soin de recueillir ses leçons de pathologie générale, qui furent publiées en deux volumes sur les intoxications et



PAUL LE GENDRE

les infections. Il lui avait suggéré de choisir comme sujet de thèse la Dilatation de l'Estomac. Le Gendre garda pour son maître une fidèle reconnaissance, dont on peut trouver l'expression dans le livre qu'il consacra à sa mémoire, en 1924, sous le titre : *Un médecin philosophe ; son œuvre et son temps*.

Durant ses années d'internat, Le Gendre commença à apporter à la presse médicale une précieuse collaboration, qui ne devait plus jamais cesser ; de nombreux articles signés par lui ont été publiés par l'*Union médicale*, le *Concours médical*, la *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*...

Nommé médecin des hôpitaux en 1890, il ne cessa de s'adonner à la réalisation de l'organisation de l'enseignement clinique et publia de nombreux mémoires et articles contenant les résultats de ses observations et de ses recherches. C'est ainsi qu'avant d'être titularisé il écrivit, après plusieurs suppléances à l'hôpital Trousseau, un *Traité de Thérapeutique infantile médico-chirurgicale*, en collaboration avec Auguste Broca. A la mort de Rendu, la Société médicale des Hôpitaux lui confia les fonctions importantes et justement appréciées de secrétaire général. Son nom restera attaché à un prix que fonda, par reconnaissance envers lui, une de ses clientes, et que la Société médicale des Hôpitaux décerne tous les trois ans ; ce prix est accordé à l'auteur du meilleur travail sur un sujet fixé par la Société et qui doit porter soit sur la formation morale ou le rôle social du médecin dans la pratique civile, hospitalière ou militaire, soit sur l'histoire de la profession médicale.

Ici, nous voyons se dégager et s'affirmer une des préoccupations constantes de Le Gendre, à savoir le *rôle social du médecin*, étroitement lié à la fois aux applications des connaissances scientifiques acquises par les progrès des études médicales et aux considérations d'ordre moral.

Le Gendre a poursuivi avec prédilection l'étude de deux questions capitales d'*hygiène sociale* : l'alcoolisme et la tuberculose.

Contre l'*alcoolisme*, il a proposé à la Société médicale des Hôpitaux des mesures qu'il a réalisées dans son propre service, que l'Assistance publique a accepté de généraliser et qui consistent dans la distribution aux malades de circulaires indiquant les dangers de l'abus des boissons alcooliques.

Contre la *tuberculose*, il fut l'un des pionniers de la propagande en faveur de la création des Sanatoriums et contribua, avec Merklen, Barth, Faisans, Letulle et Landouzy, à la création de la *Société des Sanatoriums populaires de Paris*, qui put édifier à Bligny le sanatorium que dirige aujourd'hui M. Guinard et dont nous ne saurions trop louer les excellents résultats.

Lorsque éclata la guerre de 1914, Le Gendre, âgé de 60 ans, mais resté, sur sa demande, inscrit sur la liste des mobilisables, d'abord appelé aux fonctions de médecin-chef de la place de la Flèche, fut rappelé à Paris et eut la mission importante de collaborer au dépistage des tuberculeux militaires, dans son service de Lariboisière, transformé en centre de triage. A la suite du surmenage provoqué par ces fonctions, il fit des hémoptysies très abondantes, qui l'obligèrent à demander sa radiation des cadres militaires et à démissionner de ses fonctions civiles de médecin des hôpitaux de Paris, deux ans avant d'être atteint par la limite d'âge. Le Ministre de la Guerre lui conféra la médaille d'or des épidémies.

***

Telles furent les grandes étapes et les principales manifestations de la vie publique de Paul Le Gendre, dans les fonctions qu'il eut à remplir. Comment énumérer la liste complète de tous ses travaux, de toutes ses publications ?

Pour rendre à sa mémoire le juste hommage qui lui est dû, n'est-il pas préférable de montrer le rôle qui lui revient dans le maintien du prestige moral de notre profession ?

Tous ceux qui l'ont connu comme médecin praticien — ses amis, ses maîtres, ses élèves, ses malades — garderont un souvenir profond de la hauteur de sa conscience et de son sentiment du devoir. Il ne cherchait pas la clientèle ; elle venait à lui. Il ne faisait rien pour plaire ; il plaisait parce qu'il agissait bien.

Fervent serviteur du prestige et de la dignité de la profession médicale, il ne cessa d'enseigner, par la parole, par l'écrit et par l'exemple, les devoirs du médecin, tout en défendant ses droits. La déontologie trouva en lui le plus admirable des maîtres. Avec Lepage, il donna des conférences qui furent publiées sous le titre : *Le médecin dans la Société contemporaine*.

Dans le *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée*, que j'ai fondé avec Ribadeau-Dumas et Babonneix, il voulut bien me faire le grand honneur d'écrire le premier tome, sous le titre : *Déontologie et Technique professionnelle*, qui, dans la seconde édition, en 1929, devint *la Vie du Médecin*, véritable guide de l'étudiant et du praticien, dans lequel sont soigneusement et méthodiquement exposés les grands principes de la Déontologie et de la Technique professionnelle, la Formation pratique, le Rôle social, l'Entr'aide et la Protection. Tous les médecins, aussi bien les plus « officiels » et les plus anciens que les plus « simples praticiens » et les plus jeunes, trouveront dans cet ouvrage tous les articles du code déontologique et tous les principes de la morale professionnelle, c'est-à-dire les règles des devoirs et les statuts des droits : probité, honneur, conscience, indépendance.

*
* *

L'*Académie de Médecine* s'honora lorsque, en 1921, elle ouvrit largement ses portes à Paul Le Gendre, en lui donnant, dans la section des membres libres, le fauteuil devenu vacant par la mort de Kermorgant.

*
* *

Ce n'est pas sans une émotion personnelle profonde que j'évoque, en ces trop courtes lignes, le souvenir de mon bien cher maître.

Pour la première fois je l'ai connu lorsque, jeune médecin des hôpitaux, il vint, pendant l'été de 1892, remplacer à Saint-Antoine mon maître Gingeot, dont j'étais l'interne en première année. Dès les premiers contacts, nous nous sentîmes attirés l'un vers l'autre.

Son regard souriant, accueillant, parfois doucement ironique, calmait mes réflexes un peu vifs. Sa bonté envers les malades, le soin qu'il apportait dans la recherche de tous les signes et symptômes capables de le conduire au diagnostic d'où jailliraient les indications thérapeutiques opportunes, l'étendue de ses connaissances, la pureté et la finesse de son langage me séduisaient. Les années, en se succédant, ne firent que rendre plus étroits les liens qui m'unissaient à lui. Tous ceux qui l'ont connu, tous ceux qui ont été ses amis, ont éprouvé comme moi la force inébranlable de la fidélité de son attachement à ceux qu'il avait admis dans l'intimité de son cœur et de son esprit.

Depuis que le fléchissement de sa santé et la cécité presque complète nous privaient du plaisir de le retrouver chaque mardi aux séances de l'Académie, nous allions, de temps en temps, passer quelques instants près de lui. Jamais je n'oublierai ces entretiens, au cours desquels jaillissaient tant de souvenirs, toujours pleins de gaieté et de bonne humeur, en dépit des infirmités.

Sentiments qu'on retrouve, si attirants et si réconfortants, dans le Recueil des Souvenirs réunis, dans les pages qui nous conduisent, avec l'auteur, *Du quartier latin à l'Académie*, dans le *Crin-Crin d'un mire* et si émouvants dans les *Rimes d'arrière-saison*, écrites quelques jours avant la mort, qui vont paraître prochainement et qui se terminent par cet appel à ceux qui l'ont aimé :

« Je voudrais seulement en mes amis survivre,
Ne m'oubliez donc pas ! »

Non ! mon bon maître, nous ne vous oublierons pas ; nous en donnons l'assurance à tous les vôtres.

EMILE SERGENT.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS & INFORMATIONS

Du Pont de Nemours
(1739-1817)

(Étude historique, physiognomonique et graphologique)

Pierre-Samuel Du Pont (on n'a pas assez respecté ce groupement syllabique) n'a peut-être pas eu la gloire qu'il méritait. Quelques lignes dans un dictionnaire, une petite place toute en longueur pour rappeler son existence à Nemours, deux effigies au vieux château, la « Philosophie de l'Univers », et une trentaine d'autographes, le domaine du Bois-des-Fossés, près Chevannes, canton de Ferrières, dans le Loiret, domaine morcelé et vendu, une mention à la cote de la Bourse des valeurs de Wall-Street : c'est peu, c'est insuffisant, c'est presque de l'oubli.

Pourtant, Du Pont de Nemours a été :

L'un des principaux vulgarisateurs des théories de Quesnay, le sage des entresols de Versailles, économiste et médecin de Louis XV et de Mme de Pompadour ;

L'ami et le collaborateur de Turgot pendant dix-huit années ;

Le conseiller de Vergennes, dernier grand ministre des Affaires étrangères de l'ancienne monarchie et dont le nom reste attaché à toutes les négociations qui préparèrent la guerre d'indépendance américaine, en assurèrent le succès et dont le Traité de Versailles de 1783 fut la glorieuse conclusion ;

Du Pont fut le véritable auteur du traité de commerce de 1786 avec l'Angleterre ;

Il fut l'inspirateur des mesures libérales proposées, en 1787, par Calonne à l'Assemblée des Notables ;

Orateur influent du parti populaire à la Constituante, il lutta, au péril de sa vie, contre la création des assignats (notre actuelle inflation), s'attaqua à l'égoïsme aveugle de l'Ancien régime avec autant de courage et de résolution qu'aux prétentions égalitaires et anarchiques des Jacobins.

Généreux et, comme tous les hommes d'élite, plus porté à exagérer sa responsabilité qu'à la méconnaître, il brava la colère des extrémistes aigris, envieux, avides, brutaux ou niais. Lorsqu'il eut échappé à la guillotine (9 Thermidor 1793), il fit une opposition tenace et mordante à la politique débile et désordonnée du Directoire et il ne fut vaincu que par la proscription.

En 1814 enfin, revenu d'Amérique en France, il fut secrétaire du Gouvernement provisoire.

Mais, aux Cent Jours, par haine de Napoléon et de l'Empire, il s'exila pour aller mourir, âgé de 77 ans, aux Etats-Unis où il était allé déjà chercher un asile et dont il avait contribué à assurer l'indépendance.

Disciple par excellence, « fils de ses protecteurs », bien que n'ayant rien de l'arriviste qui se cramponne aux basques d'un homme en vue, Du Pont a choisi librement ses maîtres, ses exemples. Il est de ces hommes sincères, bienveillants et désintéressés qui n'ont jamais occupé les premières places et qui, pourtant, ont rendu d'immenses services.

Comme économiste, il doit être rangé parmi les fondateurs de l'Economie politique.

Pour Du Pont comme pour Quesnay, le chef de l'Ecole dénommé physiocratique en hommage aux forces naturelles, il fallait, pour rétablir les finances du royaume (1758), à la fois accroître les rendements de l'agriculture, unique source de richesses, et élargir le débouché de ses produits.

Du Pont aurait volontiers clamé les vers de Voltaire :

La nature t'appelle, apprends à l'observer :
La France a des déserts, ose les cultiver.

Il recherchait la collaboration des savants et leur recommandait l'étude de l'économie politique, science non abstraite mais pratique « de laquelle dépend le bonheur du monde et le destin de toutes les autres sciences ».

Après la mort de Mme de Pompadour, sa protectrice éclairée (15 Avril 1764), *La Sorbonne du labourage* fut violemment attaquée. Bien que soutenu par Turgot qui l'aimait et le guidait dans ses affaires publiques ou privées (1770), Du Pont fut bientôt seul à rédiger les numéros des fameuses « Ephémérides du citoyen ».

« Les mœurs de la nation », écrit tristement Du Pont, « sont telles aujourd'hui qu'il faudrait lui mettre la morale et la justice en ariettes ! »

Le succès et la chute du système physiocratique s'expliquent par l'idéalisme de la doctrine et par la méconnaissance regrettable du rôle de l'expérience.

Quand les physiocrates niaient la productivité de l'industrie, du capital industriel et commercial, leur exclusivisme les empêchait d'apercevoir une partie de la société qu'ils voulaient modifier. Et c'est dommage, car dans le détail de leur système, les vues justes abondent. La France souffrait de la misère des campagnes. Produit net, prix moyen, loi de l'offre et de la demande, primauté des lois naturelles sur les règlements artificiels et arbitraires, ces idées directrices sont restées. Grâce aux physiocrates, le monde a compris qu'il y avait une science de la vie économique. Les physiocrates sont les pères de l'économie moderne.

Normand par son père et Bourguignon par sa mère, elle-même cousine de Jaucourt, l'un des fondateurs de l'*Encyclopédie*, Du Pont avait ce qui manque à beaucoup, la foi. « La forme, observe G. Scheele, avec laquelle il défendait ses opinions était presque religieuse. »

Inspecteur général des manufactures, il travailla, aux côtés de Turgot, au ministère des Finances. Tous deux avaient la même ardeur au travail, la même droiture et la même passion pour le bien public. Leur collaboration, faite de loyauté, de modération toujours exempte de sectarisme, fut caractérisée par une suite d'améliorations et de bienfaits.

Dans son numéro sur les municipalités, par exemple, Du Pont instituait une instruction publique, indépendante de l'action du clergé (Du Pont était de la religion réformée), et cette instruction était dirigée de manière à enseigner à chacun « les obligations envers la société et le pouvoir qui la protège, les devoirs que ces obligations imposent, l'intérêt qu'on a à les remplir pour le bien du public et pour le sien propre ».

Turgot tomba le 2 Mai 1776, succombant sous les coups des intrigues, des pamphlets et des libelles (ne le traitait-on pas de cœur droit mais d'esprit gauche ?) et celui qui avait écrit les admirables « Lettres sur la tolérance » mourut en 1781, à l'âge de 54 ans, de complications goutteuses.

Du Pont se retira à Chevannes (Loiret) où il avait, à 5 km. du Bignon, patrie de Mirabeau, acquis une propriété, prenant, disait-il, en l'occurrence « un préservatif contre les fumées et les folies de l'ambition ».

Se consacrant alors à l'agriculture, il améliora ses terres et introduisit dans le Gâtinais les prairies artificielles (trèfle, luzerne, sainfoin). C'est à la même époque (il avait 37 ans) qu'il se mit à apprendre la médecine.

Appelé par Necker, qui lui confia le soin de réviser les états de la balance commerciale, Du Pont conquit bientôt l'amitié de Vergennes, diplomate consommé qui avait « le calme allemand et la gravité asiatique ». Du Pont devint rapidement le conseiller intime du ministre des Affaires étrangères. Voulant effacer la honte du traité de Paris (1763) qui mit fin à la désastreuse guerre de Sept Ans et par lequel nous perdions le Canada et l'Inde, passionné pour la cause de la liberté américaine, Du Pont vit dans la Constitution des Etats-Unis l'un des meilleurs moyens pour abaisser l'Angleterre.

En 1786, le traité de commerce passé avec cette puissance fut l'œuvre quasi personnelle de Du Pont, qui s'était chargé de fournir tous les éléments de négociations. Ce traité supprimait heureusement de nombreuses anomalies. Le vin, par exemple, ne pouvait arriver qu'en fûts sur le sol anglais et frappé de droits tels qu'avant de parvenir à Londres une pièce de vin de Champagne payait 475 fr., non compris les frais de route et d'assurance, évalués à 125 fr. Une pièce de vin de Bourgogne payait 750 fr., quelle que fût la valeur du vin transporté [1]. L'Angleterre avait, en 1696, établi, à perpétuité, sur les produits venant de France, un droit d'entrée plus élevé de 25 % que les droits perçus sur les produits similaires des autres pays. Aussi l'économiste anglais Adam Smith pouvait-il, à juste titre,

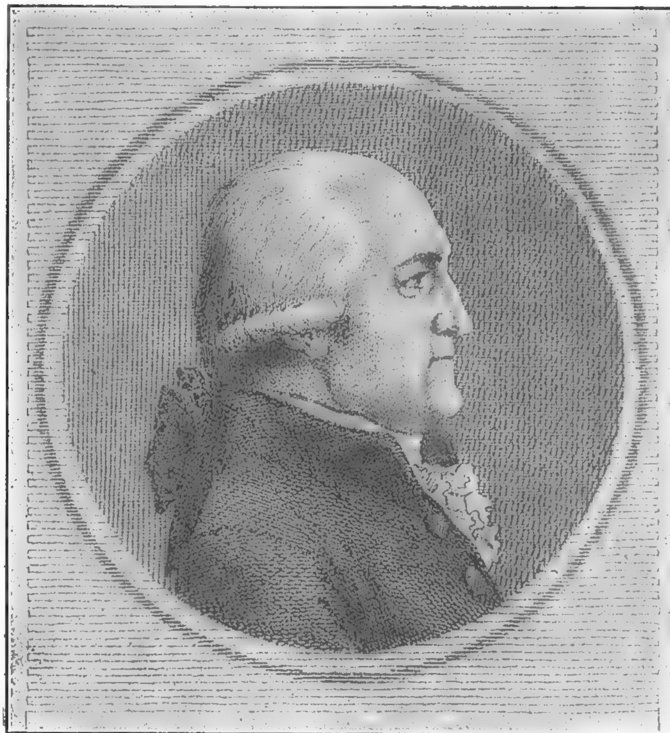


Fig. 1. — Du Pont (profil).

affirmer que le commerce entre l'Europe et la Chine était plus facile que les échanges entre les deux côtés de la Manche.

Malgré de multiples difficultés, suscitées tant

Fig. 2. — Du Pont (face).

par les fermiers généraux que par les fonctionnaires du ministère des Finances, Du Pont mit sur pied un traité aussi favorable que possible à l'agriculture, au commerce et à l'industrie de la France. Les prohibitions furent presque toutes supprimées et les marchandises furent frappées de droits d'entrée très faibles et réciproques.

En 1787, Du Pont, toujours inspirateur de mesures libérales, prit, à l'Assemblée des notables, une part considérable.

Malheureusement, quand Calonne, obsédé par le spectre de la banqueroute, obtint, après de longs retards, la réunion projetée, il ne soumit à l'Assemblée qu'une partie des réformes proposées par Du Pont : Suppression définitive de la corvée en nature, rétablissement de la liberté du commerce des grains, institution, dans tout le royaume, des assemblées provinciales, cantonales et municipales, réforme de la taille (impôt direct perçu au profit du roi), abolition des douanes intérieures, remplacement des gabelles (impôts sur le sel) par un impôt territorial établi sur tous les propriétaires sans distinction d'ordres, suppression des aides (taxes portant sur les objets de consommation, particulièrement les boissons), abolition de la loterie. (Aujourd'hui cette requête ne serait sûrement pas prise en considération ! Nos « notables » achètent tous des billets.)

Dans le système préconisé par Du Pont (et Dieu sait avec quelle opiniâtreté), il n'y avait plus de naissance et de caste; chacun pouvait aspirer à devenir propriétaire du sol : l'émancipation de la bourgeoisie était complète.

Pour toute récompense de son énorme labeur, Du Pont reçut le titre de secrétaire-greffier de l'Assemblée !

Les notables, « travaillés » par Necker et par Brienne, archevêque de Toulouse, qui briguait le pouvoir, parvinrent à obtenir le renvoi de Calonne, mais ne surent trouver aucune solution satisfaisante aux graves questions qui occupaient l'opinion.

Necker et Brienne renversèrent l'égrotant Bernard de Fourqueux, ancien ami de Turgot. Brienne devint ministre (éternelle assiette au beurre !) et Du Pont fut écarté des affaires.

Il reparut aux Etats Généraux de 1789, comme député du Tiers pour le bailliage de Nemours, car il avait été choisi par la paroisse de Chevannes dont dépendait la propriété du Bois-des-Fosses.

L'examen comparé de la Constitution de l'Angleterre et de celle d'Amérique qu'en 1788, avec l'aide de quelques amis et de Condorcet, il avait publié, avait pour fondement le respect de la liberté individuelle et la suppression de tout arbitraire. Du Pont considérait que la tyrannie d'un Parlement était plus dangereuse que celle d'un roi, parce que les membres d'une Assemblée ont, plus facilement encore qu'un roi, des intérêts particuliers contraires aux intérêts de la nation.

Aussi, s'appliqua-t-il, à l'Assemblée constituante, à faire triompher ses idées : liberté pour chacun de faire ce qui ne nuit pas aux autres, liberté du travail, justice égale pour tous, respect de la propriété privée, égalité de tous devant l'impôt, liberté du commerce des grains, création d'une école dans chaque paroisse, délibérations communes entre les 3 ordres, etc.

« Œuvre respectable et charmante », écrit G. Schelle, « qui ne ressemble guère à la généralité des programmes électoraux, car elle ne contient aucune promesse que le rédacteur ne fût réellement disposé à tenir ».

1. Les hommes de journée étaient payés 7 à 10 sols par jour ; le sol tournois valait 12 deniers. Il y avait 20 sols à la livre. Le poinçon de vin (225 litres) valait en moyenne 20 livres, soit approximativement 19 fr. 80 de notre monnaie (FRANC-OR, AVANT DÉVALUATIONS).

Quand, le 10 Août 1789 et le 22 Février 1790, des mouvements séditieux surgirent, Du Pont, fidèle à ses principes, réclama une éclatante répression. « Aucune Société », répétait-il, ne peut exister sans lois ni tribunaux, « il est indispensable de maintenir les lois, si imparfaites qu'elles soient ».

Lors de la déclaration des Droits (Août 1789), Du Pont avait expressément demandé d'ajouter au décret une déclaration des devoirs, qui rappelât aux citoyens les liens qui les unissent à l'Etat et le respect qu'ils doivent aux institutions existantes.

Dans la discussion du droit de paix et de guerre, il soutenait, contre Mirabeau, une opinion défavorable aux droits de la couronne. « La guerre offensive est un crime », affirmait-il, « les nations n'ont pas le droit de la faire. Un pouvoir n'est pas un droit : il ne peut être délégué à personne, pas même au roi. »

Du Pont combattait avec ardeur les prétentions de la Cour ou celles de l'Assemblée. Il ne s'épargnait aucune peine et ne redoutait aucune responsabilité. Improvisateur éloquent, il se faisait écouter, bien qu'on ne le suivît pas toujours.

Peut-être son influence fut-elle diminuée par la fréquence de ses interventions? En effet, il prenait la parole à presque toutes les séances et sur tous les sujets, ce qui n'est pas toujours sans inconvénients. Peut-être aurait-il dû modérer sa flamme patriotique et freiner la spontanéité de ses répliques?

Cependant, il importe de le reconnaître, c'est surtout à la fraction modérée du parti populaire que revient tout l'honneur des travaux de la Constituante. Or, Du Pont en était l'un des chefs avec Tronchet, jurisconsulte, défenseur de Louis XVI, et Talleyrand, le futur ministre des Relations extérieures ; ce dernier aimait à répéter que « tout ce qui est excessif est insignifiant ».

Malgré les efforts de ces partisans de l'ordre, « nom social de la beauté », modérantisme et indépendance devinrent bientôt suspects aux partis extrêmes et le Club des Jacobins devint tout-puissant.

Après la dissolution de la Constituante, qui avait laissé se succéder les émissions de papier-monnaie et où Du Pont s'était toujours montré un adversaire acharné des assignats [2], notre homme, âgé de 52 ans, fut obligé de se faire industriel. La politique avait brisé, comme on dit, sa carrière administrative.

Avec le concours pécuniaire de son ami Lavoisier et avec l'aide de son plus jeune fils, Eleuthère-Irénée, il fonda une imprimerie [3], puis ouvrit une librairie : ainsi pouvait-il conserver les moyens de défendre ses opinions contre les sectaires, ivres de sang.

Mais, poursuivi par les Jacobins, Du Pont se cacha dans les combles de l'Institut, ne voyant là qu'un épisode de la guerre entre le bien et le mal.

Pourtant, obligé de quitter sa retraite (il allait manquer de pain malgré toute la sollicitude de l'astronome Lalande), Du Pont se réfugia à Cormeilles-en-Parisis, dans la maison de campagne d'un jeune parent, Harmand, élève de Lalande, et qui l'avait déjà sauvé. Dans ce bourg, déguisé, un abat-jour sur les yeux, il se fit passer pour un vieux médecin.

Enfin, abandonnant ce nouvel asile, il parvint, après un voyage des plus pénibles, à Chevannes où, grâce à l'affection de ses voisins, il put se protéger un certain temps contre les recherches des Sbires.

C'est à ce moment que, pour Lavoisier, il composa (du 20 Décembre 1792 au 10 Juin 1793) sa *Philosophie de l'Univers*, hymne d'un lutteur épris d'idéal.

Des lois providentielles dirigent tout l'univers, « rien n'est fait au hasard, ce mot imaginé pour voiler l'ignorance ». « N'en doutez pas, affirme Du Pont, le méchant est toujours malheureux ; l'homme vertueux résiste seul au malheur. »

Dans ce livre précieux et rare, l'auteur se montre tout entier : enthousiaste et rayonnant.

Recherché en Seine-et-Marne, puis découvert à Chevannes (la paroisse avait été détachée du bailliage de Nemours, lors de la formation des départements, pour être incorporée au Loiret), Du Pont fut enfermé à la Force, prison sise rue du Roi-de-Sicile, dans le quartier Saint-Paul, avec son fils Irénée, qui venait de se marier. « L'arrivée de Du Pont, confesse le comte Beugnot, protégé de Danton, fut un bienfait public. Nul homme ne supporte le malheur, je ne dirai pas avec autant de courage, car le courage suppose un effort, mais avec un calme aussi parfait... Cet homme, qui est à part, rêve du matin au soir le bien de ses semblables. »

Le 9 Thermidor de l'an 2 sonna pour Du Pont l'heure de la délivrance. Il sortit de prison, se présenta aux élections dans le département du Loiret et fut élu député au Conseil des Anciens. Là, son opposition caustique et efficace fut très redoutée. Ses mots furent recueillis et répétés. Seule, une République d'ordre et de liberté lui semblait souhaitable. La Restauration, rappelant de l'étranger des princes aigris, hostiles au peuple, ramènerait, à son sens, la guerre civile, vraisemblablement suivie d'une réaction des plus violentes. Il défendit donc la République dans l'intérêt de la liberté et fonda, à la fin de 1795, un journal *L'Historien*, qui portait en épigraphe : *Nec spe, nec metu*, sans espoir comme sans crainte.

Le 18 Fructidor an V, le Directoire appela à Paris le général Augereau avec une division, faisant déporter deux de ses membres, Barthélemy et Carnot et exilant un grand nombre de députés royalistes. C'était sacrifier la cause de la légalité et rouvrir l'ère des Coups d'Etat, preuve fréquente de l'immoralité d'une politique.

Le journal de Du Pont fut interdit et le rédacteur en chef fut inscrit sur les listes de proscription. Grâce à Mme de Staël, qui veillait sur « le plus chevaleresque champion de la liberté qu'il y eût en France » et au député poète Marie-Joseph Chénier, qui adorait la fille de Necker, Du Pont, à moins de 60 ans, et qui eut toujours de grands droits à la jeunesse par son esprit, passa aux Cinq-Cents pour octogénaire et ne fut point déporté à la Guyane.

Pourtant, désireux de se libérer de certaines sources d'inquiétude et riche d'espérance, il se décida à quitter la France pour aller rejoindre en Amérique son fils aîné Victor qui y était installé. La traversée de l'Atlantique dura quatre-vingt-dix jours ; l'eau manqua à bord, Du Pont garda bon pied et bonne humeur et ajouta à sa traduction du « Roland furieux » de l'Arioste quelques strophes, sans rien perdre de sa verve poétique.

Aux Etats-Unis, il fut reçu à bras ouverts; les

Paris 27 germinal An neuf

au Citoyen Sénateur

Perregaux.

Citoyen Sénateur,

Je suis venu hier et aujourd'hui pour vous voir et conférer avec vous sur le mémoire de la Banque territoriale que je joins à tous ces documents à cette lettre, et que je prends la liberté de recommander à votre sagesse comme à votre bienveillance. Si je ne vous trouve pas j'aurai l'honneur de retourner chez vous demain matin.

Salut et respectueux attachement.

Du Pont (de Nemours)

Fig. 3.

2. En Août 1790, les assignats de 100 livres valaient 93 fr. ; un an après, ils étaient tombés à 60 fr. : besoins croissants du Trésor !

3. Rue de la Loi, aujourd'hui rue Richelieu.

services qu'il avait rendus à la cause de l'indépendance étaient connus et non oubliés. Jefferson, vice-président de la République, avait été en relations avec lui lorsqu'il était collaborateur de Vergennes. Voulant faire profiter la République américaine de lumières appréciées, il demanda à Du Pont d'établir un plan d'éducation nationale.

Pour notre pédagogue, l'indulgence envers autrui et la compassion pour les faibles (vieillards, enfants, infirmes) sont des obligations impérieuses. Il s'opposait à ce que l'idée religieuse fût bannie de l'école et le savoir matériel lui paraissait moins important à acquérir que les notions capitales de respect de la liberté de la propriété d'autrui, de la justice et de la sainteté des contrats.

Revenu en France au début de l'Empire, l'homme pour qui l'esprit de conquête représentait le plus détestable des sentiments humains abhorrait le despote et le régime que la France s'était donnés. Il n'était là que pour réparer les ruines causées par son idéalisme lors de l'insurrection de Saint-Domingue (Haïti). Fidèle à ses principes anti-esclavagistes et déplorant que les indigènes, opprimés par les colons, fussent dénués de tout, il avait décidé et entraîné la maison de Banque qu'il avait fondée à New-York à envoyer des vivres aux malheureux noirs. Malheureusement, les bateaux de Du Pont furent saisis sur l'ordre du général Leclerc, beau-frère de Napoléon, et considérés comme prise de guerre.

Du Pont défendit avec énergie, habileté et souplesse les intérêts des armateurs, mais aucune indemnité ne lui fut accordée. La perte fut complète et son fils y fut engagé pour 560.000 fr. Lui-même, à plus de 60 ans, l'âge où d'ordinaire l'on savoure, se retrouvait sans position et sans fortune sur le sol natal.

Pourtant, aussi actif que dans sa jeunesse, toujours enivré « du plaisir de bien penser et de la volupté de bien faire », il se livra aux occupations les plus diverses.

Il fut trois ans secrétaire et trois ans président de la Chambre de commerce, donna, de plus, une partie de son temps à la Société d'agriculture de Paris, à la Société philanthropique, à la Commission des hospices, toujours occupé à combattre et à soulager la misère.

Il présenta à l'Institut, dont il faisait partie depuis sa fondation (25 Octobre 1795), de nombreuses études sur la morale et une foule de mémoires sur l'histoire naturelle.

Du Pont disait du chien : « Le chien n'est pas lâche ; c'est par un excès de tendresse indulgente, qui pardonne tout à l'amitié, qu'il supporte les mauvais traitements. Les enfants délaissés, la mère a été moins chérie. Plus de mariage : l'amour d'un animal aussi distingué n'a plus été qu'un libertinage scandaleux, et ce que nous pourrions verser sur lui de bienfaits ne saurait égaler la multitude de plaisirs honnêtes et tendres dont il est privé. Les faveurs d'aucune cour n'ont jamais valu le bonheur de la famille. Chérissons le chien domestique qui s'est donné à nous et que nous avons perverti. »

Dans son *Dictionnaire des Corbeaux*, Du Pont soutient que cet oiseau use de 15 mots qui suffisent pour exprimer : ici, là, à droite, à gauche, en avant, halte, pâture, garde-à-vous, l'homme armé, froid, chaud, partir, je t'aime, moi de même, un nid.

Ces citations suffisent, me semble-t-il, à donner une idée de la diversité d'aptitudes et de l'imagination d'un homme qui, sans doute, « aimait à se bercer de chimères », mais pour qui l'ignorance était « impie ».

Au moment où l'on ne rêvait que de gloire militaire, Du Pont se mit à publier (1809-1811), en 9 volumes, les œuvres de Turgot, qui n'avait eu d'autre souci que le bien public et qui, toute sa vie, avait sacrifié son ambition personnelle à son amour de l'humanité.

C'était établir, aux yeux de ceux qui voyaient encore, « un parallèle cruel pour le conquérant qui faisait trembler l'Europe » (G. Schelle).

Spectateur aux trois quarts oublié, Du Pont employa ses loisirs à des occupations charitables ou à des discussions philosophiques.

Son enthousiasme pour le bien était aussi vif que dans sa jeunesse et aussi ardente sa haine pour le fanatisme et l'injustice.

1814 arriva. Malgré ses 74 ans, le patriote de 1789 reprit rang dans la garde nationale et combattit les Alliés.

Après la défaite, il contribua, comme Secrétaire du Gouvernement provisoire, au rétablissement de la monarchie et du Gouvernement parlementaire.

Les Cent jours le trouvèrent au Conseil d'Etat où Louis XVIII l'avait replacé.

Prévoyant alors les nouveaux malheurs que l'ambition et le génie guerrier de Napoléon allaient attirer sur la France, « ne voulant pas passer d'une main à l'autre comme une courtisane » Du Pont s'exila une seconde fois et alla retrouver ses fils en Amérique.

L'homme, auquel plus de cinquante années de luttes, sept gouvernements, une révolution, l'emprisonnement et l'exil n'avaient enlevé ni l'activité, ni le courage, ne devait plus revoir sa patrie.

En 1817, comme il traversait une rivière, la barque chavira — il dut regagner la rive à la nage. L'eau, à son dire « excellente », était, en réalité, très froide.

Quelques jours après, le feu ayant pris, la nuit, dans la fabrique de son fils, il voulut s'associer aux sauveteurs. Pendant des heures, il fit la chaîne.

Le lendemain, il s'alita, pris d'une terrible attaque de goutte.

Il mourut le 7 Août, dans les bras de ses fils.

« J'ai connu », écrivit Boissy d'Anglas, ancien Président de la Convention et du Conseil des Cinq-Cents, dans une notice insérée au *Moniteur*, « peu d'hommes dont l'âme fut aussi noble, aussi élevée, aussi généreuse, dont l'esprit fut aussi aimable, aussi original, aussi cultivé, dont le caractère fut aussi bon et aussi courageux, dont les principes furent aussi justes et aussi fermes.

« Lié avec lui depuis trente ans, je n'ai jamais aperçu, dans sa vie publique ou dans sa vie privée, un sentiment qui ne fût excellent, une pensée qui ne fût inspirée par l'amour du bien, une action qui ne pût être avouée par la probité la plus rigoureuse. »

« *Aimer et connaître* », telle fut la devise de cet homme de bien, dont toute la valeur montait d'un ensemble vraiment *libéral ;* l'esprit de mesure et d'humanité fut la marque et l'honneur de sa personnalité.

I. — « Etude physiognomonique » de Du Pont.

Bien qu'après La Fontaine, Campistron affirme, qu'à son avis, rien n'est si trompeur que la mine, le visage est souvent révélateur car le physique manifeste le moral.

En dépit du masque conféré par la sociabilité, tels nous sommes au dehors, morphologiquement, tels nous sommes au dedans. La Bruyère ne peignait-il pas les caractères par l'indication minutieuse du vêtement, du geste, de la démarche, des mouvements habituels ?

Si de Du Pont nous examinons le visage de face, nous notons que : le front est large et haut. Les sourcils sont arqués et assez abondants, sans être exubérants.

Le nez est large [4]. Les narines sont dilatées (sensualité), les pommettes sont saillantes et épaisses (affectivité).

Le regard, droit, est doux, bienveillant, souriant, optimiste.

Les caractéristiques psychiques d'un tel type sont :

Un idéal d'ordre, de hiérarchie ; le sens de la justice, de l'équité, l'organisation, la méthode (administration judicieuse des collectivités) ; la jovialité (tempérament sanguin).

Le menton, accentué d'une fossette, et proéminent, ainsi que la saillie des muscles masticateurs (massèters), sont la marque du tempérament bilieux : réactions vives, causticité, ténacité (tête de fer).

Le nez busqué, l'œil en amande et la saillie de la bosse occipitale, signatures anatomiques du tempérament nerveux, confèrent à Du Pont l'adaptation, l'assimilation et l'esprit d'à-propos.

Il convient, en outre, de noter la hauteur de l'étage frontal (conception, adaptation, réalisation) ainsi que l'épaisseur relative de la lèvre inférieure (sensualité).

II. — Etude graphologique [5].

Le geste est, dans une certaine mesure, fonction de la personnalité. Or, l'écriture est un cas particulier du geste en général.

Donc, l'écriture est, dans une certaine mesure, fonction de la personnalité.

En ce qui concerne le graphisme de Du Pont, les dominantes sont, en style graphologique, les suivantes : tracé inégal, mouvementé, dynamogénié, c'est-à-dire de plus en plus grand, de plus en plus rapide, nourri, surélevé, simplifié, clair, arrondi.

Secondairement, le tracé est lancé, sinueux, fuselé, le paraphe en lasso.

Réceptivité, exubérance imaginative, activité dévorante, vitalité, amour-propre, culture, droiture, bonté, bienveillance, vivacité, causticité, souplesse, sensualité, habileté sont les traits dominants du caractère de Du Pont pour qui « aimer était le commencement de la morale ».

D'autre part, ce que nous connaissons de sa vie tant publique que privée confirme nettement les diagnostics physiognomonique et graphologique.

Mirabeau, le fameux tribun à qui Du Pont rendit de nombreux services, en le guidant dans ses travaux ou en le consolant dans ses chagrins, ne disait-il pas de Du Pont :

« Il a reçu de la nature tous les dons qui ne dépendent pas des hommes ; il a infiniment orné ce riche naturel ; je ne connais pas d'homme qui possède, à un plus haut degré, la noblesse, non pas celle qui est écrite en encre sur de vieux parchemins et dont je fais d'autant moins de cas, quand elle est seule, que je la possède, mais celle qui est gravée au fond du cœur en caractères ineffaçables.

« Personne ne m'a plus austèrement dit la vérité... Cet excellent homme est vertueux, mais sa vertu est sensible et ne m'effarouche pas. »

4. A l'âge de 5 ans, Du Pont, en tombant, dit « s'être cassé le cartilage du nez ». D'où le nez plus camus, plus aplati.

5. Voir : *Précis de Graphologie pratique* (Vigot frères, édit.), Paris, 1936.

Du Pont fut, aux temps troublés où il vécut, et sous les différents régimes qu'il eut à traverser, un véritable missionnaire : il eut, en effet, « assez d'esprit pour voir le bien et assez de vertu pour le faire ».

Camille Streletski,
Professeur à la Société Technique des Experts en Ecritures.

BIBLIOGRAPHIE

G. Schelle : *Du Pont de Nemours et l'Ecole Physiocratique* (*Guillaumin*), Paris, 1888.

G. Lioret : *Du Pont de Nemours* (*M. Bourges*, 32, rue de l'Arbre-Sec, Fontainebleau). — *L'Enfance et la jeunesse de Du Pont, par lui-même* (*Nourrit*), Paris, 1906.

G. Chinard : *Lettres de Du Pont de Nemours, écrites de la prison de la Force* (*Margraff*), Paris, 1929.

G. Weulersee : *Les Physiocrates* (*Doin*), Paris, 1931.

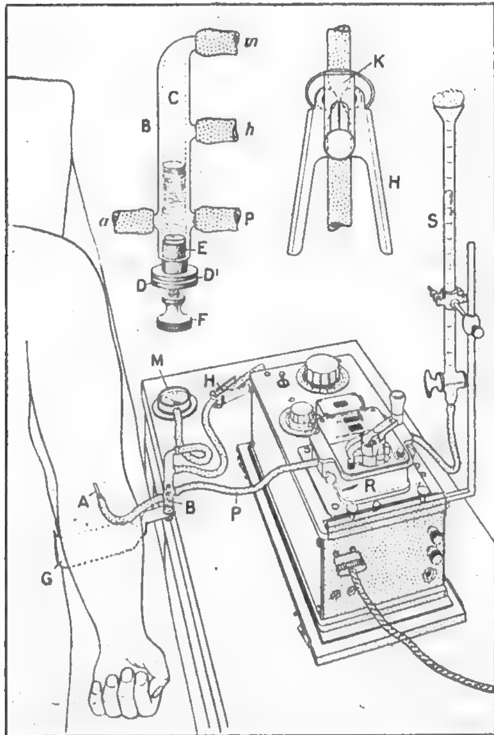
Denise Aimé : *Du Pont de Nemours, honnête homme*, (*Ph. Ortiz*), Paris, 1933.

Appareils Nouveaux

Appareil pour la mesure en série de la pression veineuse [1].

On pourrait reprocher aux appareils phlébopiézométriques de ne pouvoir être employés qu'à l'occasion d'une ponction veineuse qui, malgré sa bénignité, est difficilement renouvelable dans les explorations en série. Le dispositif que nous décrivons répond à ces critiques, et permet d'utiliser les phlébopiézomètres classiques (manomètres de Claude ou de Villaret).

Il réalise les deux conditions suivantes : *a*) Il assure le lavage ininterrompu de l'aiguille, introduite dans la veine, par un liquide isotonique (sérum



physiologique) sous pression et débit constants, pour empêcher toute coagulation ; *b*) il reste assez sensible pour traduire les moindres variations de la pression veineuse dans un temps pouvant dépasser plusieurs heures.

1° *Appareil propulseur du liquide isotonique.* — Le lavage de l'aiguille est assuré par la pompe électrique de MM. Henry et Jouvelet dont les applications médicales sont multiples [2]. Rappelons qu'elle est constituée essentiellement par une cuve creusée dans une masse métallique, au centre de laquelle est disposé un axe portant un galet qui vient appuyer sur un tube élastique enroulé en boucle au fond et contre les parois. L'axe actionné par un moteur électrique fonctionnant sur le secteur fait tourner le galet qui, en se déplaçant, exerce une pression uniforme successivement sur toutes les parties du tube contenu dans la cuve, créant ainsi derrière lui une aspiration et devant lui une compression qui assurent la progression continue du liquide dans la lumière du tube. La vitesse du moteur est très facilement réglable et avec un débit de 50 à 60 cmc par heure, on obtient un courant anti-coagulant suffisant pour se mettre à l'abri de tous risques de coagulation et assez faible pour ne pas influencer la valeur de la pression dans la veine.

2° *Dispositif réunissant la pompe et le phlébopiézomètre.* — Le branchement sur le courant anticoagulant du phlébopiézomètre se fait par l'intermédiaire d'un dispositif qui fait l'originalité de notre appareil et que nous devons à l'ingéniosité de M. C. Henry. C'est une chambre de relai qui utilise la colonne même du liquide anti-coagulant, maintenu sous pression et volume constant, comme moyen de transmission de la pression au phlébopiézomètre. Construite en pyrex, donc aisément stérilisable, elle est munie de 4 tubulures A, P, M, H, dont le schéma ci-joint montre les connections respectives avec l'aiguille introduite dans la veine du sujet, la pompe électrique, le phlébo-piézomètre (manomètres de Claude ou de Villaret). La tubulure H, en relation avec l'atmosphère, permet grâce à une pince ou à une petite poire de soufflerie de régler à volonté le niveau du liquide dans la chambre. Celle-ci est fixée à une plaque de métal sur laquelle repose le bras du patient.

Ce dispositif étant préparé, on opère comme pour une mesure de pression veineuse par la méthode directe. Le sérum qui passe à doses infinitésimales dans l'aiguille empêche toute coagulation et permet de mesurer la tension veineuse pendant plusieurs heures, si on le désire. Dès lors, il est facile, sans avoir besoin de reponctionner le malade, d'étudier, au cours de recherches physiologiques et thérapeutiques, les moindres modifications de la circulation de retour.

Maurice Villaret,
Greletty-Bosviel et Pierre Lambling

1. Cet appareil est construit par la maison Henry, 40, rue Trébois, Levallois (Seine).
2. Voir *La Presse Médicale*, 17 Mai, 1935.

Livres Nouveaux

Physiologie générale des articulations, à l'état normal et pathologique, par A. Policard. — 1 vol. de 214 p. avec 25 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1936. — Prix : 36 fr.

La chirurgie entre, de plus en plus, dans la voie de la physiologie pathologique qui, seule, peut nous faire comprendre les ressorts secrets de ce qui se passe dans la maladie, et de ce qui conditionne les processus de guérison que nous provoquons.

Parmi ceux qui auront le plus contribué à orienter ce mouvement, A. Policard, histophysiologiste, a une place à part. Par ses études sur les plaies de guerre, sur l'ostéogénèse, il a eu, sur la chirurgie, une influence que beaucoup de chirurgiens pourraient lui envier.

Le livre qu'il publie aujourd'hui, sur les articulations, est de la même veine que ses ouvrages précédents. On y trouvera l'exposé de ce que nous devons connaître des éléments constituants d'une articulation : cartilage, bourrelets marginaux et ménisques, synoviale, synovie, capsule et ligaments, appareil d'innervation.

Ceux qui voudront prendre la peine d'une lecture facile verront, j'en suis sûr, s'éclairer, soudain, dans leur esprit, certains aspects inexpliqués de la pathologie articulaire. Ils s'arrêteront pour y réfléchir, et certainement ils s'enrichiront.

La pathologie ostéo-articulaire et la chirurgie orthopédique, si mécanicienne, gagneraient beaucoup à s'inquiéter davantage de la vie des tissus. Le livre nouveau de Policard peut aider à cette évolution. A ce titre, il doit être connu et recommandé.

R. L.

Livres Reçus

447. **L'Infection bacillaire et la Tuberculose chez l'homme et chez les animaux**, par A. Calmette. 4e édition entièrement revue et complétée par A. Boquet et L. Nègre. 1 vol. de 1024 p. avec 69 fig. et 24 pl. en couleurs (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 150 fr. Cartonné toile, 175 fr.

448. **La vésicule biliaire et ses voies d'excrétion**, par M. Chiray, I. Pavel et A. Lomon. 1 vol. de 860 p. avec 210 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 120 fr.

449. **Etudes neurologiques. 7e Série**, par G. Guillain et P. Mollaret. 1 vol. de 300 p avec 78 fig. (*Masson et Cie*) — Prix : 60 fr.

450. **Le chirurgien devant l'état puerpéral. Grossesse, Accouchement, Suites de couches**, par M. Metzger. 1 vol. de 334 p. avec 40 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 52 fr.

451. **Les hémorragies utérines avant et après la ménopause**, par Claude Béclère. 1 vol. de 210 p. avec 68 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 50 fr.

452. **Physiologie générale des articulations à l'état normal et pathologique**, par A. Policard. 1 vol. de 214 p. avec 25 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 36 fr.

453. **Diagnostic bactériologique de la tuberculose (Monographies de l'Institut Pasteur)**, par A. Saenz et L. Costil. 1 vol. de 240 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 40 fr.

Université de Paris

Clinique d'accouchements et de gynécologie Tarnier (Professeur : M. Brindeau). — Cours de pratique obstétricale, par MM. Marcel Metzger, agrégé, accoucheur de l'hôpital Bichat; Paul Chevallier, agrégé, médecin de l'hôpital Cochin; Vaudescal, agrégé, Lantuéjoul, agrégé, accoucheur des hôpitaux; Suzor, accoucheur des hôpitaux; Desoubry, De Peretti, Bompart, Bidoire, Adrien Weill, Merger, anciens chefs de clinique; Gorse, chef de clinique ; De Manet, ancien chef de clinique adjoint.

Le cours est réservé aux étudiants et aux docteurs français et étrangers. Il commencera le lundi 15 Février 1937; il comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques, qui auront lieu tous les jours à partir de 9 h. 30 et de 16 heures. Les auditeurs seront personnellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, à la pratique des accouchements et aux manœuvres obstétricales. Un diplôme sera donné à l'issue de ce cours.

Programme du cours. — Lundi 15 Février, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées. 10 h. : Consultations de nourrissons. 17 h. : Présentation de malades (M. Merger). 18 h.: Pronostic et conduite à tenir dans la présentation du siège (M. Merger). — Mardi 16 Février, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées. 10 h. 30 : Leçon par M. le Professeur Brindeau. 17 h. : Présentation de malades (M. Weill). 18 h.: Diagnostic de la grossesse au début (M. Weill). — Mercredi 17 Février, 9 h. 45 : Consultations des femmes enceintes. 17 h. : Présentation de malades. 18 h. : Les hémorragies de la délivrance et leur traitement (M. De Peretti). — Jeudi 18 Février, 9 h. 45 : Leçon clinique par M. Metzger, agrégé, accoucheur de l'hôpital Bichat. 16 h.: Visite du Musée (M. De Manet). 18 h.: Procidence du cordon (M. Bidoire). — Vendredi 19 Février, 8 h. 30 : Consultation des femmes enceintes. 16 h.: Exercices pratiques : forceps. 18 h.: De la présentation de l'épaule (M. Weill). — Samedi 20 Février, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées. 10 h. 30 : Leçon par M. le Professeur Brindeau. 16 h.: Exercices pratiques : forceps. 18 h.: Traitement de l'éclampsie (M. Suzor). — Lundi 22 Février, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et récemment accouchées. 10 h. 30 : Consultations de nourrissons. 16 h.: Exercices pratiques. Extraction du siège. 18 h.: Tuberculose et grossesse (M. Desoubry). — Mardi 23 Février, 9 h. 30 : Consultation de nourrissons. 10 h. 30 : Leçon par M. le Professeur Brindeau. 16 h.: Exercices pratiques : forceps. 18 h.: Fibromes et puerpéralité (M. Bompart). — Mercredi 24 Février, 9 h. 30 : Leçon à l'Hôpital Cochin par M. Chevallier, agrégé. 16 h.: Exercices pratiques : La version. 18 h.: Les ruptures utérines (M. Merger). — Jeudi 25 Février, 9 h. 30 : Opérations gynécologiques : Consultation de nourrissons. 16 h.: Exercices pratiques : le forceps. 18 h.: Anomalies de la dilatation du col (M. Lantuéjoul). — Vendredi 26 Février, 9 h. 30 : Présentation de malades par M. Metzger, agrégé (Maternité de l'hôpital Bichat). 16 h. : Exercices pratiques : Les embryotomies. 18 h. : Les pyélonéphrites gravidiques (M. Gorse). — Samedi 27 Février, 9 h. 30 : Examen des femmes en travail et des accouchées. 10 h. 30 : Leçon par M. le Professeur Brindeau. 18 h.: Conduite à tenir dans les bassins rétrécis d'origine rachitique (M. Vaudescal).

Pour renseignements, s'adresser à M. le Chef de Clinique, à la clinique Tarnier. Les bulletins de versement, relatifs au cours, seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures. Le droit à verser est de 200 fr.

Clinique chirurgicale (Hôpital Cochin). — M. le Professeur Ch. Lenormant commencera son cours de Clinique chirurgicale le mardi 9 Mars 1937, à 10 h. du matin, et le continuera les jeudis et mardis suivants, à la même heure.

Programme de l'enseignement. — Mardi et jeudi, à 10 h.: Leçon clinique avec présentation de malades. — Lundi et vendredi : Opérations. — Mercredi et Samedi : Visite dans les salles.

Enseignement complémentaire. — Leçons de Séméiologie et de Thérapeutique chirurgicales avec démonstrations pratiques, par MM. Wilmoth et Ménégaux, agrégés, chirurgiens des hôpitaux; Calvet, Pergola et Moyse, chefs de clinique; Mouchet, ancien chef de clinique, les lundis, mercredis, vendredis et samedis, à 9 h. 30.

Puériculture. — M. B. Weill-Hallé, chargé de cours à la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, commencera son cours, le mardi 9 Mars, à 13 h. 30, à l'Ecole de Puériculture, 26, boulevard Brune.

1° Le mardi à 14 h. 30, au dispensaire d'hygiène de l'enfance de l'Ecole de Puériculture, exposé pratique de puériculture sociale; 2° le jeudi à 10 h., à l'hôpital des Enfants-Malades, consultation de vaccination contre la tuberculose; 3° le samedi à 15 h., à l'Ecole de Puériculture, leçon sur la prophylaxie de l'enfance contre la tuberculose et la vaccination par le B.C.G.

Programme des leçons. — I. L'infection tuberculeuse dans l'enfance. Les conditions de son évolution. — II. Moyens généraux de protection contre la contagion. — III. Prophylaxie spécifique : Les conditions de la résistance à l'infection tuberculeuse. — Etude des réactions tuberculiniques. Technique. — Historique de la vaccination contre la tuberculose par le B.C.G. — Techniques de la vaccination au B.C.G. — Suites immédiates et suites éloignées de la vaccination au B.C.G. — Indications de la vaccination et de la revaccination. Premier âge. Enfance. Adolescence. Etudiants et infirmières. — Résultats de la vaccination, en France et à l'étranger.

Concours

Faculté Libre de Médecine de Lille. — Concours d'agrégation d'Oto-Rhino-Laryngologie.

Un concours pour une place d'agrégé de la Faculté Libre de Médecine de Lille doit avoir lieu dans le courant du deuxième semestre de l'année universitaire 1936-1937.

Ce concours comporte :

1° Une épreuve *d'admissibilité* : composition écrite sur un sujet d'oto-rhino-laryngologie ;

2° Des épreuves *d'admission* : épreuve de titres, leçon orale ; examen clinique.

Le registre des inscriptions à ce Concours sera clos le 28 Février 1937. *Pour tous renseignements*, s'adresser au Doyen de la Faculté Libre de Lille, 56, rue du Port, Lille (Nord).

Médecins des Hôpitaux. — Jury du Concours d'Admissibilité (tirage au sort) : MM. Chiray, Hallé, Marquézy, Boulin, L. Ramond, Turpin, Gandy, Dufour, Jacquelin, Crouzon, Nobécourt, Gougerot.

Censeurs : MM. Escalier, Coste, De Sèze, Bache, Mollaret, Lelong, Lemaire, Pollet.

Internat. — Oral. Séance du 2 Février. *Questions posées :* Symptômes et diagnostic des suppurations gangréneuses périurétrales (dites infiltration d'urine). Symptômes et diagnostic des polynévrites alcooliques.

Ont obtenu : M. Bourdeau, 19 ; Mlle Lotte, 20 ; MM. Blinder, 17 ; Germain, 18 ; Mlle Montalant, 20 ; MM. Lange, 19,7 ; Danion, 7 ; Goblentz, 19 ; Mlle Raymond, 18 ; M. Trémolières, 21.

Séance du 4 Février. *Questions posées* : Symptômes et diagnostic du tétanos. Symptômes et diagnostic du myxœdème.

Ont obtenu : MM. Galmiche, 18 ; Vernes, 21,5 ; Poussier, 17 ; Raymondaud, 22 ; Gallimard, 17 ; Cuveraux, 23 ; Torre, 22 ; Aubry, 23 ; Oudot, 20 ; Landau, 12.

Internes en médecine. — Un concours pour la nomination aux places d'interne en médecine qui pourront être vacantes en 1937 à l'Hospice de Brévannes (Seine-et-Oise), à l'Institution Sainte-Périne et à la Fondation Chardon-Lagache, à l'Asile pour Enfants de la Ville de Paris, à Hendaye (Basses-Pyrénées), à l'Hôpital Raymond-Poincaré, à Garches (Seine-et-Oise), sera ouvert le Vendredi 5 Mars 1937, à 9 h., dans la Salle des Concours, 49, rue des Saints-Pères.

Les candidats qui désireront concourir se feront inscrire à l'Administration Centrale, 3, Avenue Victoria (Bureau du Service de Santé), à partir du Vendredi 5 jusqu'au Mercredi 17 Février 1937 inclusivement, de 14 à 17 h.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. *Ministère de l'Education Nationale. Chevalier* : M. F. Caillian (Rouen) ; Crist Champy (Paris) ; M. Durand (Montreuil-sous-Bois) ; J. Maurin (Toulouse) ; Sinaud (Guéret) ; F. Villemin (Bordeaux).

Ministère de la Marine. Officier : Médecin Principal A. Degoul, Médecin Principal M. Bretté, Médecin en chef de 2e classe Louis Thomas.

Ministère des Pensions. Officier : V. M. Sureau, trésorier de l'Association des Médecins anciens combattants (Paris).

Chevalier : M. R. Chapelain (Paris); H. Jeanvoine (Charleville).

Ministère des Finances. Chevalier : M. Paul Bourbon (Valenciennes).

Institut Pasteur. — Le professeur J. Bordet, directeur de l'Institut Pasteur de Bruxelles, fera à l'Institut Pasteur de Paris, tous les jours, du lundi 8 Février au mardi 16 Février, une série de leçons sur l'Immunité. Elles auront lieu au Grand Amphithéâtre de l'Institut Pasteur, 26, rue du Dr-Roux, Paris, à 14 h., les mercredi et samedi, les cours commenceront à 15 h.

Ces leçons sont ainsi groupées : Aperçu général de l'immunité. — Immunité cellulaire, phagocytose. — Propriétés des immun-sérums. — Les immun-sérums, les sérums normaux. — Antigènes et anticorps en général. — Spécificité. — Allergie.

Bal de la Médecine Française. — Le mercredi 3 Mars 1937, dans les salons du Centre Marcelin-Berthelot, 28 *bis*, rue Saint-Dominique, Paris (7e), avec la présence effective de M. Albert Lebrun, Président de la République, sera donné le XIe Bal de la Médecine Française au bénéfice des Veuves et Orphelins de Médecins.

Pour tous renseignements, s'adresser : Société F.E.M., 60, Bd. de la Tour-Maubourg, Paris, 7e, Téléph. : Inv. 55-90 (samedi après-midi excepté). Les personnes qui s'intéressent à cette grande Fête de Bienfaisance et ne peuvent y assister sont priées d'adresser leur obole au compte chèque postal n° 416.688 Paris.

La Médaille d'Or David Anderson-Berry. — Une médaille d'or et une somme de 100 livres seront attribuées en Juillet 1938 par la « Royal Society of Edinburgh » à l'auteur du meilleur travail sur la Nature des Rayons X dans leurs effets thérapeutique en pathologie humaine.

Pour tous renseignements s'adresser au Secrétaire général de la « Royal Society of Edinburgh », 22 George Street, Edinburgh (Ecosse).

L'enseignement de l'italien aux médecins français. — La section médicale du comité France-Italie vient d'organiser pour les médecins français un cours collectif d'enseignement en 12 leçons (nombre d'auditeurs limité).

Une première série de cours aura lieu chaque mardi de 18 h. 30 à 19 h. 30 et sera faite par le professeur A. Fiorentino, vice-président de l'Association Dante Alighieri, Docteur ès lettres, Docteur en droit. Le droit d'inscription est de 50 frs par mois ou de 150 frs pour les 12 cours.

Adresser toutes demandes à M. Marcel Martiny, secrétaire général de la section médicale du comité France-Italie, 10 rue Alfred-Roll, Paris (17e).

Les journées internationales de la Santé Publique auront lieu du 1er au 10 Juillet 1937 et comprendront 10 Sections : 1. Journées de la Maternité et de l'Enfance; 2. Journées de la Médecine Scolaire organisées par la Société des Médecins Inspecteurs des Ecoles; 3. Journées d'Hygiène de Médecine et de Pharmacie Militaires, organisées par le Service de Santé de l'Armée; 4. Journées de la Marine Militaire, par le Service de Santé de la Marine; 5. Journées Médicales Coloniales, par le Service de Santé des Colonies; 6. Journées de la Marine Marchande; 7. Journées Médico-Sociales, organisées par la Confédération des Syndicats Médicaux Français; 8. Journées d'Hygiène Dentaire, par la Confédération Nationale des Syndicats Dentaires; 9. Journées d'Hygiène Urbaine, Rurale et Sociale; 10. Journées de l'Aviation sanitaire.

Chacune de ces sections étudiera séparément les questions de médecine et d'hygiène les concernant plus spécialement, et en séance plénière (toutes sections réunies) les cinq questions à l'Ordre du Jour : 1. *Le Vêtement;* 2. *L'Alimentation;* 3. *L'Habitation;* 4. *Les Transports;* 5. *L'Education physique, les Jeux, les Sports*, tout ce qui assure l'équilibre physique et moral et apporte la meilleure contribution à cette évolution harmonieuse du corps et de l'esprit, et les maladies qui, dans ce domaine, résultent de l'inobservation des Lois de l'Hygiène.

Tous ces travaux seront condensés et la synthèse en sera faite par les Etats Généraux de la Santé Publique qui clôtureront ces Journées.

Les projections cinématographiques joueront un grand rôle pendant les Journées Internationales de la Santé Publique. Un Comité est spécialement créé à cet effet. Des démonstrations seront faites dans les Pavillons de l'Exposition. Le côté artistique ne sera pas négligé et une *Exposition* « Art — Technique — Hygiène — Médecine » est prévue, ainsi qu'une *Exposition de Produits Pharmaceutiques, d'Hygiène, de régime, etc... d'instruments, d'appareils*, etc...

Le professeur Tanon, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Membre de l'Académie de Médecine, a été nommé Président du Comité d'Organisation ; le Secrétaire Général est le Docteur Georges Boyé, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

L'inscription dans une Section quelconque donne droit à assister à tous les travaux des Sections, des Journées Internationales et des Etats Généraux de la Santé Publique.

Reconnaissant l'importance de ces Journées, M. le Ministre de la Défense Nationale et M. le Ministre de la Marine ont bien voulu accorder que soit comptée pour une période d'instruction la présence, à ces manifestations, des Officiers du Service de Santé, de l'Armée, des Colonies et de la Marine.

Les Congressistes participeront à toutes les fêtes, visites, réceptions, profiteront de réductions sur les prix des voyages, d'entrées gratuites à l'Exposition, de conditions spéciales dans les hôtels, etc., et recevront gracieusement en 1936 et 1937 la revue *L'Hygiène Sociale* qui s'est mise à la disposition du Comité d'Organisation des Journées pour publier, dès maintenant, programmes, communications, renseignements, rapports, comptes rendus, etc...

Renseignements et inscriptions au Secrétariat Général : 2, rue Chauchat, Paris. Provence 76-74, 76-75. Congressistes : 100 francs; Familles de Congressistes, étudiants, personnel des Œuvres Médico-Sociales : 50 francs (Chèques, mandats, chèques postaux au nom du Docteur Planson, trésorier, 164, rue de Courcelles, Paris. Compte chèques postaux Paris 1781-39). Les voyages Duchemin-Exprinter, 26, Avenue de l'Opéra, Paris. Tél. : 56-41, sont officiellement chargés de s'occuper des questions de voyage et de séjour à Paris des participants aux Journées Internationales de la Santé Publique et d'organiser les excursions prévues par le Comité.

Le Congrès de l'Enfant à la mer et à la montagne (2e Session, 21-28 Mars 1937). — Voici la liste des questions inscrites à l'ordre du jour du Congrès : 1re série : *Influence du climat sur la nutrition*. — 2e série : *Modification des climats selon les lieux*. — 3e série : *Education et installation*.

D'autres questions peuvent être présentées, qui seront soumises à l'approbation du Comité de Direction.

Le congrès est placé sous la présidence d'honneur de M. Gaston Doumergue, ancien président de la République, et la présidence effective du Dr Nobécourt, professeur de clinique des Maladies de l'Enfance à la Faculté de Paris. Les vice-présidents sont les professeurs de Climatologie ou de Clinique Infantile des Facultés françaises et étrangères. Des délégations officielles ont été demandées aux 20 nations suivantes : Angleterre, Autriche, Belgique, Danemark, Esthonie, Finlande, Hollande, Hongrie, Irlande, Italie, Lettonie, Luxembourg, Norvège, Pologne, Portugal, Roumanie, Suède, Suisse, Tchéco-Slovaquie, Yougoslavie. Plusieurs réponses favorables sont déjà parvenues.

Le programme des réceptions, fixé par ce Comité régional, comporte des séances à Hyères le 21 Mars, à Saint-Raphaël, le 22, à Cannes le 23, à Grasse et à Vence le 24, à Nice le 25, à Menton le 26, à Monaco le 27. La séance de clôture aura lieu à Nice le dimanche matin 28. Le congrès sera reçu par le Centre Universitaire de Nice les 25 et 28 Mars et par l'Académie Méditerranéenne à Monaco le 27 Mars. Des réceptions du gouvernement de Monaco et des municipalités des stations du littoral sont également prévues.

Ce congrès est organisé sur l'initiative de la Société Médicale de Climatologie et d'Hygiène du Littoral Méditerranéen, et de l'Association Internationale pour l'Etude des Radiations Solaires, Terrestres et Cosmiques et de leurs effets physiologiques et pathologiques. Le secrétaire général du congrès est le Dr M. Faure, président de la Société Médicale et directeur de l'Association.

L'Office de Renseignements Climatiques de la Société Médicale du Littoral prévoit les parcours et le séjour à un prix forfaitaire. Des excursions facultatives seront proposées à la suite du Congrès, dans les Alpes et en Corse.

Le programme et les renseignements complémentaires sont donnés au Secrétariat, 24, rue Verdi, à Nice.

Les Journées médicales de la Faculté Libre de Médecine de Lille tiendront leur 9e session annuelle les 7, 8 et 9 Mai 1937. *Pour tous renseignements*, s'adresser au Doyen de la Faculté de Médecine de Lille, 56, rue du Port, Lille (Nord).

Voyage au Canada et aux Etats-Unis à l'occasion du **Congrès de Radiologie** qui se tiendra à Chicago du 13 au 18 Septembre 1937.

Itinéraire succinct. — 2 Septembre 1937 : Embarquement à Cherbourg sur le steamer *Duchess-of-Richmond* de la Compagnie « Canadian Pacific ». — Du 3 au 7 Sep-

tembre : Traversée de l'Atlantique. — 8 Septembre : Débarquement à Québec; installation à l'hôtel afin de visiter la ville avant de gagner, le 9 Septembre : Montréal. — 10 Septembre : Embarquement à bord de l'un des bateaux remontant le Saint-Laurent; traversée des rapides et du site des Mille-Iles. — 11 Septembre : Entrée dans le lac Ontario; débarquement à Toronto d'où l'on gagnera Niagara en chemin de fer. — 12 Septembre : Niagara, visite aux Chutes; départ le soir pour Chicago. — 13 au 18 Septembre : A Chicago; logement au Palmer House. — 19 Septembre : Départ de Chicago. — 20 Septembre : Arrivée à New-York. — 21 Septembre : Visite de New-York. — 22 Septembre : Départ en car pour Washington. — 23 Septembre : à Washington. — 24 Septembre : De Washington à Philadelphie. — 25 Septembre : Retour à New-York et embarquement pour l'Europe sur le steamer *Champlain* de la Compagnie Générale Transatlantique. — 2 Octobre : Escale à Plymouth. — 2 Octobre : Débarquement au Havre.

Prix du séjour au Canada et aux Etats-Unis : 320 dollars par personne.

En outre, le prix des deux passages aller et retour additionnés est de 345 dollars en 1re classe. — En classe-touriste : 244 dollars.

Ces prix comportent tous les frais pendant le séjour au Canada et aux Etats-Unis et notamment : les transports sur les bateaux et en chemin de fer en 1re classe, y compris le « parlour car », pour les trajets de jour et le « sleeping car » pour les trajets de nuit, le logement dans de très bons hôtels, bains et service compris et trois repas par jour suivant les habitudes des pays traversés, le transport des ports ou gares aux hôtels et *vice versa*, les visites et excursions avec les automobiles, voitures, barques et autres moyens de locomotion nécessaires, ainsi que les entrées, et soins des guides interprètes locaux, les soins du Représentant de la Maison, chargé d'accompagner le voyage et d'en assurer la bonne et agréable exécution, les pourboires dans les hôtels, aux restaurants et aux transporteurs.

Par contre, les pourboires à bord de la Canadian-Pacific et de la Compagnie Générale Transatlantique ne sont pas compris.

Le voyage reste naturellement soumis aux lois et règlements de police des pays visités et aux règlements des entreprises utilisées.

En raison du mouvement important prévu sur les paquebots d'Europe en Amérique en Septembre 1937, il est prudent de ne pas tarder à faire connaître ses préférences aux organisateurs du voyage : Duchemin-Exprinter, 26, avenue de l'Opéra, Paris (1er), qui communiquera sur simple demande et sans frais le programme détaillé du voyage et tous les renseignements pratiques désirables.

Vacances de Pâques sur la Côte d'Azur. — Le XIe Voyage de Pâques, organisé par la Société Médicale du Littoral Méditerranéen, se déroulera de Hyères à Menton, pendant la Semaine Sainte (21-28 Mars). La concentration se fera à Hyères, le dimanche matin 21 Mars (Rameaux) et les voyageurs visiteront dans l'après-midi les Etablissements de la Plage, de Giens et de San-Salvadour. Ils parcourront le lendemain la Côte des Maures, Saint-Raphaël et la Corniche d'Or. Ils arriveront à Cannes dans l'après-midi du lundi 22 Mars. Le mardi, ils visiteront Cannes, Le Cannet, Juan-les-Pins et son poste radiophonique, Antibes et son Cap, d'où ils contempleront l'horizon magnifique des 250 kilomètres de Côte d'Azur verdoyante et d'Alpes aux cimes neigeuses.

Le mercredi 24 sera consacré à Grasse, la cité des parfums, à Vence et ses sanatoria, à Cagnes la cité des peintres, et on arrivera à Nice à la fin de l'après-midi par la Promenade des Anglais. La matinée du jeudi 25 sera libre à Nice. Dans l'après-midi, on prendra la Voie Romaine (Grande-Corniche) où des arrêts sont prévus à l'Observatoire du Mont-Gros, au Poste d'Etudes solaires, et au monument d'Auguste à La Turbie. Puis les voyageurs arriveront à Menton qu'ils visiteront, et le vendredi matin ils franchiront la frontière italienne pour aller voir les laboratoires du Dr Voronoff à Grimaldi. Au retour, ils parcourront le Cap-Martin et ses villas princières, ils verront le Château médiéval de Roquebrune et ils arriveront à Monaco, où ils disposeront d'une après-midi libre (visite facultative des jardins tropicaux et du Casino de Monte-Carlo). Samedi 27, dans la matinée, les voyageurs seront reçus au Palais des Princes, au Musée d'Anthropologie et au Musée d'Océanographie. Dans l'après-midi, ils seront les hôtes de l'Académie Méditerranéenne. Ils rentreront à Nice à la fin de la journée, après avoir parcouru la Moyenne Corniche, visité Beaulieu, la rade de Villefranche et le Mont-Boron.

Dans la matinée du dimanche 28 Mars (Pâques), ce voyage sera accueilli au Centre Universitaire de Nice, où aura lieu la Séance terminale. Après le déjeuner, chacun sera libre de quitter la Côte d'Azur par les trains rapides de l'après-midi, ou d'y prolonger son séjour. Diverses excursions pourront être organisées à cet effet dans les Alpes et en Corse.

Ce voyage, destiné aux médecins et à leur famille, constituera pour eux des vacances aussi agréables qu'instructives. Les parcours seront effectués en luxueux autocars Pullman et les séjours seront assurés avec le large confort qui est traditionnel à la Société Médicale du Littoral. — Les visites et les promenades seront accompagnées de démonstrations scientifiques et de causeries historiques. Des permis de parcours en chemin de fer à tarif réduit, valables un mois, seront mis à la disposition des adhérents, avec arrêts autorisés à Paris, Lyon, Avignon, Arles, Marseille, Bordeaux, Montpellier. — Les membres de la famille du médecin ainsi que les étudiants en médecine sont admis.

Pour recevoir le programme détaillé du voyage et tous les renseignements utiles, s'adresser au *Secrétariat de la Société Médicale*, 24, rue Verdi à Nice.

« La Caravane Universitaire ». — Pour les voyages collectifs et individuels de Pâques *La Caravane Universitaire* réserve à MM. les Médecins et à leurs familles des places de choix. Envoi sur demande de l'ensemble des programmes. Excursion de propagande : Venise et lacs italiens : 640 fr.

Pour tous renseignements s'adresser à Roy, prof. de philosophie, collège de Gaillac (Tarn).

Actes de la Faculté de Paris

Examens de Doctorat.

Jeudi 11 Février. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté 1 h.

Vendredi 12 Février. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

Samedi 13 Février. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mercredi 10 Février. — M. Josefovici : *Présentations de l'épaule négligées à la maternité de l'Hôpital Lariboisière.* — M. Ras : *Etude clinique de l'opothérapie mammaire dans les hémorragies génitales.* — M. Groulier : *Etude de la prévention du tétanos par la vaccination.* — Jury : MM. Couvelaire, Gosset, Portes, Quénu.

— M. Cacault : *La dissociation auriculo-ventriculaire au cours du rhumatisme articulaire aigu.* — Mlle Combes : *Fièvres de croissance chez le tout jeune enfant.* — M. Denis : *Hygiène de la lactation.* — Jury : MM. Clerc, Tanon, Cathala, Donzelot.

Jeudi 11 Février. — M. Hanaut : *Etude de l'acrodynie infantile.* — M. Lebrun : *Dilatations bronchiques et tuberculose pulmonaire.* — M. Boulle : *Les stomatites auriques.* — M. Bouniol : *Etude anatomo-clinique de six sarcomes de l'utérus.* — Jury : MM. Roussy, Bezançon, Gougerot, Oberling.

— M. Blas : *Les luxations du genou.* — M. Schatz : *Contribution au diagnostic des tumeurs malignes primitives du cavum.* — M. Trepsat : *Kyste congénital du cou à symptomatologie de laryngocèle.* — M. Soferman : *L'insufflation utéro-tubaire.* — Jury : MM. Cunéo, Lemaître, Mocquot, Halphen.

Thèse Vétérinaire.

Samedi 13 Février. — M. Le Hyarie : *Le bec-de-lièvre chez les animaux.* — Jury : MM. Lemaître, Bresson, Letard.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Voyage Médical au Maroc réservé aux Médecins et à leurs familles.

Un voyage touristique et médical prévoyant la visite des principaux Etablissements Médicaux et Centres de Recherches du Maroc, ainsi que la réception officielle des participants à la Direction de la Santé et de l'Hygiène Publiques à Rabat, sera organisé au moment des Fêtes de Pâques 1937.

Départ de Marseille le 20 Mars et retour le 6 Avril.

Prix en 1re classe : 3.200 fr.; en 2e classe : 2.800 fr. (tous frais compris).

Renseignements et adhésions aux Voyages Duchemin-Exprinter, 26, avenue de l'Opéra, Paris (1er). Téléphone : Opéra 56-41 (6 lignes groupées).

Infirmière-Secrétaire, grande expérience, cherche situation Paris. Référ. écrites et verbales médicales. Ecr. *P. M.*, n° 440.

Dans Ville Côte d'Azur, à céder, après décès, clientèle et appareillage radiologique complet (maladies de la nutrition, du tube digest. et du syst. nerv.). Ecr. *P. M.*, n° 449.

Pour visites médicales : 1° à Paris (à domicile et services hospitaliers); 2° en banlieue, on demande externes des hôpitaux de Paris ou Docteurs en Médecine. Se présenter 12, Bd Saint-Martin, Paris (10e), mardi 9 Février, 15 à 17 heures.

Entre Madeleine et St-Lazare, app. 4 et 6 pièces, s. de bains, cab. toil., vest., ch., c. p., asc. ch. dom., cave. Conv. à Méd. P. visit. s'adres. concierge, 7, rue Greffulhe (8e).

Visiteur médical, voyant Drs de Paris, tr. bon. présent., tr. introd. par import. Labo., s'adj. produits. Ecr. *P. M.*, n° 469.

Mr. 40 ans, Prés. anc. combat., visitant régulièrement en voiture Corps Médical de S.-O., S.-M., S.-Inf. et Eure, pour un seul Labo., ch. s'adj. un prod. sér. Ecr. *P. M.*, n° 470, qui transmettra.

A vendre. Banlieue de Paris, splendide propriété, confort moderne, prix avantageux. Conviendrait pour pension de famille, clinique, maison de repos. S'adres. Tixier, 57, bd Jean-Jaurès à Boulogne-sur-Seine. Tél. Molitor 14-41.

Docteur demande jne fille, b. inst. p. trav. d'infirmière, même non dipl., logée, nourrie, salaire à débattre. Se prés. *P. M.*, n° 472.

Traductions scientifiques de l'anglais, de l'allemand et du russe. Documentations. Ecr. *P. M.*, n° 473.

Paris. A céd. par suite décès, cabin. dermat. vénérol., en pleine activ. depuis 1926, appart. 6 p., tt conf. Quart. riche, animé, près du centre. Install., instr., matér. profes. Indemn. à déb. Ecr. *P. M.*, n° 474.

Home d'enfants dem. représ., Paris et Prov., ay. déjà Labo. Ecr. *P. M.*, n° 475.

On demande un médecin français parlant parfaitement l'italien ou médecin italien parlant français, pour situation à Milan. Ecr. *P. M.*, n° 476.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'OSTÉOMYELITE ÉBURNANTE CHRONIQUE DES OS LONGS ET LE DIAGNOSTIC DES CONDENSATIONS OSSEUSES

PAR MM.

P. MOULONGUET et J.-A. LIÈVRE
(Paris)

C'est, croyons-nous, un type morbide relativement peu connu, que nous a donné l'occasion d'étudier l'observation suivante :

M. Roger Dét..., 22 ans, serrurier, nous est adressé pour douleur du genou gauche, le 21 Mars 1936, par M. Narcy (Dammartin-en-Goële) qui nous communique les résultats de son examen approfondi et que nous remercions de sa précieuse collaboration.

La maladie a commencé en Mai 1932, à l'âge de 18 ans, par un enraidissement douloureux de la cuisse gauche, ayant débuté spontanément, en dehors de tout traumatisme. La gêne fonctionnelle est assez marquée pour qu'au bout d'une dizaine de jours le malade interrompe ses occupations et se mette au repos. Celui-ci atténue les douleurs; quelques jours après, le travail est repris. Il persiste une pesanteur permanente; la marche, la fatigue physique réveillent une douleur assez localisée dans la moitié inférieure du fémur gauche; la flexion est considérablement limitée; la marche se fait en boitant; l'usage de la bicyclette est impossible.

Vers cette époque, dans les premières semaines de l'affection, le malade remarque une légère rougeur de la peau au-dessus de la rotule; ce symptôme ne dure que quelques jours et disparaît définitivement. Il n'y a jamais eu de tuméfaction et jamais de fièvre.

Au cours de l'année 1933, une aggravation de la douleur qui paraît localisée dans le tiers inférieur du fémur nécessite la suspension du travail pendant six mois; le malade observe un repos relatif. Puis il reprend ses occupations et présente depuis lors un état sensiblement stationnaire : au repos, il ne souffre pas, mais la flexion des genoux et la marche provoquent des douleurs. Le travail est difficile.

La santé générale reste bonne.

Aucun antécédent pathologique familial ni personnel digne d'être signalé. En particulier, il n'existait, lors du début de l'affection, aucun furoncle, aucune manifestation staphylococcique, aucune infection.

A l'examen, bon aspect général. Boiterie importante par défaut d'appui et limitation de la flexion du genou à gauche.

La cuisse gauche présente une augmentation de circonférence de 1 cm. au tiers moyen et au tiers inférieur par rapport au côté opposé.

Au niveau des condyles, la circonférence n'est pas modifiée.

Il existe une hyperthermie locale discrète des téguments de la cuisse aux tiers moyen et inférieur. Il n'y a pas d'atrophie ni d'hypotonie musculaire. On perçoit au tiers moyen du fémur un épaississement osseux manifeste; la palpation n'est pas douloureuse.

Le genou est d'aspect normal; pas d'hydarthrose; flexion limitée à 90°. Pas d'adénopathies inguinales.

Le reste du squelette et les autres articulations sont cliniquement normaux; l'examen général est négatif.

Radiographies. — La première radiographie dont nous disposons date du *21 Juillet 1934*, soit de deux ans environ. On y constate (fig. 1) un épaississement localisé de la diaphyse fémorale à sa partie moyenne. A ce niveau, la cavité médullaire est très légèrement rétrécie, et la dimension du cortex est considérablement augmentée; sur la face externe, une couche d'os nouveau d'origine périostique se distingue bien de l'os ancien sous-jacent; sur la face interne, l'épaississement est considérable; il n'est pas homogène et l'on y distingue une cavité allongée verticalement, restant séparée par une bande osseuse de la cavité médullaire et communiquant peut-être avec la surface extérieure de l'os par un pertuis, ce qui donne l'image d'un bouton de chemise.

Sur une radiographie du *5 Février 1935* (fig. 2), la zone épaissie a encore augmenté. Elle apparaît comme un élargissement fusiforme de la diaphyse. L'os nouveau périostique externe ne se distingue plus de l'os ancien qu'il a doublé. La cavité médullaire est plus étroite. La géode interne, antérieurement signalée avec son aspect en bouton de chemise, reste discernable, mais elle est beaucoup moins apparente. Il y a lieu d'insister sur la diffusion de l'épaississement osseux et sur l'augmentation de son opacité radiologique, bien visible en comparant cette zone avec celles du grand trochanter et de l'épiphyse fémorale inférieure. C'est un aspect d'*os éburné* dont la structure n'est plus radiologiquement visible. Dans les parties molles, en face de la lésion corticale interne, s'observe une opacité linéaire : c'est un séquestre qui est, semble-t-il, expulsé de la géode précédemment décrite.

Une radiographie, prise avec des rayons mous, pour l'étude des parties molles, confirme qu'il y existe deux corps opaques contigus, l'un déjà signalé en forme de spicule, l'autre plus diffus en forme de flammèche à contours flous.

Une radiographie du *7 Janvier 1936* montre la persistance de l'éburnation osseuse; l'aspect cavitaire de la région interne de la diaphyse a presque disparu et la très légère différence d'opacité à son niveau ne pourrait être interprétée si l'on ne possédait les examens précédents. Par contre, une dépression cupuliforme peut être discernée en surface. La spicule précédemment visible à ce niveau s'est déplacée et peut être retrouvée 2 cm. plus bas.

Nous posons dès ce moment le diagnostic d'*ostéomyélite chronique* et conseillons l'intervention que le malade remet à plus tard.

Le *22 Mai 1936*, il revient nous consulter. Les douleurs ont persisté, de nouvelles sensations douloureuses sont apparues dans le genou gauche, la marche est extrêmement difficile et pénible.

Le fémur est très augmenté de volume, de façon

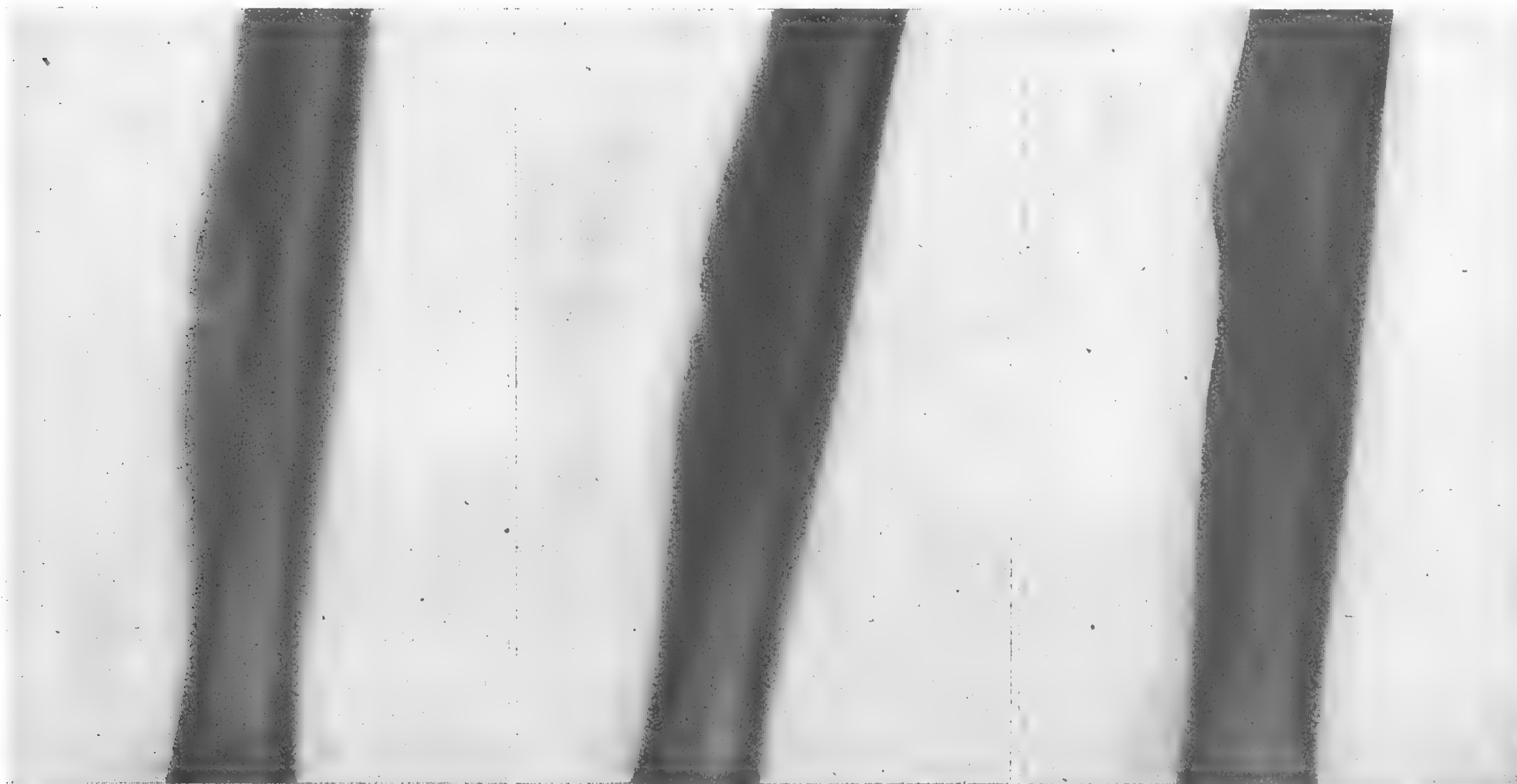


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

diffuse et régulière, dans son tiers inférieur. Il existe une hydarthrose de volume et de tension modérés. La partie interne du creux poplité est légèrement érythémateuse. Il n'y a pas de points douloureux osseux, pas d'épaississement synovial.

Une nouvelle radiographie (fig. 3) ne montre presque pas de changement dans les lésions diaphysaires; l'ancienne cavité ne peut plus être discernée; la dépression cupuliforme est moins nette; trois petites opacités des parties molles, en forme de spicules, sont maintenant visibles bien plus bas, à grande distance du foyer initial. L'épiphyse fémorale présente une décalcification diffuse; une petite zone circulaire très raréfiée est visible dans le condyle interne.

Le malade accepte cette fois nos conseils et l'intervention a lieu le 27 Mai 1936.

Incision antérieure, sur la tuméfaction; dans le muscle crural, on tombe sur un foyer nécrotique qui conduit sur la surface osseuse. Celle-ci est irrégulière, le périoste est épaissi. Trépanation du fémur: l'os, épaissi, très dur, mais fragile, saute en éclats; pas de cavité ni de séquestre, pas de pus. La moelle paraît saine. Le canal médullaire, rétréci, est cathétérisé. Les lésions musculaires sont ensuite explorées; il existe deux trajets complexes, partant du foyer osseux, divergeant en chevron, encadrant le cul-de-sac supérieur de l'articulation du genou et allant à travers les faisceaux du quadriceps presque jusqu'à la peau; on y trouve quelques fongosités et pas de pus. Les séquestres ne sont pas trouvés. Deux drains sortant par des contre-ouvertures latérales; suture presque complète de l'incision antérieure.

A l'*examen bactériologique* direct des fongosités, rares cocci isolés; ensemencements du foyer musculaire et des lésions osseuses: *staphylocoque doré*.

Examen histologique d'un fragment osseux au niveau de la lésion: os extrêmement dense, aux lamelles épaissies, réalisant, en certaines régions, l'aspect de l'os éburné. Canaux de Havers rares et étroits, à moelle normale ou légèrement fibrosée; ostéoplastes rares, certains déshabités. Pas d'image inflammatoire.

Le *3 Juillet 1936*, la cicatrisation est totale, il n'existe aucune douleur; la flexion est limitée à 30° environ. Etat général bon.

Un dosage de l'antitoxine staphylococcique dans le sang, effectué par M. Bocage, montre une teneur entre 7 et 10 unités antitoxiques, soit une assez bonne immunité.

Dans les semaines suivantes, on fait pratiquer des exercices de mobilisation active et passive du genou; amélioration considérable; marche sans boiterie; flexion du genou jusqu'à 90°.

Le *5 Août 1936*, apparition d'un petit abcès sur la cicatrice antérieure. Incision (M. Narcy). Depuis lors, persistance d'une petite fistule. Néanmoins, ni douleur ni boiterie.

Le *13 Octobre*, nous revoyons le malade, dont la marche est parfaite, les mouvements du genou excellents jusqu'à 90°; il n'existe aucun trouble fonctionnel. Le travail est possible. Le genou est indolore, la température cutanée normale.

La radiographie ne montre rien d'anormal en dehors des traces de la cavité de trépanation.

Le *12 Novembre*, réintervention. On retrouve le trajet interne. Il est débridé en haut et en bas. Ses parois, tapissées de quelques bourgeons charnus, sont très scléreuses. On retrouve en dedans les deux séquestres, deux séquestres lamellaires qui sont extraits. Mèches.

Suites satisfaisantes, cicatrisation simple.

En résumé, un jeune homme de 22 ans présente depuis quatre années des poussées douloureuses dans le fémur gauche, déterminant une gêne fonctionnelle marquée et de la limitation de la flexion du genou.

Les radiographies montrent un épaississement de la diaphyse fémorale, avec augmentation de la couche compacte, opacité exagérée et rétrécissement du canal médullaire. Sur certaines d'entre elles, on discerne une cavité intracorticale paraissant communiquer avec les parties molles, tandis que d'autres films ne laissent voir qu'un aspect diffus d'os éburné.

Une nouvelle poussée douloureuse s'accompagne d'irradiations douloureuses dans le genou avec hydarthrose et impotence très marquée.

L'intervention mène sur un foyer nécrotique intramusculaire contenant du staphylocoque doré. L'os sous-jacent, augmenté de volume, est un os éburné, extrêmement dur, dont l'étude microscopique montre la condensation pure.

*
* *

Le problème du diagnostic dans le cas présent nous paraît intéressant à discuter. Nous avons pensé à l'ostéomyélite, dont un type spécial, à évolution chronique, réalise l'éburnation osseuse que nous observions. Nos arguments étaient les suivants : le jeune âge du sujet, les poussées douloureuses successives, la cavité intra-corticale probable, les images de spicules visibles dans les parties molles interprétées comme séquestres, la poussée douloureuse du genou avec hydarthrose. Les constatations opératoires confirmèrent qu'il s'agissait d'une ostéomyélite à type « sclérosant » ou *ostéomyélite chronique éburnante*.

La paternité de ce type morbide est généralement attribuée, sous le nom d'*ostéomyélite chronique sclérosante*, à l'Allemand Garré ; nous en avons trouvé une description explicite antérieure dans la thèse de Naud [1] à propos d'une observation de Gosselin. Naud mentionne d'ailleurs que Brodie, qui avait décrit dès 1826 les abcès chroniques des os et trépanait sur le seul signe d'une douleur osseuse localisée, trouva une fois ce symptôme en défaut et ne constata que « de l'ostéite pure et simple ». De même, en 1867, Gosselin ayant fait le diagnostic d'abcès chronique chez une jeune fille de 17 ans, présentant depuis plusieurs années des douleurs du fémur et une augmentation de volume de cet os, ne découvrit à l'opération aucun foyer purulent, mais seulement de l'ostéite hypertrophiante, os éburné et condensé, type de lésion osseuse décrit depuis longtemps par Gerdy dans l'ostéomyélite banale passée à la chronicité.

Microscopiquement, il s'agissait d'un os extrêmement condensé, aux canaux de Havers presque comblés, os néoformé dans un os ancien dont Naud retrouvait la trace sous forme de trabécules déchiquetées.

Garré [2], en 1893, décrit la « forme sclérosante non suppurée de l'ostéomyélite », forme atténuée dont il rapporte plusieurs observations à vrai dire assez hétérogènes, comportant un début aigu ou chronique, certaines fistulisées, certaines caractérisées par l'éburnation osseuse, et d'autres par un tissu de granulation sous-périostique. Le type que nous étudions ici, et que caractérisent la chronicité d'emblée, l'absence de suppuration et de fistule, l'éburnation osseuse, a été mentionné sous le nom d'*ostéomyélite chronique sclérosante type Garré* dans diverses publications.

Dans ces dernières années plusieurs observations en ont été publiées aux Etats-Unis (Jones [4], Kurtz [5], Wishner [6], Elliott [7]). Ces documents modernes, avec le nôtre, nous permettent de donner une vue d'ensemble de l'affection et d'insister sur le problème important de son diagnostic différentiel.

Étiologie. — L'ostéomyélite chronique sclérosante est observée dans la deuxième enfance, l'adolescence et le début de l'âge adulte.

Dans les cas où l'examen bactériologique a décelé des germes dans les lésions, il s'est agi de *staphylocoque*, généralement staphylocoque doré, rarement citrin ou blanc. Les propriétés de virulence et de pouvoir toxigène n'ont pas été étudiées à notre connaissance.

On n'a généralement pas découvert de localisation staphylococcique antérieure (sauf dans un cas personnel cité plus loin). Certains auteurs américains ont pensé à la possibilité d'une origine radiculo-dentaire, sans argument solide à notre avis.

Le traumatisme est invoqué par Naud, Jones, Wishner. Mais il peut s'agir de choc léger, sans rapport étroit du point d'application avec la lésion ultérieure, et nous considérons son rôle comme douteux.

Symptômes. — Le fémur et le tibia sont les os les plus souvent touchés. La lésion est d'ordinaire diaphysaire, parfois juxta-épiphysaire.

La maladie débute par des douleurs, souvent trop légères pour que la date exacte du début soit notée. Ces douleurs siègent dans la profondeur du membre, dans l'os, à l'endroit même de la lésion ou bien à distance et particulièrement dans l'extrémité articulaire voisine, c'est-à-dire dans le genou ou la hanche. Elles s'exagèrent pendant quelques jours, sans cesser d'être supportables et n'entraînent qu'une gêne fonctionnelle assez modérée ; puis elles s'atténuent ou s'espacent, pour reprendre ensuite, marquant ainsi des poussées évolutives dont la durée et l'intervalle sont des plus variables. Parfois, le début a été presque aigu, accompagné de fièvre, et les signes fonctionnels se sont ensuite améliorés. Dans deux cas, l'évolution s'est faite pour ainsi dire en deux temps : supportées pendant des mois ou des années, les douleurs sont devenues brusquement très vives, entraînant une impotence fonctionnelle presque totale. Nous avons vu aussi apparaître tardivement une gonalgie à distance, très pénible, avec hydarthrose séreuse, comme on en voit dans les poussées de l'ostéomyélite banale.

L'examen (habituellement pratiqué des mois ou des années après le début de l'affection) peut être négatif ; rarement on perçoit des signes inflammatoires superficiels (hyperthermie locale, érythème cutané). Il n'existe généralement pas non plus d'infiltration des parties molles profondes. La circonférence du membre peut être diminuée du fait de l'atrophie musculaire ou augmentée par la tuméfaction osseuse. On perçoit, souvent mais non toujours, une tuméfaction osseuse, régulière, fusiforme, peu ou pas douloureuse. Il n'y a pas d'adénopathies satellites. L'examen général est négatif. L'étude du sang apporte une précieuse indication, car elle montre généralement des modifications, discrètes à la vérité, mais qui plaident en faveur d'une infection : hyperleucocytose légère (10 à 15.000 leucocytes par millimètre cube), polynucléose neutrophile également modérée (68 à 75 pour 100).

Les radiographies montrent le signe capital : épaississement de la corticale osseuse avec opacité excessive. C'est l'aspect de l'os éburné, qui arrête presque entièrement les rayons X et où aucune structure trabéculaire n'est plus visible, même avec les rayonnements les plus pénétrants. On ne voit donc qu'une silhouette osseuse

1. P. Naud : D'une forme spéciale d'ostéite à forme névralgique. *Thèse de Paris*, 1868.

2. C. Garré : Uber besondere Formen... der akuten infectiösen Osteomyelitis. *Brun's Beitr. zur klin. Chir.*, 1893, **10**, 241.

3. S. F. Jones : Sclerosing non suppurative osteomyelitis as described by Garré. *Journ. of Am. Med. Assoc.*, 1921, **77**, 986.

4. A. D. Kurtz : Chronic sclerosing osteomyelitis. *Journ. of Am. med. Assoc.*, 1922, **78**, 331.

5. J. G. Wishner : Chronic sclerosing osteomyelitis (Garré). *Journ. of Bone and Joint Surg.*, 1933, **15**, 723.

6. G. R. Elliott : Chronic osteomyelitis presenting distinct tumor formation simulating clinically true osteogenic sarcoma. *Journ. of Bone Joint Surg.*, 1934, **16**, 37.

dont les limites sont nettes, précises. Si le processus est relativement récent, on reconnaît, à la surface de l'os, l'aspect feuilleté de la réaction périostique constructive ; si la lésion est ancienne, on ne distingue plus rien. Le volume osseux peut être normal; plus souvent il est augmenté, de façon fusiforme et relativement régulière. L'augmentation de la couche compacte se fait aussi vers le canal médullaire qui peut être rétréci ou même presque totalement oblitéré par endroits.

Nous ne disposons pas de documents permettant de savoir ce que deviendrait l'affection abandonnée à elle-même, toutes les observations publiées ayant fait l'objet d'interventions chirurgicales. Il est probable que la maladie doit pouvoir guérir spontanément, les poussées douloureuses s'espaçant et le sujet vivant avec un os plus ou moins modifié dont les germes ont disparu. Il est possible aussi que le processus éburnant progresse lentement de proche en proche, même alors qu'il n'y a plus d'éléments microbiens. Mais ce que nous savons avec plus de certitude, c'est que, dans la plupart des cas, y compris ceux où l'ensemencement de l'os restera stérile, les poussées douloureuses se poursuivent durant des années.

L'opération est d'abord une intervention exploratrice destinée à assurer le diagnostic. Les procédés médicaux de biopsie (avec l'aiguille ou avec les différents appareils construits à cet usage) ne sont pas ici à conseiller : ils ne peuvent résoudre le problème de diagnostic que s'il y a des constatations histologiques et bactériologiques réellement indiscutables; l'extraction d'une parcelle d'os éburné ne permettrait pas d'éliminer d'autres affections (syphilis, tumeurs); enfin on risquerait de briser l'instrument dans cet os particulièrement dur.

Par ailleurs l'opération est curative ; et nous avons pratiqué nous-mêmes une trépanation osseuse allant jusqu'à la cavité médullaire. On peut utiliser aussi des forages multiples de petite dimension. Si l'on excepte le travail très ancien de Gosselin et Naud qui considérèrent l'opération comme nuisible (il y eut pourtant une certaine amélioration dans celui de leurs cas que nous tenons pour une ostéomyélite), tous les auteurs en obtinrent des résultats franchement favorables tant sur les douleurs que sur la progression des lésions.

La nécessité de cette opération apparaît clairement d'une part lorsqu'on réfléchit qu'il peut exister des séquestres ou des abcès chroniques invisibles à la radiographie et qui empêchent toute guérison spontanée ; d'autre part, en ce qui concerne le type proprement dit de l'ostéomyélite éburnante sans séquestre ni abcès, il peut y avoir des foyers infectieux musculaires ou osseux avec germes vivants qu'il est nécessaire d'ouvrir, de reséquer ou de curetter. Le fait curieux est que dans des cas où il n'y avait apparemment pas de lésions réellement inflammatoires, où les cultures osseuses restèrent stériles, l'opération eut également un effet heureux et guérit les douleurs ; ce résultat, sans doute en rapport avec l'hyperémie provoquée, peut être rapproché des suites d'opérations de forage osseux ou d'ostéotomie pour lésions pagétiques localisées.

Aussi peut-on dire qu'il n'est guère de cas, sauf peut-être, éventuellement, des cas très anciens, stabilisés et devenus indolents, qui ne soient justiciables de l'opération.

Anatomie pathologique. — Les lésions de voisinage des parties molles sont très variables, souvent nulles ; dans notre cas, elles étaient très étendues, véritable abcès ossifluent torpide dans l'épaisseur du quadriceps crural. L'os est très dur, blanc ivoire, sa surface est régulière ou bosselée.

Les lésions microscopiques sont celles que nous avons constatées : condensation osseuse pure avec rareté et étroitesse des canaux de Havers ; on parle dans certaines observations d'images d'inflammation chronique, de zones hémorragiques ou de foyers leucocytaires ; mais, en règle, c'est bien une lésion de type cicatriciel, sans trace d'inflammation actuelle.

L'ensemencement du foyer osseux a montré habituellement du staphylocoque doré, parfois du staphylocoque blanc, et c'est un point assez remarquable qu'un staphylocoque virulent puisse végéter pendant des années dans l'organisme sans déterminer de réactions proprement inflammatoires ; cela va sans doute de pair avec la solide barrière locale de l'éburnation osseuse et d'autre part avec la vaccination de l'organisme (constatée dans notre cas par l'étude des antitoxines du sérum).

Dans d'autres cas, les cultures sont restées stériles, et en dépit de l'analogie des faits cliniques et anatomiques, on pourrait discuter de leur identité de nature.

Une observation retrouvée dans nos documents et que nous résumerons brièvement nous permet d'affirmer qu'une telle ostéomyélite éburnante « stérilisée » peut bien être d'origine staphylococcique.

Il s'agissait d'un homme de 30 ans, ayant présenté, en Septembre 1933, à la suite d'une infection digitale, une lymphangite grave du membre supérieur avec état septicémique; après une amélioration générale, survinrent des poussées douloureuses dans les articulations sterno-claviculaires et dans les tibio-tarsiennes. Secondairement (Septembre 1934), arthrite de la tibio-tarsienne droite, d'abord apyrétique, puis fébrile; incision: arthrite suppurée à *staphylocoque doré* qui paraît, entre d'autres mains, nécessiter une amputation de jambe.

Au cours de l'année 1935, nouvelles localisations suppurées (sous-périostées) à staphylocoque doré. En Février 1936, douleurs dans le tibia gauche; point douloureux exquis au tiers moyen; radiographie: *épaississement cortical avec condensation osseuse*, sans réaction périostée. Intervention: os éburné, très dur; pas de pus ni de séquestre. *Ensemencement de fragments osseux: stérile*. Cicatrisation simple. Disparition de la douleur. Revu en Septembre 1936; bon état, mais accuse quelques douleurs dans le moignon de tibia opposé [7].

Diagnostic différentiel. — Le diagnostic est délicat ; il se pose particulièrement avec la syphilis et avec certaines tumeurs.

La plupart des cas dont nous avons pris connaissance ont été d'abord considérés comme des faits de *syphilis osseuse*, et ils ont reçu d'énergiques traitements d'épreuve.

La syphilis peut réaliser exactement les mêmes signes cliniques, mais sa traduction radiologique la distingue schématiquement par l'épaississement irrégulier du cortex, l'opacité inégale avec zones de raréfaction ou images de gommes, l'atteinte également irrégulière et non symétrique du périoste avec ombres parallèles superposées correspondant à l'apposition d'os nouveau, qui est plaqué sur l'os ancien. Mais on décrit aussi, parmi les manifestations de la syphilis du squelette, des ostéites diaphysaires provoquant une hyperostose dense et massive sans réaction périostique manifeste. Cette forme est particulièrement décrite par Bénazet [8], élève de Ménard, dont les observations cliniques sont peu discutables; dans de tels cas, la différenciation clinique et radiologique avec l'ostéomyélite éburnante doit être presque impossible.

Les réactions sérologiques, si elles sont positives ou si elles le deviennent après réactivation, seront naturellement d'un grand secours, mais leur caractère négatif n'élimine pas la syphilis.

C'est dire combien nous considérons comme légitime le traitement d'épreuve dans de nombreux cas ; il doit être intense, mixte, continu, limité dans le temps et mené selon des règles rigoureuses. A ces conditions, il doit, sinon faire disparaître l'hyperostose, du moins agir rapidement sur les phénomènes douloureux.

Les *tumeurs* susceptibles de provoquer une édification de tissu osseux, comparables à l'ostéomyélite éburnante, sont le *sarcome ostéogénique et la tumeur d'Ewing* (*myélome endothélial*).

Le *sarcome ostéogénique* dans ses variétés productrices d'os ne ressemble d'ordinaire que d'assez loin à l'ostéomyélite éburnante : l'édification osseuse, très irrégulière, coïncidant avec des zones de destruction, se fait en partie dans les tissus mous, en dehors de l'os ancien, et souvent sous la forme assez caractéristique de spicules perpendiculaires à la diaphyse. On peut y rencontrer cependant des images de densification osseuse isolées, homogènes et très opaques aux rayons (Moulonguet et Lifschitz, Ledoux-Lebard). Le diagnostic peut être très difficile jusqu'à l'apparition tardive d'irrégularités de structure, d'éclatement périostique et de formations spiculaires en dehors de l'os.

La *tumeur d'Ewing*, ou myélome endothélial (Ewing, 1922), est une tumeur d'un type spécial, née pour Ewing des endothelia vasculaires, pour Oberling du réticulum de la moelle osseuse, et caractérisée par la juxtaposition d'éléments cellulaires très nombreux, tous semblables, pauvres en cytoplasme, à groupement souvent syncytial, à noyaux ovoïdes avec une chromatine fine et poussiéreuse. Les signes cliniques initiaux, poussées douloureuses, souvent fébriles, sont ceux de l'ostéomyélite, et cette erreur sur la possibilité de laquelle ont insisté Leriche et Bauer [9], est fréquemment commise. Les signes radiologiques (os rugueux, flou, augmenté de volume, puis taches claires centrales, ultérieurement résorption osseuse diffuse) ne permettent pas d'éviter cette erreur, au stade initial ; toutefois, ils ne réalisent habituellement pas l'aspect de l'ostéomyélite éburnante, et ce diagnostic n'était pas à envisager dans les cas de tumeur d'Ewing que nous avons observés. Pourtant, Geschickter et Copeland [10], auteurs américains qui disposent d'un matériel d'observations étendu, ont rencontré des tumeurs d'Ewing qui, à leur début, déterminaient une densification osseuse homogène, avec ou sans léger élargissement de la diaphyse, pratiquement impossible à différencier d'une ostéomyélite éburnante. Pour ces auteurs, l'apparition d'une réaction périostique « en pelure d'oignon » serait en faveur du sarcome d'Ewing ; personnellement nous connaissons ce signe dans les inflammations osseuses et nous ne croyons pas à sa valeur. Dans le doute, il convient ici d'intervenir, l'opération étant curative dans le cas d'ostéomyélite, et utilement exploratrice dans celui de tumeur d'Ewing ; diagnostiquée grâce à une large biopsie, cette tumeur bénéficie de la radiothérapie.

7. Nous avons, depuis la rédaction de cet article, recueilli deux autres observations d'ostéomyélite éburnante chronique à foyer stérile.

8. E. Bénazet : Syphilis héréditaire tardive des os longs. *Thèse de Paris*, 1911.

9. R. Leriche et R. Bauer : Les ostéites diaphysaires corticales subaiguës à staphylocoques de l'adulte. *Rev. d'Orthopédie*, 1929, **16**, 385.

10. C. F. Geschickter et M. M. Copeland : Tumors of Bone. *The Am. Journ. of Cancer*, New-York, 1 vol., 1931.

Tels sont les diagnostics essentiels et auxquels il faut toujours songer. En présence d'une douleur osseuse rebelle et inexpliquée chez un sujet jeune, les tumeurs malignes seront tout d'abord évoquées.

Nous signalerons quelques autres diagnostics pour mémoire : la *maladie de Paget* et le *remaniement pagétoïde localisés* ; la *mélorhéostose* [11], les *os de marbre* [12]. Dans le cadre même de l'ostéomyélite, l'*ostéomyélite chronique banale* (après phase aiguë), l'*ostéomyélite atténuée ou chronique d'emblée*, les *abcès chroniques des os* doivent être cités. Leur confusion avec l'ostéomyélite éburnante n'est pas impossible et c'est encore une raison d'intervenir qu'une condensation osseuse puisse masquer l'existence d'un séquestre ou d'un abcès. Rappelons que dans notre observation quelques-unes des radiographies ont montré à un certain stade un aspect cavitaire qui disparut ultérieurement : peut-être certains abcès osseux peuvent-ils guérir et se combler totalement. Enfin Bloodgood a décrit sous le nom de *périostite ossifiante* des faits d'ossification ou de densification osseuse sous-périostée qui nous paraissent sans unité réelle : certains appartiennent à la syphilis, d'autres sont dus au traumatisme, tandis que d'autres sont très proches de l'ostéomyélite éburnante ou en représentent même un stade de début.

Il resterait à affirmer que les faits cliniques, radiologiques, anatomiques que nous avons décrits sous le nom d'ostéomyélite éburnante représentent bien une *entité morbide vraie*, c'est-à-dire qu'ils ont toujours pour cause l'agression microbienne que nous avons dite. Nous avons vu que, même dans les cas où le foyer paraissait stérile, cette origine n'était pas invraisemblable ; on ne saurait toutefois *a priori* nier que d'autres étiologies puissent intervenir ; l'avenir nous en révélera peut-être. Pratiquement, retenons que l'ostéomyélite éburnante nécessite l'exploration chirurgicale et en tire habituellement amélioration ou guérison.

11. Voir : André Léri et J.-A. Lièvre : La mélorhéostose. *La Presse Médicale*, 27 Juin 1928.

12. Voir : J.-A. Lièvre : Les os de marbre. *Bulletin médical*, 23 Novembre 1929.

LE CLINOSTATISME
DANS LE
DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT DES ULCÈRES GASTRO-DUODÉNAUX

Par **Jacques CAROLI**
Médecin des Hôpitaux de Paris.

Nous nous proposons, dans cet article, de développer une courte note que nous avons communiquée en 1934 à la Société de Gastro-Entérologie en collaboration avec notre Maître, M. le Professeur Paul Carnot.

Nous pensons qu'il est utile, en présence de la diversité des régimes et de la multiplication des médicaments qu'on a proposés pour la cure de la maladie ulcéreuse, d'insister sur l'importance du décubitus dans le traitement de cette affection, et nous n'hésitons pas à dire d'emblée que ce moyen thérapeutique le plus simple de tous est, pour nous, le plus efficace, étant donné la régularité et la rapidité de son action. Nous verrons, en outre, que l'action du décubitus sur la maladie ulcéreuse est si nette, qu'on peut, dans bien des cas, la considérer comme une véritable *épreuve de diagnostic*.

Nous n'avons pas à donner de grands détails de technique au sujet d'une thérapeutique aussi simple. Précisons seulement qu'il ne s'agit pas d'un simple repos allongé après les repas, mais d'un alitement complet *sans interruption pendant tout le nycthémère*, le malade pouvant se lever quelques minutes seulement pour les soins de toilette les plus urgents. Le clinostatisme n'a toute son action, toute sa valeur diagnostique et thérapeutique, qu'à condition d'être aussi absolu que nous venons de le dire. Mais de cette façon, l'immobilisation pourra être de très courte durée et il est rare que nous ayons maintenu des patients au lit pendant plus d'une semaine.

Sans prétendre faire un historique complet de cette méthode thérapeutique, nous avons bien l'impression qu'ainsi comprise, la cure de décubitus systématique dans le traitement des ulcères gastro-duodénaux n'est pas un traitement tout à fait banal, ni aussi employé qu'il devrait l'être. Il suffit, pour s'en rendre compte, de parcourir les principaux traités, depuis les plus anciens, consacrés aux maladies de l'appareil digestif. Cruveilhier recommandait la cure de repos aux ulcéreux, mais il entendait par là non pas l'immobilisation physique du sujet, mais le repos de l'estomac, et l'on sait que sa cure commençait par une diète absolue de 24 heures.

Bouveret applique la diététique de Cruveilhier et lui attribue tous les succès de sa thérapeutique. Dans les travaux d'Hayem et de Lyon, il n'est pas question non plus du clinostatisme. Il en est de même dans le Traité de Thérapeutique de Loeper, dans celui d'Enriquez et dans le livre de René A. Gutmann. Seuls les élèves de Mathieu, Jean-Charles Roux et en particulier Moutier, insistent sur la valeur thérapeutique considérable du repos au lit dans les ulcères. Mais si l'on considère l'importance des prescriptions diététiques et médicamenteuses que ces auteurs ajoutent, on a bien l'impression que le décubitus n'est pas l'essentiel de leur traitement. Pour nous, au contraire, le clinostatisme est le médicament le plus sûr et le plus régulier dans son efficacité que nous possédions pour traiter les ulcères ; non seulement il surclasse tous les autres, mais il les rend inutiles.

Il est bien entendu que nous ne sommes pas les premiers auteurs qui aient tenu leurs ulcéreux au lit : ceux de Cruveilhier, sans doute, à cause du jeûne prolongé, devaient rester alités. Bouveret dit expressément à la fin de son chapitre diététique que le patient sous-alimenté doit être couché. N'en est-il pas de même quand on soumet les patients à l'alimentation jéjunale ? Mais nous pensons que dans tous les cas les auteurs commettent une erreur d'interprétation et mettent sur le compte du régime ou des médicaments des résultats qui appartiennent au décubitus.

Depuis 1928, dans le service de notre Maître, le Professeur Paul Carnot, nous avons traité systématiquement par le décubitus plus de 500 cas d'ulcères gastro-duodénaux, et nous avons pu nous assurer que la cure clinostatique est la thérapeutique de choix de LA POUSSÉE ULCÉREUSE. Tous les auteurs ont bien montré, et il n'est jamais inutile de le répéter, qu'il faut un grand scepticisme en ce qui concerne l'efficacité des traitements anti-ulcéreux, parce que la plupart des poussées ont une tendance spontanée à la guérison. Il faut toujours se fonder sur des critères d'une extrême rigueur, la plupart des traitements qu'on a prônés ne font en effet qu'accompagner une évolution favorable, et en matière de poussée ulcéreuse, on ne doit déclarer actives que les médications agissant :

a) D'une façon constante, c'est-à-dire quels que soient l'âge du malade, l'ancienneté des symptômes et la localisation des lésions ;

b) D'une façon immédiate, c'est-à-dire dès le début de la mise en œuvre du traitement, et pour préciser, disons : 24 ou 48 heures au plus tard après le début de la cure ;

c) D'une façon définitive, c'est-à-dire que le traitement doit être abortif pour la poussée en cause ;

d) De façon exclusive, enfin, c'est-à-dire sans adjonction de traitement médicamenteux ou diététique.

Nous allons voir que le clinostatisme est le seul traitement qui remplisse cet ensemble de conditions rigoureuses. Le trait le plus remarquable de l'action du clinostatisme est d'être *immédiat*. Nous pouvons affirmer que, sauf dans les cas très précis dont nous parlerons plus loin, le malade cesse de souffrir moins de 48 heures après le début du traitement. Avouons que la plupart des ulcéreux, à qui l'on promet qu'ils seront débarrassés quasi instantanément de leurs douleurs par le lit, restent incrédules et objectent aussitôt que c'est précisément la nuit, quand ils sont couchés, que surviennent leurs douleurs les plus violentes. Mais les crises ne surviennent dans le décubitus qu'à la suite d'une journée passée debout, et les nuits cessent d'être douloureuses dès que le malade est resté couché pendant la journée précédente. Or, cette action antalgique du clinostatisme se manifeste aussi bien dans les poussées récentes que dans les cas invétérés qui pendant des semaines ou des mois ont acquis une intensité douloureuse d'une violence extraordinaire.

Si le décubitus garde tout le mérite de cette action antalgique, c'est qu'il est capable de donner tout son effet en tant que médication isolée. S'il y a tant d'illusions, en effet, dans le domaine de la thérapeutique des ulcères, c'est non seulement en raison de l'évolution spontanée de la maladie, mais par suite de l'emploi simultané de traitements médicamenteux et diététiques convergents. Il n'en va pas de même de la méthode du repos telle que nous la préconisons, puisqu'elle guérit la douleur ulcéreuse sans adjonction d'antinévralgiques, d'antispasmodiques ou d'alcalins. Les douleurs cessent, d'autre part, même si l'on n'a pas recours à des diététiques spéciales. Le clinostatisme se passe d'associations thérapeutiques pour être efficace.

L'action si rapide du décubitus sur la poussée ulcéreuse N'EST PAS ABSOLUMENT CONSTANTE, mais les exceptions sont relativement rares et elles sont en tous les cas parfaitement définies. Ayant fait systématiquement opérer tous les malades dont les signes fonctionnels résistaient au traitement, nous avons découvert dans tous les cas qu'il s'agissait d'ULCÈRES PERFORÉS BOUCHÉS ayant subi des remaniements inflammatoires profonds. *La clino-résistance* est donc pour nous le meilleur signe d'un ulcère compliqué. L'épreuve de l'alitement, en dehors de son effet curateur, fournit dans certains cas un signe pronostique essentiel et une indication chirurgicale de premier plan.

Les résultats obtenus sur la douleur ulcéreuse ne sauraient être considérés comme un simple

camouflage ; une crise calmée par le décubitus est en règle générale jugulée par lui, et le cycle algique interrompu par le traitement ne recommence pas quand le malade reprend la position debout. Nous avons même l'habitude de prolonger les effets biologiques du lit par le port d'une ceinture qui continue dans l'orthostatisme et surtout pendant le travail l'immobilisation bienfaisante de l'estomac ulcéreux. Cette prescription, d'ailleurs, pourrait découler de l'interrogatoire d'un grand nombre de sujets. Combien de fois, en effet, ne retrouvons-nous pas dans l'antécédent des ulcéreux une première poussée pourtant caractéristique qui a été considérée comme relevant d'une simple ptose sous le prétexte que le port d'une ceinture avait rapidement fait disparaître les troubles dyspeptiques. Nous pensons que la contention abdominale a une place plus grande dans le traitement des ulcères que dans celui des ptoses.

L'action du décubitus dans l'ulcère gastro-duodénal ne se borne pas à un effet antalgique. Ce traitement nous apparaît comme vraiment curateur. Il a dans tous les cas favorables, c'est-à-dire quand il ne s'agit pas d'ulcères perforés bouchés, amené la régression des signes physiques, rendue manifeste par l'effacement des signes radiologiques. On doit dire, cependant, que de ce point de vue, il faut ranger les ulcères en deux classes : d'un côté, ceux qui affectent la portion verticale de la petite courbure, de l'autre les ulcères de la portion horizontale, les ulcères sphinctériens et les ulcères du bulbe duodénal.

Ce sont les premiers qui donnent le plus de satisfaction du point de vue radiologique. Tous les cônes diverticulaires que nous avons observés sur la portion non motrice de l'estomac se sont effacés en quelques semaines sous l'influence du décubitus. Les niches beaucoup plus larges, à condition qu'elles ne soient pas ouvertes dans le pancréas, se sont de la même façon résorbées. Il n'en va pas de même pour la portion motrice de l'estomac, où l'on observe plus souvent l'interruption du péristaltisme et la rigidité segmentaire que de véritables niches. Bien que cliniquement la crise soit passée même en cas de lésion cicatrisée, il est rare de pouvoir constater la récupération d'une contractilité normale. Les faits sont plus nets encore s'il s'agit d'un ulcus sphinctérien, et nous connaissons une dizaine d'observations de sténose relativement serrée du pylore, cliniquement guéries depuis des années par le repos initial, la ceinture abdominale et l'application ultérieure d'un régime alimentaire, et qui présentent radiologiquement des troubles inchangés du transit. Rien n'est plus difficile dans cette région où les signes directs font souvent défaut que d'interpréter le caractère évolutif ou cicatriciel d'une anomalie fonctionnelle. Quant au bulbe duodénal, si on peut observer la récupération d'une image normale, plus souvent malgré le silence fonctionnel, on voit persister des déformations bulbaires, dans la constitution desquelles il est probable que la cicatrice rétractée a pris la place de l'ulcération.

* * *

Il nous a semblé que l'action si rapide du décubitus sur les signes fonctionnels de l'ulcère pouvait dans la pratique avoir l'intérêt d'une VÉRITABLE ÉPREUVE DE DIAGNOSTIC, comparable à l'épreuve de l'émétine dans l'amibiase. Si l'on se reporte à la clinique, en effet, on peut se rendre compte que l'action sédative du décubitus fait déjà partie des caractères fondamentaux de la douleur ulcéreuse.

Les traités ne font état, en général, que de la périodicité de l'horaire, de l'effet calmant de l'alimentation, des alcalins et des vomissements provoqués. Pourtant un grand nombre de malades constatent qu'il leur suffit de s'étendre pour que leur souffrance soit calmée au bout d'un quart d'heure ou d'une demi-heure. Il est donc bon d'ajouter à la séméiologie classique de la douleur ulcéreuse cette action sédative du décubitus, qui devient évidente lorsque l'alitement a été prolongé pendant 24 heures de façon continue. C'est bien là une grande originalité de la douleur ulcéreuse comparativement aux autres crises algiques abdominales.

On sait que seules les crises hydro-néphrotiques (lesquelles ont une projection abdominale et non lombaire et simulent aussi bien les affections gastriques qu'hépatiques) sont, en général, radicalement calmées par le décubitus. Les douleurs des hydro-néphroses sont orthostatiques, mais elles n'ont aucune périodicité et si elles sont tardives, c'est sans rapport avec les repas, et simplement parce qu'elles apparaissent le soir après la fatigue de la journée.

En réalité, la valeur différentielle de l'épreuve du décubitus est plus intéressante à étudier quand il s'agit d'affections digestives non ulcéreuses.

Il est inutile de rappeler que les *crises biliaires* ne sont pas améliorées par le repos au lit. Il en est de même de la plupart des gastropathies et en particulier des gastrites, périgastrites, duodénites qui simulent souvent d'assez près la séméiologie clinique et radiologique des ulcères : les brûlures, pesanteurs, réactions sensitivo-motrices persistent malgré l'alitement le plus complet. De même, la dyspepsie du cancer de l'estomac n'est pas améliorée par la cure de repos au lit. Il nous semble particulièrement important de noter que l'épreuve de décubitus peut aider dans une certaine mesure au diagnostic différentiel de l'ulcère de Cruveilhier et de l'ulcère cancéreux. Dans ce dernier cas, l'action sédative du décubitus est beaucoup moins nette, et si elle existe, elle est temporaire et les douleurs reprennent dès que le malade remet le pied par terre. En tous les cas, le décubitus même prolongé, s'il atténue la douleur, ne contribue en rien à modifier l'image radiologique, et il y a dans ces cas une dissociation algo-radiologique qui reste une indication de la gastrectomie.

L'effet du clinostatisme sur les symptômes et sur la lésion ulcéreuse pose des problèmes qui TOUCHENT A LA PATHOGÉNIE même de la maladie de Cruveilhier. Mais cette action antalgique n'est pas facile à interpréter. Si l'on voulait se contenter d'une explication verbale, on pourrait supposer que les nerfs de l'estomac ne deviennent sensibles qu'à condition d'être tendus comme il en est des cordes d'un violon pour devenir sonores. On pourrait croire aussi que le repos au lit réalise une inertie bienfaisante de la musculature gastrique. Le fait n'est pas tout à fait exact, comme on peut facilement s'en rendre compte en mettant les malades dans le décubitus ventral gauche : on voit aussitôt le péristaltisme se faire plus activement que dans aucune autre position du sujet.

On ne peut pas non plus invoquer l'influence du repos absolu sur la sécrétion gastrique, car il n'existe pas d'hypo-acidité liée au clinostatisme (Hellebrandt et Dimmit), et les physiologistes qui ont étudié la chlorhydropepsie pendant le sommeil ont trouvé qu'elle était augmentée chez les malades ulcéreux.

L'observation des faits, en réalité, nous a amené à penser que si la douleur cesse, c'est parce que la poussée évolutive est arrêtée, le décubitus réalisant la condition optima de la guérison des ulcères. Cette influence curatrice nous paraît liée, non pas à une hypokinésie du décubitus, mais plutôt à la suppression des mouvements imprimés au corps gastrique par les contractions de la paroi abdominale. Mais il faut certainement penser à un effet trophique particulier et il nous semble probable que les conditions vasomotrices de la circulation sont modifiées au niveau de la petite courbure par la station couchée. Les artères coronaires, n'étant plus étirées par le poids de l'organe, pourraient avoir un débit circulatoire amplifié.

Cette hypothèse rendrait bien compte du siège d'élection des ulcères sur la petite courbure, fait anatomique incontestable pour lequel de nombreuses hypothèses divergentes ont été fournies. D'autre part, en faisant de la maladie ulcéreuse une affection liée à la station bipède, elle rendrait compte de la grande rareté de la maladie de Cruveilhier dans la série animale. C'est une remarque qui a déjà été faite par Hauser. Elle a été confirmée à un de nos collaborateurs par le Professeur Coquot, de l'Ecole Vétérinaire, qui nous a dit n'avoir jamais eu l'occasion de traiter ou d'observer un cas d'ulcère chez les chats, les chiens, les chevaux, etc...

Salgues après Herberta a bien montré la rareté de l'ulcus peptique vrai chez les animaux sauvages en captivité ; il serait un peu plus fréquent chez les primates.

Pour conclure, si l'on considère tout cet ensemble de faits tirés de l'étude clinique et thérapeutique de la maladie ulcéreuse, ainsi que des différences profondes révélées par la pathologie comparée, on peut être amené à considérer l'ulcère de Cruveilhier comme une affection en partie liée à la station debout, comme une maladie orthostatique.

RÉACTION DE SCHICK
RÉACTION DE REH :
TESTS DE RÉCEPTIVITÉ ET D'IMMUNITÉ VIS-A-VIS
DE LA DIPHTÉRIE

PAR MM.

Georges TRON et **Adolphe TORELLI**
Médecin en Chef — Médecin-assistant
de l'Hôpital des contagieux à Milan.

La valeur de la cutiréaction à la toxine diphtérique que Reh a proposée en 1934 pour remplacer l'intradermoréaction de Schick a été confirmée récemment par les travaux de Ruelle, de Nélis et Vandenhouten.

Selon Reh, la cuti-réaction offre de grands avantages sur l'intra-dermoréaction désormais classique de Schick. La cuti-réaction est aussi spécifique que la réaction intradermique ; elle est plus simple et d'exécution plus facile. Elle se pratique avec une toxine pure non diluée, facile à conserver. Elle est d'interprétation plus sûre ne donnant pas lieu à une pseudo-réaction et permet une lecture plus rapide, possible dès le second jour. Elle n'est jamais nuisible. Enfin elle produirait un certain degré d'immunité par la quantité minime de toxine qu'elle laisse pénétrer dans l'organisme.

Il n'est pas douteux que les arguments avancés par Reh en faveur de la cuti-réaction possèdent une valeur réelle, si toutefois cette réaction est en mesure de fournir les mêmes résultats que donne l'intradermo-réaction. Il s'agit

donc de déterminer le degré de concordance entre les deux tests.

Reh admet une concordance presque absolue entre les deux réactions ; Andrien et Tourmaire une concordance de 93 pour 100 ; Nélis et Vandenhouten de 96 à 100 pour 100. Ruelle dans une étude expérimentale sur le cobaye obtient de même un parallélisme frappant des deux réactions.

Nous avons étudié à l'hôpital des contagieux de Milan et dans une école de la ville, sur plus de 300 sujets, la cuti-réaction à la toxine diphtérique selon le procédé de Reh en obtenant des résultats qui, sans s'identifier complètement à ceux de l'intradermo-réaction, offrent une très grande concordance avec ces derniers.

Nous avons employé dans nos recherches deux toxines à pouvoir toxique élevé, l'une de l'Institut Pasteur [1], l'autre de l'Istituto Sieroterapico Milanese. Nous avons suivi fidèlement la technique indiquée par Reh en pratiquant la scarification sur la face antérieure du bras au moyen d'un mouvement en vrille imprimé au vaccinostyle et en déposant sur la lésion une goutte de toxine.

Nous avons expérimenté aussi le procédé de la scarification linéaire employé par Nélis et Vandenhouten, mais les résultats nous ont paru beaucoup moins nets ; ainsi nous nous en sommes tenus à la méthode originale de Reh.

La scarification obtenue par le mouvement en vrille du vaccinostyle doit atteindre la partie supérieure du derme et éliminer toutes les couches de l'épiderme. Une scarification n'emportant que la couche cornée ou même les couches superficielles de l'épiderme est insuffisante, la toxine devant être portée en contact avec les éléments du derme.

La lecture des résultats peut se faire dès le second jour. Selon Reh, la réaction apparaît à ce moment et devient des plus nettes au troisième jour ; elle se maintient les jours suivants, pour s'atténuer ensuite et disparaître du huitième au quinzième jour.

Nélis et Vandenhouten estiment que la lecture de la réaction gagne à être faite le troisième ou quatrième jour au lieu du deuxième.

D'après notre expérience aussi il est évident que la lecture de la réaction gagne à être faite le troisième et le quatrième jour ; c'est alors que la cuti est à son maximum et que les résultats sont très nets.

Toutefois, la lecture est possible dès le deuxième jour et cette précocité, très importante pour la pratique, constitue d'après nous l'un des plus grands avantages de la cuti sur l'intradermo-réaction.

Nous avons observé au second jour, c'est-à-dire vingt-quatre heures après avoir pratiqué la cuti, trois types de réactions :

1° Réaction complètement négative ;

2° Réaction nettement positive.

Ces réactions ne changent pas de signe les jours suivants ; elles sont définitives dès les premières vingt-quatre heures ;

3° Réaction douteuse.

Chez un certain nombre de sujets, les contours de la scarification se montrent légèrement hyperémiques. Il n'est pas possible de se prononcer définitivement sur ces réactions. La lecture doit se faire le jour suivant.

Nous pouvons avoir ainsi, dès le deuxième jour, un renseignement particulièrement précieux à l'hôpital dans certaines circonstances sur un bon nombre de sujets soumis à la réaction de Reh et, à la quarante-huitième heure, une réponse définitive pour tous les cas.

Selon Reh, la méthode ne présente pas l'inconvénient des pseudo-réactions. Par contre, Andrien et Tourmaire ont signalé des pseudo-réactions dans quelques cas.

Au cours de nos expériences nous avons observé que la cuti-réaction avec la toxine chauffée est parfaitement superflue lorsque la réaction doit se lire entre la quarante-huitième et soixante-douzième heure. Nous avons vu par contre que quelques sujets soumis à la cuti présentent à la vingt-quatrième heure une hyperémie légère des bords de la scarification, réaction qu'il est impossible d'interpréter à cette date. Ces lésions minimes peuvent être des pseudo-réactions ou plus simplement les signes banaux d'une irritation produite par les substances chimiques du bouillon chez des sujets à peau sensible. En effet, en appliquant sur la scarification témoin une goutte de simple bouillon stérile, nous avons observé chez un certain nombre de sujets une hyperémie parfaitement nette après vingt-quatre heures, qui ne se distingue pas facilement d'une réaction positive qui s'amorce. Dans ces cas, la lecture faite le jour suivant lèvera tout doute [2].

La cuti-réaction nous est très utile à l'hôpital chez les malades qui présentent une angine douteuse. Comme l'a bien noté Reh, du fait de sa précocité, la cuti-réaction est extrêmement avantageuse chez les porteurs de bacilles diphtériques atteints d'angines banales.

Nous soumettons systématiquement à la réaction de Reh les malades que nous recevons avec le diagnostic de diphtérie et qui ont été précédemment vaccinés par l'anatoxine ou qui ont souffert de diphtérie antérieurement. Chez les malades qui présentent des formes d'angines atypiques et très légères, nous ne pratiquons pas de sérothérapie avant de connaître, en plus des résultats de l'examen bactériologique, la réponse de la cuti-réaction.

Andrien et Tourmaire observent que la cuti-réaction à la toxine diphtérique pure ne peut être considérée que comme un procédé approximatif pour évaluer la réceptivité de l'organisme à l'infection diphtérique.

Il ne faut pas demander aux tests plus qu'ils ne peuvent nous donner. La réaction de Schick est-elle infaillible ou n'est-elle pas, elle aussi, un test approximatif comme la plupart de nos réactions biologiques ?

La réaction de Reh aura certainement une large application dans le contrôle de la vaccination antidiphtérique, mais nous pensons que c'est surtout à l'hôpital que, du fait de sa précocité, elle peut offrir de grands avantages comme test de réceptivité et d'immunité vis-à-vis de la diphtérie.

BIBLIOGRAPHIE

Th. Reh : *Revue médicale de la Suisse romande*, 1934; *C. R. de la Société de Biologie*, 1935; *Annales de l'Institut Pasteur*, 1935.

Andrien et Tourmaire : *C. R. Société de Biologie*, 1935.

Nelis et Vandenhouten : *C. R. Société de Biologie*, 1935.

Ruelle : *Bruxelles Médical*, 1936.

1. Que nous devons à l'obligeance de M. Reh.

2. Une cuti-réaction de contrôle à la toxine chauffée ou au simple bouillon faite concurremment ne pourrait permettre, en l'espèce, de lecture plus rapide que si elle est négative.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Gastro-Entérologie de Paris (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 3 fr.).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Février 1937.

Présentation d'ouvrages. — 1° *Notice biographique sur Ch. Richet*, de M. **Salgues**, présentée par M. **Achard**; 2° *Traité de biocolloïdologie* (tome 4), de M. **Kopackzewski**, présenté par M. **Achard**; 3° *Le développement psychique de l'enfant et de l'adolescent*, de M. **E. Pichon**, présenté par M. **Souques**; 4° *Réaumur*, de M. **J. Torlais**, présenté par M. **Laignel-Lavastine**; 5° *les Archives de neurologie*, dirigées par M. **Paulian**, présentées par M. **H. Claude**.

Rapport sur la coordination en matière d'assainissement. — M. **Tanon**, rapporteur, demande à l'Académie comme suite à la communication de MM. **Loir**, **Sanarens** et **Legangneux**, d'émettre le vœu suivant :

« Il sera créé, dans chaque région, un Comité régional d'assainissement auquel devront être soumis tous les projets. Cet organisme d'études sera placé sous la direction d'un médecin inspecteur départemental ;

« Celui-ci sera lui-même sous la dépendance du Ministre de la Santé publique et aura le droit de faire appel à tous les services compétents en matière d'hygiène, du département ou des communes à propos de chaque question ;

« Les projets dressés par cet organisme régional seront soumis à l'avis des assemblées sanitaires du secteur et à l'avis du Conseil supérieur d'Hygiène. Ils devront être approuvés par un Comité central interministériel : Santé publique, Travaux publics, Ponts et Chaussées, Agriculture, Marine marchande (pour les Côtes), et ministère des Finances. Le même organisme devra, en plus, contrôler les installations et les dispositifs sanitaires qu'il aura adoptés. »

— Ce vœu est adopté.

Ultrafiltration du sérum humain sur membranes imbibées d'acide oléique. — M. **P. Delbet** a déjà montré que l'acide oléique et l'acide linoléique sont assez solubles dans l'eau pour en modifier notablement le pH; on sait, d'autre part, que le tissu rénal contient une proportion notable d'acides gras et que pour Oberton et Aubard, les corps qui diffusent au travers du rein sont tous des solvants des lipides; on est conduit à penser que les lipides du rein ont un rôle considérable vis-à-vis des corps qui ne diffusent pas. L'auteur s'est demandé si, en faisant des ultrafiltrations de sérum à travers des membranes imbibées d'acides gras, on ne produirait pas des phénomènes de même ordre que ceux qui se passent dans le rein et en particulier si une partie du glucose ne serait pas retenue. Des expériences ont été réalisées par M^{lle} J. Lévy avec l'appareil de Grabar, sous pression d'une atmosphère et demie, le manchon en cellulose de Hulsen étant enduit de 3 couches de collodion acétique à 10 pour 100, puis plongé dans une émulsion d'acide oléique. On a pu constater que le glucose du sérum soumis à l'ultrafiltration était retenu en quantité notable tandis que les chlorures et l'urée passaient presque en totalité. On ne peut trouver dans ces résultats la démonstration que le mécanisme qui arrête le glucose dans ces expériences est le même que celui qui fonctionne dans le rein, mais il y a une présomption basée sur le rapprochement de deux faits certains : 1° c'est l'acide gras qui retient le glucose dans l'ultrafiltration, puisque les mêmes membranes préparées de la même façon, moins

l'acide gras, laissent passer librement le glucose; 2° les acides gras existent en quantité notable dans les épithéliums des tubes rénaux.

Quelques notions sur le mécanisme de l'hypertrophie prostatique. — M. **Ch. Champy** montre qu'une première difficulté se présente lorsqu'on envisage l'hypothèse d'un mécanisme hormonal de l'hypertrophie de la prostate: celle-ci n'apparaît qu'à la fin de la vie génitale; or, toute castration, toute altération des glandes génitales chez l'animal entraîne la régression de la prostate et non sa croissance; d'ailleurs, les dosages de l'hormone mâle activé sur la crête du chapon montrent que l'hormone est souvent à peine diminuée chez les prostatiques encore relativement jeunes.

La conception de M. Cunéo (insuffisance de l'hormone mâle, prépondérance de la folliculine entraînant la croissance des parties femelles de la glande) paraît insoutenable; le taux de l'hormone mâle dans l'urine des prostatiques est soit diminué, soit sensiblement normal; d'autre part, comme M. Marion y a insisté, ce n'est pas la partie femelle de la prostate qui se développe. L'injection de folliculine à un mâle normal ou castré provoque un développement musculaire de l'utricule mais rien de comparable à l'hypertrophie prostatique.

Il n'y a pas une hormone, mais des hormones sexuelles et chez les animaux dont l'activité sexuelle est temporaire, on peut observer les dissociations de l'action hormonale; la période de début de la sénescence annuelle est marquée chez le triton par une hypertrophie prostatique; on peut supposer par analogie qu'il y aurait, non pas apparition de propriétés femelles, mais disproportion entre les diverses hormones sécrétées par le testicule, celle qui provoque la croissance prostatique prenant le pas sur celle qui provoque la sécrétion de la glande. La testostérone ne paraît pas en cause puisqu'elle ne diminue pas toujours; des essais ont été pratiqués avec M. Heitz-Boyer sur des sujets atteints d'hypertrophie prostatique avec des extraits complexes variés, parfois peu riches en testostérone; l'un d'eux a donné de tels résultats qu'il paraît difficile d'invoquer des régressions spontanées; les résultats ont été nuls chez les malades très âgés dont l'urine ne renferme plus du tout d'hormone mâle, malades chez qui l'opération de Steinach n'agit pas non plus. Chez les autres, le traitement hormonal est plus pratique et a une action plus durable que l'opération de Steinach.

Intoxication saturnine par l'eau d'alimentation; influence de la désacidification et de la reminéralisation sur la dissolution du plomb des canalisations. — M. **A. Desgrez** présente une note de MM. **Pellé** et **Artus** qui ont déjà insisté sur la fréquence des accidents de saturnisme d'origine hydrique en Bretagne et particulièrement dans les environs de Rennes; les eaux pures et faiblement minéralisées d'origine granitique dissolvent le plomb des canalisations; les accidents s'observent non seulement dans les villes, mais aussi dans les campagnes où l'usage des pompes se généralise. Il est relativement facile de supprimer le pouvoir dissolvant de l'eau vis-à-vis du plomb des canalisations; il suffit de les épurer par un traitement chimique au sulfate d'alumine et à la chaux; lorsque le sulfate d'alumine a floculé, c'est-à-dire quand les matières en suspension sont bien enrobées, bien précipitées avec les flocons d'alumine produits par hydrolyse du sulfate, les eaux sont décantées; puis on les traite par l'eau saturée de chaux; on neutralise ainsi l'acide sulfurique mis en liberté et on minéralise les eaux; le passage des eaux de la réaction acide à la réaction alcaline et la nouvelle minéralisation rendent l'attaque des conduites insignifiante. Dans certaines villes, on épure les eaux faiblement minéralisées et pauvres en chaux par un simple traitement au sulfate d'alumine sans addition de chaux; le procédé est défectueux, l'eau a son acidité augmentée par hydrolyse du sulfate d'alumine et elle attaque encore plus la fonte et le plomb.

Etude cataphorétique du sérum (points isoélectriques) dans les états hypertensifs chroniques. — M. **Hugounenq** présente une note de MM. **G. Florence, A. Dumas** et **D. Vincent** qui ont étudié chez 40 hypertendus les propriétés électriques des protides sériques par la méthode de la cataphorèse selon la technique de Vlès; ils ont noté dans l'ensemble: 1° l'élévation très fréquente du point *alpha* à p_H 8 ou 8,5 (60 à 70 pour 100 des cas); 2° la rareté du point *nu*; 3° dans quelques rares cas, l'apparition du point *bêta* à p_H 4,5; 4° parfois l'impossibilité de déterminer le point isoélectrique dans le p_H envisagé, tous les transports étant prédominants au pôle +, révélant un caractère nettement électro-négatif des micelles à tous les p_H de 4 à 11. Ces modifications cataphorétiques n'ont pas de parallélisme au degré tensionnel; il est difficile d'en faire un signe d'évolutivité particulière. Les modifications ne sont pas sans analogies à celles de l'anaphylaxie expérimentale; s'il n'y a pas de formule cataphorétique spéciale à l'hypertension, il n'en reste pas moins que les modifications presque constantes qui sont trouvées dans cette maladie indiquent des perturbations colloïdales de grande importance; il reste aussi à savoir lequel du trouble colloïdal ou de l'hypertension est le phénomène primitif ou encore si tous deux ne dépendent pas d'un autre facteur.

Election d'un membre libre. — M. **Trillat** est élu par 52 voix contre 16 à Mme **Phisalix,** 14 à M. **Jayle,** 4 à M. **Godlewski,** 3 à M. **Valentino** et 2 à M. **Armand-Delille.**

Election de deux correspondants étrangers dans la deuxième division (Chirurgie). *Classement des candidats.* — En première ligne : MM. **Verhoogen** (Bruxelles) et **Giordano** (Venise). En seconde ligne, *ex-æquo* et par lettre alphabétique : MM. **Chevalier-Jackson** (Philadelphie), **Magalhaes** (Rio-de-Janeiro), **Ovio** (Rome) et **dos Santos** (Lisbonne). Adjoint par l'Académie: M. **Albee** (New-York).

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance solennelle publique du 27 Janvier 1937.

Séance solennelle publique tenue le Mercredi 27 Janvier 1937, dans la Salle du Conseil de la Faculté de Médecine, en présence de Son Excellence Monsieur le Comte de Kerchone de Deutergheim, ambassadeur de Belgique.

Discours de M. Henri Rouvillois, Président de l'Académie. — M. **H. Rouvillois** remercie Monsieur l'Ambassadeur de l'honneur qu'il confère, par sa présence, à cette cérémonie. Il évoque ensuite le passé de l'Académie Royale dans ses rapports avec la Faculté de Médecine. Il achève par un tour d'horizon sur la vie de l'Académie en 1936 et cède la présidence à M. Amédée Baumgartner.

Compte rendu des travaux de l'Académie de Chirurgie pendant l'année 1936. — M. **André Martin,** secrétaire annuel. La maladie post-opératoire s'est enrichie des connaissances sur les polypeptides, sur les infarctus viscéraux par réaction anaphylactique, sur l'hyperglycémie post-opératoire.

L'ostéomyélite aiguë, quant à l'opportunité, la date et la méthode de traitement employé, a été très discutée.

Le diagnostic des tumeurs des os reste très complexe malgré le faisceau des résultats de la radiographie, de la clinique et de la biopsie. L'artériographie reste dangereuse par les substances radioactives qui se fixent directement sur le squelette.

Toute injection artérielle doit faire tenir compte de l'isotomie de la solution employée et de son p_H. On a discuté la thyroïdectomie totale et subtotale dans ses indications et ses résultats dans le traitement de l'asystolie avec ou sans basedow. La chirurgie pulmonaire a vu son domaine s'enrichir de nouveaux travaux sur la scelenectomie et sur la lobectomie. La chirurgie de l'ulcère perforé a été reprise et une étude d'ensemble sur les colites ulcéreuses non spécifiques n'a pas abouti à une entente sur son traitement chirurgical. On a recueilli 150 cas d'abcès du foie coloniaux. Les pancréatites aiguës, la question des auto-greffes ovariennes, l'endométriome de l'ovaire sont des questions qui ont été étudiées à plusieurs reprises.

Robert Proust (24 Mai 1873-29 Mai 1935). — Eloge prononcé par M. **Louis Bazy,** Secrétaire général de l'Académie. Robert Proust avait la religion du souvenir. Aussi, l'orateur, qui a pu apprécier tous les bienfaits d'une aussi constante fidélité, s'efforce de l'imiter. Toute la vie de Robert Proust a été marquée de la grande tradition familiale et du sens aigu du passé. Il a donné les preuves d'un patriotisme profond et d'un courage tranquille pendant la guerre. Après avoir brossé le caractère du Maître chez lequel les traits dominants étaient « le respect de la tradition, l'esprit de sacrifice, le désintéressement, l'amour du prochain et la pudeur de la sensibilité », M. Louis Bazy s'attache à nous montrer un Robert Proust passionné dans la recherche des questions chirurgicales à résoudre où le disparu a toujours apporté la marque d'un esprit curieux, raffiné et éclectique. On comprend Robert Proust, chirurgien, quand on étudie la littérature de son frère Marcel. Tous les deux avaient « la conception des ensembles et le culte du détail ». « A l'image de Marcel, Robert épuisait le sujet... L'un et l'autre, d'ailleurs, se sont eux-mêmes épuisés à la tâche ».

M. Louis Bazy termine sur une pensée empruntée à Rusku: « Ainsi l'existence de Robert Proust s'était accomplie suivant le rythme indiqué par John Rusku. Puis vient le temps du travail, puis le temps de la mort qui dans les vies heureuses est très court ». Toute la souffrance fut pour ceux qui restaient.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

5 Février 1937.

Etude anatomo-clinique et physio-pathologique d'un cas de glomérulo-néphrite subaiguë mortelle chez une tuberculeuse. — MM. **Etienne Bernard, M. Laudat** et **P. Gauthier-Villars** relatent l'observation d'une femme de 37 ans, tuberculeuse, qui, après une thoracoplastie, a présenté les symptômes d'une néphrite, laquelle en deux mois et demi évolua vers la mort. En dehors des signes classiques d'une néphrite infectieuse aiguë avec œdèmes importants, le fait particulier et dominant fut une chute progressive de la diurèse, puis l'apparition d'une période d'anurie qui dura 28 jours. Le taux de l'urée sanguine s'éleva progressivement jusqu'à 4 gr. 13 en même temps que la malade présentait au complet tous les symptômes de la grande azotémie. Au point de vue anatomique, il s'est agi de lésions portant surtout sur les glomérules, aucun d'eux n'apparaissant intact, gagné à des degrés divers par la sclérose et touché par une réaction leucocytaire. Le système tubulaire est relativement peu altéré, le tissu interstitiel peu modifié.

Glomérulo-néphrite d'allure infectieuse chez une tuberculeuse, mais ne se présentant ni cliniquement, ni au point de vue histo-bactériologique comme une néphrite tuberculeuse.

Du point de vue physio-pathologique les auteurs soulignent que l'examen du sang ayant révélé une baisse importante de la réserve alcaline, ils ont institué la médication bicarbonatée. Celle-ci amena rapidement une amélioration de la réserve alcaline qui recouvra un taux physiologique, mais resta sans effet sur le taux ascendant de l'urée sanguine et les signes cliniques dus à la rétention azotée.

— M. **Paraf** pense que des néphrites de ce genre s'accompagnant d'oligurie extrême et prolongée ne sont pas exceptionnelles à la fin des tuberculoses. Elles se rapprochent des néphrites allergiques de MM. Rist et Léon-Kindberg et elles succèdent souvent à une intervention chirurgicale chez des tuberculeux. La médication bicarbonatée n'a agi que sur un des éléments de l'acidose; il faut faire intervenir ici les troubles de l'ammoniogénèse.

— M. **Rist** constate beaucoup de ressemblance entre le cas rapporté et les faits de néphrite allergique qu'il a étudiés cliniquement et expérimentalement avec M. Léon-Kindberg. Il a vu en particulier un tableau très voisin chez une femme atteinte d'endocardite tuberculeuse qui fit un pneumothorax spontané, suivi d'une néphrite hématurique très grave accompagnée de lésions anatomiques semblables.

— M. **Etienne Bernard** fait remarquer que sa malade était dans un état relativement satisfaisant

lors de l'opération et qu'on ne peut comparer ce cas aux faits de néphrite survenant chez des cachectiques auxquels à fait allusion M. Paraf.

L'image radiologique de l'œdème aigu du poumon. — MM. **Marcel Lelong** et **Jean Bernard** rapportent l'observation d'un cas d'œdème aigu du poumon apparu chez une enfant de 8 ans, au début d'une néphrite aiguë post-angineuse, elle-même accompagnée d'œdèmes périphériques. L'œdème aigu a été caractérisé par la soudaineté du début, l'intensité extrême de la dyspnée, la marée montante de râles crépitants, une hypertension artérielle transitoire, la sédation quasi instantanée de la dyspnée à la suite de la saignée.

L'intérêt de cette observation, cliniquement classique, est qu'un cliché radiologique du thorax a pu être fait en pleine crise, ainsi que des clichés successifs au décours de la crise; or l'image radiologique de l'œdème aigu du poumon est pratiquement inconnue.

Cette image a présenté les caractères suivants: diminution générale de la transparence pulmonaire, mais extrêmement légère à la périphérie des champs, prédominant franchement dans la région hilaire; en incidence frontale, vaste opacité juxtahilaire, arrondie, floconneuse, à bords flous; prédominance unilatérale droite; homogénéité de l'ombre, son aspect flou rendant invisible tout détail de structure; enfin régression rapide en quelques jours de la périphérie vers le hile.

La prédominance hilaire signe l'importance des facteurs vasculaires, artériels ou veineux; l'homogénéité et le flou de l'ombre semblent en rapport avec le processus de transsudation.

— M. **Laubry** insiste sur l'intérêt de ces constatations; il fait remarquer que le cœur était sain et qu'il ne s'est pas produit de distension cardiaque, et que la tension s'est élevée durant la crise pour revenir à la normale avec la résorption de l'exsudation. Il rappelle les deux grandes variétés d'œdème pulmonaire aigu qu'il a décrites: celle où la défaillance ventriculaire est le primum movens, et celle où la cause est périphérique, dans ce cas la néphrite; c'est le débordement vasculaire qui a déterminé ici l'œdème et qui s'est heurté chez cet enfant à un cœur sain, tandis que, chez un adulte au cœur altéré, il aurait provoqué une insuffisance ventriculaire secondaire.

— M. **Etienne Bernard** signale qu'il a pu examiner radiologiquement un malade atteint d'œdème aigu du poumon, mais deux heures après la crise, on constatait une obscurité au niveau des deux bases.

A propos de l'hydarthrose périodique. — M. **Weismann-Netter** relate deux faits d'hydarthrose périodique. Chez la première malade, observée avec M. Dalsace, l'hydarthrose se reproduisait tous les 13 jours, la fluxion durant 2 à 3 jours; l'administration de tartrate d'ergotamine par voie buccale avant l'apparition des fluxions permit de supprimer les crises sans toutefois guérir la malade, tandis qu'un traitement autohémothérapique fait pour un eczéma intercurrent fut suivi de la disparition des fluxions périodiques. Chez la seconde malade l'hydarthrose se reproduisait tous les 10 jours et durait 3 à 4 jours. Le tartrate d'ergotamine provoqua une poussée réactionnelle intense après la première injection, mais fit ensuite disparaître les crises pendant 4 ans. Elles revinrent ensuite. L'injection prudente de quinine-urée dans la synoviale resta sans action, mais la centrothérapie en eut définitivement raison.

Cortico-surrénalome malin à métastases multiples et fièvre ondulante. — M. **R. Puig** (Perpignan) relate l'observation d'un malade présentant de l'anémie, de la cachexie, des douleurs lombaires et crurales et une fièvre de caractère ondulant qui fit porter le diagnostic de mélitococcie. Tous les examens de laboratoire étant restés négatifs, on pensa ensuite à une tuberculose. L'autopsie montra un cortico-surrénalome bilatéral avec des métastases multiples.

Deux cas de phlébite amibienne. — M. **Achifou** (Istamboul).

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

11 Janvier 1937.

Allocutions de MM. F. Ramond, président sortant, et M. Loeper, président pour 1937.

Traitement des recto-colites ulcéro-hémorragiques par la vitamine A; étude critique des résultats après deux ans d'expérimentation. — MM. **Rachet, Busson** et **Arnous** précisent tout d'abord que les applications locales de vitamine A en solution huileuse ne constituent pas un traitement étiologique. Elles visent essentiellement à utiliser le pouvoir épithélisant de la vitamine car, jusqu'ici, l'étiologie des recto-colites ulcéro-hémorragiques est complètement inconnue. L'application n'est pas toujours aisée. Les auteurs utilisent des doses plus fortes qu'au début (3 à 4 cuillerées à café pour 100 cmc d'huile). Les auteurs n'ont traité que des cas chroniques dont ils ont signalé déjà l'évolution par poussée. Leur expérience porte sur 30 cas. Aucune forme mortelle. Tous les malades ont été améliorés au point de vue de l'état général. L'abréviation des poussées est assez rare. L'intensité des signes fonctionnels est généralement vite diminuée.

Sur les aspects anatomiques, la « restitutio ad integrum » de la muqueuse est exceptionnelle. Il persiste généralement un aspect granité très particulier. Le sigmoïde reste souvent altéré. Certains cas améliorés fonctionnellement ne l'étaient pas anatomiquement.

Le rythme des poussées a été influencé heureusement dans certains cas, mais non toujours (1/10 d'échecs).

Il faut viser à parfaire le contact avec la muqueuse. L'importance du vecteur est considérable.

Le traitement continu ou préventif ne paraît pas indiqué, les résultats restant inconstants.

— M. **Moutier** a eu de très beaux résultats, certains avec une rapidité d'action foudroyante.

— M. **Savignac** confirme les résultats obtenus par Rachet, mais signale un cas d'intolérance (réapparition des hémorragies).

— M. **Delore** propose de tenter un traitement préventif quand on connaît le rythme des poussées et se demande si l'action est uniquement locale.

— M. **Hillemand** a eu de beaux résultats mais des échecs imprévisibles. Il cite un cas rebelle.

— M. **Rachet** n'interprète pas les cas d'échecs. Il n'a jamais noté d'intolérance. Un diagnostic précis de l'affection est nécessaire. Les quelques essais de traitement préventif qu'il a tentés ne permettent pas de conclure.

Evolution radiologique différente des ulcères gastriques et des ulcères duodénaux. — MM. **René-A. Gutmann**, Mme **Parturier-Lannegrace** et **M. Piquet** rappellent que la disparition spontanée de la niche est la règle après la fin de la poussée ulcéreuse. Au bulbe, dans certains cas, où le seul signe est une niche entourée d'un anneau d'œdème tout disparaît avec la poussée et le diagnostic devient impossible jusqu'à la prochaine poussée. Mais plus l'élément scléreux intervient, plus des cicatrices persistent définitivement et dans ces cas le diagnostic est possible en tout temps, mais il devient difficile de dire si la déformation correspond à un ulcère actif ou éteint.

Sur l'estomac, au contraire, il est presque de règle que la niche, pendant longtemps, soit le seul signe et qu'elle disparaisse complètement entre les poussées.

Les auteurs présentent divers clichés illustrant ces faits. En particulier, ils montrent des radiographies prises au cours de l'évolution de 4 malades, ayant un double ulcère, gastrique et duodénal. Dans ces 4 cas, après les poussées, les signes gastriques disparaissaient et les déformations duodénales persistaient.

Fausse sténose œsophagienne et spasme du cardia. — M. **Desmarest** n'a observé que deux cas de sténose œsophagienne, avec dilatation. Dans les 2 cas, il n'a pas trouvé d'obstacle. L'évolution des 2 observations montre qu'il existe des signes fonctionnels surajoutés qui, à eux seuls, jouent un rôle prépondérant dans la symptomatologie.

Rétrécissement cardio-phrénique et méga-œsophage, nécessité d'une discrimination. — M. **A Soulas** présente 8 observations pour préciser la physionomie du rétrécissement cardio-phrénique et son traitement.

Le rétrécissement cardio-phrénique possède une physionomie propre. Il répond à la presque totalité des faits dénommés phréno-spasmes, cardiospasmes et phréno-cardio-spasmes. Cette dénomination tient compte de la nature même et de la localisation de l'affection qui intéresse le segment œsophagien sous-diaphragmatique dans sa totalité, compte tenu de la variété des éléments étiologiques variables, mais l'œsophagite étant le plus important.

Ce rétrécissement intrinsèque est d'abord purement inflammatoire et ensuite scléro-cicatriciel. Au stade relativement précoce, le traitement œsophagoscopique, sous le contrôle de la vue et avec une technique un peu spéciale, donne d'excellents résultats. A une phase plus avancée, l'œsophagotomie extra-muqueuse est la seule thérapeutique efficace.

Mais s'il est trop tard, si la dilatation de l'œsophage est trop considérable, ce dernier traitement lui-même ne sera pas parfaitement satisfaisant.

C'est qu'alors on se trouve en présence de faits comparables à ceux ressortissant du méga-œsophage ou même à une association des 2 maladies.

Le méga-œsophage, affection parfois congénitale, parfois acquise, mais alors sous la dépendance de causes aussi bien générales que locales, possède cependant à l'état de pureté une physionomie propre qui la différencie du rétrécissement cardio-phrénique. Trop souvent, la thérapeutique endoscopique ne donne qu'une amélioration passagère; c'est à cause de l'énorme ectasie définitive avec coudure et bascule inférieure. Cette difformité constituée expliquant ainsi l'inefficacité, dans certains cas, de l'opération externe.

Gastro-photographie au travers du gastroscope flexible. — M. **Moutier** présente un appareil et quelques résultats photographiques.

P. Chêne.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

5 Janvier 1937.

Structure et classification des psychonévroses. — M. **Hartenberg** expose sa conception des psychonévroses. Toute psychonévrose a pour base un état neuro-psychique particulier qui en constitue le fondement et en quelque sorte la substance même. Ces états sont : la dépression nerveuse, l'irritation nerveuse, l'inquiétude.

Diverses éventualités peuvent se produire. Tantôt, n'existe chez le malade que l'état simple : c'est alors une psychonévrose dépressive, irritative ou nerveuse.

Mais le plus souvent deux ou même les trois de ces états s'associent pour constituer une psychonévrose et le malade sera en même temps déprimé, inquiet, enclin à des bouffées d'énervement.

D'autres fois, l'état fondamental s'accroche à un élément psychique pour constituer une psychonévrose systématisée. Les symptômes les plus connus sont à base d'anxiété et prennent la forme de phobies et d'obsessions.

Tantôt, enfin, l'état fondamental se fixe sur une fonction corporelle pour constituer une psychonévrose somatique, sensitive ou viscérale.

A propos de la maladie de Biermer. — M. **Bécart** estime que l'on use sans assez de discrimination du terme d'anémie pernicieuse, que l'on a une tendance à employer pour désigner n'importe quelle anémie grave cryptogénétique. La maladie de Biermer est une entité morbide qui se différencie nettement des autres états anémiques. Ces caractéristiques sont les suivantes :

Au point de vue hématologique, il s'agit d'un état anémique myélopathique caractérisé par la présence dans le sang circulant et surtout dans la moelle osseuse (où on les trouve à l'état de pureté) d'érythroblastes à noyau perlé traduisant le retour de l'érythropoïèse à la phase embryonnaire primitive.

Au point de vue clinique, il s'agit d'une maladie de la quarantaine, évoluant entre 4 ou 5 ans, et caractérisée par des poussées de déglobulisation, entrecoupée de rémissions spontanées.

Au point de vue thérapeutique, ce qu'on peut dire des nouvelles méthodes, c'est qu'elles sont intéressantes, en ce sens, qu'elles augmentent le nombre et la durée des rémissions. Mais on ne peut les appeler spécifiques, parce qu'elles ne sont pas capables d'amener la guérison complète et définitive.

— Après cette communication, la Société propose de reprendre un vœu antérieur de M. Becart pour standardiser la nomenclature hématologique.

Erysipèle contracté auprès d'un érythème scarlatiniforme du 9e jour. — M. **L. Karman** (Port-Saïd). M. **G. Blechmann**, rapporteur. Il s'agit d'un garçon de 16 ans traité pour paludisme primaire par un médicament biotropigène qui montra au 8e jour un érythème scarlatiniforme. Or, 5 jours après l'éruption, la mère du malade, qui occupait la même chambre, présenta un érysipèle. Pour l'auteur, tous ces faits sont en corrélation, donnant la preuve de la nature streptococcique de l'érythème biotropique.

Le rapporteur pense que pour l'érysipèle il peut s'agir tout simplement d'une coïncidence.

Anorexie et troubles hypophysaires. — M. **Gilbert Robin** insiste sur la fréquence de signes frustes de cachexie hypophysaire dans l'anorexie des adolescents. On peut dans ces cas faire une thérapeutique active, grâce aux extraits d'hypophyse antérieure.

— M. **J.-A. Huet**. L'appui des tests serait précieux pour incriminer la pituitaire.

Martiny.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

9 Décembre 1936.

Les teignes à Alger. — M. **A. Catanei**. De l'étude parasitologique de teignes observées à Alger au cours des 10 dernières années, il résulte que la flore parasitaire des trichophyties des enfants indigènes de la ville ressemble à celle qu'on relève dans les collectivités rurales de l'Algérie et se montre, selon la règle de ce pays, plus variée en milieu européen, dans lequel on trouve *Tr. glabrum*, *Tr. violaceum*, *Tr. acuminatum*, *Tr. umbilicatum*, alors qu'on ne signale que *Tr. glabrum*, *Tr. violaceum et Tr. fumatum* chez les indigènes. La microsporie à *Microsporum canis* peut être décelée chez l'enfant européen ou indigène sous la forme de cas sporadiques ou de petits foyers. On observe aussi chez eux l'*Achorion schœnleini* du favus. J. Montpellier a aussi isolé dans un cas *Ct. mentagrophytes*.

Est-il prudent de se faire vacciner contre la fièvre jaune en Afrique occidentale française? — MM. **C. Mathis**, **C. Durieux** et **M. Mathis** donnent l'observation de quatre médecins qui ont présenté quatre types de réactions vaccinales : inapparente, légère, modérée et prolongée. La réaction prolongée est exceptionnelle, elle a duré 25 jours, l'état général restant satisfaisant et ne laissant aucune séquelle. Le nombre de cas de fièvre jaune déclarés paraît avoir diminué d'une façon considérable en Afrique occidentale depuis 1933 ; les Européens les plus exposés paraissent être ceux qui vivent dans la brousse, la lutte contre les stegomya à Dakar limitant le risque de contracter l'affection.

Description d'un cas de typhus murin à Alexandrie. — MM. **Modinos** et **P. Vassiliadis**. Un cas de typhus endémique bénin (d'origine murine), prouvé par inoculation au cobaye, est décrit en Egypte. Le sérum de 31 rats sauvages examinés a constamment donné une réaction de Weil-Félix négative. Les cerveaux de 20 rats sauvages ont été inoculés au cobaye. Un de ces animaux a présenté une infection transmise en série, qui semble due au virus typhique murin.

Recherches sur Rickettsia canis, comparaison avec Rickettsia conori. — MM. **A. Donatien** et **F. Lestoquard**. L'observation épizootiologique et les inoculations expérimentales de tiques broyées sont en faveur du rôle de *Rhipicephalus sanguineus* dans la transmission de *Rickettsia Canis*. On ne trouve *R. canis* que dans des monocytes mobilisables et jamais dans des cellules fixes. *R. canis* n'a pu traverser la bougie Chamberland L 1 bis. *R. canis* et *R. conori* de la fièvre boutonneuse constituent 2 espèces différentes ainsi que le prouve l'épreuve des réinoculations croisées. Les chiens infectés de leishmaniose sont particulièrement sensibles à la rickettsiose naturelle et les 2 infections s'aggravent l'une l'autre.

Rickettsia bovis, nouvelle espèce pathogène pour le bœuf. — MM. **A. Donatien** et **F. Lestoquard**. Cette espèce, isolée par les auteurs au moyen d'un lot de tiques du genre *Hyalomma* qui leur a été envoyé de l'Iran par Delpy se distingue de *R. ruminantium* de la *heartwater*. *Rickettsia bovis*, parasite des monocytes libres, contre *R. ruminantium*, détermine une maladie légère, qui confère la prémunition.

Essai de traitement de la lèpre par la cystéine en injections intraveineuses. — MM. **R. Montel**, **G. Montel** et **Le Van Phung**. Un cas réfractaire à tout traitement antérieur et 2 cas très améliorés par le bleu-mercado, mais devenus stationnaires, sont rendus sensibles au traitement au bleu-mercado. Chez un tuberculeux pulmonaire une réactivation grave par le bleu-mercado a été jugulée rapidement par les injections de cystéine.

Essais de traitement de la lèpre par la phénolsulfone-phtaléine. — MM. **R. Montel**, **G. Montel** et **Nguyen Ngoc Nhuan**. Amélioration rapide des lésions avec fixation élective de la couleur comme avec le bleu de méthylène. Dans un cas survinrent des accidents purpuriques, qui commandent une surveillance attentive et une suspension de traitement dès leur apparition.

La pneumococcémie chez les Annamites de Cochinchine. — MM. **Ch. Ragiot** et **P. Delbove**. La pneumococcémie sous ses formes pulmonaire et septicémique est assez fréquente et extrêmement grave au cours des pneumococcies de l'Annamite de Cochinchine ; la méningite et l'ictère, d'une fréquence toute particulière, se rencontrent à tous les stades de la maladie.

Infantilisme palustre. — MM. **R. Montel** et **Truong Van Que**. L'infantilisme est dû à l'atteinte des diverses fonctions physiologiques des glandes à sécrétion interne et des divers organes (rate, moelle osseuse, foie, sang, hypophyse, thyroïde, surrénales). La possibilité d'obtenir par un traitement rationnel un développement pubertaire accéléré avec apparition des caractères sexuels montre la réversibilité possible des insuffisances palustres de développement génital.

Réactifs pour malaria-floculation, glycérophosphate de fer et réactif mélano-ferrique. — M. **H. Henry** emploie actuellement le glycérophosphate de fer ammoniacal de Givaudan et Lamotte de Lyon, additionné à la mélanine d'œil de bœuf. Son réactif stabilisé conserve son titre plus d'un an.

La prophylaxie du paludisme par les médicaments synthétiques en Indochine, ses conditions et ses possibilités. — M. **J. Farinaud**. En Indochine la généralisation de l'emploi de ces médicaments se heurte au taux élevé et constant de l'endémie palustre dans le pays. Devant l'impossibilité pratique d'un traitement continu, il est nécessaire de rechercher une formule de traitement limité suffisamment efficace, dont la durée et l'intensité dépendent des conditions épidémiologiques locales. A cette méthode de prophylaxie médicale, il sera le plus souvent nécessaire d'associer la lutte antianophélienne. La prophylaxie par les médicaments synthétiques reste d'autre part, comme toutes les méthodes médicales, spécialement indiquée dans les collectivités encadrées surveillées, à effectifs stables.

Sur le coût de la quininisation des réservoirs de virus paludéen en Algérie. — M. **E. Collignon**. En ajoutant les frais de main-d'œuvre aux frais de médicaments on trouve que la quininisation des réservoirs de virus indigènes en Algérie coûte en 1936 par enfant et par mois 4 fr. 75 soit 25 fr. pour une campagne de 5 mois et 35 fr. pour une campagne de 7 mois.

Contribution à l'étude de l'infection naturelle des anophèles au Tonkin. — M. **H. Gaschen**. Il ressort des observations de l'auteur qu'à Hiduong (delta du fleuve rouge) *A. hyrcanus* var. *sinensis* est l'agent vecteur majeur de l'épidémie. *A. hyrcanus* var. *nigerrimus* et *A. tessulatus* peuvent présenter des formes infectantes (sporozoïtes dans les glandes salivaires) mais leur rareté leur enlève la possibilité d'être un vecteur important.

Nouvelles recherches sur la chimiothérapie des piroplasmoses au Maroc. I. Les babésielloses à B berbera et B. ovis. II L'anaplasmose bovine. — MM. **H. Velu**, **G. Zottner**, **G. Grimpret** et **M. Petitdidier**. Le zothélone ne présente aucun avantage sur la gonacrine dans le traitement des babésielloses bovine et ovine ; dans ces affections à évolution suraiguë, il présente le désavantage d'une action plus lente, en raison de son mode d'administration intramusculaire. L'évolution de l'anaplasmose est certainement influencée par le zothélone si l'intervention est suffisamment précoce, sans qu'on puisse cependant attribuer à ce produit la haute spécificité que possède la gonacrine vis-à-vis de la babésiellose bovine ou de la nuttaliose équine par exemple.

Classification du trachome simplifiée pour l'usage courant. — M. **E. Cornet** divise le trachome en 5 catégories : Trachome 1, douteux ou latent, Trachome 2 confirmé, Trachome 3 compliqué, Trachome 4 précicatriciel, Trachome 5 cicatriciel.

Le trachome du fornix ou du cul-de-sac, entité morbide dont le trachome courant n'est que l'extension. — M. **E. Cornet**, avec Michail, a soutenu la théorie glandulaire du trachome, il considère actuellement le trachome du cul-de-sac comme une entité morbide, dont l'extension en surface et en profondeur constitue le trachome courant.

Recherches sur la transmission de Dicrofilaria immitis Leidv. — MM. **E. Roubaud**, **J. Colas-Belcour**, **G. Toumanoff** et **M. Treillard**. Le blocage de l'évolution de *D. immitis* observé chez les stégomyes, au cours des expériences des auteurs, et en France, n'est pas en rapport avec les observations faites dans divers pays où les mêmes moustiques ont été reconnus comme des vecteurs parfaits de la même affection. Il semble permis de supposer que les divers peuplements mondiaux de la filaire sont électivement adaptés aux types culicidiens locaux, les plus étroitement en rapport, par leurs conditions d'endémicité et leurs affinités trophiques, avec la population canine locale.

A propos de la phagocytose amibienne. — M. **A. Gauducheau**.

A. Thiroux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

14 Janvier 1937.

A propos d'un épithélioma spécial de la face. — MM. **Bérard** et **J.-F. Martin** présentent l'observation d'une femme ayant une énorme tumeur violacée ressemblant à une aubergine, à la racine du nez. Il s'agit d'un épithélioma sébacé, avec des métaplasies aboutissant au type spino-cellulaire. Il a fallu une série de coupes pour constater ce fait.

Reposition sanglante d'une fracture du coude. — MM. **Pollosson** et **Arnulf** présentent l'observation d'une fracture du condyle interne avec bascule à 180° et luxation du coude. La réduction manuelle était infructeuse. A l'intervention, le fragment détaché de ses insertions, à la rugine, a été reposé sans synthèse métallique. Le résultat fonctionnel est bon, malgré une limitation de la flexion et de l'extension.

A propos des accidents dus au bouton de gastro-entéro-anastomose. — M. **Pollosson**, à propos de quelques observations et en particulier d'une observation de gastrectomie terminée par une anastomose au bouton, remarque que des accidents de séquestration du bouton dans le moignon gastrique peuvent gêner le fonctionnement de la bouche. Dans ce cas particulier, le bouton s'enclavait dans le cardia et a dû être enlevé secondairement.

— M. **Delore** insiste sur les indications d'appliquer les boutons de Jaboulay même dans la gastrectomie.

Gastrostomie transpylorique pour ulcère haut situé de la petite courbure. — M. **Santy** apporte 3 observations personnelles et quelques autres cas plus récents. Il insiste sur l'efficacité de la sonde transpylorique, comparable à celle d'un tube d'Einhorn. Elle permet une accalmie qui peut simuler la guérison. Elle rend les ulcères haut situés opérables au bout de quelques mois. Il importe d'alimenter ces sujets avec des liquides chauds, donnés lentement au moins dans les premières semaines. On remarque d'ailleurs une gastralisation du duodénum.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

12 Janvier 1937.

Les pneumothorax conservateurs de caverne. — MM. **A. Dufourt** et **H. Viallier** rapportent une observation de malade chez qui la compression avait pour effet de resserrer le pédicule pulmonaire d'une large caverne adhérente à la partie apicale externe du thorax. Cette caverne, qui était maintenue depuis plus d'un an, a disparu très vite dès qu'on cessa les insufflations. Il s'agissait d'un effet compressif de la bronche de drainage jouant à l'expiration seulement. Pareil mécanisme a été signalé par Dumarest et Brette, Jacquerod et Alexandre Hanns.

A propos des corps étrangers bronchiques méconnus. — MM. **V. Cordier, P. Mounier-Kuhn** et **M.-J. Chevallier** rapportent une curieuse observation d'inhalation d'une volumineuse pièce de prothèse dentaire, qui put être suivie dès le début, bien que la pénétration du corps étranger eût passé inaperçue. Dans une première phase, atélectasie franche prise pour une réaction pleurale. Puis, suppuration pulmonaire abondante avec hémoptysies et réactions fébriles. L'extraction est faite 4 mois 1/2 après l'aspiration. Un lipiodol bronchique, pratiqué les jours suivants, montre déjà de grosses bronchiectasies dans tout le territoire lésé par le corps étranger. Cette observation offre une véritable synthèse de la plupart des complications des corps étrangers bronchiques insoupçonnés.

Diverticule de la zone sous-cardiaque de l'estomac avec signes de sténose sous-cardiaque. — MM. **M. Levrat, R. Cade** et **V. Pacquier** ont observé une jeune fille de 17 ans qui présentait une sensation d'arrêt alimentaire épigastrique post-prandiale ayant entraîné un amaigrissement rapide par réduction alimentaire. L'examen radiologique a montré l'existence d'un diverticule du cardia avec arrêt de la bouillie barytée à ce niveau ne cédant que dans certaines positions du tronc. La malade fut très améliorée par un traitement médical par drainage postural de la poche, atropine et bismuth.

Hypertension intracranienne traitée par radiothérapie et trépanation décompressive. — MM. **J. Froment, Wertheimer, Coirat** et **Japiot** présentent une malade qui, à 50 ans, présenta un syndrome d'hypertension intra-cranienne avec céphalées, éclipses visuelles (jusqu'à 40 par jour) et œdème de la papille, sans autre signe. Pensant à une tumeur cérébrale, on la soumit à des séances répétées de radiothérapie, avant et après décompressive. 12 ans après, on constate une restitution *ad integrum*, physiologique, avec comme seule séquelle, une décoloration papillaire avec aspect de lésions post-névritique et rétrécissement des artères sans aucune séquelle physiologique oculaire. De tels cas rentrent dans le cadre un peu conventionnel de ce que l'on dénomme méningite séreuse. Il y a tout lieu d'admettre que radiothérapie et décompressive ont ici agi par action directe ou indirecte sur les processus sécrétaires et vaso-moteurs intra-craniens.

Les lésions de sclérose chez le nouveau-né. — MM. **Noël** et **Pigeaud**.

L'oxygénation continue dans la broncho-pneumonie infantile (Présentation d'appareils). — M. **Mouriquand** et M^lle^ **Weill**.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

13 Janvier 1937.

Goutte avec tophus géants. Complications inflammatoires graves. — MM. **Desjacques** et **M. Roux** présentent un malade atteint de goutte à un degré extraordinaire avec déformations énormes et cachexie. L'ulcération d'un gros tophus d'un pied a déterminé une infection grave menaçante qui a nécessité l'amputation d'une jambe. Ces complications infectieuses sont l'exception. A première vue, la confusion était possible avec une gangrène par artérite. Les artères de la pièce d'amputation étaient saines.

Occlusion intestinale par enroulement de l'S iliaque autour d'un pédicule de kyste de l'ovaire. — MM. **Marion** et **Morel** présentent l'observation et les pièces. Il semblait s'agir seulement d'une torsion de kyste de l'ovaire, d'après les signes cliniques. L'enroulement simple du méso-sigmoïde et du pédicule kystique est exceptionnel en comparaison des accidents intestinaux dus à des adhérences.

Hernie obturatrice étranglée. — MM. **Desjacques** et **Perrin** ont vu un homme de 65 ans avec des signes d'occlusion intestinale datant de 4 jours. Une anse grêle est coincée dans le trou obturateur. Elle est sphacélée. Mort malgré une iléostomie.

Cancer total du corps utérin. — M. **Violet** présente la pièce opératoire et l'observation. Il est partisan de l'exploration instrumentale ou digitale dans certains cas, imprécis. Les indications opératoires ne doivent pas être posées trop systématiquement.

— M. **Desjacques** estime qu'on doit se méfier des lésions infectieuses lorsqu'on serait tenté d'explorer.

— M. **Molin** estime que cette question de l'exploration est affaire d'appréciation clinique et de technique correcte. Ainsi, elle n'est pas dangereuse.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles (*Bulletins et comptes rendus de la Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles. — Prix du numéro : 4 fr. belges).

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

9 Janvier 1937.

Lymphosarcome du médiastin. — M. **P. Govaerts** présente un jeune malade de 15 ans qui fut amené à l'hôpital pour une asthénie progressive de date récente. Le patient est très pâle, mais il n'existe cependant pas d'anémie notable, la leucocytose est aux environs de 12.000 avec une polynucléose variable, mais nette. L'augmentation de la matité cardiaque et l'assourdissement des bruits font porter le diagnostic de péricardite. La ponction ramène un liquide sanglant non coagulable, riche en protéines et en polynucléaires. Mais on reconnaît bientôt que cette péricardite n'est qu'un phénomène secondaire et qu'il existe dans le médiastin des masses ganglionnaires volumineuses. Ces masses augmentent rapidement de volume et compriment les gros troncs veineux, augmentant ainsi la pression veineuse et créant le développement d'un œdème progressif. Il n'y a pas d'hypertrophie de la rate, ni des ganglions périphériques. Il n'y a pas de prurit, mais la température se maintient autour de 38° 5. Le diagnostic de lymphosarcome ou de Hodgkin paraît le plus vraisemblable et il est décidé de soumettre ce jeune patient à un traitement radiothérapique.

Diverticule duodénal avec septicémie à colibacilles. — M. **P. Cambier** présente un malade de 71 ans, qui fut admis à l'hôpital il y a 2 mois pour un ictère modéré avec fièvre, douleur dans l'hypocondre droit et vomissements alimentaires. Cet incident avait été précédé d'un amaigrissement de 13 kilogr. Le foie n'était ni augmenté de volume, ni douloureux. On ne palpait pas de tumeur dans l'hypocondre droit. Le diagnostic restait hésitant et l'on songeait soit à un néoplasme des voies biliaires, soit à une cholécystite calculeuse. Mais des radiographies du tube digestif mirent en évidence un volumineux diverticule duodénal. Dans la suite, le malade développa un assez grand nombre de frissons avec élévation thermique et les hémocultures montrèrent à plusieurs reprises la présence de colibacilles dans le sang. L'ictère a rapidement disparu ; on ne trouvait pas de signes d'abcès du foie et le diagnostic a été : diverticule duodénal infecté et septicémie à colibacilles. Le malade resta pendant longtemps dans un état très grave, il reçut de grosses quantités d'urotropine par la bouche et de la cylotropine dans les veines. L'évolution de la maladie fut favorable et le patient paraît actuellement guéri.

Réflexions sur la pathogénie d'un mégaœsophage. — M. **G. Hicguet** rapporte le cas d'un patient de 47 ans, porteur d'un mégaœsophage par spasme cardio-diaphragmatique, chez lequel une amélioration importante a été obtenue par des dilatations progressives de la filière sous le contrôle de l'œsophagoscopie. Cependant, il existait chez ce patient, outre le spasme du cardia, une dilatation et un allongement importants de l'estomac.

L'auteur insiste sur le fait que dans les cas de mégaœsophage il y a un intérêt à rechercher s'il n'existe pas ailleurs sur le tube digestif une lésion conditionnant la dilatation œsophagienne. Dans le cas présent, il se demande si le spasme cardio-diaphragmatique n'est pas la conséquence d'une affection gastrique ou bien si la dilatation de l'œsophage et de l'estomac résulte chez ce patient d'une maladie générale encore obscure : l'atonie viscérale.

Fistule externe de l'appendice, suite de hernie crurale. — M. **Ch. Chodkowski** relate l'observation d'une femme de 77 ans chez laquelle s'est développée une tuméfaction inguinale droite avec rougeur ; cette tuméfaction a donné lieu à une suppuration spontanée qui fut drainée et passa à chronicité. La malade succomba quelques jours plus tard à de l'insuffisance myocardique. L'examen anatomo-pathologique montra l'existence d'une hernie crurale droite dans laquelle l'appendice s'était entièrement engagé : son extrémité distale était perforée et la lumière appendiculaire était en communication avec la fistule cutanée.

A propos de cette observation, l'auteur envisage la pathogénie de cet accident : les causes favorables à l'engagement de l'appendice, à son étranglement et au développement des phénomènes inflammatoires ; les statistiques démontrent que cet accident est beaucoup plus fréquent dans les cas de hernies crurales que dans les hernies inguinales.

Paul Lambert.

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 22.

Traitement des hémorragies de l'ulcère gastrique et duodénal

Par Paul Savy

(Lyon)

Où la thérapeutique d'une hémorragie gastrique ou duodénale se complique :

Ce n'est pas lorsqu'il s'agit de *petits mélœnas, persistants ou récidivants, qui suintent d'un ulcère chronique nettement reconnu*, et imposent un traitement chirurgical d'opportunité ;

Ce n'est pas lorsque, chez un sujet atteint de douleurs tardives typiques, survient une *hématémèse, d'abondance moyenne et bien tolérée*, qui ne se répète pas, qui cède rapidement à la thérapeutique médicale sans créer à aucun moment un tableau clinique dramatique, et qui laisse tout le temps de discuter la nécessité d'une intervention opératoire une fois les accidents aigus terminés ;

C'est lorsqu'on se trouve en présence d'une *hémorragie d'apparence grave dont le diagnostic étiologique et le pronostic demeurent incertains* et où se pose la question d'une action chirurgicale urgente. Sans prodromes ou précédée d'un état anémique récent lié à une spoliation sanguine intestinale méconnue, brusquement se produit la syncope brutale dont l'hématémèse immédiate ou le mélæna plus ou moins tardif révèlent l'origine : pâle, angoissé, nauséeux, lipothymique, exsangue ou seulement shocké, le malade, revenu à lui, vit dans l'appréhension — que le médecin partage — d'un nouvel accident hémorragique qui pourrait être fatal. Et, de fait, dans les heures ou dans les jours qui suivent, la mort peut survenir après une nouvelle perte sanguine, mais aussi la guérison rapide et sans récidive immédiate. On ignore souvent alors la cause et la gravité réelle de l'hémorragie digestive : est-ce d'un ulcère qu'il s'agit ou d'une affection extra-gastrique, splénique, hépatique ou hématique ? Et si le processus ulcéreux paraît nettement intervenir est-ce par l'intermédiaire d'un simple suintement sanguin ou d'une érosion artérielle préludant à la rupture vasculaire ? Est-ce l'état de choc surajouté à une spoliation sanguine minime qui est responsable de l'aspect syncopal ou l'abondance même de l'hémorragie interne ? Faut-il intervenir au risque de ne rien trouver sur l'estomac ? Faut-il s'abstenir et assister à la mort par anémie aiguë qu'une opération opportune aurait pu prévenir ?

Traitement médical.

Il doit être immédiatement mis en œuvre suivant un rite qui, tout au moins au début, convient au syndrome hémorragique quelle que soit sa nature précise.

Repos et diète. — *Repos absolu au lit*, dans l'immobilité complète, la tête basse ;

Vessie de glace appliquée sur l'épigastre — encore que son utilité ait été discutée — suspendue à un arceau et séparée des téguments par une ou deux épaisseurs de flanelle ;

Diète absolue pendant un ou deux jours, ou absorption de quelques cuillerées d'eau toutes les deux ou trois heures, puis de lait coupé, à des doses et à des taux de concentration de plus en plus élevés les jours suivants ;

Sérum glucosé en goutte à goutte rectal ou en injection sous-cutanée, sur lequel on compte pour nourrir et hydrater le malade; ou, encore, sérum physiologique ;

Injections de camphre pour maintenir le tonus cardio-vasculaire, etc.

Médication hémostatique. — Elle peut être réalisée par la voie buccale à l'aide d'une ou plusieurs ampoules de *sérum de cheval*, ou d'une potion au *chlorure* de calcium (3 gr.) ou à la gélatine (4 gr.) [1].

Mais ce sont là de petits moyens auxquels on doit préférer, dans les hémorragies importantes, les injections sous-cutanées de *sérum-sérique* de Dufour et Le Hello, ou de *sérum gélatiné*.

Les grands lavements chauds, à 48°, administrés lentement, sans pression, à la dose d'un litre, ont une action hémostatique indéniable, et d'autre part contribuent à évacuer la masse de sang accumulée dans le tube digestif où elle se putréfie ; mais ils peuvent avoir l'inconvénient de provoquer des mouvements péristaltiques, de nécessiter une certaine mobilisation du malade, et il est préférable en général d'attendre deux ou trois jours avant de les utiliser [2].

Transfusion. — La méthode qui possède une double action d'hémostase et de remplacement se révèle nettement supérieure aux injections de sérum artificiel intra-veineuses, dont l'inconvénient, a-t-on dit, est de ramener dans les artères, dont l'une est peut-être rompue, le sang que l'organisme avait emmagasiné précieusement dans les lacs veineux et capillaires.

1° Il est *inutile* de transfuser un sujet qui n'a perdu qu'une quantité de sang minime ou moyenne, dont l'hématémèse ne se reproduit pas et qui supporte sans grands inconvénients la perte sanguine.

2° La transfusion *hémostatique* peut être de 80 à 100 cmc et cette dose minime, au besoin répétée, peut suffire à juguler de petites hématémèses à rechutes.

3° La transfusion de *remplacement* atteindra 300 gr., 500 gr. ou même davantage, en une ou plusieurs fois. Elle est indispensable lorsque l'intervention chirurgicale doit être pratiquée. *C'est grâce à elle qu'on peut se permettre actuellement des gastrectomies larges en période hémorragique alors que jadis toute tentative de ce genre était vouée à l'échec.*

Traitement chirurgical.

Considérations générales. — L'utilité de la thérapeutique chirurgicale dans les hémorragies gastriques et duodénales — gastrectomie gastro-entéro-anastomose, ligature du cercle artériel — ne saurait se comprendre sans la connaissance du mécanisme, d'ailleurs variable, de l'accident.

L'hématémèse et le mélæna ne sont pas des symptômes habituels de l'ulcus qui ne saigne, en moyenne, que dans 20 pour 100 des cas. Il est à noter que ce sont souvent les formes peu douloureuses qui se compliquent d'hémorragie, et que cet accident représente parfois la première manifestation d'un ulcère jusqu'alors latent.

1° *L'ulcère calleux hémorragique*, dont des poussées inflammatoires, anciennes et successives, ont épaissi les parois, et qui souvent adhère aux organes voisins, est facile à repérer au cours de l'intervention. Au centre du cratère qu'il représente, se trouve souvent une artère érodée latéralement et parfois même sectionnée. Si la perte de substance est petite, un caillot l'oblitère d'abord, mais l'extension de l'érosion et le choc du mouvement circulatoire ont rapidement raison de l'essai de défense de l'organisme : les hémorragies se reproduisent, souvent brutales et mortelles. On conçoit l'insuffisance de l'hémostase médicale et la nécessité d'enlever la lésion ou, en cas d'impossibilité, de lier le cercle artériel.

2° *L'hémorragie de l'ulcère sténosant* a ceci de particulier qu'elle peut provenir non pas de l'ulcère lui-même, mais des lésions de gastrite hémorragique diffuses provoquées par la rétention et l'infection du contenu gastrique. La gastro-entérostomie peut quelquefois suffire.

3° *L'hémorragie de l'ulcère récent* peut relever d'une ulcération vasculaire, mais aussi d'un suintement en nappe de l'ulcus ou de la muqueuse enflammée du voisinage, et l'on conçoit que, dans le premier cas, le traitement chirurgical soit nécessaire tandis que dans le second le simple traitement médical puisse parfois suffire. Une particularité de ces ulcères récents, non indurés, et parfois assez superficiels, c'est qu'ils ne se décèlent pas extérieurement à travers la paroi gastrique [3].

Indications opératoires.

Si l'on était toujours certain de découvrir un ulcère avec rupture artériolaire, l'intervention immédiate ne serait même pas discutable, et sa gravité, probable ou même certaine, ne saurait la faire rejeter, puisque aussi bien elle représente pour le malade la seule chance de salut; mais

1. Mathieu conseillait la formule suivante :

	Grammes
Gélatine	4
Chlorure de calcium	2,50
Sucre	50
Lait	25

2. On n'emploie plus guère actuellement l'eau de Rabel; d'autre part, les injections du lobe postérieur d'hypophyse conviennent surtout aux hémoptysies, et les injections d'ergotine aux hémorragies utérines. La médication hémostatique ne doit pas être appliquée de la même manière dans tous les accidents hémorragiques; elle varie selon l'organe qui saigne.

3. Lorsque le siège de l'ulcère est duodénal, les mêmes considérations sont à retenir, avec cette différence que la gastro-duodénectomie est notablement plus difficile et plus grave que la gastrectomie, surtout chez un sujet en état d'anémie aiguë. C'est la gastro-entéro-anastomose qui est habituellement pratiquée, mais la lésion restant en place saigne parfois à nouveau. Certains chirurgiens pratiquent alors la gastrectomie pour exclusion qui supprime la muqueuse gastrique congestionnée et saignant parfois elle-même, et qui, réduisant l'acidité, met au repos l'ulcère duodénal. On peut d'ailleurs pratiquer également la ligature de l'artère gastro-duodénale.

combien d'hématémèses et de mélænas ou bien relèvent d'une autre cause que l'ulcus, ou bien, même d'origine ulcéreuse, peuvent guérir par le traitement médical et ne pas récidiver!

A. Causes d'hésitation. — Il y en a plusieurs ; elles relèvent de l'imprécision qui persiste au sujet du volume, de la cause et du mécanisme de l'hémorragie gastrique ou intestinale.

1° *L'importance de l'hémorragie peut être difficile à apprécier.* Lorsque l'état du malade, — d'apparence exsangue, d'une pâleur impressionnante, au pouls filiforme, — laisse entrevoir la possibilité d'une mort prochaine s'il se produit une hémorragie supplémentaire même minime, alors non seulement on complète le traitement hémostatique habituel par des transfusions proportionnées à l'importance de la perte sanguine, mais encore on se demande s'il ne faudrait pas intervenir pour découvrir et tarir le foyer qui saigne. Or l'abondance de la spoliation sanguine est parfois moindre que l'aspect du sujet permet de le supposer ; indépendamment de l'exagération de l'entourage interrogé sur l'importance de l'accident, l'émotion et l'état de choc du malade peuvent augmenter sa pâleur, sa tachycardie, son hypotension qui ne sont plus directement proportionelles à la quantité de sang perdu. Par contre, l'hémorragie peut demeurer en partie interne et, à une émission relativement modeste de sang par la bouche, ou l'intestin, correspond parfois, en réalité, une perte hématique continue et grave.

2° *La cause de l'hémorragie peut demeurer mystérieuse.* Suivant les statistiques l'ulcère digestif se retrouve dans 25,50 ou 89 pour 100 des cas d'hémorragies gastro-intestinales. Les cirrhoses saignent, les splénopathies saignent, les gastrites saignent, etc., ; et quelle sera l'anxiété du chirurgien lorsque ayant entrepris une intervention précoce, poussé par l'abondance de l'hématémèse et la crainte d'une rupture artériolaire au sein d'un ulcus, il se trouvera en présence d'un estomac rempli de sang mais d'apparence normale. Toutes les hypothèses surgiront alors à son esprit : petite ulcération trop superficielle pour être perçue extérieurement ; ulcère de la face postérieure difficile à repérer ; gastro-duodénite hémorragique ; affection extra-gastrique, etc. Pafois l'exploration des organes voisins révèle un aspect anormal du foie qui permet de reconnaître une cirrhose latente relevant uniquement du traitement médical; une rate de volume normal qui justifiera peut-être ultérieurement une splénectomie ; une lithiase biliaire qui conduit à la cholécystectomie, etc. Mais si rien d'anormal n'apparaît au voisinage de l'estomac, plutôt que de ne rien tenter il semble préférable, en tenant compte naturellement de l'état de résistance du malade et de l'habileté du chirurgien, de pratiquer la gastrectomie, d'ailleurs souvent facile en l'absence d'adhérences, et qui permet parfois de constater sur la pièce opératoire soit un ulcère qu'on ne pouvait déceler extérieurement, soit des lésions de gastrite hémorragique justifiant l'intervention. A la rigueur, on pourrait recourir à la ligature des artères gastriques, procédé hémostatique qu'on peut toujours pratiquer avec le risque cependant de ne pas lier le vaisseau dont dépend l'hémorragie.

3° *Même si l'on est certain qu'un ulcère est en cause, il est souvent impossible de préciser le mécanisme de l'hémorragie, c'est-à-dire si le* sang provient d'une rupture vasculaire obligeant à une intervention immédiate, ou d'un suintement en nappe de la muqueuse, notablement moins grave et, en tout cas, conduisant plus rarement à une action chirurgicale précoce [1].

4° *La question se pose également de la résistance du malade.* Celle-ci peut être plus grande que ne permet de le supposer l'aspect du sujet en état d'anémie aiguë. Aussi bien ne saurait-on l'apprécier qu'après les transfusions, capables de modifier rapidement et totalement une situation en apparence désespérée.

B. — Conduite thérapeutique. — Au total, l'abondance de l'hémorragie et la nature de la lésion représentent les éléments capitaux dont dépend le caractère médical ou chirurgical de la thérapeutique. Et, théoriquement tout au moins, les cas sont assez bien délimités pour lesquels l'opération est nécessaire, inutile ou dangereuse, discutable.

I. L'intervention précoce est indiquée. — *Une hématémèse abondante et répétée chez un sujet atteint d'ulcère ancien est une indication opératoire formelle, dès que la transfusion a permis de rétablir l'état général.* Le sujet — habituellement un homme de plus de 40 ans — a souffert de l'estomac depuis plusieurs années, par périodes, avec des douleurs tardives ; la radiographie pratiquée jadis a révélé alors des signes positifs qu'on ne saurait d'ailleurs rechercher actuellement ; des hémorragies gastriques ou intestinales se sont produites autrefois ; il peut exister des signes nets de sténose pylorique ou médio-gastrique. L'ulcère alors n'est pas douteux ; il est possible qu'il saigne par une érosion artérielle importante ; un arrêt de l'hématémèse ne sera probablement que passager et si, pendant vingt-quatre heures, on a pu conserver l'espoir que l'accident hémorragique ne se reproduirait pas, une rechute brutale et mortelle peut survenir ultérieurement, annoncée souvent par une reprise de l'hématémèse le troisième jour après le début de l'accident. Il est indiqué d'intervenir dans les quarante-huit premières heures, après une transfusion efficace. On pratiquera la gastrectomie si elle est possible, enlevant ainsi l'ulcère d'ailleurs facile à repérer extérieurement. La gastro-entérostomie n'a raison d'être que s'il s'agit d'une sténose pylorique avec gastrite hémorragique de stase, ou si l'ulcère siège sur le duodénum. Malgré la gravité de l'acte opératoire, des succès remarquables sont souvent obtenus; et si le malade succombe, les regrets sont amoindris par la certitude d'avoir agit correctement.

II. L'intervention précoce est contre-indiquée et le traitement médical uniquement à appliquer dans les cas suivants où les raisons de l'abstention sont variables.

1° *L'opération immédiate doit être formellement rejetée lorsqu'on a la certitude que l'hématémèse relève d'une affection extra-gastrique.* En présence de toute hémorragie gastro-intestinale dont l'importance peut faire discuter une intervention, il faut s'assurer avant tout qu'il ne s'agit pas d'une cirrhose latente et celle-ci est beaucoup plus souvent en cause que l'ulcère chez les éthyliques : aussi bien doit-on s'enquérir soigneusement des antécédents et des habitudes du malade, vérifier l'existence d'épistaxis antérieures ou concomitantes, rechercher le coefficient de Maillard dans l'urine, un léger œdème tibial, une hypertrophie même modérée du foie et de la rate qui peuvent apporter des précisions au sujet de la nature hépatique de la maladie, et de la nécessité de se cantonner dans un traitement purement médical. Les hémorragies des splénopathies, de l'hémogénie, de la maladie de Banti relèvent parfois de la splénectomie, mais celle-ci sera pratiquée entre deux poussées hémorragiques, et l'intervention immédiate sur l'estomac est une erreur, souvent fatale au malade, qu'un diagnostic correct aurait pu éviter.

2° *L'intervention immédiate n'est nullement indiquée dans les hématémèses ulcéreuses qui ne sont ni très abondantes ni récidivantes.* Dans la très grande majorité des cas, en effet, d'ulcère gastrique ou duodénal, l'accident hémorragique guérit très simplement par le traitement médical ; malgré tout, il est toujours grave d'intervenir en pleine gastrorragie, et les exemples sont même relativement nombreux de sujets n'ayant présenté qu'une seule hématémèse avec une histoire d'ulcère aigu et qui n'ont vu reparaître ni manifestations douloureuses ni accidents hémorragiques, le fait pouvant s'expliquer d'ailleurs par la rigueur et la prolongation du repos et de la diététique. On est toutefois dans l'obligation d'avertir le malade des récidives possibles de l'accident et la prudence commande souvent d'opérer après la convalescence l'ulcéreux chez lequel on avait, avant l'hémorragie, hésité à intervenir, surtout si le malade conserve une image radiographique anormale, s'il doit mener une existence active, s'il est exposé à des écarts de régime, à des voyages lointains, etc. L'incitation à l'opération après la guérison de l'hémorragie se fera plus pressante lorsque l'hématémèse ou le mélæna, d'origine nettement ulcéreuse, représentent une récidive d'une complication analogue remontant à quelques mois ou quelques années.

3° *Toute hématémèse, même ulcéreuse, qui s'accompagne, malgré les transfusions abondantes et répétées, d'un état de collapsus tel que la mort apparaît fatale,* ne saurait évidemment relever de l'acte opératoire, qui demande, pour réussir, un minimum de résistance de la part du malade.

III. L'opération précoce est discutable. — *L'opération immédiate est discutable lorsqu'une hémorragie digestive massive ne s'accompagne d'aucun signe, subjectif ou objectif, soit d'un ulcère, soit d'une affection extra-gastrique,* autrement dit lorsque, le diagnostic demeurant incertain, un ulcère latent peut être en cause, qui saigne au point de mettre en danger les jours du malade. Un sujet jeune, non éthylique, sans passé gastrique — et d'autre part sans symptômes de maladie hépatique, splénique ou hématique — est pris brusquement d'une hématémèse dont l'abondance et la répétition vont peut-être amener la mort en quelques heures ou quelques jours. Faut-il opérer à la faveur d'une transfusion momentanément efficace, avec l'espoir de trouver la lésion gastrique prévue, de l'enlever par gastrectomie, et de sauver ainsi le malade qui aurait fatalement succombé sans l'intervention chirurgiale ? Par contre, la décision opératoire ayant été prise, ne risque-t-on pas de rencontrer un estomac sans lésion apparente — d'être conduit alors à refermer purement et simplement l'abdomen ou à tenter une résection gastrique inutile, une ligature des arcades artérielles inefficace — et de voir mourir le faux ulcéreux dont un traitement médical plus patiemment et plus longuement poursuivi aurait pu amener la guérison ? Aucune règle précise ne saurait être établie pour ces cas incertains, et il faut tenir compte des circonstances; toutefois, il est bien évident que si l'on n'a pas à sa disposition un chirurgien rompu aux difficultés de la gastrectomie, il est infiniment préférable de laisser le malade courir sa chance de guérison spontanée, à laquelle la transfusion peut, d'ailleurs, singulièrement aider.

1. Des hémorragies graves et répétées peuvent cependant correspondre à un simple piqueté hémorragique de l'ulcère, comme on le constate parfois sur certaines pièces de gastrectomies.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'athlétisme et la consommation de la viande

D'une façon générale, les données de la physiologie ne contribuent guère à mettre en évidence l'utilité des protéines et plus spécialement de la viande dans l'économie humaine. En tout cas, la ration de protéines considérée comme minima ne cesse de diminuer. Elle était de 190 gr. en 1859, pour Liebig, de 184 gr., en 1863, pour Playfair, de 125 gr. en 1877, pour Voit et depuis lors, elle est tombée à 110 gr. en 1914, pour Rubner, à 28 gr. en 1930, pour Roese, Schmidt, etc... sans compter de nombreux auteurs comme Chittenden, Hindhede, Bircher-Benner, etc... qui se sont faits depuis longtemps les apôtres du végétarisme.

Mais, entre ces conceptions plus ou moins théoriques, déduites en tout cas d'observations de courte durée portant sur des sujets choisis, et l'observation quotidienne il y a une contradiction flagrante et difficile à expliquer. C'est ce que P. Schenk met clairement en évidence en rapportant les constatations qu'il a eu l'occasion de faire sur les athlètes des Jeux Olympiques de Berlin (*Medizinische Welt*, n°s 43 et 45, 1936). Sur 4.700 athlètes participant aux Jeux Olympiques et appartenant à 42 nations différentes suivis par lui, P. Schenk a constaté que dans le régime « ordinaire » de ces hommes, figuraient en général, 400 gr. de viande (poids brut), deux fois par jour. A cet égard, le régime des Anglais, des Finnois, des Suédois et des Norvégiens était plus modéré que celui des Sud-Africains et des Sud-Américains. Le comportement des gens de sport n'obéit d'ailleurs pas à des règles absolues. Cependant, dans l'athlétisme de force on mange souvent de grandes quantités de viande allant parfois jusqu'à un kilogramme par jour alors que dans l'athlétisme léger, on mange davantage de fruits, de légumes, de pain, de sucre et de miel. Il a été également constaté que deux jours avant l'engagement, le menu était particulièrement nutritif et pauvre en résidus. Le dernier repas avait lieu, en général, trois heures avant la compétition (qui durait parfois plus de quatre heures) et consistait en 1 à 3 biftecks avec œufs ou en viande râpée avec des jaunes d'œufs et du foie, des légumes et des fruits, etc... Un peu plus tard, on ajoutait à cela, pour augmenter l'endurance, des jaunes d'œufs, du lait, du jus de viande, de l'ovomaltine ou du glucose.

Un fait particulièrement intéressant à noter est que les mayonnaises et les liaisons à base de farine ne se voyaient presque jamais. Il semble que les athlètes craignent tout ce qui semble de nature à retarder les phénomènes de la digestion.

Aux principaux repas, figuraient des aliments riches en hydrates de carbone dont la nature variait suivant l'origine des athlètes. Les légumes tendres, les salades étaient consommés en abondance de même que les tomates et les fruits indigènes ou exotiques.

Le genre de pain adopté variait également avec la nationalité. Le sucre de même que le beurre entraient dans le menu à des doses atteignant 100 à 150 gr. par jour. Dans la plupart des cas, un litre et parfois même deux litres et demi de lait étaient bus quotidiennement.

En somme, les gens de sport consomment, d'une façon très générale, beaucoup plus de viande que ce que nous considérons d'ordinaire comme suffisant. Ils semblent donc donner entièrement raison à ce que Liebig enseignait quand il disait que l'organisme a d'autant plus besoin de protéines qu'il travaille davantage. La contradiction flagrante qui existe entre ces observations et les opinions des théoriciens modernes de la nutrition doit être expliquée. Or, certaines acquisitions récentes paraissent mettre sur la voie de notions grâce auxquelles le comportement adopté empiriquement par les athlètes et par leurs entraîneurs semble trouver un fondement rationnel.

Ainsi, Flossner et Kutscher, collaborateurs de P. Schenk, qui ont étudié l'élimination par les urines de la phénylalanine ainsi que d'autres substances représentant des éléments du noyau cellulaire, comme l'adénine ou la méthylguanidine, ont constaté que, sous l'influence d'une course de fond ou de demi-fond, ces substances peuvent tripler dans l'urine et parfois même, en ce qui concerne l'adénine, devenir 60 fois plus abondantes. On sait d'ailleurs qu'au cours du travail, la créatine et la créatinine augmentent dans l'urine (Taylor) et dans la sueur (Harnack Capranica). La créatinurie s'élèverait à la suite d'un effort bref plus qu'à la suite d'un effort prolongé (Eimer).

Au cours du travail, le muscle est effectivement le siège de modifications chimiques complexes dans lesquelles interviennent des corps autres que les hydrates de carbone et avant tout l'adénosine et les combinaisons phosphorées de l'acide adénylique, de la créatine, etc... Quant à l'apparition des dérivés du sucre et notamment de l'acide lactique, elle est, comme Embden l'a montré, assez tardive. Ce dernier corps n'est qu'un chaînon terminal dans la série des désintégrations car il se forme quand la contraction du muscle est déjà terminée.

Lundsgaard a également établi que le muscle peut se contracter et fournir du travail sans produire d'acide lactique. C'est à ce propos que M. Javillier parle de la « chute de l'hégémonie de l'acide lactique ».

Inversement, l'administration de créatine rendrait plus efficace le travail des muscles squelettiques (Okagawa). Les résultats obtenus avec le glycocolle dans le traitement de la myasthénie constituent également un enseignement précieux relativement au rôle des protéines dans le travail musculaire.

Ainsi, comme le remarque P. Schenk, se trouvent remises à l'honneur les théories célèbres de Liebig qu'on avait abandonnées pour admettre que seuls les hydrates de carbone et les graisses peuvent fournir du travail et de la chaleur

En réalité, le muscle qui travaille s'hypertrophie et emmagasine des protéines en même temps que du glycogène. Les corps azotés qu'on arrive à isoler dans le tissu musculaire paraissent représenter les substances actives ayant, en quelque sorte, des propriétés « explosives », d'autant plus nécessaires que l'effort à fournir est plus grand dans l'unité de temps.

Dans les performances rapides et brèves, l'organisme élimine donc des produits azotés de valeur comme, par exemple, la phénylalanine, l'adénine, la méthylguanidine, etc., de telle sorte que le rapport C : N. de l'urine s'élève et que la proportion de substances oxydées diminue. Les combinaisons organiques et inorganiques de l'acide sulfurique dans ces mêmes conditions triplent ou quadruplent. Ainsi s'explique que l'augmentation des échanges provoquée par les protéines (action spécifique dynamique) soit parfois doublée après un effort musculaire intense, ce qui témoigne d'un travail particulièrement actif destiné à combler les vides créés par les dépenses physiques.

Par contre, quand l'effort est plus lent, les substances protéiniques peuvent se régénérer en faisant intervenir les hydrates de carbone et les pertes sont diminuées d'autant.

L'action « spécifique dynamique » possédée au maximum par les protéines est particulièrement précieuse pour l'athlète qui a un effort à accomplir : elle réchauffe l'organisme comme les courses pratiquées par les coureurs avant l'épreuve et comme les galops d'essais des chevaux qui préparent les muscles à l'effort. Chacun sait, d'ailleurs, que les athlètes s'enveloppent de couvertures pour ne pas laisser leurs muscles se refroidir pendant les moments de repos.

On sait, de plus, qu'après un effort les tissus présentent une tendance à faire des économies d'une façon surprenante. Or, il n'est pas possible que l'athlète qui va demander à son organisme une dépense maximum ait des tendances à l'épargne. Ses réserves doivent être au complet, peut-être même en excès, pour être plus facilement dépensées.

P. Schenk remarque fort judicieusement que l'homme mange non ce qu'il veut, mais ce qu'il « doit ». En pareille matière, c'est d'abord la constitution qui décide : les sujets minces et asthéniques, qui haïssent l'effort, n'aiment pas la viande ; au contraire, les sujets vigoureux en consomment avec un vif plaisir. C'est pourquoi on ne saurait généraliser les conclusions auxquelles arrivent les végétariens et les partisans des crudités.

La nature, ou plus exactement la grandeur du travail dans l'unité de temps, intervient également, tandis que le climat paraît sans influence. Enfin l'état des réserves existant dans les tissus organiques contribue également à fixer le régime. Il y a lieu d'admettre que l'ingestion de produits prêts à être utilisés permet plus vite d'accomplir un effort que l'ingestion de produits qui doivent, comme les protéines végétales, subir une longue élaboration avant d'avoir acquis un état convenable. Il faut en effet admettre avec Parnas que la teneur du muscle en phosphocréatine régit la vitesse du raccourcissement et de la chronaxie et, par conséquent, que Bircher-Benner commet une erreur matérielle quand il dit que la consommation de la viande diminue le rendement.

P. Schenk remarque également que les régimes riches en viande ne peuvent pas être considérés comme une cause d'élévation pathologique de la pression sanguine. Ce qui intervient dans ces états, ce sont des facteurs constitutionnels et la cessation de l'activité des glandes

sexuelles. Les familles aisées meurent, non comme le veut Hindhebe, parce qu'elles consomment de la viande, mais parce que leur vie mentale entraîne une altération des coronaires et une insuffisance du lobe antérieur de l'hypophyse.

Avec le régime carné, l'athlète doit cependant veiller à maintenir l'équilibre acide-base. L'acide sulfurique qui, au cours de l'assimilation de la viande, se forme aux dépens du soufre des protéines, doit être rapidement neutralisé. Les bases nécessaires pour cela sont fournies par des légumes verts aussi peu cuisinés que possible, par les fruits, ainsi que dans des tubercules préparés d'une façon ménagée. Pour compenser les valences acides du pain, il faut boire beaucoup de lait. Mais il n'y a pas à exagérer à ce point de vue. Un certain nombre de valences acides sont nécessaires à la constitution athlétique (pyknique) dont la tendance aux inflammations catarrhales et à la production de calculs due au faible pouvoir d'oxydation des organismes de ce genre augmente avec un régime insuffisamment acide.

Enfin, au point de vue des vitamines, l'athlète peut trouver de quoi satisfaire ses besoins qui sont considérables dans le lait, les tomates, la salade, les épinards.

Telles sont les conclusions auxquelles mène l'étude des régimes adoptés par les athlètes et leurs entraîneurs. Elles sont très différentes des conceptions de beaucoup de théoriciens et de certains « prophètes ». Mais leur valeur pratique ne saurait être contestée.

P.-E. Morhardt.

XXIVe Session d'Assises de l'Assemblée française de Médecine générale

(Décembre 1936-Janvier 1937).

La primo-infection tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte.

La première constatation, la plus saillante qui s'est offerte à l'esprit après dépouillement des volumineux dossiers départementaux sur la primo-infection tuberculeuse, c'est la faveur extrême dont jouit partout en France la tuberculino-réaction. Ceux qui la pratiquent beaucoup ont loué son importance diagnostique, ceux qui la connaissent peu encore ont vivement souhaité sa diffusion.

Elle est pratiquement le seul lien qui nous rattache à une multitude de primo-infections semi-tardives et tardives, qui passent cliniquement inaperçues, car on a beaucoup insisté sur le caractère surtout latent du passage à l'allergie qui impose des cutis répétées pour saisir le moment du virage. C'est alors souvent l'époque des lésions visibles seulement à la radiographie, et dont la découverte implique cessation de travail, d'étude et le repos.

A côté de ces formes discrètes, sur lesquelles aiguille l'apparition d'une cuti positive, les Assises départementales ont bien fixé le cadre des *primo-manifestations cliniques;* les adénopathies hilaires, la pleurésie séro-fibrineuse, l'érythème noueux, la typhobacillose. Et le caractère est un peu partout souligné de la bénignité relative de la primo-manifestation clinique de l'adulte.

Plusieurs points annexes de ces problèmes ont été particulièrement étudiés dans certains départements : la technique de la cuti-réaction, son usage obligatoire dans les écoles, dans les facultés : l'intra-dermo-réaction de Mantoux, plus sensible, tend à être un procédé de contrôle de la cuti; la floculation à la résorcine et la vitesse de sédimentation globulaire ne sont pas encore entrées dans la pratique courante, mais la confrontation de leurs résultats concordants aurait un intérêt pronostique.

Enfin les médecins de province apparaissent bien convaincus que la primo-infection tuberculeuse est due à une contagion individuelle et ils insistent pour une lutte toujours plus intense contre les foyers familiaux, scolaires et urbains du bacille de Koch.

*
* *

Les Assises Nationales, qui se sont tenues à l'Hôtel-Dieu, le 10 Janvier, ont permis à de nombreux maîtres de venir confirmer l'opinion généralement émise aux réunions provinciales sur les deux points capitaux du sujet : rareté des formes immédiatement graves de primo-infection chez l'adulte et l'adolescent; importance diagnostique de la cuti-réaction.

Le professeur Bezançon présidait, entouré de ses collègues de l'Académie, MM. Carnot, Barrier, Sergent, Roussy, Martel, Siredey, Ch. Fiessinger, Jules Renault, Lesné, Laignel-Lavastine, Flurin, généraux Dopter, Rouvillois et Sieur.

M. Sergent ouvrit la discussion en insistant sur le polymorphisme qui dépend de trois facteurs : nombre et virulence du germe, terrain, voie de pénétration et propagation. Une forme de primo-infection particulièrement fréquente, celle qui est latente ou méconnue, pourra être confondue plus tard avec une réinfection.

M. Courcoux, après avoir rappelé la rareté des formes graves, cite comme localisations les plus fréquentes : l'érythème noueux, la typhobacillose, la pleurésie séro-fibrineuse. D'Œlsnitz (Nice) insiste sur les formes hilaires pures, de diagnostic radiologique. M. Gautier (Dinan) décrit, sous le nom d'anémie fébrile tuberculeuse, une forme discrète de typho-bacillose. M. Etienne Bernard dénonce l'extrême fréquence de la primo-infection chez les transplantés de la campagne à la ville, en particulier les Bretons.

Mais la cuti-réaction surtout devait longuement retenir l'attention de l'Assemblée : M. Weill-Hallé décrit la technique correcte : la tuberculine doit entrer en contact direct avec la plaie.

MM. Paraf et Estrabaud (Ecommoy) opposent les différences des cutis à Paris et à la campagne. A Paris, *dans les classes aisées*, alors que les cutis positives ne dépasseraient pas 12 pour 100 jusqu'à l'âge de 15 ans, elles atteindraient 88 pour 100 chez l'étudiant en médecine au début de la scolarité. A la campagne au contraire, les cutis resteraient négatives chez 75 pour 100 des jeunes adultes.

Les statistiques personnelles de MM. Courcoux et Paraf les ont conduits à des conclusions identiques, à savoir que chez les adolescents à cutis positives, il y a très peu de tuberculeux ultérieurs, alors que la tuberculose est, plus tard, fréquente chez les adolescents de villes à cutis négatives. D'où la règle de conduite formulée par M. Courcoux, et qui a reçu un chaleureux accueil : toute cuti négative appelle une intra-dermo-réaction plus sensible et si cette dernière demeure négative, des cutis ultérieures à intervalles réguliers. Pour toute cuti négative, une radio pulmonaire. Lorsque la cuti devient positive, une étroite surveillance clinique et radiologique.

Le chapitre de la prophylaxie a conduit au débat de nombreux orateurs parisiens et provinciaux qui ont tous insisté sur la nécessité d'organisations de cuti-réactions en série dans les écoles. Le contrôle annuel pendant la scolarité est réclamé, avec deux catégories d'enfants : ceux à cutis positives, qu'il faut surveiller; ceux à cutis négatives, qu'il faut protéger de toute contamination (Paul Durand [Courville]).

En effet, plusieurs observateurs (Amsler [Angers], Laplane [Marseille]), ont dénoncé la fréquence de la tuberculose évolutive chez des maîtres ou surveillants qui se refusent à quitter leur emploi. C'est ainsi que l'on assiste dans des classes entières à la positivation de la cuti, alors que la cause en serait facilement évitée par la recherche des contagieux étendue au personnel enseignant (Coffin). Eloquemment, Pierre Joannon intervint alors sur les mesures utiles et M. Ed. Lesné fit adopter le vœu suivant :

« L'Assemblée française de médecine générale émet le vœu que la cuti-réaction soit pratiquée aussi longtemps qu'elle est négative, au moins une fois par an chez les enfants d'âge scolaire, par le médecin de famille, ou, à son défaut, par le médecin d'école, et qu'une attestation de cette investigation soit demandée au début de chaque année scolaire. »

Enfin, dans ses conclusions, le prof. Bezançon résume qu'il s'agit de prendre les mesures indispensables au début de la maladie ; mais il nous faut étudier encore de plus près le virage de la cuti et ses raisons ; il estime que nous avons besoin d'observer davantage avant de décréter ferme que des jeunes gens à cuti négative, lors de leurs premiers contacts hospitaliers, courent plus de risques que leurs camarades.

*
* *

A l'issue de la séance, M. Quignard (Châteauneuf-sur-Cher) reçut du prof. Carnot le prix de la session (2.000 fr.). Il est ainsi le quinzième lauréat des Assises. Suivant l'usage, son éloge fut prononcé par Eschbach, de Bourges, délégué régional de la section du Berry. Dans son remerciement, Quignard exprima, avec une simplicité émue, les impressions neuves d'un médecin de campagne qu'une force bienveillante attire pour un jour vers les lumières de la ville.

Le déjeuner des Champs-Elysées, traditionnel aussi, termina cette session féconde. Les professeurs Carnot et Bezançon, ainsi que le lauréat du jour, exaltèrent l'union et la force morale grandissantes que dégagent chaque fois davantage les Assises de Médecine.

Henri et Guy Godlewski.

Le professeur Bindo de Vecchi

Le professeur Bindo de Vecchi, de Florence, vient de mourir à l'âge de 60 ans, en pleine activité scientifique.

Fils d'un officier de l'armée italienne, Bindo de Vecchi commença ses études médicales à Naples ; il les termina à Bologne où il devint bientôt, à l'Institut d'Anatomie pathologique, l'assistant de Giovanni Martinetti, qui l'initia aux recherches et à l'enseignement de la Pathologie. Bientôt, il fut nommé privat-docent d'Anatomie pathologique.

Engagé volontaire durant la guerre, il fut longtemps médecin de bataillon.

Après la guerre, et après avoir occupé les Chaires d'Anatomie pathologique de Pérouse, de Sassari, de Catania et de Palerme, il fut appelé à Florence pour succéder à Guido Banti.

Depuis 1930, il était recteur de l'Université de Florence, au rayonnement de laquelle il contribua très largement. C'est à ce poste, comme à celui de directeur de l'Institut pathologique, qu'il fut frappé par la mort.

Bindo de Vecchi était un chercheur original et plusieurs de ses travaux font aujourd'hui autorité. Parmi ces travaux, je retiendrai ceux qui ont trait au processus endocarditique dont il montra dans certains cas la nature toxique, et au rhumatisme articulaire aigu. C'est à de Vecchi que l'on doit d'avoir, le premier, reproduit expérimentalement les lésions rhumatismales spécifiques au niveau du myocarde et cela à la suite d'injections, chez l'animal, de sang de rhumatisants non traités par le salicylate de soude.

Ces travaux ont été publiés dans les *Annales d'Anatomie pathologique* en 1910. Ils apportent un argument décisif à la nature spécifique du nodule d'Aschoff. Je citerai encore, et pour mémoire, les travaux de de Vecchi sur la verrue péruvienne, l'entérocolite amibienne et surtout ceux sur la genèse des nodules de « Gandy-Gamma » dont il soutint la nature dégénérative, en combattant par conséquent leur origine mycélienne. De Vecchi a publié enfin un important volume de Tératologie.

Membre correspondant de plusieurs Sociétés savantes italiennes et étrangères, il était membre honoraire de la Société anatomique de Paris. Il était un habitué de nos Réunions internationales.

En plus d'un savant, Bindo de Vecchi était un homme d'une grande culture, non seulement scientifique, mais aussi littéraire, artistique et musicale. Il s'intéressait à toutes les questions susceptibles d'augmenter encore le rayonnement de Florence et de son pays.

Durant les dernières années de sa vie, il consacra une grande partie de son activité à la lutte antituberculeuse dans la province de Toscane.

Sa mort est une grande perte pour la science anatomo-pathologique et pour la médecine. Tous ceux qui ont eu le plaisir de le connaître ou d'apprécier ses travaux s'associent à la douleur de sa famille et au deuil qui vient de frapper la science médicale italienne.

G. Roussy.

La Médecine à travers le Monde

CANADA

Le professeur Eugène St-Jacques (Montréal) vient d'être nommé membre honoraire de la Société belge de Chirurgie.

YOUGOSLAVIE

A Zagreb est mort à 80 ans le professeur Dragutin Gorjanovitch-Kramberger qui fut professeur de paléontologie et de géologie à l'Université de Zagreb. Le nom du professeur Gorjanovitch-Kramberger est attaché à la découverte, en 1896, des ossements de l'homme diluvien de Krapina, répondant au type de Neandertal.

* * *

Le Conseil de la Faculté de Médecine de l'Université de Belgrade a élu le docteur Jovan Mijouskovitch au titre de maître de conférences à la chaire de l'histoire de la médecine.

***ABONNEMENTS.** Les abonnements à La Presse Médicale partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

Correspondance

A propos du traitement du mal de mer.

Le livre de M. Jean Leduc « Notions de Médecine Aéronautique » a été analysé récemment dans *La Presse Médicale* dans un article signé P. D.

L'auteur conseille un traitement du mal de mer en avion qui utilise exactement tous les éléments de traitement que nous avons indiqués dans notre article, le mal de mer et son traitement, paru dans *La Presse Médicale*, du 10 Février 1932.

Soutenir l'abdomen avec une bande de crêpe dont la pose présente certaines particularités essentielles, exécuter des exercices respiratoires avec un rythme spécial, utiliser le bromure de sodium, le gardénal et l'aspirine avec des modes d'emploi très précis, tel est brièvement indiqué le type du traitement qui nous donne de remarquables résultats.

Nous sommes un peu étonnés de ne pas trouver signalés les noms des signataires de l'article que votre journal avait publié il y a 4 ans.

Gabriel et Roland Leven.

Livres Reçus

454. **Dermatologie, 2e édition (Collection des initiations médicales)**, par A. Sézary. 1 vol. de 250 p. avec 89 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 32 fr.

455. **Manuel pratique de l'infirmière soignante**, par Mlle M.-L. Nappée. 1 vol. de 385 p. avec 170 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 28 fr.

456. **Les artères de la peau**, par Salmon. 1 vol. de 248 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 45 r.

457. **Archives de l'Institut de Paléontologie humaine : Mémoire 16.— Les hommes fossiles d'Engis**, par Charles Fraipont. (*Masson et Cie*). — Prix : 40 fr. — **Mémoire 17. La grotte d'Isturitz. II. Le Magdalénien de la grande salle**, par R. de Saint-Périer (*Masson et Cie*). — Prix : 120 fr.

458. **Fisiopatologia e Clinica delle porfirine**, par F. Casanova et A. Malaguti. 1 vol. de 200 p. (*Edizioni di cultura Medica*), Rome. — Prix : L. 25.

Livres Nouveaux

Diagnostic bactériologique de la tuberculose, par A. Saenz et L. Costil, de l'Institut Pasteur. 1 vol. de 240 p. (*Masson et Cie*, édit.). — Prix : 40 fr.

Les auteurs étaient particulièrement qualifiés pour écrire une monographie sur le diagnostic bactériologique de la tuberculose, en raison de leurs travaux sur cette question.

Dans ces dernières années, les techniques d'isolement du bacille se sont simplifiées et les résultats obtenus sont devenus plus précis, grâce à l'emploi des milieux de culture de Lœwenstein et de Patragnani à l'asparagine. Si la culture se révèle un peu moins sensible que l'inoculation au cobaye, elle présente en revanche ce double avantage de fournir des résultats plus rapides et de permettre la différenciation, par le simple aspect des colonies, des souches d'origine bovine et humaine.

Après avoir étudié les divers milieux de culture, particulièrement au point de vue de leur sensibilité, S. et C. exposent la technique qui leur paraît la plus simple, la plus rapide et la plus sûre pour poser le diagnostic bactériologique de la tuberculose dans ses principales localisations, pulmonaire, pleurale, méningée, rénale et ganglionnaire.

La seconde partie du livre est consacrée à l'étude de la bacillémie en clinique humaine. Les auteurs y infirment certaines assertions formulées par Lœwenstein surtout en ce qui concerne la fréquence de la bacillémie non seulement dans la tuberculose, mais encore dans certaines affections rhumatismales et nerveuses.

Cette monographie doit prendre place dans le laboratoire du bactériologiste, aussi bien que dans la bibliothèque du phtisiologue.

G. Poix.

Université de Paris

Clinique Gynécologique Broca. — M. Pierre Mocquot, Professeur, commencera son enseignement clinique le Samedi 13 Mars 1937, à 11 heures du matin.

Les séances opératoires auront lieu les Lundis, Mercredis et Vendredis, à 9 h. 30.

Hygiène. — Cours des grandes endémies tropicales (*Etudes de Pathogénie et de Prophylaxie*). — Cet enseignement d'hygiène coloniale, complémentaire du cours d'Hygiène, sera donné sous la direction de M. le prof. L. Tanon et de M. le Médecin Général Inspecteur Sorel, Inspecteur Général du Service de Santé des Colonies, au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine, à 17 heures, à partir du Mercredi 7 Avril 1937, par des Médecins et Pharmaciens du Corps de Santé des Troupes Coloniales. Il aura lieu les Vendredi, Lundi et Mercredi suivants, à la même heure, et sera accompagné de projections.

Programme du cours. — Mercredi 7 Avril : M. Gastaud : Les stations thermales et climatiques dans les Colonies Françaises. — Vendredi 9 Avril : M. Blanchard : Le Neurotropisme des maladies infectieuses tropicales. — Lundi 12 Avril : M. Pales : Géographie médicale du Tchad. — Mercredi 14 Avril : M. Advier : Les syndromes lymphatiques. — Vendredi 16 Avril : M. Beaudiment : Un Institut d'Hygiène dans une grande ville coloniale. — Lundi 19 Avril : M. Salomon : Nosographie du Dahomey. — Mercredi 21 Avril : M. Millous : Les équipes médicales mobiles. — Vendredi 23 Avril : M. Pautet : Nosographie de la Chine. — Lundi 26 Avril : M. Labernadie : Le Kala-Azar.

Universités de Province

Ecole de Médecine de Tours. — Par arrêté du Ministre de l'Education nationale, en date du 3 Février 1937, un concours pour l'emploi de professeur suppléant de physique médicale à l'école de plein exercice de médecine et de pharmacie de Tours s'ouvrira le lundi 18 Octobre 1937 devant la Faculté de Médecine de l'Université de Paris. Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours.

Concours

Chirurgiens des hôpitaux. — Admissibilité. *Questions données :* Symptômes, diagnostic et traitement du cancer du testicule. — Anatome du nerf cubital à partir de la gouttière épitrochléo-olécranienne.

Questions restées dans l'urne : Appendicite pelvienne. Rapport de l'œsophage thoracique et abdominal. Rapport du canal cholédoque. Symptômes, diagnostic et traitement du cancer du pylore.

Internat. — Oral. Séance du 5 Février. *Questions données :* Symptômes, diagnostic et complications des fractures du rocher. Symptômes, diagnostic et traitement d'urgence de l'œdème aigu du poumon.

Ont obtenu : MM. Douville, 19; Molimard, 19; Nick, 25; Champagne, 21; Lesca, 22; Fischgrund, 24; Bernard, Pierre, 21,5; Thorel, 21; Demassieux, 17; Thoyer-Rozat, 20.

Séance du 6 Février. *Questions données :* Symptômes, diagnostic et complications du mal de Pott sous-occipital. Symptômes et diagnostic de la pneumonie du sommet à pneumocoque.

Ont obtenu : MM. Feuillette, 14; Sevileano Eugène, 23; Mlle Lindeux, 21; MM. François, 21; Loeper, 26; Costa, 21; Lecœur, 21; Fénelon, 19; Mlle Sachmine, 24; M. Deuil, 28.

Hôpital de St-Germain-en-Laye. — Concours pour l'internat en médecine et en chirurgie. — Un Concours est ouvert pour la nomination de six Internes titulaires. Il sera procédé également à la nomination de dix Internes provisoires dans les conditions fixées par le règlement.

Ce Concours, qui comportera une épreuve écrite et une épreuve orale, aura lieu le Jeudi 11 Mars 1937, à 9 heures du matin, à l'Hôpital.

L'épreuve écrite comprendra trois questions : 1° sur l'Anatomie; 2° sur la Pathologie médicale; 3° sur la Pathologie chirurgicale. — L'épreuve orale comprendra également trois questions: 1° sur la Pathologie médicale; 2° sur l'Accouchement; 3° sur un cas quelconque d'urgence. Le maximum des points est de 60 pour l'épreuve écrite et de 30 pour l'épreuve orale.

Les candidats devront être de nationalité française et ne pas être âgés de plus de 30 ans. Cette limite d'âge

est augmentée d'une durée égale à celle du service légal.

Les candidats devront se faire inscrire au Bureau de la Direction de l'Hôpital, huit jours au moins avant la date fixée pour le concours.

L'Hôpital comporte deux services de Chirurgie générale; cinq services de Médecine générale; un service de maternité. — Plus de 4.000 malades y sont traités.

La durée des fonctions d'Interne titulaire est de trois ans. Les Internes provisoires sont nommés pour un an, mais ils peuvent se représenter à un nouveau Concours s'ils n'ont pas atteint la limite d'âge.

Sur la proposition des chefs de service un concours pourra avoir lieu parmi les Internes sortants. Ce concours comportera une épreuve écrite sur un sujet de pathologie et une épreuve clinique. L'Interne qui aura obtenu le plus de points au-dessus de la moyenne fixée par le jury prendra le titre d'Interne lauréat et bénéficiera d'une année supplémentaire d'Internat dans le service de son choix.

Sous le rapport du stage hospitalier, les Internes de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye sont assimilés par la Faculté aux Internes des Hôpitaux de Paris et jouissent des mêmes avantages. Les Internes provisoires jouissent des mêmes avantages que les Internes titulaires pendant qu'ils en remplissent les fonctions.

Le traitement alloué aux Internes est de 4.500 fr. pour la 1re année et 5.000 fr. pour les 2e et 3e année. Ils sont nourris, logés, chauffés et éclairés.

L'entrée en fonctions est fixée au 1er Avril 1937.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. *Ministère des Affaires étrangères. — Chevalier :* M. Spiridon Mazarakis (Paris). M. M.-A. Cayrel, médecin du consulat général de France à Milan.

Ministère de la Guerre. — Officier : médecin colonel Teste (A.O.F).

Allocations et Bourses de la Fondation « Lady Tata » pour faciliter les recherches sur les maladies du sang, et plus particulièrement la leucémie (*année académique* 1937-1938). — Les administrateurs de la Fondation « Lady Tata » font appel aux candidats désireux d'obtenir allocations ou bourses en vue de faciliter leurs recherches sur les maladies du sang et plus particulièrement la leucémie, pendant l'année académique commençant le 1er Octobre 1937. Les allocations d'un montant variable sont octroyées pour couvrir des frais de recherches ou pour procurer à des chercheurs âgés l'aide scientifique d'assistants plus jeunes. Les bourses, allouées sous forme de rémunération personnelle, sont ordinairement de L. 400 (400 livres sterling) par an, pour l'exclusivité des heures de travail, mais dans certains cas d'autres occupations, et sous réserve d'approbation, elles peuvent être proportionnées aux heures consacrées aux recherches. Allocations et bourses sont accessibles aux chercheurs de toute nationalité.

Prière d'adresser les demandes avant le 31 Mars 1937, la décision des administrateurs devant intervenir en Juin.

Pour tous renseignements, écrire à Georges Maître, 9, rue Buffault, Paris (IXe).

Société d'hydrologie et de Climatologie médicales de Paris. — La séance solennelle aura lieu lundi 1er Mars 1937, à 14 heures précises, 12, rue de Seine, Paris.

Elle comprendra deux parties :

La première partie consacrée à la *Climatologie* sera présidée par M. le prof. C. Jeannin, membre de l'Académie de Médecine. M. Cattier (Paris) exposera le sujet suivant : L'ovaire et le climat hélio-marin aux quatre phases de la puberté, de la maturité, de la fécondité et de la ménopause.

La deuxième partie commencera à 16 h. précises, sous la présidence de M. le prof. Noël Fiessinger. Le sujet traité sera : La cholestérolémie.

Les rapports suivants seront présentés : prof. agrégé Guy Laroche et M. Grigaut : « Nos connaissances actuelles sur la cholestérolémie et sa signification clinique ». — MM. Léon Tixier et Stanislas De Sèze, médecins des hôpitaux, et Marcel Eck : « Thérapeutique des états cholestérolémiques ». — MM. E. Binet (Vichy), R. Boucomont (Royat), A. Debidour (Mont-Dore), J. Schneider (Vittel), J.-J. Serane (Saint-Nectaire) : « Rapports sur la cholestérolémie en clinique hydrominérale ». Ces derniers rapports seront exposés par M. Binet.

Les médecins étrangers à la Société désirant recevoir les rapports et prendre part aux discussions sont priés de s'adresser à M. J.-J. Sérane, secrétaire général de la Société d'Hydrologie, 40, rue Jasmin, Paris, 16e.

La Société de Médecine Publique tiendra le mercredi 24 Février 1937, à 17 heures, au grand amphithéâtre de l'Institut Pasteur, sous la présidence de M. Lesné, Membre de l'Académie de Médecine, Médecin de l'Hôpital Trousseau, président de la Société, une séance consacrée à l'*épidémiologie et à la prophylaxie de la leishmaniose en France.*

M. le prof. Nattan-Larrier, Professeur au Collège de France : La leishmaniose en France; épidémiologie, prophylaxie. — M. D'Œlsnitz, Membre Correspondant de l'Académie de Médecine: Le diagnostic précoce et le traitement du kala-azar, éléments de prophylaxie des leishmanioses viscérales.

Le 1er Congrès International de Psychiatrie Infantile se tiendra à la Maison de la Chimie, 28, rue Saint-Dominique, à Paris (7e), du 24 Juillet au 1er Août 1937.

Programme. — Samedi 24 Juillet, à 9 h. 30 : Ouverture solennelle du Congrès par M. le Ministre de la Santé Publique à la Maison de la Chimie. Allocution du Président du Comité d'Organisation. Rapport introductif : « Les bases neuro-physiologiques de la psychiatrie infantile ». Rapporteur : Prof. Rumke (Utrecht). — 13 h. : Déjeuner à l'Asile de Villejuif. — 14 h. : Visite d'établissements psychiatriques et médico-pédagogiques. Internat de perfectionnement d'Asnières. Clinique annexe de neuro-psychiatrie infantile. — 20 h.: Banquet.

Dimanche 25 Juillet, le matin : Visite d'un établissement universitaire. — Après-midi : Visite de la Colonie d'enfants de Perray-Vaucluse. Excursion.

Lundi 26 Juillet, à 9 h. : Section de Psychiatrie générale : « Les réflexes conditionnels en psychiatrie infantile ». *Rapporteurs :* Pr. Cornil (Marseille), M. Ignacio de Cunha Lopes (Rio-de-Janeiro); M. Dubbineau (Armentières); Recteur Agostino Gemelli (Milan); M. Arnold Gesell (New-Haven); Pr. Ibrahim (Iéna); M. Ischlondsky (Paris); Pr. Jonesco-Sisesti et M. Kreindler (Bucarest); M. H. de Jong (Amsterdam); M. Meignant (Nancy); Pr. Mira (Barcelone) et Pr. Riche (Madrid); Pr. Peiper (Barmen); Pr. Carlo de Sanctis (Rome); Pr. A.-G. Ivanov Smolensky (Léningrad); Pr. Sterling et M. Stein (Varsovie); Pr. Wintsch (Lausanne). — 14 h. 30 à 17 h. : Suite de l'Exposé des Rapports et discussion. — 17 à 19 h.: Séance de communications : Pr. Charlotte Buhler, (Vienne); M. A.-W. Hackfield (Seattle); Recteur A. Gemelli (Milan); M. Egon Weigl (Bucarest).

Mardi 27 Juillet : 9 h. : Section de Psychiatrie scolaire : « Les méthodes d'Education selon les troubles de l'intelligence et du caractère chez l'enfant». *Rapporteurs :* Pr. F. Banissoni (Rome); Mlle Lauretta Bender (New-York); M. de Figuereido Sampaio (Rio-de-Janeiro); M. Friedjung (Vienne); Mme Hrabovsky-Revesz (Budapest); Mme Jadot-Decroly (Bruxelles); M. Emanuel Miller (Londres); M. Patry (New-York); M. F. Peterson (New-York); M. Ruggles (Providence); Pr. Schroder (Leipzig); M. Shahine (Le Caire); M. Tramer (Soleure); Pr. di Tullio (Rome); Mlle C. Vogt, et M. Male (Paris); Van Voorthuysen (Utrecht); Pr. Wallon (Paris). — 14 h. 30 à 17 h. : Suite de l'exposé des rapports et discussion : M. Egon Weigl (Bucarest). — 18 h.: Réception à l'Hôtel de Ville de Paris.

Mercredi 28 Juillet : 9 h. : Section de Psychiatrie juridique : « La débilité mentale comme cause de délinquance infantile et juvénile ». *Rapporteurs :* M. Flavio Alves de Souza (Rio-de-Janeiro); M. Bermann (Cordoba); Pr. G. Corberi (Milan); M. C.I.C. Earl (Caterham); Pr. Fahreddin Kerim Gokay (Istamboul); Pr. Victor Fontes (Lisbonne); M. Healy (Boston); M. Macé de Lépinay (Paris); Pr. Postma (Zeist); Pr. Stefanesco Coanga (Cluj); Pr. Vermeylen (Bruxelles); M. Paul Vervaeck (Bruxelles); Pr. Villinger (Bethel-bei-Bielenfeld). — 14 h. 30 à 17 h.: Suite de l'Exposé des rapports et discussion : Pr. Uzenstyn (Pétrograd). — 17 à 19 h.: Séance des communications : Pr. Luria (Moscou); Pr. Preda et M. Cupcéa (Sibiu); M. Gilbert Robin (Paris). — 20 h. : Banquet.

Jeudi 29 Juillet : Visite de l'Etablissement Médico-Pédagogique d'Yvetot et excursion (Vallée de la Seine).

Vendredi 30 Juillet : Visite de l'Etablissement Médico-Pédagogique de Montesson et excursion.

Samedi 31 Juillet et Dimanche 1er Août : Excursions.

Prière d'adresser les adhésions et le montant des cotisations à M. Gimbert, trésorier du Congrès, 11, rue Duroc, Paris (7e). Chèque postal : 201455 Paris.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Voyage Médical au Maroc réservé aux Médecins et à leurs familles.

Un voyage touristique et médical prévoyant la visite des principaux Etablissements Médicaux et Centres de Recherches du Maroc, ainsi que la réception officielle des participants à la Direction de la Santé et de l'Hygiène Publiques à Rabat, sera organisé au moment des Fêtes de Pâques 1937.

Départ de Marseille le 20 Mars et retour le 6 Avril.

Prix en 1re classe : 3.200 fr.; en 2e classe : 2.800 fr. (tous frais compris).

Renseignements et adhésions aux Voyages Duchemin-Exprinter, 26, avenue de l'Opéra, Paris (1er). Téléphone : Opéra 56-41 (6 lignes groupées).

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES ACCIDENTS HÉMIPLÉGIQUES AU COURS DE L'INSULINOTHÉRAPIE

PAR MM.

M. LABBÉ et R. BOULIN

Au cours du traitement par l'insuline on peut voir survenir des accidents hémiplégiques de deux types : les uns, qui sont les plus fréquents et par suite les mieux connus, sont transitoires et presque toujours bénins ; les autres, qui sont plus rares et par suite peu connus, sont durables, parfois chroniques, souvent mortels. Ce sont ces deux types d'accidents que nous allons étudier.

* * *

Les hémiplégies transitoires d'origine insulinique font assez souvent partie du tableau clinique de l'hypoglycémie insulinique ; elles constituent même les plus fréquentes des paralysies que l'on peut observer en pareil cas. Elles représentent l'expression d'un syndrome hypoglycémique grave et prennent place dans l'échelle de gravité des accidents, au voisinage immédiat du coma hypoglycémique avec lequel d'ailleurs elles coïncident souvent.

Comme pour toutes les manifestations hypoglycémiques le début est rapide, presque brutal; elles surviennent dans un délai qui varie entre une heure et plusieurs heures après l'injection. Du côté paralysé, il existe en général de la contracture, une exagération des réflexes tendineux, du clonus du pied et de la rotule, un signe de Babinski. Parfois, lorsque l'hémiplégie siège du côté droit, il existe de l'aphasie (Deicke). Parfois encore il existe de l'hémianesthésie (Ravid). La durée de tels accidents est très courte : elle peut n'être que de quelques minutes et on peut les voir s'effacer comme par enchantement lorsqu'on injecte dans la veine du sérum glycosé ; plus souvent ils ne disparaissent qu'au bout de quelques heures ; dans quelques cas enfin, qui font transition avec les hémiplégies durables, la paralysie ne s'atténue qu'au bout de plusieurs jours comme dans les faits rapportés par Young.

Il ne subsiste ultérieurement aucune trace de l'incident, et la force musculaire apparaît égale des deux côtés. Peut-être cependant persiste-t-il une tendance à la réitération des mêmes phénomènes, car dans plusieurs observations (Deicke, Ravid) on voit à deux ou trois reprises le même cortège paralytique accompagner les manifestations hypoglycémiques.

* * *

Beaucoup moins connues sont les hémiplégies permanentes ou tout au moins durables survenant au cours du traitement insulinique.

Leur pronostic est infiniment plus sévère que celui des précédentes, car elles sont susceptibles soit de passer à la chronicité, soit de se terminer par la mort.

Elles peuvent survenir dans deux conditions différentes.

Dans un premier groupe de faits, les accidents paralytiques succèdent à une forte réaction hypoglycémique. Il en est ainsi par exemple dans une observation de Chabanier, Lobo-Onell, Lebert et Lelu.

Mais d'autres fois, et ce sont les cas les plus fréquents, la paralysie s'installe chez des sujets traités par l'insuline, sans qu'à aucun moment on ait eu l'impression que se soit produit chez eux un choc hypoglycémique. Voici dans quelles conditions et sous quel aspect les faits se déroulent ordinairement : un sujet d'un âge voisin de la soixantaine, atteint d'un diabète sans dénutrition jusque-là très suffisamment équilibré par le seul régime, doit être soumis au traitement insulinique à l'occasion d'une poussée d'acidose déterminée par une infection quelconque. L'insulino-résistance étant fréquente en pareil cas, on est conduit à injecter chaque jour au malade 40, 60 unités d'insuline ou même davantage; il tolère plus ou moins bien ces doses d'insuline; souvent un peu d'agitation nocturne, de la loquacité indiquent que l'hormone n'est pas sans action sur l'écorce cérébrale. Sur ces entrefaites, brusquement, survient une hémiplégie de caractère assez banal, accompagnée suivant les cas d'une perte complète ou semicomplète de la connaissance; en règle générale, elle aboutit à la mort en l'espace de quelques jours; il en fut ainsi dans les observations de ce type que nous avons recueillies. Néanmoins d'autres auteurs ont vu l'hémiplégie persister plusieurs mois.

Nous devons reconnaître qu'au début nous n'avons pas prêté attention aux conditions dans lesquelles survenaient ces accidents paralytiques, et malgré que des auteurs étrangers aient depuis longtemps songé à incriminer l'insulino-thérapie, notre impression personnelle était qu'il ne s'agissait que d'une simple coïncidence, d'autant que les malades en cause étaient des sujets âgés, diabétiques depuis longtemps, vraisemblablement poly-artéritiques, qui n'attendaient peut-être qu'une occasion pour présenter un ictus. A la longue, cependant, la fréquence de ces accidents finit par nous frapper. Qui plus est, récemment, chez un diabétique jeune dont l'âge ne permettait pas d'envisager la coexistence de lésions graves d'artérite cérébrale, chez qui d'autre part la critique des antécédents et l'examen biologique n'ont pas permis de déceler une syphilis cérébrale possible, nous avons vu une hémiplégie droite avec aphasie succéder à des accidents cliniques du type hypoglycémique et s'installer en permanence. Il nous a paru que nous étions en droit de soulever l'hypothèse d'une relation de cause à effet entre le choc hypoglycémique et l'hémiplégie.

Voici cette observation.

Observation de Marcel Ron..., âgé de 33 ans.

Le malade est transporté d'urgence à l'hôpital le 7 Septembre 1936, à 3 h. 30, dans un coma complet.

Sa femme, qui l'accompagne, nous apprend qu'il est diabétique depuis longtemps et reçoit quotidiennement, depuis plusieurs années, des injections d'insuline. A deux reprises, il serait antérieurement tombé dans le coma hypoglycémique, ce qui aurait conduit à réduire la dose journalière d'insuline de 60 à 40 unités.

Le 6 Septembre, dans la soirée, après une journée sans incident, il se met au lit et s'endort aussitôt. Quelques instants plus tard, frappée par sa respiration bruyante, sa femme cherche, sans succès, à le réveiller. Des convulsions surviennent. Voyant qu'il est dans le coma et croyant qu'il s'agit de coma diabétique, de son chef, elle lui injecte 20 unités d'insuline et le fait transporter à l'hôpital.

Le malade est admis à 3 h. 30. Du sang est prélevé pour un dosage de glycémie dont le résultat, qui ne sera donné qu'ultérieurement, sera 0 gr. 64. Faute de renseignements précis, chez ce malade dont les urines renferment du sucre et des corps acétoniques, on additionne les thérapeutiques : injections de 40 unités d'insuline à 4 h. 30, de 20 unités à 6 heures; absorption de sucre; injection de 250 cmc de sérum glycosé isotonique, de 2 milligr. d'adrénaline.

Lorsque nous examinons le malade dans le cours de la matinée, il est plongé dans un coma profond. Sa respiration est courte, superficielle, à peine perceptible. Le pouls bat à 120 pulsations. La tension artérielle mesure 13-8 ; la température atteint 38°.

Les quatre membres sont nettement contracturés et il est difficile de les fléchir. Il n'y a aucune prédominance ni d'un côté ni de l'autre. La recherche des réflexes tendineux est rendue difficile par la contracture. Par contre, le signe de Babinski est positif des deux côtés. Les pupilles réagissent très faiblement à la lumière. Le réflexe cornéen est aboli. Le visage est le siège de quelques secousses spasmodiques.

L'ensemble de ces signes rappelle fidèlement le tableau du coma hypoglycémique.

Aussi bien, malgré que le malade ait déjà absorbé du sucre et reçu des injections d'adrénaline et de sérum glycosé, sa glycémie ne mesure-t-elle que 0 gr. 89 pour 100, chiffre peu élevé pour un diabétique. La réserve alcaline est 67 vol. 7.

En raison du caractère menaçant des symptômes, nous pratiquons aussitôt une injection intraveineuse de 500 cmc de sérum glycosé hypertonique. Au cours même de l'injection le visage se recolore, le malade ouvre les yeux, ébauche quelques mouvements du visage et des membres. Le signe de Babinski disparaît et la contracture des membres se dénoue. Dans le cours de la journée on injecte à nouveau 250 cmc de sérum glycosé hypertonique dans la veine et 1.000 cmc de sérum glycosé isotonique sous la peau.

Le lendemain, à l'examen, on a la surprise de trouver le malade atteint d'une hémiplégie droite avec aphasie. Alors en effet que les membres du côté gauche ont récupéré leur motilité normale, les membres du côté droit sont absolument flasques ; de ce même côté les réflexes tendineux sont abolis, le signe de Babinski positif, et il existe une paralysie faciale centrale. Le malade regarde ce qui l'entoure mais ne parle pas spontanément, ne comprend pas ce qu'on lui dit, est incapable d'exécuter les ordres les plus simples et se borne à répondre aux paroles qu'on lui adresse : « oui, oui ». La glycémie à jeun mesure 2 gr. 71.

Les jours suivants, l'aphasie persiste sans modification. L'hémiplégie subsiste du côté droit.

Dès le 10 Septembre, les injections d'insuline sont reprises au taux de 50 unités par jour. Elles provoquent à nouveau dans la nuit du 28 au 29 Septembre des accidents graves d'hyperinsulinisme, avec état semi-comateux, pâleur, sueurs, trismus, vomissements, que l'on améliore à l'aide d'injections intraveineuses de sérum glycosé hypertonique. Au cours de cette nouvelle crise de coma hypoglycémique, la glycémie était tombée à 0 gr. 41.

Le 10 Octobre, l'hémiplégie avec aphasie persiste sans modification.

Le 13 Novembre, plus de deux mois après l'accident, l'aphasie subsiste : le malade répond oui, oui, à toutes les questions; il exécute quelques or-

dres simples oraux ; il ne comprend pas les ordres écrits. Par contre, il peut marcher, et la force musculaire a fait sa réapparition au niveau des membres du côté droit; néanmoins il traîne un peu la jambe droite, la pression de la main droite est un peu moins énergique que celle de l'autre main; il persiste une légère parésie faciale droite. Les réflexes tendineux sont très faibles des deux côtés ; du côté gauche le réflexe plantaire se fait normalement en flexion, alors que du côté droit il a tendance à se faire en extension.

Les examens suivants ont été pratiqués : dosage de l'urée du sang, 0 gr. 40; réaction B.-W. : négative dans le sang à deux reprises, même après tentative de réactivation.

Liquide céphalo-rachidien : albumine 0 gr. 30 ; réactions de B.-W et de Takata négatives; Nagcotte, 1 élément, 8 par millimètre cube.

Cette histoire peut se résumer de la façon suivante : un sujet assez sensible à l'insuline (puisqu'il est tombé quatre fois dans le coma hypoglycémique) perd connaissance une heure après l'injection vespérale. Croyant avoir affaire à un coma diabétique, on lui injecte de nouvelles doses d'insuline qui demeurent sans action.

A l'inspection, nous trouvons un malade en plein coma, hypertonique, avec un signe de Babinski bilatéral. Ce tableau évoque aussitôt à notre esprit l'hypothèse d'un coma hypoglycémique. La présence de corps acétoniques dans les urines ne constitue pas une objection, car il peut exister de la cétose au cours des réactions hypoglycémiques ; aussi bien la réserve alcaline estelle normale ; de même la présence de sucre dans les urines peut être due à ce que les urines ont été sécrétées avant l'abaissement de la glycémie; d'ailleurs, la glycémie est basse pour un diabétique; enfin, argument péremptoire, l'injection intraveineuse de sérum glycosé fait immédiatement réapparaître la conscience, au moins partiellement, et disparaître la raideur musculaire et le signe de Babinski.

Mais dans le cours de l'après-midi s'installent progressivement les signes d'une hémiplégie banale avec aphasie ; deux mois plus tard l'aphasie persiste sans modification ; l'hémiplégie, par contre, a progressivement et en grande partie rétrocédé.

Bien entendu, chez ce malade jeune, nous avons recherché sans succès toutes les causes possibles d'hémiplégie : il n'y avait pas de rétrécissement mitral; il n'existait aucun signe de syphilis; l'examen du liquide céphalo-rachidien et du sang s'est montré négatif.

Nous croyons donc volontiers qu'ici, à la faveur peut-être de lésions précoces d'artérite cérébrale diabétique, les accidents d'hyperinsulinisme ont été le facteur déterminant de cette hémiplégie ; l'hypothèse d'une artérite cérébrale précoce de nature diabétique n'est pas invraisemblable : l'examen radiologique des artères du pied a montré en effet quelques calcifications à ce niveau.

* * *

La pathogénie des hémiplégies post-insuliniques est encore inconnue. Vu la pénurie des constatations anatomo-pathologiques, on ne peut encore se livrer qu'à des hypothèses. Encore y a-t-il lieu de se demander si la même hypothèse pathogénique convient aux hémiplégies transitoires qui disparaissent après injection intraveineuse de sérum glycosé hypertonique et aux hémiplégies durables.

Un premier facteur qui a été incriminé, c'est l'œdème cérébral; l'insulinothérapie est en effet un facteur possible d'œdème. Or, l'on sait que dans certains cas de néphrites chlorurémiques, des paralysies transitoires ont pu être rattachées à l'œdème cérébral (Boinet, Baillet, Dupré).

En réalité, cette hypothèse est peu satisfaisante : si en effet l'insulinothérapie est indiscutablement un facteur possible d'œdèmes, ceux-ci, par contre, ne font pas partie du tableau habituel du choc hypoglycémique ; il faudrait donc admettre une localisation purement encéphalique de l'œdème ; il faut ajouter à cela que l'œdème insulinique n'apparaît pas subitement et, surtout, ne disparaît pas sous l'action d'injections intraveineuses de sérum glycosé.

Un autre facteur qui a été envisagé, c'est le spasme vasculaire ; la brutalité d'apparition et de disparition de ces hémiplégies va bien avec cette hypothèse qui les apparenterait aux paralysies des hypertendus. On comprendrait d'autre part que la longue durée d'un spasme pourrait conduire à une hémiplégie durable ou permanente par lésion du parenchyme cérébral.

A cette hypothèse s'oppose cette notion que l'insuline n'est pas connue pour avoir une action spasmogène. A cela l'on répond que ce n'est pas l'insuline elle-même qui serait en jeu, mais l'adrénaline sécrétée en excès à la suite de l'effondrement de la glycémie. Il n'est pas douteux en effet que parfois, au cours du choc hypoglycémique, certains signes cliniques tels qu'une poussée brutale d'hypertension évoquent l'hypothèse d'une décharge adrénalinémique.

Il faut avouer cependant qu'à l'heure actuelle la tendance générale des auteurs est plutôt d'incriminer des troubles de la nutrition cérébrale. Ces troubles n'ont rien de bien précis. On évoque des modifications de l'équilibre ionique, ou osmotique (Rathery et Sigwald), la formation de produits toxiques résultant de la dégradation du glycose, le méthyl-glyoxal (Fischler) et surtout une sorte d'anoxémie (Mac Leod) ; cette anoxémie résulterait d'après Spaeth d'une diminution du tonus des capillaires d'où écoulement plus rapide du sang et diminution des échanges gazeux.

Il est bien difficile actuellement, faute de démonstration, d'accepter l'une ou l'autre de ces hypothèses, mais d'ores et déjà, il apparaît bien établi que l'hyperinsulinisme est un facteur possible de lésions cérébrales.

Morsier et Mozer, chez un morphinomane mort d'hyperinsulinisme, observent au niveau des deux hémisphères cérébraux de la dilatation des vaisseaux qui apparaissent bourrés d'hématies, de petites hémorragies sous-arachnoïdiennes qui s'infiltrent jusque dans l'écorce, de la prolifération névroglique à prédominance périvasculaire, des altérations cellulaires.

Bodechtel, chez un diabétique mort d'hyperinsulinisme, signale des lésions importantes du cortex et du corps strié.

Ehrmann et Jacoby, chez sept diabétiques tombés dans le coma et morts malgré l'injection de doses élevées d'insuline, constatent à l'autopsie la présence de foyers hémorragiques cérébraux importants.

De Brucke, chez un enfant tombé dans le coma diabétique et mort malgré le traitement insulinique, avait trouvé du vivant du malade, à la ponction lombaire, un liquide céphalo-rachidien sanglant.

Wohlwill signale un état friable du cerveau, des lésions des cellules ganglionnaires, des cellules de la glie, des cylindres-axes..., lésions qu'il a pu reproduire expérimentalement.

Terbruggen note des lésions cérébrales chez un malade mort d'hypoglycémie spontanée par adénome langerhansien.

Expérimentalement les auteurs retrouvent des altérations nerveuses dans le choc hypoglycémique.

Stieff et Tokay signalent des lésions de nécrose périvasculaire, et cela que l'insuline ait été injectée sous la peau ou directement dans les centres nerveux.

Dünner, Ostertag et Tannhauser, dans des cas d'intoxication chronique où ils s'efforçaient de demeurer au-dessous de la dose convulsivante ou tout au moins susceptible de déterminer un choc hypoglycémique, observent une augmentation de volume du cerveau, des lésions dégénératives des cellules ganglionnaires, de la désintégration des gaines des filets nerveux, des altérations vasculaires.

On voit que tous ces travaux concordent à démontrer la possibilité d'une action nocive de l'insuline sur le tissu encéphalique. Il est très vraisemblable que, chez des sujets jeunes et dans des conditions d'administration de l'hormone qui n'entraînent pas un abaissement trop marqué de la glycémie, cette action nocive est négligeable ou tout au moins n'entraîne que des troubles discrets et passagers.

Que, par contre, le cerveau soit déjà altéré par l'âge et l'insuline viendra précipiter les événements; elle décèlera, en les exagérant, les lésions cérébrales latentes (Elias et Goldstein).

* * *

Cette notion comporte une déduction pratique, à savoir, comme nous l'avons déjà indiqué dans des publications antérieures, que *l'insuline doit être administrée avec ménagement chez le vieillard*. Si le régime suffit à réaliser l'équilibre, la question ne se discute même pas. Si une poussée d'acidose rend le régime seul inopérant, on ne prescrira l'insuline qu'avec prudence, à doses fractionnées ; on guettera les moindres signes d'hypoglycémie (en particulier chez le vieillard agitation, délire, insomnie) et à la moindre alerte, si l'état du malade le permet, on suspendra l'administration de l'hormone.

BIBLIOGRAPHIE

Bodechtel : Der hypoglykämische Schock. *Arch. für klin. Med.*, 1933, n° 188, 175.

Dünner, Ostertag et Tannhauser : Clinique et anatomie pathologique des intoxications insuliniques chroniques chez l'animal. *Klin. Woch.*, 8 Juillet 1933, **12**, n° 27.

Ehrmann et Jacoby : Hémorragies dans les cas de coma traités par l'insuline. *Deuts. med. Woch.*, 1924, **1**, 138.

Elias et Goldstein : *Mediz. Klin*, 15 Avril 1932, n° 16.

Königsaus : Symptômes cérébraux en foyer dans le coma hypoglycémique. *Mediz. Klin.*, 1927, 1556.

Morsier et Mozer : Lésions cérébrales mortelles par hypoglycémie. *Annales de Médecine*, Mai 1936.

Ravid : Hémiplégies passagères par hypoglycémie insulinique. *Americ. Jour. Med. Scien.*, Juin 1928, 175-721-876.

Rathery et Sigwald : Etude expérimentale des modifications humorales dans l'hypoglycémie insulinique chez le chien. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1931, 1074.

Sigwald : L'hypoglycémie. *Thèse de Paris*, 1932.

Spaeth : Le syndrome hypoglycémique. *Zentralblatt für innere Mediz.*, 8 Avril 1933, **54**, n° 14.

Stief et Tokay : Beitrag zur Histopathologie der experimentelle Insulinvergiftung. *Zeitsch. für d. ges. Neur.*, 1932, n° 139, 434; 1933, n° 153, 561.

Terbruggen : Anat. Befunde bei spontaner Hypoglykämie infolge multipler Pankreasinsel-Adenome. *Beit. z. pathol. Anat.*, 1932, n° 88, 37.

Wohlwill : Ueber Hirnbefunde bei Insulin-Ueberdoserung. *Klin. Woch.*, 1928, n° 7, 344.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* **La Presse Médicale, 120**, *boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

SUR QUELLES BASES ÉTABLIR UN TRAITEMENT RATIONNEL DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Par H. BARTH

Médecin honoraire de l'hôpital Necker.

La pathogénie de la tuberculose, autrefois si obscure et longtemps si discutée, est enfin sortie, grâce aux travaux contemporains, des nuages qui la cachaient. Tout observateur de bonne foi reconnaît que la présence dans l'organisme du bacille de Koch vivant est la condition nécessaire de l'éclosion de la maladie, mais il sait aussi que ce bacille ne se développe pas indifféremment chez tous les sujets. Si à Paris et dans les autres grandes villes tout le monde ou à peu près est contaminé, la première atteinte (ou primo-infection) reste neuf fois sur dix limitée et à peu près inoffensive. Ce n'est guère que dans 8 ou 9 p. 100 des cas que le germe morbide se développe, crée des lésions plus ou moins étendues et destructives, capables d'altérer gravement la santé et même d'amener la mort.

Quels sont les individus qui donnent ainsi prise à la maladie, à sa forme pulmonaire surtout ? D'abord les enfants des tuberculeux, comme on l'a observé de tout temps ; ensuite les sujets de tout âge dont l'organisme a été affaibli par une maladie générale, telle que la grippe ou la fièvre typhoïde, ou dont la résistance nerveuse a fléchi à la suite d'épreuves physiques ou morales excessives.

Si les enfants des tuberculeux n'héritent pas (ou n'héritent que rarement) du germe morbide lui-même (à la naissance ils sont généralement indemnes), ils n'en tiennent pas moins de leurs parents une certaine faiblesse de constitution, une insuffisance fonctionnelle qui, si elle n'est pas corrigée dès les premières années, se traduit par des tares plus ou moins nombreuses et plus ou moins marquées. Arrivés à l'adolescence, ils se font remarquer par une série de caractères que tous les cliniciens connaissent : longueur exagérée et gracilité du tronc et des membres, facies adénoïdien, épaules tombantes, poitrine creuse, dos voûté ; ils sont pâles, anémiques, ont des sueurs faciles, un pouls fréquent et *hypotendu;* ils souffrent souvent de torpeur gastro-hépatique, manquent d'appétit et digèrent mal, leur température instable s'élève à la moindre fatigue, à la plus légère indisposition; enfin ils ont un système nerveux à la fois faible et irritable, une imagination craintive, une tendance marquée au pessimisme et au découragement.

Très analogues, sauf au point de vue morphologique, sont les caractères présentés par ceux qu'on pourrait appeler les prédisposés accidentels (ou secondaires), ceux qui deviennent tuberculeux à la suite d'une grippe grave ou d'une fièvre typhoïde, ceux qu'une pénible campagne de guerre ou une captivité prolongée a épuisés, ceux qui, tombés dans la misère à un âge avancé, ont souffert du froid et de l'inanition : tous se font remarquer par un abaissement du potentiel nerveux, par une débilité musculaire et viscérale, par une atonie digestive, accompagnée d'une désassimilation excessive, par un sang pauvre en globules rouges, un pouls fréquent et sans tension, une peau flasque et moite, une sensibilité morbide au chaud et au froid.

Ces deux catégories d'individus sont sans résistance contre le bacille tuberculeux : soit que le foyer de primo-infection se développe, soit qu'une contamination nouvelle, d'origine extérieure, les atteigne, les lésions pulmonaires se manifestent chez eux sous une forme évolutive qui lorsqu'elle n'est pas traitée aboutit dans la majorité des cas à la phtisie.

En revanche les sujets à tempérament vigoureux, les arthritiques-goutteux notamment, qui jouissent d'un bon estomac, qui présentent un sang riche en acide urique et en cholestérine, avec ralentissement des échanges et tendance à l'hypertension, ceux aussi dont l'énergie nerveuse est intacte, ne deviennent que rarement tuberculeux ; on en voit qui, mariés à une femme phtisique, et exposés de ce fait à des contaminations journalières, n'en éprouvent aucun effet fâcheux et conservent leur santé et leur équilibre, en dépit des nombreux bacilles qu'ils inhalent ou qu'ils ingèrent. Le germe morbide ne prend pas chez eux : ils sont *réfractaires.*

Ces faits, que chacun peut constater tous les jours, dictent au médecin sa conduite : il est vain de s'attaquer au bacille, que son revêtement cireux protège contre tous les agents chimiques ; les sels d'or qu'on persiste à employer dans ce but ne sont toxiques que pour les malades.

Pour guérir la tuberculose, comme aussi pour l'empêcher de naître, le seul moyen sûr est de *rendre l'organisme réfractaire* au développement du bacille de Koch, comme il l'est chez les sujets doués de l'immunité naturelle.

On conçoit sans peine que, pour obtenir ce résultat, pour transformer en réfractaire un prédisposé ou un malade, les moyens passifs ne suffisent pas : ni la cure hygiéno-diététique, qui se borne à mettre l'organisme au repos et à lui fournir en abondance l'air pur et des aliments sains, ni le pneumothorax qui supprime ou restreint l'activité fonctionnelle du poumon malade, ne constituent de véritables traitements de la tuberculose pulmonaire : ces méthodes créent des conditions plus ou moins favorables à la guérison, mais elles ne la produisent pas; la fréquence des rechutes et des récidives qu'on observe au sanatorium, après une amélioration passagère, et sans avoir interrompu la cure, en est la preuve. Il faut autre chose : il faut modifier la nutrition.

Modifier la nutrition ! Cette conception, dira-t-on, n'a rien de nouveau. En fait, quand les disciples de Laennec et d'Andral envoyaient les phtisiques à Nice ou à Hyères, ils comptaient sur le puissant modificateur de la nutrition qu'est le soleil, pour aider ces malades à recouvrer la santé. C'est aussi à leurs vertus comme modificateurs de la nutrition que les stations d'altitude ont dû leur succès. Dans les montagnes, à l'action de la lumière solaire se joignent celles de l'air raréfié, de l'ozone et de multiples radiations électriques encore mal connues.

Mais ces moyens, dont l'emploi est d'ailleurs limité par des raisons matérielles, n'ont qu'une efficacité restreinte. Bien plus puissants sont les agents chimiques : fer, arsenic, iode, etc... quand on sait les employer. Le malheur est que les phtisiologues contemporains ou du moins la plupart d'entre eux, partisans exclusifs de la cure hygiéno-diététique, ont absolument perdu de vue les médications internes. Les zélateurs du pneumothorax artificiel ont été plus loin : uniquement préoccupés de la mécanique respiratoire, ils ont confondu la lésion avec la maladie et ont cru guérir la tuberculose pulmonaire en aplatissant un lobe malade. A ces esprits prévenus toute médication pharmaceutique a fait l'effet d'une inutilité vétuste et, sauf l'exception bien malencontreuse des sels d'or, ils ont répudié tout traitement pharmaceutique, dédaigneusement qualifié de chimiothérapie.

Bien loin d'adopter cette proscription aveugle, nous soutenons que l'arsenal pharmaceutique nous offre des armes précieuses et qu'en sachant les manier on obtient des résultats plus prompts, plus sûrs et aussi beaucoup moins onéreux que par toute autre méthode.

Mais pour pratiquer celle que nous préconisons, le médecin doit s'affranchir des préjugés à la mode et des idées toutes faites qui tendent à réduire la thérapeutique en équations. Il faut prendre la peine de considérer chaque malade en particulier, d'analyser les *indications*, d'étudier dans quelle mesure elles se recoupent et quelquefois s'opposent. Se rappeler aussi que le système nerveux est le régulateur suprême, et ne pas négliger la psychothérapie.

Les indications principales, celles qui se présentent chez la majorité des tuberculeux pulmonaires, sont les suivantes :

a) Relever la tension artérielle et modérer le métabolisme basal ;

b) Combattre l'asthénie nerveuse et l'amaigrissement ;

c) Provoquer la résorption des exsudats inflammatoires, des débris caséeux ganglionnaires et parenchymateux.

Les indications complémentaires : lutter contre l'anémie, réveiller l'activité du tube digestif et du foie, calmer la toux et l'expectoration, viennent ensuite. Quant à la fièvre, s'il y en a, elle est symptomatique de la résorption des toxines tuberculeuses : elle cède avec celle-ci, sans qu'il soit besoin de la combattre directement.

On remplit la première indication (comme l'ont montré Lemoine et Hervouët) en administrant soit la cholestérine, soit les produits cholestérinogènes et notamment les solutions d'acides aminés telles que l'okamine. Ces médicaments déterminent le ralentissement des échanges et la tendance à l'hypertension qu'on constate chez les arthritiques goutteux. Ils peuvent même si on en abuse provoquer l'apparition de la lithiase biliaire, aussi faut-il en user avec précaution, à intervalles suffisants et pendant un temps limité.

Pour lutter contre l'asthénie et restaurer l'embonpoint, rien ne vaut les arsenicaux, notamment le cacodylate de soude : à la dose de 10 à 30 centigr. Administré en injection sous-cutanée une fois (ou deux au plus) par semaine, il est parfaitement supporté même par les fébricitants, améliore promptement l'assimilation et combat l'amaigrissement ; il agit en même temps sur la peau et sur le système nerveux central, comme un puissant tonique, et relève promptement les forces, surtout si on lui associe le glycéro-phosphate de chaux. On se trouve bien, chez les malades très asthéniques, d'y joindre quelque produit riche en vitamines, comme les embryons de céréales (pangermine de Barré).

La résorption des amas caséeux et des détritus cellulaires, produits de l'action nécrosante des toxines tuberculeuses, s'obtient en général assez facilement par l'iode, à doses faibles et longtemps continuées. Mais il faut se méfier, surtout chez les congestifs, chez ceux qui ont craché du sang, de l'influence irritante de ce remède sur la muqueuse laryngo-bronchique. Pour éviter tout risque il convient de l'administrer en suspension huileuse, sous la forme bien connue du lipiodol. Une injection sous-cutanée de 2 cmc de lipiodol, répétée chaque semaine, suffit généralement à faire disparaître en deux ou trois mois les dépôts caséeux les plus importants, qu'ils soient ganglionnaires ou parenchymateux. Les adénopathies cervicales suppurées, d'origine bacillaire, qui se fistulisent si facilement, et qui n'ont qu'une faible tendance à la guérison spontanée, disparaîtront souvent

très vite, sous l'influence de ces injections, qui produisent par leur résoption lente une imprégnation iodique faible mais continue.

A ces moyens principaux il convient d ajouter les ferrugineux quand l'anémie est prononcée, les amers et les alcalins si c'est l'inertie gastro-hépatique qui domine, les balsamiques et les calmants quand la fréquence de la toux et l'abondance des sécrétions bronchiques fatiguent exagérément le malade. Mais ces médications symptomatiques, comme aussi les révulsifs, comme les topiques du nez et de la gorge, comme les inhalations médicamenteuses, ne tiennent qu'une place accessoire et cessent bientôt d'être nécessaires, quand les effets du traitement principal commencent à se manifester.

Pour les malades apyrétiques, porteurs de lésions circonscrites, ulcérées ou non, le plan de traitement que l'expérience nous a fait adopter est le suivant : pendant trois mois au moins, injection sous-cutanée d'une ampoule d'okamine et d'une ampoule de cacodylate de soude à 20 centigr. une fois par semaine; injection sous-cutanée de 1 ou 2 cmc de lipiodol, une fois par quinzaine.

En même temps, pendant une semaine sur deux, fer et glycéro-phosphate de chaux; pendant la semaine intermédiaire paratoxine (2 pilules par jour) et pangermine (2 cuillerées à café par jour au début des repas).

Les injections doivent être faites par le médecin ou en sa présence ; la visite hebdomadaire qu'elles nécessitent lui permet de surveiller le malade, de suivre de près les signes stéthacoustiques, de remplir les indications accessoires et surtout de pratiquer une psychothérapie vigilante. Les tuberculeux, nous l'avons dit, sont en général craintifs, moroses et se dépriment facilement, ce qui aggrave toujours leur état. Il faut se garder de leur décrire leurs lésions et surtout de leur en livrer la radiographie. On tâchera au contraire de les convaincre que leur maladie est bénigne et guérira facilement; on leur expliquera que tout le monde est plus ou moins porteur de bacilles de Koch (ce qui est vrai du reste) mais qu'il suffit pour les empêcher de se développer, de rendre le *terrain réfractaire* et que le traitement institué aura précisément ce résultat.

A moins d'impossibilité, le tuberculeux au début n'abandonnera pas ses occupations et ne quittera pas sa famille. Pour préserver celle-ci de toute contamination il suffira que le malade s'astreigne à tousser (et à cracher) dans des *serviettes de papier* qu'il froissera aussitôt pour être brûlées. Cette pratique imitée du bain est bien préférable au classique crachoir de poche, qui n'empêche pas le postilonnage, principal mode de diffusion des microbes virulents.

Au lieu de l'immobilité, qui ralentit toutes les fonctions, on prescrira un exercice modéré, des frictions stimulantes, quelques mouvements rythmés des bras, destinés à dilater la cage thoracique et à favoriser le déplissement des alvéoles de réserve.

L'alimentation variée selon le goût du malade et ses capacités digestives pourra comporter viande et poisson fumés.

Il va sans dire que ce schéma comporte de nombreuses variantes, car il n'y a pas deux malades pareils, mais si on veut bien s'astreindre à en suivre les lignes principales, en y mettant le sens clinique et le doigté nécessaires, on en obtiendra dans tous les cas traitables des résultats surprenants. Très vite le malade reprend son équilibre, retrouve le bien-être et le courage, l'appétit renaît et l'embonpoint à sa suite, la toux et l'expectoration disparaissent. Au bout de trois mois le malade est méconnaissable : il a retrouvé, avec l'énergie perdue, tous les signes de la santé. Dès lors on peut se borner à une surveillance moins étroite, et cesser les injections, tout en continuant la médication interne.

Si au bout d'un an aucun incident ne s'est produit et si les symptômes tant locaux que généraux restent négatifs, le malade peut être considéré comme pratiquement guéri, pourvu qu'il observe une bonne hygiène et qu'il se maintienne dans les conditions qui l'ont rendu réfractaire à l'évolution tuberculeuse.

Avec cette méthode, si elle se généralisait, les sanatoriums pourraient être réservés aux formes aiguës ou compliquées, et aux malades indigents qui ne peuvent absolument pas se soigner chez eux. Y trouveraient place également les chroniques incurables qui actuellement circulent en liberté, dans les campagnes comme dans les villes, en répandant partout leurs bacilles.

Quant aux préventoriums qui ne donnent aux prédisposés qu'une sécurité éphémère, ils seraient suppléés avec avantage par des cures à domicile, répétées chaque année jusqu'à obtention d'un état réfractaire définitif.

Complété par la vaccination au BCG de tous les nouveau-nés, ce système atténuerait beaucoup les charges, aujourd'hui fort lourdes, de l'armement antituberculeux et rendrait possible à bref délai l'extinction totale du fléau.

LES « RESQUILLEURS » [1] DE LA VACCINATION ANTIRABIQUE

Par **P. REMLINGER**

Nous proposons de désigner sous le nom de « Resquilleurs de la vaccination antirabique » les personnes qui, pour une raison ou pour une autre, se soumettent ou sont soumises au traitement pasteurien alors que celui-ci n'est nullement indiqué.

Le premier « Resquilleur » qu'il m'a été donné d'observer était un confrère arménien, médecin capitaine de l'armée turque [2]. D'une garnison lointaine d'Anatolie, il était envoyé à Constantinople porteur d'un volumineux dossier. Celui-ci expliquait qu'une nuit, en revenant de voir un malade, ce médecin avait été, sans provocation, mordu à nu par un chien qui s'était enfui, et malgré d'actives recherches, n'avait pu être retrouvé. Le cas était net. Le traitement fut commencé de suite... Cependant, je ne tardai pas à être surpris par l'attitude de ce confrère et par l'opposition qu'il y avait entre les pièces de son dossier et ses allégations orales. Alors que le dossier le représentait inquiet des conséquences de sa morsure, perdant le sommeil et l'appétit, exigeant son envoi à l'Institut antirabique, il essayait, par tous les moyens, de provoquer l'interruption du traitement... Les piqûres étaient douloureuses... Elles lui donnaient de la fièvre... Il n'y avait aucune chance pour que le chien mordeur fût enragé... Avait-il même été mordu ? Finalement, comme il ne pouvait s'exprimer librement à l'Institut devant mes adjoints, médecins-capitaines comme lui, il vint me trouver à mon domicile et me confia qu'il avait sa famille à Constantinople et que, suspect politiquement, il se voyait refuser depuis plusieurs années la permission de venir la voir... Dans ces conditions, après s'être fait deux petites entailles avec la pointe d'un bistouri, il avait joué la comédie de la morsure qui avait parfaitement réussi... Maintenant il comptait sur moi pour arranger les choses. Rien de plus facile d'après lui. Il se disait malade. J'étais censé venir l'inoculer chez lui. Je pouvais parfaitement ne pas me déranger... etc... etc. Je refusai d'entrer dans ces vues. Lié par le rapport officiel qui m'avait été envoyé, j'estimais devoir faire un traitement intégral. Certes, mon confrère pouvait rétracter par écrit ses allégations inscrites au dossier. Le traitement alors serait arrêté mais il rejoindrait sa garnison. Après d'interminables palabres, la première solution prévalut. Le traitement suivit son cours sans incident ; après quoi, le capitaine partit assez mécontent, les démarches qu'il avait faites pendant sa cure pour être nommé à Constantinople n'ayant pas abouti. Je n'entendis plus parler de lui...

J'ai observé ultérieurement d'autres resquilleurs militaires, beaucoup moins en Turquie qu'au Maroc lorsque avant la guerre, les mordus étaient dirigés de tout le Protectorat sur l'Institut Pasteur de Tanger. Les observations paraissant calquées lès unes sur les autres, il suffira de citer les deux suivantes, parfaitement typiques.

Observation I. — Le 21 Juin 1913, Aboul..., 2e soldat au 5e Escadron du Train, est envoyé de Casablanca à Tanger dans les circonstances suivantes. Dans la nuit du 16 au 17 Juin, alors qu'il sortait des cabinets du camp n° 4, il aurait été mordu à la face postérieure du mollet droit par un chien qu'il n'avait pas provoqué, qui s'est enfui et dont il est demeuré sans nouvelles. L'accident n'a eu aucun témoin. On constate à l'endroit indiqué quatre petites excoriations punctiformes, extrêmement régulières, paraissant avoir été faites avec la pointe d'un canif et ne s'accompagnant d'aucune attrition des tissus. Aboul... montre son pantalon déchiré, mais la déchirure ne correspond nullement aux plaies et il est impossible que celles-ci aient été faites au travers. Nous nous refusons à faire le traitement. Quelques heures plus tard, Aboul... nous dépêche un avocat qui commence par nous menacer en arguant de ses brillantes relations parlementaires puis, devant l'échec complet de cette tentative d'intimidation, il avoue la supercherie et plaide les circonstances atténuantes. Aboul... est renvoyé à Casablanca par le premier bateau en partance.

Observation II. — Le même 21 Juin, Ben..., 2e soldat à la Section de Marche des Infirmiers militaires, est également envoyé de Casablanca pour une morsure dont il aurait été victime dans des conditions identiques à celles du soldat précédent. Dans la nuit du 14 au 15 Juin, il sortait des latrines du camp n° 1 lorsqu'un chien noir se serait jeté sur lui et l'aurait mordu à la face postérieure du mollet droit. L'accident n'a eu aucun témoin. A l'endroit indiqué, on constate trois excoriations punctiformes disposées en un triangle très régulier et paraissant avoir été faites avec un instrument pointu, peut-être avec un clou. Il n'existe aucune attrition des tissus. Le pantalon a été déchiré, mais la déchirure ne se superpose nullement aux plaies. Le chien n'a pu être trouvé, dit le rapport. Il a été tué le lendemain, prétend Ben... qui a assisté à l'interrogatoire du soldat précédent et attribue sans doute à ce que le chien n'a pas été retrouvé le fait que la vaccination n'est pas pratiquée. Nous nous refusons à soumettre au traitement cet homme qui est renvoyé à son corps par le premier bateau.

1. *Resquilleurs*. « Celui qui se faufile au théâtre, dans une fête, etc., sans payer. » (*Larousse*). Le mot est, depuis quelques années, passé de l'argot dans le langage courant.

2. En Turquie, du temps du sultan Abdul Hamid, les chrétiens et les israélites ottomans ne pouvaient pas entrer dans l'armée comme officiers combattants, mais ils pouvaient être médecins, pharmaciens ou vétérinaires militaires.

Les déclarations des pseudo-mordus varient peu. C'est toujours la nuit que les choses se passent... L'homme sortait des cabinets, auquel cas l'accident n'a eu aucun témoin. Il rentrait au quartier à une allure rapide, craignant d'être en retard. Parfois alors, un compère certifie la réalité des faits. Quoiqu'ils ne l'eussent nullement provoqué, un chien s'est jeté sur eux et les a mordus au mollet, à la main, au poignet... Ils sont dans l'impossibilité de retrouver l'animal qu'ils ont à peine vu parce qu'il faisait nuit ; parce que sur le moment ils ne se sont pas rendu compte ; parce qu'ils ont été pris de peur... etc... etc. Quant à la plaie destinée à figurer la morsure, rien de plus facile que de la produire avec un canif, une fourchette, un clou même. Elle siège le plus souvent à la main gauche, le militaire opérant avec sa main droite. « Deux fourchettes aux pointes émoussées et diamétralement opposées, écrit M. le Médecin aide-major Forgues [3] *mordent* le mollet, la main, le bras grâce à la brusque pression qu'un camarade leur fournit, un bon coup de matraque bien ajusté fournit l'hématome diffus qui impose le diagnostic. On évitera l'erreur, en comparant la morsure artificielle dont les quatre blessures d'en haut sont parfaitement superposables aux quatre blessures d'en bas à la morsure vraie où toujours les canines laissent une trace plus profonde que les incisives voisines. On peut aussi demander au mordu sa propre fourchette et lui démontrer son mensonge par la simple superposition de l'instrument et des traces visibles. » En réalité, le diagnostic différentiel de la morsure vraie et de la morsure simulée n'est pas toujours aussi simple et, trop connu aujourd'hui, dans certains corps tout au moins, le *coup de la fourchette* est un peu passé de mode. On préfère se faire mordre réellement par un chien méchant... sinon dressé [4] ou encore se faire écraser le bord de la main avec le talon d'un soulier ferré. Les raisons qui déterminent les soldats à simuler des morsures afin de suivre le traitement antirabique sont des plus variées : cafard ; désir de voyager, de rompre la certaines marches, à certaines manœuvres, voire de courir l'aventure ; pari stupide de *couper* à certaines marches, à certaines manœuvres, voire d'aller « passer trois semaines à Paname ». Il n'est pas étonnant dans ces conditions que le nombre des soldats envoyés à un Institut antirabique ne soit pas en rapport avec la densité de la population militaire, avec la stricte application des mesures de police sanitaire... etc. « Ce qui conditionne dans ma région le nombre des mordus militaires, me disait un Directeur du Service de Santé, c'est l'éloignement de l'Institut. Plus celui-ci est éloigné, plus il y a de mordus ou de soi-disant mordus »....

Nous n'avons eu en vue jusqu'ici que les Resquilleurs du temps de paix. Pendant la dernière guerre, favorisé par les circonstances qui se prêtaient à la disparition du chien supposé mordeur, à l'absence de contrôle... etc., le resquillage du traitement antirabique a été observé maintes fois. Il est peu de directeurs d'Instituts Pasteur qui n'aient à ce sujet conservé dans leur mémoire le souvenir d'incidents souvent fort pénibles et qu'il nous suffira d'indiquer d'un mot.

3. Forgues : Maladies simulées. *Le Caducée*, Octobre, 1915.

(4) Nous nous sommes laissé dire que, dans un Bataillon d'Afrique, le « chien mordeux » n'était autre qu'une mâchoire d'âne articulée au moyen de fils de fer. Maniée comme une pince, elle réalisait très facilement une plaie contuse à la cuisse ou au mollet. La malchance voulut qu'une équipe fût surprise en plein travail, ce qui mit fin à la manœuvre.

*
* *

Le resquillage civil diffère souvent peu du resquillage militaire. En U.R.S.S. il y a quelques années, les camarades ouvriers et paysans, astreints à de rudes travaux, ne se faisaient pas faute de simuler ou de provoquer des morsures, puis d'exiger des camarades directeurs d'Instituts antirabiques un traitement qui leur procurait plusieurs semaines de distraction et de repos dans une grande ville. Les chiffres astronomiques des mordus dans certains Instituts n'avaient pas d'autre cause. Aujourd'hui, la décentralisation de la vaccination a complètement coupé court à ces abus. Nous nous sommes laissé dire que, dans quelques-unes de nos colonies où l'éloignement de l'Institut nécessite le transport des mordus en avion, la perspective de recevoir gratuitement le baptême de l'air jointe à celle de passer quelques semaines à la capitale n'est pas — même chez les indigènes — étrangère à la provocation ou à la simulation des morsures : « A Madagascar, les déplacements longs et coûteux ne sont pas toujours dictés par des considérations de bon aloi », nous a écrit M. le Dr Girard, Directeur de l'Institut Pasteur de Tananarive... » D'une façon générale cependant, les civils ne sont pas, comme les militaires — tout au moins comme certains militaires — tourmentés par la recherche du *filon* qui les soustraira quelques semaines à leur vie ordinaire. Il faut une circonstance qui attire leur attention, qui leur suggère l'idée d'une occasion à saisir... Ce sera par exemple une épizootie ou même un cas isolé de rage dans une région ou dans une commune. Il est tentant alors de prétendre avoir été mordu, griffé, léché, etc.... afin d'aller, aux frais de la commune ou du propriétaire de l'animal, passer quelque temps hors de chez soi. « Lorsqu'une bande innombrable de mordus arrive à l'Institut de Z..., m'écrivait un médecin municipal, on s'écrie : Vous venez sûrement d'X... L'année dernière, 50 personnes sont parties dans ces conditions. Coût : 20.000 francs pour le propriétaire du chien. » A plusieurs reprises, les journaux vétérinaires ont cité le cas de possesseurs de chiens ruinés à la suite de morsures ou de prétendues morsures causées par leur bête. Certainement, aux termes de la loi, un propriétaire n'est responsable que s'il y a eu de sa part faute ou négligence, mais il est presque toujours possible de faire valoir que tel a été le cas...

*
* *

Quel que soit l'angle sous lequel on considère le resquillage du traitement pasteurien, ce resquillage est inadmissible et il est inadmissible également qu'il ne lui soit pas fait obstacle. Civil ou militaire, le médecin qui, le premier, voit une personne contaminée ou censée contaminée par un animal enragé ou suspect, a un rôle important à remplir. Se trouvant sur les lieux de l'accident, il est beaucoup mieux placé qu'un directeur d'Institut antirabique pour prendre la décision qui convient. Celle-ci ne nécessite du reste qu'un peu de science, de bon sens et parfois de courage civique, ainsi que nous allons le démontrer.

1° Un peu de science.

Deux choses sont à envisager : la personne mordue et l'animal mordeur. La peau saine n'absorbe pas le virus rabique. Par conséquent il faut qu'il y ait plaie pour que le traitement soit indiqué. Une simple contusion produite par le museau de l'animal est inoffensive. Une morsure à nu, une griffade à nu, le léchage sur des plaies à vif commandent le traitement, mais une morsure ou une griffade dans une région protégée par les vêtements ne nécessite la cure que si ceux-ci ont tous été déchirés ou perforés. S'il n'existe pas de solution de continuité des vêtements, il n'y a morsure qu'au sens vulgaire que le public attache à ce terme. Il s'agit en réalité d'une plaie dite par tiraillement ou mieux par ratissage. Il faut savoir distinguer celle-ci d'une morsure comme il faut savoir distinguer une morsure d'une plaie produite par la pointe d'un couteau ou d'une fourchette... Au cas de plaie par ratissage ou par tiraillement on trouve au lieu de deux traces de crocs une plaie linéaire, superficielle le plus souvent et entourée d'une zone ecchymotique. Ces caractères sont toutefois accessoires et c'est à l'état des vêtements qu'il convient d'accorder le plus d'importance. Nous avons donné plus haut les caractères différentiels des morsures vraies et des *morsures par fourchettes*... si on peut dire.

La salive des animaux renfermant déjà du virus — mais à la vérité une petite quantité de virus — une quinzaine de jours avant l'apparition des premiers symptômes de la rage, le traitement antirabique est, d'une façon générale, indiqué, non seulement lorsque l'animal est atteint de rage clinique mais encore lorsque, moins de quinze jours après la morsure, il est mort, a été tué ou a disparu. S'il est vivant lorsque le médecin est consulté, il sera observé par un vétérinaire. Le traitement antirabique ne sera indiqué que si, au cours de la quinzaine, l'animal vient à prendre la rage ou à succomber soit à la rage elle-même, soit à une maladie à laquelle celle-ci aurait pu être associée.

2° Un peu de bon sens.

Nous venons d'indiquer quelle est, d'une façon générale, la conduite à tenir en cas de morsure. Ces directives, toutefois, n'ont rien d'absolu et ici, comme partout en médecine, le bon sens ne doit pas perdre ses droits. Les faits suivants sont de nature à prouver qu'il les perd quelquefois.

Observation III. — Le 28 Décembre 1913, nous recevons à l'Institut Pasteur de Tanger Le Bou..., de la Section de Marche des Infirmiers coloniaux. Il est, à grands frais, envoyé de Casablanca parce que mordu le 22 Décembre par le chien d'un cantinier du train. La cause de la morsure est très claire. Le chien rongeait un os et il soupçonnait Le Bou... de vouloir le lui enlever... Un médecin aide-major envoie Le Bou... à l'hôpital « pour se couvrir » et, toujours « pour se couvrir », l'hôpital dirige le Bou... sur Tanger. Nous demandons par télégramme des nouvelles de l'animal. Le 4 Janvier, nous sommes avisé de ce que le chien « n'a été ni abattu, ni mis en observation. Il est toujours vivant et à l'attache comme chien de garde ». Le mordu est donc renvoyé à son corps.

Il faut n'avoir jamais vu un chien ronger un os et ignorer avec quelle énergie il défend son bien pour vouloir faire suivre le traitement antirabique à une personne mordue dans ces conditions.

Observation IV. — Le 4 Janvier 1914, Anna L... est envoyée à l'Institut parce qu'elle aurait été mordue dans le dos par un chien. Elle porte les vêtements qu'elle avait au moment de l'incident. Ils sont au nombre de cinq, exactement superposés et aucun d'eux ne présente la moindre solution de continuité. C'est à peine s'il existe une légère éraflure de la peau... Il s'agit d'une simple contusion. Le médecin traitant avait, autant que nous, qualité pour faire le diagnostic et rassurer l'accidentée.

3° Un peu de courage civique.

Lorsqu'il s'agit d'établir si une morsure est réelle ou simulée, il y a des éléments d'appréciation qui ne se trouvent dans aucun livre et dont

il n'est pas interdit de tenir compte. La personnalité physique qui d'après P. Bourget est si souvent une révélation, les circonstances de l'accident, l'absence de témoins, la réputation de l'individu... etc., pourront fournir des renseignements fort utiles, entraîner même la conviction et c'est ici qu'un peu de courage civique sera parfois nécessaire. « Ne prends pas aujourd'hui une responsabilité que tu peux faire endosser demain par un autre », entend-on conseiller parfois. Il peut être tentant dès lors de se dire dans le cas particulier : « Je me couvre. L'Institut Pasteur se débrouillera. » L'Institut Pasteur se débrouillera ! Plusieurs jours après l'accident, on y est très mal placé pour apprécier l'état dans lequel se trouvaient les téguments au moment de la contamination supposée. D'ordinaire, les vêtements que le sujet avait sur lui lors de la morsure ne sont pas apportés. Renseigné par les mordus vrais avec lesquels il a pu entrer en relations dès son arrivée à l'Institut, le pseudo-mordu a toute facilité pour induire en erreur le médecin qui l'interrogera. A ce moment du reste, le mal est déjà fait en grande partie. Alors même que le traitement antirabique ne serait pas institué, le but que se proposait le resquilleur est partiellement atteint. Il a voyagé aux frais du contribuable, en avion parfois... il a vu des pays, eu des aventures. C'est en triomphateur qu'il revient à son domicile ou à son corps, ayant en quelque sorte « eu » le médecin. Or on sait combien certains exemples sont contagieux... Un médecin a-t-il lieu de soupçonner un individu de vouloir s'offrir un voyage et une villégiature aux frais du contribuable ? Il peut, dans l'immense majorité des cas, poser lui-même en fonction des caractères de la plaie et de l'état de l'animal mordeur les indications du traitement. Si celui-ci n'est pas indiqué, il doit — comme on dit — prendre lui-même ses responsabilités et maintenir sa décision malgré les objurgations et parfois même les essais d'intimidation du pseudo-mordu. Il est des médecins, dédaigneux de « se couvrir », sur lesquels le chantage à la morsure et à la rage n'a point de prise. A notre connaissance du reste, il n'est jamais arrivé qu'ait pris la rage une personne à qui le traitement avait été refusé dans ces conditions. Les faux mordus sont bien connus. L'existence de ce qu'on pourrait appeler les faux resquilleurs attend encore sa démonstration. Il va de soit que les cas litigieux... vraiment litigieux seront dirigés sur l'Institut antirabique. Il en est : souillures non de la peau saine mais des muqueuses ; morsures à travers un tissu lâche dont les mailles ont pu laisser passer la dent du chien puis se refermer, morsures à travers un tissu très peu épais humidifié par la bave qui ainsi a pu venir au contact de la plaie ; morsures dans des régions, telles le poignet, se trouvant à la limite des parties nues et des parties recouvertes par des vêtements ; morsures par des chiens ayant succombé quelques jours après l'incident à une affection étiquetée : Maladie du jeune âge, par des chiens morts d'entérite (se méfier de la forme gastro-intestinale de la rage) ; de pneumonie, de spiroptérose (association possible avec la rage [5]), etc..., etc.

*
* *

Après avoir établi la responsabilité, en matière de resquillage, du médecin qui, le premier, voit un mordu, nous sommes très libres — bien qu'à vrai dire il s'agisse ici de traitements de complaisance plutôt que de resquillage — pour parler de la responsabilité de l'Institut antirabique lui-même. Dans la grande majorité des Instituts, la conscience la plus scrupuleuse préside à l'admission des mordus. Il en est même qui sont connus pour la sévérité avec laquelle sont posées les indications du traitement. Dans quelques autres, le chiffre élevé des personnes traitées, des contaminations autres que les contaminations par morsure, des plaies uniques ; le grand nombre des animaux donnés comme simplement suspects de rage, le petit nombre au contraire de ceux chez qui le diagnostic a été confirmé expérimentalement sont de nature à causer une certaine surprise et on ne peut se défendre de l'impression que ces Instituts inoculent un peu le « tout venant ». Il nous a été dit — mais nous n'avons pas voulu le croire — que les Instituts où on était aussi large en matière d'indications étaient parfois ceux où la vaccination au lieu d'être gratuite était d'un prix élevé et où certaines caisses payaient une somme elle-même assez forte pour le traitement des personnes qui ne pouvaient faire les frais de celui-ci. Le cas échéant, ces traitements de complaisance seraient répréhensibles du point de vue à la fois moral, économique et scientifique. Nous envisagerons ce dernier seulement. On sait à quelles critiques ont donné lieu — et donnent encore lieu dans certains milieux — les statistiques du traitement pasteurien. C'est prêter au soupçon de vouloir délayer les insuccès dans la foule des gens qui ne courent aucun risque et, par conséquent, donner des armes à cette critique que d'inoculer à peu près toutes les personnes qui se présentent. Mieux vaut, dira-t-on, vacciner mille personnes mordues qui n'ont nul besoin de l'être que ne pas inoculer une seule personne réellement contaminée par un animal enragé. Cette phrase toute faite est digne de celle — plus haut citée — relative à la responsabilité qu'il est préférable de faire endosser à d'autres. Elle n'entraîne pas la conviction. La spécialisation d'un directeur d'Institut antirabique doit être telle qu'aucune possibilité de contamination ne puisse échapper à sa sagacité. Nous admettons qu'on se laisse forcer la main par certains phobiques... Encore faut-il savoir qu'un peu comme ces syphilophobes qui négligent de se soigner lorsqu'ils ont réellement contracté la maladie, les phobiques de la rage deviennent facilement des phobiques du traitement.... Cette exception mise à part, les indications de la cure pasteurienne doivent être posées en ne tenant compte d'aucune considération autre que les considérations d'ordre scientifique. Les directeurs d'Instituts antirabiques disposent d'un excellent argument pour refuser de se prêter aux traitements de complaisance, c'est que, d'un avis unanime, ceux-ci prédisposent aux accidents paralytiques... On pourra rappeler les cas de cette institutrice russe et de ce jeune Algérois suivant le traitement sur leur demande afin de donner l'une le bon exemple à ses élèves, l'autre du courage à sa fiancée et payant tous deux leur zèle d'accidents paralytiques extrêmement graves.

*
* *

La prophylaxie du resquillage est facile à déduire des données qui précèdent. Pour ne pas parler de sanctions pécuniaires ou autres, elle consiste dans un examen approfondi du mordu ou du pseudo-mordu le plus tôt possible après l'accident ; à l'Institut antirabique, dans une subordination rigoureuse de la décision aux données scientifiques..., etc. Cependant, il est un autre moyen prophylactique beaucoup plus simple, beaucoup plus radical et qui a déjà fait ses preuves en Italie, en U.R.S.S., au Portugal, en Yougoslavie, en Pologne, en Palestine, aux Etats-Unis, au Chili, etc... C'est, grâce à l'emploi des vaccins phéniqués, la décentralisation de la vaccination, c'est-à-dire la vaccination au domicile même du mordu [6]. Lorsque certains militaires sauront que s'ils sont mordus c'est, sinon à l'infirmerie régimentaire, du moins à l'hôpital militaire le plus proche que le traitement pasteurien leur sera appliqué, les morsures nocturnes se feront beaucoup plus rares et les fourchettes ne sortiront plus de leur rôle. De même seront certainement mordus bien moins souvent certains coloniaux quand ils sauront que, le cas échéant, ils n'iront plus au vaccin, mais que le vaccin viendra jusqu'à eux. Quant aux propriétaires de chiens c'est une somme infime qu'ils auront à débourser pour le traitement à domicile d'un petit nombre de personnes si le malheur veut que leur bête prenne la rage et qu'ils soient tenus pour responsables de ses méfaits. En cas de guerre, afin d'éviter un resquillage particulièrement condamnable et odieux, la décentralisation de la vaccination, déjà en usage dans la plupart des armées étrangères, s'imposerait également dans l'armée française... Nous nous reprocherions d'insister sur ce sujet délicat qu'il nous suffira d'indiquer.

Nous ferons remarquer en terminant que cette question, cependant non dépourvue d'intérêt, de la simulation des morsures en vue d'un envoi à un Institut antirabique, ne paraît pas avoir jusqu'ici attiré l'attention des nombreux médecins militaires ou civils qui ont écrit sur les maladies simulées. Dans son livre — le dernier en date : — La Simulation des symptômes pathologiques et des maladies [7], M. Costedoat, professeur agrégé au Val-de-Grâce, se contente au paragraphe intitulé: Morsures simulées, des quelques lignes suivantes : « On a découvert [8] l'existence d'une bande d'escrocs ingénieux qui procédaient avec originalité : l'un d'eux passait à proximité d'un cheval arrêté le long d'un trottoir, le propriétaire étant absent. Il se mettait brusquement à crier comme s'il avait été mordu par le cheval et lorsqu'on accourait et qu'on le déshabillait, il montrait sur l'épaule ou le bras de petites plaies semblables à celles d'une morsure ; des complices présents affirmaient l'authenticité des dires du blessé. On a pu savoir que ces traces résultaient seulement de l'application préalable d'un appareil spécial sur la peau ; au prix d'une douleur modérée, les lésions que détermine la morsure du cheval étaient assez bien imitées ; il ne restait plus ensuite qu'à feindre la morsure accidentelle. » L'auteur n'envisage ainsi qu'un petit côté de la question de la simulation ou de la provocation des morsures. Du point de vue civil comme du point de vue militaire, elle paraît devoir comporter bien d'autres développements...

5. P. Remlinger et J. Bailly : Association de la pneumonie et de la rage chez le chien. *Acad. vétérinaire de France*, 21 Mars 1935 ; Association de la spiroptérose canine et de la rage, *Ibid.*, 28 Mai 1936.

6. P. Remlinger : La vaccination antirabique au domicile du mordu. *La Presse Médicale*, 25 Mars 1936, 503-504.

7. Paris, 1933, chez *Baillière*, 7, 436.

8. Fallot : *Ann. d'Hygiène publique*, Juin 1901.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

LA PLACE ACTUELLE DE LA GASTRECTOMIE DANS LE TRAITEMENT DE LA PERFORATION DES ULCÈRES GASTRO-DUODÉNAUX EN PÉRITOINE LIBRE

A l'occasion d'un rapport à l'Académie de Chirurgie sur un travail de MM. Carayannopoulos et Christeas, d'Athènes [1], nous avons cherché la place actuelle de la gastrectomie dans le traitement des ulcères perforés en péritoine libre, en comparant aux résultats de 1.220 gastrectomies, appartenant à 24 chirurgiens étrangers, les suites de 747 cas de suture avec ou sans gastro-entérostomie (G. E.), provenant de 13 auteurs et publiés en France. Nous n'avons colligé que des statistiques récentes, datant au plus de 1929, étendues à 10 cas au moins, intégrales. Nous avons éliminé les cas de perforations couvertes, de perforation de cancers gastriques ou d'ulcères peptiques post-opératoires, en évitant d'additionner les mêmes observations publiées sous deux titres différents et à des dates différentes.

Sur 1.220 opérés de gastrectomie au cours d'un ulcère gastro-duodénal perforé en péritoine libre, 176 ont succombé : la mortalité atteint 14,4 pour 100. Kunz ne perd que 4 malades sur 54 opérés, c'est-à-dire 7,4 pour 100, Judine 27 sur 312 : 8,6 pour 100. Richard, Carayannopoulos opèrent 21 et 13 malades sans aucune mortalité.

Si nous classons, suivant l'usage, les observations d'après le nombre d'heures écoulées entre les premiers signes de perforation et l'intervention, nous trouvons sur 479 cas utilisables à ce sujet les chiffres suivants :

Dans les six premières heures : 221 opérés, 16 morts : 7,2 pour 100.
De la sixième à la douzième heure : 79 opérés, 12 morts : 15,1 pour 100.
De la douzième à la vingt-quatrième heure : 37 opérés, 13 morts : 35,1 pour 100.
Après la vingt-quatrième heure : 20 opérés, 9 morts : 45 pour 100.

On peut encore dire que, si la mortalité est de 7,2 pour 100 dans les six premières heures, elle atteint dans les douze premières heures le taux de 10,1 pour 100 avec 43 morts sur 423 opérés. Après la douzième heure, la mortalité atteint 38,6 pour 100.

Relevons maintenant le taux de la mortalité après la suture gastrique avec ou sans gastro-entérostomie :

Sur 747 sutures avec ou sans gastro-entérostomie, 191 morts : la mortalité est de 25,5 pour 100. Nous avons recherché la mortalité de la suture simple et celle de la suture avec gastro-entérostomie ; leurs taux sont très voisins; il semble que la gastro-entéro-anastomose complémentaire n'augmente que très légèrement la gravité du pronostic. On peut donc réunir sans grande chance d'erreur ces deux interventions conservatrices.

En classant les observations d'après l'heure de l'intervention, nous trouvons :

Dans les six premières heures : 241 opérés, 26 morts : 10,7 pour 100.
De la sixième à la douzième heure : 184 opérés, 37 morts : 20 pour 100.
De la douzième à la vingt-quatrième heure : 98 opérés, 39 morts : 76,4 pour 100.
Après la vingt-quatrième heure : 51 opérés, 39 morts : 76,4 pour 100.

On peut encore dire que la mortalité est dans les six premières heures de 10,7 pour 100, dans les douze premières heures de 14,8 pour 100 et de 54,3 pour 100 après la douzième heure.

Si nous comparons maintenant la mortalité de la gastrectomie à la mortalité de la suture, nous constatons que pour les deux interventions la mortalité augmente peu jusqu'à la douzième heure, et qu'après ce délai elle triple. Notons également que la mortalité de la gastrectomie est légèrement inférieure à la mortalité de la suture, mais il est tant de facteurs variables dans l'apparition des complications mortelles post-opératoires, et en particulier le mode d'anesthésie, qu'il serait excessif de trouver dans ce léger avantage en faveur de la gastrectomie un argument convaincant.

Il est possible d'apporter une dernière preuve, que la gastrectomie, lorsque l'indication de cette intervention est bien posée, n'est pas plus grave que la suture : c'est la comparaison de la mortalité des deux modes opératoires suivant l'âge de l'opéré : on sait depuis longtemps que la mortalité de la perforation des ulcères croît avec l'âge des malades. Nous avons divisé nos observations en deux groupes en fixant à 45 ans la ligne de partage : avant 45 ans, la mortalité de la gastrectomie est de 15 pour 100; après 45 ans, elle atteint 25 pour 100, doublant presque. Les résultats de la suture avec ou sans G. E. sont exactement superposables : avant 45 ans, la mortalité est de 20 pour 100; après 45 ans, de 43 pour 100. Le mode de traitement n'influe donc pas sensiblement sur l'augmentation de la mortalité.

*
* *

Mais, dira-t-on, si la suture, avec ou sans G. E., entraîne une telle mortalité, c'est qu'elle est appliquée à tous les cas, aux bons comme aux mauvais, tandis que la gastrectomie n'est faite que sur des sujets résistants, sur de bons cas : si les malades gastrectomisés avaient été simplement suturés, la mortalité serait peut-être encore plus basse. C'est là une objection d'autant plus forte que, jusqu'à présent, on n'a pu y répondre. Néanmoins, nous avons recherché la mortalité globale des interventions pratiquées dans les ulcères perforés par les auteurs dont nous avons cité les statistiques. En effet, les chirurgiens partisans de la gastrectomie reconnaissent des contre-indications à cette intervention, mais peu d'entre eux seulement publient le résultat des opérations qu'ils ont faites quand la gastrectomie était impossible.

Nous avons pu cependant relever 530 sutures avec ou sans gastro-entérostomie, faites par les auteurs déjà nommés, et dont ils ont publié les résultats en même temps que ceux de 751 gastrectomies. Comme nous pouvions nous y attendre, la mortalité des gastrectomies est peu élevée puisque avec 113 morts elle n'atteint que 15,3 pour 100, et la mortalité de la suture avec ou sans G. E. est plus élevée : 172 morts sur 530 opérés : 32,4 pour 100. Mais, fait important pour notre discussion, la mortalité globale de ces 1.281 opérations est de 285 morts, c'est-à-dire 22,4 pour 100, exactement comparable à celle obtenue par les chirurgiens qui ne font que la suture avec ou sans G. E., et qui atteint, comme nous l'avons vu, 25,5 pour 100.

L'étude de ces statistiques conduit donc à cette conclusion importante que, dans certaines conditions, on peut traiter par la gastrectomie un grand nombre de perforations d'ulcères gastriques ou duodénaux (751 sur 1.281), *c'est-à-dire près de 60 pour 100 des cas, et cela sans faire courir au malade un risque plus grand qu'en le traitant par la suture avec ou sans G. E.*

*
* *

De plus, la gastrectomie d'urgence protège les malades atteints de perforations ulcéreuses contre certaines complications post-opératoires, hémorragies graves, perforations itératives, dégénérescences néoplasiques.

Les *hémorragies post-opératoires* après suture d'une perforation ulcéreuse ne sont pas très rares. Monod suture une perforation d'ulcère calleux de la petite courbure et perd son malade au quatrième jour avec des signes d'hémorragie interne : la perforation était le siège d'une abondante hémorragie qui paraissait provenir d'une branche de l'artère coronaire stomachique. Bizard et Malatray rapportent le cas récent d'un malade, opéré à la onzième heure, qui meurt le jour même après une hématémèse grave. D'autres cas encore sont connus : ceux de Krümmer, de Wallis, où la mort survint trente-deux jours après la suture d'une perforation.

Les *perforations itératives* sont sans doute peu communes, surtout si l'on élimine les perforations d'ulcères peptiques développés sur une bouche de gastro-entérostomie pratiquée comme temps complémentaire de la suture de la perforation. Ces perforations itératives peuvent siéger au niveau de l'ulcère déjà suturé lors de la première intervention et continuant à évoluer. Elles peuvent être le fait d'un deuxième ulcère, situé en un autre point de l'estomac, ou, argument important en faveur de la gastrectomie, coexistant avec le premier. On sait la fréquence relative des ulcères multiples, estimée à 5 pour 100 dans la grande statistique des médecins d'Edimbourg, à 30 pour 100 et même 50 pour 100 par Lewinsohn : Judine, examinant 30 estomacs, en a rencontré 7 fois. A supposer même que la suture d'une perforation gastrique guérisse l'ulcère qui en a été la cause, l'évolution ultérieure du second ulcère peut exposer le malade à une nouvelle perforation, et le fait n'est pas exceptionnel, même après gastro-entérostomie : Chifoliau, Delagenière, Mac Quillan ont rapporté des perforations itératives survenues jusqu'à dix ans après la première intervention.

Quant à *la perforation d'ulcères dégénérés ou de néoplasmes*, elle n'est pas exceptionnelle. Sans doute Guibal, Patel reconnaissent le néoplasme à l'intervention, mais Miginiac, Horn, Milianitch et Radoievitch ont rapporté des cas traités par suture et gastro-entérostomie et dont l'évolution fatale en quelques mois a démontré l'origine cancéreuse.

*
* *

L'étude de *l'avenir des malades, qui ont survécu à une perforation d'ulcères gastriques ou duodénaux*, va nous montrer les mérites de la gastrectomie, mérites précieux, quoique plus lents à se montrer.

Etudions d'abord les *résultats éloignés de la suture* avec ou sans G.-E. Calvet, Chabrut, Gandy, de Mourgues, Rousselin ont recherché leurs anciens opérés.

Calvet a revu 15 opérés sur les 30 survivants.

1. 18 cas de perforation d'ulcère gastrique ou duodénal. 13 gastrectomies par MM. Georges Carayannopoulos et N. Christeas (Athènes). Rapport de M. Pierre Brocq. *Académie de Chirurgie*, 8 Juillet 1936, n° 24, 62, 1061-1076.

5 étaient complètement guéris, 2 avaient de légères douleurs.

Chabrut examine 16 anciens malades : 9 sont guéris, 7 n'ont aucune amélioration, 4 d'entre eux doivent être réopérés.

Gandy a revu 69 malades : 34 sont guéris, 35 non améliorés : 23 de ces malades ont subi une deuxième intervention, après laquelle 4 sont morts.

De Mourgues a revu 63 malades. Si 42 sont guéris, 21 continuent à souffrir ; 2 d'entre eux ont un ulcère peptique post-opératoire, 2 sont atteints de néoplasme gastrique.

Rousselin examine 30 malades, 15 sont guéris, 7 ont encore de légères douleurs, 8 continuent à souffrir beaucoup : 6 de ces malades ont été réopérés et un est atteint de néoplasme gastrique.

Tels sont les résultats éloignés de la suture avec ou sans G.E. complémentaire. Sur 193 malades revus, 105 guérisons complètes, 54,4 pour 100, 9 améliorations notables, 79 mauvais résultats : 41 pour 100 avec 3 ulcères gastriques, 2 ulcères peptiques, 38 réinterventions suivies de 4 morts.

Ces *résultats médiocres* ont été observés par les auteurs étrangers partisans de la gastrectomie, chez les malades traités par suture avec ou sans G.E.

Curt Boehm examine 22 malades : 6 souffrent d'ulcères peptiques.

Judine revoit 48 malades, chez qui il a adjoint à la suture une G.E. : il ne compte que 25 guérisons.

Kuchel est obligé de réintervenir chez 17 suturés : il reconnaît 4 ulcères peptiques.

Neuber revoit 38 malades, traités par la suture simple : 4 sont guéris, 34 souffrent. 18 malades ont eu suture + G. E. : 3 sont guéris, 15 souffrent, dont 3 d'ulcère peptique. 17 malades sont réopérés et subissent la gastrectomie : 2 morts.

Rapant examine 27 anciens malades traités par la suture avec ou sans G.E. : 13 guérisons, 4 améliorations, 10 malades souffrent d'ulcère peptique, de sténose pylorique, d'ulcère gastrique ou duodénal en activité : il doit en réopérer 3.

Rieder revoit 15 malades : 7 sont guéris, 8 souffrent toujours, dont 2 d'ulcère peptique.

Ces résultats sont médiocres : 59 pour 100 de guérisons seulement. On a recherché et prouvé que si la G. E. donnait un pourcentage plus élevé de bons résultats, les ulcères peptiques post-opératoires étaient par contre fréquents. La suture simple donnerait de meilleurs résultats quand l'ulcère siégeait sur une paroi gastrique souple et qu'il n'y avait pas d'antécédents ulcéreux.

Le fait important sur lequel il faut insister, c'est que dans un tiers ou même la moitié des cas, on est obligé de réopérer ces malades qui continuent à souffrir, et que ces réinterventions sont grevées d'une mortalité appréciable : 4 sur 38, c'est-à-dire 10 pour 100, ce qui augmente encore la gravité de la suture avec ou sans G. E. dans le traitement de la perforation des ulcères.

Ces réinterventions sont, en effet, souvent difficiles, chacun le sait : Jean Duval, du Havre, qui vient de publier récemment 13 gastrectomies secondaires chez des malades ayant été traités antérieurement par la suture, interventions suivies de 13 guérisons, écrit : « De nombreuses adhérences fixent souvent l'estomac, le côlon, le grand épiploon à la cicatrice épigastrique. Ces adhérences sont d'autant plus fréquentes que le chirurgien s'est souvent contenté de refermer la paroi abdominale en un seul plan avec des fils de bronze afin de terminer plus rapidement l'intervention. Parfois toute la petite courbure de l'estomac adhère à la face inférieure du foie, les deux organes étant plus ou moins fixés l'un à l'autre. Dans d'autres cas, surtout si la perforation était duodénale, il s'est formé tout un bloc d'adhérences entre le foie, le pylore, l'angle droit du côlon, la vésicule et le duodénum. » La coexistence d'une gastro-entérostomie rend la réintervention encore plus difficile ; le cas devient extrêmement complexe s'il s'est produit un ulcère peptique post-opératoire : M. Gosset a bien insisté sur les difficultés techniques de ces interventions dans son rapport récent au Congrès de Chirurgie.

A ces résultats médiocres, péniblement améliorés par des réinterventions laborieuses, comparons les résultats donnés par la gastrectomie :

Bazer revoit 41 opérés, 33 sont guéris. Carsky examine 41 malades : 38 guérisons. Curt Boehm note 7 guérisons sur 14 opérés, Kuchel 32 sur 34 malades. Sur les 37 opérés de Kunz, 24 guérisons complètes, 10 améliorations notables. Peters revoit 45 malades, 43 sont guéris ; Neuber a 15 guérisons sur 16 cas ; Wohleleben 4 guérisons et 4 améliorations sur 8 opérés ; Rieder 53 guérisons complètes ou améliorations notables sur 57 opérés ; seul Rapant, qui sur 57 malades a obtenu 47 guérisons complètes et 6 grandes améliorations, voit l'apparition de 4 ulcères peptiques post-opératoires.

Sur 320 malades revus par ces chirurgiens, 255 sont guéris complètement : 79,6 pour 100 ; 26 sont améliorés notablement ; ce qui porte le pourcentage des guérisons complètes ou partielles, acquises d'emblée, à 87,8 pour 100 : il n'y a que 12,2 pour 100 d'échecs.

De l'ensemble de ces observations, on peut conclure que *la gastrectomie donne des résultats éloignés de beaucoup supérieurs à ceux que procurent les autres interventions. Celles-ci donnent* 41 *pour* 100 *de mauvais résultats, celle-là* 12,2 *pour* 100.

*
* *

En groupant tous ces éléments, nous tenterons de préciser les indications de la gastrectomie dans le traitement des ulcères perforés en péritoine libre. Voici cet essai :

Il est d'abord *des indications de nécessité*, reconnues par beaucoup : *impossibilité de suturer* une perforation gastrique, soit parce qu'elle est trop étendue, soit que les tissus, qui l'entourent, empêchent, malgré tous les artifices techniques, de fermer l'orifice, *présence de deux perforations simultanées.* Il semble qu'un certain nombre de gastrectomies publiées en France soient des gastrectomies de nécessité et que les chirurgiens,qui les ont faites, n'ont eu recours à ce procédé opératoire que dans l'impossibilité de recourir aux autres : Michon, dans les commentaires qui accompagnent son observation publiée à la Société Nationale de Chirurgie en 1920, déclare : « Comme il s'agissait d'un ulcère calleux avec une induration périphérique telle que toute suture me parut impossible, je tentai d'obturer la perforation à l'aide de l'épiploon : mais cela était tellement insuffisant que je me décidai à faire une pylorectomie. »

En dehors de ces cas, il nous paraît possible d'appliquer la gastrectomie à un nombre important d'ulcères perforés. *Quelles conditions respecter pour escompter de bons résultats?*

Le premier facteur à considérer est celui de l'infection péritonéale. Comment l'apprécier ? On sait qu'il ne faut attendre aucun secours des ressources de la bactériologie, soit que l'examen bactériologique ne puisse être assuré d'urgence, la nuit, soit que les renseignements fournis soient trompeurs. L'examen extemporané du liquide péritonéal recueilli dès l'ouverture du péritoine peut montrer la rareté de germes, que la culture révélera redoutables plusieurs heures plus tard ; la morphologie même des microbes ne donne que des probabilités et non des certitudes sur leur virulence. Aussi n'avons-nous aucun moyen actuel de mesurer cet élément de pronostic au moment même de l'intervention. L'abondance et l'aspect du liquide péritonéal, la rougeur du péritoine, la dilatation des premières anses jéjunales doivent être notés avec soin : en réalité, l'élément le meilleur pour évaluer le degré de l'infection péritonéale, quoique indirect et contingent, est le laps de temps écoulé entre le début clinique de la perforation et l'intervention : il est permis d'escompter que jusqu'à la sixième heure l'épanchement péritonéal reste stérile ou peu virulent ; aussi est-ce ce *délai de six heures qui ne doit pas être dépassé, semble-t-il.* Cette restriction permettrait cependant de traiter par la gastrectomie un nombre important d'ulcères perforés, car sur les 574 malades traités par la suture, 241 ont été opérés dans les six premières heures, plus de 40 pour 100.

Un deuxième facteur important est l'appréciation de l'atteinte de l'état général du malade, et c'est ce qu'expriment schématiquement les tables de mortalité suivant l'âge de l'opéré, qui montrent l'inégale gravité de l'affection avant et après 45 ans, quel que soit le procédé opératoire employé. On ne pourra pratiquer avec succès la gastrectomie que chez des malades résistants, dont on recherchera l'intégrité de l'appareil cardio-pulmonaire. C'est ce que fait Judine, qui admet comme élément de pronostic défavorable l'absence de résistance, l'usure précoce.

Le *facteur anatomique, qui conditionne la simplicité et la facilité de la gastrectomie, constitue un troisième élément de grande valeur :* la gastrectomie doit pouvoir être exécutée facilement et sûrement. L'*adiposité* considérable du malade et la faible *ouverture de l'angle inférieur du thorax* entraînent des difficultés opératoires non négligeables, même quand il s'agit simplement de saturer une perforation gastrique (R. Grégoire). Quels obstacles ne constituent-elles point dans l'exécution d'une gastrectomie !

Le *siège de l'ulcère* peut interdire cette intervention : l'ulcère de la partie haute de la petite courbure qui oblige à des gastrectomies très étendues (Judine n'a-t-il pas fait des gastrectomies totales !) est difficilement accessible et il faut craindre les tiraillements et les déhiscences des sutures. Les ulcères duodénaux à siège bas, remarque Ulrich, c'est-à-dire les ulcères voisins de la papille de Vater, ne sont guère justiciables d'une exérèse gastro-duodénale, eu égard à la difficulté d'une fermeture étanche du moignon duodénal. De même les ulcères duodénaux plus haut situés, mais entourés de tissus œdémateux et friables, dont la suture peu rassurante exposerait à la fistule duodénale, doivent être écartés.

Voilà les trois facteurs à apprécier avant de poser l'indication de la gastrectomie. Quelque encourageants que soient deux de ces facteurs, la négligence du troisième suffirait à modifier complètement la gravité de l'intervention.

Encore faut-il affirmer que *la conjonction favorable des trois éléments de bon pronostic ne donnera ses résultats heureux que si on respecte certaines conditions techniques.*

L'*anesthésie* doit être peu agressive. Judine opère sous anesthésie loco-régionale, commencée

sous anesthésie générale légère à l'éther ; MM. Carayannopoulos et Christeas emploient le protoxyde d'azote, l'anesthésie régionale et splanchnique. Les complications pulmonaires constituent une cause importante de mortalité post-opératoire. Quelle que soit leur pathogénie, on doit reconnaître qu'elles sont moins fréquentes après les anesthésies loco-régionales. Sans aucun doute, par l'extrême douceur des gestes à laquelle elles contraignent, elles permettent d'éviter les traumatismes opératoires, la désintégration tissulaire, dont les recherches de MM. P. Duval et L. Binet ont montré le rôle dans les manifestations pulmonaires post-opératoires. Nous croyons que la gravité de la suture simple, ou avec G.E. complémentaire, diminuerait si l'anesthésie loco-régionale et splanchnique était plus souvent pratiquée, de préférence à l'anesthésie à l'éther.

Mais surtout, pour faire avec succès la gastrectomie dans les perforations d'ulcères, il faut *du temps*, il faut *des aides spécialisés*, il faut un *entraînement de l'opérateur*. L'organisation de la vie hospitalière au delà de nos frontières n'est pas étrangère au succès de la gastrectomie. Espérons qu'une organisation plus moderne de la chirurgie d'urgence en France permettra de réaliser ces interventions d'avenir dans les conditions de confort et de sécurité indispensables.

PIERRE BROCQ et PIERRE ABOULKER.

BIBLIOGRAPHIE

R. ALESSANDRI : *Boll. e Mem. della Soc. Piem. di chir.*, **4**, n° 7, 561-564 (analysé in *J. de Chir.*).

ANGERER (statistique de Breitner) : *Deutsche Zeitsch. für Chir.* 1934-1935, **244**.

BAGER (statistique générale des hôpitaux suédois) : *Acta Chir. Scand.*, 1929, **64**, Supp. 11.

CARSKY : *Bratisl. Lekarska Listy.* Mai 1935, **15**, 728-739 (analysé in *La Presse Médicale*).

CARAYANNOPOULOS et CHRISTEAS : *Mémoires de l'Acad. de Chir.*, 1936, **62**, n° 24.

CURT BOEM (statistique personnelle) : *Chirur.*, 1931, 257-266.

FRIEDMANN (statistique personnelle) : *Zentralbl. f. Chir.*, 1933, 934-939.

EICHELTER (statistique de Walzel) : *Archiv für klin. Chir.*, **160**, 400-408.

GRAVES (statistique de Schmeïden) : *Annals of Surgery*, 1933, **98**, 197-208.

HENLE (statistique de Boetticher) : *Chirurg.*, 1930, 987.

HOCHE et MARANGOS (statistique de Breitner) : *Arch. für klin. Chir.*, 1932, **169**.

JUDINE (statistique personnelle) : *Bull. et Mém., Soc. Chir.*, 1929, 1233-1243 ; 1933, 775 ; *Journ. de Chir.*, 1931, **38**, 159-189.

KREUTER (statistique personnelle) : *Zentrablatt für Chir.*, 1932, 2017-2019.

KUCHEL (statistique de Bracunig) : *Deuts. Zeitschr. für Chir.*, 1930, **227**, 505-509.

KUNZ (statistique de Denk) : *Arch. für klin. Chir.*, 1930, **160**, 390-399.

KLEINSCHMIDT (statistique personnelle) : *Zblatt für Chir.*, 1930, 3.

MUHSAM (statistique personnelle) : *Med. Klinik.*, 1931, 1845-1848.

NEUBER (statistique personnelle) : *Zblatt fur Chir.*, 1933, 1515-1516.

PETERS (statistique personnelle) : *Chirurg*, 1935, 78-83 (analysé in *J. de Chir.*).

RAPANT (statistique de Petrivalsky) : *Zblatt für Chir.*, 1930, 1143-1146.

RICHARD (statistique de Henschen) : *Zblatt für Chir.*, 1931, 149-152.

RIEDER (statistique de Sudeck) : *Chirurg*, 1931, 884-889.

WOHLLEBEN (statistique de Stich) : *Chirurg*, 1930, 922.

OBSERVATIONS FRANÇAISES.

BOURDE (statistique personnelle) : *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, 1931, 1171.

CALVET (statistique du Sce Lenormant) : *La Presse Médicale*, 1935, 22-25.

CHABRUT (statistique du Sce Lejars) : *J. de Chir.*, 1931, **38**, 659.

DESPLAS et MUTRICY (statistique personnelle) : *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, 1933, 838.

CHOGNON (statistique de Piollet) : *Thèse de Toulouse*, 1934-1935.

DELREZ et BOTTIN : *Revue de Chirurgie*, 1936, **64**, n° 2.

GANDY (statistique des Services Duval, Toupet, Cadenat, Labey, Chevrier) : *Thèse de Paris*, 1934.

DE MOURGUES (statistique des hôpitaux de Lyon) : *Thèse de Lyon*, 1932-1933.

POLONY (statistique personnelle) : *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, 1929, 105.

ROUSSELIN (hôpitaux du Creusot) : *Lyon Chirurgical*, 1933, 543.

WILMOTH (statistique du Service Lenormant) : *J. de Chirurgie*, 1930, **34**, 712-720.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS (*Annales de la Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris*, 23, rue du Cherche-Midi, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE (*Annales de Médecine légale, de Criminologie et de Police scientifique*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 5 fr.; Etranger, 10 fr.).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE (*Revue de la Tuberculose*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

6 Février 1937.

Hérédité du lymphosarcome de la souris dans les croisements d'hétérozygotes pour le couple de facteurs cancer-non cancer. — M. **L. Mercier.** Les croisements de souris issues, les unes d'une lignée cancéreuse, les autres d'une lignée non cancéreuse, donnent une génération F^1 indemne de cancer. A la généraloin F^2 un phénomène de disjonction se produit et le cancer se manifeste dans la proportion de 3 animaux cancéreux pour $1x$ cancéreux (l'indice x correspond à la valeur oncogénique de la lignée cancéreuse).

Dans les croisements d'hétérozygotes pour le couple de facteurs cancers-non cancers, le gène conditionnant la valeur oncogénique de la lignée cancéreuse se comporte donc comme un gène mendélien simple et récessif.

Recherches sur les toxines des bacilles dysentériques. I. Sur les principes toxiques thermostables des corps bactériens du bacille de Shiga. — MM. **L. Mesrobeanu** et **A. Boivin** montrent que l'endotoxine thermostable du bacille de *Shiga* smooth est constituée principalement par un complexe glucido-lipidique entérotoxique, qui représente l'antigène somatique O complet du germe, et accessoirement par une protéine toxique. Le bacille de *Shiga* rough ne renferme que la protéine toxique. Le complexe glucido-lipidique répond à l'endotoxine thermostable et entérotrope de *Olitsky* et *Kligler*.

II. Sur la nature et les propriétés biologiques des principes toxiques susceptibles de se rencontrer dans les filtrats des cultures sur bouillon du bacille de Shiga. — MM. **A. Boivin** et **L. Mesrobeanu**, par leur technique à l'acide trichloracétique, isolent des filtrats de culture sur bouillon du *Shiga* smooth ou rough une toxine thermolabile, de nature protéique et d'action neurotrope, qui répond pleinement à l'exotoxine de *Olitsky* et *Kligler*. Les filtrats du *Shiga* rough ne contiennent pas d'autre principe toxique. Les filtrats du *Shiga* smooth peuvent renfermer en outre de l'endotoxine glucido-lipidique entérotrope, lorsque les conditions de culture assurent une autolyse active des bactéries. Les deux toxines peuvent aisément être séparées l'une de l'autre par leur comportement différent vis-à-vis de l'acide trichloracétique, qui précipite l'exotoxine et qui laisse en solution l'endotoxine.

Sensibilité de la souris, du cobaye et du rat au virus parisien de la chorio-méningite lymphocytaire. — MM. **P. Lépine**, **B. Kreis** et **V. Sautter** ont isolé à partir d'un élevage de souris spontanément infectées un virus de chorio-méningite lymphocytaire, qui présente les plus grandes analogies avec les souches similaires isolées en Amérique et en Angleterre, mais qui offre quelques différences dans son comportement sur les animaux de laboratoire. La souche parisienne est constamment pathogène pour la souris chez qui elle détermine une méningo-encéphalite mortelle si elle est inoculée par voie cérébrale, et une maladie septicémique, sans mortalité ni détermination névraxique, si elle est inoculée par d'autres voies. Le cobaye, quel que soit le mode d'inoculation, présente une maladie fébrile, transmissible, non mortelle, sans localisation méningo-encéphalique. Le rat est peu sensible, et ne réagit que par une maladie inapparente.

Siège de la virulence dans la chorio-méningite lymphocytaire. Caractères du virus. — MM. **P. Lépine**, **V. Sautter** et **B. Kreis**, étudiant les caractères du virus de chorio-méningite qu'ils ont isolé, montrent que le virus siège dans le sang des animaux malades; la virulence est liée à un élément filtrable sur bougie Chamberland L3, existant dans le plasma; les globules lavés ne sont pas infectieux; le virus se multiplie dans le névraxe et les organes, dont la virulence dépasse celle du sang. Il s'agit d'un virus très fragile, rapidement détruit à la température du laboratoire, qui résiste à la dessiccation, à l'immersion en glycérine et à la congélation, à la condition d'employer des techniques plus rigoureuses que celles généralement en usage.

Recherches sur les effets des injections intraveineuses répétées d'extrait acétonique de bacilles de Koch chez le lapin neuf. — MM. **F. Van Deinse** et **E. Loukidis** ont trouvé que les lapins neufs supportent sans dommage 2 injections intraveineuses de 5 cmc. d'extrait acétonique de BK chacune, à 2 à 5 jours d'intervalle, contrairement à ce qui avait été signalé. Ils attribuent la cause de la différence entre ces divers résultats à la qualité de l'acétone employée pour la préparation des extraits bacillaires.

Synthèse de la vitamine C chez un insecte orthoptère (Blattella germanica) en élevage aseptique. — MM. **E. Wellmann**, **A. Giroud** et **Ratsimamanga** ont effectué de nombreux dosages d'acide ascorbique chez des blattes élevées depuis plus de 15 ans en absence de microorganismes et suraliments stérilisés pratiquement dépourvus de cette substance. Ces dosages ont fourni pour les blattes aseptiques des chiffres identiques à ceux que l'on trouve chez les insectes témoins vivant en liberté.

Il en résulte que l'organisme des blattes réalise la synthèse de la vitamine antiscorbutique qu'il contient.

Inhibition des effets de l'histamine sur l'intestin isolé du cobaye par quelques substances sympathicomimétiques et sympathicolytiques. — MM. **G. Ungar**, **J.-L. Parot** et **B. Bovet** ont constaté que l'action de l'histamine sur l'intestin isolé du cobaye est inhibée par certaines substances sympathicomimétiques (adrénaline, éphé-

drine) et sympathicolytiques (yohimbine, 933 F). Ces antagonismes présentent un certain intérêt pour l'identification de l'histamine avec certaines substances extraites des tissus et des liquides organiques.

Election. — Mlle **G. Lévy** est élue membre titulaire.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

8 Janvier 1937.

La fausse fracture du cotyle chez l'enfant et l'ischium varum. — MM. **J. Lamy** et **J. Vincent** signalent une curieuse erreur d'interprétation de radiographie qu'il leur a été donné de rencontrer plusieurs fois. Un enfant présente des signes d'arthrite de la hanche et boite de plus en plus. Le médecin fait faire une radiographie. Il est effrayé par l'aspect de la radiographie: le cotyle est enfoncé dans le bassin et l'ischion paraît fortement dévié en dedans, ce qui renforce les appréhensions. Les auteurs, convaincus qu'il s'agissait là d'une simple apparence et d'une erreur d'interprétation de la radiographie, ont entrepris cette étude sur l'enfant sain, sur l'enfant atteint d'arthrites diverses, et à l'aide d'un bassin provenant d'un squelette de 4 ans. De cette étude, il ressort que l'*ischium varum* et l'enfoncement acétabulaire ne sont dus qu'à une position vicieuse du bassin tant que le cartilage en Y n'a pas régressé, c'est-à-dire jusqu'à l'âge de 8 ans environ. Pour obtenir cette image de fausse fracture, il suffit de mettre le bassin en flexion et de le faire pivoter à droite ou à gauche. En prenant un enfant atteint d'arthrite de hanche et dont la radiographie montre cette image caractéristique, il suffit, pour la faire disparaître, de ramener le bassin et le fémur en rectitude. Bien plus, sur le même enfant, en fléchissant de nouveau le bassin et en le faisant pivoter dans l'autre sens, on obtient l'image de la fausse fracture du côté opposé. Beaucoup de cas publiés, surtout dans la littérature anglaise, sous le nom de « protusion intrapelvienne », ne sont que des erreurs d'interprétation radiographique.

Guérison par la phagothérapie d'une ostéomyélite aiguë continuant à évoluer malgré trois opérations successives. — M. **Raiga** rapporte un cas d'ostéomyélite aiguë intéressant la totalité du tibia, les articulations tibio-tarsienne et médio-tarsienne, ainsi que la totalité du calcanéum. Cette infection continuait à évoluer malgré trois opérations successives assurant un drainage parfait des foyers suppurés. L'auteur a réussi, grâce à la phagothérapie, à éviter l'amputation de cuisse, seule solution qui avait été jugée possible d'après les règles chirurgicales classiques, et à provoquer la stérilisation de l'infection. La réossification des segments osseux frappés d'ostéite fut complète. De nombreux examens biologiques, une courbe de température et des radiographies rendent particulièrement évidentes, d'une part, les causes humorales de la prolongation de l'infection, d'autre part, l'intensité des lésions osseuses primitives et enfin la qualité du résultat obtenu.

Charles Buizard.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

14 Janvier 1937.

Phénomène de Sanarelli-Schwartzmann (purpura) après une injection déclenchante. — MM. **Gougerot** et **Vial** présentent un malade atteint de pyodermite de la face et d'echtyma de la jambe, 24 heures après une injection de propidon, apparaît du purpura sur l'ulcération echtymateuse et un érythème morbilliforme généralisé.

MM. **Gougerot** et **Hamburger** ont observé d'autre part chez un malade, qui a fait par 2 fois une récidive de syphilis à la suite d'un traitement insuffisant, un phénomène de Koch (nécrose) et un phénomène de Sanarelli-Schwartzmann (purpura) après une injection intradermique de tuberculine.

Phagédénisme chronique. — MM. **Gougerot** et **Delort** ont observé chez un malade des ulcérations phagédéniques disséminées sur les membres et le tronc existant depuis 18 mois. Le germe constaté sur les prélèvements n'est pas encore déterminé ; il est voisin du groupe paratyphique ou du groupe *Calymatobacterium Donovani*.

Leishmaniose lupiforme de la face. — MM. **Gougerot** et **Delort** ont observé chez une Oranaise une lésion orangée, transparente, lupiforme de la face, mais d'évolution trop rapide pour un lupus. Aucune tendance à l'ulcération. Le grattage montra la présence de nombreuses *Leishmania*.

Prurit et maladie de Duhring. — MM. **Gougerot** et **Boudin** présentent un jeune homme atteint de prurit simple sans lésions et de poussées de lésions bulleuses des mains depuis 3 ans. Les auteurs considèrent le prurit comme une *forme invisible* de la dermatite de Duhring-Brocq.

Névrodermite généralisée. — MM. **Flandin, Rabeau** et Mlle **Ukraincsyk** présentent un cas de névrodermite généralisée, considérée à tort comme une dermite professionnelle chez un fourreur. Tous les tests cutanés avec des substances chimiques se montrèrent négatifs. Par contre le sujet présenta des réactions intradermiques d'intolérance au blanc d'œuf et aux farines. L'épreuve de la transmission passive fut positive chez 5 sujets témoins. Un régime approprié améliora considérablement le malade et cette amélioration se maintient depuis 3 ans.

Intolérance aux résines. — MM. **Ferrand, Rabeau** et Mlle **Ukraincsyk** ont observé chez un artiste peintre une dermite eczématiforme d'abord localisée au pouce et à l'index gauches, puis qui s'étendit à l'avant-bras gauche et aux 2 mains. Les tests montrèrent l'intolérance du sujet à la térébenthine et à son groupe de résines.

Granulome calcifié. — MM. **Weissenbach, Fernet, Martineau** et **Stewart** présentent une femme atteinte d'un vaste placard infiltré, calcifié et ulcéré, de la région thoracique.

Statistique des maladies vénériennes en 1936. — MM. **Gougerot** et **Burnier** publient leur statistique annuelle des maladies vénériennes traitées en 1936 au Dispensaire de la Faculté. La syphilis se maintient sensiblement stationnaire, avec tendance à la régression depuis 1929; le chancre mou régresse rapidement; la maladie de Nicolas-Favre demeure stationnaire.

En ce qui concerne le *mode de contamination* de la syphilis, celle-ci fut contractée dans 77 pour 100 des cas dans la rue et lieux publics (60 pour 100 dans la rue et 17 pour 100 dans les cafés, bars, dancings); par contre, le pourcentage de contamination dans les maisons parisiennes ne fut que de 4 pour 100.

Maladie d'Eulers-Danlos. — MM. **Weill** et **Martineau** ont observé chez un malade une laxité articulaire associée à la vulnérabilité de la peau, l'hyperélasticité des muqueuses, l'acrocyanose. Pas de troubles objectifs de la crase sanguine, malgré la présence d'ecchymoses spontanées. Aucun trouble chimique, ni humoral.

Adénopathie primaire avec présence de tréponèmes sans chancre d'inoculation. — MM. **Cl. Simon** et **Bralez** ont observé chez une malade une adénopathie inguinale contenant des tréponèmes, une roséole, l'apparition progressive des réactions sérologiques, sans qu'à aucun moment ils n'aient constaté de chancre. Ces faits peuvent s'expliquer à la lumière des expériences sur la lapine.

— M. **Blum** insiste à nouveau sur l'utilité de la ponction du ganglion dont la technique est facile et qui peut permettre un diagnostic précoce de la syphilis.

Pityriasis versicolor. — M. **Tzanck** a obtenu de bons résultats dans le traitement du pityriasis versicolor par le *mercurochrome*.

Intolérance à la phénolphtaléine. — MM. **Tzanck** et **Sidi** relatent 2 cas d'intolérance à la phénolphtaléine; la récidive expérimentale put être obtenue, mais les tests cutanés demeurèrent négatifs.

Eczéma professionnel dû au sélénium et déclanché par la reprise du travail après un arrêt prolongé. — MM. **Duvoir, Pollet** et **Herrenschmidt** rapportent un cas de *gale du sélénium* au cours de la fabrication de cellules photo-électriques à l'aide de cette substance. Les épidermo et cuti-réactions à l'anhydride séléniant et au sélénite de potassium ont extériorisé l'intolérance cutanée spéciale d'un sujet dont l'histoire révélait par ailleurs une sensibilisation acquise intense au mercure. En outre, l'eczéma professionnel a été déclanché dès la reprise du travail après une cessation de 6 mois comme dans certaines gales du ciment observées par M. Gougerot.

Rétrécissement du rectum avec ulcérations vulvaires et adénopathies suppurées d'origine tuberculeuse simulant la maladie de Nicolas-Favre. — MM. **P. Emile-Weill** et **Ménétrier** présentent les pièces anatomiques d'un rétrécissement rectal accompagné d'adénopathies inguinales ramollies et d'ulcérations vulvaires, en somme d'un syndrome de Jersild.

Ces lésions étaient toutes dues à la tuberculose: on trouva à l'autopsie outre un rétrécissement rectal un autre rétrécissement à la terminaison de l'intestin grêle. L'examen microscopique et bactériologique met hors de doute la nature tuberculeuse des lésions.

D'ailleurs, en clinique, on pouvait penser à ce diagnostic, en se basant sur l'existence de la tumeur de la fosse iliaque droite, de la tuberculose pulmonaire, sur celle d'une anémie grave hyperchrome qu'on trouve assez fréquemment dans les sténoses multiples de l'intestin, enfin sur la négativité de la cuti-réaction de Frei.

Ce cas prouve de façon indéniable que le syndrome de Jersild ne relève pas uniquement de la maladie de Nicolas-Favre, mais d'infections diverses.

Stomatite par avitaminose. — MM. **Sézary** et **de Font-Réaulx** présentent un malade de 27 ans atteint d'une stomatite pultacée et d'une gingivite bourgeonnante, douloureuse, mais non saignante. Malgré l'absence de tout autre signe de scorbut (ni purpura, ni lésions osseuses, ni dycrasie sanguine), l'aspect de la gingivite en imposait pour une avitaminose C. De fait, l'interrogatoire apprit que ce jeune homme se nourrissait exclusivement depuis plus d'un an avec du lait bouilli et de la purée. La nature de cette gingivite avait été méconnue dans divers hôpitaux et venait de provoquer une réforme temporaire militaire d'un an.

Xantho-histiocytome tubéreux. — MM. **Sézary, Ducourtioux, Lévy-Coblentz** et **de Font-Réaulx** présentent un malade atteint sur la jambe gauche de deux tumeurs tubéreuses rouges, dont une, extirpée deux ans plus tôt, avait récidivé et été considérée comme un sarcome. Il s'agit en réalité de deux volumineux histiocytomes dont les cellules conjonctives sont bourrées de cholestérine, quelques-unes sont devenues multinucléées. A ces histiocytomes tubéreux xanthomateux, les auteurs opposent les histiocytoses planes ou en tumeurs qui constituent le xanthélasma et les xanthomes dits éruptifs.

Eczéma nigricant. — MM. **Sézary** et **Israël** présentent une femme dont l'eczéma des membres inférieurs et l'éruption seconde des cuisses et de l'abdomen ont laissé des vestiges fortement pigmentés. Comme dans d'autres cas de prurigo ou de lupus érythémateux nigricants observés par ces auteurs, une insuffisance hépatique avérée était ici à l'origine de cette pigmentation résiduelle de l'éruption eczématique.

Pelade grave et hyperthyroïdie. — MM. **Sézary** et **Delzant** présentent un homme atteint à la fois de dépilation diffuse du cuir chevelu, de la face et du corps et de pelade en aires multiples. Après échec du traitement spécifique, les auteurs constatant chez leur malade une tachycardie marquée, du tremblement et de l'amaigrissement, ont incriminé une hyperthyroïdie. Le métabolisme basal était augmenté de 44 pour 100. L'intérêt de l'observation réside surtout dans l'action favorable du traitement iodé, qui en quelques mois amena une repousse presque totale. Dans un cas analogue étudié précédemment, les auteurs ont obtenu également une

guérison complète par la radiothérapie du corps thyroïde.

Status dysraphicus, angiomatose méningée, imbécillité. — M. A. **Touraine** présente un nouveau cas de maladie de Lindau (angiomatose méningée dans la région pariétale) avec troubles psychiques graves et nombreux éléments de dysraphie.

A propos de 8 cas personnels, il montre la fréquence, au cours de l'angiomatose, des troubles neuro-psychiques (épilepsie, troubles intellectuels de tous degrés, etc.. dans 7 cas) et des polydysplasies de type dysraphique (malformations craniennes, dentaires, axiphoïdie, fossette coccygienne, énurésie nocturne, etc.., dans 7 cas). C'est là un syndrome spécial parmi les neuro-ectodermoses congénitales.

Maladie de Recklinghausen à pigmentation systématisée; vitiligo; pelade. — MM. **Touraine** et **Picquart** montrent un malade atteint d'une maladie de Recklinghausen chez lequel les taches pigmentaires ont une distribution radiculaire asymétrique d'un côté à l'autre. Un vitiligo assez récent du dos et de la nuque a fait disparaître les taches dans les régions qu'il occupe. Enfin, une pelade s'est développée plus récemment encore dans la région occipitale.

Hyperplasie péri-buccale des glandes sébacées labiales. — MM. A. **Touraine** et **Soulignac** décrivent une hyperplasie des glandes sébacées qui forme un bourrelet saillant et étroit, tout autour de l'orifice de la bouche, à l'union de la partie cutanée des lèvres et de leur zone intermédiaire demi-muqueuse. Cette hyperplasie, dont il n'ont pas trouvé d'autre exemple dans la littérature, paraît secondaire à une période inflammatoire initiale.

Trois cas de gale féline chez l'homme. — MM. **Touraine** et **Soulignac** en rapportent 3 observations dans lesquelles ont fait défaut les papules de strophulus et l'asymétrie des lésions, signes sur lesquels insistait Thibierge. L'aspect était celui d'un eczéma papulo-vésiculeux de la face antérieure du tronc.

Dans de tels cas, le diagnostic de gale animale doit être présent à l'esprit. Confirmé, il évitera des erreurs faciles de diagnostic et de traitement; la gale féline guérit spontanément et rapidement.

Zona double asymétrique de la face, sans réaction méningée. — MM. **Touraine** et **Picquart**, à l'occasion d'un nouveau cas de cette rare localisation, insistent sur la prédilection des zonas doubles pour la face et les extrémités alors qu'ils sont exceptionnels sur le thorax. Ils signalent que la simultanéité habituelle des deux éruptions, l'absence presque constante de réaction méningée (hors le cas de douleurs persistantes) ne sont pas en faveur d'une propagation du virus, à travers les centres nerveux, par la voie méningée.

Erythroplasie du gland. — MM. **Touraine** et **Phipps** signalent un nouvel exemple de cette rare affection, chez un homme de 47 ans, ancien syphilitique et qui n'avait jamais été traité jusque-là. Ils soulignent le rôle étiologique de la syphilis qui se retrouve dans près de 60 pour 100 des observations d'érythroplasie et l'absence ou l'insuffisance du traitement spécifique dans de tels cas.

Chancre syphilitique du vagin. — M. **Delzant.**

R. BURNIER.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

4 Janvier 1937.

Les contre-indications générales de la crénothérapie. — M. **Corone** revenant une fois de plus sur cette question met d'abord en lumière les trois grands faits sur lesquels tout le monde s'accorde: la crénothérapie est contre-indiquée dans les états aigus, les cardiopathies décompensées, les cancers. Il en tire les conclusions suivantes: 1° Il existe une propriété commune aux eaux minérales. 2° Cette propriété commune appartient bien en propre à la cure. 3° Elle est indépendante de la composition chimique des sources. 4° Elle est liée soit à la constitution biophysique des eaux, soit à leur mode d'administration, soit à ces deux facteurs réunis. 5° Cette propriété commune, l'action aggravante des cures sur les états aigus, les cardiopathies décompensées, et les cancers, implique une excitation du système sympathique avec prédominance de vagotonie. L'auteur pense qu'on peut même aller plus loin aujourd'hui, et expliquer par un même mécanisme (neurotonie à prépondérance vagale déterminée par la cure) et les contre-indications et les indications de la crénothérapie. L'action nerveuse primitive des cures déclencherait des chocs « miniature » répétés. Ces chocs peuvent être inutiles, difficiles à provoquer, dangereux: ce sont les contre-indications; dans d'autres cas, et ce sont en particulier les maladies qui relèvent de la floculation, ils sont utiles: et ce sont les indications principales des cures.

Note sur les risques que font courir à la santé publique les eaux minérales artificielles. — M. G. **Nivière** expose que les eaux artificielles n'offrent aucune des garanties qui sont exigées pour la mise en bouteille des eaux minérales naturelles, ces garanties, ainsi que le démontre la récente communication du prof. Dubot, n'étant pas absolument complètes en ce qui concerne certaines sources. L'auteur revient sur un procès intenté à la Société « la Source » vendant une eau quelconque sous le nom d'eau minérale artificielle stérilisée, « La Source », minéralisation des eaux de Vichy, Vittel, Vals, Saint-Galmier ». Elle ne fut condamnée que parce que l'eau en vente n'était pas stérile et non du fait de sa minéralisation prétendue identique à celle d'eaux naturelles.

Sur la demande de M. Nivière, l'assemblée renouvelle son vœu émis le 4 Novembre 1935 tendant à l'interdiction de la fabrication et de la mise en vente des eaux minérales artificielles (titre II de l'ordonnance du 18 Juin 1823 et lois et règlements subséquents).

Contribution à l'étude expérimentale de l'action de l'eau du Mont-Dore sur la motricité du myo-neurone. Expériences sur l'intestin isolé du lapin et du cobaye. — M^lle^ M. **Thomas.**

Contribution à l'étude expérimentale de l'action de l'eau de Chatelguyon sur la motricité intestinale. — M^lle^ M. **Balme.**

J.-J. SÉRANE.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

11 Janvier 1937.

A propos de la communication de M. **Gouin** sur ***« Les fractures du bassin et leurs rapports avec l'accouchement, au point de vue médico-légal »*** (Séance du 14 Décembre 1936). — M. **Brindeau** fait observer qu'il est parfois très difficile de formuler un pronostic ferme quant aux conséquences de ces fractures sur un accouchement ultérieur. Il signale un cas où, malgré une fracture du bassin radiographiquement confirmée et compliquée d'ankylose de la hanche, la malade accoucha ensuite sans incident. La difficulté du pronostic est encore plus grande quand la fracture du bassin s'est produite chez une fillette. On ne peut préjuger alors de ce que sera le cal ultérieur.

Au sujet de sa communication sur ***« Le Suaire de Turin »*** (Séance du 9 Novembre 1936. — M. **Belot** signale que les détails historiques très intéressants publiés par M. Pollet laissent supposer que Geoffroy de Charny n'aurait pas rapporté le suaire de la croisade, mais l'aurait pris comme butin de guerre. Il semble cependant certain que Geoffroy de Charny a suivi à la croisade le Dauphin Humbert II, d'après « La Chevalerie de la Passion de Jhésu Crist » de Philippe de Maizières (Biblioth. de l'Arsenal 2251, 12-3).

La responsabilité des médecins en cas d'accident du travail. — M. **Peytel** rapporte une communication de M. **Desclaux** (Nantes) relatant un cas de fracture du fémur aggravée par un médecin et concluant à l'impossibilité pour le patron et pour son assureur de poursuivre le médecin qui a causé l'aggravation de cet accident du travail. M. Peytel fait ressortir que les conclusions de M. Desclaux sont confirmées par la Jurisprudence de la Cour de Cassation. La loi de 1898 établit, en effet, un statut complet et indivisible de tout ce qui concerne l'accident du travail et ses suites. Le fait du médecin, qui a soigné l'accidenté, n'est pas le fait d'un tiers. Le patron et l'assurance auraient intérêt à poursuivre le médecin puisque l'ouvrier a été mal soigné, mais l'article 7 de la loi ne prévoit pas de recours contre ce médecin.

De l'importance des examens histologique et radiologique du temporal en médecine légale. — MM. Ch. **Paul** et J.-A. **Ramadier** montrent par un cas clinique précis que les fractures du rocher intéressant la coque osseuse du labyrinthe entretiennent pendant toute la vie du blessé un risque de méningite. La cause occasionnelle de cette méningite sera une infection banale, parfois très légère, de la caisse du tympan.

Ces fractures labyrinthiques n'ont qu'un seul signe constant: la paralysie des fonctions labyrinthiques. Au point de vue anatomo-pathologique elles sont le plus souvent limitées à la capsule et assez fines pour échapper à l'examen macroscopique du rocher prélevé sur le cadavre. L'examen radiographique les décèle le plus souvent, l'examen histologique toujours.

— M. **Belot** fait observer que les radiographies du rocher sont très difficiles à exécuter correctement et que leur lecture sur le vivant est très délicate à interpréter. Ces radiographies nécessitent une technique sévère et des vues stéréoscopiques donnant l'image du limaçon.

Le dosage des hormones gonadotropes au cours et à la suite de la grossesse normale et pathologique. Applications médico-légales. — M. **Louis Gernez** (Lille) rapporte les résultats de son expérience du diagnostic biologique de la grossesse, basée sur plus de 700 réactions pratiquées à l'aide du test hormonal-lapine, ainsi que les conclusions de nombreux dosages de l'hormone gonadotrope dans les humeurs.

Au cours de la grossesse normale, le taux hormonal est compris entre 1.000 et 12.000 unités-lapin. Dans la rétention de fœtus mort, le titrage est presque toujours inférieur à 700 unités-lapin (l'auteur n'a observé qu'une seule exception à cette règle). Un taux supérieur à 60.000 unités-lapin correspond toujours à une môle hydatiforme en activité. Après l'accouchement, l'hormone spécifique disparaît rapidement et progressivement du sang. Après le 3^e^ jour, l'hormone n'est plus dosable dans le sérum. Après l'avortement molaire, il est indispensable de pratiquer une série de dosages réguliers et d'établir une courbe d'élimination hormonale. L'allure de la courbe, qui peut affecter trois types différents, éclairera utilement le praticien sur le pronostic et la conduite à tenir dans les suites molaires.

— M. **Brindeau,** d'accord avec M. Gernez sur la nécessité de ne pas se servir de lapines trop jeunes, fait observer que ces recherches sont très délicates et ne peuvent être mises en œuvre que dans un laboratoire bien outillé. On ne saurait donc reprocher à un médecin non spécialisé d'avoir négligé ces épreuves biologiques.

Lésions traumatiques des exostoses sous-calcanéennes. — M. **Triqueneaux,** à propos de trois cas d'exostoses sous-calcanéennes qu'il a observés et qui furent compliqués par des traumatismes, conclut que ces exostoses n'occasionnaient avant le traumatisme aucune talalgie, qu'elles étaient parfaitement supportées et insoupçonnées.

Les traumatismes dont ces exostoses sont le siège et qui occasionnent leur fracture n'ont pas eu, dans ces cas, de conséquences graves. Ils n'ont entraîné qu'une incapacité temporaire, sans incapacité permanente. Dans l'un des cas, il semble que le traumatisme ait occasionné une sorte de poussée inflammatoire ostéo-périostique qui rétrocéda rapidement. Le repos a suffi à supprimer la douleur. Dans aucun cas, l'intervention chirurgicale n'a été nécessaire.

Au sujet de l'infirmité permanente partielle antérieure en loi de 1898. — M. **Rey** estime qu'il n'y a pas de capacité légale distincte de la capacité physiologique, mais une expression légale de cette dernière: le salaire. Par suite, réduction de salaire = réduction de capacité. La capacité de base étant celle du sujet lors de l'accident, en cas d'in-

firmité permanente partielle antérieure, l'expert recherchera la réduction d'une capacité déjà amoindrie; le taux sera calculé *en fonction de* et non *sur* cette capacité restante. Ainsi seront du même ordre les 2 termes de l'opération légale. Le calcul sur la capacité restante n'équivaut d'ailleurs pas à déduire une seconde fois l'infirmité permanente partielle antérieure. Enfin, la théorie des suppléances fonctionnelles est hors d'un problème visant l'objet de l'évaluation et non son importance.

FRIBOURG-BLANC.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

Analyse du rapport annuel (1936)

Le symptôme « corps flottant » (Diagnostic des opacités flottantes du vitré). — M. **Jean-Gallois.** Le symptôme subjectif de « corps flottant » dans le champ visuel, qui correspond à l'opacité présentant une mobilité indépendante de celle du globe oculaire, a pris un relief nouveau depuis les hypothèses récentes sur la nature colloïdale du corps vitré, et depuis l'introduction dans la technique ophtalmologique, de la biomicroscopie à la lampe à fente. Ce symptôme représente généralement, et parfois précocement, la signature d'une affection oculaire ou générale.

On l'étudiera surtout, en clinique, par le miroir simple ou l'ophtalmoscope à lentilles convexes, qui montrent le vitré normal optiquement vide, ou par le biomicroscope qui nous a révélé récemment l'existence, dans le vitré, même normal, d'une structure particulière en « bandes » successives mobiles, plus ou moins modifiées par des lacunes dans le vitré sénile.

Une des particularités de cette structure biomicroscopique est la mise en évidence de formations relevant du système hyaloïdien embryonnaire.

La sensation subjective de points, de poussières, de flocons, de taches mobiles, est plus ou moins marquée : en effet, deux grandes catégories pourront être décrites, suivant que le vitré est habituellement altéré (avec corps flottants normalement mobiles) ou qu'il reste théoriquement sain (avec corps flottants susceptibles de mobilité).

I. Les opacités dans le vitré ont des natures très diverses et parfaitement indentifiables :

a) *Opacités en rapport avec le vitré hyaloïdien.* — Si *l'artère hyaloïde* est restée persistante et non rompue, elle est rarement perceptible : sa rupture la met en évidence.

Le canal de Cloquet n'est pas perceptible, mais c'est un lieu d'élection pour certains épanchements de sang (rupture de l'artère, hématome propagé, dépôts post-hémorragiques), qui, s'ils sont assez minimes, peuvent donner l'impression d'« opacité suspendue » et plus ou moins flottante.

Certains *kystes centraux* du vitré peuvent se rattacher à l'artère hyaloïde ou au canal de Cloquet.

L'opacité annulaire du vitré postérieur peut se rencontrer en cas de décollement de la membrane hyaloïde du vitré : elle représente alors la limite postérieure du canal de Cloquet.

b) *Epanchements de sang dans le vitré* qui ne peuvent donner la sensation de corps flottant que s'ils sont minimes et qui peuvent alors se résorber rapidement.

c) *Kystes libres dans le vitré*, hyaloïdiens, uvéaux ou parasitaires.

d) *Lambeaux de rétine détachés flottants dans le vitré* en cas de déchirure à l'emporte-pièce : ils peuvent flotter assez loin dans le vitré et sont un précieux symptôme d'une déchirure qui peut parfois être difficile à découvrir, et qu'il sera sage de toujours considérer comme devant précéder un décollement de rétine, bien que cette conséquence ne soit pas rigoureusement obligatoire.

II. Les opacités du vitré sont de nature anatomique discutée : elles donnent toujours la sensation de corps flottant parce que le vitré est toujours plus ou moins altéré.

Les *iridocyclites* et *choroïdites*, d'une part, la *myopie*, d'autre part, sont les deux grandes causes : si l'ophtalmoscope ne montre pas de différences essentielles entre les diverses opacités flottantes dans les deux cas, le biomicroscope révèle par contre, en cas de myopie, un bouleversement très grand de toute l'architecture du vitré, qui apparente le vitré myope au *vitré sénile* plus qu'au vitré des uvéites et fait discuter le mécanisme des opacités myopiques.

S'il semble évident que les opacités flottantes souvent résorbables des uvéites sont représentées, au moins en partie, par une immigration de cellules, il y a des cas où l'on a envisagé une origine mécanique (par artério-sclérose), ou chimique (par floculation du vitré considéré comme un colloïde), pour expliquer la liquéfaction et les opacités : il faut rapprocher de ces hypothèses les théories qui refusent aux lésions myopiques la qualification d'inflammatoires.

III. Les mouches volantes dites physiologiques semblent bien n'être que des opacités qu'un examen trop rapide, ou qu'une instrumentation insuffisante n'ont pu mettre en évidence. Il s'agit d'opacités minimes, inapparentes ou peu apparentes, parfois de petits reliquats cellulaires embryonnaires, parfois de début d'altération sénile de la trame du vitré ; si on ne peut trouver la cause de ces opacités dans le vitré, on la cherchera sur la cornée, dans la chambre antérieure, ou dans la rétine.

Par ailleurs, Jean-Gallois a tenté, sans avoir pu encore obtenir de résultats positifs, de mettre en évidence, par des examens du terrain constitutionnel, une relation entre les corps flottants et certaines altérations organiques, comme les modifications de la réserve alcaline, de la cholestérinémie et de la glycémie, dans certains cas cliniques.

IV. L'étude du corps vitré dans le *glaucome* ne montre pas d'altérations pathognomoniques.

Dans le *décollement de la rétine*, l'existence de brides adhérentes à la rétine n'est que très difficilement mise en évidence ; les opacités flottantes du vitré sont fréquentes, et leur brusque apparition pourrait être un signe avant-coureur.

V. Le traitement chirurgical (aspiration ou remplacement du vitré) est loin d'être au point.

Le traitement médical des opacités flottantes vraies consistera en moyens annexes (injections sous-conjonctivales de cyanure de mercure de 1/1000 à 1/3000 ou de chlorure de sodium de 0,85 à 5 pour 100 et même plus) et en traitement général, dans la mesure où la cause vraie pourra être établie : il semble que le cyanure de mercure et l'iodure de potassium aient, à la longue, une action, sans qu'on puisse dire s'ils agissent sur les opacités elles-mêmes, ou s'ils n'ont d'autre action que de laisser la résorption se faire, en empêchant la formation de nouvelles opacités.

20 Janvier 1937.

La lacodacryocystostomie. — M. **P. Zarzycki.** Ce procédé est destiné à remédier à l'obstruction des canalicules lacrymaux, surtout de leur portion s'abouchant dans le sac. Les 2 canalicules sont incisés au bistouri jusqu'au sac sur une gouge à corps étranger, faisant l'office d'une sonde cannelée minuscule. Le pont cutanéo-sacculaire qui reste séparant les 2 canalicules est également incisé. La conjonctive aboutit à la lèvre postérieure de la fente ainsi créée. Elle est disséquée et suturée après glissement à la lèvre postérieure du sac. Elle recouvre donc toute la paroi postérieure de la plaie dont elle empêche la cicatrisation. Le procédé est parfait au point de vue esthétique.

— M. **P. Dupuy-Dutemps** confirme l'excellence du résultat esthétique. L'oblitération canaliculaire est souvent due à des cathétérismes intempestifs.

— M. **Haas.** Le résultat final suppose la perméabilité de la partie inférieure des voies lacrymales. Il faudra donc parfois associer 2 opérations.

Un cas d'hémianopsie homonyme avec trouble de la vision centrale, posant le problème d'une agnosie chromatique. — MM. **Bourdier** et **Trotot.** — Un malade aphasique atteint d'une hémianopsie homonyme droite présente une perte totale de la vision des couleurs aussi bien centrale que périphérique des 2 yeux, posant le problème de la distinction des 3 acuités morphoscopique, lumineuse et chromatique. Existe-t-il un centre de la vision des couleurs ? N'existe-t-il pas une hiérarchie des centres, celui de la perception des couleurs siégeant dans la calcarine, celui de la reconnaissance, puis ceux de l'expression et enfin de la mémoire des couleurs en d'autres endroits du cortex ? Il s'agirait alors d'agnosie chromatique par atteinte de ce dernier centre.

— M^me^ **Schiff-Wertheimer** rappelle que M. Pierre Marie ne manquait jamais d'examiner le sens chromatique chez les aphasiques.

— M. **Haas** rappelle les conditions mathématiques de brillance des tests. On doit toujours spécifier si les tests sont éclairés par transparence ou par réflexion.

— M. **P. Dupuy-Dutemps** rapporte une observation de MM. L. Dupuy-Dutemps et Milian dans laquelle le malade était atteint d'agnosie portant sur la reconnaissance des physionomies.

Les effets à longue échéance de l'éblouissement. — MM. **Escher, Desrivières** et **R. Faillie** ont étudié la variation de temps des réactions psycho-motrices visuelles après l'éblouissement par un phare d'automobile. Ce temps est allongé, mais si un repos convenable sépare chaque éblouissement, il reste égal à lui-même. Certains sujets hyperfatigables présentent un allongement de temps de plus en plus marqué au fur et à mesure qu'ils sont soumis à des éblouissements successifs, malgré les périodes de repos intercalaires. Il faut éliminer ces sujets lorsqu'on étudie l'éblouissement dû à un système d'éclairage.

— M. **Onfray** signale l'éblouissement facile des hypermétropes.

— M. **Rochon-Duvigneaud** demande quelle est l'action sur la pupille.

— M. **Haas** rappelle que l'éblouissement répété met la pupille en état de myosis invariable.

Réseau de trabécules rétro-cornéennes. — M. **Pollet-Delille** a assisté au développement d'un réseau trabéculaire ayant l'apparence de verre filé et comme accolé à la face profonde de la cornée. Il pose le problème d'une pathogénie vasculaire.

— MM. **Coutela** et **Guy Offret** ont observé une malade semblable, mais les lésions étaient bilatérales; il y avait des synéchies iriennes et des signes d'hérédo-syphilis.

Atrophie optique et stovarsol. — M. **Bégué.** — Les accidents optiques du stovarsol seraient réduits au minimum si l'on faisait systématiquement avant le traitement un examen de fond d'œil et surtout si l'on dépistait les insuffisances hépatiques et rénales.

— M. **M. Lagrange** n'a jamais observé de troubles chez les P.G. soignés à la Salpêtrière. Il a vu une atrophie optique grave chez un syphilitique récent soigné au stovarsol.

— M. **Onfray.** Les accidents sont rares. Il ne faut pas priver les malades d'une thérapeutique efficace.

L'ablation des tumeurs des paupières par la technique d'Imre. — La technique décrite par M. **Saint-Martin** présente le grand intérêt de ne pas nécessiter la blépharorraphie temporaire, si gênante et si mal acceptée par les malades.

DUBOIS-POULSEN.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

12 Janvier 1937.

A propos de la communication de M. Naame sur quelques cas de métastases pulmonaires. — M. **Félix Regnault** rappelle que **Brown-Sequard** avait signalé des améliorations chez des cancéreux à la suite d'injection de liquide orchitique et pensait que cette médication augmente la puissance d'action du système nerveux.

Cures thermales et petites doses. — M. **Glénard** (Vichy). Les cures thermales, dans le traitement des troubles fonctionnels, ont beaucoup d'accointances avec les médications énergétiques. Le mode d'action des eaux minérales participe, en partie, à la thérapeutique infinitésimale. Il en possède les mêmes caractéristiques : obéissance à la loi de similitude, stimulation des moyens de défense de l'organisme, influence sur le retour des fonctions à l'équilibre normal, action rythmique et prolongée. Toutes ces raisons expliquent la ten-

dance actuelle aux doses modérées en thérapeutique hydrominérale, et l'obligation d'un contrôle, pendant la cure, du mode des réactions de chaque malade à telle ou telle source.

Quelques faits curieux et paradoxaux dans la pratique du pneumothorax. — M. **G. Rosenthal** revient sur les faits de guérison après tentatives de pneumothorax sans insufflation. Il les explique par des phénomènes nerveux d'action sur le sympathique pulmonaire.

Sur l'exaltation du pouvoir antiseptique. L'antisepsie et la désinfection en cours de maladies. Résultats expérimentaux de la méthode prophylactique dite: Méthode d'imprégnation. — M. **J. Risler.** CH. GROLLET.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

19 Janvier 1937.

Nécrologie. — M. **J. Comby** fait part de la mort tragique du pédiatre catalan **J. Roig i Raventos**, membre de l'Académie de Médecine de Barcelone.

Phléboclyse et déshydratation infantile. — M. **J. Comby**, à propos de la communication de MM. Debré et Marie, signale que la méthode de Karelitz a donné de bons résultats, à Buenos-Aires, à R. Cibils Aguirre.

— M. **Blechmann** signale que Karelitz a traité par sa méthode 175 cas et n'a eu que 14 pour 100 de décès.

— M. **Debré** estime que la perfusion continue constitue la meilleure thérapeutique contre la déshydratation infantile. Les résultats immédiats sont remarquables, parfois stupéfiants ; ses résultats éloignés sont parfois bons, parfois moins satisfaisants. La plupart des enfants soumis par lui à ce traitement ont toutefois été revus ultérieurement en bon état.

Paralysie obstétricale des membres inférieurs. — M. **Lance** présente un enfant de 2 ans 1/2 né par le siège. Extraction difficile ; constatation dès la naissance d'une immobilité des membres inférieurs. Actuellement, on note un syndrome de la queue de cheval : paralysie flasque étendue aux fessiers, aux muscles postérieurs de la cuisse, au domaine du sciatique poplité externe avec réaction de dégénérescence et abolition des réflexes. On note, en outre, une anesthésie en selle, de l'incontinence d'urine et de la constipation. Cet enfant présente une luxation paralytique double des hanches, suite de la paralysie des abducteurs.

Modifications morphologiques provoquées chez les enfants par les injections d'hormone mâle. — MM. **Bize** et **Moricard** présentent un jeune garçon de 9 ans 1/2 et, à son sujet, exposent les modifications provoquées par l'injection de testostérone. Ce produit provoque l'augmentation de volume de la verge et l'apparition des poils pubiens. Le cas présenté est très démonstratif à cet égard.

Modifications psychiques provoquées par l'injection de testostérone chez les jeunes garçons. — MM. **P.-R. Bize** et **R. Moricard** ont observé des changements importants du psychisme des enfants traités. Ceux-ci consistent surtout en l'apparition ou l'augmentation de l'impression de force, de la curiosité intellectuelle, de la combativité, du besoin de « sevrage familial », de la valorisation personnelle ; par contre, les modifications de la sexualité « génitale » ont été peu nettes. Ces faits montrent l'importance de l'imprégnation humorale en matière de caractérologie.

— M. **Lesné** avec M. **Launay** a soumis deux garçons obèses à un traitement analogue. Il a pu constater également l'augmentation de volume de la verge consécutive aux injections et l'apparition de poils pubiens, mais aucune action sur les testicules. L'influence du traitement paraît favorable sur la croissance et l'activité scolaire. Aussi ces essais doivent-ils être poursuivis.

— M. **Nobécourt** estime que de tels essais ne doivent être tentés qu'avec une grande prudence et réservés pour l'âge de puberté.

— M. **Grenet** signale à ce propos l'abus fréquent du diagnostic de « syndrome adiposo-génital ».

Arachnodactylie. — MM. **Julien Huber, J.-A. Lièvre** et Mme **Hector** présentent un cas de cette dystrophie très complexe qui peut porter sur la plupart des tissus d'origine mésodermique (*dystrophia mesodermalis congenita*). A l'allongement et à l'amincissement des os, décrits par les premiers auteurs, il faut, en effet, ajouter la faiblesse et l'hypotonie musculaires, l'hypotonie et l'allongement des tendons, la diminution ou la disparition de la graisse sous-cutanée, des dysmorphies du crâne, du rachis, du thorax, des mains et des pieds, des troubles ou lésions cardiaques et, dans la moitié des cas environ, de curieuses anomalies oculaires : myopie accentuée — seule présente ici —, luxation des cristallins, iris tremblants, myosis irréductible.

— M. **Fèvre** souligne la fréquence des rétractions tendineuses chez les sujets atteints d'arachnodactylie.

— Mme **Roudinesco-Weiss** a noté également une telle rétraction dans la moitié des cas.

— M. **Lamy** fait observer que l'un des pieds de cet enfant présente une déformation de l'astragale décrite par Nové-Josserand et répondant à un stade embryogénique.

Support pour examen radiologique des nourrissons. — M. **Aimé** présente un tel support en duralumin, facile à nettoyer et permettant de mobiliser l'enfant dans toutes les directions.

Torsion d'un kyste dermoïde de l'ovaire simulant une appendicite pelvienne chez une enfant de 26 mois. — M. **P. Delthil** communique l'observation d'une enfant de 26 mois, caractérisée par un syndrome de péritonite appendiculaire typique, dû en réalité à une torsion d'un kyste dermoïde de l'ovaire, constatée à l'intervention. Malgré l'existence de quelques signes différentiels, absence de vomissements, dysurie intense, irradiations crurales, contracture moins nette, l'auteur insiste sur la très grande difficulté du diagnostic entre la torsion d'un kyste de l'ovaire et l'appendicite pelvienne. Il recommande de pratiquer toujours une exploration prudente des annexes toutes les fois que l'appendicite n'est pas évidente.

— Mlle **Dreyfus-Sée** signale le cas d'une fillette de 12 ans chez laquelle une péritonite ascitique était également attribuable à un kyste ovarien resté ignoré malgré une première intervention et reconnu au cours d'une seconde opération.

— M. **E. Terrien** a observé une fillette de 12 ans qui présenta une péritonite hémorragique à la suite d'une torsion analogue.

Sténose incomplète du pylore chez un nourrisson. Pylorotomie. Guérison. — MM. **Paul Giraud, Bourde** et **Sardou** (Marseille) communiquent l'observation d'un nourrisson vu à l'âge de 2 mois avec une sténose incomplète du pylore ayant causé un état voisin de l'athrepsie. Tentatives de traitement médical poursuivies pendant 5 mois. état stationnaire. Pylorotomie suivie de guérison rapide sans incident.

Même dans les formes incomplètes, la sténose du pylore est justiciable de l'opération chez le nourrisson. Il est remarquable de voir un tout petit présenter les apparences de l'athrepsie pendant 6 mois et reprendre sous l'influence de l'opération un aspect à peu près normal.

Un état d'instabilité hydrique et une véritable anarchie de la température ont disparu aussi très rapidement avec la reprise alimentaire post-opératoire.

Election des membres du Bureau pour 1937. — Sont élus : *Président :* M. **Grenet** ; *Vice-président :* M. **Weill-Hallé** ; *Secrétaire général :* M. **Jean Hallé** ; *Secrétaire général adjoint :* M. **Huc** ; *Trésorier :* M. **Huber.** G. SCHREIBER.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

9 Janvier 1937.

Aspect médico-légal de la primo-infection chez le personnel des services de tuberculeux. — **Roger Even** envisage : 1° de rendre obligatoire la cutiréaction tuberculinique ; 2° de réserver des emplois dans les sanatoriums publics et privés aux tuberculeux guéris qui seront alors placés dans la condition la plus favorable pour maintenir leur guérison.

— M. **Etienne Bernard** déclare avoir examiné de façon systématique tout le personnel de son service hospitalier. Sur 63 employés, il a découvert 10 examens radiographiques anormaux, parmi lesquels il diagnostiqua une tuberculose pulmonaire évolutive, et 3 séquelles de pleurésie.

— M. **Rist** déclare, qu'à sa demande et à celle de M. Lereboullet, des examens systématiques de l'appareil pulmonaire ont été faits chez tout le personnel infirmier des services d'enfants et des maternités.

Réactions cutanées allergiques et réactions humorales chez les tuberculeux. — MM. **R. Kourilsky** et **Oug-Sian-Gwan**, ayant repris au cours d'une étude d'ensemble sur l'allergie la comparaison entre les réactions humorales et les réactions allergiques chez les tuberculeux, confirment l'indépendance complète entre le comportement des anticorps et celui des réactions cutanées. Ils insistent sur le fait que les réactions cutanées peuvent disparaître chez l'enfant infecté par le bacille de Koch, guéri et soustrait à toute contamination nouvelle.

— M. **Bezançon** confirme cette indépendance entre les réactions de fixation et les réactions cutanées qu'il a étudiées sur 200 malades. Il admet que la réaction des anticorps traduit le degré d'infection et non pas le degré d'immunité.

— M. **Letulle** a pratiqué le dosage des anticorps dans le sérum des tuberculeux à l'Institut Pasteur avant la guerre. Le résultat dépend de la qualité de l'antigène employé.

— Pour M. **Rist**, il importe de connaître la souche de bacilles tuberculeux qui a servi à la préparation de l'antigène. Il rappelle que la souche R1, utilisée dans de nombreux laboratoires, depuis qu'elle a été découverte par Trudeau, à Saranac Lake (U.S.A.), est peu virulente.

Mécanisme de production des réactions tuberculeuses allergiques. — MM. **Kourilsky** et **Oug-Sian-Gwan** ont recherché le mécanisme de production des réactions tuberculeuses allergiques. Ils établissent et confirment l'absence dans le sérum des tuberculeux de toute substance active pouvant reproduire la sensibilité cutanée à la tuberculine ; l'épreuve de Raunitz-Kuronc, la transfusion de sang de cobaye allergique à un animal sain, la réaction du sérum tuberculeux, en présence d'intestin tuberculeux isolé, sont également négatives.

Ils ont, d'autre part, recherché l'existence éventuelle dans la peau elle-même d'une substance active susceptible de reproduire chez un animal sain la sensibilité tuberculinique et cette hypothèse s'est révélée également négative.

En dernier lieu, ils se sont attachés à l'étude de l'intervention du système nerveux, que les travaux de Reilly et de ses élèves, et en particulier de Friedmann, ont révélé dans l'allergie et en particulier dans l'allergie tuberculeuse.

L'injection périsplanchnique de tuberculine détermine, en effet, chez les allergiques, des lésions hémorragiques de l'intestin. Il était logique de se demander si ces lésions n'étaient pas dues à des substances telles que l'acétylcholine ou l'histamine qui peuvent reproduire des lésions hémorragiques lorsqu'elles sont injectées dans l'intestin et dont les physiologistes incriminent l'action dans le mécanisme même de la transmission nerveuse. Les dosages précis et nombreux, effectués comparativement chez les animaux allergiques et chez les animaux sains, n'ont pas permis de confirmer le rôle de ces substances. Leur dosage dans la peau elle-même au cours de l'intra-dermo-réaction tuberculinique a également été pratiqué avec des résultats négatifs pour l'acétylcholine et douteux pour l'histamine, car la présence de la tuberculine injectée gêne considérablement l'interprétation de la réaction.

Ces recherches sont extraites d'un travail plus général sur l'allergie.

Note sur les cultures de bacilles tuberculeux en provenance de produits pathologiques d'origine humaine. — M. **R.-F. d'Arcier** et Mme **d'Arcier-Borrel.** MARCEL BRONGNIART.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine du Bas-Rhin (*Strasbourg médical*, 1, quai du Maire-Dietrich, Strasbourg. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Paris. - Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN ET DE STRASBOURG

28 Novembre 1936.

La cataracte myotonique. — MM. **Georges Weill** et **Pierre Payeur** attirent l'attention sur le tableau clinique très particulier de la myotonie observée assez fréquemment dans la vallée du Rhin. Cette affection se caractérise par l'atteinte de certains groupes musculaires dont les muscles arrivent à exécuter une contraction normale mais n'arrivent à se décontracter que très lentement (réaction myotonique). En outre, il existe des troubles généraux et endocriniens : amaigrissement, facies myopathique, troubles vaso-moteurs, troubles génitaux et cataracte bilatérale. Cette dernière a des caractères particuliers qui permettent de la classer parmi les troubles cristalliniens survenant dans les troubles de la sécrétion interne.

Un cas d'asthme allergique. Détermination des allergènes. Désensibilisation. — MM. **Pr. Merklen, A. Jacob** et **R. Zorn** citent l'observation d'un ouvrier du textile sujet à des crises d'asthme qu'ils rapportent à une cause professionnelle. Des investigations minutieuses leur permettent en effet de déterminer successivement les 2 espèces de coton responsables. A partir d'elles, ils préparent des extraits au moyen desquels ils pratiquent une désensibilisation progressive grâce à des solutions allant du millionnième au centième. La désensibilisation spécifique est ratifiée chaque fois par la prise nasale de coton broyé, qui, générateur d'un violent accès avant la désensibilisation, reste sans effet après elle.

Deux cas de syndrome méningé aigu sans réaction biologique du L.C.R. Guérison. — M^lle **S. Rousset** rapporte l'histoire d'une jeune femme ayant présenté un syndrome méningé : fièvre élevée, céphalée, Kernig, raideur de la nuque, photophobie, constipation, torpeur, désorientation, confusion mentale. Guérison au bout de 4 jours. Dans le L.C.R. à 2 reprises : tension et Queckenstedt normaux ; absence de cellules et d'albumine en excès ; benjoin normal ; B.W. négatif. Tous les autres organes ne montraient pas d'anomalies. L'A. cite un second cas en tous points analogue. Elle examine diverses hypothèses diagnostiques. Elle conclut à une forme légère de la confusion mentale pseudo-méningitique de Régis : infection générale autonome à manifestations psychopathiques généralement graves.

Formes rares des automatismes du langage. — M. **T. Gersorff.**

A propos d'un cas de mort rapide d'un nourrisson eczémateux. — MM. **D. Woringer** et **Oudet.**

P. Carlier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Janvier 1937.

Un cas de filariose dorsale simulant cliniquement un mal de Pott. — M. **Castay.** Il s'agit d'un tirailleur sénégalais envoyé à l'hôpital militaire pour mal de Pott possible, et qui présente :

1° Une tuméfaction pseudo-fluctuante, de la grosseur d'un œuf de poule, para-vertébrale droite à la hauteur de la 2° vertèbre dorsale simulant un abcès froid, avec douleur assez nette à la pression à ce niveau.

2° Une raideur très marquée de la colonne dorsale, le sujet fléchissant les genoux pour ramasser un objet.

Comme les ostéites vertébrales tuberculeuses sont relativement fréquentes chez les noirs, le sujet est radiographié : le cliché ne révèle aucun signe de lésion vertébrale, mais en revanche une image filiforme à peine visible, en raison de sa minceur, pelotonnée, ressemblant bien à une filaire située au niveau de l'abcès. L'intervention chirurgicale a ramené une filaire de Bancroft.

Filaire du testicule dépistée par la radiographie. — M. **Castay.** Chez un tirailleur sénégalais envoyé à l'hôpital militaire pour tuméfaction douloureuse du testicule, la radiographie révéla la présence dans les bourses d'une longue filaire pelotonnée. L'intervention chirurgicale a permis d'enlever une filaire de Bancroft typique située dans le tissu cellulaire des bourses.

Chez les sujets de race noire présentant des tuméfactions douloureuses des parties molles, il faut toujours songer à la filariose et avoir recours à la radiographie. Celle-ci révélera la filaire à condition toutefois que sa cuticule soit suffisamment chargée de sels calcaires : dans le cas contraire, elle sera invisible.

Renforcement de l'action pharmacodynamique de certains médicaments par le thorium X. — M. **Maurin,** en utilisant une solution aqueuse renfermant des médicaments actifs tels que aconitine, strophantine, strychnine, cocaïne, etc., a pu constater que l'addition du thorium X à la dose de 100 microgrammes, durant une heure, était capable de renforcer l'action pharmacodynamique du produit mis en expérience. Le contrôle de cette action renforcée a été fait sur des cobayes qui traduisaient une réaction plus rapide pour le médicament radioactivé que par l'absence de toute radioactivité.

L'élimination biliaire des alcaloïdes, son intérêt en thérapeutique. — M. **Caujolle.** La précocité et l'importance de l'élimination biliaire des alcaloïdes a été démontrée dans un grand nombre de cas : on peut donc se demander si le tubage duodénal, en suspendant le cycle entéro-hépatique de la bile, ne constitue pas une méthode thérapeutique utile dans le traitement des intoxications aiguës par les alcaloïdes.

De l'influence de la bile sur l'absorption intestinale des médicaments. — M. **Caujolle.** Au sujet des travaux de J. Kolda sur le rôle de la bile dans l'absorption intestinale du salicylate de sodium et du chlorhydrate de strychnine, l'auteur pense que le fait que des chiens ou des lapins, porteurs d'une fistule biliaire, supportent des doses toxiques pour des sujets normaux, peut s'expliquer par l'importance de l'élimination biliaire des substances administrées, et n'est pas probante du rôle de la bile dans l'absorption de ces substances.

Quelques aperçus des indications et des résultats de la chirurgie des rhumatismes chroniques. — M. **R. Charry** expose sa pratique chirurgicale dans le traitement du rhumatisme chronique et aborde le problème sous une forme un peu personnelle. Il se cantonne à quelques techniques qu'il a employées à maintes reprises et dont il a suivi attentivement les résultats éloignés.

L'auteur fait rentrer dans le rhumatisme chronique l'ensemble des altérations articulaires ou péri-articulaires qui se produisent sous l'influence d'infection, d'intoxication ou d'irritations chroniques bien diverses et dans le développement desquelles parfois, souvent même, la malformation ou les micro-traumatismes répétés jouent leur rôle.

De cet ensemble, il croit pouvoir extraire :

1° D'abord des manifestations poly-articulaires soit déformantes, soit ankylosantes, formes les plus vraies du rhumatisme chronique.

2° Ensuite des manifestations pauci-articulaires intéressant soit la colonne vertébrale, soit les articulations du carrefour lombo-sacro-iliaque.

3° Enfin, des manifestations mono-articulaires qui siègent alors le plus souvent au niveau de la hanche (arthrite déformante) plus rarement au genou, à l'épaule, au coude.

A ces différentes formes, l'auteur a opposé un traitement chirurgical : aux mono-arthrites et plus spécialement celles de la hanche, le forage ; aux rhumatismes vertébraux, la greffe vertébrale soit souple, soit totale ; aux altérations du carrefour sacro-iliaque, l'enchevillement sacré.

L'auteur conclut des 25 cas de rhumatisme chronique douloureux qu'il a eu à opérer chirurgicalement à l'utilité de faire connaître de telles observations pour vulgariser certaines techniques nouvelles sans doute, mais qui ont fait leurs preuves.

J.-P. Tourneux.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Roger Feldstein. ***Des néphropathies d'origine nerveuse*** (*Le François*, éditeur), Paris, 1936. — Nous connaissons les troubles de la fonction rénale que provoquent les infections, les intoxications, les viciations humorales d'origine métabolique. Des troubles fonctionnels, des altérations rénales même peuvent reconnaître pour origine un trouble nerveux.

On connaît depuis longtemps les troubles de la diurèse aqueuse, de l'excrétion uréique, l'anurie, les albuminuries transitoires qui apparaissent soit à la suite de lésions cérébrales ou méningées (hémorragies, ramollissement, tumeurs, traumatismes craniens opératoires ou accidentels), soit à la suite de rachianesthésie, soit du fait de réflexes inhibiteurs ayant leur point de départ dans la lésion d'un seul rein (anuries réflexes de la lithiase unilatérale, des pyélonéphrites, des traumatismes, des tumeurs d'un seul rein).

Mais des observations expérimentales ou cliniques établissent l'incontestable réalité de lésions rénales dont la seule cause est une altération nerveuse.

L'altération des filets terminaux du splanchnique à l'aide de toxiques ou de corps irritants provoque certaines hémorragies intra-rénales (hémorragies glomérulaires disséminées ou infarctus).

Des altérations nerveuses, les unes périphériques, d'autres médullaires, d'autres même cérébrales peuvent provoquer des néphrites subaiguës ou chroniques qui guérissent par la suppression de leur cause déterminante ; il est possible que la « part nerveuse » soit beaucoup plus importante que ne l'admet la doctrine traditionnelle dans le développement des « néphrites » infectieuses ou toxiques et que cette notion pathogénique entraîne des indications thérapeutiques importantes.

Une balle au contact du pédicule rénal a pu ainsi engendrer une néphrite bilatérale qui a disparu à la suite de l'extraction du projectile irritant.

Certaines néphrites avec hématurie, anurie, albuminurie, œdème, se développent au lendemain d'une rachianesthésie et disparaissent en quelques semaines.

Des affections encéphaliques semblent provoquer de grandes néphrites chroniques, hypertensives et azotémiques (zona ophtalmique récidivant, paralysie faciale récidivante, méningiome). Chez un malade qui paraissait atteint de sclérose rénale progressive, l'ablation d'un méningiome a fait disparaître rapidement tous les signes de la néphropathie.

G. Wolfromm.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 399.

Épilepsie bravais-jacksonienne

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

I. — Diagnostic étiologique par les méthodes classiques.

Voici un grand gaillard, presque un géant, qui nous est envoyé, aujourd'hui *20 Octobre 1936*, par son médecin, mon élève et ami M. P..., pour que nous arrivions à déterminer la cause des crises d'épilepsie qu'il présente depuis quelques mois.

Nous avons affaire à un homme de 28 ans, chauffeur d'automobiles dans les « poids lourds ».

Parfaitement bien portant entre ses crises, très euphorique malgré la répétition de ses attaques, il raconte lui-même son histoire pathologique de la façon suivante.

*
* *

Un jour de la première quinzaine du mois d'Août dernier, il descendait avec son camion la côte de Suresnes lorsque, tout à coup, une de ses roues-avant vint à se détacher. Immédiatement il bloqua ses freins et sa voiture s'immobilisa en s'inclinant légèrement sur le côté. Mais le conducteur n'avait pas bougé de son siège et il affirme d'une façon formelle n'avoir éprouvé aucune commotion du fait de cet accident. Il est allé à son garage situé quelques centaines de mètres plus loin chercher un camarade pour l'aider à remettre sa roue en place. Cette opération terminée, il s'apprêtait à remonter sur son siège quand, brusquement, sans aucun symptôme avertisseur, il est tombé à terre sans connaissance, s'est débattu, a écumé et s'est mordu la langue. Il ne se rappelle pas avoir uriné dans son pantalon. Lorsque, les *convulsions généralisées* terminées, il a retrouvé ses esprits, il ne savait absolument rien de ce qui venait de se passer. Il n'a appris qu'il venait d'avoir des convulsions que par le récit que son camarade lui a fait de sa crise.

Il se sentait si peu malade qu'il a manifesté l'intention de reprendre son volant ; mais son ami s'y est opposé, l'a reconduit chez lui, et lui a donné le sage conseil d'aller consulter un médecin.

Conformément à cet avis, Ernest B... s'est rendu quelques jours plus tard chez M. P... dont l'examen clinique a été entièrement négatif.

Par précaution et malgré l'absence de tout antécédent et de tout stigmate de syphilis, mon élève lui a demandé de se faire faire une réaction de Bordet-Wassermann dans le sang. Le résultat en a été complètement négatif.

Un traitement symptomatique par ingestion de gardénal a été prudemment institué.

Puis, ce chauffeur a repris son service. Il se sentait fort bien, mis à part cependant un assez vague mal de tête.

Sa crise convulsive était bien près de passer dans le rayon des oublis quand, un mois plus tard, s'est produite une deuxième crise d'épilepsie semblable à la première au moment où il s'élançait de la porte de son garage sur la route pour secourir un cycliste qui venait de faire une chute. Il a subitement perdu connaissance et il est tombé sur le trottoir en proie à des *convulsions généralisées*. Cette fois, il ne s'est pas mordu la langue et il n'a pas non plus perdu ses urines. Naturellement, en se relevant, il ne s'est pas souvenu de ce qui s'était passé depuis le moment où il était parti porter secours au bicycliste. Mais il se sentait tout à fait à son aise et il a terminé normalement sa journée de travail.

Une troisième crise est survenue *dans les premiers jours d'Octobre*. Elle a différé des deux premières en ce que les convulsions y ont été localisées et en ce qu'il n'y a pas eu de perte de connaissance, pas de chute et, bien entendu, pas d'amnésie consécutive. Ce chauffeur était à bicyclette. Subitement, il s'est senti envahi par un grand malaise et il a éprouvé une sorte d'éblouissement. Il s'est empressé de descendre de son vélocipède et s'est adossé au mur d'une maison en bordure de la route. Là, il a été pris de *convulsions localisées au côté gauche de son corps*. Mais il n'est pas tombé et il a conservé toute son intelligence pendant toute la crise.

Depuis le début d'Octobre, jusqu'à ce jour, ces crises, localisées à gauche et sans perte de connaissance, se sont répétées déjà une huitaine de fois à n'importe quel moment de la journée, habituellement le jour — une fois pourtant la nuit dans son lit — sans aucune raison apparente.

Ces *convulsions de type bravais-jacksonien gauche* se manifestent toujours de la même façon. Cet homme sent venir sa crise. Elle s'annonce, en effet, par un malaise très spécial, avec, dit-il, « l'impression d'une fumée qui monte dans les jambes », et se déclenche quelques secondes plus tard. La face et le membre supérieur gauche sont animés les premiers de secousses cloniques. Puis, la jambe gauche se prend à son tour. Mais le malade ne perd pas connaissance. Il entend et il comprend tout ce que l'on dit autour de lui, sans pouvoir cependant dire lui-même le moindre mot. S'il est debout à ce moment-là, il ne tombe pas ; mais sa tête, puis tout son corps se tournent vers la gauche, et il arrive parfois que, entraîné de la sorte de ce côté, il finisse par tomber.

Au cours de ces crises qui durent à peine deux ou trois minutes, il ne se mord pas la langue et ne perd pas ses urines. L'accès terminé, il en conserve complètement le souvenir et se sent immédiatement apte à reprendre le travail qu'il était en train de faire auparavant.

Dans l'intervalle des crises, il ne persiste aucun phénomène parétique, aucune maladresse dans les mouvements des membres, aucune difficulté de l'élocution, et l'on pourrait dire que la santé est parfaite si ce chauffeur ne se plaignait d'éprouver, *depuis le début d'Octobre*, une *céphalée frontale* assez vive, atténuée par le décubitus et par l'inclinaison de la tête en avant, et aussi quelques *vertiges* « comme un brouillard devant les yeux ».

*
* *

Dans ses antécédents il n'y a rien de notable.

1° Personnellement, il ne se rappelle avoir eu qu'une seule maladie : la rougeole, dans son enfance.

Il n'a pas contracté la syphilis.

Il a fait son service militaire dans l'artillerie de forteresse sans aucun incident.

Il n'est pas alcoolique.

2° Il a encore son père et sa mère, âgés respectivement de 73 et de 72 ans. Il a eu deux frères et deux sœurs. Tous les membres de sa famille sont en parfaite santé.

*
* *

Cet homme est très grand : il mesure 1 m. 92 en hauteur. Mais il est très bien proportionné et ne présente aucune déformation acromégalique du visage, des mains ou des pieds.

Tous les organes — cœur, poumons, foie, rate, reins, estomac, intestins — sont sains.

Sa tension artérielle est de 15 × 9 1/2 au Vaquez.

Ses urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Son état général est excellent. Il n'a pas de fièvre.

Son système nerveux ne révèle aucune atteinte organique. Il n'existe chez ce sujet aucun trouble moteur, sensitif, réflexe ou cérébelleux. Ses pupilles sont égales et réagissent très bien à la lumière et à l'accommodation.

*
* *

Pour compléter cet examen physique, si pauvre vraiment en renseignements, on a déjà recueilli un certain nombre de documents divers.

1° *La réaction de Bordet-Wassermann*, nous le savons, est négative dans le sang.

2° *Un examen ophtalmologique* a été pratiqué. Il confirme l'absence de paralysies oculaires et nous a appris que l'acuité visuelle, les fonds d'œil et les champs visuels sont absolument normaux.

3° *Deux radiographies du crâne*, de profil et de face, ont été faites en ville. Elles ne révèlent aucune anomalie de la selle turcique dont la taille, un peu grande, est conforme au type architectural du sujet.

4° *Un dosage de l'urée sanguine* a donné le chiffre sensiblement normal de 0 gr. 46 pour 1.000.

5° *Une ponction lombaire* — qui a beaucoup soulagé la céphalée du malade — a donné issue à un liquide céphalo-rachidien clair, eau de roche (dont la tension n'a malheureusement pas été notée), qui ne renferme que 0 gr. 25 d'albumine par litre et 4,4 lymphocytes par centimètre cube, et dans lequel les réactions de Bordet-Wassermann et du benjoin colloïdal sont entièrement négatives.

*
* *

I. Que ce sujet soit atteint d'épilepsie, cela ne fait aucun doute. L'évolution de la maladie par crises, la perte brutale de la conscience, la chute immédiate, les caractères des convulsions, la production d'écume aux lèvres, la morsure de la langue, l'amnésie totale portant sur l'accès (du moins lors des premières crises)... tout cela certifie le diagnostic de mal comitial.

Il est indiscutable qu'il ne s'agit pas de *crises de nerfs de nature hystérique* ni de *crises d'épilepsie simulées*.

II. Mais ce que l'on nous demande de trouver, c'est la cause de ces crises épileptiques.

Une remarque importante pour la discussion de ce diagnostic étiologique c'est que, si, au début, ce chauffeur a eu des convulsions généralisées, depuis quelque temps, il n'a plus que des convulsions localisées au côté gauche du corps, sous le type de l'épilepsie bravais-jacksonienne. Il semble donc probable, *a priori*, que ces convulsions doivent avoir pour substratum une lésion localisée au niveau de l'hémisphère droit.

A. On ne voit d'ailleurs pas à quelle autre cause générale attribuer ces crises épileptiques.

1° Tout s'inscrit, en effet, ici contre *l'épilepsie essentielle* : la date trop tardive de l'apparition de la première attaque (28 ans) alors qu'on ne retrouve chez cet homme aucun antécédent convulsif, ni dans sa seconde enfance, ni à sa puberté ; ses antécédents héréditaires excellents, absolument vierges au point de vue du mal comitial, de l'aliénation mentale ou de l'alcoolisme; ses antécédents personnels nullement entachés de convulsions, de méningites, ni de maladies quelconques de l'enfance susceptibles de s'être compliquées d'encéphalopathie capable de laisser subsister après elle une séquelle nerveuse.

2° On ne peut mettre ces attaques convulsives sur le compte de *l'alcoolisme*, car ce chauffeur est un sobre et il ne présente aucun stigmate d'éthylisme.

3° Il ne peut être question d'incriminer *le saturnisme*, cet ouvrier n'ayant jamais travaillé dans le plomb.

4° Enfin, il ne peut s'agir d'*urémie convulsive*, puisqu'il n'y a pas d'albuminurie, pas d'œdèmes, pas d'hypertension artérielle et puisque le taux de l'azotémie est normal.

B. Quelle est donc la CAUSE LOCALE provocatrice de ces accès convulsifs ?

1° La première idée qui doit logiquement venir à l'esprit en face de ces convulsions apparues pour la première fois immédiatement après un accident d'automobile, c'est qu'il s'agit d'une *épilepsie traumatique*. Effectivement, les traumatismes, quand ils ont porté sur le crâne, peuvent engendrer des crises épileptiques par des mécanismes divers (esquilles osseuses, hématomes, contusion cérébrale...). Mais, dans le cas actuel, l'accident n'a porté que sur le véhicule et a respecté le conducteur qui n'a pas bougé de son siège et n'a subi aucun traumatisme.

L'épilepsie traumatique n'étant pas admissible et l'évolution déjà trop longue des accidents éliminant la possibilité d'une *méningite tuberculeuse en plaques*, il nous faut envisager les deux autres causes qui, avec le traumatisme, constituent les facteurs étiologiques les plus habituels des épilepsies bravais-jacksoniennes : *la syphilis*, une *tumeur cérébrale*.

2° *La syphilis* ne paraît pas responsable des accidents actuels. Cet homme affirme n'avoir jamais eu cette maladie et il ne présente aucune cicatrice suspecte de syphilis acquise, ni aucun stigmate de syphilis héréditaire. Il n'a pas de signe d'Argyll-Robertson. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans son sang et dans son liquide céphalo-rachidien, qui ne présente par ailleurs aucun des caractères d'un liquide céphalo-rachidien syphilitique.

3° C'est pourquoi le diagnostic de *tumeur cérébrale* est celui vers lequel nous inclinerions, après M. P., qui nous a adressé ce malade. Cependant, il faut reconnaître que nous ne trouvons aucun argument ferme en faveur de cette hypothèse, ni au point de vue clinique, ni au point de vue radiologique, ni au point de vue ophtalmologique puisqu'il n'y a aucune modification des papilles, ni, enfin, au point de vue de l'état du liquide céphalo-rachidien dans lequel il n'y a pas de dissociation albumino-cytologique.

Allons-nous pour cela abandonner le diagnostic de tumeur cérébrale ? Certes non ! En tout cas, pas avant d'avoir demandé l'avis d'un Maître en la matière. Nous allons donc adresser cet homme à la Pitié dans le service de neurochirurgie de M. Clovis Vincent.

II. — Diagnostic étiologique et topographique et traitement par les méthodes modernes.

J'ai le plaisir de vous présenter ce matin, *5 Janvier 1937*, Ernest B..., notre chauffeur d'automobiles, épileptique, suspect de tumeur cérébrale, que nous avions envoyé à la Pitié, dans le service de M. Clovis Vincent, il y a deux mois environ.

Il est maintenant débarrassé de la cause de ses crises d'épilepsie.

Il était effectivement atteint d'une NÉOFORMATION INTRACRANIENNE : un *kyste cortical de méningite séreuse localisée*.

Et, fait curieux, il s'agissait bien d'une ÉPILEPSIE TRAUMATIQUE ; mais le traumatisme, cause de tout le mal, n'était pas l'accident d'automobile du mois d'Août 1936 !

*
* *

Du reste, laissez-moi vous dire comment M. Pierre Puech, neuro-chirurgien, assistant de M. Clovis Vincent, est arrivé à faire le DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE ET TOPOGRAPHIQUE de cette néoformation intracranienne et comment il en a débarrassé notre malade.

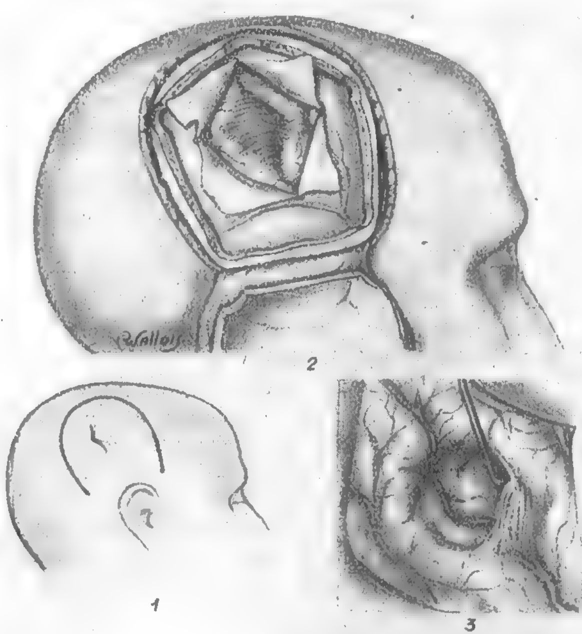


Fig. 1. — La cicatrice et le tracé du lambeau.
Fig. 2. — Le kyste de méningite séreuse intact.
Fig. 3. — Le kyste de méningite séreuse en grande partie ouvert et les circonvolutions cérébrales sous-jacentes déprimées.

1° Son *examen clinique*, comme le nôtre, a été entièrement négatif.

2° Mais, à *l'ophtalmoscope*, M. Hartmann lui a signalé l'existence d'un léger œdème du bord nasal des deux papilles.

3° Il a fait pratiquer un *examen radiologique du crâne* qui, *sur couple stéréoscopique*, lui a révélé un épaississement osseux fronto-pariétal droit avec hypervascularisation à ce niveau.

Il a conclu de ces constatations que, malgré l'absence de dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, il y avait une néoformation indracranienne dans la région motrice droite : vraisemblablement un méningiome, vu les altérations osseuses observées sur les radiographies.

4° Il a donc décidé de pratiquer une *ventriculographie préopératoire*. A cet effet, on a rasé le crâne de notre chauffeur qui portait, suivant la mode actuelle, les cheveux très longs et rejetés en arrière. Or, on a eu la surprise de mettre ainsi à jour une cicatrice de 4 à 5 cm. de long, située sur le cuir chevelu, à droite, exactement à la hauteur de la partie moyenne de la région rolandique (voir fig. 1). Interrogé sur l'origine de cette cicatrice le malade, qui l'ignorait, a été incapable de se rappeler s'être blessé sérieusement à ce niveau.

En tout état de cause cette cicatrice, exactement sus-jacente à la zone motrice dont l'excitation aboutit à une épilepsie bravais-jacksonienne à début brachial gauche, soulevait de nouveau l'hypothèse d'une épilepsie traumatique, en rapport, non pas avec l'accident d'automobile récent, mais avec un traumatisme cranien ancien et oublié.

La ventriculographie pratiquée par double trépanoponction occipitale droite et gauche a montré que les cornes occipitales étaient en place et des *ventriculogrammes*, pris de profil et de face, après une injection de 35 cmc d'air dans les ventricules consécutivement à la soustraction d'une quantité équivalente de liquide, ont appris que, sur le profil gauche sur plaque, il y avait un aplatissement de haut en bas du corps du ventricule droit correspondant à la cicatrice cutanée et que, sur le cliché pris de face, occiput sur plaque, il existait une asymétrie légère mais nette des deux cornes frontales, la droite étant écrasée par en haut et la gauche étant normale. Le 3e ventricule était en place.

Toutes ces images plaidaient en faveur d'une NÉOFORMATION SITUÉE DANS LA ZONE MOTRICE DROITE.

*
* *

C'est donc avec ce diagnostic que M. P. Puech est intervenu *le 3 Décembre 1936*.

Il a trouvé à la face externe de l'hémisphère droit, en pleine partie moyenne de la zone de Rolando, un *kyste arachnoïdien* contenant 20 cmc de liquide clair (voir fig. 2). Il l'a ouvert et a progressivement libéré l'arachnoïde. Au-dessous de ce kyste, il a trouvé les circonvolutions cérébrales fortement déprimées et légèrement atrophiques (voir fig. 3).

Les suites opératoires se sont passées sans incident. Le malade s'est levé onze jours après l'intervention. Il a quitté la Pitié, *le 24 Décembre*.

Il n'a plus eu de crises convulsives et se comporte comme un sujet normal.

Les résultats opératoires immédiats sont donc remarquables. Il est cependant prudent de faire quelques réserves sur la possibilité d'apparition ultérieure de crises convulsives, en raison de l'atteinte des circonvolutions sous-jacentes au KYSTE CORTICAL DE MÉNINGITE SÉREUSE dont cet homme était porteur.

*
* *

Un mot, en terminant, sur L'ORIGINE DE CETTE MÉNINGITE SÉREUSE LOCALISÉE.

Il semble bien qu'elle soit *traumatique*, étant donné son siège exactement correspondant à une importante cicatrice sus-jacente du cuir chevelu.

Il paraît, par contre, inadmissible de l'attribuer à une *infection de voisinage* (otite, sinusite) qui n'a jamais existé et serait trop éloignée, ni à une *infection à virus neurotrope* dont cet homme n'a jamais eu le moindre symptôme.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Vingt-cinq années de Chirurgie[1]

Les vingt-cinq dernières années, si fertiles, de l'activité chirurgicale française et étrangère viennent de trouver leur intéressante représentation dans la Table générale des matières contenues dans les 40 premiers tomes du *Journal de Chirurgie*. Quoiqu'il ne s'agisse que d'un ouvrage de bibliographie, sa haute valeur pratique assurée par le mode de classification adopté, par les efforts de tous ordres qu'a réclamés son élaboration, nous paraissent justifier sa présentation au grand public médical.

Le *Journal de Chirurgie* fut fondé par un groupe de cinq chirurgiens des hôpitaux, B. Cunéo, A. Gosset, P. Lecène, Ch. Lenormant, R. Proust, alors jeunes agrégés et tous, dans la suite, devenus professeurs, et par la Maison d'édition Masson et C^ie^, qui trouvèrent, en J. Dumont, le secrétaire général capable d'assurer la réalisation de l'œuvre conçue.

Dès son premier fascicule, en Avril 1908, par sa Revue générale, de Guibé, sur « le fonctionnement de la bouche anastomotique stomacale », par ses analyses, en grand nombre signées des membres fondateurs eux-mêmes, par ses sommaires donnant *in extenso* le titre de tous les travaux chirurgicaux parus dans les journaux spéciaux et les périodiques de France et de l'étranger, le *Journal de Chirurgie* exprimait nettement sa volonté d'être un instrument de perfectionnement scientifique et de travail, répondant aux besoins réels de la pratique.

Une Revue générale encore, dans les deux fascicules suivants, puis, dès Juillet, paraît une Technique d'A. Gosset sur l' « Ablation du cancer du sein », la première d'une série que continua, en Août, celle de B. Cunéo sur l' « Ablation du cancer du rectum ».

En Septembre, une Table alphabétique des matières contenues dans les Sommaires, sans cesse plus nombreux, vient en faciliter l'utilisation.

Désormais, le *Journal de Chirurgie* aura la forme, la constitution et le caractère qui ont assuré son succès et qu'il s'efforce de toujours conserver et de développer.

Quelques années après la Grande Guerre, les membres fondateurs, conscients de la valeur des documents scientifiques déjà accumulés, voulurent qu'une Table générale en fût établie.

J. Dumont entreprit aussitôt une réalisation qui aurait été aisée si cette table eût été faite d'après l'ordre alphabétique habituel, mais qui apparut très laborieuse parce qu'il fut décidé, pour la rendre plus vivante et plus utile, que ses indications bibliographiques seraient réparties d'après les grandes divisions de la Pathologie chirurgicale, comme le sont, dans chacun des numéros du Journal, les articles qu'elles représentent.

Les mois, les années passèrent, grossissant sans cesse les matériaux nouveaux et la difficulté de leur intercalation, et c'est avant d'avoir pu corriger toutes les épreuves que J. Dumont succomba brusquement, laissant la Table inachevée.

Ayant pris après lui le Secrétariat, nous avons tenu, avec la collaboration de M^me^ J. Dumont, à mener à bien la publication de cette Table qui, nous l'espérons, répondra à l'attente des membres fondateurs du Journal, dont deux, les prof. P. Lecène et R. Proust, si prématurément enlevés à la Chirurgie française et si profondément regrettés, portaient à sa réalisation un intérêt tout particulier.

Cette Table est bien, par définition, le guide indispensable qui permettra à tous les possesseurs du *Journal de Chirurgie* de tirer le meilleur parti de l'énorme quantité de documents scientifiques que met à leur disposition sa collection complète.

Mais elle est de plus, comme sa fréquentation de tous les jours nous le prouve, un ouvrage qui se suffit à lui-même et qui doit figurer sur la table de travail de quiconque peut avoir à se documenter d'une façon rapide, abondante et claire, sur l'une quelconque des branches de l'activité chirurgicale. Ce gros volume de 870 pages contient, en effet, sur deux colonnes par page, environ 20.000 indications de travaux; il renferme les Analyses parues jusqu'en Décembre 1932 et les Mémoires originaux jusqu'en Décembre 1935.

Toutes les indications bibliographiques, avec le titre du travail, publié ou analysé, reproduit en entier, s'y trouvent classées suivant l'ordre de tous les traités de pathologie externe, établi d'après l'organe, la lésion, les complications, les modes thérapeutiques. Dans chacune des parties ainsi créées, elles sont rangées d'après le tome, puis la page où elles ont paru, bénéficiant ainsi des avantages d'une classification en quelque sorte historique.

Ainsi établie, la Table générale est le complément indispensable de tout Traité de pathologie chirurgicale et nous pensons même qu'elle en constitue un d'une nature toute particulière, vivante, riche en détails cliniques, en renseignements sur les efforts de la thérapeutique, sur leurs réussites, leurs échecs, leur moment d'intérêt et leur abandon.

La Table générale n'est pas un répertoire complet de tous les travaux parus dans le monde au cours de ces vingt-cinq années ; elle est la Somme des articles originaux acceptés et publiés, des analyses des travaux de tous pays, choisis pour leur intérêt par les membres du Comité scientifique. Comme le journal dont elle est un exemplaire agrandi, elle est l'expression des tendances de la Chirurgie Française, orientée vers l'observation clinique clairvoyante et minutieuse, la technique chirurgicale simple et aisée, l'appréciation impartiale des résultats opératoires.

En conséquence de nos tendances analytiques qui nous font réserver aux Revues spécialisées, organes de nos grandes Sociétés scientifiques, la publication des travaux anatomiques, physiologiques, biologiques expérimentaux ou relevant d'une spécialité bien définie, elle n'apporte sur ces sujets que des indications peu nombreuses, choisies pour leur intérêt pratique. Riche, par contre, en tout ce qui concerne la clinique, la technique opératoire, les résultats, elle est bien l'expression de l'activité chirurgicale française, augmentée de tout ce qui, dans l'activité chirurgicale étrangère, est en harmonie avec elle.

Comme nous l'avons dit dans les quelques lignes d'avertissement de la Table, nous espérons que le travail prolongé qu'elle a nécessité aura sa récompense dans le service rendu et c'est en toute conscience et avec confiance, que nous avons tenu à signaler ici, à l'attention du monde médical, l'instrument de travail qui lui a été destiné.

P. Grisel.

1. Table générale des années 1908-1932 du *Journal de Chirurgie*, établie par J. Dumont et P. Grisel avec la collaboration de M^me^ J. Dumont. 1 vol. de 870 p. (*Masson et C^ie^*, éditeurs), Paris, 1936.

Maurice Parat

(1899-1936)

Pendant les vacances, la Clinique gynécologique a fait une lourde et douloureuse perte en la personne de son chef de laboratoire, Maurice Parat, mort dans le naufrage du *Pourquoi-Pas*, le 16 Septembre dernier.

Lors des obsèques solennelles que la nation tout entière a faites à Charcot et à ses compagnons, M. Jean Perrin, sous-secrétaire d'Etat, après avoir retracé la magnifique carrière du chef, a rappelé le souvenir des savants qui faisaient partie de l'expédition et qui sont morts avec lui : Parat, Jacquiert, Devaux.

Il m'a paru que, dans cette maison qui a bénéficié de son labeur et de sa science, je devais évoquer, au moment où reprennent les travaux de l'année, au début de ce cours où il devait tenir une grande place, le souvenir de celui qui a été, pendant quelques mois seulement, hélas! mon collaborateur.

Maurice Parat était né à Saintes, le 2 Avril 1899 : de très bonne heure, il avait été attiré vers les sciences naturelles et lui-même raconte que sa vocation naissante avait été encouragée par son père, par ses maîtres de l'Ecole primaire et par un excellent et dévoué professeur du collège de Verdun. Pendant la guerre, il poursuivait ses études au lycée de Nancy et le professeur de sciences naturelles du lycée étant mobilisé, l'enseignement fut assuré par M. Cuénot, professeur de zoologie à la Faculté. On devine l'influence que purent avoir sur le jeune élève les leçons de ce grand savant.

Maurice Parat fit ensuite ses études de médecine, mais il ne perdit pas le contact scientifique et tout en préparant l'externat, puis l'internat, il fréquentait les laboratoires, poursuivait ses études de licence et s'attachait surtout à suivre l'enseignement de l'histologie comparée que faisait le professeur Prenant.

En 1920, il devint aide-préparateur à la Faculté de Médecine et, en 1922, il entrait comme préparateur à la Faculté des Sciences. Préparateur du professeur Pruvot, puis assistant du professeur Wintrebert, enfin chef des travaux d'anatomie et d'histologie comparée, il participait depuis 1922 à l'enseignement du certificat

de zoologie à la Sorbonne, dirigeait le cours de perfectionnement pour les étudiants déjà licenciés et prenait part à la direction des recherches.

En 1923, il soutint sa thèse de Doctorat en médecine intitulée : « Contribution à l'étude des rapports des cellules sanguines avec les cellules hépatiques dans le foie embryonnaire du cobaye ». Prenant était son président de thèse.

En 1934, le professeur Proust lui confia la direction du laboratoire de la Clinique gynécologique et j'avais été heureux, en arrivant dans cette maison, de le maintenir dans ses fonctions qu'un moment il avait pensé abandonner.

Parat s'était fait connaître par une série de travaux de haute valeur scientifique. Il avait étudié notamment :

L'histologie et la physiologie des organes digestifs de l'embryon et du fœtus des mammifères.

La formation du sang chez l'embryon et le fœtus des mammifères.

Les colorations vitales dans la série zoologique.

La structure morphologique du protoplasma de la cellule animale.

La physiologie de la cellule animale, fonctions sécrétoires, concentration ionique du cytoplasme et du noyau, potentiel d'oxydo-réduction du cytoplasme et du noyau.

L'histochimie et ses applications à l'étude des constituants cytoplasmiques et au métabolisme d'animaux inférieurs.

La structure et la physiologie des gamètes mâles et femelles dans leurs rapports avec l'activation, la fécondation et le développement embryonnaire.

Il avait déjà accompagné Charcot dans plusieurs de ses croisières; il en avait rapporté des documents d'un très grand intérêt et en avait relaté les résultats scientifiques.

Dans cette Clinique, comme dans le laboratoire de la Sorbonne et dans le laboratoire privé auquel il était attaché, grâce à sa connaissance approfondie de la cytologie, grâce aux perfectionnements qu'il avait apportés dans la technique, il rendait d'éminents services et ses avis étaient précieux. Il avait publié avec le professeur Proust, avec Brocq et avec Palmer des travaux de grand intérêt. Il avait notamment étudié l'index karyokinétique des lignées souches et des lignées collatérales dans les épithéliomas malpighiens et en avait tiré des déductions importantes pour la thérapeutique des cancers du col utérin.

Il avait également repris l'étude de la placentation dans les grossesses tubaires dans ses rapports avec les réactions de grossesse, et avait pu montrer que la positivité de la réaction était liée à la présence des cellules de Langhans du placenta.

Il possédait un remarquable talent d'enseignement. Ses leçons étaient d'une précision et d'une clarté séduisantes.

Je l'ai connu bien peu de temps, assez cependant pour apprécier à leur juste valeur ses belles qualités. Je trouvais un plaisir et un profit inappréciables à aller près de lui au laboratoire examiner ses préparations et écouter ses lumineux commentaires.

Déjà nous avions ébauché des projets de travail et quand, un matin de Juillet, il vint, avant de partir pour la croisière, me faire ses adieux, nous parlâmes de nos desseins et des recherches à entreprendre pour le moment du retour.

Il est parti plein de confiance et d'ardeur, et nous avons su, grâce au dernier survivant de l'horrible drame, que la croisière avait été féconde et la récolte abondante.

C'est une attitude vaine que de déplorer ces terribles coups du destin.

Notre devoir est de garder pieusement le souvenir de notre ami disparu, de nous attacher à conserver le fruit de ses travaux et de préserver de l'oubli l'image de ce savant, passionné de recherche, qui après tant d'autres a payé de sa vie son dévouement à la science.

Pierre Mocquot.

Les Assurances Sociales et la mortalité

Dans le numéro de *La Presse Médicale* du 2 Décembre 1936, M. Dally affirme que les pays qui n'ont pas d'assurances sociales ont une mortalité plus faible que les pays qui en ont. M. Dally cite certains chiffres se rapportant à la mortalité générale, à la mortalité due à la diphtérie et à la tuberculose, ainsi qu'à la mortalité infantile.

A l'époque où la plupart des pays civilisés ont adopté ou sont en train d'adopter les assurances sociales, les affirmations de M. Dally méritent d'être examinées avec attention. Sont-elles exactes ?

On sait que la plupart des législations concernant les assurances sociales ne se rapportent qu'au *traitement* des malades salariés. Elles ne visent pas une action prophylactique contre les maladies. Que ces maladies soient d'origine infectieuse (rougeole, scarlatine, diphtérie, etc..), ou d'origne sociale (tuberculose, syphilis), ou professionnelle, ou enfin générale, l'assurance-maladie ne s'applique qu'au *traitement* de ceux qui sont déjà malades. C'est donc avant tout un avantage pour les malades plus ou moins indigents. L'activité prophylactique des assurances est partout extrêmement faible, sinon nulle. Une assurance-maladie équivaut donc à un système de traitement à tarif réduit, et non pas à une prévention. Conçue de cette façon, l'assurance-maladie ne modifiera pas la mortalité générale.

Donc, le raisonnement de M. Dally n'a aucune base pour accuser les assurances sociales de ne pas améliorer le taux de la mortalité dans les pays où elles existent.

Passons maintenant aux arguments principaux de M. Dally.

Voyons d'abord le problème de la mortalité diphtérique. D'après M. Dally, aux Etats-Unis et au Canada, où il n'y a pas d'assurances sociales, le taux de décès dus à la diphtérie ne dépasse nulle part 6 pour 1.000. Tandis qu'en Allemagne où il y a assurance-maladie cette mortalité atteint en 1934 11 pour 1.000, en Angleterre, 11,6. En Espagne (où il n'y a pas d'assurances sociales), elle n'est que de 5,2, en Australie, 4,5, en Nouvelle-Zélande, nulle.

Donc, d'après M. Dally, la mortalité diphtérique est plus élevée dans les pays où il y a assurance-maladie que dans ceux qui ne l'ont pas. Est-ce exact ?

Les chiffres qu'il cite sont exacts, mais les explications le sont moins. Laissons de côté l'Espagne où les statistiques sanitaires n'ont encore aucune valeur étant très incomplètes. Posons la première question à M. Dally : quels sont les pays où les assurances sociales sont chargées de l'immunisation active contre la diphtérie ?

Cette immunisation, dans aucun pays, n'est à la charge des assurances sociales. L'assurance-maladie ne s'applique qu'au traitement des cas déclarés et non pas à la prévention. Or, la diminution de la mortalité diphtérique (ainsi que la morbidité) est en rapport avec l'extension de l'immunisation active et non pas avec celle du traitement. La découverte du sérum anti-diphtérique curatif contre la diphtérie par Behring et Roux date de 1894. Or, il suffit de se rapporter aux statistiques de cas de diphtérie en Europe depuis 1865 (v. Rapport épidémiol. de la S. d. N., n° 128, 1929) pour voir que la diminution générale de la morbidité diphtérique a commencé bien avant la découverte de ce sérum, et cette dernière n'a nullement influencé la marche décroissante de la diphtérie en Europe. Par contre, une application sur une large échelle de l'immunisation active par le mélange toxine-antitoxine d'abord, l'anatoxine de Ramon ensuite, a précipité la baisse de la courbe très rapidement dans tous les pays qui l'ont pratiquée.

Passons maintenant à l'analyse des chiffres se rapportant aux pays cités par M. Dally.

En Allemagne, la mortalité diphtérique, de 76,8 par 100.000 habitants en 1895, est tombée à 3,8 en 1928, donc a diminué de 25 fois.

En Angleterre, cette mortalité, de 31,3 en 1895, est tombée à 8,1 en 1928, soit une baisse de 4 fois environ. Or, en Allemagne, les assurances sociales ont été introduites en 1884, et en Angleterre en 1912.

En ce qui concerne la mortalité diphtérique en Australie et en Nouvelle-Zélande où elle est très faible, M. Dally n'ignore pas ce fait signalé dans tous les traités d'épidémiologie que la diphtérie est très peu répandue dans l'hémisphère Sud, et ce n'est pas l'absence d'assurances sociales, mais les conditions géographiques de la distribution de la diphtérie, qui jouent le rôle principal dans cette faible mortalité diphtérique en Australie et en Nouvelle-Zélande.

Donc, en ce qui concerne la mortalité diphtérique, les raisonnements de M. Dally n'ont rien à voir avec l'existence ou non-existence d'assurances sociales dans les pays cités.

Par contre, la vaccination anti-diphtérique, pratiquée sur une très grande échelle aux Etats-Unis et au Canada, a joué un rôle décisif dans la diminution de la morbidité diphtérique dans ces pays.

Aux Etats-Unis, depuis 1926, cette immunisation active porte sur des millions d'enfants. Dans certaines villes, comme New-York, la majorité d'enfants d'âge scolaire ont été vaccinés (Voir la « Situation épidémiologique de la diphtérie et de la vaccination antidiphtérique dans les divers pays », Office Intern. d'Hygiène Publique, Paris, 1936, rapports officiels des Services de Santé des principaux Etats).

En Allemagne, sauf dans certaines villes, cette immunisation a été relativement peu répandue. Mais, en 1933-34, la morbidité diphtérique a été 9 fois plus faible chez les vaccinés que chez les non-vaccinés. Nous avons d'ailleurs vu que la mortalité diphtérique en Allemagne avait grandement baissé depuis 40 ans.

Au Canada, déjà en 1929, sur 10 millions d'habitants, 500.000 enfants ont été vaccinés, et on continue à vacciner régulièrement. Il n'y a rien d'étonnant que la morbidité diphtérique y soit maintenant très faible.

Par contre, en France, l'immunisation active se pratique relativement moins qu'au Canada, et la morbidité diphtérique y est plus élevée.

En Angleterre, par suite des campagnes anti-scientifiques, l'immunisation active est très peu pratiquée, et la baisse de la mortalité diphtérique est plus faible que dans les Etats-Unis ou au Canada.

Donc, cette diminution de la mortalité diphtérique n'a aucun rapport avec l'existence ou la non-existence de l'assurance-maladie, d'autant plus que l'assurance ne la pratique pas.

Passons maintenant aux taux de la mortalité générale (les chiffres que nous donnons sont puisés aux Annuaires statistiques officiels des pays en question). Pour M. Dally, elle est plus élevée dans les pays ayant des assurances sociales que dans les pays qui n'en ont pas. Est-ce exact ? Ce qui importe de savoir, ce ne sont pas les chiffres absolus d'une année, mais l'évolution de la mortalité depuis un certain temps.

D'abord voyons les pays qui n'ont pas d'assurances sociales. Dans l'Union Sud-Africaine, la mortalité de 9,7 par 1.000 en 1921 a passé à 9,3 en 1933, donc est restée presque stationnaire.

En Argentine, de 14,6 en 1921, elle est descendue à 11,5 en 1933, soit une baisse de 21 pour 100 en 12 ans.

Aux Etats-Unis, de 15,4 en 1905, elle est descendue à 10,6 en 1933, soit une baisse de 33 pour 100 en 28 ans.

Au Canada, 11,1 en 1921 et 11,1 en 1933, donc pas de changement.

Aux Pays-Bas, 14,7 en 1905 et 10,3 en 1933, soit une baisse de 30 pour 100 en 28 ans.

En Nouvelle-Zélande, 9,7 en 1905 et 8,4 en

1933, soit une baisse de 13 pour 100 en 28 ans. En Norvège, 14,1 en 1905 et 11 en 1933, soit une baisse de 22 pour 100 en 28 ans.

En Allemagne, la mortalité était de 18,3 en 1905 et de 11,2 en 1933, soit une baisse de plus de 33 pour 100.

En Angleterre, 15,1 en 1905 et 12,5 en 1933, soit une baisse de 18 pour 100 en 28 ans.

Au Chili, par contre, la mortalité a été de 32,5 en 1905, elle est descendue à 26,8 en 1933, soit une baisse de 17 pour 100. Or, aucune activité prophylactique n'a été développée par l'assurance-maladie, d'ailleurs très récente dans ce pays.

Ainsi, on peut conclure que la baisse de la mortalité générale s'est opérée soit au même rythme, soit à un rythme plus accéléré dans les pays ayant une assurance et dans ceux qui ne l'ont pas. Ce qui importe, c'est de voir l'évolution de cette mortalité et non pas ses chiffres d'aujourd'hui. Or, les pays cités par M. Dally (Canada, Etats-Unis, Nouvelle-Zélande, etc.) avaient déjà une mortalité générale plus basse que l'Angleterre, l'Allemagne, il y a 25 ans. On peut donc reprocher aux assurances-maladies de ne pas s'occuper suffisamment de l'activité prophylactique. Nous avons d'ailleurs montré par ailleurs que la mortalité comme la natalité est en rapport avec la structure sociale du pays, et non pas avec le nombre d'institutions curatives.

Ces deux exemples suffisent déjà pour démontrer l'inexactitude des affirmations de M. Dally. Les mêmes raisonnements s'appliquent à la mortalité tuberculeuse et à la mortalité infantile. Pour les appliquer, il suffit de voir les statistiques de ces mortalités dans les rapports officiels.

Si elles sont plus basses à l'heure actuelle dans les pays n'ayant pas les assurances sociales et cités par M. Dally que dans les pays qui les possèdent, elles y étaient déjà plus basses il y a 25 ans, lorsqu'aucun des pays cités n'avait d'assurances sociales. Par contre, il suffit de voir les chiffres pour se convaincre qu'en Allemagne et en Angleterre (pays ayant l'assurance-maladie) la baisse de la mortalité infantile depuis 25 ans a été proportionnellement plus rapide et plus importante qu'aux Etats-Unis, au Canada, en Australie, etc. (n'ayant pas d'assurances sociales).

Mais, je le répète, les assurances sociales n'ont rien à voir avec le problème de la mortalité, car leur action prophylactique est extrêmement faible, leur but est d'assurer le traitement aux malades, et non pas d'éviter les maladies aux bien-portants (but mal compris d'ailleurs).

Si, dans les pays ayant actuellement les assurances sociales, la mortalité est encore plus élevée, sous toutes ses formes, ceci prouve tout logiquement que ces pays ont particulièrement besoin d'un système de traitement accessible à tous les salariés, car le nombre de malades y est plus élevé. Donc, même si les assurances-maladies actuelles ne diminuent pas la mortalité dans ces pays, au moins elle ont toutes les raisons pour faciliter le traitement des salariés.

Ainsi, toute l'argumentation de M. Dally est aussi inexacte dans son fond même qu'en ce qui concerne les chiffres pris au hasard et cités sans analyse ni explication. Nous aurions préféré voir M. Dally exiger que l'assurance-maladie s'occupât plus de la prophylaxie qu'elle ne le fait, mais nous regrettons vivement qu'il dirige ses arguments contre une institution dont la nécessité n'est pas à contester.

A. Roubakine.
(Ancien expert à la Section d'Hygiène de la Société des Nations chargé du Service de renseignements épidémiologiques.)

* * *

Selon l'usage, nous avons transmis à M. Dally l'article de M. Roubakine. Voici sa réponse :

La lettre de M. Roubakine m'a été très agréable; j'y trouve en effet la confirmation de mes chiffres qu'il reconnaît « exacts ». C'est que je les avais pris à bonne source. Quant à leur explication, je crois également que nous ne sommes pas si loin l'un de l'autre qu'il le redoute.

Pour M. Roubakine, les assurances sociales « équivalent à un système de traitement à tarif réduit ». Elles consistent donc à assimiler les « salariés » aux pauvres, pour lesquels il existe depuis toujours, dans tous les pays, un système de traitement économique, qu'on appelle ici Assistance Publique.

En France, sous l'euphémisme d' « économiquement faible », un bon tiers de la population est considérée comme indigente.

Quand il ne s'agissait que de vrais pauvres et d'une faible partie de la population, le corps médical en pouvait supporter la charge sans diminuer la qualité de ses soins. Mais dans un système qui englobe presque toute la masse des malades, comment peut-on espérer avoir, pour moins cher, le même rendement ?

Si les Assurances sociales n'étaient qu'un déplacement de l'incidence des frais de maladie, passant de l'intéressé à l'Etat, on pourrait espérer que rien ne sera changé à la valeur des soins donnés; mais si on y ajoute un désir de rabais, il faut s'attendre à l'affaissement de leur qualité. « Conçue de cette façon », je cite ici M. Roubakine, l'assurance-maladie ne modifiera pas la mortalité générale. » D'accord : mais à quoi servent alors les Assurances sociales si elles n'améliorent pas la santé publique ?

Un proverbe anglais dit que le pudding fait sa preuve quand on le mange. J'ai voulu voir si les Assurances sociales faisaient leur preuve en diminuant la mortalité; j'ai constaté que, sur ce point, elles avaient manqué à leurs promesses. Je rappelle, d'ailleurs, que l'expérience française, trop récente, n'était pas en cause dans les chiffres que j'ai publiés.

Il y avait un moyen de diminuer les frais de maladie : celui qu'ont indiqué les enquêtes américaines sur ce sujet (1931-1932); c'était de mettre à la disposition du corps médical, et aux frais de la collectivité, les moyens coûteux d'examen dont la médecine actuelle ne saurait se passer : laboratoire, rayons X, etc.... Le médecin, toujours maître de son diagnostic et du traitement, n'aurait plus eu d'excuse à mal soigner, et le rendement de la médecine aurait été aussi satisfaisant que possible. Pour des raisons politiques, on a pris une autre voie : on a voulu étatiser la médecine, et la priver de ces forces thérapeutiques que sont l'indépendance du médecin et le libre choix du malade. Si les statistiques prouvent quelque chose, c'est bien la faillite de ce système.

Je suis également très heureux d'être d'accord avec M. Roubakine sur l'importance de la médecine préventive. Le premier devoir de l'Etat, chargé des intérêts de la collectivité, est de réduire au minimum la maladie; et si les Assurances sociales se bornaient à cette tâche, elles rendraient alors des services éminents. Mais il n'en est pas question. Si l'autorité de M. Roubakine pouvait convertir à cette idée féconde ceux qui ont à leur disposition les milliards économisés par les Caisses sur le traitement des malades, il rendrait alors à leur véritable destination, la *prévention*, l'activité actuellement dévoyée des Assurances sociales en France.

Ph. Dally.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'une de nos abonnées :

Je ne fais pas de clientèle et je me borne à faire le service médical d'une œuvre de relèvement de l'enfance. Ce service est gratuit et il n'est pas question de le rendre payant. Mais je pourrais, au titre des Assurances sociales ou de diverses autres organisations de même ordre, recevoir les allocations prévues par les lois s'y rapportant. La question est de savoir quelle en serait la répercussion au point de vue fiscal, afin que l'augmentation d'impôts ne vienne pas absorber, voire dépasser le profit minime à retirer de ces allocations.

Le premier point se rapporte à la patente. Actuellement je ne paie aucune patente, puisque le seul service que je fasse est gratuit et n'a donc pas de caractère professionnel. En serait-il de même dans le cas envisagé ? Il est aujourd'hui admis que le médecin salarié par une entreprise unique, comme les médecins des asiles, même privés, ceux des compagnies de navigation, etc., sont affranchis de la patente. Mais, dans le cas envisagé, je ne serais pas rémunérée par l'œuvre dont je fais le service médical, mais par le Trésor. La question me paraît délicate.

Au point de vue de l'impôt cédulaire, celui-ci ne pourrait être dû que si le total des allocations reçues au cours de l'année excédait le minimum exonéré. Il ne paraît pas y avoir de difficultés à ce sujet.

En ce qui concerne l'impôt général sur le revenu et étant donné que je suis mariée, les allocations reçues au cours de l'année augmenteraient naturellement le total des revenus taxables au nom de mon mari. Mais lui feraient-elles perdre le droit à la déduction à laquelle a droit le contribuable marié dont la femme n'a pas de ressources propres ? Evidemment oui, si le total des allocations dépassait la déduction. Mais, dans le cas contraire, est-ce que le fisc n'admet pas que la femme n'est pas considérée comme ayant des revenus personnels quand ceux-ci n'atteignent pas la déduction autorisée ?

Réponse de notre conseiller fiscal :

1° *Contribution des patentes.* — Il est admis, à l'heure actuelle, par la jurisprudence, que les médecins peuvent revendiquer l'exemption de patente, dès lors que n'ayant pas de *clientèle particulière*, ils sont salariés des collectivités ou entreprises qui font appel à leur concours.

La question n'est donc pas, au cas particulier, de savoir si l'intéressée est rémunérée par le Trésor ou par les particuliers qui la consulteront. Il convient simplement de rechercher si un médecin a effectivement une clientèle particulière. A cet égard, il n'a à prendre l'initiative d'aucune déclaration vis-à-vis de l'administration fiscale, mais l'existence d'une clientèle peut être établie facilement par l'Administration, dès l'instant où le médecin en question possède un cabinet de consultations ouvert au public, ou bien dispose dans un hôpital ou une maison de santé, à titre privatif, d'un local dans lequel il donne des consultations pour son propre compte.

2° *Impôt cédulaire.* — Les rémunérations perçues au titre de salaires ou à l'occasion de l'exercice d'une profession non commerciale sont désormais totalisées pour être taxées à la cédule à laquelle correspond le chiffre de revenu le plus élevé.

Les déductions pour charge de famille, autrefois prévues pour l'assiette de l'impôt sur les traitements et salaires, sont actuellement supprimées.

3° *Impôt général sur le revenu.* — Le mari doit, bien entendu, cumuler les revenus de sa femme avec les siens, pour l'établissement de son impôt, mais il a droit, en tout état de cause, aux déductions pour situation de famille prévues par la loi.

René Pinchon.

La Médecine à travers le Monde

NEW-YORK

Contre la médecine de groupe. — En 1914, un profane, ayant compris ce qu'il y avait de fécond dans la méthode des examens préventifs de santé, qu'essayait de mettre en pratique M. Fisk, fonda le Life Extension Institute, qui connut bientôt un succès considérable. Non seulement les particuliers utilisèrent ses services, mais les grandes compagnies d'assurances le subventionnèrent largement en offrant à leurs assurés, gratuitement, et anonymement , de se soumettre à son contrôle.

L'organisation du Life Extension Institute était remarquable ; de grands locaux, dans les principales villes des Etats-Unis, abritaient un état-major de médecins qui disposaient d'un outillage perfectionné. Le client remplissait tout d'abord un questionnaire très détaillé, puis subissait, en une matinée, divers examens cliniques et biologiques. Son dossier passait alors dans un office central où il était étudié, et le client recevait, en même temps

que le détail des résultats, des conseils pour sa santé. Ces conseils étaient très circonstanciés pour toute la partie hygiénique et diététique générale ; mais on n'y trouvait — c'était le grand principe de l'Institut — ni diagnostic ni traitement. L'attention du client était seulement attirée sur le fait qu'un de ses organes ou systèmes, ou bien son état général, nécessitait la visite d'un médecin, et les médecins de l'Institut se refusaient à donner aucune indication thérapeutique, même si on le leur demandait au cours de l'examen. Ni diagnostic, ni traitement.

Si le trouble constaté était léger, on demandait au client de se soumettre à une révision annuelle, ou plus fréquente. Sinon, il était renvoyé à son juge naturel, c'est-à-dire à son médecin.

Mais la Cour suprême de New-York estima que ces faits constituaient l'exercice de la médecine, que le Life Extension Institute ne pouvait entreprendre, aux termes de la loi. Elle engagea donc des poursuites aux fins d'interdiction ; ces poursuites auraient sans doute abouti à la liquidation de l'Institut. Mais, l'attorney général consentit à un accord : l'Institut accepta de se soumettre à un décret de dissolution, selon lequel il lui était défendu de « pratiquer la médecine, de s'estimer habile à diagnostiquer, traiter, opérer ou prescrire au sujet de toute maladie humaine, douleur, blessure, difformité ou condition physique, » et d'offrir ses services à cet effet. L'Institut est autorisé à maintenir des laboratoires et à utiliser les services de médecins, à condition que ces activités ne constituent pas l'exercice de la médecine. Mais il ne peut retenir aucune portion des honoraires reçus par ces médecins ; il n'a pas le droit de « diriger, surveiller ou contrôler » leur travail.

Il est permis au Life Extension Institute, toutefois, de fournir, d'organiser des laboratoires pour ces médecins, de leur prêter une aide financière, de mettre à leur disposition des services administratifs, même de caractère médical : mais à condition que le loyer payé par les médecins pour ces diverses commodités ne comprenne aucune part pouvant être considérée comme une commission sur les honoraires.

L'arbitre, sur les propositions duquel ce décret a été rendu, a souligné dans son préambule, qu'il était d'un intérêt général d'interdire à des groupes *(corporations)* de pratiquer la médecine, « parce que les relations entre le médecin et le malade doivent garder un caractère personnel et confidentiel, qui ne peut exister que d'homme à homme ».

Il sera intéressant de voir sous quelle forme le Life Extension Institute va continuer, s'il s'y résout, son activité.

Ph. Dally.

ITALIE

XII^e Congrès italien des maladies du travail.

Le XII^e Congrès italien des maladies du travail s'est tenu à Naples du 24 au 27 octobre 1936. D'importantes questions étaient à l'ordre du jour, dont nous trouvons la relation dans le numéro spécial 19-20 de *Folia Medica*.

M. le prof. Castellino (Naples) a fait un important rapport sur la *pathologie dans l'industrie chimique moderne*.

MM. les prof. Bruzzi et Malan ont étudié l'*action des bruits sur l'organisme de l'audition*.

La troisième question, *les altérations de la colonne vertébrale à l'occasion du travail*, a été rapportée par Preti, pour l'étiologie et la pathogénie; par Di Prisco, pour les lésions professionnelles; par Chiariello, pour la pathologie chirurgicale vertébrale post-traumatique; par Caso, pour les incapacités.

Le quatrième rapport, dont s'était chargé Ranelletti, donnait les résultats des deux premières années d'*application de l'assurance obligatoire pour les maladies professionnelles*.

La dernière question était rapportée par Aiello sur *les assurances maladies à type de mutualité*.

Nous trouvons dans le rapport de Ranalletti des renseignements intéressants sur la fréquence des maladies professionnelles en Italie. Les maladies indemnisées en Italie sont au nombre de 6: le plomb, le mercure, le phosphore blanc, le sulfure de carbone, le benzol et ses dérivés, et l'ankylostomiase. En deux ans, du 1^er Juillet 1934 au 30 Juin 1936, 919 cas (dont 37 mortels) ont été déclarés. 688 ont été retenus et 307 seulement indemnisés. Les autres (381) n'ont pas été reconnus pour la raison qu'il s'agissait pour la plupart de maladies communes et non de maladies professionnelles. Les 307 cas admis à la réparation se partageaient ainsi : le plomb, 237 cas (77 pour 100); l'ankylostomiase, 40 (13 pour cent); le sulfure de carbone, 21 cas (7 pour 100) ; le mercure, 5 cas (2 pour 100) ; le benzol et dérivés, 4 cas (1 pour 100).

Pour ce qui concerne le *saturnisme*, l'accident le plus fréquent, de beaucoup, est la colique de plomb (83,4 pour 100 du total); puis, loin derrière l'anémie (7,6 pour 100); ensuite viennent l'encéphalopathie, les douleurs articulaires et goutteuses, l'artério-sclérose, la néphrite, les paralysies. Les travaux professionnels qui ont occasionné le plus grand nombre d'accidents saturnins sont: l'imprimerie (70 pour 100), les travaux de peinture (10 pour 100), l'émaillerie (5 pour 100); la fabrication des objets en plomb (5 pour 100), la fabrication et la réparation des accumulateurs (3 p. 100).

L'intoxication *mercurielle* a été reconnue 13 fois, sur lesquels 5 cas ont été indemnisés. Les manifestations notées ont été: tremblement (4 fois), stomatite (1 fois). Tous ces cas ont été observés chez des ouvriers travaillant au sécretage des peaux de lapins.

Intoxication par le *sulfure de carbone*. Sur 67 cas admis, 21 seulement ont été indemnisés: 13 pour troubles psychiques et névrite, 6 pour anémie. La plupart des ouvriers indemnisés travaillaient à la fabrication de la viscose.

Intoxication par le *benzol et ses dérivés*. Sur 13 cas reconnus, 4 seulement ont été indemnisés pour anémie. Les ouvriers étaient occupés dans l'industrie des vêtements caoutchoutés.

Intoxication par le *phosphore*. Un seul cas a été dénoncé et non retenu.

L'*ankylostomiase* a donné lieu à 72 déclarations; 64 ont été reconnus et sur ce total 40 ont été indemnisés. La plupart l'ont été pour anémie (37 cas), 3 pour troubles gastro-intestinaux. Tous les ouvriers admis étaient occupés dans des mines de soufre, en Sicile.

Les statistiques italiennes indiquent le nombre d'ouvriers assurés contre les maladies professionnelles. En 1935, 121.820 ouvriers étaient assurés, dont 76.385 pour l'ankylostomiase, 36.092 pour le plomb; 4.501 pour le sulfure de carbone; 3.280 pour le benzol; 1.355 pour le mercure; 207 pour le phosphore. La proportion des cas réparés a été pour le plomb 0,40 pour 100 des ouvriers assurés; sulfure de carbone, 0,26 pour 100; mercure 0,25 pour 100; benzol, 0,05 pour 100; ankylostomiase, 0,40 pour 100; phosphore, 0.

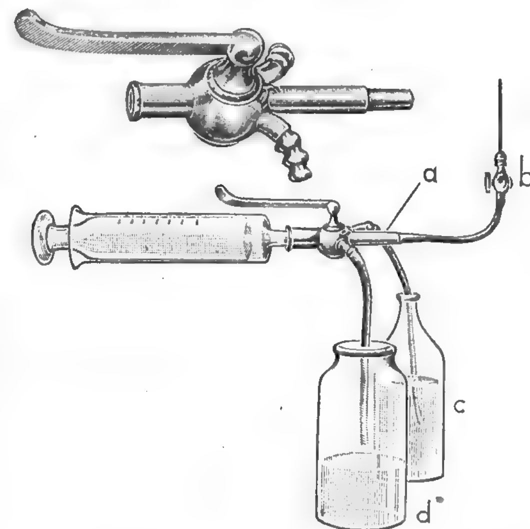
Le total des indemnités d'assurances payées pendant l'année 1935 a atteint pour les maladies professionnelles 1.710.862 lires, et pour les accidents du travail 275.185.346 lires; ce qui représente pour les maladies professionnelles 1,6 pour cent seulement de la somme dépensée pour les accidents.

Ranalletti termine son rapport en demandant qu'on intensifie l'enseignement de la médecine du travail. Presque 50 pour 100 des maladies déclarées n'étaient pas d'origine professionnelle. Un pareil pourcentage d'erreurs serait certainement très réduit si l'on enseignait davantage les maladies professionnelles. C'est dans cette voie que s'oriente de plus en plus le gouvernement italien.

Appareils Nouveaux

Robinet à trois voies pour ponction pleurale[1].

Cet embout à trois voies est destiné à faciliter les manœuvres au cours des ponctions et lavages pleuraux et s'adapte à toutes les seringues courantes. Il est peu onéreux, facile à nettoyer et à stériliser, parce que facile à démonter en deux parties (une seule vis). On peut n'utiliser, qu'une, deux ou trois voies, séparément. Il permet, sans changer de seringue, sans bouger le trocard, de vider une plèvre et d'y faire passer facilement un liquide modificateur, dans un minimum de temps.



Technique d'une ponction ou lavage pleural. — *a*) L'embout central *a* s'adapte directement au trocart ou à l'aiguille et mieux, par l'intermédiaire d'un caoutchouc ; *b*) embout ordinaire, ou robinet métallique de l'appareil de Kuss ; *c*) solution antiseptique (lugol) pour lavage ; *d*) liquide pleural.

Enfin cet embout peut servir dans maintes petites interventions courantes.

René Le Rochais.

1. Ce robinet est fabriqué par la maison Collin, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris.

Livres Nouveaux

Pratique médico-chirurgicale. — Publiée sous la direction de MM. Couvelaire, Lemierre et Lenormant. Premier supplément formant le tome IX de l'ouvrage. 1 vol. (17 × 23) de 960 p. avec 276 fig. (*Masson et C^ie*, éditeurs), Paris. Prix : relié tête dorée, 180 fr.; prix de l'ouvrage complet, 9 volumes reliés, 1.600 fr.

La troisième *Pratique Médico-Chirurgicale*, parue il y a cinq ans, a connu un succès semblable à celui des deux éditions précédentes. Cet accueil témoigne des services que ce genre d'ouvrage rend aux praticiens et montre que la formule, suivant laquelle a été conçue la première édition, garde après trente ans toute sa valeur.

Devant ce succès continu, il était indiqué de suivre les méthodes déjà consacrées par la réussite. Les directeurs de cette nouvelle *Pratique Médico-Chirurgicale*, MM. Couvelaire, Lemierre et Lenormant avaient d'ailleurs prévu dès sa publication qu'elle serait complétée comme ses devancières par des suppléments paraissant à intervalles plus ou moins rapprochés et ainsi maintenue au courant des progrès réalisés.

Le moment de publication a paru atteint pour le premier de ces suppléments et il a été mis en vente en Septembre dernier, constituant un neuvième volume. Celui-ci comporte naturellement bon nombre d'articles nouveaux. D'autres ne constituent qu'un complément aux articles anciens. Enfin, il en était quelques-uns pour lesquels les acquisitions récentes étaient si importantes qu'elles nécessitaient un remaniement total et un nouvel exposé systématique. Aussi dans ce supplément, tout en restant fidèle à l'ordre alphabétique adopté dans la *Pratique Médico-Chirurgicale*, une table placée en tête indique-t-elle, en trois chapitres, quels sont les articles additionnels, les compléments apportés aux articles anciens et les articles nouveaux se substituant à ceux publiés précédemment.

Parmi les articles qui font l'objet de ce supplément, il faut citer ceux qui se rapportent à la science nouvelle de la climatologie; aux intoxications professionnelles dont le nombre croissant

constitue la rançon des progrès industriels modernes et dont la connaissance est de jour en jour plus nécessaire au médecin ; aux médications nouvelles qui ont commencé à témoigner de leur valeur dans le traitement des septicémies aiguës ou chroniques, des intoxications, du paludisme ; enfin, aux derniers progrès des techniques radiologiques et chirurgicales.

Présenté dans la forme habituelle de la *Pratique Médico-Chirurgicale* et dans le même esprit que les tomes précédents, ce 9e volume constitue une mise au point pratique et complète des toutes dernières applications des données de la science moderne et vient compléter heureusement une œuvre de pratique courante dont on peut dire qu'elle n'a pas d'égale.

Ph. Pagniez.

Collection : « Quelques vérités premières ou soi-disant telles », publiée sous la direction de MM. L. Ombrédanne et N. Fiessinger (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix de chaque volume d'environ 90 pages : 24 fr.

Une des grandes difficultés de la médecine est de se reconnaître dans la forêt des symptômes présentés ou accusés par les malades, de saisir quels sont les points principaux, les symptômes cardinaux qui imposent le diagnostic. De même en thérapeutique les médications sont si nombreuses et si variées qu'on est souvent amené à en essayer plusieurs avant d'arriver à celle ou celles qui sont vraiment efficaces.

Sans doute, dans un grand nombre de cas, on peut faire appel à un consultant expérimenté, mais cet appel au consultant n'est pas toujours possible, et la plupart d'entre nous aimeraient mieux pouvoir décider par eux-mêmes, tout au moins pour les cas qui ne sont pas absolument exceptionnels.

Un chirurgien et un médecin appartenant à la Faculté de Médecine de Paris, MM. L. Ombrédanne et Noël Fiessinger, ont eu l'heureuse idée de faire présenter aux étudiants et aux praticiens, par un certain nombre de spécialistes éprouvés, les connaissances fondamentales capables de les guider dans leur pratique. Ils ont voulu que les auteurs éliminent tous les détails secondaires ou accessoires, qu'ils se bornent à l'essentiel, aux vérités qui ont fait leurs preuves en résistant au temps. En donnant à ces ouvrages le titre de « *Vérités premières ou soi-disant telles* », ils ont voulu répondre d'avance à l'accusation qu'on pouvait leur lancer, celle de publier des faits connus, de ne faire ni œuvre originale, ni œuvre nouvelle.

Nous savons bien, parbleu, que le rôle des professeurs et des maîtres de notre art n'est pas de faire tous les jours des découvertes sensationnelles ; mais nous aimerions que, non contents d'enseigner ceux qui ne savent pas encore, ils veuillent bien instruire ceux auquels les exigences de la vie interdisent de suivre suffisamment le mouvement scientifique. Un tel enseignement serait vraiment, dans son genre, une œuvre originale.

Quand on lit les trois premiers livres de cette collection qui viennent de paraître :

G. Marion, professeur de clinique urologique à la Faculté de Médecine de Paris : « Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) en UROLOGIE ».

Noël Fiessinger, professeur de pathologie expérimentale et comparée à la Faculté de Médecine de Paris : « Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) SUR LES MALADIES DU FOIE ».

L. Ombrédanne, professeur de clinique chirurgicale infantile et orthopédie à la Faculté de Médecine de Paris : « Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) en CHIRURGIE INFANTILE ».

On est heureusement surpris de constater à quel point ce programme d'enseignement pour tous est judicieusement compris. De ces trois ouvrages, écrits par des maîtres incontestés dans leurs branches, on a la satisfaction d'emporter des notions claires, nettes, précises, d'un intérêt pratique immédiat. Tout praticien, à la fin de ces ouvrages, se sentira mieux armé pour remplir sa tâche.

Ajoutons, à la louange des éditeurs, que la présentation typographique ne le cède en rien à la présentation des connaissances cliniques et scientifiques : de beaux caractères, de larges marges, des espaces judicieusement compris, de sobres ornements, rendent la lecture de ces pages non seulement aisée, mais éminemment attrayante. Les ouvrages de cette collection sont vraiment de petits chef-d'œuvres essentiellement français.

P. Desfosses.

Trois volumes venaient de paraître lorsque a été écrit cet article : quelques vérités premières en chirurgie infantile par L. Ombrédanne, en urologie par G. Marion, sur les maladies du foie par Noël Fiessinger.

Quatre nouvelles brochures viennent d'être publiées : quelques vérités premières en Pneumologie Clinique par E. Sergent, en pathologie radio-vasculaire par Donzelot, en chirurgie abdominale par Mondor, sur les Maladies de la Nutrition par Donzelot.

Quatre autres sont actuellement sous presse.

Conférences cliniques de médecine infantile. 4e série, par H. Grenet, médecin de l'hôpital Bretonneau. 1 vol. de 340 p. avec 51 fig. (*Vigot, frères*, éditeurs), Paris 1936. — Prix : 40 fr.

Ce 4e volume réunit les conférences faites par M. H. Grenet à l'hôpital Bretonneau. Parmi les sujets traités je signalerai notamment : *Les formes chroniques et curables de la tuberculose miliaire chez l'enfant. Les abcès du poumon. Les brûlures chez l'enfant. Le rachitisme. La neurofibromatose chez l'enfant. La syphilis acquise chez l'enfant, etc.*

Ces leçons très claires et conçues dans un esprit pratique seront bien accueillies par les médecins et par les étudiants. Ces derniers liront avec grand profit l'avant-propos consacré cette fois au secret médical.

G. Schreiber.

Conférences de Physiologie pour le concours de l'Externat et de l'Internat des Hôpitaux de Strasbourg, par Léon Israël, anc. chef de Clinique médicale, et André Jacob, chef de Clinique médicale à la Faculté de médecine. Préface de M. le Prof. Schaeffer (*Librairie de la Mésange, Paul Hertz*, édit.), Strasbourg.

Continuant le cycle de leurs publications, MM. L. Israël et A. Jacob viennent de publier un troisième fascicule de conférences qui constituent autant de mises au point pour chaque question traitée. Chacune d'elles résume en un tableau d'une remarquable clarté tout l'essentiel des connaissances de physiologie qu'un médecin doit posséder. Les recherches les plus récentes y sont mentionnées et discutées.

Certains chapitres y ont reçu un développement plus important, telles les questions de physiologie nerveuse, de physiologie endocrinologique, la circulation des capillaires, etc., questions que l'étudiant ne trouvera pas dans les manuels à son usage.

Dépassant ainsi son but de préparation aux concours strasbourgeois, cet opuscule est appelé à rendre les plus grands services à l'étudiant qui cherchera à se familiariser avec l'étude de la physiologie et notamment de certaines questions particulières.

L. R.

Die Malaria, par B. Nocht et M. Mayer. 1 vol. de 172 p. et 11 pl. Berlin, 1936. (*J. Springer*, édit.). Prix : 15,60 RM.

Ce manuel de malariologie, dû à deux spécialistes bien connus de la pathologie tropicale, contient l'essentiel, habilement condensé, de ce que doit connaître le médecin s'occupant de paludisme. La 2e édition qui paraît actuellement (1re éd., 1918) a été tenue au courant des progrès réalisés au cours de ces dernières années. On y trouve un exposé des thérapeutiques nouvelles : atébrine, plasmochine. Un long chapitre est consacré à la fièvre bilieuse hémoglobinurique ; on sait le rôle que Nocht attribue à la quinine dans la production de cette manifestation chez les paludéens. Les auteurs étudient ensuite longuement l'épidémiologie de l'affection : établissement des indices, morphologie et biologie des parasites, comparaison entre les *Plasmodium* des singes et ceux de l'homme.

L'ouvrage est parfaitement illustré par de nombreuses figures dans le texte et deux planches en couleurs, relatives aux hématozoaires.

Ch. Joyeux.

Kolloïd-Fibel für Mediziner, par Raph. Ed. Liesegang. 1 vol. de 34 p. (*Theodor Steinkopff*). Dresde, 1936. — Prix : R.M. 1.

La chimie colloïdale joue en médecine un rôle de premier plan et beaucoup de problèmes ne peuvent être compris sans son intervention.

Le petit livre que vient de faire paraître M. Liesegang a pour but de donner aux médecins dans une langue très simple les notions générales qui concernent l'état colloïdal. Aussi l'auteur a-t-il eu soin de ne pas entrer dans le détail des phénomènes et de ne pas discuter les conceptions théoriques qui ne sont pas encore généralement adoptées.

Les médecins qui liront ce petit ouvrage écrit avec une grande compétence trouveront, sous une forme condensée, l'essentiel de ce qu'on doit savoir pour comprendre l'importance de l'état colloïdal en biologie et en médecine.

A. Strohl.

Individual Health. Vol. 1 : Biochemical technics, par E. Obermer et Milton (*Chapman et Hall*, éditeurs), Londres. 1 vol. de 244 p.

Cet ouvrage contient la description de toutes les principales techniques à utiliser en chimie biologique. Ces techniques sont décrites avec toute la simplicité et tous les détails nécessaires pour pouvoir les effectuer sans aucune difficulté.

Dans la première partie de l'ouvrage, on trouvera la description du matériel nécessaire, la façon dont ce matériel doit être disposé, un plan d'un laboratoire type, l'instrumentation utile pour les prélèvements.

Les chapitres suivants sont constitués par l'étude des différentes techniques utilisées pour les recherches chimiques et dans certains cas physico-chimiques sur le sang, les ingesta, l'urine et les selles. Chaque technique est décrite de la façon suivante : méthode avec références de l'auteur qui l'a indiquée, principe de cette méthode, appareil nécessaire pour la réaliser, réactifs à utiliser, technique détaillée, calcul des résultats obtenus. De très nombreuses figures, dessins ou photographies complètent cet ouvrage dont la formule nous paraît particulièrement heureuse et qui, certainement, peut rendre les plus grands services.

Paul Hauduroy.

Patologia tropicale, subtropicale e parassitaria, par P. Croveri. Vol. 1, 610 p. (*Grupp. universitario fascista*). Torino, 1936. — Prix : L. 55.

La seconde édition de cet important traité de Pathologie tropicale et parasitologie commence à paraître. Ce premier tome commence (p. 1-72) par des généralités et une étude épidémiologique sur les colonies italiennes de l'Afrique. Puis l'auteur envisage les maladies à Protozoairess de l'homme et des animaux. Il commence par les spirochétoses : fièvre récurrente, pian, bronchite de Castellani, angine de Vincent, ulcère phagédénique, spirochétose ictéro-hémorragique, sodoku. Ensuite viennent les maladies à agent inconnu : fièvre jaune, dengue, fièvre à pappataci ; les amibiases et les affections causées par des Flagellés : leishmanioses humaine et animale et trypanosomiases. Ces dernières, qui intéressent le médecin et le vétérinaire, sont longuement étudiées (p. 423-538). Là s'arrête le 1er tome.

Cet ouvrage, exposé suivant le plan classique, est parfaitement mis au point ; la documentation en est abondante. Il rendra les plus grands services aux médecins et vétérinaires coloniaux, ainsi qu'aux parasitologues.

Ch. Joyeux.

Bacteriologia, par Cavalho Lima. 1 vol. de 553 p. (*Sociedade Impressora Paulista*), Sao Paulo, Brésil.

Ce livre très important est un traité de bactériologie très complet. Il est divisé en six grandes parties : bactériologie générale, infection, immunité, bactéries pathogènes, infections d'étiologie

indéterminée, bactériologie de l'eau et de l'air, champignons et protozoaires pathogènes. De très nombreuses figures en couleur accompagnent chaque chapitre que complète une bibliographie sommaire relative au sujet étudié.

PAUL HAUDUROY.

Le vagotonisme physiologique du nourrisson, par ALFONSO G. ALARCON. 1 vol. de 250 p. avec 25 fig., Mexico, 1934.

A côté de la « vagotonie », état pathologique et de déséquilibre, M. Alfonso G. Alarcon distingue sous le nom de « vagotonisme » un état physiologique dont il décrit les diverses manifestations chez le fœtus et chez le nourrisson. Il étudie ensuite la part à attribuer à ce « vagotonisme » dans une série d'affections du premier âge : les vomissements habituels, les états fébriles cryptogénétiques, le syndrome pâleur et hyperthermie des nourrissons opérés, etc., etc.

G. SCHREIBER.

Livres Reçus

459. **XXIVe Congrès de Médecine. Rapports.** Vol. I : **Méningites aiguës curables.** 1 vol. de 226 p. avec fig. Vol. II : **Les syndromes parathyroïdiens.** 1 vol. de 364 p. avec fig. Vol. III : **Les médications du sympathique.** 1 vol. de 358 p. avec fig. (*Masson et Cie*). Prix : 130 fr.

460. **Travaux pratiques de bactériologie,** par BONNET et NÉVOT. 1 vol. de 178 p. avec 76 fig. 6 pl. en coul. (*Masson et Cie*). — Prix : 38 fr.

461. **Etude sur le Spina-Bifida,** par J. LEVEUF avec la collaboration de IVAN BERTRAND et H. STERNBERG. 1 vol. de 330 p. avec 176 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 75 fr.

462. **Manuel de Puériculture. 2e édition revue et corrigée,** par P. LEREBOULLET. 1 vol. de 230 p. avec 56 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 22 fr.

463. **Doctrines thermales,** par CHABROL. 1 vol. de 158 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 35 fr.

464. **Table générale des années 1908 à 1932 du Journal de Chirurgie.** 1 vol. de 870 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 260 fr.

465. **L'analyse mentale en pratique médicale** (*Collection médecine et chirurgie : Recherches et applications n° 4*), par AUSTREGESILO. 1 vol. de 130 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 18 fr.

466. **La Sécrétine : son rôle physiologique, ses propriétés thérapeutiques** (*Bibliothèque Scientifique Belge : section biologique*), par JEAN LA BARRE. 1 vol. de 274 p. avec 31 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 40 fr.

467. **Les maladies professionnelles donnant droit à réparation légale** (*Bibliothèque Scientifique Belge : section biologique*), par A. LANGELEZ. 1 vol. de 312 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 30 fr.

468. **Le cycle de l'infection tuberculeuse humaine,** par J. BRUN. 1 vol. de 372 p. (*Masson et Cie*).— Prix : 50 fr.

469. **Une ville sur la montagne,** par RENÉ BURNAND. 1 vol. de 210 p. (*Victor Attinger*). — Prix : broché, 20 fr., Relié, 32 fr.

Université de Paris

Clinique chirurgicale Hôp. St-Antoine (prof. Raymond Grégoire). — M. Victor Veau fera le mardi 16 Février, à 11 h., à l'amphithéâtre de Saint-Antoine, une leçon sur : *Les « becs-de-lièvre » et leur pathogénie.*

Hydrologie et climatologie thérapeutiques. — Le 46e cours de perfectionnement aura lieu du 8 au 20 Mars 1937 sous la direction de M. le Prof. Maurice Villaret, médecin de l'Hôpital Necker et traitera de la *Thérapeutique des affections vasculaires, rénales, rhumatismales et endocrino-végétatives, à la faveur des acquisitions récentes de la Clinique et du Laboratoire.*

Cet enseignement de vacances commencera le Lundi 8 Mars 1937, à 9 h., à l'Hôpital Necker (Salle Renon), avec le concours de M. G. Marion, prof. de clinique des voies urinaires à la Faculté de Médecine, et avec la collaboration de MM. Henri Bénard, agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu, L. Justin-Besançon, agrégé de la Chaire d'Hydrologie et Climatologie thérapeutiques; Henry Bith, ancien chef de clinique à la Faculté, assistant du service; Fr. Saint-Girons, Grellety-Bosviel, Robert Wahl, Roger Even, Henri Desoille, anciens chefs de clinique à la Faculté; M. Racine, chef de clinique à la Faculté; Robert Wallich, ancien interne médaille d'or; René Fauvert, ancien interne des hôpitaux, préparateur de la Chaire d'Hydrologie et de Climatologie thérapeutiques, et Brunet, assistant de radiologie du service. Il aura lieu régulièrement : le matin à 9 h. 30, l'après-midi à 15 h. et 16 h. 30, comprendra 38 leçons et sera complet en deux semaines.

Des démonstrations cliniques au lit du malade, complément de l'enseignement à l'amphithéâtre, seront faites après la leçon du matin, au cours de la visite dans les salles, à partir de 11 h., par le professeur M. Villaret et M. Henry Bith, avec démonstrations de radiologie par M. Brunet, et des techniques nouvelles de laboratoire par M. Ch. Mentzer, interne en pharmacie. Des sommaires détaillés, résumant chaque leçon, seront distribués à chaque élève. Un certificat sera délivré aux élèves à l'issue de ce cours.

LE 45e VOYAGE D'ÉTUDES HYDROLOGIQUES DES ENSEIGNEMENTS DE PERFECTIONNEMENT sera organisé après le cours sur les maladies du tube digestif, du foie et de la nutrition, c'est-à-dire après les vacances de Pâques, du 1er au 4 Mai, à Vichy. Les élèves de ce cours et des autres enseignements de perfectionnement dirigés, au cours de l'année, par le prof. Maurice Villaret, qui seraient désireux d'y participer, sont priés de s'inscrire à l'avance au Laboratoire d'Hydrologie et Climatologie thérapeutiques de la Faculté de Médecine, où on leur fera connaître le programme détaillé et les conditions du voyage. Les inscriptions sont limitées.

Programme du cours : Les syndromes et leur thérapeutique. — Lundi 8 Mars, à 9 h. 30, M. Maurice Villaret : Notions générales sur la circulation sanguine. Les anisergies circulatoires. Les syndromes tensionnels artériels périphériques. Techniques d'étude et interprétation des résultats; à 11 h. 30, M. H. Bith : Les syndromes tensionnels artériels périphériques. Etude biologique, clinique et thérapeutique. Les hypertensions permanentes. — Lundi 8 Mars, à 15 h., M. M. Villaret : Les hypertensions paroxystiques. Etude pathogénique, clinique et thérapeutique. — Lundi 8 Mars, à 16 h. 30, M. M. Villaret : Les syndromes tensionnels veineux périphériques. La pression — Lundi 8 Mars, à 16 h. 30, M. M. Villaret : Les syndromes tensionnels veineux périphériques. La pression veineuse. Techniques d'étude et interprétation des résultats. — Mardi 9 Mars, à 9 h. 30, M. M. Villaret : Les syndromes tensionnels veineux périphériques. Etude clinique et thérapeutique de la circulation de retour pathologique. — Mardi 9 Mars, à 15 h., M. R. Cachera : Les syndromes vasculaires des membres. Procédés d'exploration. Notions générales de clinique et de thérapeutique. — Mercredi 10 Mars, à 9 h. 30, M. H. Bénard : Le syndrome d'acidose rénale et sa thérapeutique. — Mercredi 10 Mars, à 11 h., M. R. Wallich : Les syndromes de rétention des déchets azotés. Exploration de la fonction rénale. — Mercredi 10 Mars, à 15 h., M. H. Bénard : Les syndromes de rétention hydrique. Les œdèmes. Les oliguries. Les polyuries. Etude clinique et thérapeutique. — Mercredi 10 Mars, à 16 h. 30, M. Fr. Saint-Girons : Hématuries. Hémoglobinuries. Albuminuries. Cytologie urinaire. — Jeudi 11 Mars, à 9 h. 30, M. G. Marion : Les syndromes urinaires médico-chirurgicaux à la faveur des méthodes récentes d'exploration urologique (endoscopie, radiologie, etc.). — Jeudi 11 Mars, à 11 h., M. H. Bénard : Les syndromes parathyroïdiens. Etude clinique et thérapeutique. — Jeudi 11 Mars, à 15 h., M. L. Justin-Besançon : Les syndromes de déséquilibre humoral et neuro-végétatif. Les syndromes thymiques. Etude clinique et thérapeutique. — Jeudi 11 Mars, à 16 h. 30, M. Fr. Saint-Girons : Les syndromes surrénaux. Etude clinique et thérapeutique. — Vendredi 12 Mars, à 9 h. 30, M. L. Justin-Besançon : Les syndromes thyroïdiens. Etude clinique et thérapeutique. — Vendredi 12 Mars, à 15 h., M. R. Even : Les syndromes hypophysaires. Etude clinique et thérapeutique. — Vendredi 12 Mars, à 16 h. 30, M. H. Desoille : Les syndromes ovariens et testiculaires. Etude clinique et thérapeutique.

Les maladies et leur thérapeutique. — Samedi 13 Mars, à 9 h. 30, M. R. Wallich : Néphrites aiguës et chroniques. Formes étiologiques et cliniques. — Samedi 13 Mars, à 15 h., M. R. Wahl : Néphrose lipoïdique. Amylose. — Samedi 13 Mars, à 16 h. 30, M. H. Desoille : Rein des syphilitiques. — Lundi 15 Mars, à 9 h. 30, M. R. Even : Rein des tuberculeux. — Lundi 15 Mars, à 15 h., M. H. Bith : lithiase rénale. — Lundi 15 Mars, à 16 h. 30, M. H. Bith : Colibacillose. Pyélonéphrites.— Mardi 16 Mars, à 9 h. 30, M. R. Cachera : Artérites aiguës et chroniques (séniles et diabétiques). Thromboangéites. — Mardi 16 Mars, à 15 h., M. R. Cachera : Acrocyanoses. Syndrome de Raynaud. Erythromélalgie.— Mardi 16 Mars, à 16 h. 30, M. Grellety-Bosviel : Varices et phlébites. Technique et indications des injections sclérosantes. — Mercredi 17 Mars, à 9 h. 30, M. R. Even : Asthme. — Mercredi 17 Mars, à 15 h., M. M. Bariéty : Urticaire. Migraine. Accidents sériques. — Mercredi 17 Mars, à 16 h. 30, M. R. Fauvert : Les rhumatismes chroniques. Etude clinique.

Synthèse de thérapeutique médicale et hydrologique. — Jeudi 18 Mars, à 9 h. 30, M. R. Fauvert : Les rhumatismes chroniques. Etude thérapeutique. — Jeudi 18 Mars, à 11 h., M. M. Villaret : Les esters de la choline. Etude pharmacodynamique et thérapeutique. — Jeudi 18 Mars, à 15 h., M. Racine : La thérapeutique artérielle à la faveur des méthodes modernes d'exploration clinique, angiographique et radiologique. — Jeudi 18 Mars, à 16 h. 30, M. R. Wallich : Médications et diététique des affections du rein. — Vendredi 19 Mars, à 9 h. 30, M. H. Desoille : Médications des affections endocriniennes. — Vendredi 19 Mars, à 15 h., M. H. Bith : Médications et diététique des affections cardio-vasculaires. — Vendredi 19 Mars, à 16 h. 30, M. L. Justin-Besançon : Créno-climatothérapie de l'hypertension artérielle et des affections vasculaires. — Samedi 20 Mars, à 9 h. 30, M. L. Justin-Besançon : Thérapeutique médicale et créno-climatique des troubles humoro-végétatifs. — Samedi 20 Mars, à 15 h., M. M. Villaret : Créno-Climatothérapie du rein et des voies urinaires.

Le droit d'inscription à verser est de 200 francs pour ce Cours et de 300 francs pour les deux Cours de perfectionnement, dont le second à lieu après Pâques. Seront admis les docteurs Français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés à la Faculté, sur la présentation de la quittance de versement du droit. Les bulletins de versement relatifs à ce cours seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les Lundis, Mercredis et Vendredis, de 14 à 16 heures. *Pour tous renseignements* : s'adresser au Laboratoire d'Hydrologie et Climatologie thérapeutiques de la Faculté de Médecine (Ecole pratique).

Chaque année aura lieu un cours semblable à la même époque. Il sera complété par un autre enseignement de vacances, après les vacances de Pâques de 1937, portant sur *la thérapeutique médicale et hydrologique des maladies du foie, du tube digestif et de la nutrition.*

Physique médicale (M. André Strohl, professeur) et **Institut du Radium** (MM. A. Debierne et Cl. Regaud, directeurs).

ENSEIGNEMENT DE LA RADIOLOGIE ET DE L'ELECTROLOGIE MÉDICALES, organisé avec la collaboration des Médecins électroradiologistes des hôpitaux. — TROISIÈME PARTIE : *Electrologie-Photothérapie.*

1. *Cours.* — Lundi, 1er Mars, M. Ronneaux : Courant continu. Sources. Mesure. Graduation. Actions physiologiques. — Mardi 2 : M. Dognon. Ionisation et applications. — Mercredi 3 : M. H. Desgrez : Electrolyse et ses applications. — Vendredi 5, H. Desgrez : Courant alternatif. Courant faradique. Franklinisation. — Samedi 6, M. Bourguignon : Excitation électrique des nerfs et des muscles. Electrotonus. Lois polaires. — Lundi 8, M. Bourguignon : Lois d'excitation. La chronaxie en général. Chronaxies motrices et sensitives normales de l'homme. — Mardi 9, M. Bourguignon : Forme et amplitudes de la contraction à l'état normal et pathologique. — Mercredi 10, M. Bourguignon : Electrodiagnostic. Technique. — Jeudi 11, M. Bourguignon : Electrodiagnostic. Interprétation. — Vendredi 12, M. Dognon : Les courants de haute fréquence. Physique et physiologie. — Samedi 13, M. Cottenot : Application des courants de haute fréquence. Diathermie. Electrocoagulation. — Lundi 15 et mardi 16, M. Delherm : Les indications et la technique dans les affections du neurone sensitif. — Mercredi 17 et jeudi 18, M. Duhem : Indications et technique générales dans les affections du neurone moteur périphérique. — Vendredi 19, M. Duhem: Indications particulières et physiothérapie de la polomyélite. — Lundi 15 Avril, M. Bourguignon : Les indications et la technique dans les affections du neurone moteur central, les troubles vaso-moteurs et trophiques, les névroses. Traitement des contractures. — Mardi 6, M. Lepennetier : Les indications et la technique dans les maladies de la nutrition. Rhumatisme. Goutte. Obésité.— Mercredi 7 et Jeudi 8, M. Morel-Kahn : Les indications et la technique dans les affections du tube digestif. — Vendredi 9, M. Delherm : Les indications et la technique en gynécologie. — Lundi 12 et mardi 13, M. Belot : L'électrothérapie en dermatologie. — Mercredi 14, M. Cottenot : Les bases physiques de la photothérapie. Photobiologie. — Jeudi 15, M. Cottenot : Héliothérapie. Finsenthérapie. Vendredi 16, M. Cottenot : Actinothérapie. Ultra-violet. — Samedi 17, M. Dubost : Les accidents de l'électricité.

Les leçons auront lieu à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine, à 18 heures.

II. *Travaux pratiques.* — Pendant la troisième partie du Cours, quelques exercices pratiques portant sur la technique électrologique auront lieu au laboratoire de Physique de la Faculté de Médecine, sous la direction de M. H. Desgrez, chef des Travaux de Physique.

III. *Stages.* — Pendant toute la durée du Cours, les élèves accompliront un stage d'Electrologie pour lequel ils pourront choisir parmi les services suivants : M. Aubourg, hôpital Beaujon. service d'électroradiologie. — M J. Belot, hôpital Saint-Louis, Service central d'électroradiologie. — M. Bourguignon, hôpital de la Salpêtrière, service d'électroradiologie .— M. Cottenot, hôpital Broussais, service d'électroradiologie. — M. X., Hôtel-Dieu, clinique médicale du professeur Carnot. — M. Delherm, hôpital de la Pitié, service d'électroradiologie. — M. Duhem, hôpital des Enfants-Malades, service d'électroradiologie. — M. Maingot, hôpital Laennec, service d'électroradiologie. — M. Ronneaux, hôpital Cochin, service d'électroradiologie.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté ministériel du 2 Février 1937, MM. Charrier, Loubat et Damade, agrégés, ont été prorogés dans leurs fonctions jusqu'au 30 Septembre 1938, et M. Delmas-Marsalet a été chargé d'enseignement pour l'année scolaire 1936-1937.

Concours

Internat. Oral. Séance du 9 Février. *Questions données* : Symptômes, diagnostic et complications des goitres (goitres exophtalmiques exceptés). — Diagnostic de l'épilepsie Bravais-Jacksonienne.

Ont obtenu : MM. Desfosses, 21; Joinville, 21; Raynaud, 21; Mlle Ancel, a filé; MM. Etienne, 20; Granjon, 22; Renault, 20; Marchon, 22; Mlle Eyraud, 21; M. Goury-Laffont, 21.

Séance du 10 Février. *Questions données* : Phlegmon périnéphrétique. Symptômes et évolution de la poliomyélite antérieure aiguë.

Ont obtenu : MM. Israel, 18; Bareau, 18; Prin, 17; Veyrières, 22; Bolo, 17; Lartigue, 17; Mlle Feder, 19; MM. Pinet, 23; Feldmann, 17; Aubourg, 14.

Recrutement et statut des médecins du cadre des hôpitaux psychiatriques de la Seine. — Le président de la République française, décrète :

Art. 1er. — Un concours sur titre sera ouvert lorsqu'il y aura lieu de pourvoir à un ou plusieurs postes de médecins-directeurs ou de médecins en chef des hôpitaux psychiatriques de la Seine, c'est-à-dire des asiles cliniques (Sainte-Anne), de Villejuif, de Ville-Evrard, de Maison-Blanche, de Perray-Vaucluse et de Moisselles.

Art. 2. — Sous réserve des dispositions particulières énoncées ci-dessous, les règles établies pour la procédure du concours du cadre général sont applicables au concours de la Seine.

Art. 3. — Les concours dont les opérations s'effectueront à Paris, par les soins du préfet de la Seine, seront annoncés deux mois au moins à l'avance par une insertion au *Journal officiel*.

Art. 4. — Pour être admis au concours, les candidats devront avoir, au moment de leur inscription, moins de 55 ans d'âge et plus de 3 années d'exercice de la profession médicale dans les fonctions prévues à l'article 5.

Art. 5. — Les deux premiers tours de nomination seront attribués au concours aux médecins du cadre général des hôpitaux psychiatriques.

Le troisième tour sera attribué au concours aux candidats appartenant aux catégories ci-après :

1° Médecins du cadre général des hôpitaux psychiatriques;

2° Médecins de la maison nationale de Saint-Maurice;

3° Professeur et agrégés spécialisés en psychiatrie des Facultés de l'Etat et écoles de plein exercice, et des écoles du service de santé des armées de terre et de mer;

4° Médecins assurant — dans un hôpital public — un service psychiatrique agréé par le ministre de la santé publique après avis de la commission spéciale des médecins des asiles;

5° Médecins aliénistes des hôpitaux de Paris;

6° Médecins de l'infirmerie spéciale de la préfecture de police;

7° Médecins en chef et médecins assistants de l'hôpital Henri-Rousselle, admis dans cet établissement à la suite d'un concours dont les conditions ont été approuvées par le ministre de la santé publique.

Les candidats qui désirent prendre part au concours doivent en adresser la demande par lettre recommandée, à la préfecture de la Seine (direction des affaires départementales, service de l'assistance départementale, 3e bureau, annexe de l'hôtel de ville, 2, rue Lobeau, Paris-4e.

Toute demande d'inscription parvenue après le jour fixé pour la clôture des inscriptions ne peut être accueillie.

Art. 6. — La liste des candidats admis à prendre part au concours est close quinze jours avant la date de l'ouverture du concours et arrêtée par le ministre de la Santé publique après avis du préfet de la Seine.

Dès que la liste des candidats est close, les membres du jury qui doivent être désignés conformément aux dispositions de l'article 7, sont tirés au sort par les soins d'une commission composée d'un inspecteur général des services administratifs, président; d'un délégué du préfet de la Seine et deux membres délégués par la commission de surveillance des asiles publics d'aliénés du département.

Chaque candidat peut demander à la préfecture de la Seine la composition du jury.

Art. 7. — Le jury du concours est présidé par le délégué du ministre de la santé publique. Il comprend, en outre :

1° Le directeur général de l'hygiène et de l'assistance, au ministère de la santé publique;

2° Un membre de l'inspection générale des services administratifs, médecin, nommé par le ministre;

3° Un conseiller technique du ministère de la santé publique, spécialisé en psychiatrie;

4° Quatre médecins directeurs ou médecins en chef du cadre de la Seine;

Le professeur de clinique des maladies mentales fait partie de cette catégorie;

5° Deux médecins directeurs ou médecins en chef du cadre des hôpitaux psychiatriques;

6° Un médecin directeur ou médecin en chef appartenant à l'une des catégories suivantes : hôpital Henri-Rousselle, maison nationale de Saint-Maurice, quartiers d'hospices de Bicêtre et de la Salpêtrière, infirmerie spéciale de la préfecture de police;

7° Un médecin désigné par le ministre parmi les catégories visées au paragraphe 4° de l'article 5;

8° Le directeur adjoint de l'hygiène et de l'assistance au ministère de la santé publique;

9° Le sous-directeur chargé de l'assistance départementale à la préfecture de la Seine;

10° Le chef du 1er bureau de la direction de l'hygiène et de l'assistance au ministère de la santé publique;

11° Le chef du 3e bureau de l'assistance départementale à la préfecture de la Seine.

En outre, un secrétaire administratif est désigné, par arrêté ministériel, pour assister le jury dans les diverses opérations du concours.

Deux suppléants des médecins directeurs et des médecins en chef du cadre général et du cadre de la Seine seront désignés par le sort parmi les médecins directeurs, médecins chefs du cadre des hôpitaux psychiatriques de la Seine et parmi les médecins directeurs et médecins chefs du cadre général.

Il sera procédé à des tirages au sort complémentaires pour le cas où les médecins désignés une première fois seraient empêchés.

Les listes des médecins en activité de service parmi lesquels sont tirés au sort les membres du jury sont arrêtées par le ministre de la santé publique, après avis du préfet de la Seine, et doivent comprendre tous les médecins réunissant les conditions ci-dessus indiquées, comptant au moins cinq ans de services dans leur fonction, et n'ayant pas fait acte de candidature.

Aucun juge, sauf le président et les représentants de l'administration, ne pourra faire partie de deux jurys consécutifs.

Art. 8. — Si un membre du jury, pour un motif quelconque, ne peut assister à une séance du concours, il ne pourra plus continuer à siéger dans le jury dudit concours; mais le jury devra, pour délibérer, être composé de cinq membres au moins.

Art. 9. — Le concours comportera, d'une part, l'examen des états de services des candidats, d'autre part, l'examen de leurs titres et travaux scientifiques, dont la liste et les documents justificatifs seront remis au jury avant l'ouverture du concours.

Art. 10. — Le maximum des points à attribuer est ainsi fixé :

Etats de services, 40 points.

Titres et travaux scientifiques, 60 points.

Art. 11. — La police générale du concours est confiée au jury qui prend toutes dispositions pour en assurer la régularité et la sincérité et qui fixera le minimum des points nécessaires aux candidats pour être admis.

Art. 12. — Aucune des réunions du jury n'aura un caractère public.

Art. 13. — Dans la limite des places mises au concours, les candidats seront classés par le jury, selon l'ordre de mérite, compte tenu des tours prévus à l'article 5 ci-dessus.

A cet effet, il devra, pour chaque tour, être procédé à l'examen des états de services et titres des divers candidats réunissant les conditions déterminées par l'article 5 précité.

Art. 14. — Lors de leur nomination, ils prennent rang dans les hôpitaux psychiatriques de la Seine, à la suite des médecins-directeurs et médecins en chef déjà en fonctions dans ces établissements et choisissent les postes suivant leur ordre de classement.

Art. 15. — Les frais de concours sont à la charge du département de la Seine.

Art. 16. — Les arrêtés préfectoraux investissant les intéressés de leurs fonctions, les arrêtés ministériels déterminant le traitement de la classe à leur allouer, et la date de leur entrée en fonctions, sont pris dans les mêmes formes que les arrêtés relatifs aux médecins du cadre général.

Art. 17. — Les traitements des médecins-directeurs et médecins-chefs des hôpitaux psychiatriques de la Seine sont fixés comme suit :

5e classe	41.000 fr.
4e classe	45.000
3e classe	49.000
2e classe	53.000
1re classe	58.000

Art. 18. — Les décrets des 13 Mars 1920, 20 Novembre 1921, 25 Novembre 1921, 28 Avril 1926, 18 Mai 1926, 28 Avril 1931 et 1er Mars 1935 sont et demeurent abrogés ainsi que toutes dispositions antérieures contraires à celles du présent décret.

Fait à Paris, le 22 Janvier 1937.

Albert Lebrun.

Par le Président de la République :

Le ministre de la santé publique,

Henri Sellier.

(*Journal officiel*, 6 Février 1937, p. 1585-1586.)

Hôpital-Hospice d'Argenteuil. — Un concours pour la nomination de 6 internes titulaires et 6 internes provisoires aura lieu à l'Hôpital d'Argenteuil, le 20 Avril.

Pour les inscriptions et renseignements, s'adresser au Directeur de l'Hôpital.

Hôpital de Philippeville. — Un concours sur épreuves s'ouvrira à Alger le 31 Mai 1937 pour le recrutement d'un chef de service du laboratoire d'analyses médicales à l'hôpital de Philippeville.

Listre d'inscription close le 5 Avril 1937. S'inscrire à la direction de la Santé publique G. G. de l'Algérie.

Nouvelles

Collège libre des Sciences sociales (Hôtel des Sociétés Savantes, 28, rue Serpente, Paris). — Une conférence sera faite le lundi 15 Février 1937, à 17 h. 30, par M. Bérillon, sur *La rénovation de la psychologie par les expériences d'hypnotisme* (projections des clichés originaux de l'enseignement de Charcot, Charles Richet, Liébeault, Dumontpallier et Luys).

Prochaine conférence des Voix Latines. — M. Jean Abadie, d'Oran, membre d'honneur de l'UMFIA, fera le mercredi 24 Février, à 21 h. précises, à l'Institut Océanographique, 195, rue Saint-Jacques, Paris, sous la présidence de M. Georges Duhamel, membre de l'Académie Française, une conférence intitulée : *Impressions de voyage d'un Chirurgien français, d'un Latin, en U.R.S.S.*

On peut trouver des cartes d'invitation chez M. Dartigues, président de l'Umfia ou Union Médicale Latine, 81, rue de la Pompe, Paris (16e).

Association Corporative des Etudiants en Médecine de Paris. — Le Comité de l'*Association Corporative des Etudiants en Médecine de Paris*, dans sa séance du 30 Janvier, s'est occupé du problème posé par les *examens d'anatomie*.

Ensuite, le Comité s'est félicité du succès total de son programme de revendications pour 1936 (mise en retrait de la proposition de loi Pomaret; mise en échec du projet de décret tendant à limiter les droits imprescriptibles des professeurs de Faculté). Après l'établissement du programme de défense professionnelle des étudiants français pour 1937, on passe à l'affaire des dentistes.

Le Secrétaire Général, M. Bergeron, rappelle le vote du Comité en date du 16 Décembre 1936 s'opposant à la création envisagée du titre de *docteur-dentiste* sans baccalauréat, ni examens probatoires, ni soutenance de thèse. M. Domart, président sortant, donne connaissance de nombreuses lettres approuvant la campagne de la « Corpo » contre ce projet. Après un exposé détaillé de l'historique de la question dentaire fait par M. Mordagne, et des protestations multiples du Corps Médical Parisien, le Comité décide à nouveau de *repousser le titre projeté de docteur-dentiste*. Il demande par contre que les chirurgiens-dentistes non bacheliers soient nommés chirurgiens-dentistes de 1re classe sur présentation d'un mémoire à la Faculté; il accepte enfin que les chirurgiens-dentistes français, bacheliers de l'Enseignement Secondaire français, puissent postuler le doctorat en médecine d'Etat avec certaines dispenses de scolarité et d'examens.

On procède aux élections du nouveau bureau pour 1937; sont élus : *Président* : M. Bergeron. — *Secrétaire-Général* : M. de Kéraulem. — *Trésorier* : M. André Domart. — *Bibliothécaire* : M. Champagne.

Union Internationale contre la Tuberculose. — Le Comité exécutif de l'Union internationale contre la Tuberculose (secrétaire général : professeur Fernand Bezançon) s'est réuni à Paris, le samedi 9 Janvier 1937, à 14 h. 30. Cette séance avait pour but principal de prendre une décision au sujet de la date de la Xe conférence de l'Union internationale, qui aurait dû se réunir à Lisbonne au mois de Septembre 1936, sous la présidence du prof. Lopo de Carvalho et qui, par suite des circonstances, avait dû être ajournée.

Il a été entendu que la conférence aurait lieu en Septembre 1937, soit au début du mois si la conférence pouvait se réunir à Lisbonne, soit à une date à fixer si elle devait se réunir dans une autre ville.

Désireux de rendre hommage à l'activité et à l'intelligente initiative de leurs collègues portugais qui avaient préparé la Xe conférence de manière à lui assurer le plus grand succès, les membres du Comité ont exprimé l'espoir que la réunion pourrait avoir lieu à Lisbonne

au mois de Septembre prochain, une décision ferme ne devant intervenir qu'à la fin d'Avril ou au début de Mai 1937.

Le Comité exécutif a pris, d'autre part, la décision formelle de convoquer la XI[e] conférence de l'Union internationale contre la Tuberculose en 1939, au lieu de 1938, à Berlin, sous réserve de l'approbation statutaire de la prochaine assemblée générale de l'Union.

Les membres du Comité ont été unanimes pour exprimer leur reconnaissance au gouvernement italien, qui a mis à la disposition de l'Union six places de stagiaires à l'Institut Carlo Forlanini à Rome.

Ils ont approuvé le règlement de la fondation Léon Bernard, aux termes duquel un prix bisannuel sera décerné par le Comité exécutif à l'auteur d'un travail, rédigé en anglais ou en français, sur la tuberculose envisagée au point de vue social.

Enfin, il a été résolu que le Secrétariat de l'Union demanderait aux membres conseillers dans les différents pays de choisir certaines questions scientifiques qui seraient proposées comme sujets de travail à longue échéance et qui seraient susceptible d'être inscrites éventuellement à l'ordre du jour des futures conférences de l'Union.

Comité International de Médecine Militaire. — La Commission Médico-Juridique du Comité International de Médecine Militaire s'est réunie à Liége, dans les bureaux de l'Office International de Médecine militaire, sous les présidences de M. Carlos-Dario-Ojeda, Ministre du Mexique à Bruxelles et de M. le prof. Mahaim.

Elle a étudié divers problèmes concernant l'amélioration du sort des blessés et malades au cours des conflits armés.

Par ailleurs, elle a pris connaissance des derniers efforts tentés en vue d'obtenir une révision et un renforcement des conventions humanitaires, et notamment des décisions prises récemment dans une réunion de la Croix-Rouge à Paris. Elle insiste pour que la législation de la guerre soit codifiée de telle sorte que la Convention de Genève pour la protection des malades et blessés de guerre et autres accords analogues puissent assurer d'une façon complète une protection effective, au cours de conflits armés en rapport avec les moyens de la technique militaire moderne.

Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de Langue Française. — La XLI[e] Session du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française se tiendra à Nancy, du 30 Juin au 5 Juillet 1937.

Les questions suivantes ont été choisies par l'Assemblée générale du Congrès pour figurer à l'ordre du jour de la XLI[e] session.

Psychiatrie: Contribution à l'étude biologique des délires alcooliques aigus. — Rapporteur : M. Roger Bargues, Médecin-Chef de l'Asile d'Agen.

Neurologie : Les atrophies cérébelleuses. — Rapporteur : M. Noël Péron, Médecin des Hôpitaux de Paris.

Médecine légale psychiatrique : Les règles à observer du point de vue neuro-psychiatrique pour l'incorporation des recrues. — Rapporteur : M. le Médecin commandant B. Pommé, professeur au Val-de-Grâce.

Les inscriptions sont reçues par M. Vignaud, trésorier, 4 Avenue d'Orléans, Paris, 14[e]. c/c postal 456-30, Paris.

Pour tous renseignements, s'adresser au prof. P. Combemale, route d'Ypres, à Bailleul (Nord).

Corps de santé des troupes coloniales. — M le médecin colonel Guérard, en Afrique occidentale française, est nommé, par intérim, inspecteur mobile de l'hygiène en Afrique occidentale française, à Dakar.

Corps de santé de la Marine. — Par décret du 4 Février 1937, ont été promus, pour compter du 1[er] Février 1937 :

Au grade de médecin principal : M. Pierre Bousselet, médecin de 1[re] classe.

Au grade de médecin de 1[re] classe : M. Gaston Dumas, médecin de 2[e] classe, en remplacement de M. Bousselet.

— Par décret du 4 Février 1937, est acceptée la démission de son grade offerte par M. le médecin principal de réserve Le Cuziat, du port de Brest.

Actes des Facultés

PARIS

EXAMENS DE DOCTORAT.

MERCREDI 17 FÉVRIER. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

JEUDI 18 FÉVRIER. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

SAMEDI 20 FÉVRIER. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 1 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

MARDI 16 FÉVRIER. — M. Granger : *Considérations sur cinquante pubiotomies pratiquées à la Maternité St-Louis.* — M[lle] de Chappedelaine : *Les calculs du rein invisibles à la radiographie.* — Jury : MM. Brindeau, Marion, Lenormant, Lantuéjoul.

MERCREDI 17 FÉVRIER. — M. Goldwert : *Deux cas d'anémie grave provoquée par la cryogénie.* — M. Terrasse : *Staphylococcies malignes de la face.* — M. Le Bouc : *Etude de l'histamine dans l'intoxication chronique éthylique.* — Jury : MM. Abrami, Lemierre, Loeper, Cathala.

JEUDI 18 FÉVRIER. — M. Singer : *Le point cervical supérieur droit dans les affections douloureuses hépato-biliaires.* — M. Anglade : *Les revendicateurs. Etude du délire des revendications.* — M. Falkowski : *Etude de la tuberculose verruqueuse anofessière.* — M. David : *Physiologie des poches aériennes dans leur rapport avec le vol des oiseaux.* — M. Frenkel : *Les néphroses lipoïdiques médicamenteuses.* — M. Ghavani : *De la médecine persane au cours des âges.* — Jury : MM. Carnot, Claude, Gougerot, Tanon.

VENDREDI 19 FÉVRIER. — M. Malan : *Etude des aménorrhées d'origine endocrinienne.* — M[me] Roche : *Les accidents d'acidose au cours du traitement salicylé.* — M. Brouillaud : *La densité du sang chez les tuberculeux, ses rapports avec la tension artérielle.* — M. Soyer : *Maladie post-opératoire et déshydratation.* — Jury : MM. Baudouin, Fiessinger, Grégoire, Coste.

BORDEAUX

DOCTORAT D'ETAT

8 AU 13 FÉVRIER 1937. — M. Vernhettes : *Traitement des luxations sous-astragaliennes.* — M. Marcombes : *Etude statistique des appendicectomies pratiquées à Bordeaux de 1925 à 1936.* — M. Lagrange : *Indications opératoires de l'amygdalectomie à chaud.*

DOCTORAT D'UNIVERSITÉ

12 FÉVRIER 1937. — M. Bichaï : *Etat actuel de la cure de la tuberculose en Egypte.*

MONTPELLIER

JANVIER 1937. — M[lle] de Gaudin de Lagrange : *Le tissu amygdalien. Son rôle étiologique dans la tuberculose de l'enfance.* — M. Tran Van Chi : *De l'amibiase intestinale chronique. Données étiologiques, cliniques et thérapeutiques.* — M. Euzet : *La maladie polykystique des reins chez l'adulte.* — M. Roques : *Le syndrome pseudo-tumoral en pathologie cérébrale.*

DIPLÔME D'UNIVERSITÉ

JANVIER 1937. — M. Tanenzapf : *A propos d'un cas de pneumonie caséeuse tuberculeuse post-traumatique.* — M. Baha-el-Dine Nammari : *Contribution à l'étude des paralysies unilatérales isolées du grand hypoglosse.* — M. Toncoff : *Contribution à l'étude des gangrènes par angéite thrombosante infectieuse.* — M. Fardellas : *Contribution à l'étude de la suppuration des kystes de l'ovaire.*

TOULOUSE

THÈSES DE DOCTORAT. — M. Lucien Sudriès : *Accidents d'hypersensibilité au venin des hyménoptères.* — M. Pierre Carpentier : *Notions simples de psychologie et de psychiatrie utiles aux maîtres pour connaître et diriger leurs élèves.* — M. Latreille de Lavarde : *Ablation de la rate au cours de l'ictère hémolytique acquis.*

THÈSE VÉTÉRINAIRE. — M. Marcel Clavié : *Réaction du sol et flore des prairies.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Voyage Médical au Maroc réservé aux Médecins et à leurs familles.

Un voyage touristique et médical prévoyant la visite des principaux Etablissements Médicaux et Centres de Recherches du Maroc, ainsi que la réception officielle des participants à la Direction de la Santé et de l'Hygiène Publiques à Rabat, sera organisé au moment des Fêtes de Pâques 1937.

Départ de Marseille le 20 Mars et retour le 6 Avril.

Prix en 1[re] classe : 3.200 fr.; en 2[e] classe : 2.800 fr. (tous frais compris).

Renseignements et adhésions aux Voyages Duchemin-Exprinter, 26, avenue de l'Opéra, Paris (1[er]). Téléphone: Opéra 56-41 (6 lignes groupées).

Infirmière-Secrétaire, grande expérience, cherche situation Paris. Référ. écrites et verbales médicales. Ecr. *P. M.* n° 440.

Traductions scientifiques de l'anglais, de l'allemand et du russe. Documentations. Ecr. *P. M.*, n° 473.

On demande un médecin français parlant parfaitement l'italien ou médecin italien parlant français, pour situation à Milan. Ecr. *P. M.*, n° 476.

Cherche jeune radiologiste français, collaboration clinique Paris. Ecr. *P. M.*, n° 482.

Visiteur médical, nombreuses relations dans le Corps médical, 8 ans de pratique Paris, culture générale, références professionnelles et morales exceptionnelles, cherche s'adjoindre Labo pour le matin. Ecr. *P. M.*, n° 484.

Institut Médical, grande artère gare Saint-Lazare, install. récente, nombr. appar. électr., 5 pièces, 2 cabinets médicaux, à céder pour moitié de leur valeur. Tél. Trin. 22-54.

Visiteuse médicale, tr. introduite rég. Lyon, ch. s'adj. Labo. Excel. référ. Ecr. *P. M.* n° 486.

Dame visiteuse médicale, excellente éduc. et présent. voyage auto 10 départ. du Midi, introduite aupr. Médecins Facultés Toulouse et Montpellier, cherche autre Laboratoire ou prod. de régime. Roques, 20, rue Bachelier, Toulouse.

Chef Cuisinier-Pâtissier, 32 ans, excel. référ. mais. bourg. et hôtels 1[er] ordre, ch. place dans clinique ou mais, de santé. Narses, 12, rue Albert-de-Mun. Asnières.

Médecin français, 36 a., dés. reprendre client. sér., méd. génér., accouchem. à Paris: 6[e], 7[e], 8[e], 16[e], 17[e] arr. Ecr. *P. M.* n° 490 qui transmet.

Secrétaire Avocat le matin, dist., excel. référ., sténo-dact., parl. angl., désire secrétariat après-midi. Ecr. *P. M.* n° 491.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

DE L'IMMUNISATION CONTRE LE CANCER EXPÉRIMENTAL PAR LA VOIE INTRACUTANÉE

PAR MM.

A. BESREDKA et L. GROSS

On savait depuis longtemps qu'une tumeur maligne qui se résorbe spontanément confère à l'animal une immunité solide vis-à-vis de la réinoculation de la même tumeur. Cette constatation a été faite, en 1905 par Clowes, Gaylord et Baeslack (11) chez des souris carcinomateuses; l'année suivante, le même phénomène a été observé, chez les chiens inoculés avec du lympho-sarcome, par Sticker (18), puis par Lewin (14), en 1908, chez les rats carcinomateux. Depuis, des faits de même ordre ont été signalés par différents expérimentateurs chez des rats, souris, poules et lapins. Dans la plupart de ces cas, il s'agissait de la résorption des tumeurs sous-cutanées, intramusculaires et, dans certains cas, des tumeurs inoculées dans la peau, dans le péritoine et dans les testicules.

Notons que les auteurs ne s'appesantissaient pas autrement sur ces résorptions spontanées; encore moins soulignaient-ils le caractère spécifique de l'immunité qui s'ensuivait : de l'avis général, à la suite surtout des recherches de Jensen (13), Ehrlich (12), Borrel (8) et Bridré (7), Schöne (16), Bashford (6), Lewin (14) et d'autres, il paraissait, d'abord, facile d'obtenir l'immunité au moyen de l'émulsion d'organes normaux; puis, comme les cas de résorption spontanée des tumeurs malignes sont rares et imprévisibles, on ne pouvait pas évidemment tabler sur ces cas pour en faire un point de départ de recherches suivies.

*
**

L'immunisation contre les tumeurs par des procédés non spécifiques est-elle possible ? Ce problème préoccupe le praticien qui cherche dans l'emploi des extraits d'organes un moyen thérapeutique, et il n'intéresse pas moins l'homme de laboratoire qui s'efforce d'éclaircir le mystère qui plane sur la nature des tumeurs. Car, s'il se confirme, comme semblaient l'indiquer la plupart des auteurs, que les extraits d'organes normaux possèdent un pouvoir antitumoral, les cancérologues ne devraient-ils pas orienter leurs recherches dans ce sens et abandonner l'idée de la nature parasitaire des tumeurs ? Voici pourquoi, nous rendant compte de l'importance de ce problème, nous avons essayé de nous assurer de la réalité de l'immunisation non spécifique et, dans l'affirmative, de son étendue.

En ce qui concerne le sarcome de la souris (2), nous fûmes loin de confirmer les faits avancés par les auteurs. Nos recherches ont porté sur des souris préparées au moyen de différents organes, rate, foie, reins, peau et tissu embryonnaire. Or, les animaux auxquels nous avons introduit dans la suite une émulsion de sarcome n'échappèrent point aux tumeurs typiques mortelles. Si nos souris avaient réagi différemment de celles de nos prédécesseurs, cela doit tenir, pensons-nous, à la virulence inégale des tumeurs ; dans nos expériences, la virulence du sarcome était telle que les souris inoculées sous la peau mouraient pratiquement dans 100 pour 100 des cas.

Comme la souris accuse à l'égard du sarcome d'Ehrlich une réceptivité toute particulière — nous allons y revenir — et comme le dosage précis de la masse tumorale que l'on injecte est difficile, nous avons jugé utile de reprendre la question d'immunisation non spécifique sur des lapins inoculés avec l'épithélioma de Brown-Pearce. Le lapin offre l'avantage de présenter toute une gamme de tumeurs à évolution plus ou moins bénigne, pouvant être reproduites à volonté par l'expérimentateur.

Sans entrer dans les détails, déjà rapportés ailleurs (3), faisons remarquer que chez le lapin les choses se passent, à quelques exceptions près, comme chez les souris : l'action protectrice des organes normaux s'exerce, encore que d'une façon peu constante, seulement vis-à-vis de l'épithélioma à évolution bénigne; mais, dès qu'il s'agit d'une localisation comportant une évolution maligne, le rôle protecteur des organes est nul.

Nous pouvons donc conclure que l'immunisation par des procédés non spécifiques, vis-à-vis des tumeurs employées dans nos expériences, est pratiquement inexistante.

*
**

L'immunisation contre les tumeurs est-elle possible par des procédés spécifiques ? En nous inspirant des expériences, aujourd'hui bien connues, sur la vaccination contre le charbon par la voie intracutanée (1), nous nous sommes demandé si le même procédé ne serait pas applicable à la vaccination contre les tumeurs malignes.

Au cours des expériences portant sur différentes tumeurs, nous avons pu noter, aussi bien chez la souris que chez le lapin, des différences dans l'évolution de ces tumeurs, suivant que les inoculations étaient faites sous la peau ou dans la peau. Malgré la réceptivité presque élective de la couche épidermique à l'égard du principe néoplasique, les tumeurs intracutanées se développent non seulement plus lentement que les tumeurs sous-cutanées, mais présentent encore une évolution plus bénigne. Ainsi, pour prendre un exemple concret, l'épithélioma de Brown-Pearce, injecté *sous la peau*, donne naissance à des tumeurs qui, dans certains cas, régressent et dans d'autres, au contraire, revêtent une allure maligne conduisant à la mort de l'animal. Or, ce même épithélioma, injecté à des doses beaucoup plus fortes, *dans la peau*, se résorbe toujours. Dans le même ordre d'idées, le papillome de Shope (17) qui, dans les expériences de Rous et Beard (19) sur le lapin sauvage, donne une tumeur cutanée bénigne, se révèle comme une tumeur maligne lorsque, après l'avoir excisé, on l'injecte sous la peau, dans les muscles et surtout dans les organes.

Cette différence de virulence ressort avec moins de netteté, cela va sans dire, dès qu'on s'adresse à des tumeurs douées d'un pouvoir pathogène très élevé. C'est le cas du sarcome de la souris. Une goutte d'émulsion diluée à 20 pour 100, injectée sous la peau ou dans le péritoine, suffit pour tuer la souris; comme la tumeur qui sert à faire des inoculations est plus ou moins nécrosée, le dosage du principe actif du sarcome est malaisé. Et malgré cela, bien que cette tumeur soit toujours mortelle en injection sous-cutanée, on peut assister à sa résorption lorsqu'elle est injectée dans la peau (2). Certes, l'injection intracutanée d'une dose forte est également toujours mortelle. Fait qui mérite d'être souligné, la mort est en ces cas presque toujours précédée de multiples métastases (2) ; ces dernières sont beaucoup plus rares chez les souris inoculées sous la peau. Notons que la dose intracutanée, spontanément résorbable, c'est-à-dire immunisante, n'est pas bien éloignée de la dose mortelle, et comme le dosage est difficile, on conçoit que l'on ne soit pas toujours en mesure de reproduire, à volonté, une tumeur intracutanée dans les conditions voulues, c'est-à-dire appelée sûrement à être résorbée. C'est pourquoi il arrive que, dans certaines séries d'expériences, la plupart des souris injectées dans la peau résorbent leurs tumeurs et deviennent immunisées, tandis que dans d'autres séries, où on semble avoir suivi la même technique, les tumeurs intra-cutanées refusent de se résorber (4). C'est en raison de ces difficultés, que nous avons laissé de côté les souris pour passer aux expériences sur les lapins.

Certains auteurs (20) pensent que le facteur décisif dans la résorption de nos tumeurs intracutanées est la présence d'une infection concomitante, car « une asepsie rigoureuse de la peau est impossible à réaliser, déclarent-ils, pendant une inoculation intracutanée », et comme « tout néoplasme intracutané doit forcément s'infecter », ils estiment avoir trouvé l'explication de la régression des tumeurs intracutanées. « Les tumeurs infectées de cette manière, déclarent-ils, régresseront dans un cas et s'accroîtront dans un autre cas, suivant la flore bactérienne du voisinage. » Or, en suivant leur idée, ces auteurs ont essayé d'infecter leur matériel néoplasique, pour obtenir par cette voie une régression des néoplasmes intracutanés. Ils échouèrent dans leurs tentatives ; aussi s'empressent-ils d'ajouter que l'explication qu'ils ont donnée de la régression des tumeurs intracutanées « n'est qu'une supposition à laquelle il manque encore des preuves à l'appui ».

L'hypothèse de ces auteurs repose donc sur la négation d'une asepsie possible lors de l'injection intracutanée; si cette hypothèse était conforme à la réalité, les bactériologistes devraient renoncer à tout jamais à l'expérimentation, car, quoi qu'on entreprenne, on ne peut guère s'empêcher de piquer la peau. Du reste, les expériences sur l'épithélioma du lapin n'apportent-elles pas un démenti à cette hypothèse ?

*
**

Ces expériences (5) ont montré que les tumeurs apparaissant après l'inoculation dans la peau diffèrent essentiellement de celles produites par toute autre voie : seules, les tumeurs intra-

cutanées sont toujours bénignes, alors que les autres ont tantôt une évolution bénigne, tantôt maligne, comme c'est le cas pour les tumeurs sous-cutanées (3), ou bien elles présentent presque toujours une évolution maligne, comme on l'observe après l'injection dans le péritoine, dans les testicules ou dans le cerveau. La bénignité des épithéliomas intracutanés ne connaît qu'une seule exception, c'est lorsque cette tumeur intracutanée est infectée. Dans bien des cas, comme nous l'avons fait ressortir dans un de nos mémoires (5), il suffit que cette tumeur soit traumatisée ou infectée, ce qui revient au même, pour voir son évolution changer du tout au tout : au lieu de se résorber, la tumeur reste stationnaire ou augmente de volume ; elle se recouvre d'une croûte noire et l'animal meurt en présentant de nombreuses métastases disséminées dans l'organisme. Pour éviter cette éventualité et laisser les tumeurs intracutanées se résorber dans des conditions normales, nous les enveloppons d'un large pansement, de façon à éviter l'infection par frottement de l'animal contre les barreaux de la cage.

Voilà donc des faits qui ne cadrent pas avec l'hypothèse que nous venons de mentionner, ni en ce qui concerne l'impossibilité de pratiquer aseptiquement une injection intracutanée, ni surtout en ce qui concerne le rôle de l'infection dans la régression de ces tumeurs.

Ajoutons, sans entrer dans les détails, que la résorption de l'épithélioma intracutané laisse derrière elle une immunité spécifique et solide à toute épreuve : nos animaux ainsi préparés se montrent capables de résister, sans présenter le moindre trouble apparent, non seulement aux injections de ce même épithélioma dans la peau, mais encore à celles, particulièrement sévères, faites dans le péritoine, dans les testicules, dans la chambre antérieure de l'œil (10), et dans le cerveau (21).

L'immunité ainsi acquise dure pendant de longs mois, comme nous avons pu nous en assurer au point de vue de la solidité, elle peut rivaliser avec l'immunité antimicrobienne la plus accusée qui soit connue en microbiologie expérimentale. Cette immunité chez le lapin, tout comme chez la souris, est rigoureusement spécifique : elle ne s'applique qu'à la tumeur qui a servi à la première injection [1].

En terminant, quelques mots au sujet de la nature de l'immunité antinéoplasique, obtenue après résorption des tumeurs intracutanées (3). Orientés par nos recherches sur le charbon, auxquelles il a été fait allusion au début de cet article, nous pensons, jusqu'à preuve du contraire, que cette immunité s'élabore sans participation d'anticorps, au sein des cellules lymphatiques, dont l'enveloppe cutanée est si largement pourvue; cette immunité doit donc être rangée dans la catégorie des immunités dites locales.

BIBLIOGRAPHIE

(1) A. Besredka : *Annales de l'Institut Pasteur*, 1921, **35**, 421.
(2) A. Besredka et L. Gross : *Annales de l'Institut Pasteur*, 1935, **55**, 402-491.
(3) A. Besredka et L. Gross : *C. R. Acad. des Sciences*, 1936, **202**, 1217-1626. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1936, **57**, 343.
(4) A. Besredka et L. Gross : *Wien. med. Woch.*, 1936, 509.
(5) A. Besredka, I. Magat, P. Laval et P. Besnard : *Annales de l'Institut Pasteur*, 1936, **56**, 125.
(6) E. Basford E. Invest : Cancer Research Fund. *Brit. med. Journ.*, 1906, 1554.
(7) Bridré : *Annales de l'Institut Pasteur*, 1907, 760.
(8) Borrel : *Annales de l'Institut Pasteur*, 1907, 760.
(9) Borrel : *Bull. Inst. Pasteur*, 1907, 497-545-593-641.
(10) A. Besredka et M. Bardach : *C. R. Acad. des Sciences*, 1936, **202**, 2193.
(11) G. H. A. Clowes, Gaylord et Baeslack : *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1905, **16**, 130.
(12) Ehrlich et Apolant : *Berl. klin. Woch.*, 1905, 871; 1906, 668; *Zeitschr. f. Krebsf.*, 1907, **5**, 50.
(13) Jensen : *Zentr. f. Bakt. Orig.*, 1903, **34**, 28-122. *Zeitschr. f. Krebsf.*, 1909, **7**, 281.
(14) C. Lewin : *Zeitschr. f. Krebsf.*, 1908, **6**, 267.
(15) L. Pearce et W. H. Brown : *Journ. exp. Med.*, 1923, 631-811.
(16) Schöne : *Münch. med. Woch.*, 1906, 2517.
(17) R. E. Shope : *J. Exp. Med.*, 1933, **58**, 607.
(18) Sticker : *Zeitschr. f. Krebsf.*, 1906, **4**, 227.
(19) P. Rous et J. W. Beard : *J. Exp. Med.*, 1934, **60**, 701.
(20) S. Wilner et S. Zakrzewski : *La Presse Médicale*, 1937, n° 4, 60.
(21) Expériences inédites de Besredka et Bardach.

1. Contrairement à MM. Wilner et Zakrzewski (20) qui déclarent que « les souris dont le néoplasme infecté avait régressé étaient toujours réfractaires aux inoculations ultérieures du même néoplasme *ou d'un autre type* », une telle panimmunité s'étendant à différents types de néoplasmes, d'après nos expériences et celles d'autres auteurs, n'existe pas.

LE DIAGNOSTIC RAPIDE DES PNEUMOCOCCIES

L'ÉPREUVE DU GONFLEMENT DE LA CAPSULE

PAR MM.

Jean TROISIER, M. BARIÉTY et G. BROUET

Dans un précédent article (1) nous avons étudié « *l'épreuve du péritoine de la souris* » et montré l'intérêt qu'elle présentait pour le diagnostic rapide et précis des infections pneumococciques. Afin d'accroître encore et la rapidité du diagnostic et la précision de la réponse bactériologique nous laissions entrevoir qu'il conviendrait sans doute d'associer à l'épreuve du péritoine une autre technique fondée sur le gonflement de la capsule des pneumocoques. Cette « *épreuve du gonflement de la capsule* » fera l'objet du présent article. Nous envisagerons successivement :

a) Ses fondements physico-chimiques ;

b) Sa technique ;

c) Son application au diagnostic rapide des pneumococcies.

I. — Fondements physico-chimiques de l'épreuve.

Le gonflement de la capsule des pneumocoques a été décrit en 1902, par F. Neufeld (2). En mettant en présence des pneumocoques et du sérum d'un lapin immunisé avec la même souche microbienne, Neufeld constata un double phénomène :

1° Une *agglutination* facilement visible au microscope, « certains amas s'étendant sur plusieurs champs microscopiques »; son intensité variait selon le taux de dilution du sérum employé;

2° Un *gonflement* de la capsule des pneumocoques. Dès cette époque, Neufeld précisait divers aspects des pneumocoques ainsi gonflés : certains conservent une morphologie de diplocoques presque typiques, mais ils sont entourés d'une zone très réfringente à limites mal perceptibles; chez d'autres, la forme lancéolée disparaît, les pointes des cocci s'émoussent ; d'autres enfin prennent l'aspect d'un disque réfringent centré par une masse microbienne arrondie.

Dans nos expériences personnelles, nous avons retrouvé ces variantes morphologiques. En outre, quand on regarde les lames non lutées au bout de trois à quatre jours l'on observe que les capsules gonflées au sein des amas agglutinés tendent à perdre leur limite et à se confondre en une sorte de plasmode au milieu duquel persistent les corps microbiens.

Neufeld a bien établi dès ses premières recherches que le gonflement de la capsule ne modifie pas complètement la vitalité du germe. Les préparations entre lame et lamelle peuvent se conserver pendant des mois, les pneumocoques n'autolysent plus spontanément. Tués par la chaleur, les pneumocoques gonflent aussi bien que vivants. Mais si des pneumocoques gonflés sont secondairement chauffés, le gonflement disparaît et ne reparaît que par adjonction de sérum frais (Neufeld).

Ajoutons que l'on peut obtenir un certain gonflement en employant des substances non spécifiques telles que les sels de certains métaux (Fe, Pb, Al). Mais alors les capsules sont beaucoup moins larges qu'avec le sérum spécifique : en fait la réaction s'est bornée à les rendre plus visibles que normalement (Tulczinska).

Ainsi connue depuis les recherches de Neufeld, en 1902, la réaction du gonflement de la capsule resta une simple curiosité bactériologique jusqu'à ces dernières années. Les travaux récents ont rénové son intérêt. Les uns, commençant à élucider la structure chimique des pneumocoques, ont permis d'établir les fondements physico-chimiques du gonflement. Les autres, s'appuyant sur la spécificité du phénomène, ont justifié son application pratique à l'identification rapide de pneumocoques pathogènes.

L'analyse *de la constitution chimique des pneumocoques*, dont nous sommes pour une grande part redevables aux travaux de Avery, Heidelberger, Gœbel, Dubos (4) (5) (6), constitue l'une des belles acquisitions de la bactériologie contemporaine.

Le corps microbien du pneumocoque a pour support un nucléoprotéide spécifique de l'espèce, mais non du type. La capsule renferme plusieurs polysaccharides : l'un (substance C), commun à tous les types, est spécifique de l'espèce; les autres, chimiquement définis pour chaque type, sont rigoureusement spécifiques du type. La capsule apparaît ainsi comme l'élément vecteur des propriétés antigéniques. La disparition de ces hydrates de carbone détermine le passage de la forme virulente S (lisse) en variante avirulente R (rugueuse), privée de capsule (Griffith).

Quand on ajoute un sérum homologue à un milieu riche en pneumocoques virulents, il s'ensuit une précipitation immédiate des polysaccharides qui se trouvent dans la capsule : cette précipitation se juge au microscope par une visibilité spéciale de la capsule et une augmentation considérable de ses dimensions.

Au lieu d'agir sur les germes vivants, si l'on ajoute du sérum homologue à une culture de pneumocoques lysés par la bile, on obtient une précipitation identique des polysaccharides en suspension.

Dans les deux cas, pour que la précipitation se produise, il faut employer un sérum de lapin non dilué ou faiblement dilué, riche en anticorps. L'agglutination, au contraire, peut être obtenue avec des taux de dilution parfois très élevés.

Le sérum de cheval détermine également des modifications de la capsule, mais il doit être suffisamment concentré et fournit de moins

belles images; la zone capsulaire est moins large et moins fortement réfringente. Certains auteurs trouvent une explication dans le fait que le sérum de lapin donne à l'hydrate de carbone précipité *in vitro* un autre aspect que le sérum de cheval. Avec le sérum de lapin les précipitats ont l'aspect de petites gouttes brillantes alors que le sérum de cheval provoque de petits amas granuleux.

L'application du gonflement de la capsule au diagnostic des pneumococcies est également récente. En 1931, Etinger Tulczinska (7) (8), au laboratoire de Neufeld, emploie cette propriété pour distinguer les types variés de pneumocoques. Armstrong (9), en 1932, vulgarisa la méthode du gonflement des capsules *dans l'expectoration pneumococcique* elle-même, afin d'identifier rapidement le type du pneumocoque en cause. Logan et Smeall (10), Sabin (11), Bullowa (12), confirment ses résultats. F. Neufeld et E. Tulczinska, en 1933, aboutissent à des conclusions aussi favorables et insistent sur la nécessité d'employer du sérum de lapin. G. Cooper et A. Walter (13), en 1935, appliquent à leur tour la réaction de Neufeld à l'identification des types pneumococciques ; ils précisent la méthode de préparation des sérums de lapins utilisés pour le diagnostic (dits sérums de diagnostic), soulignent les inconvénients du sérum de cheval et recommandent l'emploi d'une proportion élevée de sérum pour obtenir le gonflement des capsules. J. Bullowa en 1935, puis 1936 (14) (15), publie les résultats d'une étude portant sur plus de 2.000 cas de pneumonie. En France, Pochon (16) étudie récemment par le même procédé la répartition de certaines souches pneumococciques pathogènes recueillies dans la région parisienne et conservées au laboratoire.

II. — Technique de l'épreuve du gonflement de la capsule.

La technique de la réaction du gonflement que nous allons maintenant décrire dérive de celle de Neufeld, admise par tous les auteurs.

Le matériel nécessaire [1] consiste uniquement en sérums de lapins spécifiques, soigneusement préparés (12) dans ce but diagnostique, riches en anticorps, correspondant aux trente-deux types de pneumocoques identifiés par G. Cooper et ses collaborateurs (17) (18).

On mélange intimement sur lame une anse d'un produit pneumococcique, une anse d'un des 32 sérums de diagnostic et une anse de bleu de méthyle de Loeffler, dilué au 1/5e. L'examen se fait à l'immersion entre lame et lamelle (et facilement à un fort grossissement à sec lorsqu'on a l'habitude de l'épreuve). Dans ces conditions, presque immédiatement, on obtient de belles images démonstratives; les pneumocoques gonflés, même isolés, sont facilement reconnaissables : le corps central du germe se colore en bleu, la partie périphérique, gonflée, apparaît incolore, vitreuse, entourant les coccis bleu foncé. On peut contrôler la réaction en mélangeant une anse du même produit microbien avec un sérum hétérologue ou normal : l'absence d'images de gonflement assure le diagnostic. *Cette réaction est strictement spécifique du type; la capsule gonfle uniquement par l'adjonction du sérum rigoureusement homologue.* G. Cooper recommande l'emploi de doses très importantes de sérum pour obtenir le gonflement des capsules : 4 à 40 parties de sérum pour une partie de produit pneumococcique afin d'éviter un certain nombre d'examens négatifs tenant à l'insuffisance d'anticorps.

Dans la pratique, pour ne pas examiner 32 préparations, on réunit avec avantage certains sérums de diagnostic de façon à constituer 9 groupes [2] ou plutôt les 9 associations de « types », suivantes :

I.
A = 2, 4, 5, 7.
B = 3, 8, 9, 14.
C = 6, 12, 17, 19.
D = 10, 13, 20, 22.
E = 16, 18, 23, 28.
F = 11, 21, 24, 25.
G = 15, 26, 29, 30.
H = 27, 31, 32.

Dans un premier temps, on détermine le groupe auquel appartient le pneumocoque étudié en employant un mélange des sérums qui constituent le groupe ; dans un second temps on détermine le type en employant successivement chacun des sérums constituants du groupe.

Lorsque les pneumocoques sont suffisamment nombreux et le produit pathologique assez fluide, le gonflement de la capsule s'observe rapidement; ajoutons qu'il s'accompagne presque immédiatement d'une agglutination microscopique des plus nettes. Pour un observateur exercé quelques minutes suffisent habituellement pour affirmer le type du germe. Les cas les plus complexes n'exigent pas plus d'une demi-heure.

L'épreuve peut être effectuée sur des produits pneumococciques variés, dans les crachats, dans une sérosité péritonéale, dans du pus, dans le suc pulmonaire, dans une culture.

La recherche directe du gonflement dans les crachats est le moyen le plus simple pour diagnostiquer avec précision une *pneumococcie active* en évolution. Mais nous croyons utile de souligner la nécessité de mélanger très intimement la parcelle de crachat étudiée et les sérums, certains crachats riches en mucine semblant plus difficilement pénétrés par les anticorps. Lorsque nous nous sommes trouvés en présence d'une pneumopathie aiguë en évolution, cliniquement bien caractérisée, l'épreuve du gonflement de la capsule a presque toujours été positive dans les crachats avec agglutination dans certains cas et nous a donné un résultat en quelques minutes. Il ne semble pas en être de même lorsque le processus pathologique humain est atténué, lorsque la virulence du germe pour la souris est modérée, lorsqu'on est au stade de convalescence d'une pneumopathie. Ces diverses modalités de l'épreuve sont actuellement, de notre part, l'objet de nouvelles études.

La réaction effectuée sur la sérosité péritonéale d'une souris inoculée avec un produit pneumococcique virulent donne lieu à des images plus belles encore. Le gonflement est manifeste, il est immédiat ainsi que l'agglutination, tant les germes sont nombreux à partir de la troisième heure. C'est sur la sérosité péritonéale qu'on peut réaliser les images les plus démonstratives de la *spécificité* de la réaction. On peut sur une même lame mélanger à une extrémité une anse de sérosité à une anse de sérum homologue et, à l'autre extrémité, sous une autre lamelle, mélanger une anse de sérosité à l'un quelconque des 31 autres sérums hétérologues; on lit immédiatement, d'un côté, le gonflement des capsules et l'agglutination pendant qu'à l'autre, tous les germes restent libres et inchangés. On peut également mettre en présence un mélange de deux souches de pneumocoques dont le type a été rigoureusement défini auparavant avec un seul des sérums homologues; on s'aperçoit que la moitié seulement des germes gonflent et s'agglutinent, les autres restant libres et non modifiés; si l'on ajoute le deuxième sérum homologue tous les pneumocoques sont alors gonflés et agglutinés.

L'épreuve peut également s'effectuer directement sur un pus et sur le suc pulmonaire retiré par ponction d'un bloc pneumonique. Ces deux dernières recherches confirment éventuellement le type d'un pneumocoque déjà décelé dans une expectoration et permet un diagnostic immédiat dans certains cas où l'expectoration fait défaut.

Enfin, dans les cultures, l'épreuve peut encore être nettement positive. Nous l'avons réalisée après d'autres auteurs dans des cultures en bouillon Truche habituel. Cette constatation permet d'affirmer que les pneumocoques peuvent conserver leur capsule même dans les milieux nutritifs.

Insistons sur ce fait que le gonflement de la capsule suppose la virulence des germes. Il est difficile ou impossible à obtenir sur un pneumocoque dont la virulence est atténuée. La réaction demeure négative sur les variétés de pneumocoques R qui sont dégradées et privées de capsules.

III. — Application au diagnostic bactériologique rapide des pneumococcies.

Au terme de ces deux articles, où nous avons étudié successivement l'épreuve du péritoine de la souris et celle du gonflement de la capsule des pneumocoques, nous nous croyons autorisés à fixer ainsi le rôle que chacune doit jouer dans le diagnostic bactériologique rapide des pneumococcies.

La méthode que nous suivons — et qui mériterait en France une plus large diffusion — comporte trois temps :

1° Une identification presque immédiate du type pneumococcique en cause (en quelques minutes);

2° Une confirmation rapide de ce type (en quelques heures);

3° Une étude des autres caractères du germe (en un à deux jours).

A. L'identification immédiate, « d'urgence », peut-on dire, du pneumocoque pathogène ne peut être le fait que de l'épreuve du *gonflement des capsules*. Nous la pratiquons extemporanément dans le produit pathologique (crachats, pus..), dès qu'une coloration de Gram nous montre qu'il renferme des diplocoques, encapsulés. Dans l'immense majorité des cas, la mise en contact du produit microbien et de l'un des groupes de sérums spécifiés plus haut suffit à entraîner la conviction.

Mais pour parer à une défaillance possible de la méthode, pour en confirmer les résultats, pour préciser les autres caractères du germe, et dans les cas où le premier examen direct ne montre que très peu ou pas de pneumocoques, nous mettons simultanément en œuvre des procédés confirmatifs.

B. La confirmation rapide du type associe *l'épreuve du péritoine de la souris* et celle du *gonflement de la capsule*.

Trois souris sont inoculées chacune avec 2/10 de cmc du produit pathologique : deux dans le péritoine, la troisième à la base de la queue.

1. Nous remercions notre ami L. Cotoni, de l'Institut Pasteur, qui nous a permis d'effectuer nos recherches en nous confiant aimablement un échantillonnage des 32 sérums de G. Cooper.

2. Remarquer l'ancien « groupe » 1 qui reste isolé en tête de cette liste. Le groupe I devient le type I.

On ponctionne d'heure en heure le péritoine de la première souris et, quand les pneumocoques sont suffisamment abondants (habituellement entre la 3e et la 5e heure), on fait sur l'exsudat péritonéal l'épreuve du gonflement : dans ces cas on assiste non seulement à un gonflement magnifique des capsules, mais encore à une agglutination microscopique immédiate des germes [3].

La seconde « souris-péritoine » est sacrifiée vers la 5e heure. On ensemence en bouillon T (de pH bien ajusté à 7,5—7,8 après stérilisation) un peu de l'exsudat péritonéal.

La troisième souris, « souris-peau », permet d'étudier ultérieurement la septicémie expérimentale par les méthodes classiques.

C. L'ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE PLUS COMPLÈTE du germe est faite sur les cultures obtenues par l'ensemencement de la sérosité péritonéale et du sang du cœur de la souris inoculée sous la peau. Dans les cas favorables, avec un bouillon T convenablement préparé, les premières cultures peuvent être étudiées dès la 8e heure. A partir de ces cultures on suit les techniques classiquement établies : lyse par les sels biliaires, agglutination microscopique ou macroscopique, caractères culturaux, etc...

On voit donc l'intérêt respectif de ces différentes épreuves : la première, le gonflement de la capsule, donne le type du pneumocoque en cause en cinq à trente minutes. Si le pneumocoque est virulent elle est presque toujours positive : c'est une véritable épreuve bactériologique d'urgence.

La deuxième, l'épreuve du péritoine de la souris, complète la première; elle met en évidence les qualités prolifératives du germe, son pouvoir pathogène pour l'animal; elle permet dans les conditions les meilleures l'agglutination microscopique et le gonflement des capsules, après un temps qui ne dépasse pas trois à cinq heures.

Quant aux procédés complémentaires d'authentification réglés comme nous l'avons dit, leur délai varie de huit à trente-six heures.

* * *

En conclusion il est légitime d'affirmer que nous possédons aujourd'hui une méthode simple, rapide et précise pour reconnaître les pneumocoques pathogènes et pour en affirmer le type. Quelques minutes le plus souvent, quelques heures dans les cas les plus difficiles suffisent pour obtenir ces renseignements. D'après G. Cooper 1,2 pour 100 seulement des pneumocoques échapperaient à l'action des 32 sérums spécifiques.

Telle est la technique qui nous paraît s'imposer dorénavant pour l'identification rapide des pneumocoques pathogènes. Cette méthode n'a pu voir le jour qu'avec la pensée de la faire servir à une thérapeutique d'urgence et strictement spécifique. Certaines statistiques américaines ont montré le bien fondé de cette conception : ne signale-t-on pas sous l'influence de sérums monovalents, riches en anticorps, des réductions de mortalité dépassant 50 pour 100 (Bullowa) (15). Devons-nous, en France, nous retrancher derrière la bénignité théorique de la pneumococcie et derrière sa curabilité spontanée si fréquente, pour ne pas quitter une routine traditionnelle et refuser de nous engager dans une voie pleine de promesses ?

BIBLIOGRAPHIE

(1) Jean TROISIER, M. BARIÉTY et G. BROUET : Le diagnostic rapide des pneumococcies. L'épreuve du péritoine de la souris. *La Presse Médicale*, 23 Janvier 1937, 121.

(2) F. NEUFELD : De l'agglutination du pneumocoque et des théories de l'agglutination. *Zeitschrift für Hygiene und Infektionskr.*, 1902, **40**, 54-72.

(3) F. NEUFELD : Article *Pneumocoque du Traité de bactériologie de Kolle et Wassermann*. 2e édition, **4**, 53, Tableau XVI, reproduction, 4 et 5; 3e édition, **4**, 967.

(4) AVERY et HEIDELBERGER : Propriétés immunologiques des constituants du pneumocoque. *Journ. of Exp. Med.*, 1925, **42**, 367.

(5) AVERY, HEIDELBERGER et GŒBEL : La substance soluble spécifique du bacille de Friedländer et ses relations chimiques et immunologiques avec le pneumocoque type II. *Journ. of Exp. Med.*, 1925, **42**, 709.

(6) AVERY et DUBOS : Action protectrice d'une enzyme spécifique sur l'infection de la souris avec le pneumocoque III. *Journ. of Exp. Med.*, 1931, **54**, 75.

(7) F. NEUFELD et E. TULCZINSKA : Nasale Pneumokokken Infectionen and Pneumokokken-Keimträger in Tierversuch. *Zeitschr. für Hyg. und Infektionsk.*, 1931, **112**, 492-526.

(8) E. TULCZINSKA : Bakterienkapseln und « Quellungsreaktion ». *Zeits. für Hyg.*, 1933, **114**, 769-787.

(9) R. ARMSTRONG : Une méthode simple et rapide d'identification des pneumocoques. *The British Med. Journal*, 7 Février 1931, **I**, 214; Caractérisation immédiate du groupe des pneumocoques. *The British Med. Journal*, 30 Janvier 1932, **I**, 187-188.

(10) LOGAN et SMEALL : Une méthode directe d'identification du groupe des pneumocoques. *The British Med. Journal*, 30 Janvier 1932, **1**, 188-189.

(11) A. B. SABIN : Diagnostic immédiat du type d'un pneumocoque de crachat par la recherche directe de la réaction de Neufeld. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1933, **100**, 1584-1586.

(12) F. NEUFELD et E. TULCZINSKA : Schnelldiagnose der Pneumokokkentypen aus dem Auswurf. *Zeit. für Hyg.*, 1933, **115**, 431.

(13) G. COOPER et A. WALTER : Application de la réaction de Neufeld à l'identification des types de pneumocoques. — (Avec l'emploi des sérums de diagnostic de trente-deux types). *American Journ. of Public Health*, Avril 1935, **25**, n° 4, 469-474.

(14) J. BULLOWA : L'importance du diagnostic du type des pneumocoques par l'examen direct des crachats et son application à la sérothérapie. *The Jl of Amer. Med. Assoc.*, 9 Novembre 1935, **105**, n° 19, 1512-1518.

(15) J. BULLOWA : Conditions et technique du traitement de la pneumonie. *Klinische Wochenschrift*, 30 Mai 1936, **15**, n° 22, 769-775.

(16) J. POCHON : Sur la répartition des nouveaux groupes de pneumocoques (G. Cooper) chez les malades de la région parisienne. *C. R. Soc. Biologie*, 6 Juin 1936, **CXXII**, 545-547.

(17) G. COOPER, M. EDWARDS et C. ROSENSTEIN : La séparation des types de pneumocoques classés dans le groupe IV et leur intérêt pour le développement d'une sérothérapie spécifique. *Journ. of Exp. Med.*, 1929, **49**, 461-474.

(18) G. COOPER, C. ROSENSTEIN, A. WALTER et L. PEIZER : Nouveau démembrement des types de pneumocoques classés dans l'ancien groupe IV et le développement de la sérothérapie spécifique pour ces types. *Journ. of Exp. Med.*, 1932, **55**, 531-554.

3. Pour des raisons typographiques les photomicrographies qui montrent à l'évidence ce double phénomène comme aussi le gonflement des capsules dans les crachats ont toutes été reproduites avec notre précédent article [1].

LES DIVERSES FORMES DE PSYCHOTHÉRAPIE

Par P. HARTENBERG

Dans les travaux classiques consacrés aux névroses, l'auteur, parvenu au chapitre du traitement, ne manque pas de signaler, parmi les moyens à opposer aux troubles nerveux, la psychothérapie. Mais ses conseils se bornent généralement à évoquer simplement cette méthode thérapeutique, sans préciser dans le détail ni ses divers procédés ni ses indications spéciales. Il y a là une lacune que je voudrais combler aussi exactement que possible, en envisageant comment se présente actuellement la question de la psychothérapie.

* * *

On a défini la psychothérapie « l'ensemble des moyens qui utilisent l'esprit du malade pour sa guérison », ou, plus simplement (Grasset), « le traitement par l'esprit ». Comme l'esprit possède des fonctions diverses, il en résulte qu'il existera également des procédés curatifs divers. En effet, on peut tour à tour faire appel à l'affectivité (émotions et sentiments), à l'intelligence (jugement, raisonnement, logique), à l'imagination, à l'attention, à la volonté, à l'habitude. De là, diverses formes de psychothérapie que nous allons passer en revue.

I. — SUGGESTION VERBALE A L'ÉTAT DE VEILLE.

C'est la forme la plus simple, la plus commune, la plus ancienne de psychothérapie. Elle consiste à affirmer au malade avec autorité, avec insistance, que ses troubles vont disparaître. « Vous ne souffrez plus », « Vous n'êtes plus fatigué », « Vous n'aurez plus peur », « Levez-vous et marchez », telles sont les formules lapidaires de la suggestion verbale. C'est, en somme, de l'affirmation curative.

La suggestion thérapeutique puise son efficacité dans l'existence et les propriétés de la suggestibilité humaine.

Comme l'a montré Bernheim, la suggestibilité est le produit de deux facteurs :

D'une part, la *crédivité*, c'est-à-dire la tendance naturelle existant chez tout homme à accepter comme vrai ce qu'on lui affirme ;

D'autre part, l'*idéo-dynamisme*, c'est-à-dire la tendance naturelle de toute idée acceptée à se réaliser en sensation, en émotion, en acte.

Mais, en outre, il faut tenir compte, en pratique, de diverses conditions qui favorisent la réussite des suggestions.

C'est, d'abord, l'imagination du sujet. Plus un individu sera pourvu d'une imagination vive, de cette forme que Ribot appelait « imagination objectivante », plus les suggestions seront réalisées avec intensité.

C'est ensuite la faiblesse d'esprit critique et de contrôle chez le suggestionné. Voilà pourquoi les sauvages, les gens du peuple, les enfants, sont beaucoup plus suggestibles que les hommes cultivés, rendus méfiants et sceptiques par les enseignements de la vie.

L'état émotionnel du sujet, son trouble affectif au moment de la suggestion en renforcent aussi l'efficacité. De là, la suggestibilité exagérée produite par la surprise, la peur, l'intimidation, la colère, l'énervement ; de là, la contagion morale des foules.

L'autorité du suggestionneur, son prestige, son habileté, la confiance qu'il inspire, augmentent également le pouvoir de ses suggestions.

La façon dont les suggestions sont exprimées, leur forme énergique, éloquente, pathétique, interviennent aussi dans leur succès. Il y a un art de suggestionner par la parole que possèdent les orateurs, les tribuns, les conducteurs d'hommes et aussi les bons psychothérapeutes.

Et enfin la répétition fréquente des suggestions en intensifie les effets ; à force d'entendre répéter une même chose, on finit par y croire.

Les suggestions, au lieu d'être exprimées directement et personnellement par l'opérateur au malade, peuvent être réalisées d'une façon « médiate », c'est-à-dire au moyen d'un mode de transmission de la parole. Le plus habituel est l'écriture. C'est ainsi que le thérapeute peut suggestionner son malade soit en lui écrivant périodiquement des lettres, soit en lui faisant relire des formules curatives.

Récemment on a utilisé le phonographe : les paroles réconfortantes étant enregistrées sur un disque, le patient peut les reproduire et les entendre aussi fréquemment qu'il en éprouve le besoin.

II. — Suggestion hypnotique.

Ces mêmes affirmations curatives peuvent être faites, non plus à l'état de veille, mais pendant un état dit hypnotique, artificiellement provoqué.

La technique est des plus simples. Le malade étant installé confortablement dans un fauteuil ou sur une chaise longue, dans une pièce silencieuse et peu éclairée, on lui met la main sur les yeux et on lui ordonne de s'endormir. Puis, quand le sommeil paraît obtenu, on lui répète les suggestions curatives, comme précédemment à l'état de veille.

En réalité, quatre éventualités différentes peuvent survenir.

Dans un premier cas, le sujet, quoique calme et immobile, reste parfaitement éveillé.

Dans un second cas, le sujet, sans dormir, tombe néanmoins dans un état d'engourdissement, de torpeur.

Dans un troisième cas, le sujet ne dort pas réellement, mais croit dormir : la suggestion lui donne l'illusion du sommeil.

Dans un quatrième cas enfin, le sujet s'endort d'un sommeil véritable. Il est alors fermé au monde extérieur, et il n'entend les suggestions que s'il se réveille.

Ainsi, le sommeil hypnotique, que les anciens auteurs considéraient comme un état particulier pourvu de propriétés physiologiques et thérapeutiques exceptionnelles, n'existe pas. Ou bien le sujet croit dormir, mais ne dort pas ; ou bien il dort, mais d'un sommeil naturel.

L'hypnotisme thérapeutique n'est plus guère employé depuis de longues années. Et cet abandon est peut-être une faute. Car il est possible que la suggestion hypnotique soit, dans certains cas, supérieure à la suggestion vigile.

En effet, la provocation du sommeil est une pratique un peu mystérieuse et impressionnante pour le malade, capable d'agir sur lui favorablement par la confiance qu'il lui accorde.

Et puis, l'assoupissement qu'on obtient, même sans être un véritable sommeil pourvu d'aptitudes extraordinaires, peut néanmoins, grâce à la passivité psychique qui l'accompagne, favoriser la réceptivité aux suggestions curatives.

III. — Auto-suggestion curative.

Au lieu que les suggestions curatives soient proférées par le médecin, ici c'est le malade lui-même qui se les répète à satiété : « Je ne suis pas malade, je vais très bien, je ne suis pas fatigué, je dormirai bien, etc... » Telles sont les phrases rituéliques que le patient prononce dans son langage intérieur. Ce procédé, renouvelé des pratiques de certaines sectes médico-religieuses américaines, et mis à la mode par le pharmacien de Nancy, Coué, est beaucoup plus une sorte de philosophie quotidienne de l'optimisme qu'une méthode thérapeutique, car elle n'a guère d'action contre les troubles sérieux du système nerveux.

IV. — Persuasion curative.

Dubois, de Berne, reprochant à la suggestion affirmative d'imposer brutalement au malade la volonté du médecin, réalisant ainsi une contrainte morale et une atteinte à la liberté, avait proposé de la remplacer par la persuasion, c'est-à-dire par l'appel aux fonctions mentales les plus élevées, jugement, raisonnement. Ainsi pourrait-on détruire, par une argumentation logique, les idées fausses entretenant des troubles morbides.

Cette opposition de la « mauvaise » suggestion et de la « bonne » persuasion m'a toujours paru d'un byzantinisme un peu puéril. En réalité, elles sont inséparables l'une de l'autre. Chaque fois qu'un malade nous paraît présenter des troubles dus à son imagination, nous lui affirmons avec énergie la disparition de ses troubles : et nous faisons ainsi de la suggestion autoritaire. Mais en même temps, nous ne manquons pas de lui démontrer, par des preuves logiques, la certitude de sa curabilité : et nous faisons ainsi de la persuasion. Et en pratique, on associe presque toujours les deux méthodes.

V. — Psychothérapie active. Rééducation.

Mais il ne suffit pas toujours, pour obtenir la guérison d'un trouble, d'affirmer ou de raisonner. Il y a des cas où il est nécessaire de faire intervenir l'activité propre du malade, de faire appel à sa volonté pour la réalisation de sa guérison. C'est ce que j'ai nommé la psychothérapie active. Quelques exemples préciseront mieux ma pensée. Voici un individu qui, sentant ses jambes faibles, se croit paralysé et demeure continuellement dans son lit. Chez ce malade on n'obtiendra pas nécessairement la cure miraculeuse en lui ordonnant : « Levez-vous et marchez. » S'il a l'esprit tant soit peu figé et l'activité motrice paresseuse, il ne bougera pas. Il sera nécessaire alors, pour le tirer de son inertie, de l'obliger à se lever, de l'aider à mettre pied à terre, à se tenir sur les jambes, à faire quelques pas en le stimulant vigoureusement. De même, quand un phobique n'ose pas sortir de chez lui par peur de se trouver mal dans la rue, il ne sera pas toujours suffisant de lui commander de mettre son chapeau et de sortir. Souvent, il faut le pousser dehors, l'accompagner sur le trottoir, marcher à côté de lui pour le rassurer d'abord, ensuite pour l'aider à vaincre son inhibition. De même encore, quand un individu atteint d'un spasme de l'œsophage n'ose pas avaler, il faut le contraindre à manger et, par des exercices progressifs, obtenir de nouveau la facilité de la déglutition.

Cette psychothérapie active, qui fait appel, en la stimulant, à la volonté personnelle du sujet, comprend les diverses méthodes de rééducation. En effet, la rééducation médicale consiste à corriger, par des exercices méthodiques d'attention volontaire ou de mouvements, les anomalies fonctionnelles congénitales ou acquises. Son but est de créer, par la répétition, des habitudes compensatrices ou des redressements utiles. Les principales formes de rééducation sont les rééducations de la motilité, de la respiration, des troubles du langage, des tics, de l'attention chez les arriérés, de la lecture sur les lèvres chez les sourds, etc... Elles sont généralement pratiquées par des spécialistes.

VI. — Torpillage.

Le « torpillage », c'est-à-dire une application électrique douloureuse, employé pendant la guerre contre certaines parésies, certaines contractures, certaines attitudes vicieuses, entretenues par l'indolence ou la mauvaise volonté des sujets, n'est autre qu'une psychothérapie active particulièrement énergique.

VII. — Suggestion matérialisée.

Il est souvent utile, au lieu de s'en tenir aux simples affirmations verbales de guérison, d'accrocher la confiance du malade à une thérapeutique matérielle quelconque : électricité, massage, injections locales, médicaments, etc... C'est alors de la suggestion matérialisée. Il est évident qu'en réalisant ces applications le thérapeute ne manquera jamais de les accompagner d'une forte dose de suggestion, afin de dynamiser en quelque sorte leur action.

VIII. — Psychanalyse.

La psychanalyse est la plus récente des méthodes psychothérapiques. Elle s'inspire de la conception de Freud sur le mécanisme des névroses. D'après le professeur de Vienne, les symptômes de la névrose apparaissent quand des tendances instinctives et spécialement sexuelles, choquantes pour l'individu, sont refoulées dans l'Inconscient. Pour guérir la névrose, il faut alors ramener à la conscience les complexes refoulés et créer ainsi une décharge affective qui délivre le malade. On y parvient par la pratique de la psychanalyse, qui consiste en l'interprétation des associations d'idées et des rêves.

La psychanalyse est en somme une méthode essentiellement affective.

La doctrine de Freud soulève un certain nombre d'objections.

1° Tout d'abord, il est absolument inexact que toutes les névroses soient dues à des complexes sexuels refoulés. En fait, les causes des névroses sont beaucoup plus banales : elles sont la conséquence de toutes les atteintes physiques et de toutes les peines morales qui peuvent assaillir le système nerveux. S'il y a vraiment des névropathes qui souffrent de tendances refoulées, ils sont des exceptions et non la règle.

2° Comment ne pas être choqué par tout ce qu'il y a d'incertain, d'arbitraire, de fantaisiste, dans l'interprétation des associations d'idées et des rêves ? Lorsqu'on lit certaines observations de psychanalyse, on est surpris de l'ingénuité avec laquelle les auteurs exposent et acceptent leurs interprétations. Il n'y a plus rien dans cette pratique de la rigueur et de la précision scientifiques !

3° Et puis, l'accession à la conscience du complexe refoulé suffit-elle pour guérir le malade ? Rien de moins démontré. Sans employer la psychanalyse orthodoxe, par la simple et patiente analyse psychologique du malade, nous arrivons chaque jour à déceler le sentiment pénible, parfois ignoré de lui, qui entretient sa névrose : mais il n'est pas guéri pour cela.

4° Alors qu'il est de règle en psychothérapie de s'efforcer d'écarter l'attention du malade de ses préoccupations morbides, la psychanalyse au contraire concentre sur elles cette attention qui les grossit à la loupe : et l'on risque ainsi de cultiver la névrose et de créer secondairement une obsession de la maladie.

5° La psychanalyse exige des séances quotidiennes durant des semaines, des mois, même des années, représente un traitement long et

coûteux. De plus, il faut que le sujet ne soit pas trop âgé pour qu'il soit possible de ramener à la conscience les complexes refoulés. Il en résulte qu'il est nécessaire que le malade possède à la fois du temps, de l'argent et de la jeunesse : et tous ceux ne jouissant pas de ces avantages demeureraient irrémédiablement incurables !

6° Et, enfin, l'attachement du malade à son médecin, conformément au phénomène du transfert, peut entraîner les conséquences les plus graves, si ce médecin n'est pas pourvu d'une moralité à toute épreuve.

Pour toutes ces raisons, la psychanalyse ne saurait jamais être érigée en méthode générale de psychothérapie. Entachée d'erreurs et d'inconvénients dont il faut tenir compte, elle ne s'adresse qu'à un petit nombre de cas et exige dans son application de minutieuses précautions. L'auteur français qui a le plus consciencieusement étudié la méthode, le Professeur A. Hesnard, reconnaît qu'elle ne convient guère qu'aux psychonévroses d'obsession. Et il ajoute les restrictions suivantes : La clinique française « affirme la nécessité d'un diagnostic psychiatrique très précis, préalablement à tout essai de cure, et celle de tenir le plus grand compte des nombreuses contre-indications. Elle met en garde contre l'inconvénient grave de cultiver la névrose et la psychose par une psychanalyse pratiquée sans tenir compte de ces contre-indications ou de façon trop active et surtout trop prolongée. Elle réclame enfin une déontologie psychanalytique exigeant, des médecins qui entreprennent de se spécialiser dans cette méthode suprêmement délicate, des garanties professionnelles et morales particulièrement sévères »[1].

1. A. Hesnard. Ce que la clinique française a retenu de la Psychanalyse. *La Clinique*, Février 1935 (B).

En définitive, la psychanalyse ne devra être employée que chez les obsédés, comme dernière ressource, et quand les autres moyens auront échoué.

IX. — Psychothérapie indirecte.

Je signalerai pour terminer différentes pratiques ayant pour but d'influencer le moral du malade et qui constituent de la psychothérapie indirecte : distractions, voyages, isolement, travail, arts, sports, philanthropie, religions.

On voit, par cette brève revue, que les formes de la psychothérapie sont nombreuses et variées. Nous en envisagerons les indications dans un article ultérieur.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES LÉSIONS OCULAIRES DUES A LA BOXE DE COMBAT

Parmi les sports actuellement pratiqués en France, la boxe de combat représente sans nul doute celui dans lequel les lésions traumatiques de la face sont les plus fréquentes. Dans ce même journal, Braine et Ravina ont étudié les accidents dus à la boxe de combat. Les lésions oculaires y sont mentionnées. Mais le développement restreint qu'ils donnent à ce chapitre tient à la rareté relative des cas de blessures de l'œil observés à cette époque (1923).

Depuis, la boxe professionnelle en tant que spectacle a pris une grande extension, ce qui a permis de faire porter l'observation sur un grand nombre de cas, et nous a amené à envisager la fréquence et la gravité des blessures dues à la boxe atteignant l'appareil oculaire.

Etude clinique.

A part le décollement de la rétine qui est depuis longtemps connu et redouté des boxeurs, on a pu étudier récemment toute une série d'accidents portant sur chacune des différentes tuniques du globe oculaire ainsi que sur les annexes de l'œil : paupières, muscles, etc...

Toutes ces recherches sont d'ailleurs de fraîche date et l'on peut s'étonner, étant donné leur fréquence, que tous ces accidents aient été si peu étudiés jusqu'ici.

Dans cette étude nous envisagerons donc successivement les lésions portant sur le globe de l'œil lui-même, puis celles de ses annexes.

1° Lésions du globe de l'œil. — Toutes les enveloppes du globe de l'œil peuvent être atteintes au cours de la boxe, depuis les plus antérieures (cornée, conjonctive) jusqu'aux plus profondes; la rétine elle-même peut être lésée.

Conjonctive. — On peut observer des *plaies contuses* ou des *déchirures* de cette membrane. Ceci est rare, la conjonctive est mobile et élastique; elle fuit sous le choc, surtout sous celui produit par un objet volumineux comme le poing ganté de cuir.

La *contusion* est plus fréquente ; elle s'accompagne d'une douleur plus ou moins marquée, parfois de photophobie et de larmoiement. Un tel état est fugace ; les jours qui suivent, spontanément, ou à la suite d'instillations d'un collyre, tout rentre dans l'ordre.

On observe beaucoup plus fréquemment l'*hémorragie sous-conjonctivale.* Elle apparaît immédiatement après le coup et se développe les heures et les jours suivants, elle met un temps variable à se résorber, souvent plusieurs semaines. En tout cas, elle ne s'accompagne ordinairement d'aucun phénomène réactionnel. A côté de ces hémorragies sous-conjonctivales dues à un choc direct sur le globe, on peut noter des ecchymoses conjonctivales dues à une fracture des os du voisinage et en particulier à celle des os propres du nez ou de l'ethmoïde. Dans ce cas leur apparition est beaucoup plus tardive, elles sont souvent bilatérales et elles s'accompagnent d'ecchymose palpébrale du type dit « en lunettes ».

Leur résorption est leur évolution normale au bout d'un temps généralement assez long.

Cornée. — Cette portion de l'œil bien que défendu par le réflexe du clignement est plus vulnérable que la conjonctive. Ses lésions sont cependant peu fréquentes ; à part les lésions minimes que l'on rencontre par retournement de la frange ciliaire vers la cornée, on ne rencontre pas souvent d'ulcérations profondes ou étendues. L'observation qui va suivre a trait à *un ulcère traumatique* consécutif à un coup de poing reçu au cours d'un combat.

Observation I. — Le boxeur poids mouche R. V..., vient nous consulter en 1934, le lendemain d'un dur combat au Central S.C., pour blessure de l'œil gauche. Sur le moment, entraîné par l'ardeur du combat, le petit pugiliste ne s'était pas rendu compte de ce qui lui était arrivé. Ce n'est qu'au cours de la nuit que les premiers symptômes apparurent et leur augmentation rapide décida son manager à l'amener en consultation à mon cabinet. Le blessé souffrait un peu de son œil, larmoyait abondamment et craignait la lumière.

A l'examen, on constate une ulcération ovalaire à grand axe horizontal de 2 mm. de large siégeant au-dessous du centre de la cornée.

L'ulcère prend nettement la fluorescéine et la sensibilité est très diminuée au niveau du centre de cet ulcère, alors qu'elle est normale sur tout le reste de la cornée.

Après une cautérisation très complète de la lésion au galvanocautère, puis des soins appropriés, nous avons assisté à une rapide cicatrisation avec formation d'un leucome assez étendu. Nous avons revu longtemps après ce blessé, il avait recommencé à combattre et ne se plaignait pas de voir mal.

Nous ne pouvons pas conclure de l'évolution d'un tel accident à la bénignité des ulcères traumatiques dus à la boxe ; d'autres observations seraient nécessaires pour se faire une opinion exacte. Un cas récent confirme cette hypothèse.

Sclérotique. — Les contusions du globe de l'œil peuvent ici, comme nous l'avons vu, s'accompagner d'*hémorragie au niveau de l'épisclère.* Il est rare que l'on assiste *à la rupture de la coque oculaire ;* un traumatisme très violent par un corps assez pointu est nécessaire pour causer cette rupture.

Quand elle se produit, elle aurait pour point de départ la région de moindre résistance au niveau du canal de Schlemm.

2° Chambre antérieure et iris. — L'*hyphéma* consécutif à un coup de poing est une éventualité peu fréquente mais qui a été observée. On peut se demander dans ce cas si l'œil a été frappé par la partie rembourrée du gant ou par le pouce de façon accidentelle.

Des lésions plus importantes de l'iris sont plus rares. Nous devons à l'extrême obligeance du Dr Jean Sedan une observation que nous allons résumer.

Observation II. — Kid L..., à la suite d'un sévère K.O. suivi de vomissements et de céphalée, présentait un énorme hématome palpébral qui rendait l'examen de l'œil impossible.

Quelques jours plus tard, à l'examen, on constate un hyphéma remplissant complètement la chambre antérieure.

Au bout d'une quinzaine, l'hyphéma s'étant presque complètement résorbé, l'auteur constata entre 7 et 10 heures une importante iridodialyse à bord parfaitement vertical et que l'iris était déchiqueté entre 7 et 11 heures où il ne subsistait que sous forme de trois lambeaux légèrement rétractés et séparés par quatre sillons sectionnant l'iris jusqu'au limbe, situés à 7 et 3 heures. Au cours des examens ultérieurs, il devint évident que le coup de poing avait arraché la demi-zonule inférieure, entraînant la libération des attaches du cristallin entre 10 et 2 heures à telle enseigne que la lentille flottait librement d'avant en arrière avec un véritable mouvement pendulaire rappelant l'opercule de soufflerie de certains instruments à vent.

Le champ visuel était normal. Le tonus oculaire mesuré au Schiötz était de 10 mm. La sensibilité cornéenne était abolie entre 7 et 3 heures.

Après la mise en œuvre d'une longue patience et de différentes tentatives l'auteur put se rendre compte qu'il n'existe aucune diplopie monoculaire et que l'acuité visuelle de cet œil est de 10/10.

Il faut admettre que de tels accidents sont rares et que lorsque l'iris est touché il l'est de façon très discrète et il apparaît que les troubles se manifestent alors dans le diamètre et le jeu

de l'orifice pupillaire. Cette iridoplégie signalée la première fois par Jean Sedan est un phénomène que l'on devrait constater beaucoup plus fréquemment si l'on examinait systématiquement l'œil après tout traumatisme dû à la boxe.

Sedan constate, chez le boxeur dans l'œil duquel il remarqua ces modifications, un ralentissement extrême du réflexe photomoteur avec déformation du contour pupillaire et mydriase. A l'examen objectif on remarque au niveau du parenchyme irien de fines lésions d'iridodialyse.

Quelques mois après la publication de Sedan, il nous fut donné d'observer des faits analogues.

Observation III. — P. B..., boxeur poids mouche, 23 ans, vient nous consulter le 24 Mars 1935 à l'hôpital des Enfants-Malades. Il avait reçu la veille au soir, au cours d'un combat, un certain nombre de coups en particulier au niveau de l'œil gauche. A part une ecchymose conjonctivale, l'œil ne présentait aucun signe apparent d'inflammation, le blessé cependant se plaignait d'un trouble survenu peu après le combat.

Cette gêne se manifestait, au dire du blessé, à la lecture seulement.

A l'examen, l'acuité visuelle de cet œil est de 10/10, avec cyl 0°-0°25. A la lecture, la gêne est nette et le blessé est amélioré avec un verre convexe de + 1 d. 50.

La pupille est en mydriase légère et le réflexe photomoteur, bien que très diminué, existe toujours.

La lampe à fente ne montre aucune lésion du parenchyme irien ni aucune anomalie du côté de la membrane de Descemet.

Par ailleurs, il n'existe aucun autre trouble : pas de diplopie, le fond d'œil et le champ visuel sont normaux.

Nous avons prescrit de la pilocarpine au 1/100 pendant quelques jours et tout semble être rentré dans l'ordre.

Cristallin. — La *cataracte traumatique*, pour les mêmes raisons que les lésions graves de l'iris, n'est pas fréquente.

Sedan en a observé un cas, avec trouble visuel extrêmement peu marqué.

Terrien a opéré un ancien boxeur poids plume anglais, Alf. M..., de cataracte traumatique accompagnant une rupture sous-conjonctivale du globe.

Nous avons eu à statuer sur le cas d'un boxeur atteint de *cataracte sous-capsulaire* de l'OG. Mais il nous a paru qu'il s'agissait d'une cataracte congénitale probablement aggravée par les traumatismes. Cette hypothèse se vérifia ultérieurement, le blessé ayant fait un décollement très étendu quelques années plus tard. Nous verrons plus loin les conditions d'apparition d'un tel accident.

Rétine. — Trois sortes de lésions sont à redouter :

1° Les hémorragies de la rétine,
2° L'œdème traumatique de Berlin,
3° Le décollement de la rétine.

Les *hémorragies* ne sont constatées que s'il y a eu un traumatisme sérieux et que le sang épanché ait couvert la zone maculaire ou bien se soit répandu dans le vitré.

L'hémorragie du vitré accompagne parfois l'hyphéma, la perte de la vision est complète et les milieux sont inéclairables.

La résorption du sang est lente, demande parfois plusieurs mois. Lorsque les milieux sont éclaircis, il reste parfois des flocons hémorragiques.

L'*œdème traumatique de Berlin* serait l'accident le plus fréquent au niveau de la rétine. Nous n'avons observé qu'un cas survenu chez un amateur, mais ayant interrogé plusieurs pugilistes, il nous a semblé que cette lésion était assez fréquente. Elle se manifesterait par un trouble visuel assez passager durant quelques jours, parfois une semaine, puis tout rentre dans l'ordre.

Dans le cas que nous avons observé, la lésion consistait en un soulèvement de la rétine d'aspect grisâtre ou lactescent fixe ne bombant pas beaucoup dans le vitré. L'acuité visuelle était très diminuée à 1/10 et le champ visuel rétréci dans le secteur correspondant. Cet état s'est amélioré très lentement. Il semble donc qu'il s'agissait bien là de l'œdème de Berlin.

C'est un aspect qui peut à première vue en imposer pour un décollement, mais il n'y a ni déchirure ni désinsertion de l'ora serrata ; pas de lésions de choroïdite ni centrales, ni périphériques.

Le pronostic de l'œdème de Berlin serait donc favorable, la résorption spontanée et la récupération visuelle totale seraient la règle au bout d'un temps plus ou moins long.

Le décollement de la rétine semble heureusement un accident rare. Il existe cependant incontestablement et, fait encore plus grave, les deux yeux peuvent être atteints.

Le *décollement traumatique* survenant sur un œil sain, pour Terrien, Veil et Dollfus, serait exceptionnel ; dans ce dernier cas on observerait presque toujours l'œdème de Berlin.

Il est nécessaire, pour que le décollement se produise, qu'il existe des lésions préalables de chorio-rétinite, dues à la syphilis ou à la tuberculose. La myopie forte avec lésions de chorio-rétinite y exposerait particulièrement ainsi que la cataracte congénitale ou choroïdienne (voir chapitre *Cristallin*). Le fait que le décollement ne survient jamais sur œil sain est connu depuis longtemps des boxeurs qui incriminent la syphilis comme la cause prédisposante la plus habituelle.

Au point de vue de son aspect clinique, le décollement de la rétine chez les boxeurs est toujours très étendu. Il existe toujours une ou plusieurs déchirures, parfois un trou au niveau de la macula, très souvent une désinsertion de l'ora serrata. Toutes ces conditions sont très peu favorables aux interventions telles qu'elles sont actuellement pratiquées.

L'évolution de ce décollement est toujours très grave. Malgré l'intervention, la rétine reste le plus souvent décollée et la cataracte pathologique survient comme ultime complication.

L'apparition d'un décollement doit faire redouter l'atteinte du second œil si le blessé continue à boxer.

3° Lésions des annexes de l'œil. — Dans ce chapitre nous aurons surtout en vue :

a) Les lésions du pourtour de l'orbite et en particulier de l'arcade sourcilière ;

b) Les lésions des paupières ;

c) Les lésions atteignant les muscles moteurs du globe de l'œil.

Les lésions des autres organes contenus dans l'orbite n'ont jamais été observées (glande lacrymale, voies lacrymales, etc...).

A. Arcade sourcilière. — *Les plaies* de cette région sont d'une extrême fréquence au cours des combats de boxe.

Elles peuvent résulter d'un coup de poing, mais malheureusement elles ont souvent comme cause un coup de tête involontaire.

Certains pugilistes ont le défaut de foncer tête baissée et rencontrent ainsi la tête de leur adversaire, le blessant ou se blessant eux-mêmes.

Les plaies de l'arcade dues à un coup de poing sont rarement importantes ou graves. Elles peuvent se réduire à une simple plaie contuse : fissuration de la peau sur un hématome de la région du sourcil. A un degré de plus, la peau est sectionnée souvent de façon anfractueuse, les bords de la plaie apparaissent irréguliers, mâchurés. Il existe une hémorragie rarement très abondante.

Dans certains cas, et en particulier si la blessure survient vers la fin du combat, le pugiliste n'abandonne pas et il continue avec un pansement occlusif au collodion et arrive sans trop de dommage à tenir la lutte.

Les suites de ces plaies sont presque toujours très bénignes, la cicatrisation est rapide, même sans les suturer. S'il existe un hématome, il peut survenir une suppuration mais sans grande gravité.

Les plaies de l'arcade par coup de tête sont beaucoup plus graves, la peau et les tissus mous sont souvent sectionnés jusqu'au périoste et la plaie s'accompagne d'une hémorragie très abondante qui inonde la face du combattant, l'aveugle et l'oblige à abandonner la lutte.

Quelle que soit la nature de la plaie de l'arcade sourcilière, la répétition de plusieurs accidents de cette nature entraîne un état particulier de cette région qui la rend beaucoup plus fragile aux coups. C'est là un cercle vicieux, et si l'on n'intervient pas, le pugiliste est souvent obligé de s'éloigner du ring pendant un temps assez long (P. M..., Cl. L...).

Nous avons observé dans ce cas l'aspect suivant : il existe au niveau des cicatrices de l'arcade une saillie sous-jacente plus ou moins en relief. La queue du sourcil est déformée, abaissée. Presque toujours unilatérale (arcade gauche), cette déformation, quand elle est bilatérale, complète le masque classique des chevaliers du ring.

A part le dommage esthétique ici sans importance, l'inconvénient est la fragilité de la peau qui recouvre la tuméfaction.

Le plus fréquemment cette déformation est due à un épaississement des tissus mous ; beaucoup plus rarement, l'os est intéressé.

Dans le cas le plus habituel on sent à la palpation un épaississement des plans sous-jacents qui semblent indurés, cartonnés, mais en général non douloureux.

L'épaississement du rebord orbitaire osseux serait plus rare. Pour Braine et Ravina, on l'aurait observé assez couramment au temps de la boxe à poings nus. Il est en effet peu fréquent actuellement. L'arcade à l'inspection et à la palpation est augmentée de volume, les plans superficiels étant normaux. La radiographie ne montre rien d'anormal. L'os est plus volumineux mais sain.

Les plaies intéressant les régions du malaire et du maxillaire supérieur formant le contour externe et inférieur de l'orbite s'observent moins fréquemment. Elles se présentent sous forme de plaies contuses. Souvent la lésion est réduite à l'état d'hématome.

La partie interne du pourtour orbitaire n'est jamais directement atteinte ; ses lésions compliquent les dégâts osseux des os propres du nez.

Les fractures de l'ethmoïde en particulier peuvent venir compliquer une fracture des os propres du nez. Elles passent souvent inaperçues mais peuvent se manifester par de l'emphysème orbitaire ou palpébral.

B. Paupières. — On peut observer au niveau des paupières une simple ecchymose, un hématome, une plaie.

Ces accidents atteignent, le plus souvent, la paupière supérieure.

L'*ecchymose* est souvent très légère, n'apparaît que lorsque la paupière est abaissée ; plus étendue, toute la paupière est envahie. A un

degré de plus c'est l'hématome, la paupière supérieure est violacée et tuméfiée, souvent les deux sont atteintes et parfois l'œil est complètement fermé. Ici la répétition des coups est souvent nécessaire pour provoquer un tel état. Une fois résorbé, l'hématome laisse le champ libre et on peut constater une extension à la conjonctive sous forme d'ecchymose sous-conjonctivale. Parfois l'hématome s'accompagne d'emphysème sous-cutané si l'ethmoïde a été touché.

La *plaie* véritable de la paupière est rare, en effet l'organe est particulièrement souple et fuit le traumatisme. Il peut s'agir parfois de plaies contuses.

C. Musculature extrinsèque. — Nous avons gardé pour la fin les lésions de la musculature extrinsèque non seulement parce qu'elles constituent un chapitre absolument inexploré de la pathologie de l'œil du boxeur, mais parce que leur importance et leur fréquence sont certainement beaucoup plus grandes qu'elles ne le semblent de prime abord.

Des observations des auteurs qui ont particulièrement étudié la question il semble que l'on puisse dégager trois ordres de faits :

a) *La diplopie par atteinte du grand oblique* que nous avons observée pour la première fois et que Durandy a particulièrement étudiée dans sa thèse ;

b) *L'exophoric des boxeurs* dont Sedan a observé un cas intéressant ;

c) *Les paralysies complexes des muscles* oculomoteurs atteignant plusieurs paires craniennes exposées dans l'observation III de Durandy.

a) Diplopie par atteinte du grand oblique. — Nous ne saurions mieux faire que de reproduire en les résumant deux observations typiques de la thèse de Durandy.

Observation IV (observation I de la thèse de Durandy). — J. S..., 28 ans, nous consulte en 1929 à l'Hôtel-Dieu pour diplopie dans le regard en bas et à gauche. Nous trouvons :

a) Une diplopie homonyme caractéristique de la parésie du grand oblique de l'œil gauche.

b) Un point douloureux net au niveau de la poulie du grand oblique.

c) A l'examen radiologique à plat on ne trouve rien, seule la radiographie stéréoscopique faite par Contremoulins montre une fissure partant des os propres du nez et allant vers l'angle supéro-interne de l'orbite gauche.

Tout le reste de l'appareil oculaire est normal, Wassermann négatif, état général excellent.

Observation V (observation II de la thèse de Durandy). — G. B..., 29 ans, présente une nette diplopie dans le regard en bas et à gauche, à l'examen au verre rouge; le muscle touché est le grand oblique.

L'examen stéréoradiographique montre une fissure au niveau de la partie supéro-interne de l'orbite.

Depuis ces observations nous avons examiné deux autres boxeurs, l'un de 30 ans, l'autre de 35 ans, se plaignant de troubles analogues et présentant également une paralysie du grand oblique de l'œil gauche. Malheureusement, nous n'avons pas pu faire revenir ces blessés pour examen radiologique.

En rapprochant ces faits cliniques, il semble qu'il existe chez les boxeurs une affection traumatique oculaire bien individualisée et qui se caractérise cliniquement par une paralysie du grand oblique de l'œil gauche. Par ailleurs l'on observe cet accident chez des boxeurs à la fin de leur carrière pugilistique (le plus jeune avait 28 ans).

b) Exophorie. — Nous sommes ici en présence d'un fait clinique dont il n'existe qu'une observation.

Sedan rapporte le cas d'un boxeur qui, à la suite d'un knock-out dramatique suivi d'une longue perte de connaissance, présenta des troubles de la vision de près.

Alors que la vision de loin est des plus nettes, le blessé est incapable de lire plus longtemps que quelques minutes et se trouve d'autre part très gêné pour boxer.

A l'examen il n'existe pas à proprement parler de trouble de la convergence mais plutôt une fatigabilité excessive.

D'autre part, les réflexes pupillaires sont normaux, la réfraction est celle d'un emmétrope et le fond de l'œil est normal.

c) Paralysies multiples des muscles intrinsèques. — Dans l'observation III de la thèse de Durandy, la diplopie ne porte pas seulement sur le grand oblique de l'œil gauche mais sur le droit externe de l'œil droit, peut-être également sur le droit intérieur.

La recherche au verre rouge de la diplopie est ici difficile. En tout cas, à l'inverse des autres blessés que leur diplopie ne gênait que pour boxer, le blessé est obligé de porter un verre dépoli sur l'œil droit.

10° Etiologie - Pathogénie. — Un fait domine l'étiologie et la pathogénie de tous ces accidents, c'est la situation particulièrement exposée des yeux dans la boxe telle qu'elle est pratiquée actuellement.

La tête et en particulier toute la moitié supérieure de la face offre à l'adversaire un but plus accessible que le corps mieux protégé par les coudes. La moitié inférieure de la face et surtout le menton font l'objet d'une protection plus attentive du fait de la vulnérabilité de ce point.

La position classique de la garde du boxeur droitier est la suivante : le pied gauche et le bras gauche en avant, les coudes serrés au corps ; le poing droit cachant le menton qui est aussi abrité derrière l'épaule gauche, la tête de profil laisse émarger la partie supérieure de l'hémiface gauche, c'est-à-dire l'arcade sourcilière et l'œil gauche.

C'est encore cette région qui prend le choc quand les deux têtes se rencontrent accidentellement.

Les lésions que nous avons décrites résultent les unes du choc direct, les autres étant produites par l'ébranlement dû au coup de poing ganté.

Les lésions du pourtour de l'orbite des paupières et des membranes superficielles : cornée, conjonctive, sclérotique, sont sous la dépendance du choc direct. Celles de l'iris et du cristallin, du choc sur la sclérotique ; celles de la rétine, de l'ébranlement.

Rohmer explique le mécanisme de la rupture de l'iris par le refoulement de l'humeur aqueuse vers l'angle irien par un choc appliqué au centre de la cornée. Terrien pense que par le choc la cornée s'élargit et l'iris, qui ne peut pas suivre, se déchire à sa racine.

Pour Frenkel, les ruptures iriennes et la subluxation du cristallin ont un mécanisme qu'on ne peut dissocier. La compression du liquide oculaire amène le cristallin à refouler en avant le diaphragme irien et en même temps que ce diaphragme se déchire les fibres de la zonule se rompent et le cristallin se trouve subluxé.

Félix Lagrange explique de la façon suivante les lésions de la rétine par ébranlement. Il compare l'œil à un navire amarré par le nerf optique et flottant sur la graisse orbitaire; un choc survient-il au niveau de l'orbite, il se produit une véritable lame de fond qui secoue le vaisseau de fond en comble et qui brise particulièrement les parties les plus fragiles ; ici c'est la rétine qui fait les frais du choc.

La diplopie par lésion du grand oblique s'expliquerait par atteinte de sa poulie de réflexion. Dans les cas que nous avons observés il existait un point douloureux au niveau de la partie supéro-interne de l'orbite. D'autre part, les signes radiologiques que présentaient nos blessés permettent de localiser la lésion à ce niveau même.

Il est difficile de préciser la nature exacte des lésions en cause. On peut supposer qu'il s'agit là de lésions osseuses ou périostées propagées à la poulie ou même d'un hématome.

Les paralysies multiples seraient plus malaisées à expliquer; il s'agit probablement là de lésions orbitaires profondes et complexes.

Quant à l'exophorie, on peut supposer qu'elle est produite par une commotion ayant atteint les centres cérébraux de la convergence.

En réalité, devant le peu de signes objectifs, Sedan se demande s'il ne s'agit pas simplement d'un état psychique particulier, d'une véritable neurasthénie oculaire.

Traitement.

Le traitement des lésions oculaires dues à la boxe de combat ne diffère pas essentiellement de celui des affections traumatiques oculaires de toute autre nature, aussi n'envisagerons-nous que quelques points particuliers de leur thérapeutique.

Le traitement immédiat des plaies de l'arcade sourcilière diffère selon leur importance. Dans les plaies étendues, l'idéal serait de pouvoir pratiquer la suture immédiate après leur production. Après régularisation des lèvres de la plaie on pose 3 ou 4 fils à paupières sans drainage. Malheureusement, les organisations actuelles, bien que très améliorées depuis quelque temps, ne possèdent pas l'instrumentation nécessaire. En pratique, on rapproche au leucoplaste les lèvres de la plaie ou on met quelques agrafes de Michel.

Le traitement chirurgical des séquelles des plaies de l'arcade, nous voulons parler de l'épaississement fibreux sous-cutané, est de date récente. Le docteur Cerise, à la Pitié, et nous-même, à peu près à la même époque, l'avons pratiqué.

Il consiste dans l'excision très soigneuse et très complète du tissu sclérosé, suivi d'une bonne hémostase et d'un drainage aux crins si l'on redoute l'hématome.

Le traitement opératoire du décollement de la rétine consécutif à la boxe ne semble pas jusqu'ici avoir donné de résultats. Deux aveugles et plusieurs borgnes, en voilà le triste bilan. Ce fait tient, selon Veil et Dollfus, à sa particulière gravité, à son ampleur et à l'impossibilité d'oblitérer toutes les déchirures par les méthodes actuelles (Coppez, électrolyse, etc...).

L'iridodialyse et la luxation du cristallin n'offrent pas d'indications opératoires ; ici, l'expectative est de règle.

Le traitement des lésions musculaires est également bien décevant. Le muscle grand oblique est peu accessible chirurgicalement. Nous avons tenté sans succès l'avancement de la poulie en la tirant par une suture périostique. Cette intervention, que pratiquent certains oto-rhino-laryngologistes après les interventions sur le sinus frontal, nous a semblé très peu efficace.

Quant aux ténotomies des muscles antagonistes, leur résultat a été aussi mauvais. Peut-être

pourrait-on compter sur la rééducation à l'aide du stéréoscope et de prismes !

La question thérapeutique apparaît ici beaucoup plus importante si on l'envisage au point de vue des mesures de protection possibles.

Très efficaces au cours de la période d'entraînement, ces mesures seront d'un effet limité au combat.

Deux moyens sont à recommander au cours de l'entraînement, c'est l'emploi du casque protecteur et de gros gants.

Le casque protecteur, qui met complètement à l'abri les oreilles du boxeur, lui protège très efficacement les arcades sourcilières et, dans les casques bien faits, le rembourrage s'avance en auvent au-dessus des yeux et leur assure une protection excellente. Seule la partie inférieure du visage peut être frappée.

Les gants employés au cours des assauts d'entraînement devront peser au moins 8 à 10 onces ; avec un tel rembourrage, les risques de blessures sont pratiquement nuls.

Au combat il est évident qu'il n'est pas possible d'employer d'appareils de protection analogues. Reste la question des gants. Avant la guerre et même plusieurs années après, les boxeurs se protégeaient les mains à l'aide de bandages durs en chatterton, et les gants employés pour le combat pesaient 4 onces.

Quelques années après, la Fédération Française de Boxe rendit obligatoire le port de bandages souples en Velpeau ou en toile fine, et limita à 5 ou 6 onces le poids minimum des gants.

L'effet d'une telle mesure ne sembla influer ni sur la fréquence, ni sur la gravité des lésions traumatiques de la boxe. S'appuyant sur ces faits et sur des statistiques, une campagne de presse fut alors entreprise par les intéressés pour réclamer le retour au *statu quo*. En réalité, il n'y a pas lieu de considérer ces faits comme probants, et l'augmentation du nombre des accidents a été proportionnelle à l'extension de la pratique de la boxe et probablement à l'évolution de sa technique.

En effet, à ce propos il y a lieu de considérer des modifications possibles dans la technique de la boxe de combat.

Le goût actuel du public qui assiste de plus en plus aux combats de boxe a imposé en quelque sorte à la boxe actuelle une manière particulière. C'est l'offensive à outrance sans souci des coups reçus. Cette manière de combattre, si elle est plus spectaculaire et flatte le goût du public non initié aux subtiles arcanes de l'escrime du poing, est particulièrement meurtrière pour qui la pratique. Mais ce style exige un minimum de connaissance du métier et beaucoup de jeunes boxeurs s'en contentent, comptant surtout sur leurs moyens physiques, leur courage, leur moral, pour les faire parvenir à la vedette.

Il importe cependant qu'ils se rendent bien compte que le champion est un être d'exception, qu'il naît tel, et de plus n'arrive à s'imposer que par un travail opiniâtre et un perfectionnement de tous les jours de son métier. Il faut que les jeunes gens qui veulent embrasser la rude carrière de pugiliste comprennent bien que le meilleur moyen d'en limiter les risques est la possession d'une solide technique, et que la science de l'esquive et de la parade est aussi utile que celle de l'attaque.

Alors que nombre de grands champions se sont retirés du ring sans trop de dommage ni physique ni intellectuel, il est une kyrielle lamentable d'anciens pugilistes qui sont amoindris physiquement et psychiquement du fait du trop grand nombre de coups reçus au cours de trop durs combats.

Les dirigeants de la Fédération de Boxe travaillent activement à remédier à un tel état de chose. En particulier, notre collègue le Docteur Sauphar, qui dirige avec compétence et autorité la Commission médicale de la Fédération de Boxe, s'est particulièrement attaché à cette question.

Il est donc désirable que dans le monde de la boxe, chacun dans sa sphère (managers, dirigeants, arbitres) ne perde pas de vue ces considérations importantes.

La boxe est un sport dont la vertu éducatrice est de premier ordre tant au point de vue du développement physique que de celui des qualités morales de courage, d'endurance et de sang-froid. Il importe de conserver en France le prestige que lui ont donné ses glorieux champions, les Carpentier, Ledoux, Criqui, Pladner, etc..., et il importe également de limiter autant que possible les risques qu'elle entraîne fatalement.

Avant de terminer ce modeste travail, nous devons remercier nos collègues : le Docteur Jean Sedan, le Professeur Terrien, le Docteur Cerise, des documents et renseignements qu'ils nous ont procurés sur cette question.

Nos remerciements vont encore tout particulièrement aux boxeurs, managers et organisateurs qui nous ont honoré de leur confiance et nous ont fourni les observations cliniques bases de nos recherches.

Albert Favory.

BIBLIOGRAPHIE

Boigey : Lésions de la face chez les boxeurs. *La Presse Médicale*, Paris, 1920, **38**, 444-446.

Braine et Ravina : Les lésions traumatiques des boxeurs. *La Presse Médicale*, 1923, **41**, 849-955.

Durandy : Etude de trois cas de diplopie consécutifs à la pratique de la boxe de combat. *Thèse de Paris*, 1935 (*Le François*).

Frenkel : *Arch. opht.*, 1920, **37**, 393-413.

Gérard : L'œil et le sport. *Clinique ophtalmologique*, Paris, Mars 1927, 154-158.

Félix Lagrange : *Annales d'oculistique*, Février, 1926, 91.

Rohmer : *Encyclopédie française d'ophtalmologie*, Paris, 1905, **4**, 660.

Rohrschneider : Sportschaedigungen und Verletzungen des Augen. *Zeitschr. f. Artz Fortbild*, Avril 1933. 464-465.

Jean Sedan : Exophorie persistante chez un boxeur après commotion cranienne. *R. O. O.*, 1932, 679-681 ; Sur l'iridoplégie du boxeur, *S. O. P.*, 17 Février 1934, 82; Quadruple rupture de l'iris iridodialyse : subluxation du cristallin chez un boxeur, conservation de la vision normale, *Communication S. O. P.*, Octobre, 1936.

Terrien : *Précis d'ophtalmologie* (*Baillière*), 1914.

Terrien, Veil et Dolfus : *Le décollement de la rétine et son traitement* (*Masson*), 1936.

Veunneman : *Encyclopédie française d'ophtalmologie*, **4**, 447.

Villard : L'œil et les sports. *S. F. O.*, 1934, 443-452.

Wolff : Boxsport und Boxverletzungen. *Deutsch. Zeitschrift f. Chir.*, 1928, 379.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société française d'Électrothérapie et de Radiologie (*Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société de Radiologie médicale de France (*Bulletins et Mémoires de la Société de Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société de Thérapeutique de Paris (*Bulletins de la Société de Thérapeutique*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 3 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

11 Janvier 1937.

De l'influence de la gémellité et de l'âge maternel sur la proportion des sexes. — MM. **Raymond Turpin** et **Alexandre Caratzali**. L'étude du mouvement de la population en France de 1920 à 1930 montre que, durant cette période, l'année 1927 exceptée, le nombre des naissances ♂ est d'une façon constante plus bas dans les accouchements gémellaires que dans les accouchements simples.

En étudiant la proportion des sexes, suivant que la gémellité est monozygote ou dizygote, on peut conclure que ce sont les gémellités dizygotes qui abaissent le nombre des ♂ issus de naissances gémellaires.

En utilisant les statistiques on constate que le nombre des naissances décroît ♂ d'autant plus que l'âge de la mère s'écarte de la période de l'existence la plus favorable à la fécondité, c'est-à-dire au-dessous de 20 ans et surtout au-dessus de 40 ans. Or, Dahlberg a montré que la fréquence des gémellités dizygotes croît avec l'âge maternel. Cette discordance entre l'âge de la mère le plus probable pour la proportion maxima des naissances ♂ et l'âge de la mère le plus probable de la détermination des gémellités dizygotes peut expliquer que le nombre des ♂ soit plus petit dans les naissances dizygotes. Ces deux hypothèses peuvent être conciliées si l'on admet que le milieu maternel, par l'intermédiaire peut-être de phénomènes humoraux, retentit à la fois sur les qualités physicochimiques de l'appareil génital de la femme et sur la mobilité des spermatozoïdes.

Sur la destruction des déshydrogénases du staphylocoque doré par la chaleur. Action protectrice du substrat. — M. **Denis Bach**. Les déshydrogénases bactériennes sont connues pour être particulièrement sensibles à l'action de la chaleur. Mais un fait qui ne paraît pas avoir été suffisamment mis en lumière est l'action protectrice qu'exerce le substrat. Les expériences de l'auteur, effectuées sur la glucose-déshydrogénase et la lactico-déshydrogénase du staphylocoque doré, sont particulièrement suggestives.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Février 1937.

Présentation d'ouvrages. — M. **E. Sergent** présente à l'Académie son ouvrage : *Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) en pneumologie clinique.*

— M. **Souques** présente un ouvrage MM. **G. Marisco**, **N. Jonesco-Sisesti**, **O. Sager** et **A. Kreindler** : *Le tonus des muscles striés.*

Nécrologie. — Notice sur M. **Phocas**, par M. **Fredet**.

Le fluorure de calcium intraveineux chez l'homme. — M. **Sergent** présente une note de MM. **Simonin** et **Pierron** (de Nancy)) qui rappellent que le fluorure de calcium avait été utilisé par les an-

ciens sous une forme masquée, puis utilisé par Robin, par Brissemoret comme reminéralisant; mais sa très faible solubilité ne lui permettait d'agir que lentement et d'autre part, on le considéra vite comme un simple élément de déchet car il n'existe qu'en très faibles proportions dans les os. Chez l'homme normal, dont le squelette est fixé, les quelques milligrammes de fluorure de calcium apportés chaque jour par les aliments sont suffisants et un apport excessif peut déterminer à la longue une ostéopétrose généralisée; mais l'administration de fluorure de calcium peut être utile dans certains cas physiologiques lorsque l'apport calcique doit augmenter (croissance, gestation) ou pathologiques s'accompagnant de déperdition des éléments minéraux de l'os.

En injections sous-cutanées ou intramusculaires, le fluorure de calcium se résorbe mal; la voie intraveineuse est la plus intéressante; les auteurs ont constaté que les doses comprises entre 10 et 70 milligrammes sont parfaitement tolérées par l'homme; elles augmentent la diurèse, diminuent constamment le rapport phosphaturique et fréquemment la phosphaturie, mais ne modifient pas le pH urinaire. Par la voie intraveineuse on peut introduire le fluorure de calcium en quantité relativement assez élevée pour espérer une action thérapeutique; les auteurs déclarent, sns donner plus de détails, que le fluorure de calcium leur a donné dans certaines affections osseuses des résultats très encourageants.

Action de quelques substances médicamenteuses (914, adrénaline, acétylcholine, histamine) sur le péristaltisme intestinal. — M^lle **J. Lévy** et M^me **E. Michel** ayant étudié les modifications des mouvements pendulaires des divers fragments intestinaux (duodénum, intestin grêle, jéjunum et iléon) de chat, de lapin, de cobaye, de rat, de souris et de poulet sous l'influence de quelques substances médicamenteuses (914, adrénaline, acétylcholine, histamine), ont constaté que les différents fragments d'intestin de ces animaux ne réagissent pas uniformément aux substances étudiées; les différences de comportement observées dans l'étude des propriétés suivantes (sensibilité, fidélité, résistance, spécificité) permettent de préconiser pour certains dosages biologiques l'utilisation de fragments bien déterminés.

Transmission au Furet du virus de la grippe humaine. — MM. **F. Dujarric de la Rivière** et **J. Chevé** qui avaient déjà, à l'exemple des auteurs anglais, reproduit la grippe chez le Furet avec une souche de laboratoire ont pu, au cours de nouvelles expériences, infecter le Furet avec du virus provenant directement de cas de grippe humaine observés à Paris. L'instillation intra-nasale de filtrat de produits de lavage de gorge de malades atteints de grippe a déterminé chez le Furet une grippe typique transmissible en série. Les courbes thermiques de l'homme malade et de l'animal infecté sont très comparables entre elles. D'autre part, un furet inoculé un mois auparavant avec un virus de Londres ne présente pas de réaction lorsqu'on lui inocule une souche de provenance humaine qui détermine la maladie chez un animal neuf.

Election de deux correspondants étrangers dans la deuxième division (chirurgie). — M. **Verhoogen** (Bruxelles) est élu au 1^er tour par 56 voix contre 3 à M. **Chevalier-Jackson**, 2 à M. **Giordano** et 1 à M. **F. A. R. de Magalhaes.**

— M. **Giordano** (Venise) est élu au 2^e tour par 59 voix contre 3 à M. **Ovio**, 1 à MM. **Albee**, **Chevalier-Jackson** et **F. A. R. de Magalhaes.**

Election de deux correspondants étrangers dans la première division (Médecine). Classement des candidats. — En première ligne : MM. **Austregesilo** (Rio-de-Janeiro) et M. **Le Sage** (Montréal). En seconde ligne, *ex-æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Baldwin** (Saranac-Lake), **Bonorino** (Udaondo, de Buenos-Aires), **Pezzi** (Milan), **Maranon** (Madrid), **Akil Mouktar** (Istamboul).

LUCIEN ROUQUÈS.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

3 Février 1937.

Présidence de :
M. **Henri Rouvillois**, président sortant,
puis de :
M. **A. Baumgartner**, président pour l'année 1937.

Décès de M. Léon Gernez. — Allocution de **M. le Président** qui trace la carrière du disparu. Il rappelle les traits essentiels de son caractère indépendant, original et droit. Il s'est intéressé à tous les grands problèmes de la chirurgie et particulièrement aux voies d'abord du genou, à la gastrostomie et à la prothèse maxillo-faciale. Son œuvre maîtresse est celle qu'il a accomplie à Tenon où il a fixé la technique et les indications de la diathermo-coagulation à grande intensité. Il a obtenu de très beaux résultats qui ont fait l'objet de communications remarquées à l'Académie de Chirurgie. La séance est levée en signe de deuil.

Discours prononcé par M. Moulonguet au nom de l'Académie aux obsèques de M. Léon Gernez. — M. **Moulonguet** insiste sur l'œuvre de M. Gernez dans la thérapeutique du cancer. Ces travaux lui ont valu à plusieurs reprises l'hommage de l'Académie de Chirurgie qui a su apprécier les communications originales, pleines de faits, courtes de texte, enrichies d'illustrations ou éclairées par la projection d'un film.

M. Moulonguet adresse un adieu ému à ce maître qui l'a tant comblé pendant 8 années de travail en commun.

Allocution de M. Henri Rouvillois, Président sortant, qui remercie ses collaborateurs et souhaite la bienvenue au nouveau président : M. Amédée Baumgartner.

Allocution de M. A. Baumgartner, Président pour l'année 1937. — M. **Baumgartner** évoque le souvenir d'un maître auquel il doit beaucoup : M. Walther et de deux contemporains qui étaient ses amis : Paul Lecène et Robert Proust. Il loue l'heureuse innovation d'un Conseil de l'Académie, félicite ses collègues des réformes accomplies et suggère les progrès à réaliser dans une installation digne de l'Académie de Chirurgie.

1° ***Infarctus du mésentère et de l'intestin grêle.*** — M. **Loverdos** (Céphalonie, Grèce).

2° ***Infarctus total du grêle du groupe « Infarctus par choc d'intolérance ».*** — M. **Asselin** (Chateauroux). M. **Raymond Grégoire**, rapporteur. Dans la première observation, le début chez un homme, brutal, a été brusque et l'état de choc très marqué. Le résultat heureux de la médication hypertensive et antichoc a été obtenu en quelques heures.

L'observation de M. Asselin démontre que le pronostic dépend moins des accidents effrayants de choc que de la lésion locale qu'il occasionne. La malade a réagi admirablement à l'adrénaline, mais le traitement efficace arriva trop tard et l'intestin était déjà nécrosé.

Il faut répandre dans le public médical le rôle dangereux que peut jouer la piqûre de morphine.

Pneumopéritoine au cours d'une rupture intra-péritonéale de la vessie. — M. **M. Kapandji.** M. **Louis Sauvé**, rapporteur. C'est une observation de rupture intra-péritonéale de la vessie où le sondage a entraîné la production d'un pneumopéritoine avec disparition de la matité hépatique.

— M. **Maurice Chevassu** insiste sur la conclusion pratique de ne jamais placer un urinal entre les jambes d'un malade après sondage à demeure, mais de faire une dérivation aux pieds du lit du malade.

— M. **Cunéo** a observé un cas semblable.

Volvulus du grêle et examen radiologique. — M. **Jean Gautier** (Angers). Le volvulus du grêle est susceptible de donner à l'examen radiologique sans préparation une image sombre, plus ou moins étendue et de mobilité variable. L'opacité en est intermédiaire à celle fournie par le liquide résiduel de l'estomac et à celle que donne la bouillie barytée.

Les limites en sont nettes et le contraste formé par cette zone demi-opaque et les régions claires avoisinantes permet de faire le diagnostic de lésion d'une anse grêle. Si l'on fait un examen baryté, le cadre colique entoure en quelque sorte la lésion du grêle et l'on a un cadre très obscur dans lequel on trouve une image un peu moins opaque. Deux causes semblent participer à la formation de cette image : l'infarcissement de la paroi intestinale et la réplétion de l'anse par un liquide de stase.

— M. **Moulonguet** demande sous quelle forme à la radiographie apparaît cette anse plus opaque que l'image de l'abdomen qui est déjà fort peu transparent aux rayons X.

Sur certains phlegmons diffus à tendance gangréneuse. — M. **Pierre Mocquot.** Cinq observations de phlegmons graves des membres à tendance gangréneuse et souvent mortels ont été minutieusement étudiées. Après une plaie souvent minime, le plus souvent très vite, parfois après quelques jours, se développe une coloration rouge, puis violacée, livide et marbrée de la peau et au centre de cette zone une escarre noire. En même temps, se produit un œdème important, extensif et des phlyctènes contenant une sérosité séro-sanglante. Si l'on excise la pellicule épidermique qui recouvre les phlyctènes, on trouve au-dessous un derme avec une coloration noirâtre. Dans les cas graves, les signes physiques s'étendent rapidement et enrichissent la totalité du membre. L'élément douloureux et la réaction ganglionnaire sont variables. Les symptômes généraux sont graves. La leucocytose est considérable. Dans les cas qui ne se terminent pas par la mort, on voit se constituer et s'éliminer une escarre, tantôt superficielle, tantôt massive. La suppuration est nulle ou limitée. Il n'y a pas de nécrose étendue du tissu cellulaire. Dans les 6 observations apportées, 4 se sont terminés par la mort dont un cas à évolution assez lente avec complications viscérales.

L'agent microbien semble être un streptocoque sans caractère particulier. C'est, dans la zone d'extension, par des prélèvements faits au moyen de mouchetures que l'on a le plus de chances de le découvrir.

— M. **Louis Bazy.** Il existe, en effet, des gangrènes gazeuses, terme impropre, produites non seulement par des variétés différentes de germes à spores, mais encore par le streptocoque et dans lesquelles il faut savoir que la gangrène et les gaz sont des phénomènes tout à fait contingents, tandis qu'il faut attribuer la première place aux accidents toxiques, souvent mortels. Deux exemples frappants sont donnés, où l'on a retrouvé le streptocoque à l'origine de ces accidents toxiques redoutables.

Les manifestations du charbon que l'on peut con fondre avec le vibrion septique sont semblables.

Le streptocoque est doué d'une toxicité telle dans ces cas que les phénomènes généraux prennent le pas sur les phénomènes locaux.

La sérothérapie dans les lésions sphacéliques n'a de valeur que lorsqu'elle est spécifique.

— M. **Maurice Chevassu.** Les phlegmons diffus gazeux ou gangréneux sont loin d'être systématiquement dus à des microbes anaérobies. Les associations microbiennes et le streptocoque en particulier y jouent un rôle capital.

Dans le phlegmon diffus gazeux et gangréneux péri-urétral, la vieille infiltration d'urine, on sait aujourd'hui que le streptocoque joue un rôle aussi important que les anaérobies.

— M. **Mocquot.** Dans tous les cas présentés, il n'y avait ni crépitation, ni sonorité.

Volumineux calcul, unique, vésiculaire comprimant le cœco-côlon. — M. **André Richard.** Une grosse vésicule, très dure, mobile, comprimait le cæco-côlon et en imposait à l'examen radiologique qui montrait une image lacunaire pour une tumeur cæco-colique. La cholécystectomie mit fin aux troubles.

— M. **Desmarets** met en cause les formes coliques dans le territoire du côlon droit, ce qui est fréquent dans la cholécystite.

— M. **Desplas** a observé 2 cas d'oclusion colique qui était due à des troubles fonctionnels sous la dépendance de lésions de la vésicule.

— M. **A. Richard.** La tumeur était dure, mobile et à siège iliaque droit bas situé, ressemblant cliniquement à une tumeur cæco-colique.

Fracture de la colonne vertébrale. — M. **René Bloch.** Il faut laisser très longtemps le corset plâtré dans la méthode de Böhler si l'on veut éviter la reproduction partielle et la déformation et éviter la greffe d'Albee qui compromet la belle souplesse du Böhler.

Une hernie lombaire du triangle de J.-L. Petit. — M. **René Bloch.** Grosse comme une tête d'enfant, la hernie comblait le fond du triangle. Port d'une ceinture. G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Février 1937.

Deux cas d'hémoglobinurie paroxystique. Les difficultés du diagnostic clinique et hématologique. — MM. **Brulé, P. Hillemand** et **R. Gaube** ont observé deux cas d'hémoglobinurie paroxystique dont le diagnostic exact fut longtemps méconnu. Le premier malade ne fut d'abord observé qu'au cours de poussées d'ictère, tandis que la phase initiale d'hémoglobinurie avait cessé, sans attirer l'attention du sujet. Le second malade avait été réformé pour paludisme et néphrite hématurique; il était syphilitique. Chez un des malades les examens de sang auraient pu faire penser à un ictère hémolytique car la réaction de Donath et Landsteiner semblait négative tandis que la résistance globulaire semblait abaissée. Mais, en pratiquant la réaction de Donath et Landsteiner avec toutes les précautions bien étudiées par Widal, Abrami et Brissaud, l'épreuve se montrait toujours positive. Quant à la résistance globulaire, elle était parfaitement normale, si l'on prenait soin de maintenir les hématies à 37° pendant toute la recherche. C'est là une précaution essentielle sur laquelle Widal, Abrami et Brulé ont depuis longtemps insisté; chez certains hémoglobinuriques il suffit, en effet, du moindre refroidissement pour que le sérum fragilise aussitôt les hématies.

Malgré les recherches de Widal et ses élèves, ces causes d'erreur sont encore trop souvent méconnues et toutes les observations d'hémoglobinurie paroxystique avec fragilité globulaire et réactions de Donath et Landsteiner négative sont ainsi à réviser. Comme Widal, Abrami et Brulé le soutenaient il y a trente ans, il existe une différence essentielle entre l'hémolyse avec fragilité globulaire des ictères hémolytiques vrais et l'hémolyse par action plasmatique de l'hémoglobinurie paroxystique.

Tuberculose de généralisation non miliaire chez un adulte. — MM. **Etienne Bernard, S. Thieffry** et **P. Gauthier-Villars** présentent l'observation d'une femme de 42 ans qui a été atteinte, et est morte au bout de six mois, d'une tuberculose avec généralisation à presque tous les viscères et aussi, fait à souligner, à presque tout le système ganglionnaire. En particulier, les ganglions abdominaux étaient si volumineux qu'ils en ont imposé tout d'abord pour une tumeur de l'estomac. En dépit de cette généralisation il ne s'est agi en rien, ni cliniquement, ni anatomiquement, d'une tuberculose miliaire. Les organes, la rate en particulier, étaient le siège de nodules assez gros et de nombre limité. Le caractère commun à tous ces nodules, a été leur même degré d'évolution. Ils ont partout atteint le stade de caséification étendue mais dépourvue de toute tendance à l'excavation ou au ramollissement, tels les tubercules crus de Laennec. Histologiquement toutes ces lésions ganglionnaires ou viscérales ont la même signature: elles sont purement folliculaires et la plupart sont riches en bacilles de Koch.

Une pareille allure anatomique, singulière chez un adulte, s'apparente à certaines tuberculoses diffuses du nourrisson où dominent les lésions lenticulaires disséminées; elle évoque la tuberculose expérimentale type Villemin et permet de rapprocher certaines descriptions de généralisation tuberculeuse chez les sujets « neufs », en particulier chez les noirs. Mais ce qui fait l'originalité de ce cas, c'est que rien, chez cette malade de 42 ans, à Paris depuis l'enfance, n'amène à suspecter une primo-affection, non plus d'ailleurs qu'une réinfection exogène massive. A retenir seulement chez elle la notion de lourds antécédents de tuberculose familiale et ce fait qu'elle était originaire de Bretagne, région où l'endémie tuberculeuse est particulièrement répandue et meurtrière.

Ostéomalacie grave, non influencée par l'ingestion de vitamine D, mais considérablement améliorée par l'administration de vitamines A et D en injections intramusculaires. — M. **Jacques Decourt** rapporte l'observation d'une femme de 63 ans, complètement confinée au lit depuis onze ans par une ostéomalacie grave avec de grosses déformations rachidiennes et de vives douleurs osseuses. On ne trouvait à l'origine de la maladie ni carence alimentaire, ni privation de lumière. On notait, par contre, des anomalies dans le métabolisme des lipides, en particulier une hypercholestérolémie.

L'ergostérol irradié (vitamine D) administré pendant plus de deux ans par voie buccale aux doses habituellement efficaces dans le traitement de l'ostéomalacie, n'a pas fourni d'amélioration appréciable. Par contre, le même produit administré par voie intramusculaire, en association avec la vitamine A, a provoqué en un an la disparition complète des douleurs osseuses et une amélioration considérable de l'impotence. La malade qui ne pouvait jadis ni s'asseoir ni se retourner dans son lit est actuellement capable de se lever, de s'habiller et de marcher. Des examens du sang ont permis de suivre parallèlement l'évolution du syndrome humoral.

L'auteur estime que le résultat thérapeutique n'est pas dû à l'adjonction de vitamine A, mais au fait que le facteur D a été administré par voie parentérale. Il voit dans cette observation un type particulier d'ostéomalacie s'opposant aux ostéomalacies par carence alimentaire, et sans doute lié à un facteur endogène, d'origine hépatique ou endocrinienne.

— M. **Coste**, dans un cas analogue, a trouvé une formule chimique humorale inverse : baisse considérable du phosphore et diminution de la cholestérine.

Polyradiculonévrite curable avec dissociation albumino-cytologique chez un tuberculeux pulmonaire évolutif. — MM. **M. Recordier** et **J. Boudouresques** (Marseille) apportent l'observation d'un malade de 31 ans atteint de polyradiculonévrite curable avec dissociation albumino-cytologique.

Dans les antécédents, il existe une tuberculose pulmonaire découverte il y a 4 ans, mais qui évolue encore actuellement.

Les signes nerveux régressent et, quelques semaines après l'hospitalisation, la motricité est à peu près complètement récupérée et la dissociation albumino-cytologique a disparu.

L'évolution de la tuberculose est moins satisfaisante; alors que la polyradiculonévrite est considérée comme guérie, les signes pulmonaires s'accentuent, s'étendent et entraînent la mort.

Les auteurs rapprochent leur observation de celle relatée par M. Vasilesco à la Société le 30 octobre 1936. Ils considèrent que l'évolution si différente des signes nerveux et des signes pulmonaires paraît interdire d'attribuer au bacille de Koch la responsabilité directe du syndrome de Guillain et Barré. Tout au plus n'est-il point impossible d'admettre un rôle favorisant de la tuberculose.

Ils concluent que les observations de polyradiculonévrite curable ont une séméiologie clinique et liquidienne si comparable qu'elles semblent calquées les unes sur les autres. Leurs caractères évoquent l'hypothèse d'une affection autonome relevant d'un virus neurotrope spécifique dont certains facteurs infectieux ou toxiques sont peut-être susceptibles de favoriser parfois l'action pathogène.

Exploration radiologique du thorax en profondeur par la méthode de la sériescopie. — M. **P. Cottenot** expose les principes de la méthode de la sériescopie. Celle-ci consiste à regarder, superposées sur le même négatoscope, plusieurs stéréoradiographies prises dans des conditions déterminées. En les faisant glisser les unes sur les autres, on met en évidence successivement des plans de plus en plus profondément situés dans le volume radiographié.

L'auteur montre comment il a pu, grâce à son sélecteur cardio-respiratoire, faire servir ce procédé d'examen à l'étude des lésions du thorax, lesquelles constituent, semble-t-il, l'indication la plus intéressante de la sériescopie.

Pour montrer l'intérêt pratique de cette nouvelle méthode d'examen, il présente les sériescopies d'un certain nombre de malades porteurs de cavernes tuberculeuses, d'abcès du poumon ou de lésions pleurales, et montre avec quelle netteté dans chacun de ces cas, il est possible de préciser la forme, l'étendue et le siège des lésions, et de repérer très exactement la distance qui les sépare des plans superficiels et des plans profonds.

— M. **Sergent** insiste sur le grand progrès que représente cette méthode pour les interventions chirurgicales dirigées sur le poumon; on peut maintenant arriver à repérer exactement les lésions.

— M. **Etienne Bernard** estime que la sériescopie complète la tomographie. Il rappelle que c'est Bocage qui, en 1920, a été l'initiateur de cette méthode.

— M. **Ameuille** souligne la simplicité de la méthode et la netteté de ses résultats; elle permet un repérage en profondeur qui n'était guère possible jusqu'ici; toutefois elle n'exclut pas les autres procédés, planigraphie, tomographie, qui permettent d'analyser les images radiographiques complexes, tandis que la sériescopie est surtout une méthode de prospection.

— M. **Léon-Kindberg** est d'avis que la sériescopie permet d'analyser les lésions et de voir tout ce qui les entoure. Il faudrait une trop grande multiplication des clichés planigraphiques pour atteindre ce résultat.

— M. **Cottenot** énumère les différences qui séparent tomographie et sériescopie. Cette dernière procure des documents qui restent et des images plus nettes que la tomographie, d'une façon moins compliquée et moins onéreuse. La tomographie reste une méthode d'exception.

Lambliose biliaire; vomissements périodiques et troubles nerveux. — M. **L. Morenas** (Lyon) apporte une observation de lambliose vésiculaire chez un adulte, manifestée par un syndrome de vomissements périodiques durant depuis 10 ans et de fréquence progressive avec altération considérable de l'état général. Secondairement sont apparus des troubles nerveux de type polynévritique. Guérison clinique, mais non parasitologique, par le traitement au stovarsol.

Antérieurement l'auteur avait observé deux fois chez l'enfant un syndrome de vomissements acétoniques paraissant reconnaître comme cause une lambliose vésiculaire. Les troubles nerveux, très exceptionnels chez l'homme dans la lambliose, sont plus fréquents en pathologie comparée.

La danse hilaire. Etude radiokymographique. — M. **Pedro Cossio** (Buenos-Ayres). L'étude radiokymographique chez 50 sujets, 10 normaux et 40 porteurs de diverses cardiopathies, a permis d'objectiver la danse hilaire bilatérale, la danse hilaire droite par propagation et la danse bronchiale. L'auteur insiste sur les conditions dans lesquelles ces phénomènes se manifestent.

Cette même étude radiokymographique lui a permis d'individualiser la danse hilaire gauche dans l'insuffisance aortique et l'hypertension artérielle. On peut expliquer ce phénomène par les rapports qui existent entre la crosse de l'aorte et les éléments du hile gauche.

L'épreuve de la vélocité sanguine à l'effort. — MM. **P. Cossio, E. B. del Castillo** et **I. Berconsky** (Buenos-Ayres). — L'étude du temps de circulation du sang avant et après l'effort chez 82 individus: 10 complètement sains, 7 affectés de maladies diverses, mais non cardiaques, 6 hyperthyroïdiens et 59 avec maladies cardiaques et divers degrés de capacité fonctionnelle cardiaque, ont montré que la réduction du temps de circulation par l'effort, dépend chez les sujets sains du genre de vie, chez les hyperthyroïdiens du degré d'hyperactivité circulatoire avant l'effort, et chez les cardiaques en une certaine mesure, du degré d'insuffisance myocardique.

La même étude a montré que quelques-uns de ces sujets, après l'effort, présentent un temps de circulation plus long qu'avant l'effort. Ils rappel-

lent ce type particulier de réaction, réaction paradoxale; elle s'explique par le degré de tension initial du myocarde avant l'effort.

Epilepsie rotatoire ou torsionnante. — M. **Urechia.**

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

26 Janvier 1937

Mal de Pott et ostéite vertébrale centro-somatique. — M. **Yvin** (Roscoff) présente un cas d'ostéite vertébrale accompagnant un mal de Pott. Les clichés montrent le corps de la 3e vertèbre lombaire comme percé à l'emporte-pièce, et la face supérieure de la 4e lombaire excavée.

Le malade, en traitement depuis 18 mois, est en voie de guérison.

La Röntgenthérapie des annexites. — M. **Delherm** et Mme **Fainsilber**, après avoir montré l'importance du problème et esquissé l'historique de la röntgenthérapie à faibles doses, couramment pratiquée à l'étranger dans les annexites, citent 30 cas personnels et arrivent aux conclusions suivantes:

Avant tout, il faut appliquer cette méthode aux cas qui ont résisté aux autres agents physiques. Loin d'entraîner la castration, les faibles doses produisent une stimulation ovarienne, susceptible de donner lieu à une grossesse, même après une longue aménorrhée.

Les doses de stérilisation temporaire et de castration ne doivent généralement être conseillées qu'à l'approche de la ménopause. Du reste, la castration röntgénienne est préférable à la castration chirurgicale.

Les contre-indications sont: la grossesse, l'hydro-l'hémato- et le pyo-salpinx.

Dans les annexites tuberculeuses, on obtient de 70 à 90 pour 100 de guérisons ou de sérieuses améliorations. Dans les annexites puerpérales: 60 à 70 pour 100. Dans les annexites colibacillaires et à gonocoque: 40 à 50 pour 100.

Duchenne de Boulogne. — M. **Guilly** expose la vie et les recherches du médecin de Boulogne. La courte analyse qu'on pourrait donner ici ne permettrait pas d'apprécier toute la valeur de ce travail qui est à lire intégralement dans le texte.

S. Portret.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

23 Janvier 1937.

A propos de la communication de M. Le Gac sur le traitement des cancers du sein. — M. **Marcel Joly** donne brièvement les conclusions de son expérience personnelle: *Pas de rœntgenthérapie préopératoire*, sauf dans des cas inopérables, où l'on peut espérer une régression des lésions pouvant les rendre accessibles à la chirurgie. *Rœntgenthérapie post-opératoire systématique*, mais avec une technique de sclérose conjonctive et nullement de lyse cancéreuse: une petite dose répétée tous les trois mois durant deux années consécutives.

La Psittacose. — M. **Marcel Thalheimer** expose l'histoire d'un vétérinaire parisien qui, après un contact avec des perruches malades a contracté une affection grave avec foyers pulmonaires mobiles, leucopénie et polynucléose qui s'est révélée être bien une *psittacose*. Un de ses employés contracte la même maladie et reçoit une injection de sérum du convalescent qui semble avoir influencé l'évolution de la maladie. Mais au cours de recherches de laboratoire (inoculation intrapéritonéale à la souris) le bactériologiste contracte lui aussi la psittacose et reçoit également une injection de sérum de convalescent, seul traitement actuel de cette maladie, certainement plus fréquente qu'on ne le croit car on méconnaît beaucoup de petites épidémies en l'absence de toute déclaration obligatoire.

— M. **Laignel-Lavastine** a observé en 1936 un cas de psittacose s'étant traduit par un syndrome aigu, d'allure pneumonique avec des céphalées atroces à prédominance de névralgie faciale gauche.

— M. **Sacquépée**, rappelant les épidémies des dernières années demande au point de vue prophylactique, outre l'interdiction de l'importation des perroquets et de leurs dépouilles déjà adoptée, le classement des oiselleries parmi les locaux insalubres; la déclaration obligatoire de la maladie chez l'homme et chez l'animal; l'inspection vétérinaire des oiselleries. Le diagnostic de psittacose chez l'homme ne peut se faire que par exclusion.

— M. **Jude** insiste sur la céphalée intense de la psittacose, sur la leucopénie avec leucocytopénie, sur l'inoculation à la souris du point de vue diagnostique. Le virus de l'infection se trouve dans les selles.

— M. **Medynski** montre la difficulté du diagnostic avant la mort de l'animal; la turbulence du perroquet est un signe à retenir. Leur mort a lieu généralement la nuit. La contamination s'effectue aussi par le chat mangeur d'oiseaux.

— M. **Chrétien** expose que la législation en France est insuffisante contre cette maladie grave. Il demande une surveillance attentive des frontières (la frontière belge surtout). Les expéditions d'oiseaux sont dangereuses par suite de la non-valeur forcée des certificats d'origine. La prophylaxie doit s'inspirer de ce qui se fait pour la mélitococcie. D'autres oiseaux tels que les serins et les canaris sont parfois responsables.

— M. **Stillmunkes** relate deux cas qu'il a observés en 1930 à Toulouse ayant d'abord fait songer à la grippe hyperthermique ou à l'encéphalite épidémique. Les deux cas survinrent après morsure du doigt par une perruche.

— M. **G. Rosenthal** rappelle les recherches bactériologiques déjà anciennes de Nocard qui avait isolé autrefois un bacille de la psittacose.

— M. **Roby** croit que la question de la bactériologie de la psittacose est à reprendre et, notamment, en s'inspirant de l'état actuel de la question du Para B ou du bacille de Gärtner. Cliniquement, la psittacose est une parathyphoïde dont la déclaration pourrait bien être considérée comme obligatoire.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

14 Janvier 1937.

Paralysie générale et psychose maniaque dépressive. — MM. **R. Anglade, M. Rougeon** et **Fretet.** Présentation d'un homme de 53 ans qui depuis l'âge de 27 ans présente des accès de dépression et d'excitation plus ou moins intenses, plus ou moins espacés et qui contracta la syphilis à l'âge de 37 ans. Consécutivement, les réactions du liquide céphalo-rachidien furent positives; on pratiqua la malariathérapie, mais les signes cliniques des accès ne furent pas modifiés. Discussion du cas.

Cyclothymie infantile. — M. **A. Delmas.** Contrairement à une opinion longtemps classique ,la cyclothymie peut apparaître bien longtemps avant l'âge adulte, dès la première enfance. Et certains états passagers étiquetés troubles du caractère ne sont que des accès hypomaniaques. Présentation d'un hypomaniaque de 12 ans.

Meïopragie psychique intermittente. — MM. **P. Courbon** et **J. Chapoulaud.** Présentation d'un homme de 21 ans qui depuis son enfance est sujet à des crises d'invalidité psychique durant plusieurs jours, survenant tous les mois et rappelant à la fois la narcolepsie, l'épilepsie, la cyclothymie et la paralysie périodique.

Hyperalbuminose chez un hébéphrénique. — MM. **Marchand, Longuet** et **L. Anglade.** Discussion du cas d'un adulte de 32 ans dont les troubles mentaux chroniques à type hébéphrénique datent de 3 ans et dont l'hyperalbuminose est le seul caractère permanent du liquide céphalo-rachidien. Aucun signe de tumeur, de paralysie générale ou d'encéphalie parkinsonienne.

Syndrome catatonique puerpéral avec aréflexie. — MM. **G. Ferdière** et **G. Daumezon.** Femme de 32 ans, non syphilitique, mentalement améliorée par le traitement combiné de l'abcès de fixation à la térébenthine et de la vitamine E, et dont l'aréflexie tendineuse reste cryptogénétique.

Syndrome parkinsonien encéphalitique chez un syphilitique. Considérations anatomo-pathologiques. — MM. **Marchand** et **G. Demay.** L'intérêt du cas réside dans le fait que le syndrome parkinsonien n'avait pas pour condition des lésions syphilitiques. La malade, morte à 47 ans, avait contracté la syphilis à 27 ans. Il s'agissait d'une atrophie progressive des cellules sans lésion inflammatoire, due à un processus toxique, ayant amené la disparition du *locus niger* et d'importantes altérations des cellules préfrontales.

Evolution progressive d'une paralysie générale infantile malgré un traitement stovarsolique intense chez un hérédo-syphilitique traité dès la naissance. — MM. **Marchand, Brissot** et **Delsuc.** Complément de l'observation d'un enfant déjà présenté en 1934 et mort à 16 ans en état de mal épileptiforme. L'examen montra des lésions méningo-encéphalitiques typiques en pleine évolution. Le traitement préventif avant la conception et pendant la gestation paraît plus efficace que le traitement curatif contre la paralysie générale héréditaire.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

12 Janvier 1937.

La grosse-niche triangulaire. — MM. **R.-A. Gutmann** et **Peristiany** appellent l'attention sur cette forme spéciale de niche cancéreuse, triangulaire, à large base; elle se distingue de l'aspect classique de la niche cancéreuse, qui est une niche dans une lacune, par ce fait qu'elle déborde nettement la petite courbure. Les auteurs insistent sur le caractère général néoplasique de cette image. Ils présentent trois observations typiques où il s'agissait de cancer.

Les aspects encastrés dans le cancer gastrique. — MM. **R.-A. Gutmann** et **Peristiany** décrivent ces aspects spéciaux caractérisés par deux bords rigides en forme d'entonnoir ou de puits, au bout desquels se trouve un fond rigide portant ou non une niche; cet aspect, qui se distingue bien de la lacune, traduit une lésion à bords infiltrants et raides; bien qu'il puisse être ulcéreux, il doit être considéré comme éminemment suspect. Les auteurs montrent une quinzaine de clichés concernant tous des cancers.

Aspect encastré. — M. **Dillenseger** (Vichy) présente à l'appui de cette communication une image typique.

Niche en plateau avec aspect encastré. — MM. **R.-A. Gutmann, L. Le Gall la Salle** et **Ch. Biret** (Rennes) rapportent l'observation d'une malade dont l'histoire était typiquement ulcéreuse (douleurs tardives par poussées, avec intervalles de plusieurs mois). Les radios montrèrent une niche en plateau à peine saillante au fond d'un « puits » à bords rigides. Un essai de protéinothérapie n'ayant pas modifié cet aspect, une gastrectomie fut pratiquée et l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un cancer ulcériforme.

Petit calcul du bassinet. Contrôle et localisation par injection intraveineuse de ténébryl à faible concentration. — M. **H. Béclère.** Observation d'un malade qui avait eu des hématuries. Les radiographies sans préparation particulière montrent dans la région rénale droite une petite tache assez opaque et régulière de contours. Il pourrait s'agir d'un calcul du bassinet, ce que confirme la radiographie après injection intra-veineuse de ténébryl. On voit, sur un cliché, dans l'entonnoir du bassinet en superposition de l'ombre légère du ténébryl, la petite tache suspecte plus foncée.

Volumineux corps étranger de l'œsophage (dentier). — M. **H. Béclère.** S'il y a nombre de corps étrangers du tube digestif qui le traversent sans dommages, il en est toutefois qui sont d'emblée dangereux et qu'il importe d'extraire au plus tôt. L'auteur cite le cas d'un homme d'une quarantaine d'années qui, en éternuant, avala la moitié de son dentier inférieur. Ce dernier, muni de crochets visibles sur la radiographie, se fixa dans l'œsophage au lieu d'élection, au niveau de la fourchette sternale; il mesurait 4 cm. 1/2 de hauteur sur 2 cm. de largeur. Ce corps étranger fut extrait facilement à la pince sous le contrôle de l'écran.

Présentation de clichés d'une grossesse trigémellaire. — MM. **Hanoune** et **Lebouchard**. Le diagnostic de grossesse trigémellaire n'a pu être fait qu'au moyen de l'examen radiologique.

Aorte descendante en situation droite. — M. **Soleil** présente l'étude radiologique d'une aorte descendante très sinueuse, presque entièrement située dans l'hémithorax droit, où elle dessine un U couché, débordant la silhouette cardio-aortique normale. Déformation acquise due à la fois à un allongement d'origine sénile et spécifique de l'artère et à une cyphose progressive diminuant la hauteur de la cage thoracique. Aspect « ficelé » du vaisseau par des calcifications irrégulières.

Présentation d'un matériel de radiothérapie 200.000 volts, 25 milliampères. — M. **Massiot** présente un appareillage de radiothérapie 200.000 volts, 25 milliampères, et communique le résultat d'un certain nombre de mesures qui mettent en évidence les avantages de ces installations à grosse intensité: réduction des temps d'irradiation, augmentation des taux de transmission en profondeur grâce à la possibilité de travailler avec des distances anti-cathode-peau plus grandes que par le passé.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

13 Janvier 1937.

Contribution au traitement des pelades. — M. **Lévy-Franckel** a utilisé, dans le traitement des pelades, en injections intradermiques, divers produits à action vaso-dilatatrice. Peut-être parce qu'il l'a expérimentée dans des formes rebelles et graves (pelades anciennes, décalvantes totales), l'acétylcholine lui a donné des résultats moins rapides et moins constants que ceux qui ont été publiés récemment. L'histamine a parfois amené la repousse après échec de l'acétylcholine.

Thérapeutique des gastrites ulcéreuses. — M. **Fr. Moutier** signale que, bien individualisées par l'étude endoscopique, les gastrites ulcéreuses sont souvent peu sensibles aux médications qui reussissent dans l'ulcère de Cruveilhier.

Les médications, plus ou moins artificiellement, peuvent se diviser en calmantes (alcaline, bromure d'or), cicatrisantes directes (bismuth, alumine, liniment oléo-calcaire, mucine, collargol), cicatrisantes indirectes (vaccination, hormone parathyroïdienne, vitamine A), désensibilisatrices (principes antigéniques extraits des produits de la digestion intragastrique).

L'auteur retient comme principalement actifs dans certains cas le *bromure* d'or, la mucine, la parathyroïde, le collargol, la vitamine A.

Douleur, souvenir et symptôme, souvenir. Leur rôle en pathologie. Leur thérapeutique. — M. **G. Leven** expose que les syndromes les plus variés, les plus anciens peuvent ne persister que sous l'influence de ce qu'il propose d'appeler la douleur-souvenir et le symptôme-souvenir.

Le souvenir est la raison d'être de la persistance de la maladie durant des mois ou des années, alors qu'on accuse la gravité du mal de cette durée insolite.

Syndromes gastro-intestinaux, algies anorectales, syndromes respiratoires (asthme), tremblements, crampes musculaires, agoraphobie, migraines, névralgies ne sont parfois que des douleurs ou des symptômes-souvenirs.

L'oubli de cette notion fait négliger la thérapeutique par suggestion qui, seule, peut avoir une action efficace et immédiate.

Marcel Laemmer.

REDACTION *— Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille (*l'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Peletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

21 Janvier 1937.

A propos d'un accident mortel consécutif à un bouton de gastro-entéro-anastomose. — MM. **Tixier** et **Arnulf** ont observé 20 jours après l'opération, un abcès périsigmoïdien mortel. Le bouton était enchevêtré dans la lumière du sigmoïde, encombré de polypes. Une fistule vésico-sigmoïdienne avait nécessité la réintervention qui fut suivie de mort.

A propos du bouton anastomotique. — M. **Villard** retrace l'histoire de ses tentatives personnelles depuis 1894. Il insiste sur un certain nombre de détails concernant la technique de la mise en place. La séquestration d'un bouton bien mis est exceptionnelle. On peut éviter la rétention dans l'estomac en plaçant du côté intestinal un segment plus large que du côté gastrique. Le rétrécissement ne doit pas se voir si on a eu soin d'éviter les sutures de consolidation au voisinage. Les deux meilleures indications sont l'abouchement termino-terminal du grêle dans les gangrènes de celui-ci, en particulier dans la hernie étranglée, et l'anastomose termino-latérale de l'iléon dans le gros intestin. Sur l'estomac il est préférable de pratiquer des sutures. La chirurgie du gros intestin est une contre-indication du bouton.

Résultat de 8 ans d'une intervention pour ectopie testiculaire. — M. **Tavernier** montre un jeune homme qui a subi l'abaissement d'un seul testicule sur deux en position ectopique. Le volume du testicule opéré est normal. L'autre est ectopique et douloureux. Il devra être enlevé. Ce beau résultat de l'intervention est dû à ce fait qu'elle a été faite avant la puberté.

A propos de la réduction par lavement baryté de l'invagination intestinale aiguë du nourrisson. — MM. **Tixier** et **Arnulf**. Il s'agissait d'un enfant de 8 mois, opéré à la 3e heure. Une série de clichés permet de suivre la progression du boudin. L'évacuation normale des gaz a pu être constatée à la fin de la réduction.

— M. **Tavernier** insiste sur les avantages de cette méthode. Il est préférable d'assister à l'évacuation du bismuth. Des réinvaginations peuvent se voir, très rarement.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

19 Janvier 1937.

Purpura hémorragique chez un enfant de 5 ans. — MM. **Nové-Josserand** et **Pierre Magnin** présentent cette observation. Les accidents très aigus débutèrent par une dyspnée laryngée coïncidant avec un purpura intense au niveau des muqueuses de la bouche et des voies aériennes. Les hémorragies entraînèrent une anémie intense (1.300.000 globules rouges) et s'accompagnèrent d'un état typhique. Après la guérison de ces phénomènes on assista à l'évolution d'une lésion ganglionnaire et pulmonaire tuberculeuse faisant poser la question d'une étiologie tuberculeuse de l'affection.

Rétrécissement aortique et syncopes d'effort. — MM. **Favre**, **Martin** et **Guiran** apportent une nouvelle observation de syncopes d'effort au cours du rétrécissement aortique pur. L'intérêt de ce cas réside principalement dans la pureté et la netteté des manifestations syncopales chez une malade ne présentant aucun symptôme de défaillance cardiaque et dont les syncopes constituent par conséquent le premier signe.

Ces syncopes relèvent d'une anémie cérébrale provoquée par un trouble de la contractilité ventriculaire aggravé par le rétrécissement de la filière aortique.

Pleurésie purulente traitée par le rubiazol. — M. **Badolle** et Mlle **Dubois** (Roanne). M. **J. Barbier**, rapporteur. Observation de pleurésie purulente à streptocoque chez un enfant de 11 ans, ayant guéri par une seule ponction évacuatrice de 100 cmc et par une cure prolongée de rubiazol.

Un nouveau cas de grande éosinophilie sanguine. — MM. **Barbier** et **Marion**. Il s'agit d'un malade de 40 ans ayant présenté, après un séjour en Syrie, une grande éosinophilie sanguine avec 82 pour 100 d'éosinophiles, dans une hyperleucocytose à 52.000 globules blancs. Toutes les recherches étiologiques ont été négatives. Peu à peu, le taux des éosinophiles est tombé à 34 pour 100 avec leucocytose à 23.000. Il n'y a jamais eu de grosse rate.

Tuberculose et abcès du poumon. — MM. **Barbier** et **A. Policard** apportent un nouveau cas où la tuberculose pulmonaire est apparue dans le poumon opposé, dans les suites lointaines d'un abcès aigu du poumon. Ce cas confirme la fréquence relative de ces faits et rappelle l'utilité qu'il y a à mettre les convalescents d'abcès du poumon à l'abri de la contagion tuberculeuse, l'infection ou la surinfection semblant chez eux plus facile.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

20 Janvier 1937.

Anévrisme artério-veineux de la temporale superficielle. — MM. **Dargent** et **G. Leclerc** présentent l'observation. Le thrill et les battements sont très pénibles pour le malade, qui les perçoit auditivement. A la suite d'une plaie de la région temporale, un hématome avait été ponctionné. Quelques jours après, le thrill était manifeste.

Plaie du cœur. Présentation de pièces. — M. **Desjacques**, après avoir rapporté l'observation, insiste sur un certain nombre de faits: la latence très longue, de plusieurs heures, des signes de perforation et la présence d'un hémothorax sans hémopéricarde. Cet hémothorax était sans doute d'origine pariétale. L'orifice, dans le ventricule droit, était oblitéré par un pilier. Malgré l'intervention qui n'a pas permis de constater la lésion, la mort n'est survenue qu'à la 20e heure. On ne saurait être trop interventionniste en présence d'une plaie de la région péricordiale, en raison de la fréquence de ces plaies sèches.

Déchirure du diaphragme par fracture des côtes. — M. **Desjacques** a observé, chez un sujet présentant une fracture de plusieurs côtes, une perforation large de l'hémidiaphragme postérieur gauche. La 9e et la 10e côtes étaient responsables des dégâts. Une anse grêle se présentait à travers l'orifice et était herniée dans le thorax. Le choc et les complications pulmonaires ont emporté le malade.

Métrorragies de la ménopause. — M. **Viollet** présente une pièce de cancer du fond de l'utérus. Les symptômes avaient incité à faire au préalable un toucher utérin. Il y avait un doute. On avait fait une application de radium. La persistance des signes a obligé à réintervenir.

Marcel Dargent.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

25 Janvier 1937.

Polypes sténosants du larynx chez l'adulte. — M **Bisiaux** rapporte l'observation de deux malades atteints de masses papillomateuses des cordes vocales ayant provoqué par leur volume, en plus d'une dysphonie intense, de la dyspnée qui, chez l'un, était presque de la subasphyxie, et, chez l'autre, ne se manifestait que pendant les efforts. Le dyspnée est rarement signalée dans les observations de polypes de l'adulte et est à peine mentionnée dans les traités classiques. Anatomiquement, les polypes du premier malade étaient des papillomes cornés avec de nombreux plasmocytes éveillant l'idée d'une spécificité. Le B.W. s'est cependant révélé négatif, ce qui fait penser que la spécificité avait préparé le terrain sur lequel une infection était intervenue pour provoquer la formation de polypes. Dans le second cas, les polypes étaient des papillomes banaux, semblables à ceux de l'enfance, ce qui est rare, ces papillomes de l'enfance disparaissant toujours au cours de l'adolescence.

Dans les deux cas, malgré une véritable décortication des cordes vocales, la récidive est probable. dans un délai cependant assez long.

Eclat d'obus dans la cloison nasale. — M. **Duterne.** Un malade, âgé de 42 ans, blessé par éclat d'obus en 1915, se plaint de céphalées frontales persistantes depuis plusieurs années, avec crises paroxystiques durant parfois plusieurs jours, et de sensations vertigineuses fréquentes sans chute.

Une radiographie décèle la présence, outre de petits corps étrangers métalliques sous la cavité orbitaire gauche, d'un gros éclat métallique dans la partie gauche de la cloison nasale.

A la rhinoscopie antérieure, on n'observe aucune réaction locale infectieuse. Il existe de la sensibilité à la pression au niveau du point sus-orbitaire gauche.

Le blessé est opéré de résection de cloison, L'intervention est rendue difficile par suite d'une hémorragie extrêmement abondante, et de l'enclavement de l'éclat dans le pied de la cloison au niveau de la voûte palatine. Tamponnement nasal 4 ou 5 jours consécutifs.

Depuis l'opération, la céphalée s'est considérablement améliorée et les sensations vertigineuses ont presque disparu.

Considérations sur la désinfection du cavum. — M. **Worms** donne le résultat des recherches qu'il poursuit depuis plusieurs années sur cette question. La désinfection du cavum est difficile à réaliser d'abord parce que cette région comporte de nombreux recoins où le pus stagne, et d'autre part parce que les antiseptiques n'arrivent jamais jusqu'à la voûte du cavum, comme les examens radiologiques au lipiodol l'ont prouvé à W. Pour réaliser une désinfection efficace du cavum, il faut introduire directement les substances actives derrière le voile du palais. Pour cela, W. a fait construire un pulvérisateur avec un embout recourbé, épousant la forme du voile du palais, et de petite dimension pour ne pas traumatiser la région ni provoquer de réflexe nauséeux. La substance pulvérisée n'a pas besoin d'être un antiseptique énergique. L'eau salée (iso- ou hypertonique) assure souvent une désinfection suffisante. On peut encore utiliser les sels d'argent.

Abcès du cerveau chez une otorrhéique, s'accompagnant d'aphasie. Opération. Guérison. — M. **Colleville** rapporte l'histoire d'une malade âgée de 35 ans, atteinte d'une vieille suppuration de l'oreille gauche, souffrant de céphalée et présentant de la confusion mentale. Evidement pétro-mastoïdien; élévation thermique; vomissements. 2 jours après, éruption scarlatineuse, puis desquamation; aphasie avec surdité et cécité verbale puis torpeur. Environ 8 jours après l'évidement, évacuation chirurgicale d'un abcès cérébral (streptocoque). Guérison.

Thrombophlébite du sinus latéral droit au cours d'une otite chronique réchauffée. Septicémie avec localisation pleuro-pulmonaire et phlébite des jambes. Guérison. — M. **Colleville** relate l'observation d'une jeune fille de 16 ans, présentant depuis 10 ans une double otorrhée. Depuis 2 jours, la température s'élevait à 40°, et la malade avait eu la veille un grand frisson. Le jour de l'examen : température, 41° 5; pouls incomptable; mastoïde droite douloureuse; région carotidienne haute sensible à la pression. Intervention le lendemain; évidement pétro-mastoïdien. 6 jours après, frissons. Ligature de la jugulaire. Pus très fétide dans le sinus latéral. Le lendemain, aggravation de l'état général. Transfusion de 200 cmc de sang qui produit une véritable résurrection. Un peu plus tard, pleurésie purulente. Intervention de drainage. Enfin, double phlébite à droite et à gauche. Guérison.

Périchondrite trachéale survenue après irradiation du corps thyroïde. — MM. **Warembourg** et **Bisiaux** ont observé une femme de 34 ans atteinte de goitre exophtalmique et traitée par les Rayons X selon les techniques classiques. Elle vit se développer progressivement de la dysphonie, des douleurs cervicales et de la dyspnée relatives à une périchondrite laryngo-trachéale décelable par l'examen laryngoscopique, et si intense qu'elle aboutit à l'élimination d'un fragment important de cartilage trachéal. Aucune radiodermite ne put jamais être mise en évidence.

W. et B. attribuent cet accident à une hypersensibilité élective aux rayons X du tissu cartilagineux laryngo-trachéal chez leur malade. Ils insistent sur le caractère exceptionnel de tels faits, qu'on semble n'avoir guère observés jusqu'alors que dans les traitements radiothérapiques massifs du cancer laryngé.

Hémorragie du sinus latéral le huitième jour après un évidement pétro-mastoïdien. Septicémie. Ligature de la jugulaire. Guérison. — MM. **Vitou** et **Butruille.** Il semble d'après cette observation et plusieurs autres que la dénudation de la paroi sinusale, toute nécessaire qu'elle soit, expose à la nécrose de la paroi en milieu infecté. Dans une seconde catégorie de faits, la septicémie provoque une thrombose de la veine et l'hémorragie en est la conséquence. De toutes façons, la ligature de la jugulaire donne d'excellents résultats.

Angiome du larynx. — MM. **Piquet** et **Becuwe** relatent l'histoire d'une femme de 27 ans, enrouée depuis 14 ans, et présentant depuis peu des crises de dyspnée accompagnées d'une légère hémorragie. L'examen laryngoscopique mit en évidence la présence d'un volumineux angiome pédiculé, inséré sur la corde vocale gauche. Cet angiome fut enlevé facilement par les voies naturelles à la pince. L'ablation se fit sans donner lieu à une hémorragie importante, contrairement à la doctrine classique.

Asthme grave guéri par réflexothérapie. — M. **Piquet** apporte l'observation d'un homme de 62 ans, n'ayant jamais présenté jusqu'alors d'accidents asthmatiformes, et dont la première crise apparut il y a quelques mois. Ce malade fut atteint d'abord d'hydrorrhée nasale, puis d'une bronchite mal définie, et 2 à 3 mois plus tard apparurent des crises d'asthme. Celles-ci prirent rapidement un caractère inquiétant, au point de menacer la vie du malade. Diverses thérapeutiques furent inefficaces. Seul, un abcès de fixation améliora la situation durant quelques semaines, puis les crises reparurent, aussi intenses. En désespoir de cause, on décida de tenter une série de badigeonnages du cornet moyen au liquide de Bonain. La première application provoqua une crise d'une telle violence qu'une issue fatale faillit se produire. Mais, une amélioration notable survint. Après 2 autres badigeonnages, le malade fut débarrassé de ses crises d'asthme. La guérison subsiste depuis 3 mois.

Névralgie du nerf laryngé supérieur. — M. **Piquet** présente une malade âgée de 32 ans qui se plaint depuis 5 ou 6 ans d'éprouver des douleurs dans l'oreille droite, la région cervicale et la moitié de la langue du même côté. Cette douleur apparaît par crises, au nombre de 7 à 8 par jour, durant de quelques secondes à quelques minutes. Examen ORL normal. Injection de 3 cmc d'alcool au voisinage du nerf laryngé supérieur droit du cou. Guérison immédiate qui persiste depuis environ 3 semaines.

Jean Minet.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

20 Janvier 1937.

La typhobacillose de Landouzy. — M. **O. Nägeli** (Zurich) croit que le terme de typhobacillose employé par Landouzy devrait être remplacé par l'expression de « fièvre tuberculeuse précédant des symptômes tuberculeux locaux », car les moyens modernes d'investigation dont nous disposons en médecine nous permettent d'éliminer dans de pareils cas la fièvre typhoïde et de reconnaître la tuberculose, qui est à la base de cette affection.

Considérations sur la fièvre aphteuse en Roumanie. — M. **Parvulesco V.** L'épizootie de fièvre aphteuse qui a commencé avant 1922 en Roumanie s'est éteinte fin 1934. Pendant ce temps elle a montré des alternatives de baisse et de recrudescence lui imprimant un caractère général de rythmicité plus ou moins régulière et inexplicable. On serait tenté de croire à une atténuation systématique de l'agent pathogène à force de passages — et à un recouvrement, inopiné et d'origine mystérieuse, de sa virulence, de temps en temps. De cette manière, la maladie continue à sévir par poussées annuelles jusqu'au moment où la cause fortuite et inconnue n'intervenant pas, la virulence et par là sa propagation arrivent à zéro et la maladie disparaît complètement.

Les mycétomes actinomycosiques chez le chat. — M. **I. D. Poenaru** a étudié sur 2 chats la forme typique de mycétome actinomycosique due à l'espèce *Streptrothrix roseus*. Des cultures sur gélose, pomme de terre, milieux glycosés, inoculations chez les jeunes chats, ont donné des résultats positifs. Les chats malades ont été guéris par l'Iodure de potassium (20 centigr. par jour).

Vitamine P. — M. **Szent-Györgyi** (Szeged) désigne sous le nom de vitamine P des substances faisant partie du groupe des flavones, matières colorantes du règne végétal. Dans le scorbut ordinaire, l'hémorragie dans les organes est due à la carence de vitamine P, l'amaigrissement rapide et la mort, à l'avitaminose C et P.

Sur quelques cas de cysticerose du système nerveux. — M. **C. I. Urechia** décrit le tableau clinique et microscopique de 6 cas de cysticercose.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Quelques remèdes paysans non dénués de logique

Je réponds aux désirs de quelques collègues en continuant aujourd'hui l'énumération de certains remèdes de bonnes femmes, assez analogues à nos procédés thérapeutiques.

Un confrère m'a dit : « Vous n'avez pas parlé des pigeons ouverts tout vifs que les commères posent sur le crâne des méningitiques, ni de l'application de viande fraîche sur les cancers ulcérés du revêtement cutané. » Non, évidemment, car il n'y a rien là qui se rapproche de nos méthodes. Toutefois, je dois faire remarquer, en ce qui concerne l'apposition de chair saignante sur les tumeurs, que chez les bouchers, dont les mains manipulent à la journée les graisses de viande, et sont ainsi imprégnées d'une onctueuse substance, les cancers sont rarissimes. Mais de là à conclure que le suc musculaire possède une action cancéricide... il y a un abîme.

Restons-en donc au programme que je me suis tracé. J'ai retenu seulement ce qui rapproche la pharmacopée paysanne de notre thérapeutique.

Un sédatif, à la fois émollient, décongestionnant et adoucissant, universellement employé à la campagne, est *le cataplasme de pommes de terre râpées*. Appliqué sur les bourrelets hémorroïdaires, il calme vite la douleur et facilite leur résorption, mais le Dr Thibierge, l'excellent dermatologiste de Broca, le prônait déjà en 1905 ! Il conserve une douce chaleur, ne durcit pas, n'est pas trop humide, par conséquent ne produit pas de macération. Son effet sur les articulations en proie aux accès de goutte est également très efficace. On ne voit plus de crises goutteuses typiques, dit-on communément ; c'est une erreur, j'en rencontre encore de temps en temps... surtout dans la classe ouvrière supérieure. Elles étaient particulièrement fréquentes autrefois chez les cochers de fiacre, ainsi que le faisait remarquer le Prof. Gilbert. L'auto ayant tué le sapin a porté un coup mortel à cette affection !

La pomme de terre crue et râpée est aussi utilisée en application sur les brûlures superficielles et son action sédative y est fort appréciée.

Voici maintenant 2 remèdes externes de la névralgie :

Faire cuire *des feuilles de choux dans du lait*, laisser épaissir et poser sur la région malade.

Ou encore, surtout dans toutes les douleurs de poitrine, points de côté, douleurs intercostales, etc., *faire griller de l'avoine*, l'enfermer dans un sachet et l'appliquer sur les points douloureux. Cet emplâtre conserve effectivement sa chaleur pendant un bon moment et son efficacité est certaine, il a l'inconvénient d'être fort odorant !

Pour ne pas prolonger cette énumération des « moyens externes », je terminerai en indiquant l'usage immémorial de l'application sur les téguments de *la teinture d'arnica et de l'alcoolat vulnéraire* et ceci réjouira le cœur de nos collègues homéopathes ! Dois-je avouer que, depuis que j'utilise l'ingestion d'arnica homéopathique, je n'ai jamais eu à ponctionner une hémarthrose du genou ! et j'ai toujours obtenu une guérison très rapide. Il est juste de rendre à César ce qui appartient à César...

Continuons avec le traitement des angines par les méthodes paysannes. On y utilise 2 gargarismes qui ont la faveur unanime : *le gargarisme à l'eau salée* et *le gargarisme au décocté de feuilles de ronces sucré au miel*. Le premier employé matin et soir pour les gorges sensibles rend d'appréciables services ; le second procure un réel soulagement et bien des médecins suivent en cela l'usage populaire.

Dans les entérites, *le bouillon de jarrets de veau* jouit d'une réputation justifiée, ainsi que *la compote ou la confiture de coings*.

S'agit-il de constipation, la décoction *d'écorces de bourdaine*, la *tisane de graines de lin* se partagent les faveurs avec les innombrables lavements : *lavements d'eau de son, de lait salé* (que j'ai préconisé dans « La Médecine Pratique » du 20 Décembre 1931 ; j'y faisais remarquer que sa composition était analogue à celle du sérum hypertonique), etc. Chez le nourrisson paresseux, une simple *queue de violette introduite dans l'anus* provoque presque toujours l'évacuation désirée et évite l'emploi abusif des sirops laxatifs tels que celui de pommes de reinette à renommée universelle. Les paysannes plus au courant des techniques actuelles usent volontiers des *suppositoires de savon blanc* ou de *beurre malaxé avec du miel*.

Contre les vers, terreur du populaire, existent 2 grands remèdes : *l'ail* par la bouche et par l'anus et la décoction *de graines de citrouilles*. En général, les vers disparaissent... et reparaissent par manque de constance dans le traitement.

Dans les rhumes de cerveau, si favorisés par le climat beauceron, il suffit ordinairement de s'enduire le nez *de graisse de porc ou de chandelle* et de se verser *des gouttes de citron dans le nez*.

En cas d'épistaxis, *une grosse clef* froide appliquée dans le dos excitera heureusement le sympathique, méthode que ne dédaigneraient pas les thérapeutes les plus modernes... et les plus remuants.

Passons aux bronches, nous y verrons triompher le goudron sous forme *de liqueur de goudron* et la tisane *de bourgeons de sapin* et, s'il s'agit de coqueluche, *de sirop de radis noir*, mais alors dans ce cas les remèdes deviennent innombrables..... un des moins néfastes pour la coqueluche d'été est la promenade dans les bois de sapins. *Les gousses d'ail et le thym* ont aussi là leur utilisation et nous connaissons, tous, les qualités désinfectantes de ces substances sur l'appareil respiratoire. *L'ail cuit dans le lait* semble réussir dans les affections pulmonaires.

J'ai parlé plus haut des troubles digestifs et je m'aperçois que j'ai omis de vanter les avantages de *l'huile d'olive prise à jeun* au cours des affections des voies biliaires ; les paysans en font grand éloge et y recourent volontiers... nous, médecins, faisons de même. Et puisque nous en sommes au foie, dois-je oublier que *l'oignon bouilli dans du lait* fait disparaître l'ascite et l'hydropisie ? (J'ai rappelé la méthode dans un article de « La Médecine Pratique » du 20 Avril 1935, intitulé : « Les trois cirrhoses et le vin d'oignon ».)

Je crains de devenir fastidieux et d'abuser de votre patience ; laissez-moi terminer avec 2 ou 3 recettes que je ne puis passer sous le silence.

On a fait grand récit, ces temps derniers, de l'action *des piqûres d'abeilles* sur le rhumatisme. Les campagnards savent, depuis toujours, que les apiculteurs sont exempts de cette affection et ils la traitent par *les piqûres de guêpes*. Nous leur avons emprunté le procédé... en plus doux, si j'ose dire !

Sur le même sujet, ils vous recommanderont les *infusions de feuilles de frêne* ou, mieux encore, *de feuilles de saule* plus efficaces, mais de goût plus discutable. Ils reconnaissent ainsi les avantages du salicylate pris à sa source !

Dans le même ordre d'idées, *le suc de l'herbe à verrues* répandu, tout frais, sur ces désagréables excroissances, les fera disparaître... etc., je n'en finirais pas !

Un dernier mot touchant *les propriétés eutociques du sucre*. Une parturiente vient-elle à paresser, vite on la gave de vin chaud ou de café très sucré. Sous les effets combinés du sucre, de l'alcool et de la caféine... et quelques exhortations aidant, le travail reprend... et on espérera se passer de l'accoucheur !

Bien d'autres remèdes existent, mais, comme je vous l'ai dit, je n'ai retenu que ceux que nous pourrions employer sans que le rouge nous monte au visage. Entre la simplicité de ces moyens et les audaces modernes il y a tout un clavier que nous avons à parcourir tout au long de notre carrière; les notes les plus aiguës soutenues par les basses les plus ronflantes nous donneront l'illusion de nous maintenir toujours... sur les cimes !

PAUL DURAND (Courville).

Action du chlorure de sodium dans les infarctus graves du myocarde

En 1933, nous avons essayé l'action du chlorure de sodium dans un cas d'infarctus grave du myocarde après avoir tenté sans résultat la thérapeutique usuelle. La disparition rapide de douleurs atroces et l'amélioration surprenante du malade nous ont incité à tenter une thérapeutique analogue dans un autre cas d'égale intensité et gravité, avec un résultat aussi heureux que le premier.

Ces deux malades présentaient le tableau classique de l'état de mal cardio-gastro-angineux dont nous connaissions malheureusement l'évolution si rapidement fatale.

La thérapeutique usuelle mise en œuvre — opiacés, tonicardiaques, etc. — ne donna aucun résultat et la douleur résistait complètement aux analgésiques.

L'intensité des vomissements attira notre attention et nous pensâmes qu'en les faisant cesser nous pourrions procurer un soulagement au malade et aider ainsi l'action des tonicardiaques. Mais là encore, la thérapeutique se montra

inopérante. L'analogie de ces vomissements avec ceux rencontrés dans certains cas d'urémie avec chloropénie nous poussa à faire doser l'urée et le chlore sanguin. L'urée se révéla d'un taux peu élevé; quant au chlore, son taux se montra tellement diminué que sans nous embarrasser de théories pathogéniques, nous injectâmes immédiatement 30 cmc de sérum chloruré sodique hypertonique par la voie intraveineuse.

Le résultat fut surprenant; le malade agonisant, défaillant et couvert de sueurs froides, vit sa douleur disparaître et dans l'heure qui suivit, nous eûmes l'impression d'une résurrection.

Dans notre deuxième cas en 1935, durant deux jours la thérapeutique usuelle se montra totalement inopérante alors que la rechloruration soulagea le malade d'une façon surprenante. Il nous parut que le chlorure de sodium avait agi, tant sur les vomissements que sur le spasme coronarien ainsi que nous l'expliquons plus loin.

Nous hésitions à publier deux seules observations quand nous parvint, par *La Presse Médicale*, le résumé d'un travail de M. Silbert (New-York) au sujet de 524 cas de thrombo-angéites oblitérantes très améliorés par des injections intraveineuses de NaCl en solution à 5 pour 100.

Dans cet article, paru dans le *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. 61, n° 2, Août 1935, p. 214-223, M. Silbert relatait l'amélioration frappante de ses malades, amélioration caractérisée par la disparition de la douleur et l'augmentation de l'amplitude des oscillations artérielles. Le spasme vasculaire paraissait levé.

Cette publication vint fortifier dans notre esprit l'idée que le chlorure de sodium avait agi dans nos deux cas en améliorant la circulation coronarienne, et que ces résultats thérapeutiques si frappants n'étaient pas dus au hasard des cas cliniques.

Aussi nous décidâmes de faire connaître nos deux observations en conseillant l'essai de cette thérapeutique nouvelle en cas d'échec du traitement usuel et en considérant que peut-être même, elle pourrait donner des résultats dans les formes moins brutales.

Notre prévision devait se confirmer puisque dans *La Presse Médicale* du 8 Juillet 1936 nous trouvons le résumé d'un article de S. C. Feinberg, intitulé « Traitement de l'artériosclérose coronarienne par les injections intraveineuses de solutions salines hypertoniques », et paru dans *The American Journal of the Medical Sciences*, t. 191, n° 3, Mars 1936. M. Feinberg y dit qu'encouragé par les succès obtenus par M. Silbert dans les thrombo-angéites oblitérantes au moyen des injections intraveineuses de solution saline hypertonique, il appliqua ce traitement à six malades atteintes d'angine de poitrine graves dues à une coronarite et obtint des résultats frappants et continus.

Il nous a paru intéressant de reprendre dans *La Presse Médicale* nos deux observations qui portent en effet sur la période de début brutale de l'infarctus dont la thérapeutique est si décevante. La douleur dans les infarctus — surtout ceux que nous avons en vue — est en effet atroce, sa durée peut aller de quelques heures à quelques jours, elle est d'une violence indescriptible et résiste à toute thérapeutique, même aux fortes doses de morphine.

Quand on a assisté à de telles douleurs et constaté l'inefficacité de nos moyens, on est surpris de voir l'action rapide, définitive du chlorure de sodium et on se doit de publier, ne serait-ce que deux observations seulement, tellement elles nous paraissent démonstratives.

Le traitement chloruré sodique, à part son action indéniable et manifeste sur l'élément douleur, nous paraît avoir également une action favorable sur l'évolution même des lésions anatomiques, diminuant la zone infarctée et donnant au malade une survie à laquelle nous n'étions pas accoutumés. Le premier de nos malade a en effet survécu plus de deux ans — nous l'avons perdu de vue depuis —, le second est mort six mois après d'œdème aigu du poumon.

Or, dans trois cas analogues et d'égale intensité que nous avons suivis avant d'avoir songé à la chloruration, la survie a varié entre une et trois semaines.

Cette survie, cette évolution favorable dans le temps des infarctus, nous ne pouvons pas l'attribuer au hasard des cas cliniques également.

Il nous paraît qu'à la phase aiguë, le chlorure de sodium agit sur le spasme coronarien surajouté à la lésion. Il nous semble qu'au moment de ces crises angineuses le spasme déborde largement en amont la région coronarienne oblitérée. Une fois ce spasme vaincu, l'infarctus se limite à une partie infiniment moins étendue du myocarde, beaucoup plus petite que celle que l'on serait en droit d'imaginer d'après la gravité du tableau clinique.

Traité au contraire par les moyens usuels, ce spasme aidé par la chute tensionnelle entraîne une ischémie étendue et durable donnant ces gros infarctus si rapidement mortels.

Pour Feinberg, le NaCl agit en développant la circulation collatérale dans le myocarde, pourtant si peu admise encore. Pour nous au contraire il agirait non sur la circulation collatérale, mais bien sur la circulation principale, sur le cours même des artères coronariennes. Le NaCl diminuerait la région ischémiée, limitant la zone infarctée à la portion coronarienne réellement thrombosée.

On imagine aisément l'avantage d'une telle thérapeutique dans les cas fréquents où l'élément vaso-constrictif l'emporte sur l'état des lésions pariétales. Son meilleur rendement serait dans les cas où la lumière artérielle aurait plus d'importance que l'état de la paroi.

On pourrait assimiler les infarctus du myocarde à ces artérites des membres qu'une sympathectomie chimique ou chirurgicale sauve de la résection large ou à ces ramollissements cérébraux qui entraînent des hémiplégies qui, au premier abord, semblent définitives et que nous voyons lentement régresser pour disparaître complètement quelquefois dans les cas les plus heureux.

Nous rapportons ci-après l'essentiel de nos observations.

Premier cas. — En 1933, nous sommes appelé auprès d'un homme d'environ 45 ans en proie à des douleurs atroces qu'il localise dans la région précordiale et dans la région épigastrique. Il est assis sur son lit, plié en deux, penché en avant, ses deux mains appuient sur la région épigastrique, il n'arrête pas de vomir, de gémir et de supplier qu'on le soulage. Sa face est angoissée et pâle, il est couvert d'une sueur froide.

L'interrogatoire est difficile, ce malade ne pensant qu'à demander un soulagement, mais nous apprenons que la douleur a débuté depuis plusieurs heures, quatre environ, et garde la même acuité.

Un examen conduit rapidement ne révèle qu'un état de défaillance cardiaque, pouls à peine perceptible et incomptable, tachycardique, tension artérielle impossible à préciser, avec maxima bien au-dessous de 6.

L'auscultation du cœur est difficile, mais on peut constater, outre la tachycardie, des salves d'extrasystoles; les bruits sont très sourds. Le reste de l'examen est négatif, les vomissements sont incessants.

Devant ce tableau, nous pensons à un état de mal cardio-gastro-angineux. Nous pratiquons une injection de morphine et une injection intraveineuse d'ouabaïne. Une demi-heure après, le tableau reste le même, le malade se plaignant toujours autant.

L'intensité des vomissements nous fait penser aux chloropénies dont l'importance venait d'être révélée dans la littérature médicale. Nous prélevons immédiatement du sang dans un tube contenant du citrate de soude et demandons le dosage du chlore et de l'urée (nous avons eu plusieurs cas d'azotémie avec chloropénie) ; l'analyse est vite conduite, l'urée est à peine augmentée 0,60, mais le taux du chlore est très bas.

Nous administrons aussitôt une injection intraveineuse de sérum chloruré hypertonique.

En moins d'une heure, le malade est calmé, sa douleur a presque disparu, il ne vomit plus. Dans la soirée, le mieux est accentué. Le lendemain l'auscultation révèle un galop gauche qui a d'ailleurs persisté malgré une cure d'ouabaïne.

L'électrocardiogramme, fait quatre jours après la crise, a révélé les aspects caractéristiques de l'infarctus du myocarde. Le malade était encore vivant en 1935. Depuis, nous l'avons perdu de vue.

Deuxième cas, 1935. — Il s'agit d'un homme de 60 ans que nous soignions depuis quelques années pour de l'hypertension, mais surtout pour une sclérose artérielle prononcée et pour des douleurs angineuses.

L'aorte est augmentée de volume et sa consistance aux rayons dénote un état d'athérome avancé; un clangor aortique en souligne cliniquement l'importance. Le malade, depuis quelque temps, a dû quitter son travail et mène une vie assez paisible, entrecoupée de crises douloureuses. Dans le courant du mois de Mars 1935, nous sommes appelés d'urgence auprès de lui.

Il est assis dans son lit en proie à une douleur atroce dans les régions précordiale et épigastrique et supplie qu'on le soulage. Nous n'insistons ni sur le faciès ni sur le reste du tableau dramatique de l'état de mal cardiogastro-angineux.

Tension 10 max.-5 min. Extrasystoles en salves. Tonicardiaque et morphine sont administrés largement. Dans la soirée, aucun changement. La nuit se passe de même. Le lendemain, nous essayons une préparation à base de choline, pensant lever le spasme coronarien surajouté à la lésion, mais la situation empire car les vomissements deviennent incessants.

L'après-midi l'état nous paraît des plus critiques. Nous songeons à notre malade n° 1 si bien soulagé dans un cas identique. Mais nous ne pouvons faire pratiquer rapidement d'examen de laboratoire ni même trouver de sérum hypertonique. Nous essayons la voie rectale. Un premier lavement très salé de 100 gr. est immédiatement expulsé. Nous tentons alors de petits lavements à garder moins abondants, moins salés, répétés, et qui sont tolérés. Dans l'heure qui suit les douleurs se calment, les vomissements aussi. La nuit se passe bien et le lendemain le malade est tranquillement assis dans son lit. La tension est à 12 max.-8 min. ; quelques frottements péricardiques signent l'infarctus qu'un électrocardiogramme confirmera quinze jours plus tard.

Le malade est mort plus de six mois plus tard d'une crise d'œdème aigu du poumon.

Armand Tamchès,
Médecin des Etablissements
de la Mission laïque française au Caire ;
ex-médecin de l'hôpital israélite du Caire.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Contre la déclaration obligatoire de la tuberculose

Depuis que pour la première fois, en 1890, Villemin proposa à l'Académie de médecine d'adopter un ensemble de mesures propres à entraver la propagation de la tuberculose, la question de la déclaration de cette maladie a suscité de nombreuses controverses dans les Sociétés savantes, dans les Assemblées professionnelles et au Parlement. La loi de 1902 sur la protection de la santé publique a classé la tuberculose parmi les maladies contagieuses à déclaration facultative. L'Académie, à deux reprises, à la suite de deux importants rapports, l'un de M. Letulle en 1913 et l'autre de M. Bezançon en 1919, a émis un avis favorable à la déclaration obligatoire des cas de tuberculose ouverte, qui a eu pour résultat le dépôt sur le bureau de la Chambre, par M. Mourier, d'un projet de loi qui n'est jamais venu en discussion.

En 1925 et en 1926 deux nouveaux projets ont été déposés par M. Justin-Godart en vue de rendre obligatoire la déclaration des cas de tuberculose contagieuse et celle des décès par tuberculose ; ces dispositions, votées par la Chambre avec quelques atténuations, n'ont pas été ratifiées par le Sénat.

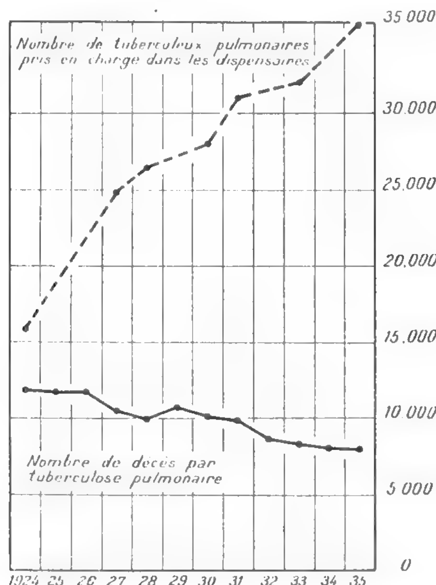
A l'occasion d'un décret-loi, promulgué par le Ministre de la Santé publique, rendant obligatoire la déclaration des maladies contagieuses inscrites sur une nouvelle liste dressée après avis de l'Académie de médecine et du Conseil supérieur d'hygiène publique de France, il nous a paru opportun d'examiner cette question à la lumière des acquisitions nouvelles dont s'est enrichie la notion de la contagion tuberculeuse au cours de ces dernières années, en tenant compte du développement actuel de nos divers organismes antituberculeux et en profitant de l'expérience des autres pays.

*
* *

Il paraissait *a priori* évident que pour pouvoir prendre les mesures prophylactiques nécessaires, il importait que l'autorité sanitaire soit renseignée sur la marche du fléau, son étendue et ses localisations, à la faveur de la déclaration et du dénombrement des cas de maladie permettant d'établir une statistique. C'est pourquoi, depuis que Robert Koch a démontré le caractère contagieux de la tuberculose, la déclaration de cette maladie a été l'objet des préoccupations des législateurs et des médecins, et des dispositions légales ont rendu cette déclaration obligatoire dans quatorze pays, qui sont : l'Allemagne, l'Autriche, la Bulgarie, le Canada, le Danemark, les Etats-Unis, la Hongrie, le Japon, l'Italie, la Norvège, la Pologne, l'Espagne, le Portugal et la Suisse.

Si l'on examine les résultats de l'application de ces dispositions, on constate qu'ils ne sont guère satisfaisants, même dans les pays où l'on accepte le plus volontiers l'obligation morale. Les cas de tuberculose qui doivent être déclarés présentent suivant ces pays une grande diversité : les uns limitent la déclaration aux cas cliniquement reconnus, certains à ceux dont le diagnostic est bactériologiquement établi, d'autres enfin à tous ceux qui ont besoin de soins, quelles que soient la forme et la localisation de l'affection. Lorsque la déclaration est limitée à la tuberculose contagieuse, bactériologiquement confirmée, son application ne nous paraît pas d'ailleurs aujourd'hui aussi simple qu'elle l'était autrefois en raison des catégories si diverses de cracheurs de bacilles.

Dans aucun de ces 14 pays, le nombre de déclarations effectuées n'a permis d'établir une statistique à peu près exacte de la morbidité; Gottstein, cité par Burnet, affirme qu'en moyenne les déclarations ne dépassent pas 50 pour 100 des cas et si le nombre des malades enregistrés comme tuberculeux s'accroît, c'est moins par suite de l'application de la déclaration obligatoire qu'en raison du développement des dispensaires et de la coordination des divers organismes antituberculeux. Les coefficients de morbidité, par rapport à la mortalité annuelle, témoignent d'ailleurs par leur extrême diversité suivant les pays considérés, de l'inexactitude des résultats ; c'est ainsi que pour chaque décès par tuberculose il y aurait en Suède 20 tuberculeux, en Yougoslavie 12, en Suisse 10, en Allemagne 4 ou 5. De notre enquête auprès des organisations centrales antituberculeuses des pays où la déclaration est obligatoire, il résulte que dans aucun d'eux, elle n'a donné des résultats suffisants pour permettre d'établir une statistique valable de morbidité.



Graphique montrant l'accroissement du nombre des tuberculeux pris en charge par les dispensaires et la diminution de la mortalité tuberculeuse dans la Seine.

Au contraire, dans les pays où l'organisation des dispensaires prend une importance de plus en plus considérable, le nombre des cas de tuberculose diagnostiqués s'accroît chaque année et peut devenir une source d'informations pleine d'intérêt. Il y a dix ans, alors que notre réseau de dispensaires était encore peu développé, le nombre des tuberculeux pulmonaires pris en charge n'atteignait pas même celui de la mortalité tuberculeuse ; en 1924, il était en effet de 42.431 pour 55.065 décès. Par contre, dix ans après, en 1934, nos 800 dispensaires avaient en observation en fin d'année 173.308 tuberculeux, chiffre au moins trois fois plus élevé que celui de la mortalité déclarée. Pour la Seine les chiffres sont plus intéressants encore : dans l'année 1934, les 61 dispensaires de ce département ont pris en charge 34.231 tuberculeux pulmonaires, alors que cette même année la mortalité tuberculeuse a été de 8.138, c'est-à-dire que pour 100 décès par tuberculose pulmonaire, on a enregistré 420 tuberculeux de cette même catégorie ; donc le chiffre de la morbidité enregistrée a été 4 fois plus élevé que celui de la mortalité. En Grande-Bretagne où n'existe pas la déclaration obligatoire, le nombre des cas enregistrés et signalés par les dispensaires et les médecins atteint 319.000 pour une mortalité de 33.000, soit 9 fois le taux de la mortalité.

Il va de soi que ces chiffres n'ont qu'une valeur relative et ne permettent pas d'établir un coefficient exact de morbidité, un grand nombre de bacillaires n'étant pas pris en charge par les dispensaires. Ils nous autorisent cependant à considérer le dispensaire comme capable de suppléer à la déclaration dans une large mesure, du point de vue statistique, et surtout de nous indiquer dans une circonscription donnée l'importance du développement de la maladie.

Mais si le travail des dispensaires ne peut nous fournir une statistique rigoureuse du taux de la morbidité par rapport au chiffre de la population, il est une pratique qui tend à juste titre à se développer de plus en plus et qui est susceptible de remédier à cette carence, c'est celle des examens systématiques périodiquement répétés de certaines collectivités — armée, fonctionnaires, étudiants, employés, ouvriers — qui vont en outre permettre un dépistage précoce et rigoureux ; nul doute que sa généralisation, réalisée avec les garanties nécessaires, ne nous apporte des renseignements statistiques sur la morbidité, dans certains groupes de sujets, d'une exactitude que l'on peut atteindre par l'application de la déclaration obligatoire.

*
* *

Si la déclaration obligatoire des cas de tuberculose du point de vue statistique est sans intérêt, son application ne présente-t-elle pas du point de vue prophylactique une importance considérable, en permettant de mettre en œuvre les mesures destinées à enrayer le fléau et parmi elles, celle que les défenseurs de la déclaration ont considérée comme essentielle, la désinfection ?

La valeur de cette mesure de prophylaxie s'est dégagée des expériences de Villemin d'abord, puis de celles de Cornet relatives à la contamination du cobaye par les poussières chargées de particules de crachats desséchés ; elles semblaient confirmées par la survie du bacille dans les expectorations sèches et par la fréquence de la tuberculose dans certains logis infectés.

Mais de nouvelles recherches ont établi que le bacille exposé à la lumière et à la dessiccation n'avait qu'une survie limitée et que sa virulence allait en décroissant. D'autre part, les acquisi-

tions récentes concernant les modes de contagion de la tuberculose, en particulier chez le nourrisson, ont notablement réduit le rôle de la contagion indirecte, autrefois admise comme prédominante.

Chez les organismes neufs, comme les nouveau-nés, l'infection s'effectue par contagion directe à la suite de contacts intimes, prolongés ou répétés ; le danger plus grand du contact de la mère que celui du père tuberculeux en témoigne. Chez l'adulte on admet que le développement de la tuberculose-maladie est moins la résultante d'une nouvelle contamination que celle d'un réveil, à la faveur de facteurs divers, de bacilles existant à l'état latent dans l'organisme.

Cette conception pathogénique restreint considérablement le rôle des poussières de crachats bacillaires desséchés dans la genèse de la tuberculose ; ces contaminations indirectes, pauvres et rares, sont peu virulentes chez l'enfant et encore moins chez l'adulte, à l'inverse des contaminations directes riches et continues par bacilles frais.

Ces notions justifient l'opinion de Kelch et de Laveran qui, devant l'Académie, avaient soutenu que la désinfection ne suffit pas à combattre l'extension du fléau. Roux surtout s'est élevé contre l'utilité de cette mesure prophylactique : « Le bacille qui contagionne, dit-il, est celui qui vient d'être émis ; une fois sorti du corps, il se dessèche et perd, en moins de quinze jours, son action nocive. Ceux qui prennent le mal par les poussières sont peu nombreux à côté de ceux qui le reçoivent directement du bacillifère. » D'où cette conclusion que pour combattre la contagion il faut intervenir entre le semeur de germes et son entourage, en débarrasser les locaux souillés des bacilles frais et conseiller d'avoir recours à des procédés simples et peu onéreux de nettoyage, fréquemment renouvelés durant la maladie, la contagion s'effectuant pendant la vie du tuberculeux et non après sa mort; c'est là le rôle du médecin traitant ou de l'infirmière-visiteuse quand il s'agit de malades pris en charge par les dispensaires. Déjà M. F. Bezançon, dans son rapport à l'Académie en 1919, faisait passer au second plan la désinfection formolée des locaux dans les préoccupations du médecin qui doit surtout veiller à l'assainissement du logis par des mesures de propreté et des nettoyages quotidiens. Il est regrettable que quelques hygiénistes soient encore restés fidèles à la méthode de désinfection des locaux au formol, méthode qualifiée à juste titre par Chagas d' « anachronisme prophylactique sans la moindre valeur pratique ». La tuberculose en effet n'est dans son évolution comparable à aucune des maladies aiguës contagieuses pour lesquelles la déclaration est obligatoire et la désinfection prévue par la loi de 1902 ; ces affections sont de courte durée, les malades qui en sont atteints sont le plus souvent alités ; on comprend que pour elles les mesures de désinfection soient efficaces.

Arnould, dans un travail critique très documenté, signale qu'en Allemagne Flügge, puis Kaiser préconisent un nettoyage soigné au savon noir, à l'eau de Javel, ou au carbonate de soude ; dès 1912, en Prusse, un décret déconseille tout autre mode de désinfection. De même aux Etats-Unis les autorités sanitaires s'élèvent contre le fétichisme de la désinfection au formol et conseillent, après le décès du tuberculeux, de remettre les locaux à neuf et d'y faire pénétrer largement le soleil. La prophylaxie à domicile se résume donc essentiellement dans les mesures destinées à empêcher la contagion directe par des bacilles frais : usage de crachoirs, surveillance des contacts, éloignement des sujets jeunes, désinfection de la vaisselle, lavages fréquents des locaux.

L'application de ces mesures ne relève pas de l'autorité sanitaire, qui ne dispose d'aucun moyen lui permettant de les faire exécuter ; la déclaration de la maladie qui lui parvient ne peut être suivie d'aucune sanction utile sans l'intervention du médecin traitant ou du médecin de dispensaire qui formule les indications prophylactiques que l'infirmière-visiteuse fait appliquer à domicile. Dans ces conditions la déclaration obligatoire nous paraît aussi inefficace du point de vue de la prophylaxie que du point de vue de la statistique.

*
* *

Mais, à l'heure actuelle, si le facteur prophylactique conserve toute sa valeur dans la lutte antituberculeuse, le facteur thérapeutique prend de jour en jour une importance de plus en plus considérable. Or les chances de guérison de la maladie sont conditionnées par la précocité de l'établissement du diagnostic et de l'application des mesures thérapeutiques. La déclaration des cas de tuberculose peut-elle contribuer à favoriser l'application du traitement en temps opportun et la rapidité du placement en sanatorium ?

Une réponse affirmative à cette question nous apparaîtrait comme une erreur de logique. En effet le diagnostic relève du médecin traitant et du médecin de dispensaire ; le cas ne pouvant être déclaré qu'après avoir été diagnostiqué, la déclaration ne favorise pas le dépistage, puisque celle-ci n'est que la conséquence de celui-là ; et, d'autre part, comme c'est le médecin et non l'autorité sanitaire qui formule les indications du traitement et la demande de placement, ici encore la déclaration nous apparaît comme inopérante.

Nous n'ignorons pas que dans certains pays, particulièrement en Danemark et en Norvège, existent des dispositions légales stipulant que si les mesures de prophylaxie et de traitement nécessaires ne sont pas prises, le malade peut être placé d'office dans l'établissement approprié à son état. Mais dans aucun pays cette mesure n'est appliquée et si elle a une action, elle n'est que morale.

D'autre part, on a prétendu que la déclaration pourrait exercer une action stimulante en faveur de la création des organismes antituberculeux dont le nombre est encore insuffisant. Cet argument pouvait avoir une certaine valeur au début de l'organisation de la lutte contre la tuberculose dans notre pays, mais aujourd'hui cette organisation a sa charte légale et s'il existe encore certaines régions du territoire dépourvues d'organismes antituberculeux, ce n'est pas le manque d'informations sur l'opportunité de leur création qui est responsable de cette carence, mais bien l'insuffisance des ressources dont disposent les collectivités intéressées. Au surplus, il est acquis, qu'en raison des conditions budgétaires actuelles peu favorables, et du nombre déjà élevé des créations dont le fonctionnement constitue de lourdes charges pour l'Etat, les départements et les communes, il importe surtout — plutôt que de procéder à des créations nouvelles — d'obtenir un rendement meilleur des organismes actuels en plaçant à leur tête des médecins phtisiologues qualifiés, condition indispensable pour obtenir le concours des médecins praticiens, sans lesquels la lutte antituberculeuse ne peut être efficace.

En outre la déclaration pourrait avoir une action contraire au but qu'elle se propose ; le médecin deviendrait vis-à-vis du malade une sorte d'agent de délation ainsi qu'il a été indiqué au cours des discussions sur cette question dans nos Assemblées professionnelles. Outre qu'elle constituerait une violation du secret professionnel, elle éloignerait parfois le malade du médecin et du dispensaire et l'inciterait à se traiter lui-même en utilisant des remèdes charlatanesques ou en ayant recours à de faux guérisseurs.

Elle pourrait enfin avoir, du point de vue économique et social, des conséquences particulièrement graves. Si elle entraînait obligatoirement l'assistance, elle pourrait grever l'Etat de charges dont les résultats ne seraient pas en rapport avec les sacrifices consentis. Si elle n'avait pas pour sanction des mesures d'assistance et l'obligation du placement elle contribuerait à accroître dans certaines classes de la société un état de tuberculophobie qui pèse déjà trop lourdement sur les moyens d'existence du tuberculeux, l'empêche de se procurer du travail et en fait parfois un véritable paria : la lutte contre la tuberculose deviendrait, comme on l'a dit, la guerre au tuberculeux.

Les faits que nous venons d'exposer nous semblent démontrer l'inutilité de la déclaration des cas de morbidité tuberculeuse ; son application, toujours difficile et souvent vexatoire, ne pourrait contribuer ni à établir des statistiques exactes ni à rendre plus efficaces les mesures de prophylaxie et de traitement contre la tuberculose. Le Sénat fort heureusement n'a pas ratifié le projet de loi voté par la Chambre et l'Académie par un vote récent, sur la proposition de M. Tanon, n'a pas classé la tuberculose parmi les maladies à déclaration obligatoire. « Il ne faut pas faire par les lois, a dit Montesquieu, ce que l'on peut faire par les mœurs. »

G. Poix.

La thérapeutique de la loi morale

On a parlé beaucoup des politiques. Il y a eu celle du blé, des pétroles, du rail, de la vie chère, des familles nombreuses, de la natalité, etc. Si elles n'ont donné que des résultats peu encourageants, c'est que, sans doute, elles n'ont pas été appuyées par une autre politique, demeurée ignorée, mais dont l'importance est capitale : celle de la Loi Morale sur laquelle insiste avec raison P. Desfosses dans le numéro du 18 Novembre 1936.

Evidemment, c'est un sujet sur lequel il est désagréable de discourir. La morale nous impose une série d'obligations, de contraintes presque toujours contraires à nos désirs, mais qui par *un régime de concessions mutuelles* nous permettent de vivre en société. C'est une robe de Nessus, gênante à supporter, mais protectrice des intempéries sociales. Que dirait-on d'une usine où patrons et ouvriers parleraient une langue différente ? Personne n'arriverait à comprendre le voisin. Ce serait l'anarchie. Il en est de même dans le domaine affectif : pour que les sentiments des individus ne se bousculent pas, pour que leurs atomes sensibles puissent s'accrocher à ceux du voisin, il faut que circule entre eux un potentiel d'affinités réciproques. En un mot, pour vivre en société, il faut créer un langage commun dont la morale a construit les mots et disposé les formules.

Ces formules nous avaient été enseignées par la tradition, l'expérience, les croyances, la religion. M. F. Le Dantec, professeur en Sorbonne, disait qu'elles ne formaient qu'un cortège d'erreurs, mais que si on nous libérait de ce complexe obscur et héréditaire, nous risquions la malemort, comme le poisson sorti de l'eau, son milieu naturel. Si ce savant était allé jusqu'au bout de son raisonnement, il aurait dû admettre que, dans ce cas, l'erreur avait toutes les attributions d'une vérité expérimentale que nous n'avons pas su seu-

lement correctement établir. Nous ignorons exactement ce qu'est la vaccine, par exemple, et nous savons pourtant qu'elle nous protège contre la variole. La morale n'est qu'une vaccination ou une sérothérapie préventive. Sa *nécessité historique* ne peut être contestée.

Mais c'est le diable de persuader à quelqu'un qu'en travaillant pour la collectivité il travaille aussi pour lui-même, car ce n'est que de cette manière que le plus grand nombre d'individus sont satisfaits. La satisfaction du désir immédiat prime le plus souvent les résultats invisibles de l'avenir. C'est pour cela que la Religion veut imposer à la loi morale une sanction super-terrestre. Aux incertitudes et aux formes changeantes de la vie organique, elle substitue la certitude et l'éternité de la vie surnaturelle. Quelles que soient les formules religieuses dont il s'enveloppe, cet axiome est vrai sous toutes les latitudes, même chez les Noirs fétichistes du Centre africain, qui croient à la protection de l'Ancêtre.

En ce qui nous concerne, nous voilà arrivés au terme de l'évolution annoncée et préparée par les idéologues du XVIII^e siècle. Les germes qu'ils ont déposés dans les esprits ont cultivé à la manière d'une endémie sournoise pour exploser en une épidémie violente à l'occasion des troubles sociaux et économiques engendrés par la guerre.

Les transformations industrielles de la vie, le taylorisme de l'intelligence ont aussi favorisé ce désarroi. La cellule familiale est en souffrance. Au foyer ancien, couvant les Dieux Lares, s'est substitué le radiateur qui distribue toute la chaleur de la maison et on parle déjà de remplacer ce dernier par un appareil urbain qui sera la source calorifique de la ville entière.

Dans ces changements d'aspect de l'existence, la morale, qui n'est qu'une vie intérieure, a aussi son mot à dire. Aujourd'hui, ce n'est plus non seulement au nom d'un principe mystique, mais de l'*utilitarisme le plus concret*, de la *nécessité* suivant l'expression de P. Desfosses, qu'elle réclame droit de cité. Si nous voulons d'un cœur sincère que la Civilisation renaisse, il faut opérer son redressement, rechercher son point d'équilibre chez les nouveaux enfants du siècle, atteints de cette *cinquième maladie* que nous avons décrite dans les colonnes de ce journal, il y a déjà bien longtemps (26 Mars 1927).

Nous pourrons alors retrouver la douceur de vivre dans le travail, dans un bel effort de solidarité nationale. Sinon, tous les problèmes deviendront insolubles, y compris celui de la vie chère et de la natalité ; qu'on le veuille ou non, d'ailleurs, les événements nous imposeront tôt ou tard une thérapeutique de la loi morale, mais après des épreuves plus douloureuses que celles que nous aurions pu nous ordonner nous-même par un sacrifice volontaire.

Les préoccupations que nous venons d'exposer sont aussi celles de beaucoup de nos confrères qui travaillent à la renaissance de la loi morale, suivant en cela l'exemple de Charles Nicolle, l'illustre auteur du « Destin des maladies infectieuses » qui, après avoir constaté « l'incapacité de la raison à expliquer les faits biologiques » s'inclinait pieusement, quelques jours avant sa mort, devant les impératifs catégoriques de la tradition.

S. Abbatucci.

Jacques Amiot

(1900-1937)

Jacques Amiot, assistant d'électroradiologie à l'hôpital Bichat, vient d'être enlevé brutalement par une courte maladie, à laquelle la leucopénie des radiologistes ne pouvait lui permettre de résister.

Elève de Delherm, dont il avait été l'externe, puis l'assistant, il avait travaillé plusieurs années comme assistant à l'hôpital Broca. Il avait eu des débuts difficiles, et avait dû travailler pour pouvoir faire ses études de médecine. Son passage dans divers milieux industriels lui avait valu une culture générale pratique étendue, dont il aurait tiré parti pour des applications médicales.

Il avait déjà produit quelques travaux de valeur, et commençait à être apprécié de ses collègues. Il s'était décidé l'année dernière, au dernier moment et sans préparation, à se présenter au concours de radiologiste des hôpitaux, et avait été admissible, à la surprise de ceux qui ne le connaissaient pas.

Il avait une intelligence exceptionnellement vive, et avait développé, depuis quelques années, des qualités de pondération, qui lui auraient permis de fournir une carrière peut-être exceptionnelle. Il gardait, de ses années de travail, une connaissance étendue des applications industrielles de la photographie et des radiations, et allait utiliser en médecine quelques-unes de ces applications. Il s'intéressait, autant qu'à la clinique, aux questions d'appareillage, et avait réalisé un oscillateur de haute fréquence.

Il était, au premier abord, d'une simplicité déconcertante, et il fallait le connaître pour l'apprécier. Il avait un mépris complet du décorum extérieur, qui le faisait méconnaître de ceux qui le voyaient par hasard. Mais, dès qu'on le fréquentait, on reconnaissait chez lui une bonté allant même jusqu'à la candeur, et qui forçait l'amitié, avec un optimisme qui avait résisté à toutes les difficultés matérielles. Il y avait d'autant plus de mérite, qu'il était sans aveuglement, et était quelquefois assez sévère dans ses jugements. Il n'admettait aucune compromission ; il était incapable d'un calcul, et tout le contraire d'un arriviste. Mais, il était aussi indulgent dans ses relations, et il n'a jamais dû avoir d'ennemis. Il était serviable, même pour ceux qu'il ne connaissait pas; il défendait ses amis en toute circonstance. Il était pour moi un ami sûr et un collaborateur précieux. Ses amis, les infirmières des services qu'il a traversés, et qui l'aimaient comme moi, se joignent à moi pour adresser à M^me Amiot leurs condoléances attristées.

Pierre-Lehmann.

Appareils Nouveaux

Stéthoscope à amplificateur [1].

Depuis que Laennec a montré tout ce que l'auscultation révèle de l'état du cœur et des poumons, le praticien ne manque pas d'écouter la poitrine, le dos du malade avant de fixer son diagnostic. Il le fait, l'oreille nue appliquée sur la peau, ou mieux et plus souvent avec le cornet acoustique qu'est le stéthoscope. Mais celui-ci a ses résonances, ses déformations sonores auxquelles il faut s'habituer. En plus, l'auscultation ordinaire ne tolère aucun défaut d'oreille.

Il était tout naturel de songer à faire bénéficier les stéthoscopes des progrès de l'acoustique et notamment des amplifications de sons si bien réalisées en T. S. F. C'est ce que vient de faire la maison Boulitte dans son ultra-stéthoscope à amplificateur.

L'appareil rassemble dans une boîte légère un amplificateur avec ses boutons de réglage, relié d'une part à un microphone très sensible qu'on place sur la région qu'on veut explorer et d'autre part à deux écouteurs qu'on met sur les oreilles au moyen d'un casque.

Sur le tableau de commande, un commutateur comporte les trois positions : arrêt, contrôle, marche. En tournant le bouton dans le sens des aiguilles d'une montre, on passe de l'arrêt au contrôle; on règle alors avec un deuxième bouton la tension de chauffage des lampes amplificatrices sous le contrôle d'un voltmètre dont on amène l'aiguille à l'indication : 2 volts. Un nouveau tour de bouton met le commutateur à la position de marche et l'on peut alors écouter au casque les bruits recueillis sur le corps par le microphone.

1. Constructeurs : *Etablissements Boulitte*, 15 à 21, rue Bobillot, Paris-13^e.

Questions Fiscales

Nous recevons la lettre suivante d'un de nos abonnés :

J'ai fait exécuter en 1935 des modifications importantes au rez-de-chaussée de mon immeuble pour le rendre exclusivement professionnel. Les travaux immobiliers et les agencements mobiliers ont été certifiés par un mémoire d'architecte. Mobiliers : 10.300 fr. Immobiliers : 62.000 fr. J'ai une réfection générale de la toiture : 10.200 fr. Sur la partie professionnelle, les frais d'achat de la maison ont été de 13.450 fr. Dans mon état de frais professionnels à déduire, je comptais :

	FRANCS
Première installation mobilière ..	19.300
Première installation immobilière (le 1/3 de 62.000)	18.600
Réparation de la toiture	10.200
Prorata frais achat maison	13.450

Dans sa lettre du 10 Novembre 1936, le Contrôleur me propose la rectification suivante :

	FRANCS
Mobilier. Capital 10.300 à 10 % ..	1.030
Immobilier (achat et installation de locaux professionnels). Capital 88.900 à 5 %	4.445

On ne dit pas sur quelle durée sera accepté cet amortissement.

Ne pourrais-je pas demander l'amortissement sur trois ans, ce qui serait normal parce qu'en cas de changement de destination de la maison la distribution des pièces serait à refaire avec des travaux en tous genres : maçonnerie, chauffage, électricité, etc...

Réponse de notre conseiller fiscal :

Antérieurement à 1935, les dépenses engagées pour l'exercice d'une profession non commerciale pouvaient, quelle qu'en soit la nature, être déduites des recettes de l'année au cours de laquelle elles avaient été payées. Cette règle a été modifiée par l'article 79 du Code général des Impôts directs. A l'heure actuelle elles doivent obligatoirement faire l'objet d'un amortissement échelonné annuel.

De même le Conseil d'Etat avait jugé, il y a quelques années, qu'un contribuable pouvait demander que les frais d'acte exposés pour l'acquisition d'un immeuble à usage professionnel soient compris dans les frais généraux de l'exercice au cours duquel ils avaient été engagés. Il est revenu récemment sur cette jurisprudence et a décidé que les frais dont il s'agit devaient être incorporés au prix de revient de l'immeuble et faire l'objet

d'un amortissement échelonné dans les mêmes conditions que l'immeuble lui-même.

De ces principes, il découle que les propositions de redressement faites par le Contrôleur dans sa lettre du 10 Novembre 1936 sont fondées.

Les taux dont il propose l'application et qui correspondent à une durée d'utilisation de 10 ans pour le mobilier et de 20 ans pour l'immeuble sont, par ailleurs, ceux généralement admis par les tribunaux en matière d'impôt sur les bénéfices industriels et commerciaux.

Dans le cas où un changement d'affectation interviendrait avant l'expiration d'une période de 10 années ou de 20 années, les éléments qui n'auraient pas encore été complètement amortis pourraient incontestablement donner lieu, l'année où se produirait le changement d'affectation, à un amortissement exceptionnel.

René Pinchon.

A propos du titre de Docteur Dentiste

RÉPONSE A MONSIEUR MORDAGNE

M. Mordagne, parlant au nom de l'*Association corporative des Etudiants en Médecine de Paris*, reprend dans *La Presse Médicale* du 30 Janvier la discussion sur le titre de « Docteur Dentiste ». Il m'oblige ainsi à répondre.

Pourtant, M. Mordagne dit que l'Association corporative ne veut pas engager une polémique à ce sujet... et voici qu'il poursuit une dispute de plume... Comprenne qui pourra...

Pour mon compte, je renonce à discuter sur le fond de cette affaire, mais je proteste contre la forme d'une intervention qui associe mon nom à un projet — dont je ne suis d'ailleurs pas l'auteur — en le donnant comme une tentative de morcellement du Doctorat en Médecine.

Le titre de « Docteur Dentiste » ne peut prêter à confusion avec le grade de docteur en Médecine; pas davantage qu'avec celui de docteur en Théologie par exemple: le tout est d'accorder aux mots de la langue française la valeur qu'ils comportent. Hors de cela, tout est désordre.

En tant que mesure transitoire à accorder aux chirurgiens-dentistes, le jour où l'Etat cessera de délivrer leur diplôme — c'est-à-dire le jour où le Doctorat en Médecine sera exigé des futurs dentistes — le titre honorifique de « Docteur Dentiste » est celui qui entraînerait le moindre sacrifice. M. Mordagne souhaite que rien ne soit accordé sur ce plan aux actuels chirurgiens-dentistes: c'est un point de vue! Il a contre lui de ne tenir nul compte des contingences et d'oublier une très élémentaire notion d'équité.

Au surplus, une Assemblée générale de la *Confédération des Syndicats médicaux* s'est prononcée, le 19 Décembre 1936, en votant un ordre du jour qui fixe la position du Corps médical sur ce point: La question est jugée!

Béliard,
Président du Syndicat Général
des Médecins stomatologistes français.

*
* *

RÉPONSE DE MONSIEUR MORDAGNE

Je n'ai engagé aucune polémique avec M. Béliard; j'ai simplement répondu à ses critiques en vertu de la loi de 1884 parce qu'il avait cité à diverses reprises l'*Association corporative des Etudiants en Médecine de Paris*. Mon association m'a, en effet, chargé de défendre son point de vue dans l'affaire des « docteurs dentistes » et j'ai dû, de ce fait, relever les critiques que M. Béliard avait adressées à l'*Association corporative* nominalement citée par lui.

J'ajoute que dans sa dernière séance de mercredi 28 Janvier, ainsi que je l'avais promis la veille en commission à M. Béliard, j'ai demandé à l'*Association corporative* et obtenu d'elle le vote d'un ordre du jour de conciliation qui mettra tout le monde d'accord. Et si les dentistes sont gens de raison, ils accepteront ce que leur offre l'*Association corporative*.

Le fond de l'ordre du jour est le suivant: il serait accordé des *mesures transitoires* dans l'avant-projet de réforme des études dentaires aux chirurgiens-dentistes le jour où l'Etat ne délivrera plus le diplôme de chirurgien-dentiste.

Parmi ces mesures importantes, on prévoit que les chirurgiens-dentistes *bacheliers* pourraient postuler le doctorat en médecine d'Etat avec des facilités d'études et dispense de trois années de scolarité et du P.C.B. Quant aux dentistes *non* bacheliers, ils seraient promus au grade de chirurgien-dentiste de 1re classe. Et je me suis engagé devant M Béliard à l'aider de tout notre pouvoir à faire voter le projet de loi qui mettrait fin au diplôme qui fut créé provisoirement en 1892.

Tel est l'esprit de conciliation que vient de montrer l'Association corporative des Etudiants en Médecine.

Maurice Mordagne.

*
* *

COMMUNIQUÉ DE LA FÉDÉRATION CORPORATIVE DES MÉDECINS DE LA RÉGION PARISIENNE

Dans son Assemblée générale annuelle, tenue le 5 Février 1937, la Fédération Corporative des Médecins de la Région parisienne a entendu le Rapport de sa Commission chargée d'étudier ces mesures transitoires: On sait, en effet, que l'avant-projet de loi ayant pour objet de remplacer le diplôme actuel de Doctorat en médecine par un diplôme de Doctorat en médecine avec mention obligatoire prévoit, comme conséquence, la rentrée de l'art dentaire dans la médecine et la cessation de la délivrance du diplôme de chirurgien-dentiste.

Dans cet avant-projet de loi, les chirurgiens-dentistes en exercice et les étudiants en chirurgie dentaire en cours d'études font l'objet des mesures transitoires suivantes:

Art. 4. — Les Chirurgiens-dentistes et dentistes conservent les droits qu'ils tiennent de la loi du 30 Novembre 1892, de la loi du 26 Juillet 1935 et de différentes lois fixant le statut des dentistes alsaciens-lorrains.

Ils pourront remplacer l'appellation de « Chirurgien-dentiste » par celle de « Docteur-dentiste » figurant sans disjonction à la suite immédiate du nom patronymique.

Art. 5. — Un règlement rendu en Conseil Supérieur de l'Instruction Publique fixera les conditions dans lesquelles les chirurgiens-dentistes pourront acquérir le diplôme de docteur en médecine avec mention, tel qu'il est institué par la présente loi, sans qu'il puisse y avoir dispense des titres initiaux requis par les règlements et sans que la dispense de scolarité puisse excéder trois ans. Il ne pourra être accordé de dispenses d'examens que pour les matières concernant l'art dentaire.

Art. 6. — Les étudiants qui seront pourvus d'une inscription en vue du diplôme de chirurgien-dentiste, soit au jour de la promulgation de la loi, soit dans l'année qui suivra cette promulgation, pourront continuer leurs études et obtenir ce diplôme.

Sans discuter la question de l'institution d'un Doctorat en Médecine à mention obligatoire, la Fédération Corporative a étudié ces 3 articles et adopté sans modifications l'alinéa 1 de l'art. 4 et l'art. 6; elle a rejeté à la quasi-unanimité (1 avis contraire et 3 abstentions) l'alinéa 2 de l'art. 4 et, en conséquence, repoussé la possibilité pour les chirurgiens-dentistes de remplacer leur titre de « Chirurgien-dentiste » par celui de « Docteur-dentiste »; elle s'est enfin prononcée, à l'unanimité (moins 1 abstention), en faveur d'une modification de l'art. 5, dont la rédaction serait la suivante:

Art. 5 (nouveau). — Un règlement rendu en Conseil Supérieur de l'Instruction Publique fixera les conditions dans lesquelles les Chirurgiens-dentistes pourront acquérir le diplôme de docteur en médecine, sans qu'il puisse y avoir dispense des titres initiaux requis pour le Doctorat en Médecine d'Etat, et sans que la dispense de scolarité puisse excéder trois ans. Il ne pourra être accordé de dispenses d'examens que pour les matières concernant l'art dentaire: ces dispenses ne pourront être concédées qu'aux chirurgiens-dentistes ayant au moins cinq années d'exercice.

Aux yeux de la Fédération Corporative des Médecins de la Région parisienne, ces 3 articles (avec la rédaction qu'elle a approuvée) répondent à l'équité, aussi bien vis-à-vis des Chirurgiens-dentistes que des Docteurs en médecine, et sauvegardent l'intérêt des malades.

Le Président: G. Bourguignon. *Le Secrétaire général:* Ch. Dévé.

La Médecine à travers le Monde

JAPON

Tokio. *L'assistance aux tuberculeux.* Son Excellence Mgr Chambon, des Missions Etrangères de Paris, archevêque de Tokio, a béni les nouveaux locaux du sanatorium « *Nazareth House* », de la province de Chiba, près de Tokio. Le mérite de cette fondation revient à un prêtre médecin japonais, M. l'abbé Bunkej Totsuka qui a pu, grâce à l'appui de bienfaiteurs généreux et à l'aide de la Société Japonaise pour l'Assistance Sociale, agrandir les anciens locaux.

L'œuvre a pour but de venir en aide aux classes les plus pauvres, l'assistance y est presque gratuite, 25 yen par mois, environ 100 francs.

Les infirmières indigènes, toutes catholiques, forment une sorte de congrégation sans vœux. (*Agence Fides*).

POLOGNE

Le 15 Octobre, à Cracovie, a eu lieu avec une grande solennité l'inauguration du nouveau bâtiment de la Clinique Gynécologique et Obstétricale. Précédé d'une allocution du ministre de l'Education, le directeur de la clinique, M. le prof. J. Zubrzycki retraça dans son discours l'histoire de la réalisation et du progrès de cette œuvre fondée en 1921 par feu le professeur Alexandre Rosner.

YOUGOSLAVIE

L'Assemblée annuelle du Syndicat des médecins a renouvelé son bureau. Le nouveau président est M. le Docteur Dusan Popovitch, et le secrétaire le Docteur Sretenovitch.

Il y a actuellement une pléthore de médecins à Belgrade puisque pour chaque 300 habitants on compte un médecin. De ce fait il y a en tout 789 médecins, dont 171 femmes. Dans ces six dernières années le nombre de médecins s'est encore accru à Belgrade de 45,3 pour 100, tandis que le taux de la population est resté sensiblement le même.

La mortalité des médecins dans la capitale yougoslave est relativement grande, ce qui prouve que ceux-ci vivent dans des conditions économiques très difficiles. En 1930 la mortalité fut de 3,93 pour 1.000 habitants morts à Belgrade. En 1935 elle a augmenté et fut de 9,23. Pendant la même année la mortalité des ouvriers n'a atteint, d'après les statistiques du Bureau du Syndicat de travail, que 5,20 pour 1.000. En 1936 la mortalité des médecins a atteint le chiffre énorme de 10,20 pour 1.000. Cet état de chose est encore plus alarmant si on tient compte du fait que ce sont les jeunes médecins qui meurent le plus.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — *Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

Livres Nouveaux

La perméabilité en physiologie et en pathologie générale, par E. Gellhorn, professeur de Physiologie au Collège de Médecine de Chicago, et J. Régnier, professeur agrégé à la Faculté de Pharmacie de Paris. 1 vol. de 928 p. (*Masson et Cie*), Paris, 1936. — Prix : 160 fr.

Un des problèmes fondamentaux de la biologie est celui de la perméabilité de la membrane cellulaire, ou plutôt de la couche protoplasmique qui limite la cellule. Cette couche limitante assume, aux frontières, un véritable rôle de défense de l'intégrité de la cellule, permettant seulement, à l'état physiologique, l'entrée des matériaux nutritifs et la sortie des produits de déchet.

Ce rôle sélectif repose tout entier sur les propriétés physico-chimiques des éléments constitutifs de la membrane, comme le montrent les expériences réalisées sur des membranes artificielles, qui permettent le passage de certaines substances à l'exclusion des autres.

Il apparaît bien plus important encore dans la cellule vivante, en raison même de sa composition plus complexe et de la nécessité d'une perméabilité toujours élective sans doute, puisque la vie même de la cellule en dépend, mais infiniment variable sous diverses influences. Il suffit de signaler par exemple que l'excitation physiologique et la fécondation sont en rapport étroit avec l'augmentation de l'imbibition, c'est-à-dire de la perméabilité. Et la question acquiert toute son ampleur quand on considère non plus la cellule isolée, mais l'ensemble des cellules d'un organe.

Variation de l'imbibition cellulaire, c'est-à-dire variation de perméabilité, l'action des excitants ou des paralysants de la cellule musculaire, des gliocinétiques ou des gliosclériques de L. Lapicque.

Question de perméabilité encore, celle de la pénétration et de la fixation plus ou moins élective de tant de médicaments : anesthésiques généraux, hypnotiques, etc..

Si la perméabilité et ses variations constituent un des chapitres les plus importants de la physiologie normale et pathologique, il était d'un intérêt capital pour le biologiste de trouver rassemblés tous les travaux qu'elle a suscités, toutes les questions et hypothèses qu'elle soulève.

Cet ensemble est mis désormais à la disposition du lecteur français grâce à la collaboration de E. Gellhorn et de J. Régnier. Cette collaboration a pris ici un caractère très spécial et assez rare. Déjà la traduction de l'ouvrage initial de l'auteur allemand aurait représenté un travail considérable. Mais J. Régnier s'est efforcé en outre d'expliquer partout, de compléter partout l'œuvre de Gellhorn. Il suffit de parcourir l'ouvrage pour se rendre compte de ce genre nouveau de collaboration, le traducteur devenant auteur à son tour.

Les principales parties du livre initial de Gellhorn sont celles-ci :

1° Bases des études sur la perméabilité (méthodes utilisées. Influences diverses exercées sur la perméabilité).

2° Perméabilité de la cellule végétale et animale pour différentes substances et dans différents états physiologiques (fécondation, excitation et paralysie, etc.).

3° Perméabilité des organes et appareils (peau, tube digestif, cavités péritonéale et pleurale, rein, poumon, vaisseaux, barrière hématorachidienne, cornée, placenta, système nerveux).

4° Résultats. Existence de la membrane plasmatique. Théories de la perméabilité (théories lipoïdique et colloïdochimique; théories de l'absorption et de l'ultra-filtration).

Non seulement J. Régnier, par un travail remarquable de compréhension et d'exposition, n'a rien laissé dans l'ombre, rendant sur tous les points d'une question éminemment complexe le texte intelligible et assimilable pour des esprits français, y faisant rentrer partout les notions nouvellement acquises. Il a encore ajouté une quarantaine de chapitres originaux. Quelques-uns sont consacrés aux travaux récents et notamment à ceux des auteurs français : sur l'analyse électrocapillaire de Kopaczewski et Boutaric; sur l'épictèse, les rapports entre la perméabilité, l'excitation électrique et chronaxie, établis par L. Lapicque; sur l'action des ions H et OH de M. Tiffeneau et de ses élèves; sur le liquide céphalorachidien de Mestrezat et Derrien, etc., etc... Certains chapitres sont des mises au point actuelles, véritables revues générales comme celui qui concerne l'antagonisme des ions. D'autres, bien faits pour attirer toute l'attention des médecins, ont trait à l'absorption; à l'antagonisme des médicaments, à la narcose, à l'origine de l'acide chlorhydrique de l'estomac, aux modifications physiologiques et pathologiques de la perméabilité (fatigue, vieillesse, grossesse, immunité, cancer), etc., etc.

L'apport personnel de J. Régnier dans cette collaboration est, comme on le voit, considérable. Qui connaît l'extrême difficulté du sujet ne peut s'empêcher de dire l'admiration qu'il éprouve devant ce labeur de plusieurs années, cette parfaite intelligence d'un sujet qu'il a su compléter et rendre partout clair et assimilable.

Pour présenter au public cette synthèse, la maison Masson a, comme de coutume, mis à la disposition des auteurs ses puissants moyens matériels avec sa haute compréhension des besoins de l'heure dans le domaine de la pensée scientifique française. Elle a droit, elle aussi, à notre reconnaissance.

René Hazard.

Université de Paris

Clinique médicale de l'Hôpital St-Antoine.— Le prof. Maurice Loeper fera ses leçons cliniques le jeudi, à 11 h., à l'amphithéâtre Hayem et continuera son enseignement tous les jours avec le concours de MM. Perrault, Cottet, Gilbrin, Loisel et Roy, chefs de clinique; M. Duchon, chef du Laboratoire de Bactériologie; M. Lesure, chef du Laboratoire de chimie générale; M. Parrod, chef du Laboratoire de chimie physique; M. Soulié, chef du Laboratoire d'histologie, médecin des hôpitaux; des Médecins de l'hôpital Saint-Antoine; de MM. Bariéty, Mollaret, Turpin, agrégés, médecins des Hôpitaux; Henry, professeur à l'Ecole d'Alfort; Debray, Decourt, Degos, Faroy, Flandin, Garçin, Marchal, De Sèze, médecins des Hôpitaux; Bory, Merklen, Michaux, Ollivier, Riom, anciens chefs de clinique; MM. Mahoudeau et Mougeot, anciens internes des hôpitaux; et de M. Ordioni, radiologiste des hôpitaux pour la radiologie; M. Lallemant, O.R.L. des hôpitaux, pour l'endoscopie; Mme David, pour l'électrophonocardiographie.

I. *Organisation de l'enseignement.* — Tous les jours à 9 h. : Conférences aux stagiaires ; à 10 h. : Visite dans les salles. — Jeudi à 11 h. : Leçon clinique à l'amphithéâtre par le prof. Loeper. — Mardi et samedi à 11 h. : Leçon clinique par les Assistants du service. — Mercredi à 11 h. : Policlinique, prof. Loeper.

II. *Consultations spéciales.* — Lundi à 10 h. : Maladies chroniques, nutrition et endocrinologie, M. Michaux et Mlle Riom. — Mercredi à 10 h. : Maladies digestives, prof. Loeper et M. Ollivier. — Vendredi à 10 h. : Dermatologie, prof. Henry et M. Bory.

III. *Radiologie et Endoscopie.* — Lundi, mercredi, vendredi à 10 h. : M. Ordioni. — Jeudi à 10 h. : M. Lallemant.

IV. *Exercices de Laboratoire.* — Tous les jours, en fin de visite ou de consultation.

V. *Travaux de médecine expérimentale* sous la direction de M. André Lemaire, agrégé.

Clinique d'Accouchements et de Gynécologie Tarnier (professeur : M. Brindeau). — Cours de vacances de Pratique Obstétricale, par MM. Marcel Metzger, agrégé, accoucheur de l'hôpital Bichat; Paul Chevallier, agrégé, médecin de l'hôpital Cochin; Vaudescal, agrégé, Lantuéjoul, agrégé, accoucheur des hôpitaux; Suzor, accoucheur des hôpitaux; Desoubry, De Peretti, Bidoire, Bompart, A.-M. Weill, Merger, anciens chefs de clinique; Gorse, chef de clinique; De Manet, ancien chef de clinique adjoint.

Le cours est réservé aux étudiants et aux docteurs français et étrangers. Il commencera le samedi 20 Mars 1937, il comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques, qui auront lieu tous les jours à partir de 9 h. 30 et de 16 h. Les auditeurs seront personnellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, à la pratique des accouchements et aux manœuvres obstétricales. Un diplôme sera donné à l'issue de ce cours.

Programme du cours. — Samedi 20 Mars : 9 h. 30 : Examens des femmes en travail et des accouchées ; 10 h. 30 : Leçon par M. Lantuéjoul; 17 h. : Présentation de malades (M. A.-M. Weill); 18 h. : Examen du bassin chez la femme enceinte (M. A.-M. Weill). — Lundi 22 Mars : 9 h. 30 : Examens des femmes en travail et des accouchées; 10 h. 30 : Consultations de nourrissons; 17 h. : Présentation de malades (M. Merger); 18 h. : Diagnostic de la grossesse au début (M. Merger). — Mardi 23 Mars : 9 h. 30 : Examens des femmes en travail et des accouchées; 10 h. 30 : Leçon par M. Lantuéjoul; 16 h. : Visite du Musée (M. De Manet); 18 h. : Traitement de l'éclampsie (M. de Peretti). — Mercredi 24 Mars : 9 h. 45 : Conférence clinique par M. Chevallier agrégé (Hôpital Cochin); 16 h. : Exercices pratiques : forceps; 18 h. : Hémorragies rétro-placentaires (M. Merger). — Jeudi 25 Mars : 9 h. 30 : Leçon clinique par M. Metzger, agrégé, accoucheur de l'Hôpital Bichat ; 16 h. : Exercices pratiques : forceps; 18 h. : Traitement de l'infection puerpérale (M. Weill). — Vendredi 26 Mars : 9 h. 30 : Consultations des femmes enceintes; 16 h. : Exercices pratiques : forceps; 18 h. : Placenta inséré sur le segment inférieur (M. Suzor). — Samedi 27 Mars : 9 h. 30 : Examens des femmes en travail et des accouchées; 10 h. 30 : Leçon par M. Lantuéjoul; 16 h. : Exercices pratiques : forceps; 18 h. : Fibromes et puerpéralité (M. Bompart). — Mardi 30 Mars : 9 h. 30 : Consultations des nourrissons; 10 h. 30 : Présentations de malades (M. Lantuéjoul); 16 h. Exercices pratiques. Extraction du siège; 18 h. : Tuberculose et grossesse (M. Desoubry). — Mercredi 31 Mars : 9 h. 30 : Consultations des femmes enceintes; 16 h. : Exercices pratiques : forceps; 18 h. Conduite à tenir au cours de l'avortement (M. A.-M. Weill). — Jeudi 1er Avril : 9 h. 30 : Opérations gynécologiques. Consultations des nourrissons; 16 h. : Exercices pratiques : La version; 18 h. : Anomalies de la contraction utérine (M. Merger). — Vendredi 2 Avril : 9 h. 30 : Présentation de malades, Maternité de l'Hôpital Bichat (Service de M. Metzger, agrégé); 16 h. : Exercices pratiques : Les embryotomies; 18 h. : Présentation de l'épaule (M. Bidoire). — Samedi 3 Avril : 9 h. 30 : Examens des femmes en travail et des accouchées; 10 h. 30 : Leçon clinique par M. Lantuéjoul; 18 h. : Conduite à tenir dans les bassins rétrécis rachitiques (M. Vaudescal).

Pour renseignements, s'adresser à M. le chef de Clinique, à la Clinique Tarnier. Les bulletins de versement, relatifs au cours, seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les Lundis, Mercredis et Vendredis, de 14 à 16 h. Le droit à verser est de 200 fr.

Clinique de Chirurgie orthopédique de l'adulte. Hôp. Cochin. — M. le prof. Paul Mathieu commencera son cours le mercredi 3 Mars 1937, à 11 h., à l'hôpital Cochin, et le continuera les vendredis et mercredis matin suivants.

Programme de l'enseignement. — Lundi : Opérations. — Mardi à 9 h. : Consultations à la Policlinique. — Mercredi à 11 h. : Leçon à l'Amphithéâtre de la Clinique chirurgicale. — Jeudi : Opérations. — Vendredi à 10 h.: Leçon à la Policlinique. — Samedi : Opérations.

Enseignement complémentaire. — Conférence clinique par MM. les Chefs de clinique le lundi matin à 9 h. 30. — Démonstrations pratiques d'appareillage par MM. les Assistants d'orthopédie, les mardis et mercredis matin, à 9 h.

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. Hôp. Saint-Louis. — M. le prof. H. Gougerot, médecin de l'hôpital Saint-Louis, continuera ses cliniques aux dates suivantes, les mardis à 11 h., à l'amphithéâtre Louis-Brocq de la Clinique, et les mercredis soir à 20 h. 30, à la Consultation de la Porte, à l'hôpital Saint-Louis.

Les traitements des grandes dermatoses : l'indispensable en Dermatologie, avec présentation de malades et de moulages, projections.

3 Mars : Séroréaction de B.W.: discussion des meilleures techniques. Interprétation des B.W. positifs. — 10 Mars : Interprétation des B.W. négatifs, les causes d'erreurs, les imperfections et paradoxes du B.W. — 17 Mars : Adénites chancrelleuses et maladie de Nicolas-Favre : formes nouvelles et traitements. — 20 Avril : Méthodes d'examen. Règles des traitements externes; les erreurs graves à éviter en dermatologie. — 21 et 27 Avril : Formulaire dermatologique. — 28 Avril : Traitements externes des eczémas et des dermatoses irritables. — 4 Mai : Traitements internes des eczémas : désensibilisation, etc. — 5 Mai : Traitements locaux des lupus tuberculeux et érythémateux. — 11 Mai : Traitements généraux des tuberculoses cutanées. — 12 Mai : Traitements des mycoses profondes. — 25 Mai : Nouveaux traitements du psoriasis. — 26 Mai : Traitements des épidermo-mycoses : les complexes des plis, des plantes, etc. — 1er Juin : Diagnostic et traitements de la lèpre. — 2 Juin : Traitements des érythrodermies. — 9 Juin : Nouveaux traitements des dermatoses bulleuses. — 15 Juin : Diagnostic et traitements des dermoépidermites microbiennes. — 16 Juin : Nouveaux traitements des prurits, lichens, urticaires, etc. — 22 Juin : Traitements des alopécies et des pelades, des hypertrichoses et des dermato-

ses inesthétiques. — 23 Juin : Traitements des séborrhées de la face, du cuir chevelu et des acnés. — 29 Juin : Traitement de la gale et des pédiculoses. — 30 Juin : Traitements des cancers cutanés.

Horaire de la Clinique. — Les mardis : Consultation de la Porte, à 9 h., par les Assistants, présentation de malades, à 9 h. 30, par le professeur. Leçon clinique à 11 h., à l'amphithéâtre Louis-Brocq. — Les mercredis : Visite des salles du Pavillon Bazin, à 10 h. Physiothérapie et petites opérations, à 9 h. 30, au Pavillon Bazin : Salles Henri-Dominici. — Les mercredis soir : A la Consultation de la Porte, policlinique à 20 h. 30 et leçon clinique à 21 h. 30. — Les jeudis indiqués ci-dessous : Etudes de questions d'actualités par des spécialistes de chaque question, à l'amphithéâtre Fournier de la clinique, à 10 heures. — Les vendredis : Policlinique par le Professeur à l'amphithéâtre Brocq du nouveau dispensaire, à 10 h.

Les jeudis de la Clinique de Saint-Louis (Etudes de questions d'actualité) à l'amphithéâtre A. Fournier de la clinique, à 10 h.

26 Avril : Prof. Joyeux (Marseille) : Les manifestations cutanées des leishmanioses viscérales. — 27 Mai : Prof. Favre (Lyon) : Les syphilis musculaires. — 3 Juin : M. Raymond Barthélémy : L'acnitis de Barthélémy. — 17 Juin : M. Paul Blum : Syphilis de l'ovaire. — 24 Juin : M. Giraudeau : Physiothérapie indirecte des dermatoses. — 1er Juillet : M. Jean Meyer : Physiothérapie des staphylococcies cutanées.

Clinique médicale propédeutique, Hôpital Broussais-La Charité. — Un cours de perfectionnement sur l'exploration radiologique de l'appareil respiratoire sera fait du lundi 15 au samedi 20 Mars 1937 inclus par MM. Sergent, Benda, Francis Bordet, Cottenot, Couvreux, Henri Durand, Kourilsky, Mignot, Pruvost et Turpin.

Ce cours comprendra des leçons théoriques et des exercices pratiques qui auront lieu tous les matins et tous les après-midi. Les exercices pratiques seront réservés aux assistants qui auront versé un droit d'inscription de 250 fr.

Programme des leçons théoriques. — Lundi 15 Mars, 9 h. 30, M. le prof. Sergent : Principes généraux du radiodiagnostic de l'appareil respiratoire; — 15 h., M. Bordet : Les images broncho-pulmonaires normales; — 17 h. 30, M. Cottenot : Cage thoracique et corps étrangers intrathoraciques. — Mardi 16 Mars, 11 h., M. Mignot : Médiastin (tumeurs et kystes); — 15 h., M. Turpin : Diaphragme; — 17 h. 30, M. Bordet : Les images pathologiques élémentaires. — Mercredi 17 mars, 11 h., M. le prof. Sergent : Trachée et bronches; — 15 h., M. Benda : Médiastinites et pleurésies médiastinales ; — M. Mignot : Adénopathies médiastinales et tuberculose ganglio-plmonaire. — Jeudi 18 Mars, 11 h., M. Bordet : Pneumopathies aiguës non tuberculeuses; — 16 h. 15, M. Pruvost : Pneumothorax et pneumo-séreuse; — 17 h. 30, M. Kourilsky : Abcès du poumon, gangrène pulmonaire. — Vendredi 19 Mars, 11 h., M. Durand : Pleurésies sèches et épanchements pleuraux de la grande cavité; — 15 h., M. Durand : Scissurites et épanchements scissuraux; — 16 h. 15, M. Durand : Pneumopathies chroniques non tuberculeuses. — Samedi 20 Mars, 11 h., M. Durand : Tuberculoses pulmonaires aiguës; — 16 h. 15, M. le prof. Sergent : Tuberculoses pulmonaires chroniques; — 17 h. 30, M. le prof. Sergent : Tuberculoses pulmonaires chroniques.

Programme des exercices pratiques. — Ces exercices auront lieu tous les matins, à 9 h. 30 (examen des malades), et tous les après-midi (démonstration des principales techniques radiologiques, par M. Couvreux).

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4 de 14 à 16 h.); ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la Salle Béclard (A.D.R.M.).

Hygiène et Clinique de la première enfance (Enfants-Assistés). — Un cours de révision et de perfectionnement consacré a l'Hygiène et au Traitement des Maladies de la 1re Enfance.

Un cours de vacances (Pâques 1937) sera fait du 15 au 23 Mars prochain sous la direction de M. le Prof. P. Lereboullet, avec le concours de MM. Cathala et M. Lelong, agrégés, médecins des hôpitaux; MM. Bohn, Baize, Benoist, Garnier, Gournay, Odinet, Gavois, Joseph et Mme Wertheimer, chef et anciens chefs de clinique; M. Detrois, chef de Laboratoire; MM. Saint-Girons et Roudinesco, assistants du service; M. Aimé, électroradiologiste de l'Hospice des Enfants-Assistés.

Il sera traité des notions actuelles relatives aux principaux sujets suivants : L'alimentation dans la 1re année. — Les laits modifiés. — L'alimentation des débiles et des prématurés. — Les anémies du 1er âge. — Les vomissements du nourrisson. — Les avitaminoses. — La tuberculose du nourrisson. — La diphtérie du nourrisson. — La colibacillose du nourrisson. — Les broncho-pneumonies du nourrisson. — La syphilis congénitale. — Les convulsions du nourrisson. — Les syndromes thymiques. — Le traitement actuel des états cholériformes. — La vaccinothérapie chez le nourrisson. — Les opothérapies dans la 1re enfance.

Les leçons ont lieu à 11 h., à 16 h. et à 16 h. 45. Elles seront précédées de la visite hospitalière dans les salles à 10 h. par M. le prof. Lereboullet ou M. M. Lelong, agrégé. Des visites sont prévues dans différents établissements. Des exercices pratiques auront lieu au laboratoire.

Sont admis à ce cours les Docteurs en médecine, les Etudiants en médecine, français et étrangers, sur la présentation de la quittance du versement.

L'inscription à ce cours doit être annoncée à M. le Chef de Laboratoire des Enfants-Assistés, 74, rue Denfert-Rochereau, avant le 7 Mars, le cours ne devant avoir lieu que s'il y a un nombre d'élèves suffisant. Droit d'inscription : 150 fr.

Les bulletins de versement du droit sont délivrés à la Faculté au Secrétariat (guichet n° 4), les lundis, mercredis, vendredis, de 14 à 16 h., et Salle Béclard (A.D.R.M.) tous les jours, de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h., sauf le samedi après-midi.

Hygiène. — Cours préparatoire aux fonctions de médecin-contrôleur des Assurances sociales. — En vue de préparer les docteurs en médecine candidats aux fonctions de Médecin-Contrôleur des Assurances Sociales, un cours spécial aura lieu au Laboratoire d'Hygiène sous la direction du professeur Tanon, professeur d'Hygiène, et de M. Marcel Martin, Directeur de la Caisse interdépartementale de Seine et Seine-et-Oise, avec la collaboration de M. Legros, Médecin-Contrôleur des Assurances Sociales de Seine et Seine-et-Oise, ancien député, rapporteur du projet de révision de la loi sur la protection de la Santé publique, et M. Forestier, Médecin-Chef de l'Union des Caisses d'Assurances Sociales de la région parisienne, Inspecteur départemental d'Hygiène, ancien membre de la Section d'Hygiène de la Société des Nations (Assurances Sociales).

Les médecins-contrôleurs et fonctionnaires administratifs des Assurances sociales, les docteurs et étudiants en médecine, ainsi que toutes personnes s'intéressant aux Assurances sociales, peuvent assister à ce cours.

Le cours comprend huit conférences qui auront lieu à 18 h., à l'amphithéâtre Cruveilhier (entrée : 15, rue de l'Ecole-de-Médecine) du 6 au 22 Avril, et des stages pratiques dont l'organisation sera indiquée au cours des conférences.

Programme des conférences. — 6 Avril. M. Legros : Bref historique de l'évolution des lois sociales. La Mutualité. Les grands principes de la loi des Assurances sociales. — 8 Avril. M. Legros : Les abus en médecine sociale. Nécessité et raisons du contrôle. — 10 Avril. M. Legros : Contrôle des malades et contrôle des traitements. Contrôle des procédés nouveaux de traitement. Le charlatanisme. — 13 Avril. M. Legros : Le secret médical dans l'application des lois sociales. — 15 Avril. M. Legros : Le médecin-contrôleur. Son rôle moral. — 17 Avril. M. Forestier : Assurances sociales et prévention de l'invalidité. — 20 Avril. M. Forestier : Assurances sociales et protection de la maternité et de l'enfance. — 22 Avril. M. Legros : Avenir de la médecine professionnelle. Médecine collective et médecine libre. Le médecin social.

S'inscrire au Laboratoire d'Hygiène, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Escalier D, 2e étage, ou écrire. L'inscription est gratuite.

Pathologie chirurgicale. — M. le prof. Maurice Chevassu commencera son cours le mardi 2 Mars 1937, à 17 h. et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure, au Petit Amphithéâtre de la Faculté.

Programme : Pathologie de l'appareil génito-urinaire de l'homme.

Pathologie expérimentale et comparée (Prof.: M. Noël Fiessinger). — M. Troisier, agrégé, commencera ses conférences le mardi 23 Février 1937, à 18 heures, au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et les continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Maladies infectieuses expérimentales.

Travaux pratiques de médecine opératoire spéciale (Prof. : M. Pierre Duval). — Quatrième Cours : Chirurgie du thorax, de la glande mammaire et de l'appareil génital de la femme, par MM. Hepp et Poilleux, prosecteurs, sous la direction de M. le prof. Grégoire. — Ouverture du Cours le lundi 3 Mai 1937, à 14 heures.

Première série : Ablation des tumeurs bénignes du sein. Traitement chirurgical du cancer du sein. — Pleurotomie avec ou sans résection costale. Phrénicectomie. — Thoracoplasties partielles (ablation de la 1re côte) et totales. Voies d'abord du cœur. — Chirurgie thoraco-abdominale. Traitement des hernies diaphragmatiques. Thoracophréno-laparotomie. — Traitement chirurgical des déviations utérines. Périnéorraphie. Colpectomies.

Deuxième série : Traitement des fistules vésico-vaginales et urétéro-vaginales. Hystérectomie vaginale. — Hystérectomie fundique. Myomectomie. Ablation unilatérale des annexes. — Hystérectomie supra-vaginale : ses différents procédés. — Hystérectomie totale. — Colpo-hystérectomie pour cancer utérin.

Les Cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du prosecteur.

Le nombre des élèves admis à ce Cours est limité. Seront seuls admis : Les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 fr., pour ce Cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4, de 9 à 11 h. et de 14 à 16 h.); ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la salle Béclard (A.D.R.M.).

Sorbonne. — Sous les auspices de M. le Ministre de la Santé Publique, une grande Conférence sera donnée à la Sorbonne, amphithéâtre Richelieu, le samedi 29 Février, à 20 h. 45, par M. le prof. Aldo Castellani, Directeur de l'Ecole d'Hygiène et de Médecine tropicale de Londres, sur l'*organisation sanitaire technique de la protection de la santé de l'Armée, de la Marine et de la population civile en Ethiopie.*

Institut Pasteur. — Une conférence sur l'*Œuvre médicale de Pasteur* sera faite le mercredi 17 Février à 15 h., par le Docteur Louis Pasteur Vallery-Radot, au Grand Amphithéâtre de l'Institut, 28, rue du Docteur-Roux, Paris.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — Par décret en date du 7 Février 1937, rendu sur le rapport du ministre de l'éducation nationale, M. Giberton, professeur sans chaire à la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Lille, est nommé, à compter du 1er Avril 1937, professeur de chimie biologique à la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université d'Alger (dernier titulaire de la chaire : M. Maillard).

Faculté de médecine de Bordeaux. — Par arrêté ministériel du 8 Février 1937, M. Petiteau, assistant au laboratoire de Physiologie, a été nommé chef des travaux de physiologie en remplacement de M. Soule, admis à la retraite.

Mlle Rougier, licenciée ès sciences, préparatrice de cours et conférences au laboratoire de physiologie, a été nommée assistante au laboratoire de physiologie en remplacement de M. Petiteau.

Faculté Libre de Médecine de Lille. — Concours d'agrégation d'Oto-Rhino-Laryngologie.

Un concours pour une place d'agrégé de la Faculté Libre de Médecine de Lille doit avoir lieu dans le courant du deuxième semestre de l'année universitaire 1936-1937.

Ce concours comporte :

1° Une épreuve d'*admissibilité :* composition écrite sur un sujet d'oto-rhino-larynologie;

2° Des épreuves d'*admission :* épreuves de titres, leçon orale; examen clinique.

Le registre des inscriptions à ce Concours sera clos le 28 Février 1937. *Pour tous renseignements*, s'adresser au Doyen de la Faculté Libre de Lille, 56, rue du Port, Lille (Nord).

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Necker. — Maladies du tube digestif, du foie et de la nutrition. — Le 47e Cours de perfectionnement aura lieu, du 19 Avril au 4 Mai 1937, sous la direction de M. le Prof. Maurice Villaret, médecin de l'hôpital Necker, et traitera de la *Thérapeutique des maladies du tube digestif, du foie et de la nutrition, à la faveur des acquisitions récentes de la Clinique et du Laboratoire.*

Cet enseignement de vacances commencera le lundi 19 Avril 1937, à 9 h., à l'hôpital Necker (salle Renon), avec la collaboration de M. le prof. Georges Lavier, de MM. Henri Bénard, agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu; L. Justin-Besançon, agrégé de la chaire d'Hydrologie et Climatologie thérapeutiques, médecin des hôpitaux; Maurice Bariety, agrégé, médecin des hôpitaux; René Cachera, médecin des hôpitaux; Henry Bith, ancien chef de clinique à la Faculté, assistant du service; François Moutier, Fr. Saint Girons, chefs de laboratoire à la Faculté; Robert Wahl, Jean Bourgeois, Roger Even, anciens chefs de clinique à la Faculté; René Fauvert, ancien interne des hôpitaux, préparateur de la chaire d'Hydrologie et Climatologie thérapeutiques, et Brunet, assistant de radiologie du Service. Il aura lieu régulièrement : le matin, à 9 h. 30; l'après-midi, à 15 h. et 16 h. 30, comprendra 40 leçons, et sera complet en deux semaines.

Des examens au lit du malade et des démonstrations radiologiques sur l'écran, complément de l'enseignement à l'amphithéâtre, seront faits après la leçon du matin, au cours de la visite dans les salles, à partir de 11 h., par le prof. Maurice Villaret et M. Henry Bith, avec démonstrations radiologiques par M. Brunet, et des techniques nouvelles de laboratoire par M. Ch. Mentzer, interne en pharmacie.

Le 45e voyage d'études hydrologiques des Cours de Perfectionnement sera organisé les 1, 2, 3 et 4 Mai 1937, à Vichy, où auront lieu les deux dernières leçons du programme. — Les élèves de ce cours et des autres enseignements de perfectionnement dirigés par le prof. Maurice Villaret pendant l'année, qui seraient désireux de participer à ce voyage, sont priés de s'inscrire à l'avance au Laboratoire d'Hydrologie et de Climatologie thérapeutiques, à la Faculté de Médecine, où on leur fera connaître le programme détaillé et les conditions du séjour à Vichy. Les inscriptions sont limitées. Des sommaires détaillés, résumant chaque leçon, seront distribués à chaque élève. Un certificat sera délivré aux élèves à l'issue de ce cours.

Programme du cours. — Lundi 19 Avril, à 9 h. 30, M. M. Villaret : Introduction à la séméiologie du foie et du tube digestif. Les relations pathologiques hépato-digestives. Déductions thérapeutiques, médicales et hydrologiques.

Les symptômes et leur thérapeutique. — Lundi 19 Avril, à 15 h., M. H. Bith : Les troubles gastro-intestinaux neuro-sensitifs. Les réactions douloureuses et vagosympathiques. L'aérophagie. Les viciations de la faim. Le déséquilibre psychique. — Lundi 19 Avril, à 16 h. 30, M. H. Bith : Les troubles gastro-intestinaux neuro-moteurs. Atonies, hypertonies et spasmes, hypo- et hyperkinésies. Les ptoses. Les sténoses et les occlusions. — Mardi 20 Avril, à 9 h. 30, M. J. Bourgeois : Les troubles gastro-intestinaux sécrétoires. Syndromes gastriques et duodéno-vésiculaires. Les dyspepsies. — Mardi 20 Avril, à 15 h., M. H. Bénard : Les insuffisances hépatiques. L'ictère grave. — Mardi 20 Avril, à 16 h. 30, M. H. Bénard : Le syndrome ictère. Cholémies pathologiques; ictère par hyperhémolyse; ictères choluriques et acholuriques symptomatiques. — Mercredi 21 Avril, à 9 h. 30, M. F. Moutier : Les troubles endocriniens dans la séméiologie hépato-digestive. — Mercredi 21 Avril, à 11 h., M. M. Villaret : Le foie vasculaire. Rôle du facteur hépato-portal dans l'équilibre de la circulation de retour et de la diurèse. — Mercredi 21 Avril, à 15 h., M. M. Villaret : Le syndrome d'hypertension portale. Ses rapports avec les affections hépatiques et les pyléphlébites. — Mercredi 21 Avril, à 16 h. 30, M. R. Fauvert : Les syndromes sanguins au cours des affections hépato-gastro-intestinales. Les hémorragies du tube digestif. — Jeudi 22 Avril, à 9 h. 30, M. F. Moutier : Le diagnostic et la thérapeutique dans le cadre de l'endoscopie gastrique. — Jeudi 22 Avril, à 11 h., M. R. Wahl : Le diagnostic et la thérapeutique dans le cadre de la proctologie. Technique de la rectoscopie. — Jeudi 22 Avril, à 15 h., M. F. Moutier : Les diarrhées. — Jeudi 22 Avril, à 16 h. 30, M. Fr. Saint Girons : Les constipations. Le syndrome entéro-rénal.

Les maladies et leur thérapeutique. — Vendredi 23 Avril, à 9 h. 30, M. F. Moutier : Les gastrites. — Vendredi 23 Avril, à 11 h., M. H. Bith : Les cancers du tube digestif. Diagnostic précoce et indications opératoires. — Vendredi 23 Avril, à 15 h., M. M. Villaret : L'ulcère gastro-duodénal. Les syndromes duodénaux. — Vendredi 23 Avril, à 16 h. 30, M. M. Villaret : Thérapeutique de l'ulcère gastro-duodénal et des affections du duodénum. — Samedi 24 Avril, à 9 h. 30, M. Fr. Saint Girons : L'appendicite. — Samedi 24 Avril, à 15 h., M. F. Moutier : Les colites. — Samedi 24 Avril, à 16 h. 30, M. H. Bith : Les dysenteries. — Lundi 26 Avril, à 9 h. 30, M. M. Villaret : L'intestin des tuberculeux et la tuberculose intestinale. Le foie tuberculeux. — Lundi 26 Avril, à 15 h., M. G. Lavier : L'helminthiase et les diverses parasitoses du tube digestif. — Lundi 26 Avril, à 16 h. 30, M. F. Moutier : Les affections du rectum et de l'anus. Rectites, anusites, hémorroïdes. — Mardi 27 Avril, à 9 h. 30, M. M. Bariety : La syphilis du tube digestif et du foie. — Mardi 27 Avril, à 15 h., M. R. Cachera : Le foie amibien. Le foie échinococcique. Les abcès du foie. — Mardi 27 Avril, à 16 h. 30, M. M. Villaret : Le foie alcoolique. Les cirrhoses hépatiques. — Mercredi 28 Avril, à 9 h. 30, M. H. Bénard : Les hépatites toxi-infectieuses et leurs séquelles. La spirochétose ictérigène. Le foie paludéen. — Mercredi 28 Avril, à 15 h., M. R. Even : Les congestions du foie. Le foie cardiaque. — Mercredi 28 Avril, à 16 h. 30, M. H. Bénard : La lithiase biliaire non compliquée. — Jeudi 29 Avril, à 9 h. 30, M. H. Bénard : Les complications de la lithiase biliaire. — Jeudi 29 Avril, à 15 h., M. M. Villaret : L'opothérapie hépatique. Sa technique. Ses indications. Ses résultats. — Jeudi 29 Avril, à 16 h. 30, M. F. Moutier : Les périviscérites. — Jeudi 29 Avril, à 18 h., M. L. Justin-Besançon : Les états thyroïdiens. — Vendredi 30 Avril, à 9 h. 30, M. M. Bariety : L'obésité. La goutte. Les états prélithiasiques. — Vendredi 30 Avril, à 15 h., M. L. Justin-Besançon : Le diabète simple. Régime et épreuves de tolérance. Diabète et tuberculose. Gangrènes diabétiques. — Vendredi 30 Avril, à 16 h. 30, M. L. Justin-Besançon : Le diabète avec acidose. Le traitement de l'acidose. Le coma diabétique. Le traitement de l'acidose. — Samedi 1er Mai, à 9 h., M. R. Cachera : Les pancréatites aiguës et chroniques. Les cancers du pancréas.

La crénothérapie. — Dimanche 2 Mai, à 10 h. 30, M. M. Villaret : Notions générales de crénothérapie des maladies du tube digestif. — Dimanche 2 Mai, à 16 h., M. L. Justin-Besançon : Notions générales de crénothérapie des maladies du foie et de la nutrition.

Le droit d'inscription à verser est de 200 fr. pour ce cours et de 300 fr. pour les deux cours de perfectionnement, dont le premier a lieu avant Pâques. Seront admis les docteurs français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés à la Faculté, sur la présentation de la quittance de versement du droit. Les bulletins de versement relatifs à ce cours seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Pour tous renseignements : s'adresser au Laboratoire d'Hydrologie et Climatologie thérapeutiques de la Faculté de médecine de Paris (Ecole pratique).

Chaque année aura lieu un cours semblable à la même époque. Il sera complété par un autre enseignement de perfectionnement avant les vacances de Pâques 1937, portant sur la thérapeutique médicale et hydrominérale des affections vasculaires, rénales, rhumatismales et endocrino-végétatives.

Semaine Oto-rhino-laryngologique. — Cette semaine aura lieu du 24 au 29 Mai 1937 avec la collaboration de MM. Aubin, Aubry, Baldenweck, And. Bloch, Bouchet, Bourgeois, H.-P. Chatellier, Grivot, Halphen, Hautant, P.-C. Huët, Lallemant, Prof. Lemaitre, Lemariey, Le Mée, Louis-Leroux, Maduro, Moulonguet, Ombrédanne, Ramadier, Rouget, oto-rhino-laryngologistes des Hôpitaux de Paris.

Programme. — Lundi 24 Mai : 10 h. (Hôpital Laennec), M. Lallemant : Traitement des fistules et cicatrices retro-auriculaires; 15 h. (Amphithéâtre de Clamart), M. Louis Leroux : Evidement par le conduit. — Mardi 25 Mai : 10 h. (Hôpital Tenon), M. Hautant : Indications et résultats du traitement par les radiations des cancers en rhino-laryngologie; 15 h. (Amphithéâtre de Clamart), M. Aubry : Les éléments de diagnostic des cancers du larynx et de l'hypopharynx; M. Ombredanne : Thyrotomie, hémilaryngectomie. — Mercredi 26 Mai : 10 h. (Hôpital St-Antoine), M. Halphen : La chirurgie de la douleur en O. R. L.; 15 h. (Amphithéâtre de Clamart), M. Huet : Laryngectomie totale. — Jeudi 27 Mai : 10 h. (Hôpital Boucicaut), M. Moulonguet : Chirurgie de l'Ozene; 15 h. (Amphithéâtre de Clamart), M. Ramadier : Evidement élargi. Traitement des Pétrosites. — Vendredi 28 Mai : 10 h. (Hôpital Lariboisière), M. le prof. Lemaitre : Les greffes en O. L. R.; 15 h. (Amphithéâtre de Clamart), MM. Aubin et Maduro : Opérations des sinusites frontales. — Samedi 29 Mai : 10 h. (Hôpital des Enfants-Malades), MM. Le Mée et Bouchet : Les sinusites de l'enfance; 15 h. (Hôpital Laennec), M. André Bloch : Laryngite sous-glottique; 17 h., Réunion de clôture.

Les inscriptions seront reçues jusqu'au 16 Mai 1937. Droit d'inscription : 200 fr. Des conditions spéciales seront accordées aux Internes et Externes des hôpitaux de Paris. Les auditeurs étrangers auront la faculté de régler les droits d'inscription avant l'ouverture des cours, le lundi 24 Mai à l'hôpital Laennec, Service O. R. L., à 9 h. 30.

S'inscrire auprès de M. Louis-Leroux, 242 bis, boulevard Saint-Germain, Paris-7e (Téléphone : Littré 72-96).

Sanatoriums publics. — Par arrêté du 12 Janvier 1937, M. Dussert, médecin adjoint au sanatorium de Plougonven (Finistère), a été nommé, sur sa demande, médecin adjoint au sanatorium de Boscamnant (Charente-Inférieure).

Par arrêté du 7 Janvier 1937, M. Thorain, médecin adjoint de sanatoriums publics, a été nommé médecin directeur stagiaire de 5e classe au sanatorium public de la Grolle-Saint-Bernard à Touverac (Charente).

Par arrêté du 9 Janvier 1937, M. Virmont, médecin adjoint des sanatoriums publics, a été nommé médecin directeur de 5e classe aux sanatoriums publics Marie et François Mercier à Tronger (Allier).

Par arrêté du 16 Janvier 1937, M. Marmet a été nommé médecin adjoint au sanatorium du département du Rhône, à Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère).

Concours

Chirurgiens des Hôpitaux. — ADMISSIBILITÉ. *Anatomie.* SÉANCE DU 11 FÉVRIER. *Questions données :* ligature de l'artère axillaire sous la clavicule. — Désarticulation du pouce et de son métacarpe.

Ont obtenu : MM. Padovani, 7; Olivier-Monod, 5; Lecœur, 5; Lance, 5; Petit, 9; Billet, 6; Vuillième, 9; Sauvage, 10; Hepp, 9; Guillot, 4.

SÉANCE DU 13 FÉVRIER. *Questions données :* Ligature de l'artère iliaque externe. — Désarticulation médio-tarsienne dite opération de Chopart.

Ont obtenu : MM. Dreyfus-le-Foyer, 4; Boudreaux, 8; Aboulker, 9; Zagdoun, 4; Poilleux, 5; Cordier, 5; Dufour, 9; Audouin, 9; Baumann, 9; Rudler, 7.

Médecins des Hôpitaux. — ADMISSIBILITÉ. *Liste des candidats :* MM. Albeaux-Fernet, Albot, Antonelli, Benoist, Bernal, Bernard, Bolgert, Bonnard, Boudin, Bousser, Busson, Cachin, Cahen, Chabrun, Delamare, Delay, Deparis, Derot, Desoille, Ducas, Even, Fauvert, Fiehrer, Fouquet, Frumusan, Gabriel, Gilbrin, Goldberg, Gouyen, Guillain, Hamburger, Hesse, Horowitz, Hurez, Joseph, Klotz, Lafitte, Laplane, Launay, Lehmann, Lenègre, Lereboullet, Mauric, Merklen, Meyer, Moussoir, Netter, Pautrat, Perrault, Pouneau-Delille, Ribadeau-Dumas, Rudaux, Salles, Schwob, Sée, Sigwald, Sterne, Thiébaut, Thoyer, Uhry, Weill, Zadoc-Kahn.

Internat. — ORAL. SÉANCE DU 12 FÉVRIER. *Questions données :* Symptômes et diagnostic du cancer du côlon iléo-pelvien. — Symptômes, diagnostic et traitement d'urgence du coma diabétique.

Ont obtenu : M. Enel, 12 ; Mlle Bentkowski, 17 ; MM. Lenoel, 18; Poissonnet, 21; Kaepplin, 21; Ben-Haim, 15; Tétreau, 22; Minkowski, 22; Deprez, 21; Metzger, 14; Chalochet, 19.

Electro-radiologistes des hôpitaux. — Un Concours pour la nomination à deux places d'électro-radiologiste des hôpitaux sera ouvert le Jeudi 8 Avril 1937, à 16 heures, à la salle des concours de l'Administration, 49, rue des Saints-Pères, Paris.

Les Docteurs en médecine qui désireront prendre part à ce concours devront se faire inscrire au bureau du service de santé de l'Administration (3, avenue Victoria), tous les jours (les dimanches et jours de fêtes exceptés), de 14 à 17 heures, du Lundi 8 au Mercredi 17 Mars 1937 inclusivement.

Internat de Brévannes Sainte-Périne, etc.... — Un concours pour la nomination aux places d'interne en médecine qui pourront être vacantes en 1937 : 1° A l'Hospice de Brévannes (Seine-et-Oise); — 2° A l'institution Sainte-Périne et à la fondation Chardon-Lagache; — 3° A l'Asile pour enfants de la Ville de Paris, à Hendaye (Basses-Pyrénées); — 4° A l'hôpital Raymond-Poincaré, à Garches (Seine-et-Oise), sera ouvert le Vendredi 5 Mars 1937, à 9 heures, dans la salle des concours de l'Administration, rue des Saints-Pères, n° 49.

Les candidats qui désireront concourir se feront inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria (bureau du service de Santé), jusqu'au Mercredi 17 Février 1937 inclusivement, de 14 heures à 17 heures.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — MÉDAILLE D'HONNEUR DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE.

Médaille d'Or : M. Feuillette (Saint-Quentin); Delahousse (Roubaix); Detrois (Flers-Lille); Cornu (Bassens).

Médaille d'Argent : M. Danjeru (Asile d'Aliénés d'Aix); Thibaud (Saint-Nazaire); Deslandes (Cherbourg); Julliand (Chambéry); Colas-Peletier (Paris); Jarrin (Rosny-sous-bois); Kaminer (La Garenne-Colombes); Mayoux (Paris); Nemorin (Paris); Perin (Le Bourget); A. Pettit (Vanves); Mutel (Garches); Grosjean (Gerardmer).

Médaille de Bronze : M. Reboul (Grasse); Arnaud (Roquevaire); Armand (Saintes); Gouin (Brest); Hardouin (Quimper); Le Couteur (Brest); Duperié (Bordeaux); Saucet (Equeurdreville); Eissen (Stephansfeld); Kien (Strasbourg); Spitz (Stephansfeld); Barral (Sainte-Foy-les-Lyon); Castets (Paris); Chouquet (Paris); Larigaudry (Montreuil); Pierre Lé Mière (Paris); Dubois (Le Havre); Le Faucheur (Béja).

Comité consultatif de biologie aérienne de l'armée de l'Air. — Le comité consultatif de biologie aérienne de l'armée de l'Air sera complété, pour l'année 1937, par les membres titulaires ci-après : M. Henri Laugier, professeur à la Faculté des Sciences de Paris et au Conservatoire national des Arts et Métiers. — M. Henri Pieron, professeur au Collège de France. — M. Michel Polonovski, professeur de chimie à la Faculté de Médecine de Paris.

Bal de la Médecine Française. — La veille de la Mi-Carême, le Mercredi 3 Mars 1937, dans les salons du Centre Marcelin-Berthelot, 28 bis, rue Saint-Dominique, Paris-7e, avec la présence effective de M. Albert Lebrun, Président de la République, sera donné le 11e Bal de la Médecine Française au bénéfice des Veuves et Orphelins de Médecins.

A 22 h. 15, spectacle. Au programme, présentation de 3 films de Jean Painlevé. Suites de danses par Mia Slavenska, danseuse étoile de l'Opéra de Zagreb, pour la seconde fois en représentation à Paris, et Serge Peretti, de l'Opéra. Le guitariste réputé : Raphael Medina.

A minuit, souper dansant, par petites tables, servi par

des jeunes filles du Monde Médical sous la direction de Mme Henri Labbé et du Dr. Edouard de Pomiane.

De 22 h. à l'aube, soirée dansante animée par Mme Gabaroche. Fernand Bouillon et son Jazz. Cotillon. Petits soupers à la carte. La chiromancienne Blanche Orion. Attractions nombreuses. Orchestres. Tournoi de bridge. Nombreux prix.

Prix des cartes : Spectacle et Bal, 60 fr. Etudiants : 35 fr. Bal seul : 40 fr. Etudiants : 25 fr. Souper dansant : 70 fr. (S'inscrire à l'avance, nombre de places strictement limité.

Pour tous renseignements, s'adresser : Société F.E.M., 60, Bd de la Tour-Maubourg, Paris-7e. Téléph. : Inv. 55-90 (samedi après-midi excepté). Les personnes qui s'intéressent à cette grande Fête de Bienfaisance et ne peuvent y assister sont priées d'adresser leur obole au compte chèque postal n° 146-688 Paris.

Le Service Social à l'Hôpital. — L'Assemblée générale du Service Social à l'Hôpital aura lieu le lundi 22 Février 1937, à 16 h. 30, dans la salle du Conseil de Surveillance de l'Administration de l'Assistance Publique, 3, avenue Victoria, sous la présidence de M. Raymond Laurent, président du Conseil municipal.

Les Médecins amis de la Côte Basque. — Le deuxième dîner de cette association aura lieu le Samedi 27 Février 1937, au restaurant Drouant, Place Gaillon, Paris, à 20 h., sous la présidence de M. Claude Farrère, de l'Académie Française. Les dames sont invitées. Adresser les demandes d'inscriptions à M. L. Jh. Colaneri, 10, rue de Pétrograd, Paris (Europe 51-81).

Ski-Club Médical de France. — La réunion annuelle se tiendra à Mégève (Haute-Savoie), les 20, 21 et 22 Février. Pendant ces journées la Coupe Debat et la Coupe Midy seront mises en compétition.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Berthier, 1 ter, boul. de la Saussaye, Neuilly-sur-Seine.

4e Congrès National des Médecins Amis des Vins de France. — Les Médecins Amis des Vins de France tiendront leur 4e Congrès National du 19 au 26 Mars 1937, à Alger, sous la présidence de M. le prof. Portmann, sénateur de la Gironde.

Ce Congrès est consacré à *l'étude du Vin et du Jus de raisin, dans la diététique et le traitement des affections gastro-intestinales*, dont sont rapporteurs : MM. Weissembach et Faroy, Médecins des Hôpitaux de Paris.

Des conditions de séjour exceptionnelles sont accordées aux congressistes ; le programme détaillé comprenant tous les frais (voyage, séjour, excursions), pour la somme forfaitaire de 1.200 fr., est envoyé sur demande adressée au :

Commissariat du Congrès : 57, cours Georges-Clémenceau, Bordeaux.

Réunion Hydrologique et Climatologique de Montpellier. — La réunion hydrologique et climatologique de Montpellier, annoncée pour le mois de Mars 1937, à 16 h., dans le grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine, elle sera consacrée à *La Coxarthrie*.

Rapporteurs : MM. Lamarque et Vidal, Etude clinique et radiologique de la Coxarthrie; M. Merklen (Aix-les-Bains), Traitement thermal de la Coxarthrie; M. Teulon-Valio (Uriage), Les injections intra-tissulaires d'eau d'Uriage dans la Coxarthrie; M. Castagné, Les traitements radioactifs de la Coxarthrie.

La présentation des rapports sera suivie de leurs discussions et de l'exposé de communications se rapportant au sujet traité.

Les médecins qui désirent prendre part à la réunion et y apporter des communications sont priés d'en aviser le professeur Puech, qui leur donnera tous les renseignements désirables. (Adresse : Laboratoire d'Hydrologie et de Climatologie médicales, Institut de Biologie, Montpellier.)

Fédération des Sociétés des Sciences médicales de l'Afrique du Nord. (Congrès d'Alger : 22, 23, 24 Mars 1937). — Le VIIe Congrès de la Fédération aura lieu à Alger les 22, 23 et 24 Mars 1937, sous la présidence du professeur Gillot.

Il sera consacré à l'étude des typhus avec les rapports de MM. Brunet (Tunis), Gaud (Rabat), Blanc (Casablanca), Donatien et Lestoquard, Lemaire, Ferrari et Liaras (Alger).

Des conférences seront faites par MM. Hardy, recteur de l'Université d'Alger, et Brumpt, professeur à la Faculté de Paris.

Plusieurs excursions facultatives et indépendantes sont organisées à l'occasion du Congrès :

Tipasa et la Côte Turquoise, un jour : 70 fr.

Bou Saada, El Hamel et les Gorges de Palestre, deux jours : 220 fr.

Le Sahara, territoires des Oasis, Ouargla, Touggourt et retour par Biskra, douze jours : 1.500 fr.

Le Sahara, le Grand Erg Occidental, Adrar, Timimoun, Fort Mac-Mahon, El Goléa, quatorze jours : 2.650 fr.

Un forfait spécial, de Marseille à Marseille, assurera aux congressistes les traversées, le séjour à Alger, les excursions de Tipasa et Bou Saada, pour : 1.700 fr. en 1re classe, 1.475 fr. en 2e classe, et excellents hôtels.

Réduction sur les chemins de fer français : 40 pour 100.

Droit d'inscription au Congrès : 50 fr.

Pour renseignements et inscriptions, s'adresser au Secrétariat du Congrès : Laboratoire de Parasitologie, Faculté de Médecine, Alger.

Un Cours international de Malariologie sera organisé du 15 Juillet au 20 Septembre 1937 à l'Istituto di Malariologia Ettore Marchiafava, Policlinico Umberto, I, Rome.

Les leçons porteront sur les sujets suivants : I. *Hématologie.* — II. *Protozoologie.* — III. *Parasites du paludisme et diagnostic microscopique.* — IV. *Anatomie pathologique du paludisme.* — V. *Clinique et pathologie du paludisme.* — VI. *Entomologie du paludisme.* — VII. *Epidémiologie du paludisme.* — VIII. *Prophylaxie du paludisme.* — IX. *La malariathérapie au point de vue psychiatrique.*

De plus, des conférences d'experts italiens et étrangers seront organisées ainsi que des exercices de démonstrations de laboratoire, la visite de paludéens de la clinique; un séjour dans une station expérimentale et dans le centre psychiatrique.

Excursions. — *Aux environs de Rome, Delta du Tibre, Marais Pontins;* au Lamone (Colmatage) et à Ferrare, dans la Lagune vénitienne, la Sardaigne et le Centre de Rieti.

Conditions d'admission. Le cours est exclusivement réservé aux médecins; les cours sont donnés en français, mais un ou plusieurs interprètes sont à la disposition des élèves. Le montant des droits d'inscription est fixé à 1.500 lires. Le versement de cette taxe donne droit aux exercices pratiques et aux déplacements gratuits lors des excursions. Les demandes doivent parvenir avant le 30 Juin prochain.

Corps de Santé Militaire. — Réserve. Par application des dispositions de l'article 1er de la loi du 8 Juillet 1920, les médecins généraux dont les noms suivent ont été placés, à compter du 11 Février 1937, dans la 2e section (réserve) du cadre du corps de Santé militaire :

M. le médecin général Jullien, directeur du service de santé de la 4e région au Mans. — M. le médecin général Cochois, directeur du service de santé de la 11e région à Nantes.

— Par décret du 5 Février 1937, sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé, les officiers de l'armée active retraités ou démissionnaires ci-après désignés qui, par décision de même date, reçoivent les affectations suivantes :

Au grade de médecin colonel. — Les médecins colonels retraités : M. Nicard. Affecté à la région de Paris. — M. Escher. Affecté aux troupes du Levant.

Au grade de médecin lieutenant-colonel. — Les médecins leutenants-colonels retraités : M. Touzet. Affecté à la 9e région. — M. Sciaux. Affecté à la 15e région.

Au grade de médecin commandant. — M. le médecin commandant retraité Peju. Affecté aux troupes du Maroc.

Au grade de médecin capitaine. — Les médecins capitaines démissionnaires : M. Bailby, affecté à la région de Paris. — M. Counil, affecté à la 14e région. — M. Roure, affecté à la 14e région. — M. Sole, affecté à la 14e région. — M. Poisson, affecté à la 17e région. — M. Thomas, affecté à la 20e région. — M. Augrand, affecté aux troupes du Maroc. — M. Candille, affecté aux troupes du Maroc.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Paris, de M. A. Héraud; et celle de M. Léon Mac-Auliffe, secrétaire général de la Société de Morphologie.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Voyage Médical au Maroc réservé aux Médecins et à leurs familles.

Un voyage touristique et médical prévoyant la visite des principaux Etablissements Médicaux et Centres de Recherches du Maroc, ainsi que la réception officielle des participants à la Direction de la Santé et de l'Hygiène Publiques à Rabat, sera organisé au moment des Fêtes de Pâques 1937.

Départ de Marseille le 20 Mars et retour le 6 Avril.

Prix en 1re classe : 3.200 fr.; en 2e classe : 2.800 fr. (tous frais compris).

Renseignements et adhésions aux Voyages Duchemin-Exprinter, 26, avenue de l'Opéra, Paris (1er). Téléphone : Opéra 56-41 (6 lignes groupées).

Labo actif dem. excel. visiteurs 1er plan très introd. (tous secteurs) non-exclus. Déb. et Dames s'abst. *P. M.* n° 451.

Visiteuse méd., avec auto, tr. introduite Rég. Lyon, ch. Labo. sér. Excel. référ. Ecr. *P.M.* n° 487.

30 km. Paris, ds joli bourg, à vendre 350.000 propriété 10 ha, parf. état, 25 pièces, 5 s. b., eau chde, communs, parc sécul. clos murs, pot. ver., tennis, source (piscine), rivière, forêt. Faure, 10, rue du Bois-de-Boulogne, Paris-16e. Passy 05-54.

Infirmière, st.-dact., conn. électro-radiol., bon. référ., ch. empl. Paris pr Dr. ou Chirurg. Ecr. *P. M.* n° 493.

Sténotypiste-dactylographe cherche emploi 1 ou 2 heures chaque jour. Ecr. *P. M.* n° 494.

Voiture d'ambulances, bon état, à vendre pour service hôpitaux de province. Société Nationale des Ambulances, 1, r. Danton, Paris (5e).

Jne femme, 27 ans, diplôme C. R., cour. médecine chirurgie, 4 a. prat., cherche situat. près médecin ou chirurg., même campagne. Ecr. *P. M.*, n° 496.

A vendre, bel. propr., 8 p. princ., conf., gar., parc, pot., 5.500 m. S'ad. ts les jrs s. place au propr. Legrand, 45, Av. Joffre, Saint-Maur (Seine).

Visiteur médical actif et tr. introduit Ouest, référ., ch. Labo non exclusif. Ecr. *P. M.* n° 498.

Suis acheteur d'un duplicateur « Ormig » ou marque similaire française. Faire offre *P. M.* n° 448.

Visiteur médical, voyant Drs de Paris, tr. bon. présent., tr. introd. par import. Labo., s'adj. produits. Ecr. *P. M.*, n° 469.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant: O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

PNEUMONIE RHUMATISMALE

PAR MM.

Robert DEBRÉ, Julien MARIE
Jean BERNARD et E. NORMAND

L'existence de pneumopathies dues au virus du rhumatisme articulaire aigu est indéniable ; mais, dans chaque cas particulier, le clinicien hésite à porter ce diagnostic, car presque toujours ces manifestations pulmonaires s'observent au cours de cardiopathies rhumatismales qui troublent le fonctionnement du poumon et l'on hésite entre l'hypothèse d'une lésion infectieuse et celle d'une lésion mécanique du parenchyme pulmonaire. Une deuxième difficulté réside dans ce fait que, même en admettant l'origine rhumatismale d'une pneumopathie, on arrive difficilement à en préciser la forme anatomo-clinique.

Il suffit à cet égard, pour montrer l'embarras des auteurs voulant mettre quelque clarté dans ce chapitre confus, de rappeler les classifications qui furent successivement proposées. Les anciennes descriptions d'Aran, de Charcot, de Vulpian, de Ball, de Besnier n'apportent que des indications sommaires. Bernheim (en 1877) distingue trois formes : la congestion pulmonaire aiguë généralisée, la congestion pulmonaire avec troubles fonctionnels, la congestion latente. Œttinger (en 1899) décrit deux types principaux : la forme œdémateuse, qui se présente tantôt sous une forme aiguë, tantôt sous une forme suraiguë et la forme pneumonique, étudiée ensuite par Lebreton du point de vue clinique (1884). MM. Caussade et Tardieu séparent trois ordres de faits : 1° l'œdème du poumon aigu, congestif, généralisé ; 2° l'œdème pulmonaire subaigu, congestif évoluant par poussées successives ; 3° les « cortico-pleurites rhumatismales », auxquelles se rattachent les observations de MM. F. Bezançon et M.-P. Weil et de MM. Cathala et H.-R. Olivier.

On le voit, la nomenclature et les définitions mêmes de ces manifestations pulmonaires du rhumatisme sont incertaines. Ces obscurités sont surtout dues à la pauvreté des documents anatomiques. Dans les rares autopsies, dont la description nous est relatée, on n'avait pu jusqu'à ces dernières années observer que des lésions assez communes de congestion et d'œdème. Ces constatations anciennes ont servi de base à une tradition établie parmi les médecins et selon laquelle le virus rhumatismal est capable de déterminer, à lui seul, des manifestations pulmonaires plus ou moins sérieuses, les lésions étant essentiellement œdémateuses et congestives et l'allure clinique des troubles morbides étant caractérisée par la variabilité des manifestations pathologiques.

Ces connaissances assez sommaires ont été récemment enrichies. M. R. Lutembacher a repris la description de la congestion suraiguë œdémateuse du poumon due à la maladie de Bouillaud et celle de la pneumonie rhumatismale; aux Etats-Unis Meyer Rabinowitz, et surtout en Grande-Bretagne, A.-E. Naish puis A.-D. Fraser ont apporté des précisions nouvelles. Nous reviendrons plus loin sur leurs constatations anatomiques et histologiques.

Notre premier cas personnel tire son intérêt de la confrontation d'une observation clinique nette, d'une autopsie montrant un aspect caractéristique du poumon et enfin d'une étude histologique mettant en évidence des lésions particulières, que nous sommes tentés de considérer comme spécifiques. En quelques mots on peut dire que notre petit malade a présenté, au cours d'une maladie de Bouillaud maligne, un œdème aigu mortel, localisé au poumon droit. Sur la table d'autopsie ce poumon montrait des lésions denses ayant l'aspect d'une induration pneumonique. Sous le microscope les alvéoles, dont l'étude bactériologique resta absolument négative, offraient au regard non seulement des lésions de pneumonie catarrhale et desquamative, mais des altérations de nécrobiose fibrinoïde compacte, ne ressemblant à aucune image habituellement reconnue à ce niveau.

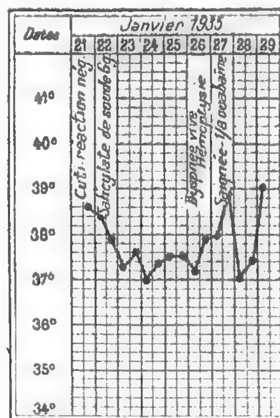


Fig. 1. — Rhumatisme malin rapidement mortel. Endomyocardite. Pneumonie rhumatismale.

Voici tout d'abord le résumé de l'histoire clinique et anatomique de ce cas si instructif.

Jeannine G..., 9 ans, entre à l'hôpital Hérold le 21 Janvier 1935. L'histoire de sa maladie est brève. Dans les premiers jours de Décembre est survenue une angine accompagnée de vomissements et d'une fièvre élevée. Les douleurs pharyngées s'atténuent après deux ou trois jours, mais l'asthénie, la pâleur persistent cependant qu'apparaît une petite toux quinteuse. L'enfant retourne pourtant à l'école, mais, deux jours plus tard, le 14 Décembre, elle est à nouveau obligée de s'aliter; la température est montée à 39°; des arthralgies apparaissent; extrêmement fugaces, elles envahissent successivement l'articulation tibio-tarsienne droite, les doigts, l'épaule, ne s'attardant guère plus de quelques heures au niveau de chaque article et s'accompagnant d'une très légère et très passagère modification de la jointure (tuméfaction, aspect rosé); des myalgies, des sensations d'agacement musculaires sont également notées. Un traitement salicylé est entrepris, mais devant la répugnance de l'enfant, n'est pas poursuivi. Après cinq ou six jours, les douleurs disparaissent, mais l'état général reste altéré; la température oscille autour de 38°, les troubles digestifs, la fatigue persistent.

Le 25 Décembre, au cours d'une quinte de toux, des crachats sanglants sont émis. Un médecin appelé découvre alors une atteinte cardiaque et prescrit un traitement digitalique. Pendant près d'un mois cette expectoration sanglante va se répéter tous les matins. Une dyspnée modérée s'installe, la toux reste peu fréquente.

Le 21 Janvier, lors de l'admission de l'enfant dans notre service, sa pâleur est frappante, la température est à 38°4. Mais on ne note ni toux, ni dyspnée, ni expectoration. Les articulations sont indolentes. Le pouls bat à 104 et reste régulier; la tension artérielle est de 11,5-6. On ne constate pas d'œdème; le foie est indolent et de volume normal. L'examen des poumons ne révèle pas de signes anormaux. Au cœur on trouve les signes typiques d'une maladie mitrale: roulement diastolique, renforcement présystolique, souffle systolique à la pointe. L'examen radiologique (M. Mignon) montre la saillie de l'arc ventriculaire gauche, l'augmentation des cavités ventriculaires gauche et droite, une obscurité diffuse — que l'on considère comme due vraisemblablement à la stase veineuse — de la région hilaire et préhilaire droite.

Le diagnostic paraît donc clair et l'on pense qu'il s'agit d'une maladie de Bouillaud, avec lésions endomyocarditiques en évolution.

Mais après quatre jours de calme relatif, une aggravation subite survient. Le 26 Janvier, dans la soirée, éclate une crise de dyspnée vive que suit l'émission d'une expectoration mousseuse et sanglante; des râles à bulles fines sont perçus sur toute la hauteur du champ pulmonaire droit; une saignée amène un soulagement notable; mais le lendemain la température atteint 38°8, la dyspnée est toujours vive; l'enfant, très pâle, est assise sur son lit; il existe un léger tirage abdominal et sussternal, du battement des ailes du nez. Une expectoration peu abondante, mousseuse, striée de sang est à nouveau émise à plusieurs reprises le 27 et le 28. A l'auscultation du champ pulmonaire droit, on perçoit des râles bulleux à bulles fines et sèches sur toute la hauteur du poumon et tant en avant qu'en arrière.

L'unilatéralité de ces signes stéthacoustiques est très frappante; tout au plus, le 28, perçoit-on quelques râles bulleux à la base gauche en arrière. Le pouls est rapide mais bien frappé; la tension artérielle à 9-5 (Vaquez); les signes cardiaques ne se sont pas modifiés. L'unitéralité des signes pulmonaires, la fièvre, l'absence de manifestation de défaillance cardiaque ne permettent pas de retenir l'hypothèse d'une insuffisance cardiaque aiguë, et l'on tend à admettre le diagnostic *d'œdème pulmonaire infectieux de nature rhumatismale.*

L'enfant succombe asphyxique et fébrile le 29 Janvier au matin.

Autopsie (30 Janvier). — *Aspect macroscopique des organes.* Le péricarde contient environ 10 cmc de liquide et l'on remarque l'aspect dépoli d'une petite surface à la face antérieure, près de la pointe. Congestion très marquée avec suffusions hémorragiques à la base du cœur autour de l'artère pulmonaire et de l'oreillette gauche.

A l'ouverture du cœur gauche, on constate sur tout le bord libre de la valvule mitrale de nombreuses petites élevures blanchâtres donnant un aspect grumeleux. La valvule est épaissie et dense. On note l'aspect irrégulier de l'endocarde de l'oreillette gauche au-dessus de la grande valve de la mitrale.

Aorte et sigmoïdes aortiques, ventricule et oreillette droites, vaisseaux pulmonaires normaux. Foie gorgé de sang, pesant 1 kilogr. 040. Rate congestive, pesant 140 gr. Reins et surrénales apparemment normaux.

Mais on est surtout frappé par l'aspect des poumons. Au niveau du poumon droit, on voit un bloc induré, rouge brun, ferme, dense à la palpation, qui paraît privé d'air et hépatisé à la coupe. Ce foyer occupe le lobe supérieur et la partie supérieure du lobe inférieur du poumon droit. Un fragment de parenchyme prélevé dans cette zone rouge noirâtre coule au fond de l'eau. L'impres-

sion est celle d'un foyer de pneumonie franche aiguë au stade d'hépatisation rouge. Un foyer absolument identique, mais de dimensions restreintes, occupe la partie externe du lobe supérieur du poumon gauche.

Le diagnostic porté à l'autopsie est le suivant: *endocardite rhumatismale localisée à la valvule mitrale et touchant l'oreillette gauche au-dessus de cette valvule, compliquée par une pneumonie double au stade d'hépatisation rouge.*

L'examen bactériologique devait, avant l'examen histologique, démentir le diagnostic fait à l'œil nu en montrant l'absence absolue de pneumocoques sur les frottis et sur les cultures. Disons tout de suite que la recherche de germes sur les coupes biologiques, si méticuleuse qu'elle ait été, resta, elle aussi, négative.

Examen histologique. — L'étude histologique des différents fragments de poumon montre des lésions inflammatoires de différents ordres.

Les cavités aériennes sont en général occupées par une certaine quantité d'œdème, par un nombre élevé d'éléments mononucléés assez volumineux, formant parfois de petits placards; ces éléments rappellent assez bien des épithéliums alvéolaires tuméfiés tombés dans la cavité; dans certaines régions, ces éléments se mélangent à des globules rouges, à des mononucléaires de différentes tailles, à des polynucléaires en petit nombre.

Les vaisseaux capillaires des parois alvéolaires sont congestionnés, dilatés, les cloisons interlobulaires sont souvent épaissies, tuméfiées, infiltrées d'œdème et d'un certain nombre de leucocytes.

La plèvre est également épaissie, œdémateuse, sa surface ne présente aucun exsudat fibrinoïde.

A côté de ces lésions d'alvéolite catarrhale desquamative avec œdème et congestion, existe et prédomine même dans ce poumon une autre lésion, peu habituelle; celle-ci est représentée par un enduit de matière fibrinoïde parfois très compact, qui tapisse la surface d'un grand nombre de cavités alvéolaires, mais est surtout accentué au niveau des bronchioles acineuses et déborde même dans des bronches musculeuses. L'enduit est plus ou moins épais, au niveau des bronchioles acineuses; il se montre le plus souvent très dense, il ne comble que très rarement le canal aérien; autour de cet enduit, à sa périphérie, s'accumulent en nombre élevé de grands éléments desquamés, qui subissent d'une façon progressive la fibrinification, et il semble bien que ces éléments contribuent, par leur mortification, à épaissir l'enduit; il en est de même des leucocytes migrateurs contenus dans les alvéoles; mais ceux-ci sont toujours en plus petit nombre.

Cette sorte de *nécrobiose fibrinoïde* frappe surtout les revêtements superficiels; l'armature élastique des parois alvéolaires et des bronchioles acineuses, souvent accolée à la matière fibrinoïde, semble avoir résisté. Les gros vaisseaux pulmonaires ne présentent rien de particulier, la gangue conjonctive qui les entoure est peut-être un peu épaissie, œdématiée, infiltrée de quelques éléments tuméfiés.

Aucune formation rappelant des nodules d'Aschoff n'y est décelable.

Une recherche très poussée et très attentive des germes dans ces lésions est restée négative.

Cœur. — Le cœur contient un nombre assez élevé de *nodules d'Aschoff*, ces nodules sont répartis sans prédilection, comme au hasard dans les espaces inter-fasciculaires du muscle cardiaque; il est possible d'en trouver dans l'endocarde et au niveau du péricarde; ils sont de tailles variées, ils sont formés par un certain nombre de grosses cellules souvent individualisées, entourées d'un protoplasma abondant, ces cellules sont assez fréquemment munies de plusieurs noyaux légèrement fripés, elles forment une sorte de partie centrale autour de laquelle on reconnaît des leucocytes surtout mononucléés en petit nombre. Ces éléments sont logés dans une trame fibrillaire, présentant surtout à la partie centrale un degré accusé de tuméfaction trouble. Certains de ces nodules sont disposés à la périphérie de vaisseaux, la paroi de ces vaisseaux est quelquefois pénétrée par les gros éléments tuméfiés; il peut aussi arriver que le nodule déborde également sur les fibres musculaires du cœur qu'il entame. En dehors de ces formations, le muscle cardiaque ne présente rien de particulier.

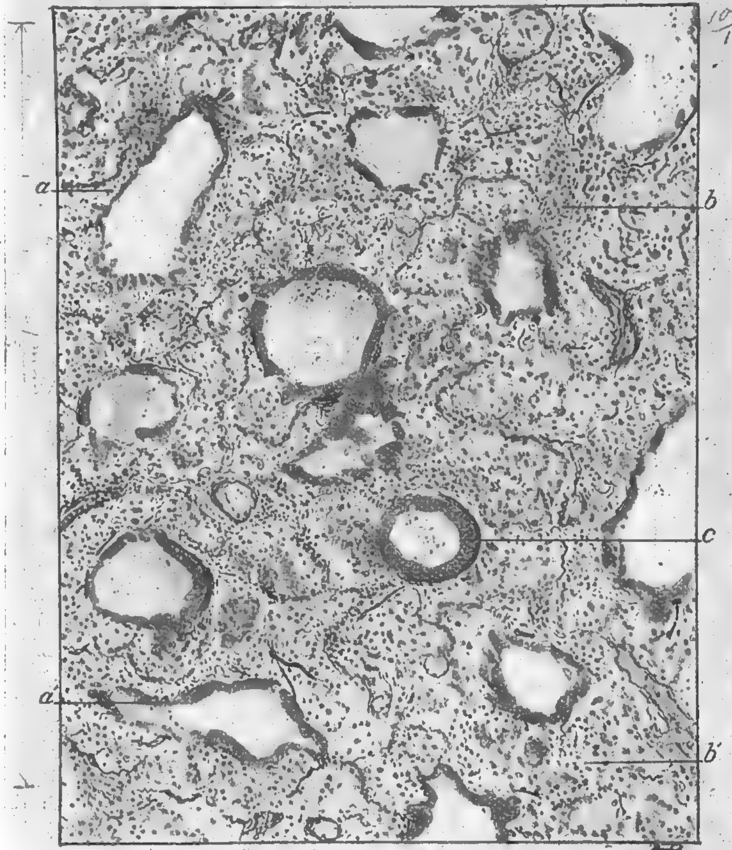


Fig. 2. — Pneumonie rhumatismale. Infiltration cellulaire des alvéoles. Début de la nécrose fibrinoïde. — *a, a'*, Alvéoles pulmonaires tapissés par un enduit de matière fibrinoïde encore peu épais, derrière cette matière on reconnaît de nombreux leucocytes mononucléés, certains de ces leucocytes commencent à subir la mortification fibrinoïde; *b*, Alvéoles pulmonaires encombrés de leucocytes et de cellules desquamées, cet aspect se retrouve dans toute l'étendue de la préparation; *c*, Une bronchiole acineuse reconnaissable à son armature élastique, épaisse, rigide, formant un demi-cercle, la surface de cette bronchiole est recouverte par un enduit densifié de matière mortifiée qui repose sur la membrane élastique.

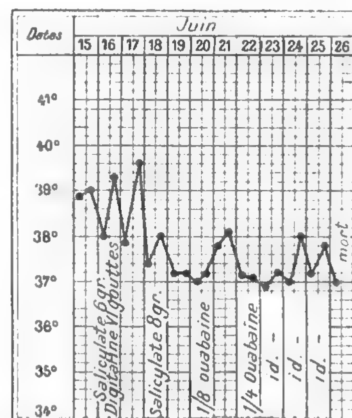


Fig. 3. — Rhumatisme malin rapidement mortel. Endomyocardite. Œdème pulmonaire rhumatismal.

A cette première observation caractéristique s'est ajouté bientôt un second cas. Le tableau clinique en est moins net. A l'autopsie l'aspect macroscopique du poumon est assez banal mais on trouve à l'examen histologique les mêmes lésions typiques.

Voici le résumé de l'histoire clinique et des constatations anatomiques de ce deuxième cas.

Histoire clinique. — Le début des accidents est marqué chez la petite Micheline B..., âgée de 7 ans 1/2, le 1er Mai 1936, par une angine rouge assez banale. Le 10 Mai apparaissaient des arthralgies fugaces mais vives, qui envahissent tour à tour les chevilles, les talons, les coudes, les poignets, s'accompagnent d'une fièvre modérée à 38° et cessent brusquement vers le 15 Mai. A la fin du mois de Mai survient une dyspnée qui, d'abord modérée, devient bientôt intense, empêchant le sommeil. L'enfant est admise à l'hôpital Hérold le 15 Juin dans un état alarmant; la dyspnée est très pénible; le cœur très augmenté de volume, bat très rapidement; il existe un souffle systolique apexien intense; la tension artérielle est à 9-5, la température à 39°. Les jours suivants, en dépit de la thérapeutique tonicardiaque, on voit l'insuffisance cardiaque s'aggraver. Le foie, normal à l'entrée, augmente rapidement de volume. Le 25 et le 26 Juin, on constate des râles fins aux deux bases pulmonaires. Le 27 Juin, l'enfant succombe à l'évolution particulièrement rapide de ce rhumatisme malin dont les premiers symptômes étaient apparus au début de Mai. Notons qu'il semble bien s'être agi de la première crise de rhumatisme et que la malade n'avait antérieurement souffert d'aucun trouble que l'on pût attribuer à la maladie de Bouillaud.

Autopsie. — *Cœur.* Très volumineux (200 gr.). Végétations abondantes et très caractéristiques sur le bord libre de la mitrale.

Poumons : lésions d'œdème. Pas de foyers splénisés. Les fragments prélevés en différents points flottent dans l'eau.

Foie : très volumineux. Aspect typique de foie cardiaque.

Histologie. — *Cœur.* Dans les divers fragments examinés (ventricule gauche, ventricule droit, paroi interventriculaire), on découvre des nodules d'Aschoff typiques.

La valvule mitrale est épaissie, formée par un tissu scléreux, densifié par place, parcouru par de nombreux vaisseaux néoformés. En certains points, l'aspect des cellules endothéliales tuméfiées, volumineuses rappelle celui des cellules constitutives des nodules d'Aschoff.

Poumon: très congestionné. Ses capillaires sont le plus souvent dilatés à l'extrême par le sang. Les cavités alvéolaires sont en grande partie remplies d'œdème, de globules rouges et d'éléments mononucléés de différentes tailles; quelques-uns de ces éléments sont volumineux, bourrés de pigments.

La surface de certains alvéoles et canaux alvéolaires est tapissée par un enduit parfois assez épais de matière fibrinoïde densifiée. Cet enduit semble surtout formé par la mortification des endothéliums et d'éléments mononucléés migrateurs. Cet aspect est identique à celui trouvé dans notre première observation, mais il est beaucoup plus discret.

On ne trouve pas, dans ces fragments de poumon, de formations rappelant les nodules d'Aschoff.

Foie cardiaque. Pas de nodules d'Aschoff décelables.

Nos deux observations concernent donc deux fillettes qui ont succombé aux atteintes d'une forme maligne de rhumatisme articulaire aigu. Le premier cas, le plus typique, doit retenir

toute notre attention. Le rhumatisme articulaire de cette fillette de 9 ans commence par une angine au début du mois de Décembre 1934, et se traduit par des arthropathies fugaces, traitées sans vigueur, puis par une cardiopathie mitrale, enfin par des signes d'œdème pulmonaire subaigu lorsque brusquement le 26 Janvier 1935, quatre jours après son entrée à l'hôpital, un œdème pulmonaire aigu, localisé presque exclusivement à droite et caractérisé par le tableau dramatique habituel, emporte l'enfant malgré les soins qui lui sont donnés. L'autopsie confirme le diagnostic de lésion mitrale évolutive, dont la nature rhumatismale devait être formellement attestée par la présence de follicules d'Aschoff typiques inclus dans le myocarde. Mais l'aspect induré, sec, lourd, compact de la lésion pulmonaire fait croire à une pneumonie franche. L'examen bactériologique montre l'absence de tout pneumocoque et l'histologie enfin nous apprend à connaître une lésion tout à fait particulière. Ses caractères méritent de retenir notre attention.

En effet, loin de montrer les modifications habituelles de la pneumonie avec réplétion de l'alvéole par les trousseaux fibrineux qui le moulent et qui enserrent des hématies et des leucocytes, ou bien celle de l'œdème pulmonaire aigu avec son irruption de sérosité remplissant tous les espaces libres du parenchyme, on voit ici, à côté de zones œdématiées et congestionnées, une tuméfaction remarquable de l'épithélium alvéolaire et une desquamation de celui-ci, mais surtout une dégénérescence fibrinoïde massive, compacte de ces cellules accumulées et des leucocytes. Cette véritable nécrobiose, que les figures mettent bien nettement en évidence, s'étend en surface au niveau des alvéoles et aussi des bronchioles acineuses, voire musculeuses. Une pareille lésion ne s'observe dans aucune pneumopathie habituelle et, s'il existait un doute sur l'étiologie des lésions que nous avons observées, cette constatation permettrait de l'écarter : ni une infection surajoutée, ni une modification mécanique du poumon ne peuvent provoquer de pareilles réactions.

Au contraire, celles-ci évoquent bien le processus habituel de l'infection rhumatismale. On sait, en effet, qu'à la suite des travaux fondamentaux d'Aschoff (1904), des follicules bien particuliers ont été décrits dans le muscle cardiaque des rhumatisants et que des formations analogues, quoique légèrement différentes, ont pu être observées dans les tissus périarticulaires (Coombs, Fahr), dans les tendons (Geipel, Tilp), dans les vaisseaux (Geipel, Watjen, von Glahn et Pappenheimer), dans les nodules de Meynet (S. Graff, Robert Debré, Uhry et E. Normand, Grenet et Levent) et même dans les amygdales (S. Graff). Or, ces formations ont d'étroites analogies structurales avec celles que montre le poumon dans notre cas. Dans les follicules d'Aschoff comme dans les follicules tendineux, qui sont plus volumineux, on note la même nécrose fibrinoïde plus ou moins étendue touchant les cellules nobles du parenchyme intéressé et les leucocytes migrateurs. Sans doute, dans le poumon, la plage de nécrose fibrinoïde prend une forme particulière, liée à la nature même du tissu malade, sans doute aussi nous n'avons pu mettre en évidence dans le parenchyme pulmonaire de follicules d'Aschoff. Nous croyons néanmoins à la valeur spécifique de la lésion envisagée et nous en trouvons la preuve dans les observations des deux auteurs anglais, cités plus haut. Avant de rappeler les constatations de ceux-ci, nous voudrions insister encore sur toute la valeur spécifique du follicule d'Aschoff.

Nos constatations personnelles, nombreuses aujourd'hui, nous confirment dans l'opinion de notre Maître, Letulle, qui était d'accord avec l'anatomo-pathologiste de Fribourg pour attribuer une valeur spécifique à la lésion décrite par celui-ci. Cette formation, nous la rencontrons régulièrement dans le cœur des rhumatisants morts de maladie de Bouillaud, nous l'avons vue dans un nodule de Meynet et jamais ailleurs. Certes à la suite de Klinge un certain nombre d'auteurs français et étrangers ont été séduits par la « théorie allergique » du rhumatisme articulaire aigu et ont avancé que le follicule d'As-

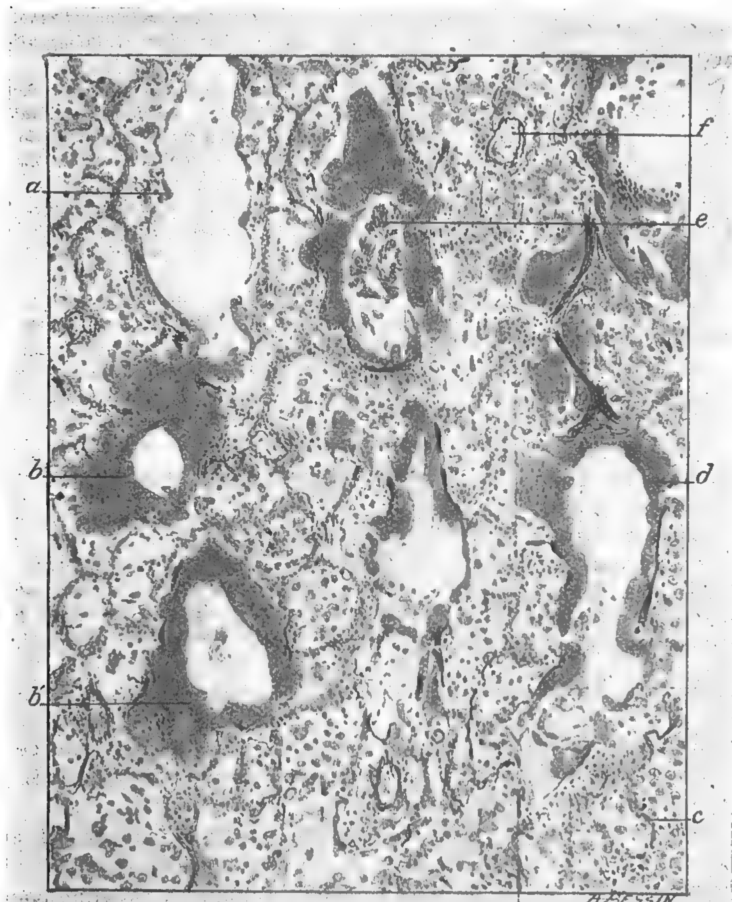


Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 4. — Pneumonie rhumatismale. Enduit de mortification fibrinoïde à la surface des alvéoles et des canaux alvéolaires. — *a*, Canal alvéolaire en partie libre ; sur ses bords on reconnaît un certain nombre d'éléments mononucléés migrateurs ; *b* et *b'*, Alvéoles dont la surface est tapissée par un enduit épais densifié de matière mortifiée, fibrinoïde ; cet enduit diminue de beaucoup la capacité alvéolaire ; *c*, Alvéoles pulmonaires encombrés de leucocytes et de cellules desquamées, cet aspect se retrouve dans toute l'étendue de la figure ; *d*, Partie d'un canal alvéolaire tapissé par un ruban de mortification fibrinoïde ; *e*, L'entrée d'un canal alvéolaire dont la surface est recouverte par un épais enduit de matière mortifiée; la cavité restée libre contient un certain nombre d'épithéliums cylindriques desquamés venant des bronches supérieures ; *f*, Une veinule pulmonaire.

Fig. 5. — Pneumonie rhumatismale. L'anneau de nécrobiose fibrinoïde où l'on voit encors des noyaux cellulaires dans une bronchiole acineuse. — *a*, Paroi alvéolaire parcourue par des capillaires dilatés qui l'épaississent; *b*, Tissu élastique d'une paroi alvéolaire s'inserrant sur une bronchiole acineuse ; *c*, Tissu élastique d'une bronchiole acineuse formant un demi-anneau rigide; sur ce tissu élastique s'appuie un enduit épais, densifié, de matière mortifiée, englobant quelques noyaux, non encore totalement détruits; *d*, Eléments mononucléés migrateurs, certains sont vacuolisés; *e*, La lumière encore libre de la bronchiole acineuse, encerclée de matière mortifiée ; *f*, Gros éléments migrateurs contenus dans une cavité aérienne; l'affinité tinctoriale de ces éléments montre qu'ils présentent un certain degré de souffrance et qu'ils contribueront par leur coalescence à épaissir la matière mortifiée ; *g*, Epithéliums alvéolaires, frappés de mortification.

choff, lésion « allergique », se rencontrerait dans mainte arthropathie infectieuse ou sérotoxique. Aschoff a répliqué que les lésions nodulaires observées ou expérimentalement réalisées en dehors du rhumatisme articulaire aigu n'ont pas les caractères nets du follicule découvert par lui et qu'elles peuvent et doivent en être distinguées. En dehors du rhumatisme articulaire aigu (et aussi du rhumatisme scarlatin) on ne trouve pas de follicule d'Aschoff légitime. Il semble donc que la lésion folliculaire nécrotique vue par cet auteur soit bien spécifique, de même, ajouterions-nous volontiers, que les infiltrats nécrotiques observés dans différents organes, et que nous venons de décrire dans le poumon.

Au reste le rapprochement s'impose entre notre observation et celles de A.-E. Naish et de A.-D. Fraser. Que décrit donc A.-E. Naish? Dans des cas authentiques de maladie de Bouillaud, une densification pulmonaire remarquable : « l'apparence des parties du poumon atteintes est tout à fait caractéristique, dit-il, et différente de ce que l'on voit dans toute autre pneumopathie ». Consistance ferme — semblable à celle d'une gomme de caoutchouc — du parenchyme pulmonaire, qui est résistant, nullement friable, d'une teinte rouge pourpre, sec à la coupe, avec ailleurs une exsudation séro-sanguinolente, tels sont les caractères à l'œil nu et, au microscope, l'endothélium des alvéoles est en voie de proliférations, les cellules s'accolent, constituent une sorte de masse syncytiale avec formation gigantocellulaire. Par endroits la structure du poumon est complètement modifiée, l'alvéole ne présente qu'une masse de ces cellules, dont certaines sont dégénérées avec quelques globules rouges et des plasmazellen. Plus nette encore est la description de A.-D. Fraser. L'examen macroscopique lui montre, comme à A.-E. Naish et à nous-mêmes, une induration ferme, élastique du poumon, qui est d'une teinte rouge pourpre, mais l'examen histologique de cet auteur, plus heureux que nous, lui permet de voir des follicules d'Aschoff typiques dans le poumon. Par ailleurs, il constate un aspect des alvéoles et des bronchioles, calqué sur celui qui nous a frappé : même densification, même desquamation de l'épithélium alvéolaire, même dégénérescence fibrinoïde, si bien que le « protoplasma fondu de ces cellules forme une sorte de ruban, qui tapisse la cavité intérieure de l'alvéole ». N'est-ce pas la description exacte de la lésion que nous figurons ici et que, comme nous-même, A. D. Fraser a retrouvée aussi au niveau des petites bronches ?

Notre seconde observation est moins saisissante dans son évolution clinique, moins nette dans son aspect macroscopique et histologique Elle doit cependant être rapprochée de la première.

Il s'agit, en effet, d'une fillette de 7 ans 1/2 qui présente dans le cours du mois d'Avril 1936 une crise de rhumatisme articulaire aigu, et depuis cette époque, souffre d'une gêne respiratoire pénible. Elle entre à l'hôpital le 15 Juin et l'on constate à ce moment tous les signes d'une endomyocardite rhumatismale très sévère avec hépatomégalie. La dyspnée est remarquable, elle s'accompagne d'une expectoration striée de sang et d'une pluie de râles d'œdème aux bases des deux poumons. L'enfant succombe le 26 Juin. L'autopsie montre les lésions de la valvule mitrale, dont l'examen clinique avait prévu la nature et aussi, au niveau du poumon, un œdème que n'accompagne point la formation d'un foyer dense. L'examen histologique révèle l'existence de nombreux follicules d'Aschoff dans les parties du myocarde examinées et dans le parenchyme pulmonaire ; au milieu de lésions d'œdème, des images particulières : la surface interne de certains alvéoles et de canaux alvéolaires est tapissée par un enduit assez épais de matière fibrinoïde densifiée ; cet enduit semble surtout formé par la mortification des endothéliums et des éléments mononucléés migrateurs. L'aspect est identique à celui trouvé dans notre premier cas, mais est beaucoup plus discret.

Cette seconde observation montre donc que les lésions, caractéristiques à nos yeux, de la pneumonie rhumatismale, peuvent se rencontrer dans des foyers d'œdème inflammatoire dus à la même maladie, sans qu'on ait observé pendant la vie et sur le cadavre d'autres manifestations que celles d'un œdème pulmonaire comme on en voit si souvent au cours et à la fin des cardiopathies. Au lit du malade, seuls furent frappants ici la dyspnée, les signes d'œdème aux bases, l'expectoration sanguinolente et, à l'autopsie, l'aspect habituel de l'œdème pulmonaire sans foyer congloméré. Mais, en pareil cas, les altérations nécrotiques particulières, que décèle le microscope, sont beaucoup plus discrètes que dans la pneumonie rhumatismale proprement dite, dont notre première observation est un bel exemple.

Nos constatations, dans ces deux cas, étayées par celles de A.-E. Naish et surtout de A.-D. Fraser, nous assurent donc dans notre opinion : les lésions que nous avons décrites et figurées sont bien les lésions spécifiques du rhumatisme articulaire aigu au niveau de l'alvéole pulmonaire et des bronchioles.

Ainsi une des altérations caractéristiques et spécifiques de la maladie de Bouillaud au niveau du poumon est celle qui se traduit par des symptômes d'œdème aigu pulmonaire avec le tableau dramatique, qui précède la mort. Le poumon, en pareil cas, offre un aspect particulier, voisin de celui de la pneumonie franche aiguë par sa densité, sa fermeté, son élasticité (plus grande peut-être que celle de la pneumonie), sa teinte (plus pourpre peut-être aussi que dans l'infection pneumococcique). L'examen bactériologique n'y montre point de pneumocoque, ni aucun autre germe. Et l'étude histologique, qui décèle toujours en pareil cas des follicules d'Aschoff dans le cœur, peut en montrer aussi dans le poumon, et, en tout cas, met en évidence une alvéolite proliférative et desquamative intense, suivie d'une *dégénérescence ou d'une nécrose fibrinoïde annulaire des parois alvéolaires et bronchiolaires, que l'on peut considérer comme particulière à cette maladie.* La même lésion, en plus atténué, peut être rencontrée dans le cas d'œdème pulmonaire subaigu rhumatismal sans foyer congloméré.

BIBLIOGRAPHIE

BESNIER : Article « Rhumatisme » du dictionnaire Dechambre.

LEBRETON : Manifestations pulmonaires chez les rhumatisants et les arthritiques. *Thèse de Paris*, 1884, n° 17.

CAUSSADE et TARDIEU : *Rhumatisme articulaire aigu. Manifestations pleuro-pulmonaires et thérapeutiques*, 1 vol. (*G. Doin*, édit.), 1931.

R. LUTEMBACHER : Complications pulmonaires dans la maladie de Bouillaud. *Archives hospitalières*, 1936, n° 6, 357; Congestions œdémateuses du poumon dans la maladie de Bouillaud. *Revue du rhumatisme.* Avril 1936, **3**, n° 4, 257.

MEYER RABINOWITZ : La pneumonie rhumatismale. *Journal Am. Med. Ass.*, 1926, **87**, 172.

A.-E. NAISH : Le rhumatisme pulmonaire. *The Lancet*, 1928, **2**, 8.

A. GRENET : Formes extra-articulaires de la maladie rhumatismale. *La Presse Médicale*, 12 Mars 1930, 353; *Journal Médical français*, Août 1933, 258. — A. GRENET et R. LEVENT : Note sur l'anatomie pathologique de la maladie rhumatismale. *Revue du rhumatisme*, Mai 1934, **1**, n° 5, 323.

A.-D. FRASER : Rhumatisme et pneumonie. Le Nodule d'Aschoff dans la pneumonie rhumatismale. *The Lancet*, Janvier 1930, **1**, n° 2, 70.

SIEGFRIED GRAFF (Hambourg) : L'anatomie pathologique du rhumatisme articulaire aigu. *Acta Rheumatologica*, Février-Mai 1934, **6**, n°s 20-21.

LUDWIG ASCHOFF (Fribourg-en-Brisgau) : Les maladies rhumatismales à la lumière de l'anatomie pathologique allemande. *Deutsch. med. Wochenschrift*, 1934, n° 1, 7.

DE L'ACTION DU SUC GASTRIQUE
SUR
LA SÉCRÉTION GASTRIQUE

Par **LÉON-MEUNIER**

Depuis quelques années, de nombreux travaux ont paru sur le traitement de l'ulcère gastro-duodénal par les injections de substances diverses.

Successivement ont été préconisées les injections de protéine (Pribam), de pepsine (Loeper, Glaessner), d'insuline (Feissly, Horowitz), d'histidine (Feldheim, Fidel Fernandez), d'extrait parathyroïdien (F. Moutier, L. Camus), de peptone de caséine (Gutmann), d'extrait hypophysaire...

Tous ces traitements par injections visent la cure médicale des ulcérations gastriques.

Malheureusement, nous savons tous qu'un ulcère gastro-duodénal est une affection de longue durée qui peut évoluer en des dizaines d'années avec des rémissions douloureuses s'étageant sur de nombreux mois.

Tous les travaux publiés avec ces diverses injections présentent par suite les caractères communs suivants :

1° Durée trop restreinte des observations pour en tirer une déduction curative de l'ulcère gastro-duodénal ;

2° Constatation constante d'une sédation douloureuse à la suite de toutes les injections employées.

*
* *

UTILISATION DE LA PEPSINE HUMAINE. — Notre but n'est pas d'ajouter un produit nouveau aux nombreuses solutions injectées pour la cure des ulcérations gastro-duodénales.

Nous avons utilisé la pepsine expérimentée pour la première fois par le Professeur Loeper et ses élèves et qui présente sur les autres produits cette double supériorité :

Etre un colloïde positif et comme tel avoir un pouvoir de choc comme les protéines.

Etre un colloïde spécifique et par suite pouvoir être employée comme les extraits glandulaires.

Toutefois, nous avons utilisé la pepsine humaine à la suite des observations suivantes :

En analysant, en effet, tous les travaux effectués sur ce sujet, on est frappé des faibles doses de produits actifs utilisés, et des réactions individuelles accusées par les malades.

On peut en conclure qu'à la base de tous ces traitements se trouve un phénomène d'idiosyncrasie, une aptitude pour tout malade à réagir personnellement à une faible dose d'excitant.

Ceci nous a décidé à utiliser non pas une pepsine commerciale, extraite d'une muqueuse animale par un procédé chimique modifiant ses éléments moléculaires, mais une *pepsine hu-*

maine fournie par le *malade lui-même* et n'ayant subi aucune manipulation.

Désireux ensuite de limiter notre travail, nous avons simplement recherché :

1° L'action de ces injections de pepsine humaine sur l'élément douloureux stomacal ;

2° Les relations qui peuvent exister entre cette sédation douloureuse et la sécrétion chlorhydrique.

Nous connaissons tous en effet l'importance de l'hypersécrétion sur l'élément douloureux et ulcéreux et entre autres les faits suivants :

L'acidité gastrique diminue chez un ulcéreux en voie de guérison.

La chirurgie s'oppose aux récidives ulcéreuses en supprimant l'antre gastrique, zone acidogène...

Technique. — Nous prélevons directement le suc gastrique, et par suite la pepsine, de l'estomac du malade même.

— Dans ce but, le sujet étant à jeun, nous faisons dans la région fessière une injection de 1/2 cmc d'une solution d'histamine à un milligr. par centimètre cube.

Après quelques minutes d'attente, au moment où le malade accuse des symptômes de vaso-dilatation, nous lui faisons boire 50 cmc d'une solution chlorurée de sérum physiologique.

L'extraction de ce mélange gastrique (suc et sérum) se fait en position horizontale.

Le liquide extrait est examiné au point de vue de sa teneur en pepsine (tube de Mette après acidification constante).

Le liquide filtré est stérilisé par tyndallisation à 60° et, avant l'injection, neutralisé par une solution isotonique de bicarbonate de soude stérilisée.

Les injections sont faites tous les jours, à la dose de 1 cmc, dans la région fessière, par voie cutanée ou sous-cutanée.

Examen de l'élément douloureux. — Toutes nos injections ont été faites à des malades présentant des douleurs tardives et calmées par des alcalins ou des aliments.

Cet élément douloureux a été observé, qu'il y ait ou non à la base une lésion ulcéreuse mise en évidence.

De plus cette étude a été suivie sans que le malade modifie son régime alimentaire.

Nous avons figuré l'élément douloureux par la courbe schématique ci-dessous représentant la moyenne des cas observés (fig. 1).

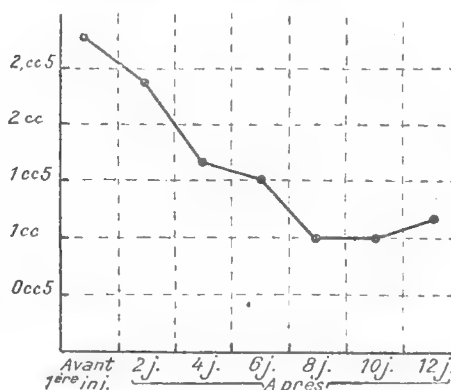


Fig. 1.

L'abscisse de cette courbe indique l'heure des douleurs et l'ordonnée l'intensité de la douleur.

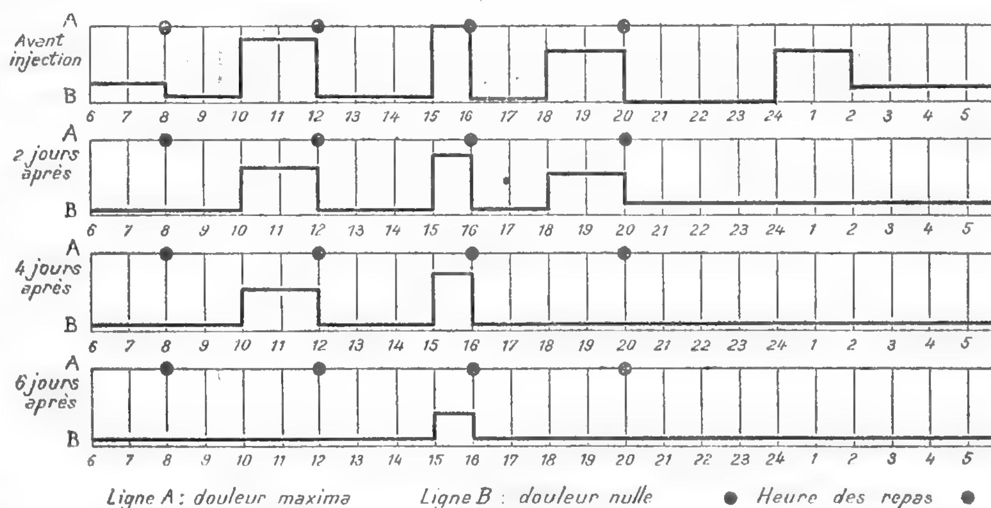


Fig. 2. Courbe schématique de début et de la fin de la douleur.

Examen de la sécrétion chlorhydrique. — Pour cette recherche nous n'avons pas utilisé le procédé classique de dosage chlorhydrique qui nous paraît entaché des erreurs suivantes :

La sécrétion gastrique, dit en effet Pawlow après ses expériences sur chien, a *une acidité réelle qui est constante*.

Or, *l'acidité réelle* n'est pas mise en évidence dans les recherches classiques. L'acidité ainsi trouvée est toujours relative, modifiée par le repas ou par le liquide résiduel plus ou moins abondant, mais toujours existant, et, par suite, varie selon le moment de la prise.

Pour éliminer au maximum cette erreur :

1° Nous provoquons la sécrétion gastrique sans repas d'épreuve, par injection d'histamine ;

2° Nous éliminons les erreurs dues au liquide résiduel, par une double dilution de glucose et de saccharose [1].

Nous arrivons ainsi à déterminer l'acidité constante du suc gastrique, qui fournit la véritable personnalité de la muqueuse gastrique.

Nous donnons dans la courbe ci-dessous l'évolution de l'acidité constante gastrique, après les injections du suc gastrique, courbe représentant la moyenne de nos cas observés (fig. 2).

L'acidité est exprimée en centimètres cubes de solution D. N. de soude nécessaires pour saturer un cmc de suc gastrique pur.

Conclusions

Après injection à un malade de son propre suc gastrique stérilisé et neutralisé, nous avons constaté :

1° Une diminution de la douleur chez les hypersécréteurs, que cette hypersécrétion s'accompagne ou non d'une lésion ulcéreuse apparente ;

2° Cette sédation de la douleur paraît marcher de pair avec une diminution de l'acidité évaluée *en acidité constante* par le procédé de double dilution ;

3° Ces phénomènes peuvent s'expliquer, comme l'a déjà dit le prof. Loeper, par une désensibilisation du sujet qui entraîne une diminution chlorhydrique et consécutivement une modification de l'élément douloureux ;

4° Néanmoins toutes les rémissions douloureuses et tous les abaissements de la teneur chlorhydrique constatés ne nous permettent pas d'en déduire la guérison anatomique d'une ulcération gastro-duodénale.

1. Voir *Archives des maladies de l'appareil digestif*, Novembre 1936, n° 9.

OSTÉOSE THYROÏDIENNE AVEC FRACTURE SPONTANÉE DANS UN CAS DE MALADIE DE BASEDOW

PAR MM.

F. GOTTLIEB et M. SCHACHTER-NANCY

L'influence de la thyroïde sur l'os et les processus de la calcification est actuellement bien connue. Turnball et Hunter ont reproduit les lésions osseuses du squelette en administrant de la thyroïde aux animaux de laboratoire et ont noté que les os de ces animaux étaient plus gros et plus longs, mais aussi plus légers que ceux des animaux témoins. A la section, les os de ces animaux montrèrent une corticale fort mince dans laquelle on notait une substance réticulaire et non compacte. La cavité médullaire contenait une moelle hémorragique.

En ce qui concerne la clinique humaine, il apparaît que la majorité des auteurs a négligé l'étude du squelette dans les syndromes hyperthyroïdiens. Pourtant, les lésions osseuses ne sont pas rares dans ces cas.

Déjà Holmgren avait insisté sur la croissance exagérée des os chez les jeunes basedowiens, en montrant que plus de 75 pour 100 de ces sujets avaient une taille élevée. Dans un cas publié par V. Korany, une jeune fille basedowienne avait à l'âge de 11 ans la taille énorme de 1 m. 62. Revilliod, à son tour, a souligné la longueur et la minceur des os des extrémités chez ces sujets. Plus tard, avec Koppen, il a de nouveau insisté sur la mollesse et l'élasticité relatives des os des hyperthyroïdiens, faisant ainsi un rapprochement avec ce qui s'observe dans l'ostéomalacie. D'ailleurs, des auteurs comme Henricke, Gurschmann ont décrit des cas d'association de maladie de Basedow avec l'ostéomalacie.

Des études récentes sur l'influence de la thyroïde sur la calcification squelettique, il résulte, ainsi que l'ont montré surtout Aubet et Albright, que l'ingestion prolongée d'extraits thyroïdiens provoque chez l'individu normal une augmentation de l'excrétion du calcium urinaire et des matières fécales. L'excrétion de ce calcium est beaucoup plus accentuée chez les basedowiens ou les malades porteurs d'adénomes toxiques. Et si l'expérimentation est prolongée, on peut assister à l'apparition d'une ostéoporose. Ainsi, dans un cas de Snapper, il s'agissait d'un cas de Basedow avec décalcification intense du sque-

lette et calciurie dépassant le triple des valeurs normales. Des cas similaires ont été publiés par Kummer, Dunlap et Plumer, Askanazy, Schellin et Asker (cités dans le travail de G. Coryn). Il s'agissait ici d'une ostéoporose généralisée accompagnée même de fractures spontanées avec des douleurs. La thyroïdectomie amena, comme dans les cas expérimentaux, une amélioration du tableau clinique avec retour à la normale des troubles du métabolisme calcique.

Dans une communication récente au Congrès des Radiologistes de langue française (1936) et dans un grand mémoire publié dans les *Archives Int. de Médecine Expér.* vol. XI, 1936, M. G. Coryn a insisté tout spécialement sur les lésions squelettiques dans les syndromes hyperthyroïdiens. Quelques cas personnels qui accompagnent son grand mémoire viennent à l'appui de ce que nous venons de dire.

Ainsi, son premier cas concerne une femme

Fig. 1.

de 61 ans, ancienne malade basedowienne, qui fait, au cours de la 9e année de sa maladie, une fracture du poignet que suivent, à de petits intervalles, d'autres fractures du radius, une forte décalcification des os de l'avant-bras et de la colonne vertébrale, puis une fracture inter-trochantérienne gauche, et une fracture du tiers inférieur du fémur gauche. Ces fractures multiples ont amené une réduction de la taille, de sorte que cette femme mesurait 1 m. 39, au lieu de 1 m. 65, avant la maladie. L'examen radiologique a montré dans ce cas une décalcification extrême des os de tout le squelette. La corticale était mince, la calciurie nettement augmentée. Cette malade fut améliorée à la suite de la thyroïdectomie.

Le deuxième cas du même auteur concerne une femme de 35 ans chez laquelle s'installa un syndrome d'ostéoporose douloureuse avec une forte décalcification surtout des tibias.

Le troisième cas concerne une fillette atteinte aussi de Basedow, avec décalcification squelettique seulement.

M. G. Coryn résume ses observations concernant les lésions squelettiques des hyperthyroïdiens, en insistant sur le fait que dans ces cas, on trouve, associés à une calcémie et une phosphorémie normales, une augmentation excessive de la calciurie, des décalcifications diffuses de type ostéoporotique et cliniquement des fractures spontanées. Ces troubles peuvent bénéficier largement de la thyroïdectomie qui, améliorant le syndrome clinique assez souvent, ramène le métabolisme dans la majorité des cas à la normale.

Le cas que nous avons observé dernièrement se rapproche de ceux décrits par les auteurs que nous venons de citer; c'est en raison de leur rareté que nous le relatons, tout en regrettant de n'avoir pu exécuter les recherches biochimiques concernant le métabolisme calcique.

Il s'agit d'une femme âgée de 53 ans, qui entre dans le service pour des douleurs dans l'hypocondre droit, un état sub-fébrile avec céphalée, vertiges, tremblements, bouffées de chaleur, exophtalmie et une fracture supra-condylienne de l'humérus droit.

De ses antécédents, retenons que son père est mort d'un néoplasme de l'estomac à l'âge de 51 ans et que sa mère est morte à l'âge de 74 ans. Ses frères et sœurs sont en bonne santé. Son mari est mort par suite d'une cardiopathie.

Elle a eu dans son enfance la rougeole et il y a 4 ans une paratyphoïde. Elle nie les maladies vénériennes.

Réglée à 14 ans, normalement jusqu'à l'âge de 48 ans, auquel s'installa la ménopause. Elle est soignée pour un Basedow depuis 5 ans, et elle fut hospitalisée en 1934, pour sa maladie thyroïdienne. Elle sortit amélibrée, mais pour peu de temps. Il y a trois mois environ, elle fit une chute de faible importance et se fractura la diaphyse humérale droite. Soignée, elle guérit après un traitement de quatre semaines.

Dernièrement, elle a fait une nouvelle chute de légère importance et se fit une nouvelle fracture au membre supérieur droit, dans la région supracondylienne.

Examinée à ce moment, la malade, outre l'aspect basedowien typique (exophtalmie nette avec les signes oculaires classiques, petite augmentation de la glande thyroïde, tremblements, tachycardie, etc.), présente un thorax emphysémateux avec une hypersonorité des champs pulmonaires et une respiration prolongée. Au cœur: éréthisme accentué. Toutefois, le cœur est de volume normal. Souvent, on note un pouls arythmique.

Au point de vue digestif, la malade est anorexique, a souvent des nausées et des vomissements. Elle souffre de constipation et du foie, étant soignée pour des crises hépatiques. Son foie dépasse légèrement le rebord costal. La région vésiculaire est sensible à la palpation et spontanément. La rate n'est ni palpable ni percutable.

L'examen des urines ne montre rien d'anormal. L'urée sanguine est de 0 gr. 22 pour 1.000 et la glycémie de 1 gr. 60 pour 1.000.

La radiographie de face et de profil de l'extrémité inférieure de l'humérus droit montre une fracture transversale avec angulation interne accentuée. Ce qui frappe plus spécialement dans ce cas, c'est l'aspect vitreux produit par la décalcification intense des os, tant de l'humérus que des deux os de l'avant-bras. En effet, leur corticale se présente comme une ligne mince, très peu opaque, dans l'intérieur de laquelle l'os présente un aspect presque translucide, sans aucun dessin de travées.

Par places, on note des lacunes rondes, irrégulières. La ligne de fracture se présente presque comme une section nette, avec très peu de fragments d'os (fig. 1 et fig. 2).

Il s'agit, par conséquent, d'un aspect d'ostéoporose généralisée.

Somme toute, dans notre cas, concernant une ancienne basedowienne, il s'est produit à deux reprises, avec un intervalle de trois mois, et lors de petites chutes légères, d'abord une fracture de la diaphyse de l'humérus droit et dans la suite une fracture supra-condylienne du membre supérieur droit. C'est à cette occasion que l'examen radiologique a permis de mettre en évidence l'existence de lésions nettes d'ostéoporose intense, expliquant les fractures pathologiques réitérées chez cette basedowienne.

Fig. 2.

(*Travail du Service de Consultation Chirurgicale et Orthopédique de l'Hôpital « Noua-Maternitate », de Bucarest.* [*Chirurgien Chef :* Dr F. Gottlieb].)

BIBLIOGRAPHIE

L. Asher : *Physiol. der inn. Sekretion*, 1936.
G. Coryn : *Archives int. Méd. exp.* 1936, **11**, et *Journal de Radiol.*, 1936, n° 3.
G. Deusch : *Handb. der inn. Sekr. et ion.* (*A. Barth*, Leipzig, **3**).
D. Hunter : *The Lancet*, 1930, **218**, 947.
O. Maas : *Abhängigkeit der Wachstums-Störungen u. Knochen-Erkrankungen von Störungen der inn. Sekr.*, 1926.
D. Marine : *J. A. M. A.*, 1935, **104**, 250.
G.-I. Parhon : *Traité d'Endocrinol*, (avec M. Goldstein), 1930, **1**, 2e fasc.; et *C. R. S. Biol.*, 1912, **72**, 620.
M. Stefanesco : *C. R. S. Biol.*, 1926, **95**, 1570.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DES SCIENCES (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER (*Bulletin de l'Association française pour l'étude du Cancer*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS (*Annales de la Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris*, 23, rue du Cherche-Midi, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

18 Janvier 1937.

Influence de l'avitaminose B sur la composition du muscle du pigeon. — M. **Robert Duflau** montre : 1° L'avitaminose B totale provoque chez le pigeon une augmentation dans le muscle du taux des composés réducteurs glucidiques, de l'acide lactique, des orthophosphates et du phosphore total acido-soluble ; 2° L'addition d'une dose quotidienne de 2 gr. de levure au régime à 66 pour 100 de glucose semble suffisante pour prévenir toute perturbation dans le métabolisme des glucides du muscle du pigeon, malgré la sensibilité de son organisme vis-à-vis d'un hexose aussi rapidement assimilable que le glucose ; 3° L'addition quotidienne de 0 gr. 50 de levure n'empêche pas le développement d'une avitaminose fruste, qui se traduit au huitième mois par des troubles du métabolisme des glucides et des crises larvées de polynévrite ; l'addition de 1 gr. de levure n'entraîne aucune manifestation polynévritique sensible, même après 11 mois, et cependant la composition des muscles met en évidence une avitaminose inapparente incontestable ; 4° Le taux de l'imprégnation lactique est au moins aussi accentué dans l'avitaminose fruste au huitième mois que dans l'avitaminose B totale.

J. COUTURAT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 Février 1937.

Préparation des sérums antigangréneux avec les antigènes englobés dans la lanoline. — M. **Weinberg** et Mlle **Guillaumie** apportent des données nouvelles sur la préparation des sérums antigangréneux par immunisation des chevaux avec des antigènes (toxine-microbes) englobés dans la lanoline.

Les faits les plus intéressants observés sont :

1° Les chevaux peuvent fournir des sérums convenables déjà après la première injection d'antigènes ;

2° En général, le sérum des chevaux traités par cette méthode est utilisable en thérapeutique après la deuxième injection ;

3° Les titres des sérums des chevaux traités par les antigènes englobés dans la lanoline peuvent atteindre un niveau, auquel on n'est jamais arrivé par tout autre procédé d'immunisation (1200 unités pour le sérum anti-*perfringens*, 2200 unités pour le sérum anti-Vibrion-septique) ;

4° De mauvais chevaux n'ayant rien donné par des procédés actuellement utilisés, repris par les antigènes englobés dans la lanoline, ont néanmoins fourni à la longue des sérums convenables.

Les auteurs concluent que le procédé à la lanoline est le meilleur et le plus rapide pour la préparation des sérums antigangréneux.

Sur la floculation dans les mélanges de bouillon tétanique filtré et de sérum antitétanique. — M. **G. Ramon.** Quand on mélange dans certaines conditions du bouillon tétanique filtré et du sérum antitétanique, la floculation « initiale » désigne le mélange dans lequel il y a neutralisation ou mieux saturation mutuelle et aussi complète que possible des deux éléments spécifiques en présence : la toxine et l'antitoxine tétaniques ; elle apparaît au point neutre ou à son voisinage immédiat. Le phénomène de floculation, avec son mode d'apparition, avec sa signification sert de base à un procédé commode de mesure de la valeur antigène intrinsèque de la toxine et de l'anatoxine tétaniques.

Sur l'évaluation du pouvoir antigène intrinsèque de la toxine et de l'anatoxine tétaniques par la floculation. — MM. **G. Ramon, E. Lemétayer** et **R. Richou.** La méthode de floculation apparaît comme une méthode pratique pour évaluer le pouvoir antigène intrinsèque de l'anatoxine aussi bien que de la toxine tétaniques. Mise en œuvre dans les conditions indiquées au moyen d'un sérum étalon spécialement approprié à cet usage, la floculation donne toutes facilités pour apprécier en unités antigènes la valeur de l'anatoxine tétanique, valeur dont dépend en grande partie le succès de la vaccination contre le tétanos chez l'homme et chez les animaux.

Action protectrice des éthers phénoliques au cours de l'intoxication histaminique. — M. **D. Bovet** et Mlle **Staub** ont constaté que toute une série de dérivés aminés appartenant à la série des éthers phénoliques permettent de protéger le cobaye contre des doses toxiques d'histamine et présentent un antagonisme vis-à-vis des effets de cette hormone sur les muscles lisses de l'intestin et des bronches. Cette action histaminolytique existe chez les différents dérivés étudiés indépendamment de leurs propriétés sympatholytiques, le produit le plus actif étant la thymoxyéthyldiéthylamine (929 F.)

L'excitabilité des fibres sympathiques cardio-accélératrices. — M. et Mme **Chauchard** et M. **P. Chauchard**, étudiant à l'aide de la méthode chronaximétrique l'excitabilité des fibres sympathiques cardioaccélératrices, trouvent une chronaxie de 2 à 2,5 msec et un temps de consommation de 6 sec, chiffre élevé qui traduit un grand hétérochronisme entre le nerf et l'organe terminal, et très supérieur au temps de consommation des fibres cardioinhibitrices qui n'est que de 3 secondes.

A. ESCALIER.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

18 Janvier 1937.

Pyélonéphrite au cours du traitement des cancers de l'utérus par les radiations. — M. **E. Marquis** et Mme **Chevrel-Bodin** pensent que parmi les variétés microbiennes qui interviennent dans la genèse des accidents infectieux, fébriles, qui surviennent à la suite de la radiothérapie des cancers cervico-utérins, le colibacille joue un rôle important. Les examens bactériologiques et sérologiques montrent que le colibacille est le plus souvent responsable des réactions fébriles de longue durée avec grandes oscillations thermiques qui s'observent après rœntgenthérapie, sans infection utérine ou périutérine décelable.

Ces fièvres élevées prolongées traduisent une infection urinaire, une pyélonéphrite avec cystite. La colibacillose urinaire est déterminée ou, plus souvent, semble-t-il, réveillée par les radiations par une action double, à la fois sur les résistances de l'organisme à l'infection, et sur la virulence du germe qui est exaltée.

— M. **Aman-Jean**, sans méconnaître ces facteurs généraux, est d'avis que ces infections urinaires, si fréquemment observées, sont grandement favorisées par des facteurs locaux, tenant au cancer lui-même. La cystoscopie, pratiquée systématiquement à l'Institut du cancer chez les malades atteintes de cancer cervico-utérins, lui a permis de constater que, en de tels cas, existent toujours des altérations vésicales de types divers, avec modification de la perméabilité des urètres.

— M. **Ducuing**, soulignant l'importance des constatations faites par M. Aman-Jean, attache une grande importance à la sténose des uretères.

Contribution à l'étude des tumeurs du corpuscule rétro-carotidien. — M. **J. Ducuing** a observé une tumeur du corpuscule rétro-carotidien dont les signes cliniques étaient tels qu'elle fut prise, même au cours de l'intervention, pour un anévrisme. L'extirpation nécessita la ligature des artères carotide primitive, carotides externe et interne qui fut faite sans incidents. La dissection et l'étude histologique de la pièce opératoire révélèrent la véritable nation de la tumeur, paragangliome de type histologique endocrinien, sans aucun caractère de malignité.

Ce cas permet de rappeler les difficultés du diagnostic clinique des tumeurs du corpuscule rétro-carotidien et la bénignité du pronostic des ces néoplasmes. Il ne faut pas perdre de vue cette notion de la bénignité de l'évolution spontanée lorsqu'on décide une extirpation chirurgicale non exempte de graves dangers.

C'est cette crainte des accidents cérébraux si souvent observés à la suite de la ligature des carotides primitives et internes qui a conduit M. Hartmann à ne pratiquer que l'extirpation partielle d'une tumeur du corpuscule rétro-carotidien. Cette tumeur régressa ensuite en totalité après avoir été soumise à l'action des rayons X.

— M. **Peyron** rappelle les différentes structures de ces paragangliomes qui, fait notable et paradoxal, ne s'accompagnent jamais d'hypertension artérielle.

Régression spontanée incomplète d'un épithélioma de la glande sous-maxillaire. — MM. **H. Rubens-Duval, A. Rubens-Duval** et **Ch. Laugrand**, à propos d'un cas de tumeur de la glande sous-maxillaire ayant évolué pendant vingt ans comme une tumeur bénigne, puis ayant subi brusquement une évolution maligne, discutent l'interprétation des aspects histologiques observés et pensent qu'une nécrose massive d'une tumeur à évolution d'abord bénigne a été le stimulant de la prolifération des cellules échappées à la nécrose et a pu contribuer à la poussée néoplasique maligne.

Les tumeurs chez les jumeaux. — MM. **Peyron** et **Koboziens**, à l'aide d'un certain nombre d'observations, montrent le caractère souvent similaire et symétrique des tumeurs observées chez certains jumeaux.

Tumeur de la vaginale testiculaire. — MM. **A. Chauvenet** et **A. Bonnard** notent, à propos de ce cas, l'identité de structure des tumeurs de la vaginale avec celle des endothéliomes de la plèvre et des tumeurs primitives (d'ailleurs très exceptionnelles) du péritoine. Ils tirent argument de cette similitude pour penser que le revêtement des différentes cavités d'origine cœlomique peut être la souche de tumeurs épithéliales d'une structure spéciale.

Chorio-épithéliome du testicule et hypophyse de grossesse. — M. **Marc Herlant** relate l'observation d'un jeune malade qui présentait un tératome du testicule d'aspect carcinomateux. Deux ans après l'ablation du testicule néoplasique, le malade succombait à une généralisation métastatique pulmonaire, hépatique et cérébrale. Histologiquement, ces métastases ont la structure d'un chorio-épithéliome ; les villosités sont presque entièrement formées de cellules choriales, les plasmodes sont très rares. L'hypophyse de ce sujet a un aspect histologique très comparable à celui d'une hypophyse de grossesse à terme. Les modifications observées sont, comme dans la grossesse normale, caractérisées par la dégranulation des cellules acidophiles.

J. DELARUE.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

18 Janvier 1937.

A propos d'un cas récent de calcul de l'uretère traité à Vichy. — MM. **Paul Vauthey** et **Max Vauthey** relatent, à l'appui de l'action souvent favorable de la cure de Vichy dans la gravelle et la lithiase urique, l'observation d'un malade qui, vers le 18e jour de la cure, rejette spontanément, sans crise, sans même une douleur quelconque, un petit calcul, très irrégulier, à surface inégale couverte d'aspérités aiguës.

Ce calcul, situé à la partie inférieure de l'uretère

avait passé inaperçu lors d'une pyélographie à l'urosélectan; la sonde avait pénétré jusque vers l'extrémité supérieure de l'uretère, sans donner le moindre signe de calcul.

L'eau de Vichy semble favoriser l'expulsion des calculs, en augmentant la diurèse et l'élimination des urates, en atténuant les aspérités du calcul et en diminuant la sensibilité et l'irritabilité des parois urétérales.

Un service de l'Hôpital Reine-Hortense en 1936. — M. **Robert Merklen** indique quelles sont les principales maladies soignées dans son service de l'Hôpital Thermal d'Aix-les-Bains. 9 malades sur 10 sont des rhumatisants. Parmi ces rhumatisants, nombreux sont les sujets atteints de formes graves, en particulier de coxarthrie ou bien de polyarthrite chronique microbienne.

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Marseille (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société de Médecine du Nord (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

Novembre 1936.

Ossification métatraumatique para-épicondylienne. — M. **J. Dor** présente 3 radiographies où l'on put suivre en 6 semaines le développement d'une ossification métatraumatique para-épicondylienne analogue à celle que Pellegrini et Stieda ont décrite au niveau du genou. Comme il s'agit d'un enfant de 12 ans, on peut discuter à ce sujet le rôle du point d'ossification épicondylien. De telles ossifications seraient sans doute plus fréquentes si on les recherchait systématiquement.

Embolie de l'artère fémorale. Artériectomie. Guérison. — M. **de Vernejoul** rapporte l'observation d'une malade, mitrale, atteinte d'une embolie de la fémorale, opérée à la 24e heure. La résection du segment oblitéré de l'artère fut suivie d'une guérison complète du membre.

A l'artériectomie furent associées l'infiltration du sympathique lombaire et des injections d'eupavérine.

Syndrome clinique d'oblitération artérielle brusque. Vérification chirurgicale négative. Amélioration du syndrome clinique. — M. **Caire.** M. **M. Arnaud,** rapporteur. A propos d'un cas où il s'est vraisemblablement agi d'une oblitération embolique incomplète du carrefour aortique, le rapporteur discute la ligne de conduite à suivre lorsque les signes cliniques permettent de localiser à ce niveau l'arrêt de l'embolie. Il insiste sur le fait que l'aggravation des signes ischémiques a suivi régulièrement les périodes de défaillance myocardique.

Deux cas d'imperforation du méat urétral dans la même famille. — M. **Gary.** M. **Bourde,** rapporteur.

Hémorragie péritonéale d'origine ovarienne. — M. **L. Artaud.**

Tumeur blanche du genou ankylosée à angle droit. Ostéotomie cunéiforme supra-condylienne. (Présentation de malade). — M. **Bourde.**

Décembre.

Volumineuse tumeur du testicule. Présentation de pièces. — MM. **Chauvin** et **Bouillon** présentent une tumeur du testicule intéressante à cause de son volume : elle pesait 2 kilogr. 800; de sa lenteur d'évolution clinique qui s'est poursuivie pendant plus de 5 ans et de la nécrose totale de sa masse. Il fut très difficile de trouver du tissu suffisamment conservé pour permettre l'examen histologique qui révéla un séminome typique.

Un cas curieux de plaie de la vessie. — MM. **Salmon** et **Henry.** Observation d'une plaie lombo-abdominale avec 4 perforations de l'intestin grêle par balle de revolver. Au cours de l'intervention, on ne trouve pas le projectile, mais au 4e jour, il est évacué par l'urètre: il s'agit d'une balle de 7 mm. 65. Guérison. L'examen radiologique, pratiqué avant l'intervention, a montré un déplacement considérable du projectile lors des changements de position du blessé. Les auteurs pensent que, dans ce cas, il s'agissait d'une plaie complète de la vessie.

A propos des perforations intestinales de la fièvre typhoïde. — M. **M. Arnaud** apporte sa statistique opératoire qui est de 9 morts sur 11 cas opérés. Il insiste sur la nécessité de compter, au passif des perforations typhiques, même les morts tardives (3 opérés dans sa statistique sont décédés 45 jours, 31 jours et 17 jours après l'opération). Il insiste à nouveau sur la gravité particulière des fièvres typhoïdes à Marseille.

Abcès du lobe gauche du foie ayant simulé un ulcus gastrique perforé. — M. **Petridis** (Alexandrie). Rapporteur M. **M. Arnaud.** C'est la seconde fois que P. a été induit en erreur par le syndrome d'ulcère perforé que présentait un porteur d'abcès amibien du lobe gauche du foie. A propos de ce travail le rapporteur, qui a opéré un cas analogue avec une erreur de diagnostic également, insiste sur le mimétisme digestif des hépatites du lobe gauche et sur l'absence des antécédents cliniques colitiques d'amibiase qui devient de plus en plus fréquente.

Myostéomes traumatiques du quadriceps fémoral. — MM. **Bourde** et **Salmon** rapportent deux observations d'ostéomes du quadriceps chez l'enfant. La première concerne une fillette de 2 ans 1/2. La guérison fut obtenue après une intervention chirurgicale qui permit l'évacuation d'un hématome abondant et après radiothérapie. La seconde se rapporte à un garçon de 15 ans qui fut traité par l'immobilisation et la radiothérapie. L'exposé de ces deux observations est suivi d'une étude critique sur la pathogénie et le traitement des myostéomes du quadriceps.

Paralysie infantile subtotale du membre inférieur gauche. Interventions multiples. Résultat actuel. — M. **Salmon.** Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans qui fut atteinte de poliomyélite à l'âge de 2 ans et ne suivit aucun traitement pendant 14 ans. On fit successivement : une tarsectomie cunéiforme portant sur la médio-tarsienne et la sous-astragalienne, une butée de la hanche, une arthrodèse du genou, une arthrodèse de la tibio-tarsienne. Les résultats orthopédiques et fonctionnels furent excellents.

S. discute la nature et l'ordre des interventions; il insiste particulièrement sur la confection d'une butée au niveau de la hanche et sur l'arthrodèse du genou qui lui paraît préférable à la conservation, pleine d'aléas, de la mobilité du genou placé en recurvatum.

Ostéomyélite de l'humérus chez un enfant de 12 ans. — M. **Bouyala** relate une observation d'ostéomyélite grave, traitée suivant la technique décrite par M. Aubert, vaccinée au propidon, ponctionnée le 9e jour et opérée le 15e jour, par simple incision et trépanation de la diaphyse par des perforations à la mèche américaine de 2 mm.

Bien que les radiographies aient montré des lésions importantes de l'os en entier, la guérison complète fut obtenue après élimination de plusieurs petits séquestres.

Explosion de la poudrerie Saint-Chamas. Rapport médical. — M. **Vignoli.**

A propos des abcès du foie. (Présentation de malade). — M. **Roques.**

Syndrome abdominal aigu au cours du purpura. — MM. **Gary** et **Haimovicci.** Rapporteur M. **Bourde.**

18 Janvier 1937.

Contracture post-traumatique des fléchisseurs des doigts. Réduction progressive par un appareillage dérivé de celui de Calot. Guérison. — M. **Roques** présente un malade, traité et guéri d'un syndrome de Volkmann d'apparition récente, au moyen d'un appareil orthopédique dérivé de celui que Calot a décrit au Congrès français de Chirurgie de 1935.

Une palette palmaire, sur laquelle les doigts sont maintenus en extension, s'articule sur une gouttière anti-brachiale. Par mise en flexion dorsale progressive de la pièce palmaire, on obtient la réduction lente (et efficace dans le cas qu'il présente) de la griffe digitale.

Les embolies manquées. — M. **M. Audier.** Rapporteur M. **Fiolle.** Présentation de deux observations de ces embolies artérielles n'aboutissant pas au sphacèle du membre, que M. Fiolle a appelé embolies « manquées ».

L'existence de ces faits pose d'abord de graves problèmes thérapeutiques. D'autre part, M. Fiolle pense que la notion d'embolies *manquées* et d'embolies *occultes* doit aider à éclairer la physiopathogénie des accidents habituellement constatés.

Torsion partielle intra-abdominale pure du grand épiploon. — M. **J. Giraud** a eu l'occasion d'observer pour la deuxième fois une torsion intra-abdominale du grand épiploon; il s'agissait d'une torsion de la corne droite du grand épiploon. La fixité des paroxysmes douloureux et la perception d'un nodule abdominal lui ont permis de faire le diagnostic.

Résection d'une hernie du Douglas. 4 temps opératoires pour la cure définitive d'un prolapsus génital. — M. **Moiroud.** Femme approchant de la soixantaine, opérée successivement de colpopérinéorraphie, de ligamentopexie, d'hystérectomie totale. La récidive se reproduisait et l'on pensait, en dernier cas, à une rectocèle.

Il s'agissait d'une hernie du Douglas qui fut traitée par la résection du sac péritonéal, colpotomie et cloisonnement du vagin.

Depuis guérison définitive.

Un cas de brûlure grave guéri par la vitamine A (Présentation de malade). — M. **Luccioni.**

25 Janvier.

Hypospadias pénien antérieur. Cure opératoire par le procédé de Mathieu. — M. **Salmon** présente un jeune garçon de 8 ans opéré d'hypospadias pénien suivant le procédé de Mathieu avec un résultat excellent.

Accidents d'étranglement dans les éventrations post-opératoires. — MM. **Perves** et **F. Moreau** rapportent deux cas d'étranglement herniaire dans des éventrations post-opératoires. L'un d'eux, opéré trop tardivement, s'est terminé par la mort. Ils s'étonnent du petit nombre de cas relevés dans la littérature médicale et ils insistent sur l'opportunité de la cure radicale des éventrations chez des malades qui se contentent trop facilement du port d'une ceinture.

Splénectomie pour kyste hydatique de la rate. — MM. **Carcassonne** et **Llucia** présentent avec l'observation d'un malade atteint de kyste hydatique de la rate la pièce opératoire de splénectomie.

A ce propos, ils soulignent la bénignité des suites opératoires et les comparant à celles des kystes hydatiques traités par la marsupialisation ils montrent l'intérêt de la splénectomie primitive chaque fois que celle-ci est techniquement réalisable. Certes, dans bon nombre de cas, la richesse des adhérences organisées empêche l'exérèse mais, de l'avis des auteurs, celle-ci doit être le but à atteindre et pour eux la splénectomie quoique souvent impossible à mener à bien doit être l'intervention de choix dans le traitement des kystes hydatiques de la rate.

Un nouveau cas de péritonite encapsulante. — M. **J. Dor** apporte un cas de péritonite encapsulante typique engainant la moitié de l'intestin grêle et le cæcocôlon ascendant. Il s'agissait d'une jeune femme opérée en pleine occlusion et qui guérit.

L'auteur insiste sur la pathogénie de la péritonite encapsulante et sur l'avenir des malades opérés. Il signale à ce sujet une observation inédite de M. Imbert, où la simple incision de la gaine encapsulante a entraîné une guérison qui dure depuis 14 ans.

Deux cas de perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde. — **M. Luccioni.**

J. Bouyala.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

Décembre 1936.

Primo-infection tuberculeuse chez un enfant de quatorze ans. — MM. **Christiaens** et **Renier** apportent l'observation d'un enfant dont la maladie, de début brutal, s'est manifestée durant 15 jours par une température très élevée sans aucun signe physique, ni fonctionnel. A l'examen radiologique, grosse « hilite » gauche. La cuti-réaction pratiquée donne lieu, dès le lendemain, à une réaction très vive qui devient phlycténulaire. En même temps apparaît sur la face antéro-interne des jambes un érythème noueux.

Les auteurs s'appuient sur les observations toutes récentes de Bindschedler pour se demander si l'apparition de l'érythème noueux à l'occasion de la cuti-réaction est une simple coïncidence, ou si elle n'est pas le témoin d'une augmentation de l'allergie cutanée à la tuberculine.

Deux cas d'iléus biliaire. — **M. P. Razemon** rapporte deux cas opérés: la première observation répond à peu près au schéma habituel, dans ses symptômes et son évolution. Il concerne une femme de soixante-treize ans; le diagnostic posé est celui d'occlusion sur l'intestin grêle: un calcul biliaire du volume d'une noix fait obstacle sur l'iléon, et la malade meurt dix jours après l'intervention. Dans la seconde observation, la patiente, âgée de 38 ans, présente tous les signes d'une appendicite aiguë. Il existe, en amont de l'obstacle, une anse épaissie, cartonnée, entourée de fausses membranes. En dépit de cette complication, la malade guérit simplement. Fréquentes dans l'iléus biliaire, ces lésions particulières de l'intestin sont dues au traumatisme de la muqueuse par le calcul, et deviennent l'une des causes de la gravité du pronostic de cette variété d'occlusion.

Guérison rapide par l'anatoxine staphylococcique d'une suppuration pleurale datant de 6 mois. — MM. **Gernez** et **Minne.** Il s'agit de l'observation d'un enfant de 7 ans, atteint de pleurésie purulente gauche, à staphylocoques. Malgré un drainage parfait, vérifié à plusieurs reprises par injection intra-pleurale de lipiodol, la suppuration persista pendant 10 mois.

Devant l'échec de tous les traitements, on décide de recourir à la vaccination par l'anatoxine.

La suppuration s'arrête et la guérison définitive de la fistule survient en 3 semaines.

Les auteurs insistent sur le résultat remarquable obtenu, malgré les faibles doses d'anatoxine injectées: 4 injections sous-cutanées de 0 cmc 01, 0 cmc 05, 0 cmc 07 et 1 cmc.

Tumeur urineuse. — MM. **Lafrance, P. Vanstennberghe** et **Paris.** Un homme, de 70 ans entre dans le service de M. Potel pour une tumeur urineuse rare. A l'examen, on constate la présence d'une tuméfaction du volume d'un œuf de pigeon, située sur la ligne médiane, sous l'urètre, à la partie postérieure de la région scrotale: tumeur extrêmement dure, de consistance cartilagineuse, nettement limitée, légèrement mobilisable avec l'urètre latéralement. Ce malade avait subi, en 1910, une urétrotomie interne, puis une nouvelle urétrotomie interne, en 1932. L'ablation de la tumeur urineuse est pratiquée sous anesthésie générale; mesurant environ 4 cm. de longueur, sur 3 cm. de largeur et 3 cm. d'épaisseur, la petite masse dure est formée de tissu cicatriciel lardacé, avec au centre une cavité en communication avec l'urètre. L'on pourrait croire, tout d'abord, à une tumeur de la verge, mais les limites nettes du tissu fibreux et l'anamnèse mettent sur la voie du diagnostic exact.

Accidents graves. Canine incluse. — MM. **J. Lorgnier** et **A. Debeyre.** Un homme de 36 ans, cultivateur, présente une fistule osseuse, maxillaire inférieure, dont l'orifice externe siège sur la gencive un peu au-dessus et en dehors du trou mentonnier droit. Il fut atteint, il y a quelques mois, d'accidents infectieux extrêmement graves: ostéophlegmon maxillaire diffus. Ce sont les radiographies qui ont fait établir, rétrospectivement, le diagnostic étiologique de l'affection: une dent canine adulte se trouve incluse dans le corps du maxillaire et disposée horizontalement (apex vers la droite), au-dessous des incisives.

Une trépanation prudente, pratiquée par la voie buccale, vient de permettre de dégager, de façon esthétique, la dent sertie dans un foyer d'ostéite condensante revêtant une large zone de décalcification.

Hypertrophie du thymus. — MM. **Lefebvre** et **Christiaens** présentent cette pièce anatomo-pathologique. Il s'agit d'une hypertrophie considérable du thymus chez un enfant atteint de leucémie lymphoïde.

Anévrisme cirsoïde de la main. Artériographie et phlébographie. — MM. **Vandendorp, Malatray** et **Garraud.**

Cytostéatonécrose du sein. — MM. **E. Delannoy, Driessens** et **Demaretz.**

A. Debeyre.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Amélie Buvat-Cottin. ***Considérations cliniques et thérapeutiques sur les toxicomanies. Leur lien avec les maladies mentales*** (*Le François*, éditeur), Paris, 1936. — Les toxicomanies, qu'il s'agisse de l'opium, de la cocaïne, du haschich, ou de l'alcool, la plus répandue et la plus dangereuse de toutes les intoxications, sont vieilles comme le monde, et leur tableau clinique est bien connu.

Ce travail fort intéressant, basé sur 58 observations personnelles, mérite de retenir l'attention à un triple point de vue, étiologique, thérapeutique et médico-social.

Les toxicomanes, dans 80 à 90 pour 100 des cas, sont avant d'être des intoxiqués des psychopathes. Les psychoses les plus fréquemment rencontrées sont les psychoses périodiques et la cyclothymie. Dans les antécédents du malade ou le tableau clinique, presque toujours on retrouve des signes de la psychonévrose.

Aussi le traitement doit-il non seulement assurer le sevrage et la désintoxication du malade, mais aussi la cure de la psychonévrose. L'isolement absolu et aussi prolongé que possible du milieu extérieur en est la condition indispensable.

Les toxicomanies constituent non seulement une tare mais un danger pour l'individu. Elles ruinent la famille moralement et pécuniairement. Elles ne laissent que trop souvent le malade à la charge de la société. Cause de dénatalité ou génératrice d'enfants tarés, les toxicomanies représentent un fléau social actuel grave et trop méconnu. Malheureusement, et pour des raisons démagogiques, l'autorité responsable n'ose prendre les décisions qui auraient pour objet de supprimer le toxique, et d'obliger le toxicomane à se soigner. Dans ce domaine comme dans bien d'autres, une telle situation traduit la carence de l'autorité, du bon sens et de la raison.

H. Schaeffer.

Marcel Eck. ***Les paralysies diphtériques. Etude de clinique et biologique. Déductions thérapeutiques.*** (*Les Presses multiples*, édit.), Paris 1936.— Cet important travail, fait sous la direction de R. Marquésy, est basé sur 324 observations de paralysies diphtériques chez l'enfant et chez l'adulte, très bien étudiées au point de vue clinique, biologique et, dans quelques cas, anatomo-pathologique.

Les paralysies précoces (des deux premiers septenaires) siègent au lieu de la résorption toxique et y restent localisées; les paralysies tardives débutent assez fréquemment en un autre point que celui du siège initial de la diphtérie et diffusent assez souvent à d'autres territoires.

Contrairement à l'opinion classique, les paralysies précoces ne s'accompagnant d'aucun signe de malignité de l'intoxication diphtérique sont de beaucoup les plus fréquentes.

Dans les angines malignes, la sérothérapie est toujours trop tardive pour prévenir les paralysies. Dans les angines simplement graves par leur aspect local, le nombre des paralysies croît avec le retard apporté au traitement, mais la précocité de la première injection n'est pas le seul facteur à envisager.

Le titrage du taux des antitoxines du sérum montre qu'au moment où apparaissent les paralysies, il y a toujours dans le sang un taux d'antitoxine largement protecteur (jamais inférieur à 1/10 d'unité) chez 60 malades.

L'apparition des paralysies localisées précoces est indépendante de l'augmentation des antitoxines hétérologues dues à l'injection de sérum et des phénomènes d'immunisation passive. Par contre, il semble que toutes les fois qu'on observe des signes d'immunisation active, les paralysies tardives extensives soient moins à craindre.

Au point de vue pathogénique, la névrite ascendante serait seule responsable de la paralysie vélo-palatine précoce. La diffusion de la toxine par voie sanguine avec fixation secondaire sur le système nerveux serait la cause des paralysies tardives. Le syndrome malin serait dû à la fixation primitive de la toxine diphtérique sur le système nerveux neuro-végétatif. Dans un cas, on a pu mettre en évidence des lésions dégénératives du ganglion sympathique paravertébral et du splanchnique.

Les faits biologiques tendent à démontrer l'inefficacité et l'inutilité de la sérothérapie dans les paralysies. Le choc sérique serait susceptible de provoquer une libération de toxines avec fixation secondaire sur le système nerveux et extension des paralysies.

Robert Clément.

Paul Courtillié. ***La spasmophilie chez les nourrissons de moins de deux mois mise en évidence par le signe de Chvostek.*** (*M. Vigné*, édit.), Paris, 1936. — Il est classique que la spasmophilie se manifeste surtout chez les nourrissons à partir du 3e mois. Elle n'est pas si exceptionnelle qu'on l'a dit, au cours des 2 premiers mois de la vie, C. a pu en recueillir facilement les 40 observations qui font l'objet de cette thèse en moins de 3 ans à la consultation de nourrissons de l'hôpital Saint-Antoine. 10 cas ont été observés chez des enfants de moins de 15 jours (soit 25 pour 100), 15 cas entre 15 jours et un mois (soit 37,5 pour 100), 15 cas entre 1 et 2 mois (soit 37,5 pour 100). Aucun de ces enfants ne présentait de lésions nerveuses pouvant expliquer l'hyperexcitabilité neuro-musculaire; si 8 d'entre eux étaient prématurés, leur développement régulier ultérieur permet de dire qu'ils n'avaient aucune atteinte profonde du système nerveux, notamment pas d'hémorragie méningée.

Dans 20 cas, le signe de Chvostek était typique, 5 fois avec signe de Weiss, trois fois avec signe de « museau de carpe », deux fois la contraction des muscles de la face s'accompagnait d'une contraction des masséters et 7 fois d'une déviation de la tête.

8 enfants ont présenté des crises tétaniques ou convulsives typiques, la plupart des autres ont eu des manifestations cliniques de spasmophilie, comme spasme de la glotte, gastrospasme, apnée, soubresauts, etc.

Le signe de Chvostek et les manifestations spasmophiliques ont toujours cédé dans un temps plus ou moins court au chlorure de calcium, auquel il a fallu ajouter quelquefois la diétylmalonylurée.

Robert Clément.

THÈSE D'ALGER

M. Fabrégoule. ***La sérofloculation à la mélanine au cours du paludisme.*** Alger, 1936. — En 1927, Henry, constatant les propriétés floculantes du sérum de paludéen mis en présence de solution de mélanine ou de sels de fer, proposa ses réactions mélanofloculation et ferrofloculation.

F. estime que la sérofloculation à la mélanine est autre chose qu'une simple floculation du sérum sous l'influence de l'eau distillée; l'augmentation et l'altération des euglobulines jouent le rôle principal.

Au point de vue de la *valeur clinique* de la réaction, F. a constaté que la réaction est positive en dehors du paludisme, dans le kala-azar et le typhus exanthématique, plus rarement dans les leucémies, les anémies pernicieuses, les cirrhoses, exceptionnellement dans la fièvre typhoïde, la syphilis secondaire, la tuberculose. Elle peut, par contre, faire défaut dans 10 pour 100 des cas de paludisme avéré.

Une séro-réaction positive donne une valeur d'orientation du diagnostic de paludisme, mais ne peut être considérée comme la signature de l'infection plasmodiale. Il est bon de répéter la réaction au cours de la maladie et d'établir une courbe sérologique.

La valeur pronostique de la réaction n'est pas constante.

La courbe sérologique permet souvent d'apprécier l'effet de la thérapeutique et de la guider.

R. Burnier.

THÈSE DE BORDEAUX

Max-J. Richou. ***De l'effet correcteur des fortes dépressions barométriques sur la toxicité de l'oxygène pur*** (*Imprimerie Delmas*), Bordeaux, 1936. — Voici encore une thèse née au laboratoire du pavillon Paul-Bert du Bourget, dirigé par Garsaux. R. aborde, du point de vue physiologique, un problème de la plus grande importance pratique en aviation: l'administration d'O^2 en altitude. Les deux premières parties constituent des rappels des travaux antérieurs; la dernière est l'exposé du travail personnel de R.

Dans la première partie consacrée à la vie en atmosphère pauvre en O^2 au cours de la dépression atmosphérique, R. décrit les modifications respiratoires et sanguines, discute les théories de l'anoxémie et de l'acapnie. C'est un résumé de la physio-pathologie du « mal des aviateurs ».

Dans la seconde partie, étudiant la vie en atmosphère riche en O^2 à la pression atmosphérique normale, il établit la réalité de l'intoxication qui en résulte et confirme les travaux antérieurs (Richet, Binet, Massart, etc.).

Mais si l'oxygène pur est toxique à la pression atmosphérique normale de 765 mm.-Hg, n'est-il pas dangereux de l'administrer aux pilotes, en altitude, aux pressions comprises, par exemple, entre 480 et 140 mm.-Hg?

Tel est le problème posé dans la 3e partie. La méthode physiologique employée par R., en une série d'expériences consciencieuses, l'amènent à cette conclusion qu' « il est possible d'admettre que l'élément toxique de l'O^2 est corrigé par sa diminution de tension due à l'altitude; l'O^2 n'est pas chimiquement toxique, mais l'est seulement par l'exagération de sa tension partielle ».

Jean Leduc.

THÈSE DE LILLE

P. Coulouma. ***La terminaison des nerfs pneumogastriques et ses variations chez l'homme et dans la série des vertébrés*** (*Imprimerie Centrale du Nord*, 12, Rue Lepelletier), *Thèse de Doctorat ès Sciences*, Lille. — Cette thèse est un ouvrage scientifique considérable qui s'adresse, non seulement aux savants et aux médecins, mais encore à tous ceux qui s'intéressent au problème d'actualité du sympathique et du parasympathique.

Dans ce travail de 584 pages, illustré de 273 figures, C., après une mise au point de la question, expose les résultats de ses 276 dissections (hommes, 48; mammifères, 131; oiseaux, 43; reptiles, 24; batraciens, 7; poissons, 23), et conclut que les données de l'anatomie comparée sont favorables à l'existence du parasympathique vagal.

A. Ravina.

THÈSE DE LYON

Th. Graber-Duvernay. ***Arthrites chroniques sacro-iliaques non tuberculeuses*** (*Imprimerie A. Rey*), Lyon. — Il n'existait en France aucun travail d'ensemble sur les arthrites chroniques sacro-iliaques non tuberculeuses. Aussi doit-on savoir gré à G.-D. d'apporter à l'étude de cette question une importante contribution.

La caractéristique essentielle de l'articulation sacro-iliaque est la solidité et la quasi-immobilité. Les lésions d'anatomie pathologique seront surtout des lésions d'ankylose. Pour les uns, cette ankylose est physiologique, pour les autres parmi lesquels G.-D. se range, elle est pathologique.

L'auteur insiste sur l'importance de l'examen clinique pour préciser les caractères et le siège du signe essentiel: la douleur. Très variable dans sa topographie, celle-ci revêt le type radiculaire ou funiculaire et intéresse plus particulièrement le domaine du sciatique.

Dans le chapitre réservé aux formes cliniques, deux affections sont plus particulièrement étudiées: la spondylose rhizomélique et l'arthrite chronique proprement dite. L'atteinte des sacro-iliaques dans la spondylose rhizomélique marque pour G.-D. le *primum movens* du processus ankylosant.

L'arthrite chronique proprement dite n'a pas le même caractère extensif. Uni- ou bilatérale, elle peut rester localisée aux sacro-iliaques tout au long de son évolution. Souvent, cependant, des articulations voisines telle que la sacro-lombaire peuvent être atteintes à leur tour et viennent modifier considérablement le tableau clinique.

Le diagnostic pourra être difficile au début lorsque les signes radiologiques sont pratiquement absents ou très discrets et à la période d'état lorsque les lésions sont constituées. On doit alors éliminer une sacro-coxalgie dont le diagnostic est quelquefois malaisé.

Les méthodes de traitement sont innombrables et de valeurs inégales. La chrysothérapie, le lipiodol en injections *loco dolenti*, le thorium X, le gluconate de calcium, l'histamine, la physiothérapie donneront des résultats souvent encourageants. L'orthopédie en s'efforçant d'immobiliser le sacrum peut arriver à de remarquables résultats dans les formes peu évoluées. Le traitement thermal utilisant la pratique de la douche-massage a donné à G.-D. des résultats souvent excellents. Enfin, dans les cas très douloureux, la chirurgie pourra apporter un puissant remède en bloquant l'articulation sacro-iliaque par une arthrodèse extra-articulaire. On peut penser à ajouter à toutes ces méthodes de traitement déjà connues, l'opération du forage que Duvernay a appliquée aux arthrites chroniques de la hanche.

A. Ravina.

THÈSES DE MONTPELLIER

Marguerite Muzard. ***Contribution à l'étude des compressions médullaires dans la fièvre de Malte*** (*Imprimerie Chastanier Frères et Alméras*, Nîmes), Montpellier, 1936-1937, n° 11. — Cette thèse apporte des documents anatomo-cliniques d'une très grande importance et qui doivent être retenus. Plusieurs observations mettent en évidence la tendance constrictive ou organisatrice des réactions méningées rachidiennes mélitococciques; cette tendance se traduit dans les cas bénins par des cloisonnements temporaires que dénonce l'égrènement des gouttelettes de lipiodol injecté, et, à un stade plus avancé, par la formation de placards de pachy-méningite et de lepto-méningite. Ces pachy-méningites sont opérables, mais l'intervention ne doit pas être précoce en raison du risque de diffusion qu'elle entraîne: on doit, d'autre part, s'abstenir, au cours de l'opération, de faire des dilacérations à distance. Dans certains cas, enfin, peuvent se produire des suppurations arachnoïdiennes, des abcès sous-dure-mériens, des méningites suppurées et localisées dans lesquelles *Brucella melitensis* a pu être mis en évidence.

L. R.

Louis Guillaumé. ***Contribution à l'étude de la crise appendiculaire aiguë chez l'enfant*** (*Imprimerie Mari-Lavit*, 1, rue de Sauvages), Montpellier, 1935-1936, n° 39). — Le travail de G. repose sur 57 observations d'appendicites aiguës opérées d'urgence, chez l'enfant, par le professeur Etienne.

Ces observations sont intéressantes à bien des titres; mais G. veut en dégager surtout les éléments qui permettent un diagnostic ferme.

En premier lieu, il insiste sur ce fait, que l'on peut compter sur un seul symptôme constant et fidèle dans sa précocité: la douleur spontanée et surtout réveillée par la pression. Et, encore, faut-il ne pas vouloir interpréter cette douleur, car ni sa plus ou moins grande intensité, ni sa localisation ou sa diffusion ne permettent de préjuger de la gravité des lésions appendiculaires.

Tous les autres symptômes sont plus ou moins constants et surtout plus ou moins précoces, et l'on peut dire, en consultant les traités ou ouvrages classiques par lesquels se forment les praticiens, que la plupart donnent comme symptômes nécessaires de l'appendicite aiguë des signes qui traduisent déjà la péritonite. C'est là un point de haute importance et sur lequel G. a eu raison d'insister à nouveau, avec l'autorité qui se dégage de sa très intéressante documentation.

André Guibal.

THÈSE DE LISBONNE

Carlos Salazar de Sousa. ***Etude des groupes sanguins chez les nouveau-nés et les nourrissons.*** (*Imprensa Medica*, Calçada do Moinho do Vento 10-A), Lisbonne. *Thèse d'Agrégation* 1936. — Notre très distingué collègue et ami, M. Carlos Salazar de Sousa, vient de soutenir, à la Faculté de Médecine de Lisbonne (1936), une thèse d'agrégation en Pédiatrie, sur les groupes sanguins chez les nouveau-nés et nourrissons (*Estudo dos grupos sangüineos nos recem-nascidos e lactantes*).

Ce travail, savant et original, de 190 pages, montre que le jeune auteur veut marcher sur les traces de son illustre père J. Salazar de Souza, professeur à la Faculté de Médecine de Lisbonne.

Les observations, qui servent de base à cette monographie, proviennent de la *Maternité Dr Alfredo da Costa e no Posto* (services de puériculture). Les déterminations de groupes sanguins furent effectuées au laboratoire de cette maternité avec l'aide amicale de *Correia Mendes*, directeur et *Salazar Leite*, assistant du laboratoire.

Après un chapitre de classification et de considérations générales sur les groupes sanguins, C. Salazar de Sousa aborde la technique et les résultats de la détermination de ces groupes (tableaux de 727 déterminations de groupes sanguins sur 313 femmes, 190 nouveau-nés et 126 nourrissons au-dessous de 1 an). Dans le chapitre III sont étudiés les rapports *groupes sanguins et constitution*. Le chapitre IV est réservé à la *sérogénèse*, terme employé par Hirzsfeld pour désigner une différenciation progressive des diverses propriétés qui caractérisent l'individualité d'un sang. Puis sont étudiés successivement : symbiose sérologique fœto-maternelle, groupes sanguins et ictère des nouveau-nés, transfusion sanguine et ses principales indications (maladie hémorragique des nouveau-nés, prématurité et débilité congénitale, troubles nutritifs, infections, anémies, vomissements habituels, ictère grave familial du nouveau-né, manifestations allergiques cutanées). La question délicate de la recherche de la paternité par les groupes sanguins est traitée dans un chapitre spécial; et, pour terminer, la distribution des groupes sanguins en Portugal.

Nous trouvons, à la fin de cette thèse d'agrégation, qui fait honneur à la Faculté de Médecine de Lisbonne et à la Médecine portugaise, une bibliographie des plus riches qui n'occupe par moins de 15 grandes pages. Ouvrage très utile à consulter.

J. Comby.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 400.

Psoriasis et syphilis

Poussée aiguë par irritation

Les nouveaux traitements

Par le Professeur H. GOUGEROT,

Professeur de Clinique
des Maladies cutanées et syphilitiques
à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Le psoriasique, dont je veux parler aujourd'hui, a une longue histoire très instructive.

C'est un homme vigoureux, bien portant, sans aucun trouble viscéral, sans rhumatisme, sans nervosité.

Né en 1902 d'un père et d'un grand-père psoriasiques, il pose le problème de l'*hérédité psoriasique* si discuté et encore insoluble faute de connaître l'étiologie et la pathogénie du psoriasis.

Il a commencé son psoriasis en 1916, exactement au moment de *la puberté*, sans autre raison connue : encore un problème insoluble que celui des rapports du *psoriasis et des glandes endocrines*. Certes, on peut dire que l'activité endocrinienne de la puberté déclenche le psoriasis, mais comment et sur quelles causes agit-elle ? On l'ignore.

Il a continué son psoriasis avec des poussées, des rémissions, et même une guérison spontanée complète de huit mois, toutes ces *variations évolutives restant de causes inconnues :* autre problème à résoudre.

Cependant, pour comprendre la guérison spontanée, c'est-à-dire sans traitement, on peut remarquer qu'elle s'est produite à la fin de la première année de service militaire : serait-ce la vie physique, active, au grand air ?

*
* *

DIAGNOSTIC AVEC LA SYPHILIS. — La première fois que nous le voyons, en 1932, c'est à propos d'une erreur de diagnostic : un médecin ami a cru à la syphilis ; car il a des lésions du gland et du méat.

Ce sont des macules psoriasiques rouges, décapées par l'humidité de la demi-muqueuse, donc sans desquamation et sans qu'on puisse apprécier les signes de la tache de bougie et de la pellicule décollable au grattage méthodique de Brocq (1re cause d'erreur) ; mais il a aux coudes et aux genoux des macules de psoriasis discrètes, pourtant typiques au premier abord et au grattage, et les lésions génitales sont des macules, c'est-à-dire des lésions non infiltrées ; la syphilis psoriasiforme au contraire est infiltrée, papuleuse.

Ces lésions sont apparues une huitaine de jours après contacts répétés avec une femme suspecte (2e cause d'erreur) ; mais ce délai de huit jours serait trop court pour un chancre syphilitique, et il n'y a aucun signe de syphilis, pas de ganglions inguinaux. Inquiet il a fait faire un examen à l'ultra-microscope qui a été négatif et un B.-W. qui a été normal, ce qui élimine une syphilis secondaire, car les lésions cutanéo-muqueuses auraient pu être des plaques muqueuses (non infiltrées) chez un psoriasique.

Mais est-ce un « hasard » que cette apparition de psoriasis au gland jusque-là indemne, à la suite de coïts répétés ? C'est le *phénomène de Kœbner au gland*. Le fait est connu et je l'ai observé plusieurs fois : Kœbner a montré qu'une irritation traumatique, par exemple une strie sur la peau non psoriasique d'un psoriasique *en activité* provoque d'ordinaire l'apparition de psoriasis dans les jours suivants.

Je rassure donc le malade et je lui prescris le traitement classique que vous connaissez : — sur le gland pommade à 10 pour 100 de turbith minéral; sur les coudes et genoux, après décapage avec une vaseline à 3 pour 100 d'acide salicylique, une traumaticine à 2 pour 100 de chrysarobine.

*
* *

POUSSÉE AIGUË PAR IRRITATION MÉDICAMENTEUSE ET SON TRAITEMENT. — Je le revois une 2e fois en 1934, à propos d'une poussée survenue sans autre cause qu'un surmenage de plusieurs mois (?) : le psoriasis s'est généralisé ou plutôt disséminé sur tout le corps par centaines d'éléments de 10 à 20 mm. Le même médecin ami, peu dermatologiste, a appliqué sur tout le corps la traumaticine à la chrysarobine, qui, en une quinzaine de jours, a provoqué une *poussée aiguë*, faite d'un mélange de psoriasis *étendu par irritation* (encore une application du phénomène de Kœbner) et de *dermite médicamenteuse chrysarophanique*.

En effet, tout le corps est atteint, sauf la face, les paumes et les plantes, qui ne furent pas badigeonnées de traumaticine *chrysophanique ;* tout le tégument est rouge vif, légèrement œdématié et cuisant, et sur ce fond rouge vif sont disséminées d'innombrables macules psoriasiques de 10 à 30 mm., isolées ou plus souvent confluentes, rouges, œdématiées, avec une desquamation feuilletée qui s'exfolie, alors que dans le psoriasis calme, non irrité, les squames sont très adhérentes. On a l'impression que si ce psoriasis en poussée aiguë augmentait encore par la continuation de l'irritation chrysophanique, il verserait dans la dermatite exfoliatrice dont vous savez la gravité.

Comment éviter pareil danger ? par 4 précautions. Deux étaient déjà prises ici :

1° S'assurer qu'il n'y a pas de lésions viscérales, surtout rénales, et surveiller les urines (albumine) pendant le traitement ;

2° Faire un essai limité de badigeon chrysophanique, afin de ne pas laisser inaperçue une idiosyncrasie ou anaphylaxie à ce médicament.

Mais il fallait ne pas oublier les deux dernières précautions;

3° Ne pas appliquer la chrysarobine sur tout le corps, mais sur un seul secteur à la fois, équivalent au quart de la surface du tégument, afin d'éviter une résorption qui peut intoxiquer ;

4° Surveiller la réaction cutanée. En effet, la macule psoriasique ainsi traitée s'entoure d'un anneau blanc de 1 mm. et d'un halo rose de 2 à 10 mm. qui diffuse dans la peau saine. Dès que ce halo rose fonce et devient rouge vif, il faut arrêter la chrysarobine sur ce secteur et l'appliquer dans un autre secteur.

Il nous fallait donc appliquer le *traitement du psoriasis aigu*.

TRAITEMENT GÉNÉRAL. — Régime alimentaire lacto-végétarien et déchloruré (car il y a œdème), boissons abondantes, eau de Vittel, etc. ; laxatif léger (boldo); demi-repos sans alitement, car il n'y a pas de fièvre ; éviter les médications internes du psoriasis : soufre, iode et surtout arsenic.

TRAITEMENT LOCAL. — Cessez tout irritant et bien entendu la chrysarobine et autres médicaments actifs (huile de Cade, sels mercuriels, etc...), calmer avec l'axonge fraîche fraîchement préparée et non benzoinée.

Indiquez au malade comment on prépare cette axonge : acheter de la panne de porc bien fraîche, la couper en petites lanières de 1 cm. de large, les jeter dans une casserole d'eau froide (et non pas à sec, sans eau, ce qui est la mauvaise technique), faire bouillir à petit feu pendant une heure, laisser refroidir, enlever en grattant avec un dos de couteau toute la graisse onctueuse et rejeter les parties conjonctives fibreuses, mettre en petits pots, ne préparer que la dose d'une semaine, car l'axonge rancit et l'axonge rance peut être irritante.

On peut remplacer l'axonge par du cold-cream frais sans odeur, du Codex.

On peut ajouter à cette axonge ou au cold-cream 1 à 3 pour 100 de carbonate de bismuth et 2 à 4 pour 100 de camphre.

Si certaines zones sont trop irritées, chaudes et œdématiées, souvent même vésiculeuses, eczématisées, appliquez par-dessus cette couche d'axonge ou de cold-cream des compresses mouillées d'eau de camomille (ou d'eau de St-Christau, ou d'eau de la Roche-Posay).

Les grands bains ont été discutés : Bain d'amidon, bain gélatiné à 38° ; ils peuvent calmer, mais ils sont si délicats à manier que je ne les conseille pas à des non-dermatologistes.

Dès que la poussée s'est apaisée, ordonnez un traitement réducteur doux : par exemple l'excellente formule de la pâte ichtyolée camphrée de L. Brocq :

	GRAMMES
Camphre	2 à 4
Ichtyol	8
Talc	20
Oxyde de zinc	20
Lanoline	40
Huile d'olive Q. S. pour une pâte onctueuse.	

Et c'est seulement lorsque le psoriasis sera apaisé, redevenu « normal », que vous pourrez recommencer le traitement actif.

*
* *

PSORIASIS CALMÉ : LES NOUVEAUX TRAITEMENTS. — Cette aventure a rendu le malade et son ami médecin plus prudents, d'autant que si le psoriasis est calmé, si la dermatite toxique a disparu, l'irritation par phénomène de Kœbner a multiplié les macules, et les a agrandies. Le malade ne peut plus négliger sa dermatose et nous sommes devant le cas classique et fréquent d'un grand psoriasis à lésions nombreuses disséminées sur tout le corps, y compris le cuir chevelu et les organes génitaux.

Ce traitement sera un mélange des nouveaux traitements, surtout régime alimentaire et éosine localement, et des anciens traitements locaux.

Il s'est produit un véritable renversement de nos conceptions thérapeutiques : dans ma jeunesse le traitement local était « tout », le traitement général était au 2e plan, le régime passait pour inutile. Actuellement, depuis surtout les

travaux de Schamberg, de Grütz, etc., le *régime alimentaire* apparaît comme le meilleur traitement; les *traitements locaux* doivent être le complément du régime; les *médications générales* sont utiles, mais elles empêchent rarement la récidive dès qu'on les arrête et sont au 3e plan.

I. Régimes alimentaires. — Il faut faire comprendre au psoriasique que le régime est le véritable traitement, qu'il doit être suivi « loyalement » et prolongé honnêtement. Le défaut de patience et de conviction explique la plupart des échecs des régimes.

Les deux meilleurs sont :

a) Le régime de Schamberg hypoazoté, comme s'il s'agissait d'un azotémique ;

b) Le régime sans corps gras de Grütz, évitant non seulement les corps gras (beurre, huile, etc.), mais aussi les aliments contenant des corps gras (jaune d'œufs et pâtisserie, laitages et fromages, noix, etc.).

II. Médications locales. — Leur application hâte la régression, même si elle devait être complète par le régime seul, et guérit les placards résiduels rebelles au régime.

Traitement local. — Je préfère beaucoup le nouveau traitement, que je préconise avec Degos: le simple badigeon avec de l'*éosine*.

On commence par décaper les lésions par la vaseline salicylique aussi souvent que la reproduction des squames le nécessite, en pratique une ou deux fois par semaine.

Puis le malade se peint chaque soir avec un pinceau et :

	Grammes
Eosine à l'eau ou éosine à l'alcool....	2
Alcool à 80°	100

Ce traitement a l'avantage d'être simple, rapide, peu coûteux, non odorant et non dénonciateur, non irritant, à peine salissant : il rosit le linge, mais ces traces d'éosine s'en vont facilement au lavage.

Si les lésions sont desséchées par l'alcool éosiné, on appliquera un cold-cream (du Codex) contenant 2 % d'éosine à l'alcool.

Lésions rebelles. — Sur les seules lésions qui résistent à l'éosine, vous appliquerez, avec les 4 précautions soulignées ci-dessus, la chrysarobine, région par région, et en exceptant les organes génitaux, l'anus, la face et le cuir chevelu ; car ce malade est blond et la chrysarobine verdit les cheveux clairs.

Trois formes sont possibles : vernis, pommade, emplâtre ; ce dernier sera réservé à la fin du traitement pour les lésions résiduelles et peu nombreuses.

Vernis. — Sur le tronc, aux mains, et là où il est difficile de mettre un pansement protecteur, c'est la forme la plus commode.

Avec un pinceau (sans y toucher avec les doigts), on applique sur des lésions, *sans les dépasser*, deux à trois couches successives de :

Acide chrysophanique	5 gr.
Ether	45 —

On laisse sécher et immédiatement, avec un autre pinceau, on recouvre les lésions d'une couche de traumaticine en les débordant de 3 mm. :

Gutta-percha	10 gr.
Chloroforme	90 —

On laisse sécher et on ajoute une deuxième couche.

Dès qu'il commence à s'écailler, on enlève le vernis avec un tampon d'ouate imbibé d'acétone et on remet une couche nouvelle des précédentes jamais rester sans enduit médicamenteux et on laisse en place trois jours; on enlève alors l'ancien vernis avec l'acétone, on décape les squames et on remet du nouveau vernis.

Pâte chrysophanique. — L'excellente formule de Drew, que j'ai modifiée avec P. Duret, est encore plus active que le vernis :

	Grammes
Acide salicylique	5
Huile de cade au goudron de bouleau	ââ 10
Oxyde de zinc	
Savon vert	
Vaseline	ââ 12
Lanoline	

Mélanger au moulin à pommade et ajouter en dernier 10 gr. de chrysarobine (ou d'acide chrysophanique).

(Conserver dans un pot de porcelaine hermétiquement bouché, n'en préparer que la quantité nécessaire pour quinze à vingt jours; car, en vieillissant, cette pommade devient « cassante »; il faudrait alors la ramollir avec l'huile de vaseline).

On taille des rondelles de coton de la grandeur des placards à traiter et on étale, sur ces rondelles, de la pommade, environ l'épaisseur du dos d'un couteau. On applique ensuite ces rondelles sur les lésions sans déborder les lésions et en massant légèrement pour faire pénétrer. Ce *massage* souvent négligé est très utile s'il est toléré; on maintient avec une bande ou un emplâtre d'oxyde de zinc, car cette pommade brûle le linge.

Dans les cas rebelles, Brocq ajoutait 4 gr. d'acide pyrogallique à cette formule.

Un léger érythème entourant les placards traités est constant et négligeable: les lésions psoriasiques décapées se détachent en clair sur le fond rose diffus de l'érythème. On n'interrompt pour deux à trois jours les applications que si l'irritation est trop vive ou si le halo rose devient rouge; on calme cette irritation par un cold-cream, ou du procuta ou une pâte cadique faible; on reprend aussitôt que possible la chrysarobine ou l'acide chrysophanique.

En cas d'échec, on appliquerait des traitements plus compliqués : les bains de soleil ou les ultraviolets généraux et locaux, les traitements généraux basés sur l'étude de l'état général.

La radiothérapie (ou le radium), je l'avoue, ne me tente pas, car je lui fais deux reproches : — sauf exception, la guérison n'est que transitoire (et je l'appelle « traitement des fiançailles »); — et j'ai vu des exemples lamentables de radiodermites avec ulcérations chroniques et épithéliomas.

Nécessité de détruire tous les placards psoriasiques. Nécessité d'un traitement de sureté *et d'une* surveillance périodique. — Le traitement ne doit être arrêté que lorsque tous les placards ont *complètement* disparu. Tant qu'il reste des lésions donnant de la desquamation au grattage, il faut continuer les traitements généraux et locaux.

Un traitement de consolidation et la surveillance des psoriasiques guéris sont indispensables :

a) Continuer le régime alimentaire trois mois après guérison, et le recommencer deux mois aux deux changements de saison (Mars-Avril et Septembre-Octobre) ;

b) Continuer les traitements généraux qui visent à corriger les troubles viscéraux jusqu'à disparition de ces troubles, et deux fois par an, les médications qui ont réussi ;

c) Guetter localement les menaces de récidive et aussitôt les attaquer par les traitements locaux qui ont précédemment réussi.

Ces nouveaux traitements et leur alliance avec les anciens traitements ont transformé le pronostic du psoriasis et corrigé l'opinion pessimiste de nos aînés.

Une recette végétarienne de cous-cous

Le marquis de Cussy déclarait ne pouvoir prononcer le mot olive sans se représenter aussitôt un canard. Tel était à peu près l'état d'âme d'un malade à qui, pour varier le régime hypo-azoté auquel je l'avais soumis, je conseillais le cous-cous: il me demanda, d'un air narquois, depuis quand le mouton faisait partie du végétarisme. C'est, qu'en effet, dans le mets national de l'Afrique du Nord, la chair du mouton, jointe à celle du poulet, figure assez abondamment pour qu'aux yeux de certains Européens elle paraisse en être le principal constituant: elle n'y joue cependant que le rôle d'un accessoire destiné à accompagner la substance fondamentale de la préparation, c'est-à-dire la semoule qu'on désigne sous les noms de Cous-Cous, de Kus-Kus ou, plus exactement de Cous-coussou. Cette semoule, qu'on pourrait obtenir de toute céréale, se prépare surtout avec une variété de blé dur dont les grains, après avoir été mouillés de façon à ce qu'ils se gonflent sans germer, sont séchés au soleil, puis broyés entre deux meules de calcaire où ils se réduisent en grumeaux de la grosseur d'un grain de millet. Ces grumeaux sont soumis à une nouvelle dessiccation à la suite de laquelle on les vanne pour les débarrasser de l'épicarpe du blé.

L'usage du cous-cous est fort ancien: nous possédons, sur son mode de préparation à l'époque de la dernière croisade, le récit d'un sieur Mouette qui vécut longtemps captif au Maroc: il nous montre les femmes du pays manipulant la farine et l'arrosant d'eau jusqu'à ce qu'elle forme entre leurs doigts de petites boules « de la grosseur d'un menu plomb » qu'elles passent ensuite à travers un crible pour les séparer de la farine qui resterait sans être arrondie. Les ustensiles qu'on utilisait alors pour cuisiner ce produit étaient les mêmes que ceux qu'on emploie de nos jours: une marmite où l'on fait cuire les viandes et sur laquelle s'adapte un vaisseau percé de trous, destiné à contenir la semoule dont les vapeurs échappées de la marmite assurent la cuisson sans pouvoir se répandre au dehors grâce à la précaution qu'on prend d'interposer un linge mouillé entre les deux récipients.

Les recettes de cous-cous varient à l'infini, depuis l'austère cous-cous qu'on se contente de faire cuire à la vapeur d'eau et d'assaisonner d'un peu de sel et de beurre ou d'huile, jusqu'à celui qu'ont pénétré les effluves émanés de multiples ingrédients, mouton, poulet, légumes de toutes sortes, raisins secs auxquels il sert de garniture et qui se consomme relevé de sauces plus ou moins violemment épicées. C'est parce qu'il ne convient pas à tous les tempéraments qu'il m'a paru opportun d'en donner une formule dont peuvent s'accommoder les sujets justiciables du végétarisme: malgré les modifications qu'elle comporte, elle ne laisse pas de fournir un aliment suffisamment savoureux et d'une haute valeur nutritive ainsi que le prouvent les analyses d'A. Balland qui a reconnu au cous-cous tunisien, le cous-cous Baji, une teneur de 12,60 pour 100 en protéines et de 71,10 en hydrates de carbone. Dans cette formule, d'où les viandes sont exclues, les vapeurs chargées de « caresser » et d'imprégner le Cous-Cous s'échappent de pois chiches, de fèves, de courgettes, de haricots verts, de fenouil doux (fenochi), de poivrons, soumis à l'ébullition dans la marmite surmontée du récipient perforé contenant la semoule et munie du linge mouillé servant à clore hermétiquement le joint. A partir du moment où l'on voit s'élever des vapeurs, on prolonge la cuisson pendant une quarantaine de minutes. Le cous-cous est alors égrené dans un plat au moyen d'une fourchette de bois, modérément salé et épicé, additionné de beurre, arrosé du bouillon dans lequel on cuit les légumes qu'on range autour de lui suivant les règles de l'esthétique culinaire. Sans professer à l'égard de ce mets d'enthousiasme exagéré je ne doute pas qu'il n'apporte une précieuse ressource aux malades qui, bien à tort il est vrai, se plaignent de la monotonie du régime végétarien.

Henri Leclerc.

se plaignent de la monotonie du régime végétarien.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les suites du paludisme de guerre

La dixième réunion de la Société allemande de Médecine tropicale, qui s'est tenue à Hambourg les 25-26 Septembre 1936 [1], a étudié, entre autres questions, les conséquences pathologiques du paludisme contracté par les troupes au cours de la guerre mondiale. En Allemagne, comme en d'autres pays belligérants, il semble que l'on ait abusé des pensions accordées pour séquelles de paludisme et que l'on ait mis sur le compte de cette maladie une foule de manifestations n'ayant rien à voir avec elle. Les médecins spécialisés en pathologie tropicale ont réagi contre cette tendance; leurs rapports ont pour but de préciser la symptomatologie et le diagnostic des accidents malariques tardifs. Nous résumons ci-dessous les principaux travaux ayant trait à cette importante question.

H. Ziemann fait une étude des manifestations paludéennes observées pendant la guerre. Son rapport est principalement basé sur les statistiques publiées par l'office sanitaire allemand. On a hospitalisé, pendant la durée des hostilités, 120.781 hommes pour paludisme, ce qui représente une proportion de 19,8 pour 1.000. La plupart d'entre eux (81,9 pour 1.000) ont pu reprendre leur service après guérison; 1,2 pour 1.000 ont été réformés; la mortalité s'est élevée seulement à 0,37 pour 1.000. La fièvre bilieuse hémoglobinurique a sévi surtout sur les troupes d'Afrique orientale. La mortalité pour cette maladie a atteint 62,4 pour 100 (25 à 30 pour 100 dans l'armée anglaise).

L'auteur donne également quelques renseignements sur le paludisme dans les autres armées, ainsi que sur celui observé dans les récents conflits d'Amérique tropicale : le premier corps d'armée du Paraguay fut atteint dans une proportion de 60 pour 100. Il semble y avoir eu peu de malaria pendant la campagne italo-abyssine.

Puis vient un résumé de nos connaissances sur les parasites du paludisme, les races d'*Anopheles maculipennis*, la symptomatologie, le traitement et surtout la prophylaxie de l'affection chez les troupes en campagne. Celle-ci devra être principalement médicamenteuse. On s'adressera à la quinine, aux dérivés de l'acridine et quinoléiques appelés en Allemagne atébrine et plasmochine et, en France, quinacrine, rhodoquine, praequine. Grâce aux connaissances maintenant acquises, conclut H. Ziemann, le paludisme perdra dans les guerres futures le caractère redoutable qu'il avait eu jusqu'alors.

P. Mühlens a fait une enquête aussi approfondie que cela a été possible, sur les accidents dits paludéens, observés chez les anciens combattants allemands. Il discute les points suivants :

1° La guérison du paludisme chez un sujet rapatrié et soustrait à l'infection peut-elle être définitive ? Au bout de dix à vingt ans, peut-on encore observer des parasites dans le sang ou des lésions caractéristiques à l'autopsie ? La Société allemande de médecine tropicale a précédemment émis l'opinion (Septembre 1929) que le paludisme guérit spontanément en pays non endémique au bout de quelques années et que les rechutes, après cinq à six ans, doivent être considérées comme une grande rareté. Cette notion était déjà acquise avant la guerre par l'observation des coloniaux rapatriés. Elle n'a fait que se confirmer depuis. On rencontre parfois d'anciens paludéens qui disent ressentir encore de temps à autre des manifestations cédant à la quinine ou à ses succédanés, et ressemblant plus ou moins à des accès. L'auteur pense que ces caractères ne sont pas suffisants pour affirmer la nature paludéenne des accidents en question. En réalité, on ne rencontre presque jamais les parasites du paludisme dans le sang de ces sujets, ni des altérations dans la formule leucocytaire, ni l'hypertrophie splénique ou hépatique. Si ces dernières existent, il importe de préciser leur cause. L'auteur attire cependant l'attention sur les périodes de latence de la quarte et sur les rechutes possibles. La forme tropicale est celle qui guérit le plus vite, au plus tard deux à cinq ans après retour en pays tempéré. Pour ce qui est de la tierce, on connaît des cas de récidives éloignées, avec présence de parasites dans le sang. Mühlens cite les opinions classiques à ce sujet et conclut que la constatation de ces parasites est indispensable pour affirmer le diagnostic ;

2° Une infection malarique, ancienne ou récente, peut-elle léser les organes essentiels au point d'entraîner la mort à longue échéance ? Est-elle capable de diminuer la résistance de l'organisme vis-à-vis d'autres affections ? Les lésions des organes causées par le paludisme sont bien connues. En dehors des cas mortels, elles peuvent guérir sans laisser de traces, à condition de suivre un traitement approprié. D'autre part, il est évident que l'infection malarique diminue la résistance du sujet atteint contre les maladies intercurrentes;

3° Le paludisme ancien, après guérison apparente, peut-il continuer à évoluer et léser les organes essentiels (notamment cœur, foie, reins) ? Peut-on observer à sa suite des maladies du type leucémie, anémie pernicieuse, etc... ? L'auteur est persuadé que plus de 95 pour 100 des complications attribuées directement ou indirectement au paludisme reconnaissent d'autres étiologies. Une foule d'affections hépatiques, cardiaques, tuberculeuses, les maladies de Bang, d'Hodgkin, la syphilis; chez les sujets âgés, l'artériosclérose, la cirrhose hépatique, la néphrite, la tuberculose, ne sauraient être considérées comme complications du paludisme, même se produisant chez des personnes précédemment atteintes de cette affection. L'auteur cite notamment le cas d'un kyste rénal pris pour une hypertrophie splénique palustre. Un chirurgien enleva le kyste et, consécutivement, la pension dont bénéficiait le malade. La néphrite peut accompagner le paludisme, mais elle guérit lorsque celui-ci est soigné. Elle pourrait se voir dans les cas de quarte à longue échéance; on l'observe aussi à la suite de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. L'origine paludéenne de la cirrhose hépatique est longuement discutée. Elle semble possible à la rigueur, mais assez peu vraisemblable. Le paludisme, après guérison, ne laisse aucune séquelle.

O. Fischer envisage également les suites du paludisme contracté pendant la guerre et confirme ce qui a été précédemment exposé. Du point de vue parasitologique, des erreurs ont été commises; des examens microscopiques mal pratiqués ont fait prendre pour des parasites ce qui n'en était pas. D'autre part, beaucoup d'affections présentant une courbe thermique plus ou moins analogue à celle des accès palustres ont aussi causé des méprises. L'auteur cite des cas de fistule dentaire, amygdalite, bronchite chronique, idiosyncrasie à la quinine, cholécystite et complications hépatiques de l'amibiase, appendicite chronique récidivante, endocardite septique, qui ont faussé le diagnostic. Bien d'autres affections seraient à mentionner. Fischer attire l'attention sur l'importance d'un examen microscopique correctement fait.

E. Bentman dégage des conclusions pratiques de ce qui précède. Il donne la statistique des pensionnés pour paludisme, dont le nombre a diminué depuis 1929, après de nouvelles expertises. Il propose de faire examiner par les spécialistes en pathologie tropicale tous les anciens combattants pensionnés comme paludéens. Toutes les nouvelles demandes seront aussi vues par des spécialistes. Au besoin, le malade sera envoyé à l'Institut des maladies tropicales de Hambourg ou de Tubingen. Tout médecin appelé à se prononcer sur un cas de paludisme supposé persister depuis la guerre devra s'inspirer des idées directrices déjà exprimées par la Société allemande de Médecine tropicale (1929), et qui peuvent se résumer ainsi. L'expérience acquise par les médecins coloniaux, avant la guerre, sur la marche du paludisme et les suites de cette affection chez les coloniaux rapatriés, leur avait permis de conclure que la guérison est spontanée au bout d'un certain temps et que les récidives après cinq à six ans sont d'une extrême rareté. Les faits observés depuis chez les impaludés de la guerre confirment pleinement ces données. Il est désirable que les médecins sollicités par d'anciens soldats se disant non guéris les avertissent que la persistance de leur infection ne peut être affirmée que si trois conditions sont remplies :

1° Observation attentive d'un ou plusieurs accès de fièvre ;

2° Prélèvement de sang pendant ces accès et examen microscopique donnant un résultat positif ;

3° Exclusion, par un examen clinique approfondi, des autres causes d'accès fébrile.

On remarquera que la réaction de séro-floculation d'Henry n'est pas mentionnée.

En résumé, les rapports des médecins allemands aboutissent aux conclusions déjà formulées dans tous les pays où l'on a eu occasion de traiter le paludisme contracté pendant la guerre. En France, de semblables constatations ont été faites à maintes reprises. J. Rieux, peu

1. Les rapports ont paru dans les *Archiv f. Schiffs-u. Trop. Hyg.*, Janvier 1937.

après la guerre (1921), a émis l'opinion que les malades soustraits à de nouvelles infestations et correctement soignés guérissaient dans un délai de douze à dix-huit mois. On a cependant enregistré un certain nombre d'exceptions et plusieurs auteurs ont pu trouver des parasites dans le sang de sujets ayant quitté depuis longtemps les zones paludéennes. Citons les observations de Blanchard et Pin (1929) qui les voient chez un colonial rapatrié de l'Ouganda depuis six ans; de Dumolard et Aubry (1931) après dix-neuf ans. Nocht signale une infection occasionnée par transfusion de sang, le donneur étant de retour en Europe depuis huit ans. Harvier (1934) provoque le même accident avec un donneur, en France depuis dix-huit ans et dont le dernier voyage en Algérie remontait à neuf ans.

Ces quelques cas n'enlèvent aucunement la valeur des faits constatés dans tous les pays ayant participé à la guerre mondiale : guérison du paludisme pratiquement assurée, à de très rares exceptions près, dans les délais indiqués ci-dessus, lorsque le sujet est de retour en pays non endémique et convenablement traité.

Ch. Joyeux.

Chiens et trottoirs

Sous ce titre, en 1929, *La Presse Médicale* avait enregistré les protestations d'un de ses lecteurs contre la pollution des trottoirs de Paris par les excréments de chiens. Notre correspondant faisait remarquer que, dans nombre de quartiers, on ne peut sortir de sa maison sans risquer, dès les premiers pas hors la porte, de souiller ses chaussures d'une ignoble façon ; les trottoirs ne sont pas balayés et ce sont les piétons qui sont chargés de faire disparaître ces horreurs en les étalant et finalement en les transportant à la semelle de leurs souliers jusqu'à leur logis. Certains trottoirs, en particulier ceux qui longent les monuments publics et les églises, sont transformés, au bout de quelques heures, en véritables champs d'épandage et on ne sait plus où poser les pieds sans les salir.

En vain les confrères qui président aux destinées de l'hygiène de Paris se sont fait l'écho de ces doléances et ont essayé de convaincre les pouvoirs qui ont charge de la propreté des rues de la nécessité d'obvier à ces errements ; on leur a opposé la force de la complète inertie.

Il se passe, en effet, à ce propos un petit fait psychologique assez curieux : les propriétaires de chiens semblent considérer comme une injure personnelle les récriminations de ceux qui n'aiment point le contact des déjections canines. La note parue en 1929 dans ce journal nous avait valu plusieurs lettres d'abonnés accusant la rédaction d'hostilité systématique contre la gent canine. Il semble pourtant qu'on peut aimer à la fois et les animaux et la propreté ; Vespasien n'a pas été considéré comme un ennemi du genre humain parce qu'il a imposé l'usage, à Rome, des édicules qui portent, depuis, son nom.

Il est vraiment temps d'aviser, car le mal n'a fait qu'empirer proportionnellement au nombre des voitures automobiles qui rendent dangereuse pour les animaux la stagnation sur la chaussée des rues. D'autre part, il serait honteux et ridicule d'étaler de telles malpropretés aux yeux des étrangers conviés à venir admirer l'Exposition de 1937. De toutes les capitales d'Europe, Paris est la seule qui tolère semblables manquements à l'Hygiène la plus élémentaire.

On conte qu'aux siècles anciens, les habitants de Lutèce avaient pour habitude de projeter, le matin, des fenêtres dans la rue, le contenu liquide ou pâteux des vases nocturnes. Il advint que le bon roi saint Louis, se rendant pieusement à une messe matinale, reçut sur son chef royal large mesure d'une de ces malodorantes projections.

Un édit royal, dès le lendemain, mit fin dorénavant à ce dégoûtant usage.

Peut-être faudra-t-il attendre que le plus important personnage de la Cité glisse un matin sur le produit ultime d'une digestion animale, et en enduise ses vêtements ou se fracture une jambe, pour que cesse un horrible anachronisme ?

P. D.

Notre correspondant de 1929 suggérait la réserve, sur le terre-plein de certaines places ou de certains boulevards, d'endroits sablés spéciaux à l'usage exclusif des chiens, endroits qui seraient nettoyés chaque jour de quelques coups de pelle par les balayeurs des rues. Ces réserves paraîtraient également possibles sur la chaussée des rues peu fréquentées à sens unique. En tout cas, un problème qui est résolu dans les grandes villes d'Europe ne doit pas être au-dessus des perspicacités parisiennes.

Activité de la Section Médicale du Comité France-Italie

Le 28 Janvier 1937, à 18 heures, s'est tenue chez son Président, le prof. B. Cunéo, la réunion biannuelle de la section médicale du comité France-Italie.

Parmi les membres présents se trouvaient les professeurs Lereboullet, Salimbeni, Sergent; MM. Biancani, Dartigues, Desfosses, Huber, F. Le Sourd, Martiny, Noir, Trèves.

Le secrétaire rendit compte du voyage à Vichy, en Septembre dernier, d'éminents médecins italiens sous la conduite du prof. Valenti. Il rappela la magnifique réception qui leur fut faite par notre grande station thermale avec le concours et le patronage du comité France-Italie.

Il donna ensuite un compte rendu du Congrès de la Presse Médicale Latine de Venise en Septembre. A ce Congrès, la section médicale avait été représentée par de nombreux membres; entre autres, le prof. Loeper, qui présidait.

Le prof. Emile Sergent rendit compte de la conférence faite dans son service par M. Frascatti en Novembre dernier.

Le secrétaire général rappela que le grand article du *Nuova Italia*, paru à la fin de l'année sur la politique sanitaire italienne, avait été confié à la section médicale du comité France-Italie.

Devant l'efficacité des initiatives médicales franco-italiennes, le bureau décida d'intensifier la propagande auprès des médecins pour les faire adhérer plus nombreux encore à Paris à la section médicale du comité France-Italie et en province aux comités régionaux.

Un voyage d'étude fut décidé pour la 2e semaine de Pâques avec visites des œuvres médico-sociales italiennes marquées par un séjour à Milan, Bologne et Rome.

La section médicale du comité France-Italie décida enfin la création pour tous médecins français désirant apprendre l'italien d'un cours en 12 leçons. Le 1er a commencé le mardi 9 Février, à 18 h. 30, chez le prof. Fiorentino, 16, Avenue Hoche, Paris.

Pour tous renseignements s'adresser à M. M. Martiny, Secrétaire général de la section médicale du Comité France-Italie, 10, rue Alfred-Roll, Paris-17e.

Questions Fiscales

Nous avons reçu d'un de nos abonnés la lettre ci-après :

Mon père étant déjà médecin, j'ai moi-même l'intention de faire de la pédiatrie. Quelles sont les formalités à remplir et paierai-je patente si je déclare m'associer, exercer dans les mêmes locaux et à des heures différentes. Cette solution vous paraît-elle préférable, ou au contraire comporte-t-elle des frais de déclaration d'association ?

En tout cas, je vous serai reconnaissant de bien vouloir m'indiquer quels sont les droits respectifs de chacune des deux situations au point de vue publicité, annonce, plaque, etc.

Réponse de notre conseiller fiscal:

Il ne serait possible de répondre exactement à la question que si l'on connaissait la valeur locative des locaux occupés. Il semble toutefois qu'il ne puisse y avoir un sérieux avantage à contracter une association.

Si chaque médecin exerce pour son propre compte, il devra acquitter un droit fixe de patente qui à X... sera de 100 francs. Quant au droit proportionnel, chacun d'eux l'acquittera sur la valeur locative des pièces qui sont spécialement affectées à l'exercice de sa profession; pour ce qui est des locaux utilisés en commun la totalité de leur valeur locative sera à ajouter à celle des locaux particuliers.

Dans le cas d'association, il serait dû un droit fixe entier par l'associé principal, et un demi-droit par l'associé secondaire. Quant au droit proportionnel, il serait dû par l'associé principal seulement, mais sur la valeur locative de la totalité des locaux; comme ce droit est progressif, il serait donc sensiblement plus élevé que dans le cas précédent.

Dans les 2 cas, chaque médecin pourra, semble-t-il, sans inconvénient, faire de la publicité pour son propre compte et avoir une plaque à son nom.

René Pinchon.

La Médecine à travers le Monde

GRÈCE

Le IIIe Congrès balkanique d'Oto-Rhino-Laryngologie se tiendra à Athènes en Avril 1938, sous la présidence de M. J. Chryssikos, professeur à l'Université d'Athènes.

***

— Par une loi en date du 5 Janvier une somme de 500.000.000 drachmes a été affectée à la création d'hôpitaux pour les pauvres et à des fondations de prévoyance sociale.

POLOGNE

Du 9 au 11 Janvier s'est déroulée à la station balnéaire Krynica la VIe Assemblée annuelle des médecins polonais; de nombreux rapports ont été faits sur des sujets de climatologie, gynécologie et médecine interne.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés pour travailler dans les hôpitaux et laboratoires :

MM. Constantinides, Anglais; Alfred J. Bernstein, Kambourian, Américains; Paul Léonard, Détroit, Belges; Nelson de Figueredo Oliveira, Brésilien; Georges Stoeff, Bulgare; H. Ostry, René Dandurant, Eustache Morin, Emile Thomas, Canadiens; Louis Daniel Convers, Carlos Marquez, Asuad, Colombiens; Perret, Finlandais; C. Pappinès, Grec; Elsbach, Hollandais; Maleh, Irakien; Naficy, Iranien; Paolo Maffaroli, Italien; de Souza Dias, José Pedro Horta, Portugais; Mlle Suchestan, Roumaine; MM. Hartmann, Rosi Rosenblatt, Suisses; Jean Chiniara, Syrien; Harry Mendel, Tchéco-Slovaque; Ahmet Mucip, Turc; Persic I. Ivan, Yougoslave.

(*A. D. R. M., Faculté de Médecine, salle Béclard.*)

Livres Nouveaux

Les méthodes manuelles de respiration artificielle, par D. Cordier, professeur agrégé de Physiologie et de Thérapeutique générale des Ecoles nationales vétérinaires. 1 vol. de 90 p. (*Collection Médecine et Chirurgie pratiques*) [*Masson et Cie*, éditeurs]. Paris, 1936. — Prix : 14 fr.

Pour juger de l'efficacité des diverses méthodes manuelles de respiration artificielle, la statistique n'a donné jusqu'ici aucune indication précise ou utile. Cordier présente une étude critique des techniques expérimentales employées pour résoudre le problème : mesure de la ventilation pulmonaire, variations de pression dans le ventricule gauche et action de la respiration artificielle sur l'appareil circulatoire, influences réflexes provoquées par la respiration artificielle. Il étudie ensuite les diverses méthodes manuelles de respiration artificielle : méthode de Silvester, méthode de Howard, méthode de Jellinek, méthode de van Hasselt-Schüller, méthode de Schäfer, méthode de Nielsen, méthodes associées. Il présente les principales indications des diverses méthodes suivant les cas et les circonstances. L. Rivet.

Figures de la Mandragore, plante démoniaque, par J. Bouquet, pharmacien des Hôpitaux de Tunis. 109 p., 3 planches hors texte, couverture illustrée in-8° (*Et. Chiron*, édit.), Paris, 1936. — Prix : 12 fr.

J. Bouquet résume en 100 pages une érudition fort étendue ; historique, littéraire, grammaticale, alchimique et pharmacologique sur la mystérieuse Sclanée. On ne doit jamais manquer de louer un esprit épris de recherches et qui ne se confine pas dans les dogmes officialisés.

Ce petit livre à la lecture si facile, d'une seule pièce, qui fait défiler, avec nombreuses citations de textes (près de 150 auteurs), l'ésotérisme gréco-latin, les légendes sur les Mandragores-Plantes, Mandragores-Animées, la « queste » du Mage et de la Vierge, les Sorcelleries, charlatanerics et les vérités scientifiques particulièrement par les travaux pharmacologiques de J. Bouquet, et thérapeutiques de H. Leclerc, ce petit livre est la rédaction élégante de 17 années de travail. Rien qu'à ce sujet, c'est un ouvrage rare.

Nous l'estimons très utile dans la bibliothèque du philosophe comme dans celle du thérapeute.

A. et J.-S. de Goldfiem.

Université de Paris

Clinique Cardiologique, Broussais. — M. le Prof. Charles Laubry continuera son enseignement clinique le jeudi, à 9 h. 30 du matin et le samedi, à 11 h.

Clinique médicale des enfants, Hôp. Enfants-Malades. — M. Nobécourt commencera le Cours de Clinique Médicale des Enfants, le mardi 2 Mars 1937, à 9 heures.

Programme de l'enseignement. — Tous les matins à 9 h. : Enseignement clinique dans les salles, par le Professeur. — Lundi et jeudi, à 10 h. : Policlinique par le Professeur. — Mardi à 10 h. 30 : Leçon de Médecine et de Thérapeutique pratiques, par les chefs de clinique et de laboratoire. — Mercredi à 10 h. 30 : Conférence sur les maladies infectieuses, par M. Jean Cathala, agrégé. — Vendredi, à 10 h. 30 : Leçon de Dermatologie, par M. Léon Tixier, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades. — Samedi, à 10 h. : Cours de clinique, par le Professeur.

Pathologie chirurgicale. — M. Sénèque, agrégé, commencera le cours de Pathologie chirurgicale le 1er Mars 1937, à 17 h. (Petit Amphithéâtre de la Faculté), et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Programme : Parois de l'abdomen, estomac, foie, pancréas.

Physiologie (professeur : M. Léon Binet). — M. Ch. Richet, agrégé, commencera ses conférences le lundi 1er Mars 1937, à 18 heures, au Grand Amphithéâtre de la Faculté et les continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Sujet de la conférence : Système nerveux, muscles, chaleur animale, sécrétion rénale.

Hôpitaux et Hospices

Association d'enseignement médical des Hôpitaux de Paris. — M. Soulié, Médecin des hôpitaux, fera le Dimanche 14 Mars 1937 à 10 h. très précises, au Petit Amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris, une conférence sur : Cœur et corps thyroïde.

Amphithéâtre d'Anatomie. — Un cours hors série : Opérations chirurgicales (Chirurgie de pratique courante) en 10 leçons, par MM. les Docteurs P. Aboulker et J.-C. Rudler, prosecteurs, commencera le lundi 1er Mars 1937, à 14 h., et continuera les jours suivants à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 300 fr.

Programme du cours. — I. Chirurgie courante de la main. Les assistants répéteront : les incisions de drainage des panaris et phlegmons de la main, les sutures tendineuses des extenseurs et des fléchisseurs, les amputations des doigts. — II. Chirurgie des parois thoraciques. Les assistants répéteront : la pleurotomie avec résection costale, l'incision sous-mammaire, l'opération d'Halsted. — III. Chirurgie des parois abdominales. Les assistants répéteront . la cure opératoire des hernies inguinale, crurale, ombilicale. — IV. Chirurgie du tube digestif. Les assistants répéteront : la gastrostomie, la gastro-entérostomie. — V. Chirurgie du tube digestif. Les assistants répéteront : l'appendicectomie, l'anus cæcal et l'anus iliaque gauche, les sutures intestinales. — VI. Chirurgie de la vésicule biliaire. Les assistants répéteront : la cholécystectomie, la cholécystostomie. — VII. Chirurgie de l'appareil génital de la femme. Les assistants répéteront : l'hystéropexie, la colpopérinéorraphie, la colpotomie. — VIII. Chirurgie de l'appareil génital de la femme. Les assistants répéteront : la castration unilatérale, l'hystérectomie. — IX. Chirurgie de l'appareil génital de l'homme. Les assistants répéteront : le retournement de la vaginale, l'épididymectomie, la castration. — X. Chirurgie du rein. Chirurgie vésicale. Les assistants répéteront : la néphrostomie, la néphropexie, la pyélostomie, la néphrectomie, la cystostomie.

Sanatoriums publics. — Par arrêté du 4 Février 1937, M. Corre a été nommé médecin adjoint au Sanatorium départemental d'Helfaut (Pas-de-Calais).

Par arrêté du 6 Février 1937, Mme Rasse-Calvet, médecin adjoint au Sanatorium du département du Rhône, à Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère), a été nommée, sur sa demande, médecin adjoint au sanatorium Etienne-Clémentel, à Saint-Jean-d'en-Haut (Puy-de-Dôme).

Par arrêté du 6 Février 1937, Mlle Roudière, médecin adjoint au sanatorium de la Bucaille, à Aincourt (Seine-et-Oise), a été nommée médecin adjoint au sanatorium de Nouvielle, à Bretagne (Landes).

Concours

Ecole Française de Stomatologie. — Un Concours pour une place de professeur adjoint aura lieu le Mardi 16 Mars 1937, à 9 h. 30, à l'Ecole Française de Stomatologie.

S'inscrire au Secrétariat, 20, passage Dauphine, avant le 10 Mars 1937.

Hospice Paul-Brousse. — Un concours est ouvert en vue de la nomination d'un Chef de Laboratoire de Radiologie à l'Hospice Paul-Brousse, à Villejuif.

Les inscriptions seront reçues jusqu'au 15 Mars 1937 inclusivement de 10 à 12 h. et de 15 à 17 h. à la Préfecture de la Seine (Direction des Affaires Départementales, 3e Bureau, Annexe de l'Hôtel-de-Ville, 2, rue Lobau, porte 227), dimanches et fêtes exceptés.

Les candidats absents de Paris ou empêchés devront adresser leur demande et les pièces jointes par lettre recommandée, de manière qu'elles parviennent au plus tard à la date ci-dessus indiquée. Toute demande d'inscription parvenue après cette date ne pourra être accueillie.

Pourront seuls prendre part au concours les Docteurs en Médecine de l'un ou l'autre sexe d'une Faculté française ou naturalisés français et remplissant les conditions énoncées par les arrêtés susvisés des 12 Février 1935 et 30 Septembre 1936 et domiciliés dans le Département de la Seine.

Le Chef du Laboratoire de radiologie doit assurer le fonctionnement du Service de radiologie et faire tous les examens radiologiques et radioscopiques demandés par les différents Services de l'Hospice et concernant les malades de l'Infirmerie générale ou les administrés des pavillons d'invalides et de valides.

Il aura, en outre, à faire les examens nécessités par le fonctionnement des Services spéciaux, examens radiologiques et traitement radiothérapique.

L'indemnité fixe et annuelle attribuée au Chef du Laboratoire de radiologie est fixée à 8.500 francs.

Internat. — Oral. Séance du 17 Février. *Questions données :* Symptômes et diagnostic de la néphrite mercurielle. Complications des fractures des côtes.

Ont obtenu : MM. Aurenche, 19 ; Coville, 20 ; Mlle Stahland, 17; M. Belletoille, 20; Mme Mattei, a filé; Mlle Giret, 20,5; MM. Darricau, 17; Bourdon, 20,5; Mlle Corre, 21; M. Cohen, 20.

Internat de Brévannes, Raymond-Poincaré, Sainte-Périne, Chardon-Lagache, Hendaye. — Jury au Concours : MM. Boltanski, Caroli, R. Bernard.

Hôpital-Hospice de Dieppe. — Deux postes d'interne à l'Hôpital de Dieppe vont être incessament vacants.

Pour tous renseignements, s'adresser au Directeur de l'Hôpital-Hospice.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Médaille d'Honneur de l'Assistance Publique. *Médaille d'Or :* M. Gabriel Bidou (Neuilly-sur-Seine). — *Médaille d'Argent :* M. Lafon (Milly).

Association Générale des Médecins de France. — M. Christen (Versailles), Chevalier de la Légion d'Honneur, décédé le 30 Novembre 1936, a légué une somme de 25.000 fr. en faveur des confrères âgés et des veuves et des orphelins secourus par l'Association. Ceux-ci ne manqueront pas d'apprécier la délicatesse de ce geste d'un généreux et regretté confrère qui a bien voulu se souvenir du rôle d'assistance de l'Association Générale des Médecins de France.

Bal de l'Ecole du Service de Santé Militaire de Lyon. — Les élèves de l'Ecole du Service de Santé Militaire donneront leur 9e Bal de Bienfaisance le mardi 2 Mars 1937, à 22 heures, dans les salons de l'Hôtel de Ville de Lyon.

Placé sous les auspices de la Société Amicale des Elèves et Anciens Elèves du Val-de-Grâce et de l'Ecole du Service de Santé Militaire de Lyon, ce bal a pour but de venir en aide à une œuvre de charité qui s'est donné pour mission de secourir les familles nécessiteuses des Médecins et Pharmaciens militaires morts pour la France et de contribuer à l'éducation de leurs orphelins, pupilles de la Nation.

Les cartes d'entrées au Bal seront remises à partir du 27 Février 1937, au siège du Comité, 18, avenue Berthelot, Lyon; au Cercle des officiers, 19, place Bellecour, Lyon, ou bien encore contre mandat-carte adressé à : M. Rouan, trésorier du Comité (compte chèques postaux Lyon 180.36).

Prix des cartes : Officiers Généraux : 50 fr. Officiers Supérieurs : 40 fr. Officiers Subalternes : 20 fr. Dames : 20 fr. Messieurs : 30 fr. Famille de 3 personnes : 50 fr. Etudiants : 15 fr.

Le VIIIe Congrès International de Haute Culture Médicale organisé par L. W. Tomarkin, sous les auspices du Gouverneur Général de l'Algérie, se tiendra à Alger, du 25 Mars au 6 Avril 1937.

Sujets traités : Les sujets qui seront traités sont les suivants : 1° Maladies tropicales, sub-tropicales, infectieuses; 2° Syphilographie et dermatologie; 3° Affections cardiovasculaires; 4° Maladies du sang; 5° Médecine générale et conférences libres; 6° Médecine sociale.

Durant le congrès aura lieu une Commémoration internationale en l'honneur de Laveran, Manson, Ross, Golgi, Marchiafava, Celli, Grassi, illustres savants aujourd'hui disparus, qui ont contribué par leurs recherches et leurs travaux à la solution du problème d'une lutte efficace contre le paludisme (Malaria). Le président de cette commémoration sera M. le prof. E. Brumpt, Paris.

M. Marcel Laemmer est désigné pour remplir le poste de secrétaire du VIIIe Congrès de Haute Culture Médicale pour les pays de langue française. — M. le prof. Tournade est désigné pour la présidence du Comité Exécutif.

Programme scientifique : *Conférences inaugurales*, par Mme Irène Joliot-Curie (Paris), Prof. F. Joliot-Curie (Paris), Prof. Levaditi (Paris), Prof. Brumpt (Paris)

Maladies tropicales sub-tropicales, infectieuses : (Président : M. le prof. E. Maragliano [Gênes]) ; M. le Prof. Brumpt (Paris); M. le Prof. Ferrata (Pavie); M. le Prof. Maragliano (Gênes); M. Lépine (Paris); M. le Prof. Benhamou (Alger); M. le Prof. Castellani (Rome); M. le Prof. Olmer (Marseille).

Syphilographie et dermatologie : (Président de la Section clinique : M. le Dr Milian (Paris); Président de la Section scientifique : M. le Prof. Levaditi [Paris]) ; M. le Prof. Bizzozzero (Turin); M. le Prof. Truffi (Padoue); M.

le Prof. Levaditi (Paris); M. Hasselmann (Manille); M. Chevalier (Paris).

Maladies du sang : (Président de la Section scientifique : Prof. Jolly (Paris); Vice-Président de la Section clinique : Prof. Ferrata [Pavie]); M. J. Maisin (Louvain); Prof. A. Ferrata (Pavie); M. E. Benhamou (Alger); M. Prosper-Emile Weil (Paris); M. G. Pittaluga (Madrid); M. Cassar (Tunis); M. H. Lehndorff (Vienne); M. F. Mas y Magro (Alicante); M. E. Chevalier (Paris).

Conférences libres : (Président de la Section clinique : Prof. G. Marinesco (Bucarest). — Président de la Section Scientifique : Prof. Lina Stern [Moscou]). — Prof. A. Tournade (Alger); M. H. Müller (Gland); Mme Prof. L. Stern (Moscou), Prof. A. Dustin (Bruxelles); Prof. G. Marinesco (Bucarest); M. J. Bitschai (Alexandrie); M. Delchef (Bruxelles); Prof. V. Blum (Vienne); Prof. Mathieu-Pierre Weil (Paris); Prof. V. Arnovljevio (Belgrade); Prof. G. Aubry (Alger); M. B. Pregel.

Médecine Sociale : (Président : M. Hazemann (Paris); Vice-Président : M. Sicard de Plauzoles (Paris); Président de la Section Scientifique : M. Cavaillon [Paris]); M. Lemaire (Alger); M. Sicard de Plauzoles (Paris); M. Cavaillon (Paris); M. Murat (Alger); M. Hazemann (Paris); M. De Laet (Bruxelles).

Inscriptions, taxes. — MM. les congressistes peuvent s'inscrire pour le Congrès au Secrétariat Général : L. W. Tomarkin, Institut Alfred-Fournier, 25, bd Saint-Jacques, Paris (14e), France, ou dans n'importe quelle agence de la Compagnie des Wagons-Lits-Cook qui transmettra l'inscription au Comité organisateur.

Conditions d'inscription. — Pour le Congrès entier : Médecins participants, 100 fr.; autres personnes, 25 fr.

Afin que MM. les participants au Congrès puissent jouir des facilités et importantes réductions qui leur sont accordées (logement, chemins de fer, Compagnies de Navigation, etc.) les inscriptions doivent se faire au moins un mois avant l'inauguration du Congrès, afin que le Secrétariat puisse leur faire parvenir en temps utile les documents nécessaires.

IIe Congrès International de Gastro-Entérologie. — Ce Congrès aura lieu à Paris, du Lundi 13 au Mercredi 15 Septembre 1937 (à l'occasion de l'Exposition Universelle), sous la présidence de M. le Prof. Pierre Duval.

Deux questions sont mises à l'ordre du jour des Séances :

Le diagnostic précoce du cancer gastrique (Rapporteurs : MM. Pierre Duval; Antonin Gosset; Paul Carnot; René Gutmann; François Moutier; Garin; Marcel Labbé; Ivan Bertrand; Gatellier et Charrier (Français). — MM. Konjetzny; Katsch; Sauerbruch; Buerger; Berg Henning; Staemmler (Allemands).

L'occlusion aiguë et chronique du grêle (Rapporteurs : MM. Mogena (Espagne); Wilkie (Grande-Bretagne); Bottin (Belgique); Krynski (Pologne); N. (Italie); Felsen (Etats-Unis d'Amérique).

Ne peuvent prendre part à la discussion que les Membres titulaires de la Société Internationale de Gastro-Entérologie. Pour la France, où se tiennent les assises du Congrès, pourront s'inscrire au titre de Membre adhérent (cotisation de francs belges : 120) des Médecins et des Etudiants en médecine. Ils doivent envoyer leur demande d'adhésion au Secrétariat du Comité National Français, Dr. Alban Girault, 29 bis, rue Pierre-Demours, à Paris. Tout membre titulaire ou adhérent aura la faculté de faire inscrire comme membre associé du Congrès une ou plusieurs personnes de sa famille qui paieront une cotisation de 75 francs belges. Les membres du Congrès auront tous les avantages accordés habituellement aux Congressistes.

A l'issue du Congrès de Paris, s'ouvrira, à Vichy, le 16 Septembre 1937, le **Congrès International de l'insuffisance hépatique**, sous la présidence de M. le Prof. Loeper, de Paris.

Le **IVe Congrès International d'Oto-Rhino-Laryngologie** aura lieu à Amsterdam en 1940. Un Comité honoraire a été constitué par les professeurs de cette spécialité des 4 Universités de Hollande.

Pour tous renseignements s'adresser au secrétariat, M. Marres, Willemsparkweg 31, Amsterdam.

Prix du Centenaire Hahnemann. — Le Prix du Centenaire Hahnemann à Paris, doté d'une importante subvention et décerné par le Comité directeur de l'Hôpital Saint-Jacques, la Société Française d'Homéopathie, la Société Rhodanienne d'Homéopathie, la Ligue pour la Propagation de l'Homéopathie en France, a été attribué à M. Roger Larnaudie, pour son livre « La Vie Surhumaine de S. Hahnemann, Fondateur de l'Homéopathie ».

Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. — Prix de Thèse pour 1936 :

Médaille d'Argent. — M. Pol Florentin : Contribution à l'étude de l'amygdale pharyngienne chez les mammifères.

Médaille de Bronze. — M. Vignardou : Le marché de la viande et les pouvoirs publics en France. — M. Blanchard : Lipidose rénale du chat normal et néphrose lipoïdique de l'homme.

Mention honorable. — M. Lomer : Contribution à l'étude de l'hypocalcémie dans la fièvre vitulaire.— M. Labruyère : Recherches expérimentales sur la régulation hormonale de la contractilité utérine chez le cobaye. — M. Bariselle : Abatage et anesthésie des animaux par les courants électriques.— M. Bétegnie : Le système parasympathique. Exploration du parasympathique cardiaque chez quelques espèces de mammifères.

Société Médicale de Passy (Haute-Savoie).— Au cours de son Assemblée générale annuelle, la Société Médicale de Passy a procédé au renouvellement de son Bureau pour 1937. Ont été élus : M. Maurer, *président;* MM. Davy et Tobé, *vice-présidents;* M. R. Rautureau, *secrétaire général;* M. Mainguy, *secrétaire adjoint,* M. Georges, *trésorier.*

Nécrologie. — On annonce la mort, à Paris, de M. Paul Jardet, ancien interne, médecin-consultant à Vichy.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Mercredi 24 Février. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h.

Jeudi 25 Février. — Anatomie, 2e année (écrit), Bibliothèque, 8 h. et 10 h. — Clinique médicale, Faculté, 1 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 1 h. — Vendredi 26 Février. — Thérapeutique, 5e année, Bibliothèque et Grand Amph., 8 h.

Samedi 27 Février. — Thérapeutique, 5e année (écrit), Bibliothèque et Grand Amph., 8 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 1 h.

Thèses de Doctorat.

Mercredi 24 Février. — M. Arsonneau : *Les pelvitomies dans un service de maternité parisien.* — M. Gall : *L'accouchement prématuré à la Maternité de Lariboisière de 1926 à 1936.* — M. Sauvege : *Fonctionnement de la Maternité à l'Hôpital Saint-Antoine.* — Mlle Carlet : *Hist. des idées sur la guérison des cavernes depuis Laennec.* — Mlle Helman : *Formes cliniques de l'abcès latéro-pharyngien dans la petite enfance.* — M. Deséglise : *Les glandes à sécrétion interne dans les cirrhoses hépatiques.* — Jury : MM. Couvelaire, R. Debré, Lemierre, Guéniot.

Jeudi 25 Février. — M. Gascon : *Traitement ambulatoire des fistules ano-rectales.* — M. Lobel : *Valeur clin. de la sphygnioscopie rétinienne.* — Jury : MM. Cunéo, Terrien, Funk, Velter.

— M. Cottenceau : *Tuberculose pulmonaire et traumatisme du thorax.* — M. Galup : *L'asthme d'origine psychique.* — Jury : MM. Bezançon, Laignel-Lavastine, Nobécourt, Lévy-Valensi.

Samedi 27 Février. — M. Chio Jen : *Le choléra à Changaï dans les dix dernières années 1926-1935.* — M. Devignevielle : *Etude critique de la fatigue musculaire et de la réglementation des heures de travail dans l'industrie.* — M. Baulande : *Le bain de lumière général et l'hydrothérapie dans le traitement des séquelles de rhumatismes.* — Jury : MM. Carnot, Lereboullet, Tanon, Joannon.

BORDEAUX

Doctorat d'Etat.

15 au 20 Février 1937. — M. Denis : *Etude statistique de la vaccination par le B.C.G. à Bordeaux.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emploi ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Voyage Médical au Maroc réservé aux Médecins et à leurs familles.

Un voyage touristique et médical prévoyant la visite des principaux Etablissements Médicaux et Centres de Recherches du Maroc, ainsi que la réception officielle des participants à la Direction de la Santé et de l'Hygiène Publiques à Rabat, sera organisé au moment des Fêtes de Pâques 1937.

Départ de Marseille le 20 Mars et retour le 6 Avril.

Prix en 1re classe : 3.200 fr.; en 2e classe : 2.800 fr. (tous frais compris).

Renseignements et adhésions aux Voyages Duchemin-Exprinter, 26, avenue de l'Opéra, Paris (1er). Téléphone : Opéra 56-41 (6 lignes groupées).

Infirmière-Secrétaire, grande expérience, cherche situation Paris. Référ. écrites et verbales médicales. Ecr. *P. M.* n° 440.

Traductions scientifiques de l'anglais, de l'allemand et du russe. Documentations. Ecr. *P. M.* n° 473.

Chauffeur-livreur, excel. référ., cherche emploi. Ecr. *P. M.* n° 481.

Infirmière, st.-dact., conn. électro-radiol., bon. référ., ch. empl. Paris pr Dr. ou Chirurg. Ecr. *P. M.* n° 498.

A louer ou à vendre à Chamonix: les Chalets de la Côte en totalité ou par lots. 50.000 m2, 8 chalets, 55 chambres, tt. confort. Vue imprenable sur la Ville et le Massif du Mont-Blanc. Situation splendide. Pas de brouillard. Conviendrait parfaitement pour cure d'air, maison de repos, collège d'altitude, etc.. Renseignements : Soc. Immobilière du Nouveau-Chamonix, 15 bis, rue de Marignan, Paris (8e).

A vendre appareil à rayons infra-rouges Walter ayant peu servi. Loeb, 12, rue Perignon, Paris. Ségur 79-56.

Laborantine, plus. années pratique (bactériol., sérol., chimie biol.) dés. pl. Labo. Ecr. *P. M.* n° 500.

Visiteur médical avec auto, rég. Ouest, sér. réf. ch. s'adj. 2e Labo. Ecr. *P. M.* n° 501.

Représentant qualifié pour la région du Nord est demandé par Laboratoire de Paris. Ecr. *P. M.* n° 502.

Dame, excel. référ. demande emploi économe, lingère, caissière dans clinique. Ecr. *P. M.* n° 503.

Magnifique domaine à vendre, 75 km. Paris-Ouest, petit château gd style, tt. conf., Parc, ferme, parf. état, 170 ha. env., seul tenant, conv. mais. repos. Nasse, 173, Rue de Courcelles, Paris.

On demande bon chimiste, au courant des analyses médicales. Référ. sérieuses exigées. Ecr. *P. M.* n° 506.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF AU COURS DE L'HYPERTHERMIE

PAR MM.

PASTEUR VALLERY-RADOT
G. MAURIC et J. LEMANT

La thérapeutique par la fièvre est devenue une méthode de plus en plus employée dans des états morbides divers.

Les indications de la pyrétothérapie sont multiples, mais son mode d'action n'est pas encore précisé.

On pouvait se demander si le tonus vago-sympathique était modifié au cours de l'hyperthermie. S'il existe des modifications, elles doivent avoir une grande importance, du fait de leur retentissement sur tout l'organisme.

Nous nous sommes attachés à cette étude.

Quelques recherches avaient déjà été faites sur ce sujet, mais elles portaient particulièrement sur l'animal. Schmid [1], par l'excitation directe du pneumogastrique, Ch. Richet, Garrelon et Santenoise [2], par l'étude du réflexe laryngo-cardiaque, ont mis en évidence une hypovagotonie au cours de la fièvre; Pinkston [3] a constaté une hypersympathicotonie.

Les recherches pratiquées chez l'homme ont été beaucoup plus fragmentaires. Langlois [4], par l'étude des réactions vaso-motrices, Cordier [5], par celle de différents tests cliniques, montrèrent qu'il existait une hypersympathicotonie au cours de la fièvre.

Plus tard, Danielopolu [6] constata une hypotonie de tout le système végétatif; Dausset, Dognon et Piffault [7-8] admirent un blocage de l'excitabilité sympathique avec hypervagotonie. L'existence d'une sympathicotonie au cours de la fièvre est cependant soutenue par la majorité des auteurs : Binet [9], Ch. Richet fils [10], Salmon [11], Gernez et Marchandise [12].

*
* *

Nous nous sommes proposés d'étudier systématiquement le comportement du tonus végétatif pendant la fièvre, en comparant chez le même sujet les tests du système neuro-végétatif au cours de l'hyperthermie et alors que la température était normale. Parmi les nombreux tests longuement étudiés dans les rapports de Sœderbergh et de A. Thomas à la VII[e] Réunion neurologique internationale annuelle en 1926, nous avons dû faire un choix. Nous nous sommes limités à quelques épreuves : réflexe oculo-cardiaque et réflexe solaire ; étude des réactions vaso-motrices vasculaires des gros vaisseaux des membres par l'épreuve des bains chaud et froid de Babinski, Froment et Heitz ; recherche des réactions des petits vaisseaux cutanés par les injections intradermiques de substances telle que β-imidazoléthylamine (histamine), acétylcholine, adrénaline.

Nous n'avons pas eu recours à l'étude des tests pharmacodynamiques. En particulier, l'épreuve de Danielopolu à l'atropine en injection intraveineuse, qui semble un test de valeur pour l'étude du fonctionnement végétatif, n'a pas été pratiquée ; il nous aurait fallu répéter les injections d'atropine cinq à six fois chez le même sujet, dont deux fois en hyperthermie, le tout en un bref laps de temps.

Les tests que nous avons utilisés ne nous permettent pas de préciser le tonus réel de chacun des éléments du système neuro-végétatif, mais ils donnent une notion sur la tendance générale de l'activité de ce système, comme l'a précisé Tinel [13].

*
* *

Nos recherches ont porté sur des adultes, de 20 à 56 ans, choisis au hasard parmi les malades du service. Aucun d'eux ne présentait d'affection susceptible de retentir sur le système végétatif.

Chacun de nos sujets fut étudié à cinq ou six reprises et chaque fois dans les mêmes conditions : à la même heure, à jeun, et dans le même local. Nous avons toujours commencé par pratiquer deux examens en apyrexie. Chaque cas fut étudié ensuite en pleine hyperthermie. Nous avons presque toujours provoqué deux poussées fébriles à huit jours de distance, et cela par divers procédés sur lesquels nous reviendrons ultérieurement.

Nos examens furent toujours faits peu avant l'acmé thermique. Les deux derniers examens étaient pratiqués trois et six jours après le retour de la température à la normale.

Voulant éliminer les instables végétatifs, sujets à des variations spontanées du tonus végétatif, nous n'avons retenu que les sujets qui réagissaient de façon à peu près identique au cours des deux premiers examens en apyrexie.

Techniques. — I. *Le réflexe oculo-cardiaque.* — Nous nous sommes bornés, pour la recherche du R.O.C., à la simple compression du globe oculaire pendant quinze secondes.

Nous n'avons pas utilisé d'oculo-compresseur qui comporte certains inconvénients.

Nous avons toujours eu recours à l'enregistrement graphique qui nous paraît indispensable pour accorder aux résultats obtenus leur entière valeur.

Nous notions le ralentissement obtenu pendant les quatre-vingt-dix secondes qui suivent le début de la compression, et non pendant soixante secondes seulement, car le ralentissement peut persister soixante-dix à quatre-vingts secondes.

Il nous semble exagéré de ne considérer comme normal qu'un ralentissement de plus de 16; un ralentissement de 4 à 12 nous paraît physiologique. En réalité, le fait de préciser les limites exactes d'un R.O.C. normal est pour nous secondaire : nous ne nous préoccupons pas d'étiqueter tel sujet comme vagotonique ou sympathicotonique, mais bien d'étudier les modifications de son tonus végétatif au cours de l'hyperthermie, en comparant le R.O.C obtenu à 40° à celui que nous avons constaté en apyrexie, qui est le R.O.C. normal de ce sujet.

II. *Le réflexe solaire*, dont la signification et l'utilisation clinique sont dus aux travaux de Claude, Tinel, Garrelon et Santenoise, est de technique très simple. Le sujet est étendu en décubitus dorsal, respirant librement : on déprime progressivement et profondément, pendant quinze secondes, la paroi abdominale, au niveau du milieu de la ligne ombilico-xiphoïdienne, avec la pulpe des doigts des deux mains, en se dirigeant obliquement en haut. On obtient ainsi une diminution de l'indice oscillométrique au membre supérieur, dont l'intensité dépend du tonus sympathique. Sans vouloir fixer l'intensité d'un R. S. normal, nous nous sommes bornés à comparer les différents R. S. obtenus en apyrexie et en hyperthermie, en nous basant sur leur durée et sur le degré de diminution de l'indice oscillométrique.

Il va sans dire que nous avons eu recours à l'enregistrement graphique.

Enfin, pour l'étude du R.S. comme du R.O.C., nous avons toujours opéré dans des conditions identiques : sujet en décubitus dorsal, au repos, mis en confiance; enfin, toujours à jeun. Dans ces conditions, nous avons obtenu, au cours des différents examens pratiqués chez le même sujet en apyrexie, des réponses à peu près identiques.

III. — *L'étude des réactions vasomotrices des gros vaisseaux* est un test classique du fonctionnement du système nerveux végétatif. La vasoconstriction dépend, ainsi que l'a établi Claude Bernard, du système sympathique. On admet actuellement que la vasodilatation est, elle aussi, un phénomène actif, qu'il existe des nerfs vasodilatateurs, ainsi qu'en témoigne la vasodilatation obtenue par excitation du bout périphérique d'un nerf mixte, sept à huit jours après sa section. La provenance de ces fibres est encore très discutée. Retrouvées par certains dans les racines postérieures, elles ont été assimilées par Bayliss aux fibres de la sensibilité générale, par Laignel-Lavastine au système parasympathique. Quoi qu'il en soit, on peut affirmer que la vasomotricité artérielle dépend d'actions nerveuses multiples, les unes d'origine sympathique, les autres d'origine parasympathique peut-être. Son étude est donc bien un test du fonctionnement végétatif.

Pour cette étude, nous avons utilisé la technique de Babinski, Froment et Heitz : comparaison des courbes oscillométriques obtenues aux membres après bain chaud (40°) et bain froid (10°). Le bain chaud provoque normalement la vasodilatation, le bain froid la vasoconstriction.

Ici encore nous avons eu recours à l'enregistrement graphique. Avant ces examens, nous avions enregistré les oscillations des mêmes membres non im-

1. H. J. Schmid : Experimentelle Untersuchungen über die Vaguserregbarkeit bei Hyperthermie und im Fieber. *Arch. intern. Pharm. and Ther.*, 1923-24, **23**, 483.
2. Ch. Richet, L. Garrelon, D. Santenoise : Le réflexe laryngo-cardiaque. *C. R. Acad. des sciences*, 1923, **176**, 347.
3. J. O. Pinkston : Peripheral circulation during experimental fever. *Amer. J. of Physiol.*, 1934, **110**, 448; Experimental fever in sympathectomized animals. *Ibid.*, 1935, **111**, 539.
4. J.-P. Langlois : *Diction. de physiol. de Ch. Richet*, (*Alcan*, 1904), **6**, 423.
5. M. Cordier : Variabilité des épreuves de vagotonie et de sympathicotonie au cours des épisodes fébriles. *Lyon méd.*, 1923, **132**, 178.
6. D. Danielopolu : Action des anesthésiques sur les syndromes paroxystiques qui se produisent par l'intermédiaire du système nerveux végétatif et sur la disparition de ces syndromes pendant les affections fébriles. *Bull. et mém. Soc. méd. hôp.* Paris, séance du 27 Février 1931, p. 324.
7. A. Dognon et C. Piffault : Les ondes courtes en biologie et en médecine. *1er congr. fr. de thér.*, Paris, 1933.
8. H. Dausset et A. Dognon : Les ondes courtes en biologie et en médecine. *Paris méd.*, 1934, p. 99.
9. L. Binet : Les effets de l'hyperthermie provoquée. *La Presse Méd.*, 1933, n° 98, p. 1987. — Réactions physiologiques à l'hyperthermie provoquée. 1er *Congr. fr. de thér.*, Paris, 1933.
10. Ch. Richet fils : Généralités sur la pyrétothérapie. *XXIIIe congr. fr. de méd.*, Québec 1934.
11. A. Salmon : Le rôle du facteur endocrino-sympathique dans le mécanisme de la fièvre. *La Presse méd.*, 1934, n° 65, p. 1289.
12. Ch. Gernez et Ch. Marchandise : La fièvre provoquée. Ses conséquences physiologiques, biochimiques et immunologiques. *Echo méd. du Nord*, 1936, **5**, 920.
13. J. Tinel : Sur l'utilité, en clinique, de l'exploration du système végétatif. *VIIe réunion neur. intern. annuelle, in Rev. neur.*, 1926, **33**, 1052.

mergés. Chaque examen porta sur les deux membres d'un même côté.

Diverses précautions furent prises : même température ambiante, sujet à jeun, membre en position de relâchement, brassard réchauffé pour éviter le contact d'une manchette trop froide.

IV. Pour *l'étude des réactions vasomotrices des petits vaisseaux* nous avons eu recours aux injections intradermiques de diverses substances — histamine, adrénaline, acétylcholine — provoquant des réactions vasculaires locales.

Nous avons utilisé 3 corps différents : l'histamine en solution à 1 pour 1.000, le chlorure d'acétylcholine à 10 pour 100, le chlorhydrate d'adrénaline à 1 pour 1.000. Nous injections de chacun de ces 3 corps 1/10 cmc dans le derme de la face antérieure de l'avant-bras, le membre étant maintenu en position horizontale.

C'est la réaction cutanée à l'histamine qui est actuellement la plus étudiée, se traduisant, ainsi que l'a montré Lewis [14], par une triple réponse :

Rougeur locale apparaissant au lieu de piqûre après dix ou vingt secondes, due à la réaction directe des petits vaisseaux cutanés ;

Boule d'œdème apparaissant au point d'injection après deux ou trois minutes, due à l'augmentation de la perméabilité capillaire ;

Réaction érythémateuse réflexe, aréole rouge de 3 à 7 cm., de nature encore discutée : réflexe d'axone pour Lewis, réflexe antidromique pour Krogh ; Roussy et Mosinger [15] l'attribuent aux réactions d'un système végétatif cutané.

Nous avons tenu compte, pour les réactions produites par les 3 corps employés, non de l'intensité de la réaction très variable d'un jour à l'autre, ainsi que l'avaient noté Roussy et Mosinger, Delherm [16] pour l'histamine, mais du délai d'apparition, du moment de l'intensité maxima et surtout des dimensions obtenues en prenant chaque fois un calque.

RÉSULTATS.

Nous avons étudié en premier lieu 17 sujets chez lesquels nous avons réalisé l'hyperthermie au moyen d'une injection d'une huile soufrée à 1 pour 100.

Le *R.O.C.* dans 13 cas sur 17 s'est atténué, aboli ou inversé lors de la fièvre. Dans un seul cas il s'est intensifié. Dans les 3 autres cas, les résultats furent peu nets [17].

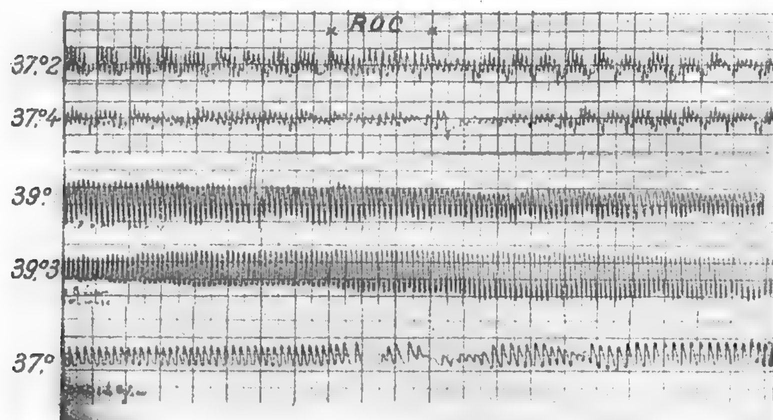


Fig. 1. — R. O. C. enregistré à différentes températures chez le même sujet.

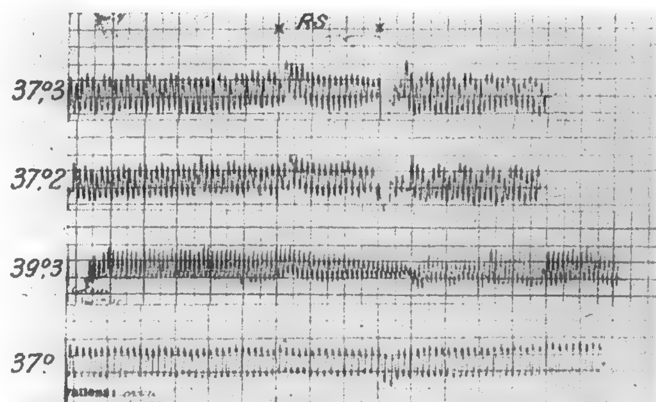


Fig. 2. — R. S. enregistré à différentes températures chez le même sujet.

Le *R. S.* dans 14 cas sur 17 s'est nettement intensifié au cours de la fièvre. Une fois seulement il s'est atténué. Dans 2 cas il n'y eut pas de modification appréciable.

Confrontant les résultats fournis par l'étude simultanée du R.O.C. et du R.S., nous constatons que, *sur 17 sujets, 16 évoluaient au cours de l'hyperthermie vers la sympathicotonie*, décelée dans 11 cas par les modifications simultanées des deux réflexes, dans 3 cas par la seule modification du R.S., dans 2 cas par celle du R.O.C. Dans un seul cas l'hyperthermie s'est accompagnée d'une tendance à la vagotonie.

Les réactions vaso-motrices des gros vaisseaux [18] ont été recherchées par les épreuves du bain chaud et du bain froid chez 14 sujets.

Avant de faire cette étude, nous avions constaté que l'indice oscillométrique n'était pas sensiblement modifié au cours de l'hyperthermie. Si différents auteurs, Vincent [19], Ch. Richet fils [20], Drouet [21], Halphen et J. Auclair [22], ont constaté le plus souvent une vasodilatation, on peut se demander si leurs examens ne furent pas pratiqués lors de l'acmé thermique : à ce moment, en effet, apparaît une vasodilatation, prélude de la chute thermique (Langlois [23]).

Chez 11 de nos sujets testés, le bain chaud n'entraîna aucune vasodilatation appréciable, au contraire engendra six fois une vasoconstriction [24].

Chez 2 sujets, l'hyperthermie provoqua des réactions dissociées : vasodilatation au bain chaud à l'un des membres, vasoconstriction à l'autre, tandis que la réaction au bain froid était normale.

Un seul sujet présenta des réactions normales et identiques au cours et en dehors de l'hyperthermie.

Il résulte de nos examens que pendant l'hyperthermie provoquée, les réactions vasoconstrictives sont aussi nettes qu'en apyrexie, alors que les réactions vasodilatatrices sont le plus souvent absentes. Parfois même les réactions vasoconstrictives sont si vives qu'elles se produisent dans les conditions qui, normalement, devraient provoquer une vasodilatation.

Cette prédominance nette de l'action des nerfs vasoconstricteurs semble bien prouver l'existence d'une sympathicotonie au cours de l'hyperthermie provoquée chez l'homme.

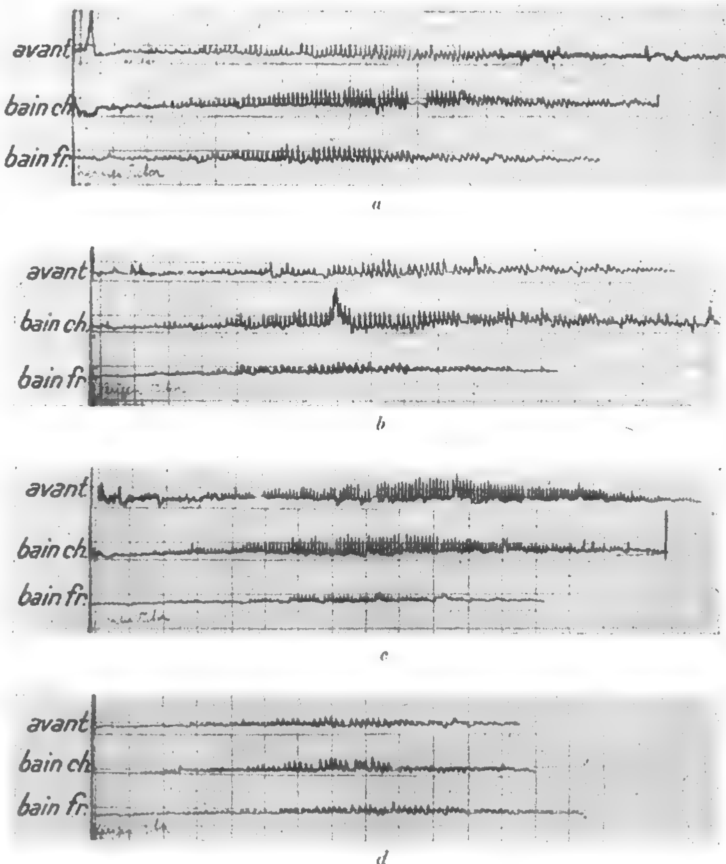


Fig. 3. — Courbes oscillométriques avant toute épreuve, après bain chaud, après bain froid. *a*) Température centrale 36°8; *b*) température centrale 37°2; *c*) température centrale 38°8; *d*) température centrale 37°.

14. T. Lewis : Vascular reactions of skin to injury; irresponsive condition of vessels with special reference in pathology of telangiectasis and allied conditions. *Heart*, **13**, 153-191.

15. G. Roussy et M. Mosinger : A propos de la réaction cutanée locale à l'histamine. *C. R. Soc. Biol.*, 1931, **108**, 1126-1128; Sur le rôle des fibres sensitives dans le mécanisme de la vasodilatation réflexe d'origine histaminique. *Ibid.*, 1129-1130; Sur l'influence de certains facteurs locaux dans la réaction cutanée à l'histamine. *C. R. Soc. biol.*, 1932, **109**, 26-28; La réaction cutanée locale à l'histamine. Ses modifications physiologiques et pathologiques, son mécanisme. *La Presse Médicale*, 1933, n° 33, p. 665-668.

16. L. Delherm et A. et M. Gajdos : *L'histamine* (*Vigot*, Paris, 19853).

17. Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric et J. Lemas : Etude des modifications du R.O.C. et du R.S. chez l'homme au cours de l'hyperthermie provoquée. *C. R. Soc. biol.*, 1936, **123**, 670.

18. Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric et J. Lemant : Etude des réactions vaso-motrices des gros vaisseaux chez l'homme au cours de l'hyperthermie provoquée. *C. R. Soc. biol.*, 1936, **123**, 574.

19. J. Vincent : Recherches expérimentales sur l'hyperthermie. *Thèse de Bordeaux*, 1887.

20. Ch. Richet fils. *Loc. cit.*

21. P. Drouet : Propriétés biologiques des ondes hertziennes courtes. *Bull. et Mém. Soc. rad. fr.*, 1932, **20**, 587.

22. A. Halphen et J. Auclair : Pyrétothérapie par moyens physiques thermogènes. *LXIII^e congrès fr. de méd.*, Québec, 1934.

23. Langlois : *Loc. cit.*

24. Il ne nous fut pas toujours possible de faire supporter le bain froid aux sujets en pleine hyperthermie.

Contrairement aux réactions vasomotrices des gros vaisseaux, celles des *petits vaisseaux cutanés* [25] ne nous ont pas paru modifiées par la fièvre, contrairement aux observations de Rondelli [26]. Il semble donc exister une indépendance relative entre les vasomotricités artérielle et artériolo-capillaire, indépendance déjà notée par Ebbecke [27] et constatée également dans certaines circonstances par Roussy et Mosinger [28].

*
* *

Confrontant les résultats des différentes épreuves, on parvient aux conclusions suivantes :

Au cours de l'hyperthermie provoquée, le R.O.C. s'est atténué 13 fois sur 17, le R.S. s'est intensifié 14 fois sur 17.

Dans l'ensemble, 16 sujets sur 17 ont présenté une tendance à la sympathicotonie, marquée par la modification d'un ou des deux réflexes.

Dans 13 cas sur 14, contrastant avec des réactions vasoconstrictives toujours normales, les réactions vasodilatatrices ont été perturbées, parfois même remplacées par une vasoconstriction, témoignant ici encore d'une sympathicotonie.

Il semble donc permis de conclure qu'*au cours de la fièvre il existe d'une façon presque constante une tendance à la sympathicotonie.*

Chez ces sujets, nous avions toujours provoqué la fièvre par une injection d'huile soufrée.

Nous nous sommes demandé si les modifications végétatives constatées chez eux n'étaient pas dues à cette variété particulière d'hyperthermie.

Nous avons répété nos expériences *en provoquant la fièvre par d'autres procédés* [29] : injection intraveineuse de vaccin antichancrelleux (2 cas), ondes courtes (1 cas), malariathérapie (1 cas), injection sous-cutanée d'essence de térébenthine réalisant un abcès de fixation (1 cas). Dans les 5 cas, nous avons trouvé la même évolution vers la sympathicotonie.

Voulant enfin ne pas nous en tenir aux hyperthermies artificiellement provoquées, nous nous sommes adressés quatre fois à des malades ayant une *fièvre d'origine infectieuse* (paludisme, rhumatisme articulaire aigu, septicémies). Dans tous ces cas, le R.O.C. était nul, le R. S. intense et prolongé; dans 3 cas sur 4, les réactions vasodilatatrices absentes. Malgré l'ignorance où nous étions des réactions végétatives normales de ces sujets, il nous est permis de tenir compte de nos constatations au cours de ces fièvres d'origine infectieuse : il est, en effet, peu probable que tous ces sujets soient à l'état normal des hypersympathicotoniques aussi marqués.

La tendance à la sympathicotonie est fonction du degré de l'hyperthermie. Elle n'apparaît qu'à partir d'une certaine élévation thermique, variable d'un sujet à l'autre, mais presque toujours au-dessus de 38°5. Etudiant un même sujet à deux températures différentes, au cours d'une même poussée ou au cours de deux poussées consécutives, nous avons constaté que la diminution du R.O.C., l'augmentation du R.S. étaient toujours plus marquées pour une température plus élevée.

Cet état de sympathicotonie persiste après la poussée thermique. Il se maintient souvent encore le 3e jour, mais disparaît toujours avant le 6e jour. Il est rare que les différents réflexes reviennent simultanément à leur état antérieur.

25. Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric et J. Lemant : Etude des réactions vaso-motrices des vaisseaux cutanés chez l'homme au cours de l'hyperthermie provoquée. *C. R. Soc. biol.*, 1936, **123**, 572.

26. U. Rondelli : Capillari e istamina. *Minerva med.*, 1928, **8**, 850.

27. H. Ebbecke : Die lokale vasomotorische Reaktion der Haut. *Pflüg. Arch.*, 1917, **169**, 1.

28. G. Roussy et M. Mosinger : Etude comparative de l'oscillogramme et de la réaction cutanée locale à l'histamine. *C. R. Soc. biol.*, 1932, **109**, 633-635.

29. Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric et J. Lemant : Modifications neuro-végétatives chez l'homme au cours d'hyperthermies provoquées par différentes méthodes et au cours des affections fébriles. *C. R. Soc. biol.*, 1936, **123**, 673.

FIÈVRE JAUNE
ET VACCINATION ANTIAMARILE

PAR MM.

E.-L. PEYRE et P. FRICAUD

Médecins des Troupes Coloniales.

On sait que la vaccination contre la fièvre jaune consiste à inoculer sous une forme de mutation découverte en 1930 par Max Theiler le virus amaril vivant ; ce virus, obtenu par passages successifs sur cerveaux de souris, a perdu tout pouvoir pathogène pour le macaque et l'immunise contre le virus amaril originel ; convenablement atténué, il a été possible de l'adapter à la vaccination humaine.

Elle est encore très discutée ; on lui a reproché des accidents nerveux et une action inconstante. Après bien d'autres, nous avons observé certaines réactions et nous avons eu d'autre part à traiter le premier cas enregistré de fièvre jaune mortelle chez un vacciné. Ceci nous a incités à communiquer nos remarques ; nous les faisons suivre de quelques considérations cliniques sur quatre cas récents de typhus amaril.

*
* *

Comme le dit très justement Laigret, il est évident que « le problème de l'immunisation est dominé par cette question des accidents méningés » (1).

Nous les croyons assez fréquents et d'importance très inégale. Une réaction générale, de petits signes souvent discrets, la ponction lombaire peuvent parfois seuls les déceler. On n'observe souvent que ces réactions méningées et bénignes ; simples épisodes fébriles sans caractéristiques subjectives bien précises, ils se confondent avec tous ceux qui jalonnent la vie du colonial. Il est très probable aussi, comme le dit Sorel à qui on doit la première étude d'ensemble de ces réactions (2), que de minimes atteintes mésocéphaliques passent inaperçues. Mais des manifestations beaucoup plus sérieuses ont été signalées ; Sorel en a réuni plus d'une vingtaine, intéressant tous les étages du névraxe et les nerfs périphériques, avec plusieurs formes psychosiques. Elles ont eu pour la plupart une évolution favorable ; encore ne faut-il pas se dissimuler qu'il y a là une nouvelle cause d'encéphalite, d'incidence encore inconnue ; l'évolution capricieuse des infections neurotropes impose ici comme ailleurs un pronostic réservé. Plusieurs observations de Sorel, le cas de méningo-encéphalite de René Martin (3), celui de Darré et Mollaret après séro-vaccination (4), la belle observation d'encéphalo-myélite mortelle à lésions de sclérose en plaques de Fribourg-Blanc et Lhermitte (5), trois de celles résumées ci-dessous constituent des accidents graves et leur éventualité doit être connue.

Il est difficile de préciser leur proportion. Laigret admet 1 cas sur 2.500 vaccinés ; ce serait déjà élevé ; en gros, dans la vaccination antirabique par le procédé pasteurien classique, les accidents paralytiques sérieux sont de l'ordre de 1 p. 5.000 (6) ; une même proportion d'atteintes encéphalitiques d'origine vaccinale a été relevée en Hollande en 1933 ; ce fut suffisant pour abaisser de 150.000 à 25.000 le nombre annuel des vaccinés contre la variole. En admettant le chiffre de 1 p. 2.500, la vaccination antiamarile serait la moins inoffensive de toutes. Il est à peu près impossible de se prononcer ; le nombre exact des réactions graves est inconnu ; pour celui des vaccinés, les estimations varient presque du simple au triple (1 et 2). En A.O.F. et pour les inoculations surveillées seulement, cette proportion paraît être de 3 à 4 p. 1.000.

Nous n'envisageons ici que les syndromes nerveux assez importants pour avoir nécessité l'hospitalisation et très souvent une convalescence assez longue. Certains cependant peuvent avoir un autre aspect ; nous avons vu un ictère banal, mais d'évolution traînante et, chez une autre malade, des métrorragies ayant fait craindre une menace d'avortement ; ces deux manifestations réactionnelles se sont produites quinze jours après la vaccination.

Nous exposerons brièvement ci-dessous quatre observations.

Observation I. — P..., sous-officier. Déjà hospitalisé en Septembre 1935 pour réaction à la vaccination antiamarile (obs. X, de Sorel).

Première injection de vaccin le 21 Août 1935; réaction habituelle, mais au septième jour. Deuxième injection le 11 Septembre. Deux jours après, éruption urticarienne généralisée, vomissements, abattement, hyperthermie, pas d'albuminurie.

Apparition de tremblements localisés aux membres supérieurs, surtout à droite. Hypertonie diffuse, secousses myocloniques, signe de la roue dentée.

Amélioration progressive; l'asthénie dure longtemps tandis que le tremblement du bras droit s'atténue.

Dix mois après, nouvelle hospitalisation; l'amélioration n'a pas persisté; le tremblement du bras droit empêche tout travail, l'état général est déficient. Le malade est rapatrié.

Observation II. — Mme C..., hospitalisée le 29 Août 1936. Vaccinée le 8 Août. Réaction au quatrième jour. La fièvre et la céphalée se prolongent, mais atténuées. Le 21 Août, recrudescence et oligurie prononcée; début de la somnolence, hypersomnie diurne et nocturne; on n'obtient de la malade que de brèves réponses et les premiers renseignements sont fournis par l'entourage.

Rachialgie et céphalalgie frontale; douleurs vives et rapides dans les membres; traces d'albumine.

Kernig positif, raideur de la nuque, photophobie, raie méningitique. Réflexes ostéo-tendineux et abdominaux faibles. Pas de trouble de la motilité. Ebauche de dissociation de la sensibilité tactile d'avec les deux autres modes.

Signes oculaires: ptosis, mydriase, nystagmus rectiligne horizontal surtout à droite, pas de diplopie indiquée (la recherche au verre rouge fatigue la malade), réflexes iriens normaux.

Liquide céphalo-rachidien: hypertension, albumine 0,50; lymphocytes, 16.

Evolution favorable; les signes oculaires sont les premiers à s'atténuer; la somnolence fait place peu à peu à l'asthénie. Convalescence lente; troubles de la vision: baisse brusque, voile du champ visuel, etc...

Guérison à peu près complète fin Octobre au point de vue organique.

Observation III. — S..., hospitalisé le 11 Octobre. Vacciné le 21 Septembre, dès son arrivée à la Colonie. Réaction au cinquième jour.

Début des accidents actuels le 6 Octobre. Etat

saburral; albuminurie légère qui disparaît très vite dans la suite; fièvre 39°5.

Pas de troubles des réflexes, de la sensibilité et de la motilité. Kernig net, raideur de la nuque, céphalalgie frontale violente. Secousses nystagmiformes à gauche; convergence impossible par parésie du droit interne gauche; pas de diplopie décelable. Pendant plusieurs jours, polyurie (4 litres).

Evolution traînante; céphalées capricieuses; asthénie. Algies persistantes et très pénibles à la nuque et aux épaules; troubles vaso-moteurs.

Observation IV. — C..., administrateur des Colonies. Vacciné en Mai 1936. Réaction au cinquième jour. Le même mois, à une date indéterminée, épisode confus de constriction pharyngée, dysphagie, puis laryngite et dysphonie; Bordet-Wassermann négatif. Guérison et courte rechute avec dysphonie.

En Septembre, troubles oculaires accentués avec diplopie parfaitement décrite par le malade. Au début d'Octobre, apparition rapide d'une paraplégie flasque avec paralysie des sphincters, sans fièvre.

Réflexes iriens normaux, faibles secousses nystagmiformes; pas d'atteinte de la convergence. Réflexes tendineux et cutanés supprimés aux membres inférieurs, sauf les crémastériens. R. O. C. inversé.

Myoclonies des muscles péribuccaux et périscapulaires. Aux membres inférieurs, hypotonicité, paralysie motrice; anesthésie dans le territoire des sciatiques.

Sang: Bordet-Wassermann négatif.

L. C. R.: Albumine, 0,80; glucose, 0,35; lymphocytes, 175 par millimètre cube; Kahn, négatif.

Nous n'insisterons pas sur ce cas troublant : il fait comprendre l'embarras du médecin devant certains accidents de la vaccination antiamarile ; qu'une étiologie précise ne soit pas découverte, faudra-t-il l'imputer à la vaccination ? Tout un enchaînement de symptômes, diplopie, dysphagie, dysphonie y inclinerait ; dans l'observation de Fribourg-Blanc et de Lhermitte, les symptômes graves ne firent aussi leur apparition que plusieurs mois après la vaccination ; mais une série d'épisodes pathologiques les reliaient. Ici cependant, les antécédents présentent au moins deux causes d'hésitation ; le doute peut subsister.

Pour nos trois premiers malades, les signes encéphalitiques ont été facilement décelés ; comme pour les autres encéphalites, avec cette nouvelle forme étiologique un polymorphisme remarquable du tableau clinique se dessine déjà. Les observations de Sorel sont très variées ; chez nos malades on peut noter un parkinsonisme qui est sans doute le premier signalé parmi les séquelles de cette vaccination, une forme somnolente et ophtalmoplégique, un syndrome algique avec polyurie, enfin peut-être une forme basse à type myélitique. Quelle que soit la diversité clinique de tous ces cas, on peut cependant considérer chez presque tous deux groupes de symptômes, les uns généraux témoignant d'une atteinte viscérale, les autres nerveux, plus ou moins localisés et durables ; les manifestations oculaires notamment paraissent rares et transitoires. Cette symptomatologie se rapproche beaucoup des constatations de Saint-Louis ; les formes psychiques même, observées après la vaccination antiamarile, paraissent calquées sur celles de l'épidémie américaine. Ces analogies, comme l'évolution des cas, permettent d'inférer un pronostic favorable à assez longue échéance, compte tenu du caractère fantasque des manifestations encéphalitiques. Mais, comme le dit Mollaret, ces réactions sont loin de pouvoir être tenues pour négligeables (7).

Elles ont été rapportées par les uns à un virus murin autre que le virus amaril neurotrope et notamment au virus de Traub-Armstrong-Lillie ; après quelques hésitations, Laigret a paru récemment se ranger à cette hypothèse générale ; il a isolé un autre virus, voisin du précédent, peu pathogène pour l'homme, existant dans l'embryon de souris et aussi dans celui de poulet. A noter que dans l'épidémie de Saint-Louis, en partant de la substance cérébrale recueillie aseptiquement, un virus fut isolé aussi bien chez la souris blanche que chez le rhésus. Pour d'autres au contraire, la cause des réactions nerveuses serait le virus amaril neurotrope de la souris ; déjà, le virus amaril originel détermine expérimentalement chez certains animaux une encéphalite ; les passages sur cerveaux exalteraient ce neurotropisme primitif et le rendraient capable de déterminer chez l'homme une réaction encéphalitique par simple injection sous-cutanée.

C'est peut-être un argument de plus en faveur de l'unicité du virus amaril, ni viscérotrope, ni neurotrope exclusif ; on sait qu'en partant de la souche Asibi et par culture sur embryon de souris, on a obtenu un virus dit pantrope, de viscérotropisme atténué sans exaltation parallèle du neurotropisme, le retour à la virulence se traduisant par un viscérotropisme analogue à celui du virus originel ; il serait donc très différent du virus de Theiler. Tout récemment Findlay et Stern (8) ont provoqué chez le rhésus par inoculation intra-cérébrale de virus viscérotrope tantôt l'encéphalite amarile, tantôt la fièvre jaune typique suivant que l'inoculation était précédée ou suivie d'une injection sous-cutanée d'immun-sérum ; dans le premier cas, le virus serait partiellement neutralisé par l'immun-sérum préalable ; les auteurs en déduisent qu'il n'y a peut-être qu'un virus pantrope pouvant adopter un comportement viscérotrope ou neurotrope suivant les milieux et les circonstances.

Chose curieuse, la clinique laissait pressentir ces hypothèses ; déjà, Couvy avait noté l'impression de récurrence que donnent les deux réactions, celle du 4e et celle du 15e jour ; pour René Martin, il s'agirait peut-être d'une seule maladie vaccinale en deux temps. Nous aurions même tendance à penser que les deux temps ne sont séparés qu'en apparence et que l'intervalle libre, parfois court, est occupé par de petites manifestations morbides auxquelles il est prêté le plus souvent peu d'attention ; au contraire, dans l'observation II par exemple, l'enchaînement entre les deux réactions était fortement accusé par la malade et se traduisait objectivement par une oligurie accentuée. D'ailleurs l'atteinte encéphalitique secondaire ne va jamais sans signes généraux analogues à ceux de la première réaction. L'opinion de René Martin semble très logique : une première réaction générale suivie, chez les sujets sensibles à un virus de neurotropisme élevé, d'une localisation névraxitique à symptomatologie variée ; encore pourrrait-on penser, comme Mollaret, que la réaction primitive a pu, chez certains malades, modifier « temporairement la protection de la barrière dite hémato-encéphalique », barrière bien théorique et variable. Enfin, il n'est pas du tout certain que, chez l'homme, le virus amaril ne puisse pas se localiser au névraxe ; le cas de fièvre jaune avec hémiplégie et névrite optique de Stefanopoulo et Mollaret, l'importante observation IV de Sorel où une myélite ascendante type Landry se traduisait à l'autopsie par des lésions hépatiques amariles, affirmées à la fois par Soper et par Bablet, les formes atypiques des auteurs anciens, les cas de neuro-myélite épidémique constatés au Brésil, tout porte à croire à l'existence de formes nerveuses du typhus amaril et par voie de conséquence à l'unicité du virus.

Actuellement, le seul procédé qui semble éviter toutes les chances d'accident est celui de Lloyd, Theiler et Ricci où le virus pantrope originel est cultivé sur embryon de poulet, passé une seule fois sur cerveau de souris sélectionnée, filtré sur disque Seitz à peu près imperméable au virus de la chorio-méningite et associé à l'injection d'immun-sérum humain. On conçoit que ce vaccin ne se prête pas à un usage généralisé ; en Grande-Bretagne d'ailleurs, la séro-vaccination antiamarile n'a toujours porté que sur un petit nombre de sujets. En Mai 1936, la Commission de la Fièvre Jaune préconisait la vaccination seulement pour « les personnes exposées au risque de contracter la fièvre jaune », sans vouloir envisager « la vaccination préventive en masse » et finalement conseillait « la plus grande prudence à l'égard de l'emploi du virus neurotrope de souris, surtout quand il est utilisé sans addition d'immun-sérum » (9).

*
* *

L'étude des problèmes que posent les accidents nerveux de la vaccination a conduit peut-être à une connaissance plus précise du virus amaril et des doutes se sont alors élevés sur la constance et l'efficacité des vaccins.

Un argument en apparence très sérieux était qu'on ne connaissait pas de cas de fièvre jaune chez les vaccinés. Notre observation ne le confirme pas. La vaccination n'a atteint pratiquement qu'une partie des 18.000 Européens d'A.O.F. ; déjà en 1935, on n'a compté parmi eux que 14 cas de fièvre jaune et encore l'un d'eux avait-il été incomplètement vacciné ; on voit par suite que les données numériques perdent avec ces cas isolés toute valeur. Véritable curiosité clinique, comme le dit Ricardo Jorge, le typhus amaril ne procède plus par épidémies, mais par petits foyers sporadiques très disséminés, vite éteints par la prophylaxie traditionnelle ; aussi échappe-t-il à toute action collective par la vaccination ; elle n'a arrêté aucune « épidémie », pas plus celle du Niger (7 cas) que celle de Gambie Anglaise (6 cas) (10). En définitive, comme l'a clairement établi Sorel, la fièvre jaune est restée après la vaccination ce qu'elle était auparavant ; elle exclut même par le caractère de ses manifestations toute possibilité d'argumentation épidémiologique.

L'observation suivante est celle d'un cas mortel chez une vaccinée, ayant reçu de Laigret même en Août 1934, à Conakry, les trois injections alors nécessaires.

Observation V. — Mme S... Début le 2 Octobre 1936. La malade habite l'école rurale de K..., bien protégée contre les moustiques d'après une récente inspection. Mais cette école n'est qu'à 3 kilom. d'un village où s'est produit trois semaines auparavant le cas mortel de T... (obs. VI), confirmé par l'examen histologique. Plus de fièvre jaune au moins chez les Européens depuis un décès en 1932. Le 2 Octobre, début fébrile banal, céphalée, vomissements albuminurie, épigastralgie. T.: 38°8 et 39°3. P.: 110.

Le 4 Octobre, T.: 38°6. P.: 96. Hospitalisation. Malade prostrée, facies pâle, non vultueux, langue saburrale. Foie et creux épigastrique sensibles; vomissements bilieux. T.: 39°8. P.: 108. Albumine, 0,10. Pas d'hématozoaires.

Le lendemain, vomissements bilieux, mais avec des mouchetures semblables à des grains de tabac (Meyer et cristaux de Teichmann positifs: présence de sang). Métrorragies. T.: 37°9 et 38°3. P.: 100 et 96.

Urines: 450 cmc ; albumine, 0,30.

Sang: urée, 0,35; chlorures, 6 gr. 20.

Le 6 Octobre, mêmes vomissements, la flèche hépatique augmente. Le soir, apparition de l'ictère conjonctival et sensation de bien-être. T.: 38°4 et 37°2. P.: 84 et 80.

Urines: 150 cmc, pas de spirochètes; albumine, 0,35.

Sang: Pas de spirochètes ni d'hématozoaires.

Le 7 Octobre, disparition du bien-être; angoisse. Anurie. L'ictère progresse; reflet jaunâtre de tout le tégument; de fortes ecchymoses apparaissent aux points d'injections sous-cutanées. Paresthésies diverses, cyanose des lèvres, marbrures ecchymotiques de la région cervicale.

Urines: albumine, 0,60.

Sang: urée, 2 gr. Décès dans la nuit.

L'examen nécropsique a montré un foie pesant 900 gr. couleur chamois avec des plaques rougeâtres sur le dôme; la couleur jaunâtre est particulièrement vive à la face postérieure extrapéritonéale.

L'estomac renferme un liquide noirâtre contenant du sang; petites suffusions et érosions de la muqueuse.

En somme, un début fébrile, mais avec rachialgie, épigastralgie et albuminurie ; puis, successivement des vomissements alimentaires, bilieux, hémorragiques ; des métrorragies, des ecchymoses sous-cutanées ; au 4e jour, la courbe thermique décrit le V amaril, sensation de bien-être, ictère ; conjonctival d'abord, il se généralise et s'accroît après la mort ; oligurie, puis anurie ; albuminurie faible mais s'élevant de traces à 0.60 (les albuminuries élevées ne sont pas constantes) ; urée sanguine progressant de 0.35 à 2 grammes ; lésions nécropsiques évidentes.

Tel est ce cas cliniquement indiscutable et encore isolé de fièvre jaune chez un vacciné. L'examen histologique le confirmera sans doute, mais nous pensons qu'il n'est qu'un appoint au diagnostic ; stéatose, corps hyalins de Councilman, inclusions intranucléaires, infiltration leucocytaire constituent-ils, comme le dit très justement Bablet, « un criterium suffisant de l'hépatite amarile ? Sans oser l'affirmer... nous pensons qu'il a par lui-même la valeur d'une présomption extrêmement sérieuse » (11). Peut-être, mais les lésions du foie weilien ou de l'ictère infectieux sont, pour certains auteurs, souvent bien voisines des atteintes amariles et il n'est pas sûr qu'une parfaite unité de doctrine existe entre les experts.

Ce cas nous paraît poser un double problème à propos de l'action du vaccin antiamaril et de la durée de son efficacité. A certains, l'action vaccinante du virus neurotrope, qui provient comme on le sait de la souche française, sur le singe inoculé avec cette même souche, n'a pas paru bien démonstrative ; isolée en 1927 d'un cas humain très bénin et cliniquement discutable, elle a pu être dès l'origine peu virulente ; des épreuves d'efficacité seraient évidemment à refaire avec un virus de cas humain mortel et incontestable (12). Des doutes aussi ont été émis sur la fixité du virus neurotrope à cause de son action inconstante sur la souris. « Aucun rabiologue, dit Advier, n'utiliserait un virus fixe dont l'inoculation à six lapins, par exemple, produirait chez quatre de ces animaux seulement et à des moments différents pour chacun d'eux l'apparition des phénomènes de paralysie. Or, il n'est pas rare d'obtenir un résultat analogue en injectant le virus neurotrope dit amaril et fixe de la souris blanche. On observe même pire. » Dans un ordre d'idées très voisin, Max Theiler et Loring Whitman (13) ont signalé d'après leurs expériences associées à celles de Findlay que la technique de préparation du vaccin conduisait « à l'inactivation du virus à des degrés variés plutôt qu'à son atténuation » ; ceci pourrait expliquer l'inconstance de son action. Mais serait-elle certaine et constante, on pourrait encore se demander si elle est durable ; Sawyer a constaté qu'après deux ans les tests de séro-protection montrent un pouvoir protecteur très affaibli et il envisage la nécessité de revaccinations d'entretien. Cette perte progressive de l'immunité fut peut-être le cas de notre malade vaccinée deux ans avant.

La vaccination antiamarile est encore le domaine de l'incertitude. Seul, le test de séroprotection a paru apporter une base solide d'appréciation ; cependant, pour bien des auteurs, les résultats positifs trop souvent rencontrés en l'absence de tout fait clinique ou épidémiologique récent ou ancien commandent à son égard une grande réserve. En définitive comme le constatent Theiler et Whitman, « le vaccin idéal contre la fièvre jaune n'a pas encore été préparé ».

* * *

A propos de quatre cas de fièvre jaune récemment traités, nous avons essayé de grouper les faits cliniques les plus régulièrement observés et nous nous sommes demandé si cette constance même ne leur conférait pas une certaine valeur au moins pronostique.

Observation VI. — T..., sous-officier. Début le 11 Septembre 1936. Hyperthermie, céphalée frontale, rachialgie, épigastralgie. Hospitalisé le 16: prostration, visage vultueux, pas de subictère. T.: 39°3. P.: 80. Pas d'hématozoaires, pas de spirochètes. Urines: 130 cmc; l'albumine passe de 0,80 à 1 gr. 70. Urée sanguine: 1 gr. 70.

Le lendemain, apparition de l'ictère, bien-être, sensation de faim. Oligurie, puis anurie, une seule recherche d'albumine est possible et donne 1 gr. 70. Le 18, l'ictère se généralise, vomito negro fréquent; albumine, 4 gr.; urée sanguine, 2 gr. 50. Décès. Autopsie: présence de liquide noirâtre dans l'estomac. Foie brun clair; poids normal, lésions histologiques amariles confirmées ultérieurement.

Observation V. — Mme S... Observation donnée plus haut. Nous rappelons les examens de laboratoire à titre de comparaison.

Urines: oligurie progressive et anurie; albumine, de 0,15 à 0,60; chlorures, 2 gr. 50 au sixième jour.

Sang: urée, 0,35, puis 2 gr.; chlorures, 6 gr. 20.

Dans ces deux cas, l'élimination urinaire est d'emblée déficiente, puis elle manque. Dans le second, l'albumine ne s'élève pas sensiblement et il se rapproche de ceux observés dans certaines colonies anglaises (Accra, Lagos) et aussi au Niger français où le décès survenait avec une albuminurie ne dépassant pas un gramme et parfois sans elle.

Observation VII. — E..., instituteur. Début brusque le 2 Octobre semblable à celui de T... Pas d'hématozoaires, pas de spirochètes.

Signes et évolution superposables, sauf le vomito negro remplacé par des vomissements bilieux à mouchetures brunâtres (présence de sang constatée).

Urine: minimum, 700 cmc par jour; albumine, maximum 2 gr. 50 (septième jour); chlorures, 0,90, puis augmentation lente.

Sang: urée, maximum 0,40.

Guérison, convalescence lente. Le tableau clinique était au début celui du malade précédent, l'état général extrêmement grave; le pronostic aurait été désespéré si le syndrome urinaire et surtout l'azotémie n'avaient été plus rassurants.

Observation VIII. — C..., planteur. Début le 21 Octobre, fièvre, courbature, rachialgie, céphalalgie orbito-frontale, oligurie. Le lendemain, mêmes symptômes, vomissements bilieux striés de sang; dans la soirée, vomissement noirâtre; forte rachialgie. Le 23, fièvre élevée, atténuation de la rachialgie, de nouveau vomissement noirâtre.

Hospitalisé le 24 (quatrième jour); T.: 39°6. P.: 84. Visage vultueux, suffusions conjonctivales. Foie et épigastre sensibles. Sang: pas d'hématozoaires, pas de spirochètes. Urines: 390 cmc, albumine, 0,15; chlorures, 0,50 ; urée, 28 gr. (tous les chiffres sont donnés pour 1.000).

Le 25, la température amorce le V amaril, 38°7 puis 38°1, pouls 76; sensation de bien-être et de faim, apparition de l'ictère conjonctival; puis angoisse. Urine: 1.660 cmc; albumine, 0,70; chlorures, 0,60. Sang : urée, 0,95; chlorures, 6 gr. 50.

Jusqu'ici, le traitement n'avait principalement comporté que les sérums glucosé et physiologique isotoniques intraveineux et rectal; on leur adjoint 10 cmc de sérum chloruré sodique intraveineux à 60 pour 1.000.

Le 26, amélioration légère, pas de vomissement, ictère stationnaire. T.: 37°5 et 39°1. P.: 80; le V amaril est complet. Urines: 1.830 cmc; albuminurie, 0,10 ; chlorures, 0,60; densité, 1.015. Sang: urée, 1 gr.; chlorures, 6 gr. 43. Traitement: sérum physiologique sous-cutané et intraveineux ; 20 cmc de sérum chloruré hypertonique intraveineux.

Le 27, état stationnaire. T.: 38°9 et 39°2. P.: 84. Urine: 1.900 cmc; albumine, 0,15; chlorures, 1 gr. 10 ; urée, 29 gr. 50 ; densité, 1.015. Sang: urée, 0,70; chlorures, 5 gr. 30.

Le 28, amélioration légère. T.: 39°2 et 38°6. P.: 96. Apparition d'ecchymoses considérables aux points d'injections. Urines: 4.380 cmc ; albumine, 0,20; chlorures, 0,90; urée, 28 gr. ; densité 1.010. Sang: urée, 0,60; chlorures, 5,40. Le chlorure de sodium est remplacé par le chlorure de calcium; hépatrol injectable.

Le 29, amélioration manifeste et généralisation de l'ictère. Urines: 6.550 cmc; albumine, 0,10; chlorure, 0,30; urée, 8 gr.; densité, 1.003. Sang: urée, 0,40; chlorures 5 gr. 30.

La température descend désormais rapidement; la diurèse est très abondante. Le 30, elle atteint 4.950 cmc, pas d'albumine; chlorures, 0,50; urée, 9 gr. 50; densité, 1.004. Sang: urée, 0,35; chlorures, 5 gr. 40.

Le 31, urines: 2.600 cmc, pas d'albumine; chlorures, 0,35 ; urée, 7 gr. ; densité, 1.003. Sang ; urée, 0,35; chlorure, 5 gr. 50.

Début de la convalescence.

Chez ces malades, l'albuminurie a paru être un élément un peu tardif de diagnostic ; elle est inconstante, souvent faible, parfois absente. Au contraire l'azotémie a été un symptôme fidèle de haute valeur pronostique. Le sort du malade nous a paru se jouer sur l'urée sanguine. Que son rôle soit bien connu dans l'ictère grave, c'est certain ; nous n'avons pas eu l'impression que dans la fièvre jaune il avait attiré nettement l'attention. Et cependant ici, dans les deux cas mortels, elle s'élève à 2 grammes ; dans l'observation VII, malgré un état général presque désespéré, son faible taux nous faisait réserver le pronostic. Dans l'observation VIII, elle s'élève progressivement à 1 gramme ; malgré l'état général, le vomito negro et un ensemble clinique impressionnant, sa recherche suivie et sa décroissance autorisaient un bon pronostic, confirmé par l'évolution.

Nous nous sommes aussi demandé si de cette constatation clinique ne pourraient pas se déduire certaines directives thérapeutiques. L'azotémie en effet ne traduit pas uniquement l'atteinte rénale ; Achard et bien d'autres après lui ont montré que dans les maladies infectieuses les lésions rénales aiguës et l'oligurie ne suffisent pas à expliquer une forte rétention uréique ; à ces causes s'ajoute une désassimilation considérable des substances azotées de l'organisme et on peut se demander si la désintégration tissulaire ne porte pas dans le typhus amaril principalement sur le parenchyme hépatique. Il y a dans les syndromes azotémiques aigus un facteur extra-rénal et, comme le dit Castaigne, il faut y songer dès que les apports azotés ou l'azoturie suffisante n'expliquent pas l'urée retenue dans le sang et, même dans une néphrite aiguë, on devra le chercher.

Ce facteur extra-rénal, du moins dans certains cas, serait représenté par l'hypochlorémie ; évi-

demment la thérapeutique efficace serait alors la chloruration. Déjà, dans la fièvre jaune, l'hypochlorurie avait été signalée (Cazanove) ; elle existe dans nos quatre cas. Nous avons manqué pour affirmer l'hypochlorémie de dosages du chlore globulaire et du chlore plasmatique, matériellement irréalisables. Mais Achard dès 1904, plus tard Loeper, Paisseau et Laubry ont montré que si, chez des sujets atteints de maladies infectieuses où on constate une diminution considérable de l'élimination chlorurée par les urines, ce qui est le cas de la fièvre jaune, on fait l'épreuve de la chlorurie provoquée, on constate une rétention presque totale du chlore injecté pendant la période d'état alors que, dès la convalescence, se produit une élimination considérable de chlore par les urines, véritable crise chlorique ; il s'agit là d'un processus de chloropexie tissulaire. Hypothèse encore discutée sans doute, le chlore neutraliserait les produits azotés toxiques de désintégration et il faudrait interpréter la rétention chlorurée comme un processus de défense. Encore faut-il être « très prudent dans cette catégorie de faits » (Castaigne), aussi n'avons-nous réalisé chez le quatrième malade qu'une très progressive expérimentation thérapeutique et seulement après avoir acquis la certitude de pouvoir suivre de très près ses réactions aux injections chlorurées hypertoniques.

Chez nos quatre malades, nous avons voulu d'abord stimuler la diurèse ; dans les cas T. et S., l'atteinte rénale était sans doute au-dessus de toute thérapeutique ; nous n'avons pas réussi et l'anurie comme l'azotémie ont fait leur œuvre. Dans le troisième cas, les injections bicarbonatées et chlorurées sodiques isotoniques ont été essayées ; la diurèse ne baissa pas, les chlorures augmentèrent de 0.50 à 1 gr. 60 et l'azotémie passa de 0.40 à 0.30. C'était relativement encourageant. Pour le quatrième cas qu'il fut possible de suivre de très près, les solutions salées hypertoniques furent employées prudemment en injections intra-veineuses, associées au sérum glucosé iso et hypertonique ; l'urée sanguine monte progressivement à 1 gr. au point critique du 6e jour et redescend au 9e à 0.40 ; l'élimination chlorurée passe par 24 heures de 1 à près de 4 gr. au 8e jour, enfin la diurèse reste très satisfaisante et dès ce même jour s'élève à 4 litres.

Pour des raisons matérielles évidentes, la physio-pathologie de la fièvre jaune est peu connue. Aussi, toute orientation des recherches dans ce sens paraît indiquée, ne resteraient-elles que cliniques et sans applications immédiates. Le professeur Achard qui, par une heureuse coïncidence, visita notre hôpital pendant la fièvre jaune et s'intéressa à ces malades, voulut bien confirmer ce point de vue.

Nous faisons nôtres cependant les réserves de Castaigne : « Il faut étudier la façon dont le malade réagit aux injections ; s'il urine davantage et élimine plus de chlore, on aura le droit d'augmenter la dose en surveillant toujours les éliminations. » Les dosages fréquents de l'urée sanguine et des chlorures urinaires sont indispensables et cela déjà limite ces essais à des cas peu nombreux et traités dans un hôpital aussi précocement que possible.

*
* *

Il y a bien des chances, comme le pense Ricardo Jorge, pour que la fièvre jaune ne demeure pas l'entité clinique actuelle. Des formes bénignes peut-être révélées par les tests de séro-protection, probablement aussi des formes nerveuses encore à peine soupçonnables, se distingueront de plus en plus de la visible et tangible fièvre jaune, celle des malades et des médecins, comme le dit si parfaitement l'illustre savant portugais.

Cependant, c'est encore celle-ci que nous avons à traiter et sans doute pour longtemps ; aussi, les recherches à son sujet sont-elles toujours légitimes.

Par nos vaccinés et nos malades, nous avons constaté que :

1° Les réactions à la vaccination antiamarile sont pour la plupart du type méningo-encéphalitique et se rapprochent des formes des épidémies américaines, d'où certaines conclusions pronostiques et thérapeutiques ;

2° La vaccination antiamarile peut ne pas avoir une action constante et au moins la durée de l'immunité reste encore à préciser ;

3° L'azotémie a dans la fièvre jaune une valeur pronostique de premier ordre ;

4° Par suite, les recherches sur la chlorémie et ses relations avec l'azotémie, peut-être même une prudente expérimentation thérapeutique, peuvent aboutir à d'intéressants résultats.

BIBLIOGRAPHIE

(1) J. Laigret : *La Presse Médicale*, 23 Septembre 1936.
(2) Sorel : *Bull. Off. int. Hyg. publ.*, 1936, n° 7.
(3) R. Martin : *B. Soc. Path. exot.*, 1936, n° 2.
(4) Darré et Mollaret : *B. Soc. Path. exot.*, 1936, n° 2.
(5) Fribourg-Blanc et Lhermitte : *Rev. neurol.*, 1936, n° 2.
(6) Paulian : *Paris médical*, 21 Août 1926.
(7) Mollaret : *B. Soc. Path. exot.*, 1936, n° 3, 236.
(8) Findlay et Stern : *B. Off. int. Hyg. publ.*, 1936, n° 4, 736.
(9) *Bull. Off. int. Hyg. publ.*, 1936, n° 7, 1364.
(10) Sorel : *Loco citato*, 1327.
(11) Bablet : *Bull. Off. int. Hyg. publ.*, 1935, n° 12, et 1936, n° 7.
(12) Advier : *Ann. Méd. Pharm. colon.*, 1934, n° 4, 441.
(13) Theiler et Whitman : *Bull. Off. int. Hyg. publ.*, 1935, n° 7.

LES LÉSIONS PULMONAIRES

DANS LE MILIEU SCOLAIRE DE LA CAMPAGNE

Par **Marcel GILLARD**
(Sanatorium de Magnée-lez-Liége.)

J'ai eu l'occasion, grâce à la création par la province de Liége du dispensaire d'hygiène sociale, d'examiner aux rayons X plus de 20.000 écoliers appartenant à une centaine de communes rurales de la province de Liége. Ce sont les résultats de cette enquête que je voudrais rapporter ici. Il m'a semblé, en effet, qu'il ne serait pas sans intérêt de pouvoir indiquer la fréquence des diverses lésions pulmonaires relevées dans un milieu non trié préalablement et notamment, si c'était possible, d'établir le pourcentage des lésions tuberculeuses rencontrées.

Dans une première période du fonctionnement du dispensaire d'hygiène sociale, les enfants, avant d'être soumis à l'examen radioscopique, étaient d'abord choisis. On se basait, pour effectuer cette sélection, sur l'état de débilité du sujet, sur ses antécédents héréditaires et personnels, sur les résultats fournis par l'examen somatique pratiqué par le médecin-inspecteur de l'école. Mais les bases sur lesquelles reposait cette sélection étaient bien fragiles: d'une part, la robustesse d'un sujet n'exclut pas nécessairement une lésion de ses poumons ; d'autre part, les antécédents et la notion de contage qui constituent une des indications les plus sûres de l'état d'infection ou de maladie tuberculeuse de l'enfant ne nous étaient livrés que parcimonieusement ou pas du tout, suivant les endroits ; enfin, bien des réserves sont à faire en ce qui concerne la valeur de dépistage d'un examen clinique même bien conduit : il est inutile d'y insister.

Dans cette première période de fonctionnement du service, les réactions tuberculiniques étaient uniquement effectuées sur les sujets s'étant révélés aux rayons X porteurs de lésions ou suspects d'en être porteurs. Cette façon de faire ne donnait aucune indication sur l'étendue de l'infection tuberculeuse dans le milieu examiné.

Dans la suite, de façon à combler ces lacunes, je me suis astreint à pratiquer les examens radioscopiques et les réactions tuberculiniques d'une façon systématique. Je ne donnerai, dans ce travail, que les résultats obtenus au cours de cette deuxième période au cours de laquelle 13.000 enfants ont été examinés.

Il est nécessaire d'ajouter que, dans près de 500 cas, la radiographie est venue au secours de la radioscopie.

Tableau I.

TYPES RADIOLOGIQUES	NOMBRE	EN POUR 1.000 par rapport au nombre d'enfants examinés	EN POUR 100 par rapport au nombre de lésions observées
Noyaux calcifiés	416	32	40,8
Nodules non calcifiés	140	10,7	15,7
Scissurites	88	6,8	9,8
Taches difficiles à définir	65	5	7,3
Aspects de broncho-pneumonie subaiguë ou chronique de la base.	57	4,4	6,4
Taches arrondies solitaires	48	3,7	5,4
Aspects ganglionnaires	18	1,4	2
Complexes primaires	14	1,1	1,6
Lobites d'apparence exsudatives	12	0,9	1,4
Tuberculoses du type de l'adulte	10	0,8	1,1
Pleurésies liquidiennes	7	0,5	0,8
Séquelles importantes de pleurésie	7	0,5	0,8
Juxta-scissurites	4	0,3	0,45
Kyste gazeux broncho-pulmonaire	1	0,3 (pour les 4 lignes)	0,45 (pour les 4 lignes)
Aiguille dans le médiastin	1		
Pneumothorax chronique	1		
Atélectasie massive	1		
Totaux	890	68,4	100

I. — Lésions observées.

On trouvera dans le tableau I (page précédente) l'énumération des lésions rencontrées, leur nombre, leur proportion par rapport au nombre d'enfants examinés et par rapport au nombre total de lésions.

Il convient de faire remarquer que la classification adoptée est uniquement basée sur l'aspect radiologique de ces lésions.

1° *Aspects de tuberculose du type de l'adulte.* — Cet aspect radiologique se rencontre très rarement sur les bancs de l'école.

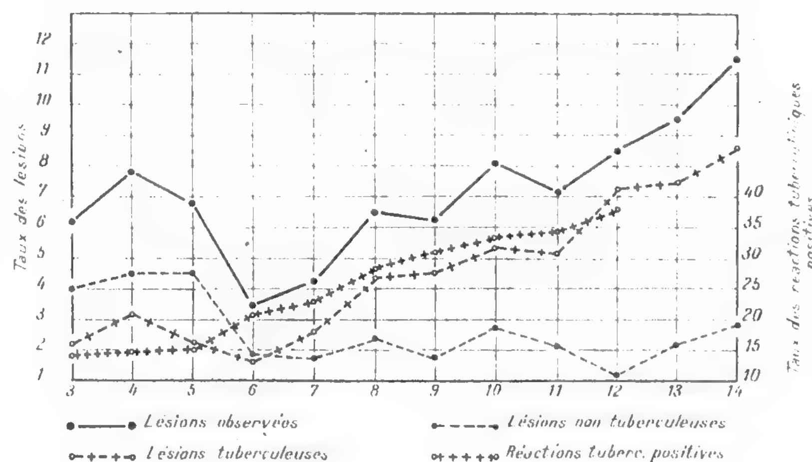
Chez la plupart des sujets qui le présentaient, M. Carez (du Sanatorium de Magnée) a pu déceler le bacille de Koch qui était présent soit dans l'expectoration, soit dans les selles, soit dans le liquide gastrique. Chez les autres, l'aspect radiologique des lésions, des antécédents tuberculeux bien établis et une réaction tuberculinique positive permettaient de poser un diagnostic assez ferme.

La plupart de ces enfants étaient cavitaires et bilatéraux.

Trois seulement ont pu être suivis : l'un est mort malgré l'instauration d'un pneumothorax thérapeutique ; un second, deux mois après la visite de dépistage, présentait une aggravation notable de ses lésions ; le dernier, trois mois après l'examen initial, était resté stationnaire.

2° *Lobites d'aspect radiologique exsudatives.* — C'est à la spléno-pneumonie que l'on songe tout d'abord, cette dernière étant particulièrement fréquente à l'âge des enfants observés. Toutefois, au moins l'une d'entre elles ne pouvait s'interpréter de la sorte.

Au point de vue de leur localisation, ces lobites se répartissent en : lobites supérieures droites, 8 dont 5 respectant le sommet du poumon ; lobite azygos, 1 ; lobites moyennes, 2 ; lobite supérieure gauche, 1.



La plus grande fréquence de la lobite supérieure droite est manifeste.

Une de ces lobites était creusée d'une petite caverne sans pourtour scléreux.

La nature tuberculeuse de certaines d'entre elles a pu être établie : dans deux cas, le B. K. fut décelé dans le liquide gastrique retiré à jeun et inoculé au cobaye ; dans quelques cas, des antécédents bacillaires certains et une réaction tuberculinique positive plaidaient en faveur de cette nature ; dans un cas, la coexistence d'un spina ventosa signait la nature de la lésion pulmonaire ; enfin, dans un dernier cas, la nature tuberculeuse de la lésion pouvait être écartée avec certitude, une réaction tuberculinique négative coïncidant avec le fait que l'enfant avait été atteint, un mois auparavant, d'une pneumonie lobaire franche.

Trois sujets ont pu être suivis ou revus : l'un d'entre eux a présenté, au cours des six mois de cure au Sanatorium, une nette régression spontanée de ses lésions tandis qu'un second montrait un phénomène analogue sous l'influence d'un pneumothorax thérapeutique ; enfin, le troisième, revu deux ans plus tard, ne ressentait plus trace de sa lésion.

3° *Pleurésies liquidiennes et séquelles importantes de pleurésie.* — J'ai relevé 7 pleurésies liquidiennes sur les bancs de l'école. Il s'agissait, dans 6 cas, de pleurésies sous-axillaires enkystées et, dans le septième, d'une pleurésie médiastino-diaphragmatique donnant l'image en équerre de Chauffard. Dans ce dernier cas, outre que l'image ne prêtait nullement à confusion avec un triangle de Rist, le diagnostic reposait sur les antécédents personnels du malade — il avait eu une coxalgie — et sur le fait qu'un frère fréquentant l'école présentait également des lésions tuberculeuses.

Des 6 pleurésies sous-axillaires, 3 ont été ponctionnées : 2 contenaient un liquide séro-fibrineux et la troisième un liquide à cholestérine.

Enfin, de ces 7 malades, 2 avaient des B.K. dans le contenu gastrique (M. Carez).

Un des enfants classés dans la catégorie « tuberculose du type de l'adulte » avait un épanchement non enkysté bilatéral.

Il faut rapprocher de ces porteurs d'épanchement 7 sujets présentant des séquelles importantes de pleurésie se traduisant radiologiquement par une forte rétraction d'un hémithorax, par une nette diminution de sa transparence, par la présence éventuelle d'une ligne de pachypleurite doublant les côtes, par le comblement et l'immobilité d'un sinus costo-diaphragmatique. De ces 7 séquelles, 3 étaient consécutives à une pleurésie purulente ainsi qu'en témoignait une cicatrice de pleurotomie ou de costectomie. Elles s'accompagnaient d'ailleurs d'une réaction tuberculinique négative.

4° *Aspects ganglionnaires.* — Si, pour prendre les garanties les plus sérieuses contre les interprétations fantaisistes, on s'astreint à ne considérer comme aspect ganglionnaire que les ombres hilaires ou médiastinales nettement délimitées, arrondies ou polycycliques, on aura bien rarement la certitude de l'atteinte ganglionnaire. Je n'ai eu cette certitude que 18 fois et, dans 15 cas seulement, la réaction à la tuberculine était positive.

Est-ce à dire que les ganglions ne sont qu'exceptionnellement intéressés chez les enfants des écoles ? C'est peu probable. Ce qu'il est plus logique d'admettre, c'est que les rayons X sont peu aptes à les mettre en évidence avec certitude. En effet, outre que certains ganglions nettement pathologiques ne donnent pas d'ombres radiologiques, il faut se rappeler que certaines ombres radiologiques juxta-médiastinales ou hilaires, arrondies, mais à contours non nettement délimités, ne peuvent s'interpréter avec certitude dans le sens d'une lésion ganglionnaire plutôt que parenchymateuse.

5° *Complexes primaires jeunes.* — Les mêmes remarques s'imposent pour le complexe primaire non calcifié. Notons que les complexes primaires et les aspects ganglionnaires ont été pour la plupart observés dans 3 cas de contamination tuberculeuse des élèves par le personnel enseignant.

6° *Taches arrondies solitaires.* — Debré, Lelong et Mignon sont revenus récemment sur les taches arrondies solitaires, parenchymateuses ou hilaires (en apparence tout au moins), expression radiologique du nodule primaire. Les caractéristiques de ces taches sont les suivantes : dimensions variables, d'un pois à une mandarine, suivant l'étendue de la réaction périfocale ; teinte variant de l'opacité cardiaque au simple voile, mais toujours homogène ; contours peu précis, floconneux, dessinant dans leur ensemble une circonférence.

J'ai observé 48 de ces aspects radiologiques. Sept s'accompagnaient d'une réaction tuberculinique négative (pratiquée une seule fois), ce qui tendrait à démontrer que d'autres affections que la tuberculose peuvent donner des lésions analogues.

7° *Juxta-scissurites.* — Très rares : 4 seulement ont été observées, toutes le long de la scissure supérieure droite. L'une d'entre elles se présentait de face avec les caractéristiques d'une tache solitaire arrondie. En transverse, la lésion s'étendait en bande du hile à la paroi antérieure, en décrivant une courbe à concavité inférieure.

8° *Aspects de broncho-pneumonie subaiguë ou chronique de la base.* — Il faut entendre par là des lésions d'une ou des deux bases d'apparence péribroncho-vasculaires. Il s'agit de taches floues, allongées dans le sens des ombres bronchiques, du hile vers le diaphragme. C'est, en somme, l'ébauche de l'image triangulaire de Rist. A droite, la lésion s'appuie contre le cœur; à gauche, elle est masquée par lui dont elle empâte le bord gauche et surtout la pointe. Généralement, outre ces lésions parenchymateuses, on trouve des ombres broncho-vasculaires très denses que l'on aperçoit par transparence même sur le cœur et sur la masse hépatique. Dans un cas, il s'agissait d'une ombre de Rist tout à fait typique.

N'ayant pu qu'une seule fois pratiquer une exploration lipiodolée, il m'est impossible d'affirmer que ces lésions s'accompagnent fréquemment d'ectasies bronchiques : la chose est toutefois fort probable.

Quelle est l'origine de ces lésions ? On doit en rendre responsables tout d'abord, suivant l'opinion classique, les broncho-pneumonies traînantes, primitives ou consécutives à une affection aiguë de l'enfance. La coqueluche, incriminée par beaucoup d'auteurs comme cause fréquente de séquelles broncho-pulmonaires, me paraît jouer un rôle important, ainsi que semble le démontrer la grande fréquence de ces aspects de broncho-pneumonie entre 3 et 5 ans (50 pour 100 de ces aspects se rencontrent alors). Dans 1 cas, l'enfant était une hérédo-syphilitique, ayant présenté une kératite parenchymateuse. L'injection intrabronchique de lipiodol a mis en évidence, chez elle, des dilatations moniliformes.

Il est fort probable aussi que, dans de rares cas, certaines lésions tuberculeuses peuvent provoquer la formation d'images radiologiques semblables : chez quelques enfants, en effet, des antécédents bacillaires et une réaction tuberculinique positive m'incitaient à admettre cette étiologie.

Enfin, dans certains cas, on ne trouve dans le passé de l'enfant aucune circonstance étiologique capable d'expliquer semblable type lésionnel. N'est-il pas logique d'admettre alors que l'on se trouve en présence de lésions congénitales accidentellement infectées ?

Les enfants porteurs de ces aspects de broncho-pneumonie sont des tousseurs et même des cracheurs chroniques ou, tout au moins, de chaque

hiver. Ce sont ceux-là qui me sont habituellement signalés par le personnel enseignant comme les plus suspects de tuberculose. J'ajouterai que, venant augmenter les causes d'erreur, la symptomatologie stéthacoustique est, chez eux, des plus bruyantes.

Des 57 aspects de broncho-pneumonie relevés, 38 siégeaient à droite, 13 à gauche et 6 étaient bilatéraux.

9° *Scissurites.* — Je n'ai classé dans cette catégorie que les scissurites ne s'accompagnant pas d'autres lésions radiologiques. Je n'ai pas tenu compte des fins traits scissuraux de la région moyenne du poumon droit, décelés par la radiographie : on n'est pas d'accord pour reconnaître qu'ils sont l'expression d'un épaississement pathologique de la plèvre. Il va de soi que j'ai négligé également les 70 scissures azygos qui n'ont rien de pathologique.

Si j'ai vu les enfants dans les différentes positions obliques et en transverse, je n'ai pu, par contre, les examiner tous dans la position de Fleischner, l'examen suivant cette incidence nécessitant de la part de l'opérateur une intervention manuelle constante surtout chez l'enfant et l'exposant longuement, de ce fait, au rayonnement. Toutefois, à titre documentaire, j'ai examiné systématiquement sous cette incidence quelques centaines d'enfants : j'ai découvert de la sorte 3 scissurites qui m'avaient complètement échappé dans les examens de face et de profil.

J'ai relevé 88 scissurites qui se répartissent en :

Scissurites supérieures droites	60
Scissurites inférieures droites	10
Scissurites gauches	16
Scissurite bilatérale	1
Scissurite surnuméraire	1

Dans ce dernier cas, il s'agissait vraisemblablement d'une scissure surnuméraire séparant le lobe inférieur droit d'un lobe moyen postérieur surnuméraire.

10° *Noyaux calcifiés et nodules non calcifiés.* — Je n'insisterai pas sur ces types lésionnels tout à fait banaux. Qu'il me suffise de dire que ce sont les lésions les plus fréquemment observées puisqu'elles représentent plus de 60 pour 100 de l'ensemble des lésions.

11° *Taches difficiles à définir.* — Ce sont les lésions qui ne présentent rien de caractéristique dans leur forme ou dans leur localisation. Leur étendue peut être extrêmement variable.

J'ai rangé dans cette catégorie ce que l'on appelle « la hilite », sauf lorsque l'infiltration prenait une forme arrondie auquel cas je l'ai rangée dans les taches arrondies solitaires. Si je n'ai pas cru devoir démembrer la catégorie des hilites, c'est que, bien souvent, il ne s'agit que d'une apparence de localisation périhilaire : les examens radiologiques en transverse nous montrent qu'habituellement c'est le pôle supérieur du lobe inférieur qui est intéressé.

II. — Valeur sélective au point de vue tuberculose des différents aspects radiologiques.

Le hasard heureux qui m'a placé, pour effectuer mes recherches, dans un milieu peu infecté de tuberculose (30 pour 100 seulement des enfants ont une réaction tuberculinique positive), devait me permettre, de ce fait, de souligner quelle était l'influence, sur la fréquence de la réaction tuberculinique positive, des différents types radiologiques. Il est aisé de comprendre, en effet, que, si le taux des infectés, au lieu d'être de 30 pour 100 avait atteint 75 pour 100 par exemple, l'influence d'un type lésionnel, sa valeur sélective eût été bien moins nettement établie.

On trouvera dans le tableau II le pourcentage des réactions tuberculiniques positives pour chaque type de lésion.

Si nous jetons un coup d'œil sur ce tableau, nous nous rendons compte que :

1° Les examens radiologiques pratiqués systématiquement dans une collectivité peuvent enrichir considérablement le taux des réactions tuberculiniques positives, puisque les sujets sélectionnés de cette façon présentent un taux plus que doublé ;

2° Certains aspects radiologiques s'accompagnent toujours d'une réaction tuberculinique positive. Quelques réserves sont à faire au sujet de cette constatation : dans certains cas, le nombre des lésions observées est trop peu élevé pour pouvoir conclure d'une façon absolue : nous savons, par exemple, qu'il existe des aspects de tuberculose du type de l'adulte, qui ne sont nullement tuberculeux ; d'autre part, il faut avoir toujours présent à l'esprit, pour interpréter ces chiffres, le fait qu'il s'agit d'enfants fréquentant l'école : c'est ainsi, par exemple, que je n'ai observé que des pleurésies séro-fibrineuses, les enfants atteints de pleurésie purulente ne se rencontrant pas sur les bancs de l'école ;

3° D'autres aspects radiologiques comportent, très fréquemment, une réaction tuberculinique positive. J'attire spécialement l'attention sur les taches solitaires arrondies entraînant une réaction positive dans plus de 85 pour 100 des cas.

On pourrait s'étonner qu'un certain nombre de porteurs de noyaux calcifiés ait une réaction tuberculinique négative. On serait bien en peine actuellement de donner une explication certaine de ce fait. Faut-il incriminer l'imperfection de nos procédés de recherche de l'allergie ? Devons-nous plutôt admettre que certaines calcifications hébergeant primitivement des bacilles de Koch sont ensuite déshabitées ? Ou bien, plus simplement, ne peut-on supposer que la tuberculose n'est pas la seule affection susceptible d'entraîner la calcification. Ce sont là autant d'hypothèses dont la démonstration reste à faire ;

4° Enfin, d'autres types radiologiques, tels les aspects de broncho-pneumonie, n'atteignent que 32,7 pour 100 de réactions positives, taux à peine supérieur à celui observé chez les sujets non triés. Il faut toutefois faire remarquer que dans cette catégorie les enfants sont généralement très jeunes.

Pour tirer des conclusions de cette confrontation des différents aspects radiologiques avec les taux de réactions tuberculiniques positives qu'ils entraînent, je dirai que les examens radiologiques, s'ils n'ont pas une valeur absolue pour déterminer la nature d'une lésion, nous permettent cependant de les classer en « probablement tuberculeuses » et en « probablement non tuberculeuses ».

Tableau II.

Types radiologiques	Nombre	Réactions tuberculiniques positives	
		Nombre	En pour 100
Tuberculoses du type de l'adulte	10	10	100
Pleurésies liquidiennes	7	7	100
Complexes primaires	14	14	100
Juxta-scissurites	4	4	100
Lobites exsudatives.	12	11	91,6
Noyaux calcifiés	415	369	88,9
Taches arrondies solitaires	48	41	85,4
Aspects ganglionnaires	18	15	83,3
Scissurites	88	68	77,3
Taches difficiles à définir.	65	50	76,9
Séquelles importantes de pleurésies	7	4	57,1
Nodules	140	75	53,6
Aspects de broncho-pneumonie subaiguë ou chronique de la base.	57	20	32,7
Totaux	885	688	77,7

Tableau III.

Ages	Nombre de sujets examinés	Lésions observées		Lésions tuberculeuses		Lésions non tuberculeuses		Rapport entre les deux types de lésions	
		Nombre	En pour 1.000	Nombre	En pour 1.000	Nombre	En pour 1.000	Lésions non tuberculeuses	Lésions tuberculeuses
2	8	0	0	0	0	0	0	0	0
3	273	17	62,3	6	22	11	40,3	64,7	35,3
4	519	41	79	17	32,8	24	46,2	58,5	41,5
5	778	52	66,8	17	21,8	35	45	67,3	32,7
6	1.228	42	34,2	20	16,3	22	17,9	52,3	47,7
7	1.472	61	41,4	37	25,1	24	16,3	39,2	60,8
8	1 434	93	64,8	60	41,8	33	23	35,5	64,5
9	1.465	91	62,1	66	45,1	25	17	27,5	72,5
10	1.559	125	80,2	83	53,2	42	27	33,6	66,4
11	1.471	104	70,7	74	50,3	30	20,4	28,8	71,2
12	1.248	105	84,1	89	71,3	16	12,8	15	85
13	1.061	102	96,1	78	73,5	24	22,6	23,5	76,5
14	484	56	115,7	42	86,8	14	28,9	25	75
Totaux . . .	13.000	889	68,4	589	45,3	300	23,1	66,2	33,8

III. — Nature des lésions rencontrées.

Les écoliers n'ont été examinés qu'une seule fois. Ce n'est qu'exceptionnellement que j'ai pu les suivre ou les revoir. Donc, en dehors de quelques cas particuliers, je n'ai eu à ma dispo-

sition, pour déterminer la nature des lésions, que les seules données d'un examen radioscopique (éventuellement complété par une radiographie) et d'une réaction tuberculinique. Je regrette tout spécialement de n'avoir pu rechercher systématiquement, chez les porteurs de lésions, les bacilles dans le liquide gastrique suivant la technique de Meunier, remise en honneur et perfectionnée par Armand-Delille et Vibert. Mais le temps est encore éloigné où semblable recherche pourra s'effectuer dans les écoles !

Pour tenter de classer les lésions suivant leur nature, j'ai donc été contraint de procéder de la façon suivante : sont considérées comme probablement non tuberculeuses, les lésions s'accompagnant d'une réaction tuberculinique négative, ainsi que les lésions à réaction tuberculinique positive mais appartenant à un des types radiologiques n'enrichissant pas notablement le taux des réactions tuberculiniques positives : tels les nodules non calcifiés, les séquelles de pleurésie et les aspects de broncho-pneumonie subaiguë ou chronique.

On se rendra aisément compte que, même ainsi débarrassées des types radiologiques sus-énumérés, les lésions à réaction tuberculinique positive ne représentent encore que bien imparfaitement les lésions réellement tuberculeuses. Je crois toutefois que nous pourrons, de cette façon, nous faire une idée approximative de l'extension de la maladie tuberculeuse : ne perdons pas de vue, en effet, que les noyaux calcifiés à réaction tuberculinique positive, dont la nature tuberculeuse peut être difficilement contestée, représentent plus de 60 pour 100 des lésions que je considère comme probablement tuberculeuses.

En suivant la ligne de conduite que je viens d'exposer, je suis arrivé aux chiffres suivants :

Lésions probablement tuberculeuses : 589, soit 66,2 pour 100.

Lésions probablement non tuberculeuses : 300, soit 33,8 pour 100.

En pratique, on peut dire que l'on rencontre 2 lésions tuberculeuses pour une lésion non tuberculeuse.

Dans le tableau III (page précédente), on trouvera chez les enfants des différents âges :

1° Le nombre et la proportion (pour 100) des lésions rencontrées ;

2° Le nombre et la proportion (pour 100) des lésions probablement tuberculeuses ;

3° Le nombre et la proportion (pour 100) des lésions probablement non tuberculeuses ;

4° Le rapport, exprimé en pour 100, existant entre les lésions probablement tuberculeuses et les lésions probablement non tuberculeuses.

Ces différents chiffres ont permis d'établir les courbes reproduites page 295.

De la lecture de ces courbes, plus nettement que de celle des chiffres, nous pouvons tirer certains enseignements :

Le taux des porteurs de lésions probablement tuberculeuses, comme celui des infectés, augmente en importance avec l'âge des sujets. Il n'y a rien d'étonnant à ce fait si l'on songe que près des deux tiers des lésions tuberculeuses sont constitués par des séquelles qui persistent toute la vie.

La courbe des lésions non tuberculeuses est toute différente : elle atteint son acmé entre 3 et 5 ans, descend à 6 ans à un niveau auquel elle se maintiendra pratiquement jusqu'à l'âge de 14 ans.

Ces lésions non tuberculeuses sont des séquelles d'affections aiguës notamment de la coqueluche que l'on sait atteindre plus fréquemment les enfants en bas âge. Ces séquelles quoique traînantes ont une nette tendance à disparaître avec l'âge, ainsi que j'ai pu le constater plusieurs fois. Ceci explique, d'une part, la chute du taux des lésions non tuberculeuses à partir de 6 ans et, d'autre part, le fait qu'à partir de cet âge la courbe n'aille pas régulièrement en s'élevant comme celle des lésions tuberculeuses.

Le taux global des lésions subissant l'influence des taux partiels que nous venons d'étudier présentera un sommet entre 3 et 5 ans, une chute à 6 ans et, à partir de cet âge, une ascension progressive pour parvenir, à l'âge de 14 ans, à son taux maximum.

Enfin, le rapport existant entre les lésions tuberculeuses et les lésions non tuberculeuses aux différents âges peut se schématiser de la façon suivante : chez les enfants en bas âge, 60 pour 100 des lésions sont non tuberculeuses ; au fur et à mesure que les enfants sont plus âgés, la proportion se renverse de façon qu'à partir de 11 ans, 75 pour 100 des lésions sont tuberculeuses.

(Dispensaire Itinérant de Prophylaxie de la province de Liége.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE (*Bulletin de la Société française d'Urologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Février 1937.

Présentation d'ouvrages. — M. **Weinberg** présente à l'Académie un ouvrage sur les *Microbes anaérobies* dont il est l'auteur en collaboration avec MM. **Nativelle** et **Prévot**.

— M. **Hartmann** présente un ouvrage de M. **Okinczyc** : *Humanisme et médecine*.

Rapport sur l'emploi du sulfure de carbone pour la désinfection des matières alimentaires. — M. **L. Tanon**, rapporteur, au nom de la Commission d'Hygiène, demande à l'Académie de donner un avis défavorable à la demande de désinfection des figues par le sulfure de carbone ; la Commission considère qu'il n'y a pas lieu d'approuver l'emploi de produit toxique même pour la désinsectisation et, en conséquence, maintient les conclusions des Commissions précédentes.

— Ces conclusions sont adoptées.

L'industrie du crin de Florence peut-elle être nationale? — MM. **E. Perrot** et **P. Bruère**, à la suite de la communication de M. Goris, insistent sur les besoins considérables de la France en crins de Florence, besoins que l'on peut évaluer annuellement à 2.000.000 de crins ; en cas de mobilisation, on estime que pour l'armée seulement il faudrait 1.000.000 de crins par mois. Ils rappellent que les tentatives faites pour créer une industrie française du crin de Florence n'ont pas eu de lendemain, malgré leurs résultats très prometteurs ; il serait pourtant facile d'aboutir à une solution satisfaisante. Les auteurs demandent à l'Académie de faire étudier par une Commission spéciale le vœu suivant :

« L'Académie de Médecine, après avoir entendu l'exposé de MM. Perrot et Bruère, et discuté leurs conclusions :

Considérant que les études faites à la Station séricicole d'Alès et à Kénitra, au Maroc, démontrent que la production du crin dit de Florence, extrait du ver à soie, est possible et capable de fournir une ligature chirurgicale au moins égale aux meilleures qualités étrangères,

Considérant qu'une semblable industrie serait du plus haut intérêt social pour plusieurs régions agricoles françaises,

Emet le vœu :

Que les Ministres de la Santé publique, du Commerce et de la Défense nationale édictent d'urgence les mesures nécessaires pour la reprise de la campagne séricicole dès le printemps, afin de mettre la France à l'abri du marché étranger, en assurant une production métropolitaine des crins chirurgicaux nécessaires à la consommation normale du pays et indispensables en cas de conflit. »

La Commission de MM. Perrot et Bruère est renvoyée à une Commission composée de MM. Perrot, Gosset, Rouvillois et Mourier.

Les anémones de la mer dans la pathologie de l'homme. — M. **Tanon** présente une note de M. **Skévos-Servos** (Athènes) qui a décrit il y a plus de 30 ans la maladie des pêcheurs d'éponges nus ; qui est due au venin d'une anémone marine, l'actinion ; dans ce travail, l'auteur signale les lésions produites par une autre anémone, l'helléno-polype, cœlentéré biderme à deux extrémités, qui vit depuis les plus petites jusqu'aux plus grandes profondeurs ; le sujet, qui touche à l'hellénotype fixé au fond de la mer, ressent immédiatement une forte démangeaison, puis une brûlure au point de contact, avec rougeur et pustules locales ; le prurit et la brûlure s'atténuent en quelques heures ; les pustules ne tardent pas à se flétrir et, en 4 à 5 jours, les lésions disparaissent, souvent après une desquamation épithéliale ; on peut reproduire des lésions analogues par friction en n'importe quel point du corps de l'homme et sur la conjonctive du lapin ; la substance gluante de l'hellénotype est inoffensive ; ce sont les cellules urticantes et leur venin qui provoquent l'affection. L'ammoniaque, l'eau oxygénée, l'alcool pur, les divers antiseptiques ne sont pas à recommander pour le traitement ; le vinaigre ordinaire et l'huile d'olives ont une action adoucissante qui se fait rapidement sentir.

— M. **Mesnil** estime que des précisions concernant la place systématique de l'anémone en question seraient nécessaires.

— M. **Pouchet** rappelle qu'à certaines périodes les anémones et les méduses de Bretagne sont inoffensives et à d'autres provoquent une brûlure intense ; il se peut que l'état électrique de l'atmosphère ait une influence sur ce phénomène.

Etude pour l'application d'un test de salubrité aux coquillages français. — M. **G. Dubreuil** rappelle que certains pays ont tenté de se défendre contre les fièvres typhoïdes d'origine coquillère en adoptant des tests de sécurité bactériologique des coquillages ; un des plus intéressants est celui qui est utilisé à Londres : recherche du colibacille par la méthode de Klein (culture de l'eau intervalvaire et du broyat du mollusque en bouillon bilié, lactosé, tournesolé), établissement du test d'après la proportion de tubes positifs (on examine 10 mollusques par lot en ensemençant un tube par mollusque : 0 à 4 tubes positifs, lots bons ; 5 ou 6 tubes positifs, lots douteux nécessitant une nouvelle analyse ; 7 à 10 tubes positifs, lots impropres à la consommation). Appliquant ce test à des coquillages du marché de Bordeaux, l'auteur a vérifié son intérêt et constaté que les huîtres sont en général beaucoup moins polluées que les autres mollusques. A un autre point de vue, le nombre des germes contenus dans 1 cmc du broyat du

mollusque dans l'eau intervalvaire est très variable; il ne devrait pas dépasser 500.000 et le nombre des liquéfiants ne pas atteindre 50.000. On devrait également éliminer tous les lots provenant d'une zone déterminée dont provient un lot contenant du bacille typhique ou paratyphique.

Il n'y a en France aucun moyen légal de rebuter un lot de coquillages des marchés qui se révèle impur à l'analyse. On pourrait procéder par étapes, établir d'abord un test de salubrité facultatif, utilisé par les producteurs soucieux de la pureté de leurs produits, établir ensuite s'il y a lieu un test obligatoire. Les frais du contrôle facultatif effectué par un laboratoire déjà outillé seraient assez réduits.

Communication interauriculaire. — MM. **P. Cossio** et **R. S. Arana** (Buenos-Aires) rappellent que classiquement la communication interauriculaire ne peut être reconnue pendant la vie que lorsque l'on constate un des signes suivants, d'ailleurs exceptionnels, la cyanose tardive de Bard et Curtillet, l'embolie paradoxale de Connheim, le pouls veineux ventriculaire sans insuffisance tricuspidienne de Ohn. Les auteurs insistent sur la valeur de l'augmentation de volume du secteur cardiaque constitué par l'oreillette droite, le ventricule droit et l'artère pulmonaire, et particulièrement sur l'augmentation de l'oreillette droite lorsque l'augmentation n'est pas imputable à une lésion tricuspidienne. L'augmentation de ce secteur est la conséquence de la communication interauriculaire; en effet, il se produit un court-circuit dans le cœur, car la pression est plus forte dans l'oreillette gauche que dans la droite et une partie du sang de l'oreillette gauche passe dans la droite; il passe donc plus de sang dans le secteur oreillette et ventricule droits, artère pulmonaire, que dans le segment orifice mitral, ventricule gauche et aorte; cette augmentation localisée du débit cardiaque a pour conséquence l'augmentation de volume du secteur correspondant. L'importance de l'augmentation de volume dépend plus de la différence de pression entre les deux oreillettes que de la largeur de la communication; aussi, lorsqu'il y a rétrécissement mitral associé, ce qui n'est pas rare, l'augmentation de volume est-elle à son maximum.

— M. **Laubry** estime que le signe décrit par MM. Cossio et Arana, sans être un signe de certitude, constitue un signe important de présomption.

Election de deux correspondants étrangers dans la 1re division (Médecine). — M. **Austregesilo** (Rio-de-Janeiro) est élu au 1er tour par 59 voix contre 2 à MM. Le Sage et Maranon.

M. **Le Sage** (Montréal) est élu au 2e tour par 54 voix contre 6 à M. Pezzi, 4 à M. Maranon et 2 à M. Akil Mouktar.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

10 Février 1937.

A propos de la communication de M. Quénu « Pâleur-hypertermie » chez une jeune fille de dix-sept ans. — M. **P. Truffert** a observé 3 cas de ces syndromes dont 2 chez de toutes jeunes enfants. La troisième observation est celle d'un jeune garçon de 14 ans qui a présenté, après la simple ablation d'une crête cartilagineuse de la cloison sous anesthésie locale, un syndrome comparable à celui de pâleur-hyperthermie. L'autopsie a montré un œdème diffus de la pie-mère avec piqueté hémorragique.

Tumeur rétro-péritonéale d'origine nerveuse avec hypertension artérielle. — M. **J. Herbert** (Aix-les-Bains). M. **P. Moulonguet**, rapporteur. Cette observation appartient au groupe des tumeurs coexistant avec une hypertension artérielle. Il s'agit d'une formation tumorale kystique de gros volume, développé dans la fosse iliaque et dans la région lombaire droites, derrière le péritoine. L'hypertension a sensiblement baissé après l'opération. L'ablation de la tumeur qui était en rapport intime avec le nerf crural, a laissé une paralysie du nerf. L'examen histologique semble être celui d'un gliome ou, plus exactement, d'un oligodendro-gliome développé sur le nerf crural. On peut rattacher l'hypertension à l'irritation du sympathique ou du parasympathique telle que celle qui est donnée par tumeur médiastinale irritant le pneumogastrique.

— M. **Maurice Chevassu**. Une simple opération bénigne et à la locale peut parfaitement faire baisser temporairement la tension artérielle.

Un cas d'ostéomyélite de l'extrémité inférieure du tibia. Intervention retardée. Etude de la marche des lésions. — M. **R. Michel Béchet** (Avignon). M. **Jacques Leveuf**, rapporteur. Ces observations viennent à l'appui des idées soutenues par le rapporteur dans le traitement de l'ostéomyélite aiguë : intervention retardée, être ménager d'interventions délabrantes, résection secondaire si elle s'impose, immobilisation plâtrée. Il ne semble pas que le traitement dit biologique, anatoxine, insuline, mercurochrome, soit bien nécessaire dans le traitement de l'ostéomyélite. Mieux vaudrait réserver le traitement biologique aux formes graves septicémiques.

Il semble, d'après les résultats obtenus, confirmés par l'évolution clinique et radiographique, que l'abandon de la trépanation systématique diminue dans une proportion très importante la production de séquestres volumineux et d'hyperostoses massives.

Un cas de torsion de trompe kystique causée par une formation anormale et rare. — MM. **Nini** et **Canaan** (Tripoli du Liban). — M. **P. Huet**, rapporteur. C'est l'observation d'une torsion typique annexielle après avortement. Le diagnostic a été fait avant l'intervention. L'opération a découvert une trompe tordue autour d'une bride dont l'examen histologique ne permet pas d'élucider la nature et l'origine. Le rapporteur insiste sur l'intérêt clinique de la déviation latéro-utérine, signe sur lequel insiste M. Mondor. Les causes de la torsion sont, d'une part, l'avortement qui crée une congestion vasculaire et, d'autre part, la disposition anatomique particulière. Contrairement aux auteurs qui inclinent à penser que la bride est constituée par le ligament rond, le rapporteur a l'impression qu'il s'agit du ligament utéro-ovarien prolongé jusqu'au pavillon tubaire en *tensor tubae*.

Tumeur du corpuscule carotidien. Ablation complète et conservation des trois carotides. Guérison; examen histologique. — M. **G. Miginiac**. C'est l'histoire mouvementée de l'ablation d'une tumeur du corpuscule rétro-carotidien. La clinique en avait été très simple. L'opération fut faite sous anesthésie générale. On a pu enlever en totalité la tumeur passant en bretelle sur la fourche carotidienne sans toucher aux carotides. Une syncope alarmante a suivi l'ablation du corpuscule. Elle est à mettre sur le compte de la dépression importante produite par l'excitation unilatérale du nerf d'Hering ou nerf dépresseur de la fourche carotidienne.

— M. **Maurice Chevassu** rappelle son mémoire de 1903. C'est une hyperplasie bénigne qui ne mérite pas une opération souvent dangereuse, ou se terminant par une hémiplégie.

Résultats éloignés de huit thyroïdectomies totales dans l'insuffisance cardiaque non basedowienne et dans l'angine de poitrine. — MM. **C. Lian, H. Welti** et **J. Facquet.** Les résultats lointains des trois premières thyroïdectomies totales dans l'insuffisance cardiaque de sujets à corps thyroïde sain sont bons et l'amélioration immédiate s'est maintenue sans entraîner d'insuffisance thyroïdienne. Cependant, les trois malades restent des insuffisants cardiaques à ménager et à traiter. Dans une quatrième observation, la thyroïdectomie totale n'a pas avancé la terminaison fatale mais a causé d'importants troubles de l'état général qui ont momentanément mis la vie de la malade en danger. Chez une cinquième malade, l'amélioration de l'état cardiaque a été passagère. Dans une autre série de trois observations, les auteurs s'attachent à étudier les résultats de la thyroïdectomie totale dans l'angine de poitrine d'origine cardio-artérielle et coronarienne. Dans ces 3 cas le résultat n'a pas été favorable.

Dans l'ensemble la thyroïdectomie totale est bien supportée et il n'y a pas de complication locale, ni générale. La courbe de cholestérol est conforme aux données classiques.

Dans l'insuffisance cardiaque, l'indication majeure est celle de la lésion mitrale au stade d'hyposystolie hépatique irréductible avec gêne considérable de l'activité. Parmi les contre-indications, il faut ajouter à celles qui sont classiques, ce que l'on considérait autrefois comme des indications de second plan : existence antérieure d'une poussée asystolique, autres causes d'insuffisance cardiaque que la mitrale, et existence d'un M. B. très diminué. Des troubles psychiques et l'embonpoint sont des contre-indications d'une thyroïdectomie totale qui aggrave ces troubles.

Dans l'angine de poitrine, on n'interviendra pas dans les formes réflexes, dans les angors d'origine valvulaire, dans l'infarctus du myocarde, dans l'angor accompagné d'insuffisance cardiaque ou d'une atypie électro-cardiographique. Dans l'asystolie basedowienne, on doit rester fidèle à la thyroïdectomie subtotale qui a fait ses preuves et ne recourir que dans des cas exceptionnels à la thyroïdectomie totale secondaire.

Dans l'ensemble, les indications de la thyroïdectomie totale sont limitées et ne doivent être portées qu'après une longue observation des malades et un traitement médical patient et méthodique.

Un cas d'artérite thrombosante des gros troncs du membre supérieur droit. Résection de l'artère humérale. — M. **A. Bréchot.** Une thrombose étendue de l'humérale s'accompagnait de phénomènes douloureux et de troubles sympathiques. La résection étendue de l'artère a mis fin aux troubles. L'auteur estime que le rétablissement circulatoire a été minime, du moins d'emblée, car toutes les collatérales étaient oblitérées et l'origine des artères radiale et cubitale thrombosée. Pour expliquer la vie presque normale du membre et l'élévation de la chaleur il faut surtout envisager une action réflexe nerveuse. La résection du sympathique agit comme une névrectomie sensitive par réflexes longs.

C'est moins par son action vaso-dilatatrice que par une action trophique tissulaire excitatrice directe et par excitation des fibres thermiques que l'opération semble agir.

Deux observations d'ostomyélite aiguë de l'enfant traitée par des interventions proportionnées aux lésions. — M. **Sarroxte.**

Trois cas d'ostéomyélite aiguë. Abstention chirurgicale. Vaccination à l'anatoxine. Ponction. Antisepsie locale. Guérison. — M. **Michel Salmon** (Marseille).

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Février 1937.

Deux cas d'arthrite gonococcique grave de la hanche, avec lésions osseuses (coxite). — MM. **P. Jacquet, Turiaf, Alain Rubens-Duval** et Mme **Congy** ont observé 2 cas d'arthrite coxofémorale qui, par les douleurs atroces, l'intensité des signes locaux et la gravité de l'état général surclassaient la plupart des arthrites de la hanche communément observées. Le gonflement périarticulaire était considérable, il y avait de volumineuses adénopathies inguinales et rétrocrurales. La pâleur extrême, l'amaigrissement presque cachectique, la fièvre oscillante entre 38° et 39°, l'apparition de vastes escarres chez l'un des malades, firent craindre à un moment donné une issue fatale. La radiographie montra vers le 15e jour, outre le pincement de l'interligne articulaire, des pertes de substance cupuliforme et très étendues de la tête fémorale et du rebord cotyloïdien. Immobilisées dès lors, dans leur évolution, les lésions se réparèrent vite en deux mois, par une recalcification intense, et la multiplication des travées osseuses anatomiques réalisait l'ankylose. Il s'agissait de coxites gonococciques sous leurs formes les plus graves.

Les auteurs insistent sur les caractères intrinsèques de ces arthrites qui, par leur intensité même,

imposent presque d'emblée le diagnostic de gonococcie. Moins qu'ailleurs, en effet, dans ces formes hautement fébriles, on ne peut tabler sur l'existence de gonocoques pour asseoir un diagnostic. La femme, atteinte de vaginite avec gonoréaction positive, n'eut de gonocoques dans ses pertes qu'à sa convalescence. L'homme était atteint depuis 4 mois d'une blennorragie identifiée à une consultation hospitalière du soir, rechutante et négligée. Il n'eut pas de gonocoques pendant toute la durée de son hospitalisation.

Etat cardiaque quasi désespéré chez une basedowienne méconnue; thyroïdectomie; guérison; remarques. — M. **E. Donzelot**, à propos d'un cas où la thyroïdectomie, pratiquée dans des conditions particulièrement critiques, a amené la guérison de la malade, qui ne présente plus que de l'arythmie comme séquelle, fait quelques remarques.

Ce n'est pas, comme on le dit d'une manière générale, malgré l'insuffisance cardiaque que l'on peut opérer les basedowiens; c'est à cause de l'insuffisance cardiaque qu'il faut les opérer.

Ce qui fait la gravité mortelle de la maladie de Basedow, ce sont, en effet, les accidents cardiaques; or, ceux-ci, à base de fibrillation auriculaire, sont sous la dépendance de la sécrétion thyroïdienne viciée. L'auteur, le premier, en 1914, en a apporté la preuve expérimentale; depuis lors ses expériences ont été confirmées par de nombreux chercheurs. Quant aux critiques adressées à cette expérimentation, elles s'évanouissent devant les résultats obtenus par la thyroïdectomie basedowienne qui constitue l'une des plus belles acquisitions médicochirurgicales de ces 30 dernières années.

— M. **E. May** apporte une observation analogue concernant un homme en état de grande insuffisance cardiaque avec un épanchement pleural de 3 litres chez lequel la thyroïdectomie amena une véritable résurrection; toutefois, l'arythmie persista.

— M. **Brulé** a obtenu un aussi bon résultat voilà 5 ans chez une femme de 55 ans qui put reprendre sa vie fatigante alors que les accidents cardiaques s'étaient montrés rebelles à tous les traitements.

— M. **Huber** cite le cas d'un jeune garçon émacié à l'extrême chez lequel la thyroïdectomie procura un résultat aussi brillant. Le métabolisme basal demeura cependant élevé après l'intervention.

L'opérabilité des cancers de l'estomac avancés. — M. **R. A. Gutmann** présente une série d'observations et de clichés concernant des cancers gastriques très étendus, largement gastrectomisés et vivant encore ou ayant vécu de 3 à 12 ans après l'opération; dans plusieurs cas, les ganglions enlevés étaient envahis.

L'auteur s'élève contre l'idée courante qu'une image lacunaire étendue, qu'une tumeur palpable sont des contre-indications opératoires et aussi qu'elles impliquent une récidive certaine ou prochaine.

Il étudie les contre-indications à l'exérèse, tirées surtout de la constatation de métastases ou de signes radiologiques d'extension vers le cardia.

En dehors de ces conditions, le médecin doit essayer de remonter temporairement le malade (transfusions, etc.) pour lui permettre de subir une gastrectomie à l'anesthésie locale et insister pour quelle soit tentée.

Lorsque la tumeur est enlevée, le pronostic est impossible à poser et, dans les cas d'apparence les moins favorables, on peut avoir de longues survies et même des guérisons.

— M. **Béclère** s'associe aux conclusions de M. Gutmann; on voit l'opération donner de bons résultats dans des cas de cancer en apparence très avancé, mais qui, radiologiquement, ne présentent pas de signes d'extension vers la région supérieure de la petite courbure.

— M. **Brodin** partage l'opinion de M. Gutmann et estime que l'existence d'une tumeur n'est pas une contre-indication à l'opération; l'examen radiologique est indispensable pour juger de l'extension du cancer et se prononcer sur son opérabilité.

Lymphogranulomatose maligne à début pulmonaire; excavation du foyer pulmonaire et formation d'une caverne granulomato-tuberculeuse, mort par tuberculose miliaire. — MM. **P. Jacob, Leblois** et **Ch. Mayer** rapportent l'observation d'un homme de 40 ans qui a présenté dans la moitié supérieure du champ pulmonaire droit une ombre radiologique juxta-médiastinale assez régulièrement arrondie. Ce fut pendant 4 mois la seule localisation constatée. Au bout de 4 mois commencent à apparaître des localisations multiples et la biopsie d'un ganglion axillaire fait porter le diagnostic de maladie de Hodgkin. Un grand syndrome de compression médiastinale, qui s'aggrave rapidement, est enrayé par la radiothérapie. Treize mois après le premier examen apparaît au centre de l'ombre pulmonaire une image hydro-aérique, en même temps que, pour la première fois, l'expectoration se montre bacillifère. 3 mois plus tard, le malade meurt de tuberculose miliaire aiguë.

L'autopsie permet de retrouver une caverne, dont la paroi est formée de tissu granulomateux vierge de toute formation tuberculeuse et dépourvu de bacilles de Koch, mais est intérieurement tapissée d'une mince couche caséeuse riche en bacilles.

Les auteurs discutent le rôle joué par le bacille de Koch dans le processus ulcéreux et admettent qu'il peut s'agir d'une caverne hodgkinienne, fait très rare, mais dont John S. Bouslog et W. Walter Wasson ont récemment rapporté une observation, cette ulcération ayant libéré des bacilles de Koch enkystés dans d'anciennes lésions abortives dont on trouve du reste la trace dans l'apex, d'où surinfection de la paroi interne de la caverne et tuberculose miliaire terminale.

Ce fait est bien connu dans les affections ulcératives du poumon, surtout dans les abcès pulmonaires.

A propos d'une endocardite maligne prolongée à forme hépato-rénale. — MM. **Etienne Chabrol** et **Jean Sallet** rapportent l'histoire d'un malade de 32 ans qui, pendant 15 mois, fut soigné tour à tour pour une tuberculose rénale et une néphrite urémigène, et chez lequel le diagnostic d'endocardite d'Osler fut établi par les poussées douloureuses de la rate hypertrophiée et par la découverte anatomique d'infarctus spléniques. Bien que ce malade présentât un léger souffle systolique de la pointe et accusât, dans ses antécédents, trois crises rhumatismales, la valvule mitrale était relativement indemne, son bord libre présentait deux petites nodosités d'endocardite verruqueuse atteignant le volume d'un pois sans la moindre rétraction des cordages. Par contre, les reins et le foie étaient le siège d'importantes lésions interstitielles, remarquables par leur diffusion et par l'absence de tout processus embolique.

En signalant l'échec de leurs hémocultures, les auteurs rappellent les observations similaires de Libman qui a pu parler de la guérison de la maladie d'Osler, devant les formes abactériennes des glomérulo-néphrites diffuses évoluant vers la chronicité.

Ovaire et hémogénie. — M. **Béclère**, à propos de la communication de M. Loeper, rapporte une observation de purpura et de gingivorragies, accompagnés de signes d'hémogénie chez une femme de 45 ans, atteinte de fibromyome utérin avec ménorragies. La radiothérapie ovarienne fit disparaître ces troubles. Il faut remarquer que le purpura survenait 10 jours avant l'apparition des règles, donc au moment de la ponte ovulaire, et la rupture du follicule ne semble pas s'accompagner d'hémorragie intrapéritonéale capable de provoquer du purpura. Un second fait démontre l'origine ovarienne du purpura: chez la malade ayant subi la castration radiothérapique, l'administration d'extrait ovarien longtemps après la disparition des accidents provoqua de nouveau du purpura.

Anévrysme volumineux de l'aorte descendante chez un ancien syphilitique. — MM. **D. Paulian, C.-D. Fortinescu** et **M. Tudor.**

La ponction sternale, méthode de choix pour la recherche des leishmanies. — M. **Torando** (Athènes).

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

22 Janvier 1937.

L'arthrodèse du genou dans le traitement des arthrites rhumatismales invétérées. — M. **Raphaël Massart** présente un film en couleurs naturelles montrant les différents temps opératoires : l'incision sus-rotulienne avec section du quadriceps, l'exposition large de l'articulation, la résection des adhérences fibreuses et des surfaces articulaires ulcérées (fémur, tibia, rotule, etc...), puis la prise d'un greffon fémoral et sa mise en place pour réunir le fémur et le tibia et hâter la coalescence des surfaces articulaires réséquées.

Extirpation de la glande sous-maxillaire gauche pour lithiase salivaire. — M. **Cresson** communique l'observation d'une femme de 65 ans qui présentait un gros calcul du canal de Wharton et trois calculs du parenchyme glandulaire de la glande sous-maxillaire. Il existait un petit anévrisme de l'artère faciale. Ablation de la glande sous-maxillaire. Guérison. La malade a présenté pendant quelques jours une légère paralysie du facial inférieur.

Trois cas de septicémies prolongées provoquées par le staphylocoque doré. — M. **Cresson** communique les 3 observations suivantes. — 1° Chez un homme de 41 ans, début par un petit anthrax de la région pré-rotulienne droite, traité par auto-vaccin. Un mois après, période de fièvre très élevée; l'hémoculture montre du staphylocoque doré; abcès du poumon droit qui guérit par vomique. puis anthrax du rein droit nécessitant une néphrec-Trois mois après, phlegmon périnéphrétique droit, tomie. A la suite d'une avulsion dentaire, ostéomyélite de l'extrémité inférieure du radius droit. Trois ans après, pyodermite du cuir chevelu. Quatre ans après, phlegmon de l'avant-bras gauche sans lésion osseuse. La septicémie s'est donc prolongée pendant dix ans. A part le traitement chirurgical, tous les traitements médicaux ont été employés sauf l'anatoxine et l'hémocrinothérapie. — 2° Chez un homme de 40 ans, début par un petit furoncle interfessier; voyage de 200 km. en auto; ouverture et expression du furoncle. Phase fébrile très élevée, pseudo-typhique, pendant un mois. L'hémoculture montre du staphylocoque doré; auto-vaccin sans résultat. Apparition d'un phlegmon sus-périosté au niveau de l'extrémité inférieure du fémur gauche; pas de lésion osseuse apparente à la radio. Un mois après, signes d'ostéomyélite au même niveau; trépanation. Péritonisme avec orchite droite sans abcès de la prostate. Disparition sans intervention après auto-vaccin. Durée : environ deux ans. Actuellement guéri. — 3° Inoculation directe : ablation par le malade d'un cor au pied droit avec un bistouri ayant servi à ouvrir une vésicule de pyodermite à la face dorsale de la main gauche. Etat typhique très grave avec augmentation du volume du foie et de la rate et douleurs poly-articulaires, puis, apparition successive d'une série d'arthrites purulentes: genou droit, genou gauche, tibio-tarsienne gauche, tibio-tarsienne droite, métatarso-phalangiennes et phalangiennes de la main droite, puis de la main gauche; ostéomyélite du grand trochanter gauche, ostéite des apophyses épineuses des deux dernières dorsales et des deux premières lombaires; pleurésie purulente droite. Les divers examens du pus montrent le staphylocoque doré. Dans ces trois cas, jamais de manifestations cardiaques, aucune furonculose généralisée cutanée préalable. Dans le premier cas et le troisième cas, le staphylocoque se rapprochait morphologiquement du streptocoque.

Charles Buizard.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

3 Décembre 1936

Arriération mongolienne et méningite gommeuse de la base de l'encéphale. — MM. **Babonneix** et **Lhermitte** rapportent l'observation d'un mongolien décédé à son 4e jour; l'autopsie a montré, à côté d'une lissencéphalie, un épaississement important des lepto-méninges basilaires; histologi-

quement, il s'agissait d'un processus syphilitique comme en témoignaient l'infiltration massive des parois vasculaires, la diffusion des plasmocytes et des lymphocytes dans les espaces sous-arachnoïdiens, les plages de nécrose étendue sans cellules géantes. Les auteurs pensent qu'il est indispensable de rechercher avec soin la syphilis dans le mongolisme, mais estiment qu'elle est loin d'être toujours la cause.

Le réflexe d'extension des bras en croix chez les nourrissons. — M. **J. Zador** décrit sous ce nom un réflexe que l'on observe chez les nourrissons entre le 3e et le 8e mois et qui consiste dans une crampe tonique des bras en extension et abduction pendant que les jambes conservent leur position en flexion; pour que ce réflexe apparaisse, il faut que le nourrisson soit en décubitus dorsal et qu'il y ait eu une chute minime en arrière sur l'occiput. Il ne s'agit ni d'un réflexe labyrinthique, ni d'un réflexe tonique du cou, mais simplement de la première manifestation de la tendance qu'a l'enfant à écarter et à étendre les bras, tendance qui joue plus tard un rôle considérable dans les réactions d'équilibration.

Névralgie du plexus lombaire survenue au cours d'un effort. — M. **A. Souques** rapporte 2 observations de névralgie unilatérale et isolée du plexus lombaire, survenue en pleine santé, brusquement au cours d'un effort; la douleur, très isolante, occupait presque tout le territoire du plexus; l'impotence motrice était peu marquée, le réflexe rotulien aboli; la guérison survint en 1 ou 2 mois, le réflexe rotulien restant aboli. Il semble que l'attitude du corps au moment de l'effort ait joué un rôle important; cette attitude a été la flexion synergique des cuisses et du tronc; elle peut déterminer soit une déchirure du psoas, soit plutôt une compression des branches antérieures des nerfs lombaires au niveau des vertèbres.

— M. **Baudouin** soulève l'hypothèse d'une hématomyélie minime avec gros œdème de voisinage; chez un de ses malades, il a observé un syndrome méningé discret.

— M. **Souques** estime que l'évolution trop bénigne peut faire rejeter cette hypothèse.

— M. **A. Thomas** rappelle que l'hyperextension de la cuisse est impossible et douloureuse quand il y a une hémorragie dans le psoas.

— M. **Lhermitte** se demande s'il ne s'agit pas d'une hémorragie funiculaire comme dans les sciatiques apoplectiformes.

— M. **Souques** pense qu'il doit s'agir plutôt qu'une élongation avec compression que d'une hémorragie funiculaire puisque 4 racines ont été atteintes simultanément.

— M. **Alajouanine**, d'après un cas opéré, pense que les troubles produits par les hémorragies intranerveuses sont très rebelles.

Amyotrophie à topographie myopathique par méningo-radiculo-névrite. — MM. **Barré, Gillard** et **Charbonnel** rappellent que certains cas d'atrophie musculaire localisée à la racine des membres inférieurs et à la région lombaire peuvent en l'absence d'un examen détaillé en imposer pour une myopathie. Les auteurs rapportent l'observation d'une de ces atrophies musculaires différant des cas publiés par Alajouanine par la présence de troubles pyramidaux irritatifs légers. Reconnues à temps ces atrophies peuvent, encore que lentement, guérir par un traitement anti-infectieux.

— M. **Lhermitte** critique le terme de pseudo-myopathie; le fait qu'un malade se dandine en marchant tient à la localisation proximale de l'affection et il n'y a pas grande ressemblance entre le cas rapporté par M. Barré et une myopathie.

— M. **A. Thomas** pense que la topographie d'une amyotrophie n'a pas d'intérêt pour le diagnostic; par contre, la forme de la secousse musculaire est importante à envisager.

— M. **Alajouanine** avait qualifié ses observations de polynévrite à allure pseudomyopathique, montrant par là qu'il n'y avait entre l'affection de ses malades et une myopathie qu'un caractère topographique commun.

— M. **Barré** estime que le terme de pseudo-myopathie est commode; il est important de noter que la plupart des myopathies tardives sont des névrites infectieuses.

— M. **Alajouanine** estime que si on prohibe le terme de pseudo-myopathie, il faut aussi prohiber celui de pseudo-bulbaire.

Réflexe de sursaut à grande diffusion et d'inhibition impossible chez deux enfants atteints d'encéphalopathie congénitale. — M. **P.-R. Bize** montre que, phénomène banal, le réflexe de sursaut peut cependant présenter des particularités traduisant un état pathologique; chez 2 enfants atteints de maladie de Little, il a constaté l'apparition du réflexe pour des seuils d'excitation assez légers, sa diffusion considérable et l'absence de toute inhibition. Ce dernier phénomène implique non seulement l'absence d'acquisition de ce type d'inhibition, mais aussi peut-être l'atteinte du substratum propre à cette acquisition.

— M. **Lhermitte** estime qu'il ne s'agit pas d'un réflexe mais d'un phénomène psycho-affectif, déclenché par la vibration auditive comme par le contact; il y a un élément considérable de surprise, car si l'enfant a l'attention attirée, il ne sursaute pas.

— M. **A. Thomas** est du même avis; quand l'enfant voit que l'on va frapper son siège, il ne sursaute pas; c'est un exemple de l'influence inhibitrice que peut avoir la vue.

Parkinsonisme traumatique. — MM. **M.-P. Weill** et **Oumanski** rapportent 2 cas de parkinsonismes chez des sujets jeunes, survenus l'un après une commotion cérébrale par éclatement d'obus, l'autre après une fracture du crâne, qui peuvent être considérés comme de nature traumatique car on retrouve les conditions nécessaires pour admettre cette étiologie: traumatisme violent, période de latence entre l'accident et les premières manifestations de l'affection, absence de tout autre facteur étiologique.

— M. **Crouzon** admet aussi l'origine traumatique du syndrome parkinsonien chez le deuxième malade; il serait plus réservé pour le premier.

Effondrement vertébral aigu au cours d'une maladie osseuse de Paget. — MM. **Garcin, Varay** et **Dimo** rapportent l'observation d'un malade de 60 ans ayant présenté un syndrome de Brown-Séquard à début aigu par hémilésion médullaire cervico-dorsale, chez qui l'on constate les signes d'une maladie osseuse de Paget; la radiographie du rachis mettant en évidence une luxation et une fracture d'une vertèbre cervicale pagétique a permis d'affirmer un lien de cause à effet entre la maladie de Paget et le syndrome nerveux.

— M. **Dereux** rapporte un cas de paraplégie progressive au cours de la maladie de Paget.

— M. **Alajouanine**, dans un cas de paraplégie au cours de la maladie de Paget, n'a constaté à l'intervention aucune anomalie macroscopique expliquant le syndrome de compression.

— M. **Garcin** estime que la paraplégie peut dépendre de la compression des vaisseaux ou de l'athérome si banal dans cette affection.

Ramollissement cérébral hémorragique chez une enfant atteinte de malformations cardiaques. — MM. **Armand-Delille, Lhermitte** et **Lesobre** rapportent l'observation d'une enfant de 18 mois atteinte de maladie bleue avec malformation cardiaque complexe qui présenta une hémiplégie droite; des signes de spasmodicité apparurent, puis survint une hémiplégie gauche incomplète; l'enfant mourut brusquement dans le coma. L'autopsie a montré un gros foyer de ramollissement du lobe frontal gauche et des circonvolutions rolandiques, de nombreuses nappes hémorragiques dans les deux hémisphères et des thromboses importantes des veines cérébrales. Comme dans une observation antérieure, la malformation a préparé par la stase veineuse un terrain favorable à la thrombose qui a été déterminée par une infection dont on retrouve la trace dans une endocardite associée. Les ramollissements dans ce cas sont secondaires à la thrombose des veines et non à celles des artères.

Arachnoïdite syphilitique de la grande citerne. — MM. **David, Berdet, Guillaumat** et **Askenasy** rapportent l'observation d'une femme de 31 ans qui présenta un syndrome de l'hypertension intracranienne d'évolution relativement rapide, sans signes de localisation mais avec les réactions biologiques de la syphilis; la ventriculographie ayant montré un obstacle au niveau de l'aqueduc de Sylvius et le traitement antisyphilitique n'agissant pas, une trépanation fut faite; elle mit en évidence une arachnoïdite kystique et gommeuse de la grande citerne; elle permit de rétablir la circulation liquidienne en libérant l'orifice inférieur du 4e ventricule des nombreuses adhérences dont il était le siège.

Syndrome neuro-anémique à forme polynévritique. — MM. **N. Jonesco-Sisesti, Vasilesco** et **Bruckner** rapportent une observation de syndrome neuro-anémique dont la symptomatologie est constituée avant tout par l'atteinte du neurone moteur périphérique. De tels cas ne sont pas exceptionnels et les auteurs pensent que l'on peut attribuer au syndrome neuro-anémique 4 formes, médullaire pure, périphérique pure, mixte à prédominance médullaire, mixte à prédominance périphérique.

Etude anatomo-clinique d'un nouveau cas de polyradiculo-névrite aiguë généralisée avec diplégie faciale, dissociation albuminocytologique, de terminaison rapide par paralysie des muscles respiratoires. — MM. **Alajouanine, Hornet** et **Boudin.**

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

2 Février 1937.

Existe-t-il une catalepsie physiologique chez le nourrisson? — M. **H. Baruk** discute l'hypothèse souvent émise en vertu de laquelle l'immobilité habituelle du nourrisson s'apparenterait à la catalepsie. L'auteur ne pense pas que l'immobilité du nourrisson puisse être assimilée à la catalepsie: on ne constate pas, en effet, en pareil cas, l'adoption active des positions imprimées du dehors.

L'auteur discute ces données cliniques pédiatriques avec les diverses conceptions sur la physiologie de la catalepsie, et, en particulier, le rôle du cortex, et du substratum cérébral des fonctions d'initiative motrice.

— M. **Babonneix** n'a pas observé de catalepsie chez le nourrisson.

— M. **Marfan** a pu déterminer des attitudes catatoniques chez des nourrissons rachitiques de 15 à 30 mois, aux muscles hypotoniques.

— M. **Hallé** a observé la catatonie chez des nourrissons malades, notamment dans les crèches hospitalières.

— M. **Lesné** n'a pas observé de catalepsie chez des nourrissons très jeunes, mais il a pu la constater chez des nourrissons rachitiques et spasmophiles, âgés de plus de 7 à 8 mois.

— M. **Cathala**, comme M. Hallé, a pu constater la catalepsie chez des nourrissons dont la passivité psychique est accrue par un séjour prolongé dans un service hospitalier.

Epithéliome bénin calcifié de la peau. — M. **Fèvre** complète d'abord l'observation de la fillette présentée en Novembre à la Société, apportant la radiographie de la lésion, la moitié de la pièce, la coupe histologique. Il résume ensuite cinq autres cas personnels d'épithélioma calcifié, tous opérés, et rappelle, à leur propos, les principales caractéristiques de l'affection.

Luxation congénitale bilatérale de la rotule. — M. **Fèvre** présente une fillette de 8 ans chez laquelle on constate, à gauche, une luxation congénitale irréductible de la rotule, et, à droite, une subluxation réductible. L'enfant arrive à la phase des douleurs et des petits troubles de la marche, à laquelle il convient d'opérer, avant la période d'arthrite confirmée.

Péritonite typhique par propagation. — MM. **Huber, Cayla** et **Velciu** communiquent l'observation d'une enfant de 8 ans, hospitalisée au douzième jour d'une fièvre typhoïde à Eberth, avec une péritonite si grave que l'intervention ne put être tentée.

L'autopsie ne permit de déceler aucune perforation. D'ailleurs, 3 litres de liquide étaient séro-fibrineux; les anses intestinales n'étaient pas agglutinées. Une masse ganglionnaire, constatée même

pendant la vie, témoignait d'une certaine lenteur de processus.

Ce cas doit être rapproché des fausses perforations décrites par Widal, qui ne seraient que des syndromes péritonéaux curables.

L'histologie montra d'ailleurs une thrombose des vaisseaux de la muqueuse qui explique la propagation de l'infection, dans ce cas mortel, comme dans les fausses perforations curables.

Erythème noueux et mal de Pott. — MM. **Weill-Hallé** et **E. Péretz** rapportent l'histoire clinique d'un adolescent de 16 ans, ayant présenté un érythème noueux, suivi, un an après, d'un mal de Pott dorso-lombaire.

Ils insistent sur la façon insidieuse dont ce mal de Pott a évolué — véritable découverte de radio — lors d'un examen clinique complet.

Ils soulignent la bénignité habituelle de l'érythème noueux et les facteurs, surmenage, manque d'hygiène, qui ont déterminé, dans ce cas, l'éclosion d'une tuberculose vertébrale.

Sur l'emploi du lait acidifié sec entier chez les nourrissons malades. — M. **S. Paisseau** et Mlle **Boegner** ont employé un lait sec acidifié entier chez des nourrissons malades. Ils ont obtenu d'excellents résultats et des accroissements de poids considérables, particulièrement chez les hypotrophiques et les enfants que les circonstances ne permettaient pas d'allaiter au sein. Le lait entier, de grande valeur calorique, a été parfaitement supporté par des nourrissons très jeunes qui avaient parfois manifesté des intolérances à d'autres laits.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

18 Janvier 1937

Discours du Président sortant, M. Noguès, et du président pour 1937, M. Marsan.

Pyélographie en double verticale. — M. **Heitz-Boyer** expose sa technique actuelle qu'il illustre à l'aide de films et de projections. Il insiste sur la nécessité d'avoir un matériel de choix permettant sur la même table de faire les cathétérismes, les contrôles pyéloscopiques et les pyélographies en diverses positions. Il condamne les pyélographies endoveineuses comme méthode ordinaire d'examen, rappelle l'intérêt des clichés pris avant l'injection du produit de contraste. Il fait un premier cliché de remplissage du bassinet par sonde pyélique, puis retire la sonde jusqu'aux derniers centimètres de l'uretère et fait trois clichés en « tangage pied » et en « tangage tête », puis il étudie le mode d'évacuation du bassinet en tangage pied. Cette dernière position est particulièrement intéressante pour dépister les déformations passagères de l'uretère en position verticale. L'auteur rappelle plusieurs observations d'hydronéphroses frustes ainsi dépistées. Des déformations légères en position horizontale sont exagérées par la position verticale. La double verticale montre les déformations maintenues, fixées et évite de prendre un non-remplissage partiel pour une lésion d'exclusion. Cette méthode apparaît comme une méthode de dépistage précoce et de prophylaxie des lésions secondaires « en cascade ».

Un cas de tumeur bénigne du cordon spermatique. — MM. **Lapeyre** et **Doly**. M. **Gaume**, rapporteur. Il s'agit d'une tumeur bilobée, lourde, de consistance irrégulière, allant du pôle supérieur du testicule à l'orifice inguinal externe. On enlève la masse sous rachi, avec castration associée. La tumeur pèse 1 kilogr. 200, mesure 20 cm. sur 12. Histologiquement c'est un léiomyome bénin, développé vraisemblablement à partir de la trame cellulo-conjonctive du crémaster interne.

A propos de l'anthrax du rein. — M. **Gibert** (Lyon). — M. **Bouchard**, rapporteur. Après un anthrax de la nuque, un homme de 38 ans devient subfébrile. Le diagnostic reste hésitant jusqu'à l'apparition d'une douleur lombaire droite et d'une hématurie. On intervient : les 2/3 supérieurs du rein sont transformés en une éponge de pus ; il ne reste pas trace de parenchyme, sauf au contact du bassinet. Mort par péricardite.

Dans un 2e cas, le diagnostic a été posé avec précision grâce à l'antécédent d'un panaris, à l'apparition d'un gros rein gauche, sans pyurie. L'intervention se termine en néphrectomie à cause de l'hémorragie : le malade est amélioré, mais la septicémie dure après la localisation primordiale et la guérison ne survient que plus tard, après ouverture d'un abcès de la prostate.

Le 3e cas concerne une fille de 13 ans, anciennement opérée de phlegmon périnéphrétique, qui conserve une fistule, une masse lombaire grosse comme les deux poings, et une pyurie microscopique. Un pyélogramme montre des modifications de l'image du rein : il constitue un gros argument en faveur de l'intervention. Celle-ci découvre un anthrax des 3/4 supérieurs du rein. Néphrectomie, guérison.

Sur 27 observations publiées, 5 interventions conservatrices seulement purent être pratiquées. Encore dut-on deux fois faire une néphrectomie secondaire. Cependant il existe parfois une bonne portion de parenchyme intact, souvent farci, il est vrai, de nodules suppurés. La mortalité globale est de 33 pour 100. La gravité des néphrectomies secondaires après incision d'abcès initial est particulièrement grande.

Le rapporteur remarque que l'on a proposé parfois l'énucléation de l'anthrax. Cette possibilité est excessivement rare. Le diagnostic repose, en majeure partie, sur la notion d'antécédent staphylococcique. La douleur peut faire défaut pendant presque toute l'évolution. Le traitement médical est fondamental et doit être longuement continué. Le rapporteur condamne l'emploi du propidon à cause de sa phase négative. Il utilise certains dérivés azoïques, le bactériophage. Les sérums sont peu efficaces.

A. Monsaingeon.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Biologie de Lyon (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Réunion dermatologique de Strasbourg (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Chirurgie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

26 Janvier 1937

Les localisations pulmonaires de la tuberculose congénitale (A propos d'une nouvelle observation). — M. **P. Bertoye** rapporte l'observation d'un enfant né d'une femme atteinte de granulie et morte quelques heures après l'accouchement. L'enfant, immédiatement séparé, était mort à 6 semaines. L'autopsie a montré une tuberculose caséeuse diffuse des deux poumons, avec ganglions trachéo-bronchiques caséeux. Les autres organes sont indemnes et ne montrent que quelques granulations.

A ce propos, il rappelle les deux origines possibles de ces tuberculoses pulmonaires congénitales, par voie hématogène ou par voie bronchogène.

Il signale que ces tuberculoses pulmonaires congénitales sont moins rares qu'on ne croit. Il en existe environ 16 cas déjà publiés.

Dilatation des bronches chez une tuberculeuse cavitaire traitée par thoracectomie. — MM. **Gravier**, **Treppoz** et **Bertrand**. Observation d'une malade qui après une congestion pulmonaire avec hémoptysie à 18 ans, présente 3 ans après une tuberculose cavitaire du sommet du même côté, avec expectoration abondante purulente et bacillifère, de 1928 à 1935. Enorme réaction scléreuse, attraction considérable de la paroi, du cœur et du médiastin. Après thoracectomie, disparition de la caverne et des bacilles de Koch, mais persistance de l'expectoration et des hémoptysies. Nombreuses dilatations ampullaires au lipiodol, au niveau de l'ancienne caverne.

Donc guérison masquée par la persistance de l'expectoration et des hémoptysies par bronchectasie associée, laquelle peut être expliquée par l'énorme sclérose pleuro-pulmonaire. Ces dilatations sont antérieures à la thoracectomie. On peut se demander si elles ne sont pas très anciennes, et n'ont pas contribué à imprimer à la tuberculose son allure si scléreuse et si bénigne.

Note sur l'action des sels d'or dans les tuberculoses externes, chez l'enfant en particulier. — MM. **P. Imbert** et **Bertrand**. L'expérience porte sur 30 cas. Dans 16 tuberculoses ostéo-articulaires, aucune action spécifique. 5 amélioration sur 9 cas de tuberculose cutanée. Action adjuvante et nette, bien qu'à court terme, sur les adénites tuberculeuses, avec action caractéristique sur leurs complications cutanées. Pas d'action sur deux rhinites ulcéro-croûteuses, amélioration d'un rhumatisme subaigu polyarticulaire.

La tolérance de l'enfant au médicament n'est pas différente de celle de l'adulte.

Il semble en définitive que, si les sels d'or sont une thérapeutique efficace des tuberculoses cutanées, il ne semble pas justifié de les utiliser systématiquement dans les tuberculoses ostéo-articulaires.

Deux cas de paludisme avec splénomégalie chronique importante rapidement réduite par le traitement atébrine-plasmoquine. — MM. **Ch. Garin** et **Jacques Bérard** présentent deux observations de paludisme, l'un primaire, contracté en Corse, l'autre secondaire, en A.O.F., tous deux accompagnés d'une splénomégalie très importante, et qu'ils ont traités sans quinine, par le traitement mixte atébrine-plasmoquine, produits synthétiques réalisés depuis quelques années seulement (1924 et 1931), et utilisés par eux pour la première fois à Lyon. Ils ont obtenu un succès rapide et brillant, avec disparition de la rate sous le rebord costal, et amendement total des signes fonctionnels et généraux. Ils concluent que la découverte de ces produits marque une grande date dans l'histoire du paludisme, qu'ils doivent détrôner la quinine, et, surtout par l'action gaméticide de la plasmoquine, permettre d'assainir un pays palustre par le traitement des porteurs de germe.

A noter qu'une des malades présentait, avant ce traitement, des réactions sérologiques hyperpositives ; et, un mois après les mêmes réactions, deux fois répétées, négatives.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

28 Janvier 1937.

Néoplasme du corps utérin avec grosse métastase axillaire. — M. **Cotte** présente la malade. Elle a eu un curage axillaire, puis une irradiation de la tumeur. Le cancer était total. Elle garde les douleurs sciatiques, d'un mauvais pronostic.

Tumeur de la valvule iléo-cæcale. — M. **Cotte** a opéré une malade atteinte de tumeur mobile de la fosse iliaque droite. L'exérèse a été facile et suivie d'une fistulisation rapidement fermée. Il s'agissait d'un épithélioma typique.

Deux cas de volvulus du cæco-ascendan. — M. **Ibartz** (Montevideo) présenté par M. **Tixier**, apporte deux observations. Dans le premier cas, il a fallu ponctionner l'énorme sac cæcal. Un phlegmon gangréneux de la paroi a entraîné la mort. Dans le second cas, la torsion avait amené le cæcum sous le foie et s'était faite autour d'une corde mésentérique. La vacuité de la fosse iliaque droite est toujours un excellent signe clinique.

— M. Ricard remarque que le début clinique des accidents de volvulus est, en général, torpide.

Diverticules de l'œsophage cervical. — M. **Santy** présente deux observations. Il a observé dans un cas des accidents dramatiques (syncope) et paroxystiques. Les diverticules ont été enlevés par la voie cervicale. L'un avait un contenu très fétide. La gastrostomie préalable est préférable à la sonde œsophagienne à demeure.

Anomalie du sinus latéral. — M. **Ricard**, trépanant pour une névralgie faciale par voie postérieure, a trouvé un sinus latéral gauche directement oblique du pressoir d'Hérophile au trou déchiré postérieur, n'ayant pas de segment transversal et gênant considérablement. Cette anomalie est très rare.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

27 Janvier 1937.

Hémorragie cérébrale et grossesse. — MM. **Bonnamour** et **Rhenter** rapportent un cas d'éclampsie grave qui a persisté après l'accouchement d'un enfant mort, et a entraîné la mort dans le coma au bout de trois jours.

A l'autopsie, on trouve un énorme caillot dans le lobe frontal droit. La parturiente était une brightique et les signes terminaux étaient plutôt ceux d'une méningite.

Cancer médiastino-pulmonaire. — MM. **Pallasse** et **Martinon**. Le début des symptômes était récent, et s'intriquait avec des signes de pneumonie aiguë.

L'autopsie a montré un énorme bloc partant du médiastin et envahissant le long des scissures. Il y avait une métastase hépatique.

Images pulmonaires en damier — MM. **Bonnamour** et **Doucet-Bon** présentent une observation et une radiographie: il s'agit d'un athéromateux ayant une hypercalcémie sanguine. Les taches sont dues à des calcifications.

Ostéocalcification de la faux du cerveau. — MM. **Contamin, Desjacques** et **Perrin** apportent les radiographies. La particularité de cette ostéocalcification est d'être postérieure. L'affection n'a déterminé aucun trouble et il s'agit d'une simple découverte radiographique.

Torsion de trompes utérines. — MM. **Desjacques** et **Racouchot.**

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

18 Janvier 1937.

Dissociation du pouvoir antiscorbutique et antidystrophique de l'acide ascorbique dans le scorbut expérimental aigu et chronique. — MM. **G. Mouriquand, H. Tête** et **G. Wenger** après avoir rappelé l'existence d'un scorbut expérimental chronique montrent qu'il est possible de préciser (approximativement) les doses d'acide ascorbique nécessaires pour protéger contre le scorbut, et celles, plus faibles, qui, tout en permettant l'évolution d'un scorbut « floride », permettent la conservation d'un état général normal ou voisin de la normale.

Au-dessous de ces doses antidystrophiques, des doses plus faibles d'acide ascorbique ne s'opposent ni à la maladie par carence, ni à la dystrophie générale et permettent l'installation de l'athrepsie cellulaire.

Etude expérimentale de la toxicité du sulfosalicylate d'oxyquinoléine en injection intraveineuse chez le lapin et le chien. — MM. **M. Levrat, L. Bessot** et **P. Laroux** ont étudié la toxicité expérimentale du sulfosalicylate d'oxyquinoléine en injection intra-veineuse chez le lapin et le chien; ils ont constaté que ce produit ne déterminait d'accidents toxiques qu'à des doses relativement élevées chez l'animal et qu'on pouvait ainsi envisager son emploi éventuel chez l'homme par la voie intra-veineuse.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

10 Janvier 1937.

Nouveau cas de maladie de Besnier-Boeck-Schaumann. — MM. **L.-M. Pautrier** et **P. Lanzenbergh** présentent un jeune homme de 26 ans, atteint d'une maladie de Besnier-Boeck-Schaumann, caractéristique par son éruption cutanée localisée uniquement aux membres et ses adénopathies marquées. L'histologie de la peau et du ganglion est pathognomonique. Dans les lésions ganglionnaires il y a une abondance anormale de cellules géantes. Il n'y a ni lésions osseuses, ni pulmonaires chez ce malade, à part des reliquats de tuberculose ancienne décelés par la radioscopie.

Lésions ulcéro-croûteuses à petits foyers disséminés sur la joue et le corps. — M. **P. Lanzenberg** et M^lle **A. Ullmo** présentent une femme de 73 ans, atteinte sur la joue et sur le tronc de lésions érythémateuses ulcéro-croûteuses, survenues depuis 6 à 9 mois. Le diagnostic clinique n'est pas aisé, l'histologie oriente vers un lupus, diagnostic qui paraît bien anormal vu l'âge de la malade, la dissémination en petits foyers qui parle pour une origine hématogène.

White spot disease associé à des lésions à type de kraurosis vulvae. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Fr. Woringer** présentent un cas intéressant de white spot disease disséminé sur le tronc et associé à des lésions vulvaires du type de kraurosis. Les auteurs se demandent s'il ne s'agit pas au niveau de la vulve de lésions analogues à celles du tronc et rentrant également dans le cadre du white spot disease.

Erythème papuleux et érythème polymorphe géant chez une malade atteinte antérieurement de dermatite polymorphe de Dühring-Brocq. — M^lle **A. Ullmo** présente une femme atteinte antérieurement de dermatite polymorphe de Dühring Brocq; actuellement il ne s'agit pas chez elle d'une récidive; les lésions actuelles évoluent comme un érythème polymorphe géant et un érythème ortié papuleux, de dimensions énormes, comme le confirment l'examen histologique et la guérison spontanée en deux semaines.

Erythème chronique migrant. — M. **R. Zorn** apporte l'observation d'un malade de 56 ans qui à la suite d'une piqûre d'une tique et autour de cette dernière fait une lésion érythémateuse à extension concentrique. L'auteur ne peut assimiler cette affection à l'érythème chronique migrant de Lipschütz dont la durée est bien plus longue que dans ce cas qu'il assimile aux cas décrits par Balban.

Lichen plan péripilaire. — M. **L.-M. Pautrier** présente une malade atteinte de lichen plan chez qui l'éruption est constituée à peu près uniquement par des lésions péripilaires.

Sur un cas de rectite aiguë. — MM. **A.-G. Weiss** et **Biedermann** présentent un malade, atteint d'une sténose rectale serrée en virole, ne laissant passer qu'une sonde de 5 mm. de diamètre. Cette sténose est apparue dans le court intervalle de trois semaines après des phénomènes inflammatoires dus à un lavement banal. Ils admettent qu'au moment de l'injection la canule a lésé la muqueuse rectale et que l'injection a été poussée sous cette muqueuse, ce qui a occasionné la sténose.

Un cas de végétations périanales. — MM. **A.-G. Weiss** et **Biedermann** présentent un homme de 29 ans, atteint de végétations périanales de la taille d'une noisette, très douloureuses et donnant lieu à des phénomènes inflammatoires. Le Nicolas-Favre peut être exclu autant par la réaction de Frey négative que par l'histologie, qui, elle, prouve qu'il s'agit d'une hyperplasie scléreuse banale avec traînées inflammatoires.

Cas pour diagnostic : lésions nodulaires du pli du coude. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Fr. Woringer** présentent une femme de 32 ans, atteinte au niveau du pli du coude gauche de lésions nodulaires au nombre de 20 à 25, bombées et saillantes, de couleur qui tire à la fois sur le brunâtre et le jaune verdâtre. L'histologie a montré un infiltrat à prédominance polynucléaire. Ni la clinique, ni l'histologie ne permettent de faire le diagnostic.

Epithélioma basocellulaire en nappe de la lèvre supérieure. — M. **J. Roederer** présente une femme de 28 ans hérédosyphilitique, atteinte d'une lésion ulcéreuse, infiltrée, douloureuse, de la lèvre supérieure, persistante et à extension très lente. Histologiquement, il s'agit d'un épithélioma basocellulaire.

Syphilis héréditaire de troisième et quatrième génération. — M. **Hinschberger** apporte l'observation détaillée d'une famille hérédosyphilitique et peut remonter à l'auteur de la syphilis. Il a pu ainsi rechercher et se documenter sur l'état de santé de quatre générations et il est frappé de la bénignité de l'infection syphilitique pour les deux premières générations et de l'intensité avec laquelle elle a sévi contre les troisième et quatrième générations.

Dermatite chronique atrophiante (59^e cas). — M. **L.-M. Pautrer.**

P. Langenberg.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

25 Janvier 1937.

Volumineux calcul du rein. — MM. **Lestrade** et **Lazorthe** présentent l'observation d'un malade porteur d'un très volumineux calcul du rein de 12 cm. de long et pesant 130 gr., ne donnant pas de signes cliniques. Ils insistent sur l'intérêt de la radiographie rénale effectuée avant toute urographie veineuse et toute uretéropyélographie.

Perforation en péritoine libre d'un cancer ulcéreux recto-sigmoïdien méconnu. — MM. **Paul Dambrin** et **André Garipuy.** La particularité de l'observation rapportée consiste dans les dimensions de l'ulcération (3 cm. sur 2 cm.). La perforation se fit en deux temps car elle siégeait sur la zone de l'intestin correspondant au méso, c'est la rupture de celui-ci qui entraina la péritonite mortelle. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un épithélioma cylindrique.

Difficultés de diagnostic entre le kyste de l'ovaire et le fibrome utérin. — M. **Gouzi** montre qu'aujourd'hui, grâce aux possibilités modernes, les causes d'erreur (30 pour 100 pour Ducuing) ont considérablement diminué et celà grâce à la réaction d'Asheim-Zondek, au lipidiol, à la radiographie, etc.

A propos d'un cas de gangrène juvénile paraissant avoir intéressé le territoire de la tibiale antérieure. — MM. **Lefebvre** et **Rieunac** soulèvent à propos de ce cas une intéressante discussion au cours de laquelle fut discutée l'étiologie possible d'une septicémie dans cette observation.

Louis Dambrin.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

La tuberculose pulmonaire des plages

Depuis bien des années, la pratique des bains de soleil s'est répandue dans le public au point de devenir une mode tyrannique, mise en usage avec excès et dont les inconvénients ne sont plus à signaler. Parmi ceux-ci, l'un des plus graves est la possibilité d'une évolution tuberculeuse chez des sujets en bonne santé apparente. Armand-Delille, Jullien, Mouriquand, en France, Otto Wiese, en Allemagne, ont rappelé la fréquence relative de tels accidents.

André Dufourt vient de revenir sur ce sujet qu'il a étudié avec un soin particulier dans une communication à la *Société médicale des Hôpitaux de Lyon* du 17 Novembre 1936. Il a été particulièrement frappé depuis cinq ou six ans par le nombre croissant de sujets en pleine éclosion de tuberculose pulmonaire examinés par lui après les vacances. Il s'agit surtout de femmes ou de jeunes filles qui, ayant passé des vacances assez longues au bord de la mer, en ont consacré la plus grande partie à des bains de soleil excessifs et sans contrôle médical. Beaucoup n'ont d'ailleurs pris durant ce temps qu'un nombre très minime de bains de mer.

La plupart de ces tuberculeux, lorsqu'ils viennent consulter immédiatement après leur séjour sur les plages, gardent une apparence de vigueur et de santé ; on est surpris de l'opposition entre les lésions pulmonaires, déjà importantes, souvent excavées, et l'aspect extérieur du sujet, musclé et bronzé, qui paraît parfaitement bien portant. Beaucoup de ces malades ne peuvent croire qu'ils sont tuberculeux. Dufourt rapporte l'observation d'un jeune homme de 18 ans, très solidement musclé, qui s'était livré sur des plages de la Méditerranée à des séances d'insolation en barque, atteignant quatre à six heures par jour et cela pendant deux mois ! Pris de toux à la fin de ses vacances, il attribuait celle-ci à une pharyngite, due, selon lui, soit à des excès de tabac, soit à des séances trop fréquentes d'aquaplane ; en réalité, la toux était due à une tuberculose cavitaire étendue.

Au bout de quelques mois, d'ailleurs, cette belle apparence disparaît et les signes fonctionnels et généraux de la tuberculose se manifestent. Tout se passe, dit Dufourt, comme si, chez ces sujets vigoureux, qui, sans leur imprudence, ne seraient certainement jamais devenus tuberculeux, il y avait lutte pendant les premiers mois entre l'état général stimulé par la vie au grand air ,et l'état local engendré par l'effet nocif des radiations solaires.

Les tuberculoses solaires des plages se sont presque toujours présentées sous forme de lésions sous-claviculaires bilatérales fibro-caséeuses, à allure rapidement évolutive, avec des cavités constituées en un à trois mois. Chez aucun de ces malades Dufourt n'a pu surprendre le début radiologique des lésions. Cependant, il a l'impression qu'il y a eu d'abord infiltration inter-cléido-hilaire ou sous-claviculaire.

Le plus généralement, au premier examen à l'écran, il a trouvé d'une façon constante des pommelures entre le hile et la clavicule ; déjà se distinguaient, dans bien des cas, une ou plusieurs images cavitaires.

Les signes stéthacoustiques sont étendus et intenses. Cette intensité serait en rapport avec la marche rapidement destructrice que le soleil imprime aux lésions latentes qu'il a réveillées. Les râles congestifs sont nombreux, s'accompagnent de souffle à caractère cavitaire et la zone où ils sont perçus déborde largement les limites radiologiques des territoires malades. Il faut plusieurs semaines de repos absolu pour que l'auscultation se modifie et reprenne des caractères plus normaux.

De telles formes sont graves et évoluent rapidement. Chez beaucoup de ces malades, la création d'un pneumothorax thérapeutique s'impose et peut être même suivi de l'établissement d'un pneumothorax bilatéral.

Il faut enfin signaler les dangers d'une insolation brutale chez des tuberculeux anciens considérés comme guéris. Un sujet vigoureux qui ne présentait plus aucun signe de tuberculose depuis quatre ans et qui exerçait depuis trois ans une profession particulièrement pénible se croyait certain de sa guérison. Huit jours d'insolation suffirent pour déterminer une poussée dans le poumon autrefois malade.

Enfin, Dufourt étudie les poussées tuberculeuses des plages qui se produisent chez les jeunes enfants ; là, il est plus malaisé de préciser l'importance de l'insolation excessive sur l'éclosion d'une primo-infection latente. Bien des enfants reviennent des plages avec une typho-bacillose ou un érythème noueux, mais il n'est pas certain que, s'ils étaient restés en ville, pareil événement ne se soit pas produit.

Par contre, ce qui lui paraît indiscutable, c'est l'effet excitant du soleil des plages sur les processus congestifs tuberculeux plus ou moins étendus qui s'observent fréquemment dans la première année de la tuberculose. Il a eu l'occasion d'observer plusieurs méningites et granulies écloses chez des enfants que des parents mal inspirés avaient emmenés au bord de la mer dans le but de guérir des épisodes pulmonaires congestifs initiaux, ou d'en hâter la convalescence.

Depuis longtemps j'avais constaté, comme bien des médecins, la fréquence relative des tuberculoses pulmonaires survenant après de longues séances d'insolation au bord de la mer. Après la lecture de la communication de M. Dufourt, j'ai recherché dans les fiches de mes malades les cas analogues. J'en ai trouvé 5 en n'explorant qu'une période d'un an, déjà assez éloignée, de manière à pouvoir juger l'évolution de ces tuberculoses. Cette recherche n'a porté que sur des malades de clientèle à l'exclusion des nombreux tuberculeux que je suivais à ce moment à ma consultation d'hôpital, ce qui aurait certainement augmenté très nettement le nombre des cas observés.

Ces 5 malades sont toutes du sexe féminin, ce qui confirme la prédominance indiquée par Dufourt.

Je résumerai leur histoire en quelques mots.

M^lle^ F. C..., 30 ans. Venue consulter en Septembre. Alors qu'elle était en vacances sur une plage bretonne, elle a été atteinte d'une poussée fébrile brutale, après un mois de bains de soleil répétés. La température se maintient à 39° 8 pendant plusieurs jours. Les troubles sont d'abord attribués à une angine, puis survient une hémoptysie. On découvre alors l'existence d'une condensation étendue du poumon gauche. La malade suit une cure sanatoriale qui l'améliore nettement.

M^me^ C. J..., 30 ans. Hémoptysie survenue au cours d'une santé en apparence parfaite, après un mois de vacances comportant des bains de soleil quotidiens. L'examen révèle l'existence d'une condensation excavée du sommet droit. La malade fait une cure sanatoriale de deux ans, après laquelle l'état général est bon ; mais il persiste quelques signes radiologiques et l'on trouve encore des craquements dans la région axillaire.

M^me^ F..., 29 ans, aurait eu au mois de Juin, avant son départ en vacances, une courte poussée fébrile qui ne l'a pas inquiétée. Elle séjourne deux mois au bord de la mer où elle prend de nombreux bains de soleil. En Septembre apparaît une toux qui persiste sans amélioration pendant tout le mois. La malade se fait alors examiner et l'on découvre l'existence de lésions bilatérales des deux sommets. Evolution fébrile. Pronostic très réservé.

M^lle^ B..., 27 ans. Présente de l'asthénie, un peu de fièvre et d'amaigrissement après de nombreux bains de soleil sur des plages de l'Amérique du Sud. Elle est examinée par un médecin naturiste qui conseille le renforcement de la vie au grand air et de l'héliothérapie. Ce traitement est suivi d'un amaigrissement de 8 kilogr. en quelques mois. La malade vient à ce moment en France où l'on constate l'existence de lésions excavées des deux sommets. Aggravation progressive et mort en dix-huit mois.

M^lle^ L..., 32 ans. A présenté en 1921 et 1922 des épisodes pulmonaires suspects pour lesquels elle a fait un séjour à Cambo et à Vence. Dix ans après, la malade, se considérant comme tout à fait guérie, fait un séjour au bord de la mer et se soumet à une héliothérapie excessive. Au bout de quelques semaines, elle fait une petite hémoptysie. L'expectoration contient des bacilles de Koch. Sous l'influence du repos l'évolution redevient torpide.

M^lle^ O. C..., 8 ans. Il s'agit d'une fillette qui passe trois mois d'été sur une plage de Vendée, séjour pendant lequel elle prend de très nombreux bains de soleil. A la fin de ses vacances apparaît une toux persistante. On constate alors l'existence d'une grosse condensation périhilaire droite. Amélioration progressive par la cure de repos.

Ces observations appellent quelques remarques. L'action néfaste de l'héliothérapie ne peut, semble-t-il, être mise en doute ; d'autant moins que, pendant la même période, j'ai observé 3 autres malades, 2 hommes et 1 femme chez lesquels une héliothérapie artificielle intense a manifestement déclenché une tuberculose évolutive.

Des 5 malades soumises à l'héliothérapie marine, l'une est morte ; une autre a été perdue de vue, mais son état était tel à ce moment qu'elle a très vraisemblablement succombé à l'évolution progressive de sa tuberculose ; 2 autres sont nettement améliorées, mais ne peu-

vent être encore considérées, après une longue période de traitement, comme entièrement guéries. La fillette, seule, paraît présenter actuellement un état pulmonaire à peu près normal.

Dans tous les cas, il y a eu abus évident de l'héliothérapie. Aucun examen médical n'avait été pratiqué dans les semaines précédant le séjour à la mer et aucun médecin n'avait été consulté sur l'opportunité de la cure solaire.

Fait plus curieux, 2 de ces malades exerçaient la profession d'ouvrière d'usine et pratiquaient toutes deux un travail très pénible, habituellement réservé à des hommes. Elles avaient toujours présenté une santé parfaite. C'était, pour l'une comme pour l'autre, leurs premières vacances un peu prolongées au bord de la mer. Elles en sont revenues avec une tuberculose grave, alors qu'elles avaient admirablement supporté jusqu'alors une profession exceptionnellement dure et coupée de repos très courts.

Si paradoxaux que semblent de tels faits, ils n'en existent pas moins et ce ne sont pas les premiers que j'observe. Il est sans doute assez imprudent, après avoir vécu presque toute l'année dans les conditions hygiéniques médiocres d'une grande ville, de se livrer sans adaptation préalable de l'organisme à des efforts physiques intenses, en même temps qu'à une insolation excessive et à des bains froids répétés. Le ministère des loisirs, créé récemment, aurait un rôle intéressant à jouer en rappelant aux travailleurs appelés à profiter des « congés payés » que les vacances doivent constituer un repos et non une fatigue et qu'elles ne doivent pas être l'occasion d'erreurs grossières d'hygiène ou d'efforts physiques excessifs chez des sujets non entraînés.

Il y a donc lieu de chercher à faire à ce sujet l'éducation du public, mais il existe d'ores et déjà un moyen d'éviter beaucoup des accidents de tuberculose pulmonaire aiguë consécutifs aux vacances. C'est de pratiquer avant le départ pour les plages un examen physique et surtout radiologique des sujets jeunes appelés à y faire un séjour. Cette mesure, en dépit de ses difficultés d'application, est certainement la seule capable d'éviter des accidents graves, semblables à ceux que nous avons cités. C'est la thèse qu'ont soutenue fort justement Jullien et Mouriquand. En Allemagne, Otto Wiese, qui a constaté des accidents identiques à ceux signalés par les phtisiologues français, écrit : « Les cas ne sont pas rares, surtout au bord de la mer, où des foyers latents ont évolué et donné des infiltrats aigus, des hémoptysies, même des tuberculoses miliaires, en partant d'une santé parfaite. Il n'y a qu'un moyen d'éviter ces malheurs, c'est l'examen radiologique systématisé de la jeunesse, pratique d'ailleurs très répandue en Allemagne. » On connaît les bons résultats fournis par l'examen radiologique systématique des recrues. Nul doute que la même méthode ne permette, appliquée en particulier aux jeunes gens partant en colonies de vacances, l'élimination des sujets à qui une vie trop active et une insolation intense seraient néfastes.

Ces quelques considérations ne doivent certes pas faire oublier les effets très heureux de l'insolation sur un grand nombre d'organismes, et inciter les sujets normaux à se priver des bénéfices de l'héliothérapie. Encore faut-il le faire d'une manière raisonnable et progressive, après s'être assuré que l'état de leurs poumons permet de s'exposer au soleil sans inconvénient grave.

A. RAVINA.

Les causes possibles de l'infection puerpérale et sa prophylaxie

En lisant un article de *La Presse Médicale* du 9 Janvier 1937 sur le dépistage des personnes qui ont causé la fièvre puerpérale, par Jaroslav Drbohlav, j'ai pensé qu'on pourrait également étudier les possibilités d'infection que font courir les médecins et les sages-femmes, par les microbes qui peuvent être expulsés de leur bouche ou de leur nez pendant l'accouchement.

Depuis longtemps déjà, en chirurgie, on a pensé à l'infection qu'on peut provoquer dans un ventre ou une articulation, en parlant à visage découvert ; c'est ce qui a rendu l'usage du masque universel. Il est, en effet, logique que des chirurgiens ou des aides qui hébergent tous dans leur bouche des microbes pathogènes ou qui peuvent devenir pathogènes puissent en déposer sur le champ opératoire en parlant.

Or, quand on pense au nombre de têtes qui se penchent, parlent et discutent, sans masquer au-dessus des parties génitales de la femme pendant un accouchement, on se demande comment il arrive que l'infection ne soit pas plus fréquente.

J'estime qu'il y a là une faute d'hygiène à corriger très sérieusement. Car du moment qu'on a reconnu la nécessité de stériliser tout ce qui touche la femme pendant l'accouchement, on devrait pousser la logique plus loin en ne risquant pas de faire pénétrer dans le vagin avec des mains gantées des microbes déposés sur la vulve. Il faut donc protéger les organes génitaux externes des particules nuisibles qui peuvent y tomber, en obligeant toute personne qui entre dans la salle d'accouchement de revêtir un masque, même en dehors des épidémies de grippe.

Car, dans un accouchement, on ne pourra jamais obtenir le silence, même relatif, qui est exigé pendant une opération chirurgicale. En effet, le médecin ou la sage-femme sont obligés d'encourager continuellement la parturiente, d'essayer de la tromper sur la longueur du travail et de la calmer par de bonnes paroles. De sorte que si on ne peut pas obtenir le silence, il faut exiger une protection contre le danger de la parole.

Je publie cette remarque, afin qu'on puisse en étudier le bien-fondé et si elle est reconnue juste, qu'on généralise l'usage du masque dans les maternités. Car une personne isolée ne peut rien en semblable occasion. La routine, les frais supplémentaires que cela occasionne dans les services, l'ennui de mettre un masque chaque fois que l'on entre, de l'enlever quand on sort, provoquent une résistance qu'on ne peut vaincre, et une hostilité sourde contre laquelle on se brise.

Tandis que si un établissement important veut bien en faire une règle, il sera beaucoup plus facilement suivi par les autres.

Dr CHASSOT (Genève).

* * *

Dans un article paru dans *La Presse Médicale* du 9 Janvier 1937, p. 44, M. Jaroslav Drbohlav paraît attribuer à M. J. Smith, d'Aberdeen, le premier cas où l'on a pu prouver sérologiquement qu'une infection puerpérale était due au streptocoque présent dans le pharynx d'une personne ayant soigné la malade.

Je crois avoir rapporté avec M. Paul Durand (C. R. Soc. biol. 1923, t. 88, p. 791) la première observation épidémiologique d'infection puerpérale où les streptocoques isolés ont été étudiés par l'agglutination et la saturation des agglutinines et où la transmission par des porteurs pharyngés a pu être nettement établie. J'ai longuement étudié cette observation dans ma thèse sur les streptocoques hémolytiques (Lyon 1925) et depuis dans d'autres travaux. En 1931, j'ai étudié une autre épidémie avec M. P. Courmont (*La Presse Médicale* 1931, n° 72, 1325), où une étiologie analogue a été établie par les mêmes méthodes.

Les travaux anglais dont j'ai eu connaissance datent de 1931. Ce sont ceux de Smith (Causation and Source of infection in puerperal fever. *Reports of the Scientific advisory committee on Medical administration and investigation*, n° 1, Dep. of Health for Scotland, Edimbourg, 1931), de Pain, Dora Colebrok et Hare. Je les ai analysés dans la thèse de mon élève Gibert (Lyon 1935). Ils établissent aussi, comme ceux de M. Drbohlav, que beaucoup d'infections puerpérales sont causées par la contamination d'un streptocoque pharyngé véhiculé par un porteur sain ou malade, approchant sans masque d'une parturiente.

Dr P. SEDALLIAN (Lyon).

* * *

Les recherches bactériologiques de Jaroslav Drbohlav, confirmant celles de M. Sedallian et des savants anglais, sont extrêmement intéressantes non seulement pour les accoucheurs, mais aussi pour les chirurgiens.

Depuis longtemps notre excellent maître, le Professeur Jean-Louis Faure, enseigne que phlébites et embolies post-opératoires sont surtout fréquentes en temps de grippe et qu'il faut éviter de choisir ces périodes pour opérer les gros fibromes.

A la lumière des observations bactériologiques relatées ci-dessus, on comprend facilement l'étiologie de ces infections en temps de grippe. Il semble bien que les microbes pathogènes ne sont pas apportés par la technique chirurgicale qui ne varie pas suivant les saisons, mais viennent directement des voies respiratoires supérieures des élèves, ou du personnel infirmier, plus ou moins grippés.

Toutes les précautions classiques : stérilisation parfaite du matériel, désinfection soignée des mains, toute cette technique moderne très poussée dans le sens de l'asepsie, peuvent être mises dangereusement en échec, si, dans la salle d'opérations la plus perfectionnée, on introduit des boîtes de microbes virulents, munies de souffleries pour projeter les germes, appareils que sont en somme les fosses nasales et les cavums des grippés.

Comme le dit Chassot, pour l'obstétrique, une précaution qui s'impose est de faire porter des masques à toutes les personnes introduites dans les salles d'opérations, précaution facile que j'ai appliquée à mon personnel dès que j'ai eu connaissance des travaux de Drbohlav.

Une autre précaution qui s'impose également est d'interdire l'accès, auprès des nouvellement opérés, de toute personne enrhumée, grippée ou fébricitante; on éviterait ainsi, j'en suis convaincu, bien des complications tardives de congestions pulmonaires qu'on a tendance à attribuer aux anesthésiques.

D'une façon générale, je crois que le luxe, la perfection des salles d'opérations sont beaucoup moins importants pour le succès des opérations que l'*attention constante* du chirurgien aux moindres détails de l'entourage.

Les microbes les plus pernicieux sont ceux qui proviennent *directement* de l'homme.

Dr DESFOSSES (Paris).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'aviation sanitaire civile en 1937

Que de choses ont été dites sur l'aviation sanitaire ! Que d'espoirs n'a-t-elle pas créés ? Mais aussi que de difficultés rencontrées et partant que de désillusions... aussi allons-nous, pour les lecteurs de *La Presse Médicale*, qui fut la première des revues spécialisées à s'y intéresser, essayer de situer la question en ce début de 1937.

En France le mouvement était dirigé avec la grâce la plus bienveillante et la gentillesse la plus exquise par notre malheureux ami Robert Charlet. C'était un apôtre dans toute l'acception du terme : toujours sur la brèche, toujours en avant, luttant avec une conviction si sincère et une affabilité si grande qu'on était incapable devant lui de la moindre contradiction ! Hélas ! Charlet n'est plus.

Il est dur de ramasser le flambeau des mains d'un tel initiateur ; il est plus dur encore de l'élever à nouveau ! Mais c'est peut-être l'hommage le plus grand qui puisse être rendu à sa mémoire que de poursuivre la route tracée : de « prendre le cap » comme on dit là-haut.

Aussi bien, les projets de son Secrétaire général, tracés avant sa mort, concernant le Salon de l'Aéronautique, obligèrent-ils le Comité central d'Aviation sanitaire à secouer la torpeur dans laquelle son deuil l'avait plongé. Mais avant toute action, il convenait de voir où nous en étions ; c'est pourquoi nous demandons aujourd'hui au lecteur de bien vouloir nous suivre dans l'établissement du point et de la route future traçant ainsi une « ligne de foi » au nom plein de confiance et d'espoir.

* * *

Qu'il nous soit donné de faire table rase du passé ! Les initiateurs sont là et je m'incline bien bas devant eux. Leurs noms sont dans toutes les mémoires ; permettez-moi de ne pas les citer à nouveau car leurs œuvres d'avant-guerre les préserveront perpétuellement de l'oubli.

Plus tard, l'utilité de l'évacuation par avion des malades et blessés de corps expéditionnaires aux communications lentes et difficultueuses n'a pas été contestable une seconde. Le serait-elle que les 4.452 évacués au Maroc et les 2.067 en Syrie entre 1920 et 1933 viendraient anéantir toute possibilité de discussion.

La nécessité de ce mode d'évacuation est tellement évidente qu'on ne peut même pas signaler le danger possible de l'altitude pour certaines catégories d'égrotants ; comme nous disait un rude médecin colonial : « Entre claquer le ventre ouvert et rempli de cailloux par les dissidents ou bien risquer la possibilité d'une inondation péritonéale, pas de question !... ». Cet argument de bon sens suffit à lui seul pour montrer la nécessité absolue de l'aviation sanitaire aux armées coloniales en campagne ; mais il n'en est pas de même dans la Métropole et peut-être même dans nos colonies pacifiques et laborieuses.

I. — Dans la Métropole.

En France, notre richesse ferroviaire et routière d'une part, notre abondance en centres chirurgicaux dignes de ce nom d'autre part, sont telles qu'il est toujours infiniment plus rapide de transporter blessés ou malades par terre ou fer que par air ; or, la rapidité est le facteur dominant de l'urgence chirurgicale : le temps domine tout.

Au surplus, le confort des transports terrestres est maintenant très suffisant dans la presque totalité des cas. Ne le serait-il pas qu'il faut songer que du point de chute du blessé ou du domicile du patient à l'aérodrome il faut emprunter l'auto, sortir brancard et contenu sur le terrain, embarquer à bord de l'avion, et recommencer la manœuvre inverse au poste d'arrivée.

Sauf grandes distances, très grandes même (et là intervient le nombre des postes chirurgicaux), il y a belle lurette que l'auto-ambulance est à son point d'arrivée quand l'avion n'en est encore qu'à préparer son atterrissage !

Ces vérités premières n'étaient cependant pas, il faut le croire, aveuglantes car il y a quelques années, on vit se créer de ci de là des organismes qui au prix de rudes efforts parvinrent à acheter et équiper un avion sanitaire. Malgré la modicité des prix d'emploi, les demandes furent rares et dans la région parisienne, un avion équipé au mieux, bien entretenu, dont le pilote était alertable rapidement et l'envol assuré dans la demi-heure de l'appel, malgré l'immense agglomération desservie ne fut utilisé en deux ans... qu'une fois (deux autres demandes d'emploi n'ayant pu être satisfaites) !

Ailleurs, une demande eut lieu ; il s'agissait de ramener de la Côte Basque un mourant qui désirait revoir sa patrie danoise avant de disparaître. C'était là un long voyage, l'avion était tout indiqué. Le voyage eut lieu mais ce fut, croyons-nous, le seul demandé.

Et cependant, nous ne pouvons nous empêcher de songer aux études de règlement instamment réclamées à la Commission internationale permanente des Secours sur route pour faciliter les nombreux franchissements de frontières aux voitures ambulances, notamment aux belges, qui conduisent presque chaque semaine sur notre Côte d'Azur des malades justiciables de ce climat privilégié. Il y a donc des clients. Qu'est-ce qui peut bien les empêcher de se servir de l'avion ? — La peur du vol ? — Tous les jours les passagers des lignes aériennes sont plus nombreux et nous devrions, partant, voir augmenter les demandes de transports aériens sanitaires ; or, il n'en est rien ! Si par hasard ce facteur entre en jeu, il n'est pas le seul.

Est-ce le prix du transport ? Celui-ci par air n'est pas sensiblement plus élevé que par la route. De Bruxelles à Cannes par Troyes, Lyon et Avignon il y a environ 960 km., c'est-à-dire six heures de vol à la vitesse de croisière de 160 km.-heure, chiffre normal avec des avions de tourisme transformables en sanitaire. A 300 francs l'heure de vol, l'aller et retour reviendra donc à 3.600 francs par air, plus deux journées de déplacement ; tandis qu'à 1 fr. 50 le kilomètre terrestre, l'auto reviendra à 3.000 francs plus quatre journées de déplacement au moins ; il n'y a donc pas une différence très sensible du prix du transport, même en supposant le terrestre très bon marché et l'aérien « bien payé ».

Dans l'emploi de l'avion, théoriquement est assurée une suspension meilleure et une vitesse de transport supérieure ; pratiquement il n'en est pas toujours ainsi.

Le transbordement sur le champ d'aviation ennuie les malades ; le voyage lui-même avec ses aléas météorologiques toujours existants lors d'un parcours important les inquiète ; l'escale inéluctable aux terrains douaniers et de ravitaillement leur fait perdre une partie du temps gagné ; et puis enfin les terrains de la Côte d'Azur sont souvent loin du village climatique choisi ; or, chaque km.-voiture augmente les frais et le temps si bien que le bénéfice réel est trop minime pour déclencher le choix en faveur d'un moyen de transport... dont au surplus un des membres de la famille n'a probablement pas manqué de médire !

Est-ce à dire que toute activité aéronautique sanitaire soit vouée à un échec dans la Métropole ? Ce serait aller beaucoup trop loin. Il est certain que les îles habitées de notre côte atlantique auront une sécurité de séjour bien plus grande lorsque des avions pourront amener rapidement vers la salle d'opération hernie étranglée, appendicite aiguë, ou traumatismes graves que le dur métier de pêcheur entraîne trop souvent. L'aéroclub charentais effectue depuis peu une expérience de liaison aéro-sanitaire entre l'île d'Oléron et le Continent. Elle doit être suivie de très près, mais elle n'a pas eu le temps de faire ses preuves.

Il est à présumer cependant qu'avec deux avions bien situés, toutes les îles de la côte (à condition qu'elles aient un terrain) pourraient être reliées en une heure aux centres chirurgicaux importants : de nombreuses vies ainsi pourraient certainement être sauvées.

Peut-être y aurait-il aussi une possibilité d'action vers certains coins de montagne pour le sauvetage de skieurs ou d'alpinistes malchanceux ? Mais encore faudrait-il pouvoir atterrir dans leur voisinage, ce qui n'est pas toujours le cas. Dans ce but, on pourrait s'inspirer des travaux nordiques.

II. — Dans le Grand Nord et aux Colonies.

En Norvège, en Suède où de grands espaces glacés aux rares pistes séparent d'importantes agglomérations pourvues d'hôpitaux des familles de prospecteurs, de chasseurs ou pêcheurs répandues dans le grand Nord, des avions sanitaires montés sur skis rendent les plus grands services.

C'est ainsi que du 1er Juin 1924 au 1er Juin 1935, en onze ans, dans le Nord de la Suède furent transportés par avions de ligne équipés en sanitaire : 759 évacués; et en 10 voyages d'avions privés : 10 autres malades ou blessés. Pour les seuls avions de ligne la distance parcourue fut de 194.202 km.

Dans cet ensemble les blessés entrent dans la statistique pour 123, alors que 263 malades abdominaux justiciables d'opération d'urgence furent transportés. Les cas d'obstétrique sont responsables de 88 transports et tout le reste se ré-

partit en pathologie très diverse qui s'étage de l'aliénation mentale aux maladies contagieuses.

Pour estimer la valeur de cette action sanitaire aérienne, il faut considérer que le nombre des transports effectués se répartit sur une échelle croissante et que le chiffre de 1936 n'est pas encore connu : il dépassera, sans aucun doute, 150. L'activité de l'aviation sanitaire est donc des plus grandes, mais retenons bien que ces transports sont faits, dans l'immense majorité des cas, par des avions de transport public appartenant à la Société « Aérotransport ».

En Sibérie, l'avion est employé pour le transport des malades et blessés d'une manière plus intense encore; en bien des endroits il est le seul moyen d'évacuation car des villages entiers ne peuvent pendant la majeure partie de l'année être desservis que par l'aviation. Une appendicite aiguë, une hernie étranglée, un traumatisme grave étaient encore récemment voués à la mort. L'aviation sanitaire a retourné la question et ces affections sont maintenant bien loin d'être les plus meurtrières de celles qui peuvent affecter les isolés Sibériens.

Plus près de nous, en Hollande, les îles de l'estuaire de l'Escaut situées à plusieurs heures en bateau des hôpitaux du continent y sont facilement reliées en un quart d'heure par air. Là encore, l'avion sanitaire rend d'immenses services tout comme la navigation aérienne du reste. Il me souvient de mon étonnement lorsque venant d'atterrir il y a deux ans à Rotterdam-Walhaven, à peine ayant garé mon avion, j'entendis des sirènes qui, de minute en minute, annonçaient l'arrivée d'autres machines volantes. Il en sortait : Flessingoises en coiffes porteuses de volailles bruyantes, Chauwenais en sabots aux paniers débordant de légumes, Béverlandais en costumes de travail traînant qui des lapins convulsifs, qui des canards caqueteurs et au milieu de ce tohu-bohu d'avions « pour le marché », un grand sanitaire amenait malades et blessés à la consultation!

C'était là l'image normale d'une vie révélée par une aviation triomphante dans tous les domaines : commerciaux, tourisme et secours.

Il n'en est pas de même en France; mais remplaçons les plaines glacées par le désert, les pêcheurs par les habitants des oasis et nous devons retrouver les mêmes besoins dans notre Algérie par exemple.

L'exemple était trop attrayant, l'expérience fut tentée.

*
* *

Au début de l'année 1936, une jeune fille dont la famille depuis toujours est « plongée jusqu'au cou » dans l'aviation, elle-même toute dévouée aux œuvres de secours, eut l'idée de placer dans une des grandes villes du Nord algérien un avion de tourisme transformable en sanitaire.

Le formidable effort pour réunir les fonds nécessaires fut exécuté avec la grâce et l'acharnement que savent mettre nos jeunes filles françaises quand la charité les guide.

L'avion fut acheté et les grandes palabres commencèrent.

Il s'agissait de l'entretien de l'avion : celui-ci fut assuré par l'Aéro-Club local. Il s'agissait du pilotage : le chef-pilote voulut bien s'en charger bénévolement. Il s'agissait du garage : on construisit un hangar. Il s'agissait de l'emploi de l'ambulance municipale pour la route qui sépare le terrain de l'hôpital : la ville voulut bien prêter sa voiture.

Tout était donc pour le mieux dans le meilleur des mondes et les médecins éloignés furent prévenus de ce mode nouveau d'évacuation mis à leur disposition.

Le 14 Juillet l'expérience commença ; le 14 Décemble, on avait demandé 7 fois l'avion.

Ce n'est pas beaucoup évidemment, et cela ne permet pas à l'appareil de « boucler » son budget, mais les baptêmes de l'air entre temps peuvent l'aider.... et puis c'est un commencement. Mais ce qui est plus grave, c'est que les sept évacués sont morts. Pourquoi?

D'abord (et avant tout) parce que lorsque l'on demande l'avion le médecin demandeur n'a pas obtenu d'autres procédés de transport, d'où perte de temps ne laissant à l'avion que le mauvais risque. Et puis l'appel n'a lieu qu'entre 8 et 9 heures du matin : le temps de chercher le pilote, d'aller au terrain, sortir l'avion, point fixe, etc... l'envol n'est possible que vers 10 heures. Le secours est demandé de loin : deux à trois heures de vol; le plein d'essence et d'huile en arrivant; chargement du malade; déjeuner hâtif de l'équipage; point fixe, tout cela demande une heure au moins; on décolle donc vers 14 heures pour arriver entre 16 heures et 17 heures et à l'hôpital trois quarts d'heure plus tard.

Mais alors, en partant à 8 heures du matin par la piste, le malade aurait bien été transporté en dix heures de temps; la distance étant de 350 km. par exemple, une moyenne inférieure à 40 km. peut être réalisée... sans compter que l'expérience avion telle que plus haut décrite est la plus favorable, par beau temps et sans nuit!

Ajoutons encore que les lois sociales qui soldent généreusement le transport d'un blessé ou d'un malade par un billet de 3e classe et à la rigueur par un passage en auto-car se refusent obstinément à payer l'avion même 0 fr. 50 le kilomètre (ce qui laisse à l'œuvre un déficit d'au moins autant!) Et ce résultat est tellement attrayant qu'un club voisin vient d'équiper un avion sanitaire! Pour le coup : les deux mourront!

Mais reparlons un peu du temps. Vient-il à être dur? les secousses, dont l'absence était le gros bénéfice de l'avion, apparaissent. Le vent s'élève-t-il? la vitesse du transport tombe. Le vent cesse-t-il d'être maniable : il faut atterrir, attendre et la montre tourne sans répit.

Plus grave encore est l'arrivée de la nuit : le vol nocturne est l'apanage de pilotes éprouvés et sans cesse entraînés ; il réclame des avions spécialement équipés et des terrains aux balises lumineuses s'éclairant à la demande. Tout cela n'existe pas là-bas et à deux reprises le jour tomba alors que l'avion était à 100 km. du but. Il fallut atterrir, demander une voiture de secours et finir le trajet par route. L'intervention d'urgence eut lieu tardivement ; le malade mourut.

De tout cela plusieurs conclusions sont à tirer.

La première : les avions doivent être garés près des points de départ (et non partir du but pour y revenir, mission remplie).

La seconde : les appareils doivent être très vites et munis de tous les engins de sécurité nécessaires : la T.S.F. est indispensable.

La troisième : le pilote doit être un pilote de transport public, rompu aux atterrissages de fortune et à la navigation en tout temps.

La quatrième : le terrain d'arrivée au moins doit être équipé pour les atterrissages de nuit et muni de T.S.F.

Ajoutons une cinquième conclusion, celle-là économique : l'avion sanitaire doit pouvoir être « remboursé » et servir aux transports des économiquement faibles; des subventions doivent être attribuées aux clubs qui entretiennent de tels appareils au prorata de leur utilisation, étant bien entendu qu'un seul Centre existe dans un Cercle aérien sanitaire dont les limites sont à fixer.

Avec notre aviation sanitaire actuelle, aucune de ces conditions n'est réalisée; nous étudierons prochainement, si vous le voulez bien, ce point plus en détail.

Dr Pierre Béhague,
Pilote-aviateur,
Vice-président délégué du Comité Central d'aviation sanitaire.

Le bilan de la Médecine pendant la campagne d'Abyssinie [1]

Dans la campagnie d'Ethiopie, contrairement à toutes les guerres tropicales où le chiffre des pertes humaines par maladies a toujours été supérieur au chiffre des pertes par faits de guerre, on est parvenu à inverser cette formule historique.

La campagne d'Afrique Orientale a duré sept mois; elle occupa 500.000 combattants et 100.000 travailleurs italiens.

I. — L'armée d'Afrique orientale comprit au point de vue des installations hospitalières les formations suivantes : 135 hôpitaux de base et de campagne, — chaque hôpital possédant son laboratoire de recherches bactériologiques et son pavillon radiologique, — 55 ambulances, 13 centres chirurgicaux, 15 sections radiologiques, 11 sections odontologiques, 4 laboratoires d'analyses et de recherches, 12 sections de désinfection, 6 équipages d'hygiène, 136 stations d'épuration des eaux, 4 dépôts généraux de matériel médical.

II. — Le personnel en service aux unités de la Marine disposait, de son côté, de 20 hôpitaux et infirmeries réparties en différents endroits de la côte.

Les évacuations par la voie maritime étaient assurées par 8 navires-hôpitaux.

III. — L'Aéronautique possédait 22 infirmeries particulières.

IV. — Le Service sanitaire territorial de l'Erythrée et de la Somalie a mis à la disposition de l'Autorité médicale militaire ses 30 hôpitaux et infirmeries ainsi que ses laboratoires de bactériologie.

2.484 médecins préparés par l'Ecole de Médecine Tropicale de Rome furent affectés au service des troupes en campagne, 1.889 pour l'Armée en campagne, 117 pour la Marine, 42 pour l'Aéronautique, 316 pour la Milice nationale, 120 pour le Service colonial, 178 pharmaciens de l'armée et 10 de la Marine, 384 infirmières de la Croix-Rouge parmi lesquelles figurait la Princesse Marie-José, 200 religieuses des hôpitaux et d'ordres missionnaires, 15.500 soldats infirmiers, 639 infirmiers de la Marine entourant le personnel médical.

Malgré l'impaludisation massive générale dans la population civile la statistique ne révéla parmi les troupes que 1.241 cas de malaria aiguë et seulement 23 décès. Ce beau résultat fut obtenu par une simple prophylaxie quininique personnelle, systématique.

De même pendant toute la campagne, on n'eut, grâce aux mesures prises, que 458 cas de dysenterie hospitalisés, dont un seul, à la suite d'une complication, se termina par la mort après la fin des hostilités.

Le professeur Castellani dit que si l'on compare avec les pertes par dysenterie des campagnes passées, le coefficient aurait dû être de 80.000 à 100.000 cas avec 3.000 à 4.000 décès.

Quant aux infections typho-paratyphiques en Somalie, elles ont été presque inconnues, en Erythrée, le nombre des cas relevés a été inférieur au nombre de ceux qui sont survenus en Italie pour un même effectif de soldats pendant la même époque. Le total des cas dus à l'infection typho-paratyphoïdique en Erythrée et en Somalie se chiffre à 458, avec 61 décès. Cette mortalité relativement élevée est due à

1. D'après un article du Professeur Aldo Castellani (Rome) dans *Bruxelles-Médical* du 27 Décembre 1935.

la virulence particulière du virus typhique et aux conditions spéciales dans lesquelles se trouvent les malades sous les tropiques. La vaccination générale antityphoïdique a été pratiquée au moyen de vaccins mixtes préparés dans les laboratoires de l'Institut de la Santé publique.

Pour le typhus exanthématique pendant la guerre éthiopienne, les Abyssins, suivant les renseignements fournis par des médecins des missions étrangères, auraient enregistré des milliers de ces cas, évalués *grosso modo* à 20.000 hommes. Parmi les troupes italiennes, grâce à la désinsectisation et à la désinfection régulières des vêtements, couvertures objets de couchage, ainsi que par la stricte observation des mesures hygiéniques, aucun cas n'a été constaté.

De même pour la fièvre récurrente les troupes abyssines ont beaucoup souffert de cette infection épidémique, tandis que les troupes italiennes n'ont compté que 17 cas seulement sans aucun décès.

La variole ravageait régulièrement les armées du Négus, Elle était du reste habituelle parmi la population civile du pays. Les armées italiennes en ont été complètement indemnes, si l'on fait exception d'un seul cas qui a parfaitement guéri d'ailleurs.

La presse étrangère a parlé de milliers de cas d'insolation parmi les troupese italiennes. Or, le nombre des cas constatés a été de 30, occasionnant 7 décès.

Dans tous les secteurs du front et dans toutes les unités de l'armée abyssine des cas très nombreux d'avitaminoses B ont été constatés. Parmi les troupes italiennes un seul cas de béribéri a été repéré. Le scorbut a ravagé les armées du Négus, surtout sur le front sud; suivant les médecins de la Croix-Rouge détachés en Ethiopie, le nombre des cas de scorbut constatés parmi les Abyssins peut être estimé à 30.000. Aucun cas n'a été relevé dans l'armée italienne, grâce à l'administration journalière d'un citron par soldat; chaque fois qu'il a été possible, il a été distribué aux troupes une ration abondante et variée, composée d'aliments frais.

La lèpre, très répandue en Ethiopie, n'a pas fait son apparition parmi les troupes italiennes. Plusieurs prisonniers en ont, par contre, été trouvés atteints.

Aucun cas de peste et de choléra n'a été signalé.

A côté de ces maladies principales, le professeur Castellani donne une étude de quelques autres entités morbides de moindre importance.

A Massoua, la dengue est, à certaines époques de l'année, très répandue parmi la population civile. Or, au moment du débarquement du gros des troupes italiennes, l'infection sévissait précisément de façon assez intensive. Il fallut donc prendre des mesures pour empêcher que les combattants ne s'infectassent au bord de la mer où bon nombre de stegomias devaient être contaminés. Les soldats, dès leur débarquement, étaient immédiatement transportés par des camions automobiles sur les plateaux où l'Aedes Egypti, agent de transmission du virus, était inconnu.

Le total des cas de dengue dépistés dans le corps expéditionnaire fut de 5, ils guérirent tous sans complication aucune. La dengue a cependant été assez fréquente parmi les équipages des navires de guerre et de transport, obligés de séjourner au bord de la mer ou de rester à bord pendant le séjour du bâtiment, à Massoua.

La bourbouille ou lichen tropicus a été assez répandue parmi la troupe.

On a signalé aussi de nombreux cas de puce « chique ». Un examen journalier attentif des pieds et l'enlèvement des parasites au fur et à mesure de leur découverte eurent toujours raison de cette ennuyeuse affection.

Le nombre des hommes atteints par l'épidermophytose inguinale a été très élevé, surtout dans certains détachements opérant en Somalie et dans les plaines de l'Erythrée. Une action curative immédiate a été obtenue par l'utilisation abondante de deux préparations : l'onguent antimycotique et la lotion à la fuchsine.

Le professeur Castellani termine en donnant la statistique des pertes totales qui furent le tribut de la conquête par l'Italie, d'un grand empire colonial: tombés à l'ennemi ou décédés des suites de blessures : officiers, 119, troupe, 980; décès par maladies : officiers, 22, troupe, 577.

Le professeur Castellani cite la conclusion suivante : « Il n'est pas exagéré d'affirmer que parmi les causes qui ont contribué le plus, au grand succès de l'armée italienne, doit figurer l'état de santé des troupes, état de santé dû, au premier chef, à l'organisation parfaite du service médical.

La science médicale a pu amener des contingents extraordinairement nombreux de soldats de race blanche à supporter les attaques d'un climat malsain, dans les plus mauvaises conditions, tout en restant dans un état sanitaire de loin supérieur à celui des indigènes acclimatés pourtant en ce milieu depuis des centaines d'années. »

MARTINY.

N. B. — L'organisation du service de santé italien et la protection des effectifs pendant la guerre d'Ethiopie ont été étudiées par le Médecin Commandant Huard, professeur agrégé, dans un article très documenté (*Revue des Troupes Coloniales* de Février 1937, n° 235); les dispositions sanitaires prises par le commandement italien pour « conduire à la bataille des combattants aussi frais que possible » ont constitué un problème entièrement nouveau : faire vivre et combattre sous les tropiques un corps expéditionnaire de 500.000 hommes composé en grande majorité d'Européens.

Sont successivement étudiés, la pathologie humaine et le problème sanitaire, puis l'organisation du service de santé, le fonctionnement de ce service aux Armées et enfin les mesures prises pour la protection des effectifs (en particulier le ravitaillement en eau, glace et vivres, la technique des envois de troupe de la métropole si minutieusement réglée, l'habillement et l'équipement, enfin les mesures d'hygiène et de prophylaxie).

La disparition des crapauds dans la région parisienne et la thérapeutique

Devant l'Académie d'Agriculture, M. Lapicque, professeur à la Sorbonne, vient d'attirer l'attention sur un phénomène à première vue bien curieux : la disparition des crapauds dans les mares des bois de Meudon et de Verrières, de la banlieue parisienne. M. Lapicque avait l'habitude d'y aller chaque printemps recueillir quelques douzaines de crapauds au moment de leur ponte, pour s'en servir dans ses expériences de physiologie nerveuse. Depuis quelques années, il n'en trouve plus.

Que s'est-il donc passé? L'enquête à laquelle il se livra lui apprit que les crapauds, devenus gibier, étaient maintenant l'objet d'une exploitation intensive; une équipe de ramasseurs venait chaque matin avec une brouette et emportait les batraciens à pleins sacs. La rafle était si complète qu'on ne voyait plus ni adultes ni rubans d'œufs.

Où peuvent aller tous ces crapauds? Pas aux Halles, répondit M. Pictre, car leurs cuisses seraient aisément reconnues à leur couleur plus foncée et à leurs muscles plus globuleux que chez les grenouilles. M. Gabriel Bertrand supposa et M. Demolon confirma que la peau, riche en venin, serait actuellement exploitée dans la région parisienne, en vue de la fabrication de sérums thérapeutiques, notamment pour les cancéreux.

Mais le crapaud est aussi un précieux auxiliaire de l'agriculture, grand mangeur de chenilles et de limaces et l'on ne saurait tolérer sa destruction. Ne faudrait-il pas le protéger, tout au moins pendant la période de la ponte? Tel est le nouveau problème posé à l'Académie d'Agriculture (*La Nature*. 1er Février 1937).

Un autre problème nous intéresserait, nous médecins: dans quelles spécialités sont employés les venins de crapauds?

Appareils Nouveaux

Notice sur un davier à branches parallèles.

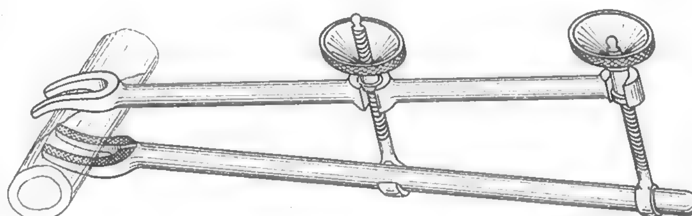
Le davier est un instrument préhenseur et tracteur pour les os; les daviers qui existent actuellement sont de deux types :

1° Le davier à branches croisées dont le type est le davier de Farabeuf.

2° Les daviers à glissière, en étau, tels que celui de Heitz-Boyer ou celui de notre Maître, M. le Professeur Sorrel.

Nous avons essayé d'adapter à la construction des daviers le système des branches parallèles ou convergentes dont Démelin a fait pour le forceps une étude définitive et pour lequel il a parfaitement démontré les avantages suivants :

a) Lorsqu'on serre un système à branches parallèles, la force de préhension est augmentée, au lieu que dans un système à branches croisées, l'objet saisi a tendance à chasser.



b) Un système à branches parallèles donne une bonne préhension, même sur des objets qui n'ont pas la régularité géométrique, comme sont les objets anatomiques: une prise médiocre ou même mauvaise n'empêche pas une bonne traction.

Le davier à branches parallèles présente pour la traction les mêmes avantages indiscutables que le forceps du même genre. Dans le modèle que nous avons construit avec la collaboration technique de M. Jusserand, certains artifices permettent en outre :

a) De manier le davier loin du champ opératoire tout en gardant sur celui-ci un accès relativement large entre les branches du davier.

b) De faire une prise large sans dommage périostique important, grâce à l'emploi de mors fenêtrés en fourche, à dents mousses non traumatisantes, grâce aussi à la construction du davier dans un acier spécial très résistant et très élastique dont les caractéristiques sont les suivantes :

L'acier anticorro (inoxydable) Poldi A.K.5. Trempé de 1000° à 1050° C., prend une dureté d'environ 215 kilogrammes par millimètre carré. Revenu à 500° pour une charge de rupture d'environ 175 kilogrammes par millimètre carré.

Ce davier peut être utilisé pour la réduction simple des fractures par voie sanglante, aussi bien que pour l'application des différents procédés d'ostéosynthèse.

Dr MÉRIGOT (Vierzon).

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

Nous apprenons la mort du professeur Frank Smithies (Chicago), directeur de l'*American Journal of Digestive Diseases and Nutrition*. Le professeur Smithies était de ceux qui cherchaient à faire connaître, en Amérique, les travaux français. Il avait fondé aux Etats-Unis une filiale de l'A.D.R.M.

HONGRIE

Ces jours derniers est décédé M. le professeur M. Lenhossék, savant réputé, connu comme l'un des plus grands morphologistes de son temps. Sa disparition met en deuil le Corps médical hongrois. Non seulement sa carrière, mais aussi le travail scientifique de la génération des trois Lenhossék (grand-père, père et petit-fils) se trouve, de ce

fait, terminé, après plus d'un siècle d'activité. Les recherches de M. Lenhossék sont connues dans le monde scientifique depuis de très nombreuses années et, dans l'avenir, les savants citeront souvent encore son nom et ses œuvres.

Lenhossék a passé les premières dix années de travail scientifique à l'étranger, dans diverses Universités, et ce fut sans doute de ce moment que datent ses plus remarquables travaux. A cette époque il publie les résultats de ses recherches sur la cytologie et l'histologie du système nerveux, sa doctrine sur le neurone. Quoiqu'il s'occupât également de l'histologie des muscles et des autres tissus, ce furent cependant les recherches sur le système nerveux qui constituèrent son principal champ d'activité.

Nommé à la chaire d'Anatomie médicale à Budapest le 1er Janvier 1900, Lenhossék, pendant son activité, a su garder à un niveau élevé son enseignement de l'anatomie et de l'histologie. Sous sa direction, plusieurs ouvrages et études de valeur ont paru qui ont attiré l'attention du monde scientifique sur son nom et son *alma mater*.

POLOGNE

Le 15 Décembre 1936, à Lwow, la section de la Société polonaise de dermatologie a fêté son 15e anniversaire ainsi que le jubilé de 35 ans de travail scientifique du prof. Romain Leszczynski, éminent dermatologiste.

YOUGOSLAVIE

Le Conseil de la nouvelle Faculté de Médecine vétérinaire de l'Université de Belgrade a élu, à l'unanimité, au titre de professeur titulaire à la chaire de physiologie, M. I. Djourichitch, docent de physiologie à la Faculté de Médecine de la même Université. A la même séance ont été élus : le colonel docteur Valenta, au titre de professeur titulaire à la chaire de Chirurgie vétérinaire ; le docteur Lj. Mladenovitch, au titre de professeur titulaire à la chaire d'anatomie vétérinaire.

Le Conseil de la Faculté de Médecine de Belgrade a élu, à l'unanimité, M. le docent Milan Kitchevatz, au titre de professeur agrégé à la chaire de dermatologie et de syphiligraphie.

Livres Nouveaux

L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux. — Etude biologique et expérimentale; vaccination préventive, par A. Calmette. 4e édition entièrement revue et complétée par A. Boquet et L. Nègre, chefs de service à l'Institut Pasteur de Paris. 1 vol. grand in-8° de 1.025 p. avec 70 fig. et 24 pl. en couleurs (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : broché 150 fr. et relié 175 fr.

Dans les dernières années de sa vie, Calmette avait chargé ses deux fidèles collaborateurs et amis, MM. A. Boquet et L. Nègre, d'assurer la publication des éditions à venir de son livre sur l'Infection bacillaire et la tuberculose.

Cette 4e édition, qui paraît 9 ans après la précédente, contient tout le bilan actuel de la tuberculose. Le plan général de l'ouvrage a été conservé, mais certains chapitres ont été remaniés et développés et d'autres ont été ajoutés. Dans leur exposé les auteurs, continuant la tradition du Maître, ont banni les discussions de doctrines et de théories ; seuls sont mis en lumière les faits susceptibles de suggérer des recherches fécondes aux travailleurs de laboratoire.

Pour conserver leur indépendance d'esprit et assumer la responsabilité de leur travail, A. Boquet et L. Nègre ont signé, chacun de leur nom, les chapitres qu'ils ont respectivement revus ou remaniés.

A. Boquet s'est particulièrement attaché à l'étude microbiologique du bacille tuberculeux, de sa constitution chimique, de sa nutrition, de la dissociation des bacilles humain, bovin et aviaire, des bacilles paratuberculeux, des tuberculines, du mécanisme de l'infection bacillaire et des problèmes de l'allergie et de l'immunité.

L. Nègre a fait un exposé aussi objectif que possible du problème encore controversé des éléments filtrables du bacille ; il a développé les acquisitions expérimentales récentes sur l'histogénèse, l'anatomie pathologique et les divers types d'infection bacillaire, qui peuvent modifier nos conceptions sur ces questions.

Des additions importantes ont été apportées aux chapitres concernant les traitements biologiques et la chimiothérapie de la tuberculose.

Enfin un développement considérable a été consacré par L. Nègre à la question de la vaccination antituberculeuse par le BCG, à ses modes d'application chez l'enfant et chez l'adolescent, à ses résultats et à la durée probable de l'immunité qu'elle confère.

Le lecteur trouvera dans ce livre, non seulement l'ensemble des notions qui constituent les bases de la phtisiologie actuelle, mais encore beaucoup d'idées nouvelles et de suggestions susceptibles d'intéresser les biologistes et les phtisiologues qui s'appliquent à lutter contre la maladie qui, à elle seule, constitue près de la moitié de la pathologie humaine.

G. Poix.

Un esprit encyclopédique en dehors de l' « Encyclopédie ». Réaumur d'après des documents inédits, par Jean Torlais. 1 vol. de 477 pages avec illustrations (*Desclée, de Brouwer et Cie*, édit.), Paris.

M. Jean Torlais, de La Rochelle, vient de nous donner sur son compatriote Réaumur, que beaucoup ne connaissent que par son thermomètre, un livre d'un grand intérêt, et par son extraordinaire documentation, et par la notion qu'il nous donne de l'esprit d'universelle curiosité qui animait un grand nombre des hommes de ce XVIIIe siècle, où s'affirmait chaque jour plus fortement le besoin de s'affranchir des disciplines anciennes et de soumettre au contrôle de l'observation et aux exigences de la raison les phénomènes de la Nature.

Il faut bien se rendre compte qu'à cette époque on admettait parfaitement que les insectes, comme l'essaim d'abeilles des Géorgiens, pouvaient apparaître par génération spontanée dans les chairs en putréfaction. La volonté de l'Etre suprême suffisait à tout expliquer. C'était, en vérité, bien facile !

Réaumur fut sous ce rapport un initiateur génial, un travailleur infatigable, un observateur de premier ordre, auquel on ne peut guère comparer que notre grand J.-H. Fabre, l'ermite de Serignan, dont nous connaissons tous l'œuvre magnifique !

Ses recherches sur les insectes, sur leur anatomie, sur leurs métamorphoses, qu'il poursuivit sans défaillance pendant toute sa vie, sans préjudice d'autres travaux qui remplissent les mémoires de l'Académie des Sciences, excitèrent une curiosité générale, et suscitèrent chez d'autres savants la passion de recherches analogues. Une sorte d'émulation passionnée les entraînait dans leurs travaux. Presque tous considéraient Réaumur comme leur maître, et pendant de longues années une correspondance régulière s'établit entre ces hommes qui, ne pouvant se rencontrer, échangeaient leurs idées et leurs découvertes, que l'invention et le perfectionnement des appareils grossissants rendaient de moins en moins difficiles.

Sa correspondance avec Bonnet, de Genève, qui découvrit la parthénogenèse des pucerons, avec Trembley, de La Haye, qui, à sa grande stupéfaction, constata la propriété que possèdent les hydres d'eau douce de se regénérer après les mutilations les plus radicales, avec le grand Haller, et beaucoup d'autres savants de France ou de l'Etranger, sont du plus haut intérêt.

Ces hommes, qui découvraient ces phénomènes merveilleux et marchaient d'étonnements en étonnements, se communiquaient leurs trouvailles, leurs réflexions, leurs enthousiasmes. C'était comme l'aurore d'un monde nouveau ! Et c'était bien, en effet, un monde nouveau qui s'élevait sur les ruines d'un monde vieilli, le monde de l'observation et de la recherche scientifique qui devaient, en un siècle à peine, transformer l'Univers !

En dehors de ses découvertes en histoire naturelle, les autres travaux de Réaumur suffiraient à la gloire durable qu'il a méritée. Ils sont d'ailleurs un témoignage éclatant de l'universalité de son esprit : invention d'un procédé de fabrication de l'acier, qui fut employé jusqu'au début du XIXe siècle, travaux sur le fer-blanc, la porcelaine. Construction et perfectionnement du thermomètre qui porte toujours son nom. Car c'est lui qui l'étalonna à partir de la glace fondante, après avoir établi que celle-ci se liquéfiait à une température constante. Invention des couveuses artificielles..., que sais-je encore, sans parler d'anticipations qui font songer aux microbes et aux théories modernes des ions qui tournent dans les atomes comme les planètes autour du soleil... !

Il est impossible d'analyser un pareil ouvrage. Il faut lire ce livre, consacré, par un homme de talent, à un homme de génie dont l'œuvre intéressera passionnément tous ceux qui prendront la peine de la méditer.

J.-L. Faure.

La détermination du sexe et l'hérédité, par E. Guyénot (*Hermann et Cie*, édit.), Paris, 1936.

On peut bâtir une théorie du déterminisme sexuel en considérant qu'il s'agit d'un problème d'hérédité. L'une des premières hypothèses émises fut que l'un des sexes avait une formule hétérozygote, l'autre une formule homozygote avec un couple de facteurs allélomorphes masculinisant M et féminisant F. Diverses considérations ont établi le bien fondé de cette conception et ont conduit à envisager 2 éventualités : dans la première, le mâle aurait une constitution hétérozygote MF et la femelle une formule récessive pure FF (type de la Drosophila hétérozygote) ; dans la seconde, la femelle serait du type de l'Abraxas. Cette conception reçut une confirmation grâce à la découverte des hétérochromosomes. La distribution dans l'ovule et le spermatozoïde des hétérochromosomes permit d'interpréter le mode essentiel d'établissement de la forme sexuelle. Ainsi, dans les individus du type *drosophila*, les femelles ont une paire d'hétérochromosomes semblables, les mâles un seul hétérochromosome ou 2 hétérochromosomes différents. Alors que, chez des individus du type Abraxas, une disposition schématiquement inverse semble observée. Les gènes situés dans les chromosomes X présentent un mode de transmission héréditaire calqué sur la distribution de ces hétérochromosomes dans leurs rapports avec le sexe, comme le montrent de multiples expériences de croisements.

La découverte des phénomènes d'intersexualité, l'obtention expérimentale d'inversion sexuelle, après avoir semblé comporter la négation même d'un déterminisme sexuel héréditaire, amenèrent à modifier les hypothèses formulées et à admettre une bipotentialité génétique de la sexualité, admise actuellement par la plupart des auteurs. Chaque individu possède par hérédité des facteurs antagonistes qu'orientent dans un sens différent des conditions physiologiques générales et locales propres à chaque embryon. Après une période plus ou moins longue d'indifférence pendant laquelle peuvent se trouver réalisées les ébauches d'organes appartenant aux deux sexes, il y a prédominance de l'un des deux processus biologiques, qui oriente l'embryon dans un sens ou l'autre. Dans beaucoup d'espèces, l'impulsion donnée par la formule héréditaire est assez impérieuse pour que les circonstances extérieures soient sans influence, ou presque, sur le déterminisme sexuel. Dans d'autres, les conditions mésologiques sont capables d'inverser les processus généraux métaboliques et de réaliser une autre formule génétique, ce qui permet d'expliquer l'intersexualité circonstancielle et l'existence de types intermédiaires.

Dans le groupe des *Abraxas*, les hétérochromosomes contiennent des facteurs à tendance masculine, les facteurs féminins se trouvant dans le cytoplasme ou dans les autosomes. Dans le type *Drosophila*, les hétérochromosomes renferment des facteurs F à tendance féminisante, le facteur M se trouve dans les autosomes ou dans le cytoplasme.

Mais nos connaissances sur la localisation des facteurs de sexualité restent encore très fragmentaires et toute conclusion trop franche serait prématurée.

Henri Vignes.

Code universel des couleurs, par E. Seguy. 1 vol. in-12. Texte explicatif de 64 p., 48 planches en quadrichromie représentant 720 couleurs, 7 planches caches sur carton de 7 couleurs. En un portefeuille cartonné toile pleine. Fers spéciaux (*P. Lechevalier*, éditeur), 12, rue de Tournon, Paris. — Prix : 60 fr.

Cet ouvrage a pour but de faciliter la désignation des teintes à tous ceux qui, à un titre quelconque, emploient la couleur. Il renferme 48 planches représentant 720 couleurs différentes classées suivant l'ordre du spectre et numérotées de 1 à 720. Il suffira donc, avec le C.U.C., d'un numéro pour désigner une teinte, numéro qui mettra les correspondants, sur n'importe quel point du globe, à même de trouver aussitôt la couleur indiquée. D'un format très portatif, ce volume rendra les plus grands services dans toutes les professions de même que dans toutes les branches des sciences. C'est ainsi qu'il permettra aux botanistes de s'entendre sur la teinte d'un végétal, aux chimistes de préciser les effets produits par un réactif, aux pharmacologistes d'établir les caractères optiques d'une drogue, aux anatomistes, aux histologistes, aux médecins de déterminer avec une rigoureuse exactitude la coloration d'un organe, d'une coupe microscopique, d'une lésion pathologique, d'empreintes intéressant la médecine légale, etc. Sa place est donc toute désignée dans la bibliothèque du savant et du praticien parmi les œuvres qui font honneur à l'internationalisme scientifique.

Henri Leclerc.

Diätetik. Die Ernährung des Gesunden und des Kranken, par W. Heupke. 1 vol. de 200 p. in-8° (*Collection: Medizinische Praxis*, vol. XX). (*Theodor Steinkopf*), Dresden, 1936. — Prix : broché, 9,50 R.M. ; relié, 10,80 R.M.

W. Heupke présente, sous une forme succincte mais claire, l'ensemble du problème de l'alimentation de l'homme normal et malade. Revue détaillée d'aliments les plus divers, de leur composition chimique et valeur calorique. Analyse de tous les régimes diététiques spéciaux de la médecine courante. Ouvrage d'une utilité réelle pour le praticien.

J. Gautrelet.

Ergebnisse der gesamten Tuberkuloseforschung, par Assmann, Beitzke et Braeuning. Tome 7, 1 vol. de 578 p. avec 131 fig. (*G. Thieme*, Leipzig). — Prix : 55 RM.

Le septième volume de cette collection met au point — comme les volumes précédents —— diverses questions concernant la phtisiologie :

L'infection tuberculeuse native, par Beitzke, dite héréditaire en France, et tenue pour pratiquement très peu importante ;

Les causes du déclin de la tuberculose, par Geissler, où ce déclin est présenté comme l'effet d'une sélection naturelle et des progrès de l'hygiène ;

La meilleure classification de la tuberculose pulmonaire, par Rehberg, aucune des classifications actuelles n'étant jugée satisfaisante au point de vue de l'établissement des statistiques ;

La tuberculose oculaire, par Urbanek, laquelle est considérée comme presque toujours en relation avec des lésions pulmonaires ou extra-pulmonaires ;

La tuberculose gynécologique, par Caffier, étude pathogénique, clinique et anatomopathologique ;

Les cavernes de la tuberculose pulmonaire, avec leur anatomie pathologique, par Gräff, et la clinique, par Staub ;

La tuberculose des os et des articulations, par Konschegg, pour l'anatomie pathologique, et par M. Lange, pour la clinique.

Chacun de ces exposés est suivi d'une importante bibliographie.

G. Poix.

Leitfaden der Blutmorphologie, par Lydia Schudel. 1 vol. de 48 p. avec 13 pl. en couleurs (*G. Thieme*), Leipzig, 1936. — Prix : 6 M. 80.

Mlle Schudel, laborantine du Pr. Nägeli, publie en trois langues : allemand, anglais et français, un précis de morphologie sanguine. Treize planches en couleurs avec des textes courts permettent de bien apprécier les types cellulaires et les lésions des divers éléments du sang.

Ce livre doit rendre de grands services, car il remplit bien le but cherché par l'auteur, d'être utile à tous les gens de laboratoire. Je l'aurais seulement voulu plus complet (en particulier manque l'étude des érythroblastoses), mais ce livre ne s'adresse pas spécialement aux hématologues.

P. Emile-Weil.

Acquisitions récentes en dermatologie, par le Dr. Noel Goldsmith, avec préface de H. Gray. 1 vol. relié de 522 p. avec 8 pl. coloriées et 50 fig. dans le texte (*Churchill*, éditeur), Londres, 1936.

Dans ce volume, Goldsmith, dermatologiste de Saint-John's hospital, a condensé en quelques chapitres, clairement exposés et suivis d'une courte bibliographie, les acquisitions récentes dans le domaine de la dermatologie. C'est ainsi que des chapitres sont consacrés aux vaisseaux, aux nerfs, aux glandes, aux pigments de la peau avec leurs altérations pathologiques, aux relations entre la peau et le système endocrine, le système réticulo-endothélial, aux troubles du métabolisme (amyloïdose, modifications des lipoïdes), à l'allergie, à l'idiosyncrasie et à l'immunité en dermatologie.

Dans d'autres chapitres, Goldsmith passe en revue les notions récentes concernant la tuberculose cutanée, le lupus érythémateux, les infections mycosiques (moniliases, teignes, levurides), les affections à virus filtrants (herpès, zona, verrues, molluscum contagiosum, pityriasis rosé), le cancer de la peau.

Un chapitre est consacré aux rayons ultra-violets et infra-rouges, aux rayons X, au radium, aux rayons limites.

Enfin, Goldsmith passe rapidement en revue les notions nouvelles concernant certaines dermatoses ou traitements : éruptions acnéiformes, psoriasis pustuleux, pityriasis lichénoïdes varioliformis acuta, urticaire papuleux, complications oculaires dans la rosacée, lichen plan, pemphigus et dermatite herpétiforme, sclérodermie, kératodermie de la ménopause, érythrocyanose sus-malléolaire, ulcérations récidivantes de la bouche et de la vulve ; chéilite, glossites ; traitement de l'hémangiome caverneux, des infections strepto et staphylococciques, biotropisme, vitamines.

R. B.

An index of treatment by various writers. Edited by Robert Hutchinson. 11e édition. (*John Wright and Sons*) (*Simpkin Marshall*), Londres. 1 ouvrage de 1629 p. — Prix : 42/.

La nouvelle édition de cet ouvrage comporte outre le remaniement de beaucoup d'articles l'adjonction d'un certain nombre de sujets d'actualité. L'agranulocytose, l'allergie, la ponction sous-occipitale, la tétanie, les anémies constituent les principaux chapitres ajoutés à cet ouvrage qui tient compte, dans une assez large mesure, des travaux français récents et contient, comme toujours, un grand nombre de renseignements de pratique courante.

A. Ravina.

Le Plasmocytome, par Bernabeo. 1 livre de 139 p. avec 31 fig. (*La collection des actualités chirurgicales*), [*Capelli*, éditeur], Bologne.

On trouvera dans cette monographie l'étude du plasmocyte et des lésions constituées par l'accumulation et la multiplication de cet élément cellulaire.

Dans un premier groupe sont rangées les lésions d'étiologie diverses, où le plasmocyte domine sans en être l'élément exclusif : lésions tuberculeuse, syphilitique, lépreuse, mycosique, lymphogranulomateuse, etc.

Dans un second groupe les plasmocytomes purs sont étudiés par organe : voies aériennes supérieures, mamelle, intestin, moelle osseuse, œil et ses annexes, appareil génital mâle et femelle. Dans chaque chapitre la clinique doit faire distinguer des plasmocytomes bénins et malins, mais la classification adoptée par M. Bernabeo rejette en somme au second plan cette distinction essentielle.

P. Moulonguet.

IXe Réunion de la Sociedad Argentina de Patologia Regional. T. I : Enfermedad de Chagas, par Salvador Mazza et collaborateurs. 1 vol. de 565 p. avec fig. (*Imprenta de la Universidad*), Buenos-Ayres, 1936.

Le IXe Congrès de Pathologie Régionale, qui eut lieu au mois d'Octobre de l'année passée à Mendoza (Argentine), s'est exclusivement occupé de la maladie de Chagas ou Trypanosomose américaine, et constitua un hommage rendu à la mémoire du regretté savant brésilien Carlos Chagas. Les études poursuivies par Chagas aboutirent en 1908-1909 à la découverte de cette nouvelle espèce, de ses agents pathogènes et de tout le mécanisme de sa convection. Dans le présent volume se trouve un nombre d'importants travaux qui résument tout ce qui est connu au sujet de cette maladie, à tous les points de vue : pathogénique, expérimental, clinique, épidémiologique, de laboratoire, etc. C'est une documentation de grande valeur digne de la science sud-américaine.

Joao Coelho.

Université de Paris

Clinique Médicale de la Pitié. — M. Clerc recommencera son enseignement le Mercredi 10 Mars, à 11 h. (Amphithéâtre des Cours de l'Hôpital de la Pitié) et le continuera selon le programme ci-dessous :

Tous les Mercredis, à 11 h., leçon à l'amphithéâtre des Cours par le Professeur. Les Lundis, Mardis, Jeudis, Vendredis et Samedis, à 10 h., visite dans les salles, Pavillon La Rochefoucauld (service 6). Les Lundis et Jeudis, à 11 h., Radioscopie, électro- et phono-cardiographie. Les Mardis, à 10 h. (salle de Conférences, service n° 6), consultation spéciale des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang. Policlinique par le Professeur. Les Vendredis, à 11 h. (Salle de Conférences) présentation de malades par le professeur ou les chefs de clinique. En outre, leçons sur un sujet d'actualité médicale. Le 16 Avril, M. Rachet, médecin des hôpitaux : Syndromes dysentériques. Le 14 Mai, M. Mouquin, Agrégé, médecin des hôpitaux : Traitements actuels des artérites oblitérantes des membres. Le 4 Juin, M. Haguenau, Agrégé, médecin des hôpitaux : Diagnostic des céphalées.

Ces leçons auront lieu dans la salle des conférences.

Clinique médicale propédeutique, Broussais-La Charité. — Un Cours de Perfectionnement sur l'Exploration Radiologique de l'Appareil Respiratoire aura lieu du Lundi 15 Mars au Samedi 20 Mars 1937 inclus, sous la direction de MM. Sergent, Benda, Francis Bordet, Cottenot, Couvreux, Henri Durand, Kourilsky, Mignot, Pruvost et Turpin.

Ce cours comprendra des leçons théoriques et des exercices pratiques qui auront lieu tous les matins et tous les après-midi. Les exercices pratiques seront réservés aux assistants qui auront versé un droit d'inscription de 250 francs.

Programme des leçons théoriques. — Lundi 15 Mars : 9 h. 30, M. le prof. Sergent : Principes généraux du radiodiagnostic de l'appareil respiratoire. 15 h., M. Bordet : Les images broncho-pulmonaires normales ; 17 h. 30, M. Cottenot : Cage thoracique et corps étrangers intrathoraciques. — Mardi 16 Mars : 11 h., M. Mignot : Médiastin (tumeurs et kystes) ; 15 h., M. Turpin : Diaphragme ; 17 h. 30, M. Bordet : Les images pathologiques élémentaires. — Mercredi 17 Mars : 11 h., M. le prof. Sergent : Trachées et bronches ; 15 h., M. Benda : Médiastinites et pleurésies médiastinales ; 17 h. 30, M. Mignot : Adénopathies médiastinales et tuberculose ganglio-pulmonaire. — Jeudi 18 Mars : 11 h., M. Bordet : Pneumonies aiguës non tuberculeuses ; 16 h. 15, M. Pruvost : Pneumothorax et pneumo-séreuse ; 17 h. 30, M. Kourilsky : Abcès du poumon, gangrène pulmonaire. — Vendredi 19 Mars : 11 h., M. Durand : Pleurésies sèches et épanchements pleuraux de la grande cavité ; 15 h., M. Durand : Scissurites et épanchements scissuraux ; 16 h. 15, M. Durand : Pneumopathies chroniques non tuberculeuses. — Samedi 20 Mars : 11 h., M. Durand : Tuberculoses pulmonaires aiguës ; 16 h. 15 : M. le prof. Sergent : Tuberculoses pulmonaires chroniques ; 17 h. 30 : M. le prof. Sergent : Tuberculoses pulmonaires chroniques.

Programme des exercices pratiques. — Ces exercices auront lieu tous les matins, à 9 h. 30 (examen des malades), et tous les après-midi (démonstration des principales techniques radiologiques, par M. Couvreux).

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les Lundis, Mercredis et Vendredis (Guichet n° 4 de 14 à 16 h.) ; ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le Samedi), à la Salle Béclard (A. D. R. M.).

Clinique médicale thérapeutique, Pitié. — M. le Professeur F. Rathery fera son cours de Clinique Thérapeutique tous les jeudis à 10 h. 30, à l'Amphithéâtre des cours de l'Hôpital.

Policlinique et thérapeutique appliquée à la salle de Consultation du Service, par le prof. F. Rathery : mardi et vendredi, à 11 h. 15 : Diabète et maladies de la nutrition. Rhumatismes. Mercredi, à 11 h. 15 : Maladies médicales des reins.

Tous les jours, de 9 h. à 9 h. 30 : leçon élémentaire de séméiologie par les Chefs de clinique et les Internes du Service. De 9 h. 30 à 10 h. 30 : Visite dans les salles. Les lundis, mardis, mercredis et vendredis : de 10 h. 30 à 11 h. 15 : présentation de malades sous la direction du Professeur, par MM. Boltanski, Kourilsky, Julien Marie et Mollaret, médecins des hôpitaux, Mlle Dreyfus-Sée, MM. Derot, Doubrow, Jean Hesse, Hurez, Largeau, Moline, Pautrat, Sigwald, Thoyer, à la Salle de Conférence du Service; de 11 h. 15 à midi : Examens spéciaux (facultatifs pour les stagiaires).

Consultations externes. — Assistants : MM. Froment et Moline. Mardi et vendredi, à 9 h. : Diabète sucré et maladies de la nutrition. Rhumatismes. Mercredi, à 9 h.: Maladies médicales des reins. Jeudi, à 9 h.: Examens des malades nouveaux.

Examen radiologique. — Assistant : M. Piffault : mercredi et samedi.

Cours de perfectionnement. — *Les thérapeutiques nouvelles.* 10 conférences auront lieu le dimanche, à 10 h. 30, les 7 Mars (prof. Rathery); 14 Mars (M. Delherm); 11 Avril (M. Moline); 18 Avril (M. Trémolières); 25 Avril (M. A. Courcoux) ; 2 Mai (prof. Grégoire) ; 9 Mai (M. Chiray, agrégé); 23 Mai (M. Garcin); 30 Mai (M. Cathala, agrégé); 6 Juin (M. Derot).

Les maladies du rein. Cours de perfectionnement du 7 au 18 Juin : Leçons théoriques et exercices pratiques.

Le diabète sucré. — Cours de perfectionnement du 11 au 23 Octobre : Leçons théoriques et exercices pratiques.

Clinique médicale thérapeutique de la Pitié (prof. M. F. Rathery). — Leçons du dimanche sur les thérapeutiques nouvelles. Une série de 10 conférences sur les thérapeutiques nouvelles sera faite à l'Amphithéâtre des Cours de l'hôpital de la Pitié, le dimanche matin à 10 h. 30 à partir du 7 Mars 1937.

Programme des conférences. — 7 Mars. M. le prof. F. Rathery : La thérapeutique insulinique dans le diabète sucré. — 14 Mars. M. Delherm, électro-radiologiste de la Pitié : Le traitement physiothérapique des rhumatismes chroniques. — 11 Avril. M. Moline, ancien chef de clinique : La thérapeutique des eczémas. — 18 Avril. M. F. Trémolières, médecin des hôpitaux : Le traitement de la colopathie muco-membraneuse. — 25 Avril. M. A. Courcoux, médecin des hôpitaux : Le traitement de la pleurésie séro-fibrineuse. — 2 Mai. M. le prof. Grégoire : Les indications de la splénectomie dans les affections médicales. — 9 Mai. M. Chiray, agrégé : Le traitement de la soi-disant insuffisance hépatique. — 23 Mai. M. Garcin, médecin des hôpitaux : Le traitement de l'épilepsie. — 30 Mai. M. Cathala, agrégé : Le déséquilibre alimentaire et son traitement chez les enfants du premier âge. — 6 Juin. M. M. Derot, ancien chef de clinique : Traitement du rhumatisme gonococcique.

Ces conférences sont libres, mais elles sont plus particulièrement réservées aux médecins praticiens.

Clinique gynécologique Broca. — Cours de perfectionnement de gynécologie. M. le prof. Pierre Mocquot, assisté de M. R.-C. Monod, chirurgien des hôpitaux; M. R. Palmer, chef des travaux de gynécologie; M. R. Moricard, chef du laboratoire; M. J. Guillot, chef de clinique; M. P. Lejeune et Mlle M. Wolff, fera ce cours du lundi 8 Mars au samedi 20 Mars 1937, avec la collaboration de MM. L. Mallet, électroradiologiste des hôpitaux; J. Pulsford, assistant d'électroradiologie des hôpitaux; L. Bonnet, ancien chef de clinique obstétricale et J. Longuet, chef de clinique chirurgicale. Ce cours s'adresse aux Docteurs en Médecine français et étrangers en fin d'études désirant acquérir la pratique des méthodes actuelles de diagnostic et de traitement en gynécologie. Le prof. Mocquot fera les lundis, mercredis et vendredis, à 9 h. 45, un exposé clinique sur les malades qu'il va opérer. Un certificat sera délivré à la fin du cours.

Programme du cours. — Lundi 8 Mars : 9 h. 45, Exposé clinique par le prof. Mocquot. 10 h., Opérations par le prof. Mocquot. 10 h., Consultation par M. Palmer. 15 h., M. Palmer : Diagnostic gynécologique; méthodes d'exploration. — Mardi 9 Mars : 9 h. 15, M. Lejeune : Technique de la diathermie et des diathermo-coagulations. 10 h., Consultation par le prof. Mocquot. 10 h., Opérations par les assistants. 10 h. 30, Electro-coagulations par M. Lejeune. 11 h. 30, M. Moricard : Biopsies utérines (*projections*). 17 h., M. Palmer : Blennorragie. Métrites. Leucorrhées. — Mercredi 10 Mars : 9 h. 15, M. Pulsford : Technique des applications d'ondes courtes. 9 h. 45, Opérations par le prof. Mocquot. 10 h., Consultation par Mlle Wolff. 11 h., M. Lejeune : Technique de l'hystéro-salpingographie au lipiodol. 17 h., M. Moricard : Physiologie génitale. Hormones de l'ovaire et de l'antéhypophyse. — Jeudi 11 Mars : 9 h. 15, M. R.-C. Monod : Complications des kystes de l'ovaire. 10 h., Consultation d'endocrinologie gynécologique par M. Moricard. 10 h., Opérations par les assistants. 10 h. 30, Electro-coagulations par M. Lejeune. 12 h., M. Mallet : Principes de curiethérapie. 17 h., M. Guillot : Rétro-déviations utérines. Prolapsus génitaux. — Vendredi 12 Mars : 9 h. 15, M. Palmer : Technique de l'insufflation utéro-tubaire. 9 h. 45, Opérations par le prof. Mocquot. 10 h., Consultation par M. Lejeune. 11 h., Consultation de stérilité, insufflations tubaires par MM. Palmer et Lejeune. 17 h., M. Palmer : Myomes utérins. Conservation ovarienne. — Samedi 13 Mars : 9 h. 15, M. Pulsford : Technique de la radiothérapie des myomes utérins. 10 h., Examen des malades à opérer par le prof. Mocquot. 11 h., Leçon clinique par le prof. Mocquot. 17 h., M. Lejeune : Avortement et complications. — Lundi 15 Mars : 9 h. 15, M. Palmer : Exploration urologique en gynécologie. 9 h. 45, Opérations par le prof. Mocquot. 10 h., Consultation par M. Palmer. 17 h., M. Palmer : Annexites. Abcès pelviens. — Mardi 16 Mars : 9 h. 30, M. Bonnet : Traitement chirurgical de la stérilité tubaire. 10 h., Consultation par le prof. Mocquot. 10 h. 30, Electro-coagulations par M. Lejeune. 11 h. 30, M. Moricard : Examen histologique des lésions annexielles (*projections*). 17 h., M. Lejeune : Grossesse extra-utérine. Métrorragies. — Mercredi 17 Mars : 9 h. 15, M. Moricard : Technique du diagnostic biologique de la grossesse sur la lapine. 9 h. 45, Opérations par le prof. Mocquot. 10 h., Consultation par Mlle Wolff. 11 h., Hystéro-salpingographies par M. Lejeune. 17 h., M. Guillot : Cancers de l'utérus. — Jeudi 18 Mars : 9 h. 15 : M. Palmer : Technique de l'hystéroscopie. 10 h., Consultation d'endocrinologie gynécologique par M. Moricard. 10 h., Opérations par les assistants. 12 h., M. Mallet : Technique du traitement radiothérapique du cancer du col utérin. 17 h., M. Lejeune : Stérilités. — Vendredi 19 Mars : 9 h. 15, M. Longuet : Tuberculose utéro-annexielle. 9 h. 45, Opérations par le prof. Mocquot. 10 h., Insufflations utéro-tubaires par M. Palmer. 10 h., Consultation par M. Lejeune. 11 h., Consultation de stérilité et insufflations tubaires par MM. Palmer et Lejeune. 17 h., M. Palmer : Phénomènes douloureux. — Samedi 20 Mars : 9 h. 15, M. Pulsford : Technique de l'électrothérapie des métrites. 9 h. 45, Examen des malades à opérer par le prof. Mocquot. 11 h., Leçon clinique par le prof. Mocquot. 17 h., M. Moricard : Pathologie et thérapeutique hormonales.

Le droit à verser est de 200 francs. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les Lundis, Mercredis et Vendredis, de 14 à 16 heures.

Clinique obstétricale Baudelocque (Professeur : A. Couvelaire). — Cours de Pratique Obstétricale. Ce cours, d'une durée de deux semaines, aura lieu du Lundi 22 Mars au Samedi 3 Avril, sous la direction de M. Sureau, accoucheur des Hôpitaux, et avec la collaboration de MM. Desnoyers, Ravina, Digonnet, accoucheurs des Hôpitaux, de M. Powilewicz, Mmes Anchel-Bach, Fayot Petit-Maire, anciens chefs de clinique, MM. Lepage et Coen, chefs de clinique, MM. Grasset, Landrieu, anciens internes des Hôpitaux, M. Mouchotte, aide de clinique.

Le cours est réservé aux étudiants et aux docteurs français et étrangers. Il comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques, qui auront lieu tous les jours à partir de 10 h. et de 14 h. 30. Les auditeurs seront personnellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, à la pratique des accouchements et aux manœuvres obstétricales. Un certificat sera donné à l'issue de ce cours.

Programme du cours. — Lundi 22 Mars : 10 à 11 h. : Examen des femmes enceintes (M. Lepage); 11 à 12 h. : Conduite à tenir pendant l'accouchement et la délivrance (Mme Fayot); 14 h. 30 : Diagnostic des présentations (M. Coen). — Mardi 23 Mars : 10 à 11 h. : Examen des femmes enceintes (Mme Anchel); 11 à 12 h. : Complications de la délivrance (M. Digonnet); 14 h. 30 : Forceps dans les variétés directes (en O.P. et en O.S.) (M. Coen). — Mercredi 24 Mars : 10 à 11 h. : Visite à l'isolement (Mme Fayot); 11 à 12 h. : Discussion d'observations (M. Sureau); 14 h. 30 : Diagnostic et traitement des viciations pelviennes (M. Desnoyers). — Jeudi 25 Mars : 10 à 11 h. : Visite au pavillon Tarnier (Mme Fayot); 11 à 12 h. : Diagnostic et traitement des viciations pelviennes (M. Desnoyers); 14 h. 30: Forceps dans les variétés transverses et obliques postérieures (M. Coen). — Vendredi 26 Mars : 10 à 11 h. : Examen des femmes enceintes (Mme Anchel) ; 14 h. 30 : Forceps dans les présentations de la face et du front (M. Coen). — Samedi 27 Mars : 10 à 11 h. : Examen des femmes enceintes (Mme Anchel) ; 11 à 12 h. : Diagnostic et traitement des hémorragies pendant la gestation (M. Sureau); 14 h. 30 : Diagnostic et traitement des anomalies de la dilatation du col (M. Lepage); 16 h. : Extraction du siège (M. Landrieu). — Lundi 29 Mars : 10 à 11 h. : Examen clinique au dortoir (M. Lepage); 11 à 12 h. : Albuminurie et éclampsie (M. Ravina); 14 h. 30 : Version par manœuvres internes (M. Landrieu). — Mardi 30 Mars : 10 à 11 h. : Examen des femmes enceintes (Mme Anchel); 11 à 12 h. : Les tumeurs au cours de la gestation et de l'accouchement (M. Sureau); 14 h. 30 : Dilatation artificielle du col. Ballons de Champetier (M. Grasset). — Mercredi 31 Mars : 10 à 11 h. : Visite à l'isolement (Mme Fayot); 11 à 12 h. : Discussion d'observations (M. Sureau); 14 h. 30 : Complications de l'avortement (M. Lepage). — Jeudi 1er Avril : 10 à 11 h. : Visite au Pavillon Tarnier (Mme Fayot); 11 à 12 h. : Mort apparente du nouveau-né (Mme Anchel); 14 h. 30 : Diagnostic et traitement des infections puerpérales (M. Sureau); 16 h. : Basiotripsie (M. Lepage). — Vendredi 2 Avril : 10 à 11 h. : Examen des femmes enceintes (Mme Anchel); 11 à 12 h. : Présentation de malades (M. Lacomme); 14 . 30 : Visite du musée (M. Grasset). — Samedi 3 Avril : 10 à 11 h. : Examen des femmes enceintes (Mme Anchel); 11 à 12 h. : Syphilis maternelle-fœtale et infantile (M. Powilewicz); 14 h. 30 : Lésions des voies génitales au cours de l'accouchement et leur traitement (M. Sureau).

Pour renseignements, s'adresser à M. le Chef de Clinique, à la Clinique Baudelocque. Les bulletins de versement relatifs au cours seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les Lundis, Mercredis et Vendredis, de 14 à 16 h. Un minimum de douze élèves est nécessaire pour que le cours ait lieu. Le droit à verser est de 150 francs.

Hygiène et Clinique de la première enfance. Enfants-Assistés. — M. le prof. P. Lereboullet reprendra ses leçons cliniques le Mercredi 10 Mars, à 10 h. 45, à l'Hospice des Enfants-Assistés (74, rue Denfert-Rochereau) et les continuera les Mercredis suivants à la même heure. L'enseignement des stagiaires commencera le Lundi 1er Mars.

Organisation de l'Enseignement. — Le Lundi, à 11 h. : Conférence sur la pathologie de la croissance et de la nutrition chez le nourrisson par M. Marcel Lelong, agrégé (Amphithéâtre Parrot). — Le Mardi, à 10 h. 45 : Au pavillon Pasteur, consultation de neuropsychiatrie infantile, par M. Pichon, médecin des Hôpitaux et H. Codet ; consultation de dermato-syphiligraphie infantile par M. Benoist, ancien chef de clinique. A 11 h. : Policlinique de la seconde enfance à l'Amphithéâtre Parrot. — Le Mercredi, à 10 h. 45 : Leçon clinique à l'Amphithéâtre Parrot par le Prof. Lereboullet. — Le Jeudi, de 10 à 12 h. : Au pavillon Pasteur, consultations de nourrissons et policlinique. A 10 h. : Leçon d'hygiène et de clinique du premier âge par M. Marcel Lelong, dans le service de médecine. — Le Vendredi, à 10 h. : Au pavillon Pasteur, consultation de médecine infantile et de dermato-syphiligraphie. A 11 h.: Présentation de malades à l'Amphithéâtre Parrot et conférence de diététique et de thérapeutique infantile par le Prof. Lereboullet. — Le Samedi, de 10 à 12 h. : Au pavillon Pasteur, consultations de nourrissons et policlinique. A 11 h. : Présentation de malades à l'Amphithéâtre Parrot. — *Tous les matins*, à 10 h., visite par le Prof. Lereboullet et le Dr. Marcel Lelong, agrégé, dans les salles de médecine et les nourriceries.

Un cours de perfectionnement aura lieu à Pâques, du Lundi 15 Mars au Mercredi 24 Mars, un autre sera fait en Juillet 1937. Le cours de Pâques portera sur les *questions récentes concernant l'hygiène, la clinique et la thérapeutique du nourrisson.* Les inscriptions devront être reçues avant le 7 Mars.

Travaux pratiques de médecine opératoire spéciale (Prof. : M. Pierre Duval). — Cinquième Cours : Chirurgie du tube digestif, par M. H. Billet, prosecteur, sous la direction de MM. les professeurs A. Gosset et Pierre Duval. — Ouverture du Cours le mardi 18 Mai 1937, à 14 h.

Première série : Chirurgie de l'œsophage. Œsophagotomie. Traitement des diverticules et du mégaœsophage. — Voies d'abord et d'exploration de l'estomac. Gastrostomie : Méthodes de Fontan et Witzel. Gastropexie. — La gastro-entérostomie. — Les résections partielles pour ulcère de l'estomac et du duodénum. Traitement des sténoses médio-gastriques. — Les gastrectomies pour ulcère et pour cancer de l'estomac : Opérations de Péan, Billroth, Kocher, Polya, Finsterer.

Deuxième série : Anastomoses intestinales : duodéno-jéjunostomie, iléocolostomie. — Résections intestinales. Appendicectomie. Colopexies. — Chirurgie du côlon droit et du côlon transverse : cæcostomie, hémicolectomie droite. — Chirurgie du côlon gauche. Colectomies en un ou deux temps. Fermeture des anus artificiels. — Ablation abdominale des cancers recto-sigmoïdiens. Ablation périnéale du rectum.

Les Cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du prosecteur.

Le nombre des élèves admis à ce Cours est limité. Seront seuls admis : Les docteurs en médecine français

et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 fr., pour ce Cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4, de 9 à 11 h. et de 14 à 16 h.); ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la salle Béclard (A.D.R.M.).

Muséum National d'Histoire Naturelle. — M. J. Tissot, Professeur de Physiologie générale au Muséum d'Histoire Naturelle, fera le jeudi 25 Février 1937, à 17 h., dans le Grand Amphithéâtre du Muséum, 57, rue Cuvier, Paris, une conférence avec projections intitulée : La Tuberculose est autogène et le Bacille de Koch formé par les Mitochondries des tissus du malade.

Hôpitaux et Hospices

Services hospitaliers. — Répartition dans les Services Hospitaliers de MM. les Elèves internes et externes en médecine pour l'année 1937-1938.

MM. les Elèves Internes et Externes en médecine actuellement en fonctions et ceux qui ont été nommés à la suite des derniers Concours sont prévenus qu'il sera procédé, aux jours et heures fixés ci-après, dans la Salle des Concours de l'Administration, rue des Saints-Pères, n° 49, à leur répartition dans les Etablissements de l'Administration pour l'année 1937-1938.

MM. les Elèves Internes (pour entrer en fonctions le 15 Avril 1937) : Internes entrant effectivement en 4e et en 3e année : le mercredi 17 Mars 1937, à 15 h.; Internes entrant effectivement en 2e année : le jeudi 18 Mars 1937, à 15 h.; Internes entrant effectivement en 1re année : le vendredi 19 Mars 1937, à 15 h. — MM. les Elèves Externes en Premier (pour entrer en fonctions le 15 Avril 1937) : le samedi 20 Mars 1937, à 15 h. — MM. les Elèves Externes (pour entrer en fonctions le 1er Mai 1937) : Ceux de 6e année (Externes ayant concouru en 1931) : le lundi 19 Avril 1937, à 15 h.; ceux de 5e année (Externes ayant concouru en 1932) : le mardi 20 Avril 1937, à 15 h.; ceux de 4e année (Externes ayant concouru en 1933) : le mercredi 21 Avril 1937, à 15 h.; ceux de 3e année (Externes ayant concouru en 1934) : le jeudi 22 Avril 1937, à 15 h.; ceux de 2e année (Externes ayant concouru en 1935) : le samedi 24 Avril 1937, à 15 h.; ceux de 1re année (Externes ayant concouru en 1936) du n° 1 au n° 200 : le lundi 26 Avril 1937, à 15 h.; ceux de 1re année (Externes ayant concouru en 1936) du n° 201 à la fin : le mardi 27 Avril 1937, à 15 h.

MM. les Elèves seront appelés suivant leur numéro de classement aux concours.

Concours

Prosectorat. — Un concours pour deux places de Prosecteur s'ouvrira le Mercredi 7 Avril 1937, à 12 h., à la Faculté de Médecine de Paris. MM. les aides d'anatomie sont seuls admis à prendre part à ce concours. Ils devront déposer les pièces anatomiques prévues par l'article 17 de l'arrêté ministériel du 30 Avril 1935, au plus tard, le 5 Avril. Le registre d'inscription est ouvert au Secrétariat de la Faculté, de 15 h. à 17 h., tous les jours, jusqu'au mercredi 17 Mars, inclusivement.

Adjuvat. — Un concours pour cinq places d'aide d'anatomie s'ouvrira le jeudi 8 Avril 1937, à 12 h., à la Faculté de Médecine de Paris.

Tous les internes des Hôpitaux de l'Assistance Publique de Paris, de 1re, 2e ou 3e année sont admis à prendre part à ce concours. Ils devront déposer les pièces anatomiques prévues par l'article 2 de l'arrêté ministériel du 30 Avril 1935, au plus tard, le 5 Avril. Le registre d'inscription est ouvert au Secrétariat de la Faculté, de 15 h. à 17 h., tous les jours, jusqu'au mercredi 17 Mars inclusivement.

Internat. — Oral. Séance du 19 Février. *Questions posées :* Diagnostic des sténoses pyloriques non cancéreuses. — Examen clinique d'une fièvre typhoïde à la période d'état.

Ont obtenu : MM. Aubregan, 15; Tiret, 23; Fressinaud-Masdefeix, 17; Lebel, 16; Mlle Aubin, 28; MM. Cossart, 21; Eman-Zadek, 22; Delatour, 21,5; Motte, 22; Carasso, 20; Vivien, 21.

Séance du 20 Février. *Questions données :* Symptômes et complications des kystes hydatiques du foie.— Diagnostic de la scarlatine.

Ont obtenu : MM. Courchet, 10; Weyl. a filé; Loiseau James, 21; Arnavielhe, 20; Comte, 21; Schneider, 26; Maillard, 20; Philippe, 21; Ebstein, 24; Bretton, 18.

Médecin de l'Assistance Médicale à domicile. — Un concours pour la nomination à dix-huit places de médecin de l'Assistance médicale à domicile, sera ouvert le mercredi 19 Mai 1937, à 9 h. 30. (Les candidats seront informés par lettre du lieu de la première épreuve.)

MM. les Docteurs en médecine qui voudront concourir devront se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria (Bureau du Service de Santé), de 15 à 17 heures, du mardi 20 Avril au lundi 3 Mai 1937 inclusivement.

Spécialiste des hôpitaux maritimes (ligne médicale). — Les concours pour l'obtention du titre de spécialiste des hôpitaux (ligne médicale) auront lieu à l'hôpital maritime de Brest le 19 Mai 1937 et jours suivants.

Tous les jurys d'examen, admissibilité et admission, seront présidés par le médecin général de 1re classe, inspecteur général du service de santé.

I. — Jury d'admissibilité (le même pour les cinq catégories) : M. Hamet, médecin en chef de 1re classe, médecin des hôpitaux maritimes. — M. Gouriou, médecin en chef de 2e classe, professeur, médecin des hôpitaux maritimes. — Membre suppléant : M. Clavier, médecin en chef de 2e classe, médecin des hôpitaux maritimes.

II. — Jurys d'admissions. — *a) Médecine générale.* M. Hamet, médecin en chef de 1re classe. — M. Gouriou, médecin en chef de 2e classe. — Membre suppléant : M. Clavier, médecin en chef de 2e classe.

b) Bactériologie et anatomo-pathologie. M. Hamet, médecin en chef de 1re classe. M. Marcandier, médecin en chef de 1re classe, professeur spécialiste des hôpitaux maritimes. — Membres suppléants : M. Gouriou, médecin en chef de 2e classe et M. Maudet, médecin principal, spécialiste des hôpitaux maritimes.

c) Médecine légale et neuro-psychiatrie. M. Artur, médecin en chef de 2e classe, spécialiste des hôpitaux maritimes. — M. Gouriou, médecin en chef de 2e classe. — Membres suppléants : M. Hamet, médecin en chef de 1re classe et M. Hesnard, médecin en chef de 1re classe, spécialiste des hôpitaux maritimes.

d) Dermato-vénéréologie. M. Hamet, médecin en chef de 1re classe. — M. Verdollin, médecin en chef de 2e classe, spécialiste des hôpitaux maritimes. — Membres suppléants : M. Gouriou, médecin en chef de 2e classe et M. Masure, médecin principal, spécialiste des hôpitaux maritimes.

e) Electro-radiologie et physiothérapie. M. Gouriou, médecin en chef de 2e classe. — M. Saves, médecin principal, spécialiste des hôpitaux maritimes. — Membres suppléants : M. Hamet, médecin en chef de 1re classe et M. Chrétien, médecin principal, spécialiste des hôpitaux maritimes.

— Les concours pour l'obtention du titre de spécialiste des hôpitaux (1° chirurgie générale; 2° ophtalmologie et oto-rhino-laryngologie; 3° stomatologie) auront lieu à Toulon, en Novembre 1937, à une date qui sera fixée ultérieurement.

Asile départemental de Dury-les-Amiens. — Un concours pour un poste d'Interne en médecine va avoir lieu à l'Asile départemental de Dury-les-Amiens.

Pour y être admis il faut être Français, avoir moins de 30 ans au 1er Mars 1937 et compter un minimum de 12 inscriptions en médecine.

Traitement mensuel : 1re année, 400 fr. ; 2e année, 500 fr.; 3e année, 600 fr. (nourriture, logement (une chambre), éclairage, blanchissage). Les docteurs en médecine bénéficient du traitement des Internes de 3e année.

Les demandes devront être adressées à M. le Directeur de l'Etablissement départemental de Dury-les-Amiens avant le 5 Mars prochain, dernier délai.

Les candidats devront, à l'appui de leur demande, joindre : 1° une expédition authentique de leur acte de naissance; 2° un certificat de scolarité relatant qu'ils ont pris au moins 12 inscriptions de doctorat.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur : *Chevalier (Ministère de la Santé Publique) :* M. Martiny (Paris).

Médaille d'honneur des épidémies : *Médaille d'argent :* M. Jean Leclercq (Bondy).

Le ministère de la Défense Nationale et de la Guerre nous communique la note suivante :

Par application des dispositions de la loi du 17 Mars 1936, il a été décidé d'appeler sous les drapeaux en Avril prochain les jeunes gens docteurs en médecine, pharmaciens, chirurgiens-dentistes, étudiants en médecine titulaires de 12 inscriptions validées, les étudiants en pharmacie et en chirurgie dentaire titulaires de 8 inscriptions validées qui, bénéficiaires d'un sursis d'incorporation, seront volontaires pour être incorporés à cette époque ou qui, le 13 Avril prochain, auront atteint la date limite à partir de laquelle ils ne peuvent plus obtenir de sursis (jeunes gens nés du 16 Avril 1909 au 30 Juin 1909 et du 1er Janvier 1910 au 15 Avril 1910).

Les jeunes gens dont il s'agit volontaires pour résilier leur sursis devront adresser leur demande au Commandant du bureau de recrutement dont ils dépendent avant le 25 Février 1937, dernier délai. Ils feront parvenir, en même temps, à cet officier supérieur toutes justifications utiles de situation de famille (mariage, naissance d'enfants, etc...) et de scolarité (nature des études, nombre d'inscriptions, diplômes obtenus, etc...).

Commission spéciale de classement des Médecins, Pharmaciens, Dentistes, Vétérinaires (loi du 12 Août 1933). — M. Sureau, Secrétaire général, porte à la connaissance des confrères que les postes suivants sont déclarés vacants : Médecin du personnel des dépôts d'étalons de Saintes et de Compiègne; — Vétérinaires à l'abonnement aux dépôts d'étalons de Lamballe, Pau et Rosières-aux-Salines.

Exercice de la clientèle payante pour les médecins fonctionnaires en A.O.F. — Le Président de la République Française décrète à la date du 7 Février 1937 :

Les médecins militaires et civils appartenant à des cadres régis par décret, en service en Afrique occidentale française, reçoivent, lorsqu'ils sont appelés à donner leurs soins en cession pour le compte de l'administration, à une clientèle payante, conformément eux règlements en vigueur, les allocations prévues en pareil cas pour les médecins fonctionnaires des cadres locaux (*Journal Officiel du* 11 Février 1937).

Institut Pasteur. — La Fondation Roux offre, cette année, pour contribuer au recrutement de l'Institut Pasteur, 10 bourses de 15.000 fr. qui seront attribuées, par une Commission, à des jeunes gens en fin d'études désireux de se consacrer à la recherche appliquée aux sciences pastoriennes.

Ces bourses partent du 1er Novembre 1937. — Elles sont données pour un an, mais, après avis du conseil scientifique, elles peuvent être renouvelées deux fois et, suivant la valeur des travaux produits, être portées à 18.000 fr. la 2e année, à 20.000 fr. la 3e.

Les demandes doivent être adressées à l'Administrateur de la Fondation Roux, 205, rue de Vaugirard, avant le 1er Mai 1937.

L'Œuvre de Musique et de Poésie à l'Hôpital dont la devise « Distraire les malades et faire connaître dans les milieux populaires notre patrimoine musical et littéraire » est à elle seule tout un programme donnera gratuitement un concert le vendredi 12 Mars à 20 h. 30, Salle des Centraux, 8, rue Jean-Goujon, Paris.

Ce concert a pour but de faire connaître l'Œuvre à travers ses artistes, puisque les noms de Michèle et Claude Loirat, Marcelle Gavanier, Jane Sarrazin se retrouvent dans de nombreux programmes d'hôpitaux; et sa dévouée Directrice Fondatrice Mme Georges Dupau, femme d'un confrère, souhaiterait que le milieu médical veuille bien s'intéresser à cet effort d'éducation populaire à la fois artistique et morale. Sur le programme figure également le nom du Mozart de la danse, la petite « Janine Charrat ».

Une quête, seule, rappellera qu'il faut songer aux frais de déplacements des professionnels qui assurent avec abnégation deux fois par semaine les concerts des hôpitaux et des sanatoria parisiens.

Prière de demander des cartes d'invitation soit chez Mme Georges Dupau, 15, rue Hégésippe-Moreau, Paris (18e) (tél. MAR 27-28), soit chez Mlle Gavanier, 193, rue de l'Université, Paris (tél. INV. 00-83).

Congrès International de Médecine appliquée à l'Education physique et aux Sports. — A l'occasion de l'Exposition de 1937, un Congrès International de Médecine appliquée à l'Education Physique et aux Sports se tiendra à Paris, du 11 au 17 Juillet 1937, sous la présidence des prof. Carnot (Paris) et Latarjet (Lyon).

Ce Congrès, organisé sous le patronage du Ministère de la Santé Publique et du Sous-Secrétariat d'Etat de l'Education Physique, avec l'appui du Comité National d'Education Physique et des Sports français et de l'Exposition, est déjà assuré du concours de nombreux médecins français s'intéressant à ces questions et de médecins étrangers, grâce à l'appui de l'Association Internationale Médico-Sportive.

Les séances auront lieu à la Faculté de Médecine de Paris. Celles consacrées à la lecture et à la discussion des rapports auront lieu le matin, celles de sections consacrées à la lecture et à la discussion des communications ayant lieu l'après-midi.

Quatre Sections sont prévues : Biologie sportive ; Education physique scolaire et post-scolaire; Sports, orientation, éducation et contrôle; Incidents et accidents des Sports (Médecine et Chirurgie).

Les communications à discuter dans les séances de sections devront parvenir au Secrétariat Général au plus tard le 1er Juillet, avec, en outre, un résumé. Tous les médecins sportifs sont invités instamment à participer aux travaux de ce Congrès.

Un certain nombre de démonstrations d'éducation physique ou de sports, de visites d'établissements sont prévus pour les Congressistes. Un certain nombre d'avantages (facilités de transports, entrées à l'Exposition, réceptions, etc.) seront réservés aux Congressistes.

Les cotisations seront de : Médecins inscrits : 100 fr. Personnes appartenant à la famille du médecin : 25 fr.

Le *Secrétariat du Congrès* se tient au Comité National d'Education Physique et des Sports, 45, rue de Clichy, à Paris, où la correspondance devra être adressée au Secrétaire du Congrès.

Corps de Santé militaire. — Par décision ministérielle en date du 9 Février 1937 les afficiers du service de santé dont les noms suivent sont désignés pour assurer, en 1937, le fonctionnement des hôpitaux thermaux :

18e *région. Hôpital militaire de Barèges* (10 Juin-9 Septembre) : M. le médecin commandant Tournier-Lasserve, de la base aérienne de Pau, désigné comme médecin-chef. — M. le médecin capitaine Valaix, du 24e rég. d'artillerie. — M. le médecin capitaine Bastard, 71e R. I. à Dinan.

7e *région. Hôpital militaire de Bourbonne-les-Bains* (26 Mai-23 Septembre) : M. le médecin commandant Coffiney, de l'hôpital militaire de Belfort, désigné comme médecin-chef. — M. le médecin lieutenant Peyronnel, du 141e rég. d'infanterie. — M. le médecin lieutenant Benitte, du 10e bataillon de chasseurs à pied.

13e *région. Hôpital militaire de Châtel-Guyon* (15 Mai-30-Septembre) : M. le médecin lieutenant-colonel Despujols, médecin des hôpitaux militaires, des salles militaires de l'hospice mixte de Nice, désigné comme médecin-chef. — M. le médecin lieutenant Carli, du 8e rég. de chasseurs à cheval.

Hôpital militaire du Mont-Dore (15 Mai-25 Septembre) : M. le médecin lieutenant-colonel Maire, médecin des hôpitaux militaires de l'hôpital militaire Gaujot à Strasbourg, désigné comme médecin-chef. — M. le médecin lieutenant Girardin, du 93e rég. d'artillerie de montagne.

Hôpital militaire de Vichy (1er Mai au 26 Octobre) : M. le médecin commandant Nenon, des salles militaires de l'hospice mixte de Limoges. — M. le médecin commandant Audouy, médecin des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Hippolyte-Larrey à Toulouse. — M. le médecin commandant Lemaire, médecin et spécialiste des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Dominique-Larrey de Versailles. — M. le médecin commandant Picot, de la région de Paris. — M. le médecin capitaine Debenedetti, médecin des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Scrive à Lille.

Station thermale militaire de Saint-Nectaire (25 Mai-14 Septembre) : M. le médecin commandant Goudet, des salles militaires de l'hospice mixte de Montpellier.

— Par décision en date du 8 Février 1937, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins Colonel. M. Grenier, médecin-chef des salles militaire de l'hospice mixte de Châlons-sur-Marne et président de commission de réforme, est affecté comme médecin-chef de l'état-major de la région de Paris et place de Paris. — M. Augé, chirurgien et spécialiste des hôpitaux militaires, médecin-chef de l'hôpital militaire Dominique-Larrey, Versailles, est affecté comme sous-directeur de la 17e région, Toulouse. — M. Sergeant, médecin-chef de l'hôpital militaire Scrive, Lille, et président de commission de réforme, est affecté comme sous-directeur de la 1re région, Lille.

Médecins Lieutenants-Colonels. — M. Feuillé, médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte de Verdun et président de commission de réforme, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Châlons-sur-Marne. — M. Cazalas, médecin des hôpitaux militaires, hôpital militaire Scrive à Lille, est maintenu et désigné comme médecin-chef et président de commission de réforme. — M. Debord, de l'école militaire préparatoire technique de Tulle, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Limoges.

Médecin Commandant. — M. Roques, chirurgien des hôpitaux militaires, hôpital militaire Broussais à Nantes, est affecté à l'hôpital militaire Dominique-Larrey à Versailles.

Médecins Capitaines. — M. Detang, du 37e rég. d'infanterie, est affecté au 153e rég. d'infanterie. — M. Chauzy, des troupes de Tunisie, est affecté au 42e rég. d'infanterie de forteresse à Neuf-Brisach. — M. Pascal, de la 3e légion de la garde républicaine mobile, est affecté à l'école militaire préparatoire technique de Tulle. — M. Perrin, du 173e rég. d'infanterie, est affecté à l'hôpital militaire Rosaguiti, Bastia. — M. Foures, du 153e rég. d'infanterie, est affecté au 37e rég. d'infanterie. — M. Labarthe, du 42e rég. d'infanterie, est affecté à la base aérienne de Bordeaux. — M. Tête, du 106e rég. d'artillerie, est affecté au 4e escadron du train. — M. Tissandié, des troupes du Levant, est affecté à la base aérienne de Lyon-Bron. — M. André, de la base aérienne de Lyon-Bron, est affecté au 73e bataillon alpin de forteresse. — M. Ramnoux, de la base aérienne de Chartres, est affecté au 404e rég. de défense contre aéronefs. — M. Chifflot, du 73e bataillon alpin de forteresse, est affecté à la 3e légion de la garde républicaine mobile.

Médecin Lieutenant. — M. François, du 404e rég. de défense contre aéronefs de Chartres, est affecté aux troupes du Maroc.

Corps de Santé des troupes coloniales. — M. le médecin colonel des troupes coloniales Blanchard, sous-directeur de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales à Marseille, est nommé directeur, par intérim, du service de santé de l'Afrique orientale française, à Tananarive.

— Réserve. Par décret du 26 Janvier 1937, ont été nommés dans la réserve du service de santé des troupes coloniales, aux grades ci-après, à dater de leur radiation des contrôles de l'armée active, les officiers dont les noms suivent, et, par décision ministérielle du même jour, ont reçu les affectations suivantes :

Médecins colonels : M. Grosfillez, du 21e rég. d'infanterie coloniale, retraité. Mis à la disposition du service de santé de la région de Paris. — M. Levet, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais, retraité. Mis à la disposition du service de santé de la 15e région.

Médecins commandants : M. Garnier, du 23e rég. d'infanterie coloniale, retraité. Affecté à la 9e région. — M. Bernardin, du 41e rég. de mitrailleuses d'infanterie coloniale, retraité. Mis à la disposition du service de santé de la 18e région. — M. Petit, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais, retraité. Mis à la disposition du service de santé de la 15e région. — M. Bouny, du 12e rég. d'artillerie coloniale, retraité. Mis à la disposition du service de santé de la 18e région.

Médecins lieutenants. — M. Gayrard, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales, démissionnaire. Mis à la disposition du service de santé de la 15e région. — M. Berthon, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais, démissionnaire. Mis à la disposition du service de santé de la 17e région. — M. Guérard, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales, démissionnaire. Mis à la disposition du service de santé de la 17e région. — M. Mondon, de l'hôpital militaire de Sedan, démissionnaire. Mis à la disposition du service de santé de la 17e région. — M. Blanquie, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales, démissionnaire. Mis à la disposition du service de santé de la 18e région. — M. Abadie, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales, démissionnaire. Mis à la disposition du service de santé de la 9e région.

Actes des Facultés

BORDEAUX

Doctorat d'Etat.

23-27 Février 1937. — Mlle Cazenave : *Réaction immunobiologique spécifique de Mester dans la maladie rhumatismale.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Voyage Médical au Maroc réservé aux Médecins et à leurs familles.

Un voyage touristique et médical prévoyant la visite des principaux Etablissements Médicaux et Centres de Recherches du Maroc, ainsi que la réception officielle des participants à la Direction de la Santé et de l'Hygiène Publiques à Rabat, sera organisé au moment des Fêtes de Pâques 1937.

Départ de Marseille le 20 Mars et retour le 6 Avril.

Prix en 1re classe : 3.200 fr. ; en 2e classe : 2.800 fr. (tous frais compris).

Renseignements et adhésions aux Voyages Duchemin-Exprinter, 26, avenue de l'Opéra, Paris (1er). Téléphone : Opéra 56-41 (6 lignes groupées).

Entre Madeleine et St-Lazare, app. 4 et 6 pièces, s. de bains, cab. de toil., vest., ch. c. p., asc. ch. dom., cave. Conv. à Méd. P. visit. s'adres. concierge, 7, rue Greffulhe (8e).

Infirmière, st.-dact., conn. électro-radiol., bon. référ., ch. empl. Paris pr Dr. ou Chirurg. Ecr. *P. M.* n° 493.

Voiture d'ambulances, bon état, à vendre pour service hôpitaux de province. Société Nationale des Ambulances, 1, r. Danton, Paris (5e).

Jne femme, 27 ans, diplôme C.R., cour. médecine chirurgie, 4 a. prat., cherche situat. près médecin ou chirurg., même campagne. Ecr. *P. M.*, n° 496.

A vendre, bel. propr., 8 p. princ., conf., gar., parc, pot., 5.500 m. S'ad. ts les jrs s. place au propr. Legrand, 45, Av. Joffre, Saint-Maur (Seine).

Visiteur Médical actif et tr. introduit Ouest, référ., ch. Labo non exclusif. Ecr. *P. M.* n° 498.

Magnifique domaine à vendre, 75 km. Paris-Ouest, petit château gd style, tt. conf., Parc, ferme, parf. état, 170 ha. env., seul tenant, conv. mais. repos. Nasse, 173, rue de Courcelles, Paris.

On demande bon chimiste, au courant des analyses médicales. Référ. sérieuses exigées. Ecr. *P. M.* n° 506.

Visiteuse médicale, sér. référ., demande Labo Paris. Voyagerait. Ecr. *P. M.* n° 507.

A louer, ens. ou sép. pr Drs ou Labo, 15e, 1° Hôt. part., abs. neuf, gd conf., 9 p. pr., jard., chauf. cent., eau, gaz, élec. 2° Local ind. atten., surf. 200 mq., sol ciment, 2 bx amén.,ch. cent., élec. Pour visit. tél. Vaug. 17-29.

On demande assistante de laboratoire (anatomie pathologique, bactériologie, chimie, sérologie courantes). S'adresser avec références aux Hospices de Soissons (Aisne).

Visiteur médical, htes référ., introduction parfaite par import. Labo., tr. bon, présent., visitant les Drs de Paris, s'adj. autre Lab. Ecr. *P.M.* n° 510.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : **O. Porée.**

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES TROIS MODALITÉS PATHOGÉNIQUES DE L'ECZÉMA

(Déductions thérapeutiques)

par MM.

A. TZANCK et J. MONCHARMONT

S'il est une donnée qui est en dehors de toutes les discussions auxquelles la question de l'eczéma a donné lieu, c'est le rôle essentiel de la prédisposition dans cette affection. Ce rôle avait déjà semblé si important aux premiers auteurs qui décrivirent cet état morbide, qu'on le retrouve dans leur définition. Et c'est encore à la prédisposition que nous ramènent toutes les considérations actuelles sur le rôle du terrain dans l'eczéma.

Parallèlement, on s'accorde au point de vue thérapeutique à donner une place prédominante aux diverses méthodes qui visent à modifier le terrain, d'où la vogue croissante des médications dites désensibilisatrices.

Cependant, à côté de succès remarquables signalés de toutes parts, les échecs sont également nombreux, et l'on conçoit que des auteurs aient tendance à rapporter les améliorations observées à des coïncidences.

Nous pensons au contraire que les résultats obtenus sont discordants parce que les types d'eczéma que l'on se propose de traiter ne sont pas tous justiciables d'une même thérapeutique.

La prédisposition peut en effet comporter des modalités différentes, ce qui explique qu'une même médication soit tantôt efficace et tantôt inopportune.

Les thérapeutiques désensibilisatrices ne constituent point une panacée ; elles ne doivent pas non plus être rejetées en bloc. L'important est de discerner leurs indications précises. Le problème, d'ailleurs, déborde manifestement le cadre de la dermatologie. Les méthodes désensibilisatrices sont employées dans une foule d'autres domaines où l'on retrouve également les mêmes succès et les mêmes échecs, et cela précisément parce que le problème se pose de la même façon dans tous les cas.

Aussi cette analyse que nous proposons dépasse-t-elle les limites de la dermatologie ; mais en raison de la visibilité des lésions qui permet de suivre au jour le jour les progrès obtenus, la dermatologie représente le domaine d'étude privilégié pour l'analyse et la critique des traitements de l'intolérance individuelle.

*
* *

Parmi les multiples états d'intolérance organique ou cutanée, on peut distinguer trois grands groupes de faits, comportant des caractères propres et constituant trois classes homogènes : l'*idiosyncrasie*, la *sensibilisation*, l'*intolérance diathésique*. On va voir que nous sommes en droit de distinguer entre elles ces trois modalités de l'intolérance, et qu'il est légitime de les désigner par les termes que nous adoptons puisque ceux-ci évoquent nettement les conditions dans lesquelles elles se présentent. Les acquisitions biologiques modernes nous permettent, en effet, de les interpréter plus clairement que nos devanciers.

I

L'idiosyncrasie est de constatation journalière. Il est courant de voir des malades soumis à une première application de salol, par exemple, présenter une dermite excessivement intense ; d'autres substances, telles que l'arnica, l'iodoforme, etc... donnent lieu à des manifestations semblables.

La notion d'idiosyncrasie réunit les aptitudes innées à réagir à une substance bien déterminée, très souvent unique pour un même sujet.

Cette forme de sensibilité comporte un certain nombre de caractères très précis.

Elle est *stable, permanente*, égale à elle-même durant toute la vie du malade.

Elle est la même sur *tout le tégument*.

Elle est strictement localisée au point de contact qu'elle signale fidèlement. (Il est tout à fait exceptionnel qu'en pareil cas on observe une poussée d'eczéma qui déborde le contact ou évolue *sublata causa* pour son propre compte. Il y aurait lieu de suspecter chez un tel malade l'association d'une des deux autres modalités d'intolérance.)

L'idiosyncrasie est rigoureusement *spécifique*.

Il est très rare que, contrairement à la sensibilisation, elle existe vis-à-vis de plusieurs substances.

Il est rare aussi que l'idiosyncrasie intéresse simultanément plusieurs organes ou plusieurs tissus chez un sujet donné. C'est toujours la même manifestation qui se reproduit vis-à-vis de la même substance.

On a prétendu que l'idiosyncrasie n'était qu'une variété de l'anaphylaxie dont l'injection ou l'ingestion préparante passerait inaperçue. Selon cette hypothèse la sensibilisation serait l'effet de l'influence préalable d'une substance voisine du réactogène.

La formation de l'anticorps aurait eu lieu, selon une autre conception, pendant la vie fœtale ou au cours de l'allaitement.

Certes, nous ne sommes point en état de dire en quoi consiste l'idiosyncrasie, ni l'anaphylaxie d'ailleurs, avec laquelle on l'a confondue un peu trop arbitrairement; mais il nous est possible de donner des caractères qui lui appartiennent en propre et qui la distinguent précisément de l'anaphylaxie véritable.

A notre avis, les explications pathogéniques que l'on a proposées et que nous venons de citer ne sont rien moins que démontrées. En effet, d'une part les manifestations anaphylactiques peuvent être éveillées par des produits synthétiques nouveaux avec lesquels il est impossible que ni l'organisme ni les ascendants aient pu se trouver en contact, et dont les noyaux constituants, pris isolément, n'éveillent pas la sensibilité; d'autre part, l'idiosyncrasie cutanée, qui porte sur un tissu isolé, n'entraîne pas la positivité des divers tests humoraux de l'anaphylaxie (cutiréaction Prausnitz-Küstner, etc...).

Les caractères objectifs que nous retenons suffisent à permettre, en dehors de toute interprétation, de préciser le cadre de l'idiosyncrasie, tant au point de vue clinique qu'au point de vue biologique et qu'au point de vue thérapeutique.

Cliniquement, la poussée, rigoureusement subordonnée au contact du réactogène spécifique, fait naître des éléments qui sont tous de même âge, ne débordent pas les points de contact, reproduisent scrupuleusement leurs contours et on n'observe point d'extension de l'éruption au delà du test.

Expérimentalement, seul le test à la substance nocive est positif. Le contour de la réaction est très nettement limité, et ce test, une fois le réactogène supprimé, ne continue pas à évoluer pour son propre compte. Il reproduit trait pour trait la lésion première, et comporte la même durée d'incubation que celle-ci.

Le prurit peut n'être point extrêmement marqué.

Seul le test épidermique est positif ; la cuti et l'intradermoréaction, de même que l'épreuve de Prausnitz et Küstner, restent négatives. Il y a là des éléments de discrimination d'une netteté telle que la notion d'idiosyncrasie y trouve des éléments de distinction formels d'avec les notions d'anaphylaxie ou de sensibilisation acquise dont les caractères sont très différents.

Du point de vue thérapeutique, la permanence de l'idiosyncrasie durant toute la vie du malade explique que toutes les méthodes de désensibilisation se soient heurtées à des difficultés insurmontables. Comme, de plus, l'idiosyncrasie est purement tissulaire, elle ne semble pas subordonnée à des équilibres endocriniens d'autres organes, et les divers traitements qui visent à corriger ces facteurs adjuvants demeurent sans effet.

Par contre, il est un point de pratique courante qui mérite d'être pris en considération. Une quantité infime de réactogène peut alimenter la réaction et donner lieu à une poussée interminable ; aussi faut-il avec soin, en cas d'idiosyncrasie, supprimer le corps nocif ou le neutraliser. C'est notamment le cas pour les dermites idiosyncrasiques par teintures, où le premier traitement sera le lavage bien minutieux du cuir chevelu ou de la peau à l'eau chlorurée, pour supprimer les moindres parcelles de réactogène. C'est à ce prix que l'on obtiendra une guérison rapide.

II

Sous le nom d'eczéma *par sensibilisation*, nous groupons des faits qui se distinguent très nettement des eczémas idiosyncrasiques.

Certes, il existe des rapports intimes entre la sensibilisation et l'idiosyncrasie. Les faits de ces deux groupes se rangent les uns et les autres dans une même classe, celle des intolérances.

On n'a pas le droit de soutenir que ce sont des faits d'idiosyncrasie qu'on étudie aujourd'hui sous le nom de sensibilisation ; cette opinion ne pourrait être émise que par ceux qui mêleraient inconsidérément des faits profondément différents sans chercher à en saisir la signification. Trente années de patientes études ont permis de reconnaître des caractères qui appartiennent en propre aux phénomènes de sensibilisation acquise. Un phénomène expérimental de sensibilisation humorale, l'anaphylaxie, a

même permis de mieux connaître un type particulier de ces sensibilisations acquises [1].

Le devoir du médecin est précisément de reconnaître dans le chaos des notions que l'on confond trop souvent celles qui méritent d'être isolées, d'être précisées, afin de pouvoir être reconnues, d'autant plus que cette reconnaissance est de nature à dicter la ligne de conduite thérapeutique.

De ce point de vue, les eczémas par sensibilisation se distinguent très nettement des eczémas idiosyncrasiques. Ce sont des accidents acquis ; ils n'ont point la permanence des idiosyncrasies; la sensibilisation, comme son nom l'indique, peut naître, puis s'accroître au cours de la vie, ou décroître en certaines circonstances ; des désordres endocriniens et végétatifs peuvent avoir pour effet de telles variations.

Quelques exemples permettent de distinguer facilement les sensibilisations des idiosyncrasies. Les observations les plus nombreuses en sont fournies par les « *dermites professionnelles* ».

L'eczéma des blanchisseuses est une sensibilisation typique. Elle est acquise, s'installant chez des lavandières exerçant leur métier de longue date, et pourtant qui ont conservé pendant des dizaines d'années leurs mains intactes. Cet eczéma semble d'abord une réaction d'intolérance à l'eau de Javel impunément supportée jusque-là.

Une dermite artificielle de sensibilisation évolue très différemment des réactions idiosyncrasiques.

Sa topographie ne se cantonne pas aux points de contact entre la peau et le réactogène. Elle gagne les bras et peut envahir la face et le tronc. C'est dans ces conditions qu'on observe les dermatoses dites « secondes ».

La limitation de la plaque éruptive n'a pas les caractères de netteté que nous avons signalés au chapitre précédent ; le contour est déchiqueté, « en archipel », parfois les éléments sont nummulaires ; la dermite progresse, gagne du terrain par des îlots aberrants qui surgissent comme des avant-postes à la périphérie et même fort loin de l'élément initial. L'éruption, entrecoupée de solutions de continuité, est d'autant plus polymorphe que dans cette forme, chaque placard évolue pour son propre compte, avec des périodes d'incubation et une durée variables. On n'a pas ici l'impression d'une dermite d'une seule tenue dans le temps et l'espace, comme est une poussée idiosyncrasique.

Enfin, autre caractère primordial extériorisé rapidement : les accidents ne restent pas spécifiquement liés à un réactogène unique, eau de Javel dans le cas particulier ; ils se reproduisent à la longue au contact de nombreux produits en apparence anodins. C'est ainsi que l'eau pure et simple peut devenir pour ces blanchisseuses un réactogène particulièrement néfaste.

Chez de telles malades, la recherche des tests est à la fois fertile et décevante. Au même titre qu'il existe des causes nombreuses et combinées à l'origine de ces éruptions, on trouve plusieurs tests simultanément positifs.

Ces tests ne sont pas permanents ou égaux à eux-mêmes en tout point du tégument ; on observe la plus grande diversité de réactions selon le siège ou le moment de l'application.

Le test transépidermique n'est pas seul positif. La cutiréaction, l'épreuve de Prausnitz-Küstner parfois, traduisent une sensibilité humorale surajoutée à la réaction tissulaire.

Tout comme la poussée de dermite, l'éclosion des tests peut se doubler d'un choc hémoclasique extériorisé par des manifestations très différentes de la lésion initiale : urticaire, asthme, migraine, comme si la sensibilité cutanée n'était plus systématisée à l'épiderme seul.

Enfin, la suppression des substances nocives n'amène pas forcément la guérison. Le sujet est un poly-intolérant et les poussées continuent souvent d'évoluer indépendamment d'excitations extérieures.

On conçoit que le problème thérapeutique se pose en tout point différemment que dans le cas d'idiosyncrasie.

Il ne s'agit plus de supprimer une seule substance, facilement évitable, avec laquelle le sujet pourrait se trouver fortuitement en contact.

Ici, non seulement les agents nocifs sont multiples, mais encore ils sont souvent quasi inévitables, puisque ce peuvent être des agents tels que l'eau, le froid, la lumière. De plus, le sujet continue à se sensibiliser à des substances de plus en plus nombreuses.

On peut schématiquement tracer la conduite à tenir :

— Corriger sinon la cause profonde de cette sensibilisation, du moins les *lésions adjuvantes :* corriger un état digestif défectueux, régler une bonne hygiène, modifier des troubles endocriniens.

C'est ainsi qu'une mastication complète et attentive des aliments, un traitement et un régime de moindre fatigue hépatique, favoriseront le métabolisme et éviteront l'effraction brutale de protéines inadaptées.

La cure des foyers septiques (sinusite, pyorrhée alvéolo-dentaire, appendicite) est fréquemment un temps important du traitement que les auteurs américains ont eu le mérite de signaler.

On régularisera un déséquilibre vago-sympathique, à l'aide d'adrénaline, belladone, ergotamine ou pilocarpine, suivant qu'on recherchera un effet vagotonique ou sympathicotonique.

L'enquête révèle parfois concurremment une déficience ou une exaltation endocrine étroitement liée aux troubles vago-sympathiques. Si bien que la combinaison des méthodes précédentes et de l'endocrinothérapie présente un avantage de premier plan.

Doit-on tenter les désensibilisations ? En raison de la multiplicité des réactogènes, le problème est difficile à résoudre.

Il n'est d'ailleurs jamais complètement résolu, puisque le sujet est apte à se sensibiliser de plus en plus à des substances plus variées. C'est pourquoi les *désensibilisations aspécifiques* sont moins déconcertantes.

On mettra de préférence en œuvre des *stabilisateurs humoraux* comme le chlorure de calcium, l'hyposulfite de soude, ou mieux l'hyposulfite de magnésium qui jouit en outre de propriétés sédatives sur le sympathique, favorise la fonction thiopexique du foie et augmente le pouvoir dit antitoxique de cet organe.

On aura recours aux diverses méthodes réactionnelles réunies sous le nom de traitement de choc ou de *biophylaxie*.

Un des moyens les plus efficaces d'exciter les forces défensives de l'organisme, c'est de faire pénétrer dans son milieu intérieur des albumines ou protéines étrangères.

Il est de prudence élémentaire de choisir tout d'abord les albumines les moins choquantes, d'user de la voie la plus tolérante et de procéder avec des doses minimes.

Au premier rang, se présente l'*autohémothérapie* sous toutes ses modalités techniques.

La protéine étrangère peut être recherchée en dehors du milieu sanguin : ce sont alors la *lactothérapie* et la *peptonothérapie* digestive, parentérale ou locale.

Il est d'autre part rationnel d'exalter les forces défensives en s'adressant aux protéines dérivant de l'agent nocif lui-même.

C'est sur la même idée qu'est basée la *vaccinothérapie*.

Les *chocs réalisés* par les injections de colloïdes métalliques — ou plus violents, comme ceux des cultures microbiennes — éveillent puissamment les moyens de défense et se rangent parmi les médications biophylactiques.

Toutes ces méthodes qui visent à désensibiliser ne doivent pas être indifféremment choisies et abandonnées avec découragement au premier échec.

Les thérapeutiques humorales sont du reste très compatibles avec un traitement local de l'affection, lui-même susceptible de provoquer un choc désensibilisateur. (Sézary et Worms.)

III

Il existe une troisième modalité d'intolérance qui ne nous paraît pas moins individualisée que les deux classes précédentes.

Ce type clinique a été appelé *Eczématose* par Darier. C'est à lui qu'est dû le fait que le diagnostic d'eczéma est si redouté des malades pour lesquels il signifie maladie chronique et quasi incurable. On ne le formulera donc qu'avec circonspection.

Les circonstances étiologiques extérieures passeront au second plan, si tant est qu'elles jouent un rôle quelconque. Cliniquement il s'agit de poussées généralisées survenant sans aucune localisation élective, évoluant indépendamment de toute sommation externe. Par contre, les circonstances de la vie hormonale semblent assez souvent intervenir dans la genèse des poussées.

Toutes les tares viscérales ou fonctionnelles, les désordres digestifs de l'enfance, de la jeunesse ou de l'âge adulte, l'artério-sclérose plus ou moins généralisée chez les vieillards peuvent jouer un rôle dont témoignent les effets favorables de cures diététiques dans le premier cas, des médications vasculaires (acécoline, insuline, angioxyl) dans le second cas.

Certaines carences, comme les avitaminoses, ne sont peut-être pas étrangères à la production de cette maladie.

Fait assez paradoxal au premier abord, au cours de ces poussées souvent subintrantes, soulignant l'irritabilité si vive des tissus, les tests les plus divers en territoire sain *peuvent rester négatifs*, fait qui contraste avec ce qui se passe dans la classe précédente.

Il n'est plus question de pratiquer une désensibilisation vis-à-vis de réactogènes que l'on ignore. D'ailleurs, les méthodes désensibilisatrices échouent presque constamment ; par contre, il nous est arrivé de tirer avantage de médications générales telles que l'atophan, les extraits spléniques, le calomel, les médications endocriniennes.

Souvent, on se trouve en présence de dystonies vago-sympathiques en face desquelles il y a lieu de rechercher la tendance dominante ou de recourir aux amphotoniques. C'est dans ces cas également qu'un traitement antisyphilitique institué à bon escient peut, comme Ravaut l'a si justement montré, donner lieu à des résultats remarquables. On conçoit à combien de difficultés se heurte le traitement de ces intolérances constitutionnelles.

1. Mais ce serait encore une grave erreur que d'assimiler pour cela toutes les sensibilisations acquises et l'anaphylaxie, qui possède des caractères extrêmement précis.

Ces faits concernent une foule d'états considérés comme idiopathiques ou maladies essentielles et se retrouvent avec les mêmes caractères sur les différents organes ou tissus de l'économie.

Si le terme d'idiosyncrasie convient pleinement à la première classe, si celui de sensibilisation correspond à la seconde, c'est celui de *diathèse* qui s'adapte le mieux à la notion que nous étudions cette fois.

Il s'agit d'états entièrement subordonnés à des conditions internes, où le terrain réactionnel tient manifestement la première place, la seule peut-être, puisque les sommations extérieures s'avèrent impuissantes à déterminer des tests positifs.

Cette constitution réactionnelle peut se manifester sur tous les organes et tous les tissus de l'organisme. En tout cas, les états qui en dépendent s'apparentent entre eux.

Mais alors que le terme de diathèse s'adapte mal aux deux premières classes, ici il correspond à merveille à l'idée que l'on se fait de ces manifestations réactionnelles indépendantes de toute sommation extérieure.

*
* *

Les trois grandes modalités de l'intolérance que nous avons surtout étudiées à la peau, nous pouvons les retrouver sur tout organe et sur tout tissu sur lesquels le processus d'intolérance peut se manifester.

Tout comme l'eczéma peut n'apparaître que pour une cause, pour plusieurs, ou au contraire sans aucune cause, il en est de même pour l'asthme, les néphropathies réactionnelles, les rhumatismes pseudo-infectieux, les entérites, les colites, etc...

Il en est de même des manifestations sur les organes des sens ; c'est ainsi que les épisclérites peuvent se produire pour une cause, pour plusieurs ou sans aucune sommation appréciable ; dans ce dernier cas, on a affaire à l'affection désignée sous le nom d'épisclérite rhumatismale.

Chacun de ces chapitres mériterait d'être étudié dans le détail, car chacun comporte un enseignement réel, et à propos de chaque organe ou appareil, puisque dans tous se peuvent rencontrer des intolérances des trois modalités.

Bornons-nous à mentionner, à titre d'exemple, comment se présente le programme de l'enquête à faire à propos des *néphropathies*.

C'est dans les néphrites idiosyncrasiques, apparaissant au premier contact avec tel ou tel réactogène et disparaissant *sublata causa*, que s'observe l'évolution type de l'intolérance rénale essentiellement curable.

Il en va tout autrement, semble-t-il, de la néphrite par sensibilisation, capable d'évoluer pour son propre compte une fois supprimé l'agent nocif, et qui peut conduire à l'aggravation et avoir une terminaison fatale.

Dans le troisième groupe, se rangera tout naturellement la néphrite goutteuse ou véritable intolérance rénale diathésique, capable d'évoluer indépendamment de toute sommation extérieure. On remarquera que notre étude nous ramène aux conceptions des anciens auteurs.

Les données biologiques modernes ne font ici, comme en tant d'autres domaines, que confirmer leur intuition.

Nous avons tenu à conserver les termes dont ils usaient, ne demandant aux acquisitions cliniques et expérimentales que de leur apporter plus de précision.

L'OSTÉO-ARTHRITE SÈCHE TRAPÉZO-MÉTACARPIENNE

(Rhizarthrose du pouce)

Par **Jacques FORESTIER**

Ancien interne des Hôpitaux de Paris, Médecin de l'Hospice thermal Reine-Hortense à Aix-les-Bains.

Depuis les travaux d'Heberden en 1803 et ceux plus récents de Bouchard sur les nodosités inter-phalangiennes, il a été ajouté relativement peu de chose à la description des affections rhumatismales des doigts de nature dégénérative.

Les localisations des arthroses sur les autres articulations de la main : métacarpo-phalangiennes, carpo-métacarpiennes et radio-carpiennes sont plus rares et n'ont guère attiré l'attention des médecins. M.-B. Ray [1] note que beaucoup d'auteurs ont remarqué la fréquente atteinte de l'articulation carpo-métacarpienne du pouce, au cours des manifestations arthrosiques de la main. Il signale aussi que cette atteinte serait fréquente au cours des polyarthrites inflammatoires, opinion que nous ne pouvons confirmer.

En étudiant plusieurs centaines de cas de rhumatismes des mains, nous avons remarqué la fréquence relative de l'atteinte de l'articulation carpo-métacarpienne des pouces de nature dégénérative. Cette arthrose de la racine du pouce (rhizarthrose) entrainant une symptomatologie assez douloureuse et une importante limitation fonctionnelle — il nous a paru intéressant de la décrire, d'interpréter ses signes et, finalement, de tenter de la traiter pour elle-même, car elle demande des soins spéciaux que les traitements physiothérapiques habituels ne lui donnent pas.

Aperçu anatomique et physiologique. — L'articulation trapézo-métacarpienne appartient au groupe des articulations par emboîtement réciproque. Une capsule lâche réunit les deux os et permet une rotation relative autour de l'axe principal du pouce, qui est encore facilitée par le fait de la non-concordance exacte des surfaces articulaires.

Les mouvements de l'articulation se font néanmoins autour de deux axes principaux : le premier qui passe par le trapèze est obliquement dirigé du bord radial au bord cubital et d'arrière en avant. C'est autour de lui que se place le mouvement d'opposition du pouce. Le deuxième passe au contraire par la tête du premier métacarpien, il est dirigé obliquement d'avant en arrière et du bord radial au bord cubital, donc orienté à 90° avec le précédent. Autour de cet axe, se font les mouvements d'adduction et d'abduction. Si l'on ajoute la possibilité d'une légère rotation passive, on voit que les mouvements de cette articulation sont infiniment plus amples que ceux de toutes les autres articulations de la main et se rapprochent de ceux des articulations cotyloïdiennes.

Cette articulation est soumise à l'action des muscles, longs et courts fléchisseurs et extenseurs, longs et courts abducteurs ainsi qu'à celle de l'adducteur et de l'opposant.

Pratiquement, on saisit l'importance physiologique de cette articulation, véritable pivot des mouvements de la main, puisque l'opposition du pouce et la préhension qui en est la conséquence sont parmi les caractéristiques de la main humaine. Habituellement, cette articulation est soumise à des pressions et tractions indirectes, quelquefois des torsions, beaucoup plus fréquemment que les autres articulations de la main, dont la multiplicité répartit les charges et les efforts. Enfin, cette articulation de par sa situation est exposée plus que les autres au trauma direct.

La description clinique qui va suivre est basée sur cinquante-sept cas observés ces dernières années parmi quatre mille dossiers de rhumatisants de tous ordres. Malgré ce faible pourcentage global, nous croyons la rhizarthrose des pouces une localisation relativement fréquente au cours des processus arthrosiques.

Nous avons observé quatorze hommes et quarante-trois femmes ; ces deux chiffres indiquent l'importance de la *prédominance féminine*. La *profession* ne paraît pas une cause provocatrice de la rhizarthrose. En ce qui concerne le rôle du traumatisme, il serait difficile de l'affirmer, car nos malades se recrutaient aussi bien parmi des personnes sédentaires que parmi des travailleurs manuels. Ce facteur serait plutôt une cause occasionnelle que déterminante.

L'*âge* nous paraît jouer un rôle plus important dans l'apparition de la rhizarthrose qui se produit entre cinquante et soixante-dix ans. Le cas le plus précoce s'est présenté exceptionnellement chez une femme de trente-cinq ans atteinte de polyarthrite ; il s'agissait là probablement d'une lésion mixte dégénérative et inflammatoire. Le cas le plus tardif est apparu à soixante-quinze ans. En moyenne, on observe cette arthropathie plus précocement chez la femme que chez l'homme. La majorité de nos cas féminins nous a paru être liée plus ou moins directement à la ménopause.

Aspects cliniques. — Le début de la rhizarthrose du pouce, dans la majorité des cas (31 sur 57), a été marqué par la *douleur*, soit spontanée, diffuse le long du bord radial de la main, soit provoquée nettement par les mouvements extrêmes et les efforts de préhension. Les malades s'aperçoivent d'une gêne douloureuse à l'occasion des actes quotidiens : ouvrir une porte, pousser un meuble, porter un fardeau, verser de l'eau, etc...

Plus rarement, ce sont la raideur du pouce, l'impotence fonctionnelle et la maladresse dans l'exécution des mouvements précis, qui révèlent l'affection. Chez la femme, les actes de coudre, de tricoter, de broder sont des occasions de révéler les premiers symptômes.

Plus rarement, ce sont des *fourmillements* dans la partie externe de la main. Enfin, dans quinze cas, le début clinique fut *latent*, la rhizarthrose étant une trouvaille d'examen systématique.

Examen physique. — L'inspection permet de constater la déformation du bord radial de la base de la main, qui fait apparaître une *saillie* brutale *en marche d'escalier*, tout à fait caractéristique (voir fig. 1). Souvent l'attitude du métacarpien du pouce est altérée ; ce dernier se trouve ramené à une position parallèle à celle du deuxième métacarpien, rendant ainsi l'abduction difficile. Fréquemment un certain degré d'*atrophie de l'éminence thénar* accentue la saillie de la racine du pouce déformée.

La palpation permet de constater l'*augmentation de volume* des deux os constituant la trapézo-métacarpienne, qui est entourée d'un em-

1. M.-B. Ray : The arthritic hand. *Proc. Royal Soc. of Medicine*, Décembre 1933, 193.

pâtement diffus. Quelquefois, en période de poussée de la rhizarthrose, il s'y ajoute du gonflement mou, périarticulaire.

La mobilisation active du pouce dans les mouvements habituels est entravée ou diminuée et souvent douloureuse. A la mobilisation passive, on peut noter des frottements en mettant un doigt sur l'interligne articulaire : ces frottements sont tantôt fins et grenus (premier stade de fibrillation cartilagineuse), tantôt gros et irréguliers (stade d'éburnation épiphysaire). Cette mobilisation passive est souvent douloureuse aux mouvements extrêmes ou dans une certaine position où l'articulation «accroche». Une douleur vive est également réveillée par la pression en un point précis de l'interligne trapézo-métacarpien, sur le bord radial de la main.

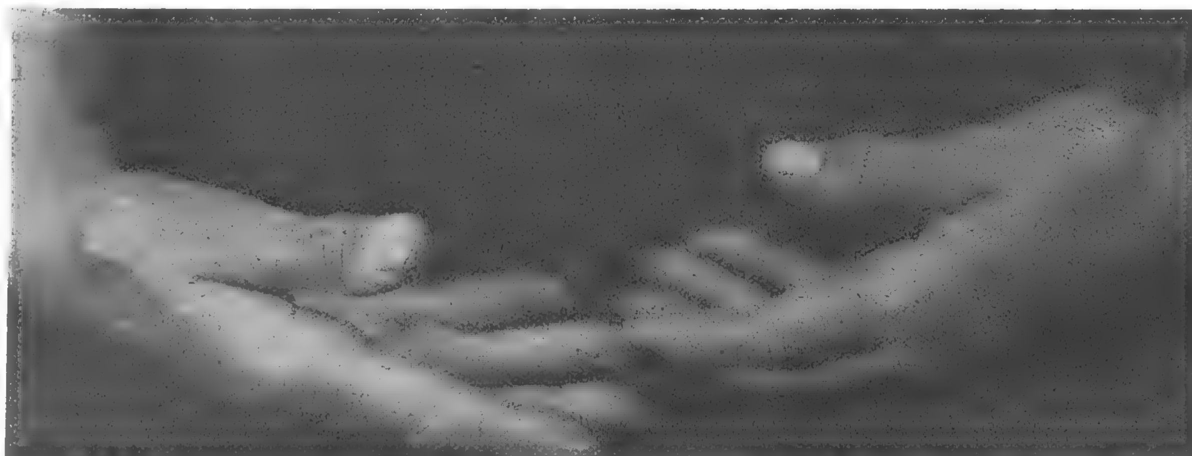


Fig. 1. — *Arthrose trapézo-métacarpienne de la main gauche.* Troisième stade de l'évolution. Grosse hypertrophie articulaire, saillie « en marche d'escalier » de la base du pouce dont le métacarpien tend à devenir parallèle au 2e métacarpien.

Au point de vue des signes physiques, on peut distinguer trois degrés dans l'arthrose trapézo-métacarpienne :

Le premier degré est constitué par une hypertrophie modérée de l'articulation avec légers frottements à la mobilisation passive, sans limitation d'amplitude.

Le *deuxième degré* est constitué par une hypertrophie osseuse plus accentuée, souvent accompagnée de gonflement, et une limitation nette de la plupart des mouvements, surtout de l'abduction.

Le *troisième degré* est représenté par une hypertrophie osseuse considérable avec gros frottements d'éburnation, et souvent ankylose presque complète et subluxation de la base du premier métacarpien, en dehors ou en avant.

La rhizarthrose *débute* généralement *par un seul côté* sans prédominance nette pour le gauche ou le droit. La *bilatéralisation* s'effectue en l'espace d'un à trois ans. A la période d'état, 52 cas de nos 57 observations étaient bilatéraux, 5 seulement unilatéraux, dont 3 du côté droit. Lorsque l'affection est bilatérale, on constate souvent une différence de degré d'évolution d'un côté ou de l'autre.

Formes cliniques et associations morbides. — Nous avons dit combien la rhizarthrose des pouces constituait une affection pénible, douloureuse et entraînant une impotence fonctionnelle dans la majorité des cas ; mais souvent elle revêt des aspects inattendus. Nous avons notamment observé 15 cas où l'affection est restée à l'état latent ne donnant lieu à aucun signe fonctionnel. Cette *forme latente* peut exister d'emblée, l'hypertrophie osseuse, l'éburnation, l'ankylose partielle se produisant sans douleur. Il s'agit là d'une ostéo-arthropathie qui rappelle, à certains égards, certaines affections similaires d'origine nerveuse. Il est probable que l'absence des douleurs tient à la nature du terrain, sur lequel l'affection évolue, ou encore à la sensibilité propre du sujet. Ici, comme dans les autres arthroses, on peut trouver des dissociations complètes entre les modifications objectives et les symptômes fonctionnels. Ces formes latentes, radiologiquement absolument caractéristiques, peuvent se produire secondairement. Les malades porteurs de cette forme de rhizarthrose se souviennent avoir présenté plusieurs années auparavant une période douloureuse dont la description d'ailleurs est généralement imprécise, puis toute douleur a disparu.

Les *formes subluxantes* ne sont pas très fréquentes. La surface articulaire du trapèze s'évase au dehors et s'étend par formations ostéophytiques ; la crête osseuse dirigeant la base du métacarpien s'affaisse, celui-ci se trouve attiré sur le bord radial ou sur le versant palmaire, modifications qui s'apparentent à la formation du double fond cotyloïdien au cours des arthroses de hanche. Dans un cas très accentué, le premier métacarpien devenait convergent par rapport aux autres, entraînant une subluxation secondaire de la première phalange du pouce sur la tête du premier métacarpien.

Fig. 2. — *Arthrose trapézo-métacarpienne de la main droite.* Lésions anatomiques : 1 et 1', Eburnation des surfaces articulaires du trapèze et du 1er métacarpien; 2, Petit ostéophyte pédiculé adhérent au trapèze ; 3 et 3', Couronnes ostéophytiques du trapèze et du 1er métacarpien; 4, Capsule articulaire trapézo-métacarpienne, non épaissie; 5, Facette articulaire de la base du 2e métacarpien. — *Nota :* L'auriculaire de cette main avait été amputé.

L'affection qui nous occupe appartient bien par ses caractères cliniques, radiologiques et évolutifs au groupe des arthropathies dégénératives; elle s'associe d'ailleurs fréquemment aux autres manifestations arthrosiques. Parmi les 57 cas, observés par nous, 9 présentaient des nodosités d'Heberden ou de Bouchard avec arthrose des articulations inter-phalangiennes; dans 9 cas, des arthroses s'observaient aux pieds, accompagnant souvent un hallux valgus ; dans 8 cas, des lésions analogues se trouvaient au niveau des genoux. Trois fois seulement les métacarpo-phalangiennes d'un ou plusieurs doigts étaient touchées. Enfin, 3 cas furent observés chez des sujets avec coxarthose; 4 de nos malades présentaient de la cellulite et 2 de la sciatique.

Dans deux cas seulement, nous avons observé une rhizarthrose au cours d'une polyarthrite, l'un avant l'autre après la cinquantaine; d'après l'évolution clinique, nous croyons qu'il s'agissait plutôt d'arthrose surajoutée et non pas d'arthrite inflammatoire de la trapézo-métacarpienne.

Lésions pathologiques. — Grâce à l'obligeance de notre collègue et ami A. Sicard, nous avons pu examiner 12 mains de sujets âgés, prises au hasard à l'amphithéâtre de la Faculté. Sur ce nombre, 5 mains présentaient des altérations ostéo-articulaires de rhizarthrose : c'est dire la grande fréquence de ces modifications.

En étudiant ces cas, on constate tout d'abord l'hypertrophie de la base du métacarpien et l'évasement de la surface métacarpienne du trapèze. Ces altérations résultent de la présence d'ostéophytes sur le pourtour articulaire et de l'épaississement global de l'épiphyse. La capsule ne présente aucun aspect anormal, mais la synoviale est souvent d'un aspect légèrement fibreux. Le cartilage a perdu son éclat sur une grande partie de sa surface, sur le trapèze et sur le métacarpien ; il est fibrillaire et, dans 3 mains sur 12 observées, existait une ulcération mettant à nu le tissu osseux sous-chondral qui apparaît éburné, densifié et pâle. Dans un cas, un petit ostéo-chondrophyte pédiculé était attaché sur le rebord de la surface articulaire du trapèze (voir fig. 2.).

Il s'agit donc bien d'une arthropathie dégénérative qui doit être rattachée au groupe des arthroses ou ostéo-arthroses.

Etude radiologique. — Les constatations anatomiques que nous venons d'exposer expliquent parfaitement les images radiologiques observées dans la rhizarthrose du pouce. La technique d'examen radiologique de cette articulation, établie à notre demande par notre confrère P. Robert, a été publiée [2], nous nous bornerons ici à

2. S. Robert : La radiographie de l'articulation trapézo-métacarpienne. *Bull. et Mém. de la Soc. de Radiol. méd. de France*, Juillet 1936, **24**, n° 231, 687.

dire quelques mots de l'interprétation des images.

Au premier stade, le seul signe à noter est la diminution de l'interligne articulaire, qui a normalement 1 millimètre à 1 millimètre et demi d'épaisseur, avec condensation osseuse sur le pourtour de celui-ci.

Au 2e stade, l'interligne a disparu ; la texture osseuse est devenue granuleuse, les surfaces articulaires subissent un remaniement ; fréquemment on observe de petites plages de décalcification tant sur le trapèze que sur la base du métacarpien; sauf leurs petites dimensions, elles ont les mêmes caractères que celles qu'on observe à la hanche dans la coxarthrose.

Au 3e stade, outre les modifications précitées, on constate la formation d'ostéophytes marginaux surtout sur le bord radial du trapèze, et la surface articulaire s'en trouve notablement élargie. La subluxation de la tête du premier métacarpien est plus aisément constatée radiologiquement que cliniquement (fig. 3.).

Diagnostic. — L'examen systématique de la trapézo-métacarpienne est généralement négligé. La fréquence de la rhizarthrose des pouces ne peut être mise en évidence que par une recherche méthodique, et on s'aperçoit alors que *c'est elle qui est la cause de beaucoup la plus importante de l'impotence fonctionnelle et de la douleur chez les sujets présentant du rhumatisme chronique des mains.*

Pour diagnostiquer la rhizarthrose du pouce, il faut donc y penser, examiner la main méthodiquement, explorer la mobilité de la racine du pouce, rechercher la douleur à l'interligne et mettre en évidence la saillie de la base.

Diagnostic différentiel. — Deux affections seulement sont à distinguer en pratique de la rhizarthrose du pouce : la *ténosynovite sténosante de de Quervain* et les *traumatismes du carpe* avec fracture ou fêlure du trapèze.

La ténosynovite de de Quervain débute assez brusquement, entraînant également une grosse impotence fonctionnelle, mais la douleur et le gonflement sont nettement plus haut situés, sur la face externe de la styloïde radiale. Il n'y a pas de douleur à la pression de l'interligne trapézo-métacarpien, pas plus qu'à la mobilisation passive ; par contre, la mobilisation active est très douloureuse. Nous avons observé un cas de double rhizarthrose associée à une double ténosynovite du poignet.

Les traumatismes anciens du carpe peuvent entraîner des douleurs persistantes et une certaine impotence, et ils peuvent être difficiles à distinguer : c'est la recherche précise des points douloureux et la radiographie qui aideront à distinguer les deux ordres de faits.

Evolution. — Dans la majorité des cas, la rhizarthrose est chronique et son début insidieux ; elle entre ensuite dans sa période d'état qui dure de deux à six ans, pour se calmer ensuite, laissant seulement des modifications plastiques de la main et une certaine raideur des mouvements du pouce. C'est sans doute aux conditions anatomiques et physiologiques : meilleure adaptation des surfaces articulaires, absence de pression permanente sur lesdites surfaces, qu'est due l'évolution spontanément régressive de la maladie, qui s'observe bien plus rarement pour les arthroses des articulations de soutien.

Fig. 3. — *Arthrose trapézo-métacarpienne de la main droite.* Troisième stade. Lésions radiographiques : Altération de texture du trapèze. Eburnation des surfaces articulaires. Perte du cartilage, presque disparu. Ostéophytes marginaux. Subluxation en dehors du premier métacarpien. (Cliché P. Robert.)

Si l'affection est latente dès son début dans 25 pour 100 des cas, elle peut présenter, dans la même proportion, de véritables *poussées évolutives* avec gonflement, entraînant une impotence presque complète de la main.

Le pronostic de la rhizarthrose des pouces est, la question esthétique mise à part, favorable, la période douloureuse ne durant que quelques années.

Traitement. — Il faut considérer dans la rhizarthrose des pouces sa *nature* et sa *localisation*, d'où deux sortes de traitements : général, étiologique et pathogénique ; local, lésionnel.

Le traitement général est celui des arthroses : l'iode, le soufre et les composés radio-actifs (Radon, Ixium) seront les médicaments à indiquer. Nous avons employé l'opothérapie parathyroïdienne, ovarienne, parfois la folliculine, lorsque la maladie apparaissait au voisinage de la ménopause.

Le traitement local paraît plus important. Ce sont d'abord les précautions d'hygiène : le repos fonctionnel de l'articulation, la protection des mains, l'hiver contre le froid, par des gants appropriés; on conseillera d'éviter l'immersion des mains dans l'eau froide.

Les agents physiques garderont leur importance capitale : l'actinothérapie avec les rayons solaires naturels (solarium), les ultra-violets, les infra-rouges seront d'une aide efficace. L'ionisation, la diathermie, les ondes courtes se sont montrées moins actives. Par contre, le traitement thermal est très efficace, dans les deux tiers des cas : bains de vapeur locaux, douches locales associées à la balnéation et aux douches-massages générales (Aix-les-Bains). Le massage sec local doit être évité comme provocateur des crises douloureuses.

Il peut être indiqué, dans les formes très douloureuses, d'immobiliser temporairement la trapézo-métacarpienne : une petite gouttière moulée en plâtre, engainant le bord radial de la main et du pouce, ou encore un appareil de forme analogue en cuir moulé. Ces appareils laisseront libres les deux dernières articulations du pouce, permettant ainsi une certaine possibilité de préhension.

Enfin, tout récemment, nous avons, dans une forme très douloureuse, fait exécuter le forage, sous anesthésie locale, du trapèze et de la base du métacarpien, opération qui s'est faite après incision dans la tabatière anatomique et perforation des deux os avec un petit foret de 2 mm. de diamètre. M. Poilleux qui a bien voulu réaliser cette opération a fait, dans chaque os, deux trépanations au foret à angle droit sans ouverture de la capsule. Les suites opératoires sont simples, les résultats immédiats paraissent favorables : l'avenir dira si cette méthode est appelée à se généraliser.

ENDOSCOPIE ET PLEUROLYSE

Quelques conseils pour les débutants

Par **Pierre WEILLER**

Il ne manque pas de jeunes phtisiologues et même de praticiens chevronnés qui songent à répondre à l'appel engageant de la pleuroscopie et qui rêvent de sectionner, à leur tour, des brides adhérentielles. Force est de reconnaître que, pour arriver à ce noble but, les moyens ne font pas défaut : pour ne parler que de la France, le nombre est sans cesse croissant des spécialistes auprès desquels on peut s'instruire et qui connaissent à fond cette question. Multiples sont les travaux qui lui ont été consacrés, depuis les articles de revues jusqu'aux excellents ouvrages de Douady, Mistal, Peyret et Sayé, sans oublier non plus quelques dissertations inaugurales.

Plein d'espoir, l'apprenti ès-pleuroscopie va donc être admis à l'honneur d'observer, durant quelques secondes, une bride rayant le champ de l'optique à vision indirecte. Il sera autorisé à admirer la dextérité de l'opérateur chargeant avec élégance une adhérence cordoniforme sur l'extrémité du cautère. On ne manquera pas de lui montrer, en fin d'intervention, le pilier désinséré qui, au rythme des battements dont il est animé, semble dire un dernier adieu à son implantation pariétale.

Tout étonné de ce merveilleux spectacle, notre aspirant va se plonger alors dans la lecture des traités et des livres déjà classiques ou plus modernes. Il y verra défiler des instrumentations variées, des appareils compliqués, d'ingénieux perfectionnements. Il fera la connaissance d'idées aussi personnelles que disparates, de règles techniques divergentes et même opposées, d'observations encourageantes et d'échecs retentissants, de réussites sans histoires et de complications effrayantes... Et cet ensemble de faits et d'affirmations en apparence contradictoires risquent fort de l'impressionner, si même ils ne le découragent à tout jamais.

Ces lignes n'ont d'autre but que de donner quelques directives, quelques apaisements et de poser des jalons sur la route aride qui conduit à la pratique, puis à la maîtrise en matière de thoracocaustie.

Instrumentation. — De toutes les instrumentations qui ont été proposées, deux restent particulièrement en lice, du moins chez nous, et ne laissent pas d'être fort discutées : ce sont celles de Jacobaeus et de Maurer. Leurs partisans respectifs se sont attaqués avec vigueur et la tribune de la *Société scientifique d'études sur la Tuberculose* a été le théâtre de réquisitoires et de plaidoyers courtois et persuasifs.

Comment faire son choix ? Il n'est que d'en relire les comptes rendus pour se convaincre que ces disputes furent pour le moins stériles. Elles nous ont appris que les résultats des « sections » et des « désinsertions » étaient pratiquement superposables, lorsqu'elles sont effectuées par des spécialistes d'égale virtuosité. Ensuite que les possibilités des deux techniques étaient à peu près comparables. Enfin que la diathermie semblait arrêter les hémorragies de manière plus sûre que le rouge sombre, ce qui n'a, en vérité, qu'une importance secondaire, les hémorragies étant extrêmement rares. Unverricht, qui a réalisé à lui seul plus de 3.000 thoracocausties, en est toujours, selon sa propre expression, « à attendre la première ». Les petits suintements des moignons sont taris aussi bien par le rouge-noir de Kremer que par la coagulation diathermique. Quant aux hémorragies réellement graves, on en publie les observations parce qu'elles constituent des exceptions qui confirment la règle.

En résumé, la diathermo-coagulation de Maurer ne s'oppose pas à la simple galvanocaustie, mais, dans certains cas, la complète et en améliore le rendement. Il paraît certain que le nombre des thuriféraires de Jacobaeus est sans cesse grandissant ; cela n'empêche nullement les coryphées de Maurer de rester fidèles à leur technique.

Pour en finir avec cette question — et en se plaçant du point de vue de Sirius — disons que les deux méthodes, essentiellement comparables dans leurs résultats, se différencient surtout... par le coût du transformateur.

Le choix de l'optique est, pour notre débutant, beaucoup plus aisé : ici, les avis diffèrent peu car on ne demande au pleuroscope que de permettre une vision aussi étendue que possible. Celui de Jacobaeus, celui d'Unverricht sont excellents. Hinault a fait l'éloge de celui de Güllbring. Enfin, en dehors de ces instruments à vision indirecte, il peut être utile d'avoir à sa disposition le pleuroscope à vision directe de Kremer.

Quant aux cautères, on donne généralement la préférence aux cautères droits ; les cautères courbes ne paraissent guère utiles. Par contre, les instruments à crochets, type Jacobaeus ou Cova, peuvent être d'un précieux secours.

Expérimentation. — Nanti d'une bonne instrumentation, que va faire notre apprenti ? Certes il sera bon qu'il assiste un phtisiologue rompu à la thoracocaustie et qu'il examine de nombreuses cavités pleurales. Il fera bien de fixer dans sa mémoire visuelle quelques images caractéristiques puisées sur le vivant et dans la lecture des traités ou des atlas, comme celui de Cova, par exemple. Mais, en réalité, il devra surtout s'exercer soit sur un mannequin (il en existe dans le commerce de très ingénieux, mais assez onéreux) soit, plus simplement, sur une boîte de carton dans laquelle il aura fixé une éponge reliée aux parois par des brides plus ou moins épaisses figurées par des caoutchoucs ou des ficelles. Celles-ci seront rattachées aux parois par de petites bandes de sparadrap. Des fentes latérales, antérieures, supérieures permettront l'introduction du pleuroscope. A condition de consacrer chaque jour quelques minutes à cet exercice, l'étudiant apprendra vite à repérer les « systèmes adhérentiels » et surtout à ne pas trop chercher à redresser mentalement l'image inversée qu'il a sous les yeux. Petit à petit, il complétera son instruction en utilisant le cautère et en le faisant fonctionner. Peu à peu, les progrès se manifesteront et bientôt la première pleuroscopie sur le vivant pourra être tentée. A mon avis, elle devra comporter un essai de caustie, pour autant, bien entendu, que le cas s'y prête et à condition d'être extrêmement prudent.

Choix et préparation du malade. — Pour la première intervention, on choisira de préférence un malade présentant une adhérence filiforme, latéro-apexienne ou franchement latérale. L'examen des clichés radiographiques permettra de juger de la facilité *apparente* (car les films sont souventes fois trompeurs) de l'opération. La présence d'un médecin rompu à la pleurolyse est naturellement excellente. Elle n'est pas absolument nécessaire, ainsi que j'en ai fait moi-même l'expérience.

La préparation du malade revêt une certaine importance et cette remarque vaut non seulement pour les débuts, mais aussi pour tous les cas qu'on sera appelé à traiter au cours de sa carrière. Comment se pratique-t-elle ? D'une manière immédiate, en quelque sorte, par l'élongation spontanée des brides — élongation qui demande parfois plusieurs mois avant de s'accomplir ou, en tout cas, avant de permettre d'envisager la caustie. Mais il est désormais possible de favoriser cet étirement. On se gardera d'utiliser les fortes pressions intrapleurales, traumatisantes pour la séreuse, génératrices de perforations, de bilatéralisations, d'empyèmes. Mais mon maître le Dr Léon Kindberg, avec Henri Netter, a montré combien il était aisé, par la chrysothérapie intrapleurale, d'allonger les adhérences et de faciliter, de manière frappante, la tâche de l'opérateur. Pour bien se rendre compte de l'efficacité de ce traitement, l'idéal serait naturellement de pleuroscoper chaque malade avant et après les injections de sels d'or et de prendre des images photographiques endothoraciques (Siebert) : on comprendra sans peine les raisons qui nous ont empêché d'agir de la sorte. Toujours est-il que l'étude des clichés radiographiques, pris dans les mêmes conditions, avec un même temps de pose pour un voltage et une distance focale identiques, entraîne la conviction que cette préparation du malade est agissante, simple et absolument sans danger.

Et ceci est tellement vrai que les documents s'accumulent qui permettront sous peu de consacrer un mémoire plus détaillé à cette question et que l'immense majorité des patients que je pleuroscope au Nouveau Beaujon, dans le service du Dr Léon Kindberg, ont reçu de 4 à 6 injections intraséreuses de crisalbine ou de myoral. La technique est aisée : en principe, de 0,10 à 0,20 (selon tolérance) de thiosulfate d'or et de sodium ou un demi à un centicube d'aurothioglycolate de calcium en injection intrapleurale hebdomadaire. Les incidents sont minimes : parfois un peu de douleur, très supportable d'ailleurs, un léger point de côté, une petite poussée thermique de courte durée ; ils se manifestent généralement lors de la première ou de la seconde injection, puis disparaissent aux suivantes.

La préparation morale du malade ne doit pas être négligée. Mais après l'avoir rassuré, il faut savoir, surtout au début, ne lui promettre que ce que l'on pourra tenir. Il faudra être circonspect, ne parler que de pleuroscopie et de *possibilités* de section. Les malades, en règle générale, acceptent facilement l'intervention et savent apprécier la prudence du médecin. Un peu de gardénal, qu'on fera prendre la veille, contribuera à vaincre l'angoisse presque inévitable et d'ailleurs très rarement gênante pour l'opérateur.

Quand faut-il pratiquer la pleurolyse ? Question assez débattue il y a quelques années, elle tend à être désormais codifiée. On intervient de plus en plus tôt, parfois même dès le premier mois, souvent plus tard, selon le degré d'élongation des brides, selon l'état du patient et les résultats des divers examens cliniques, bactériologiques et radiologiques réalisés en série. Toutefois, grâce à la chrysothérapie intrapleurale, les délais d'opération se trouvent, ainsi que je l'ai dit plus haut, considérablement raccourcis.

Opération. — Les traités sont assez sobres de détails sur les portes d'entrée du pleuroscope et du cautère : au début, cela ne laisse pas d'être un peu décourageant. En réalité, il n'est que de se souvenir que le pleuroscope à vision indirecte doit être parallèle à la bride à sectionner, d'une part, et que d'autre part, comme le rappelle Douady, les adhérences opérables siègent presque toujours entre le deuxième et le septième espace intercostal. Entre ces limites extrêmes, la boutonnière sera faite sur les lignes suivantes : médio-claviculaire, axillaire antérieure et moyenne. Coryllos conseille de pénétrer dans le deuxième ou le troisième espace, au niveau de la ligne médio-claviculaire ou entre celle-ci et la ligne axillaire antérieure. Au surplus, à peu près tous les auteurs sont d'accord sur cette question.

Je n'insisterai pas sur la technique proprement dite, qu'on trouvera exposée de manière parfaite dans un grand nombre d'ouvrages. Il faut se souvenir, avant toute chose, qu'une bonne radioscopie est nécessaire avant de coucher le malade sur la table d'opération. Je rappellerai toutefois que l'anesthésie constitue un temps essentiel et aussi l'introduction *lente* du trocart. On le retirera de la canule dès qu'il aura pénétré dans la cavité pleurale. A ce moment, l'air devra fuser au dehors d'une manière franche. Un sifflement discret, un bruit de clapet rythmé par la respiration constituent des signes d'alarme : intromission incomplète de la chemise du trocart qui reste partiellement encapsulée par la séreuse ou qui a pénétré dans une adhérence, ou bien encore introduction trop poussée, la canule étant alors coiffée par le feuillet viscéral. La plèvre est parfois très profondément située, en particulier chez les obèses ou chez les gens très musclés. C'est ainsi que chez un malade du dispensaire de Beaujon, j'ai dû, tout dernièrement, enfoncer le trocart jusqu'à la garde et faire maintenir par mon aide la canule, qui bien qu'introduite à fond, avait toujours tendance à sortir de la plèvre.

L'emploi préventif de l'aiguille de Saugmann, munie de son mandrin, rend de grands services dans ces cas et dans ceux où l'on soupçonne la présence d'un voile ou d'une plèvre cloisonnée. Si l'aiguille est munie de son curseur mobile, celui-ci aidera à se rendre compte de la profondeur de la cavité pleurale.

Après avoir consciencieusement exploré la séreuse, ce qui demande un certain temps et pas mal d'expérience, on choisit la porte d'entrée du cautère.

Cette seconde porte d'entrée est la terreur des débutants. Certes, il existe une règle qui ne souffre guère d'exceptions : c'est que si le pleuroscope doit être enfoncé parallèlement à l'adhérence, c'est perpendiculairement à elle

qu'on devra diriger le cautère. En réalité, c'est un peu plus compliqué qu'il n'y paraît et il faudra souvent se contenter d'*approcher* de la perpendiculaire et même d'aller franchement en oblique. Quelle que soit la sûreté de l'examen et du raisonnement, on fera facilement fausse route. C'est à ce moment qu'il faut se consoler en songeant que cet incident arrive à des phtisiologues très exercés, et se persuader qu'un des grands obstacles de la pleurolyse réside dans *l'amour-propre* exagéré de l'opérateur. Ce n'est rien d'ouvrir une porte : il faut savoir la fermer. Et il faut la fermer dès qu'elle ne s'avère pas nettement propice, car insister, c'est aller au-devant d'un échec et peut-être de complications souvent redoutables.

La section ou l'énucléation de la bride, suivant qu'on utilise la technique de Jacobaeus ou celle de Maurer, se feront selon les règles et préceptes de prudence habituels : y revenir me semble inutile et il n'est que de se rapporter aux ouvrages que j'ai déjà cités. Toutefois, il est bon de se souvenir que le rouge intense est à proscrire, qu'il n'est pas sans danger pour la plèvre, et qu'il est la cause fréquente de petites hémorragies (Unverricht) peu graves, en général, mais à éviter tout de même dans la mesure du possible. De même, surtout au début, il y a lieu de lutter contre la tendance qu'on a, malgré soi, à sectionner les brides en leur milieu et non au ras de la paroi.

Avant de terminer l'intervention, il est important de faire un examen complet de la cavité pleurale, de vérifier l'absence de tout écoulement sanguin, de repérer l'existence d'adhérences non entrevues au début de la pleuroscopie, etc... Cet examen se fera également en utilisant la seconde porte d'entrée. Grâce à cette précaution, il m'est arrivé tout dernièrement de constater qu'une bride, dûment repérée sur les clichés et introuvable au pleuroscope, servait en quelque sorte de support à la canule de la première porte d'entrée. En introduisant dans celle-ci le cautère et en glissant l'optique dans la seconde, je pus réaliser une désinsertion un peu acrobatique, mais efficace.

Si l'apprenti ès-pleurolyse se trouve en présence d'un système d'adhérences dont la plupart ou dont quelques-unes lui paraissent au-dessus de ses moyens, il devra néanmoins sectionner les brides qui lui sembleront accessibles. D'abord c'est un excellent exercice ; ensuite, cela flatte sa petite vanité et lui permet de trouver un réconfort dans la pensée qu'il n'est pas intervenu absolument pour rien. J'ajouterai qu'il n'est pas rare que des adhérences en apparence bénignes jouent parfois un rôle pathologique dont on ne se douterait jamais. J'ai notamment rencontré chez un malade une caverne sous-tendue par un pilier très épais et inabordable et une petite adhérence filiforme, fibrineuse, d'aspect candide et innocent. Je la sectionnai en deux secondes : je crois que j'eusse presque pu la *décoller* à froid de la paroi et je marquai l'intervention au débit de ma statistique. Quelle ne fut pas ma surprise de constater peu de jours après que la cavité était diminuée de moitié, que l'état général du patient allait en s'améliorant et que les bacilles diminuaient régulièrement dans les crachats !

Pour fermer la paroi, des agrafes suffisent. Il est rare que l'on se voie obligé de suturer la plèvre ou les plans profonds. Cela peut parfois cependant éviter en partie l'emphysème, à vrai dire dans des cas très particuliers.

Indications. — Les indications ont été étudiées avec un luxe de détails qui me permettra d'être très bref. A. Meyer les a très clairement résumées dans un article récent du *Documentaire Médical* (Septembre 1936). Une question qui a été très débattue ces dernières années, c'est celle de la nécessité de la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration pour poser une indication de pleurolyse. Il est certain qu'en principe il ne faut intervenir qu'au cas où les bacilloscopies sont positives. Vouloir, comme le propose Véran, entre autres, supprimer les adhérences de tout pneumothorax avant son abandon, même s'il n'est plus bacillaire depuis plusieurs années, me paraît être une pétition de principe. Unverricht, avec toute l'autorité que lui confèrent vingt années de thoracocaustie, l affirme depuis longtemps en usant d'une expression fort pittoresque et malheureusement à peu près intraduisible en français : « Je considère comme une « *polypragmasie* » le fait de vouloir sectionner des brides qui ne gênent pas le collapsus » (*Münchener medizin. Wochenschr.*, 21 Mars 1935).

Toutefois, suivons l'exemple de Douady qui, dans son livre, reconnaît que dans certains cas exceptionnels on sera autorisé à enfreindre cette règle. Par exemple, toutes les fois qu'une image cavitaire reste béante en dehors de toute bride apparemment visible, avant de pratiquer un pneumothorax bilatéral, dans certains épanchements récidivants, dans certaines hémoptysies persistantes, au cours des perforations pulmonaires, dans les évolutions aiguës se produisant dans des moignons collabés, lorsqu'elles ne sont pas conditionnées par des affections ou des complications intercurrentes, enfin, dans les tumeurs pulmonaires, comme moyen de diagnostic, de pronostic et de repérage.

Complications. — En principe, une pleuroscopie et une section convenablement exécutées ne déterminent pas de complications et si elles viennent à se produire, elles sont le plus souvent bénignes. Je n'envisagerai ici que les complications les plus courantes.

L'emphysème, dans l'immense majorité des cas, est plus un inconvénient qu'une complication. On le verra diminuer au fur et à mesure qu'augmente la virtuosité de l'opérateur. Il arrive à n'être plus qu'insignifiant lorsque des portes d'entrée bien choisies et une désinsertion correctement effectuée ont présidé à l'intervention. J'en ai toutefois observé deux cas sérieux, mais qui se sont heureusement terminés : l'un localisé surtout à la face et au cou, l'autre, à l'abdomen et au scrotum ; et cependant, dans ce dernier cas, la section fut aisée et rapide. Le danger réel réside dans la possibilité d'apparition d'une symphyse : d'où la nécessité d'exsuffler en fin d'opération, de mettre le malade au repos absolu, aux préparations opiacées et à la morphine pour éviter la toux et par conséquent toute déperdition d'air. Le collapsus sera surveillé à la scopie et si c'est impossible, la pression intrapleurale sera prise régulièrement et dès le premier jour.

La symphyse, nous venons de le voir, peut presque toujours être évitée. Lorsqu'elle est foudroyante, elle reste généralement au-dessus de toute thérapeutique. Nous en avons observé une qui est survenue réellement sans raison apparente, sans emphysème, dans un pneumothorax régulièrement entretenu et surveillé, quelques semaines après une section particulièrement facile et d'allure extrêmement favorable.

Les perforations peuvent s'observer en cours d'intervention ou après la chute de l'escarre, parfois beaucoup plus tardivement. On les évitera, le plus souvent, par une bonne technique. A ce propos, le débutant devra se méfier des sections partielles, c'est-à-dire de celles qui ne font qu'entamer un pilier : entre des mains inexpertes, elles peuvent engendrer de graves accidents. J'en ai malheureusement observé deux cas à mes débuts, qui m'ont servi de leçon. Le traitement reste le même que dans les perforations spontanées et de toute façon les premiers moyens thérapeutiques à opposer sont la mise en place du trocart de Cardis ou de l'appareil de Douady.

Les épanchements sont relativement rares et très peu souvent graves. S'ils sont récidivants, on se trouvera bien, comme je l'ai démontré (*Pratique médicale française*, Mai 1936), des lavages au sérum physiologique ou au sérum glucosé chaud. S'ils se transforment en empyèmes, les lavages pleuraux au lugol étendu et, en cas d'associations microbiennes, à l'optochine, au rivanol seront formellement indiqués [1].

Quant aux *bilatéralisations*, j'en ai rencontré trois, chez des malades, il est vrai, qui présentaient déjà des signes d'infiltration du côté opposé : infiltration discrète, stabilisée, inactive, mais qui, peu de temps après la pleurolyse, se réveilla et prit d'emblée un caractère évolutif. Il semble bien qu'une relation de cause à effet doive être établie entre l'intervention et la poussée en question : le choc opératoire, bien que très léger, a pu diminuer la résistance du malade et déterminer la complication.

Ces complications, un peu effrayantes pour le débutant, ne doivent néanmoins pas le rebuter : elles sont en fait très rares. Il en est de même des *insuccès* : ceux-ci sont souvent inévitables, soit que la pleurolyse s'avère, après pleuroscopie, impossible, soit qu'elle ne puisse être totale, soit qu'enfin, bien que parfaitement réussie, elle ne réponde pas au but poursuivi. Deux raisons principales peuvent être invoquées dans ce dernier cas : l'inertie du poumon, la caverne qui refuse de se combler, ou bien encore, la formation de nouvelles adhérences réduisant à néant ou presque les résultats d'emblée obtenus. Ici encore, la chrysothérapie intrapleurale se trouve indiquée et peut utilement compléter l'acte opératoire.

De toute façon, il ne faut pas prêter trop d'attention à ces échecs : la pleuroscopie partage avec le sport l'apanage de la « glorieuse incertitude ». Et ce petit inconvénient ne doit pas nous faire oublier ses immenses avantages.

J'ai essayé de dégager, pour le débutant, quelques directives, mais je voudrais lui rappeler, avant de terminer, qu'il ne doit se laisser décourager ni par les insuccès, ni par les complications, ni par la lenteur apparente de ses progrès : la thoracocaustie, tout comme le génie, est une longue patience. Et même lorsqu'il sera devenu à son tour un maître, il lui faudra encore se souvenir que la *modération* doit être une de ses qualités maîtresses, qu'il faut savoir oser, certes, mais qu'il faut aussi savoir se garder de sa propre fougue, de son propre enthousiasme.

Un chirurgien pulmonaire a dit : « La pneumolyse intra-pleurale n'est pas une opération aisée. Elle est plus délicate et souvent plus difficile à réaliser qu'une thoracoplastie » (Coryllos). Pour le débutant, cette affirmation autorisée doit être à la fois une consolation et un avertissement.

(Travail du Centre de Triage et du Service de Phtisiologie du Dr Léon Kindberg au Nouvel Hôpital Beaujon.)

1. Pierre Weiller : *Les lavages de plèvre*, 1 vol. (*Masson, éd.*), 1934.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

17 Février 1937.

A propos des rapports de M. Raymond Grégoire sur les infarctus de l'intestin et du mésentère par choc d'intolérance. — M. **G. Bachy** (Saint-Quentin). Au cours de trois interventions pour hernie étranglée, l'auteur, se trouvant en présence d'anse infarcie, a utilisé des injections d'un centicube de la solution d'adrénaline à 1/4 de milligramme dans le mésentère. Dans deux cas, les lésions ont régressé. Dans un troisième cas, les lésions trop avancées n'étaient pas réversibles, et le malade est mort.

Cabine radiographique pour développement des films radiographiques en salle d'opération. — M. **Pierre Porcher**. M. **P. Huet**, rapporteur. Ce dispositif très ingénieux permet de développer des films de façon pratique et extemporanée dans une salle d'opération quelconque, non équipée dans ce but ; de réduire le temps de développement et de permettre au chirurgien de prendre connaissance du document dès que les détails utiles y sont visibles.

Kyste consécutif à un traumatisme ancien.— M. **Errard** (Vendôme). M. **Moure**, rapporteur. Il s'agit d'un ancien hématome splénique provoqué il y a trente ans par un traumatisme thoraco-abdominal gauche. Cet hématome s'est organisé ; ses parois se sont calcifiées, puis secondairement, le tissu splénique s'est atrophié.

Modification du traitement radical de l'ulcère peptique (à la suite de la gastro-entérostomie postérieure) par la duodéno-jéjunostomie. — M. le professeur **Nissen** (Istamboul). M. **Antoine Basset**, rapporteur. Au cours de l'opération pour ulcère peptique, le chirurgien après large résection gastro-jéjunale s'est trouvé en présence d'un bout jéjuno-duodénal extrêmement court impossible à suturer. Il a alors fermé le duodénum aux deux bouts ainsi que le jéjunum. Puis, il a fait une anastomose duodéno-jéjunale latéro- latérale au niveau de la deuxième portion du duodénum et transmésocolique. Enfin, il a terminé par une anastomose gastro-jéjunale et une jéjuno-jéjunostomie complémentaire.

Le rapporteur, tout en félicitant l'auteur, estime que la tactique opératoire aurait pu être simplifiée.

Maladie de Kienbock du semi-lunaire carpien. — MM. **Madier** et **Ségal**. C'est un cas de lésions bilatérales du semi-lunaire carpien consistant en déformation et aplatissement de cet os avec aspect pommelé des deux côtés et de plus fracture par tassement du côté gauche. Aucune observation française n'en avait été donnée jusqu'alors. Les auteurs font une critique des données jusque-là classiques sur cette affection.

On a affirmé l'unilatéralité de l'affection mais on a souvent oublié d'examiner les deux poignets. La latence est incontestable. La théorie traumatique et l'ostéoporose vaso-motrice post-traumatique ne sont nullement démontrées. La fracture n'est peut-être qu'une fracture pathologique d'une dystrophie osseuse ancienne. Pour donner appui à leur hypothèse, les auteurs résument deux observations curieuses de deux cas bilatéraux chez deux frères.

— M. **Louis Bazy** estime qu'il y a, non pas une maladie de Kienbock, mais seulement un aspect radiologique décrit par Kienbock.

— M. **Métivet** demande quel est le meilleur traitement de cette affection. Il conseille l'abstention.

— M. **Paul Mathieu** avait déjà remarqué la symétrie des lésions dystrophiques du 3ᵉ cunéiforme tarsien d'un enfant de onze ans.

— M. **Albert Mouchet** a étudié la question du traitement qui n'est pas du tout au point.

Premiers essais chez l'homme des greffes hétéroplastiques médullaires dans les blessures des nerfs périphériques. — MM. **A. Gosset** et **Ivan Bertrand** apportent les résultats éloignés de quatre greffes pratiquées chez l'homme. Ils donnent des précisions sur la préparation du greffon médullaire pris chez le lapin et conservé dans une solution formolée.

Les quatre cas présentés concernent : une greffe du nerf radial, une greffe du nerf médian, une greffe du nerf sciatique et une greffe du nerf médian. Les malades ont été suivis complètement. L'examen électrique a été répété à plusieurs reprises. Dans les quatre cas, la régénération a été très rapide, deux à trois mois après l'intervention. La guérison, chez ces sujets jeunes, s'est manifestée avec une extrême rapidité : la vitesse de progression dans les cylindraxes a été de 2 à 4 mm. par jour. Si, dans les observations futures, cette rapidité de la restauration fonctionnelle après greffe se confirme, il faudra invoquer dans le greffon mort une substance vicariante susceptible d'activer la progression cylindraxile. Il est possible que la réserve lipidique du greffon médullaire soit un des éléments existants de cette régénération.

— M. **Rouhier**. Il faut peut-être faire jouer aussi un rôle aux conducteurs creux dans la rapidité de régénération.

Paraplégie douloureuse par métastases de la colonne vertébrale en triple foyer consécutives à un épithélioma du sein opéré cinq ans et demi auparavant. Guérison par le radium. — MM. **G. Rouhier** et **E. Oppert**. C'est l'observation curieuse d'une femme de 39 ans qui a été opérée d'un néoplasme du sein. Cinq ans plus tard, trois foyers métastatiques vertébraux entraînent une paraplégie très douloureuse. La curiethérapie a enrayé les troubles à un tel point qu'on peut dire guérison actuelle.

Cols du fémur fracturés, traités par ostéosynthèse, l'un depuis 16 ans, l'autre depuis 2 mois. — M. **Paul Mathieu**. Une femme de 76 ans est opérée d'une fracture transcervicale du col du fémur par enclouage. Elle meurt quelques jours après d'une affection intercurrente. On prélève les deux coxo-fémorales car l'autre côté a été opéré par ostéosynthèse, quinze ans auparavant, par le professeur P. Delbet. Du côté ancien, il y a reconstitution des travées osseuses avec léger coxa vara et sans arthrite déformante.

Du côté récemment opéré, la solidité satisfaisante est due à l'action du clou bien implanté et à l'infraction des fragments. Donc, ce cas récent prouve qu'il n'y a pas de consolidation osseuse par cal au bout de deux mois et n'apporte aucun argument en faveur de la marche précoce dans les fractures du col ostéosynthésées.

— MM. **P. Brocq, Madier, René Bloch, Rouhier** sont de l'avis de M. Mathieu. Le lever précoce expose à des inconvénients sérieux : incurvation du clou, sortie de l'ostéosynthèse, usure progressive de la partie supérieure de la tête.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

20 Février 1937.

Actions cryptotoxiques et bactéricides comparées de quelques savons. — MM. **M. Belin** et **J. Ripert** montrent que ricinoléate, oléate et linoléate de soude, ainsi que les savons correspondants de triéthanolamine, sont fortement cryptotoxiques et également microbicides pour un certain nombre de microbes. L'abiétate de soude fortement cryptotoxique est beaucoup moins microbicide vis-à-vis de ces mêmes bactéries. Par contre, les microbes ricinoléate-résistants, qui sont également linoléate-résistants, peuvent se montrer beaucoup plus sensibles à l'action de l'oléate ou de l'abiétate de soude.

Préparation d'un sérum antivenimeux contre le venin de la vipère du Gabon (Bitis Gabonica). — MM. **E. Granet** et **A. Zeulendyck** en soumettant le cheval à une immunisation croissante d'anavenin formolé de Bitis Gabonica ont obtenu en deux mois un sérum antivenimeux doué de propriétés neutralisantes spécifiques et de groupe. Concentré et purifié, ce sérum est suffisant pour pouvoir être utilisé comme sérum thérapeutique contre la morsure de Bitis Gabonica.

Action de l'atropine sur l'excitabilité des fibres sympathiques cardioaccélératrices chez le chien. — MM. **P.** et **J. Chauchard** constatent que l'atropine, qui augmente le temps de sommation du pneumogastrique, diminue considérablement celui du sympathique. Renversant par son action périphérique le sens normal de l'hétérochronisme entre le cœur et ses nerfs extrinsèques, son action paralysante pour le pneumogastrique peut être considérée comme favorisante pour le sympathique.

Les variations de l'excitabilité des fibres cardioaccélératrices et cardioinhibitrices chez le chien sous l'influence de la pilocarpine. — MM. **P.** et **J. Chauchard** trouvent que l'action de la pilocarpine sur les fibres cardioinhibitrices et cardioaccélératrices est inverse de celle de l'atropine : la pilocarpine diminue l'hétérochronisme entre le pneumogastrique et le cœur, facilite donc l'action du pneumogastrique, tandis qu'elle augmente l'hétérochronisme entre le sympathique et le cœur, inhibant l'action du sympathique.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Janvier 1937

Allocutions de M. Tinel, président sortant, et de M. **Barré** (Strasbourg), président pour 1937.

Syndrome bulbaire hémorragique; distorsion de l'image de soi; hallucinose visuelle. — MM. **Lhermitte, Ducosté** et **Bineau** rapportent l'observation d'un malade de 37 ans chez qui un syndrome bulbaire apparut soudainement à la suite d'un choc : hémiplégie droite, anesthésie dans le territoire du V droit et thermo-analgésie croisée, vomissements, bradycardie, impossibilité de l'articulation verbale et de la déglutition, vertiges intenses; 4 mois après le début, l'anesthésie trigéminale et la thermo-analgésie persistaient. L., D. et B. insistent d'une part sur l'existence d'un état d'hallucinose visuelle et d'autre part sur la déformation du schéma corporel consistant dans le déplacement subjectif des membres inférieurs qui semblaient au malade être au-dessus du plan du lit alors qu'ils reposaient sur ce plan. L., D. et B. attribuent ces phénomènes à l'altération des noyaux bulbaires et tout particulièrement des noyaux vestibulaires.

— M. **Barré** se demande si l'expression : trouble du schéma corporel est bien légitime; il a observé souvent chez des vestibulaires des troubles analogues à ceux du malade présenté, troubles bien distincts de ceux des pariétaux. Avant d'admettre l'origine bulbaire des hallucinations, on peut se demander si en dehors de la lésion bulbaire, il n'y a pas eu de petits raptus vasculaires dans la région du pédoncule.

— M. **A. Thomas** croit qu'il s'agit dans ce cas plus de troubles d'ordre vertigineux que de troubles du schéma corporel; il y a d'ailleurs à côté de l'élément vestibulaire un trouble de la sensibilité profonde.

— M. **Lhermitte** admet très bien le rôle des troubles associés de la sensibilité profonde; qualifier ou non cet état de trouble du schéma corporel lui paraît surtout une discussion de mots.

La douleur indépendante des affections neurologiques. — M. **L. Alquier** rappelle que 2 types de douleur par crispation neurotonique peuvent être distingués : le type cellulique et le type congestif ; la douleur d'origine tissulaire est due au conflit entre l'inextensibilité ou la rétraction des tissus et le gonflement de la congestion exsudative qui les distend. Ces douleurs méritent le nom de sympathalgie puisque la congestion et l'hypertonie rétractile dont la coexistence irrite douloureusement

l'innervation sensitive locale sont deux réactions neuro-végétatives.

Les lésions encéphaliques de l'électrocution. — MM. **Lhermitte, Thibault** et **de Ajuriaguerra** rapportent l'histoire d'un homme électrocuté par un courant triphasé de 15.000 volts; brûlé, il tomba sans connaissance, demeura dans le coma pendant 36 heures et mourut en hyperthermie (42°3). L'autopsie montra au niveau du cerveau des lésions de nécrose périvasculaire, spécialement dans le cortex, des hémorragies annulaires disséminées, des lésions cytologiques diffuses et enfin, dans la couche optique gauche, un foyer hémorragique important; ce foyer n'est pas un foyer apoplectique banal mais il résulte de la confluence de très nombreuses hémorragies annulaires; on peut ainsi saisir la réalité du processus de stase et d'érythrodiapédèse si souvent invoqué à l'origine des hémorragies du cerveau.

— M. **Crouzon** rapporte un cas de manifestations choréo-athétosiques après électrocution, qui persistent sans changement depuis 12 ans.

— M. **Guillain**, chez un sujet frappé par la foudre, a vu se développer un syndrome transitoire de sclérose en plaques; il s'agit sans doute de petits foyers hémorragiques qui ont régressé.

—M. **Cl. Vincent** rappelle qu'on a les mêmes lésions de vasodilatation aiguë avec hémorragie et œdème en sectionnant une petite artère près du chiasma.

Amyotrophie Charcot-Marie à début tardif; prédominance familiale dans le sexe féminin. — MM. **Lhermitte** et **Mouzon** présentent une femme chez qui une atrophie musculaire du type Charcot-Marie a débuté à 50 ans; 10 autres cas semblables peuvent être retrouvés dans la famille de la malade avec 7 femmes contre 4 hommes; la perte de l'immunité relative du sexe féminin qui est pourtant habituelle, le début tardif sont à souligner.

Deux cas de syndrome d'Adie. — MM. **Hartmann** et **Monier-Vinard** rapportent l'observation d'un enfant de 13 ans présentant une aréflexie tendineuse totale, sans signes de tabès, sans signes de syphilis, avec à droite une pupille fixe sauf une très légère dilatation paradoxale à l'éclairement, et à gauche une pupille immobile à la lumière et ayant une contraction myotonique dans la vision de près. Une deuxième malade présente une aréflexie tendineuse, des pupilles en mydriase se contractant bien dans la vision de près alors que le réflexe photomoteur est très faible à droite, aboli à gauche. Ces deux cas méritent d'être rapprochés de ceux d'Adie et paraissent indépendants de la syphilis.

Pupillotonie ou syndrome pupillaire d'Adie dans un cas de sclérodermie. — MM. **Alajouanine** et **Morax** présentent une malade atteinte de sclérodermie et ayant une papillotonie droite avec mydriase importante, blocage du réflexe lumineux sauf dans l'obscuration complète où le réflexe reste d'ailleurs lent et incomplet, réaction extrêmement lente et prolongée de la contraction et de la décontraction pendant et après l'effort de convergence et sans anomalie qualitative pendant l'épreuve des collyres; la pupille gauche est normale; il n'y a pas d'abolition des réflexes tendineux; il n'y a pas de signes de syphilis. La pupillotonie a précédé d'au moins 10 ans la sclérodermie; il est donc difficile de voir dans ce cas un argument en faveur de l'origine sympathique du trouble pupillaire.

— M. **Schaeffer** insiste sur l'évolution régressive possible des syndromes d'Adie.

— M. **Lhermitte** rapporte un cas de syndrome d'Adie qui est apparu du jour au lendemain chez un malade âgé.

— M. **A. Thomas** souligne combien le terme de syndrome d'Adie est imprécis puisque l'abolition des réflexes est considérée par les uns comme nécessaire, par les autres comme contigente.

— M. **Baudouin** rappelle qu'il n'y a jamais eu d'autopsie de maladie d'Adie.

— M. **Guillain** estime qu'il ne faut pas confondre pupillotonie et syndrome d'Adie. Adie a eu le mérite de montrer l'association possible à des troubles pupillaires particuliers d'une abolition des réflexes tendineux et d'autre part de montrer qu'il ne s'agissait pas de syphilis; auparavant, tout le monde aurait porté ce diagnostic étiologique sans hésiter.

Utilité des opérations en deux temps dans les tumeurs de l'acoustique avec signes de compression bulbaire. — MM. **Petit-Dutaillis** et **Schmite**, chez une malade porteuse d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, avec troubles de la déglutition, troubles vocaux et syncopes respiratoires répétées nécessitant la respiration artificielle, sont d'abord intervenus par une simple trépanation décompressive postérieure, puis ont enlevé la tumeur presque en totalité quatre mois après. Cette manière de faire a permis de sauver une situation très compromise. Pour éviter l'infection lors du second temps, P.-D. et S. se contentent de réséquer le ligament occipito-atloïdien postérieur et de faire une fente verticale sur la méninge dure, au niveau de la citerne postérieure, sans ouvrir l'arachnoïde.

— M. **Cl. Vincent** dirait seulement que certaines tumeurs de l'acoustique , avec troubles bulbaires graves peuvent (et non doivent) être opérées en deux temps; cette manière de faire lui a en effet donné de très beaux résultats, mais aussi des morts foudroyantes.

— M. **A. Thomas** rapporte un cas où la simple décompression a donné une survie de 10 ans.

— M. **de Martel** estime que l'ablation de la tumeur donne en général moins de bénéfice qu'on l'a cru; c'est la compression qui produit la plupart des symptômes. Il opère souvent en deux temps et n'a jamais d'ennuis en ouvrant la dure-mère lors du premier.

— M. **Puech** montre que dans les tumeurs de l'angle qui s'engagent déjà dans le trou occipital, la décompression peut aggraver les symptômes; au contraire une tumeur haute, qui ne s'engage pas, peut sans doute être heureusement influencée par la décompression. Mais, il est impossible de prévoir à coup sûr le siège haut ou bas d'une tumeur de l'angle avant l'ouverture de la dure-mère.

Deux cas d'hypertension artérielle paroxystique au cours d'interventions sur la fosse postérieure. — MM. **David** et **H. Askenasy**, chez une enfant de 13 ans subissant une intervention pour arachnoïdite de la fosse postérieure, ont vu la pression monter en quelques minutes de 14 à 20 lors de la section de l'atlas, puis à 24 après incision de la dure-mère et dégagement du cône de pression; l'amputation des amygdales cérébelleuses, le rétablissement de la perméabilité du IV^e ventricule et la réduction du prolapsus bulbaire pseudo-tumoral mirent fin à l'ascension tensionnelle; il semble que ce soit l'augmentation de la traction exercée sur le bulbe lors de la section de l'atlas qui ait déclanché les phénomènes hypertensifs. Dans une autre observation chez une femme ayant une sténose inflammatoire de l'orifice inférieur de l'aqueduc de Sylvius, la pression s'éleva lorsque l'injection d'air dans les ventricules latéraux eut augmenté brusquement la pression intraventriculaire.

— M. **Vincent** rappelle que la coagulation d'un petit vaisseau cheminant sur le bulbe, près de l'émergence du pneumogastrique, provoque une hypertension progressive avec vaso-dilatation.

— M. **Puech**, à côté de ces hypertensions paroxystiques, a décrit un syndrome d'hypertension associée artérielle et intracranienne liée à une méningite séreuse de la fosse postérieure et justiciable de la trépanation décompressive.

Deux nouveaux signes de l'ostéo-psathyrose héréditaire : tympans bleus et amyotrophie diffuse. — MM. **Cornil, Berthier** et **Sild.**

Lucien Rouquès.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — La Presse Médicale *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.*

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine et de Chirurgie d'Alger (*L'Algérie médicale*, 10, rue Berthezène, Alger. — Prix du numéro : 4 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

22 Janvier 1937.

Un cas de paralysie générale infantile. — MM. **Porot, Bardenat** et **Sutter** présentent une malade de 16 ans dont l'affection a débuté vers l'âge de 12 ans : régression intellectuelle manifeste, troubles de l'humeur, accès épileptiformes suivis de maladresse motrice, troubles de la marche du type paratonique, dysarthrie massive. Au cours de l'évolution, les réactions sérologiques du liquide céphalo-rachidien sont irréductibles au traitement anti-luétique et au paludisme, l'état mental progresse vers la démence. C'est un cas très classique, à tout point de vue, d'étiologie héréditaire, dont l'expression symptomatique montre l'importance des troubles moteurs et de la dysarthrie.

A propos d'un ulcère peptique jéjunal. — MM. **Vergoz, Torner** et **Schelma** présentent un malade, sujet indigène, opéré il y a 4 mois d'ulcère peptique. La première intervention avait été pratiquée il y a 6 ans pour ulcère pyloro-duodénal : amélioration pendant un an et récidive des phénomènes douloureux depuis 5 ans. Après examen radioscopique positif, on intervient sous rachianesthésie et l'on trouve un ulcère peptique avec envahissement partiel du méso-colon transverse; dégagement de la bouche anastomotique et après section des branches afférente et efférente du jéjunum, résection gastrique étendue, fermeture et enfouissement du haut duodénal, gastro-jéjunostomie termino-latérale, à la Polya, et anastomose termino-latérale du bout jéjunal afférent au bout jéjunal efférent; suites opératoires simples.

Effet hypertenseur des solutions vieillies d'acétylcholine. — MM. **A. Tournade, Ch. Sarrouy** et **R. Raynaud.** L'injection intraveineuse de vieilles préparations d'acétylcholine (ampoules datant de 5 ou 6 ans) a déterminé chez un chien, après une chute de pression à peine esquissée ou même complètement absente, une *hypertension très accusée*, comparable à celle qu'ont donnée une injection d'adrénaline. Le même solution a entraîné ce résultat sur deux animaux différents: donc, c'est elle-même et non une réactivité singulière du sujet qu'il faut incriminer comme responsable de l'effet obtenu.

En somme, des deux pouvoirs dépresseur et hypertenseur qu'on reconnaît à l'acétylcholine depuis les travaux de Dale, le vieillissement, par une modification chimique à déterminer, réduit ou supprime le premier et développe plus ou moins intensément le second. Ce fait assez inattendu ne saurait laisser indifférent le clinicien.

On sait que normalement le pouvoir hypertenseur de la drogue reste virtuel et ne se manifeste que chez des sujets modifiés dans leurs aptitudes réactionnelles par l'atropine.

Lorsque les patients doivent être soumis à des injections d'acétylcholine, il est donc prudent de leur supprimer tout traitement simultané par l'alcaloïde de la belladone.

— M. **Sarrouy.** Au point de vue pratique les incidents provoqués par l'acétylcholine peuvent être de deux ordres. Les premiers témoignent de l'exagération de l'effet hypotenseur du médicament, lorsque celui-ci a été introduit par mégarde dans une veine. Les seconds, qui paraissent paradoxaux, sont des effets hypertenseurs; ils surviennent, soit parce qu'on a utilisé une préparation vieillie, soit peut-être parce que la drogue normale développe ses effets « nicotiniques », à l'exclusion des « muscariniques », du fait que le sujet est sensibilisé par quelque médication atropinée contemporaine.

Rhumatisme vertébral chronique : forme pseudo-tabétique. Discussion thérapeutique. — MM. **Lacroix, Jahier** et **R. Raynaud** discutent de la thérapeutique chirurgicale et concluent à l'utilité, voire à la nécessité de cette thérapeutique dans les formes amyosthéniques et surtout amyotrophiques.

Un cas d'aphasie à la suite d'une injection intra-musculaire de bismuth. — MM. **F.-G. Marill** et **R. Raynaud** rapportent l'observation d'un malade qui, quelques minutes après une injection intra-fessière de bismuth, a présenté un ictus suivi d'une aphasie, avec hémiplégie droite. Cet ictus s'est accompagné d'hémorragies diverses (hémoptysie, hématurie, hémorragie du vitré).

Depuis deux ans, l'aphasie n'a que partiellement régressé. Après avoir discuté certains mécanismes pathogéniques, les auteurs s'arrêtent à la possibilité d'embolies médicamenteuses multiples, qui, ayant franchi le filtre pulmonaire, ont provoqué entre autres une oblitération de l'artère sylvienne.

J. Loubeyre.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Roger Guébel. ***Recherche sur la tolérance de l'appareil optique à l'acétylarsan*** (*Les Presses universitaires de France*), Paris, 1936. — La thèse de G. est une critique des accidents oculaires, consecutifs aux traitements par les arsenicaux pentavalents, en particulier par l'acétylarsan.

G. rappelle que les névrites optiques par l'acétylarsan sont d'une extrême rareté : on n'en retrouve dans la littérature que 27 cas.

Les observations connues et les travaux effectués sur cette question par Sézary, Barbé, de Font-Réaulx, permettent de retenir deux principes qu'il est indispensable de respecter : la nécessité d'une posologie correcte et celle d'une connaissance approfondie du terrain.

G. reprend les observations relatant des troubles visuels consécutifs à des injections d'acétylarsan et en fait une étude critique d'où se dégage un enseignement précis pour la prévention des accidents.

Les règles posologiques établies par Sézary ont montré que les doses fortes introduites en une seule injection étaient particulièrement nocives, que le rythme des injections a une importance considérable. Faire les injections en deçà d'une certaine limite fixée par l'expérience, c'est exposer les malades à la névrite optique. Elles doivent être faites par voie intramusculaire ou sous-cutanée, au rythme de 2 injections par semaine, sans dépasser 3 cmc pour une injection.

La connaissance du terrain avant le traitement n'est pas moins importante ; elle intéresse à la fois l'appareil visuel et l'état général, surtout viscéral.

Le travail de G., mise au point précise d'une question longtemps débattue, équivaut à un véritable guide pratique de l'emploi et des contre-indications de l'acétylarsan.

A. R.

Daniel Mahoudeau. ***Les accidents consécutifs à la déplétion des ventricules en neuro-chirurgie, en particulier chez l'enfant*** (*Société anonyme Blésoise d'Impressions*), Paris, 1936. — Ce travail, exécuté dans le service de neuro-chirurgie de Clovis Vincent, étudie certains accidents post-opératoires, d'évolution généralement mortelle, et qui surviennent, surtout chez l'enfant, à la suite d'interventions sur la fosse postérieure du crâne. Ils ont pu être observés par la plupart des neurochirurgiens, mais aucune explication satisfaisante n'en avait été encore donnée.

La relation détaillée de six observations personnelles typiques, étudiées au quadruple point de vue clinique, opératoire, post-opératoire et anatomique, sert de préface à une description d'ensemble de ce syndrome.

Il est consécutif à une intervention sur la fosse postérieure, et, le plus souvent, à l'extirpation d'une tumeur de la ligne médiane, avec désobstruction des voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien, et déperdition liquidienne post-opératoire. Il s'agit, en général, de jeunes enfants dont la tumeur, d'évolution lente (astrocytome, épendymome) a provoqué une hydrocéphalie parfois longtemps bien tolérée. Les cas typiques se caractérisent par un ensemble de symptômes (véritable syndrome du 3e ventricule), troubles de la régulation thermique, hydrique, troubles psychiques, vaso-moteurs, sphinctériens, mais absence de troubles bulbaires. La ponction d'un ventricule latéral montre l'hypotension ventriculaire ; le rétablissement d'une pression ventriculaire normale par injection de liquide ou d'air atténue ou fait cesser une partie des symptômes.

Dans une étude pathogénique, M. montre que l'hypotension ventriculaire est bien la cause même de ce syndrome. Cette hypotension est due non seulement à la déperdition opératoire ou post-opératoire du liquide, mais encore à sa reproduction insuffisante par les plexus choroïdes. Le mécanisme en est plus difficile à interpréter : soit action directe des variations de pression intraventriculaire sur les groupes cellulaires immédiatement sous-épendymaires, soit œdème cérébral, peut-être « à *vacuo* ; soit enfin hémorragies à vacuo ». Ces hypothèses se sont trouvées confirmées par les constatations anatomiques. Elles expliquent l'échec du traitement chirurgical de certaines hydrocéphalies dites essentielles de l'enfance. De cette conception découlent d'importantes conséquences pratiques, diagnostiques et thérapeutiques. Ce très remarquable travail mérite de retenir l'attention, non seulement des neuro-chirurgiens, mais de tous ceux qui s'intéressent à la neurologie.

A. Escalier.

Marielle d'Arcy. ***Des hypotrophies d'origine digestive dans la première enfance. De leurs causes et de leur traitement*** (*A. Legrand*, édit.), Paris, 1936. — Les causes de l'hypotrophie infantile sont multiples et il est souvent impossible d'en faire la discrimination. A. classe les hypotrophies d'origine digestive avec dénutrition en 3 chapitres. L'hypotrophie sans œdème ; l'hypotrophie avec œdème ; la maladie cœliaque.

Parmi les causes de l'hypotrophie sans œdème, elle range les vomissements, la diarrhée, la constipation, la dyspepsie du lait de vache, les erreurs alimentaires et l'infection.

Dans l'hypotrophie avec œdème, elle range les œdèmes terminaux, les œdèmes des cholériques, les œdèmes d'origine alimentaire par hyperminéralisation, par hypoalbuminose, ou par avitaminose.

Dans le traitement des hypotrophies, il est nécessaire de donner un régime hypercalorique, varié, bien équilibré dans lequel les éléments de base sont en proportion harmonieuse, riche en albumines.

On peut s'adresser à des aliments autres que ceux que l'on emploie normalement, aux farines d'aleurone, aux huiles d'amandes, à l'huile de foie de morue, aux bananes. Les vitamines doivent être fournies en très grande quantité.

Le lait de vache joue un rôle le plus souvent néfaste dans la plupart des hypotrophies d'origine digestive. Cependant, un minimum de lait est utile pour assurer une croissance normale.

Robert Clément.

J. Penot. ***Essais d'analgésie obstétricale par le Soneryl (Butyl-éthyl-malonylurée)*** (*Jouve*, éditeur), Paris, 1936. — L'accouchement sans douleur est d'un grand intérêt pratique. Sa réalisation n'est possible que si l'on peut être assuré de supprimer uniquement l'élément « douleur » sans nuire à la mère et à l'enfant et sans troubler la physiologie de l'acte obstétrical.

P. a cherché à résoudre le problème ainsi posé par l'emploi du butyl-étyl-malonylurée.

Les 12 observations qu'il rapporte permettent de dégager des conclusions favorables à cette méthode.

La technique utilisée est simple : elle consiste, sans rien changer aux préparatifs de l'accouchement, à administrer un suppositoire dosé à 20 centigr. de soneryl au moment où le col est dilaté entre 2 et 5 francs.

Cette méthode atténue considérablement les douleurs, sans diminuer la contraction utérine et sans supprimer la conscience. La parturiente cesse d'être agitée, devient même très légèrement somnolente, mais sans dépression. Elle peut répondre aux questions posées et conserve une connaissance parfaite du milieu extérieur.

L'état général de l'enfant n'est pas atteint, ainsi que le prouvent les bruits du cœur qui sont normaux et l'absence régulière de perte de méconium. A la naissance, l'enfant est bien vivant et le cri n'est pas retardé.

L'analgésique ne comporte aucun inconvénient pour la santé de la mère, ne modifie nullement l'évolution du travail dont la durée reste normale. Son action se manifeste au bout d'un temps variant entre 1 h. et 4 h. 30 au maximum.

P., qui a appliqué cette méthode dans le service du professeur Vignes, conclut qu'elle permet de réaliser une méthode d'hypoalgésie obstétricale pratique et exempte de dangers.

A. Ravina.

Stéphane Schrameck. ***La maladie hémolytique*** (*A. Legrand, édit.*), Paris 1936. — Mme S. s'est livrée, sous l'inspiration de Robert Debré, à un travail de synthèse des plus intéressants sur la maladie hémolytique dans laquelle elle range l'ictère hémolytique congénital, certains ictères hémolytiques acquis primitifs et des formes latentes qui ne se sont révélées que par l'enquête familiale et les examens de laboratoire. Cette manière moderne de concevoir ces affections est riche d'enseignement et cet important travail mérite d'être lu et retenu.

La maladie hémolytique se caractérise cliniquement dans ses formes typiques par l'ictère, la splénomégalie, l'anémie. A ces symptômes, s'ajoutent des phénomènes d'insuffisance cardiaque, l'allure subfébrile, les adénopathies, des anomalies morphologiques et plus rarement l'infantilisme et les dépôts cornéens.

La maladie hémolytique n'inclut pas tous les ictères hémolytiques acquis, mais dans certains d'entre eux, il s'agit probablement d'une affection congénitale révélée tardivement, qui sera confirmée par l'étude des antécédents héréditaires et collatéraux.

L'aspect de la maladie est varié et certaines formes sont entièrement latentes. Le pronostic est imprévisible ; il est assombri par la fréquente constitution d'une lithiase pigmentaire et des crises de déglobulisation brusques.

L'étiologie est indépendante de toute infection hérédo-syphilitique et autre. Il s'agit d'une anomalie globulaire, la fragilité des hématies, apparue au cours des générations par le phénomène encore mystérieux des mutations. La transmission de la tare globulaire se fait suivant les lois de Mendel et apparaît comme un caractère dominant. Elle ne se rattache pas à celle du groupe sanguin.

La splénectomie est la seule thérapeutique efficace de la maladie. La transfusion n'est pas sans danger. Il faut exiger des donneurs du même groupe de malades.

Robert Clément.

THÈSE DE LILLE

A. Pannier. ***Les pleurésies contro-latérales après pneumothorax artificiel*** (*Imprimerie Douriez-Bataille*, 5, rue Jacquemars-Giélée), Lille, 1936. — P. étudie dans ce travail la pleurésie séro-fibrineuse ou hémorragique contro-latérale, au cours du pneumothorax thérapeutique chez les tuberculeux, d'après 17 cas qu'il a pu observer. Il tend à établir que ces pleurésies tuberculeuses sont le plus souvent liées à des lésions discrètes du poumon sous-jacent. Il en conclut que, si le pronostic immédiat de cette complication est habituellement favorable, il n'en est pas de même du pronostic éloigné. En effet, dans 12 cas sur 17 s'est produite une bilatéralisation des lésions pulmonaires avec tendance à une aggravation rapide.

G. Poix.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 401.

Au chevet d'une jeune fille somnolente

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

Couchée dans son lit, les yeux clos, la jeune fille autour du lit de laquelle nous sommes tous réunis ce matin, *samedi 6 Février 1937*, continue à dormir profondément malgré notre présence forcément bruyante à son chevet.

Comme elle est jeune, fraîche et jolie, elle a fait tout de suite naître dans nos esprits l'idée d'un sommeil profond d'origine toxique, et notre première impression a été, à l'unanimité, que nous étions en face d'une désespérée qui s'était volontairement empoisonnée par un dérivé de la série barbiturique, ainsi qu'il nous arrive trop souvent d'en voir dans notre salle de femmes à la suite de chagrins d'amour.

Il n'en est rien, paraît-il, et ce sommeil anormal est d'une toute autre cause.

Nous allons la chercher ensemble; voulez-vous ?

*
* *

Et, pour commencer, écoutons son observation clinique.

Marie P... a 17 ans. Elle est Bretonne d'origine et elle est venue à Paris pour la première fois au début du mois de Janvier dernier pour se placer comme bonne à tout faire chez un médecin de ce quartier. Elle paraissait alors très bien portante, et il faut avouer que, n'était son état d'hypersomnie, on la croirait encore en très belle santé, car elle est bien en chair et normalement colorée.

Le début de sa maladie remonte à onze jours. C'est, en effet, *le mercredi 27 Janvier* que cette jeune fille s'est, pour la première fois, sentie mal à l'aise. Elle s'est plainte de souffrir de la tête, de se sentir fatiguée, et elle a vomi son déjeuner avec d'assez grands efforts. Le médecin chez lequel elle est placée lui a fait immédiatement interrompre son travail et l'a fait mettre au lit. Il a pris sa température, qui était de 37°6, et il l'a examinée complètement sans lui trouver aucun signe d'une affection organique quelconque. Il a donc pensé à un simple « *embarras gastrique* », fort compréhensible chez une jeune villageoise qui, depuis quelques semaines, mangeait une nourriture riche et carnée à laquelle elle n'était pas habituée dans sa famille.

Marie P... reste encore alitée *le jeudi*, et, se sentant mieux *le vendredi 29 Janvier*, elle reprend son travail, du reste peu pénible, car elle est aidée par une autre domestique dans l'entretien du ménage qui lui incombe. Elle continue à vaquer à ses occupations *le samedi* et, *le dimanche*, elle se sent suffisamment bien pour profiter de son jour de sortie pour aller faire une promenade au Champ-de-Mars.

Mais, *le lundi 1er Février*, les malaises recommencent ; le mal de tête reparaît; et, de nouveau, des vomissements alimentaires se reproduisent à midi et le soir. En outre, à plusieurs reprises, le nez se met à saigner pendant quelques instants. Cependant la température reste normale autour de 37°, 37°5. Alors, la malade est remise au lit et à la diète. Elle souffre continuellement de céphalée. Elle vomit de temps à autre. Elle a une constipation qui cède d'abord à des laxatifs, mais qui devient bientôt opiniâtre : elle n'a pas été à la selle depuis mardi dernier.

Devant la persistance de ces troubles morbides, le docteur Z..., chez qui elle est placée, décide de la conduire à l'hôpital. Il craint, en effet, que cet état ne représente le début d'une maladie grave : une « *fièvre typhoïde* » probablement. Il amène donc sa bonne à Laennec hier soir, *vendredi 5 Février*, et il donne lui-même tous les renseignements cliniques précédents à l'interne de garde. Celui-ci admet la malade salle Rostan et ordonne de lui appliquer en permanence une vessie de glace sur le ventre et de la laisser à la diète hydro-lactée. A ce moment la température est de 39°; le pouls est à 90.

Lorsque, quelques instants plus tard, les infirmières veulent installer cette jeune fille dans son lit, elles sont frappées par la raideur de sa nuque et de son rachis. Peu après la surveillante remarque qu'elle se pelotonne dans son lit, en « chien de fusil ». Aussi juge-t-elle utile de faire part de ces constatations à l'interne de garde. Celui-ci revient aussitôt examiner cette entrante dans la salle Rostan et il estime indispensable de pratiquer séance tenante une ponction lombaire. Il retire un liquide céphalo-rachidien clair et il considère, en conséquence, comme inutile de faire une injection intrarachidienne de sérum. Mais il prescrit de placer sur la tête de la malade la vessie de glace qu'il avait primitivement dit de lui mettre sur l'abdomen.

La nuit se passe dans le plus grand calme, Marie P... ne cessant pas de dormir profondément.

*
* *

Ce matin nous sommes en présence d'une jeune « dormeuse » au visage coloré, à la respiration calme et régulière qui, couchée dans le décubitus dorsal, les jambes allongées, dans l'attitude du sommeil le plus normal, ne paraîtrait pas malade si nous ignorions son histoire et si nous ne voyions pas sur la feuille de température placée à la tête de son lit qu'elle a 39°4 de fièvre.

Il est, d'ailleurs, assez facile de la tirer de sa somnolence. Elle répond avec une lucidité parfaite à toutes les questions qui lui sont posées; mais elle se plaint que cet interrogatoire la fatigue et elle reste constamment les yeux fermés sous prétexte que la lumière lui fait mal. Elle dit aussi souffrir violemment de la tête et n'aspire qu'à se replonger dans son immobilité et dans sa torpeur. Elle n'a pas eu de vomissement depuis son admission à Laennec. Elle n'a pas non plus été à la garde-robe. Elle n'a pas uriné.

Une fois découvert, son corps apparaît vierge de toute éruption. Sur son ventre, en particulier, il n'y a pas de taches rosées lenticulaires.

Son abdomen est, du reste, d'apparence tout à fait normale, ni ballonné ni rétracté en bateau. Il n'est pas douloureux à la palpation profonde, et la fosse iliaque droite n'est ni sensible ni gargouillante. Son foie et sa rate ne sont pas augmentés de volume. On ne sent pas dans son hypogastre un globe vésical témoignant d'une importante rétention d'urine. Sa langue est sèche et saburrale. Sa gorge n'est pas enflammée.

Son cœur, sans souffles anormaux, bat régulièrement 86 fois par minute. L'auscultation de ses poumons en avant et en arrière est absolument normale.

Mais, pour faire asseoir la malade en vue de l'examiner, on éprouve une assez grande peine. Effectivement, sa nuque est très raide et sa colonne vertébrale manque de souplesse ; elle ne peut être que difficilement courbée en avant. Quand cette jeune bonne est assise dans son lit, ses cuisses se fléchissent invinciblement et ses jambes ne peuvent être étendues sans douleur et sans que son tronc ne s'incline en arrière. D'ailleurs, à ce signe de Kernig très manifeste s'associe un signe de la nuque de Brudzinski non moins net : quand, chez cette jeune fille couchée dans son lit, les deux membres inférieurs allongés en rectitude, nous essayons de fléchir la nuque en maintenant le thorax sur le plan du lit pour l'empêcher de se soulever, les cuisses se fléchissent sur le bassin et les jambes sur les cuisses.

Il n'existe chez elle aucune paralysie.

Par contre, l'hyperesthésie cutanée est très accentuée : la pression, même légère, des téguments est partout pénible — sur le thorax, les cuisses, les bras, etc... — et provoque une grimace de la part de la malade.

Cette hyperesthésie n'est pas seulement sensitive. Nous avons déjà remarqué qu'elle est aussi sensorielle et se manifeste par de la photophobie qui fait redouter la lumière à cette Bretonne et contribue à lui faire constamment fermer les yeux.

La pression des globes oculaires est douloureuse. Les pupilles sont inégales, la gauche étant plus dilatée que la droite. Les réflexes pupillaires, difficiles à rechercher à cause de la photophobie, sont normaux. Il n'y a pas de paralysies oculaires ni de nystagmus.

Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléen gauche sont abolis; les autres sont conservés.

Le signe de Babinski fait défaut.

La raie méningitique de Trousseau s'obtient avec la plus grande facilité ; elle est très longtemps persistante.

Il n'existe pas la moindre myoclonie.

*
* *

Pour compléter notre documentation sur cette jeune bonne à tout faire, il faut ajouter qu'elle a perdu son père, il y a deux ans et demi, des « suites des gaz », c'est-à-dire, en réalité, de tuberculose pulmonaire chronique. Sa mère est bien portante, ainsi que tous ses frères et sœurs.

Elle-même n'a jamais été malade. Elle avoue qu'elle se sentait très fatiguée depuis son arrivée à Paris ; mais elle n'en a rien dit à personne. Elle prétend aussi avoir maigri dans une assez grande mesure ; son entourage ne s'en est, en tout cas, pas aperçu.

*
* *

Le symptôme qui domine le tableau clinique réalisé aujourd'hui par cette jeune Bretonne, c'est LA SOMNOLENCE. C'est donc autour de lui que doit graviter LA DISCUSSION DIAGNOSTIQUE.

Toutefois il est juste de remarquer qu'il n'en a pas été toujours ainsi et l'on comprend que le médecin qui a assisté au début de la maladie actuelle se soit orienté dans le sens du diagnostic de *fièvre typhoïde* chez cette jeune fille récemment arrivée de la campagne à Paris et atteinte d'embarras gastrique avec céphalées, asthénie et épistaxis.

A l'heure actuelle le signe capital, c'est l'*hypersomnie*, associée, il faut bien le dire, car cela limite le champ des hypothèses, *à de la fièvre et à un syndrome méningé typique*.

I. De fait, *si les symptômes de réaction méningée et l'hyperthermie manquaient*, très nombreuses seraient les causes dont nous aurions à envisager l'intervention possible dans le cas actuel.

1° En premier lieu nous aurions dû songer à une *intoxication exogène* susceptible de provoquer de l'hypersomnie.

a) Si nous avions eu affaire à un homme, nous aurions été dans la règle en soupçonnant en premier lieu une *intoxication alcoolique aiguë*.

b) Puisque nous nous trouvions en face d'une jeune femme, il eût été naturel d'incriminer un *empoisonnement par un hypnotique de la série barbiturique* (luminal, gardénal, véronal, dial, somnifène, etc...). L'existence d'une pyrexie concomitante n'aurait pas été un argument contre cette intoxication, bien au contraire, car vous n'ignorez pas qu'il existe une « fièvre barbiturique », indépendante de toute complication pulmonaire, qui s'amorce d'une manière très fréquente quarante-huit heures après l'absorption du somnifère. Aussi notre première impression qu'il s'agissait d'un suicide par un barbiturate est-elle fort compréhensible et excusable. Mais l'histoire de la maladie, avec son début progressif et à type d'embarras gastrique, sans absorption d'aucun toxique, et l'existence du syndrome méningé concomitant, nous ont vite fait abandonner cette orientation diagnostique erronée.

2° L'hyperthermie actuelle est aussi un argument propre à nous faire délaisser sans plus ample discussion le diagnostic d'*état précomateux diabétique* ou *urémique*. La somnolence annonce souvent, en effet, un certain temps à l'avance, le coma acidosique des diabétiques ou le coma urémique. D'autre part, le coma est particulièrement fréquent dans le diabète des sujets jeunes, qui est, en général, un diabète consomptif avec acidose ; il aurait donc été légitime de penser au coma diabétique dans le cas présent, et il eût été naturel d'invoquer le coma urémique chez une jeune fille somnolente qui paraissait anurique ou tout au moins oligurique, puisqu'elle n'avait pas uriné depuis son entrée à l'hôpital et semblait avoir la vessie vide. Mais le coma diabétique et le coma urémique ne s'accompagnent jamais de fièvre, et il n'existe chez notre malade aucun antécédent de nature à faire penser qu'elle était diabétique ou néphritique.

II. Non, vraiment, pour expliquer cette *somnolence accompagnée d'un syndrome nerveux fébrile, il n'y a guère qu'une maladie du système nerveux capable d'atteindre les centres du sommeil*.

1° La plus fréquente et la plus représentative de ces affections, c'est l'*encéphalite léthargique*.

Mais si le début des accidents par de la céphalée, des vomissements et des malaises généraux est bien dans la règle de la névraxite épidémique, l'état actuel de la maladie ne répond pas au tableau clinique de cette affection. En effet, les signes cardinaux de l'encéphalite — mise à part l'hypersomnie — font entièrement défaut : il n'y a aucune paralysie oculaire; il n'y a pas davantage d'algies ni de myoclonies; tandis que les symptômes de réaction méningée, en général absents ou tout au moins peu intenses dans la maladie de Cruchet-von Economo, sont ici très accentués et au premier plan.

2° L'évolution aiguë et fébrile des manifestations cliniques fait éliminer sans discussion une *tumeur de l'hypophyse* ou *de la région du troisième ventricule* susceptible de se traduire par des accès de narcolepsie, mais qui ne manquerait pas de se révéler par d'autres signes du syndrome hypophysaire : de la polyurie, de l'infantilisme, de l'acromégalie, du syndrome adiposo-génital.

3° *Un abcès du cerveau* — hypothèse qui aurait l'avantage de concorder avec l'hyperthermie — n'est pas non plus discutable, puisqu'on ne trouve dans les antécédents de cette personne aucune suppuration de voisinage (sinusite, otite), aucune suppuration éloignée (abcès du poumon, dilatatation des bronches, phlegmon périnéphrétique...), aucun signe de septicémie ou d'endocardite infectieuse, permettant de trouver l'origine d'une suppuration encéphalique. Du reste, l'absence de symptômes nerveux nettement cérébraux et, au contraire, l'importance du syndrome méningé s'inscrivent franchement contre le soupçon d'une maladie du cerveau.

4° Le diagnostic de MÉNINGITE s'impose ici, non seulement à cause de l'existence d'un trépied méningitique caractéristique des plus nets — céphalée, vomissements, constipation — accompagné de fièvre, mais surtout à cause de l'importance des contractures présentées par cette jeune fille : raideur de la nuque, signe de Kernig, signe de Brudzinski.

a) Contre le diagnostic d'une *méningite aiguë microbienne* et, en particulier, d'une *méningite cérébro-spinale épidémique à méningocoques* (en faveur duquel on aurait pu faire valoir quelques vésicules d'herpès péribuccales) s'inscrivait déjà le début insidieux, lent et progressif de la maladie. La ponction lombaire d'hier soir, en donnant issue à un liquide céphalo-rachidien limpide et clair comme de l'eau de roche, permet d'écarter d'une manière définitive cette hypothèse.

b) Il ne nous reste donc plus à choisir un diagnostic que parmi les MÉNINGITES A LIQUIDE CLAIR. Les deux plus importantes et les plus fréquentes sont la méningite syphilitique et la méningite tuberculeuse.

a) *La méningite syphilitique* affecte rarement cette forme somnolente. Elle coïncide souvent avec d'autres manifestations syphilitiques (roséole, gommes du voile du palais, signe d'Argyll Robertson) qui sont complètement absentes chez cette jeune Bretonne bien constituée et qui appartient à une famille nombreuse. La méningite syphilitique est, d'ailleurs, relativement rare en comparaison de la méningite tuberculeuse.

β) C'est malheureusement au diagnostic de MÉNINGITE TUBERCULEUSE que nous sommes finalement conduits chez cette adolescente transplantée récemment de la campagne à la ville après avoir passé toute son enfance auprès d'un père ancien gazé de guerre, mort récemment de phtisie pulmonaire.

La forme somnolente revêtue chez elle par la maladie n'est pas pour nous étonner et je ne résiste pas au désir de vous rappeler la belle description classique de Rilliet et Barthez de cette variété, tant elle s'adapte au cas de cette petite bonne à tout faire. En parlant de ces méningitiques somnolents ces auteurs écrivent: « Si l'on cause auprès de leur lit, ils restent les yeux fermés; ils ne prennent aucune part à la conversation; et après avoir répondu juste, mais brièvement et sèchement, à la question qu'on leur adresse, ils se retournent de l'autre côté et se rendorment. » N'est-ce pas exactement ainsi que s'est comportée Marie P... quand nous avons tout à l'heure procédé à son interrogatoire ?

*
* *

Pour confirmer ce diagnostic clinique de méningite tuberculeuse voici justement le résultat de l'*examen du liquide céphalo-rachidien* clair retiré hier soir par ponction lombaire tel qu'on nous l'apporte à l'instant du LABORATOIRE : 88 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte; 0 gr. 80 d'albumine par litre; réaction du benjoin colloïdal négative (aucune précipitation dans la zone dite syphilitique); pas de bacilles de Koch à l'examen direct après centrifugation prolongée; pas de germes microbiens ordinaires.

La réaction lymphocytaire, l'hyperalbuminose, l'absence de germes pathogènes ordinaires et la négativité de la réaction du benjoin colloïdal plaident en faveur du diagnostic de méningite tuberculeuse. L'absence de bacilles de Koch à l'examen direct ne permet pas de l'affirmer d'une façon péremptoire. Elle n'autorise pas non plus à l'infirmer.

Certes, il existe en dehors de la syphilis et de la méningite tuberculeuse des *méningites lymphocytaires* — par exemple dans les oreillons, le zona, la varicelle, la spirochétose ictérigène, l'herpès, la poliomyélite antérieure aiguë — mais, en présence d'une insuffisance des réponses du laboratoire, c'est à la clinique qu'il appartient de conclure, et il y a ici trop de raisons en faveur du diagnostic de méningite tuberculeuse pour en chercher un autre en faveur duquel aucun symptôme ne milite franchement.

*
* *

Porter le diagnostic de méningite tuberculeuse, c'est presque à coup sûr prononcer un arrêt de mort. A moins d'une exception rarissime cette malheureuse enfant va succomber dans un avenir prochain : huit à quinze jours probablement.

*
* *

Quel TRAITEMENT allons-nous instituer devant une si redoutable maladie ?

I. Nous allons faire une MÉDICATION HYGIÉNIQUE ET SYMPTOMATIQUE.

1° *Repos au lit*.

2° *Alimentation liquide :* lait, bouillon de légumes, tisanes...

3° Application permanente d'une *vessie de glace sur la tête*, pour calmer la céphalée.

4° *Lavements évacuateurs* tous les deux jours, contre la constipation.

5° *Cathétérisme urétral* s'il y a rétention d'urine.

6° *Ponctions lombaires* répétées, si la céphalée est trop intense.

II. Nous tâcherons de mettre en œuvre une MÉDICATION CURATRICE :

a) Par des injections sous-cutanées d'*allergine* de Jousset à doses progressives et en tenant compte des réactions du sujet;

b) Peut-être par des applications de *radiothérapie profonde* proposées par von Bokay, si l'électro-radiologiste de l'hôpital nous y encourage et si l'état de la malade lui permet de les supporter.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

A propos de l'article du Professeur Mauriac sur les mauvais juges

Je dois tout d'abord m'excuser de vouloir ajouter quelques mots au bel article du professeur Mauriac. Il décrit et châtie des types de juges aux examens que nous connaissons tous et que nous réprouvons tous, à commencer par ceux-là mêmes qui en sont les modèles souvent inconscients. Quelle griserie de passer brusquement de l'autre côté de la table et quelle difficulté, si l'on a pas le cœur bien accroché, de ne pas se croire, de par les règlements, omnicompétent et infaillible.

Est-ce donc, en outre, si difficile de ne pas confondre la simplicité avec la vulgarité, la bienveillance avec la grossière familiarité, et reste-t-elle donc ici particulièrement opportune la formule qui veut que la violence soit la force des faibles.

Mais c'est là, si je puis m'exprimer ainsi, une pathologie de jeunes à qui il manque le recul du temps et l'expérience nécessaire pour acquérir ces qualités, si précieuses, qui sont la bonté, le bon sens et, mieux encore, le sens des relativités; pathologie aux symptômes grossièrement évidents qui se détruisent eux-mêmes de par leurs outrances et qui, de toute manière, font l'unanimité contre eux si on les propose au jugement de tous.

Cependant, à côté de ces types de juges bien caractérisés et indéfendables, il en est un autre qui nous paraît plus dangereux parce qu'il s'abrite, dans l'exercice de sa fonction, derrière une rigide et indéniable conscience professionnelle. Que Dieu me préserve de mes amis... et ne sont-ils pas nos amis dans l'amour de la justice ceux-là qui se croient vraiment dispensateurs de la justice intégrale parce qu'ils sauront ajouter des points à des quarts de points. Certes, il ne saurait être question pour eux, ni de collusion vénale, ni de simonie, ni de lâcheté. Ils représentent bien, au contraire, le plus parfait exemple d'honnêteté et nul n'est au-dessus d'eux dans l'intention de réaliser la justice absolue. Mais ici se pose le vrai problème : Quel sera le critère de cette justice.

Pour mieux nous faire comprendre, envisageons un cas concret que le signataire de ces lignes s'excuse de prendre dans la discipline anatomique. Son terrain bien limité évite, certes, les divagations comme le dit Mauriac, mais il entraîne, par contre, des difficultés d'appréciation qui sont la rançon de son apparente simplicité. Donc la question posée au concours aura été par exemple : « La maxillaire interne », mauvaise question s'il en fut, sans grand intérêt scientifique ou pratique et qui à ce titre a toutes les chances de sortir de l'urne.

Le premier candidat, aussitôt lâché dans l'arène, déclenche son mécanisme verbal et laisse s'écouler le torrent de détails utiles ou inutiles que son labeur lui a permis d'emmagasiner. Le tout est si bien articulé par un entraînement de tous les jours que la phrase attendue vient très euphoniquement et à la seconde voulue jusqu'à la conclusion qui tombera au moment précis exigé par les rigueurs du métronome.

Mon voisin de jury, scrupuleux inattaquable, a noté que les dix ou quinze minutes ont été exactement remplies et que la question n'a comporté ni oubli, ni inexactitude. Que dis-je « il a noté... » Sa page est restée blanche puisque aussi bien on lui a donné tout ce qu'il attendait, rien que ce qu'il attendait et que son attention est trop fixée sur l'erreur possible pour pouvoir en même temps s'intéresser aux qualités rares et imprévisibles.

Mais voici le second candidat. Premier scandale... son plan n'est pas le plan classique, seconde hérésie... il oublie une collatérale importante comme la massétérine et enfin (n'est-ce pas narguer ses juges) il joue l'original, se permettant quelques considérations personnelles et laissant deviner que derrière sa mémoire qui a pu laisser échapper un détail il nous offre un esprit critique, une personnalité en puissance. Le crayon de mon voisin, agité comme le balai de la sorcière, n'a cessé de couvrir le papier de signes mystérieux dont il saura bien le moment venu extraire le sens profond.

Maintenant il faut juger et j'en appelle à la *minorité* de mes collègues. Dans presque tous les jurys ils seront écrasés par la brutale éloquence d'une addition (quelle tristesse et quelle erreur quand il s'agit de découvrir une intelligence) et le premier candidat aura les plus grandes chances de l'emporter. Je garde personnellement le souvenir de deux de mes condisciples ainsi rejetés du concours d'internat des hôpitaux et qui, depuis (car il y a tout de même une justice des faits plus forte que celle des hommes) se sont fait chacun un nom et un beau nom dans leur spécialité, honorant ainsi non seulement la science, mais encore le corps professoral auquel ils appartiennent. Cependant le mécanisme que j'ai exposé plus haut leur avait fait préférer des concurrents dont le mieux qu'on en puisse dire, et fort heureusement pour eux, c'est que le bruit de leurs exploits n'a pas dépassé les limites de leur quartier.

La solution (si toutefois l'on accepte les critiques que je viens d'esquisser) est, il faut le reconnaître, difficile à trouver. On rentre dans le cercle infernal puisque aussi bien les juges devraient dans leur unanimité avoir les qualités que ne possédaient pas les juges qui les ont fait ce qu'ils sont; qualités qu'il ne leur était par conséquent pas nécessaire d'avoir spontanément ou même d'acquérir.

Deux vertus sont, certes, nécessaires pour faire un bon juge et que signale le professeur Mauriac dans son article : l'éducation et le caractère. Nous nous permettrons d'y ajouter le bon sens et l'intelligence si l'on veut que l'esprit l'emporte sur la lettre.

JEAN DELMAS.
Professeur d'Anatomie
à la Faculté de Médecine de Montpellier.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — *Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

La Société de Médecine de Paris

SES JETONS
SES TENDANCES NOUVELLES

Née en 1797, au sortir des heures difficiles et troubles de la Révolution française, la Société de Médecine de Paris, qui s'était fondée, libre de toute attache au pouvoir, « sous les seuls auspices de la loi », a continué, à travers le temps, les changements de régime et les guerres, à poursuivre avec succès le but qu'elle s'était tracé dès le début : « tendre vers le perfectionnement de l'art de guérir ».

En 1937, soit 140 ans après sa naissance, elle a eu l'heureuse idée de rétablir le jeton de présence dont jadis on récompensait l'assiduité aux

Les jetons de la Société de Médecine de Paris.

séances; pour cela, elle a été rechercher dans les combles de la Monnaie de Paris les coins, plus que centenaires, qui n'ont rien perdu de leur netteté.

Le jeton représente à l'avers Esculape dieu de la Médecine et au revers les armes de la Société : le Serpent d'Esculape entre deux rameaux.

Un de ces jetons sera remis, à chaque séance, à chacun des membres titulaires de la Société présent à la séance ; à la fin de l'année pour chaque jeton présenté, une valeur de 5 francs sera réduite sur la cotisation annuelle.

Ajoutons que la Société de Médecine de Paris vient d'inaugurer sa nouvelle salle des séances (60, Boulevard de la Tour-Maubourg, à Paris).

* * *

Dans le discours d'inauguration le nouveau président, notre distingué collaborateur Hartenberg, a pris comme thème : *L'esprit critique en*

Médecine. Il a montré la facilité avec laquelle on accepte sans aucunes vérifications, sans aucun contrôle, certaines affirmations qui ne reposent sur aucune base sérieuse et qui, bientôt, apparaissent totalement erronées. Est-il bien nécessaire d'encombrer ainsi notre science d'erreurs qui durent souvent quelques années à peine, idoles passagères aux pieds d'argile, qu'un souffle de réflexion tardive suffit à faire tomber pour jamais. Que d'exemples ne pourrait-on pas citer!!

« Pendant des années, dit Hartenberg, on a soigné l'entérite par des grands lavages intestinaux et l'entérite ne guérissait pas. Elle guérit du jour où l'on s'aperçut que c'étaient précisément ces lavages qui l'entretenaient et où on cessa cette pratique nocive.

Pendant des années aussi on rechercha dans quantité de maladies la réaction d'Abderhalden; on admet aujourd'hui qu'elle n'a aucune valeur.

Qui songe maintenant à la fameuse cryoscopie des urines?

Que restera-t-il de toutes les théories actuelles, de l'importance accordée aux sécrétions internes, aux troubles vago-sympathiques?

De la fragilité des opinions médicales, Hartenberg cite deux exemples remarquables : la vogue de l'*Hystérie*, maladie créée de toute pièce par Charcot et qui a presque complètement disparu avec les derniers tenants de l'Ecole de la Salpêtrière ; l'histoire de l'*épilepsie* est pleine d'hypothèses moyennes, de faits inexacts, d'erreurs d'interprétation. Parti, il y a 25 ans, pour écrire un ouvrage complet sur l'épilepsie et discuter toutes les hypothèses étiologiques, Hartenberg est arrivé, dit-il, par la critique serrée des observations et des travaux, à un petit nombre de faits paraissant acquis, ce qui ne peut faire l'objet que d'une modeste brochure. »

* * *

Nous tenons à mentionner le discours d'Hartenberg à la Société de Médecine de Paris car il constitue une nouvelle manifestation d'un état d'âme qui a guidé les professeurs L. Ombrédanne et N. Fiessinger quand ils ont entrepris la publication de la collection des *Vérités premières* [1]; cet état d'âme est une vision très nette de la nécessité urgente de l'*élagage de l'arbre* de la Science médicale. A l'heure actuelle, l'étudiant se perd dans des traités énormes pleins d'hypothèses hasardeuses, de vues d'esprit sans contrôle, d'expériences mal faites, de même que le praticien se noie dans la marée de produits pharmaceutiques qui déferle chaque jour jusque dans son étroit bureau.

Les anciens thérapeutes incorporaient toutes les substances possibles dans la thériaque avec l'espoir que l'une ou l'autre pouvait être efficace.

Certains écrivains médicaux modernes, pour paraître complets, accumulent trop souvent dans les traités des notions découpées dans les périodiques médicaux et acceptées sans contrôle, laissant aux lecteurs le soin de faire le triage de ce qu'il peut y avoir de bon.

Que soient bénies les revendications ouvrières si, en rendant trop onéreux les énormes traités didactiques, elles obligent les écrivains médicaux à plus de concision, par conséquent à plus de réflexion et de sens critique; si elles amènent les maîtres de la médecine à rayer des cadres nosologiques tout ce qui n'a pas résisté à l'épreuve du temps.

Il appartient à toutes les Sociétés savantes de s'atteler à cette grande tâche d'élaguage qui donnera à notre art une verdeur nouvelle et une vigueur accrue.

P. Desfosses.

1. Quelques Vérités Premières (ou soi-disant telles) : *En chirurgie infantile*, par L. Ombrédanne, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.
Sur les maladies du foie, par Noël Fiessinger, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.
En urologie, par G. Marion, Professeur de Clinique Urologique à la Faculté de Médecine de Paris.
En pneumologie clinique, par Emile Sergent, Professeur de Clinique Propédeutique à la Faculté de Médecine de Paris.
En chirurgie abdominale, par H. Mondor, professeur agrégé de Pathologie Chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris.
Sur les maladies de la nutrition, par R. Rathery, Professeur de Clinique Thérapeutique Médicale à la Faculté de Médecine de Paris.
En pathologie cardio-vasculaire, par E. Donzelot, Professeur agrégé de Pathologie Médicale à la Faculté de Médecine de Paris.

La Médecine à travers le Monde

ANGLETERRE

Euthanasie. — On sait qu'un mouvement très actif a été mené en Angleterre, dans ces dernières années, pour que le droit soit attribué aux malades atteints d'une affection grave et douloureuse, à pronostic rapidement fatal, de recevoir la mort des mains de leur médecin. Le grand animateur de cette idée était un médecin, feu Lord Moniham, et il a recruté dans la profession, comme parmi les profanes, beaucoup d'adeptes. Le clergé protestant est hésitant; le clergé catholique absolument hostile. Le corps médical dans son ensemble ne sent aucune inclination à se transformer de guérisseur en bourreau.

Un bill a été présenté à la Chambre des Lords, dans sa dernière session, par Lord Ponsonby, au nom de la Société pour la légalisation de l'Euthanasie volontaire. Il a été rejeté par 35 voix contre 14.

Le vicomte Fitzalan, qui parlait au nom des catholiques, fit ressortir la responsabilité qu'assumeraient les parents d'un candidat à la mort volontaire, l'angoisse du malade amené à la demander, au cours des formalités qui précéderaient son exécution; il affirma que de la part des médecins, ce serait renoncer à leur mission, qui est de guérir et non de tuer; l'euthanasie est un suicide ou un meurtre, tous deux contraires à la loi de Dieu. L'Archevêque de Cantorbery était partagé entre les principes et la pitié. Même s'il pouvait y avoir des exceptions à l'interdiction de disposer de sa vie, dit-il, il y a un abîme entre les reconnaître et autoriser le suicide. Un malade, d'ailleurs, accablé par la souffrance, n'est pas un juge sain de sa situation. Et comment éviter, dans certains cas, l'odieuse pression que pourraient faire sur un pauvre ægrotant des parents haîneux ou cupides? La décision, dans les cas extrêmes, peut être laissée entre les mains du médecin, qui possède les moyens de soulager la douleur, au risque même d'abréger quelque peu l'existence, sans qu'on puisse pour cela le regarder comme un assassin.

Lord Dawson of Penn, le médecin du Roi, essaya de montrer que l'atroce douleur n'était pas un cas fréquent, même dans l'agonie des cancéreux; d'autre part, jamais le médecin n'a été mieux armé contre la douleur, et jamais il n'a mieux considéré comme son devoir d'adoucir le cruel moment de la mort. Il a cité le cas d'une femme, atteinte d'une maladie incurable, dont le travail soutenait sa famille, et qui passait par de longues périodes d'extrême souffrance au cours desquelles elle réclamait la mort, mais qui réclamait de vivre dès que les crises étaient passées.

Choisir le médecin pour tuer éventuellement son malade, c'est détruire la relation intime qui doit subsister entre eux; et l'idée même d'une chambre de malade transformée en tribunal; d'un agonisant traité comme un aliéné, de la vie duquel on dispose, est odieuse par elle-même et doit être absolument rejetée.

Lord Horder reprit ces arguments; il ajouta que les criteriums d'incurabilité et de fatalité du pronostic sont trop incertains pour qu'on puisse fonder sur eux un assassinat, tandis que les moyens de soulager la douleur sont sûrs et d'un emploi aisé.

Bien que les défenseurs du bill n'aient pas montré leur combativité usuelle, la minorité importante qu'ils ont obtenue nous promet dans un proche avenir une nouvelle offensive de la part de la Société pour l'Euthanasie volontaire.

Ph. Dally.

HOLLANDE

En participation avec de nombreux confrères et toutes les Sociétés savantes, le jubilé du 25e anniversaire de professorat de M. Hymans van den Bergh, d'Utrecht, a été célébré avec grand éclat. Inutile de rappeler ici les grands travaux de ce savant dans le domaine de la clinique interne. Son nom est connu dans le monde entier par sa méthode pour déceler le taux de la bilirubine dans le sang, nommée « la réaction de Hymans v. d. Bergh ». Ses recherches originales sur les maladies porphyrinaires sont des plus intéressantes et de grande valeur. Ses confrères de Hollande et de l'étranger lui ont dédié un numéro spécial du *Nederlandsch Tijdschrift van Geneeskunde*.

ITALIE

Nous avons le profond regret d'annoncer la mort à 68 ans du professeur Olimpio Cozzolino qui dirigeait, à l'Université Royale de Bari, la Clinique Pédiatrique en même temps qu'une revue mensuelle *Il Lattante* (Le Nourrisson). Il avait adopté de longue date les idées de A. Pinard et de P. Budin sur l'allaitement maternel et les consultations de nourrissons; dans une brochure (Parme, 1918) sur la défense sociale, hygiénique et juridique du nourrisson, il répétait l'aphorisme de Pinard : *Le lait de la mère appartient à l'enfant* et citait ce distique français : *Laissons les enfants à leurs mères, Laissons les roses aux rosiers.* C'était un collaborateur assidu de la *Rivista Clinica Pediatrica* et surtout de *La Pediatria* que dirige le maître R. Jemma.

Nommé en 1911 directeur de la Clinique Pédiatrique de Gênes, O. Cozzolino passait en 1913, avec le titre de professeur extraordinaire, à la Clinique pédiatrique de Cagliari. En 1917, devenu professeur ordinaire, il est appelé à diriger la Clinique Pédiatrique de Parme qu'il quittait en 1931 pour l'Université de Bari où il vient de mourir. Le prof. O. Cozzolino était un grand travailleur qui a publié, ces 30 dernières années, des centaines de mémoires, recueils de faits, conférences, etc. En 1921 et 1922, paraissait la 3e édition d'un *Traité de Pédiatrie*, en deux volumes de 572 et 752 pages, très répandu en Italie. La revue infantile *Il Lattante*, qu'il dirigeait, ne disparaîtra pas. Elle continuera grâce à Marco Bergamini, pédiatre bien connu, qui assume la charge de rédacteur en chef du *Nourrisson* italien.

J. Comby.

Correspondance

A propos de la note de M. Sézary (*Intolérance cutanée à la lanoline*) publiée par *La Presse Médicale* (n° 93, p. 1880, 1936) je me permets d'indiquer encore un corps gras, qui est excellent pour la préparation des pommades et qui est très bien supporté par la peau malade. Je parle de l'huile de palme, corps gras se solidifiant à la température plus basse que +10° et liquide à +40°. Tous les médecins africains connaissent son emploi. Personnellement nous l'employons toujours pour la préparation de toutes nos pommades sans exception. Nous sommes convaincu qu'à elle-même cette huile possède une forte action régénératrice marquée surtout sur les plaies atones et sur les brûlures. Nous l'employons en état brut, telle qu'elle est apportée par les indigènes.

S. Golovine,
Betaré-Oya (Cameroun).

Livres Nouveaux

La ponction de la rate, par MM. P. Emile-Weil, médecin de l'hôpital Tenon, P. Isch-Wall et Mlle Suzanne Perlès. 1 vol. de 148 p. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1936. — Prix : 35 fr.

La ponction de la rate a déjà été utilisée depuis longtemps pour le diagnostic des affections éberthiennes, puis pour le diagnostic des leishmanioses. Mais cette méthode n'a jamais été utilisée en France de façon systématique. Elle réalise cependant une véritable biopsie splénique, donnant des renseignements d'importance capitale pour la connaissance des splénomégalies et des affections sanguines. M. P. Emile-Weil s'est attaché depuis plusieurs années à établir la valeur de cette méthode, à préciser sa technique, ses indications, l'interprétation des divers splénogrammes. C'est le fruit de ces recherches qu'il expose dans ce volume, avec ses élèves P. Isch-Wall et Suzanne Perlès.

Les réactions de la rate, d'après les splénogrammes observés, sont classées en 3 chapitres : 1° Splénomégalies avec réaction d'un des éléments de la lignée sanguine (réaction lymphatique, réaction mégacaryocytaire, réaction leucoblastique ou embryonnaire). 2° Splénomégalies avec réaction macrophagique. 3° Splénomégalies tumorales.

Cette étude se termine par l'examen des cas où la tumeur de l'hypocondre gauche n'est pas une splénomégalie et par un bref aperçu sur la ponction sternale associée à la ponction splénique.

De très belles planches en couleurs et de nombreuses figures illustrent le texte de cet important ouvrage, qui montre bien combien mérite d'être répandue cette méthode d'application si simple et cependant susceptible de donner de si précieux renseignements. Il faut être reconnaissant à M. P. Emile-Weil de cette étude à la fois si approfondie et si originale.

L. Rivet.

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — Congé de la Mi-Carême 1937.

1° Les cours, travaux pratiques et examens vaqueront le Jeudi 4 Mars. La Bibliothèque sera également fermée.

2° Les bureaux du Secrétariat seront ouverts de midi à 15 h.

Bactériologie (Professeur : M. Robert Debré). — M. Gastinel, agrégé, commencera ses conférences, le mercredi 10 Mars à 18 h. et les continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants à l'Amphithéâtre Vulpian.

Sujet des leçons : Les principales bactéries pathogènes pour l'homme (révision du cours de bactériologie). Ces leçons s'adressent plus particulièrement aux étudiants de deuxième année, ancien régime.

Chimie médicale. — M. le prof. M. Polonovski fera la leçon inaugurale de son cours le jeudi 11 Mars 1937, à 18 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté et continuera le cours les mardis et jeudis suivants, à 16 h., à l'Amphithéâtre Vulpian.

Ce cours est destiné aux étudiants de 1re année (N.R.) et 2e année (A. R.) : il portera sur le programme de l'examen de fin d'année.

Hygiène et Médecine préventive. — M. Pierre Joannon, agrégé, commencera ses conférences le mardi 16 Mars 1937, à 17 h., au Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique, et les continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet des conférences : Prophylaxie des maladies infectieuses, hygiène sociale, hygiène urbaine.

Parasitologie et Histoire naturelle médicale (professeur : M. E. Brumpt). — M. le professeur G. Lavier, de la Faculté de Médecine de Lille, chargé d'enseignement, reprendra le cours de Parasitologie et Histoire naturelle médicale (2e semestre), le samedi 6 Mars 1937, à 16 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les mardis, jeudis et samedis suivants, à la même heure.

Physiologie. — I. Cours. M. le prof. Léon Binet commencera le cours de physiologie le lundi 1er Mars, à 16 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les mercredis et vendredis suivants à la même heure.

Objet du cours : Respiration, circulation, digestion, les sécrétions internes.

Les étudiants en médecine de 1re année (nouveau régime) sont convoqués pour les lundis et mercredis (Respiration, circulation et digestion); les étudiants de 2e année (nouveau régime) sont convoqués les vendredis; les étudiants de 2e année (ancien régime) sont convoqués les lundis, mercredis et vendredis.

II. Conférences théoriques. M. Ch. Richet, agrégé, commencera ses conférences le lundi 1er Mars, à 18 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté et les continuera les mercredis et vendredis à la même heure.

Sujet de la conférence : Système nerveux, muscles, chaleur animale, sécrétion rénale.

Les 1res conférences sont destinées aux étudiants de 2e année (nouveau et ancien régimes). Les problèmes de la chaleur animale et de la sécrétion rénale s'adressent aux étudiants de 1re année (nouveau régime) et aux étudiants de 2e année (ancien régime).

III. Conférences pratiques *pour les étudiants de 1re année (nouveau régime) et pour les étudiants de 2e année (ancien régime).* — Des conférences pratiques obligatoires commenceront le mercredi 3 et le vendredi 5 Mars, à 14 heures, au Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique et continueront les mercredis et vendredis suivants. Ces conférences porteront sur des questions du programme de l'examen de fin d'année. Elles seront faites par le prof. Léon Binet, assisté de MM. Justin-Besançon, R. Gayet, P. Gley et L. Plantefol. Les conférences pratiques obligatoires de 2e année (nouveau régime) n'auront lieu qu'en Mai.

IV. Travaux pratiques. M. L. Garrelon, chef de travaux, commencera le lundi 1er Mars, pour les étudiants de 1re année, une série de travaux pratiques qu'il continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants et le 10 Mai, pour les étudiants de 2e année, à 14 heures.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — Par décret du 7 Février 1937 M. Giberton, professeur sans chaire à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'université de Lille, est nommé à compter du 1er Avril 1937 professeur de chimie biologique à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'université d'Alger (dernier titulaire de la chaire : M. Maillard, décédé).

Par décret du 31 Janvier 1937. — M. Poujol, professeur à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'université d'Alger, est admis, pour cause d'ancienneté d'âge et de service, à faire valoir ses droits à une pension de retraite.

Faculté de Médecine de Strasbourg. — Vacances de chaires. Par arrêté du 17 Février 1937 la chaire ci-après de la Faculté de Médecine de l'université de Strasbourg a été déclarée vacante.

Chaire de clinique ophtalmologique de la Faculté de Médecine.

Un délai de vingt jours, à partir de la publication du présent arrêté, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres. (*Journal officiel*, 23 Février 1937.)

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Beaujon Clichy (service de M. Stévenin). — La leçon de M. Franchel qui devait avoir lieu le 28 Février est remise à une date ultérieure. Les leçons de M. Turpin et de M. Decourt auront lieu le 7 et le 14 Mars.

Hôpital de la Pitié. — Actualités sympathologiques. — Un *Cours pratique de sympathologie clinique*, sera fait par M. le prof. Laignel-Lavastine, avec la collaboration de MM. Rosenthal, Delherm, Pasteur Vallery-Radot, Alajouanine, Paul Chevalier, Tinel, Bailliart, Justin-Besançon, Gallot, Vinchon, Largeau, Fay, G. d'Heucqueville, Mme Michel Gaultier, MM. Sambron, Nouaille et Fischer et commencera le lundi 1er Mars 1937, à 10 h., à la Pitié, service 4. Ce cours pratique sur les Actualités sympathologiques se fera en 10 leçons avec présentation de malades et exercices de laboratoire, il aura lieu les lundis, mercredis et samedis à 10 h. et comprendra une introduction anatomo-physiologique par M. Laignel-Lavastine, une conférence et des exercices pratiques.

Ordre des leçons. — Lundi 1er Mars : M. Laignel-Lavastine : Anatomo-physiologie du Sympathique (avec projections). — Mercredi 3 Mars. M. Tinel : Circulation cérébrale. — Samedi 6 Mars. M. Bailliart : Circulation rétinienne. — Lundi 8 Mars. M. Pasteur Vallery-Radot : Migraine. — Mercredi 10 Mars. M. Alajouanine : Arthropathies. — Jeudi 11 Mars. M. Paul Chevallier : Urticaire. — Samedi 13 Mars. M. Rosenthal : Sympathique des tuberculeux. — Lundi 15 Mars. M. Justin-Besançon : Corps sympathomimétiques. — Mercredi 17 Mars. M. Delherm : Physiothérapie des sympathalgies. — Samedi 20 Mars. M. Laignel-Lavastine : Avenues actuelles de la Sympathologie.

Concours

Médecins des Hôpitaux. — Questions sorties. *Série A :* les artérites oblitérantes des membres inférieurs.

Série B : formes cliniques de la tuberculose granulique des poumons.

Internat. — Oral. Séance du 23 Février. *Questions données :* Symptômes, diagnostic et complications de la tuberculose iléo-cæcale. — Symptômes et diagnostic du pneumothorax spontané total de la grande cavité.

Ont obtenu : MM. André, 18; Lemanissier, 19; Sénéchal Robert, 21; Lajouanine, 22; Bouche, 21; Ballade, a filé; Claracq, 21; Gertzberg, 19; Gimant, 20; El Baz, 19; Stefani, 20.

Séance du 24 Février. *Questions données :* Symptômes et diagnostic des rétrécissements du rectum. — Symptômes et diagnostic de l'insuffisance aortique syphilitique.

Ont obtenu : MM. Audoly, 16; Bauer, 15; Le Bozec, 17; Froissant, 22; Denizet, 19; Nadiras, 18; Villanova, 19; Mantoux, 21; Bastin, 15; Caufment, 20.

Hôpital Saint-Michel (33, rue Olivier-de-Serres, Paris). — Un concours est ouvert pour la nomination pour une durée d'un an aux fonctions d'interne dans le service de gastro-entérologie (Médecin-chef : M. Maurice Delort. Médecin-adjoint : M. Maurice Renaudeaux). Le registre d'inscription sera ouvert du 15 au 31 Mars 1937. Les nominations auront lieu la 1re quinzaine d'Avril et l'entrée en service le 1er Mai.

Les internes reçoivent une allocation mensuelle de 300 fr. Ils sont logés et nourris à l'hôpital. Ils sont astreints à assurer par roulement une garde de vingt-quatre heures. Ils doivent désigner l'un d'entre eux comme représentant de la salle de garde qui s'entendra avec les médecins de l'Administration. Les femmes ne sont pas admises à concourir. En principe les internes de l'Hôpital Saint-Michel doivent être de nationalité française et catholiques.

Adresser les demandes à Madame la Supérieure de l'Hôpital Saint-Michel, 33, rue Olivier-de-Serres, Paris, en spécifiant sur l'enveloppe « Concours de l'Internat ».

Hôpitaux de Tunis. — Un concours aura lieu à la Faculté de Médecine de Paris pour l'attribution des postes suivants :

1° Un poste de chirurgien des hôpitaux à l'Hôpital Civil Français de Tunis ;

2° Un poste de chirurgien des hôpitaux à l'Hôpital Sadiki à Tunis ;

3° Un poste de chirurgien des hôpitaux à l'Hôpital E. Conseil à Tunis ;

4° Un poste de médecin des hôpitaux à l'Hôpital Civil Français de Tunis.

Ces divers concours auront lieu au mois d'Avril à une date qui sera ultérieurement précisée et notifiée aux candidats admis à prendre part aux épreuves.

Pour se présenter, les candidats devront réunir les conditions suivantes :

1° Adresser à la Direction de l'Intérieur à Tunis (service de la Santé Publique) une demande avec indication de leur résidence actuelle ;

2° Etre Français ou Tunisien (les postes de chirurgien et de médecin à l'Hôpital Civil Français de Tunis sont réservés aux Français ;

3° Avoir le diplôme d'Etat de Docteur en Médecine conféré par une Faculté française ;

4° Ne pas être âgés de plus de 40 ans ; cette limite d'âge est reculée d'une durée égale à celle des services militaires et sans qu'elle puisse excéder 45 ans.

Les pièces à fournir sont les suivantes : 1° Extrait du registre des actes de naissance ; 2° Copie conforme du diplôme de docteur en médecine ; 3° Extrait du casier judiciaire et certificat de bonne vie et mœurs ne remontant pas à plus de trois mois ; 4° Notice sur titres, travaux et services antérieurs.

Les épreuves du concours pour les emplois de chirurgiens des hôpitaux consisteront en : 1° Une composition écrite sur un sujet de pathologie chirurgicale ou obstétricale d'une durée de 3 heures (sans notes ni livres) ; 2° Trois épreuves *cliniques* portant l'une sur un cas de chirurgie générale, la seconde sur un cas de gynécologie, la troisième sur un cas de chirurgie infantile. Un quart d'heure sera accordé pour l'examen de chacun des malades et dix minutes pour l'exposé des résultats de cet examen; 3° Une appréciation des titres, travaux et services des candidats.

Les épreuves du concours pour l'emploi de médecin des hôpitaux à l'Hôpital Civil Français consisteront en : 1° Une composition écrite sur un sujet de pathologie interne d'une durée de 3 heures (sans notes, ni livres) ; 2° Une consultation écrite sur un malade au choix du jury (une demi-heure pour l'examen, une heure pour la rédaction); 3° Une épreuve clinique orale sur deux malades (pour chacun d'eux : une demi-heure pour l'examen, dix minutes pour l'exposition) ; 4° Une appréciation des titres, travaux et services des candidats.

Le président du jury fera un rapport sur les opérations du concours et présentera les candidats par ordre de mérite en indiquant la valeur respective des épreuves de chacun d'eux. Les candidats admis à concourir figurent sur une liste dressée par l'Administration après avis d'une commission siégeant à Paris et dont la composition est fixée par arrêté. Les avantages attachés à l'emploi consistent en une indemnité annuelle de 15.000 fr. La liste d'inscription sera close le 20 Mars 1937. La date d'entrée en fonctions pour les quatre emplois est fixée au 1er Juillet 1937.

Hôpital Civil de Constantine. — Etudiant fin études, externe ville Faculté ou interne hôpital province, est demandé pour Internat hôpital Constantine, service chirurgie. Ecrire avec références au Directeur.

Nouvelles

Anniversaire de la mort de M. A. Netter. — A l'occasion de l'anniversaire de la mort du Docteur Arnold Netter, ses élèves et ses amis se réuniront lundi 1er Mars, à midi, à la Salle des Médecins de l'Hôpital Trousseau.

Il ne sera adressé aucune convocation.

Association Amicale des Médecins bourguignons. — Le dîner annuel de l'Association amicale des Médecins bourguignons aura lieu le samedi 6 Mars prochain au restaurant de l'Ecu de France, 6, rue de Strasbourg, sous la présidense de M. Leclerc, directeur de l'Ecole de Médecine de Dijon.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Maurice Gaucher, 36, avenue de la Bourdonnais, Paris (7e).

Ecole Principale du Service de Santé de la Marine. — L'instruction relative à l'admission à cette école pour 1937 vient de paraître au *Journal officiel* du 23 Février 1937, p. 2385.

Corps de santé de la Marine. — Par décret du 16 Février 1937, ont été promus dans le corps de santé de la Marine, pour compter du 17 Février 1937 :

Au grade de médecin en chef de 1re classe : M. Goett, médecin en chef de 2e classe, en remplacement de M. Le Calve, admis à la retraite.

Au grade de médecin en chef de 2e classe : M. Schennberg, médecin principal, en remplacement de M. Goett, promu.

Au grade de médecin principal : M. Négrie, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Schennberg, promu.

Au grade de médecin de 1re classe : M. Ubertino, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Négrie, promu.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 1er Mars. — Anatomie, 1e année, écrit, Bibliothèque, 8 h. et 10 h. — Anatomie, 2e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Thérapeutique, oral, Faculté, 13 h.

Mardi 2 Mars. — Anatomie, 1e année, écrit, Bibliothèque, 8 h. — Anatomie, 2e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Thérapeutique, oral, Faculté, 13 h.

Mercredi 3 Mars. — Anatomie, 2e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Thérapeutique, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, 3 séries, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h.

Vendredi 5 Mars. — Anatomie, 2e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Thérapeutique, oral, Faculté, 13 h.

Samedi 6 Mars. — Anatomie, 2e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Thérapeutique, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 2 Mars. — M. de Adjurlaguera : *La douleur centrale.* — Mlle Flajszor : *Contribution à l'étude du Test de Schiller après la ménopause.* — Mlle Leivant : *Traitement du cancer du col utérin par les méthodes physiothérapiques. Comparaison statistique.* — Jury : MM. Claude, Mocquot, Rathery, Brocq.

Mercredi 3 Mars. — M. Latifi : *Les fistules sigmoïdo-vésicales.* — M. Pancrazi : *La pleurotomie sans résection costale avec drain à thorax fermé.* — M. Conte : *Les affinités de la toxine streptococcique pour le système neuro-végétatif. Application à la pathogénie de la scarlatine.* — Jury : MM. Gosset, Lemierre, Gastinel, Vallery-Radot.

Thèse d'Université.

25 Février 1937. — M. Zarquis Dominguez P. : *Essai sur les métastases morbides.*

Thèses Vétérinaires.

Mardi 2 Mars. — M. Royer : *Obstruction et fistule du trayon chez la vache.* — M. Ricard : *Procidence du corps clignotant chez le chien et le chat.* — Jury : MM. Mocquot, Coquot, Lesbouyries, Robin.

TOULOUSE

Doctorat d'Etat.

Thèses soutenues entre le 10 et le 26 Février 1937. — M. André Pontonnier : *La vessie du post-partum.* — M. R. Maurette : *Manifestations appendiculaires au cours de tumeurs du gros intestin.* — M. François Bribes : *Considérations cliniques et thérapeutiques sur l'hyperthyroïdie.* — M. Ambroise Brugières : *Cure radicale de la hernie inguino-scrotale (nouveau procédé opératoire).*

Doctorat d'Université.

M. Gifelis Kupricas : *Contribution à l'étude du sang des cancéreux et des sujets soumis à la radiothérapie locale.*

Thèses vétérinaires.

M. Renaud Cruveiller : *Contribution à l'étude de la brucellose équine.* — M. Yves Chaigneau : *Contribution à l'étude de l'invagination intestinale des bovidés.* — M. J. Belleville : *Les algues marines. Leurs utilisations en agriculture et en médecine vétérinaire.* — M. G. Doiseau : *Le problème des vivisections.* — M. Florent Bouscatel : *L'épithélioma mélanique chez les animaux domestiques.* — M. Etienne Elsen : *Contribution à l'étude étio-pathogénique des cataractes chez le chien. Cataractes et cholestérolémie.* — M. Victor Rouquette : *Contribution à l'étude de l'hydrophtalmie chez le chien.* — M. G. Radeff : *L'hémoglobinurie enzootique (atypique) du cheval.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

« DESINIT IN (VIRUM)
MULIER FORMOSA SUPERNE »

UNE GYNANDRE QUI PREND ELLE-MÊME SES RESPONSABILITÉS

Par **L. OMBRÉDANNE**
Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile
à la Faculté de Médecine,
Chirurgien des Enfants-Malades.

Les problèmes sociaux et chirurgicaux que pose l'hermaphrodisme gynandroïde varient d'un sujet à l'autre et cette diversité même contribue à leur intérêt.

Nous avons étudié déjà à plusieurs reprises des cas de gynandrie chez des enfants ou des adolescents ; nous avons montré la complexité des décisions à prendre, d'accord avec la famille, et toutes les précautions nécessaires pour rester en accord avec la loi : celle-ci en effet, jusqu'à jugement rectificatif, estime que le sexe vrai est celui sous lequel le sujet a été déclaré à sa naissance, et, en principe, toute modification opératoire du sexe officiel peut rendre le chirurgien coupable du crime de castration.

« Dans ce cas, dit l'article 316 du Code pénal, il subira la peine des travaux forcés à perpétuité, et, si la mort s'ensuit avant le délai de 40 jours depuis l'existence du crime, le coupable subira la peine de mort. »

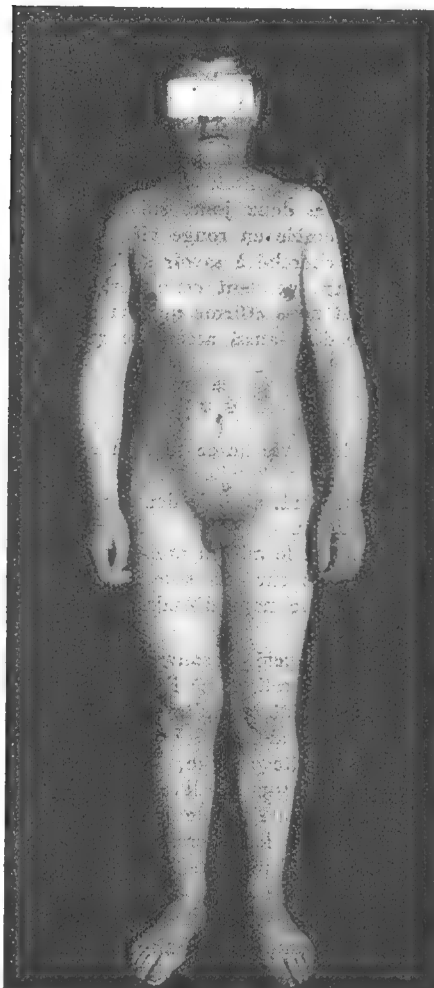


Fig. 1.

La question est donc d'importance.

*
* *

Aujourd'hui, nous voudrions exposer le cas d'un sujet majeur, dont la volonté par conséquent *doit* être respectée, d'autant plus qu'elle est en accord avec le sexe sous lequel il a été déclaré et qui lui appartient légalement. Il est femme; et pourtant déclaré mâle à l'état civil, il veut rester homme et vivre comme tel. Nous allons dire pourquoi nous estimons qu'il a raison et pourquoi nous avons considéré comme légitime un acte chirurgical complexe destiné à supprimer ses règles et à faciliter ses mictions en position debout.

*
* *

Ce sujet est vu le 14 Octobre 1936 par notre collègue Lenormant. Il nous est présenté le 19 Octobre, aux Enfants-Assistés, par M. Decouflé, externe de son service, qui nous lit une observation fort détaillée et qui nous a servi sur nombre de points.

Le sujet est un garçon boucher de 22 ans, aux joues roses et glabres, aux poings solides, aux épaules larges, à la musculature puissante (fig. 1).

Son bassin est peut-être un peu large, mais sa taille n'est pas fine. Or, sa poitrine est ornée de deux seins tout à fait féminins, d'un galbe et d'un volume qui paraîtraient fort satisfaisants chez une jeune fille de 20 ans. L'aréole en est d'ailleurs fortement pigmentée.

Le pénil apparaît confortablement adipeux et velu comme de coutume.

*
* *

Mais l'examen de la région génitale retient notre attention.

Il existe une verge d'environ 4 cm. 1/2 en état de flaccidité, ce qui est évidemment au-dessous de la normale pour un mâle de cet âge, terminée par un gland et munie d'un prépuce. D'après le dire du sujet, qui nous montre sur sa main une longueur approximative, nous pouvons penser que l'organe en érection atteint environ 8 cm. de longueur. C'est évidemment un point dont la vérification apparaît indiscrète.

Du côté droit est une bourse volumineuse (fig. 2), présentant ses caractères habituels. Elle contient une glande facilement palpable, de la taille d'une amande, autour de laquelle la palpation permet de percevoir un organe qui peut être l'épididyme, dont la tête est volumineuse. Notre collègue Pierre Duval constate l'existence de cet épididyme et le perçoit à la fois du pôle inférieur, et au pôle supérieur de la glande. Notre collègue Leveuf a fait les mêmes constatations.

Il semble qu'on arrive à palper un canal dé-

Fig. 2.

Fig. 3.

férent. D'autre part, l'extrémité du doigt retournant le scrotum pénètre dans un canal inguinal petitement perméable. Il n'existe pas d'impulsion à la toux à ce niveau.

A gauche, existe un repli scrotal vertical, mais inhabité.

Relevant alors la verge, nous constatons qu'une distance de 11 cm. s'étend entre le gland et l'orifice anal.

La face inférieure de la verge, comme le périnée, est tapissée par une peau souple, mobile sur la profondeur, épaisse, et présentant les caractères des téguments scrotaux (fig. 3). La région sous-balanique présente des tractus cicatriciels, en rapport vraisemblable avec une intervention chirurgicale qui aurait été pratiquée à l'âge de 4 ans et sur laquelle nous n'avons pu nous procurer de renseignements.

Pourtant, une cicatrice de 15 cm. au niveau du triangle de Scarpa droit nous fait penser qu'on a dû essayer à cette époque une greffe de veine saphène pour remédier à ce qu'on aurait considérer comme un hypospadias masculin. En tout cas, le résultat est nul. Le petit orifice sous-balanique est borgne et le stylet n'y pénètre que de 4 mm.

A la partie postérieure du périnée, à 3 cm. 1/2 ou 3 cm. en avant de l'anus, on met au jour, en déplissant et en distendant les téguments environnants, un entonnoir d'aspect rose, lisse et muqueux, au fond duquel s'ouvre un petit orifice admettant juste une sonde de femme : c'est par cet orifice que se fait la miction et, disons-le tout de suite, que s'extériorisent les règles (fig. 3).

Le toucher rectal ne fournit aucun renseignement : le doigt qui explore ne perçoit rien en avant du rectum.

*
* *

L'étude physiologique du sujet ne manque pas de nous surprendre, car son hermaphrodisme nous apparaît fonctionnellement avec une netteté que nous avons rarement rencontrée.

De bonne heure sont apparues des érections qui jamais d'ailleurs n'ont été suivies de pollutions nocturnes. Mais ses rêves nocturnes avaient toujours trait à des rapports sexuels avec des femmes.

Dès l'âge de 16 ans, il fit ses débuts comme jeune mâle et eut dès lors de nombreux rapports avec plusieurs femmes. L'observation de M. Decoufflé signale que l'érection et la copulation s'accompagnaient d'une sensation de jouissance psycho-physique. Pourtant, la fin de l'acte génital n'apporterait pas la sensation de satisfaction complète.

Jamais les femmes n'ont été mouillées par lui ; mais après le coït, son urètre laissait couler un liquide gluant et filant, transparent comme du blanc d'œuf, dit-il. Nous avons pu procéder à l'examen microscopique de ce liquide : il ne contient pas trace de spermatozoïdes (examen du Dr Leuret).

Cette puissance génitale masculine s'est manifestée de façon continue depuis son apparition, sans autre intervalle qu'une période de six mois de frigidité, de Janvier à Juin 1936. Puis les rapports génitaux reprirent avec une jeune fille que le sujet connaissait, au sens biblique du mot, depuis deux ans, et avec qui il a l'intention de se marier. Celle-ci admet que son fiancé soit dans l'impossibilité de procréer, mais ne semble pas avoir de doutes sur le sexe vrai de son ami, nous dit l'observation précitée.

*
* *

Mais la contre-partie physiologique n'est pas moins impressionnante.

La voix du sujet a gardé le timbre féminin. La face ne porte pas trace de barbe et jamais le sujet ne s'est rasé.

Nous avons appris que, dans la vie courante, il arrivait parfaitement à uriner en position debout, à travers la braguette de son pantalon.

Pour cela, il tirait avec sa main les téguments scrotaux formant les bords de l'entonnoir que nous avons décrit. Ces téguments très extensibles se laissaient étirer jusqu'en dehors du vêtement, et la miction pouvait se faire et se faisait couramment sans éclaboussures et sans souillures. Il n'empêche que le sujet reconnaît que cette manœuvre constitue pour lui une certaine gêne.

Mais surtout, depuis l'âge de 13 ans, il a des RÈGLES.

Celles-ci sont précédées d'une sensation de pesanteur hypogastrique et de douleurs.

Elles apparaissent tous les vingt-huit jours, sans avoir jamais manqué, depuis leur apparition. Elles durent six jours. Pendant les quatre premiers jours sortent par l'entonnoir pré-anal, qui joue le rôle de sinus uro-génital, des caillots noirâtres ; puis, pendant les deux jours suivants, l'urine qui est émise est teintée en rouge vif.

Nous avons cherché à savoir si le début seul de la miction était, pendant cette période, teinté de sang ; le sujet nous affirme qu'à la fin de la miction la teinte était aussi accentuée qu'au début.

*
* *

L'histoire de la vie de ce sujet n'a rien de bien intéressant.

Il naquit en 1914, aîné de deux enfants qui sont parfaitement sains.

Le médecin qui le mit au monde n'a eu, semble-t-il, aucun doute sur son sexe : il fut déclaré à l'état civil sous le nom d'André et de sexe masculin.

Nous avons rappelé le souvenir d'une intervention chirurgicale pratiquée à l'âge de 4 ans, et qui, nous semble-t-il, fut conduite comme s'il s'agissait d'un mâle hypospade.

Pourtant, à cette époque, les bourrelets génitaux, scrotum ou grandes lèvres, étaient vides.

C'est seulement à l'âge de 14 ans qu'une glande est descendue dans le bourrelet génital droit.

A 20 ans, il se présente devant le Conseil de révision militaire, qui le déclare inapte à tout service.

A 21 ans seulement apparaissent les deux seins qui ornent actuellement sa poitrine. Ils grossissent rapidement, à tel point qu'un chirurgien lui propose l'exérèse totale de ces deux seins !

Très ému, le sujet vient à Paris demander l'avis du prof. Lenormant qui nous l'adresse.

*
* *

Telles sont la situation et l'histoire de ce sujet.

Deux hypothèses se présentent à notre esprit, qui méritent d'être discutées.

Ou il s'agit d'un mâle, monorchide, hypospade, et dans ce cas les hématuries seraient d'origine vésicale, sous l'influence de quelque dysfonctionnement glandulaire ou d'un polype de la vessie. Ce qui permet de ne pas rejeter d'emblée cette hypothèse est le fait que les mictions sont aussi fortement teintées de sang à la fin qu'au début de l'émission de l'urine.

Ou il s'agit d'un être féminin, gynandre à grande verge. Ce que contient la bourse droite serait un ovaire hernié.

La preuve en peut-elle être faite par explorations externes ? Nous ne le pensons pas.

Certes il est des sujets, les gynandres à scrotum complet, chez qui l'incision médiane descendue suffisamment en arrière en direction de l'anus suffit à mettre au jour un méat urinaire distinct d'un orifice génital.

C'est un cas que nous avons déjà rencontré plusieurs fois, signalé et décrit.

Ce sont les gynandres à sac scrotal complet et fermé.

Mais chez notre sujet, pouvons-nous espérer semblable mise au jour ? certainement non.

L'orifice commun à l'émission de l'urine et du sang des règles admet tout juste une sonde de femme, et le conduit qui lui fait suite remonte immédiatement en direction ascendante.

Si nous admettons qu'il s'agit d'un être du sexe féminin, ce que nous pensons, il est infiniment probable que la disposition relative de l'urètre et du vagin est une persistance de la disposition embryonnaire analogue à celle de l'embryon de 6 mm. de Nagel, branchant la voie urinaire et la voie génitale l'une sur l'autre à un niveau très élevé, le conduit commun représentant le sinus urogénital.

C'est ce que Schroeder a appelé l'hypospadias féminin.

Retterer nous a appris que cette disposition était normale chez l'hyène tachetée. Ce ne serait une consolation et une solution acceptable que si le vestibule commun conduisant au carrefour urogénital était praticable au point de vue union sexuelle. Or, chez notre sujet, la dimension d'une sonde de femme est évidemment loin de représenter cette condition de praticabilité.

*
* *

Mais tout ceci n'est qu'hypothèse; évidemment l'émission de règles caractéristiques constitue une forte présomption mais non une certitude, en faveur de la gynandrie.

Aussi, le 20 Octobre 1936, en présence de notre collègue Pierre Duval, pratiquons-nous une laparotomie exploratrice : nous trouvons un utérus de dimensions peu inférieures à la normale chez une vierge de 22 ans, un gros ovaire gauche polykystique, avec sa trompe. Du côté droit, les annexes disparaissent dans le canal inguinal ; la trompe et le bord supérieur du ligament large sont tendus comme une corde, et ces organes constituent le contenu d'une hernie inguinale droite.

*
* *

Tels étaient les données du problème à résoudre, les éléments d'appréciation de la conduite chirurgicale à adopter, au moment où nous fîmes la constatation opératoire.

Il est bien évident que la décision à prendre devait avoir été mûrement réfléchie auparavant, et les diverses directives possibles envisagées au préalable, ce que nous avions fait, car ce ne fut point pour nous une surprise.

*
* *

Détermination du sexe vrai.

Posée sous cette forme, la question est insoluble.

Les organes abdominaux sont féminins, utérus, trompe et ovaires.

Les organes génitaux externes sont masculins : verge capable d'érection utilisable, absence de vagin praticable. Quel facteur doit primer ? la forme extérieure ou la constitution intérieure ?

Les jurisconsultes qui rédigèrent le *Digeste* ont dit :

« L'individu doit être rapporté au sexe qui prévaut en lui » (Ulpien).

Il est bien évident que, à notre époque, une telle formule est absolument insuffisante.

Fait-elle allusion à la *forme* des organes génitaux externes ? A l'époque de Justinien, on ne savait apprécier que cette forme apparente des organes génitaux externes; la laparotomie exploratrice n'existait pas, qui, aujourd'hui, nous fournit, sans risque appréciable, des renseignements sur la *forme* des organes génitaux abdominaux.

Mais bien plus, le mot *prévaloir*, dans la formule d'Ulpien, vise-t-il seulement la forme des

organes, ou leur *fonction :* c'est une autre face de la question qui a été diversement résolue.

Du point de vue moral et religieux.

C'est une question que nous avons posée à de hautes personnalités ecclésiastiques appartenant à différentes religions.

De ce point de vue, le dogme est absolu et semble à première vue pouvoir fournir une ligne de conduite rigide. Ce dogme est celui de la finalité.

Les organes génitaux sont destinés à la reproduction de l'espèce. En aucun cas ces organes ne doivent être détournés de leur fin.

C'est un point de vue éminemment élevé et qui nous apparaît moralement indiscutable.

Doit donc être considéré comme mâle tout être qui, s'unissant à une femme *normale*, peut engendrer et déterminer sa grossesse.

Doit être considéré comme féminin tout être qui, s'unissant à un homme *normal*, est capable de concevoir et de procréer.

Mais appliquons cette règle aux gynandres.

Tout sujet, porteur d'un utérus et d'ovaires, muni d'un vagin praticable, devra, sans hésitation de la part du chirurgien, être conservé en tant qu'être féminin, apte à la procréation, même si la femme a de la barbe, des épaules de portefaix et une musculature de fort de la halle : soit !

Mais, si cette femme a un vagin impraticable, comme dans le cas de notre observation ?

Doit-elle être, *de plano*, condamnée à opter entre le célibat, la vie isolée, et une opération chirurgicale du type Baldwin, avec sa formidable mortalité, et dont le résultat n'est point une possibilité de grossesse, mais la fabrication d'un sac postiche destiné à une masturbation à deux, dans les cas les mieux réussis, car nous ne sachons pas qu'un vagin artificiel ait jamais pu être abouché à un col utérin.

Nous avons peine à croire qu'une Religion impose, au nom de la morale, une pareille solution.

Mais il est encore d'autres facteurs à faire entrer en ligne d'appréciation.

Légalité.

Un sujet appartient au sexe qui lui a été attribué au moment de sa déclaration de naissance à l'état civil.

Lorsqu'un conseil de révision militaire constate ce qui lui semble une erreur dans cette attribution de sexe, il se contente de déclarer le sujet inapte au service, sans autre considération et sans prendre d'autre initiative.

Pour modifier le sexe légal d'un sujet, il faut un jugement du tribunal, sur la sollicitation des parents s'il s'agit d'un mineur, ou du sujet lui-même s'il s'agit d'un majeur. Ce jugement accorde en général le changement de sexe quand l'expertise lui paraît concluante.

Mais il nous semble qu'en pareilles circonstances la Cour qui se refuserait à trancher le litige avant que le sujet n'ait atteint sa majorité et exprimé son désir ne jugerait pas si mal.

Nous avons vu en effet un sujet déclaré femme à sa naissance, rétabli comme mâle par jugement vers l'âge de 5 ou 6 ans, et pour qui nous avons dû demander un second jugement inverse pour lui rendre son premier sexe, après des constatations indiscutables.

Cette question légale poussée à ses extrêmes conclusions pourrait représenter une gêne terrible pour le chirurgien dont l'intervention se terminerait par un changement de sexe du sujet par rapport au sexe légal. Car bien souvent la certitude du sexe abdominal n'est acquise qu'au cours de l'opération, alors qu'il lui faut prendre un parti séance tenante. Sera-t-il présumé coupable, s'il a agi avant toute décision judiciaire ?

Heureusement que le bon sens existe encore au tribunal, en règle générale.

Le libre arbitre.

Prenons en exemple le sujet de notre observation actuelle.

Il est majeur. Il est masculin à l'état civil.

Sa verge est suffisante pour connaître des femmes, et ceci depuis six années.

Mais il a un utérus, des ovaires ; il est réglé.

Seulement la voie génitale femelle, par étroitesse, est impraticable à un membre viril.

Il *veut* continuer à agir génitalement en mâle.

Quelle objection pouvions-nous apporter à sa décision ? Nous n'en voyons pas, du moment que son vagin s'avère impraticable.

Tout au plus pourrions-nous l'informer que, le jour où sa femme légitime connaîtrait avec certitude son sexe abdominal, connaîtrait par conséquent son impossibilité organique de procréer, elle pourrait demander le divorce au tribunal, l'annulation du mariage au point de vue religieux, et obtiendrait sans doute satisfaction des deux juridictions.

Mais de quelle source la conjointe pourrait-elle tenir pareille certitude, en dehors du chirurgien qui a opéré son mari : et il est bien évident que ce chirurgien, et ses aides, sont obligés au secret professionnel de manière catégorique.

Sans cette preuve chirurgicale déduite de la laparotomie antérieure, il est certain qu'aucune expertise ne saurait donner à l'appui d'une réclamation de la femme une affirmation absolue.

Dans ces conditions, vraiment il ne reste rien à objecter à la volonté de notre sujet, volonté nettement exprimée après même qu'il eut été mis complètement au courant de son état.

Nous pourrions il est vrai lui faire remarquer encore, du point de vue moral, que le mariage qu'il envisage va détourner sa femme de sa finalité, qui est de procréer. Mais véritablement trop de mâles de nos jours évitent, de parti pris, une paternité possible, pour que nous estimions cet argument suffisant pour faire changer notre sujet de détermination.

Interventions dirigées a l'inverse du sexe abdominal.

Nous en revenons à la question de savoir si la *fonction* dont le sujet est capable ne doit pas primer le type *anatomique* de ses organes génitaux.

Il nous paraît que le gynandre à deux usages, le gynandre capable de copulation en mâle et de réception en femelle, a le droit d'opter. Il nous paraît aussi que le chirurgien doit peser sur sa détermination dans le sens où il lui apparaît que la fonction génitale se rapproche le plus du fonctionnement normal de ses organes génitaux.

Mais il nous semble rarissime qu'un gynandroïde possède à degré égal les deux aptitudes.

Et A. Paré semblait bien donner la prédominance, dans la détermination du sexe, à l'aptitude fonctionnelle quand il écrivait : « Les médecins et les chirurgiens bien experts et avisés déterminent (parmi les sujets) ceux qui sont plus aptes à tenir et à user de l'un que de l'autre sexe... »

A fortiori, si un sujet ne peut sexuellement fonctionner que suivant le mode d'un seul sexe, n'est-il pas en droit d'exiger la conservation de cette fonction ?

C'est le cas du sujet de notre observation. Logique avec lui-même, mâle par l'état civil, mâle par son aptitude à la copulation active, il nous a demandé de le débarrasser de ses règles.

En somme, il nous demandait la castration de ses organes abdominaux femelles. Quelle objection aurions-nous pu faire à son désir, puisque fonctionnellement il ne pouvait être fécondé à cause de l'impraticabilité de ses voies génitales.

La dilatation simple de celles-ci, constituées en sinus urogénital, nous apparaissait inopérante. Créer un vagin artificiel, l'aboucher au col utérin est un programme opératoire complexe et présentant des risques de vie considérables, alors que la castration qu'il demandait est une opération pratiquement bénigne.

Nous pensons qu'il avait raison.

Et c'est pourquoi, en présence de notre collègue Pierre Duval, nous avons terminé notre laparotomie par une hystérectomie supra-vaginale.

A droite, nous avons laissé en place l'ovaire et la trompe herniés, car le sujet tenait à sa glande apparente et palpable ; à gauche nous avons enlevé les annexes avec l'utérus, comme il se fait à l'accoutumée.

Avons-nous eu tort, avons-nous eu raison dans l'exécution de ce point particulier ?

Certes, les hormones d'un ovaire laissé en place après l'ablation de l'utérus ne sont peut-être pas facteur négligeable ; mais d'autre part nous étions en présence d'un très gros ovaire à aspect scléro-kystique. Cette glande pouvait-elle devenir cause de douleurs ? Nous l'avons pensé, et nous l'avons enlevée.

L'examen histologique pratiqué par le docteur Leuret nous a montré d'ailleurs qu'il ne s'agissait pas d'un ovotestis.

« L'ovaire examiné se présente sur les différentes coupes comme un ovaire normal. Pas de follicules de Graaf visibles mais nombreux microkystes à revêtement de cellules granuleuses en couches stratifiées. »

Les suites opératoires ont été des plus simples, et depuis, les règles si bien cadencées antérieurement n'ont pas reparu.

Mais notre sujet, enchanté du premier résultat obtenu, ne s'en est pas tenu là. Il est venu depuis nous demander si nous ne pouvions pas le faire uriner beaucoup plus en avant, et, sinon à l'extrémité de sa verge, ce qu'il ne désire pas, « de peur de voir se modifier ses érections » qui lui donnent satisfaction, du moins à la racine de cette verge, c'est-à-dire 7 à 8 cm. plus en avant.

Son désir nous a paru légitime et nous y avons accédé. Le 24 Novembre 1936, avec notre chef de clinique, M. Pierre Petit, nous avons prolongé en avant ce conduit, devenu exclusivement urinaire, jusqu'à la racine de la verge, par notre technique habituelle en cas d'hypospadias. Le résultat a été excellent.

Conclusion.

Une expérience déjà longue de la chirurgie des gynandroïdes nous a amené à considérer comme sexe vrai non pas celui qu'on pourrait déduire de la forme des organes intra-abdominaux, mais celui qui est capable de se manifester *en acte*, la *fonction* devant à notre avis primer la *forme*.

Chez un gynandre, capable de copulation active en mâle, incapable de réception vaginale et par conséquent de conception, nous estimons légitime, si telle est la volonté arrêtée du sujet majeur et conscient, de supprimer chez lui la manifestation cataméniale et de lui faciliter la miction en position debout.

Et, malgré son allure paradoxale, ceci nous paraît justice.

LES TUMEURS RÉNALES BILATÉRALES

Par le Prof. **N. HORTOLOMEI,**
Th. BURGHELE et **M. STREJA**

Les tumeurs rénales bilatérales constituent, d'après de nombreux auteurs, une des raretés de la pathologie de l'appareil urinaire.

En effet, en compulsant les statistiques, on constate que, si l'on exclut les tumeurs rénales bilatérales observées chez les nouveau-nés et enfants, dans le reste des cas on n'en observe que dans des proportions de tout au plus 7 à 8 pour 100 (Truffier et Bréchot). Si, chez l'enfant, Paul note que la bilatéralité des tumeurs rénales peut s'observer dans 50 pour 100 des cas, chez l'adulte, Albarran et Imbert ne la trouvent qu'une fois sur 83 sarcomes, Kuster 13 fois sur 696 cas, Lubarsch 2 fois sur 882 cas, etc...

Les tumeurs rénales bilatérales diagnostiquées sur le vivant sont encore plus rares : dans la plupart des cas publiés, l'affection bilatérale est une trouvaille d'autopsie. D'ailleurs, la plupart des cas publiés datent d'avant la découverte de la pyélographie et les cas plus récents sont rarement tombés entre les mains d'urologues.

Ayant eu l'occasion de poser le diagnostic clinique et d'observer un cas de tumeur rénale primitivement bilatérale, nous trouvons intéressant de publier son observation et de la présenter dans le cadre des connaissances actuelles concernant ce sujet.

*
* *

Observation. — Le 28 Janvier 1936, le malade M. I..., âgé de 33 ans, vient à l'hôpital, consulter pour des douleurs lombaires et une sensation de pesanteur au niveau du flanc droit.

Les antécédents éloignés du malade sont sans importance. Le début des troubles qui l'amènent consulter remonte à quatre mois auparavant. A ce moment, il a ressenti pour la première fois des douleurs vagues dans la région lombaire droite, douleurs qui sont devenues de plus en plus fortes pour atteindre, au bout de dix jours, l'intensité d'un violent point de côté. Elles étaient continuelles, empêchant le malade de se reposer la nuit et irradiant vers la cuisse du même côté ainsi que vers la fosse lombaire du côté opposé.

Au bout de quinze jours il a observé la première hématurie qui s'est répétée deux semaines plus tard. Il ne peut pas préciser les caractères de ses hématuries, mais nous dit qu'elles n'ont pas duré plus d'une journée.

Un mois après le début des douleurs, il a senti pour la première fois, en se palpant, une tuméfaction qui déformait le flanc droit. Il se fait hospitaliser en province et sort de l'hôpital quelques semaines plus tard, sans qu'on ait pu préciser un diagnostic. On lui dit seulement que la tumeur du flanc droit n'est pas unique, mais qu'il est porteur d'une tumeur semblable dans le flanc gauche.

Fig. 1.

Il se présente alors à notre Service de consultations externes d'où il est envoyé dans le service.

A la visite nous nous trouvons devant un malade en apparence bien portant, ne paraissant pas trop souffrir. Il est complètement apyrétique.

Le malade se plaint des douleurs que nous avons déjà décrites. Il accuse une soif intense qui le fait boire jusqu'à 1 litre à la fois. Un quart d'heure après avoir bu, les douleurs lombaires s'exacerbent et il commence à uriner fréquemment et en grandes quantités. Son bocal d'urine contient environ 3.500 cmc d'urine claire, presque incolore.

A la palpation on sent la fosse lombaire et le flanc droits comblés par une grosse tumeur descendant jusqu'au niveau de la fosse iliaque et allant jusqu'à la ligne médiane, de consistance assez dure et bosselée.

La tumeur est douloureuse au palper. Dans le flanc opposé, la tumeur est plus petite, mais a les mêmes caractères.

Notre première impression est qu'il s'agit de reins polykystiques avec troubles de l'évacuation pyélique comme on en rencontre assez souvent en concomitance avec ces malformations rénales.

Un examen sommaire des urines indique que leur densité est faible : 1.005. Elles contiennent de rares leucocytes et cellules épithéliales.

L'azotémie est de 0,37 pour 1.000 et d'ailleurs le chiffre obtenu aux examens ultérieurs ne dépassa jamais 0,45.

La division des urines nous a fait également croire à l'existence de reins polykystiques.

En effet, en voici les résultats :

	REIN DROIT rares cellules épithéliales rares polynucléaires	REIN GAUCHE rares hématies
	cmc	cmc
Quantité d'urine	120	90
Concentration uréique .	6,20	7,10
Concentration des chlorures	1,20	3,30
P.S.P.	7	10

Mais la *pyélographie rétrograde* (fig. 1), pratiquée le même jour, nous a indiqué nettement par les déformations très caractéristiques du bassinet qu'il s'agissait de tumeurs bilatérales des reins.

Ce résultat changeait totalement le pronostic, paralysant ainsi toute initiative thérapeutique. Il nous étonna d'autant plus que ni l'état du malade ni les examens fonctionnels (azotémie surtout) ne nous laissaient soupçonner un tel diagnostic. Ce résultat décevant faisant abandonner toute tentative thérapeutique nous a fait compléter, par pur intérêt scientifique, l'observation du malade par quelques examens complémentaires. Ainsi nous lui avons fait faire une *numération*

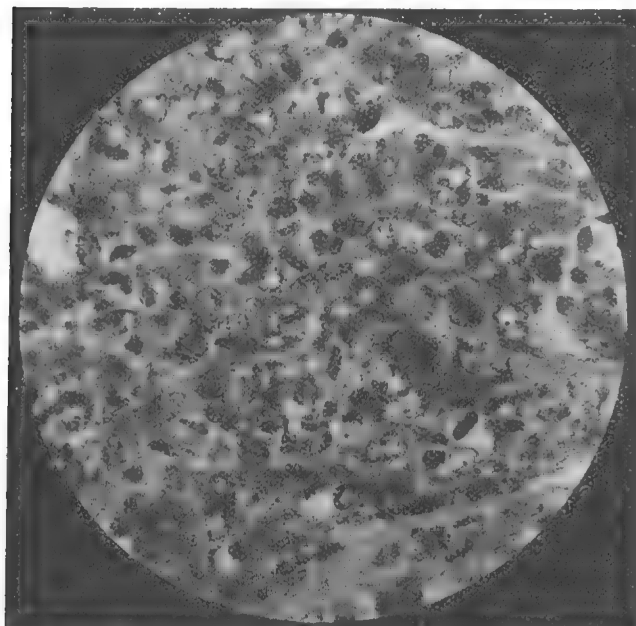


Fig. 2.

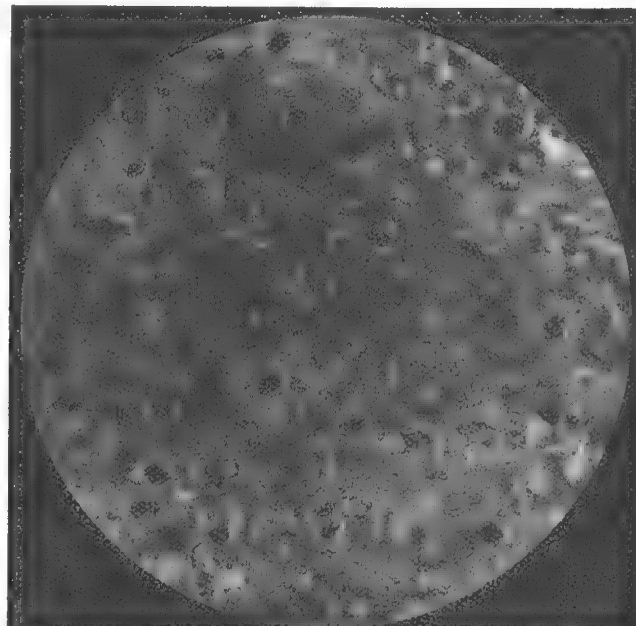


Fig. 3.

et une formule sanguine. Le résultat a été le suivant :

Globules rouges	3.500.000
Globules blancs	7.000
Mononucléaires	34
Neutrophiles	62
Eosinophiles	4

La tension artérielle était : Mx. 11,5, Mn. 7.

Un *titrage hormonal* indique un accroissement de la sécrétion préhypophysaire (40-60 unités-rat d'hormone de folliculinisation) ainsi que l'hypofonctionnement de l'appareil hormonal testiculaire.

Pour la certitude absolue du diagnostic, nous avons pratiqué la biopsie des 2 tumeurs rénales par des boutonnières lombaires.

Les reins avaient macroscopiquement un aspect blanchâtre, bosselé, et n'ont presque pas saigné à la section.

L'examen des pièces a donné un résultat identique des deux côtés (rein droit fig. 2, rein gauche fig. 3). Voici le rapport anatomo-pathologique de l'une d'elles :

Sur un des bords de la coupe on peut reconnaître des formations histologiques qui permettent d'identifier le tissu rénal. Les glomérules sont entourés d'une capsule de cellules aplaties, l'espace intracapsulaire étant libre. Le stroma formé de tissu conjonctif sclérosé est infiltré de lymphocytes. Dans le reste de la section une grande masse formée de cellules épithéliales conglomérées et disposées par places en cordons. Ces cellules ont les noyaux de forme et grandeur variables très nombreux, en karyokinèse atypique. Par places de petites zones de nécrose avec les noyaux en pycnose et karyorexie. Le stroma est peu abondant et disposé en traînées. Par places on reconnaît des formations tubulaires ou glomérulaires sclérosées.

Diagnostic: Carcinome du rein.

Du point de vue anatomo-pathologique les tumeurs bilatérales se divisent en 2 grandes classes : d'un côté les sarcomes du rein qui constituent le groupe de beaucoup le plus important et de l'autre, le reste des tumeurs rénales de divers types, constituant un groupe restreint, dont les cas publiés peuvent être facilement comptés.

Cette classification anatomo-pathologique des tumeurs rénales bilatérales se superpose à la classification clinique car le type anatomique des tumeurs domine l'aspect clinique de l'affection.

Les sarcomes bilatéraux sont les tumeurs rénales bilatérales qui ont le plus souvent induit en erreur le clinicien. En effet, dans la plupart de ces cas, les symptômes urinaires manquent pendant longtemps. Quand ces symptômes existent, ils sont souvent limités à une légère albuminurie ou tout au plus à une légère hématurie microscopique.

L'attention du clinicien n'est jamais attirée par l'insuffisance rénale, car celle-ci *survient toujours tardivement.* L'explication en est donnée par la coupe histologique : on y voit que les glomérules aussi bien que les tubuli sont pendant longtemps conservés dans ce type de tumeur *infiltrante.* Contrairement à ce qui se passe dans les tumeurs à type *envahissant,* dans les sarcomes du rein, les éléments nobles ne sont détruits que par un processus purement mécanique. Ceux-ci sont dissociés, comprimés et finissent tardivement par être étouffés par les cellules rondes, *mais tout le processus leur reste extérieur.* Suivant l'expression de Fürstenberg et Buchmann il semble que la paroi des tubes et la capsule glomérulaire opposent à la pénétration de ces cellules une barrière infranchissable. Tant que la cavité des tubes persiste ils restent capables de fonctionner.

Le fait que la fonction rénale est tellement bien conservée même dans les cas de tumeurs rénales volumineuses a frappé de nombreux auteurs et nous a fait croire jusqu'à la biopsie que nous nous trouvions devant une telle tumeur, sarcomateuse, bilatérale.

D'un autre côté ce qui fait encore errer le diagnostic, c'est le fait que l'attention du clinicien est déviée par d'autres manifestations cliniques, qui dominent la scène et qui sont dues aux localisations tumorales au niveau des autres organes : tube digestif, pancréas, cœur, etc... Le seul symptôme qui dans ces cas ferait diriger le malade vers un service urologique est la constatation d'une ou de deux tumeurs rénales.

La fréquence de la bilatéralité du sarcome du rein a provoqué une controverse anatomo-pathologique concernant son origine.

Le fait que de toutes les tumeurs bilatérales du rein le sarcome est de beaucoup le plus fréquent a fait penser aux anatomo-pathologistes que ces néoplasies ne représenteraient pas des tumeurs proprement dites mais qu'il s'agirait plutôt de « fausses tumeurs » dues à l'infiltration rénale, apparaissant au cours d'une affection du système réticulé, leucocytopoïétique. *Il ne s'agirait donc pas d'une affection concomitante d'organes mais d'une affection de système.*

En effet, de nombreux auteurs sont d'avis que dans la plupart des cas publiés sous le titre de tumeurs rénales bilatérales il s'agissait *d'états de lymphadénie :* une leucémie, une lymphogranulomatose, une lymphosarcomatose, etc. à localisation prédominante au niveau du rein, que cette affection du tissu réticulaire ait provoqué l'apparition d'autres localisations ou qu'elle s'accompagne ou non d'une modification du nombre des globules blancs.

Mais le rein ne peut pas constituer la localisation primaire d'un lymphadénome ou d'un lymphosarcome car il ne contient de tissu lymphoblastique ou de follicules lymphatiques ni pendant l'état embryonnaire ni chez l'adulte. Il ne peut qu'offrir le terrain propice à une localisation secondaire d'une tumeur lymphatique; les cellules lymphosarcomateuses pénétrées dans la circulation sanguine peuvent s'y localiser et proliférer, constituant ainsi au niveau des reins des lymphocytomes, des lymphosarcomes, etc..., métastatiques (Stoerk).

Lubarsch a démontré que même dans les cas dans lesquels les reins paraissent les seuls organes atteints de sarcomatose on ne peut pas poser le diagnostic de certitude de tumeurs primitives des reins. *D'après cet auteur l'examen microscopique minutieux de tous les organes à tissu réticulé permet seul de poser le diagnostic de primitivité en permettant d'exclure un état lymphadénique.*

Le fait que la formule sanguine est normale dans un cas de sarcome bilatéral des reins ne permet pas non plus de poser avec certitude le diagnostic de primitivité des tumeurs rénales car on peut se trouver devant un cas de lymphadénie aleucémique ; ces cas existent et sont bien connus.

Un fait qui vient à l'appui de ces idées est la constatation que les soi-disant sarcomes rénaux bilatéraux sont beaucoup plus fréquents dans les statistiques des auteurs qui se sont occupés des localisations rénales au cours des états lymphadéniques que dans les statistiques des urologues.

La statistique concernant les « tumeurs rénales bilatérales » varie donc d'après le service où elle est faite : celle qui a été faite dans un service d'urologie, où l'on voit les malades dont les manifestations rénales ont été celles qui ont attiré l'attention, est fatalement plus réduite que celle qui a été faite dans un service d'hématologie.

Ce qui complique les choses est, au fond, la difficulté que l'on a de différencier du point de vue anatomo-pathologique, autant macro que *microscopiquement, un lymphosarcome* d'un *sarcome à petites cellules rondes* à point de départ rénal (Lubarsch, Nicolich).

Pourtant, pour de nombreux auteurs, les vrais *sarcomes bilatéraux primitifs des reins* existent. Ces auteurs prétendent que la différenciation entre un sarcome à petites cellules rondes à point de départ rénal et une localisation rénale d'une lymphadénie peut être faite. Pour eux la différence est constituée soit par l'aspect de cellules (von Werdt) soit par l'existence du réticulum, etc...

L'existence des sarcomes bilatéraux secondaires métastatiques est incontestable, mais les cas publiés en sont assez rares. Ces tumeurs métastatiques peuvent parfois en imposer pour des tumeurs primitives, car on sait que les métastases sarcomateuses sont souvent précoces et que la tumeur primitive, encore limitée, peut passer inaperçue. A l'appui de ceci on peut citer un très intéressant cas publié par R. Huguenin, E. Vermes et A. Denniel, dans lequel la tumeur primitive était un petit réticulo-sarcome osseux, mais dans lequel l'attention fut attirée par une double tumeur rénale, seule manifestation clinique de l'affection.

Les tumeurs bilatérales d'origine épithéliale sont, au fond, les vraies raretés de la pathologie rénale.

Au point de vue clinique elles se présentent avec les caractères du néoplasme unilatéral s'accompagnant habituellement d'un degré plus ou moins marqué, mais progressif, d'insuffisance fonctionnelle des reins. Ce qui permet le diagnostic, comme dans notre cas, c'est l'exploration radiologique. Et ceci dans les cas de déformation typique, car autrement on pense plutôt à un rein polykystique, ce qui a une grande importance au point de vue du pronostic. Dans les cas douteux, la clef du diagnostic n'est donnée que par la lombotomie.

Quand on se trouve, comme dans notre cas, devant deux tumeurs exclusivement rénales à structure histologique identique, on est autorisé à poser le diagnostic de primitivité, car les métastases précoces d'un rein à l'autre sont tellement rares qu'on peut les exclure. On peut, de même, exclure facilement les tumeurs métastatiques, ayant leur origine dans un néoplasme d'un organe quelconque, car en dehors du fait que ces métastases au niveau des reins sont rares et tardives, elles gardent une certaine spécificité organoïde.

L'existence des tumeurs rénales primitivement bilatérales est bien établie de même que cette possibilité a été établie pour d'autres organes à disposition symétrique : les poumons, les ovaires, etc... Il entre en discussion, quant à l'origine de la bilatéralité, l'existence d'un terrain prédisposant au cancer, ainsi que l'existence d'un point de départ bilatéral, que certains auteurs comme Sprenger et Bhord supposent être des restes cellulaires embryonnaires inclus dans les masses cellulaires embryonnaires qui donneront naissance aux deux reins.

La primitivité de la bilatéralité est incontestable dans les cas de tumeurs à structure histologique différente. Ainsi, dans un de ces cas P. Wagner a pu observer l'existence concomitante d'un hypernéphrome d'un côté et d'un sarcome à cellules fusiformes de l'autre.

Les *petites* différences entre les tumeurs ne constituent pas une preuve indubitable de leur primitivité. Ainsi, à propos d'un cas de Sanford, où l'auteur observait une tumeur papillaire dans un rein et une tumeur à cellules claires dans l'autre, Sprenger et Bhord doutent de la primitivité en démontrant que les deux ty-

pes histologiques peuvent se rencontrer dans deux régions différentes de la même tumeur.

Le cancer bilatéral secondaire, métastatique est de même très rare. Ceci vérifie la loi de Virchow : « Les organes qui produisent fréquemment le cancer sont rarement le siège de métastases. » En effet, en passant la revue des statistiques, on peut constater la rareté des métastases au niveau du rein et surtout des deux reins.

Dans une statistique faite assez récemment par Dellinger-Barney et Ross Mintz sur 1.116 autopsies de malades morts de cancer des différents organes, les auteurs ne trouvent que 40 fois (3,5 pour 100) des métastases au niveau des reins et seulement 25 fois des deux côtés. Ils confirment ainsi, par leur riche statistique, celles plus limitées des autres auteurs.

Ainsi Lubarsch observe des métastases rénales dans 2 pour 100 des cas sur 850 néoplasmes du rectum, Fied observe 6 cas, dont 1 bilatéral sur une énorme statistique de néoplasmes pulmonaires, Lecène et Wolfromm les observent dans 7 pour 100 des épithéliomas, etc...

De toutes les néoplasies de l'organisme, celle qui donne le plus souvent des métastases au niveau des reins est le cancer du poumon (30 pour 100 des métastases d'après Dell.-Barney et Mintz). L'explication de ce phénomène réside dans le fait que les cellules néoplasiques parties du poumon atteignent rapidement et directement les reins, par voie artérielle, tandis que les bourgeons néoplasiques émanant d'une autre localisation doivent passer par le « tamis » pulmonaire avant d'arriver au niveau des reins.

Les métastases par voie lymphatique sont rares au niveau des reins et la rareté des métastases rénales au cours des cancers du système uro-génital (prostate, vessie, etc...) en constitue une preuve.

Le cancer rénal métastatique attire rarement l'attention du clinicien, car il se manifeste tardivement ; au moment de l'entrée en scène des signes d'atteinte rénale, le tableau clinique est dominé par d'autres symptômes qui les font passer au second plan.

(Clinique urologique de Bucarest. Directeur: Prof. N. Hortolomei.)

BIBLIOGRAPHIE

J. Dellinger-Barney et Ross Mintz : *J. of Urology*, 1934, **32**, n° 1.

Huguenin, Vermes, Denniel : *Bull. Assoc. Fr. p. étude du cancer*, Janvier 1935.

G. Nicolich : *Z. f. Urol.*, 1929, p. 477.

Henke, Lubarsch : *Handbuch der spez. path. Anat.*, Berlin, 1925.

Fürstenberg, Buchmann : *Beitr. f. path. Anat.*, 42.

P. Wagner : *Folia Urologica*, **6**, 619.

A. Sprenger, M. Bhord : *J. of Urol.*, 1935, n° 5, 427.

Sanford : *Surg. Gyn. Obst.*, Sept. 1931, **53**, 360.

Gouget et Thibaut : *Bull. Soc. méd. des Hôpitaux*, Mai 1911.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA RADIO-SENSIBILITÉ DU CANCER DE L'ŒSOPHAGE

PAR MM.

André CAIN et Iser SOLOMON

Le cancer de l'œsophage, comme le cancer de l'estomac et du rectum, est particulièrement radio-résistant. Les tentatives rœntgen- et curiethérapiques, effectuées sur une très large échelle et avec les techniques les plus diverses, n'ont permis d'enregistrer que des améliorations temporaires ; les guérisons durables sont tellement exceptionnelles que l'on est conduit à soupçonner une erreur initiale du diagnostic radiologique et histologique ou à invoquer un prélèvement biopsique défectueux à la fin du traitement. Pourtant, en ce qui concerne le cancer de l'œsophage, il s'agit, dans la majeure partie des cas, de cancers épidermoïdes qui sont réputés comme possédant une radio-sensibilité assez élevée. On a incriminé pendant longtemps le siège profond du néoplasme qui ne permettait pas de lui faire parvenir une quantité suffisante de rayonnement pour assurer sa destruction complète, tout en épargnant les tissus sains voisins.

L'observation que nous rapportons présente à nos yeux un double intérêt : elle offre un exemple, que nous croyons unique, de métastase cutanée du cancer de l'œsophage; elle apporte la preuve que la radio-sensibilité de cette métastase est très faible et du même ordre que celle de la tumeur primitive; le siège même de la localisation cutanée facilitait son irradiation et dans des conditions de contrôle plus précises qu'en agissant sur la tumeur œsophagienne.

B..., âgé de 56 ans, entre le 3 Novembre 1934 à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de l'un de nous, pour des troubles qui ont débuté il y a deux mois environ et qui conduisent facilement au diagnostic de cancer de l'œsophage.

Dysphagie progressive qui ne permet plus que le passage des potages et des purées très diluées.

Douleurs épigastriques et rétrosternales, sourdes et constrictives, survenant au cours du repas ou immédiatement après lui, souvent calmées par une *régurgitation* alimentaire ;

Amaigrissement qui atteint 20 kilogr.; *asthénie* extrême, s'opposant à tout effort physique. Urines rares, constipation rebelle.

L'examen radiologique apporte la confirmation du diagnostic: derrière la crosse aortique, l'œsophage est notablement dilaté au-dessus d'un canal étroit, sinueux, aux contours déchiquetés et rigides.

L'*œsophagoscope* est arrêté à 27 cm. de l'arcade dentaire supérieure par une tumeur bourgeonnante.

Un mois avant son entrée à l'hôpital, le malade a vu apparaître: 1° une *adénite inguinale gauche* qui a augmenté progressivement et atteint actuellement le volume d'une grosse noix. Elle est indolente, très dure, fixée sur le plan profond et non adhérente à la peau. Cette adénite est isolée. En particulier, les ganglions inguinaux droits ne sont pas envahis; 2° sur la *face externe de la jambe droite* un petit *nodule* indolore qui a peu à peu grossi et s'est ulcéré, donnant lieu à une ulcération ovalaire, à grand axe vertical long de 5 cm., à fond nécrotique et dont le contour est dessiné par un bourrelet saillant et induré qui se détache nettement sur les tissus sains environnants.

Le reste de l'examen n'offre rien à signaler. Le foie est normal. Formule sanguine: 4.070.000 globules rouges; 16.400 globules blancs; 85 pour 100 d'hémoglobine; 90,5 poly.neutr.

Fig. 1. — Métastase cutanée de la jambe droite.

L'examen histologique a porté sur un fragment de la tumeur œsophagienne, retiré au cours de l'examen endoscopique, et sur le rebord de l'ulcération de la jambe.

1° *La tumeur œsophagienne* est un épithélioma pavimenteux épidermoïde. Sur le fragment examiné, l'épithélium de revêtement a disparu, il est remplacé par une ulcération creusée dans le néoplasme. Epithélioma épidermoïde typique, disposé en lobules et en cordons, contenant des globes parakératosiques et séparés par des infiltrats lymphoïdes.

2° *Lésion cutanée* (*biopsie I*). L'infiltration cancéreuse forme le fond de l'ulcération et se prolonge dans le bourrelet périphérique, sous le revêtement cutané normal. Cette infiltration a la structure d'un épithélioma malpighien spino-cellulaire; elle se dispose en cordons ramifiés et anastomosés que sépare un chorion celluleux, riche en fibroblastes. Ces cordons, de place en place, se renflent autour de globes cornés typiques, parakératosiques. L'activité cellulaire est extrême. Aux cellules malpighiennes, reliées par des ponts intercellulaires, se mêlent des cellules géantes, à noyaux bourgeonnants et hyperchromatiques. Cinèses atypiques. Il n'existe pas de vascularites ni de réaction inflammatoire sous la forme d'infiltration leucocytaire du stroma.

On aurait pu, au premier abord, croire à la coexistence fortuite de deux néoplasmes, coexistence dont il existe de nombreux exemples, notamment au niveau du tube digestif. Mais l'adénite inguinale gauche, alors que la tumeur siégeait sur la jambe droite, apporte la preuve du très exceptionnel pouvoir de diffusion du cancer œsophagien primitif. L'identité de structure des deux néoplasmes ajoute aux raisons cliniques un argument capital en faveur de l'origine métastatique de la localisation cutanée. Si un doute enfin subsistait, il serait levé par la lecture des résultats consécutifs à l'irradiation de l'ulcération de la peau. Celle-ci s'est montrée d'une radio-sensibilité aussi faible que celle du cancer œsophagien, contrastant ainsi avec la radio-sensibilité assez élevée des épithéliomas primitifs de la peau.

La localisation cutanée et l'adénopathie inguinale furent irradiées du 15 au 28 Novembre 1934 avec la technique suivante : rayonnement très pénétrant (200 kilovolts, filtration sur 1 mm. de cuivre+2 mm. d'aluminium), dose par champ: 2.500 r, à raison de 200 à 250 r par séance et par champ.

Le 8 Décembre, on note un affaissement du bord surélevé de la localisation cutanée et également une diminution de l'adénopathie inguinale. Nous irradions ensuite la

tumeur œsophagienne par deux champs, antérieur et postérieur, 3.000 r sur le champ intérieur et 2.000 sur le champ postérieur, à raison de 300 r par jour. Ce traitement n'a entraîné aucune modification clinique notable; l'adénopathie inguinale est restée stationnaire pendant le séjour du malade dans notre service (du 3 Novembre 1934 au 30 Janvier 1935); à cette dernière date, le malade quitte l'hôpital dans un état de cachexie extrême, en refusant la gastrostomie qu'imposait la dysphagie devenue totale. La métastase cutanée a gardé sensiblement le même aspect. Trois nouvelles biopsies, au niveau de la tumeur cutanée, ont été effectuées; biopsie II le 29 Novembre, quatorze jours après le début de l'irradiation; biopsie III le 20 Décembre; biopsie IV le 20 Janvier.

Biopsie II: Par rapport à la biopsie I, deux modifications apparaissent: 1° Une hyperplasie de la trame conjonctive, par suite de l'œdème interstitiel qui dissocie les fibrilles et tend à l'homogénéisation. Les fibroblastes ne sont pas multipliés, il n'y a pas d'infiltration leucocytaire, pas de lésions vasculaires notables; 2° une augmentation considérable de la kératine, tant dans les globes cornés que dans les cordons néoplasiques. Tout se passe comme si les cellules malpighiennes avaient, du fait de l'irradiation, subi une maturation les conduisant au stade ultime de leur évolution cornée; les ponts intercellulaires ont presque partout disparu. Certains globes cornés sont presque uniquement constitués par la kératine; seules, subsistent quelques cellules néoplasiques mêlées à des polynucléaires qu'on ne rencontre qu'à ce niveau. Par contre, si les amas néoplasiques sont plus irréguliers et plus dissociés que dans la biopsie I, les cellules présentent toutefois les mêmes stigmates d'activité et d'atypisme.

Biopsies III et IV: Le stroma offre les mêmes caractères que dans la biopsie II, la réaction inflammatoire et l'édification de tissu scléreux font également défaut. Les cordons épithéliomateux sont plus homogènes, car la substance cornée qui était si abondante dans la biopsie II a presque complètement disparu. Il n'y a plus de globes cornés; les cellules néoplasiques sont polygonales, très atypiques; on constate, comme dans les biopsies précédentes, des cellules monstrueuses et des karyokinèses anormales.

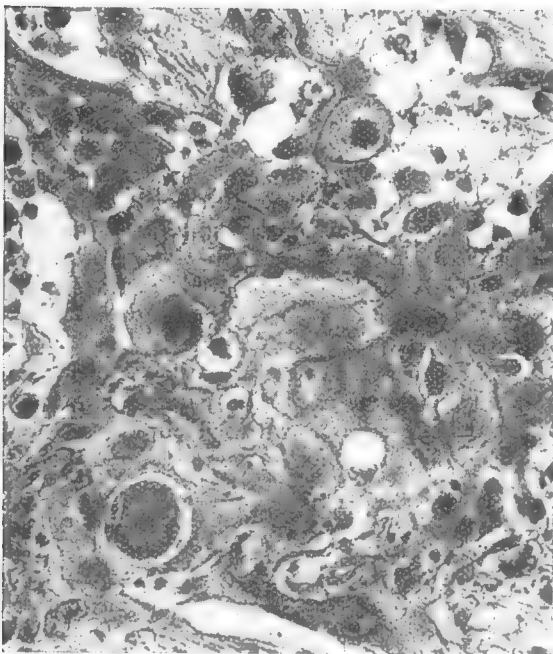


Fig. 3. — Biopsie cutanée II, quatorze jours après le début de l'irradiation. Volumineux amas de kératine. Les débris cornés dissocient les cellules néoplasiques.

En ce qui concerne l'augmentation considérable de la kératine que nous avons constatée dans la biopsie II, notons que ce processus correspond bien à celui qu'a si bien décrit Regaud [1] dans les épithéliomas épidermoïdes irradiés; cet auteur a constaté que les cellules qui constituent la couche génératrice évoluent vers la kératinisation. Dans un stade ultérieur disparaissent, par résorption, les squames qui existaient avant l'irradiation ou qui sont apparues au cours du traitement.

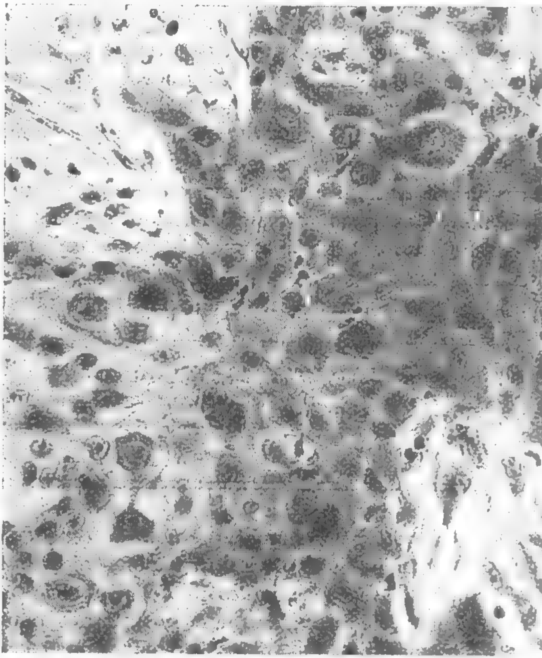


Fig. 2. — Biopsie cutanée I, avant l'irradiation. Dans le lobule épithéliomateux, on distingue des cellules malpighiennes, reliées par des ponts protoplasmiques, des cellules hyperchromatiques et bourgeonnantes.

*
* *

Le cancer de l'œsophage se cantonne presque toujours à la paroi de l'organe. Tout au plus, au cours de son évolution, infiltre-t-il le tissu cellulaire environnant et les ganglions rétro-trachéobronchiques. Ces métastases sont assez rares pour que Lœper et Gilbrin aient fait de leur étude l'objet d'un récent mémoire [2] basé sur leurs constatations personnelles et sur les faits publiés. Les localisations secondaires se cantonnent au foie, aux poumons, aux os. La propagation à la peau n'est pas signalée, non plus que les adénopathies superficielles, telles que les adénopathies inguinales. Il s'agit presque toujours d'un épithélioma baso- ou spino-cellulaire. Le mémoire précité ne fait pas mention de la radio-sensibilité de ces différentes métastases, qui ne semblent pas avoir été soumises à l'irradiation par les auteurs qui les ont signalées. Ce n'est évidemment pas dans un but curatif qu'un traitement radiothérapique aurait pu être mis en œuvre, ces métastases semblant rendre vaines toutes tentatives thérapeutiques de ce genre. Il est intéressant de signaler que dans une observation de « métastases cutanées diffuses cervicales d'un cancer de l'estomac », présentant beaucoup d'analogies avec la nôtre et publiée par Adabie et Montpellier [3], de nombreux essais de radiothérapie pénétrante se montrèrent également inefficaces sur la localisation cutanée.

Cette très faible radio-sensibilité de la métastase cutanée semble être du même ordre que celle de la tumeur primitive. Si la curiethérapie du cancer de l'œsophage a donné, en effet, des améliorations plus ou moins importantes, les guérisons durables paraissent exceptionnelles ; personnellement, nous ne les avons jamais constatées. L'extension du néoplasme, l'impossibilité de fixer d'une façon précise l'étendue de la lésion et de l'irradier d'une façon uniforme, les radio-nécroses du médiastin et surtout la radio-sensibilité très faible de l'épithélioma œsophagien expliquent les insuccès presque constants de la curiethérapie intra-cavitaire. Les rares cas où l'évolution rapide de l'affection semble avoir été ralentie sont d'une interprétation complexe. En nous fondant sur nos constatations tant cliniques que nécropsiques, nous sommes portés à croire que l'amélioration, ou plutôt la rémission observée, peut être due à deux causes : la radio-nécrose décapite les bourgeons néoplasiques et rétablit pour un temps la perméabilité œsophagienne ; à la faveur de cette destruction brutale, véritable forage, prend naissance un processus de sclérose qui enserre les foyers épithéliomateux et s'oppose à leur diffusion. Nous avons le souvenir d'un cas (observé avec notre maître Bensaude) où l'application intra-cavitaire du radium avait été suivie d'une amélioration fonctionnelle considérable : le sujet avait pu se réalimenter et avait repris du poids; l'examen radiologique avait montré la disparition de l'image typique de rétrécissement néoplasique ; la gélobarine cheminait, sans marquer d'arrêt ni dessiner des anfractuosités, dans un canal déformé, mais assez large. Le traitement était terminé depuis trois mois et l'on pouvait parler de guérison clinique, lorsque apparurent brutalement des signes de gangrène pulmonaire rapidement mortelle. L'autopsie montra que le foyer pulmonaire était consécutif à une fistule broncho-œsophagienne, due à l'extension de l'infiltration cancéreuse péri-œsophagienne. La lumière de l'organe était tapissée d'un tissu cicatriciel qui ne renfermait que de rares îlots épithéliomateux. L'œsophage était entouré d'une épaisse gangue fibreuse qui enserrait des foyers cancéreux et notamment plusieurs ganglions rétro-trachéobronchiques envahis.

Si nous rapportons ce fait, c'est qu'il montre bien quelles causes d'erreur s'attachent à l'appréciation de l'efficacité de la curiethérapie et de la rœntgenthérapie du cancer de l'œsophage quand l'interprétation est fondée seulement sur les données cliniques, radiologiques et même œsophagoscopiques. Les images radiologiques ne donnent pas la mesure exacte de l'étendue

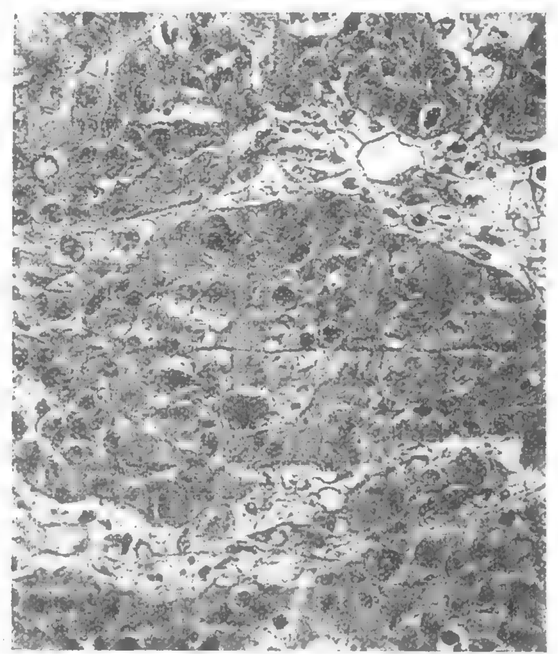


Fig. 4. — Biopsie cutanée IV, deux mois après le début de l'irradiation. Il n'y a plus trace de kératine. Les cellules épithéliomateuses forment des amas pleins, atypiques, ayant perdu les caractères des cellules de souche malpighienne.

1. *Archives de l'Institut du Radium*, **1**, 374.

2. *Archives des maladies de l'appareil digestif et des mal. de la nutrition*, Juillet 1926, **26**.

3. *Bull. du Cancer*, Janvier 1936, **25**.

de la tumeur ; tout au plus nous renseignent-elles sur le degré de la distension sus-stricturale et sur la longueur et la perméabilité du défilé néoplasique. L'état de fatigue et de déchéance physique du malade empêche que soient renouvelés souvent les examens endoscopiques. La valeur de ceux-ci est d'ailleurs très limitée. L'instrument est arrêté à la partie supérieure du néoplasme, parfois par un gros bourrelet d'œdème, d'ordinaire par un bourgeon qui obture la lumière, ou du fait de la rigidité des parois infiltrées.

Enfin, de l'étude histologique des fragments de tumeur prélevés au cours du traitement, nous n'avons pu, dans les quelques cas où nous y avons eu recours, obtenir des renseignements. En dehors des cas où la pince de Brüning n'a ramené que des débris de muqueuse normale (résultat qui n'étonnera pas si l'on se rappelle que le prélèvement est effectué à l'extrémité d'un tube long et étroit), notre examen n'a porté que sur des bourgeons frappés, après application locale de radium, de nécrose brutale et où toute lecture histologique était impossible.

Les considérations que nous venons de développer à propos de la curiethérapie intra-cavitaire s'appliquent également à la curiethérapie transcutanée et à la rœntgenthérapie. Cette dernière, depuis l'emploi systématique de doses très élevées et fractionnées, a enregistré un nombre important d'améliorations et quelques rares cas de guérison temporaire. Schinz [4] sur 25 cas de cancer de l'œsophage traités exclusivement par la rœntgenthérapie, a obtenu une guérison temporaire (aucun symptôme morbide au moment de l'examen) dans 4 cas. Malheureusement, comme une expérience déjà assez longue nous l'a montré, la guérison n'est pas durable ; après une amélioration parfois surprenante et malgré de nouvelles irradiations, l'affection reprend sa marche inexorable. Zuppinger [5], dans un important travail paru il y a peu de temps, a obtenu, sur 195 malades, 3 guérisons temporaires (délai d'observation : 30 à 39 mois). Il conclut que la technique susceptible de donner un nombre important de guérisons temporaires est encore à trouver. A notre avis, la radio-sensibilité du cancer de l'œsophage est inférieure à celle des tissus sains voisins. Dans ces conditions, nous ne pouvons espérer actuellement de la radiothérapie (curie- ou rœntgenthérapie) que des effets palliatifs qui ne sont pas toujours négligeables et qui ne peuvent être fournis par aucune autre méthode thérapeutique. Pour obtenir, par les radiations de courte longueur d'onde, un taux important de guérisons durables, une seule voie nous semble ouverte, celle de la radio-sensibilisation artificielle des néoplasmes, méthode qui fait actuellement l'objet de nombreuses recherches et qui nous donnera peut-être la possibilité de guérir le cancer de l'œsophage, devant le quel nous sommes actuellement impuissants.

(*Travail du service de* M. ANDRÉ CAIN *et du service de radiologie de M.* ISER SOLOMON, *à l'Hôpital St-Antoine.*)

4. *Strahlentherapie*, 1933, **46**, 7.
5. A. ZUPPINGER : Die Behandlung der Œsophagus-Karzinome. *Ergebnisse der med. Strahlenforsohung*, 1936, **7**, 380.

LES RÉCIDIVES DE LA DIPHTÉRIE

Par Georges TRON
(Milan)
Directeur de l'Hôpital de contagieux Agostino Bassi.

La diphtérie crée ordinairement chez le sujet qui l'a subie un degré d'immunité considérable.

Cette immunité n'est pas absolue et peut parfois disparaître avec le temps ou céder sous l'influence de causes diverses en laissant le sujet nouvellement réceptif.

Le pourcentage des cas de récidive varie suivant le milieu endémique. Pendant nombre d'années nous n'avons observé que très peu de cas de récidive à l'hôpital des contagieux de Milan, la diphtérie n'ayant que peu de diffusion dans notre ville. Dans ces dernières années par contre le nombre des cas a considérablement augmenté, la gravité de la maladie s'est accrue et le bacille est devenu plus agressif. Parallèlement les cas de récidive sont devenus bien plus fréquents.

Dans la période comprise entre le 1er Janvier 1934 et le 30 Juin 1936, nous avons hospitalisé 3.500 diphtériques, parmi lesquels 34 cas de récidive sûrement établis (1 pour 100).

Le diagnostic de récidive doit se poser uniquement chez les malades qui présentent soit à la première, soit à la seconde atteinte de la maladie, les caractères cliniques et bactériologiques de la diphtérie vraie, lœfflerienne, et non pas simplement des formes douteuses d'angines à fausses membranes. A la seconde atteinte de la maladie, il ne suffit pas de démontrer la présence du bacille diphtérique pour ranger l'affection parmi les formes de la diphtérie. Il est indispensable dans ces cas de démontrer en outre la réceptivité du sujet vis-à-vis de l'infection diphtérique.

Nous connaissons bien aujourd'hui l'importance des angines banales chez les porteurs de bacilles diphtériques, que Dopter a si bien illustrée récemment.

Pratiquement nous demandons que le diagnostic de récidive soit établi sur la présence du bacille diphtérique et de la réaction de Schick positive.

En soumettant systématiquement à ces deux contrôles tous les malades que nous recevions à l'hôpital avec le diagnostic de diphtérie et qui avaient été précédemment hospitalisés pour cette même maladie (pour lesquels nous possédions des documentations cliniques et bactériologiques précises), nous avons pu diviser ces sujets en 4 groupes.

1er groupe :

Bacille diphtérique + / Réaction de Schick + : Sujets atteints de diphtérie (récidive).

2e groupe :

Bacille diphtérique — / Réaction de Schick — : Sujets atteints d'angines diverses non diphtériques, immuns vis-à-vis de l'infection diphtérique.

3e groupe :

Bacille diphtérique + / Réaction de Schick — : Sujets porteurs de bacilles diphtériques, atteints d'angines banales, immuns vis-à-vis de la diphtérie.

4e groupe :

Bacille diphtérique — / Réaction de Schick + : Sujets atteints d'angines banales, réceptifs vis-à-vis de la diphtérie.

Les sujets du 2e groupe ne présentent pas d'intérêt particulier ; ils ont conservé l'immunité acquise à la suite de la diphtérie et sont atteints d'angines sans rapport avec cette infection.

Les malades du 4e groupe ont perdu l'immunité antidiphtérique acquise à la suite de la maladie, mais ne sont pas des diphtériques. On pourra envisager l'opportunité d'une vaccination par l'anatoxine.

Les malades du 3e groupe sont des sujets immuns, porteurs de bacilles diphtériques, atteints d'angines banales. Ces formes sont bien connues et nous n'avons pas à nous y arrêter.

Les sujets du 1er groupe constituent au contraire de vrais cas de récidive de diphtérie.

Ces récidives ont été observées chez des malades ayant eu la première manifestation diphtérique quelques mois ou quelques années auparavant. Dans certains cas, extrêmement rares, la nouvelle atteinte de diphtérie se vérifie environ un mois après le début des premiers accidents. Ce sont de vraies rechutes de la maladie. Il importe de distinguer ces rechutes des angines banales, généralement pyogéniques, qui se manifestent assez fréquemment au cours de la convalescence de la diphtérie. Les rechutes s'observent chez des sujets qui, pour des causes diverses (hérédo-syphilis...), ne sont pas capables d'élaborer d'antitoxine propre et ne doivent la guérison qu'à l'antitoxine introduite avec le sérum. A l'échéance de la protection conférée par l'immunité passive, quand le sérum hétérogène est éliminé par les anticorps qu'il contient, ces malades redeviennent aussitôt réceptifs et portent en eux-mêmes l'agent contagieux, le bacille diphtérique qu'ils ont été incapables d'éliminer.

Nous n'avons observé que très peu de cas de rechute sur plusieurs milliers de diphtériques traités dans une période de plus de vingt-cinq ans. L'organisme, dans la presque totalité des cas de diphtérie qui guérissent, crée lui-même une immunité d'un degré assez élevé qui le protège contre les attaques du bacille toxigène encore présent sur les muqueuses à la période où disparaît l'immunité passive.

L'immunité créée par la maladie peut être parfois transitoire et fragile, mais il semble bien qu'au cours de la convalescence et dans les premières semaines qui suivent les manifestations cliniques de la maladie, cette immunité est présente à peu près chez tous les sujets à un degré suffisant pour une protection efficace. Ainsi les rechutes sont tout à fait exceptionnelles, tandis que les récidives, bien plus fréquentes, ne se manifestent généralement pas au cours des premiers mois après la diphtérie.

Le diagnostic de rechute ne peut s'établir que par le moyen de la réaction de Schick, le bacille diphtérique se trouvant d'ordinaire dans la gorge des convalescents pour un temps plus ou moins long.

Nous avons observé récemment un cas typique de rechute de diphtérie chez un enfant de 18 mois qui fut admis dans notre hôpital pour une forme grave et classique de croup contracté au cours d'une broncho-pneumonie de la base droite. On pratique le tubage du larynx d'urgence et on injecte 50.000 unités antitoxiques. Le petit malade crache des fausses membranes. On le détube au bout de quelques jours. Les suites sont bonnes ; le foyer de broncho-pneumonie tend à la résolution. L'enfant se nourrit et les conditions générales s'améliorent quand, à l'improviste, vingt-huit jours après la sérothérapie, la respiration devient de nouveau difficile, sténosique, et les symptômes classiques du croup reparaissent.

L'examen laryngoscopique direct (méthode de

Chevalier-Jackson) montre le larynx tapissé par des fausses membranes minces, adhérentes. L'examen bactériologique met en évidence le bacille diphtérique. La réaction de Schick est positive. On réinjecte du sérum (50.000 U.A.). On pratique à nouveau le tubage du larynx. Après vingt-quatre heures, le tube est rejeté et la respiration se fait aisément. Trois jours plus tard l'examen laryngoscopique permet de constater la disparition des fausses membranes.

Les récidives de la diphtérie chez nos 34 malades n'ont pas été particulièrement graves. Dans la plus grande partie des cas, les formes ont été légères et nous n'avons perdu aucun de ces malades.

Dans les deux tiers des cas, la récidive a été moins grave que la première atteinte de la maladie et les fausses membranes ont disparu avec plus de rapidité. Chez les autres malades, les deux atteintes ont eu à peu près la même gravité. Dans quelques cas cependant la récidive a été plus sévère et a montré des lésions plus étendues.

Par rapport aux localisations de la récidive, nous avons observé chez 20 de nos malades des lésions identiques dans les deux atteintes de la maladie. Chez 11 malades, les localisations ont été en partie sur les mêmes organes ; chez 3 sujets seulement, les lésions de la diphtérie se sont manifestées sur des organes différents.

Les localisations les plus fréquentes ont été au niveau des amygdales et souvent, soit dans la première, soit dans la seconde atteinte, une seule et même amygdale a été le siège des fausses membranes.

Chez deux malades, les localisations ont été les deux fois limitées au larynx et on pratiqua le tubage soit au cours de la première atteinte, soit au cours de la récidive.

Chez les trois malades qui ont présenté des localisations différentes de la maladie, nous avons observé : dans un cas, laryngite à la première manifestation, angine à la récidive ; dans le deuxième, rhinite et croup lors de la première atteinte, angine à la récidive.

Le troisième de ces malades, un enfant de 20 mois, avait été hospitalisé pour une forme très grave d'angine diphtérique avec fausses membranes étendues sur les bords du voile et enveloppant la luette. Le malade guérit en deux mois après avoir présenté les complications ordinaires des formes sévères de la diphtérie. Un mois plus tard, l'enfant nous est ramené par ses parents avec les symptômes classiques du croup. L'aspect de la gorge est parfaitement normal. Le larynx montre, à l'examen laryngoscopique direct, d'importantes fausses membranes. L'enfant guérit après tubage et sérothérapie.

Dans ce cas, les fausses membranes se trouvaient implantées dans des régions complètement différentes à la première atteinte et à la récidive et les tissus (amygdales et voile du palais) qui avaient subi d'importantes lésions au cours de la première atteinte de la maladie ne furent en aucune manière affectés au cours de la récidive. Ce malade tout en perdant son immunité générale vis-à-vis de la diphtérie a-t-il conservé une immunité locale ?

Nous ne pensons pas que la diphtérie crée dans les tissus où se manifestent les lésions un état d'immunité locale. Bien au contraire, en considérant nos malades atteints de récidive, nous constatons que les fausses membranes s'implantent au cours de la seconde atteinte de la maladie, quand disparaît l'immunité générale, sur les mêmes organes et tissus qui avaient été le siège des lésions lors de la première manifestation de la diphtérie.

Chez un de nos malades, la récidive eut lieu cinq ans après la première atteinte et un an et demi après la triple vaccination anatoxique. La récidive fut très légère et les lésions furent, les deux fois, limitées à l'amygdale droite.

En nous résumant : dans notre milieu endémique les rechutes dûment constatées de la diphtérie sont très rares ; par contre, les récidives s'observent avec une certaine fréquence. Ces récidives ont un caractère de bénignité. Les lésions se localisent généralement sur les organes qui ont été le siège des premières manifestations de la maladie, ce qui tend à exclure que la diphtérie crée, en règle, un état d'immunité locale cliniquement appréciable dans les tissus.

MOUVEMENT MÉDICAL

RŒNTGENTHÉRAPIE DES AFFECTIONS INFLAMMATOIRES AIGUËS

La rœntgenthérapie des affections inflammatoires aiguës, dont l'histoire est relativement récente, a fait dans ces dernières années d'incontestables progrès. Les observations cliniques, favorables à cette méthode thérapeutique, se multiplient ; les recherches objectives tendant à l'asseoir sur une base expérimentale solide se renouvellent ; ses indications cliniques se précisent ; enfin l'élaboration d'une technique la plus apte à mettre en valeur son action bienfaisante préoccupe de plus en plus les radiologistes.

Et pourtant il ne serait pas exagéré de dire que l'immense majorité des cas d'inflammations aiguës, soumis à la surveilance médicale, sont soustraits à l'action curative des rayons X. Cet état de choses est à regretter. Dans les cas bénins la rœntgenthérapie seule ou associée à d'autres moyens thérapeutiques a pour effet d'atténuer les phénomènes inflammatoires et d'accélérer le processus de guérison ; dans les cas sérieux ou graves l'emploi des rayons X peut réduire en proportion notable le nombre d'échecs thérapeutiques.

Ces considérations suffisent, nous semble-t-il, pour justifier cette nouvelle revue générale consacrée à l'action des rayons de Rœntgen sur les inflammations aiguës.

Historique

A) *Observations cliniques.* — Nous ne ferons qu'un bref rappel des premières publications qui sont restées pour la plupart méconnues des radiologistes eux-mêmes. C'est ainsi qu'on relève déjà en 1902 (Mayou), en 1903 (Morton), en 1905 et 1906 (Musser et Edsall ; Coyle), en 1914 (Schmidt) et en 1916-1917 (Dunham et Ross) des essais de cette thérapeutique. Mais c'est à Heidenhain et Fried que revient incontestablement le mérite d'avoir introduit les rayons X dans l'arsenal thérapeutique des processus inflammatoires aigus. Leur première statistique, publiée en 1926, porte sur 855 cas ; elle concerne aussi bien des affections graves que des lésions inflammatoires bénignes, tout à fait localisées. Quelles qu'aient été ces lésions, presque dans tous les cas, ces auteurs n'ont eu recours à la rœntgenthérapie qu'après l'échec complet d'autres traitements.

Cette statistique concerne les affections les plus variées : les inflammations cutanées et celles des plans superficiels, telles que les furoncles, les anthrax, les lymphangites, les panaris, les abcès tubéreux de l'aisselle, les phlegmons ; les affections gynécologiques, parmi lesquelles les annexites aiguës, les périmétrites et les pelvipéritonites *post partum* et *post abortum;* les affections des organes glandulaires, en particulier les mastites, les parotidites, les thyroïdites, les orchites, etc... Dans cet ensemble hétérogène de cas traités, Heidenhain et Fried ont relevé 76 pour 100 de résultats favorables.

Ces constatations encourageantes ont engagé d'autres auteurs à appliquer la même méthode ; le travail de Heidenhain et Fried a été suivi à l'étranger de ceux des auteurs allemands, autrichiens, tchèques et russes. En France, c'est à Solomon que revient le mérite d'en avoir été le promoteur.

Les affections suivantes ont été soumises avec succès à la rœntgenthérapie :

Affections gynécologiques : annexites, pelvipéritonites et périmétrites d'origine obstétricale ou autre (Wagner 800 cas ; Solomon et Blondeau, Gibert).

Affections dentaires : périodontites et périostites dentaires, phlegmons périmaxillaires, surtout ceux qui constituent les accidents de la dent de sagesse (Pordes, 350 cas).

Abcès du sein (Zweifel).

Affections gonococciques aiguës chez l'homme et chez la femme, en particulier les arthrites aiguës (Wetterer, Guhraner).

Affections oto-rhino-laryngologiques : sinusites fronto-maxillaires, adénoïdites aiguës du nourrisson, amygdalites (Champeil et Tillier, Solomon et Jaudel, Solomon).

Affections ano-rectales : thrombo-phlébites hémorroïdaires (Bensaude).

Mais c'est dans le domaine des affections inflammatoires de la peau, que la rœntgenthérapie compte le plus de succès rapides et convaincants. Tout d'abord les *furoncles*. Certes ces affections présentent dans la plupart des cas une évolution bénigne ; mais dans certains cas elles peuvent entraîner des complications plus ou moins graves, voire même mortelles. On sait d'ailleurs combien il est difficile de porter le pronostic de gravité de telles lésions à leur début. Quant aux furoncles de la face on ne saurait trop insister sur les difficultés de leur traitement et la gravité de leur pronostic vital.

Or la rœntgenthérapie est particulièrement efficace dans le traitement des staphylococcies cutanées. Les belles observations de Baensch sont tout à fait suggestives. Cet auteur a étudié parallèlement 103 cas de furoncles de la face traités par des moyens médicaux et chirurgicaux habituels et 103 cas analogues où, après échec de cette thérapeutique, on a eu recours à l'irradiation par les rayons X. Cette statistique est très éloquente ; dans le premier groupe de malades l'auteur a constaté 11 cas de mort ; dans le second il n'en a eu que deux, et encore s'est-il agi dans ces cas de malades traités dans un état désespéré. En France, Solomon, Faure-Beaulieu et Gibert ont rapporté plusieurs cas de furoncles de la face traités avec succès par les rayons X. Nous-même en avons traité un certain nombre, dont quelques-uns d'allure grave ; tous ont guéri après 1 ou 2 séances de rœntgenthérapie. En dehors des furoncles, les anthrax, les abcès tubéreux de l'aisselle, les panaris ont été traités avec succès.

B) *Recherches expérimentales.* — Quels sont les processus biologiques, qui pourraient expli-

quer l'action bienfaisante des rayons X sur les inflammations aiguës ? Des recherches multiples ont été effectuées pour jeter quelques lumières sur la nature de ces processus. L'intérêt de ces recherches est double : d'une part elles permettent d'apporter une preuve objective directe de l'action curative des rayons X, dans les conditions où le germe pathogène, la porte d'entrée, le début de l'infection et les autres conditions expérimentales sont connues et peuvent être soigneusement contrôlées. D'autre part elles permettent de mieux comprendre le mécanisme d'action de la rœntgenthérapie. Disons tout de suite que les résultats de ces recherches ne peuvent être tenus pour satisfaisants que du premier point de vue ; le mécanisme intime de l'action curative des rayons X reste encore assez obscur.

1° *Preuves expérimentales de l'action curative des Rayons X.* — Werner a fait l'expérience suivante : chez un lapin porteur d'un abcès aseptique, consécutif à une injection de térébenthine, on produit facilement un phlegmon par infection secondaire de cet abcès. Or, si ce dernier est irradié préalablement, le phlegmon ne se produit pas.

Schaeffer (1927) a étudié chez le lapin l'évolution d'un foyer inflammatoire sous-cutané artificiellement créé par l'injection de culture pure de staphylocoque doré. Cette évolution est beaucoup plus favorable chez les animaux traités par les rayons X que chez les témoins. Les mêmes résultats ont été obtenus par Motojima.

Lacassagne et Vincent (1929) ont montré que les rayons de Rœntgen étaient susceptibles de guérir l'affection due au *streptobacillus caviae*, affection habituellement mortelle pour le lapin.

Enfin, plus récemment, Mitschenko et ses collaborateurs (1935) ont repris ces recherches expérimentales sur une échelle plus étendue. Ces auteurs se sont servis du staphylocoque doré, du pneumocoque et de la toxine diphtérique. Ils ont pleinement confirmé l'efficacité des rayons X dans le traitement des processus inflammatoires.

2° *Mode d'action des rayons X sur les inflammations aiguës.* — Deux hypothèses ont été envisagées : *a*) action générale sur l'organisme ; *b*) action locale sur le foyer irradié.

a) *Première hypothèse : action générale.* — Cette hypothèse se rattache à l'efficacité éventuelle du traitement radiologique d'une affection générale. Heille a constaté après l'irradiation préalable une augmentation de la résistance des lapins à l'égard des infections colibacillaires. Quadrone a observé des faits analogues sur les cobayes et les souris. Gaessler a constaté chez la souris que les faibles doses de rayons X augmentent la résistance de cet animal vis-à-vis du streptocoque. Bass et Jaroschka ont observé une survie de 8 à 14 jours chez les lapins présentant une septicémie streptococcique expérimentale, traités par les rayons X.

Cependant Fraenkel et Nissnijewitch n'ont pas réussi à guérir les lapins infectés préalablement par injection de germes polymorphes (terre délayée dans l'eau).

Ces recherches ne sont donc pas toutes concordantes. D'ailleurs elles sont d'une interprétation difficile. L'augmentation du pouvoir bactéricide du sang, le rôle de la destruction leucocytaire, l'augmentation de la production d'anticorps et le rôle du système réticulo-endothélial ont été tour à tour invoqués. Parmi les recherches les plus intéressantes relatives à cette discussion notons celles de Lacassagne et Vincent, qui ont montré qu'une certaine action immunisante persiste après l'irradiation ; la réinoculation des animaux guéris par les rayons aboutit à une forme abortive d'une affection habituellement mortelle (*streptobacillus caviae*). De même Mitschenko et ses collaborateurs ont constaté tout récemment l'augmentation d'anticorps non spécifiques dans le sang des animaux irradiés.

Chez l'homme, Pfalz a trouvé une augmentation du pouvoir bactéricide du sang après irradiation du foyer inflammatoire dans 76 pour 100 des cas. Des résultats analogues ont été constatés par Attili, par Pigaluga et par Goto. Dans une recherche toute récente (1936) Mironov et ses collaborateurs ont constaté une augmentation du pouvoir bactéricide du sang (à l'égard du staphylocoque) dans 83 pour 100 des cas. Les mêmes auteurs ont trouvé une augmentation de l'index opsonique dans 43 pour 100 des cas.

b) *Deuxième hypothèse : action locale.* — Le mécanisme local de la rœntgenthérapie semble être plus important. En voici quelques éléments envisagés par différents auteurs.

Le pouvoir bactéricide direct ne peut pas être mis en cause, étant donné les faibles doses thérapeutiques, tout à fait inefficaces sur les cultures *in vitro*.

Action sur la phagocytose. — D'après Schaeffer la rœntgenthérapie agit en augmentant l'infiltrat leucocytaire et en favorisant la phagocytose.

Action sur la circulation locale. — D'autres recherches ont mis en évidence l'hyperémie locale (dilatation des capillaires et accélération de la circulation lymphatique). Ces modifications vasculaires sont d'ailleurs analogues à celles produites dans les mêmes conditions par les rayons ultra-violets, les rayons γ du Radium et par l'application de chaleur. Les rayons X présentent l'avantage d'être à la fois de dosage précis, facile et d'une action en profondeur.

Action lytique. — Une action protéolytique locale a été également envisagée. Signalons aussi l'opinion de Werner, pour qui les rayons X libèrent une substance toxique par décomposition des lécithines cellulaires.

On voit donc que les avis sont très partagés. Ceci s'explique non seulement par la complexité du problème envisagé, mais également par les conditions dissemblables où se sont placés les différents auteurs. Ces conditions concernent le choix de l'animal, celui de l'agent microbien, sa virulence, etc... Parmi ces facteurs nous insisterons plus particulièrement sur le choix des doses de rayons X.

L'importance de la question des doses a été mise en évidence récemment dans le travail de Mitschenko et de ses collaborateurs que nous avons déjà cités. Ces auteurs ont fait une étude aussi complète que possible des modifications locales (morphologiques, physico-chimiques, vasculaires) et des répercussions générales (caractéristiques sérologiques et morphologiques du sang) consécutives à l'irradiation des foyers inflammatoires artificiellement créés par des doses variées de rayons X.

Avec les petites doses la réaction locale essentielle consiste en la prolifération histiocytaire, parallèle à un accroissement du nombre de leucocytes dégénérés et de microbes phagocytés. A mesure que l'on augmente la dose on inhibe de plus en plus la prolifération histiocytaire ; la phagocytose diminue considérablement et dans certains cas vers le 3e ou le 4e jour on observe une multiplication intense des staphylocoques.

Ces auteurs ont pu d'ailleurs montrer d'une façon plus directe la nocivité des doses fortes. Ainsi, chez un animal infecté localement par une quantité minime de staphylocoques, entraînant dans les conditions normales l'apparition d'un foyer tout à fait bénin, ils ont pu obtenir, par application de doses fortes de rayons X, un phlegmon, dont les limites, chose curieuse, étaient rectangulaires, reproduisant assez exactement la forme du localisateur à rayons X qu'on avait utilisé. Dans certains cas, l'emploi de doses fortes était même suivi de septicémie.

Par ailleurs, ces auteurs ont trouvé des modifications physico-chimiques importantes (accroissement de l'alcalose locale), une augmentation de la trypsine, de la globuline et des acides aminés ; ils ont également constaté une hyperémie locale.

Chez l'homme, Goto a montré que les doses élevées (40 à 100 pour 100 de la dose érythème) inhibent la phagocytose, alors que les doses faibles (5 pour 100 de la dose érythème) la stimulent. Des résultats analogues ont été obtenus par Mironov et ses collaborateurs, pour qui les doses de 10 à 15 pour 100 de la D.E. sont à ce point de vue plus efficaces que les doses de 30 pour 100.

Ainsi il résulte des recherches de ces différents auteurs que les rayons X agissent en intensifiant et en accélérant les réactions de défense de l'organisme, aussi bien locales que générales. Mais cette action ne saurait être obtenue qu'avec des doses relativement faibles de rayons X.

Indications et évolution clinique.

On peut ainsi conclure d'après les travaux cités dans les chapitres précédents que la rœntgenthérapie des inflammations aiguës a fait déjà ses preuves tant du point de vue clinique, que du point de vue expérimental.

Nous avons déjà énuméré dans le chapitre de l'historique les diverses affections qui peuvent bénéficier de l'action favorable des rayons X. Elles concernent presque toutes les localisations des processus inflammatoires. Cependant, il faut avouer que pour la plupart de ces affections nous manquons de statistiques importantes assez récentes pour acquérir la conviction que les premiers résultats obtenus par certains auteurs ont été confirmés par eux-mêmes ou par d'autres. Dans bien des cas, il s'agit d'observations trop isolées pour qu'on puisse en tenir compte.

C'est pourquoi nous nous limiterons dans ce chapitre à considérer les cas d'inflammations de la peau et de ses annexes, qui ont été l'objet d'un grand nombre d'observations concordantes, et dont l'évolution clinique sous l'influence de l'irradiation a été particulièrement étudiée.

Il convient cependant de souligner que certaines publications récentes ont confirmé les résultats favorables obtenus dans d'autres affections ; il en est ainsi des annexites, de certaines infections aiguës ou subaiguës du rhinopharynx et des poussées inflammatoires des trombo-phlébites ano-rectales.

Heidenhain a donné la description suivante de l'évolution clinique d'un foyer inflammatoire superficiel irradié par de petites doses de rayons X. Irradié au stade présuppuratif, le foyer peut guérir rapidement par simple résorption ; ou bien l'évolution est la même qu'au cas où les rayons X sont appliqués au stade de suppuration. Dans ces cas la rœntgenthérapie hâte la formation de la collection, dont l'ouverture le plus souvent spontanée suit de près le moment de l'irradiation. Quelquefois l'association de la rœntgenthérapie et de la chirurgie est nécessaire ; l'intervention chirurgicale est réduite alors à une petite incision, souvent simplement, une ponction. L'auteur insiste sur l'accélération du processus de cicatrisation dans ces cas.

L'effet immédiat de la rœntgenthérapie se traduit par la sédation de la douleur et des phénomènes généraux, si de tels phénomènes exis-

taient. Dans certains cas cette accalmie est précédée d'une courte phase d'exacerbation des douleurs et d'exagération des signes physiques.

La description de l'évolution des foyers irradiés, donnée par Solomon, est sensiblement la même. Cet auteur conseille de ne pas se hâter d'ouvrir les abcès traités et de savoir attendre la formation d'une collection.

Nous avons eu nous-même l'occasion de traiter un assez grand nombre de staphylococcies cutanées. L'évolution clinique que nous avons observée se distingue de celle décrite par Heidenhain et par d'autres auteurs. Dans aucun cas nous n'avons eu besoin d'avoir recours à l'intervention chirurgicale, l'ouverture de la collection s'étant toujours faite spontanément. Nous avons insisté dans notre mémoire consacré à la rœntgenthérapie des inflammations sur le fait que l'irradiation amène l'ouverture spontanée de la collection dans des délais très rapides, indépendamment du stade évolutif auquel le traitement est appliqué. D'autre part nous n'avons presque jamais observé d'exacerbation des phénomènes douloureux ni d'exagération des signes physiques. La plupart de nos malades ont ressenti un soulagement très rapide, presque immédiat suivi aussitôt de l'atténuation des signes physiques et fonctionnels.

Technique de l'irradiation.

Heidenhain avait insisté sur la nécessité d'employer des doses d'autant plus faibles, que l'infection était plus aiguë (60 à 160r internationaux suivant les cas, le stade de l'affection et son évolution clinique). Solomon et ses collaborateurs employaient, au début de leurs recherches, la dose de 200r environ. Plus tard cette dose a été abaissée par Solomon lui-même à 130-150r, afin d'éviter une réaction locale, quelquefois très importante, observée avec des doses plus élevées. Actuellement les doses employées par cet auteur oscillent entre 100 et 200r suivants les cas. Pour notre part, dans aucun des cas que nous avons traités depuis la publication de notre premier travail, nous n'avons dépassé la dose de 100r internationaux. Peut-être faut-il mettre en relation la faiblesse des doses, que nous avons utilisées, avec l'absence de réaction locale chez nos malades.

La qualité du rayonnement (la pénétration et la filtration) n'ont que peu d'importance, de l'avis de tous les auteurs, du moins entre 120 et 200 kilovolts. Le plus couramment on utilise un rayonnement semi-pénétrant de 120 à 150 kilovolts, un filtre moyen ou faible. Le traitement se limite à deux ou trois séances en tout ; pour les furoncles, bien souvent une seule séance suffit. Les séances, d'après Heidenhain, doivent avoir lieu tous les 8 jours ; tous les 3 ou 4 jours d'après Solomon. Nous avons suivi la technique de Solomon.

Ces différentes indications techniques constituent des directives générales ; il faut savoir les varier suivant les conditions cliniques particulières.

M. Liberson.

Bibliographie

W. Baensch : *Zur Röntgentherapie des Gesichts Furuhkels Strahlenth.*, 1933, **47**, 188.

Bass und Jaroschka : Resistenzsteigerung gegen Streptokokkensepsis durch Röntgenstrahlen im Tierversuch. *Strahlenth.*, 1928, **28**, 568.

Bayer-Offenbach : Ueber die Röntgenbehandlung der Entzündungen. *Deutsche mediz. Wochenschrift*, n° 18, 1935.

B. Bensaude : Thrombose et thrombo-phlébites hémorroïdaires. *Pratique Méd. Fr.*, Février 1935.

Champeil et Tillier : Radiothérapie dans les sinusites fronto-maxillaires. *Bull. et Mém. Soc. de Rad.*, 1931, 426.

Faure-Beaulieu, Gibert et Solomon : La rœntgenthérapie des furoncles de la lèvre supérieure. *Soc. Méd. Hôp.*, Juin 1934.

Fraenkel et Nissnijewitch : Rœntgenthérapie des processus inflammatoires. *Ann. de Rœntg. et Radiol.*, 1926 (russe), **4**, 365.

Gaessler : Ueber die Beeinflussbarkeit des Streptokokken-Infektionen der Maus durch Strahlungen. *Ztrbl. f. Gyn.*, 1927, 2563.

P. Giebrt : La présence d'une annexite contre-indique-t-elle la rœntgenthérapie d'un fibrome utérin ? *Bull et Mem. de la Soc. de Radiol.*, Mars 1934, 161.

C B. Goto-Makoto : *Bakt. Ref.* **106**, 556 (cité d'après Mironow, et coll. *Ann. de Rœntg. et Radiol.*, 1936, **16**, 189 (en russe).

H. Gurhaner : Die Röntgenbehandlung der Arthritis gonnorhoica. *Strahlth.*, 1927, **26**, 275.

Heidenhain und Fried : Wirkungen geringer Mengen Röntgenstrahlen. *Zbl. f. Gynäkol.*, 1924, 1241.

L. Heidenhain : Röntgenbehandlung und Entzündung. *Strallh.*, 1924, **24**, 37.

Heile : Ueber intravitale Beeinflüssung autolytischer Vorgänge im Körper. *Zeitschrift f. klin. Med.*, 1904, **55**, 508.

Lacassagne et Vincent : Action des rayons X sur un foyer infectieux local provoqué chez le lapin par l'injection de streptobacillus caviæ. *C. R. Soc. Biol.*, 1929, 247.

M. Liberson : Rœntgenthérapie des inflammations aiguës. *Revue d'Act. et Physioth.* Mai-Juin 1934, 187 (pour bibliographie plus complète consulter Liberson, *Thèse de Paris*, 1934).

Mironow, Switalskaya et Ignatowa : Facteurs sanguins de défense et leur rôle dans la rœntgenthérapie des inflammations. *Ann. Rœntg., Radiol.*, 1936 (russe), **16**, 189.

Mitschenko, Fomenko, Feszenko, Ledanow et Morgatschow : Experimentelle Begründung der Röntgentherapie akuter entzündlicher Prozesse. *Strahlenth.*, 1935, n° 52, 465.

R Motojima : Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Röntgenstrahlen auf den Ablauf von Entzündungen im Vergleich mit anderen physikalischen Methoden. *Strahlenth.*, 1928, **29**, 30.

P. Nigaud : Le rôle de la rœntgenthérapie dans le traitement des affections inflammatoires. *Thèse de Paris*, 1935.

F. Pordes : Ueber Röntgenbestrahlung entzündlicher Erkrankungen. *Strahlenth.*, 1926, **26**, 550.

Pfalz : *Arch. f. Gynäk.*, 1929, **138**, 93 ; *Klin. Wchenschr.*, 1931, N. 7 (cité d'après Mironow).

K. Quadrone : Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Wirkungen der Röntgenstrahlen *Zentr. f. inn. Med.*, 1905, **26**, 521-593.

Schaeffer : Experimentelle Untersunchungen über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf bakterielle Entzündungen. *Strahlenth.*, 1927, **25**, 370.

Solomon et Blondeau : La rœntgenthérapie dans les affections inflammatoires. *Journ. de Radiol. et d'Electr.*, 1927, 456.

Solomon et Gibert : La rœntgenthérapie des affections inflammatoires. *La Presse Médicale*, Août 1935, 1251.

Solomon et Jaudel : Les résultats de la rœntgenthérapie dans les affections inflammatoires. *LVIe Congrès de l'Ass. Française pour l'avancement des Sciences*, Bruxelles, 1932.

Wagner : Die Röntgentherapie des entzündlichen Erkrankung in der Gynäkologie. *Strahlenth.*, 1926, **24**, 51.

Weissmann-Netter : A propos de la rœntgenthérapie des infections et suppurations locales. *Soc. Méd. des Hôpit.*, Juillet 1934.

Werner : Ueber Radiumwirkung auf Infektionserreger und Gewebsinfektion. *Münch. med. Wochenschr.*, 1905, **52**, 1625.

Wetterer : Die Röntgenbehandlung einiger Komplikationen der Gonorrhoe. *Strahlenth.*, 1921, **12**, 469.

E. Zweibel : Die Behandlung des Mastitis mit Röntgenstrahlen. *Stralenth.*, 1926, **24**, 318.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 3 fr.).

Société médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

Société de Stomatologie de Paris (*Revue de Stomatologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

25 Janvier 1937.

L'accroissement de la teneur du foie en glutathion par la médication soufrée. — MM. **Antonin Gosset** et **Léon Binet**. On sait aujourd'hui l'importance biologique du glutathion, tripeptide formé d'une molécule de cystéine unie à une molécule d'acide glutamique et une molécule de glycocolle. De tous les organes le foie est celui qui possède le taux de glutathion le plus élevé, et de plus, dans la période de jeûne, la glande hépatique déverse cette substance dans le sang circulant. Par ailleurs, la méthode expérimentale a montré un affaiblissement de la teneur du foie en glutathion, au cours de nombreuses infections ou intoxications.

Expérimentalement on constate une forte élévation du taux du glutathion dans le foie, sous l'influence de la médication soufrée ; cette augmentation est également notée dans le rein et dans le sang.

On peut rapprocher cette constatation biochimique des améliorations notées en clinique chez des opérés du foie soumis à cette médication.

Les 3 observations publiées par les auteurs, montrent en effet, l'influence indiscutable et bienfaisante de la médication soufrée (soit par voie buccale, soit par voie intraveineuse) chez des opérés du foie dont l'état général très grave a été radicalement transformé.

Sur l'identification du pigment élaboré par le bacille diphtérique. — M. **Mladen Paic** montre que dans le bouillon-toxine diphtérique, on trouve du coprohémochromogène, dont la base azotée est très probablement une purine, et du complexe du cuivre de coproporphyrine. L'extrait éthéré contient du complexe ferreux de coproporphyrine, provenant du coprohémochromogène, du complexe de cuivre et une faible quantité d'une combinaison de coproporphyrine non identifiée.

Sur une propriété de la protéine visqueuse des sérums syphilitiques. — M. **Maurice Doladilhe**. A. Vernes a réussi à séparer, du floculat engendré par un sérum syphilitique et le colloïde péréthynol, une substance qui possède la propriété de communiquer à un sérum humain normal les caractères sérologiques de floculation d'un sérum syphilitique.

Les expériences de l'auteur montrent bien que la substance qui communique à un sérum syphilitique les caractères de floculation, permettant de le différencier *in vitro* d'un sérum non syphilitique, se localise dans la protéine visqueuse. Cette protéine doit jouer un rôle important en relation avec certaines propriétés immunologiques des sérums sanguins.

Sur la nature et les propriétés biologiques des toxines produites par le bacille de Shiga et par le bacille de Flexner. — M. **André Boivin** et Mme **Lydia Mesrobeanu**. Depuis les recherches de Vaillard et Dopter on sait que l'action toxique du bacille de Shiga s'exerce à la fois sur l'intestin et sur le système nerveux des animaux. Mais, les opinions diffèrent beaucoup sur le point de savoir si l'on est en présence d'un seul principe toxique ou bien, au contraire, de deux principes toxiques distincts, l'un à action purement entérotrope, l'autre à action purement neurotrope.

Appliquant au bacille de Shiga leurs techniques personnelles à l'acide trichloracétique, pour l'isolement chimique des endotoxines et des exotoxines, les auteurs démontrent le bien-fondé des conclusions d'Olitsky et Kligler : l'existence de deux toxi-

nes distinctes; une endotoxine thermostable et entérotrope et une exotoxine thermolabile et neurotrope.

Endotoxine glucido-lipidique entérotrope et exotoxine, de nature vraisemblablement protéique et neurotrope, ne représentent pas les seuls principes toxiques des bacilles dysentériques. Les expériences impliquent en outre la présence, dans les corps microbiens, d'un constituant toxique thermolabile dont les auteurs cherchent actuellement à préciser la nature.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Février 1937.

Présentation d'ouvrages. — 1° *Propriétés thérapeutiques méconnues de la Yohimbine*, de M. **Chantriot**, présenté par M. **Pouchet** ; 2° *Le chirurgien devant l'état puerpéral* de M. **Metzger**, présenté par M. **Hartmann**, 3° *Les gastropathies des syphilitiques* de M. **Bonorino Udaondo**, présenté par M. **Sergent**; 4° *La trypanosomiase humaine en Afrique intertropicale* de M. **Sicé**, présenté par M. **Lasnet**; 5° *Dictionnaire des bactéries pathogènes* de MM. **Hauduroy, Ehringer, Urbain, Guillot** et **Magrou**, présenté par M. **Mesnil** ; 6° *La tuberculose du tube digestif* de MM. **Cade, Santy** et **Hertz**, présenté par M. **Bezançon**.

Sur l'origine de l'hypertrophie prostatique. — M. **Legueu**, à propos de la communication de M. Cunéo, ne croit pas possible d'attribuer l'hypertrophie prostatique aux glandes périutriculaires; il reste fidèle à la doctrine d'Albarran qui localisait l'adénome dans les glandes du col; l'adénome est toujours développé au dedans du sphincter vésical dont il écarte les éléments pour s'en faire une enveloppe; il reste toujours sus-montanal et l'utricule reste intact dans l'opération de la prostatectomie quand elle est correcte; d'ailleurs l'adénome n'est qu'un des aspects de la maladie; bien souvent, il reste au second plan ou n'est qu'à l'état de puissance caractérisé par une certaine hyperplasie glandulaire au milieu de l'hypertrophie des éléments fibreux et musculaires du col vésical qui est à la fois le siège et le point de départ de la maladie.

L'adénome prostatique est une tumeur d'une nature spéciale; l'extrait d'adénome a expérimentalement une toxicité particulière que n'ont ni les fibromes utérins, ni les adénomes du sein; l'adénome entraîne une éosinophilie qui disparaît vite après son ablation. Les rapports de l'hypertrophie prostatique avec la fonction testiculaire ont été depuis longtemps soupçonnés et, vers 1895, l'auteur faisait, chez les prostatiques, des ligatures du canal déférent et des castrations; la ligature ne lui avait donné aucun résultat certain et les quelques modifications techniques sans importance qu'on a proposées depuis plusieurs années n'ont pas augmenté son efficacité; la castration produisait parfois une diminution du volume de la prostate avec amélioration des symptômes, mais elle tomba vite dans l'oubli avec les progrès de la prostatectomie.

L'auteur ne croit pas que les tentatives de reproduction expérimentale de la maladie soient si dépourvues de valeur qu'on l'a dit; on peut les appliquer à l'homme et on comprend qu'un traitement par les hormones mâles puisse être efficace puisque, quelle que soit la théorie admise, c'est la diminution de la fonction testiculaire qui laisse le pas à la fonction qui provoque l'hypertrophie prostatique. Les résultats obtenus par l'auteur lui permettent de considérer qu'il y a là un mode de traitement favorable; c'est à titre préventif qu'il peut réussir et avant que les grands symptômes de la maladie soient apparus.

Alcool et cancer de l'œsophage. — M. **Lemaître** présente une note de MM. **J. Piquet** et **Tison** qui estiment que le rôle étiologique de l'alcool a été sous-estimé dans le cancer de l'œsophage. Sur 110 cas personnels, 102 concernaient des buveurs d'alcool habituels, absorbant ou avouant absorber au moins un verre d'alcool par jour, soit 93 pour 100; la proportion atteint 95 pour 100 si on défalque 3 cas de cancer développé sur une affection œsophagienne (méga-œsophage, projectile de voisinage).

Dans la plupart des pays, la proportion des cancers œsophagiens chez les femmes est beaucoup plus élevée qu'en France; la prédominance du sexe masculin (9 femmes et 101 hommes dans la statistique des auteurs) s'explique facilement par ce fait que les femmes, en France, ne prennent qu'exceptionnellement de l'alcool d'une façon régulière. Chez les buveurs, on trouve 82 cancers haut situés (entre la bouche de l'œsophage et la bifurcation bronchique) contre 20 bas situés; chez les non buveurs, on trouve 4 cancers supérieurs et 4 cancers inférieurs; or, c'est dans la région supérieure que s'arrêtent presque tous les corps étrangers œsophagiens et il est logique de penser que l'alcool séjourne davantage dans cette région à transit ralenti. Dans les cancers de l'hypopharynx 4 malades sur 5 étaient des buveurs d'alcool; dans les cancers de l'amygdale et de l'épiglotte, l'alcool n'a paru jouer aucun rôle.

L'alcool agit vraisemblablement en provoquant, par irritation chronique, une métaplasie de la muqueuse; c'est un agent cancérigène d'importance capitale.

Renseignements complémentaires sur la pathogénie de la bouffissure d'Annam, maladie de carence. — M. **Léon Normet** rappelle que la bouffissure d'Annam se traduit par la fonte musculo-adipeuse, l'hypotension extrême, l'anémie intense, la diminution parallèle de l'urée dans l'urine et dans le sang, l'apparition d'œdèmes de plus en plus marqués. Cette affection sévit dans une région particulièrement pauvre de l'Annam qui n'a ni les ressources de la pêche, ni celles de l'élevage. Le régime carné qui paraît indiqué par l'étiologie, ne produit qu'une diarrhée profuse, tant les lésions hépatiques et pancréatiques sont intenses. Les injections sous-cutanées quotidiennes de glycocolle à la dose de 0 gr. 20 donnent des résultats excellents: crise polyurique rapide, guérison rapide et complète en 3 à 6 mois; le tryptophane n'a aucune action. Des injections de vitamine B, cristallisée et absolument pure qui ont des effets remarquables dans le béri-béri, n'en ont eu aucun sur la bouffissure d'Annam; par contre, l'ingestion d'un mélange de substances extraites du son de riz et adsorbées par la terre à foulon a eu des résultats absolument superposables à ceux des injections de glycocolle. La bouffissure d'Annam est essentiellement une avitaminose; la vitamine en cause paraît être une des vitamines B_1, celle d'utilisation nutritive ou celle d'utilisation cellulaire ou peut-être les deux à la fois.

Les lésions histopathologiques de la bouffissure d'Annam. — MM. **J. Bablet** et **L. Normet**, de l'examen histologique des organes de 10 malades ayant succombé à la bouffissure d'Annam, concluent que, dans l'ensemble, en dehors des lésions de cachexie qui frappent la plupart des organes, les altérations constatées sont manifestement des lésions de dégénérescence cellulaire ou organique et s'observent surtout au niveau du foie, du myocarde et des reins. Le foie est l'organe le plus touché et son aspect évoque parfois celui de l'hépatite amarile en ce qui concerne l'intensité de la stéatose et de la nécrose. Le myocarde est également le siège de pertubations graves qui expliquent les troubles circulatoires et la fréquence des mort subites. De telles lésions sont incompatibles avec une étiologie parasitaire de la bouffissure d'Annam.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Février 1937.

Le prélèvement direct intra-bronchique : Recherche du bacille de Koch et division des crachats. — MM. **Léon-Kindberg, G. Lapine** et **F. Adida** décrivent la méthode qu'ils emploient de façon régulière à leur consultation et dans leur service de l'hôpital Beaujon : introduction nasale d'une fine sonde rigide, après une très légère analgésie, sonde que l'on guide au point voulu sous vérification radioscopique; injection de 10 cmc de sérum stérile, aspiration et examen du liquide ainsi retiré.

Ils résument leurs 21 premières observations relatives à la tuberculose.

Il s'agit d'une méthode simple, facile à mettre en œuvre et parfaitement supportée chez tous les malades. Aucune réaction douloureuse n'a jamais été relevée.

La méthode, par comparaison avec toutes les autres techniques, paraît extrêmement sensible : en particulier chez une malade, qui pendant deux mois présenta un état fébrile sans localisation, la réponse positive (B. K.) du prélèvement endobronchique précéda de plusieurs semaines la première apparition décelable d'un foyer tuberculeux qui fut ultérieurement traité par le pneumothorax.

Elle permet, d'autre part, avec la plus grande exactitude actuelle, la séparation des crachats des deux poumons : elle est donc d'une importance capitale pour la collapsothérapie, soit avant la décision, soit au cours d'un pneumothorax, soit lorsqu'il a été abandonné. Elle permet seule parfois, de tenter sans crainte ou de repousser sans restriction une collapsothérapie bilatérale. C'est d'ailleurs une méthode générale, qui, en dehors de la tuberculose, permet d'aborder la question des infections encore mal connues de l'appareil respiratoire.

Contribution à l'étude clinique de la tuberculose cervico-pulmonaire homolatérale. — MM. **Etienne Bernard, A. Grossiord** et **L. Vildé** rapportent les observations de 17 tuberculeuses adultes qui ont été atteintes à la fois de lésions pulmonaires et d'adénopathies cervicales (axillaires dans 2 cas). L'étude des faits cliniques permet les déductions suivantes: Lorsque l'adénopathie a été unilatérale et la lésion pulmonaire unilatérale, l'homolatéralité des lésions a été la règle, la non-homolatéralité l'exception. Quand l'adénopathie a été bilatérale et la lésion pulmonaire unilatérale, la lésion pulmonaire a été du côté de l'adénopathie la plus volumineuse et la plus ancienne. La lésion pulmonaire siège au niveau de l'apex dans la très grande majorité des cas. Le plus souvent on peut mettre en évidence la précession des adénopathies sur les lésions pulmonaires. L'atteinte ganglionnaire, suppurée ou non, diffuse ou localisée, n'a pas semblé commander pour les lésions pulmonaires une forme anatomique ni un pronostic particuliers.

Les auteurs versent ces observations aux débats toujours ouverts concernant les voies de propagation du bacille de Koch. Des lymphatiques cervicaux aux poumons trois voies sont possibles: lympho-hématogène, lympho-lymphatique (puis lympho-pulmonaire rétrograde), lympho-transpleuro-apicale. Si ces observations n'autorisent pas, quant à cette question, des conclusions devant recevoir dès maintenant un caractère de généralité, elles soulignent du moins, après d'autres travaux cliniques et expérimentaux, l'intérêt et l'importance de la voie lymphatique dans la propagation de la tuberculose.

Gros orteil d'apparence syringomyélique avec fractures spontanées multiples du métatarse. Considérations physio-pathologiques et thérapeutiques. — MM. **Gilbert-Dreyfus** et **M. Zarachovitch** présentent un malade chez lequel, après deux maux perforants plantaires, se développa une tuméfaction énorme du gros orteil avec hypercoloration, hyperthermie et hypersudation locales. La radiographie révéla l'existence de trois fractures spontanées du métatarse; les explorations oscillométriques et l'épreuve des bains froid et chaud mettaient en évidence un syndrome de vaso-dilatation artérielle permanente, maximale et irréductible, le système vaso-constricteur paraissant frappé de sidération.

L'enquête étiologique devait rester infructueuse: on ne peut déceler en particulier aucun stigmate clinique ni biologique de tabes ou de syphilis, aucun symptôme sûr de syringomyélie.

Une sympathectomie périfémorale est pratiquée, en même temps que l'ablation de ganglions inguinaux hypertrophiés. L'intervention amène une amélioration considérable : clinique, oscillométrique (la vaso-dilatation artérielle perd son caractère d'irréductibilité) et radiologique (consolidation rapide des fractures métatarsiennes).

— M. **Flandin** incline à penser d'après l'aspect clinique et radiographique qu'il s'agit d'un cas de goutte chronique; la sympathectomie a très bien pu agir sur les troubles de cette nature.

— M. **Decourt** estime que ce ne sont pas là des radiographies de goutte, mais de troubles trophiphes d'origine vaso-motrice.

Syndrome d'Adie et hérédo-syphilis probable. — MM. **Laignel-Lavastine, H.-M. Gallot** et **J. Nouaille** présentent un malade âgé de 30 ans chez qui un examen systématique pratiqué lors d'une crise éthylique a montré l'existence d'un syndrome d'Adie (papillotomie droite, abolition des réflexes tendineux). Or, le liquide céphalo-rachidien présente des anomalies (albumine, 0,40; lymphocytes, 4; Wassermann négatif; Benjoin un peu étalé) qu'on ne signale pas habituellement dans ce syndrome. Le malade ayant un enfant idiot et sa femme ayant eu deux fausses couches spontanées, la nature hérédo-syphilitique de ce cas de maladie d'Adie est donc probable sinon certaine.

Les ramollissements pseudo-tumoraux de l'encéphale. — MM. **Riser** et **Planques** (Toulouse). — Trois sujets atteints de ramollissement cérébral ont présenté des signes en foyer importants, apparus progressivement dans deux cas, et chez l'un d'eux de l'épilepsie jacksonienne préalable.

L'hypertension cranienne a été forte, et parfois durable; deux fois le fond d'œil a présenté l'aspect habituel des compressions cérébrales, sans signes d'artérite brightique, à proprement parler ; l'évolution clinique, dans l'ensemble, était celle d'une tumeur, chez des sujets encore jeunes, sans artério-sclérose, ni hypertension artérielle.

L'hypertension cranienne dans le ramollissement relève des causes suivantes, isolées ou associées : l'œdème cérébral des premières semaines, méningite aseptique irritative, avec réaction cellulaire ou dissociations, hypertension veineuse hyposystolique, auto-intoxications variées.

Les éléments du diagnostic sont donc basés sur la recherche de ces facteurs, l'exploration minutieuse du système artériel, l'abaissement fréquent et durable de la pression cranienne, dans certaines conditions; l'hyperhémie du fond d'œil et même l'œdème simple n'ont pas de valeur, tandis que les lésions de l'artère rétinienne sont d'une importance capitale.

La ventriculographie est d'un très gros intérêt, sauf dans les premiers jours qui suivent l'apparition des signes cliniques, car le foyer de ramollissement aigu donne parfois — temporairement — les mêmes images qu'une tumeur.

L'encéphalographie, par voie carotidienne, suivant la technique de Moniz, serait certainement d'un grand intérêt.

Valeur de la ponction de la moelle osseuse pour le diagnostic du kala-azar méditerranéen (d'après les résultats de 22 ponctions de tibia). — MM. **Paul Giraud** et **Gaubert** (Marseille). Pratiquée chez l'enfant âgé de moins de 10 ans, la ponction du tibia est d'une technique très aisée. Elle est peu douloureuse et d'une innocuité absolue. Elle a permis la découverte des parasites dans 15 cas sur 22. Dans 5 autres cas, on a retrouvé quelques parasites de morphologie douteuse et il a fallu recourir à la ponction de rate qui a été positive. Dans 2 derniers cas, les frottis de moelle osseuse ont été négatifs et la ponction de rate positive.

Ce procédé doit donc être utilisé d'emblée en même temps que la ponction ganglionnaire pour la recherche des leishmanies. En cas de résultat douteux ou négatif, on sera autorisé à recourir ensuite à la ponction de rate, malgré les accidents d'ailleurs rares qui peuvent en être la conséquence.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

4 Février 1937.

Histoire d'un sujet présentant des signes fonctionnels et généraux graves avec images radiologiques de l'estomac indiquant des lésions importantes. Le tout suivi d'évolution inverse de celle prévisible. Actuellement guérison fonctionnelle et générale après quatorze mois. — M. **Maurice Delort** apporte le témoignage radiographique de lésions très importantes gastriques de l'ordre de l'aspect dit « marécageux » et « lacunaire ». Les troubles fonctionnels et l'état général gravement altérés chez le sujet pris brusquement imposaient un diagnostic et un pronostic sévères.

Ils furent mis en défaut par la suite des faits, l'état général et l'état fonctionnel s'étant rapidement améliorés, cependant que les images radiographiques et les résultats des examens de laboratoire étaient seulement partiellement modifiés.

De la guérison des arthropathies chroniques de la hanche. Arthrites et arthroses. — M. **Jacques Forestier** (Aix-les-Bains) s'appuyant sur l'observation de près de 300 cas d'arthropathies chroniques de la hanche, observés pendant une période de 2 à 12 ans, montre la différence essentielle qui existe au point de vue des possibilités de guérison entre la coxarthrose, maladie dégénérative, progressive, améliorable, mais non curable cliniquement ou anatomiquement, et les arthrites inflammatoires coxo-fémorales, observées au cours des polyarthrites chroniques évolutives, capables, dans certaines conditions, sous l'influence de la chrysothérapie combinée à la crénothérapie et à la mécanothérapie, d'aboutir à une guérison clinique et même anatomique.

Deux observations accompagnées de clichés radiographiques avec reconstitution d'un interligne régulier chez des malades déjà âgés démontrent la possibilité de la guérison dans les arthrites inflammatoires.

Amélioration clinique de divers cas d'amétropie, probablement par influence énergétique humaine. — MM. **A. Favory** et **J. Morlaas** ont observé dans de telles circonstances, chez des enfants, l'amélioration parfois assez nette de l'acuité visuelle mesurée par les échelles d'optotypes. Par ailleurs, ils n'ont constaté aucune modification de la morphologie de l'œil.

Remarques sur l'exploration électrique des territoires endocriniens. — MM. **J.-A. Huet** et **A. Hammel** rappellent les détails de la technique de Ferrier et proposent de la compléter par l'observation du temps de retour à la normale après excitation diathermique de chaque territoire endocrinien. Il est infiniment plus logique d'apprécier le temps de réduction des bandes de l'oxyhémoglobine après excitation électrique d'une région en repartant chaque fois du temps initial. Les auteurs analysent les résultats de 157 observations réparties en 6 grandes catégories et insistent sur l'importance de réunir un grand nombre d'observations classées dans une des catégories énumérées, de les rapporter à des cas cliniques définis, de les corroborer enfin par des tests biologiques.

Calcul géant du rein datant de l'enfance chez une femme de 24 ans. Radio. Néphrectomie lombaire. Guérison. — M. **F. Cathelin** présente une observation de néphrectomie par calcul du rein qui apporte de multiples suggestions cliniques et démontre le caractère protéiforme de cette affection à opposer par exemple à la fixité de la tuberculose rénale. Il s'agit bien d'un calcul de l'enfance; seule la pyurie était très marquée, sans jamais d'hématurie.

M. Martiny.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

25 Janvier 1937.

Troubles psychiques et chorée de Huntington. — MM. **J. Tusques** et **Feuillet**. Présentation d'une femme de 42 ans chez laquelle les troubles mentaux à type démence précoce précédèrent de 7 ans les troubles choréiques apparus à 41 ans. Considérations sur la valeur des synthèses nosologiques en psychiatrie.

Syndrome d'action extérieure érotomaniaque. — MM. **J. Tusques** et **G. Ferdière**. Femme de 50 ans dont les troubles mentaux, remontant à plus de trois ans, constituent un syndrome érotomaniaque complet, symptomatique, non de délire paranoïde, mais de délire paranoïaque ; preuve que l'intellectualisation ou la sensorialisation des images ne préjugent pas du pronostic.

Effets du traitement insulinique selon la méthode de Sakel dans les états d'inhibition. — MM. **E. Bauer, Marquet** et **P. Larrive**. Le choc insulinique est efficace. Il a révélé dans deux cas l'existence d'un état de dépersonnalisation par idées d'influence inhibitive, en vainquant le mutisme et la réticence.

Mort rapide après alimentation à la sonde par rupture spontanée de la coronaire chez un athéromateux. — MM. **Fr. Adam** et **Hansch**. Il s'agissait d'un mélancolique anxieux, sitiophobe de 43 ans, dont les douleurs d'angine de poitrine avaient été prises pour hypocondriaques. Ne confier qu'au médecin le gavage à la sonde.

Psychopolynévrite aiguë chez une alcoolique chronique. Tableau clinique rappelant le béribéri. — MM. **J. Ajuriaguerra** et **J. Boyer**. Femme de 40 ans, entrée à l'asile récemment avec le tableau de l'alcoolisme chronique à forme dépressive et compliquée de polynévrite au début. Discussion du rôle respectif de l'intoxication et de la carence, et conclusions thérapeutiques.

Crises nerveuses d'apparence névropathique dans un cas d'arachnoïdite. — MM. **H. Baruk, Aubin** et **Schmite**. Ces crises, réalisant tantôt l'un ou l'autre des aspects d'énervement, d'anxiété respiratoire ébrieuse, étaient en rapport avec une arachnoïdite frontale vérifiée par l'opération. Discussion de la pathogénie des états névropathiques.

Contribution à la biologie du brome encéphalique (hormones sédatives) : expérimentation physiologique et clinique du dibromocholestérol. — MM. **G. d'Heucqueville** et **C. Leclercq**. D'expériences faites chez l'animal et chez l'homme avec le dibromocholestérol, les auteurs concluent avec Zondek et Bier que le brome a l'air de circuler dans le sang, sous la forme d'une hormone sécrétée par l'hypophyse antérieure, comme l'iode circule sous la forme d'une hormone thyroïdienne.

Statistique des services de Doulon et la Villetertre : la formule hospitalière en neuropsychiatrie infantile. — MM. **G. d'Heucqueville** et **P. Legris**.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

1er Février 1937.

Observation d'un monstre sirénoïde. — M. **Faix** (Tours) présente l'observation d'un nouveau-né ayant une fusion des deux membres inférieurs. L'enfant meurt au 12e jour par infection urinaire ascendante due à l'existence d'un cloaque dans lequel se terminent le rectum et les deux uretères.

Trois observations d'hémorragies abondantes de la gestation d'origine utérine, sans insertion basse du placenta et sans hématome rétro-placentaire. — MM. **Le Lorier, Adam** et **Mayer** rapportent trois observations d'hémorragies abondantes à la fin de la gestation. L'hémorragie a été entièrement externe, s'est arrêtée spontanément et ne s'est pas reproduite. Dans les trois cas le fœtus n'était pas engagé et il n'a pas souffert. Les accouchements ont été simples, les délivrances normales. Les placentas ne présentaient ni lésion, ni anomalie.

— M. **Lantuéjoul** pense qu'il s'agit d'une forme clinique du décollement du placenta normalement inséré.

Un cas de torsion de kyste lutéinique après expulsion d'une môle hydatiforme. — M. **M.-A. Weil**. Une Ve geste de 22 ans enceinte de 3 mois entre à l'hôpital pour métrorragie abondante et vomissements. L'utérus est beaucoup plus développé que ne le comporte l'âge de la grossesse. Un dosage hormonal donne un résultat supérieur à

60.000 unités. Il s'agit d'une môle hydatiforme : pose de laminaires, expulsion de quelques débris, révision utérine qui permet de ramener une môle de 1.100 gr.

Les suites immédiates sont simples mais au 3e jour, syndrome péritonéal brutal. On pratique immédiatement une laparotomie : il s'écoule un flot de pus mal lié. Il existe de part et d'autre deux volumineux kystes lutéiniques dont l'un est tordu. Hystérectomie subtotale, drainage par Mikulicz. La malade meurt 12 heures après l'opération.

— M. **Couvelaire** a observé, six semaines après l'expulsion provoquée d'une môle, l'apparition d'un syndrome péritonéal par torsion d'un kyste lutéinique. Hystérectomie. Guérison.

A propos d'un cas de grossesse extra-utérine avec enfant vivant au delà du 6e mois. — M. **M.-A. Weill.** Il s'agit d'une femme de 28 ans qui est hospitalisée au 7e mois de sa grossesse. Depuis le début de sa gestation la femme a eu des vomissements, de nombreuses crises douloureuses abdominales dont l'origine n'a pas été précisée.

A l'entrée à l'hôpital on fait le diagnostic de grossesse extra-utérine et on intervient. Il s'agit d'une grossesse intra-ligamentaire rompue dans la base du ligament large et provenant de l'ovaire gauche. L'enfant est extrait vivant mais il ne survit qu'une heure. On pratique une hystérectomie, décollement difficile du placenta du fond du Douglas. Mikulicz sans péritonisation. Suites simples.

— M. **Couvelaire** insiste sur les dangers et les difficultés d'extirper le placenta lorsque son insertion est diffuse.

— M. **Metzger** insiste sur les mêmes faits. Si l'extirpation du placenta est impossible, il faut le marsupialiser, car il n'est pas indifférent de laisser une masse aussi importante se résorber dans l'organisme.

Fibrome traité par curiethérapie. Grossesse normale consécutive. — M. **Wallon.** Les indications majeures de la curiethérapie en pareil cas sont les fibromes hémorragiques, de volume moyen, non compliqués de phénomènes inflammatoires, apparaissant chez des femmes jeunes.

L'auteur rapporte l'observation d'une femme de 31 ans, ayant eu une grossesse à l'âge de 18 ans et qui présente les signes d'un fibrome très hémorragique du volume d'une orange. On fait une application intra-utérine de radium (sonde de 3 foyers de 10 milligrammes de radium élément pendant 48 heures, filtration 1 mm. de platine, dose 10 mcd 80).

Les règles ne sont pas supprimées et deviennent moins abondantes. Seize mois après le traitement, la femme est enceinte. Accouchement normal. Depuis lors les règles reviennent tous les 21 jours sans douleurs.

— M. **Siredey**, à l'occasion d'une observation personnelle, rappelle qu'il y a une vingtaine d'années, la curiethérapie chez les femmes jeunes était considérée comme un traitement supprimant toute possibilité de maternité.

— M. **Bouchacourt** : Les rayons X peuvent être employés en pareil cas sans plus de dangers, c'est une question de dosage.

Hystérectomie après une césarienne pour procidence du cordon motivée par une indication exceptionnelle (énorme épaississement hypertrophique et éversion de la tranche de section utérine rendant difficile une suture satisfaisante). Présentation de pièce. — M. **Guéniot.**

P. Duhail.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

15 Décembre 1936

Etat actuel du traitement du cancer de la langue. — M. **Tailhefer** insiste sur l'importance du diagnostic précoce (vérification par biopsie de toute ulcération linguale qui ne guérit pas en 15 jours), et sur la gravité, due à la rapidité de l'envahissement ganglionnaire. Il distingue les cancers dorso-linguaux antérieurs, postérieurs (en arrière du V lingual) et infra-linguaux.

Il s'agit le plus souvent d'un épithélioma spino-cellulaire radio-sensible, alors que les adénopathies sont rarement guéries par les radiations. Les directives du traitement découlent de ces constatations. Sur la lésion linguale radiumpuncture après préparation de la bouche et suppression des appareils de prothèse métallique. Sur les ganglions évidement chirurgical large et fait le plus rapidement possible après le traitement de la lésion linguale. Il sera bilatéral lorsque la lésion dépasse ou même atteint la ligne médiane.

Les statistiques de la fondation Curie donnent 23 pour 100 de guérison.

Risques du stomatologiste dans la radiographie dentaire. — M. **Thibonneau** les rappelle et indique des moyens simples pour se rendre compte approximativement de la quantité de rayonnement reçu par le praticien en radiographie dentaire. Il résume les précautions à prendre pour s'en protéger et insiste sur les dangers qu'encourt le praticien en tenant lui-même les films dans la bouche des patients.

Traitement des canaux infectés. — M. **Gornouec** expose une nouvelle méthode particulièrement heureuse dans ses résultats et présente à l'appui toute une série de radiographies démonstratives.

M. Lacaisse.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

2 Février 1937.

Encéphalite aiguë à forme bulbo-protubérantielle. — MM. **A. Devic, O. Loras** et **M. Jeune** rapportent un cas de syndrome bulbo-protubérantiel d'installation rapide et d'allure infectieuse chez un jeune homme de 17 ans. Il existe une hémiplégie droite, mais avec signe de Babinski bilatéral, des troubles de la sensibilité profonde au niveau de la main droite, une paralysie faciale bilatérale et des lévogyres, des troubles de la déglutition et de la parole. Il se produit une aggravation, puis une régression progressive des troubles qui ne laissent actuellement comme séquelles qu'une paralysie du moteur oculaire externe gauche et des troubles de la sensibilité profonde. En l'absence de tout critère bactériologique, en raison de la somnolence, de la réaction légère du liquide céphalo-rachidien, les auteurs inclinent à rattacher ce cas à l'encéphalite épidémique.

Leptoméningite basse à manifestations douloureuses sans signes objectifs. Radio-diagnostic positif. — MM. **Bouchut, Ricard** et **M. Girard.** Homme de 57 ans, sans antécédents, atteint d'une sciatique gauche et de lumbago évoluant par à-coups depuis 1918. Devant l'intensité, la multiplicité des périodes douloureuses et surtout l'échec de toutes les tentatives thérapeutiques, y compris un traitement d'épreuve, le malade est hospitalisé en Octobre 1935.

Examen général entièrement négatif, de même que l'examen du système nerveux, aucun signe objectif intéressant la motricité, la sensibilité ou les sphincters.

Transit lipiodolé : arrêt partiel au niveau des 3e et 4e lombaires. Intervention en Novembre 1935 : lésions typiques de leptoméningite, pas de tumeurs.

Résultats actuels excellents : disparition complète des phénomènes douloureux.

Cancer gastrique pédiculé de la grande courbure, diagnostic par la palpation sous l'écran. Gastrectomie. — MM. **Ch. Garin, R. Desjacques** et **G. Piquet** présentent cette pièce de gastrectomie, en raison de la rareté de la localisation sur la grande courbure et aussi de la rareté des cancers pédiculés histologiquement vérifiés. De plus, et surtout, le diagnostic de tumeur mobile extirpable a pu être fait à la radioscopie, parce que de chaque côté d'une lacune médiogastrique, on voyait les ondes passer librement sur les deux courbures. C'est là une supériorité de la radioscopie sur la radiographie dans le diagnostic des tumeurs gastriques.

Deux cas de leptoméningite de la queue de cheval. — MM. **Devic, Ricard** et **Loras** rapportent 2 cas de leptoméningite de la queue de cheval. Un des malades souffrait depuis 20 ans au niveau des deux membres inférieurs. Le lipiodol s'arrêtait en chapelet au niveau du cul-de-sac dural. Opération. Guérison.

Le deuxième malade avait présenté brusquement un syndrome méningé aigu avec Kernig, céphalée, raideurs de la nuque. Puis, progressivement, des douleurs étaient apparues au niveau de la région lombaire et des membres inférieurs. Le lipiodol, au niveau du cul-de sac dural, donnait une image typique en grappe de raisins. Opération. Guérison.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

4 Février 1937.

Mobilisation immédiate du bras après opération d'Halstedt. — M. **Ricard**, en présentant une malade opérée quinze jours auparavant, insiste sur l'intérêt de la mobilisation immédiate.

Gastrectomie pour échec de gastroentéro-anastomose pour ulcère de l'estomac. — MM. **Santy, Mallet-Guy** et **Soustelle** apportent 23 observations. Continuation d'évolution de l'ulcère, réapparition d'hémorragies, de douleurs, apparition d'ulcère peptique (12 fois) ont été les indications de ces opérations. Les 12 observations d'ulcère peptique ont apparu dans des cas d'ulcères duodéno-pyloriques. Les lésions duodénales devraient donc être une indication de la gastrectomie d'exclusion.

Les échecs de la gastro-entéro-anastomose. — M. **Denis** apporte 9 observations. La statistique comporte les ulcères peptiques. L'une était celle d'une sclérose gastrique hypertrophique. Deux résultats sont médiocres à cause de la persistance de la portion centrale.

Position du pied en équinisme dans la réduction des fractures de jambe. — MM. **Pollosson** et **De Rougemont** apportent deux observations, en les accompagnant de commentaires sur le mécanisme anatomo-physiologique de ces contentions. Cette attitude permet d'équilibrer les couples d'actions musculaires en avant et en arrière.

Cancer du cæcum. — M. **Laroyenne** présente l'observation et signale la facilité d'extirpation du néoplasme. On avait porté le diagnostic d'appendicite.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

3 Février 1937.

Eruption zostériforme au cours d'une insuffisance aortique. — M. **Amic.** L'insuffisance aortique était d'origine rhumatismale, chez un sujet jeune. Le zona siégeait sur la paroi antérieure précordiale du thorax. Il est à noter qu'on peut évoquer des crises vasomotrices et des accidents circulatoires à l'origine.

— M. **Cade** évoque la pathogénie rhumatismale pour les deux affections. Il peut s'agir d'une manifestation de rhumatisme tuberculeux de Poncet.

Un cas de pneumatose péritonéale. — M. **Denis** apporte une nouvelle observation, à propos du cas présenté récemment par M. Colson. Il s'agissait également d'un ulcère perforé.

Marcel Dargent.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Le traitement des infections urinaires par l'acide mandélique et ses dérivés

Dans un article précédent (1), nous relations les effets heureux obtenus dans les infections urinaires par l'acide mandélique et ses dérivés, le mandélate de sodium et le mandélate d'ammonium.

Rappelons brièvement que ce traitement est né des recherches de Helmoltz et Clark qui avaient remarqué que l'urine d'épileptique soumis au régime cétogène restait claire et stérile pendant plusieurs jours, bien qu'aucune précaution d'asepsie n'eût été prise, de celles de Fuller qui montra que cette action du régime cétogène était due à la présence de l'acide β-oxybutyrique dans les urines. Mais cet acide, donné par voie buccale, est transformé dans l'intestin avant d'arriver au rein. Rosenheim, après de nombreux essais, a montré que l'acide mandélique, non oxydé par l'organisme, se retrouvait intact dans les urines et leur conférait un pouvoir bactéricide.

Depuis le travail princeps de Rosenheim, les observations se sont multipliées, si bien que nous avons maintenant assez de recul et assez d'éléments pour juger la valeur de cette thérapeutique.

Des nombreux articles qui ont paru soit dans *The Lancet*, soit dans le *Journal of American Medical Association*, il se dégage que ce nouveau traitement par l'acide mandélique donne surtout les meilleurs résultats dans les infections urinaires chroniques, dans les pyélites et les cystites chroniques qui ont résisté à toutes les autres formes de traitement.

Pour que ce traitement agisse, il faut non seulement que les urines soient rendues acides à un *pH* voisin de 5, mais encore que la concentration de l'acide mandélique dans les urines soit à un taux convenable. Inévitablement il faudra réduire la quantité de liquide absorbée par les malades. Cette médication sera donc difficilement acceptée par les fébricitants et pour ne pas risquer de léser le rein par une médication hyperacide ou de développer un état d'acidose, Rosenheim conseille, dans les cas de pyélites et de cystites aiguës, de laisser passer la période fébrile et de calmer les douleurs par les alcalins. Ce n'est que lorsque la fièvre est tombée ou au contraire persiste depuis un certain temps que l'on sera autorisé à employer la médication acide.

Dans les pyélites de la grossesse, ce traitement semble donner de moins bons résultats. Rosenheim voit la cause de cet insuccès dans l'obstruction des voies urinaires que produit le fœtus arrivé à un certain degré de développement. Sur 13 cas de pyélonéphrite gravidique, il n'eut que 3 cas de guérison. Ces cas réfractaires au traitement peuvent parfois guérir rapidement une fois l'obstacle levé, c'est-à-dire après l'accouchement.

Par contre, la pyélite *post partum* est plus sensible à cette médication. Dans 11 cas, Rosenheim put obtenir très rapidement la stérilité des urines chez 6 malades. 4 cas plus résistants avaient eu une pyélonéphrite pendant leur grossesse.

L'acide mandélique n'a aucun effet toxique sur la grossesse et est compatible avec l'allaitement, mais la réduction des liquides peut faire baisser la sécrétion lactée.

Cette médication peut sans inconvénient s'appliquer aux enfants. Dans un article récent, Newns et Reginald Wilson (2) rapportent une série de 36 cas de pyélonéphrite chez des enfants de 6 mois à 11 ans dont le pourcentage de guérison fut de 75 pour 100. C'est d'ailleurs le même pourcentage que l'on trouve chez l'adulte d'après le demi-millier de cas traités et relevés dans la littérature médicale anglo-américaine publiée depuis dix-huit mois. Sur les 9 cas où le traitement fut sans succès, il y avait 3 cas d'anomalie des voies urinaires, 2 cas où l'infection était produite par un autre bacille que le colibacille.

Il ne faudrait pas croire toutefois que ce traitement par l'acide mandélique vient à bout de toutes les infections urinaires. La pyurie n'est qu'un symptôme physique comme la fièvre; ses causes en sont multiples. Il est évident que toute obstruction urinaire favorisant la pullulation microbienne est une cause d'échec du traitement. C'est ce qui explique le petit nombre de guérisons définitives obtenues dans les infections d'origine prostatique, dans les ptoses rénales accentuées, dans les calculs rénaux et urétéraux, dans les cystites incrustées, dans les diverticules vésicaux. Parfois on observe dans ces cas une stérilisation des urines obtenue en quelques jours de traitement, mais la rechute ne se fait pas longtemps attendre. Il est possible aussi que dans ces cas, les bactéries acquièrent un pouvoir de résistance à l'agent thérapeutique. La plupart des auteurs conseillent, quand l'acide mandélique a échoué, de pratiquer des explorations radiographiques qui décèleront dans presque tous ces cas une obstruction urinaire.

Il faut ajouter encore que l'acide mandélique est surtout bactéricide pour le colibacille. Il semble l'être moins pour le streptocoque, le staphylocoque, le pyocyanique, le *proteus* qui rend les urines hyperalcalines. Carroll, Lewis et Kappel (3) sur 6 cas d'infections urinaires à *proteus* ont eu 5 échecs; sur 6 cas d'infections à staphylocoques, ils ont eu 3 succès apparents, mais n'ont pas obtenu la stérilisation des urines. Dans 16 cas d'infections urinaires d'origines diverses traitées par le mandélate d'ammonium, Dolan (4) a eu les résultats suivants : 7 cas de colibacillurie, 6 succès et un succès partiel avec apparition d'hématurie; 3 cas d'infection staphylococcique, 3 échecs avec une hématurie et rétention aiguë prostatique; 1 cas d'infection à streptocoque *viridans*, une légère amélioration; un cas d'infection mixte à diplocoque et à streptocoque *viridans*, guérison apparente et rechute; un cas d'infection à diplocoque, guérison; un cas d'infection mixte à staphylocoque, à diplocoque et probablement à bacille de Koch, aggravation de tous les symptômes; enfin un cas associé au gonocoque où le traitement ne fut pas toléré et un cas à *proteus* avec une guérison apparente. Lyon et Dunlop ont incidemment appliqué ce traitement à deux cas de tuberculose vésicale, ils ont obtenu la disparition de l'infection secondaire.

La méthode originale de Rosenheim consistait à donner 12 gr. d'acide mandélique par jour en solution, combiné avec le bicarbonate de soude pour éviter les nausées et les troubles gastriques. De plus, pour rendre les urines nettement acides et, par conséquent, sûrement bactéricides, il fallait ajouter 4 à 6 gr. de chlorhydrate d'ammoniaque. Helmoltz et Osterberg (5) ont montré expérimentalement et cliniquement que l'excrétion de l'acide mandélique passait par un maximum deux heures après l'ingestion. De là, la nécessité de répartir les doses d'acide mandélique tout au long de la journée. D'autre part, ces mêmes auteurs ont vu que pour arriver à l'effet bactéricide, il fallait que non seulement le *pH* soit abaissé à 5, mais encore que la concentration de l'acide mandélique dans les urines ne soit pas plus basse que 0,25 pour 100. Si on ne parvient pas à abaisser le *pH*, il faut augmenter la concentration de l'acide mandélique dans les urines, par conséquent augmenter la dose journalière du médicament ou diminuer la quantité de liquide ingérée. En pratique il faut prescrire au malade de ne pas boire plus de 1 litre de liquide.

Dans le but de simplifier la méthode, Rosenheim s'est servi du mandélate de sodium; Holling et Platt ont fait usage du mandélate d'ammonium qui produit moins de nausées que le chlorhydrate d'ammonium et qui remplace ainsi ce dernier corps et l'acide mandélique. C'est ce produit qui semble maintenant avoir été adopté par la majorité des auteurs. A vrai dire le mandélate d'ammonium est moins stable que l'acide mandélique, il est surtout plus hygroscopique et par conséquent il est difficile de le conserver en cachets ou en comprimés, mais l'ingéniosité des fabricants de spécialités pharmaceutiques a tourné la difficulté et il existe à l'étranger et même en France des produits qui répondent parfaitement aux indications de cette méthode.

Le mandélate d'ammonium se donne à la dose de 12 gr. par jour en quatre fois comme l'acide mandélique. Dans la plupart des cas l'usage de ce produit dispense de donner en plus du chlorhydrate d'ammonium. Cependant si on n'arrive pas à abaisser le *pH* d'une façon satisfaisante, il faut recourir à l'adjonction de ce médicament.

Chez les enfants, Newns et Gilson ont établi la posologie suivante : jusqu'à 6 mois, 2 gr. par jour; 6 mois à 2 ans, 2 à 4 gr. par jour; 2 à 5 ans, 4 à 6 gr. par jour; 5 à 12 ans, 6 à 9 gr. par jour.

Généralement au bout de sept à dix jours on arrive à la stérilisation des urines. Il faut naturellement contrôler les urines et le *pH* chaque jour. Il est prudent de maintenir ce traitement quelques jours encore après la disparition des bacilles sans pour cela excéder la durée de vingt et un jours. En cas de rechutes, la stérilisation des urines peut être obtenue avec des doses moindres. Newns et Gilson disent qu'il vaut mieux employer d'emblée des doses fortes capables de tuer le colibacille rapidement plutôt que de prolonger le traitement avec des doses faibles. Dans les cas rebelles, on peut également faire des lavages de la vessie avec des solutions d'acide mandélique à 2 pour 100 neutralisé partiellement par un alcalin.

Ce traitement est, en général, bien supporté, même dans les cas où les urines contiennent de l'albumine. Cependant Helmoltz et Osterberg, chez l'animal et chez l'homme, ont montré que l'acide mandélique produisait une augmentation de l'urée sanguine et que l'élimination de la sulfonephtaléine était diminuée. Rosenheim a vu, dans deux cas, l'apparition de cylindres

dans les urines, mais il en accuse le chlorhydrate d'ammoniaque plutôt que l'acide mandélique.

Les contre-indications à ce traitement sont donc rares. Seules l'augmentation de l'urée sanguine, l'insuffisance rénale en commandent l'abstention. En dehors de quelques nausées pouvant survenir chez certains sujets, il ne semble pas y avoir d'incidents à redouter. Cependant, tout dernièrement, Dolan a signalé la possibilité d'hématuries avec le mandélate d'ammonium.

Quoi qu'il en soit, l'acide mandélique et ses dérivés semblent devoir apporter un réel progrès dans le traitement des infections urinaires chroniques. ANDRÉ PLICHET.

BIBLIOGRAPHIE

(1) A. PLICHET : *La Presse Médicale*, 28 Oct. 1936, 1696.
(2) NEWNS et REGINALD WILSON : *The Lancet*, 7 Nov. 1936, n° 5906.
(3) CARROLL, LEWIS et KAPPEL : *The journ. Amer. of Med. Assoc.*, 28 Nov. 1936, **107**, n° 22.
(4) DOLAN : *Ibidem.*
(5) HELMOLTZ et OTERBERG : *Ibidem.*

A propos d'appendicite aiguë

La discussion sur la nécessité de l'intervention dans l'appendicite aiguë, qui s'est poursuivie à l'Académie de Chirurgie, a passionné les modestes praticiens que nous sommes.

Appelés à prendre « ex abrupto » une détermination rapide autant qu'opportune, à diriger sur le plus proche centre chirurgical des patients souvent rébarbatifs auxquels ils imposent des déplacements de 20 et 30 km. et parfois plus, conscients de la gravité de leurs décisions, les médecins de campagne savent qu'ils engagent, chaque fois, leur responsabilité... et aussi leur renommée. C'est pourquoi la question ne saurait leur être indifférente.

Que nos maîtres en chirurgie pardonnent donc à l'un de ceux-là d'entrer dans la lice et daignent excuser son audace (audace est bien le mot qui convient à celui qui n'a que son expérience en face des brillantes joutes où s'affrontèrent la technique, la science et la maîtrise).

Dans notre région (l'Eure-et-Loir), les appendicites aiguës sont monnaie courante ; mieux même, elles sont follement fréquentes, alors que dans certains départements voisins elles sont beaucoup plus rares. Pourquoi ? je l'ignore... et je cherche sans résultat jusqu'ici, mais c'est un fait que tout le monde peut vérifier. Constamment nous nous trouvons en présence des formes les plus redoutables d'emblée. Depuis plus de trente ans nous pouvons dire, médecins et chirurgiens, qu'en parfait accord, nous avons fait et refait notre éducation touchant la question. Nos idées se sont modifiées à la lumière des expériences réitérées et nous en sommes venus à une doctrine homogène, à peu près partagée par tous.

Nous sommes devenus des interventionnistes irréductibles, hormis le cas, devenu très rare, où nous nous trouvons en face d'un plastron déjà formé. Interventionnistes dans les premières 24 heures et même des premières heures, surtout s'il s'agit d'un enfant dont la défense péritonéale est pratiquement nulle.

Nous pensons que, s'il y a des signes presque certains d'appendicite aiguë, il *n'existe aucun signe absolu de la gravité de l'atteinte* et très souvent nous avons vu les formes les plus redoutables et les plus toxiques évoluer sous le masque le plus anodin, en apparence tout au moins.

Le point douloureux de Mac-Burney spontané ou provoqué et la défense musculaire de la paroi, s'ils nous incitent à conclure à la crise, ne prouvent rien quant à son intensité.

La température ne signifie rien et les appendicites les plus toxiques ne donnent souvent pas 37° !

Le pouls donne des renseignements plus exacts : point douloureux, défense musculaire, pouls à 90 ayant tendance à monter rapidement et pas de température : il faut intervenir de suite.

Pouls ralenti à 60-65 et temp. à 39 : *on aurait déjà dû intervenir, il ne faut pas attendre ce moment-là*, car c'est l'indication que l'infection a franchi la barrière appendiculaire, perforée ou non, trop souvent perforée, et a gagné le péritoine. Les suites seront mouvementées sinon funestes !

Pouls normal, temp. *id.*, point douloureux avec défense... et vomissements répétés et bilieux... ne pas hésiter, on pourrait s'en repentir !

La constipation indique-t-elle quelque chose ? je ne le crois pas. Les formes toxiques s'accompagnent souvent de diarrhée profuse; s'il s'y ajoute des vomissements avec douleurs dans tout le ventre, on serait assez tenté de croire à une forte indigestion ou une intoxication alimentaire (chez nous intoxication par le boudin ou le porc frais très fréquente); qu'on ne s'y trompe pas, il s'agit parfois d'appendicite foudroyante pour laquelle on opère toujours trop tard ! D'ailleurs j'ai vu des crises appendiculaires de la plus haute gravité être consécutives à ces intoxications.

Les variétés rétro-cæcales sont souvent accompagnées de ces symptômes et, dans ces cas, la défense de la paroi étant très peu sinon point accusée, vous jugez des erreurs funestes possibles.

N'oublions pas un autre genre d'erreur : j'ai vu des malades souffrir de la vessie, avoir des mictions fréquentes et douloureuses, avec réaction dans l'hypocondre droit; on aurait pu penser à la colique néphrétique. *Ils souffraient surtout quand ils venaient de vider leur vessie.* Il s'agissait d'appendicite basse plongeant dans le petit bassin; et le cas est loin d'être rare !

Une simple anecdote, en terminant : Un soir, à 7 heures, je suis appelé près d'un jeune homme qui souffre du ventre. Vomissements, pas de température, défense de la paroi à droite peu accusée, a eu deux selles dans la journée, *pouls à 90*. A 5 heures, il se promenait encore dans les champs ! A 9 heures, il est opéré sur mes instances; son pouls est à 110. Appendicite rétro-cæcale gangréneuse ! Le patient s'en sauve heureusement, avec de multiples complications locales, en deux mois.

Tout ce que je rapporte là est bien connu. Je n'en veux tirer qu'une conclusion. En présence des multiples embûches dressées... sous nos mains, instruits d'autre part, sur les surprises désagréables et parfois désastreuses que nous laissaient autrefois nos tentatives de « refroidissement », quelle conduite devons-nous tenir, nous, praticiens ruraux ? Je n'en connais qu'une qui relève du bon sens et de la raison : l'intervention la plus précoce et la plus rapide.

Il nous arrivera parfois de déplorer une issue fatale à la suite d'une opération qu'on aurait pu, peut-être, éviter, mais ceci rentre dans le domaine des fatalités humaines. A côté de ces cas très rares, de plus en plus rares, combien n'en aurions-nous pas à regretter pour lesquels nous aurions laissé passer l'heure propice et salvatrice ?

Appliquons-nous donc à repérer nos appendicites. Efforçons-nous de « fignoler » notre diagnostic, mais, quand il est posé et dûment pesé, ne retardons pour rien au monde *la seule solution logique : l'opération !*

Que la Faculté veuille bien me pardonner, si j'ai commis quelque hérésie ; j'ai, comme excuse, ma foi... ma bonne foi ! et je souhaite que tous les praticiens soient convertis à mes idées ! PAUL DURAND (Courville).

Le Galanga en thérapeutique

De toutes les plantes utilisées en thérapeutique constituant la base de la *Phytothérapie* [1] rénovée par l'érudit et grand thérapeute Henri Leclerc, peu d'entre elles possèdent des vertus salvatrices suffisamment actives pour juguler le syndrome rhumatismal.

Nous avions déjà parlé à plusieurs reprises de l Avocat (*Persea gratissima*) [2], mais ce fruit gras est coûteux, rare, et pas aussi efficace que le Galanga.

Le Galanga, *Alpinia officinarum* (Hance) des botanistes, est une Zingibéracée, c'est-à-dire une parente du gingembre, du cardamome et des amomes. Au milieu de toutes ces épices, le Galanga se reconnaît dans la région de Canton et de Shanghaï, aux épis jaunâtres de fleurs velues, du type 3, aux feuilles coriaces, glabres, acuminées et longuement lancéolées. La partie utilisable, *rhizoma galangæ* des officines, est facilement reconnaissable : fragments de 4 à 8 cm. de long; 2,5 de large, bruns jaunâtres extérieurement, avec, de place en place, des anneaux circulaires blanc jaunâtres.

Le *Khalanga* des Arabes, ou *Caringal* des apothicaires-épiciers de notre XV° siècle, fut utilisé constamment comme stomachique carminatif en décoctions de 5 à 10 gr. pour 200 cmc d'eau, ou en poudre mêlée aux aliments à raison de 0 gr. 1 à 1 gr. *pro die.*

L'examen de ses constituants nous a conduit à lui attribuer d'autres vertus thérapeutiques qui furent confirmées par l'usage clinique.

Son essence contient 0,12 à 0,25 d'*eugénol* par rapport à la drogue, du *cinéol*, du *pinène* D, du *cadinène* éthéré et un dérivé méthylique d'acide cinnamique.

Le rhizome contient encore 0,6 à 0,8 pour 100 de *Camphéride* $C^{12}H^{12}O^{6}+H^{2}O$; 40 pour 100 de *bassorine;* 8 pour 100 de mucilage; de la *galangine* ou *dioxyflavonol* $C^{15}H^{10}+H^{2}O$.

L'eugénol est antiseptique, excitant du sympathique comme le cinéol, le pinène. Alors que le dérivé cinnamique provoque une forte leucocytose polynucléaire, le cadinène solubilise les dépôts lithiasiques. La galangine paraît douée des mêmes vertus. La bassorine joue là un rôle sédatif utilisé par les Anciens dans les prescriptions de gomme ammoniaque.

Toutes ces actions physiologiques se conjuguent lorsqu'on utilise le complexe biochimique total, c'est-à-dire la matière médicale naturelle en décocté de 30 à 40 pour 100.

Le rhizome doit être mis dans l'eau qui sera maintenue à ébullition quinze minutes et réduite d'un tiers environ.

Les rhumatisants, selon l'âge et le tempérament, en prendront 1 à 3 tasses par jour durant dix jours, se reposeront quatre à cinq jours, et reprendront la cure.

JEAN SCHUNCK DE GOLDFIEM.

1. La Phytothérapie, in *Courrier Médical*, 31 Decembre 1936.
2. Aliments Gras (2° communic. des Eléments de Bromatologie africaine), in *Revue de Médecine et Hygiène Tropicales*, n° 3, 1934.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'aviation sanitaire civile en 1937[1]

III. — Le Matériel.

L'avion sanitaire utilisé par d'autres que par l'Armée, et pouvant être pris comme type, est le *Pélican*. C'est un Caudron, susceptible d'emporter 4 personnes (dont 3 passagers), sustenté par un moteur de 140 CV.

Laissez-moi parler aviation avec l'idée que tous ceux qui voudront bien me lire ne sont pas au courant des lois de l'aéronautique et essayer bien simplement de faire comprendre les données d'un problème à ceux qui en ignorent les premiers éléments. Que ceux de nos confrères qui n'ont pas tenté de faire apercevoir aux profanes les éléments de la médecine me jettent la première pierre!

Or, donc 140 CV pour 4 passagers font 35 CV par homme emporté. Il faut y ajouter la quote part du moteur, de la carlingue, de la cellule, de l'essence et enfin des poids morts indispensables : cela réduit singulièrement le poids des « impedimenta » et la soute à bagages très petite reste encore trop grande. En effet, les passagers sont calculés au poids de 80 kilogr. (heureux sont ceux qui ne les dépassent pas!) soit 320 kilogr. ; on ajoute 30 kilogr. de bagages : poids enlevé : 350 kilogr. Si l'on songe qu'un passager est du poids moyen de 90 kilogr. avec vêtement et parachute, on voit qu'un blessé étendu, un convoyeur et le pilote font un lest tel qu'il ne reste que bien peu pour bagages et pharmacie, instruments et brancards.

Aussi, le Dr Crochet a-t-il cherché et réussi à obtenir un brancard léger en abaissant le dossier du siège « passager avant » sur un berceau rigide qui réunit le siège arrière droit à celui de devant du même côté ; de son côté la marquise de Noailles a étudié tout un matériel en aluminium formant boîte de secours portative nécessaire pour les soins éventuels en cours de route. Ainsi équipé, notre *Pélican* est « tangent » : il est lourd : dès qu'il monte il approche de la dangereuse perte de vitesse, et cela aura les conséquences suivantes :

Il s'enlèvera après un long roulement (nécessité de grands terrains); il s'élèvera lentement (terrains très dégagés); il aura un plafond peu élevé (pas de montagnes importantes à franchir); il supportera mal le mauvais temps (trous d'airs). Sans doute le pilote en homme avisé diminuera-t-il sa quantité et partant son poids d'essence, mais alors son rayon d'action diminue, d'où nécessité de ravitaillement en cours de route, perte de temps, secousses de l'atterrissage, etc...

Il est donc impossible d'augmenter le poids de notre avion de tourisme par l'adjonction de T.S.F. et de tout le matériel indispensable pour le vol de nuit ou en P.S.V. (pilotage sans visibilité) dans la brume.

C'est avec ce type d'appareil, le meilleur en ce moment du reste, que toutes les expériences ont été tentées ; et cependant l'aviation sanitaire aux T.O.E. et celle du grand Nord ont réussi, mais trop vite fut oublié que l'on ne se servait que d'appareils infiniment plus forts, se défendant mieux dans le vent, capables de naviguer la nuit et susceptibles d'emporter plusieurs blessés ou malades. Le personnel : pilote et navigateur-convoyeur et le matériel nécessaire s'amortissant en poids et en valeur propre sur plusieurs évacués est infiniment moins important que pour un seul blessé.

Solution? Il y en a deux et les deux sont viables. D'abord équiper le *Pélican* (ou les types similaires d'avion) de T.S.F., de réservoirs importants susceptibles d'être remplis, de phares de bord, de bombes éclairantes et de tout ce qui est nécessaire à la sécurité du vol la nuit ou contre un vent violent, mais en contre-partie : le blessé et le pilote seulement à bord. Est-il au reste utile d'emmener un infirmier convoyeur? ne peut-on, toutes précautions prises, abandonner un blessé quelques heures? cela n'arrivait-il pas à chaque instant durant la guerre? et dans les évacuations par avion au Maroc ou en Syrie les blessés étaient-ils toujours convoyés?

Autre solution : employer des avions plus puissants, tels ceux utilisés par les compagnies aériennes de transport; c'est la sécurité la plus grande car les instruments de bord, le radio-guidage, les horizons artificiels et même l'emploi de pilotage automatique permettent d'obtenir des coefficients de fréquence de vol par tous temps comparables à ceux de la route. Le prix de tels vols nous arrête dans notre essor; et cependant en étudiant l'emploi par exception des avions de réserve des lignes, en utilisant le personnel de secours (personnel dont on ne dira jamais assez le dévouement lorsqu'il s'agit et de l'air et de malades à transporter), en se servant de l'infrastructure des lignes commerciales, on pourrait dès maintenant tenter des transports sanitaires avec un succès qui, en servant d'exemple, serait une base d'action infiniment plus sérieuse que celle prise maintenant à la faveur d'un dévouement digne de tout éloge, mais non suffisamment étayé par les réalités.

Durée de transport

	Nombre de kilomètres	Saison sèche (en jours)	Saison des pluies (en jours)	Avion (en heures)
De Faya à Abéché. . . .	700	30	30	5
De Fada à Abéché. . . .	400	17	17	2 1/4
De Mao à Fort-Lamy. . .	230	11	13	1 1/2
De Moussoro à Fort-Lamy.	220	10	12	1 1/2
De Faya à Fort-Lamy . .	800	35	38	5 1/2
De Gouro à Fort-Lamy. .	1.000	43	45	6 1/2
De Ounianga à Fort-Lamy.	1.000	45	49	6 1/2
De Zouar à Fort-Lamy. .	1.200	45	50	8
De Bardaï à Fort-Lamy .	1.320	50	60	9

Ce raisonnement est valable pour les colonies déjà anciennes, possédant une certaine richesse de moyens de communication : nous venons de le voir en Algérie ; à Dakar, un avion de tourisme transformable en sanitaire n'a jamais servi depuis près de deux ans qu'il y est entreposé.

Mais dans les colonies à peine défrichées, comme celles du centre de l'Afrique, le problème n'est plus le même : le gain de temps par avion est tel, que le sanitaire de tourisme, à défaut d'appareils plus forts et plus sûrs, rend de réels services. En voulez-vous quelques exemples? (Voir tableau).

Seulement dans la région équatoriale, un avion sanitaire monomoteur ne peut circuler seul sans danger grave ; il faut donc 2 avions : l'un d'évacuation, l'autre convoyeur.

L'expérience fut tentée et, pour desservir le territoire de l'Oubangui-Chari et du Tchad, soit 1.500.000 km. carrés et 1.000.000 d'habitants, on entreposa 2 avions sanitaires « Potez 29 ».

En 1934, 9 blessés ou malades furent évacués en 88 heures 55 de vol, aller et retour, au lieu de 50 jours au moins et 250 au plus.

En 1935, 8 évacuations furent effectuées, 12.800 km. survolés en 43 heures 10 au lieu de 187 jours.

En outre, les avions sanitaires permirent l'inspection et le ravitaillement de postes isolés et, dans ce but, 44 heures de vol furent effectuées pour couvrir 6.330 km., au lieu d'y consacrer, durant la saison des pluies, 217 jours!

En restant 24 heures dans chacune des 12 stations, le médecin-inspecteur fit, en 24 jours, ce qui, par l'emploi de chevaux, bateaux, bœufs ou chameaux, l'aurait tenu absent plus de 8 mois!

Au 16 Janvier 1936, 5 évacuations avaient déjà eu lieu ; malheureusement, le 11 Janvier, un des avions est tombé en panne à Batangafo. Espérons que les résultats précités inciteront à le remplacer au plus tôt, car dans ces conditions l'avion de petite puissance peut rendre les plus grands services, à condition d'être léger : pilote et évacué ou pilote et médecin, sans plus. Cependant l'emploi de multimoteurs donnerait une sécurité plus grande et il est vraisemblable que l'emploi d'un seul avion serait alors possible... Mais en France les multimoteurs de tourisme n'existent pas encore et force serait alors d'employer des avions étrangers.

IV. — Le Personnel.

Passons maintenant à l'étude du personnel spécialisé qui pourrait être utilisé.

Nous disons « pourrait être », car dans ces deux dernières années plus de 200 « infirmières de l'air » ont été créées, et il ne se passe guère de jours où une de ces malheureuses ne demande de lui indiquer le moyen de gagner sa vie à l'aide de ce fleuron chèrement acquis... Ajoutons tout de suite que, dès le début des premiers cours, les instructeurs ont répété à satiété qu'il s'agissait d'une instruction à fins non immédiates, mais rien n'y fit et l'engouement fut tel qu'on put imposer 10 heures de vol dont 2 par temps dur, un examen médical de sélection, un examen spécial de connaissances sanitaires aéronautiques, pour devoir encore refuser du monde.

Dix heures de vol, en supposant le pilote de bonne volonté, cela représente, au minimum, avec un avion de trois passagers : *Phalène* ou

1. Voir *La Presse Médicale*, mercredi 24 Février 1937, n° 16, 305.

Pélican par exemple, 1.000 francs par candidate et avec les autres avions de tourisme à deux passagers : 1.500 francs. Deux heures par temps dur entraîne neuf fois sur dix, des « hauts le cœur » pour le moins... et durant ces deux heures l'infirmière doit exécuter un travail d'attention : problème, repérage de la route, etc. !

Un examen médical de sélection élimine les cardiaques, les grandes nerveuses, toutes celles qui pourraient souffrir de la rapidité d'accélération ou de la décompression; enfin l'examen sanitaire spécial s'assure que les candidates connaissent de la nécessité de l'oxygène en altitude et savent se servir du matériel propre aux avions sanitaires : brancards, boîtes de secours, attache-sièges, parachutes, etc. Tout ceci donne une idée de l'effort à accomplir, alors qu'aucun emploi n'est ouvert.

En temps de paix, nous avons vu que la convoyeuse n'était pas de nécessité absolue et que son poids à bord des avions de moyenne puissance constituait une sérieuse gêne. En outre, lorsqu'il s'agit d'un blessé, si l'on conçoit encore que celui-ci puisse être accompagné, en cas d'épidémie on voit mal l'avion emportant un typhique convoyé par exemple au lieu de deux non accompagnés.

En temps de guerre, il en serait de même. Quel que soit le type de l'avion employé, serait-il multiplace, les chiffres d'hommes à évacuer feront qu'on en embarquera toujours le maximum sans convoyage. Peut-être s'il s'agit d'une vie précieuse entre toutes la fera-t-on surveiller en cours de route, mais l'emploi d'un médecin s'imposera alors, et non point celui d'une infirmière aussi qualifiée soit-elle.

Le sacrifice n'a pas été vain cependant, car au point de vue aéronautique, par les infirmières de l'air, la notion des possibilités d'aviation a pénétré dans des familles jusque-là réfractaires : le père, la mère sont venus sur les terrains et le jeune frère a obtenu l'autorisation de préparer qui l'école de l'air, qui l'Institut aérotechnique, qui son brevet de pilote..., c'est là la meilleure des propagandes.

Les infirmières elles-mêmes ont pris un tel goût à l'air que plusieurs d'entre elles ont passé leurs épreuves de pilotes ou de navigatrices, arrivant ainsi au point terminal qui aurait dû être l'initial, croyons-nous.

En effet, lorsque les Postes de secours furent institués sur route, la grande innovation fut d'instruire les gens de bonne volonté qui se trouvaient près des « lieux de blessés » et non pas de placer en ces points des infirmières préexistantes.

Nous croyons qu'il faut s'inspirer de cet exemple et rendre des pilotes ou des navigateurs infirmiers ou infirmières, ce qui, du reste, est autrement plus commode que le contraire.

Doit-on cesser toute création d'infirmière de l'air ? Non, si l'on veut bien faire un corps sanitaire aérien parmi les pilotes ou navigatrices. Il est certain que de telles aptitudes, à « toutes mains aériennes », si l'on peut s'exprimer ainsi, auront leur emploi durant la guerre et même, par la suite, en temps de paix.

Les cours doivent donc être continués mais tout autrement orientés qu'ils ne le sont actuellement. L'aptitude des titulaires sera sanctionnée et contrôlée par l'obtention d'une licence caduque périodiquement renouvelée comme celle des brevets du personnel navigant.

En résumé, nous voyons très bien dans le futur de gros avions sanitaires, sûrs, conduits par deux pilotes, dont l'un de relève. Si les deux sont par surcroît des sanitaires, ils pourront, sans poids inutile, secourir les transportés, les encourager et leur donner de véritables soins qu'au surplus ils ne réclament pas à chaque instant.

Par ailleurs, il sera toujours utile à bord de n'importe quel aérodyne « qu'un de l'équipage » ait des notions des problèmes physiologiques que soulève le vol et qu'il puisse donner les premiers soins lors des coupures, pincements et brûlures, rançons obligatoires des arrangements mécaniques.

Ainsi l'aviation sanitaire d'évacuation a un avenir certain, mais en employant des avions *sûrs, vites, capables de voler la nuit et dans tous les temps, sous la direction d'un personnel spécialisé qui sera celui du bord. Ces avions, garés le plus près possible des points à évacuer, auront au moins leur terrain but susceptible d'être éclairé.*

A titre transitoire, l'aviation sanitaire de petite puissance rendra tout autrement de grands services dans les colonies où l'écart entre la vitesse d'évacuation par avion et celle par moyens de transport habituels se chiffre par jours.

V. — Le secours aérien.

A côté de l'aviation sanitaire d'évacuation, peut et doit se placer celle de secours, dont le but est de porter sur les lieux d'un accident les moyens propres à y palier.

Depuis un an, dans les hangars du Touring-Club de France à Buc, se trouve un avion susceptible de lancer auprès d'une catastrophe ferroviaire ou routière des ballots de pansements munis d'une banderole blanche de 10 mètres. Dans un rayon de 100 km. autour de Buc, en moins d'une heure, sans atterrir, on peut ainsi projeter tout ce qui est nécessaire aux blessés pour se soigner entre eux, les valides retrouvant facilement les paquets par la banderole qui flotte sur les moissons. Mais Buc n'est pas terrain de nuit et il faudra doubler ce service d'un autre à Orly ou au Bourget.

Si l'on peut atterrir, alors le problème change : un chirurgien-pilote, l'aide-chirurgien et l'anesthésiste s'envolent vers le lieu de l'accident, et l'expérience démontre qu'en moins d'une demi-heure il en est ainsi.

A bord de l'avion à quatre places peut être mis une tente spéciale, une table pliante, des tabourets et une boîte de pansements; le tout pesant moins qu'une quatrième personne. Tout ce matériel imaginé par la marquise de Noailles peut être utilisé sur place, à condition d'atterrir bien entendu; car à l'efficacité de projection de personnel et de matériel chirurgical par parachute, nous avouons ne pas croire beaucoup.

Sans doute, en U.R.S.S. laisse-t-on tomber ainsi du haut des airs soldats par milliers [2] et armes par tonnes. A peine au sol, les soldats courent, les mitrailleuses hoquètent, les canons tonnent..., mais extrapoler aux services sanitaires me semble difficile et, sauf cas rares parmi les rares, nous ne voyons pas une infirmière sautant en parachute, se précipitant sur les ballots de pansements arrivés par la même voie, pour, toute couverte de boue ou de poussière, panser les blessés... pour le moins ahuris.

Par contre, l'emploi de parachutes de prix peu élevé (petits et en coton) permet de faire parvenir des liquides chauds, couvertures, réchauds aux malheureux qu'une catastrophe laisse exposés à la bise glacée, comme cela s'est passé lors d'un terrible accident de chemin de fer il y a bien peu de temps encore.

A ce secours aérien doit se rattacher la possibilité de jeter un câble à un navire en perdition que ne peut atteindre un canon porte-amarre, de rechercher des égarés, de comprendre les besoins des isolés, de lire leurs désirs.

Lancer un câble avec précision exige un entraînement tout spécial; d'utiles concours dont il est facile de prévoir le thème seront institués dans ce but : leur programme est à l'étude. Espérons que non seulement les pilotes mais encore les constructeurs, voudront bien s'y intéresser, le déroulage de l'amarre et son larguage entraînant des problèmes techniques plus faciles à poser qu'à résoudre.

Quant à lancer des vivres par parachute cela est bien plus complexe qu'on ne le pense tout d'abord. La vitesse de translation de l'avion, la perte progressive de cette vitesse durant la chute, l'altitude, la dérive imposée par le vent, rendent très difficile le jet précis par parachute. Seul un long entraînement par tous temps permet d'envoyer avec précision un parachute atterrir en un terrain accessible aux naufragés.

Rechercher des égarés exige une grande habitude de l'observation jointe à une navigation des plus précises. En voulez-vous une preuve ? Des concours furent récemment effectués de manière suivante : entre deux points connus séparés de 30 km. environ, sur une ligne non seulement indiquée sur la carte, mais dont le cap était par surcroît donné par le jury, se trouvaient placés sans artifices trois panneaux de toile blanche de 2 m. de côté.

Ces plaques étaient d'autant plus visibles que toute altitude était permise aux 32 équipages qui prirent part au concours et cependant 25 d'entre eux ne trouvèrent aucun panneau, quelques-uns en découvrirent un, d'autres deux, pas un trois. Cela donne une idée de la difficulté des recherches sur des surfaces désertiques ou glacées, et il est bon d'entraîner les hommes dans ce but bien spécial. Là encore l'émulation d'un concours peut être des plus utiles.

Comprendre les besoins des isolés et lire leurs désirs est encore autre chose. Les hommes qui ont froid, qui ont faim, font « instinctivement », en quelque sorte, des gestes pour demander tel ou tel secours. Il est utile de rechercher ces signes, de les préciser et de les montrer aux équipages afin que ceux-ci, lorsqu'ils les verront en réalité, dès leur retour à leur base de départ, fassent donner satisfaction aux demandes qui leur ont été formulées.

Ainsi se dégage la notion de « l'équipage secouriste » formé d'excellents pilotes et de navigateurs sanitaires à toute épreuve, susceptible de repérer les isolés, de les comprendre, de leur jeter ce qui leur manque, capable aussi de les transporter avec sûreté tout en leur prodiguant les soins nécessaires.

C'est, croyons-nous, en éduquant dans ce sens le personnel navigant qu'il sera possible d'obtenir le meilleur rendement d'une aviation qui dépassant le cadre sanitaire deviendra celle de secours et qui est alors aussi riche de promesses que l'aviation elle-même.

*
* *

Comment l'avion sanitaire sera-t-il signalé ? En temps de paix, un signe spécial n'est pas indispensable. Quel avantage en tirerait-on ? Peut-être lors de l'atterrissage, un tour de faveur serait-il donné au porteur de blessés ? Le cas se présente tellement rarement qu'il n'est pas utile d'y pourvoir.

Il n'en est pas de même en temps de guerre et si l'emploi de la Croix-Rouge comme signe de neutralisation a été codifié, bien des points restent obscurs. La question a fait couler beaucoup d'encre ; elle n'est pas résolue. Le com-

2. 2.600 me disait le 18 Janvier dernier le Président de l'Aéro-Club Central de Moscou.

mandement estime en effet que de l'avion neutralisé, le pilote, ses aides ou même les blessés transportés pourraient relever des détails intéressants sur un parcours donné et que rien ne les empêcherait de faire profiter de leurs observations l'armée à laquelle ils appartiennent : d'où l'interdiction de survoler les lignes.

L'objection est importante, mais interdit une des actions les plus importantes de l'aviation sanitaire : l'évacuation des blessés isolés. Aussi, depuis la guerre, des juristes bataillent-ils à Genève pour déterminer les avions qui auraient droit au port de la Croix-Rouge et dans quels cas les dits avions pourraient survoler les belligérants. Ce qu'il y a de certain c'est qu'il faut veiller au respect le plus absolu des cocardes de neutralité. Elles ne doivent avoir aucune ambiguïté et ne peuvent couvrir que matériel et personnel strictement sanitaire... Ce que tout récemment encore il a été impossible de faire accepter d'un grand pays en ébullition !

On a pensé également à neutraliser certains terrains comme faisant partie d'hôpitaux ou de formations sanitaires, mais tout ceci n'est encore que projet et il convient d'attendre.

*
* *

D'autres problèmes peuvent être résolus plus rapidement. Tel est le cas des règles sanitaires à appliquer pour protéger nos pays d'Europe de maladies contagieuses qui sévissent d'une manière endémique en Afrique par exemple. Nous sommes en effet par air à quarante-huit heures de certains points de l'Afrique équatoriale où existent des foyers de maladies du sommeil, de fièvre jaune, de lèpre ou de peste et jusqu'ici l'emploi de l'avion n'a reçu aucune protection sanitaire !

Alors que les règles maritimes imposent quarantaine, licence et visites de santé après des voyages de plusieurs semaines, un avion amène des porteurs de germe en toute franchise. Il est vrai qu'un récent règlement édicté par la Commission internationale de navigation aérienne prévoit l'application aux avions de règles sanitaires comparables à celles édictées pour les bateaux et leurs passagers, mais avec cette différence essentielle que la visite sanitaire la plus importante et la « quarantaine » se font au départ et non à l'arrivée.

Les temps d'incubation sont en effet souvent plus longs que la durée du voyage et cette mesure très sage permettra de palier pour une grande part aux conséquences désastreuses que cela pourrait avoir.

Mais si le règlement est édicté, il n'est pas encore appliqué et nous ne connaisons en France aucun port douanier organisé au point de vue sanitaire; c'est un but à poursuivre cependant et à atteindre rapidement.

*
* *

Autre question encore : les secours sur le terrain. Dans l'immense majorité des cas, les accidents d'avion ont lieu au voisinage immédiat des aérodromes, l'atterrissage et surtout le décollage étant les temps les plus dangereux du vol et les collisions entrant maintenant en ligne de compte. Or, bien souvent, les organismes qui exploitent les terrains sont déficitaires ; et, pour tant est qu'on songe à faire un poste de secours, celui-ci est conçu sous forme d'une boîte contenant quelques pansements ou articles de pharmacie. Cela est totalement insuffisant et nous avons refusé de continuer à équiper les aérodromes de boîtes de secours pour tenter l'expérience de Buc. Là, furent installées deux pièces : l'une d'elles étant, non pas une salle d'opérations, mais un endroit où peut se faire une ligature d'artères ou une transfusion de sang; l'autre étant, non pas une salle d'hospitalisation, mais d'attente confortable où les blessés peuvent être réchauffés, sustentés, installés sur un brancard et *évacués* vers des formations hospitalières où l'acte chirurgical peut être exécuté avec toute la sécurité nécessaire.

Pour obtenir le maximum de célérité, dès que la sirène d'alarme retentit, le personnel du terrain, entièrement volontaire, se répartit en six équipes toutes prévues d'avance et dont les membres manquants sont remplacés automatiquement.

De ces équipes, les unes ouvrent et chauffent la salle de pansement (dix minutes sont nécessaires) ; les autres emmènent l'ambulance chercher les blessés ; d'autres « ferment » (aéronautiquement parlant) le terrain, d'autres au contraire ouvrent les accès routiers et téléphonent au chirurgien de garde qui monte au plus tôt à l'aérodrome.

Il y eut, hélas ! durant 1936 : 10 accidents mortels : un chirurgien est arrivé au terrain chaque fois en moins d'un quart d'heure. Il a pu faire quatre transfusions de sang sur place et évacuer les blessés (dont un seulement est mort par la suite).

Nous espérons qu'ainsi ne se verront plus les décès lamentables par hémorragie durant le transport, après avoir vainement attendu un secours non prévu !

Pour obtenir une organisation de cet ordre (qui est la seule susceptible de donner de bons résultats), il faut créer sur chaque terrain des équipes de prompts secours éduquées par des chirurgiens de bonne volonté. Il faut recruter le personnel, installer les abris nécessaires, obtenir le concours d'une ambulance. C'est là travail de longue haleine auquel s'est intéressée tout spécialement l'Union nationale des Associations de Tourisme. Nous espérons que voudront bien s'y attacher également le Ministère de l'Air et le Comité central d'Aviation sanitaire.

Toutes les activités ont été groupées dans ce comité par Charlet. Cette cohésion indispensable est un gage de l'obtention certaine de résultats dans le domaine de l'aviation sanitaire à condition que celle-ci ne veuille pas dépasser les possibilités de l'aviation tout court.

Nous y croyons fermement et sûrs d'être l'interprète de tous ceux qui œuvrent d'un commun accord dans ce but humanitaire, nous demandons aux confrères qui s'intéressent à nos efforts d'y collaborer. Nos rangs ne seront jamais trop serrés... jamais nous ne serons trop pour faire la charité.

D^r^ Pierre Béhague,
Pilote-aviateur,
Vice-président délégué du Comité Central d'aviation sanitaire.

REDACTION — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VI^e^.*

Léon Gernez

(1875-1937)

Le chirurgien qui vient de disparaître soudainement, enlevé en pleine force, avait accompli à la tête du Centre anti-cancéreux de l'hôpital Tenon une très belle œuvre. Parfaitement au courant de tous les moyens modernes de la lutte anti-cancéreuse, il s'était, dans ces dernières années, voué à cette lutte et il avait fait de son service un des centres importants de Paris.

Comme il est de tradition chez nous, il s'était

LÉON GERNEZ

spécialisé tard et, avant de s'occuper de cancérologie, il avait travaillé divers sujets de chirurgie où il laisse des techniques opératoires et des observations importantes.

Originaire du Cambrésis, il avait commencé ses études médicales à Lille où il avait, sous les maîtres de cette Ecole qui avaient noms Folet, Dubar, Lemoine, Debierre, Wertheimer, lié amitié avec Phocas. Lorsqu'il vint à Paris en 1898, il y fit très vite la conquête des titres d'externe, d'interne provisoire et fut reçu interne le premier au concours de 1900. Elève d'Oettinger, puis de Féré, il accomplit son internat chez Tillaux, Albarran, Terrier et Ricard.

Peu ambitieux, il hésitait à concourir aux hôpitaux, et c'est Terrier qui, par ses affectueux conseils comme il aimait à le rappeler, l'engagea à demeurer à Paris. Aide d'anatomie en 1903, prosecteur en 1906 sous Poirier et M. Rieffel, il fut nommé aux hôpitaux en 1914. Aux maîtres précédents il faut ajouter M. Arrou, dont il fut pendant de longues années l'assistant à l'hôpital de la Pitié.

De ces années d'études chez de tels maîtres, il avait conservé un goût extrême pour la clinique minutieuse, pour les examens répétés et prolongés des malades qu'il aimait à revoir plu-

sieurs fois et à « réfléchir » avant de prendre une décision opératoire. Ayant assisté à la naissance de la chirurgie aseptique moderne chez Terrier, il était précis dans l'aménagement de son champ opératoire, clair, méthodique dans les exérèses, et extrêmement scrupuleux dans la réfection des tissus et des parois. Ne sont-ce pas là les qualités maîtresses dont dépendent les résultats ? les siens étaient excellents.

Sa thèse, de 1906, porte sur l'invagination intestinale chronique ; elle est restée classique. En chirurgie digestive, il laisse un procédé de gastrostomie (décrit avec Ho Dac Di en 1930), qui paraît le plus simple et le plus parfait à l'heure actuelle, et une technique opératoire des fistules extrasphinctériennes de l'anus qu'il faudra qu'un de ses élèves décrive parce qu'elle est très efficace. Il s'était intéressé aussi aux opérations prothétiques sur les voies biliaires.

Pendant la guerre, et notamment comme chef de secteur à Rouen, il s'est beaucoup occupé de sutures nerveuses pour lesquelles il se louait des services que lui rendaient les greffes adipeuses libres isolant la région de la suture. Il avait aussi une prédilection pour la chirurgie osseuse et articulaire ; il laisse une technique d'arthrotomie large du genou par une longue incision latéro-rotulienne permettant la luxation de la rotule par retournement, face cartilagineuse en avant ; cette voie a été adoptée par de nombreux chirurgiens parce que, sans causer aucun dommage aux os ou aux tendons, elle donne le meilleur jour sur l'articulation. Grâce à elle, il a pratiqué des synovectomies presque totales et des arthroplasties modelantes, dont il a pu montrer de beaux exemples.

Il a publié une observation remarquable de guérison d'un kyste hydatique osseux par humérectomie totale.

La chirurgie faciale l'a toujours intéressé : il a décrit avec Douay une voie d'abord et une technique de cure des ankyloses temporo-maxillaires et, pendant la guerre, il avait soigné beaucoup de mutilés de la face, s'occupant notamment de restauration et de prothèse maxillaire avec Geris et Darcissac. Il avait reçu à ce sujet l'hommage de la reconnaissance des Gueules cassées.

En gynécologie, il avait l'habitude de traiter les rétro-déviations utérines par l'effacement du Douglas, réalisé par des points en bourse superposés : cette technique, proposée par Marion pour la cure des hernies périnéales, s'applique à merveille à celle des rétro-flexions utérines et y donne des résultats supérieurs à ceux des hystéropexies proprement dites, parce qu'elle supprime les douleurs dues à la douglassite. Il avait, à ce sujet, de belles observations qui devront être publiées.

Telles étaient ses tâches de prédilection lorsqu'il fut mis, en 1925, à la tête du Centre anticancéreux de l'hôpital Tenon. Il s'attacha alors tout particulièrement au traitement du cancer. Les appareils de haute fréquence avec leurs combinaisons de courants coupant et coagulant venaient d'être mis au point en France sous l'impulsion d'Heitz-Boyer et Gondet. Gernez comprit tout de suite l'intérêt de ces nouveaux instruments pour la chirurgie des cancers et, dès 1929, il fait part de ses observations sur les effets immédiats destructeurs des courants, sur leurs propriétés hémostatiques, sur la simplicité des suites opératoires et il insiste beaucoup sur l'indolence de ces suites.

La possibilité d'aborder les cancers externes ulcérés et infectés pour y réaliser une destruction progressive centrifuge, sans redouter des inoculations cellulitiques massives, lui paraît constituer un avantage inappréciable de la haute fréquence. Mais surtout, et c'est là, sans nul doute, sa contribution la plus importante à la mise au point de cette chirurgie nouvelle, il montre la supériorité de la diathermo-coagulation à grande intensité sans étincelage, sans charbonnage des tissus. Grâce à lui, l'électro-coagulation remplace définitivement pour l'attaque des tumeurs malignes le bistouri électrique, succédané du bistouri sans avantages évidents.

L'électro-coagulation des cancers de la face, de la bouche, des téguments, de la vulve et de l'anus est réglée par Gernez et il la pratique sur un grand nombre de malades qui lui sont adressés de toutes parts. Chirurgie sans gravité immédiate, soulageant toujours les cancéreux dont elle aseptise les ulcérations, dont elle supprime les douleurs dès l'opération, elle plaisait à Gernez pour qui soulager ses malades était une tâche fondamentale et qui mettait toujours au premier plan le côté humanitaire de notre art. Mais ce serait diminuer la valeur de son œuvre que de ne la considérer que sous cet angle: l'électro-coagulation des cancers externes, surtout quand elle est associée aux radiations du radium et des rayons X, est capable dans un nombre important de cas d'amener la guérison durable et définitive.

A mesure que les années passaient, lui permettant de suivre l'évolution chez ses opérés, il enregistrait de très beaux résultats éloignés, qui permettent de ranger l'électro-coagulation parmi les méthodes les plus efficaces.

Il a publié (avec Mallet et avec moi) sa statistique de cancers épithéliaux de la mandibule et démontré que sa méthode d'électro-coagulation suivie de curiéthérapie supportait actuellement la comparaison avec celles qui avaient été antérieurement proposées. Dans les cancers de la langue, de la vulve et de l'ano-rectum il a également des résultats remarquables.

Frappé des difficultés de la curiethérapie dans les cancers du col à forme bourgeonnante, désireux aussi de diminuer la fréquence des accidents infectieux fébriles au cours de cette curiethérapie, il a eu l'idée de faire précéder le traitement physiothérapique d'une électro-coagulation des lésions cervico-vaginales. Les résultats en furent excellents et sa statistique publiée l'année dernière avec Mallet est parmi les plus belles.

Gernez était éclectique et savait varier les méthodes suivant la forme et la localisation du cancer. C'est ainsi que, pour le cancer de la verge, il avait mis au point une technique d'urétrostomie pénienne, sans action chirurgicale sur le gland qu'il faisait traiter exclusivement par le radium. Pour l'amputation abdomino-périnéale du cancer du rectum, il avait imaginé une technique de cloisonnement du pelvis par le bout sigmoïdien aveugle, qui donne des résultats opératoires excellents. Il était aussi très intéressé par les essais de thérapeutique médicamenteuse du cancer et pour les cas inopérables il cherchait, par les différents agents chimiques ou biologiques actuellement à l'étude, à enrayer les progrès du mal.

Il a donc vaillamment lutté contre le cancer et son action ne cessera pas avec sa vie, puisque les techniques qu'il a mises au point lui survivront. Je pense que sa modestie eût agréé ce témoignage parce qu'il est vrai. Nous avons perdu un bon chirurgien que n'oublieront ni ses malades, ni ses élèves et ses amis, et dont l'œuvre demeure en cancérologie.

P. Moulonguet.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — *Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

A propos de la découverte de la circulation du sang

Ce n'est ni par hasard, ni par paradoxe que l'*Institut Océanographique* a reçu il y a peu de jours un nombreux public en grande partie médical pour écouter un exposé historique du Dr Chauvois, sur la découverte de la circulation du sang par Harvey. Le titre même de cette conférence explique le lien de l'océanographie et de la physiologie humaine; il s'agissait du « rôle de la zoologie marine » dans la découverte de Harvey.

Le Dr Chauvois veut bien nous communiquer quelques-uns des textes qui ont servi à étayer ses vues et qui mettent en relief le rôle de la *physiologie comparée* dans la révolution de Harvey :

... Si l'on ouvre la poitrine d'animaux vivant encore, et qu'on enlève la capsule qui l'enveloppe immédiatement, on voit d'abord que le cœur est tantôt en mouvement, et tantôt immobile, et qu'il a ainsi un moment d'action et un moment de repos. Ces faits sont plus manifestes sur le cœur des animaux à sang froid, tels que les crapauds, les serpents, les grenouilles, les limaçons, *les crevettes, les crustacés, les squilles et tous les poissons...* (Chap. II).

On peut voir cela d'une manière très nette *sur le cœur de l'anguille*, arraché et mis sur une table ou dans la main; on le voit également *sur le cœur des poissons* et des animaux à sang froid dont le cœur est conique et allongé... (Chap. II).

Ajoutons que chez les poissons et les animaux à sang froid, comme les serpents et les grenouilles, le cœur devient plus pâle au moment de sa contraction, et qu'il reprend sa couleur rouge de sang quand cette contraction a cessé... (Chap. II).

Si l'on coupe *sur un poisson* le canal qui mène le sang du cœur aux branchies, on voit, après que le cœur s'est serré et contracté, le sang jaillir avec force de la blessure... (Chap. III).

Si on observe ces phénomènes *sur des poissons et des animaux à sang froid*, on voit que, lorsque le cœur plus languissant commence à mourir, entre ces deux mouvements de l'oreillette et du ventricule il y a une certaine période de repos... (Chap. IV).

Chez les poissons, les grenouilles et les animaux semblables qui n'ont qu'un seul ventricule, et qui ont pour oreillette une poche placée à la base du cœur et remplie d'une grande quantité de sang, on voit très nettement cette poche se contracter d'abord et le cœur se contracter ensuite..... (Chap. IV).

Il y a chez nous *une petite squille* appelée en anglais « shrimp », et en flamand « garneel ». On la prend dans la mer et dans la Tamise; son corps est tout transparent. Souvent, après l'avoir mise dans l'eau, je l'ai montrée à mes amis; on pouvait très distinctement voir les mouvements du cœur de cet animal; et, les parties extérieures du corps étant transparentes, on apercevait, comme par une fenêtre, les palpitations de son cœur... (Chap. IV).

Ce sont, je l'avoue, ces observations qui m'ont fait enfin trouver quel était le mouvement du cœur.... » (Chap. V).

Et en tête du chapitre VI, cette admirable déclaration ouvrant les portes de l'Anatomie et de la Physiologie comparées ainsi que de l'Embryologie à laquelle Harvey aura abondamment recours :

« Le tort fréquent de ces anatomistes (les anatomistes de son temps), c'est de vouloir parler des organes des animaux et les connaître en n'étudiant que l'homme, et même le cadavre humain, agis-

sant comme ceux qui voudraient connaître la politique, en étudiant la constitution d'un seul pays; comme ceux qui, connaissant la nature d'un terrain, prétendraient savoir l'agriculture; comme ceux qui, parce qu'ils connaissent une proposition particulière, voudraient raisonner sur tout. En effet, *si l'on était aussi versé dans l'anatomie des animaux que dans l'anatomie de l'homme*, on trouverait sans doute très facilement la solution de cette question qui nous tient tous perplexes... »

Mais lui, le génial observateur, poursuit :

« *Chez les poissons* qui n'ont qu'un seul ventricule (car ils n'ont point de poumons) les rapports du cœur et des vaisseaux sont faciles à voir; il y a à la base du cœur une poche pleine de sang, tout à fait analogue à une oreillette, qui envoie le sang dans le cœur; le cœur chasse ensuite le sang par un canal (soit une artère, soit un vaisseau analogue à une artère); on peut bien discerner ces faits, et on les démontre encore mieux en coupant cette artère. A chaque contraction du cœur le sang en jaillit avec force... (Chap. VI).

... Mes dissections m'ont montré que chez ces animaux le sang était chassé par le cœur des veines dans les artères. La route est large, évidente, et il n'y a ni difficulté ni sujet d'hésitation. Les choses se passent comme sur un homme dont la cloison ventriculaire serait détruite ou perforée et dont les 2 ventricules ne feraient plus qu'un seul : alors le sang pourrait passer des veines dans les artères... » (Chap. VI).

Et ayant ainsi démontré, *par les animaux inférieurs et par les cœurs d'embryons*, cette « route circulaire » ignorée des Anciens, et depuis une cinquantaine d'années entr'aperçue par Servet, Colombo, Cesalpino en des lueurs fugitives, Harvey juge qu'il n'est pas possible qu'un tel chemin, si manifestement et si universellement tracé dès l'origine par la Nature sur tant d'animaux, n'existe pas aussi chez les animaux supérieurs pourvus de poumons. Mais alors, dit-il, le cœur s'étant cloisonné, c'est à travers ceux-ci qu'il faut aller en chercher la voie, ajoutant :

« Je vais chercher à prouver : d'abord qu'il peut en être ainsi, et ensuite qu'il en est ainsi... » (Chap. VI).

Suit alors cette magistrale « probation » par les expériences que tout médecin connaît.

On voit, par tous les textes rapportés, que le Dr Chauvois a manifestement montré que c'est l'observation des organismes inférieurs à pulsations élémentaires et lentes et à structure relativement simple — en particulier l'observation des poissons et des espèces voisines — qui a fourni à Harvey *ses premières preuves* de la circulation du sang, *lui a mis le pied dans l'étrier*, et permis de *démontrer* ce que ses prédécesseurs avaient seulement entrevu et soupçonné. Ainsi l'auteur complète-t-il la série des curieuses révélations auxquelles l'a amené la lecture patiente et approfondie, dans le texte latin même, de l'œuvre de Harvey, révélations dont *La Presse Médicale* commença en 1931 (nos 70 et 96) la publication avec les « motifs » très généralement ignorés pour lesquels Harvey crut voir au cœur les « sources » du sang. Et l'on sait que ces études ont été l'origine de l'ordre descriptif que M. Chauvois, dans son livre : *Circulation du Sang : schéma nouveau*, a proposé de suivre désormais.

L. R.

***ABONNEMENTS.** Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

La Médecine à travers le Monde

AUTRICHE

IIIe Congrès des Laryngologues Autrichiens.

C'est à Innsbruck, du 28 au 29 Mai, qu'aura lieu le IIIe Congrès des Laryngologues Autrichiens sous la présidence du Prof. Urbantschitsch. Le programme comporte notamment les sujets suivants : Progrès de l'examen fonctionnel de l'oreille et les conséquences diagnostiques et thérapeutiques. Les relations des voies respiratoires supérieures avec la constitution générale.

ETATS-UNIS

L'enseignement officiel de la Médecine des enfants se développe dans les Universités des Etats-Unis. C'est ainsi que, dans le Collège de Médecine de *Long-Island*, plusieurs professeurs de pédiatrie viennent d'être nommés : le Dr Charles A. Weymuller, qui avait enseigné dans la section pédiatrique de la *Cornell University* et du *Harvard Medical College*, est nommé professeur titulaire de pédiatrie au *Long Island College of Medicine*. Après lui sont nommés : M. Lambert Krahulik, professeur de clinique pédiatrique; MM. Stanley S. Lamm, Lewis A. Roch et Davis H. Shelling, professeurs assistants de clinique pédiatrique au même Collège. Enfin, une chaire nouvelle d'Hygiène infantile est confiée à M. Carl H. Laws.

*
* *

Nous avons annoncé récemment la mort de W. Mc Kim Marriott, à l'âge de 51 ans, peu après sa nomination à l'Université de Californie. Cette mort prématurée a fait sortir de sa retraite le professeur Langley Porter qui assume de nouveau la charge de Doyen de cette grande Université.

Correspondance

A propos du titre de Docteur-Dentiste.

Les médecins praticiens sont très étonnés du bruit fait autour de cette question et des discussions interminables pour savoir si, oui ou non, il faut accorder, rétroactivement, ce titre, à tous les chirurgiens dentistes en activité ou en cours d'études.

Il existe pourtant un précédent, dont personne ne parle. Le jour où l'on a supprimé la nomination des officiers de santé, a-t-on songé à octroyer le titre de « Docteur » à tous les officiers de santé en exercice ? Dans ma jeunesse, j'en ai connu quelques-uns, braves gens, au demeurant, exerçant un rude métier, à la campagne; leurs clients les appelaient « Docteur » et leurs confrères les estimaient.

M'est avis que les polémiques actuelles sont entretenues par quelques personnalités ; la majorité des chirurgiens dentistes et des médecins paraissent s'en désintéresser.

J.-B. Landau (Paris).

Livres Nouveaux

Les Hyperglycémies : étude clinique et physiopathologique, par H. Warembourg, médecin des hôpitaux de Lille. 1 vol. de 584 p. avec 21 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1936. — Prix : 65 fr.

Inspiré par les professeurs Minet et Polonowski, ce travail considérable est, comme son auteur l'annonce lui-même, divisé en quatre parties.

La première partie est consacrée à l'étude de la glycémie et de la glycorégulation. L'auteur envisage successivement le sucre sanguin, sa nature, les diverses substances réductrices non glucidiques du plasma. Il étudie le taux de la glycémie et ses variations physiologiques. Il résume le métabolisme des glucides dans l'organisme et souligne l'importance de l'indosé ternaire du plasma dont le professeur Polonowski a donné une méthode de dosage, la mesure de l'indice chromique résiduel.

La deuxième partie détaille les hyperglycémies provoquées, physiologiques et expérimentales : hyperglycémie alimentaire, hyperglycémie nerveuse, hyperglycémie provoquée par l'injection d'extrait surrénal, hypophysaire, thyroïdien, etc.

La troisième partie est consacrée à l'étude de l'hyperglycémie du diabète : son intérêt diagnostique, pronostique, son rôle dans les complications du diabète sont exposés très complètement. Sa pathogénie est discutée dans tous ses détails : le rôle du pancréas, celui du foie, du corps thyroïde, de l'hypophyse, du système nerveux, sont minutieusement envisagés. Le traitement de l'hyperglycémie diabétique est parfaitement résumé et la part faite au régime et à l'insuline.

La quatrième partie, enfin, est une vaste analyse de toutes les hyperglycémies pathologiques non diabétiques : hyperglycémie des maladies de la nutrition, du cancer, de la gravidité, etc.

Le travail conclut à l'intérêt de généraliser en clinique la mesure de la glycémie et d'y associer souvent le dosage de l'indice chromique résiduel plasmatique.

Une abondante bibliographie termine cet ouvrage.

Il est hors de doute qu'il représente un des efforts les plus importants et les mieux réussis en vue de clarifier et de classer méthodiquement ce groupe énorme et disparate des hyperglycémies. Il fait le plus grand honneur à son auteur et constituera pour tous ceux qui s'intéressent au diabète une source particulièrement précieuse de documentation.

Raoul Boulin.

Livres Reçus

470. **Lebensschicksale krimineller Zwillinge**, par Heinrich Kranz. 1 vol. de 252 p. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix : 24 M.

471. **Quelques formes clinique de lithiase urinaire.** Les reins criblés de calculs. Lithiase à cystine. L'expulsion des calculs urinaires. Calculs urétraux. Les faux calculs des voies urinaires, par Madeleine H. Paillard. 1 vol. de 78 p. avec 45 fig. (*J.-B. Baillière et Fils*).

472. **Synopsis of ano-rectal diseases**, par Louis J. Hirschman. 1 vol. de 288 p. avec 174 fig. et 6 pl. en coul. (*C. V. Mosby Company*), Saint-Louis. — Prix : D. 3,50.

473. **Nel Trentesimo di Fondazione della R. Clinica Ostetrico-Ginecologia « Luigi Mangiagalli » di Milano.** 1 vol. de 956 p. avec fig. (*Adamo Mattioli*). Fidenza.

474. **Die bioelektrischen Erscheinungen der Hirnindenfelder.** Mit allgemeineren Ergebnissen zur Physiologie und Pathophysiologie des Zentralnervösen griseum, par A. E. Kornmüller. 1 vol. de 118 p. avec 33 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : M. 7,80.

475. **Per i Fratturati in pace e in guerra**, par V. Putti. 1 vol. de 112 p. avec 5 fig. (*Licinio Cappelli*), Bologne. — Prix : L. 12.

476. **Le Varici**, par D. Giorgacopulo. 1 vol. de 130 p. avec 13 fig. (*Licinio Cappelli*), Bologne. — Prix : L. 25.

477. **Ultra-Sons et biologie** (*Collection des Actualités Radiobiologiques*), par A. Dognon et E. et H. Biancani. 1 vol. de 80 p. avec 22 fig. (*Gauthier-Villars*). — Prix : 25 fr.

478. **Tuberculosis, Cancer and Zinc, an Hypothesis**, par D. B. Cruickshank. 1 vol. de 76 p. avec fig. (*Medical Publications*, Ltd.), Londres. — Prix : 7/6.

479. **Lomboartrite e Sciatica Vertebrale. Saggio clinico**, par V. Putti. 1 vol. de 218 p. avec 144 fig. (*L. Cappelli*), Bologne. — Prix : L. 50.

480. **Le Varici e l'Ulcera Varicosa. Moderni metodi di cura**, par Mario Mairano. 1 vol. de 122 p. avec 74 fig. (*Minerva Medica*), Turin. — Prix : L. 22.

481. **Les dents humaines. Morphologie**, par E. Marseillier. 1 vol. de 140 p. avec 68 pl. dont 8 en couleurs (*Gauthier-Villars*). — Prix : 35 fr.

482. **Psicopatogenia de los actos. Antopara-hetero-sugestion**, par José F. Capelli et Ovidio J Marchili. 1 vol. de 132 p. avec fig. (« *El Atenco* »), Buenos-Aires.

483. **L'exploration fonctionnelle du pancréas interne. A l'état normal, dans le diabète sucré, dans le diabète du jeune et après insulinisation prolongée**, par René Saric. 1 vol. de 238 p. avec fig. (*Delmas*), Bordeaux. — Prix : 25 fr.

484. **L'anisocitosi degli eritrociti nella patologia e nella clinica**, par Antonio Archi. 1 vol. de 110 p. avec 20 fig. (*Minerva Medica*), Turin. — Prix : L. 20.

485. **Stora Medica dei Romani Pontefici**, par Lorenzo Gualino. 1 vol. de 590 p. avec 140 illustrations (*Minerva Medica*), Turin. — Prix : L. 55.

486. **La tuberculose intestinale des tuberculeux pulmonaires. Etude médicale et pratique**, par Léon Bonafé. 1 vol. de 224 p. avec fig. (*Société d'Editions et de Publications Médicales et Pharmaceutiques*). — Prix : 30 fr.

487. **Scritti in onore del Prof. Angelo Ceconi in occasione del trentesimo anno di insegnamento. Turin, 1936.** 1 vol. de 408 p. avec fig. (*Minerva Medica*), Turin. — Prix : L. 72.

488. **Die Herz und Gefässkrankheiten**, par Walter Frey. 1 vol. de 342 p. avec 67 fig. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix : broché, M. 29. Relié, M. 32,60.

489. **Higado, vias biliares y pancreas**, par Marcelo Royer. 1 vol. de 132 p. avec 49 fig. (« *El Ateneo* »), Buenos-Aires.

490. **Hospital Durand Pabellon Astigueta. Trabajos presentados en las reuniones clinicas del servicio de clinica medica del Profesor extraordinario** Juan Jacobo Spangenberg. 1 vol. de 424 p. avec fig. (*Imprenta Lopez*), Buenos-Aires.

491. **Diagnostico dos aneurysmas da aorta thoracica** (*Bibliotheca Medica Brasileira*), par Geraldo de Andrade et Aguinaldo Lins. 1 vol. de 330 p. avec 93 fig. (*Companhia Editora Nacional*), Sao-Paulo.

492. **Consulti Medici di Giambattista Morgagni. Publicati, da Minute inedite.** 1 vol. de 380 p. (*L. Cappelli*), Bologne. — Prix : L. 120.

493. **L'Astenia psico-organica nell'indirizzo individualistico** (*Collezione Medica di Attualità Scientifiche*), par Giovanni Capone. 1 vol. de 218 p. (*L. Cappelli*), Bologne. — Prix : L. 32.

494. **Manuale di Pediatria. Vol. 1 et 2**, par Gino Frontali. 2 vol. formant ensemble 1.414 p. avec 581 fig. (*Minerva Medica*), Turin. — Prix : L. 150.

495. **Précis de Pathologie Chirurgicale. 6e édition entièrement refondue. Tome VI.** Fractures et luxations, affections acquises et congénitales des membres, par Bégouin. 1 vol. de 906 p. avec 384 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 80 fr. Cartonné toile, 100 fr.

496. **Dictionnaire des bactéries pathogènes pour l'homme, les animaux et les plantes**, par Hauduroy, Ehringer, Urbain, Guillot et Magrou. 1 vol. de 598 p. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 120 fr. Cartonné toile, 140 fr.

497. **Chirurgie des glandes parathyroïdes**, par J. Braine et R. Rivoire. 1 vol. de 174 p. avec 14 fig. et 1 pl. en couleurs (*Masson et Cie*). — Prix : 45 fr.

498. **La Pathogénie des œdèmes.** Confrontation des théories à la clinique (*Collection Médecine et Chirurgie. Recherches et applications n° 5*), par Pierre Mauriac. 1 vol. de 88 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 16 fr.

499. **Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) en pneumologie clinique**, par E. Sergent. 1 vol. de 84 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 24 fr.

500. **Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) en chirurgie abdominale**, par H. Mondor. 1 vol. de 98 p. (*Masson et Cie*). — Prix : Prix : 24 fr.

501. **Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) sur les maladies de la nutrition**, par F. Rathery. 1 vol. de 66 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 24 fr.

502. **Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) en pathologie cardio-vasculaire**, par E. Donzelot. 1 vol. de 84 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 24 fr.

503. **Les huiles de foie de morue** (*leur teneur en vitamines A et D*), par Paul Chabre. 1 vol. de 208 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 36 fr.

504. **Les microbes anaérobies** (*Monographies de l'Institut Pasteur*), par M. Weinberg, R. Nativelle et A. Prévot. 1 vol. de 1.186 p. avec 161 fig. et 10 pl. (*Masson et Cie*). — Prix : 250 fr.

505. **Neuvième Congrès de l'Association Française de Pédiatrie. Bordeaux 1936. Rapports.** 1 vol. de 360 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 45 fr. **Discussions et communications.** 1 vol. de 185 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 35 fr.

Université de Paris

Hydrologie et Climatologie thérapeutiques (Prof. M. Maurice Villaret). — M. L. Justin-Besançon, agrégé, commencera ses conférences du semestre d'été le jeudi 22 Avril 1937, à 10 h. 30, à l'Amphithéâtre de la Clinique Médicale de l'Hôpital Cochin (prof. Marcel Labbé) et les continuera les jeudis suivants à la même heure.

Sujet des 10 conférences sur les actualités d'Hydro-Climatologie clinique : Acquisitions récentes dans le traitement thermal et climatique des maladies de la nutrition, du foie et de l'appareil digestif.

Pathologie chirurgicale. — M. Wilmoth, agrégé, commencera son cours le lundi 3 Mai 1937, à 17 h. et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure, au Petit Amphithéâtre de la Faculté.

Programme. — Pathologie chirurgicale du membre inférieur.

Pathologie Médicale (Prof. : M. P. Abrami). — Première série de leçons (Mars-Avril) : M. Etienne Bernard, agrégé, commencera ses leçons sur la Tuberculose pulmonaire au Petit Amphithéâtre, le lundi 8 Mars 1937, à 18 h., et les continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

M. Cathala, agrégé, commencera ses leçons sur les Maladies des voies biliaires, du pancréas et des glandes endocrines, au Grand Amphithéâtre le mardi 9 Mars 1937, à 18 heures, et les continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Physique Médicale. — Conférences complémentaires. L'examen portera sur les sujets traités dans ces conférences, M. Dognon, agrégé, a commencé ces conférences le Lundi 1er Mars, à 17 h., à l'Amphithéâtre de Physique, et les continuera les Mercredis, Vendredis et Lundis suivants, à la même heure.

Objet des conférences : Energétique animale; physico-chimie biologique.

Stomatologie. — M. Ch. Ruppe, chargé de cours, commencera le cours de stomatologie, le lundi 5 Avril 1937, à 18 heures (Salle de thèses n° 2), et le continuera les vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Objet du cours : Pathologie bucco-dentaire.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Lariboisière et Amphithéâtre des hôpitaux. — Cours théorique et pratique de Broncho-Œsophagoscopie. — M. André Aubin, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, fera, avec le concours de ses Assistants, un cours de broncho-œsophagoscopie, qui aura lieu du 10 Mai au 15 Mai 1937.

I. — Cours théorique. — Six leçons théoriques seront faites par M. Aubin, à l'hôpital Lariboisière, dans le service de clinique O.R.L. du professeur Lemaître. Elles commenceront chaque jour à 10 heures.

10 Mai : Technique de la Laryngoscopie directe, de la Bronchoscopie, de l'Œsophagoscopie et de la Gastroscopie. — 11 Mai : Corps étrangers des voies aériennes et digestives; diagnostic clinique, endoscopique et radiologique. — 12 Mai : Problèmes mécaniques soulevés par la technique de l'endoscopie transbuccale et de l'extraction des corps étrangers des voies aériennes et digestives; diagnostic clinique, endoscopique et radiologique. — 12 Mai : Problèmes mécaniques soulevés par la technique de l'endoscopie transbuccale et de l'extraction des corps étrangers des voies aériennes et digestives. Multiplicité des procédés d'extraction. — 13 Mai : Sur l'aide apportée au médecin par l'endoscopie dans le diagnostic des suppurations et des néoplasies des bronches et des poumons. Thérapeutique endoscopique de la bronchectasie et de l'abcès du poumon. Technique des prélèvements de sécrétions et des biopsies. — 14 Mai : Application de l'endoscopie au diagnostic et au traitement des maladies de l'œsophage. — 15 Mai : Examen de malades atteints d'affections broncho-pulmonaires et de l'œsophage. Présentation de résultats.

II. Cours pratique. — Le cours pratique comportera six leçons pratiques : trois sur le cadavre, trois sur le chien vivant. Chaque élève fera lui-même tous les exercices et toutes les manipulations sous la direction et le contrôle de M. Aubin.

Le programme est le suivant : *a*) Sur le cadavre. 10 Mai : Démonstration de la position du malade. Technique d'introduction des instruments. Anatomie endoscopique, points de repère. Laryngoscopie, Bronchoscopie, Œsophagoscopie, Gastroscopie. — 11 Mai : Corps étrangers des voies aériennes. Technique des différents procédés d'extraction. — 12 Mai : Corps étrangers des voies digestives.

b) Sur le chien vivant. 13, 14 et 15 Mai : Même programme que sur le cadavre. Applications au chien vivant.

Ces travaux pratiques auront lieu à l'Amphithéâtre des Hôpitaux, 17, rue du Fer-à-Moulin, tous les jours de 14 h. à 16 h. 30.

Ce cours comportera au maximum 12 auditeurs. Droits d'inscription : 500 fr. Se faire inscrire, 17, rue du Fer-à-Moulin, jusqu'au 6 Mai 1937.

Asiles publics d'aliénés. — Par arrêté du 20 Février 1937, Mme Piquemal-Leveque, médecin-chef de service à l'asile public d'aliénés de Limoux (Aude), a été nommée, sur sa demande, médecin directeur de l'asile public d'aliénés de Braqueville (Haute-Garonne).

Sanatoriums publics. — Par arrêté du 7 Février 1937, M. Gourfinkel, médecin directeur du sanatorium de la Meynardie (Dordogne), a été nommé, sur sa demande, médecin directeur du sanatorium de Plougonven (Finistère).

— Par arrêté du 15 Février 1937, M. Calvet, médecin adjoint des sanatoriums publics, a été nommé médecin directeur stagiaire au sanatorium de la Meynardie (Dordogne).

— Par arrêté du 15 Février 1937 :

Mlle Renié, médecin adjoint au sanatorium interdépartemental d'Hauteville (Ain), a été nommée, sur sa demande, médecin adjoint au sanatorium de la Bucaille à Aincourt (Seine-et-Oise).

Mlle Roche, médecin adjoint au sanatorium de Plougonven (Finistère), a été nommée, sur sa demande, médecin adjoint au sanatorium interdépartemental d'Hauteville (Ain).

M. Lasserre, médecin adjoint au sanatorium d'Helfaut (Pas-de-Calais), a été nommé médecin adjoint au sanatorium du département du Rhône à Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère).

M. Lansac-Fatte a été nommé médecin adjoint au sanatorium de Plougonven (Finistère).

Mlle Peraud a été nommée médecin adjoint au sanatorium de Plougonven (Finistère).

Concours

Internat : — Oral. Séance du 26 Février. *Questions posées :* Symptômes et diagnostic des contusions de l'abdomen. Symptômes et diagnostic de l'hémiplégie syphilitique.

Ont obtenu : MM. Seyer, 20; Bessil, 21; Azoulay, 24; Thiéblot, 16; Mariani, 18; Dugrenot, 21; Cotillon, 19; De Lignières, 21; Callerot, 20; Verriez, 17; Bourdin, 22.

Séance du 27 Février. *Questions posées :* Symptômes, diagnostic et complications des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. Formes cliniques des endocardites malignes.

Ont obtenu : MM. Mouchot, 19; Weill, 23; Tulon, 21; Mlle du Pasquier, a filé ; MM. Feld, 22 ; Serreau, 20 ; Magder, 18; Palmer, 22.

A la suite de ce concours, nous donnons ci-après la liste par ordre de mérite des candidats reçus :

MM. Nick, 68; Klotz, 65; Goulesque, 62; Thoyer-Rozat, Beaufils, Villanova, 61; Ebstein, Schneider, Lenoel, Costa, 60; Cuvereaux, Séranc, Brille, Loiseau (James), Germain, 59; Cornet, Raymondaud, Aurenche, Mlle Mage, 58; MM. Lajouanine, Tulon, 57; Musset, Bancaud, Mlle Damiens, 56 ; MM. Frehet, 55,5 ; Thorel, Sénéchal (André), Robert (Jean), Audry, Azoulay, Coblentz, 55.

MM. Grislain, Fischgrund, François A., Lartigue, Claracq, Mlle Lotte, MM. Wintrebert, Stéfani, 54; Trémolières, Mlle Dreulle, MM. Bibas, Rouzaud, Weill, Rousset, Mlle Pinard, MM. Rochlin, Albahary, 53; Guiot, Mlle Eyraud, MM. Pinet, Meyer, De Lignières, Philippe, Stalender, Magder, El Baz, Vermenouze, 52.

MM. Vivien, Carasso, Bonduelle, Mlle Sachnine, MM. Loeper, Freret, Wolfromm, Bretton, Lesca, André (Paul), Dufourmenel, 51; Gougerot, 50,5; Deuil, Mlle Montalant, MM. Deguillaume, Feld, Placa, Gallant, Castany, Chalochet, Mlle Aubin, MM. Champagne, Fressinaud-Masdefeix, Torre, 50.

Liste par ordre de mérite des externes en premier (Concours de l'Internat en médecine 1936-1937) :

MM. Deprez, Kaepplin, 50; Eudel, Lecointe, Lange, Maignan, Vernes, Hardel, Boudon, Delatour, 49,5; Tiret, Mlle de Larminat, MM. Pahmer, Bareau, Froidefond, Mlle de Neyman-Gimaut, Mlle Rist, MM. Mantoux, Granjon, Bricaire, 49.

MM. Huber, 48,5; Lacroix, Bessil, Tetreau, Comte, Lacombe, Etienne (Roger), Binder, Metzger, Raynaud, Mlle Corre, MM. Brault, Blancard, Soulier, Brochiantz, Sevileano (Eugène), Alison, 48.

MM. Desfosses, Labayle, Bouche, Froissant, Douville, Poissonnet, Caufment, Mlle Lindeux, MM. Bourdeau, Vakili, Mlle Bentkowski, MM. Fenelon, Barbier, Mlle Dahowsky, MM. Marchon, Eman-Zadeh, Joinville, Renault, Castaigne, Toufesco, 47; MM. Bernard (Pierre), 46,5; Bourdin, Dugrenot, Oudot, Mlle Stahland, MM. Thaon, Butzbach, Delabroise, Wetterwald, Moulle, Poussier, Langevin, Minkowski, Seyer, Scebat, 46.

Hospices Civils de Saint-Etienne. — La Commission administrative des Hospices civils de St-Etienne donne avis de l'ouverture à l'hôpital Edouard-Herriot, le lundi 7 Juin 1937 à 8 h. 30, d'un concours public pour la nomination d'un médecin des hôpitaux.

Ce concours aura lieu devant un jury médical présidé par un membre de la Commission administrative des Hospices; il se composera de cinq épreuves.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat général des Hospices, 37 *bis* rue Michelet à Saint-Etienne.

Le registre d'inscriptions sera clos le vendredi 28 Mai 1937 à 18 heures.

Directeur des Services Vétérinaires départementaux. — Un concours sera ouvert à l'Ecole na-

tionale vétérinaire d'Alfort, le lundi 14 Juin 1937, pour l'admission à l'emploi de Directeur des Services Vétérinaires départementaux.

Les demandes d'admission au concours devront être parvenues au Ministère de l'Agriculture (Services Vétérinaires), 13, rue Casimir-Périer, Paris (7e), avant le 24 Mai 1937.

Les nominations ne pourront être faites que dans la limite des crédits budgétaires. — Le programme du concours peut être demandé au Ministère de l'Agriculture (Services Vétérinaires).

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. *Ministère des Colonies. Chevalier :* M. Acar Adib.

Ministère de la Santé Publique. Commandeur : M. A. Hautant (Paris).

Officier : M. Richerolle (Montluçon).

Chevalier : MM. F. Angelini (Paris); A. Jourdan (Paris); P. Meugy (Rethel); J. Morali (Paris).

Ministère de la Défense Nationale. Officier : M. A. Dupont, à Lussau-les-Châteaux (Vienne).

Chevalier : MM. R. Desjacques (Lyon); David Mosse (Paris); L. Salomon (Mondilhan, Haute-Garonne).

Comité consultatif de santé de la Défense Nationale et de la Guerre. — Par décret du 10 Février 1937 un comité consultatif de santé est institué auprès du département de la défense nationale et de la guerre.

Ce comité est composé :

a) De membres titulaires, au nombre de douze au moins, choisis parmi les officiers généraux du corps de santé militaire et du corps de santé des troupes coloniales;

b) De membres consultants au nombre de dix au moins, choisis parmi les membres civils de l'Académie de médecine (quatre), et parmi les officiers généraux et supérieurs du corps de santé militaire et du corps de santé des troupes coloniales, y compris ceux mis à la disposition d'autres départements ministériels.

Les membres titulaires et les membres consultants du comité consultatif de santé sont, à dater du 1er Janvier de chaque année, régulièrement nommés pour une période d'une année, leur mandat étant susceptible d'être renouvelé par périodes successives et équivalentes d'une année. Toute désignation prononcée en cours d'année est renouvelable à la date du 1er Janvier suivant.

Journal Officiel, 24 Février 1937.

Prix Etienne-Taesch. — Ce prix est décerné annuellement à un docteur en médecine français ou à un étudiant en médecine français, de préférence ancien interne ou interne des hôpitaux, âgés l'un ou l'autre de moins de 30 ans, ayant peu de ressources, dont il paraît utile pour la science de favoriser les recherches scientifiques.

Les candidats au prix Etienne-Taesch doivent faire acte de candidature avant le 1er Juin de chaque année, par lettre adressée au secrétaire général de l'Association Française d'Urologie.

Ils joindront à leur candidature la liste des travaux déjà publiés par eux et le texte original de ceux de ces travaux qu'ils jugent particulièrement dignes de retenir l'attention du jury. Le jury appréciera ces travaux moins d'après leur nombre et leur longueur que d'après l'esprit d'originalité qu'ils décèleront.

Les candidats devront joindre également à leur candidature un aperçu sur les recherches qu'ils ont l'intention d'effectuer et pour lesquelles ils sollicitent le prix. Ils s'engageront, si le prix leur est décerné, à publier dans les deux ans qui suivront la proclamation du prix un travail sur ces recherches et sur leurs résultats.

Ce travail ou un résumé de ce travail pourra être publié à la suite des comptes rendus du Congrès Annuel de l'Association Française d'Urologie.

Le prix sera publiquement décerné pendant l'Assemblée générale du Congrès de l'Association.

Pour l'année 1937, le prix Etienne-Taesch sera de 7.000 francs. *Adresser les inscriptions*, avant le 1er Juin 1937, à M. L. Michon, secrétaire général de l'Association Française d'Urologie, 40, r. Barbet-de-Jouy, Paris-7e.

Prix Jean-Dubreuilh. — Suivant l'intention du fondateur, ce prix doit être décerné au meilleur mémoire sur un sujet de pratique obstétricale. Il est, pour 1938, d'une valeur de 500 francs.

Le sujet imposé par la Commission est le suivant : *Le traitement thérapeutique des Pyélonéphrites gravidiques.*

Les Mémoires, écrits très lisiblement, doivent être adressés à M. Chabé, secrétaire général de la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, 15, rue Prof.-Demons, Bordeaux.

Les membres associés résidents de la Société ne peuvent concourir. Les concurrents sont tenus de ne point se faire connaître. Chaque Mémoire doit être désigné par une épigraphe qui sera répétée sur un billet cacheté contenant le nom et l'adresse du concurrent.

Les Mémoires seront reçus jusqu'au 31 Décembre 1937, dernier délai.

Prix Barthe, de Saint-Emilion. — Suivant le désir exprimé par le fondateur, ce prix, d'une valeur de 1.000 francs, pourra être décerné, soit à un bon Mémoire manuscrit ou imprimé, soit à un bon livre, soit à une œuvre quelconque de médecine, de chirurgie ou de physiologie.

Le titre de Docteur en Médecine n'est pas exigé des candidats, mais ils doivent être Français ou naturalisés Français et avoir leur domicile habituel dans un des ressorts académiques ressortissants à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Ne sont admis à concourir que les Mémoires, Livres ou Œuvres parus dans les quatre années qui précèdent la clôture du registre des inscriptions dont le dernier délai est fixé au 31 Octobre 1937.

Les travaux manuscrits ou imprimés remis pour ce concours ne seront pas rendus et resteront la propriété de la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux.

Le jury, composé du président de la Société, du secrétaire général et de trois membres désignés dans la première séance de Novembre, devra déposer son rapport dans la première séance de Décembre 1937 afin qu'il soit statué sur ses conclusions avant la fin de l'année.

Pour le concours de 1937, les mémoires ou livres accompagnés d'une lettre de candidature doivent être adressés, franco de port, à M. Chabé, secrétaire général, au siège de la Société : 15, rue Professeur-Demons, (Bordeaux).

Conformément au paragraphe 3 du présent règlement, ne seront admis que les mémoires, livres ou œuvres parus depuis le 1er Novembre 1933.

Prix Besredka. — Les Laboratoires *La Biothérapie* viennent d'instituer un prix annuel de Fr. 15.000, sous le nom de Prix Besredka, dont voici le règlement :

L'objet du prix consiste en un travail original, manuscrit ou imprimé, sur : *l'Immunité locale dans ses applications thérapeutiques.*

Les manuscrits ou travaux imprimés devront parvenir à *La Biothérapie*, 5, rue Paul-Barruel, Paris-15e, avant le 31 Décembre de chaque année, soit dactylographiés, soit imprimés, en 5 exemplaires. Les travaux imprimés ne devront pas être antérieurs au 30 Novembre de l'année précédente.

Pour les travaux manuscrits, l'anonymat est facultatif. Dans ce dernier cas le manuscrit devra porter une épigraphe, reproduite sur l'enveloppe qui porte, dans son intérieur, le nom et l'adresse de l'auteur.

Le concours est ouvert aux savants sans distinction de nationalité, mais les manuscrits ou les travaux imprimés devront être présentés en langue française.

Le prix est de Fr. 15.000. Lorsque le jury jugera qu'aucun des travaux présentés ne mérite un prix, ce dernier s'ajoutera à celui de l'année suivante et il sera alors de Fr. 30.000. Le cumul ne pourra dépasser la somme de 30.000 fr.

Le jury est composé de : Prof. Ch. Achard, membre de l'Institut; Prof. A. Lisbonne, de la Faculté de Médecine de Montpellier; Prof. Ach. Urbain, du Muséum d'Histoire Naturelle; M. Heitz-Boyer, Prof. agrégé, chirurgien des hôpitaux; M. Devraigne, accoucheur des hôpitaux.

Les résultats du concours seront proclamés, chaque année, dans le courant du mois de Juin, par conséquent, la première fois au mois de Juin 1938. Le prix sera remis au lauréat désigné par le Jury par chèque sur une banque de Paris.

Fédération Intersyndicale des Maisons de Santé de France. — La *Fédération intersyndicale des Maisons de Santé de France* croit devoir attirer particulièrement l'attention des *Médecins directeurs ou propriétaires de Maisons de Santé* privées, sur les modalités d'application de la nouvelle loi sur le chiffre d'affaires; de la loi sur la semaine de 40 heures; de la loi sur l'arbitrage obligatoire; du nouveau règlement concernant le remboursement des frais d'hospitalisation aux assurés sociaux soignés en clinique privées; et des divers décrets intéressant les cliniques selon leur spécialisation.

Tous les renseignements utiles, mis au point par le Bureau et les Conseils de la Fédération, leur sont communiqués au fur et à mesure et selon leur spécialité :

Maladies mentales ;

Tuberculeux ;

Chirurgie et obstétrique

par l'un des 3 Syndicats Nationaux spécialisés affiliés à la Fédération.

Ceux qui ne les ont pas reçus sont donc priés, dans leur intérêt, d'adhérer, selon leur spécialité, à l'un de ces Syndicats, dont voici les adresses :

1° *Syndicat National des directeurs et Médecins de Maisons de Santé privées pour maladies nerveuses et mentales :*

Secrétaire général : Dr. Bussard, 8, Avenue du 11-Novembre, Bellevue (S.-et-O.).

2° *Syndicat National des Sanatoria privés et agréés :* Secrétaire général : Dr. Chatard, Cambo-les-Bains (Basses-Pyrénées).

3° *Syndicat National des Maisons de Santé de médecine, de chirurgie et d'obstétrique de France et des Colonies :*

Secrétaire général : Dr. Desgranges, 18, rue du Belvédère (Boulogne-sur-Seine).

L'Institut de l'Ouïe ou la Lutte contre la surdité. — L'Association Française d'Etudes et de Recherches sur la Surdité, encore dénommée Institut de l'Ouïe, vient de tenir son Assemblée générale constitutive et a élu comme suit son Comité directeur :

Président : M. Auguste Lumière; *vice-présidents :* MM. Constantin, Martinaud, Molinéry et Tyrand; *secrétaire général :* M. Robert-Morche; *membres :* M. G. de Parrel, Mme J. Davaine, MM. Jean Labrosse et Laplanche.

Cette nouvelle association a pour but principal d'étudier et de vulgariser les causes de la surdité ainsi que la prophylaxie et les divers traitements de cette infirmité. L'Association a encore pour objet la recherche des nouveaux moyens aptes à remédier au fléau de la surdité et l'amélioration des méthodes thérapeutiques ou prothétiques actuellement en usage.

Le Secrétaire Général de l'Association est à Nice, 143 bis, promenade des Anglais. La cotisation est de 500 francs pour les membres fondateurs à vie et de 50 francs pour les membres annuels. Peuvent faire partie de l'Association tout d'abord les membres du corps médical, ensuite les techniciens de l'acoustique, les hygiénistes et toutes personnes s'intéressant à la lutte contre la surdité.

Association française des femmes Médecins. — La *prochaine réunion* se tiendra le jeudi 31 Mars à 17 heures, 4, rue de Chevreuse (Paris-VIe).

Pour tous renseignements, s'adresser à la secrétaire générale, Mlle Sérin, 11, Bd de Port-Royal (Paris-13e).

Union des Médecins Mutilés de Guerre. — L'Union des Médecins Mutilés de Guerre a tenu son Assemblée générale annuelle au Cercle Militaire, le 13 Février dernier.

Après l'allocution du président, le rapport moral du secrétaire général et le rapport financier du trésorier, on a procédé au renouvellement des membres du Comité.

Le nouveau Bureau est ainsi composé : président : M. G. de Parrel; vice-présidents : MM. Garnier-Claudon, O'Followell, Villetard de Laguerie ; secrétaire général : M. Fernand Masmonteil; secrétaire adjoint : M. Dumont; trésorier général : M. Beau ; trésorier adjoint : M. Constantin.

Pour tous renseignements écrire au Secrétaire général, M. Fernand Masmonteil, 23, rue du Landy à Saint-Ouen (Seine). Tél.: Marc 35-57 et Cli 00-68.

Association professionnelle des journalistes médicaux français. — Au cours de sa récente assemblée générale, l'Association a constitué comme suit son Bureau pour 1937 : *Président :* M. Paul Boudin. — *Vice-présidents :* MM. J. de Fourmestraux (Chartres) et O'Followell. — *Secrétaire :* M. Albert Guarrigues. — *Secrétaire adjoint :* M. Pierre Labignette. — *Trésorier :* M. Lucien Mathé. — *Membres du Conseil d'Administration :* MM. O. Béliard, J. Crouzat, J. Minet (Lille), R. Molinéry.

Caisse mutuelle de retraites des journalistes médicaux français. — Le Bureau est constitué comme suit pour 1937 : *Président :* M. Molinéry. — *Vice-président :* M. R. Jodin. — *Secrétaire :* M. Pierre Labignette. — *Secrétaire adjoint :* M. R. Lehmann. — *Trésorier :* M. Albert Garrigues. — *Administrateurs :* MM. J. Crouzat, J. Minet, M. Poumailloux.

Congrès international d'ondes courtes. — A Vienne, aura lieu, du 11 au 17 Juillet 1937, le premier Congrès International pour l'étude des ondes courtes, au point de vue de la physique, biologie et médecine générale. Les biologistes s'occuperont spécialement de l'influence des ondes sur les micro-organismes, les plantes, les animaux et les tissus. Les médecins traiteront les sujets suivants : indications et contre-indications; technique de l'application, mesure et dépannage d'appareils médicaux.

Xe Congrès des Sociétés d'oto-neuro-ophtalmologie (Réunion Internationale en Langue Française). — Ce Congrès se tiendra à Genève, les 14, 15 et 16 Mai 1937 sous la présidence de M. le Professeur F. Naville.

Le rapport sur *Les voies vestibulaires centrales et leurs*

perturbations sera présenté par le Professeur van Gehuchten, de Louvain (Anatomie de ces voies) et le Professeur J.-A. Barré, de Strasbourg (Essai sur les syndromes topographiques de ces voies).

Le Bureau du Congrès est ainsi composé : *président :* Prof. F. Naville ; *vice-présidents :* Prof. Z. Chéridjian, Prof. Franceschetti, Prof. A. Jentzer, Dr G. de Morsier; *secrétaire général permanent :* Dr A. Tournay; *membres du Bureau :* le doyen de la Faculté de Médecine de Genève : Prof. E. Bujard; le président de la Société Médicale de Genève : M. Ch. Perrier; le président et le secrétaire de la Société suisse de Neurologie : M. Brun et M. Lüthy; le président et le secrétaire de la Société suisse d'Oto-rhino-laryngologie : M. E. Curchod et M. Kistler; le président et le secrétaire de la Société suisse d'Ophtalmologie : MM. Klainguti et J. Bourquin ; le président et le secrétaire de la Société suisse de Chirurgie : Prof. A. Jentzer et M. Merke, et MM. André Patry et F. Guyot, de Genève.

Secrétariat local : M. Edm. Barbey, 20, rue du Général-Dufour, Genève, avec la collaboration de MM. E. Roch et R. Guyot (Otologie), M. F. Morel (Neurologie), M. J. Bourquin (Ophtalmologie), M. W. Junet (Neurochirurgie).

Trésorier local : M. K. Walthard, 16, chemin Krieg, Genève; *suppléant :* M. A. Favre, 2, Tertasse, Genève.

Le rapport paraîtra dans la « Revue d'Oto-neuro-ophtalmologie », numéro de Mai 1937.

Pour la discussion du rapport et les communications, se faire inscrire à l'avance auprès du Secrétaire général permanent, chargé de l'organisation scientifique : M. A. Tournay, 58, rue de Vaugirard, Paris-6e (Tél. LITtré 53-25).

Pour tous les autres renseignements s'adresser au Secrétaire local : M. Edm. Barbey, 20, rue du Général-Dufour, Genève.

La participation aux travaux scientifiques du Congrès ne comporte aucune cotisation. — La partie récréative n'est pas encore définitivement fixée, mais comprendra, entre autres, le dîner officiel le samedi 15 Mai, et l'excursion traditionnelle avec déjeuner le dimanche 16 Mai. — L'Agence Exprinter, 26, avenue de l'Opéra à Paris, se chargera de l'organisation des transports et logement.

Société Française d'Ophtalmologie. — La Société Française d'Ophtalmologie célébrera son Cinquantième Congrès les Lundi 28, Mardi 29 et Mercredi 30 Juin dans le Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine. Le Rapport annuel sera présenté par le Dr Bollack (de Paris) sur les Arachnoïdites opto-chiasmatiques.

Le Congrès est retardé cette année en raison de l'Exposition Universelle. Pour cette même raison, il ne durera que trois jours et ne comportera pas d'excursion aux environs de Paris. Un Banquet sera offert à l'occasion de ce Cinquantième Congrès.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire Général de la S.F.O., Docteur René Onfray, 6, avenue La Motte-Picquet, Paris-7e.

XVe Congrès International d'Ophtalmologie. — Conformément à la décision du XIVe Congrès international tenu à Madrid en Avril 1933, le prochain Congrès se tiendra au Caire du 8 au 14 Décembre 1937.

Les deux sujets officiels du Congrès sont : 1° *Hypertension artérielle rétinienne.* Introduction : M. Wagener-Keith. Rapports : M. Bailliart : Considérations cliniques et pathologiques. M. Koyanagi : Anatomie et pathologie. — 2° *Œil et endocrinologie.* Introduction : M. Snapper. Rapporteurs : MM. von Imre, Jeandelize et Drouet, Lacarrère, Lo Cascio, von Szily.

Congrès annuel de la Société d'Ophtalmologie. — Le Congrès annuel de la Société d'Ophalmologie se tiendra à Londres les 29-30 Avril et 1er Mai 1937. Le sujet proposé a pour titre : *Les formes rares de kératite.*

Les auteurs désireux de faire une communication devront en envoyer le titre avant le 28 Mars 1937, à M. Sullard, 35, Harley Street, Londres, w. 1.

Société d'Ophtalmologie d'Egypte. — La réunion aura lieu au « Memorial Ophtalmic Laboratory, Giza », les vendredis 26 et samedi 27 Mars 1937.

Secrétariat général : 3 Midan Soliman Pasha, Le Caire.

Corps de Santé des troupes coloniales. — Par décret du 26 Janvier 1937, ont été admis dans la réserve du service de santé des troupes coloniales les officiers de réserve du service de santé des troupes métropolitaines ci-après désignés et, par décision du même jour, ont reçu les affectations suivantes :

M. Charles Delpech, médecin lieutenant, en résidence aux Antilles, précédemment à la disposition du service de santé de la 9e région. Mis à la disposition du colonel commandant supérieur des troupes du groupe des Antilles.

M. Jean Bruneau, médecin lieutenant, en résidence en Indochine, précédemment à la disposition du service de santé de la région de Paris. Mis à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine. — M. Edouard Dupuy, médecin sous-lieutenant, en résidence au Pacifique, précédemment à la disposition du service de santé de la 9e région. Mis à la disposition du lieutenant-colonel commandant supérieur des troupes du groupe du Pacifique. — M. Jean-Louis Laine, médecin sous-lieutenant, en résidence au Pacifique. Maintenu à la disposition du lieutenant-colonel commandant supérieur des troupes du groupe du Pacifique.

— Par décision en date du 9 Février 1937, sont nommés « assistants des hôpitaux coloniaux », *section chirurgie*, M. le médecin capitaine Gau, du dépôt des isolés des troupes coloniales à Marseille. *Section médecine*, M. le médecin capitaine Soulage, du dépôt des isolés des troupes coloniales à Marseille.

Par décision en date du 15 Février 1937, est nommé assistant des hôpitaux coloniaux, *section chirurgie,* M. le médecin capitaine d'Anella, en service au Cameroun.

Fondation Pierre-Budin

La Fondation Pierre-Budin, Ecole de Puériculture, reconnue d'Utilité publique le 7 Juin 1911, a tenu son Assemblée Générale le 25 Février 1937, à l'amphithéâtre de la Fondation, 91 *bis*, rue Falguière (15e), sous la présidence de M. Paul Strauss, ancien Ministre de l'Hygiène, membre de l'Académie de Médecine.

Mme Pierre Budin a donné lecture de son rapport moral sur l'exercice 1936. Une consultation nouvelle pour les grands enfants a été ouverte sous la direction du Dr Bilhaud; il y a donc actuellement trois consultations par mois pour les grands enfants : l'une par Mme le Dr Ménard et deux par le Dr M. Bilhaud. Outre ces consultations de seconde et grande enfance, existent toujours cinq consultations de nourrissons par semaine (Dr Villanova et Dr Bilhaud). Il faut signaler aussi le cours de puériculture fait chaque année par le Dr R. Daunay pour les fillettes des écoles du XVe arrondissement (quatre leçons pratiques avec projections). Le grand amphithéâtre a servi à l'*Entr'Aide* pour des conférences qui ont eu un grand succès auprès des jeunes filles.

Le Dr G. Goin, trésorier, a donné lecture du rapport financier. Il en résulte que le budget est en équilibre, malgré la diminution des cotisations et l'augmentation des dépenses. Le déficit a pu être comblé par les excédents des années précédentes. Pour accroître les ressources de la Société, on se propose de procéder à une loterie, dont l'autorisation sera demandée au Préfet de police.

Le Dr L. Devraigne, président de la Fondation Pierre Budin, prend ensuite la parole ; malgré des circonstances peu favorables, cette fondation continue son action bienfaisante dans le domaine philanthropique (consultations de nourrissons, de grands enfants et prénatales) et comme école de puériculture (école des mères et des jeunes filles). Il faut être optimiste pour le présent et pour l'avenir de la Fondation Pierre-Budin.

M. Paul Strauss termine la séance par une allocution très applaudie où il rappelle avec émotion le souvenir de son grand ami Pierre Budin, dont l'œuvre géniale, partout imitée, a sauvé tant d'existences précieuses. L'œuvre du *bon lait*, que le Dr H. de Rothschild avait mise sur pied, s'était inspirée des travaux de P. Budin en 1892 à l'Hôpital de la Charité ; et aujourd'hui Paris, comme toutes les grandes villes, est pourvue de lait irréprochable. Enfin, il ne faut pas oublier l'œuvre de l'accoucheur dans l'introduction de l'asepsie en obstétrique, qui a sauvé de la mort tant d'accouchées, victimes auparavant de l'infection puerpérale.

J. Comby.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Voyage Médical au Maroc réservé aux Médecins et à leurs familles.

Un voyage touristique et médical prévoyant la visite des principaux Etablissements Médicaux et Centres de Recherches du Maroc, ainsi que la réception officielle des participants à la Direction de la Santé et de l'Hygiène Publiques à Rabat, sera organisé au moment des Fêtes de Pâques 1937.

Départ de Marseille le 20 Mars et retour le 6 Avril.

Prix en 1re classe : 3.200 fr. ; en 2e classe : 2.800 francs (tous frais compris).

Renseignements et adhésions aux Voyages Duchemin-Exprinter, 2, avenue de l'Opéra, Paris-1er. Téléphone : Opéra 56-41 (6 lignes groupées).

A vendre, bel. propr., 8 p. princ., conf., gar., parc, pot., 5.500 m. s'ad. ts les jrs s. place au propr. Legrand, 45, av. Joffre, Saint-Maur (Seine).

Visiteur médical connaissant à fond prospection, belles relations, demande Laboratoire pour région Nord. Ecr. *P. M.*, n° 519.

Infirmier dem. empl. Hôp., clin., s. op., maternité. Réf. Algérie ou Maroc préfér. Ecr. *P. M.*, n° 520.

Infirmière, dipl. Etat, angl., allem., espag., st.-dact., compt., ch. secrét. médic. ville d'eaux. Sér. réf. Ecr. *P. M.*, n° 521.

Jne fille, 23 ans, diplôme aide-chimiste de l'Ecole Rachel, licenciée ès-sciences, connais. angl., 3 ans pratique dans labo industriel, ch. situat. dans Labo. médical ou pharm. Exc. référ. Ecr. *P. M.*, n° 522.

Jne fille, aide-électro-radiol., st.-dact., sér. référ., ch. emploi Paris, secrét. ch. Dr, clinique, dispensaire. Ecr. *P. M.*, n° 523.

Pour visiter confrères parisiens et services hospitaliers, on demande médecin jeune, actif, libre toute la journée. Situation stable. Ecr. *P. M.*, n° 524.

Important Laboratoire recherche, pour prospection médicale à Paris, étudiant en médecine. Ecr. *P. M.*, n° 525.

Visiteuse médicale, sér. référ., demande Labo Paris. Voyagerait. Ecr. *P. M.* n° 507.

On demande assistante de laboratoire (anatomie pathologique, bactériologie, chimie, sérologie courantes). S'adresser avec références aux Hospices de Soissons (Aisne).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

NOTE SUR LA SENSIBILISATION AUTOGÈNE [1-2] DANS CERTAINS CAS DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

PAR MM.

Pierre DUVAL et J.-Ch. ROUX

On peut, à l'heure actuelle, parler de sensibilisation autogène, c'est-à-dire, d'une sensibilisation d'un être vivant par les albumines provenant de ses propres tissus.

Krusnis et Kapsenberg, contrairement à l'opinion émise par Rœmer et Gebb, ont montré que le cobaye peut être sensibilisé avec du cristallin provenant de la même espèce. Mieux, une expérience cruciale a été faite récemment, à notre demande, par Léon Binet et notre élève Claude Olivier. Elle montre qu'un chien peut être sensibilisé par les albumines provenant de ses propres muscles, à ces mêmes albumines.

Un chien, endormi, subit expérimentalement une attrition forte et étendue de ses masses musculaires paravertébrales.

L'examen de son sang montre, par l'augmentation des polypeptides, la pénétration dans la circulation de produits toxiques provenant de la dévitalisation du tissu musculaire. Trois semaines après, le chien est chloralosé et une injection déchaînante de polypeptides est pratiquée dans sa saphène interne. Cette injection déchaînante produit des lésions pulmonaires fort importantes [3].

Fort du résultat d'une telle expérience, on peut donc dire qu'il existe une sensibilisation autogène.

Cette notion d'une sensibilisation autogène peut et doit être appliquée aux faits de la pathologie chirurgicale humaine; elle les explique, il convient de le reconnaître, mieux que toute autre hypothèse [4].

Une constatation a toujours frappé tous les observateurs, c'est la réaction différente des différents sujets aux mêmes lésions, et l'idée est vieille d'interpréter ces différences par la « constitution spéciale » de chaque sujet.

La différence de constitution ne tient-elle pas en partie tout au moins, à ce que certains sujets sont auto-sensibilisés, d'autres pas ?

Tout d'abord, il convient de se demander comment peut se produire cette sensibilisation autogène; quelle en est la source, quelles en sont les occasions.

La première est facilement discernable, les secondes plus hypothétiques.

Tout organisme vivant est soumis au renouvellement incessant de ses tissus, à la mort de ses cellules, prélude de leur reconstruction. Cette destruction cellulaire incessante met en liberté dans la circulation des albumines toxiques.

L'expression de cette présence permanente de produits albumineux mis en circulation dans l'organisme normal est la teneur normale du sang en protéines de faible poids moléculaire (polypeptides et autres), et en urée, en dehors de toute alimentation [5].

On conçoit que des causes contingentes puissent sensibiliser l'organisme vis-à-vis de ces substances, soit que leur quantité devienne anormalement élevée (Joltrain, la fatigue provocatrice de crises d'urticaire), soit que les moyens de protection de l'organisme contre leur toxicité deviennent momentanément insuffisants (les troubles passagers de la fonction hépatique).

La sensibilisation de l'organisme aux produits de désintégration de ses propres tissus est ainsi créée.

Or, pour que l'organisme souffre de cette augmentation des substances protéiques développées et non suffisamment transformées en lui, il faut qu'il soit sensibilisé.

Jahiel et Mme Delaunay, nous-mêmes l'avons démontré par l'expérimentation (les polypeptides introduits chez le chien par n'importe quelle voie n'ont aucune action nocive si le chien n'est pas préalablement sensibilisé).

Nous avons essayé d'appliquer ces données à deux sortes de maladies chirurgicales : la maladie opératoire et les brûlures, qui, toutes deux, s'avèrent comme des intoxications par les produits des albumines tissulaires désintégrées.

Dans la maladie opératoire un fait est avant tout frappant, c'est l'irrégularité de son importance.

Deux sujets sont opérés, ils sont avant l'opération en parfait équilibre biologique apparent; ils subissent tous les deux la même opération, faite exactement dans les mêmes conditions; l'un accuse une sévère réaction post-opératoire, l'autre ne présente aucun symptôme. Ne peut-on croire à la sensibilisation autogène du premier, à la non-sensibilisation du second. Et en matière de maladie opératoire la sensibilisation hétérogène ne saurait être invoquée. L'expérience et journalière, et nombreuse peut-on dire, montre que les injections antérieures à l'opération, de sérums thérapeutiques, ne prédisposent en rien les opérés aux complications post-opératoires.

Sans vouloir aborder en rien, à ce propos, la notion si importante, mais encore si discutée, de la spécificité de la sensibilisation, nous relatons simplement ce que l'observation de tous les jours nous apprend.

Dans la maladie opératoire, un second fait paraît expliqué par la sensibilisation autogène; Une seconde opération, si elle est pratiquée peu de temps après la première, déclenche souvent une maladie opératoire sévère; en tout cas la réaction d'un même sujet à une seconde opération, si elle suit la première d'un court laps de temps, provoque souvent une réaction plus grande que celle déclenchée par la première.

Ne peut-on penser que la première opération avait auto-sensibilisé le sujet, condition montrée nécessaire, nous le rappelons, par l'expérimentation sur le chien pour déclencher la réaction ?

L'observation des grands brûlés [6] permet aussi d'évoquer l'action de la sensibilisation autogène. Nous venons d'observer deux femmes brûlées dans les mêmes conditions, brûlures du 2e degré, sur une étendue identique : près du tiers de la surface du corps.

La première meurt en quatre jours, d'intoxication massive; la seconde franchit la période d'intoxication et ne meurt que le 12e jour d'infection.

Voici les réactions biologiques :

Brûlée, morte au quatrième jour :

Sang : polypeptides, 55; urée, 1 gr. 80; chlore total, 1 gr. 21; sucre, 3 gr. 95. Urines : 750 cmc.; urée, 22 gr.; chlore, 0 gr. 26; polypeptides, 75 milligr.

Brûlée, morte au douzième jour :

Sang, Polypeptides 30 (chiffre normal); urée, 1 gr. 01; chlore total, 3 gr. 51. Urine, 1.750-1.700 cmc.; urée, 27 gr. 30-24 gr. 65; chlore, 1 gr. 57-1 gr. 99; polypeptides, 102 milligr.

La première ne surmonte pas l'intoxication avant que l'infection ait pu se développer; la seconde résiste, mais meurt d'infection le 12e jour (T. 40°1, 46.600 globules blancs, polynucléaires 82).

La première a des réactions biologiques plus fortes que la seconde, pour des lésions sensiblement égales. Ne peut-on, ne doit-on pas penser que la première était auto-sensibilisée et la seconde pas ?

Ces exemples semblent vraiment suggestifs.

L'on pourrait facilement en invoquer d'autres, en particulier les réactions si différentes à des lésions identiques qui sont toutes des attritions tissulaires : graves contusions musculaires avec hématomes, fractures avec gros dégâts des muscles, hémarthroses, hémothorax, avec présence ou absence de shock, d'ictère, de complications pulmonaires...

Si l'on admet cet état de sensibilisation autogène, l'observation clinique conduit à considérer que tout se passe comme s'il était très transitoire, ou périodique, sans quoi les complications qu'il peut provoquer seraient bien plus fréquentes que nous l'observons en pathologie chirurgicale.

Telles sont les quelques réflexions que l'observation des opérés, des brûlés, des traumatisés nous ont suggérées. La sensibilisation autogène est établie par l'expérimentation sur l'animal; l'application de son principe à la pathologie chirurgicale n'est pas déraisonnable; elle semble résoudre bien des problèmes jusqu'ici insuffisamment expliqués.

Il reste à trouver le moyen de déceler cet état de sensibilisation autogène, et à chercher la thérapeutique de cet état anormal; quelques essais sur les réactions révélatrices sont en cours et semblent donner déjà des résultats intéressants; ce sera peut-être l'œuvre de demain.

1. Nous préférons ce terme d'« autogène » à celui d'« endogène » employé par Jahiel pour désigner la sensibilisation d'un être vivant par les albumines de ses propres tissus; le terme d'« hétérogène » s'appliquant par opposition à la sensibilisation par des albumines étrangères introduites dans l'organisme.

2. Cette notion n'est pas nouvelle. Arloing et Langeron en ont parlé à propos de leurs expériences sur le cobaye; Widal, Abrami et Brissaud ont parlé d'auto-anaphylaxie à propos de l'hémoglobinurie paroxystique, Joltrain à propos des urticariens et de la fatigue musculaire, puis encore, Martin, Prilet et Berne, puis Jahiel...

3. Lésions que ne produisent pas les injections premières de polypeptides chez les chiens non sensibilisés.

4. Il est incontestable qu'elle puisse et doive aussi être appliquée en pathologie médicale. Nous ne parlons que des faits que nous avons observés et sur lesquels nous avons médité.

5. D'après Rübner, Lamblin, la « cote d'usure » d'un homme de 70 kilogr. est de 12 à 17 gr. d'albumine par jour.

6. Certains auteurs pensent que les accidents généraux immédiats des grands brûlés sont de nature anaphylactique (voir *Thèse de Rudler*, Paris, 1935, p. 53).

SYNDROMES ARTÉRIO-CAPILLAIRES ET PARAMÈTRES PIÉZOGRAPHIQUES

Étude de la circulation périphérique à l'aide des nouvelles lois de l'hémodynamique [1]

Par **D.-M. GOMEZ**

L'insuffisance des notions actuelles concernant la pathologie de la circulation périphérique, artérielle et capillaire est bien connue de tous. Elle tient, surtout, à la pénurie de nos moyens d'exploration dans ce domaine, qui contraste avec le nombre et la précision des méthodes destinées à l'examen organique et fonctionnel du cœur. Parmi les nombreux moyens proposés jusqu'ici pour explorer la circulation périphérique [2], seule l'étude de la tension artérielle a pu, jusqu'à un certain point, résister à l'épreuve du temps. Mais encore, là, que d'aléas !

En effet, chacun sait, d'une part, qu'aux anomalies de la tension artérielle correspondent des altérations de la dynamique circulatoire, sans que l'on puisse déterminer quelle est la fonction troublée ; d'autre part, que les données tensionnelles peuvent rester normales, alors qu'il existe, *cliniquement*, des altérations, même profondes et très variées, des caractéristiques organiques et fonctionnelles des vaisseaux périphériques. Et on sait non moins bien que, dans l'une comme dans l'autre de ces éventualités, la séméiologie n'est que d'un faible secours. Il est donc impossible d'établir, à l'heure actuelle, une relation de cause à effet entre les troubles de la dynamique circulatoire et le tableau clinique qui en est l'expression. C'est que la pression artérielle n'est, en dernière analyse, que la *résultante globale* de divers *éléments* qu'il s'agit, surtout et avant tout, de bien définir. Il s'ensuit, donc, que les troubles du dynamisme circulatoire n'impliquent pas, nécessairement, une modification de la tension.

Connaître chacun de ces *éléments*, puis les étudier chez le malade, ç'a été l'idée maîtresse des recherches que nous allons exposer ici très brièvement.

* * *

Nous avons montré que la pression artérielle, force engendrée par la contraction ventriculaire, est fonction de trois variables, à savoir :

a) La *résistance* due aux frottements du sang dans les capillaires, que jusqu'ici il n'avait pas été possible de mesurer [3] et dont la clinique permet à peine de soupçonner l'importance ;

b) L'obstacle (sorte de contre-pression) déterminé par la *rétractilité* [4] des parois vasculaires. Cet élément, non moins important, ne semble pas avoir été défini. Cependant, quelques auteurs, Gallavardin notamment, ont invoqué le rôle que jouent les artères dans le déterminisme de la tension artérielle ;

c) Le *débit sanguin*, dont on a pu avoir une idée en employant les techniques, indirectes et très compliquées, qui sont connues de tous.

La connaissance de ces trois *éléments* [5], dont les variations peuvent être indépendantes, semble indispensable — à l'exclusion de toute autre donnée tensionnelle — à quiconque voudrait avoir une idée tant soit peu précise du mécanisme circulatoire à l'état normal et pathologique. Mais encore, faut-il posséder, tout d'abord, des méthodes sûres permettant de les évaluer. Celles que nous proposons ici sont basées sur quelques-unes de ces lois physiques de l'hémodynamique [6] que nous croyons avoir mises en évidence.

En premier lieu, nous avons montré que, *en période de diastole, c'est-à-dire, à partir de l'instant où l'influence du cœur est supprimée* [7], *la pression du sang dans les artères décroît suivant une loi exponentielle en fonction du temps* [8].

Cette loi fondamentale nous a permis de connaître trois paramètres piézographiques d'une valeur essentielle : le *décrément*, caractérisant la décroissance et que nous avons désigné par la notation Θ ; la *limite statique St* [9] — valeur presque toujours virtuelle — vers laquelle tend symptomatiquement la pression lorsqu'elle décroît [10] ; l'ordonnée p_e que nous avons appelée *pression effective* [11], allant de la limite statique (de l'asymptote) à la valeur moyenne de la pression (voir fig. ci-jointes).

Or, nous avons montré également que les paramètres précédents sont liés aux trois variables dont il a été question plus haut par les relations suivantes : la résistance due aux frottements est *inversement proportionnelle* au décrément Θ [12] ; la limite statique St *traduit* le degré de rétractilité des parois vasculaires (artères de fin calibre notamment) [6] ; le débit sanguin est *directement proportionnel* au produit $(p_e\Theta)$ de la pression effective par son décrément.

* * *

En étudiant les lois de l'hémodynamique nous avons donné le moyen de connaître, chez l'homme, l'état de la circulation périphérique. Il était à prévoir que les applications cliniques de ces nouvelles notions seraient des plus fructueuses. Nous exposerons ici les résultats obtenus dans cette voie.

Conformément aux lois déjà établies, et *exclusivement* en ce qui concerne la circulation périphérique, seuls le décrément Θ, la limite statique S_t et le produit $p_e\Theta$, considérés en eux-mêmes, ont une signification bien précise et caractérisent, spécifiquement, l'état d'une fonction déterminée. Aussi ne retiendrons-nous, dans ce qui va suivre, que ces trois grandeurs. Pour les déterminer, il suffit, en pratique, de superposer à la portion décroissante du *piézogramme* humain [13] des courbes à décroissance exponentielle connues et de décréments différents. Celle qui coïncide le plus exactement présente aussi les mêmes paramètres — décrément et asymptote — que le tracé piézographique. La hauteur moyenne de celui-ci étant connue, on évalue facilement la pression effective p_e (voir tracés ci-joints). Enfin, la limite statique S_t est obtenue en repérant la position de la pression atmosphérique par rapport au piézogramme étalonné [14]. Cette technique permet d'obtenir une évaluation fidèle des grandeurs remarquables déjà envisagées ; mais, il est à noter que dans certains cas d'insuffisance aortique la décroissance s'effectue, suivant un mécanisme facile à comprendre, d'après une tout autre loi. En effet, lorsque la fuite diastolique est très accusée, la pression s'abaisse brusquement, dès le début de la période de détente, à un niveau inférieur à celui qui serait déterminé par la rétractilité des parois vasculaires. Dans d'autres cas de cette même affection les phénomènes suivent bien la loi générale, bien qu'en présentant les anomalies que l'on peut voir sur le tracé de la figure 5. La première de ces éventualités étant exclue, il s'agit maintenant de connaître les taux des grandeurs précédentes à l'état physiologique.

Sur deux cents sujets normaux, de différents âges, examinés dans des conditions parfaitement basales, les valeurs trouvées sont résumées dans le tableau, où l'on peut voir que les chiffres

Chiffres :	Θ	S_t	$p_e\Theta$
Moyens	1,7	6,5	81,7
Forts	2,2	8,2	86,6
Faibles	1,4	5,7	70,4

normaux ne s'écartent d'une valeur moyenne que de 10 à 15 pour 100 à peu près. Ces grandeurs seront donc considérées comme anormales lorsqu'elles atteindront, en plus ou en moins, un pourcentage plus élevé que celui des variations purement physiologiques.

* * *

Nous avons étudié quelques 300 sujets atteints des maladies les plus variées de l'appareil cardio-vasculaire. Nombre d'entre eux présentaient des affections du cœur bien supportées ou en état de décompensation ; les autres accusaient des signes, le plus souvent objectifs, d'une affection vasculaire. L'immense majorité de ces malades avaient des anomalies, marquées et très diverses, des paramètres qui caractérisent les différentes fonctions circulatoires.

Compte tenu des chiffres relevés sur les sujets normaux et en conformité avec ce que les lois de l'hémodynamique nous ont appris, nous admettrons désormais qu'il y a *diminution* ou *augmentation* des résistances dues aux frottements dans les capillaires, lorsque le décrément Θ sera, respectivement, supérieur à 2,2 ou

1. Travail effectué à la Clinique Nationale des « Quinze-Vingts » et à l'Ecole Municipale de Physique et Chimie de la Ville de Paris.

2. Nous ne faisons allusion ici qu'à la circulation générale, l'étude des circulations locales pouvant être faite par de multiples moyens : capillaroscopie, oscillométrie, pléthysmographie, etc.

3. Nous avons défini cette résistance R_c comme le quotient $\frac{P_e}{Q}$ de la *pression effective*, étudiée plus loin, par le débit. Ce quotient est surtout fonction du coefficient de *viscosité* du sang et du *diamètre* des capillaires.

4. Le mot « rétractilité » ne précise pas quelle est l'origine de la propriété artérielle en jeu; contractilité, tonicité (?).

5. Une quatrième variable, le coefficient de déformabilité élastique des artères, étudié par nous, n'intervient ici que d'une façon négligeable.

6. Voir à ce sujet : D.-M. Gomez : *Les Lois Physiques de l'Hémodynamique* (1 fascicule, chez *Hermann et Cie*, édit., série Hémodynamique).

7. D.M. Gomez : Morphologie générale du piézogramme et durée de l'évacuation ventriculaire. *C. R. Société de Biologie*, 14 Mars 1936, **121**.

8. D.-M. Gomez. Décroissance en fonction du temps de la pression artérielle. Sa détermination par un dispositif piézoélectrique. *C. R. Ac. des Sc.*, séance du 25 Mai 1936, **202**, 1814.

9. La limite statique peut être définie comme le minimum de pression qu'il faudrait imprimer à l'ondée sanguine pour que le liquide *puisse* s'écouler, comme la force nécessaire au décollement des parois vasculaires. Du point de vue physique elle serait comparable à une contre-pression à vaincre, à une hauteur à surmonter.

10. D.-M. Gomez et Catherine Veil. Sur la limite statique de la pression du sang dans les artères. *C. R. Société de Biol.*, Nov. 1936.

11. L'épithète « effective » indique qu'elle est la *seule* valeur de la pression artérielle qui est *fonction linéaire* du débit sanguin et de la vitesse d'écoulement.

12. D.-M. Gomez. Caractéristiques physiques des vaisseaux, débit circulatoire et loi de décroissance, en fonction du temps, de la pression artérielle. *C. R. Ac. des Sc.*, séance du 10 Novembre 1936, **203**, 1030.

13. D.-M. Gomez et A. Langévin. *C. R. Soc de Biol.*, 8 Juillet 1933; **113**, 1123; *C. R. Ac. des Sc.*, 29 Octobre 1934, **199**, 890; *Bull. Ac. de Médecine*, 5 Mars 1935, **113**, n° 9, 329; *La Presse Médicale*, n° 97, 5 Décembre 1934.

14. D.-M. Gomez et A. Langévin. *La piézographie directe et instantanée; contrôle physique des méthodes mécaniques* (1 fascicule, chez *Hermann et Cie*, édit., série Hémodynamique).

inférieur à 1.4 ; qu'il y a *hyper* ou *hypo-rétractilité* des parois vasculaires, chaque fois que la limite statique St dépassera 9 ou restera inférieure à 6m. Hg. ; enfin, il y aura *augmentation* ou *diminution* du débit circulatoire, c'est-à-dire de l'irrigation sanguine, si le produit $p_e\Theta$ [15] est au-dessus de 88 ou inférieur à 55. Ainsi qu'on

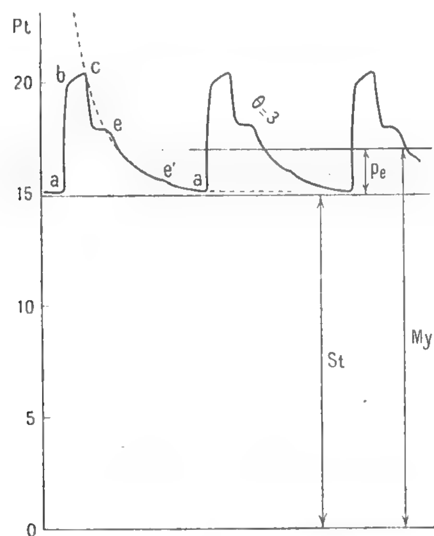


Fig. 1. — Diminution des frottements (Θ = 3) et hyperrétractilité (S_t = 15). Hypertension totale.

va le voir maintenant, ces altérations des fonctions circulatoires périphériques peuvent exister à l'état *isolé* ou, le plus souvent, associées entre elles.

1° Les anomalies isolées.

a) La *diminution seule des frottements* a été trouvée dans trois cas seulement. L'un de ces sujets était atteint de tuberculose pulmonaire avancée ; les autres deux présentaient de l'asthénie marquée, des palpitations fréquentes et, dans l'un des cas, de l'insomnie. L'auscultation ne révélait rien d'anormal, sauf, une fois, des extra-systoles survenant sporadiquement. Enfin, tous les trois se plaignaient souvent de lipothymies ou de vertiges fréquents. Le paramètre Θ fut toujours trouvé très au-dessus de la normale ; et, de ce fait, nous nous croyons en droit de conclure à l'existence d'une vaso-dilatation profuse et solitaire du réseau capillaire ; en d'autres termes, à une diminution considérable des résistances engen-

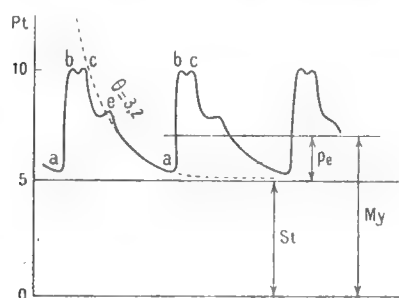


Fig. 2. — Diminution des frottements (Θ = 3,2) et hyporétractilité (S_t = 5). Hypotension artérielle.

drées par les frottements. Cette vaso-dilatation ressemble, à s'y méprendre, à celle que nous avons pu provoquer chez l'homme, au moyen de l'histamine.

Il est vraisemblable que ces troubles de la circulation capillaire soient à l'origine des symptômes accusés par les malades. Mais ces cas sont presque toujours associés avec d'autres anomalies dont nous aurons à parler par la suite.

15. La pression effective p_e est mesurée en grammes; le décrément Θ en logarithmes décimaux.

b) L'*augmentation des résistances capillaires* est bien plus fréquente. Nous l'avons rencontrée dans 12 cas. Elle existe surtout chez des sujets ayant dépassé la quarantaine et accusant les divers troubles subjectifs et objectifs de l'artério-sclérose ou de l'hypertension, cependant que les critères sphygmomanométriques sont relativement peu altérés, voire même normaux. Il est à signaler que dans deux de ces cas il y avait des troubles visuels dus à des accidents hémorragiques des vaisseaux rétiniens ; un présentait une hémiplégie consécutive à une thrombose ou à une hémorragie cérébrale ; un autre était atteint de catatonie, affection dans laquelle, Baruk l'a montré, il existe une forte vaso-constriction siégeant au niveau des fins capillaires. Les anomalies piézographiques de ce syndrome sont assimilables à celles que l'on peut provoquer par l'injection d'adrénaline. Comme le précédent, il se complique fréquemment avec des troubles de la rétractilité artérielle et du débit sanguin.

c) L'*hyper-rétractilité vasculaire* [16] est beaucoup plus commune. Nous l'avons trouvée 21 fois.

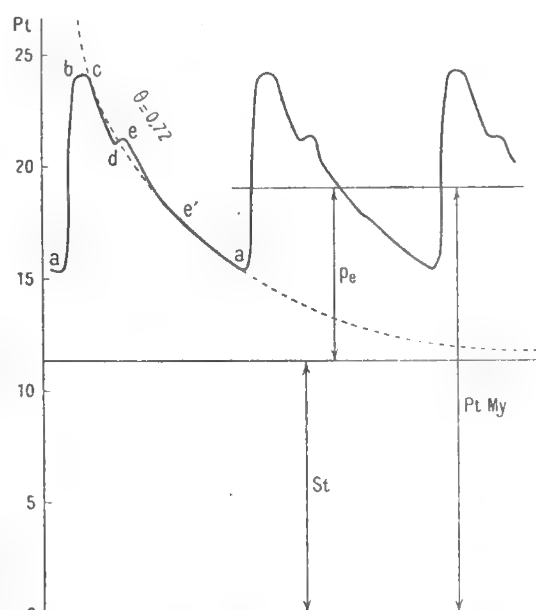


Fig. 3. — Augmentation des frottements (Θ = 0,72) et hyperrétractilité (S_t = 11,5). Hypertension totale.

Seule, ou associée aux anomalies des autres fonctions, elle constitue la plupart de ces cas qu'on a convenu d'appeler, faute de mieux, l'*hypertension solitaire*, avec tout son cortège symptomatique habituel, et sur la pathogénie de laquelle on a tant discuté. Nous y reviendrons plus loin ; mais remarquons, d'ores et déjà, que ce syndrome, bien que *toujours fortement hypertensif*, obéit à un déterminisme physique tout à fait différent de celui qui provoque l'hypertension dans le syndrome précédent, puisqu'ici seul le fonctionnement des artères est en jeu.

d) L'*hypo-rétractilité artérielle*, syndrome opposé au précédent, n'a pu être trouvée à l'état solitaire que sept fois. Il s'agit, en général, de sujets jeunes présentant des troubles divers : migraines, troubles passagers de la vision, asthénie accusée, etc... Ces cas diffèrent totalement, malgré leurs analogies cliniques apparentes, de ceux qui présentent une diminution des résistances dues aux frottements capillaires,

16. Cette conception diffère totalement de celle de Volhard (hypertonie) où l'on fait intervenir les fonctions des gros vaisseaux, leur « difficulté à se laisser déformer », alors qu'ici il s'agit d'un trouble portant sur le fonctionnement des artères de fin calibre (J'y reviendrai ultérieurement).

bien qu'on les trouve le plus souvent associés. Ajoutons, enfin, que nous avons réussi, à l'aide de fortes doses d'un sel de choline, à reproduire presque exactement ces mêmes troubles de la rétractilité artérielle.

On vient de voir que les fonctions capillaires et artérielles peuvent être troublées de diverses façons et donner lieu à quatre syndromes tout à fait différents. C'est là encore une preuve de l'indépendance fonctionnelle de ces segments de la circulation. Mais, les anomalies portant sur le ré-

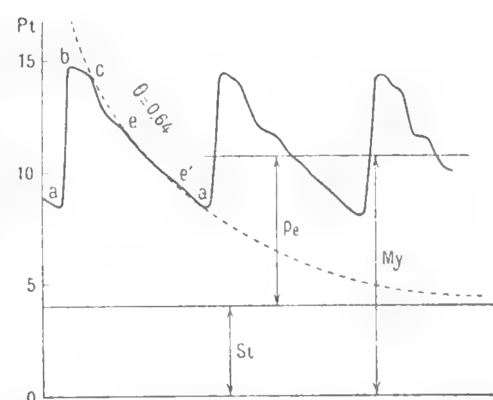


Fig. 4. — Augmentation des frottements capillaires (Θ = 0,64) et hyporétractilité artérielle (S_t = 4,5). Légère hypertension totale.

seau capillaire se compliquent, en règle générale, avec celle de la rétractilité artérielle. Avant d'entreprendre l'étude de ces associations, nous préférons décrire les troubles qui portent sur le débit circulatoire, c'est-à-dire, sur le produit $p_e\Theta$ caractérisant les variations de ce dernier.

e) L'*augmentation exclusive de l'irrigation sanguine* a été trouvée 4 fois seulement sur nos malades. Dans un cas il s'agissait d'un sujet qui, en l'absence de signes subjectifs, présentait cependant une forte hypertrophie globale du cœur constatée à l'occasion d'un examen radiologique. Un deuxième appartenait à ce groupe

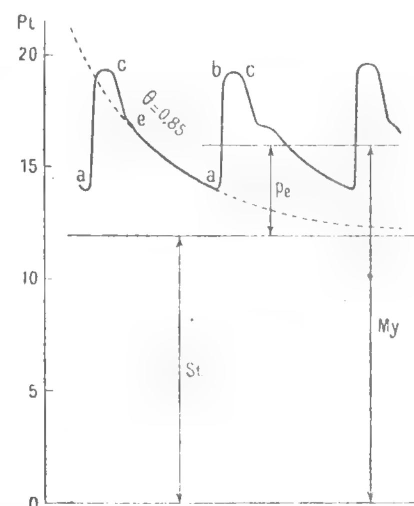


Fig. 5. — Exagération des frottements capillaires (Θ = 0,85), hyperrétractilité (S_t = 12), diminution du produit $p_e\Theta$ et insuffisance aortique. Cette dernière est caractérisée par ce fait que la prolongation de la courbe exponentielle *coupe* le tracé avant le point c.

de malades que l'on classe habituellement sous les appellations de « sympathicotoniques », « cœur instable », etc..., et dont les diamètres cardiaques et aortiques étaient à peu près normaux. Nous reviendrons sur ces deux sujets, dont l'intérêt est très grand, dans un travail ultérieur. Enfin, deux autres étaient atteints de maladie de Basedow bien typique et accom-

pagnée d'augmentation du métabolisme basal. Ces deux derniers cas méritent quelques remarques.

D'abord, la constatation, dans l'hyperthyroïdisme, avec exagération du métabolisme, d'un accroissement du débit circulatoire, est tout à fait conforme aux résultats obtenus par de nombreux auteurs, notamment Dautrebande, qui, se servant de la méthode de Fick ou de celles qui en dérivent, ont trouvé, eux aussi, une aumentation considérable de l'irrigation sanguine. De plus, ces constatations nous permettent de conclure que, chez ces malades, le fonctionnement de la circulation périphérique, capillaire et artérielle est indemne, puisque les paramètres Θ et S_t ne sont pas modifiés.

f) La diminution du débit sanguin est d'une fréquence beaucoup plus grande. Elle a été constatée dans 23 de nos cas, presque tous atteints d'insuffisance cardiaque plus ou moins avancée et consécutive à des lésions valvulaires, myocardiques, etc... Nous l'avons rencontrée aussi dans deux cas de ralentissement circulatoire, une fois chez un obèse ; une autre, chez un myxoedémateux dont le métabolisme de base était très diminué. Mais, l'abaissement du produit $p_e\Theta$ dans l'insuffisance cardiaque d'origine périphérique, et souvent même dans les cardiopathies proprement dites, s'accompagne d'ordinaire de modifications plus ou moins accusées des frottements capillaires, de la rétractilité ou des deux à la fois.

Ces dernières constatations, jointes à celles observées dans le groupe précédent, apportent déjà une confirmation *clinique* décisive à l'une des lois que nous avons établies, à savoir que le débit et la vitesse d'écoulement du sang sont directement proportionnels au produit $p_e\Theta$. Cette notion nous permettra désormais d'apprécier le degré d'irrigation sanguine de l'organisme, sinon en valeur absolue, du moins dans ses variations à l'état normal et pathologique. Nous étudierons maintenant les multiples façons dont les diverses anomalies précédemment décrites peuvent s'associer entre elles chez les différents malades.

2° Anomalies associées. — Tout d'abord, aux troubles capillaires et artériels des quatre premiers groupes déjà étudiés s'ajoutent des anomalies des deux derniers, c'est-à-dire, du débit circulatoire.

Dans l'exagération des frottements capillaires le produit $p_e\Theta$ était augmenté, modérément dans trois cas, très fortement dans deux autres sur lesquels nous ne pouvons pas insister ici. Nous ne l'avons trouvé diminué que dans un seul cas, et, encore, il s'agissait là d'un sujet affecté d'une cardiopathie valvulaire décompensée. Ajoutons que la plupart de ces malades accusaient aussi une accélération plus ou moins marquée des battements, de l'éréthisme cardio-vasculaire et des palpitations fréquentes. Il semble que dans cette anomalie du réseau capillaire il y a presque toujours une forte exagération de l'irrigation périphérique. Par contre, dans la diminution des résistances capillaires le débit n'a jamais été trouvé augmenté. Le plus souvent il est assez diminué, ainsi que nous l'avons constaté sur 15 de nos malades, dont quatre accusant des signes d'insuffisance cardiaque avancée, les autres de la sclérose vasculaire généralisée et des troubles divers, notamment de la vision et du fonctionnement rénal.

L'hyperrétractilité artérielle s'accompagnait cinq fois d'augmentation du produit $p_e\Theta$; chez 16 malades, la plupart ayant des signes évidents de fléchissement cardiaque, le débit sanguin était amoindri, parfois d'une manière considérable. Enfin, le syndrome d'hyporétractilité artérielle coexistait trois fois avec une légère augmentation, et dans sept cas avec une diminution du débit circulatoire.

Mais les syndromes capillaires existent, très souvent, en même temps que l'un de ceux dus à une augmentation ou à une diminution de la rétractilité vasculaire. Là aussi on assiste fréquemment à des troubles concomitants du taux d'irrigation sanguine.

a) Une première association, rencontrée dans 28 cas, est constituée par la diminution des résistances dues aux frottements et l'augmentation de la rétractilité des parois artérielles. Elle donne lieu à une modalité bien particulière — nous y reviendrons — dans laquelle les résistances dues aux frottements sont considérablement diminuées, alors que la pression totale est très élevée. Le débit, ici, fut trouvé normal dans 15 cas ; augmenté, sans être excessif, quatre fois ; abaissé, souvent très fortement, chez neuf de nos sujets. Ces derniers étaient presque tous en état d'insuffisance cardiaque avérée, accompagnée trois fois d'alternance accentuée du pouls.

b) Mais la diminution des frottements peut se compliquer aussi d'une diminution de la limite statique de la pression, ce qui donne lieu à un syndrome présentant une anomalie commune, l'autre opposée, à celles du tableau plus haut décrit. Presque tous ces sujets sont hypotendus et, là également, le taux d'irrigation périphérique peut être modifié, dans la plupart des cas très abaissé. On dirait qu'ici le cœur, autant que les vaisseaux, a perdu de sa tonicité ou de sa contractilité, puisque, en dépit de la diminution importante à la fois des frottements et de la barrière créée par les artères, le débit cardiaque reste cependant assez diminué. Signalons que quatre de ces malades, jeunes encore, étaient atteints de tuberculose pulmonaire ; un autre présentait une maladie d'Addison typique ; deux avaient de la cachexie, une fois consécutive à une néoplasie cancéreuse ; les 10 restants, enfin, se plaignaient de symptômes fonctionnels assez disparates, surtout de céphalées frontales, migraine ophtalmique, troubles passagers de la vision, palpitations, nervosité, fatigue, etc...

c) Une troisième éventualité, la plus fréquente — 56 cas — que nous ayons étudiée, est celle qui résulte de l'association d'une exagération des frottements avec un accroissement de la contractilité ou rétractilité pariétale. Ces malades offrent toujours le tableau typique de ces grandes hypertensions habituellement constatées en clinique et où les chiffres sphygmomanométriques atteignent 25 ou 30 cm. Hg. Cette élévation considérable de la pression totale s'explique facilement si l'on tient compte que, ici, il existe une exagération, d'une part, de la pression effective — conséquence obligatoire de l'augmentation des frottements — et, d'autre part, de la pression virtuelle statique. En d'autres termes, ses deux constituantes étant accrues, la pression totale, qui en est la somme, l'est nécessairement aussi. Et cette exagération anormale des obstacles opposés à l'écoulement du sang explique aussi pourquoi, dans ces cas, l'irrigation périphérique n'est jamais augmentée, rarement normale, mais presque toujours très diminuée, alors même que, chez certains sujets, il n'y a pas de dilatation cardiaque accentuée (groupes 14 et 15).

d) Enfin, une modalité presque aussi fréquente nous est donnée par la coexistence de l'augmentation des résistances engendrées par les frottements avec une perte de la force due à la rétractilité artérielle (groupes 16 et 17). Elle existait chez 53 malades, relativement âgés, et dont la plupart présentaient une forte diminution du produit $p_e\Theta$ (48 fois). Dans presque la totalité de ces cas il s'agissait de sujets affectés de sclérose vasculaire et rénale se manifestant par les troubles habituels que chacun connaît. Il est à noter que malgré les anomalies profondes du régime d'écoulement et des caractéristiques, physiques et fonctionnelles, de la circulation, ces sujets n'accusent pas de modifications systématiques des critères sphygmomanométriques. Ces derniers peuvent être normaux, augmentés ou diminués suivant la prédominance de l'une ou l'autre des grandeurs piézographiques.

3° Nous n'avons envisagé, jusqu'ici, que les cas présentant des anomalies, isolées ou associées, de la circulation périphérique et de l'écoulement sanguin ; mais il y en a encore d'autres, pathologiques aussi, où les fonctions circulatoires, du moins celles que nous étudions ici, restent absolument normales. C'était le cas d'une vingtaine de nos sujets. Or, chez presque tous il s'agissait d'affections ne devant pas entraîner, *logiquement*, des variations importantes de Θ, S_t et $p_e\Theta$. La plupart concernaient des lésions valvulaires ou aortiques (sans insuffisance des sigmoïdes) bien compensées, des troubles artériels localisés (un cas d'artérite oblitérante), de l'angor dans sa forme coronarienne, des symptômes fonctionnels imprécis, etc., etc... A deux reprises nous avons constaté, cependant, un fort abaissement du produit $p_e\Theta$ dans des cardiopathies par ailleurs cliniquement bien tolérées. Mais encore, faut-il savoir ce que ces deux sujets deviendront par la suite ! Ajoutons, pour terminer cette description de faits, que chez deux malades atteints d'anévrisme de l'aorte, aucune détermination précise n'a pu être faite, la loi générale de décroissance y étant complètement modifiée.

*
* *

En décrivant les syndromes artério-capillaires nous n'avons parlé qu'incidemment des modifications que peut présenter la pression artérielle totale, c'est-à-dire celle qui, avec une apparente approximation, est fournie par les critères sphygmomanométriques.

Si l'on considère les différents groupes représentés dans les tableaux ci-contre, on s'apercevra que les variations de ces critères ne sont nullement systématiques ; qu'une variation de même sens peut exister pour des syndromes très différents, quelquefois même opposés dans leur déterminisme physique ; qu'elle peut rester normale dans des cas où, cependant, l'existence d'une altération profonde des fonctions artério-capillaires ne laisse subsister aucun doute ; enfin, que pour un même syndrome la pression totale peut être, selon les sujets, normale, élevée, voire même abaissée. En conséquence, nous croyons que les variations de la pression totale au cours des affections vasculaires périphériques généralisées ne doivent être prises en considération que comme un épiphénomène, comme fournissant, bien entendu, des indications intéressantes, mais ne permettant pas, il s'en faut de beaucoup, de distinguer les diverses maladies du *circuit* vasculaire.

*
* *

De tout cet exposé de faits, il s'ensuit que, chez les sujets présentant des symptômes d'une affection vasculaire, il peut exister : 1° Des anomalies isolées, soit du paramètre Θ caractérisant la résistance créée par les frottements du sang, soit de celui — limite statique S_t — qui est déterminé par l'obstacle qu'engendre la force de rétractilité des parois vasculaires. 2° Des asso-

ciations diverses entre les anomalies du réseau capillaire et celles du fonctionnement des artères, ce qui donne lieu à des modalités des plus disparates. 3° A ces anomalies s'ajoutent fréquemment des modifications importantes de la grandeur $p_e\Theta$ en liaison avec les variations du régime d'écoulement, et suivant l'état du cœur, les besoins d'irrigation de l'organisme, ou les variations des obstacles périphériques. 4° Enfin, les lois de l'hémodynamique, établies d'ailleurs après maints recoupements avec la clinique, sont pleinement confirmées par l'étude des divers cas pathologiques. Dès lors, les grandeurs Θ, S_t et $p_e\Theta$ nous permettent, à elles seules, de caractériser l'état physique et fonctionnel du segment artério-capillaire de l'arbre vasculaire, ainsi que le régime d'écoulement du sang.

* * *

S'agit-il là des syndromes proprement dits, d'entités morbides devant prendre désormais place dans les cadres nosographiques ? Ou bien, s'agit-il, du moins pour quelques-unes de ces modalités, des stades évolutifs d'une seule et même maladie ? Le problème, pour le moment, ne peut être résolu que partiellement. Toutefois, il est difficile d'admettre que des modalités, dont les déterminismes physiques sont si divers, voire même opposés, puissent avoir une seule et même pathogénie. A ce propos, disons que, à notre avis, il ne s'agira plus, comme on l'a fait jusqu'ici, de connaître la pathogénie de l'*hypertension* ou de l'*hypotension*, mais celle des mécanismes intimes susceptibles de provoquer un accroissement ou une diminution anormaux de la pression artérielle ; en d'autres termes, il faudra élucider tout simplement la pathogénie des anomalies portant sur les résistances capillaires, sur le fonctionnement des artères et sur l'importance du débit sanguin. On comprendra aisément les conséquences, non seulement doctrinales, mais encore thérapeutiques, que peuvent avoir, dès maintenant, les divers points que nous croyons avoir pu mettre en évidence.

Les considérations que nous venons de faire ne sont, après tout, que des « têtes de chapitres » pour un long programme comportant l'étude séparée de chacun de ces syndromes en particulier. Nos recherches actuelles r'ont pas d'autre but.

LA FIÈVRE TYPHOÏDE DES JEUNES MARIÉS

Par **M. BELIN**

Caractères de l'affection. — La fièvre typhoïde des jeunes mariés est simplement une fièvre typhoïde dite « ostréaire ». On sait que cette affection est due, dans certains cas, à l'ingestion d'huîtres contaminées, mais le plus souvent elle a pour cause la consommation à l'état cru de moules ou de coquillages divers : palourdes, praires, clovisses, etc...

Les caractères de la fièvre typhoïde ostréaire sont bien connus ; nous allons les rappeler brièvement. Il apparaît tout d'abord, quelques heures seulement après le repas infectant, dans certains cas et au plus tard vers le huitième jour, des vomissements, une diarrhée abondante fétide, des coliques parfois violentes, de l'hyperthermie, rarement de l'hypothermie. Cela peut durer de huit à vingt et un jours.

Assez souvent ces troubles s'atténuent ; on peut croire la guérison prochaine ; mais bientôt apparaissent les premières manifestations de la fièvre typhoïde.

Cette fièvre typhoïde est toujours très grave. La période d'état se prolonge longuement le plus souvent ; les complications sont fréquentes (hémorragies, perforations) ; la convalescence est longue à s'établir, traînante, entrecoupée de rechutes.

Le pronostic doit toujours être réservé ; la fièvre typhoïde ostréaire est toujours redoutable ; la mortalité est en moyenne de 23 pour 100 (Gornstein).

Les premières manifestations pathologiques sont d'origine toxi-infectieuse. Certains coquillages sont élevés ou pêchés dans les endroits les plus infectés. La gravité de la fièvre typhoïde ostréaire se trouve due, dans ces conditions, à la mise en état de moindre résistance des malades du fait de l'infection préalable par des microbes pathogènes divers, à la concentration des bacilles typhiques ou paratyphiques dans le corps des mollusques lesquels sont de véritables « accumulateurs d'impuretés » (Gustave Hinard), aux associations microbiennes qui peuvent se trouver réalisées entre les bacilles typhiques et d'autres microbes, des streptocoques, par exemple. Des infections mixtes, bacilles d'Eberth-colibacilles, ont été signalées (Lemierre, Netter, Lemoine et Sacquépée).

Origine de cette dénomination. — Ce sont les médecins de la région lyonnaise qui ont créé la dénomination de « fièvre typhoïde des jeunes mariés ». Le prof. Chalier de la Faculté de Médecine de Lyon, écrit dans son *Précis des maladies infectieuses* [1] : « Il est à remarquer que la fièvre typhoïde ostréaire est fréquente par contamination dans le Midi de la France, sur les bords de la Méditerranée et qu'elle frappe souvent les jeunes mariés. »

Les jeunes couples de la région lyonnaise vont le plus souvent en voyage de noces sur les bords de la Méditerranée. Or, les cas de contaminations sont tellement fréquents et le diagnostic dans ces conditions est si facile à poser, que les médecins de cette région ont adopté cette dénomination si tragiquement expressive.

Bien entendu, les jeunes couples des autres régions de la France, qui se rendent sur la Côte d'Azur, peuvent être infectés de la même façon. On nous a signalé, par exemple, au dernier Congrès d'Hygiène, à Paris, le cas de deux jeunes gens des Côtes-du-Nord, qui se sont infectés dans ces conditions ; le mari est mort.

Mais pour une région déterminée, les cas sont beaucoup moins fréquents, évidemment, que dans le Sud-Est de la France. C'est pourquoi nous avons cru nécessaire d'attirer l'attention sur cette forme de dothiénenterie survenant dans des conditions si particulières.

Causes de contaminations. — La fièvre typhoïde des jeunes mariés résulte de l'ingestion de violets, d'oursins, et surtout de moules consommés crus.

Nous avons montré dans un ouvrage spécial [2] que les moules qui sont vendues dans la région méditerranéenne provenant de Cette, de Marseille ou de Toulon sont le plus souvent extrêmement dangereuses. Si nous envisageons seulement celles de Marseille et de Toulon, qui interviennent surtout ici, nous constatons qu'elles ont pour origine soit la pêche, soit l'élevage. La pêche est faite soit dans les ports de Marseille, aux embouchures des égouts trop souvent, soit dans la rade de Toulon dans les points les plus souillés (Teissonnière). L'élevage est pratiqué soit dans le canal maritime de Marseille dont l'eau se renouvelle très difficilement, alors que tous les égouts de la partie de la banlieue correspondante viennent s'y déverser, soit aux environs de Toulon, à Brégaillon notamment, à proximité des égouts de la Seyne et de la Rivière Neuve qui reçoit l'effluent du grand égout de Toulon; on a pu trouver des matières fécales normales dans les eaux qui baignent les moules de ces élevages.

Une nourriture aussi abondante et variée permet de comprendre les dimensions si considérables de ces mollusques.

Chaque année des millions de kilogrammes de telles moules sont livrés à la consommation.

Mais ce n'est pas tout, il existe d'autres causes de contaminations de ces coquillages.

Les moules sont vendues même l'été. Il est donc nécessaire de les « rafraîchir » de temps en temps, surtout quand les vendeurs sont installés au soleil, comme ceux que l'on peut voir sur le quai du Vieux-Port à Marseille. Ces marchands disposent donc tous d'un seau ou d'un arrosoir avec lesquels ils puisent l'eau du Vieux-Port ; c'est cette eau infecte qui sert à « rafraîchir » les **moules**.

Quant aux mollusques invendus, ils sont simplement remis dans des paniers et plongés le plus souvent dans le bassin du Vieux-Port à Marseille ou dans la rade à Toulon.

La contamination des moules, de cette façon, est complète. Elle est telle que des cas de fièvres typhoïdes graves ont été constatés même chez des marins vaccinés.

Boinet et Teissonnière estiment à 2.000 par an le nombre de cas de fièvres typhoïdes dans les hôpitaux, rien que pour la ville de Marseille. On est seulement surpris qu'il ne soit pas plus élevé. Au point de vue épidémiologique, ce fait est intéressant ; il permet de supposer qu'un certain état de prémunition doit s'établir chez les consommateurs habituels.

Il n'en est pas de même évidemment chez les jeunes mariés et chez les touristes en général. Les cas d'infection sont certainement beaucoup plus fréquents. Mais tous ces consommateurs accidentels regagnent rapidement leur domicile dès qu'ils se sentent malades. Nul ne pourra jamais savoir le nombre exact des cas de maladie et de mort provoqués par les moules de Marseille et de Toulon. Nous avons évalué dans notre ouvrage, au cours des quinze années qui ont suivi la guerre, à 100.000 les cas de contaminations, et à 25.000 le nombre des morts dus à l'ensemble des coquillages. On ne nous a jamais opposé de démenti. Nous avons l'impression d'être très au-dessous de la vérité.

Mais tous ces malades sont très disséminés, le silence se fait rapidement autour de chaque cas et les contaminations collectives continuent ainsi impunément depuis de nombreuses années.

Mesures prises par les pouvoirs publics. — Satisfaisantes dans les textes, elles sont pratiquement inappliquées pour des raisons électorales que nous avons longuement envisagées et

1. Pr. Chalier : Précis des maladies infectieuses (*Doin édit.*), 1934.
2. Coquillages et Fièvres typhoïdes. Un point d'histoire contemporaine. (Couronné par l'Académie des Sciences et l'Académie de Médecine), 1934. *Les Presses Universitaires*, Paris.

dénoncées dans notre livre, ainsi que dans les articles que nous avons consacrés à ce sujet. Nous rappellerons seulement quelques faits particulièrement suggestifs :

Le décret de 1923 qui prévoit, mal d'ailleurs, l'épuration des huîtres, ne s'occupe pas, chose vraiment stupéfiante, des moules et des autres coquillages consommés crus. On a tenté cependant d'appliquer ce reparquage aux élevages du Saut-du-Marrot. Pendant treize ans ces éleveurs ont pu s'y soustraire ; même les arrêtés d'expulsion sont restés sans effet ; l'autorité de l'Etat n'a jamais été plus nulle dans des circonstances plus tragiques. L'opinion publique se trouvant maintenant alertée, un lieu de reparquage est, enfin, en voie de réalisation. Nous faisons toutes réserves au sujet de cette épuration éventuelle, étant donné l'état d'esprit des éleveurs intéressés.

Les moules des élevages de Brégaillon sont, en principe, reparquées pendant un mois dans la baie du Lazaret. D'autre part, étant donné que tous les arrêtés interdisant la pêche dans la rade de Toulon restaient lettres mortes, le 15 Mars 1933 le Préfet du Var prit un arrêté autorisant cette pêche à condition que les moules soient également reparquées dans la baie du Lazaret. Or, pour surveiller le mouvement de plus de 2 millions de kilogrammes de moules par an, il y a un seul surveillant, fonctionnaire retraité !

Etant donné le mauvais vouloir bien établi de tous les pêcheurs et éleveurs, on peut être certain que quantité de moules continuent à être vendues directement. Nous savons, d'autre part, que, dans les parcs d'épuration, des prélèvements sont faits tôt le matin avant l'arrivée du surveillant. Mais, bien entendu, tous ces coquillages sont offerts aux consommateurs par les vendeurs, en insistant sur l'épuration qu'en principe ces mollusques auraient dû subir.

C'est à Marseille qu'arrivent les jeunes couples. Ils se rendent sur les quais. Ils sont attirés là par les offres des vendeurs alignés face à la Canebière. Déguster des fruits de mer dans de telles conditions, sous ce soleil, dans cette ambiance de joie et de débordement de vie, paraît de rigueur. La mort sera trop souvent le dernier acte du drame.

Les contaminations se font également chez tous les restaurateurs et débitants du quai du Vieux-Port.

Conclusion. — Ces faits montrent que la protection de la santé publique est ici complètement illusoire malgré les protestations multiples des groupements médicaux. La fièvre typhoïde des jeunes mariés, qui prive notre pays d'individus en plein épanouissement d'activité, est une maladie honteuse... pour les Pouvoirs publics. Il est indispensable que les médecins connaissent à la fois l'existence de cette tare sociale et de la maladie elle-même.

(Institut bactériologique de Tours.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société de Médecine et d'Hygiène tropicales (*Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 23, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris.).

Société médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société de Pathologie comparée (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 5 fr. ; Etranger, 10 fr.).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Février 1937.

Virus de la peste aviaire et tumeur de Pearce. — MM. **C. Levaditi**, **R. Schoen** et **L. Reinié** ont montré que le virus de la peste aviaire (souche virulente pour la souris), inoculé, soit par voie intraveineuse, soit dans la tumeur même, à des lapins porteurs de néoplasmes oculaires ou testiculaires (carcinome de Pearce), se localise électivement dans ces néoplasmes, sans en modifier la constitution anatomique, ni annihiler leur potentiel prolifératif. De telles tumeurs contaminées sont, en effet, parfaitement greffables et finissent par se débarrasser des ultragermes qu'elles contenaient. Ces résultats sont donc absolument l'opposé de ce que l'on enregistre dans des expériences identiques effectuées sur la souris (Levaditi et Haber). Ici, le cancer est lysé et perd sa faculté de greffe. Il en résulte que les néoplasmes, malgré leur haute différenciation biologique et cytologique, empruntent à l'organisme d'où ils proviennent à l'origine, et auquel on les transmet, sa réceptivité ou sa résistance, à l'égard de tel ou tel virus. L'ultragerme de la peste aviaire est cancérolytique chez la souris, pour la raison que l'organisme de cette espèce animale est remarquablement sensible à cet ultragerme; il ne l'est pas chez le lapin dont l'immunité naturelle, toute relative qu'elle soit, est incontestablement supérieure à celle de la souris. Reste à savoir comment se comporteront les néoplasmes du lapin à l'égard d'un ultragerme de la peste aviaire adapté à cette espèce animale. C'est ce que les A. étudient actuellement.

Perte de virulence et stabilité de la variété R d'une souche de bacilles aviaires observés après cinq années de passages « in vitro » sur pomme de terre glycérinée. — M. **A. Saenz**. Les souches de bacilles aviaires, constituées au moment de l'isolement exclusivement par des colonies de la variété S, sont facilement dissociables *in vitro* en variété R correspondante.

Ces deux variétés récemment isolées ont le même degré de virulence pour les animaux sensibles. Mais une des souches sur les vingt étudiées permit de constater, au fur et à mesure des passages sur pomme de terre glycérinée, que la variété R devenait progressivement avirulente tandis que la variété S conservait sa virulence initiale.

Par passages sur les animaux, la variété R de la souche étudiée ne fournit plus qu'exceptionnellement, au 41e passage, des colonies S et, au 52e passage, son innocuité est totale et sa stabilité parfaite tant *in vivo* qu'*in vitro*.

Malgré ces résultats et suivant des recherches plus récentes l'auteur peut dire que la stabilisation des caractères de culture et la chute de la virulence de la variété R ne s'opèrent pas toujours comme dans l'expérience ci-dessus.

Action de divers sels de morphine sur le volume du rein et sur la diurèse. — MM. **Clerc**, **Paris** et **Macrey** ont constaté que chez le chien et par voie intraveineuse, la dose de 1 à 2 milligr. par kilogr. de chlorhydrate de morphine provoque de la vaso-constriction rénale et de l'oligurie, le phénylpropionate se montrant deux à trois fois moins actif. Cependant ces effets ne peuvent contre-indiquer les médicaments en question chez les cardiaques, les doses expérimentales étant massives, par rapport à celles utilisées en clinique par voie sous-cutanée.

Variations expérimentales de la glycémie au cours des cholalémies provoquées chez le chien. — MM. **Etienne Chabrol**, **Jean Cottet** et **Jean Sallet** ont repris sur le chien les expériences des auteurs japonais qui, administrant différents sels biliaires par voie sous-cutanée à des lapins à jeun, ont assisté à une chute constante du sucre sanguin. Les résultats varient suivant l'espèce animale employée. Une injection lente et continue d'acide cholalique par voie veineuse provoque une légère hyperglycémie sur les chiens dont le cholédoque a été ligaturé ; elle n'entraîne guère de variations, lorsque la bile s'écoule librement dans l'intestin. Le taux du sucre sanguin ne varie pas davantage lorsque, au lieu de recevoir de l'acide cholalique, l'animal est soumis à une spoliation biliaire par fistule externe du canal cholédoque.

Influence des cholalémies expérimentales sur l'épreuve de l'hyperglycémie par l'adrénaline. — MM. **Etienne Chabrol**, **Jean Cottet** et **Jean Sallet** ont constaté que l'hyperglycémie adrénalinique s'effectuait comme à l'état normal chez les chiens dont les voies biliaires étaient libres ; l'injection lente et continue de l'acide cholalique à la dose de 10 cgr. par Kgr.-heure n'entrave point l'élévation du sucre sanguin. C'est seulement après ligature du canal cholédoque que l'on met obstacle à l'hyperglycémie.

En confrontant ces observations avec les conclusions de leur note précédente, les auteurs se demandent si les sels biliaires n'agissent pas comme un facteur neutralisant de l'adrénaline introduite artificiellement dans l'économie bien plus que comme un perturbateur de l'équilibre glycémique. Il serait prématuré de les assimiler à l'insuline en les représentant comme un antagoniste de l'adrénaline.

Technique d'hémoculture (bactéries des groupes Eberth-Coli). Culture directe dans le sang non dilué mais citraté. — MM. **Paul Carnot** et **Henri Lavergne** ont établi, alors que classiquement le sang non dilué est fortement bactéricide, que le citrate de soude à forte dose (15 à 20 pour 100) inhibe le pouvoir bactéricide du sang pour les germes du groupe coli-typhique et permet la pullulation de ces bactéries dans le sang total non dilué.

Certains auteurs indiquent comme nécessaire une concentration du citrate de 30 pour 100. Nous avons repris nos essais sur de nouvelles souches et constaté que quelques-unes exigent un effet de concentration plus élevé, parfois même jusqu'à 40 p. 100.

Chez deux typhiques ils ont obtenu des hémocultures positives par pullulation directe de bacille d'Eberth dans le sang fortement citraté (mais non dilué) dans les mêmes délais que les hémocultures ordinaires témoins en sang très dilué.

Par contre dans le sang de ces malades citraté seulement à 5 p. 100 le bacille d'Eberth ne s'est pas multiplié et n'a pas été retrouvé après 48 heures.

Il s'agit donc d'une technique d'hémoculture en sang non dilué mais fortement citraté (de l'ordre de 49 pour 100) qui s'est montrée efficace dans la fièvre typhoïde et peut pratiquement rendre service à cause de sa simplicité.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

12 Février 1937.

A propos de la présentation d'une radiographie. — M. **Sédillot** discute le diagnostic de coxarthrie généralement admis depuis près de 20 ans. La luxation en haut est complète et cependant les signes d'arthrite sont minimes. Une chute sur la hanche, au front, pendant la guerre, a motivé une pension. En réalité, il y a eu fracture du col méconnue, avec engrènement des fragments et position vicieuse de la tête fémorale. Ultérieurement luxation complète, mécaniquement, parce que l'articulation était désaxée, mais sans coxarthrie.

— MM. **Massart, Roederer, Sejournet** sont d'avis qu'il s'agit d'une subluxation.

Pelidisi. — M. **Gevey** (Lausanne) étudie cet indice de l'état de nutrition proposé par le prof. V. Pirquet. Par son moyen, il démontre chez les enfants à l'âge scolaire une fréquence insoupçonnée d'états de sous-nutrition relevant, en dernière analyse, de l'infection tuberculeuse banale. Il montre l'importance d'un traitement tuberculinique pour remédier à ces états de sous-nutrition et, pour parer au plus pressé, esquisse un mode de sélection des enfants les plus exposés, à l'aide des méthodes de détermination des états allergiques du professeur V. Gröer.

Deux observations pour servir à l'histoire des cellulites. — M. **Le Lorier** étudie: 1° Sous l'étiquette de « cellulite fibroïde pelvienne » un cas de pseudo-tumeur implantée sur l'acétabulum chez une femme enceinte de 6 mois et assez grosse pour faire craindre une dystocie sérieuse. Mais contrairement à toute attente, cette masse s'est entièrement résorbée en l'espace de deux mois environ. M. Le Lorier a trouvé des observations analogues dans l'ouvrage de Thure Brandt; 2° sous le nom de « cellulite fibroïde sous-cutanée thoracique en ficelle », il décrit un cas curieux où il existait sous la peau de la paroi latérale du thorax une bride de consistance presque fibreuse tout à fait comparable à une ficelle tendue dans le tissu cellulaire sous-cutané, longue de 25 à 30 cm., allant verticalement de l'aisselle aux côtes inférieures et creusant dans le sein par adhérences profondes une véritable gouttière verticale où se produisait le phénomène de la peau d'orange par plissement. Ces cellulites fibroïdes paraissent évoluer spontanément vers la guérison.

— M. **Lenglet** a observé un cas analogue au deuxième.

Psychisme et physio-pathologie cardio-vasculaire. — M. **P.-N. Deschamps** rapporte un cas d'hypertension dans lequel la poussée hypertensive est déclenchée par l'émotion ou une excitation cérébrale quelconque, et qui se caractérise par une tolérance parfaite au point de vue fonctionnel.

Cette observation se rapproche du cas d'hypertension volontaire récemment publié par Abrami et des travaux de Laubry et Th. Brosse sur l'interférence de l'activité corticale sur les phénomènes cardiaques et vaso-moteurs. Un tel type d'hypertension paroxystique mérite le nom d'hypertension paroxystique de type neurotonique opposé à l'hypertension paroxystique du type surrénalien.

Blennorragie chronique. — M. **Pierre Barbellion** rappelle les caractéristiques de cette affection: 1° Présence indiscutable de gonocoques; 2° atténuation et persistance de l'infection; 3° localisation de l'infection à des foyers précis: les repaires gonococciques. Dans la plupart des cas l'urètre postérieur est indemne et c'est l'urètre antérieur qui est en cause. La recherche des repaires voisins du méat, la recherche des valvules au stylet mousse, des glandes de Littre infectées à l'urétroscope donnera la clef du problème si la prostate et les vésicules sont indemnes.

Dans toute blennorragie chronique le foyer microbien doit être prévu, recherché, trouvé, désinfecté ou détruit.

— M. **Luys** est d'avis que l'urètre postérieur est le plus souvent atteint.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

18 Décembre 1936.

Essai d'étude critique de quelques insuccès dans l'endoprotéinothérapie de la fièvre ondulante. — M. **H. Cambessedes** signale que l'endoprotéinothérapie, comme toutes les thérapeutiques, n'est pas infailliblement suivie de succès. Mais les faits négatifs comportent, comme les faits positifs, des enseignements et des déductions pratiques.

En particulier, un malade atteint de fièvre ondulante, et suivi par M. Montel, ne fut amélioré par aucun traitement, y compris l'emploi de l'endoprotéine. Peut-être l'échec de cette dernière est-il dû au fait qu'elle était conservée depuis longtemps et que dès lors le choc produit n'était plus spécifique. Il eût été intéressant, chez ce malade, de suivre, par l'intradermo-réaction à la mélitine, le degré de désensibilisation.

Dans une autre observation, l'allergie du sujet était encore nulle, toute tentative d'endoprotéinothérapie demeura sans résultat.

Il est donc inutile de tenter la vaccinothérapie quand l'intradermoréaction est négative. En outre, la réitération des injections du vaccin désensibilise les malades. La guérison n'est obtenue que chez un sujet sensible, par un choc vif.

La méningite cérébro-spinale à Alexandrie. — M. **Abbas Amer** signale que, d'après les statistiques officielles, la méningite cérébrospinale était inexistante à Alexandrie avant 1897. Puis furent signalés des cas sporadiques, et une recrudescence en 1911.

Les chiffres officiels semblent être au-dessous de la réalité, beaucoup des cas égyptiens ont pu échapper aux services sanitaires, du fait que la déclaration des maladies infectieuses n'est devenue obligatoire qu'après 1912.

Les symptômes cliniques ne diffèrent pas de ceux que l'on observe dans les autres pays. On peut observer des méningites cérébrospinales avec liquide céphalo-rachidien clair, et pouvant rester tel pendant toute la durée de la maladie.

La sérothérapie ne donne pas tous les succès qu'elle mérite. Pour être efficace, en effet, elle doit être précoce et spécifique. Or, souvent, les malades, 40 pour 100 environ, ne viennent à l'hôpital qu'entre le septième et le vingtième jour de la maladie. En outre, on ne possède à Alexandrie que du sérum polyvalent. Et on sait que le sérum spécifique contre chacune des quatre variétés de méningocoque est plus efficace.

Il est donc nécessaire de posséder du sérum spécifique et de l'employer de manière très précoce.

— M. **Cambessedes** croit qu'il ne faut pas attribuer une excessive importance à la spécificité du sérum. Dans les cas d'échec de ce dernier, même à fortes doses, les injections d'endoprotéine de méningocoque donnent d'excellents résultats.

— M. **Broquet.** Les médecins des divers pays n'ont pas obtenu les mêmes effets avec le sérum antiméningococcique. Tandis que les Anglais n'ont eu que des résultats inconstants, les Français s'en déclarent plus satisfaits. C'est en Roumanie que les résultats ont été les meilleurs. Il faut avoir, autant que possible, le méningocoque de l'épidémie et le plus récent possible, et ne pas dépasser des doses normales de sérum. Enfin, une bonne organisation hospitalière est indispensable, avec liaison permanente du bactériologiste et du médecin.

Anatomie, Physiologie et Hygiène gastro-intestinale aux Colonies. — M^me^ **Alice** et M. **Jean S. de Goldfiem** rappellent la topographie de ces organes, les particularités d'anatomie comparée de l'intestin chez les Blancs, les Jaunes et les Noirs. Ensuite, ils font la mise au point de la biochimie de l'estomac et de l'intestin. Ils étudient l'hygiène de ces organes aux Colonies, en rapport avec les tendances pathologiques, cosmobiologiques et tropicales et ils en tirent des conclusions de phytothérapie préventive.

Enquête sur la fréquence des vers intestinaux communs à Saô-Paulo. — M. **Duprat** rapporte les résultats de recherches faites parmi le personnel ouvrier d'une entreprise de filature et de tissage de laine. La méthode employée a été celle dite de « flottaison », ou Kofold Barber.

Le nombre de sujets dont les selles ont été examinées a été de 2.267, parmi lesquels 91,6 pour 100 furent reconnus comme infestés.

Les mono-infestations ont été de 32,2 pour 100, les poly-infestations de 67,5 pour 100.

Les vers rencontrés ont été : *Ascaris lumbricoides, Hymenolepis nana, Necator americanus, Oxyrus vermicularis, Strongyloides intestinalis, Trichuris trichiurs, Tænia.*

A titre de contrôle, on a traité médicalement tous les sujets, même ceux semblant indemnes, 4 pour 100 de ces derniers ont émis des *Ascaris lumbricoides*. C'est ce dernier qui est le ver le plus fréquemment observé et sa présence reconnue ainsi tardivement montre qu'en réalité la polyinfestation existe dans 81,6 pour 100 des cas.

Une enquête identique, menée dans la garnison de Rio-Grande, a donné des résultats de même ordre. A l'exception du *Strongyloides intestinalis*, les vers rencontrés furent les mêmes. En outre, le *Necator americanus* s'est montré bien plus fréquent que chez les civils, ce qui tient au fait que les conscrits cultivaient la terre avant d'être sous les drapeaux.

Il faut remarquer que toutes les infectations, dans les deux enquêtes, ont été systématiquement recherchées; elles ne semblent guère avoir donné de symptômes cliniques.

— M. **Broquet** dit que, même en France, des recherches systématiques montreraient un chiffre relativement élevé de parasites. Les décharges d'œufs sont intermittentes, d'où difficultés des recherches. A Porto-Rico, le diagnostic de l'ankylostomiase se fait par l'aspect anémique des sujets et la recherche du taux de l'hémoglobine.

— M. **Cambessedes** a vu des enfants chez lesquels l'examen de laboratoire avait été négatif et qui ont expulsé des vers.

— M. **Neveu** insiste sur la nécessité d'homogénéiser les selles. L'éosinophilie n'est pas toujours de règle dans l'ankylostomiase.

— M. **Thiroux** a vu, après administration de thymol, les recherches demeurer négatives pendant deux semaines et devenir positives après ce temps.

Notes pratiques sur le Derris insecticide. — M. **L.-A. Danzel** montre que le Derris, qui est une plante à roténone d'origine malaise, conquiert en ce moment droit de cité dans la pharmacopée. Inoffensif pour les animaux à sang chaud, il exerce une action toxique sur les insectes.

On l'emploie sous forme pulvérisée, mélangée à une poudre inerte; mais il y aurait intérêt à obtenir une stabilisation de la racine fraîche, selon la méthode des professeurs Perrot et Goris.

Le champ des applications possibles du Derris se présente comme très vaste, dans le domaine agricole, en médecine, art vétérinaire, hygiène. Le Derris possède aussi une certaine action anesthésiante, qui lui permettra, avec les précautions voulues, d'être utilisé comme antiprurigineux et compléter ainsi la lutte contre les parasites.

Nouveau traitement de la Lambliase par un dérivé d'acridine. — M. **Pierre Martin** ayant eu connaissance des succès obtenus par le prof. Galli Valerio, de Lausanne, avec l'atébrine dans le traitement de la Lambliase, a essayé la quinacrine. Cette dernière est un produit fabriqué en France et identique à l'atébrine.

Les résultats ont été remarquables. Sur 54 porteurs de Lambliase, 51 ont vu disparaître leurs parasites après un seul essai de traitement à la quinacrine. Les 3 autres malades ne reçurent qu'un traitement incomplet.

Le médicament a semblé aussi être efficace contre les Blastocytes et les Trichomonas. Il a échoué contre les Trichocéphales.

La quinacrine a été employée tantôt par voie buccale, tantôt par voie hypodermique. Les doses sont les mêmes que celles utilisées dans le paludisme, en tenant compte du poids du sujet. Pendant le traitement, il faut, pour éviter les phénomènes possibles d'intoxication, prescrire des boissons abondantes pour faciliter la diurèse, et un régime à base de légumes et de féculents. Les comprimés seront avalés tels que, au milieu du repas.

Les sujets traités n'ont pas, jusqu'à ce jour, présenté de rechutes.

28 Janvier 1937.

Essais de thérapeutiques d'une nouvelle formule à base d'alcaloïdes totaux suractivés du quinquina. — MM. **Ragiot** et **Moreau** apportent les résultats des essais thérapeutiques qu'ils ont entrepris avec un nouveau produit qui est un complexe contenant des chlorhydrates de quinine, de quinidine, de cinchonine et de cinchonidine associés à la résorcine et à du chlorure de calcium.

Ce produit s'emploie soit sous la forme d'am-

poules injectables, soit sous la forme de comprimés. Il s'est toujours montré parfaitement toléré par l'organisme, même chez des paludéens atteints d'insuffisance hépatorénale.

L'activité du médicament vis-à-vis des trois variétés de parasites est comparable à celle des sels de quinine. Le moment optimum de son administration semble, comme c'est le cas avec la quinine, correspondre à la période d'invasion parasitaire numérique.

Ce qui est intéressant c'est que son activité paraît très grande par rapport aux faibles doses de quinine employées.

En outre, son action tonique est indéniable.

— M. **Danzel** fait remarquer que le titre « alcaloïdes totaux suractivés » n'est peut-être pas tout à fait exact, car d'après les formules indiquées, il ne se trouve aucun élément activant ou réactivo-activant, ni de traitement U. V. pour justifier cette appellation.

— M. **Gastou** pense qu'il y aurait lieu d'étendre le champ des observations avant de se faire une opinion.

Hygiène des organes hématopoïétiques, lymphopoïétiques et hématolytiques aux Colonies. — Mme **Alice** et M. **J.-S. de Goldfiem** rappellent d'abord quelques notions d'anatomie comparée de ces organes. Puis ils développent les théories de Ferrata, de Joly, de Sabrazès sur l'hématopoïèse, apportent une mise au point des travaux récents sur la physiologie des glandes hématopoïétiques qui sont encore dispersés, et, de ce fait, peu connus des coloniaux.

Ensuite, ils font part de leurs travaux sur l'hygiène de ces organes en corrélation avec les tendances biodynamiques et individuelles.

Le rôle de la chlorophylle et des cholagogues est particulièrement étudié en phytothérapie préventive.

La chimiothérapie antistreptococcique. — M. **L. Boye** présente un travail sur cette importante question.

La chimiothérapie, depuis bientôt deux ans, vient de franchir un nouveau pas en ce qui concerne notamment les antistreptococciques. Or, cela intéresse tout particulièrement les médecins coloniaux qui reçoivent si souvent des malades chirurgicaux ou des infectées puerpérales pour lesquels l'utilisation des antistreptococciques est indispensable.

L'auteur étudie les différents corps utilisés jusqu'à ce jour. On tend actuellement à préconiser l'emploi du prontosil album qui n'est autre que le noyau 1162 F qui est le seul, parmi les produits blancs ayant jusqu'ici fait l'objet de publications, qui ne soit pas réservé par des brevets. Il peut être utilisé en pommade ou en poudre, mais, si on veut localement utiliser des solutions hydriques concentrées, il faut recourir à des corps plus solubles.

Qu'il s'agisse de la sulfamido-chrysoïdine ou du dérivé benzylé du 1162, l'utilité de ces corps dans l'érysipèle n'est pas contestée.

Les travaux de Gosselin, de Huguenin, de Bloch Michel, de Conte et de Durel ont été d'ailleurs confirmés. Avec le 46 R. P., par exemple, à la dose de 2 gr. 50 par jour et de 1 gr., on voit, en quarante-huit heures, la température tomber, et la plaque érysipélatoire s'affaisser et disparaître.

Chaque fois que le streptocoque est en cause, il paraît logique d'employer ces médicaments.

— M. **Tanon** reconnaît la valeur de la septazine au point de vue antistreptococcique, mais il rappelle que l'association zinc et stovanol qu'il avait demandé à M. Billon de réaliser se montre très active contre le staphylocoque.

Pierre Sée.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

11 Février 1937.

Conséquences psychopathiques des mouvements sociaux actuels. — MM. **Dupouy** et **Lecomte.** Nouvel exemple d'un accès de mélancolie survenu sans aucun adjuvant toxique ou infectieux chez un homme de 40 ans à la suite des émotions causées par les mouvements collectifs de revendication sociale actuelle.

Paralysie générale infantile. Hémiplégie gauche avec contracture en flexion. — MM. **Marchand, Longuet** et **Louis Anglade.** Garçon de 20 ans, ayant présenté à 15 ans les premiers signes d'une paralysie générale rapidement progressive qui fit réapparaître dès le début une hémiplégie gauche de l'enfance survenue à 4 ans 1/2 et qui avait vite régressé. Avant 15 ans on avait pris le sujet pour un imbécile.

Un cas de paralysie générale ayant débuté 3 ans 1/2 après l'accident primitif. — MM. **Marchand, Longuet** et **L. Anglade.** Syndrome paralytique complet, chez un alcoolique qui dans l'année postérieure à sa contamination eut 10 accès épileptiformes.

Syndrome de Cotard chez une jeune fille de 20 ans. Guérison. — M. **R. Mignot** et Mlle **Lacassagne.** Présentation d'une jeune fille de 22 ans qui, sans antécédent personnel, fit, à la suite d'une rupture de fiançailles, une bouffée délirante qui dura un an, dans laquelle les idées de négation tenaient la principale place et qui guérit complètement.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

9 Février 1937.

A propos de la psittacose. — M. **Medynski** expose en quelques mots l'atteinte de psittacose qu'il a subie à la suite d'un séjour, en son établissement vétérinaire, de perruches en subsistance. Cette affection fut méconnue et son diagnostic très tardif. C'est au titre de rescapé de la maladie, comme au titre de vétérinaire, pour avoir observé les perruches, que l'auteur apporte le résultat de ses observations et de l'enquête qu'il a faite, à savoir : que la psittacose existe, en France, plus fréquente qu'on ne le croit; que la législation contre l'importation s'avère insuffisante, les sujets qui l'ont contaminé provenant d'un élevage français ; enfin, que le diagnostic de la psittacose est extrêmement difficile aussi bien chez l'homme que chez les animaux.

— M. **Truche** montre que la psittacose existe en France, comme dans toute l'Europe, après avoir été l'apanage du Nouveau Monde. Nous sommes encore, médecins et vétérinaires, peu familiarisés avec cette affection que nous sommes à même de rencontrer sans nous en douter. Le diagnostic reste obscur et toujours tardif.

L'inscription de cette maladie sur la liste des affections à déclaration obligatoire faciliterait le dépistage et entraînerait la surveillance des oiselleries et des élevages spécialisés.

— M. **Lesbouyries** a fait un exposé détaillé de l'état de la question qui préoccupe les Pouvoirs publics lesquels seront incessamment appelés à prendre les mesures indispensables contre cette affection aussi redoutable que cachée et qui devra être inscrite au nombre des maladies contagieuses soumises à la déclaration.

La Société émet un vœu qui sera transmis aux Pouvoirs publics.

Les doses faibles en physiothérapie. — M. **Foveau de Courmelles.** La physiothérapie a ses doses faibles et utiles, comme la pharmacopée. Elle s'accuse par des faits physiologiques, par des guérisons. Toutes ses formes peuvent agir même à des doses non perceptibles et que seuls accusent des appareils très précis de mesure.

Les agents atmosphériques à dose faible, en général, sont cependant actifs, agissant sur notre santé. La météorologie médicale agit selon ses éléments dominants (ozone, humidité, électricité, rayons cosmiques).

Le bacille coli et la typho-anémie. — M. **M. Pierot.** Si l'on considère qu'un microbe pathogène détermine toujours les mêmes affections, variables seulement dans leur intensité, il faut admettre que la typho-anémie, au moins dans sa phase épizootique, n'est pas une entité morbide, mais l'expression combinée de plusieurs agents pathogènes homologues.

L'auteur expose ses expériences et analyses ainsi que les faits cliniques et observations établissant l'importance de l'eau de boisson dans l'étiologie de l'infection.

Les résultats donnés par l'abcès de fixation indiquent que l'agent principal de la T. A. est un microorganisme parasite. L'analyse bactériologique de l'eau d'alimentation a mis en évidence un saprophyte, le bacille coli.

Exposé critique relatif à la genèse de certaines fractures du cheval que l'on a tendance à considérer comme faisant suite à des fêlures indolores. — M. **Le Neveu.** M. **Augustin,** rapporteur.

L. Brehier.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

13 Janvier 1937.

Sur les teignes humaines observées en Grèce. — MM. **A. Catanei** et **G. Higoumenakis.** Cette étude parasitologique de prélèvements effectués chez des teigneux observés à Athènes fournit les premiers renseignements sur la flore parasitaire des teignes en Grèce. Elle a révélé la grande fréquence des *Trichophyton* à cultures glabres (*Tr. violaceum* prédomine, une espèce et une variété nouvelles ont été isolées). Les microspories du cuir chevelu, fréquentes également, sont presque toutes dues à *Microsporon canis.* Ce champignon provoque un assez grand nombre de teignes isolées de la peau, avec *Tr. violaceum*, qui a été décelé chez l'adulte.

Enquête sérologique sur dix-neuf sujets immunisés contre la fièvre jaune, les uns à l'aide de la vaccination, les autres à l'aide de la séro-vaccination. — MM. **J. Laigret, G. Saloun** et **J. Ceccaldi.** La moyenne d'observation est de 1 an et 16 jours pour les séro-vaccinés et de 1 an et 5 mois pour les vaccinés sans sérum. Sur 9 personnes, vaccinées sans sérum, une n'est plus vaccinée au moment de l'enquête; toutes les autres le sont encore fortement. Sur 10 personnes séro-vaccinées, 4 n'ont plus, au moment de l'enquête, qu'une immunité faible; 3 ne sont plus immunisées du tout. La vaccination appliquée dans les meilleures conditions, réalisées au laboratoire, a régulièrement conféré une immunité d'au moins 5 ans. Mais dans des postes éloignés, le produit peut arriver partiellement inactivé par suite du transport et la revaccination doit être conseillée au moins tous les 2 ans.

Présence probable du bacille de Whitmore dans l'eau de mare au Tonkin. — M. **Vaucel.** Différents auteurs ont signalé des cas de mélioïdiose chez des malades qui avaient été immergés dans de l'eau de mare au Tonkin et en Annam. L'auteur, après une première série d'insuccès pour provoquer la mélioïdiose chez 22 cobayes immergés dans l'eau de mare, a réussi à provoquer la maladie chez 1 cobaye sur 2 après scarification de la peau. Quoique la pseudomorve soit considérée comme une maladie spontanée du cobaye, l'auteur pense que l'eau de mare du Tonkin est fréquemment souillée par le bacille de Whitmore. Tous les essais qu'il a pratiqués jusqu'à ce jour pour prouver que le rat est porteur de bacille Whitmore au Tonkin ont échoué.

Nouveaux essais de traitement des streptococcies par injections de 1162 F. en suspension huileuse. — M. **M. Montestruc.** La non-solubilité du p-amino-phényl-sulfamide (1162 F) obligeait les différents auteurs à utiliser le plus souvent la voie buccale; ils obtenaient 50 pour 100 de survie chez les souris et moitié ou un tiers de survie chez les lapins. Ces résultats semblaient indiquer une élimination trop rapide. L'administration de 1162 F en émulsion huileuse, par voie sous-cutanée, a donné à l'auteur plus de 80 pour 100 de survie chez le lapin. La suspension huileuse se résorbe mal chez le rat. Il semble que chez le lapin son élimination moins rapide soit la cause de l'amélioration observée dans les résultats obtenus.

Existence de Rickettsia conjonctive du mouton Coles 1931 en Algérie. — MM. **A. Donatien** et **F. Lestoquard.** Les animaux observés au marché de Maison Carrée en Février 1936 étaient atteints dans une proportion de 60 à 70 pour 100. En dehors de cette vague épidémique, il a été possible de rencontrer de temps à autre quelques cas sporadiques.

Paludisme à incubation prolongée. — MM. **A. Germain** et **A. Morvan.** Contrairement aux observations antérieurement publiées, la période de latence de ce cas à *Plasmodium vivax* a été estivo-automnale, la première et seule manifestation clinique éclatant en plein automne 5 mois 1/2 après le départ de la région malarique. Les auteurs soulignent la positivité d'un Vernes dans le sang, sans antécédents spécifiques, et sa décroissance coïncidant avec le traitement antipalustre.

Le parasitisme du poumon dans la leishmaniose générale du chien. — MM. **A. Donatien** et **F. Lestoquard.** Chez les chiens d'Algérie le parasitisme du poumon peut être discret ou très élevé selon l'ancienneté de l'infection. Cette infection, relativement fréquente, démontre que la leishmaniose du chien est bien une affection générale, intéressant tout le système réticulo-endothélial. Les frottis de parenchyme pulmonaire présentent un réel intérêt pour le diagnostic des rickettsioses et des leishmanioses.

La protéinémie normale de l'Annamite au Tonkin. — M. **Autret.** L'Annamite, malgré son alimentation, surtout hydrocarbonée, pauvre en matières protéiques, n'est pas hypoprotéinémique. Au contraire, les valeurs moyennes des protéines totales, de la sérine et de la globuline sont légèrement supérieures aux valeurs moyennes des mêmes éléments chez l'Européen. Le quotient albumineux reste identique, les taux de sérine et de globuline étant augmentés dans les mêmes proportions.

Epreuves de séroprotection en Afrique Equatoriale Française. Contribution à l'étude de la spécificité du test. — MM. **G. Saleun** et **J. Ceccaldi.** Les résultats des auteurs confirment ceux de la mission Rockefeller de 1933 et l'existence de zones silencieuses de fièvre jaune en Afrique Equatoriale, affirmée également par l'examen de foies examinés par Bablet à l'Institut Pasteur de Paris. Les cas de fièvre jaune de l'Afrique Equatoriale se rapporteraient au typhus amaryl rural ou aux formes dites de la jungle, signalées par les auteurs américains.

Modifications du taux du fer sanguin, de l'azote protidique et non protidique et du cholestérol dans l'infection expérimentale à « Trypanosoma annamense » du lapin. — MM. **L. Launoy** et **H. Lagodsky.** Dans l'infection expérimentale à *Tr. annamense* on observe, en même temps que la diminution des hématies, celle de la densité du sang, celle du fer sanguin et de la capacité respiratoire. En même temps l'équilibre protidique du sérum est rompu. La fraction globuline augmente pendant que la fraction sérine diminue et on assiste à l'inversion du rapport sérine-globuline. L'azote non protidique ne présente de variations notables que dans quelques cas et à la fin de l'infection, et on note alors une forte augmentation de l'azote uréique. L'infection s'accompagne d'hypercholestérolémie.

Sur l'aptitude remarquable que possèdent différents médicaments arsenicaux à produire des races de trypanosomes résistants. — MM. **D. Bovet** et **G. Montézin.** Divers médicaments appartenant à une série fort homogène peuvent présenter à des degrés très différents l'aptitude à provoquer l'apparition de souches résistantes. On doit en conclure, qu'avant de préconiser l'utilisation clinique d'un produit, il sera utile de connaître, non seulement son coefficient thérapeutique, mais aussi son pouvoir mutatif.

Syndrome lipoïdique et parapaludisme. — MM. **A. Fabry, J. Guillerm** et **Ch. Ragiot.** Le syndrome de néphrose lipoïdique est fréquent en Cochinchine; il semble différent du syndrome de bouffissure d'Annam, dans laquelle l'albuminurie fait presque toujours défaut. L'extrême fréquence de l'hématozoaire chez ces sujets, difficile à mettre en évidence par suite de l'ancienneté de l'impaludation, paraît démontrer que c'est une manifestation parapaludique.

Nouvelles recherches sur la chimiothérapie des piroplasmoses au Maroc (zothélone et gonacrine). — MM. **H. Velu, G. Zottner, J. Miègeville** et **G. Grimpret.**

L'engraissement hibernal par l'alimentation sanguine chez l' « Anopheles maculipennis ». — MM. **Roubaud** et **M. Treillard.**

Variations saisonnières des caractères des « Anopheles elutus » en Palestine. — M. **G. Mer.**

Elevage en série (6 générations) de la mouche vert cuivré du Sénégal « Lucilia cuprina Wied Argyrocephala » Macq. — M. **Maurice Mathis.**

Phlébotomes dans le nord de Madagascar « Phlebotomus squamipleuris » Newstead 1912. — MM. **J. Raynal** et **Le Gac.**

A. Thiroux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Biologie de Lyon (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Médecine de Nancy (*Revue médicale de Nancy*, 4, rue de l'Oratoire, Nancy. — Prix du numéro : 2 fr. 50).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON [1]

1er Décembre 1936.

Un cas de kyste aérien du poumon sans troubles fonctionnels. — MM. **Meerssemann, Gallouin** et **Duran** rapportent l'observation d'une jeune recrue chez qui, à l'occasion de l'examen radioscopique systématique, ils découvrirent l'existence de plusieurs kystes aériens dans le lobe inférieur du poumon gauche, par ailleurs atrésié.

Ils insistent sur la latence clinique absolue de l'affection hormis de rares crises de dyspnée avec cyanose qu'ils attribuent à des accidents dans le kyste ou à sa périphérie; sur la déviation considérable du cœur et du médiastin. Ils discutent enfin les rapports avec la dilatation des bronches, forme congénitale de Bard.

Pseudo-appendicite et rhumatisme péritonéal. — M. **Mouriquand** et Mlle **Weill** apportent une nouvelle observation de manifestations péritonéales du rhumatisme. Le diagnostic avait été posé en raison de l'existence quelques mois auparavant de douleurs articulaires et de signes cardiaques. Néanmoins le tableau d'appendicite s'est montré tellement net et alarmant qu'après avis chirurgical l'enfant fut opéré : il ne s'agissait pas d'appendicite. Ils soulignent la bénignité de l'intervention chez ces malades.

Sur un cas d'artérite pulmonaire. — MM. **Mondon** et **Audoye** rapportent une observation d'artérite pulmonaire diagnostiquée cliniquement et confirmée radiologiquement. L'absence d'autre cause évidente a fait penser qu'une hérédo-spécificité discrète intervenait dans son étiologie.

Sur un cas d'agranulocytose chez un spécifique traité par l'acétylarsan. — MM. **Gourion, Le Chuiton** et **Lahillome.** Le malade, syphilitique ancien, gros éthylique, a présenté à la suite d'un traitement par l'acétylarsan un syndrome agranulocytaire (1.000 globules blancs, 20 pour 100 polyneutro; 68 pour 100 lympho; 5 pour 100 mono; 7 pour 100 cel. de Turck) à tendance hémorragique terminé rapidement par la mort. Ils insistent sur le fait qu'il est rare de voir l'acétylarsan signalé à l'origine de tels syndromes.

Syringobulbie à évolution atypique. Précession des signes bulbaires sur les signes médullaires. Début par des troubles cérébelleux. — M. **Devic,** Mme **Moreau** et M. **Jeune.** Il s'agit d'une syringobulbie à évolution très atypique; début par des signes cérébelleux et une diplopie, sans thermo-anesthésie dans le domaine du trijumeau. Les troubles évoluèrent de haut en bas. Ultérieurement les signes se précisèrent et le diagnostic put être certainement établi. Le pronostic, dans ce cas, n'a pas paru plus sombre : les troubles ont réagi favorablement au traitement.

15 Décembre.

Hépatites hydropigènes (Modifications des protéines du sérum sanguin). A propos de huit nouveaux cas avec dosages des albumines du sérum sanguin. Discussion pathogénique. — MM. **A. Dumas, Vachon, Reynaud,** Mlle **Gauthier,** pour ne pas préjuger de la nature des lésions, préfèrent au terme de cirrhose celui d'hépatite hydropigène utilisé en 1914 par Le Damany. Dans huit cas (dont quatre ont pu comporter des examens anatomiques et histologiques), le rapport sérine-globuline a été trouvé inversé six fois sur huit. Les auteurs estiment que si les résultats ne sont pas chaque fois pareils, cela tient probablement à la nature différente des lésions et à leur évolution également différente. Il pourrait ainsi en résulter pour cette méthode une valeur pronostique et diagnostique, mais malgré les nombreux travaux déjà parus sur cette question et que les auteurs ne manquent pas de rapporter, cette valeur ne peut pas encore être exactement précisée.

Un nouveau cas d'hyperazotémie par manque de sel (Chloropénie). — MM. **A. Dumas, Reynaud, Didier, Laurent,** Mlle **Gauthier.** — Il s'agit d'un homme de 46 ans entré à l'hôpital pour des vomissements, de l'oligurie avec albuminurie, un état catatonique avec pauses respiratoires pouvant être mis sur le compte d'une néphrite que justifiaient l'albuminerie et une hyperazotémie de 3 gr. 16 pour 100. En réalité les relations étaient inverses et c'est aux vomissements, à la déshydratation et à l'hypochlorémie que devaient être attribuées l'azotémie et l'albuminurie. Tous ces symptômes en apparence graves rétrocédèrent, en effet, en quelques jours sous l'influence d'injections intraveineuses de sérum salé hypertonique (injections quotidiennes de 20 cmc d'une solution à 20 pour 100, soit 4 gr. de sel par jour).

Les chlorures du plasma avaient été trouvés de 2 gr. 92, les chlorures des globules de 1 gr. 90. En quelques jours ils se rétablirent à 5 gr. 85 (appréciés en chlorures de sodium). Quant à l'azotémie elle passa dans le même temps de 3 gr. 16 à 0 gr. 50.

Les vomissements qui avaient été les premiers en cause n'étaient pas liés à une lésion gastrique, ils paraissaient dus soit à une intoxication, soit à une affection hépatique liée à l'alcoolisme.

Histoire de deux hémogénies. Succès et échec de la splénectomie. — MM. **V. Cordier, P. Croizat, Lagèze** et **D. Vincent** présentent deux observations d'hémogénie traitée par splénectomie. La première concerne une jeune fille de 11 ans qui, dans la première enfance, avait eu des épistaxis rebelles avec ecchymoses spontanées, guéries par un long traitement au sang maternel; mais lors des premières règles, hémorragies utérines très abondantes et tenaces avec purpura, ecchymoses et épistaxis; sédation par la radiothérapie mais rechute 2 mois plus tard, retour de règles très abondantes; malgré des transfusions répétées, on est obligé de recourir à la splénectomie. La guérison fut immédiate, complète et deux fois déjà la menstruation s'est refaite normalement.

Dans ce cas les stigmates sanguins n'étaient pas au complet : minime augmentation du temps de saignement, mais très nette irrétractilité du caillot ; nombre de plaquettes, 100.000 remontant à 300.000 après l'intervention, le caillot devenant rétractile.

La rate enlevée, macroscopiquement normale, révèle à la coupe une prolifération notable, lymphoïde des corpuscules de Malpighi et une réaction

1. Nous nous excusons du retard apporté à la publication du compte rendu des deux séances de cette société, le manuscrit en ayant été perdu par la poste.

inflammatoire de la pulpe rouge avec sclérose discrète peut-être imputable à l'action de la radiothérapie.

La seconde observation est celle d'une jeune femme présentant des hémorragies trachéales quotidiennes abondantes et rebelles : placards ecchymotiques de la muqueuse trachéale à la bronchoscopie ; ecchymoses cutanées spontanées ; temps de saignement et de coagulation normaux. La splénectomie eut un résultat beaucoup moins bon : arrêt des hémoptysies dès l'intervention, mais reprise progressive avec cependant une bien moins grande abondance qu'auparavant.

Syringobulbie à évolution atypique. — MM. **A Devic** et **M. Jeune** rapportent l'histoire d'une syringobulbie ayant débuté chez un jeune homme de 20 ans par des troubles cérébelleux et une diplégie croisée, l'apparition de la thermoanesthésie dans le domaine du trijumeau ayant été plus tardive. Ultérieurement ces troubles initiaux régressèrent sous l'influence de la radiothérapie, mais le malade revint un an après avec une main d'Aran-Duchenne témoignant de l'extension secondaire des lésions à l'axe médullaire, à l'inverse de ce qui se voit habituellement.

P. RIVOLLIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

15 Février 1937.

Du pouvoir infertilisant des essences d'ail et de moutarde sur les cultures homogènes de bacille de Koch. — MM. **Paul Courmont, A. Morel, L. Perrot** et Mlle **S. Sanlaville.** Les recherches ont été faites en incorporant au bouillon de culture des solutions alcooliques à concentrations croissantes des essences d'ail et de moutarde.

Le bacille employé était le B. de Koch. S. A. P. C., en culture homogène.

Les résultats peuvent se résumer ainsi par rapport aux concentrations nécessaires en grammes, par litre de bouillon, pour obtenir l'infertilisation :

Pouvoir infertilisant vis-à-vis du B. de Koch en cultures homogènes :

Essence de moutarde : 0,153 à 0,231 pour 1.000.
Sulfure d'allyle (essence d'ail artificielle) : 0,195 à 0,322 pour 1.000.

Il fallait 1 gr. 60 d'essence de moutarde par litre de bouillon pour empêcher le développement du bacille d'Eberth. Il en fallait 0,46 à 0,86 pour le colibacille et le proteus X 19. Pour l'essence d'ail artificielle, il fallait des concentrations comprises entre 1 gr. et 2 gr. 30 par litre de bouillon, pour empêcher le développement de différents microbes (recherches de A. Morel et A. Rochaix).

Ces résultats montrent que, vis-à-vis du bacille de Koch en cultures homogènes, les essences d'ail et de moutarde jouissent d'un pouvoir infertilisant notable et nettement plus grand que vis-à-vis des autres microbes (8 ou 10 fois plus grand). Ce pouvoir infertilisant est, malgré tout, beaucoup plus faible que celui du 8-hydroxyquinoléine, pour lequel 1 centigramme de substance par litre suffisait à empêcher la pousse du bacille de Koch dans les mêmes conditions expérimentales.

Influence de l'irradiation par I. R. sur la désintégration de protéines homologues injectées à des cobayes. — MM. **P. Etienne-Martin** et **P. Plan** étudient la courbe de polypeptidémie après des injections par voie sous-cutanée d'extrait aqueux de protéines de muscles de cobayes, chez des cobayes les uns irradiés par des rayons I. R., les autres non soumis à cette irradiation. La comparaison des 2 courbes montre que chez le cobaye irradié la polypeptidémie s'élève à peine après l'injection alors qu'elle présente au contraire un clocher élevé 4 à 8 heures après l'injection chez le cobaye non irradié. L'irradiation I. R. active probablement, pour les auteurs, la désintégration des protéines. Dans tous les cas elle empêche l'accumulation des polypeptides de désintégration dans l'organisme.

Traitement des brûlures cutanées étendues par les rayons I. R. — MM. **P. Etienne-Martin** et **P. Plan**, en s'appuyant sur les résultats de l'expérimentation précédente et sur les résultats du traitement des accidents post-opératoires par les rayons I R. préconisé par Paschoud, de Lausanne, ont tenté le traitement de brûlures cutanées étendues chez des cobayes. Ils ont constaté une action locale et générale certaine. Ils rapporteront prochainement le résultat de ce traitement dans les cas de brûlures graves chez l'homme.

Le titrage du pouvoir alexique des sérums humains. Une technique personnelle. — M. **F. Meersseman**, faisant la critique des techniques jusqu'ici utilisées pour le dosage de l'alexine des sérums humains, insiste sur le fait que toute technique correcte doit tenir compte, pour en éliminer l'action, des sensibilisatrices naturelles des sérums humains. Il propose une méthode dont le principe est le suivant : dans un premier temps, l'on tire la sensibilisatrice naturelle anti-mouton d'un échantillon du sérum à examiner ; l'on ajoute ensuite à ce sérum une quantité de sérum hémolytique anti-mouton telle que la teneur totale en sensibilisatrice atteigne une valeur constante, choisie une fois pour toutes, de 30 unités hémolytiques par dixième de cmc de sérum ; il ne reste plus ensuite qu'à titrer le pouvoir hémolytique sur les globules de mouton du sérum ainsi traité. L'on opère ainsi *en présence d'une quantité constante de sensibilisatrice anti-mouton.*

Le pouvoir alexique des sérums humains à l'état normal et pathologique. — MM. **F. Meersseman** et **H. Perrot**, utilisant la technique décrite dans la note précédente, trouvent que, chez le sujet normal, le pouvoir alexique représente une valeur relativement fixe : il oscille entre 4 et 6 et sa valeur moyenne est de 5. Dans les différents états pathologiques, les variations du pouvoir alexique n'obéissent pas toujours à des règles fixes ; elles peuvent d'ailleurs faire défaut. Le taux alexique est cependant assez régulièrement abaissé dans le rhumatisme articulaire aigu, au cours du paludisme, dans les affections hépatiques, dans les états anaphylactiques. Au cours de la tuberculose, ses variations paraissent présenter un certain intérêt pronostique.

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE NANCY

19 Décembre 1936.

Dermatose psoriasiforme se rapprochant du lichen scrofulosorum et du parapsoriasis lichenoïde. — M. **Habert.** Malade atteint depuis plusieurs années de macules érythémateuses, pigmentées, légèrement squameuses et prurigineuses, d'une forme intermédiaire entre le lichen scrofulosorum et le parapsoriasis lichenoïde.

Naevus verruqueux et diathermo-coagulation. — M. **J.-L. Créhange.** Malade traité pour un volumineux naevus verruqueux de la région temporale. Résultat esthétique excellent après trois séances de diathermo-coagulation.

Naevus verruqueux et cryothérapie. — M. **J.-L. Créhange.** Résultats également excellents de la cryothérapie dans un cas de naevus verruqueux moins étendu et moins dur chez un enfant de 3 ans.

A propos de deux cas de lichen plan buccal. — M. **J. Watrin.** Observation de deux cas de lichen plan buccal chez des malades cancérophobes qui réclamèrent avec insistance l'intervention d'un électrothérapeute. Le premier de ces malades, après traitement diathermique, a présenté un épithélioma spino-cellulaire au niveau d'une plaque lichenienne de la face interne de la joue. Chez le deuxième malade, un lichen de la face dorsale de la langue s'est transformé, après traitement diathermique, en lichen scléreux.

Mycosis fongoïde à forme érythrodermique initiale et à évolution atrophique. — M. **J. Watrin.** Mycosis fongoïde évoluant depuis trois mois avec prurit, érythrodermie et atrophie de certains territoires cutanés.

Sclérœdème chez une fillette de neuf ans (maladie de Buschke). Guérison rapide par la thyroxine. — M. **J. Watrin.** Fillette atteinte de sclérœdème progressif des épaules, du cou et des membres supérieurs développé en moins de 15 jours à la suite d'une poussée rhumatismale subaiguë.

Le traitement par la thyroxine a fait disparaître l'induration et l'épaississement des téguments.

Eczéma dû aux primevères. — M. **Weis.** Dermite aiguë des parties découvertes survenue après transport d'un bac contenant des primevères. Après guérison, récidive deux mois après sans qu'il y ait eu contact direct avec la plante, mais par la simple introduction d'un pied de primevère dans une pièce voisine et communicante.

Urticaire bulleuse et pigmentée chez un hérédo-syphilitique. — MM. **L. Spillmann** et **R. Weille.** Enfant de trois ans chez lequel on trouve à la fois ces deux variétés rares d'urticaire. Hérédité syphilitique indiscutable.

Aurides buccales et lichen plan. — MM. **L. Spillmann** et **R. Weille.** Stomatite lichenienne déclenchée à la suite d'un traitement antirhumatismal par la crisalbine. L'intensité des troubles gastriques fait penser aux observations de lichen plan gastrique rapportées par Paul Chevallier et ses collaborateurs.

Syphilis tertiaire récidivante. — MM. **L. Spillmann, R. Weille** et **Ledoux.** Accidents tertiaires dont le caractère récidivant rappelle la période secondaire de l'infection.

Favus généralisé chez un hérédo-syphilitique. — MM. **L. Spillmann** et **R. Weille.** Favus généralisé chez un enfant de 11 ans. Le cuir chevelu, dans sa totalité, et de larges étendues de peau glabre du tronc et des membres, sont envahis par des amas de godets faviques.

A propos d'un psoriasis blanchi dès l'apparition de la puberté. — MM. **L. Spillmann, P.-L. Drouet** et **R. Weille.** Jeune fille de 13 ans atteinte de psoriasis généralisé et rebelle avec un certain degré de syndrome adiposo-génital. Malgré les différents traitements endocriniens physiothérapiques et vitaminés, l'éruption ne disparaissait que momentanément ou partiellement. Depuis l'apparition de la première menstruation, il y a quelques mois, le psoriasis a totalement disparu et la malade a repris un type morphologique normal.

Erythème polymorphe et séro-réaction positive. — MM. **A. Spillmann** et **R. Weille.** Malade traitée antérieurement pour syphilis sur la foi d'une réaction sérologique positive faible lors d'une éruption passagère des parties découvertes. Au cours d'une nouvelle poussée éruptive d'érythème polymorphe typique, la malade demande la reprise de son traitement antisyphilitique. L'examen clinique et sérologique actuel entièrement négatif incite à la plus grande prudence.

Dépistage et traitement de la syphilis héréditaire au Préventorium de Flavigny et au Placement Familial de Thorey. — M. **A. Spillmann.**

Présentation de lupiques de l'hospice J.-B. Thierry traités par diathermo-coagulation. — M **J.-L. Créhange.**

Présentation de malades de la clinique de dermatologie. — MM. **L. Spillmann** et **R. Weille.**

Présentation de malades du Centre de dermato-vénéréologie de la 20e région. — M. **Habert.**

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 402.

Cyanose et œdème « en pèlerine »

Perforation d'un anévrysme aortique dans la veine cave supérieure

Par M. Roch (Genève).

Mon collègue, le professeur Askanazy, a bien voulu me remettre les pièces anatomiques provenant d'une autopsie qu'il vient de faire. Le malade, je vous l'avais présenté il y a une semaine, et vous n'avez certainement pas oublié son aspect extraordinaire.

Le diagnostic que j'avais posé : « anévrysme volumineux de l'aorte, compression de la veine cave supérieure », n'était que partiellement exact ou plus justement il était incomplet. En effet, si j'avais bien envisagé l'existence d'une communication artério-veineuse, je ne l'avais pas retenue pour des raisons que je vous rappellerai.

Les anatomo-pathologistes possèdent des moyens de diagnostic d'une pénétration bien supérieure à ceux dont nous, cliniciens, sommes obligés de nous contenter. C'est pourquoi, éclairés par ce que nous savons aujourd'hui, je pense qu'il est intéressant de reprendre l'histoire de feu notre malade et de revoir en détail les symptômes qu'il avait présentés.

C'était, vous devez vous le rappeler, un maçon, Italien du nord, âgé de 47 ans, de constitution très vigoureuse. Il avait bien supporté ses périodes de service militaire, puis il avait fait la guerre dans la région de Gorizia en 1915. Prisonnier pendant deux années en Hongrie, il y avait subi, disait-il, de dures privations.

Rien, dans les antécédents, ne nous apportait le moindre indice d'une infection syphilitique. Le malade ne signalait ni chancre, ni roséole ni plaques muqueuses. Un examen attentif n'avait pu révéler aucune séquelle de lésion spécifique telle que cicatrice ou pigmentation. Nous n'avions découvert que quelques petits ganglions inguinaux durs; on n'oserait étayer un diagnostic sur une manifestation aussi minime.

Et pourtant la réaction de Bordet-Wassermann était fortement positive, de même que celle de Hecht-Bauer. Nous avons eu là un exemple, après beaucoup d'autres, montrant que les plus graves localisations viscérales de la syphilis se rencontrent souvent lorsque les premières périodes de l'infection ont passé inaperçues.

D'après les pièces que nous avons sous les yeux il y a eu aortite syphilitique avec développement d'un gros anévrysme, plus gros qu'une orange, de la partie ascendante de l'artère. Il vaut la peine de remarquer que le développement de cette importante lésion a été presque silencieux jusqu'à l'apparition subite des troubles circulatoires qui, en neuf jours, ont entraîné la mort.

Il y a une dizaine d'années, vers 1926, notre maçon avait ressenti quelques palpitations, symptôme auquel il n'avait pas attaché d'importance ; il ne nous l'a indiqué qu'après un interrogatoire inquisitorial.

En 1932, il a un peu d'essoufflement à l'effort; néanmoins, il n'interrompt pas le travail, continue à mener sa vie habituelle.

Dernièrement il travaillait encore dans le Tarn. Quelques jours après son retour à Genève, le 21 Avril, la date est précise — et même l'heure et la minute le sont aussi, — en montant un escalier, notre homme est arrêté brusquement par une sensation d'étouffement ; pendant la nuit suivante, il ne peut respirer qu'avec peine et il constate que son visage enfle et bleuit. En même temps, il éprouve une intense gêne précordiale et il ne peut plus rien avaler de solide ; seuls les liquides, et encore non sans difficulté, passent l'œsophage.

Notez qu'à aucun moment le malade n'a éprouvé la douleur violente ni l'angoisse mortelle caractérisant la crise d'angine de poitrine et qu'il n'a pas non plus la toux et l'expectoration albumineuse de l'œdème pulmonaire aigu.

Le malade nous a été envoyé le lendemain de l'accident, soit le 22 Avril ; je vous l'ai montré le 27, trois jours avant sa mort.

Vous vous rappelez, sans doute, ce facies si particulier manifestant de graves troubles circulatoires :

1° Une turgescence extrême des veines ; jugulaires gonflées au maximum ; veines faciales distendues tout spécialement sur le front où nous avions remarqué la veine médiane aussi grosse qu'un crayon.

2° Une coloration rouge vineuse de la face, coloration devenant cyanotique aux extrémités, au nez et plus encore aux oreilles.

3° Un œdème diffus surtout marqué au cou et aux paupières ; de l'exophtalmie probablement par turgescence des veines de l'orbite et œdème rétro-oculaire ; de l'épiphora, les canaux lacrymaux étant obstrués par l'enflure. Les membres supérieurs, les mains surtout, étaient, comme la face, œdématiés et cyanosés.

La première idée que suggérait l'aspect de ce malade, c'était qu'on avait affaire à une maladie mitrale en période de grave décompensation ; toutefois, la cyanose était trop marquée et la dyspnée pas assez accusée pour qu'on pût se satisfaire de cette impression ; en outre, le pouls battant à 80 était régulier, bien frappé ; la pression artérielle était de 17 1/2-7 1/2 ce qui dénotait une très bonne différentielle de 10 cm. telle qu'on n'en rencontre jamais chez un mitral asystolique. En pareil cas, la pression systolique s'abaisse, la diastolique monte en sorte que la différence entre les deux se réduit à la mesure de l'affaiblissement du myocarde.

Nous avions alors envisagé l'existence de la maladie bleue due à une lésion congénitale permettant au sang veineux de se mêler au sang artériel. Mais, ou bien la malformation se révèle dans l'enfance et n'est pas compatible avec une longue survie, ou bien elle se manifeste tardivement à l'occasion d'une affection broncho-pulmonaire qui entraîne une augmentation de pression dans le cœur droit. Or, ici nous n'avons constaté aucun signe grossier du côté de l'appareil respiratoire, en sorte que nous ne pouvions retenir ce diagnostic.

Pour la même raison et aussi à cause du peu d'intensité de la dyspnée, nous ne nous sommes pas arrêtés à la sclérose des artères pulmonaires.

Nous devions alors songer à l'érythrocytémie ou maladie de Vaquez ; le début brutal des accidents, l'existence de la turgescence veineuse et de l'œdème, l'intensité de la cyanose ne permettaient pas de soutenir cette hypothèse.

Tout cela, d'ailleurs, je le répète avec une intention didactique, car il n'y avait qu'à découvrir entièrement le malade pour constater que la cyanose, la distension veineuse et l'œdème étaient strictement localisés à la partie supérieure du corps. Les membres inférieurs, le ventre présentaient un aspect parfaitement normal.

La limite se trouvait dessinée avec exactitude, sur la partie antérieure du thorax, par une ligne parallèle au rebord costal, ligne se tenant à trois travers de doigts au-dessus de ce rebord. Sur le dos, la démarcation était un peu moins nette. En passant, je vous signale que la limite antérieure correspond exactement à cette zone où si souvent il existe de petites varicosités dites basothoraciques, varicosités qui se forment donc à la frontière des deux réseaux caves.

Ce contraste entre le haut et le bas du corps rendait évident, chez notre malade, un trouble circulatoire important, limité au domaine drainé par la veine cave supérieure. La compression de ce vaisseau donne lieu, en effet, au syndrome de l'œdème et de la cyanose « en pèlerine » syndrome tel que celui que nous avions sous les yeux.

La compression étant admise, il fallait en découvrir la cause. L'idée d'un cancer de l'œsophage ou d'une grosse bronche, celle d'un abcès médiastinal, de ganglions lymphogranulomateux, d'un anévrysme aortique nous sont venues aussitôt à l'esprit.

Bien vite, c'est le diagnostic d'anévrysme qui s'est imposé : La percussion nous a fait constater, à la partie supérieure du thorax, une matité dépassant notablement les bords du sternum à gauche et plus encore à droite. La pointe du cœur n'était pas abaissée ; elle battait dans le cinquième espace intercostal. A ce niveau, on percevait un léger souffle systolique. A la base, on entendait très distinctement un double souffle, particulièrement net dans le deuxième espace intercostal droit. Dans la région cervicale inférieure droite se produisait un bruit de souffle continu qui, si nous en croyons ce qu'écrivit témérairement le jeune rédacteur de l'observation : « signe le diagnostic de compression veineuse ».

Je vous avais fait remarquer, en outre, que les artères pédieuses battaient avec plus de force que les radiales, ce qui n'est pas habituel à l'état physiologique. Il n'y avait pas de différence entre les pouls radiaux gauche et droit.

L'écran radioscopique montrait un cœur à peine hypertrophié, un médiastin supérieur occupé et débordé par une grosse ombre arrondie, opaque, développée surtout à droite et dont les bords pulsaient à chaque systole. Une gorgée de bouillie barytée descendait dans un œsophage fortement dévié en arrière par la masse médiastinale. En position oblique, il était aisé de voir que cette masse opaque était bien l'aorte.

La voix avait changé ; elle était voilée, ce qui pouvait s'expliquer par la congestion passive des cordes vocales ou, plus probablement, par une compression d'un nerf récurrent. Nous avons négligé de résoudre ce problème qui, dans le cas particulier, nous a paru sans importance.

La langue était saburrale, l'abdomen, souple et indolore, le foie, de dimensions normales. Les urines contenaient un peu d'urobiline, pas de sucre ni d'albumine. Le taux d'urée du sang était un peu élevé, 0,78 pour 100, celui du cholestérol à 2,33 l'était aussi. L'ictérus-index de 4 était normal ; la réfractométrie du sérum, ayant donné le chiffre élevé de 91,4 gr. de protéines par litre, montrait une concentration du sang. La sédimentation globulaire était accélérée.

Nous avions noté encore que le système nerveux ne présentait pas d'anomalies objectivement constatables ; cependant, le malade se plaignait

d'éprouver de la lourdeur de tête, d'avoir de la difficulté à rassembler ses idées. C'était là le résultat de la stase veineuse intracrânienne.

Deux jours après la présentation clinique, le malade tombait dans le coma en montrant les signes d'une hémiplégie gauche et des manifestations convulsives au membre supérieur droit. Les troubles circulatoires cérébraux s'accentuèrent de plus en plus et provoquèrent la mort.

Voici la pièce anatomique. Nous voyons l'anévrysme sacciforme de l'aorte ascendante ; la lésion commence à 1 1/2 cm. de l'orifice aortique laissant les sigmoïdes intactes. La poche anévrysmale, grosse comme le poing, se continue en aval par des lésions d'aortite spécifique bien marquées. Il y a une périaortite considérable, le vaisseau étant adhérent aux organes voisins, particulièrement à la veine cave supérieure.

Une perforation siège à 3 cm. de l'abouchement de la veine cave dans l'oreillette ; elle a la forme d'un triangle aux bords irréguliers de 6 mm. dans son plus grand diamètre ; il existe un certain degré d'hypertrophie du ventricule gauche ; toutefois, le myocarde est en bon état.

L'intégrité des sigmoïdes et la qualité du myocarde expliquent la latence presque absolue des lésions jusqu'au moment de la perforation.

Revenons maintenant sur le diagnostic clinique en cherchant les raisons de l'erreur commise : la méconnaissance de la perforation.

L'existence d'une infection syphilitique, celle d'un anévrysme volumineux étaient évidentes ; il en était de même de la stase résultant d'une gêne importante dans la vidange de la veine cave supérieure.

Pourquoi alors n'avoir pas admis la perforation à l'éventualité de laquelle pourtant j'avais pensé. Pour les deux raisons que voici :

1° Je n'ai pas tenu assez grand compte de la brusquerie d'apparition des symptômes de stase veineuse.

2° J'ai considéré, à tort, que la perforation augmentant la pression dans l'oreillette droite devait influencer la circulation veineuse aussi bien dans la partie inférieure du corps que dans la partie supérieure et par conséquent produire une cyanose généralisée.

Ces deux points méritent d'être examinés.

La perforation d'un anévrysme dans la veine cave est une grande rareté ; des statistiques importantes le démontrent, quelques-unes ne mentionnent même pas ce mode de terminaison de l'affection aortique. Et pourtant les cas publiés sont nombreux.

Entre le nombre des publications et la rareté des faits qu'elles relatent la contradiction n'est qu'apparente : autant que possible on raconte volontiers ce qu'on a vu de nouveau, de déconcertant.

Or, toutes les observations que j'ai pu lire jusqu'ici montrent qu'*en cas de communication entre l'aorte et la veine cave supérieure, le domaine de celle-ci est seul intéressé par le trouble circulatoire*. Comment l'expliquer ? Peut-être y a-t-il, en aval de l'orifice de perforation, un rétrécissement de la veine causé par des adhérences ou par une compression, empêchant le sang d'affluer en trop grande abondance dans l'oreillette ? Je croirais plus volontiers ceci : l'orifice est étroit (une large perforation ne permettrait pas une survie de quelques jours), en sorte que la masse de sang arrivant dans la veine n'est pas considérable ; l'arrêt presque total de la circulation veineuse serait dû au jet de sang artériel et aux remous ainsi provoqués.

J'ai cependant lu des observations dans lesquelles il était noté l'existence de pulsations veineuses synchrones au pouls artériel, et même la sortie du sang par saccade lors de l'ouverture d'une veine turgescente.

Quelle que soit d'ailleurs l'explication qu'on puisse en donner, la localisation du trouble circulatoire est la règle.

Quant à la brusquerie d'apparition des phénomènes graves, elle m'avait frappé. A ce propos je vous avais parlé de quelques affections lentement progressives pouvant demeurer longtemps latentes et se révéler inopinément et soudainement par de grands symptômes : une tumeur cérébrale peut rester ignorée et tout d'un coup donner lieu à une crise convulsive, à une hémiplégie ou à un coma ; une cirrhose peut se préparer pendant dix ans et produire, en quelques heures, une ascite abondante. Pour ce qui est des anévrysmes, on sait bien que parfois les compressions qu'ils produisent se manifestent très brusquement. Les choses se passent comme si les organes avoisinants, offrant pendant longtemps une bonne résistance, celle-ci cédait brusquement et totalement ; ainsi, une compression trachéale peut être tolérée, même rester inaperçue et tout de même amener inopinément une crise d'étouffement mortelle.

Pour la veine cave, si facilement dépressible, les choses ne se passent généralement pas ainsi. La cyanose et l'œdème en pèlerine provoqués par compression se développent graduellement. *Une apparition brusque de ces symptômes devra faire diagnostiquer la perforation.*

Encore un mot concernant le double souffle à droite du sternum, double souffle signalé dans plusieurs observations. Est-ce un signe pathognomonique de perforation ? Non, car il peut provenir soit de la poche anévrysmale elle-même, soit d'une insuffisance et d'un rétrécissement aortiques, complication fréquente de l'aortite syphilitique. Comme je vous l'ai dit, les valvules sigmoïdes sont indemnes. Chez notre malade, nous avions d'ailleurs été frappé de l'absence de tout signe périphérique d'insuffisance aortique, en sorte que nous avions attribué le double souffle à des remous se produisant dans l'artère elle-même. La perforation pouvait expliquer l'un et l'autre souffles. En effet, même pendant la diastole, la pression demeure plus élevée dans l'aorte que dans la veine cave, en sorte qu'au moment du coup de bélier causé par la fermeture des sigmoïdes il doit y avoir recrudescence du courant dans l'orifice artério-veineux.

Le pronostic d'une perforation telle que celle-ci est des plus graves. La survie n'est que de quelques jours, quelques semaines tout au plus.

Je doute qu'on puisse faire quoi que ce soit de vraiment utile si ce n'est une saignée déplétive ne pouvant d'ailleurs avoir qu'un effet palliatif momentané.

Dans l'état actuel de notre chirurgie, une intervention paraît vouée à un échec certain.

Le cimicifuga racemosa

Son emploi dans le traitement des bourdonnements d'oreilles.

C'est au botaniste anglais R. Morison et non, comme on le croit communément, à L. Plukenet qu'on doit la première description du *Cimicifuga racemosa* qu'il désignait, en 1680, sous le nom de *Christophoriana Canadensis*. Près d'un siècle plus tard, en 1773, Linné changeait ce vocable en celui d'*Actæa racemosa*. Ce végétal exhale une odeur qui n'a rien d'engageant : c'est à cette particularité qu'il doit son appellation de *Cimifuga* (qui fait fuir les punaises) : mais, contrairement à l'assertion de Linné, il était, de temps immémorial, d'un usage populaire chez les indigènes du Canada, du Wisconsin, du Missouri qui le considéraient comme une panacée, notamment contre les morsures de serpent et pour faciliter l'accouchement. Introduit en 1823 dans la pratique courante par Garden qui en faisait un remède d'une grande efficacité de la consomption tuberculeuse préconisé ensuite par Simpson, par Varis, par Davis, par Physick, par Millard comme le spécifique du rhumatisme et de la chorée, par Colvin et par Knox qui lui attribuaient une heureuse influence pour hâter le travail chez les parturientes, il servit d'objet, en 1887, aux recherches physiologiques de R. Hutchinson. A la suite d'expériences sur des animaux, cet auteur constata que l'extrait fluide de la plante exerçait une action déprimante intéressant à la fois le myocarde et les ganglions intracardiaques et se manifestant par une chute de la pression artérielle et par une diminution de la force et de la fréquence des battements. Ces effets, selon Hutchinson, seraient dus en partie à une action directe sur le muscle cardiaque, en partie à une paralysie des centres vasomoteurs. D'autres physiologistes identifiaient ses propriétés avec celles de la digitale ; mais les recherches de M[lle] Chauliaguet semblent prouver qu'il n'y a d'autre analogie entre les deux plantes que la diurèse que provoque le *Cimicifuga* et qui est en rapport « avec une modification vaso-tonique légère, plus étroitement limitée aux organes abdominaux, en particulier au territoire rénal ».

Du point de vue chimique on sait, depuis les analyses de H. Finnemore, que le rhizome du *Cimicifuga* a pour constituants de petites quantités d'*acide isofénulique* ou *hespérétique*, d'acides *salicylique* et *methoxycinnamique*, du tanin, du sucre et des traces d'un corps alcaloïdique qu'il ne faut pas confondre avec la *racémosine* ou *cimicifugine*, complexes résineux correspondant à la partie de l'extrait de la drogue soluble dans le chloroforme. Dans l'incertitude où l'on se trouve des principes auxquels est due l'action pharmacodynamique de la plante, on l'emploiera, comme cela se pratique en Amérique, sous forme de préparations galéniques, telles que l'extrait fluide. Si les propriétés antirhumatismales, antichoréiques et eutociques qui lui ont été attribuées sont douteuses, elle jouit d'une réelle efficacité contre une des affections où les thérapeutes sont assez désarmés pour ne mépriser aucune des ressources de la matière médicale : ce sont les bourdonnements d'oreille, qu'ils reconnaissent pour cause une lésion de l'appareil de l'audition ou un retentissement sur le nerf auditif des troubles du système nerveux.

MM. A. Robin et Mendel ont signalé en 1898 les bons résultats que leur a fournis le *Cimicifuga racemosa* comme médicament vasculaire et modérateur de l'excitabilité réflexe exerçant une action spécifique sur cette affection souvent si décevante. Ces auteurs utilisaient soit la teinture (XV à LX gouttes), soit la *cimicifugine*, produit de la précipitation de la teinture par l'eau (de 0,05 à 0,20), soit l'extrait fluide à la dose moyenne de XXX gouttes *pro die*. Le remède agit d'autant plus rapidement et plus sûrement que le symptôme est moins invétéré ; il est rare, en effet, qu'il procure du soulagement aux malades dont les bruits subjectifs remontent à plus de 2 ans. Dans tous les cas, on devra commencer par de très faibles doses (X gouttes par jour) pour tâter la tolérance des sujets, certains présentant à l'égard du médicament une susceptibilité dont les manifestations les plus habituelles sont de violents maux de tête, de la rachialgie, de la raideur et du tremblement des membres.

Henri Leclerc.

***ABONNEMENTS.** Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Pèlerinage de Hedjaz

Le pèlerinage aux lieux saints de l'Islam, dont nous voudrions, dans cette chronique, souligner les événements principaux, a maintenu au même niveau que celui de l'année dernière son importance numérique, soit environ 80.000 pèlerins.

Dans le rapport qui avait été donné en 1935 on signalait l'inauguration d'un système de transport par automobiles dont la faveur n'a pas diminué puisque, en 1936, 2.037 pèlerins l'ont choisi à nouveau et il n'est pas douteux qu'il prendra une importance croissante. Mais, fait nouveau, quelques pèlerins ont, cette année, accompli le voyage aller et retour d'Egypte au Hedjaz sur des avions.

Remarquons également que pour la première fois aucun pèlerin n'a eu à débarquer à la station quarantenaire de Kamarau, tous étant immunisés contre le choléra et la variole par la vaccination.

Comme les années précédentes, tous les pèlerins d'Egypte furent, avant leur départ, vaccinés contre la variole, le choléra et la typhoïde (double inoculation pour ces deux dernières maladies).

Les pèlerins étrangers arrivant par Alexandrie et Port-Saïd furent examinés et leur état de vaccination contrôlé. Si les documents qu'ils avaient en leur possession ne prouvaient pas qu'ils avaient été régulièrement protégés, leurs vaccinations étaient effectuées ou complétées.

Pour les pèlerins étrangers arrivant de leurs pays d'origine à bord de navires à pèlerins qui transitent le canal de Suez et se rendent directement au Hedjaz, tous sont contrôlés par les autorités quarantenaires et les rares pèlerins, dont l'état de santé pouvait être suspecté, maintenus en état d'isolement dans l'hôpital des contagieux.

Enfin, le petit groupe de pèlerins voyageant par la voie des airs devait atterrir à Tor et les membres de l'équipage des avions soumis aux mêmes mesures sanitaires dans le lazaret que les passagers.

Les pèlerins venus par voie de mer et voie de terre formaient, nous l'avons dit, une agglomération d'environ 80.000 personnes et se trouvaient réunis le 4 Mars 1936 à Arafat après avoir, suivant la tradition du prophète, quitté la Mecque pour passer la nuit à Mourra. La journée d'Arafat était bonne. La température à l'ombre, à l'heure la plus chaude, n'excédait pas 35°. Mais vers le soir une tempête de sable abattit la plupart des tentes et fut suivie d'une seule averse qui amena un rafraîchissement de l'atmosphère.

Ce changement brusque de température éprouva la santé d'un certain nombre de pèlerins, mais l'état général resta satisfaisant. Les réservoirs à eau toujours découverts étaient rigoureusement gardés contre toute velléité de pollution massive par plongeon, bain, ou même ablution. Le puisage par « delou » (sacoche en peau de chèvre) était seul autorisé.

Les journées des 4, 5 et 6 Mars se sont passées sans incidents. L'endroit du sacrifice était entouré de fil de fer barbelé.

Le service de Santé maintint Mouna en état de propreté. Aucun cas de maladie contagieuse ou épidémique n'est signalé. Selon un communiqué de la Santé aux Légations il n'y a eu que 27 décès, tous par sénilité ou maladies ordinaires.

L'administration sanitaire avait, comme chaque année, mobilisé presque tout le Corps médical disponible au service de l'Etat. De la Mecque à Arafat le chemin du pèlerinage était jalonné par 8 postes de secours d'urgence et le petit hôpital de Mouna était prêt avec tout le matériel nécessaire. A la Mecque, la Santé disposait de 4 Centres.

Les fêtes se passèrent à Arafat, Mouna et la Mecque et malgré la grande affluence, dans des conditions normales, aucun cas de choléra, de typhus et de variole n'ont été constatés pendant ces journées. Le corps sanitaire composé des médecins mobilisés pour la campagne et de deux médecins de navires à pèlerins, publia un rapport considérant le pèlerinage exempt de tout cas avéré ou suspect de maladie épidémique. Ce rapport signé à la date du 7 Mars, le 18 Mars le Conseil quarantenaire d'Egypte déclara le pèlerinage net.

Signalons que les missions médicales étrangères concourent pendant toute la campagne du pèlerinage, et, pour certaines, pendant toute l'année, à l'assistance médicale qu'elles prodiguent particulièrement à leurs nationaux.

Une grande partie du pèlerinage doit, au retour, s'arrêter au campement quarantenaire de Tor.

Tous les travaux nécessaires pour la réception des pèlerins, commencés dès la fin de la campagne de 1935, étaient presque tous achevés avant l'arrivée des pèlerins.

Outre ces travaux de réfection et d'amélioration exécutés par le personnel de l'Administration quarantenaire, le département des bâtiments du ministère des Travaux publics termina la construction de deux nouveaux réservoirs, ce qui porte aujourd'hui à 8 le nombre des réservoirs d'eau, avec une capacité de 3.500 tonnes. Comme il n'y a pas de pluies à Tor, ni de source d'eau douce, à part les puits, il est indispensable de disposer d'une réserve d'eau importante.

La mission quarantenaire était composée de 6 médecins, 3 nurses, 1 pharmacien, de surveillants, gardes-malades, etc... Elle devait donner ses soins à 6 sections aménagées pour recevoir les pèlerins, ainsi que 2 hôpitaux (outre l'hôpital d'isolement).

Les pèlerins, qui, pour la première fois, voyageaient en avion, arrivés les premiers au retour à Tor, subirent leur quarantaine de cinq jours pleins et le résultat de l'examen de leurs selles fut trouvé négatif au point de vue des vibrions.

Les pèlerins voyageant sur les navires arrivèrent ensuite.

Quinze navires amenaient ces pèlerins à Tor : 5 ont transporté des pèlerins égyptiens, les 10 autres des pèlerins étrangers. Parmi ces derniers 6 ont bénéficié de l'Art. 142 de la Convention sanitaire internationale de Paris de 1926 et sont partis en quarantaine pour leurs destinations respectives.

Avant l'arrivée du premier navire à pèlerins à Tor, le délégué du Conseil sanitaire maritime et quarantenaire d'Egypte au Hedjaz avait informé le Conseil qu'aucun cas de peste, de choléra ou de typhus n'a été constaté aux Lieux Saints pendant les journées d'Arafat et de Mouna.

L'examen clinique des pèlerins des 2 premiers navires et de leurs équipages n'ayant décelé aucun cas de maladies épidémiques ou susceptibles de l'être et l'examen bactériologique des selles ayant démontré l'absence de tout vibrion cholérique, ceux-ci furent autorisés à s'embarquer dès le lendemain pour rentrer dans leurs foyers.

Par la suite, quoique le nombre des pèlerins hospitalisés ait atteint un chiffre assez élevé (115), la plupart souffraient d'affections ordinaires et souvent bénignes et les 5 décédés étaient des vieillards très déprimés, sans résistance.

Après leur quarantaine à Tor, tous les pèlerins furent transportés à Suez et leur état sanitaire trouvé excellent.

La saison du pèlerinage était définitivement close le 7 Juillet 1936 et les personnes arrivant du Hedjaz étaient traitées désormais comme des voyageurs ordinaires arrivant de ce pays.

Les pèlerins venant du Sud (Indes britanniques, Indes Orientales Néerlandaises) ont, cette année, été moins nombreux. Leur état sanitaire a été particulièrement bon et, pour la première fois, tous furent dispensés de débarquer à la station quarantenaire de Kamaran, grâce aux mesures prophylactiques en vigueur imposées par les autorités : Inoculation obligatoire contre le choléra et vaccination contre la variole.

Ce résultat doit être particulièrement apprécié et ces mesures être d'une grande valeur en aidant le contrôle du pèlerinage aux Lieux Saints où des milliers de pèlerins du monde musulman sont assemblés et parmi lesquels se trouvent des pèlerins venant des régions où le choléra est endémique.

Notons également que le béri-béri était une maladie très commune pour les pèlerins des Indes Orientales Néerlandaises.

Durant les six dernières années, cette maladie n'a pas fait son apparition grâce au traitement anti-béri-bérien exercé à bord des navires pendant le voyage et continué après le débarquement par les autorités médicales hollandaises.

Depuis la saison 1935-1936 le personnel médical sanitaire strictement nécessaire est maintenu à Kamaran pour la saison seulement.

Le service sanitaire maritime d'Alger s'est efforcé, cette année, d'intensifier les mesures médicales, hygiéniques et sanitaires concernant le convoi algérien du pèlerinage à la Mecque.

Avant le départ, chaque pèlerin a fait l'objet d'un examen médical complet, par les soins du Service médical des ports d'Alger, Bône et Oran. Les pèlerins appartenant à des régions éloignées ont été visités par les médecins locaux. Conformément aux instructions en vigueur, les pèlerins ont été vaccinés contre la variole, la peste et le choléra dans les trente jours qui ont précédé le départ.

Le navire qui transporte les pèlerins doit satisfaire à des obligations sanitaires très précises et toutes scrupuleusement remplies. Le personnel sanitaire du bord comprend : le médecin-chef européen, non musulman, qui n'accompagne pas le convoi en Terre Sainte ; 1 médecin musulman; 5 infirmiers musulmans et 1 infir-

mière musulmane embarquée cette année à titre d'expérience. Elle donne ses soins, à bord comme en Terre Sainte, aux femmes pèlerins.

L'état sanitaire au cours de la traversée a été constamment bon et les médecins du convoi, Dr Filippi et Dr El Hadi ont accompli leur mission dans les meilleures conditions. Ils ont été l'objet d'éloges flatteurs de la part des autorités sanitaires et administratives du Hedjaz.

Pour les pèlerins provenant des Etats du Levant, sous mandat français, la presque totalité emprunte la voie de mer. Tous sont soumis aux mêmes mesures sanitaires prescrites par la Convention Internationale. Dans ce groupe, deux pèlerins ont été atteints de typhus exanthématique confirmé et aussitôt hospitalisés dans l'Hôpital du Lazaret de Beyrouth; l'un des malades a succombé et l'autre, guéri, est reparti avec ses camarades de retour du pèlerinage.

Les compagnons de route de ces deux malades n'avaient pu s'embarquer que sous stricte surveillance et isolement à bord.

L'état sanitaire des pèlerins, au retour, a été des plus satisfaisants malgré les privations et les fatigues durant le séjour au Hedjaz et l'âge avancé de beaucoup. Aucun décès n'a été enregistré.

Pour les groupes empruntant la route du désert, les pèlerins étaient avisés : 1° qu'ils devaient se faire vacciner contre le choléra et la variole; 2° qu'ils devaient obtenir un certificat d'un médecin sanitaire gouvernemental, attestant qu'ils n'étaient atteints d'aucune maladie infectieuse ou contagieuse.

Un ordre a été donné par le gouvernement, par lequel la seule route à travers le désert accessible aux pèlerins est la route Najaf-Médine.

A Najaf, un médecin a été chargé d'inspecter chaque convoi et de se rendre compte que chaque pèlerin est en possession d'un passeport sanitaire.

Au retour, les voitures retournant avec des pèlerins furent retenues à Rabat jusqu'à ce qu'ait été officiellement notifiée la conduite du pèlerinage.

Cette route fut bien gardée et aucune voiture n'échappa au contrôle.

On peut donc conclure que l'application stricte de la réglementation sur le transport des pèlerins de la Mecque s'est avérée satisfaisante en tous points. L'organisation actuelle répond à toutes les exigences de la santé publique et dans l'avenir il conviendra de veiller attentivement à ce qu'aucune modification n'y soit apportée.

Il convient de féliciter tout le personnel sanitaire pour son parfait dévouement.

J. Couturat.

La réception du Professeur Castellani

Le Sénateur Aldo Castellani, Directeur à la fois de la Clinique Tropicale de l'Université de Rome et de l'Ecole d'Hygiène et de Médecine Tropicale de Londres, est un parasitologue, dont la réputation mondiale n'est plus à faire. Cependant ce grand savant vient de se révéler en plus un très grand organisateur. Il a entièrement préparé et dirigé le service sanitaire italien au cours de la campagne d'Ethiopie.

La Presse Médicale a signalé, à plusieurs reprises, cette admirable œuvre médicale accomplie. Pour la première fois dans l'histoire des guerres coloniales, contrairement aux autres opérations tropicales où le chiffre des pertes humaines par maladies a toujours été supérieur au chiffre des pertes par faits de guerre, on est parvenu à inverser la formule. Au point de vue humanitaire, il s'agit là d'un succès considérable pour la science occidentale moderne.

On doit à l'ampleur de vue du ministre français de l'Hygiène et de la Santé publique une invitation officielle faite au professeur Castellani pour exposer en Sorbonne le bilan de la Médecine pendant la guerre d'Abyssinie.

Dans la journée du samedi 20 Septembre, après avoir été reçu dans la matinée par M. H. Sellier, le professeur Castellani, accompagné de MM. les docteurs Hazemann et Cavaillon, de M. Viborel, Directeur de la Propagande du Comité national de défense contre la tuberculose, du Dr Xavier Leclainche et de M. L. W. Tomarkin, visita quelques organisations médico-sociales importantes de la région parisienne.

L'illustre visiteur se rendit d'abord à l'Institut de sérologie Alfred-Fournier où il prit connaissance des laboratoires du professeur Levaditi et des services de la Ligue nationale française contre le péril vénérien.

A. CASTELLANI

A Suresnes, le prof. Castellani put admirer l'importance de l'effort accompli par la municipalité, il visita les groupes d'habitations, le Dispensaire des adultes, celui des enfants, la Goutte de lait, la Garderie d'enfants, l'Ecole maternelle, l'Ecole des garçons et des filles, l'Ecole de plein air, l'Asile des vieillards.

Le prof. Castellani se rendit ensuite au nouvel hôpital Beaujon où l'attendait M. Louis Mourier. A l'Institut prophylactique il fut reçu par son Directeur, M. A. Vernes, qui lui montra les divers services et lui expliqua le mécanisme fonctionnel de l'Institut.

Le soir, à 21 heures, à la Sorbonne (amphithéâtre Richelieu), devant une salle comble, où se pressait un millier de médecins, le prof. Castellani fit sa conférence. Dans l'auditoire on pouvait relever la présence de Son Excellence M. Cerutti, Ambassadeur d'Italie, de la marquise Targiani, Présidente des infirmières de la Croix-Rouge italienne, de M. le Maréchal Franchet d'Esperey, de M. Leclainche, Président de l'Académie des Sciences, du prof. B. Cunéo, Président de la section médicale du Comité France-Italie, de nombreux membres de l'Académie de Médecine, de nombreux professeurs de la Faculté de Médecine, des médecins et chirurgiens des hôpitaux civils et militaires.

M. Louis Martin, entouré des représentants des Ministères de la Guerre et de la Marine, et du prof. Bezançon, représentant l'Académie de Médecine, souhaita la bienvenue au conférencier, au nom de M. le Ministre de l'Hygiène et de la Santé Publique. M. le professeur Brumpt, qui avait été désigné par M. le Doyen Roussy pour le représenter, rappela l'œuvre scientifique du prof. Castellani. Son discours fut un hommage qualifié rendu par l'éminent parasitologue français à son collègue italien.

La conférence faite en français et illustrée par de nombreuses projections dura plus d'une heure et demie, mais pas un instant l'auditoire intéressé ne marqua des signes de fatigue. Le prof. Castellani traita méthodiquement de l'organisation technique sanitaire, de la protection de la Santé et de l'Armée, de celle de la Marine et de la population civile en Ethiopie. Il apporta toute une série de statistiques très impressionnantes. Les éléments essentiels de cette conférence se trouvent déjà condensés dans le numéro de *La Presse Médicale* du 24 Février 1937. La conférence achevée, le Dr Dartigues, au nom de l'Union Médicale Latine, exalta une fois de plus l'amitié fraternelle qui doit unir la France et l'Italie pour une tâche commune civilisatrice.

De nombreuses réceptions marquèrent le passage du prof. Castellani, à Paris : un déjeuner le samedi 20 fut offert par le Gouvernement et présidé par M. Louis Martin ; un dîner intime avant la conférence fut offert par le Ministre de l'Hygiène et de la Santé Publique; il groupait les organisateurs de la conférence et le prof. J. Parisot. Un déjeuner fut offert le dimanche 21 par Son Excellence M. Cerutti et une réception dans l'après-midi au Quai d'Orsay fut donnée par l'Union Médicale Latine. Le Gouvernement, le Monde Médical et Scientifique français furent heureux de recevoir dans le professeur Castellani, non seulement le savant et l'homme d'action, mais encore l'ami. Les médecins français et italiens par leurs grandes affinités naturelles se considèrent comme d'un même peuple, au même idéal, dans des conditions économiques et administratives différentes.

Cette grande œuvre humanitaire accomplie en Ethiopie fait penser trente ans après avec d'autres moyens à notre Maroc, à notre Lyautey et à ses médecins.

Le prof. Castellani, par l'accueil qui lui fut réservé par les autorités françaises, a pu se rendre compte que ce qui rapproche la France et l'Italie restera toujours supérieur à ce qui les sépare.

Dr M. Martiny,
Secrétaire général de la Section médicale du Comité France-Italie.

Roig i Raventos

C'est avec une grande joie et une très profonde émotion que nous avons à cœur de rectifier la nouvelle donnée aux lecteurs de *La Presse Médicale* au sujet de la mort du Dr Roig i Raventos, de Barcelone.

A tous ceux qui avaient pour le Dr Roig i Raventos une véritable affection, un pareil malheur semblait impossible : un grand savant doublé d'un brave homme comme il y en a peu, un homme excellent dans l'exercice de sa profession aussi bien au point de vue médical qu'au point de vue social ; nous ne pou-

vions nous résoudre à croire qu'il avait pu être victime de la rigueur d'une telle injustice.

Des nouvelles dignes de foi, confirmées par une lettre de sa propre main, ne donnant lieu à aucun doute possible, permettent d'assurer que l'ami de toujours, l'ami de tout cœur, le grand pédiatre et littérateur Roig i Raventos est vivant, pour le bien de la médecine et de l'humanité.

CORACHAN.

La Médecine à travers le Monde

ANGLETERRE

On annonce la mort, à 82 ans, de Sir John Bland-Sutton, qui présenta un des rares et peut-être le dernier cas de polyvalence scientifique. Il réussit également comme anatomiste, comme naturaliste, comme médecin, comme chirurgien et comme explorateur. Il fut successivement Président du Collège royal des Chirurgiens, Président de la Société royale de Médecine, après avoir commencé sa carrière comme prosecteur au Jardin zoologique où il se glorifiait d'avoir disséqué plus de 12.000 animaux. Ses nombreuses publications, classiques en Angleterre, reflètent par leur variété la diversité des connaissances de cet esprit encyclopédique.

ÉTATS-UNIS

A partir du 1er Février dernier, la libre pratique est délivrée par radio aux bateaux des services transatlantiques, à destination de New-York, dès qu'ils sont entrés dans l'estuaire de l'Hudson, sauf s'ils transportent des perroquets, s'ils viennent d'un port où règnent des maladies sujettes à la quarantaine, ou bien s'ils n'ont pas à bord un médecin qualifié comme épidémiologiste par l'affréteur et les autorités sanitaires de son pays. Cette mesure, qui est la première modification des règlements sanitaires en vigueur depuis 1776, évitera aux paquebots le temps perdu à l'entrée du port de New-York, et leur fera gagner dans certains cas une demi-journée.

YOUGOSLAVIE

La Faculté de Médecine de l'Université de Belgrade a fêté le quinzième anniversaire de sa création. Au cours d'une séance solennelle, le Doyen, M. le Professeur A. Kostitch au nom de la Faculté remercia tous ceux qui contribuèrent à son développement. Quoique le projet de la création d'une Faculté de Médecine à Belgrade remonte à 1876, ce n'est qu'en 1920 qu'avec de grandes difficultés on put improviser des salles et des laboratoires dans les pavillons et les baraques des hôpitaux civil et militaire. A présent, la jeune Faculté de Médecine compte un grand nombre d'institutions et de cliniques aménagées avec un outillage des plus modernes, conçues sur les grands principes de la médecine contemporaine. Dans ces institutions médicales s'est développé non seulement l'enseignement aux étudiants et le travail scientifique, mais la Faculté commence à organiser les grands congrès internationaux.

Jusqu'au 7 Janvier 1936, 2.654 étudiants ont été inscrits à la Faculté; 871 (610 hommes et 261 femmes) y ont terminé leurs études.

Livres Nouveaux

Les endocardites malignes prolongées, par A. JOUVE. 1 vol. de 356 p. avec 50 fig. (*Masson et Cie*), Paris, 1936. — Prix : 50 fr.

Jouve remarque que les processus septicémiques à détermination élective sur l'endocarde se présentent sous deux modalités essentielles : les processus septico-pyohémiques d'évolution rapide.

Les processus ayant l'apparence de septicémies atténuées, ils procèdent par poussées successives entrecoupés de périodes de rémission. Les infarctus ne présentent pas de tendance à la suppuration. Des faits de transition existent entre ces formes. La spécificité microbienne étroite que l'on avait primitivement assignée à ces processus est infirmée par de récents travaux.

L'examen anatomique révèle des lésions cardio-vasculo-sanguines : une hyperplasie du système réticulo-endothélial, des lésions de nécrose parcellaire intéressant l'endocarde, l'endothélium vasculaire, le rein, le foie, individualisent le syndrome Libman-Osler.

R. LUTEMBACHER.

Diagnostic médical pratique, par PAUL HALBRON, médecin de l'Hôtel-Dieu, avec la collaboration de MM. A. LAPORTE, S. DE SÈZE, P. ISAAC-GEORGES et J. LENORMAND. Nouvelle édition avec une table alphabétique. 1 vol. de 688 p. (*Librairie Félix Alcan*), Paris, 1936.

Conçu dans un esprit purement clinique, ce livre ne cherche qu'à être utile aux praticiens et aux étudiants embarrassés pour poser un diagnostic. Le lecteur y trouvera rapidement le diagnostic que comporte l'observation d'un symptôme. Les divers syndromes sont étudiés tels qu'ils se présentent en clinique et dont il est souvent difficile de débrouiller les causes. Les descriptions sont brèves, exposant avant tout les faits les plus importants, avec clarté et simplicité, avec la discussion des symptômes, comme au lit du malade. Grâce à l'ordre alphabétique, on retrouvera facilement l'étude des différents symptômes qui peuvent amener le malade à consulter. Aux noms des différentes parties du corps, sont étudiées les affections qui s'y localisent dans la pathologie courante. Ainsi conçu, cet ouvrage, volontairement condensé, est appelé à rendre de réels services aux étudiants et aux praticiens.

L. RIVET.

Le tétanos, par le professeur F. ARLOING et M. A. DUFOURT, médecin des Hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de Lyon. 1 vol. in-8° de 60 p. avec fig. dans le texte (*Collection la Pratique médicale illustrée*) [*G. Doin et Cie*, éditeurs], Paris, 1936. — Prix : 26 fr.

Cette monographie est une mise au point clinique et thérapeutique d'ordre essentiellement pratique. On y trouvera, condensées, les notions anciennement connues sur cette maladie et les acquisitions récentes de ces dernières années. On y trouvera notamment la question des tétanos post-sériques précoces ou tardifs, celle des tétanos localisés. La vaccination et la sérothérapie sont longuement exposées, mettant le praticien au courant de toutes les méthodes actuellement en cours dans la prévention et le traitement du tétanos.

L. R.

Université de Paris

Clinique des Maladies du Système nerveux, Salpêtrière (prof.: M. Georges Guillain). — Un COURS DE PERFECTIONNEMENT SUR LES MALADIES DE L'ENCÉPHALE, DE LA MOELLE ÉPINIÈRE ET DU SYSTÈME NERVEUX PÉRIPHÉRIQUE sera fait à la Salpêtrière par MM. P. Mollaret, agrégé, médecin des hôpitaux; L. Rouquès et St. de Sèze, médecins des hôpitaux; J. Delay, Jean-Hesse, Ch. Ribadeau-Dumas, R. Schwob, chefs de clinique; P. Guillain, J. Lereboullet, P. Mathieu, L. Michaux, P. Rudaux, P. Schmite, J. Sigwald, anciens chefs de clinique ; G. Bourguignon, chef du Service d'électrothérapie de la Salpêtrière; H. Lagrange, ophtalmologiste des hôpitaux; Aubry, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux.

Ce cours clinique, avec présentation de malades, comportera deux séries de 16 leçons ; la première série commencera le lundi 3 Mai 1937, à 14 heures, à l'amphithéâtre de la clinique Charcot, et comportera deux leçons par jour, l'après-midi; la deuxième série commencera le mercredi 19 Mai 1937, à 14 heures, et continuera les jours suivants, à la même heure.

Programme du cours. — Première série : Syndromes vasculaires. — Syphilis cérébrale. — Tumeurs cérébrales. — Aphasie. Apraxie. — Epilepsie. — Chorées. — Syndrome thalamique. — Paralysies pseudo-bulbaires. — Pathologie du corps strié. Maladie de Wilson. Pseudo-sclérose. — Syndromes parkinsoniens. — Syndromes pédonculo-protubérantiels. — Syndromes bulbaires. — Syndromes cérébelleux. Atrophies cérébelleuses. — Tumeurs du cervelet et de l'angle ponto-cérébelleux. — Syndromes hypophysaires. — Hémianopsie. Les névrites optiques. La stase papillaire.

Deuxième série : Poliomyélite. — Syphilis médullaire. — Sclérose en plaques. — Syringomyélie. — Compressions de la moelle. — Sclérose latérale amyotrophique. — Tabes. Arthropathies nerveuses. — Scléroses combinées et syndromes neuro-anémiques. — Maladie de Friedreich. Hérédo-ataxie cérébelleuse. Paraplégies spasmodiques familiales. — Amyotrophie Charcot-Marie et névrite interstitielle hypertrophique. — Polynévrites. — Myopathies. Myotonie. — Névralgie faciale. Névralgie sciatique. Algies. — L'électrodiagnostic. La chronaxie. — Les examens du liquide céphalo-rachidien. — Les examens labyrinthiques.

Droit d'inscription pour chacune de ces séries : 150 fr. Les bulletins de versement du droit sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Anatomie pathologique (prof. M. Roussy). — COURS DE TECHNIQUE HÉMATOLOGIQUE ET SÉROLOGIQUE. — Ce cours fait par M. Edouard Peyre, chef de Laboratoire, comprendra 16 leçons et commencera le lundi 10 Mai 1937, à 14 h. 30, pour se continuer les jours suivants; les séances comprendront deux parties : 1° Un exposé théorique et technique; 2° une application pratique où chaque auditeur exécutera les méthodes et les réactions indiquées.

Programme des conférences. — Généralités et instrumentation nécessaire. Numération des globules du sang, dosage de l'hémoglobine. — Le sang sec : techniques d'examen, les globules rouges à l'état normal et pathologique, les états anémiques simples. — Le sang sec; globules blancs et formule leucocytaire. — Les leucocytoses, l'éosinophilie, l'hématopoïèse. — Les polyglobulies, les leucémies (symptômes et lésions). — Les anémies pernicieuses. Les syndromes pseudo-leucémiques. — Les plaquettes sanguines. La coagulation du sang. — Résistance globulaire, propriétés hémolytiques des sérums. — Hémo-agglutinations (groupes sanguins). Les méthodes de transfusion. Les états hémorragiques, par M. Benda, médecin des hôpitaux. — Réactions de fixation (B. W.). Le principe. — Les dosages. — Les méthodes. — Les méthodes de floculation, par M. Targowla, ancien chef de clinique. — Cytologie des épanchements des séreuses, du liquide céphalo-rachidien (Réactions biologiques), par M. Targowla. — Quelques mesures physiques du sang (pH, cryoscopie, viscosité, etc.), par M. Sannié, agrégé.

Ce cours est réservé aux auditeurs régulièrement inscrits. Les auditeurs qui auront fait preuve d'assiduité pourront, s'ils le désirent, recevoir un certificat à la fin de la série de ces conférences. Le droit à verser est de 250 francs. — Le nombre des auditeurs est limité.

Seront admis les Docteurs français et étrangers, les étudiants ayant terminé leur scolarité, immatriculés à la Faculté, sur la présentation de la quittance du versement du droit. MM. les Etudiants devront, en outre, produire leur carte d'immatriculation.

Les bulletins de versement seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., et Salle Béclard de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h., sauf le samedi après-midi.

Ligue Nationale Française contre le péril vénérien. — COURS DE SERVICE SOCIAL ANTIVÉNÉRIEN pour les infirmières et les assistantes sociales et les personnes s'intéressant à la lutte contre les maladies vénériennes.

Ce cours en 13 leçons aura lieu du 26 Avril au 1er Mai 1937, à l'institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris-14e, et à la clinique Baudelocque.

Programme. — 1re leçon. M. le prof. Gougerot. Lundi 26 Avril, à 9 h., à l'institut Alfred-Fournier : Danger des maladies vénériennes. Programme d'ensemble de la lutte antivénérienne. Ce que sont les syphilis primaire, secondaire et tertiaire. — 2e leçon. M. le prof. Gougerot. Lundi 26 Avril, à 10 h., à l'Institut Alfred-Fournier : Les méthodes de diagnostic de la syphilis (ultra-microscope, examen du sang, ponction lombaire). — 3e leçon. M. Milian. Mardi 27 Avril, à 9 h., à l'Institut Alfred-Fournier : Contagion de la syphilis et de la blennorragie. Modes de contamination. — 4e leçon. M. Marcel Pinard. Mardi 27 Avril, à 10 h. 15, à l'Institut Alfred-Fournier : Les modes de traitement de la syphilis. — 5e leçon. M. Janet. Mercredi 28 Avril, à 9 h., à l'Institut Alfred-Fournier : La blennorragie chez l'homme, la femme et l'enfant; son importance sociale. Moyens de diagnostic. — 6e leçon. Mme Getting. Mercredi 28 Avril, à 10 h. 15, à l'Institut Alfred-Fournier : Technique du service social dans un dispensaire. Devoirs de l'assistante sociale. 7e leçon. M. Marcel Pinard. Mercredi 28 Avril, à 15 h., à la Clinique Baudelocque (125, Bd de Port-Royal) : Grossesse et syphilis. Fonctionnement d'un dispensaire de maternité. Rôle de l'assistante sociale. — 8e leçon. M. Robert Rabut. Jeudi 29 Avril, à 9 h., à l'Institut Alfred-Fournier : La lutte contre la prostitution. Œuvres de protection et de relèvement. — 9e leçon. M. Sicard de Plauzoles. Jeudi 29 Avril, à 10 h. 15, à l'Institut Alfred-Fournier : Histoire de la syphilis. — 10e leçon. M. Pierre Fernet. Vendredi 30 Avril, à 9 h., à l'Institut Alfred-Fournier : Les hérédosyphilitiques. — 11e leçon. M. Sicard de Plauzoles. Vendredi 30 Avril,

à 10 h. 45, à l'Institut Alfred-Fournier : Syphilis familiale. Les enquêtes dans les familles. 12e leçon. M. le prof. Gougerot. Samedi 1er Mai, à 9 h., à l'Institut Alfred-Fournier : Propagande antivénérienne. — 13e leçon, M. Sicard de Plauzoles. Samedi 1er Mai, à 10 h. 30, à l'Institut Alfred-Fournier : Education et hygiène des vénériens. Examen prénuptial.

Visites du Musée de l'Hôpital Saint-Louis. — Deux visites auront lieu au Musée de l'Hôpital Saint-Louis, sous la direction de M. le Dr Brodier : le jeudi 29 Avril, à 16 h., et le samedi 1er Mai, à 14 h. 30.

Le nombre des admissions devant être limité, les personnes désireuses de suivre ce cours sont priées de se faire inscrire à la Ligue Nationale Française contre le Péril Vénérien, 25, bd Saint-Jacques, Paris-14e, le plus tôt possible. Une carte d'admission strictement personnelle sera délivrée. Droit d'inscription : 10 fr. N° compte chèque postal 627.00.

Ecole de Stage de Service Social. — La Ligue Nationale Française contre le Péril Vénérien a créé une Ecole de stage de service social antivénérien pour l'instruction des infirmières assistantes d'hygiène sociale qui désirent se spécialiser dans la lutte contre les maladies vénériennes. La direction technique de cette école de stage est confiée au Service Social à l'Hôpital. Un certificat de stage est délivré aux élèves ayant accompli d'une manière satisfaisante un stage d'une durée minimum d'un mois.

Pour tous renseignements, s'adresser à la Ligue Nationale Française contre le Péril Vénérien, 25 bd Saint-Jacques, Paris-14e, ou au Service Social à l'Hôpital, 44, rue de Lisbonne, Paris-8e.

Universités de Province

Ecole préparatoire de médecine et de pharmacie d'Amiens. — Par arrêté du 27 Février 1937, un concours pour l'emploi de professeur suppléant de physique et de chimie à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie d'Amiens s'ouvrira, le mardi 23 Octobre 1937, devant la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de Lille.

Par arrêté du 27 Février 1937, un concours pour l'emploi de professeur suppléant d'anatomie à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie d'Amiens s'ouvrira, le lundi 22 Octobre 1937, devant la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de Lille.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Corps de santé de la marine. — Par décret du 20 Février 1937, M. le médecin en chef de 1re classe Donval a été nommé dans la 1re section du cadre des officiers généraux au grade de médecin général de 2e classe, pour compter du 20 Mars 1937, en remplacement de M. le médecin général de 2e classe Chauvin, placé dans la 2e section.

Liste de Désignation. Médecins de 1re classe. M. Gensollen, en service à Toulon, est nommé médecin-major de la 13e division légère, en remplacement de M. Ollivier. M. Ollivier, débarquant du *Verdun*, est nommé en sous-ordre à l'ambulance de l'arsenal, à Toulon, en remplacement de M. Gensollen. M. Quinquis, débarquant de l'*Elorn*, est nommé médecin-major de la pyrotechnie de Saint-Nicolas.

Médecins de 2e classe. M. Imbert, du croiseur *Suffren*, est nommé en sous-ordre *Lamotte-Picquet*, en remplacement de M. Le Nistour. M. Carel, en service à Toulon, est nommé en sous-ordre *Suffren*, en remplacement de M. Imbert. M. Roux, du *Béarn*, est nommé médecin-major du pétrolier *Elorn*, en remplacement de M. Quinquis. M. Caer, en service à Lorient, est nommé en sous-ordre *Béarn*, en remplacement de M. Roux. M. Valat est désigné pour servir en sous-ordre au centre école d'aviation maritime d'Houtin. M. de Masson d'Autume, en sous-ordre cuirassé *Provence*, est désigné pour le torpilleur *Adroit* pour la durée de la mission de ce bâtiment hors des côtes de France. M. Brugère, en sous-ordre base d'aviation maritime de Berre, est désigné pour servir en sous-ordre sur le cuirassé *Provence*, en remplacement de M. de Masson d'Autume.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Saint-Germain-en-Laye de M. Pierre Pecker.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 8 Mars. — Anatomie, 1re année, oral (2 séries), Faculté, 13 h. — Thérapeutique, oral, Faculté, 13 h.

Mardi 9 Mars. — Anatomie, 1re année, oral (2 séries), Faculté, 13 h. — Thérapeutique, oral, Faculté, 13 h. — Dentistes, 3e examen, 1re partie, Saint-Antoine, 9 h.

Mercredi 10 Mars. — Anatomie, 1re année, oral (2 séries), Faculté, 13 h. — Thérapeutique, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h. — Dentistes, 3e examen, 2e partie, prothèse, Tour d'Auvergne, 10 h.

Jeudi 11 Mars. — Anatomie, 1re année, oral (2 séries), Faculté, 13 h. — Thérapeutique, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale (2 séries), Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h. — Dentistes, 3e examen, 2e partie, Dentisterie opératoire, Tour d'Auvergne, 8 h.

Vendredi 12 Mars. — Anatomie, 1re année, oral (2 séries), Faculté, 13 h. — Thérapeutique, oral, Faculté, 13 h.

Samedi 13 Mars. — Anatomie, 1re année, oral, Faculté, 13 h. — Thérapeutique, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale (2 séries), Faculté, 13 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 9 Mars. — M. Mostini : *L'anesthésie par voie veineuse à l'étho-butyl-éthyl-malonylurée.* — M. Costescu : *Statistique des délivrances artificielles pratiquées à la Clinique Tarnier dans les années 1934-1935.* — M. Bories : *Contribution à l'étude des résultats éloignés de la luxation de l'os semi-lunaire.* — M. Boromski : *Contribution à l'étude des repaires microbiens de l'urètre dans la blennorragie chez l'homme.* — Jury : MM. Brindeau, Lenormant, Marion, Sergent.

M. Cipi : *Qualification de la victime de l'infanticide. Etude juridique et médico-légale.* — M. Marquet : *Le traitement des psychoses schizophréniques par le choc insulinique. Méthode de Sakel.* — M. Tissot : *La thérapeutique par l'occupation dans les maladies mentales aux Etats-Unis.* — M. Cardiacos : *L'emploi du lait entier acidifié chez les nourrissons.* — Jury : MM. Balthazard, Claude, Nobécourt, Piédelièvre.

Mercredi 10 Mars. — M. Frolichman : *Trachome en Roumanie.* — M. Krausz : *Le système endocrino-sympathique dans le mécanisme de la fièvre.* — M. Lifszyc : *Les colonies d'assistance familiale d'aliénés en Pologne.* — M. Ribeyre : *Considérations sur l'accouchement en clientèle rurale. Avantages de l'accouchement en maternité.* — Jury : MM. Tanon, Cathala, Joannon, Lelong.

Jeudi 11 Mars. — M. Gaber : *La perforation de l'entérite ulcéreuse des tuberculeux.* — M. Weisman : *Contribution à l'étude du traitement des verrues plantaires.* — M. Lemant : *Hyperthermie et système neuro-végétatif.* — Jury : MM. Bezançon, Gougerot, Laubry, Vallery-Radot.

Vendredi 12 Mars. — M. Gibert : *Contribution à la technique de la gastrectomie dans les ulcus haut situés de la petite courbure.* — M. Lemarchand : *Un traitement des fractures de l'extrémité inférieure du radius par un appareillage permettant la mobilisation précoce.* — M. Bréhant : *La résection chirurgicale des nerfs splanchniques. Splanchnicectomie.* — Jury : MM. Gosset, Mathieu, Ombrédanne, Quénu.

Thèses Vétérinaires.

Vendredi 12 Mars. — M. Terrée : *Applications des épreuves d'aptitude au cheval cab normand.* — Jury : MM. Gosset, Coquot, Letard.

BORDEAUX

Doctorat d'Etat.

1er au 6 Mars 1937. — M. Pateu : *Recherches anatomiques sur l'inclinaison du bassin chez l'homme et chez la femme.* — M. Dubecq : *Contribution à l'étude du rhumatisme articulaire aigu à début abdominal.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Voyage Médical au Maroc
réservé aux Médecins et à leurs familles.

Un voyage touristique et médical prévoyant la visite des principaux Etablissements Médicaux et Centres de Recherches du Maroc, ainsi que la réception officielle des participants à la Direction de la Santé et de l'Hygiène Publiques à Rabat, sera organisé au moment des Fêtes de Pâques 1937.

Départ de Marseille le 20 Mars et retour le 6 Avril.

Prix en 1re classe : 3.200 fr.; en 2e classe : 2.800 francs (tous frais compris).

Renseignements et adhésions aux Voyages Duchemin-Exprinter, 2, avenue de l'Opéra, Paris-1er. Téléphone : Opéra 56-41 (6 lignes groupées).

Infirmière, st.-dact., conn. électro-radiol., bon. référ., ch. empl. Paris pr Dr. ou Chirurg. Ecr. *P. M.*, n° 493.

Pour visiter confrères parisiens et services hospitaliers, on demande médecin jeune, actif, libre toute la journée. Situation stable. Ecr. *P. M.*, n° 524.

Important Laboratoire recherche, pour prospection médicale à Paris, étudiant en médecine. Ecr. *P. M.*, n° 525.

Externe, scolarité terminée, méd. génér., radiodiagnostic (certif. Radiologie Fac.), ch. occup. après-midi. Ecr. *P. M.*, n° 526.

Leçons de technique de Laborat. par A. Chef de Labo à la Fac. Ecr. *P. M.*, n° 527.

J. femme dem. secrét. ou 1/2 secr. dact. fr.-angl. Ecr. P. Bernard, 145, r. de la Pompe, Paris.

Visiteuse Méd. ay. auto, connaiss. méd. Bordeaux et environs, rech. Labo. (exclus. ou non). Ecr. *P. M.*, n° 529.

Urgent. Clientèle importante ville et campagne, 45 km. Paris, à céder cause décès. Ecr. Dr M. Eck, 58, bd Magenta, Paris.

Dame, sténo-dactylo, rédactrice, parlant allemand, ancienne secrétaire médecin, cherche emploi secrétaire près Docteur, Clinique ou Laboratoire. Sér. références. Ecr. *P. M.*, n° 531.

Poste de Radiologie dans clinique de banlieue à céder au prix du matériel. Ecr. *P. M.*, n° 532.

Secrétaire sténotypiste expérim., poss. mach., ch. secrét. 1/2 journ. ou qq. heures. Ecr. *P. M.*, n° 533.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE MALIGNE

Par le Prof. **RISER, COUADAU, PLANQUES** et **VALDIGUIE**
(Toulouse)

Dans bien des cas, l'hypertension artérielle banale est parfaitement tolérée pendant de longues années, non seulement sans accidents sérieux, mais même sans troubles fonctionnels appréciables.

Souvent aussi, après une période de latence, elle rentre dans une phase nouvelle, compliquée de troubles vasculaires, cardiaques, rénaux, humoraux, plus ou moins prédominants, intriqués, aboutissant rapidement à la déficience grave d'un ou plusieurs appareils, puis de l'organisme tout entier.

Or, en 1928, Keith, Wagener et Kernohan ont rapporté 81 cas d'une « maladie hypertensive spéciale » survenant chez des sujets relativement jeunes, caractérisée par le déclin rapide de l'état général et une courte évolution vers la mort ; un des traits les plus frappants est la présence constante d'une papillo-rétinite. Le caractère anatomique est la simultanéité d'une atteinte artériolaire diffusée en tous points de l'organisme. Cette affection, d'après les auteurs cités, diffère aussi bien de l'hypertension commune que des glomérulonéphrites chroniques. Ils ont, à quelques détails près, identifié leur description anatomo-clinique à celle de la « sclérose maligne » de Volhard et Fahr.

Mais alors que la « sclérose maligne » a fait l'objet des études anatomiques d'Oberlin, de Favre et Levrat, la notion clinique d'hypertension maligne est encore peu prise en considération en France : elle n'est précisée dans aucun ouvrage classique ; le mot apparaît de loin en loin dans quelques publications pour qualifier des états qui ne répondent pas avec certitude aux exigences de la définition américaine.

Nous croyons utile de définir et de délimiter le groupe anatomo-clinique distingué par les auteurs allemands et américains et d'en discuter les critères cliniques.

A. — Résumé et comparaison des deux conceptions admettant une sclérose hypertensive maligne (ou hypertension artérielle maligne) individualisée.

1° Conception américaine : Keith, Wagener et Kernohan. — La maladie survient habituellement chez des sujets de 32 à 55 ans ; tantôt elle fait suite à un état hypertensif connu ou ignoré, en tous cas bénin, qui dure depuis plusieurs années; tantôt, le plus souvent, semble-t-il, elle évolue d'emblée sur le mode malin. Les patients consultent pour céphalées, nervosité, amaigrissement, perte de forces, datant de quelques semaines ou de quelques mois. Quelques-uns sont porteurs de lésions cérébrales diffuses ou en foyer ; un petit nombre (2 à 3 pour 100) se présente avec des signes cliniques (céphalées, vomissements), qui suggèrent l'idée de l'hypertension intracranienne et orientent le diagnostic vers une tumeur cérébrale. Les troubles visuels, fait remarquable, sont accusés dans la moitié des cas seulement (voile devant les yeux, mouches volantes, affaiblissement progressif de la vue); l'hypertension maligne semble même pouvoir coexister avec un minimum de signes fonctionnels.

L'examen révèle une hypertension artérielle atteignant habituellement des chiffres élevés. En tout cas, la pression diastolique n'est jamais inférieure à 12. La sclérose artérielle est souvent appréciable à la palpation (radiale, fémorale, temporale). Dans certains cas, existent quelques signes objectifs de décompensation cardiaque ou même de dilatation portant surtout sur le ventricule gauche.

L'insuffisance rénale est cliniquement absente, bien que l'albuminurie soit trouvée dans quelques cas. L'anémie fait défaut. Un examen plus approfondi montre que les fonctions rénales, appréciées par l'étude de l'azotémie, de l'excrétion de la phénolphtaléine, des épreuves de dilution-concentration de Volhard, sont inégalement et assez faiblement touchées. L'électrocardiographie révèle des altérations diverses, mais inconstantes, des couples (l'onde T est souvent anormale). Les capillaires sous-unguéaux apparaissent rétrécis, tortueux ; le métabolisme basal est, suivant les cas, légèrement élevé ou abaissé.

L'examen du fond d'œil fait apparaître un signe capital : la « neuro-rétinite ». Elle est constituée, dans ses formes complètes, par l'association d'œdème et de gonflement papillaire, d'exsudats et d'hémorragies péripapillaires. L'œdème papillaire en est l'élément primordial, toujours présent, nécessaire et pouvant même exister seul au début ou dans certaines formes frustes. Il faut y joindre des altérations artério-scléreuses des artères du fond (étroitesse, modifications et ponctuation du reflet lumineux avec foyers quelquefois plus nets d'artérite avec oblitération ou de phlébite). Cette neuro-rétinite évolue pour son propre compte, en quelques mois ; elle débute par l'œdème, puis apparaissent les exsudats et les hémorragies, puis survient l'atrophie optique.

L'évolution de la maladie hypertensive ainsi définie est particulièrement sévère ; elle conduit à la faillite quasi simultanée du rein, du cœur, du cerveau qui aboutissent à la mort dans une période variant de quelques semaines à deux ans (dans la statistique de Wagener, sur 81 malades, 5 seulement subsistent au bout de deux ans). En bien des cas, la prédominance de telle atteinte viscérale s'exprime par des formes cardiaques, rénales, cérébrales, et naturellement des formes mixtes.

Sept cas furent examinés anatomiquement : on trouva dans tous de l'athérome, de l'artérite coronarienne et cérébrale; les reins étaient atrophiques ; microscopiquement, les altérations principales portaient sur les artérioles, capillaires et artères restant relativement épargnés; leur calibre était rétréci par hypertrophie de l'intima ; les auteurs ont noté le déboublement de la lame élastique interne, l'hyperplasie de la média ; la fibrose péri-vasculaire. *Les mêmes altérations artérielles se retrouvent dans tous les territoires de l'organisme* ; en particulier au niveau de la rétine, et surtout de la choroïde. Dans la rétine, elles s'accompagnent d'œdème papillo-rétinien et d'exsudats. Au niveau des reins, on a noté des modifications glomérulaires (multiplication des noyaux des anses glomérulaires ; par endroits atrophie fibreuse de quelques anses glomérulaires) ; il y a encore fibrose interstitielle et dégénérescence de quelques tubes.

2° Conception de Volhard et Fahr. — On connaît le tableau de la banale angiosclérose bénigne ; il s'agit d'hypertendus rouges et pléthoriques avec pression diastolique relativement basse et fond d'œil normal ; cette hypertension, souvent découverte par hasard, est peu progressive, relativement bien supportée et susceptible de durer de longues années. Anatomiquement, elle répond à des lésions d'athérome et de sclérose, localisée aux gros troncs artériels, avec intégrité relative des parenchymes. L'hypertension, surtout maximale, serait due ici principalement au défaut d'élasticité des artères.

Toute différente est la sclérose maligne. Elle survient chez des sujets relativement jeunes ; ces malades sont pâles et amaigris ; leur hypertension est marquée, progressive, avec élévation constante de la pression diastolique. La papillo-rétinite est constante : Volhard insiste sur la pâleur du fond et la constriction des artères rétiniennes qui la précèdent et l'accompagnent.

La terminaison se fait au milieu des signes d'insuffisance rénale qui surviennent progressivement en quelques années.

Les lésions trouvées à l'autopsie sont des lésions d'artérite diffuse. On note, en particulier, l'épaississement des divers éléments de la paroi artériolaire, avec prolifération endothéliale, imbibition hyaline-lipoïde des éléments de la paroi. Le calibre intérieur est très réduit et l'oblitération fréquemment réalisée. Dans beaucoup de cas, la nécrose de la paroi artériolaire est complète, consécutivement à l'oblitération. Les mêmes lésions sont retrouvées à la rétine, au cerveau, aux reins. Les glomérules rénaux peuvent être intacts ; fréquemment, quelques-uns sont en voie de nécrose ; mais ils peuvent être aussi le siège de lésions d'un type particulier avec épaississement du stroma conjonctif des anses, épaississement concentrique de la capsule. Ces dernières lésions sont des lésions de glomérulonéphrite. Longtemps, Volhard et Fahr ont pensé qu'il s'agissait là de modifications inflammatoires d'origine inconnue, surajoutées à la sclérose artériolaire et réalisant ensemble la « sclérose combinée ».

Dans ses dernières publications, Volhard, se rangeant à l'opinion commune, admet que les troubles circulatoires artériolaires peuvent, à eux seuls, expliquer toutes ces lésions et conditionner l'insuffisance rénale.

3° Similitude des deux conceptions. — L'extrême diffusion et la simultanéité des lésions artériolaires qui conditionnent les atteintes rénales, rétiniennes, cérébrales, cardiaques, la présence constante de la papillo-rétinite, l'évolution rapide, sont les points communs aux descriptions de Wagener et de Volhard. Wagener croit avoir décrit des « cas moins avancés », mais *la conception générale est la même d'une maladie primitivement artérielle*, panviscérale, périphérique, oculaire. Volhard précise devantage la pathogénie ; l'hypertension artérielle causée

par la circulation dans le sang de substances artéro-constrictives de nature encore indéterminée et peut-être multiple (d'origine rénale, surmie artériolaire entraîne l'artériosclérose. L'une rénale, hypophysaire) est le fait primitif; l'ischéet l'autre sont la cause de multiples troubles viscéraux dont les troubles rétiniens et rénaux frappant des organes sensibles sont les plus évidents.

Mais un tel tableau d'hypertension maligne, ayant pour substratum les lésions de la sclérose maligne, ne peut prétendre à l'individualité qu'en se séparant avec netteté d'une part de l'hypertension « de longue durée, bénigne »; de l'autre, des glomérulonéphrites hypertensives. C'est ce que nous allons examiner.

B. — Hypertension maligne et hypertension habituelle, de longue durée, « bénigne ».

Cliniquement pour la distinction entre ces deux états, il ne faut pas attribuer une valeur excessive à la pâleur, à la céphalée, à l'amaigrissement isolés. Seul, peut compter un ensemble de signes fonctionnels. Ces signes ont, certes, beaucoup d'importance, mais ils peuvent dépendre de l'état antérieur du malade, de sa sensibilité, quelquefois des abus de régime. Il reste difficile de confondre une hypertension mal tolérée (et qui peut le rester longtemps), avec une hypertension véritablement maligne. Il faut des bases plus fermes. « Etant donné les difficultés considérables, écrit Volhard, d'identifier les substances vaso-constrictives dans le sang, nous ne possédons aujourd'hui dans la pratique, comme vingt-cinq ans auparavant, à côté de la tension diastolique, que l'aspect du fond de l'œil pour juger si nous avons affaire dans un cas donné, avec une hypertension « bénigne » ou « maligne ».

Or, si l'élévation de la pression diastolique dont l'évaluation est d'ailleurs malaisée en bien des cas accompagne une hypertension systolique et lui reste proportionnée, il faut alors parler de grande hypertension et l'expérience montre que ce terme n'est pas synonyme d'hypertension maligne. Si cette élévation de la pression diastolique est disproportionnée à celle de la maxima, la tendance actuelle (Laubry) est d'incriminer, autant que les résistances périphériques, l'affaiblissement du ventricule gauche ; c'est là une complication, d'ailleurs fréquente, de l'hypertension, mais point un mode particulier d'hypertension.

En sorte qu'aucune caractéristique clinique ne paraît appartenir à l'hypertension maligne si ce n'est sa marche progressive et rapide vers la mort ; encore doit-on dire que certaines hypertensions longtemps latentes et parfaitement tolérées entraînent plus ou moins inopinément la mort (par hémorragie cérébrale, par exemple), sans qu'on ait eu de raison suffisante pour la qualifier de « maligne » antérieurement à cet accident.

Au point de vue ophtalmoscopique, une papillo-rétinite reste, conformément à la règle classique à laquelle on n'a jusqu'ici porté que l'appoint de nouvelles précisions, la marque d'un grave pronostic et la preuve quasi absolue qu'une hypertension est maligne. Mais la réciproque est-elle vraie ? Nous pensons avoir observé plusieurs cas d'hypertensions progressives, des plus nettement malignes, et spécialement par l'intensité et la diffusion de leurs complications vasculaires, ne présentant pas ce signe capital et révélateur.

L'anatomie pathologique nous donne-t-elle les éléments d'une distinction ferme entre l'hypertension maligne et l'hypertension bénigne ? Non. En premier lieu, il ne semble pas qu'on puisse distinguer les lésions trouvées par Wagener de l'artério-sclérose habituelle ; ses protocoles d'autopsie précisent bien les différences qu'il observe avec les lésions de l'artériosclérose banale : dans cette dernière, il y a dégénérescence et surcharge de l'intima, un dédoublement moins net de la limitante interne. Mais Volhard note cependant bien, dans la sclérose maligne, l'imbibition des parois artérielles par un liquide hyalin et des substances graisseuses ; Murphy et Grill, qui ont spécialement étudié en Amérique des cas répondant bien aux descriptions cliniques de Wagener, voient simplement, dans les lésions de l'hypertension maligne, les lésions d'artériosclérose spécialement extensives et évolutives.

En second lieu, il apparaît de plus en plus que les lésions d'artériosclérose et d'artériolosclérose ne se montrent que bien rarement isolées. « On a opposé un type d'altération rénale par altération des gros vaisseaux, et un type de sclérose par lésion des petits vaisseaux. Ce second type aurait une évolution plus rapide et entraînerait des phénomènes fonctionnels plus marqués (c'est l'opinion d'Oberling). Une telle division ne nous paraît justifiée ni par la clinique, ni par les constatations anatomiques : les lésions artérielles et artériolaires sont habituellement associées. » (Levrat.)

Pour finir, nous remarquons que si quelques hypertensions sont malignes primitivement, beaucoup, peut-être la moitié (Wagener, Murphy et Grill), ne le deviennent qu'à une période avancée de leur évolution. Les formes mixtes (Volhard), ou pour mieux dire celles qu'il est difficile de classer « bénignes », ou « malignes », sont fréquentes.

De tout ceci, on peut conclure : Certaines hypertensions artérielles évoluent d'emblée et rapidement vers la mort, non par accident brutal et isolé, mais par l'atteinte quasi simultanée des grands appareils. Leur malignité est certaine, et cependant la papillo-rétinite peut manquer. Ces faits sont d'ailleurs peu fréquents. D'autre part une hypertension jusque-là bien tolérée peut se maligniser sur le tard, avec la papillo-rétinite classique et l'évolution rapidement mortelle. Nous avons observé tous les intermédiaires, et il nous semble que l'hypertension maligne n'est qu'une forme anatomo-clinique de la maladie hypertensive banale.

C. — Hypertension maligne et glomérulonéphrite chronique.

En théorie, la confusion n'est pas possible : l'une est une maladie primitivement artérielle, qui peut retentir d'ailleurs sur le rein ; l'autre une maladie primitivement rénale accompagnée, dès son début, d'hypertension (sans préjuger la nature du lien qui unit l'hypertension et la néphrite).

Cliniquement, les glomérulonéphrites ont souvent une étiologie précise (scarlatine, angines, purpura) alors que toute étiologie nette (et spécialement la syphilis) fait défaut à la base de l'hypertension maligne. Elles surviennent plus précocement que l'hypertension maligne, entre 20 et 30 ans. Souvent elles succèdent à une glomérulonéphrite aiguë avec des œdèmes, une forte albuminurie, des hématuries cliniques ou microscopiques. Les signes cliniques ou biologiques d'insuffisance rénale y sont constants et précoces. Par contre, les signes artériels diffus de l'hypertension maligne y font généralement défaut. Au point de vue oculaire, d'après Wagener, la papillo-rétinite des glomérulonéphrites différerait de celle des hypertensions malignes par la pâleur du disque papillaire (hyperémique dans l'hypertension maligne), par l'œdème plus étendu et plus dense, par la plus grande fréquence des exsudats « neigeux » péripapillaires, par l'absence de lésions vasculaires apparentes.

Anatomiquement, enfin, le rein des hypertensions malignes pourrait être opposé à celui des glomérulonéphrites : le premier étant un « rein vasculaire » avec forte prédominance de lésions artériolaires entraînant des altérations surtout dégénératives, le second un « rein inflammatoire », avec infiltration interstitielle et grosses altérations glomérulaires.

La réalité des faits prête à des distinctions moins strictes : Combien sont fréquentes, en effet, les glomérulonéphrites de cause inapparente ! les signes d'insuffisance rénale, quoique modérés, sont très souvent observés dans l'hypertension maligne et leur fréquence s'accroît avec la finesse des procédés mis en œuvre pour les dépister.

La distinction entre les deux variétés de papillo-rétinites semble être une pure question de détails; elle est loin d'être acceptée par les ophtalmologistes français (en particulier Magitot), qui se sont occupés de la question. Notre expérience de ces faits plaide dans le même sens; sur le plan anatomique enfin, nous avons eu le soin de faire remarquer combien Volhard avait attribué d'importance, dans les néphro-angioscléroses malignes, aux éléments inflammatoires (ou pseudo-inflammatoires) surajoutés. Favre et Levrat voient dans ces éléments « inflammatoires » la conséquence des oblitérations artériolaires de constitution rapide. Réciproquement, des lésions artérielles, allant jusqu'à la nécrose, en passant par l'oblitération progressive, ont été retrouvées dans les glomérulonéphrites d'évolution très lente, auxquelles d'ailleurs les auteurs allemands donnent le nom de glomérulonéphrite chronique à « forme vasculaire ».

Nul doute que, si l'hypertension artérielle maligne n'a pas acquis droit de cité en France, c'est qu'on la confond habituellement en clinique avec le mal de Bright, ou glomérulonéphrite hypertensive, ou hypertension rénale. N'ont-elles pas en commun la papillo-rétinite ? Cette dernière est avant tout considérée, depuis Widal, comme signe d'urémie, et singulièrement d'azotémie ajoutée à l'hypertension.

Or, ce dogme apparaît, à l'heure actuelle, sujet à revision ; si la papillo-rétinite reste liée à l'hypertension, elle semble moins rigoureusement liée à l'insuffisance rénale ; et c'est ce dernier point qu'il convient d'examiner de près.

D. — Mécanisme de la papillo-rétinite des hypertendus.

1° Volhard l'explique ainsi : la sclérose maligne est conditionnée par une vaso-constriction artériolaire généralisée, génératrice en amont de l'hypertension, en aval de la dégénérescence artériolaire. Les troubles fonctionnels, puis anatomiques ainsi créés réalisent, entre autres altérations, d'un côté la rétinite « angiospastique »[1], d'autre part, la néphrite. Il est à remarquer au passage, que Volhard rejette complètement, dans la pathologie de la papillo-rétinite, la théorie toxique à laquelle beaucoup d'auteurs français restent attachés, à la suite des mémorables travaux de Widal et de Chauffard. La toxémie existe souvent, mais elle est contemporaine et non causale. D'autres auteurs (La Fontaine-Wervey) voient plus simplement dans la papillo-rétinite l'effet de l'artériosclérose rétinienne (rétinite « angiosclérotique »). Ces théories vasculaires ex-

1. Le pôle postérieur de l'œil est surtout atteint parce que « ses éléments sont les plus avides d'oxygène, étant les plus actifs fonctionnellement ».

pliquent d'ailleurs admirablement les cas où les lésions oculaires précèdent les signes d'insuffisance rénale décelables en l'état actuel des techniques.

Il n'est pas douteux que les troubles vasculaires jouent un grand rôle, et, aux arguments en faveur de leur importance, nous ajouterons celui-ci : on sait, par les travaux de Bailliart, que la tension artérielle rétinienne, dans les papillo-rétinites, est souvent très élevée et hors de proportions avec l'hypertension artérielle humérale. Cette hypertension relative est rapportée par les auteurs qui se sont occupés de la question à l'hypertension rachidienne.

Or, dans quelques-uns de nos cas d'hypertension relative de l'artère centrale, l'hypertension rachidienne faisait défaut : c'était, pensons-nous, le rétrécissement (spastique ou lésionnel) du réseau artério-capillaire qui pouvait seul expliquer alors l'hypertension artérielle relative. Il n'est pas certain, toutefois, que ces troubles vasculaires puissent, à eux seuls, expliquer toujours tous les signes de papillo-rétinite ; des lésions vasculaires sans papillo-rétinite ainsi que l'hypertension artérielle rétinienne relative isolée sont fréquentes chez l'hypertendu banal.

*
* *

2° Certains auteurs (Cushing, Chauffard, Larsson, Magitot) attribuent un grand rôle à un autre facteur : l'hypertension cranienne des hypertendus (Volhard lui-même admet qu'elle peut jouer un rôle accessoire en favorisant les troubles artériels rétiniens). On l'a souvent constatée au cours des papillo-rétinites et elle fournit, de l'œdème papillaire et de l'hypertension artérielle rétinienne relative, une explication si suggestive qu'elle a pu paraître suffisante à certains auteurs (Abrami, Gallois, Fouquet) pour éclairer la pathogénie de tous les signes comme toutes les lésions de la papillo-rétinite. Mieux que toute autre théorie, celle de l'hypertension rachidienne explique la localisation constante des lésions au pôle postérieur de l'œil.

*
* *

3° Nous-mêmes avons pu nous convaincre de la fréquence et de l'importance de l'hypertension cranienne ; elle existait, en effet, 22 fois sur 32 de nos papillo-rétinites qui ont fait l'objet d'investigations complètes et prolongées au point de vue clinique, ophtalmoscopique et humoral, et il n'est pas prouvé qu'elle n'ait pas existé antérieurement à l'examen dans les cas où elle faisait apparemment défaut.

Nous pensons avoir établi que l'hypertension artérielle, à elle seule, n'entraîne pas l'hypertension cranienne [2].

Celle-ci, assez fréquente chez les hypertendus artériels, est consécutive aux facteurs suivants, isolés ou associés le plus souvent :

a) Troubles mécaniques d'hypertension veineuse par insuffisance ventriculaire, jouant un rôle certain, important ;

b) Le facteur toxique est très probable, par rétention chlorurée, urémie, hyperpolypeptidémie, susceptible d'augmenter le volume du liquide extra- et intra-parenchymateux, liquide céphalo-rachidien à proprement parler et liquide interstitiel lacunaire.

c) Les réactions méningées aseptiques, irritatives, l'œdème mécanique qui accompagnent des lésions vasculaires cérébrales, même minimes, jouent également un rôle.

2. Rapport au IIe Congrès Neurologique International. *Bulletin et Mémoires Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1933 et 1936; *Thèse* Becq, 1936.

Et c'est ainsi que cette hypertension rachidienne dérive indirectement des lésions vasculaires qui peuvent frapper le rein, le foie, le cœur, le cerveau, au cours de l'hypertension artérielle. Beaucoup de ces complications peuvent rester cliniquement latentes, comme d'ailleurs l'hypertension rachidienne elle-même.

Nous pensons que la papillo-rétinite chez l'hypertendu artériel est déterminée par deux séries de facteurs, agissant isolément ou associées :

a) Les lésions vasculaires papillo-rétiniennes agissant localement ;

b) Les lésions des divers parenchymes agissant indirectement par les mécanismes exposés précédemment de l'hypertension cranienne. Ainsi l'imperméabilité rénale jouerait un rôle, mais un rôle non exclusif.

(Quand nous parlons de lésions artérielles, nous ne rejetons pas l'hypothèse que ces lésions puissent être consécutives à une vaso-constriction artériolaire.)

Cette conception nous permet de comprendre la valeur révélatrice de la papillo-rétinite ; elle semble exprimer la simultanéité des lésions ou des troubles fonctionnels artériels, qui entraînent une méiopragie artérielle, tant dans la région choroïdo-rétinienne que dans des viscères éloignés (rein, cœur, cerveau en particulier).

Le rein paraît dépossédé d'une action exclusive, nécessaire dans la genèse de la papillo-rétinite, l'atteinte cardio-vasculaire cérébro-vasculaire entrant aussi en ligne de compte. Lorsque l'insuffisance rénale intervient, elle peut n'être que partielle (chlorurémie).

Personnellement, nous possédons 3 observations où la papillo-rétinite chez des hypertendus jeunes a précédé de plusieurs mois l'apparition des premiers signes biologiques d'insuffisance rénale. Pendant cette longue période, la constante d'Ambard et l'élimination de la P.S.P. restaient quasi normales ; et cependant l'état du malade déclinait. Nous avons cru pouvoir qualifier de tels cas, au moins pendant cette période, « d'hypertension maligne » ; leur évolution, au terme de laquelle l'insuffisance rénale est d'ailleurs brusquement survenue, nous a donné raison. Plusieurs cas de ce genre ont été publiés (Ambard et Chabanier, Charlin et Lobo-Onnel).

Voilà pourquoi, lorsque, chez l'hypertendu artériel, apparaît la papillo-rétinite (accompagnée d'ailleurs très généralement d'amaigrissement, de céphalées, de vomissements), on peut porter un pronostic clinique grave, et penser *qu'elle témoigne à la fois de troubles vasculaires rétiniens (qui sont probablement généralisés) et d'hypertension cranienne, attribut des hypertensions artérielles compliquées.*

Si l'insuffisance rénale est patente, avec albuminurie, azotémie, œdèmes, le terme d'hypertension rénale convient à de tels états ; mais si cette insuffisance est très modérée ou absente, il faut penser que d'autres complications générales existent, encore latentes, du côté du cœur, du cerveau, et qu'elles apparaîtront tôt ou tard, qu'on est bien en présence d'une « hypertension maligne », ou si on préfère d'une forme anatomo-clinique maligne, de la « maladie hypertensive ».

Car, somme toute, ce sont là les conclusions qui, à l'heure actuelle, nous paraissent acceptables.

E. — Conclusions.

Les conceptions de Wagener et de Volhard se rapportent à un même syndrome anatomo-clinique, à base d'artériosclérose aiguë ou subaiguë primitive, diffuse, panviscérale, périphérique et oculaire, réalisant une hypertension constante, avec troubles cardio-cérébro-rénaux et oculaires, rapidement prédominants, évolution vers la mort en quelques années, ou même quelques mois. Telle serait l'hypertension maligne, ou sclérose maligne que ces auteurs ont voulu individualiser. Cette autonomie ne nous paraît pas démontrée pour les raisons suivantes : On ne peut séparer le syndrome précédent de la maladie hypertensive banale d'une manière absolue, celle-ci pouvant demeurer longtemps latente et se maligniser brusquement ; nous en avons observé tous les intermédiaires.

Il n'existe pas, non plus, de différences fondamentales entre l'hypertension maligne et la glomérulo-néphrite chronique dont certains types comportent une pan-vascularite ; les troubles vasculo-rétiniens ne doivent pas être séparés d'une manière absolue de ceux qui sont décrits dans « l'hypertension maligne » de Wagener et Volhard.

La papillo-rétinite des hypertendus est complexe et représente, le plus souvent, une somme de facteurs : troubles vasculaires locaux, hypertension cranienne de mécanismes très variables (locaux et généraux, dérivant indirectement des lésions vasculaires cardio-cérébro-rénales) en sont les deux agents principaux ; d'où la valeur révélatrice très importante de cette papillo-rétinite et voilà pourquoi on ne saurait séparer les accidents oculaires des glomérulo-néphrites, des hypertensions d'emblée malignes, des hypertensions bénignes qui changent de caractère évolutif et deviennent alors malignes. La commune pathogénie, complexe d'ailleurs, de toutes ces papillo-rétinites, est certainement un fait important.

En définitive, l'autonomie d'une « hypertension maligne ou sclérose maligne » n'est peut-être pas parfaitement démontrée. Il s'agit plus probablement d'une forme clinique, d'un syndrome malin de la maladie hypertensive habituelle. Celle-ci demeure souvent latente et bien tolérée, mais elle comporte des facteurs de malignité nombreux, variables ; parmi ceux-ci les dégénérescences pan-vasculaires et plus particulièrement cérébro-oculo-rénales sont au premier rang.

Bibliographie

Keith, Wagener et Kernohan : The syndrome of malignant hypertension. *Archives of Internal Medicine*, Février 1928, 141.

Larsson : Choked disc in nephritis. *Acta Ophtalmologica*, 1923, 193.

Wagener et Keith : Cases of marked hypertension, adequate renal fonction and neuroretinitis. *Archives of Internal Medicine*, 1924, 374.

Murphy et Grill : So called malignant hypertension; A clinical and morphologic study. *Archives of Internal Medicine*, Juillet 1930, 75.

Magitot : In *Thèse* Dubois, Paris, 1933.

Franz Volhard : Ueber die Retinitis albuminurica. *Verhandl. der deutsche Gesellschaft für innere Medizin*, 1931, 422.

F. Volhard : La rétinite (rétino-malacie) angio-spastique. *Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 1926, 642.

La Fontaine-Wervey : Ueber die Arteriosklerose der Netzhaut und ihre Bedeutung für die Genese der Retinitis alb. *Klinische Monatsblatter für Augenheilkunde*, 1927, 48.

Levrat : Le rein vasculaire, *Thèse de Lyon*, 1930.

Riser, Planques et Valdiguié : La tension rachidienne des hypertendus artériels. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, Février, 1936.

ABONNEMENTS.** Les abonnements à* **La Presse Médicale** ***partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.

LE ROLE DU RADIUM ET DE LA CHIRURGIE DANS LE TRAITEMENT DES CANCERS UTÉRINS

Par E. WALLON

Chef des Travaux de curiethérapie à la Salpêtrière.

Au point de vue traitement on oppose en général les cancers du col qui relèvent du radium et des rayons X aux cancers du corps qui sont réservés à la chirurgie.

Cette distinction schématique doit être conservée, et dans la plupart des cas les résultats thérapeutiques confirment le bien fondé de cette attitude.

Mais la question ne se pose pas toujours aussi simplement. Depuis près de quinze ans nous avons eu l'occasion d'examiner plus de 2.000 cas de cancers utérins au Centre anticancéreux de la Salpêtrière, l'expérience nous a montré que le problème était plus compliqué, et bien souvent il y a intérêt à faire intervenir le radium et la chirurgie aussi bien dans les cancers du col que dans les cancers du corps, soit en un temps soit en deux temps séparés.

Il me semble que pour exposer le plus clairement les modalités de cette collaboration radium-chirurgicale, le mieux est d'envisager les différents aspects que peuvent revêtir les cancers du col et les cancers du corps, en procédant du plus simple au plus compliqué. Il sera ainsi plus facile de montrer comment, dans certains cas très graves, j'ai été conduit à imaginer une technique spéciale radium-chirurgicale où radium et chirurgie associent leurs efforts.

Voyons donc, par une vue d'ensemble rapide, comment on peut envisager les indications thérapeutiques et seulement ces indications, car il n'est pas dans mes intentions de m'étendre sur les détails du traitement.

1° Cancers du col non compliqués. — Avant d'entreprendre le traitement d'un cancer du col de l'utérus il faut pratiquer un examen complet de la malade (notion évidente sur laquelle il n'y a pas lieu d'insister). Cet examen permettra de voir s'il n'existe aucune lésion surajoutée du côté des annexes notamment; il permettra également de déterminer le degré d'envahissement et de classer le cas dans un des groupes I, II, III, IV, de la classification de Genève. S'il n'existe pas de contre-indication particulière le cancer sera traité par le radium.

La curiethérapie est le traitement de choix, l'utérus et le vagin se prêtant parfaitement à une application de radium intracavitaire. Le traitement sera aussi complet que possible, c'est-à-dire qu'il comportera un traitement utérin et un traitement vaginal. Les deux traitements seront faits soit simultanément, soit en deux temps s'il est nécessaire. Je reste fidèle à la technique mise au point par le prof. Regaud : une sonde intra-utérine et un appareil vaginal (colpostat) irradient la surface du col, la cavité utérine, et les paramètres. La dose totale atteignant environ 60 millic.

Parfois cependant, quand les paramètres sont largement envahis ou qu'il existe une masse pelvienne, il y a intérêt à faire précéder le radium de quelques séances de rœntgenthérapie.

2° Cancers du corps limités au corps. — Le cancer du corps reste pendant longtemps intra-cavitaire. Il a peu de tendance à se propager au col; ces conditions de développement font que le cancer du corps peut, pendant une longue période d'évolution, être enlevé en bloc, la chirurgie est donc le traitement de choix.

3° Cancer du col compliqué de salpingite. — L'enquête clinique doit rechercher avec soin l'existence d'une *salpingite* car cette complication est d'une grande importance pour la conduite du traitement. Une salpingite même ancienne, même latente, peut être réveillée par la curiethérapie et déterminer les accidents les plus graves.

Il faut donc, par l'interrogatoire et par l'examen, tâcher de déceler une telle complication.

A plusieurs reprises nous avons observé des pyosalpinx ou des masses salpingiennes refroidies, le radium ne doit pas être entrepris dans de telles conditions. Il faut commencer par pratiquer une salpingectomie en se bornant à intervenir sur les annexes. L'utérus sera laissé en place et, trois semaines après, le radium sera entrepris suivant la méthode habituelle. Le traitement se fera alors sans incident.

D'autres infections peuvent compliquer un cancer utérin, c'est ainsi que souvent la dilatation a décelé un *pyomètre* plus ou moins ancien. Le pyomètre une fois drainé pendant quelques jours, la curiethérapie pourra être menée à bien.

4° Cancer du col pour lequel on craint une récidive après radium. — Quand le traitement intra-utérin a été insuffisant, par suite d'une poussée fébrile, ou par suite d'une imperméabilité du col ou pour toute autre cause, on doit redouter une stérilisation incomplète du néoplasme et il est préférable de supprimer l'utérus suspect.

Quand le cancer atteint une jeune femme, on peut craindre de voir, dans un avenir plus ou moins lointain, l'utérus être de nouveau le siège d'une dégénérescence néoplasique ; on peut se demander alors s'il n'est pas bon de supprimer un organe dont la présence expose à de si gros risques. Cette pratique est particulièrement recommandée pour les formes peu avancées. Le risque opératoire est, en effet, pour ainsi dire nul et les chances de guérison définitive paraissent sérieusement augmentées.

L'hystérectomie sera faite au moins deux mois après l'irradiation, ces délais sont nécessaires pour permettre aux tissus pelviens de reprendre leur état normal; l'intervention se fait alors facilement et les suites sont aussi simples que celles d'une hystérectomie pour fibrome simple. On accuse à tort le radium de créer des adhérences, on ne saurait trop lutter contre de telles légendes, jamais les adhérences ne sont le fait du radium. Quand elles existent, elles traduisent la présence d'infiltrations néoplasiques transformées en traînées scléreuses sous l'influence du radium.

5° Cancers du col récidivés après curiethérapie. — Il est des formes de cancers du col rebelles au radium : ou bien la tumeur a régressé en grande partie mais la cicatrisation n'est pas complète, ou, après un délai de guérison plus ou moins long, les hémorragies réapparaissent. Ces formes radio-résistantes sont bien souvent imprévisibles. L'histologie peut souvent mettre en garde, mais elle est quelquefois en défaut.

Lorsque le traitement par le radium a été correct et que la dose donnée était normale, il est logique d'admettre qu'une deuxième application ne donnerait pas de meilleurs résultats. La radio-résistance risquerait, au contraire, d'être plus accentuée. Il faut donc renoncer aux radiations et s'il n'y a pas de contre-indication opératoire, il est recommandé de pratiquer une hystérectomie dès les premiers signes de récidive pour profiter de la cicatrisation relative de l'ulcération néoplasique.

6° Cancers du corps inopérables pour des raisons indépendantes de l'extension de la tumeur (obésité, état du cœur, etc.). — Le cancer du corps quoique encore limité et mobile peut ne pas être justiciable d'une intervention chirurgicale, si l'état des organes ou si les conditions opératoires ne sont pas favorables. Il nous a été souvent demandé en pareil cas de faire de la curiethérapie. Je n'entreprends jamais ce traitement sans une certaine appréhension car il est impossible de savoir jusqu'à quel point le néoplasme a envahi le muscle utérin. La paroi est quelquefois envahie en totalité et la tumeur affleure ou même envahit le péritoine. Il est facile de comprendre que la fonte de la tumeur risque alors de déterminer une péritonite suraiguë. Aussi n'est-ce qu'en cas de contre-indication opératoire formelle que je me décide à traiter de telles malades.

C'est ce danger, beaucoup plus que la prétendue radio-résistance du cancer du corps, qui constitue la contre-indication du radium.

En effet, les épithéliomas cylindriques qui restent guéris après radium ne sont pas rares.

7° Cancer du corps ayant envahi le col. — Bien que les cancers du corps aient peu tendance à déborder le col, il nous est arrivé plusieurs fois d'observer des cancers utérins à envahissement total. La chirurgie est alors dangereuse, la seule ressource est la curiethérapie ou la rœntgenthérapie.

Si c'est seulement l'envahissement du col qui a fait renoncer à l'acte opératoire, on peut adopter une conduite de prudence qui consistera à se contenter de cicatriser l'ulcération néoplasique par une simple application vaginale; consécutivement, une hystérectomie sera faite avec le minimum de risques.

8° Cancers avancés ou compliqués. Cancer coexistant avec un fibrome irrégulier ou une masse annexielle ou Cancer a diagnostic imprécis. — Ce groupe comprend les formes les plus graves. Il n'est pas rare de voir l'évolution s'accompagner de température. Malgré l'examen minutieux on ne sait que décider :

La chirurgie est impossible à cause de l'extension des lésions.

Le radium est dangereux en raison de l'incertitude du diagnostic, du risque de complication grave.

Devra-t-on s'abstenir de toute thérapeutique à cause des risques qu'elle comporte? Il est toujours douloureux d'abandonner une malade à l'évolution d'un mal dont on connaît les terribles étapes vers une issue fatale.

C'est pour de tels cas que j'ai pensé que l'on pouvait tenter l'association de la chirurgie et du radium : le radium et la chirurgie agissant simultanément.

La chirurgie permet de voir l'étendue des lésions. Si l'on constate la présence de noyaux métastatiques sur le péritoine ou sur les organes voisins, on se bornera à une simple laparotomie exploratrice.

Mais souvent le diagnostic incertain se précise, la laparotomie révèle des lésions certes étendues, mais sur lesquelles on peut agir avec quelques chances de succès.

A. L'utérus est volumineux. — Il s'agit d'un *fibrome* avec une grande cavité irrégulière; le radium aurait pu laisser sans les atteindre des prolongements néoplasiques, ou les suites auraient pu être compliquées par des rétentions septiques.

Il peut s'agir aussi d'un *pyomètre* qui distend la paroi utérine et la rend friable. Qui sait si le radium n'aurait pas, dans un tel cas, déterminé une perforation? D'ailleurs le radium n'ayant pas une situation précise dans cette cavité distendue aurait eu peu de chance de donner un heureux résultat. Enfin, la radiosensibilité d'un tissu aussi infecté aurait été fort douteuse.

Il nous est arrivé d'observer avec le professeur Gosset un véritable *hématomètre :* la malade avait été traitée auparavant par radium ; mais le traitement avait été uniquement vaginal, l'orifice utérin n'ayant pu être cathétérisé. Les mois suivants, par suite de l'oblitération cicatricielle du col, le sang provenant du cancer intra-utérin avait distendu peu à peu la cavité.

L'utérus est envahi en masse. — L'aspect de l'utérus est modifié. Sa coloration traduit l'existence de masses néoplasiques qui ont complètement infiltré le myomètre et qui affleurent le péritoine.

Quelquefois il a une consistance mollasse ; nous avons une fois, avec notre ami M. Hepp, trouvé un utérus d'aspect gélatiniforme.

L'on devine les accidents brutaux qu'aurait provoqués la curiethérapie dans un tel cas.

B. L'utérus est de volume normal, mais il est soudé a une masse annexielle. — Le plus souvent il s'agit d'un *pyosalpinx* et il est difficile de reconnaître ce qui revient à l'envahissement néoplasique et ce qui revient aux adhérences inflammatoires. Mais il n'est pas douteux que la curiethérapie entreprise dans de telles conditions aurait conduit à des désastres.

Ces constatations étant faites, quelle conduite va-t-on tenir? Il ne peut pas être question de se borner à l'acte chirurgical, on taillerait en pleine masse néoplasique.

La *chirurgie* est impossible à envisager avec la moindre chance de succès. Nous avons dit à quel point le *radium* employé seul serait dangereux.

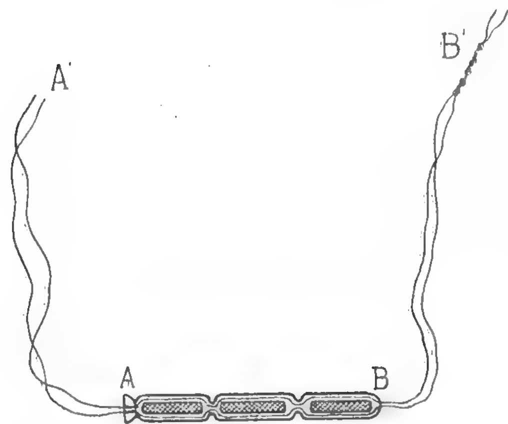


Fig. 1. — La sonde, en caoutchouc noir, contient 3 tubes de 10 milligr. radium-élément. Un double fil traverse la sonde de bout en bout et est fixé à l'extrémité A. A la fin de l'application la sonde sera extraite par traction sur le fil B', l'extrémité arrondie B se dégagera facilement et il n'y aura pas à craindre de rupture de la sonde puisque l'effort portera en A. Le fil B' sera repéré par des nœuds pour éviter toute confusion. Les tubes de radium sont séparés par des étranglements pour que la sonde, plus souple, soit mise en place plus facilement.

Reste donc une solution mixte. La chirurgie aura pour but de supprimer l'utérus ou les masses voisines qui risquent de déterminer des complications et qui gênent l'application de radium. La chirurgie a à la fois, un rôle de sécurité et de voie d'abord pour la mise en place du radium, le travail est fait ainsi d'une façon rationnelle et avec le minimum de danger.

Le principe de la méthode est de mettre en place les foyers radio-actifs au contact de l'infiltration néoplasique et de faire en sorte que l'irradiation atteigne, dans la mesure du possible, tous les prolongements suspects sans risquer de léser les organes voisins.

Pour cela j'utilise de gros foyers fortement filtrés qui donnent un rayonnement intense et pénétrant, créant un large champ d'irradiation homogène. Les foyers de radium sont maintenus à distance des organes voisins (rectum, anses intestinales, vessie) par des mèches qui assureront leur protection. Quant aux vaisseaux leur lésion n'est pas à craindre en raison de la forte filtration des tubes de radium.

Fig. 2. — La sonde en caoutchouc noir contient à son extrémité un tube de 510 mm. Radium-élément. L'extrémité chargée est placée dans le col; l'extrémité non chargée passera dans le vagin, et affleurera à la vulve. Elle s'enlèvera ainsi facilement quand on le jugera utile.

Cette méthode est donc assez différente de celles proposées par différents auteurs. Je n'insisterai pas sur ces différentes méthodes ; mon ami R. Simon doit d'ailleurs, dans un travail d'ensemble, étudier en détail tous les procédés qui utilisent la chirurgie pour la mise en place du radium.

Dans ce court article, je ne veux pas insister sur les détails de la technique, je dois d'ailleurs prochainement, avec les docteurs Sauvage et Simon, reprendre cette question, et apporter nos résultats.

M. R. Sauvage, qui a souvent eu l'occasion à la clinique chirurgicale de la Salpêtrière de pratiquer cette chirurgie, pourra y indiquer la technique la plus sûre.

Je me bornerai ici à indiquer comment je comprends la curiethérapie complémentaire.

I. Préparation des sondes de radium. — Deux sondes seront employées en général :

1° *Une sonde de trois foyers radio-actifs :* Trois tubes de 10 milligr. de radium-élément fortement filtrés (1 mm. de platine + 2 mm. 5 d'or) sont disposés dans une grosse sonde en caoutchouc noir de 11 mm. de diamètre. Les tubes sont séparés l'un de l'autre par une ligature, la sonde est ainsi plus souple et se placera plus facilement.

Elle sera munie d'un double fil qui sortira à ses deux extrémités (voir fig. 1). Le fil sera solidement fixé pour éviter tout incident au moment de l'enlèvement du radium.

2° *Une sonde d'un foyer.* — Elle contient un seul tube de 10 milligr., filtré comme les précédents. Il est introduit à l'extrémité d'une longue sonde (voir fig. 2).

II. Mise en place. — Une fois l'acte opératoire terminé, il reste au fond de la cavité pelvienne la surface de section de la tumeur; c'est là que le radium va être placé, mais il est nécessaire de protéger les organes voisins et notamment les anses intestinales et le rectum. On commencera donc par placer un Mikulicz qui, placé devant le rectum, assurera la distance convenable pour une protection efficace.

La cavité utérine est repérée et on dilatera le canal cervical de haut en bas, la sonde de un foyer sera introduite de telle sorte que l'extrémité chargée reste dans le col, le reste de la sonde sera dans la cavité vaginale, son extrémité libre sortant à la vulve; un fil de catgut fixera l'extrémité supérieure de la sonde et ne s'opposera pas à son ablation quand on la jugera utile.

La sonde de 3 foyers sera alors placée transversalement sur la tranche de section utérine, le foyer moyen sur la ligne médiane, les 2 foyers extrêmes recouvrant les bases des ligaments larges (voir fig. 3).

Pour terminer, on tassera une mèche au devant de la sonde transversale pour protéger la vessie.

Les fils des extrémités droite et gauche de la sonde seront placés de part et d'autre de cette mèche et seront ainsi facilement retrouvés pour retirer le radium à la fin du traitement. Il y aura intérêt à opérer la traction sur l'extrémité arrondie de la sonde qui glissera sans accrocher.

L'irradiation dure, en général, cinq jours, ce qui fait au total une dose de 36 millicuries. Le traitement est presque toujours bien toléré. Il existe un léger degré de température comme dans tout tamponnement pelvien, mais la présence du radium ne constitue pas un facteur d'aggravation.

Telle est la technique rapidement exposée, nous avons traité de cette façon plusieurs malades avec le professeur Gosset, ou avec mes amis Funck-Brentano, Petit-Dutaillis, Sauvage, Hepp, Audouin, assistants à la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière. Ces cas sont encore trop récents pour permettre de donner une statistique, mais les résultats s'avèrent dès maintenant intéressants.

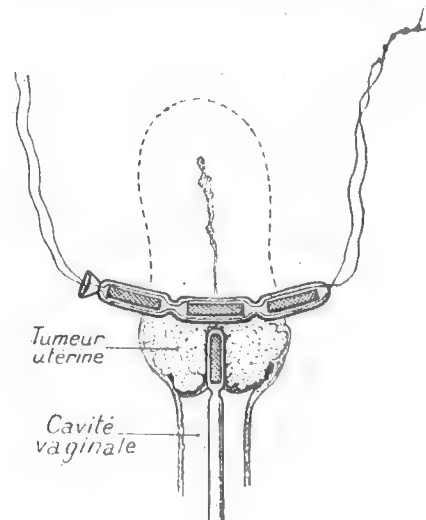


Fig. 3. — Les sondes de radium sont mises en place et irradient uniformément les régions suspectes.

En effet, les malades auxquelles nous nous sommes adressés étaient toutes condamnées à

une fin rapide. Elles étaient au-dessus des ressources de la chirurgie. La curiethérapie ne pouvait être entreprise sans gros danger et cependant quelques-unes de ces malades traitées par cette nouvelle technique de radium-chirurgie sont actuellement dans un état satisfaisant. L'avenir se chargera de juger de la valeur de cette méthode.

(Travail de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière. Professeur : A. GOSSET.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS (*Annales de la Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris*, 23, rue du Cherche-Midi, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE (*Bulletin mensuel de la Société de Médecine militaire française*, 124, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HÔPITAUX LIBRES (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 3 fr.).

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS (*Revue de Stomatologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Mars 1937.

Présentation d'ouvrages. — M. **Brindeau** présente le 13e volume des *Leçons du jeudi soir à la Clinique Tarnier*.

— M. **Laignel-Lavastine** présente un ouvrage de M. **H. Decugis**, *Le destin des races blanches*.

Rapport sur le crin de Florence. — M. **Perrot**, rapporteur, au nom d'une commission composée de MM. **Hartmann, Duval, Perrot, Gosset, Rouvillois** et **Mourier**, propose à l'Académie d'émettre le vœu suivant :

« 1° L'Académie de Médecine attire l'attention du Gouvernement sur la nécessité de produire, en territoire français, la quantité de crin indispensable aux besoins chirurgicaux, en temps de paix comme en temps de guerre ;

2° Elle demande en conséquence que la loi accordant des primes à l'industrie séricicole, en étende le bénéfice aussi bien aux éleveurs des vers à soie destinés à la production des crins qu'aux producteurs de cocons pour l'industrie de la soie. »

Ce vœu, mis aux voix, est adopté.

Une mission sanitaire en Espagne. — M. **Lasnet** expose à l'Académie les constatations qu'il a faites avec M. Wroczinski et Laigret au cours d'une mission sanitaire en Espagne gouvernementale dont il a été chargé au début de Janvier par le Conseil de la Société des Nations ; ses conclusions sont les suivantes :

« 1° Malgré l'état de trouble du pays, l'inquiétude morale, le déplacement des populations et la pénurie de certaines denrées alimentaires, l'état sanitaire s'est maintenu satisfaisant et il n'y a pas eu d'épidémie.

2° L'organisation sanitaire est bonne et le corps médical est dévoué à sa tâche, mais les conditions du moment rendent indispensable le renforcement des services d'hygiène, en particulier dans chaque ville il paraît nécessaire de disposer d'un service des épidémies bien équipé avec moyens permanents de dépistage et de prophylaxie.

D'autre part, la pratique de la vaccination antityphoïdique est à généraliser et toutes mesures sont à prendre, dès à présent, pour assurer la défense contre le typhus.

3° En raison de l'importance des populations déplacées, certaines régions sont à la limite de la saturation ; les oscillations de la bataille pouvant entraîner encore d'autres déplacements, il est nécessaire de tenir exactement à jour l'inventaire des places disponibles et de mettre en état de réception tous les établissements collectifs tels que monastères ou casernes qui peuvent rester vacants.

4° Les denrées alimentaires étant inégalement produites sur le territoire espagnol, il est indispensable :

a) d'en assurer la répartition en fonction de l'importance des populations, y compris les réfugiés ;

b) de faire venir de l'extérieur les denrées qui font défaut, en particulier la viande et le lait.

5° En raison des dangers d'ordre militaire, alimentaire et sanitaire qui menacent la population de Madrid, il est prudent d'évacuer ceux de ses habitants dont la présence n'y est pas nécessaire, en particulier les femmes, les enfants et les vieillards.

Il est désirable que cette évacuation soit assurée au moyen d'autocars exclusivement réservés au service des réfugiés et des malades et permettant d'assurer le transport jusqu'à la nouvelle résidence. »

Etude comparée de l'insuline ordinaire et d'une combinaison protamine-insuline chez les diabétiques. — MM. **Rathery** et **de Traverse** ont étudié chez 15 diabétiques l'action comparée de l'insuline ordinaire et d'une combinaison d'insuline avec une protamine extraite de la laitance du saumon. Cette insuline-protamine est toujours très bien supportée ; l'injection n'en est pas douloureuse et on peut injecter 65 unités en une fois sans provoquer de signes d'intolérance. L'insuline-protamine est très active ; les courbes de glycémie présentent plus souvent qu'avec l'insuline ordinaire une phase d'hyperglycémie précoce parfois assez intense. Après avoir rappelé que la courbe glycémique peut varier spontanément chez une diabétique d'un moment à l'autre et que chaque sujet réagit à sa façon à l'insuline et, tenant compte de ces causes d'erreur, les auteurs estiment que si, dans certains cas, l'effet de la protamine-insuline paraît aussi rapide que celui de l'insuline ordinaire, le plus souvent son action est plus lente, moins massive et plus prolongée. Cette insuline-protamine ne doit pas être utilisée lorsqu'on recherche un effet immédiat comme dans le coma diabétique, mais on peut obtenir parfois, avec une seule injection d'insuline-protamine, un effet identique à celui de la même dose d'insuline ordinaire en plusieurs injections. L'insuline-protamine agit le plus souvent à la fois sur la glycémie et sur la glycosurie, mais les deux actions peuvent être dissociées. La préparation insuline-protamine semble loin d'être dissociée. La préparation insuline-protamine semble loin d'être dénuée d'intérêt et les auteurs ont l'impression que ce procédé peut et doit être amélioré.

— M. **Tiffeneau** signale que d'une manière générale l'action des substances hormonales, des poisons, de l'adrénaline, de l'acétyl-choline, etc., est soit renforcée, soit prolongée, lorsqu'on les associe à des produits colloïdaux tels que la gélatine et la lécithine.

Etudes électro-encéphalographiques; le sommeil naturel et le sommeil hypnotique. — M. **Souques** présente une note de MM. **Marinesco, Sager** et **Kreindler** qui ont constaté qu'il existe pendant le sommeil naturel une inhibition de l'écorce cérébrale qui se traduit par une diminution du potentiel électrique ; l'inhibition est proportionnelle à la profondeur du sommeil et varie aussi avec la constitution du sujet ; dans le sommeil hypnotique il y a, après une phase passagère où la fréquence et le potentiel des ondes alpha augmentent, une diminution importante du potentiel (de 50 à 30 microvolts) et de la fréquence (de 9,7 à 8,3 Hertz). Enfin chez une malade atteinte de polioencéphalite hémorragique supérieure et en plein coma, les auteurs ont trouvé un électro-encéphalogramme analogue à ceux que l'on recueille pendant le sommeil produit par l'évipan, c'est-à-dire avec des ondes alpha de grande amplitude et de grand potentiel. Il y a donc, dans le sommeil normal, une diminution très importante de la fréquence et du potentiel des courants d'action du cortex, alors que dans les cas d'exclusion physiologique ou pathologique des centres végétatifs qui règlent la fonction du sommeil, existe une augmentation du potentiel des ondes.

Fonction uréo-sécrétoire, chlorurémie, cholestérinémie, glycémie et uricémie chez les hypertendus. — MM. **G. Richard, R.** et **J. de Laroche** ont constaté que s'il existe une certaine réduction de la fonction uréo-sécrétoire du rein à mesure que s'élèvent les chiffres de tension, on ne saurait établir un parallélisme entre l'importance de la réduction et le taux de l'hypertension ; l'étude de l'azotémie amène aux mêmes conclusions que celle de la constante d'Ambard. Les taux de la chlorurémie paraissent assez indépendants des taux de l'hypertension. Il n'y a pas non plus de parallélisme entre les chiffres tensionnels et l'hypercholestérinémie, entre les chiffres tensionnels et la glycémie ; les taux les moins élevés de glycémie se rencontrent avec la même fréquence dans les diverses catégories d'hypertendus ; les taux moyens sont plus nombreux chez les hypertendus faibles que chez les hypertendus moyens ou forts ; les taux élevés sont d'autant plus fréquents que le chiffre de tension est plus fort, mais le petit nombre de cas se rapportant à cette catégorie ne permet pas d'établir de pourcentages valables. L'uricémie est à un taux bas chez la grande majorité des hypertendus ; les cas où elle est élevée sont rares et se voient plutôt chez les petits hypertendus que chez les grands hypertendus. L'indoxylémie a été dans tous les cas normale ou au-dessous de la normale.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

24 Février 1937.

A propos de la maladie de Kienbock. — M. **Albert Mouchet.** L'observation de Nédelec (Angers) rapportée par M. Mouchet le 24 Octobre 1934 est la première observation publiée en France de malacie du semi-lunaire bilatérale. Elle était intitulée « lunarite des deux poignets chez un homme de vingt ans ». Il faut toujours radiographier les deux poignets sous la même incidence.

Les microtraumatismes répétés ont sûrement un rôle mais on a peut-être exagéré le rôle du traumatisme. Certaines observations sont en faveur d'une prédisposition congénitale. L'ostéomyélite larvée est incontestable dans quelques cas. Dans un bon nombre de cas, pour le lunaire comme pour le scaphoïde, la fracture est primitive et la malacie secondaire.

A propos de la communication de M. Miginiac. — MM. **P. Wilmoth** et **Léger.** Dans un cas semblable, l'ablation du corpuscule rétro-carotidien d'un côté se passe sans incident grâce à l'infiltration préalable de la gaine artérielle par la novocaïne. Du côté opposé, cette précaution préliminaire n'ayant pas été prise, la section du nerf de Héring s'accompagne d'un état syncopal qui cède à l'atropine, à la lobéline et à la respiration artificielle.

Le syndrome pâleur-hyperthermie. — M. **Jean Quénu** apporte une nouvelle observation de M. Le Gac où le syndrome typique a été consécutif à une appendicectomie à froid chez une jeune fille de 18 ans. Une observation de Bunon est un appoint de plus à l'hypothèse de relation de cause à effet entre l'œdème cérébral et le syndrome pâleur-hyperthermie.

Invagination iléo-cæcale du nouveau-né. Lavement opaque. Intervention. Guérison. — M. **X. J. Contiadès** (Athènes). M. **F. d'Allaines**, rapporteur. Apparition précoce au 3e jour de la vie d'une invagination iléo-cæcale. L'auteur a fait des recherches sur l'anatomie de la valvule iléo-

cæcale chez le nourrisson. Il semble exister à l'état normal chez le nourrisson une prédisposition congénitale à l'invagination de l'iléon dans le cæcum. Grâce à la combinaison du lavement opaque qui a montré l'invagination et son siège, et de la chirurgie limitée à la zone où l'on avait précisé l'invagination, la guérison a été vite obtenue.

A propos des perforations itératives des ulcères gastriques ou duodénaux. — MM. **J. Pervès** et **P. Badelon.** M. **Antoine Basset,** rapporteur. Un ouvrier de 31 ans, éthylique, est opéré par suture d'une perforation d'un ulcère duodénal. L'ulcère continue à évoluer et le malade meurt 22 mois après d'une perforation itérative de l'ulcère ancien devenu calleux. Il s'agit donc bien là, semble-t-il, d'une répétition d'un processus perforant au même niveau.

— MM. **Capette** et **Pellé** (Rennes) ont observé un cas semblable au niveau de la 1re portion du duodénum.

Kyste de l'ovaire fistulisé dans le côlon sigmoïde. — M. **R. Pétrignani** (La Rochelle). M. **F.-M. Cadenat,** rapporteur. Un kyste dermoïde de l'ovaire gauche, à la suite de plusieurs poussées inflammatoires, s'est ouvert dans le côlon sigmoïde. L'opération a été difficile. Il a fallu, pour enlever la totalité des lésions, réséquer la portion adjacente de l'anse sigmoïde et aboucher les deux bouts à la peau.

Etude comparative des résultats du traitement orthopédique et du traitement sanglant des fractures des deux os de l'avant-bras. — M. **Huguier.** M. **Anselme Schwartz,** rapporteur. Ce travail repose sur 31 cas de fractures fermées des deux os de l'avant-bras observés de 1930 à 1936 dans une grande compagnie d'assurance parisienne. Il a fallu compulser 9.000 observations environ d'accidents graves du travail. Il y a eu 15 cas traités par ostéosynthèse et 16 par les méthodes orthopédiques. Les conclusions se rapprochent de celles de M. Auvray et sont nettement en faveur du traitement orthopédique. D'ailleurs, le traitement chirurgical semble de plus en plus en défaveur et en recul d'une année à l'autre.

Après traitement sanglant, l'incapacité temporaire est plus longue et l'incapacité définitive d'un taux plus élevé qu'après le traitement orthopédique. La chirurgie limite plus les mouvements articulaires, surtout la prono-supination ; l'atrophie musculaire est plus importante ; les douleurs, les troubles trophiques ne sont guère différents ; les complications et les accidents tels que ostéoporose, retards, déviations, pseudarthroses, cals vicieux, fractures itératives sont beaucoup plus fréquents après l'ostéosynthèse.

— M. **Sorrel.** Il faut retenir qu'on applique plus volontiers le traitement sanglant aux fractures graves d'emblée. Il ne faut pas non plus confondre réduction sanglante et synthèse métallique.

— M. **Mauclaire.** Les statistiques d'accidentés comportent des cas très disparates qui ont été traités par des chirurgiens très différents.

A propos du traitement des appendicites aiguës. — MM. **J. Vanverts** et **P. Minet.** Statistique de 666 appendicites aiguës opérées de 1921 à 1936 chez des enfants de moins de 15 ans. La mortalité a été de 8,40 pour 100. L'intervention immédiate a été généralement faite sauf dans les cas où, après 48 heures, le chirurgien s'est inspiré de l'heure de la crise, de son acuité, de l'état général du malade, d'un plastron possible. Dans l'ensemble, 82 pour 100 des morts sont survenus chez des enfants opérés après les 48 premières heures.

Enorme lipome du mésocôlon transverse. — M. **J. Tanasesco** (Jassy), associé étranger. Ce lipome avait pris des proportions énormes. Il était entre les deux feuillets du mésocôlon. La libération fut relativement facile. Une nouvelle augmentation de volume du ventre, 6 mois après, a cédé à la radiothérapie.

A propos des septicémies à staphylocoques et à évolution chronique et prolongée. — M. **Marcel Arnaud** donne quatre observations typiques de septicémies staphylococciques chroniques d'emblée, à poussées évolutives aiguës et prolongées. Il s'agit en réalité d'un véritable état de microbisme latent. L'hémoculture n'a jamais été positive. C'est seulement le recul et l'analyse retardée de l'observation à de longues années de distance, qui permettent d'évoquer l'hypothèse d'une septicémie chronique prolongée.

— M. **Louis Bazy** a toujours dit qu'il ne fallait pas distinguer les maladies infectieuses aiguës et chroniques. Il faut considérer toutes les maladies infectieuses sous le même angle et l'on en déduira facilement des conclusions pratiques de vaccinothérapie et de bactériothérapie.

Embolie fémorale. Embolectomie tardive. Artériectomie. Mort. — MM. **Jeanneney** et **Darget** (Bordeaux). A propos d'une observation nouvelle d'embolie de la fémorale traitée par embolectomie, les auteurs reprennent les indications du traitement conservateur et de l'artériectomie dans les embolies artérielles des membres. Il faut faire l'embolectomie très précocement. Si les parois artérielles sont altérées, il faut recourir à l'artériectomie jusqu'à la prochaine collatérale. Si le diagnostic est fait tard ou s'il y a thrombose après embolectomie, on aura recours à l'artériectomie. Amputer en cas de gangrène.

Réflexions à propos de 133 gastrectomies (Statistique intégrale des cas opérés entre le 1er Janvier 1932 et le 1er Février 1937). — M. **J. Sénèque.** Dans 133 gastrectomies, il y a eu 6 pour 100 de mortalité post-opératoire dont 3 morts chez des cancéreux cachectiques, 3 morts après ulcère de la petite courbure, dont deux pénétrant dans le pancréas, 1 mort après gastrectomie pour gastrite hémorragique et 1 mort après dégastro-entérostomie suivie de gastrectomie. La technique suivie a été inspirée de celle de Finsterer, mais l'opérateur n'emploie pas de clamp ni d'écraseur. Il conduit la gastrectomie de droite à gauche, ferme le duodénum en 3 plans : 1 total, 2 séro-séreux.

Il nettoie par aspiration le moignon gastrique avant de faire l'anastomose qui est à anse jéjunale courte, sans suspension, sans retournement. Il descend l'anastomose dans l'étage sous-mésocolique seulement à la fin de l'opération. Les sutures sont faites par des surjets au fil de lin. Depuis un décès par broncho-pneumonie à la suite d'une anesthésie locale, l'auteur a toujours utilisé l'anesthésie générale (77 cas) sans aucun incident, au contraire, avec des avantages certains de facilité de manœuvres chez les gens gros.

Dans le cancer, il y a eu sur 27 cas, 89 pour 100 de guérisons opératoires et 11 pour 100 de mortalité. Dans tous les cas on a enlevé le grand épiploon avec l'estomac. Les malades étaient dans l'ensemble très fatigués. On a poussé assez loin les limites de l'opérabilité et seules n'ont pas été opérées les tumeurs très fixées, avec métastases hépatiques ou de voisinage. Le toucher rectal a permis dans 2 cas de découvrir une métastase dans le Douglas et de surseoir à l'intervention. L'avenir des malades est très sombre et il y a déjà eu 6 morts dans les suites assez rapprochées.

Dans l'ulcère, il y a eu 96 pour 100 de guérisons et 4 pour 100 de mortalité. Dans l'ulcère de de petite courbure, il y a eu 9 pour 100 de mortalité. L'auteur apporte des exemples frappants qui font rejeter les exérèses limitées et la résection dite pour exclusion dans l'ulcère de la petite courbure. La gastrectomie est peut-être plus grave, surtout quand l'ulcère est pénétrant dans le pancréas, mais elle évite les dangers d'hémorragie, de persistance des douleurs et les risques de dégénérescence.

Cinq ulcères pyloriques n'ont pas donné de mortalité. 40 ulcères du duodénum traités par la gastrectomie n'ont entraîné aucun décès. Dans 6 cas, l'ulcère s'étendait trop vers la droite et a obligé à une gastrectomie par exclusion. Cette résection pour exclusion ne doit être tenue que pour un pis-aller et l'auteur donne deux observations, l'une d'hémorragie publiée par l'auteur en 1932 et l'autre de réintervention après des opérations multiples qui illustrent l'insuffisance de cette méthode qui peut exposer à des dangers redoutables. 13 cas d'ulcères multiples sont à retenir. Deux gastrectomies ont été faites pour grande sténose pylorique avec myome pylorique (constatation histologique). Une gastrectomie a été faite pour sténose médiogastrique consécutive à une ingestion de formol.

La gastrite hémorragique a été observée deux fois et traitée par gastrectomie. Or, cette opération semble dangereuse et inutile quand on se trouve en présence d'un grand melæna ou d'une grande hématémèse sans ulcère visible à la radiographie. Dans le premier cas, l'opéré n'a pas guéri et a présenté de nouvelles hémorragies. Dans le second cas, le malade est mort d'hématémèse post-opératoire. Inversement d'ailleurs, l'hémorragie peut être sous la dépendance de lésions gastro-duodénales avec des signes radiographiques très frustes et cependant l'intervention s'impose. Dix gastrectomies ont été secondaires à une dégastro-entérostomie avec une seule mort dans un cas complexe avec incarcération de tout le grêle à travers la brèche mésocolique.

Souvent les lésions semblent secondaires à une anastomose trop à gauche du pylore et à anse trop longue. La gastrectomie reste, dans ces cas, une opération plus longue et plus délicate que la gastrectomie d'emblée.

— M. **J. Ockinczyc.** L'anesthésie locale n'a d'intérêt que dans ce qu'elle aide l'opérateur à être soigneux de son hémostase et de ses sutures sans se soucier du temps écoulé.

La gastrectomie pour cancer est toujours plus grave et les résultats en sont décevants. Aussi, quand il y a la moindre extériorisation du cancer sous la séreuse, mieux vaut-il s'abstenir. Il vaut mieux ne pas mécher dans les ulcères pénétrant dans le pancréas. L'exclusion n'a pas d'avantage et présente des inconvénients sérieux.

— M. **Bréchot** reste fidèle à la locale. Il n'y a aucune comparaison entre la gravité de la gastrectomie pour cancer et la relative bénignité de celle pour ulcère. Il faut aller du plus simple au complexe, donc couper d'emblée dans la partie libre, soit à droite, soit à gauche. Un cas semblable à celui de M. Sénèque était curieux : les anses grêles adhéraient à la petite courbure marquée d'un ulcère calleux et biloculée.

— M. **de Martel.** Le mode d'anesthésie n'influe pas sur les suites opératoires. Les complications pulmonaires sont dues à des embolies septiques. Du côté gastrique, il faut d'abord inciser la séro-musculeuse et faire l'hémostase de la sous-muqueuse. Le duodénum est fermé par le procédé du retournement. Il est inutile d'écraser.

— M. **J.-Ch. Bloch.** L'anesthésie locale est une question de tempérament. La gastrectomie pour exclusion n'est qu'un pis-aller et l'on a tendance à l'abandonner au fur et à mesure des progrès de l'expérience dans la technique.

La gastrectomie secondaire, elle, est toujours une opération laborieuse, difficile et parfois dangereuse.

— M. **Petit-Dutaillis.** La gastro-entérostomie dans l'ulcère du duodénum donne 70 à 80 pour 100 de résultats satisfaisants et expose moins à l'ulcère peptique que la gastrectomie pour exclusion.

Radiographies de fractures du col fémoral enclouées avec le guide de Hustin et Leemans. — M. **M. Picot.** — Dans 3 cas, la fracture ayant été correctement réduite et maintenue réduite dans le plâtre de Ducroquet, le clou, grâce au guide, a pu être mis en très bonne place.

Deux cas de fractures du calcanéum traités par réduction par broches, complétée par boulonnage. — M. **Merle d'Aubigné.** M. **Boppe,** rapporteur.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

5 Mars 1937.

L'évolution de l'ascorbicurie dans le traitement d'un scorbut de l'adulte. — MM. **Noël Fiessinger, R. Dupuy** et **M. Aussannaire,** ayant eu l'occasion de suivre l'évolution d'un scorbut typique chez l'adulte dont la guérison fut obtenue par l'administration de 100 milligr. d'acide ascorbique par voie musculaire puis par du citron par voie buccale, insistent sur la longueur de la période d'absence d'élimination urinaire d'acide ascorbique

malgré la régression du scorbut. Pendant 13 jours se produisit ainsi une véritable prise en charge. Après cette date, le malade étant guéri et en pleine polyurie critique, l'acide ascorbique apparut dans les urines et atteignit le chiffre élevé de 15 à 18 milligr. par litre. On doit conclure que, pour entraîner le scorbut de l'adulte, il faut une carence massive et que le besoin en vitamine C qu'il faut corriger pour enrayer la marche du scorbut, est minime comparé à la dose massive nécessaire pour saturer l'organisme.

— M. **Lesné** a pu constater la même absence prolongée d'élimination urinaire de l'acide ascorbique chez un enfant atteint de maladie cœliaque qui, soumis à un régime de pâtes à cause de sa diarrhée, présentait une carence en toutes espèces de vitamines. Ce fait doit probablement se retrouver dans les autres types de carence en vitamine C.

Une nouvelle spirochétose (Fièvre continue avec présence d'un spirochète pathogène dans le sang). — MM. **E. Lesné**, **J. Troisier** et **H. Bénard** rapportent une observation de fièvre continue chez un enfant de 13 ans, chez qui on porta successivement les diagnostics d'appendicite, puis de fièvre typhoïde. Une laparotomie révéla un appendice sain et l'enfant guérit après trois semaines de maladie. Entre temps, le séro-diagnostic de Widal et l'hémoculture ne permirent pas de déceler d'infection typho-paratyphique. Par contre, une hémoculture mit en évidence, le 16e jour de la maladie, après 5 jours d'étuve, un microorganisme spiralé. Il s'agissait d'un spirochète parfaitement repiquable en série, à condition d'ajouter au bouillon du sang frais stérile.

Ce spirochète s'avérait inoffensif pour les animaux courants de laboratoire; par contre, il provoquait sur le singe et même sur l'homme, en l'espèce deux paralytiques généraux, une maladie fébrile de deux jours après une incubation apyrétique de 4 à 8 jours.

Il s'agissait donc non d'un parasite saprophytique, mais d'un spirochète pathogène autonome (*Sp. haemophilus*), sans doute responsable de l'ensemble des phénomènes morbides.

— M. **Rist** est frappé de la discordance entre les 15 jours de fièvre présentés par le malade et la fièvre de 2 jours qu'ont eue les deux sujets inoculés.

— M. **Troisier** l'explique par la constatation de l'extinction assez rapide de la virulence; le pouvoir pyrétogène du spirochète a même ensuite complètement disparu.

— M. **H. Bénard** souligne les différences qui séparent ce spirochète du *Sp. sinensis* isolé du sang chez l'homme par Pons à Saïgon qui s'en rapproche à d'autres égards.

Cancer du poumon à forme paraplégique. — MM. **Monier-Vinard** et **M. Brunel** relatent une observation où la première et unique manifestation clinique d'un cancer du poumon fut une métastase rachidienne provoquant une paraplégie douloureuse à marche rapide qui entraîna la mort en trois mois.

Du vivant de la malade les radiographies thoraciques avaient montré une opacité arrondie juxtatrachéale gauche au niveau de la bifurcation de la trachée. A aucun moment il ne se produisit le moindre symptôme respiratoire ou médiastinal et c'est l'autopsie seule qui identifia l'opacité comme étant un cancer du poumon à point de départ dans la muqueuse bronchique et dont l'essaimage rachidien entraîna une paraplégie douloureuse. Un tel syndrome n'a pas encore été signalé dans aucune des monographies relatives aux formes anatomo-cliniques du cancer du poumon.

— M. **Ameuille** vient d'observer un fait analogue : un homme, atteint d'un cancer de la bronche droite, s'effondre subitement en allant uriner. La paraplégie s'accompagne d'une grosse rétention urinaire. Les symptômes médullaires étaient restés inaperçus jusque-là. L'autopsie montra une métastase au niveau de la 2e vertèbre lombaire avec écrasement de la moelle.

Rôle de l'équilibre acido-basique dans certains eczémas et certaines urticaires. Un cas de provocation à volonté d'urticaire ou d'asthme par modification de l'équilibre acido-basique. — MM. **Pasteur Vallery-Radot**, **P. Blamoutier**, **F. Claude** et **A. de Lavedan de Casaubon** ont étudié les variations de l'équilibre acido-basique (pH urinaire et réserve alcaline) chez 25 malades atteints d'eczéma ou d'urticaire. Ils ont pu constater la fréquence du déséquilibre acido-basique dans l'eczéma, l'urticaire et l'œdème de Quincke.

Ils ont constaté soit un état d'acidose soit un état d'alcalose et se sont efforcés de redresser l'équilibre acido-basique par les régimes et les médicaments alcalinisants ou acidifiants, selon les cas. Ils ont pu constater leur action correctrice manifeste. En quelques jours, le plus souvent, le pH urinaire et la réserve alcaline sont revenus à des chiffres normaux et d'ordinaire on observait parallèlement l'amélioration ou la disparition des manifestations cutanées.

Les auteurs rapportent notamment l'observation d'une malade ne faisant de l'urticaire qu'en acidose et de l'asthme qu'en alcalose. Cette observation est un exemple typique d'instabilité humorale et montre l'influence de l'alcalose ou de l'acidose dans certains états morbides.

Les auteurs concluent en montrant l'attention qu'il faut attacher au déséquilibre acido-basique comme facteur du terrain propice à l'apparition des manifestations cutanées et, probablement, asthmatiques.

— M. **Cathala** rappelle à ce propos les observations de Mathieu qui a montré que beaucoup d'enfants ayant du prurigo-strophulus, affection voisine de l'urticaire, présentent de la colibacillose et qu'un régime végétarien alcalinisant laisse persister les troubles tandis qu'un régime carné, acidifiant, les améliore. Il a lui-même pu maintes fois vérifier ces faits.

Maladie de Hodgkin vraisemblable à localisation médiastino-pulmonaire et osseuse. Tuberculose terminale. — MM. **M. Loeper**, **A. Lemaire** et **A. Varay** rapportent l'observation d'une malade chez qui l'examen clinique révélait en tout et pour tout une fièvre ondulante, une rate percutable, deux tumeurs de la paroi thoracique antérieure, l'examen radiologique, une adénopathie médiastine et une atteinte parenchymateuse du poumon gauche, puis une paralysie phrénique gauche. Il n'y eut jamais de prurit ni d'adénopathie accessible; l'examen du sang, non plus que la biopsie d'une des tumeurs pariétales, ne furent démonstratifs.

Il s'agit très vraisemblablement d'une maladie de Hodgkin, comme semble le prouver l'effet remarquable et temporaire de la radiothérapie. Mais en un an d'observation, aucun signe n'a pu être décelé qui permette d'asseoir indiscutablement ce diagnostic. Les auteurs se demandent si la maladie de Hodgkin ne serait pas, plus qu'une entité morbide, un syndrome aux étiologies diverses. Ils se gardent pourtant d'affirmer que la tuberculose qui termina l'évolution de leur cas soit la cause même de la maladie.

A propos de la recherche de l'hémolyse. — M. **De Gennes**, à propos de la communication de MM. Brulé, Hillemand et Gaube, insiste à son tour sur les précautions qu'il faut prendre et spécialement sur la nécessité de maintenir rigoureusement une température de 37° (seringues, tubes, etc...), lors des recherches hématologiques faites dans l'ictère hémolytique et l'hémoglobinurie paroxystique. Chez sa malade qui présentait des signes d'ictère hémolytique, si l'on négligeait cette précaution, on trouvait une hémolyse telle que le sang hémolysait dans la seringue même, alors que la résistance globulaire se montrait dans les délais normaux quand le matériel était chauffé.

— M. **Brulé** déclare que ce cas est intéressant, mais certainement fort rare.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

5 Février 1937.

L'infiltration analgésique des ganglions sympathiques, en particulier du ganglion étoilé et du 2e ganglion lombaire (étude de 98 cas). — M. **R. Massart** expose les résultats de sa pratique, les bons résultats obtenus, les échecs et les modifications survenues chez les malades qu'il a pu traiter. L'infiltration stellaire a été faite pour les affections suivantes : torticolis spasmodiques, maladie de Raynaud, épaules ballantes douloureuses, troubles trophiques post-traumatiques de la main et du poignet, maladie de Little atteignant les membres supérieurs. L'infiltration lombaire a été faite pour : des coxarthrites rhumatismales, des luxations congénitales devenues douloureuses, des arthrites de la hanche opérées et conservant de la contracture, des retards de consolidation, des troubles post-phlébitiques et des arthrites sacrées.

Deux septicémies à staphylocoque guéries depuis 4 et 5 ans. Le processus de la guérison naturelle et son utilisation thérapeutique. — M. **Raiga** présente deux observations de septicémie à staphylocoque dont le diagnostic est confirmé par des hémocultures positives. Dans l'une, l'infection ne s'accompagne d'aucune localisation suppurée; dans l'autre, elle est compliquée d'une pleurésie purulente. La guérison a été obtenue dans les deux cas par une simple cure d'autohémothérapie. L'auteur fait suivre sa communication d'une étude du processus naturel de la guérison des infections bactériennes, processus que d'Hérelle a montré être dû au phénomène de bactériophagie spontanée. Il expose, en fournissant à l'appui de sa thèse les protocoles des analyses biologiques (recherche des anti-phages du sérum sanguin, hémocultures, essais de lyse) et les courbes de température de ces deux infections, les raisons pour lesquelles il est convaincu que ces guérisons sont dues à la production de ce phénomène naturel qui a pu se manifester spontanément dès que les obstacles humoraux qui s'y opposaient furent abattus par l'autohémothérapie. La guérison totale sans la moindre récidive staphylococcique se maintient depuis 4 et 5 ans.

Un cas de pierre utérine. — M. **H. Blanc** communique cette observation rare et présente la pièce opératoire. Une femme de 53 ans qui, depuis trois ans, n'avait plus de règles, présente subitement une crise douloureuse du bas-ventre puis, six mois après, une autre crise plus intense avec rétention d'urine. L'auteur l'examine 15 jours après et porte le diagnostic de fibrome utérin. L'opération montre qu'il s'agit d'un fibrome entièrement calcifié, véritable pierre utérine.

Charles Buizard.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

8 Février 1937.

Considérations sur les petits cancers du rectum. — MM. **A. Cain** et **A. Bensaude** précisent certains modes d'apparition du cancer du rectum. La dégénérescence épithéliomateuse des polypes adénomateux ou villeux est une notion classique. En faveur de l'origine polypeuse de certains cancers du rectum plaide la coexistence de polypes souvent très nombreux. Par l'étude des petites tumeurs infiltrantes et non polypeuses surprises à une phase précoce de leur développement, les auteurs pensent apporter la preuve que, dans certains cas, le cancer du rectum apparaît d'emblée en muqueuse saine.

— M. **Savignac** signale qu'il a observé deux cas analogues.

— M. **Bensaude** demande à voir les coupes de ces deux derniers cas, les observations étant rapportées très succinctement.

— M. **Loeper** fait préciser que le recul, pour l'évolution post-opératoire n'est pas supérieur à trois ans et demi.

— M. **Grégoire** rappelle qu'il a insisté autrefois sur la « dureté en pion de dames ». La résection locale de ces petites tumeurs a pu faire obtenir des résultats durables.

— M. **Rachet** souligne que, dans les cas de M. Savignac, il existait d'autres cancers : on peut suspecter une forme métastatique.

La cicatrisation de l'ulcus duodénal. — MM. **F. Ramond**, **Jacquelin** et **Bourrée** rapportent les résultats de leurs études de 600 pièces opératoires. Il y a deux sortes d'ulcères, du point de vue anatomique, ceux qui atteignent la *muscularis*, ceux qui la dépassent. Dans la première variété, la mu-

queuse peut revenir à la normale (cicatrisation complète), dans la seconde variété, la muqueuse ne se rétablit jamais complètement, il n'existe qu'une seule épaisseur de cellules.

Sructure des plis de la muqueuse gastrique. — MM. **Ramond, Jacquelin** et **Bourrée** distinguent les plis réductibles des plis organisés ayant une réalité anatomique.

A propos de la pathogénie de l'ulcère gastrique. — MM. **Ramond, Jacquelin** et **Bourrée** soulignent que, dans les théories pathogéniques de l'ulcère, on oublie souvent de retenir une notion anatomique fondamentale : l'ulcère siège toujours sur la petite courbure de l'estomac. Il existe un facteur local, une prédisposition vraisemblablement anatomique qu'il ne faut pas négliger. Leurs recherches sur les lymphatiques leur ont montré que, en ce point, il existe une ligne de partage des eaux entre les territoires lymphatiques. La petite courbure serait le siège d'un véritable barrage des divers territoires lymphatiques.

— M. **Gutmann** pense que les ulcères superficiels du bulbe peuvent disparaître complètement, de façon définitive ou pour un temps limité, non seulement en quelques années, comme le dit M. Ramond, mais en quelques semaines ou même quelques jours, après la fin de la poussée. L'origine probablement allergique de l'ulcère, explique cette évolution qui a quelque analogie avec celle de l'herpès récidivant.

En ce qui concerne les ulcères plus profonds, il ne pense pas qu'à la non-cicatrisation, telle que la décrit M. F. Ramond, puisse se superposer une division radiologique ou pronostique. Un bulbe peut rester tout à fait déformé et demeurer néanmoins pratiquement guéri.

A propos de la vascularisation lymphatique, M. Gutmann fait observer que ce très important travail peut expliquer la tendance de la lésion à se localiser sur la petite courbure, mais qu'il ne s'applique pas à la pathogénie de l'ulcère, encore inconnue.

Radiographies du duodénum en position verticale avec compression modérée. — MM. **Max Lévy, Cottenot** et **Chérigié** pensent qu'il y a intérêt à diffuser des méthodes qui permettent un diagnostic aisé et précis de l'ulcère duodénal et qui rendent l'interprétation des clichés plus facile, surtout pour le praticien dont l'expérience est parfois limitée. Ils conseillent d'adjoindre aux clichés habituels : 1° estomac et duodénum (un grand cliché) ; 2° debout de face ; 3° debout en oblique droite et gauche avec compression ; 4° en position ventrale, des radiographies de face mais avec compression. Les auteurs projettent une série de documents illustrant ces faits.

— M. **Delort** rappelle qu'il a préconisé une technique voisine de la précédente sous le nom de « duodénum au ralenti ».

La radiothérapie du cancer de l'œsophage. — M. **Nemours-Auguste** a traité 23 cas dont 11 après gastrostomie (20 spinocellulaires). La résistance à la radiothérapie est constante.

Tumeur bénigne de l'estomac. — M. **R. Didier** présente une observation de fibrolipome à développement exo-gastrique pesant 1 kilogr. 300. Il s'agit peut-être plutôt d'une tumeur rétro-péritonéale.

Aspects gastroscopiques de la réparation des gastrites atrophiques dans les anémies. — MM. **P. Chevallier** et **Moutier** présentent un certain nombre d'images montrant le processus de transformation : piqueté et vascularisation.

Troubles intestinaux d'origine circulatoire. M. **A.-C. Guillaume** montre par des coupes en série faites sur les côlons que l'origine de la perforation est une lésion vasculaire produisant une thrombose et des lésions d'infarctus. Cet infactus produit secondairement le sphacèle des tuniques et la perforation.

A propos de quelques difficultés de diagnostic radiologique : solutions proposées. — M. **Delort** présente des clichés de cancer de l'antre, de néoplasme du corps soulignant la nécessité de prendre plusieurs images et de renouveler les examens.

Un cas de sarcome de l'intestin grêle. — MM. **Brodin, Lardennois** et Mme **Tedesco** apportent l'observation d'un cas de sarcome du jéjunum traité par radiothérapie.

Un cas de vésicule à gauche du rachis. — MM. **Imbert** et **Demouy. A. Girault**, rapporteur.

Ulcère géant de l'estomac (présentation de pièce opératoire). — M. **Hamburger**.

P. Chêne.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

1er Février 1937.

Etude physique, chimique et biologique de l'eau de Fenestre (La Bourboule). — Mme **Blanquet**, MM. **Dastugue** et **Godonnèche** concluent des recherches qu'ils poursuivent depuis 6 ans que l'eau de Fenestre (La Bourboule), arsenicale faible, possède d'intéressantes propriétés biologiques, notamment : facilité de pénétration intra-tissulaire, pouvoir anagotoxique et phylactique, pouvoir désensibilisant, fugace il est vrai, enfin pouvoir agocytique très net et favorisant de la croissance d'êtres vivants.

Aux confins de la goutte et du rhumatisme. — M. **Merklen** étudie successivement au point de vue sanguin la goutte (aiguë, chronique tophacée, dégradée), les formes de passage entre goutte et rhumatismes chroniques, enfin les rhumatismes chroniques dans leurs 2 classes essentielles, rhumatismes dégénératifs et rhumatismes microbiens. Il conclut à la nécessité de rechercher le chiffre de l'acide urique plasmatique, de la vitesse de sédimentation et de les confronter pour confirmer ou redresser le diagnostic avec l'observation clinique.

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

11 Février 1937.

Favus primitif de la jambe. Contagion hospitalière. — MM. **L. Ferrabouc, Ratié** et **P. Mozziconacci** présentent un sujet atteint d'un favus à godets de la jambe ; il a aussi une lésion érythémato-squameuse du bras que les auteurs rattachent à la même cause. Le cuir chevelu était et avait toujours été indemne. La contagion avait dû se produire à l'hôpital ; 5 faviques avaient en effet été abrités dans la même salle que le malade présenté.

La désinsectisation du casernement; destruction des punaises. — MM. **des Cilleuls** et **Bellon** précisent les investigations à poursuivre pour mener à bien toute enquête relative à la désinsectisation des locaux et à ses résultats. Conséquemment, il leur apparaît possible d'apprécier avec exactitude l'efficacité respective des produits ou des procédés employés et les modalités de leur application et d'exercer, parmi eux, en toute connaissance de cause, un choix judicieux. Pour que l'enquête soit couronnée de succès, il est nécessaire de l'effectuer surtout près des médecins ayant une longue expérience des moyens mis en œuvre (médecins de régiment ou en service dans les camps), à l'égard de chaque produit utilisé ; il faudra particulièrement tenir compte des éléments d'appréciation suivants : conditions, facilité et innocuité d'emploi, prix de revient, résultats, délais et causes de réinfection des locaux, moyens d'y pallier, etc...

— M. **Krick** estime que, pour réaliser une désinsectisation efficace aucun procédé chimique ne peut dispenser de l'emploi de moyens mécaniques qui peuvent être suffisants s'ils sont méthodiques et poussés à fond.

— M. **Fontaine** pense que la raison des insuccès si fréquents de la désinsectisation tient bien plus à la qualité des locaux à désinsectiser qu'à la manière dont sont conduites les opérations.

— Pour M. **Schickelé**, la désinsectisation n'est pas une opération aussi facile ni aussi simple qu'on pourrait le croire au premier abord. Elle exige une technique avertie et des moyens d'action matériels et financiers importants dès qu'il faut traiter des bâtiments entiers, comme le sont en général ceux des casernes de construction ancienne.

— M. **Carli** estime que la nitro-sulfuration faite méthodiquement est efficace, mais elle demande du temps et est très onéreuse.

— MM. **Junquet** et **Gounelle** préconisent la désinsectisation par la chloropicrine.

Note au sujet de la destruction des punaises dans les casernements. De quelques procédés en usage dans les armées étrangères. — MM. **des Cilleuls, Sabrié** et **Kerny** exposent les procédés en usage dans les armées britannique, belge, hollandaise, suisse, allemande et américaine. Trois procédés sont en usage à l'étranger : 1° la sulfuration, qui ne saurait donner que des résultats incertains ; 2° l'acide cyanhydrique, produit toxique dont l'emploi, réservé à un personnel très spécialisé, nécessite des mesures très strictes de précaution, et 3° l'oxyde d'éthylène, moins toxique, qui présente un grand intérêt tant au point de vue de son efficacité que de la commodité de son emploi.

Accidents produits par l'électricité industrielle. — M. **Uzac** apporte les considérations qui lui ont été suggérées par l'étude de 105 cas d'électrocution dus à des courants variant de 50.000 à 220 volts. Il confirme dans leur ensemble les données classiques ; il insiste sur la possibilité de dérivation partielle du courant et sur l'importance des résistances interposées, qui modifient notablement la quantité d'électricité reçue par l'organisme et par suite l'effet produit. A propos de ceux-ci, il constate une sorte de balancement entre les lésions locales et les effets généraux. La respiration artificielle reste le meilleur traitement des phénomènes d'inhibition.

Sur la difficulté de différencier le monocyte de certains leucoblastes au cours des états leucémiques. — MM. **Gounelle** et **Crosnier** soulignent la difficulté d'interpréter exactement certains éléments mononucléaires lors de la lecture de frottis de leucémiques. Faut-il les étiqueter leucoblastes à forme de cellules de Rieder ou monocytes ? Il semble bien que certaines des leucémies aiguës comportent de nombreuses cellules de Rieder.

A propos d'embolies par injections sclérosantes dans les varices. — M. **Delater** vient affirmer que la méthode sclérosante, pratiquée par des médecins spécialisés, guérit les varices sans danger, sauf rarissime exception.

Rhumatismes polyarticulaires chroniques déformants, type Poncet, amélioration par les traitements de Bourbonne-les-Bains. — MM. **R.-P. Fontaine** et **A. Benitte** rapportent les heureux résultats obtenus par les traitements thermaux et physiothérapique de Bourbonne : sédation des douleurs, régression de l'impotence, relèvement marqué de l'état général et de la tension artérielle.

La tension artérielle chez 210 amputés de guerre traités à l'hôpital militaire thermal de Bourbonne-les-Bains. — MM. **R.-P. Fontaine** et **A. Benitte**.

Lucien Jame.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

4 Février 1937.

Histoire d'un sujet présentant des signes fonctionnels et généraux graves avec images radiologiques de l'estomac indiquant des lésions importantes. Le tout suivi d'évolution inverse de celle prévisible. Actuellement guérison fonctionnelle et générale après quatorze mois. — M. **Maurice Delort** apporte le témoignage radiographique de lésions très importantes gastriques de l'ordre et de l'aspect dit « marécageux » et « lacunaire ». Les troubles fonctionnels et l'état général gravement altérés chez le sujet pris brusquement imposaient un diagnostic et un pronostic sévères.

Ils furent mis en défaut par la suite des faits, l'état général et l'état fonctionnel s'étant rapide-

ment améliorés, cependant que les images radiographiques et les résultats des examens de laboratoire étaient seulement partiellement modifiés.

— M. **R. Weill** : Ces faux cancers rentrent dans le domaine de l'inflammation.

— M. **Ed. Antoine** : Dans l'un des cas identiques qu'il connaît, il s'agissait vraisemblablement d'un polyadénome de la grande courbure.

— MM. **P. Renault, Morlaas, Savignac, Bisson** rapportent des observations analogues.

De la guérison des arthropathies chroniques de la hanche. Arthrites et arthroses. — M. **J. Forestier** (Aix-les-Bains), s'appuyant sur l'observation de près de 300 cas d'arthropathies chroniques de la hanche, observés pendant une période de 2 à 12 ans, montre la différence essentielle qui existe au point de vue des possibilités de guérison entre la coxarthrose, maladie dégénératrice, progressive, améliorable, mais non curable cliniquement ou anatomiquement, et les arthrites inflammatoires coxofémorales, observées au cours des polyarthrites chroniques évolutives, capables, dans certaines conditions, sous l'influence de la chrysothérapie combinée à la crénothérapie et à la mécanothérapie, d'aboutir à une guérison clinique et même anatomique.

Deux observations accompagnées de clichés radiographiques avec reconstitution d'un interligne régulier chez des malades déjà âgés démontrent la possibilité de la guérison dans les arthrites inflammatoires.

— M. **J.-A. Huet** : On ne tient pas assez compte du rôle de la laxité ligamentaire dans l'étiologie des coxarthries.

— M. **Joly** : Dans les véritables arthroses, seuls sont curables les symptômes d'arthrite surajoutée.

— M. **J. Sédillot** considère le forage dans la coxarthrie comme dangereux. La sédation des douleurs notée chez un tiers des opérés est tellement immédiate qu'elle ne s'explique que par *décalcification* de la tête, non par reconstruction de l'articulation.

— M. **A. Treves** : La chirurgie n'a rien à voir dans les arthrites inflammatoires : elle peut être très utile dans les arthroses.

Amélioration clinique de divers cas d'amétropie, probablement par influence énergétique humaine. — MM. **A. Favory** et **J. Morlaas** ont observé dans de telles circonstances, chez des enfants, l'amélioration parfois assez nette de l'acuité visuelle mesurée par les échelles d'optotypes. Par ailleurs, ils n'ont constaté aucune modification de la morphologie de l'œil.

— M. **R. Weill** : De telles observations chez l'adulte seraient plus démonstratives.

— M. **Jean-Gallois**, négligeant les améliorations subjectives d'acuité visuelle qui n'ont qu'une valeur très relative, demande si les examens objectifs, après paralysie de l'accommodation par l'atropine, ont montré, ou non, un changement quelconque dans le degré des amétropies au terme des expériences relatées.

Remarques sur l'exploration électrique des territoires endocriniens. — MM. **J.-A. Huet** et **A. Hammel** rappellent les détails de la technique de Ferrier et proposent de la compléter par l'observation du temps de retour à la normale après excitation diathermique de chaque territoire endocrinien. Il est infiniment plus logique d'apprécier le temps de réduction des bandes de l'oxyhémoglobine après excitation électrique d'une région en repartant chaque fois du temps initial. Les auteurs analysent les résultats de 157 observations réparties en 6 grandes catégories et insistent sur l'importance de réunir un grand nombre d'observations classées dans une des catégories énumérées, de les rapporter à des cas cliniques définis, de les corroborer enfin par des tests biologiques.

Calcul géant du rein datant de l'enfance chez une femme de 24 ans. Radio. Néphrectomie lombaire. Guérison. — M. **F. Cathelin** présente une observation de néphrectomie par calcul du rein qui apporte de multiples suggestions cliniques et démontre le caractère protéiforme de cette affection, à opposer par exemple à la fixité de la tuberculose rénale. Il s'agit bien d'un calcul de l'enfance; seule, la pyurie était très marquée, sans jamais d'hématurie.

M. Martiny.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

19 Janvier 1937.

Allocution du Dr Bloch, président sortant, et du Dr Régis, nouveau président.

Présentation de dents de squales à différents stades de destruction. — M. **Paul Budker**, attaché au Muséum, fait, sur ce sujet, une conférence très applaudie. Chargé de mission, l'auteur s'est rendu à Dakar. Dans une série de très belles projections, il fait assister à la capture des squales et à la préparation des matériaux d'étude : il expose à l'aide de coupes histologiques le phénomène de résorption des dents de requins.

Etat septicémique entretenu par un kyste corono-dentaire. — MM. **Dechaume** et **Wiederker** présentent un malade avec état septicémique, dont l'étiologie, longtemps méconnue, était un kyste corono-dentaire du maxillaire supérieur dont l'intervention a assuré la guérison.

Un cas de Prognathie supérieure chez un adulte. — MM. **Marcel Darcissac** et **Dufourmentel** ont obtenu un excellent résultat par cure chirurgicale et orthopédique.

M. Lacaisse.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

11 Février 1937.

Ulcère de l'estomac chez une femme âgée. Gastrectomie. — M. **Patel** a opéré une malade de 67 ans, présentant des signes de perforation gastrique avec suppuration. La gastrectomie a eu un excellent résultat. L'âge n'est pas une contre-indication de la gastrectomie. A la rigueur on peut se contenter d'une gastro-intérostomie.

Rôle de l'hypertension artérielle dans les séquelles des traumatismes articulaires des membres. — M. **de Rouchet** présente une observation concernant un jeune homme chez qui la tension systolique avait atteint des chiffres considérables. Il avait eu un traumatisme du poignet, suivi de décalcification, puis d'augmentation de l'indice oscillométrique du côté atteint, puis même phénomène à l'autre membre, et enfin hypertension.

Conjoctivomes de la région thoraco-axillaire. — MM. **Bérard, Colson** et **Dargent** apportent trois observations. Il s'agit de sarcomes fibroblastiques et d'un sarcome lymphocytique. L'apparition de métastases pulmonaires ou médiastinales, la rapidité d'évolution, l'envahissement des vaisseaux, avant même toute tentative d'extirpation, font de ces variétés de tumeurs, des formes très malignes de conjonctivomes. L'extirpation par voie antérieure avec large abrasion des pectoraux, comme dans la chirurgie du cancer du sein, est la seule technique qui permette l'exérèse large.

Recherches sur l'état de la muqueuse vaginale dans l'aménorrhée. — MM. **Cotte** et **Mileff** estiment que l'examen de la muqueuse vaginale peut renseigner sur le fonctionnement de l'ovaire. Quatre observations sont présentées et les documents histologiques sont le témoin de l'action de la folliculine. Au point de vue chimio-biologique, la teneur en glycogène de la paroi vaginale, la formation d'acide lactique dépendent aussi de la fonction ovarienne. On utilise un réactif iodé pour apprécier la teneur en glycogène.

Insuffisance du toit ostéoplastique dans certains cas de subluxations congénitales invétérées compliquées d'arthrite douloureuse. — M. **Guilleminet** a pu comparer chez deux sujets de la même famille, les radiographies de hanches subluxées. L'une avait un toit ostéoplastique et le résultat fonctionnel était nul, malgré l'image anatomique satisfaisante. L'autre, non opérée, également impotente avait des formations osseuses apparues spontanément et simulant un toit. Chirurgicales ou naturelles, ces formations étaient insuffisantes.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

10 Février 1937.

Prolapsus vaginal. Hystérectomie vaginale. Discussion des indications. — M. **Viollet** présente l'observation et la pièce. Il s'agissait d'un prolapsus primitif de l'utérus, en ce sens que le périnée était excellent malgré l'âge de la malade.

Le colpocléisis était impossible en raison de l'infection et des ulcérations du col.

L'hystéropexie nécessitant un temps abdominal, on a eu recours à l'hystérectomie vaginale, opération très courte, très simple, sans réaction post-opératoire.

Marcel Dargent.

REVUE DES THÈSES

Andrée Grimanelli-Malartic. ***Greffes ovariennes*** (*Legrand*, édit.), Paris, 1936. — Cette thèse apporte à l'étude des greffes ovariennes une contribution de 57 observations, recueillies dans le service de chirurgie de l'hôpital de Toulon ou dans la clinique chirurgicale voisine. 52 malades ont pu être suivies : G.-M. classe les opérées en trois catégories :

1° Ablation des 2 ovaires, conservation de l'utérus; augmentation mensuelle du greffon, règles plus ou moins régulières.

2° Les hystérectomisées dont le greffon se manifeste aussi chaque mois par une augmentation de volume, il n'y a pas de perte de sang et cependant l'équilibre endocrinien est souvent aussi bon que dans le premier cas.

3° Les opérées dont le greffon reste silencieux. Malgré cet échec, les opérées tiennent à leur greffe. L'influence sur le psychisme est certainement importante.

La technique employée est différente de celle de Douay.

A. Ravina.

Jean Fresnais. ***L'ablation isolée de la 1re côte en chirurgie pleuro-pulmonaire.*** *Thèse* de Paris, 1936. — L'extirpation isolée de la 1re côte trouve ses indications dans le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire, soit comme temps préparatoire d'une thoracoplastie chez des malades fragiles et présentant une expectoration abondante, chez lesquels on redoute un affaissement trop brutal du sommet, soit comme temps complémentaire d'un pneumothorax rendu insuffisant par une symphyse du sommet.

F., après avoir rappelé les rapports anatomiques de la 1re côte, décrit une voie d'abord sous- et sus-claviculaire qui permet l'ablation totale de la côte. Il donne sa préférence à l'extirpation extrapériostée qui, en empêchant toute réossification secondaire, réalise une opération dont les effets sont définitifs.

André Sicard.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

DERMATOLOGIE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

Symptomatologie, diagnostic, prophylaxie et traitement des teignes tondantes

« Craignez sur le cuir chevelu d'un enfant les points isolés et permanents de Pityriasis, ce sont toujours des points de teigne tondante. »

Cet axiome de Sabouraud est chaque jour confirmé. Ce qui doit, en effet, attirer l'attention, ce dont il faut se défier : c'est la plaque squameuse grise, visible à travers les cheveux sains. C'est sur elle que l'on trouve les cheveux malades, cassés, propres à l'examen microscopique. Mais ce ne sont pas ces cheveux malades qu'il faut d'abord rechercher, ce sont les points recouverts de squames adhérentes grises qui semblent « une pincée de cendre dans les cheveux ». (Sabouraud.)

Un cuir chevelu entièrement tapissé de pellicules est moins suspect que celui qui ne présente que des plaques isolées pelliculaires. Dans le premier cas, il s'agit le plus souvent de pityriasis simplex, dans le second il s'agira presque toujours de teigne. Mais pour reconnaître plus facilement ces cheveux malades il importe de se mettre en position convenable, c'est-à-dire se placer à jour frisant en mettant le point suspect entre la lumière et l'ombre et ainsi les caractéristiques des cheveux qui recouvrent la plaque sont mis en évidence d'une façon parfaite. En d'autres cas les cheveux teigneux sont recouverts de squames croûtes qui les masquent complètement. Il faut les soulever avec une pince, retourner la croûte et à sa face profonde apparaissent des fragments blanchâtres de cheveux teigneux. La recherche des cheveux teigneux est rendue plus difficile si un nettoyage du cuir chevelu a fait disparaître momentanément le pityriasis ou les squames croûtes qui recouvrent les points de teigne.

Lors donc qu'on est appelé à examiner un contingent d'enfants suspects de teigne il importe de faire interdire avant l'examen tout savonnage du cuir chevelu qui priverait d'un point de repère important.

Sur les plaques squameuses teigneuses il y a souvent des cheveux longs qui sont restés sains et des cheveux cassés qui sont malades. Les premiers ne cassent pas à la traction du doigt et de la pince, ils viennent entiers. Ce sont ces cheveux qui s'offrent pour ainsi dire les premiers à l'examen microscopique qui les révèle sains. Conclure de ce résultat que le cuir chevelui est sain, les conséquences en seront désastreuses.

C'est pourquoi l'examen d'une teigne pour être valable implique sa reconnaissance clinique. Il faut savoir les cheveux qu'on doit mettre sous le microscope.

Tantôt les cheveux cassés à quelques millimètres au-dessus de la peau sont entourés d'une gaine grisâtre, ils se rompent à la traction (*Microsporie*). Tantôt cassés au ras de la peau ils ont l'apparence de grains de poudre noire, de comédons (*Endothricie*).

Impossible de les avoir au doigt. A peine la pince peut-elle en avoir des tronçons. Enfin ils sont parfois si fragiles qu'ils n'ont pu traverser la couche cornée et cheminent au-dessous d'elle, on les voit par transparence et il faut recourir à l'aiguille à dissociation puis à la pince pour avoir des parcelles de cheveux affectant la forme en tire-bouchon ou en point d'interrogation.

Dans un article comme celui-ci il est impossible d'envisager successivement toutes les formes de teignes tondantes que le clinicien peut rencontrer, mais il y a d'abord à différencier les microspories et les endothricies. Petites spores (microsporie) : grandes plaques peu nombreuses. Grosses spores (endothricie) : petites plaques très nombreuses. Mais on peut, en outre, rencontrer des tondantes dues à des microsporums animaux et s'accompagnant de quelques caractères inflammatoires comme cela arrive pour la microsporie du chat ou du chien. Mais on peut même rencontrer des macarons inflammatoires de *kérions* ressemblant à un anthrax guêpier et conduisant à une suppuration de tous les follicules infectés. Il y a donc une grande variété objective entre les tondantes. En général il est facile de distinguer le cheveu microsporique qui semble givré du cheveu endothrix qui a la forme de comas, de virgules, de points d'interrogation et dont on trouve les débris au sein d'une squame épaisse analogue à une matière emplastique. Ces différences correspondent à des groupes de parasites que la culture permet de différencier et d'identifier à l'œil nu.

Tout ce que nous avons dit correspond à la maladie installée sur le cuir chevelu depuis quelque temps. Au moment où elle débute, sur le cuir chevelu comme sur la peau, la lésion est toujours un cercle d'*herpès circiné* caractérisé par son orbicularité parfaite et un liséré circonférentiel légèrement rouge et finement pustuleux. Ces lésions sont beaucoup plus visibles sur la peau glabre que sur le cuir chevelu où il est souvent impossible de les voir sans user d'artifices; mais si dans un tel cas on passe par friction une couche de teinture d'iode pure, on voit se dessiner des cercles d'herpès que l'on ne voyait pas à l'œil nu.

La technique de l'examen microscopique est simple. Le poil à examiner est mis sur une lamelle porte-objet où une goutte de solution aqueuse de potasse (30 de potasse pour 70 d'eau) est déposée sur lui. Le tout est recouvert d'une lamelle et on chauffe doucement jusqu'à commencement d'ébullition. L'oculaire 3 et l'objectif 7 de Leitz conviennent très bien. Il faut diaphragmer étroitement. Tous les détails des cheveux apparaîtront alors et on pourra saisir les grands caractères permettant de différencier les cheveux des divers cas que nous venons de décrire succinctement.

Le cheveu givré examiné au microscope semble être une « baguette de verre trempé dans de la colle et roulé dans du sable » (Sabouraud). C'est le *microsporon Audouini*. Tantôt dans le cas d'endothricie on trouvera le cheveu tout entier rempli de filaments sporulaires au point qu'on dirait un sac rempli de noix sans que le parasite dépasse l'épidermicule du poil. On peut même rencontrer dans les kérions des parasites très analogues aux microsporums, mais beaucoup plus petits et que, pour cette raison, on a nommés *microïdes*. Ils constituent au cheveu une gaine analogue à celle du microsporon avec cette différence que cette écorce sporulaire est faite de filaments reconnaissables et non plus de spores disposées en mosaïques. Enfin dans d'autres cas beaucoup plus rares apparaîtront des parasites *eudo-ectothrix* remplissant l'intérieur du cheveu, mais débordant son épidermicule et constituant autour du pore un fourreau de filaments composés de spores énormes (eudo-ectothrix : *megaspores*).

Diagnostic différentiel. — Au point de vue clinique, est-il possible de confondre les teignes avec d'autres affections de nature toute différente, mais qui atteignent assez fréquemment le cuir chevelu, par exemple la pelade, la fausse teigne amiantacée de Devergie, le psoriasis et les différentes parakératoses classées sous la rubrique : eczématides ?

La plaque de *pelade* est toujours propre, la plaque de teigne toujours sale. En outre, la plaque de pelade est toujours nue et la plaque de teigne a des cheveux plus ou moins courts, mais qui existent sur toute sa surface. Enfin il n'y a rien de commun entre le cheveu givré de la microsporie ou le cheveu cassé court de l'endothricie avec le cheveu peladique qui ressemble à un point d'exclamation d'imprimerie.

Sous le nom *de fausse teigne amiantacée de Devergie*, on a décrit deux choses : des plaques d'eczéma impétigineux streptococcique (Milian) et des squames croûtes épaisses et feuilletées, amicrobiennes, superposées à une irritation dermique papillaire dont la cause réelle est encore inconnue.

Dans la lésion streptococcique il y a toujours une tendance à l'exsudation qui sous la squame fait au moins une peau vernissée. Sous la squame de la fausse teigne amiantacée qui est sèche on trouve dans l'épaisseur des cheveux couchés en litières superposées. Lorsqu'on redresse une pincée de cheveux ils soulèvent une large squame semblable « aux écailles de poissons » (Sabouraud).

Les cheveux existent normaux dans ces deux affections bien qu'ils puissent venir à la main à l'épilation. Mais jamais ils ne ressemblent en quoi que ce soit aux cheveux teigneux.

Le *psoriasis* peut arriver à copier de près une teigne tondante car les plaques peuvent être légèrement inflammatoires, légèrement surélevées, squameuses en surface, mais d'une part, le diagnostic est rendu facile parce qu'il existe le plus souvent du psoriasis sur le corps et d'autre part la surface d'une plaque psoriasique au cuir chevelu garde toujours autant de cheveux et de cheveux solides, non cassants, qu'il en existe sur les régions circonvoisines. Or, ce caractère est essentiellement différentiel puisque le principal caractère d'une tondante est de casser les cheveux à quelques millimètres au-dessus de la peau.

Les *eczématides pityriasiformes du cuir chevelu* se caractérisent par un prurit intermittent, un léger état squameux, une faible rougeur (Sézary). Elles se distinguent facilement

des teignes tondantes par l'absence de cheveux cassés.

Prophylaxie et traitement. — Les teignes tondantes, maladies de l'enfance, qu'on ne rencontre jamais chez l'adulte, sont extrêmement contagieuses et cela se comprend, du reste, si l'on songe que chaque cheveu est un réceptacle d'une multitude de graines capables de reproduire la maladie. En outre, cette contagion peut s'être faite d'une manière si sournoise que lorsque le diagnostic est porté sur un enfant d'une école, il peut y en avoir 20 ou 50 semblables. La première règle de prophylaxie est donc de séparer les enfants sains des enfants malades, mais il faut bien savoir que cette séparation est difficile car beaucoup d'enfants peuvent avoir reçu des graines qui n'ont pas germé. Ils ne paraissent pas contaminés ils le sont pourtant et on le verra dans quinze jours. Pour séparer les enfants sains des enfants malades un des meilleurs moyens dans une école contaminée est de frictionner une fois seulement le cuir chevelu de tous les enfants indistinctement avec un pinceau d'ouate mouillé de teinture d'iode pure qui révèle les cercles d'herpès circiné qu'on aurait laissé passer sans cela. C'est d'ailleurs un excellent moyen prophylactique capable d'empêcher beaucoup de contaminations. Le cuir chevelu de tous les enfants présentant seulement de tels cercles au cou et à la nuque doit être considéré comme teigneux et frictionné chaque jour avec de l'alcool iodé à 1/100e et ces applications se renouvelleront ainsi quotidiennement pendant toute la durée du traitement d'une teigne sans provoquer aucune irritation, ni aucune réaction de défense de l'épiderme. En général, depuis Sabouraud, nous appliquons chaque soir sur le cuir chevelu des enfants teigneux pendant qu'on les soigne une trace de la pommade suivante :

Huile de cade	10
Lanoline	10
Vaseline	10
Oxyde jaune Hg	1

On l'étale par un massage très dur. Elle est savonnée le matin avec le savon blanc de Marseille avant de faire la friction à l'alcool iodé.

Mais ce qu'il faut bien comprendre c'est que ce traitement est tout entier prophylactique et qu'il ne suffit pas à guérir la teigne qui ne sera détruite que par un moyen entraînant la chute spontanée du cheveu teigneux. C'est ce que produit une application précise de rayons X à la dose nécessaire de 4 1/2 unités H de Holzknecht ou de 600 R. de Solomon, dose contrôlée par le radiomètre X, de Sabouraud et Noiré, c'est-à-dire par le virage à une teinte donnée d'une pastille au platino-cyanure de baryum ou par l'ionomètre de Solomon. A la dose voulue l'application de rayons X entraîne la mort provisoire du cheveu qui tombe de lui-même quinze jours après l'application de rayons X. Le cheveu qui tombe malade est remplacé deux mois et demi après par un cheveu sain qui prend sa place. Cette méthode mise au point par Sabouraud et Noiré a été améliorée par Kienbœck, de Vienne, montrant que si on applique les rayons X en 5 points équidistants du cuir chevelu on peut obtenir par l'action des rayons directs et l'action croisée des rayons obliques la dépilation intégrale du cuir chevelu tout entier.

Il va de soi que même après l'application des rayons X et tant que la dépilation n'est pas obtenue, la tête de l'enfant reste contagieuse et que tous les cheveux teigneux tombant peuvent porter au loin leurs semences.

Ajoutons enfin que depuis cette parfaite technique de la radiothérapie des teignes, les radiodermites sont exceptionnelles.

Une dépilation analogue à celle de la radiothérapie des teignes avait été obtenue avant elle par Sabouraud avec l'acétate de thallium en ingestion ou en pommade. Ce procédé de traitement, bien qu'il ait été répandu au Mexique par Uruena et Cicero et en U.R.S.S. où il paraît être encore en vogue, est dangereux et infidèle. L'acétate de thallium est, en effet, un produit d'une excessive toxicité. Il est infidèle parce que la dépilation est souvent incomplète et surtout fugace. Le cheveu qui tombe est trop vite remplacé par un cheveu nouveau qui reçoit encore des parasites dans le follicule et se contamine à nouveau. Les recherches qu'ont fait Louste et Rabut ont montré que ce procédé n'approchait pas de la perfectibilité des résultats obtenus par les rayons X.

Il nous reste à dire encore un mot du traitement des teignes tondantes à évolution suppurative auxquelles nous avons fait allusion plus haut.

Dans cette variété un « afflux leucocytaire se produit dans le follicule et provoque le décollement du cheveu qui se détache de la papille pilaire » (Sabouraud). Le Kérion de Celse représente la forme la plus accentuée de ces teignes inflammatoires. Sa ressemblance avec un anthrax peut prêter à confusion et, comme nous l'avons vu, décider une vaccination antistaphylococcique et même une intervention chirurgicale évidemment sans résultat. Son traitement est beaucoup plus simple et l'épilation radiothérapique superflue. Il suffit de calmer les lésions par pansements humides, de nettoyer les croûtes et d'épiler les cheveux malades qui viennent facilement sans se briser à la traction de la pince. Enfin, matin et soir, on frictionne les lésions avec un pinceau d'ouate mouillé d'alcool iodé à 1 pour 100. En quinze jours le kérion est guéri. Mais si la suppuration a été très intense il peut en résulter un certain degré de sclérose folliculaire, d'où cicatrices indélébiles ordinairement partielles.

Un certain nombre de teignes tondantes, sans aller jusqu'au kérion, peuvent s'accompagner d'une réaction inflammatoire plus discrète qui se révèle cliniquement par des folliculites orificielles. Ces teignes doivent être traitées par la radiothérapie. Leur guérison, moins rapide que celle des kérions, sera moins longue que celle des teignes tondantes sèches.

Avant l'épilation radiothérapique Sabouraud et moi, à l'Ecole Lailler, transformions les tondantes sèches en tondantes inflammatoires par le procédé de Ladreit de Lacharrière. Il consiste en des applications prudentes d'huile de croton sur les plaques de teigne; il en résulte une folliculite inflammatoire qui permet d'épiler le cheveu teigneux avec des risques moindres de brisure. C'est la méthode que nous employons encore aujourd'hui lorsque, malgré la dépilation radiothérapique, il reste encore quelques cheveux malades qui n'ont pas été expulsés et qu'on ne peut avoir à la pince. Et ainsi une deuxième application de rayons X peut être évitée.

Maurice Pignot.

***Envoi de volumes au journal pour analyses.** — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

Le Baume du Commandeur

(Tinctura balsamica.)

Les résines et les baumes ont été pendant longtemps employés comme cicatrisants des plaies. Parmi ceux-ci le *Baume du Commandeur* mérite une mention spéciale en raison des résultats remarquables qu'il donne dans le traitement des lésions fissuraires. Nous tenons l'usage de cette préparation de Sabouraud qui l'avait connue par son maître Vidal.

Le Baume du Commandeur est un liquide brun, noirâtre, à odeur de benjoin.

En voici la formule inscrite au Codex :

Racine d'angélique	10
Sommités fleuries de millepertuis	20
Alcool à 80°	720

Faites macérer pendant huit jours les substances convenablement divisées. Passez avec forte expression, ajoutez à la liqueur :

Alun	10
Myrrhe	10
Encens	10
Baume de Tolu	60
Benjoin	60

Faites macérer en vase clos pendant huit jours en agitant de temps en temps. Filtrez.

Son mode d'application est simple. Après nettoyage et détersion des fissures, on les recouvre, à l'aide d'un fin pinceau d'aquarelle, d'une légère couche de baume qui, après dessiccation, se rétracte, tel un collodion, en rapprochant les deux lèvres de la fissure. La douleur d'abord vive s'atténue très rapidement.

Le Baume du Commandeur guérit seulement les complications fissuraires mais n'a aucune action sur les dermatoses où qu'elles se produisent et qui réclament chacune le traitement qui leur est propre.

Par exemple, l'application du Baume du Commandeur sur les fissures profondes des lèvres doit être suivie, sur toute la région malade, d'une onction au glycérolé d'amidon résorciné à 1 pour 100.

L'eczéma des mains présente souvent des fissures extrêmement douloureuses qui seront rapidement cicatrisées par ce baume ; mais sur la main entière on appliquera une pommade du type suivant :

Goudron de houille brut lavé neutre	3
Oxyde de zinc	1.50
Lanoline	5
Vaseline	20

Dans la fissure des intertrigos rétro-auriculaire, sous-mammaire, inguinal, interfessier, après application d'alcool iodé à 1 pour 100 et de Baume du Commandeur les régions malades environnantes seront traitées par la même pommade ou par la suivante :

Ichtyol	1
Oxyde de zinc	2
Vaseline	20

Les gerçures des mains, les fissures périanales en bénéficieront également.

Il existe enfin une lésion bien mise en évidence par Sabouraud, où ce médicament peut rendre de grands services après application d'alcool iodé, c'est une fissure douloureuse de l'angle antérieur de la narine qui complique parfois le sycosis intranarinaire. Cependant la cicatrisation de cette lésion tenace n'est parfois obtenue qu'avec la cautérisation au crayon de nitrate d'argent d'abord, au crayon de zinc ensuite (méthode de Collardi-Besnier).

Et c'est ainsi que, peu à peu, de vieux topiques de l'ancienne pharmacopée ont repris leur place dans la thérapeutique dermatologique.

Maurice Pignot.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS ET INFORMATIONS

Quelques aperçus de philosophie médicale

« Quand nous faisons des théories dans nos sciences, la seule chose dont nous soyons certains, c'est que toutes ces théories sont fausses, absolument parlant. Elles ne sont que des vérités partielles et provisoires. »

CLAUDE BERNARD.

Ces mots du grand physiologiste peuvent paraître décevants. Il n'en est pas moins certain que la doctrine du provisoire domine chaque science : biologie, physique et même mathématiques. Dans un article très court, article de vulgarisation consacré par M. Emile Picard aux théories scientifiques [1], l'auteur ne craint pas d'affirmer :

« On demande aux instruments de travail que sont les théories de coordonner au moins pour un temps les phénomènes connus et d'en prévoir de nouveaux ; quand leur fécondité est épuisée, on s'efforce de leur faire subir les transformations rendues nécessaires par la découverte de faits nouveaux. » Le savant contemporain est marqué d'éclectisme, beaucoup plus que son ancêtre du siècle dernier qui souvent « regardait la science comme ayant pour objet de nous donner le dernier mot des choses et de dévoiler les énigmes de l'Univers ».

C'est que toute induction est entachée de ce que les philosophes appellent « l'import dubitatif ». Dans le domaine spécial de la biologie — et aussi de la physique — nous n'avons d'ailleurs guère à notre disposition que l'induction *amplifiante*, ainsi nommée parce qu'elle achemine sur la voie d'une généralisation dont le terme ne sera jamais atteint, la formule d'inductions antérieures ne permettant point par elles seules d'inférer, en partant du spécial considéré comme acquis, au général discutable et discuté. Il y a donc une suite d'inductions en cascade, si nous pouvons employer cette image, inductions dont les termes successifs permettent d'entrevoir l'avenir en fonction du présent, ce présent lui-même se réclamant du passé et à la condition expresse que l'import dubitatif de chacun des termes soit tellement réduit qu'on puisse, autant que possible, être certain de n'avoir jamais appuyé sur une erreur quelqu'un des étages de ces raisonnements superposés.

M. D. Parodi, analysant le livre de Meyerson : *De l'explication dans les sciences*, écrivait en 1924 [2] : « Rendre compte d'un phénomène nou« veau, c'est le faire apparaître comme indiscer« nable de l'ensemble de ses antécédents néces« saires, c'est en faire évanouir la nouveauté. » Cette affirmation, qui se réclame des disciplines scientifiques, aboutit pourtant à une apparence de paradoxe, mais par le fait qu'on ne s'entend point sur la terminologie. Il ne faut pas, en effet, donner au mot nouveau le sens usuel impliquant une sorte de choc mental déterminé par l'apparition imprévue d'un fait auquel nos esprits sont appelés à donner, pour la première fois, l'investiture. Dans la suite mémorable de discussions au cours desquelles Pasteur détruisit le dogme de la génération spontanée, il y avait là, non point une nouveauté pour l'auteur, adapté à cette conception par le déterminisme de ses expériences, mais un fait d'étonnement pour l'auditoire, cependant rompu aux nécessités du doute scientifique; il ne put supporter sans secousse une idée qui, pour lui, était vraiment nouvelle, au sens traditionnel du mot. De même, au cours d'une discussion sur la fièvre puerpérale, dessinant au tableau, sans proférer une parole, l'humble et redoutable chaînette qui représente le streptocoque, Pasteur infligeait à ses pairs le choc d'une nouveauté. Et là encore le choc produisit la coutumière réaction.

La nouveauté, au point de vue strict, n'existe donc que pour le public, si éclairé soit-il, mais non pour le savant : celui-ci ne dégage de sa gangue un fait, nouveau en apparence, que pour le mettre à sa vraie place au sein des disciplines acquises. Si les doctrines scientifiques ont conservé, bien après le moyen âge, le type scolastique, se réclamant de la seule logique aristotélienne, c'est que l'ère de l'expérience s'est ouverte très tard et que, même après l'efflorescence de méthodes expérimentales de plus en plus rigoureuses, il a été difficile de s'affranchir complètement des procédés de raisonnement auxquels les esprits étaient adaptés, procédés conduisant aux généralisations hâtives, aux conclusions prématurées, aux affirmations affectant un type définitif. Il semble donc bien que si jamais savant devait auréoler d'un blason ses théories, il ne saurait mieux faire que d'y inscrire la devise sous laquelle, en 1906, Grasset publiait la 3e édition de son livre, *Les limites de la Biologie* : « Nec ancilla; nec domina. »

*
* *

En médecine, et tout particulièrement dans le domaine thérapeutique, il est besoin d'un scepticisme à la manière cartésienne, doute bienfaisant qui ne trouve pas une fin en lui-même, mais constitue un robuste instrument pour accéder à la vérité, ou plutôt aux vérités. Dans la sphère d'action de la biologie appliquée, avec le corollaire : intervention thérapeutique, il semble d'ailleurs que les considérations proprement scientifiques se doublent d'une obligation morale très impérieuse. Eussions-nous, jusqu'à une certaine limite, le droit d'aventurer une opinion — nous ne parlons pas de l'hypothèse qui constitue toujours une façon d'aventure et dont l'utilité, la qualité, ne sauraient être niées, mais d'aventurer une conclusion avec son cortège d'applications pratiques — que nous ne saurions être autorisés à oublier, vis-à-vis de nos semblables, le vieil adage : *primo non nocere*, qui doit dominer tout le secteur thérapeutique.

L'une des grandes caractéristiques des sciences biologiques réside dans l'extrême relativité des facteurs qui se confrontent, se pénètrent, se déterminent. Il est même parfois malaisé d'apercevoir la liaison des efficiences : on prend facilement une cause pour un effet, et réciproquement. C'est là ce qui donne à tant de systèmes un caractère éphémère. Le tombeau des théories s'entr'ouvre bien souvent pour recevoir une cendre nouvelle; il est vrai que, parfois, un peu de vieille braise se réanime pour ressusciter, sous une forme adaptée, une antique théorie.

En médecine, l'application pratique, l'application thérapeutique apparaît comme un aboutissant indispensable. Sans lui, toutes les discussions resteraient vaines, du moins au point de vue de leur fécondité. La prudence dans la perspective des indications, la modération dans le domaine posologique constituent les freins qu'on ne saurait négliger sans forfaire au devoir le plus impérieux. Nous n'insisterons pas sur l'importance de la détermination des doses minima. M. Ch. Fiessinger ne se lasse point d'appuyer sur ce point : s'il est utile de connaître la dose maxima, c'est-à-dire celle qu'on ne peut dépasser sans exposer le malade à des accidents toxiques, il est non moins requis d'avoir une idée nette sur la dose minima, c'est-à-dire sur la dose nécessaire pour produire un effet utile, la seule qu'il faille administrer, l'écart entre la dose minima et la dose maxima constituant une masse posologique pour le moins inutile à l'organisme.

Nous pouvons dire que la nature, en gratifiant certaines glandes vasculaires d'une fonction antitoxique, nous permet de lutter contre certains excès médicamenteux. En particulier, le foie, qui défend l'individu non seulement contre la maladie, mais aussi contre le médecin, garantit la moralité de notre thérapeutique. Encore y a-t-il imprudence à lui infliger ce labeur supplémentaire.

En ce qui concerne la décision à prendre parmi le flot des indications, formelles ou adjuvantes, et dont quelques-unes — nous parlons des médications de choc — sont empreintes de cet aléa dont les procédés brusques ne sauraient être affranchis, il existe, pour éclairer nos déterminations, certains moyens d'ordre extrascientifique, mais qui n'en ont pas moins une grande valeur : ce sont là critères d'ordre purement affectif, telle cette voix s'élevant au plus profond de la conscience du médecin : « Fais pour cet étranger ce que tu voudrais que l'on fît pour ton père ou pour ton fils. » N'insistons pas. Le seul fait d'avoir été conduit en face d'une telle perspective prouve bien que l'art médical englobe à la fois la science et la morale.

*
* *

Revenant aux notions proprement biologiques, nous essaierons d'analyser certains facteurs susceptibles d'assurer la cohérence des applications médicales.

Si la médecine fut, à ses débuts et pendant une longue succession de lustres, un vaste empirisme, on ne peut dire qu'elle ait échappé aux déficiences qui la reléguaient, en pratique, dans un domaine aussi peu affranchi. Le pragmatisme, il est vrai, a substitué sa noblesse aux indignités du pur empirisme ; les méthodes raisonnées, vérifiées, appliquées avec discernement ont détrôné les procédés univoques, aveugles, hasardeux. Or, c'est la constitution des méthodes qui est malaisée, qui est redoutable, sinon dans le raisonnement qui les détermine, sinon dans les vérifications parcellaires qui tendent à les justifier, du moins dans la valeur des

1. Réflexions sur la science et les théories scientifiques. *Revue des Deux Mondes*, 15 Juin 1928.

2. *Revue de métaphysique et de morale*, Octobre, Décembre 1924, 587.

applications qui, seules, peuvent leur donner la vie.

Une bonne part des recherches médicales s'ingénie à découvrir la cause et le mécanisme intime des maladies, en même temps que la thérapeutique s'efforce à trouver des médications spécifiques, c'est-à-dire s'adressant au *primum movens* et s'opposant à son action. Dans un tel ordre d'études, les résultats, si brillants soient-ils au point de vue qualitatif, sont quantitativement bien limités : Syphilis, paludisme, diphtérie, cérébro-spinale, peste, poliomyélite, l'énumération est ainsi presque close. Et quant aux aboutissants individuels ou sociaux (qui vont de pair, la masse globale n'étant que fonction de facteurs individuels additionnés), combien pauvres sont-ils ! S'il est une maladie qui, en vertu des découvertes contemporaines, devrait avoir disparu de la surface du globe, c'est bien la syphilis. Nous n'avons pas ici à envisager toutes les raisons qui conduisent à un formidable échec une méthode de traitement ayant su acquérir une perfection presque aussi grande qu'il est permis de le souhaiter. Retenons seulement deux motifs : le déficit de la patience, de la persévérance devant un traitement à longue haleine, l'impossibilité de la généralisation de ce traitement à tous les cas qui s'ignorent, se négligent, se dérobent ou se maquillent à la fois dans le domaine des relations en apparence les plus insoupçonnables et aussi dans le royaume immense, international de la prostitution. Constatons le fait. La lance de don Quichotte, si bien trempée, s'est brisée contre l'aile des moulins.

Si, maintenant, nous envisageons les recherches ayant simplement abouti à des résultats fragmentaires (et c'est le cas dans l'étude de la plupart des maladies), l'application, pour rester prudente, doit se tenir dans les limites symptomatiques. Et là, nous nous trouvons en face d'un dilemme qui, quotidiennement, se pose : Faut-il étouffer le cri de la maladie, ou devons-nous uniquement en atténuer l'éclat ?

Imprudence, peut-être, dans le premier cas, si la nature est contrainte de se passer des moyens réactionnels que nous annihilons. Et, dans quelle limite, si nous restons prudents, nous est-il permis d'amortir l'acuité d'un symptôme, tout en n'obligeant pas l'organisme à transposer ses modes de défense. En voulant trop médicamenter les symptômes, nous obligeons le malade, s'il doit guérir, à guérir malgré nous. C'est vraiment là une triste inversion de nos efforts. Il existe, il est vrai, une école qui, s'attachant à l'étude très nuancée des symptômes, reconnaît aux doses sous-infinitésimales le pouvoir d'agir, par voie détournée et en quelque sorte rétrograde, sur la cause même des maladies. Mais c'est là une autre question.

*
* *

De tout temps, quelle que fût la science envisagée, on a vu des luttes d'écoles. La rivalité, à proprement parler, ne saurait constituer un mal. Elle est, en effet, nécessaire à l'émulation, à la condition d'être maintenue dans les limites d'une stricte discipline. Tout postulat, tout dogme *a priori* transforme les caractères de la discussion, supprime sa fécondité en aboutissant à une rivalité, stérile celle-là, qui ne tarde pas à opposer des personnes plutôt que des systèmes. Et nous touchons ainsi à ce point particulier de philosophie scientifique qui marque une différence fondamentale entre l'œuvre du savant et celle de l'artiste. La première, on l'a dit depuis longtemps, est impersonnelle, doit rester quasi anonyme, et, s'il est permis à un homme d'attacher son nom à une doctrine ou à une découverte, c'est par un mode bien différent de celui qui épingle un nom au-dessous du titre d'un livre ou qui le grave sur le socle d'une statue. La personnalité de l'artiste imprègne l'œuvre entière, dès sa conception, et confère une sorte de propriété. La pensée du savant, elle aussi, se trouve, avec toutes ses qualités personnelles, à l'aurore même de la recherche ; déjà l'exécution cesse de s'accommoder de certaines fantaisies ; quant au résultat, il passe immédiatement dans le domaine commun. Certes, le nom reste, mais la propriété n'est point semblable à celle que pourrait conférer un volume de vers ou un tableau. Cette dernière tombe dans le seul domaine de la critique; l'autre, à la fois dans celui de la critique et de la retouche. C'est cet oubli, peut-être, qui a donné tant d'acuité à certaines discussions et qui a créé l'intransigeance d'un Broussais. Une œuvre d'art est définitive. Une découverte scientifique n'est qu'un palier ; on ne saurait en faire un belvédère dominant les horizons.

*
* *

Lorsqu'une science, spéculative par ses origines, se répand en applications pratiques, elle n'a donc pu atteindre qu'un nombre bien restreint de certitudes, toutes discursives. Quand l'application comporte une évidente obligation morale (et c'est le fait de la médecine) il convient de se montrer infiniment circonspect. Pourtant, il faut se garder de tomber dans un excès négatif, et même il est opportun de conserver l'indispensable confiance sans laquelle la pratique médicale cesserait d'être, suivant le mot par lequel Poirier terminait la préface de son traité d'anatomie, « essentiellement agissante et bienfaitrice ».

Aussi, dans les incessants remous doctrinaux, au milieu des enthousiasmes éphémères, des dédains qui en sont le corollaire obligé et parfois injuste, rien ne prévaudra, sinon la simplicité et la discrétion. Quel que soit l'étiage de l'érudition, nous ne devons jamais oublier que la nature nous conduit, qu'en elle nous pouvons trouver un guide à la condition de ne pas vouloir en faire une esclave. L'observation et le bon sens nous montreront à la fois ce qui, dans nos progrès, devient illusoire, ce qu'on doit considérer comme valide, ce qui demeure incertain. Alors, toujours prudents, nous nous montrerons, suivant les cas, ou résolus ou réservés. Mais il nous faudra toujours agir, car, en présence des misères humaines, nous n'avons pas le droit d'exercer un ministère purement contemplatif. Nous sommes acteurs dans le drame des maladies et nous ne saurions nous dérober à nos répliques. Improvisons-les à mesure qu'elles nous sont demandées, en alliant, si possible, la science à la sagesse.

Médecin colonel CHAMPEAUX.

Déclin universel du taux de nuptialité

En 1935, le nombre des mariages a augmenté dans 15 pays, n'a pas varié dans 3, et a décliné dans 12, parmi lesquels l'Italie et l'Allemagne, qui offraient en 1934 un accroissement remarquable du taux de nuptialité.

En Allemagne, ce taux avait augmenté de 15 pour 100 en 1934; il a décru de 12 pour 100 en 1935, étant pour cette année de 9,7 pour 1000 au lieu de 11,1. Les mesures gouvernementales, les prêts de mariage, n'ont donc amené qu'un accroissement temporaire. Les mêmes encouragements au mariage entrepris par le gouvernement italien n'ont pas eu un meilleur succès : les gains réalisés en 1933 et 1934 ont été pratiquement annihilés par le déclin de 11 pour 100 observé en 1935, et le taux de nuptialité italien est descendu de 7,4 à 6,6 pour 1000, très près du plus bas qu'on ait jamais enregistré.

Le pays où le taux a le plus décliné, en 1935, est la Bulgarie (7,8 pour 1000 au lieu de 9,3). En France, la chute est moins grande, mais c'est que notre pays est depuis longtemps au plus bas degré de nuptialité : le taux fut en 1935 de 6,8 au lieu de 7,1 en 1934. La population d'un pays étant conditionnée par le nombre des femmes qui se marient et leur fécondité, le déclin de la nuptialité est une catastrophe pour nos dénombrements futurs.

Quinze pays ont vu s'accroître le nombre des mariages : l'Australie et la Nouvelle-Zélande sont en tête, avec l'Irlande du Nord. Aux Etats-Unis, le taux se maintient : il est actuellement de 10,4 pour 1000.

PH. DALLY.

Association pour le développement des relations médicales avec l'Étranger

L'Assemblée générale de l'A.D.R.M. vient d'avoir lieu à la Faculté de Médecine sous la présidence de M. Mourier, Directeur général de l'Assistance publique.

M. Hartmann fait l'exposé de l'activité de l'Association au cours de l'année qui vient de s'écouler. Si le nombre des étudiants étrangers, accomplissant à Paris leur scolarité, a considérablement diminué, il n'en est pas de même des docteurs venant suivre les cours de perfectionnement, ce dont nous devons nous féliciter. Pour la première fois l'A.D.R.M. a organisé, pendant les vacances, des échanges d'étudiants avec la Tchéco-Slovaquie et la Yougoslavie.

M. le Doyen Roussy, dans une belle allocution, expose le rôle de la pacifique et salutaire activité de l'A.D.R.M. Pendant la durée de l'exposition, qui, dans quelques mois, ouvrira ses portes, elle aura à cœur d'accueillir les savants et les nombreux étudiants étrangers qui seront nos hôtes.

M. Lemaitre, trésorier, expose la situation budgétaire de l'Association.

Renouvellement du tiers des membres du conseil d'administration. Sont élus : MM. Arloing, Armand-Delille, Boudin, Cohen, Desfosses, Gastou, Heitz-Boyer, Lenormant, Loeper, Molinéry, Mouchet, Okinczyc, Pierret, Roussy, Villaret.

M. Mourier fait l'éloge de l'A.D.R.M. qui contribue au rapprochement des élites. Il espère que 1937 va voir s'intensifier les échanges médicaux, de nombreux médecins étrangers devant venir pour assister au V^e Congrès des Hôpitaux.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Locataire d'avant-guerre avec un bail de 2.500 fr., il me semble que mon droit à prorogation devrait expirer au 1^er Juillet 1937, si mon propriétaire m'avait donné congé. Or, volontairement, ou non, mon propriétaire ne m'a pas donné congé.

Alors, quelle sera ma situation au 1^er Juillet ? Resterai-je en état de prorogation, ou serai-je simplement comme si j'avais un bail verbal — et cela pour quelle durée ?

Si, ultérieurement, un accord intervenait avec mon propriétaire, serait-il en droit de majorer le prix du nouveau bail, ou les décrets Laval le lui interdisent-ils ?

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

La prorogation des locaux professionnels, dont le loyer était de 2.500 francs en 1914, doit prendre

fin à Paris le 1[er] Juillet 1937 (article 2 de la loi du 29 Juin 1929).

A partir de cette date, la situation du locataire sera assez délicate à déterminer. Ne bénéficiant ni d'un bail, ni d'une prorogation légale, il devrait être considéré comme un occupant sans titre, car la tacite reconduction ne peut, en principe, faire suite qu'à une location conventionnelle. Il semble néanmoins, que l'on devrait appliquer les mêmes principes qu'en matière de tacite reconduction, et dire que le locataire, qui s'est maintenu dans les lieux avec l'accord tacite du propriétaire, peut bénéficier du régime des locations sans condition de durée, et est ainsi en droit d'exiger un préavis de trois mois.

La question du loyer applicable à partir du 1[er] Juillet 1937 est, également, délicate à trancher; l'article 11 de la loi du 29 Juin permettait au propriétaire de majorer la valeur locative 1914 de 300 pour 100 à partir de la prorogation, mais il s'agit de savoir si le décret-loi du 16 Juillet 1935, portant diminution de 10 pour 100, n'est pas de nature à empêcher le jeu de cette disposition. La question est actuellement soumise aux Tribunaux, qui se sont prononcés dans des sens contradictoires, mais, la Cour de cassation doit sous peu trancher la question d'une manière définitive.

Ch. Montal.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Vacances de Paques 1937. *Du dimanche 21 Mars au dimanche 4 Avril inclus.* Les cours, travaux pratiques et examens reprendront le lundi 5 Avril.

Secrétariat. — Le Secrétariat sera fermé du samedi 27 Mars au mardi 30 Mars inclus. — En dehors de ces dates, il sera ouvert tous les jours aux heures habituelles.

Bibliothèque. — La Bibliothèque sera ouverte les lundi 22, mardi 23 et mercredi 24 Mars, de 13 à 17 h. — Elle sera fermée du jeudi 25 Mars au dimanche 4 Avril inclus.

Chimie physiologique. — (L'examen de chimie de 2e année (nouveau régime) portera sur les matières enseignées à ce cours). — M. Sannié, agrégé, commencera une série de leçons de chimie physiologique, les mardi, jeudi et samedi de chaque semaine, à 18 heures (amphithéâtre Vulpian), à partir du mardi 9 Mars 1937 inclusivement.

Histologie. — M. le Professeur Verne a commencé ses conférences le vendredi 5 Mars 1937, à 17 heures (amphithéâtre Vulpian), et les continuera les lundis, mercredis et vendredis suivants, à la même heure. Ces conférences s'adressent spécialement aux étudiants de 2e année.

Sujet des conférences : Histologie des organes.

Obstétrique. — M. Portes, agrégé, commencera le cours complémentaire d'obstétrique le jeudi 11 Mars 1937, à 17 heures, à l'amphithéâtre Cruveilhier et le continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, au même amphithéâtre, à la même heure.

Sujet du cours : Syndromes hémorragiques, dystocie, infection puerpérale.

Amphithéâtre d'Anatomie. — Un cours hors série d'opérations chirurgicales (Chirurgie d'urgence), en 11 leçons, par MM. P. Aboulker et J.-C. Rudler, prosecteurs, commencera le lundi 5 Avril 1937, à 14 heures, et continuera les jours suivants, à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 300 francs. — Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Programme du cours. — I. Chirurgie des plaies des membres : *a)* Lésions des parties molles. Les assistants répéteront : la suture tendineuse, la suture artérielle, la suture nerveuse. — II. Chirurgie des plaies des membres : *b)* Lésions du squelette et des articulations. Les assistants répéteront : les amputations pratiques. — III. Chirurgie des suppurations des membres. Les assistants répéteront : l'incision des panaris; l'incision des phlegmons de la main : phlegmons commissuraux, phlegmons de la gaine digitale, phlegmons des espaces digito-palmaires. Découverte du rameau thénarien du médian. Arthrotomie de la hanche : résection de la hanche. Voie d'abord de l'extrémité inférieure du fémur. Trépanation. — IV. Chirurgie d'urgence des affections de la tête et du cou. Les assistants répéteront : la trépanation décompressive pour hématome, la trépanation de Cushing, l'opération d'Ody, la trachéotomie, la trépanation de la mastoïde. — V. Chirurgie des péritonites aiguës. Les assistants répéteront : l'ablation de l'appendice, la suture d'une perforation gastrique, la cholécystectomie, l'abord du pancréas. — VI. Chirurgie gynécologique d'urgence. Les assistants répéteront : l'ablation unilatérale des annexes, l'hystérectomie subtotale, le drainage à la Mikulicz, la colpotomie postérieure. — VII. Chirurgie des occlusions intestinales. Les assistants répéteront : l'anus cæcal, l'anus iliaque, l'entérostomie sur le grêle, la résection et la suture intestinale. — VIII. Chirurgie des hernies étranglées. Les assistants répéteront : la cure des hernies crurale, inguinale, ombilicale. — IX. Chirurgie des traumatismes abdominaux. Les assistants répéteront : la suture du foie, la splénectomie, la thoracophréno-laparotomie. — X. — Chirurgie d'urgence du thorax. Les assistants répéteront : l'abord du cœur, la suture d'une plaie au cœur, la pleurotomie, la péricardotomie par la voie de Larrey. — XI. Chirurgie urinaire d'urgence. Les assistants répéteront : la cystostomie, la décapsulation rénale, la néphrostomie.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — M. le Professeur Celestino da Costa, Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lisbonne, fera le lundi 15 Mars prochain, à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, une conférence sur : *Les conceptions modernes du fonctionnement nerveux et leurs bases morphologiques.*

M. le Professeur Mauriac, Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, fera les 6 et 9 Mars, à Mons et à Bruxelles, une conférence sur *Charles Nicole.*

Concours

Externat. — Liste par ordre de mérite des candidats reçus au concours de l'Externat 1936-1937 :

MM. Royer, 60; Le Brigand, Alloiteau, 59; Stepanoff, Bach, 56,5; Mlle Narlian, M. Blancard, 56; M. Marche, 55,5; MM. Henry, Caplier, Borniche, 55; MM. Germond, Braillon, 54,5; M. Champagne, 54; MM. Savouret, Ponsar, Devimeux, Mlle Bourget, 53,5; MM. Albou, Bergeron, Medvedeff, Sissmann, Dausset, 53; MM. Guy, Cordier, Delater, 52,5; MM. Krajevitch, Gibert, Attal, Scherrer, 52; MM. Lallemant, Chapelet, Mlle Ferrié, M. Roman, 51,5; MM. Couleru, Bouttier, 51; MM. Schapiro, Brac, Mouzon, Perissel, Guézou, 50,5; MM. Caballero y Monteagudo, Brille, Pichot de Champfleury, Hardre, Tricard, Millet, Joly, Joué, Flabeau, Hertz, Kœnig, 50; MM. Escomel, Machoire, Mme Filhoulaud, MM. Chaudouet, Jourdan-Laforte, Aublin, Leger, Fucs, Bailly, Solal, Loygue, Mlle Grout, M. Dubarry, 49,5; MM. Sapir, Keruzoré, Jouve, Brandon, Mlle Ravel, M. Daudet, Mlle Noufflard, MM. Nespoulous, Auquier, 49; MM. Cousin, Benidir, Mlle Dehennot, MM. Pardon, Iagello, Forgeois, Moulle, Nehlil, Mintz, Duthuit, 48,5; Mlles Bousquet, Schauving, M. Le Naour, Mlle Klein, M. Descubes, Mlle Begzadian, MM. Foulon, Hartmann, Kahn-Bruker, Barbier, Biro, 48; MM. Manrel, Guy, Meunier, Bory, Boitard, Palacci, Mlle Sikorav, 47,5; MM. Fourney, Chaignon, Giudicelli, Morat, Perraudin, Blanquet, Stagé, Legendre, Le Bourg, 47; MM. Samama, Talbot, Conge, Radjaï, Sevestre, Badin, Chaltiel, Mlle Bénézit, MM. Carraud, Lavergne, 46,5; MM. Hechevarria y Vaillant, Ichaïa, Djuvara, Bokser, Mme Demassieux, MM. Van Quathen, Yaïch dit Jaïs, Lacrosaz, Mlle Douroff, MM. Kerschen, Metropolitanski, Mlle Chaillet, M. Edelmann, 46; MM. Blanchet, Schuster, Lacour, Mlle Puget, MM. Girard, Cuenca, Corcos, Hans, Perrier, Denis, Drain, Narevsky, Flouquet, Maurice, Monod, Michon, 45,5; MM. Vesvai, Méplain, Viard, Zarrabi, Gallant, Fouks, Bernard, Mlle Longeaux, M. Rousset, Mlle Bourbon, MM. Goltz, Sebillotte, Mlle Chevallier, MM. Sénécal, Foix, Mlle Brissy, M. Gerbaux, 45; Mlle Duchamp, MM. Loupias, Halberstadt, Guegan, Simon, Maigne, Rouault de la Vigne, Cayé, Chapuis, Duhamel, Mlle Vettier, MM. Bessis, Lavarde, 44,5; MM. Karcher, Gilbert, Dezarnauldsd, Mlle Mossel, MM. Holleville, Carillo-Maurtua, Joannès, Mlle Duboin, MM. Rousseau, Estève, Bourdy, Pitollet, Deniziaut, Nalpas, Taïeb, 44; MM. Rojas y Lopez, Russak, Bakhchayech, Fouassin, Amirian, Martinet, Renault, Roy, François, Narboni, Mlle Colombe, MM. Pouponneau, Duhamel, Dupré, Tibi, Chateau, Thierry, Richet, Mlle Mirès, M. François, 43,5; MM. Nicolaïdès, Cottard, Mariage, Mlles Vanhulle, Masson, MM. Anghert, Devraigne, Malekzadeh-Milani, Lallemend, Verdier, Michaud, Kalmar, Mlle Labonde, MM. Calvo-Blatero, Schaap, Laroche, 43; MM. Poupon, Eydieux, Lévy, Lachovsky, Poirier, Tallet, Milstein, Peiffert, Perrotin, Mlle Lorton, M. Legendre, Mlles Redonnet, Bénard, M. Bour, 42,5; MM. Detré, Durnerin, Hô-Vinh-Thong, Sevaux, Berthi, Mlles Candau, Marc, MM. Warmé, Coriat, Valentin, Gouault, Libarelli, Sissmann, Lioubtchansky, Mlle Denis, MM. Cacault, Poncet, Poulain, 42; MM. Badie, Lanchon, Nguyen-Khac-Than, Drouin, Boursault, Gandelon, Follin, Divisia, Dumas, Boutbien, Gautier, Dupin-Girod, Mlle Allary, MM. Noal, Chatelain, 41,5; MM. Racovsky, Chauvisé, Mme Baumann, Mlle Roissart de Bellet, MM. Grünwald, Cardon, Pichereau, Mlle Gavrilenko, MM. Buriat, Seiffert, Sersiron, Sethian, Crabol, Baudy, Choubrac, Bignon, 41; MM. Toguias, Lévy, Fabre, Nataf, Leca, Attuil, Favre, Wachtel, Gamard, Jouhanneaud, Mlle Kniazeff, MM. Hallot-Boyer, Barbier, Nebout, Wollmann, 40,5; MM. Broutin, Cuche, Collet, Mlle Germain, MM. Boschatel, Moncany, Mazillier, Mariaux, Goust, Lustak, Lieurade, Pellot, Pertusier, Mlle Proux, MM. Souffrin, Dubois, Tararine, Rey, 40; Blériot, Bendit, Giron, Erlich, Seibel, Mme Surleau, MM. de Kermerc'hou de Kerautem, Zyngerman, Dubois, Bey, Jacob, Mlle Alhine, M. Leroy, Mlle Caussé, MM. Lebee, Tillequin, Maugeais, Desjeux, 39,5; Mlle Koo, MM. Farzad, Mion, Mlle Meslin, MM. Denvil, Galopeau, Mlle Dufresne, M. Tillet, Mlle Ligon, MM. Brill, Devaulx, Charnel, Saint-Hilier, Bahri, Picot, Lefébure, Harlez, Auvert, Chevallier, Etienne, Legrand, Mlles Chassaing, Lagroua, Bottin, MM. Canivet, Guinard, Monié, 39.

Infirmières scolaires de la Ville de Rouen. — Le 20 Mars, il sera procédé dans une des salles de l'Hôtel de Ville de Rouen à un concours d'admissiblité à cinq emplois d'infirmières scolaires.

Ce concours est réservé aux candidates titulaires du diplôme d'Etat de visiteuse d'hygiène sociale généralisée, ou de visiteuse d'hygiène sociale (tuberculose et enfance), créé par décret du 27 Juin 1922.

Le traitement des infirmières scolaires est le suivant : de 8.600 francs (stage) à 11.900 francs (hors-classe). A ce traitement s'ajoute une indemnité variable suivant l'indice du coût de la vie (actuellement fixée aux 3/20es du traitement brut) et, le cas échéant, des indemnités familiales au taux de l'Etat. Une réduction de 5 pour 100 sera opérée sur le traitement brut des employées n'habitant pas Rouen.

Tous renseignements complémentaires et pièces à fournir, s'adresser au Bureau Municipal d'Hygiène, 29, rue Bourg-l'Abbé, Rouen.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. *Ministère de la Santé Publique, Officier :* M. P. Carrié.

Médaille d'Honneur de l'Assistance Publique. *Médaille d'argent :* M. Gaillard (Aix-les-Bains). — *Médaille de bronze :* M. Caine (Rueil-Malmaison).

Citations à l'ordre de la Nation. — Le Gouvernement cite à l'ordre de la Nation : M. Parat (Maurice), jeune savant de la plus haute valeur, déjà reconnu comme un maître; a pris part à trois expéditions dans les mers polaires et à des explorations au Groënland, au cours desquelles il a fait preuve des plus belles qualités de courage, d'endurance et de dévouement; a péri le 16 Septembre 1936 dans le naufrage du *Pourquoi-Pas ?* sur les côtes d'Islande, après avoir apporté une aide héroïque à la lutte contre la tempête.

Société Française de prophylaxie sanitaire et morale. — L'Assemblée Générale aura lieu le Jeudi 11 Mars 1937, à 17 heures, à l'Institut Alfred-Fournier.

Secrétaire général : M. Sicard de Plauzoles, Institut Alfred-Fournier, 25, boul. Saint-Jacques, Paris-14e.

Œuvre Grancher. — La 34e Assemblée générale annuelle de l'Œuvre de Préservation de l'Enfance contre la Tuberculose aura lieu à l'Institut Pasteur, 25, rue du Docteur-Roux, Paris (15e), Salle de la Bibliothèque, le jeudi 18 Mars 1937, à 17 heures, sous la présidence de M. Henri Sellier, Ministre de la Santé Publique, assisté de M. Dézarnaulds, Sous-Secrétaire d'Etat à l'Education Physique, Président de la Filiale du Loiret.

Ordre du jour : Lecture du procès-verbal; — Allocution du professeur Marfan, président du Conseil d'administration; — Rapport sur le fonctionnement de l'Œuvre, par M. P. Armand-Delille, secrétaire général; — Rapport financier et projet du budget par M. René Boby de La Chapelle, trésorier; — Approbation des comptes; —

Renouvellement des pouvoirs du Conseil et du trésorier; — Election de cinq membres au Conseil d'administration en remplacement de cinq membres sortants; — Allocution de M. Henri Sellier, Ministre de la Santé Publique.

A l'issue de la réunion Mme Darré-Touche, présidente des Dames Patronnesses de l'Œuvre Grancher, donnera un Thé à l'Institut Pasteur.

Salon des Médecins, Dentistes, Pharmaciens, Vétérinaires. — Le Vernissage du XVIIe Salon des Médecins, fixé au 14 Mars 1937, à 14 h. 30, sera présidé par M. le Ministre de la Santé Publique et M. le Président du Conseil Municipal.

Cette manifestation groupe 500 œuvres de 160 Médecins, Pharmaciens, Dentistes ou Vétérinaires à la Galerie Bernheim Jeune, 83, faubourg Saint-Honoré, Paris.

Secrétaire général : M. P.-B. Malet, 46, rue Lecourbe, Paris-15e.

Les Médecins « amis de la Côte Basque ». — Le troisième dîner du groupement des « Médecins amis de la Côte Basque » a eu lieu le lundi 1er Mars, au restaurant Drouant. Etaient présents, accompagnés de leurs femmes : le professeur Minet, de Lille, président du groupement. MM. Amster, Bellanger, Briault, M. Braunberger, P. Braunberger, J. Braunberger, Cénac, L.-Jh. Colanéri, Destandau, Desprat, Farhi, Lévy, Meyniard, Montet, Moulonguet. Parmi les excusés, on relève le nom de M. Lissar, sénateur. — M. Claude Farrère, accompagné de Mme Claude Farrère, présidait le dîner.

Le professeur Minet rappela les plus belles pages de M. Claude Farrère sur le pays basque et lui en rendit hommage. M. Claude Farrère dit qu'il comprenait que les médecins puissent s'attacher au pays basque parce que celui-ci est essentiellement humain et que le basque est bon et sage.

M. L.-Jh. Colanéri, secrétaire, présenta les nouveaux membres et félicita M. Destandau de son activité et de son aide. Mme Briault fit ensuite une courte allocution en basque.

Le prochain dîner aura lieu au mois d'Août à Saint-Jean-de-Luz.

Amicale des Médecins Parisiens de Paris. — Le 64e dîner de l'Amicale eut lieu le 18 Février, au Restaurant de la Cigogne, sous la présidence de M. Aubertin.

Par suite de la démission, pour raison de santé, de M. Bongrand — élu par acclamation secrétaire général honoraire au précédent dîner — M. Thuillant indiqua les noms des nouveaux candidats.

Il fut raconté — comme de coutume — de bien amusantes histoires, et les Pays confirmèrent ainsi qu' « il n'est bon bec que de Paris ».

Etaient présents : MM. Aubertin, Baillière, Blondel, Capette, Chatellier, Deniker, Doin, Dufour, Fège, Fouineau, Gallet, Gérard (Léon), Girard (Lucien), Grollet, Guébel Père, Jodin (R.), Jousset, Le Clerc, Le Normand, Mlle Lévy, Lutaud, Luys, Merville, Mock, Molina, Prost, Talheimer, Thuillant, Tixier, Trèves, Valentin, Veil, (Prosper), Vitry.

Pour tous renseignements concernant cette Amicale, s'adresser au Secrétaire général : M. Thuillant, 43, rue de Rennes, Paris, 6e.

Commission supérieure consultative d'hygiène et d'épidémiologie militaires. — Par arrêté du 19 Février 1937, la composition pour l'année 1937 de la commission supérieure consultative d'hygiène et d'épidémiologie militaire, est fixée ainsi qu'il suit :

Président : M. Louis Martin, directeur de l'Institut Pasteur, membre de l'Académie de Médecine.

Membres de droit : M. Merlin, sénateur; M. Gardiol, député; M. Serge-Gas; M. Morvan, médecin général inspecteur; M. Rouvillois, médecin général inspecteur; M. Bernard, intendant général de 2e classe; M. Oudard, médecin général de 1re classe; M. Sorel, médecin général inspecteur des troupes coloniales; M. Frossard, général de brigade.

Membres civils : M. le prof. Achard, M. le prof. Bezançon, M. le prof. Robert Debré, M. le prof. André Lemierre, M. Ramon, sous-directeur de l'Institut Pasteur de Paris; M. Jules Renault, médecin des hôpitaux; M. Roger, ex-doyen de la Faculté de Médecine de Paris; M. Gustave Roussy, doyen de la Faculté de Médecine de Paris; M. le prof. Tanon.

Membres militaires : M. Lévy, médecin général inspecteur; M. Sacquépée, médecin général inspecteur; M. Sieur, médecin général inspecteur; M. Vincent, médecin général inspecteur; M. Dopter, médecin général inspecteur; M. Polin, médecin général.

Secrétaire : M. Hombourger, médecin commandant.

Conseil supérieur de surveillance des eaux destinées à l'alimentation de l'armée. — Par arrêté en date du 19 Février 1937, la composition pour l'année 1937 du conseil supérieur de surveillance des eaux destinées à l'alimentation de l'armée est fixé comme suit :

Président : M. le médecin général inspecteur Vincent.

Membres de droit : M. Louis Martin, directeur de l'institut Pasteur; M. Morvan, médecin général inspecteur; M. Alleau, général de division; M. Bernard, intendant général de 2e classe; M. Oudard, médecin général de 1re classe.

Membres civils : M. Merlin, sénateur; M. Gardiol, député; M. le prof. Tanon; M. le prof. Rochaix; M. Dienert, M. Dimitri, M. Imbeaux, M. André Loewy, M. Martel, M. Préaud, M. Raguin, M. Sentenac.

Membres militaires : M. Rouvillois, médecin général inspecteur; M. Sacquépée, médecin général inspecteur; M. Lévy, médecin général inspecteur; M. Dopter,, médecin général inspecteur; M. Mancier, pharmacien général; M. Le Bourdelles, médecin colonel; M. Codvelle, médecin lieutenant-colonel.

Secrétaire : M. Hombourger, médecin commandant.

Association Amicale des Cardiaques. — Cette importante œuvre sociale (Docteur Lian, Président-Fondateur) vient de tenir son Assemblée Générale à l'Hôpital Tenon, son siège social, sous la présidence de M. Leclainche, représentant M. le Ministre de la Santé Publique.

Cette œuvre, récemment reconnue d'utilité publique, n'est pas seulement formée de membres bienfaiteurs (20 à 100 fr. par an), mais les plus nombreux (actuellement plus de 1.200) sont des cardiaques de situation modeste appelés à bénéficier des secours de l'Association et versant une cotisation minime (5 à 20 fr. par an). Les cardiaques puisent ainsi un réconfort moral et s'ils ont besoin d'un secours, ils leur suffira de s'adresser à leur Association.

Grâce à des subventions, à une excellente gestion et à des concours bénévoles, l'Association a pu distribuer 30.000 fr. de secours en 1936. Elle fournit chaque semaine une femme de ménage aux femmes cardiaques. Elle envoie les cardiaques en convalescence, a organisé une colonie de vacances pour enfants cardiaques. A l'hôpital Tenon, elle a un Centre d'orientation professionnelle et de leçons particulières pour les enfants et adolescents cardiaques, qui complètent leur instruction et sont adressés aux écoles d'apprentissage. Les cardiaques adultes sont envoyés dans des ateliers spéciaux où ils apprennent un nouveau métier peu pénible. Un véritable bureau de placement a été organisé. Un service de travail à domicile fonctionne parfaitement (8.500 fr. de secours-travail ont été ainsi distribués en 1936). On distribue des médicaments aux malades nécessiteux. Une séance de traitement a lieu chaque soir à l'Hôpital Tenon où les ouvriers cardiaques se rendent après leur journée de travail. Enfin, deux matinées récréatives et instructives sont offertes chaque année aux membres de l'Association.

Aussi cette œuvre, fondée il y a six ans, voit-elle le nombre de ses adhérents augmenter avec rapidité, non seulement à Paris et dans le département de la Seine, mais aussi en Province.

Ecole pour enfants retardés. — Signalons, aux lecteurs de *La Presse Médicale, l'Ecole du père Lamy* destinée aux enfants et adolescents retardés dans leurs études ou faibles de volonté. Cette école est installée dans un très beau site au pied même de la Terrasse du Château de Saint-Germain, au milieu d'un grand parc. On y prépare aux examens et aux concours. On apporte un grand soin aux exercices de gymnastique et aux travaux manuels. Adresse : Le Pecq (S.-et-O.), Route des Grottes. Tél. Saint-Germain 14-56.

Corps de Santé militaire. — Par décision du 23 Février 1937, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin-colonel : M. Anglade, médecin des hôpitaux militaires, hôpital militaire Dominique-Larrey, Versailles, et président de la commission de réforme, est maintenu et désigné comme médecin-chef.

Médecin lieutenant-colonel : M. Bolotte, de l'hôpital militaire Dominique-Larrey, Versailles, est maintenu et désigné comme président de commission de réforme.

Médecins capitaines : M. Bourdon, du 355e rég. d'artillerie, est affecté à l'hôpital militaire Michel-Lévy, à Marseille.

M. Miquel, du 131e rég. d'infanterie, est affecté aux troupes de Tunisie.

M. Petiteau, du 31e rég. de dragons, est affecté au 131e rég. d'infanterie.

M. Rouquet, du 501e rég. de chars de combat, est affecté au 31e rég. de dragons.

Nécrologie. — On annonce la mort de M. Edouard Dubos (Paris), décédé à 36 ans, le 19 Février 1937, victime d'une diphtérie hypertoxique contractée au chevet d'un enfant. Ancien externe des hôpitaux de Paris, le Dr Dubos était unanimement estimé de ses confrères, auprès desquels il laisse le souvenir du plus affectueux et du plus dévoué des camarades; il avait été secrétaire général, puis trésorier de la Société médicale du 14e arrondissement.

— On annonce la mort de M. Guérin de Montgareuil-Valmale, professeur de clinique obstétricale à la Faculté de Médecine de Marseille.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Visiteur médical, btes référ., introduction parfaite par import. Labo., tr. bon présent., visitant les Drs de Paris, s'adj. autre Lab. Ecr. *P.M.* n° 510.

Infirmière, dipl. Etat, angl., allem., espag., st.-dact., compt., ch. secrét. médic. ville d'eaux. Sér. réf. Ecr. *P. M.* n° 521.

Leçons de technique de Laborat. par A. Chef de Labo. à la Fac. Ecr. *P. M.*, n° 527.

Urgent. Clientèle importante ville et campagne, 45 km. Paris, à céder cause décès. Ecr. Dr M. Eck, 58, bd Magenta, Paris.

Contrat visites médicales longue durée à céder 20.000 frs compt. Ecr. *P. M.* n° 534.

Infirmière conn. Electro-radio et soins des malades demandée par clin. spécialisée, logée, nourrie, bien payée, mais travail import. Ecr. *P. M.*, n° 535.

Petite clinique médicale, à proximité gares Nord et Est à céder, prix mod. Ecr. *P. M.* n° 536.

A louer : 1° - 2 pièces, gde salle bain, chauf. cent., état neuf 3.800. 2° - 1 pièce état neuf, salle bain, 1.700. 177, Avenue du Maine, Paris.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE SIGNE DU TRAPEZE DANS LES TUMEURS DE LA FOSSE CÉRÉBRALE POSTÉRIEURE

PAR MM.

H. ROGER, Marcel ARNAUD et J.-E. PAILLAS

(Marseille)

L'exploration des dernières paires craniennes chez les malades porteurs de tumeurs de la fosse cérébrale postérieure fournit habituellement des résultats négatifs. Il faut évidemment mettre à part les manifestations végétatives et réflexes qui sont d'ailleurs beaucoup plus en relation avec la souffrance bulbaire que sous la dépendance d'une lésion tronculaire.

L'exploration de l'hypoglosse et du glosso-pharyngien n'offre que rarement un intérêt diagnostique.

Par contre, *il nous a paru que le spinal était susceptible de fournir des renseignements importants à la suite de son irritation ou de sa parésie.*

Nous avons été ainsi conduits à examiner systématiquement les muscles sous la dépendance de ce nerf (sterno-cléido-mastoïdien et trapèze), en particulier dans chaque cas de tumeur de la fosse postérieure et, d'une manière générale, dans tous les cas de syndrome hypertensif intra-cranien récemment observés.

Les perturbations fonctionnelles du sterno-cléido-mastoïdien s'objectivent de façon moins évidente que celles du trapèze. Le relief normal de ce dernier se dessine bien sous la peau ; sa tonicité est facile à apprécier ; une modification dans « la corde du trapèze » frappe dès l'abord en détruisant la silhouette harmonieuse de la nuque et la symétrie des contours du cou. Aussi bien est-ce sur le trapèze que s'est concentrée notre attention.

Il n'est pas besoin de rappeler ici la valeur diagnostique d'un torticolis à répétition retrouvé dans l'histoire d'un sujet atteint de tumeur postérieure, non plus que celle des attitudes anormales de la tête « portée comme un viatique, tenue sur les épaules dans une immobilité cérémonieuse » (Van Bogaert et Martin). Dans la constitution de ce symptôme, la contracture du trapèze entre pour une très grande part.

Il en est de même en ce qui concerne les crises toniques de Hughling Jackson, considérées dans leur aspect typique et complet de « cerebellar fits » ou dans leurs formes dégradées et partielles (simple hyperextension de la tête) sur lesquelles a si judicieusement insisté Clovis Vincent. L'importance dynamique du trapèze est à retenir, que l'on interprète la pathogénie intime du phénomène en fonction d'une atteinte cérébelleuse (André Thomas), d'une décérébration mésencéphalique (Kinier Wilson, Walsh) ou mieux d'une souffrance bulbaire due au cône de pression formé par l'hypertension intraventriculaire combinée à l'engagement des amygdales cérébelleuses (Stenvers, Cl. Vincent).

1° Plus rare, ou tout au moins peu signalée dans les monographies récentes, est l'*hypotonie unilatérale d'un trapèze*, symptôme à notre avis d'une haute valeur localisatrice. Il n'est pas question ici de la paralysie du XI, associée à celles du IX, du X et du XII, telle qu'on l'observe dans les néoplasies de la base, réalisant le syndrome condylo-déchiré postérieur, mais d'une atteinte isolée du trapèze qui frappe précisément par son allure monosymptomatique. Si le syndrome présenté par le malade n'attirait pas l'attention sur la fosse postérieure, ce signe peut avoir une grande valeur diagnostique ; si le syndrome était déjà celui d'une tumeur sous-tentorielle, ce symptôme de surcroît aiguille alors vers le côté lésé. Il est bon d'ajouter que nous n'avons jamais observé la paralysie complète avec inclinaison de la tête du côté opposé, épaule tombante et impotence du bras homolatéral, mais seulement une parésie discrète objectivée surtout par l'hypotonie et parfois l'atrophie reconnue au vu et au palper.

Observation I. — Paulette Nun..., 18 ans. Syndrome d'hypertension intra-cranienne avec céphalées et vomissements évoluant par poussées depuis un an. Trois crises comitiales à début jacksonien droit au cours des deux dernières crises. Baisse récente de la vision. Stase papillaire bilatérale. Entraînement vers la droite. *Trapèze droit hypotone et douloureux au pincement.* Crises de contracture de la nuque en opisthotonos, violentes, nécessitant l'intervention d'urgence en Mars 1934. Craniotomie postérieure : tumeur inextirpable de l'hémisphère cérébelleux droit, provoquant un engagement marqué de l'amygdale droite. Curiethérapie consécutive. Régression des troubles. Guérison maintenue au 22 Décembre 1936.

Observation II. — Monique Broc..., 6 ans 1/2. Syndrome d'hypertension intra-cranienne apparu deux mois après une réaction méningée otitique. Stase papillaire bilatérale. Hémiparésie gauche discrète; paralysie du VI gauche. *Hypotonie et atrophie du trapèze droit*, qui n'est pas douloureux au pincement; instabilité et irrégularité du pouls. La ponction ventriculaire, en Août 1935, ramène un liquide trouble avec hypercytose et albuminose. Episode fébrile consécutif, puis régression des signes cliniques, de la stase papillaire, etc... Un an et demi après, la guérison se maintient. Diagnostic : méningite séreuse otogène de la fosse postérieure.

2° D'autres fois l'atteinte du trapèze n'a pas de conséquence motrice, mais seulement *sensitive*. Si on palpe, ou mieux si on pince entre le pouce et l'index la corde du trapèze au-dessus du creux sus-claviculaire, d'un côté puis de l'autre et toujours avec la même intensité, le malade accuse une douleur vive, parfois bilatérale, d'autres fois unilatérale. Ce symptôme extrêmement net, facile à rechercher, que nous avons accoutumé d'appeler dans le service *le signe du trapèze douloureux*, prend une valeur diagnostique et topographique de premier ordre, car il indique une souffrance bulbo-médullaire certaine.

Voici 5 observations anatomo-cliniques de tumeurs cérébrales, destinées à illustrer et justifier l'intérêt de ce symptôme.

Observation III. — Mme Kest..., 35 ans. Syndrome d'hypertension intra-cranienne évoluant depuis deux mois. Hémianesthésie droite, hémiparésie droite; paralysie des lévogyres et du VI droit; hémialgie trigéminale gauche; latéropulsion droite et dysmétrie droite discrètes. Stase papillaire bilatérale. *Signe du trapèze douloureux à gauche.* Ventriculographie : hydrocéphalie triventriculaire modérée. Décès malgré la sonde intra-ventriculaire. Autopsie : tubercule rolandique et surtout volumineux tuberculome de l'hémicalotte protubérantielle gauche avec propagation aux pédoncules cérébelleux inférieur et moyen gauches. Engagement des amygdales cérébelleuses très marqué.

Observation IV. — Mme Clémence Dh..., 26 ans. Syndrome d'hypertension intra-cranienne évoluant depuis un an. Cécité presque totale. Atrophie optique gauche, stase papillaire droite. Paralysie faciale droite ; paralysie du VI droit ; hémiparésie droite, *pincement du trapèze droit douloureux;* raideur de la nuque, Kernig, pouls 50. Décompressive postérieure. Décès. Autopsie : volumineux méningiome (orange) de la petite aile du sphénoïde gauche; engagement fortement marqué des amygdales cérébelleuses et du lobe temporal gauche; grosse hydrocéphalie triventriculaire.

Observation V. — Louis Frand..., 22 ans. Syndrome d'hypertension intra-cranienne évoluant depuis deux mois. Crises toniques de rejettement de la tête en arrière avec contracture, vertiges et pâleur. Nystagmus droit discret. Stase papillaire bilatérale au début; Barany de l'index à droite; léger entraînement vers la droite ; les *deux trapèzes sont très douloureux au pincement;* pouls très irrégulier (de 48 à 60). Intervention : décompressive postérieure avec exérèse de l'arc postérieur de l'atlas, pas de temps encéphalique en raison des syncopes du patient. Amélioration immédiate du syndrome neurologique, mais suites locales septiques (sphacèle des plans musculo-aponévrotiques) interdisant une réintervention. Décès. Autopsie : volumineux gliome de l'hémisphère cérébelleux droit. Engagement considérable des deux amygdales.

Observation VI. — Mireille Vent..., 17 ans. Syndrome de la ligne médiane ; stase papillaire bilatérale. *Les deux trapèzes sont légèrement douloureux au pincement.* Irritation pyramidale diffuse; latéropulsion droite, épreuve de Babinski-Weil, déviation horaire. Ventriculographie; hydrocéphalie triventriculaire. Intervention immédiate : craniotomie postérieure ; gros engagement des amygdales cérébelleuses, ablation d'une volumineuse tumeur kystique du vermis (œuf de poule).

Observation VII. — Mme Bon..., 25 ans. Crises comitiales espacées depuis deux ans ; obnubilations visuelles depuis six mois, baisse de l'acuité depuis trois mois, stase papillaire bilatérale; très discrète parésie faciale gauche, *légère hypotonie du trapèze droit qui est douloureux au pincement.* Ventriculogramme en faveur d'une tumeur temporo-pariétale droite. Intervention (M. David), ablation d'un volumineux méningiome temporo-pariétal. Guérison.

3° Quelle signification devons-nous donner au signe du trapèze ?

Dans les 7 observations ici rapportées, *ce signe s'accompagnait d'une hypertension intra-cranienne importante* reconnue par la clinique, la ventriculographie ou l'intervention. Fait à souligner : jamais nous ne l'avons observé en dehors de l'hypertension intra-cranienne (tumeur sans hypertension, arachnoïdite non hypertensive).

Dans tous les cas où nous avons pu vérifier la fosse postérieure (obs. I, III, IV, V, VI), il existait un *engagement considérable des amygdales*

cérébelleuses au niveau du trou occipital. Lorsque le signe était unilatéral, il siégeait du côté de la tumeur.

Dans les observations I et V enfin, il coexistait avec des crises de rejettement de la tête en arrière, et à ce titre il est à rapprocher des formes partielles des « cerebellar fits » de Jackson.

Ajoutons cependant que si, à notre avis, « signe du trapèze » veut dire : engagement des amygdales cérébelleuses, la réciproque n'est pas vraie ; tout engagement des amygdales cérébelleuses ne provoque pas « ipso facto » une hypotonie ou une douleur au pincement du trapèze. Ce signe manquait en effet dans 3 cas où le cône de pression occipital était cependant considérable. Il y a évidemment là une lacune difficilement compréhensible, mais que l'interprétation pathogénique peut nous permettre de soupçonner.

Quel est en effet le mécanisme du signe du trapèze ?

Dans les cas d'hypotonie simple l'explication est facile : les racines médullaires du spinal qui s'échappent de la moelle depuis la 4e racine cervicale peuvent être comprimées, lors de leur traversée du trou occipital, par le cône de pression cérébelleuse.

En ce qui concerne l'explication de la douleur, le problème est plus complexe. Le trapèze tient sa sensibilité des racines cervicales CII, CIII et parfois CIV, puisque le spinal n'est pas classiquement un nerf mixte. Il faudrait donc envisager un retentissement indirect du cône de pression sur les racines cervicales supérieures, soit par tiraillement, soit par propagation sympathique. Ne connaissons-nous pas les douleurs du cou et des épaules (douleur en chappe), au cours des tumeurs postérieures ?

On pourrait également faire intervenir une sensibilité d'emprunt du spinal par l'intermédiaire d'anastomoses intra-rachidiennes de la XIe paire avec la première ou la deuxième racine cervicale. Marjolin, puis Arnold ont signalé l'anastomose fréquente du XI avec la première racine cervicale (lorsque cette racine n'est pas absente), fait dénié par Kassender. Dans 4 pour 100 des cas, Kassender a vu les deuxièmes racines cervicales envoyer des filets au spinal. Müller considérait le spinal comme un nerf mixte, et Vulpian lui avait même reconnu un ganglion sensitif, qui n'a d'ailleurs pas été retrouvé par Kassender. Le litige reste donc entier, mais il ne saurait s'inscrire contre le fait indubitable des relations entre le pincement douloureux du trapèze et l'engagement des amygdales cérébelleuses.

***

En résumé, dans les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure on peut trouver une hypotonie unilatérale ou une douleur au pincement de la corde du trapèze. Ce signe nous *paraît dû à l'engagement des amygdales cérébelleuses* et à la souffrance du spinal et des premières racines cervicales. Il a une certaine *valeur diagnostique, plaidant en faveur d'une tumeur homolatérale de l'étage postérieur.* Il *peut* cependant *se rencontrer dans des cas de tumeur d'autre siège, s'accompagnant d'une grosse hypertension* intracranienne *et d'engagement des amygdales cérébelleuses.*

DU MODE D'INFECTION DANS L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

Par **Ryokichi INADA**

Président du IIIe sous-comité (organisé contre l'encéphalite épidémique) de la Société d'avancement des recherches scientifiques et industrielles du Japon. Membre de l'Académie Impériale.

Deux hypothèses existent sur le mode d'infection de l'encéphalite épidémique : la contagion par la voie nasale et celle par piqûre de moustique.

La première hypothèse, émise par des savants américains, a trouvé chez nous aussi quelques adeptes, par exemple Taniguchi. Elle se base sur l'observation d'infection expérimentale par la voie nasale, dans laquelle, à l'autopsie, l'examen histologique du cerveau révèle des lésions typiques. D'autre part la constatation du virus dans les eaux de lavages des cavités nasales, même après filtration sur bougie, plaide aussi en faveur de cette hypothèse. De plus une analogie existe entre la méningite cérébro-spinale épidémique et la poliomyélite antérieure aiguë (paralysie infantile). Chose remarquable cependant, l'étude épidémiologique montre que cette maladie frappe rarement plusieurs membres d'une même famille. Iimura (membre du comité) a remarqué, dans son rapport sur l'encéphalite épidémique de 1933, que sur 829 malades, il n'y eut que 4 familles dans lesquelles deux membres au plus ont contracté la maladie en même temps. Dans l'épidémie de l'an dernier (1935) à Tokio, Iguchi a constaté que sur 1.549 malades, 5 familles seulement avaient compté deux personnes frappées en même temps par la maladie. Ceci semble bien indiquer que la contagion de la maladie d'homme à homme est rare.

Ici, nous nous arrêterons un moment pour considérer quelques travaux expérimentaux qui ont été faits au sujet du mode d'infection de l'encéphalite épidémique. L'étude récente du mode d'infection de cette maladie sur les animaux nous montre que, en dehors de l'inoculation intracranienne, inoculation s'écartant à vrai dire tout à fait des conditions de la contamination humaine, c'est encore l'inoculation intranasale qui donne le plus haut pourcentage de morbidité même avant les injections sous-cutanées et intra-péritonéales. C'est là un fait sur lequel tous les membres du comité sont d'accord. Dans le rapport de Takénouchi (membre du comité) lorsque l'inoculation du virus a lieu sous la peau de la souris, bien que le virus devienne décelable dans le sang de la bête dix minutes déjà après l'injection, la souris inoculée ne contracte que rarement la maladie. Douze heures après l'inoculation intranasale, le virus n'est pas encore décelable dans le lobe olfactif, mais après vingt-quatre heures le virus s'y est suffisamment multiplié pour que l'injection intracranienne du lobe olfactif déclenche la maladie. Le virus continue à augmenter jusqu'à ce qu'il atteigne son maximum entre trente-six et soixante heures. Par contre le virus n'est pas décelable dans le lobe cérébral dans les premières vingt-quatre heures qui suivent l'inoculation intranasale ; il n'y est décelable qu'après trente heures. On trouve le virus dans le sang, après l'inoculation intranasale, juste à peu près au moment où le virus commence à se multiplier dans le lobe cérébral, c'est-à-dire après quarante-huit heures. S'appuyant sur ces faits Takénouchi est d'avis que le virus inoculé dans la cavité nasale atteint le bulbe olfactif d'abord, s'y multiplie, puis envahit le lobe cérébral. Ces faits s'accordent bien avec ce que Webster et Fite ont rapporté sur les lésions histologiques du cerveau de la souris inoculée par voie intranasale. On se rappelle que les lésions devenaient visibles le troisième jour à la hauteur du lobe olfactif pour s'étendre le quatrième jour au lobe piriforme et atteindre seulement au cinquième jour la circonvolution de l'hippocampe.

Kobayashi (membre du comité) conclut de même que, chez la souris, dans le premier ou le second jour suivant l'inoculation intranasale, le virus n'est décelable que dans la moitié antérieure du cerveau et non dans la moitié postérieure. Après le troisième jour, la moitié antérieure est plus riche en virus que la moitié postérieure. L'expérimentation sur le tiers antérieur et sur le tiers postérieur du cerveau a donné un résultat analogue.

En résumé, l'inoculation intranasale expérimentale donne, en comparaison avec les autres modes d'infection, un haut pourcentage de morbidité. Il est évident que le virus pénètre par le lobe olfactif pour s'étendre ensuite dans le lobe cérébral. Mais il nous semble que pour pouvoir transporter ces faits purement expérimentaux aux cas d'infection naturelle humaine, il faudra encore bien d'autres expérimentations.

En 1933, lors de la première réunion du comité, Mitamura (membre du comité) avait suggéré la possibilité d'une contagion par piqûre de moustique ou d'un autre insecte, hypothèse émise alors indépendamment des Américains. Peu après, Yamada (membre du comité), savant spécialiste des diptères, envoyé à Okayama, remarqua que l'épidémie avait commencé deux semaines après le développement des moustiques et émit l'hypothèse d'un lien possible entre la maladie et ces insectes.

Bien qu'il y ait encore d'autres raisons de croire que les moustiques soient les vecteurs de la maladie, je laisserai ces raisons de côté pour aborder plus tôt les expérimentations de contagion par les moustiques.

Il faut toutefois reconnaître que des expérimentations du même genre avaient été ébauchées en 1933 aux Etats-Unis d'Amérique. Leake, Musson et Chope eurent l'idée de faire piquer des encéphalitiques par certains moustiques et de mettre en contact ensuite ceux-ci avec des singes ou des souris. Ils employèrent trois espèces de moustiques : Aedes Ægypti, Anopheles quadrimaculatus, Culex pipiens ; mais ils ne réussirent pas à reproduire la maladie. Ils essayèrent aussi d'expérimenter sur des hommes de bonne volonté, recrutés dans les pénitenciers, mais ils se heurtèrent à des échecs et ne purent transmettre la maladie. C'est pourquoi aujourd'hui, aux Etats-Unis d'Amérique, les moustiques ne sont plus considérés comme des vecteurs de la maladie.

Mitamura et Yamada procédèrent un peu différemment ; ils firent d'abord piquer des malades par des moustiques et, après les avoir laissés pendant une à quatre semaines à la température ordinaire, ils les mirent en contact avec des souris. Les espèces de moustiques employées furent : le culex tritaeniorhynchus, espèce prédominante à Okayama et le culex pipiens var. pallens, espèce qu'on rencontre le plus fréquemment à Tokio.

Sur sept expérimentations avec le culex tritaeniorhynchus, on a réussi à transmettre la maladie deux fois, une fois après le second passage, une autre fois après le sixième passage. Sur huit expériences avec le culex pipiens var. pallens on a réussi à reproduire la maladie deux fois, une fois après le troisième passage, une autre fois après le quatrième passage. Jusqu'ici

les expérimentateurs ont essayé de reproduire la maladie en suivant le mode de contagion tel qu'il semble se produire dans la nature. D'autre part, on a injecté dans le cerveau de la souris le produit du broyage entier du moustique après que celui-ci eut piqué un malade. Avec le culex tritaeniorhynchus on a pu trois fois sur neuf reproduire une encéphalite épidémique typique. L'apparition des symptômes morbides dans ces cas a été notée deux fois après le second passage et une fois après le quatrième passage. Dans l'expérimentation avec le culex pipiens var. pallens, on a réussi à transmettre la maladie une fois sur sept dès le second passage. Les lésions que présentaient les cerveaux de ces souris contaminées étaient les mêmes que dans le cas d'une encéphalite typique. Il n'y a rien de surprenant à ce qu'en injectant le produit de broyage du moustique dans le cerveau de la souris on ait remarqué que l'apparition de la maladie était plus rapide en comparaison des cas où l'infection était produite par piqûre du moustique contaminé.

Assurément, il serait préférable de réussir à transmettre la maladie à la souris dès le premier passage ; l'apparition de la maladie après plusieurs passages est sujette à soulever des objections. Bien que, pour trancher la question, la transmission de la maladie dès le premier passage soit plus convaincante, on peut très bien saisir la raison de la difficulté de l'infection par piqûre de moustique si l'on considère la pauvreté du virus dans le sang par rapport au cerveau et la manière même dont se fait la contagion. Si l'on réfléchit que, même dans les cas d'injection de cerveau humain malade à la souris, la virulence du virus n'atteint un certain degré qu'après le troisième ou quatrième passage, les résultats des expériences qui précèdent semblent suffisants pour avancer que la maladie est transmise par piqûre de moustique.

Il devient bien plus facile de transmettre la maladie à la souris, si on prend soin de faire préalablement sucer par le moustique le produit du broyage des organes de la souris infectée et de broyer à son tour ce moustique pour l'injecter à une autre souris. Si on procède de cette manière on réussit à inoculer la maladie dès le premier passage.

Récemment Webster, Clow et Bauer (*Journal of Experimental Medicine*, vol. 6, Avril 1935) ont publié une note sur la présence du virus de l'encéphalite épidémique (type St-Louis) dans le corps de l'anophèle quadrimaculatus. Leur technique est la suivante : lorsque l'on injecte dans le péritoine d'une souris la matière cérébrale d'une souris infectée, on constate la présence du virus pendant un laps de cinq heures suivant l'injection. Partant de ce fait, ils font piquer cette souris infectée par des moustiques, quatre heures après l'inoculation du virus. D'une part, pendant les jours qui suivent ils broient quelques-uns de ces moustiques et injectent ces petites masses dans le cerveau d'autres souris neuves. D'autre part, ils observent si les moustiques restants meurent ou survivent. En faisant emploi de l'Aedes Ægypti, on constate que ce moustique infecté est virulent pendant trois jours. En se servant de l'Anophèle quadrimaculatus on observe que ce moustique une fois infecté est virulent jusqu'à la mort. La virulence de cette anophèle infectée serait à peu près 10.000 fois la dose minima pouvant infecter la souris par voie cérébrale. Il est curieux cependant que cette virulence baisse pendant la deuxième semaine jusqu'à 100 fois la dose infectante pour remonter pendant la troisième semaine jusqu'au niveau primitif et rester stationnaire pendant toute la durée de la vie. Les souris et les singes piqués par ces moustiques infectés ne manifestèrent cependant aucun symptôme et ne se trouvèrent point immunisés contre la maladie. Mitamura et Yamada qui se sont occupés de cette question ont eu, eux aussi, l'occasion de constater cette hausse et cette baisse de virulence chez les moustiques contaminés.

Tous les faits accumulés par Mitamura et Yamada démontrent évidemment que les moustiques sont de vrais réservoirs de virus et sont à même de transmettre la maladie par piqûre aux animaux de laboratoire. Bien que ces faits expérimentaux aient incontestablement une grande valeur, , peut-on conclure de là que l'encéphalite épidémique soit transmise à l'homme par piqûre de moustique ? Pour que le virus puisse, après piqûre, non seulement pénétrer dans le corps humain mais y déchaîner la maladie, la réceptivité doit être un facteur de première importance. Comme la souris est très sensible au virus, chez elle la transmission de la maladie par piqûre de moustique est possible. Mais, même dans ces cas, les symptômes de la maladie n'apparaissent pas d'emblée; ils apparaissent seulement après le second, le troisième ou le quatrième passage. Il faut donc admettre ici, que ce virus inoculé est dans un état fort dilué. Or ce virus dilué suffirait-il à donner la maladie à l'homme ? C'est une question difficile à trancher sans de nouvelles expérimentations. Vis-à-vis de l'encéphalite épidémique, l'homme et le singe sont sensibles à peu près au même degré, le dernier serait même un peu plus réceptif. Il faudrait donc s'assurer si les faits obtenus sur la souris ont la même valeur sur le singe. En d'autres termes, il serait plus juste d'expérimenter d'abord sur les singes avant de conclure sur le mode d'infection humaine. Si le singe d'expérimentation ne contractait pas la maladie, son sang pourrait néanmoins donner d'utiles renseignements sur la dose de virus qu'il contient. Etant donné que l'homme est moins sensible que la souris à l'encéphalite épidémique, il faut bien admettre que c'est seulement dans des conditions particulières, dans lesquelles sa sensibilité augmente, qu'il parvient à contracter la maladie. Mitamura et Yamada sont en train d'étudier cette question; mais, comme l'expérimentation au moyen de moustiques dépend forcément de la saison, leur travail n'avance que lentement. Ce sera probablement pendant l'été prochain qu'ils auront l'occasion d'expérimenter de nouveau sur ce sujet.

Pour donner des bases expérimentales plus solides à cette hypothèse de la contagion par moustiques, il conviendrait en outre de se rendre sur les lieux de l'épidémie, dans la maison même du malade, d'y récolter les moustiques, de les broyer et de les injecter dans le cerveau de la souris pour savoir s'ils sont porteurs de virus. Malheureusement, il faudrait être en temps d'épidémie et ce sera la prochaine épidémie qui nous en fournira l'occasion.

On a émis une objection contre cette hypothèse de contagion par moustiques ; elle réside dans le fait que le nombre des malades dans les villes n'est pas en rapport avec la répartition des moustiques. Quoi qu'il en soit cette hypothèse est incontestablement assise sur des bases expérimentales.

Ainsi que j'aurai l'occasion de le redire au sujet du problème de l'unité de l'encéphalite épidémique au Japon, il y a chez nous, en dehors de l'encéphalite épidémique qui sévit en été, une autre encéphalite épidémique qui apparaît en hiver. On pourrait donc se demander si pour cette encéphalite épidémique hivernale le moustique doit toujours être mis en cause et, si ce moustique en est réellement la cause, dans quelles conditions il peut passer l'hiver.

Une autre question capitale serait de savoir où se trouve le réservoir du virus. Nous ne possédons à l'heure actuelle rien de très précis sur cette question mais les faits épidémiologiques, comme l'a observé Mitamura, tendent à faire croire à l'ubiquité du virus. Selon cet auteur, si certaines conditions d'ordre surtout météorologique étaient remplies, le virus acquerrait la virulence nécessaire pour attaquer l'homme. Mais ce n'est là qu'une hypothèse qui demande à être étudiée de plus près dans l'avenir.

NOTES SUR LA CHIRURGIE D'URGENCE DES

BLESSURES DE LA FACE

Par L. DUFOURMENTEL

Sous ce titre je voudrais préciser quelques principes que le chirurgien ne doit pas oublier quand il donne les premiers soins à une blessure de la face.

Il faut être en rapport quotidien avec les mutilés de la face pour apprécier — et souvent regretter — les manœuvres chirurgicales auxquelles la blessure a été soumise dans sa période initiale.

Il faut aussi entendre quotidiennement les appréciations des blessés. Ceux-ci — et bien davantage les femmes — examinent sans cesse, minutieusement, à la loupe, les reliquats de leur blessure. Ils détaillent jalousement les marques qui relèvent de l'accident et celles dont ils croient pouvoir rendre responsable l'acte opératoire. Que serait-ce si, voyant au delà de la surface, ils pouvaient juger des dégâts profonds, parfois étendus, que cet acte a ajoutés aux lésions strictement traumatiques ?

C'est sur ces points que je voudrais m'expliquer.

Toilette de la plaie.

Le traitement initial d'une blessure de la face est habituellement pratiqué par un chirurgien non spécialisé, parfois même par un médecin.

Or que fait celui-ci en présence d'un nez écrasé, d'une joue enfoncée, d'une mâchoire fracturée ou même de simples déchirures cutanées, toutes lésions habituelles dans les accidents d'automobile ? Naturellement, il fait la « toilette de la plaie » — appliquant les principes de la chirurgie des plaies en général, principes si bien précisés par la chirurgie de guerre — : il débride s'il le juge utile, explore, fait l'ablation des esquilles, des corps étrangers, des tissus attrits, régularise, draine et suture.

Or, tous ces actes (sauf le dernier), licites et même excellents dans toutes les autres régions du corps, sont à la face presque toujours inutiles et souvent désastreux.

En effet, en agissant ainsi, le chirurgien de la première heure aura poursuivi le but qui lui paraît indiscutablement primordial : assurer la guérison de la blessure en barrant la route à l'infection. Or, il poursuit ainsi un but illusoire, les plaies de la face ayant, moins que toutes les autres, à craindre l'infection pour les deux raisons que voici et qui, au premier abord, peuvent choquer, mais qui pourtant sont valables et essentielles :

1° L'infection est inévitable dans les plaies faciales — quelque soin que l'on prenne de les nettoyer — la respiration, l'alimentation, les sé-

Fig. 1. — Exemple de déformation profonde par extraction de volumineux fragments osseux.

crétions buccales, nasales, pharyngées, sinusales, se chargeant immédiatement et inéluctablement de les réinfecter.

2° Cette infection n'a aucune importance.

Si la première raison est acceptable d'emblée, la deuxième surprend. Elle est pourtant strictement vraie. L'infection des plaies faciales doit être considérée comme sans importance parce qu'elle n'est jamais grave. Jamais elle n'entraîne d'élévation thermique sérieuse, — jamais d'abcès, — l'érysipèle y est exceptionnel, et, même dans les salles de blessés de guerre où s'accumulaient les mutilations faciales, la proportion en était infime. Elle est d'ailleurs toujours bénigne.

Jamais, au surplus, on n'a observé cette complication effroyable des plaies souillées des autres régions : la gangrène gazeuse; fait d'autant plus remarquable que la face — et surtout au niveau du plancher de la bouche — est un des foyers les plus fréquents de l'infection gazeuse anaérobique en dehors des plaies. L'angine de « Ludwig » en est la preuve.

Cette immunité s'explique aisément. La face, criblée de cavités naturelles — fosses nasales, sinus, bouche, pharynx — est drainée dans tous les sens, à la fois par l'extérieur et par l'intérieur. Des sécrétions en balayent incessamment toutes les surfaces. Il n'est pas déraisonnable d'admettre, en plus, une réelle accoutumance à l'état normal de septicité de toutes ces régions.

Il y a plus. Si l'on cherche à comprendre pourquoi certaines cavités faciales — les sinus en particulier — peuvent être atteintes d'infections pathologiques malgré leur infection normale habituelle, on surprend vite deux facteurs qui en constituent tout le mécanisme local, ou tout au moins l'essentiel de ce mécanisme. Le premier est la suppression du drainage normal, c'est-à-dire la transformation d'une cavité ouverte en cavité close. La deuxième est la disparition plus ou moins étendue du revêtement normal. La muqueuse saine, en effet, se défend admirablement par ses cils vibratiles, par ses sécrétions, par ses éléments lymphoïdes abondants. La muqueuse cicatricielle est infiniment moins bien armée.

De tout ceci résultent des conclusions :

L'épluchage chirurgical, s'il est impuissant à empêcher cette infection à la fois constante et bénigne, est par contre capable d'entraîner les plus regrettables conséquences au double point de vue de la valeur fonctionnelle et de la qualité esthétique du résultat définitif.

En effet, en ce qui concerne l'armature des différentes parties du visage : nez, joues, mâchoires, pourtour orbitaire, etc..., tout fragment d'os a sa valeur. Comme ces fragments, même détachés, n'offrent aucun des dangers qui peuvent en commander l'extraction dans les autres régions, il importe de les respecter le plus possible. Certains, évidemment, complètement séparés de leurs connexions normales, plus ou moins déformés, ne pourront raisonnablement être laissés en place. Mais la plupart restent fixés au moins par quelque lambeau de muscle ou de muqueuse. De ceux-ci il est presque impossible de prévoir le sort définitif. Le plus souvent ils vivront et serviront à la reconstitution définitive. Ceux mêmes qui seront appelés à s'éliminer ne le feront qu'après une lente résorption, et leur fonte partielle n'aura pas été inutile à la consolidation du reste.

Fig. 3 et 4. — Déplacement des os du nez suivi de réduction immédiate.

Fig. 5. — Gouttière de contention fixée par des bandelettes adhésives après remise en place des os propres du nez.

Fig. 2. — Déplacement des os du nez non réduit immédiatement.

Combien en ai-je observé de ces fragments dénudés qui semblaient n'être qu'un séquestre inutile et dangereux dans une plaie faciale d'aspect horrible et qui, respectés, traités par la plus simple thérapeutique : nettoyage discret — maintien en bonne place — se couvraient rapidement de bourgeons, puis de la muqueuse voisine ramenée par la cicatrisation progressive et se consolidaient admirablement.

Inversement, combien ai-je vu de blessures faciales, admirablement nettoyées par une opération consciencieuse, qui cicatrisaient en laissant d'énormes brèches dues pour la plus grande part à la générosité intempestive de l'épluchage.

Déjà pendant la guerre j'avais attiré l'attention sur le bénéfice considérable de cette économie opératoire et sur son innocuité [1].

Réduction des déplacements.

Une deuxième question se pose, qui est celle de la réadaptation des fragments osseux déplacés.

Il est impossible de traiter à fond cette partie capitale de la chirurgie immédiate des blessures faciales. La seule réduction des fractures du maxillaire inférieur a fait écrire de gros volumes pendant et depuis la guerre. Nous n'en dirons que quelques mots.

L'essentiel doit en être exécuté par un dentiste prothétiste plutôt que par un chirurgien. C'est en effet par des gouttières ou par des ligatures appliquées sur les dents que les fragments seront maintenus dans leurs rapports normaux. La contention proprement chirurgicale par ligature osseuse doit être réservée aux fractures rétro-dentaires ou à celles des édentés.

1. Cf. Dufourmentel et Bonnet-Roy : *Chirurgie d'urgence des blessures de la face et du cou* (Maloine, édit.).

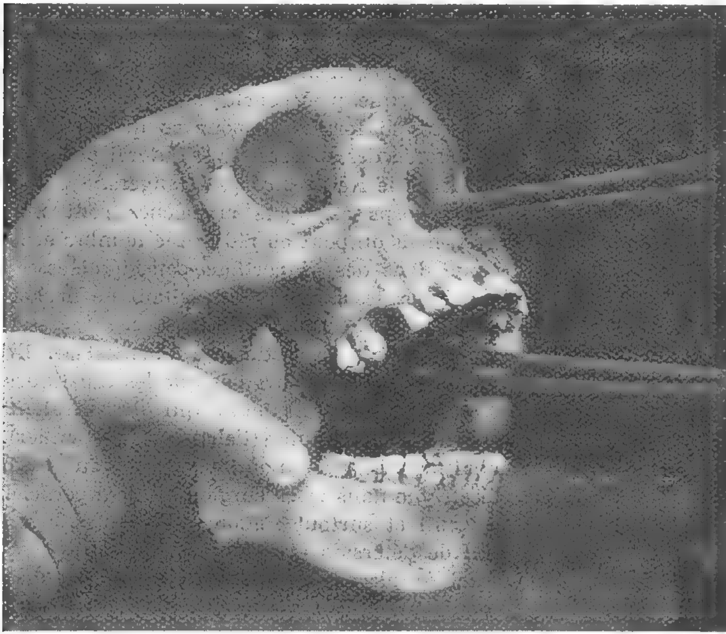


Fig. 6. — Manière d'appliquer les amarres pour réduire un enfoncement du maxillaire supérieur.

Fig. 7 et 8. — Enfoncement du maxillaire supérieur suivi de réduction.

La réduction des fractures du maxillaire supérieur, dans leurs formes partielles, relève des mêmes principes. Toutefois, la mobilité des fragments étant souvent plus réduite, l'opération doit être faite plus précocement encore s'il est possible.

Dans les deux cas l'application de gouttières est habituellement de beaucoup préférable aux simples ligatures. Elle se fera sur un moulage des deux arcades, pris par empreinte dans la position de déplacement et secondairement corrigé pour obtenir une parfaite réduction. Les gouttières étant ainsi prêtes, on les place en faisant sur le blessé la même réduction que sur le moulage.

La réduction *des os et des cartilages du nez*, moins étudiée peut-être, est cependant suffisamment codifiée.

Pour ma part, je les remets aussi exactement que possible à leur place normale au moyen d'une simple spatule mousse introduite sur leur face endo-nasale. Puis — ce qui est aussi important — je les immobilise intérieurement par un tamponnement soigneux et extérieurement par une gouttière en tôle d'aluminium exactement maintenue par des bandelettes adhésives.

Ce qui est important dans toutes ces réductions c'est de les faire précocement. La face travaille vite. En peu de jours des fragments sont immobilisés en position vicieuse, qu'il aurait été simple de placer correctement dès le début.

On pourra employer des procédés analogues pour les déplacements partiels de *l'arcade zygomatique*, des *rebords orbitaires*, des *parois sinusales*.

Il est beaucoup plus difficile de s'attaquer aux *enfoncements massifs du squelette facial* dont les lignes ou les surfaces d'engrènement sont souvent très étendues et très puissantes. Néanmoins — et c'est là que l'opération précoce est particulièrement efficace — par des procédés appropriés on arrive à réaliser la réduction de ces enfoncements.

Il est normal que ces procédés ne puissent être familiers aux chirurgiens qui n'observent au cours de leur carrière que fort peu de cas de ce genre. En voici l'essentiel :

Le cas typique de l'enfoncement facial est réalisé par le choc direct sur un plan résistant, tel qu'on l'observe dans beaucoup d'accidents d'automobile.

Le massif maxillaire supérieur, étayé par la voûte palatine et les apophyses ptérygoïdes au milieu, par les arcades zygomatiques sur les côtés, brise ces étais et s'enfonce plus ou moins en arrière, parfois jusqu'au plan cranio-vertébral. La paroi inférieure de l'orbite, la cloison nasale, la paroi externe des fosses nasales sont plus ou moins éclatées et défoncées.

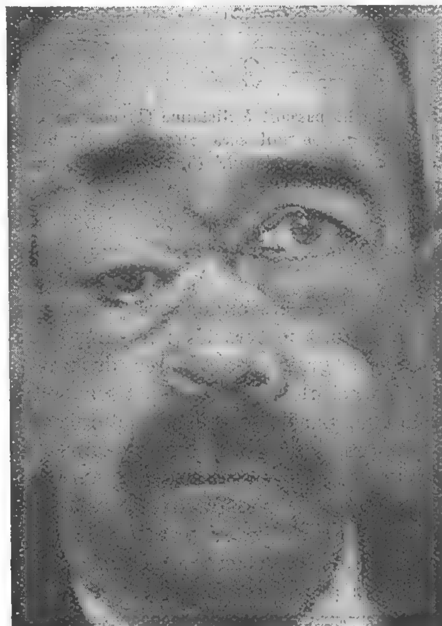


Fig. 9. — Fractures multiples des os de la face consolidées sans réduction. (Accident d'aviation).

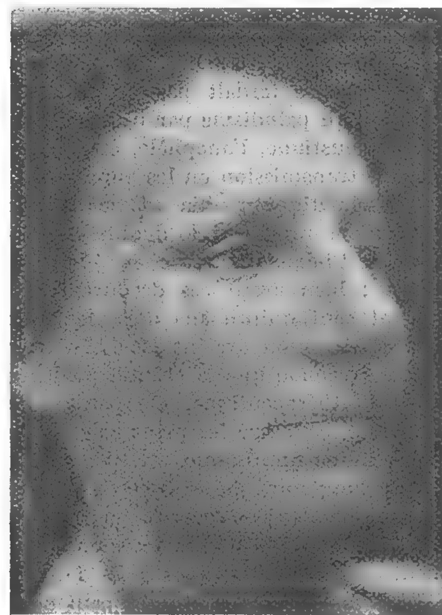


Fig. 10. — Marques consécutives à la suture à points perforants.

Pour remettre le tout en place il faut exercer sur le bloc une traction d'arrière en avant. Il faut donc passer deux liens — j'utilise pour cela deux tubes de caoutchouc ou deux sondes de Nélaton renforcées à l'intérieur par un très gros fil de soie. Il faut, dis-je, passer ces deux liens, ces deux amarres, par les fosses nasales et les faire ressortir par la bouche. On demande à un aide de faire, avec ses pouces, une contre-pression en haut et au fond du vestibule buccal et l'on tire progressivement, fortement et sans à-coup sur les liens. Au besoin, l'aide écarte les apophyses zygomatiques pour libérer le bloc maxillaire de leur engrènement.

Telle est la manœuvre. On conçoit les modalités diverses et la variété des perfectionnements que chaque cas peut lui commander.

Très rapidement, c'est-à-dire en une ou deux semaines, cette réduction devient si laborieuse que, dans beaucoup de cas on recule devant la gravité du traumatisme qu'elle entraînerait. C'est dire qu'elle est typiquement une manœuvre des premiers jours.

Fermeture des plaies.

Reste la question des plaies superficielles, qu'elles soient l'accompagnement des fractures ou qu'elles soient isolées. Or il n'est pas exagéré de dire que dans beaucoup de plaies faciales le résultat définitif est chargé des marques de la suture tout autant, parfois plus, que des marques de la blessure elle-même. Et c'est ici que les doléances des blessés sont les plus habituelles et les plus véhémentes.

La seule question de la technique des sutures mériterait une étude détaillée. Je me contenterai, sans les discuter, d'indiquer ici les procédés qui permettent de bonnes adaptations au prix des moindres marques. Le principe essentiel est de provoquer la formation des tissus fibreux cicatriciels le plus possible dans la profondeur et le moins possible à la surface.

C'est dire que l'affrontement épidermique doit être obtenu sans lien superficiel. Des su-

tures sous-épidermiques doivent suffire à coapter le derme aussi bien que les plans sous-cutanés.

Toutefois, il semble que les fils résorbables doivent être appliqués seulement au-dessous de la peau, dans les muscles et le plan fibro-cellulaire. Les tranches dermiques doivent être rapprochées par des crins très fins ou par des soies. Chaque point doit être isolé et former une boucle intra-dermique ne touchant pas — ou le moins possible — l'épiderme. Le schéma ci-contre montre le trajet suivi par le fil : il pénètre au niveau de l'angle fait par le plan cutané et la plaie, chemine obliquement en dehors pour enserrer une suffisante épaisseur de derme, rentre dans la lèvre opposée par la profondeur et ressort à l'angle. Ainsi est supprimée la zone d'étranglement superficielle qui, par mortification ischémique, crée une plaie surajoutée et par conséquent une marque supplémentaire.

On peut naturellement parfaire l'adaptation épidermique par des procédés accessoires, tels que l'emploi de pansements adhésifs, mais il faut de toute façon obtenir un nivellement aussi parfait que possible de l'affrontement épidermique — tout chevauchement entraînant la formation de bourgeons qui ne permettront plus la jonction des deux lèvres épidermiques. Il y aurait dès lors une cicatrice exubérante.

Hélas! malgré ces soins, on observera encore des cicatrices exubérantes, élargies, épaissies. C'est que ces précautions ne suffisent pas. Il y a d'autres causes et ce sont elles que nous avons, dans de multiples travaux antérieurs, essayé de déceler et de combattre. Nous citerons seulement le dernier en date [2] où la partie anatomo-pathologique a été traitée par le professeur L. Gery et dans lequel est mis en lumière le rôle capital — et pourtant très ignoré — des corps étrangers.

Chacun sait qu'on doit éviter soigneusement de laisser dans une plaie des corps étrangers. Et pourtant, à son insu, chacun en infeste les plaies.

C'est que le mot lui-même demande à être expliqué. Tout d'abord les corps étrangers dont il s'agit ici sont microscopiques — échappant déjà par leurs dimensions au regard et au soin de l'opérateur. Ils sont de deux catégories : exogènes et endogènes.

Exogènes, ils peuvent être des poussières atmosphériques, mais ils sont beaucoup plus le fait du matériel opératoire. La compresse de gaze de coton en est la principale source. Elle laisse dans les plaies qu'elle essuie un semis de brins de coton invisibles. Mais — et c'est là que les investigations du professeur Géry sont particulièrement intéressantes — chacun de ces corpuscules déterminera la formation d'un petit granulome caractérisé par des amas de cellules mononucléaires ou de cellules géantes. Ces « granulomes de résorption » sont généralement nombreux. Ils sont durables car la résorption du brin de coton qui les centre peut durer des années. Et chacun de ces granulomes est une

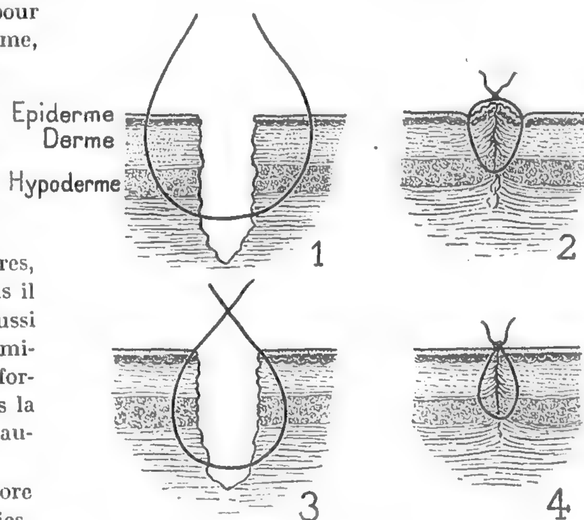


Fig. 11. — Le fil passant à distance (1) enserre une zone dermo-épidermique qui sera étranglée (2); le fil passant au niveau de l'angle (3) n'étrangle pas d'épiderme (4).

source de sclérose (Géry, *loco citato*, p. 409 et suivantes).

Les corps étrangers endogènes jouent un rôle identique et sont fort variés : le sang extravasé, la gouttelette graisseuse séparée de son protoplasme, les cellules de tous les tissus nécrosées par ischémie, par brûlure, par action caustique ou mécanique, sont autant de substances mortes intolérables pour l'organisme, autant de « corps étrangers » générateurs de sclérose.

J'en ai assez dit pour y attirer l'attention. Mais je renvoie le lecteur intéressé aux pages écrites par le professeur Géry. Il y trouvera une documentation bien peu connue et une source d'enseignements précieux.

2. Recherche des conditions les plus favorables à la formation des cicatrices, avec une étude anatomo-pathologique de M. le prof. Louis Géry (Strasbourg). *Bulletin de la Société des Chirurgiens de Paris*, 19 Juin 1936.

Pour nous, il importe surtout de tirer de tous ces faits quelques conclusions pratiques :

Je les ai formulées pour ce qui concerne la technique des sutures; j'y ajouterai donc ce qui concerne le rôle des corps étrangers.

Les corps étrangers endogènes sont inévitables, mais on peut en réduire le nombre et le volume dans des proportions considérables.

Soigner les incisions en évitant de hacher les tissus, de les écraser, de les râper.

Veiller à la perfection de l'hémostase. Eviter les agents destructeurs tels que les caustiques ou simplement les fixateurs qui déshydratent et coagulent les cellules (l'alcool en particulier), la chaleur excessive (d'où le danger du bistouri électrique dans la chirurgie faciale superficielle).

Enfin et surtout s'efforcer d'adapter le matériel de détersion et de pansement.

Ici se place une précaution que, empiriquement, un chirurgien ophtalmologiste, mon regretté maître Morax, avait depuis longtemps recommandée et qui lui valait d'admirables cicatrisations : n'employer au cours des opérations pour déterger la plaie que des tampons *mouillés* de sérum artificiel. Le tampon ou la compresse mouillés dispersent en effet beaucoup moins de brins de coton. Ceux-ci restent agglomérés. Je n'ai compris que longtemps après le mécanisme des avantages que Morax trouvait dans ce simple artifice, mais je l'emploie invariablement.

L'usage de l'éponge vraie, de l'éponge artificielle en caoutchouc, de l'aspirateur, peuvent être également des moyens d'éviter ce semis de particules exogènes.

Bien d'autres points de vue pourraient être envisagés. La question de l'hémostase par exemple se pose souvent d'une façon dramatique et des indications de haute importance seraient à discuter : celles des tamponnements cavitaires et de leurs inconvénients, par exemple.

Il faudrait aussi préciser les indications qui résultent de la difficulté de la respiration, de l'alimentation, etc... Nous avons étudié tous ces points dans notre livre déjà cité : *Chirurgie d'urgence des blessures de la face*, et nous n'aurions guère à y changer. Nous avons voulu, dans cet article, préciser uniquement les points que la chirurgie de la guerre n'envisageait pas au même degré ou qui ont nettement progressé depuis lors.

LA MALADIE PALUSTRE
DANS SES RAPPORTS AVEC LA THÉRAPEUTIQUE

Par **Philippe DECOURT**

Le bouleversement apporté dans la thérapeutique du paludisme par la découverte des produits synthétiques ne peut laisser indifférent le clinicien européen. Non seulement les règles du traitement ont été totalement transformées, mais elles ont permis d'approfondir le mécanisme de la maladie palustre, et, d'une façon plus générale, des maladies parasitaires.

Il semblait que peu de choses fussent encore à découvrir : le Français Laveran avait révélé l'agent de la maladie, l'hématozoaire, parasite du globule rouge, et accusé les moustiques de transmettre la maladie ; ainsi débutait l'étude des parasitoses sanguines, en même temps que, pour la première fois, on songeait à la transmission d'une maladie par un insecte vecteur ; l'Anglais Ross ne tardait pas à démontrer la transmission du paludisme par une espèce particulière de moustique, l'anophèle, et précisait les lois de cette transmission en les appuyant sur le calcul mathématique ; à la même époque les auteurs italiens révélaient le double cycle sexué et asexué de l'hématozoaire chez l'homme et l'anophèle ; bien avant ces découvertes, voici maintenant cent quinze ans déjà, les Français Pelletier et Caventou avaient isolé la quinine, le premier alcaloïde que la chimie moderne apportait à la thérapeutique, et, peu de temps après, Maillot avait fixé les principales règles de la thérapeutique quininique.

Pendant longtemps la quinine est restée le seul médicament spécifique du paludisme. De fait, son action rapide sur les accès en faisait un des médicaments « héroïques » de la pharmacopée. Mais le paludisme humain peut être provoqué par trois variétés d'hématozoaires différents, et chaque variété parasitaire, évoluant suivant les deux modes sexués et asexués, passe successivement par diverses formes. Or, la quinine se montrait malheureusement peu active sur certaines formes ou variétés parasitaires, totalement inefficace sur d'autres, et les rechutes nombreuses qu'elle laissait après elle en faisaient un médicament plus symptomatique que réellement curatif.

Au cours de la dernière décade, l'école chimique allemande, bientôt suivie par l'école chimique française, découvrait des produits synthétiques possédant des « électivités d'action » différentes sur les diverses variétés plasmodiales et agissant sur les formes parasitaires résistant à la quinine. En particulier on possédait, pour la première fois, des médicaments actifs sur les gamètes du *P. falciparum*, élément de contagion de la fièvre la plus grave et la plus répandue dans les pays tropicaux. A partir de ce moment la thérapeutique possédait une gamme de médicaments spécifiques dont elle pouvait jouer pour détruire n'importe quelle forme parasitaire : l'examen hématologique devenait à la fois nécessaire et suffisant pour savoir quelle thérapeutique appliquer à chaque cas particulier. La

quinine fut classée schizonticide parce qu'elle détruit les schizontes, formes asexuées qui, en se reproduisant, font éclater simultanément un grand nombre d'hématies en provoquant l'accès fébrile ; la praequine (ou plasmochine) et la rhodoquine furent dites gamétocides, parce qu'elles détruisent les gamètes, formes sexuées qui, en continuant leur cycle évolutif à l'intérieur de l'anophèle, permettent la transmission de la maladie ; la quinacrine (ou atébrine) était schizonticide, comme la quinine, mais possédait, comme les médicaments du groupe praequine, la propriété importante de laisser beaucoup moins de rechutes que la quinine.

La thérapeutique faisait donc ainsi de gros progrès, mais elle se compliquait de la nécessité d'examens hématologiques précis. De plus la constatation de certaines formes parasitaires dans le sang périphérique ne pouvait permettre d'affirmer l'absence d'autres formes parasitaires dans les capillaires viscéraux qui sont, on le sait, le refuge habituel des formes les plus résistantes à la thérapeutique ; cette insuffisance des examens hématologiques était d'autant plus grave que, le plus souvent, diverses formes parasitaires, parfois diverses variétés plasmodiales, se trouvent associées chez les mêmes malades. Enfin nous ne devions pas tarder à être frappé, au cours de nos recherches, *par le fait que la même forme de la même variété parasitaire peut réagir d'une façon très différente à la même thérapeutique.*

Ceci nous obligeait à reprendre le problème en envisageant son étude sous un angle nouveau : l'examen des conditions biologiques dont dépendent la sensibilité ou la résistance du parasite à la médication, et de l'organisme humain à l'infestation parasitaire.

La question est infiniment trop complexe pour qu'il soit possible de l'exposer ici en quelques lignes, d'autant plus que son étude ne tardait pas à nous montrer combien il est nécessaire de modifier certaines conceptions actuellement classiques. Nous nous bornerons donc à rappeler très schématiquement les caractères essentiels de la maladie palustre dans la mesure où la connaissance de ces caractères peut apporter quelque clarté à la compréhension des méthodes curatives et prophylactiques que nous avons formulées au cours des dernières années. Ce faisant nous devrons parfois tenir compte de notions nouvelles dont le développement fera l'objet d'autres travaux.

*
* *

Lorsqu'un anophèle infesté pique un homme sain, il inocule dans le derme des « sporozoïtes » avec un peu de salive. Ces sporozoïtes ne tardent pas à modifier leur aspect morphologique et, quelques heures après l'inoculation, des coupes en série de la peau ne permettent plus de les retrouver. Pendant plusieurs jours on ne sait ce que deviennent les parasites inoculés que, dans l'ignorance de leur forme, on se borne à désigner sous le nom de « formes X » du plasmodium. Tout ce que l'on sait d'elles c'est qu'aucune médication, jusqu'à présent, n'est susceptible de les détruire, excepté la praequine, mais à des doses qui dépassent la limite de toxicité du médicament.

C'est tout au plus vers le troisième ou quatrième jour après l'inoculation que l'on retrouve les parasites. Ils ont gagné le sang par une voie que nous ignorons et apparaissent complètement transformés sous l'aspect de « schizontes » à l'intérieur des globules rouges. Du point de vue thérapeutique, les schizontes sont presque l'opposé des sporozoïtes : c'est ainsi qu'ils se montrent très sensibles à l'action de la quinine, pourtant totalement inefficace sur les sporozoïtes, et sont au contraire peu sensibles, du moins en apparence, à l'action de la praequine.

Les schizontes grandissent à l'intérieur du globule rouge, prennent la forme de « corps en rosace » qui se divisent en cellules filles et font alors éclater les hématies qui les hébergent. Une fièvre d'intensité moyenne, plus ou moins continue, apparaît alors pendant quelques jours, puis, lorsque les schizontes sont devenus assez nombreux, l'éclatement simultané de tous les globules parasités, la libération brusque dans le milieu sanguin du contenu globulaire et des déchets parasitaires provoquent un phénomène de choc : l'accès palustre. Le cycle complet du schizonte se reproduit alors régulièrement tous les deux jours avec le *P. vivax* qui provoque la fièvre tierce bénigne, tous les trois jours avec le *P. malariae*, parasite de la fièvre quarte, et irrégulièrement mais presque tous les jours, avec le *P. falciparum*, parasite de la fièvre estivo-automnale maligne.

Si l'on observe le mode de reproduction d'un protozoaire tel que l'infusoire, dont il est facile de suivre l'évolution, on constate qu'après un certain nombre de divisions asexuées le pouvoir de reproduction tend à s'épuiser. Il apparaît alors des formes sexuées dont la conjugaison permet de nouveau la reproduction asexuée. Mais si l'on transporte sur un nouveau milieu les infusoires chaque fois que leur faculté de reproduction asexuée tend à s'épuiser, elles reprennent une activité schizogonique qui peut être ainsi renouvelée indéfiniment sans jamais repasser par le stade sexué [1].

Il en est de même pour l'hématozoaire. Au cours des premiers accès, le paludisme a pour caractéristique biologique d'être produit par un parasite qui vient de réaliser son évolution sexuée dans le corps de l'anophèle infestant et se développe chez un sujet neuf pour lui. Cette double action (évolution sexuée et passage sur nouveau milieu) vient de faire reconquérir au parasite une plus grande vitalité. Il possède alors ce que nous appelons un « *potentiel schizogonique* » élevé. La reproduction se fait alors strictement suivant le mode asexué et les accès se reproduisent régulièrement avec violence. Les parasites se trouvent à ce moment presque exclusivement dans le sang circulant. C'est la période septicémique ou plus exactement *parasitémique* de la maladie. Peu à peu, cependant, la faculté de reproduction asexuée des schizontes s'épuise. Cette diminution du *potentiel schizogonique* du parasite se traduit, comme chez les infusoires, par l'apparition d'éléments sexués : les gamètes.

En même temps les produits dus à la destruction parasitaire et globulaire, et plus spécialement la mélanine, provoquent une irritation du système réticulo-endothélial, irritation qui se traduit en particulier par la monocytose et a pour effet de provoquer une réaction immunisante de l'organisme [2].

Les accès diminuent alors de violence, s'espacent ; puis il se produit un équilibre entre le parasite dont le potentiel schizogonique s'est affaibli, et l'organisme dont la résistance à l'infestation parasitaire s'est accrue. On en est alors arrivé à la période dite des rechutes. Les parasites se sont réfugiés dans les capillaires viscéraux profonds et ne passent plus que rarement dans le sang périphérique : le paludisme doit alors être considéré comme une *maladie en foyer profond à poussées parasitémiques*, le foyer n'étant pas réduit à un territoire anatomique localisé, mais l'étant à un système particulier, le système réticulo-endothélial : c'est électivement dans les cellules de ce système que sur les coupes de foie ou de rate par exemple on trouvera des parasites. Ceux-ci ne pourront retrouver une activité schizogonique suffisante pour provoquer un accès que si la résistance organique de leur hôte fléchit sous l'influence de l'un des nombreux facteurs susceptibles de diminuer l'immunité (traumatisme, refroidissement, maladies intercurrentes, etc...). Mais chaque rechute contribue à diminuer le potentiel schizogonique et à augmenter l'immunition. L'équilibre, tout d'abord instable, se raffermit de plus en plus, de sorte que les rechutes deviennent de plus en plus rares et bénignes. Dans cet équilibre toutefois, la part de l'immunition est moins grande que la diminution du potentiel schizogonique. S'il se produit une surinfestation, le nouveau plasmodium inoculé se développe rapidement : son potentiel schizogonique élevé lui permet en effet de se reproduire activement sur le terrain même où le plasmodium précédent ne le pouvait plus ; c'est à peine si l'évolution de ce nouveau paludisme est écourtée de quelques accès par l'immunition due au paludisme précédent. Mais peu à peu, chez les malades séjournant depuis longtemps dans des régions malsaines et qui ont subi, de ce fait, de nombreuses impaludations successives, on voit se créer une immunition de plus en plus puissante, capable d'empêcher complètement l'évolution d'un paludisme nouvellement inoculé. Ces anciens malades, porteurs de grosses rates, dont les autopsies montrent les cellules réticulo-endothéliales bourrées de mélanine, deviennent ainsi de véritables « porteurs de germes » sains.

Chez les paludéens anciens, les parasites se trouvent donc dans des conditions de développement qui leur sont défavorables. Aussi n'est-il pas étonnant que les formes sexuées prédominent. Le plus souvent même les examens hématologiques ne montrent plus que des gamètes : ceci explique pourquoi de nombreux travaux paraissent considérer la persistance des gamètes, formes de résistance du parasite, comme cause des rechutes. En réalité, bien qu'ils soient susceptibles de rester longtemps dans l'organisme, ils ne peuvent jamais se retransformer en schizontes; leur reproduction, par union de leurs éléments mâles et femelles, ne peut se faire que dans la paroi gastrique d'un anophèle ; il en résulte que les *gamètes ne jouent aucun rôle dans le déterminisme des rechutes*, et que leur importance, considérable lorsqu'on aborde l'étude de la prophylaxie collective, est nulle lorsqu'on envisage l'avenir du paludéen pris individuellement.

Seule la perpétuité des schizontes dans l'organisme permet les rechutes. Mais, si les examens hématologiques se montrent le plus souvent négatifs chez les paludéens anciens, c'est que les schizontes, nous l'avons vu, sont réfugiés, avec les globules rouges qui les hébergent, dans les cellules réticulo-endothéliales qui les retiennent prisonnières. Ils contribuent ainsi, par leur présence même, à entretenir l'immunition : on a donné le nom de prémunition au facteur immunisant lié directement à la présence du parasite dans l'organisme et un nombre considéra-

1. Woodruff, depuis 1907, en Amérique ; Metalnikoff, depuis 1908, en Russie puis à Paris, conservent des souches d'infusoires qui, transportées tous les jours ou tous les deux jours sur nouveau milieu, continuent à se reproduire schizogoniquement suivant un rythme de multiplication qui n'a pas diminué depuis vingt ans. La souche de Woodruff, par exemple, a déjà atteint plus de 13.000 générations sans aucune conjugaison.

2. Immunition non spécifique, qui n'est pas liée directement à la présence du parasite et analogue à celle que peuvent provoquer les injections intraveineuses de carbone. Pour la définition des « termes immunisants » et « immunition », voir Ch. Nicolle, *Responsabilité de la Médecine*, II[e] série, 1935, 3, 107.

ble de travaux ont paru sur cette question. A vrai dire, la prémunition n'existe que dans la mesure où le parasite vit en contact intime avec la cellule réticulo-endothéliale et son rôle reste minime dans la création de l'immunition. Ceci explique pourquoi l'immunition est faible au cours des premiers accès, alors, pourtant, que les parasites sont très nombreux dans l'organisme. Elle croît ensuite régulièrement avec le nombre des accès, proportionnellement à la réaction réticulo-endothéliale provoquée surtout par l'imprégnation mélanique. Il en résulte que l'immunition se renforce au fur et à mesure que les parasites se raréfient dans l'organisme ; la *quantité des accès* subis par le malade au cours d'un ou de plusieurs paludismes successifs joue à cet égard le rôle essentiel dans la genèse de l'immunition. C'est aussi pourquoi l'immunition demande un grand nombre d'années pour s'établir très solidement : on estime généralement qu'il faut 5 ans de séjour dans des régions très impaludées pour que l'inoculation d'un nouveau parasite chez l'homme ne soit généralement plus suivie d'aucun accès. Ceci explique enfin pourquoi un seul paludisme ne donne qu'une immunition faible et n'empêche que rarement les réinfestations [3].

Ajoutons que les réactions floculantes du sérum suivent une évolution sensiblement parallèle à cette immunition qu'elles peuvent, jusqu'à un certain degré, mesurer [4].

* * *

Les considérations précédentes sur la « maladie palustre » ne sont pas sans importance pour la thérapeutique.

Pour la commodité de l'expression, et en nous rendant compte de l'arbitraire de cette classification si elle était comprise d'une façon trop étroite, nous distinguons, d'une part, les « *paludismes d'inoculation* » désignant ainsi l'ensemble des manifestations cliniques (fièvres de première invasion, accès) qui apparaissent pendant les quelques semaines suivant l'inoculation d'un plasmodium à l'homme par un anophèle, et d'autre part les « *paludismes de rechutes* ».

Les paludismes d'inoculation ont pour caractéristique biologique d'être provoqués par l'évolution d'un parasite qui vient à la fois, comme nous l'avons vu, de passer par le stade sexué et d'être transporté sur un milieu nouveau pour lui, et qui, de ce fait, possède un potentiel schizogonique élevé. Pour les raisons inverses, les accès de rechute sont dus à l'évolution d'un parasite à potentiel schizogonique faible.

Or, on peut ériger en loi que *les parasites sont d'autant plus sensibles à l'action médicamenteuse que leur potentiel schizogonique est plus élevé*, cette loi ne constituant d'ailleurs que l'application particulière à la thérapeutique antiparasitaire d'une loi plus générale que l'on peut formuler ainsi : *une cellule est d'autant plus fragile que sa reproduction est plus rapide.*

Dans le paludisme d'inoculation, les phénomènes morbides sont à leur maximum et il importe de les arrêter le plus rapidement possible. En outre, les parasites possédant un potentiel schizogonique élevé sont particulièrement sensibles à la thérapeutique. Celle-ci doit donc être rapide, énergique et chercher autant que possible à prévenir les rechutes par la destruction de la totalité des parasites circulants.

Par contre, dans le paludisme de rechute, vouloir stériliser le malade d'un seul coup est un but trop ambitieux puisque les parasites sont devenus plus résistants à la thérapeutique ; et aussi moins urgent puisque les accès sont plus rares et moins violents. La thérapeutique doit alors s'efforcer de prévenir les rechutes par la création d'un état réfractaire artificiel qui vient renforcer l'immunité naturelle momentanément défaillante. Elle doit ensuite maintenir cet état réfractaire jusqu'au moment où les schizontes ayant perdu définitivement leur faculté de reproduction seront devenus des éléments non pathogènes.

Nous avons vu qu'une immunition solide ne s'acquiert qu'avec un nombre considérable d'accès, après des années de paludisme et que la prémunition ne joue qu'un rôle minime dans la genèse de cette immunition.

Or, on voit souvent répéter, avec la Commission du paludisme de la Société des Nations, que dans les paludismes récents il faut laisser évoluer plusieurs accès du paludisme avant de commencer un traitement, afin de laisser à la prémunition le temps de s'établir. Cette manière de faire est basée sur une conception non seulement théorique mais erronée et nous ne pouvons que nous élever vivement avec Sinton contre une méthode qui laisse sans aucune utilité et volontairement une maladie aiguë se développer chez un malade et qui a pour but de laisser des parasites dans l'organisme, ce qui ne peut aboutir qu'à augmenter les possibilités de rechutes.

Nous avons vu aussi que les gamètes ne jouent aucun rôle dans le déterminisme des rechutes. Viser leur destruction dans la thérapeutique curative individuelle serait donc une erreur.

Il n'est peut-être pas inutile, à ce propos, de rappeler une autre notion générale :

Le but essentiel de la thérapeutique n'est pas la destruction des germes morbides ; il est de protéger l'organisme contre l'atteinte pathologique de ces germes. Cette distinction, plus spécialement importante lorsqu'il s'agit d'une maladie parasitaire, est capitale lorsqu'on aborde la question du paludisme. En effet l'hématozoaire, tant qu'il ne se développe pas, doit être considéré comme un simple saprophyte non pathogène ; dans ces conditions la destruction de l'hématozoaire, si elle peut rester souhaitable, n'apparaît plus comme une nécessité de l'action thérapeutique dont le but essentiel doit être d'interdire le développement des parasites dans l'organisme humain.

En thérapeutique curative, seule l'action contre le schizonte importe ; en outre, dans les paludismes de rechutes, la destruction parasitaire est difficile. On voit donc que la thérapeutique curative du paludisme se lie essentiellement à l'action des médicaments sur la reproduction asexuée des parasites.

En prophylaxie collective, l'importance de la thérapeutique dirigée contre les gamètes est considérable puisqu'ils représentent la seule forme parasitaire susceptible de transmettre la maladie. Mais, là encore, leur destruction est inutile s'il est possible à moins de frais d'interrompre définitivement leur faculté de reproduction.

* * *

Ce n'est pas le lieu d'exposer ici le problème très complexe de l'action des médicaments sur les fonctions reproductrices de l'hématozoaire. Il nous suffira d'indiquer qu'un médicament peut agir sur les schizontes de trois façons :

a) Il peut avoir une *action schizonticide*, c'est-à-dire détruire le parasite ;

b) Il peut posséder une *action antischizogonique* qui, sans tuer fatalement le parasite, détruit sa fonction de reproduction ;

c) Il peut enfin, par une *action dysgonique*, empêcher à la fois l'évolution schizogonique et la transformation de schizontes en gamètes, immobilisant en quelque sorte les parasites dans une vie végétative [5].

Actions dysgonique, antischizogonique ont pour caractéristique commune d'agir sur la fonction de reproduction asexuée, mais les deux phénomènes n'en sont pas moins différents : l'action dysgonique *suspend* l'évolution parasitaire en général, pendant un temps limité et sans la supprimer, alors que l'action antischizogonique, au contraire, *détruit* définitivement la fonction reproductrice asexuée.

C'est ainsi qu'un médicament comme la quinine peut posséder une action schizonticide forte et a une action antischizogonique très limitée, qu'inversement un médicament comme la praequine peut posséder une action antischizogonique puissante alors.

Après avoir été surtout symptomatique avec la quinine, la thérapeutique antipaludique est devenue étiologique avec l'apparition des synthétiques : elle cherche alors à détruire électivement chaque forme parasitaire avec le médicament approprié. Mais toutes les formes parasitaires n'ont pas la même importance dans l'évolution de la maladie palustre, l'action médicamenteuse est moins électivement spécifique qu'on ne l'a cru tout d'abord, et cette action varie considérablement avec l'évolution de la vie parasitaire au cours de son passage chez l'homme.

3. Les phénomènes épidémiologiques ne s'accordent pas plus avec la théorie classique de la prémunition que les phénomènes cliniques ; par exemple, chez l'homme, la « prémunition » demande plusieurs années pour se montrer réellement efficace contre les réinfestations ; elle persiste ensuite pendant un grand nombre d'années. Ainsi des impaludations nombreuses pendant l'enfance « prémunissent », dit-on, les populations où le paludisme sévit à l'état endémique contre la maladie pendant les dizaines d'années de l'âge adulte. Or, en dehors de quelques cas exceptionnels (dont nous avons d'ailleurs rapporté un exemple), les malariologues sont d'accord pour estimer que les parasites ne restent guère plus de deux ans dans l'organisme, même chez les malades non traités. Ce n'est donc pas la présence des parasites inoculés dans l'enfance qui peut « prémunir » contre le paludisme de l'adulte.

Mais ce n'est pas le lieu de relever ici toutes les contradictions de la théorie de la « prémunition » avec les faits. Nous ajouterons seulement que « l'immunité relative » provoquée par le paludisme est, d'après la théorie de la prémunition, strictement spécifique non seulement vis-à-vis de la variété parasitaire, mais pour chaque variété, vis-à-vis de la race parasitaire locale. Or, cette « immunité relative », due au paludisme, étend son action à des maladies aussi différentes du paludisme que la fièvre typhoïde, par exemple (ainsi l'ulcération des plaques de Peyer est exceptionnelle chez les typhiques qui viennent d'être atteints d'un paludisme grave ; on trouvera, à ce sujet, des documents anatomiques et cliniques très intéressants dans les travaux de Kelsch et Kiener), que le typhus exanthématique (les épidémies de typhus exanthématique sont d'autant plus bénignes qu'elles atteignent des populations qui viennent de subir ou qui subissent encore un paludisme grave, fait paradoxal en apparence), ou que la syphilis. Nous apporterons ultérieurement des documents expérimentaux sur le mécanisme de l'immunition dans des travaux faits en collaboration.

4. Nous nous réservons de préciser dans un autre travail les rapports entre les réactions floculantes du sérum et les phénomènes d'immunition, et d'indiquer l'importance de l'irritation réticulo-endothéliale dans le mécanisme de la réaction de Henry.

5. Nous désignions auparavant par l'expression *état réfractaire* cette action thérapeutique, en précisant que nous n'utilisions le terme « réfractaire » que dans le sens large, « populaire » qui d'après Ch. Nicolle doit lui être laissé pour alléger « la pesanteur toujours un peu pédante dans notre langue scientifique ». Mais les reproches qui nous ont été faits à ce propos nous amènent à utiliser dorénavant l'expression *action dysgonique*. Il n'en reste pas moins que cette action thérapeutique en suspendant l'évolution parasitaire a pour but de créer un état qui rappelle les états réfractaires classiquement connus, mais en diffère en ce qu'il est créé artificiellement et momentanément. Comme les états réfractaires, il peut être rompu par les phénomènes qui provoquent une chute de l'immunité organique.

On voit la thérapeutique curative antipaludique aboutir ainsi à un troisième stade que l'on peut dire « biologique ». Elle vise moins la vie des parasites que leur fonction reproductrice. Elle ne s'intéresse qu'accessoirement à la variété aussi bien qu'à la forme parasitaire. Elle base par contre ses méthodes sur l'étude de la biologie cellulaire du parasite, spécialement sur l'évolution subie par les générations successives de schizontes et sur l'étude des réactions de l'organisme vis-à-vis du parasite.

Il nous reste à voir d'une façon plus précise ce que chacun des médicaments spécifiques du paludisme peut apporter individuellement à la thérapeutique et comment les notions qui viennent d'être exposées ont pu servir de base aux méthodes curatives et prophylactiques que nous avons proposées au cours des dernières années. C'est ce que nous nous proposons de montrer prochainement.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris (*Annales de la Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris*, 23, rue du Cherche-Midi, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société de Radiologie médicale de France (*Bulletins et Mémoires de la Société de Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société de Stomatologie de Paris (*Revue de Stomatologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

Société d'Études scientifiques sur la Tuberculose (*Revue de la Tuberculose*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

1er Février 1937.

Un nouvel enzyme, l'allantoïcase. Sa présence dans le règne animal. — M. **Arthur Brunel**. L'allantoïcase, nouvelle hydrolase qui possède la propriété de scinder l'acide allantoïque en deux molécules d'urée et une molécule d'acide glyoxylique, a été signalée pour la première fois dans les mycéliums de *Sterigmatocystes nigra et phœnicis*. L'auteur démontre que les végétaux ne sont pas les seuls êtres vivants capables, par voie enzymatique, de transformer l'acide allantoïque en urée et acide glyoxylique, mais que cette propriété appartient aussi à certains animaux.

Des recherches antérieures de St. S. Przylecki ont établi la propriété des Poissons et des Batraciens de dégrader l'acide urique en urée en passant par l'allantoïne. En réalité cette dégradation comporte une étape supplémentaire : l'acide allantoïque qui est ensuite scindé en urée et acide glyoxylique par l'allantoïcase.

L'allantoïcase vient prendre place dans la série des enzymes de dégradation du noyau purique : purinoxydases, uricase ; allantoïnase, allantoïcase et uréase.

Sur les relations entre l'alexine et la protéine visqueuse du sérum. — M. **Maurice Doladilhe** montre que la protéine visqueuse possède les caractères de l'alexine. Les propriétés de la protéine visqueuse s'exercent avec une intensité d'autant plus prononcée que la quantité de la protéine est plus grande et qu'elle provient d'un serum plus riche en alexine. Un chauffage suffisant, un veillissement prolongé lui enlèvent complètement ces propriétés.

8 Février.

Traitement chez l'homme des sections nerveuses périphériques par greffon hétéroplastique médullaire. — MM. **Antonin Gosset** et **Ivan Bertrand** ayant démontré expérimentalement chez le chien, il y a deux ans, la possibilité d'une greffe hétéroplastique médullaire après section d'un gros tronc nerveux périphérique ont tenté l'application chez l'homme, de cette nouvelle sorte de greffon. En France, douze greffes hétéroplastiques médullaires ont été réalisées chez l'homme suivant cette méthode. Parmi les opérés, 3 ont pu être suivis d'une manière complète au point de vue des réactions électriques et le recul est aujourd'hui suffisant pour apprécier le succès de la méthode.

Diverses remarques découlent des 3 observations : *a*) ce qui domine, c'est l'extrême rapidité du processus régénératif, de 2 à 3 mois après l'intervention. Avec les hétérogreffes habituelles, même dans les conditions les plus favorables, il aurait fallu compter bien des mois avant d'observer un début de régénération. *b*) Les greffes médullaires ont été fort bien supportées et n'ont présenté à aucun moment de tendance à l'élimination. Les moelles de lapins ou de chats sont également tolérées et fournissent toutes deux un excellent greffon. On ne doit pas reculer devant une greffe de plusieurs centimètres pour éviter le tiraillement et la dilacération du tissu médullaire interposé. *c*) Bien que le greffon hétéroplastique médullaire réalise, suivant le vœu de Nageotte, un apport minimum de substance collagène, sa réussite est paradoxale à certain point de vue. Le parenchyme nerveux central à l'état frais s'oppose, on le sait, à tout processus régénératif des axones. Cette inhibition doit donc disparaître après fixation, puisque le greffon médullaire, dans les trois expériences, s'est toujours montré largement neurotonisé par les cylindraxes du bord supérieur. La structure canaliculée du greffon, la présence *in situ* de lipides en quantité importante, la réduction à l'extrême du mésenchyme, constituent sans nul doute des conditions favorables à une régénération rapide.

Il semble même que la restauration fonctionnelle soit plus rapide, avec greffon interposé, qu'après suture simple. La vitesse habituelle de progression des neurones (1 mm. par jour) paraît nettement dépassée chez l'homme dans les trois cas mentionnés. Si cette notion se confirmait, si le greffon hétéroplastique accélérait dans tous les cas la régénération fonctionnelle, on serait conduit à reviser les règles classiques de conduite opératoire en présence de blessures nerveuses et à envisager l'emploi systématique de la greffe médullaire.

Influence du déséquilibre alimentaire aigu d'origine glucidique sur la composition du muscle du pigeon. — MM. **Raoul Lecocq** et **Roger Duffau**. Les variations observées d'un animal à l'autre montrent la différence de sensibilité de l'organisme des pigeons au déséquilibre alimentaire.

On observe, dans le régime alimentaire d'origine glucidique, dans l'avitaminose B totale, une imprégnation lactique importante du tissu musculaire et une augmentation du taux des composés réducteurs glucidiques, des orthophosphates et du phosphore total acido-soluble.

Le déséquilibre alimentaire glucidique aigu provoque aussi une baisse rapidement appréciable de l'acide adénylpyrophosphorique. Si l'apparition des crises polynévritiques semble en rapport avec l'accumulation d'acide lactique dans les tissus, elle ne paraît pas cependant en relation avec une exagération momentanée de son taux.

Gélification des constituants sanguins. — M. **W. Kopaczewski** montre *a*) que les constituants sanguins tels que le plasma, les globules et le sérum sont gélifiés par les agents chimiques tels que la soude caustique, l'acide lactique ou chlorhydrique. *b*) La gélification la plus rapide, dans les mêmes conditions expérimentales, est celle des globules sanguins. *c*) Les globules sanguins en concentration analogue à celle du sang sont gélifiés par l'acide lactique à un taux à peine supérieur à celui que l'on trouve dans le sang à l'état normal.

15 Février.

Sur les effets que peut avoir une dose de 0 milligr. 05 de testotérone sur l'histogène de la femelle chez le cobaye. — Mme **Vera Dantchalcoff**. L'hormone mâle adulte détermine dans l'organisme femelle des effets histogénétiques, dont l'efficacité est différente pour les diverses ébauches sexuelles. L'existence de seuils différentiels dans des substrats tissulaires est très évidente dans les effets de doses minimes administrées à un jeune embryon. Un seuil très bas de réactions électives pour l'hormone mâle a été établi chez la femelle pour les tissus qui forment l'ébauche du pénis. Ces effets se sont maintenus jusqu'à l'état adulte de l'animal.

La distribution de la flavine dans les tissus des mammifères, en relation avec leur respiration résiduelle en présence des cyanures. — M. **Alexandre Gourévitch**. Dixon et Elliott ont montré que la respiration des tissus des mammifères n'est qu'incomplètement suspendue en présence des cyanures, dont on connaît pourtant l'action inhibitrice sur les ferments respiratoires ferrugineux. On pourrait se demander si cette respiration résiduelle (donc, indépendante de l'action des ferment ferrugineuv) n'est pas assurée par le système respiratoire du flavine-ferment qui ne contient pas de métaux lourds.

Les recherches de l'auteur montrent que le pouvoir catalytique du flavine-ferment paraît bien suffire à assurer la respiration résiduelle des tissus des mammifères. L'ensemble des faits semble indiquer que la respiration résiduelle des tissus des mammifères doit être entièrement attribuée au système respiratoire flavine-ferment.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

6 Mars 1937.

De la mort dans l'anoxhémie aiguë; sur l'existence d'un arrêt primitif du cœur. — MM. **Léon Binet** et **M. V. Strumza** analysent les réactions mortelles chez plus de 100 chiens soumis à l'anoxhémie aiguë. Ils montrent que, dans 16 pour 100 des cas, on a observé une mort par syncope cardiaque primitive; ils en font une étude graphique et électrocardiographique et montrent l'importance du facteur cardiaque dans le traitement des malades subissant une anoxhémie aiguë.

Virus rabique des rues et papillome de Shope. — MM. **C. Levaditi**, **R. Schoen** et **L. Reinié**. Comparé au carcinome de Pearce, le papillome de Shope se révèle moins apte à fixer le virus rabique des rues et à tolérer sa pullulation intra-tumorale. Il s'ensuit que les affinités des divers néoplasmes à l'égard de certains ultravirus sont loin d'être uniformes. Elles dépendent, non seulement de la nature épithéliomateuse, ou sarcomateuse, de ces néoplasmes, mais encore des caractères particuliers à chaque espèce de tumeur, et, notamment, de son potentiel prolifératif.

Dissociation de l'action bactéricide « in vivo » et « in vitro » du sulfate neutre d'ortho-oxyquinoléine. — Mme **Aitoff** signale que l'action bactéricide du sulfate neutre d'ortho-oxyquinoléine *in vitro* n'est pas la même que *in vivo*. Injecté sous la peau de lapin sous forme de pommade, il n'arrête pas la formation d'abcès staphylococciques; l'évolution de ces abcès est la même que chez les animaux témoins. Les lapins ayant reçu des doses de 0,003 gr. à 0,004 gr. par kilogr. d'animal se cachectisent rapidement. Ce produit en injection intra-veineuse n'arrête pas l'infection staphylococcique chez le lapin et ne donne aucune survie par rapport aux témoins.

Influence de la stimulation des fibres sympathiques cardio-accélératrices sur l'excitabilité des fibres cardio-inhibitrices. — M. et Mme **Paul Chauchard** constatent que la faradisation du sympathique cardio-accélérateur diminue le temps de sommation du pneumogastrique; il augmente donc

l'hétéro-chronisme entre le cœur et ses fibres cardio-inhibitrices, résultat inverse de celui obtenu dans le cas du sympathique sécréteur et de la corde du tympan, ce qui s'explique par l'action périphérique différente de l'adrénaline produite par la stimulation du sympathique.

Etude comparative sur l'hérédité du lymphosarcome spontané de la souris et du lymphosarcome de greffe. — M. **L. Mercier** pense que le mécanisme héréditaire conditionnant le lymphosarcome spontané de la souris est différent de celui du lymphosarcome de greffe. En effet, si l'on croise des souris appartenant à deux lignées, l'une cancéreuse et sensible à la greffe, l'autre réfractaire au cancer spontané et à la greffe, on constate : que la génération F^1 est réfractaire au lymphosarcome spontané, mais sensible à la greffe; que la génération F^2 comporte un certain nombre d'individus sensibles au cancer spontané et à la greffe. Mais alors que le nombre des cas de cancer spontané répond à la disjonction 3 — 1x qui est en rapport avec l'existence d'un seul facteur mendélien récessif, le faible pourcentage des cas où la greffe est positive suggère l'hypothèse que la prise est conditionnée par plusieurs facteurs dominants.

Dimensions probables du virus de la fièvre aphteuse. — MM. **D. Krassnoff** et **L. Reinié** montrent que le point final de l'ultrafiltration se trouve situé entre 0,048 μ et 0,013 μ. Comme le virus est encore actif au 1/100.000 après passage par la membrane de 0,048 μ, et que le degré de la virulence d'un ultragerme joue un grand rôle dans les phénomènes d'ultrafiltration, il paraît probable que le point final de filtration est plus voisin de 0,013 μ que de 0,048 μ. La taille du virus aphteux, souche Vallée, est certainement supérieure à 0,007 μ et inférieure à 0,016 μ.

Élection : M. **A. Escalier** est élu membre de la Société de Biologie par 52 voix.

P. Salles.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

11 Février 1937.

Adénite inguinale tuberculeuse simulant la maladie de Nicolas-Favre. — MM. **Lefèvre** et **Cochez** ont observé chez un homme de 30 ans une adénite inguinale avec cellulite ayant l'aspect d'une lymphogranulomatose inguinale; les réactions de Frei et de Ito étaient d'ailleurs positives; mais l'inoculation du pus de l'adénite tuberculinisa le cobaye.

Adénome sébacé symétrique de la face tardif. — MM. **Gougerot** et **Burnier** présentent un malade âgé de 38 ans atteint d'un adénome sébacé symétrique de la face, apparu il y a 4 ans seulement, à l'âge de 34 ans, alors que l'apparition habituelle se fait dans la deuxième enfance.

Lichen nitidus. — MM. **Gougerot** et **Burnier** ont observé chez un homme de 22 ans un *lichen nitidus* disséminé sur le fourreau de la verge, les poignets et accompagné d'une légère hyperkératose palmaire. Histologiquement, il s'agissait de lésions nodulaires avec nombreuses cellules géantes. Le terrain du malade était d'ailleurs tuberculeux. Les injections locales de tuberculine amenèrent la disparition des lésions.

Mycose sous-cutanée due à « Debaryomyces Klockerii ». — MM. **Gougerot** et **Duché** ont observé chez un malade atteint de lésions nodulaires ulcérées de la lèvre depuis 15 mois un champignon : *Debaryomyces Klockerii*, déjà constaté dans des cas d'angine et de méningite, mais qui n'avait pas encore été trouvé dans les lésions cutanées.

Tricophytie cutanée due à « Tricophyton rubrum ». — MM. **Gougerot, Blum** et **Duché** ont observé chez une femme une trichopytie circinée due à *Tricophyton rubrum*, champignon d'origine exotique, sans qu'il soit possible de trouver chez la malade la cause de la contamination.

Lupus post-traumatique consécutif à une brûlure. — MM. **Gougerot** et **Meyer** ont observé chez une femme, à la suite d'une brûlure due à la projection d'huile bouillante, un petit lupus atypique cliniquement, mais typique histologiquement, survenu immédiatement après cette brûlure; ce lupus peut donc être considéré comme un accident du travail.

Eczéma professionnel dû à la vanille. — MM. **Gougerot** et **Lortat-Jacob** ont constaté chez une femme qui manipule de la vanille synthétique un eczéma professionnel; mais il est à noter que cette femme ne présente aucune lésion, quand elle touche de la vanille végétale naturelle.

Association de lichen plan buccal et de lésions tuberculeuses de la peau. — MM. **Gougerot** et **Hamburger** présentent une femme atteinte de lichen plan buccal, de lupus érythémateux de la face, de tuberculides polymorphes nodulaires, infiltrées, annulaires des mains. Cette association du lichen plan avec des tuberculides plaide en faveur de la nature tuberculeuse du lichen plan.

Erythème noueux. — MM. **Gougerot** et **Delort** ont constaté chez une femme une poussée d'éléments d'érythème noueux, auxquels ont succédé *in situ* des placards érythémato-squameux; quelques-uns de ces placards sont également apparus en dehors des points occupés par des nodules. Les auteurs discutent la possibilité d'une réaction seconde tuberculeuse.

Formes rares de syphilis tertiaire des muqueuses. — M. **Bertin** attire l'attention sur certaines formes lupoïdes, granuleuses, papillomateuses de syphilides tertiaires des muqueuses, non décrites dans les traités classiques et de diagnostic difficile, quand on n'y pense pas.

Deux cas de septicémie veineuse à longue évolution et à forme pseudo-gommeuse. — MM. **Ferrabouc, Paraire** et **Mozziconacci** rapportent 2 cas de septicémie veineuse; dans l'un l'affection intéressa les quatre membres, dans l'autre les deux membres inférieurs; il s'agissait de formes ambulatoires, évoluant depuis 18 mois et 3 ans; les foyers phlébitiques simulèrent plusieurs fois des gommes sous-cutanées. Le premier malade n'était pas syphilitique; l'autre avait contracté la syphilis 10 ans auparavant, mais il n'avait aucun signe concomitant de syphilis; les réactions sérologiques sanguines étaient négatives, le liquide céphalo-rachidien normal; le traitement spécifique était sans influence sur la phlébite.

— M. **Milian** signale la fréquence de la syphilis dans l'étiologie de ces phlébites migrantes.

Microlupus folliculaire en nappes disséminées. — MM. **Weissenbach, Lévy-Franckel** et **Martineau** présentent un troisième cas de microlupus folliculaire, type rosacéiforme du lupus de Wilson, simulant l'acné rosacée, et dont il ne peut être différencié que par la vitro-pression et l'examen histologique.

Ichtyose fœtale chez un chien. — MM. **Henry** et **Bory** ont observé une chienne de 7 mois, née la première d'une portée de 7. De moitié moins grosse que les autres, elle portait une hyperkératose en bande, sur des bandes plus larges, rouges et sans poils, offrant un type parfait de cette *Erythrodermie congénitale ichtyosiforme* de Brocq, qui constitue chez l'homme la forme bénigne de l'*Ichtyose fœtale*, la forme grave ou *Kératome malin congénital* étant incompatible avec la vie. Cette dernière est la seule signalée en zoopathologie et se voit exclusivement chez les veaux, qui meurent entre 1 et 4 jours. Une biopsie a montré le caractère purement dystrophique de la lésion dans cette hyperkératose ichtyosiforme, qui semble être de nature nævique.

Sclérodermie en plaques. — MM. **M. Picard** et **Pasquelle** présentent un malade atteint sur le dos, sur l'abdomen, à la racine des cuisses et des bras, de plaques blanches, cerclées d'un anneau rose lilas; la peau, à ce niveau, se laisse plisser et déprimer comme si le tissu sous-jacent était particulièrement lâche (anétodermie). Etant donné la coexistence dans la région cervicale d'une plaque sclérodermique typique, le diagnostic de sclérodermie en plaques paraît pouvoir être porté.

Syphilis méningée précoce due à un traitement insuffisant. — MM. **Pinard** et **Delaitre** ont constaté chez un malade, 2 mois après un chancre syphilitique traité par des doses insuffisantes d'arsénomyl, une récidive du chancre et une rétention d'urine aiguë, associée à une réaction albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, ce qui attestait une atteinte nerveuse. Le Wassermann était négatif, comme c'est habituel dans ces cas. Le traitement, assez actif pour négativer la sérologie, est insuffisant pour empêcher la migration du tréponème dans le système nerveux.

Statistique des affections vénériennes en 1936. — MM. **Sézary** et **Duruy** ont constaté, en 1936, 374 cas nouveaux de syphilis récente, contre 325 en 1935 et 308 en 1934.

M. **Pinard**, M[lles] **Corbillon** et **Jaeger** ont observé, en 1936, une diminution des cas de syphilis récentes : 173 cas; la régression est constante depuis 1931 (664 cas). Le chancre mou diminue également : 4 cas en 1936 contre 114 en 1933. Au point de vue de la contamination, les auteurs ont noté 55 contaminations avec des femmes de rencontre, 18 avec des amies, 8 avec des femmes de maisons, 2 avec des femmes légitimes, et 1 avec un pédéraste.

— MM. **Weissenbach, Le Baron** et **Bocage** ont constaté un chiffre de syphilis récentes sensiblement égal à celui de l'an dernier (247 contre 254). Ils ont observé une diminution très nette des cas de contamination pouvant être imputés à des femmes de maisons de tolérance et une augmentation des contaminations avec des femmes de rencontre.

— M. **Laurent** signale que dans le département de la Loire il a constaté, en 1936, 64 cas de syphilis récente contre 58 en 1935.

Erythème polymorphe biotropique. — M. **Tzanck** a observé chez une femme un érythème polymorphe biotropique, déclenché par une intradermo-réaction au Frei et au Dmelcos.

Adénome du gland. — MM. **Tzanck** et **Civatte** présentent un homme atteint d'une couronne de petites tumeurs nodulaires rouges autour du gland; l'histologie montre qu'il s'agit d'adénomes de type mixte sébacé et sudoripare.

Sclérodermie de la verge. — MM. **Tzanck** et **Civatte** présentent un homme atteint d'une plaque de morphée sur le tronc et d'un placard blanchâtre sclérodermique du fourreau.

Eruption circinée généralisée. — M. **Tzanck** présente 4 malades atteints d'une éruption circinée, légèrement papuleuse et squameuse, qui paraît différente du pityriasis rosé, de l'érythème circiné centrifuge de Darier. L'auteur pense qu'il faut ranger cette éruption dans le cadre de l'érythème polymorphe, les lésions histologiques étant surtout dermiques et non épidermiques.

Granulome ulcéreux. — M. **Lépinay** communique le 1[er] cas de granulome ulcéreux des organes génitaux observé au Maroc.

Prurigo. — M. **de Amicis** (Naples) signale une forme spéciale de prurigo survenant à leur arrivée dans leur patrie chez des individus nés en Amérique de géniteurs non américains.

Leucémie aiguë et syphilis secondaire. — MM. **Sézary** et **de Font-Réaulx** signalent un cas de leucémie aiguë, rapidement mortelle, chez un syphilitique primo-secondaire qui n'avait reçu auparavant qu'un traitement insignifiant. Les auteurs pensent que, si la syphilis joue un rôle dans le développement de cette leucémie, elle n'a fait que déclencher des lésions du système hématopoïétique du malade, peut-être déjà préexistantes d'une façon latente.

Trois contaminations syphilitiques chez un même sujet en douze ans. — M. **Sézary** rapporte l'observation d'un homme qui, en 12 ans, a été contaminé à 3 reprises par le tréponème. En 1924, premier chancre typique, contenant des tréponèmes, traité à la période présérologique. En 1931, second chancre typique avec tréponèmes, traité après le début de la période sérologique. En 1936, troisième atteinte : chancres atypiques (nodulaires, avec un bubon peu développé), ne contenant pas de tréponèmes, mais dont le développement s'est accompa-

gné d'une réaction de Wassermann progressivement positive (3 examens dans la même semaine), puis d'une éruption du type secondaire. L'auteur insiste sur les caractères mixtes (en parties tertiaires) des chancres consécutifs à la troisième contamination, qu'il explique par la précédente atteinte traitée après le début de la période sérologique. Après les deux premiers chancres, le traitement avait été correct et les séro-réactions étaient restées négatives jusqu'à la contamination suivante.

Onychogryphose congénitale et généralisée des orteils. — MM. **Touraine** et **Soulignac** rapportent une observation où la forte onychogryphose de tous les orteils et l'hyperonychie des mains remontaient à l'enfance. L'existence de nombreuses autres dysplasies ectodermiques (hypertrichose, hyperhydrose, hyperpigmentation, etc.) ou glandulaires (insuffisance ovarienne) confirment l'origine congénitale de cette malformation. Le père aurait présenté des troubles analogues des ongles.

Lymphangiome génital chez deux jumeaux. — MM. **Touraine** et **Picquart** ont observé deux jumeaux univitellins, âgés de 13 ans, qui, tous deux, étaient atteints d'un volumineux lymphangiome des organes génitaux externes avec éléphantiasis et pachydermie. L'affection avait commencé à l'âge de 7 ans chez l'un, de 2 ans chez l'autre. — Ce dernier avait subi à 9 ans un début de radiothérapie qui avait entraîné une notable amélioration; chez le premier les varices lymphatiques se sont étendues au pubis et aux cuisses.

S'il existe trois observations de lymphangiome simultané chez un sujet et l'un de ses ascendants (Schnabel, Schiller, Wile), c'est la première où un lymphangiome de siège et d'aspect identique atteint les deux frères jumeaux.

Syphilide tertiaire circinée papillomateuse de la verge. — MM. **Touraine** et **Picquart** présentent un malade chez qui une syphilide tertiaire a progressivement envahi la verge, en 10 mois, du prépuce à sa racine, laissant derrière elle un tissu cicatriciel et s'étendant excentriquement par un anneau de tissu fortement papillomateux. C'est un exemple fort rare en nos pays de syphilide tertiaire végétante.

« Pili torti » familiaux. — MM. **Touraine** et **Golé** présentent une fille de 7 ans atteinte de cette très rare malformation des cheveux dont c'est la première observation française, après 8 cas étrangers.

Après un secteur de 3 ou 4 centimètres à partir du cuir chevelu, les cheveux, jusque-là bruns et normaux mais un peu aplatis, deviennent plus blonds, et, tous les 8 à 12 millimètres, se tordent de 180° sur leur axe. Bien éclairés, ils montrent alors des alternances de teinte plus claire et, au niveau des torsions, des secteurs plus foncés. Aux torsions correspond un léger amincissement du poil qui rend celui-ci plus fragile; les cheveux ont alors tendance à se couder ou à se casser. Il en résulte une légère alopécie qui atteint surtout la région occipitale et donne à la chevelure un aspect laineux, mal frisé.

La mère présente des altérations identiques sur l'occiput, mais beaucoup plus discrètes. L'affection paraît donc pouvoir être familiale et héréditaire.

Lichen plan circiné des paupières. — MM. **Touraine** et **Renault** montrent un exemple, chez une jeune femme, de cette très rare localisation d'un lichen plan caractéristique par ses éléments mais de topographie anormale puisque, en dehors des paupières, les principaux éléments siègent sur le dos d'une main.

Hydrocystomes du cou. — MM. **Touraine**, **Renault** et **Soulignac** signalent un cas de cette localisation peu commune chez une femme opérée récemment pour des kystes épidermiques du bras.

Aspergillose cutanée et sous-cutanée. — M. **Bory** a observé une femme de 56 ans, qui, depuis l'âge de 4 ans, a eu des manifestations cornéennes au début, puis des abcès à répétition fistulisés, d'où s'échappent dans le pus de petits grains noirs, ronds, analogues à ceux des mycétomes. Les ensemencements faits à partir d'un abcès non ouvert ont donné dans les cultures un *aspergillus* incontestable, poussant à 37°, mais donnant ses fructifications caractéristiques à la température optima de 25°. La vésicule avec son unique rangée de phialides sur la moitié supérieure de la tête aspergillaire rappelle tout à fait celle de l'*A. fumigatus*, dont peut l'éloigner l'insuffisante philothermie. Cette propriété de fructifier à 37°, utilisée pour considérer comme espèces saprophytes celles qui ne la possèdent pas, ne paraît pas suffisante à l'auteur pour mettre en doute l'action parasitaire du germe, le même, qu'il a isolé à deux reprises et dans des conditions toutes différentes. L'iodure de potassium a déjà amélioré la malade.

Pemphigus foliacé; accident primitif possible; germe spécial isolé des squames. — M. **Bory** rapporte un cas particulièrement grave de maladie de Cazenave, ayant entraîné la mort 3 mois après l'apparition des premières bulles. Deux mois avant avait apparu dans une région voisine une tache ronde, un peu surélevée, noire (hématique sans doute) qui pourrait représenter la lésion d'inoculation. Des squames l'auteur a isolé un germe spécial, coccus un peu polymorphe, gram-négatif et dont les cultures dégagent la même odeur fade, désagréable qui se dégage de la peau des malades en pareil cas.

Maladie de Pick-Herxheimer. — M. **Bory** rapporte un cas typique, apparu sous le climat parisien, mais sur une Alsacienne, il y a 3 ans, et réalisant sur le même porteur toutes les lésions caractéristiques, réunies, aux divers stades, depuis l'érythème grossièrement réticulé du début jusqu'à l'atrophie cutanée, violacée, en pelure d'oignon, terminale.

Erythrodermie vésiculo-œdémateuse au cours d'un traitement par le sulfarsénol. — MM. **Babonneix**, **Périn** et **Giesselbrecht** rapportent l'observation d'un enfant de 13 ans, qui, au cours d'un traitement correct par le sulfarsénol, fut pris de fièvre, de somnolence, en même temps qu'apparaissait une érythrodermie vésiculo-œdémateuse diffuse, avec impétiginisation secondaire; la guérison survint en 3 semaines. Les cas de ce genre sont exceptionnels chez l'enfant.

Intolérance à la térébenthine. — MM. **Flandin**, **Rabeau** et Mlle **Ukrainckyk** signalent que dans 24 cas d'intolérance à la térébenthine, se manifestant par des lésions cutanées diverses, ils ont pu prouver qu'il s'agit d'une intolérance au groupe des terpènes, soit résines, soit parfums dépendant de ce groupe.

Lichen plan et stovarsol. — M. **Hufschmitt**.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

15 Février 1937.

De la réglementation des stations climatiques. — M. **Mézière** étudie les moyens de remédier aux défectuosités de cette réglementation insuffisante au point de vue hygiène générale ainsi que pour les conditions que doit remplir une station dite climatique au point de vue thérapeutique.

La formule leucocytaire des asthmatiques; ses modifications au cours de la cure du Mont-Dore. — M. **F. Claude** et Mlle **Nageotte**, étudiant la formule leucocytaire de 91 asthmatiques, apportent la confirmation de ses modifications: inversion de la formule, avec monocytose et éosinophilie très fréquente.

La cure thermale du Mont-Dore amène une normalisation de formule; lorsqu'il y a hyperleucocytose initiale, celle-ci disparaît; si, au contraire, il y a monocytose, celle-ci s'atténue dans des proportions plus ou moins grandes. Quant à l'éosinophilie, elle baisse presque constamment.

Les auteurs pensent que ces modifications sont probablement dues, pour une bonne part, à des variations de l'équilibre neuro-végétatif.

Propriétés agotoxiques de quelques eaux minérales vis-à-vis du Novarsénobenzol. — MM. **A. Puech** et **J. Roche** (Montpellier) concluent de leurs recherches que, sauf Fenestr, de La Bourboule qui est anagotoxique, toutes les eaux minérales expérimentées augmentent la toxicité du novarsénobenzol pour le têtard et le Gambusia lorsque les animaux sont plongés dans un mélange novar-eau minérale plus ou moins diluée, de telle sorte qu'elle n'est pas nocive par elle-même (Hôpital, Chomel et Grande-Grille de Vichy, Choussy de La Bourboule, Deval de Châtel-Guyon, Montagne de Châtelon). La propriété agotoxique paraît plus marquée au Griffon (Vichy, La Bourboule). La décarbonisation ne modifie par les effets tout en les atténuant quelque peu. Comme la toxicité des solutions de novar diminue avec l'ancienneté de leur préparation et que la mort des animaux d'expérience n'est jamais immédiate, on peut éliminer l'hypothèse selon laquelle le mélange, non toxique, le deviendrait au bout d'un certain temps.

Pouvoir phylactique de quelques eaux minérales vis-à-vis du novarsénobenzol. — MM. **A. Puech** et **J. Roche** (Montpellier). Les gambusias, pour lesquels les eaux minérales sont agotoxiques vis-à-vis du novarsénobenzol, présentent au contraire une résistance au toxique considérablement accrue par un séjour préalable de quelque temps dans l'eau minérale employée à un taux de concentration permettant la survie sans accident.

Il faut insister à ce sujet sur la parfaite concordance des résultats observés dans les diverses séries d'expériences. Ils permettent de conclure à des effets de « phylaxie *in vivo* » par les eaux minérales. Celles-ci paraissent agir sur les cellules de l'animal plutôt que sur la toxicité même du novarsénobenzol. L'eau, administrée préalablement au toxique, gagnerait les cellules grâce à ses affinités tissulaires, et, par certains de ses constituants, les protégerait contre l'intoxication ultérieure.

L'évolution morphologique. — D'après M. **Diffu** la *taille moyenne* augmente dans tous les pays du monde. De multiples causes peuvent y contribuer, sans qu'aucune semble responsable à elle seule. Cette évolution n'est pas toujours un bien en soi.

La morphologie ne suffit pas à juger un individu. Ce qu'il faut désirer, c'est une évolution parallèle des formes extérieures et des fonctions organiques, ce à quoi doivent aboutir les cures thermales bien conduites.

L'évolution morpho-psychique. — M. **Jinnou** étudie à son tour cette évolution au point de vue *qualitatif*, l'harmonie des proportions étant à la base de cette étude qui envisage des *types morpho-psychiques*.

Ces types comprennent : 1° des *types endocriniens*, — soit *physiologiques* (croissance, puberté, grossesse, ménopause, vieillesse), — soit *pathologiques* (créés par l'hyperfonctionnement ou l'insuffisance d'une ou de plusieurs endocrines); 2° des *types fonctionnels* (digestif, musculaire, respiratoire, cérébral), — ce qui, par recoupements, nous ramène aux *quatre tempéraments des anciens* : lymphatique, sanguin, bilieux et nerveux, les deux premiers constituant le *type dilaté à tendance anabolique* de Cl. Ségaud, les deux derniers le *type rétracté à tendance catabolique*, — ces deux groupes étant séparés par le type idéal du canon grec.

Néphrite expérimentale aiguë. Traitement par injection d'eau minérale bicarbonatée. Survie. — MM. **P. Dodel** et **G. Dastugue** (Clermont-Ferrand).

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

18 Janvier 1937.

Exophtalmie à rémission au cours d'une thrombo-phlébite du sinus latéral. — MM. **Bouchet**, **Jourdy** et **Broutmann** ont observé un enfant atteint d'otorrhée chronique, fétide, unilatérale et du même côté d'une exophtalmie considérable avec chémosis mais conservation des mouvements oculaires. Depuis 3 semaines il y a un état infectieux grave. A l'évidement on trouve un sinus thrombosé. Pendant les heures qui suivent l'intervention l'exophtalmie régresse très sensiblement, puis de nouveau reparaît. L'enfant meurt. Pas d'autopsie.

Pachydermie apophysaire unilatérale pseudo-ulcéreuse. — MM. **Moulonguet** et **Bosc** présentent un malade dysphonique dont la corde vocale gauche, dans sa partie toute postérieure, offre une lésion qu'au premier examen on prendrait pour une ulcération; mais à l'aide du miroir grossissant de Brunings on se rend compte qu'il n'y a là qu'une pachydermie, localisée, non ulcéreuse.

Infection générale d'origine périamygdalienne et d'apparence septicémique. Atteintes multiples mais hémocultures négatives. Ligature de la jugulaire interne puis amygdalectomie. Guérison. — MM. **Aboulker** et **Perrot** ont observé une jeune femme avec les signes classiques de la septicémie, bien que de nombreuses hémocultures soient demeurées négatives. Devant ce tableau qui était manifestement d'origine amygdalienne on pratique d'abord une ligature de la jugulaire interne qui semble normale, puis, quelques jours plus tard, une amygdalectomie. Guérison.

Méningite tardive par fracture du labyrinthe. — M. **Ramadier.** Une femme subit une fracture de la base du crâne, accidentellement. A part une surdité unilatérale totale, l'accident paraît ne comporter aucune suite. Plus d'un an après l'accident, au cours d'un rhume banal, une otite se déclare qui, en apparence, est extrêmement bénigne. Cependant, en quelques jours, une méningite se déclare malgré une large intervention. Le rocher prélevé et examiné, d'abord radiologiquement, puis histologiquement, montra que la malade avait une fracture non consolidée du labyrinthe et que, par cette voie, les espaces sous-arachnoïdiens avaient été infectés. Cette observation montre la nécessité d'un examen otologique de tout sujet ayant subi une fracture de la base du crâne. Cet examen pourra conduire à trépaner précocement le labyrinthe, c'est-à-dire au moment de l'accident, de manière à éviter un danger qui peut planer sur toute la vie du traumatisé.

Un cas de papillome du larynx guéri par la radiothérapie. — MM. **Baldenweck, Cottenot** et **Joseph Lemoine** insistent sur la nécessité de donner des doses très élevées, presque égales à celles usitées pour le traitement du cancer.

La narcose à l'éther comme traitement de la paralysie post-diphtérique. — M. **Paul Hennebert** (Bruxelles), à la suite de Marchal, Soulié et Grupper, a essayé de traiter les paralysies post-diphtériques par la narcose à l'éther. Dans un seul cas il fut injecté simultanément du sérum antidiphtérique. Les résultats ont été excellents, la guérison étant parfois obtenue dès le réveil.

Présentation de quelques clichés de laryngographie. — M. **Hicguet** (Bruxelles) a pensé que de même qu'on visualise un trajet œsophagien par une substance opaque, de même peut-on agir avec le larynx. En fait, les radiographies obtenues par l'auteur, après injection, soit d'une substance huileuse, soit d'une substance aqueuse opaque donnent une excellente image du larynx normal ou pathologique.

Syndrome hyperthermie-pâleur. Ponction lombaire. — M. **Liébault** rapporte le cas d'un nourrisson de 14 mois ayant présenté dans les heures qui ont suivi une mastoïdectomie plusieurs grands accès thermiques avec ou sans pâleur. La ponction lombaire a eu une action très favorable, mais n'a pas empêché le retour des accidents. A ce moment, l'enfant, loin de tout secours médical, par la faute des parents, est mort.

Considérations sur un cas de neuro-épithéliome des fosses nasales. — MM. **A. Massier** (Nice) et **J. Duquet.** R. Caussé.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

9 Février 1937.

Chondromatose articulaire des deux coudes. — MM. **J. Serfand** et **Bertréon.** Il s'agit d'un adulte jeune qui présente une chondromatose accompagnée de déformations osseuses accentuées.

Kyste hydatique calcifié du foie. — MM. **Toupet, Moreau, Dariaux** et **Cassan** présentent un cas de kyste hydatique calcifié dont l'image radiologique était particulièrement nette; le diagnostic différentiel pouvait se poser avec un kyste du rein; grâce à une pyélographie rétrograde, à un examen du gros intestin, on a précisé le diagnostic du kyste du foie, confirmé par une épreuve de Casoni positive, malgré une éosinophilie négative. L'intervention a fait découvrir un kyste calcifié du volume de la tête d'un enfant à implantation sessile sur le lobe inférieur et renfermant des vésicules filles; il a été enlevé.

Contribution à l'artériographie pulmonaire sur le vivant. — MM. **Ameuille, G. Ronneaux, Hinault** et **H. Desgrez** exposent la technique de l'angiopneumographie, «introduction», sous écran, d'une sonde opaque par une veine au pli du coude jusqu'au niveau de l'abouchement de la veine cave dans l'oreillette, injection rapide de 8 cmc d'une solution d'iodure de sodium de 140 pour 100 et prise instantanée de la radiographie. Ils présentent ensuite les films des résultats obtenus dans l'analyse des hiles pulmonaires, dans l'étude des cavités cardiaques, de la circulation pulmonaire et des maladies du poumon.

Note sur la planigraphie pulmonaire. — MM. **Delherm, J. Bernard** et **Hoang** poursuivant leurs travaux depuis près de 2 ans sur les « coupes radiographiques » (tomographie) ont appliqué cette méthode à l'exploration radiologique des poumons. Ils se sont servis du planigraphe à mouvement aspiral de Ziedses des Plantes, construit par Massiot. Cet appareil permet de réaliser une image nette d'une couche mince du poumon à profondeur voulue par l'opérateur. Dans l'analyse des images complexes la planigraphie apporte des données nouvelles. Elle permet de discerner des aspects cavitaires à travers des blocs opaques; elle facilite la découverte de plusieurs cavernes situées à des niveaux différents, et qui donnent sur le cliché ordinaire une image de superposition, de lecture difficile. Elle contribue donc à isoler les lésions pulmonaires et à les localiser d'après la troisième dimension (profondeur). La planigraphie montre, dans certains cas où la radiographie ordinaire ne donne que des opacités vagues sans caractères précis, de véritables aspects cavitaires. L'interprétation de ces découvertes de planigraphie doit rester très prudente.

Un cas de micrognathie unilatérale. — M. **Castay.** Fillette de 11 ans ayant une malformation du maxillaire inférieur depuis l'enfance, caractérisée par une déformation du visage avec ankylose temporo-maxillaire « profil d'oiseau » par retrait très marqué du menton et déviation à droite nette de la symphyse mentonière. Le cliché vertex-menton-plaque montre: *a*) Un raccourcissement de la branche horizontale et montante droite par rapport à la gauche; la branche gauche, pour se porter à la rencontre de la droite, croise la ligne médiane et la symphyse mentonière est déviée à droite. *b*) Asymétrie de l'arc mandibulaire supérieur dont la partie droite paraît redressée et raccourcie. Les mensurations faites sur le sujet confirment ce raccourcissement unilatéral. L'aplasie unilatérale congénitale du maxillaire avec ankylose est très rare, beaucoup plus rare que la bilatérale; très peu de cas paraissent en avoir été publiés. D'autre part, il existe ici en outre une malformation concomitante du maxillaire supérieur.

Présentation d'instruments : dispositif porte-film du Dr Dessanne. — M. **Ledoux-Lebard.**

Présentation de quelques clichés. — M. **H. Duclos.** A. Dariaux.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

16 Février 1937.

Etude d'une tumeur dysembryoplasique du maxillaire inférieur. — M. **A. Lattès.** Cette néoformation formait, au point de vue histologique, le chaînon intermédiaire entre les dysembryomes bénins ou adamantinomes et les dysembryomes malins ou embryones cancérisés; bénigne au point de vue de son évolution clinique, la tumeur présentait des caractères anatomo-pathologiques de malignité.

Phlegmon gangréneux de la fosse temporale droite, suite d'extraction d'une deuxième grosse molaire inférieure. — M. **Thésée** (Brest). Cette complication d'un ostéophlegmon survint très rapidement après l'extraction de la dent de 12 ans, sous anesthésie générale. Guérison en 3 mois à la suite d'incisions itératives dans la fosse temporale associées à la sérothérapie de Vincent.

La carie dentaire est une maladie organique. — M. **Mahé** présente une conception selon laquelle la carie serait un rappel, une « démobilisation » des matériaux minéraux incorporés au complexe dentinaire, phénomène de régression effectué par la pulpe qui procède ensuite à leur évacuation par étapes dont il paraît possible de retrouver les traces. Ce n'est que lorsque le terrain a été ainsi préparé que le microbe, élément secondaire, parasite et surajouté, peut intervenir pour effectuer la destruction des tissus préalablement frappés de mort organique.

Considérations sur la vie et la mort des fondations ligamento-alvéolaires. — La vie alvéolaire est divisé par M. **Châtellier** en 3 périodes.

1° Une période dynamique réparatrice, pendant l'enfance. Pendant cette période, l'équilibre physiologique est total et il n'existe aucun trouble;

2° Une période statique peu réparatrice, pendant l'âge adulte; l'équilibre physiologique n'est que partiel;

3° Une période de dislocation qui évolue pendant l'âge mûr et la vieillesse. Pendant cette période terminale l'équilibre physiologique fait place au déséquilibre mécanique et le syndrome de Fauchard s'épanouit.

De l'emploi de l'ozone en stomatologie. — M. **Dechaume,** Mme **Davi** et M. **Rialland.** L'ozone est utilisé sous forme de gaz ou de solution d'ozonide terpénique. Les auteurs préconisent l'ozone dans le traitement des phlegmons périmaxillaires, des kystes (avant l'intervention lorsqu'ils sont suppurés et après l'intervention pour activer la cicatrisation), des ostéites des maxillaires et des canaux dentaires (lésions périapicales). Les bains de bouche avec une solution d'ozonide terpénique leur ont donné d'heureux résultats dans le traitement des accidents de dents de sagesse, des stomatites et après toutes les interventions faites dans la cavité buccale. M. Lacaisse.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

13 Février 1937.

Quelques découvertes de la Radioscopie systématique (Présentation de films). — MM. **Jullien** et **Sicin** exposent les résultats des radioscopies systématiques qu'ils ont faites dans l'armée depuis 1934. Ces examens ont été pratiqués dans les principales régions de France. 210.000 soldats, sous-officiers et officiers ont été examinés. Les auteurs ont trouvé :

1 tuberculeux sur 187 hommes parmi les Bretons.
1 tuberculeux sur 198 hommes parmi les Normands et les Picards.
1 tuberculeux sur 245 hommes parmi les populations de la vallée de la Loire.
1 tuberculeux sur 325 hommes parmi les sujets originaires du bassin parisien.
1 tuberculeux sur 335 hommes à Paris.
1 tuberculeux sur 205 hommes à Lyon.
1 tuberculeux sur 341 hommes en Provence et Languedoc.
1 tuberculeux sur 456 hommes dans les Cévennes.

Ils insistent sur la fréquence de la tuberculose chez les Bretons, dont les causes favorisantes seraient l'absence d'hygiène, l'alcoolisme héréditaire, la mauvaise alimentation. Cette communication est illustrée par la présentation de nombreux films intéressants.

— M. **Etienne Bernard** a fait des constatations semblables, dans son service de la Salpêtrière, en ce qui concerne la tuberculose chez les Bretonnes vivant à Paris.

— M. **Ledoux-Lebard** approuve l'extension donnée à la radioscopie systématique qui permettra de dépister très tôt les cas de tuberculose pulmonaire.

Des avantages de l'application radiologique pulmonaire en position latéro-déclive. — MM. **Piéchaud, H. Monmagou** et **J. Bentegeat.** La position latéro-déclive possède des avantages importants pour l'étude de la cinématique pulmonaire. Elle permet d'étudier le rôle de la pesanteur et peut donner des indications thérapeutiques importantes dans plusieurs circonstances : section de bride, symphyse pleuro-pulmonaire, etc.

— M. **Jullien** déclare que la position latéro-déclive est surtout utile pour mettre en évidence des brides latéro-externes et pour faire ouvrir les scissures interlobaires.

Au sujet de la prétendue influence tuberculisante de la coqueluche, de la rougeole et de la scarlatine. — MM. **A. Dufourt** et **Viallier** rapportent un certain nombre d'observations d'enfants du Sanatorium Sainte-Eugénie, à Lyon, qui, au cours de diverses formes de tuberculose, ont contracté la rougeole, la scarlatine ou la coqueluche. Il ressort des faits observés que, contrairement à l'opinion ancienne, et conformément aux opinions plus récentes, émises par différents pédiatres, français ou étrangers, l'influence anergisante de ces maladies doit être considérée comme nulle ou très restreinte. Notamment, les lésions congestives (épituberculoses) des périodes primaires et secondaires ne sont certainement pas modifiées dans leur évolution.

— M. **Paraf** a observé des cas de méningites tuberculeuses survenus immédiatement après la guérison de la rougeole.

— M^lle^ **G. Dreyfus-Sée** n'a jamais vu d'infection tuberculeuse aggravée par la rougeole. La rougeole ne semble pas favoriser la tuberculisation des sujets.

— M. **Armand Delille.** La scarlatine et la coqueluche n'ont pas d'action anergisante. La rougeole donne très souvent des poussées évolutives mortelles.

— M. **Burnand** relate l'histoire d'une épidémie de grippe dans un sanatorium, à Leysin, qui n'entraîna pas un accroissement sensible des évolutions mortelles de tuberculose pulmonaire.

Valeur diagnostique et pronostique des réactions sérologiques. — M. **Courmont** expose les résultats de ses recherches sur la valeur diagnostique et pronostique des réactions sérologiques : déviation du complément, séro-agglutination, pouvoir bactéricide du sérum dans les cas où la clinique, la bactériologie et la radiographie ne permettent pas de faire le diagnostic. Les résultats qu'il a obtenus depuis 8 ans lui permettent les plus grandes espérances, en ce qui concerne les éléments du pronostic.

Sur la valeur pronostique de la formule sanguine neutrophile d'Arneth. — MM. **Fernand Arloing, M. Genty** et **E. Brissaud,** en présence de l'intérêt pronostique que divers auteurs attachent actuellement à la figure neutrophile d'Arneth, attirent à nouveau l'attention sur leurs travaux déjà anciens, publiés entre 1910 et 1913 dans lesquels ils ont, pour la première fois, mis en évidence la signification pronostique de l'altération du rapport réciproque des leucocytes neutrophiles décrits par Arneth dans la tuberculose pulmonaire.

Si la déviation de la formule d'Arneth vers les groupes à un ou deux noyaux n'est pas spécifique de l'essence tuberculeuse d'une maladie, mais révèle seulement la gravité d'une infection quelle qu'elle soit, et l'état de résistance du sujet à son égard, l'application de cette notion à la phtisiologie comporte une valeur pronostique importante, plutôt qu'une signification diagnostique d'abord seule envisagée.

Les auteurs trouvent des arguments démonstratifs de cette valeur pronostique dans le fait que la formule d'Arneth évolue, soit vers les leucocytes à un noyau, soit vers ceux à trois et quatre noyaux, suivant les alternatives favorables ou mauvaises de l'état du malade ; que la formule sanguine s'améliore chez les bacillaires soumis aux médications biologiques spécifiques contre la tuberculose et bénéficiant de celles-ci ; dans le parallélisme entre la figure d'Arneth et le taux plus ou moins élevé de la séro-agglutination dont la valeur pronostique est elle-même amplement établie.

Action de l'extirpation isolée de la première côte sur une cavité très sécrétante. — M. **E. Delbecq** présente une belle observation d'arrêt d'évolution par l'extirpation isolée, extrapériostée de la première côte (Technique de Maurer et Dreyfus-Le Foyer).

L'auteur insiste sur l'intérêt qu'il peut y avoir à faire dans certains cas cette opération qui peut préparer et permettre une thoracoplastie étendue.

A propos de la chrysothérapie intra-pleurale. — M. **Paul Lafosse,** comme MM. Léon-Kindberg et Henri Netter, a employé des sels d'or en injections intra-pleurales, chez des tuberculeux dont le pneumothorax était inefficace, du fait de brides ou de rétractilité insuffisante. Il a employé une solution aqueuse aux doses de 0,05 à 0,10 à chaque insufflation. Il rapporte deux observations, où cette thérapeutique a été utile et n'a causé aucune réaction locale ou générale.

Marcel Brongniart.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine de Marseille (*Archives de Médecine générale et coloniale,* 10, rue Fortia, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg (*Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie,* 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

8 Janvier 1937.

Sur les réactions physiologiques pariétales dans les embolies aseptiques expérimentales. — MM. **L. Cornil, F. Carcassonne, M. Mosinger** et **H. Haimovici** insistent, au début de leur communication, sur les conditions qui doivent présider aux embolies expérimentales : 1° une asepsie exceptionnellement rigoureuse, étant donné la facilité avec laquelle s'infecte l'adventice artérielle, toute adventice entraînant de la névrite adventitielle (Cornil et Mosinger) ; 2° l'introduction de l'embolus doit être faite à une grande distance du segment que l'on veut emboliser, étant donné la notion de l'adventicite de propagation ; 3° l'embolus doit être constitué par des fragments de tissu défini ; les fragments de muscle se sont montrés les plus facilement reconnaissables au microscope. Dix chiens ont été embolisés dans des conditions d'asepsie rigoureuse au moyen de tels fragments introduits par le tronc sacré ou l'artère rénale gauche, l'embolus s'étant arrêté 6 fois au niveau de l'artère poplitée droite, ou gauche. Deux fois l'embolus s'est arrêté dans l'artère fémorale et deux fois l'embolus, double, s'est fixé dans les deux poplitées. Les animaux ont été sacrifiés de 12 heures à 6 jours après l'embolus.

Au niveau du segment embolisé, l'obstruction était toujours totale. L'embolus ne contient que de rares leucocytes et donne lieu à une thrombose péri-embolique peu importante, mais constante. L'endothélium ne présente que deux réactions peu importantes (tuméfaction, desquamation), mais précoce (12^e^ heure). La média ne présente pas d'infiltrats inflammatoires importants, mais des lésions dégénératives apparaissent dès le 3^e^ jour, uniquement dans les zones externe et moyenne.

Dès le 3^e^ jour, aussi, apparaissent des réactions adventitielles caractérisées par des suffusions sanguines et une réaction histiocytaire et endothéliocapillaire importante. Il s'agit d'une adventicite trophogène consécutive aux lésions dégénératives de la média, elles-mêmes dues à des troubles nutritifs (absence du courant nutritif d'origine endovasculaire). Sur les segments paraemboliques, l'adventice seule présente des lésions infiltratives peu importantes.

Sur les réactions pariétales dans les embolies septiques. — MM. **L. Cornil, F. Carcassonne, M. Mosinger** et **H. Haimovici** ont traité 8 chiens par des embolies septiques, réalisées de la manière suivante : le fragment de muscle devant servir d'embolus est laissé pendant une demi-heure environ au contact d'une émulsion de 1 cmc d'une culture, sur gélose, d'un germe de type streptoentérococcique, provenant d'une endocardite humaine à marche lente. Les animaux ont été sacrifiés de 6 heures à 72 heures après l'embolisation.

Au niveau du segment embolisé, l'embolus présente une infiltration à polynucléaires importante ; la thrombose périembolique est massive, les réactions endothéliales sont importantes et apparaissent dès la 6^e^ heure. Au niveau de la média, il existe : 1° une infiltration massive à polynucléaires qui occupe uniquement dans six cas les zones moyennes et externes. Dans deux cas, l'infiltrat à polynucléaires arrive, mais par points seulement, jusqu'à l'intima ; 2° des lésions dégénératives intéressant toutes les couches de la média (tuméfaction, vascularisation, pycnose nucléaire) ; 3° l'adventice présente également une infiltration abondante à polynucléaires. Dans le segment paraembolique on relève uniquement une adventicite peu importante à polynucléaires.

Il y a coexistence, dans le mécanisme pathogénique de ces réactions, du facteur mécanique (dystrophique) et du facteur infectieux ; l'adventice réagit la première en raison du fait que les toxines microbiennes et les produits de désintégration atteignent par simple diffusion toutes les couches de la paroi, tandis que les infiltrats à polynucléaires ne se forment, à l'origine, que dans les segments vascularisés.

Paralysie isolée du voile du palais au cours d'une fièvre typhoïde. — MM. **Paul Giraud, Sardou** et **Ho-ta-Kan.** Observation d'une enfant de 13 ans atteinte de fièvre typhoïde grave ayant présenté dès le 6^e^ jour une paralysie isolée et unilatérale du voile ayant persisté sans modification jusqu'à la mort. L'issue fatale a été précédée d'une hémorragie intestinale et de l'apparition de signes encéphalitiques diffus. L'autopsie pratiquée 36 heures après la mort n'a pas permis l'examen histologique des centres nerveux, mais n'a révélé aucune lésion macroscopique du cerveau et du bulbe. Liquide céphalo-rachidien normal.

Les observations de paralysie du voile au cours de la fièvre typhoïde sont très rares, surtout lorsque, comme ici, il s'agit d'une paralysie unilatérale et précoce.

Paralysie laryngée bilatérale au cours d'une fièvre typhoïde. — MM. **Jean Olmer, M. Audier** et **Henri Monges** présentent l'observation d'une paralysie laryngée apparue vers la fin de la période d'état d'une fièvre typhoïde ; le malade mourut subitement après 14 jours d'apyrexie.

Les auteurs insistent sur la rareté de pareils cas et la gravité que revêtit le leur ; la paralysie dépend vraisemblablement d'une localisation bulbaire qui est aussi responsable de la mort subite du malade.

— M. Giraud souligne la haute gravité de ces fièvres typhoïdes avec manifestations nerveuses. La mort est la conséquence habituelle de leur évolution et la plupart des thérapeutiques classiques se montrent impuissantes à empêcher l'issue fatale.

Polyradiculonévrite généralisée avec dissociation albumino-cytologique. — MM. **Audibert, Mattei, Boudouresque** et M^lle^ **Legré** rapportent l'observation d'une malade qui présenta des signes d'atteinte généralisée du système nerveux périphérique avec dissociation albumino-cytologique et hémiplégie faciale. L'évolution se fit vers la guérison ; aucune étiologie n'a pu être retrouvée, cette malade présentait un syndrome de Guillain et Barré classique avec cependant un caractère inhabituel : le début par une paralysie faciale gauche.

Syndrome d'oblitération artérielle du membre supérieur gauche ayant rétrocédé par le traitement spécifique chez une syphilitique. — MM. **Ch. Mattei, Jean Brahic** et **P. Battesti** rapportent l'observation d'une femme de 59 ans atteinte d'une aortite avec B.-W. positif, qui fit au 10^e^ jour d'une hystérectomie un syndrome d'oblitération artérielle du membre supérieur gauche à début brutal et précédé d'accidents paraissant révélateurs d'une embolie pulmonaire minime. Un traitement par l'acétylcholine poursuivi durant 20 jours n'amena aucun changement ; consécutivement à un

traitement par le cyanure de mercure se manifesta une amélioration progressive aboutissant au rétablissement de la circulation dans le membre atteint.

Les auteurs discutent la pathogénie du syndrome d'oblitération présenté par cette malade. Il s'agit vraisemblablement de lésions artérielles spécifiques du membre supérieur gauche, mais le début brutal des accidents et les circonstances bien particulières de leur apparition permettent d'invoquer un spasme artériel surajouté déclanché peut-être par une embolie pulmonaire minime post-opératoire dans le domaine veineux.

— M. **F. Carcassonne** apporte deux faits cliniques présentant quelques analogies avec l'observation précédente. L'un concerne une femme qui fit au 5e jour d'une laparotomie pour ulcus gastrique un syndrome d'oblitération aiguë de la fémorale gauche; la présence d'un œdème local important laissait cependant hésitant sur l'existence d'une thrombose veineuse; une infiltration lombaire fit cesser le spasme artériel et l'existence d'une phlébite fut établie par l'apparition d'un infarctus 48 heures après le début des accidents. L'auteur rappelle un deuxième cas où la découverte d'une fémorale suspecte d'oblitération en révéla la perméabilité, tandis que la veine adjacente était thrombosée; la résection veineuse associée à une sympathectomie péri-artérielle fut suivie de bons résultats.

Vésiculite chronique sans participation prostatique. — M. **Bosch** présente l'observation d'un colibacillaire ancien âgé de 30 ans atteint en 1932 d'une urétrite rebelle à tout traitement pendant un an, puis d'épididymite droite (nodule scléreux actuel de la tête) suivie de vésiculite droite et depuis lors de plusieurs poussées de pyélonéphrite. Ni B. K., ni gonocoques; inoculation des urines et du sperme au cobaye négative. Au cours d'une nouvelle poussée de vésiculite avec hémospermie uniforme et totale, l'examen des urines avant et après expression prostatique et du sperme émis immédiatement permit de confirmer bactériologiquement l'intégrité clinique de la prostate et l'étiologie colibacillaire de la vésiculite. L'auteur attire l'attention sur l'absence de participation de la prostate au milieu des diverses localisations colibacillaires dont souffre ce malade depuis 5 ans.

27 Janvier.

A propos des cancers pleuro-pulmonaires. — MM. **L. Cornil, Montel** et **M. Mosinger** rapportent un cas de cancer pleuro-pulmonaire dont le diagnostic d'origine n'a pu être précisé ni par la clinique, ni par l'autopsie. Cette dernière ne met en évidence qu'une mince coque pleurale diffuse péripulmonaire. Or, à l'examen histologique il s'agissait d'un cancer paramalpighien typique se propageant, le long des voies lymphatiques péribronchiques, jusqu'à la plèvre. Il est vraisemblable qu'il s'agissait d'un épithélioma bronchique de très petites dimensions ayant envahi la plèvre par voie lymphatique. Enfin, ils insistent sur l'hyperthermie prolongée allant jusqu'à 40° présentée par leur malade, qui a succombé à un pneumothorax.

— M. **Roger** insiste sur les cancers métastatiques fébriles; il a observé en particulier un cas de métastase rachidienne consécutive à un cancer du sein et prise pour une localisation nerveuse d'une mélitococcie par suite de l'état fébrile du malade. Une autre de ses malades avait été prise pour une encéphalique épidémique et était en réalité atteinte d'une métastase cérébrale fébrile; la radiographie montra un aspect pagétoïde cancéreux du crâne, et de divers os. La plupart des cancers secondaires du rachis observés à la clinique neurologique sont subfébriles.

— M. **Carcassonne**, à l'occasion d'un cas personnel récent, rappelle le caractère hyperthermisant typique des tumeurs de l'ovaire.

— M. **Ponthieu** signale un cas de cancer de la plèvre droite consécutif à un cancer du sein gauche, dans lequel la radiographie ne révélait aucune lésion du parenchyme pulmonaire.

Le signe du trapèze au cours des hypertensions intracraniennes. — MM. **H. Roger, M. Arnaud** et **J.-E. Paillas** ont étudié la tonicité, la motricité et la sensibilité du trapèze au cours des syndromes hypertensifs intracraniens. Ils ont noté, en particulier, l'intérêt diagnostique de la douleur obtenue par le pincement du trapèze lorsqu'elle est isolée. Elle témoigne de l'engagement des amygdales cérébelleuses au trou occipital, causé par une hypertension endocranienne le plus souvent en relation avec une tumeur de la fosse postérieure.

Les accidents de la ponction de rate. — MM. **Paul Giraud** et **Gaubert.** La ponction de rate est sans conteste le procédé le plus simple et le plus fidèle de diagnostic de la leishmaniose interne, mais il expose de temps à autre à l'hémorragie péritonéale. Les auteurs rapportent trois observations d'accidents mortels dont deux suivis de vérification nécropsique survenus sur un total de 300 ponctions.

Il est donc indiqué de recourir d'abord aux procédés inoffensifs de recherches des parasites: ponction ganglionnaire, ponction de la moelle osseuse, hémoculture. Mais en cas de résultat négatif, il faut recourir, avec les précautions d'usage, à la ponction splénique. Soigner le kala-azar sans certitude diagnostique est une méthode à rejeter en pratique. Mieux vaut pour le malade courir les risques tout de même exceptionnels de cette petite intervention.

— M. **Marcel Arnaud** relate un cas de ponction de rate observé il y a environ 7 ans, auprès duquel il fut appelé pour constater un syndrome d'anémie aiguë avec hémopéritoine cliniquement indiscutable. Une transfusion ne put éviter la mort rapide de l'enfant qui eut lieu 12 heures environ après la ponction.

Sur les lésions vasculaires et les embolies expérimentales chez le chien atteint d'endocardite expérimentale. — MM. **L. Cornil, M. Mosinger, A.-X. Jouve** et **H. Haimovici** rappellent tout d'abord leurs recherches antérieures dans lesquelles ils ont obtenu chez le chien, par des injections de culture de strepto-entérocoque, des lésions d'endocardite.

La série expérimentale qui fait l'objet de cette note concerne 15 chiens qui ont reçu des injections intraveineuses de cultures de streptoentérocoque, âgées de 24 à 48 heures (émulsions, en soluté physiologique, de cultures sur gélose ou bouillon).

11 fois il existait des lésions cardiaques ou cardiovasculaires spontanées (endartérites, endophlébites, capillarites, adventicites: artérielle, veineuse ou artério-veineuse). Chez 3 animaux, les auteurs ont réalisé des embolies expérimentales au moyen de fragments musculaires. Ces embolies ont donné lieu à des réactions analogues à celles produites par les embolies septiques précédemment étudiées par les auteurs avec F. Carcassonne (thrombose périembolique massive, endothélite précoce, infiltrats à polynucléaires dans la média et l'adventice).

Sur les lésions des plexus choroïdes consécutives à l'intoxication expérimentale chronique par le gaz d'éclairage. — MM. **M. Mosinger** et **J. Rochette** ont déterminé chez 15 cobayes une intoxication chronique par le gaz d'éclairage, en soumettant les animaux, plusieurs fois par jour pendant 1 à 4 semaines, à l'inhalation, sous cloche. Chez les animaux intoxiqués depuis 3 à 4 semaines, ils ont relevé au niveau des plexus choroïdes : 1° des phénomènes d'endothélite capillaire; 2° une lipoïdose parfois massive de l'axe conjonctif; 3° des phénomènes d'hyperfonctionnement épithélial marqués, caractérisés par une taille cellulaire élevée, une vascularisation intense, et l'excrétion dans le liquide céphalorachidien de boules de substance éosinophile.

Jean Brahic.

SOCIÉTÉ D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE DE STRASBOURG

16 Janvier 1937.

Syndrome vertigineux mémériforme chez un ancien évidé. Encéphalographie par voie lombaire. Guérison depuis 19 mois. — MM. **Canuyt** et **Greiner.** Un ancien évidé présente depuis 4 ans des troubles vertigineux méniériformes par crises. Une ponction lombaire suivie d'une injection d'air fit disparaître les vertiges d'une manière définitive. Cette guérison se maintient depuis 19 mois.

Cette présentation montre l'utilité de recourir à des moyens simples et non dangereux chez les vertigineux.

Crises de vertiges à type méniériforme depuis 5 ans. Traitement des troubles du métabolisme hydrique. Guérison depuis 21 mois. — MM. **Canuyt** et **Greiner.** Il s'agit d'un cas de syndrome méniériforme caractérisé par des vertiges persistant depuis 5 ans. L'examen révéla un trouble du métabolisme de l'eau comme l'attestent les chiffres expérimentaux donnés. Le traitement a consisté en un régime avec restriction des apports hydriques. La guérison fut obtenue et se maintient depuis près de 2 ans. Cette observation montre l'importance et la nécessité de l'examen médical général.

Quelques réflexions sur les affections de la selle turcique. — M. **G. Weill** résume brièvement quelques réflexions que lui ont suggérées 13 observations de malades suivis en 1936 à la Clinique ophtalmologique et suspects d'affection de la selle turcique. Il communique les résultats des examens oculaires et particulièrement de la campimétrie, des examens radiographiques et oto-rhinologiques; il conclut que ces résultats doivent être interprétés avec beaucoup de prudence.

Otite moyenne aiguë suppurée avec syndrome mastoïdien cranio-encéphalique et hypophysaire. Hystérie. Pithiatisme. — MM. **Canuyt** et **Heimendinger.** Il s'agit d'un homme qui présenta des signes mastoïdiens avec céphalées intenses et qui donna l'impression de faire une ostéomyélite des os du crâne avec polydypsie et polyurie. La mastoïdectomie fut suivie de craniectomie. Devant la pauvreté des lésions à l'acte opératoire, on réussit à dépister l'hystérie chez ce sujet. Ce diagnostic fut confirmé par la suite des événements.

Abcès de la fosse postérieure, suite lointaine d'une blessure du crâne par éclat d'obus (Dysharmonie vestibulaire, aréflexie croisée, etc.). Intervention. Grande amélioration. Présentation du malade. — MM. **Barré, Masson** et **Kircher.** Sujet blessé en 1914 par un éclat d'obus dans la région occipitale gauche; après la trépanation s'installèrent progressivement des vertiges, des céphalées, de la diplopie survenant par crises; l'examen neurologique pratiqué la première fois en 1932 révéla des signes vestibulaires dysharmonieux, un syndrome vestibulaire croisé aux épreuves caloriques, des signes cérébelleux gauches. En Décembre 1936 survint une nouvelle crise plus intense et plus durable accompagnée de symptômes vestibulaires dysharmonieux puis de compression bulbaire; le pouls était à 60; la leucocytose n'était que de 8.700. Suspectant une affection de la fosse postérieure en rapport avec l'ancienne lésion de guerre on pratiqua l'intervention qui révéla un abcès enkysté dans les méninges s'enfonçant dans l'hémisphère cérébelleux gauche et contenant du streptocoque.

L'intérêt de ce cas réside, d'une part, dans la manifestation d'une collection suppurée 22 ans après l'accident causal et, d'autre part, dans l'existence du syndrome vestibulaire dysharmonieux croisé qui permirent de faire le diagnostic topographique exact de lésion de l'appareil vestibulaire central.

Sur la chronaxie vestibulaire. Premiers résultats et remarques critiques. — MM. **J.-A. Barré** et **Crusem** ont appliqué sur 12 sujets exempts de lésion vestibulaire la méthode préconisée par M. Bourguignon pour remplacer le vertige voltaïque classique. Leurs résultats n'ont pas confirmé ceux publiés par M. Bourguignon. Ils ne pensent pas que le courant continu, très court, tel qu'il est employé pour l'établissement du seuil rhéobasique des muscles, convienne à l'excitation de l'appareil vestibulaire. Ils considèrent pour le moins comme très anticipé de tabler sur les résultats de la chronaxie « dite » vestibulaire pour juger des questions médico-légales ainsi que cela a été fait déjà.

Conférence sur « l'épreuve calorique bi-latérale. Sa technique, son intérêt. Présentation d'un instrument nouveau ». — M. **Aubry** (Paris).

O. Metzger.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 403.

Syndrome ictéro-ascitique

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Il ne faut pas être grand clerc pour reconnaître que le malade autour du lit duquel nous sommes réunis aujourd'hui *18 Février 1937* est atteint d'un ictère. Ce n'est pourtant pas pour sa jaunisse qu'il est entré à l'hôpital, mais à cause de l'augmentation considérable du volume de son abdomen et surtout de l'enflure de ses jambes et de l'œdème très marqué de ses organes génitaux externes.

*
* *

Ecoutons, d'ailleurs, l'observation clinique de cet homme telle que l'a rédigée un de nos stagiaires.

M. P... est âgé de 47 ans. Il a fait toute sa carrière dans la police comme inspecteur. A la retraite depuis six ans, il vit depuis lors chez des parents qui gèrent un café-restaurant et il les aide dans leur commerce.

Il fait remonter le début de ses manifestations morbides actuelles à trois semaines. C'est l'ictère qui a été le premier symptôme en date. Il s'est installé en quelques jours d'une manière progressive, sans douleurs antécédentes ou concomitantes, sans vomissements et sans fièvre. A vrai dire, il ne fait commencer sa jaunisse que du jour où elle a été franche, car depuis plusieurs années il avait remarqué, ainsi que son entourage, qu'il avait d'une façon habituelle le blanc des yeux et le fond du teint un peu jaunes, et que cette légère jaunisse s'accentuait par moments pour s'atténuer à d'autres. Il mettait ces faits sur le compte de son estomac qu'il estimait mauvais, car il avait peu d'appétit, digérait lentement et péniblement et supportait, à son dire, très mal les aliments gras.

Depuis deux mois déjà il avait vu ces troubles dyspeptiques, en général assez bien supportés malgré tout, s'accentuer nettement et, à plusieurs reprises, sans aucun horaire fixe, il avait eu des vomissements bilieux.

Ces pituites n'ont, du reste, pas duré longtemps. Elles ont cessé au bout d'un mois après que, de son propre chef, notre malade eut réduit la quantité de boissons alcooliques qu'il avait l'habitude de consommer chaque jour.

Malgré l'importance de son ictère et malgré l'intensité du prurit cutané généralisé qu'il entraînait, M. P... n'a pas consulté de médecin, convaincu que sa jaunisse allait spontanément disparaître comme elle était venue grâce à l'abstinence — toute relative — à laquelle il se soumettait. D'ailleurs, il ne se sentait pas autrement malade; se nourrissait légèrement, mais à peu près normalement; ne vomissait plus jamais; allait régulièrement à la garde-robe où il expulsait des selles d'apparence normale, non décolorées.

N'ayant pas de fièvre, il continuait à vaquer à ses occupations habituelles de garçon de café bénévole.

Mais depuis une dizaine de jours son ventre a commencé à se ballonner et l'a obligé à desserrer la boucle de son pantalon. En même temps, ses jambes et ses bourses se sont mises à enfler. Enfin, il a éprouvé de la gêne respiratoire au moindre effort. Effrayé par cet état, il s'est décidé à se faire hospitaliser.

*
* *

Cet ancien policier appartient à une famille remarquablement saine. Son père et sa mère sont morts de vieillesse, dit-il, l'un à 77 ans et l'autre à 76 ans. Il a eu 7 sœurs et 1 frère, tous très bien portants.

Personnellement, il n'a jamais eu de maladie sérieuse, ni dans son enfance, ni plus tard. Il a fait son service militaire en France sans incidents.

En 1916, il a contracté la syphilis. Mais il s'est très bien soigné et il a poursuivi son traitement pendant de nombreuses années. La réaction de Bordet-Wassermann qu'il a fait, de son chef, rechercher dans son sang l'an dernier s'est montrée négative.

Il a eu deux fils, conçus antérieurement à sa syphilis, et qui, âgés de 23 et de 24 ans aujourd'hui, sont très bien portants l'un et l'autre.

*
* *

A l'examen, ce qui frappe d'emblée chez cet homme, c'est la teinte de ses téguments, franchement jaune safran. Cette coloration est uniformément étendue sur tout le corps. Elle siège également sur les conjonctives, donnant au blanc des yeux une couleur jaune très nette.

Le facies de ce sujet est émacié. Ses pommettes, saillantes, sont plus roses que le reste du visage par suite de la présence à leur niveau de fines varicosités intradermiques. Ce « facies cirrhotique » serait absolument caractéristique, s'il n'était un peu modifié par la présence de l'ictère cutané franc concomitant au lieu du teint terreux, subictérique, habituel chez les sujets atteints d'hépatite scléreuse.

En découvrant notre malade nous constatons immédiatement qu'il ne nous a pas trompés en nous parlant de son gros ventre et de l'enflure de ses jambes et de ses parties génitales.

Son abdomen est, en effet, très augmenté de volume. Globuleux, il bombe en l'air « en œuf d'autruche ». A sa partie supérieure, en son milieu, l'ombilic est non seulement déplissé, mais véritablement retourné en doigt de gant et forme comme une petite hernie réductible remplie de liquide d'ascite.

Sur les téguments — aussi bien sur le ventre que sur le thorax et aussi sur les membres — il existe de multiples excoriations punctiformes ou en coup d'ongle qui témoignent de la violence du prurit qui torture cet homme jour et nuit. Nous voyons aussi de nombreuses veines superficielles dilatées sillonner la peau de l'abdomen, tout particulièrement dans les flancs. Dans la région de l'hypogastre, au-dessus du pénil, il y a de l'œdème de la paroi abdominale.

La présence d'une ascite libre est affirmée par la percussion qui révèle l'existence d'une matité franche dans les parties déclives et d'une sonorité tympanique dans les régions hautes, la limite entre la zone mate et la zone sonore étant représentée par une ligne concave en haut qui se déplace suivant les positions du malade. D'ailleurs, la perception de la sensation de flot transabdominal par la palpation combinée à la percussion confirme l'existence d'un épanchement liquide intrapéritonéal.

Ce gros ventre est partout indolore; mais il est si tendu qu'il ne permet pas de palper le foie ni la rate.

Il ne nous est pas non plus possible de sentir le foie grâce au phénomène du glaçon. Cet organe ne paraît donc pas être hypertrophié.

Comme, d'autre part, le météorisme abdominal ajouté à l'ascite nous empêche d'apprécier les dimensions du foie et de la rate, nous ne pourrons réellement juger définitivement de l'état de ces organes qu'après avoir débarrassé l'abdomen de son liquide par une paracentèse.

Les organes génitaux externes — verge et scrotum — sont infiltrés par un œdème mou et tremblotant considérable.

Les deux membres inférieurs sont œdématiés; la pression du doigt imprime dans leurs téguments un godet persistant.

Le cœur est régulier. Il bat à 76 par minute. L'auscultation n'y fait entendre aucun souffle.

La tension artérielle est de 13×8.

Les poumons sonnent, vibrent et respirent normalement.

Radioscopiquement, les deux champs pulmonaires sont normaux ; mais la hauteur du thorax est très réduite par la surélévation du diaphragme par le liquide d'ascite sous tension, l'hémidiaphragme droit étant à un niveau très supérieur à celui de l'hémidiaphragme gauche, sans doute parce que le foie est un peu hypertrophié.

La langue est propre et humide.

Il n'y a pas de leucoplasie buccale.

Le système nerveux est indemne. Il n'existe aucune paralysie, ni aucun trouble de la sensibilité. Tous les réflexes tendineux sont conservés. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Le psychisme de ce sujet est intact. Son intelligence et sa mémoire sont parfaitement conservées. Mais il se plaint de cauchemars (zoopsie, rêves professionnels) qui le réveillent souvent en sursaut et plein d'angoisses.

Notons que c'est là le seul signe d'imprégnation éthylique qu'il présente en dehors de ses accidents hépatiques, car il n'a pas de pyrosis, pas de pituites matutinales et pas de tremblement des doigts. La recherche de ce dernier symptôme nous fait découvrir aux deux mains un début de rétraction de l'aponévrose palmaire amenant la flexion de la première phalange des deux annulaires sur le métacarpien correspondant.

Les urines sont très foncées, brunes, presque noires. Elles ne contiennent pas de sucre, mais un peu d'albumine et aussi des pigments et des sels biliaires, comme en font foi les réactions de Gmelin et de Hay.

La température est normale et l'a toujours été.

*
* *

I. De cette histoire clinique et de notre examen il résulte que cet homme est atteint d'une façon évidente d'une *cirrhose alcoolique du foie* parvenue à sa *période ascitique*.

Ce qui permet de l'affirmer, c'est l'existence actuelle de l'ascite avec circulation veineuse collatérale et ce sont aussi les antécédents et les

stigmates d'alcoolisme, le facies cirrhotique, l'œdème des membres inférieurs et des organes génitaux.

Mais ce qui singularise cette cirrhose hépatique, c'est qu'elle s'accompagne d'un ictère franc, contrairement à la règle d'après laquelle les hépatites alcooliques à forme scléreuse ne déterminent pas de jaunisse, mais seulement du subictère avec teint terreux et coloration à peine jaune des conjonctives.

II. Nous nous trouvons donc en présence d'une cirrhose particulière : CIRRHOSE ALCOOLIQUE AVEC ICTÈRE.

Or, nombreuses sont les formes ictériques des cirrhoses éthyliques. A quelle variété appartient celle de ce sujet ?

1° S'agit-il d'un de ces cas intermédiaires entre les cirrhoses hypertrophiques biliaires du type de la maladie de Hanot, dont l'ictère est le symptôme capital, et les cirrhoses biveineuses dont l'ascite est la manifestation caractéristique, d'un de ces cas auxquels mon maître Dieulafoy a donné le nom de *Cirrhoses mixtes*, et à l'autopsie desquels on trouve associées des lésions de sclérose annulaire périlobulaire — comme dans les cirrhoses biveineuses — et des lésions de cirrhose intralobulaire avec nombreux néocanalicules biliaires — représentatives des cirrhoses biliaires ? Je ne le pense pas car, dans ces cas, l'ictère — qui est franc lui aussi, et s'accompagne ou non de décoloration des matières fécales — est un ictère chronique qui ne prend pas du tout une allure aiguë comme ici où tous les accidents ne remontent qu'à trois semaines.

2° Nous n'avons pas non plus affaire à un *ictère hémolytique*. Certes, on a décrit quelques cas d'ictère hémolytique acquis au cours des cirrhoses alcooliques du foie ; mais ce sont là des faits exceptionnels.

En clinique, l'ictère par hémolyse ne se présenterait pas le moins du monde comme la jaunisse de notre policier. L'ictère serait beaucoup moins accusé, beaucoup moins franc, et ce qui dominerait chez notre malade, plus que la teinte jaune de ses téguments, ce serait leur décoloration par déglobulisation rouge : cet homme serait « plus pâle qu'ictérique » comme on l'a dit. En outre, il ne présenterait aucun signe de passage des sels biliaires dans le sang ni dans les urines : ni prurit, ni cholalurie (réaction de Hay négative). D'ailleurs, il n'y aurait pas non plus de cholurie (réaction de Gmelin négative), mais seulement urobilinurie. Enfin, la rate serait grosse.

Pour toutes ces raisons il ne me paraît pas utile de rechercher ici les caractères hématologiques des ictères hémolytiques — diminution de la résistance globulaire, présence d'hématies granuleuses, anémie rouge — tant il est certain qu'ils font défaut.

3° En réalité, le syndrome réalisé par cet homme, c'est un syndrome très spécial, isolé par Noël Fiessinger et Paul Brodin sous le nom de SYNDROME ICTÉRO-ASCITIQUE.

Cette association d'ictère et d'ascite survient chez des individus déjà porteurs depuis plus ou moins longtemps d'une cirrhose alcoolique du foie, mais chez lesquels l'atteinte hépatique était restée à peu près latente jusque-là. N'en est-il pas ainsi chez notre malade qui depuis plusieurs mois manque d'appétit, digère mal les graisses, voit son ventre se ballonner après les repas, fait des poussées de subictère par moments, se réveille fréquemment la nuit en proie à des cauchemars effrayants ?

Dans cette association ictéro-ascitique, c'est l'ictère qui ouvre la marche. Il apparaît le premier et se présente sous la forme d'un ictère franc, très accentué, bien distinct de la teinte subictérique habituelle au cours des cirrhoses alcooliques ordinaires. La coloration jaune des téguments et des muqueuses s'y accompagne d'émission d'urines acajou, avec cholurie et cholalurie, d'expulsion de selles généralement décolorées, mais quelquefois colorées. Il n'y a pas de bradycardie. Le prurit existe souvent; mais il est loin d'être constant.

Quelque temps plus tard, brusquement, l'ascite se développe et atteint son complet développement en quelques jours. Cette sorte d'ascite aiguë a tous les caractères cliniques, chimiques et cytologiques des ascites cirrhotiques. Son abondance varie suivant les cas; elle peut être très faible; elle peut être considérable comme dans le cas actuel et nécessiter une ponction évacuatrice, qu'on est obligé parfois de répéter un nombre de fois variable.

D'après ses descripteurs ce syndrome ictéro-ascitique serait sous la dépendance initiale d'une dégénérescence graisseuse subite des cellules hépatiques sous l'influence d'une infection aiguë intercurrente ou sous l'influence d'une intoxication exogène ou endogène, souvent, à vrai dire, inconnue. Cette dégénérescence cellulaire massive entraîne la production de l'ictère, traduction, comme nous le savons, du mauvais fonctionnement de l'élément noble du foie. Elle serait également la raison de la production de l'ascite en déterminant de l'hypertension portale par le mécanisme de la compression des capillaires sanguins intrahépatiques par les cellules hypertrophiées et bloquées par les anneaux de cirrhose qui ne leur permettent de se développer qu'aux dépens des vaisseaux sanguins qu'elles rétrécissent.

*
* *

Pour en finir avec la pathogénie du syndrome réalisé chez ce sujet, il nous faut encore nous demander quelle a été la cause première de sa cirrhose hépatique.

Assurément, l'éthylisme avoué de cet homme et les stigmates d'alcoolisme retrouvés chez lui (dyspepsie flatulente, cauchemars) doivent nous inciter à considérer son hépatite scléreuse comme d'origine alcoolique.

Mais, cet ancien policier est également syphilitique, et vous n'ignorez pas que de nombreux auteurs ont attiré l'attention sur l'influence que pourrait avoir la syphilis dans la genèse des cirrhoses dites alcooliques du foie.

Ils ont fait remarquer la grande fréquence avec laquelle on trouve chez des cirrhotiques des signes cliniques de nature syphilitique (abolition des réflexes rotuliens et achilléens, signe d'Argyll-Robertson, double souffle aortique) et la réaction de Bordet-Wassermann positive dans leur sang. Ils ont insisté sur les caractères anatomiques macroscopiques et microscopiques des lésions péritonéales dans l'ascite cirrhotique, caractères qui sont ceux d'une péritonite syphilitique. Ils ont souligné les heureux effets du traitement spécifique (cyanure de mercure intraveineux et iodure de potassium) sur l'évolution de certaines de ces cirrhoses alcooliques avec Bordet-Wassermann positif.

Certes, il ne peut être question de faire de la lésion hépatique de cet homme une forme de syphilis du foie; mais il est tout à fait légitime de penser que la syphilis, associée à l'alcoolisme, a pu jouer un certain rôle dans la détermination de son hépatite scléreuse.

Et remarquez que cette conclusion n'a pas seulement un intérêt théorique. Du point de vue pratique, elle nous fournit une indication thérapeutique de premier ordre : la nécessité d'instituer un traitement antisyphilitique adapté à ce cas particulier.

*
* *

Ce que je vous ai dit tout à l'heure de la pathogénie de ce syndrome ictéro-ascitique vous a déjà fait prévoir que le PRONOSTIC à porter devant lui est toujours grave.

Puisqu'il est la conséquence d'une poussée aiguë ou subaiguë d'hépatite parenchymateuse à type de dégénérescence graisseuse, il évolue généralement assez rapidement vers la mort.

L'état général ne tarde pas à s'altérer. L'amaigrissement aboutit très vite à la cachexie. Les troubles digestifs s'aggravent; la langue se dessèche; l'anorexie s'accuse; la constipation est opiniâtre, à moins qu'il n'y ait, au contraire, de la diarrhée.

Assez souvent de la fièvre apparaît. Elle traduit parfois l'éclosion terminale d'une tuberculose granulique favorisée par l'état d'anergie propre aux cirrhotiques. Bien souvent, il faut bien le dire, elle reste inexpliquée.

La mort survient habituellement en quelques semaines au milieu d'un cortège de signes de grande insuffisance hépatique avec hémorragies et purpura.

Il est à craindre que nous ne soyons pas loin de l'apparition d'une telle éventualité, car notre malade, sur la chemise duquel vous remarquez quelques taches de sang, saigne du nez avec la plus grande facilité depuis quelques jours.

*
* *

Nous allons lui appliquer le TRAITEMENT suivant :

1° *Repos absolu au lit.*

2° *Ponction d'urgence de son ascite* ; cette intervention, dont nous ne méconnaissons pas les dangers dans un cas aussi sérieux (elle pourrait déclancher un ictère grave), étant rendue indispensable par l'abondance de l'épanchement intrapéritonéal et la gêne qu'il apporte à la respiration et à la circulation.

3° *Régime sans sel* composé de légumes cuits à l'eau, de fruits cuits, de confitures, de bouillon de légumes non salé, de lait, de tisanes diurétiques sucrées avec du lactose (queues de cerises, chiendent, stigmates de maïs, orthosiphon), orangeades, citronnades, eau pure.

Suppression complète des boissons alcoolisées (cela va sans dire).

4° Absorption de 250 cmc de *lacto-sérum* en 3 fois à vingt minutes d'intervalle, chaque matin, pendant dix jours de suite.

5° Absorption deux fois par jour d'une ampoule buvable d'*extrait de foie frais stabilisé.*

6° Administration quotidienne d'un *suppositoire mercuriel* contenant huit centigr. d'*onguent napolitain* pendant dix jours de suite.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les prophéties d'un chirurgien

LE PROFESSEUR LALLEMAND ET LE HASCHICH

« Le temps présent est gros de l'avenir. »
LEIBNITZ.

« Il y a bien des choses dans ce livre étrange, dont on pourra s'étonner plus tard. »
PAUL BROCA.

L'humanité a toujours aimé les prophètes, les annonciateurs d'avenir. Cette curiosité des choses futures trouve son expression, persistante et simpliste, dans la consultation des devins de toute catégorie, qui vivent de la crédulité populaire. Ouvrez les pages de publicité de nos grands journaux et considérez la place qu'y occupent, dans une époque qui se croit affranchie des préjugés et qui affiche un esprit âprement critique, les réclames des tireuses de cartes, chiromanciennes, fakirs et somnambules extra-lucides, qui font commerce prospère de ces jeux de dupes. Complications d'ordre sentimental ; préoccupations inquiètes de la réussite ; espoirs de jours meilleurs; chances de fortune : c'est toute l'angoisse humaine qui interroge l'avenir. Demain ? Demain, de quoi sera-t-il fait ? C'est l'éternelle question; et la misère anxieuse des hommes la pose aux pires charlatans.

* * *

Par opposition avec ces formes, superstitieuses et décevantes, de la prévision, appliquée d'ailleurs à de biens médiocres objets, c'est, au contraire, une tentative, logique et passionnante, pour une intelligence de très haute culture, que d'essayer de calculer, à l'avance, l'évolution des sociétés et le destin des nations, comme on prédit les éclipses, le retour des comètes et les grands mouvements des océans.

Car, ce n'est point le hasard qui commande la plupart des grands événements sociaux et internationaux. Il y a un enchaînement logique qui les fait se dérouler, comme conséquences heureuses ou comme expiations funestes, de conceptions justes ou d'erreurs graves des gouvernants et des peuples. Nos actes nous suivent: sous ce titre, Paul Bourget écrivait naguère un fort beau livre. Il y a des lois de l'histoire, de la politique, de la vie morale et intellectuelle des groupes humains, qui règlent leur courbe évolutive, qui conditionnent leur progrès ou expliquent leur déclin.

Sans doute, cela n'a point la fatalité de ce Dieu inexorable que l'antiquité appelait le Destin. L'initiative humaine intervient, maintes fois, pour redresser, de façon imprévisible, la marche vers la catastrophe; et notre nation, plus que toute autre, a fourni de magnifiques modèles de cette brusque remontée, des abîmes aux étoiles.

Mais, d'une part, il y a une étape de gravité des événements qui devient incorrigible, de même qu'il y a une phase de la maladie qui échappe à tout remède : on réagit; c'est trop tard. D'autre part, l'histoire ne se compose point de périodes égales. Il en est qui évoluent régulièrement, normalement, au ralenti; le cycle est typique et la logique, aidée de la comparaison avec le passé, a chance de deviner, juste, dans la prévision du déroulement des faits et de leurs suites. En d'autres temps, au contraire, — et l'époque que nous vivons en est un tumultueux exemple — un bouleversement général secoue le monde entier; l'équilibre social est menacé de rupture; les forces politiques et militaires se déplacent incessamment et leur choc est à la merci d'un incident : l'heure n'est plus propice aux vues exactes d'avenir; pour un temps, et jusqu'à une stabilisation nouvelle, l'horizon est bouché; il faut se borner, dans la mesure du possible, à suivre, volontairement, les événements, pour n'être point entraîné contre sa volonté : « *ducunt volontem fata, nolentem trahunt* », selon la profonde sentence de Sénèque.

Anticipations qui ont tenté bien des intelligences, de toute discipline : romanciers, historiens, politiciens, poètes, philosophes et savants. Toutes n'ont point été des réussites; et la suite des temps a donné à maintes prophéties des démentis cruels et néfastes : combien d'hommes d'Etat, dont le devoir est de prévoir, ont été surpris par les événements; combien de politiciens ou de diplomates, calculateurs professionnels, ont misé sur le mauvais tableau ! Au contraire, il est advenu que des cerveaux, instruits, sans doute, mais surtout animés par une féconde imagination, ont eu, des visions futuristes, très proches, des réalisations à distance : telles, les surprenantes presciences de Jules Verne qui, de romancier captivant de la jeunesse, est porté actuellement au rang de précurseur; telles les puissantes fictions de Wells; telles certaines envolées divinatrices de génies poétiques, comme Hugo et Lamartine.

* * *

Pour oser ouvrir, sur les destins de l'humanité, ces grandes perspectives, pour essayer de percer l'ombre des temps futurs, la première qualité, c'est, évidemment, un don exceptionnel, ou artificiellement exalté, d'imagination créatrice. Mais, il y faut, aussi, une profonde connaissance de l'être humain, de son psychisme individuel et collectif; car les foules pensent et réagissent autrement que l'individu. Relisez les grands articles de presse, les plus importants discours des politiciens, consacrés à la crise mondiale actuelle : vous serez frappés de l'abondance des comparaisons médicales qui s'y répètent. C'est dire qu'il y a une véritable *pathologie politique*, et que les événements qui bouleversent l'univers trouvent leur étiologie dans un trouble général de la régulation des vies nationales et des rapports internationaux, dans la diminution ou la perte des principes directeurs et de la synergie des forces, dans certaines contagions mentales, dans l'obsession d'une fausse idéologie, conception excessive de la race, nivellement égalitaire, liberté sans frein, toutes utopies que contredit la biologie.

Aussi, semble-t-il rationnel, que, parmi les biologistes et les médecins, ces grands problèmes aient sollicité des esprits encyclopédiques, préparés à de larges synthèses. Mieux que tous autres, ils peuvent mesurer les possibilités scientifiques, éviter les chimères. On le voit bien quand on relit la rêverie de Mercier, publiée en 1776, sous ce titre *L'An deux mille quatre cent quarante*. Mercier n'a rien su prévoir de tout le progrès technique qui a fait la gloire du XIXe siècle. Plus exactement, il ne s'est occupé que de la vie parisienne, des constructions nouvelles, de politique, et c'est la politique déclamatoire de son époque; il verse dans une philanthropie larmoyante et dans un béat optimisme ; il ne va pas au delà, comme prédiction scientifique, de la réconciliation de la médecine et de la chirurgie et de l'inoculation variolique. Un siècle avant le terme qu'il a fixé, toute la vie moderne sera en pleine transformation ; et, de cette prodigieuse évolution, il n'a eu aucun pressentiment.

Comparez cette insignifiante fantaisie, avec l'étude documentée qu'un maître biologiste, Charles Richet, a écrite en 1891 : *Dans cent ans*. Dans cent ans : c'est une échéance plus prochaine que celle de Mercier; et, cependant, quelles mutations sociales et internationales notre collègue a pu entrevoir ! Ce vingtième siècle, dont nous avons déjà parcouru plus d'un tiers, verra, selon Richet, d'une part, l'énorme prééminence démographique de la Russie et des Etats-Unis, et, d'autre part, le développement inouï des communications entre nations. Les peuples européens et américains seront des sociétés démocratiques. L'anglais sera parlé ou compris par 500 millions d'hommes, le Russe par 350, l'espagnol par 250, l'allemand et le français par 100 millions. La prévision la plus surprenante de Richet est celle où il affirme, il y a quarante-cinq ans, la réalisation de machines aériennes, avec lesquelles on ira en trois jours de la Méditerranée au Niger; nous avons déjà abrégé ces délais de route. Il a prédit que « ces machines volantes porteront partout la dévastation et qu'aucune ville, si loin qu'elle soit des frontières, ne sera à l'abri ». Et il a eu l'illusion de croire « qu'à force de perfectionner la guerre, on finira par la rendre impossible ». Nous avons encore plus d'un demi-siècle devant nous pour vérifier la justesse de cette prophétie : espérons !

* * *

Mais voici qui a une bien autre portée comme merveille d'anticipation, comme prévision à longue distance, comme « télévision ». Quand Richet écrivait son horoscope, le monde moderne avait déjà commencé son orientation décisive : la médecine avait été transformée par la révolution pastorienne ; le machinisme bouleversait la production industrielle et ses réalisations actuelles étaient en marche. Il était relativement facile d'en prévoir les développements logiques. Encore Richet s'est-il trompé sur quelques points, en particulier sur l'évolution sociale de la Russie, dont il prévoyait le sage et lent avènement, un siècle plus tard, à un stade politique comparable à la République, libérale et modérée, qui était en 1891 notre forme bourgeoise de gouvernement.

C'est un petit livre, très peu connu, à peu près introuvable maintenant, qui ne paie pas de mine, qui a été bâclé en trois jours, et qui a paru en 1843, sous le pseudonyme transparent de *O. Germanos*. Germanos, c'est le prof. Lallemand, un des maîtres de la chirurgie Montpelliéraine, un esprit hardi et fécond, dont le personnage de haut relief a été campé, de main de

maître, par le grand Broca, dans son éloge, lu à la Société de Chirurgie de Paris en 1862, et sur lequel Courty a prononcé, la même année, à la séance de rentrée de l'Université de Montpellier, un remarquable discours.

La genèse de cet opuscule est fortuite, presque romanesque. Dans un voyage entrepris en hiver, pour aller soutenir sa candidature à l'Institut, Lallemand est surpris, sur le plateau du Larzac, par une tempête de neige. Le voilà bloqué, pendant trois jours, dans une pauvre ferme des Cévennes. Que faire, en pareil gîte, à moins que l'on ne songe? Et, dans l'étable, notre professeur, emmitouflé dans sa pelisse, « la tête enfoncée jusqu'aux oreilles dans ce grand bonnet phrygien qu'il avait coutume de porter », couvre, sur une méchante table, tout ce qu'il possède de papier blanc de cette rêverie, qu'il attribue à l'inspiration enivrante du *haschich*, où il suppose que, réveillé après un sommeil de cent ans, il contemple, en 1943, l'état nouveau des sociétés humaines, les mutations politiques et territoriales qu'un siècle leur a fait subir, les transformations des sciences, de l'industrie, du commerce. Livre jailli d'un seul jet, étonnant de profondeur, de divination, de verve entraînante.

L'auteur est un robuste Lorrain, dont l'enfance a été plus sportive que studieuse, patineur émérite, nageur intrépide, écolier médiocre, qui, par un labeur énorme, a, plus tard, remédié à cette insuffisance primaire. Il a du cran : c'est le seul préparateur et interne qui, pendant quatre ans, ait tenu tête à Dupuytren, maître despote et autoritaire, autour duquel se raréfient les collaborateurs ; après Waterloo, il était un de ces patriotes qui, combattant sous Paris, avaient essayé de sauver l'honneur. Il a du caractère et de l'indépendance : c'est un esprit d'avant-garde, carrément « de gauche », socialiste non seulement d'opinion, mais d'action, largement secourable à ses opérés. Mais, il n'est point un partisan, esclave d'un mot d'ordre. C'est un cerveau encyclopédique, un savant doublé d'un philosophe, logicien rigoureux, dont les loisirs sont occupés par l'histoire des sociétés humaines, la politique, l'anthropologie, les questions de morale et d'éducation publique. Ce grand chirurgien est, en même temps, un précurseur en anatomie pathologique et en neuro-physiologie ; et son titre scientifique le plus connu, celui qui lui a valu son plus grand renom de clientèle, est, par un vrai paradoxe, un ouvrage médical sur les maladies de l'encéphale.

Il faut bien connaître cette particulière préparation cérébrale pour s'expliquer l'exceptionnelle variété des connaissances et des méditations qui sont la base positive de sa rêverie et pour comprendre la justesse presque constante de ses solutions, dans ces complexes problèmes. Savoir, pour prévoir : c'est bien ici la formule exacte. Quand il improvisa sa fiction, il y avait plus de trente ans qu'il étudiait l'humanité dans sa marche à travers les âges, qu'il suivait l'évolution des sociétés, qu'il appliquait à cette recherche d'une forme plus parfaite de civilisation les méthodes scientifiques qui étaient le fondement de sa formation professionnelle. C'est cette érudition profonde et totale, c'est son généreux amour de l'humanité, c'est peut-être aussi son sens médical des indications et du pronostic qui lui ont permis de serrer de plus près le problème, qui l'ont préservé des erreurs où sont tombés tous les constructeurs systématiques d'utopie politique ou sociale.

Aujourd'hui, nous voici presque arrivés à l'échéance qu'avait fixée Lallemand : six ans seulement nous en séparent. Et, bien qu'à la cadence accélérée où les événements se précipitent de nouvelles perturbations aient encore le temps de se produire, il devient très intéressant de vérifier sur quels points il a deviné juste, et dans quelle mesure le monde moderne ressemble au tableau qu'il avait imaginé, il y a près d'un siècle.

*
* *

C'est la fin d'un dîner, chez un docteur de Marseille : convives de choix, mets délicats, vins de grande classe, conversation animée. Pour corser cette euphorie, l'hôte, en guide de moka, propose du haschich, ce chanvre merveilleux qui ouvre aux orientaux les paradis artificiels. Infusion? Fumerie? On boit, on fume la drogue. Et voici les songes qui se déroulent, l'imagination qui s'exalte...

Arrière la vapeur! s'écrie l'un des convives. C'est l'électricité qui doit devenir la puissance motrice de l'avenir, et il décrit en détail son appareil. Si Lallemand pouvait voir nos grandes centrales électriques, génératrices du mouvement et de la lumière, notre réseau de voies ferrées dont l'électrification s'achève, il s'enorgueillirait d'avoir, comme première prédiction, prévu, dans l'électricité, la force maîtresse du dynamisme moderne.

« C'est l'effet du tabac mêlé au haschich », avait dit à son hôte le docteur marseillais. Et, en effet, ses idées s'embrouillent, ses temporales battent fortement; et le voilà, dans un état intermédiaire entre la veille et le sommeil, parti pour une merveilleuse traversée. « Le bâtiment sur lequel je m'étais embarqué fendait la mer comme un dauphin. Cependant, je ne voyais ni mâts, ni voiles, ni cheminée. J'en témoignai ma surprise au capitaine qui me répondit : « C'est tout simple, Monsieur, nous marchons par l'électricité. — Vous avez probablement supprimé les roues aussi? — Oh! il y a bien longtemps que l'on emploie plus que les hélices. — Les hélices? — Oui, ce sont des espèces de vis d'Archimède, toujours submergées, tournant autour de leur axe, qui impriment le mouvement aux navires. »

Tout cela s'est réalisé bien avant l'échéance fixée par les visions de Lallemand. Quel serait aujourd'hui son étonnement s'il embarquait, aux quais du Havre, sur ce transatlantique géant, *Normandie*, le plus magnifique exemple de *propulsion électrique*, avec sa puissance de 160.000 ch., fournie par 4 turbo-alternateurs de 34.000 kilowats chacun, analogues aux grandes centrales terrestres, capable d'entraîner cette masse à la vitesse de cinquante-six km. à l'heure! Là, réside la grande nouveauté technique, prédite par Lallemand, plutôt que dans l'application généralisée de l'hélice ; car, quatre ans avant le songe du haschich, dès 1839, les travaux de Smith, d'Ericson et surtout de Sauvage annonçaient déjà l'avenir de l'hélice comme organe propulseur des navires. Lallemand vérifierait encore combien il avait raison de proclamer l'électricité « le grand moteur », en admirant la part qu'elle prend à l'équipement des forces auxiliaires, pour l'éclairage, la ventilation, les services de bord, les pompes et cabestans. Bien plus, il aurait la satisfaction d'apprendre que les progrès tout récents de la propulsion électrique tendent à réaliser une de ses suggestions : supprimer le gouvernail, ou plutôt réunir en un seul organe les fonctions de propulsion et de direction.

Les fumées du haschich l'emportent dans un vertigineux voyage, où se succèdent les visions d'étonnantes transformations de la géographie mondiale, dues à l'audace humaine : le canal transocéanique de Panama ; le percement de l'isthme de Suez ; un tunnel à travers les Alpes. Utopies, disait-on, quand parut l'opuscule de Lallemand. Réalisations, qui, grâce à la coupure de ces barrages, ont accéléré et simplifié les relations interhumaines.

C'est qu'il ne s'agissait pas là de rêves creux : Lallemand était instruit de toutes les tentatives qui, depuis les temps les plus reculés, sous les Pharaons, sous les Ptolémée, au temps des empereurs romains, et durant la domination des Kalifes, ont poursuivi la création d'une route vers les Indes, par un canal de jonction entre la Méditerranée et la Mer Rouge. Les problèmes étaient posés : leur solution ne dépendait que de la puissance accrue du travail humain et Lallemand, méthodiquement, calculait que le machinisme moderne allait mettre au service de ces grandes œuvres de terrassement des forces nouvelles, supérieures au nombre accumulé des esclaves, à l'effort mal outillé des premiers ouvriers.

*
* *

Dans cet ordre de prévisions *matérielles*, c'est affaire de logique, de données précises sur les conditions de l'entreprise, sur les possibilités, sur les progrès techniques d'exécution. Il y faut, certes, de l'optimisme, de l'esprit d'invention, une connaissance approfondie des essais antérieurs, une pensée ouverte à toutes les nouveautés. La prévision n'est alors qu'une clairvoyance exceptionnellement douée. C'est l'avertissement que Lallemand recevait de son hôte après la prise de haschich : « Il est des choses auxquelles on peut croire comme si on les voyait, parce qu'elles sont inévitables... ».

Autre chose est le terrain mouvant de la politique, l'incertitude de la diplomatie, l'instabilité des pactes et des accords. C'est, cependant, cette partie changeante et décevante que Lallemand a examinée avec le plus d'ampleur, parfois avec des longueurs. Car, en même temps qu'il se classe comme un chirurgien, hardi jusqu'à la témérité, et comme un clinicien très perspicace, il est un penseur politique et social. Sur ce domaine, qu'il n'aborde qu'après avoir lu et médité longuement les écrits des historiens, des philosophes, des économistes, en éducation et en sociologie, ce n'est ni un utopiste, ni un mystique. Il fait de la physiologie la base de sa philosophie, et de cette philosophie scientifique la base de la politique et de la morale.

Nous sommes dotés, depuis peu, d'un Ministère de l'Education publique : sur ce point, Lallemand s'est montré en avance de près d'un siècle. Toutes les questions d'éducation, qu'il avait effleurées dans ses livres médicaux, il voulut les reprendre et les développer dans un ouvrage d'ensemble qu'il intitula : *Education publique*. Il n'eut le temps que d'en écrire deux volumes, dont l'un, relatif à l'*Education physique*, parut en 1848, et l'autre, sur l'*Education morale*, en 1852, œuvres où, selon le jugement de Broca, « la pensée abonde, où dominent la raison et le bon sens, où respire le plus généreux amour de l'humanité ».

Cinq ans à peine après la publication du Haschich, la Révolution de 1848, surprenant le plus grand nombre, et propageant à l'Europe son ébranlement, vient jeter dans la circulation toutes les idées que ce petit livre avait annoncées. Du coup, cet opuscule, jugé chimérique et resté inaperçu, passe au plan de grande actualité ; le style en paraît tellement éclatant et lyrique qu'une traduction anglaise en est publiée, sous le nom de Lamartine, qui ne proteste d'ailleurs pas contre cette attribution de paternité.

Et voici que, successivement, on voit entrer dans les réalisations légales le programme démocratique tracé par cet esprit réformateur.

Sur *le plan de l'éducation, de cette éducation qui*, disait-il, *fait les citoyens*, ce sont : l'ad-

mission de toutes les aptitudes dans les écoles primaires et secondaires ; les bourses d'études données aux élèves les plus capables ; les femmes admises aux mêmes droits d'instruction et de carrière ; la sélection se faisant par les qualités ; les fonctions publiques confiées à ceux que les concours ont montrés les mieux doués et rétribués selon leur importance et le degré d'intelligence et de moralité qu'elles exigent.

Dans *l'ordre politique*, ce sont: l'émancipation de la presse; la séparation des Eglises et de l'Etat, ce dernier n'ayant pas à s'occuper des dépenses du culte; le suffrage universel, le droit de voter étant étendu aux veuves ; sur ce point, Lallemand s'est montré un féministe devançant donc notre temps et le justifiant par « la considération de l'influence que les femmes exercent de plus en plus dans la famille ». Dans le régime économique, Lallemand avait prévu : la suppression des contributions indirectes et des octrois ; l'accroissement des droits de succession selon la part de chaque héritier et son degré d'affinité avec le mort ; enfin, le fameux impôt sur le revenu. Tout cela est devenu réalité, quelquefois excessive et inquisitoriale, ce qui n'entrait pas dans les vues sages de Lallemand. Nous nous croyons des novateurs; nous ne sommes que des copistes, et parfois imparfaits.

*
* *

Nous arrivons, maintenant, au chapitre le plus curieux de ces anticipations, mais hélas! le plus contredit par la suite des événements : celui qui a trait aux problèmes de l'évolution internationale.

Et, cependant, combien notre ancien a vu juste pour toutes les questions, où la raison décide : le droit des nationalités imposé à l'Europe par la volonté de la France ; l'union spontanée des populations substituée à la conquête, « parce que le vœu des nations est sacré et doit être respecté comme la liberté individuelle ». Ainsi, la France, une et indivisible, par dévouement aux progrès de l'humanité, favorise l'unification des autres peuples sans craindre de se donner des voisins aussi puissants qu'elle-même.

Voyez les faits et admirez combien ils ont confirmé ces principes généreux, qui, en dépit de l'ingratitude des nations bénéficiaires, seront à jamais la gloire de notre pays. C'est d'abord l'affranchissement de l'Italie : seize ans après la prédiction de Lallemand, l'élite de l'armée française franchit les Alpes, libère la péninsule sur les champs de Solférino et de Magenta, et réouvre les grands destins de Rome ; obéissant à la loi d'attraction, le versant occidental des Alpes fait retour à notre Nation.

Entendez aussi ces paroles par lesquelles Lallemand annonçait l'unité germanique. A son interlocuteur lui objectant : « Je ne vois pas quel peut être le mobile des Français pour aider à la réunion de plus de 60 millions d'habitants en un seul peuple, dont la puissance devait prendre un développement effrayant pour la France » ; il répond : « Ils avaient adopté ces principes comme bases de leur droit politique, et ils y conformaient leur conduite. » Noblesse désintéressée, qui fut peut-être notre erreur, qui a créé notre danger, mais qui demeure notre grandeur! Aujourd'hui encore, malgré deux guerres imposées, qui ont démenti cruellement ces illusions et dont nul, au temps de Lallemand, ne pouvait prévoir les calamités et les deuils, malgré la violation des accords, les meilleurs esprits, parmi nous, tout en maintenant le devoir absolu de la sécurité et de la dignité nationales, continuent à espérer une solution pacifique de ce problème des relations franco-allemandes qui domine les destinées de l'Europe.

Nous avons vu, du côté de l'Allemagne, des événements malheureux que Lallemand, né à Metz, n'a pas eu la douleur de prévoir ; et, en revanche, nous n'avons pas vu les faits heureux qu'il avait rêvés. « Mon hôte tira de son bureau une carte d'Europe... Je vis que les frontières du Nord et de l'Est de la France n'étaient plus si rapprochées de Paris et j'en éprouvai une joie bien vive, car c'est par là que je m'étais attendu à voir déborder sur nous de nouvelles invasions. » Les provinces rhénanes et la Belgique avaient fait adhésion spontanée à la France : voilà ce qu'avait rêvé Lallemand. Ce que nous avons vu, c'est la Belgique unie à nous dans la lutte contre l'invasion germanique ; c'est la Rhénanie et le Palatinat, occupés temporairement par des garnisons françaises. Triomphe éphémère! Occasion perdue!

« A l'entrée de la Canebière (*sic*), je vis la foule attroupée autour d'une immense affiche, au haut de laquelle je lus en gros caractères :

BANDO DU CONGRES IBERGALLITALE

27 JUILLET 1943.

« Je demandai ce que c'était. — C'est le dernier *bando* du Congrès *Ibergallitale*. — Sans doute, mais d'abord qu'entendez-vous par bando? — C'est la proclamation d'un décret qui a force de loi. Nous avons emprunté ce mot à l'espagnol. Ces emprunts réciproques sont devenus très communs depuis *la fusion des trois peuples.* »

Et voilà la grande pensée prophétique de Lallemand. C'est l'Union latine, enfin réalisée. Les trois peuples qui parlent une langue dérivée du latin, les Italiens, les Espagnols, les Français se sont fédérés. Cette triplice a un drapeau commun, qui résume et fond leurs couleurs en un véritable arc-en-ciel. La France est à la tête de la fédération Ibergallitale et Marseille est le siège de ce Congrès, ce qui vaut bien Genève. Les questions de paix et de guerre intéressant tous les Etats sont déférées au Conseil fédéral; Lallemand a donc prévu la Société des Nations et a eu la sagesse de la borner à un bloc de trois Etats auxquels viennent, d'ailleurs, se rattacher la Néerlande et l'Allemagne. Mieux inspiré que le Conseil de Genève, il a armé sa fédération latine d'une gendarmerie, capable d'appuyer les décisions : chaque année, le Congrès fédéral règle le contingent de chaque Etat pour la conscription générale ; le déplacement de tous ces contingents favorise l'étude des idiomes et développe l'idée internationale. Un seul code, civil et criminel, est adopté par les Etats composants, parce que les principes de la justice sont les mêmes partout. C'est le Congrès général qui vote les dépenses d'utilité commune. — En vérité, ne voilà-t-il pas, pour la Société des Nations, un modèle à méditer?

Et l'Angleterre, que devient-elle dans cette néo-Europe telle que la construit le rêve de Lallemand? — Avenir assombri par l'émancipation des Colonies, par l'insuffisance de la production agricole, par la concurrence industrielle universelle, nous pouvons ajouter, par la perte de l'insularité. « L'Angleterre subit le sort de tous les peuples exclusivement commerçants. Voyez Sidon et Tyr, puis Carthage, puis beaucoup plus tard, Pise et Florence, Gênes et Venise...». Si Lallemand revenait en ce monde, il vérifierait, lui clinicien d'expérience, que la vie des nations, comme celle des individus, recèle d'étonnantes capacités de conservation et il admirerait la permanence de la toute-puissance économique et financière de l'Angleterre. Il reconnaîtrait, lui, historien érudit, que l'enseignement de l'histoire est souvent en défaut, que des mutations imprévisibles bouleversent les équilibres temporaires et les groupements de forces, que les prévisions internationales sont aussi inconstantes que les prédictions météorologiques. Enfin, il apprendrait, avec une profonde surprise, lui qui, après Waterloo, avait fait le coup de feu sous Paris, que, pendant la grande guerre, qu'il n'avait pu prévoir, huit cent mille soldats anglais sont tombés sur le sol de France, pour notre défense commune du droit et, qu'en l'an de grâce 1937, donc six ans avant le terme fixé à sa prophétie, l'amitié franco-britannique est devenue la plus solide garantie de la pais mondiale.

Professeur E. FORGUE,
Membre correspondant de l'Institut.

A propos de la pachydermie plicaturée avec pachypériostose des extrémités

La lecture du remarquable article de MM. Touraine, Solente et Golé intitulé *Un syndrome ostéo-dermopathique, la pachydermie plicaturée avec pachypériostose des extrémités* (*La Presse Médicale*, n° 92, 16 Novembre 1935) a incité un de nos abonnés, le prof. J. N. Roy (Montréal), à nous envoyer un mémoire terminé en 1934 et adressé à l'Académie de Médecine de Paris le 30 Janvier 1935 ayant trait à l'*hypertrophie des*

Hypertrophie des tarses palpébraux, des téguments de la face et des extrémités des membres associée à une ostéo-périostose. Malade observé par le Prof. Roy (Montréal). Remarquer la pachydermie plicaturée de la face, les paupières supérieures en « auvent », l'augmentation de volume des mains.

tarses palpébraux, des téguments de la face et des extrémités des membres associée à une ostéo-périostose presque généralisée: un syndrome nouveau. De toute évidence, comme on peut le constater sur la photographie du malade observé par le prof. Roy, le cas canadien entre dans la catégorie des cas décrits par MM. Touraine, Solente et Golé; toutefois la partie du syndrome de la pachydermie plicaturée concernant l'épaississement des paupières est particulièrement accusée chez le malade du prof. Roy, où les paupières supérieures, épaisses et rudes, n'avaient plus le contact des yeux, qu'elles proté-

geaient à la manière d'un auvent. Un examen histologique, très poussé, de biopsies avait permis de constater qu'il s'agissait d'une dégénérescence progressive des glandes de Meibomius ayant produit une hyperplasie chéloïdienne du tissu conjonctif tarsien.

Questions Fiscales

Nous recevons d'un de nos abonnés la lettre suivante:

Au bout de combien d'années y-a-t-il prescription en matière de perception d'impôts?

Le 28 Novembre, le percepteur m'a envoyé une sommation sans frais d'avoir à payer la somme de 956 fr. 24, majorée de 10 p. 100, représentant un supplément d'impôt sur mes revenus de 1927. Puis-je invoquer la prescription? Si oui, comment procéder? Où dois-je payer?

Réponse de notre Conseiller fiscal:

Les percepteurs qui n'ont fait aucune poursuite contre un contribuable pendant 4 années consécutives à partir *du jour de la mise en recouvrement du rôle* perdent leur recours et sont déchus de tous droits et de toute action contre ce contribuable (Loi du 12 Juillet 1922, art. 2).

La prescription peut être interrompue :

1° Par les poursuites avec frais (sommation avec frais, commandement, saisie-exécution);

2° Par la citation en justice;

3° Par la reconnaissance de dettes; spécialement une demande de délai de paiement est considérée comme interrompant la prescription.

Au cas particulier, si le rôle a été mis en recouvrement à la fin de l'année 1932, ainsi que pouvait le faire l'Administration puisque son droit de répétition était alors de 5 années, le percepteur a encore la possibilité d'interrompre la déchéance édictée par la loi du 12 Juillet 1922.

Dans le cas contraire, il n'a plus la possibilité de percevoir le recouvrement de la cotisation en cause.

Dans cette éventualité, aucune démarche n'est à effectuer par le contribuable, pour le moment. Si ce dernier reçoit une sommation avec frais, il devra faire opposition devant le tribunal civil.

René Pinchon.

La Médecine à travers le Monde

ANGLETERRE

Une campagne vient d'être lancée pour abolir les installations défectueuses et malsaines des écoles des quartiers pauvres de Londres. Un vaste plan a été élaboré non seulement pour la reconstruction des bâtiments scolaires mais aussi pour améliorer la santé des élèves par une meilleure nourriture, par un entraînement physique mieux compris. En même temps, on s'efforcera de créer autour d'eux une atmosphère favorable au développement moral et intellectuel.

* * *

L'Université d'Edimbourg vient de recevoir la somme de 1.500.000 fr. dans le but de construire de nouveaux locaux destinés à recevoir le club des étudiants: ces bâtiments comprendront notamment des salles de lecture, un grand réfectoire et un gymnase très complet; ils seront ouverts aux étudiantes au même titre qu'aux étudiants.

CHILI

IV° Congrès Panaméricain de la Tuberculose. (Santiago [Chili], Décembre 1937).

Ainsi qu'il en avait été décidé au III° Congrès qui eut lieu à Montevideo en 1934, le IV° Congrès Panaméricain de la Tuberculose, organisé par l'Union Latine Américaine des Sociétés de Phtisiologie, se tiendra en Décembre prochain à Santiago (Chili).

Les quatre pays organisateurs (Uruguay, Brésil, Argentine et Chili) ont déjà désigné les sujets qui seront exposés et les rapporteurs officiels dont la liste complète est la suivante:

Cinq questions à l'ordre du jour, traitées successivement par un médecin de chaque pays, feront l'objet d'un rapport général.

Sujet Médico-Social. — *L'organisation de la lutte antituberculeuse en Amérique du Sud.*

Rapporteurs: MM. G. Araoz Alfaro et Rodolfo A. Vaccarezza (Argentine); M. A. Nogueira Cardoso, Genesio Pitanga et Pereira (Filho) [Brésil]. Co-rapporteurs: MM. A. C. Fontès, P. Souza Lima, Agenor Bonfim et Ary Miranda; Cruz et Sotero del Rio (Chili); Co-rapporteurs: MM. Castanon et Pereda; C. M. Murguia et Hector Cantonnet (Uruguay).

L'Atélectasie dans la Tuberculose Pulmonaire.

Rapporteur: M. Alejandro A. Raimondi (Argentine). Co-rapporteurs: MM. Julio Palacio et Egidio S. Mazel (Argentine); José Silveira et Cezar de Araujo (Brésil); Calderon Paul, Hevia, Gaudelach et Castanon (Chili); Raoul Piaggio Blanco, A. Artagaveytia et F. Garcia Capurro (Uruguay).

Diagnostic de l'activité et de l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

Rapporteurs: MM. Fleury de Oliveira, R. de Paula Souza et Ruy Doria (Brésil). Co-rapporteurs: MM. Carlos Mainini et Raul F. Vaccarezza (Argentine); A. Renzo, A. de Paula et Bentes de Carvalho (Brésil); Reyes, Berr et Zamorano (Chili); J. C. Negro, J. C. Benitez, J. L. Vilar del Valle et A. R. Ginès (Uruguay).

Interventions qui complètent ou remplacent le pneumothorax artificiel.

Rapporteurs: MM. H. Orrego Puelma, Alonso Vial et G. Corbalan (Chili). Co-rapporteurs: MM. Florencio Echeverry Bonco (Argentine); O. Marques Lisboa, O. Mello Campos, R. Josetti et Tisi Netto (Brésil); Vigorena, Diaz et Berr (Chili); V. Armand Ugon, J. Roca Esteves et Hugo Brugnini (Uruguay).

Formes infantiles de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte.

Rapporteurs: MM. Fernando D. Gomez et Nicolas Caubarrère (Uruguay). Co-rapporteurs: MM. Gumersindo Sayago et T. de Villafane Lastra (Argentine); A. Mac Dowell, Reginaldo Fernandes, C. L. Ferreira et Nelson d'Avila (Brésil); René Garcia, Peralta et Pastene (Chili); Pedro Cantonnet (Uruguay).

Le programme que nous venons d'exposer suffit pour montrer la grande portée qu'aura, sur la lutte antituberculeuse en Amérique du Sud, la réunion de ce prochain Congrès. Il est juste de reconnaître que son organisation est, en grande partie, due aux efforts acharnés que fournit depuis de longs mois le professeur Fernando Gomez, de Montevideo, secrétaire général du Congrès.

A. Saenz.

ÉTATS-UNIS

On annonce de Elmsford, New-York, la mort du professeur Stanley R. Benedict, à 52 ans. Il était professeur de biochimie pathologique à l'Université de Cornell depuis 1912. Il est surtout connu par ses travaux sur l'analyse des humeurs du corps humain, et a donné son nom à une méthode de détermination du sucre dans le diabète. Il rédigeait en chef le *Journal of Biochemistry*.

GRÈCE

Une école libre de notions de prévoyance sociale a été fondée à Athènes par M. le ministre d'Hygiène publique et de Prévoyance sociale. Cette école serait sous le haut patronage de S.A.R. la Princesse Irène. Le but de cette école est l'enseignement des notions d'hygiène et de prévoyance sociale aux dames et aux jeunes filles. La durée de cet enseignement, qui exceptionnellement pour cette année commencera de Janvier jusqu'à la fin de Juin, est de dix mois, c'est-à-dire de Novembre à Avril de chaque année.

* * *

Un crédit de 200.000 drachmes a été inscrit au budget de 1937 du ministère d'Hygiène pour la construction de sanatoria et de dispensaires pour tuberculeux.

YOUGOSLAVIE

Toutes les Facultés de Médecine de Yougoslavie ont reçu de nouveaux Statuts. D'après ceux-ci de nouvelles matières d'enseignement sont prévues comme l'eugénique, la phoniatrie, la crénologie, la science sur les gaz asphyxiants, la médecine aéronautique, etc. En tout il y a 33 cours obligatoires et 20 facultatifs. Enfin, il y a deux sortes de doctorat en médecine (sans soutenance de thèse) et doctorat en sciences médicales (avec thèse).

A part cela, il y a certaines modifications en ce qui concerne la présentation aux examens. Ces Statuts entreront en vigueur au mois d'Octobre prochain. Les étudiants en médecine déjà inscrits peuvent passer leurs examens d'après l'ancien régime jusqu'au 1er Janvier 1943.

Correspondance

Amblyopie par floculation des milieux oculaires et hypersensibilité.

L'observation si curieuse du prof. Roch (Petite Clinique de *La Presse Médicale*, 6 Février 1937) est certainement exceptionnelle et montre le lien entre la floculation des milieux oculaires et une hypersensibilité à l'œuf. Elle n'est pas absolument unique, et nous croyons intéressant de résumer brièvement une observation publiée par Forster Kennedy [1]. On verra combien elle s'apparente au cas du prof. Roch:

Un homme de 28 ans, ancien asthmatique, issu d'une mère sujette à des poussées d'urticaire après ingestion de poisson, était atteint depuis cinq ans de crises typiques d'œdème aigu circonscrit.

Deux ans après ce début, il commence, au cours d'une attaque œdémateuse, à devenir somnolent, à éprouver une sourde céphalée et à remarquer subitement que les lumières semblent comme embrumées et vues à travers un prisme. En quelques heures, il s'aperçoit qu'il ne voit plus de l'œil droit. Ce globe était très sensible, ainsi que la région péri-orbitaire. En six semaines environ, la vision redevient normale.

Par la suite, une ou deux attaques analogues surviennent chaque année, frappant tantôt l'œil droit, tantôt l'œil gauche, tantôt les deux simultanément ou à quelques jours d'intervalle.

On put observer que la chute de l'acuité visuelle était causée par des opacités du corps vitré. En même temps que la baisse de la vue et que la paresse pupillaire à la lumière s'accentuait, on voyait à l'ophtalmoscope apparaître dans le vitré un léger brouillard, comme des flocons de fumée légère. Rapidement, le trouble du vitré augmentait, et l'on avait peine à entrevoir les vaisseaux du fond de l'œil comme à travers des bouffées de fumée épaisse et opaque se soulevant et se déplaçant lors des mouvements du globe. Enfin, le fond d'œil devenait invisible. Le réflexe photomoteur ne pouvait alors être obtenu. En même temps, on notait une pupille à contours irréguliers. Peu à peu, en une quinzaine de jours, ou plus souvent en un ou deux mois, on voyait la vision reparaître, en même temps que les opacités du vitré se résorbaient peu à peu.

Kennedy observa toujours la rétrocession complète des troubles oculaires, aussi bien fonctionnels qu'objectifs. Mais des troubles auditifs, d'abord essentiellement transitoires, s'ajoutèrent aux troubles visuels. Une hémiplégie apparut pendant une crise œdémateuse particulièrement violente. En fin de compte, Strecker, ayant revu ce malade six mois après le trouva définitivement aveugle et sourd.

On trouvera réunis, dans notre thèse sur *Le retentissement nerveux des phénomènes de choc*, plusieurs autres accidents oculaires paroxystiques (œdème papillaire, iritis) relevant d'un mécanisme analogue.

P. de Font-Réaux,
Interne des Hôpitaux de Paris.

1. F. Kennedy : Symptômes cérébraux au cours de l'œdème angioneurotique. *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1926, **1**, 28.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés pour travailler dans les hôpitaux et laboratoires :

MM. Joseph S. A. Ergas, américain; Alonso Vionnet, Adelmo A. Brambilla, argentins; Paul Dumas, canadien; Tage Strunge, Erik Krogh, Bulch, danois; R. Fruchtman y Roger, espagnol; Th. Apartoglou, Basile Belessiotis, Panagiotis Kapetanakis, grecs; Darviche Nedjatollah, iranien; Arrigo Poppi, Vicenzo Pusacchi, italiens; Bahige Tourbah, libanais; Micelmacheras, Davidas Gerbergas, lithuaniens; Trygre Kahns, K. D. Hange, norvégiens; Manuel Guerreiro Pereira, portugais; Manea Gafter, roumain; Jules Dreyfus, suisse; Mohamed Salem, Albert Koury, syriens; Arikman, turc; F. Contreras, vénézuélien.

(*A.D.R.M., Faculté de Médecine, salle Béclard*).

Livres Nouveaux

Les lésions organiques du cœur. Etude clinique, anatomique et thérapeutique, par R. Lutembacher. 1 volume grand in-8° (25×32), 352 p. avec 185 fig. (*Masson*, édit.), Paris, 1936. — Prix : 300 fr. En 2 volumes pour l'Etranger : 330 fr.

M. Lutembacher, qui a fondé à Versailles le premier centre de « Cardiologie », organisé en France, vient de publier un beau volume dans lequel sont réunis les documents qu'il a pu colliger, depuis nombre d'années, dans un service qui fait l'admiration de tous ceux qui ont eu l'occasion de le visiter.

Cet important Volume, qui constitue un véritable « Atlas de Cardiologie anatomo-clinique », est bien dans la tradition de la Médecine française; il s'efforce de confronter les faits tirés de l'observation clinique avec la documentation anatomique fournie par l'étude des lésions provoquées par les processus morbides.

Pour permettre aux Etudiants et aux Médecins de profiter de sa riche documentation, M. Lutembacher présente, dans ce volume, une série personnelle importante de photographies relatives aux principales lésions du cœur. A côté de chacune des pièces anatomiques, sont exposées les observations cliniques correspondantes, ainsi que les faits d'ordre thérapeutique.

Tous ces documents ne sont point rassemblés au hasard, mais bien suivant un plan méthodique, de façon à permettre que tous les chapitres de la séméiotique et de la thérapeutique des Syndromes cardiaques soient envisagés. Mais à côté de ces faits, essentiellement classiques, on retrouvera dans cet Atlas quelques données, quelques observations nouvelles et particulières, qui ont pu retenir l'attention de M. Lutembacher et qui donnent à ce livre, essentiellement didactique, un caractère original et en augmentent l'intérêt.

Le livre de M. Lutembacher, qui est admirablement édité, et non moins admirablement présenté, mérite de retenir l'attention de tous les Médecins qui s'intéressent aux questions de la pathologie cardio-vasculaire.

G. Roussy.

L'accoucheur moderne, par Marcel Metzger. 1 vol. de 748 p. et 128 dessins, 2° édition (*Félix Alcan*, édit.), Paris, 1936.

La première édition de l'excellent manuel de Metzger remonte à 1928. Des tirages successifs en ont été faits sans remaniements. Il s'agit, actuellement, d'une deuxième édition entièrement remaniée, augmentée de cent cinquante pages et de nouveaux chapitres. L'auteur y donne son opinion telle que les traditions transmises et une expérience personnelle importante et judicieuse lui ont permis de l'établir. Le souci d'être, à la fois, clair et précis, la volonté d'écarter les raretés et exceptions lui ont permis d'écrire un livre précieux pour le médecin et indispensable à l'étudiant.

Henri Vignes.

Les colites amibiennes. — Les colites à lamblias. — Les colites à trichocéphales, par M. Pierre Martin (Châtel-Guyon). 1 vol. de 145 p. (*Librairie Maloine*). — Prix : 12 fr.

M. Pierre Martin constate au cours de son travail la fréquence dans nos régions de parasites intestinaux considérés comme exotiques avant 1914.

Il rappelle leur rôle pathogène, la gravité de leurs manifestations intestinales et générales ainsi que les dégâts anatomo-pathologiques qu'ils commettent sur le tube digestif.

Il souligne la résistance de ces parasites, leurs périodes de somnolence et les résultats parfois décevants de la thérapeutique anti-parasitaire dont dépend le pronostic.

Le traitement anti-colitique et des notions de prophylaxie générale et individuelle complètent cette étude.

Cet ouvrage constitue pour nos confrères de médecine générale une mise au point complète et pratique de l'un des chapitres les plus discutés de la pathologie intestinale.

L. R.

Der elektrische Faktor der Ernährung, par R. Keller. 1 vol. de 46 p. (*S. Karger*), Berlin, 1936. — Prix : RM., 1,60.

Dans son mémoire, R. Keller donne un bref aperçu de l'état actuel de nos connaissances de l'équilibre électrique de l'organisme. L'existence de deux groupes d'électrolytes antagonistes dans les tissus et humeurs est à la base de tous les échanges.

Les sels du groupe du K d'une charge électrique biologiquement négative (en opposition avec la charge + que le K possède en chimie minérale) sont retenus pour la plupart dans les organes, tandis que le groupe Na est prévalent dans les humeurs (sang, lymphe). Dans les états pathologiques il y a diminution du potentiel électrique et variation consécutive de la pression osmotique. Le NaCl et l'eau pénètrent alors dans les organes donnant de l'œdème.

D'après les recherches de R. Keller, une perte de 150 milligr. pour 100 de K ou une pénétration de 200 milligr. pour 100 de Na dans le myocarde présente un danger pour la vie. Ce déplacement minéral s'accompagne d'une baisse considérable du potentiel électrique.

Le rôle des aliments et médicaments dans l'équilibre électrique de l'organisme est analysé.

I. Gautrelet.

Elektrokardiographie für die ärztliche Praxis, par Erich Boden. 1 vol. de 182 p. avec 103 fig. (*Medizinische Praxis*, Band XIV), Dresden et Leipzig, 1936 (*Teodor Steinkopff*). — Prix : Relié : 11 M. 50; Broché ; 10 M.

Le prof. E. Boden publie un excellent ouvrage qui met au point, pour les praticiens, la technique électrocardiographique, ses principes. L'auteur analyse les différentes courbes normales et pathologiques. Les déformations des complexes ventriculaires et les diverses anomalies rythmiques. De nombreuses courbes illustrent cet ouvrage, elles sont accompagnées de schémas explicatifs.

R. Lutembacher.

Université de Paris

Clinique Médicale Propédeutique (Broussais-La Charité). — Le lundi 15 Mars, à 9 h. 30, M. le prof. Sergent fera la première conférence du cours de perfectionnement sur l'*Exploration radiologique de l'appareil respiratoire*, dont le programme général a été annoncé récemment.

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. — Un cours de perfectionnement sera fait du 21 Mai au 25 Juin 1937 par M. le professeur F. Terrien, avec le concours de MM. les professeurs Rathery, Lacassagne, Strohl, Tiffeneau, de MM. les agrégés Velter, Dognon et Renard, de M. Ledoux-Lebard, chargé du cours de radiologie, de M. Ramadier, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux, MM. Veil et Dollfus, ophtalmologistes des Hôpitaux, et de MM. Cousin, Blum, Hudelo, Braun-Vallon et Joseph, chefs de Clinique, chefs de Laboratoire et assistants du Service.

Les leçons comporteront : 1° Un exposé des plus récentes méthodes diagnostiques et thérapeutiques, des dernières acquisitions de la physiologie, de la neurologie oculaire et de l'optique physiologique. — 2° La démonstration des perfectionnements apportés aux procédés chirurgicaux ou aux méthodes de traitement par agents physiques.

Ces leçons auront lieu : 1° Pour les exposés théoriques : à l'amphithéâtre de la clinique. — 2° Pour les travaux de laboratoire : au laboratoire de la clinique. — 3° Pour la médecine opératoire : à l'école pratique de la Faculté et au laboratoire de l'Hôtel-Dieu. — 4° Pour les démonstrations d'électrothérapie, de radio et de radiumthérapie : à l'Institut d'électrothérapie et à l'Institut du radium (fondation Curie).

A l'occasion de ce cours, des leçons magistrales seront faites par M. le professeur Rathery (lésions diabétiques de l'œil), M. le professeur Lacassagne (radiumthérapie oculaire), M. le professeur Tiffeneau (pharmacologie ophtalmologique), M. le professeur Strohl (électrothérapie ophtamologique) et M. Ledoux-Lebard, chargé de cours (radiologie).

Ce cours est divisé en deux séries :

1re Série (*Clinique et Laboratoire*). — Relations entre les affections de l'œil et les maladies générales. — Examen biomicroscopique de la cornée. — Examen biomicroscopique de l'iris. — Examen biomicroscopique du cristallin. — Bactériologie oculaire. — L'immunité, la sérothérapie, la vaccinothérapie dans les infections oculaires. — L'optique physiologique. — Le décollement de la rétine. — Syphilis et tuberculose des membranes profondes de l'œil. — Les hypertensions intra-oculaires. — Névrites optiques et névrites rétrobulbaires. — Les tumeurs cérébrales. — Les hémianopsies hétéronymes. — La circulation rétinienne. — Radiothérapie et radiologie oculaires. — Radiumthérapie des tumeurs de l'œil et de l'orbite.

2e Série (*Chirurgie oculaire*). — Opération de la cataracte. — Amélioration de l'opération de la cataracte. — Opérations sur la cornée, la sclérotique et l'iris. — Opérations antiglaucomateuses. — Ptosis. — Strabisme. — Opérations sur la conjonctive et les paupières. — Strabisme. — Plaies pénétrantes du globe oculaire. — Opération de l'ectropion. — Opérations sur l'appareil lacrymo-nasal. — Suites éloignées des plaies du globe oculaire. — Rapports étiologiques et pathogéniques entre les affections du nez, des sinus, de la gorge et des oreilles et les affections oculo-orbitaires. — Décollement rétinien. — Symptomatologie, diagnostic et traitement des affections sinusiennes. — Opérations sur le globe oculaire et sur l'orbite.

Le droit d'inscription est fixé à 300 fr. par série. Se faire inscrire au Secrétariat de la Faculté les lundi, mercredi, vendredi, de 1 h. à 3 h., avant le 1er Mai, ou mieux, à l'A.D.R.M., salle Béclard (Faculté de Médecine) qui facilitera les formalités d'inscription.

Clinique de la Tuberculose, Laennec. — Enseignement fait par le prof. Fernand Bezançon avec la collaboration de MM. Poix, Paul Braun, Baron, Triboulet, Azoulay, Valtis, Mme Frey-Ragu, Mlle Heimann, MM. Destouches, Fouquet, Gaucher, Langlois et André Meyer, assistants; de MM. Chadourne, Christian Paul, Lehmann, Cachin, Pergola et Robert, chefs de clinique; de MM. Pierre Bernal, Joly, Bousser, Mlle Delon, anciens chefs de clinique; de MM. Guillaumin et Delarue, chefs de laboratoire. — L'enseignement pendant les vacances sera assuré par M. Etienne Bernard, agrégé.

Programme. — Pendant chacun des deux semestres, il est institué un enseignement pratique de la Tuberculose auquel peuvent participer tous les étudiants, mais qui sera particulièrement réservé aux étudiants en médecine de 4e année, aux étudiants en fin d'études, et aux médecins qui se destinent à remplir les fonctions de médecins de dispensaires et de sanatoriums ou qui désirent compléter leur instruction en phtisiologie. Un certificat de stage pourra leur être délivré. Cet enseignement pourra être complété pendant la période de vacances par un stage dans un des sanatoriums de l'Office Public d'Hygiène Sociale de la Seine ou de la Renaissance Sanitaire.

M. le professeur Fernand Bezançon continuera ses leçons cliniques le Vendredi à 11 h., à la salle de Conférences de la clinique. — *Sujet des leçons :* Tuberculose infection et tuberculose maladie (jusqu'au 19 Mars 1937). — Sclérose tuberculeuse et Emphysème pulmonaire (du 16 Avril au 18 Juin 1937).

Lundi de 10 à 12 h. : Examen clinique des entrants par M. Fernand Bezançon et les chefs de clinique. Pratique du pneumothorax; traitement des pneumothorax compliqués et sections de brides avec la collaboration de MM. Paul Braun, Poix, Baron, Triboulet et André Meyer. — Mardi de 10 à 11 h. : Présentation de malades à la salle de Conférences; de 11 à 12 h. : Examens médico-chirurgicaux avec la collaboration de MM. Lardennois, Maurer et Rolland. — Mercredi de 10 h. à 12 h. : Consultation des maladies des voies respiratoires (asthme et emphysème) avec présentation de malades avec la collaboration de MM. André Jacquelin, Célice

et Fr. Joly. — Jeudi de 10 à 12 h. : L'enseignement de la prophylaxie antituberculeuse : Consultation au dispensaire avec la collaboration de M. Paul Braun. Prophylaxie anténatale par Mme Frey-Ragu. — Vendredi de 10 à 11 h. : Présentation et révision des dossiers par M. Paul Braun. — Vendredi à 11 h. : Leçon clinique par le Professeur (salle de Conférences). — Samedi de 10 à 12 h. : Examen clinique et radiologique des malades en collaboration avec MM. Maingot et Azoulay. Lipiodolodiagnostic (M. Azoulay). — Mercredi et Vendredi à 9 h. : Opérations de chirurgie pulmonaire dans le service de M. Lardennois, par MM. Lardennois, Maurer et Dreyfus-Le Foyer. — Vendredi à 9 h. : Sections de Brides par MM. Triboulet et André Meyer.

Au Dispensaire Léon-Bourgeois : Lundi à 14 h. 30, Jeudi et Samedi de 8 h. 30 à 12 h. : Consultations par les assistants avec directives médico-sociales. Les applications de la législation antituberculeuse par M. Poix (Les élèves sont répartis en groupes pour participer à ces consultations). — Mercredi de 8 h. 30 à 12 h. : Séances de réinsufflations de pneumothorax. — Mercredi, Jeudi, Samedi à 11 h. : Examens bronchoscopiques par M. Soulas. — Mercredi à 11 h. : Contre-visite pour le placement familial d'enfants par M. Vitry. — Samedi à 9 h. 30 : Contre-visite des malades de préventorium et de sanatorium par M. André Martin.

Laboratoire de recherches : Bactériologie : M. Paul Braun; Chimie : M. Guillaumin; Anatomie pathologique : M. Delarue.

Au service de la clinique sont annexés : Une section du Service Social à l'Hôpital, présidente, Mme Getting; Assistantes sociales : Mmes Vachez et Morcrette. — L'Œuvre des Amis de la Clinique de la Tuberculose, sous la direction de Mme Maurice Herbette. — Une bibliothèque (Bibliothèque Léon-Bernard) sous la direction de M. le Docteur Arnould.

Travaux pratiques de médecine opératoire spéciale (Prof. : M. Pierre Duval). — Sixième Cours : Chirurgie des membres, par M. J. Vuillième, prosecteur, sous la direction de M. Mathieu, professeur. — Ouverture du Cours le lundi 21 Mai 1937, à 14 h.

Chirurgie vasculaire : Ligatures artérielles. Sympathicectomie. Artériectomie. Traitement des anévrysmes artériels et artério-veineux. — Traitement des plaies des tendons (tendons extenseurs et fléchisseurs). Sutures et greffes tendineuses. — Voies d'abord de l'avant-bras et du poignet : Traitement opératoire des fractures des deux os de l'avant-bras et des traumatismes du carpe. Résection du poignet. — Voies d'abord du coude : Traitement opératoire des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus, de l'olécrane et de l'extrémité supérieure du radius. Résection du coude. — Voies d'abord de la diaphyse humérale et du nerf radial. Plaies des nerfs : Sutures et greffes nerveuses. — Voies d'abord de l'épaule : Traitement opératoire des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus. Résection de l'épaule. Traitement des luxations récidivantes et des luxations anciennes de l'épaule. Traitement de la luxation acromio-claviculaire. — Voies d'abord du cou-de-pied et du calcanéum : Traitement des fractures récentes et des cals vicieux du cou-de-pied. Astragalectomie. Traitement des fractures du calcanéum. — Voies d'abord de la diaphyse fémorale et du genou : Traitement opératoire des fractures de la diaphyse fémorale de l'extrémité inférieure du fémur et de la rotule. Méniscectomie. Résection du genou. — Voies d'abord de la hanche : Butée. Arthrodèses. Résections arthroplastiques. Traitement opératoire des fractures et des pseudarthroses du col du fémur. — Traitement des pseudarthroses et des cals vicieux en général. Traitement des fistules osseuses.

Les Cours auront lieu tous les jours. Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du prosecteur.

Le nombre des élèves admis à ce Cours est limité. Seront seuls admis : Les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 fr., pour ce Cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4, de 9 à 11 h. et de 14 à 16 h.); ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la salle Béclard (A.D.R.M.).

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — Les Concours suivants sont ouverts à la Faculté de Médecine de Nancy entre les étudiants français ou anciens étudiants français de ladite Faculté.

Prix Alexis Vautrin : Mémoire sur un sujet de gynécologie, y compris la gynécologie cancéreuse. — 1er prix : 3.000 fr.; 2e prix : 900 fr.

Prix Joseph Rohmer : Mémoire sur un sujet d'ophtalmologie. — Prix : 2.700 fr.

Prix Grand Eury-Fricot : Mémoire sur la tuberculose pulmonaire aiguë ou chronique. — 2 Prix : 1.450 fr. l'un.

Prix Ritter : Mémoire sur un travail original de chimie médicale et fait dans un laboratoire de la Faculté de Médecine de Nancy. — Prix : 450 fr.

Prix Heydenreich-Parisot : Concours entre les étudiants de la Faculté de Médecine de Nancy et les Docteurs en médecine (immatriculés ou inscrits à la Faculté au cours de l'année scolaire). — Travail original sur un sujet de médecine et de chirurgie. — Prix : 450 fr. l'un

Les mémoires devront être déposés au Secrétariat de la Faculté de Médecine avant le 1er Juillet 1937.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Necker. — 47e cours de perfectionnement (Pâques 1937). La thérapeutique des maladies du tube digestif, du foie et de la nutrition à la faveur des acquisitions récentes de la Clinique et du Laboratoire. Cet enseignement de vacances, sous la direction de M. le prof. Maurice Villaret, médecin de l'hôpital Necker, commencera le lundi 19 Avril 1937, à 9 heures, à l'hôpital Necker (Salle Renon), avec la collaboration de M. le prof. Georges Lavier, de MM. Henri Bénard, agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu; L. Justin-Besançon, agrégé de la chaire d'hydrologie et climatologie thérapeutiques, médecin des hôpitaux; Maurice Bariéty, agrégé, médecin des hôpitaux; René Cachera, médecin des hôpitaux; Henry Bith, ancien chef de clinique à la Faculté, assistant du service; François Moutier, Fr. Saint-Girons, chefs de laboratoire à la Faculté; Robert Wahl, Jean Bourgeois, Roger Even, anciens chefs de clinique à la Faculté; René Fauvert, ancien interne des hôpitaux, préparateur de la chaire d'hydrologie et climatologie thérapeutiques, et Brunet, assistant de radiologie du service. Il aura lieu régulièrement, le matin, à 8 h. 30 ; l'après-midi, à 15 heures et 16 h. 30. — Il comprendra 40 leçons et sera complet en deux semaines.

Des examens au lit du malade, complément de l'enseignement à l'amphithéâtre, seront faits après la leçon du matin, au cours de la visite dans les salles, à partir de 11 heures, par le professeur Maurice Villaret et le docteur Henry Bith, avec démonstrations radiologiques par le docteur Brunet, et des techniques nouvelles de laboratoire par M. Ch. Mentzer, interne en pharmacie.

Des sommaires détaillés, résumant chaque leçon, seront distribués à chaque élève.

Le 45e Voyage d'Etudes Hydrologiques des Cours de Perfectionnement sera organisé les 1er, 2 et 3 Mai 1937, à Vichy, où auront lieu les deux dernières leçons du programme. — Les élèves de ce cours — et des autres enseignements de perfectionnement que la chaire d'hydroclimatologie thérapeutique organisera pendant l'année — qui seraient désireux de participer à ce voyage sont priés de s'inscrire à l'avance au Laboratoire d'Hydrologie et de climatologie thérapeutiques, à la Faculté de Médecine, où on leur fera connaître le programme détaillé et les conditions du séjour à Vichy. Les inscriptions sont limitées. Un certificat sera délivré aux élèves à l'issue du cours.

Programme du cours. — Introduction à la sémiologie du foie et du tube digestif. Les relations pathologiques hépato-digestives. Déductions thérapeutiques, médicales et hydrologiques.

Les symptômes et leur thérapeutique. — Les troubles gastro-intestinaux neuro-sensitifs : Les réactions douloureuses et vago-sympathiques. L'aérophagie. Les viciations de la faim. Le déséquilibre psychique. — Les troubles gastro-intestinaux neuro-moteurs : Atonies, hypertonies, et spasmes, hypo- et hyperkinésies. Les ptoses. Les sténoses et les occlusions. — Les troubles gastro-intestinaux sécrétoires : Syndromes gastriques et duodéno-vésiculaires. Les dyspepsies. — Les insuffisances hépatiques. L'ictère grave. — Le syndrome ictère : Cholémies pathologiques; ictères par hyperhémolyse; ictères choluriques et acholuriques symptomatiques. — Les troubles endocriniens dans la sémiologie hépato-digestive. — Le foie vasculaire. Rôle du facteur hépato-portal dans l'équilibre de la circulation de retour et de la diurèse. — Le syndrome d'hypertension portale. Ses rapports avec les affections hépatiques et les pyléphlébites. — Les syndromes sanguins au cours des affections hépato-gastro-intestinales. — Les hémorragies du tube digestif. — Le diagnostic et la thérapeutique dans le cadre de l'endoscopie gastrique. Technique de la gastroscopie. — Le diagnostic et la thérapeutique dans le cadre de la proctologie. Technique de la rectoscopie. — Les diarrhées. — Les constipations. Le syndrome entéro-rénal.

Les maladies et leur thérapeutique. — Les gastrites. — Les cancers du tube digestif : diagnostic précoce et indications opératoires. — L'ulcère gastro-duodénal. Les syndromes duodénaux. — Thérapeutique de l'ulcère gastro-duodénal et des affections du duodénum. — L'appendicite. — Les colites. — Les dysenteries. — L'intestin des tuberculeux et la tuberculose intestinale. Le foie tuberculeux. — L'helminthiase et les diverses parasitoses du tube digestif. — Les affections du rectum et de l'anus : Rectites, anusites, hémorroïdes. — La syphilis du tube digestif et du foie. — Le foie amibien. Le foie échinococcique. Les abcès du foie. — Le foie alcoolique. Les cirrhoses hépatiques. — Les hépatites toxi-infectieuses et leurs séquelles. La spirochétose ictérigène. Le foie paludéen. — Les congestions du foie. Le foie cardiaque. — La lithiase biliaire non compliquée. — Les complications de la lithiase biliaire. — L'opothérapie hépatique : sa technique. Ses indications. Ses résultats. — Les périviscérites. — Les états thyroïdiens. — L'obésité. La goutte. Les états prélithiasiques. — Le diabète simple : Régime et épreuves de tolérance. Diabète et tuberculose. Gangrènes diabétiques. — Le diabète avec acidose : Le coma diabétique. Le traitement de l'acidose. — Les pancréatites aiguës et chroniques. Les cancers du pancréas.

La crénothérapie. — Notions générales de crénothérapie des maladies du tube digestif. — Notions générales de crénothérapie des maladies du foie et des voies biliaires.

Le droit d'inscription à verser est de 200 francs pour ce cours et de 300 francs pour les deux cours, dont le premier a lieu avant Pâques.

Seront admis les docteurs français et étrangers, ainsi que les Etudiants immatriculés à la Faculté, sur la présentation de la quittance de versement du droit. — Les bulletins de versement relatifs à ce cours seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Chaque année aura lieu un cours semblable à la même époque. Il est complété par un autre enseignement de perfectionnement, avant les vacances de Pâques 1937, portant sur la Thérapeutique des maladies vasculaires, rénales, rhumatismales et endocrino-végétatives.

Pour tous renseignements, s'adresser au Laboratoire d'Hydrologie et de Climatologie Thérapeutiques de la Faculté de Médecine de Paris (Ecole pratique).

Asiles publics d'aliénés. — Par arrêté du 27 Février 1937, M. Humbert, médecin chef de service à l'asile de Plouguernevel, a été nommé médecin chef de service à l'asile public d'aliénés de Quimper (Finistère), en remplacement de M. Lagriffe, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Sanatoriums publics. — Par arrêté du 18 Février 1937, M. Warnery, médecin adjoint des sanatoriums publics, en disponibilité, a été réintégré dans cette fonction et affecté au sanatorium F. Mercier, à Tronget (Allier).

Concours

Internat de Brévannes, Raymond-Poincaré, Chardon-Lagache, Ste-Périne, Hendaye. — Composition écrite. *Questions données :* péritonites aiguës généralisées chez l'homme adulte. Symptôme, diagnostic et indications thérapeutiques — cæcum et appendice : configuration extérieure et rapports.

Séance du 8 Mars. — *Ont obtenu :* Mlle Fossier, 19; MM. Genthon, 20; Godlewski, 9; Dupuis, 17; Mlle Meunier, 25 ; MM. Petit, 19 ; Rometti, 22 ; Martinit, 28 ; Mlle Lecuyer, 14; MM. Hertzog, 27; Jouin, 12.

Séance du 10 Mars. — *Ont obtenu :* MM. Desclaux, 20; Florés, 23; Lemanissier, 18; Mlle Heulot, 28; MM. Jokel, 9; Anquetil, 19; Attali, 23; Danset, 17; Dennewald, 21; Durier, 15; Durnerin, 18.

Hôpital Fondation de Rothschild. — Un concours d'Internat en Médecine, Chirurgie, Médecine et Consultations sera ouvert le lundi 12 Avril, aux étudiants en médecine, pour la nomination de six internes titulaires et trois internes provisoires.

Les internes titulaires sont nommés pour trois ans, et les internes provisoires pour un an.

L'Hôpital comprend : Des services hospitaliers de médecine, chirurgie, maternité; service des consultations (chirurgie, dermato-syphiligraphie et vénéréologie, femmes enceintes, gastro-entérologie, syphiligraphie des nourrissons, médecine générale enfants et adultes, neurologie, psychiatrie et pédagogie médicale, nourrissons, oto-rhino-laryngologie, orthopédie chirurgicale, ophtalmologie, radiumthérapie, urologie); service d'électroradiologie, laboratoire de recherches et analyses.

Pour les inscriptions au Concours et pour tous renseignements concernant le règlement de l'Internat de l'Hôpital, s'adresser au Bureau de la Direction, 15, rue Santerre, 12e, de 9 h. à 12 h. (dimanche excepté). Le registre des inscriptions sera clos le 31 Mars à midi. Les épreuves du concours auront lieu le lundi 12 Avril, à 9 h. du matin, à l'Hôpital. L'entrée en fonctions est fixée au 1er Mai 1937.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur : *Ministère de la Santé publique. Chevalier :* M. B. Duclos (Condom, Gers), M. Jean Jacquet (Paris).

Ministère de la Défense nationale. Commandeur : M. le médecin lieutenant-colonel Julie.

Médaille d'honneur des épidémies. *Médaille d'or (à titre posthume)* : M. Edouard Dubos (de Paris).

Cours de laryngo-phoniatrie. — Dix leçons seront données dans la salle des conférences de l'Hôpital Bellan, 7, rue du Texel, 14e, du lundi 31 Mai au samedi 5 Juin, par M. Jean Tarneaud, avec le concours de MM. R. Husson, P. Kucharski, et Mme Borel-Maisonny.

Programme. — Les conceptions actuelles de la pathologie vocale. — La vibration des cordes vocales. — La séméiologie stroboscopique des affections du larynx. — Les théories modernes de l'audition (M. Kucharski). — Les hyperkinésies laryngées dans la voix parlée et chantée. — Principes et méthodes d'éducation et de rééducation du langage chez l'enfant (Mme Borel-Maisonny). — Les données biologiques et mendéliennes de la classification des voix. — Le fonctionnement normal et pathologique du couplage « larynx-résonateurs » (M. R. Husson). — Les aphonies centrales et leur traitement. — Le rétablissement de la voix après la laryngectomie et dans la paralysie récurrentielle.

Ces conférences auront lieu le matin à 9 h. et le soir à 17 h. 30 et seront accompagnées de présentations de malades et de projections cinématographiques.

Droit d'inscription : 200 fr. Conditions spéciales accordées à MM. les étudiants.

Pour les inscriptions et tous renseignements, s'adresser à M. Tarneaud, 27, avenue de la Grande-Armée, Paris-16e.

Le premier Congrès universel de la voix. — Grâce à une initiative française et pour la première fois dans le monde, le problème scientifique complet de la voix sera étudié sous toutes ses formes, dans tous ses corollaires, par un Congrès technique international de la Voix directe et microphonique, qui tiendra ses assises du 19 au 28 Septembre, selon le calendrier officiel de l'Exposition, dans les belles salles d'Iéna et du Centre Marcelin-Berthelot (Maison de la Chimie) à Paris.

A) *La voix directe, sa production, ses résultats et sa pédagogie :* Phonologie scientifique pour la voix directe, parlée et chantée (individuelle et chorale). — La voix dans ses rapports avec la santé, avec le sport et les sportifs. — La voix parlée, le chant dans l'enseignement à tous degrés (élèves et professeurs).

B) *La voix microphonique : sa production, ses résultats et sa pédagogie :* Phonologie scientifique pour la voix microphonique (téléphone, haut parleur et ses applications, T.S.F., phonographe, film, ruban, etc., etc...). — Industries du son vocal et de l'enregistrement. — Les Archives de la voix. — Architecture et acoustique appropriées pour la voix. — Manifestations techniques et concours démonstratifs dans toutes ces branches. — Exposition sélective des industries du son vocal, de l'enregistrement, des techniques annexes.

Pour tous renseignements ou inscriptions, écrire à M. Wicart, 92, avenue de Wagram, Paris.

Société Médicale d'Aix-les-Bains (Savoie). — La Société Médicale tiendra le dimanche 6 Juin à 10 h. sa sixième séance scientifique annuelle.

Sujet : *Séquelles traumatiques et traitement thermal d'Aix-les-Bains.* — Rapporteurs : MM. F. Françon, R. Lenvaxelaire, P. Robert.

A l'issue de la réunion, un déjeuner sera offert par la Municipalité d'Aix aux médecins présents.

Les confrères qui désireraient assister à la séance ou prendre part à la discussion sont priés de se faire inscrire avant le 15 Mai, par lettre adressée au président annuel de la Société : M. L. Bertier, rue Albert-Ier, Aix-les-Bains, ou au secrétaire général : M. Chevallier, avenue Marie, Aix-les-Bains.

Centre de Rééducation de Saint-Fargeau. — Il est possible, aujourd'hui, par la rééducation musculaire, de récupérer les membres atrophiés, rendant ainsi à la vie sociale des êtres qui en auraient été à jamais exclus.

Cette méthode qui constitue le seul traitement véritablement efficace des paralysies est appliquée avec une technique basée sur de nombreuses années d'expérience au « Centre de Rééducation de Saint-Fargeau ».

C'est, en France, le premier établissement physiothérapique pourvu d'un ensemble complet d'appareils, exécutés spécialement pour lui et scientifiquement étudiés pour la rééducation des paralysés.

Pendant la période de traitement, à Saint-Fargeau, les enfants sont instruits par un professeur attaché à l'établissement.

Il n'est pas inutile d'indiquer, en outre, que les malades traités à Saint-Fargeau jouissent dans une atmosphère saine et pure, en lisière de la forêt de Fontainebleau, des bienfaits de la cure d'air et de soleil.

Cet établissement, reconnu d'utilité publique en 1922, est Grand Prix de l'Exposition de la Maternité et de l'Enfance et lauréat de l'Académie Française.

S'adresser, pour obtenir des renseignements plus complets, à la Fondation E. Poidatz pour les Paralysés, à Saint-Fargeau, par Ponthierry (Seine-et-Marne).

Pour la réadaptation de l'enfant. — L'Assemblée Générale Annuelle de l'*Œuvre de la Réadaptation de l'Enfant et des Centres Sociaux de Rééducation Gérard de Parrel* s'est tenue le 27 Février dernier, au siège social de l'association, 13, rue de l'Ancienne-Comédie, 6e, sous la présidence de M. G. de Parrel.

Les rapports présentés par le secrétaire général de l'Œuvre et par la Fondatrice-Directrice générale des Centres Sociaux, Mme Louise Matha, ont montré l'essor remarquable de cette organisation. En moins de deux ans l'activité de l'Œuvre a plus que décuplé et, à l'heure actuelle, 800 enfants sont en cours de réadaptation fonctionnelle et sociale dans les onze centres de rééducation répartis dans Paris, la Seine, la Seine-et-Oise et le Calvados. Pendant l'année 1936, il a été donné dans ces divers établissements environ 20.000 séances gratuites individuelles de rééducation à des enfants malentendants, mal-parlants, débiles psycho-moteurs, insuffisants respiratoires, etc... Un *Atelier de travaux manuels* fonctionne au Dispensaire « Enfance et Famille », 6, rue Clavel, 19e, et une *Annexe Familiale* a été ouverte, 66, avenue Théophile-Gautier, 16e, pour la prise en pension des enfants dont les parents habitent la province ou l'étranger. Grâce à cet ensemble d'établissements, des centaines d'enfants ont été sauvés du silence, de l'incapacité, de la misère et parfois du vice. Il n'est pas d'œuvre plus socialement utile et plus humaine; l'Académie Française vient d'ailleurs de lui décerner un de ses prix annuels et le Conseil Municipal de Paris lui a récemment voté une nouvelle subvention.

Ligue Française contre le rhumatisme. — L'Assemblée Générale de la Ligue Française contre le Rhumatisme s'est tenue le Mardi 23 Février 1937.

Une réunion clinique a eu lieu le matin à l'Hôpital Cochin, Amphithéâtre de la Clinique du Professeur Marcel Labbé, ancien président et fondateur de la Ligue.

Une séance administrative a eu lieu l'après-midi à 16 h., à la Faculté de Médecine.

Au cours de cette assemblée, le professeur Laignel-Lavastine, Président de la Ligue Française contre le Rhumatisme, a fait l'éloge funèbre du Docteur Dausset, membre du Conseil de la Ligue.

L'assemblée générale a été suivie d'une séance scientifique sur *les manifestations rhumatismales de la colonne cervicale.*

1er Rapport : *Les manifestations vertébrales.* M. J. Forestier. Discussion : MM. Coste, Haguenau, Mathieu-Pierre Weil. — 2me Rapport : *Les manifestations extra-vertébrales.* MM. Crouzon et Gaucher. Discussion : MM. Coste, Joltrain, Lacapère, Lance, Roederer, Saïdman, De Sèze, Terray, M.-P. Weil.

Congrès International des ondes courtes en Physique, Biologie et Médecine. — Ce congrès se tiendra du 12 au 17 Juillet 1937 à Vienne sous la présidence de MM. les prof. d'Arsonval, Marconi et Zenneck. — *Secrétariat du Congrès :* Alserstrasse 4, Wien IX.

Congrès International des Stations Balnéaires. — « L'Association Budapest Ville d'Eaux » organise du 3 au 10 Octobre 1937 un congrès international des stations balnéaires, thermales et climatiques.

Le but de ce congrès, auquel participeront les plus éminents experts internationaux en matière de balnéologie, est de discuter du point de vue économique, médical, technique, juridique et touristique les problèmes qui intéressent les stations thermales et climatiques de tous les pays.

Le congrès travaillera en cinq sous-comités : économique, médical, technique, juridique et touristique suivant les questions qui vont figurer à l'ordre du jour. Le comité d'organisation du congrès s'est assuré la collaboration des personnalités les plus qualifiées en la matière qui présideront les sous-comités et tiendront des conférences sur des sujets d'un intérêt de tout premier ordre du point de vue de la situation et de la prospérité économique des stations thermales et balnéaires.

La question de l'organisation d'une fédération internationale, avec secrétariat permanent, sera discutée lors du congrès en vue de sauvegarder les intérêts communs des stations balnéaires et climatiques.

Les membres du congrès auront lors de leur séjour à Budapest également la possibilité de visiter les curiosités touristiques et ethnographiques de la Hongrie.

Bureau du Congrès : Dorottya utca 11, Budapest, V.

Corps de Santé de la Marine. — Liste de désignation. *Médecins principaux :* M. Bergot, médecin-major de l'*Océan*, est désigné comme médecin-major de l'école des fusiliers marins à Lorient, en remplacement de M. Maudet.

M. Pirot, chef du laboratoire de bactériologie à l'hôpital maritime de Brest, est désigné comme médecin-major de l'*Océan*, en remplacement de M. Bergot.

M. Querangal des Essarts, médecin-major de l'*Emile-Bertin*, est désigné comme chef du laboratoire de bactériologie à l'hôpital maritime de Brest, en remplacement de M. Pirot.

M. Bousselet, chef du service de dermato-vénérologie à l'hôpital maritime de Cherbourg, est désigné comme médecin-major de l'*Emile-Bertin*, en remplacement de M. Querangal des Essarts.

M. Moreau, chef des services d'électroradiologie à l'hôpital maritime de Sidi-Abdallah, est désigné pour les mêmes fonctions à l'hôpital maritime de Lorient.

Médecins de 1re classe : M. Bourret, adjoint au secrétaire du conseil de santé de la 3e région, est désigné comme médecin-major du croiseur *La Galissonnière*, en remplacement de M. Mevel.

M. Mevel, médecin-major de *La Galissonnière*, est désigné pour le centre des sous-marins de Toulon, en remplacement de M. Plazy.

M. Plazy, en service à Toulon, est désigné pour servir en sous-ordre à la défense littorale de la 4e région.

M. Escartefigue, en service à Toulon, est désigné comme chef du service de dermato-vénérologie à l'hôpital maritime de Sidi-Abdallah.

M. Audibert, assistant à l'hôpital maritime de Sidi-Abdallah, est désigné comme médecin en sous-ordre au 5e dépôt.

M. Verre, chargé des services d'électroradiologie à l'hôpital maritime de Lorient, est désigné pour les mêmes fonctions à l'hôpital maritime de Sidi-Abdallah, en remplacement de M. Moreau.

Médecins de 2e classe : M. Caer, Brest, désigné pour le *Béarn*, embarquera sur le cuirassé *Bretagne*, en remplacement de M. Bourgain. — M. Roux, Cherbourg-Toulon, désigné pour le pétrolier *Elorn*, est maintenu sur le *Béarn*. — M. Bourgain, Brest-Toulon, du cuirassé *Bretagne*, est désigné pour le pétrolier *Elorn*, par permutation avec M. Roux. M. Brisou, en service à Toulon, est désigné pour la direction du service de santé de Saïgon, en remplacement de M. Mollaret.

Corps de Santé des Troupes coloniales. — Par décision du 22 Février 1937 les mutations suivantes ont été prononcées dans le service de santé des troupes coloniales.

Désignations coloniales. — *En Indochine.* M. le médecin commandant Nicolas, du centre de motorisation de Fréjus. — M. le médecin capitaine Brouste, du 52e bataillon de mitrailleurs indochinois.

En Afrique occidentale française. Les médecins capitaines : M. Matriolet, du 3e rég. d'infanterie coloniale. — M. Jan-Kerguistel, du 3e rég. d'artillerie coloniale. — M. Renucci, du 42e bataillon de mitrailleurs malgaches.

En Afrique équatoriale française. Les médecins capitaines : M. Soulage, du dépôt des isolés des troupes coloniales. — M. Passerieux, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais.

Au Cameroun. M. le médecin commandant Quinnec, du dépôt des isolés des troupes coloniales. — Les médecins capitaines : M. Lecaille, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale. M. Pourtau, du 2e rég. d'artillerie coloniale. M. Serafino, de l'hôpital militaire de Fréjus.

En Afrique orientale française. M. le médecin lieutenant-colonel Girard, du 21e rég. d'infanterie coloniale. — M. le médecin capitaine Serre, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais.

Aux Antilles. M. le médecin commandant Montestruc, du 10e rég. d'artillerie coloniale.

Aux établissements français de l'Inde. M. le médecin lieutenant-colonel Cartron, du dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux). Service hors cadres en qualité de chef du service de santé des établissements français de l'Inde.

Au Levant. M. le médecin commandant Le Bourhis, du 11e rég. d'artillerie coloniale. — M. le médecin capitaine Coquin, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais.

Prolongation de séjour outre-mer. — *1re année supplémentaire.* M. le médecin commandant Boye, en service à Madagascar.

2e année supplémentaire. M. le médecin commandant Picot, en service au Maroc.

Affectations en France. — *Au 1re rég. d'infanterie coloniale.* M. le médecin capitaine David, rentré de l'Afrique équatoriale française.

Au 2e rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin commandant Rannou, du 11e rég. d'artillerie coloniale. — M. le médecin lieutenant Le Reste, rentré de l'Indochine.

Au 3e rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin lieutenant Hefft, rentré du Cameroun.

Au 21e rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin lieutenant Vignes, rentré de l'Indochine.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale. M. le médecin capitaine Beaudiment, du 10e rég. d'artillerie coloniale. — M. le médecin lieutenant Chiozza, rentré d'Indochine. — M. le médecin lieutenant Bourdin, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. le médecin lieutenant Richard, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais.

Au 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale. M. le médecin lieutenant Fave, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 42e bataillon de mitrailleurs malgaches. M. le médecin capitaine Samara, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais.

Au 52e bataillon de mitrailleurs indochinois. M. le médecin capitaine Maze, du 2e rég. d'infanterie coloniale.

Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin lieutenant Deit, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 12e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin lieutenant Tricottet, rentré du Levant.

Au 14e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin commandant Fabre, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais. M. le médecin lieutenant Guérin, rentré d'Indochine.

Au 1er rég. d'artillerie coloniale. M. le médecin commandant Alain, rentré de la Côte française des Somalis.

Au 2e rég. d'artillerie coloniale. M. le médecin lieutenant Robert, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais.

Au 3e rég. d'artillerie coloniale. M. le médecin lieutenant Arne, rentré de l'Afrique équatoriale française.

Au 11e rég. d'artillerie coloniale. M. le médecin lieutenant Monfort, rentré de l'Afrique équatoriale française.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales. M. le médecin commandant Guilliny, rentré du Pacifique.

En Algérie (séjour métropole) : M. le médecin lieutenant Viguier, rentré de l'Afrique équatoriale française.

Nécrologie. — On annonce la mort à Paris de M. Albert Le Play.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 15 Mars. — Thérapeutique, oral, Faculté, 13 h.

Mardi 16 Mars. — Thérapeutique, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h.

Mercredi 17 Mars. — Thérapeutique, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, 3 séries, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h.

Jeudi 18 Mars. — Thérapeutique, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h.

Vendredi 19 Mars. — Thérapeutique, oral, Faculté, 13 h.

Samedi 20 Mars. — Thérapeutique, oral, Faculté, 13 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 15 Mars. — M. de Lavedan de Casaubon : *Contribution à l'étude de l'équilibre acido-basique dans l'eczéma, l'urticaire et l'œdème de Quincke.* — M. Dugas : *La tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique. Contribution à l'étude du rôle du système lymphatique dans la surinfection tuberculeuse.* — M. Brouet : *Données nouvelles sur le pneumocoque et les infections pneumococciques.* — M. Rossel : *Etude sur les substances hypoglycémiantes d'origine végétale.* — Jury : MM. Abrami, Fiessinger, Bariety, Troisier.

— M. de Prat : *Etude critique du test préhypophysaire d'Aron.* — M. Garnier : *Modifications de la chlorémie et de l'urémie en rapport avec l'alimentation chlorurée et azotée et diverses modifications humorales pathologiques.* — Mlle Loewe-Lyon : *Les gastrorragies des nourrissons.* — M. Meunier : *Contribution à l'étude des modifications humorales post-opératoires.* — M. Perreau : *Les anémies des néphrites chroniques azotémiques.* — M. Turlotte : *Contribution à l'étude du cœur dans les cirrhoses alcooliques.* — Jury : MM. Baudouin, Loeper, Coste, Lemaire.

Mardi 16 Mars — Mlle Thérèse Belot : *Etude pathogénique et thérapeutique du symptôme de virilisme de la femme pubère.* — M. Kemény : *Elargissement définitif du bassin après symphysiotomie par greffes ostéopériostiques.* — M. Lackman : *Traitement des fractures dorsolombaires du rachis.* — Jury : MM. Cunéo, Pierre Duval, Léon Binet, Olivier.

— M. Auzepy : *Les tumeurs cérébrales aiguës.* — *Etude anatomo-clinique.* — M. Le Melletier : *Les troubles de la glyco-régulation d'origine nerveuse.* — M. de Font-Réaulx : *Le retentissement nerveux des phénomènes de choc.* — Jury : MM. Guillain, Harvier, Boulin, Cathala.

— M. Frydman : *L'anesthésie paramitrale.* — M. Debray : *Les formes atypiques de l'ulcère de l'estomac sous le contrôle de la gastroscopie.* — M. Beaune : *Contribution à l'étude des rapports de l'appendicite chronique de la tuberculose pulmonaire.* — M. Gorse : *Artérites des membres inférieurs et folliculine.* — Jury : MM. Sergent, Chiray, Mocquot, Moreau.

— M. Mallarmé : *Etude du myélogramme normal et pathologique par ponction sternale.* — M. Rambert : *Le principe antipernicieux de l'estomac. Sa recherche dans le suc gastrique par le test du rat blanc.* — Mlle Paulin : *Contribution à l'étude physiologique de certains esters de la testostérorie.* — Jury : MM. Carnot, Champy, Brulé, Lemaire.

Mercredi 17 Mars. — M. Epstein : *Les monstres à la Maternité de Lariboisière pendant les dix dernières années.* — M. Favier : *Fonctionnement du service obstétrical de la Maternité Baudelocque.* — *Année 1933.* — Jury : MM. Couvelaire, Gosset, Ombrédanne, Quénu.

— M. Binechvar : *Contribution à l'étude du traitement de l'anémie Biermer.* — M. Bloch : *Les variations de la masse sanguine chez le sujet normal et dans les affections cardiovasculaires.* — Jury : MM. Clerc, Lemierre, Donzelot, Troisier.

Jeudi 18 Mars. — M. Maspétiol : *Les suppurations exocraniennes d'origine otitique.* — M. Bertignon : *Les mastoïdites latentes.* — *Etude clinique et diagnostic.* — Mlle Valroff : *Contribution à l'étude du syndrome de Heerfordt.* — Jury : MM. Lemaitre, Terrien, Halphen, Velter.

— M. Broche : *Contribution à l'étude clinique, anatomique et thérapeutique des hernies diaphragmatiques de l'estomac chez l'enfant.* — M. Advenier : *Contribution à l'étude du traitement de l'hypertrophie prostatique par la résection transurétrale selon le procédé de Stern et MacCarthe.* — Mlle Perrault : *Contribution à l'étude des paralysies diaphragmatiques chez le nouveau-né.* — Jury : MM. Laignel-Lavastine, Lereboullet, Marion, Moulonguet.

Samedi 20 Mars. — M. Pinchenzon : *La dérivation auriculaire 55 et la trémulation auriculaire.* — M. Alcalay : *L'élévation thermique du nourrisson en rapport avec la température extérieure.* — M. Artandi : *Protection des enfants en Hongrie.* — M. Barabas : *L'épidémie de grippe de 1935 en Roumanie.* — M. Corcuff : *Contribution à l'étude des septicémies à staphylocoques.* — *Les formes à évolution prolongée.* — M. Destreicher : *Rôle et utilisation du soleil comme agent stérilisant.* — M. Siegler : *Valeur comparée des divers traitements médicaux de l'ulcère gastro-duodénal.* — M. Durand : *Prophylaxie du typhus exanthématique en Tunisie.* — *Epouillage et vaccination préventive.* — Jury : MM. Laubry, Tanon, Joannon, Lian.

— M. Saillant : *Essai dans le traitement des états dits arthritiques d'une association opothérapique et sérothérapique.* — M. Tissandié : *Néphrite lithiasique et néphrotoxines.* — Jury : MM. Bezançon, Rathery, Lelong, Mollaret.

Thèses vétérinaires.

Mardi 16 Mars. — M. Pommeret : *Entamœba Kamala et hématurie essentielle des bovidés.* — Jury : MM. Marion, Henry, Lesbouyries.

Jeudi 18 Mars. — M. Manoussos : *L'hygiène dans l'abattoir moderne.* — Jury : MM. Tanon, Verge, Létard.

Vendredi 19 Mars. — M. Despret : *Maladies infectieuses du chat.* — Jury : MM. Lemierre, Panisset, Robin.

TOULOUSE

Thèses de Doctorat.

M. Guy de Maulde : *Le diagnostic biologique précoce de la grossesse et le dosage du prolan dans la pratique médicale.* — M. Louis Courdès : *La torsion axiale suraiguë de l'utérus fibromateux.* — M. Marcel Pons : *Contribution à l'étude des cortico-pleurites chez l'enfant.* — M. Emile Chansel : *Contribution à l'étude du traitement des entorses récentes de l'articulation tibio-tarsienne.* — M. Raoul Cutzach : *Contribution à l'étude des phlébites au cours de l'évolution des fibromes utérins non opérés.*

Thèses Vétérinaires.

M. Julien Burband : *Contribution à l'étude anatomoclinique de la pneumonie lobaire chez nos animaux domestiques.* — M. Jean Préneron : *Contribution à l'étude des diarrhées. Leur traitement par le salicylate basique d'alumine.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES INTERRELATIONS ARTÉRIO-VEINEUSES PATHOLOGIQUES DES MEMBRES

Conceptions pathogéniques

PAR MM.

L. CORNIL
Professeur d'Anatomie Pathologique et de Pathologie expérimentale.

P. MOSINGER et **M. AUDIER**
Professeur agrégé — Chef de Clinique
à la Faculté de Marseille.

Sans doute la notion de lésions artérielles dans les phlébites ou de lésions veineuses dans les artérites n'est pas absolument récente. Ces associations lésionnelles avaient été remarquées par les anatomo-pathologistes qui, d'ailleurs, les retrouvaient fréquemment dans leurs examens des altérations des divers organes. Toutefois l'étude anatomo-clinique systématique de ces synergies vasculaires date de ces dernières années.

Si Etienne et Lucien (1) signalent dès 1909 un cas d'artérite avec phlébite syphilitique, ce sont surtout les travaux de Léo Buerger (2), Parkes Weber (3) et, plus tard, de Letulle, Marchack et Boyer (4) qui attirent l'attention sur la fréquence des lésions de thrombo-angéite généralisée. Ces derniers auteurs avaient étudié les lésions veineuses au cours des artérites juvéniles. Gallavardin et Devic (5), puis Bouchut et Paupert-Ravault (6) signalent, à leur tour, l'existence de pareilles complications veineuses au cours des artérites chroniques ou aiguës, d'étiologie banale. Puis Trémolières et Veran (7) publient, en 1929, un cas d'oblitération artérielle survenu à la suite d'une phlébite et, en 1930, MM. Labbé, Heitz et Gilbert-Dreyfus (8) rapportent d'intéressantes observations d'artérites à point de départ veineux. La même année, l'un de nous (9) citait dans sa thèse deux observations semblables.

Au Congrès des Accidents du Travail de Genève, en 1931, Martin et Paupert-Ravault (10) décrivent une phlébite traumatique compliquée d'artérite oblitérante. Durant ces dernières années, Delater et Vanbockstael (11), Louvel, Bergeret, Guillaume et Delarue (12), Laewen (13), Brechot, Pergola (14) rapportaient des faits semblables. Ragnaud (15), dans sa thèse de Bordeaux, inspirée par Mauriac, les recueillait et ajoutait des observations nouvelles. L'un de nous, enfin, dans une monographie récente (16) et un article (17) reprenait cette étude en y ajoutant des faits personnels.

Wertheimer et Frieh (18) devaient, dans un mémoire paru dans ce journal, apporter une importante contribution personnelle, tandis que L. Cornil et Mosinger (19), s'attachant à l'étude anatomique et expérimentale, publièrent leurs premiers résultats en 1935.

Dans un travail récent, Mauriac et Broustet (20), enfin, exposent une vue d'ensemble critique et originale de la question.

Les publications de ces dernières années sont donc relativement nombreuses et si nous ne les avons pas toutes citées dans notre historique rapide elles seront signalées au cours de cet article.

Rappel des faits anatomo-cliniques.

D'après la succession des symptômes, on peut distinguer des artério-phlébites et des phlébartérites dont nous nous contenterons de rappeler à grands traits les principales formes.

Les *artério-phlébites*, les mieux connues de ces associations lésionnelles, sont réalisées classiquement dans la maladie de Léo Buerger ou thromboangéite oblitérante. Nous n'insisterons pas sur la description bien établie de cette dernière. Mais les artérites chroniques séniles peuvent aussi se compliquer de manifestations veinsuses plus ou moins frustes. Gallavardin et Devic, Bouchut et Paupert-Ravault admettent que l'oblitération veineuse est responsable de certains œdèmes surajoutés. Plus exceptionnels sont les faits d'association de thrombose veineuse et d'embolie artérielle que l'un de nous a étudiés récemment avec Haïmovici (1).

Les *phlébartérites :* On voit parfois apparaître, au cours de l'évolution d'une phlébite, des symptômes d'origine artérielle. Il en est ainsi de certaines algies paroxystiques, calmées par l'acétylcholine (Louvel), mais leur expression majeure réside dans l'apparition de troubles trophiques qui peuvent aboutir au sphacèle. Par contre, dans les cas plus frustes, on ne perçoit que les modifications oscillométriques du membre atteint de phlébite.

Ces phlébartérites peuvent affecter différentes formes cliniques évolutives. Si les symptômes artériels sont précoces et intenses, ils peuvent simuler une embolie artérielle. L'un de nous, après Laewen, Nicole, a étudié ces formes pseudo-emboliques. D'autres fois, la symptomatologie artérielle apparaît au cours de l'évolution d'une phlébite typique. Enfin, parmi les séquelles phlébitiques, il faut faire une place aux artérites secondaires qui peuvent évoluer vers l'ulcère de jambe ou la gangrène distale. Phlébartérites précoces ou tardives posent des problèmes pathogéniques qu'il nous a paru intéressant d'aborder du point de vue anatomique et expérimental.

Pathogénie.

Les conceptions pathogéniques que nous exposons sont fondées avant tout sur les résultats de nos examens anatomiques et de nos recherches expérimentales. Nous avons étudié systématiquement les artères, les veines, les artérioles, les veinules, capillaires et nerfs : 1° Chez 4 chiens ayant subi des ligatures étagées et des résections de l'artère fémorale, associées deux fois sur quatre à une adventicectomie périveineuse ; 2° chez 2 chiens ayant subi une résection étendue de la veine fémorale ; 3° dans 3 cas de phlébite humaine ; 4° dans 15 cas d'artérite ; 5° dans 2 cas d'embolie artérielle.

La première conclusion à tirer de cette étude est la fréquence des lésions veineuses dans les artérites (40 pour 100 des cas) alors qu'il n'existait pas, cliniquement, de signes de phlébite. Fréquence aussi des atteintes artérielles dans les phlébites, si bien que l'on peut s'étonner que les manifestations cliniques signalées précédemment ne soient pas plus communes.

Ensuite ces études anatomiques nous permettent de saisir comment s'effectue la propagation de l'infection de l'artère à la veine et *vice versa*, puisque nous en avons saisi les différents stades évolutifs. Comment peut-on, à la lumière de ces constatations, établir une pathologie des troubles artério-veineux ?

I. Les lésions de l'artère et de la veine peuvent être *simultanées*, ou tout au moins dépendre d'un même processus d'endothéliite généralisée. Cette conception est actuellement admise pour certaines affections, telles que la maladie d'Osler, la maladie de Léo Buerger dans laquelle on peut même trouver des lésions des ganglions lymphatiques tributaires (L. Cornil, D. Olmer, Mosinger, J. Olmer). De même, dans certaines septicémies, on conçoit que le germe causal contenu dans le sang artériel et dans les vasa-vasorum puisse léser à la fois l'artère et la veine. Et nous ne sommes pas éloignés de penser qu'un pareil processus intervient dans certaines embolies artérielles compliquées de thrombose veineuse. Il peut aussi expliquer l'existence de lésions artérielles et veineuses aiguës, dans des territoires vasculaires différents comme dans les cas de Merklen et Weil, qui virent l'évolution quasi simultanée de phlébite d'un membre et de coronarite.

Il est évident cependant qu'on ne saurait expliquer ainsi tous les cas, en particulier ceux dans lesquels un processus artériel ou phlébitique a précédé depuis longtemps l'évolution de troubles complémentaires veineux ou artériels siégeant sur un même territoire vasculaire.

II. Dans de telles conditions, il y a certainement *propagation de l'inflammation d'un vaisseau à l'autre.*

Comment, dès lors, expliquer ces lésions artéro-phlébitiques ou phlébartéritiques dues à la propagation ?

Auparavant, il est utile de savoir comment une inflammation de l'endartère ou de l'endoveine se propage *à l'intérieur même des parois vasculaires intéressées.*

Les conceptions histo-physiologiques modernes sur la circulation sanguine et lymphatique dans la paroi artérielle (Policard) admettent l'existence de trois zones : une zone interne, irriguée par le sang circulant dans l'artère ; une zone externe, irriguée par les capillaires de l'adventice ; une zone intermédiaire dont l'irrigation participe de ces deux systèmes.

On peut donc admettre *a priori* qu'une infection d'origine sanguine puisse, après avoir atteint l'endartère, se propager de façon centrifuge, et cela d'autant mieux que le courant lymphatique se fait dans le même sens.

Les expériences de Petroff et Anitschkow, de Brunning, de Lange, apportent des preuves suffisantes à ces hypothèses.

Ce qui est vrai pour les artères l'est en partie pour les veines, à cela près que la media veineuse, contrairement à la media artérielle, contient de véritables vaisseaux capillaires lymphatiques et que son tissu musculo-élastique ne présente pas la même densité. Ces déductions histo-physiologiques qui ont été confirmées par nos examens anatomiques vont nous permettre de saisir le mécanisme de propagation de l'inflammation dans la paroi veineuse et dans la paroi artérielle.

1° Mécanisme de propagation de l'inflammation dans la paroi veineuse. — On sait que les phlébites thrombosantes (nous ne parlerons pas ici des phlébites suppurées) débutent, dans l'immense majorité des cas, par des lésions endoveineuses, endophlébite avec thrombose et infiltration inflammatoire de l'endoveine. De façon constante, le processus inflammatoire s'étend dans le sens transversal, aux deux autres couches de la paroi veineuse : la *média* et *l'adventice*.

Au niveau de la *média*, le fait le plus frappant, selon nos constatations, consiste dans l'apparition précoce de nombreux vaisseaux distendus, revêtus par des cellules endothéliales tuméfiées et qui se présentent sur la coupe, tantôt longitudinalement, tantôt transversalement. L'interprétation de ces vaisseaux constitués par une seule couche de cellules endothéliales est délicate. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on y rencontre des globules rouges. Nous pensons, pour cette raison, qu'il s'agit surtout de vaisseaux lymphatiques.

A côté de cette réaction capillaire, il existe une réaction histiocytaire marquée, ainsi que des infiltrats lymphocytaires.

L'adventicite veineuse nous est apparue également constante dans les endophlébites thrombosantes. Ses caractères anatomiques sont un peu différents de ceux de la mésophlébite. Alors que dans celle-ci le processus endothéliocapillaire prédomine, c'est un processus infiltratif que l'on décèle au niveau de l'adventice. Nous avons été souvent frappés par l'existence d'une gangue adventitielle inflammatoire extraordinairement épaisse, même lorsque le processus endophlébitique et mésophlébitique n'a donné lieu qu'à des infiltrats cellulaires discrets. Par ailleurs, on note constamment une grande richesse de l'adventice en lymphatiques et en capillaires.

Au point de vue anatomique, le mot de Leriche : « Dans les phlébites, l'adventice est tout », paraît ainsi le plus souvent conforme à la réalité des faits.

Par conséquent, le processus endophlébitique se propage constamment dans les cas que nous avons pu étudier à la mésoveine et à l'adventice veineuse.

Mais il est essentiel de noter que *cette propagation s'opère non seulement dans le sens transversal, mais également dans le sens longitudinal*. En d'autres termes, le foyer primitif d'endophlébite est dépassé dans des proportions extraordinaires par l'intensité de la mésophlébite et de ce que Cornil et Mosinger ont proposé d'appeler l'*adventicite veineuse de propagation*. Il apparaît ainsi que le processus inflammatoire, ayant mordu sur la média et l'adventice veineuse, fuse dès lors le long de ces tuniques, à distance du foyer endophlébitique.

Le processus se propage non seulement le long du vaisseau principal, mais également des collatérales. Ainsi, dans deux cas de phlébite fémorale, nous avons relevé une atteinte de la paroi des veinules cutanées. Il s'agissait de *veinulite purement pariétale*.

2° Mécanisme de propagation de l'inflammation dans la paroi artérielle. — Ce qui est vrai pour les phlébites l'est également pour les artérites, avec certaines différences cependant.

L'endartérite thrombosante se propage avec une grande fréquence, *dans le sens transversal*, à la paroi artérielle. Toutefois la mésartérite se distingue essentiellement de la mésophlébite.

On constate, en effet, l'absence ou le peu d'importance des réactions vasculo-lymphatiques décrites plus haut, au niveau de la mésoveine inflammatoire. Ici la propagation se fait presque exclusivement par des traînées inflammatoires à prédominance lymphocytaire (fig. 1).

Quant à l'adventice artérielle consécutive à l'endartérite, elle offre les mêmes caractères histologiques, la même intensité que l'adventice veineuse.

C'est dans les cas d'artérite que nous avons pu, le plus facilement, étudier la propagation du processus inflammatoire. Dans 3 cas, en particulier, nous avons, sur des membres amputés, pratiqué de nombreux prélèvements.

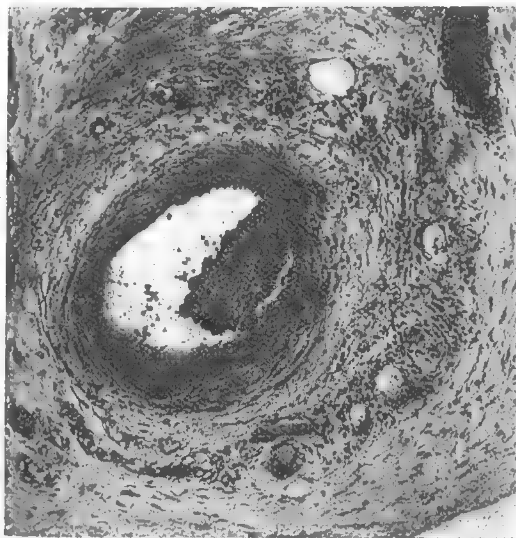


Fig. 1. — Adventicite de propagation dans une artériolite oblitérante.

Dans la paroi artérielle, la *propagation longitudinale* se fait exclusivement par l'adventice, à partir du foyer primitif. Il est, en effet, curieux de noter que la média artérielle ne participe pas à la propagation longitudinale du processus inflammatoire. Cela tient, pensons-nous, à l'absence de vaisseaux lymphatiques dans la média artérielle.

Fig. 2. — Adventicite artérielle et veineuse. Remarquer l'infiltration pariétale diffuse des tuniques veineuses (en bas) et l'absence de cellules inflammatoires dans la média artérielle (en haut et à droite).

Cette propagation se poursuit, d'un côté, en avant vers les gros vaisseaux d'origine; de l'autre côté, vers la périphérie et l'on est souvent frappé par la présence d'infiltrats inflammatoires dans de petites artérioles périphériques, la lumière vasculaire restant libre de tout contenu fibrineux.

Dans un cas d'artérite fémorale cependant, nous avons relevé, au niveau d'une artériole périphérique, un processus d'endartériolite thrombosante.

Le mécanisme pathogénique d'un tel processus peut être interprété de plusieurs façons :

L'on peut penser, tout d'abord, à une extension de l'endartérite vers la périphérie. En réalité, l'absence de lésions endartérielles continues nous permet de faire appel à un autre mécanisme. En effet, nous avons vu que la propagation longitudinale se fait essentiellement par adventicite.

Nous savons, d'autre part, qu'il existe une irrigation centripète de la paroi à point de départ adventitiel. Il nous paraît logique d'admettre que dans ces cas de foyers endartéritiques éloignés, l'atteinte de l'endartère est secondaire à une propagation transversale centripète de l'inflammation adventitielle.

Le processus inflammatoire adventitiel peut atteindre de nouveau, après un certain trajet, l'intima artérielle. Cette atteinte se fera surtout au niveau des artérioles où la média, d'épaisseur réduite, n'oppose plus une résistance aussi marquée à l'extension du processus par sa pauvreté lymphatique.

En résumé, *l'endartérite comme l'endophlébite se propagent transversalement à la média et à l'adventice. Longitudinalement le processus phlébitique se propage par mésophlébite et adventicite, tandis que le processus artéritique se propage par adventicite pure.*

Ces phénomènes s'observent non seulement en pathologie humaine, mais peuvent être mis en évidence expérimentalement. Ainsi, l'injection dans l'adventicite vasculaire d'une culture de staphylocoques permet facilement de mettre en évidence la propagation par voie périvasculaire du processus inflammatoire.

3° Mécanisme de propagation intervasculaire. — Maintenant que la propagation intrinsèque de l'inflammation vasculaire est connue, voyons comment on peut expliquer l'extension du processus inflammatoire d'un vaisseau à l'autre.

On peut décrire un mécanisme commun et des variantes suivant que la lésion initiale est artérielle ou veineuse.

Lorsqu'on examine des coupes transversales d'un paquet vasculaire quelconque, on est frappé par l'absence de délimitation nette entre les adventices artérielles et veineuses; au niveau de leur zone de contact, il existe une périadventice commune. Dans ce tissu conjonctif périadventitiel, la circulation lymphatique des vaisseaux est anastomosée. La propagation, on le conçoit, peut donc se faire à la fois par contiguïté et par voie lymphatique (fig. 2).

Aussi les examens histologiques prouvent-ils que les associations lésionnelles artério-veineuses, dans un même territoire vasculaire, sont plus fréquentes que la clinique ne permet de le penser. La lésion secondaire est essentiellement une vascularite pariétale, intéressant l'adventice seule au niveau de l'artère et au niveau de la veine, à la fois l'adventice et la média. L'intima peut être secondairement envahie en un point quelconque du trajet du vaisseau associé, grâce au fait que toute l'adventicite a tendance à fuser à distance dans les deux sens.

Ces considérations générales étant admises, voyons quelles peuvent être les mécanismes particuliers de propagation.

Lorsqu'il y a endartérite thrombosante, le processus inflammatoire se propage transversalement à la média et à l'adventice. De l'adventice artérielle, il gagnera facilement l'adventice veineuse, directement ou indirectement par voie lymphatique. A partir de l'adventicite veineuse, l'inflammation va se propager à la média de la

veine. Fréquemment, la réaction s'arrête à ce stade; quelquefois, elle peut le dépasser et l'endoveine lésée va donner naissance à de la thrombose veineuse. Donc, pour nous résumer, *l'inflammation par contiguïté se propage dans une direction centrifuge par rapport à l'artère et centripète par rapport à la veine.*

Si nous examinons maintenant les lésions artérielles d'origine phlébitique, nous constaterons que le mécanisme général de propagation est le même, c'est-à-dire infiltration centrifuge à partir de l'endoveine atteignant les régions adventitielles. Par contre, la propagation centripète dans la paroi artérielle est plus difficile. L'abondance des lames élastiques, l'absence d'éléments histiocytaires et de vaisseaux lymphatiques nous explique la relative résistance de la média artérielle.

Par conséquent, *le processus artéritique secondaire à la phlébite se distingue du processus phlébitique secondaire à l'artérite en ce sens que la média ne se laisse que rarement envahir dans les cas étudiés.*

Nous verrons plus loin les conséquences physiopathologiques de cette adventicite artérielle.

Dans les cas que nous venons de décrire, il s'agit d'une « *oblitération de palier* » (Lian, G. Dreyfus et Puech [28]), les deux vaisseaux étant lésés au même niveau.

D'autres fois, la propagation longitudinale le long de l'adventice artérielle va primer la propagation transversale et la lésion artérielle de propagation pourra être plus intense à distance du foyer veineux primitif. On pourra avoir affaire à de véritables *foyers de thromboses artério-veineuses étagées.* Si l'on se souvient que cette propagation longitudinale de l'infection peut se faire en amont comme en aval du foyer originel, on conçoit l'importance pratique de telles considérations.

Enfin, la propagation longitudinale étant plus facile dans la paroi veineuse que dans la paroi artérielle, on constatera parfois des faits paradoxaux en apparence : la *thrombose veineuse secondaire étant plus étendue que la thrombose artérielle initiale.*

Toutefois si la propagation par contiguïté nous paraît le mécanisme le plus fréquent, on ne saurait négliger dans certains cas *la propagation par continuité*, le long du système circulatoire. Nous ne parlerons pas des localisations simultanées ou successives du germe d'une septicémie sur l'endothélium artériel et veineux. Nous avons déjà envisagé ces cas, mais nous voudrions signaler la possibilité d'une coulée inflammatoire le long de l'adventice ou même de l'endothélium artériel susceptible d'atteindre les artérioles et peut-être les capillaires. Par l'intermédiaire de cette capillarite, plus fréquente qu'on ne le croit, l'infiltration peut retentir sur les parois veineuses. En effet, nos examens histologiques nous ont montré quelquefois une diffusion extrême du processus inflammatoire jusqu'aux plus petits vaisseaux.

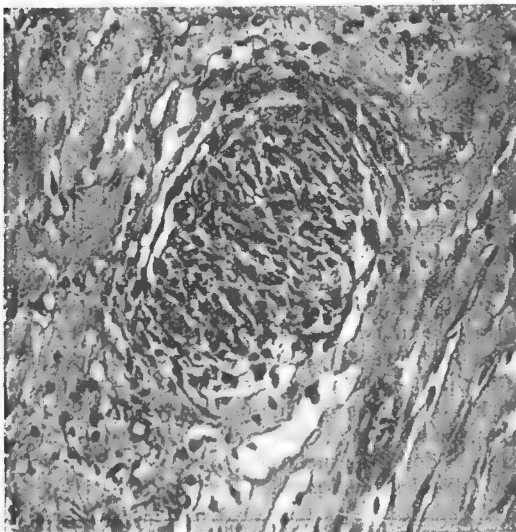


Fig. 3. — Neurite adventitielle dans un cas d'artérite.

Fig. 4. — Corpuscule sensitif dans l'adventice d'une artère fémorale atteinte d'endartérite. Remarquer l'infiltrat péricorpusculaire.

En somme, la propagation transversale par contiguïté explique la majeure partie des associations lésionnelles artério-veineuses; la propagation longitudinale de l'inflammation peut donner la raison d'une dissociation des deux lésions du couple phlébartéritique, expliquant aussi les lésions étagées et la propagation par capillarite.

Ces considérations physiopathologiques nous permettent de concevoir l'existence de deux grandes classes de « sympathèses » artérioveineuses, d'une part, celles qui se traduisent par une thrombose secondaire d'une artère ou d'une veine, et celles qui ne donnent naissance qu'à des spasmes artériels ou veineux. Nous n'insisterons pas davantage sur l'explication des thromboses, mais il nous paraît plus intéressant d'exposer le mécanisme du spasme.

4° Les réactions vaso-motrices croisées associées aux artérites et aux phlébites. — Il est un fait classique, c'est que l'innervation des artères et des veines périphériques est localisée dans leur adventice (fig. 3). Or, l'adventicite est un processus à peu près constant dans l'artérite aussi bien que dans la phlébite. Les *formations nerveuses de l'adventice sont constamment lésées.*

Ce processus réactionnel nerveux est identique dans ses modalités à celui que nous avons décrit à plusieurs reprises dans la plupart des lésions inflammatoires des viscères.

Il existe de la vaso-dilatation péri- et endoneurale, des infiltrats périneuraux, sous-épineuraux et endoneuraux, ces derniers étant souvent constitués de plasmocytes éosinophiles. Il est logique de penser que ce processus inflammatoire peut déterminer des réactions vaso-motrices immédiates ou des réflexes à court ou à long trajet, à point de départ vasculaire. Par ailleurs, les formations sensitives mêmes de la paroi vasculaire peuvent être lésées : ainsi, dans un cas d'artérite fémorale, nous avons eu la possibilité de relever une infiltration inflammatoire exclusivement localisée autour d'un corpuscule sensitif adventitiel (fig. 4).

Sachant que l'adventice artérielle est fréquemment lésée dans la phlébite, et *vice versa*, il est logique de penser que les troubles vaso-moteurs de la phlébite peuvent s'expliquer par plusieurs mécanismes :

1° *Par excitation des filets phlébo-moteurs de l'adventice veineuse;*

2° *Par excitation des filets artériomoteurs de l'adventice artérielle ;*

3° *Par excitation des formations sensitives terminales et des filets sensitifs de la paroi veineuse et de la paroi artérielle.*

Il faut ajouter que nous avons relevé dans certaines phlébites, comme dans certaines artérites, des réactions inflammatoires dans les gros troncs nerveux et dans un cas d'artérite observé par nous, qui a été publié en collaboration avec F. Carcassonne et R. Imbert (31) [fig. 5], une réaction inflammatoire des ganglions latéro-vertébraux correspondants. De toutes façons, ces constatations histologiques constituent une base anatomique précise dans l'interprétation des troubles vaso-moteurs surajoutés aux lésions phlébitiques et artéritiques.

Conclusions générales.

I. *Au point de vue clinique*, il faut retenir la possibilité de telles associations qui peuvent masquer des signes d'artérite sous une symptomatologie de phlébite ou faire croire à une embolie artérielle alors qu'il n'existe qu'une thrombose veineuse.

II. *Au point de vue pathogénique :* 1° on peut distinguer deux grands groupes :

a) *Des artério-phlébites d'emblée* dues à des virus endothéliotropes et souvent réticulo-endothéliotropes, telles qu'on les observe dans certains cas de maladie de Buerger et dans l'endocardite maligne à marche lente;

b) *Des artério-phlébites et des phlébartérites* caractérisées par la propagation secondaire dans un même territoire vasculaire du processus artériel à la veine et réciproquement;

2° Ces associations lésionnelles artério-veineuses sont histologiquement beaucoup plus fréquentes que l'étude clinique ne permet de le supposer. Il y a lieu à ce propos de noter : Alors que les artérites occasionnent par propagation un processus de mésophlébite et même d'endophlébite thrombosante, les phlébites ne déterminent le plus souvent qu'une simple adventicite artérielle ;

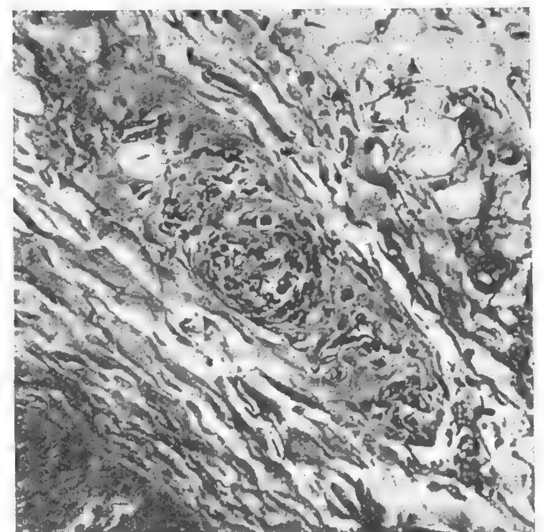


Fig. 5. — Nerf dégénératif dans l'adventice d'une artère oblitérée.

3° Dès qu'un processus inflammatoire a mordu sur une adventice artérielle ou veineuse ou sur une mésoveine, il a tendance à s'y propager dans le sens transversal et dans le sens longitudinal;

4° Cette propagation s'explique essentiellement par la richesse lymphatique de ses tuniques vasculaires;

5° La propagation à distance le long de l'adventice artérielle et veineuse explique que des foyers d'endartérite et de phlébite, dans un même territoire vasculaire, ne soient pas complètement adjacents;

6° Les troubles vaso-moteurs surajoutés aux phlébites et aux artérites s'expliquent anatomiquement par des lésions nerveuses décelables au niveau des formations sensitives et des troncules nerveux des adventices lésées.

III. *Au point de vue pronostique*, l'apparition d'une phlébite au cours d'une artérite aggrave le pronostic de cette dernière. Il en est de même *a fortiori* de l'existence de troubles artériels au cours d'une phlébite, les troubles purement spasmodiques étant en général d'un pronostic moins grave.

Conclusions thérapeutiques.

Comment concevoir le traitement de lésions artérielles et veineuses associées ? Sans entrer dans le détail des méthodes, on peut admettre qu'une artérite compliquée de phlébite devra se traiter, en plus de la médication artérielle, par l'immobilisation et la pose de sangsues.

Plus intéressantes sont les indications thérapeutiques dans les phlébites avec troubles artériels, en particulier avec manifestations artérielles spasmodiques. En effet, de tels symptômes survenant au cours de l'évolution d'une phlébite indiquent l'utilisation d'antispasmodiques tels que l'acétylcholine, la perparine, à fortes doses. L'infiltration sympathique lombaire suivant la méthode de Leriche est ici particulièrement indiquée [1].

Pour traiter les séquelles artérielles des phlébites en dehors des médications antispasmodiques signalées, on utilisera la diathermie, les ondes courtes, ou encore la radiothérapie régionale ou surrénalienne. Les interventions sur le sympathique (sympathectomie, gangliectomie) ou sur les vaisseaux (phlébectomie, artériectomie) pourront être indiquées dans les cas rebelles et les troubles trophiques graves qui résisteront aux traitements précédents et aux traitements anti-infectieux local et général pourront amener à l'amputation.

L'existence de répercussions veineuses des lésions artérielles semble bien prouver que les interventions d'anastomose artério-veineuses préconisées dans le traitement des arthrites ne peuvent donner de résultats intéressants. Comment, en effet, des veines, le plus souvent thrombosées, pourraient-elles jouer le rôle de voie de secours ?

Bibliographie

(1) Etienne et Lucien : Artérite et phlébite syphilitique oblitérante dans un cas de gangrène massive du membre inférieur. *Annales de Dermatologie*, 1909, 545.

(2) Léo Buerger : Les veines dans la thrombo- angéitis oblitérans. *The Journal of the American Med. Assoc.*, 24 Avril 1909.

(3) Parkes Weber : *Proceed. Roy. Soc. of Medec.*, Février 1910, Clinical section.

(4) Letulle, Marchak et Boyer : La maladie de Léo Buerger. *La Presse Médicale*, 15 Février 1928.

(5) Gallavardin et Devic : Formes phlébitiques des oblitérations artérielles. *Lyon Médical*, 1921, 112.

(6) Bouchut et Pauper-Ravault : Lésions veineuses au cours des oblitérations artérielles. *Lyon Médical*, 1926, n° 13.

(7) Trémolières et Véran : Syndrome d'oblitération artérielle au cours d'une phlébite superficielle et profonde. Effet de l'acétylcholine. *Bull. Méd.*, 19 Octobre 1929.

(8) Labbé-Heitz et Gilbert-Dreyfus : Oblitérations artérielles à point de départ veineux. *Arch. Mal. Cœur*, n° 5, 1930.

(9) M. Audier : Thérapeutique des syndromes vasomoteurs des extrémités. *Thèse Marseille*, 1930.

(10) Martin et Paupert-Ravault : Phlébite à bascule post-traumatique des 2 jambes compliquée d'artérite oblitérante. *3e congrès, Accidents Travail*, Genève, 1931.

(11) Delater, Hugel et Vanbockstael : in *Maladies des veines (Masson)*, 190-191.

(12) Bergeret, Guillaume et Delarue : Gangrène ischémique d'un membre inférieur par thrombose veineuse. *Soc. Anat.*, 12 Mai 1932.

(13) Laewen : Spasme artériel au cours d'une thrombose veineuse aiguë massive. *Zentralblat. fur Chir.*, 21 Juillet 1934.

(14) Brechot et Pergola : Un cas de panvascularite aiguë des membres inférieurs. *La Presse Médicale*, 5 Octobre 1932.

(15) Ragnaud : Communauté pathologique des tissus endothéliaux de la veine et de l'artère. *Thèse de Bordeaux*, 1934.

(16) L. Cornil, J. Olmer et M. Mosinger : Maladie de Buerger et réticulo-endothéliite. *Arch. de Méd. Gén. et Colon.*, n° 1933.

(17) M. Audier : Le diagnostic des phlébites des membres (*G. Doin*), 1935. Les manifestations artérielles des phlébites des membres. *Progrès Médical*, 4 Mai 1935.

(18) Wertheimer et Frich : Thromboses veineuses. Oblitérations artérielles et gangrène des membres. *La Presse Médicale*, 22 Juin 1935.

(19) L. Cornil et M. Mosinger : Les interrelations artério-veineuses pathologiques. *Soc. Biol. Marseille*, 9 Avril 1935. Pathogénie des troubles vasomoteurs. *Archives de Médecine générale et Coloniale*, 1936, n° 5, 170-189.

(20) Mauriac et Broustet : Artérites et phlébites. Communauté pathologique des endothéliomes vasculaires. *Annales de Médecine*, Décembre 1935.

(21) D. Olmer, P. Buisson, M. Audier et J. Paillas : Septicémie puerpérale tardive. Embolie iliaque après transfusion sanguine. *Soc. Méd. Marseille*, 8 Mai 1935.

(22) J. Louvel : Sympathique veineux et thérapeutique sédative. *Gazette méd. de France*, 15 Juillet 1934.

(23) Bunn : Thrombose de la veine cave inférieure et nécrose cutanée après scarlatine. *Ohio state Med. Journ.*, 22 Août 1933.

(24) Nicole : Le spasme artériel au cours de la thrombose veineuse. *Schweizerische med. Woch.*, Novembre 1935.

(25) M. Audier : Thromboses veineuses aiguës simulant l'embolie artérielle des membres. *Paris Médical*, 2 Mai 1936.

(26) M. Arnaud, M. Audier et J. Paillas : Phlébite lymphangitique avec sphacèle du mollet. *Gazette médicale du Sud-Est*. 15 Avril 1936.

(27) Giraud-Costa et M. Audier : Les phlébartérites typhiques. *Soc. de méd. de Marseille*, séance du 4 Avril 1934.

(28) C. Lian, Gilbert-Dreyfus et Puech : Du spasme et de l'oblitération en étages dans les artérites incomplètement oblitérantes. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 4 Mars 1927.

(29) Carcassonne et Figarella : Les interdépendances artério-veineuses pathologiques. *Soc. Chirurgie de Marseille*, Mars 1936.

(30) Fontaine, Israel et Pereira : Thrombo-phlébite simulant les embolies artérielles et gangrène d'origine veineuse. *Journal de Chirurgie*. Juin 1936, n° 6, p. 928.

(31) L. Cornil, M. Mosinger, F. Carcassonne et R. Imbert : Sur les lésions des ganglions sympathiques lombaires dans les artérites des membres inférieurs. *Soc. de Médecine de Marseille*, Février 1937.

1. Un autre problème de thérapeutique chirurgicale peut aussi être envisagé, c'est celui de la ligature veineuse dans le traitement des artérites des membres. Cette méthode fut préconisée par von Opel. Elle agissait selon lui, mécaniquement, pour lutter contre l'ischémie, en favorisant la stase. En réalité, les travaux de Leriche et Fontaine ont montré que le mécanisme de son action était avant tout vaso-moteur. Elle s'accompagne en effet d'une vaso-constriction initiale et transitoire suivie d'une vaso-dilatation durable.

LA VALEUR DE LA RÉACTION D'ASCHHEIM-ZONDEK DANS LE DIAGNOSTIC DES TUMEURS CÉRÉBRALES

Par Marcel MONNIER

Introduction.

La réaction d'Aschheim-Zondek (AZ)[1], dans la mesure où elle nous renseigne sur l'état fonctionnel de l'hypophyse, doit nous renseigner indirectement aussi sur l'état fonctionnel des appareils encéphaliques voisins.

Si elle n'a pas trouvé, en neurologie, les applications qu'on pouvait espérer d'elle, c'est que sa technique devait préalablement être mise au point.

Si on analyse les échecs des premières recherches effectuées dans ce domaine on s'aperçoit qu'ils résultent pour la plupart de la rigueur même des critères préconisés par AZ. En basant leur réaction sur des manifestations essentiellement macroscopiques (action oestrienne sur l'utérus et le vagin, points hémorragiques, lutéinisation), ces auteurs en rendaient l'utilisation plus sûre en gynécologie, mais peu apte à l'expérimentation biologique. Or, en neurologie, il importe précisément de déceler des quantités relativement faibles d'hormone gonadotrope. A ce point de vue, il était nécessaire de préciser certains points de la technique initiale d'AZ; c'est ce que nous avons entrepris récemment au Laboratoire de Biologie de la Salpêtrière, grâce à l'appui de MM. Guillain, Garcin, Guy-Laroche, Simonnet, Delaville, auxquels nous exprimons ici toute notre gratitude.

Pour dépister des quantités d'hormone gonadotrope nettement inférieures à celles qu'on trouve chez la femme enceinte, il nous a fallu injecter à l'animal les plus grandes quantités possible d'humeurs humaines (urine, sang, liquide céphalo-rachidien), et différencier d'autre part certains critères histologiques de la réaction d'AZ. Grâce à ces procédés, nous avons pu utiliser les réponses initiales, mais sûres, négligées en pratique gynécologique.

Technique. — Nous avons injecté les plus fortes doses possible d'urine, de sang ou liquide céphalo-rachidien non concentrés, soit 10 fois 0,5 (en quatre jours) à la souris femelle et 10 fois 0,5 (en dix jours) à la souris mâle. Les souris impubères ont été gracieusement mises à notre disposition par MM. Simonnet, Comard et Mlle Hasselin que nous remercions ici.

En ce qui concerne l'évacuation des réactions subliminales qui nous intéressent, nous avons procédé à un *étalonnage* préalable :

On injecte à des souris différentes des quantités différentes d'hormone gonadotrope extraite de l'urine de femme gravide (antélobine Byla, physiologiquement titrée; une unité-souris [u.s.] représente la dose minimale nécessaire à la lutéinisation des follicules ovariques).

1. On sait que la réaction d'Aschheim-Zondek (réaction biologique de gestation) est basée sur l'apparition, dans le sang et dans les urines, de quantités considérables d'hormone gonadotrope du lobe antérieur de l'hypophyse, dès le début de la grossesse.

En dehors de la grossesse, on l'observe aussi à un plus faible degré, il est vrai, dans la vieillesse, chez des femmes castrées prématurément, chez des porteurs de tumeurs.

Dans la mesure où la réaction d'Aschheim-Zondek (AZ) nous renseigne sur l'état fonctionnel de l'hypophyse, elle doit nous renseigner indirectement aussi sur l'état fonctionnel des appareils encéphaliques voisins.

Quelques souris (mâles et femelles) reçoivent chacune une unité-souris, d'autre 1/2 u.s., d'autres 1/4, 1/8, 1/16, 1/32, 1/64, 1/128. Ces quantités dissoutes dans 5 cmc d'eau distillée sont injectées aux femelles en quatre jours (trois injections à 0.5 par jour), aux mâles en dix jours selon la technique de Brouha et Simonnet. L'animal est sacrifié vingt-quatre heures après la dernière injection. On examine alors l'état macroscopique et microscopique de l'appareil génital sur coupes à la paraffine, colorées à l'hématéine-éosine [2].

hémorragiques ovariens pour 1 et 1/2 et hypérémie de l'appareil génital pour 1, 1/2 et 1/4 us. De 1/8 à 1/64 us, l'hypérémie, encore visible, va en décroissant.

b) *Effets microscopiques :*

La lutéinisation véritable des follicules ne s'obtient qu'avec 1 us; elle aboutit à la formation de vrais corps jaunes. Les doses plus faibles (1/2 us) ne produisent qu'une lutéinisation partielle des follicules hémorragiques ou favorisent l'atrésie folliculaire (faux corps jaunes). La dose 1 us produit œstriennes dans l'utérus et le vagin. Elle réalise la phase I d'Aschheim-Zondek. Bien que cette phase I ne permette pas d'établir le diagnostic de la grossesse, elle témoigne d'une activation hypophysaire et endocrinienne incontestable. Le fait qu'elle accompagne certains phénomènes de croissance (tumeurs) nous incite à en préciser les manifestations.

Le tableau I (page suivante) donne un aperçu des réactions génitales consécutives à l'administration de doses fractionnées d'antélobine (1/4, 1/8, 1/16, 1/32 us, etc.).

Divers aspects des modifications œstriennes de la souris par « l'hormone antéhypophysaire gonadotrope » (Phase I *a*, correspondant a 1/4 unité-souris).

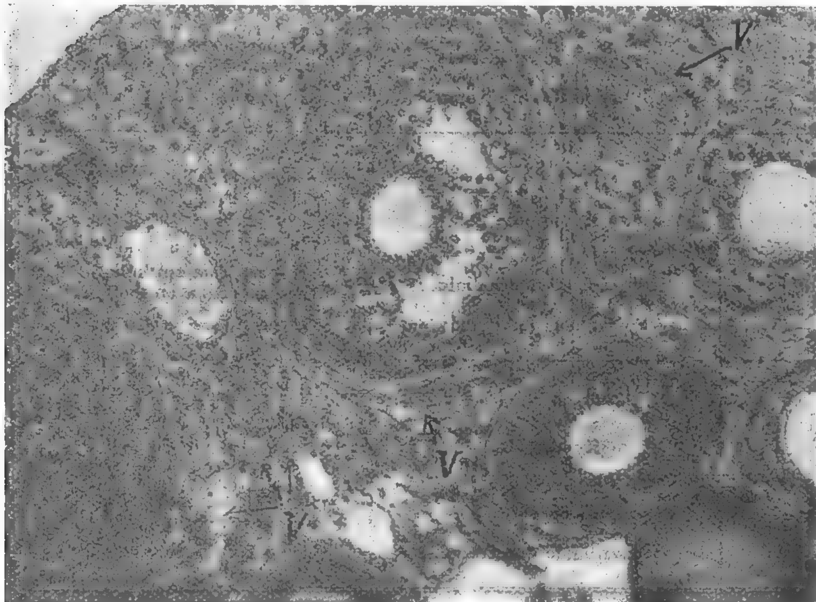


Fig. 1. — Hyperémie et hyperplasie du tissu interstitiel de l'ovaire de souris consécutives à l'injection d'urine de sujet atteint de tumeur cérébrale (V = vaisseaux dilatés). G = x 200.

Fig. 2. — Hyperplasie des canalicules séminifères et du tissu interstitiel du testicule de souris, consécutive à l'injection de sang de sujet atteint de tumeur cérébrale. (CI = cellules interstitielles hyperplasiées). G = x 150.

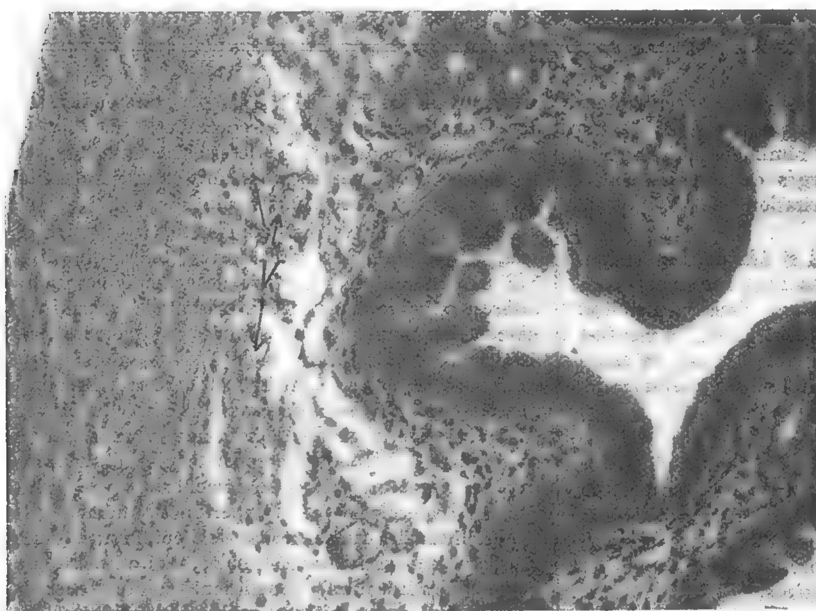


Fig. 3. — Hyperplasie épithéliale et interstitielle des trompes avec hyperémie et œdème après injection d'urine de sujet atteint de tumeur cérébrale (V = vaisseaux dilatés). G = x 200.

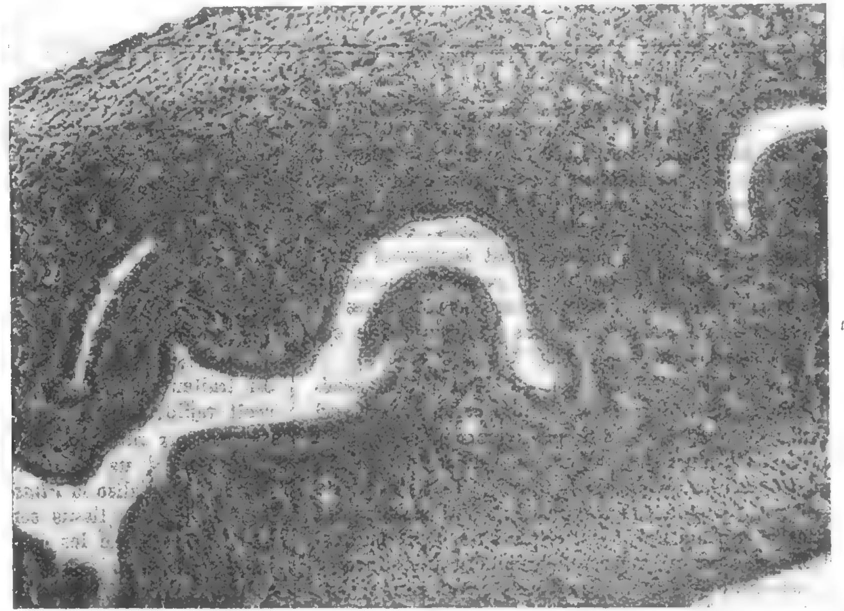


Fig. 4. — Aspect histologique des trompes de souris après injection d'urine de sujet normal. On note l'absence d'hyperplasie hyperémie et œdème. G = x 200.

A. Etalonnage des effets de l'hormone gonadotrope sur l'appareil génital femelle. — a) *Effets macroscopiques :*

Ouverture du vagin : On l'observe pour 1, 1/2 et 1/4 us.

Hypertrophie des ovaires, trompes et utérus : elle est considérable pour 1, 1/2 et 1/4 us ; à partir de 1/8 us, l'hypertrophie ne se voit nettement qu'aux trompes; on la note encore pour 1/32 us.

Hémorragies et hypérémie: on observe les points

2. Nous remercions vivement le Dr E. Rütishauser, privat-docent à Genève, qui a bien voulu vérifier les résultats de nos examens histologiques.

donc la *Réaction III d'Aschheim-Zondek* (Corps jaunes vrais et faux).

La maturation folliculaire complète avec rupture et hémorragie des follicules s'obtient avec 1/2 us. Les effets de cette dose correspondent donc à la *Réaction II d'Aschheim-Zondek* (Points hémorragiques).

Nous nous sommes appliqués à préciser les effets des doses inférieures à celles qui produisent la lutéinisation véritable (1 us = RAZ III) ou la maturation folliculaire totale (1/2 us = RAZ II). Notre attention s'est donc portée sur les réactions consécutives à l'administration de 1/4 us. et moins. Cette dose produit une maturation et lutéinisation partielles des follicules, ainsi que des manifestations

Comme on le voit, l'administration d'hormone gonadotrope en doses fractionnées décroissantes donne des réactions macroscopiques et microscopiques appréciables pour 1/4 - 1/16 us et peut-être même au delà. Les réactions contenues dans cette marge s'identifient à celles de la phase I d'A.-Z.; il est possible d'y distinguer 3 étapes:

Phase I a (+ + + = 1/4 us). — *Action œstrienne intense* sur les trompes, l'utérus et le vagin : énormes hypertrophie et hypérémie (+ + +) des trompes et de l'utérus, visibles macroscopiquement, ainsi que l'ouverture du vagin. L'examen microscopique montre que la maturation folliculaire est trop modérée pour servir encore de critère distinctif ; par contre, l'hyperplasie intense de l'épithélium

TABLEAU I. — *Effets histologiques de l'injection d'Antélobine à la souris-femelle.*

DOSES u.s.	POIDS AVANT INJECTION en grammes	RÉACTIONS DE L'OVAIRE	RÉACTIONS DES TROMPES	RÉACTIONS DE L'UTÉRUS	RÉACTIONS DU VAGIN
				Macroscopique :	
1/4	7,5	Hypertrophie. Hypérémie.	Hypertrophie + + +. Hypérémie + + +.	Hypertrophie + + +. Hypérémie + + +.	*Phase I a* *Ouverture.*
				Microscopique :	
		Maturation folliculaire modérée. Hyperplasie. Hypérémie du stroma + + +.	Hyperplasie épithéliale. Hyperplasie. Hypérémie du stroma + + +.	Hyperplasie épithéliale. Hyperplasie du stroma.	Hyperplasie épithéliale. Kératinisation épithéliale. Hyperplasie du stroma.
				Macroscopique :	
1/8	7.5	Hypérémie.	Hypertrophie + +. Hypérémie + +.	Hypérémie.	*Phase I b* 0
				Microscopique :	
		Maturation folliculaire modérée. Hypérémie du stroma + +.	Hyperplasie épithéliale. Hyperplasie. Hypérémie du stroma.	Hyperplasie épithéliale. Hyperplasie du stroma.	Hyperplasie épithéliale. Kératinisation épithéliale. Hyperplasie du stroma.
				Macroscopique :	
1/16	7,5	Hypérémie +.	Hypertrophie +. Hypérémie +.	Hypérémie.	*Phase I c* 0
				Microscopique :	
		Maturation folliculaire faible. Hypérémie +.	Hyperplasie épithéliale. Hyperplasie. Hypérémie du stroma.	Hyperplasie épithéliale Hyperplasie du stroma.	Hyperplasie épithéliale. Kératinisation épithéliale. Hyperplasie du stroma.
				Macroscopique :	
1/32	8,0	0	Hypertrophie +. Hypérémie +.	0	0
				Microscopique :	
		Maturation folliculaire.	0	Hyperplasie du stroma.	Hyperplasie du stroma.
1/64	7,0	0	0	0	0

des trompes, de l'utérus et du vagin, celle de la thèque interne, la kératinisation de l'épithélium vaginal indiquent une activation incontestable. Il en va de même de la glande interstitielle de l'ovaire et du stroma des trompes, de l'utérus et du vagin. Ces tissus interstitiels sont hyperplasiés, œdématiés et hypérémiés; leurs cellules sont fortement individualisées. L'aspect du stroma constitue donc un critère plus nuancé que l'aspect des follicules et des épithélia. Nous désignerons l'ensemble de ces manifestations par + + + (fig. 1 et 3).

Phase I b (+ + = 1/8 us). — Même aspect général, mais activation moins intense. Le vagin est fermé. On retrouve toutefois encore l'hyperplasie de l'épithélium des trompes, de l'utérus et du vagin. Ce dernier est encore kératinisé. Le tissu interstitiel est fortement hyperplasié; celui de l'ovaire et des trompes a un aspect hypérémié. Ces manifestations s'observent macroscopiquement aussi : grosse hypertrophie des trompes, aspect brun rouge, hypérémie de l'ovaire, des trompes et de l'utérus. Nous désignerons l'ensemble de ces réactions par + +.

Phase I c (+ = 1/16 us). — Même aspect que précédemment, mais moins prononcé. L'hypertrophie des trompes et l'hypérémie sont faibles ainsi que l'hyperplasie épithéliale. Il existe encore une kératinisation discrète du revêtement vaginal. L'hyperplasie du stroma (plus que son hypérémie) compte parmi les meilleurs critères microscopiques de cette phase, que nous désignerons par +.

Les dilutions plus faibles 1/32, 1/64, 1/96, 1/128 us ne donnent plus d'indications assez sûres et constantes pour permettre une différenciation ultérieure.

B. ETALONNAGE DES EFFETS DE L'HORMONE GONADOTROPE SUR L'APPAREIL GÉNITAL MALE. — a) *Effets macroscopiques :*

Hypertrophie du pénis : elle est très manifeste pour 1 et 1/2 us, moins pour 1/4 us.

Hypertrophie des testicules, voies spermatiques et glandes accessoires : nette pour 1 -1/2 us, notamment celle des vésicules séminales et des testicules, qui apparaissent chargés de graisse. On la voit encore après administration de 1/4, 1/8, 1/16 us.

Hypérémie : aux doses de 1 et 1/2 us, les organes génitaux externes et internes sont fortement congestionnés, ainsi que les autres viscères. Cet état s'accompagne souvent, chez la souris, d'un fort amaigrissement et entraîne parfois la mort au cours du traitement. Aux doses faibles, l'hypérémie décroît rapidement.

b) *Effets microscopiques :*

La dose 1 us qui, chez la femelle, lutéinise le follicule et réalise la *Phase III* de la réaction d'A.-Z., agit ici sur les tissus séminifères interstitiels dont elle hypertrophie les éléments. Elle active la spermatogénèse, mais l'altère parfois et disloque les assises des canalicules séminifères.

Au niveau des autres formations génitales (tubes droits, cônes efférents, épididyme, vésicule séminale et prostate), l'épithélium apparaît considérablement hyperplasié, ainsi que le stroma conjonctif et musculaire.

La dose 1/2 us qui, chez les souris femelles, produit la maturation totale des follicules et réalise la *Phase II* de la réaction A.-Z. (points hémorragiques) active, ici aussi, l'épithélium des canalicules séminifères, mais en altère la structure. Elle disloque la lignée séminale, au point que le lumen rétréci par la multiplication des spermatocytes et des spermatides disparaît presque. Le stroma hypérémié est comprimé entre les canalicules distendus.

Au niveau des autres formations génitales, on retrouve la même activation épithéliale (hyperplasie et hyperfonctionnement); elle prédomine sur celle du stroma par ailleurs très hypérémié.

Il nous a paru intéressant d'étudier tout spécialement les réactions tissulaires consécutives à l'administration de 1/4, 1/8, 1/16 us, c'est-à-dire des doses qui chez la femelle reproduisent la *Phase I* d'Aschheim-Zondek. Chez les souriceaux, les critères microscopiques les plus sûrs pour l'évaluation des réactions de cette phase sont :

1° Le degré de la spermatogénèse. A ce point de vue, notons que les doses fortes (telles que 1 et 1/2 us) altèrent la structure des canalicules séminifères, plus qu'elles ne favorisent la spermiogénèse. C'est pourquoi on trouve relativement peu de spermatozoïdes mûrs pour 1/4 us, alors qu'on en trouve beaucoup pour 1/8 et 1/16 us; ils apparaissent groupés en bouquets au bord du lumen des tubes droits et de l'épididyme. Aux dilutions supérieures à 1/16 on ne constate plus de spermatozoïdes libres ou prêts à se détacher.

2° L'hyperplasie et l'hyperfonctionnement de l'épithélium des tubes droits, de l'épididyme, de la prostate, des vésicules séminales, voire même du gland (kératinisation) constituent comme chez la femelle un bon critère, mais dont l'évaluation quantitative est assez subjective.

3° L'hyperplasie de la glande interstitielle du testicule et du stroma conjonctivo-musculaire des autres formations génitales mâles est une indication plus sûre que l'hyperplasie épithéliale. Elle est très nette pour 1/4 et nette encore pour 1/8, 1/16; on la rencontre même au delà.

4° L'hypérémie des tissus interstitiels fournit également des indications précieuses; elle diminue rapidement à partir de 1/16 us.

Comme on le voit il est possible de différencier quantitativement, chez le mâle aussi, les modifications histologiques consécutives à l'administration de doses minimes d'hormone gonadotrope. Nous distinguons 3 degrés de modifications homologues à celle de la phase AZI chez la femelle.

Phase I a = 1/4 us (+ + +). Hypertrophie du pénis et kératinisation intense du gland. Hypertrophie des testicules et vésicules séminales. Très forte hyperplasie épithéliale et interstitielle, mais

Tableau II. — *Effets histologiques de l'injection d'Antélobine à la souris-mâle.*

DOSES U.S.	POIDS AVANT INJECTION en grammes	RÉACTIONS DU TESTICULE	RÉACTIONS DES TUBES DROITS ÉPIDIDYME	RÉACTIONS DES VÉSICULES SÉMINALES ET PROSTATE	RÉACTIONS DU PÉNIS
1/4	8	*Macroscopique :*			
		Hypertrophie.		Hypertrophie. + + +.	*Phase I a* Hypertrophie.
		Microscopique :			
		Hyperplasie du canal. Spermatozoïdes rares. Hyperplasie interstitielle.	Hyperplasie épithéliale. Hyperactivité sécrétive. Hyperplasie interstitielle + + +.	Hyperplasie du stroma.	
1/8	9	*Macroscopique :*			
		Hypertrophie.		Hypertrophie + +.	*Phase I b* Hypertrophie.
		Microscopique ;			
		Hyperplasie du canal. Spermatozoïdes au bord du lumen. Hyperplasie interstitielle. Hypérémie + +.	Hyperplasie épithéliale. Spermatozoïdes dans le lumen. Hyperplasie du stroma.	Hyperplasie épithéliale. Hyperplasie du stroma. Hypérémie du stroma.	
1/16	9	*Macroscopique :*			
		Hypertrophie.		Hypertrophie +.	*Phase I c*
		Microscopique :			
		Hyperplasie du canal. Spermatozoïdes au bord du lumen. Hyperplasie interstitielle. Hypérémie +.	Hyperplasie épithéliale. Hyperplasie du stroma.	Hyperplasie épithéliale. Hyperplasie du stroma. Hypérémie du stroma.	
1/32	7	*Macroscopique :*			
		0			
		Microscopique :			
		0	Hyperplasie du stroma.	Hyperplasie du stroma.	
1/64	7	0	0	0	

Tableau III.

NUMÉROS	SEXE, AGE DU MALADE	LOCALISATION ET NATURE DE LA TUMEUR	MATÉRIEL INJECTÉ	SOURIS TRAITÉES	RÉACTIONS MACROSCOPIQUES]	RÉACTIONS MICROSCOPIQUES		DEGRÉ DE RÉACTION
1	M .. ♀ 45 ans.	Gliome du corps calleux et des lobes frontaux.	Sang.	♂	»	Hyperplasie épithéliale et interstitielle.	+	AZI *c*
			Urine.	♀	»	»	+	
2	U... ♂ 56 ans.	Astrocytome du pôle frontal (80 gr.).	Urine.	♂	Testicules et vésicules séminales développées.	Hyperplasie épithéliale et interstitielle.	+	AZI *b*
3	L... ♂ 18 ans.	Tumeur frontale.	Urine.	♂	»	— — —	—	— —
4	M... ♀ 41 ans.	Méningiome paramédian de la région frontale (80 gr.).	Urine.	♀	»	Hyperplasie interstitielle.	+	AZI *c*
			Liquide ventriculaire.	♀	»	»	+	
5	B... ♀ 28 ans.	Glioblastome frontal avec abcès de selle (80 gr.).	Urine.	♀	»	»	+	— —
6	M... ♀ 40 ans.	TC ou arachnoïdite avec stase papillaire bilatérale.	Sang.	♂	+	Hyperplasie épithéliale et interstitielle	+++	AZI *a*
			Urine.	♀	Vagin ouvert kératinisation.	Hyperplasie épithéliale et interstitielle.	+++	
			Liquide C.R.	♀	»	Hyperplasie interstitielle.	+	
7	T... ♀ 44 ans.	Kyste infundibulaire (opéré).	Sang.	♂	»	Hyperplasie épithéliale et interstitielle.	+	AZI *c*
			Urine.	♀	»	»	+	
8	M... ♀ 26 ans.	Adénome hypophysaire avec arachnoïdite optochiasmatique et saillie osseuse entre les N. optiques.	Urine.	♀	»	»	+	— — —
9	C... ♂ 38 ans.	Acromégalie fruste avant saillie osseuse entre les N optique.	Urine.	♀	»	»	—	— —
10	K... ♀ 54 ans.	Glioblastome pariétal (50 gr.).	Liquide ventriculaire.	♂	»	»	+	— —
11	L... ♂ 15 ans.	Méningiome pariétal (195 gr.).	Urine.	♂	»	»	+	— —
12	D... ♀ 28 ans.	Oliogendrocytome temporal (opéré, récidivant).	Urine.	♀	»	»	+	— —
13	C... ♀ 42 ans.	Gliome ligneux thalamique.	Urine.	♀	Vagin entr'ouvert, utérus et trompes développés.	Hyperplasie épithéliale et interstitielle.	++	AZI *b*
14	F... ♀ 39 ans.	Tumeur du tronc cérébral.	Urine.	♀	Vagin ouvert kératinisé.	Hyperplasie interstitielle.	++	AZI *b*
			Liquide ventriculaire	♂	Testicules hypertrophiés.	Hyperplasie interstitielle.	++	
15	B... ♀ 39 ans.	Tumeur (arachnoïdite) du rectum mésocéphalique ou de l'épiphyse	Urine.	♀	»	Hyperplasie épithéliale et interstitielle.]	+	AZI *c*
16	R... ♂ 44 ans.	Médulloblastome épiphysaire (40 gr.).	Urine.	♀	»	»	+	AZI *c*
			Liquide ventriculaire.	♂	»	Hyperplasie épithéliale et interstitielle.	+	
17	Z... ♀ 4 mois	Tumeur du tronc cérébral.	Liquide ventriculaire.	♀	»	»	—	
18	R... ♀ 5 ans.	Tumeur intra-bulbaire (20 gr.).	Urine.	♀	»	»	—	
19	R... ♀ 17 ans.	Ependymome cérébelleux (5 gr.).	Urine.	♀	»	»	+	
			Liquide ventriculaire	♀	»	»	+	
20	D... ♂ 15 ans.	Tubercule cérébelleux (10 gr.)	Liquide ventriculaire.	♂	Vésicule séminale assez développée.	»	+	

altération légère de la spermiogénèse. Hypérémie (fig. 2).

Phase I b = 1/8 us (++). Hypertrophie discrète du pénis, des testicules et des vésicules séminales. Forte hyperplasie épithéliale et interstitielle; activation spermiogénétique nette, avec spermatozoïdes au bord du lumen des tubes séminifères. Hypérémie.

Phase I c = 1/16 us (+). Faible hypertrophie des vésicules séminales. Très faible hyperplasie épithéliale, pas de spermatozoïdes, mais hyperplasie interstitielle encore nette.

Application du test a la recherche de l'hormone gonadotrope dans le liquide ventriculaire et céphalo-rachidien. — Le test que nous avons élaboré nous a permis d'évaluer presque quantitativement l'effet des injections de liquide céphalo-rachidien à la souris et de comparer cet effet à celui des injections d'urine ou de sang. L'examen d'un grand nombre de cas nous a permis d'établir les faits suivants :

1° Dans les conditions normales, *le liquide céphalo-rachidien* (prélevé par ponction lombaire) ne contient pas d'hormone gonadotrope en quantités décelables sans concentration préalable.

Dans les cas d'hypersécrétion antéhypophysaire (par hypertension intracranienne), il contient l'hormone gonadrope en faible quantité si l'urine en contient. Il en renferme cependant toujours moins que cette dernière ou que le sang.

2° Dans les conditions normales, *le liquide ventriculaire* (prélevé par ponction des ventricules latéraux) ne contient pas d'hormone gonadotrope en quantités décelables sans concentration préalable.

Dans les cas d'hypersécrétion antéhypophysaire (par hypertension intracranienne), il contient l'hormone gonadotrope si l'urine en contient. Il en contient alors en quantités égales (parfois supérieures) à celles de l'urine ou du sang.

Application du test a la recherche de l'hormone gonadotrope dans les cas de tumeur cérébrale. — Grâce à l'amabilité de MM. Guillain, Clovis Vincent, Petit-Dutaillis, Schmite et David, nous avons pu réunir en peu de temps plus de 20 cas de tumeurs cérébrales. Nous avons injecté à la souris l'urine de ces malades (prélevée avant l'opération) et le liquide ventriculaire ponctionné immédiatement avant la trépanation. Dans certains cas nous n'avons injecté que l'urine ou le liquide céphalo-rachidien. Les résultats de l'injection d'une tumeur confirmaient généralement ceux de l'injection d'une autre tumeur.

La planche ci-jointe montre que sur *20 cas de tumeur cérébrale, nous avons trouvé une réaction positive dans 9 cas* (1 fois phase AZ Ia, 3 fois phase AZ Ib, 5 fois phase AZ Ic). Ces chiffres nous permettent d'admettre une activation de la fonction hypophysaire par néoplasme cérébral dans 50 pour 100 des cas, et plus, si l'on exclut de notre statistique l'enfant en bas âge dont les sutures craniennes n'étaient pas encore soudées.

Un cas particulièrement démonstratif était celui d'une femme de 49 ans atteinte de stase papillaire bilatérale avec hémianopsie binasale, hypertension et albuminose du liquide céphalo-rachidien. L'examen biologique donnait une réaction fortement positive (phase Ia). Le même examen pratiqué deux mois plus tard, alors que la stase papillaire et les troubles subjectifs avaient spontanément régressé, ne donnait plus qu'une réaction faiblement positive (phase Ic).

La réaction semble conditionnée par le *siège* de la tumeur ; elle est fréquemment positive lorsque le siège est *frontal* (3 cas positifs sur 5 : 1 fois phase AZ Ib, 2 fois phase AZ Ic), lorsqu'il est voisin de la *selle turcique* (2 cas positifs sur 4 : 1 fois phase AZ Ia, 1 fois phase AZ Ic) et surtout lorsqu'il est *basilaire* (thalamus, épiphyse et tronc cérébral). Sur 6 cas de tumeur basilaire nous comptons 4 cas positifs (2 fois phase AZ Ib, 2 fois phase AZ Ic).

Les tumeurs pariétales, temporales et cérébelleuses n'ont pas donné de réaction positive.

Application du test a la recherche de l'hormone gonadotrope chez les sujets atteints d'affections encéphaliques diverses. — Sur 15 cas d'affections neurologiques diverses (arachnoïdites, méningo-encéphalites, abcès cérébral, anévrismes des artères cérébrales, traumatismes craniens avec hydrocéphalie), 3 seulement ont donné des résultats positifs (phase AZ Ic). Les plus nets provenaient d'une arachnoïdite corticale et d'un anévrisme de la carotide interne simulant un méningiome de la petite aile du sphénoïde. Dans les autres affections, l'activation de la fonction hypophysaire est rare et ne permet aucune conclusion précise.

Il va sans dire que nous avons injecté également l'urine, le sang et le liquide céphalo-rachidien de sujets normaux témoins (hommes et femmes) à titre d'expérience de contrôle. Nous n'avons pas obtenu de réactions positives dans ces cas-là (fig. 4). Par ailleurs, nous avons tenu compte, dans l'interprétation des résultats, de l'âge des malades et de l'état de leurs fonctions sexuelles. Nous avons éliminé les femmes qui avaient atteint la ménopause et celles dont le cycle menstruel était troublé par des facteurs locaux.

Conclusions.

Nos expériences ont montré que la recherche de l'hormone gonadotrope par la réaction d'AZ (étalonnée à l'aide de dilutions au 1/4, 1/8, 1/16 unités-souris) nous renseigne sur l'état des appareils encéphaliques en contact direct ou indirect avec l'hypophyse. Elle permet de déceler les phases d'activation fonctionnelle de l'hypophyse, même lorsque celle-ci est très discrète (1/16 us).

Parmi les affections encéphaliques, celles qui exacerbent le plus fréquemment la fonction antéhypophysaire sont des tumeurs cérébrales, notamment les tumeurs à siège *diencéphalique* (tumeurs du 3e ventricule) et *frontal*. Nous avons obtenu une réaction gonadotrope, positive dans 50 pour 100 des cas de tumeur cérébrale.

Dans ces cas, les effets histologiques de l'injection d'urine ou de liquide ventriculaire sur l'appareil génital de la souris (mâle ou femelle) ne dépassent pas en intensité ceux de la phase I d'Ascheim-Zondek.

Le liquide céphalo-rachidien (ventriculaire ou lombaire) ne contient pas plus d'hormone gonadotrope que l'urine. Au point de vue technique on peut donc se contenter d'injecter l'urine du malade à la souris impubère.

La réaction gonadotrope positive a un certain intérêt pratique en neurologie. Elle signifie que l'hypophyse antérieure est en état d'irritation fonctionnelle (notamment ses cellules éosinophiles). Cette irritation élective semble dépendre moins de l'hypertension intracranienne ellemême que du siège de la tumeur ou de l'inflammation responsable de l'hypertension. Elle dépend aussi de la phase dans laquelle se trouve l'affection encéphalique. La réaction gonadotrope est positive quand l'affection encéphalique n'a pas encore détruit les connexions entre l'hypophyse et le cerveau ; c'est le cas lorsqu'elle est à un stade initial et qu'elle siège dans les régions frontales ou diencéphaliques.

(Travail du Laboratoire de Biologie et Histopathologie de la Clinique des maladies nerveuses à la Salpêtrière. [Prof. Guillain, MM. Garcin et Bertrand.])

Bibliographie

Ascheim et Zondek : *Klin. Wochenschr.*, 1927, n° 2, 1322.

Bingel : *Bericht über 22, Jahresversammlg. Nervenart.* 1935, **1**, 24.

Brouha, Hinglais, Simonnet : *La Presse Médicale*, 1er Février 1930, n° 10.

Candela : *Endocrinologia*, 1931, **6**, 608, et *Atti. Soc. Ital. Ostetr.*, 1932, **29**, 602.

David, Berdet et Daum : *Rev. Neurol.*, 1er Janvier 1936.

Fels : *Klin. Wochenschr.*, 1933, **1**, 504.

Gerber : *La réaction d'Aschheim et Zondek (Lefrançois, édit.)*, Paris, 1933.

Hirsch-Hoffmann : *Klin. Wochenschr.*, 1932, n° 1, 94.

Kraus : *Med. Klin.*, 1931, n° 1, et 1932, n° 1, 687, et n° 2, 1577.

Margitay-Becht et Miklos : *Klin. Wochenschr.*, 1931, **50**, n° 2, 2304.

SIGNE DE DEMIANOFF
DANS
LE LUMBAGO ET LA FUNICULITE

Par **Jacques VINOCOUR**

Chaire des maladies nerveuses de l'Institut de Médecine et Clinique de l'Institut de physiothérapie de Sverdlovsk.
Titulaire de la chaire : docent Jacques Vinocour.

Pas assez simple pour être classique, pas assez sûr pour être pathognomonique, à l'heure actuelle, le signe de Lasègue est insuffisant pour le diagnostic de la sciatique. La « névralgie du nerf sciatique des anciens auteurs » (Roger) elle-même n'est pas une variante fréquente de la sciatique. Peu à peu le signe de Lasègue ne devient utilisable que pour l'orientation sommaire dans le diagnostic de ce syndrome. L'élément composant le signe de Lasègue, à savoir la flexion forcée du pied, a été comme on le sait, décrit séparément par Sicard dans la tronculite sciatique. C'est sur le même mécanisme de ménagement du nerf lésé (comme avec le signe de Lasègue) qu'est basée la position de défense (également notée par Sicard) chez le malade assis atteint de sciatique (symptôme du genou relevé). Pour la même raison, dans l'extension active de la jambe fléchie sur le genou, le malade assis sur le lit se défend en rejetant quelque peu le tronc en arrière et en s'appuyant des deux mains par derrière. Dans bien des symptômes de sciatique, comme par exemple ceux de Néri, Faworsky (voir notre travail sur « La question de l'aggravation de la sciatique[1] »), Minor, Bonnet, Bechterew et les autres, il n'est pas difficile de découvrir les éléments du phénomène qui nous intéresse.

De telle sorte, on peut considérer le signe de Lasègue comme une mosaïque de symptômes différents. De plus, chacun de ces microsymptômes ainsi que la combinaison de Lasègue ne sont pas caractéristiques pour la maladie du nerf sciatique seulement. Néanmoins, dans tout examen du malade à sciatique présumée est comprise la recherche de ce phénomène.

Il est probable que son imperfection et parfois son manque de persuasion ne diminuent pas

1. Vinokour : Travaux et matériaux. *Recueil de l'Institut de médecine expérimentale de Sverdlovsk*, 1935.

l'intérêt apporté à son étude. C'est ainsi que le prof. Demianoff, de l'Institut de Médecine de Voronège, a décrit dans les pages de *La Presse Médicale* [2] une modification de ce signe, tentant de le convertir en signe de diagnostic différentiel entre le lumbago et la sciatique. En fléchissant les membres redressés sur l'articulation coxo-fémorale, la moitié correspondante du tronc s'abaisse et, avec celui-ci, le muscle fixé au segment sacro-lombaire. L'abaissement l'étire et le traumatise, provoquant dans le cas de lumbago une vive douleur dans la région lombaire. Demianoff estime que dans les « formes pures du lumbago, les nerfs sciatiques sont indemnes ; par conséquent, le signe de Lasègue y manque », les douleurs, donc, proviennent non de l'étirement du nerf, mais de la distension des muscles lésés de la surface postérieure du bassin. Afin d'illustrer cette idée, il recommande, dans le cas du lumbago à signe de Lasègue positif, de faire simultanément d'une main la fixation dans la région de l'ép. il. ant. sup. et, de l'autre, l'élévation de la jambe du malade, du même côté, ainsi qu'on le pratique dans la recherche du signe de Lasègue. En fixant le bassin de cette manière, on arrive à élever la jambe sans douleur jusqu'à 90°, tandis que sans cette manœuvre, c'est-à-dire dans la recherche habituelle du signe de Lasègue (sans fixation) on ne parvient pas à élever la jambe à plus de 16-15° et même moins.

Du médecin, de la force avec laquelle il comprime, avec la main, le bassin du malade, dépend la disparition complète ou la diminution de la douleur, suffisante pour élever la jambe à angle droit ou presque.

Dans la coexistence de la sciatique et du lumbago, le signe de Demianoff est négatif du côté de la sciatique, mais quand on élève la jambe du côté opposé, on constate la douleur avant la fixation et sa disparition durant la fixation (dans la compression énergique).

Les rares cas de coexistence d'une sciatique double, avec le lumbago, excluent le signe de Demianoff, mais on trouve alors d'autres signes de lésions nerveuses (modification des réflexes, de la sensibilité, du liquide céphalo-rachidien, du signe de Bonnet, etc...).

De cette façon, d'après l'auteur, le signe de Demianoff, par distinction avec le signe de Lasègue, n'a pas un caractère nerveux mais musculaire. Sur notre matériel, la vérification du symptôme de Demianoff confirme, dans nombre de cas de lumbago, la diminution paradoxale, semblerait-il, de la douleur et l'absence même de celle-ci. Je voudrais ajouter que dans certains cas de sciatique incontestable, la fixation dans la région indiquée diminue également la douleur (quoique ne la supprimant pas).

En voici l'illustration clinique :

P..., jardinier, 33 ans, est entré à la Clinique en se plaignant de douleurs à la jambe gauche. On trouve dans les antécédents une sciatique gauche récidivante. Exacerbation des douleurs un jour pendant son travail de jardinage. La douleur, sur le trajet du nerf sciatique gauche, est plus prononcée aux points de Valleix. A la palpation, les muscles n'accusent presque pas de douleur ni à la jambe ni dans la région lombaire. Absence du réflexe achilléen à gauche. Lasègue à 15°. Le signe de Demianoff diminue sensiblement la douleur.

La diminution de la douleur, dans le cas précité, avec le procédé de Demianoff, par comparaison avec celui de Lasègue, attesterait, d'après le premier de ces auteurs, la présence de douleurs d'origine musculaire également. Cela est même difficile à nier. La pathogénie des douleurs musculaires dans la sciatique n'est pas complètement claire. Ainsi, Helweg et Alexander expliquent, dans ces cas, les douleurs par une contracture réflexe des muscles, par conséquent, par des douleurs provenant d'une fatigue des muscles.

Cependant les douleurs musculaires ne s'accompagnent pas toujours de rigidité ; souvent, au contraire, il y a une flaccidité particulière de la musculature avec atrophie diffuse. Quelques auteurs (Schambouroff et les autres) essaient d'expliquer autrement la douleur musculaire dans ces cas de sciatique. Les lésions du nerf sciatique, de ses branches ou de ses racines, conditionnent des altérations trophiques, par conséquent des modifications du métabolisme et favorisent, peut-être, l'accumulation des produits nocifs dans le muscle, ce qui peut y provoquer la douleur. Par conséquent, dans la névrite sciatique on peut supposer, tant avec les muscles rigides qu'avec les muscles flasques, la présence de douleurs non seulement « névralgiques » au sens étroit de ce mot, mais leur unification avec les douleurs musculaires. Dans ce cas, ou plutôt dans la coexistence d'un lumbago unilatéral avec la sciatique, on peut justement s'attendre non à la disparition, mais à certaine atténuation de la douleur avec le signe de Demianoff (par comparaison avec celui de Lasègue). A ce propos, rappelons que dans un cas « opiniâtre et typique » de lumbago, Forestier et Sicard ont réussi à déterminer une radiculite extraméningée guérie par une double laminectomie des 3-5 vertèbres lombaires. Dans le cas de ces auteurs, l'inflammation réactive de la partie extraméningée des racines avait été causée par la pression du tissu cellulaire graisseux hypertrophié. Il est évident que dans ces cas, quand, par comparaison avec le procédé de Lasègue, on constate une atténuation de la douleur, le procédé de Demianoff, en dépit de son auteur, ne peut servir de diagnostic différentiel entre la sciatique et le lumbago. Même plus ! Si, quand il n'y a pas de sciatique, la fixation d'après Demianoff fait cesser la douleur dans le lumbago, provoquée par le procédé de Lasègue, par suite de l'extension des muscles sacro-lombaires, il reste cependant une juste objection, à savoir que ce même procédé empêche, pour la même raison, la tension (ou l'extension) des rameaux postérieurs des racines lombaires qui innervent ces muscles.

De cette façon, non seulement on ne peut différencier la sciatique du lumbago, si le procédé de Demianoff ne fait qu'atténuer la douleur provoquée par le procédé de Lasègue, mais, en général, il est difficile d'affirmer sans risque pour la vérité, même dans le cas où la douleur disparaît durant la fixation d'après Demianoff.

Je me permettrai d'illustrer l'un de nos cas cliniques.

J..., monteur, 31 ans, est entré se plaignant de vives douleurs dans la région lombaire. Au début du printemps le malade s'était baigné dans de « l'eau très froide » ; ensuite, le même jour, il avait été trempé dans une averse. Ses vêtements qu'il n'avait pu changer séchèrent ainsi sur lui. Les sensations douloureuses apparues à la suite dans la région lombaire progressaient lentement. Deux ans avant l'admission à la clinique — lombo-ischialgie. A son entrée à la clinique, ne peut marcher, se retourne avec peine dans son lit. A la palpation, douleur aux points lombaires paravertébraux et au niveau de la surface postérieure de la hanche. Les réflexes achilléens sont normaux. Absence du réflexe rotulien gauche. Hyperesthésie au niveau de la surface antéro-médiane, de la hanche jusqu'au genou, des deux côtés, moindre à gauche. Signes de Neri, Bonnet, symptôme de Wassermann des deux côtés. La pression à la surface antérieure de la hanche (correspondant au nerf fémoral) est peu douloureuse. Lasègue à gauche 15°-20° ; à droite 45°. Le signe de Demianoff est bien marqué (à gauche et à droite à 90°, absence de douleur). Dans ce cas de radiculite lombaire (funiculite) avec, peut-être, association d'une douleur peu prononcée cliniquement, il y a participation incontestable des 2-4 racines sensitives ; la fixation du bassin, d'après Demianoff, faisant cesser la douleur dans l'élévation de la jambe, empêche, probablement, non seulement la distension des muscles mais également celle des racines qui les innervent.

La diminution (et la suppression) de la douleur aura lieu, sans doute, quand il n'y aura pas de douleur du tronc du nerf sciatique (névralgie sciatique dans son acception ancienne, de la sciatique inférieure, de la tronculite).

De cette façon, le signe de Demianoff peut servir de symptôme dans la lésion locale tant musculaire (dans ce lumbago notoire) que nerveuse (dans la radiculite des racines lombaires supérieures, dans la sciatique funiculaire).

2. Prof. Demianoff : Sur un nouveau signe du lumbago. *La Presse Médicale*, n° 93, 22 Novembre 1933.

MOUVEMENT MÉDICAL

LA VITAMINE B DANS LE TRAITEMENT DES POLYNÉVRITES ET SPÉCIALEMENT DE LA POLYNÉVRITE ALCOOLIQUE

La question de la pathogénie de la polynévrite alcoolique est posée depuis longtemps et il y a beaux jours que, tant au point de vue clinique qu'au point de vue expérimental, on sait que l'alcool ne suffit pas pour causer une polynévrite et qu'il faut « autre chose ». On ne peut, en effet, expliquer de façon satisfaisante que la polynévrite puisse apparaître chez des sujets privés d'alcool depuis quelque temps, pas plus qu'on explique l'impossibilité de la reproduire expérimentalement. Un taux d'alcool sanguin qui ne dépasse jamais 5 pour 100 chez l'alcoolique (Nicloux) suffirait à produire une polynévrite, alors que Pitres et Vaillard devaient recourir à des solutions de l'ordre de 50 pour 100 pour arriver chez l'animal à léser les troncs nerveux.

La nature de cette « autre chose » est restée jusqu'à nos jours tout à fait indéterminée. On a souvent pensé, à la suite des travaux de Klippel entre autres, puis de Gougel, que le foie ne devait pas être étranger à la production de la polynévrite sans que la preuve en ait jamais été administrée, et la question est restée tout à fait obscure. Elle paraît avoir fait récemment des progrès intéressants, aussi bien en Amérique qu'en France.

Aux Etats-Unis, d'un ensemble de travaux il résulte que certaines polynévrites et en particulier la polynévrite alcoolique seraient dues au manque de vitamine B chez ces malades.

Rappelons, avant de résumer quelques-uns des travaux américains, que, en 1889, Eijkmann a produit chez la poule, nourrie exclusivement au riz poli et décortiqué, un syndrome neurologique comparable à celui qu'on rencontre chez les malades atteints de béribéri. Le principe protecteur contenu dans la cuticule du riz a été dé-

nommé ultérieurement vitaminé par Funk. C'est la vitamine B. C'est une substance antinévritique et la carence en vitamine B est le type des carences névritogènes. D'innombrables travaux consacrés à cette vitamine ont montré sa complexité et on a isolé successivement une vitamine B_1 plus strictement antinévritique, une vitamine B_2 antipellagreuse, une vitamine B_3 d'utilisation nutritive, et la liste n'est pas close.

En 1928, Shattuck, d'un point de vue théorique, a indiqué, en comparant le béribéri avec des polynévrites d'autres causes, que celles-ci pourraient aussi relever d'une carence vitaminique. Minot, Wechsler envisagèrent aussi la question de ce point de vue, mais c'est, semble-t-il, avec le travail de Minot, Strauss et Cobb que des arguments convaincants furent apportés en faveur de cette manière de voir. Ces auteurs montrèrent, en effet, que chez un grand nombre de polynévritiques alcooliques on trouvait un régime très déséquilibré avec hypochlorhydrie et même anachlorhydrie.

Strauss, Blankenhorn et Spies, en 1935, ont publié des observations montrant que des malades atteints de polynévrite alcoolique s'amélioraient si on les traitait par un régime riche en vitamines, renforcé par l'administration orale et parentérale de préparations riches en vitamine B, et ceci, détail tout à fait savoureux, même si on leur tolérait une importante ration quotidienne de whisky. Strauss en concluait que l'ingestion de whisky était sans effet toxique sur les nerfs périphériques.

MM. N. Jolliffe et C. Colbert ont apporté il y a quelques mois à la question une importante contribution que nous détaillerons un peu. Leurs recherches ont porté sur 28 cas de polynévrite alcoolique soumis pour étude à des régimes différents dans leur richesse en vitamine B_1. Le mode de calcul du régime utilisé par Jolliffe et Colbert est assez compliqué et basé sur les constatations de Cowgill. Celui-ci a établi que le besoin en vitamine B pour un individu donné peut être établi en fonction de son poids, suivant une formule *Vitamine B/Calories*.

En appliquant cette formule à un certain nombre d'alcooliques dont on connaissait le régime, Jolliffe et Colbert avaient reconnu que la teneur de l'alimentation de ces individus était considérablement déficitaire en vitamine B. Les alcooliques polynévritiques qu'il ont étudiés, au nombre de 28, ont été alors répartis par eux en trois groupes.

Dans le premier (7 malades) le régime était composé de 40 gr. de farine, 240 gr. de pain blanc, 30 gr. de macaroni, 90 gr. de lait, 150 gr. de viande, 130 gr. de pommes de terre, 100 gr. de légumes (oignons, carottes), 150 gr. de fruits étuvés (pommes, abricots), 45 gr. de beurre; 50 gr. de sucre.

A ce régime était ajoutée une certaine quantité d'une préparation (Vegex) riche en vitamine B_1, mais autoclavée un temps suffisant pour détruire la vitamine B_1. Ce groupe constituait ainsi celui des témoins.

Le deuxième groupe (8 patients) recevait le même régime, mais avec une dose égale de vitamine B_1 non autoclavée.

Le troisième groupe avait un régime plus riche (3.100 calories, au lieu de 2.190), et chaque sujet recevait au total en vitamine B_1 deux fois ce que recevait un sujet du groupe B et quatre fois ce que recevait un sujet du groupe A.

Les résultats furent les suivants : dans le groupe A, celui des témoins, aucune amélioration des phénomènes polynévritiques régulièrement contrôlés, et même aggravation chez certains après 26, 29 et 33 jours.

Dans le groupe B, aucune aggravation ; chez 3 malades amélioration, après 21 jours, des troubles sensitifs; chez 4 autres plus tardivement. Chez 6 des 8 malades, améliorations des troubles moteurs. Réapparition des réflexes chez 2 malades; disparition de la chute du pied chez un troisième.

Dans le groupe C, alimenté avec un régime déjà riche en vitamine B_1, et enrichi encore par 18 gr. de « Vegex », les 13 malades ont présenté une amélioration des troubles sensitifs, et ceci dès le vingt et unième jour, chez 11. L'amélioration des troubles moteurs fut enregistrée chez 10, également au vingt et unième jour. Les réflexes tendineux rotuliens étaient absents chez 10 malades au début du traitement; chez 7 ils étaient revenus au vingt et unième jour. Le réflexe achilléen était absent chez tous au début, réapparu chez 5 au vingt et unième jour.

Chez les 3 sujets qui n'ont présenté aucune amélioration, les réflexes achilléens et rotuliens demeuraient absents après trente-trois et trente-huit jours.

Des résultats particulièrement intéressants furent observés chez certains malades du groupe A (groupe témoin) demeurés plus ou moins longtemps sans changement. L'un d'eux, par exemple, après soixante-quatorze jours de régime, avait une hyperesthésie extrême des membres inférieurs, une chute du pied bilatérale, une abolition des réflexes. Il reçoit en injections intra-veineuses pendant cinq jours consécutifs 10 milligr. chaque jour de vitamine B_1 cristallisée. Après quarante-huit heures, et par conséquent avec 20 milligr. de vitamine, l'hyperesthésie est très améliorée, les réflexes rotuliens ont reparu, la chute du pied diminue. Au sixième jour (après 50 milligr. de vitamine) le malade peut se lever, pour la première fois depuis quatre-vingts jours. On cesse les injections de vitamine, le malade est mis au régime du groupe C, mais en une semaine les réflexes rotuliens disparaissent de nouveau et les phénomènes douloureux réapparaissent. On continue le même régime et on reprend les injections de vitamine cristallisée. Une amélioration « dramatique » se produit de nouveau en quarante-huit heures, et cette fois elle est stable et se maintient encore après huit mois.

Un autre malade non amélioré, du groupe A, est aussi traité par les injections intra-veineuses quotidiennes de vitamine B_1. Grosse amélioration; réapparition des réflexes rotuliens au quatorzième jour.

Enfin, chez une malade du groupe C, malgré une très grande amélioration les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens demeurent absents. Pendant neuf jours, malgré une injection intraveineuse quotidienne de vitamine B_1 cristallisée à la dose de 10 milligr., les réflexes demeurent absents. Mais au dixième jour les réflexes rotuliens reparaissent.

En commentant ces résultats Jolliffe et Colbert font observer que l'effet remarquable obtenu chez leurs malades du groupe C, c'est-à-dire ceux qui, en plus de vitamine B_1, recevaient une ration alimentaire de luxe, peut tenir indépendamment de la vitamine B_1 à l'absorption d'autres facteurs, vitaminiques ou non, apportés par ce régime alimentaire. Il n'en reste pas moins que l'ensemble de leurs expériences parle de façon tout à fait nette en faveur du rôle de la déficience en vitamine B comme facteur essentiel dans la pathogénie de la polynévrite alcoolique.

Des observations analogues ont maintenant paru ici et là, confirmant le rôle très favorable que peut donner dans les polynévrites l'utilisation de la vitamine B_1. MM. Sciclounoff et Broccard (de Genève), en Octobre dernier, ont publié une série d'observations qui ne sont pas toutes de même valeur, mais dont quelques-unes sont vraiment intéressantes. Celle-ci, par exemple, d'une malade de 30 ans, atteinte de polynévrite alcoolique avec paraplégie et abolition des réflexes. On traite la malade par des extraits hépatiques, en raison d'un certain degré d'anémie. Amélioration de l'état général. On remplace l'extrait hépatique par la vitamine B_1 ingérée à fortes doses. Après deux semaines la malade se lève en traînant les jambes. On fait alors pendant dix-sept jours des injections quotidiennes de vitamine B_1. La malade marche seule, les douleurs des masses musculaires ont complètement disparu, mais les réflexes sont encore abolis.

MM. Sciclounoff et Broccard ont également employé avec des résultats encourageants la vitamine B_1 dans les polynévrites diabétiques et dans les polynévrites diphtériques.

M. Stähler (Francfort) a utilisé la vitamine B_1 cristallisée comme traitement des polynévrites de la grossesse avec un résultat excellent et très rapide.

MM. Lévy-Valensi, Justin-Besançon, Tilitscheef et Klotz ont observé une malade de 25 ans, dont la polynévrite, d'origine alcoolique, s'est constituée à l'hôpital même après vingt jours de régime de désintoxication. Après un mois de traitement par la vitamine B à fortes doses en ingestion et l'extrait hépatique en piqûres, la marche redevient possible. Après trois mois de traitement la malade est guérie, la force musculaire est normale, les réflexes tendineux ont reparu. Le foie a rétrocédé. Le poids a augmenté de plusieurs kilogrammes.

MM. Villaret, J.-Besançon et Klotz ont expérimenté depuis plus de deux ans cette thérapeutique de la polynévrite éthylique. Ils rappellent que ce mode de traitement avait déjà été tenté par le prof. Carnot. Leurs essais leur ont donné, à côté de résultats très intéressants, un certain nombre d'échecs. Ces derniers ne les surprennent pas trop, car pour eux la pathogénie de la polynévrite éthylique est très complexe et tout ne se ramène pas à une pure et simple carence vitaminique. Je n'indiquerai ici que l'essentiel de ces considérations pathogéniques très intéressantes.

Pour MM. Villaret, Besançon et Klotz la polynévrite éthylique serait une névrite toxico-infectieuse survenant sur un terrain anatomiquement préparé par une lente intoxication éthylique. L'alcool quotidiennement ingéré provoquerait d'abord des lésions de gastrite atrophique plus ou moins étendues et des lésions d'hépatite graisseuse, souvent complétées par une sclérose thyro-ovarienne. Sous l'influence de ces lésions et du régime alimentaire défectueux de ces malades se constituerait un état d'avitaminose.

La névrite alcoolique serait une névrite dysmétabolique, mais dont l'apparition serait déterminée le plus souvent par un processus infectieux faisant entrer la maladie ainsi préparée dans sa phase de dystrophie révélée.

Cette interprétation permettrait de comprendre facilement le rôle si souvent observé de la tuberculose dans le déterminisme des processus de polynévrite.

Une semblable pathogénie étant admise, on comprend que la thérapeutique par la vitamine B_1 puisse échouer dans diverses éventualités. Par exemple si les lésions gastriques et hépatiques sont trop importantes pour permettre l'assimilation de la vitamine administrée. Ou encore si la maladie est arrivée à un stade trop avancé, qui ne permet plus l'arrêt du trouble nutritif comme l'ont montré expérimentalement Mouriquand, etc.

Mais laissant de côté les échecs, comment peut-on interpréter les cas, et il en est, comme on l'a vu, de très remarquables, où la thérapeutique par la vitamine B réussit ? On estime que les troubles nerveux et musculaires dus à l'avitaminose sont très intimement liés au métabolisme des hydrates de carbone qui est influencé dans une certaine mesure par la vitamine B_1. Celle-ci assurerait certains temps du métabolisme intermédiaire des hydrates de carbone et serait indispensable en particulier pour la consommation des sucres au niveau de la substance nerveuse. La vitamine B_1 jouerait en particulier un rôle très important dans les transformations subies par deux corps intermédiaires du métabolisme hydrocarboné : les acides lactique et pyruvique.

Les recherches faites à l'Université d'Oxford par Kinnersley, Peters, Thomson, et dont on trouvera le détail dans le *Journ. of the Amer. Med. Association* du 5 Décembre 1936, permettent de supposer que les désordres observés dans la polynévrite expérimentale sont dus à l'accumulation de ces substances intermédiaires dérivées du dédoublement des hydrates de carbone et qui ne peuvent plus être transformées en l'absence de vitamine B.

On peut se demander, par analogie, si dans les polynévrites humaines il n'y a pas aussi une perturbation dans le métabolisme de l'acide pyruvique, perturbation que ferait cesser l'apport de vitamine B_1. Actuellement il ne s'agit encore dans cet ordre d'idées que d'hypothèses, mais qui méritent d'être connues.

Au point de vue pratique, de tout ceci on peut conclure que la thérapeutique par la vitamine B_1, qui est certainement inoffensive, mérite d'être essayée sur une large échelle dans les cas de polynévrite et spécialement dans les polynévrites alcooliques qui sont les plus communes.

Peut-être même, s'il faut en croire les constatations de Neumann, à Breslau, et les premières tentatives de Sciclounoff et Broccard, ces essais pourront-ils être étendus à quelques maladies du système nerveux central. Mais là on n'en est encore qu'aux tout premiers essais.

Ph. Pagniez.

BIBLIOGRAPHIE

N. Joliffe et Colbert : The Etiology of Polyneuritis in the Alcohol Addict. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 29 Août 1936, 642.

F. Sciclounoff et R. Broccard : La Vitamine B dans le traitement des polynévrites. *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 10 Octobre 1936, 985.

Lévy-Valensi, Justin-Besançon, Tilitscheef et Klotz : A propos d'un cas de polynévrite éthylique. *La Semaine des hôpitaux de Paris*, 1er Octobre 1936;

Vitamine B and Pyruvate metabolism. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 5 Décembre 1936, 1893.

M. Villaret, Justin-Besançon et P. Klotz : Le problème pathogénique de la polynévrite alcoolique. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 3 Juillet 1936, 1162.

F. Stahler : Hypovitaminosen in der Schwangerschaft. *München. med. Woch.*, 26 Février 1937, 327.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Mars 1937.

Présentation d'ouvrages. — M. **J. Darier** présente à l'Académie un mémoire qu'il a publié récemment sur *Les ulcères trophiques*.

— M. **G. Guillain** présente la 7e série de ses *Etudes neurologiques*, en collaboration avec M. **P. Mollaret**.

Sur la vaccination mixte (antityphoïdique et antidiphtérique) des étudiants en médecine. — M. **L. Tanon**, rapporteur, au nom d'une commission composée de MM. Vincent, Dopter, Lesné, J. Renault, Rouvillois, Sacquépée, Crouzon, Brouardel et Tanon, estime que la vaccination antidiphtérique des étudiants en médecine devrait être rendue obligatoire, étant donné les dangers de contamination auxquels ils peuvent être exposés; la Commission juge inutile d'associer à la vaccination antidiphtérique la vaccination antitétanique, cette infection étant rare et en tout cas facile à éviter; par contre, elle estime avantageux de faire en même temps que la vaccination antidiphtérique la vaccination antityphoïdique puisqu'il existe actuellement des vaccins associés qui donnent de très bons résultats; elle ne pense pas qu'il soit utile de pratiquer une réaction de Schick avant la vaccination. En conséquence, la Commission propose « que la vaccination mixte antityphoïdique et antidiphtérique soit rendue obligatoire pour les étudiants en médecine dès le début de leurs études ».

— Ce vœu est adpoté.

Glaucome aigu double apparu au cours d'un tétanos céphalique. — MM. **G. Guillain, J. Parfonry** et **R. Messimy** rapportent l'observation d'une femme de 62 ans qui présenta vers la quatrième semaine d'un tétanos céphalique un glaucome aigu bilatéral et simultané, ayant nécessité une iridectomie double d'urgence; les suites opératoires furent normales et la malade récupéra presque complètement la vision de l'œil droit et partiellement celle de l'œil gauche. Aucun cas analogue n'a été publié et on n'a signalé dans le tétanos que des spasmes ou des paralysies des muscles extrinsèques ou intrinsèques des yeux, quelques cas de névrite optique et d'amblyopie dont la nature n'a pas été précisée. Le glaucome ne peut pas être considéré comme un accident sérique; il est apparu le 4e jour du traitement sérothérapique, 5 jours avant l'éruption sérique; d'ailleurs, on n'a jamais observé de glaucome dans la maladie sérique. Le glaucome est certainement en rapport avec le tétanos céphalique, car s'il n'est pas rare de voir le glaucome atteindre le second œil au bout de quelques heures ou de quelques jours, il est exceptionnel de le voir atteindre simultanément les deux yeux; on connaît les fixations électives de la toxine tétanique et l'imprégnation du bulbe et du mésocéphale par cette toxine; il n'est pas surprenant que l'atteinte de centres ou de voies sympathiques, l'atteinte des noyaux du trijumeau par la toxine soient capables de provoquer dans les deux globles oculaires une poussée d'hypertension ayant pour conséquence un glaucome aigu bilatéral.

— M. **F. Terrien** insiste sur le rôle du déséquilibre neuro-végétatif dans l'attaque de glaucome; il a pu réunir 7 cas de glaucome survenu brusquement après une émotion intense.

A propos de la vaccination charbonneuse; sur une nouvelle méthode de vaccination des animaux domestiques contre le charbon. — MM. **G. Ramon** et **A. Staub** rappellent que la méthode de vaccination charbonneuse de Pasteur, Chamberland et Roux, géniale dans son principe, n'est pas restée à l'abri de toute critique au cours de son application courante qui s'étend sur 50 années; de temps à autre, on a noté un manque d'efficacité du vaccin et à titre exceptionnel des accidents dus à une exaltation soudaine de la virulence du vaccin le moins atténué (deuxième vaccin pastorien); par ailleurs, la nécessité de deux inoculations à 12 jours d'intervalle, la lenteur de l'établissement de l'immunité (3 semaines après la première injection) sont des inconvénients non négligeables.

Les auteurs, ayant constaté les défauts des procédés de Besredka, de Mazzuchi, etc., ont essayé d'employer uniquement un virus-vaccin sporulé correspondant comme degré d'atténuation à celui que l'on désigne sous le nom de premier vaccin de Pasteur et qui, possédant une marge de sécurité très grande entre son degré d'atténuation et le niveau le plus bas de son pouvoir pathogène éventuel, n'expose qu'à des risques des plus minimes d'accident par exaltation spontanée de la virulence; ils ont également cherché à appliquer à la vaccination charbonneuse les principes nouveaux d'immunisation qu'ils ont établis à partir de 1925: addition de tapioca, de chlorure de calcium, association à d'autres vaccins, enrobement des vaccins dans des corps gras. Après des essais préliminaires sur le lapin, ils ont constaté sur une centaine de moutons qu'une injection d'un virus-vaccin très atténué, incapable de provoquer en suspension aqueuse l'immunité anticharbonneuse, la produisait à coup sûr d'une manière solide et durable si on enrobait ce vaccin dans la lanoline.

Bien que parfaitement efficace, ce procédé a, dans son application, quelques menus inconvénients qui tiennent au manque de fluidité de la lanoline. Les auteurs ont fait d'autres essais en ajoutant au vaccin de la gélose, de l'alun ou ces deux substances à la fois. Le vaccin, simplement gélosé, suffit pour assurer en une seule injection l'immunité; mais l'adjonction de l'alun, qui n'a aucun inconvénient, a pour but de renforcer encore dans son intensité et dans sa durée l'efficacité de la vaccination; les auteurs insistent sur la précocité de l'installation de l'immunité qui est déjà effective le 5e jour après l'injection; ils ont constaté que l'immunité durait au minimum 8 mois et sans doute un temps beaucoup plus long encore; la solidité à toute épreuve de la vaccination est démontrée par la résistance des animaux non seulement à l'épreuve classique à l'aide de spores virulentes, mais aussi à l'injection de cultures de 24 heures sur bouillon. Des chèvres, des chevaux, un veau ont également été vaccinés avec succès.

En résumé, ce procédé a sur la technique originale de Pasteur les avantages suivants: une seule inoculation, emploi du virus le plus atténué, précocité extrême de l'immunité.

Sur la nécessité des procédés modernes d'administration des eaux thermales. — M. **F. Dominguez** a constaté avec étonnement qu'à la source Yvonne de Châtel-Guyon, l'eau est absorbée par les malades sans précautions spéciales; on a pourtant remarqué depuis longtemps que la position du malade n'était pas indifférente et, en particulier, on a constaté que les eaux d'Evian avaient un effet diurétique plus marqué lorsqu'on les absorbait en position couchée qu'en toute autre position; quand on emploie des eaux minérales comme cholagogues, il paraît tout à fait indiqué de recommander aux malades de les boire dans la position couchée sur le côté droit et de rester dans cette position pendant 15 à 20 minutes; c'est dans cette position que les cholagogues ont une activité maxima. Ces remarques ne s'appliquent pas seulement aux eaux de Châtel-Guyon administrées dans les maladies du foie, mais aussi à celles de Vichy dans le même cas.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

3 Mars 1937.

A propos des phlegmons diffus à tendance gangréneuse. — M. **G. Métivet**. Trois facteurs peuvent favoriser l'évolution gangréneuse d'un phlegmon: un facteur microbien, un facteur humoral, un facteur vasculaire. Il y a 20 ans, l'auteur avait déjà isolé dans sa thèse deux types cliniques différents de gangrène gazeuse: une véritable gangrène gazeuse où les lésions vasculaires jouent un rôle capital et où l'amputation est presque toujours efficace; et le phlegmon diffus gangréneux à évolution quasi fatale.

Infarctus génito-pelvien consécutif à des manœuvres abortives. — MM. **P. Santy** et **Michel Béchet**. M. **A. Ameline**, rapporteur. C'est une

observation d'infarctus régional à la suite d'un avortement probablement par injection alcaline. L'intervention immédiate découvre un infarctus de la face postérieure de l'utérus et du rectum; les annexes ont été respectées par le processus infarcissant. On fait une totale et une résection du rectum avec mise à la paroi d'un anus médian. Ultérieurement, la radiographie montrant de bonnes conditions techniques, on réintervient et on reconstitue la continuité intestinale par une sorte d'invagination sur tube à la Lockhart-Mummery du segment sigmoïdien dans le segment rectal. Manquent malheureusement les documents anatomiques, bactériologiques et radiographiques.

— M. **Schwartz** a décrit depuis longtemps l'allongement progressif du bout supérieur qui permet ainsi l'invagination ultérieure dans le bout inférieur.

Deux cas de tumeurs malignes bilatérales du sein. — M. **R. Pétrignani** (La Rochelle). M. **Moulonguet**, rapporteur. La première observation est celle d'un adénosarcome bilatéral. Les deux seins ont été pris simultanément, semble-t-il, de cystoadénome, dont l'un récidiva précocement après une intervention locale. Il s'écoula quatre ans avant que l'autre tumeur présentât des caractères malins et quatre ans et demi avant que la première en fit autant. L'adénosarcome est moins malin que l'épithélioma et il est inutile de faire systématiquement un curage axillaire. Cependant à côté de l'adénosarcome typique il y a des épithélio-sarcomes où les ganglions axillaires sont atteints.

La seconde observation est celle d'un épithélioma bilatéral. Il semblait s'agir de deux cancers primitifs successifs car deux ans et demi après la première intervention et un an et demi après la seconde la malade reste apparemment guérie. Le rapporteur reprend rapidement la question des épithéliomas bilatéraux du sein dont il faut retenir l'extrême gravité.

— M. **Soupault**, sur 70 cas personnels de cancer du sein, a observé quatre fois des cancers bilatéraux, avec seulement une mort.

— M. **Louis Michon** a observé et opéré deux cas. La première malade est morte vingt-cinq ans après. La seconde, opérée à 91 et 95 ans, a actuellement 99 ans.

— M. **Basset** a opéré un épithélioma du sein droit. On fait de la radiothérapie post-opératoire. La malade présente alors un néoplasme foudroyant du sein gauche jusqu'alors indemne.

— M. **Brocq**. Dans un premier cas, la malade est morte le septième mois d'une métastase pleuro-pulmonaire. La seconde était en bon état sept ans après.

— M. **Rouhier**. La malade qu'il a opérée est actuellement en bonne santé, 14 ans après la première intervention.

Ostéolyse du bassin d'origine indéterminée. — MM. **Albert Mouchet** et **Rouvillois** communiquent l'observation curieuse d'une ostéolyse du massif ischio-pubien gauche apparue sans cause connue chez une fillette de 12 ans à la suite d'un traumatisme insignifiant. La fonte osseuse n'a pas été tout à fait complète; il a subsisté une baguette osseuse très minime. Le cotyle a disparu et la tête fémorale s'est luxée dans la cavité pelvienne. La malade qui ne présentait aucune tare héréditaire ou personnelle est suivie depuis 24 ans; la cause de l'ostéolyse reste obscure.

Ce cas est à rapprocher de l'observation de MM. Dupas, Badelon et Daydé, rapportée à l'Académie de Chirurgie en Février 1936 par M. Albert Mouchet et concernant une ostéolyse de la main gauche. Les auteurs signalent en outre une observation récente d'ostéolyse du pied due à un chirurgien écossais, Simpson. Ils font remarquer que ces ostéolyses si étranges, si exceptionnelles, apparaissent chez des sujets jeunes (12, 14 ans) de l'un et l'autre sexe, à la suite de traumatismes peu importants (sans fracture ou luxation) et qu'elles ont une évolution lente et progressive.

Tous les traitements ont été suivis d'échecs. Il est à souhaiter que la cause de ces lésions exceptionnelles soit connue, afin qu'on puisse enrayer leur évolution par un traitement approprié.

Sur le diagnostic et le traitement des traumatismes cérébraux. — M. **Clovis Vincent** a eu l'occasion d'étudier les traumatismes cérébraux dans sa longue série opératoire des tumeurs cérébrales et apporte le fruit de son expérience neuro-chirurgicale dans une remarquable communication. Il a pu observer sur le vivant un certain nombre de lésions qui conditionnent habituellement une évolution fatale. Les réinterventions lui ont permis de contrôler et de préciser les modalités anatomo-physiologiques de ce qu'on appelle: l'œdème cérébral, la méningite séreuse, diffuse ou localisée, l'hydropisie ventriculaire aiguë, le collapsus cérébral; lésions isolées ou associées. Les lésions de l'hémisphère ne sont pas généralement mortelles. Celles du tronc cérébral le sont plus souvent, et semble particulièrement redoutable l'atteinte des parois du 3e ventricule où il existe un appareil dont l'excitation ou la paralysie détermine l'œdème cérébral, surtout du lobe frontal. L'auteur en apporte la preuve par une observation typique. L'hypertension intense du cerveau avec la possibilité d'hémorragies s'accompagnant d'ascension de la tension artérielle, de vasodilatation et d'œdème aigu du poumon peut aussi être la conséquence de l'atteinte de ce centre. Ces bases anatomiques des traumatismes cérébraux étant connues, on peut alors préciser les opérations opératoires.

Pour cela, un blessé du crâne doit être surveillé par une infirmière compétente et revu par le chirurgien toutes les six heures. On établira une courbe du pouls, de la respiration, de la température. Après une étude approfondie des différents types de conscience, l'auteur estime que c'est le degré des consciences automatique et instinctive ainsi que la façon dont se fait le second temps de la déglutition qui permettent de juger l'état du blessé. La respiration peut être modifiée en qualité et en rythme. Dans la recherche du pouls, c'est l'aggravation progressive du ralentissement du pouls sur une courbe assez longue qui a de la valeur. De même pour la température, ce qu'il faut estimer, c'est moins son élévation isolée que l'élévation progressive. La dilatation pupillaire unilatérale n'indique pas nécessairement le côté d'un hématome. La stase papillaire est un bon signe de compression. Tels sont les éléments qui vont conduire le chirurgien, mais encore faut-il chercher à préciser la cause. Les signes classiques de l'hématome juxta-dural ne se retrouvent pas toujours. Il faut attacher de l'importance à l'obnubilation progressive de la conscience, à l'accélération de la respiration, au ralentissement progressif du pouls. L'épreuve de Queckenstedt aurait des résultats aléatoires. L'œdème cérébral, quand il se développe lentement, donne aussi une aggravation progressive des troubles de la déglutition, de la respiration, de la régulation thermique. Si l'on intervient, croyant à un hématome, l'intervention améliore moins le malade que dans les cas d'hématome isolé. Les difficultés du diagnostic clinique ont obligé à tirer des conclusions plus positives de la ponction ventriculaire. L'auteur, tout en reconnaissant le bien-fondé des propositions de MM. Lenormant, Petit-Dutaillis, Patel, complète les données de la méthode. Le collapsus ventriculaire peut être la cause d'absence de liquide. L'auteur n'a jamais observé d'hydropisie ventriculaire aiguë. Il est préférable de faire quatre trous de trépanation: deux frontaux et deux temporaux qui permettent de voir un plus grand nombre d'hématomes. La ventriculographie doit être préférée à l'encéphalographie, plus dangereuse. L'injection d'air ne doit pas être utilisée avant le huitième jour pour éviter d'augmenter l'hypertension intra-cranienne. Les indications de la ponction lombaire sont très inférieures à celles que peuvent donner la ponction ventriculaire et la vision directe par les orifices de trépanation.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Mars 1937.

Myxœdème à la suite de l'ablation d'un goitre lingual. — MM. **Sainton**, **Ardoin** et **Francfort** rapportent l'observation d'un cas de myxœdème survenu à la suite de l'ablation d'une tumeur de la base de la langue: le syndrome d'hypothyroïdie était caractérisé par un engraissement de 20 kilogr. en deux ans, par une apathie très marquée, par un ralentissement du pouls, par un abaissement du métabolisme basal de — 15. Le corps thyroïde n'était pas perceptible à la palpation. Les coupes de la tumeur purent être retrouvées, il s'agissait d'un goitre hyperplasique diffus avec, en certains points, des aspects adénomateux kystiques. Les symptômes d'hypothyroïdie régressèrent à la suite du traitement thyroïdien qui amena même un léger hyperthyroïdisme.

Les observations de ce genre sont assez rares; les auteurs attirent l'attention sur le rôle important que peuvent jouer les thyroïdes ectopiques dans la pathologie endocrinienne.

La densité du sang chez les tuberculeux. Ses rapports avec la tension artérielle et le volume du cœur. — MM. **A. Ravina**, **Domart**, **Orinstein** et **L. Brouillaud** ont étudié la densité sanguine chez un certain nombre de tuberculeux. Ils ont employé pour déterminer cette densité la méthode simple et pratique décrite par M. Dufour. Ils ont pu constater que la densité sanguine était nettement inférieure, chez les tuberculeux, à celle des sujets normaux ou atteints d'autres maladies. A cette densité sanguine faible correspondent une tension artérielle basse et un cœur de petites dimensions. Il semble exister chez les tuberculeux un rapport étroit entre ces divers éléments.

— M. **Dufour** souligne l'intérêt que présente la recherche de la densité sanguine du point de vue pronostique chez les sujets où la pression artérielle commence à s'élever. Pour combattre l'hypertension on intervient sur les nerfs innervant les surrénales, mais on manque de critères sûrs pour apprécier les résultats obtenus; la détermination de la densité sanguine, pratiquée avant et après l'intervention, doit permettre de se rendre compte plus fidèlement des modifications survenues.

Septicémie à pneumobacille de Friedländer. — MM. **M. Brulé**, **P. Hillemand** et **R. Gaube** rapportent l'observation d'une malade présentant un état fébrile à 40° avec céphalée et délire, chez laquelle l'hémoculture fit porter le diagnostic de septicémie à pneumobacille de Friedländer.

Les auteurs insistent sur l'absence d'hémorragie, sur l'absence de localisation pulmonaire au début de l'affection (un foyer de broncho-pneumonie n'étant apparu qu'au 20e jour de l'évolution), sur la présence d'un syndrome de néphrite azotémique, enfin sur l'existence d'un syndrome neurologique caractérisé par un facies figé et des secousses cloniques, faisant penser à une atteinte de la région mésencéphalique, sans atteinte méningée.

La trypaflavine ne put être employée, à cause de l'azotémie; les injections d'un auto-vaccin furent tentées sans succès, et la mort survint au 26e jour de l'évolution. La vérification anatomique ne put être pratiquée.

— M. **Cattan** a vu chez un tuberculeux pulmonaire apparaître une pleurésie séro-fibrineuse à prédominance lymphocytaire dont la culture décela du pneumobacille en culture pure qui n'a semblé jouer qu'un rôle épisodique. La mort est survenue quelques semaines plus tard du fait d'une poussée tuberculeuse.

Sclérodermie avec concrétions calcaires (syndrome de Thiebierge-Weissenbach), associée à un rhumatisme vertébral et à une lithiase urinaire. — MM. **H. Roger**, **J. Paillas** et **J. Boudouresques** (Marseille). — Chez cette malade l'affection débuta à l'âge de 13 ans par du sclérœdème, suivi d'atrophie de la peau et des muscles du membre inférieur gauche, du flanc gauche, de la jambe droite. Ensuite apparition d'ulcérations. Elimination, vers l'âge de 50 ans, de pierres cutanées constituées de phosphate et de carbonate de chaux.

Diverses associations font rentrer ce cas dans un cadre plus général de troubles du métabolisme calcique probablement d'origine parathyroïdienne: précipitations calciques non seulement dans la peau, mais encore dans l'arbre urinaire (lithiase phosphatique à 30 ans), le cristallin (début de cataracte), les artères des membres inférieurs (visibles à la radiographie), décalcification et remaniement des os et des articulations (spondylose généralisée, arthrites, chute des dents).

Syndrome de Thibierge-Weissenbach avec crises subintrantes d'acro-syncope très améliorées après intervention sur la région parathyroïdienne. — MM. **Gilbert-Dreyfus** et **Jean Weill** présentent une femme de 52 ans, ayant depuis l'âge de 22 ans des crises de syncope des doigts, des orteils et de la langue; puis apparaissent progressivement des concrétions calcaires sous-cutanées aux doigts, aux coudes et aux genoux, une sclérodactylie, des télangiectasies multiples aux mains, à la face et sur les muqueuses.

Les crises syncopales douloureuses deviennent après la ménopause extrêmement pénibles et presque subintrantes. Malgré la calcémie normale, on tente un parathyroïdectomie. L'amélioration est considérable après l'intervention et elle s'est maintenue durant tout l'hiver. Cependant l'examen histologique révèle que le fragment prélevé n'est pas une parathyroïde.

— M. **Milian** cite un cas semblable où, bien que ce soit une parathyroïde qui ait été enlevée, le résultat fut nul.

— M. **May** a vu un désastre dans un cas analogue; l'intervention provoqua une poussée d'hyperthyroïdie suivie de mort en 48 heures.

Remarques sur 45 cas de thyroïdectomie subtotale pour arythmie complète et insuffisance cardiaque basedowiennes. — M. **C. Lian** rapporte les excellents résultats fournis par la thyroïdectomie subtotale dans l'arythmie complète et l'insuffisance cardiaque basedowienne. Dans ces 45 cas opérés par M. H. Welti, il n'y a eu aucun accident opératoire.

L'intervention chirurgicale est indiquée non seulement dans tous les cas où ces importants accidents cardiaques sont dus à la seule hyperthyroïdie, mais également dans ceux où il existe une affection cardio-vasculaire (hypertension artérielle, sclérose myocardique, cardiopathie valvulaire) qui a contribué avec l'hyperthyroïdie à provoquer l'arythmie complète où l'insuffisance cardiaque. L'intervention a une double action: la principale est la suppression de l'hyperthyroïdie qui est la cause des accidents cardiaques, la seconde est la diminution du métabolisme basal et par conséquent des besoins circulatoires de l'organisme.

Hypertrophie du gros orteil avec mal perforant plantaire. — MM. **Etienne May** et **A. Kipfer**, à propos de la communication de MM. Gilbert-Dreyfus et Zarachovich, rapportent deux observations de mal perforant plantaire avec forte hypertrophie des deux gros orteils et survenu d'une façon apparemment primitive, en dehors d'un syndrome neurologique caractérisé, sans signes cliniques ni humoraux de syphilis et avec liquide céphalo-rachidien normal. Les cas de ce genre posent toujours un problème étiologique difficile. Le premier malade paraît bien être un tabétique fruste, en raison de la disparition progressive de ses réflexes achilléens, puis rotuliens. Le second malade présentait une exagération des réflexes avec extension de l'orteil d'un côté, des troubles localisés de la sensibilité à type syringomyélique et une adénolipomatose symétrique. Ce fait s'ajoute ainsi aux quelques observations déjà publiées où la lipomatose symétrique coexiste avec une syringomyélie ou un mal perforant plantaire.

Une sympathectomie d'abord droite, puis gauche, pratiquée chez l'un de ces malades, a donné une guérison qui s'est maintenue pendant 15 mois, puis a été suivie de récidive.

Hépato-néphrite grave chez une myasthénique traitée par le chlorure de potassium. — M. **N. C. Vasilesco** (Bucarest).

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

16 Février 1937

Sur l'emploi du lait acidifié chez 125 nourrissons. — M. **A. Bohn**, ayant alimenté 125 nourrissons normaux ou hypotrophiques âgés de 2 semaines à 3 mois avec du lait acidifié par l'acide lactique, considère que la valeur nutritive élevée et la tolérance parfaite de ce lait en indiquent particulièrement l'emploi chez les nourrissons débiles ou hypotrophiques, dont il améliore considérablement la croissance, qu'il soit utilisé comme complément du lait de femme ou utilisé seul.

— M. **Babonneix** a observé à diverses reprises l'apparition de vomissements après administration de lait acidifié à des nourrissons.

— M. **Cathala** a obtenu de très bons résultats par l'emploi du lait acidifié dans une trentaine de cas.

Zona et varicelle. — M. **Moro** communique l'observation d'un nourrisson qui eut une varicelle 15 jours exactement après l'apparition d'un zona chez sa grand'mère, avec laquelle il était en contact.

Septicémie à staphylocoque, chez un nourrisson, traitée avec succès par la perfusion veineuse continue. — MM. **P. Lereboullet**, **R. Joseph** et **Brincourt** rapportent, à propos des cas publiés récemment, l'observation d'un nourrisson de trois mois atteint successivement de pleurésie purulente à staphylocoque doré, puis d'ostéomyélite de l'humérus gauche, émettant du staphylocoque doré dans les urines et qui, deux mois après son entrée, était dans un état d'hypotrophie extrême avec subcoma et hypothermie. C'est alors que, agonisant, il fut pendant quatre jours consécutifs, du 29 Mai au 1er Juin, soumis à la perfusion veineuse continue à l'aide de sérum glucosé à 5 pour 100. Il reçut pendant ces quatre jours quotidiennement de 1.200 à 1.500 gr. de liquide, soit en tout plus de 5 litres de sérum. Ce lavage intensif du sang eut les plus heureux résultats. Le poids stationnaire pendant la perfusion, a augmenté dans les jours qui suivirent. Le chiffre des globules rouges s'éleva en même temps que la leucocytose s'abaissait, la température revint à la normale et l'enfant depuis lors est revenu à une santé parfaite. Ce cas, évidemment exceptionnel, témoigne des bons effets que peut avoir, tant sur l'état infectieux que sur la déshydratation, cette méthode délicate, actuellement si discutée.

Aplasie des muscles de l'éminence thénar droite chez un enfant présentant des malformations multiples. — M. **Lance** présente un enfant de 6 ans qui offre un cou très court — avec une fusion des arcs postérieurs des 3e et 4e cervicales et 2 côtes cervicales — surélévation congénitale de l'épaule droite.

Il y a de plus une absence complète de l'opposition du pouce de la main droite.

L'examen clinique et électrique montre qu'il s'agit, non d'une paralysie due à la côte cervicale, mais d'une aplasie congénitale de l'opposant, du court abducteur et partiellement du court fléchisseur du pouce droit.

— M. **Huc** signale que ces troubles aplasiques peuvent être la conséquence de lésions artérielles.

Myxœdème précoce du nourrisson et syphilis congénitale. — MM. **E. Lesné** et **C. Launay** insistent sur la rareté et sur la difficulté du diagnostic du myxœdème dans les trois premiers mois de la vie et en rapportent 6 observations. L'infiltration œdémateuse est très peu marquée; la macroglossie, la présence de végétations adénoïdes, l'anémie, l'hypotonie musculaire sont les symptômes principaux; l'hypercholestérolémie n'existe pas alors qu'elle est constante chez les grands enfants.

Sur les 6 cas relatés, 3 enfants étaient des syphilitiques congénitaux. Deux de ces derniers sont morts rapidement : l'un avait une agénésie thyroïdienne et l'autre présentait au niveau du corps thyroïde une capillarite avec îlots inflammatoires dont la nature spécifique ne peut être affirmée. Cependant la fréquence de la syphilis chez les nourrissons ayant de très bonne heure du myxœdème doit inciter à employer en même temps que l'opothérapie thyroïdienne le traitement spécifique.

Pneumonie du lobe moyen chez un nourrisson de 2 mois 1/2. — Mme **Siguier** et M. **Gharib** communiquent l'observation d'un nourrisson qui présenta des symptômes pulmonaires aigus avec cuti-réaction négative. Les radiographies montrèrent *de face* une image triangulaire à sommet externe, à base triangulaire; *de profil*, la localisation du lobe moyen.

La nature pneumonique fut confirmée par l'évolution vers la guérison dans les délais habituels.

Abcès du hile du foie fistulisé à l'ombilic chez un nourrisson; radio-diagnostic lipiodolé; guérison. — MM. **Marcel Lelay**, **P. Aimé** et **Joseph** ont observé chez un nourrisson de 3 mois une fistule ombilicale par laquelle s'échappait du pus teinté de bile, les selles de l'enfant étant décolorées. L'examen radiologique, après injection de lipiodol dans le trajet de la fistule, a permis de remplir une poche située dans le hile du foie, probablement intra-hépatique, puis les canaux biliaires et leurs fines arborisations intra-hépatiques, le canal cystique et la vésicule, le cholédoque et le duodénum.

Il s'agissait d'un abcès du hile du foie secondaire à une phlébite de la veine ombilicale. Il convient de noter la latence de cette suppuration, sa persistance à une époque de la vie du nourrisson où il n'est plus usuel de penser à l'infection ombilicale, et sa guérison après l'injection de lipiolol

Syndactylie complète. — M. **F. Licéaga** après avoir rappelé que la syndactylie n'intéresse généralement que deux ou quelques doigts communique l'observation d'un enfant atteint de déformations multiples et notamment d'une syndactylie complète des mains et des pieds.

— M. **Apert** signale que dans certains cas la main revêt la forme d'une cuiller et qu'on peut observer un seul ongle commun à 3 ou 4 doigts. Dans la majorité des cas la syphilis ne paraît pas devoir être spécialement incriminée. Les cas héréditaires et familiaux par contre sont fréquents.

Paralysie radiculaire du plexus brachial et paralysie diaphragmatique. — MM. **H. Grenet**, **P. Isaac-Georges** et Mlle **Ladet** rappellent que l'association d'une paralysie radiculaire du plexus brachial et d'une paralysie unilatérale du diaphragme a été signalée assez souvent; et récemment MM. Gournay, Pareux, Odinet et Olivier en ont rapporté un cas. Les auteurs communiquent deux observations de cet ordre.

La première concerne un enfant de deux mois qui, à la suite d'un accouchement laborieux, avait été atteint d'une paralysie radiculaire du type supérieur; un médecin qui l'avait examiné avait trouvé des signes de congestion à la base du poumon droit; il avait même cru à une pleurésie et avait fait une ponction exploratrice, qui était restée négative. Outre la paralysie du côté droit, les auteurs notèrent une matité de la base droite. L'examen radiologique montra l'existence d'une paralysie de l'hémidiaphragme droit, avec ascension du foie, d'où la matité.

Plus récemment, chez une fillette de 6 ans 1/2 atteinte d'une paralysie supérieure du plexus brachial gauche, d'origine traumatique, l'examen radiologique, pratiqué systématiquement, montra la paralysie de l'hémidiaphragme gauche.

Cette association s'explique aisément, puisque le phrénique tire son origine des quatrième et cinquième racines cervicales, et quelquefois aussi de la troisième. Une lésion des racines hautes du plexus brachial peut donc entraîner une lésion du phrénique du même côté.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Paris. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIETE DE MEDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Février 1937.

Evolution anormale d'un cancer du pancréas. — MM. **E.** et **L. Tamalet** présentent l'observation d'un homme de 45 ans chez qui se produisaient des phlébites à répétition, atteignant successivement le membre supérieur droit, puis les membres inférieurs, ensuite les veines iliaques et enfin à

nouveau le membre supérieur droit. L'état général du malade resta excellent jusqu'au moment de l'apparition d'une ascite qui marqua le début d'une cachexie rapide. La mort survint cinq mois après le début de la première atteinte phlébitique. Le malade ne présenta jamais d'ictère ni de crises douloureuses; pas de glycosurie ni de signes cliniques d'insuffisance pancréatique externe. A l'autopsie, cancer du pancréas occupant les deux tiers de la glande : l'artère hépatique et la veine porte étaient comprimées, le cholédoque n'était pas englobé dans la tumeur, mais simplement refoulé et restait perméable, le cystique était libre, la veine cave inférieure était oblitérée par un volumineux caillot.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait bien d'un épithélioma.

Pratique et résultats de la pepsinothérapie parentérale dans l'ulcus gastro-duodénal. — M. **Lassale.** Les échecs et les incidents observés au cours du traitement des ulcus par les injections de pepsine benzoatée sont dus en partie à la variabilité de l'état humoral des sujets, en partie au défaut de constance de composition des produits employés. La pepsine acide « digère » les tissus au point injecté si le plasma interstitiel n'a pas un pouvoir tampon suffisant pour la neutraliser, d'autre part la pepsine franchement alcalinisée par un excès de benzoate de soude est peu active contre l'affection ulcéreuse. L'auteur propose de se tenir au seuil réactionnel, en mélangeant extemporanément la solution de pepsine pure et le benzoate, celui-ci en quantité tout juste suffisante pour réaliser la petite réaction locale favorable à la cure. Les quantités varient à chaque piqûre et sont chaque fois déterminées d'après les réactions signalées par le malade à la précédente injection. Des cas ainsi traités depuis quatre et cinq ans présentent l'apparence de la guérison.

Le pronostic visuel des corps étrangers intraoculaires. — MM. **Gorse** et **Calmettes.** Les corps étrangers intraoculaires ont trop souvent un mauvais pronostic visuel : mais, dans certaines circonstances, favorables, les milieux oculaires peuvent conserver leur transparence, les lésions choriorétiniennes être assez légères et assez périphériques pour ne pas affecter la vision, les complications infectieuses être évitées, l'extraction du corps étranger être pratiquée sans nouveaux dégâts.

Les auteurs rapportent une observation où le corps étranger métallique avait pénétré à 5 mm. du limbe sclérocornéen, en pleine sclérotique, et, après avoir traversé le vitré, était allé s'incruster dans la choriorétine. Il put être extrait par la voie sclérale à l'aide de la pointe fine de l'électroaimant enfoncée en plein vitré, après élargissement de la porte d'entrée. Les suites opératoires furent très bonnes et la vision était de 7/10 trois semaines après l'accident.

Extraction de la cataracte par le cénostyle. — M. **Calmettes.** La ventouse préconisée par le Dr Rochon-Duvignaud et dénommée par lui cénostyle est un modèle particulièrement simple et maniable. L'auteur expose le résultat de ses premières interventions avec cet instrument. L'adhérence du cristallin se fait dans d'excellentes conditions et la force d'aspiration paraît bien suffisante pour rompre les fibres zonulaires et permettre une extraction facile. Au cours des 12 premières tentatives, il ne s'est produit de dérapage que 2 fois, et dans ces 2 cas l'extraction a pu être pratiquée sans difficulté avec l'anse.

Traumatismes orbito-faciaux chez les soldats. — MM. **R. Berges** et **A. Baudet** montrent la grande fréquence de ces traumatismes chez les soldats. A l'occasion de quelques observations, ils présentent une revue rapide des conséquences qu'ils peuvent avoir sur les voies respiratoires supérieures et l'appareil visuel. Ils insistent particulièrement sur la diplopie et l'énophtalmie traumatique, dont la pathogénie est si discutée et la thérapeutique entièrement à chercher. Enfin, ils soulignent les difficultés de l'expertise, surtout chez les soldats, souvent exagérateurs.

Erythème noueux et vaccination triple associée. — M. **Valatx** rapporte trois observations d'érythème noueux chez de jeunes soldats, en bonne santé, sans antécédents tuberculeux, avec examen radioscopique pulmonaire négatif, survenus après la vaccination triple associée (T. A. B., Diphtérie, Tétanos). Deux cas sont survenus après la première injection, le troisième après la deuxième injection : les durées d'incubation ont été de quinze, onze et sept jours. L'éruption présentait tous les caractères classiques de l'érythème noueux : dans une observation, il y avait un œdème marqué de l'articulation tibio-tarsienne, dessus du pied, avec des placards érythémateux. L'évolution se fit normalement et les malades guérirent rapidement sans séquelles. L'examen de l'état général et de nouvelles investigations radioscopiques et radiographiques pratiquées deux mois après sont négatifs.

Il paraît vraisemblable que ces érythèmes noueux ne sont pas d'origine tuberculeuse, mais plutôt provoqués par la vaccination, et il est logique de les rapprocher des érythèmes noueux d'origine infectieuse ou toxique.

Généralisation d'une tumeur maligne de la choroïde. — MM. **Laporte, Morel, Darnaud** et **Gourdou** présentent l'observation d'une femme de 86 ans, opérée en 1928 d'une tumeur mélanique de l'œil gauche (énucléation suivie de radiumthérapie) qui a offert huit ans après, outre une tumeur osseuse du talon droit, une véritable efflorescence de tumeurs cutanées, tumeurs très nombreuses disséminées sur tout le corps (150 environ) de dimensions variables et de coloration différente (normale pour certaines, rougeâtre, noirâtre pour d'autres) à point de départ sous-cutané, non ulcérées. Absence de récidive locale, absence clinique de localisation viscérale (hépatique, rénale, pulmonaire, cérébrale). Une biopsie a montré une tumeur à cellules fusiformes.

L'examen histologique démontra qu'il s'agissait, non pas d'un fibro-sarcome, mais d'une tumeur d'origine épithéliale sans mélanine. Malgré ce caractère, les auteurs pensent qu'il s'agit de généralisation de la tumeur oculaire, car on sait, à l'heure actuelle, que les tumeurs mélaniques peuvent donner des généralisations non mélaniques. L'autopsie montra de nombreuses métastases internes.

Les auteurs insistent en terminant sur le caractère particulier de cette observation, sur les difficultés du diagnostic clinique, l'intérêt de la biopsie et de l'interprétation histologique.

Erratum a la Séance de Janvier 1937.

Un cas de filariose dorsale simulant cliniquement un mal de Pott. — M. **Castay** (2e col., page 238, n° 13, 13 Février 1937): *Lire la dernière phrase:* l'intervention chirurgicale a ramené une filaire de Médine (et non filaire de Bancroft).

J.-P. Tourneux.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles (*Bulletins et comptes rendus de la Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles. — Prix du numéro : 4 fr. belges).

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

13 Février 1937.

L'intérêt du transit biliaire lipiodolé. — M. **Jonckheere** rapporte six observations de cholangiographies par lipiodol de malades porteurs d'une fistule biliaire (cholécystostomie). L'auteur insiste sur l'intérêt qu'il y a à prendre des clichés radiographiques « en série » sous le contrôle de la radioscopie. Dans ces conditions, la cholangiographie renseignera sur l'état fonctionnel aussi bien que morphologique de l'arbre biliaire. Pratiquées à différentes reprises chez un même malade, elles ont permis un diagnostic différentiel parfois difficile et ont donné des indications thérapeutiques utiles : dans une pancréatite chronique traitée par drainage vésiculaire, il n'y avait pas de passage du lipiodol dans le duodénum quinze jours après l'intervention. Dans un cas de néoplasie de la tête du pancréas le transit biliaire ne se rétablit pas, malgré un drainage prolongé. Dans un troisième et quatrième cas, il put être démontré par la cholangiographie que l'obstacle était purement fonctionnel et de nature spastique : dans l'un le spasme siégeait au niveau du sphincter d'Oddi, dans l'autre au niveau du canal hépatique. Après une injection de spasmalgine, le transit biliaire redevint normal dans les deux cas. La cinquième observation montrait des anomalies morphologiques des voies biliaires. Dans le dernier cas, il s'agissait d'une fistule cutanée consécutive à un abcès de la paroi abdominale. L'injection de lipiodol montra que la fistule s'ouvrait dans une vésicule bourrée de calculs.

Dix cas de syphilis méconnue. — M. **Craps** rapporte 10 cas de syphilis méconnue. Des 10 observations réunies, 3 avaient trait à des accidents primaires ou primo-secondaires, 2 à des accidents secondaires isolés; les 5 dernières à des lésions tertiaires.

Dans 2 cas, les accidents primaires avaient été pris pour des épithélioma avec envahissement ganglionnaire et l'apparition d'une roséole typique avait fait rectifier le diagnostic.

Les accidents secondaires isolés relatés dans 2 observations ont été confondus dans le premier cas avec une varicelle ou une variole, en raison de l'hyperthermie importante. Dans le deuxième cas, l'étiologie des lésions cutanées fut simplement méconnue.

Les 5 dernières observations ont trait à des cas de syphilis tertiaire. Quatre de ces malades présentaient un effondrement ou un amincissement important de la cloison nasale; celle-ci était perforée dans 3 cas. Des lésions osseuses multiples étaient également décelables radiologiquement : disparition du plancher de l'orbite, ostéite de l'os malaire et du maxillaire supérieur, perforation de la voûte palatine. Dans le dernier cas, la lésion tertiaire était une ostéo-périostite de l'acromion et de la clavicule.

Un cas de maladie de Mikulicz. — M. **Cohen** rapporte l'observation d'un enfant de 7 ans chez lequel s'est développée depuis trois mois une tuméfaction parotidienne bilatérale. Cet état s'est rapidement accompagné d'amaigrissement, de pâleur et de température. Les examens hématologiques faits à ce moment montraient une anémie considérable : 1.100.000 globules rouges avec 5.600 globules blancs. La formule sanguine donnait 90 pour 100 de lymphocytes. Plus tard, une hypertrophie splénique et ganglionnaire fut observée qui disparut rapidement. Les examens hématologiques ultérieurs montrèrent une augmentation de plus en plus marquée du nombre des globules blancs (actuellement 50.000, avec cependant 65 pour 100 de polynucléaires).

Le diagnostic proposé était : maladie de Mikulicz avec aspect leucémique de la formule sanguine.

Placards multiples de syphilides tuberculeuses. — MM. **Friart** et **Van der Meiren** présentent une malade porteuse de lésions dermatologiques multiples: placards scléro-cicatriciels dans la région lombaire et à la face externe de la cuisse. Certaines de ces lésions affectent une configuration circinée. L'étiologie syphilitique est facilement mise en évidence chez la malade. En outre, son enfant nouveau-né présente une kératite parenchymateuse. Malgré les lésions cutanées, il existe, en l'absence de tout signe nerveux, une réaction méningée indubitable (L. C. R. : 40 ctgr., albumine 19 cellules; Ravaut et Pandy +).

Syphilides secondaires tardives. — MM. **Friart** et **Van der Meiren** présentent un malade porteur de papules, surtout abondantes dans la région de la nuque. Les réactions sérologiques de la syphilis étaient toutes positives. Les éléments éruptifs apparus chez ce malade déjà âgé imposent le diagnostic de syphilis secondaire tardive de Fournier. Ce fait est d'autant plus remarquable que le malade avait présenté trois ans auparavant une lésion tuberculo-ulcéreuse franchement tertiaire, localisée dans la région anale.

Paul Lambert.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
— OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE —
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. AUBRY

Les indications de la paracentèse du tympan

La nature de l'otite, sa cause, l'importance de la réaction mastoïdienne, mais surtout la date du début et l'âge du malade, influent grandement sur les indications de la paracentèse.

A. — Paracentèse chez l'enfant et chez l'adulte jeune.

I. *Paracentèse normale.* — Dans la deuxième enfance et chez l'adulte, les indications sont à peu près semblables. Pour qu'une paracentèse soit envisagée, il faut que les conditions soient remplies :

1° Il doit s'agir d'une otite suppurée :

En effet, l'otite séreuse et la simple otite catarrhale ne devront jamais être paracentésées.

La seule exception à cette règle est l'otite catarrhale avec caisse restant remplie de liquide au bout de la troisième semaine, malgré un traitement rhinologique rigoureux et malgré les cathétérisme et politzérisation de la caisse.

Dans cette éventualité d'une exceptionnelle rareté, les indications sont :

a) Une otite catarrhale durant depuis plus de trois semaines.

b) Une surdité marquée de type oreille moyenne prouvant que la caisse est remplie de liquide.

c) L'aspect otoscopique du tympan montrant la présence de liquide dans la caisse.

d) L'inefficacité de la politzérisation et du traitement habituel.

En dehors de cette indication qui, répétons-le, est tout à fait rarissime, la paracentèse ne doit être réservée qu'à l'otite suppurée.

2° Il doit s'agir d'une otite suppurée à la période de maturité.

De même qu'un abcès doit être ouvert à sa phase de collection et non à sa phase de début où le pus n'est pas encore collecté, de même l'abcès de la caisse ne doit être incisé que « mûr ».

3° Quels sont les signes de l'otite mûre ?

a) Une période de vingt-quatre heures et souvent de quarante-huit heures est nécessaire après le début de la première crise otalgique.

Un enfant qui commence pour la première fois à souffrir à midi ne doit pas avoir déjà son tympan incisé à 4 heures du soir !

b) Une otite mûre est douloureuse, douleur paroxystique d'une part, mais surtout douleur continue avec sensation de battements en général synchrones aux pulsations artérielles.

c) Une oreille remplie de pus est sourde, la voix chuchotée n'est perçue qu'à 0 m. 50, une oreille qui perçoit la voix chuchotée à 2 mètres n'est pas abcédée.

d) Les signes généraux sont moins importants.

La fièvre élevée est plus en rapport avec la grippe ou l'infection nasale causale qu'avec l'état de la caisse. Par contre, une température n'excédant pas 38° permet de douter de l'état suppuratif de la caisse.

e) L'image otoscopique du tympan est plus intéressante.

Une otite très mûre montre un tympan rouge vineux qui bombe.

Une otite en voie de maturité présente un tympan rouge et surtout infiltré.

Une otite non mûre peut montrer un tympan rouge, mais non infiltré, ou simplement un tympan rosé, ou encore des phlyctènes masquant le tympan; il faut se garder de prendre ces phlyctènes pour un tympan qui bombe.

f) La sensibilité de la mastoïde à la pression est encore plus importante.

Il est exceptionnel qu'une otite suppurée à sa phase de maturité ne s'accompagne pas de douleur à la pression de la pointe et même de l'antre.

L'absence complète de douleur peut se voir chez l'adulte, mais n'existe pour ainsi dire jamais chez l'enfant.

4° En résumé, un tympan à peine rouge ne bombant pas, et sans aucune sensibilité mastoïdienne, ne doit pas être ouvert, même si la température est à 40° et surtout si l'otalgie ne date que de quelques heures.

Au contraire, une otite datant d'au moins vingt-quatre ou quarante-huit heures doit être ouverte d'urgence s'il existe une sensibilité mastoïdienne et un tympan rouge, même si ce dernier ne semble pas bombé.

Cependant si la paracentèse ne doit pas être trop précoce, elle ne doit pas être non plus trop tardive, une paracentèse trop tardive peut être rendue responsable d'une mastoïdite; en réalité, le danger de cette dernière a été très exagéré et une otite bien soignée n'évolue vers la mastoïdite que dans 6 pour 100 des cas environ.

II. *Paracentèse précoce.* — J'appelle ainsi toute paracentèse faite avant la vingt-quatrième heure du début de l'otite :

1° Les indications en sont très exceptionnelles.

a) L'état général grave, qu'il soit dû ou non à la maladie causale (bronchopneumonie, par exemple) ;

b) Epidémie particulièrement sévère par ses complications auriculaires (certaines épidémies de grippe et de scarlatine) ;

c) La coexistence, dès le début de l'otite, de :

Frissons,
Réaction méningée,
Réaction labyrinthique,
Douleurs otalgiques vives avec irradiations oculaires ou dentaires.

En dehors de ces circonstances exceptionnelles, rien n'autorise à ne pas attendre la phase de maturité.

2° L'ouverture précoce présente, en effet, des inconvénients :

a) Elle est parfois inutile.

b) Elle allonge la durée d'une otite qui, sans elle, aurait pu guérir seule et sans écoulement.

c) Elle traumatise le tympan et sa répétition peut être néfaste pour l'audition.

d) Comme pour tout abcès ouvert trop tôt en période de formation, elle donne un coup de fouet et, souvent, une réaction œdémateuse pouvant gêner l'écoulement purulent ultérieur, d'où la nécessité de recommencer la paracentèse deux ou trois jours plus tard. Les perforations successives du tympan sont souvent dues à des indications opératoires mal posées.

III. *Paracentèse tardive.* — Nous appelons ainsi la paracentèse effectuée après l'ouverture spontanée du tympan.

Parfois, surtout chez l'enfant jeune, l'otite s'ouvre d'elle-même : au cours d'un rhume l'enfant ne s'est pas plaint de l'oreille, celle-ci n'a pas été examinée et, un beau matin, on trouve l'oreiller taché par l'écoulement de pus.

En général, cette perforation spontanée est suffisante, parfois cependant il y a rétention ; l'ouverture, trop petite, ne permet que l'écoulement du « trop-plein ».

La douleur persiste.

La température ne baisse pas malgré l'ouverture.

Le tympan bombe et la perforation se montre imperceptible au sommet « d'un pis de vache ».

La réaction mastoïdienne, enfin, continue ou apparaît.

Tous ces signes commandent une paracentèse large sous anesthésie générale.

B. — Otite du nourrisson.

1° *L'otite aiguë* du nourrisson ne présente aucune indication particulière, on tiendra d'autant moins compte, chez lui, de la fièvre que celle-ci est due, en général, à l'adénoïdite concomitante ; le tympan étant relativement plus fragile que chez l'adulte, la perforation spontanée est fréquente.

2° *L'otite latente* est beaucoup plus intéressante. Niée par certains, elle est, pour d'autres, l'un des piliers de la pathologie du 1er âge.

a) Maurice Renaud a eu le mérite d'attirer sur elle l'attention ; Le Mée et Vesselle l'ont parfaitement étudiée au point de vue clinique. Plus récemment, Ribadeau-Dumas et Ramadier ont apporté des observations très démonstratives de mastoïdites latentes. Cette forme latente semble d'ailleurs bien plus fréquente en milieu hospitalier que dans la clientèle privée ; elle est essentiellement caractérisée, tantôt par des signes de septico-pyohémie, sans porte d'entrée évidente ; tantôt par des troubles gastro-intestinaux évoluant vers l'athrepsie avec perte de poids progressive.

Ce qu'il faut retenir, c'est qu'il peut exister chez le nourrisson une otite et une mastoïdite latente ;

b) Lorsque l'oreille ne coule pas, il ne faut pas hésiter à paracentéser, quelle que soit l'importance de la modification de l'aspect otoscopique du tympan, dès que l'otite latente est soupçonnée ; d'ailleurs, à cet âge, la paracentèse « exploratrice » se résume à une simple ponction qui sera faite sans aucune anesthésie mais avec asepsie ;

c) Si l'oreille coule et que l'enfant continue à maigrir, l'ouverture de l'antre peut être indiquée.

Dans cette dernière forme, la plus grande prudence doit être recommandée et il n'est pas exagéré de dire que l'indication opératoire n'appartient pas à l'otologiste, mais au pédiatre qui doit en prendre la responsabilité tout en sachant que l'ouverture de l'antre d'un nourrisson est chose

techniquement facile, mais que le syndrome pâleur-hyperthermie n'est souvent pas une crainte vaine chez ces enfants débilités.

C. — Paracentèse chez le vieillard.

L'otite suppurée du vieillard est rare ; mais elle est souvent peu franche, subaiguë :

1° Les signes généraux sont, en général, discrets, la fièvre est parfois minime.

2° Les signes fonctionnels sont plus nets; les douleurs sont souvent assez accusées, et, en particulier, l'hémicranie nous a semblé fréquente et s'accompagne parfois d'insomnie.

3° La surdité est rapidement accentuée.

4° Les signes physiques n'ont pas la même importance : Le tympan souvent scléreux ne bombe presque jamais, on ne constate le plus souvent qu'un tympan à peine rouge et parfois simplement rosé surtout en haut et en arrière. La douleur mastoïdienne est, au contraire, un signe un peu plus constant.

5° Chez le vieillard, on devra donc se contenter des signes fonctionnels (douleur et surdité) et de la douleur mastoïdienne provoquée, même légère, sans attendre l'apparition des signes tympaniques qui sont rendus trop tardifs par la sclérose du tympan. En résumé, une douleur d'oreille datant de quarante-huit heures ou plus et s'accompagnant de surdité et de céphalée avec légère réaction mastoïdienne commande une paracentèse sous anesthésie locale.

Conclusions.

I. Ne paracentéser qu'une otite suppurée.

II. Ne paracentéser qu'une otite « mûre ».

III. Une otite n'est mûre qu'après vingt-quatre heures au minimum.

IV. Après quarante-huit heures, dans les cas douteux, il vaut mieux une paracentèse inutile que trop tardive s'il existe un tympan rouge s'accompagnant de l'un des autres signes de l'otite suppurée : Tympan rouge avec réaction mastoïdienne ou avec température au-dessus de 38° ou avec céphalée à type d'hémicranie ou avec surdité accentuée ou avec mauvais état général.

V. La paracentèse précoce avant vingt-quatre heures doit être tout à fait exceptionnelle.

VI. L'otite du nourrisson peut être latente ; la paracentèse exploratrice peut être indiquée.

VII. L'otite du vieillard peut être très discrète.

VIII. Une paracentèse trop précoce dans l'otite aiguë, à sa phase de crudité, peut être dangereuse et donne un coup de fouet à l'otite. Par contre, une paracentèse inutile, exploratrice, au cours d'une otite présumée latente (nourrisson ou vieillard) n'est pas dangereuse si elle est faite aseptiquement.

M. Aubry.

Sécrétion nasale et glandes endocrines

Il suffit de lire dans un traité les chapitres consacrés aux rhinites vaso-motrices, aux coryzas spasmodiques, pour être frappé de la place qu'a prise l'endocrinologie dans l'étiologie et la thérapeutique de ces affections. Mais cet exposé revêt le plus souvent l'aspect de documents juxtaposés et il semble que l'on ait eu surtout le souci de laisser au lecteur le soin de se faire une opinion : des faits en apparence contradictoires sont parfois rapportés, et l'absence de base physiologique paraît avoir empêché d'ouvrir un chapitre d'angiocrinose nasale.

Après un rappel des faits cliniques les plus importants, nous exposerons rapidement le résultat de recherches physiologiques sur la sécrétion nasale et les glandes endocrines, recherches entreprises par L. Jung et F. Chavanne et que nous avons poursuivies à l'occasion de notre thèse [1].

Les relations des troubles de la sécrétion nasale et des glandes génitales furent les premières étudiées : Di Pace, Freund, Imhofer rapportèrent des cas de rhinite vaso-motrice au cours de troubles de la menstruation, au cours de la grossesse. Ferreri décrivit une rhinite atrophique diffuse due à une insuffisance génitale. Haas observa, avant et après la puberté, une rhinopathie chronique endocrine, le plus souvent d'origine ovarienne, caractérisée par du coryza avec éternuements et forte sécrétion de mucus.

Pour nombre d'auteurs, aux troubles génitaux s'associent souvent des troubles thyroïdiens. Le dysfonctionnement thyroïdien est, en effet, le plus fréquemment incriminé dès qu'il s'agit d'angiocrinose nasale. En dehors des nombreux cas rapportés de rhinite spasmodique améliorée ou guérie par un traitement thyroïdien, nous trouvons les accidents d' « iodo-Basedow » fruste décrits par J. Erath : l'usage d'iode à doses trop fortes se traduit souvent au niveau de la muqueuse nasale par de la rhinorrhée paroxystique avec alternatives de sécheresse et d'abondant écoulement de mucus. Par ailleurs, dans certains cas de sécheresse nasale, A. Hautant conseille l'emploi d'extraits thyroïdiens à doses infinitésimales pour ramener l'humidité physiologique de la muqueuse. Les doses infinitésimales d'extraits thyroïdiens ont été préconisées par Léopold-Lévi pour régulariser la fonction thyroïdienne lorsqu'on soupçonne de l'hypo- et de l'hyperthyroïdie avec cependant prédominance de l'hyperthyroïdie.

Les observations concernant le rôle de l'hypophyse sont plus rares. H. Bourgeois a guéri des malades atteints de rhinite spasmodique par des pulvérisations avec un mélange à parties égales d'extrait injectable d'hypophyse et de novocaïne à 1 pour 10. F. Chavanne a, d'autre part, souligné l'importance des extraits hypophysaires antérieurs dans le traitement de la déficience endocrinienne de certaines rhinites spasmodiques.

Si nous passons à l'étude des rapports physiologiques des glandes endocrines et de la sécrétion nasale, nous voyons que la castration, comme l'ont montré L. Jung et F. Chavanne chez le chien, amène une diminution de la sensibilité de la muqueuse nasale à la pilocarpine : cette diminution traduit probablement à la fois la suppression de la sécrétion parasympathicotonique du testicule et l'altération des cellules sécrétantes produite par la castration (Champy et Kritsch).

Le corps thyroïde, au contraire, exerce une action frénatrice sur la sécrétion nasale : les injections d'extraits thyroïdiens provoquent une diminution immédiate très marquée de la sécrétion nasale; la thyroïdectomie est suivie d'une augmentation de la sécrétion nasale, ou d'une augmentation de la sensibilité de la muqueuse nasale à la pilocarpine.

De même l'injection d'extraits d'hypophyse antérieure a un effet fréno-sécrétoire au niveau de la muqueuse nasale; cette action est moins énergique que celle produite par les extraits thyroïdiens. Enfin, l'hypophyse antérieure agit de façon indirecte sur la muqueuse nasale par ses multiples hormones endocrinotropes.

Ces quelques données physiologiques permettront peut-être de commencer une classification des troubles angiocriniens de la muqueuse nasale.

Louis Chavanne.

1. Sécrétion nasale et glandes endocrines. *Thèse de Lyon*, 1936 (*Arnette*, édit.).

CHANGEMENT D'ADRESSE. — *Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

L'anesthésie au cours de la paracentèse

La paracentèse du tympan est un acte opératoire rapide, mais douloureux.

Le mode d'anesthésie varie avant tout selon l'âge.

1° *Chez le nourrisson* et chez l'enfant jeune avant 3 ans, aucune anesthésie n'est nécessaire, une solide contention suffit. En effet, à cet âge, tout mode d'anesthésie doit être rejeté.

L'anesthésie générale au chlorure d'éthyle est toujours dangereuse avant 3 ans.

L'anesthésie locale avec le liquide de Bonain est caustique pour le tympan du très jeune enfant et peut produire une escarre importante.

Enfin, à cet âge, le tympan est très fragile et une simple ponction est suffisante.

2° *Chez l'enfant*, surtout si la paracentèse est à faire des deux côtés, l'anesthésie au chlorure d'éthyle est tout à fait recommandable ; ici, il n'est point besoin de mettre l'ouvre-bouche avant l'anesthésie, celle-ci peut donc être donnée très lentement, très progressivement. 1 cmc, 2 au plus, donnent une anesthésie de durée suffisante pour une paracentèse même bilatérale.

3° *Chez l'adulte* l'anesthésie locale est recommandable s'il s'agit d'un malade fatigué, d'un malade non pusillanime, d'une paracentèse unilatérale, d'une otite non phlycténulaire.

L'anesthésique local de choix est le mélange de Bonain :

Chlorhydrate de cocaïne .... }
Acide phénique neigeux .... } àà 1 gr.
Menthol .... }

A ce mélange, certains auteurs ajoutent :

Chlorhydrate d'adrénaline ...... 0,001 milligr.

Un petit tampon de ouate hydrophile de la grosseur d'un petit pois sera imbibé de ce mélange et porté, à l'aide d'une pince coudée, au contact du tympan dans son segment postéro-inférieur.

Au bout de cinq à dix minutes, l'anesthésie est faite et la membrane tympanique doit être couleur « plaque muqueuse ».

L'anesthésie générale au chlorure d'éthyle sera conseillée en présence d'une paracentèse double, d'une otite phlycténulaire où l'anesthésie locale « prend » mal, pour la même raison, en cas de contre-ouverture au cours d'une otite ouverte spontanément, en cas d'otite externe surajoutée, car l'acide phénique du liquide de Bonain provoquerait une recrudescence de cette otite externe, enfin, en cas de pusillanimité exagérée du malade. 2 cmc de chlorure d'éthyle donnent une narcose suffisante.

4° *Chez le vieillard*, l'anesthésie locale est seule indiquée, car à cet âge la narcose peut être dangereuse, et de plus, le tympan scléreux est certainement moins sensible et se laisse généralement bien anesthésier par le liquide de Bonain.

M. Aubry.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La Génétique Mendelienne et l'Homme

Tous les naturalistes actuels s'accordent à reconnaître que le grand fait biologique de notre temps est la connaissance des lois de Mendel. Comment en serait-il autrement quand on pense que ces lois ont fait table rase du nombre énorme de théories qui encombraient les traités anciens : les unités physiologiques de Spencer, les gemmules de Darwin, idioplasme de Naegeli, etc.

Les applications des lois de Mendel ont été si nombreuses, le nombre des travaux si imposant, les conclusions si concordantes qu'une science nouvelle est née : la Génétique mendelienne. On peut dire qu'aucun groupe végétal ou animal n'a échappé à ces investigations avec, cependant, des fortunes diverses.

A côté de résultats retentissants il y a eu quelques échecs autour desquels une sorte de conspiration du silence s'est faite. Il est évident que pour le progrès de la science des résultats concrets comptent davantage, mais est-ce une raison pour éliminer complètement les résultats négatifs ? Nous ne le pensons pas et nous aurons l'occasion de fournir de multiples preuves d'hommes de science d'une valeur incontestable qui savent faire la part du pour et du contre.

Il est assez intéressant de constater que ces échecs se situent aux extrémités de l'échelle de la substance organisée : les Protistes et l'Homme. Nous n'avons pas à nous occuper des premiers. Dans une revue générale qu'il intitule d'une façon si suggestive « Ambitions et limites de la génétique mendelienne », Maresquelle [1] envisage le problème du point de vue des végétaux inférieurs. Nous n'étudierons que l'homme et, par ailleurs, nous passerons complètement sous silence l'ancienne conception empirique de la majorité des médecins qui veut, par exemple, qu'une maladie infectieuse soit héréditaire. Il est même étonnant qu'à notre époque une position aussi fausse scientifiquement soit matière à discussion. Les échos d'une polémique récente concernant l'hérédité de la tuberculose ne se sont pas complètement éteints.

Autrement plus forte parce que scientifique est la position d'une génération de jeunes médecins qui entendent rattacher à la génétique mendelienne tous les faits de l'hérédité humaine.

Cette tendance n'est pas d'aujourd'hui et déjà en 1912, E. Rabaud s'élève contre le « dogme mendelien [2] ». Son article n'a d'ailleurs rien perdu de son actualité. Comment pourrait-il en être autrement puisque le mendelisme conception nouvelle est déjà vieille de plus de 30 ans, et que cependant l'étude de l'hérédité humaine se dérobe toujours à son étude malgré les essais successifs de revenir en surface. On a pu dire, non sans raison, que l'homme est la « bête noire » des généticiens.

La question qui se pose est la suivante : peut-on faire dans certaines circonstances l'analyse du patrimoine héréditaire de l'homme au moyen des méthodes de la génétique mendelienne ? Posé de la sorte, le problème reste essentiellement sur le terrain des faits sans que l'on puisse faire intervenir aucune considération d'école. Pour le résoudre, voyons historiquement les modes d'expérimentation ayant permis la découverte des lois de l'hérédité. Cette découverte n'a été possible que grâce au phénomène d'hybridation, c'est-à-dire de croisements entre races différentes et l'étude du devenir des hybrides résultant de ce croisement. 1° Les conclusions formulées seront d'autant plus exactes que le nombre des générations observées qui descendent du même couple sera plus considérable : les lois mendeliennes sont des lois statistiques ; 2° le croisement doit porter sur des individus présentant un nombre de caractères différentiels aussi limité que possible. Par ailleurs, ces caractères doivent être frappants. Déjà Naudin [3] avait subi un échec partiel du fait que ses expériences portaient sur un nombre trop grand de caractères différentiels, alors que Mendel avait su éviter cet écueil. Ces conditions sont-elles réalisées dans l'étude de l'hérédité humaine ? Encore que l'hybridation et la statistique ne soient qu'un pis aller, un moyen détourné pour l'étude de l'hérédité en général, l'application à l'homme en a toujours été impossible.

L'expérimentation et la sélection, heureusement ou non, peu importe dans l'espèce, ne sont nullement réalisables dans les conditions actuelles. Il n'y a pas eu d'études sur une grande échelle, la faible natalité d'un couple humain (3-4 générations par siècle contre 40 générations par an pour la Drosophile) s'y est opposée. De plus, chaque génération compte un trop petit nombre de descendants. Le livre de Gates [4] contient à peu près tout notre savoir sur l'hérédité humaine. Les généalogies qu'il étudie portent dans les cas les plus favorables sur des générations de 12-14 individus. Que valent ces chiffres en comparaison des milliers d'exemplaires *d'une même origine* et *d'une même génération* étudiés dans les expériences de laboratoire. On nous objectera que l'on peut citer en hérédité humaine des conclusions tirées de l'observation de centaines ou même de milliers d'individus. Si, dans ce cas, une condition semble réalisée le grand nombre, par contre, des individus n'ont de commun que le même caractère pathologique (héméralopie par exemple). Ils représentent un nombre imposant de familles qui n'offrent entre elles aucun lien de parenté. Ceci n'a pas empêché des auteurs, plus forts en mathématiques qu'en génétique, de calculer le pourcentage suivant les règles du mendelisme le plus orthodoxe. Pour ce qui est de caractères différentiels, n'oublions pas que Mendel en considérait un ou deux et qu'à partir de quatre les calculs deviennent difficiles. On a calculé que pour 20 couples factoriels, le polymorphisme est de l'ordre 10^{12}.

Or, le chiffre 20 dans la circonstance est de l'ordre des infiniment petits. En résumé, les circonstances permettant l'étude des lois de Mendel sont extrêmement défavorables chez l'homme. Dans ce domaine on ne peut songer ni à l'expérimentation, ni à la sélection ; on ne peut considérer qu'un nombre très limité d'individus contrastant avec les caractères différentiels en présence, qui, eux, sont excessivement nombreux.

Allons cependant plus loin et considérons, contre toute évidence, ces circonstances favorables réalisées. Que vont donner les lois de Mendel supposées établies ? Celles-ci sont au nombre de deux : loi de la dominance et loi de la ségrégation. En vertu de la première, en croisant, par exemple, une souris grise avec une souris blanche (P), on obtiendra, en première génération (F^1), rien que des souris grises, le gris se comportant comme dominant par rapport au blanc. Mais cette loi est fortement battue en brèche et depuis assez longtemps. On sait qu'à côté de la modalité dominante il y en a d'autres : intermédiaire, en série continue, etc... Mieux, elle peut être influencée par les facteurs externes, ce qui soulève d'autres problèmes, très ardus, touchant à l'hérédité des caractères acquis, sur laquelle nous n'avons pas à insister. Les généticiens actuels attachent à cette loi de dominance de moins en moins d'importance et, comme dit Caullery [5], dans le meilleur des cas, la dominance n'est qu'une apparence plus ou moins frappante, elle « n'est pas l'essentiel des lois mendeliennes ». N'empêche que dans l'étude de l'hérédité humaine, la dominance prend une place considérable. Si on s'accorde, en général, sur l'importance relative de celle-ci, par contre, la loi de la ségrégation est capitale, elle est « la pierre de touche » de la génétique mendelienne. D'après cette loi, les caractères des parents (P) se disjoignent dès la deuxième génération (F^2), comme si chaque caractère se transmettait indépendamment des autres. Par ailleurs, cette disjonction se fait dans des proportions définies et prévisibles à l'avance : 3 : 1. Ainsi, sur 4 souriceaux issus du croisement gris × blanc, il en résultera, en deuxième génération, 3 descendants gris pour 1 blanc. Pour 2 caractères différentiels, la proportion sera de : 9 : 3 : 3 : 1 et ainsi de suite. En est-il de même chez l'Homme ? L'expérience naturelle qui s'est faite sur une très large échelle et qui porte sur un caractère différentiel très apparent, c'est le croisement entre blanc et nègre. Ici, le facteur temps est d'un grand secours. En effet, si l'on ne peut observer quantité d'individus d'une même souche et d'une même génération, on peut du moins considérer globalement les résultats d'une expérience séculaire, se réalisant encore sous nos yeux. Qu'observons-nous alors ? Ces croisements suivent-ils les lois de Mendel ? Il n'en est rien. Jamais on n'a pu mettre en évidence la ségrégation en deuxième génération.

Dès la première génération apparaît un type intermédiaire qui se comporte à son tour ainsi qu'une *race pure, stable*, comme s'il n'y avait pas eu mélange ou superposition de caractères différentiels.

Or, tous ces faits sont exactement le contraire de la génétique mendelienne. Sans doute, des esprits sectaires ont voulu, contre toute évidence, voir même dans ce cas une répartition mathématique du pigment qui serait conforme au mendélisme, mais des généticiens, et non des moindres, ne se sont pas laissé convaincre par

1. Voir *La Presse Médicale*, du 13 Novembre 1935.
2. E. Rabaud : Le Mendelisme chez l'homme. *L'Anthropologie*, 1912, **23**.
3. Redécouverte des lois de Mendel en 1900. Traduction française en 1907 dans le *Bull. Scientifique*.
4. R. Gates. *Heredity in Man*, Londres, 1929.
5. Cours professé à la Faculté des Sciences, année 1933-34. Voir aussi *Les conceptions modernes de l'Hérédité* (Flammarion, édit. 1935).

cette argumentation qui n'est, en réalité, qu'une affirmation de principe.

Quant aux quelques cas de ségrégation typique observés en Afrique du Sud et que cite Gates [6], ils sont plus que suspects. Il en est à peu près de même pour tout autre caractère et l'intermédiaire stable semble être la loi de l'hérédité humaine. En résumé, chez l'homme, les lois de la génétique mendelienne, non seulement ne sont pas confirmées, mais, *dans l'état actuel de la Science*, reçoivent un démenti formel. Cependant, l'unité de l'espèce humaine, qui est plus évidente que partout ailleurs dans la série animale, devait *a priori* se montrer favorable à ce genre d'étude puisqu'une condition essentielle se trouve réalisée : les croisements intraspécifiques et non pas interspécifiques. Nous voyons qu'il n'en est rien. On peut dès lors s'étonner de voir que ces vérités premières échappent à bon nombre d'auteurs et que la génétique essaie de dépasser les cadres qui lui sont assignés par son objet, même en France, pays qui a, depuis toujours, été réfractaire à cette tendance. Nous n'avons pas à développer les raisons de différents ordres qui sont à la base de cette réaction : une certaine formation de l'esprit, une tradition biologique qui, sous une forme rénovée, se réclame de Lamarck, etc... Nous n'avons non plus à prendre position pour telle ou telle théorie explicative de l'hérédité et dont le déterminisme n'est peut-être pas entièrement scientifique. Nous pensons que les théories physiologiques et chromosomiques ne sont que deux aspects du même problème et qu'un jour ou l'autre une synthèse en résultera. Mais pour l'instant il s'agit de s'en tenir aux faits. Pour prendre un exemple dans la littérature génétique française, voyons celui portant sur la langue plicaturée étudié par Turpin et Caratzali [7]. Il s'agit de 92 individus sur 7.231, soit 1,27 pour 100. Remarquons que le nombre de 92 est bien pauvre pour une analyse génétique et ce n'est sûrement pas Morgan qui se contenterait d'un chiffre si réduit. Mieux encore, ces 92 individus ne sont ni d'une même famille ni d'une même génération puisque sur le nombre total il y avait 6.281 Français, 740 Israélites, Polonais, Italiens, etc... Les auteurs concluent à la non-dominance, ce qui n'a pas grande importance du point de vue de la position actuelle de la génétique mendelienne.

Mais rien de ce qui fait la valeur de la deuxième loi, sans laquelle la génétique mendelienne serait inexistante, n'a été respecté, ni dans son conditionnement, ni dans l'interprétation des résultats. Le gène déterminant la langue plicaturée, les auteurs l'ont trouvé par l'application de calculs mathématiques (méthode de Bernstein-Lenz et de Hogben). Dans ses calculs, Mendel et, à sa suite, les généticiens modernes, sont partis des grands nombres. Dans l'exemple cité, faute de ça, on a renversé la méthode et on est parti des calculs pour aboutir à un résultat qui n'a rien à voir avec le phénomène de l'hérédité. Sans doute, du point de vue mathématique, les résultats sont indiscutables. Du même point de vue, les calculs de M. Ameline [8] sont très exacts, mais malheureusement il s'applique à démontrer un fait qui n'a de scientifique que son apparence. Par ailleurs, dans l'exemple de la langue plicaturée, en tenant compte du mongolisme, les auteurs sont arrivés à constater « un linkage très vraisemblable avec la gémellité bivitelline, caractère mendelien récessif ». Ceci doit laisser rêveur plus d'un généticien exercé. Dans ce même esprit, il est évident qu'en invoquant la pléiotropie qui « cliniquement se manifestait par des troubles digestifs et de la croissance », on peut tout mettre sur le compte de l'hérédité humaine et de la méthode génétique au service de celle-ci. Pratiquement tout syndrome devient dès lors de la pléiotropie ou presque. Passons sur le fait que les troubles digestifs en question doivent être bien difficiles à soigner étant donné le peu de prise que les facteurs externes (les médicaments dans la circonstance) ont sur l'hérédité. Des exemples semblables à celui-ci abondent principalement dans la littérature américaine.

Certes, il ne s'agit pas de nier le fait de l'hérédité qui est universel. Il y a des maladies héréditaires en plus grand nombre que l'état actuel de nos connaissances ne nous permet de le savoir. Même quelques-unes semblent se plier à la génétique mendelienne : le daltonisme, l'héméralopie, les groupes sanguins, exemples frappants, mais qui posent à peine un jalon sur le long chemin qui nous reste à parcourir dans la connaissance de l'hérédité humaine. Quand on ouvre des livres traitant de celle-ci, on est frappé du contraste entre la première partie très catégorique, qui traite des principes généraux de la génétique mendelienne, et la deuxième partie, spéciale, où les maladies sont considérées en elles-mêmes et où les phrases sont beaucoup plus vagues et plus restrictives. On parle d'épilepsie, cancer, etc., mais avec combien de précautions ! Comment saurait-il en être autrement puisque, même une maladie héréditaire relativement bien étudiée, comme l'hémophilie, impose une grande circonspection. On connaît la mésaventure survenue au sujet de celle-ci : beaucoup de membres non hémophiles d'une même famille d'hémophiles se faisaient passer pour malades afin d'échapper au service militaire et des statistiques s'en sont trouvé faussées.

N'est-il pas plus sage, dans ces conditions, de s'en tenir à l'opinion de Guyénot, qui n'est nullement suspect envers la génétique et qui dit qu'on ne saurait appliquer *actuellement* la génétique mendelienne à l'homme. « Tenter une semblable entreprise, avec les quelques documents épars que nous possédons, ce serait vouloir forcer les faits et risquer de jeter le discrédit qui ne tire sa force que de l'expérience [9]. » On ne saurait mieux dire.

Peut-être que toutes les considérations antérieures ne valent même pas la peine d'un article de revue, mais il y a un dernier argument autrement plus important. Qui dit hérédité dit facteurs internes à l'exclusion de toute influence extérieure. Or, de toutes les espèces animales, l'espèce humaine est celle qui subit au plus haut degré l'influence d'un complexe dont il est impossible de dissocier la part de l'hérédité de celle du milieu. Le milieu de l'homme n'est pas purement cosmique, chimique, physique, il est avant tout social, économique, intellectuel, etc. C'est là que nous touchons au nœud du problème, tel qu'il se présente de nos jours, avec des conséquences qui, sous le couvert d'une pseudo-science, ont trompé, volontairement ou non, la bonne foi d'hommes qui, par ailleurs, n'étaient pas sans professer un véritable amour de la Science. Nous voulons parler du problème des races et de l'eugénique que nous nous proposons d'étudier sous ses aspects scientifiques dans un article prochain.

J. SCHILLER.

6. Cité par Gates d'après Fantham et Loloy.
7. TURPIN et CARATZALI. *C. R. Acad. Sc.*, 26 Juin 1933.
8. M. Ameline. Hérédo-tuberculose-santé et loi de MM. Lumière-Vignes et de Mendel. *Le Progrès Médical*, 9 Mars 1935.
9. E. GUYÉNOT. L'Hérédité dans l'*Encyclopédie Scientifique* (Doin, édit.), 1931.

Paul Jardet

(30 Janvier 1860-14 Février 1937.)

Paul Jardet n'est plus ; une automobile meurtrière l'a fauché dans la rue et fait cesser, en moins de quarante-huit heures, une belle activité que pas une heure de maladie n'avait jamais ralentie. Actif il l'était ; il avait d'ailleurs de qui tenir.

Son père, Antoine Jardet, ne trouvant pas à s'occuper suffisamment à Lapalisse, où il s'était installé, avait accepté un poste de médecin de colonisation. Chassé de l'Algérie par le paludisme, il avait été guéri de ses suites par les douches froides de Fleury, était devenu son disciple et avait créé à Vichy un établissement hydrothérapique, à une époque où la tradition voulait qu'il n'y eût pas de cure efficace si le patient n'avait pas pris ses 21 bains. Le succès couronna ses efforts et l'avenir justifia l'utilité de son initiative.

Médecin de Vichy, il voulut que son fils fût médecin hydrologue et Paul Jardet, après de bonnes études au lycée de Clermont-Ferrand, vint s'inscrire à la Faculté de Paris. Il concourt à l'internat des hôpitaux, y est admis en 1881 à l'âge de 21 ans, dans la promotion de Marfan, de Thoinot, de Dalché, d'Hartmann, de Broca, de Durand-Fardel. Attaché soit comme externe, soit comme interne aux services de Cornil, Fernet, Lannelongue, Legroux, Périer, il travaille dans les laboratoires sous la direction de Gombault et de Ranvier, est moniteur d'anatomie pathologique à la Faculté, membre de la Société anatomique et, reçu docteur en Décembre 1885, vient s'installer à Vichy où il exerce la médecine pendant cinquante et un ans.

Héritier de l'activité paternelle il s'intéresse à tout ce qui touche à la vie et à la prospérité de sa ville natale. Son père avait été maire de Vichy, médecin de l'hôpital civil ; il est conseiller municipal, administrateur des hospices. Pendant la guerre de 1870, Antoine Jardet soigne les blessés dans ses salles de l'hôpital ; pendant la guerre de 1914, Paul Jardet les soigne dans l'hôpital temporaire créé par les Femmes de France. Il fait partie du Conseil d'Hygiène de l'arrondissement de Lapalisse, de la Chambre d'Industrie thermale depuis sa création, préside la Société des Sciences médicales de Vichy (1904-1906), est membre de la Société des Sciences médicales de Gannat, vice-président de la section départementale de l'Association générale des Médecins de France et du Syndicat médical de Vichy.

Malgré ces nombreuses occupations, Jardet consacra surtout son temps aux soins à donner aux malades qui se confiaient à lui et à l'étude des problèmes scientifiques qui pouvaient contribuer à les mieux soigner.

Il publia de nombreux travaux : sa thèse sur les lésions rénales consécutives à la lithiase urinaire, après une étude sur la présence, dans les reins, de fibres musculaires, le fit lauréat de la Faculté ; il traduisit de l'anglais « l'Hygiène de l'habitation », de Corfield, fit paraître des travaux sur l'« Action des bains dans le traitement thermal », sur « l'Obésité, l'Hydroparotidite intermittente causée par les dentiers et aussi les conférences qu'il avait faites dans le service de Florand, à Lariboisière, sur les « Affections des voies digestives aux stations minérales ».

En collaboration avec nous-même, il communiqua une étude sur la cure de Vichy dans les intoxications par l'opium et ses dérivés ; poursuivit dans le laboratoire de Ranvier, au Collège

de France, sous la direction de Malassez, des recherches sur l'action des sucs glandulaires dans la pathogénie du diabète sucré, recherches qui furent l'objet de plusieurs communications à la Société de Biologie, d'une étude sur l'importance des altérations des glandes digestives à sucs alcalins dans le diabète et, plus tard, d'une communication relative à l'emploi des fruits crus dans le diabète sucré, travaux qui contribuèrent à améliorer le régime draconien imposé alors à tous ces malades ; enfin, après nous être adjoints Boursier, Doit, Lambron, Heulz et Lavergue, nous fîmes paraître un traité pratique d'hydrologie médicale.

Jardet était un excellent confrère, aimé et estimé de tous. Il avait fait de ses deux fils des médecins et avait eu la douleur d'en perdre un. Son autre fils, laissant à son frère aîné les soins à donner à la clientèle de son père, avait étudié une spécialité qu'il exerce à Vichy.

Au nom de tous ceux qui l'ont connu, dont je suis sûr d'être l'interprète, j'adresse à sa compagne dévouée et à ses enfants l'hommage de notre affectueux et attristé souvenir.

G. Nivière.

La Fontaine de Mars

Au n° 129 de la rue Saint-Dominique, à proximité de la rue du Gros-Caillou, s'élève, sur une petite place à arcades, une fontaine de style Empire.

C'est une construction carrée surmontée d'un entablement dorique et décorée de pilastres aux angles. Deux dauphins ornent les bas-côtés audessus du soubassement.

Sur la façade principale, un bas-relief représente la déesse de la santé, Hygie, et le dieu Mars. La fille d'Esculape, le serpent symbolique enroulé autour du bras, tend une coupe au dieu de la guerre coiffé du casque et armé du glaive et du bouclier. Cette allégorie rappelle de façon évidente la destination de l'ancien hôpital militaire du Gros-Caillou qui se trouvait à proximité [1].

Connu sous le nom de « Fontaine de Mars » ou « Fontaine de l'Hospice militaire du Gros-Caillou », elle fut édifiée par Bonvalet de 1806 à 1809 et alimentée par la pompe à feu du Gros-Caillou, établie par les frères Périer en bordure de la Seine pour fournir d'eau la partie méridionale de Paris. Elle est contemporaine de l'ancienne fontaine de l'Ecole de Médecine, construite d'après les dessins de Gondouin et disparue aujourd'hui. Le développement des fontaines dans Paris répondait à un désir formel de l'Empereur qui trouvait « honteux qu'on vende de l'eau aux fontaines de Paris. » Il ordonna qu'elles « coulent jour et nuit afin que chacun puisse en prendre autant qu'il en veut ».

Comme autrefois, s'ouvre, en face de cette fontaine, une petite rue, la rue de l'Exposition, anciennement le passage de l'Alma. Quant à la rue du Gros-Caillou, c'est l'ancien passage de Grenelle ; le passage Saint-Dominique est devenu la rue Augereau.

Ce quartier tranquille et provincial entre le Champ de Mars et l'esplanade des Invalides doit son nom, on le sait, à une grosse borne en pierre qui servait autrefois de limite à la censive, c'est-à-dire au territoire dépendant de l'abbaye de Saint-Germain-des-Prés.

Cette fontaine faisait vis-à-vis, à l'angle sud-ouest des bâtiments de l'ancien hôpital militaire, fondé au milieu du XVIII^e siècle par le maréchal de Biron, colonel des Gardes françaises, pour l'usage exclusif de ce régiment, et qui disparut lors de l'Exposition de 1900.

Il est regrettable qu'aucune inscription ne rappelle le souvenir de ce vieil hôpital qui rendit tant de services à une grande époque de notre histoire [2].

Pierre Vallery-Radot.

BIBLIOGRAPHIE

Marquis de Rochegude et Dumolin : *Guide du vieux Paris.*

Plan de Paris (*Lanée*, graveur, 8, r. de la Paix, Paris, 1869).

Plan de Paris (*E. Andriveau-Goujon*, 21, r. du Bac, Paris, 1870).

Dulaure : *Histoire de Paris*, 1822.

1. Ce motif ornemental réalisé avec un art parfait et dont le sujet est à la fois médical et guerrier pourrait être utilisé avec profit pour une vignette destinée à une revue de médecine militaire.

2. Cette lacune, espérons-le, sera peut-être comblée un jour, grâce à l'obligeance du Dr. Crussaire, Conseiller municipal, et de M. Terral, secrétaire de la Mairie du 7^e Arr. qui ont bien voulu s'intéresser à cette question et que nous sommes heureux de remercier ici. Grâce à eux, notre proposition concernant une inscription à graver sur le socle de la fontaine de la rue Saint-Dominique a été adoptée par la Commission du Vieux Paris.

La question de l'Odonto-Stomatologie devant l'Association des Membres du Corps enseignant des Facultés de Médecine de l'État

L'Association des Membres du Corps enseignant des Facultés de Médecine de l'Etat s'est réunie le dimanche 4 Octobre 1936, à l'Amphithéâtre Vulpian de la Faculté de Médecine de Paris, sous la présidence de M. le Professeur Baudouin, président de l'Association.

M. le professeur Baudouin a donné connaissance d'une lettre de M. X.-J. Dubecq, professeur de clinique odonto-stomatologique à la Faculté de Médecine de Bordeaux, où son auteur, après un exposé de la thèse odontologique et de la thèse stomatologique, n'a pas de peine à faire ressortir le rôle *humiliant* réservé aux Facultés, qui n'ont jamais été consultées sur cette question.

Après un échange de vues entre divers membres de l'Association, l'unanimité se fait sur l'approbation des vœux proposés par M. le professeur Dubecq.

Premier vœu. — Que les Facultés de Médecine soient consultées sur la question de savoir si la spécialité d'art dentaire doit être intégrée dans les études médicales, sous la dénomination de spécialité odonto-stomatologique, au même titre que les autres spécialités, et sanctionnée par un diplôme unique, le Doctorat en Médecine.

Deuxième vœu. — Qu'un membre du Corps enseignant des Facultés de Médecine d'Etat soit associé, en toute circonstance, à la représentation officielle de la Stomatologie française.

Troisième vœu. — Que soit rétabli, pour les Etudiants en Médecine, le caractère obligatoire de l'enseignement élémentaire de l'Odonto-Stomatologie par analogie avec les autres spécialités médico-chirurgicales.

Quatrième vœu. — Que soit posée et étudiée, par des organismes autorisés, la question de l'opportunité d'une agrégation de la spécialité odonto-stomatologique.

La Fédération Corporative des Médecins de la région parisienne, après un nouveau débat le 5 Mars 1937 à la Faculté de Médecine, a décidé de saisir tous les syndicats médicaux français des vœux ci-dessus exposés. Elle a demandé en outre que les Facultés donnent leur avis sur la question de l'odonto-stomatologie, regrettant que cela n'ait pas été fait en premier lieu.

Questions Fiscales

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

Je viens de m'installer et j'ai loué en Décembre un appartement dont le propriétaire demandait 9.800 fr. de loyer. J'ai eu une promesse écrite de bail. Mais j'ai appris peu de jours après, par mon prédécesseur, que son loyer n'était que de 4.800 fr. J'ai donc demandé au propriétaire de remettre le loyer à son taux antérieur, déjà trop élevé en regard de la loi (le loyer étant de 2.400 en 1914)). Le propriétaire a accepté de très mauvaise grâce, mais a refusé de me faire un bail.

Dans quelles conditions suis-je alors locataire ? Le propriétaire a-t-il le droit de me renvoyer au bout d'un an, bien que je sois occupant — de bonne foi — et médecin ayant fait une installation onéreuse ? Que dois-je faire ?

Réponse de notre conseiller fiscal :

Dès l'instant où la promesse écrite de bail a été suivie d'une occupation effective des locaux, il y a lieu de considérer que cette promesse équivaut à un bail et que le propriétaire ne serait pas fondé à donner congé à son locataire au bout d'une période d'un an.

Pour ce qui est du prix de location, étant donné qu'il s'agit d'un immeuble soumis à la réglementation de la loi sur les locaux à usage d'habitation, le propriétaire est, de même, privé de la possibilité d'exiger un loyer supérieur à celui qui était versé par le précédent locataire. Et il semble même que le locataire actuel serait fondé à réclamer une diminution de ce dernier prix.

R. Pinchon.

La Médecine à travers le Monde

ALLEMAGNE

LXI^e Congrès de la Société Allemande de Chirurgie. — Le Congrès de cette Société se tiendra à Berlin, du Mercredi 31 Mars au Samedi 30 Avril 1937, à la Langenbeck-Virchow-Hause, Berlin, N. W. 7, Luisenstrasse 58/59.

Programme. — 1^{re} Journée, 31 Mars : Progrès

de la recherche expérimentale dans l'étude du cancer. Rapporteur : K. H. Bauer (Breslau).

2me Journée, 1er Avril : Nature et traitement de la pseudarthrose. Rapporteur : Magnus (Munich).

3me Journée, 2 Avril : Importance des vitamines en chirurgie. Rapporteur : A. Fromme (Dresde).

4me Journée, 3 Avril : Les bases physiologiques du prolapsus circulatoire. Rein (Göttingen) sur invitation.

ANGLETERRE

Le prochain congrès (le 105e) de l'Association Médicale Britannique se tiendra à Belfast (Irlande) du 20 au 24 Juillet prochain. Il sera présidé par le prof. Johnstone qui occupe la chaire de gynécologie à l'Université de cette ville et qui est de plus Député au Parlement de l'Irlande du Nord.

***

L'Inspection des Eaux de Londres vient de publier son rapport annuel qui renferme des renseignements intéressants. A côté des bactéries se trouvent dans les eaux des animalcules et des plantes minuscules de la classe des Algues. L'importance de ces petits organismes paraît plus grande qu'on ne le pensait car, par leur prolifération excessive, ils peuvent boucher les filtres et donner à l'eau des propriétés désagréables pour le consommateur. C'est principalement au printemps et en automne que ces phénomènes se produisent et surtout dans l'eau des réservoirs. En effet, l'eau mise en réserve dépose, se clarifie, et de ce fait laisse passer plus facilement la lumière solaire : or, celle-ci stimule la pullulation des animalcules et favorise la croissance des algues. Cependant les réservoirs ont leurs avantages au point de vue purement bactériologique puisque, au bout d'un certain temps, le nombre des bactéries diminue considérablement dans l'eau qu'ils contiennent.

On a étudié avec soin les pigments chlorophylliens produits par les algues. Une cellule photo-électrique a été imaginée qui permet de mesurer l'intensité des colorations dues à ces pigments, et aussi le degré de turbidité de l'eau. La chloramine et la cuprichloramine se sont montrées efficaces pour modérer la prolifération excessive des algues. Mais il ne faut pas aller trop loin dans cette voie, car les algues contribuent à arrêter les microbes à la surface des filtres à sable.

Toutes les eaux de rivière qui alimentent Londres sont maintenant traitées par la chloramine avant ou après filtrage. Elles sont très fréquemment analysées et des mesures sont prises dès qu'une eau paraît devenir moins pure.

CHILI

Ier Congrès Pan-Américain de Psychiatrie.
(Santiago du Chili, 4 au 11 Janvier 1937.)

Le Ier Congrès de Psychiatrie et de Médecine légale qui vient de se tenir au Chili, du 4 au 11 Janvier 1937, a revêtu un éclat tout particulier tant par la solennité de cette réunion que par le nombre des congressistes et la qualité des travaux qui y furent lus et discutés. Etaient présents pour l'Argentine : MM. N. Rojas, professeur de Médecine légale ; prof. Gonzalo Bosch (Psychiatrie) et le prof. Manuel Belado (Neuro-chirurgie). Le Pérou était représenté par les professeurs H. Delgado et O. Trellas, de l'Université de Lima, ainsi que par M. Caravedo. Enfin l'Uruguay, la Bolivie, le Nicaragua et Saint-Domingue avaient délégué plusieurs spécialistes.

Les buts de ce Congrès, organisé par le Chili, étaient de jeter les bases d'une vaste organisation pan-américaine de Neuro-Psychiatrie et de Médecine légale. Tous les deux ans, les adhérents de cette organisation se réuniront dans un Centre universitaire. Le prochain Congrès doit se tenir à Lima en 1939.

Trois questions principales occupèrent ce Congrès :

1° La classification des maladies mentales ;

2° L'enseignement de la Neuro-Psychiatrie et de la Médecine légale ;

3° L'assistance aux mentaux.

Le premier rapport fut celui des professeurs Endara et Fontecilla sur la *Classification des maladies mentales, la possibilité de la rendre uniforme en Amérique latine.*

A la suite de cette communication et de sa discussion, on nomma une Commission chargée d'étudier ce problème. Celle-ci présenta à la clôture du Congrès un projet qui fut ratifié à l'unanimité : La nomenclature des affections mentales sera la même que celle en vigueur aux Etats-Unis de l'Amérique du Nord.

En ce qui concerne la seconde question : *Enseignement de la Neuro-Psychiatrie*, le Congrès émit le vœu suivant : « Le Congrès de Neuro-psychiatrie et de Médecine légale demande aux gouvernements respectifs de doter les Universités d'un personnel enseignant et d'un matériel suffisant et nécessaire. »

Quant à la troisième question : *L'Assistance aux aliénés*, le prof. Balthazard Caravedo (Pérou) et M. E. Malbran (Chili) lurent une communication sur « L'Organisation de l'assistance aux aliénés » complétée, après débat, par une motion du prof. Bosch sur « L'Hygiène mentale ». Cette motion demande : 1° la création d'hôpitaux réservés uniquement à la pathologie mentale, et où ne seront hospitalisés que les mentaux ; 2° la création, dans les hôpitaux où il n'en existe pas, de Centres psychiatriques ; 3° enfin, la création inter-nations d'une ligue d'hygiène mentale.

Une séance fut consacrée à l'intéressante communication du prof. Balado à propos de sa méthode d'exploration ventriculaire par l'injection de lipiodol. Il donna le résultat de ventriculographies faites par sa méthode à l'hôpital Sainte-Lucie (Buenos-Ayres).

Au cours des neuf séances de travail prévues à ce Congrès on entendit plusieurs communications : le prof. Trelles traita de *la valeur clinique des localisations dans les cas de tumeurs cérébrales ;* MM. Balado et Romero donnèrent une relation détaillée de leurs plus récents travaux sur *le sens de l'influx nerveux et son action.* Les auteurs montrèrent différentes courbes électriques obtenues par leur méthode et qui permettent de différencier cliniquement les diverses zones corticales de l'encéphale ; M. Delgado (Lima), en parlant de la *Démence précoce, de la possibilité clinique d'en poser le diagnostic*, fit une véritable synthèse de tous les éléments cliniques de cette affection et en précisa l'étiologie, encore obscure, sur certains points. Au cours de cette séance, MM. Navarro et Balado lurent un mémoire, le premier, sur *Les relations entre la Psychanalyse et l'automatisme mental*, le second sur *Les tumeurs cérébrales et leur traitement.* M. Schrœder donna le résultat de ses expériences cliniques sur les *Kystes hydatiques du cerveau* et indiqua une nouvelle technique chirurgicale. Les séances suivantes furent consacrées, après une importante discussion, au problème posé par la classification unique de la pathologie mentale, dont nous avons donné plus haut les conclusions, à diverses communications, en particulier celles de MM. Nerio Rojas : *Interrogatoire d'un malade mental en médecine légale ;* prof. Vidal Oltra : *La nomination des experts en psychiatrie légale ;* professeurs Endara et Fontecilla : *L'enseignement de la psychiatrie et de quelques modifications à y apporter ;* prof. Balado : *Voies centrales et réflexe pupillaire.* Enfin, deux communications importantes : la première de M. Caravedo sur *l'Assistance aux aliénés ;* la seconde, du prof. Bosch, sur la *Schizophrénie et la psychose schizophrénique.*

Les trois dernières journées furent consacrées à la lecture de travaux « libres » ne figurant pas à l'ordre de ce Congrès ; mais le temps manqua et plus d'une cinquantaine de travaux originaux ne purent être lus. Néanmoins, imprimées par les soins de l'Université de Santiago de Chili, ces communications seront publiées en librairie et paraîtront en Avril.

R. C.

YOUGOSLAVIE

L'Académie royale serbe des Sciences qui groupe quatre Académies (l'Académie des sciences sociales, l'Académie des sciences philosophiques, l'Académie des sciences naturelles et l'Académie des Beaux-Arts) a fêté son cinquantenaire en présence du Régent le prince Paul de Yougoslavie, du docteur Radenko Stankovitsch, ancien professeur à la Faculté de Médecine de Belgrade et du docteur Perovitch, du Patriarche de l'Eglise ortodoxe, Sa Sainteté Varnava, des présidents du Sénat et de la Chambre, du président de l'Académie yougoslave des Sciences et des Beaux-Arts de Zagreb, etc... Le président de l'Académie, le sénateur M. Bogran Gavrilovitch, retraça dans son discours l'historique de l'Académie ; le secrétaire général, M. le prof. A. Belitch, en souligna la portée. Pendant ces cinquante années de son existence, l'Académie publia 517 livres, se trouve en relation avec plus de 700 Sociétés savantes étrangères avec lesquelles elle échange son « Bulletin », possède une collection de trois millions de fiches étymologiques et une bibliothèque de 120.000 ouvrages. Le seul médecin qui fait partie de l'Académie en ce moment est le prof. R. Bourian, professeur de physiologie à la Faculté de Médecine de Belgrade, qui en est membre correspondant.

***

M. le prof. Ferdinand Blumenthal, l'ex-directeur de l'Institut du cancer, à Berlin, qui fut pendant trois ans professeur honoraire de cancérologie expérimentale à la Faculté de Médecine de Belgrade, quitte Belgrade parce que son contrat a pris fin. Le doyen de la Faculté, le prof. A. Kostitch, a remercié par une lettre au nom de la Faculté le prof. Blumenthal de ses services.

Correspondance

A propos de l'urticaire d'origine appendiculaire.

Dans le n° 46 (6 Juin 1936) de *La Presse Médicale*, M. Leriche a publié un travail sur « La guérison définitive de l'urticaire à type anaphylactique à la suite d'appendicectomie ».

L'intérêt de la communication résiderait, ainsi que M. Leriche a bien voulu me l'écrire, dans la *longue durée* de la guérison.

Qu'il me soit permis de faire remarquer que, dès 1918, j'ai publié plusieurs faits analogues sous le titre de « Urticaria appendicularis » dans la *Zeitschrift für physikalische und diätetische Therapie*, vol. 22. On trouvera dans cet article quelques observations de guérison par l'intervention chirurgicale.

J'ai tâché de trouver les rapports qui existent entre les deux affections en accusant les anomalies du contenu de l'appendice, ainsi que celles de la résorption au niveau de l'appendice lésé. Quoi qu'il en soit, je crois être le premier à avoir décrit cette entité morbide.

D'emblée j'ai associé aux phénomènes d'urticaire toute une série d'autres symptômes d'ordre anaphylactique.

D'autre part, j'ai relevé dans le compte rendu d'une Société médicale allemande une communication de M. Port datant de 1906, laquelle, selon moi, était analogue à mes observations. L'ablation de l'appendice avait supprimé, dans ce cas aussi, les phénomènes d'urticaire alimentaire.

Je suis revenu sur le même sujet dans la *Medizinische Klinik* de la même année, n° 7.

Prof. E. Fuld (Berlin).

Livres Nouveaux

Gestes et procédés techniques de chirurgie générale, par Jean Berger, chirurgien des hôpitaux de Paris, membre de l'Académie de chirurgie. 1 vol. de 138 p. avec 124 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs. — Prix : 32 fr.

Quiconque a assisté aux opérations des maîtres de la chirurgie, à l'époque de la chirurgie romantique de la fin du XIXe siècle, et voit maintenant à l'œuvre, les jeunes opérateurs de l'après guerre, pourrait se croire transporté dans un monde tout autre, s'il n'avait vécu l'ère chirurgicale tout en-

tière, observé les étapes successives qui conduisirent peu à peu, et pas à pas, les opérateurs, des improvisations souvent géniales mais souvent aussi désordonnées et spectaculaires du début, aux techniques d'aujourd'hui où tout est prévision, ordre, clarté.

Deux mots caractérisaient nos anciens dont un type remarquable fut Péan : hardiesse et rapidité. Deux mots caractérisent les modernes : méthode et douceur.

Les règles de cette méthode et de cette douceur, voilà ce qu'a entrepris de décrire Jean Berger dans *Gestes et procédés techniques de chirurgie générale*. Il n'a pas prétendu faire un livre personnel, une description de méthodes nouvelles, il s'est attaché à analyser, à préciser les détails de tous les gestes opératoires d'où découlent la facilité d'interventions chirurgicales, leur élégance, leur souplesse et partant leur valeur curatrice.

Quelles que soient en effet les opérations pratiquées, elles ont toutes des actions communes, des principes communs ; le temps d'incision, le temps d'hémostase, le temps de réparation se retrouvent dans toutes les interventions ; le succès opératoire dépend de la façon dont ces divers temps seront exécutés. C'est précisément la manière de se servir des instruments, le détail des incisions pariétales, de l'extériorisation des viscères, le souci d'une bonne hémostase, la minutie des sutures que décrit avec soin l'ouvrage de Berger.

Sa lecture enseigne très clairement ce que doit être une technique chirurgicale, réglée d'avance, exécutée avec douceur, avec précision, sans précipitation comme sans lenteurs inutiles, avec un minimum d'aides et de personnel, et avec le maximum de simplicité.

Les élèves trouveront dans ce livre les principes essentiels qui doivent leur servir de guide pour aborder la chirurgie ; ceux qui ont fait de la chirurgie leur carrière auront aussi intérêt à le lire, s'ils veulent, ce qui est leur devoir, continuer à perfectionner leurs techniques.

P. Desfosses.

Les Tachycardies et leur traitement, par le professeur A. Clerc. — 1 vol. in-8° de 88 p. avec figures (*Collection Les Thérapeutiques Nouvelles*). [*J.-B. Baillière et Fils*], Paris, 1936. — Prix 12 fr.

Le terme de tachycardie proposé par Proebsting en 1882 est d'une étymologie très justifiée ; il s'agit de l'accélération régulière des battements du cœur. Ce groupe constitue un véritable monde avec ses variétés de formes, ses causes, ses pathogénies différentes, ses thérapeutiques et les résultats obtenus.

La première partie de l'ouvrage comprend la symptomatologie générale. Il y a deux catégories de tachycardies :

a) la tachycardie symptôme qui représente un symptôme associé à un autre, et,

b) la tachycardie maladie qui par son intensité constitue une véritable maladie.

La deuxième partie est réservée à la thérapeutique de chacune de ces catégories.

Une importante bibliographie termine l'ouvrage qui est fort instructif et très pratique pour le médecin.

V. Aubertot.

Documentation sur les gaz de combat.

Quatre livres nouveaux touchant la question des gaz toxiques ont récemment paru dont nous donnerons l'analyse sommaire en insistant sur leurs qualités propres capables d'orienter le choix du lecteur.

I. **Les gaz de combat.** Propriétés chimiques et physiologiques. Thérapeutique des intoxications. Protection. Essai de contribution à la défense passive, par le Pharmacien Capitaine J. Couillaud. Préface du Professeur Labat. 1 vol. in-16 de 175 p. (*J.-B. Baillière et fils*), 1936. — Prix : 25 fr.

M. J. Couillaud a voulu rassembler dans un ouvrage de petit format tout ce qu'il convient de savoir d'essentiel sur ce sujet.

Pour chacune des variétés de toxique, il donne la préparation, les propriétés, en insistant sur les caractères qui permettent leur détection par des méthodes chimiques et physiologiques, renseignements que l'on a quelque peine à trouver de coutume.

Il résume les effets physiologiques, insiste davantage sur la thérapeutique des diverses intoxications, expose dans tous ses détails la question de la protection individuelle et collective. L'ouvrage se termine par quelques considérations sur l'organisation de la défense passive.

II. **Les gaz de combat, au point de vue physiologique, médical et militaire,** par H. Magne et D. Cordier. 1 vol. grand in-8° de 162 p. (*J.-B. Baillière et fils*), 1936. — Prix : 30 fr.

Physiologistes, H. Magne et D. Cordier insistent moins sur les propriétés chimiques des gaz que sur la symptomatologie et la physiologie pathologique des intoxications par les différents gaz de combat qu'ils placent dans le cadre de la pharmacologie générale. Les effets produits sur les différents organes et appareils sont ici longuement exposés ; les auteurs en font la démonstration et l'analyse par les méthodes expérimentales.

La thérapeutique des intoxications est traitée dans ses grandes lignes dans deux chapitres consacrés respectivement aux suffoqués et vésiqués ; et aux irrités et intoxiqués.

Les méthodes de protection sont, elles aussi, groupées sous deux chefs : filtration ou isolement. L'étude de la physiologie de la respiration sous le masque est particulièrement développée.

III. **S'il y avait la guerre. Protégeons-nous contre les attaques aériennes. Guide pratique à l'usage des sanitaires,** par A. Guillaume. Préface du Général Niessel. 1 vol. in-16 de 206 p. (*Vigot Frères*), 1936. — Prix : 12 fr.

Le Pr Guillaume, désireux de traiter la question du péril aérien dans toute sa généralité, a consacré la première partie de son ouvrage à la vulgarisation (sur la nécessité de laquelle insiste le général Niessel) de la question de la guerre aérienne. Il montre sous son vrai jour le péril aérien ; il expose longuement les moyens dont dispose la défense aérienne du territoire et résume, dans ses grandes lignes, l'organisation sanitaire prévue.

Dans la deuxième partie on trouve résumée la classification des gaz de combat, et exposés avec les détails les plus minutieux les soins à donner dans les différents cas d'intoxication, et la protection individuelle et collective (organisation, fonctionnement et surveillance des abris et postes sanitaires).

Le lecteur trouve reproduit dans cet ouvrage le texte des lois qui régissent actuellement la défense passive.

IV. **Ecole pratique du secouriste spécialisé en asphyxies. Temps de paix et temps de guerre,** par le Médecin Colonel Cot. 1 vol. in-16 de 188 p. (*Le François*), 1935. — Prix : 16 fr.

Le Dr Cot, spécialiste des secours aux asphyxiés, s'adresse ici exclusivement aux sauveteurs, c'est-à-dire qu'il a voulu faire un livre essentiellement pratique, en ne donnant aux considérations théoriques sur la respiration et l'asphyxie que le minimum de développement, ce qui ne les empêche d'être fort intéressantes.

Son ouvrage traite tout spécialement des asphyxies du temps de paix. La première partie est consacrée aux asphyxies accidentelles (oxyde de carbone, électrocution, submersion). Dans la seconde partie on trouve longuement et minutieusement exposés les moyens pratiques de réaliser la respiration artificielle et la réanimation, questions que la longue expérience personnelle de l'auteur lui permet de traiter mieux que quiconque. C'est à lui que nous devons en effet la vulgarisation en France de l'emploi du carbogène, qui rend actuellement tant de services dans le « groupe mobile » qu'il a organisé, et à l'hôpital ; et un procédé personnel de respiration artificielle mécanique.

La troisième partie a trait aux asphyxies du temps de guerre : généralités sur les gaz de combat ; mesures de défense et de protection individuelle et collective.

Un dernier chapitre résume les soins que devra donner aux gazés le sauveteur spécialisé.

René Hazard.

Traité de diagnostic chirurgical, par Duplay, Rochard, Demoulin et Stern. 9e édition par W. Stern (*G. Doin et Cie*, éditeurs), Paris, 1937.

Quarante années n'ont pas épuisé le succès de ce livre. Mais le *manuel* de 1895 est devenu un *traité*. La première impulsion avait été donnée par S. Duplay, qui s'était adjoint Rochard et Demoulin, vieux amis disparus dont tous ceux qui les ont connus conservent la mémoire. W. Stern, que Rochard s'était associé après la mort de Demoulin, est seul aujourd'hui à signer la préface de la 9e édition. Il a été à la hauteur du lourd héritage qu'il avait reçu.

Il a profondément remanié et mis au point ce beau volume, qui est au courant des progrès que les découvertes modernes et les recherches de laboratoire ont permis de réaliser dans l'art difficile du diagnostic. Mais il l'a fait dans un esprit que je ne saurais trop approuver. « Cette fois encore, dit-il, dans la dernière phrase de sa préface, je destine ce livre à tous ceux, étudiants, praticiens et chirurgiens, qui, élevés dans les saines vieilles traditions de la Médecine française, restent pénétrés de la nécessité d'un diagnostic clinique exact et éprouvent du plaisir à le faire, au lieu de s'effacer à chaque instant devant le laboratoire. »

Ce beau livre de 1.200 pages ne renferme pas moins de 865 figures, parmi lesquelles de nombreuses radiographies et des schémas qui facilitent la lecture et la compréhension d'un texte très clair, présenté par les éditeurs, MM. G. Doin et Cie, dans des conditions qui approchent de la perfection.

J.-L. Faure.

Les épithéliomas intra-laryngés. Formes anatomo-cliniques et voies d'extension, par Jean Leroux-Robert, préface de A. Hautant. 1 vol. in-8 de 172 p. avec 61 fig. (*Doin et Cie, édit.*). — Prix : 45 fr.

On sait quelle place occupe dans la pathologie du larynx l'épithélioma laryngé, une des plus fréquentes localisations de toutes les variétés de cancer. Jusqu'à ce jour, on décrivait comme une entité clinique bien définie l'épithélioma laryngé, bien que les preuves ne manquassent point montrant la variabilité d'évolution de ces tumeurs. Le travail que Jean Leroux-Robert publie apporte mieux qu'une simple contribution à l'étude de cette question. En effet, par les preuves anatomiques, cliniques et radiologiques qu'il fournit, il devient possible de distinguer des formes à ce point différenciées que le traitement doit s'en trouver directement inspiré.

La base de ce travail repose sur soixante pièces opératoires provenant de malades opérés par le Dr. Hautant.

1) Les coupes en série de chaque pièce opératoire ont permis d'établir histologiquement le point de départ du cancer, la topographie de l'envahissement néoplasique, la façon dont les cartilages se laissent attaquer, en un mot, d'étudier les modes d'extension du néoplasme, à partir de ses différentes localisations originelles. En outre, cette étude topographique est complétée par une étude cytologique, structurale et architecturale.

2) Comparant les données de l'anatomo-pathologie à celles de la clinique, l'auteur a été amené à regrouper les diverses formes anatomo-cliniques des épithéliomas intra-laryngés et à analyser quelques détails de leur séméiologie.

3) L'étude anatomo-clinique de chaque cas a servi de contrôle à l'interprétation des clichés radiographiques. Cette partie de l'ouvrage de Jean Leroux-Robert sera particulièrement appréciée. C'est un fait que les moyens d'exploration habituels sont notoirement insuffisants pour juger de l'extension du cancer laryngé. Le miroir laryngoscopique ne fournit qu'une image fragmentaire de la lésion. Grâce aux documents réunis par l'auteur, on se rend compte que désormais la radiographie sera indis-

pensable avant d'entreprendre le traitement du cancer laryngé. Jean Leroux-Robert a d'ailleurs pris soin d'écrire un chapitre relatif à la radiographie du larynx normal, car les images peuvent être d'une interprétation délicate. C'est de la conjonction des divers renseignements fournis par l'examen clinique, l'étude histologique et radiologique que doit en définitive dépendre le traitement, et, s'il s'agit de chirurgie, la technique même qui devra être suivie.

De nombreuses coupes histologiques, des photographies, des schémas explicatifs de la marche des lésions et des images radiologiques, complètent la documentation de cet ouvrage qui enrichit singulièrement la littérature oto-rhino-laryngologique.

R. Caussé.

Plantes Médicinales de France. Les 12 premières séries déjà parues ne sont plus fournies qu'en deux volumes reliés. Chaque volume est précédé d'une notice du Professeur Perrot (le deuxième renferme, en plus, 8 espèces exotiques cultivées aujourd'hui en France). — Prix : 60 fr. pour la France et 75 fr. pour l'étranger et pour chaque volume, port en sus. 12, rue Duguay-Trouin, Paris (6e).

Le Centre de Documentation technique et économique sur les plantes médicinales et aromatiques (anciennement Office national des matières premières végétales pour la parfumerie et la droguerie), continuant l'œuvre entreprise, vient d'éditer une nouvelle série de Planches en couleurs des plantes médicinales spontanées et cultivées, qui est la quatrième du 3e volume. Les deux premiers, contenant deux notices et 104 planches, représentent la collection complète à ce jour. Quelques séries isolées sont épuisées et ne pourront être tirées à nouveau.

Par son exécution toujours parfaite, par sa valeur à la fois scientifique et artistique, cette 16e série sera aussi appréciée que les précédentes par tous ceux que la Botanique et la Matière médicale intéressent. Elle rendra les mêmes services aux récolteurs et cultivateurs de plantes médicinales et aromatiques, aussi bien qu'aux divers degrés d'Enseignements.

Les 8 planches qui composent cette 16e série représentent :

Algues médicinales et industrielles, herbe à Robert, alkekenges, merisier et cognassier, rues, genipis et aurone, les gaillets, millepertuis officinal et nummulaire des Chartreux.

Réflexions critiques sur l'ulcère digestif expérimental et humain et sur son traitement par l'histidine. — Rôle probable de l'histamine, par M. André Jacob. (*Les Editions universitaires de Strasbourg*), Strasbourg.

Dans une série de recherches préliminaires M. André Jacob montre que de nombreuses préparations d'histidine ne sont pas absolument pures, mais contiennent des traces dosables et actives d'histamine.

Partant de ces faits et en égard aux propriétés pharmacodynamiques de l'histamine, M. André Jacob se demande dans quelle mesure cette substance a pu jouer un rôle dans la *prévention* des ulcères expérimentaux et dans les effets thérapeutiques obtenus en clinique.

Après une critique des techniques expérimentales, M. André Jacob apporte sa propre contribution dans ce domaine. Se servant de la technique de Mann et Williamson, comme Weiss et Aron, il traite 4 chiens par l'histamine à la dose de 1/10 de milligr. par jour. Aucun des chiens ne fait d'ulcère perforé.

Puis M. André Jacob traite un certain nombre de cas cliniques par le même procédé : la sédation de la crise ulcéreuse est obtenue dès la 3e ou 4e administration d'histamine, le transit s'améliore, les malades reprennent du poids.

Pour interpréter les faits, M. André Jacob se base sur les propriétés connues de l'histamine *administrée à petites doses.* Comme on le sait, dans ces conditions, l'histamine amène la dilatation du système capillaire du tube digestif dont elle stimule la musculature. D'où conditions favorables à la cicatrisation et à l'accélération du transit gastrique. En plus effet sédatif connu de l'histamine dont dérivent les applications thérapeutiques dans le domaine des algies musculaires, articulaires, etc... En somme, effets banaux d'une substance dont les propriétés sont connues.

Suit une étude critique détaillée de la théorie de la carence histidinique émise par Weiss et Aron. M. André Jacob, à la base d'arguments chimiques et pharmacodynamiques solidement établis, montre qu'elle ne peut se défendre ni dans le domaine expérimental, ni surtout dans le domaine clinique.

Enfin une vue d'ensemble, des travaux allemands de l'Ecole d'Aschoff-Buchner, d'ordre anatomique et anatomopathologique, complétés par les recherches de l'école de Leriche, recherches essentiellement d'ordre physiologique, permet à M. André Jacob d'établir une hypothèse pathogénique tant pour l'ulcère expérimental que pour l'ulcère spontané humain.

Malgré le solide faisceau d'arguments réunis dans ce travail, M. André Jacob émet des conclusions très prudentes, n'avançant les faits que comme des indications à compléter par des recherches en cours.

M. Wolf.

Der Geburtstod : Mutter und Kind (Mortalité obstétricale : mères et enfants), par Sigismund Peller, 1 vol. de 110 p. (*Deuticke*, édit.), Leipzig et Vienne, 1936. — Prix : 5 marks.

Les morts maternelles du fait de la grossesse, les morts in utero et néo-natales sont extrêmement nombreuses : 40.000 à 50.000 femmes et 20 fois plus d'enfants représentent en Europe les existences ainsi écourtées ou supprimées. C'est dire l'intérêt médical et médico-social de la belle étude consacrée par S. Peller à ce sujet dramatique.

La première partie est consacrée aux enfants avec un exposé minutieux de tous les facteurs qui interviennent.

La seconde partie expose les données concernant les mères. Les pourcentages varient suivant les pays et, fait troublant, les chiffres de décès ont été en augmentant au cours des dernières années, sauf en Russie. Peller passe en revue l'importance des facteurs obstétricaux et non obstétricaux. Il discute le rôle de l'accouchement au domicile ou à l'hôpital. L'avortement joue un rôle considérable dans la mortalité. Mais, aussi, S. Peller incrimine avec force les doctrines médicales ou extra-médicales qui empêchent l'interruption de la grossesse dans divers cas pathologiques.

Henri Vignes.

Handbuch der Neurologie, herausgegeben vom Bumke und Foerster. Zehnter Band. Spezielle Neurologie. II. Erkrankungen der Wirbelsäule, des Schädels mit Nebenhohlen, und der Hüllen. 1 vol. de 465 p. avec 105 fig. (*Julius Springer*), Berlin, 1936.

Ce dixième volume du traité de Neurologie de Bumke et Fœrster a été rédigé par Antoni, Brunner, Ehrenberg, Hirsch, Lange, Pette et Schulze.

Le professeur Lange étudie les maladies de la colonne vertébrale. On y trouvera successivement décrites : la maladie de Kummel-Verneuil, les spondylarthropaties, la spondylarthrite ankylosante, les spondylites tuberculeuse et non tuberculeuse, les cyphoscolioses. Les tumeurs du rachis et celles de l'espace épidural font l'objet d'un chapitre spécial exposé par M. Antoni.

Les affections du crâne et des cavités accessoires sont présentées par le prof. Schulze qui étudie successivement les maladies du crâne et du cuir chevelu. Les complications endocraniennes consécutives à l'inflammation des cavités accessoires sont décrites par M. Oskar Hirsch. Les affections endocraniennes otogènes sont décrites par M. Hans Brunner.

Les maladies des méninges sont l'objet d'un important article du prof. Pette. Les hémorragies sous-arachnoïdiennes sont exposées par M. Lennart Ehrenberg-Falun.

Ce fascicule du traité de Bumke et Fœrster est richement inconographié, et doté d'une importante bibliographie.

H. Schaeffer.

Theory and practice of psychiatry, par William S. Sadler. 1 vol. de 1.231 p. (*The C. V. Mosby Company*, édit.), Saint-Louis, 1936.

Parmi les plus importants traités de psychiatrie, mondialement connus, rares sont ceux qui présentent une vue d'ensemble aussi vaste, compréhensive et claire que cet ouvrage du professeur Sadler, de Chicago. Tout d'abord, il suit d'une façon générale les concepts de l'Ecole américaine de Psychiatrie et cela est d'un intérêt tout particulier ; mais l'auteur, avec une indépendance méritoire, emprunte aux autres écoles de psychologie et de psychiatrie les conceptions et les méthodes qui lui ont permis de produire un travail, à tous points de vue, pratique et d'une haute valeur clinique. L'orientation adoptée se base sur les idées actuelles, admises partout, qui ont aidé à reconnaître et à comprendre la personnalité humaine non comme une entité à pièces détachées, mais comme un tout indivisible, où les phénomènes sont interdépendants. Ces idées ont donné lieu à l'indiscutable progrès qui a été fait dans l'interprétation et dans le traitement des névroses, des psycho-névroses et des maladies mentales proprement dites.

Au début de ce travail, l'auteur fait, dans une cinquantaine de pages, une revue historique depuis la psychiatrie ancienne jusqu'aux écoles modernes. Ensuite, viennent les cinq grandes divisions de l'ouvrage : Partie I, la théorie de la psychiatrie, contenant douze chapitres ; Partie II, les problèmes de la personnalité, avec quatorze chapitres ; Partie III, les névroses, divisée en vingt-deux chapitres ; Partie IV, les psychoses, étudiées en huit chapitres ; Partie V, la psychothérapie qui ne comporte pas moins de vingt chapitres. Cette division montre combien difficile est de rendre justice, dans une courte analyse, à l'esprit universel avec lequel le professeur Sadler a écrit son grand travail. Il faudrait faire ressortir les idées personnelles de l'auteur, qui est un des plus distingués psychiatres américains et directeur de l'Institut de Recherches et de Diagnose de Chicago. Sa longue pratique de plus de trente ans lui a donné une connaissance extraordinaire de la pathologie mentale dans un milieu si divers, si *sui generis*, comme l'est la bouillonnante ville des Etats-Unis. Tous ceux qui se consacrent à l'étude spécialisée de la psychiatrie rencontreront dans ce bel ouvrage beaucoup de matières à réflexion ; mais, son auteur a eu particulièrement en vue de l'écrire pour le praticien général, et c'est là la raison pour laquelle on ne saura par trop insister sur la valeur strictement utile de ce livre. Ecrit dans un langage net, comme l'est celui des hommes qui ont quelque chose à dire, l'auteur a heureusement affranchi son travail de cette lourde nomenclature dont sont, en général, encombrés les livres de psychiatrie, nomenclature qui ne fait que rendre plus difficile la compréhension des choses qui, par leur nature, ne sont déjà pas faciles à comprendre. On doit le féliciter de ce bon exemple.

Il faut aussi mentionner que l'on trouve à la fin de chaque chapitre une bibliographie des travaux les plus cotés, particulièrement ceux de langue anglaise, ce qui est fort intéressant pour ceux qui ne sont pas tout à fait au courant de la littérature psychiatrique des Anglo-Saxons. Dans un esprit très pratique, l'auteur a ajouté à la fin de son traité une bibliographie générale des œuvres internationales de psychiatrie les plus réputées, ainsi qu'un glossaire qui assistera le lecteur le moins habitué aux innombrables termes usités dans cette branche de la médecine.

Sans doute le beau traité du professeur Sadler rencontrera le meilleur accueil de la part des médecins de langue anglaise ; mais, il peut aussi être certainement un auxiliaire, sûr et précieux, aux médecins de tous les pays dans l'étude des maladies de la personnalité humaine.

Joao Coelho.

Revue annuelle de l'Association pharmaceutique américaine, 1933 ; volume 22, Washington, 1935.

L'Association pharmaceutique américaine publie chaque année une sorte de revue générale des progrès accomplis dans le monde pendant l'année

précédente dans les diverses branches qui intéressent la pharmacie.

Cette revue n'est pas faite d'articles d'ensemble, mais d'extraits en nombre considérable dont chacun résume l'essentiel des notes originales parues dans 90 journaux de divers pays.

L'ouvrage est divisé en chapitres touchant la pharmacie proprement dite; la matière médicale (drogues végétales et animales, nouveaux remèdes, pharmacologie; toxicologie et thérapeutique), la chimie (minérale, organique, analytique).

Des références bibliographiques détaillées permettent au lecteur de se reporter aux documents originaux s'il le juge utile. Tous les documents sont donc ici rassemblés, ce qui facilite à l'extrême le travail toujours difficile de sélection et assure aux pharmaciens américains la connaissance de toutes les notions nouvelles.

Nous ne possédons, hélas! rien d'analogue en France et rien en tout cas qui ait cette ampleur malgré les louables efforts accomplis par quelques journaux. Une revue de cette sorte en langue française nous rendrait les meilleurs services. Mais sa création demanderait un effort d'organisation et de centralisation dont on ne peut guère espérer qu'il soit facile à réaliser.

René Hazard.

Indice Terapeutico. Trieste, Via S. Caterina, 5.

Vient de paraître, l'*Indice terapeutico*, « vademecum du praticien », seule publication de ce genre existant en Italie.

On trouve, au cours des vingt parties constituant cet ouvrage, l'essentiel de ce que l'on doit savoir en thérapie générale, toxicologie, posologie, législation sanitaire, secours d'urgence, etc... Cet élégant volume, de format et poids minime, réalise donc la parfaite synthèse de toutes les connaissances indispensables au médecin-praticien dans la pratique de son art.

Université de Paris

Bactériologie. — Les conférences de Bactériologie de M. Gastinel, agrégé, qui avaient lieu les lundis, mercredis et vendredis à 18 h. à l'amphithéâtre Vulpian, se continueront *à partir du 6 Avril* les mardis, jeudis et samedis à 17 h. au même amphithéâtre.

Physiologie. — M. Richet, agrégé, obligé de s'absenter pour un congrès éloigné, cessera ses leçons le samedi 13 Mars. Il les reprendra les lundis, mercredis et vendredis à 18 h. au Grand Amphithéâtre à partir du lundi 12 Avril.

Travaux pratiques de médecine opératoire spéciale (Prof. : M. Pierre Duval). — Septième cours : Chirurgie d'urgence, par M. J. Boudreaux, prosecteur sous la direction de M. le professeur Grégoire. — Ouverture du cours le lundi 14 Juin 1937, à 14 heures.

Première série : Membres, crâne, cou, thorax. — Plaies accidentelles. Sutures des muscles, tendons, nerfs, vaisseaux. — Abcès et phlegmons en général. Phlegmons de la main. Ostéomyélite aiguë. — Amputation des membres pour lésions traumatiques. Arthrotomies. Traitement des fractures ouvertes. — Traumatismes du crâne. Trépanations. Opération d'Ody. — Trachéotomie. Plaies du larynx et de la trachée. Phlegmons du cou. Pleurésies purulentes. Plaies de poitrine.

Deuxième série : Abdomen. — Hernies étranglées (inguinale, crurale, ombilicale). — Appendicite. Ulcère perforé. Gastro-entérostomie. Sutures intestinales. — Splénectomie. Gastrostomie. Cholécystectomie. Cholécystostomie. Traitement des pancréatites aiguës. — Anus cæcal, anus iliaque. Iléosigmoïdostomie. — Phlegmon périnéphrétique. Néphrostomie. Néphrectomie. Cystostomie.

Les cours auront lieu tous les jours. — Les élèves répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction du prosecteur.

Le nombre des élèves admis à ce cours est limité. Seront seuls admis : Les docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés. Le droit à verser est de 300 francs, pour ce cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine ou bien au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4, de 9 à 11 heures et de 14 à 16 heures) ; ou bien tous les jours de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf le samedi), à la salle Béclard (A.D.R.M.).

Universités de Province

Faculté de Médecine de Marseille. — Par décret du 10 Mars 1937, M. Rouslacroix, docteur en médecine, est nommé, à compter du 1er Octobre 1937, professeur de bactériologie à la Faculté mixte de médecine générale et coloniale et de pharmacie de l'Université d'Aix-Marseille.

Ecole préparatoire de médecine et de pharmacie de Grenoble. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant des chaires de clinique chirurgicale et de clinique obstétricale à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie de Grenoble s'ouvrira le lundi 18 Octobre 1937 devant la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Lyon. — Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours.

Ecole préparatoire de médecine et de pharmacie de Reims. — Un concours pour l'emploi de chef de travaux anatomiques à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie de Reims s'ouvrira le lundi 11 Octobre 1937 au siège de ladite école.

Un concours pour l'emploi de professeur suppléant des chaires d'anatomie, histologie et physiologie à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie de Reims s'ouvrira le lundi 25 Octobre 1937 devant la Faculté de médecine de l'Université de Nancy. — Les registres des inscriptions seront clos un mois avant l'ouverture de ces concours.

Ecole préparatoire de médecine et de pharmacie de Rouen. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant des chaires de clinique et de pathologie médicales à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie de Rouen s'ouvrira le lundi 25 Octobre 1937, devant la Faculté de médecine de Paris. — Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture du concours.

Hôpitaux et Hospices

Sanatoriums publics. — Par arrêté du 20 Février 1937, M. Couve a été nommé médecin adjoint au sanatorium d'Helfaut (Pas-de-Calais).

Concours

Chirurgiens des Hôpitaux. — Admissibilité. Epreuve écrite. *Ont obtenu* : MM. Aboulker, 28; Audouin, 10; Baumann, 28; Billet, 22; Boudreaux, 27; Dreyfus-le-Foyer, 19; Dufour, 21; Guillot, 18; Hepp, 28; Lance, 25; Lecœur, 23; Monod, 20; Padovani, 22; Petit, 21; Poilleux, 25; Rudler, 22; Sauvage, 26; Vuillième, 18; Zagdoun, 22.

1re Consultation anonyme. *Ont obtenu* : MM. Aboulker, 16; Audouin, 18; Baumann, 18; Billet, 16; Boudreaux, 17; Dreyfus-le-Foyer, 16; Dufour, 16; Guillot, 15; Hepp, 18; Lance, 17; Lecœur, 16; Monod, 15; Padovani, 18; Petit, 18; Poilleux, 15; Rudler, 17; Sauvage, 17; Vuillième, 14; Zagdoun, 22.

2e Consultation anonyme. *Ont obtenu* : MM. Aboulker, 15; Audouin, 15; Baumann, 18; Billet, 16; Boudreaux, 17; Dreyfus-le-Foyer, 15; Dufour, 17; Guillot, 15; Hepp, 18; Lance, 12; Lecœur, 18; Monod, 17; Padovani, 17; Petit, 15; Poilleux, 16; Rudler, 18; Sauvage, 17; Vuillième, 18; Zagdoun, 15.

Epreuve de médecine opératoire. *Ont obtenu* : MM. Aboulker, 9; Audouin, 9; Baumann, 9; Billet, 5; Boudreaux, 8; Dreyfus-le-Foyer, 4; Dufour, 9; Guillot, 4; Hepp, 9; Lance, 5; Lecœur, 5; Monod, 5; Padovani, 7; Petit, 9; Poilleux, 5; Rudler, 7; Sauvage, 10; Vuillième, 9; Zagdoun, 4.

Sont déclarés admissibles : MM. Baumann, Hepp, 77; Sauvage, 74; Boudreaux, 73; Aboulker, 72; Padovani, 68.

Internat de Brévannes, Sainte-Périne, Raymond-Poincaré, Chardon-Lagache, Hendaye. — Epreuve orale du 12 Mars, pour Chardon-Lagache. *Question posée* : formes cliniques du cancer de l'estomac. *Ont obtenu* : MM. Lemanissier, 14; Rometti, 16; Petit, 15; Mlle Fossier, 11; M. Desclaux, 15.

Pour Hendaye. *Question posée* : Rhumatisme articulaire aigu de l'enfant. Symptômes et complications.

A obtenu : M. Jokel, 5.

Médecins et Chirurgiens des Hôpitaux de Tunis. — Les concours précédemment annoncés auront lieu à la Faculté de Médecine de Paris, aux dates suivantes :

1° Le 4 Mai 1937, pour les trois emplois de chirurgiens ;

2° Le 5 Mai 1937, pour l'emploi de médecin à l'Hôpital Civil Français.

Les inscriptions seront reçues à la Direction Générale de l'Intérieur (Service de la Santé publique) à Tunis jusqu'au samedi 3 Avril 1937.

Médecin-adjoint du Sanatorium de Montfaucon (Lot). — Un concours sur titres est ouvert en vue de la nomination d'un médecin-adjoint au Sanatorium de Montfaucon (Lot), établissement de la Fédération des Sociétés Postales de Mutualité.

Outre les avantages en nature habituels, le traitement de début, y compris les indemnités, est fixé à 30.000 francs.

Les candidats désireux de participer à ce concours doivent adresser, avant le 15 Avril 1937, leur demande au Comité National de Défense contre la Tuberculose (66, boulevard Saint-Michel, à Paris-6e), accompagnée de leurs titres et références (copies certifiées conformes).

Hôpital Départemental de Nanterre. — Le concours pour 6 places d'internes en médecine et chirurgie aura lieu le 26 Avril 1937. Traitement : 9.200 frs plus indemnités. — Les internes sont logés. Nombre total des internes : 20.

Le registre d'inscription est ouvert jusqu'au 26 Mars à la Préfecture de Police (direction du personnel. — Renseignements auprès du Directeur de l'hôpital de Nanterre).

Nouvelles

XIIIe Congrès National des Externes et anciens Externes des Hôpitaux de France. — Ce congrès se tiendra à Lille, les samedi 24, dimanche 25, lundi 26 Avril 1937.

Des rapports sont prévus sur diverses questions intéressant l'Externat notamment : Assurance-maladie et Tuberculose, remplacements, nouveau régime des études médicales. Pour terminer les fêtes et réceptions une excursion à Bruges est organisée.

Pour tous renseignements s'adresser au Prof. Duhot, 11, rue Jeanne-d'Arc, Lille.

Deuxième Congrès de l'Enfant à la mer et à la montagne. — La persistance du mauvais temps dans presque toute l'Europe et la recrudescence des maladies aiguës qui en résultent a amené les médecins de l'Enfance à demander la remise du Congrès à une date plus propice.

D'autre part, les médecins étrangers ayant adhéré au Congrès témoignent le désir d'utiliser leur voyage en France pour visiter l'Exposition de Paris.

En conséquence, le Comité d'organisation et de réception a décidé, dans sa réunion du 12 Mars, de reporter à la Pentecôte (16 Mai) la Session du Congrès, qui devait avoir lieu à Pâques. Le voyage, qui accompagnait le Congrès, est également reporté.

Un prochain communiqué fixera le nouveau programme, qui se déroulera sur le même parcours, de Hyères à Menton, avec les mêmes Rappors, Communications, Visites et Réceptions.

Ecole du service de Santé militaire. — Le 6e alinéa de l'article 8 du décret du 19 Septembre 1919, concernant la réorganisation de l'école du service de santé militaire, modifié en dernier lieu le 5 Février 1937, est abrogé et remplacé par le suivant :

« A l'expiration de cette période d'ajournement, les élèves sont présentés de nouveau devant le conseil médical de l'école qui doit proposer au ministre soit leur incorporation, soit leur non-incorporation. En aucun cas l'ajournement ne pourra être renouvelé. »

Le 1er alinéa de l'article 2 du décret du 15 Juillet 1929, modifié le 22 Janvier 1937, est modifié de la façon suivante :

« Nul ne peut être admis à prendre part au concours pour l'admission à l'école du service de santé militaire s'il doit avoir moins de 17 ans le 15 Octobre de l'année du concours ou s'il avait, au 1er Janvier de la même année, etc... ».

(La suite de cet alinéa ne reçoit aucune modification.) (*J. O.*, 9 Mars 1937.)

Corps de Santé de la marine. — Par décision du 3 Mars 1937, M. François Morvan, médecin de 1re classe,

a été nommé, après concours, à l'emploi de chef de clinique chirurgicale à l'école d'application de Toulon, pour une période de 4 ans comptant du 1er Mars 1937.

Corps de Santé militaire. — M. le médecin colonel Lannes-Dehore, adjoint au médecin général inspecteur directeur du service de santé de la région de Paris, est nommé, par intérim, directeur des approvisionnements et des fabrications du service de santé.

— Par décision du 8 Mars 1937 les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins lieutenant-colonels : M. Paris, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte d'Orléans, est maintenu et désigné comme président de commission de réforme. — M. Hauvuy, des salles militaires de l'hospice mixte du Mans, est maintenu et désigné comme médecin-chef et président de commission de réforme.

Médecins commandants : M. Fontaine, du 506e rég. de chars de combat, est affecté comme médecin-chef de l'hôpital militaire annexe de Morhange. — M. Gaillard, de la région de Paris, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte du Mans. — M. Castillon, des salles militaires de l'hospice mixte de Rouen (laboratoire de bactériologie), est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Nice (laboratoire de bactériologie).

Médecins capitaines : M. Fière, du 5e rég. étranger, Indochine, est affecté au 8e rég. du génie, bataillon de Montargis. — M. Morel, du 1er rég. d'artillerie, est affecté au 506e rég. de chars de combat. — M. Beck, du centre de réforme de Strasbourg, est affecté au ministère des pensions, Paris. — M. Icart, de la 17e compagnie régionale du train, est affecté au 17e bataillon de chasseurs à pied. — M. Raboutet, du 30e rég. de dragons, est affecté à l'état-major de la région de Paris et place de Paris. — M. Talon, du 3e rég. du génie, est affecté au 155e rég. d'infanterie de forteresse, bataillon de Montmédy. — M. Sian, du 32e rég. d'artillerie, est affecté au 155e rég. d'infanterie de forteresse. — M. Pigache, de l'état-major de la région de Paris et place de Paris, est affecté au 5e bataillon de chasseurs à pied. — M. Gremillet, du 39e rég. d'artillerie, est affecté au 30e rég. de dragons.

Médecins lieutenants : M. Chabannes, du 41e rég. d'infanterie, est affecté au 25e rég. de tirailleurs algériens. — M. Bloch, du 309e rég. d'artillerie, est affecté au 5e rég. de cuirassiers. — M. Roques, du 152e rég. d'infanterie, est affecté à la 17e compagnie régionale du train. — M. Vidal, du 25e rég. de tirailleurs algériens, est affecté au 1er rég. d'artillerie, détachement de Dijon. — M. Marchand, du 5e rég. de cuirassiers, est affecté au 172e rég. d'infanterie. — M. Guericolas, du 4e rég. d'artillerie, est affecté au 152e rég. d'infanterie. — M. Derobert, des salles militaires de l'hospice mixte de Saint-Denis, est affecté au 17e bataillon de chasseurs à pied. — M. Rességuier, de l'hôpital militaire Ambroise-Paré à Rennes, est affecté au 41e rég. d'infanterie. — M. Biojout, de l'hôpital militaire d'instruction Percy à Clamart, est affecté au 32e rég. d'artillerie. — M. Persatre, de l'hôpital militaire Villemin, Paris, est affecté au 5e bataillon de chasseurs à pied. — M. Wurtz, du 172e rég. d'infanterie, est affecté au centre de réforme de Strasbourg.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Nancy de M. Gaston Michel, Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Nancy.

Placement familial des Tout-Petits

La seizième Assemblée générale annuelle du *Placement Familial des Tout-Petits*, qui a pour but la préservation des très jeunes enfants contre la tuberculose, comblant ainsi une lacune de l'œuvre Grancher qui limita son action préservatrice à la seconde enfance, a eu lieu le 10 Mars 1937 au *Comité National de Défense contre la Tuberculose* (66, bd Saint-Michel), sous la présidence de G. Roussy, Doyen de la Faculté de Médecine. Il était entouré de la présidente, Mme Alfred Sussmann, qui a succédé à sa sœur regrettée, Mme Arnold Seligmann, des vice-présidents R. Debré, A. Couvelaire, E. Rist, du trésorier Pierre Mirabaud, du secrétaire général M. Lelong, agrégé, de M. Lamy, médecin des hôpitaux, secrétaire général adjoint, du Prof. J. Parisot (Nancy), président de la filiale de Thorey, fondée par Mme la Maréchale Lyautey. L'œuvre de Léon Bernard, qui compte 16 ans d'existence, a été reconnue d'utilité publique le 4 Juillet 1922. Depuis son origine, elle a sauvé 3.000 enfants de la tuberculose. Le Dr. Marcel Lelong donne lecture de son rapport sur l'exercice de 1936. Nous en détacherons quelques chiffres, plus éloquents que de longues phrases : 839 enfants présents dans les 8 centres, en diminution sur 1935 qui en accusait 883 et sur 1934 qui en avait 920. Cette diminution est attribuable à la crise économique. Sur 200 admis en 1936, on en comptait 128 ayant moins d'un an. Ces nourrissons recrutés surtout dans les Maternités (46 à la seule Maternité de A. Couvelaire à Baudelocque) sont examinés avec soin par les accoucheurs. Avant leur départ pour les centres de Sologne, tous subissent un examen complet par R. Debré, M. Lelong ou M. Lamy.

Ont été débarrassés de leurs végétations adénoïdes 78 enfants ; ont ingéré le B.C.G. 114 nourrissons. Journées de présence : 230.878. Le prix de journée, qui était en 1935 de 10 fr. 55, a pu être ramené à 10 fr. 39. Ce prix est inférieur à celui des adultes en sanatorium. Les résultats : 2 décès seulement (1 dans les centres, 1 à l'hôpital). La santé des enfants sortis de l'Œuvre se maintient bonne ; on a pu en suivre plus de 1.000 jusqu'à 15 à 16 ans ; ils ont été trouvés bien portants. Le sauvetage des enfants n'est pas seulement immédiat mais de longue portée.

Pierre Mirabaud, trésorier, nous apprend que le budget est en équilibre, malgré la crise et l'achat d'un immeuble de 605.000 francs (164 et 166, rue Blomet, XVe). La Vente de Charité a produit près de 122.000 francs. Les recettes ont été de 3.374.170 francs et les dépenses de 2.421.185 francs. On peut donc envisager l'avenir avec confiance.

Le prof. J. Parisot, président de la filiale de Thorey, fondée par Mme la Maréchale Lyautey, fait part de ses progrès. 183 enfants en 1936 ; 2 décès seulement. Résultats excellents. Surveillance médicale par les professeurs J. Parisot et L. Caussade (de la Faculté de Nancy).

Robert Debré, dans son beau rapport, montre que l'Œuvre, qu'il dirige avec tant de dévouement assisté de Marcel Lelong et Maurice Lamy, n'a pas ralenti sa marche. Les huit centres de Sologne fonctionnent admirablement grâce à la collaboration cordiale et enthousiaste de tous : médecins, infirmières, nourrices, etc... L'acquisition récente de l'immeuble parisien permettra une parfaite installation de tous les organes de l'Œuvre : consultations, fichiers, radiologie, crèche modèle en projet et pour la réalisation de laquelle des concours officiels sont sollicités. Le placement à la campagne des Tout-Petits a une grande portée sociale ; il a abouti au remplacement de la famille absente par des personnes d'un dévouement absolu. Quand les enfants sont rendus à leur famille, ils ne cessent pas d'être protégés et surveillés par les médecins et les infirmières visiteuses.

Le rayonnement de l'Œuvre a depuis longtemps dépassé les frontières de la France ; elle reçoit la visite de médecins étrangers désireux de faire profiter leur pays d'une réalisation philanthropique si réussie. Il est désirable que l'*Œuvre Grancher* et l'*Œuvre de Léon Bernard*, son complément, marchent étroitement unies, et le prof. R. Debré demande la création d'un Comité de coordination dans ce but.

Le président d'honneur, G. Roussy, termine par une allocution très applaudie sur les mérites de cette création d'initiative privée qui a fait ses preuves et occupe aujourd'hui une place de choix dans l'armement antituberculeux français. Il fait l'éloge des bons ouvriers de la première heure (Mme A. Seligmann, Léon Bernard, Robert Debré, Marcel Lelong, Pierre Mirabaud, etc...), et promet tout son concours pour le développement et la prospérité de cette œuvre d'intérêt national.

J. Comby.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

QUELQUES DONNÉES RÉCENTES FOURNIES PAR L'ÉTUDE HISTOPHYSIOLOGIQUE DU SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF

par MM.

G. ROUSSY et M. MOSINGER

L'histophysiologie a trouvé depuis peu son application dans l'étude du système nerveux central et périphérique. Elle a rendu dans ce domaine, et elle est appelée à y rendre encore, de grands services.

On sait que, du point de vue général, l'histophysiologie cherche à élucider la signification fonctionnelle des modifications structurales que subissent spontanément les tissus et les organes, ainsi que celles qui leur sont imprimées expérimentalement.

On sait aussi que les neurologistes ont depuis longtemps abordé l'étude du système nerveux central sous l'angle physiologique ; et les discussions qu'a suscitées notamment le concept du neurone en sont une preuve éloquente.

Mais si l'étude anatomo-physiologique des faisceaux nerveux est relativement aisée, il n'en est pas de même de celle de la cellule nerveuse (du péricaryone), qui se heurte à de grosses difficultés, car les modifications structurales de ces éléments correspondant à des états physiologiques différents sont moins évidentes que dans d'autres tissus. La cellule glandulaire épithéliale présente, par exemple, des aspects très variables suivant son état sécrétoire ; elle est, en outre, capable de régénération et de dégénération, modifications faciles à suivre au microscope. Au contraire, l'immuabilité de la cellule nerveuse durant toute la vie de l'individu, l'absence de tout pouvoir de régénération et de modifications structurales importantes, paraissaient appartenir en propre au neurone.

Il faut se rappeler cependant que certains auteurs ont admis l'existence de modifications anatomiques à l'origine de quelques processus fonctionnels. C'est ainsi que Ramon y Cajal expliquait le sommeil par l'écartement momentané des connexions axono-dendritiques des cellules du cortex cérébral.

La possibilité de modifications structurales d'ordre purement physiologique a été également signalée par Nageotte qui a montré que les cellules des ganglions cérébro-spinaux transplantés donnent naissance, parfois en quantité prodigieuse, à de nouveaux dendrites, en même temps que se développent, au niveau des axones, de nouvelles collatérales. De tels faits s'observent, de façon constante, dans les ganglions cérébro-spinaux normaux et le nombre des dendrites peut être considérablement accru dans les conditions pathologiques. Il s'agit là, pensons-nous, d'une loi très générale dont il faut tenir compte dans les études d'ordre histophysiologique : les processus anatomo-pathologiques ne représentent que l'exagération des phénomènes histophysiologiques normaux. C'est pourquoi l'anatomo-pathologiste est particulièrement bien placé pour poursuivre des recherches d'ordre histo-physiologique et pour saisir les multiples transitions qui vont de l'aspect cellulaire habituel (ou normal) aux diverses modifications enregistrées dans les états dégénératifs irréversibles, sans oublier qu'il ne lui est pas possible de préciser le moment exact de l'irréversibilité.

I. — Loi des concordances histophysiologiques neuronales.

Une notion de première importance ressort des études récentes sur les péricaryones nerveux : une « même fonction imprime à des neurones de siège différent des aspects cytologiques semblables ».

Cette notion peut être érigée en une loi : celle des « concordances histophysiologiques neuronales ». Cette loi peut aider, dans une certaine mesure, à subdiviser en groupements secondaires les trois grandes variétés de neurones : les *neurones effecteurs* (ou d'exécution), les *neurones sensitifs* (ou de réception) et les *neurones associatifs* (ou d'association). Cette notion des concordances forme l'une des bases essentielles de la systématisation du système nerveux [1].

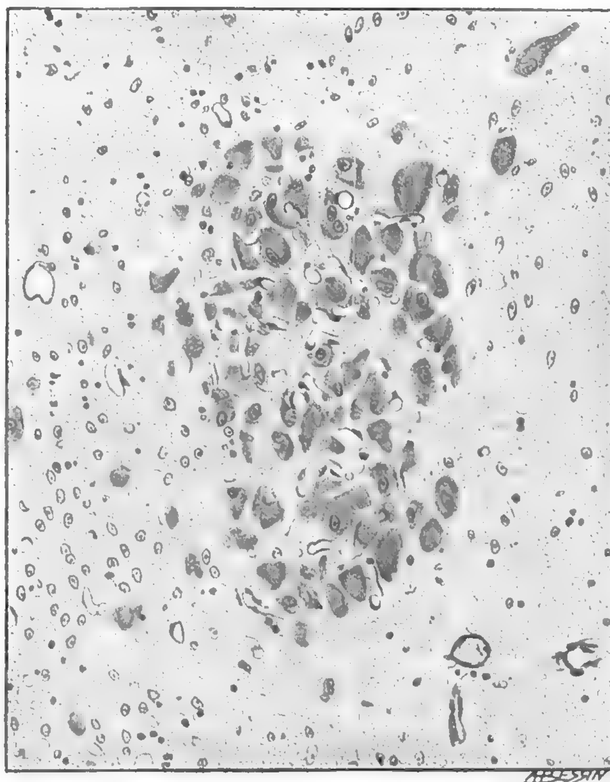


Fig. I. — Noyau paraventriculaire du cobaye. Remarquer les rapports entre les cellules nerveuses et les capillaires. (Gr. : 200).

Ainsi, et du point de vue structural, les neurones végétatifs effecteurs qui dirigent les fonctions végétativo-motrices, sécrétoires et trophiques se distinguent essentiellement des neurones somatiques effecteurs, qui règlent la motricité de la vie de relation.

Il est important de remarquer que les neurones effecteurs végétatifs du névraxe ont des caractères structuraux en grande partie superposables à ceux des neurones effecteurs périphériques (extra-viscéraux ou intramuraux). Les neurones effecteurs névraxiaux n'ont acquis que secondairement, au cours de l'évolution phylogénique, les caractères de cellules effectrices, grâce à la transformation d'éléments primitivement associatifs en cellules d'exécution, d'après une loi d'évolution générale dénommée par nous « loi de l'effectorisation progressive des formations associatives ».

II. — Caractères morphologiques généraux des neurones végétatifs.

Lorsqu'on examine une agglomération (ou noyau) de cellules neuro-végétatives, on est frappé par certains caractères distinctifs, parmi lesquels il faut placer, en premier lieu, l'aspect polymorphe des péricaryones. Les imprégnations argentiques permettent de déceler, à côté d'éléments multipolaires, des cellules bipolaires et des cellules monopolaires. La proportion des éléments multipolaires varie cependant suivant la méthode d'argentation utilisée et suivant les incidences de coupe. Il est, en outre, essentiel de noter que dans ces éléments neuro-végétatifs, il est le plus souvent impossible de mettre en évidence l'axone; ce caractère distingue nettement la « cellule effectrice végétative » de la « cellule effectrice somatique ». La constatation de tels éléments fait penser à une propagation indifférente de l'influx nerveux ou, en d'autres termes, à l'absence de polarisation du neurone végétatif.

La présence d'éléments bipolaires pose un problème analogue, les deux prolongements opposés étant d'aspect identique. Nous avons discuté ailleurs cette question à propos de l'un des centres excito-sécrétoires les plus importants de l'hypophyse, le noyau tangen-

1. G. Roussy et M. Mosinger : La systématisation du système nerveux et les corrélations entre le système neuro-somatique et le système neuro-végétatif. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, n° 2, Juin 1936, p. 486.

tiel [2], formé en grande partie de cellules bipolaires dont l'un des prolongements concourt à former le faisceau hypothalamo-hypophysaire, tandis que l'autre suit la direction des voies hypothalamiques descendantes. Or, l'une et l'autre de ces voies paraissent essentiellement effectrices. Nous n'y reviendrons pas ici, et nous ne retiendrons pour l'instant que ce fait : la possibilité pour de tels neurones d'une conduction de l'influx nerveux dans les deux sens.

En ce qui concerne la structure fine des péricaryones, rappelons que la cellule végétative effectrice se reconnaît à sa zone d'achromatose périnucléaire, à son noyau volumineux, à la disposition périphérique des corps de Nissl formés de grains irréguliers de taille variable, à la présence fréquente de vacuoles, aux contours déchiquetés du cytoplasme. Ces derniers caractères confèrent souvent aux neurones végétatifs un aspect pseudo-dégénératif normal (Greving, Roussy et Mosinger) dont on n'a pas assez tenu compte, jusqu'ici, dans l'interprétation de quelques expériences.

Il faut noter aussi que certains neurones peu différenciés de la substance grise centrale s'apparentent étroitement, par leur structure, aux cellules névrogliques.

III. — Rapports entre les neurones végétatifs et le système vasculo-sanguin.

Dans la plupart des tissus, l'apport des principes servant à la nutrition et à l'élaboration cellulaires, ainsi que le départ des substances de déchet et d'élaboration, se fait par les espaces interstitiels des tissus conjonctifs et par la voie vasculaire. Dans les glandes exocrines existent, en outre, des canaux excréteurs spéciaux. Dans les glandes endocrines, les vaisseaux sont directement accolés à l'épithélium sécréteur et ce phénomène témoigne de l'activité des échanges dans les tissus endocriniens.

Au niveau des neurones, les échanges nutritifs se font uniquement, d'après la conception classique, par les espaces interstitiels neuro-névrogliques; les capillaires n'entrant pas directement en rapport avec les cellules nerveuses. Ainsi se trouverait réalisée la « barrière hémato-encéphalique » des classiques qui formerait un moyen de protection du tissu nerveux.

Cette « barrière protectrice » n'existe certainement pas au niveau des formations neuro-végétatives, dont les péricaryones sont en rapports intimes avec les capillaires. Ces rapports sont même plus étroits qu'au niveau de n'importe quel autre tissu de l'organisme, puisque les capillaires peuvent traverser de part en part le protoplasme de certains neurones (Scharrer, Roussy et Mosinger, Scharrer et Gaupp).

Les rapports entre neurones et capillaires peuvent être étudiés avec grande facilité dans l'hypothalamus où les noyaux végétatifs présentent une vascularisation extrêmement abondante (Foix et Nicolesco, Nicolesco et Nicolesco, Popa et Fielding, Rémy Collin, Roussy et Mosinger).

Dans certains noyaux végétatifs de l'hypothalamus, l'endothélium capillaire entre, en effet, en rapport extrêmement intime avec les péricaryones.

Au cours de nos propres recherches, nous avons noté que les rapports neurono-capillaires se présentaient suivant quatre dispositifs différents [3] : 1° anse périneuronale simple caractérisée par l'adossement immédiat de l'endothélium capillaire au corps de neurones isolés ; — 2° réseau interneuronal se distinguant par l'interposition entre les éléments accolés d'un groupe de neurones, d'un réseau de capillaires ; cet aspect est superposable à celui relevé dans les glandes endocrines ; — 3° anse déprimante réalisée par un capillaire qui se creuse une véritable gouttière dans le corps du neurone. Cet aspect a été décrit pour la première fois par Rémy Collin chez le cobaye. Il est fréquent d'après nous, dans l'hypothalamus du chien, de l'homme et d'autres vertébrés (serpent, lézard, poisson). L'endothélium capillaire arrive parfois au contact immédiat du noyau cellulaire; — 4° capillaire intraneuronal qui est caractérisé par le percement de part en part du protoplasme cellulaire, par un capillaire. Ce dispositif, observé également par Scharrer et Gaupp, est fréquent dans les cellules binucléées et paraît résulter alors de l'emprisonnement secondaire d'un capillaire interneuronal, par deux cellules nerveuses fusionnées. Nous l'avons relevé également au niveau de neurones isolés.

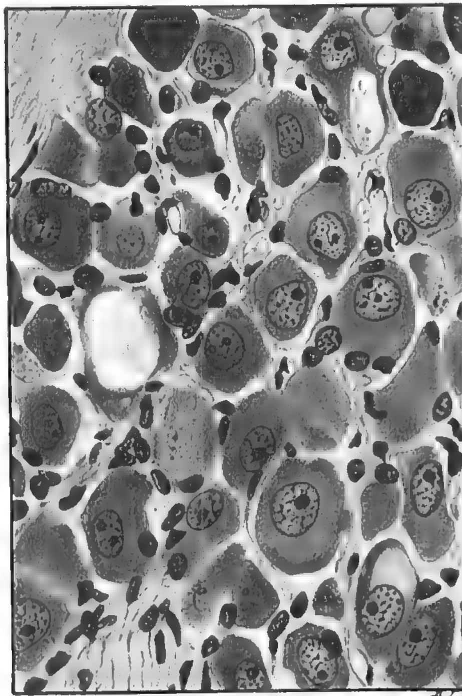


Fig. 2. — Ganglion cervical supérieur de la souris : cellules vésiculeuses (gr. : 600).

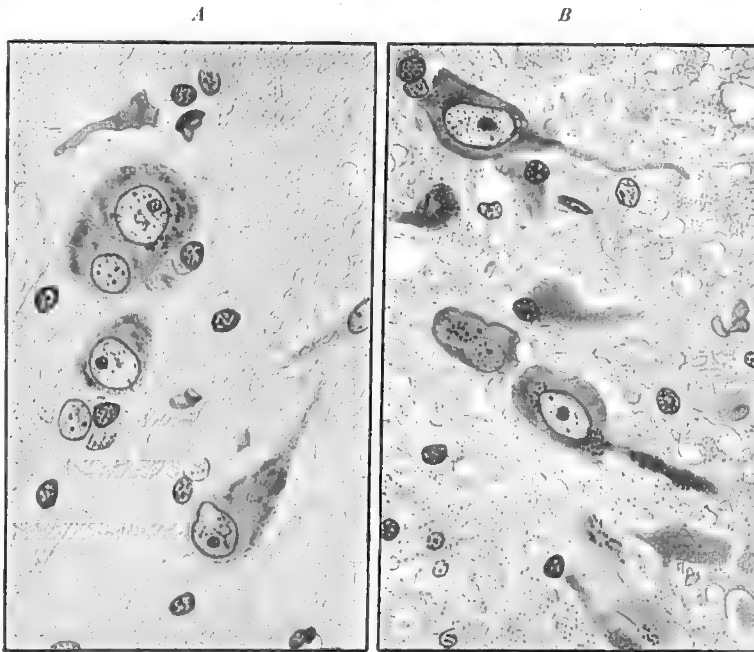


Fig. 3. — Plurinucléose, Pigmentation mélanique, Neuronolyse (Chien).
A : Segment péritrigonal du noyau hypothalamo-mamillaire du chien (Gr. : 800). — *En haut :* une cellule binucléée. L'un des noyaux, plus petit, est dépourvu de nucléole. — *Au-dessous :* deux cellules non pigmentées, dont l'une présente un noyau bourgeonnant.
B : Cellules du noyau latéral de l'hypothalamus du chien, faisant partie du complexe hypothalamo-mamillaire (segment latéro-hypothalamique). Cellules dégénératives.

Il existe donc, entre le système vasculaire et les neurones, des rapports plus intimes que ceux qu'on relève dans les glandes endocrines.

Quelle est la signification physiologique de ce phénomène? — On peut penser, en premier lieu, que l'intimité des rapports neurono-capillaires doit faciliter, au niveau de l'hypothalamus, l'action, sur les neurones, des produits de sécrétion hypophysaires transportés dans l'hypothalamus par le système porte hypophyso-hypothalamique (de Popa et Fielding). Effectivement, ce système vasculaire transporte la colloïde dans l'hypothalamus (Popa et Fielding, Rémy Collin [hémoneurocrinie], Roussy et Mosinger). Dans « l'hyperneurocrinie expérimentale » que nous avons réalisée, nous avons relevé le déversement direct de colloïde hypophysaire, par les capillaires, dans les neurones hypothalamiques (neurocrinie endo-neuronale). Chez le chien, nous avons observé, en outre, le déversement, par les capillaires, autour de certains neurones, de produits granuleux (hémoneurocrinie granuleuse).

Mais l'intimité des rapports entre neurones et capillaires revêt une signification plus générale. Nous l'avons, en effet, relevée dans les autres territoires du système neuro-végétatif.

La richesse de la vascularisation se retrouve dans toutes les formations végétatives centrales sous-jacentes à l'épendyme et aux ventricules [4]. Elle se retrouve également, d'après nos constatations, dans les ganglions latéro-vertébraux et dans certains ganglions intramuraux (plexus d'Auerbach) où les capillaires se mettent souvent en contact étroit avec les péricaryones.

Cette richesse vasculaire, qui ne peut être comparée qu'à celle des glandes endocrines, montre que les péricaryones végétatifs sont le siège de processus métaboliques intenses, et plaide, dans une certaine mesure, en faveur d'une activité sécrétoire endocrine du système neuro-végétatif. Et l'abondance de la circulation lymphatique au niveau des ganglions latéro-vertébraux, bien étudiée par Rouvière, parle dans le même sens.

On peut penser également que si cette richesse vasculaire favorise, au niveau de l'hypothalamus, le processus de l'hémo-neurocrinie hypophyso-hypothalamique, elle facilite dans tout le système neuro-végétatif la fixation des principes neurotropes (hémoneurocrinie générale de Roussy et Mosinger).

2. G. Roussy et M. Mosinger : Sur le noyau tangentiel de l'hypothalamus et ses connexions. *Revue Neurologique*, Novembre 1934, n° 5.

3. G. Roussy et M. Mosinger : Sur les rapports entre les péricaryones et les capillaires dans la région sous-thalamique. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1936, **122**, 719.

4. G. Roussy et M. Mosinger : Le système neuro-végétatif périventriculaire ou sous-épendymaire. *Société de Neurologie*, Juillet 1935, n° 1.

IV. — Hormonopexie neuronale

Certains principes hormonaux ou pharmacodynamiques agissent en stimulant le système neuro-végétatif. Ce phénomène a été étudié, du point de vue histophysiologique, au niveau de l'hypothalamus, où l'on relève souvent, au contact des cellules nerveuses, de la colloïde hypophysaire (Rémy Collin, Roussy et Mosinger).

Mais la colloïde peut se rencontrer aussi à l'intérieur même de certains péricaryones. Ce fait, particulièrement net chez les vertébrés inférieurs (Scharrer, Florentin), se retrouve chez les mammifères (Scharrer et Gaupp, Roussy et Mosinger). Il peut s'expliquer soit par la production de colloïde aux dépens du neurome, soit par la résorption de la colloïde hypophysaire par les cellules nerveuses. L'analyse du phénomène est délicate dans les conditions normales, en raison de ce que les aspects de transition de la colloïde entre la cellule nerveuse et le tissu neuro-névroglique sont difficiles à saisir. Toutefois, l'incorporation active de la colloïde par les cellules nerveuses nous a semblé d'autant plus probable que nous avons été en mesure d'étudier l'imprégnation des neurones par des produits granuleux d origine hypophysaire [5].

Chez le chien en état d'hyperneurocrinie expérimentale [6], nous avons réussi à mettre en évidence des phénomènes d'englobement actif de la colloïde hypophysaire (hypophysopexie ou colloïdopexie neuronale). Tantôt la colloïde imprègne de façon massive le corps cytoplasmique, tantôt la goutte de colloïde résorbée perd sa colorabilité et se vacuolise tout en diffusant dans le cytoplasme.

Il s'agit là, non seulement d'une simple fixation de la colloïde, mais bien d'une véritable assimilation par un travail propre à la cellule nerveuse. Aussi est-on en droit de penser que la colloïde peut se transformer en un produit de sécrétion nouveau.

Ainsi la « pexie » de la colloïde hypophysaire paraît se doubler d'un processus d'élaboration propre à la cellule nerveuse. C'est pourquoi nous avons soutenu que la « neurocrinie » n'exclut nullement la « neuricrinie »; ce dernier terme servant à désigner le processus de sécrétion d'origine neuro-ectodermique [7].

5. G. Roussy et M. Mosinger : Rapports anatomiques et physiologiques de l'hypothalamus et de l'hypophyse. *Annales de Médecine*, Mars 1933, n° 3, 301.

6. G. Roussy et M. Mosinger : Sur les réactions neuronales de l'hypothalamus consécutives à l'hyperneurocrinie hypophyso-hypothalamique expérimentale. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 22 Juin 1935, **119**, 797.

7. G. Roussy et M. Mosinger : Processus de sécrétion neuronale dans les noyaux végétatifs de l'hypothalamus chez l'homme. La neuricrinie. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1934, **115**, 1143.

8. G. Roussy et M. Mosinger : Sur la neuronolyse physiologique dans l'hypothalamus des mammifères. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 2 Février 1935, **128**, 414.

9. G. Roussy et M. Mosinger : Sur la plurinucléose neuronale dans les noyaux végétatifs de l'hypothalamus des mammifères. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1935, **128**, 736.

V. — Neuronolyse physiologique et expérimentale. Réactivité histologique des neurones végétatifs.

A côté des aspects pseudo-dégénératifs rencontrés au niveau des noyaux végétatifs de l'hypothalamus, dont nous avons parlé plus haut, on peut noter aussi, au niveau de ces mêmes noyaux, et dans les conditions normales, des phénomènes de dégénérescence vraie. Nous avons donné à ce processus le nom de « neuronolyse physiologique » [8]. Le phénomène peut se présenter suivant différentes modalités histophysiologiques que nous ne rappellerons pas ici. Scharrer, puis Florentin, ont observé également, dans des conditions normales, des cellules dégénérées au niveau de l'hypothalamus des poissons.

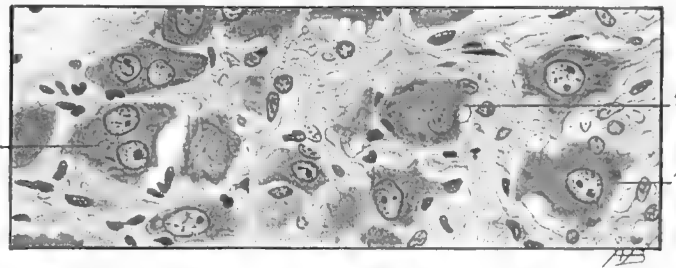


Fig. 4. — Binucléose et vacuolisation neuronale. Ganglion sympathique parasurrénalien du cobaye. (Gr. : 400). 1. Cellule à noyau binucléolé; 2. Cellule à noyau dégénératif; 3, Cellule binucléée.

Après avoir remarqué que la neuronolyse coïncide généralement, chez les mammifères, avec des phénomènes de neurocrinie colloïde hypophyso-hypothalamique, nous en avons poursuivi l'étude chez le chien en état d'hyperneurocrinie expérimentale. Dans ces conditions expérimentales, nous avons constaté que les réactions neuronales consécutives à la fixation de la colloïde hypophysaire, par les neurones, peuvent aller jusqu'à la dégénérescence complète, associée à d'autres modifications dont nous ne saurions rappeler ici les détails.

Ces constatations montrent que les neurones végétatifs sont capables de réactions intenses dans certaines conditions physiologiques, telle que l'hyperneurocrinie expérimentale, et que les réactions peuvent aller jusqu'à la neuronolyse. La doctrine de l'immuabilité des neurones ne peut donc plus s'appliquer, dans son sens absolu, au système neuro-végétatif.

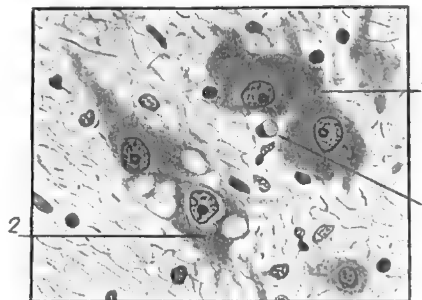


Fig. 5. — Binucléose et vacuolisation neuronale, dans le noyau tangentiel de l'homme (gr.: 400). - 1, Deux neurones à micro-vacuoles en voie de fusion; - 2, Deux cellules vacuolisées en voie de fusion.

VI. — Plurinucléose neuronale physiologique et expérimentale.

La présence de cellules plurinucléées a été signalée dans l'hypothalamus de l'homme par Scharrer et Gaupp, qui ne les trouvent que dans certaines conditions pathologiques. Lhermitte, Worms et Ajurriaguerra ont vu, dans le tuber, des cellules binucléées dans un cas de syndrome neuro-anémique. Dide et Perrin de la Touche ont observé des neurones binucléés dans d'autres territoires de l'encéphale.

Nous-mêmes les avons rencontrés, non seulement dans la région sous-thalamique de l'homme, mais également chez d'autres mammifères (chien et cobaye) [9].

Il s'agit, le plus souvent, de cellules binucléées volumineuses, dont la taille est inférieure ou égale au double de celle des cellules uninucléées de la même formation neuronale. Les noyaux, au nombre de deux, sont parfois de même forme et de même taille. Mais il arrive souvent qu'ils diffèrent d'aspect. L'un des noyaux est alors de plus petite taille que l'autre et il est également dépourvu de nucléole acidophile.

Les cellules plurinucléées sont plus rares. Elles sont, cependant, assez fréquentes à l'état normal, dans le noyau paraventriculaire du cobaye. Dans ces éléments souvent volumineux, se voient des capillaires intracellulaires.

La plurinucléose neuronale étudiée d'abord par nous dans l'hypothalamus des mammifères se retrouve dans tous les segments du système neuro-végétatif périphérique. Rare au niveau des ganglions latéro-vertébraux, elle s'observe plus fréquemment, d'après nos observations, au niveau des ganglions préviscéraux (plexus cœliaque) et intramuraux (plexus d'Auerbach, péri-vésical, péri-utérin).

L'origine de ces cellules binucléées et plurinucléées ne paraît pas univoque. Certaines de ces cellules résultent manifestement d'une fusion

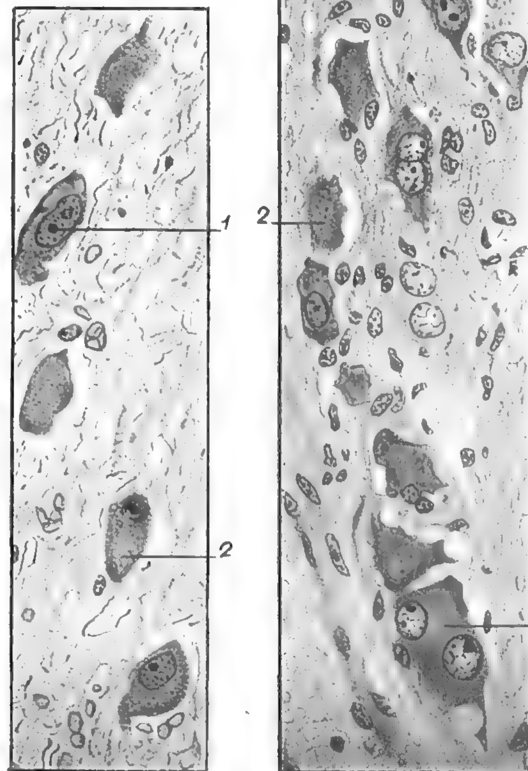


Fig. 6.

Fig. 6. — Binucléose et vacuolisation neuronale. Cellules aberrantes du noyau tangentiel chez l'homme (gr.: 400). - 1, Cellule à noyau étiré et binucléolé, le nucléole foncé est cyanophile, le nucléole clair est éosinophile (méthode de Mann); - 2, Cellule à microvacuoles.

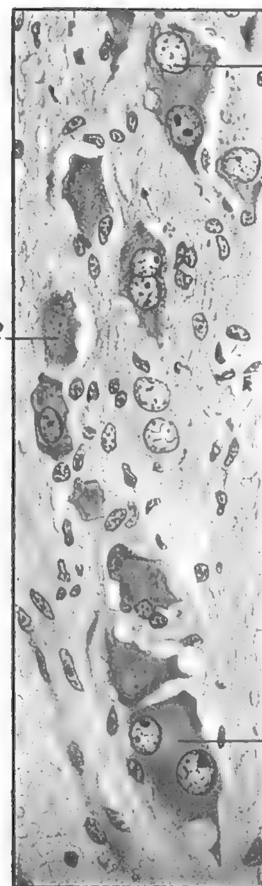


Fig. 7.

Fig. 7. — Binucléose et vacuolisation neuronale dans le ganglion sympathique parasurrénalien (gr. : 400). 1, Cellule binucléée; l'un des noyaux est clarifié par nucléolyse et basichromatinolyse; - 2, Cellule dégénérative avec caryorrhexis; - 3, Cellule binucléée en contact intime avec un capillaire distendu.

d'éléments primitivement isolés. Facilitée par la contiguïté des neurones végétatifs, cette fusion est l'expression directe du remaniement structural, dont le protoplasme cellulaire est constamment le siège.

D'autres fois la plurinucléose est due à une division nucléaire amitotique, généralement inégale. Ainsi s'expliquent les cellules binucléées dont le second noyau, sans présenter aucun signe de dégénérescence, est de petite taille, et dépourvu de nucléole.

Quant à la *signification histo-physiologique* des neurones plurinucléés, plusieurs hypothèses peuvent être envisagées.

La confluence d'éléments primitivement isolés a pour effet certain, sauf lorsqu'il y a inclusion intra-protoplasmique de capillaires, de diminuer les surfaces d'échange. Il s'agirait alors d'éléments au repos et la fusion ne serait peut-être que temporaire. Mais la subdivision cellulaire présente souvent aussi la valeur d'une simple régénération nucléaire endocellulaire, car souvent l'un des noyaux cellulaires dégénère, après vésiculation ou pycnose. On peut se demander, en outre, si la régénération d'un noyau ne peut se faire à partir du nucléole expulsé suivant un processus étudié ailleurs par nous.

Toutefois, et en raison du processus de neuronolyse, il est logique de penser que certaines divisions nucléaires ont la valeur d'un phénomène de remplacement par multiplication neuronale.

Le devenir de ces cellules, du point de vue axonal, pose un problème biologique d'un très haut intérêt. C'est pourquoi il nous a paru intéressant d'étudier expérimentalement la plurinucléose neuronale, et nous avons relevé : 1° dans l'hypothalamus du chien soumis à l'hyperneurocrinie expérimentale, des neurones binucléés, à côté de neurones dégénératifs, et 2°, chez le cobaye soumis à des injections répétées d'extrait anté-hypophysaire, une multiplication manifeste des éléments plurinucléés au niveau du plexus cœliaque, [10].

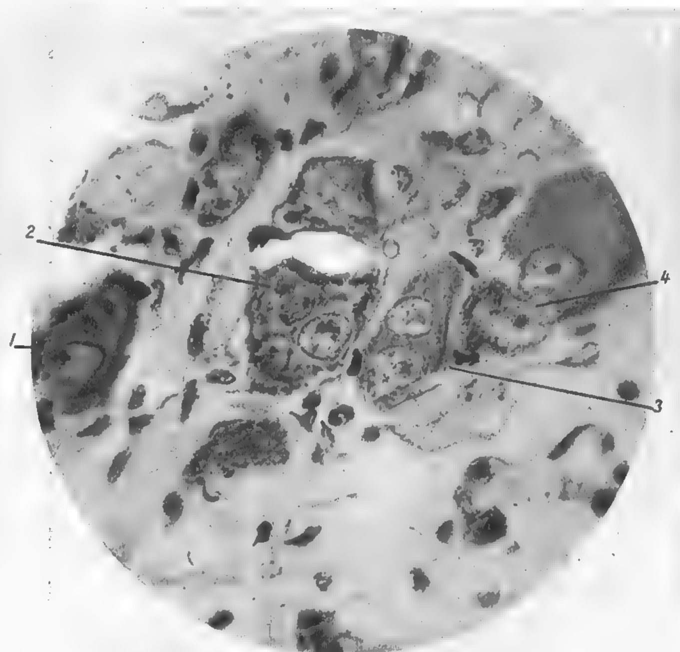


Fig. 8. — Segment parasurrénalien du plexus solaire de cobaye ayant reçu 24 injections d'extrait antéhypophysaire (gr. : 600). - 1, Cellule binucléée; - 2, Cellule trinucléée; - 3, Cellule binucléée; - 4, Cellule à noyau volumineux et allongé.

Il est donc logique de penser que le lobe antérieur de l'hypophyse règle, par l'une de ses hormones, la trophicité et le fonctionnement du système neuro-végétatif.

VII. — Conclusions.

1° Des faits tirés de l'observation histophysiologique plaident en faveur de l'absence, dans certains neurones végétatifs, d'une polarisation fonctionnelle.

2° Contrairement à la doctrine classique de l'immuabilité des neurones, le système neuro-végétatif est, dans les conditions physiologiques, en voie de remaniement constant et réagit intensément à certaines conditions expérimentales. Les processus de neuronolyse et de plurinucléose sont les expressions extrêmes de cette capacité réactionnelle du système neuro-végétatif.

3° L'étude histophysiologique a permis de mettre en évidence, au niveau des noyaux végétatifs de l'hypothalamus, une hormonopexie neuronale.

4° Les rapports très intimes entre le système vasculo-sanguin et les neurones végétatifs, l'existence d'une sécrétion propre aux cellules neurovégétatives et les modifications structurales constantes relevées au niveau du système neuro-végétatif apparentent celui-ci au système glandulaire endocrinien et permettent d'émettre l'hypothèse d'une fonction endocrine du système neuro-végétatif. Ce processus rentre dans le cadre de la « neuricrinie », terme par lequel nous avons proposé de désigner les phénomènes sécrétoires d'origine neuro-ectodermique. Le terme de « neurocrinie » proposé pour la première fois par Pierre Masson et Louis Berger, et repris par R. Collin pour l'hypophyse, doit être réservé à l'excrétion endonerveuse de produits élaborés par des glandes endocrines très diverses.

5° La possibilité d'une régénération du système neuro-végétatif périphérique mérite d'être prise en considération, dans une certaine mesure, en thérapeutique neuro-chirurgicale.

6° Les réactions histologiques du système neuro-végétatif, consécutives à l'hyperfonctionnement expérimental du lobe antérieur de l'hypophyse, permettront peut-être un jour d'envisager la possibilité de modifier par une thérapeutique hormonale la constitution morphologique du système nerveux organique.

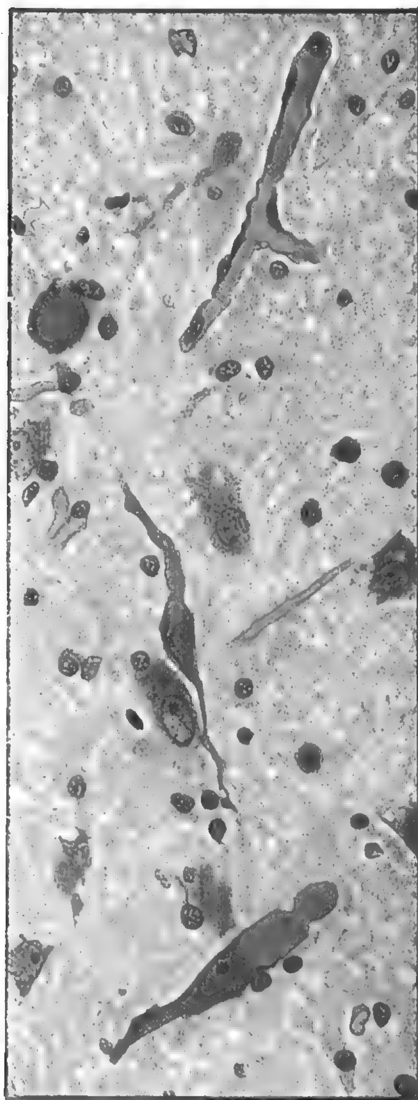


Fig. 9. — Colloïdopexie neuronale chez un chien en état d'hyperneurocrinie expérimentale ; noyau réticulaire du subthalamus (gr. : 800). *En haut :* boules de colloïde péri-vasculaires. *En bas :* colloïde coiffant un péricaryone à protoplasme vacuolisé.

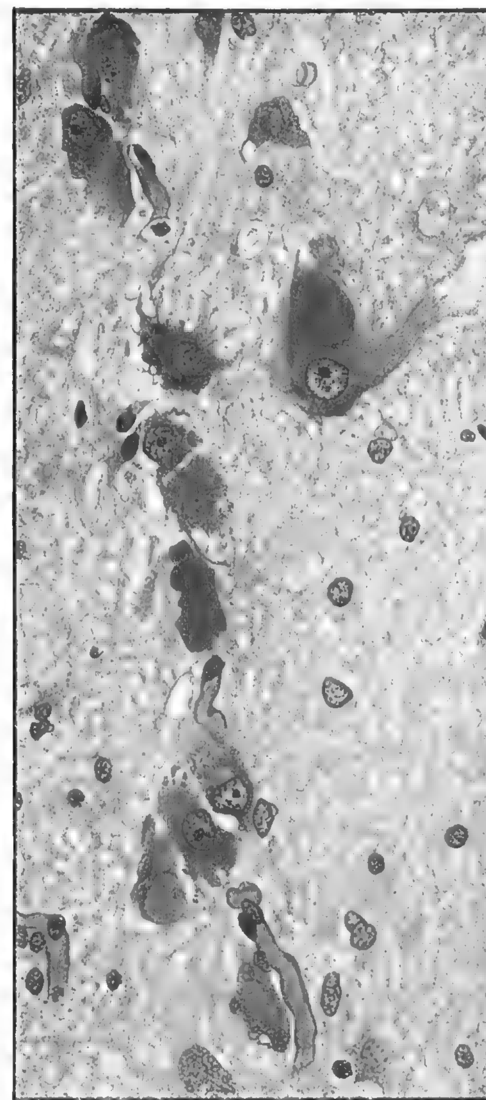


Fig . 10. — Colloïdopexie neuronale chez un chien en état d'hyperneurocrinie expérimentale ; noyau tangentiel accessoire (gr.: 800). *En haut :* grosse masse colloïde coiffant un péricaryone. *Au milieu :* masse de colloïde interstitielle.

10. G. Roussy et M. Mosinger : Plurinucléose neuronale expérimentale consécutive à l'injection répétée d'extrait antéhypophysaire. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1936, **122**, 1290.

L'ARTHROGRAPHIE DANS LA LUXATION CONGÉNITALE DE LA HANCHE

PAR MM.

Jacques LEVEUF et Pierre BERTRAND

L'arthrographie n'a pas encore acquis droit de cité en France, malgré sa bénignité et les résultats encourageants qui ont été publiés.

Dans le cas particulier de la luxation congénitale de la hanche, elle nous a paru susceptible de mettre en évidence certaines malformations capsulaires et, grâce à ces connaissances nouvelles, de guider dans une certaine mesure le traitement.

Pour permettre une interprétation plus facile des arthrogrammes, nous rappellerons brièvement les malformations capsulaires telles qu'on les constate sur le cadavre ou au cours d'interventions chirurgicales.

Dans les luxations vraies, la capsule est étirée en sablier et divisée en deux chambres : chambre céphalique et chambre cotyloïdienne séparées par une portion rétrécie, l'isthme.

Au niveau de la chambre céphalique, la capsule est très épaissie, atteignant souvent 1 cm. Par sa face externe, elle adhère au périoste de la fosse iliaque (Loeffler, Putti, Kidner). Par sa face interne, elle présente parfois des adhérences au pourtour du cartilage de la tête.

L'isthme est constitué par plusieurs éléments : Eléments extra-capsulaires : constriction entre le bourrelet cotyloïdien et le psoas. Eléments capsulaires : rétrécissement de la capsule elle-même, ou rétrécissement de sa lumière par des adhérences du feuillet inférieur de la capsule au cotyle (Kidner, Putti), et quelquefois par le ligament rond. L'isthme, qui est toujours plus ou moins étroit, est parfois complètement obturé (Gocht).

La chambre cotyloïdienne est souvent rétrécie par des adhérences qui unissent le feuillet inférieur de la capsule au cotyle et qui se rencontrent à tout âge (Howarth et Smith). Elles contribuent à donner l'impression que le cotyle est comblé (Otto Mayr).

L'arthrographie, qui est susceptible de montrer ces malformations, ou au moins la plupart d'entre elles, est appelée à rendre de très grands services. Elle permet ainsi de prévoir l'échec des manœuvres de réduction orthopédique et de renoncer dans certains cas à un traumatisme inutile pour recourir d'emblée à l'intervention sanglante.

Lorsque la réduction orthopédique est douteuse, l'arthrographie peut mettre en évidence une interposition capsulaire qui empêche la réintégration de la tête dans le cotyle. Il en est de même dans certaines luxations incoercibles.

L'arthrographie précise certaines indications de la réduction sanglante. Elle guide aussi la technique de la réduction en montrant à l'avance les obstacles qu'on rencontrera au cours de l'intervention.

*
* *

L'arthrographie, en général, est utilisée depuis plusieurs années, surtout dans les pays de langue allemande. Les Allemands Böhm et Tennenbaum et après eux Buckart, Stocker ont employé la solution aqueuse de 35 pour 100 d'uro-sélectan B. Ils se sont surtout attachés à l'étude des lésions articulaires du genou.

Les Italiens Giraudi et Marziani emploient une technique analogue et publient un cliché d'arthrite déformante consécutive à une luxation congénitale.

Bircher et après lui Oberholzer injectent une petite quantité d'oxygène, puis 2 à 3 cmc d'abrodyl, et enfin complètent la pneumo-séreuse. Ils emploient une instrumentation spéciale qui paraît inutilement compliquée.

Krenscher, Knoll et Matthies emploient de l'huile iodée.

En France, Mutel, dans son rapport au Congrès d'Orthopédie de 1933, a mentionné les tentatives d'injection d'air et de substances opaques pour mettre en évidence les obstacles capsulaires.

Plus récemment, Galland a publié un travail sur l'arthrographie en général : il la pratique avec une solution de diagnorénol à 35 pour 100, associée ou non à une insufflation d'oxygène. Cet auteur a publié deux radiographies de luxation congénitale en indiquant l'intérêt de la méthode. (*Rev. d'Orthopédie*, **22**, n° 6, p. 743).

La plupart des travaux publiés ont trait à l'arthrographie en général. Certains sont plus spécialement consacrés au genou. On trouve quelques cas isolés d'arthrographie dans la luxation de la hanche, mais il n'a pas été publié jusqu'ici d'étude d'ensemble sur cette question.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 1 (Obs. I). —Articulation normale (enfant de 4 ans). La cavité articulaire apparaît comme un mince liséré opaque qui entoure le cartilage de la tête. Cf. l'obs. II, enfant de 18 mois.

Fig. 2 (Obs. III). — Luxation jeune avant traitement (enfant de 20 mois). Chambre céphalique cloisonnée probablement par quelques adhérences de la capsule à la tête. Isthme large. Chambre cotyloïdienne bien dessinée, sauf en bas (présence du ligament rond ?). La réduction orthopédique a été facile. Cf. l'obs. IV.

Technique. — L'injection de substance de contraste dans l'articulation étant souvent douloureuse, il vaut mieux faire une anesthésie locale ou générale.

Chez les jeunes enfants l'anesthésie générale est préférable. Chez les enfants plus âgés nous nous sommes contentés, la plupart du temps, de l'anesthésie locale au moyen d'une solution de novocaïne 1 pour 100 injectée dans l'articulation cinq minutes avant la solution de contraste.

Lorsqu'on se propose de faire une tentative de réduction orthopédique, on profitera de l'anesthésie nécessaire à cette tentative. Dans les cas où l'on éprouve des doutes sur la qualité de la réduction, on peut ainsi mettre immédiatement en évidence des obstacles capsulaires.

Le choix de la substance de contraste est secondaire puisque d'excellents résultats ont été obtenus avec des substances très diverses : thorotrast, abrodyl, uroséiectan B, diagnorénol, ténébryl. Pour notre part, nous nous sommes servis, avec un égal succès tantôt de diagnorénol (solution pour injection intra-articulaire à 35 pour 100), tantôt de ténébryl (solution à 30 pour 100).

Nous avons obtenu des clichés suffisamment nets avec la substance de contraste seule pour qu'il nous paraisse inutile d'y joindre l'insufflation d'air recommandée par certains auteurs.

Comme matériel, nous nous servons d'aiguilles à ponction lombaire. On prépare à l'avance une seringue de 10 cmc chargée de la solution de contraste et une seringue de 2 cmc chargée de novocaïne si l'enfant n'est pas endormi. La hanche à radiographier est surélevée par un coussin. Un aide tient le membre inférieur correspondant.

La position de la tête du fémur est repérée par les mouvements de rotation imprimés au membre par l'aide. L'aiguille est enfoncée au ras du bord antérieur du grand trochanter à peu de distance de son sommet. Elle est ensuite poussée en direction de la tête en suivant la face antérieure du col. On est arrêté par le relief de la tête.

Fig. 3 (Obs. VI). — Luxation âgée (4 ans). Tentative infructueuse de réduction orthopédique. Chambre céphalique et chambre cotyloïdienne bien dessinées mais isthme très étroit. Cete image explique l'insuccès de la réduction orthopédique. Réduction sanglante ultérieure. Cf. l'obs. V.

Lorsqu'il existe une grosse antéversion ou lorsque la tête est très antérieure, il est malaisé de piquer très en arrière dans une direction presque antéro-postérieure. Dans ces cas, il est plus simple d'enfoncer directement l'aiguille au niveau de la tête, facile à repérer puisque antérieure, sans qu'il soit besoin de prendre le trochanter et le col pour guides.

L'aiguille, une fois introduite, la novocaïne est injectée. On ne dépassera pas 1 à 2 cmc pour ne pas diluer exagérément la solution de contraste. Celle-ci est injectée cinq minutes après. La quantité nécessaire est variable. Pour une hanche normale, elle est de 2 cmc environ ; pour une hanche luxée, elle peut atteindre 10 cmc. On est généralement averti de la réplétion articulaire par une résistance plus grande à la poussée du piston et par un certain reflux dans la seringue.

Lorsque l'aiguille a été retirée, on imprime quelques mouvements de circumduction au membre ; la radiographie doit être faite aussitôt que possible : au bout de dix à quinze minutes, en effet, les images commencent à s'estomper. Cette rapidité d'élimination du produit a le petit inconvénient d'exiger une prise rapide du cliché ; elle a, par contre, le grand avantage de ne pas nuire à la netteté des radiographies ultérieures et de permettre de nouvelles injections de contraste si la première n'a pas été réussie.

Incidents. — L'aiguille une fois enfoncée, il arrive qu'on ne puisse pas pousser l'injection : c'est probablement que la pointe de l'aiguille est entrée dans l'os ; elle y pénètre parfois avec une très grande facilité chez les

Fig. 4 (Obs. VII). — Luxation âgée (5 ans). Chambre céphalique régulièrement dessinée. Isthme très étroit. Chambre cotyloïdienne insuffisamment injectée du côté du fond (cotyle rempli en partie). Pas de tentative de réduction orthopédique. Réduction sanglante. Cf. les obs. VIII et IX.

enfants dont les os sont décalcifiés par une longue immobilisation. Il suffit de retirer légèrement l'aiguille.

D'autres fois, au contraire, l'injection passe trop facilement ; on a grande chance d'être en dehors de l'articulation ; il faut arrêter l'injection et rechercher le contact osseux avec la pointe de l'aiguille.

Malgré toutes les précautions, il arrive qu'on injecte du liquide en totalité ou en partie en dehors de l'articulation, et qu'on a de ce fait une mauvaise image articulaire. La rapidité d'élimination du produit permet, nous l'avons vu, de recommencer l'injection sans inconvénient.

Nous avons signalé la douleur qui suit l'injection et les moyens de l'éviter ; nous n'avons jamais observé de réaction articulaire.

En somme, ces injections nous paraissent d'une innocuité absolue, ce qui corrobore l'opinion des auteurs qui les ont utilisées.

Résultats. — Nous pouvons classer nos observations en trois catégories :

1° Articulations normales.

2° Luxations avant réduction ou après échec de la réduction.

3° Luxations réduites orthopédiquement, mais qui présentent des résultats cliniques et radiologiques insuffisants.

I. — Articulations normales.

La quantité de solution de contraste qu'on peut injecter est minime : 1 à 2 cmc. Tout de suite s'établit une contre-pression importante dans la seringue.

Sur le cliché (fig. 1), la substance opaque, qui occupe l'interligne articulaire, se présente sous forme d'un liséré très régulier concentrique à la tête. Le sommet de la courbe répond au cartilage en Y. La limite supérieure répond au sourcil cotyloïdien. La limite inférieure au bord supérieur du trou obturateur. La régularité des deux bords du liséré atteste l'intégrité du cartilage (obs. I, enfant Irène W..., 4 ans, ténébryl à 30 pour 100).

Le liséré opaque, qui dessine les limites du cartilage, est évidemment plus éloigné des noyaux osseux chez le jeune enfant où l'épiphyse est en grande partie cartilagineuse (obs. II, enfant Michel P..., 18 mois, ténébryl à 30 pour 100).

II. — Luxations avant réduction ou après échec de la réduction.

Les clichés peuvent se répartir en trois variétés :

a) Chambre céphalique et chambre cotyloïdienne communiquant largement.

b) Chambre céphalique et chambre cotyloïdienne communiquant par un isthme plus ou moins étroit.

c) Chambre céphalique isolée.

A. — *Chambre céphalique et chambre cotyloïdienne communiquant largement :*

Nous possédons deux observations de cette variété d'arthrogramme qui paraît correspondre aux luxations peu accentuées de l'enfant jeune avec réduction orthopédique facile (fig. 2).

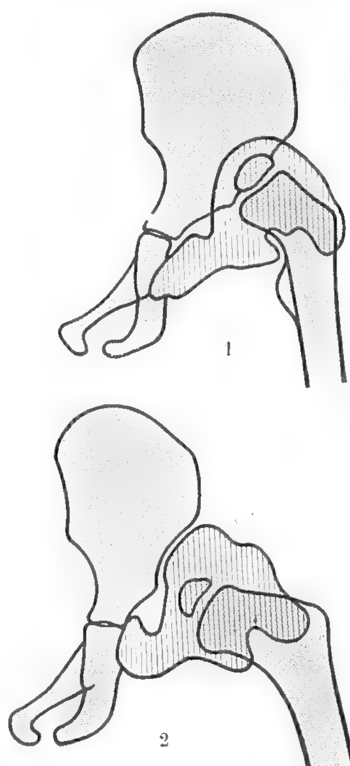


Fig. 5. (Obs. X). — Luxation postérieure âgée de 4 ans 1/2 (schémas décalqués sur les radiographies).

1. *Arthrogramme avant le traitement.* Chambre céphalique et chambre cotyloïdienne bien injectées. Isthme relativement large.

2. *Traitement d'abaissement de la tête sous traction à 40 kilogr. sur la table orthopédique* : la tête est abaissée en partie, mais la partie supérieure de la capsule restée haute (adhérences à la fosse iliaque externe). La partie inférieure forme un repli, image d'une interposition capsulaire haute.

Fig. 6 (Obs. XII). — Luxation âgée (10 ans). Chambre céphalique bien injectée : la chambre cotyloïdienne ne s'injecte pas (adhérences de la capsule). Tout traitement a été refusé par les parents. (N. B.. — L'enfant venait d'être opérée d'appendicite, d'où l'image des agrafes métalliques.) Cf. l'obs. XI où les adhérences capsulaires ont été vérifiées à l'intervention.

Observation III. — Claude P..., 20 mois, luxation droite, sus-cotyloïdienne, ténébryl à 30 p. 100. La chambre céphalique présente un aspect de cloisonnement qui doit correspondre à des adhérences de la capsule à la tête. La chambre cotyloïdienne est bien développée. La communication est large et paraît devoir admettre assez facilement le passage de la tête. La réduction orthopédique fut, en effet, très facile avec un bon ressaut.

Observation IV. — Monique M..., 2 ans, subluxation droite, luxation gauche, ténébryl à 30 pour 100 à droite. La communication est si large que les chambres céphalique et cotyloïdienne ne forment qu'une seule cavité. La réduction orthopédique fut très facile.

B. — *Chambre céphalique et chambre cotyloïdienne communiquant par un isthme plus ou moins étroit.*

La chambre cotyloïdienne est toujours beaucoup moins développée que la chambre céphalique. L'isthme répond au sourcil cotyloïdien. Nous avons 7 arthrogrammes de cette variété qui correspondent à des luxations âgées où la réduction orthopédique a été difficile ou impossible.

Chez deux malades, la réduction orthopédique a été tentée sans succès, quatre autres présentant une image semblable ont été ou seront opérées d'emblée pour éviter un traumatisme inutile. Une de ces enfants a reçu une injection des deux côtés (fig. 3 et 4).

Observation V. — Jacqueline B..., 6 ans, luxation postérieure droite, ténébryl à 30 pour 100. La chambre céphalique est régulière ; l'isthme est étroit et semble présenter une torsion. La chambre cotyloïdienne est beaucoup moins développée que la chambre céphalique; elle n'atteint ni le trou obturateur en bas, ni le sourcil cotyloïdien en haut. La réduction orthopédique a échoué et les parents ont refusé la réduction sanglante.

Observation VI. — Bernadette C..., 4 ans, luxation droite intermédiaire, diagnorénol à 35 pour 100. Le cliché montre dans ce cas un isthme particulièrement étroit. La réduction orthopédique avait échoué complètement. La réduction sanglante permit de vérifier les données de l'arthrographie. La poche supérieure ayant été ouverte, il fut impossible de franchir l'isthme avec une sonde cannelée. La chambre inférieure dut être abordée séparément. La réunion des deux chambres était constituée par un rétrécissement très marqué. Il n'existait ni ligament rond, ni pulvinar.

Observation VII. — Yvette M..., 5 ans, luxation intermédiaire gauche, ténébryl à 30 pour 100. L'isthme est étroit, la chambre cotyloïdienne assez bien développée semble séparée par un obstacle de la moitié inférieure du cotyle. Il n'a pas été fait de tentative de réduction orthopédique. L'intervention a montré un isthme très étroit, mais perméable, un coussinet graisseux assez important (pulvinar) existait au niveau du cotyle. Pas de ligament rond.

Observation VIII. — Madeleine D..., 14 ans 1/2, luxation postérieure haute, ténébryl à 30 pour 100. L'isthme moyennement rétréci semble présenter des plissements longitudinaux. La chambre cotyloïdienne est particulièrement mal formée, étroite, injectée irrégulièrement, surtout à la partie inférieure. Il n'y a pas eu de tentative de réduction orthopédique. L'intervention a montré un isthme

rétréci par des adhérences capsulaires et un cotyle très mal formé apparaissant comme convexe. Pas de ligament rond.

Observation IX. — Denise L..., 9 ans 1/2, luxation bilatérale en position intermédiaire, ténébryl à 30 pour 100. Du côté droit, isthme moyennement rétréci, chambre cotyloïdienne mal développée et semblant séparée par un obstacle de la moitié inférieure du cotyle. Du côté gauche, chambre cotyloïdienne mieux formée. Il n'y a pas eu de tentative de réduction orthopédique. L'opération du côté droit a mis en évidence un isthme très rétréci avec adhérences capsulaires masquant le cotyle. Pas de ligament rond. Le cotyle est comblé par de la graisse et du tissu fibreux avec un corpuscule osseux gros comme un grain de maïs. Le côté gauche n'a pas encore été opéré.

Observation X. — Raymond L..., 4 ans 1/2, luxation postérieure bilatérale, ténébryl à 30 p. 100. L'injection de la hanche droite a montré un isthme étroit et une chambre cotyloïdienne mal développée. Après l'injection, on fit une tentative d'abaissement de la tête, par traction sous anesthésie sur la table orthopédique. Sous une forte traction (40 kilogr.), la tête s'est abaissée, mais insuffisamment. Sus-cotyloïdienne haute, avant la traction, elle s'était placée à cheval sur le sourcil cotyloïdien sans avoir pu descendre dans le cotyle.

La partie supérieure de la chambre cotyloïdienne n'a pas suivi la tête dans sa descente. Tout se passe comme si elle était amarrée à la fosse iliaque par des adhérences solides formant une sorte de ligament suspenseur.

Cependant, l'isthme et la partie cotyloïdienne de la capsule sont descendus avec la tête et forment une sorte de repli à convexité inférieure qui représente nettement l'amorce d'une interposition capsulaire (fig. 5).

C. — *Chambre céphalique isolée.*

La solution de contraste s'arrête à l'isthme et ne pénètre pas dans la chambre cotyloïdienne. Nous avons deux observations de cette variété d'arthrogramme qui répond probablement aussi à des luxations âgées et irréductibles (fig. 6).

Observation XI. — Joseph J..., 5 ans 1/2, luxation unilatérale gauche, diagnorénol à 35 p. 100. La solution de contraste se présente sous la forme d'un croissant péri-céphalique dont la corne inférieure ne descend guère au-dessous du sourcil cotyloïdien, emplacement habituel de l'isthme. La réduction orthopédique a été impossible. L'intervention a montré un rétrécissement capsulaire très marqué au niveau de l'isthme. Le ligament rond était rompu. Un gros fragment était resté adhérent au fond du cotyle.

Observation XII. — Marie G..., 10 ans, luxation unilatérale droite, ténébryl à 30 pour 100. La solution de contraste n'injecte que la chambre céphalique qui est piriforme, s'effilant progressivement vers le bas. Elle s'arrête aussi au niveau habituel du rétrécissement isthmique. Les parents ont refusé tout traitement.

III. — Luxations réduites orthopédiquement qui présentent des résultats cliniques et radiologiques insuffisants.

Il est remarquable de voir combien la cavité articulaire, qui est toujours très distendue dans les luxations, revient à des dimensions presque normales à la suite de la réduction orthopédique. Cette cavité se présente comme un liséré qui entoure la tête. Il est surtout intéressant de bien préciser la situation de la tête et de la cavité articulaire adjacente par rapport au cotyle (fig. 7 et 8).

Observation XIII. — Colette A..., 5 ans 1/2, luxation double réduite orthopédiquement, en fin de traitement. Des deux côtés, il existe une subluxation nette avec antéversion de la tête. Les deux hanches présentent une raideur assez marquée. Injection de ténébryl à 30 pour 100 au niveau de la hanche droite. Le liséré opaque, qui dessine la cavité articulaire, entoure la tête et l'accompagne dans son déplacement. Il reste éloigné de la partie inférieure du cotyle ; tout se passe comme si cette partie du cotyle déshabité était séparée de la cavité articulaire par un obstacle qui est sans doute une interposition capsulaire.

De plus, le liséré articulaire présente une interruption à sa partie moyenne qui est peut-être l'attache du ligament rond ou l'ébauche d'un isthme, la chambre cotyloïdienne étant comblée.

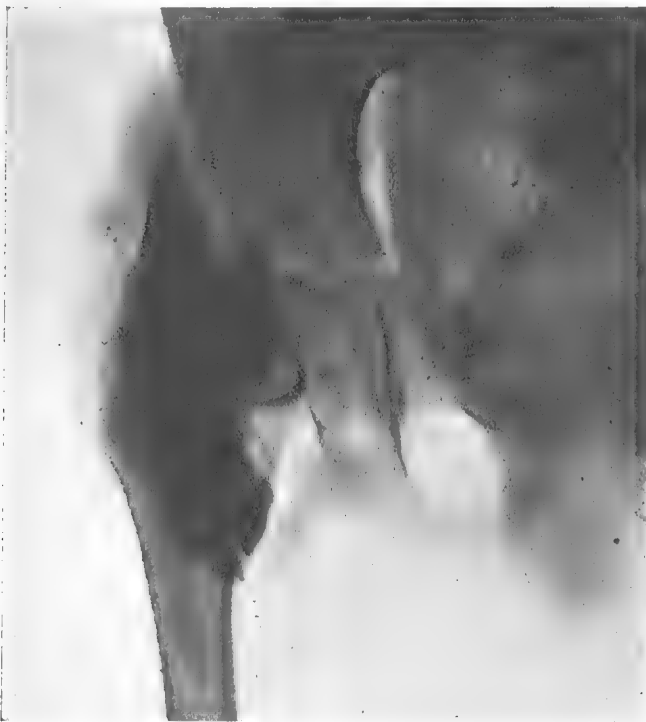


Fig. 7 (Obs. XIII). — Réduction orthopédique faite antérieurement : il persiste une subluxation. (Un peu de substance de contraste a été injectée en dehors de l'articulation.) La cavité articulaire, revenue à peu près normale, est nettement dessinée. Mais il existe un grand écart entre le fond du cotyle et la cavité articulaire. La réduction vraie n'a pas été obtenue : interposition de la capsule. Cf. l'obs. XIV.

Fig. 8 (obs. XV). — Luxation réduite antérieurement par des manœuvres orthopédiques. Phénomènes d'arthrite consécutifs à la réduction. L'arthrogramme révèle des irrégularités au niveau du cartilage céphalique. La cavité articulaire reste encore un peu éloignée du fond du cotyle : interposition probable (L'aiguille qui a servi à pousser l'injection a été radiographiée). Comparer avec la figure 1 : articulation normale.

Observation XIV. — Denise M..., 5 ans 1/2, luxation traitée orthopédiquement, il existe une subluxation avec antéversion de la tête, et raideurs très marquées cédant partiellement sous anesthésie. L'arthrogramme (ténébryl à 30 pour 100) est comparable au précédent. Le liséré articulaire est cependant plus irrégulier, montrant les déformations de la tête. Il accompagne aussi la tête subluxée et reste éloigné de la partie inférieure du cotyle.

Observation XV. — Adrienne L..., 5 ans 1/2, luxation traitée orthopédiquement. La tête est à peu près en place, mais présente une antéversion marquée. Il existe de grosses raideurs articulaires ne cédant que très peu sous anesthésie. L'arthrogramme (ténébryl à 30 pour 100) montre un liséré opaque d'épaisseur normale qui entoure la tête. Le liséré n'est pas éloigné du cotyle comme dans les cas précédents, mais il présente une forme festonnée qui dénonce de grosses altérations du cartilage céphalique.

* * *

Il nous reste à résumer à la lumière de ces observations les enseignements qu'on peut tirer de l'arthrographie.

Dans les luxations, les arthrogrammes représentent avec netteté les particularités anatomiques de la malformation. Ils nous montrent la chambre céphalique avec ses adhérences à la fosse iliaque (obs. X), ses adhérences péricéphaliques (obs. I), l'isthme avec ses différents degrés de rétrécissement, la chambre cotyloïdienne et les éléments qui peuvent la combler (obs. VII, VIII, IX), l'état du cartilage céphalique (obs. XV).

Les arthrogrammes permettent d'apprécier le degré de réductibilité. Ils mettent en évidence le mécanisme des pseudo-réductions avec interposition capsulaire (obs. X), dans certaines luxations avec isthme étroit.

Ils fournissent le moyen de se rendre compte immédiatement que la réduction orthopédique est défectueuse (obs. XIII et XIV) et précisent les indications d'une réduction sanglante.

Au cours même des interventions, la connaissance exacte des obstacles capsulaires à surmonter est un guide précieux pour le chirurgien (obs. VI, VII, VIII, IX et XI).

Ce sont là des progrès considérables dans le traitement, si difficile, des luxations congénitales de la hanche.

L'arthrographie nous a paru pour toutes ces raisons un procédé d'investigation plein d'intérêt qui mérite d'être diffusé en raison de sa facilité et de son innocuité.

(*Service de Chirurgie infantile et orthopédique : hôpital Bretonneau.*)

LA RADIOGRAPHIE LIMITÉE A UN PLAN

(Tomographie)

SON INTÉRÊT DANS L'ÉTUDE DES LÉSIONS PULMONAIRES

PAR MM.

Etienne BERNARD, Mc DOUGALL et A. CAMINO

Un film radiographique est le produit des ombres de toutes les images qui se trouvent dans le cône d'irradiation au moment du temps de pose. L'aspect final est une synthèse d'ombres dont l'interprétation peut être difficile et même erronée. Pour les films thoraciques d'autres obstacles s'ajoutent à cette sommation d'images superposées : notamment la présence des ombres costales qui couvrent près des deux tiers de l'image et dont la transparence, différente de celle du tissu pulmonaire, ajoute encore aux difficultés de la lecture.

Cette lecture cependant a besoin d'être plus précise que jamais puisque les thérapeutiques collapsothérapiques, médicales ou chirurgicales, dont la phtisiologie s'enrichit chaque jour, tendent à perdre leur réalisation standard pour se modeler de plus en plus sur un diagnostic topographique rigoureux. Pour établir ce diagnostic, différentes techniques ont déjà perfectionné d'une façon très heureuse les renseignements acquis par les radiographies antéro-postérieures habituelles. Les films pris en position oblique et les films stéréoscopiques ont déjà rendu de très grands services [1]. Cependant les films en oblique ne sont pas toujours d'une lecture facile et la stéréoscopie ne donne que jusqu'à un certain point l'isolement visuel des différents foyers, sans compter que beaucoup de médecins ne s'adaptent pas facilement à la vision stéréoscopique.

C'est pour obvier à ces inconvénients qu'a été étudiée la production de radiographies limitées à un plan, soit la Stratigraphie, plus souvent dénommée tomographie (tomos = section).

Le principe de la méthode est dû au Français A. Bocage (1922), sa première réalisation à l'Italien Vallebona 1930), ses perfectionnements initiaux au Hollandais Ziedes des Plantes, sa mise au point récente aux Allemands Bartelink (1933), Chaoul et Grossmann (1935).

Sa pratique est aujourd'hui préconisée par beaucoup d'auteurs en Allemagne (Grossmann, Chaoul, Reisner, Schmidt), par Vallebona en Italie, par Mc Dougall en Angleterre. Nous avons présenté récemment à la Société de la Tuberculose de multiples documents mettant en valeur cette nouvelle méthode.

Le principe de la tomographie est le suivant : le tube Roentgen est animé d'un mouvement pendant le temps de pose et ce mouvement est coordonné avec un mouvement synchrone de la cassette porte-film. Les éléments qui sont situés dans un plan qui est le plan focal sont constamment projetés sur des mêmes points du film et ainsi leurs images sont impressionnées, tandis que les éléments qui sont situés en dehors du plan focal, soit en avant, soit en arrière, projettent leurs ombres sur des points différents ; la variabilité des images aboutit à leur effacement. Le schéma de la figure 2 rend compte de cette disposition : le foyer du tube décrit un arc de cercle de gauche à droite, dans le même temps le film subit un mouvement de translation de droite à gauche. L'élément situé sur le plan de coupe se projette constamment sur le même point et son image apparaît. L'élément situé au-dessus du plan focal est à chaque moment projeté en un point différent et ainsi à aucun moment il n'est exposé pendant un temps suffisamment long pour produire une image.

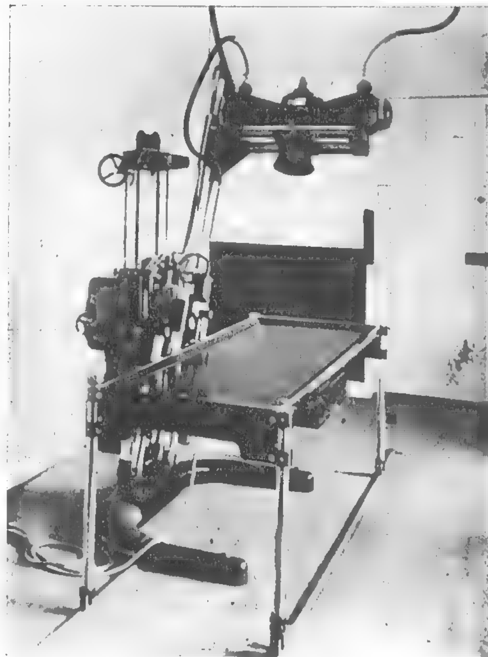


Fig. 1. — L'appareil tomographique.

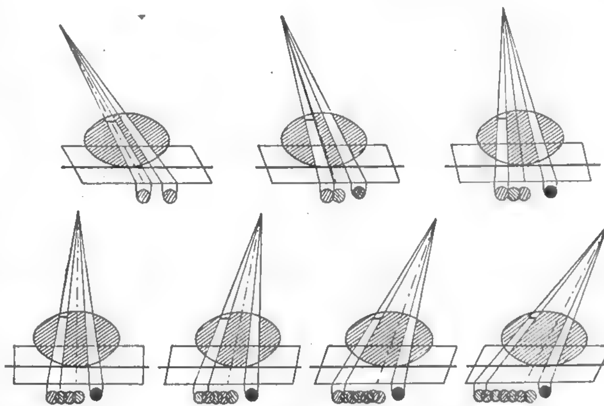


Fig. 2. — *Schéma.* L'image de la coupe située au plan focal tombe toujours sur un même point du film pendant le déplacement du tube; elle est impressionnée. L'image d'une coupe située en dehors du plan focal est projetée sur différents points du film pendant le déplacement; elle n'est pas impressionnée.

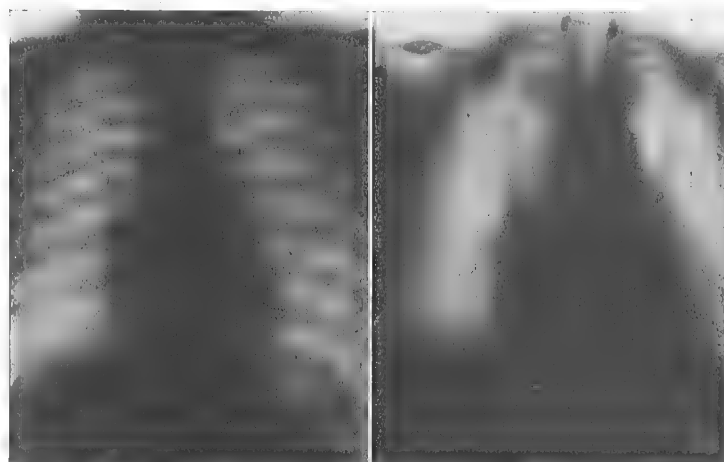


Fig. 3. — Sujet normal. *A gauche* : radiographie ordinaire. *A droite* : tomogramme passant par la région hilaire; noter la disparition des côtes, le trajet des vaisseaux à partir du hile.

Pour donner cette mobilité au tube et obtenir un mouvement synchrone de la cassette porte-film différents dispositifs ont été imaginés. On a considéré que plus la course imprimée au tube serait longue plus complet serait l'effacement des images non situées dans le plan de coupe (Bocage). C'est ainsi que l'on essaya de faire mouvoir le tube autour d'une ligne sinueuse (Bartelink, Vallebona), d'une spirale (Bocage, Ziedes des Plantes) [2]. L'appareil le plus récemment construit, celui de Grossmann et Chaoul, est simple; le tube se déplace suivant un arc de cercle. C'est celui dont nous nous sommes servis. Comme le montre la fig. 1, le Tomographe se compose essentiellement d'un balancier à deux bras oscillant autour d'un axe. Sur le bras supérieur, qui est le plus long et que l'on voit au-dessus de la table, est fixé un levier supportant le tube. Sur le bras inférieur, qui est plus court et qui est dissimulé sous la table, est fixé un support qui contient la cassette porte-film et le diaphragme Potter-Bucky. Le tube peut être mobilisé verticalement et horizontalement. Le balancier lui-même est relié à un bloc fait de deux colonnes d'acier; ce bloc comporte une règle graduée au moyen de laquelle peut être réglée l'étendue du mouvement imprimé au tube. Ce mouvement même est rendu possible par un système de poulie montée sur un axe.

Avant de pratiquer le tomogramme on mesure la profondeur de la poitrine du malade en inspiration forcée. On calcule la hauteur qui sépare le tube du niveau de la coupe que l'on désire obtenir. Le réglage en hauteur du dispositif permet, grâce à une échelle graduée, de mettre cette coupe au plan focal. Théoriquement on pourrait obtenir une infinité de coupes. C'est question d'épaisseur du malade, c'est question aussi d'épaisseur de la coupe. Celle-ci varie avec l'étendue de l'arc décrit par le tube; plus l'arc est grand, plus mince est la coupe ; plus l'arc

1. Tout récemment, M. P. Cottenot nous a montré à la Société de la Tuberculose (séance du 12 Décembre 1936) de très beaux documents sériescopiques présentés suivant la méthode de Ziedes des Plantes.

2. Tout récemment, MM. Pierre Bourgeois et H. Thiel nous ont fait connaître une intéressante technique personnelle dérivée pour une part de la méthode de Ziedes des Plantes.

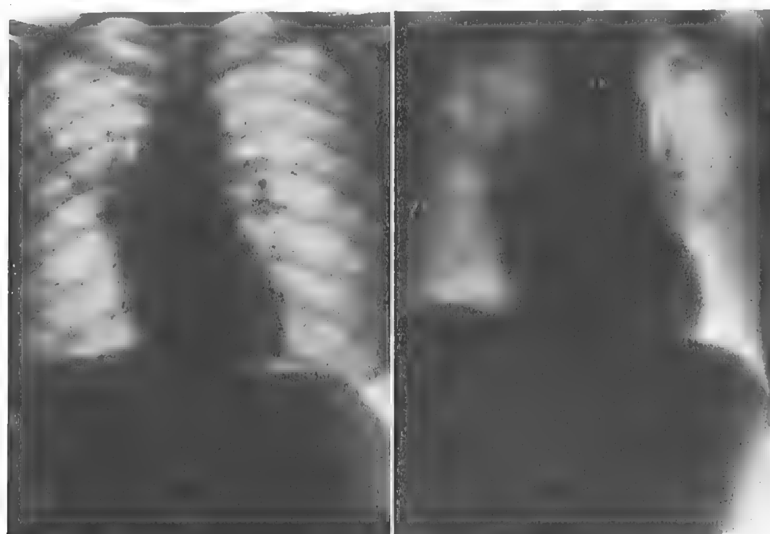


Fig. 4. — Reliquat de primo-infection. Nodule pulmonaire net sur le tomogramme.

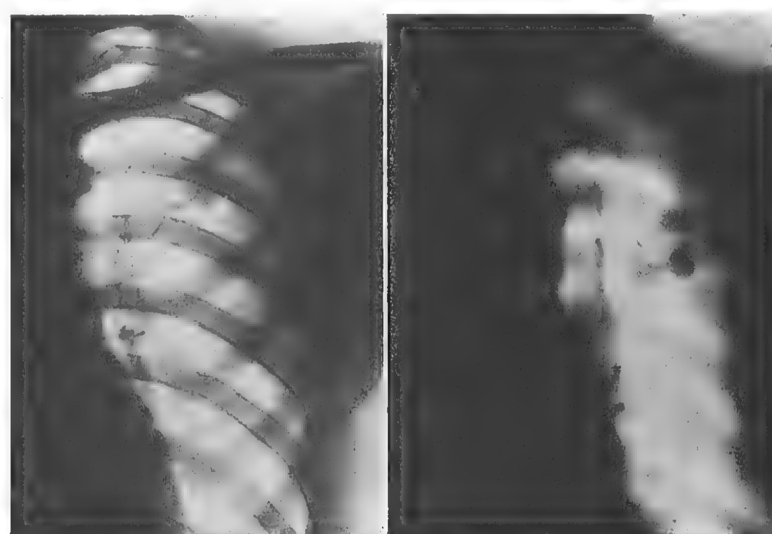


Fig. 5. — Deux taches arrondies nettes sur le tomogramme; une seule peut être soupçonnée sur la radiographie ordinaire.

est petit, plus la coupe est épaisse, de telle sorte que si l'arc est réduit au minimum, soit à rien, la coupe obtenue comprend l'épaisseur totale de la poitrine et de ce fait l'appareil ne prend plus une tomographie mais une radiographie ordinaire.

L'épaisseur qui donne une bonne lecture est de 15 mm. environ.

A quel niveau fera-t-on ces coupes? En principe au niveau que l'on veut. On se trouve souvent bien de la technique de Chaoul qui consiste à prendre systématiquement trois tomogrammes : un *ventral* à 5 ou 6 cm. en arrière du sternum, un *médian* à mi-distance du sternum et du dos et qui correspond au hile pulmonaire, un *dorsal* à 5 ou 6 cm. de la paroi dorsale. Si une étude encore plus poussée a besoin d'être faite pour apprécier, par exemple, la profondeur d'une caverne, on prend des tomogrammes supplémentaires qui sont alors prémédian, prédorsal ou post-dorsal, soit à des profondeurs de 2 cmc en avant ou en arrière des sections énumérées plus haut.

Le sujet n'a pas à se déplacer pendant la prise des différents tomogrammes. Ceux-ci sont pris en série et seule varie pour chaque film la hauteur du tube Roentgen en proportion des distances requises pour les sections désirées. Cependant la position du patient varie quand varie l'axe des coupes que l'on veut prendre. Pour une coupe pulmonaire frontale, le patient repose de son long sur la table et le tube est mis dans une position parallèle à l'axe du corps. Pour une coupe pulmonaire latérale, le patient doit reposer en travers de la table (en partie étendu sur une table auxiliaire) et le tube est placé dans une position transversale par rapport à l'axe du corps.

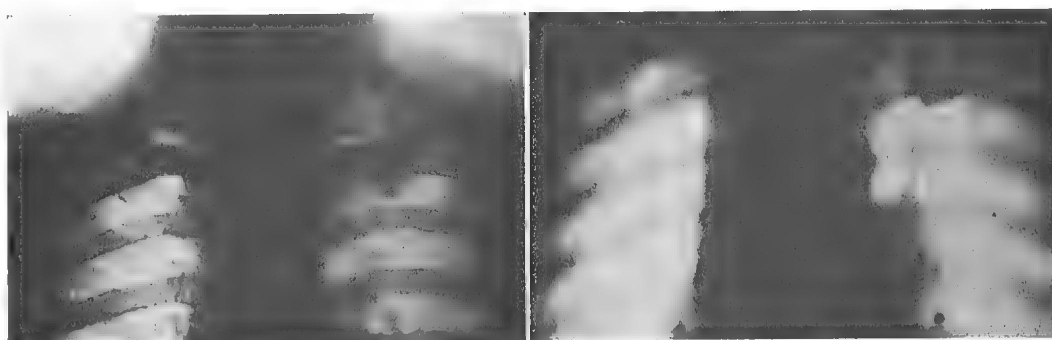


Fig. 6. — Découverte d'une caverne sous la clavicule gauche. Le poumon apparaît sensiblement normal sur la radiographie ordinaire. Tomogramme pratiqué à 12 cm. de la paroi postérieure.

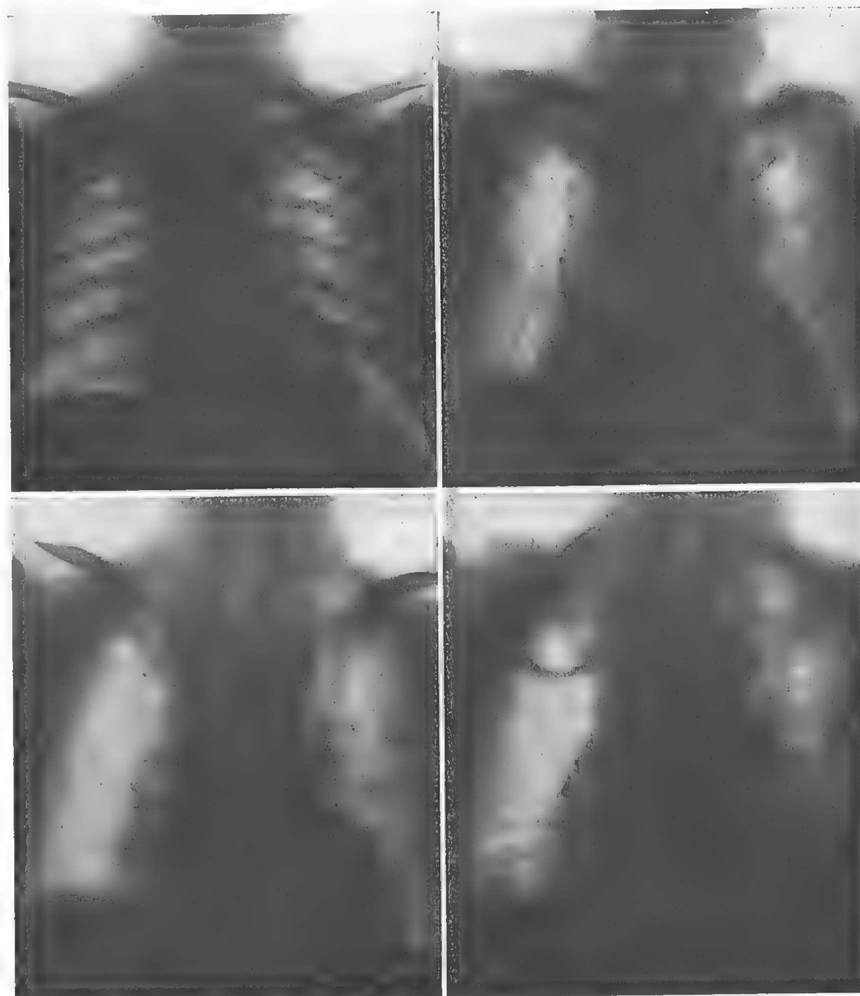


Fig. 7. — Précision du siège d'une caverne. Les tomographies montrent que la caverne n'apparaît pas sur les sections ventrale (en haut, à droite) et médiane (en bas, à gauche), mais qu'elle est nette et volumineuse sur la section dorsale (en bas, à droite).

Le temps d'exposition est habituellement d'une seconde. Cette durée peut paraître longue mais l'expérience a montré que c'est avec ce temps que les meilleurs résultats sont obtenus.

Le voltage et la force du courant sont variables selon les tomogrammes, selon les sections frontales ou latérales que l'on désire obtenir.

Résultats cliniques.

Bien que la méthode soit d'utilisation récente, les documents recueillis autorisent déjà à en envisager la valeur pour la connaissance des lésions pulmonaires [3].

Le premier fait qui frappe à la lecture d'un tomogramme c'est l'absence des images costales. Quand la coupe passe par la région hilaire on note aisément la division bronchique et le trajet des vaisseaux (fig. 3).

Des opacités de volume variable sont souvent une découverte d'ordre tomographique ou connaissent par cette méthode une précision et une valeur qu'elles n'ont pas sur les clichés ordinaires (fig. 4 et 5). Nous saurons un jour si les cas de tuberculose occulte à expectoration

3. Le 15 Novembre dernier, au cours d'une réunion organisée à Strasbourg par M. Gunsett pour l'étude de la radiographie pulmonaire, un grand nombre de tomogrammes ont été projetés par MM. Schmidt, Reisner, Vallebona, Massiot, Camino, Etienne Bernard et Mc Dougall.

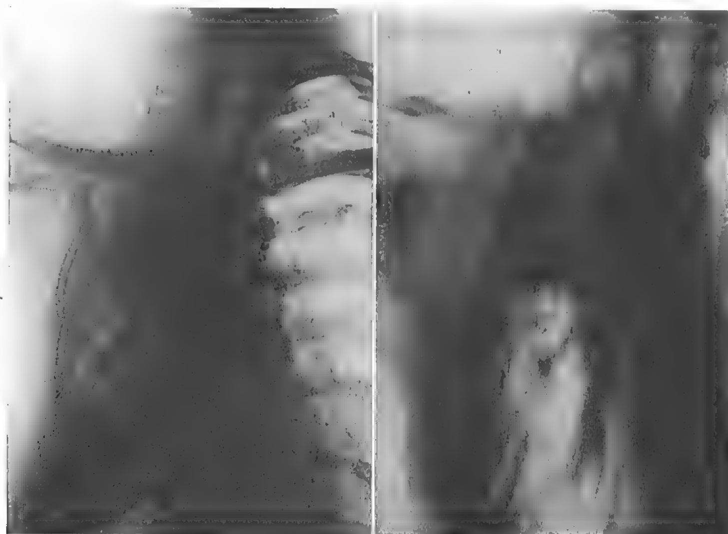


Fig. 8. — Après thoracoplastie. La radiographie ordinaire donne une image sombre difficile à interpréter. Le tomogramme montre la présence d'une caverne linéaire.

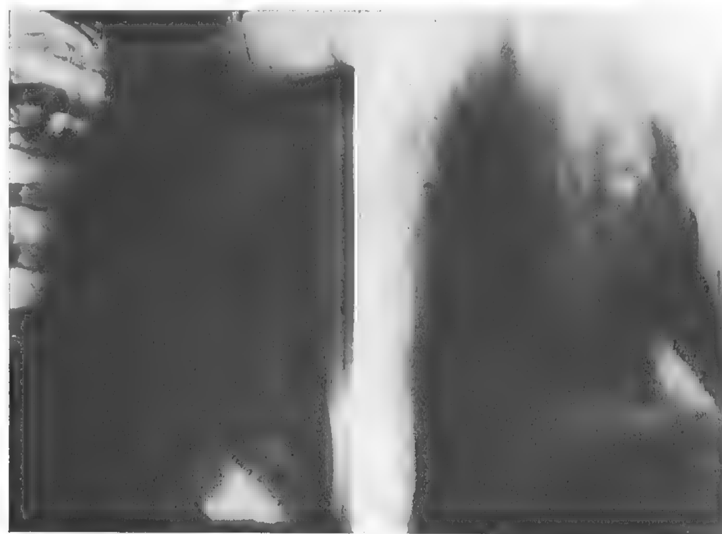


Fig. 9. — Après thoracoplastie. Hémithorax totalement sombre sur la radiographie ordinaire. Image cavitaire avec bronche de drainage sur le tomogramme.

bacillifère étudiés par F. Bezançon et A. Meyer doivent trouver leur explication grâce à cette méthode.

La tomographie peut donner des renseignements précieux sur le siège et l'importance des brides pleurales. Elle fera faire dans certains cas l'économie d'une endoscopie exploratrice. Elle peut faire diagnostiquer certaines lésions (kyste du poumon, par exemple) qui ont été à peine suspectées sur des films ordinaires.

C'est surtout dans le diagnostic des cavernes pulmonaires, diagnostic de présence, de siège, d'étendue, que la tomographie doit rendre de grands services (fig. 6, 7, 10). L'existence de la caverne peut être démontrée par le tomogramme alors qu'elle aura passé inaperçue avec les autres méthodes. La caverne peut être rendue visible devant ou derrière des ombres très épaisses, symphyse pleurale, plombage, oléo-thorax, etc..., ou tout simplement dans les zones où la lecture est difficile, entrecroisement de côtes, sinus costo-médiastinaux antérieurs et postérieurs, etc... La présence de petites cavernes habituellement invisibles au sein d'un hémithorax sombre (fibro-thorax) est bien souvent une surprise. Il n'est pas inutile de souligner l'importance de cette découverte tant au point de vue du diagnostic que du pronostic. Le siège précis de la caverne nous sera connu puisqu'on peut savoir à combien de centimètres elle est située soit du sternum soit de la paroi dorsale. Dans beaucoup de cas elle est inapparente sur la section ventrale, elle s'ébauche sur la section médiane et apparaît dans toute sa netteté sur la section dorsale (fig. 7). On peut, sur des tomogrammes successifs, apprécier la profondeur de la perte de substance.

La chirurgie pulmonaire est destinée à bénéficier largement d'une telle précision. La localisation très exacte d'une caverne, l'appréciation très complète de son volume doivent conduire de plus en plus à des plasties partielles localisées avec rigueur. Le contrôle post-opératoire n'est pas moins important. Une radiographie ordinaire donne souvent une obscurité diffuse, ininterprétable, alors que les tomogrammes permettent d'isoler au milieu des ombres une caverne persistante (fig. 8 et 9). Cette notion est importante car nous sommes alors renseignés sur la nécessité d'une résection costale supplémentaire.

Cette étude que nous compléterons ultérieurement nous montre dès maintenant les ressources d une technique nouvelle destinée à perfectionner de plus en plus le diagnostic topographique des lésions pulmonaires.

BIBLIOGRAPHIE

A. Bocage : Brevet n° 536.464, 1922.

Vallebona : Una modalità di tecnica per la dissociazione radiografica delle ombre (*Congresso Sanitario Ospedali Civili di Genova*, 26 Février 1930.

Ziedes des Plantes : Eine neue Methode zur Differenzierung in der Röntgenographie (Planigraphie). *Acta radiologica*, Mai 1932, **12**, n° 182.

Chaoul : *Fortschr. auf dem Geb. des Röntgenstrahlen*, 1935, 342; *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1935, 700.

G. Grossmann : *British Journal of Radiology*, 1935, 733.

Massiot : Etude comparative des méthodes de radiographie analytique. *Société d'Electro-Radiologie du Centre et du Lyonnais*. Lyon, 7 Mars 1936).

J. McDougall : The Tomograph. Its use in pulmonary tuberculosis. *The Lancet*, 25 Juillet 1936, 185.

Etienne Bernard et Mc Dougall : La tomographie des lésions pulmonaires. *Société de la Tuberculose*, séance du 14 Novembre 1936.

Communications présentées à la réunion pour l'Etude de la Radiographie pulmonaire, Strasbourg, 15 Novembre 1936.

A Camino : L'intérêt de la tomographie pulmonaire. *Société de la Tuberculose*, séance du 12 Décembre 1936.

A. Naud : Contribution à l'étude d'une nouvelle méthode radiographique. Radiographies en coupes de l'organisme. *Thèse de Lyon*, Décembre 1936. Bibliographie très complète.

Etienne Bernard et Mc Dougall : Diagnostic du siège et de l'étendue des cavernes pulmonaires par la tomographie. *Société Médicale des Hôpitaux*. Séance du 15 Janvier 1937.

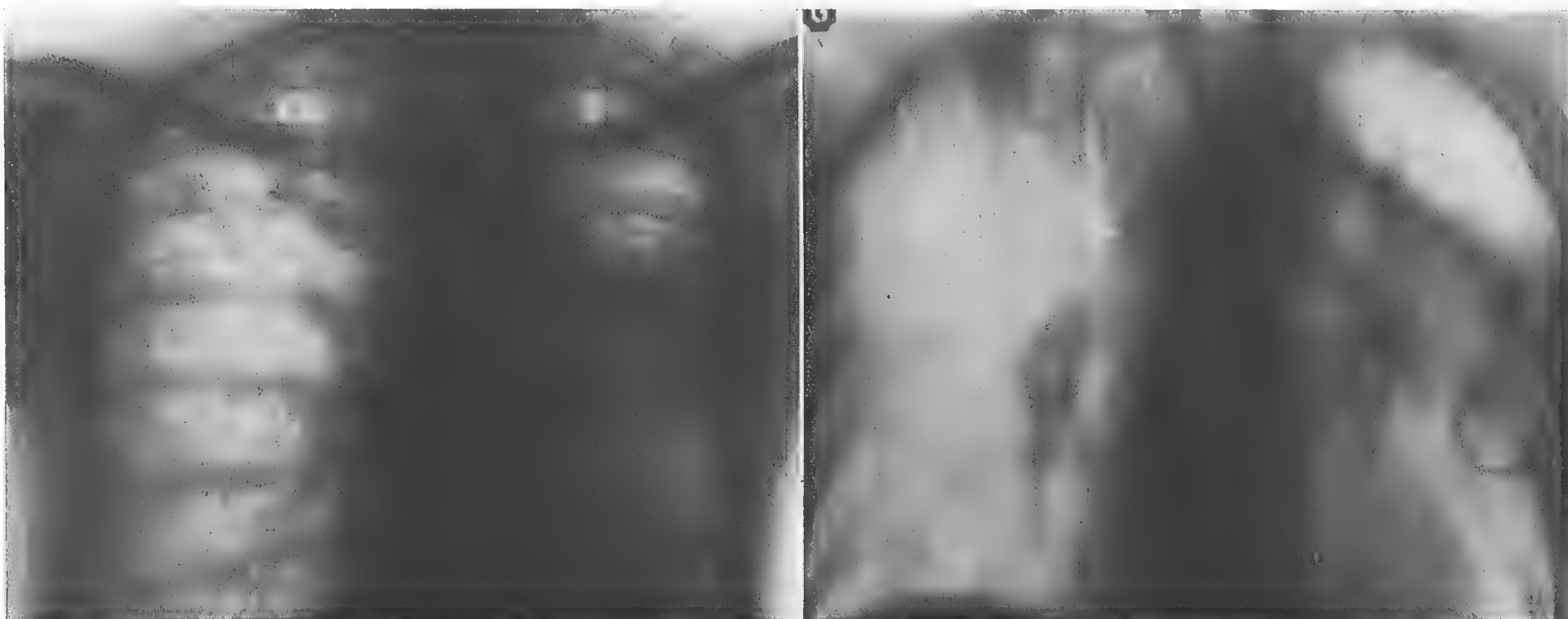


Fig. 10. — Caverne « tomographique » de la partie moyenne du poumon gauche indécelable sur la radiographie ordinaire.

LA TRAME PRIMAIRE DES POUMONS
ET LA DESTINATION CORTICALE DE SES RAMIFICATIONS

Étude anatomique, radiologique et clinique

PAR MM.

R. GRANDGÉRARD (Nancy) et **R. HEIM de BALSAC** (Paris)

L'examen des radiographes du thorax, chaque jour plus « fouillées » par les progrès de la technique, rend nécessaire une meilleure interprétation des arborescences enchevêtrées qui marbrent les champs pulmonaires et en constituent la trame dite primaire.

Anatomiquement, ces images résultent essentiellement de la sommation, sur le plan du film, des projections de l'arbre artériel pulmonaire. Garcin, Delherm et Chaperon l'ont prouvé sur le cadavre; L. de Carvalho, E. Moniz et Saldanha l'ont montré sur le sujet vivant grâce à l'angiopneumographie.

Mais quelle est la topographie intra-pulmonaire de ces arborisations artérielles? Devant la carence des traités classiques d'anatomie, de nombreux auteurs se sont récemment attachés à l'étude de cette question. Garcin, Delherm et Chaperon ; Curtillet et Viallet ; Lestoquoy et Lehmann ; L. de Carvalho et Rocheta ; M. Lucien, Grandgérard et P. Weber; Greineder; Westermarck; Hernheiser et Kubat; Laubry, Cottenot, Routier et Heim de Balsac, enfin, ont par l'anatomie pure ou l'anatomo-radiologie amassé de multiples et intéressants documents. L'hésitation n'en persiste pas moins lorsque l'on cherche à « mettre une étiquette » (Curtillet) sur les différentes ramifications visibles sur le film.

Une méthode simple, véritable fil d'Ariane, permet, nous semble-t-il, de s'orienter dans ce dédale. Celle-ci n'est autre que la nouvelle *systématisation pulmonaire* de Lucien.

Après en avoir exposé les points essentiels, nous envisagerons sa transposition sur le plan radiologique, et, enfin, son application à l'étude de la trame artérielle du poumon [1].

La systématisation bronchique et pulmonaire de Lucien.

La classification de Lucien envisage non seulement l'origine des bronches collatérales par rapport au tronc souche, mais encore *leur agencement en systèmes réguliers et bien ordonnés*, ainsi que *leur distribution dans les territoires périphériques.*

Il arrive de la sorte à déterminer des zones d'irradiation bronchique et la constitution de *secteurs de répartition périphérique* correspondant à une topographie pulmonaire nouvelle et particulière qui présente pour le radiologue, le pneumologue et le chirurgien un intérêt indiscutable.

Pour Lucien, les poumons sont essentiellement constitués par une superposition d'étages parenchymateux au niveau desquels la ventilation se fait par secteurs: apical, ventral, dorsal, latéral externe et latéral interne (fig. 1).

Le *secteur apical* ressortit à tout le parenchyme, aéré par la bronche apicale dont la direction franchement ascendante se différencie nettement de celle des autres collatérales.

Le *secteur ventral*, le plus important de tous, occupe tout le bord antérieur du poumon, empiète sur ses faces médiastinale et costale et prend une large part dans la constitution de sa face diaphragmatique.

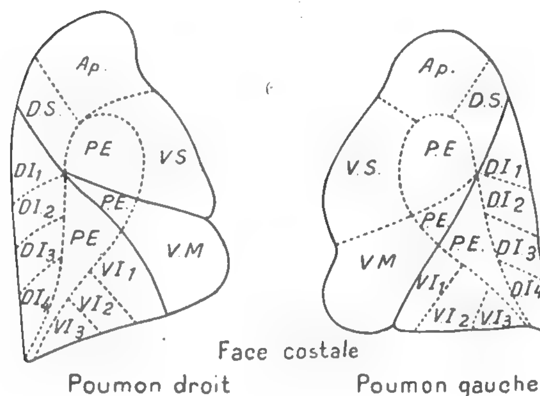
Il gagne de plus en plus en importance à mesure qu'on le considère à un étage pulmonaire plus inférieur.

Il est ventilé par la série des bronches ventrales et leurs principales branches de division.

Il convient de remarquer, sur la face diaphragmatique (fig. 1), la disposition rayonnée des ventrales due au tracé hélicoïdal de leur ligne d'émergence sur le tronc souche et, aussi, la situation postérieure de la dernière ventrale inférieure (V. I. 3).

Le *secteur dorsal* correspond en majeure partie à cette large bande parenchymateuse qui vient se loger dans la gouttière costo-vertébrale. Il reçoit les terminaisons des bronches dorsales, éléments qui diminuent d'importance dans la région inférieure des poumons et qui ne prennent nullement part à la ventilation de leur face diaphragmatique : c'est là un fait souvent oublié.

Le *secteur latéral externe* affecte une forme en raquette dans la zone qui répond à la région *axillaire* et qui est difficilement accessible aux éléments bronchiques à destination ventrale ou



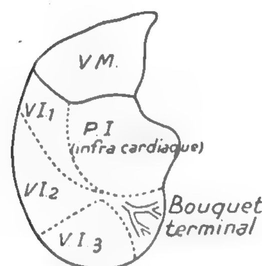


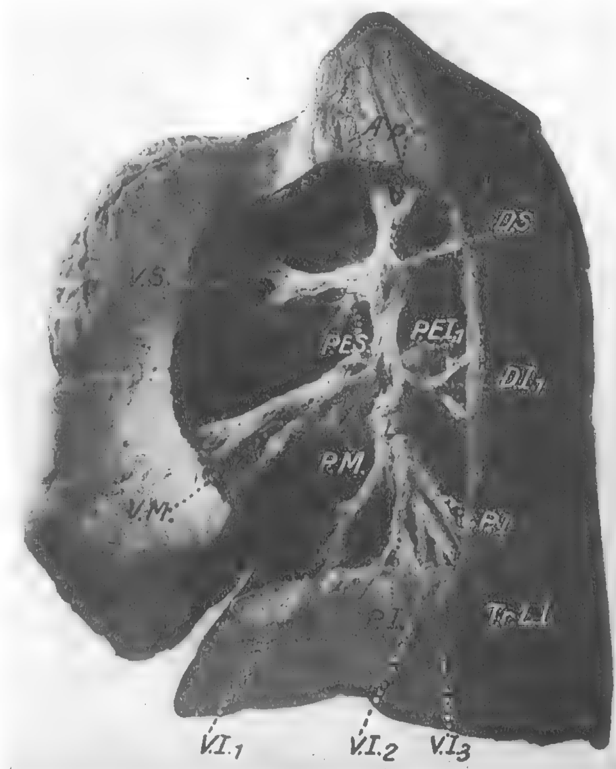
Fig. 1.

Topographie périphérique des secteurs bronchiques de ventilation pulmonaire (d'après M. Lucien).

1. Suivant l'exemple de Curtillet et d'autres auteurs, nous avons adopté pour la désignation des collatérales bronchiques et artérielles une nomenclature lobaire qui nous semble mieux adaptée aux besoins de la clinique que la classification habituelle de l'anatomie comparée.

Pour nous, le 1re ventrale des classiques (V. 1) est remplacée par la ventrale moyenne (V. M.) qui indique immédiatement sa destination. Les autres ventrales : V2, V3, V4, deviennent alors les ventrales inférieures, VI 1, VI 2, VI 3 et ventilent ou irriguent le lobe inférieur.

Même remarque pour les parabronches externes : tandis que Lucien leur donne les indices de 1 à 5, nous avons préféré les classer suivant leur répartition lobaire : 1re parabronche externe supérieure (P.E.S. au lieu de P.E. 1), parabronche externe moyenne (P.E.M. au lieu de P.E. 2) et parabronches externes inférieures (P.E.I. 1, P.E.I. 2, P.E.I. 3, au lieu de P.E. 3, P.E. 4, P.E. 5).



Fif. 2. — *Le poumon droit et l'orientation de ses faisceaux bronchiques* (vue latérale interne).

Ap. : bronche apicale. — V.S. : br. ventrale sup. — V.M. : ventrale moyenne. — V.I. 1, 2, 3 : première, deuxième et troisième ventrales inf. — D.S. : dorsale supérieure. — D.I. 1 : première dorsale inf. — P.E.S. : parabronche externe sup. — P.E.M. : parabr. ext. moyenne. — P.E.I. 1 : première parabronche ext. inf. — P. I. : parabronche interne (infracardiaque, avec ses deux branches).

dorsale. Il est ventilé par les 5 parabronches externes dont la direction est sensiblement horizontale.

Le *secteur latéral interne*, siégeant à la base du lobe inférieur, possède un élément bronchique-propre : la parabronche interne ou bronche infra-cardiaque.

Tous ces secteurs peuvent être les uns partiellement, les autres totalement, isolés par des scissures surnuméraires.

Les territoires de ventilation pulmonaire.

Comment peut-on concevoir la projection de ces territoires de ventilation pulmonaire sur le plan de l'écran ou du film et dans les positions habituelles de l'examen radiologique ?

Observons l'aspect de l'arbre bronchique et l'orientation de ses branches sur un poumon droit fixé, vu par sa face interne disséquée (fig. 2). Ces faisceaux bronchiques pénicillés ainsi que les territoires parenchymateux qu'ils ventilent ne peuvent correspondre, dans l'espace, qu'à des *pyramides* ou à des *cônes* dont la projection sur le plan du film est une surface triangulaire, polygonale ou arrondie selon qu'ils se présentent de profil ou axialement (perpendiculairement) à ce plan. Pour les positions intermédiaires, l'aire de projection a une forme curviligne.

Suivant ces données, nous avons représenté les territoires de ventilation des poumons d'après leur orientation suivant un triangle ou un cercle, correspondant aux limites approximatives de leur base corticale. Dans chacune de ces plages, la bronche qui la détermine a été schématisée.

Nous observons, ainsi, en position frontale (fig. 3), que les foyers pathologiques de condensation occupant les secteurs bronchiques de la ventrale supérieure (V. S.) et de toutes les dorsales, hormis la dorsale supérieure (D.S.) s'inscrivent sensiblement dans un cercle, tandis que ceux des autres territoires ont la forme triangulaire bien connue des foyers pneumoniques, à base périphérique et à sommet hilaire.

Bien des ombres parahilaires arrondies, des « empâtements » plus ou moins étalés, se situent ainsi aisément. On peut même, de la sorte, présumer la situation ventrale, latérale ou dorsale de toutes les images pathologiques intra-pulmonaires, même lorsqu'elles sont dis-

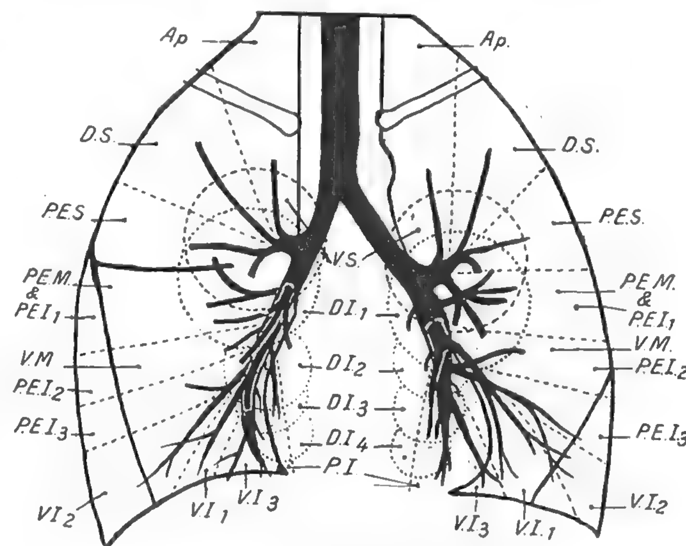


Fig. 3. — *Carte de la projection radiologique des secteurs de ventilation pulmonaire* (vue frontale).

Ap. : secteur de la bronche apicale. — V.S. : secteur ventral sup. — D.S. : dorsal sup. — V.M.: ventral moyen. — V.I. 1, 2, 3 : premier, deuxième, troisième ventral inf. — D.I. 1, 2, 3, 4 : dorsal inf. — P.E.S. : parabronchique externe sup. — P.E.M.: parabr. moyen. — P.E.I. 1, 2, 3 : parabr. inf. — P.I. : parabronchique interne (infracardiaque).

crètes et difficiles à voir sous les incidences complémentaires (transversales ou obliques). Les horizons qu'ouvre en radiologie clinique cette conception des territoires de ventilation du poumon ont ainsi des applications immédiates et d'un intérêt puissant.

Toutefois, sur de telles cartes topographiques l'homologie fondamentale des deux poumons ne devient évidente qu'en tenant compte des trois différences suivantes portant sur le côté gauche :

1° Le tronc bronchique lobaire supérieur est hypartériel;

2° Le territoire ventral moyen n'étant pas, à l'accoutumée, isolé, comme à droite, par une scissure interlobaire, la bronche qui assure sa ventilation (V. M.) naît sur le tronc lobaire supérieur et non sur le tronc souche;

3° La parabronche interne ou infracardiaque (P. I.) ne possède plus, comme à droite, d'origine distincte et propre sur le tronc lobaire inférieur, mais dérive de la première ventrale inférieure (V. I. 1).

Topographie artérielle des poumons.

Ainsi familiarisés avec le système bronchique, l'orientation de ses éléments et la topographie des secteurs de ventilation, envisageons le parti que nous pouvons tirer de ces données pour la lecture de la trame artérielle des poumons.

Tous les anatomistes s'accordent à reconnaître qu'*à l'intérieur* du poumon, les collatérales artérielles sont étroitement solidaires des collatérales bronchiques dont elles sont les satellites : leur trajet intraparenchymateux est commun ainsi que leur aboutissement cortical : la connaissance de l'un des deux systèmes implique donc, *ipso facto*, celle de l'autre, du moins dans les limites intra-pulmonaires que nous venons de fixer. C'est là, on en conviendra, un appoint de première importance pour la facilité de nos recherches.

Avant l'entrée dans le poumon, le comportement des artères initiales découle logiquement de la position respective des deux troncs droit et gauche de l'artère pulmonaire et des deux bronches souches.

La bifurcation de l'artère pulmonaire s'oppose à celle de la trachée, mais avec un certain décalage latéral et antéro-postérieur. Il en résulte une situation homologue quoique inversement orientée de l'artère pulmonaire droite et de la bronche gauche. Ces deux fourches se chevauchent ensuite. Les artères pulmonaires droite et gauche enjambent et s'enroulent autour des bronches correspondantes qui leur donnent un point d'appui solide. Ainsi se constitue un véritable squelette médiastinal, autour duquel s'enchevêtrent les autres vaisseaux. A droite, la crosse artérielle passe au-dessous de la bronche lobaire supérieure (ce qui rend celle-ci épartérielle), et, à gauche, au-dessus de la lobaire supérieure (devenue ainsi hypartérielle).

Après avoir enjambé de la sorte, d'avant en arrière et à la manière d'un pont, la bronche souche, le tronc artériel correspondant s'accole à sa face postéro-externe et suit fidèlement, jusqu'au bouquet terminal, le tronc bronchique lobaire inférieur.

Le contournement de la bronche souche par l'artère pulmonaire nous fait naturellement prévoir que des différences se manifesteront au niveau du hile et en deçà de lui quant au nombre, au point d'émergence et à l'orientation des branches artérielles et des canaux bronchiques initiaux.

Cependant, si des constatations analytiques on s'élève à la synthèse du système, on voit que ces différences sont, en somme, restreintes et qu'elles suivent des lois logiques.

Partant d'un plan différent, une branche artérielle quelconque, cherchant le plus court chemin pour rejoindre sa bronche-sœur et toute sa ramification, semble avoir avantage, dans certains cas, soit à se grouper sur un tronc commun, avec plusieurs branches voisines, soit à décaler son point d'émergence relativement à celui de la bronche, soit encore à se diviser sur le tronc souche même et à libérer ainsi un ou plusieurs rameaux indépendants afin de leur permettre de gagner plus aisément le rameau bronchique correspondant. Peu importe le nombre des branches initiales qui peut varier en plus ou en moins: ce qui compte, c'est leur siège et leur direction générale. Ces renseignements, joints à la notion du squelette bronchique ainsi qu'à l'examen des cartes radiologiques des territoires de ventilation (fig. 3, 4, 5) et du système artériel type des poumons (fig. 10), sont des guides précieux pour reconnaître sur le film et dissocier

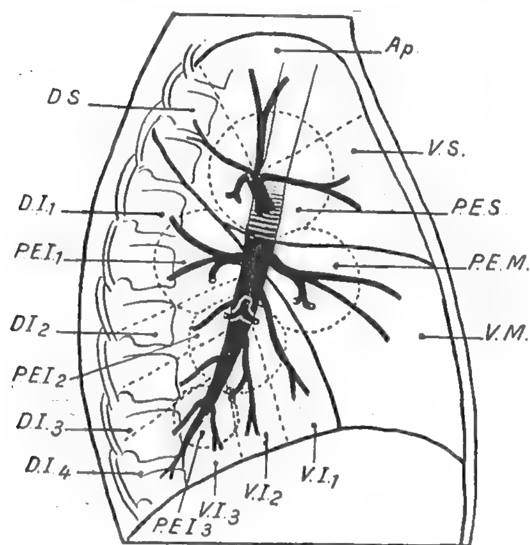


Fig. 4. — Les secteurs de ventilation du poumon droit (profil).

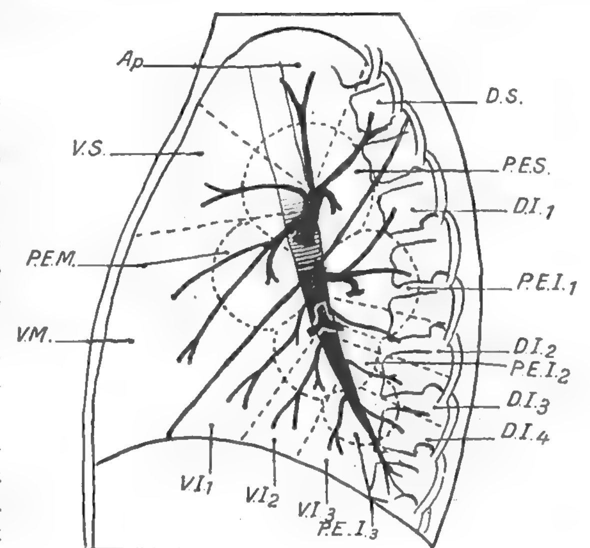


Fig. 5. — Les secteurs de ventilation du poumon gauche (profil).

les uns des autres les différents faisceaux de la trame primaire, leur « mettre une étiquette » et présumer de leur destination corticale.

Comme exemples d'identification des rameaux artériels du poumon à l'aide de la méthode de systématisation pulmonaire que nous venons d'exposer, nous présentons des images de la trame primaire obtenues par la radiographie de l'artère pulmonaire expérimentalement opa-

Fig. 6.

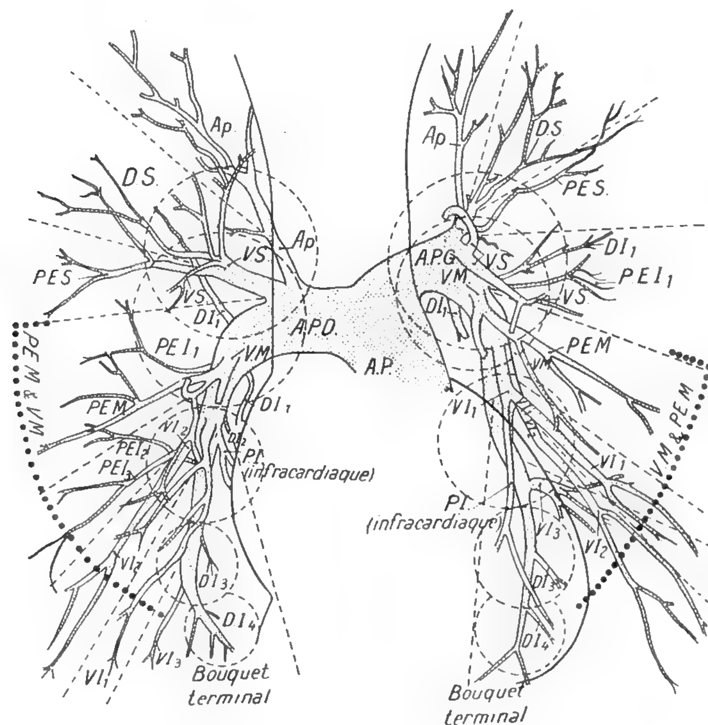


Fig. 7.

Fig. 8.

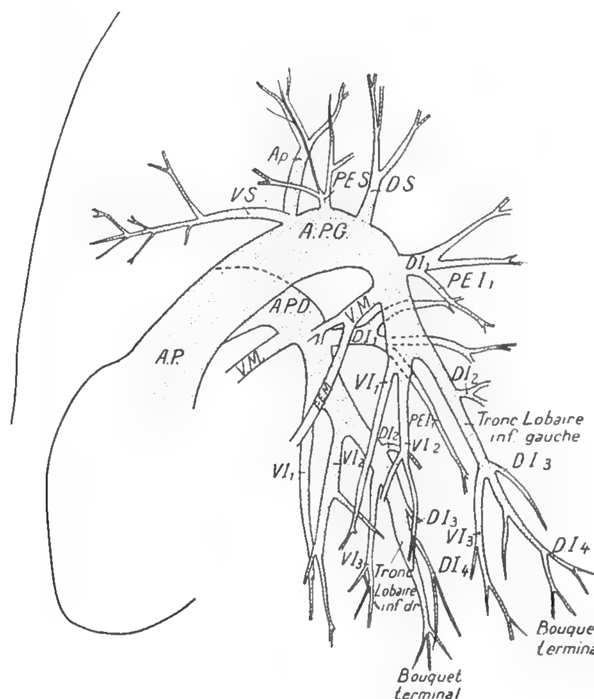


Fig. 9.

Fig. 6. — *Obs. 52.* — D..., homme, 66 ans, violentes crises dyspnéiques répétées depuis 6 mois, souffle systolique, apexien, galop. T. A. : 13-8. E.C.G. : Bloc de branche droite; mort subite. — Opacification des cavités droites par injection d'une solution de sulfate baryum dans la jugulaire (Thorax intact, sujet debout, insufflation pulmonaire). — Autopsie : aspect, volume et orifices cardiaques normaux. — L'opacification des coronaires montre une large zone d'ischémie sur la face antérieure du cœur.— L'anatomie radiologique des cavités droites de ce sujet est normale et présente un aspect typique. — Toutefois, l'artère pulmonaire gauche est du type transversale, ce qui rend l'étude de ses branches particulièrement faciles en frontale. — VCS : veine cave supérieure; Az : grande veine azygos; OD : oreillette droite; VCI : veine cave inférieure; VD : ventricule droit; IP : Infundibulum pulmonaire; AP : artère pulmonaire et ses branches droite (APd) et gauche (APg).

Fig. 7. — Essai d'identification des faisceaux artériels de la figure 6 et projection radiologique approximative de leurs territoires d'irrigation respectifs (vue frontale).

Fig. 8. — *Obs. 52.* — Id. position transverse gauche; mêmes remarques, mêmes correspondances.

Fig. 9. — Essai d'identification des branches des deux artères pulmonaires de la fig. 8 (vue latérale gauche).

cifiée sur le cadavre. Ces images sont donc particulièrement nettes et complètes (fig. 6, 7, 8, 9).

La technique utilisée est celle de R. Heim de Balsac : un cadavre au thorax intact est placé debout devant le châssis radiologique après insufflation pulmonaire. L'injection d'une substance de contraste dans la jugulaire opacifie les cavités cardiaques droites et tout l'arbre artériel pulmonaire en respectant tous les rapports anatomiques.

Les images radiographiques ainsi obtenues correspondent exactement à celles prises sur le sujet vivant au cours d'une angiopneumographie. Toutefois, sur les radiographies *post mortem* l'opacification concomitante du système azygos complique encore l'enchevêtrement du réseau pulmonaire. Ces vaisseaux sont cependant faciles à reconnaître et nous les avons éliminés de nos schémas explicatifs. La juxtaposition de ces documents montre mieux que de longs commentaires l'aide qu'apportent, pour la discrimination des éléments de la trame primaire du poumon et leur identification, les principes sus-énoncés.

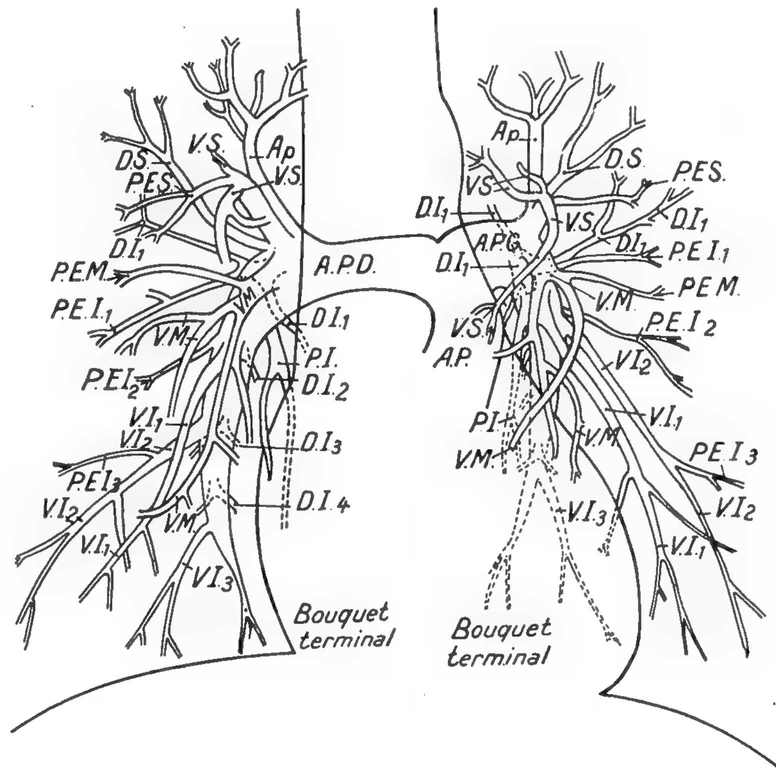


Fig. 10. — Carte radiographique de l'arbre artériel des poumons (vue frontale).

Conclusions.

L'étude de la topographie intrapulmonaire des arborisations artérielles et bronchiques ainsi que celle de leur répartition corticale sont grandement facilitées lorsqu'on se réfère à la systématisation nouvelle de Lucien.

Les auteurs identifient ainsi toutes les ramifications d'une trame pulmonaire rendue particulièrement visible par l'opacification expérimentale *post mortem* de l'arbre artériel.

La notion des territoires de ventilation du poumon superposée à la connaissance des éléments de sa trame semble devoir apporter des précisions utiles dans la localisation spatiale des lésions de cet organe, même d'après leur simple projection radiologique sur un seul plan.

Bibliographie

Lopo de Carvalho et E. Moniz : L'angiopneumographie et son application dans la tuberculose pulmonaire. *La Presse Médicale*, 13 Juillet 1932, n° 56, 1098-2000.

Lopo de Carvalho, E. Moniz et Saldanha : La visibilité des vaisseaux pulmonaires (angiopneumographie) *Journal de Rad.*, **16**, 10, 1932, 469-481.

Lopo de Carvalho et J. Rocheta : Topographie artérielle du poumon. *La Presse Médicale*, 22 Décembre 1934, 2057-2060.

R. Chaperon : Artères pulmonaires et ombres hilaires normales. *Bull. Officiel de la Sté Française d'Electro-Thérapie et de Radiologie*, Octobre 1922.

P. Cottenot et R. Heim de Balsac : Etude de la vascularisation pulmonaire par opacification *post mortem. Communication à la 2e réunion Inter. pour l'étude de la radiologie pulmonaire*, Strasbourg, 15 Novembre 1936; in : *Archives d'Electricité* (sous-presse).

Curtillet et Viallet : Recherches sur l'anatomie normale et l'aspect radiologique des bronches. *Travaux du laboratoire d'anatomie normale*, Alger, 1931.

Delherm et R. Chaperon : Comment doit-on interpréter les ombres hilaires normales ? *Journal de Radiol.*, Juillet 1923.

Garcin : Anatomie radiologique des poumons. Les arborisations pulmonaires. *Journ. de Rad.*, **8**, 1924, 8-17. Les arborisations pulmonaires, *Bull. et Mém. de La Soc. de Rad. Méd. de France*, **11**, 1923, 201-204; **12**, Juin 1924, 113-126; **12**, Juillet 1924, 134-135; **12**, Octobre 1924, 158-161; **13**, 1925, 16-18.

Grandgérard (Nancy) : Les secteurs bronchiques et de ventilation pulmonaire et leur projection radiologique. 2e *réunion Intern. pour l'étude de la radiologie pulm.*, Strasbourg, 15 Novembre 1936.

Grandgérard et Weber : L'orientation des bronches et des artères pulmonaires et la répartition périphérique de leur territoire. Etude anato-radiologique. *Arch. Médico-Chirurg. de l'Appareil respiratoire*, **10**, 1935, 3.

P. Hebert : Etude anatomo-radiologique de l'appareil circulatoire par opacification *post mortem. Thèse de Paris*, 1935 (*Le François*, éditeur), 76 p.

R. Heim de Balzac : Anatomie radiologique des cavités cardiaques et du pédicule vasculaire. *Leçons de Cardiologie faites à l'Hôpital Broussais par Ch. Laubry*, 1re Série, 1 vol. (*Doin*, éditeur), Paris 1936, 151-178, 23 fig.

Herrenheiser : Anatomie des vaisseaux pulmonaires. 2e *réunion internationale pour l'étude de la radiographie pulmonaire.* Strasbourg, 15 Novembre 1936.

Herrenheiser et Kubat : Systematische anatomie der lugengefässe. *Zeitsch. fur Anatomie U. Ent.* 1936, **105**, 5-6.

A. Hovelacque, O. Monod et H. Evrard : Les collatérales extra-parenchymateuses de l'artère pulmonaire. *Société Anatomique*, 9 Mai 1935.

Ch. Laubry, P. Cottenot, D. Routier et R. Heim de Balsac : Etude anatomo-radiologique du cœur et des gros vaisseaux par opacification. 1er *mémoire : Journal de Radiologie et d'Electrologie*, 1935, **19**, n° 5; 2e *mémoire : idem*, 1936, **19**, n° 10; 3e *mémoire : idem*, 1935, **19**, n° 12; 4e *mémoire : idem*, 1936, **20**, n° 2. Etude anatomo-radiologique de l'appareil cardio-vasculaire au moyen d'injections opaques *post mortem. La Presse Médicale*, 21 Déc. 1935, n° 102, 2071-2075.

Lestoquoy et Lehmann : L'étude du médiastin par la radiographie de profil. *La Presse Médicale*, 2 Mars 1929, n° 18, 282-284. Etude radiographique et anatomique du médiastin. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, 6 Juin 1929, **18**.

M. Lucien : Essais de systématisation pulmonaire chez l'homme; *in L'Anthropologie* (Prague, 1934, à l'occasion du Jubilé du Prof. Weigner). L'appareil pulmonaire. *Traité d'anatomie descriptive* (Testut et Latarjet), **3**, 8e édition.

M. Lucien, R. Grandgérard et Weber : Rapports des ramifications de l'artère pulmonaire avec le dispositif bronchique dans les poumons humains. *C. R. Ass. des Anatomistes*, 30e réunion. Montpellier, 1935.

LA DÉCOMPRESSION CÉRÉBELLEUSE ET LE DRAINAGE DU LAC PONTO-CÉRÉBELLEUX

TRAITEMENT DU VERTIGE ET DES ARACHNOÏDITES

Par **Henri ABOULKER** (Alger)

Le traitement du vertige nécessite avant tout la mise en œuvre des médications causales et la thérapeutique sédative, sensitive, sensorielle et vago-sympathique dans les formes de réflexalgies et de névralgies vestibulaires. On distingue celles-ci des névrites qui sont plus tenaces et qui se traduisent par une modification persistante des réflexes labyrinthiques. Bien entendu, on s'assure au préalable qu'il ne s'agit pas de vertige réflexe secondaire à une affection distante, abdominale, oculaire, nasale, cérébrale, ou auriculaire péri-labyrinthique [1].

Quand les phénomènes vertigineux sont continus et troublent sérieusement l'existence, on est fondé à envisager une thérapeutique symptomatique, la destruction des terminaisons du nerf par trépanation labyrinthique [2]. Encore faut-il être convaincu qu'il s'agit d'un *vertige vestibulaire pur*, et non d'un *vertige associé*, syndrome d'arachnoïdite vertigineuse dont nous avons démontré l'existence en 1912, et que nous avons trouvé dans beaucoup des cas où avait existé à un moment quelconque une otite inflammatoire. Le diagnostic nous a paru dans cette dernière éventualité caractérisé par une *céphalée occipitale* spontanée ou facilement provoquée. Une dizaine de malades que nous avons suivis et traités par notre « *décompressive économique rétro-sinusale* », ont été sérieusement améliorés ou ont guéri. Il n'est pas superflu d'indiquer que l'intervention sur le labyrinthe elle-même ne peut détruire la totalité du vestibule et que la guérison absolue n'est pas facile à obtenir. Pour y parvenir, il faudrait pouvoir réséquer tout le bloc labyrinthique, et chercher ensuite l'arachnoïdite.

On traite aujourd'hui ces vertiges par notre trépanation, mais largement aggravée et étendue jusqu'aux abords du trou occipital, non dans le but de réaliser une décompression et un drainage, mais pour disséquer et *réséquer le vestibulaire et le cochléaire* après large relèvement du cervelet [3]. *C'est* encore là *une thérapeutique symptomatique*, homologue de la résection de la racine sensitive du trijumeau. Si l'on admet qu'*il y a compression, il faut décomprimer* et s'en tenir à la mise à nu de la loge cérébelleuse, avec ou sans incision de la dure-mère [4]. Mais les partisans de l'intervention maxima la justifient par l'arachnoïdite concomitante. Alors, pourquoi relever le cervelet et sectionner le nerf ?

Les résultats favorables fournis par notre *opération économique et minima* nous autorisent à la préférer, et à nous demander si les malades ne guérissent pas tout simplement, non par la section de l'auditif, mais par le drainage. C'est pourquoi il faut le réduire au strict nécessaire.

Nous avons modifié notre technique en étendant légèrement la décompression en avant du sinus de façon *à drainer au plus près le lac ponto-cérébelleux* plus facile à atteindre en ce point qu'en arrière du sinus après incision durale. On obtient aisément l'évacuation du confluent de la base.

Nous avons effectué cette dernière intervention dans les circonstances que voici :

Observation I. — Sujet atteint d'un syndrome d'abcès cérébelleux grave. Trépanation mastoïdienne, décollement du sinus, évacuation d'un gros abcès rétro-pétreux, disparition des symptômes.

Vers le vingt-cinquième jour, à l'occasion de l'introduction quotidienne d'une mèche derrière le rocher, éclatement d'une poche énorme de liquide qui, jusqu'au soir, inonde le pansement et l'oreiller ; guérison.

Observation II. — Syndrome céphalalgique chronique occipital bilatéral avec otorrhée double ; diagnostic : arachnoïdite avec ou sans abcès extradural. Décollement rétro-pétreux du sinus, pas d'abcès, éclatement d'une poche considérable ; guérison.

Observation III. — Syndrome vertigineux avec otite suppurée droite et céphalée, suivi depuis 1927. Recherche par précaution d'un abcès rétro-pétreux, improbable d'ailleurs, qui n'existe pas. Refoulement du sinus sous un léger écarteur, ouverture de la dure-mère, masse liquide drainée. Introduction dans la cavité arachnoïdienne droite d'un stylet qui pénètre sans rencontrer de cloisonnement jusqu'au *bord gauche* de la protubérance comme le prouve la radiographie. Le confluent basilaire a donc été drainé des deux côtés ; guérison (figure).

La technique consiste à faire ce que nous appelons la *trépanation mastoïdienne maxima*, c'est-à-dire l'opération mastoïdienne classique poussée jusqu'à la dure-mère temporale et occipitale en avant et en arrière du sinus. L'intervention ordinaire sous anesthésie locale est prolongée de dix à quinze minutes au plus.

1° Décoller la méninge et rechercher les abcès extraduraux qui n'ont d'autre symptôme propre que la céphalée et peuvent être logés autour du sinus latéral, derrière lui, devant lui, derrière le rocher et au plafond temporal ;

2° On peut, au moyen de notre procédé de *tonométrie cérébrale directe* [5], se rendre compte de la pression dans les cavités temporales et cérébelleuse; plus exactement, on peut mesurer la *pression restante* puisque la masse encéphalique se trouve, dès ce moment, décomprimée sur une surface égale à celle d'une pièce de cinq francs environ. Un traitement suffisant du vertige peut dès lors se trouver réalisé ; en effet, il faut savoir qu'une décompressive moins large de moitié peut suffire au réveil d'un malade dans le coma et au relèvement d'un pouls écrasé de 54 à 64 ;

3° On peut rechercher une collection de l'étage moyen et du ventricule latéral ou de la loge cérébelleuse ;

4° Enfin, en protégeant le sinus latéral sous un écarteur plat et léger, on peut, d'un coup de rugine rétro-pétreux ou de la pointe du bistouri, ouvrir le confluent de la base ; il est facile de maintenir le drainage au moyen d'un paquet de crins ; sauf le cas d'adhérence, l'ensemble de la masse liquide ponto-cérébelleuse et du quatrième ventricule qui baigne les deux flancs du bulbe et de la protubérance et qui se trouve en avant et en arrière d'eux semble suffisamment drainé par cette manœuvre.

Nous proposons cette opération simple et bénigne comme traitement du vertige et des arachnoïdites, et nous l'opposons aux grandes craniectomies avec relèvement du cervelet et dissection de l'auditif, légitimes seulement dans le cas de tumeurs qui abolissent la vision et menacent l'existence.

1. Henri Aboulker : « Le vertige syndrome médico-chirurgical » in *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, Septembre-Octobre 1936. « Les névrites des nerfs craniens » in *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, 1937.

2. C'est la méthode appliquée surtout par M. Hautant. Nous préconisons d'abord l'injection d'alcool cocaïné ou de scurocaïne à 1 pour 100 dans le labyrinthe, à travers le fond de la caisse les fenêtres et la capsule ou même après trépanation mastoïdienne derrière le rocher en direction du nerf auditif en avant du sinus.

3. La méthode de M. le prof. Portmann consiste à rechercher derrière le rocher le sac endolymphatique et à le ponctionner.

4. Le *vertigo* par arachnoïdite considéré comme une névrite labyrinthique pure, vertige de Menière, *est l'équivalent de la stase papillaire*. Nous avons démontré qu'au même titre que le nerf optique tous les nerfs craniens pouvaient faire des réactions de stase (voir article : La temporalite, in *Rev. d'oto-rhino-laryng.*, 9 Novembre 1935, et « Névrite de stase de tous les nerfs craniens » in *Ann. d'oto-laryngologie*, 3 Mars 1936.

5. Depuis deux ans, au moyen du Tonomètre de Bailliart légèrement modifié par remplacement du pied concave par un pied plat, nous mesurons la pression intradurale. Les résultats sont très intéressants. Quand la cavité arachnoïdienne est libre, la tonométrie confirme les constatations des ponctions lombaire, sous-occipitale et ventriculaire. Dans de nombreux cas, en l'absence de modifications de ces ponctions, du fond d'œil ou de l'examen clinique, elle nous a révélé des zones de cloisonnements vides et hypotendues à côté d'amas liquides importants en hyperpression. *Société de Médecine d'Alger*, *Algérie Médicale*, *Annales d'oto-laryngologie*, 1937.

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRE LA DÉCORTICATION DES KYSTES HYDATIQUES

PAR MM.
COSTANTINI (Alger) et OULIÉ (Constantine)

Lorsqu'en 1926 [1] M. Dévé crut nécessaire de consacrer un long mémoire à cette opération depuis longtemps abandonnée, il nous fallut une lecture attentive et la précieuse documentation à laquelle M. Dévé nous a accoutumés, pour nous convaincre que ce travail n'était pas inutile.

Il était donc bien vrai que la décortication dont aucun de nous ne voulait, parce qu'il ne la comprenait biologiquement plus, était encore pratiquée par quelques-uns et, en particulier, par certains chirurgiens russes.

Au Congrès de Rostoff, en 1923, elle était considérée comme l'opération idéale.

Napalkoff qui, dès 1904, s'était fait le propagandiste de cette idée ancienne d'enlever le parasite, sans l'ouvrir, avec son sac fibreux et même une partie du parenchyme, avait été suivi par ses collègues les plus qualifiés.

Et M. Dévé de démontrer, avec son talent coutumier, que la décortication est une méthode irrationnelle théoriquement, qu'en pratique elle est dangereuse ; enfin que, par surcroît, elle est inutile.

C'était assez pour convaincre tout le monde.

La discussion en serait restée là si l'Ecole chirurgicale russe, revenant à la charge, n'avait tenté à nouveau de nous convaincre de l'excellence de la décortication des kystes hydratiques.

Tout récemment, Melnikoff (de Karkhoff) ne publiait-il pas, dans le *Journal de Chirurgie* (Février 1936), un article où cette opération est considérée comme « la méthode directrice de la chirurgie des kystes hydratiques » ?

Or, dans son travail de 1926 [1], M. Dévé signalait que Melnikoff était, en 1925, un dissident puisqu'au Congrès de Rostoff il déclarait que l'intervention était délicate : « Dans un cas j'ai tenté de disséquer le sac fibreux; j'ai provoqué une hémorragie sérieuse et j'ai dû arrêter l'opération. » Aujourd'hui, après avoir changé d'avis, fort d'une expérience de dix ans, Melnikoff nous invite à considérer :

1° Que « l'opération de kystostomie échinococcique fermée transforme un kyste parasitaire en un kyste non parasitaire faux (?). C'est-à-dire remplace une forme de maladie par une autre ».

2° « Que l'opération de choix pour le foie est la kystectomie, à l'exclusion des grands kystes ».

3° « Que la kystostomie est une opération de nécessité », etc...

La grande diffusion du *Journal de Chirurgie*, la rareté relative de l'affection en France, nous dictent le devoir de mettre en garde nos collègues métropolitains dont l'expérience de la chirurgie des kystes hydatiques serait limitée contre une opération dite idéale qui pourrait les conduire à de désolants désastres. Nous agissons ainsi tout comme M. Dévé en 1926.

Notre pratique nous donne le droit de parler au nom de l'expérience.

Si M. Melnikoff a pu opérer 34 kystes hydatiques du foie dont 19 décortications, 4 résections partielles et 11 kystostomies, la statistique d'un seul d'entre nous (Oulié) comporte 164 kystes hydatiques du foie.

La vérité nous oblige à signaler que l'opération de décortication n'est pas adoptée par tous les chirurgiens russes et que l'Ecole de Napalkoff est loin d'être toujours suivie.

C'est ainsi que déjà, en 1925, au Congrès de Bakou, présidé par Napalkoff, G.-N. Ter Nersessoff (de Tiflis) soutient le traitement classique.

De même Strounikoff, Evoyan, Guigaloff, Kelchek, Kolrabouchine.

Cependant au même Congrès, Chictchenko, Fedoroff, Toptchibacheff estiment que la méthode idéale est l'ablation du parasite « avec sa capsule fibreuse ».

Toptchibacheff, ayant essayé l'opération pour un kyste hydatique du foie, avait été obligé d'intervenir à nouveau, deux heures après, pour une hémorragie diffuse qui avait inondé le péritoine. Pour cette raison, cet auteur, tout en considérant la décortication des kystes hydatiques comme une opération idéale, estime qu'elle est dangereuse quand le kyste est enfoncé dans le parenchyme.

Plus récemment, Chatkinsky, de Saratoff (*Novy Khir. Arkhiv.*, 1934, p. 472-478), déclare que le nombre des chirurgiens russes qui, à l'imitation de Napalkoff, pratiquent « la résection radicale avec capsule fibreuse » des kystes hydatiques du foie a sensiblement diminué parce que : 1° le procédé ne permet pas d'opérer tous les cas; 2° la mortalité opératoire est importante. Très loyalement Chatkinsky avoue avoir pratiqué quatre fois l'opération avec un bon résultat et une mort cinq heures après.

Il cite l'observation d'une échinococcose péritonéale. L'opération hépatique avait été une décortication. Sans doute le kyste avait-il été ouvert et le péritoine inoculé parce qu'aucun formolage préalable n'avait été pratiqué.

A l'opposé, Daniliak (de Bakou) écrit une monographie de 165 pages parue en 1935 : « Le nombre des adhérents à cette opération (décortication) augmente et ses indications s'élargissent. Spécialement chez nous, dans notre U.R.S.S., l'énucléation du kyste de l'échinocoque est devenue l'opération de choix. Dans les mains de certains chirurgiens, cette opération compte déjà non pas une unité, mais des dizaines de bons résultats. »

Doniliak reconnaît cependant qu'il ne faut pas « avoir recours à l'enlèvement de la capsule coûte que coûte » comme le conseille Napalkoff. Il demande qu'on choisisse les cas justiciables de l'opération.

Malgré tout, et bien qu'il ait perdu d'hémorragie un de ses opérés chez qui il avait pratiqué une décortication, Daniliak conclut que cette opération, non seulement est recommandable, mais qu'on doit la préférer à toute autre, chaque fois qu'elle est techniquement réalisable.

Voyons les arguments qui motivent cette attitude. Ils sont au nombre de deux :

Le premier qui appartient surtout à Napalkoff veut nous convaincre que la lame fibreuse qui enveloppe le kyste porte en elle-même la possibilité de récidive. Car dans cette capsule on trouverait des éléments germinatifs, des scolex qui formeraient des « échardes » dont certaines pénétreraient assez avant dans le parenchyme. Ce sont ces « échardes » qu'il importe de supprimer et, pour y parvenir, quoi de mieux que de réséquer la capsule périkystique ?

Or, ces « échardes », M. Dévé, qui a passé sa vie à étudier l'anatomie pathologique du kyste hydatique, ne les a jamais vues. Dans une lettre que j'ai sous les yeux, il en nie purement et simplement l'existence.

D'ailleurs qui les a vues ? Napalkoff ? Peut-on considérer comme démonstrative la représentation d'un scolex *nu*, au milieu de trabécules, qu'il offre à nos méditations dans la *Revue de Chirurgie* de 1927, en réponse au travail de M. Dévé paru dans le même journal en 1926 ?

Et puis, du moment où ces germes peuvent se voir dans le parenchyme même, est-il logique d'enlever seulement la capsule ? N'est-on pas en droit, dès lors, de proposer la résection plus ou moins étendue de tissu hépatique périkystique ?

Et que penser de cette phrase de Melnikoff qui s'étonne que « personne n'ait décrit jusqu'à aujourd'hui de cas de kystes développés dans les enveloppes après l'opération quoique la présence des « *échardes* » soit démontrée » ? Et de cette autre : « Admettons que ce soit vrai, puisque les conditions de vie de ces échardes sont très peu favorables dans cette enveloppe qui est solide et où la nutrition du parasite qui s'y développe, étant précaire, les germes périssent rapidement », sinon que ce sont de bien faibles arguments qui s'inscrivent à la défense de la décortication des kystes hydatiques ?

Du reste d'après Daniliak, collègue de Napalkoff, « la capsule fibreuse n'est pas la cause de dissémination de la maladie, parce que sa structure ne présente pas de conditions biologiques favorables pour la végétation du parasite (du scolex). La capsule fibreuse consiste surtout en tissu conjonctif hyalin. Le parasite périt dans le tissu de réaction du porteur avant de pouvoir s'acclimater ».

Alors pourquoi vouloir à tout prix réséquer cette capsule ?

Le second argument est, il faut le reconnaître, plus sérieux. Nous le voyons défendu par Daniliak. Cet auteur estime qu'il faut enlever la capsule « non pas parce qu'elle contient des parasites, mais parce que, si on la laisse, l'évolution post-opératoire de la maladie se prolonge indéfiniment (cholerragies, suppurations prolongées, fistules exigeant des opérations répétées). Pour toutes ces raisons, l'opération radicale de l'ablation du kyste avec extirpation de la capsule doit être la méthode de choix ».

Cet argument n'a de valeur apparente que dans le cas où la marsupialisation aura été rendue nécessaire par une suppuration de la poche kystique.

Certes, dans cette alternative, il serait désirable de supprimer la membrane périkystique parce qu'ainsi on serait mieux assuré de lier, en même temps que les vaisseaux, les canalicules hépatiques ouverts dans le kyste et par où passe la bile des cholerragies abondantes.

Pour nous, nous sommes habitués dans notre pratique à n'user de la marsupialisation que chez des malades fatigués précisément parce que leur kyste est suppuré. Tout juste sont-ils capa-

1. *Revue de Chirurgie*, 1926. Nous remercions bien vivement M. Dévé à qui nous devons la documentation de cet article.

bles de supporter une intervention simple qui évacue le contenu du kyste septique.

Entreprendre chez de tels patients une opération longue, complexe, qui nécessitera des ligatures souvent très nombreuses, qui s'accompagnera de perte de sang, est, à notre avis, une fantaisie trop grave de conséquences, pour que nous nous croyions jamais en droit de l'entreprendre et de la conseiller.

Et puis, les cholerragies que nous observons ne sont habituellement pas sérieuses. Ne sont abondantes que celles qui témoignent de l'oblitération d'un canal hépatique de calibre. Dans ce cas, le kyste est ouvert dans les voies biliaires et il n'est pas indiqué de lier le canal par où s'évacue la bile.

Il est bien vrai aussi que la marsupialisation permet des suppurations très longues. Mais de ces suppurations on voit toujours la fin si on sait attendre.

Dans son article du *Journal de Chirurgie*, Melnikoff prétend qu'en opérant comme il est classique de le faire, c'est-à-dire en enlevant le parasite et en fermant préventivement la poche après formolage quand le kyste est aseptique, « on transforme un kyste parasitaire en un kyste non parasitaire faux, c'est-à-dire qu'on remplace une forme de maladie par une autre ».

Puis il ajoute : « Mais selon le point de vue de la plupart des chirurgiens, tous les kystes non parasitaires du foie, de la rate, du pancréas, doivent être opérés radicalement. En se basant sur ce fait, je tâche de faire cette opération radicale tout de suite... »

Comme on le voit, c'est simple. Malheureusement nous n'avons jamais observé une pareille évolution. Tout au plus, avons-nous vu un épanchement aseptique vite résorbé ou facile à vider par ponctions. Mais ce n'est pas là un faux kyste. Si le dit épanchement devient septique, il est facile d'ouvrir la poche et de la marsupialiser par simple désunion des bords de la plaie.

Melnikoff cite le cas d'un malade qu'il dut reprendre deux ans après ablation du parasite et fermeture primitive. Il y avait dans le foie une collection purulente entourée d'une membrane qui fut enlevée. L'examen bactériologique ne fut pas fait, mais Melnikoff admet qu'il s'agit de pus stérile. S'il en était ainsi, une évacuation par ponction aurait sans doute évité toute intervention. C'est une remarque qui s'impose.

Examinons maintenant les dangers de la décortication, dangers qui ne sont pas, hélas! seulement théoriques.

Disons, en passant, qu'il ne saurait être question dans ce travail de proscrire l'ablation radicale après vidange et formolisation de certains kystes bien pédiculés et de petites dimensions, qui se présentent si facilement au bistouri qu'il suffit de sectionner le pédicule pour enlever le tout.

De même les chirurgiens qui ont opéré beaucoup de kystes hydatiques ont dû, souvent pour des raisons de commodité, réséquer une partie de la paroi d'une poche exubérante doublée ou non d'une lame de parenchyme hépatique. Mais ce n'est pas là réséquer toute la membrane périkystique. C'est parfaire un acte opératoire, c'est se débarrasser d'un excès de paroi pathologique pour mieux marsupialiser ou fermer. Ces façons de procéder ne font pas courir de dangers.

Les dangers opératoires appartiennent à la décortication vraie telle que la conçoivent certains chirurgiens et plus particulièrement les auteurs russes. Ils sont de deux ordres : immédiats et tardifs.

Le danger immédiat est l'hémorragie. Cette complication sera presque fatale entre les mains d'un opérateur peu familiarisé avec le kyste hydatique.

Il est facile de trouver dans la littérature des observations où cette hémorragie a failli être ou fut mortelle. M. Dévé dans son travail de 1926, en a signalé plusieurs exemples et les opinions plus haut citées des chirurgiens russes eux-mêmes prouvent qu'il ne s'agit pas, hélas! de crainte chimérique.

D'ailleurs, les plus audacieux, Napalkoff et Melnikoff, ne décortiquent pas tous les kystes hydatiques du foie. Ils se gardent de traiter ainsi les kystes trop gros ou trop profonds. Il n'est pas mauvais de remarquer que ces derniers guérissent très bien entre leurs mains par les méthodes ordinaires.

L'accident tardif est dû à l'inoculation du péritoine par l'ouverture accidentelle du kyste. Melnikoff indique lui-même que le parasite fut ouvert trois fois sur dix-neuf. Il ne nous dit pas ce que devinrent les trois patients dans les années qui suivirent l'intervention.

On peut craindre pour leur avenir si on en juge par cette observation de Melnikoff lui-même : « J'ai opéré un cas de kyste hydatique de la dimension d'un œuf de poule, dans une cicatrice de la paroi abdominale, qui s'était produit après une kystectomie fermée du foie. Ce nouveau kyste s'était formé quelques mois après la première opération faite par un autre chirurgien. »

L'observation, plus haut citée, de Chatkinsky où il y eut échinococcose péritonéale après décortication n'en est pas moins suggestive.

Décidément c'est avec sérénité que, nous adressant à nos collègues de la Métropole, nous conseillons de continuer à traiter les kystes hydatiques du foie par les méthodes habituelles, savoir :

Kyste aseptique : Ponction, formolage, aspiration du liquide et, si possible, des vésicules, ouverture large, évacuation du parasite et des vésicules existantes, vérification de la vacuité parfaite de la poche dont les bords sont largement écartés par des valves vaginales, fermeture de la brèche par points séparés solidarisés à la paroi abdominale.

Kystes suppurés ou contenant de la bile : Même traitement, plus marsupialisation de la poche.

On remarquera qu'il n'a été question jusqu'ici que des kystes du foie. C'est que les kystes du poumon ne donnent pas une membrane périkystique d'une épaisseur suffisante pour qu'il soit question de décortication.

Les kystes de la rate sont traités plus radicalement par Melnikoff. Comme la décortication entraîne toujours une hémorragie, l'organe est enlevé systématiquement.

Nous sommes loin de la prudence des travaux de Brun, de Sabadini et de nous-mêmes où nous avons montré qu'on pouvait éviter les risques importants de la splénectomie par la marsupialisation. L'organe est par surcroît conservé, ce qui, malgré tout, nous paraît un réel avantage.

Partout ailleurs, Melnikoff décortique.

Nous rappellerons seulement les kystes musculaires. Ce sont ceux qui se prêtent le mieux à la décortication. Pourtant les meilleurs opérateurs ont ouvert des kystes musculaires qui paraissaient faciles à enlever en bloc. De ce fait, ils ont inoculé le champ opératoire par le sable hydatique. Alors qu'il est si simple de ponctionner, de formoler, d'enlever le parasite et de fermer sans danger.

Pour terminer, nous donnerons sans commentaire nos statistiques respectives. L'une d'elles est bien plus importante que l'autre (Oulié). Comme l'a montré Senevet, en Algérie, les kystes hydatiques pullulent sur les hauts plateaux. De ce fait, Constantine est la ville d'Algérie où on observe avec le plus de fréquence la maladie hydatique.

STATISTIQUE INTÉGRALE D'OULIÉ.

Kystes hydatiques du foie : 164.

70 *kystes univésiculaires clairs :*

63 réduits : 37 cicatrisations *per primam;* 7 suppurations pariétales; 16 réouvertures; 3 décès.
7 marsupialisés : 7 guéris.

7 *kystes univésiculaires suppurés :*

2 réduits : 1 cicatrisation *per primam;* 1 décès.
5 marsupialisés : 5 guérisons.

40 *multivésiculaires suppurés :*

15 réduits : 11 cicatrisations *per primam;* 3 suppurations pariétales; 1 réouverture.
25 marsupialisés : 23 guérisons; 2 décès.

47 *kystes multivésiculaires suppurés :*

5 réduits : 2 cicatrisations *per primam ;* 3 réouvertures.
42 marsupialisés : 34 guérisons; 8 décès.

Soit en bloc 84 *réductions :* 81 guérisons, 3 décès.

80 marsupialisations : 67 guérisons; 13 décès.
16 décès sur 164 opérés.
1 décès sur les 24 derniers opérés.

STATISTIQUE DE COSTANTINI 1926-1936.

Kystes hydatiques du foie : 66.

31 *kystes hydatiques non suppurés uni- ou multivésiculaires, réduction sans drainage :*

30 guérisons;
1 décès.

5 *kystes hydatiques multiples :*

3 traités en un temps attaquant tous les kystes, 3 décès;
2 traités en deux temps, 2 guérisons.

21 *kystes hydatiques suppurés marsupialisés :*

18 guérisons;
3 décès.

8 *kystes hydatiques suppurés ouverts dans les voies biliaires :*

6 guérisons;
2 décès.

1 *kyste hydatique ouvert dans l'estomac :*

1 décès.

Remarquons que dans cette statistique figurent 5 kystes hydatiques multiples du foie. Nous savons maintenant qu'il est prudent d'opérer en plusieurs temps. Nos premiers opérés furent traités en un seul temps. Sur 3, il y eut 3 décès. Les 2 malades opérés en deux temps guérirent.

N. B. — Le texte de cet article était déjà corrigé lorsque M. Dévé voulut bien nous faire parvenir un extrait récemment reçu des comptes rendus du Congrès International de Pathologie comparée qui tint ses assises à Athènes en Avril 1936.

On y voit exposée la pratique de G. Phocas. Voici ce que dit cet auteur (T. II, p. 158) : « J'ai lu récemment un article de Melnikoff où cet auteur préconise l'extirpation avec dissection du kyste hydatique du foie. La séparation de la paroi du kyste hydatique et du parenchyme hépatique me paraît une chose extrêmement difficile. On a extirpé des kystes pédiculés (ce ne m'est jamais arrivé, mais c'est évidemment possible). Par contre, la dissection et l'extirpation de la paroi externe du kyste ne me paraît pas une conduite raisonnable qui mérite d'être conseillée. »

Nous sommes heureux d'être en parfait accors avec l'éminent chirurgien grec dont l'expérience de la chirurgie des kystes hydatiques est, on le sait, considérable.

LA DOULEUR APRÈS LES EXTRACTIONS DENTAIRES

ROLE DU SYMPATHIQUE

Essai de Pathogénie et de Traitement

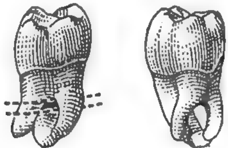
Par M. DECHAUME

Stomatologiste des Hôpitaux de Paris.

L'enseignement du prof. Leriche sur la chirurgie de la douleur nous a permis d'interpréter un incident opératoire fâcheux dans des conditions qu'il nous paraît intéressant de rapporter pour les déductions thérapeutiques qui en découlent.

M^lle^ D... vient nous voir le 27 Novembre 1936, pour des accidents cellulaires liés à l'évolution vicieuse de la dent de sagesse inférieure droite. Après radiographie, sous anesthésie tronculaire, nous procédons à l'extraction de la dent. Suites opératoires relativement simples.

Nous conseillons alors à la malade l'extraction de la dent de sagesse inférieure gauche qui ne semble pas avoir la place d'évoluer normalement sur l'arcade — bien que la surface triturante et l'axe de la dent aient une direction sensiblement normale. Nous pratiquons une radiographie avec un film intra-buccal, mais, comme les réflexes pharyngiens sont intenses, le film n'est pas poussé assez loin, et la radiographie ne montre que la moitié antérieure de la dent, dont les racines semblent croisées en écharpe par le canal dentaire.



Néanmoins, nous ne jugeons pas utile de faire une radiographie extra-buccale, et décidons l'extraction après avoir prévenu la malade, comme de coutume, du danger du voisinage du nerf et de la possibilité d'une névrite par contusion.

Le 17 Décembre, sous anesthésie locale nous tentons l'extraction. Après décapuchonnage au bistouri électrique, et syndesmotomie, la dent est mobilisée à l'élévateur. Prenant alors le davier pour l'extraire nous lui imprimons quelques mouvements transversaux. A ce moment, la malade accuse une douleur terrible irradiée à l'oreille.

Nous suspendons toute tentative, et pratiquons aussitôt une anesthésie tronculaire qui permet de terminer l'extraction sans douleur. Du fond de l'alvéole nous voyons alors sortir un petit cordon qui semble être le nerf dentaire. Lorsque nous le sectionnons franchement, aux ciseaux, la patiente éprouve une légère douleur, au menton. Nous considérons la dent: les racines entourent un orifice sur les berges duquel on voit nettement le sillon du nerf dentaire.

Nous nous trouvons devant un cas typique d'arrachement du nerf dentaire au cours d'une extraction, avec ses conséquences : douleurs, anesthésie de la demi-lèvre inférieure et d'une partie du menton.

Les suites opératoires sont en effet compliquées par des douleurs très vives irradiées à l'hémiface. Il est de plus impossible de toucher à l'alvéole sans réveiller des douleurs intolérables.

Le 20 Décembre, devant l'intensité des phénomènes douloureux, nous souvenant des conversations que nous avions eues avec le prof. Leriche, nous décidons de faire une injection de novocaïne, sans adrénaline, autour de l'artère faciale dans son trajet prémassétérin. Le but de cette anesthésie est de déterminer une inhibition des filets sympathiques vaso-constricteurs, qui ont dû être irrités par le tiraillement du nerf. Dès après l'injection soulagement immédiat.

Le 21 Décembre, la malade nous dit avoir été tranquille pendant une heure, après laquelle les douleurs ont réapparu, mais localisées à la dent, et non plus irradiées. Nous pratiquons une nouvelle injection.

Le 22 Décembre, l'amélioration est plus marquée; les douleurs ont considérablement diminué depuis le matin. Nous examinons l'alvéole: elle contient des sécrétions putrides témoignant d'une infection marquée. Mais, il est impossible de toucher l'alvéole avec un antiseptique, en raison des douleurs que réveillent le contact de l'eau oxygénée avec la tranche de section du nerf. Nous devons placer pendant quelques secondes un tampon de novocaïne (sans adrénaline) dans l'alvéole pour calmer la malade.

Nous conseillons alors des bains avec une solution d'ozonide terpénique, bien décidé à ne mettre dans l'alvéole aucun antiseptique susceptible d'irriter la tranche de section du nerf.

Dès *le 23 Décembre*, il n'y a plus d'odeur dans l'alvéole de la dent, et les douleurs se sont encore atténuées.

Le 27, la malade retrouve un sommeil normal.

Le 30 Décembre, la guérison est presque complète. Il subsiste seulement une anesthésie dans la demi-lèvre inférieure gauche et une partie du menton. Par moments, la malade perçoit dans le territoire des douleurs en aiguille.

Dans le cas particulier, il s'agit évidemment d'un fait exceptionnel de déchirure d'un tronc nerveux assez important, par une manœuvre brutale. Mais, il faut bien le reconnaître, il était difficile de l'éviter pour les raisons suivantes : les cas où le nerf est engainé par les racines de la dent sont très rares. Le diagnostic en est impossible : les radiographies des dents de sagesse par film endo-buccal montrent assez fréquemment une projection du canal dentaire sur les racines, sans que la dent soit traversée par le nerf. Il est impossible d'avoir un résultat plus précis avec les films exo-buccaux. Peut-être les films stéréoscopiques donneraient-ils des renseignements plus certains.

Dans ces conditions, on ne peut conseiller d'abattre systématiquement, au cours de l'extraction d'une dent de sagesse, toute la table externe, pour mettre à jour les apex, jusqu'à leur sommet.

Puisque nous nous trouvons dans l'impossibilité d'éviter le traumatisme nerveux, il faut donc nous attacher à en limiter les dégâts, et, en particulier, calmer les douleurs violentes qui en résultent.

Pour ce faire, il faut songer aux désordres provoqués par l'arrachement de ce tronc nerveux cérébro-spinal : ils nous semblent surtout d'ordre sympathique. N'est-ce pas la vaso-constriction durable [1] consécutive, qui détermine des phénomènes douloureux et diminue les réactions de défense de l'organisme? Il s'ensuit des complications inflammatoires qui provoquent une recrudescence des phénomènes douloureux. Mais l'inflammation seule est incapable d'expliquer l'intensité des douleurs. Nous en voulons pour preuve ces cas de « dry socket » ou d'alvéolite sèche, si douloureuse alors qu'il y a peu d'inflammation ; d'autre part, le soulagement immédiat obtenu avec l'injection de novocaïne est en faveur de cette étiologie sympathique. La contusion du nerf peut provoquer les mêmes effets. De ces contusions ou arrachements d'un tronc nerveux important, il faut rapprocher les extractions banales : elles s'accompagnent toujours d'arrachement des terminaisons nerveuses fines, sinon microscopiques. Le traumatisme reste le même, à un degré plus faible. Ainsi, l'alvéolite ne serait-elle pas, avant tout, un trouble d'ordre sympathique (et les cas de « dry socket », uniquement des troubles sympathiques)? Il serait aussi curieux de vérifier si les alvéolites ne se produisent pas précisément lorsqu'il y a arrachement d'un rameau nerveux plus important que normalement.

Si cette affection est plus fréquente dans les régions molaires et prémolaires inférieures, la cause ne serait-elle pas due à ce qu'il se produit, lors de l'extraction, un tiraillement du nerf dentaire?

Par ailleurs, ces réactions sont certainement plus marquées chez certains prédisposés et favorisées par l'adrénaline, les injections de solutions froides ou non rigoureusement isotoniques.

Ainsi, ces faits s'apparenteraient aux causalgies avec vaso-constriction. C'est pourquoi nous avions demandé au prof. Leriche comment, le cas échéant, nous pourrions agir sur le sympathique. Il nous avait conseillé l'injection d'une solution de novocaïne sans adrénaline, autour de l'artère faciale dans son trajet prémassétérin.

Nous l'avons tentée avec succès chez la malade dont nous avons rapporté l'observation et chez quelques autres. C'est là un exemple typique de modification et de suppression d'une douleur à siège dans un nerf cérébro-spinal par une action sur le sympathique.

L'heureux effet immédiat s'explique très simplement parce que cette injection provoque une vaso-dilatation : celle-ci supprime les phénomènes douloureux. Ultérieurement, comme elle augmente la circulation, elle améliore les défenses locales.

Cette injection ne donne pas toujours un effet durable. Elle sera, au besoin, renouvelée les jours suivants.

Mais nos conclusions thérapeutiques ne doivent pas s'arrêter là. Il faut, de l'étude de ces faits, tirer des déductions plus complètes pour la prévention et la cure des phénomènes douloureux qui compliquent les extractions.

I. *Pour la prévention*, un certain nombre de détails de technique opératoire sont à surveiller :

a) Tout d'abord, la *technique des injections* demande à être minutieusement observée. Avec l'anesthésie tronculaire, on a l'avantage de ne pas utiliser d'adrénaline, ce qui diminue d'autant les réactions vaso-motrices. Il faut néanmoins utiliser une solution tiédie et se garder de piquer le nerf.

Avec une anesthésie locale, les précautions doivent être plus rigoureuses. La solution doit être isotonique à p_H correct, avec le minimum d'adrénaline (peut-être serait-il souhaitable qu'il n'y ait pas d'adrénaline). Elle sera injectée lentement, à une température voisine de la température du corps. L'anesthésie doit être complète jusque dans la profondeur au voisinage de l'apex. C'est pourquoi l'anesthésie intraligamentaire est le procédé de choix.

b) L'intervention sera méthodique : la syndesmotomie est rigoureusement indispensable pour réduire au minimum les lésions d'arrachement. L'extraction de la dent *doit être une désarticulation.*

Dans les extractions à l'élévateur, il ne faut pas multiplier les traumatismes alvéolaires ; enfoncer l'élévateur en bonne place pour pouvoir luxer la dent doucement, dès la première tentative. Si les interventions nécessitent la gouge et le maillet, être sobre de gestes et ne pas prolonger outre mesure la durée de l'intervention.

1. Habituellement, un traumatisme produit une vasoconstriction passagère, suivie d'une vaso-dilatation active. C'est peut-être l'hyperémie active qui en résulte et qui déclenche les modifications tissulaires à l'origine de la réparation aseptique (*Leriche*).

c) Après l'extraction, procéder à un lavage à l'eau tiède pour réveiller la vaso-dilatation. Tout au plus un peu d'eau oxygénée. Inutile de mettre des mèches (dangereuses au point de vue infection, comme l'a bien montré Tellier) et encore plus des antiseptiques.

Chez notre malade, nous avons vu que, du fait de la présence dans la plaie de la section du nerf dentaire, tout antiseptique était douloureux. Cette irritation, si elle ne se traduit pas toujours par des phénomènes aussi marqués subjectivement, n'en existe pas moins d'une façon constante. Il semble donc logique de prohiber tout antiseptique trop irritant, à plus forte raison lorsqu'il est laissé à demeure.

Peut-être même, après une intervention un peu trop traumatisante, serait-il bon de faire, à titre préventif contre les douleurs post-opératoires, et pour faciliter la cicatrisation, une injection de novocaïne sans adrénaline (1 à 2 cmc), autour de la faciale.

II. *Lorsque les douleurs ont fait leur apparition*, alors même qu'il y a des phénomènes inflammatoires locaux d'alvéolite, l'injection ne doit plus être différée [2]. Elle sera répétée le lendemain et le surlendemain au besoin. Localement, on se contentera de lavages de bouche à l'eau oxygénée, ou de lavages de bouche avec des solutions d'ozonide terpénique, en touchant l'alvéole au minimum (simple écouvillonnage).

III. Malheureusement, alors même que la cicatrisation s'est opérée sans incidents, le malade n'est pas toujours à l'abri des douleurs.

Il existe des *cicatrices douloureuses.*

Elles peuvent se rencontrer dans la bouche : l'un des exemples les plus typiques semble être cette névralgie des édentés qui ne cède pas toujours aux interventions. En effet, « les troubles nerveux produits par les cicatrices sont particulièrement accentués, dit Leriche, quand la cicatrice siège dans une région où, normalement, la peau a un peu de souplesse, est fixée aux plans profonds, et surtout là où elle est juste suffisante pour assurer la souplesse et le glissement... »

Dans ces cas, pour le diagnostic, on peut « s'aider de l'infiltration avant de prendre n'importe quelle décision opératoire... » (Leriche). Pour le traitement, on a les mêmes résultats avec l'infiltration locale ou à distance du sympathique régional. Répéter l'infiltration tous les trois ou quatre jours. S'arrêter si le résultat est acquis. Recommencer en cas de rechute. Mais si le résultat n'est pas satisfaisant après cinq ou six essais, changer de méthode et rechercher les causes générales.

Leriche conseille de faire cette infiltration à titre prophylactique dès les premiers âges d'une cicatrisation. Ce conseil est à retenir chez certains malades que la douleur de la cicatrice empêche de supporter une prothèse peu après les extractions.

Pour qui se préoccupe des douleurs parfois si intenses qui compliquent les extractions, et contre lesquelles notre thérapeutique est trop souvent symptomatique, il y a matière à réflexion [3]. Bien plus, c'est une partie de la question du traitement des algies de la face qui doit être remise en question.

Nous venons de revoir un de nos malades qui avait présenté, deux ans auparavant, une névralgie faciale avec phénomènes spasmodiques, guérie par l'extraction d'une dent infectée. Depuis trois jours, les douleurs avaient réapparu ; nous les avons jugulées avec deux injections de novocaïne, nous avons également traité avec succès des alvéolites et un malade qui trois mois après des extractions ne pouvait supporter la moindre pression sur les arcades. Certaines glossodynies sont peut-être justiciables de la même thérapeutique.

Nous espérons n'avoir pas trahi la pensée de notre maître Leriche et souhaitons que l'avenir réponde aux espérances que fait naître cette pratique bien simple.

2. Nous essayons actuellement, avec succès semble-t-il, de prolonger l'action de cette injection par l'ingestion de médicaments sympathicolytiques. Ces derniers sont plus rationnels que ceux agissant sur le système nerveux central.

3. Il semble même que la plupart des douleurs dentaires soient d'origine sympathique, car elles sont soulagées instantanément par l'injection de novocaïne périfaciale, mais passagèrement lorsque l'épine irritative subsiste.

LA MÉNINGITE BÉNIGNE DES PORCHERS

Par G. CHARLEUX

(Annemasse)

Ancien chef de clinique médicale à la Faculté de Lyon.

La question des « méningites aiguës bénignes » était à l'ordre du jour du dernier Congrès de Médecine. Parmi les nombreuses formes étiologiques, le rapporteur, professeur Roch, y mentionne la méningite des jeunes porchers. En effet, depuis plusieurs années, une maladie surtout observée en Suisse et dans la Haute-Savoie paraît s'être individualisée.

Cette maladie était connue depuis longtemps par les médecins locaux, sous le nom de méningite des fruitiers, mais sa description clinique et son étiologie n'avaient fait l'objet d'aucun travail approfondi.

Le premier mémoire, en date, est celui de Mullet, en 1932; il remarque que 5 à 10 pour 100 des élèves de l'école de fromagerie de Berne sont atteints d'un syndrome infectieux de nature indéterminée; il dénomme ce syndrome « grippe des laiteries » et observe des syndromes méningés curables au cours de cette infection.

Urech, dans le canton de Vaud, observe aussi dans les laiteries une maladie infectieuse spéciale, qui, au début, rappelle la typhoïde et se complique de signes méningés bénins après une courte défervescence.

Enfin, en 1935, Roch et Demole publient à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris deux cas de « maladie des jeunes porchers ».

En Italie, Penso, Campanacci, observent des cas analogues.

En France, les premiers cas observés remontent à 1914 (Bouchet de Cruseilles). Le premier cas qu'il nous fut donné d'observer remonte à 1927. Depuis cette date nous avons retenu 11 observations qui font l'objet de cette note.

Enfin, tout récemment des travaux importants ont été entrepris par Durand, Giroud, Mestralet et Larrivé, qui permettent de penser que le virus de cette maladie a été isolé.

Symptomatologie.

A. Phase de début. — Cette maladie, qui sévit électivement chez les hommes jeunes, débute brusquement par des frissons suivis bientôt par une température élevée vers 39 ou 40°. Les phénomènes gastro-intestinaux sont au premier plan sous forme de vomissements, constipation, quelquefois diarrhée à odeur de déjection de porc (Bouchet). Cet état saburral se complique de céphalées violentes si bien que le diagnostic de typhoïde ou de paratyphoïde vient effleurer l'esprit. Puis tout semble rentrer dans l'ordre : la température s'abaisse, dessinant un V thermique, une sorte de V grippal qui, pour Bouchet, Roch serait caractéristique de la maladie. Pour notre part nous avons noté ce symptôme plutôt rarement.

B. Période d'état. — Les symptômes méningés succèdent rapidement aux signes gastro-intestinaux juste au moment où le médecin pense que la maladie s'améliore.

A ce moment l'examen du malade montre :

1° *Des signes méningés :* raideur de la nuque et Kernig qui sont très marqués; dans notre observation I, la raideur était celle d'une méningite cérébro-spinale ; en tout cas, ces contractures nous ont toujours paru beaucoup plus marquées que dans la méningite tuberculeuse. Cet état méningé s'accompagne de céphalées intenses avec somnolence nulle ou peu marquée. Le sujet est souvent agité, peu délirant; en tout cas, nous n'avons pas observé ce recueillement douloureux et cet habitus d'hostilité si souvent rencontrés au cours de la méningite tuberculeuse.

2° *La ponction lombaire* montre les modifications suivantes du liquide céphalo-rachidien :

Lymphocytose souvent considérable variant entre 10 et 600 éléments par bande à la cellule de Nageotte. De plus, on observe un certain pourcentage de moyens monos et de polynucléaires non altérés. Cette cytologie va d'ailleurs varier au cours de la maladie; dans certains cas il semble que la lymphocytose va en s'atténuant; dans deux de nos derniers cas la lymphocytose persistait abondante, alors que la guérison clinique était acquise.

L'hyperalbuminose est constante, quelquefois médiocre, ailleurs importante, mais ne dépassant guère 1 gr. 50.

Le sucre est peu modifié.

Les chlorures paraissent aussi peu modifiés (non abaissés comme dans la méningite bacillaire).

La pression du liquide céphalo-rachidien est un peu augmentée.

3° *L'examen neurologique* est à peu près négatif : à peine peut-on noter des réflexes vifs; les signes pyramidaux sont la plupart du temps absents. En tout cas nous n'avons jamais observé de paralysie des nerfs craniens, ni des membres, ni des sphincters. Les troubles vasomoteurs sont inconstants.

4° *Des signes associés* qui ont une valeur diagnostique certaine doivent être signalés :

a) *Les sueurs abondantes* à odeur âcre nous ont paru constantes; elles ressemblent par leur abondance aux sueurs des mélitococciques;

b) *L'aspect coloré* du malade avec conjonctives injectées et *cyanose* légère des oreilles, des mains et quelquefois aussi de la langue et des lèvres;

c) *Un érythème* fugace siégeant à la face interne des cuisses; nous l'avons noté dans deux cas seulement; cet érythème était très discret; il était constitué par quatre ou cinq taches couleur fleur de pêcher de la surface d'un confetti environ; elles étaient absolument planes.

Par ailleurs existe un cortège infectieux plus banal : vomissements, constipation ou diarrhée, légère tuméfaction du foie et quelquefois de la rate. Accessoirement on a signalé un peu d'albuminurie avec hématurie (Müller), une légère élévation de l'azotémie, quelques cas avec compli-

cations pulmonaires, des épistaxis, de la conjonctivite (Roch).

Les signes généraux ne sont jamais inquiétants; malgré une fièvre élevée vers 39 ou 40°, le médecin n'a jamais l'impression que son malade est en danger. Le pouls est un peu dissocié : pour 40°, on observe par exemple 90 pulsations ; le pouls le plus lent que nous ayons observé battait à 65.

C. L'Évolution est constamment favorable; jusqu'à présent, à notre connaissance, aucun cas mortel n'a été rapporté. Si l'on fait une ponction lombaire ou une saignée (Bouchet) on a la surprise de voir tout ce cortège méningé se dissiper assez rapidement. En trois ou quatre jours, quelquefois en quarante-huit heures, le malade est guéri. L'affection a duré entre huit et quinze jours maximum. La guérison survient sans séquelles; nous avons revu des malades neuf ans, sept ans et trois ans après leur méningite sans que la moindre séquelle se soit manifestée.

Observation I. — M..., fruitier, 30 ans, est pris le 17 Mars 1926 de frissons, rachialgie, céphalées, vomissements, fièvre élevée à 40°. Le 19 Mars les signes méningés apparaissent.

22 Mars, appelé en consultation par M. Delioux, de Reignier, qui pense à une cérébro-spinale en raison de l'intensité des signes méningés et de la haute température. A l'examen on constate :

a) Malade à facies coloré; fortes céphalées; photophobie; température 40°; Kernig très marqué, réflexes rotuliens vifs; pas de signes pyramidaux, ni de troubles vaso-moteurs; constipation modérée.

b) Ponction lombaire = liquide eau de riz; devant l'aspect suspect de ce liquide, injection de sérum antiméningococcique. A notre grande surprise, nous constatons que ce liquide est peuplé surtout de lymphocytes (70 par bande de cellule de Nageotte); 3 à 4 polys non altérés par bande; culture stérile; hyperalbuminose à 0,90; sucre conservé; chlorures non dosés.

25 Mars, trois jours après la ponction, guérison sans séquelles. Revu 9 ans après, le malade n'accuse aucun trouble.

Observation II. — L..., fruitier à Mieussy, 38 ans, obèse de 110 kilogr., est pris en Janvier 1931, brusquement, de céphalées, vomissements, frissons qui sont qualifiés grippe.

20 Janvier 1931, malade empourpré, couvert de sueurs à odeur âcre; céphalées violentes; température 39°, pouls 90, état général bon. Kernig net, raideur de la nuque; pas de troubles de la réflectivité; vomissements.

Ponction lombaire = liquide clair; pression = 25 au Claude; lymphocytose exclusive = 18 lymphos par bande; albumine = 1,05 au Sicard; sucre conservé; chlorures non dosés.

La ponction soulage beaucoup le malade qui guérit en trois jours.

Trois mois après, rechute qui dure cinq jours; pas de ponction lombaire. Par la suite aucune séquelle.

Observation III. — L..., 18 ans, garçon porcher dans une fruitière. En Février 1929, est atteint de céphalées violentes et de fièvre; vu trois jours après, il présente les symptômes suivants :

a) Sujet vigoureux, visage rouge écarlate, sueurs abondantes à odeur aigrelette; céphalées violentes; douleurs thoraciques et dans les membres; Kernig net; raideur de la nuque; température 40°; pouls 110.

b) Ponction lombaire = liquide eau de roche; albumine = 0,35; lymphocytes 9 à 10 par bande; sucre 0,50; chlorures non dosés.

Guérison sans séquelle deux jours après la ponction lombaire.

Observation IV. — R..., 36 ans, fruitier à Onnion. Début de la maladie par vomissements, diarrhée, et surtout céphalées violentes.

Appelé par M. Rubin, de Saint-Jeoire, nous constatons :

a) Malade un peu somnolent, pâle, état général médiocre, température autour de 38° 5; pouls 65; raideur de la nuque marquée; Kernig net.

b) Ponction lombaire = liquide eau de roche; albumine = 1,50; lymphocytes 12 à 20 par bande.

En raison de l'aspect traînant de la maladie, on discute le diagnostic de méningite tuberculeuse; comme le sujet est fruitier, on incline plutôt pour le diagnostic de méningite des porchers. Guérison sans séquelle en huit jours.

Observation V. — R..., 28 ans, n'est pas porcher, mais habite à côté d'une porcherie.

20 Décembre 1934, maux de tête, vomissements, température 38° 5; cet état est considéré comme un embarras gastrique fébrile.

28 Décembre, vu en consultation avec M. Deluermoz, de La Roche, il présente les symptômes suivants :

a) Sujet à état général bon; facies écarlate avec teinte lie de vin des extrémités et des oreilles; pouls 110; température 38° 5. Constipation, vomissements, oligurie; ni sucre, ni albumine; raideur de la nuque très marquée; Kernig peu intense.

b) Ponction lombaire = liquide à aspect dépoli; 230 lymphos par mmc; sucre 0,61; albumine 0,95.

La ponction lombaire soulage le malade; les vomissements durent trois jours encore, puis guérison sans incidents.

Observation VI. — X..., fruitier, 24 ans. 21 Février 1936, signes d'embarras gastrique avec grosse rate, puis rémission des symptômes pendant quarante-huit heures.

26 Février, apparition de signes méningés; ponction lombaire par M. Bouchet, de Frangy, qui nous adresse le liquide céphalo-rachidien. Lymphocytes 18 par bande; albumine 0,28; quelques polys et monocytes non altérés; sucre normal.

Très soulagé par la ponction, le malade guérit rapidement.

Observation VII. — R..., 28 ans, n'est pas porcher, habite un village où les porcs sont assez nombreux, porte le lait tous les jours à la fruitière.

Examen à l'entrée : malade depuis le 25 Mai 1936, a vomi et souffre de la tête; raideur très marquée de la nuque. Réflectivité normale. Sur la face interne de la cuisse gauche 3 macules de la surface d'un confetti, non surélevées, non prurigineuses, couleur fleur de pêcher.

Ponction lombaire = pression 25; lymphocytes 10 par bande; albumine 0,30; sucre 0,40; chlorures 7,05.

Guérison le surlendemain.

Le liquide céphalo-rachidien et le sang inoculés au singe, au lapin et au cobaye par M. Lépine de l'Institut Pasteur ne donnent lieu à aucune constatation particulière.

Observation VIII. — B..., 9 ans, fils de fruitier, fréquente les porcheries.

5 Août 1936, est malade depuis quatre jours, a vomi; maux de tête très violents qui le font gémir la nuit. Kernig; photophobie; hoquet. Pas de paralysies, ni de signes pyramidaux.

Ponction lombaire = pression 28; albumine 0,30; glucose 0,55; chlorures 7,02; lymphocytes 10 par bande.

Guérison complète deux jours après la ponction.

Observation IX (communiquée par M. Bouchet, de Frangy). — G..., 16 ans, employé à la fruitière de Chaumont depuis deux mois.

18 Janvier 1936, début de la maladie par céphalée, courbatures, un peu de Kernig.

23 Janvier, après une rémission de quarante-huit heures les symptômes ont repris. On constate : céphalées atroces, Kernig, vomissements, pouls 72, température 38° 4. Pas de grosse rate; pas de taches rosées. Torpeur légère. Légère albuminurie. Saignée de 500 gr.

24 Janvier. La saignée a soulagé le malade. Kernig persistant. Ponction lombaire = liquide clair; 12 éléments au mmc (98 pour 100 de lymphos; 2 pour 100 de polys); albumine 0,25; sucre 0,40; chlorures 7,02.

25 Janvier, disparition des signes méningés, puis syndrome digestif avec coliques et diarrhée. Guérison sans séquelles.

Observation X. — A..., 28 ans, Début le 18 Août par une température élevée, frissons, troubles digestifs et surtout une céphalée intense.

21 Août 1936, appelé en consultation par M. Baud. nous constatons : sujet très vigoureux; visage rubicond; cyanose légère de la langue et des lèvres; maux de têtes intenables. Signes méningés de moyenne intensité; le rachis principalement est raide, plus que la nuque. Légère conjonctivite (qui serait fréquente chez lui).

Ponction lombaire = liquide clair; 3 lymphos par bande; albumine 0,25; sucre normal.

Guérison trois jours après la ponction lombaire.

Observation XI. — B..., fruitier à La Bergue, 37 ans, pris, le 15 Novembre, de fièvre, céphalées et surtout de vomissements incoercibles.

17 Novembre : sujet agité, visage coloré, langue cyanotique sur la pointe et sur les bords; raideur surtout du rachis; Lasègue = ou ne peut dépasser l'angle droit. Vomissements bilieux.

Ponction lombaire = 15 lymphos par bande; albumine 0,80; sucre 0,75; chlorures 7,6.

Les céphalées sont soulagées par la ponction; la fièvre tombe au sixième jour, laissant seulement une asthénie assez marquée.

Diagnostic.

De prime abord on pourrait être tenté de faire le diagnostic de méningite tuberculeuse; cependant la conservation de l'état général, la notion de la profession exercée, les sueurs, l'hyperalbuminose moindre, la stabilité des chlorures du liquide céphalo-rachidien seront les notions qui feront éviter l'erreur. Cependant, si l'on hésitait, l'évolution de la maladie montrerait la vraie nature du syndrome, car jamais on n'observe de paralysies, ni de syndrome pyramidal marqué, et surtout la ponction lombaire soulage et guérit presque constamment le malade.

Si l'on veut pousser plus loin le diagnostic différentiel, il faudra séparer le syndrome des méningites aiguës curables, des sous-arachnoïdites curables des jeunes sujets de Chalier.

Nous pensons que l'allure de la courbe de température, la notion de la profession, les sueurs, la cyanose, l'éruption discrète, les symptômes gastro-intestinaux, confèrent à la méningite des porchers une authenticité clinique certaine, qui la fait dissocier des autres syndromes méningés bénins.

Traitement.

Une des particularités thérapeutiques de cette maladie, qui l'apparente d'ailleurs aux autres méningites bénignes, est que la ponction lombaire soulage beaucoup la céphalée atroce de ces malades et qu'elle paraît écourter la maladie. La saignée préconisée par certains auteurs donne aussi de brillants résultats; elle agit probablement aussi en diminuant la tension du liquide céphalo-rachidien.

Etiologie.

A. Répartition géographique. — Cette maladie paraît spéciale à la frontière franco-suisse; on la constate surtout en Haute-Savoie, dans le canton de Vaud en Suisse, dans le canton de Berne, plus rarement dans les cantons de Genève et de Fribourg; elle a été observée sporadiquement dans le département de la Savoie, dans la Loire (Bocca) et en Italie dans la région de Parme (Campanacci).

Elle sévit en toute saison ; elle est plus fréquente en été avec une recrudescence à l'automne.

B. Causes prédisposantes. — *Le métier* exercé : cette maladie atteint électivement les ouvriers

employés dans les fruitières. Les fruitières sont de petites usines rurales où la production quotidienne du lait est transformée tous les jours en fromage. Les sous-produits de cette transformation servent à élever des porcs. Le « fruitier » est donc à la fois un fromager et un porcher. Il semble que la maladie soit due à ses fonctions de porcher, car elle est inconnue dans les laiteries non pourvues de porcheries et assez fréquente dans les porcheries non attenantes à une laiterie. Certains de nos malades (Obs. V et VII) n'étaient pas fruitiers, mais avaient des contacts avec la fruitière.

L'âge des sujets atteints est aussi spécial ; il s'agit surtout de jeunes; le malade le moins âgé que nous avons eu l'occasion d'observer avait neuf ans, le plus âgé 45 ans. Chez la femme, la maladie paraît plus rare; elle est peut-être moins mêlée aux travaux d'exploitation de la porcherie et surtout aux travaux de nettoyage.

Elle affecte plus souvent les jeunes gens qui débutent dans le métier, c'est ainsi que Muller remarque que 5 à 6 pour 100 des élèves de l'Ecole de Fromagerie de Berne sont atteints et qu'à Moudon (Suisse) la promotion de printemps des élèves fromagers est frappée en grande partie par la maladie (dengue des tommiers suivant l'expression locale).

C. Epidémiologie. — L'allure affectée par cette maladie est celle d'une endémie avec cas sporadiques. Il est rare de voir plusieurs cas dans la même famille et dans le même village ; si on les observe, c'est avec des écarts considérables et l'on ne saurait fixer un délai d'incubation. Elle est observée là où l'homme est en contact avec un troupeau de porcs ; elle paraît exceptionnelle au cours de l'élevage familial du porc.

D. Causes microbiennes. — Jusqu'en 1936 toutes les hypothèses que l'on avait pu formuler s'avérèrent non vérifiées. Toutes les recherches tendant à prouver qu'il s'agissait de formes méningées d'entités morbides connues avaient été négatives. On avait ainsi éliminé la maladie de Bang, les spirochétoses. Certains auteurs (Penso) tendaient à rattacher la maladie aux fièvres exanthématiques. Les recherches originales, telles les inoculations du sang et du liquide céphalo-rachidien aux différents animaux de laboratoire et, en particulier, au singe (en collaboration avec P. Lépine), étaient restées sans succès.

En Août 1936, P. Durand, Giroud, Larrivé et Mestrallet réussirent à isoler un virus filtrant en inoculant le sang d'un porcher malade à un paralytique général dans un but de pyrétothérapie. La souche de ce virus a été entretenue et de nombreux passages à l'homme ont pu être réussis. La méningite expérimentale reproduit assez bien la méningite que nous avons coutume d'observer. Les auteurs signalent, en effet, que la maladie débute par une phase fébrile sans réaction méningée ; puis la réaction méningée se déclare avec une intensité variable soit du point de vue liquidien, soit du point de vue de la raideur qui serait surtout vertébrale. Enfin les symptômes originaux sont constatés : conjonctivite, sudation exagérée, éruption maculo-papuleuse rosée, albuminurie. D'ailleurs cette méningite expérimentale, comme la méningite spontanée, est toujours fort bénigne. Son incubation varie de six à douze jours et sa durée varie entre trois et vingt et un jours.

E. Agent de transmission. — Il est très probable que le porc est l'agent de transmission de la maladie, particulièrement par ses déjections. Existe-t-il un hôte intermédiaire. Tel le rat? Rien ne permet actuellement de l'affirmer; cependant les recherches de Durand tendent à montrer que le virus est transmissible à différents animaux tels le chat, le rat ; le lapin, la souris et le cobaye auraient peu réagi.

La maladie ne semble pas donner de symptômes cliniques au porc. Si dans de rares cas on a cru remarquer la coexistence d'un méningotyphus des porcs dont l'autonomie n'est pas démontrée, dans la plupart des observations les maladies habituelles des porcs telles que rouget, pneumo-entérite, grippe des porcelets, peste porcine ne sévissaient pas. Par ailleurs, apparemment, les porcs étaient bien portants.

Si le porc est sensible à l'inoculation du virus isolé par P. Durand, l'inoculation du virus porcin à l'homme n'est pas encore démontrée. On peut rapprocher ces faits de ceux observés par le prof. Panisset, d'Alfort, à propos de la grippe du porc et de la grippe de l'homme : la preuve manque de l'inoculabilité du virus du porc à l'homme et *vice versa ;* cependant grâce à l'expérimentation sur un tiers animal, le furet, on a pu se rendre compte des rapports certains entre la grippe du porc, la grippe de l'homme et la maladie de Carré que l'épidémiologie et la clinique laissaient soupçonner. Il est fort possible qu'il en soit ainsi pour la maladie des porchers.

Conclusion.

La méningite des porchers constitue une individualité certaine parmi les méningites aiguës bénignes. L'agent de contagion paraît bien être le porc. Cette maladie sévit surtout en Haute-Savoie et dans certains cantons suisses. Son agent causal paraît bien être un virus filtrant isolé par P. Durand qui reproduit expérimentalement la maladie chez l'homme. Cette maladie est caractérisée par des signes d'infection générale et des signes méningés. Il est possible que la méningite des porchers ne soit que la forme méningée de cette septicémie et qu'il faudra décrire, non pas la méningite des porchers, mais la « maladie ou fièvre des porchers ».

Bibliographie

Bouchet : Relation sur la pseudo-typhoméningite des porchers (maladie des fruitiers). *Boll. e atti d. r. Accad. Med. di Roma*, 30 Novembre 1935, **62**; La pseudo-méningite des fruitiers 1936 (*Imprimerie Hérisson*), Annecy.

Bocca : *Société Médicale Hôp. Lyon*, 24 Novembre 1936.

Campanacci : La malattia dei porcai (pseudotifo meningite dei fruitieri; qualche primo rilievo in Provincia di Parma). *Giorn. di Clin. Med.*, 30 Avril 1936, **17**, 546-553.

G. Charleux : La méningite bénigne des porchers. *Lyon Médical*, Mai 1936, **157**, 650-657.

Chalier : Les sous-arachnoïdites curables des jeunes sujets. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 Septembre 1936.

P. Durand, Giroud, Larrivé et Mestrallet : Transmission expérimentale à l'homme de la maladie des porchers. *Académie des Sciences*, 26 Octobre 1936; *Congrès d'hygiène*, 1936.

Demole : *Revue Médicale Suisse Romande*, 1934, **54**, 655.

Giogi-Eragne : Premières recherches de laboratoire sur la maladie des fruitiers. *Boll. e Atti Accad. di Roma*, Nov. 1935, **62**.

P. Lavabre : *Thèse Lyon*, 1937.

Müller : Ueber Molkereigrippe. *Schweiz. med. Wochenschrift*, 10 Sept. 1932, **62**, 840.

Penso : Intorno a una particolare entità morbosa (riferibile al gruppo delle febbri esantematiche?) da me riscontrata nell'Alta Savoia (Francia). *Boll. e atti Accad. Med. di Roma*, 25 Nov. 1933, **60**; Ulteriore notizie sulla particolare entità morbosa (maladie des fruitiers) da me riscontrata nell'Alta Savoia. *Boll. e atti Accad. Med. di Roma*, 30 Nov. 1935, **60** ; Meningotifo eruttivo, sporadico, benigno, a carattere professionale. *Arch. di Scien. Med. colon. e di parassitol*, 17, Mai 1936; *Congrès Hygiène*, 1936; *Revue d'hygiène*, Juillet 1936.

Panisset : Grippe de l'homme, grippe du porc, maladie des chiens (maladie de Carré : les rapports de leurs virus). *Biologie médicale*, Mars 1936.

Roch, Demole et Mach : Un type nouveau probablement spécifique de méningite lymphocytaire bénigne. Deux cas de maladie des jeunes porchers. *Bulletin et mémoires Soc. méd. hôpitaux de Paris*, 22 Juillet 1935, **51**, 1271-1278.

Roch : *Congrès de Médecine*, 1936.

Raymond : *Progrès médical*, 5 Septembre 1936.

Urech : La maladie des jeunes porchers. *Schweiz. med. Wochenschrift*, 14 Janvier 1933, **63**, 44-45; La maladie des jeunes porchers. *Rev. méd. Suisse Romande*, 25 Mars 1934, **54**, 416-426.

Wacker : *Thèse Genève* 1936, (*Imprimerie Guerry*).

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société française d'Hématologie (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 25 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

10 Mars 1937.

Ostéolyse étendue du fémur gauche. — M. **André Richard.** Un homme de 51 ans présente une ostéolyse des 2/3 inférieurs de la diaphyse fémorale gauche. De l'extrémité supérieure du fémur, il ne persiste qu'une tête presque complète, décalcifiée, avec un petit fragment de col et le sommet du grand trochanter. Il faut noter dans les antécédents l'existence d'un traumatisme important du membre inférieur gauche pendant la guerre.

Opération de Goebell-Stoeckel simplifiée pour incontinence; résultat éloigné. — **M. V. Richer** (Lyon). M. **Louis Michon,** rapporteur. Dans cette opération, on réalise la réfection du col vésical à l'aide de lambeaux musculaires taillés sur la partie interne des muscles grands droits de l'abdomen. On conserve à ces lambeaux leur attache pubienne et leur innervation. Cependant cette question de l'innervation des lambeaux est fort contestable. Si l'on se rapporte aux cas anciens de Madier, d'Edouard Michon qui ont utilisé le droit interne, de Godard rapporté par Gouverneur, il semble bien acquis aujourd'hui, que l'anse musculaire perd tout ou partie de sa vitalité et qu'il faut faire jouer un rôle heureux à la bague de sclérose péri-urétro-cervicale ultérieure. De cette notion, il résulte qu'au lieu d'employer une anse musculaire, on peut employer une anse aponévrotique pour suspendre et enserrer la région urétro-cervicale.

L'auteur a utilisé la seule voie abdominale. Après avoir donné la technique, il montre les difficultés de la libération du col et la nécessité de tailler un lambeau aponévrotique plutôt long que court.

Reconstitution d'un urètre féminin par le procédé de la tunnellisation de Marion. — **M. V. Richer** (Lyon). M. **Louis Michon,** rapporteur. Ce procédé de tunnellisation s'applique aux incontinences par perte de substance cervico-urétrale consécutives le plus souvent à des traumatismes obstétricaux. Ce procédé peut servir à refaire un urètre aux femmes chez lesquelles on a dû pratiquer une ablation du canal pour néoplasme comme le rapporteur a pu le faire avec succès.

M. Marion a étendu l'indication aux exstrophies vésicales. Dans le procédé première manière, on plaçait dans le tunnel créé une greffe libre de muqueuse. Dans le procédé seconde manière, on place directement la sonde dans le canal forcé par le trocart. Pour tous ces procédés, c'est la surveillance prolongée des malades qui est la condition

nécessaire des succès. Après avoir attribué la continence aux parois non dilatables du canal, on a tendance aujourd'hui à reconnaître le rôle d'une sphinctérisation du nouveau col au niveau de la paroi vésicale elle-même.

A propos de 109 cas de fractures du crâne chez les enfants. — M. **E. Sorrel**, Mme **Sorrel-Déjerine** et M. **Gigon**. En 4 ans, 109 fractures du crâne ont été observées et suivies chez des enfants de 3 mois à 15 ans. L'examen neurologique a été fait par M. André Thomas. Ce sont par excellence des accidents de la rue et le maximum de fréquence est à l'âge scolaire. Quand on analyse l'anatomie pathologique, on constate que ni l'étendue du trait de fracture, ni le nombre des irradiations ne semblent en rapport avec la gravité des signes cliniques.

Toutes les complications méningo-encéphaliques classiques ont été observées, sauf le blocage ventriculaire. L'accélération du pouls est un signe fidèle de mauvais pronostic. Parmi les signes neurologiques, deux ont une importance capitale : la diminution du tonus musculaire et la diminution de vivacité de retrait du membre que l'auteur s'attache à décrire. Les modifications pupillaires sont inconstantes. A côté des cas dans lesquels l'intervention s'est imposée (fracture ouverte, hématome intra-cranien) et de ceux où l'on n'a pas hésité à intervenir, il en fut d'autres dans lesquels la décision opératoire a été fort délicate à prendre. Dans les 36 ou 48 premières heures, si le coma persiste et que le pouls reste accéléré, il faut intervenir, et sans tarder beaucoup plus si, après une amélioration passagère et apparente l'on se rend compte de la persistance de quelques petits signes nerveux, d'accélération du pouls et d'obnubilation.

Convenablement traitées, les fractures du crâne chez l'enfant sont relativement bénignes, même, si elles ont présenté au début des signes graves. Ces fractures guérissent avec grande rapidité entre 8 et 15 jours. Elles ne laissent que rarement derrière elle des séquelles importantes (3,5 pour 100). Si l'on intervient précocement, les séquelles nerveuses importantes, même après trépanation, sont exceptionnelles.

— M. **Clovis Vincent** a traité des traumatismes cérébraux chez l'adulte. Il accorde peu de valeur aux signes neurologiques.

L'infection ascendante dans les anastomoses bilio-digestives (à propos de deux observations). — M. **Adrien J. Bengolea** (Buenos-Ayres). Deux observations viennent prouver les erreurs d'interprétation de la cholangiographie pré- ou post-opératoire et le danger de l'angiocholite après les opérations d'anastomose entre la voie biliaire principale et le duodénum d'une part et les opérations plastiques sur le sphincter d'Oddi d'autre part. Des radiographies probantes complètent les observations

La péritonite à colibacilles dans les suites des hystérectomies supra-vaginales pour fibrome. — MM. **A. Gosset** et **P. Funck-Brentano**. Sur 2.261 hystérectomies subtotales, la mortalité a été de 2,7 pour 100. 4 des malades ont succombé à un syndrome péritonéal du 4e jour avec ballonnement, élévation progressive de la température, écoulement considérable de liquide citrin par le drain qui contenait du colibacille en grande quantité. L'action du sérum anticolibacillaire de Vincent a eu, à deux reprises, une valeur quasi expérimentale. La cause de cette péritonite relève peut-être pour une part de la stase intestinale post-opératoire mais surtout de la septicité incontestable et déjà prouvée du col utérin. D'où la nécessité de faire une hystérectomie au ras des insertions du vagin et de faire un large évidement au thermocautère ou au bistouri électrique.

— M. **Desmaret** a toujours évidé le col et ne le suture pas. Ainsi le drainage du tissu cellulaire sous-péritonéal peut-il se faire au point déclive.

Un cas de cancer cutané développé au bout de quinze ans sur une cicatrice du talon. — M. **Antoine Basset** présente un cancer cutané chez un homme de 39 ans développé à la face plantaire du talon, 15 ans après un traumatisme qui avait laissé une plaie difficile à cicatriser.

Une observation comparable de Padovani diffère par le caractère trophique de l'ulcération antérieure et par le rôle que l'on peut faire jouer à une syphilis récemment contractée dans le développement du cancer. Il faut retenir la longueur du temps écoulé entre la constitution de la cicatrice cutanée et sa dégénérescence maligne secondaire, la nature constante de la tumeur qui est un épithélioma spino-cellulaire, la rareté et le caractère exceptionnel des métastases ganglionnaires et, partant, la bonne qualité du résultat éloigné des amputations, même pratiquées à peu de distance de la lésion. Les irritations locales jouent un rôle incontestable surtout lorsqu'elles sont incessantes et inévitables.

Deux malades opérés de laryngo-pharyngectomie. — M. **Truffert** présente 2 malades opérés par laryngectomie d'épithéliomas spino-cellulaires ayant envahi les téguments. Les néoplasmes pharyngo-laryngés avancés peuvent être opérés à condition d'extérioriser la trachée et de terminer par une pharyngostomie. On reconstitue ultérieurement la paroi antérieure par une opération plastique.

Déformation cicatricielle complète de la main par brûlures graves, anciennes, chez une enfant. Soudure complète des doigts; main en massue, hyperfléchie, totalement inutilisable. Reconstitution d'une pièce préhensible, avec pouce opposable et index mobile. — M. **J. Braine**. A la suites de brûlures étendues à l'âge de 11 mois, une fillette de 8 ans présente une main inutilisable : sorte de masse unique, informe, de poing hyperfléchi sur l'avant-bras. On s'est attaché à la restauration du pouce et à la reconstitution d'une pince utilisable. Cinq interventions ont été faites sous anesthésie générale. On a d'abord fait une large exérèse du tissu cicatriciel, des brides et réalise une commissure entre le pouce et l'index grâce à une autoplastie par glissement. Puis, on a habillé le pouce, l'index et la main par des greffes dermo-épidermiques en godet. Le poignet a été ensuite redressé en position de fonction.

Fracture de la tête radiale traitée par les infiltrations novocaïniques suivies de mobilisation immédiate. Ankylose progressive par néoformations osseuses péri-articulaires. — MM. **Raymond Grégoire** et **Vuillième**. Une fracture du bord antérieur de la cupule radiale est traitée par mobilisation immédiate sous locale. Il se produit des ostéomes multiples qui limitent considérablement les mouvements.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 Mars 1937.

Etude chez le lapin du coefficient de rétention du rouge Congo dans le plasma (épreuve d'Adler et Reimann). — MM. **P. Carnot**, **R. Cachera** et Mlle **T. Melik** ont repris l'étude expérimentale du coefficient de rétention du rouge Congo dans le plasma du lapin, en vue d'apprécier l'activité fonctionnelle du système réticulo-endothélial.

Les auteurs ont mesuré la teneur du plasma en rouge Congo 4 et 60 minutes après l'injection du colorant dans les veines, à la dose de 10 milligr. par kilogramme. Le deuxième chiffre (60 minutes), exprimé en pourcentage du premier (4 minutes), constitue le coefficient de rétention.

Ils ont obtenu au cours de déterminations pratiquées sur 25 animaux, une valeur moyenne de ce coefficient de 56,2 pour 100. Les chiffres extrêmes se sont montrés dans quelques cas assez divergents, mais 60 pour 100 des résultats sont compris entre 45 et 65 pour 100. L'élimination urinaire est très minime ; l'importante question de l'élimination biliaire mérite une étude spéciale. La valeur moyenne de ce coefficient, si elle est établie d'après une série suffisante d'épreuves, paraît être assez stable pour servir de terme de comparaison valable à des recherches ultérieures.

La courbe d'antitoxine staphylococcique chez les lapins immunisés au moyen de l'anatoxine staphylococcique. — MM. **R. Richou** et **P. Mercier**. Chez les lapins immunisés au moyen de 3 injections d'anatoxine staphylococcique la baisse de l'immunité antitoxique est relativement rapide.

Mais il suffit d'une seule injection de rappel de 2 au 3 cmc d'anatoxine, pour faire remonter le titre antitoxique du sérum de ces animaux à un niveau élevé, parfois supérieur à celui qu'il avait atteint au cours de l'immunisation par l'anastaphylotoxine.

Caractères des réactions allergiques déterminées par les bacilles morts isolés de cobayes neufs et enrobés dans l'huile de vaseline. — M. **A. Saenz**. Les cobayes neufs peuvent être parasités par un type de bacille acido-résistant qui, par certains de ses caractères culturaux et de virulence pour la poule et le lapin se différencie nettement du bacille aviaire tandis qu'il s'en rapproche par ses propriétés sensibilisantes.

Chez les cobayes préparés avec des bacilles isolés de cobayes neufs, morts et enrobés dans l'huile de vaseline, les propriétés réactionnelles de la tuberculine brute des mammifères ou homologue se montrent au moins deux fois plus intenses que celle des souches aviaires.

On arrive au même résultat par l'étude du phénomène de Koch, par voie intradermique.

Le renforcement des réactions allergiques, produit par l'enrobage dans l'huile de vaseline, paraît donc permettre de distinguer plus aisément les différences existant entre le pouvoir sensibilisant des souches isolées des cobayes neufs et celui des bacilles aviaires.

Essais d'immunisation de lapins splénectomisés par des bacilles tuberculeux de type aviaire, tués par chauffage. — M. **F. van Deinse** montre que la tuberculose à bacilles de type aviaire n'évolue pas plus rapidement chez le lapin splénectomisé que chez le lapin normal. Le lapin splénectomisé se laisse immuniser, comme le lapin normal, par des injections répétées de bacilles tuberculeux aviaires tués par chauffage contre les bacilles ayant servi à l'immunisation, et vivants.

Sur les propriétés excito-ganglionnaires du phénoxy-1-diméthylamino-2-éthane (J.L. 407). — M. **L. Justin-Besançon** et Mlle **Denyse Kohler** étudient les propriétés excito-ganglionnaires d'un sympatholytique de synthèse, le J. L. 407, en comparant les effets hypertensifs du J. L. 407 à ceux de la nicotine employés à faibles doses après action d'agents pharmacodynamiques variés. Ils démontrent que, chez le chien chloralosé, les effets hypertensifs du J. L. 407, comme ceux de la nicotine, sont supprimés après paralysie des ganglions par de fortes doses de spartéine, et après action de divers sympatholytiques naturels. Ils concluent que les propriétés hypertensives que le J. L. 407 manifeste à faibles doses, semblent avoir pour cause, tout au moins pour la plus grande part, une décharge d'adrénaline due à une action excito-ganglionnaire.

Sur une méthode de production rapide et intensive de l'antitoxine tétanique. — MM. **G. Ramon**, **E. Lemétayer** et **A. Mustapha**. Des chevaux vaccinés contre le tétanos une ou plusieurs années auparavant et qui sont soumis à l'hyperimmunisation au moyen de doses progressives d'anatoxine tétanique additionnée de tapioca fournissent, trois semaines seulement après le début de cette hyperimmunisation, un sérum assez riche en antitoxine tétanique pour être utilisable dans la sérothérapie spécifique.

Des chevaux non vaccinés au préalable et soumis aux mêmes injections donnent dans le même temps un sérum incomparablement moins riche en antitoxine ; à peine quelques unités au centimètre cube.

Influence de l'insuline sur la glycémie au cours de la perfusion du foie. — MM. **N. Fiessinger**, **H. Bénard**, **M. Verlaine**, **L. Dermer** et Mlle **G. Bareillier**, supprimant le lavage préalable du foie à l'eau chlorurée isotonique dans la technique de la perfusion hépatique chez le chien à l'aide de sang défibrimé homologue, n'obtiennent plus comme par le passé de glycogénolyse spontanée.

L'adjonction de différentes préparations d'insuline leur a donné des résultats discordants en ce qui concerne l'élévation du taux du sucre dans le sang perfusant.

L'insuline cristallisée se range parmi les préparations qui donnent une élévation importante de la glycémie dans ces conditions expérimentales.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

19 Février 1937.

Un cas de sacro-coxalgie avec abcès traitée par l'arthrodèse extra-articulaire. — M. **Vidal-Naquet** présente l'observation d'une malade de 34 ans chez laquelle il a pratiqué, selon la technique de Raphaël Massart, une arthrodèse extra-articulaire de l'articulation sacro-iliaque droite pour sacro-coxalgie avec gros abcès lombaire. Cette malade avait des antécédents bacillaires importants et un mauvais état général. Elle souffrait de douleurs à type de névralgie sciatique. Arthrodèse extra-articulaire au moyen d'un greffon tibial. Au bout d'un mois les douleurs avaient totalement disparu et l'abcès, sans avoir été ponctionné, était complètement résorbé. Selon l'auteur, il n'est pas utile d'immobiliser dans un appareil plâtré. Un repos de quatre mois en décubitus dorsal est en général suffisant pour obtenir une bonne consolidation.

Fracture de cuisse chez le nouveau-né. — M. **Lamy**. Les fractures diaphysaires du fémur pendant l'accouchement sont heureusement rares. Elles se produisent surtout lors des manœuvres de force nécessitées par une présentation vicieuse, version podalique par exemple. Leur intérêt vient surtout de la difficulté de les maintenir en raison des soins de propreté et des nécessités de déplacer le nourrisson. Fréquemment d'ailleurs le chirurgien ne les voit qu'après consolidation lorsque la famille constate qu'il y a une grosse déformation. Celle-ci est caractérisée par les faits suivants : cal énorme, angulation extérieure très marquée, angulation latérale, décalage des fragments, parfois de plusieurs centimètres, avec léger raccourcissement. Que faut-il faire ? Attendre ou intervenir ? L'intervention est une grosse intervention, en raison du volume du cal et de la nécessité d'un grand délabrement. De plus, la contention sera presque impossible ; l'extension, les vis, etc..., sont très difficiles à bien réaliser. L'auteur présente un de ces cas revu récemment, pour lequel il a préconisé l'abstention : l'enfant, âgé aujourd'hui de 2 ans, paraît normal. Le fémur a repris sa forme habituelle, sauf une légère incurvation à convexité antérieure qui tend à disparaître de plus en plus. Le raccourcissement est de quelques millimètres seulement.

Tarsoplastie pour pied creux valgus paralytique. — M. **André Trêves** présente une jeune fille de 15 ans, atteinte à 2 ans d'une paralysie infantile qui lui a laissé cette lésion. Paralysie des jambiers, de l'extenseur propre et du triceps sural; hypertrophie du massif tarsien en dedans. Marche sur le bord interne du pied, grosse dépression sous-talonnière. Arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne, allongement des péroniers rétractés, transposition dans la partie externe du Chopart d'un coin osseux astragalien prélevé à la face interne. Le résultat au bout d'un an se maintient excellent. Flexion se faisant uniquement par l'extenseur commun, extension par les fléchisseurs profonds. La flexion et l'extension du pied sont normales, ainsi que l'aspect de celui-ci. Cette tarsoplastie, illogique dans le pied bot varus équin congénital, était ici tout à fait indiquée comme complément de la double arthrodèse, pour combler la brèche existant du côté externe.

Fracture du col huméral. Ostéosynthèse. Résultat éloigné. — M. **Duchet-Suchaux** (Vesoul). — Homme de 22 ans, ayant fait une chute de 4 mètres. Fracture du col chirurgical de l'humérus gauche avec gros déplacement des fragments. La tête humérale est derrière le fragment diaphysaire remonté. Echec de réduction par l'appareil de Pouliquen. Intervention le lendemain. Incision de Lecène sur le moignon de l'épaule. Réduction difficile maintenue par une vis à bois placée obliquement. Ablation de la vis six mois après. Récupération rapide et totale de tous les mouvements du bras, constatée récemment.

Accidents dus à un follicule de dent de sagesse. — M. **Duchet-Suchaux** (Vesoul). M. G., 41 ans, souffre de céphalée et de douleurs dans le côté gauche du maxillaire inférieur depuis quatre ans. Adénite sous-maxillaire gauche il y a six mois, puis début d'adénophlegmon en Décembre 1937. Une radiographie montre une tache opaque, grosse comme un haricot, en arrière de l'apex de la dent de 12 ans. Cet adénophlegmon se résout sans suppuration par le traitement. Le 11 Janvier 1937, intervention sous anesthésie locale. Trépanation du maxillaire inférieur par voie externe à la fraise électrique. Découverte d'une petite cavité entourée de tissu osseux très dense, qui est largement ouverte. Suites normales. Disparition de la douleur dans le maxillaire ; la céphalée se manifestait encore de temps à autre, moins forte. Il s'agissait donc d'un follicule de dent de sagesse infecté, en situation anormale et avorté. D'où pouvait venir cette infection ? La dent voisine était saine. On peut peut-être incriminer une cause endogène.

Deux cas de rupture sus-rotulienne du tendon du quadriceps fémoral. — M. **P. Le Gac**. Ces ruptures sont relativement rares comparées aux fractures de la rotule et à la rupture du ligament rotulien. Dans un cas, chez un homme de 70 ans, la rupture partielle a guéri par le traitement orthopédique; dans l'autre cas, chez un homme de 52 ans, l'opération s'imposait en raison de l'étendue de la rupture et de la rétraction du fragment proximal ; la suture à fil perdu, non résorbable, faite sous anesthésie locale, a donné un résultat fonctionnel parfait.

Deux cas d'abcès méso-cœliaques probablement d'origine appendiculaire. — M. **Bovier** communique deux cas d'abcès méso-cœliaques : le premier, chez une femme de 75 ans, ouvert et drainé par laparotomie médiane et Mikulicz avec suites parfaites, mais terminé au troisième jour par une embolie mortelle ; le deuxième, chez un homme de 59 ans, ouvert et drainé par voie iliaque, terminé par guérison après phlébite de la jambe droite. A propos de ces deux cas, l'auteur insiste sur la symptomatologie paradoxalement larvée de ces formes, sur l'importance de la dysurie, sur la tactique opératoire qui commande parfois la voie médiane. Il termine par quelques considérations sur les phlébites et embolies, distinguant les formes ascendantes, sans signes, qui tuent, et les formes descendantes, avec phlegmatia, qui ne tuent pas. Sa conclusion pratique est que tout syndrome abdominal aigu doit être, sans retard, montré au chirurgien.

Bloc chirurgical à cellules opératoires stérilisables. — M. **Masmonteil** présente la maquette d'un bloc chirurgical qu'il vient de faire construire. L'air et les parois des salles sont stérilisés par la vapeur d'eau à 120°. Il se forme ainsi un brouillard dense qui est repris par un aspirateur et condensé sur une batterie réfrigérante. Les salles d'opération, de forme ovalaire, sont des cellules blindées ne contenant ni appareil de chauffage, ni appareil d'éclairage ; les parois métalliques sont chauffantes ; le plafond comprend, dans son épaisseur, une couronne lumineuse avec rayons infrarouges et rayons ultra-violets.

CL. BUIZARD.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Février 1937.

Le problème de l'hémophilie (état actuel de la question). — M. **Feissly** (Lausanne) rappelle les différentes conceptions que les biologistes se sont formées de la physiologie de la coagulation. La théorie de Bordet, en dépit de sa limpidité, n'explique pas un temps essentiel, le passage du prosérozyme au sérozyme. La théorie de Nolf n'accorde pas à la thrombine de personnalité chimique ; elle représente pour lui un ensemble de complexes contenant des noyaux de thrombogène et de thrombozyme doués d'affinités pour le fibrogène.

Le rôle des plaquettes et le mode de leur action ont été ces dernières années très étudiés. F. résume les données acquises et insiste sur le résultat de l'analyse physico-chimique; le rôle des lipoïdes des plaquettes et de leurs charges électriques semble important.

L'intervention de facteurs anti-coagulants a depuis longtemps été supposée ; l'hypothèse la plus séduisante est ici celle de Fischer qui pense que le prosérozyme est formé de l'union d'une antithrombine (héparine) et d'une euglobuline ; c'est en se libérant de l'antithrombine que le prosérozyme passerait au stade sérozyme.

Ainsi la mesure du temps de passage du prosérozyme au sérozyme, le dosage des antithrombines, la mesure des lipoïdes des plaquettes, l'analyse des complexes lipido-protidiques du plasma (Machebœuf) sont les temps essentiels de l'analyse des facteurs de la coagulation.

L'application de ces méthodes à l'étude du sang des hémophiles montre :

Un allongement considérable du stade prosérozyme-sérozyme ;

Un excès d'antithrombine, semble-t-il, encore que les procédés actuels de mesure ne soient pas suffisamment précis.

Le plasma de l'hémophile se comporte comme un plasma déficient. Il semble que ce soient les euglobulines qui dans le plasma que l'on ajoute aident la coagulation et qu'elles servent de support à la substance qui fait défaut.

Un dernier fait remarquable est que l'adjonction d'urine corrige le trouble de la coagulation. L'élément actif siège dans la partie non dialysable de l'urine et semble de toute petite molécule.

Du point de vue thérapeutique, l'essai de corps jaune, de vitamine C n'a pas répondu aux espoirs mis en lui. Des auteurs anglais ont eu des succès avec des protéoses (polypeptides), avec les venins de serpents.

Deux cas d'aleucie hémorragique post-stovarsolique. — MM. **P. Emile-Weil, Menetrier** et **Polak** rapportent deux cas d'aleucie hémorragique consécutive à l'administration du stovarsol par voie buccale chez des sujets atteints d'entérite chronique. Il y eut deux cures de 5 grammes faites de façon classique. Les accidents ne survinrent qu'à la fin de la deuxième cure pour l'un, dès la fin de la première pour l'autre malade. Il s'agissait d'anémie intense non influencée par la transfusion et l'hépatothérapie, anémie hyperchrome au-dessous d'un million, avec disparition presque totale des plaquettes, et forte agranulocytose, donc d'aplasie totale de la moelle osseuse. Un des deux cas se termina par la mort. Les faits sont identiques à ceux causés par les arsénobenzènes. Mais ces accidents sont exceptionnels et semblent ne survenir que chez les sujets à tendance hémorragique et atteints d'achylie gastrique.

— M. **P. Chevallier** fait remarquer qu'Ehrlich avait déjà renoncé aux arsenicaux pentavalents à cause de leur toxicité.

Le traitement de la polyglobulie érythrémique par les injections de thorium X. — MM. **P. Emile-Weil** et **Menetrier** rapportent deux cas d'érythrémie guérie par les injections intra-musculaires de Thorium X. Un cas concerne un homme de 40 ans atteint d'érythrémie avec troubles nerveux des membres inférieurs, ulcérations du gros orteil droit et diminution des oscillations des artères tibiales droites. Six injections hebdomadaires de 100 microgrammes de thorium font tomber la polyglobulie de 6.670.000 et Hem. 110 à 4.230.000 et Hem. 95 avec disparition des troubles nerveux et vasculaires. La santé se maintient parfaite depuis sept mois.

Dans le second cas, chez une femme atteinte d'érythrémie, troubles nerveux et vasculaires, avec érythrose, polyglobulie (8.340.000 G.R. et Hem. 120), splénomégalie, troubles nerveux et vasculaires des membres inférieurs, il fallut 16 injections hebdomadaires de 100 à 300 microgrammes pour remettre à la normale le sang, qui se maintient depuis cinq mois à 4.500.000 G.R. et Hem. 85.

Le traitement thorique est analogue au traitement par la téléradiothérapie totale ; il s'adresse à l'ensemble de la moelle osseuse. Il demande les mêmes précautions. Les auteurs codifient son administration (cures successives de huit injections séparées par deux mois de repos si plusieurs cures sont nécessaires) et sa surveillance (examen de sang avant chaque injection, en étudiant surtout les granulocytes et les hématoblastes). Avec précautions, ce traitement est facile, bien toléré et mérite surtout d'être appliqué dans les centres qui ne possè-

dent pas d'installations radiothérapeutiques suffisantes.

— M. **Marchal** souligne l'analogie qu'offre cette nouvelle méthode avec la téléroentgenthérapie totale.

— M. **Dechaume** rappelle les accidents graves de nécrose osseuse qui peuvent suivre l'emploi du thorium.

La ponction sternale dans les anémies. — MM. **A. Tzanck** et **Dreyfuss** rapellent que dans les anémies, la ponction sternale permet d'une part la constatation de cellules d'une espèce particulière qui par leur présence imposent le diagnostic (érythroblastes primordiaux de la maladie de Biermer, cellules souches de la leucémie aiguë, cellules cancéreuses des carcinomes secondaires des os), d'autre part l'étude des rapports existant entre les cellules érythroblastiques et non érythroblastiques (myéloïdes surtout). Les auteurs estiment que cette étude statistique apporte des renseignements pronostiques du plus grand intérêt; un rapport élevé : érythroblastes/él. myéloïdes permet de prévoir une évolution favorable; un rapport inférieur à 1/2 comporte une signification fâcheuse.

— M. **Isch-Wall** pense qu'en dehors des anémies de Biermer et des leucémies aiguës, il faut être extrêmement prudent dans l'interprétation des myélogrammes. M. Paul Chevallier insiste aussi sur les causes d'erreurs, sur les modifications soudaines de la moelle au cours des infections aiguës les plus banales.

— M. **M. Lamy,** tout en convenant de ces erreurs possibles, souligne l'aide précieuse apportée par la ponction sternale au diagnostic des leucoses et des anémies graves de l'enfance.

Anémie grave par ankylostomose chez un indigène ancien paludéen. — MM. **G. Lemaire, Thiodet** et **Portier** (Alger), à propos d'une observation, rappellent les caractères de l'anémie par ankylostome, les éléments de son diagnostic, les difficultés de son traitement.

Anémie purpurique tardive avec hypoleucie d'origine radiologique. — MM. **Noël Fiessinger M. Gaultier** et Mme **C.-M. Laur** ont observé un nouveau cas d'atteinte vasculo-sanguine chez un ouvrier antérieurement exposé aux rayons X.

L'affection évolua en deux périodes, l'une assez longue (9 mois) d'hypomyélophtisie avec anémie hypochrome coupée de poussées purpuriques, l'autre terminale de panmyélophtisie.

Les différentes thérapeutiques n'amenèrent que de passagères améliorations; la vitamine C fut sans effet.

Les auteurs discutent les problèmes étiologiques et médico-légaux soulevés par ce syndrome dont le début apparent survint 3 ans après que le patient avait été soustrait aux radiations.

Les polypeptidases sériques. — MM. **Noël Fiessinger** et **A. Gajdos** tirent d'une très importante série de recherches les conclusions suivantes. La méthode de Grossmann et Heyde se prête bien à l'étude de la popypeptidasémie à condition qu'on ne tienne compte que des écarts importants.

Chez les sujets normaux, le taux des polypeptidases sériques semble remarquablement fixe. L'hyperpolypeptidasémie va de pair semble-t-il avec l'hypopeptidémie, elle est fréquente dans l'insuffisance hépatique. Il semble qu'elle constitue un phénomène réactionnel à l'égard des polypeptides en abondance dans le sérum.

La fixation des métaux colloïdaux chez les sujets albinos. — M. **Egidio Tosatti** (Padoue) montre que la rate et le foie des lapins albinos traités par le thorium deviennent plus intensément opaques que ces mêmes organes chez les lapins gris ou noirs. Il semble ainsi qu'il existe des différences légères entre les systèmes de fixation d'animaux à pelage différents.

La diazo-réaction de la bilirubine pratiquée sur les protéides sériques isolés par le sulfate d'ammoniaque. — M. **L. Critesco.**

JEAN BERNARD.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 8, rue Paul-Bert, Bordeaux. — Prix du numéro : 0 fr. 75).

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHÔNE (*Marseille médical*, 40, allées Léon-Gambetta, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

16 Février 1937.

Sur les doses antiscorbutiques et antidystrophiques d'acide ascorbique. — Après avoir rappelé l'existence d'un scorbut expérimental chronique, MM. **Mouriquand, H. Tède** et **G. Menges** montrent qu'il est possible de préciser approximativement les doses d'acide ascorbique nécessaires pour protéger contre le scorbut, et celles, plus faibles, qui tout en permettant l'évolution d'un scorbut « floride » permettent la conservation d'un état général normal ou voisin de la normale.

Au-dessous de ces doses acidéotrophiques, des doses plus faibles d'acide ascorbique ne s'opposent ni à la maladie par carence, ni à la dystrophie générale et permettent l'installation de l'athrepsie cellulaire.

Tumeur de la base du crâne et données stratigraphiques. — MM. **G. Mouriquand** et **P. Buffe** montrent et analysent les coupes stratigraphiques d'une tumeur de la base du crâne avec syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens. Ils attirent l'attention sur l'intérêt que présente l'application de cette nouvelle méthode radiographique qui donne sur la topographie exacte de la lésion des indications précises.

Tumeur de la base du crâne. Radiothérapie. Résultat éloigné. — MM. **J. Froment** et **Japiot** soulignent, à propos d'un cas suivi plus de 12 ans, la radiosensibilité des tumeurs de la base du crâne. De ce premier cas dont l'évolution définie plus de 10 ans paraît arrêtée, ils rapprochent les résultats obtenus dès la première série de radiothérapie dans le cas sus-mentionné soumis à l'étude stratigraphique. Bien que la tumeur de la base y ait franchi un stade avancé, ainsi qu'en témoignent l'œdème des papilles et les crises postérieures, l'état du malade s'est instantanément transformé. L'œdème papillaire disparut et les paralysies des nerfs craniens ont partiellement régressé.

La Stratigraphie (Présentation de films). — M. **Buffe.**

P. RIVOLLIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

18 Février 1937.

Tumeur sarcomateuse des parties molles de la cuisse. — M. **Palluel** apporte l'observation d'un homme de 52 ans chez lequel une tumeur molle de la partie moyenne de la cuisse créait des douleurs et augmentait de volume. Indépendante de l'os et des muscles, cette tumeur adhérait aux vaisseaux qui l'embrochaient. 22 cm. d'artère et de veine ont été réséqués entre une ligature haute au triangle de Scarpa et une autre au canal de Hunter. Il s'agit histologiquement d'un sarcome fuso-cellulaire.

Les suites ont été très simples. Les oscillations sont légèrement amplifiées en aval de la résection artérielle.

— M. **Pollosson,** à propos de ce cas, présente une observation de tumeur liquide des parties molles de la cuisse. Il s'agit peut-être d'un kyste hydatique.

Hémorragie grave du gros intestin traitée avec succès par l'Ercé, administré par une sonde d'appendicostomie. — MM. **Pollosson, Caillot** et **Perrin** apportent l'observation d'une femme, tuberculeuse, présentant des hémorragies intestinales, sur lesquelles le traitement médical n'agissait plus. Les transfusions étaient sans succès. La laparotomie a montré un colique rempli de sang noir. On a supposé qu'il s'agissait d'une hémorragie du gros intestin chez une tuberculeuse. Une appendicostomie a terminé l'intervention. L'Ercé administré par la sonde a permis de faire cesser les accidents.

MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

17 Février 1937.

La calcithérapie en gynécologie. — M. **Viollet** est partisan de l'administration du calcium par voie intramusculaire et intra-veineuse. L'action hémostatique est en général remarquable. Par ailleurs, la tension artérielle monte.

Dans les hémorragies de la puberté et de la ménopause la calcithérapie est indiquée, au même titre que l'insuline et la radiothérapie.

Le calcium est enfin un excellent sédatif des algies pelviennes et des dysménorrhées. Il accélère la rupture du follicule et son utilisation dans ce but est connue des vétérinaires. Pendant la grossesse, il agit comme reminéralisant et améliore souvent les vomissements gravidiques. La fragilité du squelette costal, avec douleurs, est un excellent symptôme de l'hypocalcémie.

L'ostéomalacie de la ménopause est améliorée. Il est souvent indiqué d'associer l'endocrinothérapie.

MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

22 Janvier 1937.

Les hépato-néphrites de l'avortement criminel. — M. **P. Balard.** Les hépato-néphrites compliquant l'avortement sont sous la dépendance des manœuvres abortives; presque toujours, du reste, les aveux des malades le confirment. Ces accidents ne sont pas rares et, en trois ans, sur 367 avortements, l'auteur a relevé 7 hépato-néphrites mortelles et 3 ictères relativement légers dus à l'absorption de substances toxiques et terminés par la guérison.

Les hépato-néphrites infectieuses sont dues au *bacillus perfringens* et se caractérisent par un ictère hémolytique, de l'hémoglobinurie, de l'azotémie et une anurie intense.

Les hépato-néphrites toxiques présentent sensiblement le même syndrome, mais sont d'ordinaire sans température. L'auteur n'a jamais observé de cas d'intoxication apiolique caractérisée par des polynévrites.

Il est cliniquement difficile de savoir la part qui revient au processus toxique ou infectieux; les malades avouent le plus souvent avoir utilisé des manœuvres directes en même temps que l'absorption de toxiques. En pratique, c'est le degré d'anurie qui commande pour beaucoup le pronostic.

Le traitement comporte d'abord un diagnostic précoce et une thérapeutique intensive constituée par l'administration de sérum antiperfringens, par la rechloruration avec du sérum hypertonique et peut-être par la décapsulation rénale.

Au point de vue préventif, il serait possible, dans une certaine mesure, de lutter contre les formes toxiques, en réglementant la vente des soi-disants emménagogues vendus librement, sinon offerts au public.

L'étude et la pratique du chant (3e communication). — MM. **René Celles** et **Paul Séveilhac.** Tout chanteur doit observer des règles d'hygiène

locale : mener sa voix avec intelligence, prudence et ménagement ; générale : veiller à la santé de tous ses organes, particulièrement ceux du tube respiratoire ; pratiquer l'éducation physique et l'entraînement respiratoire.

Il devra se préoccuper des moindres troubles locaux, généraux ou nerveux et leur appliquer rapidement la thérapeutique appropriée. Il est des règles particulières à l'émission microphonique de la voix qui doit, ici, user bien plus de souplesse que de volume.

Salubrité des coquillages des marchés de Bordeaux. — MM. **G. Dubreuil** et **M. Normand** ont examiné par diverses méthodes bactériologiques plus de deux cents lots (2.000 analyses) de coquillages prélevés sur les marchés et aux étalages (1935-36). Au point de vue de la teneur en colibacilles, les huîtres sont les mollusques les moins souillés ; d'après le test de salubrité des marchands de coquillages des marchés de Londres, 76 pour 100 des lots sont bons, 12 douteux et 12 mauvais. Parmi les autres coquillages, un quart des lots à peine sont acceptables, beaucoup très mauvais, en particulier dans les Sourdons et les Lavignons. Le nombre des germes par cmc est tantôt faible, tantôt très élevé : huîtres 6.000 à 1.880.000, Pétoncles 1.501.000 à 8.768.000, avec 2.240.000 germes liquéfiants, etc.... Ceci indique que la pollution très variable est fonction de la pollution des dernières eaux où ont vécu les mollusques. On conçoit le rôle de l'ingestion de ces coquillages souillés dans la genèse des gastro-entérites et parfois des fièvres typhoïdes.

Note statistique sur l'enfance délinquante à Bordeaux en 1934. — MM. **P. Quercy** et **M. Bonifacino.** Analyse, sur données numériques, d'un certain nombre de problèmes relatifs à l'enfance délinquante. Notons les chapitres sur les causes familiales, sur les rapports entre le nombre des enfants délinquants et le nombre total probable des enfants, entre le nombre des enfants délinquants et le nombre probable des délinquants adultes.

Phlegmon périnéphrétique chez un nourrisson de un mois. — MM. **Pauzat** et **Forton.** Le phlegmon périnéphrétique est une affection rare chez l'enfant, et en particulier chez le nourrisson.

L'observation présentée par les auteurs est celle d'un enfant de un mois, nourri par sa mère, qui a présenté le trentième jour des crevasses du mamelon et un abcès. L'enfant a manifesté des signes de gastro-entérite banale, diarrhée de moyenne abondance, vomissement, refus de prendre la nourriture, température à 38°5, dyspnée. Les signes objectifs sont négatifs. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. La mort survient à la fin du deuxième jour.

L'autopsie a permis de découvrir une collection purulente, située dans la loge rétrorénale, alors que l'intestin, l'appendice et le rein étaient rigoureusement sains.

L'intérêt de cette observation réside dans l'évidence du lien qui semble unir les infections du sein chez la mère et celle de la région rétro-rénale chez le nourrisson. Chez un sujet nourri de lait maternel, dont l'intestin ne contenait évidemment pas de flore très virulente, l'introduction brusque dans le tube digestif et relativement massive d'un staphylocoque virulent a constitué une « surprise » pour une muqueuse digestive, qui n'était pas encore préparée à son rôle de défense.

La barrière lymphatique de l'appendice a été franchie sans résistance. Il n'y a pas eu d'appendicite véritable et l'infection s'est localisée d'emblée dans l'atmosphère graisseuse périrénale.

La difficulté particulière du diagnostic chez le nourrisson vient de la rareté des signes. La radiographie pourrait rendre quelques services.

On peut se demander si la rareté du phlegmon périnéphrétique chez le nourrisson est aussi grande et si cette affection n'est pas plutôt toujours méconnue. Il est possible que des morts dues à des affections étiquetées gastro-entérites banales soient quelquefois le fait de phlegmon périnéphrétique qu'il conviendrait de rechercher systématiquement.

CHABÉ.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

8 Janvier 1937.

Accidents de l'Ouabaïne intra-musculaire. — MM. **D. Olmer** et **M. Audier** décrivent des troubles digestifs survenus chez 9 malades à la suite d'injections intra-musculaires d'ouabaïne.

Le traitement par l'ouabaïne *per os* ou intraveineux ayant été bien supporté par 8 de leurs malades, ils incriminent le conditionnement des ampoules et, en particulier, l'adjonction de l'anesthésique local.

Réactions méningées après ponction lombaire. — MM. **H. Roger, J. Paillas** et **G. Farnarier.** A la suite de ponctions lombaires pratiquées pour le diagnostic de diverses affections, hypertension artérielle, crises comitiales, ramollissement cérébral, les auteurs ont observé des méningites aiguës lymphocytaires avec herpès, d'évolution rapide et bénigne. Ils pensent qu'ils s'agit de véritables méningites herpétiques, la rachicentèse ayant exalté le pouvoir pathogène d'un virus jusqu'alors latent.

Alcoolothérapie et complications pulmonaires post-opératoires. — M. **M. Arnaud** relate les heureux effets que peuvent attendre les chirurgiens de l'alcoolothérapie intra-veineuse, à condition qu'ils la pratiquent dès l'extrême début des accidents pulmonaires. C'est vers la 10ᵉ heure qu'est l'indication optima. Un peu de dyspnée, une rougeur du visage, une discrète fièvre à 38°5, parfois quelques secousses de toux, sont à ce moment les seuls symptômes d'une pneumopathie en préparation. C'est le moment d'injecter 20 cmc d'alcool à 33 pour 100 dans les veines. Le lendemain, déjà, les signes sthétacoustiques apparus et francs, il est un peu tard pour obtenir un résultat très heureux. Les accidents tardifs (deux du 8ᵉ jour) évoluent sans que l'alcool paraisse agir sur eux.

Essais de traitement des pneumopathies aiguës non suppurées par l'alcool intra-veineux. — MM. **A. M. Recordier** et **G. Dumon** présentent 8 observations de pneumopathies aiguës non suppurées traitées par l'alcool intraveineux. Dans 4 cas (2 pneumonies, 2 congestions pulmonaires) ce traitement n'a pas paru modifier la durée de la maladie en comparaison avec les méthodes banales. Par contre, dans 4 cas de pneumopathies post-opératoires, pris dans les premières 24 heures de leur évolution, ce traitement a coïncidé avec une évolution très rapide vers la guérison (2 à 3 jours) sauf dans un cas (6 jours).

Les auteurs pensent que cette différence entre les pneumopathies « médicales » et « post-opératoires » provient vraisemblablement de ce que, dans le premier groupe de cas, on intervient beaucoup plus tard dans l'évolution.

G. DUMON.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

22 Janvier 1937.

Phlegmon ligneux de la paroi abdominale. Débridement. Septicémie à streptocoques hémolytiques. Guérison. — MM. **Weitzel** et **Bastien** rapportent l'observation d'un malade qui a présenté deux mois après appendicectomie un phlegmon ligneux de la région iliaque gauche. Trois semaines après le débridement, se déclarait une septicémie à streptocoques hémolytiques. L'association de sérum de Vincent intra-veineux (780 cmc.) et de rubiazol a amené la guérison en moins de quatre semaines. Le malade a repris son activité normale, mais le phlegmon ligneux persiste et reste le siège de suppurations superficielles.

Névrose lipoïdique chez un enfant de 2 ans. — MM. **A.** et **G. Lefèbvre** rapportent le cas d'une néphrose lipoïdique survenue chez un enfant de 2 ans, et qui évolua cliniquement et biologiquement, en l'espace de quelques mois, vers le syndrome de néphrite, dont l'enfant mourut, après plusieurs hématuries.

Résultat d'une capsulorraphie pour luxation récidivante chez une enfant de 6 ans. — MM. **P. Minet** et **Caron** ont observé chez une enfant de 6 ans atteinte d'une forme relativement bénigne d'épaule ballante paralytique une luxation « habituelle » antéro-interne de l'épaule. Pour éviter l'ankylose, les auteurs ont pratiqué une capsulorraphie comme opération d'attente. Deux ans après, l'enfant en a retiré un grand bénéfice : la valeur fonctionnelle de l'épaule s'est notablement améliorée.

Considérations sur les fractures du crâne chez le nourrisson. — MM. **P. Minet** et **A. Caron** rapportent deux observations de fracture de la voûte du crâne chez des nourrissons âgés respectivement de 11 et 7 mois. Dans les deux cas, malgré l'apparition, quelques heures après l'accident, de phénomènes moteurs et sensoriels (hémiplégie droite, amaurose), les auteurs ne sont pas intervenus, se fiant à la notion bien connue de l'œdème cérébral post-traumatique. Les deux blessés ont guéri sans séquelles.

Deux observations de neurinomes intra-thoraciques au cours de la maladie de Recklinghausen. — MM. **Carrière** et **Cl. Huriez.** Dans le premier cas, la masse médiastinale n'est qu'une localisation supplémentaire et rare d'une neurofibromatose généralisée, à la fois périphérique et centrale, tandis que chez le deuxième malade, la tumeur intra-thoracique constitue la manifestation unique et centrale de la prolifération gliomateuse.

A l'aide de ces deux observations personnelles et d'une quarantaine de références bibliographiques, les auteurs insistent sur la place, trop méconnue à leur avis, qui est assignée à la neurofibromatose dans la production des tumeurs du médiastin.

Latence presque complète d'une maladie d'Addison malgré des lésions typiques de tuberculose caséeuse totale des deux surrénales. — MM. **André Verhaeghe** et **Marc Linquette** rapportent l'observation d'un malade de 23 ans qui arriva à l'hôpital avec un tableau clinique complet de maladie d'Addison (mélanodermie, aucune oscillation au Pachon, asthénie totale) et mourut quelques heures après son entrée, malgré l'administration immédiate d'extrait cortico-surrénal, et l'injection intra-veineuse de sérum salé hypertonique. A l'autopsie, on trouva deux surrénales triplées de volume et donnant à la coupe l'aspect typique de lésions anciennes de tuberculose fibro-caséeuse sans aucune zone de tissu normal.

L'interrogatoire de la famille permit d'apprendre que le malade avait continué son dur métier de mineur jusque quatre jours avant son décès.

L'intérêt de cette observation est dans le contraste de la persistance de cette activité normale avec la destruction totale du parenchyme.

Deux cas de bronchopneumonies infantiles graves guéries par injections intramusculaires de sang des parents. — M. **P. Bournoville** rapporte deux observations relatives à des nourrissons âgés de 3 et de 6 mois, atteints, le premier, d'une bronchite capillaire intense avec hyperthermie (41°6), convulsions, état désespéré ; l'autre, de broncho-pneumonie grave dont l'état s'améliore dès la première injection de 10 cmc de sang paternel et qui guérirent tous deux en 4 jours, sans séquelles.

L'auteur insiste sur l'intérêt primordial de ce mode de traitement pratique et sans danger des bronchopneumonies du nourrisson.

Remaniement des images radiographiques au cours de l'évolution des kystes aériens du poumon. — MM. **A. Breton** et **L. Christiaens** rappellent les caractéristiques des images radioscopiques des kystes aériens congénitaux du poumon. Ils montrent ensuite, à l'occasion d'un cas démonstratif les remaniements importants présentés par ces images sous l'influence des bronchites œdémateuses que les sujets porteurs de kystes font si facilement. Ils insistent sur la nécessité de juger ces cas sur de multiples documents radiographiques pris de mois en mois. Ils estiment le diagnostic différentiel parfois fort difficile à établir.

Ostéopathie syringomyélique. — MM. **Vandendorp** et **Dumont.**

Un cas de maladie de Hodgkin à forme tumorale. — MM. **Driessens, Malatray** et **Bastien.**

R. PIERRET.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Conditions hygiéniques du travail électrique

C'est à la France que revient le privilège d'avoir été le premier pays où furent inaugurées des recherches scientifiques relatives à la protection des travailleurs électriciens. D'Arsonval, notre maître à tous, a entrepris dans son laboratoire, depuis plus d'un demi-siècle, des expériences fondamentales et nous a enseigné pourquoi et sous quelles conditions un contact fortuit avec l'électricité industrielle cause une issue fatale.

Pendant près de vingt ans, une pause se produisit dans les recherches médicales et on laissa aux ingénieurs électriciens l'initiative de rechercher les mesures et les moyens prophylactiques. La médecine, à cette époque, ne s'occupait nullement de questions prophylactiques, mais les médecins firent des expériences sur différents animaux pour fixer *la dose mortelle de l'électricité* ; ils crurent que l'issue fatale est fonction d'un facteur physique : le voltage, l'ampérage ou la durée de temps, etc... On ne songeait pas que la susceptibilité, résistance électrique de chaque espèce d'animaux, est tout à fait différente et on ne pensait pas qu'une expérience au laboratoire d'une part, qu'un contact fortuit d'autre part, sont incomparables ; il suffit de faire observer que la surprise, point essentiel d'un accident, fait entièrement défaut dans une expérience au laboratoire !

Si, moi-même, dans les débuts de mes travaux relatifs à la prophylaxie dans les usines électriques, j'ai insisté tout particulièrement sur l'observation des ouvriers électriciens et de leur ambiance — ma première publication à ce sujet était « Beobachtungen an Elektrizitätsarbeitern », *Wiener klinische Wochenschrift*, 1900 — je fus aussi victime de cette méthode expérimentale, à laquelle j'ai sacrifié plusieurs centaines d'animaux des plus variés, de la grenouille jusqu'au cheval, et bien des années de ma vie ! Cependant les recherches simultanées sur des accidentés et les autopsies sur les électrocutés m'ont appris, que seule l'*analyse approfondie de chaque accident* est en état de nous déceler la genèse et la constellation d'un contact fortuit et de ses effets, soit légers, graves ou mortels, et de nous fournir les moyens relatifs aux tâches électrohygiéniques : sécurité d'exploitation et prévention des accidents.

La méthode expérimentale doit être réservée exclusivement aux questions spéciales ; les tâches et le but de l'électrohygiène ne peuvent être résolus que par les constatations faites sur la victime même et sur les lieux de l'accident. Et c'est encore l'expérience sur le lieu d'accident qui m'a enseigné que de telles constatations dans tous leurs détails ne doivent être faites que par le médecin expert qui en assume, seul, toute la responsabilité, non seulement pour la qualification de l'accident, mais aussi pour l'enseignement et la pratique prophylactique.

Ainsi les *expériences sur les animaux* ne m'ont pas semblé aptes, d'après les résultats obtenus, à améliorer l'hygiène du travail des électriciens. J'ai fait la même constatation avec des *questionnaires*. Ce dernier moyen est aujourd'hui recommandé par ci et par là, mais je dois mentionner que l'emploi des questionnaires a été abandonné par moi depuis presque trente ans. C'est en 1909 que j'ai introduit la pratique d'un questionnaire contenant 55 points ; l'idée d'un tel questionnaire échoue, parce qu'au moment où le questionnaire est expédié, la situation d'accidenté, ainsi que les détails importants pour l'électrohygiène, n'existent plus ; ce n'est pas étonnant parce que l'enquête sur place est extrêmement difficile, même pour l'expert ; il y a des impondérables que l'on ne peut pas indiquer dans un questionnaire, et qui se révèlent seulement sous l'impression du fait, par intuition pour ainsi dire !

Et, en effet, ce ne sont ni les *expériences* sur les animaux, ni les *questionnaires*, mais seulement *la pure observation* et la *constatation objective* — Descartes l'a dénommé « clair et distinct » — qui est en état de nous fournir les méthodes et les moyens pour approfondir l'électrohygiène, dont la base a été créée par les *ingénieurs électriciens*, c'est-à-dire par leurs prescriptions et leurs règles de sûreté.

Voici quelques exemples qui ont contribué au progrès de l'électrohygiène, grâce aux constatations qui ont été faites sur les lieux de l'accident par une analyse méthodique de chaque cas particulier :

Ciment et matériaux fabriqués avec du ciment; — on a attribué au ciment des qualités isolantes jusqu'en 1920, où j'ai reconnu que la conductibilité électrique du ciment change simultanément avec les *conditions météorologiques* : s'il fait mauvais temps, le ciment agit comme un bon conducteur, comme du métal; s'il fait beau, le même ciment agit comme un isolant. Le sort d'un individu, se trouvant sur un sol cimenté et faisant un contact fortuit, dépend donc de la situation météorologique. Le fait de la *conductibilité variable du ciment* retient trop peu l'attention à notre époque où des maisons entières sont construites en ciment armé.

Inconnu aussi était le fait que l'*humidité ou la poussière à la surface d'une ampoule* de verre sont de la même manière dangereuses qu'une douille d'une lampe électrique sous tension ; l'électrocution fatale d'une femme ayant touché une telle lampe sale (éclaboussures de chaux) semblait énigmatique jusqu'à ce que j'aie apporté la preuve au laboratoire que la surface humide ou crasseuse sert de conducteur. Il était naturel de conclure que l'habitude d'essuyer les ampoules avec des linges mouillés est un procédé dangereux ; et aujourd'hui les prescriptions de sûreté exigent que les lampes dans *les ateliers humides* (teinturerie, blanchisserie, etc.) soient protégées par des *filets protecteurs*.

Inconnu était le fait que nous avons constaté à l'occasion d'une électrocution mortelle, que le *duo habituel* qui se trouve presque sur chaque bureau, la *lampe métallique* d'une part, l'*appareil de téléphone* (dont les masses métalliques sont bien reliées à la terre) d'autre part, représentent un groupement extrêmement dangereux !

Et voici qu'aujourd'hui *l'appareil de T.S.F.* a repris le rôle des masses métalliques du téléphone (relatif à la prise de terre) et que le voisinage d'une lampe électrique ou d'un autre appareil domestique électrique peut constituer un groupement pareillement dangereux; c'est ce que je pus déceler par l'analyse électropathologique d'une électrocution mortelle qui, au début, paraissait énigmatique.

La différence faite autrefois entre des *lieux dangereux* pour prise de terre (cuisine, salle de bain, cave, etc...) et *ceux non dangereux* (chambre avec tapis épais, avec couche de caoutchouc, etc.), cette différence a complètement disparu avec l'ère de la T.S.F. : on peut être électrocuté aujourd'hui malgré le bon isolement de son lit, si une lampe électrique et un appareil de T.S.F. sont à la portée des mains.

Comme suite aux exemples précédents il faut mentionner une autre condition essentielle de l'électrocution qui, il y a peu d'années, n'attirait pas l'attention, c'est *l'état de la chaussure* : j'ai été moi-même fort surpris en analysant une électrocution énigmatique et en examinant aux rayons X le pied d'un accidenté, pied chaussé du soulier, de découvrir d'innombrables clous de métal, soit dans la semelle, soit dans le talon. Il était naturel de déduire d'une telle constatation, que les mécaniciens électriciens, les ingénieurs, les docteurs et leurs aides, s'occupant de rayons X, doivent porter des *chaussures démunies de tout métal* : le soulier fabriqué à la machine n'est pas bon pour l'ère électrotechnique, *les souliers en corde* exposés au *Musée de Cluny à Paris* seraient plus recommandables !

C'est la pratique et non le laboratoire, qui nous a fourni des expériences sûres, afin de pouvoir prendre position relativement à une autre question « *courant continu ou courant alternatif* », question importante non seulement au point de vue de l'électrohygiène, mais aussi de l'hygiène générale : tandis que les expériences sur les animaux prouvent que le fait fatal sur le cœur a lieu tant par courant alternatif que par courant continu, les observations faites sur les accidentés nous enseignent que le *contact fortuit du courant alternatif est bien plus dangereux* que celui du courant continu. Comme rapporteur du Congrès International d'Electricité à Paris, en 1932, je pouvais démontrer que, par exemple, à Vienne, le réseau du courant continu, quoique bien plus étendu et ayant plus de jonctions, n'a occasionné, au cours de plusieurs années, qu'un seul cas mortel, tandis que le réseau du courant alternatif, plus petit et ayant moins de jonctions, provoque chaque année plusieurs cas mortels !

Au point de vue de l'*hygiène individuelle*, c'est-à-dire de la protection des ouvriers et des personnes employant l'appareillage domestique, le courant continu est donc préférable ; mais au point de vue d'*hygiène générale*, le courant continu est moins recommandable parce qu'il possède des *actions électrolytiques* nuisibles pour nos conduites d'eau, tuyaux à gaz, pour toutes les masses métalliques de bâtiment. Bien des

intoxications par gaz d'éclairage sont dues à l'effet corrosif du courant continu sur les tuyaux. Ainsi, du point de vue de l'économie nationale, le courant continu offre de notables inconvénients : le dommage causé par l'action corrosive du courant continu se monte, chaque année, aux Etats-Unis, à 100 millions de dollars.

Le courant alternatif, lui aussi, peut exercer, mais *rarement*, des effets corrosifs, ainsi qu'on a pu le constater ces dernières années à Vienne. Il s'agissait du courant alternatif de 50 périodes. De La Rive avait bien démontré — il y a cent ans —, dans son laboratoire à Paris (Comptes rendus 1837), que le courant alternatif peut développer des actions électrolytiques sous certaines conditions, mais ce fait était inconnu dans l'électrotechnique.

A toutes ces constatations, il faudrait encore ajouter d'autres résultats, qui ont été obtenus par l'analyse minutieuse sur des accidentés, sur des destructions incendiaires, des explosions, etc., et qui ont contribué au perfectionnement de l'électrohygiène : *directives* pour reconnaître d'emblée *le gâte-métier, compléments* à la question si les fils électriques doivent être montés *à la surface de la maçonnerie* ou *derrière elle*, affaire importante non seulement pour nos logements et nos ateliers, mais aussi pour les wagons et les paquebots ; *indications* de quelle manière quelques-uns de nos appareils les plus usités dans la maison et dans l'atelier (la baladeuse, le fer à repasser, les outils [perçoir], etc.), devraient être munis *des moyens de prévention ;* discussions relatives au problème qui se pose quotidiennement à l'occasion de l'aménagement d'un cabinet de radiologie, — s'il n'est pas préférable de construire *un isolement* au lieu d'une *mise-à-la-terre* propagée par les ingenieurs électriciens; et aussi d'autres sujets, non moins importants, par exemple *l'usage de l'électricité ou d'air comprimé* dans certains lieux des *mines*, sphère d'attouchement des *fils aériens* et de *l'aviation* et, enfin, la question du *paratonnerre*.

Une autre question d'électrohygiène est la gravité du danger qui pourrait provenir du contact par *haut ou bas voltage :* cette question non plus n'est pas éclaircie par des expériences sur l'animal, car l'expérience des accidents nous enseigne qu'aujourd'hui ce sont les hautes tensions et, demain, les basses tensions qui deviennent fatales. Une électrocution n'est pas une équation mathématique ; il est exact que le voltage, l'ampérage, la durée du contact et les autres *coefficients physico-techniques* jouent un rôle important; cependant les coefficients *psycho-somatiques*, la tolérance individuelle, l'attention, etc., sont parfois décisifs.

L'observation faite sur le chien, que son cœur étant traversé par l'intensité de 1/10 ampère est mis en trémulations fibrillaires et ainsi paralysé, vaut pour le chien et non pour les hommes ; et dire que j'étais à même de démontrer que les *trémulations fibrillaires* causées par l'électricité sur singe (*Macacus Rhesus*) sont absolument guérissables !

La dose mortelle d'électricité, définie par un certain chiffre — analogue à la dose maximale de poison — tant recherchée par tous les auteurs, n'existe pas ; il y a d'innombrables électrocutions — soit par haute, soit par basse tension, soit par fort, soit par faible ampérage — où les victimes, grièvement ou légèrement blessées, n'ont présenté aucune atteinte de l'état général, et naturellement ne se sont pas évanouies ; par contre, on n'a qu'à relire le livre de Duchenne, de Boulogne, *L'Electrisation localisée,* dans lequel ce savant français immortel décrit de graves syncopes survenues chez des malades traités par la faradisation avec son appareil alimenté par une pile unique ! Et chacun doit avouer que l'ampérage de ce petit appareil était presque nul ! Si nous nous demandons pourquoi l'appareil de Duchenne pouvait susciter une électrocution aussi grave qu'un courant industriel de nos jours, nous en trouvons la réponse tout particulièrement dans *la susceptibilité individuelle;* pour transgresser cette tolérance, soit psychique, soit somatique, pour provoquer une telle *syncope émotionnelle*, l'irritation causée par le courant faradique de Duchenne suffit aussi bien que le courant industriel !

Il faut se rappeler que le courant électrique attaque l'individu par *deux voies :* l'une est le porteur de l'énergie électrique, l'autre est le porteur de l'irritation (nerveuse) ; lequel de ces deux composants provoque la syncope ou même la mort ? Les deux facteurs s'allient-ils pour ce but ? Pour y répondre il faut que d'importantes questions de biologie soient d'abord résolues !

Il n'est pas niable que dans l'industrie électrique le danger ne s'accroisse avec l'augmentation de voltage ; mais *le danger principal* provoqué par la haute tension repose dans le *potentiel explosif*, dans *l'arc électrique* et dans les brûlures (ignition), qui elles-mêmes sont quelquefois mortelles. C'est pourquoi il est à recommander aux mécaniciens-électriciens travaillant à proximité de haute tension de se munir de *vêtements protecteurs.* Moi-même j'ai recommandé depuis des années que ces ouvriers protègent leur visage, leur cou et leurs poignets avec de *l'amiante*. Si on met un papier à cigarette entre les plis de tissu d'amiante et si on le tient dans un arc électrique (d'une lampe de 2 charbons, courant continu 220 volt) pendant une à deux secondes, le papier reste intact.

La distinction du voltage en basse et haute tension, importante au point de vue des ingénieurs, ne renseigne pas pour les tâches médicales, ni au point de vue de la théorie ni de la pratique ; nous avons démontré plus haut que les résultats obtenus en laboratoire, sur des animaux exposés à la basse ou à la haute tension, ne peuvent être appliqués à des victimes humaines. Cette distinction se rapporte aussi à notre expérience concernant l'état des victimes sous tension et l'état des victimes ranimées : personne ne peut affirmer que le voltage seul ou l'ampérage seul est décisif pour la gravité de l'accident ou que la chance de ranimer une victime augmente si la tension est plus basse ; personne ne peut non plus affirmer que l'état de la victime ranimée soit plus favorable, s'il s'agissait de la basse tension ou de la haute tension. Cette distinction — basse tension ou haute tension — a été adoptée également pour les directives à donner aux sauveteurs qui ont à délivrer la victime du circuit électrique ; ces prescriptions contiennent la consigne explicite que la victime ne doit être touchée que s'il s'agit de basse tension, mais que le sauveteur doit se servir des moyens indirects et *travailler à distance* s'il s'agit de haute tension ; la limite entre haute et basse tension fut fixée conventionnellement pour chaque pays : en Autriche elle est de 300 volts pour courant alternatif et de 600 volts pour courant continu. C'est très bien conçu, mais qui dira au sauveteur, au moment critique, si le courant néfaste se trouve en deçà ou au delà de cette ligne de délimitation ? En pratique, ce chiffre reste secret, le sauveteur privé ainsi de toute orientation — d'autant plus que les prescriptions de sauvetage dépeignent la haute tension comme étant extrêmement dangereuse — n'ose rien faire ; il s'en va en courant, laissant trop souvent la victime sans aide.

Au lieu d'un chiffre imaginaire, le sauveteur doit être renseigné par un signe visible qui l'informe immédiatement; cet indicateur, c'est *l'apparition du feu :* si l'électrocution est accompagnée de l'apparition du feu, alors il s'agit presque toujours de haute tension et la délivrance de la victime ne doit se faire que par des moyens indirects, à distance ; si l'électrocution n'est pas accompagnée de feu, si elle est accompagnée seulement de fumée ou d'étincelles, il s'agit presque toujours de basse tension et la délivrance de la victime peut être faite par attouchement direct ; bien entendu le sauveteur doit avoir soin de son propre isolement.

Le sauvetage et la délivrance d'une victime, s'il s'agit de haute tension (électrocution accompagnée de l'arc électrique [du feu]) restera toujours une tâche réservée au mécanicien électricien qui, en outre, doit disposer de notions spéciales; il ne suffit pas de savoir nager pour être en état de sauver un homme qui se noie; ceci et cela doivent être appris d'une manière pratique et, le cas échéant, effectués rationnellement et exactement.

D'autres détails de premier secours et d'électrohygiène seront traités dans un article spécial.

L'exposé ci-dessus montre que le médecin a à remplir d'importantes tâches au sujet de l'électrohygiène. L'*ingénieur électricien, qui a créé la base de cette électrohygiène* et qui en a tracé les grandes lignes (prescriptions de sûreté, moyens protecteurs, etc.), n'est pas à lui seul en état d'explorer toute la matière scientifique là où l'électricité et la matière vivante se heurtent. Non seulement le médecin d'usine, mais aussi le médecin de la campagne devrait être instruit en électrohygiène, ainsi que cela est le cas pour les autres questions d'hygiène générale. Pour enseigner cette matière aux confins de deux sciences, la médecine et l'électrotechnie, il serait nécessaire de *créer dans les universités et les hautes écoles polytechniques des chaires enseignant l'électropathologie et l'électrohygiène :* de tels médecins et ingénieurs instruits seraient les meilleurs instructeurs des masses quant à la prophylaxie électrique et en même temps ils rendraient de grands services non seulement sociaux, mais aussi économiques.

Professeur Stefan Jellinek,
Directeur de la Chaire d'Electropathologie
à l'Université de Vienne.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Autour de la mort de Napoléon I^er

Dans *La Presse Médicale* du 8 Août 1934 et du 14 Septembre 1935, nous avons publié des documents qui nous paraissaient de nature à appuyer la thèse que nous avons soutenue pour la première fois aux « Journées Médicales de Bruxelles » de Juin 1933 et qui attribuait la mort de Napoléon I^er, non point à un cancer, mais à une hépatite suppurée, consécutive à une affection endémique, une dysenterie amibienne que l'Empereur *avait contractée* quelques mois après son arrivée dans la colonie anglaise.

Dans un livre qui va paraître, sous les auspices d'un descendant du D^r Antomarchi, M. A.-F. Vincentelli, président de la Chambre de Commerce française d'Anvers et dont M. le professeur Tanon a bien voulu écrire la préface, écrit en collaboration avec le D^r de Mets, d'Anvers, sous le titre : *Le Docteur Antomarchi et l'énigme pathologique de Sainte-Hélène*, nous reprenons la question pour sa mise au point définitive qui aboutit aux mêmes conclusions.

D'autre part, le D^r de Mets, qui a été l'instigateur de nos recherches, donne une biographie détaillée d'Antomarchi qui montre que ce dernier n'était point un « docteur ignare », un « barbier Corse », comme le prétend Frédéric Masson, suivi par d'autres historiens mal informés, mais un chirurgien instruit et distingué qui avait été pendant six ans prosecteur du célèbre Mascagni à l'hôpital Santa-Maria Nuova de Florence. Après avoir été reçu docteur de l'Université de Pise en 1808, il passa, quatre ans plus tard, sa thèse de chirurgie sur le sujet suivant : *Dissertazione sulla catarratta presentata e sostenuta publicamente avanti la Facoltà medica della Academia Imperiale di Pisa* [1].

Sur la recommandation de Mascagni, Antomarchi fut agréé par Madame Mère et avant son départ pour Sainte-Hélène, « il fut convoqué devant un cénacle de professeurs de l'Université de Rome, appelés à discuter le rapport que O'Meara avait envoyé et à donner leur avis sur le cas de l'Empereur » (de Mets).

Après cette première épreuve, il subit encore à Sainte-Hélène, avant d'être définitivement admis, plusieurs examens des comtes Bertrand, de Montholon et de l'Empereur lui-même [2], qui se déclara satisfait et l'admit comme son chirurgien, serment préalable prêté, aux appointements de 9.000 fr. par an (Long-Wood, 22 Septembre 1819).

S'il y eut quelques dissentiments entre lui et son malade, ce dernier ne dut pas lui garder rancune, puisqu'à son départ les comtes Bertrand et de Montholon, exécuteurs testamentaires avec Marchand, lui remirent une lettre pour l'Impératrice ainsi conçue :

Madame,

Le Docteur Antomarchi, qui aura l'honneur de remettre cette lettre à Votre Majesté, a soigné l'Empereur, votre auguste époux, durant la maladie à laquelle il a succombé.

Dans ses derniers moments, l'Empereur nous a chargé de faire connaître à Votre Majesté qu'il la priait de faire payer à M. Antomarchi une pension viagère de six mille francs, en récompense de ses services à Sainte-Hélène et qu'il désirait qu'elle *l'attachât à sa Maison* comme chirurgien ordinaire, ainsi que l'Abbé Vignali, en qualité d'aumônier jusqu'à la majorité de son fils, époque à laquelle il désire qu'il lui soit attaché.

Nous croyons, Madame, remplir un dernier devoir envers l'Empereur, en transmettant à Votre Majesté les dernières volontés qu'il nous a plusieurs fois réitérées. Nous avons l'honneur d'être, Madame, de Votre Majesté, les très humbles et très obéissants serviteurs ».

LE COMTE BERTRAND, LE COMTE MONTHOLON.

Dans son numéro du 13 Février 1937, *L'Illustration* publie un article de M. Pablo Ortega qui donne le fac-similé du brouillon de l'acte d'abdication de Fontainebleau, écrit en 1814 — authentifié par la signature du baron Gourgaud — et que Napoléon, avant de mourir, avait donné à

Le D^r F. Antomarchi,
né à Morsiglia (Cap Corse),
médecin de Napoléon I^er, à Sainte-Hélène.

Antomarchi, ce qui prouve la confiance qu'il avait en son médecin.

Plus tard, le 20 Février 1826, le comte de Montholon écrivait encore à Antomarchi : « Croyez, cher docteur, que je saisirai toujours avec empressement les occasions que vous m'offrirez de vous donner le témoignage de l'estime particulière que m'a inspirée votre conduite à Sainte-Hélène [3]. »

Devant de pareils témoignages, il est difficile de croire que l'Empereur tenait en mésestime Antomarchi et peut-être même y a-t-il lieu de supposer que leur brouille apparente n'était qu'un moyen imaginé par notre confrère, d'entente avec son prisonnier, pour lui permettre d'échapper plus facilement à l'espionnage constant du geôlier Hudson Lowe. Rappelons-nous que lorsque Antomarchi, très inquiet, a voulu faire parvenir des nouvelles de son malade à Madame Mère, il a choisi deux correspondants différents, le cardinal Fesch et le chevalier Colonna, pour que ses renseignements parviennent plus sûrement à destination. Ajoutons encore que le reproche qu'on lui a fait de courir le guilledou dans les rues de James-Town, n'était sans doute pour lui qu'un moyen de se mettre en quête de renseignements qui n'arrivaient plus à franchir l'enceinte de Long-Wood.

En 1834, il se rendit en Amérique, à Santiago de Cuba pour y retrouver un de ses cousins germains et son frère cadet José Maria. Ses succès en ophtalmologie lui assurèrent une grande réputation parmi la population et le gouverneur, le général don Juan de Moya, qui l'hébergea dans sa maison.

Il mourut sur la brèche, en Mars 1838, victime du devoir professionnel, en contractant au lit de ses malades la fièvre jaune qui sévissait à l'état épidémique dans toute la région. Et c'est ainsi que finit, d'une mort glorieuse, le dernier médecin de l'Empereur.

Pour terminer, nous allons mettre sous les yeux de nos lecteurs une lettre que nous venons de recevoir de M. J. Antomarchi (8 Février 1937) au sujet du masque mortuaire de Napoléon I^er, qui fut attribué à Burton et fit couler beaucoup d'encre. Nous remercions M. Antomarchi de son obligeance à nous faire connaître la vérité sur cette discussion historique.

NOTE SUR LE MASQUE MORTUAIRE DE NAPOLÉON I^er

Voici ce que l'on doit considérer comme l'historique exact du masque mortuaire original de Napoléon I^er :

Après la mort de l'Empereur, alors que son corps avait été placé sur une table pour l'autopsie, et avant que l'opération commençât, Antomarchi prit le moulage de la face avec du mauvais plâtre qu'on avait pu se procurer dans l'île. Il obtint une effigie en creux. Dans ce creux, on coula ensuite du plâtre, mais quand les médecins voulurent le séparer du moule, celui-ci, comme cela se produit presque toujours, se rompit en mille morceaux. Néanmoins le relief était intact. C'est celui qu'Antomarchi a rapporté en France.

Durant la Restauration, le dernier médecin de Napoléon, qui était, comme ses compagnons de Sainte-Hélène, sous la surveillance de la haute police, ne se risqua pas à publier la reproduction de la face Impériale, mais sous la monarchie de Juillet, en 1833, il forma un comité dont faisait partie le général Bertrand — qui avait assisté à la prise de l'empreinte — afin d'éditer la précieuse relique. Antomarchi conserva par devers lui quelques-unes des premières reproductions en plâtre et en bronze. Tous les exemplaires de la Souscription Nationale (c'est ainsi que s'intitula cette publication) étaient signés par lui, sur le côté, et étaient en outre revêtus d'une sorte de cachet à l'effigie de Napoléon « *Empereur et Roi* » avec en exergue « *Souscription du Docteur Antomarchi* » ; plusieurs de ces masques ayant appartenu à Antomarchi ont été donnés par lui et figurent encore dans des collections particulières.

En 1834, lorsqu'il quitta la France pour se rendre en Amérique Centrale, où quelques-uns de ses parents étaient établis, il emporta plusieurs reproductions du masque mortuaire, mais il laissa à son frère Dominique, qui vivait encore à Morsiglia,

1. Voir à ce sujet : « Le Docteur Antomarchi » par A.-F. VINCENTELLI, *Revue de la Corse*, 1927, n° 48; « Le mystère de Sainte-Hélène » par DE METS, *Revue de la Corse*, 1931, n^os 71 et 72; « Un transfuge de l'Ophtalmologie : Antomarchi, médecin de Napoléon » par DE METS (*Les éditions Saint-Jacques*), Anvers, 1936.

2. « Antomarchi à Sainte-Hélène » par F. N. STELLA, *Revue de la Corse*, 1936, n° 100.

3. Cf. STELLA : *Loc. cit.*

berceau de la famille, toutes les reliques de Sainte-Hélène et parmi elle la précieuse effigie originale.

Quand Antomarchi mourut à Santiago de Cuba en 1838, Dominique, son frère aîné, hérita de ce qu'il laissait en Europe, donc des reliques de Sainte-Hélène et les conserva précieusement à Morsiglia jusqu'à sa mort survenue en 1869. Son frère José-Maria, qui habitait depuis de longues années au Vénézuela, hérita à son tour de son aîné. C'est alors qu'il offrit le masque mortuaire à Napoléon III, qui l'accepta. Mais avant que la relique Impériale fût arrivé de Caracas, la chute de l'Empire était consommée.

Le masque resta donc dans la famille de José-Maria au Vénézuela. En 1902, les souvenirs de Sainte-Hélène et le masque furent exposés à New-York. Les héritiers mâles de José-Maria étant éteints, sa petite-fille, M^{me} Azémar, qui mourut il y a peu d'années à Saint-Gaudens (Haute-Garonne), en devint propriétaire. C'est son fils, M. Edouard Azémar, qui a porté le masque au musée de Malmaison, où il se trouve actuellement.

J. Antomarchi.

En mettant un point final à notre étude Napoléonienne, nous avons le devoir de remercier M. A.-F. Vincentelli qui, avec un dévouement inlassable, s'est appliqué à nous fournir les documents qui nous ont permis, avec le D^{r} de Mets, de réhabiliter la mémoire de son ancêtre Antomarchi et de rétablir la vérité médicale et historique du drame de Sainte-Hélène.

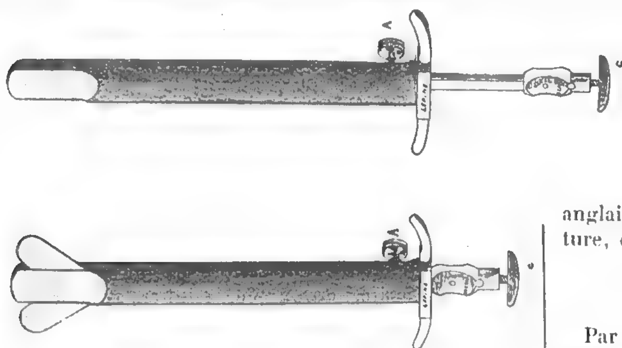
S. Abbatucci.

Instruments Nouveaux

Une nouvelle électrode prostatique.

On sait que la diathermie *non coagulante* peut rendre de grands services dans l'hypertrophie, non seulement de la prostate, mais aussi des autres glandes (amygdales, corps thyroïde....).

L'efficacité de la méthode sera plus manifeste et plus rapide si on se sert d'une électrode permettant de localiser les effets de la diathermie sur les seuls adénomes prostatiques, sans que le courant passe, en pure perte, par le rectum.



En haut : L'électrode prostatique avant son introduction dans le rectum.

En bas : L'électrode avec ses ailettes en contact avec la prostate.

Plusieurs électrodes spéciales ont été préconisées, surtout en Amérique, pour atteindre ce but : mais le dispositif, réalisé par la maison Lépine, de Lyon, me paraît plus simple et plus pratique.

Cette nouvelle électrode se compose d'un tube métallique *isolé* ayant 15 mm. de diamètre et 15 cm. de longueur ; l'extrémité, au lieu d'être cylindrique, présente une partie aplatie, non isolée, de 35 mm. De chaque côté de ce méplat ont été pratiquées deux fentes parallèles à l'axe, de 22 mm., par lesquelles peuvent sortir deux ailettes métalliques de 11 mm. de largeur ; un système spécial permet de faire sortir latéralement les ailettes de leur loge, en sorte que la surface de la partie active de l'électrode a la forme d'un trapèze isocèle ayant 36 mm. à la grande base, 15 mm. à la petite base et dont la hauteur est de 35 mm. La surface de ce trapèze est donc égale à

$$\frac{36+15}{2} \times 35$$

soit environ 9 cmq., alors qu'avec une bougie de Hégar la surface de contact avec la prostate est à peine de 2 cmq. (contact d'un cylindre avec une surface plane).

Technique. —Une fois que l'électrode a été introduite dans le rectum et que son extrémité active a été amenée au niveau de la prostate, ce qu'un toucher rectal a permis de déterminer exactement, on pousse lentement la tige inférieure en s'aidant de la petite barre transversale ; les ailettes étant alors étalées, on immobilise cette tige au moyen de la vis de serrage A. Enfin, on enfonce une longue aiguille (entrant dans le petit trou percé dans le bloc métallique à frottement doux), dans le matelas du siège sur lequel est étendu le malade.

De cette façon, l'électrode est maintenue dans une bonne orientation, les ailettes ne pouvant quitter le contact avec la région prostatique, ni par une rotation de l'axe de l'électrode, ni par un déplacement de celle-ci.

A la fin de la séance, le courant étant ramené à zéro, il suffira de desserrer la vis A et de retirer l'aiguille fixatrice ; puis de faire rentrer les ailettes dans leur loge en exerçant une traction sur la tige mobile. L'électrode sortira alors du rectum comme une simple bougie de Hégar.

H. Bordier (Lyon).

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

M. Franck G. Boudreau, Chef du service des renseignements épidémiologiques et des statistiques sanitaires de la Société des Nations, vient d'être nommé Directeur du Milbank Memorial Fund. M. Boudreau, qui est d'origine canadienne, est bien connu pour les services qu'il a rendus en France au cours de la guerre.

***

Le V^{e} Congrès international de Radiologie se tiendra à Chicago, du 13 au 18 Septembre prochain. On peut, dès à présent et jusqu'au 1er Avril, adresser des communications, ou leur résumé en 500 mots, au D^{r} Arthur C. Christie, Président du Congrès, 1835 Eye Street, Washington, D.C. Ces communications peuvent être rédigées en trois langues, anglais, allemand, français, et pendant leur lecture, des traductions seront projetées sur un écran.

GRÈCE

Par une loi obligatoire en date du 31 Décembre 1936, le nombre des chaires à la Faculté de Médecine de l'Université a été fixé à 21, à savoir : 1° Une d'Anatomie descriptive. 2° Deux chaires de Clinique médicale. 3° Deux chaires de Clinique chirurgicale. 4° Une d'Anatomie pathologique. 5° Une d'Histoire de la Médecine. 6° Une de Clinique obstétricale. 7° Une de Pathologie chirurgicale. 8° Une de Médecine légale et de Toxicologie. 9° Une de Physiologie pathologique. 10° Une de Physiologie expérimentale. 11° Une de Pharmacologie expérimentale. 12° Une de Clinique ophtalmologique. 13° Une de Clinique psychiatrique et neurologique. 14° Une de Clinique gynécologique. 15° Une de Clinique pédiatrique. 16° Une de Médecine opératoire et d'Anatomie topographique. 17° Une de Clinique des maladies vénériennes et de la peau. 18° Une de Clinique thérapeutique. 19° Une de Clinique propédeutique et de Pathologie interne.

MEXIQUE

M. Alberto Madrid (Torréon, Mexique), ancien élève de M. le prof. J.-L. Faure, vient d'être nommé Membre Correspondant National de l'Académie Mexicaine de Chirurgie.

Livres Nouveaux

La vie sexuelle de la femme; introduction à la gynécologie, par André Binet. 1 vol. de 355 p. avec 72 fig., 2e édition (*Expansion scientifique française*, édit.), Paris, 1936.

Cinq ans après la première édition, le prof. A. Binet (de Nancy) nous en donne une seconde enrichie de plus de cent pages.

Certains chapitres sont entièrement nouveaux : les incrétions ovariennes et hormones sexuelles, les troubles de l'ovulation, ceux des sécrétions ovariennes, ceux encore de l'innervation génitale, les hormones de la gestation, de la parturition et de l'allaitement maternel, etc.

D'autres ont été considérablement remaniés. De bonnes mises au point physiologiques, des notions suggestives de psychologie sexuelle, un exposé des théories hormonales font de cet ouvrage une satisfaisante introduction à la gynécologie, pour reprendre le libellé de son sous-titre.

Henri Vignes.

La plasticité des protéides et la spécificité de leurs caractères, par Andrée Roche (*Actualités scientifiques et industrielles*) [*Hermann et C^{ie}*], 1936.

Des trois constituants organiques de la matière vivante, protides, lipides, glucides, les premiers sont ceux qui ont le plus longtemps résisté à l'analyse, en raison de leur complexité. Si les protéides sont formés d'acides aminés en nombre relativement limité, la multiplicité des combinaisons que ceux-ci peuvent contracter entre eux atteint des chiffres astronomiques.

Mais voici qu'un élément nouveau apparaît, qui rend le problème plus complexe, mais en augmente encore l'intérêt : l'opposition entre la plasticité et la spécificité des matières albuminoïdes.

Les protéides sont plastiques en ce sens qu'ils peuvent présenter une composition chimique variable au moins dans une certaine mesure : plasticité nécessaire aux transformations qu'ils doivent subir.

Les protéides ont cependant un ensemble de caractères physico-chimiques définis, que les méthodes modernes sont parvenues à établir.

Pour expliquer cette opposition singulière entre une composition variable et des caractères constants, on peut admettre que la molécule protéique est constituée par un noyau fondamental et fixe qui serait à la base de la spécificité et qu'autour de ce noyau seraient attachés des fragments dont la labilité expliquerait la plasticité de l'ensemble.

Cette intéressante question est traitée avec toute la compétence que l'on se plaisait à reconnaître à Mme Andrée Roche dont le monde scientifique déplore la mort prématurée. Un travail de cette valeur est bien fait pour justifier nos regrets de voir tragiquement brisé un avenir plein des plus belles promesses.

René Hazard.

Conférences de Physiologie pour le concours de l'Externat et de l'Internat des Hôpitaux de Strasbourg, par MM. Léon Israël et André Jacob. Préface de M. le professeur Schaeffer. (*Librairie de la Mésange*, éditeur), Strasbourg.

MM. L. Israël et A. Jacob viennent de publier un 3e fascicule de conférences qui constituent autant de mises au point pour chaque question traitée. Celles-ci, au nombre de 30, résument en tableaux d'une remarquable clarté tout l'essentiel des connaissances de physiologie qu'un médecin doit posséder. Les recherches les plus récentes y sont mentionnées et discutées.

Certains chapitres y ont reçu un développement plus important, telles les questions de physiologie nerveuse, de physiologie endocrinologique, la circulation des capillaires, etc., questions que l'étudiant ne trouvera pas dans les manuels à son usage.

Dépassant ainsi son but de préparation aux concours strasbourgeois, cet opuscule est appelé à rendre les plus grands services à l'étudiant qui cherchera à se familiariser avec la connaissance de la physiologie.

M. Wolf.

Concours

Médecins des Hôpitaux. — ADMISSIBILITÉ. EPREUVE ÉCRITE, SÉRIE A. *Ont obtenu :* MM. Albeaux-Fernet, 13,5; Albot, 13; Antonelli, 9; Benoist, 9; Bernal, 15; Bernard, 18,5; Bolgert, 11; Bonnard, 9; Boudin, 13,5; Bousser, 11; Busson, 12,5; Cachin, 11; Cahen, 9; Delamare, 14; Delay, 16; Deparis, 10; Derot, 9; Desoille, 16; Ducas, 7; Even, 8; Fauvert, 10; Fiehrer, 9; Fouquet, 15; Frumusan, 12; Gabriel, 8; Gilbrin, 15; Goldberg, 12; Hamburger, 14,5; Horowitz, 13,5; Joseph, 15; Klotz, 11; Lafitte, 16; Laplane, 10; Launay, 17; Lehmann, 9,5; Lenègre, 19,5; Lereboullet, 12,5; Mauric, 10; Merklen, 12,5; Meyer, 9; Moussoir, 10; Netter, 8; Pautrat, 11,5 Perrault, 8; Poumeau-Delille, 11; Ribadeau-Dumas, 15; Salles, 14; Schwob, 14; Sée, 7; Sigwald, 13; Sterne, 10,5; Thiébaut, 8; Thoyer, 12,5; Uhry, 16; Weill, 15; Zadoc-Kahn, 14.

EPREUVE ÉCRITE, SÉRIE B. *Ont obtenu :* MM. Albeaux-Fernet, 12,5; Albot, 16; Antonelli, 10; Benoist, 6; Bernal, 10,5; Bernard, 14,5; Bolgert, 9; Bonnard, 8; Boudin, 10; Bousser, 9; Busson, 11; Cachin, 14; Cahen, 12; Delamare, 9; Delay, 15; Deparis, 9; Derot, 14; Desoille, 9; Ducas, 10,5; Even, 7; Fauvert, 13,5; Fiehrer, 6; Fouquet, 7,5; Frumusan, 15,5; Gabriel, 7; Gilbrin, 6; Goldberg, 7; Hamburger, 16; Horowitz, 6; Joseph, 7; Klotz, 10; Lafitte, 7; Laplane, 11; Launay, 11; Lehmann, 5; Lenègre, 12,5; Lereboullet, 7; Mauric, 9; Merklen, 14; Meyer, 7; Moussoir, 12; Netter, 16; Pautrat, 10; Perrault, 10,5 ; Poumeau-Delille, 10 ; Ribadeau-Dumas, 6 ; Salles, 14; Schwob, 8; Sée, 7; Sigwald, 6; Sterne, 8; Thiébaut, 11; Thoyer, 11; Uhry, 12; Weill, 6; Zadoc-Kahn, 6.

EPREUVE CLINIQUE, SÉRIE A. *Ont obtenu :* MM. Albeaux-Fernet, 15; Albot, 11; Antonelli, 13; Benoist, 14; Bernal, 9; Bernard, 13; Bolgert, 12; Bonnard, 11; Boudin, 18; Bousser, 9,5; Busson, 13; Cachin, 13; Cahen, 10; Delamare, 12; Delay, 15; Deparis, 11,5; Derot, 12; Desoille, 15; Ducas, 6; Even, 15; Fauvert, 11; Fiehrer, 11; Fouquet, 17; Frumusan, 11; Gabriel, 11; Gilbrin, 13,5; Goldberg, 10; Hamburger, 12; Horowitz, 12; Joseph, 10,5; Klotz, 6; Lafitte, 12; Laplane, 10,5; Launay, 10,5; Lenègre, 16; Lereboullet, 13; Mauric, 14; Merklen, 18; Meyer, 17; Moussoir, 11,5; Netter, 13; Pautrat, 11,5; Perrault, 14; Poumeau-Delille, 10; Ribadeau-Dumas, 11,5; Salles, 12,5; Schwob, 9; Sée, 9; Sigwald, 13; Sterne, 13; Thiébaut, 12; Thoyer, 8; Uhry, 12,5; Weill, 14; Zadoc-Kahn, 10.

EPREUVE CLINIQUE, SÉRIE B. *Ont obtenu :* MM. Albeaux-Fernet, 19; Albot, 18; Antonelli, 14; Benoist, 13; Bernal, 14,5; Bernard, 14; Bolgert, 12; Bonnard, 12; Boudin, 18 ; Bousser, 11 ; Busson, 12 ; Cachin, 15 ; Cahen, 10; Delamare, 16; Delay, 18; Deparis, 15; Derot, 8; Desoille, 14; Ducas, 7,5; Even, 14,5; Fauvert, 15; Fiehrer, 12,5; Fouquet, 13,5; Frumusan, 13,5; Gabriel, 10; Gilbrin, 15; Goldberg, 14; Hamburger, 15; Horowitz, 5; Joseph, 10; Klotz, 15,5; Lafitte, 13; Laplane, 15,5; Launay, 16,5; Lehmann, 5; Lenègre, 16; Lereboullet, 6; Mauric, 10; Merklen, 16; Meyer, 14; Moussoir, 15; Netter, 11; Pautrat, 11; Perrault, 13,5; Poumeau-Delille, 17; Ribadeau-Dumas, 14; Salles, 18,5; Schwob, 15; Sée, 17,5 ; Sigwald, 15 ; Sterne, 19 ; Thiébaut, 12,5 ; Thoyer, 13; Uhry, 8; Weill, 9; Zadoc-Kahn, 15.

Total des points obtenus : MM. Albeaux-Fernet, 60; Albot, 58; Antonelli, 46; Benoist, 42; Bernal, 49; Bernard, 60; Bolgert, 44; Bonnard, 40; Boudin, 59,5; Bousser, 40,5; Busson, 48,5; Cachin, 53; Cahen, 41; Delamare, 51; Delay, 64; Deparis, 45,5; Derot, 43; Desoille, 54; Ducas, 31; Even, 44,5; Fauvert, 49,5; Fiehrer, 38,5; Fouquet, 53; Frumusan, 52; Gabriel, 36; Gilbrin, 49,5; Goldberg, 43; Hamburger, 57,5; Horowitz, 36,5; Joseph, 42,5; Klotz, 42,5; Lafitte, 48; Laplane, 47; Launay, 55; Lehmann, —; Lenègre, 64; Lereboullet, 38,5; Mauric, 43; Merklen, 60; Meyer, 47; Moussoir, 48,5; Netter, 45; Pautrat, 44; Perrault, 46; Poumeau-Delille, 48; Ribadeau-Dumas, 46,5; Salles, 59; Schwob, 46; Sée, 40,5; Sigwald, 47; Sterne, 50,5; Thiébaut, 43,5; Thoyer, 44,5; Uhry, 48,5; Weill, 44; Zadoc-Kahn, 45.

Sont déclarés admissibles : MM. Albeaux-Fernet, Albot, Bernard, Boudin, Delay, Hamburger, Launay, Lenègre, Merklen, Salles.

Chirurgiens des Hôpitaux. — JURY (TIRAGE AU SORT) : MM. De Gaudart d'Allaines, Cappette, Mondor, Grégoire, Chevrier, Okinczyc, Maurice Renaud.

Electro-Radiologistes des Hôpitaux. — JURY (TIRAGE AU SORT) : MM. Lobligeois, Guilbert, Gally, Aubertin, Desplas, Brechot, Maingot. *Censeur :* M. Busy. *Lecteurs :* MM. Devois, Foubert.

Internat de Brévannes, Ste-Périne, Raymond-Poincaré, Chardon-Lagache, Hendaye. — Pour Chardon-Lagache, Brévannes. EPREUVE ORALE DU 16 MARS. *Question posée :* Pneumothorax spontané, signes et diagnostic.

Ont obtenu : MM. Durnerin, 12; Dennewald, 15; Danset, 14; Lemanissier, 17; Jouin, 12; Hertzog, 18; Dupuis, 12; Attali, 16; Anquetil, 16; Mlle Heulot, 19; Florès, 13; Mlles Lécuyer, 17; Meunier, 16; MM. Martinet, 13; Genthon, 15; Durier, 7; Desclaux, 16; Mlle Fossier, 16.

CLASSEMENT. Chardon-Lagache. *Ont obtenu :* MM. Rometti, 38; Desclaux, 35; Petit, 34; Lemanissier, 32; Mlle Fossier, 30.

Hendaye. *A obtenu :* M. Jokel, 14.

Brévannes, Raymond-Poincaré. *Ont obtenu :* Mlle Heulot, 47; M. Hertzog, 45; Mlle Meunier, 41; MM. Martinet, 41; Attali, 39; Dennewald, Florès, Desclaux, 36; Lemanissier, Genthon, Anquetil, Mlle Fossier, 35; M. Danset, Mlle Lécuyer, 31; MM. Durnerin, 30; Dupuis, 29; Jouin, 24; Durier, 22.

Le choix des places vacantes aura lieu au Service de Santé, avenue Victoria, le mercredi 7 Avril à 16 h.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — LÉGION D'HONNEUR : *Ministère de la Santé publique : Chevalier :* M. Marcel Bouvier (Toulouse).

XXVe Congrès français de Médecine. — Le XXVe Congrès français de Médecine se tiendra à Marseille, du 26 au 28 Septembre 1938.

Le bureau est constitué de la façon suivante :

Président : M. le prof. Olmer. — *Vice-présidents :* Médecin Général Pezet, Directeur de l'Ecole d'application du Service de Santé des troupes coloniales; MM. les prof. Audibert et Mattei. — *Secrétaire général :* M. le prof. H. Roger. — *Secrétaire général adjoint :* M. le prof. agrégé Poinso. — *Trésorier :* M. le prof. Cornil. — *Trésorier adjoint :* M. le prof. agrégé Poursines.

Les RAPPORTS SUIVANTS ont été mis à l'ordre du jour : 1° *Les spirochétoses ictérigènes;* 2° *Les hypochlorémies;* 3° *La thérapeutique actuelle des avitaminoses de l'adulte.*

Pour tous renseignements s'adresser au prof. H. Roger, 66, boulevard Notre-Dame, Marseille.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Strasbourg, du professeur FONTES, et à Lille, celle de M. BOLTUS, Doyen honoraire de la Faculté de Médecine de l'Université Catholique.

Actes des Facultés

PARIS

EXAMENS DE DOCTORAT.

LUNDI 5 AVRIL. — Thérapeutique, oral, Faculté, 13 h.

MARDI 6 AVRIL. — Thérapeutique, oral, Faculté, 13 h.

MERCREDI 7 AVRIL. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

JEUDI 18 AVRIL. — Clinique Médicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

SAMEDI 19 AVRIL. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

MARDI 6 AVRIL. — M. Thaler : *Contribution à l'étude du doigt à ressort (Son mécanisme et son traitement).* — Jury : MM. Pierre Duval, Moçquot, Brocq, Gatellier.

JEUDI 8 AVRIL. — M. Angéli : *Des vaccins anti-amarils obtenus par culture de tissus vivants. Embryon de souris haché. Embryon de poulet.* — M. Austerveil : *Etude sur l'hygiène de la marche.* — M. Féry : *Organisation de la lutte contre le trachome en Algérie (Assistance médicale aux indigènes).* — M. Gouget : *Contribution à l'étude de certaines réactions d'intolérance aux produits de beauté.* — M. Lévi : *Le traitement de la lèpre par le bleu de méthylène en injections intra-veineuses.* — Jury : MM. Tanon, Gastinel, Joannon, Lemaire.

VENDREDI 9 AVRIL. — M. Toutinais : *Sténose du duodénum et ulcère peptique.* — Jury : MM. Grégoire, Mathieu, Leveuf, Quénu.

M. Duchatel : *Contribution à l'étude des cancers du cœur.* — M. Clénet : *Contribution à l'étude de la Roentgenthérapie des adénoïdites.* — Jury : MM. Clerc, Fiessinger, Loeper, Donzelot.

BORDEAUX

THÈSES DE DOCTORAT.

15-20 MARS 1937. — M. Boucheronde : *Traitement hypophysaire dans certains cas de diabètes pancréatiques.* — M. Verger : *La narcolepsie-cataplexie (syndrome de Gélineau).* — M. Dufilho : *Esthétique et éducation physique.* — M. Duvergey : *Des dilatations pyélo-urétérales d'origine dynamique.* — M. Rocher : *Les arthrorises dans le traitement des séquelles de la paralysie infantile.* — M. Ottaviani : *Le dolichocôlon. Traitement chirurgical par l'hémicolectomie splénique.* — M. Dejarnac : *Prévention et traitement abortif des phlébites chirurgicales et des périphlébites par la bande élastique collante et la méthode ambulatoire.* — M. Dubois : *Contribution à l'étude du traitement des phlébites par l'infiltration novocaïnique du sympathique lombaire.* — M. Schabiague : *La sédimentation des hématies.*

MONTPELLIER

DIPLOME D'ETAT.

FÉVRIER 1937. — M. Navatel : *La réaction de Vernes et la vitesse de sédimentation globulaire dans la tuberculose pulmonaire.* — M. Gabbaï : *La tension artérielle dans la maladie palustre en pays d'endémie.* — M. Emile Quet : *Du traitement par ponction des abcès chauds en général et des abcès du sein en particulier.* — M. Vieu : *Le nanisme rénal.* — M. Sanglier : *Considérations sur le transport par avion des malades et blessés.* — M. Verheggen : *L'acupuncture chinoise et les dermalgies, écho des douleurs viscérales.* — M. Péguret : *Contribution à l'étude du traitement des dysménorrhées rebelles par la résection du nerf présacré.*

DIPLOME D'UNIVERSITÉ.

FÉVRIER 1937. — M. Weissman : *Contribution à l'étude de la réadaptation sociale et de l'orientation professionnelle des tuberculeux pulmonaires aux Etats-Unis.* — M. Partelides : *Contribution à l'étude du reflexe plantaire de la flexion des orteils; réflexe de Rossolimo et de sa valeur séméiologique.* — M. Gomulinsky : *Etude clinique et diagnostic du cancer du cæcum.* — M. Najman : *Le traitement du diabète sucré : régime, insuline.* — M. Trigo : *La vaccinothérapie neurotrope.* — M. Braester : *Contribution à l'étude de l'épithélioma pavimenteux primitif de la glande sous-maxillaire.*

Œuvre Grancher

La 34e Assemblée Générale Annuelle de l'*Œuvre de Préservation de l'Enfance contre la Tuberculose*, fondée en 1903 par le prof. Joseph Grancher, a eu lieu le 18 Mars 1937, à l'Institut Pasteur, sous la présidence du Dr P. Dézarnaulds, sous-secrétaire d'Etat à l'Education physique, président de la Filiale du Loiret.

A.-B. Marfan, président de l'Œuvre, remercie M. P. Dézarnaulds, ancien interne des Hôpitaux de Paris, chirurgien réputé de Gien, d'être venu, malgré les obligations de sa charge, et d'avoir accepté de guider les premiers pas de la nouvelle filiale du Loiret. Il rappelle les origines de l'Œuvre Grancher qui, malgré la mort de son fondateur, il y a trente ans, a continué et développé son action bienfaisante. Elle compte actuellement, 45 filiales dans les départements qui placent à la campagne, chez des nourriciers choisis et surveillés par les médecins affiliés à l'Œuvre, plus de 6.000 enfants. L'Œuvre parisienne dispose de 9 centres en Sologne et dans le Loiret. Bien que provenant de milieux contaminés par la tuberculose, les enfants, soustraits à temps à la contagion, restent sains et se développent normalement. Mortalité à peu près nulle. Les résultats continuent à être excellents; les prévisions de J. Grancher sont dépassées !

M. P. Armand-Delille, secrétaire général, donne lecture de son rapport sur le fonctionnement de l'Œuvre en 1936. Après avoir remercié son camarade d'internat, M. P. Dézarnaulds, il insiste sur l'importance du *service social* inauguré par le prof. A.-B. Marfan, en 1914, à l'Hôpital des Enfants-Malades; l'Œuvre Grancher, en conséquence, fait appel aux infirmières-visiteuses pour ses centres de placement familial, particulièrement pour la section des nourrissons.

Comme chaque année, on est heureux de constater qu'un certain nombre de pupilles, après leur sortie de l'Œuvre, restent à la campagne. En 1936, on a pu placer 11 enfants comme aides de ferme. Enfin, on a enregistré plusieurs ménages. C'est le *retour à la terre* dont on ne peut que se

féliciter à cette époque d'exode regrettable des paysans vers les grandes villes. De chaleureux remerciements sont dus aux élèves des Lycées et Collèges (garçons et filles) pour leur générosité qui continue: les pensions de 20 pupilles ont été payées par eux en 1936,

M. René Boby de la Chapelle, trésorier, donne lecture de son rapport financier relatif au 33e exercice. L'Œuvre parisienne avait prévu, pour 1936, l'entretien de 230 enfants; elle a pu en admettre 233 et ce chiffre sera porté à 250 en 1937. La situation financière est bonne, recettes accrues; Mmes Henraux et Pierre Sanchez-Abreu ont donné chacune, comme tous les ans, 10.000 fr. Mlle le Dr Nicolle a renouvelé, cette année, son don de 10.000 fr. Deux chèques de 10.000 fr. sont dus à M. Charles Stern. Les subventions de l'Etat à répartir entre l'Œuvre parisienne et ses filiales, au *prorata* de leurs pupilles, ont été touchées cette année: 1.053.000 fr. pour 1935 et 965.000 fr. pour 1936. On a encaissé le legs de 8.925 fr. de Mme veuve Magnard pour l'Œuvre parisienne et celui de Mme veuve Lauvergne de 184.000 fr. pour la filiale de Lyon. On continue à moderniser les foyers; installation d'une infirmière au foyer de *Neung-sur-Beuvron*. L'Œuvre parisienne a subventionné quelques filiales peu fortunées ou en formation comme la filiale du Loiret. Pour accroître les ressources de l'Œuvre, Mme Darré-Touche, présidente des Dames Patronnesses, étudie un projet de fête à l'occasion de l'Exposition.

Total des recettes : 3.094.447 fr.;
Total des dépenses : 1.816.073 fr.
Projet de budget pour 1937:
Aux recettes: 2.839.563 fr. ;
Aux dépenses: 2.837. 346 fr.

Pour terminer la séance, éloquente allocution de M. P. Dézarnauds qui ne cache pas son admiration pour l'Œuvre Grancher et lui promet tout son concours.

Avant la tenue de *l'Assemblée Générale*, le Conseil d'Administration avait délibéré sur plusieurs questions intéressantes qui ont été soumises à l'Assemblée et ratifiées par elle.

Pour resserrer les liens qui unissent l'Œuvre parisienne à ses filiales, le chiffre de 25 membres du Conseil sera porté à 30 par la nomination de 5 membres des départements. L'augmentation du prix de pension des pupilles demandée par les nourriciers a été votée. La participation de l'Œuvre à l'Exposition (section Hygiène) a été adoptée. Création d'un poste d'infirmière-visiteuse au groupement de Châtillon-sur-Loire. On accorde 4 médailles d'argent pour les nourriciers de la filiale de Vendée. La coordination de l'*Œuvre Grancher* avec le *Placement familial des Tout-Petits* est envisagée. Pour fêter les trente ans de Secrétariat Général de M. P. Armand-Delille, le Conseil d'Administration lui offre un objet d'art, aux applaudissements de tous.

J. Comby.

XVIIe Salon des Médecins

La prédilection des mathématiciens pour la musique et celle des médecins pour les arts plastiques pourrait fournir un joli sujet de discussion académique; les exemples ne manqueraient pas à l'appui de cette incontestable dualité de goûts et d'aptitudes que l'on expliquerait aussi sans trop de difficulté. Mais, en ce qui concerne les médecins, la preuve n'est-elle pas apportée chaque année par cette Exposition dont la vitalité et la belle tenue étonnent... ceux qui ne nous connaissent pas.

En parcourant le XVIIe Salon, ouvert depuis le 14 Mars dernier, nous avons retrouvé dans la plupart des œuvres exposées, toutes inestimables par la sincérité, l'effort consciencieux, le désir de vérité dont elles témoignent, quelques-unes remarquables et révélatrices d'un tempérament d'artiste, ces dons spécifiquement médicaux que nous avons déjà signalés et qui marquent cet ensemble d'une empreinte si particulière.

La sculpture nous a paru cette année très supérieure à la peinture. Le buste en terre cuite du géologue Martel par Malet est vraiment d'un grand artiste. Sabouraud avec ses quatre statuettes de danseuses se montre plein de métier, d'observation et d'esprit. Nous avons aimé la tête d'homme en bronze, un peu trop flou peut-être, de Mme Vaillant Martin; la statuette de femme nue et surtout le buste de femme en marbre de Mme Ledoux-Lebard, bien construites, d'un joli sentiment et d'une élégance qui en font deux des meilleurs envois de ce salon; une bonne médaille, face et revers, du Dr Leuvet, par Villandre.

A la peinture, c'est dans l'aquarelle que nous trouverons les meilleures choses — et notons d'une façon générale une tendance de plus en plus accentuée vers la peinture moderne.

Voici, par Bufnoir, un agréable portrait du Dr B.; par Zicca, un très bon paysage, largement peint; par J. Hallé des paysages pleins de lumière, vues charmantes de Paris dont l'atmosphère est si bien comprise et si bien traduite; de Suzanne Delamare, une nature morte et une agréable danseuse; de Nicolle Devraigne, trois masques hallucinants; de Schlesinger, une très belle marine, très colorée; de Madeleine Hellet, un bal dans la rue plein de mouvements et riche de tons; de W. Frazier, deux paysages d'une fraîcheur rare traités avec un réel talent; de Mathieu Guito, des fleurs très bien peintes; de Barbié, un délicieux petit pot de capucines; de Marcelle Thiénot, de curieuses aquarelles, très modernes, presque trop modernes; de Jean Bureau, d'autres aquarelles, d'une jolie couleur; la fontaine surtout est d'une bien belle venue; d'André Saintot, des aquarelles encore, solidement dessinées, d'un métier magnifique, d'une belle construction et d'une couleur éclatante. Aux aquarelles de Gurlie, nous préférons sa très belle nature morte.

Les envois de Paulette Genet sont toujours très intéressants, ses paysages surtout que nous apprécions autant pour leurs valeurs si justes que pour leur manière large et simple.

Georges Masson nous montre un délicieux portrait d'enfant très vivant, très *enfant*, — chose rare — et une jeune fille aux fleurs d'une bien jolie composition; Bilis, des fusains qui sont d'un grand artiste.

Et dans cette promenade bien trop rapide à travers cinq cents envois dont le moindre mériterait au moins une mention pour l'honnête effort qu'il représente, nous n'avons pu qu'admirer en passant ces reliures et ces photographies où mieux que du métier leurs auteurs ont souvent mis tant d'art et de personnalité. Parmi ces derniers, trois envois de Denise Bellon sont de tous points remarquables: du *lépreux* rapporté de Fez se dégage une impression hallucinante.

Rendons grâce enfin à M. P.-B. Mallet, l'animateur de cette charmante tradition du Salon des médecins qui, grâce à lui, fut et sera maintenue.

Max Hulmann.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emploi ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

A vendre belle propriété av. parc de 3.000 m., conviendr. pour Mais. de santé, sud-ouest de Paris, à 200 m. du métro. Pr ts renseign. Tél. Cent. 83-36. On peut visiter tous les jours.

Arcachon. Station climatique. A vendre ds ville d'hiver, conviendr. à Clinique ou Mais. santé, grde villa, pierres de taille, tt conf., ét. neuf, 15 pièces, terrasse, balcons, communs, jardin, 2.500 m. env. S'adr. Me Cottard, notaire à Arcachon.

Dame, sténo-dactylo, rédactrice, parlant allemand, ancienne secrétaire médecin, cherche emploi secrétaire près Docteur, Clinique ou Laboratoire. Sér. références. Ecr. *P. M.*, n° 531.

Petite clinique médicale, à proximité gares Nord et Est à céder, prix mod. Ecr. *P. M.*, n° 536.

On demande pr clinique parisienne, Infirmière sérieuse, très au courant opérations et stérilisation. Poste intéressant et stable. Ecr. *P. M.*, n° 548.

Laboratoire parisien à spécialités pharmaceutiques très connues, cherche un visiteur médical, pour la région ouest de la France, de préférence jeune médecin, chimiste ou pharmacien, de nationalité française, pour la représentation exclusive de ses produits. Ecr. *P. M.*, n° 551.

Veuve Docteur vétérinaire, au cour. clinique animale, conn. mach. écrire et angl., tr. sér. référ., ch. emploi secrétaire aup. médecin, dans clinique ou Labor. Ecr. *P. M.*, n° 553.

Pharmacienne, ex-chef de Labo., ch. sit. Paris ou Province, fer. saison ds ville d'eaux. Ecr. *P. M.*, n° 555.

Spécialiste offre collaboration à bon Labo pour visites médicales, région Est, Alsace et pays limitrophes (Suisse, Belgique, Hollande), organiserait service. Ecr. *P. M.*, n° 556.

A vendre ou à louer très belle propriété Chantilly, pouv. conv. à mais. santé de luxe, 15 chbres maîtres, dont 8 avec salles bains et 10 chbres de bonnes. Parc 13.000 m. S'ad. Roncier, 124, quai d'Auteuil, Paris.

Visiteur médical, sér. réf., rég. Ouest avec auto, ch. 2me Labo. Ecr. *P. M.*, n° 558.

Secrét.-dact. demandée pr clinique yeux matinées et samedi ap.-midi. Se prés. LMV. 2 à 7 h. Dr L., 4, r. Margueritte, Paris (18e).

Clinique médicale proche banlieue, ch. directrice active, ay. expérience. Ecr. *P. M.*, n° 560 av. référ.

Occ. à vendre, neuf, fauteuil roulant malade. Osier, roues caout. Tél. Mon. 83-34.

Médecin spécialiste phtisiologie avec connaissances Laboratoire et titres scientifiques, cherche situation en rapport avec fixe. Ecr. *P. M.*, n° 562.

Importante clientèle à céder, dans grande ville de Province. Médecine infantile surtout, un peu gynécologie. Conv. à jeune fille catholique. Ecr. *P. M.*, n° 563.

Sage-Femme, 1re classe, 25 ans, ch. place maternité, pouponnière, clin. partic. Ecr. Mlle Bès, Canet-Village (Pyr.-Orientales).

Visiteur médical, prospectant sélection urol., gyn., dermato, chirur. et méd. consultants à Paris et en Province. Région ouest, av. excel. introduct., dés. s'adj. spécialité scientifique. Ecr. *P. M.*, n° 565.

Externe des Hôpitaux est demandé comme interne, dans une clinique, 500 fr. par mois, nourri et logé. Présence la nuit et trois matinées par semaine. S'adres. à M. Masmonteil, 4, rue Rabelais, Saint-Ouen (Seine).

Visiteur médical, voyant Drs de Paris, tr. bon. présent., tr. introd. par import. Labo., s'adj. produits. Ecr. *P. M.*, n° 567.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

SIMPLES RÉFLEXIONS SUR LA CONSTITUTION ET LE FONCTIONNEMENT DES « BLOCS OPÉRATOIRES »

PAR MM.

A. GOSSET, P. HAUDUROY et J. GOSSET

L'équipement de nos salles d'opération a subi dans ces vingt dernières années des changements considérables. D'incessants perfectionnements, tels que l'éclairage électrique sans ombres portées, l'aspiration automatique, le bistouri électrique et l'électro-coagulation, ont permis des techniques toujours plus délicates, réalisables avec plus de facilité et de bénignité.

Est-il possible d'améliorer les résultats opératoires actuels, cependant satisfaisants, en perfectionnant encore notre organisation matérielle ? Cela nous paraît incontestable.

Les qualités individuelles de l'opérateur ont certes une importance primordiale. En chirurgie d'urgence, en chirurgie coloniale par exemple, n'enregistre-t-on pas quotidiennement des résultats surprenants obtenus dans des conditions matérielles souvent précaires ? Mais dans les centres hospitaliers, dans les cliniques modernes, il n'y a aucune raison pour jouer la difficulté : tout doit y être agencé dans les moindres détails pour que le chirurgien opère avec le maximum de facilité et de sécurité. L'opérateur doit chercher tous les moyens de simplifier sa tâche. Celle-ci est assez complexe pour qu'il ait le droit, sinon le devoir, de ménager ses moyens manuels et sa fatigue.

L'étude de la constitution et du fonctionnement d'un bloc opératoire *idéal* doit être au premier rang des préoccupations de tout chirurgien. Trop souvent, sa réalisation est abandonnée au seul architecte. Or, entre celui-ci et le chirurgien, la collaboration devrait être aussi intime que possible. Que d'installations, même très récentes, seraient moins critiquables, si la voix du chirurgien avait été mieux écoutée !

Depuis bien longtemps nous nous intéressons à ces questions et, au printemps de 1936, un cours complémentaire spécial a été professé à la clinique chirurgicale de la Salpêtrière sur ces données nouvelles dont l'intérêt devient chaque jour plus évident [1].

*
* *

Etat actuel. — Voyons d'abord quelles sont, soit en France, soit à l'Etranger (en Europe), les dernières réalisations effectuées.

Dans la plupart des hôpitaux que nous connaissons, il n'y a guère de séparation bien tranchée entre le centre opératoire et les locaux d'hospitalisation et l'on peut citer comme des exceptions l'hôpital Neumunster à Zurich et la clinique chirurgicale de Tubingen.

N'y aurait-il pas intérêt à supprimer tout contact trop étroit entre deux parties du service dont les fonctions sont si différentes : l'œuvre isolée, recueillie, silencieuse, aseptique du chirurgien ne gagnerait-elle pas à se dérouler loin du va-et-vient qu'entretiennent dans les salles de malades les pansements, les visites, les soins, l'alimentation quotidienne ?

Poussant la séparation plus loin, ne devrait-on pas grouper étroitement tous les services distincts de l'hospitalisation ? Le chirurgien n'aurait-il pas avantage à trouver près des salles d'opération, centre véritable de son action, les laboratoires, la radiologie et même les archives du service ?

On obtiendrait ainsi une sorte de division, avec d'une part les services de diagnostic et de thérapeutique, d'autre part, les services d'hospitalisation. Dans le premier groupe, le plus important bien que le plus réduit en superficie, le bloc opératoire s'isolerait lui-même de façon à assurer son autonomie. Nous verrons plus loin ce que nous entendons par là.

Un deuxième point trop souvent négligé est relatif à l'asepsie du bloc opératoire. C'est là une question complexe du point de vue de sa réalisation, à laquelle vient s'adjoindre le problème non moins complexe du confort de l'opéré, du chirurgien et des aides qui ne peut être résolu que par le conditionnement de l'air.

De très nombreuses recherches ont été poursuivies, depuis Pasteur même, sur l'asepsie de l'air des salles d'opération. N'a-t-on pas parlé d'asepsie absolue, totale ? Est-elle concevable dans des salles où des êtres humains respirent ? Est-elle réalisable dans un bloc opératoire à salles multiples *à grand rendement* si différent et pourtant tellement supérieur à la petite salle d'opération unique ? La confiance dans la possibilité d'une asepsie *totale* et *permanente* entraînerait des conséquences fâcheuses.

Malgré ces observations, nous n'en pensons pas moins que de grands efforts doivent être tentés pour diminuer toute contamination septique du bloc opératoire. Si l'air d'une salle d'opération n'est *normalement* pas une source d'accidents infectieux, savons-nous quel peut devenir son rôle pathogène *dans certaines conditions*. Le courant d'air, les poussières qu'un système de chauffage mal compris fait tourbillonner, et, plus que tout, les spectateurs plus ou moins bien bottés et masqués, plus ou moins silencieux, telles sont les causes principales de certaines souillures massives de l'air des salles d'opération.

Nous y reviendrons tout à l'heure, mais nous pouvons dire dès maintenant, qu'à l'heure actuelle, les réalisations pratiques ayant pour but d'assurer à la fois l'asepsie de l'air de la salle d'opération et le confort des gens qui y séjournent sont extrêmement rares en Europe. Nous avons parfois rencontré un appareillage destiné à renouveler l'air entre deux interventions, mais il ne pouvait remplir un autre but et personne d'ailleurs ne le donnait comme tel.

Enfin, une dernière critique : il semble que les architectes n'aient pas toujours étudié d'assez près la diversité et l'ordre des actes chirurgicaux ou para-chirurgicaux de façon à y adapter la situation ou la forme des locaux. Nous voulons dire que les principes de l'anesthésie chirurgicale, les règles de la stérilisation, les perfectionnements de la technique opératoire ne paraissent pas avoir encore régi les règles architecturales. Dans la plupart des hôpitaux que nous avons visités, nous avons constaté que les salles accessoires du bloc opératoire n'étaient pas réparties selon les besoins du malade et du chirurgien, mais obéissaient souvent dans leur distribution à la forme générale du bâtiment.

On endort parfois le malade dans une pièce de passage au milieu d'un va-et-vient incompatible avec le calme et le silence nécessaires. Et s'il existe une salle d'anesthésie, elle est souvent séparée de la salle d'opération par une distance qui peut être assez considérable.

Combien de fois le malade est-il préparé dans la salle d'opération même où l'on introduit le chariot et les couvertures qui proviennent de la salle commune. Peut-on dire que les locaux mis à la disposition des panseuses soient toujours parfaits ? Dans les pays étrangers où l'on stérilise les instruments par ébullition, la salle de stérilisation est toujours en communication avec la salle d'opération et se trouve très largement ouverte sur cette dernière. En France, la salle de stérilisation est éloignée des salles d'opération, dans les cas de groupes opératoires importants; elle est en communication directe avec elle dans le cas de petits groupes opératoires. Ces systèmes nous paraissent critiquables à plusieurs points de vue. Les appareils que l'on trouve dans une salle de stérilisation répandent toujours de la vapeur dans l'air, ce qui, nous le savons, paraît contraire à la pureté bactériologique de cet air.

D'autre part, les instruments propres ou sales n'effectuent pas des circuits indépendants : tous partent et arrivent dans une même pièce. Il serait évidemment préférable de séparer les chemins qu'ils ont à parcourir et de ne jamais voir voisiner, sur une même table, la boîte d'instruments qui a servi et celle qui va servir.

Enfin, il nous paraît illogique de voir dans la salle d'opération des vitrines où sont exposés des instruments. Tout le monde pensera avec nous que ce n'est pas leur place et qu'une pièce de réserve est une nécessité.

Les lavabos des chirurgiens sont placés la plupart du temps n'importe où : dans un couloir ou dans une petite pièce antichambre. Ils sont tantôt trop au centre des allées et venues du personnel, tantôt trop isolés.

Enfin il semble, qu'en France, on n'ait pas souvent pensé à offrir au chirurgien toutes les commodités auxquelles il a droit, et en particulier on trouve rarement un bureau, un vestiaire et même une salle de douches dans le bloc opératoire (installation réalisée à l'Infirmerie Royale d'Edinburgh).

En résumé, la notion d'adaptation fonctionnelle des locaux, que toute une école d'architectes a appliquée à la création d'habitations, d'écoles, de centres sportifs, paraît encore bien méconnue dans la construction hospitalière.

Nous voudrions donc dans cet article proposer quelques suggestions pour la création d'un centre moderne.

Nous avons adopté un certain nombre de solutions déjà existantes, mais éparses dans des hôpitaux divers. Nous avons essayé de grouper d'une façon logique ces dispositions anciennes

1. Parallèlement à ces études que nous poursuivions depuis des années, en même temps que nous visitions un certain nombre d'hôpitaux en France et à l'étranger et que nous accumulions une importante documentation architecturale sur les installations les plus diverses, l'un de nous étudie plus spécialement, en ce moment, avec le Docteur Pierre Fredet, la question de la stérilisation de l'air des salles d'opération. Les contrôles seront faits à la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière et les résultats en seront publiés comme suite naturelle du présent travail.

et des dispositions nouvelles. Il est certain que ce que nous proposons pourra être modifié ou amélioré, car les techniques para-chirurgicales telles que l'anesthésie, la stérilisation, etc., évoluent continuellement et une disposition, qui peut paraître excellente aujourd'hui, peut ne plus l'être demain, un nouveau procédé ayant démontré sa supériorité.

D'autre part, il paraît évident, si l'on examine les choses d'un peu près, que le divorce que nous avons signalé tout à l'heure, et qui existe dans bien des cas, entre le chirurgien et l'architecte, existe aussi entre le chirurgien et nombre de techniciens dont le concours pourrait lui être de la plus grande utilité. Un seul exemple : celui de l'éclairage des salles d'opération. On a proposé de mutiples solutions, on en propose chaque jour de nouvelles. La plupart sont bonnes, aucune d'elles n'est parfaite. Tantôt le chirurgien ne peut obtenir en tous les points du champ opératoire, *quelle que soit la position du malade*, une lumière satisfaisante ; tantôt l'appareil d'éclairage, de par sa silhouette générale, est un obstacle à la propreté bactériologique absolue de la salle. Telle solution qui paraît idéale au premier abord se révèle fatigante pour le chirurgien, etc. Ce problème de l'éclairage, exemple au milieu de beaucoup d'autres, est loin d'être parfaitement résolu. Il ne le sera que lorsque l'opérateur, ayant exprimé d'une façon particulièrement nette ce qu'il désire, les techniciens compétents seront en présence des données exactes du problème.

Ceci nous amène à redire une fois encore que ce que nous proposons ici ne peut être qu'un ensemble de suggestions, servant de point de départ à des études ultérieures qui seront certainement fort longues.

* * *

Situation générale du bloc opératoire. — Le plan I montre comment pourrait se réaliser la séparation des services hospitaliers et thérapeutiques.

En (1) l'axe de l'hôpital comporte quelques services centraux et les moyens de communication : renseignements, bureaux des surveillantes, escaliers, ascenseurs.

En (2), orienté au Midi, le service d'hospitalisation : salles communes (*a*) boxes d'isolement (*b*), desservi par un couloir transversal bordé, sur son côté nord, par les postes d'infirmières, salles de pansements et d'utilité (*c*).

C'est au Nord (3) que se trouvent orientés les services thérapeutiques : bloc opératoire, radiologie, laboratoires, plus ou moins superposés ou juxtaposés selon le nombre d'étages et la superficie dont on disposera. Un large couloir fermé par un véritable sas à deux portes (*d*) les raccorde au centre du service. C'est de ce bloc chirurgical, ainsi placé, que nous allons nous occuper exclusivement.

* * *

Asepsie du bloc opératoire. Conditionnement de l'air. — L'asepsie du bloc opératoire devra être aussi parfaite que possible.

Elle représente pour nous un idéal qu'on devra toujours s'efforcer d'atteindre, mais qu'il serait illusoire de vouloir maintenir longtemps. L'air des salles d'opération et de leurs annexes représente une source d'infection minime mais non négligeable des plaies opératoires. Détruire les bactéries qu'il contient, le stériliser d'une façon absolue est fort possible, mais, dans ce milieu vont entrer et évoluer le chirurgien, ses aides, le malade dont la respiration ne sera pas stérile. Les innombrables études faites sur ce sujet nous ont montré quelle source de pollution microbienne elles représentaient.

Comme il est pratiquement impossible d'enfermer toutes les personnes qui pénètrent dans la salle d'opération dans de véritables scaphandres, on ne peut espérer maintenir *d'une façon permanente* la pureté bactériologique de l'air de cette salle, *a fortiori* de cette salle et de ses annexes.

Nous pensons, en effet, que c'est tout le bloc opératoire, disposé comme nous le verrons tout à l'heure, qui doit être soumis au même régime d'air pur et conditionné. La salle d'opération est forcément ouverte sur la salle d'anesthésie, sur la salle des panseuses. Les passages de l'une à l'autre de ces pièces sont nombreux et il ne peut être question de les restreindre. Comment pourrait-on alors maintenir propre et à une température convenable l'air d'un local en rapports incessants avec d'autres pièces où il ne serait ni aussi propre ni aussi bien conditionné ? C'est à l'entrée même du bloc opératoire que doit se trouver la barrière infranchissable ; c'est par un véritable sas que le chirurgien et ses aides doivent y pénétrer. Le problème, toutes proportions gardées, est le même que celui qui se pose aux constructeurs d'abris contre les gaz. Ayant pénétré dans cette partie du service, le personnel opérateur ou infirmier ne devrait théoriquement en ressortir qu'au moment où toutes les interventions prévues seraient terminées. La liaison

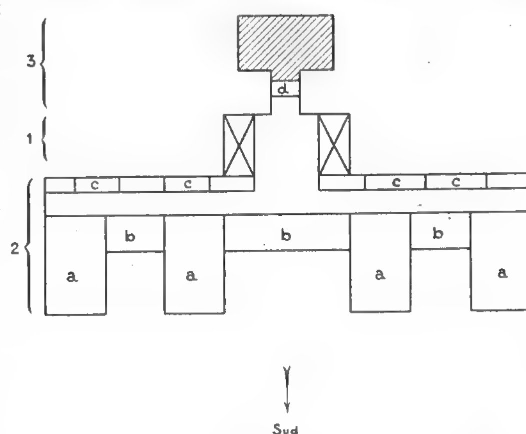


Fig. 1. — *Groupement des différents éléments du service.* 1 : Services centraux, surveillante, secrétariat, ascenseurs; 2 : Groupement hospitalier : *a*) salles communes, *b*) salles d'isolement, *c*) salles de pansement et d'utilité; 3 : Bloc opératoire séparé du service par le sas (*d*).

nécessaire avec le reste de l'hôpital serait facile à réaliser grâce à un réseau téléphonique.

Comment obtenir la pureté bactériologique de l'air ? Deux cas doivent être envisagés. On peut se trouver soit en présence d'un service ancien pour lequel ne sont possibles que des solutions d'amélioration, soit en présence du projet d'un hôpital neuf où l'on pourra adopter librement les solutions qui paraissent les meilleures.

Dans ces deux cas, la salle d'opération devra être absolument nue. Comme meubles, elle ne devra contenir que la table d'opération et les petites tables d'instruments. Ce mobilier, très mobile, devrait avoir une silhouette nouvelle et ne plus présenter d'arêtes, de volants, de crémaillères apparentes, tout ceci étant un réceptacle possible pour les poussières et les bactéries. Des surfaces lisses sans angles, un coffrage bien fait permettraient de stériliser chaque jour ce mobilier par un procédé quelconque, ne serait-ce que par un lavage avec une solution antiseptique.

La salle d'opération ne doit évidemment plus contenir d'armoires à instruments, de tables où sont alignés les tubes de catgut ou de soie, etc. La place de tout ceci est dans la pièce de réserve.

Les murs, le sol, le plafond doivent être constitués d'une manière lavable, sans aspérités et surtout sans joints. On doit obtenir, et la technique moderne le permet, une sorte de glacis où la poussière et les bactéries ne peuvent en aucun endroit se fixer. S'il est nécessaire de placer certains appareils dans les parois de la salle, on s'arrangera pour qu'ils affleurent le niveau du mur et qu'ils ne détruisent ni sa nudité, ni sa régularité que nous estimons essentielles. Il est bien entendu aussi que les appareils de chauffage ne devront pas être visibles et que les radiateurs qui sont nécessaires devront être dissimulés.

Une dernière question : celle de l'éclairage. Nous estimons qu'elle n'est pas résolue du point de vue qui nous occupe ici. Tout système qui implique la présence dans la salle d'opération d'un appareillage de suspension ou de supports mobiles ou immobiles, de gouttières où l'on place des lampes, de lampes apparentes est fatalement contraire à l'idéal que nous voulons atteindre. Une collaboration doit s'instituer ici entre le chirurgien et l' « éclairagiste », de façon à obtenir dans la salle d'opération un éclairage aussi parfait que celui qu'on peut avoir à l'heure actuelle dans certains cas, mais ne présentant aucun défaut bactériologique.

Comment faire maintenant pour obtenir la pureté bactériologique de l'air d'une salle d'opération ainsi équipée ?

S'il s'agit d'une installation ancienne, nous pourrons d'abord stériliser entièrement la pièce par un procédé chimique quelconque, fonctionnant durant la nuit. Le matin le chirurgien et le malade pénétreront dans une atmosphère propre. Mais après la première intervention, l'air sera à nouveau pollué du fait des allées et venues et de la présence du personnel. Il n'y a cependant aucune raison pour que le second opéré ne bénéficie pas des avantages du premier et que l'intervention qu'il doit subir ne soit pas pratiquée dans les mêmes conditions. Il nous faut donc trouver un procédé qui nous permette en quelques minutes de débarrasser l'air des poussières et des germes qu'il peut contenir. Les procédés chimiques n'étant pas assez rapides doivent être rejetés dans ce cas. On a proposé des procédés physiques. Ce sont ceux que l'un de nous étudie avec M. Pierre Fredet; l'expérience bactériologique seule montrera leur valeur. Nous-mêmes avons mis à l'étude un système particulier comprenant un ventilateur qui projette l'air aspiré sur un plan d'eau où il se débarrasse des bactéries et des poussières. Cet appareil présentait certains inconvénients et nous procédons actuellement à la mise au point d'une autre technique. On commence par créer dans la salle un brouillard composé de particules si fines qu'elles restent en suspension et qu'elles ne mouillent pas. Ce brouillard présente une densité considérable Aussitôt après, nous le faisons disparaître en le refoulant à travers un filtre spécial à l'aide d'un ventilateur puissant. Nous basant sur le fait connu depuis longtemps que l'air, si pollué soit-il, est bactériologiquement pur après la pluie, nous pensons que les bactéries seront adsorbées par les gouttelettes de brouillard et resteront avec elles sur le filtre. Une expérimentation prolongée nous permettra seule de dire si ce système répond à nos désirs ou s'il est à rejeter.

S'il s'agit d'un projet de construction de bloc opératoire neuf, nous pensons que la pureté de l'air de ce bloc doit être étudiée en même temps que celle de son conditionnement. Nous rappelons qu'on appelle ainsi l'ensemble des modifications que l'on fait subir à l'air d'un local pour y créer l'ambiance la plus favorable au point de vue du confort et de l'hygiène des occupants. Ce sont surtout les expériences méthodiques de l'American Society of Heating and Ventilating Engi-

neers (A. S. H. V. E.) qui permirent d'établir l'influence des différents éléments agissant dans une enceinte sur les sujets qui s'y trouvent : température, degré hygrométrique, vitesse relative, pureté de l'air, rayonnement des parois, etc... Nous ne pouvons exposer ici, en détail, une question aussi complexe et pour les solutions de laquelle les savants ne sont pas encore tous parfaitement d'accord. Nous dirons simplement qu'on a déterminé d'une façon à peu près précise les rapports qui doivent exister entre la température ambiante et le degré hygrométrique pour obtenir la « zone de confort » dans laquelle malades, chirurgien et aides seront dans les meilleures conditions physiologiques. Ces températures et le degré hygrométrique sont variables avec les latitudes, le climat, la température extérieure. Les appareils nécessaires pour les réaliser et les maintenir semblent être, à l'heure actuelle, parfaitement au point.

Mais cet air, dont la température et le degré hygrométrique sont réglés, est-il stérile ? Nous sommes en droit d'exiger qu'il le soit au moment où il pénètre dans le bloc opératoire. Les constructeurs que nous avons interrogés à ce sujet ne nous ont pas paru absolument affirmatifs et nous croyons qu'ici encore des études nouvelles sont indispensables. A condition de les conduire en collaboration avec des ingénieurs et des microbiologistes, nous pensons qu'elles aboutiraient rapidement à une solution pratique et nous pouvons supposer, en anticipant un peu sur l'avenir, que l'air fourni par les appareils futurs sera à la fois parfaitement conditionné et stérile.

Cet air, qui va circuler dans la salle d'opération et dans ses annexes, sera repris, mélangé à de l'air neuf et refoulé après nouveau traitement dans le bloc opératoire. Sa vitesse de déplacement doit être minime, car à aucun prix il ne faut créer de courants d'air. Enfin cet air humidifié (le degré hygrométrique le plus généralement adopté est 50) ne doit pas condenser sur les murs. Ceux-ci, en vertu de la loi physique dite « du point de rosée », doivent être à une température convenable. Or, il est pratiquement impossible d'amener les parois de la salle d'opération à la température choisie par la seule circulation de l'air conditionné. Il faudrait, pour arriver à ce résultat, un temps considérable et une dépense qui ne peut être envisagée. Il est donc nécessaire de prévoir un système de chauffage du bloc opératoire. Les radiateurs apparents sont évidemment à rejeter. Reste le système de chauffage par le plafond, le sol ou les murs. Il semble qu'on pourrait appliquer un système qui a déjà fait ses preuves : le chauffage combiné par le sol et par les murs. Disons qu'un système de chauffage par le sol, bien réglé, ne risque pas d'incommoder l'opérateur, comme c'est le cas dans certains services modernes où il est trop intense.

* * *

Composition du bloc opératoire. — Dans ce bloc opératoire, désinfecté, chauffé et alimenté en air conditionné, il nous faut maintenant étudier le compartimentage et l'ordonnance des locaux. Signalons d'emblée que c'est volontairement que nous avons négligé toute installation de chirurgie septique et toute organisation destinée aux spectateurs.

Selon nous, la chirurgie septique ne doit pas trouver sa place dans un tel bloc. Utilisant un matériel et une stérilisation séparés, les locaux affectés à la chirurgie septique seront complètement isolés, à distance du groupe chirurgical aseptique. Il est bien entendu que ces termes de septique et d'aseptique ne sont pas employés ici dans leur sens strict, car, alors, une colectomie pour cancer, une hystérectomie pour salpingite devraient rentrer dans le cadre de la chirurgie septique. Ce qu'en réalité ce groupe comporte selon nous, ce sont, par exemple, les incisions d'abcès, les drainages de pleurésies purulentes, les colpotomies, les curettages pour rétentions placentaires infectées. D'ailleurs si, à l'exemple de beaucoup de chirurgiens, nous pensons que cette chirurgie doit se faire à l'écart, cela ne signifie nullement que ses installations et son matériel seront moins parfaits.

Quant aux spectateurs, ils ne devraient sous aucun prétexte pénétrer dans le bloc opératoire. La solution la plus sûre et la plus pratique consiste à les placer à l'étage supérieur d'où ils observeront l'intervention à travers des glaces.

Que devra comprendre le bloc opératoire ?

Outre la salle d'opération, il devra comporter un certain nombre de pièces annexes, spécialisées selon leur fonction. Cette spécialisation des éléments du bloc opératoire est trop souvent négligée au détriment de la plus simple logique. Selon nous, outre la salle d'opération, il devrait comporter trois ordres de locaux : les premiers destinés aux malades, les seconds aux chirurgiens, les troisièmes aux panseuses et aux instruments.

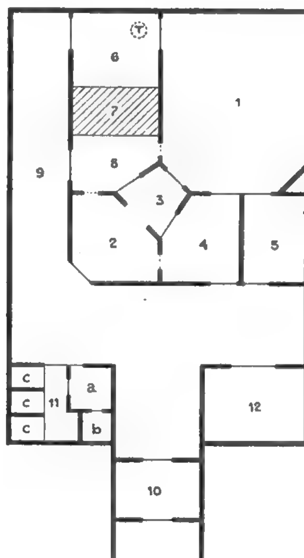


Fig. 2. — *Bloc opératoire à une salle d'opération.* 1 : Salle d'opération; 2 : Lavabos; 3. Salle d'habillage du chirurgien; 4 : Salle d'anesthésie; 5 : Salle de réveil; 6 : Salle de préparation des instruments et des boîtes de pansements; T : trémie d'évacuation des pansements souillés; 7 : Autoclaves; 8 : Salle des panseuses; 9. Couloir de service; 10 : Sas de communication avec le reste du service; 11 : Salle des chirurgiens *a*) bureau et *b*) vestiaire-douche du chirurgien en chef, *c*) vestiaires des aides ; 12 : Laboratoire (radio, bactériologie et examens anatomopathologiques extemporanés.

De la salle d'opération, nous dirons peu de chose. La nécessité d'un moyen d'éclairage puissant, de parois d'une couleur gaie et reposante pour l'œil est admise de plus en plus. Nous avons déjà dit que les vitrines et les réserves d'instruments en seront éliminées. Par contre combien y a-t-il de salles d'opération qui soient équipées avec un négatoscope pratique ?

Etant admis que l'éclairage du champ opératoire est assuré par un moyen spécial, l'éclairage de la salle elle-même devient secondaire. La lumière artificielle peut suffire aussi bien que celle du jour et nous verrons plus loin un plan de bloc à quatre salles d'opération pour lequel ce dernier mode est abandonné. Signalons en passant que nous ne partageons pas l'avis de certains chirurgiens qui aiment à faire régner la pénombre dans la salle. Tout coup d'œil jeté en dehors du champ opératoire, violemment éclairé, contraint à un effort d'accommodation pénible, qu'un équilibre bien compris entre les deux éclairages peut éviter.

Actuellement, une salle moderne doit comporter un certain nombre d'accessoires. Pourquoi ne pas les grouper ? Nous avons vu dans le service du prof. Fraser, à Edinburgh, une solution assez élégante : vers le centre de la salle, au voisinage de la place occupée par l'anesthésiste, se dresse un petit pylone d'environ 50 cm. de haut. Sur ses faces et son sommet sont réunis les boutons de commande de l'éclairage, du galvanocautère, de l'électro-coagulation, de l'aspiration et enfin les tubulures d'admission de l'oxygène, de l'acide carbonique et du protoxyde. L'anesthésiste possède toutes les commandes à portée de la main ; aucun appareil n'encombre la pièce.

I. *Locaux destinés au malade.* — Ce sera d'abord la salle d'*anesthésie et de préparation.*

Contiguë à la salle d'opération, elle devra en même temps être proche des locaux des panseuses et pouvoir être sous le contrôle constant du chirurgien. Réservée essentiellement à l'anesthésie, elle pourrait aussi servir utilement à la préparation des malades. Une solution qui ferait évidemment gagner un temps précieux au chirurgien, tout en évitant de faire dans la salle d'opération elle-même des transbordements inélégants, serait la suivante : on disposerait pour chaque salle d'opération de deux tables facilement mobiles. Pendant qu'une intervention se terminerait, le prochain patient serait déjà installé sur cette seconde table et endormi; sa paroi serait iodée et recouverte de champs. Ceci permettrait, tout en n'ayant qu'une salle d'opération, de supprimer les intervalles entre les interventions et d'obtenir certains des avantages réservés jusqu'ici aux salles jumelées. Bien entendu si l'on dispose de ces dernières, une seule table par salle suffira : on la roulera dans la salle d'anesthésie pendant qu'on intervient dans l'autre salle d'opération (nous reconnaissons que les tables d'opération françaises qui n'ont pas été établies dans ce but se déplacent malaisément. Il n'en est pas de même pour beaucoup de tables étrangères).

A cette salle d'anesthésie, dont la nécessité n'a pas besoin d'être défendue, nous serions partisans d'adjoindre une « salle de premier réveil », et cela surtout dans notre disposition générale d'un bloc opératoire situé à l'écart des salles d'hospitalisation. Les minutes qui suivent l'opération, la première période de réveil sont des moments importants, où la surveillance du chirurgien, ou tout au moins celle d'un personnel spécialisé, nous semble souhaitable. On voit malheureusement trop souvent, par suite de l'absence d'une salle appropriée, le malade circuler à travers les couloirs dès la fin de l'opération, en pleine période de réveil, pour être confié d'emblée aux infirmières de salle qui n'ont pas toujours la possibilité de consacrer à l'opéré toute l'attention qu'il mérite. Qu'un incident vienne à se produire, le chirurgien est alors bien loin et inabordable...

La « salle de réveil » aurait aussi d'autres emplois : dans le cas où une transfusion post-opératoire s'avérerait nécessaire, c'est là qu'elle aurait lieu ; c'est aussi là que le malade serait enlevé de la table d'opération pour être placé sur le chariot. De là, la table d'opération retournerait directement dans la salle d'anesthésie.

En résumé, selon nous, le circuit du malade serait le suivant : couloirs d'accès au bloc, salle d'anesthésie, salle d'opération, salle de réveil, retour en salle d'hospitalisation (9, 4, 1, 5, 9, sur nos plans).

II. *Locaux destinés aux panseuses.* — Dans les petits services à 1 ou 2 salles d'opération, ils comprendront :

1° Une salle d'instruments non encore stérilisés ;

2° Un bloc de stérilisation ;

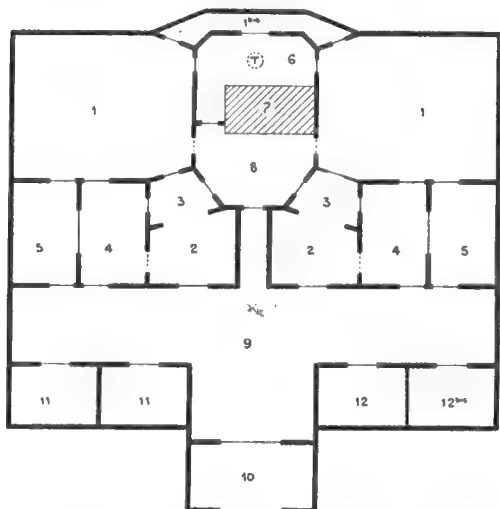


Fig. 3. — *Bloc opératoire à deux salles d'opération.* Mêmes légendes que sur la figure 2. Les autoclaves sont situés dans le bloc opératoire. 1 *bis* : couloir pour le chirurgien permettant de « jumeler » les deux salles.

3° Une salle de service contenant l'approvisionnement stérile de la salle d'opération.

La salle des instruments non stérilisés recevra les instruments qui viennent de servir et qui y seront nettoyés. Dans son plancher s'ouvrira une trémie (comme dans le service de chirurgie créé par M. le prof. Duval à l'Institut du Cancer) où l'on pourra précipiter directement vers la buanderie les champs et les compresses souillés.

Les boîtes d'instruments et de pansements préparées dans cette salle (6) seront mises à stériliser dans le bloc des autoclaves (7) qui aura deux ouvertures : l'entrée des boîtes se faisant par la première salle (6), la sortie des boîtes stériles s'effectuant dans la salle de service (8).

Dans les blocs plus importants à 4 salles, nous pensons qu'il y aurait intérêt à reporter à un autre étage, en un point directement sus- ou sous-jacent, la salle de préparation de boîtes et la salle de stérilisation. Le bloc ne contiendrait plus d'autoclave et la salle de service (6) se transformerait en un petit réduit recevant les champs et les compresses à évacuer par la trémie et les instruments qui seraient dirigés par monte-charge sur l'étage voisin.

Au cours des opérations, c'est dans la salle de service que se tiennent les panseuses ayant à leur disposition tout le matériel nécessaire. Par des guichets, elles passent aux salles d'opération les instruments, les pansements, les ligatures. La nombre des panseuses est calculé sur la base d'une par opération, plus une surveillante.

C'est dans la salle 6, au besoin dans les salles 6 et 8, que se trouvent les réserves d'instruments dans des vitrines à fond noir encastrées dans l'épaisseur des murs. Sur le fond noir des vitrines et sur les rayons en verre noir, les instruments sont plus faciles à identifier (Middelsex hospital, Londres).

III. *Locaux destinés au chirurgien.* — Ce sont la salle des lavabos et la salle d'habillage.

De la salle des lavabos (2), le chirurgien aperçoit par un guichet vitré ce qui se passe dans la salle d'anesthésie. Placé dans une situation centrale, il peut joindre tel ou tel assistant, telle ou telle panseuse, tout contrôler, tout surveiller.

Dans la salle d'habillage, aidé par une panseuse, il revêt sa casaque stérile avant de pénétrer dans la salle d'opération. Au point de vue des groupements des locaux, nous verrons l'importance que prend cette salle d'habillage (3) véritable nœud de communication.

Telles sont, selon nous, les annexes de la salle d'opération. Elles l'entourent, encerclées elles-même par un couloir d'accès.

Mais il est d'autres pièces qui, pour être moins intimement liées à la salle d'opération, devraient toujours être prévues à l'intérieur d'un bloc opératoire. Leur existence contribue à le rendre plus autonome, plus indépendant du reste du service.

Ces locaux secondaires comprendront :

a) Une salle de plâtres ;

b) Un petit laboratoire permettant un examen anatomo-pathologique extemporané, aussi bien que le développement d'un cliché radiologique pris à la salle d'opération. Une petite glacière et une étuve placées dans le laboratoire permettront la conservation de pièces ou de liquides prélevés au cours d'une opération urgente, par exemple, la nuit, au moment où les laboratoires sont fermés. Selon l'importance du service et la surface dont on dispose, ces locaux sont plus ou moins nombreux, plus ou moins vastes (12 et 12 *bis*).

c) Des vestiaires et un bureau pour le chirurgien et le secrétariat chirurgical (11). Nous croyons qu'il serait bon qu'entre son passage dans le service et le lavage de mains pré-opératoire, le chirurgien puisse disposer d'un bureau où il regarderait à nouveau les dossiers de ses opérés et surtout d'un vestiaire où il revêtirait une tenue à la fois plus confortable et plus appropriée à l'asepsie de ses opérations qu'un costume de ville même complété par une paire de bottes de toile.

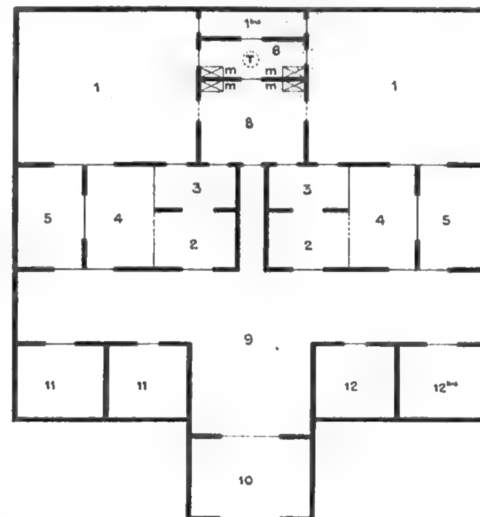


Fig. 4. — *Bloc à deux salles ne différant du précédent que par la situation des autoclaves qui sont reportés à un autre étage.* Le transfert des instruments et des boîtes se fait par les monte-charge *m* qui sont à sens unique. La salle 6 est beaucoup moins vaste car elle ne sert qu'au passage des instruments sales.

C'est là qu'il dicterait ses comptes rendus opératoires; c'est de là que, téléphoniquement, il garderait le contact direct avec le reste du service. Il pourrait même y trouver une installation de douches. Mais ces locaux secondaires, nous les situerions de l'autre côté du couloir qui encercle l'ensemble opératoire proprement dit. Ainsi nous en arrivons peu à peu à préciser la disposition relative des locaux.

*
* *

Disposition relative des locaux.— Elle doit être exclusivement déterminée par leur fonctionnement, par la physiologie du bloc opératoire, pourrait-on dire.

Une fois le sas d'admission franchi, on se trouve dans le couloir du bloc (9). D'un côté, les locaux secondaires, de l'autre l'ensemble opératoire.

La salle d'anesthésie et la salle de réveil doivent être contiguës et ouvrir sur la salle d'opération. Les panseuses doivent pouvoir s'y rendre directement, le chirurgien doit être en mesure de surveiller l'anesthésie pendant qu'il se lave les mains ou même de passer dans la salle d'anesthésie.

Par ailleurs, la salle où il revêtira sa blouse stérile doit être voisine du lavabo, de la salle d'opération et du local de service des panseuses qui doivent l'aider.

Quant aux locaux des panseuses, ils doivent, bien entendu, être en contact direct avec la salle d'opération d'où ils reçoivent les instruments et objets souillés et qu'ils pourvoient en matériel stérile.

Ces interdépendances posent un problème assez complexe et, sans prétendre qu'il n'y ait

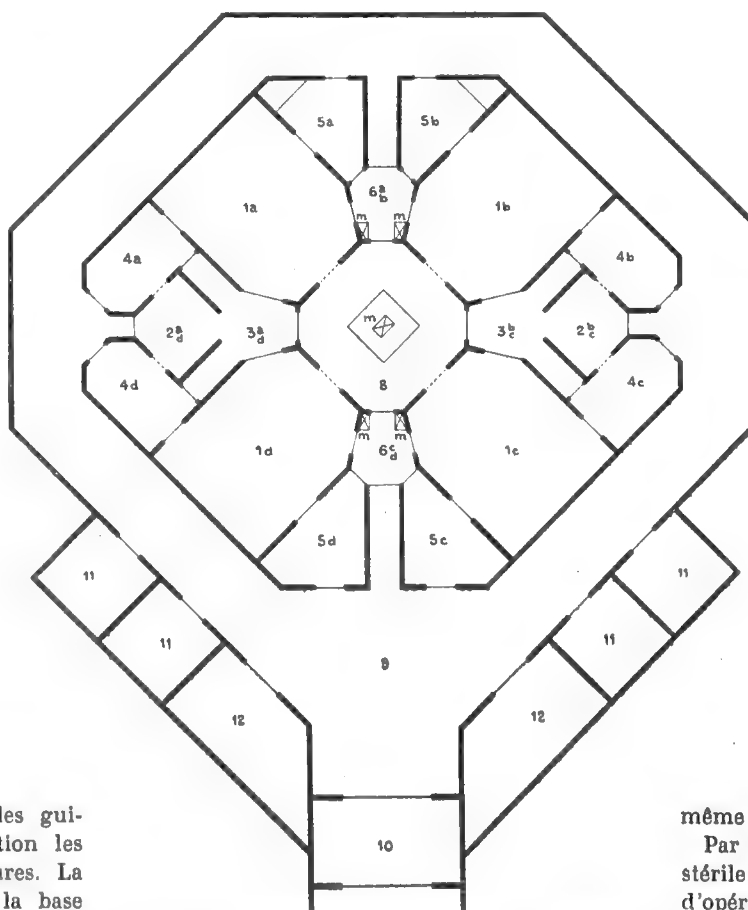


Fig. 5. — *Bloc opératoire à quatre salles d'opération.* Alors qu'il existe une salle d'anesthésie et une salle de réveil par salle d'opération, il n'y a qu'un lavabo, qu'une salle d'habillage, qu'une salle d'évacuation des instruments sales par groupe de deux salles d'opération. Au centre on voit la salle unique des panseuses qui dessert les quatre salles d'opération. En son milieu se trouve une grande table où aboutit le monte-charge d'amenée des instruments stériles.

pas d'autres solutions, nous croyons que notre plan peut le résoudre.

Amené dans la salle 4, le malade y est endormi et préparé ; de son lavabo (2), le chirurgien le surveille. Ne traversant que la salle 3, les panseuses peuvent s'y rendre et aider au transfert des malades de la salle d'opération dans la salle 1. C'est en 3 encore que le chirurgien revêt sa blouse stérile avant d'entrer dans la salle 1.

Quant au cycle des instruments à travers les salles 6 et 8, en passant par l'autoclave 7, nous l'avons déjà esquissé.

Dans un bloc à deux salles d'opération, le problème reste analogue avec, cependant, une condition supplémentaire : ces salles doivent pouvoir fonctionner aussi bien séparément, avec deux équipes distinctes de chirurgiens (en clinique privée surtout la séparation doit pouvoir être bien tranchée) qu'en groupes de salles jumelées, ce qui permet un gain inappréciable de fatigue et de temps pour le chirurgien. Rappelons à cet égard que l'un de nous a été le premier à créer des salles d'opérations jumelées à la clinique de la rue Antoine-Chantin en 1912.

C'est pourquoi le bloc à 2 salles comprend deux séries de lavabos et 2 salles d'habillage ainsi qu'un couloir direct de communication (1 *bis*).

Nous avons donné deux plans légèrement différents : dans le second les autoclaves sont reportés à un autre étage.

Enfin le seul mode de groupement de 4 salles nous semble être le groupement en étoile avec 4 salles d'anesthésie et de réveil, une salle centrale pour les panseuses donnant par 4 guichets sur les salles d'opération. Il y a seulement 2 groupes de lavabos et d'habillage ainsi que 2 réduits pour l'évacuation du matériel souillé. Ce plan en étoile implique l'existence d'un couloir circulaire complet. Dans ce cas, l'importance des dégagements et des locaux secondaires croît forcément avec celle des blocs.

Voulant borner cette étude à une mise au point générale, c'est volontairement que nous avons passé sous silence un certain nombre de détails d'aménagement (modèle des portes, par exemple), nous réservant de revenir ultérieurement sur ces questions. Nous avons simplement voulu montrer quelles sont les conceptions chirurgicales qui devraient toujours guider l'architecte et régir son œuvre.

L'ACTION DES BAINS CARBOGAZEUX ET D'EAU DOUCE A 33°

SUR LE MÉTABOLISME GAZEUX ET LA CIRCULATION PÉRIPHÉRIQUE

Par **Michel ANDRE**

(Liége, Belgique).

Le *bain carbogazeux* se prend d'habitude à la température de 33°. Il abaisse les tensions systolique et diastolique dans les premières minutes et les élèves ensuite (Guilleaume et Wybauw [1] et d'autres auteurs) ; il provoque une dilatation des capillaires de la peau (Bruns et König [2], Benatt et Hönighaus [3]); il ralentit le pouls et augmente la diurèse.

Pour P.-N. Deschamps (4), il provoque une vasodilatation superficielle et profonde, et il est hypotenseur, cardiotonique et diurétique.

Bornstein, Budelmann et Rönnel (5) observent un accroissement du débit cardiaque au cours des bains carbogazeux à 33° ; c'est aussi à cette conclusion qu'aboutissent les travaux de Gollwitzer-Meier et de son école (6).

Le mode d'action du bain carbogazeux est encore mal connu. Pour K. Kramer (7), la diffusion carbonique à travers la peau serait considérable. Winternitz (8), Mougeot (11), Groedel et Wachter (9) défendent la même opinion en se basant sur l'augmentation du quotient respiratoire au cours du bain carbogazeux.

* * *

Bazett et Haldane (10) ont vu que les bains généraux *d'eau douce* au-dessus de 37° provoquent une hyperventilation semblable à la surventilation volontaire. On sait que celle-ci provoque une chute de CO^2 alvéolaire et, par le fait même, du CO^2 dissous dans le sang artériel. Elle provoque une alcalose qui peut être considérable ; le *pH* artériel peut atteindre 7,79 (Davies, Haldane et Kennaway [12]) et le *pH* veineux 7,59 (Peters, Bulger, Eisenmann et Seo [13]) (les normales étant respectivement 7,35 et 7,32). D'après Bazett et Haldane, les bains d'eau douce chauds augmentent, en outre, la sécrétion urinaire, provoquent une transpiration plus ou moins profuse et une élévation du taux d'hémoglobine de 1 à 16 pour 100.

Dautrebande (14) a mis en évidence, au cours des bains généraux à 40-41°, une accélération de la circulation périphérique allant de pair avec un accroissement du débit cardiaque. Il a montré, en outre, qu'un bain d'avant-bras à 45° avait les mêmes effets qu'un bain général à 40-41°, mais il a signalé que le bain chaud général accroît beaucoup plus la ventilation pulmonaire que le bain chaud local.

Selon Budelmann (15), le bain général d'eau douce à 37°-38°5 augmente la pression veineuse et diminue le débit cardiaque.

I. — Conditions d'expérience.

Sur les conseils et sous la direction du prof. Dautrebande, nous avons envisagé un ensemble de facteurs participant à la Respiration et à la Circulation, ainsi que le retentissement que pouvait avoir sur elles le bain carbogazeux.

Nous avons étudié l'action des bains carbogazeux et d'eau douce à 33° à la fois sur le métabolisme général et sur la circulation périphérique.

Les conditions d'expérience dans lesquelles nous nous sommes placé doivent être précisées. Tous les sujets, au nombre de 7, qui se sont prêtés à nos expériences sont normaux ; ils sont âgés de 24 à 47 ans.

L'influence de la digestion est éliminée en ne commençant les expériences que trois heures trente à quatre heures, au moins, après le dernier repas.

La température de la salle de bain était portée préalablement à 33° et l'état hygrométrique noté; celui-ci était de 60 à 70 pour 100 en moyenne. Le sujet, nu, se plaçait en position mi-assise sur un brancard, les jambes mi-fléchies et les cuisses largement appuyées sur un fond mobile. Un bras était étendu parallèlement à l'axe du corps; il reposait dans une gouttière métallique, le coude à hauteur du cœur ; c'est le même bras qui servait pour la durée d'une même expérience.

Après une période de repos de quinze à vingt-cinq minutes environ, on récoltait l'air expiré pendant trois à quatre minutes. Immédiatement après, on retirait *sans stase* et très rapidement 15 à 20 cmc de sang à une veine du pli du coude du bras en expérience.

Le bain carbogazeux ou d'eau douce était ensuite préparé ; dès que la température de 33° était atteinte, le sujet reprenait, dans la baignoire, la même position qu'en dehors du bain; dans la majorité de nos expériences, les épaules étaient recouvertes d'eau.

On attendait cinq à dix minutes avant de recueillir l'air expiré; ensuite, la baignoire était vidée partiellement jusqu'à ce que le creux du coude affleure à la surface de l'eau, et une ponction veineuse était effectuée sans délai.

Assez souvent, après le bain, le sujet s'essuyait légèrement et reprenait la position décrite en dehors de la baignoire. Dix à vingt minutes plus tard, on récoltait une dernière fois l'air expiré et on soutirait un troisième échantillon de sang.

Pour la commodité de l'exposé, nous résumerons tout d'abord les « échanges respiratoires » pour aborder ensuite les phénomènes circulatoires. Dans chaque cas, nous envisagerons séparément l'action du bain carbogazeux et celle du bain d'eau douce. Faisons remarquer, cependant, que jamais un même sujet ne prenait, le même jour, un bain carbogazeux et un bain d'eau douce.

II. — Les échanges respiratoires.

Tout d'abord un sujet sain, placé dans une atmosphère de 33° et d'un degré hygrométrique de 60 à 70 pour 100 environ, hyperventile. Cela ressort, à la fois, du chiffre d'air expiré par heure (Tableau I, rubriques I et II) et du quotient respiratoire; celui-ci est de 0,88 à 0,92 au lieu de 0,80 chiffre habituellement admis comme normal.

Si, dans ces conditions, on administre un *bain carbogazeux à 33°*, on constate :

a) Un accroissement du volume d'air expiré de 23 pour 100 environ;

b) Une élévation du quotient respiratoire qui, de 0,88 avant le bain, s'élève à 1,16 quand le sujet se trouve dans l'eau carbogazeuse;

c) Une augmentation du métabolisme de 9,5 pour 100 en moyenne. Notons cependant que ce n'est pas là un fait aussi constant que l'hyperventilation et l'élévation du quotient respiratoire.

* * *

Bazett et Haldane (déjà cités) ont constaté que le bain d'eau douce à 40-41° provoquait une hyperventilation énorme et Dautrebande (déjà cité) a rapporté une expérience, chez un sujet sain, où la ventilation passait de 365 litres/heure avant le bain à plus de 600 litres au cours d'un bain d'eau douce à 40°7.

On peut donc se demander si l'action du bain carbogazeux à 33° que nous avons rapportée est bien propre à ce genre de bain et si un bain d'eau douce à la même température de 33° n'aurait pas une action similaire.

Nous avons donc fait prendre, aux mêmes sujets, un bain général *d'eau douce* à 33°. Les conditions d'expérience décrites sont respectées, c'est-à-dire que la température de la salle de bain est portée préalablement à 33°. Nous avons prélevé l'air expiré avant le bain, cinq à dix minutes après l'entrée du sujet dans l'eau et après le bain.

Notons une deuxième fois que nos sujets hyperventilent quand ils sont au repos dans une atmosphère à 33°. Mais ce qui est important (tableau I, rubrique II), c'est que la venti-

lation n'augmente pas pendant le bain; nous n'avons constaté une élévation du volume d'air expiré qu'une seule fois sur onze expériences. Le quotient respiratoire ne subit pas, non plus, d'élévation bien notable au cours du bain d'eau douce à 33° et le métabolisme n'est que très peu influencé. Après le bain d'eau douce, la ventilation pulmonaire tend à diminuer légèrement par rapport au chiffre d'avant et pendant le bain.

Il résulte donc bien que, dans les conditions où nous nous sommes placé, le bain carbogazeux à 33° a une action différente de celle du bain d'eau douce à la même température sur la ventilation pulmonaire et le quotient respiratoire.

III. — *p*H PLASMATIQUE ET GAZ DU SANG.

Chaque temps de l'expérience comprenait, outre la récolte de l'air expiré, une ponction veineuse au bras étendu dans la gouttière métallique; on retirait 15 à 20 cmc de sang fluoré et oxalaté sous une couche épaisse de paraffine liquide. Sur chacun des échantillons de sang, nous avons déterminé le *p*H plasmatique, le CO^2 total et la saturation oxyhémoglobinée.

Il est certain (tableau II) que, dans une atmosphère à 33°, la circulation périphérique s'accélère fortement. En effet, le *p*H du plasma veineux tend à rejoindre et même à dépasser celui du plasma artériel (7,38); le CO^2 total est inférieur à celui du sang veineux normal et la saturation oxyhémoglobinée s'élève fortement.

C'est ainsi, qu'avant le bain (tableau II, rubrique I), nos expériences montrent un *p*H plasmatique de 7,41 (au lieu de 7,35-7,36), une contenance en CO^2 de 50,89 vol. pour 100, donc identique à celle du sang artériel normal et une saturation oxyhémoglobinée de 82,5 pour 100 au lieu de 50 à 60 p. 100 qui constitue la normale (Lundsgaard [16]). Ces observations faites, si maintenant l'on administre un bain carbogazeux à 33°, on voit :

a) Que le *p*H plasmatique tombe, puisque de 7,41 il passe à 7,38 (tableau II, rubrique I);

b) Que cette chute du *p*H est accompagnée *régulièrement* d'une surcharge du sang en CO^2 Celui-ci s'élève à 53,36 vol. pour 100 au cours du bain au lieu de 50,89 vol. pour 100 auparavant.

Bohr, Hasselbach et Krogh (17) et Barcroft (18) ont montré qu'un accroissement de l'acidité sanguine reporte la courbe de dissociation de l'oxygène dans le sang vers la droite, c'est-à-dire qu'il l'abaisse; en d'autres mots, plus un sang est acide, plus facilement il se désature d'oxygène au niveau des tissus. Malgré cette chute du *p*H, la saturation oxyhémoglobinée tend à s'élever au cours du bain. En effet, elle passe de 82,5 pour 100 avant le bain à 86 pour 100 pendant le bain carbogazeux. Après le bain, tout paraît revenir, à peu près, à l'état antérieur au bain.

C'est l'augmentation de la saturation oxyhémoglobinée, malgré cette chute du *p*H, qui nous permet de conclure à une accélération de la circulation périphérique au cours du bain carbogazeux à 33°, bien qu'un bain d'air à 33° l'ait déjà préalablement accélérée.

Il n'en est pas de même au cours du bain d'eau douce à 33°. Il semble bien que ce genre de bain tende généralement à ralentir la circulation périphérique d'un sujet placé, préalablement, dans un bain d'air à 33°. En effet, la saturation oxyhémoglobinée moyenne passe de 83,2 pour 100, avant le bain, à 80,1 pour 100 pendant (tableau II, rubrique II). Ce qui nous permet de conclure à un ralentissement circulatoire c'est, outre cette diminution de la saturation oxyhémoglobinée, l'absence de chute du *p*H. Il est nécessaire d'ajouter, cependant, que le ralentissement de la circulation périphérique (chez un sujet placé antérieurement dans un bain d'air à 33°) au cours d'un bain d'eau douce à 33° n'est pas un fait constant. Dans certains cas, ce genre de bain paraît l'accélérer, à en juger par l'augmentation nette de la saturation oxyhémoglobinée; mais ces cas d'accélération sont rares; nous n'en avons observé que 4 sur 11 expériences.

IV. — ORIGINE DE LA SURCHARGE CARBONIQUE DU SANG ET DE LA CHUTE DU *p*H.

Résumons les deux séries de conclusions que nous avons rapportées jusqu'ici. D'une part, le bain carbogazeux à 33° augmente la ventilation pulmonaire de 23 pour 100, il accroît le métabolisme de 9,5 pour 100 et surtout, il élève le quotient respiratoire. D'autre part, il accélère la circulation périphérique, abaisse fortement le *p*H en même temps qu'il accroît le CO^2 total du sang veineux du bras.

Deux ordres de faits retiennent l'attention : d'une part, l'hyperventilation et l'élévation importante du quotient respiratoire; d'autre part, la surcharge carbonique du sang et la chute du *p*H.

Pourquoi le quotient respiratoire s'élève-t-il dans de telles proportions ?

Si nous comparons le pourcentage de CO^2 dans l'air expiré avant et pendant le bain carbogazeux (tableau I, rubrique I), on constate qu'il augmente nettement au cours du bain; de 3,07 pour 100 avant, il s'élève à 3,49 pour 100 pendant le séjour du sujet dans l'eau. Ce fait, ajouté à l'hyperventilation, est à l'origine de la décharge carbonique observée dans l'air expiré; de 12 L 520 avant le bain, la quantité horaire de CO^2 expulsé par les poumons s'élève à 17 L 540 pendant le bain; l'augmentation est donc de 40 pour 100. Le bain carbogazeux à 33° provoque une expulsion exagérée de CO^2 par les voies respiratoires qui dépasse l'augmentation du métabolisme (9,5 pour 100); de là l'accroissement énorme du quotient respiratoire.

Cette expulsion exagérée d'acide carbonique ne se reproduit pas dans le bain d'eau douce si le sujet est placé préalablement dans un bain d'air à 33° (tableau I).

TABLEAU I. — *Réactions respiratoires de sujets sains aux bains carbogazeux* (I), *aux bains d'eau douce* (II), *aux bains carbogazeux pendant la respiration d'un air atmosphérique pur (sans CO^2)* [III]. (*Les colonnes 1, 2, 3, indiquent les résultats obtenus respectivement avant, pendant et après le bain.*)

	I BAIN CARBOGAZEUX	II BAIN D'EAU DOUCE	III BAIN CARBOGAZEUX pendant la respiration d'air atmosphérique pur
Air expiré/heure (litres) :			
1.	408,5	444	372
2.	503 (+ 23,6 pour 100)	435,7	446,53 (+ 21 p. 100)
3.	424,5	410,7 (— 7,5 p. 100)	391,5
CO^2 expiré pour 100 :			
1.	3,07	3,07	3,21
2.	3,49 (+ 0,42 p. 100)	3,16	3,55 (+ 0,34 p. 100)
3.	2,99	3,07	3,35
CO^2 expiré/heure (litres) :			
1.	12,52	13,60	11,85
2.	17,54 (+ 40,1 p. 100)	13,78	15,73 (+ 32,8 p. 100)
3.	12,65	12,57	13,11
Quotient respiratoire :			
1.	0,88	0,92	0,89
2.	1,16 (+ 0,28)	0,93	1,14 (+ 0,25)
3.	0,90	0,85	0,92
Calories/heure :			
1.	60,65	63,94	57.13
2.	66,44 (+ 9,5 p. 100)	63,85	60,71 (+ 6,3 p. 100)
3.	60,95	62,90	60,62

*
* *

Rapprochons ce qui précède du fait suivant : la chute du *p*H veineux (0,03) au cours du bain carbogazeux, qui, normalement, devrait provoquer un accroissement de la ventilation pulmonaire de plus de 100 pour 100, n'est contemporaine en réalité que d'une hyperventilation de 23 pour 100 seulement. C'est la preuve certaine que le *p*H, au niveau du centre respiratoire, ne s'abaisse pas dans les mêmes proportions que dans le sang veineux du bras. De là il découle que le *p*H artériel n'est pas abaissé autant que le *p*H veineux et que, par le fait même, la surcharge carbonique du sang artériel ne doit pas être aussi élevée que celle du sang veineux. Ce qui entraîne comme corollaires : *a*) que le CO^2 en excès pénètre par la peau; *b*) que le CO^2 en excès dans le sang des surfaces cutanées immergées dans le bain ne pénètre pas dans la circulation générale, mais est éliminé au niveau des voies respiratoires.

*
* *

De ces faits, il résulte donc que l'acide carbonique en excès dans le sang veineux du bras pénètre par la peau et est expulsé par la respiration; il est cependant nécessaire de préciser la succession des faits par une observation contrôlée.

On peut se demander si le sujet n'inspire pas du CO^2 dégagé par l'eau carbogazeuse ? C'est ce qui se produit en effet, mais la quantité inhalée est faible et diminue assez rapidement au cours du bain; c'est ainsi que de 1 pour 100 au début du bain, la quantité de CO^2 dans l'air inspiré tombe à 0,60 pour 100 dès la dixième minute, puis à 0,40 pour 100, taux auquel elle se maintient jusqu'à la vingtième minute au moins.

Cependant, il est clair que ce faible pourcentage de CO^2 n'explique nullement la chute considérable du *p*H du sang veineux du bras ; en effet, si l'inhalation du CO^2 en était seule responsable, l'hyperventilation serait énorme puisque le *p*H s'abaisserait fortement dans le sang artériel, donc dans le centre respiratoire.

Si l'on admet, au contraire, que l'acide carbonique traverse la surface cutanée immergée dans l'eau carbogazeuse et est emporté par la

circulation de retour, la chute du *pH* constatée et la surcharge en CO^2 du sang sont essentiellement limitées à la circulation périphérique capillaire et veineuse, mais non pas artérielle. Dans cette hypothèse, le poumon serait l'émonctoire où le sang veineux se débarrasse de l'excès d'acide carbonique.

La chute du *pH* constatée, contemporaine d'une hyperventilation faible et d'une élévation considérable de la quantité de CO^2 éliminée par les voies respiratoires, constituent des arguments de première valeur en faveur de cette hypothèse. Mais, pour le démontrer, il faut se mettre à l'abri d'une cause d'erreur : l'inhalation de CO^2 dégagé par le bain.

Nous avons donc fait respirer à nos sujets de l'air atmosphérique pur amené de l'extérieur. Dans ces conditions, l'hyperventilation au cours du bain carbogazeux, l'augmentation du quotient respiratoire et de la quantité de CO^2 expulsé par heure (tableau I, rubrique III), l'élévation de la saturation oxyhémoglobinée et, par conséquent, l'accélération de la circulation périphérique, la surcharge carbonique du sang veineux du bras et la chute du *pH* (tableau II, rubrique III) sont, pour ainsi dire, superposables à ce que nous avons constaté lorsque le sujet respire l'air atmosphérique de la salle de bain.

TABLEAU II. — *Action des bains carbogazeux à 33°*(I), *des bains d'eau douce* (II) *et des bains carbogazeux pendant l'inhalation d'air atmosphérique pur* (III), *sur le* pH *plasmatique et les gaz du sang. (Les colonnes 1, 2, 3, indiquent les résultats obtenus respectivement avant, pendant et après le bain.)*

	I BAIN CARBOGAZEUX	II BAIN D'EAU DOUCE	III BAIN CARBOGAZEUX pendant l'inhalation d'air atmosphérique pur
pH plasma veineux :			
1.	7,41	7,40	7,39
2.	7,38 (— 0,03 p. 100)	7,41	7,35 (— 0,04)
3.	7,42	7,43	7,40
Contenance en CO^2 (volume pour 100) :			
1.	50,89	51,53	51,53
2.	53,36 (+ 2,27 vol. p. 100)	51,51	54,32 (+ 2,99 vol. 100 p.)
3.	47,99	49,60	48,34
Saturation oxyhémoglobinée pour 100 :			
1.	82,5	83,2	85
2.	86 (+ 3,5 p. 100)	80,1 (— 3,1 p. 100)	85,3
3.	80,3	86,7	78,5

Nous pouvons donc conclure que c'est essentiellement l'anhydride carbonique de l'eau carbogazeuse qui, traversant la surface cutanée immergée, augmente la contenance en acide carbonique du sang veineux du bras et en abaisse le *pH*.

*
* *

En résumé, le bain carbogazeux à 33°, par la résorption du CO^2 au niveau de la peau, accélère la circulation périphérique des sujets normaux placés préalablement dans un bain d'air à 33°, tandis que le bain d'eau douce, à la même température de 33°, tend le plus souvent à la ralentir. En outre, le bain carbogazeux à 33°, tout en augmentant légèrement la ventilation pulmonaire ainsi que le métabolisme, accroît surtout très sérieusement le quotient respiratoire par expulsion au niveau des poumons de l'anhydride carbonique résorbé par la peau.

Tout se passe donc comme si le bain carbogazeux avait sur la périphérie vasculaire l'effet d'un massage qui entreprendrait le territoire veineux soumis au bain.

Comme l'anhydride carbonique résorbé par la peau est expulsé du sang pendant la traversée pulmonaire (dans les quinze minutes, tout au moins, d'un bain normal), son action ne porte pas sur les centres vasomoteurs ou cardio-régulateurs. L'aide qu'il apporte à la circulation repose donc principalement sur l'amélioration de la circulation de retour, étant entendu que celle-ci, à son tour, favorise les mécanismes de la contraction myocardique et ainsi active indirectement l'ensemble de la circulation.

BIBLIOGRAPHIE

(1) GUILLEAUME et WYBAUW : L'action vasculaire du bain carbogazeux. *Arch. of med. Hydrol.*, 1935, **4**, 75.
(2) BRUNS et KÖNIG : *Zeitschr. f. Phys. u. Path. Therapie*, 1920, **24**.
(3) BENATT et HÖNIGHAUS : *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1933, **126**.
(4) P.-N. DESCHAMPS : *La cure thermale carbogazeuse en thérapeutique cardio-vasculaire* (*Masson*), 1932).
(5) BORNSTEIN, BUDELMANN et RÖNNEL : Minuten Volumen des Herzens in Bädern. *Zeitschr. f. exper. klin. Med.*, 1931, **118**, 596.
(6) GOLLWITZER-MEIER : Die Hautgefösswirkung der Bädern. *Der Balneologe*, 1934, Heft 1.
(7) K. KRAMER : Untersuchungen über die Kohlensäurediffusion durch die Haut. *Der Balneologe*, 1935, Heft. 1.
(8) WINTERNITZ : *Th. de Halle*, 1902, **27**.
(9) GROEDEL et WACHTER : *Veroff. der Zentralstelle für Baln. Neue Folge*, Heft 16.
(10) BAZETT et HALDANE : *Journ. of Physiol.*, 1921, **55**: *Proceedings physiol. Soc.*, 1.
(11) MOUGEOT : *C. R. Académie de Médecine*, 1933.
(12) DAVIES, HALDANE et KENNAWAY : Experiments on the regulation of the blood's alcalinity. *Journal of* Physiol., 1920, **55**, 32-45.
(13) PETERS, BURGER, EISENMANN et SEE : The effects of stasis, exercise, hyperpnea and anoxemia and the causes of tetany. *J. Biol. Chem.*, 1926, **67**, 175-218.
(14) DAUTREBANDE : Contribution à l'étude physiopathologique et thérapeutique des troubles circulatoires dans l'asystolie. *Archives intern. médecine exp.*, II, 1936. *Liége Médical*, 1926, **18**, 25.
(15) BUDELMANN : Untersuchungen über den Venendruck, die Vitalkapazität der Lunge und das Herzminutenvolumen bei Gesunden u. Herzkranken in Ruhe u. bei Kreisaufbelastung im Bad. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1934, **127**, 15.
(16) LUNDSGAARD : Studies of oxygen in the venous blood. *J. exp. Med.*, 1918, **27**, 179-247.
(17) BOHR, HASSELBACH et KROGH : Ueber einen in biologischer Beziehung wichtigen Einfluss den die Kohlensäurespannung des Blutes auf dessen Sauerstoffbindung übt. *Skand. Arch. Physiol.*, 1904, **16**, 402.
(18) BARCROFT : *The respiratory function of the blood*, Cambridge, 1914.

ACTION COMBINÉE DES BAINS CARBOGAZEUX ET DE L'INHALATION D'OXYGÈNE SUR LE TEMPS D'APNÉE VOLONTAIRE

Par **Raymond MARÉCHAL**
(Liége, Belgique)

La circulation périphérique est, ainsi que vient de le démontrer M. André [1], fortement accélérée par le bain carbogazeux à 33°.

Autrement dit, sous l'influence du bain carbogazeux à 33°, la quantité d'oxygène apportée aux tissus en un temps donné est plus grande que normalement.

D'autre part, on sait que, toutes conditions circulatoires et respiratoires restant identiques, l'inhalation d'oxygène augmente la tension tissulaire de ce gaz.

Aussi était-il intéressant de rechercher quel bénéfice pourrait retirer la fonction respiratoire de l'action combinée d'une oxygénation supplémentaire du sang obtenue par *inhalation d'oxygène* et d'une accélération périphérique par le *bain carbogazeux à 33°*.

Comment déterminer cette action ?

Il n'y a guère de moyens cliniques simples d'établir la valeur de l'oxygénation et partant de la respiration au niveau des tissus. Dans la pratique, nous pouvons cependant en avoir une idée par les réactions du centre respiratoire en nous reportant à la *durée d'une apnée volontaire*. Ce critère est déterminé par la durée d'une apnée d'un sujet auquel on a demandé de cesser volontairement de respirer à la fin d'une inspiration *normale* et de retenir son souffle le plus longtemps possible.

Ce temps d'apnée dépend :

1° De la quantité d'oxygène mise à la disposition du centre respiratoire dans l'unité de temps ;

2° De la pression tissulaire du CO^2 déterminée par la capacité tampon du sang et par la vitesse du sang dans le centre respiratoire ;

3° De l'excitabilité du centre respiratoire, cette dernière valeur augmentant dans tous les cas de besoin d'oxygène.

En d'autres termes, plus la quantité d'oxygène du sang est faible, plus la circulation dans le centre respiratoire est ralentie, plus le *pH* du sang est diminué, plus le temps d'apnée volontaire est court, les trois facteurs envisagés agissant toujours dans le même sens.

Au contraire, plus la quantité d'oxygène du sang est importante, plus la vitesse du sang circulant est grande, moins il y a de CO^2 au niveau du centre respiratoire et plus le temps d'apnée volontaire est long.

Pour donner une valeur comparative à la durée de l'apnée volontaire obtenue par l'action combinée du bain carbogazeux à 33° et de l'inhalation d'oxygène, il fallait connaître le temps d'apnée volontaire en atmosphère ordinaire, avant, pendant et après le bain carbogazeux ainsi que le temps d'apnée volontaire du sujet respirant une atmosphère surchargée d'oxygène.

Aussi, avons-nous distingué deux groupes de recherches suivant la richesse en oxygène de l'atmosphère respirée par le sujet en cours d'expérience :

Dans le premier groupe, nos sujets se trouvent dans une atmosphère ordinaire;

Dans le second groupe, ils respirent une at-

1. *Revue Médicale de Spa*, Septembre 1936 et résumé dans article précédent.

mosphère suroxygénée. Dans ce dernier cas, on administre l'oxygène à raison de 4 litres par minute, à une pression ne dépassant jamais au niveau du nez la pression atmosphérique. Nous avons utilisé le masque de Dautrebande [2] D5 qui est étanche, ne présente ni espace nuisible ni résistance et permet d'économiser le gaz thérapeutique pendant l'expiration.

Voici, au surplus, les conditions communes à ces observations.

Le sujet est au repos allongé dans une cabine d'isolement depuis trente minutes au moins et à jeun depuis plus de trois heures. Le bain carbogazeux à eau dormante est donné à la température de 33 à 34°, pendant quinze minutes. On note le temps d'apnée volontaire dès la fin d'une inspiration normale dans les trois circonstances suivantes : avant, pendant et après le bain. On a soin d'éviter l'entraînement du sujet en ne lui demandant une apnée qu'à intervalle de deux à cinq minutes.

Sept sujets (cardiaques ambulants et sujets sains) traités respectivement pendant plusieurs jours à raison d'un seul bain par jour se sont prêtés à nos observations.

Nous avons fait 12 expériences au cours desquelles le sujet a constamment respiré l'atmosphère ordinaire et 12 expériences où le sujet a inhalé constamment une atmosphère enrichie en oxygène.

Que devient le temps d'apnée volontaire dans le premier cas ?

Avant la cinquième minute du bain carbogazeux, le temps d'apnée volontaire diminue de 26 pour 100 dans 80 pour 100 des cas ; il ne se modifie pas dans 20 pour 100. Après la cinquième minute de bain, dans 50 pour 100 des cas, il reste stationnaire ; dans 30 pour 100 des cas, il diminue de 6 pour 100 et dans les autres cas il s'allonge de 17 pour 100.

En résumé, le bain carbogazeux, en l'absence d'oxygène, diminue donc le temps de l'apnée volontaire, particulièrement dans les premières minutes.

Après le bain, le temps d'apnée volontaire augmente progressivement pour atteindre un plateau maximum entre la quinzième et la trente-cinquième minute après la fin du bain ; à ce moment, dans 78 pour 100 des cas, la durée de l'apnée s'est allongée de 60 pour 100 de sa valeur initiale ; dans 14 pour 100 des cas, elle reste diminuée de 13 pour 100 ; dans 8 pour 100, elle atteint son niveau primitif.

Ces modifications disparaissent rapidement. Le plus souvent, quarante-cinq minutes après la fin du bain, l'allongement du temps d'apnée n'est plus constaté.

Comment la suroxygénation avant, pendant et après le bain carbogazeux va-t-elle modifier le temps d'apnée volontaire de nos sujets ?

Dans tous les cas, et pendant toute l'expérience, le temps d'apnée est allongé.

Chez le sujet au repos sur une chaise longue, l'inhalation d'oxygène à raison de 4 litres par minute pendant quinze minutes amène un allongement du temps d'apnée volontaire de l'ordre de 83 pour 100. Cette valeur moyenne est habituellement atteinte dès la sixième minute de l'inhalation et ne varie guère même si l'on prolonge l'inhalation pendant trente ou quarante minutes. Dès qu'on cesse l'administration d'oxygène, le temps d'apnée devient plus court; et au bout de cinq à six minutes, il est revenu à son niveau initial. Ceci s'accorde avec ce que l'on sait de l'impossibilité dans laquelle se trouve l'organisme d'emmagasiner de l'oxygène.

Quand le sang est ainsi surchargé d'oxygène, nous plongeons notre sujet dans le bain carbogazeux tout en continuant à lui administrer l'oxygène dans les mêmes conditions de pression et de débit.

Que se passe-t-il dans ce cas ?

Au cours des cinq premières minutes, le temps d'apnée n'est plus allongé que de 29 pour 100 ; au cours des dernières minutes du bain, il atteint un niveau supérieur de 30 pour 100 à son niveau initial.

Après cela, le sujet sorti du bain continue à respirer l'oxygène dans les mêmes conditions pendant quinze à trente minutes.

Nous voyons alors le temps d'apnée s'allonger dans des proportions considérables. Le maximum est habituellement établi dès la quinzième minute ; il atteint en moyenne un niveau supérieur de 179 pour 100 au temps de l'apnée volontaire du sujet avant bain carbogazeux et suroxygénation.

Enfin, quand on enlève le masque, le sujet respire à nouveau l'atmosphère ordinaire. Si, dans ces conditions, on recherche le temps d'apnée volontaire, on le voit diminuer progressivement et revenir à son niveau initial, au plus tôt soixantes minutes après la fin de l'administration d'oxygène.

Après le bain carbogazeux, le *pH* s'élève toujours au-dessus de la valeur observée pendant le bain (André), tandis que la circulation reste accélérée un certain temps; ces deux conséquences du bain carbogazeux réalisent évidemment les conditions les plus favorables à l'allongement du temps d'apnée volontaire.

En résumé, si dans les premières minutes du bain carbogazeux, l'anhydride carbonique absorbé par le sang artériel excite le centre respiratoire et diminue le temps d'apnée volontaire, on voit que dans les dernières minutes du bain et surtout après le bain, l'accélération de la circulation périphérique tend à allonger le temps d'apnée volontaire.

A ce stade, les tissus bénéficient en un temps donné d'une meilleure oxygénation, sans subir l'action inverse de l'accumulation du CO^2.

Examinons maintenant quels avantages nouveaux apporte la méthode de suroxygénation du sang combinée au bain carbogazeux.

1° Tout d'abord, la suroxygénation préalable au bain permet de porter la tension d'oxygène du centre respiratoire à un niveau tel que, dès avant le bain, le temps d'apnée volontaire est allongé de 83 pour 100.

Modifications du temps d'apnée volontaire.

	DIMINUTION		STATU QUO	AUGMENTATION	
	Nombre de cas en pour 100	Différence des temps d'apnée en pour 100	Nombre de cas en pour 100	Nombre de cas en pour 100	Différence des temps d'apnée en pour 100
a) **Bain carbogazeux sans oxygène :**					
Pendant le bain — avant 5'	80	26	20	—	—
Pendant le bain — après 5'	30	6	50	20	17
Après le bain	14	13	8	78	60
b) **Atmosphère suroxygénée sans bain carbogazeux**	»	»	»	100	83
c) **Bain carbogazeux et atmosphère suroxygénée combinés :**					
Pendant le bain — avant 5'	»	»	»	100	29
Pendant le bain — après 5'	»	»	»	100	30
Après le bain	»	»	»	100	179

L'examen des résultats précédents permet de souligner deux faits principaux observés aussi bien quand le sujet respire une atmosphère ordinaire que lorsqu'il est soumis à une atmosphère suroxygénée.

1° La diminution du temps d'apnée volontaire pendant les premières minutes du bain carbogazeux ;

2° L'allongement de ce temps d'apnée pendant les dernières minutes du bain carbogazeux et surtout après la fin de celui-ci.

Pourquoi le temps d'apnée volontaire est-il d'abord raccourci puis allongé ?

C'est la question à laquelle nous allons répondre à l'aide de constatations faites par M. André.

Dans son étude de l'action des bains carbogazeux sur la circulation périphérique, cet auteur enregistre les phénomènes suivants : dès l'entrée du sujet dans le bain carbogazeux à 33°, l'atmosphère est chargée de gaz carbonique tandis qu'après quelques minutes, le pourcentage en CO^2 inhalé redevient insignifiant. C'est pourquoi, après une phase primitive de raccourcissement de l'apnée, celle-ci s'allonge dans les minutes qui suivent. A ce moment d'ailleurs, on note une augmentation progressive de la saturation oxyhémoglobinée du sang veineux, phénomène traduisant une accélération de la vitesse du sang. Cette accélération de la circulation diminue l'excitabilité du centre respiratoire en ne permettant pas au CO^2 de s'y accumuler, et, par le fait même, favorise l'allongement du temps d'apnée volontaire.

2° Après le bain, cet allongement est porté à 179 pour 100 ; c'est l'indice d'une oxygénation particulièrement riche des tissus. C'est le résultat d'une tension élevée d'oxygène dans le sang et de l'accélération de la circulation.

3° Nous voyons aussi que pendant la phase initiale du bain où, sans oxygène, le temps d'apnée est diminué, jamais, quand le sang est suroxygéné, il ne tombe sous son niveau initial, la suroxygénation artérielle permettant de lutter contre l'accumulation passagère de CO^2 des premières minutes du bain.

4° Le moment où le temps d'apnée volontaire revient à un niveau initial après chaque expérience dépend du traitement auquel a été soumis le sujet.

Ainsi, dans le cas du bain carbogazeux sans suroxygénation, c'est quarante-cinq minutes après la fin du bain que le temps d'apnée redevient normal ; dans le cas de la suroxygénation seule, c'est cinq à six minutes après l'enlèvement du masque ; enfin, dans le cas de la suroxygénation combinée à l'administration du bain carbogazeux, c'est soixante-quinze à quatre-vingt-dix minutes après la fin du bain, soit soixante à soixante-quinze minutes après la cessation de la suroxygénation.

L'effet respiratoire du bain carbogazeux est donc considérablement augmenté par l'adjonction d'oxygène.

L'association bain carbogazeux-suroxygénation artérielle réalise donc un optimum pour le cardiaque et permet de prolonger les effets heureux que produit à lui seul le bain carbogazeux

2. *La Presse Médicale*, 1935, n° 100.

sur la respiration tissulaire en général et en particulier sur le centre respiratoire.

Conclusions.

1° Le temps d'apnée volontaire est un test physiologique des réactions du centre respiratoire vis-à-vis du bain carbogazeux et vis-à-vis de la richesse en oxygène de l'atmosphère.

2° En atmosphère ordinaire, il diminue au cours des premières minutes du bain carbogazeux puis il s'allonge dans les dernières minutes et surtout après le bain carbogazeux.

3° En atmosphère suroxygénée, il s'allonge toujours considérablement pendant et surtout après le bain carbogazeux.

4° La méthode combinée de la suroxygénation du sang et du bain carbogazeux permet de prolonger le bénéfice tiré de celui-ci par l'organisme.

En terminant, qu'il nous soit permis de remercier le professeur Dautrebande qui a inspiré ce travail et n'a cessé de nous aider dans sa réalisation.

LES RÉACTIONS VASCULO-TISSULAIRES ALGOGÈNES

Par L. ALQUIER
(Paris)

L'intensité de ces réactions, l'absence de troubles névraxiques, justifient le terme de sympathalgie, non pour attribuer au sympathique une fonction sensitive, mais pour indiquer que les réactions vasculo-tissulaires dues à son irritation deviennent algogènes dans certaines conditions. L'excitation réflexothérapique de ces réactions montre que, si les crises vaso-motrices, le spasme des fibres lisses dermiques ou viscérales, et même la rétraction de l'ensemble des chairs, peuvent, sans douleur, atteindre leur paroxysme, leur combinaison irrite douloureusement l'innervation sensitive locale. Renvoyant pour tous détails à mon livre sur la Cellulite (Masson, 1933), ce bref exposé résumera les conditions rendant algogènes les réactions vasculo-tissulaires, les caractères cliniques des douleurs ainsi produites, enfin les résultats de la réflexothérapie.

I. — Conditions rendant algogènes les réactions vasculo-tissulaires.

Les tissus atones se laissent, sans douleur, distendre par l'œdème de stase, l'anasarque hépatorénale, les œdèmes neuro-paralytiques hypertoxiques, la congestion exsudative sérique ou ortiée. L'œdème de Quincke ne devient douloureux que par enraidissement.

La distension congestive ou œdémateuse de tissus inextensibles, indolore si elle est lente, devient douloureuse par sa brusquerie. Il en est ainsi au cuir chevelu, à la nuque, aux paumes et aux plantes; la douleur congestive de l'induration phlegmoneuse s'apaise avec le ramollissement.

La rétraction neurotonique, indolore par elle-même, devient algogène si elle étreint, avec une brusquerie et une intensité suffisantes, un corps étranger résistant, tel que : épanchement de sang ou de synovie, tophus goutteux, et surtout le gonflement de la congestion exsudative.

La douleur est, alors, produite par irritation de l'innervation sensitive régionale, de même que la crispation cellulitique, étreignant le pédicule vasculo-nerveux d'un muscle, en détermine la crampe, qui est douloureuse, du fait de cette crispation, au moins autant que du fait de la contraction musculaire elle-même. Dans les deux cas, la détente de la crispation tissulaire calme douleur ou crampe, qui récidivent à toute irritation reproduisant la crispation rétractile.

Deux types cliniques peuvent être distingués, suivant que prédomine soit la congestion, soit l'exsudat.

Le gonflement rose, chaud, souvent pulsatile de la congestion superficielle, l'apparence empesée comme par un encollage, que donne au palper la congestion profonde, ne deviennent véritablement douloureux que si la crispation les enraidit en masse, donnant au palper la sensation d'une brusque réduction de volume de la plaque congestive, qui semble comme enserrée d'un fin réticulum rigide.

La congestion périartérielle se traduit par un gonflement diffus, mal limité, masquant les contours et les battements de l'artère. Cet état ne cause qu'une tension pesante, nauséeuse et vertigineuse au moindre mouvement. Dès que survient la crispation, éclate une crise de douleur violente que les migraineux distinguent fort bien de leurs accès véritables. En quelques minutes, l'artère s'enraidit, devient sinueuse, inégalement bosselée, sans battements, offrant la consistance ligneuse de l'artério-sclérose. Cependant, la détente tissulaire lui rend souplesse avec contours nets, rectilignes et battements; en même temps, la douleur s'apaise.

La crispation tissulaire sur exsudat est réalisée comme dans une expérience, par les injections hypodermiques irritantes. Brusquement, la boule d'œdème durcit, devient bosselée, et prend les caractères de la cellulite aiguë douloureuse. Dès qu'elle s'apaise, la douleur cède, en même temps que la boule d'œdème redevient souple et homogène. Si l'irritation maintient l'hypertonie, il se constitue un nodule enraidi, douloureux à chaque recrudescence de la crispation et que la détente tissulaire assouplit, alors même que, depuis des années, il présentait les caractères de la transformation fibreuse.

Cet exemple fait comprendre pourquoi tant d'enraidissements cellulitiques, simplement gênants, présentent des réveils de douleur à chaque irritation neuro-végétative, produisant à la fois crise congestive et crispation tissulaire violente et brusquée.

Enfin, tous les exsudats ne sont pas également algogènes. Les uns parfaitement tolérés, d'autres très douloureux, tels ces minuscules grains, jalonnant certaines insertions musculaires, et dans lesquels l'acide sarcolactique aurait été décelé.

Ce tableau d'ensemble présente des variations suivant la cause :

Traumatismes. — Les suffusions séro-sanguines des contusions ne sont douloureuses que si l'hypertonie rétractile les fragmente en masses cellulitiques, donnant aux muscles l'aspect de l'atrophie ligneuse rétractile. Sang, exsudats et surtout synovie échappée des synoviales rompues ne se résorbent guère sur place, mais cheminent difficilement dans les lymphatiques qu'ils engorgent, causant trois sortes de crispations douloureuses : 1° Périvascularite ascendante, donnant la causalgie extensive attribuée naguère à la névrite ascendante, aujourd'hui à la lymphangite ; 2° Enraidissement rétractile douloureux du type Volkmann ; 3° Périarthrites et enraidissements cellulitiques rhumatoïdes ou rhumatisme des blessés, avec ses réveils douloureux à chaque recrudescence de congestion et de crispation irritative.

Infection. — Au cours du choc hypertoxique, l'inhibition nerveuse supprime la douleur des crises congestives et rétractiles les plus violentes. Le début d'une inflammation focale est, souvent, marqué par une efflorescence de petits grains cellulitiques congestifs, expliquant les points douloureux de Valleix, et, en général, ceux de toute affection viscérale. L'inflammation cause la tension de l'induration phlegmoneuse et les élancements, indices de la migration des exsudats. L'adéno-lymphangite congestive est peu douloureuse. L'engorgement sans périadénite nette est cause d'enraidissements massifs qui le masquent, et sont le siège de violentes crispations douloureuses, qui ne cèdent qu'après désencombrement des lymphatiques engorgés; en même temps, l'induration cellulitique, séquelle de l'inflammation focale, s'assouplit souvent d'elle-même, alors qu'elle se montrait irréductible et algogène, tant que persistait l'engorgement lymphatique.

Affections viscérales. — En plus des divers types précédents, nous trouvons ici les bouffissures ovaro-hypophysaires, thyroïdiennes, celles des troubles hépato-rénaux avec les réactions vaso-motrices et neurotoniques tissulaires les plus variables, les spasmes des fibres lisses viscérales souvent provoqués par un mécanisme analogue à celui qui produit la crampe cellulitique des muscles striés. Les douleurs rapportées ont pour substratum ordinaire des exsudats diffusés loin du viscère malade.

Troubles nerveux. — L'irritation neuro-végétative produit crises vaso-motrices et hypertonie rétractile, surtout aux points atteints de cellulite. Ces réactions vasculo-tissulaires exaspèrent l'irritation sensitivo-motrice des affections névraxiques; ceci rend difficile l'interprétation des douleurs qui relèvent de plusieurs causes associant leur action algogène.

Viciations humorales. Douleurs arthritiques, rhumatoïdes. — Les réactions vasculo-tissulaires au choc colloïdoclasique indiquent ce que peuvent être la congestion exsudative et la rétraction cellulitique des troubles humoraux. L'ensemble des causes précitées rend compte des infiltrats arthritiques et rhumatoïdes, ainsi que des réactions algogènes, si variables, qu'ils déterminent.

En définitive, la douleur tissulaire est due à un conflit suffisamment aigu, entre l'inextensibilité ou la rétraction des tissus, d'une part, et, de l'autre, le gonflement de la congestion exsudative ou la résistance d'un corps étranger pathologique.

II. — Caractères de la douleur tissulaire.

Trois ordres de faits sont à noter :

1° *Variations de la douleur suivant les modalités réactionnelles.* — Sensations de pesanteur, meurtrissure, pression exagérée, indices de détente tissulaire, souvent annoncée par le frémissement tissulaire perceptible à la main, parfois ressenti par le sujet.

Chaleur cuisante, dite causalgique, prurigineuse si les réactions atteignent le derme, objectivement accompagnée, d'ordinaire, par la chaleur des tissus, bien qu'il existe une causalgie froide, rare, et vraisemblablement due à une distension lymphatique.

La crispation tissulaire de gonflements diffus dus à la congestion exsudative cause des douleurs indéfinissables comparées à des rages de dents, à des irritations nerveuses, avec surréflectivité de toutes les réactions nerveuses,

neuro-végétative, sensitivo-sensorielles et psychiques.

Aux diverses régions, les réactions tissulo-vasculaires déterminent des douleurs différentes. Nous observons trois types de céphalée cellulitique : le casque occipito-nucal, par infiltrat régional, la congestion périartérielle de la temporale, ou la plaque congestive temporo-occipitale, enfin les douleurs névralgiformes par adénocellulite de la face et du cou, plus continues et moins paroxystiques que la névralgie du trijumeau, dont elles n'ont pas le stimulus précis. Au cou, on observe soit le torticolis douloureux des adénolymphangites enraidissantes, soit la congestion douloureuse diffuse ou périartérielle. La rétraction cellulitique thoracique est angoissante si elle rétracte gorge et épigastre, dyspnéisante si elle rétrécit la cage thoracique, gênant la respiration. La cellulite satellite des vaisseaux mammaires gauches donne la douleur précordiale angoissante, irradiée au membre supérieur dès que la cellulite atteint l'aisselle.

Aux douleurs superficielles peuvent s'ajouter les réactions médiastinales : spasmes œsophagiens et aérophagie par rétraction sus-diaphragmatique gauche, crises de bâillements, d'éternuements, de congestion oculo-nasale, enfin, toux récurrentielle et clangor du premier bruit du cœur par spasme aortique, indices d'une crispation cervico-médiastinale. Sous-hépatique, la cellulite engendre la solarite avec sa dyspepsie capricieuse, douloureuse, de brusques gonflements du ventre. Certaines crises hépatiques, néphrétiques, appendiculaires, coliques, douleurs pelviennes, sont dues à la crispation cellulitique. Aux membres, les douleurs, tantôt névralgiformes, tantôt périarticulaires, localisées aux synoviales épaissies et gonflées, tantôt occupant les insertions musculaires profondes, ou péritendineuses, présentent toutes les variétés rencontrées chez les arthritiques, les rhumatisants.

2° *La crispation tissulaire est le test de la douleur tissulaire.* — C'est elle qui permet au palper de repérer les points douloureux, la douleur suit fidèlement ses variations et sa détente l'apaise.

Si la crispation est constante aux points douloureux, sa détente peut ne pas suffire et la douleur n'est, souvent, définitivement calmée que par la détente de rétractions tissulaires qui peuvent être éloignées de la région douloureuse. Ainsi, la rétraction de la région scalénique profonde commande la plupart des algies céphalo-cervicales ou du membre supérieur; c'est aux lombes et dans la traversée pelvienne des vaisseaux sanguins et lymphatiques desservant le membre inférieur qu'il faut chercher la cause de douleurs occupant tous les points du membre, y compris le pied. Certaines céphalées cèdent à la détente d'enraidissements pelviens, et la réflexothérapie de la base du cou décongestionne et détend rétractions cellulitiques et spasmes viscéraux dans tout le tronc et même aux membres.

Enfin, certaines douleurs se déplacent, spontanément ou sous l'influence de la réflexothérapie. Ces déplacements semblent dus à l'activation des circulations sanguine et lymphatique et correspondent à des recrudescences de crispation dont les signes localisateurs énumérés plus haut permettent le repérage rapide.

3° *Coexistence des signes de l'irritation nerveuse.* — Ce qui permet le diagnostic de sympathalgie, c'est, outre les caractères de la douleur, la coexistence de violentes réactions sécrétoires, pilo-motrices, sensitivo-sensorielles et psychiques, qui accompagnent les crises vasomotrices et la crispation tissulaire. Cette surréflectivité de toutes les réactions nerveuses est le propre de l'irritation neuro-végétative dont dépendent les réactions vasculo-tissulaires algogènes. C'est elle qui donne à la douleur ce caractère d'agacement intolérable, indéfinissable, qui fait perdre au patient tout contrôle de soi-même, la douleur absorbant, pour ainsi dire, toutes ses facultés, toute son énergie.

III. — Résultats de la réflexothérapie.

De nombreux praticiens savent apaiser la douleur par de minuscules excitations manuelles, détendant la rétraction algogène. Si l'irritation nerveuse persiste ou récidive, à l'accalmie momentanée succède bientôt une recrudescence des réactions algogènes. Si la réflexothérapie active trop brusquement les circulations sanguine et lymphatique, surviennent ces déplacements de douleur par irritation des points où les réactions sont déséquilibrées.

Souvent, les malades tâtent, pour ainsi dire, leur douleur par de fortes pressions, ou bien étirent, et secouent la région douloureuse. Ces excitations exacerbent ou soulagent suivant qu'elles détendent ou irritent; il en va de même pour l'exercice musculaire et la gymnastique.

Si les réactions algogènes sont séquelles d'un traumatisme guéri, d'un trouble humoral transitoire, d'une infection éteinte, la détente tissulaire peut guérir définitivement des douleurs anciennes et paraissant irréductibles. Si l'irritation algogène est irréductible, la douleur cède parfois à une intervention chirurgicale pour cicatrice, tumeur ou lésion inflammatoire irritant un nerf, mais les interventions sur les nerfs sensitifs ou le sympathique échouent ou même, parfois, aggravent ; plusieurs interventions successives ont pu avoir un résultat déplorable. La réflexothérapie est, alors, parfois irritante elle aussi. D'autres fois, elle améliore des douleurs incoercibles, de cause viscérale, névraxique ou ostéo-articulaire. Inversement, le traitement de l'affection causale apaise, bien souvent, les réactions vasculo-tissulaires algogènes; au cours des affections osseuses, par exemple, certains malades cessent de souffrir dès que cessent les troubles de l'ostéogénèse; d'autres se disent guéris par le traitement des parties molles, les lésions squelettiques n'étant pas modifiées; d'autres, enfin, gardent des os causalgiques alors que toute douleur des parties molles a disparu.

En présence d'une viciation humorale persistante, ou d'une infection en évolution lente, la réflexothérapie diminue les douleurs, apaise l'irritabilité nerveuse, et par afflux bien dosé de lymphe nocive aux veines sous-clavières détermine un processus d'auto-immunisation.

En résumé, la rétraction neurotonique des tissus interstitiels devient algogène lorsqu'elle étreint, avec une brusquerie et une intensité suffisantes, le gonflement de la congestion exsudative. En même temps, elle irrite l'ensemble des réactions nerveuses végétatives et névraxiques, ce qui augmente les réactions vasculo-tissulaires et exacerbe la douleur. Ainsi se crée un cercle vicieux dont la réflexothérapie de détente est l'un des traitements les plus efficaces.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société française d'Electrothérapie et de Radiologie (*Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société de Médecine légale de France (*Annales de Médecine légale, de Criminologie et de Police scientifique*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société d'Ophtalmologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Mars 1937.

Block traumatique compliqué du cœur datant de vingt ans. — MM. **M. Duvoir, L. Pollet, J. Pautrat** et Mme **Néret**, avec la collaboration de **M. Pizon**, ont eu l'occasion d'étudier un cas de block cardiaque traumatique avec fibrillation auriculaire, à l'aide des techniques modernes. Ils discutent les diverses interprétations possibles de quelques particularités séméiologiques de leur malade en état d'asystolie complexe : souffle systolique très étendu, distensions veineuses très spéciales aux membres inférieurs. L'intérêt de l'observation s'accroît du fait que le traumatisme date de vingt ans et que le sujet a été examiné deux ans plus tard par M. Gallavardin qui découvrit alors le block cardiaque traumatique et le présenta à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon. Il est exceptionnel de pouvoir décrire l'évolution pendant vingt ans de pareils blocks traumatiques dont on connaît la grande rareté.

Septicémie staphylococcique « post abortum » avec phlébite. Guérison. — MM. **J. Troisier, M. Bariéty** et **R. Lesobre** relatent l'observation d'une femme de 37 ans atteinte de septicémie *post abortum*. A deux reprises l'hémoculture montra la présence de staphylocoque doré. Une phlegmatia survint. Après un mois d'apyrexie, une reprise de la septicémie se produisit selon un type pseudo-palustre. Cette rechute fut jugulée, comme la première poussée, à la suite d'un traitement par la carboxyl-sulfamido-chrysoïdine.

Les auteurs rapprochent cette observation des autres cas de septicémies staphylococciques puerpérales rapportées au cours de ces dernières années. Ils soulignent l'évolution favorable de cette staphylococcémie qui ne se rencontre qu'exceptionnellement dans les infections *post abortum*.

Crises d'hypersalivation au cours d'une névralgie du trijumeau par éburnation du canal dentaire inférieur. — MM. **Laignel-Lavastine** et **Rambaud** présentent un homme de 59 ans dont le maxillaire inférieur n'a plus que 4 dents cariées et dont la névralgie du trijumeau gauche à prédominance maxillaire inférieure s'est accompagnée de crises douloureuses hémilinguales gauches avec salivation. La radiographie montre une éburnation énorme des parois du canal dentaire inférieur gauche. Cette lésion semble un facteur important, sinon capital, du syndrome actuel.

La roentgenthérapie de la maladie de Basedow. Ses indications; ses résultats. — M. **P. Gibert** essaye de préciser les indications de la roentgenthérapie dans les diverses formes de l'hyperthyroïdisme. Les formes aiguës et les formes classiques progressives de la maladie de Basedow sont particulièrement favorables. Les formes frustes, oligosymptomatiques, ne doivent être irradiées qu'après un examen clinique sévère. Les récidives chirurgicales paraissent avoir une radiosensibilité normale. L'ancienneté du goitre et la dureté du corps thyroïde sont des conditions défavorables au traitement radiothérapique.

Les résultats sont particulièrement brillants dans les formes aiguës et ils sont très rapides ; mais ces cas sont rares.

Dans les formes classiques, les plus fréquentes, la guérison est de l'ordre de 60 pour 100. Mais pour des raisons que l'on ignore encore, 10 pour 100

environ des cas sont radiorésistants. Ce sont là les vraies indications de la chirurgie. Quand, après une série d'irradiations techniquement correctes, il n'y a pas eu une amélioration notable, il y a lieu de conseiller l'intervention.

La roentgenthérapie, si elle connaît des insuccès, ne gêne pas l'acte chirurgical, de l'aveu même des chirurgiens spécialisés dans ces interventions.

— M. **Haguenau** préconise le dosage du cholestérol sanguin quand on n'est pas sûr du technicien qui mesure le métabolisme basal. Il croit aussi que les cas aigüs, bien loin de constituer une contre-indication à la radiothérapie, sont une indication de cette méthode. Mais il insiste sur ce fait que, même si l'on est partisan de la radiothérapie, il existe des cas radiorésistants et qu'il est impossible de reconnaître d'avance. La question de technique est très importante; les premiers radiothérapeutes ont employé des doses trop faibles et rencontré la radio-résistance; mais, même avec une technique correcte, il y a des formes radiorésistantes qu'il faut confier au chirurgien. Par ailleurs, les guérisons radiothérapiques ne sont pas toujours définitives. Les poussées ultérieures peuvent, il est vrai, céder de nouveau à la radiothérapie. Il ne faut pas opposer radiothérapie et chirurgie. Avec un usage éclectique on arrivera à préciser les indications des deux méthodes.

— M. **Comby** cite un beau succès de la quinine à hautes doses dans un cas de basedowisme où la thyroïde n'était pas perceptible.

— M. **Léon-Kindberg** dit combien il est difficile souvent d'apprécier les résultats du traitement dans la maladie de Basedow, en raison du caractère capricieux de l'affection et de l'état psychique spécial des malades.

— M. **Cain** soulève la question de la transformation maligne possible du goitre basedowien sous l'influence de la radiothérapie et relate un cas de maladie de Basedow considéré comme guéri par la radiothérapie qui présenta plus tard cette transformation qui se montra rebelle aux rayons. Si cette transformation est fréquente, ce serait une objection importante contre la radiothérapie.

— M. **Haguenau** remarque que les cancers thyroïdiens sont radiosensibles et que, dans ce cas, il s'est probablement agi d'un cancer primitif qui a été arrêté temporairement par la radiothérapie dans son évolution.

— M. **Hillemand** attire l'attention sur les accidents de la chirurgie chez les basedowiens. L'intervention présente un certain risque.

— M. **Azerad** n'a jamais vu d'accidents post-opératoires avec des chirurgiens spécialisés.

— M. **Béclère** appuie les conclusions de M. Gibert. Etant donné deux méthodes, dont l'une donne le succès dans 60 pour 100 des cas, sans douleur, sans effusion de sang et sans danger, il faut essayer sans hésitation de la radiothérapie avant de recourir à la chirurgie. Bien entendu, la radiothérapie doit être pratiquée de façon correcte et sans s'entêter à persévérer si les résultats ne sont pas rapidement acquis. Quant à l'action cancérigène des rayons, elle ne peut s'exercer que sur la peau, mais non sur la glande. On n'en connaît pas d'exemple.

Un cas d'asthme guéri depuis six ans après une appendicectomie. — MM. **R.-A. Gutmann** rapporte l'observation d'une grande asthmatique qui, ayant fait plusieurs crises d'appendicite, fut opérée à l'anesthésie locale. Les attaques d'asthme disparurent immédiatement et, depuis six ans, elles n'ont pas reparu.

— M. **Gilbert-Dreyfus** se demande si cette malade restera guérie. C'est loin d'être certain; il a vu une femme être reprise d'asthme 4 semaines après l'ablation de son appendice malade.

— M. **Laubry** cite un cas analogue de reprise tardive d'asthme après appendicectomie. Toute intervention sur le sympathique est capable d'amener la cessation des crises d'asthme pendant un certain temps.

— M. **de Massary** est d'avis que l'on peut guérir l'asthme de toutes les façons; il a vu une femme en état de mal asthmatique guérir immédiatement à la suite d'une simple saignée pratiquée en s'entourant d'une mise en scène impressionnante. Cette malade avait été guérie temporairement auparavant par les passes d'un charlatan.

Un cas d'hépatite nodulaire aiguë amibienne. — MM. **A. Gosset** et **R.-A. Gutmann** relatent un cas d'hépatite nodulaire aiguë chez une amibiasique chronique. L'intensité des manifestations, en dépit de l'émétine, conduisit à une intervention qui montra, au lieu d'un abcès collecté, un aspect nodulaire ressemblant macroscopiquement à ce que l'on voit dans le cancer secondaire du foie.

Les auteurs rapprochent leur cas de ceux de Kelsch et Kiener qui ont décrit jadis des « abcès fibreux » du foie dont certains avaient une évolution bénigne.

— M. **Lemierre** pense qu'il s'est agi d'un fait semblable et non d'une grosse collection suppurée chez une malade pour laquelle le diagnostic de cancer massif du foie avait été posé. L'émétine qu'il avait prescrite en raison de l'origine exotique de la malade amena la guérison en trois mois.

— M. **Cathala** fait remarquer qu'un gros foie qui guérit par l'émétine n'est pas toujours un gros foie amibien. La distomatose hépatique, dont il vient d'observer plusieurs cas, peut réaliser un tableau analogue et l'émétine procura aussi la guérison. L'éosinophilie massive permet de soupçonner la distomatose.

L'ictère grave pseudolithiasique avec atrophie douloureuse du foie. — MM. **Etienne Chabrol** et **Jean-Louis Parot** soulignent l'intérêt de ce syndrome en rapportant l'observation d'une femme de 57 ans qui présentait tous les signes d'un ictère calculeux sans avoir la moindre concrétion cholestérinique ou pigmentaire dans le canal cholédoque et dans la vésicule. Ils rappellent qu'en Allemagne deux courants d'opinion s'opposent l'un à l'autre quant à la nature de ces atrophies singulières: S'agit-il d'une affection spécifique ou d'un syndrome anatomo-clinique pouvant relever des causes les plus diverses? En faveur de la première conception, on peut faire valoir la rareté, en France, de l'ictère grave et de l'atrophie jaune aiguë au cours des affections très banales que sont la lithiase vésiculaire et les cirrhoses du foie.

Pour éclairer le diagnostic, les auteurs attachent un grand intérêt à l'étude comparative du cholestérol et des sels biliaires du sang: dans la majorité des faits, l'ictère par obstruction calculeuse s'accompagne d'une hypercholestérolémie et d'une élévation de la cholalémie alors que chez une malade atteinte d'atrophie douloureuse du foie la contre-indication opératoire peut faire état de la triade suivante: abaissement de la cholestérolémie à 0,80 pour 1.000, disparition complète de l'acide cholalique du sang, élévation anormale de l'index tyrosinique à 47 milligr.

L'index tyramine dans les hépatites. — MM. **Loeper** et **Lesur**, après avoir étudié l'index tyrosine pour apprécier la fonction du foie vis-à-vis des protides, ont accordé leur préférence à la recherche de l'index tyramine. En effet, il s'agit là d'une substance toxique, dérivée de la tyrosine qui, elle, est dépourvue de toxicité. Peu d'aliments (fromage fermentés, viandes avariées) contiennent de la tyramine, alors que la tyrosine se rencontre souvent dans l'alimentation. Cette tyrosine dans l'intestin se transforme en tyramine. Si le foie est sain, elle est fixée ou oxydée; s'il est altéré, elle passe dans le sang où l'on peut la doser. Le taux de tyramine ne dépasse pas 2 milligr. chez les sujets normaux. Il s'élève un peu chez les hypertendus. Dais les hépatites stabilisées, il varie entre 2 et 4 milligr., mais dans les hépatites évolutives on trouve 6, 7 et 8 milligr. Il y a un rapport entre le taux de la tyramine sanguine et la gravité de l'hépatite. Dans les hépatites qui s'améliorent on constate une diminution de la tyramine, d'où l'intérêt pronostique de la recherche de l'index tyramine. De plus, la tyramine offre un certain intérêt pathogénique: c'est une substance qui agit comme l'éphédrine sur le sympathique, sur les parois vasculaires et sur la pupille. Il semble y avoir une relation entre les chiffres trouvés et les formations télangiectasiques de la peau chez les cirrhotiques. Les explosions vasculaires paraissent correspondre à l'élévation de la tyraminémie.

— M. **Chabrol** fait remarquer que l'index tyrosine donne en définitive peu de renseignements, pas plus que l'étude des polypeptides. L'augmentation de ces substances est d'un pronostic fâcheux à la période avancée des affections hépatiques, mais elle n'a guère d'intérêt pour le pronostic lointain. Le chiffre du cholestérol sanguin est bien plus important et un taux inférieur à 1 gr. 20 est d'un pronostic fâcheux, même à lointaine échéance.

Syndrome de Landry mortel après une injection préventive de sérum antitétanique. — MM. **L. Rivet** et **Justin L. Greene** relatent l'observation d'une femme de 36 ans qui, 7 jours après une injection préventive de 10 cmc de sérum antitétanique purifié, présenta une éruption urticarienne généralisée, suivie, à moins de 48 heures de distance, de phénomènes polynévritiques, frappant d'abord les membres inférieurs, puis les membres supérieurs. A ce moment, le liquide céphalo-rachidien, clair, contenait 12 polynucléaires par millimètre cube. Deux jours après, apparition de troubles bulbaires, qui, en quelques jours, emportent la malade dans une grande crise d'étouffement, les accidents ayant évolué suivant le type ascendant du syndrome de Landry. La malade avait eu dans l'enfance une diphtérie vraisemblablement traitée par sérothérapie.

De tels cas doivent encourager dans la voie des vaccinations à l'anatoxine tétanique, et notamment des injections polyvalentes telles qu'on les institue à l'armée. On éviterait ainsi au praticien les anxiétés que lui cause la question de la sérothérapie préventive en présence des plaies les plus banales, question qui se double toujours d'un problème médico-légal à conséquences judiciaires redoutables possibles.

— M. **Béclère** soulève l'hypothèse d'un cas de rage chez cette malade qui avait été égratignée par un chien.

Essai de traitement de la fièvre typhoïde par la vitamine A. — MM. **Paul Giraud, Sardou, Boudouresque** et **Provensal**. L'emploi de diverses préparations de vitamine A, soit par voie buccale, soit en injection, pour le traitement de la fièvre typhoïde, a paru donner de très heureux résultats.

Sur 15 cas, on a enregistré un décès par phénomènes méningo-encéphaliques et 14 guérisons.

L'évolution de la courbe fébrile a été parfois très écourtée, mais surtout on n'a observé dans ces 15 cas ni une hémorragie, ni une perforation intestinale. Il n'y eut même pas de diarrhée importante. Aucune autre thérapeutique active ne fut employée.

Il semble que la vitamine n'ait pas une action anti-infectieuse directe, mais agisse sur la trophicité des tissus et organes et, en particulier, favorise la nutrition des tuniques intestinales, en évitant les complications digestives si redoutables de la maladie éberthienne.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

23 Février 1937.

Roentgenthérapie immédiate dans les entorses du cou-de-pied. — M. **J.-J. Didiée** rapporte 6 cas d'entorses tibio-tarsiennes irradiées dans les 24 heures: une seule séance de rayons X à faible dose (70 *r* internationaux) a dans tous les cas amené une sédation très rapide, parfois immédiate, et toujours durable, de la douleur. Les blessés ont pu, dans le minimum de temps, en l'absence de toute douleur articulaire, retrouver une capacité fonctionnelle normale. L'effet sur le gonflement a paru moindre. L'auteur suggère l'intérêt qu'il y aurait à rechercher si le même effet analgésique ne pourrait être obtenu à l'occasion de traumas récents de tous ordres, fractures en particulier.

Abcès du poumon et ondes courtes. — MM. **Portret** et **Boudaghian** présentent plusieurs observations d'abcès du poumon traités par les ondes courtes de 24 m. Après avoir rappelé brièvement les différents traitements médicaux et chirur-

gicaux, ils citent les travaux étrangers sur le traitement d'abcès pulmonaires par les ondes courtes. Les auteurs insistent sur l'importance de la technique employée : ils décrivent une nouvelle méthode de mesure de puissance d'ondes courtes à l'aide d'un appareil spécial « l'explorateur du champ électro-magnétique » qui leur permet d'évaluer indirectement la puissance utile dissipée dans le malade : 45 pour 100 de l'énergie, émise par le générateur, seraient perdus par rayonnement, Ils indiquent aussi la grandeur et la disposition des électrodes, la durée et la fréquence des séances, la durée moyenne du traitement. De nombreuses projections de radiographies pulmonaires illustrent cet exposé.

Les auteurs considèrent le traitement des abcès du poumon par les ondes courtes d'un intérêt incontestable. Cette méthode active, et sans danger, remplacerait avantageusement les procédés médicaux actuellement en usage. Dans certains cas, elle serait supérieure à l'injection intra-veineuse d'alcool, aux médications antiseptiques habituelles et quelquefois à la collapsothérapie. Les auteurs soulignent l'importance de « l'âge » de l'abcès pour les indications thérapeutiques. A la phase aiguë d'abcès simple ou putride (c'est-à-dire avant la 10e semaine), le traitement par les ondes courtes aiderait à la guérison complète et définitive. Dans les formes chroniques, les ondes courtes donnent une amélioration constatée cliniquement et radiologiquement, mais tout dépend de la date du début du traitement : plus l'abcès est ancien, moins le traitement est actif.

En se basant sur les améliorations obtenues, les auteurs expriment le désir que tous les malades atteints d'abcès chroniques, avant d'être opérés, soient préalablement soumis à une série d'applications d'ondes courtes.

De l'action thérapeutique du rayonnement solaire concentré dans la tuberculose ostéo-articulaire. — M. **Jean Saidman** montre un certain nombre de clichés relatifs à l'action du rayonnement concentré sur les lésions osseuses et articulaires d'origine tuberculeuse.

Les rayons semblent agir de deux façons :

D'une part, sur l'état général qui s'améliore après une période de minimum 20 jours, paraissant correspondre à la résorption des substances irradiées produites dans la peau. Les formes fébriles n'entraînent pas une contre-indication.

Action locale : on note d'une part un assèchement des tissus infiltrés qui, par ailleurs, deviennent plus opaques aux rayons X comme si leur teneur en chaux augmentait.

Au point de vue osseux, on note une limitation du foyer, une densification des tissus osseux autour du foyer, comme si l'organisme constituait des réserves calciques qui serviront à la reconstitution osseuse. Celle-ci est plus marquée au niveau des diaphyses et au voisinage des surfaces articulaires.

L'auteur étudie la vitesse de cicatrisation osseuse qui varie selon l'âge et les dimensions du foyer.

On peut compter, en moyenne, dans les foyers d'origine tuberculeuse, sur une cicatrisation de 1 mm. de profondeur par mois ; cette cicatrisation est plus rapide lorsqu'il s'agit de foyers d'ostéomyélite d'origine staphylococcique.

Comparaison de radiographies du bassin à 32 ans de distance (1905-1937). — M. **Moutard.**

Le radon libre. Conditions et limites de son emploi thérapeutique. — M. **Castagne** (Montpellier).

Une curieuse pile et ses effets. — M. **Denier** (La Tour-du-Pin).

Y. Hélie.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

15 Février 1937.

A propos de la responsabilité médicale : l'arrêt de la Cour de cassation du 20 Mai 1936. — M. **Lepointe,** professeur à la Faculté de Droit de Lille, fait une communication sur un arrêt de la Cour de cassation du 20 Mai 1936. La Cour fonde la responsabilité du médecin envers son client sur un contrat l'obligeant à des soins attentifs et consciencieux. Conséquences à l'égard de la prescription (30 ans) et de la charge de la preuve (elle incombe au client demandeur à l'action). La thèse de la Cour rejette l'application de l'article 1384 du Code civil en cas de traitement à l'aide d'instruments (cas des chirurgiens, des radiologues, etc...), qui présumait le médecin responsable et en faute. La solution de la Cour laisse cependant encore place à de graves critiques théoriques.

— M. **Léon Pollet**, se basant sur certaines contradictions de jugements et sur les délais habituels d'apparition des accidents liés à une faute médicale, propose à la Société de Médecine légale d'émettre un vœu aux Pouvoirs publics qu'une loi vienne compléter le Code Civil, en fixant à dix ans le délai de la responsabilité médicale reconnue d'origine contractuelle, assurant ainsi l'unité de la jurisprudence en matière de responsabilité médicale.

— M. **Peytel**, bien que toujours opposé jusqu'à présent au principe de la responsabilité contractuelle en matière médicale, estime qu'il est sage aujourd'hui de se ranger à la doctrine du Procureur général à la Cour de cassation Matter, étant donné le correctif important qui oblige le plaignant à faire la preuve de la faute du médecin.

— M. **Duvoir** demande à M. Peytel si l'application de l'article 1384 du Code Civil ne donnait pas déjà lieu à la prescription trentenaire. La réponse étant affirmative, M. Duvoir estime qu'on ne peut que gagner à admettre la thèse de la Cour de cassation. Il fait toutefois remarquer que dans certains cas, la responsabilité délictuelle pourra persister.

— M. **Sée** est d'avis, comme M. Pollet, de réduire la durée de la prescription et de la fixer à cinq ou dix ans.

— M. **Lepointe** fait observer que cette limitation officielle pourrait être dangereuse, car elle tendrait à faire admettre une présomption de responsabilité pendant ce délai.

Etant donné l'importance de cette question, une commission est désignée pour confronter les diverses opinions et présenter à la Société des conclusions fermes sur ce problème. Cette commission sera composée de MM. Donnedieu de Vabre (président), Pollet, Sée, Lepointe et Peytel.

La profession exercée par l'ouvrier entre-t-elle en ligne de compte pour le calcul de l'invalidité d'un accident du travail ? — M. **Muller** (Lille) rapporte trois décisions de jurisprudence dans lesquelles la Cour de cassation et différents tribunaux ont refusé toute indemnisation à des blessés en se basant sur la nature de la profession exercée. Il montre que cette jurisprudence n'est pas absolument conforme au caractère forfaitaire de la loi de 1898 et à d'autres décisions de justice basées justement sur ce caractère forfaitaire.

— M. **Duvoir** fait observer que la jurisprudence a toujours tenu compte jusqu'à présent de la profession de l'ouvrier dans l'appréciation du pourcentage de son invalidité. Il estime qu'il y a lieu de classer à cet égard les infirmités en deux groupes de professions : 1° les professions ordinaires qui ne requièrent pas de conditions physiques spéciales.

2° Les professions exceptionnelles qui exigent l'intégrité de tel ou tel membre ou appareil (doigts du violoniste, pieds d'une danseuse....).

— M. **Bourgeois** rappelle que, d'après la loi de 1898, c'est le salaire seul qui sert de base à l'évaluation de l'invalidité.

Recherches expérimentales sur la détection des iso-agglutinines dans les taches de sang (2e note). — MM. **E. Balgairies** et **L. Christiaens** ont plus particulièrement étudié, parmi les facteurs d'altération des iso-agglutinines dans les taches de sang, le vieillissement et l'exposition à la lumière solaire. Sur un certain nombre de taches de sang connu soumises à ces deux influences, à l'aide d'examens répétés, les auteurs ont pu observer au bout de trois mois une dégradation des iso-agglutinines plus marquée d'ailleurs lorsque l'action de la lumière solaire se surajoute à celle du vieillissement. De leurs expériences B. et C. concluent qu'en utilisant la méthode de Lattes le diagnostic ferme de groupe ne peut être porté que lorsque l'on réussit à mettre en évidence les deux agglutinines. D'autre part, si la recherche des agglutinines ne constitue qu'une méthode d'appoint, elle doit cependant être tentée toutes les fois qu'il se peut, car pour le groupe O la mise en évidence des deux agglutinines permet seule d'apporter un élément positif à l'expertise.

Intoxication mortelle, volontaire, par le bisulfate de mercure (sulfate mercurique). — M. **L. Derobert** fait observer que le suicide par ingestion de sulfate mercurique est exceptionnel, alors que la plupart des empoisonnements sont dus au sublimé. Ce sel, très peu soluble, dont la dose dangereuse semble être de 3 ou 4 grammes, est employé industriellement dans la fabrication des piles, dans la photographie (renforçateur) et dans la fabrication des jouets appelés serpents de Pharaon. On peut donc se le procurer facilement, quoique figurant sur le tableau C. Dans le cas rapporté, il s'agit d'un homme de 85 ans qui a absorbé les trois quarts d'un flacon de 50 gr. de bisulfate de mercure acheté dans un bazar parisien. Les lésions anatomo-pathologiques trouvées furent celles de l'intoxication aiguë par le mercure (type sublimé) ; un point particulier à noter est la présence, au niveau du cæcum, de gros pigments noirs signalés par Almkwist. L'analyse toxicologique des viscères montra la présence de mercure (1 milligr. 6 pour 100 gr. de reins). Cette observation est la deuxième publiée en français. Une seule intoxication analogue avait été rapportée par Vibert.

Rapports médico-légaux et Psychiatrie. La démonstration de la maladie mentale. — M. **R. Benon** (Nantes) expose les règles qui devraient présider à la rédaction de tout rapport médico-légal de neuro-psychiatrie : Relation du fait délictueux ; Transcription des documents médicaux ou autres ; Etude des antécédents héréditaires et personnels ; Exposé de l'état actuel ; Examen mental rétrospectif ; Histoire clinique ; Diagnostic ; Discussion médico-légale ; Conclusion. L'essentiel du rapport doit être l'analyse de l'état mental. Les affirmations doivent être simples, leur démonstration pour les juges est nécessaire. Il importe de ne pas confondre anomalies mentales et maladies mentales, ces dernières seules étant susceptibles d'entraîner l'irresponsabilité. La précision des rapports de neuro-psychiatrie mettrait fin aux critiques dirigées publiquement contre les spécialistes de la médecine mentale.

Appareil de contention cranienne pour les autopsies. — M. **Hausser** présente un appareil destiné à maintenir la tête afin de pouvoir ensuite la scier avec facilité et l'examiner ensuite à loisir. Il comprend essentiellement deux parties indépendantes : 1° Un support horizontal, avec, aux deux extrémités, deux pattes verticales permettant de le maintenir immobile ; 2° sur ce support se monte la pièce essentielle en forme de U ou de V dont la branche supérieure peut se rapprocher de l'inférieure, suivant le diamètre de la tête à scier, grâce à une crémaillère. La tête devient absolument fixe. Il n'y a pas à craindre de provoquer de fracture, en raison de l'élasticité relative des pièces de l'appareil. On peut alors procéder à l'ouverture de la boîte cranienne, soit avec la grande scie égoïne, soit avec une petite scie permettant de scier toute la boîte cranienne sans entamer la masse cérébrale. L'appareil permet une contention solide permettant de scier sans fatigue et sans dérapage. En particulier, quand on a affaire à des noyés, des putréfiés, l'ouverture de la boîte cranienne devient beaucoup plus facile.

Démontable, cet appareil peut être placé dans une trousse d'autopsie et facilement transporté.

Fribourg-Blanc.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

27 Février 1937.

Dispositif pour l'anesthésie intra-veineuse. — M. **Hirchberg** présente cet appareil composé d'un simple robinet à double voie interposé entre la seringue contenant la solution barbiturique et l'aiguille introduite dans la veine. Le « goutte à

goutte » intraveineux et les réinjections successives d'anesthésique sont ainsi faites sans difficulté. L'auteur présente également un appareil pour prise de sang.

A propos de la communication de M. Cevey. — **M. M. Filderman** apporte quelques faits confirmant la règle de von Pirquet qu'il a appliquée, sous une autre forme, aux cures d'amaigrissement. Il a ainsi trouvé beaucoup plus de sujets normaux que par la règle de Broca.

Les réactions de la muqueuse nasale. — M. **Grain** expose que sous la dépendance de causes générales déclenchantes, la muqueuse nasale est fréquemment le siège de phénomènes réactionnels consistant en hypersensibilité, hypersécrétion, hypertrophie et dégénérescence. Ces phénomènes très particuliers constituent un véritable syndrome ne relevant pas de la thérapeutique locale; ils doivent obligatoirement rentrer dans le cadre de la thérapeutique générale.

Les drogues à dynamisme élevé et la thérapeutique à doses minima. — M. **Taguet** s'éloigne volontairement de l'homéopathie pour ne considérer que les drogues à dynamisme élevé utilisables à doses infimes mais mesurables soit chimiquement, soit biologiquement.

Avec son collaborateur Dumatras, il pense que dans la molécule complexe de certaines substances médicamenteuses d'origine organique plusieurs fonctions chimiques existent qui peuvent contrarier ou annihiler la propriété principale, et que, pour l'une d'elles tout au moins, l'atténuation, sinon la suppression complète d'une de ces fonctions, permet de reculer les limites de l'action thérapeutique en abaissant considérablement le titrage efficace. L'auteur insiste sur la nécessité d'étudier plus sérieusement le terrain pathologique, certains individus réagissant à des doses très inférieures à celles que supporte la moyenne des malades.

Chirurgie articulaire. — M. **Massart** présente une série de films en couleur d'opérations osseuses, une opération ankylosante du rachis pour fracture vertébrale douloureuse, une opération intra-articulaire du genou pour lésion rhumatismale chronique. La couleur naturelle qui donne une idée exacte de l'hémorragie et de la teinte des tissus paraît un gros progrès dans l'art cinématographique chirurgical.

Gastrectomie large dans un cas de gastrite. Transformation néoplasique possible. — MM. **P. Le Gac, Bécart, Hirchberg** rapportent l'histoire d'un malade de 49 ans présentant des signes cliniques et radiologiques très nets, chez lequel l'exploration de l'estomac pendant l'opération montra seulement un certain épaississement de la région de l'antre et du pylore. Une gastrectomie est néanmoins pratiquée. L'examen histologique de la pièce opératoire montra une muqueuse gastrique avec de larges plaques de métaplasie intestinale avec dégénérescence néoplasique possible — gastrite précancéreuse? peut-être; de même qu'il existe des gastrites préulcéreuses, facteurs d'hémorragies gastriques graves. Il y aurait peut-être intérêt à étendre les indications de la gastrectomie à ces états précancéreux.

— M. **G. Luquet** rapporte un cas analogue au précédent et qu'il a observé avec V. Pauchet il y a une douzaine d'années.

— M. **Peugniez** insiste sur l'intérêt de ces cas intermédiaires et en rapporte également une observation.

— M. **Haller**, lui aussi, a vu un cas analogue.

— M. **Debidour** rappelle à ce sujet *l'exulceratio simplex* de Dieulafoy, conception contre laquelle proteste M. **Kaufmann**.

Répercussion de l'atrésie congénitale du maxillaire inférieur sur le développement de la race. — M. **P. Robin** insiste sur ce fait que le nombre des enfants naissant avec une atrésie congénitale du maxillaire inférieur est supérieur à celui des enfants normaux. Cette atrésie transmissible héréditairement, ayant une étiologie commune (Syphilis, Tuberculose, Alcoolisme) avec les causes de dépopulation admises par les sociologues et les médecins, devient une cause de dégénérescence progressive de la race, par suite de la glossoptose qu'elle détermine.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

26 Février 1937.

L'atrophie optique syphilitique. — MM. **H. Lagrange** et **P. Lefèvre** insistent sur la nécessité de traiter énergiquement les malades atteints d'atrophie optique syphilitique. Le stovarsol n'est dangereux qu'en cas d'élimination rénale déficiente.

Hémorragie massive de la chambre antérieure et disque hématique de la cornée. — M. **Mérigot de Treigny.** Cette complication s'est produite à la suite d'une opération intracapsulaire de cataracte. Elle a été précédée d'une hémorragie de la chambre antérieure.

— M. **Dolfuss** a observé un cas semblable chez un enfant après traumatisme.

— M. **Nectoux.** On doit distinguer deux sortes d'hémorragies cornéennes. L'hémorragie primitive de la cornée se fait d'emblée dans les lames de la cornée. Dans l'hémorragie secondaire à une hémorragie de la chambre antérieure la cornée s'imprègne des produits de désintégration du sang.

— M. **Magitot** pose la question de savoir quel est le vaisseau qui saigne dans les hémorragies du sixième jour consécutives aux opérations de cataracte. Il s'agit rarement d'un vaisseau irien ou du corps ciliaire, mais plutôt des sinus veineux du limbe ouverts par une incision trop sclérale.

— M. **Bailliart** partage l'avis de M. Magitot, mais a vu une hémorragie d'origine ciliaire due probablement aux tiraillements nécessités par l'extraction intracapsulaire.

Méningiome supra-sellaire. Ablation en un seul bloc suivie d'une amélioration visuelle prompte et durable. — MM. **Puech, Pierre Halbron** et **Guillaumat.** L'âge de la malade (28 ans) et l'évolution symétrique des troubles visuels n'est pas classique. Le diagnostic a été fait par la chute d'acuité visuelle, par la constatation d'une hémiachromatopsie bitemporale avec perte du quadrant inférieur pour le blanc et par l'opacification du plan sphéno-ethmoïdal sur la radiographie. La tumeur pesant 10 gr. insérée au niveau du tubercule de la selle avait soulevé les deux nerfs optiques et a pu être enlevée en un seul bloc. La récupération du champ visuel a été très rapide.

Rhabdo-myosarcome orbito-palpébral. — MM. **Monbrun** et **Guy Offret.** Cette observation concerne une enfant de 9 ans ½ porteuse d'une tumeur orbitaire du côté droit, faisant saillie dans la fente palpébrale. Tumeur traitée par le radium, trois mois auparavant, et ayant récidivé. Après ablation chirurgicale, l'examen histologique montre une tumeur ayant les caractères d'un sarcome. L'étude cytologique permet de retrouver des éléments cellulaires à différenciations musculaires longitudinales et striées.

La pression veineuse rétinienne dans les céphalées. — M. **R. Trotot.** L'hypertension veineuse a été mesurée par la méthode de Bailliart. Elle se traduit par le fait qu'il faut appuyer sur le globe oculaire pour faire apparaître les battements de la veine. Sur 65 malades atteints de céphalée, l'hypertension a été constatée 34 fois. L'auteur groupe ces malades en céphalalgiques essentiels, sujets aux maux de tête depuis l'enfance, et en céphalalgiques occasionnels. Il élimine de son étude les migraines ophtalmiques et les céphalées de cause connue (sinus, dents, labyrinthe, etc...) et insiste particulièrement sur les phénomènes vaso-moteurs associés. Dans un cas les battements de la douleur pulsatile étaient synchrones aux pulsations de la veine rétinienne. Ce fait donnerait à penser que la douleur peut être due à l'hypertension veineuse cérébrale.

Papillite et rétinite stellaire unilatérale. Discussion étiologique. — MM. **Dubois-Poulsen** et **R. Rossano.** Chez une femme de 36 ans, une papillite unilatérale a été suivie d'une image stellaire de la macula également unilatérale. Les examens ont permis d'éliminer le mal de Bright, l'hypertension artérielle, l'hypertension céphalorachidienne, le diabète et les causes habituelles des rétinites stellaires telles que la leucémie, la syphilis, la tuberculose et les infections focales. Les auteurs pensent que la papillite était d'origine infectieuse. Cette observation vient compléter la liste des papillites capables de se compliquer de rétinites stellaires.

— M. **Onfray** a observé et publié avec M. Margerin un cas de rétinite unilatérale chez une hérédo-syphilitique.

Gliome fibrillaire de la choroïde. Signification histologique de la capsule de Tenon. — M. **Mawas** présente de superbes coupes d'un orbite de nouveau-né. Il existe bien une condensation du tissu conjonctif autour des différents organes de l'orbite, autour du globe et des muscles, mais rien qui puisse justifier la description maintenant classique d'une membrane fibreuse continue, donnée par Tenon. Cette description n'a d'ailleurs été rendue possible que par un artifice de technique, et la capsule n'a jamais été retrouvée depuis. Il fallait donc mettre les choses au point, les traités classiques continuant à donner la description de Tenon.

— M. **Onfray.** Les difficultés d'énucléation des yeux depuis longtemps malades s'expliquent par la cellulite orbitaire, qui crée des adhérences entre la sclère et les tissus voisins. La conception de Mawas rend ces faits plus compréhensibles.

Contribution à l'étude des angiospasmes cérébraux. — M. **Schoushoe** (Alger) a étudié la circulation rétinienne de 33 sujets atteints de troubles cérébraux, cliniquement d'origine spasmodique.

Dans 14 cas, la circulation rétinienne était normale; elle était modifiée dans 19, la pression de l'artère centrale tendant à égaler la pression humérale. Il est particulièrement intéressant de constater que dans 12 cas l'hypertension était plus prononcée du côté de la lésion cérébrale; la résistance de la paroi (indice de Fritz) était accrue.

Au fur et à mesure que s'améliorent les troubles cérébraux, on voit reparaître l'équilibre normal des pressions, et la résistance de la paroi artérielle baisser. On a là la preuve qu'il s'agit d'une origine spasmodique.

Si, au contraire, le déséquilibre de tension et l'élévation de l'indice de Fritz persistent, il faut penser à une sclérose vasculaire.

Un cas de syndrome de Van der Hoeve. — M. **Constantin Agnantis.** Il manque les fractures spontanées à la triade classique : sclérotiques bleues, fragilité osseuse, surdité. Il existe des déformations craniennes, une opacification de la cornée droite, qui n'est pas due à une kératite interstitielle, et une hypotonie des deux globes oculaires. Il y avait également une bradysphygmie sur laquelle l'auteur insiste.

Un cas exceptionnel de sclérotiques noires. — M. **Bourland.** Ce cas a été observé chez un enfant de dix ans, très légèrement myope. La teinte est celle de l'argyrose, mais il n'a pas été fait usage de sels d'argent. Cette coloration est d'origine congénitale, et on ne retrouve dans les antécédents aucune maladie générale susceptible de l'avoir provoquée. L'auteur élimine le syndrome de Van der Hoeve, les sclérotiques bleues de l'hérédo-syphilis, l'épisclérite lépreuse, et l'épisclérite périodique de Fuchs.

Entoscopie par le procédé de Fortin. — M. **Bailliart.** En regardant au travers d'un verre Uviol et d'une loupe de 20 dioptries une source lumineuse forte et monochromatique (vapeur de mercure) on voit se dessiner le réseau des capillaires rétiniens prémaculaires, ou les globules qui les traversent.

Dubois-Poulsen.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

23 Février 1937.

Supériorité de l'infiltration novocaïnique des premiers ganglions thoraciques sur l'infiltration stellaire dans un syndrome causalgique du membre supérieur gauche. — MM. **Girard, Trillat** et **Gonnet.** Il s'agit d'un malade atteint de troubles physiologiques du membre supérieur gauche, chez lequel l'infiltration du ganglion stellaire eut un échec à peu près complet : par contre, l'anesthésie du sympathique dorsal haut suivant la technique de Wertheimer et Trillat amena la guérison.

La part respective du ganglion stellaire et des premiers ganglions thoraciques dans la genèse des troubles physiopathiques du membre supérieur est variable suivant les cas. Leur anesthésie préalable et successive permet, en cas de récidive, de mieux poser l'indication d'une résection ultérieure et d'en prévoir les effets.

Section de brides au cours du pneumothorax artificiel. Nouvelle statistique de 75 cas. — M. **Despeignes.** L'opération de Jacobaeus pratiquée sur 75 malades à l'Hôpital Sanatorium de Sainte-Eugénie a donné 69 pour 100 de résultats satisfaisants. Comme complications, les pleurésies ont été rencontrées dans la proportion de 26 pour 100, dont 16 pour 100 d'épanchements séro-fibrineux et 0 pour 100 d'épanchements purulents ; l'emphysème sous-cutané, la plupart du temps très léger, s'est produit dans 18 pour 100 des cas : sont à noter également 2 perforations tardives au pourcentage de 2,60 pour 100, 1 hémothorax, 1 symphyse aiguë post-opératoire, 1 atélectasie, aux pourcentages de 1,3 pour 100, et 3 cas d'inertie post-opératoire. Il ressort de ces chiffres que l'opération de Jacobaeus médiate, complémentaire indispensable de la collapsothérapie, est une intervention à la fois peu grave et très efficace.

Diverticule de l'angle duodéno-jéjunal. — MM. **Ch. Garin** et **J. Bérard** présentent, avec radiographie et pièce anatomique, une nouvelle observation de diverticule duodénal. Son histoire clinique corrobore leurs observations antérieures, particulièrement en ce qui concerne la coexistence à peu près constante d'une autre viscéralgie, en l'occurrence : lithiase cholédocienne. Sa situation anatomique, exactement sur l'angle duodéno-jéjunal, rendait son exérèse laborieuse (sur une femme de 73 ans), et la gastroentérostomie a échoué.

Ombre en casque chez le nourrisson. Sa valeur diagnostique et pronostique. — MM. **G. Mouriquand, D. Vincent** et M^lle **Weill** présentent un nouveau cas de pneumonie du nourrisson présentant à la radiographie une « ombre en casque ». L'évolution fut fatale en quelques jours et l'autopsie révéla une hépatisation massive avec, à l'extrême sommet, à la coupe une zone d'hépatisation grise avec petits abcès en nid d'abeilles.

Les auteurs insistent de nouveau sur la signification pronostique fâcheuse de l'ombre en casque primitive et permanente en opposition avec celle, passagère, qui peut survenir dans l'évolution d'une pneumonie banale.

Les manifestations pleuro-pulmonaires du paludisme (à propos de trois observations personnelles). — MM. **F. Meersseman et J. Rouvier** rapportent trois cas de manifestations pleurales ou pulmonaires qui ont évolué parallèlement à des accès paludéens et ont même paru parfois rythmées par eux. Ils rappellent à ce propos les différentes opinions, assez contradictoires, qui ont été soutenues sur l'existence des manifestations pleuro-pulmonaires de l'infection palustre et se gardent d'ailleurs de conclure quant à la signification réelle des observations qu'ils rapportent.

Pleurésie médiastine contro-latérale au cours d'un pneumothorax. — MM. **A. Dufourt** et **Vialier.** Cette observation vient s'ajouter à la soixantaine de cas déjà publiés et dont la plupart sont rapportés dans la thèse récente de Palluel. Elle présente deux particularités, c'est en effet une pleurésie qui survient deux ans après la création du pneumothorax. D'autre part, c'est le seul cas de pleurésie médiastine connu parmi les cas publiés de pleurésie contro-latérale. L'évolution fut favorable. L'origine doit être rapportée à des lésions pulmonaires sous-jacentes. L'ombre radiologique était comparable à celle d'un gros épanchement péricardique qui aurait existé seulement du côté gauche. Au moment de la résorption l'image prit la forme d'un triangle à sommet au hile et à base diaphragmatique.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

25 Février 1937.

Occlusion par dolicho-sigmoïde. Résection à froid en un temps. — M. **Peyrus.** L'accident était apparu chez un nord-africain et le cas est assez fréquent. La résection à froid, dans des cas bien choisis, est une excellente opération et la fistule laissée après l'exérèse se ferme bien. Chez le sujet présenté, la rachi-anesthésie avait suffi à faire céder les phénomènes aigus d'occlusion.

Ulcère duodénal perforé. Gastrectomie secondaire. — MM. **Mertz** et **Peyrus** présentent l'observation. Il n'y avait pas eu de gastro-entérostomie dans le premier temps. On s'était contenté d'une simple suture. La gastrectomie d'exclusion doit être faite assez précocement. Dans la majorité des cas, elle est moins grave que la gastrectomie immédiate.

Colectomie totale pour cancer de l'angle gauche. — M. **Santy.** Cæcostomie, iléosigmoïdostomie, colectomie totale furent les 3 temps du programme opératoire. Une occlusion due à des excès alimentaires a nécessité une iléostomie dans les suites secondaires. Le résultat actuel est parfait. Il s'agissait d'un sujet jeune.

Quelques formes particulières de l'épiphysite vertébrale. — MM. **Guilleminet** et **Pouzet** présentent quelques radiographies et montrent l'existence des pincements simulant le mal de Pott. Dans un cas, une cyphose basse, une déformation thoracique par chondrite costale, l'existence d'autres foyers sous-épiphysaires orientent le diagnostic. Dans l'autre, on constate des troubles endocriniens et trophiques associés à la lésion vertébrale d'évolution lente et non accompagnée de contracture.

Résultat des butées dans la subluxation congénitale de la hanche. — MM. **Nové-Josserand, Tavernier** et **Trillat** ont eu l'occasion de recueillir 62 résultats opératoires (réunis dans la thèse de M. Trillat). Ce travail intéressant et très documenté classe les malades en 3 types : les subluxés traités préventivement par une butée, les arthralgiques, les sujets souffrant d'arthrite chronique. Il y a dans les résultats un certain nombre de toits anatomiquement mauvais. Ils sont trop postérieurs, trop petits, ou mal orientés. Une technique comportant l'abaissement d'un volet iliaque, avec un contrefort pris sur l'os iliaque, est exposée. Dans la voie d'abord, il faut détacher au ciseau une partie de la crête iliaque pour ne pas être gêné ultérieurement par le moyen fessier. Au point de vue fonctionnel, l'arthralgie est calmée, une légère boiterie persiste. Dans les cas d'arthrite, les résultats sont plus douteux : de beaux résultats anatomiques peuvent avoir des résultats fonctionnels précaires.

Lorsqu'on abaisse la tête avant de pratiquer le toit, lorsqu'il s'agit vraiment de subluxation, on a toujours une raideur articulaire accompagnée de décalcification dans les suites.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

24 Février 1937.

Fibrome du médiastin. — MM. **Bonnamour, Doucet-Bon** et **Rochet** apportent l'observation ; la malade était une tuberculeuse et on avait pensé à une image d'adénopathie devant la radiographie. Il s'agit d'une tumeur bénigne, encapsulée, née probablement du tissu cellulaire sous-pleural. Elle est grosse comme un œuf de poule et très facilement clivable du poumon.

— M. **Pallasse** compare ces tumeurs aux tumeurs de la plèvre.

— M. **Duplant** signale la difficulté d'un diagnostic histologique de malignité en face de ces tumeurs.

— M. **Dargent** rappelant des observations de M. le prof. Bérard, et de M. Santy, signale le caractère très chirurgical de ces tumeurs.

Thrombose bilatérale des artères pulmonaires. — MM. **Pallasse et Martinon** ont observé chez une gibbeuse asystolique ayant un cancer de l'estomac perforé la présence d'un caillot gris rosé occupant le tronc et les branches des artères pulmonaires, adhérent et n'obstruant pas toute la lumière de l'artère. Les cavités cardiaques droites étaient très dilatées.

— M. **Pallasse** rappelle les travaux de Teissier sur l'embolie lente des artères pulmonaires, sans infarctus.

Sarcome de l'utérus. — M. **Viollet** présente l'observation. Un fibrome avait guéri avant la ménopause. Quelques années après, à 65 ans, apparait une tumeur abdominale et des manifestations de pyométrie. Une hystérectomie totale a été pratiquée. L'aspect clinique et anatomo-pathologique révèle l'existence d'une tumeur pariétale maligne de l'utérus.

Marcel Dargent.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 404.

Hépato-néphrite aiguë à colibacilles

Par G. Parturier et Fauqué.

Par un chaud après-midi de Septembre, nous sommes appelés d'urgence auprès d'un malade atteint d'un intense frisson. Il est couché, disparaît sous les couvertures, claquant des dents, tout le corps secoué d'un tremblement qu'il communique au lit. Il parle d'une voix entrecoupée, tournant vers nous un visage blême, angoissé, couvert de sueur.

En attendant la montée du thermomètre, nous apprenons que ce malade de 70 ans, dont tout l'entourage admire la belle santé, les forces, la jeunesse et l'entrain, reçut vers 30 ans, à la suite d'un ictère qui l'avait extrêmement amaigri, le conseil d'aller en Suisse pour s'y faire soigner de la « poitrine ».

Pendant la guerre, chimiste distingué, il étudie les gaz de combat et subit l'intoxication profonde de l'oxychlorure de carbone.

Il commence, dès son rétablissement, une vie très active, ne prenant jamais aucun soin de sa santé. Il relève, au milieu de son surmenage, deux imprudences récentes : la première d'avoir négligé de se couvrir lors des dernières et importantes variations de température ; il se souvient d'avoir eu froid au cours d'un déplacement nocturne ; la seconde, de s'être soumis à un exercice physique violent et précipité, de l'ordre, si l'on veut, d'une partie de tennis.

C'est au sortir de cette dernière que débuta, hier, la maladie, *a*) par un grand frisson qui vient de se renouveler et qui domine à nouveau la scène :

b) Par une douleur qu'il appelle courbature : douleurs lombaires violentes surtout à droite ;

c) Avec une fièvre de 39°5 qui se reproduit aujourd'hui.

Nous notons, en outre, un pouls à 92; une langue saburrale, sèche ; un abdomen souple, légèrement ballonné ; le foie est gros, débordant de six travers de doigt, sa matité en hauteur atteint 21 cm., son bord inférieur est sensible.

Les reins ne sont pas perceptibles au palper, mais il existe une douleur vive à la pression dans l'angle costo-vertébral droit, un point en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure et le point pubien de Pasteau. La prostate est légèrement hypertrophiée sans modification de sa consistance et indolore.

L'exploration systématique des poumons, des plèvres, du système nerveux, montre la parfaite intégrité de ces organes ou appareils.

Le cœur a des bruits un peu sourds, le pouls est discret; le Boulitte indique une pression artérielle de 14, 13 et 7.

Les urines rares, nettement troubles, laissent déposer, au fond du bocal, un léger sédiment blanchâtre, d'aspect purulent. Elles sont troubles dès l'émission, comme on peut s'en rendre compte sur un échantillon fourni extemporanément dans un verre. Ni le chauffage, ni l'acide acétique ne les éclaircit : il s'agit manifestement d'une pyurie, ce que l'examen cyto-bactériologique confirmera par la suite et ce qu'exprime sur le champ l'épreuve à l'ammoniaque.

Durant cinq jours, l'état reste à peu près le même : *anorexie* qu'on arrive difficilement à vaincre pour obtenir une alimentation en liquides (infusion de buchu), en fruits, jus de fruits, bouillies de céréales, — *état saburral* avec une langue sèche, blanche au centre, rouge sur les bords et à la pointe — *foie gros*, débordant toujours de six doigts —. Rate cliniquement inexistante.

Une température de 38°5 le matin et de 39°5 le soir, avec un pouls dicrote, complète ce tableau infectieux.

Mais, dans la nuit du 10 au 11, un nouvel appel d'urgence nous ramène auprès du malade : il s'agit d'une douleur abdominale violente très remarquablement limitée à la région du foie.

A son niveau, la paroi garde pourtant sa souplesse et permet la palpation. L'organe, antérieurement peu sensible, est devenu atrocement douloureux. S'il n'y a pas de tachycardie (88 pour une température de 39°5) le pouls est nettement dicrote, et, dans la crainte d'accentuer la dépression générale, nous évitons l'opium pour donner la préférence à une injection de paratyroue qui procure, en quinze minutes, une impression immense de détente et de bien-être.

Le lendemain, le malade est heureux d'avoir bien dormi, mais nous constatons un ictère léger des muqueuses et de la peau (face, membres, abdomen) et des urines, les matières fécales rendues à la suite des spasmes de la crise douloureuse, forment une grosse masse plâtreuse tout à fait décolorée. Et le foie que nous délimitons aisément, descend jusqu'à huit travers de doigt au-dessous du rebord costal : haut de 26 cm., il est sensible dans toute sa masse. En arrière, on retrouve encore le point costo-vertébral. Le point sus-intra-épineux s'est atténué, mais le point pubien de Pasteau garde toute sa netteté.

Les urines, presque toujours troubles dès l'émission, renferment de très nombreux leucocytes altérés, des hématies, des cellules vésicales et urétrales. La culture permet de remettre en évidence le colibacille, et de l'isoler.

La fièvre commence à diminuer vers le 15 Septembre, en même temps que le foie régresse légèrement : 23 cm. ; les urines demeurent troubles, le point douloureux costo-vertébral s'atténue, la décoloration des selles persiste alors que l'ictère a diminué au point de n'être plus appréciable.

Ce n'est que le 20 Septembre que la défervescence se manifeste nettement; l'amélioration se dessine d'abord par une coloration plus normale des urines et des selles, la matité hépatique se réduit à 15 cm.; en même temps, l'état général s'améliore, la diurèse reprend son taux normal, le malade recommence à s'alimenter.

C'est la convalescence, et nous avons beaucoup de mal à empêcher ce suractif de reprendre immédiatement ses importantes fonctions; seule la persistance d'une pyurie légère mais nette lui fait admettre quelques précautions.

Diagnostic.

L'évolution, à la fois rapide et dramatique de cette maladie, nous a placés, à plusieurs reprises, dans une certaine perplexité.

Première étape. — C'est d'abord la première scène qui excite notre inquiétude.

De pareils frissons, nous n'en avons vu que :

1° Dans le paludisme. Or, aucun voyage dans des régions susceptibles de le donner ne plaide en faveur d'une telle étiologie. La rate n'est pas grosse.

2° Dans la pneumonie. Mais le malade serait assis, dyspnéique. Il est bien question, dans ses plaintes, de points de côté, mais le frisson actuel n'est que la répétition d'un autre survenu hier, à la même heure, 4 h. 30, et qui a marqué réellement le début de la maladie.

3° Dans les infections urinaires, et c'est bien dans ce sens qu'inclineraient et l'âge réel du malade, 69 ans et demi et celui que son apparence de jeunesse lui ferait attribuer (une cinquantaine d'années).

Deuxième étape. — Vers le quatrième jour, nous avions sous les yeux le tableau d'une pyrexie allant des environs de 38° le matin (ou 38°5) aux environs de 40° le soir; courbe qui rappelait celle d'une typhoïde au second septénaire, ou d'une septicémie. La typhoïde avait pour elle encore le rythme du pouls : 80 à 90 pour 38°5 ou 39°5, son dicrotisme. Mais la phase de début était trop courte. A aucun moment le malade n'avait accusé de céphalée ni de petites hémorragies. Il ne paraissait guère abattu. On pouvait, il est vrai, découvrir sur le flanc droit deux ou trois petites papules qui simulaient les taches rosées, mais la rate n'était pas cliniquement appréciable. Pas de douleur ni de gargouillement dans la fosse iliaque droite, pas de diarrhée. Le séro-diagnostic se montrait parfaitement négatif tant vis-à-vis du typhique que des diverses formes du para-typhique.

L'hémoculture, pratiquée le 6 Septembre, restait, elle aussi, négative.

Mais en rapprochant l'état fébrile et la douleur lombaire, les points douloureux urétéraux et la pyurie, nous étions conduits tout naturellement au diagnostic de pyélo-néphrite. Un gros problème se posait alors : s'agissait-il d'une infection ascendante ou d'une infection descendante ?

La première imposait, en dépit de l'appréhension du malade, l'intervention d'un spécialiste des voies urinaires.

En dehors du rétrécissement de l'urètre, l'âge du malade (69 ans) pouvait faire redouter un adénome de la prostate. Mais nous ne percevions aucun signe de cystite. Pas de pollakiurie, pas de douleur à la distension ni à la miction — pas de sensibilité à la pression sus- et rétropubienne. Et le toucher rectal, tout en nous faisant sentir un certain bombement de la face postérieure de la prostate, permettait d'atteindre la limite supérieure de la glande. Tout plaidait donc en faveur d'une pyélonéphrite, conséquence d'une septicémie avec sa bénignité relative, quand se produisit le coup de théâtre du 19 Septembre.

TROISIÈME ÉTAPE. — Une douleur soudaine, brutale, dans le côté droit du ventre, avec angoisse et impression de mort imminente et fléchissement de l'état général justifie bien un appel d'urgence au milieu de la nuit. Tandis que nous nous acheminons vers le domicile du malade, on nous donne quelques détails complémentaires : non seulement il souffre, mais il est gêné dans sa respiration; il étouffe, il est pâle et cet homme si énergique, d'un moral si ferme jusqu'à présent, se croit perdu.

Aurions-nous renoncé trop vite à l'idée d'une typhoïde et nous serions-nous laissé surprendre par une perforation intestinale? ou, comme il s'agit d'un syndrome de l'hypocondre droit, par une perforation de la vésicule biliaire? Il semble que sur ce point, ni cliniquement, ni dans les épreuves de laboratoire mises à notre disposition, nous n'avons rien laissé au hasard.

Ces hypothèses écartées, le volume du foie, dont nous ne savons pas s'il est récent ou d'ancienne date, l'existence d'hémorroïdes nous orientent vers un problème d'hypertension portale : la douleur annoncerait-elle une pyléphlébite, complication possible d'une hépatite ou d'une cirrhose? La rate n'était pas grosse, nous allons en vérifier le volume tout en recherchant les signes d'épanchement péritonéal.

Mais le souvenir nous vient de l'*infarctus intestinal* dont un cas dramatique nous fut enseigné par le P[r] Cade, de Lyon : un malade entre dans son service de la Charité en proie à un syndrome douloureux terrible de la région sous-hépatique et meurt avant qu'on ait eu le temps de l'opérer. Sur une anse du grêle, dans l'hypocondre droit, on trouve un boudin de 10 cm. infarctus intestinal, dont la cause reste incertaine.

Enfin, le siège de la douleur peut être dans le foie lui-même. Nous ignorions son état avant les faits actuels. Nous l'avions trouvé gros il y a quelques jours. Peut-être ce gros foie subit-il une dilatation aiguë, comme on voit dans les états infectieux ou dans les insuffisances cardiaques; or, depuis le début, le pouls reste dicrote, dépressible, parfois irrégulier.

La T. A. nous satisferait si nous n'avions à tenir compte, parmi toutes les éventualités possibles, de l'abaissement subit vers la normale d'une hypertension habituelle, sous l'influence d'une brusque décompensation.

En somme, dans cette hépatomégalie brusquement augmentée, soudainement douloureuse, accompagnée de fièvre, suivie d'ictère avec décoloration des matières, nous reconnaissons une hépatite infectieuse aiguë, au tableau de laquelle un certain degré de fléchissement cardiaque pourrait participer, mais dont la cause semble bien remonter à la pyélite — Heitz-Boyer a décrit un cycle entéro-rénal des infections. Il s'agit ici d'une infection réno-hépatique. Peut-être dans la bile liquide duodéno-pancréato-biliaire eussions-nous trouvé la même flore microbienne que dans les urines.

C'est moins le scepticisme que la crainte d'infliger au patient une fatigue supplémentaire qui nous a empêchés de recourir au tubage duodénal.

PRONOSTIC

Mais en même temps que la cause de cette alerte apparaît avec plus de précision, nous voyons s'assombrir l'avenir du malade.

En effet, la pyélonéphrite colibacillaire considérée en elle-même, comporte un pronostic relativement bénin, quand elle n'a pas de signification urinaire, quand elle n'est pas ascendante, quand elle ne résulte pas d'une hypertrophie de la prostate ou d'un rétrécissement de l'urètre, quand enfin, bactériologiquement, le colibacille a une valeur pathogène et représente autre chose qu'un microbe de sortie.

Elle naît alors cliniquement, évolue, et s'éteint en une quinzaine de jours. Mais ici, la dilatation aiguë d'un foie déjà gros, l'état du cœur dont elle est peut-être la traduction partielle et qu'elle influence fâcheusement, la menace d'insuffisance hépatique grave que souligne l'apparition d'un ictère léger mais net, gênent singulièrement notre thérapeutique et diminuent nos chances de succès. La hauteur cliniquement mesurable du foie est en effet passée de 21 cm. à 26 cm.

Contrairement à ces sombres perspectives, nous voyons, dans les jours qui suivent, et jalonnant les étapes de l'amélioration qui tout de même va se produire, la réduction progressive de ces chiffres: 23 cm. le 13 Septembre en même temps que se recolorent les matières; 20 cm. le 16 Septembre où une hémorragie hémorroïdaire a peut-être contribué au dégonflement du foie, puis 13 cm. le 13 Septembre, et enfin 15 cm. le 23 Septembre, le foie ne déborde presque plus les côtes sur la ligne mamillaire : il est cliniquement de volume normal.

TRAITEMENT.

« Bien entendu, on vous a fait du vaccin ou du sérum anticolibacillaire », disaient un certain nombre de visiteurs à notre malade.

Nous devons avouer que ce fut là notre première pensée et, dès la fin de la première consultation, nous n'eûmes guère l'esprit tranquille qu'avec, sous la main, une provision de vaccin et de sérum Vincent. Nous en gardions dans la mémoire un certain nombre d'expériences heureuses. Mais devant cet homme de 69 ans, déprimé, au foie énorme, au pouls dicrote, dont la tension artérielle de 13 ou 14 et 8 ne pouvait ne marquer qu'une phase de fléchissement cardiaque, nous restions hésitants et nous résolûmes d'attendre qu'un relèvement de l'état général lui permît de mieux supporter le choc, toujours à prévoir, d'une telle médication. En réalité, le malade guérit sans attendre notre décision de la lui administrer.

Notre traitement comporta quatre étapes :

Première étape de début : le frisson.

Ce qui domine, c'est un état infectieux et douloureux auquel nous opposons :

La quinine (formiate) anti-infectieuse et tonique	0,50
Le cratægus, tonique du cœur et sédatif du système nerveux	1 gr.
L'antipyrine, analgésique et fébrifuge.	1
La spartéine, toni-cardiaque et antitoxique qui va permettre l'administration sans danger de l'opium	0,20

A cause de l'état saburral des voies digestives, nous préférons comme mode d'administration le lavement qui sera répété les soirs suivants.

Des boissons abondantes et chaudes et sucrées vont réchauffer le malade et assurer le lavage des reins.

Des infusions de camomille décolorées à chaud par l'adjonction de jus de citron ajoutent l'utilité de leur action anti-nauséeuse.

Deuxième étape. — Les jours suivants, du 6 au 10 Septembre, nous avons à vaincre les répugnances du patient pour toute alimentation liquide et solide. Il n'accepte d'abord, sur notre insistance, que du jus d'oranges et de raisins.

On y joint plus tard des bouillies de céréales et de légumes. En alternance avec ces aliments, on administre des infusions de buchu, antiseptique des voies urinaires et du système hépato-biliaire.

La constipation cède aux lavements de :

	Grammes
Sulfovinate de soude	15
Tartre double de K et Na	20
Bicarbonate de soude	5
Huile d'olive	75
Eau q.s. pour	400

A prendre le matin.

Comme médication, nous répétons le soir les lavements à la quinine et, pour soutenir le système cardio-vasculaire, des piqûres d'huile camphrée sont pratiquées toutes les deux heures environ.

Outre cette action tonique, le camphre a l'avantage de s'éliminer, en partie au moins, par les reins. Nous lui adjoignons une certaine quantité d'urotropine *per os* en dissolution dans l'infusion de buchu. Enfin, des bains quotidiens à 35° apportent une atténuation à la chaleur de la fièvre.

Troisième étape ; crise de dilatation aiguë du foie.

La douleur est si violente qu'elle appelle un apaisement immédiat. Mais à cause de la faiblesse et du dicrotisme du pouls, nous hésitons devant l'opium; aussi recourons-nous, comme il nous arrive d'ailleurs très souvent, à une injection locale de paratyrone. En quinze minutes, l'effet dépasse notre attente : la douleur se calme, l'angoisse disparaît et le malade accuse une béatitude compensatrice de ses souffrances antérieures. Sur toute la zone du foie hypertrophié, nous faisons scarifier des ventouses.

Les jours qui suivent, la thérapeutique a pour objectif :

1° La régularité des fonctions intestinales par les lavements déjà prescrits et aussi de petites doses fractionnées d'hydrate de magnésie mêlé d'hyposulfite de magnésie.

2° La désintoxication par un régime strictement végétarien, dont des cachets de pancréatine facilitent la digestion.

3° La désinfection urinaire et hépato-biliaire par le buchu (infusion et extrait) et l'urotropine.

4° Le tonus cardio-vasculaire par l'huile camphrée.

5° Une action antispasmodique et antiallergique par la paratyrone.

On continue en outre l'action mécanique de ventouses sèches sur la région du foie.

Quatrième étape. — Le 20 Septembre, la température est normale, les selles bien colorées; le malade a une bonne sensation de force et de bien-être et commence à se plaindre de la faim. On simplifie la médication : la paratyrone est supprimée, de même que les lavements de quinine. On espace les piqûres d'huile camphrée, le malade circule dans son appartement dont il ne sortira qu'après avoir quitté le régime végétarien pour recommencer l'alimentation carnée par un peu de maigre de jambon mêlé à de la purée de pommes de terre (25 Septembre).

Le 27 Septembre, il fait une première sortie prudente et, l'expérience ayant réussi, il se rend le 28 à ses bureaux serrer la main à ses collaborateurs avant de partir pour le Midi. A la date du 25 Octobre, le malade en parfaite santé se déclare prêt à reprendre ses fonctions.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFÉRENCES. — LA PRESSE MÉDICALE *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Un médecin français célèbre en Amérique du Sud
(Alexandre-Prospère Révérend)

Si le nom de A.-P. Révérend n'est pas prêt d'être oublié en Amérique latine comme il doit l'être probablement en France où pourtant il est né, c'est que le hasard de sa destinée devait le conduire à jouer un rôle historique à l'occasion de la mort de Simon Bolivar, libérateur du continent sud-américain. Il n'est pas de livres d'histoire ni de biographies du Libertador qui ne retracent avec reconnaissance les actes de dévouement de ce médecin français et ne louent la philanthropie et l'abnégation, nous dirons plus simplement la conscience et la probité professionnelle, avec lesquelles il accomplit la triste tâche que lui imposèrent les circonstances.

Né en Novembre 1796 à Falaise, en Normandie, Révérend fit ses études à Caen. En 1814, alors qu'il était de retour dans sa famille fixée à Amiens, il s'engagea dans l'armée, sous les ordres de son père qui était officier de cavalerie. Après les désastres militaires qui mirent fin aux Cent-Jours, le jeune homme se trouva quelque temps dans la nécessité de gagner sa vie comme typographe ; au début de 1820, on le trouve enfin à Paris où il entreprit ses études médicales sous la direction de Dupuytren.

Féru d'idées libérales et attiré par les exploits célèbres des patriotes de la Grande Colombie, il s'embarqua en Mai 1824 sur un bateau anglais qui faisait route du Havre à Santa-Marta. Bien reçu par les habitants de cette ville, il décida de s'y fixer et ne tarda pas à solliciter le poste vacant de médecin de ville. Devant trois juges, dont deux étaient Vénézuéliens, dit la chronique, il passa avec succès ses examens et le général Mariano Montilla, intendant des départements du Magdalena, le nomma médecin-chirurgien de l'hôpital de Santa-Marta et médecin sanitaire de la province. Quelques années plus tard, en 1830, il était nommé chirurgien-chef à l'occasion de la révolution de Rio-Hacha qui lui valut de traiter de nombreux malades et blessés. A la fin de cette même année se présentait enfin à lui l'occasion de prêter à la Colombie le plus grand des services en donnant des soins assidus au Libertador agonisant.

Dans cette grave circonstance, Révérend sut se montrer à la hauteur de sa mission ; s'il ne put sauver Simon Bolivar, épuisé et atteint d'une maladie fatale, il l'entoura de ses meilleurs soins et sut gagner son estime et sa confiance. Les bulletins de santé qu'il rédigea au jour le jour, le récit de son agonie et des circonstances pénibles qui accompagnèrent l'embaumement et la toilette mortuaire, le compte rendu de son autopsie constituent un ensemble de documents précieux qui font honneur à A.-P. Révérend, médecin français installé en terre colombienne.

Voici les circonstances de ce tragique épisode vécu par notre compatriote il y a plus d'un siècle.

Le 1er Décembre 1830, la brigantine « Manuel » arrive au port de Santa-Marta. Déjà les premières ombres de la nuit commencent à envahir la terre quand les passagers débarquent. Parmi eux se trouve un homme pâle et fatigué qui ne peut marcher, aussi lui apporte-t-on une chaise à porteurs pour le transporter. C'est Bolivar, le Libertador, qui, après avoir été riche et puissant, arrive sur ce rivage de la mer Caraïbe pauvre, malade, proscrit et poursuivi par ceux-là mêmes qu'il avait libérés. Hébergé aussitôt dans une maison mise à sa disposition par don Manuel Ujueta, le général Mariano Montilla fait appeler le médecin du lieu qui n'est autre qu'Alexandre-Prospère Révérend.

Ce dernier remarque immédiatement la gravité de l'état de Bolivar qui présente une voix rauque, une toux profonde et une expectoration visqueuse et verdâtre. Interrogé sur la maladie du Libertador, il n'hésite pas à porter une pronostic fatal, ajoutant « qu'à son avis, il s'agit d'une phtisie pulmonaire arrivée à son dernier degré, ce qui ne pardonne pas ». A plusieurs reprises il appelle en consultation le chirurgien de la goëlette américaine « Grampus » qui vient d'ancrer dans le port. Le docteur Mac-Night et lui se mettent d'accord pour les premières prescriptions.

Afin de le placer dans de meilleures conditions d'hygiène, ses amis décident de transporter le malade à la campagne. Le caballero espagnol don Joaquim de Mier offre gracieusement sa villa de « San Pedro Alejandrino ». Il y est transporté tant bien que mal, le 6 Décembre, dans une berline après avoir galamment baisé la main de son hôtesse.

Dans ce séjour champêtre, où l'air est plus frais, il se sent mieux et passe quelques bonnes nuits; il se promène dans la maison, examine la bibliothèque et fait cette réflexion pleine de subtilité : « Vous avez ici l'histoire de l'humanité. Voici Gil Blas, l'homme tel qu'il est, et voilà don Quichotte, l'homme tel qu'il devrait être. » Alors il se dirige au fond d'un patio ombragé par des tamarins et s'exclame avec tristesse : « Jésus-Christ, don Quichotte et moi avons été les plus grands naïfs de ce monde [1]. » Les jours suivants il soutient, avec le docteur Révérend, d'intéressantes et longues conversations. Un jour il lui demande : « Docteur, qu'êtes-vous venu chercher dans ces terres ? » — « La Liberté... » — « L'avez-vous rencontrée ? » — « Oui, mon général. » — « Vous êtes plus heureux que moi... Pourtant, croyez-moi, retournez dans votre belle France où flamboie le glorieux drapeau tricolore; ici, dans ce pays, on ne peut vivre, il y a trop de canailles. » Et, une autre fois, il demande : « Aimeriez-vous aller en France ? » — « Oui, de tout cœur. » — « Alors, guérissez-moi et nous irons ensemble en France. C'est un beau pays où, outre la tranquillité dont mon esprit a tant besoin, je trouverai toutes les commodités pour me reposer de cette vie de soldat que je mène depuis si longtemps. »

Révérend s'ingénie à soulager son grand malade avec les médications anodines de l'époque : contre la douleur de côté, il prescrit des onctions, contre l'insomnie des pilules calmantes, et pour combattre la congestion cérébrale que provoque la fièvre, il ordonne des remèdes réfrigérants pour la tête, des révulsifs pour les extrémités inférieures et des frictions stimulantes loin des parties malades. Mais Bolivar refuse de prendre les médicaments ; avec patience et douceur Révérend s'efforce de convaincre Bolivar de la nécessité de se soigner pour arrêter la marche du mal ; il s'attire cette réponse désabusée : « C'est aussi vain que d'essayer d'arrêter le soleil. » Une nuit que Révérend a toutes les peines du monde à lui faire avaler une cuillerée de potion, c'est sur l'assurance du médecin qu'elle sera la dernière, qu'il consent enfin à la prendre.

Le 10 Décembre, il est si mal que ses amis croient le moment opportun venu d'appeler un prêtre. L'évêque de Santa-Marta vient et lui administre le soir le viatique. Comprenant que sa fin est proche il dicte alors son testament et sa dernière proclamation qui est un beau morceau d'éloquence, tout imprégné d'amertume et d'amour patriotique :

« Colombiens ! vous avez assisté à mes efforts pour planter la Liberté là où régnait l'anarchie. J'ai travaillé avec désintéressement, faisant le sacrifice de ma fortune et même de ma tranquillité. J'ai abandonné le commandement, quand je me suis rendu compte que vous aviez perdu confiance en mon détachement. Mes ennemis abusèrent de votre crédulité et foulèrent aux pieds ce qui m'est le plus sacré : ma réputation et mon amour de la liberté. J'ai été victime de mes persécuteurs qui m'ont conduit aux portes du sépulcre. Je leur pardonne... Au moment de disparaître d'au milieu de vous, mon affection me dicte de vous exprimer mes derniers désirs. Je n'aspire pas à une autre gloire qu'à la consolidation de la Colombie. Tous, vous devez travailler pour le bien inestimable de l'union : les peuples en obéissant au Gouvernement actuel pour se libérer de l'anarchie, les ministres du sanctuaire en dirigeant leurs prières au Ciel et les militaires en employant leur épée à défendre les garanties sociales. Mes derniers vœux sont pour la félicité de la Patrie. Si ma mort contribue à ce que cessent les partis et à ce que se consolide l'union, je descendrai tranquillement au tombeau. »

Le 12, la toux augmente et, la nuit, il va de son lit au hamac sans pouvoir s'endormir. Les jours suivants les symptômes s'aggravent et le dernier bulletin de Révérend, qui porte le n° 33, est rédigé en ces termes : « Depuis huit heures jusqu'à une heure du jour où s'est éteint S. E. le Libertador, toutes les personnes ont remarqué les signes précurseurs de la mort : respiration haletante, pouls à peine sensible, facies hippocratique, suppression totale des urines. A midi, il commença à râler et, à une heure précise, il expira après une agonie longue, mais tranquille. San Pedro, 17 Décembre 1830. » Bolivar avait 47 ans.

A 4 heures, le docteur Révérend procédait à l'autopsie du cadavre en présence des généraux Mariano Montilla et José Laurencio Silva. Les organes ne présentaient aucune altération, sauf le foie qui était gros et les méninges un peu congestives. Seuls les poumons étaient très altérés ; les plèvres étaient adhérentes des deux côtés; les deux tiers supérieurs des poumons étaient infiltrés de tubercules; à droite, il y avait une

1. En espagnol « majaderos » est un mot qui a une expression triviale et péjorative impossible à rendre en français.

grande caverne remplie de pus ; à gauche, les lésions étaient moins avancées et le scalpel y découvrit une concrétion calcaire de la grosseur d'une amande, que l'on conserve précieusement au Musée bolivarien de Caracas.

Les événements qui suivirent sont racontés par Révérend lui-même de cette manière : « L'autopsie terminée, le corps fut transporté sur le perron de la villa San Pedro, puis à la maison que le général Bolivar avait occupée tout d'abord à Santa-Marta. Il fallut alors l'embaumer. Malheureusement, l'unique pharmacien de la ville était malade. Très rares, sinon absentes, se rencontrèrent les préparations utilisées en pareil cas. La tâche me fut pénible, surtout que je ne disposais que de peu de temps et que le travail se faisait de nuit ; il était jour quand tout fut fini. Comme j'allais me retirer pour me reposer de tant de fatigues et de veilles, Manuel Ujueta, alors chef politique, me fit savoir que personne dans la maison n'était capable de vêtir le cadavre. A force d'insister, il réussit à me faire accepter cette dernière et triste besogne. Parmi les différentes pièces du vêtement que l'on m'apporta, la chemise que j'allais mettre était déchirée. Ne pouvant contenir ma déception, je jetai la chemise en m'écriant : « Bolivar mort ne peut porter du linge déchiré ; s'il n'y a pas d'autre chemise, je vais envoyer chercher une des miennes. » Ayant entendu ces paroles, le général L. Silva en fit prendre une dans sa garde-robe.

Cet épisode lamentable montre à quel point était arrivé le dénuement du Général, comme en témoigne l'inventaire de ses biens fait le 22 Décembre par l'auditeur de Guerre et de Marine, Dr Manuel Pérez Recuerdo, en présence du général L. Silva, de Fernando Bolivar et du trésorier de la junte de Manumission, José Antonio Catano. Les objets inventoriés furent les suivants : Une vieille vaisselle plate en deux caisses, des couverts d'argent, quatre malles de vêtements usagés, une selle, une paire de pistolets et divers documents concernant des dépôts faits par le Libertador à des personnes de confiance. On y relève une certaine quantité d'or en onces de marque colombienne, le portrait de Washington, une boîte d'or du roi d'Angleterre, la médaille d'or de Washington, une boîte en or contenant un reliquaire, des décorations : l'Etoile du Venézuéla, les médailles de Boyacà et du Sud, le Soleil du Pérou, la Grande médaille de Bolivie et l'Etoile de la ville de Sucre ; dix malles contenant des papiers privés qui devaient être déposées à Paris en mains sûres, d'autres malles contenant des médailles, des couverts d'or et des livres, un fusil et une épée incrustée de trois diamants; enfin, un nécessaire à raser en métal doré.

Après les obsèques de Bolivar, le Gouvernement fit demander au Dr Révérend quels étaient ses honoraires pour ses services. Sa réponse fut celle que l'on attendait de lui : « Ma seule récompense sera d'avoir été le médecin d'un tel grand homme! »

Cependant, à quelque temps de là, il fut nommé, par le général Rafaël Urdaneta, chirurgien-chef de l'armée *ad honorem*. De 1838 à 1845, on le trouve dans l'exercice de Consul français à Santa-Marta. Beaucoup plus tard, le général Falcon décrète qu'une médaille sera frappée aux frais du Trésor en l'honneur de Révérend : sur l'avers figure le buste du Libertador avec les dates de sa naissance et de sa mort, sur le revers le buste du général Falcon avec ces mots : « Congrès de 1867, Vénézuéla reconnaissant à Prospère Révérend. »

Enfin, âgé de 78 ans, en 1874, Révérend reçut du Gouvernement vénézuélien une aide pécuniaire sous forme d'une pension au titre de chirurgien-chef de l'Armée. En même temps, il était décoré, — honneur tardif! — du buste du Libertador.

C'est sans doute à Santa-Marta que repose Alexandre-Prospère Révérend, médecin français émigré en Colombie, qui eut l'honneur d'assister Simon Bolivar dans ses derniers jours. La gloire du Libertador a rejailli sur ce modeste praticien dont personne n'ignore le nom, symbole d'abnégation et de devoir, dans toute l'Amérique bolivarienne composée des cinq grandes Républiques sœurs : le Vénézuéla, la Colombie, l'Equateur, le Pérou et la Bolivie.

J.-L. Lapeyre.

Pourquoi Phaon fut-il changé en laitue ?

(PHARMACOLOGIE ET « SIGNATURES » DANS L'ORIENT GREC)

La métamorphose de Phaon en laitue, après qu'un mari jaloux l'eut tué, apparaît comme un cas tout à fait singulier si on tient pour exacte l'interprétation symbolique que les commentateurs grecs en ont donnée. D'ordinaire en effet les héros des métamorphoses renouvellent sous leur seconde forme ce qui les avait rendus remarquables sous la première. Arachné, changée en araignée, continue de filer. Les sœurs de Méléagre, devenues des pintades, n'ont pas cessé de gémir et le paon porte encore sur ses plumes les cent yeux d'Argus. Or il en serait tout autrement pour Phaon. Aphrodite (Elien, Hist. var. XII, 18) « dissimula Phaon dans les laitues » (*en thridakinais ekrupse*) et cette métamorphose est considérée comme une allusion aux propriétés *antiaphrodisiaques* que l'on attribuait à cette plante. Selon les commentateurs grecs, la légende signifie que « la laitue change les vivants en morts pour les travaux de l'amour ». Par conséquent Phaon devient, sous sa nouvelle forme, le symbole d'un genre d'inertie tout opposé à la sorte d'activité qui l'avait rendu remarquable sous la première. En cela consiste, si on admet l'interprétation classique, le caractère extraordinaire de la métamorphose de Phaon.

Mais on peut reprendre la question d'un autre point de vue, du point de vue *botanique* et rechercher *quelles étaient, aux temps de Sapho et de Phaon, les anciennes formes de la laitue*. Or, considérée sous cet autre aspect, la métamorphose de Phaon pourra apparaître, tout au contraire, comme parfaitement conforme à l'espèce de loi qui régit d'ordinaire cette sorte de transformations.

Phaon était un jeune et honnête batelier de la mer Egée qui, un jour, reçut dans sa barque Aphrodite, sans savoir qui elle était (Elien, *loc. cit.*). Satisfaite de ses services, elle lui fit présent d'un pot qui renfermait un onguent. Le malheureux jeune homme s'en frotta et devint si beau garçon que toutes les femmes de son île furent amoureuses de lui, bien que cette île fût Mitylène. Phaon prit la fuite et se réfugia en Sicile. Ce fut pour y recevoir une lettre de Sapho (Ovide : Héroïdes XV) où la pauvre fille lui annonçait qu'elle se disposait à se noyer. Elle se jeta en effet dans la mer aux rochers de Leucade. Phaon, sans doute pris de remords, revint dans sa patrie et je suppose qu'à partir de ce moment il s'employa inlassablement à empêcher de se noyer les autres femmes de Mitylène, jusqu'au jour où le mari de l'une d'entre elles, l'ayant surpris en flagrant délit, le tua. C'est alors qu'Aphrodite l'incorpora aux laitues.

Or, comment se présentait la laitue vers 600 avant notre ère, aux temps de Sapho et de Phaon ? Nous sommes renseignés par Théophraste pour son époque (vers 330) et par divers auteurs pour des époques antérieures. Les ancêtres de nos laitues ne produisaient alors ni les grosses « pommes » de nos laitues modernes, ni les rosettes de feuilles supportant une petite « pomme » que produisaient les laitues vers la fin de la république romaine. Elles ressemblaient encore de très près à certaines laitues sauvages qui « buissonnent », lorsque les animaux les broutent. La partie comestible de ces laitues était constituée principalement, non par leurs *feuilles*, mais par leurs *tiges*, qui se présentaient, au début de leur développement, lorsqu'elles étaient encore tendres et succulentes, comme des *pousses charnues et dressées* pareilles à des *asperges*. Ces tiges se renouvelaient du printemps à l'automne, à mesure qu'on les récoltait. Au VIIe siècle de notre ère, Paul d'Egine a encore connu des représentants attardés de ces laitues et il en nommait d'ailleurs les *tiges* (ou pousses), « asperges de la laitue » (*asparagoi*).

Ce n'est donc pas dans le légume foliacé et réputé antiaphrodisiaque contemporain de la Rome impériale que Phaon s'absorba. Ce fut dans des laitues inlassablement productrices de pousses d'aspect *ithyphallique*, et auxquelles les superstitions médicales populaires ne pouvaient manquer de prêter, comme aux autres plantes ayant la même apparence, des « vertus » correspondant à leur forme, vu que l'instinctive croyance aux « signatures » est de tous les temps. En tout cas l'aspect de ces laitues devait nécessairement évoquer l'idée des travaux par lesquels s'était distingué Phaon.

La croyance aux *signatures* avait d'ailleurs, en quelque sorte, un support linguistique qui en assura la durée. Galien, vers 150 de notre ère, puis Paul d'Egine, vers 600, nommaient *asparagoi* les tiges tendres, vertes et raides de toutes les plantes consommées alors sous cette forme. (Ils en citent une quinzaine.) Il s'agissait aussi bien des pousses nées de la base de la plante que des jeunes rameaux du haut. Antérieurement le mot usité dans le même sens (et encore employé par Pollux, contemporain de Galien) avait été *horménos* ou *hormênôn*, latinisé sous la forme *hormenium* dans Pline. Ce mot, avant de recevoir une acception très générale, avait d'abord désigné seulement les pousses (ou asperges) du *chou* (*Athénée* II, 62). Enfin, plus anciennement, dans Théophraste et dans quelques auteurs cités par Athénée, le mot employé dans la même acception avait été *kauloi* « des tiges ou des branches ». Or, la racine de *asparagos* est *spargaô*, signifiant entre autres choses « être gonflé et plein de sève, être tendu, éprouver des désirs amoureux ». La racine du second mot, *hormê*, veut dire « impulsion, passion, désir ». Quant au troisième mot, *kaulos*, il signifie aussi la verge des mammifères. En cela consiste le fait linguistique dont j'ai parlé.

Pour Théophraste (vers 330) la laitue n'est pas un légume comestible par ses *feuilles*, mais par ses *tiges* ou ses *pousses*. Il suffit d'ailleurs de parcourir l'Histoire des plantes pour s'assurer que Théophraste distinguait très bien la tige (*kaulos*) de la feuille (*phullon*). Théophraste cite la laitue avec le chou comme les exemples mêmes des plantes dont les *tiges* repoussent quand on les coupe et il spécifie qu'on les coupait pour les *utiliser* (*eis chreian*), c'est-à-dire pour les manger. Il ajoute que les tiges qui repoussent lorsque les premières ont été coupées ont meilleur goût (Histoire des Plantes, VII-II-4). Un texte d'Elien (Hist. var. I-34) constate pour une époque un peu antérieure (vers 450) l'existence de ces mêmes laitues (que l'on cultivait pour leurs *tiges*) et si-

gnale l'usage du même procédé pour provoquer la multiplication de ces tiges et en améliorer la qualité. Elièn raconte qu'un brave paysan perse avait conduit à Artaxerxès un de ses fils, pour lui faire couper le cou, parce que ce fils était un mauvais sujet. Le bon roi, pris de pitié, demande au père s'il ne sera pas désagréablement ému en assistant à cette opération. Le paysan répond : « Dans mon jardin, quand je coupe les *pousses amères* (*ekphuseis*) des laitues, leur mère la laitue (*mêtêr thridakinè*) ne se plaint pas. Elle en produit d'autres qui sont de meilleure qualité et elle prend ainsi beaucoup d'accroissement. »

Il y a donc eu dans l'antiquité *deux* opinions contradictoires sur les « vertus » médicales de la laitue. La plus ancienne date d'une époque où la laitue était une espèce potagère principalement productrice de *tiges* comestibles, ou « asperges ». En raison de leur *forme* on considérait alors la laitue comme *aphrodisiaque*, et c'est de cette époque que date la légende selon laquelle Phaon fut incorporé à ce légume, ce qui était parfaitement en rapport avec ses mérites. La seconde opinion, de caractère déjà « scientifique », date de l'époque où les effets calmants véritables du *lactucarium* furent connus. De ce second point de vue la laitue devint une plante *antiaphrodisiaque*, et on fut obligé d'inventer une nouvelle interprétation, contradictoire avec la première, de la métamorphose de Phaon.

L'examen des textes permet de suivre très haut, et presque jusqu'à l'époque de Phaon et de Sapho, la coexistence et l'antagonisme de ces deux opinions. Il s'agit en réalité du très ancien conflit d'idées médicales de caractère scientifique, fondées sur une pharmacologie authentique, et d'une médecine populaire fondée sur la croyance aux « signatures », et c'est peut-être en cela que consiste tout l'intérêt de la question. Il est remarquable que, dans ce conflit, la défaite de la médecine populaire ne fut pas complète. On consentit à admettre que les laitues *feuillées* sont antiaphrodisiaques, mais on n'y consentit pas en ce qui concerne les laitues qui produisaient des tiges ou *asperges*, bien que le *lactucarium* des *tiges* fût le plus actif.

A l'époque même de Théophraste, pour qui la laitue typique était un légume producteur de *tiges*, un passage d'Eubule (vers 350), cité par Athénée, nous présente un mari qui prend ses précautions en prévision d'un échec : « Ah! femme, dit-il, ne me fais pas manger de laitue ou, ensuite, ne t'en prends qu'à toi si tu n'es pas contente. Car c'est sur des laitues que Vénus déposa Adonis. C'est une nourriture qui n'est sans inconvénient que pour ceux qui sont déjà morts. » Un autre auteur, que je suppose contemporain du précédent, et que cite aussi Athénée, dit : « La peste soit des laitues! Celui qui en aura mangé passera toute sa nuit en contorsions dans son lit, et n'aboutira à rien.» Le texte suivant (également dans Athénée) montre comme quoi, longtemps après l'époque où furent connues les propriétés du *lactucarium*, l'idée des « signatures » continua d'empêcher de croire que les laitues offrant des tiges (c'est-à-dire en *asperges*) puissent être antiaphrodisiaques comme l'étaient les autres. L'auteur, qui est Cratinus (je ne sais si c'est le jeune, vers 300, ou l'ancien, vers 450), précise, en effet, qu'Aphrodite ne dissimula pas Phaon dans des laitues quelconques, mais dans les « belles laitues » (*en kalais thridakinais*), c'est-à-dire dans les laitues *feuillées* qui étaient les races de luxe, et non dans les vieilles laitues *en tiges*. Vers 550 enfin, c'est-à-dire presque à l'époque de Sapho (600), le pythagoricien Ibycus, aussi cité par Athénée, écrivait : « Les pythagoriciens nomment *eunuchon* la laitue qui est large de feuilles, glabre et naturellement sans tige (*ek geneseôs akaulon*), mais les femmes la nomment *astutida* parce qu'elle rend les hommes stériles et sans force pour l'amour, bien que ce soit la meilleure à manger. » Le mot souligné, qui est un mot rare, est une forme négative de *stuomai*, qui signifie « se dresser ». Le lien qu'on établissait entre le *facies* de la plante et ses propriétés est, dans ce texte, tout à fait évident. D'ailleurs, même au simple point de vue alimentaire, les tiges et les feuilles de la laitue étaient deux mets différents. Athénée a reproduit ce que disait de leur inégale digestibilité, environ 300 ans avant notre ère, Diphile, qui nommait les tiges *kauloi*. Plus tard, pour Gaeien et Paul d'Egine, l'asperge de laitue était un mets « sec », tandis que la laitue elle-même était « humide ».

Quant à la *chicorée*, dont les formes évoluèrent plus lentement que celles de la laitue (Cf. Gibault, *Histoire des légumes*, 400 pages, Librairie agricole de la Maison rustique, Paris 1912), sa réputation comme plante aphrodisiaque, fondée sur son seul aspect extérieur (surtout sur celui des races primitives), se maintint probablement intacte, de siècle en siècle, jusqu'à la Renaissance. Oswald Crollius n'eut qu'à moderniser la doctrine dans son *Tractatus de signaturis* de 1610, en indiquant les vertus du décocté de la plante contre les « aiguillettes nouées » : *Cichorii pistillum erectum veretrum ostentat, cujus decoctum, intra et extra adhibitum, singulare pro maleficiatis ex incantatione.*

F. Gidon (Caen).

Confédération des Syndicats Médicaux français

Conseil d'Administration du 27 Février 1937.

L'Assemblée présente ses félicitations à son président, le prof. Chalier, à l'occasion de sa nomination dans la Légion d'honneur.

Secours syndical. — Avec la collaboration de M. Chapon, président de l'Association générale, le Conseil étudie les dossiers des demandes de secours. Quatre sont accordés à des confrères pour un total de 18.000 fr.

Exposé du trésorier. — M. Caillaud met le Conseil au courant des rentrées effectuées et des dépenses soldées. A cet exposé se rattache l'organisation du secrétariat de l'Administration des offices confédéraux et de l'Office de répression de l'exercice illégal de la médecine : ce dernier fera l'étude, la documentation et fournira les conseils nécessaires. Mais, sauf cas exceptionnels, il n'interviendra pas financièrement dans les poursuites intentées par les Syndicats.

Ordres du jour votés par l'Assemblée générale. — M. Hilaire met le Conseil au courant des démarches faites et des résultats obtenus à la suite des indications données par l'Assemblée générale de Décembre 1936.

Les dispensaires. — La multiplication de ces organismes et leur activité croissante avaient alarmé l'Assemblée générale. Le secrétaire général met le Conseil au courant des entrevues qu'il a eues avec les personnalités qui sont à la tête des œuvres confessionnelles et de la Croix-Rouge. Il semble qu'un accord puisse se faire sur la manière de régulariser leur fonctionnement et de ne pas nuire aux intérêts matériels et moraux du corps médical. De nombreux conseillers prirent part à la discussion, les conceptions de chacun différant suivant la région d'exercice et les tendances des syndicats. Un ordre du jour se dégagea cependant invitant le secrétaire général à poursuivre les négociations engagées en indiquant la nécessité de la signature en conventions-types et la création de commissions paritaires départementales. Celles-ci régleront les modalités de fonctionnement et la rémunération des médecins attachés aux Dispensaires.

Les Conseils de Famille. — Ces tribunaux professionnels doivent unifier leurs tendances et leur procédure. Le Conseil décide que le texte fixant les statuts et règlements des organismes disciplinaires sera établi par les membres du Conseil de famille national siégeant comme Commission temporaire.

Conseil National Economique. — M. Cibrie rend compte des résultats obtenus à la dernière réunion (25 Février) de cette Assemblée sur la situation des Maisons de santé privées au point de vue du personnel salarié. Un décret qui doit être pris très prochainement montrera que l'action du Secrétaire général fut bienfaisante, réglant la question de la semaine de 40 heures dans les hôpitaux et cliniques.

Assurances sociales. — M. Hilaire fait le point sur les diverses difficultés rencontrées dans l'application de la loi. Le Conseil verrait avec satisfaction renaître la Commission nationale qui avait obtenu des ententes intéressantes. Le Règlement intérieur-type des Caisses est paru le 5 Février 1937.

Organisation des secrétariats syndicaux. — La question reste épineuse, faute de moyens financiers suffisants. M. Cibrie montre que celui de Seine-et-Oise peut servir de modèle : il lui paraît indispensable de l'organiser sur le type départemental.

La cotisation confédérale. — Portée cette année à 80 francs par syndiqué, il semble qu'elle n'ait soulevé aucune opposition bien marquée. Les nécessités budgétaires ne permettent pas de penser qu'elle puisse être inférieure à 100 francs en 1938.

Proposition de loi Fié. — Les suggestions présentées par la Confédération sur le statut des infirmiers et infirmières ont été prises en considération par la Commission.

Proposition de loi Cousin sur l'exercice illégal. — Le texte est très court, mais on pense que deux projets différents seraient présentés au Parlement.

De multiples questions, d'intérêt très variable, sont ensuite présentées à l'étude du Conseil (l'affaire d'Annecy, la révision de la Loi de 1851, l'inspection médicale scolaire, dont le texte est au Ministère des Finances pour étude ; les naturalisations ; les poursuites contre le charlatanisme ; la suppression du prélèvement de 10 pour 100 sur les paiements faits aux médecins par les Caisses publiques ; une lettre de protestation du Président de la C.T.I. ; un Syndicat des Laboratoires d'analyses médicales ; un Syndicat de Techniciens médicaux ; une lettre du Comité central du Blé et du Pain ; les résultats de l'enquête faite sur les multivaccinations dans l'armée ; sur les interviews de médecins dans la presse politique quotidienne ; sur la question du pavillon mutualiste de Bordeaux).

Le Conseil accorde le patronage moral de la Confédération à un groupement nouveau : « Les familles médicales nombreuses », et s'entretient du projet de loi Pomaret sur la retraite du médecin.

Clavelier.

Contribution à l'étude des propriétés antiseptiques des huiles essentielles et de leur fixation

Les propriétés antiseptiques des huiles essentielles sont connues depuis l'antiquité et Hérodote dans son texte relatif aux procédés d'embaumement cite le vin de palmier, la myrrhe, l'huile de cèdre, le natron et les corps résineux comme agents de conservation.

Les huiles essentielles n'ont pas été utilisées seulement pour la conservation des corps ; on a utilisé aussi, leurs propriétés pour la conservation des bois.

Dans tous les temps, l'usage des essences a été préconisé au point de vue thérapeutique et germicide. D'ailleurs, l'activité antiseptique de ces essences, agissant soit à l'état de vapeurs, soit par contact liquide, présente des différences notables de l'une à l'autre, suivant les microbes.

Les essences de genièvre, d'orange, de bergamote, de menthe, de goménol ont une activité assez différente suivant la façon dont on les fait agir; mais, si l'on veut obtenir une stérilisation complète il semble nécessaire, même vis-à-vis des microbes sensibles, surtout si l'on emploie les essences à l'état de vapeurs, de prolonger leur action.

M. S. Risler-Coursier reprend et contrôle le pouvoir antiseptique par contact de quelques huiles essentielles connues comme les plus actives. Le pouvoir antiseptique des huiles étudiées se classe de la manière suivante, par ordre décroissant : essence de thym, de citron, de serpolet, de lavande, de moutarde et de cèdre.

L'auteur établit une nouvelle base d'étude de la valeur antiseptique des huiles essentielles d'après leur durée bactéricide et non d'après leur puissance immédiate. C'est ainsi que le formol, antiseptique classique, n'offre aucun intérêt si l'on considère son action dans le temps.

L'essence de thym, et le thymol, le plus actif de ces constituants, présente un intérêt considérable puisque sa valeur antiseptique est non seulement immédiate mais se prolonge des années après fixation.

J. Couturat.

Questions Fiscales

Nous avons reçu d'une de nos abonnées la lettre suivante :

Je vous serais très obligée de me dire si j'ai le droit d'accepter d'un journal féminin un traitement fixe pour me tenir à la disposition des abonnés et leur donner des conseils médicaux gratuits.

Réponse de notre conseiller fiscal.

Au point de vue fiscal rien ne s'oppose à ce que l'intéressée accepte la proposition qui lui est faite. Au surplus, elle ne sera passible, pour sa rémunération, ainsi que pour les bénéfices de sa profession, que de l'impôt sur les traitements et salaires, si cette rémunération est plus élevée que le montant de ses bénéfices professionnels; dans le cas contraire, elle acquittera l'impôt sur les bénéfices des professions non commerciales sur le montant cumulé de ses revenus professionnels et de ses émoluments.

R. Pinchon.

La Médecine à travers le Monde

ALLEMAGNE

Le Bureau allemand de Santé publie l'état des personnes dont le métier est de soigner les malades, à la date du 1er Janvier 1935. Leur nombre s'élève à 286.948, dont 17.419, soit 17 pour 100 sont des médecins, parmi lesquels il y a 2.928 femmes. Ces chiffres ont augmenté de 0,3 pour 100 sur ceux de l'année précédente.

Il y a 12.088 médecins-dentistes, dont 785 femmes; 10.981 pharmaciens, dont 549 femmes; 25.737 sages-femmes; 20.298 dentistes sans diplômes, dont 2.363 femmes; 11.922 rebouteurs, masseurs, etc... dont 5.494 femmes; 126.008 infirmières, en grande majorité des femmes; 6.869 infirmières pour enfants, 1.240 pour les accouchements; 5.581 désinfecteurs, dont 593 femmes, et enfin un groupe indéterminé de 14.023 guérisseurs, dont 3.359 femmes, qui ont une existence à moitié légale, à moitié charlatanesque : il y en a 3 environ pour 10 médecins. Leur nombre s'accroît sans cesse: ils étaient 1,5 contre 10 médecins en 1909, 0,5 contre 10 en 1876. On estime qu'il n'y en avait que 670 en 1870, au lieu de 14.023.

L'ensemble fournit un nombre de 130.520 hommes et 156.458 femmes. On compte 7,2 médecins pour 10.000 habitants, et 10,1 pour 10 kmq de territoire.

La proportion des femmes pratiquant la médecine, ainsi que des étudiants, s'accroît tous les ans; mais dans l'ensemble le nombre des étudiants a diminué notablement, et subitement, en 1934, tandis que les années précédentes marquaient un léger accroissement. On peut attribuer ce phénomène aux exigences du service militaire obligatoire, mais la chute est trop importante pour qu'on ne conclue pas à une certaine désaffection des jeunes gens pour la carrière médicale.

On estime que 4 pour 100 des médecins sont au service du gouvernement et 17 pour 100 attachés à des institutions destinées aux malades; la moitié seulement des médecins se sont consacrés à la pratique libre et indépendante de leur art.

Ph. Dally.

HOLLANDE

Une réunion pour l'étude de la vaccination a eu lieu à Utrecht, sous les auspices de la Société locale pour la médecine.

Le professeur J.-M. Banst de la Faille a parlé en faveur de la vaccination obligatoire. Il déclara que la suspension temporaire, mais toujours prolongée, de la loi sur la vaccination (de 1872) a produit en Hollande un état de vaccination insuffisant, surtout parmi les dernières générations. Il a demandé la vaccination obligatoire dès l'âge de 6 mois 1/2 à 1 an 1/2 après sélection par un examen médical et en respectant les scrupules de religion ou de conscience. Il faut que les médecins plaident pour la vaccination et indiquent les bienfaits ou les contre-indications. Si la population ne prêtait pas assez d'attention à cette campagne, il faudrait que les médecins insistent près du gouvernement.

M. W. Schummans-Stekhoven, médecin et avocat, a défendu la thèse opposée; d'après celle-ci, chaque contrainte à un traitement, qui lèse l'intégrité du corps, est à rejeter. En outre, plusieurs risques sont à craindre, même au-dessous de l'âge de 2 ans et même après une sélection scrupuleuse.

Enfin, il croit qu'en cas de réintroduction de la vaccination obligatoire, il faut renoncer aux sanctions envers les contrevenants de la loi, et qu'il faut reconnaître un droit de dédommagement en cas de suites désavantageuses de la vaccination.

YOUGOSLAVIE

Au nom de S. M. le roi Pierre II, par décret des Régents et sur la proposition du ministre de la Prévoyance sociale et de la Santé publique, le Gouvernement yougoslave a décerné aux diverses personnalités tchéco-slovaques et bulgares les distinctions honorifiques suivantes à l'occasion du Ve Congrès médical Panslave à Sofia, au mois de Septembre dernier :

Officier de l'Ordre de Saint-Sava: Dr Josephe Malik, président de l'Association des Médecins tchécoslovaques (Prague); professeur Josephe Grus, de l'Université de Prague; professeur Bohumil Prussik, de l'Université de Prague; professeur Josephe Harvat, de l'Université de Prague, docteur Jan Tuma, de l'Institut pour la protection de la maternité et de l'enfance à Prague;

Commandeur de l'Ordre de Saint-Sava: Dr Antoine Ven Cura, docent à l'Université de Prague;

Officier de l'Ordre de la Couronne yougoslave: Dr Fran Vales, médecin à Prague;

Commandeur de l'Ordre de la Couronne yougoslave: Dr Karel Helbich, secrétaire général de l'Association des médecins tchécoslovaques (Prague); Dr Vaclav Hasa, directeur général du Syndicat médical tchécoslovaque de Prague.

Au nom de S. M. le roi Pierre II, par décret des Régents et sur la proposition du ministre de la Prévoyance sociale et de la Santé publique, le Gouvernement yougoslave a décerné les distinctions honorifiques suivantes :

Grand' Croix de l'Ordre de Saint-Sava : Dr Dimitrié Kirow, président et organisateur du Ve Congrès médical Panslave à Sofia, président de l'Association médicale bulgare à Sofia;

Grand officier de l'Ordre de Saint-Sava: Dr Emmanuel Gekow, général de brigade, chef du service de chirurgie de l'hôpital militaire à Sofia; professeur André Sahatschiew, de la Faculté de Médecine de Sofia;

Officier de l'Ordre de Saint-Sava: professeur Dimitrow Stamatow, de l'Université de Sofia; professeur Alexandre Stanisew, de l'Université de Sofia; professeur Vladimir Molow, de l'Université de Sofia; Dr Mihael Nitschew, directeur du périodique médical bulgare *Medicinski Vesnik;* Dr Roussi Ratkow, directeur du service sanitaire du Ministère de la Santé publique bulgare; Dr Ivan Moskow, docent à l'Université de Sofia; Dr Neso Tschepow, secrétaire général du Comité national bulgare; Dr Bernard Rosenfeld, trésorier du Comité national bulgare;

Officier de l'Ordre de la Couronne yougoslave: Dr Vladimir Roumenow, médecin à Sofia;

Commandeur de l'Ordre de la Couronne yougoslave: Dr Vlada Gavrilow, chef de service de l'hôpital à Sofia.

Erratum

Dans l'article de M. Gomez sur les « Syndromes artério-capilaires et paramètres piézographiques » (*La Presse Médicale*, n° 19, du 6 Mars 1937), on doit lire: 1° à l'alinéa 7, de la première colonne, p. 355: *ou inférieur à 70*, au lieu de « ou inférieur à 55 »; 2° à l'alinéa 51, première colonne, p. 356: *dans la diminution*, au lieu de « dans l'exagération »; 3° à l'alinéa 65 de cette même colonne: *dans l'exagération*, au lieu de « dans la diminution ».

Livres Nouveaux

Les hémorragies ménopausiques et post-ménopausiques, par R. Imbert, M. Mosinger et H. Haimovici. Préface du Pr. Fiolle. 1 vol. de 195 p. (*J.-B. Baillière*, éditeur), 1936.

Les métrorragies qui se produisent pendant la ménopause sont d'origine endocrinienne, celles qui se produisent après sont tantôt analogues aux précédentes et tantôt cancéreuses. On discute pour savoir la proportion de ces deux éventualités : le cancer utérin et juxta-utérin a été trouvé dans des proportions qui, suivant les statistiques, varient de 90 pour 100 à 10 pour 100. Imbert, Mosinger et Haimovici arrivent, personnellement, à un pourcentage de 55 pour 100 d'affections malignes et 41,66 de cancer du corps utérin (aux chiffres colligés par l'auteur, on peut ajouter ceux de Te Linde en 1930: 60 pour 100 de cancer).

Les méthodes habituelles ne permettent d'acquérir, le plus souvent, qu'une présomption, rarement une certitude sur la cause de ces métrorragies. Pour établir avec certitude un diagnostic étiologique, il est nécessaire d'avoir recours aux méthodes d'exploration endo-utérine: le curettage explorateur et l'hystérographie permettent souvent d'atteindre ce but. On peut, aussi, recourir aux nouvelles méthodes d'hystéroscopie dont les auteurs indiquent la technique et la valeur et au toucher intra-utérin sous narcose et après dilatation; les auteurs en donnent trois observations empruntées à la pratique de Vayssière qui illustrent la valeur du procédé. Dans l'une, on craint un cancer, car la métrorragie persiste après curettage; le toucher intra-utérin prouve qu'il n'y a pas de cancer; les pertes se prolongent encore quelque temps, puis cèdent. Une autre fois, le toucher intra-utérin fait découvrir un polype fibreux dont l'extraction est aisée. Dans un autre cas, il s'agissait d'une tumeur maligne que le doigt perçut sous forme d'une petite masse végétante grosse comme une noisette et reposant sur une base indurée; on préleva un fragment qui révéla la nature d'un épithélioma du corps en sorte que l'on pratiqua une hystérectomie. Les auteurs étudient, ensuite, l'aspect anatomo-pathologique et biologique de la question en se fondant sur leurs travaux entrepris sous la direction du professeur Cornil.

Du point de vue anatomo-pathologique, le diagnostic entre métrose, métrite et cancer est généralement facile. Il existe, cependant, des métrites infectieuses hyperplasiques et des épithéliomas adénoïdes. Par ailleurs, les métroses présentent de très nombreuses variétés histopathologiques. D'autre part, l'étude de l'équilibre hormonal doit être cons-

tamment poursuivie dans les métrorragies. Ainsi, l'hyperfolliculinémie existe, non seulement dans certaines tumeurs ovariennes qui souvent entraînent une métrose hyperplasique, mais également dans les épithéliomas du col de l'utérus. Elle ne peut, donc, servir pour la discrimination entre les processus fonctionnels. Les auteurs proposent d'introduire la notion des rapports prolan A/folliculine et prolan B/lutéine qui leur semblent pouvoir donner d'utiles renseignements pour le diagnostic et pour l'interprétation pathogénique.

Dans certains cas, la métrorragie peut n'être pas strictement d'origine endocrinienne, mais relever des troubles vaso-moteurs (une partie de ceux-ci étant d'origine endocrinienne), d'artériosclérose, de nécrose (une partie étant, là encore, d'origine endocrinienne), de sclérose de la muqueuse et de sclérose du myomètre.

H. Vignes.

Pour comprendre la chimie moderne, par Eugène Cattelain, assistant de Chimie analytique à la Faculté de Pharmacie de Paris, nouvelle édition. Préface de l'abbé Moreux, directeur de l'Observatoire de Bourges. 1 vol. in-16 de 260 p. avec 56 fig. (*G. Doin et Cie*, édit.), Paris. — Prix : 15 fr.

En un temps où la chimie est la pierre angulaire de la biologie et de la pharmacodynamie, cet ouvrage est de ceux dont la lecture s'impose aux médecins désireux de combler les lacunes d'une instruction chimique rudimentaire et lointaine. Ils ne peuvent trouver de meilleur guide que ce petit volume plein de vie où, dans un style alerte, vif et nuancé, émaillé de comparaisons qui font image, E. Cattelain présente, sur des bases entièrement nouvelles, avec beaucoup de clarté, sans simplifications illusoires, bien que sans aucun appareil mathématique, les notions essentielles de la chimie moderne, avec son cortège de lois classiques et les découvertes sensationnelles de ces dernières années.

L'ouvrage ne correspond à aucun programme officiel. Le lecteur n'y trouvera donc pas l'habituelle et fastidieuse énumération des corps avec leurs préparations, leurs propriétés et leurs usages, mais une méthode judicieuse qui lui permettra, avec une très grande sûreté, d'aborder, sans peine, l'étude des traités magistraux qui rebutent si souvent les débutants par leur sécheresse et leur aridité.

Ce livre d'initiation sera lu avec grand profit par les élèves de l'enseignement secondaire ainsi que par les étudiants de nos Facultés, de nos grandes écoles et de nos Instituts de chimie. Il permettra au public cultivé et à tous les esprits curieux de connaître, sans effort mnémonique, les plus récentes acquisitions de la chimie moderne et fournira aux médecins le moyen assuré d'acquérir ou de perfectionner les notions qu'il leur est indispensable de posséder.

Henri Leclerc.

La Révolution Alimentaire Actuelle, par le prof. Géo Beltrami. 1 vol. in-8° de 192 p. avec 55 fig. (*Vigot Frères*, édit.), Paris, 1936. — Prix : 30 fr.

Cet ouvrage est une étude de l'alimentation dans ses rapports avec ses conséquences biologiques et morphologiques. C'est aussi une puissante étude philosophique des conséquences du changement social depuis la préhistoire jusqu'à nos jours.

Dès l'introduction, G. Beltrami nous met en garde contre l'esprit *anthropomorphique*, lequel nous fait commettre pas mal d'erreurs : « Nous jugeons les hommes d'autres pays, d'autres couleurs, d'autres époques, avec notre propre sensibilité. »

G. Beltrami insiste surtout sur l'alimentation comme facteur prépondérant essentiel du milieu, après Erasme et Leriche. Suivant la théorie de G. Papillault, que pourtant (et nous lui reprochons) G. Beltrami ne cite pas, « le muscle précède et détermine l'os ». A l'inverse des notions classiques, G. Beltrami expose que la dent n'est pas assimilable à l'os, c'est une papille dermique *hypertrophiée et calcifiée*.

G. Beltrami explique très bien la morphogénèse dentaire dans l'échelle zoologique, mais, malgré lui, il retombe dans l'anthropocentrisme, p. 49 et 50, sur la défense du pachyderme. Nous avons vu, de nos yeux, des éléphants se servir de cet organe comme levier pour soulever des arbres.

Le chapitre III est un exposé très clair d'une acquisition récente en histophysiologie : l'alvéole est *fonction de la dent*.

G. Beltrami passe en revue ensuite la Révolution Humaine au Paléolithique, au Néolithique. Cela lui donne l'occasion d'exprimer cette haute idée philosophique : « Si le Feu a fait l'Homme, l'Agriculture a fait l'Humanité. » Les historiens, les publicistes feront bien de lire les pages 96 à 124 sur le niveau de vie, sur l'alimentation à travers les âges, tant du point de vue hygiénique que par l'aspect politico-social du « problème du bifteck ».

G. Beltrami insiste avec juste raison sur la sophistication alimentaire légale, sur le problème du pain chimisé, sur les « améliorants » alimentaires ou soi-disant tels. Il touche aussi un problème que nous étudions personnellement : l'Action de l'Engrais sur l'Homme en passant par la plante. Il proteste avec énergie contre l'*aliment mort* pour l'*aliment vivant*. Mais là encore, G. Beltrami retombe dans l'anthropomophisme qu'il honnit (p. 123) en comparant l'homme à l'animal qui mâche « avec la ferveur de l'accomplissement d'un rite religieux ».

Les conséquences humorales, morphologiques, dento-faciales de la mauvaise alimentation sont parfaitement étudiées. Leur prophylaxie est la conclusion de G. Beltrami.

A notre avis, l'ouvrage de G. Beltrami est une œuvre maîtresse, faite dans un style clair et attrayant. L'« honnête homme » doit le lire, le biologiste, l'hygiéniste, le médecin doivent en suivre l'enseignement. La postérité ne doit pas retrouver cet utile et bel ouvrage dans l'*in pace* au-dessus duquel règne la devise « *Sed vox clamans in deserto* ». Il en va de l'avenir de l'Humanité.

Jean Schunck de Goldfiem.

Schlacke und Vitamine, par H. Salomon. 1 vol. de 252 p. (*Franz Deuticke*), Wien.

Monographie consacrée au régime riche en cellulose, tel que l'ont conçu Berscher-Brenner et V. Noorden.

H. Salomon qui a encore augmenté la teneur en cellulose de ce régime, donnant constamment à ses malades 300 gr. de pain de seigle non décortiqué, 1-1 1/2 kilogr. de fruits crus par jour, démontre dans de nombreuses observations cliniques l'utilité d'une telle alimentation dans la prophylaxie et le traitement de diverses affections plus ou moins liées au mauvais fonctionnement du tube digestif.

S. G.

Rayonnements; nature, production et mécanisme de leur action biologique, par K.-G. Zimmer. 1 vol. in-16 de 72 p. avec 40 fig. (*G. Thieme*), Leipzig, 1937.

Cet ouvrage, qui fait partie d'une collection consacrée aux problèmes théoriques et pratiques de la génétique, se propose d'exposer les sujets de la physique et de la biologie des rayonnements qu'il importe de connaître pour éclairer et comprendre les recherches et travaux de biologie, et notamment de génétique.

Après un court aperçu historique et le rappel des divers rayonnements, Zimmer consacre les différents chapitres de son livre à un exposé succinct : 1° des rayonnements ondulatoires (ondes très longues de la T.S.F., rayonnement lumineux, rayonnements X et du radium); 2° du rayonnement corpusculaire; 3° du rayonnement cosmique. Il envisage ensuite : les théories générales ayant trait à l'action biologique des rayonnements et la « biologie exacte des rayonnements », le problème du rayonnement mitogénétique et les rayonnements dits « telluriques »,

Dans un court chapitre, il rapporte quelques observations d'ordre physique à propos des recherches expérimentales sur le rayonnement génétique.

La bibliographie ne comporte que les travaux généraux ou les plus marquants se rapportant à l'objet de l'ouvrage. Morel Kahn.

Thérapeutique par ondes courtes et ultra-courtes, par P. Busse Grawitz. 1 vol. in-8° de 161 p. avec 85 fig. (*El Ateneo*), Buenos-Ayres.

Cet ouvrage, qui envisage dans son ensemble le traitement par les courants de très haute fréquence, est divisé en quatre parties.

Dans la *partie physique*, M. Grawitz considère que les ondes dites « courtes » de 10 à 100 mètres, et « ultra-courtes » de moins de 10 mètres, ne sont que des ondes moins longues que celles utilisées en T.S.F. La thérapeutique utilise les ondes de 15 à 3 mètres. Des données succinctes concernent l'étude des circuits oscillants, l'action du champ des condensateurs et les oscillations amorties et entretenues en diathermie.

Une partie biologique résume les actions diverses des ondes courtes, générales et locales, sur les inflammations, les bactéries et les tumeurs.

La partie technique est longuement développée et comporte la description de l'appareillage, les indications générales des applications tant locales que générales (pyrétothérapie) et en particulier les dispositifs de protection.

Dans la partie thérapeutique, nous noterons plus spécialement l'emploi des ondes courtes dans le traitement des affections inflammatoires, articulaires, gynécologiques, de l'asthme, des troubles cardio-vasculaires, des névralgies, qui en constituent les indications principales bien que M. Grawitz cite encore un grand nombre d'autres affections justiciables de cette thérapeutique.

Une très importante bibliographie complète cet ouvrage.

Marcel Kahn.

L'hérédité dans la longévité, par Raymond Pearl et Ruth de Witt Pearl, 1 vol. de 168 p. (*The Johns Hopkins Press*), Baltimore. (*Humphrey Milford*), Londres. (*University Press*), Oxford.

Cet ouvrage est une contribution analytique et statistique au problème de la longévité envisagé surtout du point de vue de l'hérédité des centenaires.

René Hazard.

Pathology of the nervous system, par J. Henry Biggart (Belfast). 1 vol. de 335 p. avec 204 microphotographies (*E. et S. Livingstone*, Edits), Edimbourg, 1936. — Prix : 15./— net.

Ecrit sans d'autre prétention que d'être un livre élémentaire de la pathologie anatomique du système nerveux central, l'auteur atteint parfaitement ce but en présentant un travail de synthèse à la portée des étudiants en médecine. Très didactique, avec de belles gravures, c'est un livre de travail qui doit être consulté, non seulement par des étudiants, mais aussi par les praticiens de langue anglaise qui veulent se rappeler un point quelconque de l'anatomie pathologique nerveuse.

Divisé en quatorze chapitres, celui sur les intoxications et les maladies de carence est fort intéressant et l'on y trouve des indications et des renseignements très utiles. A la fin de chaque chapitre il y a une bibliographie des travaux de langue anglaise, mais nous regrettons de ne pas y voir mentionner quelques beaux travaux fondamentaux des auteurs français.

Joao Coelho.

La Tubercolosi del Sistema Nervoso, par le prof. G. Boschi de Ferrare. 1 fascicule de 70 p. (*Cromotipia Ettore Sormani*), Milano.

Boschi met au point dans ce fascicule, qui fait partie du traité de la Tuberculose extrapulmonaire, l'état de nos connaissances sur la tuberculose des centres nerveux.

Son premier chapitre anatomo-physiologique est consacré à l'étude des méninges, du liquide céphalo-rachidien, du mésocéphale, de la moelle et de ses racines.

La pathologie des méninges envisage successivement les pachyméningites, le mal de Pott, la méningite tuberculeuse sous ses formes normale et atypique. Boschi consacre un chapitre à l'étude des réactions méningées dont l'origine tuberculeuse est

encore discutée : lymphatisme neuro-méningé; méningite séreuse et épendymite; méningite lymphocytaire curable.

Le chapitre principal est consacré à l'étude de l'encéphalite tuberculeuse et des tubercules du système nerveux, ainsi qu'à celle des névrites tuberculeuses.

Boschi termine par un chapitre sur les rapports de l'infection tuberculeuse avec les névroses et les psychoses, au premier rang desquels se place la schizophrénie, sans oublier certains états dépressifs, psychasthéniques, voire même la neurasthénie et l'hystérie.

Quelques déductions médico-légales terminent ce fascicule. Ce travail fait grand honneur au professeur Boschi qui, bien qu'ayant écrit un ouvrage élémentaire, sait tenir le lecteur au courant de toutes les recherches récentes, et même évoquer si l'occasion s'en présente des conceptions de pathologie générale. H. SCHAEFFER.

Die Vitamine der Milch unter besonderer Berücksichtigung der Frauenmilch, par WALTER NEUWEILER (*Hans Huber*, édit.), Bern, 1936. 1 vol. de 140 p. — Prix : 6 francs suisses.

L'examen histochimique montre que l'épithélium mammaire stocke la vitamine C et que celle-ci passe dans le lait.

Le lait sécrété par les nouveau-nés lors de la crise génitale contient les vitamines A et C en même proportion que le lait de nourrice.

La nourrice a besoin d'un approvisionnement de vitamines plus que la femme enceinte et celle-ci plus que la femme non enceinte.

W. Neuweiler étudie les diverses avitaminoses dans leurs effets sur la nourrice et le nourrisson et, s'il vise surtout le lait de femme, il n'en étudie pas moins, de façon approfondie et satisfaisante, les autres laits. Il discute la possibilité d'enrichir le lait en vitamines.

La possibilité de prolonger la durée de la lactation et de modifier la composition du lait par vitaminothérapie lui semble douteuse.

La concentration en vitamines est maxima à la fin de la tétée.

Les toxémies gravidiques s'accompagnent d'une baisse des stocks de vitamine. Il faut penser, en hiver, à renforcer l'alimentation en vitamine (huile de foie de morue, ergostérine irradiée, oranges). HENRI VIGNES.

Université de Paris

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. — Un COURS PRATIQUE DE PHYSIOTHÉRAPIE sera fait du lundi 5 Avril au samedi 24 Avril 1937, au Service Central de Physiothérapie de l'Hôtel-Dieu sous la direction du prof. Paul Carnot et de M. Duhem, chef du service central de physiothérapie.

Programme. — *a*) Conférences de 9 h. 30 à 10 h. 15. La physiothérapie. — Mardi 6 Avril, M. Strohl : Bases physiques de l'électrothérapie. — Mercredi 7 Avril, M. Dognon, agrégé : Physique des rayons X. Mesures et filtrations. — Jeudi 8 Avril, M. Henri Bénard, agrégé : Radiations ultra-violettes; étude physique et radiologique. — Vendredi 9 Avril, M. Jarry : Indication et Technique des rayons U. V. Solarium. — Samedi 10 Avril, M. Duhem : Electro-diagnostic. — Lundi 12 Avril, M. Chenilleau : Hydrothérapie médicale. — Mardi 13 Avril, M. Moro : Radiothérapie des fibromes, etc. — Mercredi 14 Avril, M. Arraud : Diathermie et ondes courtes. — Jeudi 15 Avril, M. Duhem : Electrothérapie dans les affections du neurone moteur périphérique. — Vendredi 16 Avril, M. Chenilleau : Physiothérapie en gynécologie. — Samedi 17 Avril, M. Dubost : Résistivité électrique du corps humain : angle d'impédance. — Lundi 19 Avril, M. Arraud : Technique de l'électro-coagulation. — Mardi 20 Avril, M. Tailhefer : Choix de la thérapeutique dans le traitement des tumeurs malignes. — Mercredi 21 Avril, M. Lévy-Lebhard : Radiothérapie des cancers. — Jeudi 22 Avril, M. Durey : Massage. — Vendredi 23 Avril, M. Brace-Gillot : Physiothérapie des rhumatismes. — Samedi 24 Avril, M. Cachera : Indications physiothérapiques dans les acrocyanoses.

b) Exercices pratiques individuels, de 10 h. 30 à Midi à la policlinique physiothérapique Gilbert, par M. Duhem, chef du service, MM. Chenilleau, Moro, Arraud, Jarry, Monmignaut, Brace-Gillot et Pagès, assistants.

Les auditeurs inscrits seront autorisés à suivre le service pendant le semestre d'été. Il sera délivré un certificat à la fin du cours. Le prix du cours est de 300 fr.

L'inscription aura lieu au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les Lundi, Mercredi et Vendredi, de 14 à 16 h. et Salle Béclard, à l'A.D.R.M., de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h., sauf le Samedi après-midi.

Clinique médicale des enfants (prof.: M. Nobécourt) et **Clinique de la tuberculose** (prof. : M. F. Bezançon). — ENSEIGNEMENT COMPLÉMENTAIRE : COURS DE PERFECTIONNEMENT SUR LA TUBERCULOSE INFANTILE. — M. P.-F. Armand-Delille, médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades, avec le concours de M. Ch. Lestocquoy, médecin assistant, fera, du lundi 12 Avril au samedi 8 Mai 1937, un cours pratique de perfectionnement sur la symptomatologie, le diagnostic et le traitement des principales formes de la tuberculose infantile et s'étendra, en particulier, sur le pneumothorax thérapeutique et la cure héliothérapique, ainsi que sur l'assistance médico-sociale à l'enfant tuberculeux, la préservation de l'enfance contre la tuberculose et la vaccination de Calmette.

Chaque matin, à 10 heures, visite dans les salles Gillette et Damaschino, avec examens cliniques, examens radiologiques et recherches de laboratoire.

Leçon à 11 h., dans l'amphithéâtre de la Clinique médicale des Enfants, Hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres.

Droit d'inscription : 250 fr. Les bulletins de versement sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Objet du cours. — Conditions et modes de l'infection tuberculeuse chez l'enfant. La contagion tuberculeuse. Hypothèses sur le virus filtrable. — Primo-infection : Tuberculose pulmonaire du nourrisson. Tuberculose des ganglions bronchiques. Stade de généralisation (tuberculose miliaire, granulie). — Tuberculose de réinfection : Spléno-pneumonies. Pneumonies tuberculeuses et formes ulcéro-caséeuses de l'enfant et de l'adolescent. — Pneumothorax thérapeutique chez l'enfant. — Diagnostic de la dilatation bronchique et des affections pseudo-cavitaires du poumon; injections intra-trachéales de lipiodol. — Tuberculoses atténuées des séreuses; pleurésies et péritonites. — La fièvre de tuberculisation; son diagnostic différentiel avec les états infectieux qui peuvent la simuler. — Tuberculoses ostéo-articulaires et leurs complications. — Tuberculoses viscérales; symphyse péricardique et cirrhose cardio-tuberculeuse. — Tuberculose rénale. — Tuberculoses cutanées et gommes tuberculeuses. — Erythème noueux. — Méningite tuberculeuse. — Diagnostic bactériologique de la tuberculose chez l'enfant; recherche du bacille dans le contenu gastrique. — Culture du sang d'après les méthodes nouvelles; réactions cytologiques et sérologiques dans les tuberculoses infantiles. — Principes de thérapeutique médicamenteuse et spécifique. — Physiothérapie : Héliothérapie en altitude et thalassothérapie. — Rôle de l'assistance sociale dans la lutte contre la tuberculose infantile. — Prophylaxie : la préservation de l'enfance contre la tuberculose ; l'œuvre Grancher. — La vaccination antituberculeuse de Calmette. — Visite d'un foyer de placement familial de l'Œuvre Grancher.

Bactériologie. — *Rectificatif.* Les conférences de bactériologie de M. Gastinel, agrégé, qui avaient lieu les lundis, mercredis et vendredis, à 18 h., à l'Amphithéâtre Vulpian, se continueront à partir du 6 Avril, les mardis, jeudis et samedis, à 17 h., au même Amphithéâtre.

Histologie. — ENSEIGNEMENT SPÉCIAL DE LA TECHNIQUE HISTOLOGIQUE ÉLÉMENTAIRE, sous la direction de M. Champy, Professeur. — COURS PRATIQUES destinés aux Médecins et aux Etudiants désireux de se familiariser avec la technique histologique.

Les séances auront lieu tous les jours, de 14 h. à 17 h., au Laboratoire d'Histologie (Salle Ranvier) de la Faculté de Médecine, à partir du Lundi 5 Avril jusqu'au 24 Avril 1937.

PROGRAMME. — Prélèvement et fixation de pièces (Bouin-Zenker-Regaud-Alcool). — Méthodes d'inclusion : celloïdine. — Coupes par congélation, méthodes qui leur sont applicables : méthodes de del Rio Hortega, coloration au Giemsa. — Colorations simples : Hématéine-Eosine ; Weigert-Van Gieson-Curtis. — Coloration aux couleurs d'aniline. Colorations spéciales du tissu conjonctif, picro-bleu. Coloration de fibres élastiques. — Colorations cytologiques : Hématoxyline au fer ; coloration de Prenant. — Méthodes mitochondriales et méthodes d'imprégnation du réseau de Golgi. — Méthodes spéciales pour les graisses et les lipoïdes. Méthodes pour le glycogène. — Colorations vitales (Rouge neutre; bleu de méthylène; vert Janus). — Etude du sang : Hématimétrie. Centrifugation-Numération. Coloration du sang. — Méthodes spéciales du système nerveux : Méthode de Golgi. Méthode de Cajal. — Coloration des fibres nerveuses : méthodes de Weigert et analogues. — Méthodes de dissociation : rétine osmiée, nerf osmié, muscle, épithéliums. Colorations spéciales de dissociations. — Méthode de nitratation. Ses diverses applications. — Injections vasculaires et méthodes d'étude des vaisseaux. — Principe de quelques méthodes microchimiques (fer, calcium, oxydases). — Méthode de comparaison de la structure des organes pour l'histologie expérimentale. — Principe de la méthode des cultures de tissus. Préparation du plasma, des extraits embryonnaires; ensemencement et lavage des cultures.

S'inscrire les Lundis, Mercredis et Vendredis, de 14 à 16 h., au Secrétariat de la Faculté de Médecine (Guichet n° 4). Le nombre des élèves est limité à 20. Droit d'inscription : 250 fr.

Hydrologie et Climatologie thérapeutiques. — CONFÉRENCES D'HYDROLOGIE EXPÉRIMENTALE. Dans le laboratoire d'Hydrologie et de Climatologie thérapeutiques (professeur Maurice Villaret), M. L. Justin-Besançon, agrégé, commencera ses démonstrations d'Hydrologie expérimentale le Jeudi 22 Avril, à 15 h. 30, et les continuera les Jeudis suivants, à la même heure.

Chaque démonstration sera suivie d'exercices expérimentaux, avec la collaboration de M. René Fauvert, de Mlle Denyse Kohler et de M. Pierre Barbier, Assistants du Laboratoire d'Hydrologie.

Parasitologie (prof. E. Brumpt). — 9e SESSION : MYCOLOGIE THÉORIQUE ET CLINIQUE. 24 Manipulations sous la direction de M. Maurice Langeron. Le but de cet enseignement, essentiellement pratique, est d'exercer individuellement les élèves à toutes les manipulations nécessaires pour l'étude des champignons pathogènes. Les élèves prépareront donc eux-mêmes leurs milieux de culture et feront chacun les ensemencements, inoculations, colorations, etc.

La durée de l'enseignement est de 24 jours. Les séances auront lieu tous les jours à 15 h., du 26 Avril au 25 Mai 1937.

Lundi 26 Avril : Méthodes d'étude des champignons. Matériel nécessaire. Milieux naturels et artificiels. Ennemis des cultures, moyens de les détruire. Préparation et stérilisation de la verrerie. — Mardi 27 Avril : Préparation des milieux artificiels solides : géloses, glycoses, milieux d'épreuve et de conservation. — Mercredi 28 Avril : Préparation des milieux liquides : eau de pommes de terre, liquides de Raulin et de Czapek. — Jeudi 29 Avril : Préparation de milieux naturels : grains de céréales (blé, orge, riz). — Vendredi 30 Avril : Méthodes d'isolement des champignons pathogènes en partant des lésions. Prélèvements, ensemencements, inoculations. Animaux sensibles. Causes d'erreur. Fausses mycoses et pseudomycoses. — Samedi 1er Mai : Technique des microcultures en cellules et sur lames. — Lundi 3 Mai : Morphologie générale des champignons : appareil végétatif, appareils sporifères et reproducteurs. — Mardi 4 Mai : Classification des champignons. Classification des hyphomycètes. — Mercredi 5 et Vendredi 7 Mai : Les microsiphonés et les actinomycoses. Méthodes de diagnostic et d'étude. Milieux spéciaux. Plan de l'étude d'un actinomycète. — Samedi 8 et Lundi 10 Mai : Les mycoses à thallosporés. Blastomycoses : vraies et fausses blastomycoses. Plan de l'étude d'une levure et d'un champignon levuriforme. Méthode des fermentations. Recherches de l'assimilation des nitrates, etc. — Mardi 11 et Mercredi 12 Mai : Les mycoses à conidiosporés : mycoses gommeuses (sporotrichoses); mycoses ulcéreuses et ulcéro-nodulaires, etc. Méthodes de diagnostic et d'étude). Inoculations. Champignons sténothermes et eurythermes. — Jeudi 13 et Vendredi 14 Mai : Les mycoses à ascomycètes. Place des ascomycètes pathogènes dans la classification. Importance de ces mycoses, auxquelles se rattachent diverses blastomycoses, les teignes, les aspergilloses, divers mycétomes, etc. — Samedi 15 et Mardi 18 Mai : Les mycoses à ascomycètes (suite) : dermatophytes ou champignons des teignes. Eléments morphologiques. Classification. Méthodes d'isolement et d'étude. Inoculations expérimentales. — Mercredi 19 et Jeudi 20 Mai : Les mycoses à phycomycètes : mucormycoses. Les mycoses viscérales mortelles : granulomes coccidioïdiens, histoplasmose. — Vendredi 21 et Samedi 22 Mai : Les mycétomes. Nature et classification de ces tumeurs mycosiques : actinomycoses, maduromycoses, pied de Madura. Méthodes de diagnostic et d'étude. — Lundi 24 et Mardi 25 Mai : Les phénomènes d'anastomose et de sexualité chez les champignons, leur importance pour l'étude et la classification des espèces pathogènes.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté, Guichet n° 4, les Lundis, Mercredis et Vendredis, de 14 à 16 h. Le droit d'inscription est de 400 fr.

Laboratoire Lemonnier (Ecole Pratique. Escalier C). — Une série de DOUZE DÉMONSTRATIONS d'ANATOMIE PATHOLOGIQUE sera faite par MM. Macaigne, agrégé, et Nicaud, médecin des hôpitaux, chef de laboratoire de l'hôpital Lariboisière, tous les jours à 2 heures, à partir du lundi 3 Mai 1937.

Cours gratuit. — S'inscrire chez le concierge de l'Ecole pratique.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Une conférence de M. le professeur CELESTINO DA COSTA, doyen de la Faculté de Médecine de Lisbonne, a eu lieu le lundi 15 Mars 1937, à 17 h., dans le Grand Amphithéâtre Pitres, sur le sujet suivant : *Les conceptions modernes du fonctionnement nerveux et leurs bases morphologiques.*

Faculté de Médecine de Lille. — Par arrêté ministériel du 11 Mars 1937, sont nommés du 1er Novembre 1936 au 30 Septembre 1937 : *Agrégé chargé de l'enseignement de la Parasitologie :* M. Coutelen. — *Agrégé chargé des travaux pratiques d'Anatomie :* M. Coulouma; — *Histologie :* M. Morel; — *Médecine opératoire :* M. Razemon.

Faculté de Médecine de Marseille. — VACANCE DE CHAIRE. Par arrêté du ministre de l'Education nationale du 19 Mars 1937, la chaire de clinique obstétricale de la Faculté de médecine de Marseille est déclarée vacante.

Ecole de Médecine d'Amiens. — Par arrêté du ministre de l'Education nationale du 19 Mars 1937, la date d'ouverture du concours pour l'emploi de professeur suppléant d'anatomie à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie d'Amiens fixée au 22 Octobre 1937 devant la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Lille, est reportée au lundi 8 Novembre 1937 devant la même Faculté.

La date d'ouverture du concours pour l'emploi de professeur suppléant de physique et de chimie à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie d'Amiens, fixée au 23 Octobre 1937 devant la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Lille, est reportée au lundi 15 Novembre 1937 devant la même Faculté.

Ecole de Médecine de Grenoble. — Par arrêté du ministre de l'Education nationale du 19 Mars 1937, un concours pour l'emploi de professeur suppléant d'histoire naturelle à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie de Grenoble s'ouvrira le lundi 18 Octobre 1937 devant la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Lyon.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours.

Ecole de Médecine de Nantes. — Par arrêté du ministre de l'Education nationale du 19 Mars 1937, un concours pour l'emploi de professeur suppléant d'anatomie, de physiologie et d'histologie à l'école de plein exercice de médecine et de pharmacie de Nantes s'ouvrira le lundi 11 Octobre 1937 devant la Faculté de médecine de l'Université de Paris.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours.

Hôpitaux et Hospices

Asiles publics d'aliénés. — Un poste de médecin chef de service est actuellement vacant à l'asile public autonome d'aliénés de Cadillac (Gironde), par suite du départ de M. Régis, appelé à un autre poste. — *Rectificatif.* M. Humbert, médecin-chef de service, à l'asile d'aliénés de Plouguernevel (Côtes-du-Nord), a été nommé médecin directeur de l'asile public d'aliénés de Quimper (Finistère), en remplacement de M. Lagriffe, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Sanatorium de Hauteville. — Par arrêté du ministre de la Santé publique du 11 Mars 1937, M. Lefèvre a été nommé médecin adjoint au sanatorium du département de la Savoie, à Hauteville (Ain).

Concours

Hôpitaux Civils de Mulhouse (Haut-Rhin). — A la suite de la retraite du titulaire actuel, la place de Médecin-chef et chirurgien en chef des Hôpitaux civils de Mulhouse sera vacante à partir du 1er Octobre 1937. Les postulants à cette place sont priés de produire leurs titres et de faire acte de candidature auprès du Maire de la Ville de Mulhouse, Président de la Commission administrative des Hôpitaux civils, jusqu'au 1er Mai 1937.

La place en question, dont les appointements seront à débattre, donne droit à une retraite allant jusqu'à 80 pour 100 des appointements. La pension de veuve s'élève jusqu'à 40 pour 100 des appointements du mari. Le titulaire jouit de la gratuité du logement, du chauffage et de l'éclairage.

Il dispose dans le service chirurgical, comprenant environ 300 lits, d'un certain nombre de chambres particulières pour des malades privés. Il peut, en outre, faire de la clientèle comme chirurgien consultant dans les cliniques privées de la Ville de Mulhouse.

Hôpitaux de Tunis. — Un concours sera ouvert, au siège de la Faculté de Médecine, à Paris, le mardi 4 Mai 1937, à 9 h. du matin, pour 3 emplois de CHIRURGIEN DES HÔPITAUX de Tunis.

Ces trois postes sont ainsi répartis : 1° un emploi de chirurgien à l'Hôpital Civil Français de Tunis; — 2° un emploi de chirurgien à l'Hôpital Sadiki, à Tunis; — 3° un emploi de chirurgien à l'Hôpital Ernest-Conseil de Tunis.

Pour se présenter au concours, les candidats devront réunir les conditions suivantes :

1° Adresser à la Direction de l'Intérieur (Service de la Santé Publique à Tunis), une demande avec indication de leur résidence actuelle; 2° Etre Français ou Tunisien (l'emploi de chirurgien des hôpitaux à l'Hôpital civil français de Tunis est réservé aux Français); 3° Avoir le diplôme d'Etat de docteur en médecine conféré par une Faculté française; 4° Produire une notice sur leurs titres, travaux et services antérieurs; 5° Ne pas être âgé de plus de 40 ans; cette limite d'âge est reculée d'une durée égale à celle des services militaires et sans qu'elle puisse excéder 45 ans.

L'entrée en fonction est fixée au 1er Juillet 1937. Les avantages attachés à l'emploi consistent en une indemnité annuelle de 15.000 francs. La liste d'inscription sera close le 3 Avril 1937.

— Un concours sera ouvert, au siège de la Faculté de Médecine, à Paris, le mercredi 5 Mai 1937, à 9 h. du matin, pour un emploi de MÉDECIN DES HÔPITAUX, à l'Hôpital Civil Français de Tunis.

Pour se présenter au concours, les candidats devront réunir les conditions suivantes : 1° Adresser à la Direction de l'Intérieur (Service de la Santé publique à Tunis), une demande avec indication de leur résidence actuelle; 2° être Français; 3° avoir le diplôme d'Etat de docteur en médecine conféré par une Faculté française; 4° produire une notice sur leurs titres, travaux et services antérieurs; 5° ne pas être âgé de plus de 40 ans; cette limite d'âge est reculée d'une durée égale à celle des services militaires et sans qu'elle puisse excéder 45 ans.

L'entrée en fonction est fixée au 1er Juillet 1937. Les avantages attachés à l'emploi consistent en une indemnité annuelle de 15.000 fr. La liste d'inscription sera close le 3 Avril 1937.

Médecin de la Santé. — L'emploi de médecin de la santé est déclaré vacant au port de Saint-Nazaire.

Les candidats ont un délai d'un mois pour adresser au ministère de la Santé publique (direction du personnel, 1er bureau) leur demande, accompagnée de l'exposé de leurs titres et de toutes justifications utiles.

Les candidats devront être nécessairement pourvus du diplôme d'Etat de docteur en médecine. Il leur sera tenu compte des diplômes spéciaux d'hygiène ou d'études médicales coloniales et de leurs connaissances touchant l'hygiène générale et l'hygiène de la navigation, la bactériologie, la parasitologie, l'étiologie, l'épidémiologie et la prophylaxie des maladies exotiques, ainsi que la pratique des services sanitaires, particulièrement en ce qui concerne la désinfection et l'application des règlements en vigueur.

Les candidats devront être de nationalité française ou naturalisés français.

Les candidats ne devront pas être âgés de plus de 50 ans.

Le traitement de début est fixé à 6.750 fr. et peut s'élever à 11.500 fr. par avancements successifs. — La liste sera close le 13 Avril 1937.

Hôpital de Saint-Germain-en-Laye. — Les épreuves pour le concours d'internat ont eu lieu à l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye, les 11, 12, 15, 17 et 19 Mars 1937.

Les questions tirées au sort ont été les suivantes : *Ecrit :* Artère axillaire (anatomie et rapports); citer les branches, ne pas les décrire. Occlusion intestinale aiguë (signes, diagnostic, traitement). Oreillons; signes, diagnostic, complications. — *Oral :* Diagnostic et traitement des anuries toxiques. Môle hydatiforme. Contusion du rein ; diagnostic et conduite à tenir.

Ving-cinq candidats ont été examinés. A la suite des épreuves, le jury, composé de MM. Grandhomme (président), Larget, Bruel, Bertrand, Courtois et Huc, a propos à la Commission administrative la nomination, par ordre de mérite, en qualité de :

Internes titulaires : M. Giraud; Mlle Stahland; MM. Campagne, Payer, Boisneuf, Balazuc. — *Internes provisoires :* MM. Horeau, Rodde, Guche, Waxin.

Nouvelles

La **Fédération des Syndicats Médicaux de la Seine** regrette que, malgré les conseils et les avertissements maintes fois donnés par les groupements professionnels et les Sociétés scientifiques médicales, on puisse encore trouver dans des journaux d'information des articles (avec photographies des auteurs) dans lesquels ces derniers énumèrent complaisamment leurs propres mérites, se mettant ainsi en contravention avec l'article 3 du Code de Déontologie qui proscrit toute réclame personnelle.

Commission supérieure de révision des pensions. — Par décret du 12 Mars, M. le professeur agrégé G. Renard, spécialiste ophtalmologiste, est nommé membre suppléant de la commission supérieure de révision des pensions.

Fondation A. Chauveau. — La Faculté de Médecine de Lyon, sur la proposition de M. Chalier, président du Syndicat des Médecins du Rhône, vient d'attribuer le Prix Social Médical de 1936 à M. Rossigneux.

Le Prix de la Fondation Chauveau (2.000 fr.) sera attribué en 1937 à la Section Scientifique Vétérinaire.

Les candidats devront s'inscrire au Secrétariat de la Faculté de Médecine de Lyon, 8 avenue Rockefeller, Lyon-Montplaisir, avant le 20 Octobre 1937, dernier délai.

Demander les renseignements concernant les conditions du Concours au Secrétariat de la Faculté de Médecine de Lyon (adresse ci-dessus), ou au Secrétariat de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 2, Quai Chauveau, Lyon.

Ligue Française contre le Rhumatisme. — Par décret du 19 Janvier 1937 paru à l'*Officiel* le 4 Mars 1937, cette Association vient d'être reconnue d'utilité publique. Secrétariat : 2, Rue Guynemer, Paris.

Association Française des Femmes médecins. — La XIVe ASSEMBLÉE GÉNÉRALE ANNUELLE se tiendra le samedi 24 Avril à 18 h. 30 à la Maison des Centraux, 8, rue Jean-Goujon, Paris-8e, et sera suivie d'un dîner sous la présidence de M. Siredey où l'on commémorera le cinquantenaire de la nomination de Mme Déjerine, 1re femme interne des Hôpitaux de Paris.

Pour tous renseignements, s'adresser à la secrétaire générale, Mlle Serin, 11, bd Port-Royal, Paris-13e.

Journées Médicales Internationales de Paris (26-30 Juin 1937). — *Président :* prof. Paul Carnot. *Vice-Présidents :* Médecins Généraux Inspecteurs Rouvillois et Morvan; Prof. Perrot et Goris (Faculté de Pharmacie); Prof. Leclainche et Nicolas (Ecoles Vétérinaires). *Commissaire général :* M. Lardennois. *Secrétaire général :* M. Godlewski. *Secrétaire général adjoint :* M. Pierre Bourgeois. *Trésorier :* M. Louis Lamy.

PROGRAMME : Samedi 26 Juin 1937. — 9 h. 30, Séance d'ouverture. Discours protocolaires. Conférences générales introductives : Les régulations neuro-hormonales : Doyen Roussy (Paris). Les régulations hormo-hormonales : Doyen Roussy (Paris). Les régulations hormonales en clinique médicale : Doyen Mauriac (Bordeaux). Les régulations hormonales en clinique chirurgicale : Prof. Leriche (Strasbourg).

Samedi soir 26 Juin 1937, dimanche 27, lundi 28, mardi 29, mercredi 30 Juin 1937. — Matin : Séances dans les hôpitaux. Après-midi : Séances de travail par Sections : Régulations hypophysaires. Régulations génitales. Régulations surrénales, rénales, cardio-vasculaires. Régulations thyroïdiennes, parathyroïdiennes, etc. Régulations pancréatiques, sanguines. Régulations hépatiques, digestives. Régulations spléniques.

Mercredi 30 Juin 1937. Conférences générales et Conclusions pratiques.

Pour tous renseignements, s'adresser au Dr Godlewski, 14, rue Théodule-Ribot, Paris .

Corps de Santé militaire. — *Au grade de médecin général :* M. le médecin colonel Fayet, en remplacement de M. le médecin général Cochois, placé dans la section de réserve. — M. le médecin colonel Rebierre, en remplacement de M. le médecin général Jullien, placé dans la section de réserve.

Corps de Santé des Troupes coloniales. — *Au grade de médecin général :* M. le médecin colonel Blanchard, en remplacement de M. le médecin général Carmouze, placé dans la section de réserve.

Corps de Santé de la Marine. — M. le médecin en chef de 2e classe Dore, médecin des hôpitaux maritimes en service à Cherbourg, est désigné au choix pour diriger le centre de phtisiologie du port de Cherbourg.

— Par décret du 16 Mars 1937, ont été promus dans le corps de santé de la marine, pour compter du 1er Mars 1937 :

Au grade de médecin de 1re *classe :* M. Gauffriaud, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Martin, démissionnaire. — M. Laporte, médecin de 2e classe, en complément de cadre. — M. Le Gall, médecin de 2e classe, en complément de cadre.

Liste de désignation. — *Médecins de* 1re *classe :* M. Bodeau, Toulon-Brest, en service à Brest, désigné pour le ravitailleur de sous-marins *Jules-Verne*, en remplacement de M. Le Faou. — M. Le Faou, Brest-Brest, médecin-major du *Jules-Verne*, désigné pour servir en sous-ordre à l'école navale en remplacement de M. Bodau. — M Brun, Rochefort-Brest, en congé de fin de campagne, désigné pour servir en sous-ordre au 5e dépôt en remplacement de M. Cals. — M. Cals, Toulon-Toulon, en service à Toulon, désigné comme médecin-major du groupe des bâtiments en réserve du Brégaillon, à Toulon.

Actes des Facultés

LILLE

THÈSES SOUTENUES

1er Janvier au 31 Mars 1937. — André Delerue : *Contribution à l'étude anatomique de l'articulation du coude.* — André Salmon : *Recherches expérimentales sur l'assainissement des coquillages contaminés dans un port de pêche.* — Pierre Sabre : *Contribution à l'étude des abcès puerpéraux de l'utérus.* — Jacques Capiaux : *La maladie gélatineuse du péritoine.* — Charles Leclercq : *Application thérapeutique de vues biologiques nouvelles sur le brome.* — Robert Cuvelier : *Sur les variations de la répartition globulo-plasmatique de l'eau du sang.* — André Schultz : *La néphrose lipoïdique chez l'enfant.* — Jean Garet : *A propos de douze observations de chirurgie parathyroïdienne.* — Mme Capiaux-Delacourt : *Contribution à l'étude des rhumatismes endocriniens.* — Etienne Delahousse : *Contribution à l'étude de l'artérite diphtérique et de son traitement par l'artériectomie.* — Edmond Dorémieux : *La rééducation des mineurs délinquants anormaux à l'institut médico-pédagogique d'Armentières.* — Mme Chauchoy-Waltz : *Trois formules d'assistance infantile.* — Gérard Wangermée : *De l'intérêt de la cutiréaction à la tuberculine en pratique médicale infantile.* — Maurice Debonne : *Etude sur un cas de pneumopéritoine spontané.*

Société Protectrice de l'Enfance

Fondée en 1865, reconnue d'utilité publique en 1869, la Société parisienne est la plus ancienne et la plus prospère des Sociétés Protectrices de l'Enfance de notre pays. Elle a tenu son Assemblée générale annuelle le 14 Mars 1937, *Salle Courcelles*, sous la présidence de l'Amiral Lacaze, de l'Académie Française. Dans son allocution, très applaudie, l'ancien ministre de la Défense nationale a félicité la Société de son action éminemment bienfaisante qui poursuit le double but : accroissement des naissances, diminution de la mortalité infantile. Pour tenir son rang de Grande Puissance, la France a besoin de beaucoup d'enfants.

M. Henri Perreau, président de la Société, remercie chaleureusement l'amiral Lacaze de l'honneur qu'il a fait à la Société en venant la présider, et du bien qui en résultera pour la propagande en faveur de l'enfance. Succédant à A. Sircdey qui, pendant dix-sept ans, n'a cessé de se dévouer à la Société, M. H. Perreau fait l'éloge de son prédécesseur, aux applaudissements de tous. Il adresse ses remerciements aux membres du Bureau, les vice-présidents L. Ribadeau-Dumas et Paul Marcou, le secrétaire général Raoul Labbé, le trésorier François Boucher et à Mme E. Apert, présidente des Dames Patronnesses, dont l'activité et le dévouement sont au-dessus de tout éloge.

Le Dr Raoul Labbé, dans son rapport sur l'exercice 1936, montre que la Société, malgré la crise économique, a maintenu sa marche bienfaisante : 1.795 familles ont été secourues (14 ayant des jumeaux et une des trijumeaux). Distributions gratuites : 493 berceaux garnis, 3 petits lits de fer, 5 voitures d'enfant, 6.236 bons de viande, 1.164 paquets d'épicerie, 29.486 pièces de layette.

M. Fr. Boucher lit le rapport financier : aux recettes 220.251 francs ; aux dépenses 173.530 francs. Parmi ces dépenses figurent 19.000 francs en espèces (récompenses aux mères nourrices) et 97.000 francs en nature. Cependant tous les objets achetés par la Société subissent, en vertu des récentes lois sociales, une plus-value de 70 pour 100, et il faut envisager de nouvelles ressources : dons, subventions, vente de charité en Décembre prochain.

Mme E. Apert donne lecture de son rapport sur les récompenses aux mères nourrices ayant de nombreux enfants (7 au minimum, 8, 9, 10 et davantage) et les soignant bien. Ceux qui ont défilé devant nous avaient tous bonne mine. D'autre part, les visites à domicile signalent la propreté et la bonne tenue des ménages récompensés, sans parler du moral élevé de ces femmes qui jour et nuit se prodiguent pour la santé de leurs enfants, soutenues par l'amour maternel : *plus on en a, plus on les aime* (paroles entendues par Mme Apert). Après le défilé émouvant de toutes ces héroïnes de la maternité, portant les plus petits dans les bras et suivies des plus grands, un goûter réconfortant a été offert à ce petit monde. Liste des prix décernés : 600 fr. à une mère de 11 enfants ; sept prix de 500 fr. à des mères de 10 enfants ; onze prix de 400 fr. à des mères de 9 enfants ; douze prix de 300 fr. à des mères de 8 enfants ; dix-neuf prix de 200 fr. à des mères de 7 enfants. Il faut ajouter 37 rappels de 100 francs à des mères antérieurement récompensées et ayant eu d'autres enfants par la suite. Parmi ces mères, l'une d'entre elles a actuellement 13 enfants, deux en ont 12, cinq 11, huit 10, dix 9, onze 8.

La matinée de concert, qui a suivi le défilé des mères-nourrices, a été organisée par Henri Busser, chef d'orchestre de l'Opéra, professeur au Conservatoire. Elle fut des plus réussies et les artistes que nous y avons entendues ont été chaleureusement applaudies : Mlle Germaine Borde, violoniste, 1er prix du Conservatoire ; Mlle Nelly Gauthier, violoncelliste, 1er prix du Conservatoire ; Mlle Irène Joachim, chanteuse, prix du Conservatoire ; Mme Gaston Rageot, chanteuse.

J. Comby.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MÉDECINS STOMATOLOGISTES

École française de Stomatologie.

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

Président du Conseil d'administration : Dr Gires, D.D.S.

Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle, stomatologiste des Hôpitaux, et Rousseau-Decelle, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Directeur : Dr Ch. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

Sous-Directeur : Dr R. Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr René Marii, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1937 : Mercredi 19 Mai et Lundi 11 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Arcachon. Station climatique. A vendre ds ville d'hiver, conviendr. à Clinique ou Mais. santé, grde villa, pierres de taille, tt conf., ét. neuf, 15 pièces, terrasse, balcons, communs, jardin, 2.500 m. env. S'adr. Me Cottard, notaire à Arcachon.

Visiteur médical, à Paris, depuis 10 ans, ch. s'adj. second Labo. sér. Ecr. *P. M.*, n° 544.

Méd. Direct. import. Maison Santé chir., prendrait direction similaire apportant sér. client. de chirurgiens. Ecr. *P. M.*, n° 568.

Veuve de médecin, ayant obtenu sérieux résultats dans prospection médicale, possédant bonnes références, recherche Laboratoires région nord. Possède voiture autom. Ecr. *P. M.*, n° 569.

Laboratoire spécialités pharmaceutiques, cherche visiteur médical exclusif pour voyager en province ; connaiss. scientifiques et sérieuses référ. exigées. Ecr. *P. M.*, n° 570 qui fera suivre.

On cherche personne sérieuse pouvant recevoir à la campagne un petit garçon de 8 ans, en bonne santé, pour les grandes vacances. Ecr. *P. M.*, n° 571.

A céder dans gde ville S.-O. cabinet de consultat. bien installé, radio ; à développ. faible indem. Ecr. *P. M.*, n° 572.

Asile prov. dem. infirm., diplôme d'Etat, ou connaiss. simil. pr poste surv. chef. Age max. 40. Si marié, fem. ser. employée. Très sér. référ. exigées. Ecr. *P. M.*, n° 573.

Imp. Laborat. parisien rech. pour exclusivité, visiteurs médicaux sérieux, Paris, Nord, Sud, Ouest, Sud-Est, Algérie. Ecr. référ. curriculum vitæ, prétentions. *P. M.*, n° 574.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE FOYER CONGESTIF TUBERCULEUX RAPIDEMENT CURABLE

PAR MM.

Jean MINET

H. WAREMBOURG et DELANNOY

(Lille)

L'existence de foyers congestifs rapidement et complètement curables, développés autour d'une lésion ulcéro-caséeuse ou en parenchyme antérieurement sain, est bien connue au cours de la primo-infection et de la phase de généralisation tuberculeuse.

Entrent dans ce cadre l'infiltration périfocale du complexe primaire (Redeker, Debré, Lelong et Joannon, Benda et Mollard), les congestions post-primaires des auteurs allemands, et l'infiltration épituberculeuse d'Eliasberg et Neuland, à laquelle, selon les formes observées, ont été attribués des noms multiples : réaction pulmonaire paratuberculeuse d'Engel, spléno-pneumonie tuberculeuse curable d'A. Delille et Dufourt, tuberculose péri-hilaire de Schmincke, scissurite tuberculeuse curable de Péhu, épituberculoses autonomes de l'adulte de Benda et Mollard, infiltrats pulmonaires labiles d'Ameuille et Lejard, etc...

Or, le caractère d'évolution fluxionnaire et rapidement curable, commun à tous ces foyers, peut être reconnu aussi à certaines manifestations de la tuberculose pulmonaire chronique de réinfection. Ce sont ces faits que nous visons ici. Nous insisterons particulièrement sur leur étroite similitude clinique avec l'épituberculose des Allemands ; cette similitude étaye le concept d'une entité morbide, le foyer congestif tuberculeux rapidement curable, foyer qui se reproduit sous le même aspect à toutes les phases évolutives de la maladie bacillaire.

Tout d'abord, chez le tuberculeux pulmonaire chronique, soumis au simple traitement hygiéno-diététique, il arrive que survienne soudain un épisode dramatique de congestion pulmonaire aiguë, développée d'ordinaire autour de lésions anciennes, mais pouvant aussi survenir à distance de celles-ci, en des régions antérieurement saines. L'évolution se fait vers la régression complète en quelques semaines et la bacillose chronique reprend ensuite son cours comme par le passé.

Des faits de cet ordre sont particulièrement fréquents à l'occasion d'hémoptysies, comme l'ont bien montré Gardis et Bernard.

Au cours de la collapsothérapie par le pneumothorax, on peut voir se développer, avec des signes cliniques et radiologiques alarmants, un foyer congestif homo- ou contro-latéral qui, après une période active — véritable flambée — évolue vers une régression complète. De tels foyers surviennent tantôt au moment de la création du pneumothorax, tantôt pendant sa période d'entretien. Ils ont été bien décrits par Sergent et Oury, Delore. Nous-mêmes en avons recueilli plusieurs exemples. Enfin, Ravina, Delarue et Douady, puis nous-mêmes avons rapporté des observations de bilatéralisation suraiguë survenant au cours du pneumothorax, et répondant, comme le montrait l'autopsie, à des réactions contro-latérales intenses de type congestif. Sans doute, de telles observations ne peuvent-elles entrer dans le cadre des foyers congestifs tuberculeux curables. Elles concernent cependant des faits de même ordre, dont la gravité tient moins à la nature des lésions observées qu'à la brusquerie de leur apparition et au développement considérable de leur étendue.

Il faut rapprocher des faits précédents les foyers congestifs curables contro-latéraux observés après la phrénicectomie : nous en avons publié plusieurs exemples dans la thèse de l'un de nous. Dans ce cas, comme dans celui du pneumothorax, on peut se demander si les manœuvres collapsothérapiques interviennent dans le déterminisme des foyers congestifs observés. Sans entrer dans le détail de cette question dont la discussion nous entraînerait trop loin, nous nous bornerons à apporter notre opinion personnelle, à savoir que les manœuvres collapsothérapiques, en pareil cas, doivent exercer une bien minime influence sur des manifestations qu'il est bien plus logique d'attribuer au développement évolutif de la maladie bacillaire elle-même.

Enfin, dans les jours qui suivent une intervention chirurgicale, thoracoplastie ou apicolyse, chez un tuberculeux pulmonaire, il est possible de voir survenir un foyer congestif rapidement curable et localisé le plus souvent au niveau des lésions que combat l'intervention. Ces manifestations ont été décrites par Bernou et Fruchaud après la thoracoplastie, par de Winter et Seebrechts, qui leur ont attribué le nom de splénisation de voisinage.

Mais de tels foyers ne s'observent pas seulement au niveau des lésions anciennes. Ils peuvent se produire encore à distance, dans le même poumon ou dans le poumon opposé : nous avons observé plusieurs faits de ce type ; ils sont rapportés au complet dans la thèse de l'un de nous.

Ces manifestations ne sont pas d'ailleurs de compréhension simple. On sait que le traumatisme chirurgical, en dehors de la tuberculose, est fréquemment à l'origine de manifestations pulmonaires aiguës, à telle enseigne que l'on pourrait se demander si des faits de l'ordre de ceux que nous rapportons ne répondent pas à une pneumonie post-opératoire banale. En réalité, il n'en est rien. On peut voir en particulier comment, dans l'une de nos observations (observation IV de la thèse de Delannoy) chez un tuberculeux pulmonaire ancien qui n'était plus, au moment de la thoracoplastie, qu'un suppurant pleural, le développement d'un foyer congestif post-opératoire fit apparaître dans l'expectoration de nombreux bacilles de Koch. Des faits de ce genre confirment bien la nature bacillaire des foyers de congestion rapidement curables décrits dans nos observations.

Voilà donc toute une série de faits survenus dans des conditions différentes mais étroitement superposables les uns aux autres par leurs caractères cliniques ; appartenant à la tuberculose pulmonaire de réinfection, ils affectent une allure évolutive analogue en tous points à celle des manifestations congestives des phases de primo-infection ; on en arrive ainsi à une notion de synthèse purement clinique indépendante de toute considération théorique, sur l'évolution générale de la tuberculose : celle du foyer congestif tuberculeux rapidement curable, dont il nous reste à envisager dans le détail les caractères particuliers.

Étude synthétique.

Clinique. — Que le foyer congestif bacillaire survienne chez un sujet antérieurement sain ou chez un tuberculeux avéré, le début est toujours brutal. Il peut affecter l'aspect solennel de la pneumonie. Plus souvent, tout en gardant un caractère aigu, il est moins dramatique : la fièvre s'élève en lysis, pour n'atteindre son acmé qu'en trois ou quatre jours. Les frissonnements sont légers ou manquent complètement. La douleur thoracique, par contre, semble constante et peut atteindre une grande intensité. Parfois, au cours des semaines précédentes, une altération de l'état général a pu être mise en évidence, souvent accompagnée de douleurs thoraciques fugaces qui annoncent le foyer congestif.

La phase d'état est bientôt réalisée, et c'est alors tout le tableau d'une congestion pseudo-pneumonique, peut-être un peu atypique, que l'on sera amené à observer.

La température persiste à 39° ou 40°. Rarement la courbe fébrile affecte une forme en plateau. Bien plus souvent elle est irrégulière, désarticulée. Les sueurs sont abondantes, l'amaigrissement précoce. Toutefois, dans l'ensemble, l'état général ne semble pas extrêmement atteint ; on n'observe pas ici l'aspect d'abattement profond, d'adynamie qu'affecte le pneumonique. Bien au contraire, le malade se déplace dans son lit avec aisance, répond facilement aux questions.

La dyspnée est constante, faite surtout de polypnée et non accompagnée, en général, de sensations subjectives. Le point de côté persiste avec une grande intensité. La toux, fatigante, ramène une expectoration diverse selon les cas : si les crachats étaient au préalable purulents, ils deviennent seulement plus abondants et se chargent en mucus et en mousse. Dans d'autres cas, l'expectoration est gommeuse, parfois striée de sang, sans affecter jamais l'aspect rouillé du crachat pneumonique. Parfois elle est abondante et spumeuse, traduisant des lésions importantes d'œdème pulmonaire. Enfin, assez fréquemment, des hémoptysies franches, de sang rouge, se répètent pendant plusieurs jours. L'examen du poumon révèle en un point quelconque du parenchyme, tantôt au niveau des lésions anciennes, tantôt en des régions antérieurement saines, un foyer congestif évident, mais de caractères souvent bâtards : dans une aire de matité franche ou de submatité, où les vibrations sont exagérées, on entend un souffle, rarement tubaire, souvent doux, de type tubo-pleural, à maximum expiratoire. Les râles ne sont pas des crépitants, mais des sous-crépitants fins ou moyens. La bronchophonie, la pectoriloquie aphone sont de règle. A l'écran, le foyer congestif tuberculeux curable peut donner l'aspect du triangle pneumonique à limites nettes. Plus souvent, l'image triangulaire, d'opacité bien homogène, est remarquable par ses bords flous, en ombres dégradées. Dans d'autres cas encore, c'est à une opacité non homogène, faite de grosses pommelures juxtaposées, que l'on a affaire.

Quant à l'examen des crachats, il montre,

semble-t-il, un enrichissement en bacilles de Koch sous l'effet du foyer congestif ; mais on conçoit le caractère tout relatif de telles affirmations. Toutefois, chez certains tuberculeux, dont les crachats ne contenaient plus de bacilles de Koch, un foyer congestif fugace peut faire réapparaître ceux-ci.

En présence d'un tel tableau, on est en droit de nourrir les plus vives alarmes. Pourtant, en très peu de temps, huit, quinze jours, trois ou quatre semaines au maximum, on assiste à la régression de la lésion congestive. La fièvre tombe en un lysis prolongé. La disparition des signes physiques est rapide. Enfin, fait important, on assiste à la disparition totale de l'ombre révélée par la radioscopie ; ou bien le nettoyage est total, ou bien l'on ne voit persister que les lésions antérieures autour desquelles s'était développé le foyer congestif.

Celui-ci affecte donc, dans la règle, l'aspect d'une congestion pulmonaire de type Woillez, mais où l'irrégularité de la fièvre, la conservation apparente de l'état général, le timbre du souffle et des râles, l'aspect flou des ombres radiologiques jettent autant de notes atypiques.

D'autres formes peuvent s'observer : telle est la spléno-pneumonie tuberculeuse aux symptômes bien connus, et dont la régression nous a paru un peu plus traînante et plus difficile que celle de la forme précédente. Dans d'autres cas, la participation pleurale imprime au foyer congestif l'allure d'une pleuro-pneumonie de type Potain. Dans le même cadre doivent être rangées certaines cortico-pleurites de type superficiel, de siège apical, scissural ou basilaire, variété mineure, en quelque sorte, des foyers congestifs curables de la tuberculose pulmonaire.

Il faut savoir, d'ailleurs, que ces diverses formes ne constituent pas des entités rigoureusement tranchées ; tous les intermédiaires existent entre elles. Elles peuvent même se transformer les unes dans les autres ; il en est ici de même que dans les congestions pulmonaires d'ordre banal, où les syndromes d'intrication sont particulièrement fréquents, ainsi que l'a montré Roose dans sa thèse inspirée par l'un de nous.

Il faut enfin décrire, aux foyers congestifs curables de la tuberculose pulmonaire, des formes frustes, où la modicité des signes généraux et fonctionnels contraste avec l'importance des symptômes auscultatoires et radiologiques, et des formes latentes, muettes, où toute la symptomatologie se borne à une image radiologique fugace, parfois étendue, affectant l'un des types décrits plus haut.

Diagnostic. — Il n'est pas toujours facile d'élucider la nature des foyers congestifs aigus survenant chez les tuberculeux pulmonaires avérés. On attribuait autrefois ces foyers à des infections banales surajoutées. On les rattache plutôt aujourd'hui à l'action du bacille de Koch ou de ses toxines. Mais l'opinion, sur ce point, n'est pas unanime : Ameuille et Lejard discutent la nature bacillaire des « infiltrats pneumoniques labiles » survenant dans la tuberculose chronique. L. Bernard et Lamy rapportent des cas de pneumonie prolongée simulant la tuberculose. Rist et M^lle Blanchy, décrivant les séquelles radiologiques des pneumopathies non tuberculeuses, montrent que la nature bacillaire de lésions pulmonaires ne doit jamais être affirmée sans une sévère critique des faits.

Le problème est d'autant plus malaisé à résoudre, dans les cas qui nous occupent, que la nature bacillifère de l'expectoration ne s'y trouve souvent d'aucun secours, les sujets ayant d'ordinaire depuis longtemps déjà des bacilles de Koch dans les crachats. Seules, par conséquent, des nuances cliniques ou radiologiques permettront de reconnaître la nature tuberculeuse de la lésion : c'est la notion d'un début progressif, mais non solennel, d'une fièvre irrégulière, d'une expectoration franchement hémoptoïque, d'un amaigrissement intense et précoce, de signes physiques bâtards, d'une image radiologique peu homogène et à bords estompés, qui fera naître le doute ; parfois celui-ci se verra confirmé par un enrichissement net des crachats en bacilles de Koch, ou la réapparition de ceux-ci dans une expectoration au préalable abacillaire.

Un autre problème diagnostique a été soulevé plus récemment : celui des rapports entre les foyers congestifs aigus passagers et l'atélectasie pulmonaire. Jeanneret et Farné, en particulier, attribuent à celle-ci certaines ombres radiologiques fugaces survenant chez les tuberculeux. Quelle que soit la valeur de cette assertion, l'atélectasie ne peut entrer en ligne de compte que dans la mesure où une image radiologique transitoire ne s'accompagne ni de signes généraux, ni de symptômes physiques tels que souffle congestif, râles sous-crépitants, etc... La discussion n'intervient que pour les cas où une ombre radiologique fugace est le seul phénomène observé. Encore le processus de congestion pulmonaire aiguë est-il capable, à lui seul, de produire de tels phénomènes, comme l'a montré l'étude de la grippe et de ses déterminations pulmonaires congestives d'expression purement radiologique.

Pronostic. — Deux problèmes pronostiques sont à régler en présence des manifestations qui nous occupent. Tout d'abord, il importe de prévoir de manière aussi précoce que possible le caractère de curabilité des lésions. C'est là, à vrai dire, besogne malaisée. Les critères sûrs manquent en pareille matière. Cependant, des éléments de présomption peuvent être réunis en faveur de la curabilité rapide du foyer tuberculeux. Dans l'ensemble, on peut dire que l'aspect brutal, fluxionnaire des manifestations, constitue un indice en faveur de l'évolution rapidement régressive. Le caractère continu de la fièvre, l'installation rapide d'un foyer de souffle et de râles sous-crépitants, l'aspect gommeux de l'expectoration, le caractère massif, homogène, assez bien limité de l'ombre radiologique réalisent autant d'éléments qui permettent d'augurer de la nature purement exsudative du foyer en évolution. Mais il faut bien dire que ces notions n'ont rien que de relatif et qu'une grande circonspection doit toujours être de mise en pareille matière.

Au décours de l'évolution, le problème change un peu de face, et il importe alors d'apprécier si la régression du processus pathologique a bien été complète ; ici, le pronostic repose sur des éléments plus précis. La régression de la fièvre, des signes physiques, le nettoyage radiologique surtout, l'absence d'extension des lésions antérieures témoignent de la curabilité complète du foyer congestif récent. Au contraire, l'apparition d'un foyer de craquements fixes, au moment où régressent les phénomènes congestifs, la persistance d'ombres radiologiques qui, tout en limitant leur étendue, tendent à prendre un aspect flou, non homogène, montrent comment le foyer congestif considéré n'était que l'accompagnement d'une lésion ulcéro-caséeuse débutante ; le pronostic revêt ici un tout autre aspect.

Dernier problème, le foyer congestif tuberculeux, une fois disparu, pèsera-t-il, par la suite, sur le pronostic général de la maladie ? Il ne le semble pas. Peut-être même le caractère fluxionnaire de ces foyers indique-t-il chez l'individu qui les porte un état d'allergie marqué où entrent des qualités d'immunité non négligeables ; nous aurons l'occasion d'ailleurs de revenir sur ce point.

Traitement. — La curabilité des foyers tuberculeux que nous étudions commande leur thérapeutique. Celle-ci ne consistera évidemment pas en manœuvres compliquées. On se contentera de mettre le malade dans des conditions favorables à la guérison spontanée que l'on est en droit d'attendre. Séjour au lit, aération, régime alimentaire suffisamment riche, administration de toniques généraux et de tonicardiaques, telles seront les indications essentielles du traitement. Fera-t-on une thérapeutique générale spécifique ? Les avis sont partagés sur ce point. Pour notre compte, nous avons obtenu de l'usage du sérum de Jousset des résultats qui nous ont paru favorables; mais nous ne nous dissimulons pas combien il est difficile, en pareille matière, de faire le départ entre ce qui revient aux bons effets de la thérapeutique et à la curabilité spontanée du processus pathologique.

Un dernier point est à souligner : nous avons vu combien il était difficile, parfois, de prévoir le caractère de curabilité d'un foyer bacillaire aigu ; c'est dire qu'en pareil cas l'expectative armée s'impose, et qu'il faut se tenir prêt, au moindre indice d'évolution d'un foyer ulcéro-caséeux débutant, à envisager la mise en œuvre de procédés thérapeutiques plus actifs choisis selon les indications spéciales à chaque cas particulier.

Anatomie pathologique. — Le caractère curable des manifestations dont nous faisons l'étude devrait être exclusif de toute considération anatomique. On peut admettre cependant que les lésions de foyers congestifs tuberculeux curables sont les mêmes que celles de certains processus de caractères identiques, où la mort ne dérive que de la brutalité d'apparition et de l'extrême extension de lésions, qui, en d'autres circonstances, n'auraient pas manqué d'évoluer vers la régression. Des travaux effectués dans ces conditions par Rancke, Ribadeau-Dumas, Ravina, Delarue et Douady, Caussade et Tardieu, et de nos propres constatations, nous pouvons conclure que les lésions des foyers congestifs tuberculeux curables apparaissent formées de congestion, d'œdème, de splénisation, parfois d'hépatisation du parenchyme pulmonaire. Ces diverses lésions ne peuvent manquer de répondre à un processus d'alvéolite banale. De l'importance qu'acquièrent respectivement les exsudations œdémateuse, cellulaire, hémorragique ou fibrineuse à l'intérieur de l'alvéole, dépendent les divers types anatomiques observés. Mais jamais, dans ces formes, on ne voit évoluer la lésion soit vers la caséose, soit vers les processus constructifs qui marquent l'évolution de la tuberculose pulmonaire chronique ; les faits que nous étudions sont précisément définis par cette circonstance.

Considérations théoriques générales.

Certains auteurs (Langer, Redeker, Sergent et Oury) supposent que, dans le déterminisme des foyers congestifs tuberculeux rapidement curables, il faut envisager l'action, non pas du bacille de Koch lui-même, mais de ses toxines. Cette façon de voir est valable, sans doute, dans certaines circonstances ; en particulier, elle est de nature à rendre compte du caractère fluxionnaire des phénomènes, de leur disparition complète et rapide. Mais elle ne suffit pas pour éclairer la totalité des faits relevés en clinique, ceux en particulier où la congestion pulmonaire

s'accompagne de l'augmentation ou de la réapparition des crachats bacillifères. Dans ce cas, évidemment, les lésions congestives observées sont sous la dépendance directe de l'agent microbien lui-même. D'ailleurs, Dufourt et Brun obtiennent, en milieu de Löwenstein, des cultures positives à partir des produits de ponctions faites en parenchyme épituberculeux.

Pour rendre compte des caractères anatomiques et cliniques affectés par les foyers tuberculeux congestifs, il semble, de plus, que la notion de nature de l'agent agresseur ne soit pas suffisante, mais que la question du terrain sur lequel évolue cet agent doive être aussi considérée. L'état d'hypersensibilité, d'allergie, d'hyperergie, chez de tels malades, ne peut être nié. Il explique les deux caractères essentiels des foyers que nous étudions : 1° leur étendue, leur allure dramatique, dues à la réaction d'un organisme hypersensible ; 2° leur évolution rapidement favorable, en rapport avec le processus d'immunité plus ou moins efficace qui accompagne souvent l'hypersensibilité aux produits bacillaires.

Nous voudrions insister sur un dernier point dont l'importance nous paraît grande : c'est l'identité clinique et anatomique des foyers bacillaires congestifs, quel que soit le stade de la tuberculose auquel ils se produisent. Qu'ils appartiennent aux périodes dites primaire, secondaire ou tertiaire de la maladie, ils affectent toujours le même type et semblent répondre au même processus intime. C'est dire la vanité des classifications précises, comme celle de Rancke, qui, à trop systématiser, finissent par s'écarter de la réalité des faits. Il faut bien admettre que les divers stades de la tuberculose selon Rancke ne laissent pas de déborder largement les uns sur les autres. Et notre travail montre que les manifestations qui paraissaient constituer l'apanage le plus strict des phases primaire et secondaire de la maladie — les foyers congestifs curables, l'épituberculose — se retrouvent aussi à la période tertiaire de la tuberculose.

Des travaux de ce genre tendent donc à rendre son unité évolutive à la tuberculose, maladie générale et chronique dont les atteintes multiples se succèdent avec un polymorphisme dont rendent compte les innombrables combinaisons possibles entre les modalités de l'agression microbienne et celles de la réaction organique.

ANOMALIE DU SQUELETTE DE L'ARTICULATION DU COUDE

OS SÉSAMOÏDE DU CUBITUS

Par le Prof. **KIENBÖK**
(Vienne, Autriche)

et **DESENFANS**
(Montignies-sur-Sambre, Belgique)

Ayant eu à examiner récemment un ouvrier mineur victime d'un léger *traumatisme* au voisinage de l'articulation du coude droit, nous avons été frappés à l'examen clinique par la forme spéciale de cet article ; en examinant les deux coudes, nous avons été surpris d'y retrouver une morphologie quasi identique.

Pour nous renseigner sur l'état du squelette et pour fournir un dossier plus complet à la Compagnie d'assurances, nous avons procédé à l'examen radiographique des deux coudes, ce qui nous a permis de découvrir une image particulière (fig. 1 et 2).

Dans la *bibliographie* que nous avons consultée à ce sujet, nous avons trouvé le cas « princeps » décrit il y a trente ans par le professeur Kienbök, avec qui nous nous sommes mis en rapport et qui nous a offert de publier en collaboration avec nous, les observations faites à ce sujet.

Ces observations, à notre avis, sont d'autant plus intéressantes que la facilité apparente du diagnostic expose à une inadvertance le médecin le plus expérimenté dans ce genre de question ; en effet, l'image radiographique donne à première vue l'impression d'une fracture de l'olécrâne et c'est à ce diagnostic que l'on se rallie, sans songer à une altération anatomique quelconque, surtout s'il y a eu un traumatisme du coude.

Il s'agit d'un *ouvrier mineur, F. D..., âgé de 28 ans*, de race blanche, de taille et poids moyens, n'ayant aucun antécédent pathologique, ni personnel, ni héréditaire; il fut *traumatisé* en Mai dernier dans le voisinage de l'articulation du *coude droit*. Ce coude est légèrement tuméfié, peu douloureux à la pression, limité dans les mouvements d'extension ; l'examen du coude symétrique montre la même morphologie et la même limitation des mouvements d'extension; les mouvements de flexion, pronation et supination sont normaux.

L'examen radiographique des *deux coudes* montre l'inclusion d'un *os sésamoïde* de la forme et de la grandeur d'une châtaigne, dans le tendon du triceps brachial, dans des conditions analogues à celles réalisées pour la rotule.

Cet os a deux facettes articulaires recouvertes de cartilage hyalin assez épaissi et s'articulant, l'un, avec l'olécrâne, l'autre avec l'humérus.

Les deux images sont quasi *identiques*, sauf que l'article droit est légèrement tuméfié, la facette articulaire de l'olécrâne offrant avec cet os un léger diastasis comme s'il s'était produit une dislocation de cette articulation par suite d'un épanchement intra-articulaire lors du traumatisme dont fut victime l'ouvrier.

Nous avons examiné plusieurs membres de sa famille et avons procédé chez ceux-ci à des examens cliniques et radiographiques :

Chez un *frère âgé de 15 ans*, sauf un retard de l'ossification se manifestant par une image normale du noyau osseux épiphysaire tel qu'on le rencontre chez l'enfant à l'âge de 12 à 13 ans, nous n'avons rien noté qui mérite d'être spécialement signalé.

Par contre, chez le *père âgé de 60* ans, alors qu'il nie la préexistence de tout traumatisme quelconque du *coude droit*, il existe un léger déficit de l'extension de cet article et la radiographie nous montre une *anomalie* à peu près semblable à celle de notre patient avec cependant quelques différences : la tubérosité épaissie de l'olécrâne est séparée de la base de cet os par une étroite zone fibro-cartilagineuse; la zone cartilagineuse de l'épiphyse persiste donc ici.

L'article gauche est complètement normal tant cliniquement que radiologiquement.

Comparant les deux articulations, on est, de plus, frappé par le fait que l'olécrâne et son épiphyse sont *plus longs de 1/2 centimètre* que l'olécrâne de l'articulation homologue (fig. 3 et 4).

Nous nous trouvons ici en présence d'une anomalie congénitale; celle-ci fut décrite pour la première fois en 1892 par Pfitzner et fut une découverte de dissection; cet os fut appelé « sesamum cubiti ».

Ce fut Kienbök qui, le premier, en 1902, observa radiographiquement cette anomalie et appela cet os « patella cubiti ».

La meilleure appellation de cette anomalie

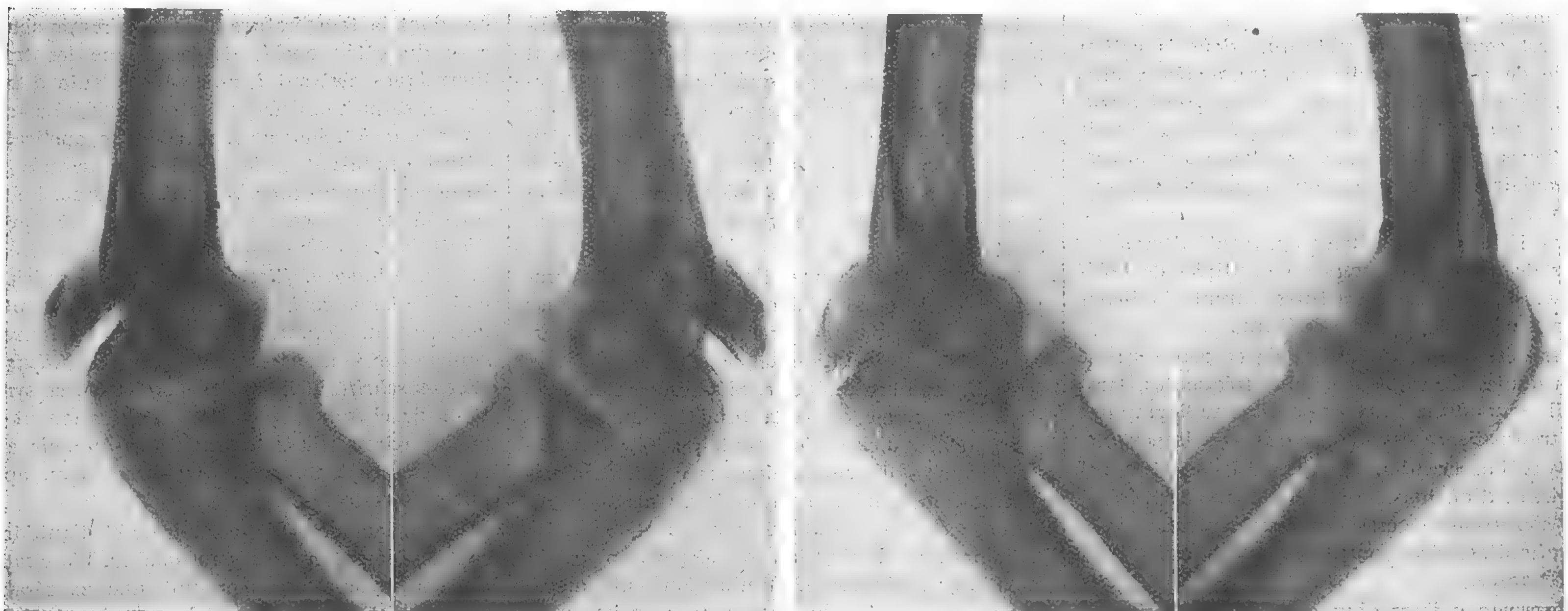


Fig. 1. — Coude droit. Fig. 2. — Coude gauche. Fig. 3. — Coude droit. Fig. 4. — Coude gauche.

serait, à notre avis, celle d' « *os épiphysaire de l'olécrâne* ».

Cette affection fut dans la suite décrite une dizaine de fois et nous devons citer à ce sujet les noms de Katz, Pauly, Japiot, Gunn, Beykirch, Rostock, Odessky et Melnikowa, Ewald, Kremser.

Les opinions des auteurs sur la *pathogénie* de cette affection sont partagées ; les uns pensent à une *affection traumatique*, les autres à une anomalie congénitale ; notamment, Pauly émet l'hypothèse qu'il s'agit d'un dédoublement du noyau épiphysaire de l'olécrâne ; Beykirch admet *l'autonomie embryologique* de cet os ; Rostock, Ewald et Kremser croient qu'il s'agit d'un os anormal surnuméraire avec surface articulaire revêtue de cartilage hyalin.

Dans *les cas que nous exposons*, les différentes *particularités* de cette affection, y compris la *bilatéralité*, existent chez le jeune homme; mais, de plus, nous pouvons noter pour la première fois l'apparition *familiale* et les *deux modifications* observées jusqu'ici, de cette anomalie de l'olécrâne, c'est-à-dire :

1° *L'anomalie bien développée, le sésamoïde isolé, articulé, et mobile (patella cubiti). Rotule du coude.* Il s'agit ici d'un isolement complet de l'épiphyse de l'olécrâne apparu dans la vie embryonnaire.

2° *La persistance simple de l'épiphyse de l'olécrâne* produite par la non-disparition de la zone cartilagineuse ; on pourrait, comparant cette modification avec la première, parler dans ce cas d'une *forme fruste*.

La première de ces modifications existe chez notre jeune patient, elle est bilatérale avec cependant une légère lésion de l'article droit, due à un trauma; la deuxième existe chez le père, elle est unilatérale et existe indépendamment de toute lésion; ces modifications doivent être interprétées comme *consécutives à une hypertrophie embryonnaire de l'olécrâne*.

Les anatomistes admettent généralement, à propos du processus de l'ossification normale de l'articulation du coude, que vers la douzième année apparaît au niveau de l'olécrâne un noyau osseux dont la soudure avec la base de cet os se fait aux environs de la 16e année.

La présence d'une anomalie d'ossification du coude n'est, en général, pas remarquée par le sujet ; l'anomalie est donc essentiellement *latente* ; les deux cas que nous publions en sont une illustration, jamais les patients ne se sont plaints de douleurs dans l'articulation du coude et ce n'est qu'incidemment que ces images ont été mises en évidence.

Il est cependant possible que, dans la pathogénie de cette anomalie, un *traumatisme* plus ou moins important, ignoré, ou un *effort mécanique anormal* puisse être invoqué, ce qui serait d'ailleurs plausible quand on pense aux efforts musculaires qu'un sportif ou un manuel peuvent exercer sur cet os.

Ces lésions congénitales peuvent *s'accompagner de fractures* simples ou multiples de l'olécrâne, des cas avec fractures furent d'ailleurs décrits par Katz, Bykirch et Gunn.

Les découvertes de lésions de ce genre seront sans doute, dans l'avenir, plus fréquentes, lorsqu'il sera devenu habituel de radiographier un traumatisme osseux quelque peu important.

Dans l'observation de Kienböck, en 1902, il s'agissait d'un homme âgé de 31 ans ayant subi des contusions légères des deux articulations à la suite d'exercices sportifs violents vers la 17e et la 21e année.

L'examen radiographique a découvert un sésamoïde du cubitus dans l'articulation droite ; dans l'articulation gauche, une épiphyse, persistante de l'olécrâne, arrachée de sa base et quelque peu déplacée vers le haut.

Quant à la *répartition* de cette anomalie sur les deux articulations, *trois types* se présentent :

1° L'une des articulations seulement est atteinte ; l'autre, par contre, est entièrement normale (*anomalie unilatérale*) ;

2° L'une des articulations est modifiée d'une façon différente de celle de la première (*anomalie bilatérale inégale*) ;

3° Les deux articulations sont modifiées de la même manière (*anomalie bilatérale identique*).

Il semble que cette anomalie se rencontre plus fréquemment chez l'homme que chez la femme, mais il faut prendre en considération la petite statistique que l'on possède et la fréquence du traumatisme violent chez les manuels masculins exigeant une radiographie pour compléter le diagnostic.

En *résumé*, ces anomalies sont *rares*. Il ne faut leur accorder d'importance que pour le *diagnostic différentiel avec les fractures* de l'olécrâne qui nécessitent naturellement un traitement adéquat.

VALEUR CLINIQUE D'UN SYMPTOME D'ORIGINE SYMPATHIQUE DANS

LES TUMEURS ET LES PROCESSUS INFLAMMATOIRES DE L'ESPACE RÉTRO-PÉRITONÉAL

Par le Prof. E. HESSE
(Léningrad.)

Le symptôme que j'ai décrit en 1929 est basé sur les modifications de la température de la peau, de la fonction sudoripare et de la réaction pilo-motrice au niveau des membres inférieurs, causées par l'excitation ou bien la paralysie de la partie lombaire du tronc du nerf sympathique ou de ses rameaux anastomotiques.

J'ai désigné d'abord ce syndrome sous le nom de symptôme calorimétrique, ce qui n'est pas tout à fait exact puisque, en réalité, il s'agit d'une triade de symptômes cliniques que nous venons de citer.

Le mécanisme de ce syndrome peut être expliqué d'une façon assez simple. L'accroissement de la tumeur aussi bien que l'extension du processus inflammatoire au niveau de l'espace rétropéritonéal provoque la compression de la portion lombaire du tronc sympathique qui passe sur la face antéro-latérale de la colonne vertébrale et y est fixée de telle façon qu'elle ne peut pas s'en écarter.

Comme nos expériences l'ont démontré, la compression provoque d'abord, dans un premier stade, le refroidissement net de la peau, l'hyperhidrose et l'exagération de la réaction pilo-motrice du membre inférieur. Si la compression du nerf se prolonge ou si la tumeur s'accroît, les phénomènes d'excitation font place, par suite des troubles de conduction, aux phénomènes d'inhibition, puis à la paralysie du nerf. En clinique, cela se manifeste par élévation de la température, diminution et disparition de la sudation, anhidrose et diminution puis disparition du réflexe pilo-moteur du membre inférieur correspondant, surtout au niveau du pied.

La recherche de cette triade symptomatique est extrêmement simple. Pratiquement, on peut se passer de tout appareil et il est parfaitement suffisant d'examiner comparativement les deux membres du malade en y appliquant successivement la main. Quand le symptôme est net, la différence de température est facilement perçue. Personnellement j'examine toujours avec le dos de la main parce que de cette façon on apprécie mieux les différences de température et je touche successivement les orteils, le dos du pied, les faces antérieure et postérieure de la jambe et de la cuisse. Les modifications de la température sont surtout nettes au niveau des orteils et au dos du pied et par contre s'observent rarement au niveau de la cuisse.

En pratique, et surtout pour l'orientation rapide du diagnostic, cette méthode d'examen est suffisante et nous a permis de poser, dans tous nos cas, le diagnostic exact.

Pour l'examen plus minutieux il est nécessaire de se servir d'un thermomètre spécial pour la peau, de n'importe quelle construction. Pour éviter les erreurs résultant de l'inégalité de l'application du thermomètre et de la compression de la colonne de Hg, il vaut mieux se servir d'un simple support en fil de fer, décrit par I.-S. Lindenbaum et L.-M. Kapitza, de ma clinique, dans le *Vestnik Chirurgii*, t. 38, vol. 108-9, 1935, et dans *Archiv klin. Chirurgie*, 184, 1936.

L'électrothermomètre de Strauss, dont s'est servi A.-N. Filatov pour ses expériences dans notre clinique, ne convient pour la pratique courante, à cause de sa grande sensibilité (il enregistre des oscillations de 1/100 de degré), ce qui trouble l'interprétation du phénomène. En outre, ce thermomètre demande un appareillage compliqué avec galvanomètre à miroir sur consoles qui doivent être fixées à un mur épais pour éviter les secousses.

La représentation des oscillations de la température, prise sur la peau des deux membres inférieurs d'une façon systématique, pendant un temps assez long, présente un grand intérêt. Elle permet de saisir très nettement le moment du passage du stade d'excitation du nerf au stade d'inhibition et de paralysie.

L'explication de ce phénomène demande beaucoup de circonspection parce que sa constatation à un examen superficiel, sans tracé, peut conduire à des conclusions erronées. Il faut savoir qu'au moment du passage du stade de l'excitation du nerf au stade d'inhibition et de paralysie, la température de la peau du membre correspondant s'élève graduellement. Ainsi, à un certain moment, la température du membre dont la température s'élève se rapproche de celle du côté opposé, de façon que les tracés thermiques arrivent à se croiser. Faute d'expérience, ce phénomène peut être considéré comme un retour à l'état normal, et cette explication hâtive conduirait à la conclusion erronée sur l'amélioration du processus pathologique. En raison de ce croisement des tracés, nous avons décrit ce symptôme sous le nom de « ciseaux calorimétriques ». C'est un symptôme précieux, mais il demande à être étudié attentivement et longuement. Comme on le voit sur la figure 1, empruntée à mon article dans la *Klinische Wochenschrift*, 1929, n° 29, p. 1360-63, ce symptôme de ciseaux a pu être observé pendant un mois environ. Dans les cas où la tumeur s'accroît très rapidement, ce symptôme peut apparaître plus tôt.

Les phénomènes d'hyperhidrose et d'anhidrose sont également appréciés au toucher. L'excitation du nerf sympathique produit une exagération de la sudation et la peau du membre inférieur est plus moite que celle du côté opposé. La paralysie du nerf donne une sécheresse très nette

de la peau du pied correspondant. Pour provoquer la sudation, on peut avoir recours à une médication diaphorétique ou bien au bain électrique du membre inférieur. Pour les recherches plus précises on peut se servir de l'épreuve de Minor et de la réaction avec le cobalt.

La réaction pilo-motrice est recherchée par n'importe quel excitant thermique (sac avec de la glace).

Dans notre travail (en collaboration avec A. Filatov, publié dans le *Vestnik Chirurgii*, v. 16, livre 48-49, 1829, et dans la *Klinische Wochenschrift*, n° 39, 1929) nous avons donné le fondement expérimental du syndrome observé, en nous basant sur nos expériences sur les animaux.

Depuis 1929 jusqu'à l'heure actuelle, nous avons pu observer huit cas où ce symptôme élucida le diagnostic de tumeur ou de processus inflammatoire de l'espace rétro-péritonéal.

Nous nous permettons de souligner encore une fois, en nous basant sur notre expérience, la grande valeur de ce symptôme, qui permet le diagnostic précis d'une affection rétro-péritonéale à un stade précoce, quand la palpation et les autres méthodes d'exploration ne donnent rien.

Ces derniers temps ont été publiés deux travaux de notre clinique sur ce sujet :

1° A.-M. Zaiceva : Symptôme de Hesse dans les tumeurs de l'espace rétro-péritonéal, *Vracebnoje Delo*, 1933, n° 2, et *Zentralblatt für Chirurgie*, 1932, n° 45, p. 2685-2689.

2° I.-P. Vinogradov : Le symptôme calorimétrique de Hesse dans les tumeurs et inflammations de l'espace rétro-péritonéal, *Vestnik Chirurgii*, vol. 49, 1935, pp. 110-111, et *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Bd, 246, 1936, pp. 634-640.

Nous nous permettrons de citer nos observations :

Cas n° 1 : Femme atteinte de tumeur maligne inopérable du rein droit. Au cours de l'évolution de la maladie, refroidissement très net du membre inférieur gauche (différence de 5°) et hyperhidrose. En nous basant sur ces symptômes, nous avons supposé une métastase au niveau de la région lombaire de la colonne vertébrale. La localisation de la métastase dans les ganglions lymphatiques régionaux de l'espace rétro-péritonéal nous a paru peu probable parce que, dans ce cas, nous aurions eu le symptôme, non pas à gauche, mais à droite. Notre diagnostic a été confirmé radiologiquement par le prof. S.-A. Reinberg, qui trouva une métastase osseuse entre la 1re et la 2e vertèbre lombaire.

Cas n° 2 : Femme de 53 ans souffrant de vives douleurs au niveau du membre inférieur gauche. Diagnostic porté : névrite du nerf sciatique; applications thermiques dans un autre établissement. Il y a un an, amputation d'un sein pour cancer. Pas de tumeur appréciable au niveau des parois abdominales et de la région lombaire. Au membre inférieur gauche nous avons trouvé notre symptôme bien net (abaissement de température de 2°3 en comparaison avec le côté droit). Plus tard, apparition du symptôme des « ciseaux calorimétriques » (Voir fig. 1) qui témoigna du passage de l'état d'excitation du nerf sympathique gauche à sa paralysie. En même temps, apparition de ces phénomènes du côté droit. En se basant sur ces faits, nous avons conclu à des métastases au niveau des ganglions lymphatiques de l'espace rétro-péritonéal droit et gauche. Le diagnostic a été vérifié par l'autopsie.

Cas n° 3 : Jeune homme de 21 ans se plaignant de douleurs au membre inférieur gauche. A ce niveau, hyperhidrose, exagération du réflexe pilo-moteur et abaissement de la température de 2°7. Sur la courbe ci-jointe on voit les « ciseaux calorimétriques ». Sur les clichés radiographiques on voit nettement une ombre au niveau des 4e et 5e vertèbres lombaires, interprétée comme étant soit une tumeur, soit des ganglions lymphatiques calcifiés. L'opération confirma cette dernière hypothèse.

Cas n° 4 : Homme de 45 ans, avec tumeur énorme de l'hypocondre gauche, diagnostiquée dans le service de médecine, comme tumeur de la rate; refroidissement du membre inférieur gauche de 1°, ce qui nous permit de poser le diagnostic de tumeur à point de départ rétro-péritonéal gauche. A l'opération, extirpation d'un hypernéphrome énorme de l'espace rétro-péritonéal gauche. Après l'opération, la température du membre gauche est revenue à la normale au bout de trois semaines.

Cas n° 5 : Femme de 38 ans ayant une tumeur dans le côté droit du ventre. La malade fait remarquer elle-même que sa jambe droite est plus froide que la gauche et qu'elle est obligée de la réchauffer par la jambe gauche au lit. Les médecins n'ont prêté aucune attention à cette observation. Extirpation opératoire d'une tumeur (neurinome du nerf sympathique) de l'espace rétro-péritonéal droit. fixée à la face antérieure de la colonne vertébrale. Après l'opération, notre symptôme (réchauffement du membre inférieur droit de 3°7) s'est maintenu pendant cinq ans, ce qui s'explique par l'extirpation du segment correspondant du nerf sympathique.

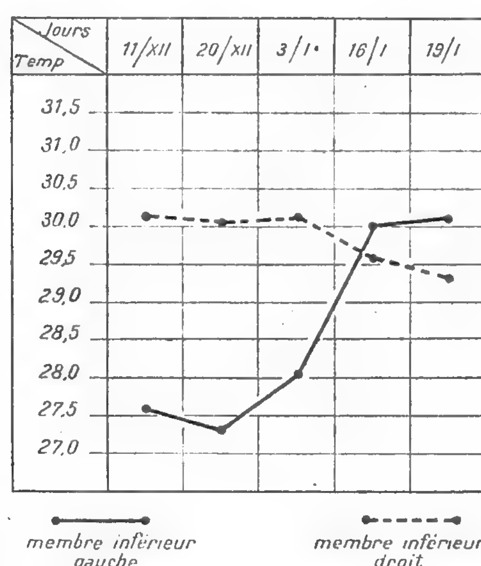


Fig. 1. — Les modifications de la température, prise sur la peau des membres inférieurs dans les cas de processus envahissant l'espace rétropéritonéal. Phase irritative de la portion lombaire du tronc sympathique gauche, transition successive à la phase paralytique. Phase initiale de l'irritation du nerf du côté droit.

Cas n° 6 : Femme de 25 ans présentant une tumeur du côté gauche de l'abdomen. Température de la jambe gauche abaissée de 1° en comparaison avec celle de la jambe droite. Diagnostic de tumeur de la portion lombaire du nerf sympathique. A l'opération, extirpation d'un neurinome du nerf sympathique.

Cas n° 7 : Femme de 60 ans présentant une tumeur fixée au niveau de l'hypocondre gauche. La température de la jambe gauche est plus élevée de 2° que celle de la jambe droite. A l'opération, tumeur inopérable (cancer) des ganglions lymphatiques de l'espace rétro-péritonéal gauche. Des douleurs intolérables ont amené à pratiquer la chordotomie. Mort en quelques semaines. A l'autopsie, cancer des ganglions lymphatiques de l'espace rétro-péritonéal droit avec envahissement et interruption complète du nerf sympathique gauche.

Cas n° 8 : Femme de 45 ans souffrant de douleurs intolérables dans les deux jambes. Il y a quelques années, extirpation de l'utérus pour cancer. Température du pied gauche de 1°5 plus élevée que celle du pied droit. Diagnostic : cancer des ganglions lymphatiques de l'espace rétro-péritonéal gauche. Chordotomie bilatérale presque sans effet. Mort. A l'autopsie, destruction véritable du tronc sympathique gauche, non pas par des ganglions lymphatiques, mais par un processus destructif des vertèbres. L'anatomo-pathologiste pensa d'abord à la spondylite tuberculeuse, mais l'examen microscopique démontra qu'il s'agissait de métastases cancéreuses de la colonne vertébrale.

Actuellement, notre symptôme est confirmé par d'autres chercheurs.

Ainsi Skalaberda l'a noté dans deux cas.

Dans l'un de ces cas il y avait, avant l'opération, des phénomènes d'excitation du nerf sympathique dans sa portion lombaire. Après l'opération, apparition immédiate de phénomènes de paralysie du nerf (pied gauche plus chaud que le droit, anhidrose et absence du réflexe pilo-moteur).

Dans l'autre cas, on a noté, avant l'opération, des symptômes de paralysie de la portion lombaire du nerf sympathique (élévation de la température de la peau du membre inférieur correspondant). En outre, l'auteur nota que le pouls au niveau de ce membre était bien plus plein.

Les tumeurs enlevées dans les deux cas de Skalaberda étaient des ganglioneuromes du paraganglion aortique et du plexus lombaire du tronc sympathique gauche.

Notre symptôme a été confirmé aussi par le Prof. B.-G. Herzberg (Kazan) dont la communication va être publiée prochainement. Le Prof. R.-M. Fronstein (Moscou) et le Prof. A.-I. Vassiliev (Léningrad) ont également observé ce symptôme et m'en ont fait part dans un entretien privé.

Dans la presse médicale étrangère nous n'avons trouvé que la communication de Durst (Munich), qui apprécie la valeur de notre symptôme, surtout dans les stades précoces des tumeurs de l'espace rétro-péritonéal.

En nous basant sur l'expérience clinique de nos huit observations personnelles, nous nous permettrons de tirer les conclusions suivantes :

1° Le symptôme que nous avons décrit — la triade de l'excitation ou de la paralysie du nerf sympathique dans sa portion lombaire, se manifeste, à la période d'excitation, par l'abaissement de la température, l'augmentation de la sudation et l'exagération du réflexe pilo-moteur au niveau des membres inférieurs. A la période d'inhibition et de paralysie du nerf, on voit élévation de la température, arrêt de la sudation et disparition du réflexe pilo-moteur.

2° Notre symptôme est important pour le diagnostic des tumeurs et des processus inflammatoires de l'espace rétro-péritonéal. C'est un symptôme précoce et il s'observe à une période où le diagnostic et la localisation du processus morbide sont impossibles par d'autres moyens d'exploration.

3° La différence de la température s'observe le plus nettement au niveau des orteils et du dos du pied. Pratiquement et pour l'orientation rapide du diagnostic, il suffit de comparer par la main la température des deux pieds. Pour l'examen plus minutieux, la thermométrie comparative est nécessaire.

4° Notre symptôme permet non seulement la localisation du processus morbide dans l'espace rétro-péritonéal droit ou gauche mais fournit également des indications sur le stade évolutif de l'affection. A une période initiale on observe le refroidissement, à un stade ultérieur le réchauffement du membre correspondant.

5° L'observation prolongée et le tracé des oscillations thermiques au niveau des deux membres inférieurs permettent de saisir le passage du stade d'excitation nerveuse au stade d'inhibition et de paralysie.

Ce symptôme découle logiquement du syndrome que nous avons précédemment décrit et que nous désignons maintenant sous le nom de « ciseaux calorimétriques » en rapport avec le croi-

sement des tracés. Ce symptôme a plus de valeur mais demande une étude attentive et prolongée.

(*1re Clinique chirurgicale de la 2e Ecole supérieure de Médecine à Léningrad, et Service neurochirurgical de l'Institut scientifique Bechtereno à Léningrad. Chef prof.* E. Hesse.)

BIBLIOGRAPHIE

E. Hesse : *Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems*, Staatsverlag, Moscou-Leningrad, 1930.

E. Hesse : Un nouveau symptôme calorimétrique pour le diagnostic des tumeurs et des processus inflammatoires de l'espace rétro-péritonéal. *Vestn. Chir.*, 1929, **16**, n° 48-49 ; *Klin. Wschr.*, 1929, **19**.

A. Zaiceva : Le symptôme de Hesse dans les cas des tumeurs de l'espace rétro-péritonéal. *Vrac. Delo*, 1933, **2** ; *Zbl.*, 1932, n° 45.

S. Vinogradov : Le symptôme calorimétrique de Hesse dans les cas des tumeurs et d'autres processus pathologiques de l'espace rétro-péritonéal. *Vestn. Chir.*, 1935, **39**, n° 110-111. *Dtsch. Zts. Chir.*, 246, 1936.

M. Skalaberda : Les tumeurs du système nerveux. Ganglioneurome du paraganglion aortique et du plexus de la partie lombaire du tronc sympathique gauche. *Vestn. Chir.*, 1936, **45**, 124.

Durst : Zur Diagnose der Tumoren des Retroperitonealraums. *Münch. med. Wschr.*, 1934, **50**.

PLEURÉSIES PROVOQUÉES ET SPONTANÉES A ÉOSINOPHILES

PAR MM.

P. PAVIE, P. LEFÈVRE et G. ROSSIGNOL

(Sanatorium départemental de la Savoie, à Hauteville, Ain.)

Les pleurésies à éosinophiles se manifestent au cours d'affections si diverses qu'aucun lien pathogénique apparent ne semble les réunir. Une de leurs variétés cependant, celle du pneumothorax artificiel, peut, par sa fréquence, la facilité de son étude clinique et de sa reproduction expérimentale, donner quelques éclaircissements sur le mécanisme général de production de tous ces épanchements.

Depuis longtemps, notre maître Dumarest a montré, avec Parodi et Lelong [1], la richesse en éosinophiles caractéristique de cette variété d'épanchements du pneumothorax artificiel qu'il a si justement qualifiés d'idiopathiques par opposition aux pleurésies tuberculeuses, et dont l'abondance varie depuis la silencieuse « goutte » jusqu'à la collection à traduction clinique évidente. Essentiellement définis, à moins de tuberculisation secondaire, par leur bénignité, leur résorption spontanée et leur aspect cytologique, leur interprétation a suscité quelques discussions [2].

Nous montrerons que ces collections aseptiques reconnaissent comme cause essentielle le changement traumatique de volume du poumon et les modifications vasculaires corticales, fluxionnaires, consécutives dont l'épanchement est la signature et le témoin. Il n'y a pas en effet de réduction brusque de volume du poumon sans déséquilibre vasculaire passager et expression liquidienne secondaire. La congestion traumatique peut suffire à créer, au cours du pneumothorax, à condition qu'elle soit assez marquée, une pleurésie à éosinophiles, sans qu'il soit besoin d'invoquer une cause toxinique, tuberculinique ou anaphylactique, pour expliquer la sortie des éosinophiles. Car la reproduction expérimentale sur le poumon sain de l'animal est parfaitement démonstrative puisqu'elle provoque une semblable pleurésie à éosinophiles et aussi caractéristique qu'on peut le souhaiter.

*
* *

Un simple pneumothorax reproduit ainsi facilement sur le lapin l'exsudat pleural caractéristique à éosinophiles [3] et l'injection intrapleurale de l'une des substances employées en clinique humaine, eau physiologique, sels d'or, huiles végétales ou minérales, l'accuse encore davantage. Les microphotographies montrent des coupes de la corticalité du poumon, prélevées peu après la constitution de l'épanchement et qui sont la reproduction, on pourrait dire vivante, en action, de la pleurésie à éosinophiles (fig. 1 et 2). On y voit ces éléments migrer depuis les vaisseaux jusqu'à la barrière séreuse, la franchir et tomber dans la cavité pleurale.

Les hématies également nombreuses sont moins visibles parce qu'en partie lysées par le fixateur acide. La vaso-dilatation provoquée par le traumatisme pulmonaire aseptique ne semble guère ouvrir la porte vasculaire, endothéliale, qu'à ces seuls éléments figurés. Soulignons simplement, à ce stade tout au moins, l'origine sanguine des éosinophiles, dont les granulations semblent bien être reprises plus tard au sein de l'épanchement vieillissant par de grands mononucléaires, sans doute endothéliaux desquamés.

Les lésions pulmonaires, quant à leur intensité et leur étendue, dépendent essentiellement du traumatisme provocateur [4]. Lorsqu'on se rapproche au mieux des conditions de la clinique humaine, elles consistent en une hyperémie souscorticale interstitielle intense, mais parcellaire, disséminée en foyers plus ou moins étendus avec ou sans atélectasie de voisinage. Cet aspect histologique rappelle assez bien ceux du poumon dans certaines pleurésies des cardiaques. Lorsqu'on intensifie le traumatisme, soit par la violence de l'injection gazeuse, soit par la nature du liquide introduit, sa température, son hypertonie, on réalise des lésions beaucoup plus graves : hémorragies, inondations apoplectiques rappelant les images réalisées dans les remarquables expériences de Delarue et Justin-Besançon [5] sur les infarctus pulmonaires ; dans ces cas, le liquide épanché dans la plèvre devient franchement hémorragique.

Quant à la plèvre, dans les conditions d'un traumatisme modéré, elle reste intacte ; l'introduction d'air ou de solutions isotoniques la respecte, sauf peut-être une passagère inflammation due à la résorption ultérieure de l'épanchement. On appelle donc une telle réaction pleurésie provoquée parce qu'on met l'accent sur le phénomène terminal qui est facilement appréciable, et non sur le phénomène initial, pulmonaire. La réaction pleurale devient d'ailleurs réelle et manifeste lorsqu'on utilise des substances aussi vivement irritantes que l'huile dont l'extrême diffusibilité, en même temps que la difficile absorption, imposent une inflammation aiguë à la séreuse : en phtisiologie, nous ne sommes pas sans en connaître les lendemains.

1. Dumarest, Parodi et Lelong : Sur la pathogénie des épanchements pleuraux du pneumothorax artificiel. *Annales de Médecine*, 1920, **8**, n° 5.

2. Vaucher, Kabkaer et Zenguinoff : Considérations sur l'éosinophilie pleurale au cours du pneumothorax artificiel. *Arch. médico-chir. de l'app. resp.*, 1935, n° 1, 25.

3. Bien que l'éosinophilie sanguine soit généralement bien moindre chez l'homme que chez le lapin, le taux des éosinophiles dans l'exsudat provoqué s'y manifeste dans des proportions très comparables à celles de l'expérimentation animale.

4. On devra toujours tenir compte des modifications agoniques très fréquentes et en exclure soigneusement la possibilité dans l'interprétation des lésions.

5. *Annales d'Anatomie pathologique*, Juin 1935, **12**, 681.

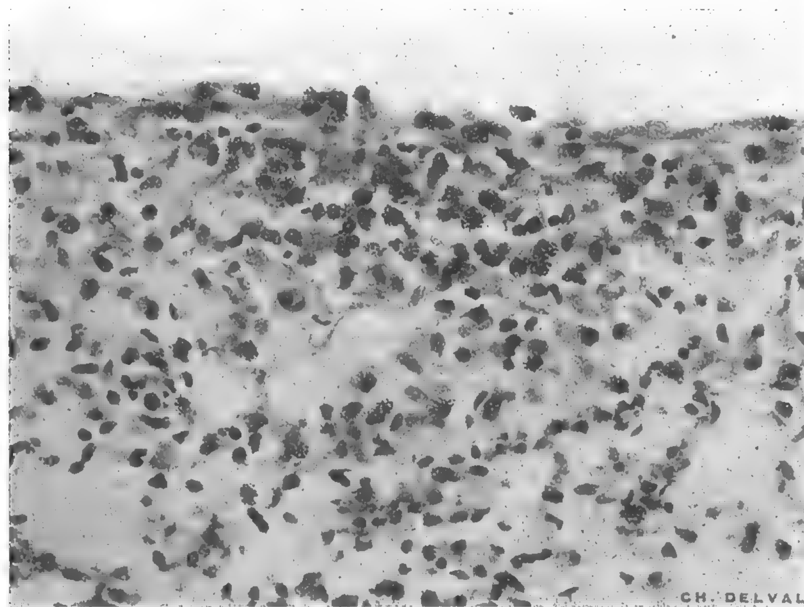


Fig. 1.

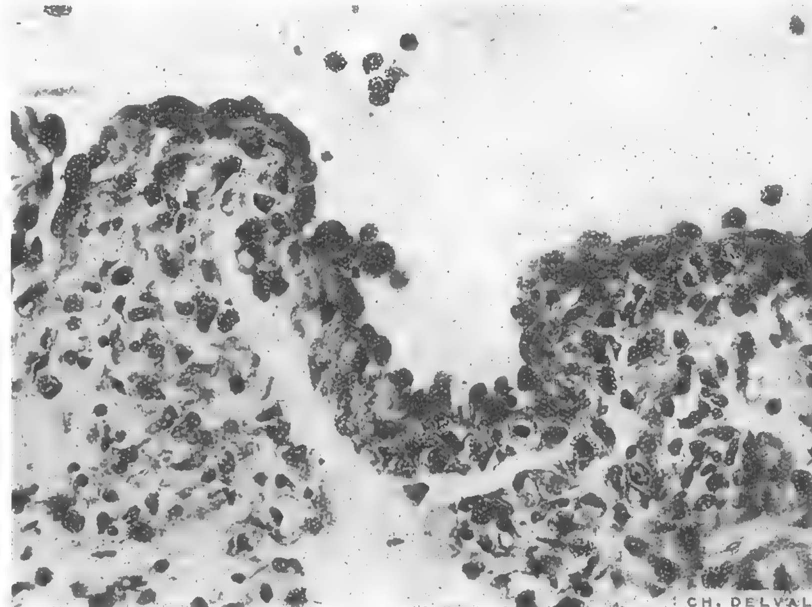


Fig. 2.

(La reproduction en noir est loin d'être aussi démonstrative que les microphotographies en couleurs.)

Les épanchements aseptiques à éosinophiles que nous observons en clinique, à la suite d'insufflations ou d'injections intrapleurales, sont, quant à leurs caractères macroscopiques et à leur teneur microscopique, tout à fait analogues à ceux que nous provoquons dans l'expérimentation animale. Le rôle que peut y jouer la lésion tuberculeuse n'y apparaît donc guère que comme le facteur d'une complication éventuelle.

Tous ces épanchements observés chez les malades traités par le pneumothorax artificiel ne sont que l'exagération d'un phénomène qu'on peut dire constant, mais qui est souvent si insignifiant qu'il n'attire pas l'attention. Il n'y a pas de pneumothorax qui soit réellement « sec ». Le détachement du poumon de la paroi, le va-et-vient des insufflations ne vont pas sans quelque congestion corticale réflexe avec expression de sérosité sanguine riche en éosinophiles. Dès la première insufflation, comme l'a montré il y a longtemps Rist [6], on voit presque toujours apparaître un dé à coudre de liquide dans le sinus. Nous ne pensons pas qu'il s'agisse simplement là de synovie pleurale : d'autant que cette exsudation, cytologiquement analogue dans tous les cas et quantitativement très variable, est surtout marquée lorsqu'il y a électivité d'emblée, lésions congestives étendues, atélectasie lobaire, insufflation copieuse. Certaines fois, le petit épanchement, dit « radiologique » par Kindberg parce qu'il n'a pas de traduction clinique, peut lui-même être si discret qu'on le soupçonne plus qu'on ne le voit ; mais alors, chaque fois qu'on procède comme il faut au prélèvement de cet épanchement pour ainsi dire invisible, on le trouve, la seringue à la main, régulièrement.

Suivant l'importance de la « secousse » pulmonaire, de la congestion préexistante, il y aura toute une gamme dans le volume du liquide épanché qui ira, comme nous le voyons tous les jours, de l'épanchement inapparent à la pleurésie réelle. Cet épanchement subit d'ailleurs très vite les fluctuations dues à une résorption rapide. Il ne faut pas oublier que, là où il y a coexistence de tuberculose, ces poussées liquidiennes s'en compliquent facilement et d'autant plus qu'elles se répètent davantage : il suffit que l'exsudation à point de départ cortical entraîne quelques germes d'une localisation voisine, pour que les bacilles tuberculeux, émigrants d'occasion, transforment rapidement la collection aseptique en pleurésie infectieuse.

Quant aux pleurésies que nous provoquons avec plus ou moins de bonheur dans le but de parfaire le collapsus de lésions béantes sous le pneumothorax, en injectant de faibles quantités de substances diverses dans la plèvre, elles ne diffèrent que par leur intensité et non par leur mécanisme de ces épanchements idiopathiques de la collapsothérapie gazeuse. Nous savons que le pneumothorax le moins offensif ébauche la même réaction. Et de très fortes insufflations avec pression positive nous permettent de rejoindre parfois, et avec les mêmes risques, les effets provoqués par l'introduction de liquides dans la cavité pleurale. C'est pourquoi à l'heure actuelle certains auteurs peuvent se déclarer partisans des fortes pressions qui leur ont permis d'obtenir la réduction de cavernes inertes sous la simple collapsothérapie de détente : ils font des pleurésies provoquées sans le savoir ou plus exactement déterminent ces modifications congestives corticales qui sont le point de départ de remaniements atélectasiques ou autres au voisinage de cavernes torpides. De telles réactions sont à retenir quant à l'appréciation du mode d'action du pneumothorax artificiel, car elles ne sont que l'exagération de phénomènes habituellement masqués sous le collapsus.

6. Rist et Veber : La pleurésie tuberculeuse du pneumothorax artificiel. *Annales de Médecine*, 1928, n° 2.

N'oublions cependant pas que si cet épanchement et la fluxion corticale dont il témoigne sont dignes de recherche en cas de lésions mal collabées et pour l'affaissement desquelles il y a intérêt ou urgence à chercher des modifications circulatoires, au contraire, pour un pneumothorax ayant produit tout son effet clinique, un tel type de réaction est à éviter, car il est inutile et dangereux : l'expression de sérosité hématique peut, si elle est répétée surtout, entraîner à sa suite l'inoculation de la plèvre. L'épanchement signifie une mauvaise conduite du traitement trop brutale dans la plupart des cas. Celle-ci est cause des réactions d'insufflation de la période d'établissement du pneumothorax. En pareil cas, le meilleur moyen de supprimer les réactions consiste justement à rapprocher les dates d'insufflation pour les rendre moins copieuses. S'il s'agissait d'un phénomène exclusivement pleural, les réactions seraient au contraire multipliées par les piqûres, ce qui n'est pas, comme l'a bien montré Amsler [7].

Quant à l'élévation en deux temps de la température du malade caractéristique de ces réactions, il semble qu'on puisse interpréter le crochet thermique du lendemain de l'insufflation comme répondant au processus de réabsorption du sérum épanché dans la plèvre.

* * *

Les pleurésies menstruelles à éosinophiles survenant au cours du pneumothorax sont parfois indépendantes des insufflations, mais bien plus généralement déterminées par elles. Une insufflation intempestive qui, en dehors des règles, serait inoffensive, exagère au contraire à ce moment l'aptitude à la congestion du poumon à la périphérie des lésions, au point de provoquer le passage d'un exsudat dans la plèvre. Cette réaction est si connue qu'on évite de « piquer » un pneumothorax à l'approche des règles.

On peut ainsi considérer les pleurésies menstruelles du pneumothorax comme des épanchements à éosinophiles à pathogénie souvent intriquée, mi-spontanées du fait de la congestion menstruelle, mi-provoquées par l'insufflation. Elles constituent en quelque sorte le trait d'union, le chaînon intermédiaire entre les unes et les autres.

Les pleurésies à éosinophiles qui surviennent en dehors de toute provocation pleurale sont en effet celles auxquelles convient le nom de pleurésies spontanées. Ces pleurésies ont les mêmes caractères cytologiques que les pleurésies provoquées ; les quelques examens anatomo-pathologiques qui ont pu y être pratiqués montrent que la plèvre n'est qu'une inactive frontière et que les troubles qui s'y passent naissent à l'intérieur du poumon. Ce sont aussi des congestions pulmonaires d'un type particulier suivies d'épanchement quand leur intensité et le voisinage de la séreuse le permettent.

Si leur étiologie est très variable, il n'y a cependant pas de raison valable de penser que leur mécanisme de production soit dans son essence différent de celui des pleurésies provoquées. La qualité de la sortie cellulaire, hématies et éosinophiles, liée à l'asepsie du liquide, peut les faire considérer comme le seuil de l'épanchement hémorragique réflexe, le terme mineur des raptus sanguins à commande nerveuse dont les infarctus expérimentaux de Delarue et Justin-Besançon nous ont montré la détermination. C'est pourquoi la pratique voit naître essentiellement ces pleurésies à partir de phénomènes tels qu'un infarctus, le déséquilibre circulatoire dû à certaines insuffisances cardiaques, la localisation d'une métastase cancéreuse. Les variations d'abondance de l'épanchement y dépendent de l'intensité des troubles pulmonaires consécutifs et iront de la pleurésie « miniature » [8] de certaines métastases cancéreuses aux épanchements volumineux et chroniquement renouvelés de certains cardiaques.

7. Amsler et Lenfantin : *La Presse Médicale*, 25 Janvier 1930.

Lorsque le facteur déterminant consiste en une embolie ou localisation microbienne, l'épanchement à éosinophiles peut rester pur. Il en est souvent ainsi pendant la première période de son évolution, tant que la source de l'épanchement réside dans la zone d' « épi-congestion » réflexe : l'infection tuberculeuse réalise parfois ainsi, d'une manière très démonstrative, de telles pleurésies qui tournent à la lymphocytose secondairement. Mais dans ces cas, l'individualité de la pleurésie à éosinophiles est fragile et passagère. A partir du moment où la fluxion entraîne l'issue de produits septiques, l'allure clinique comme la cytologie de l'épanchement prennent les caractères propres à la qualité de l'agent infectieux en cause.

* * *

Ces considérations pathogéniques conduisent à quelques applications pratiques en ce qui concerne le mode de production, par injections intrapleurales, des pleurésies provoquées au cours du pneumothorax thérapeutique. Les phénomènes recherchés étant essentiellement pulmonaires, il ne saurait y avoir intérêt à employer des produits par surcroît offensifs ou nécrosants pour la plèvre et qui, comme l'huile, peuvent la marquer d'une atteinte parfois indélébile. Il sera au contraire indiqué de recourir à des substances dont l'absorption rentre plus directement dans le cadre de la physiologie normale et qui peuvent déterminer des échanges circulatoires suffisants entre la plèvre et les vaisseaux de la corticalité du poumon. Le sérum hypertonique prudemment et progressivement gradué quant à son taux de salinité nous paraît en être le type recommandable : l'excès de chlorure introduit dans la plèvre appelle une dilution immédiate, c'est-à-dire les phénomènes de distension vasculaire recherchés dans la corticalité du poumon. Quantitativement, les doses introduites ne dépasseront pas quelques centimètres cubes, dix ou vingt, pour éviter de grossir un traumatisme qui, avec le sérum hypertonique, n'est pas fondé sur un effet de masse liquide. Les réactions générales sont alors insignifiantes, tandis qu'il n'en est ainsi ni de l'huile, ni de l'or, et la réponse locale progressivement dosable donne la pleine mesure de ce que l'on peut attendre de cette intéressante thérapeutique [9].

8. Léon Bernard et Marie : Les micropleurésies à éosinophiles. *Annales de Médecine*, Avril 1933, 337.

9. On trouvera dans la thèse prochaine de l'un de nous l'étude détaillée de la question, avec bibliographie et iconographie expérimentale et radiologie clinique complètes.

Cf. aussi à ce sujet l'intéressant mémoire de Zorzoli et Sporn : *Bulletin de la Société Médico-Chirurg. de Pavie*, 1933, n° 6.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société anatomique de Paris (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

Société d'Oto-Rhino-Laryngologie de Paris (*Oto-rhino-laryngologie internationale*, 5, place des Cordeliers, Lyon. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Thérapeutique de Paris (*Bulletins de la Société de Thérapeutique*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 3 fr.).

Société française d'Urologie (*Bulletin de la Société française d'Urologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

14 Janvier 1937.

Adénomyose diffuse du tractus génital de la femme (Contribution à la théorie dysembryoplasique de l'endométriose). — MM. **H. Roulland** et **P. Isidor** rapportent l'observation d'une femme de 47 ans qui présenta un syndrome occlusif déterminé par une courbure de l'S iliaque adhérente aux annexes gauches. Ce syndrome, apparaissant au stade prémenstruel, disparaissait au moment des règles.

L'intervention permet de constater que l'utérus est augmenté de volume et de coloration violacée. La trompe, également augmentée de volume, adhère au côlon pelvien. L'étude histologique montra une adéno-myose diffuse de toute la moitié gauche du tractus génital. Les caractères microscopiques permettent d'affirmer la nature autochtone et dysembryoplasique des formations utérine, tubaire et ovarienne.

A propos des linites plastiques méconnues. — MM. **Huguenin** et **J. Bardet** présentent un cas de linite plastique coexistant avec une tuberculose pulmonaire. Cette association soulève, une fois de plus, le problème de la coexistence de la tuberculose et du cancer et explique la difficulté du diagnostic dans le cas rapporté.

Disposition anormale des voies biliaires. — MM. **E. Delannoy** et **R. Demarez**, intervenant chez une femme de 48 ans, pour une lithiase cholédocienne typique, trouvent les anomalies suivantes : l'artère cystique croise en avant le canal hépatique; le canal cystique, dilaté, bourré de calculs, pénètre isolément dans la tête du pancréas pour ne s'unir à l'hépatique qu'à 1 cm. de l'ampoule de Vater. Après cholécystectomie rétrograde, l'extraction des calculs fut possible. Drainage des voies biliaires. Pas de récidive après quatre ans.

Si l'anomalie vasculaire est commune, l'anomalie biliaire est plus rare et d'un réel intérêt chirurgical, car elle peut être à l'origine de difficultés techniques importantes.

Les embolies artérielles expérimentales. — MM. **L. Cornil**, **F. Carcassone**, **M. Mosinger** et **H. Haïmovici** relatent les résultats de leurs travaux sur les embolies artérielles. Ils peuvent se résumer en trois ordres de faits :

— Dans les embolies *aseptiques*, le processus histo-pathologique est dominé par les réactions adventitielles histiocytaires et capillaires et par les lésions dégénératives de la média.

— Dans les embolies *septiques*, on observe deux ordres de lésions : les unes dépendent du facteur « dystrophique » (comme dans les e. aseptiques), les autres, du facteur infectieux. Les réactions sont dominées par infiltrations leucocytaires à polynucléaires.

— Enfin, dans une troisième série de recherches chez le chien présentant une endocardite expérimentale, les réactions pariéto-artérielles provoquées par l'embolie expérimentale sont à peu près analogues à celles observées dans les embolies septiques.

Dans tous les cas, les réactions adventitielles constituent le fait dominant. De ces constatations expérimentales, on peut dégager certaines conclusions thérapeutiques concernant les indications et les contre-indications de l'embolectomie.

Sur la régénération des ganglions lymphatiques et le rétablissement du courant lymphatique interrompu. — MM. **Rouvière** et **Vallette**.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

1er Mars 1937.

Néoplasme du col utérin : curiethérapie intracervicale : deux grossesses consécutives. — MM. **Le Lorier** et **Mayer**. Il s'agit d'une malade ayant subi une curiethérapie cervicale et qui devait revenir pour être opérée. Or, 3 ans après l'irradiation, cette femme fait un avortement fébrile qui nécessite un curettage. On constate une sclérose cervicale.

Sept ans après l'irradiation, cette femme est revue au 7e mois d'une grossesse, au cours d'un accouchement prématuré fébrile. A l'examen, le segment inférieur et tout le dôme vaginal sont indurés. On fait une hystérectomie totale difficile avec résection du dôme du vagin, double ligature haute des utérines. Malgré cela, il y a hémorragie qui nécessite un Mikulicz et une transfusion. La malade est en anurie pendant 36 heures, puis tout rentre dans l'ordre et la femme quitte l'hôpital au 35e jour en très bon état.

Un cas d'utérus didelphe : trois grossesses consécutives. — MM. **Le Lorier** et **Mayer** rapportent l'histoire d'une femme de 32 ans dont le diagnostic d'utérus didelphe avait été fait à la première grossesse, au cours d'une laparotomie pour kyste de l'ovaire. La première grossesse avait été double, la deuxième avait été une gestation ectopique droite. Quant à la troisième, l'accouchement s'était fait normalement par le siège; puis, au moment de la sortie de la femme de l'hôpital, elle avait expulsé un œuf non macéré de 3 mois environ.

Recherches sur le tonus utérin. — MM. **Mocquot** et **Palmer** ont fait des recherches sur le tonus utérin en dehors de la gestation par l'hystéro-salpingographie et par l'hystérotonométrie.

On peut dire que le tonus utérin est la tension permanente entraînant la consistance de l'organe et sa résistance à la distension.

Quand la recherche est faite sur un utérus à trompe fermée, on observe que, pendant l'injection des 2-4 premiers centimètres cubes, la pression reste la même, puis, à partir d'un certain moment, celle-ci s'élève d'une façon continue jusqu'à l'apparition d'une sensation douloureuse de distension qui apparaît à une pression de 12 à 15 cmc de mercure ordinairement, mais parfois seulement à 25 cmc de Hg.

Le tonus répond au point de vue graphique à l'injection des premiers centimètres cubes faite sans que la pression s'élève.

Dans les utérus à trompes perméables le passage tubaire ne se fait pas au-dessous de 4 cmc de Hg. Il est préférable de faire l'expérience à l'aide de ballonnets intra-utérins: les résultats sont comparables à ceux de l'hystéro-salpingographie.

Il est impossible de préciser actuellement quel est le tonus normal: on peut seulement dire qu'au-dessous de 2, il est anormalement bas, au-dessus de 8 il est anormalement haut.

Injections vaginales pendant la grossesse. — M. **Thierry** (Rouen). M. **Ravina**, rapporteur. L'auteur présente une canule métallique à extrémité large avec orifices latéraux.

Comment soigner les affections gynécologiques chez les vierges. — M. **Thierry** (Rouen). M. **Ravina**, rapporteur. L'auteur présente un appareil qui rappelle celui de Jayle et qui permet, sans rompre l'hymen, de faire une coagulation du col ou une pose de laminaire.

— M. **Le Lorier** préfère voir clair et pense que cette instrumentation expose insuffisamment le col utérin.

— M. **Douay**. L'hymen se laisse dilater si on agit avec douceur; aussi cet appareil, voisin de celui de Jayle, mérite intérêt.

Manœuvre pour pratiquer l'engagement de la tête, saisie par le forceps au détroit supérieur. — M. **Lantuéjoul**.

Transformation des présentations de la face et du front en sommet. Version céphalique dans les présentations de l'épaule et du siège. — M. **Thierry** (Rouen). M. **Ravina**, rapporteur.

P. Duhail.

SOCIÉTÉ D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE DE PARIS

26 Février 1937.

Phréno-cardiospasme et cardiotomie. — MM. **Girard** et **Ranjard** n'envisagent que les cas où le cardia, paraissant rétréci ou contracturé, se laisse néanmoins franchir aisément par les grosses bougies alors qu'il ne laisse pas passer les aliments solides ni même parfois les liquides en quantité suffisante pour permettre au malade de subsister. Dans 2 cas, où la dénutrition devenait menaçante malgré les dilatations bougiraires, la cardiotomie de Heller fut pratiquée par le Dr Thellier et fut suivie d'une guérison immédiate qui se maintient depuis 2 ans.

Le chirurgien ne constata aucune altération des tuniques œsophagiennes. Ce fait est à rapprocher de l'aisance avec laquelle les bougies pénétraient dans l'estomac et porte à penser que le soi-disant spasme du cardia est une sorte d'impotence à s'ouvrir devant les aliments dont il conviendrait de rechercher la cause dans des troubles de l'innervation. La section opératoire de la tunique musculaire aurait pour effet de rompre l'anneau sphinctérien dont le simple tonus provoquerait la rétention alimentaire.

Traumatisme et otospongiose. — M. **Weill**. Peut-on légitimement attribuer à un traumatisme un syndrome d'otospongiose progressive se développant dans les années qui suivent l'accident? L'auteur penche pour l'affirmative; la dystrophie osseuse peut avoir pour origine soit un trouble vaso-moteur, soit une fissure pétreuse non décelable par la radiographie.

Un diagnostic délicat : tuméfaction rénitente rétro-mastoïdienne chez un enfant de 2 ans 1/2 pouvant faire penser à une mastoïdite extériorisée. Maladie de Schuller-Christian. — M. **Pagès** étudie le cas d'une enfant de 2 ans 1/2 qui présentait au-dessus de la mastoïde une tuméfaction mollasse, légèrement rénitente, sans fluctuation nette, froide et non douloureuse. On observait également, en d'autres points de la surface du crâne, de petits nodules de consistance identique mais de volumes différents, répartis irrégulièrement.

La radio du squelette entier permit de constater des lésions d'ostéoporose lacunaire du crâne, au nombre de 7 à 8, dont la plus grande au-dessus de la mastoïde; une lésion d'ostéite raréfiante au niveau du maxillaire inférieur droit, une lésion d'ostéoporose au niveau de l'aile iliaque; enfin, des lésions du fémur gauche, lésions que la radio permet de ranger dans le groupe des ostéomyélites, mais que l'auteur relie au syndrome de Schuller-Christian, lequel est constitué par une triade: une ostéoporose lacunaire des os du crâne; une exophtalmie uni- ou bilatérale; un diabète insipide.

Les composés di-azoïques dans le traitement des abcès péri-amygdaliens. — MM. **Hubert** et **Leroux**. Les suppurations péri-amygdaliennes étant presque toujours d'origine streptococcique, les auteurs ont appliqué systématiquement à 22 malades porteurs de phlegmons péri-amygdaliens un traitement par simples lavages, localement et par prise « per os » de comprimés di-azoïques, n'intervenant qu'au bout de quelques jours si le traitement n'avait pas amené la guérison.

Dans 16 cas, la guérison a été obtenue sans

ouverture chirurgicale. Dans 6 cas, l'intervention chirurgicale a été nécessaire.

Les auteurs ne concluent pas de leurs observations que le traitement chirurgical des phlegmons péri-amygdaliens ne doive être appliqué que dans des cas exceptionnels; le traitement chirurgical reste pour eux la règle et il doit être pratiqué chez tous les malades présentant une suppuration *collectée* péri-amygdalienne.

Mais ils pensent que dans les angines à tendance phlegmoneuse, angines presque toujours causées par le streptocoque, les composés di-azoïques ont une action certaine et ils peuvent, administrés dès le début de l'infection, faire souvent avorter la formation de l'abcès.

L'abcès collecté et ouvert chirurgicalement, les composés di-azoïques hâtent la guérison du malade.

GRIPPON DE LA MOTTE.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

10 Février 1937.

Influence des injections de certains extraits spléno-surrénaux sur l'évolution de maladies infectieuses aiguës. — M. **J.-C. Bayle** présente les effets de ces injections sur des courbes thermiques de pneumonies, broncho-pneumonies, congestions pulmonaires asphyxiques, érysipèles, fièvres puerpérales, typhoïdes ostréaires graves : Atténuation rapide de la virulence, abréviation du cycle, convalescence courte. Trois cas où le traitement a été commencé *in extremis* ont également guéri.

L'auteur pense qu'il s'agit d'une véritable immunisation de l'organisme.

Essais de traitement de l'hypertrophie de la prostate par l'acétate de testostérone. — MM. **Guy Laroche, F. Marsan** et **E. Bompard** apportent les résultats de leur tentative de traitement de l'adénome prostatique et de ses complications par une nouvelle hormone synthétique : l'acétate de testostérone.

Ils ont utilisé cet ester à des doses journalières de 30 à 50 milligr.

Ils rapportent des cas de rétention chronique complète datant de cinq à trente-deux jours chez des malades âgés et pour lesquels une insuffisance cardiaque avérée, des œdèmes étendus, de l'ascite ou un état cachectique semblaient rendre l'intervention des plus hasardeuses.

Chez 6 sujets la rétention céda entre le 2e et 6e jour du traitement. Les mictions d'abord extrêmement fréquentes et d'abondance minime se sont graduellement espacées à mesure qu'elles devenaient plus importantes et que le résidu décroissait.

Le recul du temps est nécessaire pour apprécier la valeur de ces améliorations, mais déjà l'on peut retenir que deux sujets traités il y a six mois ne présentent actuellement ni dysurie, ni pollakiurie, ni résidu.

Sur la rétention chronique incomplète, les résultats sont plus difficiles à préciser. Cependant chez certains sujets on a constaté la diminution ou la disparition du résidu avec atténuation ou suppression des troubles de la miction, sous l'influence d'injections répétées d'hormone.

L'emploi de cet acétate n'a jamais déterminé le moindre trouble, et n'a apporté aucune modification des constantes sanguines. Les auteurs ont constaté, au contraire, une remarquable reprise de l'état général.

La fibrillation cardiaque et le phényléthylbarbiturate d'yohimbine. — MM. **H. Busquet** et **Ch. Vischniac** étudient les effets de cette substance comme préventif de la fibrillation ventriculaire de diverses origines : électrique, thermique et par hypertension. Sur le cœur isolé de lapin, l'addition du dérivé barbiturique au liquide nourricier augmente la résistance des ventricules à la trémulation provoquée par un courant faradique. La résistance est d'autant plus grande que la proportion du produit est plus forte dans la solution nutritive.

D'autre part, le cœur isolé de lapin qui fibrille lorsqu'il est irrigué par le liquide de Ringer-Locke, porté à 47°, conserve ses contractions coordonnées quand ce liquide surchauffé est additionné de phényléthylbarbiturate d'yohimbine. Enfin, chez le chien, le dérivé barbiturique, même administré par la bouche, prémunit contre la syncope adrénalino-chloroformique qui, on le sait, tue l'animal par trémulations ventriculaires.

Cette dernière expérience légitime l'hypothèse que le produit pourrait être utile, avant l'anesthésie chirurgicale chez l'homme, pour prévenir la syncope grave du début de la chloroformisation attribuée à une décharge brusque d'adrénaline. Enfin, l'action préventive générale du médicament contre la fibrillation suggère l'idée de l'utiliser aussi chez les sujets atteints d'angine de poitrine, dont la mort subite est due à une trémulation ventriculaire.

MARCEL LAEMMER.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

15 Février 1937.

A propos des anthrax du rein. — M. **Chevassu** insiste sur la possibilité d'énucléer certains anthrax du rein. Il en rapporte un cas suivi de guérison complète. La déformation de l'image urétro-pyélographique est très inconstante : il ne faut pas attendre ce symptôme.

A propos des pyélographies en double verticale. — M. **de Beaufond** cite une observation où les pyélographies avaient fait poser le diagnostic de coudure urétérale sur artère anormale du côté sain. Il faut craindre de généraliser les indications opératoires sur simples images.

— M. **Legueu** rappelle qu'un rein mobile a nécessairement une coudure de l'uretère. La coudure n'est pas une indication par elle-même. Pour qu'une coudure soit néfaste, il faut qu'elle soit *fixée*.

— M. **Dossot** désire savoir si M. Heitz-Boyer a observé par sa technique des uretères exempts de coudure, dans quelle proportion, et suivant quel rapport avec les données cliniques.

Un cas d'uretère borgne. — M. **Marion**, chez une malade pyurique, décèle à la pyélographie ascendante un uretère dilaté sans injection pyélique. Il pose le diagnostic de rein exclu, intervient, ne trouve pas de rein, découvre un uretère borgne qu'il enlève. L'examen histologique de l'extrémité supérieure de l'uretère a révélé la présence d'un nodule constitué par des tubes droits rénaux.

Métastase urétérale d'une tumeur de la vessie. — M. **Marion** a examiné pour coliques néphrétiques droites un malade qui avait été étincelé pour un papillome suspect de la partie gauche de la vessie. A la radio, on découvre une tache qui a l'aspect d'un calcul urétéral. La sonde urétérale est arrêtée à son voisinage. A la pyélographie, il y a rétrécissement filiforme de l'uretère, on retire à l'intervention une petite masse. L'examen histologique en montre la nature épithéliomateuse. Il est vraisemblable, en raison de la priorité de la tumeur vésicale, qu'il s'agit d'une métastase urétérale.

— M. **Chevassu**, après examen des coupes, trouve ce diagnostic incertain. Il est plus logique *a priori* d'imaginer une métastase descendante de l'uretère à la vessie qu'une métastase ascendante.

Métastase anale d'un cancer rénal. — M. **Marion**. Un homme opéré il y a 2 ans 1/2 pour cancer du rein gauche à type d'hypernéphrome présente depuis quelques mois une tuméfaction anale, qu'on détruit une première fois avec le diagnostic d'hémorroïdes. La masse grossit de nouveau. M. Marion l'enlève en masse : à l'examen histologique, il s'agit de toute évidence d'une métastase d'un néoplasme rénal.

Causes d'erreur dans les pyélographies en verticale. — M. **Naggiar**. M. **Marion**, rapporteur. Une pyélographie verticale pour douleurs rénales chez un hématurique montre une suppression du calice supérieur. Toutefois un examen attentif décèle une petite image aérique à ce niveau : il s'agissait d'une fausse image d'amputation cancéreuse. En pyélographie horizontale on voit disparaître cette cause d'erreur. Plusieurs clichés analogues dans des cas de rein mobile ou d'hydronéphrose permettent à l'auteur de conclure qu'en position verticale on peut observer une suppression du calice supérieur sans qu'il y ait une tumeur.

— M. **Heitz-Boyer** fait remarquer que cette cause d'erreur disparaît par des pyélographies en double verticale. Si l'amputation subsiste, c'est qu'à l'hydronéphrose est surajoutée une exclusion par tuberculose, comme dans un cas diagnostiqué et opéré.

— M. **Chevassu** note simplement que les pyélographies en horizontale évitent toutes ces causes d'erreur.

Incontinence d'urine due à un spina bifida avec tumeur traitée par l'opération de Goebel-Stoeckel. — M. **Godard**. M. **Gouverneur**, rapporteur. Une fille de 6 ans, opérée à l'âge de 4 ans pour spina bifida lombosacré, présente une incontinence d'urine que l'intervention n'a pas améliorée. Debout, elle perd ses urines continuellement ; couchée, dès que la vessie contient 125 cmc, comme il résulte de différentes mesures de la sensation de réplétion vésicale. L'auteur, par voie sous-péritonéale et après un décollement difficile, atteint le col dont il fait le tour. Il refait un anneau musculaire autour du col grâce à deux languettes qu'il amène des droits de l'abdomen et qu'il suture en avant. La malade est d'abord améliorée, ne se souille plus le jour, urine à volonté sous l'influence de la contraction synergique des muscles abdominaux. Progressivement le résultat devient bon : depuis 2 mois la malade ne perd plus, même la nuit. En même temps, l'incontinence des matières qu'elle présentait a presque complètement disparu. Cette incontinence est d'origine très différente des incontinences habituelles urétrales ou para-urétrales traumatiques de la femme : il y a ici perte de la sensibilité vésicale. Cette séquelle, la plus redoutable des spina bifida, varie avec les types de l'affection : constante dans les formes ulcérées, elle atteint 70 pour 100 dans les formes épidermisées, 50 pour 100 dans les formes avec tumeur ; elle n'est jamais rencontrée dans les méningocèles. Elle ne s'améliore pas avec le temps et entraîne la mort par infection urinaire. Le but du traitement est de créer un obstacle. La voie vaginale est difficilement utilisable. Le mode d'action dans le cas particulier semble double : l'anneau musculaire joue vraisemblablement un rôle, mais la disparition concomitante de l'incontinence des matières contre laquelle aucun obstacle mécanique n'a été créé prouve bien l'existence d'une action supplémentaire, par dilacération nerveuse au cours de l'abord du col vésical. M. Gouverneur estime que ce rôle est primordial.

— M. **Pérard** rappelle que l'énervation périvésicale donne habituellement une anesthésie de la région du trigone.

— M. **E. Michon** croit que les plasties musculaires faites dans le but de créer un sphincter contractile agissent plutôt par formation d'une bague cicatricielle. Ainsi dans la cure d'une exstrophie avec hypospadias, l'auteur a fait autour du col vésical une plastie avec le droit interne. Il a obtenu une continence complète malgré l'élimination du lambeau.

— M. **Chevassu** fait remarquer, dans un domaine voisin, que dans certains épispadias, l'incontinence qui persiste après la reconstitution de l'urètre peut céder grâce à un traitement électrique qui dissocie le rôle de la cicatrice et le rôle du muscle.

— M. **Marion** précise que la guérison de la malade de M. Godard date de 2 mois seulement. Dans un cas personnel de plastie du col, la guérison n'a tenu que 5 mois. Il admet comme MM. Michon et Chevassu que le rôle d'obstacle peut être soit cicatriciel, soit musculaire : dans un cas où, après sphinctérisation de la vessie, il dut faire une dilatation, le néo-sphincter redevint continent.

— M. **Heitz-Boyer** note que le succès des sphinctérisations de M. Marion tient à ce qu'on passe entre les fibres musculaires sans en rien couper.

A. MONSAINGEON.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen (*Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, Faculté de Médecine, Montpellier).

Société de Médecine du Bas-Rhin (*Strasbourg médical*, 1, quai du Maire-Dietrich, Strasbourg. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Janvier-Février 1937.

Le signe de Rossolimo, sa valeur séméiologique. — MM. **L. Rimbaud, G. Anselme-Martin** et **G. Partelidès** étudient les conditions d'apparition de ce réflexe au cours des divers syndromes neurologiques; ils en font un signe précoce d'atteinte pyramidale, plus particulièrement médullaire, et insistent sur la sensibilité de ce réflexe facile à rechercher et dont la constatation précède souvent celle du signe de Babinski.

Maladie de Chauffard-Still chez l'enfant; étude anatomo-pathologique à propos d'un cas. — MM. **Leenhardt, Boucomont, Guibert** et **Barnay**, à l'examen histologique de coupes diverses, constatent simplement l'existence d'une dégénérescence graisseuse du foie et des lésions réticulo-endothéliales des ganglions et de la rate.

Granulomatose maligne à forme de fièvre ondulante. — MM. **Janbon, Bentkowski** et **J. Roche** soulignent la difficulté du diagnostic au début avant que n'apparaissent des adénopathies et insistent sur l'extrême régularité (20 jours) de chaque ondulation thermique.

Granulomatose maligne de longue durée à déterminations ganglio-hypodermique, médiastino-pleurale et rachidienne avec paraplégie. — MM. **L. Rimbaud, Janbon** et **Anselme Martin** soulignent ces déterminations qui ne sont pas fréquentes, notamment l'infiltration hypodermique de la paroi thoracique, rarement mentionnée et pouvant faire porter à tort le diagnostic de cancer du sein.

Spasmes vasculaires cérébraux symptomatiques d'une méningite lymphocytaire curable à évolution prolongée. — MM. **Euzière, J. Vidal, R. Lafon** et **Quet** rapportent cette observation et discutent l'origine mélitococcique qu'ils ne croient pas devoir retenir.

La protéinothérapie neuroélective. — MM. **Euzière, R. Lafon** et **Trigo** exposent les résultats habituellement heureux qu'ils ont obtenus par cette méthode, notamment dans les syndromes douloureux et les syndromes paralytiques. Ils soulignent la baisse de la tension artérielle que provoque cette médication qui leur paraît agir par des chocs plus ou moins atténués avec électivité pour le tissu nerveux.

Maladie de Chauffard-Still chez l'enfant; étude biologique à propos d'un cas. — MM. **Leenhardt, Boucomont, Cayla** et **Barnay** ont pratiqué de nombreux examens de laboratoire et insistent sur le fait que les hémocultures se sont toujours montrées négatives.

Néphrose lipoïdique avec néphrite chronique chez un enfant de deux ans et demi. — MM. **Leenhardt, Boucomont, Cayla** et **Barnay** soulignent l'échec du traitement albumineux et thyroïdien par suite de la coexistence des deux affections.

Deux cas de méningite à pneumobacille de Friedländer. — MM. **Leenhardt, Boucomont** et **J. Balmès** ont observé chez des nourrissons ces deux cas dont l'un s'est développé à la suite d'une fracture du crâne.

La capillaroscopie chez les jumeaux univitellins. — MM. **Granel** et **R. Lafon** ont pu examiner les capillaires de plusieurs couples de jumeaux et n'ont pas relevé d'identité dans la morphologie de ces formations; ils en tirent d'intéressantes déductions.

Le vol musculaire. — M. **Amans** expose l'état actuel de la question et se livre à d'intéressantes considérations mécaniques et biologiques.

Indications et résultats de la thoracoplastie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — M. **Naveau.** Importante communication où l'auteur expose l'état actuel des méthodes chirurgicales de la thoracoplastie dans la tuberculose pulmonaire, présente plusieurs malades et montre de nombreux documents radiologiques.

L'anesthésie chez l'enfant. — MM. **Etienne, Lapeyrie** et **Cabanac** insistent sur les avantages de l'anesthésie locale et signalent la possibilité d'intervenir dans les premières 24 heures de la vie sans aucune anesthésie.

Un cas de gangrène par thromboangéite. — MM. **Massabuau, A. Guibal, R. Joyeux** et **A. Delmas.** Cette observation est un exemple de la possibilité de l'atteinte simultanée du système veineux et artériel dont les auteurs discutent longuement le mécanisme et en tirent des conclusions physio-pathologiques.

Déchirure isolée précédant un décollement rétinien. — MM. **Varnier** et **Viallefont.**

Présentation de deux pièces de gastrectomie. — M. **Arrivat.**

Appendicite en cours d'amputation spontanée à la treizième heure (présentation de pièce). — M. **Etienne.**

Présentation d'un film sur les infections de la main. — M. **Riche.**

Coxa vara et maladie de Paget. — MM. **R. Lafon** et **Cayla.**

Existe-t-il une troisième porte d'entrée de la fièvre exanthématique du littoral méditerranéen? Hypothèse de l'inoculation du virus par la muqueuse pituitaire. — M. **H. Marc.**

Premiers résultats concernant l'action des eaux de Vichy sur le chimisme gastrique. — MM. **Puech, Baumel, J. Balmès** et **Cayla.**

A propos des dangers des émanothérapies. — M. **Castagné** et Mlle **Osborne.**

Forme asthénique et forme hémorragique fruste de l'angine à monocytes; à propos de deux observations. — M. **J. Balmès** et Mlle **Labraque-Bordenave.**

Quelques réflexions sur le développement de l'intelligence. — M. **Cabanac.**

A propos du traitement des cavernes géantes par la thoracoplastie. — MM. **Mourgue-Molines** et **Marissal.**

A propos de la phrénicectomie esthétique. — M. **Mourgue-Molines.**

H. Viallefont.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG ET DU BAS-RHIN

19 Décembre 1936

Un cas de P. G. avec syndrome parkinsonien. — M. **S. Rousset** présente une malade de 46 ans. Vue pour la première fois, en 1934, pour un syndrome parkinsonien, sans troubles mentaux, avec Bordet-Wassermann positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. A ces symptômes extra-pyramidaux s'est surajouté un état démentiel profond: effondrement de toutes les facultés mentales, dysarthrie, euphorie, imposant le diagnostic de P. G. Les cas de P. G. avec syndrome parkinsonien, rapportés dans la littérature, sont plus rares que ceux de P. G. avec mouvements choréo-athétosiques, ou avec symptômes extra-pyramidaux frustes. Ces cas relèvent de la localisation au striatum des lésions syphilitiques.

Un cas curieux de tumeur hypophysaire. — MM. **P. Merklen, A. Jacob** et **A. Weber** présentent un malade suivi depuis 16 ans. Admis en 1920 pour occlusion intestinale, ce malade très obèse subit une laparotomie exploratrice qui ne montre rien, sauf une lipomatose péritonéale. On referme. Un traitement médicamenteux suffit à maintenir les fonctions intestinales jusqu'en 1929. A ce moment, deuxième épisode d'occlusion qui nécessite une nouvelle intervention: ablation de 10 kilogr. de graisse péritonéale... et le transit se rétablit.

Nouvelle admission au service en 1934 pour phénomènes d'oppression et constipation opiniâtre. Un examen radiologique de la selle turcique, ophtalmologique et biologique permet d'évoquer l'hypothèse de tumeur hypophysaire au début: il y a élargissement de la selle turcique, rétrécissement bitemporal du champ visuel et test hypophysaire de Max Aron très augmenté.

Dix séances de radiothérapie hypophysaire font régresser rapidement tous les signes subjectifs accusés par le malade et rétablissent un transit intestinal normal.

Le malade est réadmis enfin en 1936 avec une symptomatologie analogue à celle de 1934, mais plus marquée.

La discussion reste ouverte quant à la nature proprement dite et au siège intra- ou suprasellaire de la tumeur.

Du dosage de la phosphatase sérique dans les affections hépatiques. — MM. **H. Metzger** et **P. Barthelme** rapportent les résultats de leurs dosages de phosphatase, de phosphore inorganique et de bilirubine du sérum, faits dans diverses affections hépatiques.

En se servant de la méthode de Bondansky et Jaffé, ils considèrent les chiffres de 1 à 5 unités de phosphatase par 100 cmc de sérum comme normaux.

Parmi 14 cas d'ictères catarrhaux, 9 cas ont des chiffres de phosphatase oscillant entre 3 et 10 unités; 5 cas, parmi lesquels 3 d'une durée plus longue que les autres, oscillent entre 12 et 20.

Dans 5 cas d'ictère dû à une hépatite infectieuse sévère et prolongée vérifiée à l'examen biopsique ou autopsique, la phosphatase oscille entre 15 et 55 unités.

4 cas d'ictère grave présentent des chiffres variant entre 4 et 11 unités.

2 cas d'ictère par obstruction se caractérisent par des chiffres de 45 et de 63 unités.

Dans tous ces cas, la bilirubine a été trouvée élevée et le phosphore inorganique normal.

Toutes les autres affections hépatiques non accompagnées d'ictère et à bilirubine normale ont une phosphatase normale.

Les auteurs soulignent l'importance du dosage de la phosphatase à un double point de vue: clinique et pathogénique. Au point de vue clinique, une phosphatase normale dans un ictère d'une certaine durée permet d'exclure un ictère par obstruction. Au point de vue de la pathogénie de certains ictères, une phosphatase normale du sérum lors d'un ictère caractérisé par ailleurs par une augmentation dans le sang des autres produits de la sécrétion biliaire ne peut s'expliquer que si l'on admet qu'il existe un changement de polarité fonctionnelle de la cellule hépatique.

Tuberculose de l'astragale et du calcanéum guérie par traitement chirurgical. — M. **Fontaine.**

Un cas de débilité motrice avec déficit pyramidal. — M. **Pfersdorff.**

Le syndrome de Guillain-Barré. A propos d'un cas. — MM. **Kabaker** et **Kircher.**

Quelques considérations au sujet des gros traumatismes maxillo-faciaux. — M. **Romey.**

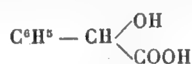
Le rôle de l'ultra-virus tuberculeux dans la tuberculose cutanée. — M. **Vautrier.**

P. Carlier.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Un nouvel antiseptique urinaire l'acide mandélique

A la suite des travaux de Clark et Helmholtz sur le régime cétogène, l'action désinfectante de l'acide β-hydroxybutyrique sur les urines, lors de son élimination par celles-ci, avait été démontrée; mais il avait paru difficile d'en obtenir une concentration suffisante pour que l'effet antiseptique se montrât constant, et, par ailleurs, son introduction par voie buccale était de peu d'efficacité, cet acide s'oxydant en traversant les voies digestives. Des recherches furent alors entreprises en Angleterre par Rosenheim, puis par Lyon et Dunlop ; publiées en 1935, elles ont mis en lumière l'action heureuse, dans la cure des infections urinaires, d'un corps de la série aromatique qui n'avait pas encore trouvé sa place dans la thérapeutique : *l'acide mandélique*. Ce produit doit son nom au fait qu'il est obtenu à partir de l'*amygdaline*, glucoside cyanhydrique extrait des amandes amères. L'hydrolyse acide de ce glucoside donne un corps qui est un acide phénylglycolique gauche



ou acide mandélique. Il se présente sous forme d'une poudre blanche, à odeur de miel, à saveur très acide, soluble dans l'eau, l'alcool, l'éther, qui a comme caractéristiques de pouvoir être absorbé sans danger pour l'organisme et d'être inoxydable lors de son transit intestinal; il est retrouvé intact dans les urines.

Expérimenté par Rosenheim, il a donné à cet auteur, en 1935, dans 12 cas d'infection urinaire, les résultats suivants : 3 guérisons dans 6 cas de pyélonéphrite; 1 guérison, 4 améliorations et 1 échec dans 6 observations de pyélonéphrite gravidique. En 1936, le même auteur, en collaboration avec Comb et Lond, publie à nouveau 93 cas avec 60 pour 100 de guérisons (17 succès sur 19 infections aiguës récentes, 28 succès sur 44 cas d'infections chroniques, 3 guérisons sur 13 cas de pyélonéphrite gravidique). L'auteur formule le médicament à la dose de 12 gr. par jour, en potion avec 1 gr. 50 de bicarbonate de soude, aromatisé de jus de citron ou de sirop d'écorce d'oranges amères; il y adjoint 4 gr. de chlorure d'ammonium par vingt-quatre heures pour parfaire l'acidification urinaire et obtenir un p_H entre 5,3 et 5,5 ; il restreint la quantité de liquide absorbé pour obtenir une plus grande concentration du médicament dans les urines. Il demande de poursuivre cette cure durant dix à vingt jours, pour obtenir une désinfection complète. Il emploie également le mandélate de soude avec la même posologie.

Lyon et Dunlop ont traité, par cette méthode, 16 malades atteints d'infections urinaires aiguës ou chroniques, ils obtinrent 12 succès, 1 amélioration et 1 échec ; 2 tuberculoses vésicales, avec disparition de l'infection secondaire.

Nous avons, pour notre part, utilisé l'acide mandélique de la façon suivante : 12 gr., représentant un volume assez important à répartir dans les vingt-quatre heures, et le contact direct du produit pur avec la muqueuse buccale, provoquant une sensation de brûlure vive et persistante, nous l'avons réparti aux trois repas, soit en cachets de 2 gr. (2 cachets par repas), soit en doses de 4 gr. enrobées extemporanément dans un disque de pain azyme préalablement mouillé. Cachets de 2 gr. ou doses de 4 gr. sont pris aux trois repas, suivis de l'absorption d'un peu de liquide ainsi que de 2 capsules de 0 gr. 50 de chlorure d'ammonium. Nous avons porté notre expérimentation sur des sujets atteints d'infections colibacillaires chroniques, rebelles aux méthodes habituelles de désinfection, traités, soit en ville, soit à l'hôpital Saint-Louis dans le service de notre maître, M. Gouverneur. Nous exposerons en détail les observations les plus instructives :

M. T..., 39 ans, nous est adressé par le Dr Paul Tissier, en Novembre 1935, pour une cystite intense avec pollakiurie, dysurie, urines troubles contenant du pus et de très nombreux colibacilles. En Juillet, à la suite de l'absorption d'un pâté, le malade est pris d'une crise diarrhéique intense, et ces troubles intestinaux, alternés avec de la constipation, évoluent avec des alternatives diverses jusqu'à la fin du mois de Septembre; à ce moment la température s'élève à 39°, crise diarrhéique, phénomènes de cystite et apparition du trouble des urines. Un examen bactériologique des urines met en évidence une flore colibacillaire abondante; on prescrit un stock vaccin qui reste sans effet, puis un stock bactériophage qui lysait *in vitro* les colibacilles du malade; le bicarbonate de soude administré en même temps par la bouche exagère la cystite. Le malade nous est adressé à ce moment, ses urines sont troubles et très ammoniacales, la pollakiurie et la dysurie sont vives, les reins ne sont pas douloureux, il n'y a pas de fièvre. Le malade, qui a un régime sévère, prend par la bouche du charbon, du collargol, qui déclanche une diarrhée séreuse, des dérivés de l'urotropine qui exagèrent les phénomènes congestifs; c'est le sous-nitrate de bismuth qui calme le mieux son intestin. Des lavages de vessie à l'oxycyanure de mercure sont faits avec régularité; sans éclaircir les urines, ils diminuent les phénomènes de cystite. On essaye ensuite des médicaments buccaux à base d'oxyquinoléine, et des dérivés pyridiniques qui sont bien acceptés. Cependant, en Janvier 1936, les urines sont toujours sales et une poussée aiguë d'épididymite droite se produit (une vaccination ne modifie rien); en Février, deux poussées d'épididymite gauche. Le malade refusant toute manœuvre endoscopique, aucun lavage de bassinet ne peut être effectué; nous pratiquons alors un urosélectan par voie veineuse, qui montre une grosse dilatation — certainement congénitale — du rein et de l'uretère gauche. La situation se prolonge sans aucun changement jusqu'au mois de Juin, et l'on parle déjà de l'éventualité d'une cure hydrominérale pour la période d'été, en manifestant quelques appréhensions sur le pronostic de cette infection urinaire qui en est à son huitième mois. Prenant connaissance à cette époque des travaux anglais sur l'acide mandélique, nous prescrivons ce corps, ainsi que le chlorure d'ammonium aux doses indiquées. En trois à quatre jours les urines deviennent limpides, la médication est arrêtée trop tôt, un léger louche reparaît; elle est reprise durant vingt jours, les urines sont devenues limpides et *stériles;* elles le sont restées depuis six mois.

M. C... présente depuis deux ans des poussées répétées d'infection urinaire à colibacilles, sans manifestations intestinales décelables ; il a été traité déjà par des vaccins, bactériophages, et des dérivés de l'urotropine; nous l'avons soigné, à partir de Janvier 1936, par le collargol alterné avec une urotropine prise par la bouche, et par des lavages vésicaux à l'oxycyanure de mercure; nous parvenons ainsi à stériliser les urines à deux reprises (Janvier et Mars 1936), mais chaque fois les lavages endovésicaux sont indispensables, suivis d'injection d'argyrol à 5 pour 100 conservé autant que possible. En Juin, nouvelle poussée qui n'est pas arrêtée par les moyens habituels. L'acide mandélique stérilise les urines en cinq jours. En Août, petite rechute, les urines ammoniacales et troubles deviennent limpides en quarante-huit heures; la cystalgie disparaît après la reprise de la médication qui est interrompue au cinquième jour. Aux dernières nouvellse, soit cinq mois après, le malade reste guéri.

Mme D..., 70 ans, présente une cystite à colibacilles en Août 1935; traitée à Saint-Louis par les moyens buccaux et endovésicaux habituels; il n'est pas obtenu d'éclaircissement total des urines. En Décembre 1935, la malade est radiographiée — pas de lithiase. Elle est mise le 28 Juillet 1936 à l'acide mandélique; le 31 les urines sont limpides. Arrêt du traitement par intolérance gastrique pendant deux jours; reprise du 3 au 8 Août: les urines qui avaient repris un aspect moiré se clarifient entièrement. Revue ultérieurement en bon état.

Mme F..., 30 ans, traitée à Saint-Louis en Août 1935 pour infection urinaire à colibacilles et entérocoques par les lavages habituels et les médications buccales. Revue le 26 Septembre 1936 avec une nouvelle poussée infectieuse, se levant deux à trois fois la nuit pour uriner, cinq à six fois le jour; traitée par l'acide mandélique durant dix jours; la pollakiurie cesse dès le deuxième jour et les urines s'éclaircissent. L'examen bactériologique, qui montrait au début d'innombrables microbes, n'en montre plus au dixième jour que de très rares. Notre insuffisant approvisionnement en acide mandélique ne nous permet pas de pousser l'expérience plus avant.

L'utilisation de l'acide mandélique dans ces divers cas d'infections urinaires rebelles aux médications habituelles suscite quelques remarques : Il est nécessaire de faire absorber l'antiseptique avec régularité et persévérance durant vingt jours si cela paraît nécessaire. On se heurte à des difficultés d'ingestion de l'acide et du chlorure d'ammonium, que celui-là soit présenté en potion, cachet ou enrobé de pain azyme. Il y a, de temps à autre, des phénomènes d'intolérance gastrique allant jusqu'au vomissement.

D'autre part, il existe durant la cure une inappétence assez marquée, de la fatigue, des transpirations à l'effort, même une certaine anémie apparente, qui sont peut-être liées à l'action du radical phénol de la médication.

Enfin, il nous a été donné d'observer chez une jeune malade quelques phénomènes d'irritation vésicale que nous relatons ci-dessous :

Mme T..., 18 ans, venue à Saint-Louis le 10 Octobre 1935 avec une cystite persistante. Néphrectomisée pour tuberculose du côté droit en Février de la même année; on ne trouve dans les urines, après de multiples examens, que des colibacilles. Cystoscopiquement, on note des ulcérations de la muqueuse vésicale au sommet et autour du col, tapissées de fibrine. Traitée par des injections de bleu de méthylène isotonique, d'huile phéniquée, sans amélioration. Lavée à l'oxycyanure de Hg, puis au nitrate d'argent avec un succès relatif, cependant on ne peut interrompre le traitement sans voir la cystite reparaître avec pollakiurie et dysurie. L'acide mandélique est prescrit le 25 Juillet 1936 pendant douze jours consécutifs, les urines deviennent louches, la malade part en vacances et reste six semaines sans soins; elle revient ne souffrant pas de sa vessie, mais les urines sont à nouveau pleines de colibacilles. L'acide mandélique prescrit à nouveau pendant dix jours détermine de l'irritation vésicale et des petites hématuries avec caillots. Arrêt du traitement. La cystoscopie mon-

tre quelques ulcérations qui ont saigné et que l'on traite alors par l'étincelage.

Il semble bien que, dans ce cas, le médicament, passant sur une muqueuse très altérée, l'ait vivement irritée en la faisant saigner. Ces réserves faites, il nous paraît logique d'affirmer notre grande confiance dans l'efficacité de cette thérapeutique, plus active que les antiseptiques habituels absorbés par la bouche.

Une amélioration considérable de la préparation des corps chimiques employés a, d'ailleurs, été réalisée en une deuxième phase d'expérimentation : Holling, Scheff, Land et Robert Platt ont publié, en Avril 1936, les heureux effets d'un *mandélate d'ammonium* prescrit à la dose journalière de 8 à 10 gr., qui a une saveur agréable, et leur a donné 24 beaux succès thérapeutiques sur 29 cas d'infections. Newris, Land, Reginald Wilson et Mc Gill ont étendu leur expérimentation à 36 pyélonéphrites de l'enfance avec 75 pour 100 de succès. Cette nouvelle formule spécialisée en Angleterre l'est maintenant également en France et nous l'avons expérimentée dans une série d'infections urinaires aiguës et chroniques. Elle est présentée en ampoules buvables de 5 cmc contenant 3 gr. de produit actif, prises quatre fois par jour (soit 12 gr. par vingt-quatre heures) chez l'adulte, en fin de repas dans un demi-verre d'eau très sucrée. Nous l'avons expérimentée chez 10 malades.

Dans 3 cas d'infection aiguë récente à colibacilles, nous avons obtenu la guérison, pour l'un, en deux semaines ; pour les deux autres, après une reprise faible et transitoire de la pyurie au dixième jour, due à un trop rapide arrêt du traitement ; nous avons obtenu la guérison complète au vingtième jour.

Dans un cas d'infection chronique, nous avons obtenu un succès inespéré que nous tenons à relater avec quelques détails :

Mme K..., 72 ans, traitée à la consultation d'urologie de Saint-Louis depuis Janvier 1936 ; elle a des phénomènes de cystite depuis quatre mois, ses urines contiennent du pus et d'innombrables colibacilles et staphylocoques. Les traitements antiseptiques habituels lui ont été appliqués en vain, les médications buccales sont inefficaces et les lavages sont impossibles ; les injections vésicales de quelques centimètres cubes d'huile goménolée sont même mal tolérées, les urines sont très troubles et glaireuses. Mise au seul traitement par le mandélate d'ammonium le 19 Novembre 1936, elle est revue le 26 avec des urines claires ; il s'échappe seulement quelques rares débris en fin d'évacuation vésicale à la sonde. Un lavage de vessie est fait aisément sans aucune intolérance. Après huit nouveaux jours de traitement strictement par voie buccale, les urines sont complètement limpides, aseptiques et la guérison se maintient.

Chez trois malades atteintes d'infection colibacillaire chronique et chez une femme présentant une infection polymicrobienne (colibacilles, entérocoques, staphylocoques), nous n'avons eu que des améliorations, les urines ne s'éclaircissant pas entièrement ou restant porteuses de germes, ou ne s'éclaircissant que transitoirement ; et cependant, chez toutes il se manifeste une grande transformation des phénomènes subjectifs, la pollakiurie et la dysurie disparaissant d'une façon prolongée. Enfin, chez un prostatique de 83 ans, rétentionniste incomplet chronique avec urines troubles et résidu glaireux, il a pu être constaté une disparition des glaires et un éclaircissement considérable de l'opacité urinaire. Un second prostatique de 81 ans, avec 250 gr. de résidu trouble dont l'infection vésicale est entretenue par trois calculs enclavés dans des cellules vésicales, a obtenu en huit jours de traitement un éclaircissement complet — et probablement momentané — de ses urines avec 9 gr. de mandélate d'ammonium par jour.

L'administration du mandélate d'ammonium en ampoules buvables constitue indiscutablement un gros progrès ; plus facile à ingérer que l'acide mandélique, il doit être pris quinze à vingt jours consécutifs, même si la guérison apparente semble rapide. Il ne détermine pas de nausées ou de vomissements, rarement des sensations de brûlures digestives, mais l'inappétence, la fatigue, des transpirations — d'ailleurs inconstantes et transitoires — peuvent s'observer comme pour l'acide mandélique.

Ces réserves faites, il semble bien que nous ayons à notre disposition un nouvel agent anti-infectieux d'une efficacité supérieure à ceux jusqu'ici préconisés. Il est bien évident qu'il ne s'agit pas ici d'une panacée qui doive faire négliger l'examen approfondi de tout malade atteint d'infection urinaire à colibacille. Il faut rechercher les facteurs étiologiques intestinaux, radiographier et pyélographier les malades pour préciser l'état des voies excrétrices, et faire faire des examens bactériologiques minutieux pour ne pas laisser échapper une tuberculose rénale au début, masquée par une infection secondaire.

Et nous croyons pouvoir affirmer que les échecs observés au cours de cette thérapeutique ne sont pas dus à des obstacles des voies urinaires excrétrices (les malades ayant été radiographiés pour contrôle et souvent pyélographiés), mais à des désordres intestinaux persistants ou récidivants, entretenant ou exaltant l'infection urinaire que l'on cherchait à éteindre.

ROBERT DALSACE,
Assistant de la consultation d'urologie de l'Hôpital Saint-Louis.

BIBLIOGRAPHIE

ROSENHEIM : *The Lancet*, 1935, II, 1032, II, 741.
ROSENHEIM, COMB et LOND : *The Lancet*, 1936, II, 1083.
LYON et DUNLOP : *British medical journal*, 1935, II, 1096.
HOLLING, SHEFF, LOND et PLATT : *Lancet*, 1936, I, 769.
NEWRIS, LOND, WILSON, MC GILL : *Lancet*, 1936, II, 1087.
A. PLICHET : *La Presse Médicale*, 28 Oct. 1936, n° 87, 1696.

Action de la folliculine sur les prématurés

MM. A. Brochier et R. Contamin viennent d'étudier à nouveau, dans le *Journal de Médecine de Lyon*, du 5 Février 1937, l'action stimulante exercée par la folliculine sur la croissance.

On sait que la quantité de folliculine contenue dans l'organisme maternel augmente jusqu'à la fin de la grossesse et parcourt aussi bien les tissus de l'enfant que ceux de la mère. La fragilité des prématurés pourrait donc tenir, au moins partiellement, à la suppression trop rapide de l'hormone maternelle.

Aussi, depuis quelques années, a-t-on entrepris chez les prématurés une thérapeutique hormonale de substitution.

Parmi les nombreuses tentatives thérapeutiques pratiquées, signalons celles de Monier, qui a publié dans sa thèse les résultats obtenus à l'hôpital Lariboisière, dans le service du Dr Devraigne, sur 80 nouveau-nés. Ceux-ci étaient traités à l'aide d'une solution hydro-alcoolique de folliculine cristallisée contenant 70 milligr. d'hormone par litre, I goutte de solution correspondant à 10 unités-souris. La médication était donnée par voie buccale, aux doses moyennes de VIII gouttes par jour, à raison de I ou II gouttes cinq minutes avant les tétées.

Les résultats obtenus ont été excellents et la mortalité des prématurés est passée de 17,5 à 10 pour 100.

MM. A. Brochier et R. Contamin ont employé une thérapeutique sensiblement analogue. Ils ont constitué deux groupes d'une cinquantaine de prématurés indemnes de toute tare apparente et non syphilitiques, recevant les mêmes soins et soumis à une hygiène diététique identique.

Un premier groupe de 57 nouveau-nés a été élevé suivant les méthodes ordinaires, avec des soins minutieux : 6 ont succombé, la mortalité atteignant donc 10,5 pour 100. Un deuxième groupe de 56 nouveau-nés traités par la folliculine a eu seulement 2 décès. Cette mortalité de 3,5 pour 100 est très inférieure à celle constatée habituellement.

La courbe de poids augmenta dès le début du traitement d'une manière très rapide, les enfants prenant régulièrement une moyenne de 30 gr. par jour.

La simultanéité de l'administration de la folliculine et de la reprise du poids a toujours été frappante. De plus, dans certains cas, le traitement ayant été suspendu involontairement, une chute brusque de poids se produisit et persista pendant toute l'interruption du traitement.

Enfin, la perte de poids initiale n'est que de 100 à 130 gr. chez des enfants traités, alors qu'elle atteint presque 200 gr. chez les autres. La courbe pondérale des prématurés soumis au traitement folliculinique se caractériserait donc, outre cette faible baisse de poids initiale, par la rapidité et la régularité de son augmentation.

L'amélioration due au traitement est durable et après sa cessation on ne constate pas la déficience physique et intellectuelle souvent signalée chez les prématurés.

MM. A Brochier et R. Contamin conseillent, de même que les auteurs ayant appliqué antérieurement cette méthode, d'en faire bénéficier tous les débiles, même non prématurés, en particulier les jumeaux de poids habituellement inférieur à la normale, très menacés au cours des premiers jours de leur existence.

Ces auteurs se sont servis d'une solution hydro-alcoolique de folliculine titrée à 1/10 de milligramme par centimètre cube. Chaque goutte contient 20 unités internationales et correspond à 2/1.000 de milligr. d'hormone. On a ainsi un médicament d'utilisation facile, permettant le fractionnement des doses journalières.

Il paraît préférable d'employer la folliculine à l'état pur, sans adjonction d'autres hormones génitales comme l'ont préconisé certains expérimentateurs. MM. A. Brochier et R. Contamin considèrent que la lutéine et le prolan jouent dans la croissance des prématurés un rôle inefficace et peut-être même nuisible. Enfin ils préfèrent, aux injections sous-cutanées, la voie buccale, qui permet de fractionner les doses et de continuer le traitement après la sortie de l'hôpital. En donnant la folliculine cinq minutes avant les tétées, on évite l'ennui des régurgitations.

La médication doit être donnée dès le jour de la naissance, car le prématuré souffre d'une carence immédiate.

La dose initiale doit être de VIII gouttes réparties en deux fois : IV gouttes le matin et IV gouttes le soir dans un peu d'eau, avant une tétée. Les doses inférieures sont inefficaces. Suivant la courbe de poids, on maintient, on augmente ou on diminue la dose initiale jusqu'au poids de 2.500 gr. au-dessus duquel l'administration d'hormone n'est plus nécessaire, l'enfant âgé de quelques semaines s'étant adapté aux conditions de la vie extra-utérine.

Le traitement folliculinique ne dispense naturellement pas de l'hygiène et de la diététique spéciales nécessaires aux prématurés, mais il paraît constituer un appoint thérapeutique précieux, capable d'amener ces nouveau-nés à un état de suite comparable à celui des enfants nés à terme.

A. RAVINA.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

A propos de paludisme de guerre

RÉACTION DE HENRY — INOCULATIONS

Dans des article récents, Marchoux et Chorine (*La Presse Médicale*, 1935, n° 101, p. 2049), Hillemand et Aubrun (*La Presse Médicale*, 1936, n° 5, p. 100), répondant à l'invitation de Muhlens (*Revista di Malariologia*, 1934, n° 6 bis), ont, une fois de plus, donné l'avis des malariologues sur la persistance du Paludisme chez les sujets revenus en région non malarique et particulièrement sur le paludisme de guerre.

Il s'en faut que cette question ait perdu de son intérêt. Les impaludés d'Orient 1915-1918 ont maintenant de 40 à 55 ans ; l'opinion émise autrefois par l'autorité du prof. Chauffard que le paludisme est une maladie chronique incurable s'est répandue parmi les médecins et dans le grand public : toute la pathologie de ces hommes de 50 ans, quand elle est imprécise, surtout quand il s'agit de troubles morbides survenant irrégulièrement, *par accès*, est rapportée au paludisme. Aussi, des demandes de pension pour paludisme de guerre sont-elles toujours déposées. Dans le Sud-Ouest de la France, les pensionnés et les requérants sont particulièrement nombreux, le XVIII° Corps d'Armée (Bordeaux) et le XII° Corps (Limoges) ayant fourni un important contingent à l'Armée d'Orient.

Nous les voyons en surexpertise, après dix, douze, parfois vingt expertises et contre-expertises qui se succèdent, se contredisent ou se confirment avec le même résultat nul, et sont réunies en un dossier inextricable, consacrant plus le désordre et la démagogie que la réserve des droits de l'homme et le respect de l'homme lui-même, dossiers d'un volume scandaleux, quand on songe au temps perdu et aux frais engagés, à tous les personnages qui ont tiré bénéfice de ces procédures : leur coût eût suffi parfois à payer les arrérages de la rente du malheureux ancien combattant poussé et ballotté d'espoirs en déceptions.

J'ai dû même, à ce propos, faire une Conférence aux médecins de la Région : « L'avenir des paludéens rapatriés en pays non impaludé » (*Gazette hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 1931, n° 16).

Comme dans tous les pays, les anciens paludéens de guerre se divisent en sujets ayant des troubles morbides bien caractérisés qu'ils imputent au paludisme, et en sujets alléguant des accès intermittents irréguliers.

Parmi les premiers, toute la pathologie défile : je cite au hasard des fiches : cardiopathies, emphysème, leucémies, diabètes floride et grave, épilepsie, polynévrites, séquelles d'encéphalomyélite, urémie, etc. Un certain nombre de ces malades retiennent davantage l'attention en raison des troubles fonctionnels hépato-biliaires qu'ils présentent ; quelques-uns sont atteints d'évidence de cirrhoses ou d'hépatites précirrhotiques alcooliques ; plus délicats à examiner sont ceux qui accusent des troubles fonctionnels hépatiques, des dyspepsies biliaires, des crises biliaires (céphalée, migraine, dépression, état nauséeux, froid, frissons, fièvre, douleur de l'hypocondre droit) qui en imposent pour un accès paludéen. Sur eux, l'attention s'arrête, retenue par les notions classiques de l'atteinte du foie et des troubles biliaires consécutifs au paludisme (Tamalet, M. Leger).

Mais ces troubles hépato-biliaires bien connus ont été observés chez des paludéens chroniques ou, pour ne pas anticiper sur l'interprétation de l'expression « paludéen chronique », chez des sujets vivant en pays impaludés, ayant de longues et constantes réinfections et des signes de maladie incessants. Il n'y a qu'à dépouiller, par exemple, les observations de Tamalet, prises à Vichy sur des coloniaux. De tels malades sont porteurs des stigmates du paludisme chronique, maladie sérieuse sinon grave où ne manquent pas les symptômes fondamentaux liés à l'action du virus : *l'anémie* et la *grosse rate*. Le gros foie et les troubles hépatiques ne viennent qu'après. *Sans grosse rate, pas de gros foie paludéen.*

Quand on interroge ces anciens paludéens de guerre hépato-biliaires, ils décrivent d'ailleurs une période d'accès palustres persistant pendant un ou deux ans apres le retour en France, puis *un silence* de huit, dix à douze ans, puis l'apparition de troubles morbides distincts, qui vont croissant.

*
* *

Un autre groupe, le plus important, est celui des sujets qui accusent des accès fébriles intermittents irréguliers. La description en est habituellement très classique, souvent appuyée de certificats médicaux très loyaux : le médecin a été témoin ou... instruit d'accès fébriles. Quelques-uns sont un peu complaisants, à coup sûr ceux parlant par exemple d' « hémoculture d'hématozoaires » ou de « croissants de la forme vivax »; de telles assertions font que les autres certificats perdent leur valeur aux yeux des experts.

Ces anciens paludéens accusent les mêmes accès qu'en 1916-17 : parfois « plus forts », parfois « moins forts » et alors nous sommes un peu ébranlés et fouillons la continuité 1917-1936; elle est le plus souvent affirmée. Plus rarement, les sujets accusent une période silencieuse, entre 1920-21 et 1932-33, témoignage de l'arrêt de la maladie palustre et de l'apparition d'une autre affection différente du paludisme.

A la question : « A quand remonte le dernier accès »? il est habituellement répondu : « Quinze jours ou un mois. » Beaucoup ont renoncé depuis longtemps à prendre de la quinine, ou prennent lors des « accès » 2 ou 3 cachets de quinine. Avec des accès si intenses, si fréquents, si récents, l'anémie due à la destruction globulaire de chaque accès et des hématozoaires devraient être trouvés : jamais nous n'en avons rencontré.

Nous avons toujours offert aux malades de se faire prélever du sang lors d'un prochain accès ou immédiatement après ; à certains, nous avons demandé de nous prévenir par téléphone ou télégraphe pour faire un prélèvement opportun. Un seul est venu, dans les circonstances qu'on trouvera ci-dessous.

A 4 ou 5 reprises, nous avons cherché, sur des paludéens de guerre observés à l'hôpital, à provoquer des accès ou à faire passer des hématozoaires dans le sang périphérique, par des injections d'adrénaline, des irradiations spléniques : en vain.

Nous avons recherché la mélano-floculation de Henry chez la plupart d'entre eux. Sur 81 impaludés en Orient, deux fois la floculation a été légère (en eau salée et en eau distillée).

Parmi les signes cliniques de paludisme, en particulier l'anémie (presque toujours contrôlée par la recherche du taux de l'hémoglobine et le nombre des hématies) était absente, la tuméfaction de la rate nulle ou en rapport avec un syndrome clinique étranger, cirrhose le plus souvent.

L'hémocytologie est de moindre importance, la monocytose pouvant être inconstante même dans le paludisme chronique ; mais j'ai remarqué que chez les paludéens on rencontrait très aisément des *mastocytes* (mastzellen) : 1 pour 100 au lieu de 0,1 à 0,3 pour 100, ce qui n'est pas signalé jusqu'à ce jour et n'existe pas chez les paludéens de guerre.

Les communications de R. Nobécourt (*Revue Col. méd. chir.*, n° 47, 15 Mai 1933) ont eu un gros retentissement parmi les médecins, médecins-conseils, associations d'anciens combattants, associations de paludéens de guerre.

Après cette communication, qui succède aux quelques cas connus de longue survivance de l'infection malarique, si exceptionnels qu'on les compte (Rist et Boudet, Breinl, Baker, Ruge, Schilling, Plehn, Blanchard et Pin, Decourt, Nocht, Nobécourt), *j'ai inoculé du sang de trois anciens paludéens de guerre* ; j'ai choisi trois hommes qui décrivaient, après interrogatoire serré, les accès d'allure les plus authentiques et les plus continus depuis 1918 ; l'un des trois fut un de ceux qui avaient une réaction de Henry légèrement positive ; ce dernier est venu sur ma sollicitation pressante pour ce faire, le lendemain d'un de ces « accès » non quininé.

Aucun des trois paralytiques généraux neufs n'a eu de fièvre, ni d'hématozoaires dans les trente jours qui ont suivi l'inoculation. Ils ont pu être ensuite impaludés par un *Pl. vivax* du service de malariathérapie.

*
* *

Par contre, sur 38 malades coloniaux (A.O.F., A.E.F., Indo-Chine) et 20 marins faisant la côte d'Afrique, total 58, ayant accusé quelques accès de paludisme épisodiques (sujets prenant de la quinine préventivement) pendant leur dernier séjour tropical (dix-huit mois à deux ans) dont la fin remontait à quelques jours, deux ou trois mois, 22 ont eu une réaction de Henry positive. Six avaient des manifestations actives de paludisme récentes (2 à *Pl. vivax*, 2 à *Pl. falcip.*). Chez 2 malades porteurs de falciparum, particulièrement suivis, la fièvre puis les signes cliniques ont disparu et 2 réactions de Henry faites chez tous deux, cinq et dix mois après la première, ont été négatives. Chez l'un d'eux, après un an de nouveau séjour au Gabon, sans manifestation nouvelle, le Henry était toujours négatif.

De tous ces malades, revus pour la plupart

pendant six mois à un an, durant leur séjour en France, 2 seulement porteurs de *Vivax*, qui avaient trop tôt cessé leur traitement d'entretien, ont été ensuite inquiétés par de gros accès de fièvre (l'un seize mois après retour, 1930, pas depuis).

Enfin, du point de vue clinique seul, je ne puis dénombrer les coloniaux ayant deux à vingt ans de vie tropicale en région malarique, ayant peu ou prou des accès de paludisme épisodique au cours de leur vie coloniale, sans en avoir été incommodés, au point de n'y point porter attention, sans avoir eu de signes cliniques et pour beaucoup sans signes hématologiques ou sérologiques (Henry) s'y rapportant.

Je ne compte pas non plus le nombre :

1° De ces anciens coloniaux rentrés en France depuis plusieurs années qui, après quelques « accès froids » les premières années, ne souffrent plus de leur infection palustre;

2° Les étudiants : Antillais, Egyptiens, Grecs, Iraniens, Indo-Chinois, qui fréquentent particulièrement mon service et mon laboratoire et qui ne sont pas incommodés par le paludisme dont ils ont eù des atteintes en région malarique ou qui, s'ils ont un accès fébrile suspect, contrôlent avec nous par l'examen du sang que les hématozoaires ne sont pas en cause, à moins qu'ils ne soient récemment arrivés en France.

En rédigeant cette note, le 6 Février, j'ai une fois de plus une émotion de scrupule : Un Martiniquais noir, atteint de syphilis cranio-encéphalique, dans le service depuis six mois, a fait un accès de tierce maligne (præcox), alors qu'il avait dit être en France depuis douze ans. Un interrogatoire plus serré apprend qu'il est allé à Dakar en 1934-35, y a eu des accès de fièvre ainsi qu'au printemps 1935 en France.

Enfin, il m'est impossible de retrouver dans mes fiches de clientèle privée ou d'hôpital le nombre de malades venus pour des causes diverses, dont l'interrogatoire désintéressé a révélé une impaludation en Macédoine et — je le fais remarquer à mes élèves, chaque fois — calquée sur le même modèle, la persistance des accès avec leur fréquence et leur intensité décroissantes de 1919 à 1920, au plus 1921.

Rares ont été les malades venus nous *consulter* pour des troubles imputés au paludisme d'Orient. La plupart d'entre eux recherchaient un certificat ou une prescription du professeur de Médecine coloniale, pour appuyer leur demande. Un très petit nombre se composait d'inquiets et surtout de malades qu'il était utile ou urgent de traiter tout autrement que par la quinine.

L'idée que le paludisme — même en région non malarique — est non seulement une *infection* définitive (les observations *exceptionnelles* du type de celles du prof. Nobécourt entretiennent cette idée), mais une *maladie* chronique (ce que nous ne voyons pas en dehors des allégations, sans contrôle objectif, des paludéens *de guerre*), est quasi universelle chez les médecins comme chez les anciens paludéens de guerre.

J'ai demandé au cours d'une conférence sur ce sujet aux médecins de la région de me montrer de tels malades. J'ai « entendu » de nombreuses et parfois véhémentes observations. On ne m'a montré qu'un malade : ses « accès paludéens » commençaient « comme chacun sait » par une névralgie de siège constant, ici crurale : or, il avait une ostéomyélite chronique du fémur.

De nouveau aujourd'hui, avec Muhlens, Marchoux et Chorine, Hillemand et Aubrun, après un recul du temps, qui est maintenant de vingt ans après l'impaludation *non entretenue*, nous répétons comme en 1931 avec Rieux, Liemann, Bentmann, Ziemann, qu'après avoir fait tout ce qui est possible pour le contrôler, nous n'avons pas encore vu un homme porteur d'une infection paludéenne de guerre, souffrant de paludisme de guerre ou porteur de séquelles de paludisme de guerre.

H. Bonnin,
Professeur de médecine coloniale et clinique des maladies exotiques à la Faculté de Bordeaux.

Fédération corporative des médecins de la région parisienne

Contre l'application de la semaine de 40 heures dans les Laboratoires d'analyses médicales.

Le Conseil d'Administration de la Fédération Corporative des Médecins de la Région parisienne réunie le 15 Mars 1937, à la Faculté de Paris :

Constatant que par le décret du 3 Mars 1937 les Laboratoires d'analyses médicales sont astreints à observer la semaine de 40 heures ;

Considérant que dans ces Laboratoires, le travail par roulement, par équipes, ne peut être institué comme dans l'« industrie chimique » et celle des « cuirs et peaux » auxquelles on les a rattachés (13e section) ;

Considérant que celui qui a commencé une analyse doit la mener jusqu'au bout et accepter toute la responsabilité du résultat ; qu'il doit également tenir compte du caractère d'urgence de certaines analyses et recherches demandées ;

Considérant l'impossibilité dans laquelle se trouveraient les Laboratoires de trouver immédiatement et les difficultés qu'ils auraient à former rapidement le personnel qualifié nécessaire à la bonne exécution des analyses et recherches médicales ;

Considérant d'autre part que le chômage ne sévit pas dans la profession de biologiste qui ne compte pas plus de 300 techniciens dans toute la France ;

Considérant enfin la protestation qu'élèvent en conséquence les Laboratoires d'anlyses médicales ;

Fait sienne cette protestation contre l'éventualité d'une fermeture le samedi ou le lundi de Laboratoires déjà fermés le dimanche, ce qui mettrait tous les praticiens dans l'impossibilité de faire faire deux jours de suite, et souvent trois jours de suite par semaine, nombre de recherches de laboratoire dont le caractère d'urgence est manifeste (diphtérie, fièvre typhoïde, accidents cérébraux et méningés, etc...) ;

Attire l'attention des Pouvoirs publics sur la gravité du retentissement d'une telle mesure sur la santé publique ;

Emet le vœu que cette mesure soit rapportée et qu'au regard de l'application de la semaine de 40 heures les médecins et pharmaciens dirigeant des Laboratoires d'analyses médicales soient assimilés aux praticiens de la profession médicale dont ils sont les collaborateurs nécessaires et quotidiens.

(Ordre du jour voté à l'unanimité.)

Le Président : Dr G. Bourguignon, Electro-radiologiste de la Salpêtrière.

Le Secrétaire général : Dr Ch. Dève.

La Médecine à travers le Monde

ETATS-UNIS

Une clinique contre les accidents d'automobile. — A Detroit (Michigan), qui est, comme on le sait, le plus grand centre d'Amérique pour l'industrie automobile, on a institué une clinique de la circulation (*traffic clinic*) dont le but est de réduire les accidents de la route par la surveillance médicale attentive des chauffeurs. Sur les 100 premiers cas d'accidents étudiés, on a trouvé qu'il y avait 14 chauffeurs trop estropiés pour prétendre conduire en toute sûreté, 7 atteints de psychoses, et 10 de déficience intellectuelle.

L'objet de la clinique de la *traffic clinic* est non seulement d'éliminer les conducteurs dangereux, mais encore surtout de les améliorer, car beaucoup d'entre eux peuvent être grandement améliorés par la rééducation, le port de bonnes lunettes, ou un traitement médical.

L'idée est ingénieuse; pour bien conduire, il faut avoir de bons yeux, de justes réflexes, et autant que possible un mauvais estomac qui vous rende hostile aux trop bons déjeuners.

Ph. Dally.

GRÈCE

M. X. I. Contiadès, chirurgien en chef de l'Hôpital Zannion, ancien chef de clinique de la Faculté de Médecine de Paris, vient d'être nommé Professeur agrégé de la Faculté de Médecine d'Athènes.

YOUGOSLAVIE

Le Conseil de la Faculté de Médecine de l'Université de Belgrade a élu à l'unanimité le docteur Sima Milosevitch, médecin à l'Institut central d'hygiène de l'Etat, au titre de professeur agrégé de parasitologie à la chaire de bactériologie.

***

On vient de créer à Belgrade l'Association des médecins yougoslaves de l'Ecole Française. L'Association a pour but de continuer les relations amicales et la collaboration scientifique de ses membres avec les camarades français et les Institutions médicales de France; d'organiser, le plus souvent possible, des visites et des excursions scientifiques en France, des conférences de médecins français en Yougoslavie et de médecins yougoslaves en France ; de travailler aux échanges d'étudiants en médecine des deux pays ; enfin de collaborer à la création d'un pavillon yougloslave dans la cité universitaire à Paris.

Dans le Comité de la nouvelle Association se trouvent : comme président, M. le Dr D. Jovtschitch, chirurgien des hôpitaux, chef de service de chirurgie infantile à l'Hôpital de Belgrade ; vice-président, M. le Dr A. Djordjevitch, lieutenant-colonel de l'armée yougoslave, chef du service sérologique de l'Hôpital militaire de Belgrade ; secrétaires : les Drs Sv. Stoyanovitch et B. Popovitch ; trésorier : le Dr S. Tassowatz. Dans le Comité se trouvent encore dix médecins, anciens élèves des Universités françaises.

Errata

Dans l'article du Dr Decourt, sur la maladie palustre dans ses rapports avec la thérapeutique, paru dans *La Presse Médicale* du 13 Mars 1937, il a été relevé une petite erreur typographique.

Dans la phrase : « C'est ainsi qu'un médicament comme la quinine possède une action schizogonique très limitée, qu'inversement un médicament comme la Praequine possède une action antischizogonique puissante alors *que son action dysgonique est très faible* », il y a lieu d'ajouter : que son action dysgonique est très faible.

***

Dans mon article sur la prophylaxie individuelle des maladies vénériennes (*La Presse Médicale*, 13 Janvier 1937, p. 68) on a fait une faute d'imprimerie. On écrit que le patient a le droit d'uriner un quart d'heure après les injections d'argyrol ; on doit lire après *quatre heures*.

Van Putte, Batavia (Java).

REDACTION — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

Université de Paris

Parasitologie. — Douzième Session. Ecole de Malariologie. — Un enseignement spécial de la Malariologie sera donné à la Faculté de Médecine de Paris, du mardi 1er Juin au mardi 6 Juillet 1937, en vue de l'obtention du diplôme de Médecin malariologiste de l'Université de Paris.

Programme. — Les cours auront lieu au Laboratoire de parasitologie de la Faculté de Médecine, sous la direction de M. le Professeur E. Brumpt. Les leçons théoriques seront données l'après-midi de 14 à 15 h. et parfois le matin de 10 à 11 h.; elles seront immédiatement suivies d'une séance pratique, d'une durée maxima de 3 h., dirigée par M. le Docteur J. Callot, chef de laboratoire.

I. *Hématologie*. — Trois leçons par M. J. Callot. Hématies de l'homme et des vertébrés. Numération. Hémoglobine. Hématies pathologiques. Physiologie pathologique des hématies. Leucocytes normaux et pathologiques. Formule leucocytaire. Rôle des organes hématopoïétiques. Hématoblastes. Sérologie, réaction d'Henry. Détermination spécifique du sang ingéré par les moustiques.

II. *Entomologie*. — Quatre leçons par M. J. Callot. Morphologie et classification des insectes. Les moustiques. Procédés de capture, de conservation et d'étude. Classification des moustiques. Anophèles européens, africains, asiatiques, océaniens et américains. Quatre leçons par le prof. E. Brumpt. Biologie des moustiques. Métamorphoses, œufs, larves, nymphes, adultes. Les culicinés, biologie et rôle pathogène. Les anophélinés, biologie et rôle pathogène.

III. *Protozoologie* (sporozoaires et parasites du sang). — Trois leçons par le Prof. E. Brumpt : Cycle évolutif des sporozoaires. Hémosporidies de l'homme et des animaux. Piroplasmes. Hémogrégarines. Toxoplasmes. Flagellés sanguicoles. Microfilaires.

IV. *Parasites du paludisme*. — Quatre leçons par le Prof. E. Brumpt : Cycle évolutif et biologie des plasmodidés. Paludisme expérimental. Etude détaillée, morphologique, biologique et géographique des quatre *Plasmodium* humains : *P. viax, P. malariæ, P. falciparum, P. ovale*.

V. *Etude clinique et épidémiologique du paludisme*. — Quatre leçons par M. J. Callot : Historique du paludisme, théories anciennes, découvertes modernes. Epidémiologie. Indice endémique. Symptomatologie. Pathogénie. Anatomie pathologique. Méthodes de diagnostic. Thérapeutiques. — Une leçon par MM. X. Henry et Le Bourdelès : Méthode de diagnostic par mélano-floculation.

VI. *Paludisme thérapeutique*. — Une leçon par M. P. Mollaret : Paludisme thérapeutique (Malariothérapie).

VII. *Prophylaxie*. — Huit leçons par le Prof. E. Brumpt : Facteurs de l'endémie. Prophylaxie individuelle. Quininisation. Protection mécanique. Prophylaxie générale. Stérilisation du réservoir de virus. Destruction des anophèles. Théorie du rideau protecteur. Grandes et petites mesures antilarvaires; méthodes hydrologiques, chimiques et biologiques. Choix des méthodes prophylactiques. Rôle de l'Etat. Propagande. Personnel. Contrôle. Résultats acquis.

VIII. *Assainissement et drainage*. — Deux leçons par M. Préaud, inspecteur général du Génie rural. Assainissement agricole.

Une leçon par le Professeur E. Brumpt : Historique de l'assainissement antipaludique en Asie (Chine, Japon, Indo-Chine, Malaisie, Ceylan).

Le diplôme peut être délivré : 1° Aux docteurs en médecine français; 2° aux Etrangers pourvus du diplôme de doctorat de l'Université de Paris (mention médecine) ; 3° aux Etrangers pourvus d'un diplôme médical admis par la Faculté de Médecine de Paris.

Les étudiants en médecine pourvus de 16 inscriptions ou les internes en médecine reçus au concours pourront s'inscrire, mais le diplôme ne pourra leur être délivré que lorsqu'ils seront docteurs en médecine.

Le diplôme est obtenu après un double examen comportant obligatoirement les épreuves suivantes : 1er Examen : épreuve pratique d'hématologie; épreuve pratique de protozoologie; épreuve pratique d'entomologie appliquée à l'étude du paludisme. — 2e Examen : épreuve théorique de protozoologie; épreuve théorique d'entomologie appliquée à l'étude du paludisme; épreuve théorique sur l'épidémiologie, la symptomatologie et la prophylaxie du paludisme. — Un certificat d'assiduité peut être délivré aux élèves n'ayant pas passé l'examen.

Droits à verser : droit d'immatriculation, 150 fr. ; droit de bibliothèque, 60 fr.; trois séries de droits de laboratoire, 790 fr.; total : 1.000 fr.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures. (MM. les docteurs en médecine sont priés de se munir de leur diplôme ou d'un acte officiel en tenant lieu).

Hôpitaux et Hospices

Conférences du Dimanche. — L'Association d'Enseignement Médical des Hôpitaux de Paris a organisé, pendant l'année scolaire 1936-1937, une série de conférences hebdomadaires. Elles auront lieu tous les dimanches (sauf pendant les vacances et les jours fériés), à 10 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris, rue de l'Ecole-de-Médecine.

Ces conférences sont publiques et gratuites.

Programme (troisième trimestre 1936-1937). — 11 Avril. M. Le Lorier : Myomectomies au point de vue obstétrical (projections). — 18 Avril. M. Lesné : Les méningites lymphocytaires curables chez l'enfant. — 25 Avril. M. Weill-Hallé : Les méthodes d'appréciation de la prémunition contre la tuberculose par le BCG (projections). — 2 Mai. M. Halphen : Sympathalgies nasales et limites de la soi-disant réflexo-thérapie. — 9 Mai. M. Mathieu-Pierre Weill : Arthrite sacro-iliaque. — 23 Mai. M. Grenet : Les syndromes de fragilité osseuse chez l'enfant. — 30 Mai. M. Guy Laroche : La ménopause. Etude biologique, traitement hormonal. — 6 Juin. M. Léon-Kindberg : Le problème actuel des bronchectasies (conception générale et traitement) [projections]. — 13 Juin. M. Justin-Besançon : Les embolies artérielles (projections). — 20 Juin. M. Jacob : Les images radiologiques arrondies intra-thoraciques (projections). — 27 Juin. M. Turpin : La consanguinité.

Concours

Accoucheurs des Hôpitaux de Paris. — Un concours pour la nomination à 2 places sera ouvert le mardi 4 Mai 1937, à 9 h., à l'Administration Centrale, 3, Avenue Victoria.

MM. les Docteurs en médecine qui désireront concourir seront admis à se faire inscrire au Bureau du Service de Santé de l'Administration, de 14 h. à 17 h., du jeudi 1er Avril au mardi 13 Avril inclusivement.

Ecole préparatoire de Médecine et de Pharmacie de Rouen. — Par arrêté en date du 20 Mars 1937, un concours pour l'emploi de professeur suppléant de la chaire de physique et de chimie à l'Ecole préparatoire de médecine et de pharmacie de Rouen s'ouvrira, le lundi 25 Octobre 1937, devant la Faculté de Médecine de l'Université de Paris.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Soirée de Bridge. — Le Bridge qui, par suite de circonstances imprévues, n'a pu avoir lieu le soir du Bal de la Médecine Française, est remis au vendredi 21 Mai, à 21 h., dans les Salons de l'Hôtel de la Confédération des Syndicats Médicaux Français, 60, Boul. de la Tour-Maubourg, Paris-7e.

Les inscriptions sont reçues *le matin, par téléphone :* Littré 01-08.

Société de Prophylaxie sanitaire et morale. — Le Jeudi 11 Mars 1937, à l'Institut Fournier, sous la présidence du professeur Gougerot, s'est tenue l'Assemblée Générale de la Société de Prophylaxie Sanitaire et Morale.

Le Docteur André Morin a retracé la vie de Louis Fiaux : celui-ci, déjà avant sa thèse de 1875 et surtout par la suite, tint un rôle important en politique pour tout ce qui concerne les questions de prophylaxie et de très nombreux livres et de multiples articles furent écrits par lui qui, peu à peu, modelèrent l'opinion.

Fiaux, qui savait être clair pour être compris et complet pour être utile, était un abolitionniste de stricte observance, il s'occupa également du délit pénal de contamination, des questions de mariage et de divorce et de tout ce qui touchait aux œuvres de prophylaxie ou d'assistance.

Mme la Doctoresse Montreuil-Strauss exposa l'activité du Comité d'Education Féminine qui, l'année écoulée, exerça par des conférences son activité à Paris, en province et en Algérie. Ces conférences faites surtout devant des publics féminins montrèrent l'intérêt de l'éducation sanitaire de la jeunesse, et le succès obtenu illustre l'intérêt pris par les auditoires aux conférences qui leur furent faites.

Le Docteur Sicard de Plauzolles fit part à l'Assemblée Générale des événements marquants de l'année 1936 et, en particulier, de la mission qui avait été donnée par le Ministère de la Santé Publique à la Société de Prophylaxie Sanitaire et Morale qui a maintenant la charge de la propagande antivénérienne en France. Ainsi est reconnue l'activité de cette Société dans ce domaine depuis plus de 36 ans, et les idées, en matière de prophylaxie, défendues par la Société vont pouvoir trouver application, la propagande prophylactique pouvant être faite devant de nombreux milieux de jeunes gens.

Le projet de loi du gouvernement concernant la prophylaxie des maladies vénériennes n'est pas encore exactement ce que la Société souhaitait mais il faut enregistrer quand même un progrès sur ce qui existait, surtout en ce qui concerne le proxénétisme et le délit de contamination.

Le Docteur Sicard de Plauzolles signale la part prise par la Société au Congrès de la Prophylaxie de la Syphilis en Mars 1936 et à la Conférence de la prophylaxie des maladies vénériennes dans la Marine marchande.

VIe Congrès Français de Gynécologie. — Ce congrès aura lieu du 15 au 18 Mai 1937 à la Faculté de Médecine de Toulouse, sous la présidence d'honneur de M. le prof. C. Daniel (Bucarest) et la présidence de M. le professeur Mériel (Toulouse).

Questions a l'ordre du jour : Le cancer du col utérin.

Samedi 15 Mai : A 10 h., séance d'ouverture du Congrès. — A 11 h., séance de Travail. — Exposé du rapporteur général : M. le prof. Ducuing (Toulouse). — Quelques notions étiologiques et anatomo-pathologiques sur le cancer du col utérin. Rapporteur : M. Xavier Bender (Paris). Discussion et communications. — Dépistage et diagnostic du cancer du col utérin. Rapporteurs : MM. les prof. Max Aron (Strasbourg), Hamant et Chalnot (Nancy). Discussion et communications.

A 14 h., Retentissement du cancer du col utérin non traité sur l'appareil urinaire. Rapporteurs : MM. les prof. Chauvin (Marseille), Maxime Leroy (Paris), Giscard (Toulouse). Discussion et communications. — Le traitement chirurgical du cancer du col en dehors de la gestation. Rapporteurs : MM. Louis Michon (Lyon) et R. Dieulafé (Toulouse). Discussion et communications. — Présentation d'instruments de chirurgie.

Dimanche 16 Mai : A 9 h., Le traitement par la Radiothérapie (Radium et Rayons X). L'Electrocoagulation. Rapporteurs : MM. P. Lehmann (Paris) et Marques (Toulouse). Discussion et communications. — Complications du traitement du cancer du col par la radiothérapie. Rapporteur : M. le prof. Ducuing (Toulouse). Discussion et communications. — Présentation d'appareils et physiothérapie. — A 15 h. 30, Visite du centre régional anticancéreux. — A 16 h. 30, Réception au Parc des Sports et à l'Institut d'Education Physique. Manifestation artistique et gymnique.

Lundi 17 Mai : A 9 h., Le cancer du col restant. Rapporteurs : MM. Lefebvre et Gouzi (Toulouse). Discussion et communications. — Récidives et métastases dans le cancer du col. Rapporteurs : MM. R. Dieulafé (Toulouse) et Curtillet (Alger). Discussion et communications. — Le traitement du cancer du col au cours de la gestation. Rapporteurs : MM. les prof. Paucot (Lille) et Guilhem (Toulouse). Discussion et communications. — A 14 h., *Assemblée générale de la Société Française de Gynécologie*. — A 15 h., Présentation de livres, films et de communications.

Mardi 18 Mai : Excursion dans le Comminges offerte aux congressistes par le Comité d'organisation du Congrès.

Exposition : Une exposition de produits pharmaceutiques, d'appareils de physiothérapie et d'instruments de chirurgie se tiendra à la Faculté de Médecine pendant toute la durée du Congrès. — Pour tous renseignements concernant cette exposition s'adresser à l'Expansion Scientifique Française, 23, rue du Cherche-Midi, Paris-6e. Téléphone Littré 14-61.

Pour les inscriptions au Congrès et tous renseignements prière de s'adresser à M. Maurice Fabre, Secrétaire général du VIe Congrès Français de Gynécologie, 1 rue Jules-Lefebvre, Paris-9e.

IIe Congrès International des Sanatoria et Maisons de Santé privés (Paris, Juillet 1937). — Le Comité provisoire de l'Union internationale des Syndicats des sanatoria et des maisons de santé vient de décider que ce second Congrès se tiendrait à Paris, où l'Exposition universelle de 1937 semblait l'appeler, et que la Fédération des maisons de santé de France s'occuperait d'en assurer la réussite.

Ce Congrès comprend des membres adhérents et des

membres associés. La cotisation a été fixée pour les membres adhérents à 150 francs. En outre, le Congrès accueillera avec plaisir, à titre de membres associés, les personnes appartenant à la famille des membres adhérents. Leur cotisation est de 50 fr. Ils ne prennent pas part aux travaux du Congrès, mais bénéficient des avantages accordés pour les voyages et excursions.

Les travaux de ce Congrès sont groupés en trois sections :

1° Section administrative, relative aux rapports entre les établissements privés et l'Etat ou les diverses autorités ainsi qu'aux diverses réglementations auxquelles ces établissements sont assujettis; 2° Section médicale, réservée aux questions d'ordre scientifique intéressant les maisons de cure des diverses catégories; 3° Section économique, dans laquelle seront traités les sujets se rapportant à l'organisation matérielle.

Programme. — Lundi 12 Juillet. A 9 h. 30 : Séance d'ouverture du Congrès; à 14 h. : Premier rapport : la réglementation du travail dans les maisons de santé des différents pays. Discussion; à 16 h. Visite de la ville en autocars; à 21 h. : Visite du Louvre. — Mardi 13 Juillet. A 9 h. 30 : Deuxième rapport : Supériorité du traitement individuel, justification de l'existence des maisons de santé privées; à 14 h. : Séance de communications; à 16 h. : Visite de la ville. — Mercredi 14 Juillet. Matin : Matinée libre; après-midi : Excursion à Versailles; le soir : Soirée libre. — Jeudi 15 Juillet. A 9 h. 30 : Troisième rapport : L'héliothérapie; à 14 h. : Séance de communications; à 22 h. : Soirée offerte par le Congrès. — Vendredi 16 Juillet. A 9 h. : Assemblée Générale; à 14 h. : Séance de communications. — Samedi 17 Juillet. A 9 h. 30 : Séance de communications; à 14 h. : Séance de communications; à 20 h. : Banquet de clôture.

Une excursion à Fontainebleau aura lieu après le Congrès, le dimanche 18 Juillet.

En outre, des voyages permettant de visiter dans des conditions avantageuses les stations climatiques et hydrominérales françaises seront organisés au départ de Paris, le lundi 19 Juillet. Ils se feront en trois groupes : 1° Côte d'Argent, Pays Basque, les Pyrénées. — 2° Le Centre de la France. — 3° Les Alpes et la Côte d'Azur.

Pour les indications techniques, s'adresser au secrétaire du Congrès, M. Bussard, 8, Avenue du 11-Novembre, à Bellevue, Seine-et-Oise. — Pour l'organisation matérielle, demander des renseignements à l'agence Duchemin-Exprinter, 26, avenue de l'Opéra, Paris.

Congrès de Médecine et de Pharmacie militaires de Bucarest (2-10 Juin 1937). — Croisière en Méditerranée et en Mer Noire. Pour répondre au désir qui lui a été exprimé, le Comité Permanent des Congrès Internationaux de Médecine et de Pharmacie Militaires organise, à l'occasion du Congrès qui doit se tenir à Bucarest du 2 au 10 Juin 1937, une magnifique croisière en Méditerranée et en Mer Noire, suivie d'un voyage en Europe Centrale, croisière et voyage dont l'itinéraire a été fixé comme suit :

Parcours maritime : Marseille, le Stromboli, le Détroit de Messine, le Pirée (Athènes), les Dardanelles, Istanbul (Constantinople), le Bosphore, Odessa, Constantza. — *Parcours terrestre :* Constantza, Bucarest, Vienne, Paris.

Le départ de Marseille a été fixé au lundi 24 Mai prochain, par le paquebot « Providence » (15.000 t.), des Messageries Maritimes.

Le prix du voyage comportant la traversée maritime Marseille-Constantza en première classe (excursions à Athènes, Istanbul et Odessa incluses), le trajet par chemin de fer de Constantza à Bucarest du 2 au 8 Juin (chambre et petit déjeuner seulement), le trajet en chemin de fer (avec wagons-lits de deuxième classe) de Bucarest à Paris, a été fixé à 1.470 belgas.

Une variante permettra de passer deux jours à Budapest et deux jours à Vienne, moyennant un supplément de 205 belgas, supplément comportant tous les frais et excursions dans ces deux villes (boissons exceptées).

Les personnes n'appartenant pas au corps médical pourront, dans la limite des places disponibles, s'inscrire au voyage susvisé, pour autant qu'elles soient recommandées par un membre du Congrès ou que leur adhésion soit acceptée par le Comité permanent.

Pour tous renseignements complémentaires et les inscriptions, s'adresser au Bureau des Croisières et Voyages Médicaux, 29, Boulevard Adolphe-Max, à Bruxelles.

Nécrologie. — On annonce la mort à La Motte-Beuvron de M. Hervé.

Actes des Facultés

NANCY

Doctorat d'Etat.

1er Trimestre 1937. — M. Jean Massy : *Les pneumonies prolongées.* — M. René Becquet : *Action thérapeutique de l'hormone para-thyroïdienne.* — M. Frédéric Rothan : *Perforations gastro-duodénales en péritoine libre.* — M. André : *Etude clinique et résultats éloignés des ruptures traumatiques de l'urètre.* — M. Michel Castier : *Contribution à l'étude de l'épilepsie cardiaque.* — M. Jean Mauuary : *Le purpura fulminans post-scarlatineux.* — M. Henri Camus : *Etude thérapeutique des artérites des membres d'après 150 observations personnelles.* — M. Albert Fournier : *Les artérites des membres, étude clinique d'après 150 observations personnelles.* — M. Alain Lecoq : *Contribution à l'étude du pneumothorax bilatéral dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.* — M. René Bargeton : *Contribution à l'étude des traumatismes de la membrane tympanique.* — M. Hubert Grandcolas : *Contribution à l'étude de la maladie de Cushing.* — M. Roger Beigbeder : *Accidents gravido-cardiaques chez les cardio-rénales.* — M. Jacques Lutgen : *Dystocie tardive des présentations céphaliques chez les multipares à bassin limité.* — M. Jacques Dumont : *Essai sur l'évolution de l'assistance aux aliénés de Maréville.* — M. Louis Dubret : *« Les Jadelot » professeurs aux Facultés de Médecine de Pont-à-Mousson et de Nancy* (1724-1793). — M. Joseph Mariotte : *Contribution à l'étude du méga-œsophage.* — M. Maurice Lelorrain : *Les complications gastriques de la phrénicectomie.* — M. Jacques Desnaux : *Les hématomes spontanés des grands droits de l'abdomen (étude analytique; essai sur leur diagnostic).*

Diplôme d'Université.

1er Trimestre 1937. — M. Avraam Frant : *Le syndrome abdominal du rhumatisme articulaire aigu.* — M. Léon Kamienecki : *Thorax en entonnoir.* — M. Abram Zelazko : *Quelques cas d'hypertrophie du pylore chez le nouveau-né (sténose hypertrophique).* — M. Vassil Spiridonoff Kantardjieff : *Antre d'Highmore et kystes dentaires.*

TOULOUSE

Doctorat d'Etat.

Mars 1937. — M. Georges Garo : *Contribution à l'étude des embolies graisseuses traumatiques.* — M. Maurice Cahuzac : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical du diabète (Recherches expérimentales sur la Sympathectomie des artères péri-pancréatiques).* — M. Jean Massotte : *Des accidents graves de la ponction lombaire au cours des tumeurs cérébrales.* — M. Ghertenstein : *De quelques complications des fractures du maxillaire supérieur par accidents d'automobile.* — M. Jean Gimon : *Un cas de lipodystrophie progressive symétrique à prédominance thoraco-abdominale.* — M. Pierre Bories : *La mythomanie devant la Justice. Affaire Fualdès* (1817-1819). — M. André Maudy : *Traitement de l'anthrax par l'extirpation en bloc.* — M. Charles Caussé : *Les internements évitables.* — M. R. Barbe : *Les autopsies médico-légales au cours des accidents d'automobile.* — M. Léo Haar : *La névrotomie du laryngé supérieur. Anatomie chirurgicale. Indications techniques. Résultats.* — M. Etienne Alengrin : *Les syndromes de Little post-infectieux.*

Doctorat Vétérinaire.

Mars 1937. — M. André Brunet : *Contribution au diagnostic et au traitement de certaines affections du pied par les injections anesthésiantes intra-synoviales.* — M. Jean Audouin : *La preuve de la castration.* — M. Marcel Vertuel : *Le pointer.* — M. M. Béral : *Le gros rein blanc. Etude anatomo-clinique.* — M. Raymond Rio : *L'épagneul breton.* — M. T. Bassiri : *Contribution à l'étude du venin de scorpion.* — M. Michel Debenest : *Le poule gâtinaise.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

INFLUENZA

REVUE GÉNÉRALE

II. — L'INFLUENZA EXPÉRIMENTALE DES FURETS ET DES SOURIS

Par **Antoine BÉCLÈRE**

Membre de l'Académie de Médecine.

Aux Etats-Unis, Richard E. Shope, de l'Institut Rockefeller, de Princeton, a publié, en 1931 et 1932, une série de recherches expérimentales sur l'influenza épizootique des cochons ou « hog flu », observée pour la première fois au cours de la pandémie grippale de 1918 et, suivant toute vraisemblance, née par contagion accidentelle de l'homme au cochon. Ces rcherches ont été résumées dans un article récent [1]. Il est nécessaire de les connaître pour comprendre le retentissement qu'elles ont eu en Angleterre et la collaboration qui s'est établie entre les travailleurs des deux côtés de l'Atlantique.

Shope a démontré que l'influenza porcine, de tous points semblable par ses symptômes et par ses lésions à l'influenza humaine, reconnaît pour cause l'action combinée de deux facteurs, un virus filtrant et un bacille identique au bacille de Pfeiffer. Il a séparé l'un de l'autre ces deux facteurs associés et établi leur rôle respectif. Isolé, le bacille ne se montre pas pathogène. Isolé, le virus provoque l'état morbide mais sous une forme atténuée et très douce appelée par Shope la *maladie du filtrat*. Du virus seul dépendent la contagion, l'immunité et les modifications du sérum sanguin qui l'accompagnent, bref au virus seul appartient le rôle essentiel. En revanche, c'est le bacille, isolément inoffensif, qui, par son association au virus, fait la gravité et le danger de la maladie.

A. — L'influenza expérimentale des furets.

En Angleterre, trois chercheurs, Smith, Andrewes et Laidlaw, du National Institute for medical Research, saisissent, en 1933, l'occasion d'une épidémie d'influenza à Londres pour ajouter de nouvelles données à l'étude expérimentale de cette maladie. Chez un certain nombre de patients, dès le début des symptômes, ils font des lavages du pharynx, les filtrent sur des membranes imperméables aux microbes visibles et, après s'être assurés que les filtrats sont bactériologiquement stériles, les font servir à des tentatives d'infection sur différentes espèces animales.

C'est seulement chez les furets — déjà employés avec succès en 1926 par Dunkin et Laidlaw pour leurs recherches expérimentales sur la maladie des jeunes chiens — que l'instillation intra-nasale des filtrats de provenance humaine provoque des symptômes caractéristiques. La maladie ainsi produite se montre très facilement transmissible entre furets par instillation des sécrétions nasales ou par contagion de voisinage. Ils transfèrent alors leur champ d'étude à Mill Hill, dans une ferme dépendante de l'Institut où se trouvent réalisées pour les animaux en expérience les conditions de l'isolement individuel le plus rigoureux.

I. L'influenza d'origine humaine chez les furets. — Dans un premier mémoire, en 1933, Smith, Andrewes et Laidlaw exposent les symptômes et les lésions de la maladie nouvelle, ses modes de transmission, les caractères du virus qui la transmet, l'immunité qu'elle confère, les propriétés du sérum des animaux immunisés, enfin ses liens de parenté avec l'influenza porcine.

a) *Symptômes.* — L'instillation intra-nasale du filtrat de provenance humaine est suivie d'une courte période d'incubation de quarante-huit heures au plus, puis brusquement la température s'élève ; elle peut atteindre 41°, parfois même 42°. Elle s'abaisse le lendemain de 1 ou 2 degrés pour s'élever de nouveau le jour suivant. A ce moment, l'animal est affaissé, refuse la nourriture et présente un catarrhe nasal avec écoulement visqueux plus ou moins abondant.

La respiration par la bouche est difficile et témoigne de l'obstruction nasale. Cet état persiste quelque temps, une dizaine de jours au plus, puis c'est le retour à l'état normal. Les rechutes sont très rares. Sur 64 cas de cette influenza expérimentale, les auteurs n'observent aucune issue mortelle.

b) *Lésions.* — Chez les animaux sacrifiés pendant la période fébrile, on trouve tous les signes d'une inflammation aiguë de la muqueuse nasale, particulièrement accentuée sur les cornets, avec disparition presque complète des cellules ciliées et parfois même nécrose de toute l'épaisseur de l'épithélium.

c) *Modes de transmission.* — Tantôt c'est par contagion de voisinage qu'un furet sain est atteint, après un séjour de vingt-quatre heures dans une cage avec un furet malade; tantôt, et le plus souvent, la transmission a lieu comme il suit. Un animal malade est sacrifié au cours de la première ou de la seconde élévation thermique ; on gratte ses cornets ; le produit de ce grattage est broyé avec du sable stérile, émulsionné dans 20 cmc de bouillon de viande et de solution saline physiologique à parties égales, puis centrifugé. Un centimètre cube du liquide surnageant est instillé goutte à goutte dans les naseaux d'un furet sain. C'est ainsi que 26 passages en série sont réalisés et tous les animaux présentent les symptômes caractéristiques de la maladie. Une dilution au centième du même liquide se montre aussi régulièrement infectieuse.

Huit personnes chez qui le diagnostic d'influenza a été porté par leur médecin fournissent les lavages de la gorge employés dans ces recherches; chez cinq d'entre elles ce liquide se montre infectieux. Dans un cas, les lavages de la gorge du premier et du second jour de la maladie ainsi que l'écoulement nasal infectent le furet, mais au sixième jour l'écoulement nasal n'est plus infectieux. Un filtrat d'une émulsion de tissu pulmonaire provenant d'un cas mortel de pneumonie grippale provoque aussi chez le furet l'influenza.

Par contre les lavages de la gorge provenant de quatre personnes bien portantes ne se montrent par infectieux. Deux d'entre elles avaient eu l'influenza et, pendant la période aiguë de la maladie, avaient fourni des liquides actifs. Les sécrétions nasales d'un homme atteint d'un rhume sévère, mais banal, ne se montrent pas non plus infectieuses pour les furets.

d) *Virus filtrant.* — Les lavages de gorge de sujets humains, comme les émulsions de muqueuse des cornets de furets malades, sont le plus souvent filtrés sur des membranes de collodion, préparées par Edfort, dont les pores ont des dimensions exactement mesurées. Dans ces conditions, d'après les calculs d'Edfort, l'agent minime, cause invisible de l'influenza des furets, a un diamètre moindre que 0,3 μ, il est comparable à ceux de la vaccine et de l'herpès. Son pouvoir infectieux, l'échec des tentatives de culture aérobie ou anaérobie sur les milieux habituels permettent aux auteurs d'affirmer : *L'influenza des furets est due à un virus filtrant.*

D'ailleurs à des furets sains, ils instillent par voie nasale, en cultures pures, divers microbes, entre autres le bacille de Pfeiffer de l'influenza humaine et le bacille de Pfeiffer de l'influenza porcine. Instillées seules, ces cultures microbiennes ne se montrent pas pathogènes. Adjointes aux filtrats virulents, elles ne provoquent généralement que de très légères modifications des symptômes.

Les inoculations du virus dans la rate, dans les ganglions lymphatiques et dans le sang ne provoquent aucune réaction apparente.

e) *Immunité.* — Les furets guéris de l'influenza se montrent invariablement immunisés contre une tentative de réinfection avec la même souche de virus pendant au moins trois mois ; ensuite l'immunité s'atténue lentement.

f) *Sérums neutralisants.* — Le sérum des furets guéris mélangé à de fortes émulsions du virus, avant leur instillation intra-nasale, les neutralise et les rend inefficaces tout au moins pendant la période d'immunité complète tandis que le sérum normal est sans action sur ce virus.

Nombre de sérums humains, spécialement ceux qu'ont fournis dix convalescents d'influenza, contiennent aussi des anticorps, capables de neutraliser plus ou moins complètement le virus de la maladie des furets.

g) *Parenté avec l'influenza porcine.* — Grâce à l'obligeance de Shope, le virus filtrant de l'influenza porcine et des cultures pures de la variété du bacille de Pfeiffer naturellement associée à ce virus traverse l'Atlantique à l'adresse des travailleurs anglais.

Instillé seul dans les naseaux des furets, ce virus porcin provoque une maladie transmissible en série, de tous points semblable à l'influenza de provenance humaine ; il n'est pas possible de l'en distinguer. Mais par un contraste frappant avec ce qui se passe chez les cochons, cette nouvelle influenza des furets n'est pas modifiée quand des cultures du bacille de Pfeiffer de cochon sont associées au virus dans les instillations intra-nasales.

La parenté, chez les furets, des deux influenzas d'origine humaine et d'origine porcine ne s'affirme pas seulement par la similitude des symptômes et des lésions, mais par des phénomènes d'immunité croisée plus ou moins complète. Il s'agit manifestement de deux variétés d'un seul et même virus.

1. A. Béclère. — L'influenza épidémique et l'épizootie porcine ou « hog flu ». *La Presse Médicale*, 16 Janvier 1937, n° 5, 73.

II. L'influenza d'origine porcine chez les furets. — Après que Smith, Andrewes et Laidlaw ont ainsi démontré chez les furets la similitude de l'influenza d'origine humaine et de l'influenza d'origine porcine, Shope reprend, à Princeton, l'étude de cette dernière avec deux souches de virus porcin, originaires des épizooties de 1930 et de 1933 dans l'Etat d'Iowa. Ses recherches confirment, étendent et complètent les résultats obtenus en Angleterre.

a) *Instillations sous anesthésie.* — C'est sur des furets préalablement anesthésiés à l'éther que Shope instille dans les naseaux le matériel infectieux. Il évite ainsi les éternuements réflexes et obtient, avec l'introduction d'une plus forte dose de virus, sa pénétration dans les voies bronchiques à une plus grande profondeur. Cette technique nouvelle est pour lui la cause principale des modifications du tableau morbide. La maladie provoquée demeure celle qu'ont décrite Smith, Andrewes et Laidlaw avec sa double élévation de température, son catarrhe nasal, ses éternuements et la dyspnée, mais elle comporte des symptômes plus sévères et des lésions plus étendues. Chez trois des animaux en expérience les troubles respiratoires s'aggravent au point d'aboutir à la mort en hypothermie, respectivement le 5^e, le 6^e et le 8^e jour de l'infection. La terminaison fatale est cependant l'exception.

b) *Lésions pulmonaires.* — Chez les furets inoculés sous anesthésie et sacrifiés au 3^e ou 4^e jour de la maladie, les lésions trouvées par Shope s'étendent des premières voies à tout l'arbre respiratoire. La trachée et les bronches contiennent un mucus épais, tenace et vitreux. Sur les six lobes distincts dont sont formés les poumons, trois habituellement sont lésés ; dans les cas à issue fatale, ils peuvent même l'être tous. Ces lobes lésés tranchent sur le voisinage par leur couleur bleu-rouge, leur volume, leur aspect distendu et saillant sous une plèvre unie et brillante. Quand on les coupe, il s'en écoule en abondance un liquide spumeux, sanguinolent. A l'examen histologique, ils présentent des lésions très analogues à celles de l'inflammation pneumonique œdémateuse qui est de règle dans l'influenza porcine.

c) *Virus et microbes.* — Chez les premiers furets infectés par Shope, le matériel pathogène qu'il leur instille contient à la fois le virus et les bacilles de Pfeiffer dont l'association cause le hog-flu typique. Cependant ces bacilles ne s'acclimatent pas aux voies respiratoires des furets et en disparaissent rapidement. Aucun microbe spécial ne paraît jouer un rôle dans leur maladie. Dans les passages en série, s'il arrive qu'on trouve quelque microorganisme, c'est rarement le même qu'au passage précédent et chez les animaux sacrifiés l'exsudat trachéal et les lobes pulmonaires lésés sont fréquemment stériles. Dans les poumons des trois furets qui succombent, Shope trouve, il est vrai, des microbes qui peut-être ont contribué à la gravité de la maladie, mais ils étaient déjà présents avant l'infection puisque celle-ci a été réalisée à l'aide d'une émulsion pulmonaire bactériologiquement stérile. Chez des furets infectés à l'aide de filtrats on trouve les lésions pulmonaires caractéristiques ; elles sont reconnues stériles et servent à des passages en série. Bref, dans l'influenza des furets d'origine porcine le virus est toujours l'agent essentiel de la maladie mais, contrairement à ce qu'on observe dans le hog flu, *ce virus est, sans association microbienne, l'agent unique et suffisant des symptômes et des lésions.*

Ce virus a pour support les portions lésées du tissu pulmonaire. Sous cette forme on le conserve à la glacière dans une solution de glycérine à 50 pour 100 et, pendant une période qui s'étend jusqu'à soixante-quinze jours, il demeure infectieux pour les furets.

d) *Inoculations sous-cutanées.* — Sur ce point encore, Shope confirme les recherches de Smith, Andrewes et Laidlaw. Des furets qui reçoivent sous la peau 2 cmc d'une émulsion de virus d'activité éprouvée ne présentent aucune réaction, et sacrifiés six jours plus tard, ne montrent non plus aucune lésion.

e) *Transmission aux cochons.* — A toutes ces preuves de l'identité des virus du hog flu et de l'influenza des furets, Shope en ajoute de nouvelles. Cinq cochons reçoivent par voie nasale un mélange de bacilles de Pfeiffer en cultures pures et de virus glycériné de furet; ce virus provient respectivement des 2^e, 6^e, 10^e, 12^e et 16^e passages. Les cinq animaux présentent, sans la moindre modification, les symptômes et les lésions du hog flu typique; leur maladie se montre transmissible par contagion de voisinage ou par instillation intra-nasale. Un autre cochon reçoit seulement du virus de furet, sans bacilles; il offre le tableau adouci de la *maladie du filtrat.*

f) *Immunité croisée et sérums neutralisants.* — Enfin, le sérum des cochons guéris du hog flu, quand il est mélangé au virus de furet, le neutralise et le rend inoffensif à la fois pour les cochons et pour les furets. Réciproquement le sérum des furets guéris de l'influenza neutralise le virus du hog flu et le rend inoffensif pour les furets et les cochons.

Au total, c'est aux chercheurs anglais, Andrewes, Laidlaw et Smith que revient le mérite d'avoir les premiers réalisé, chez les furets, une influenza expérimentale dont l'agent essentiel est le même virus filtrant que celui de l'influenza humaine épidémique et du hog flu épizootique. Pour plus de certitude, en 1935, au cours d'une nouvelle épidémie, ils répètent leurs recherches avec une seconde souche de virus humain, la souche B.W., et obtiennent exactement les mêmes résultats qu'avec la première ou souche W.S. Ils signalent aussi de nouveaux faits intéressants.

Bien que le virus de l'influenza humaine ou porcine instillé dans les naseaux du cheval ne provoque aucun symptôme morbide, des injections répétées du même virus, sous la peau de cet animal, avant ou après passage chez les furets, rendent son sérum superneutralisant, en ce sens que, même considérablement dilué, il neutralise les suspensions virulentes auxquelles on le mélange.

Les furets guéris mais dont, avec le temps, l'immunité s'atténue au point de les rendre sensibles à une tentative de réinfection par voie nasale, ont encore un sérum plus ou moins antivirulent. Ce fait est à l'opposé de celui que l'auteur du présent article a observé autrefois dans ses recherches sur l'immunité vaccinale : celle-ci est caractérisée par la persistance de l'état réfractaire du tégument cutané à de nouvelles tentatives d'inoculation longtemps encore après que le sérum sanguin a cessé d'être antivirulent.

Les recherches d'Andrewes, Laidlaw et Smith ont été confirmées et poursuivies aux Etats-Unis. Entre les chercheurs anglais et américains, l'étude expérimentale de l'influenza devient l'objet à la fois de la plus vive émulation et de la plus amicale collaboration.

B. L'influenza expérimentale des souris.

L'influenza expérimentale des souris est le fruit des recherches simultanément entreprises en 1934, à Londres par Andrewes, Laidlaw et Smith et à New-York par Francis. Ces deux suites de recherches, indépendantes l'une de l'autre, aboutissent à des résultats remarquablement concordants; la publication des travaux anglais précède de quelques jours seulement celle des travaux américains.

I. Recherches d'Andrewes, Laidlaw et Smith. — Ce n'est pas sans difficultés que les expérimentateurs anglais réalisent, chez les souris, l'influenza expérimentale. Après des tentatives infructueuses d'infection directe, ils y parviennent cependant par l'intermédiaire des furets et publient leurs succès le 20 Octobre 1934. A ce moment ils en possèdent deux souches. L'une a pour origine l'influenza des furets d'origine porcine à son 42^e passage et compte déjà, chez les souris, 16 passages en série; son point de départ est le virus porcin envoyé d'Amérique par Shope. L'autre est née de l'influenza des furets d'origine humaine à son 98^e passage et compte chez les souris 11 passages; son point de départ est le virus humain W.S. isolé au cours de l'épidémie londonienne de 1933. Entre ces deux souches, les auteurs ne trouvent aucune différence appréciable.

a) *Symptômes.* — C'est souvent après deux jours, mais souvent aussi après trois à quatre jours que les souris inoculées par instillation intra-nasale se montrent moins actives et perdent l'appétit. La fourrure hérissée, les yeux mi-clos, elles demeurent entassées dans un coin de leur cage. Le symptôme dominant est une dyspnée caractérisée par l'amplitude exagérée et la lenteur des mouvements respiratoires. En cas d'aggravation, la mort survient dès le 3^e ou le 4^e jour ; elle peut aussi être plus tardive.

b) *Lésions.* — Les seules modifications constantes trouvées à l'autopsie sont des lésions pulmonaires. Chez les souris qui succombent à l'infection, les poumons d'un rouge sombre sont presque complètement privés d'air, sauf de petites zones d'emphysème à leur périphérie. Chez les souris sacrifiées du 3^e au 6^e jour, on trouve tous les degrés de la participation des poumons à la maladie depuis de petits points d'un rouge sombre, de 1 à 2 mm. de diamètre, jusqu'à des zones couleur pruneau et plus ou moins étendues de splénisation.

Les altérations histologiques sont celles de la congestion et de l'inflammation œdémateuses. Tantôt elles sont bactériologiquement stériles, tantôt on y trouve des microbes auxquels les auteurs n'accordent aucune signification étiologique.

c) *Virus et microbes.* — Des poumons de souris infectées avec l'une ou l'autre des deux souches d'influenza de furets sont broyés, émulsionnés et filtrés sur des membranes de collodion à pores de 0,6 μ. Ces filtrats se montrent infectieux pour d'autres souris ainsi que pour les furets. Leur pouvoir infectieux est neutralisé par le sérum des animaux, souris ou furets, guéris de l'influenza. Il l'est aussi par le sérum d'un cheval superimmunisé à l'aide d'injections successives de matériel infectieux de furet.

d) *Transmission.* — Les inoculations aux souris du virus d'origine humaine ou porcine par voie sous-cutanée, intra-péritonéale ou intracérébrale ne provoquent pas de symptôme morbide. L'influenza des souris ne paraît pas transmissible aux souris saines par contagion de voisinage.

II. Recherches de Francis et de Magill. — A New-York, pendant l'hiver 1933-34, Francis, médecin de l'hôpital de l'Institut Rockefeller, tente d'abord sans succès sur le furet l'instil-

lation par voie nasale du matériel infectieux de diverses affections respiratoires de l'homme, rhume banal, angine aiguë, pneumonie lobaire, psittacose, grippe prétendue. Mais au début de l'automne 1934 survient dans l'une des Antilles, à Porto Rico, une grande épidémie d'influenza véritable. Grâce à l'obligeance des médecins de l'*International Health Board*, Francis reçoit par avion, en solution dans la glycérine à 50 pour 100 et à l'intérieur de bouteilles thermos avec de la glace, les produits de l'expectoration de plusieurs malades.

Ces échantillons lui parviennent de trois à cinq jours après avoir été recueillis. Ils sont lavés, émulsionnés avec la solution de Locke et injectés à des furets par voie nasale. Il reproduit ainsi très exactement les résultats obtenus par Andrewes, Laidlaw et Smith. Il les reproduit aussi avec les lavages de la gorge de deux des assistants de son laboratoire qui, l'un quatre jours et l'autre six jours après l'arrivée des échantillons de Porto Rico, présentent les symptômes typiques de l'influenza alors que cette maladie ne sévit pas à New-York. A l'exemple des chercheurs anglais, il transmet ensuite l'influenza chez les furets par passages en série à l'aide d'émulsions de filtrats provenant du broyage des poumons ou des cornets de furets malades.

Mais c'est en vain qu'il tente d'infecter directement les souris avec le virus humain. C'est seulement après plusieurs passages sur les furets qu'à l'aide de leurs lésions pulmonaires il réussit à provoquer par instillation intra-nasale chez les souris l'influenza caractérisée par des lésions pulmonaires analogues qui à leur tour servent à la transmission de la maladie de souris à souris.

Chez les souris inoculées et sacrifiées au 4e jour de la maladie il ne trouve d'ailleurs tout d'abord que de légères lésions des poumons, mais après plusieurs passages, toutes les souris meurent en quarante-huit à soixante-douze heures avec des lésions pulmonaires très étendues. La transmission réussit avec des filtrats sur Berkefeld V qui, en cultures aréobies et anaérobies, se montrent bactériologiquement stériles et dont l'inoculation produit des lésions pulmonaires également exemptes de bactéries. Bref les résultats de Francis, publiés le 16 Novembre 1934, sont en complet accord avec ceux des chercheurs anglais.

L'épidémie d'influenza de Porto Rico lui a fourni deux souches de virus, P.B.5 et P.B.8. Des épidémies surviennent plus tard à New-York, à Philadelphie et lui procurent des souches nouvelles. Il constate que le sérum des furets guéris de l'influenza expérimentale, mélangé au virus qu'on introduit par voie nasale chez les souris, neutralise ce virus et prévient l'apparition des lésions pulmonaires. Ce fait devient, entre ses mains, le principe d'une méthode pour comparer et mesurer l'action antivirulente de sérums de diverses provenances. La méthode consiste à mélanger une quantité déterminée du sérum à l'essai avec une quantité déterminée de matériel pulmonaire virulent et à injecter le mélange par voie nasale à 5 souris qu'on sacrifie 5 à 6 jours plus tard, au moment de la mort des souris de contrôle, inoculées avec un mélange de virus et de sérum normal. Le degré comparé des lésions pulmonaires entre les deux groupes de souris mesure le pouvoir antivirulent ou neutralisant du sérum à l'essai.

De ses recherches dont le détail ne peut trouver place ici, il résulte que les souches de virus provenant des cas d'influenza humaine à Porto Rico, à Philadelphie et en Angleterre sont identiques au point de vue immunologique, mais diffèrent, à ce point de vue, quelque peu du virus de l'influenza porcine.

En 1935, Francis avec la collaboration de Magill poursuit ses recherches immunologiques. Entre autres résultats, les deux chercheurs trouvent que les lapins, rebelles comme les chevaux à l'inoculation intra-nasale du virus de l'influenza, n'en acquièrent pas moins, sous l'influence d'injections répétées de ce virus sous la peau, un sérum immunisant pour les souris.

Ils trouvent aussi que les injections sous-cutanées ou intrapéritonéales de virus chez les souris, sans provoquer aucun signe d'infection apparente, les immunisent cependant contre l'infection par voie nasale. D'une manière plus générale ils montrent que l'immunité a des degrés et que le sérum d'un homme ou d'un animal guéri de l'influenza peut contenir des anticorps neutralisants sans que ces anticorps soient en quantité suffisante pour lui donner une immunité absolue et le préserver complètement d'une infection nouvelle.

III. Recherches de Shope. — Comme il avait confirmé et complété les recherches d'Andrewes, Laidlaw et Smith sur l'influenza des furets d'origine porcine, Shope confirme et complète les recherches précédentes sur l'influenza des souris.

Il commence par modifier la technique de l'inoculation des souris par voie nasale. Après les avoir anesthésiées à l'éther, il leur immerge le nez et la bouche dans la suspension virulente à 5 pour 100 de poumons provenant d'animaux malades et les maintient ainsi quelques secondes, le temps nécessaire pour qu'elles fassent sept à huit inspirations et absorbent 0 cmc 05 à 0 cmc 1 de cette suspension.

Puis il s'efforce de leur inoculer directement le virus de l'influenza des cochons sans passer, comme ses prédécesseurs, par l'intermédiaire de l'influenza des furets. Il y réussit pleinement; le passage direct aux souris de ce virus porcin, sans addition de bacilles P, provoque une maladie identique à celle qu'ont décrite Andrewes, Laidlaw et Smith.

L'incubation dure vingt-quatre à quarante-huit heures. Les premiers symptômes sont la perte de l'appétit, le hérissement des poils et l'immobilité. Le jour suivant, les mouvements respiratoires s'exagèrent et s'accompagnent de bruits semblables à de fins râles crépitants qu'on perçoit en approchant l'oreille des cages. La mort survient au plus tôt le 3e jour, habituellement vers le 8e. Toutes les souris succombent du moins avec une première souche de virus porcin, originaire d'une épizootie de l'Etat d'Iowa en 1930 et entretenue depuis ce temps par passages en série tous les quatre-vingt-dix jours environ. Les animaux sacrifiés au 3e ou 4e jour montrent dans un à trois quarts de l'ensemble du tissu pulmonaire des zones couleur pruneau d'induration œdémateuse. Ceux qu'on laisse mourir ont les poumons complètement envahis par la pneumonie. Une seconde souche de virus porcin, originaire d'une épizootie de l'Etat d'Iowa en 1934 et qui n'a subi encore que trois transferts, apparaît d'abord moins gravement offensive pour les souris mais, après deux à trois passages seulement sur ces animaux, elle se montre aussi régulièrement mortelle que la précédente. A en juger par les épreuves d'immunité croisée et de neutralisation croisée par les sérums, ces deux souches de virus porcin sont identiques.

A part cette différence qu'avec le virus porcin il infecte directement la souris sans faire intervenir le passage intermédiaire sur le furet, Shope confirme tout ce qu'ont observé les auteurs anglais. Il fait ressortir que les microbes dont l'association au virus est si importante dans l'influenza typique des cochons ne jouent aucun rôle significatif dans celle des souris; le bacille P. ne s'acclimate pas chez elles et le virus seul suffit à produire des pneumonies fatales. Les souris qui survivent se montrent immunisées contre une tentative de réinfection pendant un mois au moins; qu'elles aient été atteintes ou non de pneumonie, leur immunisation est également solide. La contagion de voisinage si habituelle chez les cochons paraît chez les souris faire défaut; des souris saines peuvent occuper impunément la même cage que des souris malades, vraisemblablement parce que celles-ci n'éternuent pas et ainsi ne projettent pas le contage à distance. Des souris alimentées pendant plusieurs jours avec du pain trempé dans une suspension virulente et en contact avec une litière de copeaux imbibés de cette solution demeurent indemnes et se montrent plus tard sensibles à l'inoculation par voie nasale. Le virus qui, par cette voie, produit régulièrement des pneumonies fatales, paraît complètement inoffensif par voie sous-cutanée ou intra-péritonéale. Les passages en série de ce virus sur les souris ne modifient en rien son pouvoir infectieux pour les cochons ou pour les furets.

Tout récemment, en notre pays, Dujarric de la Rivière et Chevé, avec une souche virulente que leur a donnée Andrewes, reproduisent, à son exemple, l'influenza expérimentale des furets et des souris. Ils la reproduisent ensuite directement avec du virus d'influenza humaine.

Au total, les résultats des inoculations et les faits d'immunité croisée démontrent qu'il s'agit chez les trois espèces animales, cochon, furet et souris, d'un même virus, qu'on peut, à volonté, transmettre de l'un quelconque de ces trois hôtes à chacun des deux autres. Sans doute même, la liste n'est pas close des animaux auxquels on peut expérimentalement transmettre ce virus.

L'influenza peut se transmettre accidentellement du furet à l'homme, comme le montre l'exemple de Stuart Harris, assistant de Smith. Un furet infecté éternue violemment tandis qu'Harris l'examine. Celui-ci, quarante-cinq heures plus tard, présente tous les symptômes de l'influenza typique. Les lavages de sa gorge et de son nez fournissent, avec ou sans filtration, un virus qui infecte directement les souris, comme ne l'avait jamais fait jusqu'alors le virus de provenance humaine, et qui infecte les furets en provoquant d'emblée les lésions pneumoniques jusqu'alors observées seulement après plusieurs passages en série du virus humain sur ces animaux. Son sérum qui, plusieurs mois auparavant, s'était montré dépourvu d'anticorps devient, quelques jours après le début des symptômes, très antivirulent.

L'influenza expérimentale des furets ou des souris a d'ailleurs indifféremment pour origine l'influenza épidémique de l'homme ou l'influenza épizootique du cochon, le « hog flu ». Quant à ce dernier, toutes les circonstances relatives à sa première apparition en 1918, aux Etats-Unis dans l'Etat d'Iowa, sont en faveur de l'opinion qu'à ce moment il a été transmis de l'homme au cochon. Depuis lors il semble qu'il puisse en retour se transmettre parfois accidentellement du cochon à l'homme. Quant à sa transmission expérimentale de l'homme au porc, c'est aujourd'hui un fait démontré.

De l'ensemble des recherches américaines et anglaises se dégagent les conclusions suivantes :

Un même virus filtrant, un même agent infravisible, caractérisé, au point de vue pathogé-

nique, par son affinité spécifique pour le revêtement épithélial des voies respiratoires, est la cause, en des conditions naturelles ou expérimentales, de l'influenza de l'homme, du cochon, du furet et de la souris.

Toutefois, l'influenza porcine, issue presque certainement de l'influenza humaine dont elle reproduit aussi complètement que possible les symptômes et les lésions, présente avec l'influenza expérimentale des furets et des souris une différence capitale.

Chez les furets et les souris le virus seul, sans association de bactéries visibles, suffit à la production des symptômes et des lésions caractéristiques, spécialement des lésions pneumoniques, mortelles chez les souris.

Chez les cochons au contraire, le virus, tout en demeurant le facteur essentiel, celui dont dépendent la contagion, l'immunité et les modifications concomitantes du sérum sanguin, ne provoque à lui seul qu'un état morbide peu apparent et très bénin, analogue au plus simple rhume. Le tableau morbide de l'influenza typique n'est réalisé que par l'association du bacille de Pfeiffer au virus; de cette association comme d'une condition indispensable naissent la gravité et le danger de la maladie.

Cette dernière conclusion paraît applicable à l'influenza humaine dont un prochain article exposera les relations avec le rhume banal.

Enfin, sur le terrain des applications pratiques à la prophylaxie et au traitement de l'influenza épidémique, un dernier article montrera quel espoir légitime s'attache aux récentes méthodes de vaccination et de sérumthérapie nées de l'ensemble des recherches expérimentales.

BIBLIOGRAPHIE

A. Béclère, Chambon et Ménard : Le pouvoir antivirulent du sérum de l'homme et des animaux immunisés contre l'infection vaccinale ou variolique. *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 Février 1899, 81.

Smith, Andrewes et Laidlaw : A virus obtained from influenza patients. *The Lancet*, 1933, **2**, 66 ; Influenza , Experiments on the immunization of ferrets a. mice. *Brit. J. Exp. Path.*, 1935, **16**, 291.

Shope : The infection of ferrets with swine influenza virus. *The J. of Exp. Med.*, 1934, **60**, 49 ; The infection of mice with swine influenza virus. *The J. of Exp. Med.*, 1935, **62**, 561.

Andrewes, Laidlaw et Smith : The susceptibility of mice to the viruses of human and swine influenza. *The Lancet*, 1934, **2**, 859.

Laidlaw : Epidemic influenza a virus disease. *The Lancet*, 1935, **1**, 1118.

Francis : Transmission of influenza by a filtrable virus. *Science*, 1934, **80**, 457 ; Immunological Relationship of strains of filtrable virus recovered from cases of human influenza. *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, 1935, **32**, 1172 ; Recent Advances in the Study of Influenza, *Jour. Amer. Med. Assoc.*, 1935, **105**, 251.

Laidlaw, Smith, Andrewes et Dunkin : Influenza. The preparation of immune sera in horses. *Brit. J. Exp. Path.*, 1935, **16**, 275.

Francis and Magill : Immunological Studies with the virus of influenza. *The J. of Exp. Med.*, 1935, **62**, 505.

Smith et Stuart Harris : Influenza infection of Man from the Ferret. *The Lancet*, 1936, 18 Juillet, 121.

R. Dujarric de la Rivière et J. Chevé : Transmission au furet du virus de la grippe humaine. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 24 Novembre 1936, n° 36, 408 et 9 Février 1937, n° 6.

LA SYMPATHECTOMIE LOMBAIRE TRAITEMENT DE LA PARAPLÉGIE POTTIQUE

PAR MM.

I. JIANO, Z. IAGNOV et Gr. TIMUS

Encouragés par les publications de J. Diez sur la guérison de la paraplégie pottique à la suite de la sympathectomie lombaire, nous avons cherché à nous convaincre de l'efficacité de cette intervention, d'autant plus que la sympathectomie lombaire est une opération pratiquée couramment dans notre service pour d'autres affections.

Les résultats que nous avons obtenus dans deux cas de paraplégie pottique ont été tellements surprenants que nous croyons intéressant de les publier.

Observation I. — L. D..., âgée de 22 ans, entre dans le Service Chirurgical de l'hôpital Colentina, le 28 Mai 1935, pour un mal de Pott dorsal inférieur avec paraplégie. Le début de la maladie remonte à cinq ans avec douleurs localisées dans le dos et irradiant en ceinture. Au bout de six mois de repos relatif, la malade a commencé à sentir des fourmillements dans les membres inférieurs et par la suite l'impotence fonctionnelle s'est installée progressivement.

L'examen à son entrée à l'hôpital permet de constater l'existence d'une gibbosité au niveau de la colonne vertébrale étendue de D7 à D11 et douloureuse à la palpation.

Troubles moteurs. — Motilité active et passive des membres supérieurs normale. Paralysie complète des membres inférieurs. Abolition de toute motilité volontaire. La station assise n'est plus possible. Les mouvements passifs se font avec une certaine raideur.

Troubles réflexes. — Réflexes cutanés abdominaux inférieurs, abolis. Réflexes rotuliens et achilléens, exagérés. Babinski positif des deux côtés. Il n'y a pas de clonus rotulien. Clonus du pied.

La radiographie indique une destruction partielle des corps vertébraux de D7 à D11 et l'existence d'un abcès en fuseau.

Opération, le 5 Février 1935, sous anesthésie générale à l'éther. Lombotomie droite. On décolle toute la masse abdominale incluse dans le péritoine et on la reporte en dedans en l'y maintenant avec un écarteur. Un autre écarteur est posé dans l'angle supérieur de la plaie pour maintenir la graisse périrénale. On se trouve alors sur le plan du psoas. On cherche les arcades d'insertion vertébrale du psoas, on trouve la chaîne du sympathique entre ces arcades et la grosse veine cave inférieure que l'on écarte en dedans. La chaîne apparaît sur le flanc des corps vertébraux plus près des arcades du psoas. Elle est isolée à l'aide de petits tampons. On sectionne les rameaux communicants et l'on extirpe la chaîne du sympathique de haut en bas ainsi que les ganglions II et III lombaires. On referme la plaie sans drainage.

Suites opératoires. — Le 6 Juin, c'est-à-dire vingt-quatre heures après l'opération, la malade peut exécuter les mouvements des orteils ainsi que l'extension et la flexion du pied des deux côtés. Le 7 Juin, les mouvements sont plus amples; de plus, la malade peut fléchir la jambe. Le 8 Juin, l'élévation du talon au-dessus du plan du lit devient possible; l'amplitude des mouvements s'accroît, les réflexes sont vifs, le signe de Babinski redevient négatif. Le 16 Juin, on enlève les fils de suture. La plaie guérit par première intention. Les jours suivants, la malade se dresse dans son lit, peut se tenir debout et, soutenue, peut même exécuter quelques pas. Elle reste dans le service trois mois, au bout desquels les membres inférieurs reprennent leurs fonctions normales. Puis, en raison de douleurs vertébrales persistantes on pratique une ostéosynthèse d'Albee le 4 Août. La malade quitte le service le 15 Août 1935, la paraplégie étant guérie.

Observation II. — Gh. D..., âgée de 50 ans, entre dans le service en Février 1936 pour un mal de Pott dorsal inférieur avec paraplégie. Elle nous affirme que le début de sa maladie remonte à 1929. La gibbosité et la paraplégie se sont installées progressivement. En Mai 1931, elle subit une laminectomie au niveau des vertèbres D7-D9. Trois mois après, la paraplégie régresse. Elle porte 2 appareils plâtrés appliqués à six mois d'intervalle. A partir de 1934, la paraplégie se réinstalle progressivement entraînant l'impotence fonctionnelle absolue des membres inférieurs. C'est dans cet état qu'elle entre dans notre service.

L'examen médical à son entrée à l'hôpital ne permet de constater aucune gibbosité ou douleur vertébrale. La colonne est rigide, immobile.

Troubles moteurs. — La motilité active et passive des membres supérieurs est normale. Au niveau des membres inférieurs, la motilité active est complètement abolie. Il y a une certaine raideur à la mobilisation passive des segments.

Troubles réflexes. — Réflexes cutanés abdominaux, abolis. Réflexes rotuliens et achilléens très vifs. Clonus bilatéral des pieds. La force segmentaire est nulle. Babinski positif des 2 côtés.

Sensibilité tactile. — Hypoesthésie au-dessous de l'ombilic et anesthésie complète au-dessous des genoux; *thermique:* hypoesthésie à partir de la demi-distance entre l'ombilic et le pubis, anesthésie à partir du tiers inférieur de la cuisse; *vibratoire:* hypoesthésie au niveau des épines iliaques, anesthésie à partir de la moitié de la cuisse.

La radiographie indique une ankylose de la colonne dorsale. Absence de tout processus évolutif ou abcès ossifluent.

L'opération a lieu le 11 Novembre 1936. Anesthésie générale à l'éther. On pratique la sympathectomie lombaire droite suivant la même technique que pour le cas précédent. On extirpe les ganglions L2 et L3.

Suites opératoires. — Le 12 Novembre apparaissent déjà les mouvements des orteils des deux côtés. Le 13, les mouvements des orteils acquièrent le maximum d'amplitude; les mouvements du pied deviennent possibles. Le 16, la malade peut lever les jambes et fléchir les genoux. Les mouvements sont amples, la motilité passive est parfaite à gauche. A droite, il existe une certaine raideur. La force segmentaire est légèrement diminuée pour le quadriceps droit et normale à gauche. Les réflexes ostéo-tendineux: rotuliens, bi- et même polykinétiques, achilléens vifs. Le 18 Novembre, on enlève les fils. La plaie est réunie *per primam*. La malade se dresse dans son lit; les jours suivants, les progrès continuent et la malade quitte le service le 8 Mars 1936, sa paraplégie étant complètement guérie.

Le traitement des paraplégies pottiques par la sympathectomie lombaire a été préconisé pour la première fois en 1928 par J. Diez et l'intervention pratiquée par lui dans 5 cas avec d'excellents résultats.

Aujourd'hui nos observations ajoutent encore 2 cas heureux à la liste de ses succès. Sans partager l'opinion trop absolue de Diez que la sympathectomie lombaire guérit la paraplégie pottique « rapidement, constamment et définitivement », nous croyons néanmoins que les observations publiées sont des documents qui rendront nécessaire la révision de la pathogénie de la paralysie pottique et détermineront l'intervention chirurgicale pour son traitement.

L'opinion courante en ce qui concerne le traitement de la paraplégie pottique donne la préférence à l'immobilisation systématique. Les essais opératoires de Chipault, Fraser, Ménard, Calvé, n'ont pas pu s'imposer comme des traitements chirurgicaux efficaces. Etant considérée comme en relation étroite avec l'évolution du processus bacillaire de la colonne vertébrale, la paraplégie devrait bénéficier uniquement d'une

thérapeutique conservatrice. A la différence des autres interventions chirurgicales proposées : laminectomie, laminotomie double, costo-transversectomie, cathétérisme des trous de conjugaison, s'adressant toutes à un agent de compression : subluxation ou abcès ossifluent, la sympathectomie lombaire néglige le facteur compression et tend uniquement à influencer le régime circulatoire de la moelle. Diez insiste sur l'importance des troubles circulatoires dans la pathogénie de la paraplégie pottique : spasmes vasculaires des vaisseaux de la moelle, thromboses, ischémie générale et locale par altération des vaisseaux radiculaires. La modification de l'irrigation médullaire par vasodilatation paralytique provoquée par la sympathectomie lombaire justifie l'intervention et explique ses bons résultats.

Les données anatomiques viennent à l'appui des assertions de Diez. En effet, si les artères vertébrales irriguent le bulbe et la moelle cervicale jusqu'à C5 par les rameaux spinaux antérieurs et postérieurs, le reste de la moelle est nourri par les artères spinales latérales, artères segmentaires, de diverses origines, qui pénètrent à travers les trous de conjugaison accompagnant le nerf rachidien correspondant. L'innervation de ces vaisseaux ayant son origine dans les ganglions sympathiques paravertébraux, on comprend aisément qu'une intervention dirigée sur ces derniers déterminera des modifications physiologiques dans l'irrigation de la moelle. En plus, les artères spinales se bifurquent après la traversée du trou de conjugaison et suivant les racines rachidiennes. La branche postérieure qui suit le sillon collatéral postérieur donne une branche ascendante et une autre descendante qui, par inosculation, s'anastomose avec les branches sous-jacentes ; de même en ce qui concerne la branche antérieure. Ce système d'anastomoses, qui solidarise les artères médullaires, explique la guérison de la paraplégie, même dans le cas de lésions vertébrales siégeant au-dessus du niveau de la sympathectomie.

L'explication pathogénique vasculaire de la paraplégie pottique est aussi d'accord avec les données anatomo-pathologiques depuis longtemps connues. En effet, Fickler, en 1899, décrit des troubles circulatoires, des thromboses, des embolies vasculaires au niveau de la moelle. De même Weeden-Butler mentionne dans ses observations l'existence de troubles toxiques et circulatoires. Mme Sorrel-Dejerine invoque des troubles circulatoires parmi les théories émises pour expliquer la paraplégie pottique. Elle insiste, par contre, principalement sur l'importance du facteur compression médullaire. Mais l'hypothèse de la compression par gibbosité, soutenue par Olivier, n'est pas vérifiée par les faits anatomo-pathologiques ou cliniques. La gibbosité, si accentuée qu'elle soit, ne modifie pas le calibre du canal rachidien et n'a pas de relation directe avec l'apparition de la paraplégie. La compression osseuse par séquestres ou déplacements vertébraux est excessivement rare. Reste à discuter le rôle de la pachyméningite ou de l'abcès ossifluent intrarachidien. La première, considérée comme fréquente par Mme Sorrel-Dejerine, est, en fait, très rare. Weeden-Butler dans sa récente étude, appuyée sur 186 observations, n'a jamais rencontré une paraplégie par pachyméningite ; de même Diez. Quant à l'abcès froid intra-rachidien extradural, il ne peut être considéré comme un facteur pathogénique exclusif. Les bons résultats que Diez obtint par la sympathectomie lombaire ainsi que l'un des nôtres où la guérison de la paraplégie a été obtenue malgré l'abcès (premier cas) indiquent que la compression par un abcès ne peut être invoquée comme le facteur constant pathogénique dans la paraplégie pottique. La sympathectomie lombaire n'a aucun effet sur l'abcès ou sur le foyer de tuberculose vertébrale. Comme Diez, d'ailleurs, dans notre premier cas nous avons été obligés, après la rétrocession de la paraplégie, de pratiquer une ostéosynthèse d'Albee.

Il est intéressant de constater que dans notre deuxième cas la consolidation de la colonne vertébrale, constatée cliniquement et radiologiquement, n'a pas fait rétrocéder la paraplégie. L'action de la sympathectomie dans ce cas est plus qu'évidente.

On ne peut, sans doute, nier l'effet thérapeutique du traitement conservateur dans nombre de paraplégies pottiques. Mais les cas où ce traitement reste sans résultat sont aussi assez nombreux. De plus, le traitement conservateur oblige à une longue immobilisation du malade.

Nous croyons donc que la sympathectomie lombaire, opération extrêmement simple, est une intervention à recommander. Contrairement aux autres interventions chirurgicales proposées dans la paraplégie pottique, la sympathectomie lombaire est destinée à survivre. Sa base est solide et ses résultats satisfaisants sont pleins de promesses.

(Travail de l'Institut Clinico-Chirurgical de l'Hôpital « Colentina », Bucarest. *Directeur : Prof. Agrégé* I. Jiano.)

BIBLIOGRAPHIE

Sorrel-Dejerine : *Contribution à l'étude des paraplégies pottiques*, 1926.

I. Diez : El tratamiento de las paraplegias potticas por la reseccion del simpatico lumbar. *Prensa Medica Argentina*, 1928, n° 15 ; Un tercer caso de paraplegia pottica tratado por la reseccion del simpatico lumbar. *Prensa Medica Argentina*, 1929, n° 15; La ganglieclomie sympathique lombaire dans le traitement de la paraplégie pottique. *Prensa Medica Argentina*, 1933, n° 49.

Weeden-Butler : La paraplégie dans le mal de Pott, envisagée spécialement au point de vue pathologique et étiologique. *British Journal of Surgery*, 1935, n° 88.

H.-I. Seddon : La paraplégie dans le mal de Pott : pronostic et traitement. *British Journal of Surgery*, 1935, n° 88.

I. Jiano et Z. Iagnov : La sympathectomie lombaire dans le traitement de la paraplégie pottique. *Comm. à la Soc. de Chirurgie*, Bucarest, 1935.

LE ROLE DES CORRÉLATIONS CORTICO-DIENCÉPHALIQUES ET DIENCÉPHALO-HYPOPHYSAIRES DANS

LA RÉGULATION DE LA VEILLE ET DU SOMMEIL

Par **Albert SALMON**
(Florence)

Le problème du sommeil a perdu une grande partie de son obscurité séculaire par la démonstration expérimentale d'un dispositif régulateur de la veille et du sommeil dans la région diencéphalique. Ce dispositif, invoqué depuis longtemps dans la même région par Mauthner, Gayet, Wernicke, Benjamin et von Economo, a eu une confirmation précieuse dans les recherches de Demolé, de Marinesco, Sager et Kreindler, de Melies, de Berggren et Moberg, de Lafora et Saiz, qui ont observé que la dépression fonctionnelle des noyaux infundibulaires, provoquée par les injections de chlorure de calcium, d'ergotamine, de barbituriques dans le 3e ventricule, entraîne le sommeil. Ces résultats s'accordent, à mon avis, avec les recherches de Hess, selon lesquelles des courants galvaniques très faibles appliqués sur l'infundibulum engendrent le sommeil, des courants très énergiques l'agitation psycho-motrice et la cessation du sommeil, si l'on considère que les stimuli électriques très faibles ont souvent une action inhibitrice sur les fibres nerveuses, qui sont par contre excitées par des courants très intenses (Rietter et Rollet, Richet, Biedermann). La pathologie du sommeil nous montre aussi que l'hypersomnie suit les lésions inflammatoires, destructives et dégénératives de ces noyaux ainsi que leur compression consécutive aux tumeurs du 3e ventricule et à la distension ventriculaire. Toutes ces observations expérimentales et cliniques prouvent la présence dans le plancher du 3e ventricule de certains noyaux qui, excités, déterminent l'agitation psycho-motrice et qui, déprimés dans leur activité, entraînent le sommeil ; elles plaident donc en faveur de l'admission d'un centre de la veille dans la région diencéphalique.

Cette conclusion s'accorde parfaitement avec la nature sympathique des noyaux infundibulo-tubériens. Ces noyaux sont très riches en fibres amyéliniques; leur excitation électrique se traduit par une symptomatologie sympathicotonique : hyperthermie, hypertension artérielle, mydriase, hypersécrétion sudorale, hyperadrénalinémie, vaso-constriction périphérique. Il est à noter que ces noyaux exercent surtout leur influence sur les fonctions végétatives réglées par le système sympathique, à savoir la thermogénèse, la pression artérielle, la glycogénèse, la sécrétion sudorale, l'hémopoïèse, etc... On comprend ainsi les rapports très intimes de ces noyaux avec le sommeil, présentant tous les caractères d'une fonction végétative réglée par l'appareil sympathique.

Beaucoup de faits plaident en faveur de la nature végétative de la fonction hypnique. Celle-ci montre une affinité très étroite avec les fonctions de sécrétion qui, même mises en action par des stimuli psychiques, s'accomplissent d'une manière purement réflexe. La courbe du sommeil présente une analogie parfaite avec les courbes de la sécrétion gastrique, de la miction, etc... Le besoin de dormir est tout à fait comparable à la faim, au besoin d'uriner, de déféquer, au besoin sexuel, c'est-à-dire à des besoins organiques qui se modifient d'habitude par la suggestion et par la volonté, mais qui s'imposent, lorsqu'ils sont très impérieux, à notre volonté, à notre intérêt, à l'instinct de conservation. Le sommeil augmente dans les conditions où la vie végétative prédomine sur l'activité psychique, et diminue dans les conditions opposées. Les corrélations de cette fonction avec le système sympathique sont très étroites. On admet que le sympathique active les processus métaboliques, les réactions affectives de la veille, et que le vague stimule les processus de nutrition, de réparation organique, parmi lesquels on comprend le sommeil. Cette fonction se traduit par de nombreux phénomènes d'hypotonie sympathique et d'hypertonie parasympathique, à savoir : la diminution des réactions affectives et vaso-motrices, l'hypothermie générale et cérébrale, l'hypotension artérielle, le ralentissement du pouls, l'hypoadrénalinémie, la prédisposition

aux crises vagotoniques, telles que les spasmes laryngo-bronchiaux, les accès d'asthme, de coqueluche, d'*angor pectoris*, etc... Le sommeil constitue un des meilleurs sédatifs des phénomènes sympathicotoniques : prurigo, tachycardie, palpitations, anxiété d'origine émotive, etc., etc... Tous ces faits plaident en faveur de l'idée que la veille se relie à l'excitation des noyaux sympathiques diencéphaliques, le sommeil à leur dépression fonctionnelle. Les propriétés adrénalinogènes de ces noyaux, signalées par Houssay et Molinelli, confirment pleinement leurs rapports avec la veille, au cours de laquelle Viale a noté l'hyperadrénalinémie.

La notion que les lésions expérimentales et pathologiques des noyaux diencéphaliques entraînent leur dépression fonctionnelle et l'hypersomnie justifie l'idée que le sommeil normal se lie lui-même à un phénomène dépressif des noyaux en question. Le point pourtant le plus intéressant et le plus mystérieux du problème du sommeil est d'expliquer la cause de cette dépression. On a invoqué une intoxication diencéphalique. La veille, on le sait, implique une intoxication continue et progressive de l'organisme, due aux déchets toxiques du métabolisme. Les animaux qu'on empêche de dormir succombent au bout de trois à quatre jours avec les signes les plus manifestes d'une intoxication cérébrale ; le sommeil qui suit une veille durant plusieurs jours est d'ordinaire très profond, non réversible et a tous les caractères d'un phénomène toxique, consécutif à une intoxication cérébrale diencéphalique.

Ces caractères manquent cependant dans le sommeil quotidien survenant après une veille de douze à quinze heures ; au cours de ce sommeil, les sujets, même profondément endormis, se réveillent subitement sous l'action de faibles stimuli sensitifs, sensoriels, émotifs, ou par suite des émotions d'origine onirique. Cela ne s'accorde point avec une intoxication diencéphalique ; on ne peut supposer que cette intoxication disparaisse si rapidement par l'effet de faibles stimuli sensoriels, émotifs. L'idée d'une intoxication cérébrale s'accorde encore moins avec les propriétés désintoxicantes du sommeil, qui, on le sait, constitue le meilleur antidote contre la fatigue musculaire et intellectuelle.

La réversibilité du sommeil, qui, par les considérations précitées, constitue la plus forte objection aux théories chimiques ou toxiques de cette fonction, peut s'accorder parfaitement avec l'idée que la dépression des noyaux diencéphaliques hypno-régulateurs est fonction d'un phénomène vaso-moteur, vaso-constrictif, très sensible, ainsi que tous les phénomènes vasomoteurs, aux stimuli sensitifs, émotifs. Il est à remarquer, à l'appui de cette hypothèse, que le sommeil quotidien est précédé d'ordinaire par des signes d'anémie cérébrale, tels que le bâillement, la perte de l'attention, la diminution de la sécrétion lacrymale, qu'on peut constater chez les sujets atteints d'anémie cérébrale, indépendamment du sommeil.

Cherchons à expliquer la cause de cette vasoconstriction diencéphalique. Je suis d'avis qu'elle peut s'éclairer par les corrélations très intimes existant entre les noyaux hypothalamiques et l'hypophyse, qui, depuis longtemps, a été envisagée comme une glande régulatrice de la circulation cérébrale (de Cyon), de la vaso-motilité cérébrale (Schaeffer).

Les corrélations diencéphalo-hypophysaires dans la régulation hypnique.

De nombreuses fibres nerveuses partant de la région rétro-chiasmatique arrivent aux noyaux tubériens et à l'hypophyse (Cajal, Roussy et Mosinger) ; le faisceau hypothalamo-hypophysaire décrit par Roussy et Mosinger joint l'hypothalamus antérieur à la même glande ; des fibres unissent le lobe postérieur de l'hypophyse et le noyau supra-optique (Nicolesco), qu'on considère comme un centre d'innervation de ce lobe ; sa destruction entraîne l'atrophie de la posthypophyse, de même que la destruction de ce lobe produit la dégénération rétrograde du noyau supra-optique (Kary). Les noyaux tubériens ont la même texture et les mêmes propriétés physiologiques que la posthypophyse ; leurs extraits ont l'action vaso-constrictive, antidiurétique des hormones posthypophysaires. Popa et Fielding ont décrit un système veineux portal dont les branches d'origine sont dans l'hypophyse, les branches terminales dans la région infundibulaire. Notons aussi que la colloïde et les hormones hypophysaires imprègnent les noyaux hypothalamiques. Collin admet une neurocrinie hypophysaire, confirmée par la plupart des auteurs. Roussy et Mosinger ont décrit une neurocrinie hypophyso-tubérienne directe et indirecte et une hydrencéphalocrinie hypophysaire. On admet que l'hypophyse par ses hormones préside à la nutrition des noyaux diencéphaliques; des altérations dégénératives de ces noyaux ont été notées après l'hypophysectomie (Pirrone, Mogilnitzky), comme l'atrophie de l'hypophyse a été observée après la destruction des noyaux en question. Les corrélations fonctionnelles de l'hypothalamus et de l'hypophyse sont tellement intimes que Collin, Greving et Di Guglielmo admettent que ces organes constituent une unité fonctionnelle, un système diencéphalo-hypophysaire. Ces corrélations trouvent enfin une confirmation précieuse dans la clinique, nous démontrant que les lésions hypophysaires modifient souvent la fonction des noyaux hypothalamiques et entraînent des symptômes diencéphaliques, à savoir l'hypersomnie, l'insomnie, la polyurie, l'hyperthermie, l'hypothermie, la polyglobulie, des phénomènes psychiques. Les lésions diencéphaliques, à leur tour, se traduisent souvent par une symptomatologie hypophysaire : aménorrhée, syndrome adiposo-génital, une polyurie très sensible aux extraits rétrohypophysaires, cachexie hypophysaire décrite par Simmonds (Zondek).

Il est notoire, enfin, que la sécrétion vasoconstrictive de la posthypophyse se déverse normalement dans le liquide céphalo-rachidien du 3e ventricule et agit d'une manière directe sur les noyaux végétatifs hypothalamiques. On admet que cette sécrétion vaso-constrictive exerce une action modératrice ou inhibitrice sur les noyaux en question (Cushing et Gœtch, Trendelenburg, Janossy, Houwarth). Beaucoup de faits plaident en faveur de la thèse que les hormones vaso-constrictives de la posthypophyse diminuent l'activité d'un centre diurétique hypothalamique et modèrent par conséquent la diurèse. On a cité plusieurs cas dans lesquels l'oligurie et des œdèmes se liaient à l'hyperfonctionnement de la posthypophyse (Bauer, Schmidt, Jungmann, Souques, Klein); les lésions expérimentales et pathologiques de ce lobe se traduisent souvent par une polyurie très abondante, qui diminue par les extraits posthypophysaires.

De nombreux faits corroborent également l'idée que la sécrétion de la posthypophyse exerce normalement une action modératrice sur les noyaux infundibulaires régulateurs de la veille et favorise par conséquent le sommeil. Stern, Battelli et Jauffret ont vu que les extraits posthypophysaires injectés dans les ventricules provoquent une forte somnolence. Lesné, Lièvre et Boquien ont rapporté un cas concernant un enfant atteint de diabète insipide, qui, après l'administration, par voie nasale, d'une dose très élevée de poudre d'extrait rétropituitaire, a présenté une somnolence très profonde se rapprochant d'un état comateux, associée à la diminution de la diurèse et à des œdèmes diffus, syndrome dû, selon toute probabilité, à la vaso-constriction et à la dépression des noyaux diencéphaliques régulateurs du sommeil et de la diurèse. Di Guglielmo a également décrit un cas d'oligurie et d'hypersomnie consécutives à l'hyperfonctionnement de la posthypophyse. Moi-même j'ai rapporté beaucoup de cas d'acromégalie (on sait que cette affection, dans sa phase initiale, s'accompagne d'hyperplasie hypophysaire), qui se traduisaient par une forte somnolence (Brooks, Comini, Brigidi, Neal-Shuth-Shattock, Fratnich). L'hypersomnie dans un cas d'acromégalie décrit par Foss empira par l'opothérapie hypophysaire. Vassale et Sacchi ont noté que l'agitation psycho-motrice et l'insomnie des animaux hypophysectomisés disparaissaient par le traitement posthypophysaire. L'insomnie rebelle à tous les médicaments, dans le cas d'encéphalite épidémique décrit par Costobadie, relevait d'une hémorragie diffuse de l'hypophyse atteignant le lobe postérieur. Sacchetto attribue l'insomnie des enfants encéphalitiques aux altérations hypophysaires. Dans un cas cité par Veit, l'insomnie était très résistante aux hypnotiques et l'autopsie décela une sclérose de la posthypophyse. J'ai signalé, dans mes travaux sur le diabète insipide, plusieurs cas de cette affection, où la polyurie s'associait à l'insomnie continue et rebelle, et les deux symptômes disparurent par des injections posthypophysaires ; tels les cas rapportés par Jona, Lereboullet, Marinesco, Parker, Mosenthal, Germani, Bauer et Wesping, Sabrazès et Johnson, Laporte et Rouzoud, Briand et Rouquier. Mingazzini a constaté que l'insomnie des acromégaliques s'améliore très souvent par l'opothérapie posthypophysaire. Raybaud a récemment décrit un cas de gigantisme avec insomnie rebelle aux hypnotiques, qui cessa par le même traitement.

Tous ces cas plaident en faveur de l'idée que la sécrétion de la posthypophyse, par ses propriétés vaso-constrictives, exerce une action modératrice, dépressive sur l'activité des noyaux diencéphaliques hypno-régulateurs et favorise de cette manière le sommeil. La donnée aussi que ce phénomène s'accroît par l'hyperfonctionnement de la posthypophyse et diminue par son hypofonctionnement, ainsi que les améliorations de l'insomnie par les extraits posthypophysaires, autorisent, à mon avis, l'hypothèse que la dépression diencéphalique invoquée dans le sommeil normal se lie, selon toute probabilité, à l'hypersécrétion vaso-constrictive de la posthypophyse. Ce facteur, comme on l'a vu tout d'abord, peut expliquer parfaitement la réversibilité du sommeil, encore très obscure dans les théories toxiques de ce phénomène.

Le rôle de la préhypophyse dans le sommeil a été récemment l'objet de recherches très intéressantes de Zondek et Bier. Ces auteurs ont noté que la préhypophyse est très riche en brome (la même constatation a été faite, en 1898, par Paderi de Pise) et que ses hormones se rencontrent tout particulièrement au niveau des noyaux infundibulaires. Ils ont observé chez les sujets atteints de psychose dépressive une forte diminution de ces hormones et l'insomnie, qui s'améliora par les extraits préhypophysaires. Zondek et Bier, à la suite de leurs recherches, sont arrivés à la conclusion que l'hypophyse, par ses hormones bromées, exerce une action régulatrice sur le sommeil.

Je rappellerai que, depuis trente ans, j'ai attiré l'attention sur les relations entre l'hypo-

physe et la fonction hypnique, en rapportant des centaines de cas d'hypersomnie et d'insomnie d'origine hypophysaire. Rénon, Delille, Azam et Parisot, à l'appui de ces relations, ont noté que l'insomnie est un des symptômes les plus fréquents et caractéristiques de l'hypopituitarisme ; ils ont signalé plusieurs cas où ce symptôme disparut par les extraits hypophysaires. Ces extraits auraient une action hypnotique même chez les sujets sains (Rénon, Delille, Parisot). On a cité de nombreux cas, dans lesquels l'insomnie se liait à des tumeurs ou à des lésions déterminant la destruction complète de l'hypophyse (Hippel, Antonini, Cagnetto, Warthin, Battiscombe) ; l'insomnie de ces cas s'améliora souvent par les extraits d'hypophyse totale. On a rapporté, enfin, de nombreux cas où des lésions dégénératives ou destructives de la préhypophyse se traduisaient par l'hypersomnie ; ce symptôme est fréquent dans la cachexie hypophysaire, liée d'ordinaire à la destruction de la préhypophyse. Le mécanisme de cette hypersomnie s'éclaircit avec la notion que la préhypophyse préside par ses hormones à la nutrition des noyaux diencéphaliques ; des lésions dégénératives de ces noyaux ont été signalées fréquemment après l'hypophysectomie. Toutes ces données confirment pleinement la valeur de l'hypophyse dans le mécanisme du sommeil physiologique.

Les corrélations cortico-diencéphaliques dans la régulation de la veille et du sommeil.

La valeur de ces corrélations dans le mécanisme du sommeil n'est pas moindre que celle des rapports diencéphalo-hypophysaires, que nous avons examinés. Ces corrélations sont bien démontrées par les nombreuses fibres nerveuses reliant le cortex frontal et temporal aux noyaux diencéphaliques. Roussy et Mosinger ont décrit un faisceau fronto-tubérien qui joint le lobe frontal au *tuber cinereum*. Beaucoup de fibres ayant leur origine dans les noyaux infundibulaires rejoignent, à travers le thalamus, les centres corticaux (fibres hypothalamo-thalamo-corticales). On admet une corrélation fonctionnelle très intime entre le cortex frontal et les noyaux hypothalamiques. Clovis Vincent a noté, à la suite d'opérations pratiquées au niveau de ces noyaux, une forte hyperémie, des troubles vaso-moteurs et un œdème dans les lobes frontaux. Ceni invoque dans ces lobes un centre vaso-moteur. Marinesco et Kreindler ont observé que l'ablation d'un hémisphère cérébral entraîne la dépression fonctionnelle des noyaux hypothalamiques et par conséquent une torpeur psychique très analogue au sommeil, l'hypothermie, etc. Roussy et Mosinger sont d'avis que les voies cortico-diencéphaliques éclairent le mécanisme des réflexes gastro-psychiques de Pavlov et des réflexes émotifs. C'est, sans doute, par l'intermédiaire de ces voies, que les impulsions affectives, les émotions d'origine corticale se transmettent aux noyaux hypothalamiques et entraînent une symptomatologie diencéphalique : insomnie, hyperthermie, hypertension artérielle, polyurie, glycosurie, mouvements convulsifs.

Si l'on réfléchit que les lobes préfrontaux constituent les centres psychiques les plus élevés, le foyer principal de la conscience, le siège de l'attention volontaire et de l'intérêt pour le monde extérieur, on comprendra aisément la valeur des connexions fronto-hypothalamiques dans la régulation de la veille, qui est précisément conditionnée par la transmission de ces réactions psycho-affectives. Il est notoire que la perte de l'intérêt pour le monde extérieur, de l'attention volontaire et de la conscience, supprime la veille et prédispose au sommeil. Ce sont, en toute probabilité, ces réactions psycho-affectives qui élèvent le tonus diencéphalique et constituent par conséquent le facteur principal de la veille. On note la suspension de la veille chez les animaux décérébrés, les fœtus et les animaux léthargiques, chez lesquels l'activité corticale est tout à fait abolie. Les sujets sains ont tendance à s'endormir, lorsqu'ils perdent l'intérêt pour le monde extérieur ou si leur attention se fatigue après une conférence monotone ou prolixe. Si notre attention était continuellement inactive, nous dormirions d'un sommeil très léger et continu, comme celui des nouveau-nés. Rappelons le cas d'un garçon, Gaspard Hauser, qui, enfermé, dès son jeune âge, dans une chambrette obscure pendant de longues années, dormait presque sans interruption comme un petit bébé. Quand nous désirons volontairement nous endormir, nous cherchons à nous désintéresser du monde extérieur, nous dérobant à toute excitation sensitive, émotive, ou fatiguant notre attention par des impressions monotones. Les émotions, qui se transmettent par les voies cortico-diencéphaliques aux noyaux hypothalamiques régulateurs de la veille, déterminent au contraire le prolongement de la veille et constituent la cause principale de l'insomnie.

Les rapports de la veille et du sommeil.

De l'étude des corrélations cortico-diencéphaliques et diencéphalo-hypophysaires il ressort que les noyaux diencéphaliques hypno-régulateurs, d'une part, par l'intermédiaire des fibres cortico-diencéphaliques, reçoivent les impulsions psycho-affectives qui activent leur fonction et déterminent la veille ; d'autre part, ressentent l'influence des sécrétions hypophysaires, en particulier des hormones vaso-constrictives de la post-hypophyse, qui dépriment leur activité et entraînent le sommeil. La veille sera donc conditionnée par la prédominance des impulsions psycho-affectives stimulant les noyaux diencéphaliques, le sommeil par la prédominance des sécrétions hypophysaires déprimant leur fonction. On suppose un antagonisme entre l'activité corticale déterminant la veille et le facteur hypophysaire favorisant le sommeil. On a noté que l'excitation sympathique, en particulier celle des noyaux sympathiques diencéphaliques, inhibe la sécrétion de la posthypophyse (Cooper, Eaves, Doubosik); Roussy et Mosinger sont d'avis que l'hypophyse est très sensible aux stimuli sensitifs, sensoriels et émotifs d'origine corticale. Stutinsky et Venzmer ont observé que l'hypophyse, glandulaire et nerveuse, est inhibée par les rayons solaires qui stimulent l'activité sympathique (le prolongement de la grossesse pendant l'été, ainsi que la fréquence des accouchements, liés à la libération des hormones posthypophysaires, dans la nuit trouveraient ici leur explication) ; on admet par contre que la sécrétion de la posthypophyse augmente au cours du sommeil et provoque une faible hyperglycémie (Heilig et Hoff).

Il est aussi à signaler que la veille et le sommeil, même étant des états antagonistes, montrent entre eux une solidarité fonctionnelle très étroite. La veille implique, en effet, une intoxication continue et progressive de l'organisme due aux déchets toxiques du métabolisme; lorsque la veille dure plusieurs jours, cette intoxication atteint les noyaux diencéphaliques et entraîne un sommeil toxique non réversible, qui aboutit souvent à un coma léthal. Or, l'hypophyse est très sensible à toutes les intoxications, même les plus légères. Guerrini, Gemelli et Salmon ont observé que cette glande réagit aux produits toxiques d'une veille ordinaire par son hyperfonctionnement. On doit donc présumer qu'après une veille de quatorze à seize heures, l'hypophyse présente une augmentation de ses hormones vaso-constrictives et bromées favorisant le sommeil. La veille, d'autre part, implique un épuisement progressif des fonctions psychiques, un affaiblissement des réactions psycho-affectives d'origine corticale, excitant la veille. On observera ainsi, après une veille ordinaire, une prédominance des hormones hypophysaires sur les stimuli psycho-affectifs d'origine corticale, qui prédispose au sommeil. Comme la veille constitue la cause du sommeil, de même subsistent dans le sommeil des éléments qui favorisent le retour de la veille. Si celle-ci représente une source d'intoxication, le sommeil constitue un phénomène de désintoxication; il entraîne un ralentissement du métabolisme organique, une diminution de ses produits toxiques stimulant l'hypophyse, par conséquent une diminution des hormones hypophysaires hypnogènes. On sait aussi que le sommeil diminue les propriétés vaso-constrictives de la posthypophyse (Rubbiani); il est envisagé comme un repos réparateur des centres corticaux, en particulier des lobes frontaux, d'où partent les stimuli psycho-affectifs activant la veille. Il est compréhensible qu'à la fin du sommeil les stimuli cortico-diencéphaliques prédominent sur les sécrétions hypophysaires modératrices de l'activité diencéphalique et favorisent le réveil. On peut donc admettre que la veille constitue la phase préparatoire du sommeil, comme ce phénomène est la phase préparatoire de la veille. On expliquerait de telle manière la périodicité de ces états, à l'égard de laquelle Syllaba invoque un facteur diencéphalique, von Economo un facteur hormonal.

La notion d'un dispositif régulateur du sommeil dans la région diencéphalique éclaircit considérablement la pathologie de cette fonction. Tous les désordres hypniques sont l'expression d'une modification morbide de ce dispositif ; l'hypersomnie, les crises narcoleptiques, la tendance au sommeil et l'insomnie ne sont que des symptômes diencéphaliques. On ne doit cependant pas admettre que ces symptômes aient toujours une origine diencéphalique. On a vu que les noyaux hypno-régulateurs montrent des connexions très étroites avec le cortex et avec l'hypophyse. Les lésions corticales et hypophysaires ont sans doute la capacité de modifier les fonctions diencéphaliques. L'ablation des hémisphères, l'anémie corticale, les tumeurs des lobes frontaux entraînent la dépression fonctionnelle des noyaux hypothalamiques et se traduisent par conséquent par la tendance au sommeil, par une somnolence presque continue (Ferrier, Brissaud, Souques, Mingazzini, etc.). Les émotions déterminent par contre une forte augmentation des stimuli psycho-affectifs excitant les noyaux diencéphaliques régulateurs de la veille et provoquent l'insomnie. Les lésions de l'hypophyse se traduisent également par des troubles hypniques non seulement parce qu'elles entraînent souvent la compression de la région infundibulaire, mais encore parce que ces lésions modifient les sécrétions hypophysaires retentissant sur les noyaux diencéphaliques; beaucoup d'hypersomnies ou d'insomnies se lient à l'hyperfonctionnement ou à l'hypofonctionnement de l'hypophyse et s'améliorent par les extraits pré- ou posthypophysaires. Un nombre très considérable d'hypersomnies et de narcolepsies sont dues aux lésions préhypophysaires se réfléchissant sur la nutrition des noyaux diencéphaliques. N'oublions pas que les affections thyroïdiennes, ovariennes, nasales, etc., déterminent souvent un dysfonctionnement de l'hypophyse et modifient, par cet intermédiaire, l'activité hypnorégulatrice des noyaux hypothalamiques; l'insomnie base-

dowienne s'améliore souvent par les extraits hypophysaires; sont également très nombreux les cas d'hypersomnie ou d'insomnie d'origine nasale, bien explicables par les rapports anatomiques des sinus nasaux avec l'hypophyse.

Ces faits nous amènent à conclure que les troubles hypniques, même consistant tous en un désordre fonctionnel des noyaux diencéphaliques hypnorégulateurs, ont d'ordinaire leur point de départ dans des altérations diencéphaliques, corticales, hypophysaires, endocrines, etc., se répercutant d'une manière directe ou indirecte sur les noyaux diencéphaliques régulateurs du sommeil.

Résumé.

Trois facteurs dominent, à mon avis, la physiologie du sommeil : les noyaux diencéphaliques, l'hypophyse et le cortex. Les noyaux diencéphaliques, en particulier l'infundibulum, représentent le principal centre régulateur de la veille et du sommeil; ils activent, par leur nature sympathique, les processus métaboliques, les réactions psycho-affectives de la veille, et sont envisagés comme le foyer principal de la vie émotive et affective (Cannon, Buscaino) ; beaucoup d'observations expérimentales et pathologiques ont montré que la dépression fonctionnelle ou la destruction de ces noyaux entraîne le sommeil. Il est donc à présumer que même le sommeil normal se lie à la dépression fonctionnelle de ces noyaux. La cause de cette dépression s'explique, à mon avis, par les corrélations très étroites unissant les noyaux diencéphaliques et l'hypophyse. On admet que les hormones de cette glande exercent une action modératrice sur l'activité diencéphalique, favorable au sommeil; on a noté que les injections intraventriculaires d'extraits rétropituitaires, par leurs propriétés vaso-constrictives, entraînent une forte somnolence ; ce symptôme a été constaté après l'administration du même médicament par voie nasale ; on a signalé plusieurs cas d'hypersomnie, consécutifs à l'hyperfonctionnement de la posthypophyse, ainsi que de nombreux cas d'insomnie liés à des altérations strictement localisées dans ce lobe et qui s'améliorèrent par les extraits posthypophysaires. L'idée que la dépression diencéphalique causant le sommeil ordinaire se lie à une vaso-constriction d'origine hypophysaire non seulement s'accorde avec le fait que le sommeil est d'ordinaire précédé par des signes d'anémie cérébrale (le bâillement, la perte de l'attention), mais peut aussi expliquer la réversibilité du sommeil quotidien, étant donnée la sensibilité particulière des phénomènes vaso-moteurs aux stimuli sensitifs, émotifs; la réversibilité du sommeil manque, au contraire, si ce phénomène suit une veille très prolongée déterminant une intoxication diencéphalique.

Les recherches de Zondek et Bier ont montré que l'hypophyse est très riche en brome et que ses hormones bromées sont très abondantes dans la région diencéphalique. L'insomnie des sujets atteints de psychose dépressive semble liée à la diminution de ces hormones et s'améliore par les extraits préhypophysaires. Ces recherches s'accordent avec les nombreux cas rapportés dans mes travaux sur le sommeil, où des lésions très graves de l'hypophyse s'accompagnaient d'insomnie, qui disparut par le traitement hypophysaire. Ces faits plaident en faveur de la thèse que l'hypophyse, par les hormones vaso-constrictives de son lobe postérieur et par les hormones bromées de son lobe antérieur, exerce une action modératrice sur les noyaux diencéphaliques hypno-régulateurs, et constitue pour ce motif un des facteurs principaux du sommeil.

La valeur des corrélations cortico-diencéphaliques dans la régulation de la veille et du sommeil n'est pas moins grande que celle des rapports diencéphalo-hypophysaires. De nombreuses fibres relient les lobes frontaux et temporaux avec l'hypothalamus ; ces fibres sont destinées à la transmission des stimuli sensitivo-sensoriels et des réactions psycho-affectives qui, partant du cortex, vont stimuler les noyaux diencéphaliques. Or, puisque la veille est surtout alimentée par les réactions psycho-affectives d'origine corticale, à savoir l'intérêt pour le monde extérieur, l'attention volontaire, etc., on comprendra facilement l'importance du cortex et des connexions fronto-diencéphaliques dans la régulation de cet état. De l'étude des corrélations cortico-diencéphaliques et diencéphalo-hypophysaires, il ressort que les noyaux diencéphaliques hypno-régulateurs d'un côté sont excités par les impulsions psycho-affectives d'origine corticale stimulant la veille, d'autre part ressentent l'influence modératrice des sécrétions hypophysaires favorisant le sommeil. La veille serait ainsi conditionnée par la prédominance des stimuli psycho-affectifs excitant les noyaux diencéphaliques, le sommeil par la prédominance des sécrétions hypophysaires modératrices de leur fonction.

Les rapports de la veille et du sommeil sont très intimes. La veille peut être considérée comme la cause du sommeil, de même que ce phénomène prédispose à la veille. La veille implique une intoxication continue et progressive de l'organisme atteignant l'hypophyse, très sensible aux déchets toxiques du métabolisme, d'où l'augmentation des hormones hypophysaires hypnogènes; le sommeil, à son tour, entraîne un ralentissement du métabolisme, la diminution de ses produits toxiques et des sécrétions hypophysaires ; on observera ainsi l'épuisement de la fonction hypnique favorisant le retour de la veille.

Ces notions sur la physiologie du sommeil s'accordent avec la pathologie de ce phénomène, qui nous apprend que les troubles hypniques, même étant l'expression d'un dysfonctionnement diencéphalique, ont leur origine soit dans des altérations diencéphaliques, soit dans des lésions corticales, hypophysaires, génitales, thyroïdiennes, etc., se réfléchissant d'une manière directe ou indirecte sur la fonction diencéphalique hypno-régulatrice.

Bibliographie

Antonini : *Gazz. medica di Torino*, 1893.
Baduel : *Riv. crit. di clin. medica*, Firenze, 1909.
Bauer : *La Presse médicale*, 1936.
L. Van Bogaert : *C. R. Soc. de Biologie*, 1935.
Brooks : *British Medic. Journ.*, 1892, IIe série.
V.-M. Buscaino : *Riv. Pat. nerv. e mentale*, 1932.
Collin : *Neurocrinie hypophysaire* (*O. Doin*, édit.), Paris, 1928.
Comini : *Arch. Scienze Mediche*, 1896.
Cooper Eaves : *Brain*, 1930.
Costobadie : *Lancet*, 1925.
Gushing Harvey : *Americ. Journ. of Physiol.*, 1910; *Surgery, gynecol. and obstetr.*, 1932.
Demole : *Arch. f. experim. Pathol.*, 1937.
Di Guglielmo : *Sindromi neuro-ipofisarie* (*Ist. Edit. scientif.*), Milano, 1926.
Doubosik : *R. franç. endocrin.*, 1936, IIe série.
Draganesco, Sager et Kreindler : *Revue Neurolog.*, 1929, IIe série.
Von Economo : *Rev. Neurolog.*, 1927, 1r série.
Foss : *Gazz. degli Ospedali e Clin.*, 1901, IIe série.
Gayet et Wernicke : *Arch. de physiolog.*, 1875.
Guerrini : *Lo Sperimentale*, 1904.
Heilig et Hoff : *Klin. Woch.*, 1925, n° 46.
Hess : *Congr. Internat. de Neurologie*, Londres, 1935.
Holzer et Klein : *Arch. f. klin. Mediz.*, 1927.
Hoff et Werner : *Zeitschr. f. Neurol.*, 1928.
Houssay et Molinelli : *C. R. Soc. Biologie*, 1925.
Lasné, Lièvre et Boquien : *Ibidem*, 1932.
Marinesco, Sager et Kreindler : *Acad. de Médecine*, Paris, 1929, n° 27.
Mauthner : *Wiener mediz. Woch.*, 1890.
Mazurkiewicz : *Rev. Neurolog.*, 1936, 1re série, 913.
Mehes : cité par Von Economo.
Mingazzini G. : *Anatomia dei Centri nervosi* (*Un. Tip., Edit. Torinese*), 1913.
Mogilnitzky : cité par Lhermitte. *Gaz. des Hôpit.*, 1921.
Neal, Shuth, Shattock : *Lancet*, 1898.
Nicolesco : *Ibidem*, 1929, IIe série.
Paderi : *Gazz. degli Osped. e Clin.*, 1891.
Parhon : *Soc. des Hôpit.*, 1933, n° 10.
Parisot : *Rev. Med. de l'Est*, 1907.
Péchadre : *Revue de Médecine*, 1891.
Pende : *Endocrinologie* (*Vallardi*, Edit.), Milano.
Popa et Fielding : *Revue Neurolog.*, 1936, 1re série, 450.
Raybaud : *Rev. Neurolog.*, 1932, Ire série.
Renon et Delille : *Bull. génér. de Thérap.*, Paris, 1907.
Rolandi Ricci P. : *Arch. Pat. e cl. med.*, 1933, 1re série.
Roussy et Mosinger : *Rev. Neurol.*, 1934, 1re série, 848; *Ibidem*, 1935, IIe série; *La Presse Médicale*, 1936, IIe série, n° 79; *L'Encéphale*, 1935, n° 4; *Journ. de Physiol. et Pathol. génér.*, 1936, n° 2.
Sabrazès : *Rev. fr. endocrinol.*, 1926.
Sacchetto : *Congr. pediatr. It.*, Trieste, 1920.
Salmon A. : *Sull'origine del Sonno* (*Edit. Niccolai*), Firenze, 1905; *Idem : La fonction du sommeil* (*Vigot*, édit.), Paris, 1910; *Idem : La fisiologia del sonno* (*Cappelli*, édit.), Bologna, 1930.
Souques, Baruk et Bertrand : *Rev. Neurol.*, 1926, IIe Série.
Stern, Batelli et Jauffret : *C. R. Soc. de Biologie*, 1925.
Stutinsky : *C. R. Soc .de Biologie*, 1935.
Towne : *Proceed. of. soc. exper. biolog.*, 1922.
Trendelenburg : *Klin. Woch.*, 1928.
Veit : *Frankf. Zeits. f. Path.*, 1922.
Venzmer : *I tuoi ormoni, il tuo destino* (Ed. *Ist. Sierot*), Milano, 1936.
Clovis Vincent : *Rev. Neurolog.*, 1935, vol. 2e, 544.
Warthin : *New York med. Journ.*, 1899.
Zondek et Bier : *Deutsch. mediz. Woch.*, 1923; *Klin. Woch.*, Avril 1932, 30.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE STRASBOURG

Raymond Weiller. ***L'élévation prémenstruelle de la température chez les tuberculeuses pulmonaires*** (*Les Editions Universitaires de Strasbourg*), Strasbourg 1936. — Ce travail d'ensemble sur la fièvre prémenstruelle des tuberculeuses constitue une intéressante mise au point dont la première partie est consacrée à l'étude clinique. L'ascension thermique débute 10, 12 et même 15 jours avant le début des règles. Suivant le degré évolutif des lésions pulmonaires, c'est un phénomène discret, analogue à celui qui s'observe chez la femme saine ou bien très marqué. L'élévation thermique qui précède les règles s'atténue au fur et à mesure que les lésions se stabilisent, et s'intensifie s'il y a aggravation, d'où sa signification pronostique.

La deuxième partie de ce travail est une étude pathogénique. D'après W., c'est à la théorie endocrinienne que l'on doit s'adresser pour éclairer le mécanisme de ces phénomènes : la folliculine et la progestine jouent chacune un rôle important. Le fait que la température commence à s'élever au moment de la ponte ovulaire est très significatif. Outre les hormones génitales, la sécrétion interne du corps thyroïde paraît tenir une place importante dans le mécanisme de l'élévation prémenstruelle de la température chez les tuberculeuses pulmonaires. W. envisage ensuite le rôle que jouent les décharges bacillaires prémenstruelles et insiste pour finir sur l'importance que prend chacun de ces facteurs pathogéniques par suite de la très grande instabilité thermique de la tuberculose pulmonaire.

A. Ravina.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Association française pour l'étude du Cancer (*Bulletin de l'Association française pour l'étude du Cancer*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société anatomique de Paris (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

15 Février 1937.

Faible réaction, à l'injection intraveineuse du virus du Shope, au niveau des papillomes obtenus par badigeonnages au benzopyrène chez des lapins à hypophyse détruite. — MM. **A. Lacassagne** et **W. Nyka** montrent, à l'aide d'expériences chez le lapin, que les faits observés par Peyton Rous au moyen du goudron (activation des cancers expérimentaux du goudron par une injection intra-veineuse d'un filtrat de papillome infectieux de Shope) peuvent être vérifiés au moyen du benzopyrène. Mais si l'hypophyse a été préalablement détruite, le goudron et le benzopyrène en badigeonnages sont faiblement efficaces, et les animaux traités par le benzopyrène manifestent, à l'injection intra-veineuse du virus de Shope, une réaction de même sens : toujours retardée, parfois apparemment nulle.

Pseudo-épithélioma traumatique. — M. **G. Lévy-Coblentz** a vu se développer, sur le bras d'une femme de 45 ans, à la suite d'une éraflure par épine d'églantier, une lésion ulcéro-végétante persistante. Une biopsie pratiquée deux mois et demi après ce traumatisme montre l'image histologique d'un épithélioma spinocellulaire. Pour des raisons d'ordre clinique, on traite cette lésion comme une pyodermite. Guérison complète en trois semaines.

Aspect clinique de sarcome ganglionnaire au cours de certaines métastases d'épithéliomas. — M. **R. Huguenin** et M^lle **G. Fayein** insistent sur une forme encore inconnue des métastases ganglionnaires d'épithéliomas. Loin de présenter les caractères habituels des métastases épithéliales, et en particulier celles des épithéliomas malpighiens, ces tumeurs peuvent se révéler par un syndrome ganglionnaire prédominant.

Dans le cas qu'ils rapportent, les adénopathies étaient très étendues, apparues très rapidement, et offraient cliniquement les caractères d'une tumeur primitive. C'est la biopsie qui permit de rétablir leur origine exacte. L'histologie explique d'ailleurs ces caractères cliniques par un envahissement métastatique incomplet, et des lésions beaucoup plus importantes de fibro-adénie.

Sur l'hérédité de la neuro-fibromatose. — MM. **Peyron**, **Kobozieff** et **Zimmer**.

Sur les formations chorio-placentaires dans les embryomes du testicule. — MM. **Peyron**, **Limousin** et **Vinzent**.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

4 Février 1937.

Etude anatomique d'une observation de vasectomie (ligature inter-épididymo-testiculaire). — M. **F. Busser** a constaté que, un mois après une vasectomie pratiquée chez un prostatique en rétention, âgé de 80 ans, on ne constatait aucune atrophie de la prostate. Le tissu testiculaire présentait les caractères d'une sclérose sénile banale, ne paraissant pas modifiée par l'intervention.

Un cas d'absence congénitale de l'ovaire droit. — M. **P. Funck-Brentano.** Cette anomalie, tout à fait exceptionnelle, existait chez une femme morphologiquement normale, toujours bien réglée et ayant mené à bien une grossesse.

Expectoration bacillifère au cours d'une suppuration putride chronique du poumon. — M. **Huguenin** et M^lle **A. Boucabeille** attirent à nouveau l'attention sur les expectorations bacillifères au cours des affections putrides du poumon. Ils insistent sur ce fait que, dans leur observation, cette expectoration n'est survenue qu'un an après le début de l'affection, au moment où sont apparues les lésions contro-latérales. Cette expectoration bacillaire ne fut pas transitoire, mais constante et progressivement croissante. Aussi les auteurs, se ralliant à l'opinion déjà exprimée par M. Ameuille, pensent qu'il faut compter avec la possibilité de poussées évolutives de tuberculose, en présence d'une suppuration pulmonaire chronique.

Adénomyose tubaire et grossesse extra-utérine. — M. **P. Isidor** montre que les trompes de Fallope multitubulées ne sont pas toujours des trompes endométrioïdes. Dans le cas qu'il rapporte, les cavités adjacentes à la lumière principale de l'organe présentent tous les caractères histologiques des tubes époophoriques. L'existence d'un œuf siégeant dans l'une d'elles, l'absence de chorion cytogène et de réaction déciduale permettent de penser que l'action biologique de la métaplasie endométrioïde de la trompe n'est pas indispensable au développement de l'œuf ectopique.

Nécessité d'une étude statistique pour déterminer l'évolution d'un caractère morphologique embryonnaire. — M. **Augier.**

J. Delarue.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

22 Février 1937.

Cas de paralytiques généraux à sérologie normale. — MM. **Dujardin** et **Vermeylen.** Ces cas sont à considérer comme les séquelles cérébrales d'une méningo-encéphalite diffuse dont l'évolution est terminée, qui avait apparemment guéri, mais qu'une atteinte toxi-infectieuse accidentelle banale a fait réapparaître d'une façon incomplète, le syndrome clinique seul réapparaissant et non le syndrome sérologique. C'est un phénomène de neuropexie semblable à ceux du tabes.

Sur un cas mortel d'intoxication par le véronal. — MM. **Demay** et **Veyres.** Traitée à deux reprises par une dose quotidienne de 0 centigr. 75 de véronal pendant 40 jours une première fois, puis après un intervalle de 3 mois pendant 13 jours, une malade agitée est prise de somnolence et meurt en 3 jours. Le coma barbiturique fut dans le cas aggravé par une urémie secondaire. Mais l'observation confirme les autres faits concernant la toxicité dangereuse du véronal.

Note critique sur les méthodes du dosage du brome dans le sang. — MM. **X.** et **P. Abély** et **Balâtre.** Critique des méthodes habituelles. Exposé d'une méthode nouvelle colorimétrique.

Délires aigus primitifs, secondaires et intercurrents. — MM. **Capgras** et **Daumezon.** Les 28 cas observés peuvent être classés en : Délire aigu primitif, à début brusque, mais polymorphe dans ses prodromes (8 cas). Délire aigu secondaire, à début insidieux plus ou moins long, par des troubles du caractère principalement (9 cas). Délire aigu intercurrent, débutant au cours d'une psychose chronique, notamment la psychose maniaque dépressive (11 cas).

Catatonie pure chez un enfant de 16 ans. — MM. **Brissot** et **Maillefer.** La maladie a débuté à 15 ans par de l'anxiété et réalise actuellement le syndrome catatonique stuporeux sans alliage d'aucune idée délirante. Discussion du cas.

Peut-on préciser les indications de la sulfochrysothérapie dans les états à type schizophrénique? — M. **Dublineau.** Les résultats sont d'autant meilleurs qu'il s'agit de sujets plus incontestablement bacillaires. Trois observations nouvelles confirment cette affirmation résultant des travaux antérieurs de Claude et Dublineau.

Feuille d'examen physique. — MM. **Th. Simon** et **Rougean.** Enumération de toutes les constatations à noter concernant l'état physique d'un psychopathe.

Apoplexie gastrique après alimentation à la sonde. De quelques accidents neuro-végétatifs de l'alimentation artificielle. — MM. **H. Baruk**, **Fouquet**, **Mathey** et M^lle **Gévaudan.** L'autopsie d'une mélancolique de 41 ans morte brusquement au cours d'un gavage à la sonde montra un simple piqueté hémorragique du duodénum et une hépatisation pulmonaire droite. Le choc neuro-végétatif gastrique, suivi de réactions infectieuses pulmonaires, paraît avoir causé l'accident fatal.

La psychose périodique chez l'enfant. Formes pures et associées à la chorée et au syndrome infundibulo-hypophysaire. — M. **H. Baruk** et M^lle **Gévaudan.** La psychose périodique est fréquente chez l'enfant où elle s'associe parfois à d'autres affections telles que la chorée, le diabète infundibulo-hypophysaire.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

10 Février 1937.

Traitement de l'agalaxie contagieuse de la chèvre par l'urotropine. — M. **A. Grimpret.** L'animal malade, quels que soient son âge, sa taille et les symptômes mammaires ou articulaires, reçoit sous la peau 4 cmc de solution à 10 pour 100 pendant 4 jours consécutifs. Le 2^e jour les femelles dont le lait était devenu aqueux redevient normal. Le lait grumeleux des femelles plus atteintes redevient aqueux vers le 3^e jour et ne redevient normal que vers le 7^e jour. Les arthrites qui accompagnent l'agalaxie sont plus longues à guérir et nécessitent un deuxième traitement 8 jours après la fin du premier. On ne compte que 2 pour 100 d'incurables. Le traitement est peu coûteux et facile à appliquer.

Premiers cas de typhus bénin diagnostiqués à Dakar. — MM. **C. Durieux**, **A. Rivoalen** et **M. Mathis.** L'absence d'exanthème rend le diagnostic de cette maladie impossible sans l'aide du laboratoire.

La réaction de Weil-Félix chez les rats de Saigon-Cholon. — MM. **Delbove** et **Ngu-yen-van-Huong.** L'injection typhique murine, jugée par la réaction de Weil-Félix, et recherchée sur 1.315 rats, a été positive dans 8,9 pour 100 des cas. A côté des agglutinations avec OX_{19}, les auteurs ont pu mettre en évidence quelques réactions positives avec OXK et ils concluent que si la majorité des rats infectés le sont par le typhus murin normal, ils peuvent l'être aussi, quoique très rarement par le typhus tropical.

De l'emploi d'une solution de glycocolle comme solvant des arsénobenzènes dans le traitement de la syphilis chez les indigènes du Sénégal. — M. **L. Lambert.** Après Rebaudi (Gênes), et Benech (Nancy), l'auteur a obtenu d'excellents résultats de l'emploi du glycocolle, qui permet la continuation sans accidents de traitements qui ont occasionné antérieurement des signes d'intolérance chez certains malades et qui permet aussi d'abréger les intervalles et d'injecter 4 gr. d'arsenic en 2 semaines au lieu de 5.

Floculation du sérum dans l'eau distillée et leishmaniose cutanée Américaine. — M. **P. Berny.** D'après Chorine, Prudhomme et Kœklin les sérums normaux et syphilitiques ne floculent pas, les sérums paludéens floculent nettement et les sérums de kala-azar avec abondance. La plupart des sérums de malades atteints de leishmaniose cutanée américaines sont loin de floculer avec l'activité des sérums de kala-azar, et certains sérums d'individus ne présentant aucune leishmaniose cutanée ou viscérale floculent, d'autre part, avec une grande abondance en présence de l'eau distillée. Chorine a ob-

servé 2 cas de bouton d'Orient avec réaction à l'eau distillée négative. Il fait, en outre, remarquer que la réaction à l'eau distillée n'est pas spécifique et qu'on l'observe dans un certain nombre d'affections : typhus exanthématique, cirrhoses, ictère hémolytique, etc.

Rôle des « Pélopées » dans la création de gîtes à phlébotomes à l'intérieur des habitations à Madagascar. — M. **P. Le Gac** a observé que des nids en terre que construisent les mouches Pélopées XXX dans les habitations sortent souvent des exemplaires de *Phlobotomus squamipleuris*. Ils pensent qu'ils y ont été apportés sous forme d'œufs ou de larves lors de la construction du nid par les mouches au moyen de glaise humide.

Note sur deux kystes à Filaire de Médine à localisation rare. — M. **Y. Jospin**. Filaires enkystées sous les téguments de la région du dos, à 2 cm. de la pointe de l'omoplate à droite.

Note sur quelques examens pratiqués au Cameroun sur le sang des indigènes. — M. **R. Beaudisnet**. Le taux de l'hémoglobine, nettement plus faible que chez l'Européen, traduit l'anémie certaine de la majorité des Noirs, due au parasitisme et à l'alimentation défectueuse, le nombre des hématies est de 4.555.000 chez les hommes et de 4.087.000 chez les femmes. La valeur globulaire est légèrement inférieure à l'unité: 0,87 pour le sexe masculin et 0,89 pour les femmes. L'état d'anémie que reflètent ces résultats est moins accusé chez les sujets appartenant à la classe aisée, ce qui indique l'influence de l'alimentation. La formule leucocytaire est caractérisée par une éosinophilie élevée et constante. Cette éosinophilie, attribuée à la filariose masque une légère neutropénie et lymphocytopénie, signalée dans le paludisme par Billet, alors que le nombre des mononucléaires est tantôt normal, tantôt augmenté.

Sur quelques leucémies observées au Sénégal. Un cas de leucémie aiguë à monocytes. — MM. **A. Rivoalen, M. Montagné** et **Y. Goez**. Les 5 cas de leucémie relatés sont considérés par les auteurs comme ayant des rapports probables avec un terrain paludéen pour 3 formes chroniques, plausibles pour 2 formes aiguës. On ne connaîtra bien le rôle du paludisme que lorsque les leucémies coloniales, infiniment plus fréquentes qu'on ne l'écrit, auront été étudiées d'une façon systématique.

Hémoglobinurie paroxystique. — MM. **J. Piéri, Sardou** et **Battesti**. Hémoglobinurie paroxystique à crises déclanchées par exposition au froid et dont l'étiologie ne peut être rapportée ni au paludisme ni à la syphilis observée à Marseille chez un indigène originaire d'Algérie.

Hydrocéphalie congénitale par trypanosomiase héréditaire. Démonstration de la possibilité du passage transplacentaire dans l'espèce humaine. — MM. **H. Darré, P. Mollaret, Y. Tanguy** et **P. Mercier**. Il s'agit d'un enfant né en France d'une mère trypanosomée dont l'hydrocéphalie a été nettement arrêtée par un traitement à la tryparsamide et dont le développement est redevenu normal depuis.

Sérodiagnostic des leptospiroses au Tonkin. Agglutinines et co-agglutinines. — M. **Vaucel** a effectué, en 1936, 643 nouveaux sérodiagnostics par la méthode de Martin et Pettit avec 21,8 pour 100 de résultats positifs chez des suspects de spirochétose, 4,05 pour 100 dans des affections fébriles indéterminées, 11,8 pour 100 sur des sérums adressés pour réaction de Wassermann, 15,3 pour 100 chez des malades atteints de pyomyosite. L'agglutination peut se produire à des taux très divers pour diverses souches d'une même espèce, il est donc prudent de disposer de plusieurs souches pour la pratique de la réaction de Martin et Pettit. Cette série d'agglutinations a permis de prouver l'existence, au Tonkin, de leptospires présentant une entière communauté d'antigènes avec *Leptospira autumnalis* du Japon, tandis que, jusqu'à présent, *L. hebdomalis* n'a jamais été agglutiné qu'à des taux minimes (co-agglutinines).

Quelles sont les excitations incitant l' « anopheles maculipennis atroparvus » à visiter et à piquer l'homme ou le bétail? — M. **P. Van Thiel**. L' *Anopheles maculipennis atroparvus* est attiré par un tube de verre dans lequel coule de l'eau à 28° C., ou plus; ensuite il essaye de piquer ce tube. Il est aussi attiré par du papier mouillé dans de l'eau chaude. La sueur n'a pas d'influence attractive. L'excitation olfactive exercée par du sang défibriné n'est pas aussi forte qu'on pourrait le croire, elle est pourtant acceptée comme possible. L'acide carbonique attire fortement l'*atroparvus* ainsi que l'*Aedes aegypti*. Les moustiques ne sont pas attirés par la peau de l'homme et du bétail, mais seulement par la chaleur humide et aussi par l'acide carbonique expiré par la peau. Il est enfin nécessaire de distinguer ceux des moustiques qui veulent entrer dans une maison ou dans une étable afin de sucer le sang et ceux qui y entrent pour y chercher un abri.

Les anophèles de Camargue. — M. **Treillard**.

Stomoxydes d'Afrique. — M. **E. Roubaud**.

Etude concernant l'existence des biotypes antropophiles de l' « Anopheles maculipennis ». — MM. **P. van Thiel** et **J. Sautet**.

A. Thiroux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Biologie de Lyon (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 8, rue Paul-Bert, Bordeaux. — Prix du numéro : 0 fr. 75).

Comité médical des Bouches-du-Rhône (*Marseille médical*, 40, allées Léon-Gambetta, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Chirurgie de Marseille (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société de Médecine du Bas-Rhin (*Strasbourg médical*, 1, quai du Maire-Dietrich, Strasbourg. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

2 Mars 1937.

Calcification pie-mérienne et épilepsie. — MM. **Bériel** et **Arnaud** (Grenoble) attirent l'attention sur la possibilité d'expliquer par calcifications pie-mériennes certaines épilepsies de l'enfant considérées jusqu'alors comme essentielles. Ils en rapportent un cas et, à cette occasion, exposent leur statistique sur ce sujet.

Tuberculose pulmonaire suraiguë consécutive à une biopsie ganglionnaire. — MM. **V. Cordier** et **P. Lagèze**. Il s'agit d'une femme de 55 ans qui vint pour de volumineuses adénopathies cervicales bilatérales, dures et mobiles. La formule leucocytaire est normale mais la sérologie syphilitique est très positive. Les deux poumons présentent des lésions scléreuses de tuberculose ancienne, sans bacilles de Koch dans les crachats, ou d'origine syphilitique.

Une biopsie sus-claviculaire est faite dans les meilleures conditions chirurgicales sur un ganglion superficiel et sans la moindre hémorragie. Il s'agit d'un ganglion tuberculeux à centre caséeux. Dans les jours qui suivent, la température monte à 40°, la cyanose et la dyspnée apparaissent et la malade meurt 20 jours après avec des lésions granuliques et broncho-pneumoniques étendues et vérifiées histologiquement.

Les auteurs discutent l'essaimage par voie lymphatique jusqu'à la grande circulation par effraction opératoire des vaisseaux lymphatiques de la chaîne ganglionnaire chargée de produits bacillifères.

Anémie avec image sanguine du type hypoplastique chez un nourrisson de six mois. Guérison. — M. **Bernheim**. Observation d'un nourrisson de 6 mois atteint d'une anémie grave d'étiologie indéterminée et de pronostic redoutable, du fait surtout de l'examen hématologique qui montrait l'absence de signes de régénération sanguine. Or, la guérison survint assez rapidement.

La stratigraphie : ses applications. — M. **Buffe**. La méthode décrite sous les noms de planigraphie, stratigraphie, tomographie, permet d'obtenir des coupes sériées des organes. Le radiologiste peut faire passer la coupe au niveau choisi par lui et obtenir une image dégagée de toutes superpositions. Par la mobilisation de l'ampoule et du film, les opacités gênantes se résolvent en un brouillard plus ou moins homogène suivant la technique adoptée.

Par cette technique on peut mettre en évidence des lésions craniennes ou pulmonaires qui passeraient inaperçues par les procédés habituels. On peut aussi localiser, avec une précision parfaite, cavernes, abcès pulmonaires ou brides de pneumothorax.

Syndrome physiopathique et cellulite. — M. **H. Thiers**.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

4 Mars 1937.

A propos des butées ostéoplastiques de la hanche. — M. **Nové-Josserand**, à propos du procès-verbal, fait remarquer que certains toits anatomiquement bons n'ont pas d'excellents résultats fonctionnels. Ce fait vient de la malformation qui a indiqué l'intervention. Le facteur subluxation change également les résultats. La butée n'est qu'une opération palliative.

Hémogénie chez une fillette de 11 ans. Splénectomie. — MM. **Mallet-Guy** et **Croizat** présentent la malade et font remarquer qu'une rougeole, puis l'apparition de la puberté avaient aggravé l'affection. Le traitement médical et la radiothérapie n'empêchent ni les métrorragies, ni les épistaxis, malgré des améliorations passagères. La splénectomie fut techniquement difficile. L'amélioration et la guérison ont été très rapides. Malgré cela on ne doit pas être trop optimiste pour un pronostic à lointaine échéance.

Fistule duodénale après gastro-duodénectomie — M. **Merz** en apporte deux observations. Dans la première, l'écoulement apparaît au 5e jour, après une intervention difficile. Dans l'autre, la fistule était beaucoup moins abondante. La fermeture spontanée a été obtenue au bout d'un mois, dans le premier cas, de 8 jours dans l'autre. Le danger est important quand on a mis des mèches, parce qu'on peut voir des péritonites biliaires cloisonnées. Mieux vaut le drainage.

Réparation d'une section du sciatique par greffe. — M. **Tavernier** a pratiqué l'intervention en 1918, en utilisant du tissu mort. Au bout de 5 à 6 mois, apparaissaient de petits phénomènes moteurs. La sensibilité tactile et thermique est intacte. Aucun progrès dans la motricité. Quelques secousses musculaires. Abolition des réflexes. Pas de troubles trophiques. Récemment des douleurs subjectives ont été calmées par une infiltration lombaire.

Occlusion par typho-appendicite suppurée chez un tuberculeux. Incision de l'abcès. Iléostomie. Hémicolectomie droite en un temps. — MM. **Bérard, Colson** et **Dargent**. Ces fausses tumeurs de la fosse iliaque droite, simulent le tuberculome iléo-cæcal et prêtent à des diagnostics difficiles d'autant que le sujet a une imprégnation tuberculeuse certaine.

Désarticulation interscapulo-thoracique pour une énorme tumeur de l'aisselle partiellement opérée précédemment. — MM. **Bérard, Henry** et **Dargent**. L'opération a été bien tolérée grâce à l'anesthésie au protoxyde d'azote et à l'infiltration cocaïnique du plexus en cours d'intervention. Il s'agissait d'une tumeur déjà traitée par radiothé-

rapie; aussi l'examen histologique, très difficile, ne permet pas de trancher nettement en faveur d'une tumeur conjonctive ou d'un épithélioma mammaire aberrant.

MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

3 Mars 1937.

Muguet vaginal. — M. **Viollet** en a observé 4 ou 5 cas. L'examen des sécrétions aboutit à découvrir le saprophyte. Il est intéressant de penser à ce diagnostic pour diriger convenablement le traitement et faire pratiquer des injections vaginales alcalines. On a signalé aussi des vaginites à oxyures.

MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

15 Mars 1937.

Anaphylaxie alimentaire par les lipides d'œufs chez des cobayes sensibilisés par voie parentérale ou par voie entérale. — MM. **P. Savy, P. Etienne Martin** et **E. Receveur** ont montré en clinique le rôle des constituants gras (les lipides) de quelques aliments comme les œufs, le chocolat et l'huile dans certains cas d'intolérance alimentaire jusqu'à maintenant attribués aux protéines.

Il restait à vérifier si l'anaphylaxie pouvait être invoquée dans leur pathogénie comme dans le cas des protéines.

Ces auteurs sont parvenus à sensibiliser des cobayes par voie entérale comme par voie parentérale au moyen d'un mélange de lipides d'œufs et d'albumines étrangères. Par l'injection intra-cardiaque de ces lipides purs, 3 semaines après la sensibilisation, ils ont déchaîné un choc anaphylactique caractéristique.

La limite de tolérance au sang homologue étranger dans la transfusion sanguine expérimentale. — MM. **P. Sédallian** et **F. Jourdan.** — Les expériences consistent à soumettre des lapins à une ou plusieurs saignées successives, puis à les transfuser aussitôt avec du sang citraté ou non, mais compatible avec le sérum du receveur. Dans ces conditions on constate que lorsque 50 pour 100 de la masse sanguine est ainsi substituée avec du sang homologue provenant d'un autre lapin, la mort survient immédiatement par choc ou au plus tard après quelques heures par œdème aigu du poumon.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

19 Février 1937.

Parathyroïdectomie dans deux cas de sclérodermie. Résultats de 8 et 12 mois. — M. **Jeanneney.** A la suite de Leriche qui considère certaines sclérodermies comme des maladies d'origine parathyroïdienne, la parathyroïdectomie a été tentée par bon nombre de chirurgiens dans des syndromes sclérodermiques.

L'auteur rapporte 2 observations: une sclérodermie chez une hypoplastique polyendocrinienne. Amélioration temporaire et stabilisation des lésions à la suite de la parathyroïdectomie. Une sclérodermie apparue peu après la ménopause, avec hypercalcémie légère. La parathyroïdectomie a amené une disparition de toutes les lésions de date récente, du prurit et de l'insomnie. Au bout de 8 mois, l'amélioration semble se poursuivre mais très lentement; les mains et les avant-bras, premiers lésés, conservent encore leurs lésions.

L'auteur insiste sur l'amélioration frappante et immédiate des troubles fonctionnels et sur la disparition de vastes placards de sclérodermie et des lésions de date récente.

Il semble que dans la sclérodermie la parathyroïdectomie soit indiquée dans les cas récents avec troubles du métabolisme calcique et minéral, et dans les formes à évolution lente.

Dans tous ces cas, il y aura, comme dans les poly-arthrites, intérêt à intervenir de bonne heure.

Une famille de prématurées. Les cinq jumelles canadiennes. — M. **R. Cruchet** ayant eu l'occasion, au cours d'une mission au Canada en Juin 1936, d'aller rendre visite aux 5 jumelles de Callander (Ontario) donne un récit de l'histoire de ces prématurées.

Actuellement elles vivent dans un hôpital créé à leur usage à Callander même. Elles présentent l'aspect d'enfants normales au point de vue physique et intellectuel.

L'auteur indique leur naissance avant terme, sans ressources, dans une cabane de bois. Leur poids variait de 900 à 1.500 gr.

Après avoir montré que ce cas demeure unique, et rendu hommage à un médecin de campagne, le Dr Dafoe, lequel mena à bien l'accouchement et ses suites, M. R. Cruchet fait remarquer que ces 5 jumelles sont d'origine française.

Chancre mou du doigt. — MM. **G. Petges, A. Petges** et **Sarrat** montrent un malade porteur d'un chancre mou du médius secondaire à un chancre mou génital. Le diagnostic a été tout d'abord corroboré par l'apparition d'un ganglion sus-épitrochléen unique, gros et douloureux.

Il a été confirmé quand, après des soins locaux qui n'amenèrent aucune amélioration, on fit une injection de Dmelcos qui améliora rapidement la lésion. Une seconde injection amena la guérison.

Arthrodèse subluxante du rachis cervical. — M. **Ch. Lasserre.** Qu'une « sciatique rebelle du bras » puisse être rattachée à une arthrose cervicale absolument latente et qu'elle guérisse au bout de quelques semaines, par simple immobilisation en minerve, tel est l'enseignement de la curieuse observation exposée par l'auteur. Sujet de 63 ans, présentant depuis plusieurs mois de violentes douleurs au niveau des épaules avec irradiations jusqu'aux poignets. Impotence et gêne très marquée de la préhension. Un cliché de profil montre une double courbure en S de la colonne cervicale, avec déformations arthrosiques et subluxation entre C 5, C 6. Au bout de 12 jours d'immobilisation en minerve, disparition complète du syndrome douloureux qui n'a pas reparu. Deux mois de plâtre, puis corset amovible. L'auteur attire l'attention sur l'importance des facteurs statiques dans l'apparition du syndrome arthrosique. Il n'est pas impossible que la cause première de la déviation soit une lordose cervicale haute congénitale, avec atrophie des apophyses épineuses dont l'auteur a observé d'autres exemples.

Endémo-épidémie typhique et paratyphique en Gironde. Année 1936. — M. **G. Dubreuil.** La statistique des cas déclarés à l'Inspection départementale d'hygiène de la Gironde donne un total de 305 cas, dont 147 pour Bordeaux, 50 pour les communes limitrophes et 108 pour le reste du département. Le pourcentage pour 100.000 habitants est donc de 35,5 pour tout le département, 56,2 pour Bordeaux, 39,5 pour la banlieue et 23,6 pour la population rurale et des petites villes.

Par mois, le nombre des cas s'élève de Janvier à Mai et s'abaisse ensuite jusqu'en Août, devient presque nul en Septembre et remonte en Octobre-Décembre au chiffre de Janvier. A noter le décalage de la déclaration par rapport au début de la maladie (parfois 2 mois), ce qui placerait l'acmé de la courbe réelle en Mars et Avril.

L'eau est restée très pure dans Bordeaux et sa banlieue, les légumes et les aliments crus n'y sont pas plus souillés qu'ailleurs. L'étiologie principale doit être cherchée dans les coquillages, consommés en plus grande abondance dans les villes que dans les campagnes. D'ailleurs la répartition sur plan montre des groupements caractéristiques qui dénoncent d'emblée les contaminations secondaires. Il n'y a peut-être qu'un faible nombre de cas d'infection par coquillage, mais le contage les multiplie et crée une endémie beaucoup plus notable que celle qui est représentée par le chiffre des déclarations. Il y a donc à chercher un nouveau mode de prophylaxie pour la contamination par les malades et les porteurs de germes, de façon à localiser les cas initiaux. A cet égard la désinfection terminale est inopérante.

A. CHABÉ.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

29 Janvier 1937.

Cicatrisation spontanée ancienne d'une caverne tuberculeuse. — MM. **A. Raybaud** et **H. Bonneau.** Présentation de pièces. Les lésions bacillaires avaient été méconnues durant toute la vie du malade mort à 75 ans.

Néoplasme du pancréas avec compression biliaire et duodénale (présentation de pièces). — M. **J. Monges** et Mlle **M. Legré.** Ce néoplasme peu volumineux a commencé par un ictère par rétention classique suivi d'une occlusion duodénale par compression de ce dernier organe. Métastases hépatiques.

A propos de trois cas de polynévrites arsenicales acrodyniques d'origine professionnelle. — MM. **H. Roger, F. Denizet** et **J. Boudouresques.** Ces 3 malades présentaient des troubles paresthésiques localisés aux 4 extrémités. L'examen ne révélait qu'une hypoesthésie segmentaire et une abolition de quelques réflexes musculaires ou tendineux des membres inférieurs. Les troubles moteurs étaient réduits à une diminution d'agilité des orteils avec légère parésie de ces derniers.

Il s'agissait de trois ouvriers occupés à la fabrication d'une bouillie arsenicale pour la vigne et soumis surtout à l'inhalation de poussières arsenicales. Des mesures préventives ont permis d'arrêter cette petite épidémie d'usine.

Maladie de Nicolas et Favre rectale. Son traitement par les antimoniés et le salicylate de soude. — MM. **J. Pieri** et **D. Flori** rapportent le cas d'un malade de 51 ans ayant présenté autrefois un bubon de nature indéterminée et qui souffrait depuis 3 mois d'une rectite avec selles séro-sanglantes et mauvais état général. La rectoscopie révéla la présence de nombreuses ulcérations remontant très haut dans le sigmoïde. Toutes les recherches bactériologiques, parasitologiques et sérologiques furent négatives. Par contre, la réaction de Frei et l'intradermo-réaction au Dmelcos furent nettement positives. Les auteurs mirent en œuvre un traitement par l'antimoine (anthiomaline). Après une série de 14 centigr. de ce produit en 18 injections, l'amélioration locale (vérifiée au rectoscope) et générale était manifeste. Le malade est soumis à une cure complémentaire de salicylate de soude intraveineux.

Sur deux curieuses observations d'aurides cutanées. — MM. **G. Dumon** et **H. Llucia.** — Il s'agit d'érythèmes ortiés survenus dans un cas pendant 4 jours, 4 heures par jour, à partir du 4e jour ayant suivi une injection de thiosulfate auro-sodique. L'éruption, survenue vers 17 heures, s'accompagnait d'une éosinophilie légère qui, le lendemain matin, s'augmentait considérablement (12 pour 100). Le traitement put être continué. Des phénomènes analogues sont survenus lorsque le malade en était à 3 gr. 50 de sel d'or. Le malade est parti en sanatorium avec 6 gr. de crisalbine sans nouvel incident.

Le 2e cas concerne un érythème en plaques survenu le soir de la première injection, pendant 3 heures, et s'étant répété de la même façon pendant 6 jours. Le traitement put être poursuivi jusqu'à 11 gr. sans nouvel incident.

Les auteurs discutent la possibilité de variations quotidiennes de la tolérance sous diverses influences où l'alimentation n'est pas étrangère.

G. DUMON.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

1er Février 1937.

Rein polykystique unilatéral. Urographie 12 ans après néphrectomie. — M. **E. Chauvin** présente l'urographie d'une malade qu'il a néphrectomisée, 12 ans auparavant, pour un énorme rein

polykystique droit. Au cours de l'intervention, pratiquée par voie transpéritonéale, il avait dû constater l'intégrité macroscopique du rein gauche.

Actuellement, 12 ans après, l'azotémie, la constante sont rigoureusement normales et l'urographie montre des cavités rénales et un rein gauche d'aspect et de dimensions rigoureusement normaux.

Il existe donc, quelque exceptionnelles qu'elles paraissent être, des dégénérescences polykystiques unilatérales du rein.

Cal vicieux du cou-de-pied chez un tabétique. — MM. **J.** et **P. Dor** apportent un cas de cal vicieux du cou-de-pied chez un tabétique, consécutif à une fracture du pilon tibial avec fracture de la malléole externe.

Les extrémités inférieures du tibia et du péroné ne formaient plus qu'un bloc osseux, considérablement hypertrophié et coudé en dedans, de telle sorte que le pied était en varus extrême. Le malade ne marchait qu'avec peine sur la pointe de sa malléole externe.

Malgré les signes évidents de tabes, une intervention correctrice parut indiquée chez ce travailleur. Elle consista en une ostéotomie cunéiforme sus-malléolaire à base externe. Le résultat anatomique fut bon. Le malade venu 1 an 1/2 après, a une démarche ataxique mais il marche correctement sur la plante.

A propos du lavement opaque dans l'invagination intestinale du nourrisson. — MM. **J. Dor, P. Artaud** et **Lamy**. Observation d'un nourrisson de 1 an atteint d'invagination intestinale aiguë datant de 16 heures et chez qui un lavement opaque ne fut pas suivi des tests habituels de désinvagination malgré qu'il ait été prolongé 3/4 d'heure.

A l'intervention la réduction était pourtant obtenue.

Les auteurs insistent à nouveau sur l'intérêt qu'il y a parfois à prolonger le lavement et sur l'inutilité qu'il pourrait y avoir peut-être, dans le cas où l'image radiographique demeure suspecte, à renouveler une seconde fois le lavement avant l'opération.

A propos de grossesse tubaire rompue. — **M. J. Dor**. Observation d'une femme de 24 ans à qui on fit, 5 ans auparavant, une castration unilatérale pour G. E. U. Réintervention pour inondation péritonéale, et découverte d'un moignon de trompe éclaté à son pôle externe distendu et plein de caillots.

Résection du moignon. Guérison.

L'auteur insiste sur la rareté d'un tel siège dont témoignent les cas épars publiés dans la littérature. Il envisage rapidement le traitement préventif et curatif de cette curieuse inondation.

42 cas de fractures de jambe chez l'enfant. — MM. **Bouyala, P. Artaud** et **Lamy** font ressortir les particularités des fractures de jambe de l'enfant, d'après les plus typiques, prises parmi les observations du service de Chirurgie infantile.

Considérations à propos de l'évolution d'une tumeur blanche du poignet chez l'adulte. Présentation de malade. — MM. **Roques** et **Sohier** présentent un malade de 23 ans, porteur d'une tumeur blanche du poignet survenue à la suite d'un traumatisme minime de l'articulation et en même temps qu'une adénite tuberculeuse sous-maxillaire.

Les auteurs insistent :

1° Sur les relations de cause à effet entre l'apparition de la tumeur blanche et le traumatisme. Le traumatisme a *révélé* l'ostéoarthrite bien plus qu'il ne l'a localisé. L'apparition concomitante et spontanée de l'adénite tuberculeuse sous-maxillaire entraîne cette conviction.

2° Sur la localisation primitive du processus au seul interligne carpo métacarpien ; l'ostéo-arthrite n'envahissant que secondairement tout le carpe.

3° Sur la guérison clinique et radiologique en 2 ans avec récupération de plus de la moitié des mouvements normaux du poignet et ceci malgré 3 fistulisations et le refus opposé par le malade au port de tout appareil plâtré immobilisant le poignet.

A propos de la jejuno-jejunostomie dans certaines gastrectomies. — **M. J. Fresnais** (Aix-en-Provence). Rapporteur, M. **de Vernejoul**. A la suite d'une gastrectomie pour un néoplasme du pylore, survinrent un an plus tard des accidents de sténose de l'anse efférente guéris par une jejuno-jejunostomie. A propos de cette observation, le rapporteur précise les indications de la jejuno-jejunostomie qu'il croit exceptionnelles à la suite de gastrectomie. Il donne ses préférences aux gastrectomies suivies d'anastomoses, portant sur une anse jejunale très voisine de l'angle duodéno-jejunal.

Forage du col dans un cas d'arthrite chronique ankylosante et subluxante de la hanche avec amélioration fonctionnelle importante. Présentation de malades. — M. **Moiroud**.

Gangrène par artérite du membre supérieur. — MM. **Moiroud, Guidoni** et **Poucel**.

A propos de l'ostéomyélite aiguë. — M. **Aubert**.

Présentation de radiographies de fracture tri-malléolaire. — M. **Bouyala**.

A propos de 48 cas d'ostéomyélite des os longs chez l'enfant et l'adolescent. — **M. P. Artaud.** Rapporteur : M. **Bourde**.

Arthrodèse tibio-tarsienne pour cal vicieux du cou-de-pied. Présentation de malade. — M. **Moiroud.**

Au sujet de l'ostéomyélite. — M. **Arnaud**.

Au sujet de l'ostéomyélite. — M. **Roudil**.

J. Bouyala.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN ET DE STRASBOURG

30 Janvier 1937.

Laxité articulaire, signe initial du rhumatisme chronique généralisé progressif. — **M. R. Waitz.** Chez un malade atteint de rhumatisme chronique généralisé progressif évoluant depuis cinq ans l'auteur a eu l'occasion d'observer une laxité articulaire très particulière. Cette laxité existait non seulement au niveau d'articulations franchement touchées, cliniquement et radiologiquement, mais aussi au niveau d'articulations cliniquement indemnes, de toutes les articulations des doigts en particulier. La décalcification généralisée des doigts était alors le seul symptôme radiologique à noter. Une telle laxité constituait le symptôme initial et au cours de poussées évolutives ultérieures, les symptômes cliniques du rhumatisme, les altérations radiologiques se sont greffés sur la laxité.

Fait à noter, il n'a pas été possible de déceler, à côté du rhumatisme chronique, d'autres facteurs étiologiques tel que tabes, blennorragie, tuberculose, etc. L'association de tels facteurs semble constante dans les observations exceptionnelles de rhumatisme chronique disloquant.

La laxité articulaire, symptôme initial du rhumatisme chronique généralisé progressif présente donc un intérêt clinique et pronostique. Elle doit, en effet, faire redouter l'extension ultérieure du processus rhumatismal.

La « phase négative » dans la réaction méningée antérieure aiguë. — M. **Raymond Meyer** (Strasbourg). Pierre Marie, Netter, Hutinel déjà avaient entrevu la possibilité de l'existence d'une réaction méningée dans la poliomyélite. L'auteur s'attache à démontrer la constance de cette réaction cytochimique dont l'allure stéréotypique lui permet, après 6 ans d'études sur un riche matériel, d'en réaffirmer la valeur pathognomonique. Le fait que de nombreux neurologues ne l'aient pas retrouvée, s'explique par l'existence de la « *phase négative* » (durée 2 à 5 jours), phase pendant laquelle d'habitude les paralysies se précisent ; mais phase qui, par une sorte de paradoxe, montrera une réaction cellulaire et albumineuse presque nulle. C'est cette phase négative qui est intercalée entre la vraie phase méningée préparalytique, d'allure constante et de très courte durée (2 à 3 jours), et la 3° phase méningée à réaction albumineuse (maximum 2° à 3° semaine), qui permet de poser le diagnostic. La 4° phase se caractérise par la disparition de ces réactions cellulaires et albumineuses jusqu'à la fin du 6° septenaire. Il n'est donc pas étonnant que les neurologues qui ne ponctionnent leur malade qu'une fois, en général à l'apparition des paralysies, par crainte d'accidents qui pourraient résulter de ponctions répétées, ne voient parfois pas de réaction méningée ; alors que, opérant sur des enfants, l'auteur n'avait pas à craindre de ces accidents.

L'absence tardive de réaction méningée dans une ponction lombaire ne permet donc pas d'éliminer le diagnostic de poliomyélite, à moins qu'aucun signe paralytique ne soit encore apparu.

Hémorragie méningée. — MM. **Alfred Hanns** et **Léon Manganey** présentent un homme de 50 ans, sans autres antécédents qu'une chute sur la tête dans l'enfance et de légers excès éthyliques, qui ressentit soudain, à l'occasion d'un mouvement brusque, une violente céphalée avec vomissements qui se prolongea les jours suivants ; son médecin lui ayant trouvé du sucre dans l'urine, il fut adressé à l'hôpital pour un diabète en imminence de coma, et on lui administra tout d'abord de l'insuline à haute dose. Mais une raideur intense de la nuque, du signe de Kernig, l'existence de symptômes cérébelleux discrets, enfin la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien, amenèrent au diagnostic d'hémorragie méningée dont la glycosurie du début, d'ailleurs complètement disparue dès le lendemain, n'était qu'un symptôme.

Guérison rapide et complète en une huitaine de jours ; à noter l'existence d'un syndrome hémorragique léger se traduisant par une prolongation du temps de saignement et de coagulation, et une irrétractilité du caillot.

L'observation tire son intérêt de l'erreur de diagnostic initiale à cause de la glycosurie dont l'origine centrale n'apparut que plus tard.

Sur un cas de fibrome saignant de la puberté masculine. Ablation par la voie transmaxillo-nasale. Importance de la transfusion avant l'opération. — M. **G. Canuyt**. Il s'agit d'une tumeur naso-pharyngienne avec prolongement nasal. L'auteur insiste sur l'importance des transfusions avant l'acte opératoire et sur la supériorité de l'anesthésie locale et de la voie transmaxillo-nasale, pour l'ablation des fibromes.

Phlegmon hyperseptique du plancher buccal et du médiastin. — MM. **G. Canuyt** et **Heimendinger.** Ayant observé un cas de phlegmon hyperseptique du plancher de la bouche et du médiastin à point de départ dentaire, les auteurs citent plusieurs cas de complication mortelle survenus à la suite de suppurations bucco-pharyngiennes. Ils insistent sur l'importance de la septicité bucco-dentaire et en particulier sur les foyers dentaires latents et cachés.

Syndrome frontal avec désorientation spatiale par tumeur frontale. Présentation des pièces. — M. **S. Mousset.** Femme de 42 ans : syndrome d'hypertension intra-cranienne, forte stase, crises épileptiques généralisées, syndrome pyramidal droit déficitaire pur, troubles de l'olfaction bilatéraux, légère moria, obnubilation, fatigabilité des fonctions mentales, manque d'initiative, troubles de l'épellation, multiplication des jambages dans l'écriture, surtout une désorientation spatiale marquée. Trépanation décompressive. Mort. Gliome infiltrant à cellules isolées du lobe préfrontal gauche.

Syndrome d'Aran-Duchenne unilatéral chez un rhumatisant chronique sans lésion médullaire décelable. — MM. **Barré, Waitz** et **Kabaker.**

Résultats au bout d'un an d'une opération de Maydl pour épispadiase. — M. **A. Fontaine.**

Syndrome nerveux tardif des traumatismes de guerre (à propos de plusieurs cas). — M. **Barré.**

Evolution ultérieure des fonctions visuelles d'une aveugle-née opérée. — MM. **Pfersdorff** et **Weill.**

P. Carlier.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 405.

Crises épigastriques douloureuses et vomitives

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Le 18 Février 1937 je suis appelé en consultation auprès d'un homme de 38 ans, gérant d'un débit de boissons. Arrivé le premier chez mon malade, je suis introduit dans sa chambre où je le trouve recroquevillé dans son lit, le visage contracté par la douleur et les traits tirés par la fatigue.

Il me raconte que, depuis quinze jours, il souffre constamment de très violentes douleurs au creux de l'estomac et présente une intolérance gastrique absolue, vomissant non seulement tous les aliments solides ou liquides qu'il essaie d'absorber, mais vomissant même lorsqu'il n'a pris aucune nourriture ni aucune boisson. N'ayant de répit ni jour ni nuit, ne s'alimentant en aucune façon depuis deux semaines, il est absolument à bout de forces. C'est pourquoi, d'accord avec son médecin, il a décidé de me consulter. Cependant c'est loin d'être la première fois qu'il souffre et vomit de la sorte. Depuis douze ans déjà, plusieurs fois par an, il a des crises analogues de douleurs et de vomissements séparées par de très longues périodes de santé parfaite pendant lesquelles son estomac et tout son tube digestif fonctionnent à merveille. Ce qui l'inquiète dans la crise actuelle, c'est sa longue durée qui excède déjà de beaucoup celle des crises antérieures, terminées en général en trois à quatre jours.

*
* *

Voici du reste comment, avec l'aide du confrère arrivé sur ces entrefaites, je puis reconstituer L'HISTOIRE DE LA MALADIE de ce marchand de vins.

Bien portant jusqu'à l'âge de 26 ans, M. D... a eu sa première crise en 1925 d'une façon absolument inopinée.

Il revenait en chemin de fer de province à Paris quand, vers deux heures de l'après-midi, au cours du trajet, il se mit à éprouver une pesanteur gastrique anormale en même temps qu'un indéfinissable malaise général, inexpliqués par son repas de midi qui avait été léger et qu'il avait mangé tranquillement. Quelques instants plus tard il fut pris de douleurs épigastriques très vives, qui furent bientôt suivies de nausées. Et il n'eut que le temps de se rendre aux w.-c. où il vomit son déjeuner. Il était tout surpris de cette « indigestion », car il n'avait jamais, auparavant, ni souffert de l'estomac ni vomi, et il s'était toujours connu un très bon estomac. Il espérait bien en avoir fini avec cette mauvaise digestion grâce au rejet de son contenu gastrique. Il se trompait. Après quelques instants de répit il fut repris de douleurs stomacales et de nausées et il dut bientôt quitter de nouveau sa place pour aller revomir aux lavabos. Mais cette fois il ne rendit que du liquide glaireux verdâtre, en assez grande quantité. Et il en fut ainsi toutes les demi-heures environ pendant tout le temps que dura le trajet entre Limoges et Paris. Rentré chez lui, il se mit aussitôt au lit, et il y resta pendant quatre jours à souffrir et à vomir, sans rien pouvoir ingérer, même pas de l'eau pure. Et puis, le quatrième jour, tout avait brusquement cessé. Les douleurs avaient disparu ; l'estomac étant redevenu tolérant; et cet homme s'était remis à manger comme s'il n'avait jamais souffert de troubles digestifs et il avait immédiatement repris son travail.

Depuis lors, des crises absolument semblables se sont répétées tous les trois ou quatre mois environ, se singularisant : par leur début brusque inopiné, sans aucune cause provocatrice et sans aucun prodrome avertisseur ; par la violence des douleurs épigastriques, la fréquence et la répétition des vomissements ; par l'importance de l'asthénie pendant toute leur durée, habituellement de trois à quatre jours ; par la cessation brusque de tous les accidents sans raison apparente et le retour immédiat à la santé et au bon fonctionnement du tube digestif dès la fin de la crise.

Il faut noter également que, dans l'intervalle des crises, M. D... a très bon appétit; mange de tout ; digère admirablement ; n'a pas la moindre pesanteur gastrique ; va très normalement et très régulièrement à la selle.

Bien entendu, depuis douze ans qu'il souffre et qu'il vomit par crises, ce sujet n'a pas manqué de consulter de nombreux médecins, espérant toujours rencontrer enfin celui qui saurait le guérir. *En 1931*, les crises se rapprochant, il a fait des séjours plus ou moins longs dans divers hôpitaux : en banlieue pour commencer; puis à Paris, dans un hôpital privé d'abord, et ensuite dans un établissement de l'Assistance publique. Là, on a multiplié les examens cliniques et radiologiques; on a étudié le chimisme gastrique, fait des recherches coprologiques... et finalement on lui a conseillé de se faire enlever la vésicule biliaire et l'appendice iléo-cæcal. Il a accepté de subir ces interventions. Elles ont eu des suites normales et, quinze jours après son opération, cet homme a pu rentrer chez lui.

A la suite de sa cholécystectomie et de son appendicectomie il est resté deux ans sans crise. Il chantait déjà victoire. Mais, depuis 1933, les crises ont de nouveau fait leur apparition. Elles se rapprochent de plus en plus et surviennent cinq à six fois par an. Elles sont plus longues que jamais. Elles n'ont jamais été aussi pénibles, les paroxysmes douloureux et vomitifs survenant jusqu'à quatre fois par heure !

Aussi n'est-il pas surprenant de voir ce sujet anéanti, sans forces et considérablement amaigri, car, depuis quinze jours, il n'a pu absorber aucune nourriture. C'est ce qui explique, d'ailleurs, qu'il n'ait pas eu une seule garde-robe depuis le début de sa crise.

*
* *

Pendant toute cette histoire, contée mi-partie par le malade ou par sa femme, mi-partie par le médecin, j'examine mon client. Il est de taille moyenne, fluet, mais musclé, pour le moment, du reste, pâle et défait.

A L'EXAMEN son ventre n'est ni ballonné, ni rétracté. On voit, longeant les fausses côtes droites, une longue cicatrice transversale, vestige de l'opération pratiquée en 1931. On n'observe sur l'abdomen aucune circulation veineuse collatérale. On ne perçoit pas non plus d'ondulations péristaltiques sous la paroi abdominale.

Au palper ce ventre se défend un peu partout, sans qu'il y ait pourtant de contracture franche des muscles abdominaux; il n'est nulle part vraiment douloureux à la pression.

Le foie et la rate ont leurs dimensions normales.

La langue est sèche, saburrale.

Aux poumons on ne décèle aucune anomalie.

Le cœur est régulier, sans souffles.

Le pouls bat à 90 par minute.

La tension artérielle est de 11 × 9 au Vaquez.

Les urines sont rares, hautes en couleur. Examinées à maintes reprises, elles n'ont jamais renfermé de sucre ou d'albumine.

Il n'y a pas fièvre.

*
* *

Pour compléter les renseignements médicaux concernant ce commerçant il faut ajouter qu'il n'a eu personnellement aucune autre maladie que les fièvres éruptives de l'enfance.

Ayant toujours exercé la profession de garçon de café avant de devenir patron à son tour, il reconnaît avoir ingéré une quantité appréciable de boissons alcoolisées de toutes sortes jusqu'en 1926. Il a cessé de boire des spiritueux et même du vin depuis l'apparition des premières crises.

Il affirme n'avoir jamais eu de maladies vénériennes.

Marié en 1927, il n'a pas eu d'enfants; mais sa femme n'a pas fait de fausses couches.

Son père et sa mère, morts récemment à 61 ans et à 63 ans, étaient des tousseurs.

Il a eu quatre frères et une sœur. Un de ses frères est mort de tuberculose pulmonaire à l'âge de 25 ans.

*
* *

En résumé, avec un bon état digestif dans l'intervalle, cet homme présente depuis douze ans des *crises douloureuses épigastriques avec vomissements et asthénie*, crises dont le *début et la terminaison sont brusques*. Un tel syndrome ne peut pas ne pas évoquer immédiatement dans l'esprit le diagnostic de CRISES GASTRIQUES et en particulier celui de CRISES GASTRIQUES DU TABES. Je fais part de cette impression à mon confrère. Il ne la partage pas d'emblée. Force m'est donc de discuter avec lui les diagnostics différentiel et étiologique de ces manifestations.

I. Et tout d'abord S'AGIT-IL BIEN D'UNE CRISE GASTRIQUE ? Je le crois fermement et il me semble que l'on peut aisément éliminer les autres syndromes douloureux abdominaux qui pourraient en imposer pour une telle crise.

1° Des *coliques néphrétiques* ne détermineraient pas des douleurs épigastriques, mais des douleurs lombaires qui irradieraient vers le bassin, la vessie et les organes génitaux externes; elles provoqueraient moins de vomissements.

2° Des *coliques hépatiques* seraient plus discutables, et il semble bien que ce soit ce diagnostic qui ait été porté en 1931 quand on a pratiqué une cholécystectomie. Le siège épigastrique des douleurs, l'importance des vomissements, ce sont là des signes qui peuvent ca-

drer avec certaines formes de lithiase biliaire. Pourtant ce qui ne concorde pas avec cette hypothèse, c'est l'absence complète de dyspepsie biliaire, d'hyperchlorhydrie, de « crampes d'estomac » entre les crises ; l'absence constante d'ictère ou de subictère après les manifestations douloureuses. Et puis, vraiment! si l'on a pu, avec quelque apparence de raison, discuter autrefois ce diagnostic, l'on n'en a plus le droit aujourd'hui, maintenant que la cholécystectomie a été pratiquée et que les crises douloureuses et vomitives continuent à se produire comme par le passé.

3° Je puis en dire autant de *l'appendicite chronique*, capable assurément de provoquer des douleurs stomacales, des vomissements — quoique bien rarement avec une telle intensité — mais dont le rôle dans ces crises ne peut plus être invoqué depuis que l'appendicectomie a été pratiquée.

4° *La colique de plomb* ne se reproduirait pas pendant douze ans plusieurs fois par an sans que le malade présente d'autres accidents de saturnisme. Il n'y a, d'ailleurs, aucune raison d'incriminer l'intoxication saturnine chez ce marchand de vins qui n'a jamais travaillé dans le plomb.

5° *L'aortite abdominale* ne peut être mise en cause chez ce sujet trop jeune, dont le système artériel est normal et dont la santé est absolument parfaite entre les crises.

6° Dans *le cancer du corps du pancréas* — réalisant le syndrome pancréatico-solaire de Chauffard — il peut exister des douleurs épigastriques aussi atroces que celles de ce sujet. Mais les vomissements y sont plus rares. La maladie est continue et progressive. Sa trop longue durée — douze ans! — permet d'écarter ce diagnostic sans plus de discussion.

7° Bien que ce malade ait des antécédents entachés de tuberculose, je ne puis m'arrêter non plus à des crises solaires dues à une *maladie d'Addison* à cause de l'évolution de la maladie par crises, de l'absence complète d'asthénie en dehors des accès, de l'absence actuelle de pigmentation et d'hypotension artérielle.

II. Il s'agit donc bien d'une crise gastrique. Quelle est son origine ?

A. Le confrère qui me demande en consultation pense qu'elle est représentée par une *affection de l'estomac ou du duodénum* et il souhaiterait me voir prendre son client dans mon service d'hôpital pour y recommencer des examens radiologiques ou de laboratoire destinés à mettre en évidence cette maladie gastro-duodénale originelle.

1° Assurément l'hypothèse d'un *ulcère de la petite courbure de l'estomac* cadrerait bien avec le siège et l'intensité des douleurs actuelles et la fréquence des vomissements. Mais cet ulcus gastrique ne procède pas par crises aussi nettement tranchées avec, dans leur intervalle, un état digestif aussi normal que celui que présente ce marchand de vins en dehors de ses accès.

2° Il en est de même pour *l'ulcus duodénal* qui peut fort bien engendrer des douleurs abdominales aussi intenses que celles de ce sujet et qui procède aussi par crises entre lesquelles les troubles digestifs sont capables de disparaître complètement. Mais pendant la crise douloureuse d'ulcus duodénal, même lorsqu'il est invétéré, les douleurs ne sont jamais aussi continues et sont toujours plus ou moins influencées par les repas. De plus, dans l'ulcère du duodénum, les vomissements sont rares et ils ne sont jamais incoercibles comme ils le sont ici.

D'ailleurs, que l'ulcus soit gastrique ou duodénal, il serait bien étonnant que, depuis douze ans qu'il manifeste par moments son activité, il ne se soit jamais compliqué d'hémorragies, au moins occultes. Or, jamais cet homme n'a vomi du sang ou n'a évacué des selles noires ; jamais on ne lui a dit avoir trouvé du sang chimiquement décelable dans ses garde-robes.

J'ajoute enfin, qu'aucun des nombreux examens radioscopiques et radiographiques qui ont été faits de son estomac et de son duodénum n'a permis de voir une image radiologique évocatrice d'un ulcère digestif.

3° Quant à l'idée d'un *cancer de l'estomac*, elle ne serait admissible qu'en supposant la greffe secondaire d'un néoplasme sur un ulcus préexistant. Et je viens de dire pourquoi l'hypothèse de cet ulcère doit être rejetée. Du reste, la brusquerie avec laquelle s'est déclenchée la crise actuelle serait, s'il le fallait, un nouvel argument contre l'ulcéro-cancer gastrique dont le début aurait été plus lent et se serait manifesté par la transformation progressive des signes d'ulcus à caractères paroxystiques en des symptômes plus permanents d'épithélioma gastrique.

B. En fin de compte, force est de conclure que le seul diagnostic acceptable dans ce cas, c'est celui de crise gastrique du tabes.

En effet, on y retrouve tous les éléments de ce syndrome : 1° la brusquerie de son début et de sa terminaison; 2° le parfait fonctionnement du tube digestif dans l'intervalle des crises; 3° la triade symptomatique caractéristique constituée par : *a*) des douleurs épigastriques et de l'hypocondre gauche extrêmement vives, atroces même; *b*) des vomissements pénibles, répétés, alimentaires d'abord, puis muqueux et bilieux, réellement incoercibles; *c*) une profonde atteinte de l'état général, faite d'asthénie considérable, sinon de collapsus, comme cela arrive quelquefois; *d*) la presque complète négativité de l'examen physique, qui n'a révélé qu'un peu de résistance de la paroi abdominale au niveau de l'épigastre par contracture légère des muscles antérieurs de l'abdomen.

*
* *

Mais si nous sommes bien en face d'une crise gastrique tabétique, c'est que M. D... est atteint de tabes. Je dois donc trouver chez lui des signes de sclérose des cordons postérieurs de la moelle.

Il n'en a guère d'évidents. Il n'a pas de paralysies oculaires, pas d'arthropathies, pas de maux perforants plantaires qui signent à première vue son tabes.

D'autre part, dans son histoire, on ne retrouve ni douleurs fulgurantes, ni troubles urinaires, ni fractures spontanées... qui puissent justifier le soupçon de cette sclérose médullaire.

Enfin, à l'examen de son système nerveux pratiqué avec soin dans le but de mettre en évidence un ou plusieurs signes de tabes, j'ai trouvé tous ses réflexes tendineux normaux, en particulier les rotuliens et les achilléens; j'ai constaté l'absence du signe de Romberg. Mais, si ses pupilles sont égales, je me suis rendu compte que, de la façon la plus évidente, sa pupille droite reste absolument insensible à la lumière, tandis qu'elle accommode très bien à la distance.

Ce signe d'Argyll-Robertson corrobore mon soupçon de syphilis du névraxe. Je dois avouer cependant que si tant est que cet homme a un tabes, ce tabes reste tout à fait fruste. Eh bien! cette constatation concorde tout à fait avec mon diagnostic de crise gastrique tabétique. Effectivement, il est bien rare de voir des crises gastriques survenir chez des tabétiques avérés dont la maladie bien caractérisée est connue depuis longtemps. Le plus souvent elles constituent un signe initial, révélateur, de la sclérose des cordons postérieurs, et les cas sont partout cités où elles ont représenté pendant des années — dix ans et même vingt ans — le seul et unique symptôme du tabes. Il est vrai que dans ces cas il n'est pas exceptionnel de voir se manifester pendant les crises gastriques mêmes des symptômes tels que l'abolition des réflexes rotuliens ou le signe d'Argyll-Robertson qui disparaissent ensuite dans l'intervalle des crises pour reparaître plus tard. Il est possible qu'il en soit ainsi du signe d'Argyll-Robertson unilatéral que je constate aujourd'hui et qui facilite singulièrement mon diagnostic étiologique.

*
* *

Pour être tabétique, il faut être entaché de syphilis. Or, mon client affirme n'avoir jamais contracté cette maladie. Il ajoute, de plus, que dans tous les services hospitaliers où il a séjourné il a toujours entendu dire qu'il ne présentait aucun signe de cette infection.

Ces affirmations ne me satisfont pas et j'engage M. D... à entrer à Laennec pour y subir une ponction lombaire et y faire examiner son sang.

Il accepte.

Dans son sang la *réaction de Hecht* est très fortement positive. La *ponction lombaire* donne issue à un liquide céphalo-rachidien clair qui renferme 50 lymphocytes par millimètre cube et 0 gr. 40 d'albumine par litre. La réaction du benjoin colloïdal y est fortement positive.

Le diagnostic de tabes est donc confirmé.

*
* *

1° Le pronostic *de la crise gastrique actuelle* est favorable. Elle va guérir plus ou moins prochainement et avec la brusquerie des crises antécédentes.

2° Mais le pronostic *d'avenir* est sévère, puisque nous avons acquis la certitude que ce sujet est atteint d'une maladie nerveuse — le tabes — qui l'expose à de multiples accidents moteurs, oculaires, articulaires, viscéraux qui peuvent avoir de graves conséquences au point de vue de sa santé générale et de son activité sociale.

*
* *

Comme traitement je propose :

1° Pour le moment et contre la crise gastrique :

a) Le *repos au lit*, avec une *diète hydrique* et des applications de *compresses humides chaudes laudanisées* sur l'épigastre;

b) Une *injection hypodermique* ou mieux *intraveineuse* d'un demi-milligr. de *sulfate neutre d'atropine* répétée deux fois dans la journée, s'il est nécessaire.

2° Pour l'avenir et contre la syphilis et le tabes :

Un *traitement antisyphilitique mixte* et prolongé par le *bismuth* d'abord, puis les *arsenicaux et le mercure*, ces cures étant ensuite alternées.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La vie militaire du Docteur Jean-Joseph Süe (1760-1830)

Le Dr Süe, père du romancier, appartenait à une famille de chirurgiens; il avait succédé à son père comme chirurgien substitut de l'hôpital de la Charité à Paris et comme professeur d'Anatomie au Collège de Chirurgie et à l'Ecole de Peinture et de Sculpture, aujourd'hui Ecole des Beaux-Arts. Ses obligations professionnelles, ses succès de clientèle ne l'ont pas empêché de mener une vie militaire très active pendant plus de 30 ans. Le 29 Février 1792, nommé chirurgien-major au 103e Régiment d'Infanterie, il y reste jusqu'au 18 Juillet. Du 11 Septembre au 17 Octobre de la même année il passe au Camp de Meaux « à la suite des hôpitaux ambulants de campagne ». Rappelé à Paris pour lui permettre de reprendre ses fonctions de professeur, il est chargé de l'examen des conscrits et des réquisitionnaires.

Un certificat de civisme délivré par la municipalité de Courbevoie, district de Franciade (St-Denis), le 11 Vendémiaire An II (Octobre 1794) nous apprend que « le citoyen Süe a résidé à l'hôpital comme Officier de santé en chef. Il a rempli son devoir en vrai républicain et il n'est à notre connaissance aucun reproche à lui faire sur son civisme et patriotisme ».

« Le 11 Vendémiaire An IX (3 Octobre 1800 de la République une et indivisible), Bonaparte Premier Consul de la République arrête ce qui suit : le citoyen Süe est nommé médecin en chef de l'hospice de la Garde des Consuls » (minute d'arrêté). C'était l'hôpital militaire du Gros-Caillou qui exista jusqu'à l'Exposition de 1900.

L'année 1800 marque la date probable à laquelle le Dr Süe paraît avoir renoncé, du moins en partie, à la chirurgie.

Le Dr Süe en homme prudent s'était fait recevoir Docteur en médecine de l'Université d'Edimbourg lors de son voyage en Ecosse en 1782.

Moins de deux ans après sa nomination à l'hôpital de la rue Saint-Dominique, dans un « Moniteur » de l'An X nous lisons que « le Premier Consul exprimait à son médecin en chef M. Süe sa satisfaction par l'organe de ses généraux sur ses succès constants dans cet hospice ».

On conserve aux Archives du Val-de-Grâce 2 certificats écrits de la main de J.-J. Süe concernant le citoyen Philibert Mouton, chirurgien à qui il accorda un congé d'un mois de convalescence pour fièvre tierce et son appui pour une proposition d'avancement.

En Août 1805 il fut chargé de suppléer Coste et Desgenettes partis aux armées « pour faire suivre aux jeunes médecins la clinique interne » qu'il enseignait « dans l'hôpital militaire de Sa Majesté Impériale ». Il devait ensuite rendre compte des connaissances des individus désignés pour suivre ce cours. Il faut croire qu'il s'acquitta de cette fonction avec honneur puisqu'il reçut le 22 Vendémiaire An 14 les félicitations écrites du Ministre Directeur de l'administration de la guerre M. Lacuée de Cessac.

De 1800 à 1812 il servit sans interruption comme médecin en chef de l'hôpital de la Garde Impériale et non comme chirurgien, ainsi qu'on l'écrit souvent. Il retrouva parmi les chirurgiens de la Garde son parent et homonyme Jean-Joseph Süe chirurgien à Orléans. Les deux J.-J. Süe participèrent en 1812 à la Campagne de Russie avec la Garde, l'un comme médecin en chef, l'autre comme chirurgien de 2e classe, sous les ordres de Larrey, chirurgien en chef de la Grande Armée.

On conserve au Val-de-Grâce la collection précieuse des *Mémoires et Campagnes de Larrey* : quatre volumes reliés et imprimés avec une page blanche intercalée entre chaque page de texte, généralement annotée à l'encre rouge de la main même du grand chirurgien.

Tombe du Dr Jean-Joseph Süe.

Dans le tome I, p. 60, on lit : « On trouvera dans l'histoire du galvanisme par M. le Dr Süe, médecin en chef de l'hôpital de la Garde, un grand nombre d'expériences extrêmement curieuses qui ont de l'analogie avec la mienne et celle de Galvani. »

Une lettre de Süe nous apprend que c'est Bonaparte qui lui donna l'ordre de partir pour la Campagne de Russie avec la Garde. L'hôpital ou ambulance de la Garde était une très importante formation sanitaire. Le service chirurgical confié à Larrey, chirurgien chef assisté de Paulet, comprenait 2 chirurgiens de 1re classe, 4 de 2e classe et 7 de 3e classe parmi lesquels nous trouvons un de ses cousins le Dr Georges-Antoine-Thomas Süe.

Le service médical dont le médecin chef était J.-J. Süe assisté de 2 adjoints : Castel et Coutanceau, comprenait en outre 22 médecins parmi lesquels Alexis Larrey, aide-major en 1814, neveu du grand Larrey. Le point de concentration du Quartier Général de la Grande Armée était fixé à Mayence pour le 1er Mars 1812.

Après Magdebourg, Brandebourg, elle atteint Berlin le 2 Avril, Francfort sur l'Oder le 2 Mai, Glogau le 8 Mai. C'est dans cette place forte de la Silésie prussienne, au nord de Breslau, que le Dr Süe est obligé d'abandonner, vaincu par la fatigue et la maladie. Il avait 52 ans et ne savait pas monter à cheval.

Il dut se faire porter malade. On conserve aux Archives du Ministère de la Guerre (Section historique) 2 certificats de visite prouvant que son évacuation était dûment motivée [1]. Muni de ces deux attestations, il écrit pour demander son retour en France et reprendre ses fonctions à l'hôpital, dès que sa santé le lui permettrait. Cette lettre datée de Glogau le 19 Mai 1812 est adressée à « Monseigneur » et signée « le Chevalier Süe » [2]. Cette maladie pénible et bien involontaire devait lui épargner les atroces souffrances de la Campagne, dont il ne connut que les débuts, et où tant de ses collègues devaient périr.

Son ami Sureau fut du nombre; ancien pharmacien de la Garde, proposé pour la Légion d'honneur en même temps que lui, il mourut de froid le 13 Décembre 1812 à Kovno « pour avoir été transporté trop vite dans une chambre trop chaude... Malheur à l'homme engourdi par le froid » [3].

Admis à la retraite le 28 Mai, M. Süe est autorisé à rentrer en France le 24 Juin 1812. Occupé à rétablir sa santé gravement compromise, il reste à Paris sans activité de service jusqu'au 3 Mars 1814. Il n'avait pas fait régler sa solde de retraite, espérant bien se faire réintégrer dans son ancien emploi de médecin de l'hôpital de la Garde.

D'ailleurs, n'ayant ni donné, ni reçu sa démission, il pouvait toujours se considérer en fonctions, d'autant plus que les certificats joints à son dossier le déclaraient hors d'état de faire campagne mais non de servir dans un hôpital.

On conserve aux Archives du Ministère de la Guerre (Section historique) une volumineuse correspondance relatant les difficultés auxquelles il se heurta de 1813 à 1815, pour reprendre son service d'hôpital rue Saint-Dominique et s'y maintenir. C'est d'abord le Commissaire des Guerres de la Garde Impériale chargé des fonctions de Commissaire Ordonnateur, qui écrit le 15 Janvier 1813 au général Dériot au sujet du mémoire de proposition de retraite de M. Süe et déplore que « le décret impérial du 28 Mai 1812

1. L'un daté de Glogau 18 Mai 1812 est signé par « Paulet, chirurgien-major faisant fonction de chirurgien chef en l'absence du baron Larrey ». L'autre signé par « les officiers de santé en chef des hôpitaux militaires de la place de Glogau » porte encore l'estampille d'un fort beau cachet représentant l'aigle impérial couronné et sur lequel on lit : « Empire Français, Commissaire des guerres Alisse ».

2. « Je suis parti malade de Paris, mais dans la crainte de ne pas répondre de suite aux ordres de Sa Majesté et espérant que mon courage suppléerait à mes forces, j'ai constamment suivi la Garde; le voyage a malheureusement aggravé mes maux... Je supplie Votre Excellence d'exposer mon affligeante situation à Sa Majesté... »

3. Larrey : *Mémoires et Campagnes.*

prive la Garde d'un officier de santé des plus méritants et des plus recommandables » et dont le départ entraîne « les regrets de toute la Garde ».

Une autre adressée à M. le Grand Maréchal du Palais adressait la même requête et proposait de mettre à la tête de l'hôpital de la Garde « au lieu d'officiers subalternes... un homme qui en impose par ses connaissances... Personne ne conviendrait mieux que M. Süe ». Le 18 Janvier 1813, le général Lefebvre-Desnouettes, qui commandait la cavalerie de la Garde, promet d'être « de moitié dans tout ce qu'on pourra faire pour cet officier de santé qui, par sa bonne conduite et ses talents, a droit à la bienveillance de Sa Majesté ». Le 27, le duc de Frioul, alors à Fontainebleau, répond à ces demandes par une fin de non-recevoir : « Vous savez que Sa Majesté n'aime pas qu'on revienne sur les décisions qu'Elle a prises... L'Empereur veut, pour sa Garde, un médecin en chef qui le suive à l'armée. »

Le 3 Mars 1814, sur l'intervention personnelle du général comte Ornano, commandant de la Garde à Paris, il reçoit l'ordre de servir provisoirement, en qualité de médecin chef de l'hôpital de l'ex-Garde (le Gros-Caillou), dont le médecin adjoint était Castel en l'absence de Desgenettes.

Une correspondance assez vive, conservée aux Archives, s'échange entre les deux médecins en compétition pour la place de médecin chef, l'un prétendant que sa maladie, pendant la campagne de Russie, ne le privait pas du droit de reprendre sa place avec son ancien grade dans l'hôpital qu'il dirigeait depuis quatorze ans ; l'autre soutenant que celle-ci était vacante puisque M. Süe avait été mis à la retraite. Il fut, un moment, question de les maintenir tous deux. La polémique dura longtemps, ce qui embarrassait fort M. le baron Félix, « l'Inspecteur des Revues », qui ne savait comment régler ses paiements et s'il devait payer deux médecins chefs.

Finalement, M. Süe gagna la partie et se fit confirmer dans la place de médecin chef le 24 Août 1814.

Aux Cent-Jours, dès le 15 Avril 1815, il est suspendu de ses fonctions. Le 1er Mai, un décret de Napoléon, signé par le duc de Bassano et le prince d'Eckmühl, fixait sa solde de retraite à 1.800 fr. A la 2e Restauration, dès le 8 Juillet 1815, il est réintégré au Gros-Caillou, où une nouvelle compétition allait à nouveau surgir entre M. Süe, médecin de la Maison militaire du Roi, et Bagnéris, médecin de la Garde Royale qui venait d'être rétablie et installée également rue Saint-Dominique. Tous deux furent maintenus chacun à la tête de leur service. Les difficultés qui pouvaient résulter de cette dualité disparurent le jour où la Maison militaire du Roi quitta la rue Saint-Dominique pour s'installer rue Blanche [4] où M. Süe exerça ses fonctions pendant environ une dizaine d'années, de 1817 à 1826.

Il y avait organisé une sorte de Clinique où il enseignait les éléments de la médecine aux débutants parmi lesquels figuraient son fils Eugène et son neveu Langlé.

Le Dr Véron, le futur directeur de l'Opéra et du « Constitutionnel », devait, lui aussi, prendre du service dans cet hôpital pendant l'année 1823. Sous Charles X, en 1826, une nouvelle organisation du personnel amena la suppression de l'emploi de M. Süe. Malgré les recommandations pressantes du duc de Polignac et du duc de Doudeauville auprès du ministre de la Guerre, il préféra donner sa démission. Le 9 Mai il était mis en congé illimité et, le 1er Juin, remis en jouissance de sa pension de retraite. C'est le Dr Vitrac qui lui succéda.

Deux ans plus tard, le 30 Novembre 1828, il obtenait le titre de médecin principal honoraire.

Le Dr Süe fut comblé de tous les honneurs auxquels les plus ambitieux puissent prétendre. En plus de nombreux titres civils et militaires, il était membre de plusieurs Sociétés et Académies nationales et étrangères. Déjà membre de l'ancienne Académie de Chirurgie (supprimée sous la Révolution), l'Académie de Médecine, créée depuis trois ans par Louis XVIII, l'accueillait comme membre honoraire dans la section de Chirurgie.

Elu médecin en chef du Collège électoral du 1er arrondissement de Paris [5], il était aussi officier de la Légion d'honneur et chevalier de l'Empire.

Dans les divers postes militaires qu'il occupa « les succès les plus constants ont couronné ses efforts et il a rendu à leurs drapeaux une foule de militaires dont la reconnaissance lui a toujours offert de bien doux souvenirs [6] ».

Sa nombreuse clientèle se recrutait dans les milieux de choix où il sut réussir. Médecin de la famille de Beauharnais, Joséphine, qui était la marraine de son fils Eugène, lui conserva sa confiance quand elle épousa Bonaparte. Il était le médecin et l'ami de plusieurs maréchaux : Bessières, Davoust, Masséna ; il avait soigné le général Moreau, le général Ornano, il était lié avec Franklin, avec le duc de Doudeauville et le duc de Polignac. Lors de l'entrée des Alliés à Paris, il fut mandé auprès des souverains pour leur donner ses soins.

Ses relations étendues, ses conférences mondaines chez lui et au Lycée, où professa la Harpe, son élégance de style et de langage, la faveur dont il jouissait auprès de Louis XVIII et de Monsieur, comte d'Artois, devaient faire de lui un des personnages les plus en vue de la Restauration.

Très calomnié, surtout par son biographe, très adulé aussi, servi par des qualités brillantes, il obtint tout ce que peut convoiter la vanité des hommes : clientèle, fortune, titres, honneurs.

Assez ambitieux, il n'hésitait pas à solliciter avec insistance les récompenses qui tardaient à venir, en particulier la Légion d'honneur qu'il obtint sur l'intervention personnelle du maréchal Davoust. Doué d'une certaine assurance qui lui donnait un air de dignité, ses connaissances étaient plus étendues qu'approfondies.

Moins érudit que son cousin Pierre Süe, moins modeste aussi, il signait volontiers *le chevalier Süe* ; il n'eut jamais cette réserve et ce désintéressement qui est la marque d'une certaine élévation d'esprit.

Prudent, il se révéla assez opportuniste au cours des différents Régimes. Le « civisme le plus pur » qui l'anima sous la République ne l'empêcha pas d'avoir la faveur de la famille Impériale puis des Bourbons.

Le Dr Süe s'est éteint le 21 Avril 1830, à l'âge de 70 ans, à Paris, 3, rue du Chemin-du-Rempart (près de la Madeleine). Les obsèques annoncées par « le Moniteur » eurent lieu en l'église de l'Assomption, sa paroisse. Transporté ensuite à Bouqueval, petite commune de la banlieue nord de Paris, où il avait une propriété de plaisance, il fut enterré dans le petit cimetière attenant à l'église où sa tombe est reconnaissable de loin. C'est un vaste monument en pierre, rectangulaire, assez élevé, surmonté de son buste en bronze placé dans une niche entourée d'une couronne de lauriers et surmontée d'un fronton. Dans une sorte de cadre émaillé en forme d'écu, aux couleurs vives où le rouge domine, figure son blason avec ses armoiries [7].

Au-dessous, une inscription encore visible gravée sur la pierre rappelle les titres du défunt :

« A la mémoire de Jean-Joseph Süe, officier de la Légion d'honneur, chevalier de l'Ordre de Saint-Michel, médecin en chef de la Maison du Roi, médecin consultant de Sa Majesté, professeur d'Anatomie à l'Ecole des Beaux-Arts, membre de l'Académie de Médecine, d'Horticulture, de Statistique, des Sociétés de Bruxelles, d'Edimbourg, de Philadelphie et de la Faculté de Médecine de Paris. — MDCCCXXX à l'âge de LXX. »

PIERRE VALLERY-RADOT.

BIBLIOGRAPHIE

Archives du Ministère de la Guerre (section historique).
Archives du Val-de-Grâce (dossier Bergougnioux).
Place de Paris 1825 dressé par Achin d'après le plan de Verniquet (dans Dulaure, *Histoire de Paris*).
Dr FOLIE-DESJARDINS : *Contribution à l'histoire de la médecine*, Paris 1930.

4. Dans une ancienne caserne construite sous l'Empire, à l'angle des rues Blanche et Pigalle, à l'endroit où se trouve aujourd'hui la caserne des sapeurs-pompiers.

5. Distinction appréciée qui figure sur les annuaires de la Légion d'honneur de l'époque.

6. Biographie universelle des Contemporains.

7. Il portait « d'argent à une plante de pervenche au naturel, terrassée de sinople, tortillée d'un serpent de sable, langué de gueules, et senestrée en chef d'une étoile d'azur, à la champagne de gueules, chargée du signe des chevaliers légionnaires ». — VICOMTE RÉVÉREND : *Armorial du Premier Empire*, Paris 1897, **4**, 271; VICOMTE RÉVÉREND : *Titres, anoblissements et pairies de la Restauration*, Paris 1906, **6**, 285.

Assistance médicale aux indigènes du Congo Belge

Le « Fonds Reine Elisabeth » ou « Foreami » dont on connaît la féconde activité vient de publier un intéressant rapport sur l'état sanitaire et les mesures prophylactiques réalisées au cours de l'année 1935 chez les indigènes du Congo Belge.

Après une période d'environ quatre années d'occupation médicale du Bas-Congo qui ont permis d'acquérir de sérieux bénéfices d'ordre endémique et démographique, Foréami a remis en 1935, à la surveillance du Service médical de la Province, un groupement de près de 270.000 Bakongo.

Cet assainissement rapide a été obtenu grâce à une assistance médicale généralisée et intensive qui s'est dépensée dans tout un réseau de petits dispensaires permettant à tous les malades de se faire traiter sans avoir à s'imposer de trop grands déplacements.

Si l'occupation médicale européenne des sous-secteurs assainis peut être réduite en la cantonnant au simple entretien des résultats acquis, ceux-ci ne sauraient être définitifs que si le maintien en l'activité des dispensaires, base du traitement, continue à assurer l'assistance médicale effective de tous les malades en permettant ainsi la prévention de la collectivité.

La cession d'une partie du Bas-Congo a été largement compensée par l'extension à d'autres grands sous-secteurs du Kwango. L'assainissement est chose faite au Mayumbe; celui qui reste acquis dans les cercles de Songololo et de Gombe-Sud doit faire l'objet d'une surveillance spéciale afin de neutraliser des importations de virus d'origine angolaise; par ailleurs, les situations, tant sanitaires que démographiques, restent extrêmement satisfaisantes, tant dans ces derniers cercles que dans

celui du Bangu où quelques foyers isolés de trypanosomiase particulièrement tenaces n'auraient pu être combattus plus efficacement que par un renfort d'effectif que rendaient impossible les directives pressantes d'occupation du Kwango.

Dans le Bas-Fleuve, la bouffée de reprise de la trypanosomiase, déclanchée en 1934, est cantonnée et jugulée; il est encore prématuré de se prononcer définitivement sur les possibilités d'une diminution des effectifs à y apporter, avant de voir quelle en sera l'évolution à la fin du premier semestre de 1936.

Au Kwango, l'occupation médicale des sous-secteurs du Moyen-Wamba, du Haut-Kwango, de la Lukula, du Moyen-Kwilu et de Feshi vient d'être réalisée en fin d'Avril 1936.

Les renseignements d'ordre nosologique permettent de donner à l'assistance médicale l'orientation la plus adéquate, susceptible d'améliorer, à bref délai, les situations locales les plus précaires.

Le point capital est de mettre sans délai les populations Kwango en état de meilleure résistance physique.

En ce qui concerne la maladie du sommeil, afin de mettre rapidement sur un même pied endémiologique tous les sous-secteurs, la lutte contre cette affection sera intensifiée dans le territoire des Bayaka ; les effectifs agents sanitaires y seront renforcés.

En dehors de ces dispositions, le danger maladie du sommeil n'existant pas dans le secteur actuel d'occupation, les directives ci-après seront poursuivies :

1° Dès leur réalisation, mise en action de tous les dispensaires afin d'intensifier l'assistance médicale générale à toutes les affections;

2° Prévoir la création de petites maternités dans les missions qui prouveront, par leur activité, leur volonté d'assister les femmes enceintes;

3° Organiser et développer la puériculture par la multiplication des sièges de consultation de nourrissons, aussi bien dans les missions que dans les dispensaires Foréami; il importe de retarder à tout prix l'alimentation mixte jusqu'à l'approche du sevrage normal du nourrisson;

4° Améliorer l'hygiène des villages.

Chez les Bayaka, tout est à faire ; des déplacements de villages se révéleront certainement indispensables par mesure d'hygiène, si les mesures de prophylaxie agronomiques possibles restent inefficaces; s'il faut recourir à cette mesure d'exception, il faut y passer sans plus attendre pour donner le plus rapidement possible toute la quiétude ultérieure désirable à ces groupements. Ce sont les femmes qui sont les plus atteintes de la maladie du sommeil, donc intensifier la prophylaxie agronomique dans les parages immédiats des cultures et des points d'eau ; procéder aux feux de brousse légalement permis dans la périphérie de 500 m. des centres de vie obligés des indigènes.

Dans les autres sous-secteurs d'occupation, assurer la protection des cases contre les intempéries, pousser l'indigène à créer des écrans d'arbres fruitiers et à aménager son village pour en rendre le séjour plus agréable.

Guider toujours l'indigène dans le choix des nouveaux emplacements de ses villages.

5° Inciter les employeurs de main-d'œuvre à collaborer d'eux-mêmes, et dans leur intérêt, à la protection sanitaire de la collectivité. Une utilisation plus rationnelle de la main-d'œuvre rétablirait dans de larges proportions l'équilibre rompu de l'eugénique parmi ces populations, tout en réduisant la mortalité toujours plus élevée de l'indigène importé, travaillant à grande distance de son milieu d'origine.

Alors que sous-alimentées ces populations sont encore demeurées fécondes et continuent en général à s'accroître, mieux administrées, bien nourries, mieux soignées, mieux protégées, elles récupéreront rapidement une vitalité nouvelle qui les mettra à même de développer leurs ressources et d'améliorer sans grand peine leur standard de vie actuel.

Depuis quatre ans Foréami insiste pour que des mesures légales interviennent pour assurer la protection de la femme enceinte qui reste bête de somme jusqu'à ses couches et reprend immédiatement après ses durs travaux.

Si la mortalité infantile est si élevée au Kwango, ce n'est que par suite de l'état de déchéance physique des jeunes mères incapables de bien alimenter leurs nourrissons.

Les résultats de l'expérience de Kimvula démontrent que lorsque la future mère est mise au repos et un peu suralimentée durant quinze jours avant l'accouchement et neuf jours après ses couches, non seulement le nouveau-né accuse une augmentation de près de 1/5 du poids habituel du nouveau-né indigène, mais encore sa mortalité des premiers jours, reconnue comme une des plus élevées, diminue dans des proportions considérables.

Si l'on veut donc sauvegarder l'enfance noire, il faut mettre à même le nourrisson indigène de se trouver dans le meilleur état de résistance physique possible dès les premiers jours de sa vie, donc protéger la femme enceinte aux derniers jours de sa grossesse et lors des premiers jours de l'allaitement.

S'il est bien certain qu'un gros effort doit être fait pour améliorer les conditions actuelles des indigènes du Kwango, effort qui ne saurait être poursuivi que par une collaboration intime des trois services : médical, territorial et de l'agriculture, ces deux derniers suffisamment étoffés, le médecin-directeur du Foréami, Dupuy, peut toutefois conclure qu'il y a lieu d'être parfaitement optimiste sur l'avenir sanitaire, démographique et économique de ce district.

J. Couturat.

La question du lait dans les usines

Il existe une question du lait dans les usines.

A l'époque des réformes sociales, il y a quelques mois, le lait figurait en bonne place sur la plupart des cahiers de revendication des délégués d'usine. Non seulement les ouvriers des industries chimiques, du plomb, des corps volatils (hydrocarbures et particulièrement benzol)) exigeaient leur litre de lait quotidien, mais encore les travailleurs d'autres professions.

Dans beaucoup d'usines, le lait fut distribué largement. Je pourrais citer tel grand établissement où la dépense s'élevait à plus d'un million par an !

Combien de mesures prophylactiques, autrement efficaces, auraient pu être organisées si une pareille somme avait été mise à la disposition des hygiénistes et des médecins !

Pourtant le régime lacté ne plaisait pas à tous.

Dans quelques usines les ouvriers ne voulaient pas de lait, mais du café. Il y eut des abus inévitablement. La question fut portée par le Ministre de la Santé Publique devant le Conseil d'Hygiène et de Salubrité de la Seine, et devant l'Académie de Médecine. Le lait possède-t-il une action préventive ? protège-t-il contre les intoxications ?

L'éloge du lait n'est plus à faire. Le lait est un antitoxique général, recommandé pour le traitement de beaucoup d'intoxications. Le lait est un aliment complet, digestible, diurétique, d'un usage courant chez les malades dont le foie et les reins fonctionnent mal. Distribuer du lait aux ouvriers est donc une mesure qu'on peut juger, en principe, excellente; mais en pratique en est-il de même ? ne donne-t-elle pas une fausse sécurité ?

L'ouvrier, parce qu'il absorbe quelques verres de lait pendant son travail, ne va-t-il pas se croire protégé contre le toxique; juger inutile de se rincer la bouche ou de porter un masque !

L'industriel qui distribue du lait à ses ouvriers ne va-t-il pas penser avoir accompli tout son devoir et, satisfait de cette prophylaxie routinière, négliger d'autres mesures plus efficaces ?

Cette coutume de distribuer du lait à l'usine est en réalité discutable puisqu'elle risque d'empêcher de prendre les mesures prophylactiques nécessaires.

Pour la justifier, on a prétendu que le lait rend moins nocifs quelques produits industriels, par exemple le plomb, le benzol.

Pour ce qui concerne particulièrement les sels de plomb, la question semble actuellement résolue par la négative. N'est-il pas reconnu que le plomb est plus soluble dans les milieux acides; or, le lait dans l'estomac, au contact du suc gastrique, se transforme pour une part en acide lactique, qui facilite la dissolution des sels de plomb et augmente le danger du saturnisme. Donner du lait à un ouvrier qui absorbe du plomb est une erreur thérapeutique.

A cela s'ajoute un autre inconvénient. Si l'ouvrier absorbe le lait sans se laver préalablement la bouche, comme il est trop souvent d'usage, le liquide ramonant les parois digestives supérieures, la bouche, le pharynx, entraîne vers l'estomac les poussières plombiques qui se sont déposées pendant le travail. Et l'on arrive à ce résultat que l'ouvrier absorbe, en même temps que le lait, des poussières de plomb qui sans cela auraient pu être rejetées avec la salive !

On comprend que le Conseil d'Hygiène et de Salubrité de la Seine, consulté sur l'utilité de distribuer du lait à des ouvriers qui manipulent des produits à base de plomb, ait répondu « que le lait n'a jamais constitué un antidote du saturnisme; que tout au plus il facilite le passage plus rapide dans l'intestin, et la diurèse. Il n'agit qu'au titre de substances albuminoïdes, et la confiance qu'on pourrait accorder à son emploi risque d'accréditer une idée fausse et de faire délaisser les moyens de protection mécanique, autrement efficaces ».

Le lait protège-t-il mieux contre les intoxications par les hydrocarbures, le benzène par exemple ? Il ne semble pas, et c'est l'avis de l'Académie de Médecine. Celle-ci a été consultée par le Ministre de la Santé Publique à propos de deux lettres : l'une émanant du Syndicat des confectionneurs pour hommes et enfants; l'autre du Syndicat des ouvriers et ouvrières des vêtements imperméables de la région parisienne. Toutes deux demandaient l'avis d'une commission médicale de l'Académie de Médecine pour déterminer si l'action de 1 litre de lait par jour, donné aux ouvriers des ateliers de collage, serait de nature à empêcher ou à réduire les dangers d'intoxication par la benzine.

Le prof. Tanon, chargé du rapport, n'a pas été de cet avis. Il a conclu que le lait n'est pas un antidote des intoxications benzéniques; pas plus que d'autres intoxications, en particulier de l'intoxication saturnine. Le lait est un ali-

ment généralement recommandé aux malades atteints d'intoxication benzénique, mais il ne saurait en aucune façon être considéré comme un préventif.

L'Académie a fait siennes les conclusions de son éminent rapporteur. Elle a refusé de donner avis favorable à l'usage du lait distribué dans le but de combattre cette intoxication; elle a mis en garde les employeurs comme les employés contre la confiance attribuée au lait en cette matière. Elle a jugé plus utile de recommander la prophylaxie par le captage des vapeurs, au moyen de procédés mécaniques, tels qu'ils sont imposés par le Ministre du Travail.

Ces conclusions sont pleines de sagesse.

Au lieu du lait, qui semble généralement peu indiqué, au lieu de café qui l'est moins encore, surtout chez les sujets qui manipulent des produits susceptibles de toucher le système nerveux (benzol, sulfure de carbone, etc.), je conseillerai volontiers aux industriels de donner à leurs ouvriers, occupés dans les ateliers où se dégagent des produits toxiques, des tisanes diurétiques ou laxatives permettant d'obtenir l'élimination rapide des substances nocives.

Je recommanderai surtout aux chefs d'entreprise de faire examiner leurs ouvriers, périodiquement, par un médecin hygiéniste capable de reconnaître les premiers prodromes des intoxications.

André Feil.

Les dosages de l'alcool éthylique dans le sang

Dans la *Medizinische Klinik* du 27 Novembre 1936, M. Wiegand, de Marburg, publie les résultats, obtenus actuellement en Allemagne, des recherches de l'alcool éthylique dans le sang, par la méthode de Widmark.

Nous exposerons les faits donnés par Wiegand et ensuite, nous donnerons les remarques qui s'imposent ainsi que les chiffres moyens qui sont à peu près généralement adoptés désormais.

La technique de Widmark est très simple : on prend un peu de sang (prélevé au lobule de l'oreille) dans un tube capillaire, fermé ensuite à la cire ou à la paraffine. Le sang ainsi conservé ne subit guère de modifications ; après plus de huit mois, on a observé que la perte en alcool était d'environ 0,3 à 0,4 pour 1.000.

Le sang étant ainsi obtenu, le titrage de l'alcool se fait en dosant du bichromate de potasse, en solution sulfurique, dans un petit tube spécial. Les quantités de sang et d'alcool connues, par une table spéciale, on déduit aussitôt la quantité d'alcool ingérée par l'individu sur lequel on a prélevé le sang.

Wiegand rapporte 175 dosages, sur lesquels 123 avaient une concentration en alcool éthylique comprise entre 1 à 3,8 pour 1.000, témoignant donc d'une intoxication certaine. Des dosages qu'il a faits, Wiegand tire les données suivantes : jusqu'à 1 pour 1.000, pas de troubles, de 1 à 2 pour 1.000, phénomènes d'excitation ; plus de 2 pour 1.000, ivresse apparente empêchant la conduite des automobiles. Les taux supérieurs à 3,5 seraient habituellement mortels.

Wiegand rapporte ainsi le cas d'un jeune homme qui avait disparu au cours d'une fête et avait été retrouvé mort dans une rivière; on pensait que ses camarades l'y avaient jeté à la suite d'une querelle. Le dosage de l'alcool donna un taux de 3,89 pour 1.000, ce qui, selon Wiegand, expliquerait qu'il soit tombé naturellement à l'eau...

Un autre exemple, cité par Wiegand, montre le cas inverse : chauffeur de camion à figure rouge, ayant eu des vomissements : pas d'alcool au dosage. L'intoxication était alors due, en réalité, à un tuyau d'échappement défectueux. Wiegand conclut que, pour déterminer la responsabilité des chauffeurs ayant causé des accidents, la recherche de l'alcool dans le sang est souvent la seule méthode permettant une précision.

Les faits rapportés par Wiegand appellent d'importantes observations car les chiffres qu'il donne sont de beaucoup inférieurs à ceux que nous observons en France. On peut répondre d'abord que cela tient à des différences de méthode. En effet, la méthode de Widmark, mise dans des mains peu expérimentées, donne des chiffres inférieurs à la réalité, l'alcool étant incomplètement oxydé. Mais cette teneur ne peut être que relativement minime...

Wiegand donne le taux de 3,5 pour 1.000 comme étant celui à partir duquel la mort survient... Or, pour un homme moyen, pesant environ 70 kilogr., cela correspond à l'absorption d'environ 2 litres 1/2 de vin ordinaire à 10°. Certes, la dose commence à être importante, mais elle est encore loin de pouvoir causer la mort. Les différences de méthode ne peuvent intervenir pour expliquer de telles discordances ; car, si nous employons actuellement à peu près partout la méthode de M. Nicloux, il y a quelques années d'autres procédés furent proposés par MM. Astruc et Radet, Martini et Nourrisson. Les résultats furent comparés dans l'important mémoire de Vielledent qui obtint des résultats tout à fait concordants en 1926.

Par ailleurs, de nombreux autres travaux confirment les chiffres que nous donnons ci-dessous, en particulier le mémoire de M. Balthazard de 1921, les travaux de Ogier et Kohn-Abrest, etc... et la communication de MM. Dervieux, Szumlanski et Derobert, à la Société de Médecine légale de 1933.

Il en résulte que l'on peut observer:

De 2 à 3,5 pour 1.000 : excitation psychique.

De 3,5 à 5 pour 1.000 : ivresse complète caractérisée par ses 3 phases : excitation, titubation, dépression.

De 5 à 6 pour 1.000 : ivresse profonde.

De 6 à 8 pour 1.000 : coma, précédé de troubles anesthésiques partiels.

De 8 à 9 pour 1.000 : la mort peut survenir en vingt à quarante-huit heures.

De 9 à 10 pour 1.000 : il semble que ce soit là la dose rapidement mortelle.

Ces chiffres sont expérimentaux et ont porté, en particulier, sur des chiens. Il faut évidemment faire intervenir des facteurs tels que : intégrité hépatique et rénale.

Par ailleurs, les doses de 9 à 10 pour 1.000 ne sont pas forcément mortelles si l'animal parvient à s'agiter suffisamment pour éviter la stase pulmonaire et éliminer par voie respiratoire suffisamment d'alcool (Dervieux).

Cependant ces doses de 6 à 10 pour 1.000 que nous opposons à celles de Wiegand (3,5) se rencontrent assez rarement dans la pratique médico-légale, car, à ce stade, il est rare que l'individu ait encore la force de conduire une automobile ou de commettre un crime : en effet, pour un individu d'un poids de 70 kilogr., cela correspond à l'absorption de 420 cmc d'alcool absolu ou de 4 à 4 litres 5 de vin.

Récemment ces données ont encore été confirmées en Angleterre et aux Etats-Unis. Ainsi Turner trouve, sur 32 dosages par la méthode de Nicloux : à moins de 2 pour 1.000, aucun signe ; de 3 à 4 pour 1.000, euphorie ou agitation ; de 4 à 5 pour 1.000, semi-coma ; au-dessus de 5 pour 1.000, coma et mort. Quoique ces données soient sommaires, elles se rapprochent de celles des auteurs français bien plus que de celles des auteurs allemands.

Reste un problème médico-légal important à résoudre ; celui des petites doses. La question doit être remise à l'étude, car l'on n'est pas du tout certain que des taux de 0,5 à 1,5 pour 1.000 soient sans effet sur les réflexes des conducteurs de véhicules automobiles. Cela dépend du moment de l'ingestion, de l'état des principaux organes (foie et reins surtout). Un autre facteur devra être étudié, celui de la dilution : celle-ci devant intervenir dans la vitesse de diffusion de l'alcool dans l'organisme .

En résumé, on est d'accord pour constater que la « zone médico-légale » oscille entre 2 et 4 pour 1.000 (ce qui correspond à des quantités de 1 litre 5 à 3 litres de vin ordinaire ou 140 à 300 cmc d'alcool absolu pour un homme moyen). Dans ces limites, l'individu présente des troubles importants des réflexes qui doivent intervenir dans l'appréciation des responsabilités en cas d'accident... Aux doses supérieures, on est trop près de la phase dépressive et du coma pour que la conduite de véhicule soit longtemps possible.

Nous avons parlé jusqu'ici des doses d'alcool éthylique toxiques, car dans les liqueurs et le vin c'est lui qui est l'élément toxique le plus abondant, mais il ne faut pas oublier la présence d'autres éléments non négligeables : alcools supérieurs, éthers, essences, aldéhydes divers. On a pu d'ailleurs s'en apercevoir au moment de la « Prohibition » aux Etats-Unis.

Autant que possible également, les dosages doivent être faits sur du sang non putréfié, et encore, chaque fois que cela est possible, sur une quantité de 10 cmc de sang.

L'analyse de l'article de Wiegand, si nous en avons contesté les chiffres, montre cependant que, en Allemagne, les dosages « judiciaires » d'alcool sont entrés dans la pratique médico-légale courante. Nous avions déjà montré ici-même, qu'en Suisse, il en était de même. De nombreuses autres nations ont suivi cette voie. On comprend assez mal pourquoi nous ne faisons pas de même, car si, dans certains cas, ces dosages peuvent être considérés comme vexatoires et attentant à la « liberté individuelle », dans de nombreux autres, ceux qui ont participé à un accident ont intérêt à les demander. Le dosage constituant alors une excellente preuve à décharge. Peut-être y aurait-il lieu d'introduire ces dosages dans l'armée, puisque l'ivresse est considérée comme facteur aggravant dans le Code Militaire.

Nous avons dans la région parisienne, au moins pour débuter, tous les éléments nécessaires pour effectuer ces travaux. La parole est à nouveau à Messieurs les Magistrats...

Guy Hausser,
Préparateur du Cours de Médecine Légale de la Faculté de Médecine de Paris.

BIBLIOGRAPHIE

Balthazard et M. Lambert : *Annales de Médecine Légale*, 1921.

Dervieux, Szumlanski et Derobert : Recherches sur l'élimination des doses toxiques d'alcool, *Annales de Médecine Légale*, 1933, 458.

G. Hausser : *La Presse Médicale*, 11 Décembre 1935, n° 99.

Nicoloff et Marcoff : *Annales de Médecine Légale*, 1936, 390.

Turner : Le taux de l'alcool sanguin, au cours de l'intoxication alcoolique chez l'homme, *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.*, Juin 1936, fasc. 9, 1548.

Vieilledent : Dosage de l'alcool dans le sang et diagnostic de l'ivresse, *Annales de Médecine Légale*, 1926, 215.

WIDMARK (E. M. P.) : Eine Mikromethode zur Bestimmung von Acthylalkohol, *Biochem. Sischr.*, 1922, 131, 473-484.
Et les travaux de M. le professeur NICLOUX, en particulier : Dosage de l'alcool, *C. R. Sté Biol.*, 1896, 48, 1126; Micro-dosage de l'alcool éthylique, *Bull. Soc. Chim. biol.*, 1931, **13**, 857-918.
Mlle LE BRETON, Mme DONTCHEFF : Microdosage, Submicrodosage, Identification de l'alcool éthylique, Extrait des *Annales des Fermentations*, 1936 **1**, 449-467, 513-540, 596-613; L'alcool dans le sang putréfié et chez le cadavre, *Bull. Soc. de Chim. biol.*, Février 1936, **18**, n° 2.

L'application des Assurances Sociales

L'ASSURANCE-INVALIDITÉ

Les conditions du fonctionnement de l'Assurance-Invalidité au sein des Assurances sociales ont été notablement modifiées par le décret-loi du 28 octobre 1935.

On peut la considérer aujourd'hui comme une prolongation au delà des six mois de l'assurance-maladie. La protection des travailleurs contre tous les facteurs pathologiques, susceptibles de diminuer leur capacité physique, semble ainsi avoir gravi assez rapidement différents degrés, au cours desquels son importance et son efficacité se sont progressivement accrus. Limité autrefois dans le temps à une période de six mois, comptée de quantième à quantième, même lorsque la maladie n'avait effectivement sévi que pendant quelques jours ou quelques semaines, le bénéfice de l'assurance, pour chaque affection supportée a été vite étendu à une durée totale de six mois comportant, surajoutées les unes aux autres, les périodes successives de la maladie.

L'état de fin de maladie introduit par la suite dans les textes mit fin aux interprétations divergentes des rechutes et des récidives. Il permit aux assurés sociaux de bénéficier sous certaines conditions et pour une nouvelle période de six mois des avantages de la loi.

Allant plus loin encore et tenant compte que les délais ainsi étroitement impartis peuvent dans certains cas (soins à titre préventif contre l'aggravation probable des lésions constatées ou encore maladies chroniques à traitement prolongé, compatibles cependant avec la continuation du travail) être insuffisants pour permettre d'atteindre le but fixé, le décret-loi du 28 octobre 1936 laisse aux caisses la possibilité d'octroyer des prestations spéciales pendant une durée maxima de deux ans.

Enfin, si l'affection présentée est susceptible par son évolution d'entraîner une incapacité de travail de 66 %, les mesures de prévention de l'invalidité sont déclanchées dès la première constatation du médecin-conseil ou sur la demande même du médecin traitant. L'assuré va alors bénéficier non seulement de ces mesures spéciales dont le montant peut dépasser le tarif de responsabilité de la caisse-maladie à laquelle il appartient, mais encore la période de six mois une fois terminée, et pendant cinq années consécutives, de prestations en nature, attribuables aussi bien à la maladie qui a entraîné l'invalidité qu'à n'importe quelle autre affection sans rapport avec celle-ci.

Reconnaître dans le délai le plus bref toute affection pouvant diminuer des 2/3 la capacité de travail d'un assuré, soumettre sans aucune préoccupation financière restrictive celui qui en est atteint à un traitement intensif pour empêcher cette incapacité (intervention chirurgicale, hospitalisation, placement dans un établissement spécial, thérapeutique particulière, etc.), continuer ces soins, même après l'expiration de la période des six mois et cela pendant cinq ans, afin de permettre dans la mesure du possible à l'invalide présumé de recouvrer son intégrité physique, telles sont les grandes lignes de l'œuvre désormais entreprise par les Caisses pour conserver aux salariés, employés ou ouvriers, la santé physique indispensable à l'exécution de leur tâche et au soutien des leurs.

*
* *

CONDITIONS ADMINISTRATIVES. — Quelques préceptes doivent maintenant être rappelés ici :

1° Si les avantages de l'assurance-maladie s'étendent non seulement à l'assuré, mais à sa femme et à ses enfants, *l'assuré seul bénéficie de l'assurance-invalidité.*

2° Le droit à l'assurance-invalidité est acquis à l'assuré immatriculé depuis *deux ans au moins*, au cours du trimestre civil de la maladie ou de l'accident, chacune de ces années ayant été marquée par *un versement minimum de 120 francs.*

L'appréciation doit être faite « compte tenu de la capacité de travail restante » non par rapport à la profession de l'assuré, mais en envisageant l'incapacité générale.

3° L'invalidité résulte de la *réduction de la capacité du travail des deux tiers au moins* constatée à la fin de la période des six mois pour une maladie, ou à la consolidation de la blessure en cas d'accident non régi par la loi sur les accidents du travail.

4° La pension d'invalidité n'est attribuée que *sur la demande de l'assuré.* Elle compte, en effet, du premier jour du mois qui suit celui au cours duquel cette demande a été présentée par l'intéressé.

5° *Le taux de l'incapacité de travail n'intervient pas dans le calcul de la pension;* le montant de celle-ci reste le même pour tous les travailleurs qui sont atteints d'une incapacité des deux tiers, réserve faite toutefois des modifications dues à l'âge de l'assuré au moment de son immatriculation, des charges de famille qu'il supporte, de l'hospitalisation dont il a pu être l'objet.

6° La pension d'invalidité *est toujours accordée à titre temporaire.* A tout moment elle peut être suspendue ou supprimée.

7° Le bénéficiaire d'une pension d'invalidité *a droit aux soins* que la maladie en cours, soit ou non celle qui a entraîné l'invalidité,

a) pendant un délai maximum de cinq ans qui compte de date à date, même s'il y a interruption des soins accordés.

b) même si la pension est suspendue.

8° *Mais pension et soins sont supprimés* au premier jour du trimestre qui suit le soixantième anniversaire de l'assuré, même si le délai de cinq ans prévu ci-dessus n'est pas expiré à cette date. L'assuré qui atteint 60 ans, en effet, est pris en charge par l'Assurance-vieillesse.

9° La maladie ou la blessure cause de l'invalidité ne doit pas faire l'objet d'une indemnité attribuée au titre de *maladie* ou de *blessure de guerre*, ou d'*accident du travail*, ou de *maladie professionnelle*, ni être *imputable à un tiers.*

*
* *

Trois grands organismes des assurances sociales sont chargés du mécanisme de l'assurance-invalidité : ce sont la *Caisse-Maladie, l'Union Régionale* et la *Caisse-Invalidité.*

Le rôle de chacun d'eux découle à peu près de ce qui a été dit plus haut. Il appartient à la Caisse-Maladie d'assurer les soins au malade pendant la période des six mois, mais si au cours de cette période, des présomptions d'une invalidité possible se manifestent, la Caisse peut assumer la charge des soins nécessaires pour prévenir cette invalidité, en accord avec l'Union Régionale. C'est à la Caisse-Maladie que l'assuré doit adresser sa demande de pension. Le dossier qu'elle constitue est transmis à la Caisse-Invalidité. Si cependant le malade recourt à des soins, la Caisse-Maladie les lui dispensera pendant une période de cinq ans au maximum, mais pour le compte de l'Union Régionale.

Celle-ci, outre sa participation aux dépenses nécessitées s'il y a lieu par la prévention de l'invalidité et par les soins pendant cinq ans, prend à sa charge pendant cinq ans aussi, le montant de la pension d'invalidité dont bénéficie l'assuré. La Caisse-Invalidité, enfin, intervient pour liquider la pension et en payer les arrérages, une fois la période des cinq premières années écoulées.

*
* *

Cette intrication des trois grands organismes signalés ci-dessus, dans la marche de l'Assurance-Invalidité rend indispensable entre eux une collaboration étroite et des accords précis. On comprend, en effet, que l'Union Régionale ne consente à payer qu'après un contrôle serré, les soins dispensés par la Caisse-Maladie ; la Caisse-Invalidité est de son côté très intéressée à ne payer les pensions d'invalidité que si elles sont justifiées et si tous les moyens ont été mis en œuvre pour empêcher ces invalidités. C'est pourquoi il y a lieu d'accorder une attention toute spéciale aux délibérations de la Conférence Nationale des Unions Régionales d'Assurances sociales qui s'est tenue à Paris les 26 et 27 octobre derniers, et en particulier à l'Avant-projet de règlement qui y fut voté pour l'application de l'Assurance-Invalidité.

Cette conférence réunit soixante-deux membres représentant les différentes régions de la France, à l'exception de celle de Toulouse. On comptait parmi eux cinq médecins. Dans un discours qu'il prononça au cours de la deuxième séance, M. Grimald, directeur de l'Union des Caisses de la Région parisienne, signala les inconvénients qui peuvent résulter de la nouvelle organisation. « Il apparaît, dit-il, que la méthode qui consiste à ne donner aucune responsabilité financière à des organismes qui statuent et qui dispensent des prestations et à rejeter sur des Unions Régionales sans pouvoir de contrôle, la charge des paiements, peut entraîner les plus graves inconvénients. » Et plus loin : « Il ne peut y avoir de système logique en matière d'Assurance-Invalidité tant que les organismes payeurs n'ont pas réellement la charge des remboursements ni la responsabilité des décisions. » Et encore : « La multiplicité des organismes chargés de l'assurance-invalidité subsiste, les Caisses-Maladie n'ont toujours aucune responsabilité financière et les complications administratives ne sont pas écartées. »

Quoi qu'il en soit, certains articles de l'avant-projet de règlement voté contiennent quelques clauses qui intéressent le corps médical, médecins contrôleurs des caisses ou médecins traitants. De ce nombre, le paragraphe 2 de l'article 2 prévoit que chaque signalement d'assuré en prévention d'invalidité doit être accompagné d'un *avis adressé au service médical de l'Union* et « précisant la nature de la maladie, son origine, son évolution probable, le traitement en cours et éventuellement le traitement qu'il conviendrait d'appliquer pour rendre les soins plus prompts et plus efficaces ». Le paragraphe 11 stipule de plus que « les demandes de participation (de l'Union) ne sont recevables que si l'avis préalable de l'Union a été demandé par la Caisse-Maladie sur les soins et traitements appelés à être dispensés au malade ». L'Union Régionale se réserve d'ailleurs le droit de procéder direc-

tement ou de faire procéder par le médecin contrôleur de la caisse intéressée aux examens médicaux qui lui paraîtront nécessaires ». Suivant l'article 38, paragraphe 2, les dossiers médicaux et toutes pièces justificatives établies au titre de l'assurance-maladie comme au titre des soins aux invalides devront être communiqués à l'Union sur sa demande pour lui permettre d'effectuer tous contrôles utiles.

Il est à souhaiter que ces contrôles qui concourent au même but et qui risquent de se chevaucher les uns les autres ne finissent pas par exaspérer les assurés tiraillés entre les différents services médicaux des caisses primaires et de l'Union Régionale et déjà suffisamment énervés par les formalités auxquelles ils sont soumis. Les attributions fixes des uns et des autres doivent être exactement définies. Ce n'est qu'à cette condition que les caisses dispensatrices de soins, que les Unions Régionales qui paient, pourront s'acquitter normalement du rôle qui leur a été assigné par la loi, sans qu'il en cuise trop à l'assuré.

L. Sasportas.

Société française d'Histoire de la Médecine

Séance du 9 Janvier 1937.

M. Tricot-Royer fait l'éloge nécrologique de M. de Lint, lecteur d'histoire de la médecine à l'Université de Leyde et vice-président de la Société internationale d'histoire de la médecine. M. de Lint joua un rôle important dans la renaissance actuelle de l'histoire de la médecine aux Pays-Bas. Il avait présidé avec maîtrise le congrès de Leyde de La Haye en 1927 et était assidu à nos réunions.

Le président Brodier, dans une revue vivante, rend compte des principales communications de l'année :

— De F. Brunet sur les *œuvres médicales d'Alexandre de Tralles*, médecin de Justinien et de Théodora. Le tome II comprend la traduction du Traité des fièvres, de la lettre sur les vers intestinaux et du premier des 12 livres de médecine, d'après le manuscrit grec 2201 de la Bibliothèque nationale, qui fut offert à François I[er] par l'exarque Antonius et provient du fonds royal de Fontainebleau. Les Œuvres d'Alexandre de Tralles ont une importance particulière pour l'histoire de l'humorisme et de l'opothérapie, alors désignée sous le nom de médication organique;

— De Disbury sur la *Migraine d'après Arétée de Cappadoce* dans son *Etude des maladies chroniques;*

— De Laignel-Lavastine sur un tableau allemand du XVI[e]: *La mort et le goutteux*, reproduit en gravures anglaise et hollandaise, la première dans la Médecine et les arts d'Hollander, Stuttgard, 1923 et le second appartenant à Bord.

— De Souques sur la *Charte de fondation de l'Université Charles, de Prague.*

— De Vannier sur *Grollius*, dont la *Basilica Chymica*, publiée en 1608 et suivie du *De Signaturis, seu Vera et viva Anatomica majoris et minoris Mundi*, expose la théorie des correspondances entre les choses, les plantes, les animaux et les différentes parties de l'homme.

— Encore de Vannier un long mémoire sur *la biographie et les œuvres de Paracelse*, surtout sur la partie thérapeutique où il insiste sur la détermination du remède par la concordance des signes retrouvés; l'importance des signes propres au malade; la définition du syndrome ou de la maladie par le nom du remède qui leur est adapté; la préparation minutieuse et subtile des remèdes; autant d'éléments repris par la médecine homéopathique.

— De Delaunay sur un manuscrit inédit de *Moreau (de la Sarthe)*, professeur d'histoire de la médecine à la Faculté de Paris et qui soigna Talleyrand, le duc Decaze et Benjamin Constant.

— De Ledoux-Lebard sur l'histoire de la gravure en couleurs et particulièrement de la trichromie découverte en Hollande en 1710 et employée par J.-C. Blon dans ses planches anatomiques de 1742;

— De Gidon commentant deux textes de *Piero Valeriano* (1477-1558) qui donnent de nouvelles dates sur les premières cultures en Italie (1528) et en France (1533) du haricot moderne;

— De Godlewski sur les débuts de l'étudiant en médecine *Philippe Buchez* (1796-1856), qui, avec Armand Bayard et Ulysse Trélat, devait créer de 1820 à 1823 le Carbonarisme français.

— Et de Bernard, du Bugue, sur un *sous-aide-major de la Grande Armée* (1785-1853), son arrière-grand-père, qui fut à Austerlitz, Iéna, Eylau, Friedland, Wagram et la Moskowa. Ensuite M. Brodier rappelle les présentations de la thèse de M[e] Bonnefous-Sérieux sur la *Charité de Senlis*, du livre de Lemay sur *Maine de Biran et la Société de médecine de Bergerac*, de l'*Essai sur la Paralysie tremblante de James Parkinson*, traduit et annoté par Souques et Alajouanine et du bel ouvrage de Souques sur les *Etapes de la neurologie dans l'Antiquité grecque, d'Homère à Galien.*

M. Brodier termine par l'éloge nécrologique de *Paul Le Gendre*, qui fut notre président et dont l'œuvre médico-historique, couronnée par son volume sur *Charles Bouchard et son temps*, égale presque son œuvre médicale, déontologique et purement littéraire.

Comme Paul Le Gendre a été président de la Société française d'histoire de la médecine, la séance est levée en signe de deuil.

A la reprise la Société se réunit en Assemblée générale.

Laignel-Lavastine.

Questions Fiscales

Un de nos abonnés nous pose la question suivante:

Un médecin ayant renoncé à l'exercice de la profession songe à reprendre quelques occupations.

1° Peut-il, *sans être astreint à la patente*, remplir les emplois suivants:

Contrôleur pour les Assurances sociales.

Contrôleur et expert au service d'une compagnie d'assurances accidents ou d'une mutuelle agricole accidents.

Expert au Centre de Réforme?

2° Au cas où il ne pourrait être titulaire de ces fonctions, serait-il possible qu'il fonctionnât de façon intermittente à titre de remplaçant occasionnel d'un médecin titulaire?

Réponse de notre conseiller fiscal:

1° Vous ne pouvez exercer les fonctions envisagées sans être astreint à la patente, réserve faite du cas où, n'ayant aucune clientèle particulière, vous seriez au service exclusif d'une entreprise privée ou d'une Administration publique, et rémunéré par des appointements fixes.

2° Un médecin qui assure des remplacements est imposable à la patente s'il perçoit pour son compte des honoraires que paient les personnes ayant recours à ses soins pendant la durée des remplacements. Il est, au contraire, affranchi de l'impôt s'il est exclusivement rémunéré par des salaires forfaitaires que lui versent les médecins qu'il supplée.

René Pinchon.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

M. Julian Graubarth, instructeur en pédiatrie à l'Ecole de Médecine de la *Tulane University* de Louisiane, vient d'être nommé médecin-chef de l'asile des Enfants Juifs (*Jewish Children's Home*) et de l'Ecole *Isidor Newman* à la Nouvelle-Orléans. Cette promotion est due à la retraite volontaire de M. L.-R. De Buys qui en avait la charge avant M. J. Graubarth.

Correspondance

A propos des « Mesures Transitoires » prévues pour les Chirurgiens-Dentistes.

Le titre de « Docteur-Dentiste » que l'on propose d'attribuer aux Chirurgiens-Dentistes créera dans le public une confusion dont seront victimes les Médecins-Stomatologistes, puisqu'ils sont, actuellement, appelés par la clientèle elle-même « Docteur-Dentiste », pour les différencier des Chirurgiens-Dentistes.

Donner ainsi le titre de « Docteur-Dentiste » aux Chirurgiens-Dentistes, c'est donc volontairement laisser croire au public que celui-ci est « Docteur » en médecine, alors qu'il ne l'est pas, et c'est également léser la clientèle qui croira avoir affaire à un Dentiste docteur en médecine.

Ainsi, cette réforme se ferait sur le dos des Stomatologistes au profit des Chirurgiens-Dentistes, et il est incompréhensible que les Stomatologistes ne réagissent pas devant cette confusion qui serait légalisée par une loi et serait ainsi une atteinte à leurs droits acquis de médecins-spécialistes et aux prérogatives attachées au Doctorat en médecine.

Pourquoi ne pas donner également aux Sages-Femmes le titre de « Docteur »? Leurs études sont aussi étendues que celles exigées des Chirurgiens-Dentistes, et dans la pratique leur responsabilité médicale est souvent supérieure.

Si le titre de « Docteur-Dentiste » devient « officiel », puisque remplaçant le diplôme de chirurgien-dentiste, les Stomatologistes, qui, pour le moment, sont exclus des « mesures transitoires » ne pourront plus user de ce titre, auquel ils n'auront plus droit « légalement », et le comble serait qu'ils soient passibles de poursuites judiciaires, pour usurpation du titre qui est pourtant actuellement le leur.

Il paraît que les Stomatologistes doivent accepter de plein gré ce « sacrifice » et que c'est une condition *sine qua non* pour faire aboutir la réforme des études dentaires dans le cadre du doctorat en médecine.

C'est là une drôle de conception de la justice et des droits acquis.

En résumé, « les mesures transitoires » accordant aux Chirurgiens-Dentistes le titre de « Docteur-Dentiste » ne sont nullement une solution équitable puisqu'elle avantage les uns au détriment des autres.

La solution qui semble la plus juste et la plus indiquée serait de permettre aux Chirurgiens-Dentistes actuels et aux Stomatologistes de passer une thèse sur un sujet de stomatologie ou de prothèse qui leur donnerait droit au titre de « Docteur en chirurgie dentaire » qui ne prêterait à aucune confusion.

Il est à noter que la majorité des praticiens approuvent la réforme des études dentaires dans le cadre du doctorat en médecine et se désintéressent des « mesures transitoires » et il est à penser que celles-ci ne sont que le point de vue des Personnalités dirigeantes des divers syndicats, — l'ensemble des praticiens les composant n'ayant jamais été consulté par un plébiscite sur la question — et devant la décision bien arrêtée de nos dirigeants d'aboutir, il ne restera plus aux Stomatologistes qu'à se grouper et rechercher quelques Parlementaires bienveillants pour la défense de leurs intérêts.

M.-A. Richer.

Livres Nouveaux

Recherches sur les eaux polluées. Consommation d'oxygène et capacité d'épuration, par André Leys, Docteur en Pharmacie. 1 vol. gr. in-8°, de 112 p. avec fig. (*J.-B. Baillière et fils*, 19, rue Hautefeuille, Paris-6°). — Prix: 20 fr.

Dans certaines régions, l'accroissement continu des agglomérations urbaines et le développement de l'industrie posent devant les autorités responsables de l'hygiène publique et devant les industries le redoutable problème de la pollution des cours d'eau.

Ce problème est d'une particulière acuité dans la région du Nord en raison de la densité de la population, de l'importance des industries et du faible débit des canaux, fleuves et rivières.

Le déversement d'un affluent dans un cours d'eau devrait toujours être étudié en considérant successivement :

1° L'intensité de la pollution provoquée par lui,

2° La capacité d'épuration spontanée du cours d'eau,

3° Les mesures à prendre pour que l'intensité de la pollution ne dépasse pas cette capacité d'épuration spontanée.

André Leys s'est proposé comme but de rassembler dans son travail tous les renseignements nécessaires pour effectuer, selon les méthodes anglo-américaines, une enquête sur l'intensité de la pollution provoquée par un affluent comparée à la capacité d'épuration spontanée du cours d'eau dans lequel il se jette.

Après avoir exposé les principes de ces méthodes, il a décrit avec détails les techniques et il a ajouté un certain nombre de remarques personnelles et des exemples d'applications à des cas particuliers dans la région du Nord.

Ce travail facilitera la tâche des hygiénistes, des experts et des industriels qui désireraient appliquer les méthodes anglo-américaines à des problèmes de pollution d'eaux.

PAUL HAUDUROY.

Röntgenologie ; les limites de l'image normale et les débuts de l'image pathologique, par ALBAN KOHLER. Traduction française par M. GEORGES MEYER. Introductions par M. ANTOINE BÉCLÈRE et le Prof. A. ROSSELET. 2° édition revue et augmentée. 1 vol. grand in-8° de 732 p. avec 400 fig. (*Delachaux et Niestlé*), Neuchatel et Paris, 1936.

Tous les radiologistes connaissent et apprécient à sa juste valeur l'excellent ouvrage du Prof. A. Kohler qu'une traduction française a, dès 1930, vulgarisé en France.

A peine six années se sont-elles écoulées qu'une nouvelle édition vient de voir le jour; il ne s'agit d'ailleurs pas seulement d'une réimpression, mais d'un ouvrage complètement revisé et mis au courant des progrès les plus récents de la radiologie.

Le titre même de ce volume traduit aussitôt sa conception ; aussi bien que soit connue l'anatomie radiographique, il n'en reste pas moins qu'entre une image franchement normale et une image nettement pathologique, il existe des aspects d'interprétation parfois très difficiles, prêtant à erreurs, qui peuvent être dus à des anomalies de forme, de développement, à l'évolution même des lésions... Même les progrès de la technique, en permettant d'obtenir des images plus parfaites, viennent encore exagérer parfois les difficultés du diagnostic.

Kohler s'est proposé d'éclairer ces questions par des descriptions, et surtout une richesse remarquable d'illustrations. Avant tout il faut le louer d'avoir reconnu que « dans aucun cas le seul aspect de l'image Rontgen ne peut être considéré comme déterminant,... et que l'anamnèse et l'allure clinique interviennent en faveur de telle façon d'envisager les choses, ou du moins ne l'écartent pas. »

Il n'est pas possible de résumer ici tout ce que contient ce volume où sont successivement étudiés aussi bien toutes les parties du squelette que tous les viscères, et qui fourmille de renseignements (points et âges d'ossification, mensurations...) en général épars dans de nombreux traités.

Kohler n'a pas seulement étudié « ce qui se rapporte à la démonstration immédiate des organes et des systèmes du corps humain »; reconnaissant l'importance tous les jours grandissante des procédés indirects d'opacification, il n'a pas voulu les négliger, mais, faisant preuve d'esprit critique, « il n'a mentionné que ceux dont l'exécution est réalisable aisément par le radiologiste spécialisé, faisant abstraction de nombreuses méthodes qu'il ne possède que peu, ou pas, d'une technique ou compliquée ou plus ou moins dangereuse, qui ne paraissent pas concluantes au point de vue spécial auquel il se place, et qui ne paraissent offrir, en ce qui concerne certaines d'entre elles, qu'un intérêt problématique; plusieurs dit-il, disparaîtront sans doute tôt ou tard, ce avec raison d'ailleurs ».

Il faut féliciter le Dr. G. Meyer de son excellente traduction de cet ouvrage qui, d'une très remarquable présentation typographique, avec son inestimable iconographie, ses très nombreux renvois bibliographiques jusqu'à ces toutes dernières années, a sa place marquée chez tous ceux qui, familiarisés ou non avec la radiologie, ont à discuter des données que celle-ci est à même de fournir.

Il faut savoir gré à son auteur et à son traducteur d'avoir dédié cette « deuxième édition française au Dr. Antoine Béclère, à l'occasion de son 80° anniversaire, comme un témoignage respectueux d'admiration au pionnier de la radiologie médicale française ».

MOREL KAHN.

Régimes sans privations. Obèses. Dyspeptiques. Diabétiques. Rénaux. Hépatiques. Rhumatisme et Arthritisme. Recettes composées par ETIENNE PROSPER, sous le contrôle de T. MALACHOWSKI et PAUL REBOUX (*Edition de l'Institut diététique de France*). — Prix : chaque volume 12 fr.

Sous ce titre, le Docteur Etienne Prosper nous présente, en collaboration avec deux éminents gastronomes, MM. Malachowski et Paul Reboux, une série de menus fort appétissants, avec recettes à l'appui, groupés en 6 fascicules, à destination des obèses, des dyspeptiques, des diabétiques, des rénaux, des hépatiques et des rhumatisants.

Félicitons les auteurs de l'aide heureuse qu'ils apportent au malade et au médecin. Le malade pourra rester gastronome. Le médecin aura le grand avantage de pouvoir faire réaliser sans difficultés les directives contenues dans ses régimes.

Surtout, et là est la nouveauté, médecin et malade pourront sans peine se transformer en mathématiciens et calculer les menus en calories. Car « la portion » de l'aliment confectionné suivant la technique indiquée est présentée avec sa valeur en calories, ainsi qu'avec sa composition en matières azotées, graisses et hydrates de carbone.

J. BELOUX.

Anatomie de la tête et du cou, par EUGÈNE OLIVIER, professeur à la Faculté de Médecine de Paris. **Etude du système dentaire,** par RAISON, stomatologiste des Hôpitaux de Paris. Texte : 1 vol. de 372 p.; Atlas : 1 vol. avec 235 fig. (*Legrand*, éditeur), Paris. — Les 2 volumes : 65 fr.

Les étudiants en chirurgie dentaire possèdent maintenant un livre tout à fait approprié à leurs besoins anatomiques. Ce livre est écrit avec beaucoup de précision et de clarté. Les points importants ont été bien mis en évidence et les détails superflus ont été soigneusement écartés. Eugène Olivier et Raison ont groupé, en un atlas séparé, 235 figures dont beaucoup sont des préparations originales exécutées au laboratoire d'anatomie. Ces illustrations sont excellentes et, comme Eugène Olivier et Raison le pensent, elles permettent « à l'étudiant de voir l'anatomie dans l'espace, car qui voit l'anatomie dans l'espace sait son anatomie ».

C. RUPPE.

Les maladies professionnelles, leur législation, par LÉON POLLET, Médecin des Hôpitaux de Paris, Docteur en droit. 1 vol. in-8 de 384 p. (*Maloine*, éditeur), Paris. — Prix : 50 fr.

Cet important ouvrage, préfacé par M. Duvoir, est une étude médico-juridique des maladies professionnelles. Dans le premier chapitre, l'auteur montre les difficultés de définir exactement la maladie professionnelle; il résume l'histoire de cette variété de maladie et des origines de la législation française s'y rapportant. Dans une deuxième partie, il passe successivement en revue les maladies à déclarations obligatoires et les maladies indemnisables en France, puis il analyse le mécanisme de la loi française en l'illustrant de plusieurs décisions spécialement importantes. La troisième partie comporte l'étude de divers systèmes d'indemnisation des maladies professionnelles employés par les principaux états industriels. Enfin, il montre l'harmonie de la législation française en cette matière, d'une part avec les autres textes français, en particulier avec ceux des Assurances Sociales maladies, d'autre part avec les conventions internationales.

Peut-être l'auteur eût-il pu s'étendre davantage sur les législations étrangères; j'aurais souhaité en particulier trouver dans cet ouvrage un résumé des lois sud-africaines en matière de silicose.

Ecrire un livre sur la législation des maladies professionnelles à l'usage des médecins et aussi des juristes n'était pas une tâche facile; le sujet était ingrat. Il faut féliciter le Dr. Pollet d'avoir réussi une œuvre à la fois documentée et d'une lecture agréable.

A. FEIL.

Formes insoupçonnées du parasitisme. Une maladie nouvelle: l'anguillulose, par G. AVELINE. 1 vol. de 218 p. (*Vigne*, édit.), Paris, 1936. — Prix : 30 fr.

L'auteur expose une méthode radiesthésique, mise au point par l'ingénieur Turenne, grâce à laquelle il serait possible de déceler la présence de parasites internes, notamment de l'anguillule intestinale, parfois en des localisations insoupçonnées, lorsque les moyens habituellement en usage pour le diagnostic ont échoué.

Ces faits seraient de nature à modifier profondément nos connaissances sur les maladies parasitaires et à simplifier grandement leur diagnostic, si toutefois ils sont confirmés par des travaux ultérieurs.

CH. JOYEUX.

Formulaire Astier, 7e édition 1937, tête dorée, reliure peau souple, avec une préface du Professeur FERNAND BEZANÇON. 1 vol. in-16, 1.200 p. (*Vigot frères*, éditeurs), Paris. — Prix : 30 fr.

Le Formulaire Astier, dont l'éloge n'est plus à faire, connaît un succès grandissant et la 7e édition est digne de ses devancières. Elle a été l'objet d'une mise à jour très complète dans chacun de ses chapitres, qu'il s'agisse de la partie « Pharmacologie » ou de celle consacrée à la « Thérapeutique ». Suppressions, remaniements, rectifications et additions ont été effectués en tenant compte de l'évolution incessante de la science médicale dans ses applications pratiques. Plus que jamais le FORMULAIRE ASTIER justifie son titre de « vade-mecum de médecine et de thérapeutique ».

L'art d'être maman, par EDMOND WEILL, professeur de clinique infantile à l'Université de Lyon, et CHARLES GARDÈRE, médecin des hôpitaux de Lyon. 1 vol. de 208 p., illustré (*Vigot Frères*, éditeurs), Paris, 1936. — Prix : 15 fr.

Comme le rappelle M. Edouard Herriot dans sa préface, dans l'heure même où il allait s'éteindre, l'éminent et regretté professeur Edmond Weill confiait à son dévoué et distingué collaborateur, le docteur Gardère, la rédaction et la publication de cet ouvrage.

Cet excellent livre de puériculture pratique, dont le tirage vient d'atteindre le 25e mille, s'adresse ausi bien aux médecins praticiens et aux sages-femmes qu'aux infirmières et aux mères de famille.

G. SCHREIBER.

Zusammenbrüche beim Sport, par E. JOKL, 1 vol. de 59 p. (*Manzshe Verlagbuchhandlung*), Wien, 1936.

E. Jokl analyse les différentes affections dénommées maladies du sport, en présence desquelles le médecin spécialiste se trouve presque quotidiennement.

En premier lieu les collapsus, dont l'étiologie varie suivant les conditions, soit le collapsus de fatigue (hypoglycémie, manque d'oxygène) ou le c. vasculaire, le shock traumatique, le coup de soleil, etc...

Sont également traités : les pertes brusques du tonus musculaire, les spasmes douloureux, les contractures et déchirures musculaires et leur traitement.

L'ensemble est présenté sous forme d'un court aperçu. Indications bibliographiques.

J. GAUTRELET.

Bacterial Endocarditis, par Bruce Perry. 1 vol. de 137 p. (*J. Wright and Sons*), Bristol (*S. Marshall*), Londres, 1936. — Prix : 10/6.

B. Perry, dans un premier chapitre consacré à la bactériologie des endocardites, précise les divers microbes isolés par les différents chercheurs.

L'auteur rappelle ensuite les lésions anatomiques qui intéressent le cœur et les organes du fait des embolies. La symptomatologie clinique, les recherches hématologiques, les indications thérapeutiques et prophylactiques forment l'objet des chapitres suivants.

R. Lutembacher.

Porphyrine et porphyrie, par Riccitalli. 1 vol. de 185 p. (*Licinio Cappelli*, éditeurs), Bologne. — Prix : 30 lires.

Ce travail est une mise au point très complète de la question de la porphyrine. Riccitalli passe successivement en revue la composition chimique et les propriétés de la porphyrine; il décrit la technique qui permet de déceler cette substance dans les liquides de l'organisme. Il étudie en détails les symptômes de la porphyrie, sa pathogénie, son traitement. Un chapitre spécial est consacré à la valeur qu'il faut attribuer à la porphyrine pour le diagnostic des maladies du foie et de l'appareil digestif. Parmi les points originaux de ce travail citons particulièrement : la démonstration expérimentale des altérations du myocarde dans l'intoxication porphyrique aiguë, les modifications du tracé de l'électrocardiogramme, l'étude des altérations du sang, etc... La bibliographie comprend de nombreuses références, mais elle témoigne que le sujet traité a surtout suscité les recherches des auteurs étrangers.

André Feil.

Les psychoses émotionnelles, par A. Dimolesco. 1 vol. de 78 p. (*Cultura*), Bucarest, 1936.

Les psychoses émotionnelles sont des psychopathies ayant pour cause efficiente et commune un traumatisme affectif, se comportant au point de vue évolutif comme des entités cliniques ayant des caractères propres, justifiant ainsi leur individualisation et leur description à part. Elles correspondent aux psychoses de réaction (Freud) dues à un traumatisme psychique.

Les traumatismes psychiques, affectifs, ont un rôle psychogène, pouvant se manifester sous toutes les formes de psychoses connues, variant avec la constitution psychique individuelle et ayant une évolution relativement courte. Après l'examen critique judicieux de la conception de la psychose maniaco-dépressive (Kraepelin) et après l'examen de la situation de la psychose périodique en rapport avec sa pathogénie, D. insiste largement sur le rôle du terrain, de l'hérédité, du système endocrine et neuro-végétatif ; enfin également sur le rôle du choc dans le déclanchement des psychoses émotives. D. décrit 4 formes cliniques de psychoses émotionnelles : le groupe des états mélancoliques, de la confusion mentale, de l'excitation maniaque, enfin le groupe des états schizoïdes. Des observations cliniques illustrent chaque groupe. Le travail finit par quelques notions thérapeutiques.

Henri Krauter.

Université de Paris

Créations d'emplois. — Les emplois ci-dessous désignés sont créés dans les Facultés et établissements de l'Université de Paris :

Un agrégé pérennisé chargé d'enseignement ou de travaux pratiques (Faculté de Médecine); — Un chef de travaux; — Quatre assistants; — Un bibliothécaire à la bibliothèque de l'Université.

Pathologie Chirurgicale. — M. Petit-Dutaillis, agrégé, commencera le cours de Pathologie chirurgicale le mardi 4 Mai 1937, à 17 h. (Petit Amphithéâtre de la Faculté), et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Programme : Affections du cou, du rachis et de la moelle, de l'intestin grêle, du côlon et du rectum.

Universités de Province

Créations d'emplois. — Un emploi d'agrégé non pérennisé chargé d'enseignement ou de travaux pratiques des Facultés de médecine et des Facultés mixtes de médecine et de pharmacie des *Universités des départements* (non compris les universités d'Aix-Marseille, Strasbourg et Alger) est supprimé et remplacé par un emploi d'agrégé pérennisé chargé d'enseignement ou de travaux pratiques.

Les emplois ci-dessous désignés sont créés dans les Facultés des universités des départements :

Une chaire de physiologie à la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'université de *Bordeaux*.

Une chaire de pharmacodynamie à la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'université de *Toulouse*.

Deux emplois d'agrégés non pérennisés chargés d'enseignement ou de travaux pratiques sont supprimés à la Faculté mixte de médecine générale et coloniale et de pharmacie de l'université d'*Aix-Marseille* et remplacés par deux emplois d'agrégés pérennisés chargés d'enseignement ou de travaux pratiques.

Un emploi d'assistant à la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'université de *Toulouse* est supprimé et remplacé par un emploi d'agrégé.

Concours

Chirurgiens des Hôpitaux. — Jury après acceptation : MM. De Gaudart d'Allaines, Cappette, Mondor, Grégoire, Chevrier, Okinczyc, Maurice Renaud.

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux. — Ce concours pour une place d'oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux sera ouvert le vendredi 18 Juin 1937, à 9 h. du matin, à l'Administration Centrale, 3, avenue Victoria (Salle des Commissions), Paris. Cette séance sera consacrée à la composition écrite.

MM. les docteurs en médecine qui désireront concourir seront admis à se faire inscrire au Bureau du Service de santé de l'Administration, du mercredi 19 Mai au mardi 1er Juin 1937 inclusivement, de 14 à 17 h., dimanches et fêtes exceptés.

Electro-Radiologistes des Hôpitaux. — Jury après acceptation : MM. Lobligeois, Guilbert, Gally, Aubertin, Desplas, Bréchot, Maingot. *Censeur :* M. Busy. *Lecteurs :* MM. Devois, Foubert.

Hôpital Rothschild. — Concours d'Internat. En raison des vacances de Pâques, le délai imparti pour les inscriptions au concours est prorogé au 7 Avril, à 18 h.

Il est rappelé que le concours est fixé au lundi 12 Avril, à 9 h. Sur demande adressée au Directeur de l'Hôpital, 15, rue de Santerre, Paris, une notice est expédiée par courrier.

Hôpitaux de Toulouse. — Le concours de Médicat des Hôpitaux, ouvert le 18 Janvier 1937, s'est terminé par la nomination de MM. Planques et Gadrat.

Hospices Civils du Havre. — Un Concours pour l'attribution de 5 places d'Internes titulaires aura lieu le vendredi 30 Avril 1937, à 9 h., à l'Hospice Général, 55 bis, rue Gustave-Flaubert (ce nombre pourrait être augmenté si besoin est).

Pour être admis à ce concours, les candidats devront être pourvus au minimum de 16 inscriptions validées.

Ils devront faire parvenir à la Direction des Hospices, pour le 20 Avril au plus tard, leur demande d'inscription ainsi que les pièces exigées pour y prendre part.

Ces pièces seront soumises aux fins d'examen avant le concours, à la Commission Administrative qui statuera souverainement sur l'admissibilité des candidats.

Le règlement du concours est tenu à la disposition des intéressés, à la Direction des Hospices du Havre, 55 bis, rue Gustave-Flaubert, où tous renseignements utiles pourront également être demandés.

Hôpital Communal de Neuilly-sur-Seine. — Un Concours d'Internat sera ouvert le jeudi 29 Avril 1937, pour la nomination de deux internes titulaires et de quatre internes provisoires.

L'interne de garde prend ses trois repas et couche à l'hôpital. Les autres prennent le repas de midi à l'hôpital. Les internes reçoivent un traitement annuel de : 5.400 fr. la 1re année; 6.000 fr. la 2e année et 7.200 fr. la 3e année. De plus une indemnité annuelle de 500 fr. est donnée aux internes mariés, qui reçoivent en outre une allocation de 200 fr. par enfant.

Les demandes, accompagnées des pièces à fournir, devront être déposées avant le 24 Avril 1937, dernier délai, à la Mairie de Neuilly-sur-Seine (l'enveloppe les contenant portera la suscription : Concours d'Internat). — Les candidats seront individuellement informés avant l'ouverture du concours, en même temps que de la régularisation de leur inscription, du lieu et de l'heure de la première épreuve.

Concours aux emplois de médecins des asiles de la Seine. — Le jury du concours est composé de ela manière suivante :

1° Le directeur général de l'hygiène et de l'assistance au ministère de la santé publique; 2° Un délégué du ministre; 3° Un membre de l'inspection générale des services administratifs, médecin, nommé par le ministre; 4° Un conseiller technique du ministère de la santé publique, spécialisé en psychiatrie; 5° Quatre médecins directeurs ou médecins en chef du cadre de la Seine (Le professeur de clinique des maladies mentales fait partie de cette catégorie); 6° Deux médecins directeurs ou médecins en chef du cadre général des hôpitaux psychiatriques; 7° Un médecin directeur ou médecin en chef appartenant à l'une des catégories suivantes : hôpital Henri-Rousselle, maison nationale de Saint-Maurice, quartiers d'hospice de Bicêtre et de la Salpêtrière, infirmerie spéciale de la préfecture de police; 8° Un médecin désigné par le ministre parmi les catégories visées au paragraphe 4 de l'article 5; 9° Le directeur adjoint de l'hygiène et de l'assistance au ministère de la santé publique; 10° Le sous-directeur chargé de l'assistance départementale à la préfecture de la Seine; 11° Le chef du 1er bureau de la direction de l'hygiène et de l'assistance au ministère de la santé publique; 12° Le chef du 3e bureau de l'assistance départementale à la préfecture de la Seine.

En outre, un secrétaire administratif est désigné, par arrêté du préfet de la Seine, pour assister le jury dans les diverses opérations du concours.

Deux suppléants des médecins-directeurs et des médecins en chef du cadre général et du cadre de la Seine seront désignés par le sort parmi les médecins-directeurs, médecins chefs du cadre des hôpitaux psychiatriques de la Seine et parmi les médecins-directeurs et médecins-chefs du cadre général.

Il sera procédé à des tirages au sort complémentaires pour le cas où les médecins désignés une première fois seraient empêchés. Le ministre désigne le président du jury.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Ministère de la Santé publique. — *Légion d'Honneur. Chevalier :* M. Richard Kohn (Paris), et M. Thiébauld (Scey-sur-Saône).

— *Légion d'Honneur. Chevalier* (à titre posthume). Ministère de l'Education Nationale : M. Maurice Parat, chef de travaux à la Faculté des Sciences de Paris.

Association Générale des Médecins de France. Bourses Familiales du Corps Médical (Fondation de M. le Dr Roussel). — Il est rappelé que des bourses annuelles de 10.000 fr. ont été créées par M. Roussel, en faveur des médecins ayant au moins cinq enfants et des veuves en ayant trois à leur charge, et dont la situation est particulièrement digne d'intérêt.

Comme les années précédentes, les demandes devront être adressées au siège de l'Association Générale des Médecins de France, 60, boulevard de la Tour-Maubourg, Paris, 7e, pour le 1er Mai au plus tard.

Les confrères ou veuves qui se sont déjà mis en instance devront avertir par lettre du maintien de leur candidature pour 1937.

Prix Chauvin. — Le prix de 6.000 fr. (oto-rhino-laryngologie) fondé par M. A. Chauvin (d'Aubenas), destiné à récompenser un mémoire, sera attribué en Octobre 1938, lors du Congrès de la Société française d'O.-R.-L.

Le sujet du mémoire tiré au sort est le suivant : *L'infection du sinus maxillaire d'origine dentaire.*

Le jury, présidé par M. Le Mée, sera composé par MM. Aubriot, Batier, Bonnet-Roy, Calvet, Lallemant, Maduro, Piquet, Portmann, Terracol.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. A. Chauvin, docteur en pharmacie, Aubenas (Ardèche).

Loi tendant à faire bénéficier des dispositions du décret du 23 Mars 1852 les médecins et pharmaciens de réserve admis dans l'armée active en vertu des dispositions de la loi du 21 Décembre 1916. — *Article unique.* Le bénéfice des majorations de cinq années de service

à titre d'études préliminaires, prévu par le décret du 23 Mars 1852, est accordé à tous les médecins et pharmaciens de réserve admis dans l'armée active en vertu des dispositions de la loi du 21 Décembre 1916.

Institut Prophylactique. — M. Thooris reprendra ses consultations de morphologie et d'endocrinologie le 12 Avril à 17 h., à l'Institut Prophylactique, 36, rue d'Assas.

Médecins Stagiaires de Sanatoria. — La formation des médecins de sanatoriums comporte un stage dans des services hospitaliers spécialisés de tuberculeux, suivi, s'il est possible, d'un stage dans les sanatoriums.

Les stages en sanatoriums, en vue de l'inscription sur la liste d'aptitude aux fonctions de médecins-adjoints, ont d'autant plus de valeur qu'ils sont accomplis dans les conditions suivantes :

1° Etre docteur en médecine ou étudiant ayant terminé sa scolarité et subi tous ses examens, sauf la thèse ;

2° Produire un certificat justifiant de connaissances en phtisiologie acquises dans un service hospitalier spécialisé de tuberculeux; 3° S'engager à remplir les fonctions de médecin stagiaire pour une durée de six mois au moins.

Les médecins stagiaires sont en surnombre dans les établissements et en aucun cas ne peuvent prendre la place des médecins-adjoints dont le nombre est fixé par le décret du 25 Septembre 1925. Ils bénéficient d'avantages en nature, et, s'il y a lieu, d'une indemnité mensuelle.

Les candidats désirant remplir les fonctions de médecins-stagiaires sont invités à s'inscrire au Comité National de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, à Paris. D'autre part, les médecins, directeurs de sanatoriums, qui acceptent de recevoir des médecins stagiaires, dans les conditions sus-indiquées, sont priés d'en aviser le Comité.

Syndicat médical de la Creuse. — Les confrères pressentis pour accepter le poste de chirurgien adjoint à la clinique chirurgicale de Bourganeuf sont priés, dans leur intérêt, de s'adresser, pour complément d'information, au Syndicat médical de la Creuse.

Muséum d'Histoire Naturelle. — Le lundi 12 Avril 1937 à 17 h., M. le Dr F. Cathelin fera, au Muséum National d'Histoire Naturelle, 45 bis, rue de Buffon, dans l'amphithéâtre d'Entomologie et sous les auspices de la Société Nationale d'Acclimatation de France, une conférence sur : « Nouvelle contribution à l'étude des migrations des oiseaux ».

Comité Consultatif de Santé. — Par arrêté en date du 18 Mars 1937, la composition du Comité consultatif du service de santé militaire est ainsi fixée pour l'année 1937 :

Président : M. Rouvillois, médecin général inspecteur, inspecteur général technique du service de santé militaire, membre de l'Académie de médecine.

Membres titulaires : M. Savornin, médecin général inspecteur, directeur du service de santé de la région de Paris. — M. Lafforgue, médecin général inspecteur, directeur du service de santé de la 17e région. — M. Lévy, médecin général inspecteur, directeur du laboratoire central de recherches bactériologiques et de sérologie de l'armée. — M. Plisson, médecin général inspecteur, directeur du service de santé de la 14e région. — M. Gay-Bonnet, médecin général, inspecteur permanent du matériel et des établissements du service de santé militaire. — M. Marland, médecin général, directeur de l'école du service de santé militaire. — M. Schickele, médecin général, directeur du service de santé de la 20e région. — M. Paitre, médecin général, directeur de l'école d'application du service de santé militaire et des hôpitaux militaires d'instruction du Val-de-Grâce et Percy. — M. Normet, médecin général inspecteur des troupes coloniales, directeur du service de santé au commandement supérieur des troupes coloniales dans la métropole. — M. Botreau-Roussel, médecin général des troupes coloniales. — M. Passa, médecin général, adjoint au médecin général inspecteur, inspecteur général du service de santé des colonies. — M. Mancier, pharmacien général, inspecteur des services pharmaceutiques de l'armée.

Membres consultants. a) Membres civils. M. Auvray, professeur agrégé à la faculté de médecine de Paris, chirurgien honoraire des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine. — M. Bezançon, professeur à la faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine. — M. Lenormant, professeur à la faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine. — M. Roger, ex-doyen de la faculté de médecine de Paris, médecin honoraire des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine. — b) Membres militaires. M. Vallat, médecin général inspecteur (hors cadres, ministère des pensions), président de la commission consultative médicale. — M. Beyne, médecin général (hors cadres, ministère de l'air), inspecteur des services médico-physiologiques de l'armée de l'air. — M. Worms, médecin général, directeur du service de santé de la 1re région. — M. Pilod, médecin-colonel, professeur agrégé au Val-de-Grâce, sous-directeur du service de santé de la 7e région. — M. Fribourg-Blanc, médecin-colonel, professeur agrégé du Val-de-Grâce, de l'hôpital militaire Bégin. — M. Debucquet, pharmacien colonel, professeur agrégé du Val-de-Grâce, gestionnaire de la pharmacie centrale du service de santé, Fort de Vanves. — M. Millous, médecin colonel, sous-directeur du service de santé du commandement supérieur des troupes coloniales dans la métropole.

Le Premier Congrès international de psychiatrie infantile se tiendra à Paris du 24 Juillet au 1er Août 1937.

Comité d'organisation. — *Président :* M. G. Heuyer, 1, avenue Emile-Deschanel, Paris. — *Vice-Président :* M. Brissot, médecin chef de la colonie d'enfants de Perray-Vaucluse. — *Secrétaire général :* M. Léon Michaux, 74, boulevard Raspail, Paris. — *Secrétaire général adjoint :* M. Maurice Leconte, 6, rue Georges-de-Porto-Riche, Paris (14e). — *Trésorier :* M. Grimbert, 11, rue Duroc, Paris (7e). — *Secrétaires des Sections :* 1° Psychiatrie générale : Mlle le Dr Badonnel, 6, rue Wurtz, Paris (13e). 2° Psychiatrie scolaire : Mme le Dr Bernard-Pichon, 3, avenue Emile-Deschanel, Paris (7e). 3° Psychiatrie juridique : Mme le Dr Roudinesco, 40, rue François-Ier, Paris (8e).

Programme. — Pendant la durée du Congrès, le Secrétariat se tiendra à la Maison de la Chimie, 28, rue Saint-Dominique, à Paris (7e).

Samedi 24 Juillet, à 9 h. 30 (Maison de la Chimie) : Ouverture solennelle du Congrès par M. le Ministre de la Santé publique. — Rapport introductif : *Les bases neuro-physiologiques de la psychiatrie infantile.* Rapporteur : Pr. Rumke (Utrecht). — Après-midi : Visite de l'Asile de Villejuif. — 14 h. : Visite d'établissements psychiatriques et médico-pédagogiques. Infernat de perfectionnement d'Asnières. Clinique annexe de neuro-psychiatrie infantile. — 20 h. : Banquet.

Dimanche 25 Juillet, le matin. — Visite d'un établissement universitaire. — Après-midi, 15 h. : Visite à la colonie d'enfants de Perray-Vaucluse. Excursion.

Lundi 26 Juillet, à 9 h. : Maison de la Chimie, 28, rue Saint-Dominique, Paris (7e). Section de Psychiatrie générale : *Les réflexes conditionnels en psychiatrie infantile.* Rapporteurs : Prof. Cornil (Marseille); M. Dublineau (Armentières); Recteur Agostino Gemelli (Milan); M. Arnold Gesell (New Haven); Prof. Ibrahim (Iéna); M. Ischlondsky (Paris); Prof. Jonesco-Sisesti et M. Kreindler (Bucarest); M. H. de Jong (Amsterdam); M. Meignant (Nancy); Prof. Mira (Barcelone), et Prof. Riche (Madrid); Prof. Peiper (Barmen); Prof. Carlo de Sanctis (Rome); Prof. A.-G. Ivanov Smolensky (Leningrad); Prof. Sterling et M. Stein (Varsovie); Prof. Wintsch (Lausanne). — 14 h. 30 à 17 h. : Suite de l'exposé des rapports et discussion. — 17 à 19 h. : Séance de communications : Prof. Charlotte Buhler (Vienne), M. A.-W. Hackfield (Seattle), Recteur A. Gemelli (Milan), M. Egon Weigl (Bucarest).

Mardi 27 Juillet : Maison de la Chimie, 28, rue Saint-Dominique, Paris : 9 h., Section de psychiatrie scolaire : *Les méthodes d'Education selon les troubles de l'intelligence et du caractère chez l'enfant.* Rapporteurs : Prof. F Banissoni (Rome); Mlle Lauretta Bender (New-York) ; M. de Figuereido Sampaio (Rio-de-Janeiro); M. Friedjung (Vienne); Mme Hrabovsky-Revesz (Budapest); Mme Jadot-Decroly (Bruxelles) ; M. Emmanuel Miller (Londres) ; M. Patry (New-York); M. F. Peterson (New-York); M. Ruggles (Providence); Pr. Schröder (Leipzig); M. Shahine (Caire); M. Tramer (Soleure); Prof. di Tullio (Rome); Mme C. Vogt-Popp, et M. Male (Paris); M. Van Voorthuysen (Utrecht); Prof. Wallon (Paris). — 14 h. 30 à 17 h. : Suite de l'exposé des rapports et discussion. M. Egon Weigl (Bucarest), M. H.-L. Beer et M. M. Morgenstern; M. Minkowsky (Paris). — 18 h. : Réception à l'Hôtel de Ville de Paris.

Mercredi 28 Juillet (Maison de la Chimie, 28, rue Saint-Dominique, Paris). 9 h. : Section de Psychiatrie juridique : *La débilité mentale comme cause de délinquance infantile et juvénile.* Rapporteurs : M. Flavio Alves de Souza (Rio-de-Janeiro); M. Bermann (Cordoba); Prof. G. Corberi (Milan); M. C. I. C. Earl (Caterham) ; Prof. Fahreddin Kerim Gökay (Istamboul); Prof. Victor Fontes (Lisbonne); M. Healy (Boston); M. Macé de Lépinay (Paris); Prof. Postma (Zeist); Prof. Stefanesco Coanga (Cluj); Prof. Vermeylen (Bruxelles); M. Paul Vervaeck (Bruxelles); Prof. Villinger (Bethel-bei-Bielenfeld). — 14 h. 30 à 17 h. : Suite de l'exposé des rapports et discussion, Pr. V. Oseretzky (Leningrad). — 17 à 19 h. : Séance de communications : Prof. Luria (Moscou), Prof. Preda et M. Cupcéa (Sibiu), M. Gilbert-Robin (Paris). — 20 h. : Banquet.

Jeudi 29 Juillet : Visite de l'établissement Médico-Pédagogique d'Yvetot et excursion (Vallée de la Seine).

Vendredi 30 Juillet : Visite de l'établissement Médico-Pédagogique de Montesson et excursion.

Samedi 31 Juillet et dimanche 1er Août : Excursion de deux jours aux châteaux de la Loire.

Inscriptions au Congrès. — Le Congrès comporte des membres adhérents et des membres associés. Les membres adhérents ont le droit de prendre part aux discussions. Le prix de leur cotisation est de 125 fr. français. Ils recevront un exemplaire des rapports. Pour être membre adhérent, il n'est pas nécessaire d'être docteur en médecine. Les membres associés ne prennent pas part aux discussions du Congrès, mais peuvent assister aux séances. Ils ne reçoivent pas les rapports : le prix de leur cotisation est de 75 fr. français. Les docteurs en médecine ne peuvent s'inscrire que comme membres adhérents. Ils peuvent inscrire les membres de leur famille comme membres associés. Les Administrations publiques, les Etablissements hospitaliers, les Sociétés scientifiques, les Centres de Psychiatrie infantile, les Associations d'Education, d'Orientation professionnelle, d'Hygiène mentale, peuvent s'inscrire au Congrès et recevoir un exemplaire des rapports. Le chiffre de leur cotisation est fixé à 125 fr. français. Une carte de congressiste sera adressée par les soins du Secrétariat général à toutes les personnes (membres adhérents ou membres associés) régulièrement inscrites au Congrès. Cette carte de congressiste donnera droit à une carte d'entrée gratuite à l'Exposition pendant toute la durée du Congrès.

Comité d'organisation. — Prière d'adresser les adhésions et le montant des cotisations, dès maintenant, à M. Grimbert, trésorier du Congrès, 11, rue Duroc, Paris.

Des réductions de transport seront consenties par les Compagnies de chemin de fer et de navigation maritime et aérienne aux membres du Congrès. Certaines d'entre elles ont été étendues aux visiteurs de l'Exposition Internationale de Paris et seront consenties pendant toute la durée de l'Exposition à ceux d'entre eux munis d'une carte de Légitimation de l'Exposition.

Ainsi, selon le pays traversé, les Congressistes peuvent avoir intérêt, selon le cas, à utiliser leur carte de Congressiste ou la Carte de Légitimation de l'Exposition. La carte de Congressiste sera envoyée gratuitement à toute personne régulièrement inscrite au Congrès. Elle donnera droit à l'entrée gratuite à l'Exposition Internationale pendant toute la durée du Congrès. La carte de Légitimation de l'Exposition sera mise en vente dans le monde entier au prix de 20 fr. Elle donnera droit, en plus des réductions sur les tarifs de certaines Compagnies de transport, à 10 entrées à demi-tarif à l'Exposition internationale. La carte de légitimation est un titre nominatif et incessible; il sera numéroté et portera les nom, nationalité, qualité, adresse personnelle et signature du titulaire. Il suffira d'y coller sa photographie et de la faire viser par une autorité accréditée pour qu'elle soit acceptée en France comme carte d'identité officielle. Elle sera valable 60 jours pour les voyageurs en provenance des pays d'Europe et 90 jours pour les voyageurs en provenance des pays non européens.

Les Congressistes pourront obtenir de plus amples renseignements en écrivant directement à la Société des Voyages Duchemin-Exprinter, 26, avenue de l'Opéra, Paris (1er), chargée officiellement de l'organisation touristique du Congrès.

Pour tous renseignements complémentaires s'adresser à M. Léon Michaux, secrétaire général, 74, boulevard Raspail, Paris (6e). Tél. Lit. 27-31.

Douzième Croisière Médicale Française. — C'est au long des côtes de Norvège, vers le Spitzberg et la banquise que le *Cuba*, confortable paquebot de la Compagnie Transatlantique, effectuera la croisière d'été de 1937.

Partant du Havre le 1er Août, le *Cuba* fera escale à Trondheim et Hammerfest avant de doubler le Cap Nord. Puis, par l'Ile aux Ours, il gagnera le Spitzberg où il visitera successivement Green Harbour, Kings Bay, Cross Bay et Magdalena Bay.

Poussant encore plus au Nord, le *Cuba* atteindra les glaces de la banquise et, mettant alors le cap au Sud, redescendra vers la Norvège où il touchera Digermullen, Oie et Mérok aux fjords célèbres et enfin Bergen avant de regagner le Havre où il sera de retour le 17 Août.

En 17 jours, les passagers de la Douzième Croisière Médicale Française pourront donc admirer les sites les plus pittoresques de Norvège, visiter les solitudes montagneuses du Spitzberg et contempler la chaotique barrière de glace qui défend la calotte polaire.

Placée sous le signe du soleil de minuit, cette croisière nordique complète dignement le cycle des merveilleux voyages, à la fois instructifs et reposants, organisés chaque année par le Comité des C. M. F. avec l'aimable collaboration de la Compagnie Générale Transatlantique.

Des bourses de voyages seront distribuées comme pour les croisières précédentes.

Pour tous renseignements, s'adresser : au Secrétariat des Croisières Médicales Françaises, 9, rue Soufflot, 5e, Odéon 20-63.

Corps de Santé militaire. — Par décret du 22 Mars 1937, ont été promus aux grades ci-après :

Au grade de médecin colonel, les médecins lieutenants-colonels : M. de Reilhan de Carnas, en service hors cadres en Afrique occidentale française, en remplacement de M. Levet, retraité. — M. Le Cousse, en ser-

vice au 1er rég. d'infanterie coloniale, en remplacement de M. Jarland, retraité.

Au grade de médecin lieutenant-colonel, les médecins commandants : M. Laurency, du 2e rég. d'infanterie coloniale, en remplacement de M. de Reilhan de Carnas, promu. — M. Fabre, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais, en remplacement de M. Le Cousse, promu. — M. Robert, en service à l'école d'application du service de santé des troupes coloniales. — M. Lefrou, en service hors cadres en Afrique occidentale française.

Au grade de médecin commandant, les médecins capitaines : M. Dejou, en service de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales, en remplacement de M. Bonny, retraité. — M. Kervingant, en service hors cadres au Pacifique, en remplacement de M. Bernardin, retraité. — M. Renucci, du 42e bataillon de mitrailleurs malgaches, en remplacement de M. Gilly, décédé. — M. Le Tallec, en service hors cadres en Afrique équatoriale française, en remplacement de M. Laurency, promu. — M. Aubin, en service à l'école d'application du service de santé des troupes coloniales, en remplacement de M. Fabre, promu. — M. Buquet, en service en Chine, en remplacement de M. Robert, promu. — M. Andrieu, en service hors cadres en Indochine, en remplacement de M. Lefrou, promu. — M. Cabiran, en service en Arique équatoriale française. — M. Favier, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. Pieri, en service hors cadres en Afrique orientale française.

Au grade de médecin capitaine, les médecins lieutenants : M. Henry, en service hors cadres en Afrique occidentale française, en remplacement de M. Dejou, promu. — M. Fave, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale, en remplacement de M. Kervingant, promu. — M. Palinacci, du 1er rég. d'infanterie coloniale, en remplacement de M. Renucci, promu. — M. Bittore, du 2e rég. d'infanterie coloniale, en remplacement de M. Le Tallec, promu. — M. Nicolas, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais, en remplacement de M. Aubin, promu. — M. Journe, du dépôt des isolés des troupes coloniales, en remplacement de M. Buquet, promu. — M. de Curton, du centre de transition des troupes indigènes coloniales, en remplacement de M. Andrieu, promu. — M. Helfft, du 3e rég. d'infanterie coloniale, en remplacement de M. Cabiran, promu. — M. Massal, en service hors cadres au Pacifique, en remplacement de M. Favier, promu. — M. Trinquier, du 1er rég. d'infanterie coloniale, en remplacement de M. Pieri, promu. — M. Brun, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. Riche, du dépôt des isolés des troupes coloniales. — M. Allard, de l'hôpital militaire de Fréjus. — M. Robert, du 2e rég. d'artillerie coloniale. — M. Lutrot, du 1er rég. d'infanterie coloniale. — M. Bex, du 1er rég. d'artillerie coloniale. — M. Milox, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. Gontier, en service en Afrique occidentale française.

Par décret du 22 Mars 1937, sont promus dans le corps de santé militaire et, par décision du même jour, sont, sauf indications contraires, maintenus dans leur affectation actuelle, les officiers ci-après désignés :

Au grade de médecin colonel, les médecins lieutenants-colonels : M. Delahousse, médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte de Rouen et président de commission de réforme, en remplacement de M. Miorcec, retraité. — M. Truchetet, médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte de Dijon et président de commission de réforme, en remplacement de M. Guérin, retraité. — M. Badie, médecin-chef de l'hôpital militaire du camp de Mourmelon, en remplacement de M. Fayet, promu. — M. Lombardy, ministère de la guerre (direction du service de santé), en remplacement de M. Rebière, promu.

Au grade de médecin lieutenant-colonel, les médecins commandants : M. Jughon, commission consultative médicale, Paris, en remplacement de M. Darthenay, retraité. — M. de Bernard de Seigneurens, base aérienne de Metz, en remplacement de M. Delahousse, promu. Affecté à l'hôpital militaire Legouest, Metz. — M. Monteux, médecin-chef de l'école spéciale militaire de Saint-Cyr, en remplacement de M. Truchelet, promu. — M. de Chaisemartin, école militaire et d'application de la cavalerie et du train, Saumur, en remplacement de M. Badie, promu. — M. Petit, hôpital militaire Villemin, détaché au ministère de la guerre (état-major de l'armée, 3e bureau), en remplacement de M. Lombardy, promu.

Au grade de médecin commandant, les médecins capitaines : M. Millo, hôpital militaire d'instruction Desgenettes, Lyon, en remplacement de M. Goetz, décédé. — M. Morel, 506e rég. de chars de combat, en remplacement de M. Ohlicher, retraité. — M. Tarayre, 19e corps d'armée, en remplacement de M. Jughon, promu. — M. Placidi, ministère de l'Air, médecin adjoint au médecin général inspecteur des centres médico-physiologiques de l'armée de l'Air, Paris, en remplacement de M. de Bernard de Seigneurens, promu. — M. Guillamet, médecin-chef de l'infirmerie-hôpital de Modane, en remplacement de M. Monteux, promu. — M. Fréjafon, 150e rég. d'infanterie, en remplacement de M. de Chaisemartin, promu. — M. Rougetet, territoires du Sud tunisien, en remplacement de M. Petit, promu.

Au grade de médecin capitaine, les médecins lieutenants : M. Rolland, 19e corps d'armée, en remplacemnt de M. Rey, démissionnaire. — M. Aumeunier, 188e rég. d'artillerie, en remplacement de M. Spetebroot, décédé. — M. Denayrolles, 99e rég. d'infanterie, en remplacement de M. Bodet, démissionnaire. — M. Theurkhauff, troupes du Levant en remplacement de M. Henri, placé hors cadres. — M. Cadars, 6e rég. de cuirassiers, en remplacement de M. Millo, promu. — M. Arnaud, 19e corps d'armée, en remplacement de M. Morel, promu. — M. Goumet, 171e rég. d'infanterie en remplacement de M. Tarayre, promu. — M. Bergerot, 19e corps d'armée, en remplacement de M. Placidi, promu. — M. Joutard, 19e corps d'armée, en remplacement de M. Guillamet, promu. — M. Prieur, 4e rég. d'infanterie, en remplacement de M. Fréjafon, promu. — M. Dargein, 3e bataillon de dragons portés, en remplacement de M. Rougetot, promu.

Par décision du 22 Mars 1937, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin colonel : M. Baur, chirurgien des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Sédillot à Nancy (médecin-chef), est affecté comme directeur du service de santé des troupes de Tunisie.

Médecins lieutenants-colonels : M. Maire, médecin des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Gaujot à Strasbourg, est affecté à l'hôpital militaire Sédillot à Nancy et désigné comme médecin-chef. — M. de Lagoanere, des salles militaires de l'hospice mixte de Limoges et président de commission de réforme, est maintenu et désigné comme médecin-chef. — M. Debord, des salles militaires de l'hospice mixte de Limoges, est maintenu et désigné comme président de commission de réforme.

Médecin commandant : M. Clerc, des salles militaires de l'hospice mixte de Besançon, est affecté au 19e corps d'armée.

Médecins capitaines : M. Bierer, du 8e rég. de tirailleurs marocains, à Lons-le-Saunier, est affecté à la 14e compagnie régionale du train. — M. Zumbiehl, du 19e corps d'armée, est affecté au 110e rég. d'infanterie. — M. Silie, de la 14e compagnie régionale du train, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Besançon. — M. Moulines, du 110e rég. d'infanterie, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte d'Orléans. — M. Meidlinger, chirurgien des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Gaujot à Strasbourg, est affecté à l'hôpital militaire de Sedan. — M. Cosnier, du 16e escadron du train, est affecté à l'hôpital militaire Robert-Picqué à Villenave-d'Ornon. — M. Calmet, du 2e bataillon de dragons portés, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Rouen. — M. Jochum, de l'hôpital militaire Edmond-Delorme, camp de Mourmelon, est affecté à l'hôpital militaire de Sedan. — M. Blondel, du 22e bataillon d'ouvriers d'artillerie, est affecté à l'hôpital militaire Gaujot à Strasbourg. — M. Jauze-Fredou, du 107e rég. d'artillerie, est affecté au 16e escadron du train. — M. Siau, du 32e rég. d'artillerie, affecté au 155e rég. d'infanterie de forteresse. Est affecté à la base aérienne de Romorantin. — M. Mirebeau, de la base aérienne de Romorantin, est affecté à la base aérienne de Toulouse-Francazal. — M. Dicharry, des troupes du Maroc, est affecté à l'école du service de santé militaire de Lyon comme médecin adjoint.

Médecins lieutenants : M. Paleyron, du 4e rég. du génie, est affecté au 8e rég. de tirailleurs marocains à Lons-le-Saunier. — M. Deramond, du 129e rég. d'infanterie à Caen, est affecté au 155e rég. d'infanterie de forteresse à Mouzon. — M. Rozan, du 43e rég. d'artillerie, est affecté au 129e rég. d'infanterie à Caen. — M. Lafuma, de l'hôpital militaire de Grenoble, est affecté au 4e génie. — M. Dedieu, du 91e rég. d'infanterie, est affecté au 91e rég. d'infanterie à Laon. — M. Chagnoux, des salles militaires de l'hospice mixte de Chaumont, est affecté au 107e rég. d'artillerie.

Corps de Santé des troupes coloniales. — Par décision du 22 Mars 1937, les mutations suivantes ont été prononcées dans le service de santé des troupes coloniales :

Désignations coloniales. — *En Indochine :* M. le médecin commandant Gaudard, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. le médecin lieutenant Grima, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Afrique occidentale française : M. le médecin capitaine Debergue, du 10e rég. d'artillerie coloniale. — Les médecins lieutenants : M. Galaup, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais ; M. Durrieu du Madron, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais.

Au Cameroun : M. le médecin lieutenant Marcat, du dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux).

En Afrique orientale française : M. le médecin capitaine Chauvin, du centre de transition des troupes indigènes coloniales ; M. le médecin lieutenant Griboul, du 2e rég. d'artillerie coloniale.

A la Côte française des Somalis : M. le médecin lieutenant Daniaud, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Nouvelle-Calédonie : M. le médecin capitaine Rioux, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais ; M. le médecin lieutenant Lamy, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Tunisie : M. le médecin commandant Tempon, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais.

Prolongations de séjour outre-mer. — 1re *année supplémentaire.* Les médecins commandants : M. Robic, en service en Afrique orientale française; M. Coste, en service en Indochine.

Annulation d'affectation. — L'affectation de M. le médecin capitaine Maze au 52e bataillon de mitrailleurs indochinois est annulée.

Nécrologie. — On annonce la mort à Paris de M. Pierre Sassier, Stomatologiste des Hôpitaux.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

Arcachon. Station climatique. A vendre ds ville d'hiver, conviendr. à Clinique ou Mais. santé, grde villa, pierres de taille, tt conf., ét. neuf, 15 pièces, terrasse, balcons, communs, jardin, 2.500 m. env. S'adr. Me Cottard, notaire à Arcachon.

Visiteur médical, à Paris, depuis 10 ans, ch. s'adj. second Labo. sér. Ecr. *P. M.*, n° 544.

On cherche personne sérieuse pouvant recevoir à la campagne un petit garçon de 8 ans, en bonne santé, pour les grandes vacances. Ecr. *P. M.*, n° 571.

Urgent. Très bon poste de méd. génér. à céder à 110 km. de Paris. Ecr. *P.M.* n° 579 qui transm.

Laboratoire Produits Pharmaceutiques désirerait Pharmacien ou Pharmacienne diplômé, pour représentation spécialité Paris-Banlieue. Faire offre av. curriculum vitæ et prétent. à *P. M.*, n° 582 qui transmettra.

Appartement à louer, libre, au 1er étage, ttes fenêtres sur rue, ascenseur, tapis, ch. cent., eau, gaz, élect., 6 p. princ., s. bains, ch. bonne, 10.000 fr. plus charges. S'adr. Dubure, 2, rue Dante. Odéon 69-64.

Infirmière, dipl. Etat, dem. pl. pr pers. âgée. Dir. int., sér. réf. Voyagerait. Ecr. *P.M.*, n° 585.

Dame, ay. sér. conn. méd., dis. pl. Lab. spéc. phar., apt. représ., surv., contr. Ecr. *P.M.*, n° 586.

Infirmière diplômée d'Etat, sténo-dactylo, cherche situation. Libre 1er Mai. Ecr. *P.M.*, n° 587.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'INSULINE CRISTALLISÉE

Par R. BOULIN

Professeur agrégé, médecin des hôpitaux.

En 1922, Banting, Best, Collip et Mac Leod isolaient du pancréas une substance dotée d'un pouvoir hypoglycémiant considérable, à laquelle fut conféré le nom d'insuline, proposé dès 1909 par Mayer et repris en 1920 par Schäffer.

A la découverte initiale succéda une floraison de travaux multiples dont beaucoup avaient pour objet la purification de plus en plus poussée du produit.

La purification de l'insuline apparaissait, en effet, indispensable tant du point de vue théorique que du point de vue pratique.

Du point de vue pratique, elle permettait d'envisager la préparation d'un produit plus actif sous un moindre volume et d'éviter les accidents imputables à la présence de souillures de nature protidique.

Du point de vue théorique, elle constituait la phase préalable nécessaire à la détermination de la composition exacte de l'insuline.

Parmi ces recherches, il faut mettre au premier plan celles d'Abel qui, dès 1925, parvint à obtenir l'insuline sous la forme cristalline. Depuis cette époque, avec ses collaborateurs Geiling, Rouiller, Bell, Wintersteiner, il revint à plusieurs reprises sur cette question.

D'autres auteurs ont à leur tour préparé de l'insuline cristallisée par le même procédé ou par d'autres méthodes : Jensen, Guerlouch et Bates, Melville Sahyun, Howard et Agnès de Lawder, etc...

En France, Boivin et Guillemet ont préparé et étudié minutieusement une insuline dont l'activité mesurait 40 unités par milligramme, mais qui n'était pas cristallisée. Lebeau et Courtois, Simonnet, Leulier, dans d'excellentes publications auxquelles nous ferons de larges emprunts, ont fait connaître les recherches étrangères relatives à l'insuline cristallisée.

I — La préparation de l'insuline cristallisée.

L'obtention de l'insuline cristallisée est chose fort délicate. Plusieurs méthodes ont été proposées : nous exposerons surtout celle d'Abel qui est la première en date et que la plupart des auteurs considèrent comme la meilleure.

Le point de départ de la préparation peut être n'importe quelle insuline commerciale titrant 10 à 20 unités par milligramme de matière sèche. On peut aussi partir d'une insuline en solution, mais il faut alors, au préalable, précipiter l'hormone à l'aide de pyridine.

Abel eut recours à de l'insuline en poudre, fournie par les laboratoires Connaugth de Toronto, et titrant 13 unités internationales par milligramme. Voici, d'après l'auteur, la succession des manipulations nécessaires.

On dissout 2 gr. 001 de l'insuline en poudre en question dans 20 cmc d'une solution d'acide acétique à 10 pour 100.

A cette solution acide on ajoute 80 cmc d'une solution d'acétate de brucine préparée en dissolvant de la brucine dans de l'acide acétique N/6 et cela dans la proportion de 1 gr. de brucine pour 18 gr. d'acide acétique N/6.

A ce moment, l'on peut voir survenir un précipité insignifiant que l'on peut facultativement séparer par centrifugation.

Le liquide clair surnageant est séparé puis additionné de 40 cmc d'une solution de pyridine à 13,5 pour 100.

Un important précipité se forme.

On centrifuge une deuxième fois en ayant soin de maintenir le tube dans de l'eau glacée (toutes les centrifugations de l'insuline doivent être conduites de telles façons que la température n'atteigne pas 37°).

Le liquide surnageant est séparé puis additionné de 40 cmc d'une solution d'ammoniaque à 0,65 pour 100 et cela en agitant continuellement.

Un nouveau précipité se forme : on le sépare par une nouvelle centrifugation ; le liquide surnageant qui est tantôt clair, tantôt trouble, a un pH de 5,5 voisin du point isoélectrique de l'insuline.

Ce liquide surnageant est versé dans un tube d'Erlenmeyer et abandonné au repos. Au bout de vingt-quatre heures, le fond et les flancs du vase sont revêtus de cristaux brillants et très adhérents, qui, lorsqu'ils sont très abondants, s'agglomèrent en croûtes.

Ces cristaux sont lavés successivement avec les divers liquides utilisés dans les différents temps de la méthode, puis avec de l'eau froide, enfin avec de l'alcool absolu, jusqu'à élimination totale de la brucine.

La quantité d'insuline cristallisée ainsi obtenue fut 0 gr. 2776.

Les précipités obtenus par l'addition de pyridine, d'ammoniaque, et les eaux-mères qui ont abandonné les cristaux, renferment des traces d'insuline qu'on récupère de la façon suivante :

Le précipité obtenu par l'addition d'ammoniaque est traité comme l'insuline en poudre qui a servi de point de départ à la méthode : dissolution dans de l'acide acétique à 10 pour 100, addition successive de brucine, de pyridine, d'ammoniaque comme nous l'avons expliqué. Ce précipité fournit à Abel 0 gr. 0614 d'insuline cristallisée.

Le précipité obtenu par l'addition de pyridine, traité d'une manière analogue, donna 0 gr. 1458 d'insuline cristallisée.

Les eaux-mères qui ont abandonné les cristaux sont évaporées et le résidu humide épuisé avec de l'alcool absolu renfermant une minime quantité d'acide acétique, ensuite avec de l'alcool absolu et cela jusqu'à ce que des traces de brucine seulement persistent dans le résidu. Ce résidu est traité comme l'insuline en poudre : le rendement en cristaux fut 0 gr. 0436.

En additionnant les poids d'insuline cristallisée obtenus directement, puis récupérés secondairement, on arrive à un total de 0 gr. 5284, ce qui, pour un poids de départ constitué par 2 gr. 001 d'insuline en poudre, représente environ 25 pour 100.

Cela équivaut à 0 gr. 20 d'insuline cristallisée par kilogramme de pancréas desséché (Lebeau et Courtois).

Le procédé que nous venons de décrire d'après Abel permet d'obtenir de l'insuline cristallisée à partir de l'insuline commerciale qui est retirée, on le sait, du pancréas du bœuf ou du cheval.

Jensen, Wintersteiner et Geiling ont pu en préparer assez facilement en utilisant le pancréas de certains poissons et plus difficilement en se servant du pancréas du porc. La méthode suivie par eux a été la même que celle indiquée par Abel.

D'autres auteurs ont eu recours à des méthodes différentes.

Guerlouch et Bates, en particulier, ont édifié une méthode dont le point de départ est l'utilisation de substances qui, augmentant la solubilité de l'insuline, favorisent ainsi sa mise en état de sursaturation au point isoélectrique.

Parmi ces substances figurent les sels neutres : c'est ainsi que les auteurs parvinrent à faire cristalliser des solutions d'insuline purifiée additionnées de chlorure de sodium, d'acétate d'ammoniaque, de sulfate d'ammoniaque, mais le rendement fut médiocre et la vitesse de formation des cristaux plutôt lente, puisqu'elle variait de deux à huit semaines.

Mais il n'y a pas que les sels neutres qui soient capables d'augmenter la solubilité de l'insuline à son point isoélectrique; diverses substances organiques possèdent également cette propriété : ainsi l'alcool, la glycérine...

Qui plus est, si l'on associe les sels neutres à ces substances organiques, on réalise ainsi des systèmes possédant vis-à-vis de l'insuline un pouvoir de dissolution encore plus grand et tous parfaitement capables de conduire à la cristallisation de l'insuline. C'est ainsi que Guerlouch et Bates se servent d'alcool en présence de chlorure de sodium; on peut aussi utiliser de la glycérine en présence de soude ou d'acétate d'ammoniaque. Voici un exemple de ces techniques : on part d'une solution d'insuline purifiée contenant 1 milligr. 5 d'azote par centimètre cube; on la précipite par de la soude à son point isoélectrique; on ajoute un égal volume d'acétate d'ammoniaque à 0,2 mol.; le pH atteint doit être 5,4; on ajoute une quantité suffisante de glycérine. On filtre; le filtrat est abandonné vingt-quatre heures à la température de la chambre puis placé à la glacière.

Harrington et Scott ont utilisé une solution d'acétate d'ammoniaque contenant de la saponine ; ils ont eu recours aussi au phosphate de soude ; Scott a insisté surtout sur l'utilité du zinc, du cobalt, du cadmium, du nickel pour faciliter la cristallisation.

Santenoise a préparé une insuline cristallisée débarrassée de vagotonine en utilisant la méthode de Scott au phosphate-chlorure de zinc.

Telles sont les principales méthodes qui permettent de préparer l'insuline cristallisée.

II. — Les caractères physiques, chimiques et biologiques de l'insuline cristallisée.

Ces caractères ont été fort bien exposés dans les publications auxquelles nous faisions allusion plus haut (Simonnet, Leullier, Lebeau et Courtois).

A. Caractères physiques. — a) *Forme cristalline*. L'insuline cristallisée se présente du point de vue cristallographique sous deux types : rhomboédrique et prismatique.

Le type rhomboédrique est le plus habituel : c'est, en particulier, celui que l'on obtient ordinairement avec la méthode d'Abel à la brucine-pyridine-acétate d'ammoniaque.

Le type prismatique est plus rare; on l'obtient surtout avec la méthode à la glycérine-acétate d'ammoniaque.

Il est très vraisemblable, comme le pense Abel, que ces deux types cristallographiques ne correspondent pas à deux substances différentes, mais au contraire à une seule et même substance susceptible de dimorphisme. Leur composition est, en effet, la même, ainsi que leur activité physiologique.

Ces cristaux sont en général de petite taille et leur diamètre n'excède guère 1/100 de millimètre.

Nous avons vu, en étudiant la préparation de l'insuline cristallisée, que le délai nécessaire à la cristallisation variait de vingt-quatre heures à huit mois. Ce laps de temps influe dans une certaine mesure sur la dimension des cristaux : les cristallisations prolongées permettent, en effet, d'obtenir des cristaux plus volumineux ; au contraire, les cristallisations rapides peuvent n'aboutir qu'à des cristaux minimes, difficilement reconnaissables.

b) *Poids moléculaire.* — Le poids moléculaire de l'insuline cristallisée a été fixé par les différents auteurs à des taux extrêmement variables.

Voici la liste que nous avons pu établir :

D'après Abel	1.069
D'après Guerlouch et Bates, en se basant sur la capacité de combinaison de l'insuline cristallisée avec l'acide chlorhydrique	1.100
D'après Winterstein qui calcule cette valeur d'après la teneur de l'insuline cristallisée en lysine	4.100
D'après Winterstein	6.400
D'après Freudenberg	8.000
D'après Guerlouch et Bates... 6.400 à	8.000
D'après Freudenberg	20.000
D'après Sjorgan et Svedberg qui se basent sur l'ultra-filtration	35.100
D'après Guerlouch et Bates qui s'appuient sur l'étude de la viscosité des solutions d'insuline cristallisée ... 40.000 à	50.000

Au milieu de ces appréciations si diverses d'un auteur à l'autre et même d'une époque à l'autre par un même auteur, il semble que l'on tende actuellement à attribuer à l'insuline cristallisée un poids moléculaire très élevé, du même ordre de grandeur que celui des albumines (Simonnet).

c) *Action sur la lumière polarisée.* — Les solutions d'insuline cristallisée sont lévogyres. Le pouvoir rotatoire dépend du p_H de la solution, les solutions alcalines se montrant plus actives que les solutions acides.

Ainsi, en solution à 2,5 pour 100 dans de l'acide chlorhydrique déci-normal, le pouvoir rotatoire (α_D) mesure —29°9 alors qu'en solution à 2,5 pour 100 dans la soude déci-normale, le pouvoir rotatoire (α_D) atteint —80°.

d) *Spectre d'absorption.* — L'insuline cristallisée présente un spectre d'absorption dans l'ultra-violet. Le maximum correspond à 2.750 Å.

e) *Point de fusion.* — Les cristaux d'insuline brunissent à 215°C., et fondent à 233°C.

f) *Solubilité.* — L'insuline cristallisée possède les mêmes caractères de solubilité que les protides.

Elle est soluble dans les acides et les alcalis dilués ; dans le phénol à 90 pour 100 ; dans l'alcool à 60°-80°; dans la glycérine, dans l'acide acétique.

Elle est insoluble, par contre, dans l'alcool absolu, le chloroforme, l'éther, l'acétone, la benzine...

Son point iso-électrique correspond à p_H : 5.

g) *Dialyse.* — Les solutions d'insuline cristallisée ne dialysent presque pas.

h) *Viscosité.* — La viscosité des solutions d'insuline cristallisée est plus grande que celle des solutions d'insuline amorphe.

B. Caractères chimiques. — L'insuline cristallisée possède les caractères généraux communs aux protides.

Elle donne les réactions de Millon, de Pauly, du biuret, la réaction xanthoprotéique, la réaction de la ninhydrine.

Elle précipite par l'acide nitrique, trichloracétique, picrique, par le tannin.

Chauffée en solution acide à 80°-100°C., elle coagule. D'après Blatherwick et ses collaborateurs, les meilleures conditions pour la coagulation sont réalisées quand la solution a un p_H de 4, une teneur en chlorure de sodium de 1 pour 100 et une activité physiologique égale à 50 unités par centimètre cube. Le coagulum est insoluble dans les solutions acides, mais il y redevient soluble après traitement par la soude. Duvigneaud et ses collaborateurs ont montré que l'insuline coagulée, injectée dans la veine du lapin, n'avait pas d'action hypoplycémiante, mais qu'après traitement par la soude elle récupérait cette dernière.

Guerlouch et Bates ont constaté qu'il était possible de préparer l'insuline cristallisée à partir de l'insuline coagulée.

La composition chimique de l'insuline cristallisée n'est pas encore parfaitement établie.

Voici la composition centésimale donnée par Abel :

Teneur moyenne.	pour 100
Eau	5,35
Soufre	2,98
Carbone	49,91
Hydrogène	7,16
Oxygène	25,58
Azote	14,41

Cette composition centésimale est très voisine de celle assignée par Boidin et Guillemet à l'insuline amorphe très active qu'ils sont parvenus à préparer.

On remarquera la présence de soufre et l'absence de phosphore.

D'après Abel la formule brute de son insuline serait :

$$C^{45}H^{69}O^{14}N^{11}S,3H^{2}O.$$

Ces différents composants sont présents dans la molécule d'insuline sous la forme d'acides aminés : l'insuline cristallisée paraît donc constituée par un ensemble d'acides aminés et sa composition se rapprocherait ainsi de celle des protides.

Les proportions relatives des différents acides aminés ont naturellement été l'objet d'analyses soigneuses : voici les chiffres indiqués par Jensen et Winterstein :

	Pour 100
Leucine	30
Tyrosine	12
Cystine	12
Acide glutamique	12
Histidine	8
Arginine	3
Lysine	2

Les auteurs, par contre, n'ont pas rencontré d'indice de la présence de proline, de valine, d'acide aspartique, d'acide hydroxyglutamique, de glycine.

Il ne semble pas non plus y avoir de tryptophane d'après Guerlouch et Bates.

On remarquera que les auteurs précédemment cités ne font pas mention de métaux dans la composition de l'insuline ; Lutz, Bertrand et Macheboeuf, Scott ont cependant admis la présence dans cette hormone de métaux divers : zinc, nickel, cobalt. Scott estime même que leur présence est indispensable à la cristallisation de l'insuline.

C. Caractères biologiques. — L'activité physiologique de l'insuline cristallisée est considérable. On sait que l'insuline en poudre, préparée par le Medical Research Council de Grande-Bretagne, et qui sert d'étalon international, titre 8 unités par milligramme. Or, l'insuline cristallisée d'Abel titre 40 unités par milligramme. D'autres insulines cristallisées se montrent cependant moins puissantes. Celle de Freudenberg et Dirscherl titrait 23 unités, celle de Dale 24 unités au milligramme.

Le mode de préparation peut influer sur l'activité; voici, à ce point de vue, les chiffres indiqués par Guerlouch et Bates :

- Procédé au sulfate d'ammoniaque : 27 à 30 unités par milligramme d'insuline cristallisée;
- Procédé à la brucine, pyridine, acétate d'ammoniaque : 23 à 29 unités par milligramme d'insuline cristallisée;
- Procédé à la glycérine, acétate d'ammoniaque : 24 à 25 unités par milligramme d'insuline cristallisée;
- Procédé à l'alcool à 60° : 21 unités par milligramme d'insuline cristallisée.

On peut conclure de cette liste que l'activité hypoglycémiante de l'insuline cristallisée varie de 21 à 40 unités ; elle est, en moyenne, de 26 unités par milligramme (Guerlouch et Bates).

Il est intéressant de noter au passage que l'insuline très purifiée mais non cristallisée, préparée par Boivin et Guillemet, titrait 40 unités par milligramme, soit le même chiffre que l'insuline cristallisée d'Abel. Nous avons vu d'ailleurs que leur composition était très voisine.

L'action sur la glycémie de l'insuline cristallisée est tout à fait analogue à celle de l'insuline ordinaire, mise à part leur activité différente ; à noter cependant que l'abaissement de la glycémie provoqué par l'insuline cristallisée n'est pas précédé d'une élévation transitoire comme le fait est habituel avec l'insuline ordinaire. Ce caractère négatif n'a pas encore reçu d'explication satisfaisante ; peut-être faut-il admettre avec Geilung, Nielsen, que cette poussée hyperglycémiante est due non pas à l'insuline, mais à une impureté contenue dans l'insuline ordinaire.

Un assez grand nombre de substances ou de facteurs inactivent totalement ou partiellement l'insuline cristallisée, ainsi l'ammoniaque à 1N (Winterstein ; Jensen, Shock et Sollers), l'iode à 0,0 N (Jensen, Shock et Sollers).

III. — L'insuline cristallisée dans la thérapeutique du diabète.

Les travaux en présence ne sont pas très nombreux, et cela en raison de la difficulté que l'on éprouve à se procurer de l'insuline cristallisée en quantité suffisante pour traiter les malades. Voici les quelques publications que nous avons pu retrouver.

Howard et Agnès de Lawder ont comparé l'efficacité sur le diabète d'une insuline cristallisée titrant 24 unités par milligramme et d'une insuline commerciale ordinaire.

A cette fin, les auteurs, expérimentant sur 4 malades, réalisèrent l'équilibre souhaitable dans la thérapeutique du diabète avec le régime associé à une dose donnée d'insuline commerciale. Cela fait, ils substituèrent par périodes, à l'insuline commerciale, une dose équivalente d'insuline cristallisée.

Ils observèrent une légère augmentation de la tolérance à l'égard des hydrates de carbone, fait banal chez tout diabétique équilibré, mais ceci mis à part, ils ne constatèrent aucune différence appréciable au point de vue clinique

entre les périodes durant lesquelles les malades étaient traités par l'insuline commerciale ou l'insuline cristallisée.

On peut donc conclure de cet essai que les effets thérapeutiques de l'insuline cristallisée sur le diabète se montrèrent identiques à ceux de l'insuline commerciale employée dans des proportions équivalentes.

Hugo Freund et Sydney Adler ont utilisé une insuline cristallisée préparée par Melville Sahyum, de Détroit. D'après ces auteurs, l'insuline cristallisée aurait une action analogue à celle que l'on a attribuée à l'insuline-protamine ; elle se distinguerait de l'insuline commerciale par la diminution de la fréquence et de la gravité des accidents d'hypoglycémie, par la durée plus grande de son action sur la glycémie. On pourrait ainsi réduire le nombre des injections et la dose d'insuline injectée. On pourrait, en particulier, en injectant le soir de l'insuline cristallisée au lieu d'insuline ordinaire, éviter la réascension glycémique habituelle de la nuit.

Paul Mains et Clarence J. Mac Mullen, utilisant une insuline cristallisée, également préparée par Melville Sahyum, de Détroit, aboutissent à des conclusions analogues. L'insuline cristallisée serait absorbée plus lentement et aurait une action plus longue que l'insuline standard : une injection pratiquée le matin pourrait agir encore sur la glycémie la nuit suivante. On pourrait ainsi substituer une seule dose importante d'insuline cristallisée à plusieurs injections quotidiennes.

Samuel S. Altshuler et Rudolph Leiser confirment ces notions. Ils concluent de leurs recherches, en effet, que l'insuline cristallisée possède une action plus prolongée que l'insuline ordinaire; la durée de cette action serait de treize à quatorze heures chez des sujets non diabétiques ; chez les diabétiques, la glycémie pourrait être plus aisément maintenue à un niveau normal avec une ration insulinienne moindre et des injections moins fréquentes.

En résumé, du point de vue thérapeutique, l'insuline cristallisée comparée à l'insuline ordinaire abaisserait plus lentement la glycémie; mais cet abaissement durerait plus longtemps; les oscillations de la glycémie parfois si gênantes dans le traitement du diabète disparaîtraient ; les accidents d'hypoglycémie seraient plus rares et moins graves ; avec un résultat meilleur on pourrait injecter des doses moindres et pratiquer des injections moins fréquentes.

*
* *

Au terme de cette courte étude sur l'insuline cristallisée, un certain nombre de notions doivent être dégagées qui paraissent bien établies; d'autres prêtent encore à discussion.

Les notions qui paraissent bien établies sont les suivantes :

1° Il existe actuellement plusieurs procédés qui permettent à un chimiste exercé d'obtenir de l'insuline sous la forme cristalline.

2° Les cristaux ainsi obtenus représentent bien la substance hypoglycémiante sécrétée par le pancréas et l'on peut, semble-t-il, éliminer l'hypothèse d'une simple adsorption sur les cristaux de la substance hypoglycémiante. Cette opinion, soutenue par Abel, s'appuie sur le fait que lorsque l'on dissout les cristaux et qu'on les recristallise, et ceci à plusieurs reprises, on obtient toujours des cristaux dotés de la même activité hypoglycémiante, ce qui ne se produirait pas si le principe hypoglycémiant était seulement adsorbé par les cristaux.

3° L'insuline cristallisée se rapproche par sa constitution des matières protidiques ; elle paraît composée, en effet, d'un assemblage d'acides aminés dont un certain nombre sont connus.

4° L'insuline cristallisée est très analogue par son action physiologique à l'insuline ordinaire. Elle s'en distingue cependant par l'absence de poussée hyperglycémique initiale, par l'activité plus grande à poids égal, par la plus longue durée et la régularité plus grande de l'action hypoglycémiante.

D'autres notions, par contre, sont encore discutables ou à l'étude ; ce sont les suivantes :

1° Si l'on connaît beaucoup des acides aminés qui prennent part à la constitution de l'insuline cristallisée, il semble qu'un certain nombre soit encore à découvrir.

2° La formule développée de l'insuline cristallisée n'est pas encore connue : certaines ont été proposées qui ne constituent que des hypothèses.

3° On ignore à quoi, dans les constituants de l'insuline, est dévolue la fonction hypoglycémiante. Il est possible que cette fonction appartienne à toute la molécule, ou, au contraire, qu'elle ne soit le fait que de l'un ou plusieurs des groupements qui la constituent. Jusqu'à présent, cependant, il n'a pas été possible de la cliver en fragments dotés de la même activité physiologique.

4° Il n'est pas démontré que l'insuline cristallisée soit identique au produit sécrété par le pancréas. Il est possible que ce dernier soit plus actif. Il est possible que l'insuline circule dans le sang engagée dans des combinaisons complexes qui pourraient prolonger son action ou éviter certains de ses retentissements néfastes sur le système nerveux ou l'appareil circulatoire.

Tels sont les principaux problèmes que soulève cette intéressante question de l'insuline cristallisée. Si ardues que soient ces recherches, elles font le plus grand honneur aux savants qui ont eu la patience de s'y adonner. Elles représentent indiscutablement une étape importante dans la détermination de la composition exacte de l'insuline et permettront peut-être un jour de réaliser la synthèse de cette hormone.

BIBLIOGRAPHIE

Abel, Geiling, Rouiller, Bell et Wintersteiner : Insulin crystallin. *Journal of Pharmacology and exper. therap.*, Mai 1927.

Abel : *Journ. of pharm. and exper. therap.*, 1925, 425; 1926, 525; 1927, 65 et 1078.

Boivin et Guillemet : *Bullet. de la Soc. de Chimie biologique*, 1928, 415.

Ullmann, D. Guerlough et R. W. Bates : The purification and some properties of insulin. *Journ. of pharm. and exper. therap.*, 1932, 19.

Duvigneaud, Geiling et Eddy : *Journ. of pharm. and exper. therap.*, 1928.

Jensen, Wintersteiner et Geiling : Etudes sur l'insuline cristallisée. *Journ. of pharm. and exper. therap.*, 1929, 115.

Jensen et Winterstein : *Journ. of Biol. Chem.*, 1932, **97**, 93.

Jensen, Shock et Sollers : *Journ. of Biol. Chem.*, 1932, **98**, 91.

Harrington et Scott : *Biochemical Journal*, 1929.

Howard et Agnes de Lawder : L'insuline cristallisée dans le traitement du diabète sucré. *Bull. of the John Hopkin's Hospital*, Mars 1933.

Hugo Freund et Sidney Adler : Effects of standard, protamine and crystalline insulin, on blood sugar levels. *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 28 Août 1936.

Paul Mains et Clarence J. Mac Mullen : Clinical investigation of an improved crystalline insulin. *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 19 Septembre 1936.

Samuel-S. Altshuler et Rudolph Leiser : Clinical experience with an improved crystalline insuline. *Journ. Americ. Medic. Assoc.*, 14 Novembre 1936.

Leulier : Notes sur l'insuline cristallisée, *Revue du Service de Santé militaire*, Septembre 1936.

Lebeau et Courtois : *Traité de Pharmacie chimique*, **2**.

Simonnet : La nature chimique de l'insuline, *Progrès médical*, 11 Décembre 1935.

Scott : Crystalline insulin. *Biochemical Journal*, 1934. **2**, 1592.

Santenoise, Brien, Fuchs et Stankobb : Insuline cristallisée débarrassée de vagotonine. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 25 Avril 1936.

CONSTATATION DE L'EXISTENCE DE PROLAN DANS L'URINE D'UN MALADE

DONT L'HYPOPHYSE ÉTAIT COMPLÈTEMENT DÉTRUITE PAR UNE TUMEUR MÉTASTATIQUE

PAR MM.

J.-C. MUSSIO-FOURNIER, W. BUNO, J. MORATO-MANARO et A. ALBRIEUX

Lorsque, dans quelques tumeurs testiculaires, on peut constater une élimination excessive d'hormone gonadotrope préhypophysaire, le clinicien possède alors un élément de diagnostic simple, précoce et sûr, d'une importance fondamentale pour établir un pronostic, ainsi que pour instituer une thérapeutique ayant des probabilités de succès.

De plus, l'étude de cette élimination, comparativement avec l'analyse histologique des tumeurs en question, a fait faire un grand pas à l'anatomo-pathologiste dans la connaissance et surtout dans la classification, en général complexe, imprécise et arbitraire, de ces tumeurs.

Nous avons eu l'occasion d'étudier deux cas en peu de temps : l'un dans notre clinique, l'autre dans la clinique chirurgicale du prof. Blanco-Acevedo, chacun avec son étude histo-pathologique, ce qui nous a engagés à les publier, surtout en vertu de ce que l'un d'eux présente des caractéristiques très intéressantes. Voici donc le résumé des histoires cliniques :

Observation I. — J. M..., Uruguayen, célibataire. Entre dans le service le 30 Novembre 1935. *Antécédents personnels* sans importance, sauf une ectopie testiculaire gauche congénitale, en position inguinale. *Antécédents familiaux* sans importance. *Maladie actuelle:* depuis quatre mois, le malade remarque une augmentation de volume progressive du testicule ectopique, non accompagnée de douleurs. En même temps, amaigrissement progressif, perte de forces. A l'examen, on est en présence d'un malade apyrétique, à mauvais état général et dont les muqueuses et téguments sont pâles. Accès de toux sans expectoration. *Thorax:* matité et abolition des vibrations et de la respiration dans les 3/4 inférieurs du poumon droit. On ponctionne et il sort quelques gouttes de sang. *Radioscopie du thorax:* ombre homogène dans les 3/4 inférieurs du poumon droit. Déplacement vers la gauche du médiastin (Pelfort). *Cœur:* 100 pulsations. Pression artérielle : 9 1/2 max. et 7 min. *Sang:* globules rouges, 2.870.000; globules blancs, 12.000; neutrophiles, 83 pour 100; éosinophiles, 0; basophiles, 0; grands mononucléaires et formes de transition, 2 pour 100; lymphocytes, 15 pour 100; réaction de Wassermann dans le sang H. 8; urée dans le sérum, 0,25 pour 100. L'urine contient de l'urobiline. *Abdomen:* à l'inspection, on note une énorme tumeur occupant la région inguinale gauche, des dimensions d'une tête de fœtus, non douloureuse, non adhérente à la peau ni aux plans profonds, consistante à sa partie inférieure, irrégulière et rénitente à son pôle supérieur et donnant l'impression d'une tuméfaction contenant un liquide; une ponction faite à ce niveau donne un liquide hémorragique. Au-dessous de la tumeur, on peut palper une pointe de hernie dans la bourse gauche inhabitée; le testicule droit ne présente aucune particularité. *Système nerveux:* grand déficit mental. Babinski gauche. *Ponction lombaire:* liquide céphalo-rachidien clair contenant 1,6 élément par millimètre cube; 100 pour 100 de lymphocytes; albumine, 0,32 pour 100.

Réactions : de Pandy positive faible, de Nonne positive faible, de Wassermann négative. Il y a élimination par les urines d'hormone gonadotrope. Le dosage du prolan, effectué en injectant à des rates impubères de 35 à 40 gr. d'urine concentrée au cinquième, a donné 200 unités rat internationales par litre d'urine. Dans les ovaires des jeunes rates auxquelles l'urine fut injectée, on trouve des follicules mûrs, quelques-uns hémorragiques, et un commencement de formation de corps jaune. On est surpris de ce que, contrairement à ce que l'on pouvait attendre, l'élimination soit aussi faible, mais le fait que ce dosage fut effectué deux jours avant la mort et lorsque le malade se trouvait presque à l'agonie peut l'expliquer; on sait en effet par d'autres cas de la littérature que, dans les dernières périodes, le prolan disparaît de l'urine, fait auquel Zondek assigne une valeur pronostique.

Diagnostic clinique. — Tumeur maligne du testicule ectopique avec métastase pulmonaire.

Evolution. — Lorsque le malade entre à notre clinique, il est et reste apyrétique et même légèrement hypothermique; mais son état général empire continuellement et il meurt le 13e jour. On pratique l'autopsie dont nous exposerons plus loin les résultats.

Observation II. — E. L..., Uruguayen, célibataire. *Antécédents personnels et familiaux* sans importance. *Maladie actuelle:* entre à la clinique parce que, depuis un mois, il ressent des douleurs dans l'hypocondre gauche, peu intenses, sans irradiations, et se calmant spontanément à certains moments. Il remarquait en même temps une tuméfaction indolore dans l'hypocondre gauche. Pas d'amaigrissement ni de perte d'appétit. *Examen:* bon état général; apyrexie. Tuméfaction à l'hypocondre gauche, débordant de 3 travers de doigt au-dessous du rebord costal, dure, de surface lobulée, indolore, sans contact lombaire ni mobilité respiratoire. Ne se meut pas non plus transversalement. Traube conservé. On ne sent pas le foie à la palpation. *Appareil respiratoire* et *cœur* normaux. Testicule gauche atrophié; son pôle inférieur présente une tuméfaction arrondie, de la grosseur d'une noisette, dure et indolore. Il n'y a pas d'épanchement de la vaginale ni de varicocèle. *Examen radiologique* (11 Décembre 1935) : on n'observe rien d'anormal ni dans le thorax, ni dans l'ombre hépatique. On remarque seulement l'antéposition du champ gastrique, segment vertical, comme si l'on comprimait sa face postérieure. Il y aurait encore un déplacement possible du duodénum en masse vers la droite, et l'angle de Treitz paraît descendu (rapport radiologique de M. Garcia Capurro). Autre examen radiologique (19 Décembre 1935): la pyélographie montre une rotation et un déplacement latéral du rein gauche, ce qui, lié au déplacement antérieur de l'estomac, contribue à localiser le processus dans la région de l'arrière-cavité des épiploons.

Elimination du prolan. — Le résultat fut négatif avec 600 cmc d'urine; il y avait donc moins de 1,5 U.I. par litre.

Le 20 Décembre, on décide d'opérer le malade de son nodule testiculaire (opérateur M. Schunk). Anesthésie régionale par la novocaïne. Incision sur le scrotum, on ligature le ligament scrotal et on ouvre la vaginale d'où sortent plusieurs centimètres cubes de liquide. Sur le testicule, et à son pôle inférieur, on palpe une tumeur dure et arrondie, de la grosseur d'un pois. On extirpe le testicule. Ligature du cordon et des éléments du canal et fermeture.

Evolution post-opératoire. — Bonne, et douze jours après, le malade est transféré à l'Institut de Radiologie pour suivre un traitement radiothérapique. On étudie histologiquement la pièce testiculaire; nous en donnerons le résultat plus loin.

Déjà Zondek (1) avait démontré qu'il se produisait une élimination d'hormone gonadotrope dans certains cancers de différents organes, mais particulièrement dans les tumeurs de l'appareil génital, aussi bien féminin que masculin. Dans son livre, il rapporte 6 cas de tumeurs génitales masculines étudiées au point de vue de l'élimination de cette hormone. Deux donnèrent une réaction négative et c'étaient des cancers prostatiques. La réaction fut positive dans les quatre autres et il y avait élimination des hormones *A* et *B* « comme on l'observe seulement dans la grossesse ». Il s'agissait, dans ces 4 cas, de sarcomes testiculaires.

Par la suite, le même auteur (2) étudie chez les hommes normaux, ainsi que chez d'autres, les effets de diverses affections testiculaires, toujours au point de vue de l'élimination de l'hormone gonadotrope. Parmi ses observations figurent des hommes présentant des altérations sexuelles fonctionnelles, quelques-uns avec orchite, et d'autres avec tuberculose testiculaire et épididymaire. Chez aucun d'eux on n'observe d'élimination d'hormones gonadotropes par l'urine normale. Puis, il étudie dix tumeurs testiculaires et obtient les résultats suivants : *3 cas* avec élimination d'hormones *A* et *B ; 1 cas* avec réaction I dans l'urine fraîche et réactions I, II, III dans l'urine précipitée concentrée *; 2 cas* avec réaction I positive dans l'urine concentrée et réactions II, III négatives dans la même, et enfin *4* cas avec les 3 réactions négatives.

Déjà, dans ce travail, Zondek affirme que la réaction I positive de l'urine éliminée doit être considérée comme l'indice d'une tumeur testiculaire maligne probable, tandis que les réactions II et III positives de l'urine éliminée ou concentrée affirment la malignité de cette tumeur. Si une réaction jusqu'alors positive devient négative, on devra donner à ce fait une valeur pronostique, car cela indiquerait, d'après l'auteur, la faillite des défenses de l'organisme. Quant au rapport entre l'hormone sécrétée et la forme histologique de la tumeur, les réactions I, II, III apparaîtraient, selon l'auteur, dans les chorio-épithéliomes.

En 1935, Bang, Hamburger et Nielsen (3) font, sur 28 cas, une nouvelle étude comparative entre l'élimination de l'hormone gonadotrope et l'examen anatomo-pathologique des tumeurs testiculaires. Le résultat général de leurs investigations est que, dans les séminomes, l'élimination de prolan est inférieure à 100 unités-rat dans la majorité des cas. Sur 6 de leurs sujets atteints de séminomes, on trouva cependant une excrétion légèrement supérieure à 400 unités, c'est-à-dire celle correspondant à l'hormone de maturation folliculaire. Par contre, dans les épithéliomes mixtes, les quantités éliminées furent toujours grandes (jusqu'à 150.000 unités-rats) et donnaient la réaction lutéinisante que les auteurs attribuent à l'hormone choriale.

Etude histo-pathologique (1re *Observation*). — Topographiquement, le testicule se présente, dans sa majeure partie, constitué par une masse informe, nécrotique, dans laquelle il est impossible de distinguer une structure quelconque. Sur quelques points cependant s'ébauche une disposition trabéculaire des cellules mortes dont les affinités tinctoriales sont totalement modifiées. Les cytoplasmes sont plus ou moins colorés par l'hématoxyline, et les noyaux décolorés totalement ou partiellement. Il existe également des régions étendues d'hémorragies anciennes et d'autres récentes.

Par endroits, le tissu conjonctif a réagi, donnant lieu à la formation d'un tissu de granulation qui comporte d'abondantes cellules éosinophiles, mono- et polynucléées, et de nombreux leucocytes neutrophiles. La formation tumorale est constituée par de nombreux tubes très irréguliers, tant comme forme que comme dimensions. La lumière des tubes est occupée par des formations papillaires dépendant de leur paroi et qui donnent aux tubes un aspect bigarré. Le revêtement de ces tubes et de leurs formations papillaires est constitué par une couche de cellules pourvues de grands noyaux irrégulièrement disposés, de grandeur et de forme variables et fréquemment en état de mitose. Il n'existe pas de limites de démarcation entre les cellules ; il semble, au contraire, que les noyaux se trouveraient submergés dans une couche continue de protoplasma, protoplasma qui, de son côté, apparaît granuleux et de limites peu nettes, aussi bien du côté de la lumière du tube que du côté de sa base. Les noyaux cellulaires sont grands, avec une membrane nucléaire bien nette et chromatine très peu abondante. Ils présentent généralement un ou plusieurs nucléoles. Le tissu conjonctif, rare, embrasse en une mince couche chacun des tubes et envoie des prolongements qui pénètrent dans les papilles.

En résumé, l'aspect histologique général est celui d'une tumeur maligne tubulo-papillaire. Si nous devions la classer, nous la placerions parmi les épithéliomes wolffiens ou encore parmi les épithéliomes mixtes, dénomination ample sous laquelle se rangent les diverses variétés histologiques (cancers des dysembryomes, épithéliomes wolffiens, chorio-épithéliomes, etc...).

A l'autopsie de ce patient on observe de nombreuses métastases : pulmonaires, hépatiques, etc., etc...

Nous avons étudié l'hypophyse histologiquement, espérant y trouver des altérations, comme le faisait supposer l'élimination augmentée de prolan, puisque l'excrétion d'hormone gonadotrope était l'indice très probable d'une hyperfonction hypophysaire. Le résultat fut surprenant : Le tissu hypophysaire n'existait plus. Ayant effectué l'étude méthodique sériée (sur plus de 2.000 coupes) de toute l'hypophyse, sur aucune coupe nous n'avons pu trouver le moindre îlot de tissu hypophysaire. Ce n'était qu'une masse de nécrose intense dans laquelle on voyait quelques rares parties de tissu tumoral avec vitalité conservée. Mais ce dernier est histologiquement distinct de celui du testicule que nous avons étudié. Ici, il est fondamentalement constitué par des villosités ; il n'y a pas de tubes. Les villosités se trouvent coupées en tous sens ; quelques-unes sont submergées dans des foyers d'hémorragie et le sang baigne alors complètement leurs faces.

Nous avons étudié en détail ces villosités. Elles sont constituées par un épithélium similaire à celui que nous avons décrit dans les tubes testiculaires et cet épithélium forme un véritable syncitium. A l'intérieur de chaque villosité, on voit constamment un vaisseau autour duquel se trouvent des cellules claires, de limites non perceptibles, irrégulières, dont quelques-unes possèdent plusieurs noyaux. Le noyau de ces cellules est petit, ovoïde, avec chromatine relativement abondante.

Il est curieux que, dans l'hypophyse, la tumeur présente une structure totalement différente, dans sa disposition architecturale, de celle du testicule. Dans celui-ci, il y a prépondérance de tubes, tandis que, dans l'hypophyse, la tumeur est exclusivement formée par des villosités. Histologiquement, la tumeur serait classée comme épithélioma tubulaire dans le testicule et villeux dans l'hypophyse, sans que nous puissions préciser de quel type de cellules du testicule elle est originaire. Il est à remarquer que, même alors que sa disposition dans l'hypophyse pourrait faire croire à un chorio-épithéliome, sa structure cytologique ne correspond nullement à cette sorte de tumeur.

L'existence de tumeurs métastatiques structuralement différentes de la tumeur primitive n'est pas un fait nouveau.

Oberndorfer (4) a décrit des séminomes dont

les métastases étaient histologiquement un chorio-épithéliome.

Klippel et Monnier (5) ont étudié un séminome qui donnait des métastases de deux types, les unes histologiquement semblables à la tumeur originelle, et les autres avec structure de chorio-épithéliome.

Ahlström (6) a décrit un séminome qui se transforma en chorio-épithéliome.

Bang, Hamburger et Nielsen ont étudié 3 cas similaires, dont l'un, le n° 16, possédait, dans différentes régions de la même tumeur, soit la structure d'un adénome, soit celle du séminome ou encore celle du chorio-épithéliome. Le cas n° 20 était un séminome irrégulier qui présentait des régions de séminome et d'autres du type chorio-épithéliome. Le n° 24 était un séminome irrégulier dont les métastases étaient du type chorio-épithéliome.

Notre observation anatomo-clinique est intéressante en ce qu'elle apporte un éclaircissement définitif quant à l'origine du prolan.

Après les premières investigations de Zondek, on supposait, en effet, que le prolan était produit par l'hypophyse, du fait que l'implantation de l'hypophyse produisait des altérations ovariennes analogues à celles de l'injection de prolan. Mais bientôt on émit l'hypothèse que cette hormone pourrait être produite par le placenta, vu les grandes quantités d'hormones gonadotropes existant dans cet organe et aussi les énormes éliminations de prolan dans les cas de tumeurs supposées du placenta, comme, par exemple, la môle hydatiforme et le chorio-épithéliome.

Stöckel (7) a démontré, dans un chorio-épithéliome avec réactions de I à III positives dans l'urine, que l'implantation d'un petit fragment de la tumeur sur un animal donnait chez celui-ci les réactions de I à III, tandis que l'hypophyse du malade chez lequel on avait effectué le prélèvement ne donnait aucune réaction. Berblinger, qui a étudié histologiquement cette hypophyse, a trouvé une hypertrophie et une hyperplasie des cellules principales qui correspondent, par leur disposition, aux cellules de la grossesse. Berblinger rappelle avoir vu fréquemment une image similaire dans des tumeurs de différentes localisations, « principalement dans celles qui s'accompagnaient de métastases du foie ».

On ne peut interpréter cette hyperplasie comme le fait d'une hyperactivité fonctionnelle causant la sécrétion du prolan, car on considère aujourd'hui presque comme acquis que cette hormone est produite dans les cellules basophiles ; or, dans la description de Berblinger, celles-ci, loin d'être hyperplasiques, présentaient, au contraire, un nombre réduit de cellules mûres.

Le fait que, dans la grossesse, l'hypophyse ne contient pas d'hormone gonadotrope (Phillips [8]), si abondante cependant dans les tumeurs, témoigne contre l'origine hypophysaire de cette hormone (quoique Zondek ait fait remarquer que la thyroïde basedowienne, elle aussi, a une très minime quantité de thyroxine et d'iode, à l'encontre de ce que l'on pourrait imaginer).

On pourrait encore penser que la glande, engendrant une grande quantité d'hormone, la déverserait rapidement dans la circulation au lieu d'en emmagasiner une certaine quantité, comme elle le fait habituellement. Nous ne croyons pas que cet argument soit valable dans les cas d'implantation de l'organe, car un organe fonctionnant activement devrait continuer à le faire, au moins pendant un certain temps, lorsqu'on le transplante.

Il est encore un autre fait intéressant, c'est celui enregistré par Owen, qui a trouvé que l'irradiation de la tumeur fait diminuer la quantité d'hormone gonadotrope éliminée, diminution qui débute deux semaines après une irradiation efficace.

Ce fait peut naturellement être interprété de deux façons : soit en admettant l'origine tumorale de l'hormone, qui diminuerait par la nécrose progressive du tissu d'origine, soit en supposant, comme Zondek, que le prolan est une sécrétion hypophysaire défensive contre l'invasion tumorale. L'hormone de défense se réduirait en même temps que les causes ayant provoqué son apparition. Il serait intéressant de vérifier si, dans les premiers moments de l'irradiation, alors qu'on est encore à une dose excitante, il n'y aurait pas une augmentation dans l'élimination d'hormone.

Susman (9), de son côté, a trouvé, dans divers cancers (et l'on sait que nombre de cancéreux éliminent du prolan), des phénomènes hyperplasiques de l'hypophyse.

Naturellement, notre cas est, dans ce sens, providentiellement favorable et se rapproche de l'idéal souhaité par Evans (10) pour la solution de ce problème. Cet auteur dit qu'il y aurait une expérience probante pour admettre une origine hypophysaire du prolan. Celui-ci apparaît en effet en abondance dans le sang et dans l'urine après l'ablation des gonades, chez les mâles comme chez les femelles ; et il conclut : « Il est certain que la preuve absolument rigoureuse de l'origine hypophysaire (du prolan) est l'hypophysectomie et la gonadectomie simultanées, à la suite desquelles il ne devrait plus y avoir élimination de prolan si celui-ci était exclusivement produit par l'hypophyse. »

Le cas de notre malade remplit donc ce desideratum puisqu'il élimine du prolan et qu'une tumeur métastatique a détruit totalement l'hypophyse. Chez ce patient, il faut donc écarter, pour cette hormone, toute origine hypophysaire.

Et alors, où s'élaborerait-elle ?

Sans pouvoir l'affirmer rigoureusement, on peut supposer que ce serait dans la tumeur même.

Bang, Hamburger et Nielsen, dans un travail déjà cité, admettent cette hypothèse. Il faut noter cependant que ces auteurs reconnaissent aussi la duplicité d'origine du prolan, tout comme l'avait affirmé Zondek dès les premiers temps, et comme on tend généralement à l'admettre aujourd'hui. D'après eux, les hormones gonadotropes seraient : l'une (prolan A), d'origine hypophysaire, ils la nomment anté-hypophysaire ; et l'autre (prolan B), d'origine placentaire, ils l'appellent hormone choriale.

La distinction qualitative est aussi d'importance primordiale. Pour le diagnostic des tumeurs testiculaires, seule l'hormone choriale aurait une valeur effective. C'est ce qu'avait affirmé Zondek quand il exigeait ses réactions de I à III pour l'affirmation du diagnostic de tumeur maligne testiculaire.

Conclusions. — Par un curieux hasard clinique, nous avons pu trouver un sujet dont l'hypophyse se trouvait totalement détruite, et qui, cependant, éliminait par les urines l'hormone gonadotrope. Les prolans A et B étaient donc, dans ce cas, d'origine extra-hypophysaire, et devaient, par conséquent, se former probablement dans la tumeur même, ce qui avait déjà été entrevu par d'autres auteurs.

(Travail du Laboratoire Central d'Endocrinologie de Montevideo [Directeur : Prof. J. C. Mussio-Fournier].)

BIBLIOGRAPHIE

(1) B. Zondek : Las hormonas del ovario y del lobulo anterior de la hipofisis. *Labor, Barcelona*, 1934.
(2) B. Zondek : *Kl. Wochenschr.*, 1932, **7**, 274.
(3) F. Bang, Ch. Hamburger et J. Nielsen : *Bull. de l'Ass. Franç. pour l'étude du cancer*, 1935, **24**. n° 5.
(4) S. Oberndorfer dans : *Henke u. Lubarsch Handb der spez. path. Anat. und Hist.*, 1931.
(5) Klippel et Monnier : *Arch. de Méd. Expér.*, 1909.
(6) Ahlström : Cité par Bang, Hamburger et Nielsen, 1931.
(7) Stöckel : Cité par Zondek, 1929.
(8) Phillips : *Zentralblatt f. Gyn.*, 1930, **49, 1858**.
(9) Susman : *Brit. Med. Journ.*, 1931.
(10) H.-M. Evans : *Journ. of the Amer. Med. Ass.*, 1933, **101**, 425-432.

ORIENTATIONS NOUVELLES EN CHIRURGIE DES VOIES BILIAIRES

Par **P. L. MIRIZZI**
(Cordoba, Argentine)

Dans l'histoire de la lithiase biliaire tout changement d'orientation de la thérapeutique chirurgicale a été inspiré par une connaissance plus approfondie de la physiopathologie de l'arbre biliaire.

Au début l'attention se portait particulièrement sur le calcul et on pensait que le simple drainage de la vésicule suffirait à guérir la maladie lithiasique. Ce fut *la mode de la cholécystostomie*.

Ensuite, les chirurgiens, en présence des fréquents accidents du drainage de la vésicule, et convaincus du rôle étiologique efficace exercé par les parois altérées de l'organe dans la formation du calcul et l'entretien de l'infection, inclinèrent franchement à l'extirper. La *cholécystectomie* marque la seconde étape importante du traitement chirurgical de la lithiase biliaire et l'on doit reconnaître que ses résultats furent plus séduisants que ceux de la simple ablation des calculs.

Malgré l'impulsion donnée en faveur du traitement chirurgical, une proportion notable de malades continuaient à ressentir leurs souffrances. Le signal d'alarme fut donné (Kehr) avec cet argument que la lithiase de l'hépato-cholédoque et l'infection concomitante étaient les facteurs principaux des souffrances, avec cette conclusion qu'il était nécessaire de *drainer systématiquement le cholédoque*.

En raison de ces affirmations, la cholédocotomie et le drainage de l'hépatique se généralisèrent au point que l'on en fit une application abusive avec des conséquences funestes, observées surtout chez les malades à qui c'était un hépatho-cholédoque normal que l'on avait drainé.

L'enthousiasme pour le drainage systématique de Kehr calmé, la cholécystectomie tendit à devenir le pivot de la cure chirurgicale de la lithiase biliaire, malgré son insuffisance chez un certain nombre de malades.

Dans la recherche étiologique des causes des séquelles de la cholécystectomie, l'attention se fixa sur leur plus grande fréquence chez les lithiasiques à parois vésiculaires peu altérées ou atteintes de cholécystite sans calcul; on pensa à juste titre que la vésicule était l'origine des troubles fonctionnels affectant surtout son évacuation. Poursuivies d'après cette orientation, une série de recherches (Schmieden et Roth,

Lütkens, Westphal) ont contribué à la connaissance des vésicules dites de stase et des dyskynésies vésiculaires, dont le diagnostic s'est trouvé simplifié par l'avènement de la cholécystographie (Graham-Cole).

Malgré les connaissances ainsi acquises dans le champ de la physio-pathologie vésiculaire, ajoutées à l'application prudente du drainage de Kehr et à la limitation des adhérences post-opératoires grâce à la fermeture sans drainage, il y a encore une proportion élevée de séquelles douloureuses après la cholécystectomie. Elles impressionnent d'autant plus qu'elles sont observées après l'exérèse de vésicules à parois réellement malades et remplies de calculs.

Le scepticisme a conduit de notables médecins à ne confier au chirurgien, pour les opérer, que les cas compliqués, c'est-à-dire en imminence de perforation vésiculaire, ou présentant des accidents d'obstruction ou d'infection de la voie biliaire principale, ou soupçonnés de cancer. Le découragement s'est non seulement répandu parmi les médecins, mais il s'est étendu aux malades eux-mêmes, ainsi disposés à accepter un traitement médicamenteux ou palliatif de leur maladie plutôt qu'à se soumettre à une intervention chirurgicale de résultats précaires.

*
* *

A mon avis, tiré d'une étude systématique d'environ 400 malades des voies biliaires, la majorité des séquelles douloureuses de la cholécystectomie s'expliquent par *la distension de l'arbre biliaire et la stase qui l'accompagne*, dont la cause efficiente est l'obstacle fonctionnel, ou anatomique, du tiers inférieur du canal cholédoque.

Cette hypothèse a ses fondements. — Que nous dit l'anatomie pathologique ? La maladie lithiasique, sans aucun doute, fait sentir ses effets avec un maximum d'intensité sur la vésicule biliaire, y déterminant, presque toujours, un processus scléro-atrophique qui conduit à la suppression physiologique de l'organe. Il n'est pas rare, d'autre part, de rencontrer chez les lithiasiques invétérés, avec des crises douloureuses fréquentes et de l'ictère, la vésicule vide, réduite à une cavité du volume d'une noisette, contenant quelques gouttes de mucus; constatation qui conduit à exclure, avec juste raison, ce reste d'organe des causes déterminantes de la souffrance.

Que nous démontre l'expérimentation ? La vivisection (Oddi, Clairmont et Haberer-Hartmann, Rost, Judd et Mann) a prouvé l'existence de certaines modifications anatomo-fonctionnelles de l'arbre biliaire, traduites par la dilatation de l'hépato-cholédoque suivie de l'incontinence du sphincter vatérien. Naturellement ce que nous enseigne l'expérience chez les animaux, à qui l'on extirpe un organe sain, ne peut être superposé à ce qui se produit chez l'homme affecté de lithiase biliaire et chez qui les facteurs agissants sont plus complexes et exercent leur influence sous une forme et une intensité qui varient d'un sujet à un autre.

La cholangiographie opératoire confirme l'hypothèse. — Les cholécystopathies ont, en général, pendant des années, une évolution sournoise interrompue par des crises douloureuses jusqu'à ce que, un jour, s'établissent des crises subintrantes par obstruction mécanique et infection biliaire.

Au cours de cette longue période d'évolution la voie excrétrice a supporté les conséquences du déficit mécanique produit par la stase biliaire due aux troubles fonctionnels réflexes du sphincter d'Oddi ou aux lésions sténosantes du tiers distal du cholédoque par oddite ou pancréatite. Dans l'étude systématique pratiquée à l'aide de la cholangiographie opératoire, je suis arrivé à conclure qu'au point de vue strictement anatomique il n'y a plus d'hépato-cholédoque normal alors même que la cholécystite n'est encore que commençante. La lithiase biliaire, au sens strict, dès son début, met en cause l'arbre biliaire tout entier. Même dans les lésions vésiculaires initiales avec des calculs en voie de formation, je n'ai jamais rencontré d'hépato-cholédoque de calibre normal. La cholécystite est liée dès son début à des troubles fonctionnels de la voie biliaire principale qui se traduisent anatomiquement par une dilatation discrète de l'hépato-cholédoque.

S'il est vrai que l'adaptation est possible chez de nombreux malades, par contre, chez d'autres elle ne se produit pas et cette inadaptabilité se traduit par des crises douloureuses attribuées à tort à la vésicule elle-même. Ceci pourrait nous expliquer la latence des lésions chez certains malades dont les manifestations cliniques sont l'expression de lésions anatomo-fonctionnelles cependant plus avancées de la voie excrétrice principale.

Il est juste d'accorder qu'il n'existe pas un parallélisme strict entre les lésions anatomo-pathologiques de la vésicule et celles de l'hépato-cholédoque. Les lésions anatomiques de la vésicule progressent avec une telle rapidité (brûlent les étapes) qu'elles constituent le centre principal d'attraction; par contre, les lésions cholédociennes, presque toujours circonscrites au tiers distal, se développent lentement. Au moyen de la cholangiographie opératoire il a été possible de démontrer la présence de lésions, antérieurement méconnues et dont il n'était pas tenu compte, qui sont avec fréquence l'origine des crises douloureuses et les causes efficientes des séquelles de la cholécystectomie. La cholangiographie a élargi le champ de la pathologie de l'hépato-cholédoque, en précisant les caractères radiologiques de chacune des lésions.

Pathologie de l'hépato-cholédoque. — Dans une série de communications présentées à l'Académie de Chirurgie de Paris, j'ai mis en évidence l'utilité de la cholangiographie opératoire pour une connaissance meilleure de la pathologie de l'hépato-cholédoque.

La cholangiographie opératoire est précise, de réalisation systématique et inoffensive, et apporte une démonstration objective des faits. Les altérations constatées constituent cinq grands groupes que l'avenir, sans aucun doute, augmentera. Ce sont : les troubles fonctionnels, les anomalies, l'oddite, la pancréatite et la lithiase. Une série de constatations permettent d'entrevoir une succession chronologique des faits qui forment une gamme d'altérations qui, partant du trouble fonctionnel, conduisent à la lésion anatomique irréductible. « Plus on approfondit un sujet, plus les données dont on s'était longtemps contenté paraissent insuffisantes. » (Grégoire.)

Pathogénie de la colique hépatique. — La participation importante de la voie biliaire principale dans l'évolution de la cholécystite, ajoutée à la similitude des crises ressenties par les malades après la cholécystectomie, permet de penser que l'hépato-cholédoque et le sphincter d'Oddi jouent un rôle prépondérant dans la production de la colique hépatique. Le concept initial du trouble fonctionnel, de même que la certitude d'un obstacle anatomique au niveau du tiers inférieur de la voie excrétrice, permettent d'affirmer que *la stase biliaire* est un facteur efficient de sa provocation. Les faits expérimentaux et l'étude des séquelles douloureuses plaident en faveur de cette opinion. Walters, Watman et Thiessen provoquent le spasme de la papille de Vater par une injection de morphine. Le malade accuse une douleur immédiate au niveau de l'hypocondre droit et le manomètre monte de 150 à 300 mm. d'eau ; après inhalation de nitrite d'amyle, le spasme disparaît, la douleur cesse, et la pression de l'hépato-cholédoque tombe.

Quelques malades, à qui l'extirpation d'une vésicule avec calculs avait été faite, suivie de fermeture sans drainage, sont revenus dans le service se plaignant de *crises douloureuses* apparues immédiatement après l'opération et avec les mêmes caractères qu'auparavant. Il s'agit d'attaques semblables à celles que nous dénommons colique hépatique. Or, *la révision des documents radiographiques recueillis au cours de l'opération* prouve, d'une manière concluante, la présence d'un arbre biliaire qui s'évacue avec paresse par suite d'un obstacle localisé, le plus souvent à la papille de Vater. L'hépato-cholédoque apparaît élargi, flexueux et quelque peu dilaté (dolicho-cholédoque) et son embouchure se termine en pointe de crayon (oddite commençante). Il est logique de penser que chez ces malades, à voie excrétrice non adaptable, la suppression d'un cholécyste, à parois peu altérées et non exclu, n'a pas fait disparaître la crise douloureuse, mais l'a, au contraire, exagérée. Ces faits apportent la preuve de ce que la stase biliaire est le facteur principal des crises douloureuses avant comme après la cholécystectomie. Ainsi s'explique l'amélioration obtenue par le sondage duodénal, et l'aggravation que l'on observe, lorsqu'on administre à de tels malades une médication cholérétique ou une substance qui provoque le spasme du sphincter d'Oddi.

La distension douloureuse de l'arbre biliaire, avec symptômes semblables à ceux de la colique hépatique, le pincement du tube en T le donne aussi lorsqu'il existe un obstacle mécanique au tiers distal du cholédoque (oddite, pancréatite, calcul de la papille), comme les injections d'éther utilisées par quelques chirurgiens pour faire passer ou dissoudre les calculs oubliés dans l'hépato-cholédoque.

Choix du procédé opératoire. — La cause qui domine la pathologie du cholédoque et la production d'une grande proportion des crises douloureuses, précédant ou suivant la cholécystectomie, est la *stase biliaire*. L'expérience nous enseigne que parfois la simple cholécystectomie ne supprime pas les crises et que le drainage de l'hépato-cholédoque a la fréquente habitude de n'avoir qu'une action passagère (pis aller). Or, « une théorie en pathologie conduit bien souvent à une orientation différente en thérapeutique » (Grégoire).

Dans cet ordre d'idées, par les regards portés sur l'arbre biliaire, je mets en valeur son évacuation, son degré de distension et la perméabilité du cholédoque distal, grâce à la cholangiographie opératoire. En présence d'un hépato-cholédoque physiologiquement normal, je ferme sans drainer. Nous devons conclure, par conséquent, que la cholangiographie opératoire est l'*unique recours explorateur* qui autorise la fermeture sans drainage.

Devant les signes évidents de stase biliaire par obstacle non calculeux, soit fonctionnel (dyskynésie) ou anatomique (oddite, pancréatite), je pratique une opération de dérivation.

Un hépato-cholédoque à parois élastiques, de diamètre peu augmenté et tonique, justifie une cystico-duodénostomie. Lorsque l'hépato-cholé-

doque a des parois rigides et est dilaté, c'est la cholédoco-duodénostomie externe qui est indiquée.

La cholangiographie opératoire, partie intégrante de la technique chirurgicale des voies biliaires est actuellement la source unique capable de nous fournir les renseignements précis sur la juste et opportune indication des opérations de dérivation. Cette orientation thérapeutique, comme je l'ai dit en commençant, a pour base la connaissance plus précise de la physiopathologie du cholédoque.

BIBLIOGRAPHIE

R. Grégoire : Infarctus de l'intestin par choc d'intolérance, *Journal de Chirurgie*, Septembre 1936, n° 3, 305.

P. L. Mirizzi : La cholécystectomie sans drainage (*Cholécystectomie idéale*) (*Masson et Cie, éditeurs*), Paris, 1933; La cholécystectomie idéale et la cholangiographie au cours des opérations sur les voies biliaires, *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie*, Paris, **59**, 727 ; La cholangiographie durant l'opération (C.D.O.). Constatations et résultats de la seconde série de cent opérations sur les voies biliaires, *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie*, Paris, **61**, n° 9, 349 ; Constatations et résultats de la troisième série de cent opérations sur les voies biliaires sous le contrôle de la cholangiographie durant l'opération (C.D.O.). *Mém. de l'Académie de Chirurgie*, 1936 **62**. n° 19, 824; Diagnostic des obstructions incomplètes non calculeuses du cholédoque. Leur traitement par la cystico-duodénostomie. *La Presse Médicale*, 25 Janvier 1936, n° 8, 150.

B. O. Pribram : Die Technik der elektro-chirurgischen Gallenoperation (Mukoklase) und die Aethermethode, *Zentralblatt für Chirurgie*, 1936, n° 26, 1506.

Waltman, Walters : The Pain Mechanism in biliary Disease *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, Août 1936, n° 2, 251.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Gastro-Entérologie de Paris (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

Société française d'Hématologie (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 25 fr.).

Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

ACADÉMIE DES SCIENCES

1er Mars 1937.

Gélification du sang intégral. — MM. **Wladislas Kopaczewski** et **René Paille** tirent de leurs expériences les conclusions suivantes : 1° l'acide lactique gélifie le sang total, intégral, le plasma et les globules; 2° cette gélification est périodique et dépend de la concentration de l'acide : à doses fortes (60 pour 100) la gélification est très retardée; à doses moyennes (4 à 40 pour 100) la gélification et instantanée; à doses faibles (0,5 à 1 pour 100) elle est également retardée; des doses infimes (0,125 pour 100) l'accélèrent sensiblement.

Cette dernière constatation est importante : on sait, en effet, que l'acide lactique se trouve normalement dans le sang à la concentration de 0,1 à 0,2 pour 100 au repos et s'élève à 0,2-0,3 pour 100, et plus, au cours d'un travail musculaire; or, le travail musculaire s'accompagne, à son tour, d'une accélération du rythme cardiaque et d'une dyspnée d'effort. De plus, l'augmentation du taux d'acide lactique sanguin a été signalée par divers auteurs au cours de certaines cardiopathies. Ne pourrait-on y voir, tout simplement, l'accentuation de la viscosité sanguine grâce à l'acidité accrue, se répercutant sur l'intensité de la propulsion cardiaque? L'acide lactique pourrait donc être considéré comme régulateur de la contraction cardiaque : les oscillations, pour ainsi dire physiologiques, de l'acide lactique sanguin peuvent régler la viscosité sanguine, et ainsi le travail du cœur.

Immunisation intracutanée contre l'épithélioma et son mécanisme. — MM. **Alexandre Besredka** et **Ludwik Gross**. Des lapins que l'on vaccine contre l'épithélioma de Brown-Pearce par la voie intracutanée, acquièrent, comme il a été démontré, une immunité contre la réinoculation de cette même tumeur. Cette immunité, que l'on peut créer à volonté, est extrêmement solide; de plus, elle permet à l'animal de résister à des inoculations faites en n'importe quel point de l'économie. Aussi en présence d'une telle immunité générale, pouvait-on penser qu'elle reposait sur la présence d'anticorps spécifiques dans le sang.

Les auteurs, pour s'en assurer, se sont adressés à des lapins hyperimmunisés, c'est-à-dire ayant reçu, après avoir résorbé leur tumeur intracutanée, des doses massives d'émulsion épithéliomateuse par différentes voies.

De l'ensemble des expériences, il y a lieu de conclure à l'absence d'anticorps dans le sang des lapins hyperimmunisés. Jusqu'à preuve du contraire les auteurs sont enclins à penser que l'immunité de ces derniers contre l'épithélioma, qui offre tant d'analogie avec celle observée dans le cas de charbon, s'élabore au sein des cellules lymphatiques et rentre dans la catégorie des immunités que l'on désigne sous le nom de locales.

8 Mars 1937.

L'absorption des rayons ultra-violets par le sérum et anaphylaxie. — MM. **André Dognon**, **Wladislas Kopaczewski** et **Stanislas Marczewski** étudient les spectres d'absorption dans l'ultraviolet de sérums de cobayes normaux, sensibilisés ou ayant subi le choc anaphylactique. Ils concluent de leurs recherches : 1° la période de sensibilisation s'accompagne, chez les cobayes, de la diminution marquée de la transmission par le sérum des rayons ultra-violets; 2° chez l'animal ayant subi un choc violent, cette transmission augmente et se rapproche de celle que l'on constate à l'état normal; 3° on peut interpréter ces faits en admettant qu'au cours de la sensibilisation se produit une diminution du degré de dispersion de certains constituants sériques. Après le choc, ce degré de dispersion devient analogue à celui que l'on trouve à l'état normal, ce qui semble indiquer la disparition des éléments faiblement dispersés apparus au cours de la sensibilisation.

Nouvelles recherches sur l'action vis-à-vis des cancers des complexes organicométalliques solubles des acides ascorbique et déshydrascorbique, où le fer est remplacé par le cuivre ou le titane. — MM. **Fernand Arloing**, **Albert Morel** et **André Josserand**, en publiant leur dernière note sur l'essai de chimiothérapie du cancer par les complexes des acides ascorbique et déshydrascorbique, avaient indiqué qu'ils feraient connaître les possibilités d'emploi de ces corps où le fer a été remplacé par le cuivre ou le titane.

Dans l'ensemble, ils n'ont pas donné des résultats supérieurs à ceux des complexes ferriques, et ils ont l'inconvénient d'être d'un maniement plus délicat.

Toutefois les complexes du titane et du cuivre sont utiles pour faciliter l'action de la chimiothérapie par complexes ferrico-ascorbiques, mais les difficultés d'emploi du premier, l'action limitée du second font qu'il ne semble pas qu'on puisse espérer trouver de leur côté un perfectionnement très important de cette méthode.

Sur la prémunition antituberculeuse du singe par injection de bacilles tuberculeux à colonies lisses. — MM. **Léopold Nègre** et **Jean Bretey** ont antérieurement signalé, avec **M. J. Valtis**, que l'injection préalable de bacilles tuberculeux à colonies lisses, isolés de certains produits pathologiques humains, confère au cobaye et au lapin une résistance prononcée à une infection tuberculeuse d'épreuve.

Ces bacilles à colonies lisses se montrent peu pathogènes pour le cobaye, le lapin et le singe, soit d'emblée, dès leur premier isolement, soit après un certains nombre de réensemencements sur les milieux de culture.

Il ressort des expériences que, pour l'immunisation des singes cynocéphales par les bacilles tuberculeux à colonies lisses, la voie veineuse paraît supérieure à la voie sous-cutanée et que, pour chacune de ces voies, les injections répétées de ces bacilles donnent de meilleurs résultats que l'injection d'une dose unique.

Ce n'est qu'après l'injection préalable à trois reprises et à un mois d'intervalle de 0 milligr. 01, 0 milligr. 1, et 1 milligr. de bacilles à colonies lisses, que les singes, ensuite éprouvés par inoculation sous-cutanée de 0 milligr. 001 d'une souche de bacilles tuberculeux humains de virulence moyenne, n'ont présenté aucune lésion de leurs organes au moment de la mort des témoins qui avaient une tuberculose généralisée.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

17 Mars 1937.

Décès de M. Hermann Kümmel, associé étranger

Allocution du Président qui fait l'éloge du grand disparu, professeur à l'Université de Hambourg.

A propos de la communication de M. Sénèque sur les gastrectomies. — M. **Daniel Ferey** (Saint-Malo). Les malades opérés sous anesthésie locale sont moins shockés que ceux qui ont subi l'anesthésie générale. L'anesthésie locale dans le cancer permet de reculer les limites de l'opérabilité. L'auteur emploi la stovaïne à 1/150 sans adrénaline.

La question des complications pulmonaires est un problème de contagion hospitalière. Il est préférable d'éviter la contagion par des personnes étrangères dans les salles d'opération. Le nouvel appareil de von Petz facilite beaucoup la section gastrique.

Hématome spontané intra-massétérin. — M. **R. Pétrignani** (La Rochelle). M. **P. Tuffert**, rapporteur. Chez un vieillard de 72 ans, s'est développé spontanément une tuméfaction de la région massétérine droite. On élimine la possibilité de lipome, de gomme, de tumeur bénigne et d'angiome. L'opération découvre une masse siégeant entre les deux couches du muscle formée de gros caillots noirâtres. Guérison rapide.

— M. **F. d'Allaines**. Dans un cas semblable qui ressemblait à un hématome musculaire du bras, l'examen histologique a prouvé qu'il s'agissait d'un angio-endothéliome.

Accidents locaux et généraux à la suite d'une ostéosynthèse par plaque de fer. — M. **G. Ouary**. M. **G. Menegaux**, rapporteur. Chez un indigène de l'Afrique Centrale, on fait une ostéosynthèse du fémur avec un matériel en acier ordinaire. Une suppuration ou fistulisation s'établit, comme le col n'est pas résistant, on attend avant d'enlever la plaque. Dans les semaines qui suivent, le malade présente des troubles gastro-intestinaux provoqués par une véritable intoxication ferrique. Tous les accidents ont cédé à l'ablation du matériel métallique.

Le rapporteur a fait procéder à un examen chimique et spectrographique du métal qui semblait être un acier doux banal.

La section intra-cranienne de nerf auditif et ses modalités dans le traitement « des vertiges » auriculaires. — M. **Marcel Ombrédanne** fait un remarquable rapport accompagné de projections sur les différents temps opératoires. Jusqu'alors, la section du nerf avait l'inconvénient majeur de supprimer l'audition en même temps que les vertiges. Aussi, a-t-on essayé de faire la section partielle du nerf, en respectant la partie cochléaire. L'auteur avec son collègue Aubry a mis une technique au point et apporte les résultats de 37 cas. L'indication de cette opération se pose dans la maladie de Ménière dont on peut distinguer deux grands types: le syndrome de Ménière pur et le syndrome de Ménière atypique. Dans le syndrome de Ménière pur où les grands accidents vertigineux surviennent chez un malade sans passé otitique, 2 cas sont à envisager: lorsque le malade est complètement sourd du côté malade, on peut envisager pour supprimer les vertiges, la trépanation du labyrinthe ou la section totale du nerf auditif en donnant la préférence à cette dernière intervention; lorsque le malade n'est pas sourd, l'opération idéale et logique est la section partielle de l'auditif, n'intéressant que la partie vestibulaire du nerf.

Dans le syndrome de Ménière atypique, il s'agit d'otorhéïques anciens qui ont déjà subi plusieurs interventions auriculaires antérieures. Malgré ces interventions, il peut persister des vertiges liés le plus souvent à des arachnoïdites localisées de la fosse cérébelleuse; parfois à une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux au début. Dans ces formes anormales de la maladie de Ménière, la craniotomie postérieure unilatérale permet d'explorer la région ponto-cérébelleuse et de pratiquer les opérations nécessaires.

La technique opératoire s'inspire de celle de Dandy. Le malade est soigneusement préparé. Il est nécessaire de surveiller pendant l'intervention le rythme respiratoire, le pouls, la tension artérielle et de se tenir prêt à faire une injection intra-veineuse de sérum tiède, une transfusion et une trépano-ponction ventriculaire.

L'anesthésie locale est l'anesthésie de choix. L'auteur expose ensuite les différents temps de l'intervention : incision des téguments, exposition de la zone de trépanation, trépanation, ouverture de la dure-mère, ouverture de la citerne postérieure, ouverture de la citerne latérale, inspection, dissection de la VIII^e paire, section totale ou partielle du nerf, sutures. Les suites opératoires sont en général bénignes. C'est en somme une opération relativement simple, courte, à condition de réaliser une véritable collaboration opératoire.

Cette intervention permet l'exploration de la région ponto-cérébelleuse, de traiter l'arachnoïdite, les petites tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, et de réaliser des sections nerveuses multiples : VIII et IX. La guérison des vertiges a été radicale. La section partielle a permis la conservation de l'audition. Dans certains cas heureux, on peut même noter une amélioration sensible de l'audition. Seuls, les cas d'archnoïdite importante nécessitant une dénudation très poussée du tronc nerveux restent d'un pronostic plus réservé.

L'extirpation des volumineux fibromes naso-pharyngiens par résection subtotale du maxillaire supérieur, avec conservation de la voûte palatine. — MM. **G. Miginiac** et **Escat** fils. Les extirpations par voies naturelles peuvent être aveugles et incomplètes. Aussi, dans les volumineux fibromes on peut être amené à intervenir par une voie plus large. Aussi, dans un tel cas chez un enfant de 13 ans où la tumeur opérée par les voies naturelles avait récidivé à trois reprises, on a pratiqué l'extirpation du fibrome naso-pharyngien après résection subtotale du maxillaire supérieur en conservant la voûte palatine. L'auteur donne sa technique qui lui a permis dans ce cas un plein succès sans mutilation importante et sans trouble fonctionnel ultérieur.

— M. **Béclère**. Le röntgenthérapie est susceptible de donner de bons résultats dans le traitement des fibromes naso-pharyngiens. Des statistiques allemandes le prouvent. On doit donc tenter la thérapeutique par les rayons avant de pratiquer l'exérèse chirurgicale.

— M. **Miginiac**. La röntgenthérapie avait été faite sans succès.

Les foyers d'ostéoporose de la tête fémorale et du rebord cotyloïdien dans les arthrites déformantes de la hanche. A propos de deux cas personnels. — M. **G. Sorrel**. Chez deux malades qui présentaient des signes cliniques d'arthrite et radiographiques de décalcification avec présence de géodes dans le rebord cotyloïdien, dans la tête et dans le col, on avait pensé à la coxalgie. Cependant, dans le 1^er^ cas la hanche était sèche et il y avait une subluxation légère; dans le 2^e^ cas, il y a des ecchondroses bilatérales. D'ailleurs, l'intervention a précisé le diagnostic d'arthrite sèche et a permis avec succès une résection type Withmann chez la première malade et une tunnellisation du col, chez le second. Ces lésions curieuses géodiques avec production de tissus gélatineux sont difficilement explicables. On avait jusqu'alors, à cause de leur apparition rapide, invoqué une compression du ligament rond. Mais les cavernes peuvent intéresser le cotyle et, opératoirement, on n'a pas découvert d'altération du ligament.

Sur le diagnostic et le traitement des traumatismes cérébraux. — M. **Clovis Vincent** met en garde contre la ponction lombaire systématique. Cette manœuvre ainsi que les injections de solutions hyper- ou hypotonique ne doit être employée qu'après un diagnostic certain de la lésion souvent contrôlée opératoirement. Il faut évacuer les hématomes avec d'autant plus de prudence qu'ils sont plus abondants. L'œdème cérébral demande un grand volet frontal droit, dépassant largement la ligne médiane; on associera à la trépanation les injections répétées de sulfate de magnésie et les injections de strychnine. Les méningites séreuses sont à évacuer par trépanation ou par ponction. Dans le collapsus il faut injecter directement dans le ventricule du liquide de Ringer. On doit drainer les hydropisies ventriculaires par rachicentèse ou par ponction ventriculaire.

Il est encore difficile de bien poser les indications opératoires. Quand un blessé est conscient, il faut le surveiller. Quand il est inconscient, ne pas opérer si le coma est immédiat et si l'état est tel qu'on a l'impression d'une mort rapide en 4 jours. Opérer s'il y a un intervalle libre. Différer l'opérations sous surveillance, quand les fonctions vitales sont troublées, car beaucoup de blessés guérissent par leurs propres moyens. Quand les fonctions vitales commencent à se troubler, intervenir. Les indications cliniques sont complétées, quand c'est nécessaire, par la ponction ventriculaire, l'examen direct par des trous de trépan, la ventriculographie.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

8 Mars 1937.

Manifestations gastro-intestinales chez les porphyriques. — M. **Hernando** (Madrid) signale en plus des altérations de la face caractéristiques, l'existence de spasmes du pylore et de crises d'intolérance. L'auteur fait un important exposé de cette question qu'il a étudiée spécialement. Il insiste sur l'allure de troubles fonctionnels des manifestations digestives.

Un cas de linite gastrique au début, difficultés du diagnostic. — MM. **Desplas, R. A. Gutmann** et **J. Arnous** présentent l'observation d'un homme de 28 ans qui vint consulter pour une histoire d'allure ulcéreuse évoluant depuis un an, avec séries de poussées douloureuses de 8 jours terminée par des hémorragies. D'après les images radiographiques (images spéciales de niches, et aspect « encastré » et raide), le diagnostic de malignité probable fut posé et la gastrectomie effectuée. Il s'agissait d'une linite histologiquement débutante.

Un cas de linite gastrique au début, invisible à l'opération. — MM. **P. Gasser** et **J. Nahon** (Oran). **R. A. Gutmann**, rapporteur. Les auteurs ont observé un malade présentant depuis 4 mois des douleurs et des vomissements. Le cliché montrait un aspect lacunaire de la petite et de la grande courbure pré-pylorique. A l'intervention, le chirurgien ne trouva rien extérieurement. Sur la netteté des signes cliniques et radiographiques, il fit une gastrectomie; la pièce montra à l'intérieur un semis de petites granulations en taches de bougie, où l'examen histologique révéla qu'il s'agissait d'une linite débutante.

Un cas de linite au début, presque invisible à l'opération. — M. **R. Leibovici**. M. **R.-A. Gutmann**, rapporteur. L'auteur a observé un sujet souffrant depuis quelques mois de douleurs et de vomissements. Radiologiquement, la petite courbure de l'antre était rétractée. A l'opération, il existait une légère induration limitée, prépylorique. A l'ouverture de la pièce, on pouvait se demander s'il existait vraiment une lésion. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une linite.

— M. **R.-A. Gutmann** est heureux d'avoir pu, à la suite de son observation commune avec M. Desplas, rapporter les deux observations précédentes. De ces cas et de certains autres qu'il a publiés ou qu'il publiera prochainement, il conclut que les signes de début du cancer sont cliniquement et radiologiquement tout à fait différents des données classiques. Quant à l'exploration au moment de l'intervention, elle peut très bien ne rien montrer sur l'estomac en place. C'est donc avant l'opération que le diagnostic et la ligne de conduite doivent, dans ces cas, être fixés d'un commun accord entre le médecin, le radiologiste et le chirurgien. Il insiste sur le véritable danger que, dans ces conditions, constituent pour le diagnostic précoce du cancer les clichés médiocres sur lesquels on ne voit pas les lésions existantes ou qui montrent des images faussement pathologiques.

— M. **Cain** se demande s'il s'agissait d'une linite ou d'un épithélioma squirrheux et fait préciser que les coupes présentaient des cellules néoplasiques à mucus.

— M. **Marchand** insiste sur l'importance radiologique de l'asymétrie du péristaltisme.

— M. **Desplas** précise l'aspect de plaques de blindage blanchâtres et l'apparence saine de la muqueuse; il émet des réserves touchant les conclusions sur les indications thérapeutiques et insiste sur la nécessité d'être prudent avant de décider une gastrectomie.

— M. **Nemours-Auguste** rappelle que Mayo n'a rien trouvé à l'intervention du premier ulcus duodénal diagnostiqué radiologiquement et signale qu'à la clinique Mayo les chirurgiens font confiance aux radiologistes.

— M. **Basset** insiste sur l'intérêt de la gastrotomie, mais celle-ci peut aussi ne rien montrer.

— M. **Guibert** a publié un cas où l'on ne vit rien, même après gastrectomie et où l'histologie a révélé un cancer.

— M. **Gutmann** souligne à nouveau l'intérêt des lésions limites, en deçà de la perception par nos sens. L'accord entre médecins, radiologistes et chirurgiens est indispensable avant l'intervention.

— M. **Desplas** regrette qu'on ne présente que des cas positifs. Les faits négatifs ont autant d'intérêt.

— M. **Loeper** émet des réserves sur la réalité de ces faits en tant que linite.

Ulcère post-opératoire développé sur une anastomose de Delbet (gastro-pyloro-duodéno-jéjunostomie). — M. **J. Ch.-Bloch** critique cette technique complexe et préfère la gastrectomie d'emblée.

— M. **R.-A. Gutmann**, après en avoir rencontré dans les séquelles des gastro-entérostomies, commence à observer des ulcus peptiques après gastrectomies.

— M. **Hillemand** voudrait un peu plus de netteté dans les conclusions. Il fut un temps où la gastro-entérostomie guérissait 85 pour 100 des malades. Depuis quelques années, on la tient pour une opération mauvaise, bien inférieure à la gastrectomie.

A propos des diverticules de la face postérieure de la grosse tubérosité; un cas de diverticulose multiple. — M. **Brodin** et M^me^ **Tedesco** présentent une observation où l'anomalie gastrique était associée à des anomalies duodénales et coliques.

— M. **Hillemand** souligne que les diverticules

gastriques n'apparaissent plus comme une affection rare, mais il insiste sur la nécessité d'en faire un diagnostic différentiel précis avec de nombreux clichés radiographiques.

P. Chêne.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Mars 1937.

Le diagnostic des leucémies aiguës. — M. **F. Mas y Magro** (Alicante) à propos de 6 observations personnelles, souligne les difficultés du diagnostic cytologique de certaines leucoses aiguës. La nature leucémique des leucocytes mononucléaires trouvés dans le sang n'est pas toujours aisément déterminée. Il faut attacher une grande importance aux autres particularités de la formule sanguine (existence de promyélocytes; recherche des corps d'Auer; diminution ou disparition des monocytes).

Forme spléno-adénique de leucémie myéloïde subaiguë. Difficulté de différencier le monocyte de certains leucoblastes atypiques. — MM. **Hugues Gounelle** et **Joseph Kabaker** rapportent l'observation d'une leucémie myéloïde subaiguë caractérisée dès les premiers jours par une adénopathie qui prit un développement considérable au cou, aux aines et aux aisselles, et une hépato-splénomégalie. La présence de cellules primordiales dans le sang et un ganglion prélevé pour biopsie signaient le caractère aigü de l'affection et son évolution fatale.

Les auteurs rappellent les difficultés de différencier le monocyte de certaines cellules primordiales; comme le soulignait récemment l'un d'entre eux avec R. Crosnier, des confusions sont susceptibles de conduire au cours des leucémies à interpréter comme de nature monocytaire de simples poussées de leucoblastes atypiques.

— M. **Paul Chevallier** souligne la difficulté du diagnostic différentiel entre leucoblaste et monocyte.

— M. **P. Emile-Weil** pense que les cellules leucémiques, cellules véritablement tumorales, sont assez aisément reconnaissables.

— M. **Isch-Wall** rappelle le secours que la ponction des centres hématopoïétiques apporte à une discrimination souvent ardue.

Essai de classification des anémies. — MM. **A. Tzanck** et **A. Dreyfuss**. Une classification utile doit permettre des conclusions pronostiques et thérapeutiques, ce que n'autorisent pas les divisions adoptées jusqu'alors.

Du point de vue hématologique on peut distinguer deux grandes classes: les anémies par troubles de la réparation et les anémies par excès de destruction ou hémolyse. Les premières se divisent ellesmêmes en anémie hypochrome par déficit d'hémoglobine, anémie hyperchrome par insuffisance des mitoses de multiplication et anémie aplastique où la carence réparatrice est totale.

Les anémies par excès de destruction se distinguent à leur tour en anémies hémolytiques simples, anémie avec réaction érythroblastique anémie avec réaction mégaloblastique.

Chacune de ces six classes hématologiques possède un traitement particulier: fer, vitamine, choc, splénectomie, transfusion, organothérapie. Mais cette division hématologique est insuffisante car chacun de ces syndromes anatomiques peut être le résultat de causes multiples agissant dans des conditions très diverses: cause externe, toxique ou infectieuse; déviation permanente d'une lignée cellulaire ou d'un tissu indépendamment de toute sommation actuelle; réaction individuelle et imprévisible sous l'influence d'un réactogène non toxique.

La reconnaissance de ces natures morbides permet de préciser le diagnostic et cette précision permet seule de dire à quelle maladie du sang on a affaire, de plus elle corrige et parfois renverse les indications thérapeutiques que le diagnostic anatomique avait permis de proposer.

Après avoir étudié les cas intermédiaires et les formes mixtes, les auteurs concluent en indiquant que ce mode de classification selon deux coordonnées anatomique et clinique possède une valeur générale et a fait notamment ses preuves en dermatologie et dans l'étude des maladies des reins.

— M. **Storti** souligne les analogies que cette conception offre avec celle de Ferrata et montre les points sur lesquels elle s'en écarte.

Crypto-leucémie postbenzolique. — MM. **A. Tzanck, A. Dreyfuss** et **Jaïs**. Un malade, 6 mois après avoir quitté un métier qui le mettait en contact avec du benzol, présente un syndrome clinique et hématologique d'agranulocytose. La ponction sternale montre la transformation leucoblastique de la moelle osseuse. Mort rapide. On discute s'il s'agissait d'une leucose aiguë ou d'une réaction leucoblastique leucémoïde.

— M. **P. Emile-Weil** pense comme M. **Tzanck**, que la découverte d'un taux, même notable, de leucoblastes dans la moelle ne suffit pas au diagnostic de leucémie aiguë. Il existe dans le cours des aplasies médullaires et sanguines des poussées leucoblastiques en dehors de tout état leucémique.

Syndrome agranulocytaire avec nécrose du maxillaire supérieur par intoxication benzolique professionnelle. — MM. **Georges Marchal, Gérard Maurel** et **Jean Porge** rapportent un cas de syndrome agranulocytaire mortel, accompagné d'une anémie hypoplastique, et d'une nécrose très étendue de la muqueuse gingivale et du maxillaire supérieur, exceptionnelle au cours des hémopathies benzoliques. Les auteurs ont constaté une légère réaction leucémoïde à leucoblastes, associée à ce syndrome agranulocytaire. Enfin les transfusions sanguines ont été suivies d'un début de réparation médullaire, érythropoïétique et granulopoïétique, mais cet effort de rénovation sanguine est demeuré insuffisant en raison de son caractère métaplasique.

La brutalité du début, et de l'évolution, mortelle en trois semaines, a déjà été notée dans la plupart des observations préalables d'hémopathies benzoliques. Le malade était un ouvrier héliograveur, travaillant depuis plus de 20 ans au milieu de vapeurs de xylol et d'autres dérivés benzoliques. A ce propos, les auteurs émettent le vœu que tous les sujets exposés aux intoxications benzoliques professionnelles soient soumis à des examens hématologiques fréquents et réguliers.

Thérapeutique des stomatites gangréneuses par les extraits hépatiques. — M. **Dechaume** rappelle l'importance des lésions hépatiques découvertes chez les sujets ayant succombé à une stomatite grangréneuse. Il insiste — pour en avoir vérifié l'heureux résultat dans un cas particulièrement grave — sur la nécessité de recourir aux extraits hépatiques dans le traitement des stomatites sévères avant d'utiliser les agents chimiques.

Le diagnostic hématologique de la coqueluche. — MM. **Robert Debré, Maurice Lamy, Jean Bernard** et **J.-J. Welti** montrent que les examens hématologiques apportent un appui très précieux au diagnostic de la coqueluche. Sans doute connaît-on depuis longtemps la formule leucocytaire spéciale de la coqueluche (leucocytose liée à une élévation importante des lymphocytes); mais il ne semble pas que la recherche des variations leucocytaires ait été couramment employée à des fins pratiques.

Ces modifications des globules blancs n'apparaissent qu'au début de la seconde semaine de l'affection. Ainsi elles ne permettent pas un diagnostic extrêmement précoce. Elles permettent cependant, huit, dix jours après le début de l'affection, l'affirmation rapide d'un diagnostic à un moment où — les quintes n'étant pas apparues encore — l'avis du médecin est le plus ordinairement sollicité.

Les auteurs ont vu, dans 18 des 20 cas qu'ils ont étudiés, une leucocytose à lymphocytes suffisamment nette pour entraîner la conviction; le nombre des leucocytes dépasse souvent 30.000 et le nombre des cellules mononucléées dépasse fréquemment 20.000 par millimètre cube.

Associé à la méthode de l'ensemencement de la toux, l'examen du sang permet de reconnaître la coqueluche dans la quasi-totalité des cas et d'appliquer à une phase relativement précoce des mesures prophylactiques efficaces.

Etude morphologique et bactériologique de la moelle osseuse dans la fièvre typhoïde. — MM. **E. Storti** et **P. de Filippi** (Pavie) ont pu, au cours d'une récente épidémie, étudier du point de vue cytologique et bactériologique la moelle osseuse de 53 typhiques.

La moelle osseuse dans la fièvre typhoïde est plus atteinte dans sa série rouge que dans sa série blanche; les pourcentages des diverses catégories cellulaires restent dans le voisinage de la normale; la leucopénie n'est pas suffisamment expliquée par l'état de la moelle; l'absence d'éosinophiles dans le sang circulant contraste avec la présence de leurs formes mûres et jeunes dans la moelle. La phase de convalescence est nettement caractérisée par l'augmentation progressive du pourcentage des éléments rouges.

Les études bactériologiques offrent un intérêt plus grand encore. Confirmant les faits vus par Widal à l'autopsie des typhiques et par Debré pendant la vie, les auteurs montrent la présence, sinon constante, tout au moins extrêmement fréquente, du bacille d'Eberth dans la moelle osseuse des typhiques. La médullo-culture leur paraît devoir être pratiquée de façon courante comme procédé de diagnostic. Dans 5 des 53 cas observés, la médulloculture était positive, alors que les hémocultures, l'ensemencement des selles et le séro-diagnostic restaient négatifs.

Jean Bernard.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

15 Février 1937.

Une plastique chez une malade ayant subi la perte massive de sa mandibule; mise en place d'une prothèse. — M. **Lemaître** présente une malade qui, à la suite d'un traitement radiothérapique dépilatoire sur la région mentonnière, puis d'une petite intervention dentaire, a vu se développer une radio-nécrose qui a éliminé toute la région mentonnière. La perte de substance au milieu de laquelle pend la langue est formidable. Dans un premier temps l'auteur, par un lambeau cutané, a comblé la perte de substance. Il se propose actuellement de mettre en place une prothèse remplaçant le maxillaire inférieur. A toutes les difficultés techniques s'ajoute la mauvaise nutrition des tissus à ce niveau.

Abcès du cerveau opéré par la méthode de l'exclusion des espaces sous-arachnoïdiens. Guérison. — M. **Zha** a appliqué la méthode de M. Lemaître et a obtenu une prompte guérison. Ce cas était par ailleurs bien typique au point de vue symptomatologique.

Présentation de malade. — M. **Lallemant** montre un malade qui présente périodiquement sur les deux tympans, au niveau de la membrane de Shrappnell une éruption vésiculeuse, non douloureuse, s'accompagnant d'une très légère diminution de l'audition. Il discute les diagnostics possibles et, en particulier, celui de zona.

Epithélioma à double localisation : amygdale et pointe de la langue. — MM. **Baldenweck** et **J. Leroux-Robert**. Il s'agit d'un épithélioma épidermique à évolution épidermoïde para-kératosique qui a déjà envahi une loge amygdalienne et la base de la langue. A grande distance de cette lésion, près de la pointe de la langue, s'en développe une seconde de même formule histologique.

Les rapports du cervelet avec les fonctions oculo-motrices. — M. **de Stella** (Gand). Les otologistes ont assez souvent l'occasion de constater, pendant l'évolution d'un abcès du cervelet, une déviation conjuguée de la tête et des yeux avec paralysie des mouvements de latéralité des yeux du côté opposé à la déviation. A quoi est dû ce dernier phénomène? C'est ce que l'auteur a voulu éclaircir par une abondante expérimentation chez le chien et le singe. Il a réussi à reproduire ce phénomène, soit par excitation électrique, soit par destruction d'un point, d'ailleurs extrêmement limité, du cortex cérébelleux.

Abcès cérébral à évolution suraiguë. — M. **Piquet** (Lille) rapporte l'observation d'un cas cliniquement reconnu comme un abcès cérébral. Entre le début des symptômes et la mort, 2 jours seulement se sont écoulés. A l'opération on ne trouva

pas de pus franc, mais une sérosité jaunâtre. L'étude histologique du cerveau a montré qu'en réalité il n'y avait pas abcès mais encéphalite.

Contribution au dépistage précoce du cancer buccal. — M. **P. Jacques** (Nancy) décrit les signes cliniques par lesquels on peut reconnaître précocement le cancer buccal et éliminer les ulcérations tuberculeuse ou syphilitique. A ce stade une excision minime permet d'assurer la guérison.

Deux cas d'hémirésection du maxillaire inférieur avec prothèse post-opératoire. — MM. **Lemaître, Chenet et Zha.**

Description des techniques américaines pour le traitement de la pétrosite. — M. **Le Mée.**

Dix minutes à la clinique bronchoscopique du Temple University Hospital. — M. **Le Mée.** (Projection d'un film en couleurs).

R. Caussé.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

12 Mars 1937.

Les médications dynamiques. — M. **R. Glenard** montre que, par suite des modifications intérieures qu'elles subissent à leur arrivée à l'air libre, les eaux minérales alcalines chaudes, même à doses faibles, constituent, à la source, une médication catalytique, vivante et comme dispensatrice d'énergie. Leur rôle n'est pas de combattre, sur le champ clos de l'organisme, de prétendues maladies autonomes, mais de stimuler ses fonctions vers un retour à leur équilibre normal. Le résultat dépend de la nature des réactions de chaque malade et de la manière dont la cure leur est constamment adaptée.

Traitement médical de la coxarthrie. — M. **J. Sédillot** présente d'abord 2 malades dont les coxarthries étaient, cliniquement, aussi exactement semblables que possible, et qu'il a soumises à la même cure de désintoxication arthritique. Chez l'une, qui, antérieurement, avait subi, sans aucun résultat, le forage du col, le résultat de la cure a été nul. L'autre malade a eu une amélioration considérable et peut mener aujourd'hui une existence normale. M. Sédillot en conclut que le forage n'agit sur l'élément douleur que par une dévitalisation du col, dangereuse pour l'avenir de l'articulation. Il présente un 3e coxarthrique, traité au 5e mois d'évolution, et dont la guérison se maintient complète depuis 22 mois.

— M. **Dupuy de Frenelle** étudie le mode d'action du forage osseux.

Activité normale intermittente de l'estomac à jeun et diagnostic d'hypersécrétion continue. — M. **Pron** estime que, du fait de la présence de suc gastrique, à jeun le matin, à l'état normal, le diagnostic d'hypersécrétion continue risque d'être aléatoire, le tubage pouvant être fait juste au moment où se produit la sécrétion passagère. L'existence du bruit de clapotage, la quantité de liquide extraite et surtout la composition de ce liquide, qui s'éloigne, le plus souvent, beaucoup de la normale, sont des signes qui permettent d'éviter l'erreur. L'absence de repos réel de l'estomac, en dehors des repas, ainsi que l'ont montré les recherches de Jarno et Vandorfy, doit inciter les médecins et les chirurgiens à ne pas mettre à la diète absolue les patients qui viennent d'avoir une hématémèse ou de subir une opération importante.

Morphologie cranio-faciale. Repérage en vue de la connaissance de la position de la tête dans l'espace. — M. **C. Claoué** fait remarquer l'intérêt d'une connaissance précise de la position de la tête dans l'espace. Il établit les points de repère et les angles nécessaires à cet effet. Il fait ressortir l'intérêt de ces données, en particulier pour les mensurations et les études radiologiques craniofaciales.

Rhumatisme cardiaque évolutif masqué par une névrose cardiaque. — M. **A. Pruche** expose et commente l'observation d'une malade depuis longtemps traitée pour névrose cardiaque, palpitations considérées comme sans gravité. Cette névrose cardiaque, réelle, à symptomatologie bruyante, masquait un rhumatisme cardiaque évolutif, dont les signes cliniques étaient réduits au minimum, mais caractérisé par de rares crises que l'électrocardiogramme montrait être un fibrilloflutter auriculaire et, à l'écran, par l'augmentation du volume des deux oreillettes et du ventricule droit. Le diagnostic de névrose cardiaque, insiste l'auteur, ne doit jamais être porté *a priori*, mais seulement par élimination, après examen intégral.

Remarques sur l'action de la diméthylxanthine-étyhlène-diamine. — M. **R. Heim de Balsac** après avoir rappelé les travaux expérimentaux qui montrent l'action diurétique et surtout vaso-dilatatrice coronarienne de la diméthyl-xanthine-éthylènediamine, résume les résultats thérapeutiques obtenus à l'étranger, en particulier dans les coronarites douloureuses, thrombosantes ou accompagnées d'insuffisance cardiaque. Depuis un an cette médication appliquée uniquement par voie buccale à 30 malades lui a donné des résultats favorables dans leur ensemble; quelques céphalées, insomnies ou brûlures gastriques sont les seuls signes d'intolérance qu'il ait observés.

Atteinte veineuse aggravant les artérites séniles. — M. **L. Kervarec** relate deux observations d'artérite sénile où l'apparition de phénomènes nécrotiques a paru suivre celle d'une atteinte veineuse relativement bénigne. Il insiste sur la disproportion clinique existant entre la phlébite et ses conséquences et sur le caractère exceptionnel de pareils faits. Il termine en examinant brièvement les conditions circulatoires d'un membre atteint d'artérite et donne un aperçu pathogénique.

Sulfate de Quinidine et arythmie complète. — M. **Barrieu** montre que le sulfate de quinidine régularise toujours le cœur quand le flutter a été transformé en arythmie complète par la digitaline à haute dose. Il ressort de deux observations que cette transformation est spontanément possible. C'est peut-être dans cette seule éventualité qu'agit le sulfate de quinidine.

G. Luquet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Bordeaux (*Bordeaux Chirurgical*, 6, place Saint-Christoly, Bordeaux. — Prix du numéro : 10 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST

11 Février 1937.

Sur un cas d'ossification intra-musculaire non traumatique du biceps brachial. — MM. **Loubat** et **R. Traissac.** Il s'agit d'une jeune fille de 25 ans, qui, à la suite d'une maladie infectieuse de nature indéterminée, contractée à l'âge de 7 ans, a présenté une ossification lentement progressive des deux tiers inférieurs du biceps crural gauche.

Mais ce n'est que depuis l'âge de 20 ans que l'impotence fonctionnelle du genou est devenue à peu près complète.

La radiothérapie a amélioré les troubles fonctionnels.

Traitement préventif, abortif et même curatif au début, des phlébites post-opératoires et de quelques phlébites médicales. — M. **Nard** préconise cette méthode, qu'il a inaugurée il y a 10 ans avec de grandes bottes de Unna prenant tous les membres inférieurs et qui a été simplifiée, depuis 1931, par l'apparition des bandages élastiques collants.

Il apporte une statistique de 2.379 interventions, comprenant 242 hystérectomies dont 94 pour fibromes, avec une seule phlébite post-opératoire, pour laquelle le traitement fut appliqué tardivement.

Hypospadias péno-scrotal traité par procédé de Leveuf. — M. **H.-L. Rocher** présente un enfant de 7 ans atteint d'hypospadias péno-scrotal. 3 temps successifs: 1° Redressement de la verge; 2° Greffe péno-scrotale; 3° Libération pénienne. Le résultat est parfait.

Dolichocôlon et cancer sigmoïdien. — MM. **J. Magendie** et **H. Courriades** rapportent un cas de dolichocôlon compliqué de néo de la sigmoïde chez une malade de 51 ans.

Il s'agissait bien d'un dolichocôlon primitif et non d'une ectasie secondaire à la sténose (dolichocôlon symptomatique).

A propos du diagnostic radiologique de ces sténoses néoplasiques, les auteurs font remarquer que l'obstruction est parfois « à sens unique » et décelable par ingestion barytée plus facilement que par lavement.

A propos du traitement chirurgical, ils préconisent la « colectomie splénique » avec anus en canon de fusil suivie de la pose très précoce (5e jour) de l'entérotome de Dupuytren.

Quand la dérivation préalable est indiquée, ils conseillent l'appendicostomie, qui supprime un appendice souvent altéré par la stase chronique, et crée une fistule se fermant souvent seule ou avec une intervention extrêmement simple.

25 Février 1937.

Hernie étranglée de la ligne de Spiegel. — M. **R. Traissac.** Hernie droite siégeant un peu au-dessous de la ligne épine-iliaque-ombilic, à trois travers de doigt de cette épine. Longtemps prise pour une hernie musculaire, cette petite tumeur devînt brusquement dure et douloureuse avec des signes nets d'oclusion intestinale. Opération d'urgence. Guérison.

Cette hernie siégeait exactement à la limite des fibres musculaires du muscle transverse et de leur tendon d'insertion, à l'extrêmité interne d'une déhiscence qui s'étendait jusqu'au voisinage de l'épine iliaque antérieure et supérieure.

Anesthésie générale par voie intraveineuse. M. **Lapervenche** (Agen). M. **Magendie**, rapporteur. L'auteur expose son expérience de l'évipan et de l'eunarcon.

Il les injecte à une vitesse relativement rapide (30 secondes pour atteindre le seuil anesthésique) et en préconise l'emploi, contrairement aux données classiques, dans les accidents graves de la dent de sagesse où le trismus cède rapidement (10 cas) et dans les cas d'urgence où il réaliserait l'anesthésique de choix.

Le rapporteur fait des réserves pour ces deux indications. Il a abandonné depuis 2 ans l'anesthésie par l'évipan :

1° Pour les petites interventions à cause du danger que présente ce mode d'anesthésie et qui est dans ces cas supérieur à celui de l'acte opératoire lui-même;

2° Pour les anesthésies de départ, parce que, à petites doses, il réalise une agitation qui nuit au développement normal de l'anesthésie par inhalation.

Il ne conseille l'évipan par la méthode discontinue que dans les cas où les autres modes d'anesthésie sont contre-indiqués et où le foie et les reins sont suffisants, les accidents d'accumulation du toxique étant, quoi qu'on en ait dit, toujours à craindre dans les anesthésies prolongées.

Sur un cas de varices du membre supérieur droit. — M. **J.-S. Magnant** (Langon) présente un malade atteint de cette affection très rare. Dans le cas particulier, les varices très volumineuses sont distribuées au membre supérieur, face postéro-latérale, et au thorax face latérale droite; les téguments présentent à leur niveau une coloration violacée et qui, du côté du thorax, revêt un aspect presque angiomateux.

A. Chabé.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

La pneumonie de l'enfant

Peu d'affections donnent lieu à autant d'erreurs de diagnostic que la pneumonie chez l'enfant.

Il ne faut pas s'attendre à trouver chez lui le tableau schématique si bien décrit dans les traités, de la pneumonie lobaire franche aiguë. Le début n'a pas l'allure solennelle et brutale que l'on observe chez l'adulte. Non seulement les signes fonctionnels sont souvent très discrets et n'attirent pas l'attention sur l'appareil pulmonaire, mais parfois quelques symptômes atypiques ou aberrants orientent l'examen vers une tout autre région : l'abdomen, les méninges, etc. En outre, les signes physiques sont peu bruyants, difficiles à déceler, au moins les premiers jours, et peuvent assez facilement passer inaperçus. Pour ces diverses raisons, le diagnostic de la pneumonie chez l'enfant ne laisse pas d'être délicat au début et embarrasse parfois le médecin, jusqu'au moment où une auscultation plus typique ou une radiographie en montrera l'évidence.

Dans d'autres circonstances, la découverte de lésions pulmonaires en foyer peut faire croire à l'existence d'une pneumonie alors qu'il s'agit d'une congestion pulmonaire, d'une bronchopneumonie, d'une gangrène ou d'une tuberculose lobaire.

Chez l'enfant, le début de la pneumonie n'est pas aussi brutal que chez l'adulte : ce n'est pas « le coup de foudre dans un ciel serein »; il est surtout caractérisé par une élévation de température autour de 40°. Le frisson solennel fait, en général, défaut, seuls les enfants déjà d'un certain âge ont de petits frissons à fleur de peau, plutôt qu'un grand frisson avec claquement de dents. C'est à peine si l'enfant tousse ; il n'expectore pas. La dyspnée n'est pas apparente ; il n'y a ni tirage, ni battement des ailes du nez, la respiration est simplement rapide. Les yeux sont cernés et l'enfant est plutôt blême. La coloration vermillon de la pommette du côté malade est loin d'être observée d'une façon constante. Il y a parfois des épistaxis, très souvent un vomissement.

Le siège anormal du point de côté est souvent une cause d'erreur de diagnostic. Il est fréquent que la douleur, au lieu de siéger dans la région sous-mammaire ou dans les fausses côtes, soit située par l'enfant au niveau de l'abdomen et oriente l'attention vers une *affection abdominale*.

Une violente douleur dans la partie droite de l'abdomen, un vomissement, l'élévation brusque de la température, il n'en faut pas plus pour que famille et médecin songent à l'*appendicite*. Le facies de l'enfant traduit une affection sérieuse : les yeux cernés, l'aspect choqué, le pouls rapide, la langue saburrale et un peu sèche confirment cette impression, alors que l'enfant ne tousse pas et que sa polypnée peut être mise sur le compte de l'élévation thermique. Si enfin, on trouve une sensibilité de l'abdomen et un peu de défense de la paroi, et si on n'a pas présente à l'esprit la possibilité d'un point de côté bas et de réaction abdominale dans la pneumonie de l'enfant, le petit malade est opéré d'urgence et l'on constate un appendice normal, alors que dans les jours suivants, la pneumonie fait mieux sa preuve. Il n'est pas besoin de dire que ces interventions aggravent sérieusement le pronostic de l'affection.

Si, dans certains cas, le diagnostic peut être délicat, en général un examen minutieux montre que la douleur n'est pas localisée comme dans l'appendicite. Elle siège beaucoup plus haut, il n'y a pas la sensibilité exquise d'un appendice malade, il n'y a pas de défense à proprement parler, mais un peu de contracture du grand droit à droite, pas d'hyperesthésie. Enfin, il y a toujours un peu de polypnée et il est bien rare qu'on ne trouve pas quelques signes physiques. On a tellement insisté dans les traités et les « questions » sur la « pneumonie du sommet de l'enfant » qu'on la cherche souvent trop haut. Le souffle inspiratoire, fréquemment discret et très localisé, parfois simple différence de tonalité, siège très souvent au niveau du hile ou dans l'aisselle. Nous l'avons trouvé une ou deux fois très en avant, sous le mamelon. Nous attachons une très grande importance à la transmission exagérée du cri, de la voix et de la toux. La recherche du skodisme sous-claviculaire et de la contracture des scalènes, sur laquelle insiste E. Lesné, sont souvent utiles. La douleur provoquée par la pression le long du nerf phrénique décrite sous le nom de signe de Salzer n'a rien de pathognomonique, elle est surtout fréquente dans les affections hépato-vésiculaires ; nous l'avons trouvée très nette dans un cas d'appendicite authentique.

Dans certains cas, il peut y avoir simultanément appendicite et pneumonie comme dans une observation rapportée par E. Lesné et Marre [1].

Dans d'autres cas, le ballonnement du ventre, la diarrhée et la douleur diffuse font songer à un début de *péritonite à pneumocoque*. Il y a probablement dans ces cas-là une véritable réaction péritonéale, soit transdiaphragmatique, soit par voie sanguine, soit d'origine appendiculaire. Nous avons vu une péritonite à pneumocoque évoluer au décours d'une pneumonie.

Dans d'autres cas, c'est la *fièvre typhoïde* que simule la pneumonie au début. Les troubles digestifs qui sont fréquents dans la pneumonie de l'enfant occupent la première place. On se trouve en présence d'un enfant prostré, qui a eu une ou plusieurs épistaxis, dont la langue est sèche, saburrale et parfois rouge à la pointe, rappelant un peu la langue typhique, et présentant de la diarrhée. Si l'on manque de notions sur les symptômes présentés les jours précédents, avec la température élevée, la douleur abdominale et parfois du gargouillement de la fosse iliaque et même un peu de Kernig, le diagnostic peut prendre une mauvaise orientation.

1. *La clinique*, 14 Août 1908.

Cependant, si le début n'a pas la brusquerie de la pneumonie classique, il n'a pas la progressivité de celui de la fièvre typhoïde, il n'y a pas dissociation du pouls et de la température, la rate n'est pas augmentée de volume, la langue est plus sèche, plus rôtie. La présence d'un bouquet d'herpès autour de la bouche, sur le menton, et même parfois sur les organes génitaux, peut avoir une grande importance pour le diagnostic. L'apparition de signes d'auscultation plus nets, l'hémoculture ou la radiographie, lorsqu'elles sont possibles, l'évolution toujours, trancheront ce diagnostic. L'erreur n'a d'ailleurs pas la même importance que pour l'appendicite, car elle ne comporte pas de sanction thérapeutique qui puisse empêcher l'évolution spontanée vers la guérison de la pneumonie.

Parfois, le diagnostic peut être réellement difficile, car il existe des *pneumotyphus* où la septicémie éberthienne se révèle d'abord par un foyer de congestion pulmonaire ou de bronchopneumonie lobaire. L'examen des crachats, expectorés ou recueillis par lavage d'estomac, montre la présence de bacilles d'Eberth, que l'on peut trouver aussi par hémoculture.

Pneumonie et fièvre typhoïde peuvent d'ailleurs évoluer simultanément chez le même malade. René Pierret [2], qui vient de passer en revue les aspects variés de la pneumonie chez l'enfant, rapporte le cas d'un sujet de 4 ans qui fit simultanément une fièvre typhoïde confirmée par la présence de bacilles d'Eberth dans l'hémoculture et un foyer pneumonique, pris d'abord pour un pneumotyphus. Une pleurésie purulente à pneumocoque vint ultérieurement affirmer l'origine pneumococcique de la lésion pulmonaire [3].

C'est souvent, aussi, du côté des *méninges ou du cerveau* que l'attention est d'abord attirée au début d'une pneumonie infantile. Il y a presque toujours une légère raideur de la nuque et de la colonne vertébrale et une ébauche du Kernig, dans les pneumonies les plus typiques au cours de la deuxième enfance. Lorsque les symptômes pulmonaires, fonctionnels ou physiques, sont discrets, ces signes, associés à l'élévation thermique, à la prostration, au délire et parfois à des convulsions, constituent un tableau clinique assez troublant. On a pu être amené à faire une ponction lombaire qui montre l'absence de *méningite* et de réaction méningée et un liquide céphalo-rachidien normal. Dans un cas douteux, il faut faire la ponction le malade couché, et retirer peu de liquide, pour ne pas constituer un point d'appel pour les pneumocoques.

Le délire est fréquent au cours de la pneumonie, quelquefois avec agitation, hallucinations auditives et visuelles. L'enfant parle avec volubilité, mais d'une façon confuse ; on a observé des cas de délire systématisé ; il peut présenter de la carphologie, des tremblements, des convul-

2. René PIERRET : Les aspects protéiformes de la pneumonie chez l'enfant.. *L'Echo médical du Nord*, 27 Décembre 1936, **6**, n° 52.

3. LE MARC'HADOUR, BRETON et BOURSOVILLE : *Société de Méd. du Nord*, Janvier 1932.

sions. L'ensemble constitue un syndrome d'excitation cérébrale au d'*encéphalite* qui pose divers diagnostics. De même que dans les formes abdominales, la découverte d'un bouquet d'herpès, l'auscultation minutieuse ou la radiographie permettent de reconnaître, sous ces symptômes d'emprunt, la pneumonie qui en est responsable.

Dans certaines pneumonies graves, les manifestations encéphalitiques plus intenses correspondent à une atteinte véritable du cerveau et dominent le tableau clinique.

Des complications variées peuvent encore modifier le tableau clinique et faire méconnaître une pneumonie peu bruyante ; par exemple, l'association d'une otite aiguë, avec ou sans réaction méningée, d'une sinusite, d'une endocardite, d'une septicémie, etc...

L'existence de symptômes pulmonaires en foyer et de fièvre ne suffit pas pour affirmer une pneumonie.

Il est souvent difficile de dire au début s'il s'agit de *congestion* ou de *splénisation pneumococcique* ou de pneumonie proprement dite. Outre-Atlantique, le mot de pneumonie est communément employé pour désigner les pneumopathies pneumococciques, que nous appelons : « congestion pulmonaire à forme pneumonique ou maladie de Woillez »; « congestion pleuro-pulmonaire ou maladie de Potain » ; « spléno-pneumonie de Grancher ». Je me rappelle l'étonnement de médecins américains distingués lorsque j'insistais devant eux sur la distinction entre ces affections et la pneumonie véritable. Ce diagnostic n'est pas sans importance, car ces affections ont un pronostic différent et surtout une durée qui n'est pas la même. La notion d'une grippe ou d'un catarrhe saisonnier au début de la maladie, le timbre du souffle, son intensité, son siège, les caractères de la matité, la courbe de température, et surtout l'évolution, sont autant d'éléments de différenciation. Il faut y ajouter les images radiologiques qui ne ressemblent que de loin au triangle d'opacité homogène, à base périphérique et à limites nettes, image typique de la pneumonie.

Ce qui caractérise la pneumonie, c'est son allure cyclique, sa température en plateau et sa guérison constante chez l'enfant, sauf complications ou terrain spécial.

L'évolution de la pneumonie infantile semble être un petit peu plus courte que celle de l'adulte, la défervescence survenant au sixième ou au septième jour. Mais, en l'absence de preuves anatomiques, nous rangerions volontiers les pneumonies dont la température ne dépasse pas trois à quatre jours et qualifiées de « *formes abortives* » de l'affection dans les congestions pulmonaires.

Les *pneumonies prolongées* ont donné lieu, d'autre part, à de nombreuses discussions. Si leur existence est possible, il s'agit de faits rares et, dans la majorité des cas, la prolongation de la maladie au delà du septième ou du huitième jour doit faire craindre une complication (pleurale, pulmonaire, péritonéale, péricardique, etc.), ou faire mettre en doute le diagnostic de pneumonie vraie. Dans la communication que nous avions faite avec E. Lesné, au Congrès de Bruxelles, en 1923 [4], nous notions déjà que sur 330 cas de pneumonies obervées à l'hôpital Trousseau, nous n'avions pas eu un seul décès, et que deux fois seulement, la défervescence avait été retardée au douzième et au treizième jour.

Le plus souvent, un foyer d'hépatisation pulmonaire ne présentant pas l'évolution cylique de la pneumonie est une *broncho-pneumonie pseudo-lobaire*. Ce diagnostic peut être porté à peu près à coup sûr chez le nourrisson avant deux ans, car la pneumonie est chez lui exceptionnelle, si tant est qu'elle existe.

Chez lui les congestions et les broncho-pneumonies lobaires sont au contraire fréquentes et donnent des signes physiques très voisins de ceux de la pneumonie. Mais l'existence d'une infection rhino-pharyngée antérieure, de râles du côté opposé, ou à distance du foyer principal, doivent faire porter un pronostic de broncho-pneumonie, c'est-à-dire beaucoup plus sévère, quand bien même la température en plateau les premiers jours simulerait la courbe pneumonique.

Lorsque l'évolution d'une pneumopathie en foyer dépasse les délais normaux de la pneumonie, ou lorsque la courbe thermique est atypique, le diagnostic de pneumonie vraie à pneumocoque ne doit être porté qu'avec réserves. Il faut craindre, outre la broncho-pneumonie pseudo-lobaire, une hépatisation d'autre nature, qu'il s'agisse d'une *pneumonie tuberculeuse*, d'une *pneumonie disséquante à bacille de Friedländer*, ou d'une *pneumonie gangréneuse*. L'atteinte de l'état général, les épreuves biologiques, l'examen des crachats retirés de l'estomac, au besoin par lavage, permettront de reconnaître ces diverses affections.

Certaines pneumonies, enfin, sont réellement *silencieuses*, soit pendant les premiers jours, soit durant toute leur évolution. On les soupçonne, en l'absence de signes d'auscultation nets on ne peut les affirmer que par l'examen radiologique. La raison de cette absence de signes physiques est mal élucidée. On parlait autrefois de pneumonie centrale, mais la radiographie systématique a montré, dans la majorité des cas, l'image triangulaire à base axillaire typique et donc une lésion de siège analogue aux autres. P. Braun et R. Pigeon [5], qui ont repris récemment le mécanisme de production et de transmission des souffles pathologiques, ont bien montré que le souffle tubaire de la pneumonie est le souffle laryngo-trachéal physiologique transmis par le parenchyme densifié, mais que, pour qu'il ait une certaine intensité, il est nécessaire qu'il y ait une cavité aérienne à parois rigides, formant caisse de résonance ou résonateur. La bronche libre, pénétrant dans le parenchyme hépatisé, constitue le résonateur, dans la pneumonie lobaire, mais d'autres conditions semblent nécessaires. Si le poumon est totalement hépatisé, le souffle laryngo-trachéal ne met pas en vibration le parenchyme condensé.

L'absence de souffle dans certaines pneumonies peut dépendre de raisons multiples. Indépendamment de l'obstruction bronchiale, la pneumonie peut être silencieuse, soit parce que la cavité bronchique n'a pas les qualités d'une caisse de résonance, soit parce que le tissu hépatisé est trop lourd pour être mis en branle s'il n'est pas entouré par un tissu plus aéré.

La *radiographie* constitue un moyen précieux de diagnostic, que l'on doit mettre en œuvre dans les cas douteux. L'image typique sur un cliché antéro-postérieur est un triangle opaque à base axillaire et à sommet hilaire, siégeant à la partie inférieure du lobe supérieur, à droite, et respectant le sommet. L'ombre est dense et homogène, et ses limites sont nettes, le reste du parenchyme est clair. Cet aspect caractéristique est trouvé dans la plupart des cas, mais il peut siéger à gauche, ou en d'autres régions du poumon, quoiqu'il soit rare au 1/3 inférieur. On peut observer aussi des opacités homogènes, qui ne sont pas exactement triangulaires, sous forme de bandes, plutôt plus larges à la périphérie qu'au centre, de trapèzes, de pyramides, etc...

Beaucoup d'autres aspects radiologiques ont été attribués à la pneumonie. Breton et Christiaens[6], dans un travail récent, signalent des images atypiques : en casque, en nappe de la base gauche (ombre homogène sans contours précis), en amande ou en mandarine hilaires ou périhilaires, périscissurales, pseudo-tuberculeuses. Ces aspects, non seulement n'ont plus rien de pathognomonique, mais ils tendent, au contraire, à induire en erreur. Lorsqu'on les rencontre, il faut n'affirmer le diagnostic de pneumonie lobaire franche aiguë qu'avec une très grande prudence. L'évolution montrera bien souvent qu'il s'agissait plutôt d'une pneumopathie en foyer lobaire et non d'une pneumonie vraie. La distinction de ces affections n'a pas qu'un intérêt théorique, elle permet de porter un pronostic plus juste et de fixer la durée probable de la maladie avec plus de précision. Elle fournit aussi des indications thérapeutiques; la pneumonie lobaire, guérissant spontanément chez l'enfant, ne nécessite pas les traitements divers que l'on doit mettre en œuvre lorsqu'il s'agit de toute autre lésion pulmonaire en foyer.

Robert Clément.

4. *IIIe Réunion des Pédiatres de langue française*, Bruxelles, 4-7 Octobre 1923.

5. P. Braun et R. Pigeon : Les souffles thoraciques. Phénomènes de résonance, d'accord et d'unisson. *La Presse Méd.*, 12 Décembre 1936, n° 100, 2010-2013.

6. Breton et Christiaens. Contribution à l'étude radiologique de la pneumonie de l'enfant. — *L'Echo médical du Nord*, IIIe série, 1936, 6. N° 52, 1077-1091.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'Institut de Médecine et de Pharmacie coloniales de Marseille

Un Institut de Médecine et de Pharmacie coloniales vient d'être construit à Marseille. Il est situé dans la partie basse du jardin du Pharo, à proximité de la Faculté de Médecine et de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes coloniales. Il comprend les laboratoires de Parasitologie et d'Hygiène et sert également à donner l'enseignement classique de ces matières aux étudiants en Médecine.

L'étude de la pathologie exotique à Marseille ne date pas d'aujourd'hui. La situation géographique de la ville et le mouvement de son port permirent de bonne heure aux médecins d'y observer des maladies contractées en pays lointains. Sans remonter jusqu'à l'antique civilisation romaine, où une brillante Ecole, héritière des traditions d'Alexandrie, existait dans la colonie phocéenne, on remarque, au cours des nombreuses réorganisations de l'enseignement médical durant les siècles passés, la préoccupation d'étudier la pathologie maritime et coloniale. Lors du remaniement des Ecoles de Chirurgie, vers le milieu du XVIIIe siècle, l'une d'entre elles était spécialisée dans les « maladies qui attaquent les gens de mer ». L'Ecole secondaire de Médecine, créée en 1818, s'adjoignit presque aussitôt (1821), une chaire d'Hygiène navale. Enfin l'Institut actuel fut fondé par E. Heckel en 1899. Jusqu'à présent, son matériel était logé, tant bien que mal, dans les locaux des Facultés des Sciences et de Médecine. La construction actuelle est due à une subvention du Parlement, prélevée sur un emprunt colonial, grâce à l'initiative du sénateur Messimy. De son côté, la ville de Marseille a offert le terrain sous forme de bail emphytéotique d'une durée de quatre-vingt-dix-neuf ans, avec un loyer de principe.

Le bâtiment (fig. 1) occupe une surface de 850 mq environ. Il se compose d'un sous-sol, comprenant hangar, ateliers, pièces chauffées pour élevage de petits animaux. Le rez-de-chaussée est occupé par l'amphithéâtre et le laboratoire de Parasitologie. L'amphithéâtre peut contenir 120 auditeurs. Il est pourvu d'un épidiascope, d'un cinéma et d'un microprojecteur permettant de montrer directement sur l'écran la préparation microscopique.

Le laboratoire de Parasitologie comprend une salle de travaux pratiques ; chaque élève trouve, à portée de la main, le gaz, l'eau, l'électricité et dispose d'un bon microscope, possédant au moins trois objectifs, dont l'un à immersion. Une salle de manipulations, une autre pour les élevages d'insectes, mollusques, etc., une laverie, une chambre noire, six pièces pour le personnel et les travailleurs complètent l'installation. Le 1er étage est occupé par le laboratoire d'Hygiène et la bibliothèque. Celle-ci comprend environ 757 livres se rapportant à la Médecine et aux sciences coloniales. De plus, l'Institut est abonné et reçoit par échange 59 périodiques de pathologie exotique, parasitologie et matières connexes. Le laboratoire d'Hygiène a la même superficie que celui de Parasitologie, il est disposé à peu près de façon semblable, certaines salles étant aménagées plus spécialement pour recherches bactériologiques et chimiques.

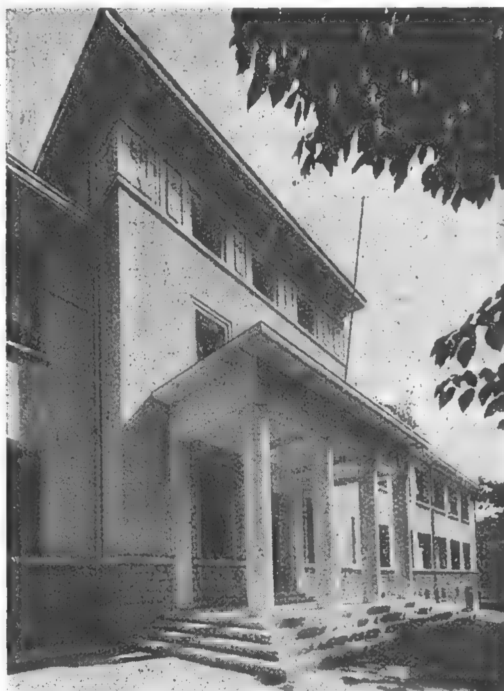


Fig. 1. — Institut de Médecine et de Pharmacie coloniales de Marseille. Façade.

Fig. 2. — Parc à animaux de la Faculté.

Derrière l'Institut, un vaste espace de 580 mq est destiné à recevoir des installations pour animaux d'expériences. Il y existe un chenil, un clapier et un bassin d'eau courante. De plus, les travailleurs de l'Institut ont à leur disposition le parc d'animaux de la Faculté de Médecine. Ce dernier (fig. 2) se compose de vastes chenils et clapiers, d'une volière et d'une singerie chauffée. Les élevages de la faune aquatique se font dans quatre bassins superposés. Cette disposition permet d'entretenir des animaux dans deux locaux suffisamment éloignés pour éviter les contagions par promiscuité dans les recherches sur les maladies infectieuses.

Une session d'enseignement a lieu tous les ans à l'Institut de Médecine coloniale. Son époque et sa durée seront annoncées dans les principaux journaux médicaux et par voie d'affiche. Elle sera définitivement régularisée lorsque fonctionnera complètement le nouveau régime d'études et que la 6e année sera devenue effective. Cet enseignement est donné avec le concours de Professeurs de la Faculté de Médecine et de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes coloniales. Les élèves ont ainsi accès dans les services de l'hôpital militaire Michel-Lévy, où se trouvent hospitalisés des coloniaux. Il existe également une clinique des maladies exotiques à l'Hôtel-Dieu. L'examen (épreuve écrite, examen de malades, épreuves pratiques et interrogations) confère le diplôme de Médecin colonial. Le diplôme de Pharmacien colonial, provisoirement suspendu, est en voie de réorganisation.

Mais l'Institut ne se bornera pas à délivrer des diplômes. Son but est également d'attirer de jeunes travailleurs désirant se perfectionner dans les sciences (clinique ou laboratoire) qui y sont enseignées. Il offrira aussi l'hospitalité aux spécialistes travaillant pour leur propre compte et mettra à leur disposition les ressources dont il peut disposer. Rappelons que l'on se procure facilement d'intéressants matériaux pathologiques dans les hôpitaux de Marseille, tant en ce qui concerne les affections exotiques que méditerranéennes. Les études de parasitologie pure peuvent être entreprises en profitant des ressources locales : faune méditerranéenne, proximité de la Camargue, de la Corse.

En permettant la construction de l'Institut de Médecine et de Pharmacie coloniales, le Parlement et la Ville de Marseille ont donné une preuve de leur espoir dans l'avenir de la nouvelle Faculté, orientée vers les études de la pathologie exotique. Le personnel enseignant fera de son mieux pour justifier cette confiance [1].

CH. JOYEUX.

1. Pour tous renseignements, s'adresser au Directeur ou au Secrétaire de l'Institut de Médecine coloniale (Pharo), Marseille (B.-d.-R.).

La Médecine à travers le Monde

AUTRICHE

Congrès médical a Vienne. — A l'occasion du centenaire de l'Association Viennoise des Médecins, un « Festival médical » aura lieu du 19 au 29 Mai. Une grande exposition médicale sera arrangée dans l'hôpital central et toutes les Associations viennoises tiendront des séances solennelles. Nous citons les orateurs suivants : Eiselsberg (Prix Nobel), Wenckebach, Hajek (Progrès et buts de la thérapie du larynx), Knopfelmacher (Maladies résultant du manque de vitamines), Schnitzler, Durig, Clairmont (Actinomycose), Leriche (un thème chirurgical), Lexer (Infection des blessures), Haberer, von Bergmann, Naegeli, Pfaundler, etc...

Des renseignements plus détaillés peuvent être demandés au Kursbureau der Wiener Medizinischen Fakultät, Wien IX, Alserstrasse 4.

BRÉSIL

Premier Congrès Brésilien d'Orthopédie.

Sous l'impulsion de M. Rezende Puech, professeur de Clinique orthopédique à la Faculté de Médecine de Saô-Paulo, secondé par MM. Barros Lima, à Recife et A. Araujo, à Rio de Janeiro, fut fondée, le 19 Septembre 1935, la Société brésilienne d'Orthopédie et de Traumatologie (*Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia*), la première de cette spécialité en Amérique du Sud.

Elle comptait, à l'origine, 40 membres nationaux et elle a accueilli comme membre d'honneur M. Vittorio Putti, le célèbre orthopédiste de Bologne; le professeur Louis Ombrédanne (Paris); le professeur Albee (New-York).

C'est à cette jeune société brésilienne qu'on doit la tenue, à Saô-Paulo, du Premier Congrès Brésilien d'Orthopédie, dont la revue, *Arquivos Brasileiros de Cirurgia e Ortopedia*, qui se publie à Recife sous la direction du professeur Barros Lima, donne un compte rendu détaillé.

Le premier jour, on entendit le discours d'ouverture du professeur Rezende Puech, président du Congrès. Puis, M. Achilles de Araujo, chef de clinique orthopédique de l'hôpital Evangélique de Rio de Janeiro, prit la parole pour marquer les étapes de l'Orthopédie au Brésil, rappelant l'origine de la Société d'Orthopédie et du Congrès dont elle devait prendre l'initiative et qui marque un progrès réel de la chirurgie orthopédique brésilienne.

M. Roberto Freire se fit entendre ensuite au nom de l'*Académie Nationale de Médecine*.

Pour terminer cette séance solennelle, M. V. Putti, venu d'Italie, fit une conférence très applaudie sur l'Orthopédie et la Traumatologie, spécialité chirurgicale reconnue depuis longtemps en Europe. On peut la définir *Chirurgie de l'appareil locomoteur*. Il félicita les chirurgiens brésiliens d'avoir si bien compris les raisons de cette spécialisation si profitable aux malades et d'avoir réalisé si promptement un Congrès qui aura un grand retentissement dans toute l'Amérique du Sud.

Les deux journées suivantes furent remplies par les communications que nous allons indiquer.

I. Traitement de la tuberculose osseuse, une statistique de Recife, par M. Barros Lima qui donne les chiffres suivants :

Total des cas chirurgicaux : 13.636 ;

Total des cas orthopédiques : 1.769 (12,96 pour 100) ;

Cas de tuberculose ostéo-articulaire : 174 (Mal de Pott, 62; Coxalgie, 63; divers, 49).

Le savant chirurgien de Recife conclut sagement : Traitement conservateur de la tuberculose ostéo-articulaire, immobilisation ; la chirurgie a pour but de terminer et consolider les résultats obtenus par les méthodes non sanglantes.

II. Dystrophie cruro-vésico-fessière par agénésie totale sacro-coccygienne, par M. Achilles de Araujo.

III. Vices d'attitude à l'âge scolaire et gymnastique correctrice, par M. Itapema Alves.

IV. Contribution à l'étude de la maladie de Duplay, par MM. Antonio-Eugenio Longo et José Mortzsohn de Castro.

V. La contre-indication de l'avortement thérapeutique ou préventif dans les localisations pelvicolombaires de la tuberculose osseuse (2 observations avec radio), par M. Aresky-Amorim.

VI. La méthode de Bordier dans le traitement des paralysies infantiles, par M. Antonio Livramento Barretto.

VII. Neuro-fibromatose cutanée et osseuse (enfant de 11 ans), par M. Barros Lima.

VIII. Contribution statistique sur le traitement orthopédique des fractures du fémur, par M. Elisen Guilherme Silva Junior.

IX. Disjonction d'apophyse sacralisée, apophysectomie, guérison, par M. Felinto Coimbra.

X. Quelques cas de lésions fibro-cartilagineuses du genou, par M. Domingos Define.

XI. Traitement des fractures sus-condyliennes de l'humérus à l'âge infantile, par M. Domingos Rezende.

XII. Arthrodèse tibio-tarsienne antérieure dans le traitement du pied calcanéen paralytique, par M. Rezende Puech.

XIII. Traitement orthopédique des fractures de la colonne vertébrale (statistique); service d'orthopédie du Prompt-Secours, à Rio de Janeiro (chef : M. Elyseu Guilherme), par M. Milton Weinberger.

XIV. Le test colorimétrique en traumatologie, par M. Mario Ottobrini Costa.

XV. Traitement des fractures transverses de la diaphyse fémorale (24 radiographies), par M. Orlando P. de Souza.

XVI. Protrusion de l'acétabulum (avec figure), par MM. Roberto Pirès de Campos et Reinaldo Chiaverini.

XVII. Un cas de luxation et fracture partielle de la 2e vertèbre lombaire (8 radiographies et 18 photographies), par M. Roberto Freire.

XVIII. Arrachement épiphysaire de l'extrémité supérieure des deux humérus (16 figures), par M. Renato Bomfim.

XIX. Remplissage des cavités osseuses ostéomyélitiques par des masses musculaires (6 radiographies), par Silvio Marques.

XX. Les radiographies de précision en orthopédie et traumatologie, par M. Carlos Osborne.

XXI. Traitement chirurgical de l'absence congénitale du tibia, par M. Achilles de Araujo.

XXII. A propos des soi-disant ostéoses para-thyroïdiennes, par M. Aresky Amorim.

XXIII. Sur un cas rare de côte rudimentaire occasionnant des troubles graves du membre supérieur (5 radiographies), par M. Domingos Define.

XXIV. Transfixion de la veine fémorale par fracture exposée du fémur, par M. Orlando Pinto de Souza et F. Bomfim Pontes.

XXV. Traumatologie et accidents du travail, par M. Renato Bomfim.

XXVI. Consolidation vicieuse de fracture et extension continue, par M. Barros Lima.

XXVII. Gibbosité par tétanos chez un enfant de 10 ans (radiographie), par M. Barros Lima.

La plupart de ces communications ont été suivies de discussions dont nous ne parlerons pas, faute de place. Ce qu'on peut dire, c'est que les séances ont été bien remplies et que ce premier congrès a parfaitement réussi. Le second se tiendra à Rio de Janeiro sous la présidence de M. Achilles de Araujo avec M. Milton Weinberger comme secrétaire général. Questions mises à l'ordre du jour : 1° Luxation congénitale de la hanche au Brésil (rapporteurs : MM. Rezende Puech et Barros Lima); 2° Fractures du col du fémur (rapporteurs : MM. Elisen Guilherme et Domingos Define).

J. Comby.

***ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES.** — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

Correspondance

« Le Dogme » en Médecine.

Parce que nous avons fait un pas avant, nous croyons avoir terminé la course.
Pierre Mauriac.
La Presse Médicale n° 48, 1932.

Je viens de perdre un malade trois jours après la prostatectomie. Et pourtant, tout avait bien marché. Depuis la cysto, l'urée avait baissé progressivement; la dernière analyse donnait 0,38. La prostate enlevée, nous assistons, impuissants, à l'installation progressive de l'urémie. L'émission d'urine se fait de plus en plus rare, puis cesse complètement. Et... nous attendons l'exitus, qui ne tarde pas.

L'année dernière, un confrère ami est mort à 47 ans, d'anurie. Cas purement médical, disait-on. Le malade assista, de nombreux jours, lucide, à sa propre déchéance. Des analyses, fréquentes, montraient la courbe grimpante de l'urée sanguine, et l'urine émise baissait, baissait jusqu'à l'anurie totale.

« Faites donc quelque chose », ne cessait de dire le malade, jusqu'au coma final. « Cas médical », répétait-on à l'envi, et l'on se contenta de faire de la médecine.

Se rappelle-t-on encore le cas lamentable de G., le chirurgien de l'Hôtel-Dieu, et du pieux mensonge de ses internes ? Pour lui masquer l'anurie installée progressivement, on lui présentait l'urinal, rempli d'avance. Et ce cerveau incomparable, assista, lui aussi, lucide, à sa propre agonie. Toujours le dogme de l'urémie, affection médicale.

N'y a-t-il donc rien à faire, et faut-il continuer à combattre, avec des armes qui, mathématiquement, aboutissent à 100 pour 100 de décès ? Et bien, non et non ! Clovis Vincent nous a donné une belle leçon d'énergie. Cinq fois de suite il rouvrit le crâne d'un de ses opérés pour combattre l'œdème cérébral. Et, finalement, il sauva son malade.

Que les médecins passent la main — assez tôt — aux chirurgiens, pour la décapsulation des reins. L'anurie, qui s'installe progressivement, peut être due à l'œdème rénal. Le tissu rénal se trouve, finalement, étranglé dans sa coque inextensible. Qu'aucune considération n'arrête la main du chirurgien, la mortalité ne sera sûrement pas augmentée...

Sur le mur d'entrée du Théâtre Universitaire à Montmartre, se trouve, gravé, ceci : « Mieux vaut faire un faux pas en avant et se relever avec courage, que de rester stationnaire ».

Faut-il rappeler l'histoire de la prostatectomie ? Guyon décrit minutieusement les nombreuses prostates récoltées chez Morgagni. Il trouve le plan de clivage des adénomes, les énuclée, décrit leur structure. L'idée ne lui vient même pas qu'il pourrait en faire autant sur le vivant, et que, d'un coup d'ongle, à travers une brèche vésicale ou périnéale, il pourrait en débarrasser le malade, et rétablir la miction. Ainsi, le titan de l'urologie passa à côté d'une grande découverte.

Il n'existe pas, il ne doit pas exister de dogme définitif. Tout est matière à revision. Passé 24 ou 48 heures, on ne devrait pas opérer à chaud, les appendicites. Maintenant on ne refroidit plus, on tâche d'opérer de suite. Du moins, de nombreux chirurgiens en plaident les avantages.

Des cerveaux puissants jugent téméraire l'appel à la chirurgie, dans tous cas d'urémie qui s'installe progressivement. Pure folie, dira-t-on. Peut-on savoir ? Il en sera ainsi, sans doute, souventes fois, mais combien sauvera-t-on ? Le progrès et la folie, d'ailleurs, ne marchent-ils pas, quelques fois, de pair ? Puisque l'urémie tue, à coup sûr, changeons l'arme d'épaule. Un pourcentage, même minime, de rescapés, nous consolera de tous les cas malheureux. Du même coup, nous nous débarrasserons du dogme « Urémie, affection purement médicale ».

J.-B. Landau (Paris).

Livres Nouveaux

Les gastropathies des syphilitiques, par M. Carlos Bonorino Udaondo, professeur à la Faculté de Médecine de Buenos-Aires. Préface du professeur Emile Sergent. 1 vol. de 216 p. (*Masson et Cie*. éditeurs), Paris, 1936. — Prix : 32 fr.

Dans ces 25 dernières années, on a démesurément élargi le domaine de la syphilis dans l'origine des viscéropathies, et notamment des affections gastriques. Par ailleurs, suivant la tournure d'esprit de chacun, on diagnostique trop souvent une syphilis gastrique, ou l'on passe à côté. Il était bon qu'un auteur qualifié fît une étude critique approfondie des différents aspects de la question. C'est cette étude que le professeur Udaondo présente avec beaucoup d'autorité dans le présent volume, éminemment suggestif pour tous les médecins, et qui sera également lu avec fruit par les spécialistes. On y trouvera une importante bibliographie comportant 537 références de travaux sur la question.

L. Rivet.

Le sang des hypertendus, par G. Carrière et Huriez. 1 vol. de 392 p. (*Doin*, éditeur).

Cet ouvrage est l'exposé de nos connaissances actuelles et des recherches si importantes poursuivies par Carrière et Huriez sur les principales propriétés physico-chimiques du sang d'hypertendus artériels permanents.

Dans la première partie, on trouvera l'exposé des propriétés chimiques : azotémie, métabolisme des glucides, chlorémie plasmatique, métabolisme des lipides, métabolisme des protides.

Dans chacun des chapitres traités, Carrière et Huriez donnent avec détail les techniques qu'ils ont suivies dans leurs recherches personnelles, les résultats qu'ils ont obtenus et l'état actuel de la question.

La deuxième partie est consacrée à l'étude des propriétés physiques du sang : poids, viscosité du sérum, sédimentation des hématies, pression onkotique.

La troisième partie comporte les chapitres suivants : formules humorales des divers types cliniques d'hypertension artérielle, formule humorale de l'hypertension artérielle permanente, essai d'interprétation.

Une bibliographie extrêmement importante, comprenant plus de 800 références, complète cet ouvrage plein de données intéressantes et destiné à rendre les plus grands services aux médecins et aux biologistes qui s'intéressent à ces questions.

Paul Hauduroy.

La douleur en gynécologie, par A. Binet, X. Colanéri, E. Douay, F. Jayle, G. Jayle, H. Keifker, L. M. Pierra, A. Zimmern. 1 vol. de 332 p. avec 55 fig., 2e édition (*L'Expansion scientifique française*, édit.), Paris, 1936.

Deuxième édition, parue deux ans après la première. Etude très complète de la douleur en gynécologie sous une triple rubrique anatomo-physiologique, séméiologique et thérapeutique, celle-ci tenant une balance équitable entre les possibilités des médications et techniques physiothérapiques et les possibilités chirurgicales, en particulier de l'opération de Cotte.

Henri Vignes.

Leitfaden für den geburtshilflichen Operationskura, par Albert Döderlein (*George Thieme*, édit.), Leipzig, 1937.

Le petit livre (254 pages) du professeur Döderlieu est paru, pour la première fois, en 1893. En 1937, il arrive à sa 16e édition. Il est consacré aux problèmes mécaniques de l'obstétrique, un peu à la façon de notre Farabeuf et Varnier : diagnostic des présentations et positions, marche de l'accouchement et manœuvres obstétricales. Il est très richement illustré de dessins schématiques (cent soixante-quinze figures). Un long et très intéressant chapitre expose la technique des applications de forceps, — forceps de Nægele et forceps de Kiellaud. L extraction du siège est clairement exposée avec ses difficultés. Trente-six pages permettent d'expliquer la manière de pratiquer les opérations mutilantes. Enfin se termine pas un bref et substantiel résumé des notions que le médecin doit posséder sur les possibilités de la césarienne et des pelvitomies. Le succès légitime qu'a connu cet excellent manuel dispense de faire son éloge. J'ajouterai que les médecins français feront une fructueuse lecture en comparant les manières d'agir préconisées par Döderlein avec celles qui nous sont familières.

Henri Vignes.

La thérapeutique par les ondes courtes, par J. Kowarschik. 1 vol. in-8° de 140 p. avec 147 fig. (*J. Springer*), Vienne, 1936.

Dans ce livre M. Kowarschik se propose « de donner un aperçu des bases physiques et techniques, des effets biologiques et des applications thérapeutiques des ondes courtes », indiquant ainsi la division de son ouvrage.

Après avoir exposé les *généralités* physiques se rapportant aux courants électriques qu'il y a lieu de connaître pour comprendre cette *méthode* de traitement, M. Kowarschik insiste sur les caractéristiques de *l'appareillage*, et, notamment, sur la question des électrodes et des mesures.

La partie consacrée à la *technique* des applications comporte de nombreux schémas répondant à la répartition du champ et aux conditions d'application des électrodes (signalons notamment ce qui a trait aux électrodes spiralées, d'un grand intérêt en pratique).

Au chapitre des *actions biologiques*, M. Kowarschik expose les propriétés différentes de la diathermie et des ondes courtes sans admettre pourtant qu'il existe d'action électrique spécifique; il envisage également les différentes réactions aux ondes courtes des tissus, des vaisseaux et du sang, du système nerveux, des bactéries et des tumeurs malignes, et consacre quelques pages aux incidents et accidents qui peuvent survenir.

Les *applications thérapeutiques* constituent la dernière partie de cet ouvrage, où est résumée la question des ondes courtes, et qu'illustrent de nombreux schémas et tableaux et des photographies indiquant la manière de placer les électrodes.

Marcel Kahn.

Infections de l'appareil urinaire, par T.-E. Hammond (Cardiff). 1 vol. de 250 p. (*Lewis*, London, éditeur).

Ce volume contient des notes cliniques résumant l'expérience de M. T.-E. Hammond et destinées essentiellement aux médecins praticiens. Conçu dans un esprit pratique, il envisage les différentes infections de l'appareil urinaire en dehors de toute considération purement spéculative. Il étudie successivement les antiseptiques et leurs réactions sur les tissus, l'évolution normale des maladies infectieuses, leur séméiologie clinique et leurs principales localisations.

Livre très personnel où l'on trouvera l'essentiel d'une longue expérience. B. Fey.

Nuova teoria e pratica di ringiovanimento generale con speciale riguardo alle funzioni sessuali, par M. Casimiro Frank. (*Edoardo Tinto*, éditeur), 1936.

M. Frank étudie la possibilité d'augmenter la vie jusqu'aux environs de 150 ans ; en hâtant la puberté (dès la 7e année), en prolongeant la jeunesse jusqu'à 30 ans, en quintuplant l'âge adulte jusqu'à 149 ans, il se propose de supprimer l'âge de l'affaiblissement sexuel et d'abréger la période d'involution sénile et d'aboutir, ainsi, sans déchéance, à une mort naturelle. La fécondité se prolongerait jusqu'à la 100e année et serait suivie d'une ménopause sans décrépitude. La longévité n'est pas héréditaire ; elle est acquise et une bonne technique biopsychologique est susceptible de la réaliser. M. Frank fait le procès des greffes et de l'opothérapie : pour lui, leur action serait du domaine de la suggestion. Par contre, il attribue un rôle primordial au cortex cérébral et, tout spécialement, au lobe frontal. La droiterie résultant d'une activité de l'hémisphère cérébral gauche, on peut doubler l'âge optima actuel de 70 ans par l'utilisation synergique des 2 hémisphères au lieu d'un seul. La méthode de Frank guérit (97 pour 100) ou améliore (3 pour 100) la sénilité, l'artériosclérose, l'impuissance, la frigidité, les neurasthénies sexuelles, l'infantilisme, le vaginisme, la dysménorrhée, les troubles de la ménopause.

Henri Vignes.

Université de Paris

Faculté de Médecine. Professeurs de Faculté. — Les professeurs de 1re classe ci-dessous désignés sont nommés, à compter du 1er Octobre 1937, professeurs de classe exceptionnelle :

MM. Bezançon, Carnot, Claude, Gosset, Ombrédanne, Tiffeneau.

Ces nominations sont effectuées par application du décret du 31 Décembre 1936, qui a créé une classe exceptionnelle pour l'ensemble des professeurs titulaires des Facultés. Les Professeurs rangés dans cette classe, et dont le nombre ne doit pas excéder le trentième du nombre des emplois de professeurs titulaires de toutes les Facultés, demeurent en fonction jusqu'à l'âge de 70 ans.

Universités de Province

Facultés de Médecine de Lyon et de Strasbourg. Professeurs de Facultés. — Les professeurs de 1re classe ci-dessous désignés sont nommés, à compter du 1er Octobre 1937, professeurs de classe exceptionnelle :

MM. Bérard (Lyon) et Bouin (Strasbourg).

Ces nominations sont effectuées par application du décret du 31 Décembre 1936, qui a créé une classe exceptionnelle pour l'ensemble des professeurs titulaires des Facultés. Les professeurs rangés dans cette classe, et dont le nombre ne doit pas excéder le trentième du nombre des emplois de professeurs titulaires de toutes les Facultés, demeurent en fonction jusqu'à l'âge de 70 ans.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Foch (Les Médaillés Militaires), 60, rue Vergniaud, Paris, 13e. — Les Actualités Médicales Pratiques (*Conférences médico-chirurgicales gratuites*) ouvertes à tous les médecins et étudiants en médecine, et faites par les médecins de l'Hôpital Foch (Les Médaillés Militaires) le dimanche matin à partir de 9 h. 30, dans la salle des conférences.

Programme. — 11 Avril, 9 h. 30, M. Deniker : La maladie post-opératoire; 10 h. 30, M. Devraigne : Médecine sociale, le taudis. — 18 Avril, 9 h. 30, M. A. Sicard : La possibilité de la chirurgie dans les affections cardiaques; 10 h. 30, M. Thiroloix : Considérations sur quelques types particuliers d'hypertension ; 11 h. 15, M. Antonelli : Quelques aspects cliniques de l'infarctus du myocarde. — 25 Avril, 9 h. 30, M. Deval : Les gaz de combat, détection, protection, présentation de masques; 10 h. 30, M. Escalier : Maladie de Simmonds et maigreur hypophysaire. — 2 Mai, 9 h. 30, M. Coutela : Valeur sémiologique des troubles pupillaires et déductions thérapeutiques qu'ils comportent; 10 h. 30, M. de Sèze : La prophylaxie et le traitement du tétanos. — 9 Mai, 9 h. 30, M. Gastinel : De la valeur du syndrome exanthématique dans le diagnostic des fièvres éruptives; 10 h. 30, M. Brin : Traitement de l'eczéma aigu; 11 h. 15, M. Lortat-Jacob : La valeur des tests de guérison dans la syphilis. — 23 Mai, 9 h. 30, M. Moulonguet : La radiologie de l'occlusion intestinale aiguë; 10 h. 30, M. Le Gac : La gastrectomie dans l'ulcère duodénal : présentation d'un film. — 30 Mai, 9 h. 30, M. Pierre Bourgeois : Possibilités actuelles de la chirurgie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire; 10 h. 30, M. Hautant : Diagnostic de la tuberculose laryngée. — 6 Juin, 9 h. 30, M. Dufourmentel : Les premiers soins à donner aux blessés de la face; 10 h. 30, M Lamy : Pieds bots congénitaux et pieds bots paralytiques : thérapeutique. — 13 Juin, 9 h. 30, M. Leroux-Robert : Diagnostic des vertiges et leur traitement; 10 h. 30, M. Ravina : Les avortements mortels. — 20 Juin, 9 h. 30, M. Delafontaine : Azotémie et hypochlorémie. La thérapeutique chlorurante dans les azotémies; 10 h. 30, M. Paul Descomps : Traitement des cholécystites.

Concours

Hôpital Hospice de Saint-Denis. — Un concours sur titres est ouvert à l'Hôpital-Hospice de Saint-Denis pour la nomination : 1° D'un médecin-chef des services de médecine de l'établissement; 2° D'un médecin-accoucheur, chef du service maternité.

Les inscriptions sont reçues au Bureau de l'Econome-Directeur de l'Hôpital-Hospice, 7 bis, rue du Fort-de-l'Est, à Saint-Denis, jusqu'au 30 Avril (dimanches et fêtes exceptés), de 9 h. à midi et de 14 à 17 h. Les candidats ne devront pas avoir plus de 45 ans.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — ***A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces (120, Bd. St-Germain) est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.***

Nouvelles

Le 17e Banquet du Syndicat des Médecins de la Seine aura lieu le Samedi 24 Avril 1937, à 19 h. 30, dans les Salons de l'Hôtel Continental, 2, rue Rouget-de-l'Isle, sous la présidence de M. le prof. Roussy, Doyen de la Faculté de médecine de Paris.

Un bal suivra le banquet dès 22 h. 30.

Les parents et amis des membres du S. M. S. y sont cordialement invités, ainsi que les étudiants en médecine, civils et militaires (Internes des Hôpitaux et Médecins stagiaires du Val-de-Grâce).

Pour les cartes d'invitation au bal et tous renseignements, s'adresser au siège du Syndicat des médecins de la Seine, 28, rue Serpente, Paris.

Corps de santé de la marine. — Par décret en date du 1er Avril 1937, ont été promus dans la réserve de l'armée de mer :

Au grade de médecin en chef de 1re classe, les médecins en chef de 1re classe en retraite : M. Roux, du port de Toulon. M. Le Calve, du port de Lorient.

Au grade de médecin en chef de 2e classe : M. Kagi, médecin principal du port de Toulon. M. le médecin en chef de 2e classe en retraite Brunet, du port de Lorient, pour prendre rang du 4 Janvier 1937.

Au grade de médecin principal : M. Michaud, médecin de 1re classe, du port de Brest. M. Chauvire, médecin de 1re classe, du port de Toulon.

Au grade de médecin principal : M. le médecin principal en retraite Maurandy, du port de Cherbourg, pour prendre rang du 16 Janvier 1937.

Au grade de médecin de 1re classe : M. de Bechevel, médecin de 2e classe, du port de Rochefort. M. Trezeguet, médecin de 2e classe, du port de Cherbourg.

— Liste de désignation. *Médecins de 1re classe.* M. Soubigou, Brest-Brest, en service à Brest, désigné comme assistant de médecine et de bactériologie à l'hôpital maritime de Cherbourg. M. Duquaire, Toulon-Brest, en service à Toulon, désigné comme médecin-major de la 5e escadrille de sous-marins. M. Regimbaud, Toulon-Brest, médecin-major de la 11e division légère, désigné comme assistant de dermato-vénéréologie à l'hôpital Sainte-Anne, en remplacement de M. Duquaire. M. Quero, Cherbourg-Cherbourg, en congé de fin de campagne, désigné comme médecin-major de la 11e division légère. M. Bugard, Toulon-Cherbourg, médecin-major de la 6e division de torpilleurs, désigné pour servir en sous-ordre au 3e dépôt à Lorient. M. Estrade, Brest-Brest, en congé de fin de campagne, désigné comme médecin-major de la 6e division de torpilleurs en remplacement de M. Bugard.

Corps de Santé des troupes coloniales. — Par décision du 22 Mars 1937, les mutations suivantes ont été prononcées dans le service de santé des troupes coloniales :

Affectations en France. — *Au 1er rég. d'infanterie coloniale :* M. le médecin lieutenant Nicol, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 3e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin commandant Jabin-Dudognon, rentré des Nouvelles-Hébrides.

Au 24e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin commandant Pernon, rentré d'Indochine.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin capitaine Hervé, rentré du Cameroun.

Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc : M. le médecin capitaine Vernier, rentré de Saint-Pierre et Miquelon.

Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin commandant Le Saint, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais ; M. le médecin lieutenant Baillet, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Baille, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin commandant Laney, rentré d'Indochine.

Au 3e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin commandant Odend'hal, rentré d'Afrique occidentale française ; M. le médecin lieutenant Blucs, rentré d'Indochine.

Au 10e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Junien-Lavillauroy, rentré du Maroc.

A l'hôpital militaire de Fréjus : M. le médecin lieutenant Robin, rentré d'Afrique occidentale française.

Nécrologie. — Nous aprenons la mort à Paris de M. André Philibert, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MÉDECINS STOMATOLOGISTES

École française de Stomatologie.

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

Président du Conseil d'administration : Dr Gires, D.D.S.

Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle, stomatologiste des Hôpitaux, et Rousseau-Decelle, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Directeur : Dr Ch. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

Sous-Directeur : Dr R. Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr René Marie, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1937 : Mercredi 19 Mai et Lundi 11 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

A vendre belle propriété av. parc de 3.000 m., conviendr. pour Mais. de santé, sud-ouest de Paris, à 200 m. du métro. Pr ts renseign. Tél. Cent. 83-36. On peut visiter tous les jours.

A vendre ou à louer très belle propriété Chantilly, pouv. conv. à mais. santé de luxe, 15 chbres maîtres, dont 8 avec salles bains et 10 chbres de bonnes. Parc 13.000 m. S'ad. Roncier, 124, quai d'Auteuil, Paris.

Mons. 39 ans, 4 ann. méd. Fac. Strasbourg et Lyon, expérience, s'intéresse visites méd. région Est, Alpes, Lyonn., évent. étranger. S'adres. Pierre Bott, Colmar.

Arcachon. Station climatique. A vendre de ville d'hiver, conviendr. à Clinique ou Mais. santé, grde villa, pierres de taille, tt conf., ét. neuf, 15 pièces, terrasse, balcons, communs, jardin, 2.500 m. env. S'adr. Me Cottard, notaire à Arcachon.

Clinique médicale proche banlieue, ch. directrice active, ay. expérience. Ecr. *P. M.*, n° 560 av. référ.

Visiteur médical, voyant Drs de Paris, tr. bon. présent., tr. introd. par import. Labo., s'adj. produits. Ecr. *P. M.*, n° 567.

Urgent. Très bon poste de méd. génér. à céder à 110 km. de Paris. Ecr. *P. M.* n° 579 qui transm.

Médecin possédant cert. quant. Radium dés. le céder confr. Cond. avant. Ecr. *P. M.*, n° 583.

Dame, instruite, disting., parl. angl., allem., ch. empl. de confiance. Conn. serv. médecin, dentiste, pharm., etc... Référ. 1er ordre. Ecr. *P. M.*, n° 588.

A louer vide au Vésinet, propriété 4.000 m., parc et potager, mais. 10 pièces, conf., garage, etc... 12.500 fr. Conv. à Dr. Téléphoner le matin à Auteuil 08-38.

Appartement, 5 pièces princ., 2e étage, ascens., conf., à louer. 10, rue Etienne-Marcel prolongée (Bd Beaumarchais), Paris. 10.500 net. Même adr. boutique pr clinique 8.500 fr. net.

Jne Vve Dr, active, ch. représ. Labo. aupr. médecins Mars. et région. Nombr. relat. médic. Sér. référ. Ecr. *P. M.*, n° 591.

Vve Dr, 36 ans, ch. empl. aupr. médecin pr recevoir clients, entret. instrum. compt., journ., un peu sténo-dactylo. Marseille. Sér. référ. Ecr. *P. M.*, n° 592.

Laboratoire demande Docteur, ancien externe Hôpitaux Paris, pr vis. Serv. Hospitaliers, le matin. Ecr. *P. M.*, n° 593.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

COURS DE CHIMIE MÉDICALE

LEÇON INAUGURALE [1]

Par **Michel POLONOVSKI**

BIOCHIMIE ET MÉDECINE

Monsieur le Doyen,
Mesdames,
Messieurs,
Mes chers Collègues,

Au seuil d'une nouvelle étape de ma carrière professorale, au début de l'enseignement qui vient de m'être confié, je cède moins à la tradition qu'à l'élan de ma reconnaissance, en désirant que mes premières paroles soient toutes de remerciements : remerciements à ceux qui m'ont fait l'insigne honneur de m'accueillir parmi eux, remerciements aussi à ceux qui, me laissant partir d'une Faculté où pendant dix-sept ans je n'ai connu que des amis, m'ont si délicatement laissé entendre que je restais des leurs, remerciements enfin à vous tous qui, sacrifiant ce soir à l'amitié, êtes venus si nombreux à cette leçon.

C'est dans l'encouragement de votre sympathie et de votre confiance que je puiserai l'énergie nécessaire à mener à bien une tâche alourdie.

En succédant, à Lille, au professeur Lambling, je trouvais une chaire qu'il m'avait laissée grande, j'en trouve une, ici, que des siècles ont faite illustre ; j'avais à remplacer un savant respecté, admiré, je succède aujourd'hui à des Maîtres entrés tout entier dans l'histoire. Je quitte une tribune pour une tribune plus vaste, d'où la parole peut porter plus loin, d'où la pensée rayonne peut-être davantage.

Ecrasante responsabilité, que je préfère ne pas trop méditer de peur de paralyser mon effort. « Ne risque-t-on pas beaucoup plus à ne rien tenter qu'à ne pas réussir ? »

*
* *

Des éloges que vous venez de me faire, Monsieur le Doyen, des mérites que mes nouveaux collègues m'ont prêtés pour légitimer leur appel à une des plus belles chaires de cette Faculté, permettez-moi de faire deux parts : je dois l'une à ceux qui m'ont aidé, je voudrais rendre l'autre à ceux qui m'ont formé.

« Si nous voyons plus loin que nos prédécesseurs, a dit Eddington, c'est parce que nous sommes montés sur leurs épaules. »

Comme tout ce qui vit, et qui ne saurait être ni fixé, ni abstrait de la minute écoulée ou du moment à venir, nous avançons sur une voie elle-même en marche. Est-ce son mouvement, est-ce le nôtre, dont nous avons à nous enorgueillir ? Nos hypothèses, nos découvertes sont en germe dans les apports des générations passées ; les théories les plus neuves, les plus hardies, les plus révolutionnaires sont préparées par un lent travail séculaire et conformes, au demeurant, à la grande ligne de l'évolution scientifique. Et ceux qui, imprégnés dès avant leur naissance des traditions morales et des directives intellectuelles, en éprouvent, durant toute leur formation, le bienfaisant ascendant, n'ont-ils pas une route facile à cheminer ? Lorsqu'ils peuvent, en outre, bénéficier du magnifique héritage spirituel que des siècles de pensées leur ont légué, et quand ils ont reçu dans l'ambiance de leur vie d'apprenti tous les dons généreux que leurs Maîtres leur ont dispensés, de quel mérite propre pourraient-ils se targuer ?

Aussi loin que remonte mon souvenir, mes goûts, ma curiosité, mon activité se trouvent liés au laboratoire de mon père. C'est là que, tout enfant, au sortir des classes de Montaigne ou de Louis-le-Grand, le Luxembourg plus ou moins vite traversé, se fit mon premier contact avec l'expérimentation chimique; c'est là que, lentement, insensiblement, je formais mon esprit aux disciplines rigoureuses de cette science, et m'initiais à ses techniques précises et minutieuses. C'est là aussi qu'on m'a appris à aimer le vrai, à le débusquer derrière de vaines apparences, à ne jamais accepter un jugement tout fait, à comprendre « comment le doute scientifique devient un élément de plus grande certitude » et à chercher au delà d'un scientisme étroit un idéal plus grand.

Tous les parchemins, les quelques lauriers qui, plus tard, me sont venus, c'est avant tout à mes parents que je les dois.

Ils ne sont pas pour eux la meilleure récompense, la seule ambition de leur vie de travail austère et de simplicité, toute de droiture et de bonté, ayant toujours été de me transmettre le précieux enseignement qu'elle comporte.

A mon père, qui fut et qui est toujours pour moi le meilleur des guides, devait aller mon premier cri de reconnaissance.

C'est à lui encore que je dois le choix si heureux de mes premiers maîtres. En Sorbonne, la licence ès sciences à peine passée, mon entrée dans le laboratoire de Bouveault allait décider de mon avenir. C'est sous la direction du plus pur savant, du plus parfait organicien, qu'il me fut jamais donné de connaître, que je commençais mes premières recherches. C'est sur son conseil éclairé que, sans abandonner celles-ci, je prenais mes premières inscriptions en cette Faculté.

Là encore les dieux allaient m'être favorables : au Pavillon de dissection, j'eus la chance d'être remarqué par notre prosecteur, L. Gernez, qui, vainquant mes appréhensions par sa bienveillante estime et l'enthousiasme de ses prophétiques promesses, me décidait à m'engager dans la voie des concours. En conférence, le docteur Milhit nous donnait l'exemple de la clarté dans l'exposition, de l'ordre dans le développement, de l'exactitude dans le jugement.

A l'hôpital enfin, j'eus la faveur d'être accepté comme bénévole dans le Service de M. le professeur Achard. Je ne savais encore ni médecine, ni biochimie, ni clinique, ni physiologie, mais, comme tous, je fus aussitôt conquis par l'ascendant irrésistible de ce Maître, et ne rêvais plus que de suivre, de loin, une trace si glorieuse dans le chemin commun à l'art de guérir et aux sciences médicales. J'éprouvais en sa présence l'impression profonde d'une synthèse rarement aussi intime de la recherche du vrai et de la pratique du bien. Tous ceux qui ont approché le professeur Achard ressentent ce rayonnement et ne l'oublient plus.

Il est difficile, dans un pareil retour de la pensée vers ceux qui ont contribué à son développement, de départager toutes les influences heureuses. Mais il me tient particulièrement à cœur d'exprimer ma gratitude, parmi mes Maîtres dans les hôpitaux, au docteur Lesné qui savait nous faire partager son amour de la recherche et qui a affiné en nous le sens de l'observation, aussi indispensable à l'expérimentateur qu'au clinicien, au docteur Monthus, dont l'amitié m'est toujours restée précieuse, et qui fut mon initiateur en ophtalmologie, vers laquelle m'avaient attiré mes études antérieures d'optique physique. Je voudrais, enfin, adresser à la mémoire du professeur et de Madame Déjerine un pieux et respectueux hommage. Leur maîtrise n'avait d'égale que leur bonté, et l'année passée à leur côté à la Salpêtrière, année que la guerre a si dramatiquement interrompue, reste en mon souvenir comme une des plus fécondes en enseignements de tous ordres.

Mais, depuis deux ans déjà, je suivais un autre sillage, j'étais devenu l'élève du professeur Desgrez.

Mon cher Maître,

Je me rappelle, comme si c'était hier, ma première démarche d'étudiant timide et gauche, qui venait, sans grande recommandation, solliciter du nouveau titulaire de la chaire un petit coin dans son laboratoire. Vous receviez alors au Secrétariat de l'Association française pour l'Avancement des Sciences, avec cette inlassable cordialité qui vous valait tant d'amis, dont vous avez fait tant d'obligés. Vous m'avez accueilli paternellement, me promettant aussitôt une place et un sujet de travail ; puis, me parlant de votre toute récente nomination, dont, avec votre modestie si discrète, vous sembliez encore vous étonner, vous m'avez donné la plus belle leçon de vie : « Travaillez, m'avez-vous dit, travaillez sans rien chercher d'autre, sans même vous soucier si vos découvertes porteront ou non des fruits, mais travaillez du mieux possible; et, simplement, petit à petit, vous deviendrez un jour, à votre tour, titulaire de la chaire. » Voici aujourd'hui votre présage réalisé, mais ce que vous ne m'aviez pas dit, c'est qu'il fallait encore rencontrer, au tournant du chemin, le bon génie... que ce bon génie, ce serait vous, et que par vous, pareil honneur me reviendrait.

Car vous avez toujours mis au service des causes qui vous paraissent les plus justes toute votre énergie, tout votre temps, et toute l'autorité que vous conférait votre haute valeur scientifique. Et vous les avez presque toutes gagnées, car ceux auprès de qui vous plaidiez savaient que vos interventions échappaient à tout mobile d'ordre personnel. La respectueuse affection de tous, que vous avait gagnée l'aménité de votre

1. Leçon inaugurale faite dans le Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris, le 11 Mars 1937.

caractère, la simplicité de votre abord, la finesse de votre jugement, la verve de votre parole, souvent teintée de cette ironie indulgente sous laquelle vous tentiez en vain de dissimuler la profondeur de vos sentiments, se reportait, par vos amicales instances, sur tous ceux qui faisaient appel à votre appui.

J'en ai moi-même largement bénéficié et ma dette est immense.

J'aimerais à faire revivre ici l'atmosphère familiale de votre laboratoire, qui, pour vous, ne faisait que prolonger le cadre de douceur de votre foyer si uni, ce foyer où j'ai si vivement ressenti que seule une étroite communion de cœur et de pensée permet de surmonter les terribles épreuves quand le destin tragique frappe à notre porte.

Vous avez été, et vous êtes toujours le « Patron », dans la plus belle acception de ce mot, le Patron que tout le monde respecte et que personne ne craint, le Patron qu'on aime et qu'on admire, non pour sa fonction ou son pouvoir, mais parce qu'il est bon, parce qu'il donne sans compter du meilleur de lui-même, parce qu'il soutient ceux qui le méritent avec le souci constant de ne jamais commettre d'injustice, fût-elle en leur faveur.

Vous vouliez que vos élèves s'imposent par leurs qualités, et non point par les vôtres; vous les armiez, vous les guidiez, vous les guidez encore de vos conseils, de votre expérience ; et, après leur avoir prodigué tout votre effort, vous leur donniez, ce qui était plus précieux encore, votre affection.

Vous n'avez jamais hésité à dire votre pensée entière ou à prendre une responsabilité : en toutes circonstances vous avez su imposer votre clair bon sens, la vue si juste et si mesurée que vous avez de toutes choses. Rien ne vous a jamais trouvé impréparé. Si la guerre a pu vous surprendre dans votre foi en la sagesse des hommes, elle ne vous a pas surpris dans votre tâche : vous avez servi durant la guerre, comme vous avez servi pendant la paix, les grands intérêts du pays. Vous fûtes, avec Moureu, votre ami si cher, un des vainqueurs de 1918, un des artisans de la victoire, comme le proclamait si éloquemment un de nos hommes d'Etat : car vous avez eu votre large part au « miracle du laboratoire qui succéda au miracle de la Marne ».

Ces cinq années de guerre qui me séparèrent de votre service ne m'éloignèrent ni de votre souvenir ni de votre sollicitude : vous me réserviez à mon retour du front la même place, le même accueil, et me donniez une nouvelle preuve de votre estime en me soutenant pendant toute la préparation du concours d'agrégation.

Quel bon souvenir que celui de ces heures de travail, où, ensemble, sans jalousie ni rivalité, nous avons, R. Moog et moi, préparé ces épreuves ; à notre petit groupe s'adjoignit plus tard Georges Fontès, sans en changer le caractère confiant. Nos sentiments, qui laissent loin derrière eux une simple camaraderie, depuis près de vingt ans ne se sont plus démentis.

De tous mes Maîtres, il en est un, enfin, le dernier, dont le nom remonte de mon cœur à mes lèvres, tout auréolé du souvenir ineffaçable de son amitié. C'est lui qui a su, à mon arrivée à Lille, par sa bonté compréhensive, par sa délicatesse d'esprit et de cœur, à laquelle s'ajoutait encore l'enveloppante sympathie de celle qui partagea sa vie, transformer un exil en une petite patrie et en le plus attachant terroir ce pays froid et gris où « la pluie tisse du silence et de l'ennui dans le soir ».

Son accueil, fait de simplicité et d'exquise urbanité, m'ouvrit à la fois la porte de son service et celle de son intimité. Il m'est doux de sentir aujourd'hui, dans l'affection de ses enfants, le reflet des sentiments qu'il voulut bien me témoigner.

A son contact, ma pensée s'est mûrie, la fougue d'une juvénilité, peut-être encore trop enthousiaste, s'est tempérée d'un peu de ce sens critique, qu'il possédait si haut et prisait si fort. Mieux que tout autre, il savait hiérarchiser le savoir et donner à chaque plan sa valeur propre, poser un problème, coordonner l'acquis, en dégager l'essentiel, « transformer, en un mot, ce qui n'était qu'un registre de faits en une connaissance rationnelle ».

La sûreté et la profondeur de son jugement s'alliaient à son universelle culture, à une vaste érudition.

Il séduisait, il convainquait en même temps, par une parole exactement appropriée, que dictait une pensée longuement réfléchie et que ponctuait un geste sobre et précis.

Mais surtout, Lambling avait le tact subtil qui ne s'apprend point, la modération qui résulte d'une maîtrise rigoureuse de soi-même et l'indiscutable autorité qu'impose une forte personnalité morale.

En me remettant dès le premier jour la direction entière de tout son service de recherches, il me donna une marque de confiance qui décupla mon effort, tant j'avais hâte de m'en montrer digne. Il devait, hélas ! me laisser sa chaire longtemps avant le terme assigné et faire de ma première leçon inaugurale une journée voilée de deuil.

*
* *

Je suis profondément touché, mais aussi bien confus, de voir ici tant d'amis qui, pour moi, pour m'apporter le témoignage de leur vieille et affectueuse sympathie, ont fait ce soir le voyage de Lille. Merci, chers amis, d'avoir pris cette peine pour m'en réserver le plaisir. Votre présence prolonge encore l'ambiance si douce et si confiante de la vie pleine, paisible, heureuse, et ordonnée, qu'ensemble, pendant dix-sept ans, nous avons menée.

Avec vous, mes chers collègues, avec mes élèves, dont quelques-uns sont déjà des maîtres, nous avons travaillé joyeusement. Votre concours entier me fut toujours acquis ; vos services, vos laboratoires devinrent aussi les miens dès qu'une commune recherche unissait nos activités : le vôtre surtout, Monsieur le Doyen Dubois, et rien ne pouvait m'être plus agréable que cette synthèse de nos disciplines jumelles, cette collaboration de tous les jours, ces rapports de cordialité franche que j'espère ne pas voir s'effacer. Doyen, collègue, ami, votre appui ne m'a jamais manqué : de loin comme de près je vous conserve une profonde reconnaissance.

Il me faut renoncer à remercier tous mes autres collègues en particulier car il n'en est presque pas que je n'aurais alors à nommer. Tous m'ont donné plus que je n'ai pu leur rendre; mon vieil ami le professeur Vallée, avec qui je publiais mes premières notes sur le microdosage de l'azote, le professeur Surmont, qui reprit avec moi l'étude du chimisme gastrique et m'ouvrit si largement son service hospitalier, le professeur Lambret, avec qui je poursuis depuis dix ans des travaux sur les modifications humorales postopératoires; Duhot, P. Combemale, Morvillez, Gernez, Auguste, Ph. Fabre, Lavier, et notre regretté collègue, le professeur Doumer, qui m'adjoignit à lui pour diriger la section lilloise de la Société de Biologie, dont il avait fait un centre si vivant de recherches et de discussions, mais qui, pour moi, fit bien plus encore en me donnant, en la personne de tous les siens, comme en une seconde famille, les amis des bonnes et des mauvaises heures. Et vous mes chers élèves de toujours, Lespagnol, Boulanger, Bizard, Warembourg, Swyngedauw, Driessens, et tous ceux que je ne puis citer, car ils sont trop, mais cependant tous si présents à ma pensée...

Quand l'essaim abandonne la ruche, c'est une jeune reine qui fonde son nouveau domaine. Pour moi, plus qu'au milieu du chemin de ma vie, la mémoire trop pleine de souvenirs, je ne vois pas sans une profonde mélancolie pareils liens se distendre.

Je n'oublierai jamais ce laboratoire, où sans souci de l'heure qui passe, dans une atmosphère de travail et d'affectueuse confiance, et dans un libre échange de la pensée, nous mettions tout en commun, nos hypothèses, nos idées, nos expériences, où chacun, sans contrainte et sans crainte, apportait sa contribution à l'œuvre qui nous était également chère, la recherche passionnée de la vérité.

Ce que fut cette œuvre, où vous avez eu votre si grande part, il ne m'appartient pas de l'estimer. Mais j'ai été fier pour vous, qu'elle fût jugée digne de me servir de caution, lorsque la Faculté de Médecine de Paris eut à choisir son nouveau titulaire de Chimie Médicale.

Ce transfert m'a fait contracter de nouvelles dettes. Elles ne me pèsent pas : tant de témoignages d'amitié m'ont été donnés à cette occasion, que ma satisfaction serait pure de tout mélange, si je n'avais un regret : celui de savoir que si ce poste n'est pas allé au plus digne de l'illustrer, à mon ami le professeur Nicloux, c'est à des préoccupations de santé que l'on doit l'effacement de ce maître de la biochimie médicale française.

Comment pourrais-je oublier, Monsieur le Doyen, le soutien loyal et ferme, que, sans réserve, vous m'avez donné dès le premier jour ? Cependant la spécialisation nécessairement poussée de mes travaux les avaient tenus loin de votre horizon scientifique habituel, et vous aviez oublié, avant même peut-être de l'avoir connu, l'étudiant d'avant-guerre, dont vous fûtes le Maître. Si vous me connaissiez peu, je vous connaissais bien. Je connaissais le professeur à la parole imagée, persuasive, si harmonieusement nuancée, je connaissais le savant indiscuté, le prestigieux animateur qui fit surgir à Villejuif cette œuvre splendide : le Centre anticancéreux, je connaissais le doyen respecté et unanimement admiré, qui mène si libéralement notre Faculté vers une destinée toujours plus haute.

Mais je vous connaissais mieux encore, car mon ami Grandclaude me parlait de vous... et vous savez combien il vous aimait ! L'absence de cet être d'élite jette une grande ombre sur ma joie, et je me réjouis mal, me réjouissant sans lui, de la réalisation d'un vœu qu'il avait si souvent formulé. Il était si rayonnant de vie, de généreuse ardeur, et d'amitié fervente, que, chose rare entre toutes, sa pensée nous est plus présente encore depuis qu'il nous a quittés. Mais son œuvre, et celle qu'ensemble nous avions conçue et projetée de mener à bien, demeure inachevée... Le lien que son souvenir créait entre nous, ce que vous venez de faire pour moi, Monsieur le Doyen, le resserre encore davantage.

Ma gratitude est grande aussi envers tous mes collègues qui m'ont fait confiance, mais ma reconnaissance émue et infiniment cordiale jaillit, plus intense encore, vers ceux qui m'ont soutenu de leur amitié fidèle et de leur sympathie agissante : maîtres qui m'estimaient, parmi lesquels je suis heureux de pouvoir rendre hommage à M. le professeur Gabriel Bertrand, dont le parrainage fut pour moi si flatteur et si précieux, et à mon cher ami, Maurice Javillier, collègues de disciplines voisines qu'une communion d'esprit et un même amour de la recherche m'avaient rendu favorables, amis qu'aveuglaient peut-être

leurs trop bienveillants sentiments, et qui me font l'honneur aujourd'hui de m'assister officiellement, tous, ont bien voulu faire de ma cause leur cause et, plus peut-être que moi-même, ont tout fait pour me conduire ici. Ma réussite est la leur; elle ne m'en est que plus chère, et ne m'en impose que plus de devoirs.

C'est de ces derniers maintenant que je voudrais vous entretenir.

*
* *

« Placée pour toujours au rang le plus élevé, riche de toutes ses nouvelles conquêtes, ne connaissant presque plus d'obstacles ni de difficultés dans ses recherches, la chimie est devenue en même temps la science la plus propre aux spéculations sublimes de la philosophie, et la plus utile à la perfection de toutes les pratiques des arts. Il n'est presque aucune occupation humaine qu'elle n'éclaire de son flambeau, et sur le perfectionnement de laquelle elle ne puisse avoir une grande influence. »

Ainsi s'exprimait, il y a plus d'un siècle, celui qui devait devenir en 1794 le premier titulaire de la chaire de Chimie Médicale de l'Ecole de Santé de Paris, Antoine-François, ci-devant comte de Fourcroy. Les chimistes ont peut-être délaissé, depuis lors, l'emphase et la précieuse recherche du beau parler, mais ils ont certainement conservé la légitime fierté de la grandeur et de l'utilité universelle de leur discipline scientifique. Et plus que tout autre en peut être pénétré celui qui trouve derrière lui, en accédant à cette chaire magistrale, cent années de gloire chimique.

Si la biochimie avait à présenter ses lettres de noblesse, que de quartiers elle pourrait revendiquer! Mais sans remonter à des temps trop reculés, on peut, non sans quelque humour, attribuer à Paracelse l'orientation moderne de la chimie biologique et de la pharmaco-dynamie. Ne fut-il pas le premier à proclamer que l'alchimie avait mieux à faire qu'à produire de l'or, qu'elle devait présider à la préparation des substances propres à guérir les maladies et s'occuper à conserver la vie? Et n'a-t-il pas enseigné que la chimie forme, avec l'astrologie, la vertu et la philosophie, les quatre colonnes qui doivent soutenir le temple de la Médecine?

Il faudra cependant encore deux cents ans avant d'assister à la fin du XVIIIe siècle au véritable départ de cette science nouvelle : c'est au célèbre travail de Lavoisier et de Laplace sur la respiration que nous devons reporter l'origine de toutes les découvertes de la chimie des êtres vivants. Ce mémoire allait bientôt susciter toute une splendide éclosion de recherches. Dans cette période, si riche en pionniers, en créateurs, en novateurs, Jean-Baptiste Dumas et Charles-Adolphe Wurtz furent grands parmi les grands. Ils ont été, comme le disait le professeur Urbain, au cinquantenaire de leur mort, « les lumières d'une époque héroïque ». On doit au premier la théorie des substitutions, qui ouvrait la porte à toute l'algèbre de la chimie moderne; on doit à l'autre « la somptueuse et définitive ordonnance de la théorie atomique ».

Il n'appartient pas au cadre de cette leçon de vous redire ce que fut l'œuvre de ces deux immortels savants, qui, Dumas de 1838 à 1849, et son disciple Wurtz de 1849 à 1884, professèrent avant A. Gautier et mon maître A. Desgrez en notre Faculté. Toute la science chimique serait à embrasser dans cet aperçu : je n'en aurais ni le talent ni la présomption. Je crois devoir plutôt me limiter à l'objet propre de mon enseignement et vous montrer dans un rapide aperçu comment la chimie biologique médicale s'est petit à petit modifiée, et comment, depuis juste cent ans, sous la maîtrise de quatre savants, de tendance et de formation cependant assez voisines, elle s'est si diversement orientée.

La chimie organique n'est qu'une branche de la chimie biologique : elle se dégagea du tronc commun, « en tant que science indépendante » sous l'impulsion féconde de J.-B. Dumas. Un siècle de chimie, qui se poursuit chez nous par Laurent, Gerhardt, Wurtz, Friedel et Berthelot, suffit à édifier le colossal building dont les trésors accumulés ne peuvent même plus être répertoriés en une encyclopédie de quarante volumes et autant de suppléments.

Née de l'étude analytique des organismes, de la séparation des principes immédiats, la Chimie, ainsi que la définissait Lavoisier, était la science de l'analyse : elle marchait vers son but et vers la perfection en divisant, subdivisant et resubdivisant encore, pour arriver aux dérivés les plus simples. Mais là, rebondissant tel le ludion touchant le fond, la chimie organique prit un essor nouveau par la reconstruction synthétique. Elle connaît aujourd'hui, dans un débordement qui ne semble plus avoir ni limites ni frein, un épanouissement si prodigieux, que d'aucuns le considèrent comme excessif, craignant que les frondaisons trop touffues n'étouffent l'élan de la sève, ou tout au moins ne masquent la forêt.

Limitée d'abord aux composés qui nous paraissaient simples, la synthèse organique, depuis la découverte mémorable de Woehler, a regagné, dans sa poussée ascendante, les principes mêmes de la cellule. Il n'y a plus désormais de frontières entre ces deux chapitres de notre chimie. L'éclaircissement de la structure des sucres et des albumines, l'étude de la constitution des caroténoïdes, des stérols, des vitamines A, B_1, B_2, C_1, D, E, des hormones surrénales, thyroïdiennes, sexuelles, la synthèse des pigments sanguins, chlorophylliens, sont autant de victoires que les biochimistes ont gagnées au profit des organiciens.

La chimie organique a atteint de nouveau le plan de la chimie biologique et ses problèmes ont rejoint ceux qui n'avaient jamais cessé d'être la préoccupation des biologistes, propriétés chimiques de la matière vivante.

Mais les outils forgés par les chimistes et les physiciens suffisent-ils déjà, suffiront-ils un jour à découvrir toutes les lois, à expliquer tous les phénomènes physiologiques et pathologiques de la vie?

Suivant la réponse que nous donnerons à cette question, encore teintée de métaphysique, réponse qui nous sera dictée peut-être plus par nos habitudes, nos traditions et nos sentiments, que par notre expérience et notre seule logique, nous serons classés aux antipodes de la pensée philosophique, du vitalisme de Stahl au matérialisme de Boerhaave.

Me défendant d'appartenir aux uns comme aux autres, je me refuse à sortir des limites que la nature a prescrites à toute investigation fondamentale, bien que je sache que celles-ci sont plutôt en notre esprit que dans nos instruments. « Mais elles sont exactement les mêmes pour le savant ou pour le philosophe, pour le matérialiste ou pour le vitaliste, avec cette différence que les uns n'ont aucune envie de dépasser les bornes et que les autres ne semblent pas réaliser qu'il en existe. »

Le vitalisme, qui pourrait bien avoir raison au total, en affirmant que la nature organisée recèle quelque chose de spécifique, semble cependant, comme le dit si finement Meyerson, avoir tort dans chaque cas particulier en tant qu'il prétend indiquer d'ores et déjà où naîtra ce spécifique irréductible. « La vie dirige des forces qu'elle ne crée pas. » Les phénomènes qui constituent la vie supérieure ne répondent à aucune dépense d'énergie matérielle, concluait déjà Armand Gautier, en terminant ici même, le 12 Juin 1912, sa dernière leçon d'adieu.

*
* *

Par une heureuse coïncidence, l'occasion m'est donnée d'évoquer la mémoire de cet éminent savant à l'heure du centenaire de sa naissance. Il y a en effet un siècle qu'Armand Gautier naissait à Narbonne, d'une famille médicale. Je regrette de n'avoir ni l'éloquence ni les moyens de faire revivre devant vous cette grande figure scientifique. La belle notice que M. le professeur Desgrez lui consacra, il y a vingt ans, est encore heureusement présente à tous les souvenirs.

C'est en 1864 que, jeune licencié ès sciences, A. Gautier entra au laboratoire que Wurtz dirigeait dans notre Faculté, et où se pressaient autour du Maître les plus illustres chercheurs du monde entier. Un an après il découvrait les combinaisons des hydracides avec les nitriles, et, l'année suivante, il dotait la chimie d'une fonction nouvelle celle des carbylamines, mettant ainsi en évidence une isomérie d'une nature encore inconnue. Il en donnait l'explication en démontrant que le cyanogène (CN), « placé par Gay-Lussac à côté du chlore ou du brome, en différait profondément parce que, nouveau Janus, il « avait deux faces, une face azote et une face carbone », et pouvait indifféremment les présenter aux radicaux avec lesquels il allait s'unir ».

Heureux temps, serait-on tenté de dire, où il suffisait de mélanger un peu de potasse, de chloroforme et d'aniline pour découvrir une fonction inconnue, une série de composés dont l'odeur intense, désagréable et persistante, ne pouvait passer inaperçue! Mais les découvertes qui paraissent ensuite les plus simples n'en demandent pas moins une étude longue et persévérante. C'est d'ailleurs par une voie beaucoup plus ardue que Gautier fut amené à créer ces carbylamines : en essayant d'obtenir à l'état de pureté parfaite l'acide cyanhydrique et les nitriles, au cours de ses recherches sur leurs combinaisons avec les hydracides.

Mais bientôt il se tourne vers la chimie biologique : il vient d'étudier l'action de l'acide cyanhydrique sur les aldéhydes; et le rôle possible de cet acide dans la genèse des matières albuminoïdes au sein de l'être vivant s'impose à son esprit. Il montre ensuite comment la dégradation des protides dans l'intimité du protoplasme, ou sous l'influence des bactéries, donne naissance à des bases, en tous points analogues aux alcaloïdes végétaux, les leucomaïnes et les ptomaïnes; il ouvre ainsi un des chapitres importants des constituants de nos cellules, le chapitre des amines biogènes, où plus tard viendront s'inscrire les composés les plus actifs, tels que l'adrénaline, la thyramine, l'histamine, la choline et ses esters, etc.

Il serait trop long de vous énumérer tout ce que la Chimie organique et biologique, la thérapeutique, la diététique et l'hydrologie doivent à A. Gautier. Je crois plus instructif d'étudier devant vous le mécanisme qui présida à quelques-unes de ses plus belles découvertes. Vous y verrez non seulement la longue patience nécessaire à forger toute œuvre durable, mais encore le sens aigu de l'observation, le passage immédiat à l'expérimentation qui doit vérifier l'hypothèse, et enfin la transposition généralisatrice des faits observés, véritable but du savant, car la science n'a pas pour objet la connaissance des faits bruts, qui, « isolés et stériles, ne peuvent rien apprendre à personne ».

En 1898 le Conseil d'hygiène confie à A. Gautier l'étude de l'état de pollution de l'air de Paris et des moyens d'y remédier. Pour établir ce rapport, le savant se propose de déterminer d'abord la composition de l'air en gaz carbonique, oxyde de carbone, vapeurs sulfuriques, etc. et imagine un des premiers dispositifs pour capter les fumées et poussières, pour séparer et compter les microbes de l'air, et même les conserver vivants, sans qu'ils pullulent, dans des filtres à sulfate de sodium anhydre. En même temps il élabore une méthode de micro-dosage d'oxyde de carbone et peut établir que l'air en est pratiquement exempt, les moindres traces disparaissant par oxydation sous l'influence de l'effluve ou de l'ozone.

Il cherche alors d'autres gaz toxiques, et notamment des hydrocarbures. A cet effet, après avoir débarrassé la prise d'air à analyser de vapeur d'eau et de gaz carbonique, il la fait passer dans un tube à combustion et recueille les gaz formés. A sa grande surprise les taux de carbone et d'hydrogène ainsi décelés ne cadrent avec aucun schéma de constitution, car il y a toujours plus d'eau que n'en prévoit la théorie pour le dérivé le plus hydrogéné. Force est donc de conclure à la présence dans l'air d'hydrogène libre.

Cet hydrogène ne provient pas, il s'en assure, de la fermentation de composés hydrogénés, car l'air le plus pur, prélevé au Canigou, ou en pleine mer, au phare de Rochedouvre, en contient encore, bien que totalement dépourvu de méthane. Cependant, de par sa légèreté, l'hydrogène, montant sans cesse vers les hautes régions de l'atmosphère, devrait disparaître en s'unissant avec l'oxygène sous l'influence des rayons ultra-violets. Pour assurer une teneur sensiblement constante, il faut donc qu'il s'en déverse d'une façon continue par dégagement terrestre.

C'est ainsi qu'Armand Gautier fut amené à établir cette sorte de respiration du globe qui, comme nos cellules, émet incessamment une substance combustible que l'oxygène extérieur vient ensuite comburer. C'est sur ces bases qu'il édifia sa célèbre théorie de la genèse des eaux thermales profondes : hypothèse qu'il étaye par une démonstration expérimentale, en montrant que les roches ignées contiennent de l'eau incluse qu'elles ne perdent qu'à très haute température après éclatement de la pierre.

Ces recherches conduisent à étudier l'origine des gaz rares de l'air, de la minéralisation des eaux thermales, et la genèse plus particulière des eaux sulfureuses par action directe de la vapeur d'eau sur les fluosilicates des granits. L'analyse méthodique des gaz dégagés au griffon des sources et des fumerolles volcaniques lui apporte une nouvelle confirmation de l'origine ignée de l'eau. Puis en vue de l'étude des gaz du Vésuve, il met au point un procédé de micro-dosage du fluor, qu'il applique aux eaux, aux minerais, puis aux tissus. C'est là l'origine d'une nouvelle série de travaux de premier plan sur la localisation et le métabolisme du fluor, constituant normal de l'organisme, dont il entrevoit le rôle universel !

L'air de Paris est resté pollué... Il l'est même beaucoup plus qu'en 1898, mais la science s'est enrichie de cette magnifique cascade de travaux, à l'origine desquels nous ne trouvons qu'une petite question d'urbanisme, mais dont nous devons la réalisation aux qualités rares de ce grand savant, qui n'accepta jamais une idée sans la soumettre au crible de son jugement et de l'expérience. Rappelons-nous cette boutade de J.-B. Dumas : « Quand on travaille, on est toujours sûr de faire des découvertes quel que soit le point de départ. » Mais les découvertes ne sont grandes que si les idées qui les font naître sont elles-mêmes de qualité supérieure.

Comme le dit si justement Claude Bernard, malgré toute leur habileté, ceux qui expérimentent ne résoudront pas les questions s'ils ne sont « *inspirés* » par une hypothèse heureuse fondée sur des observations exactes et bien faites.

Cette *inspiration* rapproche étrangement le poète et le savant, l'un et l'autre en communion ardente avec l'invisible, le premier avec le secret de l'âme, le second avec le mystère du monde.

Malgré le déterminisme et le relativisme inhérents à la méthode expérimentale, le laboratoire reste en effet le dernier refuge d'un idéalisme en quête de vérités absolues. Il exige autant de qualités spirituelles que de ressources de l'intelligence.

Le successeur d'A. Gautier eut aussi le privilège de les posséder également.

*
* *

Si la tradition ne m'interdisait de faire l'éloge du Maître qui m'écoute, quelle magnifique vie, riche d'enseignements, j'aurais pu retracer, et quel beau thème pour une leçon inaugurale que cette ascension continue, due au seul mérite, à une énergique et persévérante volonté, à l'opiniâtreté d'un effort souvent héroïque, aux qualités profondes de la race.

Par un penchant naturel à l'esprit humain, on aime à retrouver et à louer chez autrui ses propres tendances et ses aspirations, et je n'ai pas été surpris de lire, mon cher Maître, sous votre plume cette belle pensée empruntée à A. Gautier :

« Travailler, c'est employer le mieux possible, pour soi et pour tous, les quelques jours que Dieu nous a comptés; s'ennoblir, c'est élever notre cœur et notre sens moral par la pratique du bien et l'amour de l'idéal, c'est élever notre esprit par le culte de la vérité. »

« Travailler et s'ennoblir » fut toujours votre devise et votre règle. J'aurais voulu dire ici avec quelle ardeur, avec quel acharnement, et aussi avec quel succès, vous avez lutté depuis votre enfance contre l'adversité, contre les difficultés matérielles les plus grandes et de combien de privations et de sacrifices vous avez payé chaque étape de votre si belle carrière. Conscient de vos possibilités et de votre valeur, prescient de votre destin, sans fortune, sans appui, vous êtes parti de votre campagne franc-comtoise à la conquête de Paris, avec, comme seul viatique, votre foi et votre amour du travail. Et toutes les portes ont cédé : vous franchissez le concours de l'internat en pharmacie et de la médaille d'or, vous acquérez les grades de la licence et du doctorat ès sciences, puis du doctorat en médecine.

Vos études chimiques, poursuivies avec des maîtres tels que Béhal et Friedel, vous préparent à devenir un de nos meilleurs organiciens, et déjà vous jongliez avec « les signes cabalistiques des formules selon la notation atomique moderne » et publiiez vos très jolis travaux relatifs aux carbures non saturés, à la synthèse directe des cétones, de l'aldéhyde éthylique, des nitriles, lorsque brusquement, en 1894, vous délaissez la synthèse facile et le jeu, peut-être trop spéculatif à votre gré, des constructions moléculaires et orientez vos recherches vers la physiologie : vous devenez le protagoniste de la chimie médicale nouvelle, résolument tournée vers le malade, et qui ne connaîtra d'autres limites que celles de la médecine elle-même. C'est qu'entre temps vous êtes entré au laboratoire de Bouchard, et qu'aussitôt vous avez entrevu le rôle considérable que la chimie doit jouer en physiologie et en pathologie générale. Les problèmes de nutrition, à l'état normal et à l'état morbide, ont depuis lors retenu votre attention. Vous leur consacrez vingt ans de recherches et dirigez vos élèves vers les applications pratiques de la médecine.

Du jour où de nouveaux programmes ont séparé, pour les confier à la Faculté des Sciences, les études générales de la physique et de la chimie, vous avez, en effet, voulu qu'à la Faculté de Médecine, la chimie médicale ne soit pas une répétition, ou une simple extension de ces enseignements. Toute une chimie de l'être vivant est à forger, et à faire connaître, car la biochimie n'a pas épuisé son programme par une simple étude statique, par un inventaire si complet soit-il. La chimie minérale ou organique ne représente qu'un aspect du problème. Le point de vue dynamique, l'étude du mécanisme des réactions dont la cellule est le siège, les processus propres aux phénomènes chimiques du monde vivant, la physicochimie de la vie, demeurent le domaine à peine défriché où l'on peut attendre de demain les plus belles récoltes.

Déjà les équations biochimiques ne se présentent plus à notre œil averti avec la simplicité qu'on aimait à retrouver dans les phénomènes naturels et qu'on croyait l'apanage du mécanisme élémentaire. Elles sont, au contraire, formées d'un enchaînement de réactions complexes, qui se succèdent à une allure vertigineuse, mettant en œuvre, dans un ordre d'ailleurs immuable, une série de diastases d'action cependant toujours univoque. Nous sommes loin aujourd'hui du schéma de la fermentation alcoolique de Buchner, ou de la fermentation lactique du glucose, telle que la décrivait Pasteur ; plus de dix réactions intermédiaires ont été décelées et le cycle du métabolisme glucidique revêt actuellement l'aspect d'une mosaïque, admirable de composition. Le caractère miraculeux du processus fermentaire s'est évanoui devant nos investigations et je ne sais ce qu'il nous faut admirer davantage, du génie des hommes qui dévoilèrent ce mystère ou de l'harmonie qui présida à leur agencement.

Attirer, initier l'étudiant, le médecin, à l'utilité d'une pareille science dont il n'avait pénétré ni le sens ni la grandeur, frayer la voie nouvelle à la chimie des échanges, voilà le premier but que vous vous assignez.

Vous aviez alors à vaincre l'indifférence, quelquefois même une résistance plus grande, et ramener aux cours de chimie, depuis bien longtemps insuivis, les élèves que des préoccupations extrascientifiques, et aussi une orientation exclusivement hospitalière, avaient détournés des bases théoriques de la Médecine.

Vous avez commencé à les intéresser en leur montrant la nécessité des notions biochimiques pour l'intelligence de la Physiologie, de la Pathologie et de la Thérapeutique, en mettant à leur portée, et en leur développant, des indications d'ordre technique, immédiatement applicables au diagnostic ou au pronostic. Les élèves se regroupèrent de plus en plus nombreux autour de votre chaire et je me suis laissé dire l'étonnement de votre maître, A. Gautier, en entendant, de son laboratoire, le piétinement bruyant de la cohorte d'étudiants qui dévalaient l'escalier de votre amphithéâtre, à la fin de vos cours.

L'enseignement de la chimie médicale doit gagner en intensité ce que les programmes trop chargés des études ne permettent pas de lui donner en extension. Lui conserver une place, modeste en développement, mais primordiale en importance, fut, dès votre agrégation, votre constant souci.

En écoutant vos leçons, j'ai compris que la méthode qui convient ici n'est pas de s'attarder, en l'approfondissant, sur une partie du

programme, mais de brosser en une vaste fresque le tableau complet des notions essentielles schématiquement coordonnées. « Ne pas remplir la mémoire et laisser l'entendement et la conscience vuide. »

Ne jamais craindre d'être trop simple, d'être trop clair, de revenir sur les données fondamentales, ne rien avancer qu'on ne puisse étayer sur une démonstration expérimentale. Eduquer plus qu'instruire, initier plus que perfectionner, former l'esprit plus que dispenser le savoir, faire aimer la science, bien plus que la faire connaître, n'est-ce pas là le but vers lequel nous devons tendre ? C'est en tous cas ce qu'après vous, mon cher Maître, je m'efforcerai de faire.

« Les doctrines les plus élevées de la Médecine, écriviez-vous il y a vingt-cinq ans, tiennent leur valeur de la rigueur des observations qui leur servent de base. Mais ces observations sont souvent faites à l'aide des sciences « auxiliaires ». Si donc nous apprenons à nos élèves les faits et les procédés pratiques les plus utiles, ne les préparons-nous pas à mieux comprendre les doctrines même les plus élevées ? »

Si nous ne craignons plus de revendiquer aujourd'hui pour notre discipline une épithète plus en rapport avec son rôle dans l'édifice de la médecine moderne, si ces sciences auxiliaires sont devenues les sciences fondamentales, c'est à vous que votre génération le doit, à ceux qui, comme Lambling et comme vous, ont, par leur ascendant personnel, par l'effort continu de toute une vie de travail utile, fait accepter des milieux médicaux une collaboration si fructueuse de part et d'autre.

Tous vos travaux n'allaient plus avoir d'autre objectif. A l'aide de techniques que vous imaginez, comme celle du dosage du carbone total des liquides biologiques, ou que vous perfectionnez, comme celle du dosage de l'urée, vous étudiez tour à tour les coefficients urologiques et leur dépendance vis-à-vis du régime alimentaire, l'influence de la constitution chimique des corps sur leur mode d'action dans l'organisme, le rôle hormonal des bases formées dans nos tissus, qu'on ne considérait alors que comme des déchets sans retentissement sur le mécanisme cellulaire ; vous établissez l'existence d'un minimum de glucides indispensable à l'équilibre azoté, la nécessité de rapports déterminés entre les divers éléments de la ration alimentaire et les heureux effets du régime équilibré chez le diabétique ; vous faites une étude complète de l'insuline en thérapeutique et renforcez son activité par l'adjonction de vitamine B et de lévulose dans l'alimentation de ces malades.

Vous ne perdez jamais de vue le progrès dont la médecine peut être redevable à toute constatation chimique. Lorsque, en étudiant de plus près le mécanisme d'une réaction de cours, que vous demandait votre maître Bouchard, vous découvrez que la potasse à froid décompose le chloroforme avec dégagement d'oxyde de carbone, vous pensez aussitôt à l'anesthésie chloroformique qui peut ainsi être une source d'intoxication oxycarbonée et vous démontrez la présence de ce gaz toxique dans le sang.

Le premier, en 1900, vous résolvez le problème de la régénération de l'air confiné et de la vie en vase clos, comme corollaire de votre étude sur le bioxyde de sodium : mais il faudra que l'Amirauté anglaise mît ce procédé en application dans ses sous-marins pour que dans votre propre pays l'attention soit attirée sur votre découverte !

Je n'ai dit qu'une bien faible partie de vos travaux, fort peu de vos mérites, et rien des honneurs qu'ils vous ont valus, connaissant trop votre modestie que j'aurais pu blesser. Je n'ai rien dit non plus de ma reconnaissance : il est des sentiments qui s'extériorisent mal, et dont je ne voudrais froisser l'intime et secrète ferveur en les habillant de phrases trop banales. Près de vous, en usant, en abusant encore de votre bienveillance, en reportant aussi sur vos enfants un peu de la sollicitude que vous m'avez toujours prodiguée, j'espère pouvoir vous les traduire mieux encore.

C'est vers vous, plus spécialement maintenant, que je me tourne, Messieurs, vous à qui s'adressera toute la suite de mes leçons, vous qui justifiez notre activité et qui la dirigez, vous qui serez demain les guides de la génération suivante. Peut-être avez-vous déjà vu se dégager, de l'esquisse que j'ai été amené à faire de la chimie médicale et de l'évolution qu'elle vient de subir, les idées qui présideront à mon enseignement théorique et pratique.

Vous redire le rôle de premier plan que la chimie doit jouer aujourd'hui dans la formation du médecin, n'est-ce pas m'astreindre à énoncer des vérités premières ? Je craindrais, certes, cette répétition de lieux communs si je ne la considérais comme une obligation de ma charge.

Et comme, grâce à la jeunesse de mes prédécesseurs lors de leur accession à la chaire, pareille solennité et pareille occasion ne se sont renouvelées que quatre fois en un siècle entier, laissez-moi, à mon tour, tenter de vous convaincre de l'utilité des études biochimiques pour le clinicien comme pour le physiologiste, et lutter contre une prévention tout à fait injustifiée.

Le nom même de chimie évoque en vos esprits de mauvais souvenirs : ce sont réminiscences confuses de lois arides, dont l'énoncé souvent obscur semble se défendre par l'hermétisme de ses symboles ; ce sont formules développées ou composés variés, plus faits pour orner une vitrine de musée que la mémoire d'un homme cultivé ; ce sont enfin de vagues manipulations dont l'effet, rarement inoffensif, est d'empoisonner l'atmosphère, de vous salir les mains ou de projeter quelques gouttes d'acide bouillant ou d'alcali caustique sur vos vêtements ou vos voisins...

Nous aurons à vous montrer, Messieurs, que la biochimie a d'autres titres à retenir votre attention et à s'imposer à vos préoccupations. Car elle a aujourd'hui conquis sa place à la base des connaissances médicales ; elle forme le physiologiste, elle guide l'histologiste, seconde le clinicien, aiguille et outille le thérapeute, elle permet des directives nouvelles au chirurgien, elle assiste constamment le praticien et marque de sa forte empreinte tous les développements nouveaux de la biologie et de la médecine.

La biologie, la science de la vie et la médecine, sa servante-maîtresse, n'ont pas encore conquis leur entière autonomie : elles doivent emprunter à la chimie, à la physique, la plupart de leurs notions. Celles-ci demeurent les deux grandes disciplines sur lesquelles s'appuient toutes nos connaissances physiologiques, toute la médecine scientifique. Dès que l'on s'en écarte, ce ne sont que concepts vagues, hypothèses hasardeuses. Suivant l'heureuse formule de Duclaux, la chimie est au fond de tout et on ne peut lui échapper.

Faut-il rappeler que c'est dans un laboratoire de chimie que naquit toute la bactériologie ? et que l'on peut, et que l'on doit attendre de l'immuno-chimie la solution de maints problèmes capitaux d'immunité et de sérologie ? Faut-il résumer les merveilleuses acquisitions de la biochimie médicale, toute la chimiothérapie, l'influence des infiniments petits minéraux dans l'alimentation, le rôle des parathyroïdes dans le métabolisme du calcium et la pathologie osseuse, l'importance capitale des notions physico-chimiques d'équilibre acido-basique ou d'oxydo-réduction, les cures d'insuline, ou de thyroxine, la synthèse de toutes les vitamines connues et, tout récemment, des hormones sexuelles ? et celle, encore plus surprenante, de dérivés nés dans les laboratoires, et qui possèdent toute l'activité des hormones naturelles ?

Lorsque nous voyons une injection de quelques fractions de milligramme d'un composé synthétique, à la formule complexe et au nom, pour vous barbare, de di-n-propylbenzanthracènediol, rendre à la femelle du rat ovariectomisée l'instinct maternel... et conjugal, comment ne pas évoquer aussitôt la baguette de nos vieux contes de fée, et les philtres magiques de la sorcellerie, dont nous ne faisons que renouveler le miracle.

La biochimie a dépassé le stade de l'étude de la cellule morte, nous ne nous bornons plus à disséquer son cadavre, à le broyer pour en extraire les diastases, nous étudions les tissus vivants, en place, en ne leur apportant, autant que possible, que des modifications réversibles; c'est ainsi que nous avons pu considérablement élargir nos méthodes d'investigation des phénomènes diastasiques, et le rapprochement que nous devons à Kuhn, entre le facteur B_2 et le ferment jaune de Warburg, ouvre un jour nouveau et plein de promesses sur le mécanisme des processus enzymatiques et sur le rôle des vitamines.

Le programme de la chimie médicale est, vous le voyez, aussi étendu que passionnant et mériterait d'être approfondi. Je compte cependant conserver à mon cours un caractère très simple, ne lui assignant d'autre but que de servir d'introduction chimique à vos études médicales, et de vous en donner le goût.

Aux travaux pratiques, également, mes collaborateurs feront tout leur possible, et je les en remercie bien cordialement, pour vous rendre plus attrayantes ces séances, trop courtes à notre gré, mais toujours trop longues à vos impatiences. J'y ai fait multiplier les méthodes de dosage, non que je veuille ainsi faire de vous, en si peu de temps, d'excellents expérimentateurs, mais afin de vous mettre en contact avec les difficultés de l'expérience pour que vous vous rendiez compte des erreurs probables et des limites possibles dans la précision ; en un mot, pour que vous sachiez, plus tard, ce que vous devrez demander et ce que vous pourrez attendre du laboratoire, et pour vous habituer à voir en lui l'auxiliaire indispensable de la clinique.

Mais à côté de ces cours et travaux élémentaires, je compte organiser pour ceux qu'intéresseront plus particulièrement les grandes questions de la biochimie un enseignement complémentaire, où, m'entourant de spécialistes avertis, nous vous mettrons à même d'expérimenter toutes les techniques appropriées et vous exposerons les derniers développements d'une science en pleine jeunesse, en pleine croissance. La sympathie de mes Maîtres et de mes collègues biochimistes ou physiologistes, sympathie dont ils m'ont donné tant de preuves, me permet d'espérer que je ne ferai pas en vain appel à leur cordiale assistance.

De plus en plus les problèmes deviennent communs entre la biochimie et la physiologie ; entre ces deux sciences, nulle démarcation n'est possible ; ce ne sont que différences de méthodes, je dirai même de techniques. Même contact étroit avec la physique médicale. Aussi me réjouis-je grandement de l'amitié qui me lie aux deux titulaires de ces chaires et veux-je espérer qu'elle suscitera une large et féconde collaboration pour le plus grand bien de l'enseignement et de nos recherches communes.

L'enseignement ne peut être séparé de la recherche : le laboratoire est le prolongement naturel de la chaire ; c'est là que j'aimerai vous attirer nombreux, pour défricher ensemble des terres encore rocailleuses. Certes, on ne saurait trop se plaindre de la grande misère de nos moyens de travail, mais on ne dira jamais assez aussi, qu'avant tout il faut grouper et retenir des chercheurs, guidés par le seul amour de la science et qui ne veulent d'autres récompenses que les joies de la découverte, « ces joies les plus vives que l'esprit de l'homme puisse ressentir ».

A ceux-là, à ceux qui répondent à son appel enchanteur, la Science réserve un champ infini d'action, des trésors sans nombre.

Tout ce que nous pouvons concevoir, tout ce que la plus étrange fantaisie, ce que le génie le plus riche et le plus fécond peut entrevoir ou improviser, reste encore en deçà de ce que la nature a prodigué en richesses et en diversités : tout le possible existe, et, peut-être plus encore.

Mais, seul, le plus probable demeure du domaine de l'expérience et de la prévision : nous sommes condamnés à ne connaître de ce qui nous entoure que ce qui dépasse le seuil de nos perceptions et n'excède pas les bornes de notre imagination. Entre ces limites, tout nous est accessible : convenez que notre champ de travail reste vaste.

N'oubliez pas cependant que nous bâtissons sur le sable, que les théories, ces feuilles jaunies que le vent éparpille, se succèdent et se contredisent. Les faits eux-mêmes semblent se modifier au gré de nos interprétations trop mobiles. Mais notre effort n'est jamais entièrement perdu : comme les troncs d'arbres séculaires s'enrobent chaque année d'une couche nouvelle, chaque étape du progrès scientifique laisse à l'étape suivante son capital accru. Chaque vague porte au rivage quelque alluvion qui demeure : c'est notre soutien, c'est notre raison d'être, que d'espérer, en travaillant avec sincérité, laisser aussi à la génération qui nous succédera un apport digne d'être retenu.

LES TROUBLES DU PRÉ-ARGYLL-ROBERTSON

(DE LA RÉFLEXOMÉTRIE PUPILLAIRE)

PAR

A. BUJADOUX et Mlle F. GOUREVITCH

Loewenstein, en employant les filtres bleu-violet, a cinématographié toutes les phases successives du réflexe photo-moteur, sans impressionner la pupille par les foyers lumineux trop puissants. Dans son livre intitulé : « Les troubles du réflexe photo-moteur dans les affections syphilitiques du système nerveux central », Loewenstein souligne rapidement l'insuffisance des chercheurs privés de sa méthode dans les investigations pupillaires : « La méthode de Sommer employée par Kofmann et Bujadoux, von Gros, Mazucconi et Couvreux, dont le principe est de constater les modifications pupillaires correspondant à des degrés lumineux variables, ne prend en considération qu'une petite partie des facteurs déterminant l'évolution du réflexe photo-moteur. » Il s'étend plus longuement sur les recherches de Weiler, qui par les procédés photographiques a abouti, en dehors du réflexe consensuel, à l'essentiel des résultats de Loewenstein : la paresse pupillaire (allongement du temps de latence, ralentissement du mouvement pupillaire), limitation de l'amplitude, contraction raccourcie suivie de dilatation.

Bujadoux, connaissant parfaitement les travaux de Weiler, en parle dans sa thèse de 1923, « Contribution à l'étude du réflexe photo-moteur » et, signalant l'intérêt diagnostique du réflexe lumineux paresseux, écrit : « Il serait très désirable d'apporter à son étude un peu plus de précision. » Loewenstein, certes, a apporté cette précision et, en complétant les travaux de Weiler, a comblé une lacune.

Six stades successifs d'épuisement du réflexe photo-moteur précèdent l'installation du symptôme d'Argyll-Robertson. La connaissance de leurs combinaisons variables est précieuse, et rien de ce qui peut orienter le médecin vers le diagnostic précoce de la syphilis ne nous laisse indifférent. Ces travaux de précision ont-ils pris en considération « une grande partie des facteurs déterminant l'évolution du réflexe photo-moteur ? » L'article de Shaeffer et Léger, dans *La Presse Médicale* du 6 Janvier 1937, démontre que la pathogénie ainsi que la spécificité non seulement des phases intermédiaires, mais du signe d'Argyll-Robertson même, sont discutées, et les facteurs déterminants sont à déterminer.

Mais, quant à l'échelle des valeurs séméiologiques, toujours difficile à établir, nous affirmons que l'ataxie pupillaire, signe pathologique appartenant à l'époque du préargyll, déterminée à l'aide de l'appareil de Bujadoux et Kofmann, possède une valeur autonome, et une signification différente des résultats des travaux de Weiler et Loewenstein. Avec leur appareil, Bujadoux et Kofmann, en décomposant les paliers de luminosité fournie à l'œil, obtiennent les contractions pupillaires sensiblement proportionnelles à la quantité de lumière, et des courbes types de la réflectivité de l'œil normal. L'iris de l'œil ataxique ne parvient pas à coordonner son action avec l'intensité de l'excitation qu'il reçoit, d'où incohérence totale des chiffres, rendant tout établissement de graphique impossible. Et ceci chez un malade présentant l'intégrité absolue des réflexes dont les pupilles ne présentaient ni la paresse ni la dilatation secondaire.

L'ataxie pupillaire est donc un signe différent de tous les degrés et nuances de la paresse pupillaire, de toutes les autres anomalies de la contraction, et ce n'est pas parce qu'elle appartient à l'époque de préargyll, que les données cinématographiques précisant l'installation progressive de l'Argyll-Robertson lui enlèveraient sa valeur séméiologique, spécifique et précoce.

L'appareil de Bujadoux et Kofmann a permis également d'observer le graphique en plateau. La pupille ne répond pas aux intensités lumineuses basses et sa contraction apparaît tout à coup vers les deux ou trois derniers paliers du rhéostat, le plateau occupant la zone correspondante aux premières excitations lumineuses, avec apparition vers la fin de la courbe d'une contraction limitée. Ce type de graphique correspond à un léger degré de paresse pupillaire, passée souvent inaperçue, tandis que l'ataxie pupillaire, trouble plus ténu et plus initial, ne correspond souvent à aucun trouble objectif. L'appareil ne tend pas à obtenir une mesure exacte de diamètre pupillaire, ni donner des valeurs absolues, mais établir un rapport des valeurs, d'un intérêt séméiologique indéniable, déterminé par une méthode accessible à n'importe quel clinicien.

APERÇU

SUR LE ROLE DE L'HYPOPHYSE

DANS

LE MÉTABOLISME HYDROCARBONÉ

Par **Mares CAHANE**

Depuis 1927, Cushing, Cushing et Davidoff ont noté que 25 à 40 pour 100 des acromégales présentent une glycosurie. La fréquence des états diabétiques chez les acromégales fut observée aussi par P. Marie (1898), Launois et Roy, Arnold, Hausmann, Hinsdale, Borchard, Parhon, etc.

D'après Cushing, l'hyperglycémie est due à l'hyperplasie des cellules acidophiles, et il cite les expériences de Borchardt qui avec un extrait salin de glande pituitaire a obtenu sur 30 lapins une glycosurie chez 22 et une hyperglycémie chez 2 animaux.

Miller et Lewis ont obtenu aussi des résultats semblables. Mais les recherches les plus importantes furent exécutées par Houssay et ses collaborateurs.

Tout d'abord, Houssay et Magenta ont démontré la sensibilité à l'insuline des animaux hypophysectomisés.

Si on détermine un diabète pancréatique, l'hyperglycémie revient à un taux normal si on extirpe l'hypophyse. Chez le même animal la transplantation de la pituitaire ou l'injection de l'extrait de lobe antérieur fait réapparaître et même aggrave l'état diabétique.

Les expériences de Houssay, Biasotti et Rietti (1932) montrent que l'injection d'extrait alcalin de lobe antérieur d'hypophyse, chez le chien normal, détermine des symptômes tout à fait analogues à ceux que provoque la pancréatectomie (hyperglycémie, glycosurie, acétonurie, etc.). D'après les mêmes auteurs, le diabète provoqué par cet extrait qui contient un principe diabétogène se caractérise par sa résistance à l'insuline.

Des recherches analogues ont été faites par Barnes et Rejan (1933) et Kepinow (1934).

Ces données ont déterminé plusieurs auteurs (Cushing, Houssay, etc.) à supposer que certains cas de diabète sucré seraient d'origine hypophysaire.

Les bons résultats obtenus par Cushing après l'extirpation du lobe antérieur, dans le diabète des acromégales, ont incité certains auteurs à agir sur la même glande dans les états diabétiques. Ainsi Merle a obtenu un résultat favorable en irradiant l'hypophyse d'un diabétique. Parhon a obtenu également un résultat satisfaisant dans un cas de maladie de Basedow avec glycosurie et hyperglycémie.

Cushing a influencé favorablement le diabète d'un malade atteint d'adénome basophile en lui faisant des applications de rayons X sur la région hypophysaire, Hutton aurait traité également avec succès un certain nombre de diabétiques par le même procédé.

Selle, Westra et Johnson en soumettant à l'action de fortes doses de rayons X l'hypophyse de 7 chiens diabétiques, dépancréatisés, ont constaté dans près de la moitié des cas (3 fois) que la glycémie s'en trouve considérablement élevée.

Nous croyons que dans ces cas les rayons X, par destruction cellulaire, ont mis en liberté un excès d'hormone antéhypophysaire. Il serait intéressant de rechercher si, plus tard, ce phénomène ne va disparaître parce que, dans cer-

tains cas, on a pu déterminer, avec les rayons X, une nécrose hypophysaire.

Syall et Innes ont observé un diabète grave qui s'est considérablement amélioré à la suite d'une lésion de l'hypophyse. On a observé chez ce malade à une nouvelle exploration de la selle turcique un processus destructif de calcification.

A. Koplin, en traitant avec de l'antuitrine un enfant de 30 mois pour faire descendre les deux testicules, trois fois par semaine, pendant huit semaines, a observé une énurésie, une polydipsie sévère ainsi qu'une glycosurie marquée qui a persisté trois semaines après le traitement.

Au point de vue clinique, il faut aussi ajouter la fréquence des glycosuries gravidiques (11,8 pour 100 d'après Reichenstein). Or, Erdheim et Stumme les premiers ont démontré qu'au cours de la gravidité on observe un élargissement de l'antéhypophyse. Ces données nous ont suggéré de rechercher l'influence de l'injection d'extrait d'hypophyse des animaux gravides sur la glycémie.

Nos essais furent exécutés sur des grenouilles. Nous avons fait une émulsion d'hypophyse dans le sérum physiologique que nous avons injecté dans le sac dorsal. Après deux heures et demie, nous avons déterminé la glycémie.

Voici nos résultats :

	Glycémie en milligrammes pour 1.000
	—
I. Extrait d'hypophyse d'une rate adulte (274 gr.).	81
II. Extrait d'hypophyse d'une rate qui a mis bas depuis deux jours (210 gr.) .	73
III. Extrait d'hypophyse d'un rat adulte (184 gr.).	72
IV. Glycémie de la grenouille [témoin	68

Nous voyons que l'injection d'émulsion de la pituitaire augmente la glycémie de 4 à 13 milligr. pour 1.000.

En dosant le glycogène hépatique nous avons trouvé chez la grenouille injectée avec l'émulsion d'hypophyse 1,30 pour 1.000 pour 5,508 pour 1.000, chez la grenouille témoin qui n'a rien reçu.

Nous avons injecté l'urine des femmes gravides contenant des hormones hypophysaires.

	Glycémie en milligrammes	Glycogène pour 1.000
	—	—
I. Rate (58 gr.) 1 cmc d'urine.	97	2,25
I. Rate (54 gr.) témoin	68	10,08
II. Rate (42 gr.) 3 cmc d'urine.	124	5,17
II. Rate témoin	110	5,29

Nos résultats suggèrent l'idée de rechercher par cette méthode un test pratique pour le diagnostic de la grossesse.

Ayant à notre disposition un extrait de lobe antérieur (Physolan Egger), nous avons pratiqué chez 4 rats 500 u., la dernière injection fut pratiquée deux heures avant de sacrifier l'animal :

	Glycémie en milligrammes	Glycogène hépatique pour 1.000	Glycogène musculaire pour 1.000
	—	—	—
Rats injectés .	135	7,04	0,633
Rat témoin . .	81	6,75	1,03

Il faut souligner que la glycémie a augmenté, le glycogène hépatique ne fut pas modifié, mais le glycogène musculaire fut diminué.

On a trouvé que les hormones du lobe postérieur s'opposent à l'action hypoglycémiante de l'insuline (Borchardt, Cushing, Bum, Houssay, Biasotti et Magenta, Voegtlin, Clark, Tingle et Imrie, Labbé, etc.).

Les recherches de I. H. Burns (1923) ont démontré que l'extrait rétropituitaire empêche l'action hypoglycémiante de l'insuline, mais en administrant seulement le lobe postérieur on n'a observé aucune augmentation de la glycémie.

D'après Jaunats les injections intrarachidiennes d'extrait de lobe postérieur sont plus actives (Parhon). Nitzescu et Benetato (1930) ont recherché l'action des principes, ocytocique et hypertenseur, isolés du lobe postérieur de l'hypophyse par Kamm, Aldrich et leurs collaborateurs. Le principe hypertenseur (pitressine) produit une hyperglycémie plus ou moins accentuée, plus accusée quand il est administré par voie veineuse. Le principe ocytocique (pytocin) produit de même, mais seulement quand il est administré par voie veineuse, une hyperglycémie le plus souvent moins accusée par la « pitressine ».

D'après Zunz et la Barre (1935), la fraction hypertensive (pitressin) augmente la glycémie chez les chiens à veines surrénales intactes, tandis que dans les mêmes conditions la fraction ocytocique (pitocine) tend plutôt à faire diminuer la glycémie. Chez les chiens à veines surrénales liées les deux fractions de l'extrait rétrohypophysaire ont un effet hypoglycémiant.

En injectant par voie sous-cutanée un extrait de lobe postérieur d'hypophyse (hypophysine Bayer), en trois jours 9 unités Vœgtlin, nous avons obtenu une diminution de la glycémie. Voici les moyennes sur 4 couples d'animaux :

	Glycémie en milligrammes	Glycogène hépatique pour 1.000	Glycogène musculaire pour 1.000
	—	—	—
Rats injectés. .	65	1,33	0,481
Rat témoin . .	90	1,154	0,960

Il est intéressant de remarquer que l'hypophysine a diminué le glycogène musculaire.

Nous avons recherché aussi l'influence de l'extrait antéhypophysaire (Horpan) sur la glycémie chez les sujets non diabétiques. Cet extrait contient l'hormone de lutéinisation, l'hormone de maturation des follicules et d'autres hormones partielles :

taire, il reste à déterminer l'influence que chacune de ces hormones a sur le métabolisme hydrocarboné.

Le mécanisme de l'action du lobe antérieur de l'hypophyse nous semble plus complexe quand on envisage que, récemment, Anselmino et Hoffmann ont isolé de ce même lobe une substance qui peut stimuler les îlots de Langerhans et qui produit une hypoglycémie par l'activation de l'appareil insulaire.

En ce qui concerne le mécanisme régulateur déjà La Barre (1927), Fritz (1928) ont montré que l'hormone hypophysaire est sans action sur la glycémie d'un animal à surrénales extirpées. D'autre part, Fluch, Greiner et Lœwi (1934) ont découvert la diminution d'action de l'adrénaline sur la glycogénolyse en perfusant le foie d'une grenouille préalablement hypophysectomisée. Kepinov déduit de ces résultats que l'adrénaline seule est insuffisante pour déclencher une hyperglycémie.

D'après le même auteur l'hyperglycémie de nature hypophysaire est due comme celle de nature surrénalienne à la fonte des réserves de glycogène hépatique.

A l'encontre de ces explications sont des faits importants démontrés par Houssay, Biasotti et Rietti. Ils ont réussi à mettre en évidence d'une manière élégante que l'action diabétogène de l'extrait de lobe antérieur peut être observée en privant l'organisme du pancréas, de l'hypophyse, de la glande thyroïde, des ovaires, des testicules, de nerfs splanchniques, des chaînes lombaires du sympathique, des glandes surrénales ou en déterminant une lésion du tuber cinereum. Ils ont conclu qu'il n'y avait besoin que du foie.

Les travaux que nous avons cités plus haut nous démontrent que dans l'hypophyse on trouve deux hormones antagonistes, l'hormone diabétogène et l'hormone stimulant la fonction endocrine du pancréas.

Donc on peut interpréter que le métabolisme hydrocarboné peut être réglé d'une manière analogue à la fonction respiratoire qui est excitée par le taux de bioxyde de carbone du sang.

	Glycémie			
	Avant	Après 1/2 heure	1 heure	24 heures
	milligr.	milligr.	milligr.	milligr.
I. S. injection intra-musculaire de 160 unités d'Horpan. . .	85	94	81	
II. S. injection de 160 unités d'Horpan	107	»	100	75
III. Vam. I injection 160 unités d'Horpan	85	88	»	94
IV. Vam. 160 unités d'Horpan	85	»	107	97
V. Vam. 80 unités d'Horpan.	81	»	88	
VI. Spil. 8 unités d'Horpan	135	»	»	142
VII. Spil. 80 unités d'Horpan	121	139	»	

En examinant les résultats nous voyons que nous avons pu enregistrer dans presque tous les cas une légère augmentation de la glycémie.

Nous avons vu que certaines hormones de la glande pituitaire ont une action sur la glycémie. Il faut d'abord distinguer les hormones du lobe antérieur et celles du lobe postérieur.

Les plus importantes semblent être les hormones du lobe antérieur. Bien qu'on n'ait pas isolé l'hormone diabétogène, il est très probable que les plus importantes modifications du métabolisme hydrocarboné sont dues à sa sécrétion.

Mais il faut aussi tenir compte qu'il y a aussi d'autres hormones qui peuvent influencer ce métabolisme. Une attention particulière doit être accordée aux hormones thyréotrope, adrénotrope et parathyroïdienne. Ayant en vue qu'on a isolé presque 11 principes de la glande pituitaire

La glande pituitaire pourrait maintenir le métabolisme des glucides à un niveau optimum pour les tissus grâce aux deux hormones antagonistes ; quand le taux de la glycémie tombe, intervient l'hormone diabétogène et quand survient une hyperglycémie alors l'hormone de Anselmino et Hoffmann intervient.

Bien entendu que d'autres hormones, dont l'action synergique ou antagoniste vis-à-vis des principes antéhypophysaires, doivent également intervenir.

En outre de ces faits, il faut tenir compte d'une série entière d'expériences qui ont démontré le rôle important du système nerveux dans le métabolisme des glucides. C'est Lœb qui a émis l'hypothèse d'un centre de la glycosurie situé à la base du cerveau. Mais ce sont les recherches d'Aschner, de Camus et Roussy et surtout celles de Camus, Gournay et Le Grand qui

ont démontré qu'une lésion tubérienne détruisant le noyau paraventriculaire provoque la glycosurie.

Ces expériences furent confirmées par Bailey et Bremer, Houssay et Biasotti.

Les derniers auteurs ont montré que l'extirpation du pancréas ne provoque plus un diabète sucré ou celui-ci est tardif si on a déterminé une lésion infundibulaire.

Plus récemment Loyal Davis, David Cleveland et W.-R. Ingram ont déterminé par la lésion infundibulaire ventromédiale des noyaux hypothalamiques une hyperglycémie.

Nous-même après la lésion infundibulaire nous avons trouvé une augmentation de la glycémie et une diminution du glycogène hépatique. A première vue, il vient à l'esprit que dans la région infundibulaire il se trouve un centre nerveux frénateur de la production d'hormone contra-insulinique ou diabétogène.

En analysant les protocoles des expériences de Camus et Roussy et de Camus, Gournay et Le Grand, on voit que la glycosurie, déterminée par les premiers sur 45 chiens, fut précoce, légère et fugace.

Les seconds qui ont expérimenté sur 23 lapins ont déterminé un diabète plus durable, d'une à plusieurs semaines seulement, un des animaux a eu un diabète de trois mois.

Ingram (cité par Loyal Davis, Claveland et Ingram) en déterminant des lésions hypothalamiques n'a obtenu qu'une augmentation temporaire de la glycémie. Des résultats analogues furent obtenus par Davis, Cleveland et Ingram. Houssay, Biasotti et Sanmartino ont trouvé après une lésion infundibulo-tubérienne chez le crapaud qu'il y a une diminution marquée de l'action diabètogène de l'antéhypophyse.

Récemment nous avons pu démontrer qu'une lésion infundibulaire détermine des modifications importantes dans l'hypophyse antérieure (diminution des cellules chromophiles, surtout éosinophiles, raréfaction du tissu ainsi que d'autres modifications protoplasmiques).

Ces considérations nous imposent d'admettre que dans la région infundibulaire se trouvent des centres excito-sécréteurs, au moins en ce qui concerne le métabolisme hydrocarboné.

Enfin, il faut citer les expériences de Weed, Cushing et Jacobsohn qui, après la stimulation du ganglion supérieur du sympathique cervical, ont produit une hyperglycémie et une glycosurie passagère. Ces résultats furent confirmés par Davis, Cleveland et Ingram.

Dans le même ordre d'idées il faut rappeler que Roussy et Mossinger après l'extirpation du ganglion cervical supérieur chez des chiens ont relevé dans les premiers jours qui suivent cette intervention des phénomènes d'hypersécrétion hypophysaire qui se sont accompagnés d'une excrétion très intense de colloïde hypophysaire intrahypothalamique et intraventriculaire (hyperneurocrinie expérimentale).

Donc on pourrait supposer que le ganglion cervical supérieur se comporte comme un centre frénateur de la fonction hypophysaire.

D'après les auteurs sus-cités les fibres du ganglion cervical supérieur appartiennent au système cortico-sympathique, et ils se demandent si les fibres du faisceau hypothalamo-hypophysaire et les noyaux végétatifs qui leur donnent naissance ne font pas partie du système parasympathique.

Le ganglion cervical supérieur, formation latéro-vertébrale dont partent des fibres post-ganglionnaires aboutissant à l'hypophyse, reçoit lui-même des fibres préganglionnaires d'origine médullaire.

Roussy et Mossinger admettent l'existence dans la moelle cervico-dorsale, d'un centre régulateur hypophysaire, centre commandé lui-même comme tous les centres neurovégétatifs bulbomédullaires par l'hypothalamus.

Il faut rappeler que Lewy et Dressel supposent que les noyaux paraventriculaires seraient soumis à l'influence régulatrice du *globus pallidus* et ils ont montré, d'autre part, qu'une lésion des noyaux bulbaires entraîne une dégénérescence rétrograde des noyaux juxta-ventriculaires.

Dans le même ordre d'idées les recherches de Davis, Cleveland et Ingram ont montré que la stimulation du ganglion cervical supérieur ne produit pas une hyperglycémie si on pratique la section bilatérale des nerfs splanchniques. Ce fait nous montre qu'ici il intervient un mécanisme analogue avec la piqûre bulbaire où l'hyperglycémie ne se produit pas si on a sectionné les splanchniques ou extirpé les surrénales.

Les mêmes auteurs en déterminant une lésion symétrique de l'hypothalamus ne peuvent plus déterminer une hyperglycémie quand on stimule le ganglion cervical supérieur.

Houssay et Biasotti ont montré qu'après pancréatectomie des crapauds, le diabète n'apparaît plus si l'infundibulum est lésé. Chez le même animal si on implante sous la peau un lobe antérieur d'hypophyse le diabète fait son apparition ainsi que chez l'animal normal.

Des nombreux faits que nous avons exposés, dont certains contradictoires, il reste à envisager le mécanisme régulateur du métabolisme hydrocarboné. Nous avons trois facteurs importants, le lobe antérieur de l'hypophyse avec les hormones diabétogène et insulino-stimulante, le centre infundibulaire excito-sécrétoire et le ganglion cervical supérieur.

Sans vouloir amoindrir l'influence du ganglion cervical supérieur sur la glande pituitaire, il semble plutôt que ce centre nerveux agit sur le métabolisme hydrocarboné par l'intermédiaire des glandes surrénales. Il reste alors le lobe antérieur de l'hypophyse et le centre infundibulaire.

Des recherches histologiques (Rémi Collin, Cushing, Roussy, Popa, etc.) ont suggéré que par le processus neurocrinique les hormones hypophysaires influencent les noyaux végétatifs infundibulaires.

Nous serions enclins à interpréter que les hormones qui gagnent la tige pituitaire représentent un état d'hyperfonction glandulaire et que leur rôle serait de diminuer l'action excito-sécrétoire des centres végétatifs infundibulaires.

Le *primum movens* doit être le centre infundibulaire ; nos recherches ont mis en relief les importantes modifications de l'antéhypophyse après une lésion des centres diencéphaliques, nous avons vu que Houssay et ses collaborateurs ont trouvé qu'une lésion semblable produit une diminution de la teneur en hormone diabétogène de l'antéhypophyse. Donc la sécrétion de cette hormone est en fonction des centres excito-sécréteurs qui semblent être les noyaux paraventriculaires.

Quels sont les facteurs qui influencent le pouvoir excito-sécréteur de ces noyaux ?

C'est le taux de la glycémie qui est le facteur le plus important. Une diminution de celle-ci pourrait augmenter l'action des centres paraventriculaires qui par l'intermédiaire d'une plus grande quantité d'hormone diabétogène mobilise les dépôts de glycogène du foie.

Les autres facteurs sont les hormones antagonistes, les impulsions sensitivo-sensorielles (sensitives générales, olfactives, optiques, gustatives, etc.), ainsi que les connexions avec le thalamus et le cortex, qui mettent un organisme en contact avec le milieu extérieur.

A ce point de vue il serait intéressant d'étudier de plus près le métabolisme hydrocarboné des animaux hibernants. Il va de soi que l'aperçu que nous avons donné est incomplet, mais il comprend, pensons-nous, les faits les plus importants concernant le métabolisme hydrocarboné et un résumé de nos recherches personnelles.

(Travail du laboratoire de l'hôpital Diciosânmartin.)

BIBLIOGRAPHIE

M. Cahane et T. Cahane : *Revue Française d'Endocrinologie*, **13**, n° 5, 1935.
Camus, Gournay et Le Grand : Diabète sucré par lésion nerveuse. *La Presse Médicale*, 21 Février 1925, 249.
Cushing : *The Harvey Lectures*, 1932-1933.
Cushing et Davidoff : *Arch. of internal. Medecine*, 1927, **39**, 751.
Davis Loyal, D. Cleveland et W. R. Ingram : *Arch. of Neurology and Psych.*, 1935, **33**, 592-614.
Houssay, Biasotti et Rietti : *C. R. Soc. Biol.*, 1934, n° 115, 323.
Léon Kepinow : *La Presse Médicale*, 1936, n° 81, 1564.
H. Koplin : *The Journal of the American Med. Association*, 1er Février 1936.
Syall et Innes : *The Lancet*, 9 Février 1933.
Nitzescu et Benetato : *C. R. Soc. Biol.*, **30**, n° 103, 1359-1362.
C. I. Parhon : *Miscares Medical Romana*, 1936, nos 9-10.
Roussy et Mossinger : *C. R. Soc. Biol.*, 12 Juin 1935; *La Presse Médicale*, 1936, n° 79, 1522.
Selle, Westra et Johnson : *Endocrinology*, n° 1, 1935.
E. Zunz et La Barbe : *Arch. Int. de Psychologie*, 1935, **41**, 538-568.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Blackman (Boston). ***Etiologie de la sclérose en plaques*** (*Lavergne*, éditeur), Paris, 1936. — Dans cette thèse très documentée et illustrée de planches photographiques, B. étudie le problème de l'origine infectieuse de la sclérose en plaques; il analyse les essais de transmission aux animaux, la recherche des spirochètes par l'imprégnation argentique et expose ses recherches personnelles.

La constatation des cellules argentiques, un fait presque constant dans la sclérose en plaques, comme dans la paralysie générale, a conduit Steiner à attribuer une origine spirochétale à la sclérose en plaques. B., par suite de recherches en série très étendues, tout en confirmant les constatations de Steiner, fait ressortir le rapprochement possible entre ces images argentophiles et des structures spirochétiques. Mais ces cellules argentiques, trouvées avec une constance remarquable dans la sclérose en plaques, ont aussi été constatées au pourtour des lésions hémorragiques d'origine non infectieuse. Ces cellules semblent représenter la phagocytose des produits de désintégration hémoglobinique. Quoique leur interprétation étiologique soit discutable, leur constatation est d'une valeur diagnostique considérable.

B. étudie ensuite la réaction réticulo-endothéliale dans les centres nerveux, ce qui permet d'envisager une solution pathogénique de la sclérose en plaques, même si le facteur infectieux est encore douteux.

R. Burnier.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société anatomique de Paris (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société de Médecine légale de France (*Annales de Médecine légale, de Criminologie et de Police scientifique*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société de Médecine militaire française (*Bulletin mensuel de la Société de Médecine militaire française*, 124, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 3 fr.).

Société médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société de Pathologie comparée (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 5 fr.; Etranger, 10 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Mars 1937.

Présentation d'ouvrages. — M. **Brindeau** présente le tome I des *Opérations en obstétrique* dont il est l'auteur avec M. **Lantuéjoul**.

— M. **Nicloux** présente le volume XII du *Recueil des travaux de l'Institut de chimie biologique de la Faculté de médecine de Strasbourg*.

Action lymphagogue des tripeptides, des dipeptides et des amino-acides. — MM. **H. Rouvière** et **G. Valette** ont étudié les modifications que présentent l'écoulement et la composition de la lymphe du chien recueillie au canal thoracique après injection intraveineuse de produits de dégradation des protéides. Après injection d'un tripeptide, la glycyl-glycyl-glycine, ils n'ont pas constaté que l'écoulement de la lymphe était supérieur, mais sa teneur en protéide a augmenté; parmi les dipeptides, la glycyl-glycine, la glycyl-l-leucine, et surtout la glycyl-l-tyrosine ont un pouvoir lymphagogue manifeste; celui de l'alanyl-glycine et de la l-leucine-l-tyrosine est moins accentué que celui des autres dipeptides; parmi les amino-acides, le glycocolle ne produit qu'une très faible augmentation de l'écoulement de la lymphe; la l-tyrosine, au contraire, a une action lymphagogue qui l'emporte en intensité sur celle de tous les corps que les auteurs ont essayés. On peut déduire de l'ensemble de ces résultats que l'action lymphagogue des peptones avec toutes les modalités décrites par Heidenhain se retrouve chez un certain nombre de corps chimiquement définis et entrant dans la constitution des peptones; en particulier, la l-tyrosine et des dipeptides qui en dérivent provoquent d'une façon encore plus intense que les peptones un abondant écoulement d'une lymphe plus concentrée en protéides; on peut donc considérer la l-tyrosine comme un des constituants actifs des peptones.

Sur les infections humaines à « bacillus ramosus ». — MM. **Lemierre, J. Reilly** et **Bloch-Michel** ont observé 5 cas d'infection due au bacillus ramosus qui ont tous eu une évolution favorable, fait particulièrement frappant pour le premier cas qui concerne une gangrène gazeuse après injection sous-cutanée médicamenteuse, gangrène due au bacillus ramosus associé à un streptocoque hémolytique aérobie et qui a guéri par deux longues incisions, alors que les gangrènes post-médicamenteuses dues au perfringens sont presque à coup sûr fatales. Dans les 4 autres cas, le bacillus ramosus a été isolé du sang; dans un de ceux-ci, on peut supposer que le bacille a été la cause déterminante des accidents morbides, arthralgies, détermination pleuro-pulmonaire avec état infectieux grave, mais le fait qu'une seule hémoculture sur cinq ait été positive conduit à se demander si le bacille n'a pas passé dans le sang d'une façon transitoire, à titre de microbe de sortie, à l'occasion d'une autre infection restée indéterminée; dans les 3 autres cas avec hémoculture positive, le bacillus ramosus n'a certainement été qu'un germe de sortie, ayant pénétré dans la circulation une fois au cours de phénomènes toxiques déclenchés par l'injection prolongée de benzyl-p-amino-benzène-sulfamide, deux fois à l'occasion d'un choc colloïdo-clasique déclenché par l'injection intraveineuse d'argent colloïdal.

Dans l'ensemble, il est à retenir, des cas où on a trouvé le bacillus ramosus dans le sang, une bénégnité qui s'oppose à la gravité des septicémies à bacillus funduliformis, mais on ne peut parler pour le bacillus ramosus que de simple épisode bactériémique et non de septicémie vraie.

Action des eaux sulfatées chlorurées sur les fonctions du foie normales et pathologiques. — M. **A. Desgrez** présente une note de MM. **Piéry** et **Enselme** qui ont étudié l'action des eaux sulfatées chlorurées de Brides sur le fonctionnement du foie des sujets atteints d'insuffisance hépatique légère; ces eaux ont une action modératrice sur l'excrétion pigmentaire de la cellule hépatique; elles diminuent la cholestérinémie et excitent la fonction uréogénique du foie. Trois types d'eaux sont douées d'une action bilio-modératrice: les eaux sulfatées calciques (Vittel, Contrexéville), les eaux bicarbonatées calciques (Pougues), les eaux sulfatées chlorurées calciques (Brides); il est donc légitime de se demander s'il ne s'agit pas d'une action spécifique de l'ion calcium.

Courbes de neutralisation et de coefficient-tampon du sérum de diabétiques; influence de l'insuline. — M. **Hugounenq** présente une note de MM. **G. Florence** et **D. Vincent** qui ont étudié chez des diabétiques soumis au traitement insulinique les courbes de neutralisation et de coefficient-tampon du sérum par la méthode de Vlès; dans l'ensemble, les courbes de neutralisation sont plus verticales, c'est-à-dire plus « tamponnées » dans leur totalité, lorsque le malade reçoit un traitement insulinien assez intense; elles s'abaissent totalement et deviennent plus horizontales lorsqu'on diminue ou supprime l'insuline; par la diminution ou la suppression de l'insuline chez un diabétique, on remarque que le clocher existant vers

$$pH = 6,2 — 6,4$$

(correspondant probablement au pH des bicarbonates) diminue très fortement; d'autres clochers, tel celui qui correspond à la dissociation de la deuxième valence des phosphates (vers $pH = 7,5$), présentent des variations beaucoup moins importantes. Suivant les cas, le pouvoir tampon du sérum se comporte différemment lorsqu'on supprime l'insuline.

Sur l'éclosion et la diffusion des brucelloses épizootiques. — M. **Hugounenq** présente une note de M. **J. Julien** qui montre l'intérêt de connaître l'origine des brucelloses des caprins, ovins et bovins, puisque la source de la brucellose humaine est l'animal domestique. L'éclosion d'une épizootie à brucella dans un cheptel sain n'est que rarement expliquée par l'introduction de bêtes malades; les germes répandus sur le sol n'ayant qu'une existence précaire ne dépassant pas dans les conditions normales quelques semaines, il est probable qu'il y a de véritables réserves de germes se développant et se perpétuant dans un milieu vivant; l'auteur a constaté que les végétaux à latex des pâturages de l'Ardèche étaient parasités par un coccus non encore déterminé; les latex de ces végétaux après pasteurisation peuvent constituer un milieu de culture pour certains germes, en particulier pour les brucella; quant à la contamination des végétaux, elle ne paraît pas se faire par les insectes piqueurs des parties aériennes des plantes, mais par les invertébrés de l'humus, en particulier par les lombrics qui présentent souvent des germes parasites. On peut donc présumer l'existence d'une chaîne: humus bacillifère, annélides, végétaux, vertébrés herbivores, homme.

Origine, mode de contagion, durée d'incubation de la lèpre dans 95 cas dont 6 contractés dans la région parisienne; traitement par les injections intraveineuses du complexe chaulmoogra-cholestérol. — MM. **Ch. Flandin** et **J. Ragu** ont suivi depuis 1935 au pavillon de Malte, c'est-à-dire au service des lépreux de l'hôpital Saint-Louis, 26 malades et ont pu en observer 69 autres vivant pour la plupart librement à Paris; les indigents et les métis ne sont qu'une minorité dans cette statistique; le plus grand nombre des malades concerne des blancs ayant séjourné aux colonies; un séjour de 4 à 8 mois suffit pour contracter la lèpre; l'incubation ou plus exactement le temps compris entre le contage et la constatation de lésions lépreuses varie de 6 mois à 25 ans; les longues incubations correspondent en général à une contamination résultant d'un simple séjour en milieu lépreux; les courtes incubations de 6 à 8 mois s'observent chez les sujets ayant eu de façon régulière et prolongée des rapports sexuels avec un lépreux ou une lépreuse. Six observations démontrent que la lèpre peut être contractée à Paris et dans la région parisienne; mais il ne semble pas légitime d'y voir un motif d'alarme; les cas de contagion restent exceptionnels et il faut une cohabitation intime avec des lépreux pour que la contamination soit à craindre; les auteurs n'ont pas constaté que les lépreux avaient transmis la maladie à d'autres que ceux avec qui ils avaient des relations sexuelles répétées. Il est possible que la lèpre soit redevenue transmissible en France et qu'il y ait une acclimatation ou une réacclimatation du germe à une race et à un climat.

Les auteurs insistent sur le caractère néfaste des mesures de rigueur: déclaration et isolement obligatoires; le lépreux redoute les mesures de coercition et ne se fait soigner que s'il est certain que le secret lui sera gardé; le traitement par le complexe chaulmoogra-cholestérol intraveineux arrête l'évolution de la lèpre, fait disparaître le bacille des sécrétions et supprime la contagion pendant la durée du traitement. Il paraît indispensable d'ouvrir librement aux lépreux et de développer le service central de Saint-Louis. Il faut également apprendre aux médecins les symptômes d'une affection qu'ils peuvent observer dans leur pratique, même chez des sujets n'ayant jamais quitté la métropole.

— M. **Marchoux** estime que l'internement des lépreux va à l'encontre du but recherché; la solution du dispensaire et de la surveillance par des infirmières visiteuses paraît la meilleure. Devant les progrès de la lèpre, l'Académie devrait se saisir de la question.

— M. **Darier** souligne l'importance du fait établi par MM. Flandin et Ragu : la lèpre peut être contractée en France; on croyait jusqu'à maintenant à l'impossibilité de cette contamination autochtone.

— La communication de MM. Flandin et Ragu est renvoyée à une commission composée de MM. **Vincent, Darier, Marchoux, Lemierre** et **Tanon.**

Technique de l'enclouage des fractures du col du fémur. — M. **Paul Mathieu** expose la technique qu'il suit pour enclouer avec précision les fractures du col du fémur à l'aide du clou de Smith Petersen. Le blessé étant fixé sur une table orthopédique, la fracture est d'abord réduite et cette réduction vérifiée par deux radiographies, l'une de face, l'autre de profil. Par l'incision classique découvrant la région trochantérienne du fémur, un appareil de visée spécial est fixé sur l'os par un clou fixateur implanté dans le grand trochanter. En se basant sur certaines données précises des radiographies de contrôle de la réduction, le tube de visée par où sera introduit le clou de Smith Petersen est dirigé suivant des angles de déclinaison et d'inclinaison exactement mesurés grâce à deux secteurs gradués perpendiculaires l'un à l'autre. Cette direction est contrôlée radiographiquement (de face et de profil) avant l'enclouage et l'impaction. Un dispositif spécial permet de calculer automatiquement la longueur du clou à employer. Le nombre des radiographies de contrôle au cours de l'opération est, on le voit, réduit au minimum.

L'auteur opère le plus tôt possible les fractures de col (dans le délai de huit jours) et préconise le lever tardif des opérés (4 à 6 mois). Sur un ensemble de 25 cas d'enclouage, il note que 80 pour 100 des cas traités ont été suivis de consolidation. Les cas non consolidés correspondent en particulier à des fractures de caractère pathologique spécial qu'il ne suffit pas de réduire et de maintenir pour obtenir leur consolidation.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

11 Mars 1937.

Un cas anatomo-clinique de cholédocite chronique. — MM. **Chiray, Albot** et **Malinsky** rapportent un cas de cholédocite avec pancréatite chronique et cholécystite chronique non lithiasique. L'expression clinique en avait été fort longue, caractérisée uniquement par des troubles dyspeptiques et de la fièvre, sans ictère.

Tumeur de la synoviale articulaire du genou. — MM. **Alain Mouchet, Duperrat** et **J. Vincent** ont vu survenir chez un homme de 55 ans, 8 ans après un violent traumatisme du genou, une tumeur siégeant à la face interne de l'articulation.

L'intervention montre que celle-ci occupe le cul-de-sac synovial supéro-interne et qu'elle bourgeonne dans la cavité articulaire. Histologiquement, la tumeur se montre pourvue d'une structure hétérogène, avec nombreuses cellules géantes multinucléées et abondants dépôts de pigment ferrique. Il existe, en outre, des plages de cellules xanthomateuses et ce fait est à rapprocher de l'hypercholestérinémie légère que présente le malade. On peut penser que le traumatisme intervient dans la genèse de ces tumeurs dont il est difficile d'affirmer l'absolue bénignité.

Volumineux épithélioma malpighien d'origine rhino-pharyngée, coexistant avec une tumeur glandulaire du foie à type biliaire. — M. **E. F. Dainville de la Tournelle** souligne la rareté de l'évolution simultanée, chez un même malade, de deux cancers de structures histologiques différentes.

Contribution anatomique à la pathogénie de la broncho-pneumonie expérimentale aérogène. — MM. **L. Cornil** et **M. Mosinger** ont étudié le mécanisme pathogénique des bronchopneumonies obtenues chez le cobaye par l'infection intra-trachéale de cultures de streptocoque hémolytique. D'après leurs constatations, l'endobronchite s'observe exceptionnellement au début du processus; les phénomènes d'alvéolite ne s'observent pas davantage dans les premiers stades de la bronchopneumonie; les réactions observées tout d'abord affectent constamment une localisation péribronchique et se montrent chez le cobaye sous deux types: la lymphangite et l'adénolymphite; l'infection péribronchique se propage au tissu pulmonaire par 3 voies: interstitielle interalvéolaire, interstitielle interlobulaire, et lymphatique.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

8 Mars 1937.

Comme suite à la discussion concernant ***La responsabilité médicale*** (Séance du 15 Février 1937), M. **Lepointe** donne lecture du rapport établi par la commission composée de MM. **Donnedieu de Vabres, Sée, Peytel, Pollet** et **Lepointe**. Ce rapport propose d'émettre le vœu suivant: « La Société de Médecine légale considère que la prescription par 30 ans seulement de l'action en responsabilité contre les médecins est de nature à peser lourdement sur eux parce qu'elle permet d'engager abusivement des procès longtemps après les soins, qu'il est manifestement impossible, au bout de quelques années, de prouver les répercussions d'un traitement quel qu'il soit sur un organisme vivant. Emet le vœu qu'une prescription de 10 ans couvre toute action en responsabilité civile engagée contre les médecins sur le fondement d'une faute quelconque commise dans le traitement ».

— M. **Donnedieu de Vabres** s'associe au texte de ce vœu et montre l'intérêt qu'il y a à désolidariser l'action pénale de l'action civile en matière de responsabilité médicale. Il s'agit d'une *Responsabilité Professionnelle* dont l'action doit s'éteindre par 10 ans. Il estime toutefois que, dans le cas où le médecin appelé n'aurait pas donné ses soins, on pourait admettre une *Responsabilité Contractuelle* entraînant la prescription trentenaire.

— M. **Pollet** discute cette opinion qui prête à diverses interprétations.

— M. **Belot** montre qu'en maintes circonstances le médecin peut être en droit de ne pas continuer à donner ses soins à un malade.

— M. **Sée** propose de substituer dans le texte du vœu les termes « dans l'exercice de la profession » à ceux de « dans le traitement ». Cette modification pourrait donner satisfaction à tous.

Etant donné l'importance de la question, le texte du vœu sera soumis à un nouvel examen de la Commission et représenté à la prochaine séance de la Société.

L'intolérance en pathologie professionnelle. — MM. **M. Duvoir** et **L. Pollet**, appliquant à la pathologie du travail la notion de terrain fondamental en pathologie médicale, apportent de nombreux exemples de susceptibilité anormale d'un sujet à des substances ou à des doses d'un produit non nocives pour les autres, sans qu'on puisse invoquer ni une résistance ou une accoutumance de ces derniers, ni des tares organiques du sujet atteint, en particulier hépato-rénales, pouvant abaisser le seuil toxique de la substance en cause. Il peut s'agir soit de *formes pures d'intolérance*, où la symptomatologie très spéciale (caractérisée le plus souvent par des réactions cutanées eczématiformes) est entièrement différente de celle que le même produit, s'il est toxique, donnerait à plus fortes doses, soit de *formes mixtes*, où la symptomatologie est voisine de celle qu'à plus fortes doses, la même substance donnerait à l'ensemble des sujets atteints. Ces notions de susceptibilité individuelle revêtent en pathologie du travail une importance particulière en raison des sanctions pratiques qui en découlent et règlent tout l'avenir professionnel de l'ouvrier.

— M. **Belot** fait observer que la question des intolérances a fait l'objet il y a 30 ans des importants travaux de Brocq. Il pense que la différence entre l'idiosyncrasie et l'intolérance réside dans le fait que la première est immuable chez un individu pour tel toxique déterminé, tandis que la seconde est susceptible de modifications au cours de la vie.

— M. **Duvoir** pense que l'idiosyncrasie a un caractère congénital et individuel.

— M. **Piédelièvre** dégage l'intérêt de l'étude de MM. Duvoir et Pollet qui transpose dans la médecine professionnelle un problème général important.

— M. **Kahane** estime que la statistique serait susceptible de rendre des services dans l'étude de cette question.

Le dosage de l'alcool dans la salive. — MM. **R. Fabre** et **E. Kahane** ont essayé d'apporter une solution au problème médico-légal de la responsabilité de l'ivresse dans les accidents d'automobile. Devant l'opinion exprimée à la Société de Médecine légale, que le prélèvement du sang ne peut être fait systématiquement en France comme il l'est à l'étranger sur l'auteur et la victime des accidents, et devant la difficulté d'interprétation que soulève l'analyse de l'urine, ils proposent d'effectuer le dosage sur la salive. Leurs expériences confirment celles de Nicloux et celles d'Abels sur la relation entre la teneur en alcool de la salive et du sang. La salive est régulièrement un peu plus riche que le sang (10 pour 100 environ) et sa teneur n'est troublée ni par une absorption récente d'alcool, ni par l'usage du tabac à fumer. Comme ce sont les principales causes d'erreur par excès à redouter et qu'il ne semble pas y avoir d'erreur possible par défaut, le dosage de l'alcool dans la salive peut être interprété d'après les règles parfaitement connues pour le dosage de l'alcool du sang. Il semble donc aux auteurs que le prélèvement de la salive dans un tube contenant un antiseptique (acide picrique), suivi du dosage de l'alcool par une méthode irréprochable comme celle de Nicloux, permet de résoudre dans des conditions satisfaisantes le problème posé.

Accidents d'intoxication par le tétrachlorure de carbone à la suite de l'utilisation de ce corps comme extincteur d'incendie. Mesures prophylactiques. — MM. **de Gaulejac** et **Dervillée** montrent que la pénétration dans l'arbre bronchique du tétrachlorure de carbone lors de son emploi comme extincteur peut se produire: 1° pendant le remplissage de l'appareil extincteur; 2° au cours de l'utilisation de l'appareil, ce qui est le cas le plus fréquent; 3° du fait du fonctionnement accidentel de l'appareil ou de l'existence de fuites. Les auteurs passent en revue les circonstances particulières où des accidents ont pu être observés et rapportent à ce sujet quelques observations d'intoxication: à bord des avions, des navires, dans le cas d'incendies d'automobiles ou de grands incendies, où le CCL^4 a été employé dans un territoire restreint. Du point de vue prophylactique, de G. et D. envisagent les cas où l'usage des extincteurs à base de CCL^4 doit être proscrit et rappellent à ce sujet les liquides ou substances qui peuvent être substitués au tétrachlorure de carbone.

Méningite aiguë à pneumocoques survenue six mois après un traumatisme cranien avec fracture du rocher. — MM. **Pierre Etienne-Martin** et **Raymond Péchoux** rapportent l'observation d'une fillette de 9 ans ayant subi un grave traumatisme cranien avec fracture du rocher gauche, diagnostiquée cliniquement. Pendant les mois suivants on voit apparaître un syndrome subjectif des traumatisés du crâne et une otorrhée intermittente. A la fin du 7e mois, poussée aiguë d'otite, apparition d'une méningite aiguë, mort en 2 jours. L'autopsie montre une méningite de la base, une fracture longitudinale du rocher qui n'avait pu être decelée par la radiographie. La responsabilité de l'auteur de l'accident est considérée comme entière, ainsi que cela a été admis pour les rares cas analogues connus tant en France qu'à l'étranger.

Episode délirant alcoolique et responsabilité. — M. **Benon** (Nantes).

Fribourg-Blanc.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

11 Mars 1937.

Sur un cas d'agranulocytose. — MM. **Le Bourdelles, Ginestet** et **Moutier** relatent un cas d'agranulocytose primitive rapidement mortelle, à début buccal, et ayant évolué sans leucopénie.

A propos du rhumatisme tuberculeux. — MM. **Dutrey** et **Velloz** en rapportent deux observations. L'origine bacillaire a été démontrée dans le premier cas par la présence de bacilles de Koch dans le liquide d'hydrarthrose et dans le second par l'hémoculture (Lœwenstein), ainsi que par l'évolution fatale d'une méningite tuberculeuse.

Rythme bigéminé et aptitude au service. — M. **P. Talon** présente un cas de rythme bigéminé, vraisemblablement congénital, qui se maintient immuable depuis deux ans. L'auteur discute la décision à prendre en ce qui concerne l'aptitude au service.

Deux cas d'appendicite pelvienne. — MM. **Perrignon** (Troyes) et **Du Bourguet** rapportent un cas aigu chez un enfant et un cas d'abcès pelvien supérieur chez l'adulte. Les auteurs rappellent rapidement les formes d'abcès dans l'appendicite pelvienne et surtout la difficulté de leur diagnostic et de leur traitement qui font l'intérêt de cette question.

Tumeur mixte du palais. — MM. **Guillermin, Ginestet** et **Coudane** présentent un malade opéré de cette tumeur. Ils insistent sur le traitement qu'ils considèrent comme devant être uniquement chirurgical et pensent qu'en présence d'une tumeur aussi limitée et clivable, c'est une erreur d'instituer un traitement par irradiation qui nécessite une avulsion dentaire étendue et peut s'accompagner de radio-nécrose.

Le dépistage radioscopique systématique de la tuberculose dans l'armée. — Après un bref rappel des conditions dans lesquelles se pratique ce dépistage dans l'Armée — où il complète le sévère examen médical d'incorporation — M. **Codvelle** expose les données et les inconnues du problème de l'examen radiologique systématique. Les résultats obtenus jusqu'ici établissent sans conteste les bénéfices de ce dépistage, qui met en évidence un certain nombre de tuberculeux avérés insoupçonnables. Mais la méthode comporte quelques risques d'erreur: Erreurs par défaut, dues au fait que certaines lésions ne sont visibles que sur des radio-

graphies, et erreurs par excès, dues à des difficultés d'interprétation de certaines images radiographiques. A côté d'images typiques de séquelle fixées et compatibles avec le service militaire (nodules calcifiés, séquelles de complexe primaire ou de tuberculose de surinfection abortive), il existe d'autres images plus douteuses, qui peuvent traduire aussi bien des formes faiblement végétatives, mais capables de se réveiller, que des états séquelles fixés et sans menace pour l'avenir.

L'auteur passe en revue les moyens d'éclairer un diagnostic difficile (recherches cliniques, bactériologiques, humorales, qui, le plus souvent jusqu'ici, ont été peu démonstratives).

Seule, la mise en observation très prolongée peut fixer le degré de stabilité de ces lésions. Cette mise en observation peut se faire dans quelques cas au régiment; dans d'autres, la réforme temporaire s'impose. La comparaison à un ou deux ans de distance de l'état des sujets et de leurs clichés radiographiques permet alors une décision justifiée.

M. Codvelle insiste sur les mesures nécessaires pour éviter d'appliquer l'étiquette de tuberculeux à des sujets porteurs de séquelles pratiquement sans danger. Il met en valeur les points sur lesquels de nouvelles recherches et de nouvelles statistiques seront fécondes, et donneront toute leur valeur, avec le minimum de risques d'erreur, à une méthode dont la portée militaire et sociale est immense.

Quelques remarques sur le « dépistage radiologique » de la tuberculose pulmonaire. — M. **F Meersseman** rapporte brièvement les résultats d'une statistique personnelle portant sur 1.088 sujets examinés à la suite de la radioscopie systématique. Il insiste surtout sur la catégorie des images radiologiques douteuses et passe en revue quelques-uns des moyens cliniques, bactériologiques, sérologiques qui peuvent étayer la décision du médecin expert. Il insiste également sur la nécessité pour celui-ci de pouvoir contrôler, par la suite, le bien-fondé des décisions prises. D'après son expérience personnelle à ce point de vue, il semble que la très grande majorité des images radiologiques douteuses réponde à des processus fixés, non évolutifs. L'auteur montre, enfin, l'assez grande fréquence de ces aspects radiologiques douteux, non évolutifs, chez les militaires de carrière.

Un nouveau cas de favus des membres dû à une contagion hospitalière. — MM. **Ferrabouc, Ratié** et **Maroger.**

La désinsectisation du casernement (suite de la discussion). — MM. **Georges Chainet, Walter, Muffang, Richard, Gounelle** et **Brigandat.**

Lucien Jame.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

5 Mars 1937.

Le traitement des cancéreux. Comment associer les traitements généraux, chimiques ou biologiques aux traitements locaux, chirurgicaux ou physiques. — M. **de Nabias.** La tumeur cancéreuse ne peut évoluer que sur un terrain favorable. Le terrain cancéreux est réalisé par un trouble de la fonction hépatique qui apparaît avant tout chez les colitiques. Ce terrain cancéreux est plus ou moins favorable; 1.930 examens photométriques de sérum sanguin, suivant le procédé de Vernes, ont permis de suivre le sens de ses variations, d'où la nécessité:

1° D'un traitement du terrain précédant le traitement local de la tumeur (intestinale, biologique et chimique);

2° D'un traitement local judicieusement choisi: opératoire pour les épithéliomas cylindriques, curiethérapique pour les épithéliomas glandulaires et malpighiens;

3° De la continuation du traitement du terrain après guérison locale de la tumeur.

Dans les cancers inopérables (estomac et côlon surtout), le traitement du terrain immobilise longtemps et fait parfois régresser la tumeur.

Considérations nouvelles sur l'infection tuberculeuse. — M. **H. Faure** ayant été amené à étudier l'œuvre d'Auclair sur la tuberculose est parvenu à la conclusion que, s'il était impossible de retenir la méthode d'Auclair en tant que vaccination anti-tuberculeuse, il convenait d'attacher une grande importance au fait expérimental initial, à savoir la possibilité d'agir sur l'évolution de la tuberculose expérimentale du cobaye par l'injection à cet animal d'un extrait de pancréas de poule. Ce fait, qui ne paraît du reste pas transposable en médecine humaine, doit recevoir selon l'auteur une interprétation entièrement différente de celle d'Auclair et l'étude critique du phénomène l'a amené, par une série d'observations, à concevoir une théorie entièrement nouvelle de la tuberculose qui s'oppose aux conceptions actuellement existantes: la bactériolyse du bacille *in vivo* dans les organismes tuberculeux évolutifs, notion importante, loin d'être un phénomène défensif, est au contraire le mécanisme de libération de fractions lytiques mettant en liberté le ou les antigènes véritables qui sont inclus dans le bacille non lysé. D'où un avenir thérapeutique basé sur l'idée générale qui consiste à rompre le cycle du bacille en empêchant l'organisme d'effectuer la lyse microbienne.

L' « Euphorie » hyperthermique chez l'enfant. — M. **Germain Blechmann** apporte des faits de tolérance de l'organisme infantile vis-à-vis d'une température anormalement élevée, tolérance si parfaite qu'elle peut se traduire chez les nourrissons par un état général aussi satisfaisant que possible, s'accompagnant d'une magnifique poussée pondérale et chez des nourrissons plus âgés ou chez de grands enfants, par un état euphorique.

a) Dans la fièvre de lait sec, certains nourrissons ne prennent du poids que lorsqu'ils sont fébricitants, au point que les mères ne savent que souhaiter: ou la fièvre avec une courbe pondérale satisfaisante ou l'apyrexie avec un poids stationnaire;

b) M. Weill (Lyon) avait décrit l'anesthésie et l'euphorie thermique assez particulières du nourrisson ayant dépassé la première année, le petit malade n'étant gai et ne réclamant son biberon que lorsque la température est à 40°;

c) Chez certains grands enfants, inadaptés à la vie normale, attachés à une rêverie habituelle, l'état psychique s'améliore et paraît se rééquilibrer sous l'influence de l'hyperthermie.

Six observations de traitement électropyrétique chez l'enfant. — MM. **G. Blechmann, A. Alphen** et **J. Auclaire** ont traité avec un succès complet un cas de convulsions répétées du nourrisson, 2 cas de séquelles de chorée et une acrosphyxie (d'origine familiale); le résultat a été assez satisfaisant chez un 3° choréique ancien. Une brûlure à la suite de miction a empêché de poursuivre le traitement chez un petit nourrisson atteint de convulsions.

Un cas d'acrodynie rapidement amélioré à la suite d'un traitement par ondes courtes. — M. **R.-Ch. François** relate l'observation d'un enfant de 20 mois, atteint d'acrodynie, chez qui l'on obtint une amélioration rapide de l'état à la suite d'un traitement par ondes courtes sur la région médullaire.

Une poussée de croissance et une certaine amélioration psychique ont correspondu chez un mongolien aux périodes d'irradiation par O. C. (mais sans effet calorique notable).

Douze cas d'asthme infantile traités par les ondes courtes. — M. **R.-Ch. François** rapporte 12 observations d'asthme infantile traité par pyrétothérapie thoracique par ondes courtes.

Ce traitement amena une amélioration constante et dans plusieurs cas une suppression complète des crises d'asthme.

Note sur le traitement de l'asthme par les ondes courtes. — M. **Jean Meyer** a traité à l'Institut d'actinologie environ 25 asthmatiques depuis 2 ans. Les formes qu'il convient de traiter par ondes courtes sont en 1er lieu, les asthmes avec réaction bronchique, en 2e lieu, les asthmes avec dyspnée subintrante quand le malade peut être amené au dispensaire. Les crises paroxystiques isolées sans réaction bronchique sont moins favorablement influencées.

Les enfants réagissent mieux que les adultes.

Les ondes courtes n'empêchent naturellement pas l'emploi des médicaments chimiques: éphédrine, gardénal, etc.; on a intérêt, lorsque l'état général est altéré, à les associer aux bains généraux d'ultra-violets.

M. Delort.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

11 Mars 1937.

Délire conjugal. — MM. **Beaudouin, Martimor,** Mlle **Lacassagne, M. Devallet.** Présentation de deux époux d'une quarantaine d'année internés à quelques jours d'intervalle pour des troubles mentaux atypiques et dont on peut se demander si le lien étiologique hypothétique entre les 2 psychoses n'est pas l'existence d'une encéphalite dont la femme présente quelques manifestations motrices.

Hallucination psychique à localisation unilatérale. — MM. **Capgras** et **Nodet.** Présentation d'une délirante chronique sans affaiblissement psychique, qui prétend entendre à certains moments très nettement la voix de ses persécuteurs qui l'injuriaient mais ne pas pouvoir localiser le point de l'espace d'où partent ces paroles, et qui prétend au contraire localiser sur une oreille, toujours la même, les suggestions sans paroles qu'elle reçoit d'eux. Discussion du cas qui n'est pas en faveur de la doctrine qui considère l'hallucination comme antérieure au délire.

Adénolipomatose diffuse, insuffisance polyglandulaire et démence. — MM. **Courbon** et **Stora.** Présentation d'un imbécile devenu dément alcoolique dans sa vieillesse, qui depuis l'âge adulte est atteint de masses lipomateuses, symétriquement situées sur la moitié supérieure du corps, avec signes d'insuffisance thyroïdienne, génitale et d'anémie. Observation qui confirme l'hypothèse de la dégénérescence constitutionnelle d'adénolipomatose diffuse.

Boiterie pithiatique chez une débile épileptique. Torpillage. Guérison. — MM. **Marchand, Longuet** et **Louis Anglade.** Présentation d'une débile mentale épileptique dont la claudication, survenue pour de vagues douleurs sans signe physique, disparut en une séance de torpillage; claudication qu'elle est capable de reproduire sur commande. Preuve de l'alliance possible de l'épilepsie et du pithiatisme. Et nécessité de maintenir la psychothérapie par la menace d'un nouveau torpillage pour empêcher la récidive de claudication.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

9 Mars 1937.

A propos de la communication de M. le Neveu sur les traumatismes osseux. — M. **A. Bouchet** (Chantilly) attire l'attention sur les difficultés d'application de la radiographie chez le cheval, et les difficultés d'interprétation qui peuvent en découler.

L'échinococcose alvéolaire chez l'homme et chez les animaux. — Cette question principale à l'ordre du jour est étudiée par M. **Dévé** (Rouen), en médecine humaine: M. **Tisserand** (Besançon), au point de vue clinique; M. **Cauchemez,** chez les animaux.

L'échinococcose alvéolaire humaine en France. — M. **Dévé,** prenant texte du cas récemment rapporté par M. N. Fiessinger, de 2 nouveaux cas publiés par Tisserand et Ledoux (Besançon) et d'un fait inédit qui lui a été communiqué par M. Chatou (Besançon), étudie la fréquence relative et la distribution de la maladie alvéolaire en France.

A ce jour, 20 cas authentiques en ont été observés dans notre pays, avec 18 cas français autochtones, observés au cours de ces 15 dernières années. Sur ces cas, 15 sont originaires des départements limitrophes de la Suisse et spécialement de la ré-

gion jurassienne et franc-comtoise. A lui seul, G. Tisserand (Besançon) en a opéré 9 cas, tous authentifiés par l'examen histo-pathologique. En revanche, les 3 derniers cas (Desoil, Loeper, Fiessinger) sont complètement indépendants du foyer jurassien et franc-comtois.

D'autres cas ont été certainement méconnus chez nous. L'affection et ses lésions sont ordinairement confondues avec le cancer du foie.

Joints à quelques cas indiscutables constatés en Australie, en Argentine et en Uruguay, pays classique du kyste hydatique ordinaire, les cas d'échinococcose alvéolaire observés en France en dehors de la zone para-helvétique semblent venir ruiner la théorie de la « spécificité de la répartition géographique » de l'échinococcose alvéolaire, dite helvético-bavaro-tyrolienne.

Il semble qu'on doive, aujourd'hui, conclure à l'unicité de l'échinococcose. Néanmoins, il faut convenir que les conditions pathogéniques de la mutation parasitaire supposée par cette conception restent encore mystérieuses.

L'échinococcose alvéolaire du foie chez l'homme. — M. **G. Tisserand** décrit les périodes successives de l'affection, puis les formes cliniques: ictérique, ascitique, tumorale ou toxique et cachectisante, sans ictère, ni ascite. Le diagnostic n'est pas d'une difficulté très grande; il suffit de connaître l'existence de l'échinococcose alvéolaire et d'y penser en présence de toute affection hépatique. Jusqu'à présent il n'existe aucun traitement médical de cette redoutable affection. La chirurgie n'aura souvent qu'un rôle explorateur.

L'échinococcose alvéolaire chez les animaux. — M. **Cauchemez** lui réserve la dénomination exclusive de multiloculaire.

Le rapporteur en indique la répartition géographique et la fréquence: il relate son enquête personnelle et donne une description des lésions: il recherche quelles relations d'origine on peut établir entre l'échinococcose alvéolaire humaine et l'échinococcose multiloculaire animale, d'une part; entre cette dernière et l'échinococcose banale, d'autre part.

Pour le premier point, il estime, comme Dévé, que si la lésion humaine présente un caractère de malignité qui fait sensiblement défaut dans la lésion animale, il s'agit, non pas d'une différence d'origine, mais d'une différence de terrain. Pour le second point, les formes intermédiaires constatées chez les animaux dans un même organe permettent de conclure que l'échinococcose multiloculaire procède d'une vésiculation exogène d'échinocoques banaux.

Le rapporteur expose que les différences de structure et de répartition géographique des trois manifestations d'échinococcose ne sont que des arguments assez faibles pour les séparer et se rattache à l'unicité étiologique de l'échinococcose.

— M. **Fiessinger** attire spécialement l'attention sur les difficultés de diagnostic et les erreurs impressionnantes auxquelles le praticien est exposé et auxquelles lui-même n'a pas échappé dans le cas indiqué. Ce ne sont que les coupes faites après opération qui permirent le diagnostic d'échinococcose. En médecine humaine on ne parle pas assez de cette maladie.

L. Brehier.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Médecine et de Chirurgie d'Alger (*L'Algérie médicale*, 10, rue Berthezène, Alger. — Prix du numéro : 4 fr.).

Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille (*l'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société de Médecine du Nord (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

9 Mars 1937.

Séance consacrée à la primo-infection tuberculeuse.

La primo-infection tuberculeuse. — M. **A. Dufourt** expose comment il faut comprendre la primo-infection tuberculeuse, et met en parallèle les conceptions françaises et allemandes sur ce sujet. Il situe dans les syndromes observés la part qu'il convient de faire aux tuberculoses qui évoluent sans réinfection, et à celles qui sont violentées dans leur évolution normale par le heurt répété de réinfections nouvelles. Il signale enfin quelques différends qui séparent les manifestations observées au cours de la primo-infection chez le nourrisson, le grand enfant et l'adulte.

Importance de la sérologie pour le diagnostic des tuberculoses de primo-infection. — MM. **P. Courmont** et **H. Gardère**. Les trois réactions séro-agglutination, déviation du complément, pouvoir bactéricide, doivent être employées, pour ce diagnostic, avec les directives suivantes:

1° Lorsque toutes ces réactions sérologiques sont ensembles négatives, il est à peu près certain que le sujet n'a pas été infecté de tuberculose, surtout si c'est un enfant ou un adolescent, et qu'une évolution *ultérieure* de tuberculose devra être considérée comme « *primo-infection* ».

A ce moment, les réactions deviendront positives toutes ensemble ou successivement et à des degrés variables.

2° Lorsque ces réactions sont positives, même chez un sujet paraissant indemne de tuberculose, elles sont la preuve d'une tuberculisation antérieure, plus ou moins latente, plus ou moins récente, mais d'autant plus certaine que les trois réactions sont toutes positives ensemble.

Chez un tel sujet, une évolution ultérieure de tuberculose ne devra pas être considérée comme une *primo-infection*, mais comme la suite d'une infection antérieure ou d'une réinfection.

On saura ainsi si les sujets sont entachés de tuberculose plus ou moins latente, plus ou moins ancienne, ou bien n'ont vraisemblablement jamais été infectés. Il est important de contrôler par ces réactions si le terrain est vierge ou déjà ensemencé, et de savoir aussi si une lésion tuberculeuse ultérieure sera une primo-infection, ou bien la continuation d'une tuberculose antérieure.

La sérologie devrait être appliquée couramment dans l'examen médical de toutes les collectivités de jeunes sujets, comme le sont les réactions tuberculiniques et avant celles-ci.

Causes favorisantes des lésions de primo-infection dans la tuberculose de l'homme et de l'animal. — MM. **P. Courmont** et **H. Gardère** ont observé expérimentalement que l'inoculation au cobaye de bacilles de Koch virulents injectés à dose inférieure à la dose tuberculisante minima ne se révèle ni par des lésions d'autopsie après 4 mois, ni par les frottis de ganglion, ni par l'intradermo-réaction à la tuberculine.

Si on sensibilise des cobayes ainsi inoculés en injectant un sérum hétérologue en même temps que les bacilles, l'animal présente des lésions tuberculeuses et des réactions tuberculiniques positives dans les délais normaux. Ils dénomment *tachyallergie* cette action sensibilisante du sérum injecté à la phase d'inoculation.

Ces faits expérimentaux doivent avoir leur équivalent en pathologie humaine.

La contamination paucibacillaire du grand enfant ne doit pas toujours aboutir à la production de lésions et d'allergie tuberculinique.

Les maladies infectieuses de l'enfance survenant à la phase préallergique peuvent avoir une action « tachyallergique ». Ils en apportent plusieurs observations.

Ils préconisent l'utilisation du séro-diagnostic pour déceler ces états d'infection tuberculeuse auxquels ne font suite ni lésions ni allergie tuberculinique.

La primo-infection tuberculeuse dans l'armée. — MM. **F. Meersseman** et **A. Lemaistre** rappellent tout d'abord l'état actuel de la question de la primo-infection tuberculeuse de l'adulte. Ils ont étudié cette primo-infection dans l'armée d'une part à l'aide de statistiques hospitalières, d'autre part par le virage de la cuti-réaction tuberculinique. Ils arrivent à cette conclusion que, dans la presque totalité des cas, la primo-infection tuberculeuse se fait dans l'armée sous une forme totalement inapparente: les formes cliniquement apparentes sont rares, les formes graves tout à fait exceptionnelles. Ces résultats s'opposent à ceux qui ont été recueillis dans d'autres collectivités et, en particulier, chez les étudiants en médecine. Les auteurs attribuent la bénignité de la primo-infection tuberculeuse chez les jeunes soldats au fait que, grâce à la rigueur du dépistage et à l'élimination immédiate des bacillaires, l'armée constitue une collectivité d'où la contagion bacillaire est pratiquement absente, ou, à tout le moins, extrêmement réduite.

La primo-infection chez les étudiants en médecine. — M. **V. Cordier.**

Syndrome physiopathique et cellulite (Rappel). — M. **Thiers.** Il s'agit d'une malade qui a présenté un syndrome physiopathique avec apparition d'une infiltration cellulitique dans le domaine de la zone douloureuse. La survenue des règles a entraîné la rechute des douleurs et surtout leur bilatéralisation; l'évolution ultérieure a été favorable.

P. Rivollier,

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

11 Mars 1937.

Accidents cérébraux tardifs dans une fracture de cuisse, probablement par embolie graisseuse. — M. **Tavernier.** Chez un enfant de 10 ans apparaissent, 16 jours après un violent traumatisme, des accidents d'épilepsie bravais-jacksonienne d'un côté, puis de l'autre avec aphasie. La vérification opératoire ne montre rien. Comme il avait eu par ailleurs une réduction de fracture de cuisse, on pense à l'hypothèse d'une embolie graisseuse.

Anévrysme artério-veineux de la fémorale superficielle. — MM. **Wertheimer, Violet** et **Soustelle** présentent l'observation et les artériographies. Il s'agit d'un énorme sac infiltré dans les adducteurs. On a pratiqué l'extirpation suivie d'infiltration lombaire. L'accident remontait à 1929.

A propos de la rétention gastrique des boutons de gastro-entéro-anastomose. — M. **Denis**, présenté par M. **Pollosson**, apporte une observation. Le bouton a été extirpé par une gastrotomie faite par incision sous-costale. Cette gastrotomie a été faite sur un moignon gastrique de gastrectomie.

Pancréatite hémorragique chez un enfant de 4 ans. — MM. **Ricard** et **Charvet.** L'âge de l'enfant est un cas exceptionnel. Les lésions anatomiques étaient manifestement anciennes. On pouvait évoquer d'ailleurs des alertes pancréatiques cliniquement, dans les antécédents. Un faux kyste aurait été la conséquence de ces premiers accidents et aurait évolué par la suite.

Sur une cause d'erreur dans l'exploration lipiodolée du transit biliaire. — MM. **Mallet-Guy** et **Frieh** ont observé, chez une femme ayant subi une cholécystostomie et l'ablation d'un calcul vésiculaire, une image radiologique claire et effilée dans le cholédoque. Il s'agissait vraisemblablement d'un caillot sanguin, arrêté par un rétrécissement relatif des voies principales. Des examens ultérieurs ont révélé sa disparition. On ne saurait être trop prudent lorsqu'il s'agit de se prononcer en raison de ces images de faux calculs cholédoques.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

10 Mars 1937.

Néphrectomie pour lithiase : neuf mois après, urétéro-lithotomie du côté opposé pendant une crise néphrétique avec anurie. — M. **Giuliani** apporte l'observation et signale une guérison de 18 ans après la dernière intervention faite d'urgence.

Le rétrécissement de l'urètre chez les anciens prostatectomisés. — M. **Gayet** évoque la question des suites opératoires des opérations de Frayer. Des diverticules, des cystites, des récidives de l'adénome, des calculs peuvent créer des troubles. Mais il existe aussi des strictures post-opératoires. Diaphragme cicatriciel, noyau de récidive antérieure, cicatrice dans un foyer antérieurement enflammé sont les 3 causes de rétrécissement de l'urètre prostatique. Ceux de l'urètre antérieur sont dus à la sonde à demeure utilisée trop longtemps. Les dilatations banales ou avec des appareils perfectionnés, la section endoscopique d'une bride, la réintervention sont indiquées selon les cas.

— M. **Richet** signale le fait qu'un cancer peut évoluer dans les suites.

Note sur la dilatabilité du segment intramural de l'uretère. — M. **Thévenot**, commentant 3 observations, montre combien l'élasticité de ce segment est considérable, permettant l'inclusion et l'expulsion de très gros calculs.

Histoire curieuse d'un corps étranger des voies urinaires. — M. **Giuliani** présente la radiographie d'une femme qui avait tenté de se faire avorter, par introduction de sonde, 3 ans auparavant. On voit la sonde du pubis à la 12e côte. Il était impossible de préciser son siège exact. Quelques minutes avant l'intervention, elle s'élimina spontanément par les voies urinaires.

Hydronéphrose tuberculeuse. — M. **Giuliani** présente la pièce. Il s'agit d'une hydronéphrose tuberculisée.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

5 Février 1937.

Méningo-encéphalite à mélitocoques. — MM. **Lemaire, Portier** et **Ivan Bertrand** relatent les particularités suivantes : fièvre continue, début précoce, suites mortelles, modifications discrètes du liquide céphalo-rachidien. L'examen anatomo-pathologique met en évidence des lésions intenses et diffuses des méninges contrastant de façon remarquable avec l'intégrité de la corticale, des centres gris et de la moelle.

Le caractère transitoire de certains symptômes observés au cours de la neuromélitococcie est bien particulier à cette affection. Or, les constatations anatomo-pathologiques viennent confirmer l'opinion déjà émise par H. Roger qu'ils se trouvent conditionnés par des spasmes vasculaires dépendant eux-mêmes de réactions méningées intenses et diffuses.

Mort subite par kyste hydatique du cœur. — MM. **Ed. Benhamou, Montpellier** et **G. Cohen-Solal** rapportent l'observation d'une femme de 40 ans qui entra à l'hôpital pour un diabète, compliqué de fièvre et d'amaigrissement extrême, sans symptômes pulmonaires. L'examen radiographique du thorax permit de découvrir une image arrondie, encerclant d'un second contour la pointe du cœur. Pas d'éosinophilie sanguine. Mort subite, L'autopsie confirma l'existence d'un kyste hydatique de l'oreillette gauche, kyste primitif solitaire, multivésiculaire, sans perforation récente apparente. Ce cas s'ajoute aux 9 observation publiées dans la littérature, et rapportées dans la statistique récente de Dévé.

Fièvre boutonneuse de laboratoire. — MM. **Ed. Benhamou** et **Carnet** rapportent deux observations de fièvre boutonneuse, contractée au laboratoire. Le premier cas fut bénin, le second plus sévère, l'un et l'autre terminés, comme il est de règle, par la guérison. L'inoculation semble s'être faite par la peau, mais sans l'intermédiaire de la piqûre de *Rhipicephalus sanguineus*. L'usage systématique de lunettes et de gants doit être conseillé quand on manipule le virus boutonneux.

Etude anatomo-pathologique d'un cas d'anthrax de la face. — MM. **Curtillet** et **Foissin** ont eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un anthrax de la face à point de départ labial et étendu à toute l'hémi-face gauche. Les lésions consistaient en une infiltration de tous les tissus : derme, tissu celluleux, muscles peauciers, et même masséter et parotide, par des micro-abcès. Histologiquement, nécrose suppurative de tous les tissus de la joue. Pus dans la veine faciale. Pas de phlébite cranienne.

Les déductions suivantes s'imposent : la définition classique de l'anthrax, agglomérat de furoncles, ne convient pas à de tels cas. L'importance des lésions locales suffit à expliquer la mort. Seule, une intervention dissociant les tissus et ouvrant tous les abcès paraît susceptible d'entraîner la guérison.

Diagnostic et traitement d'un tic douloureux de la face. — M. **H. Aboulker**. Tic douloureux de la dure-mère temporale et de la face, caractérisé par : épilepsie et paralysie spasmodique violemment hyperesthésique, non guéri par le drainage et guéri par une seule application de mèche cocaïnée sur la partie hyperesthésique de la dure-mère temporale. Il s'agit d'un homme de 35 ans, blessé il y a 11 ans par éclats de grenade reçus dans la région auriculaire droite ; il avait subi trois interventions avant l'examen, un évidement pétro-mastoïdien et une trépanation temporale dans le service. Toutes ces interventions avaient été suivies d'aggravation de la névralgie faciale et de la paralysie spasmodique hyperesthésique.

A propos de deux fractures pathologiques. — MM. **Bonnet, Jalet** et **Sarlin.** Deux cas de fracture pathologique : l'une de l'humérus droit, par ostéo-sarcome, l'autre d'une phalangette par ostéite fibreuse kystique, chez deux jeunes soldats ; opposition des diagnostic, traitement et pronostic de ces deux cas.

Erythème noueux et tuberculose. — MM. **A. Lévi-Valensi** et **R. Aquilina**. Exposé de 9 cas d'érythème noueux contemporains ou suivis de manifestations tuberculeuses. Deux fois, l'érythème noueux apparut chez des tuberculeux pulmonaires avérés; les sept autres fois, c'est après un temps plus ou moins long qu'il fut suivi de manifestations tuberculeuses diverses : tuberculose osseuse, méningite (un cas fut suivi d'episclérite).

5 Mars

Léiomyome de l'intestin grêle. — MM. **Costantini, Liaras** et **Raynal** communiquent l'observation d'une jeune fille de 24 ans, qui présenta un léiomyome de la partie moyenne de l'intestin grêle, gros comme une noix, et ayant déterminé une obstruction intestinale chronique, avec état cachectique. Ils insistent sur la présence de ganglions inflammatoires dans le mésentère correspondant. L'un d'eux, cependant, reproduit l'aspect histologique de la tumeur. Ils pratiquent une résection large de l'intestin et en rétablissent la continuité par une anastomose latéro-latérale et suture en bourse avec enfouissement des deux bouts intestinaux. Ils rejettent comme dangereuse et difficile l'anastomose termino-terminale, en raison de la dilatation considérable du grêle en amont de la tumeur, et l'anastomose termino-latérale, inélégante, ne leur semble présenter aucun avantage. Bien que cette tumeur soit habituellement considérée comme bénigne, les auteurs font suivre l'intervention d'une irradiation profonde à cause de la métastase ganglionnaire.

Plaie opératoire de la veine cave inférieure. Hémostase par pince à demeure. Hémorragie secondaire foudroyante. — MM. **Costantini, Bernasconi** et **Bourgeon** rapportent l'observation d'un jeune indigène qui présenta une tumeur épithéliomateuse, rétropéritonéale, du volume de deux poings, et abordée par incision transversale de Bazy, à droite. L'extirpation de la tumeur est difficile en raison de son volume, de ses attaches, et d'une vascularisation périphérique abondante. Elle n'est réalisée qu'au prix d'une déchirure latérale de la veine cave inférieure, longue de 2 cm. Des pinces en cœur assurent rapidement l'hémostase et sont laissées à demeure avec des mèches. Les suites opératoires sont bonnes et les pinces enlevées le 8e jour. Le 12e jour, alors que tout allait bien, hémorragie foudroyante traitée vainement par tamponnement et transfusion. Les auteurs montrent sur la pièce d'autopsie une large escarre produite par les pinces et estiment qu'une suture latérale de la veine doit toujours être préférée à l'emploi de pinces hémostatiques.

Eosinophilie sanguine persistante chez une vagotonique atteinte de tuberculose pulmonaire fibreuse. — M. **J. Loubeyre** rapporte l'observation d'une malade qu'il suivit pendant 3 ans et chez laquelle, en dehors de tout facteur parasitaire ou infectieux autre que la tuberculose, il a constaté, à diverses reprises, un taux anormalement élevé d'éosinophiles dans le sang. Cette éosinophilie était liée à une vagotonie, et la tuberculose évolua suivant un mode fibreux.

L'ostéosynthèse par agrafes de Dujarier. — M. **Etienne Curtillet** apporte une série de cas traités par agrafe de Dujarier avec d'excellents résultats. L'agrafe réunit plusieurs avantages : minimum de matériel de prothèse, inutilité de dégager largement les extrémités osseuses de leur gaine périostéo-musculaire, ce qui permet de conserver au maximum l'irrigation de ces extrémités, plus grande simplicité de l'acte opératoire. La contention par agrafe n'est pas absolue, un appareil orthopédique (plâtre) est donc nécessaire. L'agrafe est donc le matériel de choix ; l'auteur indique les quelques contre-indications qu'il lui reconnaît.

Complication rare du paludisme : abcès du poumon à streptocoques de type septicémique. — MM. **Thiodet** et **Marchetti** rapportent l'observation d'un indigène qui, au cours d'un paludisme grave à plasmodium Praecox, a fait une pneumonie, et très rapidement a évolué vers la suppuration pulmonaire. L'autopsie a montré un poumon parsemé de petits abcès septicémiques. Il est intéressant de noter qu'aucun phénomène pulmonaire n'existait chez ce malade lors de son admission à l'hôpital.

J. Loubeyre.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

22 Février 1937.

Abcès péri-laryngé. — M. **Piquet** rapporte l'observation d'une femme de 45 ans présentant, depuis quelques jours, de la dysphagie, puis de la dyspnée. La région cervicale gauche est très légèrement tuméfiée, le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien étant recouvert par un léger œdème. A l'examen laryngoscopique, la face antérieure de l'épiglotte, le repli ary-épiglottique et l'aryténoïde gauches sont fortement tuméfiés. Intervention par voie externe sous anesthésie locale. On trouve environ 4 cmc de pus (streptocoque hémolytique) derrière le larynx, à la partie supérieure de celui-ci, en avant de la muqueuse de l'hypopharynx. Guérison rapide.

Hernie du triangle de J.-L. Petit. Suture aponévrotique. Guérison. — M. **Decherf**. Un malade de 39 ans entre à l'hôpital de Tourcoing pour un lipome de la région lombaire droite de la grosseur d'un œuf de pigeon. Ce lipome présentant une assez forte expansion à la toux, on soupçonne derrière lui une hernie du triangle de J.-L. Petit.

Le lipome enlevé, on constate alors nettement l'existence d'une hernie ; la paroi aponévrotique est fortement soulevée par l'intestin sous-jacent. La paroi est consolidée par la suture de l'aponévrose du grand oblique à celle du grand dorsal.

Après la guérison, la paroi est solide; il n'existe plus d'expansion à la toux.

Volumineux corps étrangers de l'abdomen. Lésions graves du grêle, du mésentère, du cæcum, du côlon droit, des vaisseaux iliaques internes. Extraction. Mort. — M. **Decherf**. Un homme de 34 ans entre à la clinique le 2 Janvier 1937 pour plaie grave de l'abdomen, consécutive à l'éclatement d'un moteur de 150 chevaux. Une radio montre un corps étranger, probablement un ressort à boudin, au niveau de la partie

inférieure de l'abdomen; malade shocké, pâle, ressentant de vives douleurs dans l'abdomen et le membre inférieur gauche.

Opération le 2 Janvier 1937: large débridement au-dessus et en-dessous de la plaie — le cæcum et la naissance du côlon droit sont largement ouverts: l'angle iléo-cæcal est sectionné; le mésentère est arraché sur une longueur de 60 cm.; perforations multiples du grêle, sang en abondance dans le ventre. Dans le bas-ventre on trouve un énorme ressort à boudin de 20 cm. de longueur et 3 cm. de largeur, se dirigeant de droite à gauche, vers le petit bassin; il est fiché dans l'aileron gauche du sacrum, sous le promontoire. Ablation assez difficile. A l'intérieur du ressort, et profondément fixé dans le sacrum, on trouve ensuite un tube cylindrique de 10 cm. de longueur. Dès son ablation, hémorragie foudroyante qui amène la mort du blessé en quelques secondes: le tube cylindrique comprimait probablement les vaisseaux iliaques internes à gauche.

Etat de mal asthmatique amélioré par l'abcès de fixation. — MM. **M.-X. Cazalas** et **J. Van de Casteele** rapportent l'observation d'un cas de mal asthmatique ayant évolué pendant plusieurs années. Le malade présentait des crises subintrantes d'asthme, de 10 à 15 par jour, qui n'étaient atténuées que par des injections d'adrénaline. L'échec des diverses modalités thérapeutiques est total. Le malade a recours à 10 injections d'adrénaline par jour en moyenne. L'institution d'un abcès de fixation amène au 4e jour une diminution des crises. Dix jours plus tard, le malade n'était plus sujet qu'à 2 ou 3 accès paroxystiques quotidiens.

Lymphosarcome de la surrénale. — MM. **Houcke, Warembourg** et **Watel** rapportent l'observation d'un homme de 34 ans présentant, avec tous les symptômes d'un ictère par rétention, d'origine néoplasique, une volumineuse adénopathie cervicale. L'autopsie révéla l'existence d'une tumeur de la surrénale droite, propagée au rein, au pancréas, aux ganglions inter-trachéo-bronchiques et cervicaux.

L'analyse histologique a permis de conclure à une métastase pancréatique d'un lymphosarcome de la surrénale, n'ayant respecté qu'une étroite portion de la glande. Cette observation vient à l'appui des constatations récentes sur le lymphosarcome du pancréas, considéré actuellement comme n'étant qu'un des éléments d'une sarcomatose diffuse.

Sur un cas de pneumonie « hilaire ». — MM. **Warembourg** et **Watel**, à propos d'une observation typique de pneumonie « hilaire » droite, signalent la rareté relative de cette affection. Ils croient que de tels faits répondent au développement du processus pneumonique dans le tissu pulmonaire périscissural ou paramédiastinal avoisinant le hile. C'est donc là une pneumonie à début « histologiquement » périphérique qui, à ce titre, entre dans le cadre pathogénique habituel de l'infection pneumonique. Dans le cas observé, l'existence d'une image scissurale à point de départ hilaire venait renforcer l'opinion défendue par les auteurs.

Fluxion de poitrine « dépassée ». — MM. **Jean Minet, H. Warembourg** et **D'halluin** rapportent l'observation d'une malade de 45 ans, atteinte d'une fluxion de poitrine où, à l'inflammation pariétale importante, s'adjoignaient, du côté de la pneumopathie, des adénites sus-claviculaires et axillaires entourées d'une périadénite notable. Tous les phénomènes rétrocédèrent dans les délais normaux, mais la malade succomba par la suite à une septicémie streptococcique. Les auteurs insistent sur ce fait que les adénopathies pariétales n'ont guère été signalées au cours des congestions pulmonaires banales, et qu'en particulier Dieulafoy ne les décrit pas dans son étude sur la fluxion de poitrine, où, pourtant, les signes d'atteinte pariétale se révèlent si nombreux. Minet, Warembourg et Dhalluin justifient le terme de fluxion de poitrine « dépassée » par ce fait que, dans de tels cas, l'inflammation atteint et dépasse le plan lymphatique de la paroi, en deçà duquel elle reste habituellement cantonnée. Ils signalent l'intérêt pronostique de telles manifestations, qui peuvent faire prévoir, comme dans leur cas, l'envahissement du milieu hématique par le germe pathogène.

Volumineux calculs des voies biliaires. — MM. **E. Delannoy** et **R. Demarez** en rapportent 3 exemples qui surprennent par la symptomatologie d'emprunt qui les a masqués jusqu'à l'acte opératoire. Dans le premier cas, la radiographie avait révélé une double image arrondie du flanc droit, que quelques petits signes digestifs, des crises d'urticaire récidivantes et des réactions biologiques d'hydatidose (Weinberg et Casoni) avaient fait étiqueter kyste hydatique du foie. A l'intervention, volumineux calcul vésiculaire de 50 gr. L'image radiologique s'expliquait par l'amas d'une épaisse boue biliaire dans le bas-fond de l'organe. Dans une autre observation, un gros calcul vésiculaire unique avait pris le masque de l'appendicite aiguë, chez une femme de 65 ans. Par l'incision de Mac Burney, la vésicule put être explorée, attirée, vidée de son contenu et suturée sans drainage. Enfin, la troisième observation est un bel exemple de forme anictérique de lithiase cholédocienne.

Jean Minet.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

26 Février 1937.

(Séance consacrée aux maladies des os.)

Deux cas de maladie exostosante diffuse. — MM. **Carrière** et **Huriez**. Dans ces deux observations, la distribution des exostoses est entièrement superposable, offrant un certain degré de systématisation. Elles frappent surtout les os longs et siègent avec élection au niveau des épiphyses les plus fertiles.

Les auteurs insistent sur la rupture de la corticale au niveau de l'implantation des exostoses.

Mais le processus exostosant n'est pas toute la maladie: les déformations et raccourcissements des os longs sont particulièrement nets dans les 2 cas au niveau des cubitus.

Du point de vue étiologique, la tuberculose pulmonaire bilatérale présentée par l'un de ces malades ne semble pas responsable du vice de l'ostéogénèse. Par contre dans le 2e cas, les auteurs ont pu discuter du rôle possible d'une insuffisance parathyroïdienne hérédo-spécifique.

Parathyroïdectomie dans un cas de maladie de Lobstein. — MM. **Delannoy** et **Huriez**. Le nombre important de cas étudiés par les auteurs, au triple point de vue clinique, radiologique et biologique, justifie leur conception nouvelle de la maladie de Lobstein.

Ils ont pu vérifier que cette dystrophie héréditaire et familiale se transmettait bien avec un caractère mendélien dominant et qu'elle frappait tous les tissus issus du mésenchyme primitif: squelette, ligaments, sclérotiques. Mais ils ont surtout tenté d'attirer l'attention sur l'importance primordiale, selon eux, de perturbations endocriniennes chez ces sujets.

La fragilité osseuse, la décalcification du squelette et l'hypercalcémie leur ont fait discuter du rôle vraisemblable de l'hyperparathyroïdie au cours de la maladie de Lobstein et les ont conduits à pratiquer une parathyroïdectomie chez un homme de verre.

Par ailleurs, ils exposent longuement les raisons qui les engagent à ranger l'ostéopsathyrose, non dans le cadre des maladies exceptionnelles, mais bien plutôt à l'inscrire au bas de la liste déjà si longue des manifestations de la syphilis héréditaire tardive.

Dysostose cléido-cranienne héréditaire. — MM. **Carrière, Huriez** et **Gineste**. La malade, objet de cette publication, présentait:

a) D'une part, une maladie de Pierre-Marie et Sainton, typique tant au point de vue clinique que du point de vue radiologique. Les auteurs ont pu retrouver 7 autres cas de cette dystrophie parmi les 33 membres de cette famille, étudiée sur 5 générations.

b) D'autre part, un syndrome neurologique d'installation récente, d'évolution rapide et progressive, caractérisé par une quadriplégie flasque avec amyotrophie, aréflexie généralisée et troubles importants de la sensibilité, sans atteinte sphinctérienne.

Les auteurs envisagent les relations entre ces 2 syndromes et discutent de la possibilité d'une cause commune à la base des troubles nerveux et de la dystrophie osseuse.

Fracture bilatérale des condyles du maxillaire inférieur. Résultats éloignés. — MM. **Ducloux** et **Louis Christiaens** présentent l'appareillage utilisé pour traiter cette fracture grave qui s'accompagnait de rétropulsion avec inocclusion de la mâchoire. Il consiste en 2 gouttières fixées sur les mâchoires: à la gouttière supérieure sont soudés 2 axes qui coulissent dans 2 anneaux soudés à la gouttière inférieure.

De la sorte, ils ont pu, sous anesthésie générale, par l'emboîtement des tiges supérieures dans les anneaux inférieurs, rétablir rigoureusement l'articulé dentaire et permettre les mouvements dès le réveil pour éviter l'ankylose. Un an après le blessé a retrouvé tous ses mouvements de mastication.

Polydactylies. — MM. **Christiaens** et **Caron** présentent 12 cas en s'efforçant de les classer selon leur place embryologique: polydactylie par persistance d'un stade très précoce: un cas d'octodactylie; polydactylies radiales (3 cas) et cubitales (7 cas); enfin polydactylie unie à des malformations plus importantes (agénésie du cubitus, 1 cas).

Ils notent la symétrie fréquente de la malformation ainsi que son caractère familial. Aucun argument ne plaide en faveur de l'origine hérédo-syphilitique.

Présentation de radiographies du maxillaire supérieur avec troubles trophiques prononcés chez un enfant atteint d'acrodynie grave. — MM. **Pierret** et **G. Lefebvre.**

Oxycéphalie avec aspect cérébriforme du crâne et absence de sutures visibles chez une fillette de 6 ans. — MM. **Pierret** et **G. Lefebvre.** Il s'agit d'une fillette de 6 ans, atteinte d'oxycéphalie prononcée et d'une chute bilatérale des paupières supérieures, sans véritable paralysie.

La radiographie du crâne rappelle les caractères de la maladie de Crouzon (aspect cérébriforme très accusé — absence de sutures visibles — diminution de la profondeur des orbites).

L'enfant ne présente par contre aucun trouble de la vue, pas d'exophtalmie, ni de strabisme divergent. On ne note ni nez narqué, ni prognathisme inférieur, ni le caractère familial habituel à la dysostose cranio-faciale. Pas de retard intellectuel notable.

En somme, cas intermédiaire entre l'oxycéphalie simple et la maladie de Crouzon.

Résection intra-épiphysaire pour tumeur blanche traînante chez un enfant de 10 ans. — MM. **Pierre Ingelrans** et **A. Vandeuvre** présentent un cas ayant nécessité une modification de technique: l'épiphyse fémorale interne était détruite sous un cartilage articulaire respecté. Des greffons ont comblé la perte de substance. Une ankylose solide a été obtenue au bout de 3 mois et a permis la marche. Le résultat, contrôlé par la radiographie, s'est maintenu depuis 7 mois.

Les auteurs insistent sur l'existence fréquente, chez l'enfant, d'importantes lésions épiphysaires sous un cartilage articulaire intact, que ni la clinique, ni la radiographie ne permettent d'affirmer.

Cependant ils réservent la résection intra-épiphysaire aux formes traînantes, aux cas en flexion légère, aux genoux refroidis qui tendent à se fléchir. Ils n'interviennent qu'aux environs de la 10e année. Ils complètent l'opération par des forages épiphysaires et placent des greffons transversaux.

A propos d'un cas d'ostéite géodique diffuse. — MM. **Carrière, Huriez** et **Verhaeghe.**

A propos de 5 familles dont 34 membres sur 86 sont atteints d'ostéopsathyrose. — MM. **Carrière, Huriez** et **Hocq.**

Enfant de 14 ans, atteint de lésions d'ostéopériostite des membres inférieurs diffuses et symétriques, d'allure subaiguë. — MM. **P. Minet** et **Caron.**

Un cas fruste d'acrocéphalie. — MM. **Verhaeghe** et **Plouvier.**

R. Pierret.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 406.

A propos d'un cas d'ataxie subaiguë curable

(Du danger d'une systématisation nosographique abusive en médecine)

Par J.-A. Chavany,

Médecin de l'Hôpital de Bon-Secours.

L'observation prolongée s'échelonnant sur des années d'un cas pathologique est celle qui fournit à la vérité scientifique les plus solides garanties. Elle conduit souvent à réformer des pronostics trop hâtivement énoncés; cette constatation que l'on peut faire dans tous les domaines de la pathologie est en particulier fréquente *dans celui des maladies mentales* où l'évolution fréquemment imprévue d'un syndrome psychiatrique s'avère dans le temps tout à fait différente des suppositions énoncées lors des premiers examens.

Elle conduit parfois aussi *à reviser des diagnostics* et cela surtout *lorsqu'il s'agit de maladies nouvelles* (ou tout au moins beaucoup plus fréquentes qu'autrefois) *d'étiologie encore imprécise* et que l'on veut faire entrer *à force* dans le cadre de faits anatomo-cliniques bien connus et d'étiologie solidement établie.

L'histoire clinique suivante est tout à fait suggestive à cet égard.

* * *

Un brave fonctionnaire se présente à notre consultation le *16 Octobre 1936 ;* il est actuellement âgé de 50 ans et exerce en Algérie sa profession d'employé des postes. *Son état de santé est présentement satisfaisant,* mais il vient faire faire le point de son état actuel et obtenir de nous des directives thérapeutiques ultérieures. Il nous rappelle en effet, au cours de son interrogatoire, que *nous l'avons traité en* 1927 *pour un syndrome d'ataxie aiguë* auquel nous ajoutames, indûment à cette époque, l'épithète de *tabétique.*

Acquiesçant à ce désir légitime nous nous livrons donc à un examen neurologique systématique. Et voici ce qu'il nous révèle, à notre grand étonnement, étant donné le diagnostic antérieurement porté.

La marche de ce sujet est absolument normale avec cependant un léger à-coup au moment du départ. De même la station debout les yeux fermés. Absolument *aucun trouble de l'équilibration,* quoique le sujet ait l'impression que son équilibre est moins sûr qu'autrefois. Les *réflexes rotuliens sont normaux* et égaux des deux côtés. La réponse des *deux achilléens,* bien que très nette, est manifestement *au-dessous de l'intensité d'une réponse habituelle.* Il en est de même pour les médio-plantaires. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés, les crémastériens sont normaux. On ne note absolument *aucun trouble objectif des sensibilités superficielles ou profondes,* les différentes variétés de celles-ci, notion de position des différents segments de membres, stéréognosie, sensibilité vibratoire étant minutieusement explorées les unes après les autres.

Il n'existe *aucune perturbation de la coordination des mouvements,* soit de type ataxique, soit de type cérébelleux. Le *tonus* est absolument *normal* à tous les niveaux et la force musculaire segmentaire ne comporte aucune déficience. Les *pupilles régulières et égales réagissent bien* à la lumière et à l'accommodation-convergence. L'intégrité des fonctions sphinctériennes et génitales est totale. Les constatations négatives du côté du cœur et de l'aorte, avec une tension artérielle normale, l'absence de toute trace de leucoplasie viennent compléter ce tableau d'excellent état somatique actuel.

Voyons maintenant ce qui s'est passé *il y a dix ans et,* pour ce, reprenons l'observation détaillée qui a été conservée de son état d'alors.

C'est *en Octobre 1926* que la maladie débute à la suite d'un *épisode grippal* avec fièvre légère et rhume de cerveau qui ne nécessitent pas le repos à la chambre. Le sujet ressent des *fourmillements dans les membres supérieurs* et des engourdissements dans les deux mains. Calme et placide antérieurement il est envahi par une *agitation intérieure* qu'il définit mal et qui aboutit plusieurs fois dans la journée à une sorte de tremblement nerveux généralisé qui dure quelques secondes. Quelques jours plus tard, dit le malade, *le sens du toucher se pervertissait,* il ne reconnaissait plus les objets qu'il avait entre les mains et surtout les *mouvements de ses membres supérieurs devenaient malhabiles,* incoordonnés, imprécis, « la main se portant d'elle-même à 10 et 15 cm. de l'objet qu'elle voulait saisir ». Un premier médecin consulté à Tours conseille un traitement physiothérapique que le patient ne met pas en œuvre parce qu'il le juge trop onéreux.

Les choses vont ainsi jusqu'en *Janvier 1927.* A ce moment les sensations paresthésiques gagnent les membres inférieurs et notre homme a la sensation d'avoir *des jambes de coton.* En quelques jours l'*incoordination motrice progresse* dans des proportions considérables; il doit d'abord s'aider d'une canne puis de deux; il devient bientôt incapable de marcher, voire même de se tenir debout. Il insiste bien sur le fait que *la force musculaire était intacte,* mais que le contrôle des mouvements faisait absolument défaut. En même temps s'installaient *des douleurs spontanées à caractère fulgurant* partant des lombes et irradiant dans les deux membres inférieurs. Une période d'*impuissance génitale complète* qui devait durer huit mois fait son apparition dans les mêmes moments. Son médecin traitant rappelé n'hésite pas à conclure à *une attaque de tabes,* diagnostic confirmé par un confrère local mandé en consultation. Il est alors énergiquement traité par le novarsénobenzol intra-veineux. Mais ce traitement *n'enraye en rien le processus morbide qui continue* d'évoluer. Dès le *début le Février 1927* l'incapacité de marcher et de se tenir debout est absolument complète; la perte de l'équilibre est arrivée à son maximum. On pratique à ce moment une *première ponction lombaire* qui ramène un liquide *légèrement ambré* et qui le reste après la centrifugation. L'*analyse du liquide spinal* montre :

Albuminose : 0 gr. 90 (par litre) au tube de Sicard.

Eléments figurés : 400 éléments lymphocytaires par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

Glucose : 0 gr. 50.

Chlorures : 7 gr. 05.

Bordet-Wassermann : négatif.

Devant l'*aggravation symptomatique,* le malade est dirigé d'urgence, au début de *Mars 1927,* sur un hôpital parisien où il est amené en ambulance. A ce moment il est *complètement grabataire,* dans l'incapacité complète de se tenir debout. Si on cherche à l'y placer, il ne peut maintenir son équilibre, oscille et tombe. Cependant tous les mouvements volontaires spontanés sont possibles. La recherche systématique de la force musculaire segmentaire montre toutefois qu'il existe *une diminution globale, mais modérée, de la puissance des extenseurs* des pieds et des orteils et cela des deux côtés, mais *principalement à droite* : légère ébauche d'équinisme de ce côté. Déficit moteur plus léger dans le domaine des muscles postérieurs de la jambe des deux côtés. Aux membres supérieurs diminution légère de la force des muscles des avant-bras et des mains sans qu'on puisse parler vraiment de paralysie.

Les *réflexes achilléens et rotuliens sont abolis* à droite et à gauche; les réflexes tendineux des membres supérieurs quoique peu vifs peuvent être mis en évidence. Pas de modifications des réflexes cutanés si ce n'est l'*extension du gros orteil du côté droit.*

Les troubles sensitifs par leur importance dominent la scène. Au *point de vue subjectif* le sujet se plaint encore de *fourmillements* dans les extrémités et de *vives douleurs fulgurantes* dans les deux membres inférieurs avec cependant une tendance à l'atténuation. Au *point de vue objectif* les *sensibilités superficielles* sont pour ainsi dire *intactes;* aucune erreur ni aucun trouble soit dans la qualité soit dans la quantité des sensations tactiles, douloureuses ou thermiques qu'il intègre dans un temps normal. Mais le *sens des attitudes est considérablement troublé* et cela surtout au niveau des membres inférieurs et à tous les segments; il est dans l'incapacité totale de dire, sans le contrôle de la vue, où sont et comment sont placées ses jambes *qu'il ne sent plus* : il ignore complètement la position qu'elles occupent et cela est vrai pour les orteils, les pieds, les jambes et même les cuisses. Les troubles de la notion de position aux membres supérieurs sont limités aux doigts et aux poignets. La *sensation vibratoire* est *abolie* au niveau des deux crêtes tibiales. Au niveau des mains il existe en outre de *gros troubles du sens stéréognostique,* le sujet ne pouvant discerner s'il tient dans la main un crayon ou une boule. Les *notions élémentaires de forme et de consistance des objets* ne sont même pas perçues.

On conçoit, avec de telles perturbations des sensibilités profondes, l'*intensité des phénomènes ataxiques* qui rendent, nous l'avons vu, la station debout complètement impraticable. Au lit, l'incoordination est considérable au niveau des membres inférieurs. Dans l'épreuve du talon au genou, le pied décrit avant d'atteindre l'objectif une série d'oscillations transversales qui, le but atteint, persistent en se réduisant d'amplitude. Le même trouble se produit, quoique atténué, dans l'épreuve du doigt sur le nez. L'*occlusion des yeux augmente nettement la perturbation.* Pas d'asynergie ni de dysmétrie. Aucune raideur au repos ni au cours de l'action; le *tonus* semble nettement *au-dessous de la normale.*

Aucun trouble des sphincters, de la vaso-motricité ni du trophisme. Absolument rien du côté des paires craniennes. *Les pupilles régulières et égales* réagissent normalement aux deux modes. Il n'a pas été pratiqué d'électro-diagnostic.

Le malade ne présente aucun antécédent remarquable; *il nie absolument toute syphilis.* Son père est mort d'une maladie de foie à 77 ans, sa mère de néoplasme du sein à 50 ans. Il est marié depuis 1918, sans enfant.

L'examen détaillé *s'avère complètement négatif* en ce qui concerne la présence d'une tare viscérale quelconque ou la *constatation de stigmates de syphilis acquise ou héréditaire.*

Le sujet est traité par le cyanure de mercure intra-veineux, puis par le bismuth intra-musculaire et ultérieurement par des séances de gymnastique, de rééducation, puis d'électricité.

Son état *reste stationnaire durant un mois environ,* puis progressivement, à partir des premiers jours d'Avril 1937, la régression du syndrome ataxique s'amorce, mais *d'une manière très lente.* Vers la *fin Avril,* il peut, quoique encore très incertain de son équilibre, commencer à se tenir debout. Quelques semaines après il peut faire quelques pas dans la salle en s'aidant d'une canne. C'est au cours de ces premières tentatives de marche qu'il nota nettement la *faiblesse résiduelle de ses extenseurs du pied prédominante à droite,* « sa cheville droite étant sans force, n'obéissant pas à sa volonté et son pied droit pendant à chaque pas ». En *Juin 1927* il peut marcher avec deux cannes et faire plusieurs fois d'une seule traite le tour d'une salle d'hôpital. Une *nouvelle ponction lombaire* pratiquée le *27 Juin* donne :

Albuminose : 1 gr. 50 par litre.
Eléments figurés : 15 lymphocytes.
Bordet-Wassermann : négatif.

Au mois de *Juillet* il quitte l'hôpital très amélioré marchant toutefois encore avec l'aide de deux cannes et, s'étant fait nommer à Paris, il vient par le métro poursuivre son traitement à la consultation externe.

Examiné à nouveau en *Décembre 1927* il nous déclare que l'amélioration s'étant régulièrement poursuivie, il marche maintenant à peu près normalement. Plus de Romberg ; il sent parfaitement le sol sous ses pieds, toutefois il talonne très légèrement. Il a encore des fourmillements dans les mains, mais le sens stéréognostique est complètement revenu, et quand on rerecherche systématiquement la notion de position on trouve seulement quelques réponses fausses au niveau du gros orteil gauche. Les réflexes tendineux des membres inférieurs restent abolis. Tendance à l'extension de l'orteil à droite. L'appétit génital est revenu il y a quelques jours et les fonctions de copulation s'effectuent normalement.

Hanté par cette idée de syphilis contractée sans s'en apercevoir, il continue pendant neuf ans les traitements antisyphilitiques les plus divers à base surtout de cyanure de Hg et de bismuth. Son Bordet-Wassermann sanguin est toujours resté négatif. Le 21 Février 1930 il se fait refaire, par excès de prudence, une *troisième ponction* dont les résultats sont : *Albuminose :* 0 gr. 40 ; *éléments figurés :* 2 par millimètre cube ; *Bordet-Wassermann :* négatif ; *Benjoin colloïdal :* 00000 00222 10000 T.

« Il ne m'est resté de ma maladie qu'une sensation subjective permanente d'engourdissement très légère dans les mains et un peu plus accentuée dans les pieds. » Sa résistance physique nullement diminuée est telle qu'au cours des vacances il fait couramment des ascensions en montagne jusqu'à 3.000 mètres d'altitude. Il a toutefois eu une alerte en 1936 sous les espèces d'une *douleur névritique* qui a siégé dans le territoire du crural droit, douleur qui s'exagérait par le mouvement mais ne cédait pas complètement au repos. Cet épisode douloureux a duré trois mois, ne l'immobilisant pas complètement et a tout à fait disparu. C'est ce qui, doublé de la hantise de la syphilis, l'a incité à revenir d'Alger nous consulter et nous a permis de faire les constatations cliniques les plus rassurantes que nous rapportons au début de son observation, rassurantes sur son état actuel et, selon toutes probabilités, sur son état à venir.

En résumé, un individu bien portant antérieurement, indemne de toute syphilis connue, ébauche, à la suite d'un épisode infectieux, un syndrome ataxique qui *pendant trois mois* se localise aux membres supérieurs puis se généralise en quelques semaines aux quatre membres pour prédominer alors nettement sur les inférieurs. Ce syndrome neurologique rend le malade complètement grabataire *pendant trois autres mois* pour régresser ensuite lentement *pendant les sept mois suivants* aboutissant au *bout de treize mois* à une *guérison fonctionnelle complète* que vient confirmer l'examen somatique complet pratiqué dix ans après le début des accidents.

*
* *

Une telle observation est intéressante à méditer à de nombreux points de vue et elle peut susciter de *nombreux commentaires d'ordre théorique ou doctrinal, d'ordre pratique, voire même d'ordre psychologique.*

En présence d'un cas qui le déroute parce qu'il n'en a pas observé d'analogue ou qu'il n'a pas lu ou retenu de description s'y rapportant, le clinicien, après une analyse sémiotique aussi poussée que faire se peut, doit *procéder par l'absurde* et éliminer les syndromes classiques dans lesquels son cas ne peut rentrer.

En l'occurrence, étant donnée la toute première importance des troubles de la sensibilité profonde, il s'agit d'éliminer de prime abord une *manifestation de la syphilis du névraxe de la série tabétique.* La notion des poussées évolutives d'apparition brutale au cours de la maladie de Duchenne est actuellement bien établie et *l'ataxie, entre autres symptômes, peut s'y révéler brusquement* comme l'avait déjà noté Fournier et comme l'a nettement identifié, en 1921, le prof. Guillain sous le nom de *forme ataxique suraiguë transitoire et curable du tabes évolutif.* De nombreux auteurs, en particulier notre maître Charles Foix et H. Lagrange (1924), ont observé des faits analogues, si bien que Decourt pouvait en réunir 20 observations dont un certain nombre de personnelles, dans sa thèse de 1927. Il s'agit le plus souvent de syphilis ignorée ou insuffisamment traitée. *L'installation des phénomènes ataxiques est rapide : en quelques heures, en quelques jours au plus,* l'ataxie atteint son acmé. Pour affirmer sans conteste l'étiologie syphilitique de tels cas, deux ordres de faits nécessitent à notre avis d'être pris en considération : *la présence d'un signe d'Argyll-Robertson ou tout au moins des modifications importantes de la réflectivité pupillaire, les modifications pathologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien.* Pour ce qui est du sang, une réaction de Bordet-Wassermann positive entraîne la conviction, une réponse négative ne signifie rien. Pour ce qui est du liquide spinal, il ne faut pas tabler seulement sur la présence d'un excès d'albumine et d'une lymphocytose plus ou moins abondante ; nous savons, en effet, que les processus *banalement infectieux* peuvent apporter de telles modifications. Il faut, par contre, tenir grand compte *du sens des réactions de Wassermann et du benjoin colloïdal.* On s'aidera encore de la constatation de certains stigmates viscéraux (aortite, leucoplasie). Lorsque toutes les composantes de ce faisceau de preuves : Bordet-Wassermann sanguin, réactions pupillaires, absence de stigmates, notion d'accident syphilitique initial s'accordent à manquer en bloc, il convient, à notre avis, de *se garder d'invoquer la syphilis comme étiologie* et ne pas parler d'ataxie aiguë tabétique. Cette erreur, nous l'avons commise nous-même, en 1927, à propos du malade étudié ici. La suite des événements vient de nous la prouver en nous montrant *la régression symptomatique totale, absolue,* inhabituelle dans le tabes véritable, nous dirons même impossible. Ce qui, entre autres considérations, nous a incité à publier cette observation, c'est que cette même erreur nous paraît avoir été commise par des cliniciens avertis qui ont relaté des observations analogues à la nôtre. Comme nous, ils se sont laissés aller, sans preuves suffisantes, pour parachever un diagnostic, à vouloir lui fournir une étiologie, alors que les faits cliniques ne le permettaient pas. C'est là, répétons-le, une tendance fâcheuse de l'esprit médical de *vouloir inclure dans des cadres faits d'avance tous les faits que l'on observe.* Contraire à l'esprit scientifique véritable, cette tendance faussement interprétative fait souvent passer les cliniciens les plus instruits *à côté de syndromes nouveaux qu'ils intègrent d'office dans leurs schémas intellectuels habituels.* Observer positivement les faits cliniques et *ne pas leur faire dire plus qu'ils ne peuvent nous dire,* noter avec plus de plaisir et encore plus de précision « *un symptôme qui ne colle pas* », voilà deux règles qu'il ne faut jamais transgresser.

S'il ne s'agissait pas d'ataxie aiguë tabétique, quelle maladie a donc pu bien faire notre employé des postes ? Très vraisemblablement une *névraxite de nature indéterminée due à un virus neurotrope.* Ces névraxites dont la fréquence actuelle est considérable et la sémiologie assez disparate ont enrichi, dans ces dernières années, la pathologie médullaire et radiculaire.

Nous avons insisté avec M. Thiébaut [1] sur les *formes avec atteinte prédominante du neurone périphérique.* On y retrouve le même caractère habituel de curabilité et les mêmes modifications évolutives du liquide céphalo-rachidien : *élévation parallèle du taux des cellules et de l'albumine dans une première phase* faisant place dans une seconde phase à une diminution des éléments figurés avec augmentation du taux de l'albumine, *véritable dissociation albumino-cytologique* de type inflammatoire qui persiste assez longtemps.

C'est la localisation différente des virus — eux-mêmes possiblement différents — qui engendre les différences sémiologiques. Dans notre cas, la symptomatologie enregistrée nous fait conclure à une atteinte des cordons postérieurs donnant un syndrome presque pur des fibres radiculaires longues de Déjerine avec toutefois une petite atteinte des cellules et des racines antérieures et une légère morsure du faisceau pyramidal, le tout éveillant l'idée d'une *inflammation combinée transitoire* de ces différents éléments méningo-radiculaires.

Du *point de vue pratique,* avoir intégré notre cas à la forme tabétique vraie n'eut pas grande conséquence fâcheuse dans la période aiguë de l'affection puisque la thérapeutique majeure instituée et opérante fut le *cyanure de mercure* dont on connaît les *excellentes propriétés anti-infectieuses.* Mais le sujet, une fois guéri et enchanté d'une thérapeutique qui l'avait remis sur pied, continua, pendant dix ans, à se faire traiter d'une manière ponctuelle pour une maladie qu'il n'avait pas. Et fait curieux, digne de remarque, *nous avons eu toutes les peines du monde à faire admettre à cet homme, pourtant intelligent, qu'il était présentement inutile de continuer un traitement antisyphilitique pour une vérole qu'il n'avait jamais eue.* Nous ne sommes pas bien sûrs de l'avoir pleinement convaincu. *Errare humanum est, perseverare diabolicum.*

1. J.-A. Chavany et F. Thiébaut : *Revue Neurologique,* Mai 1932.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Le portrait parlé [1]

L'OREILLE

Dans sa fable de « l'Ane vêtu de la peau du lion » le fabuliste nous montre un trompeur, démasqué sous son déguisement, par la forme de son oreille :

Un petit bout d'oreille échappé par malheur
Découvrit la fourbe et l'erreur.

Pour la reconnaissance des criminels, les policiers attachent une grande importance aux for-

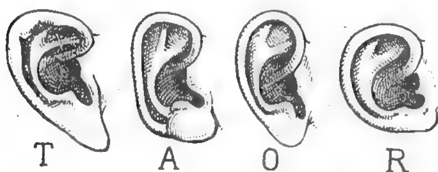


Fig. 2. — Formes générales de l'oreille.
T : triangulaire; A : rectangulaire; O : ovale; R : ronde.

mes de l'oreille et considèrent la description du pavillon auriculaire comme la plus importante partie du portrait parlé.

Pour la description des diverses formes et particularités de cet organe, ils choisissent l'oreille droite ; ce n'est que dans le cas où l'oreille droite n'existe plus qu'ils décrivent l'oreille gauche. Le portrait parlé notera :

La forme générale de l'oreille est, en général, ovoïde à grosse extrémité en haut; quand elle sera caractéristique, on la cotera : triangulaire, rectangulaire, ovalaire ou ronde.

L'écartement du pavillon sera indiqué quand

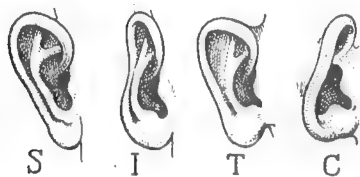


Fig. 3. — Ecartement du pavillon.
S : supérieur ; I : inférieur ; T : total ; C : cassé à l'antitragus.

il sera notable; cet écartement peut porter sur la partie supérieure, inférieure (lobe) ou sur la

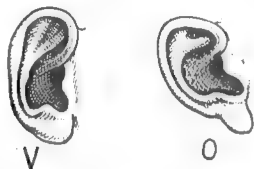


Fig. 4. — Insertion du pavillon.
V : insertion verticale ; O : insertion oblique.

totalité. L'oreille peut être collée à la tête par

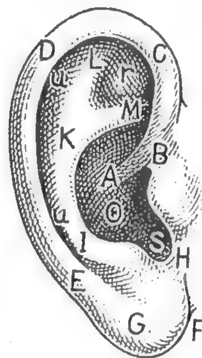


Fig. 1. — Les parties de l'oreille.
A, B : Bordure originelle. — B, C : Bordure antérieure; C, D : Bordure supérieure; D. E : Bordure postérieure; G : Lobe ; F : Point d'attache du lobe à la joue ; F, H : zone d'adhérence du lobe à la joue; H, B : Tragus; H, I : antitragus; I, K : Pli inférieur; K, M : Pli médian ; O : Conque ; u, u : Fossette naviculaire ; r : Fossette digitale; S : canal antétragien.

sa bordure supérieure, ou cassée à l'antitragus (c'est-à-dire écartée du crâne, sauf dans sa partie inférieure).

L'insertion du pavillon de l'oreille. — En général, elle est un peu oblique en bas et en avant; elle sera indiquée par : verticale ou très oblique (on ne notera que les cas prononcés).

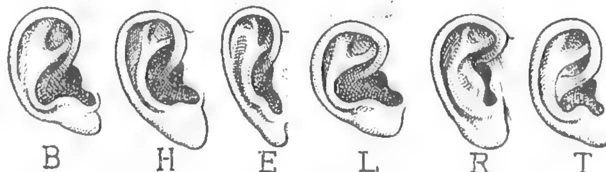


Fig. 5. — Conque.
B : basse ; H : haute ; E : étroite ; L : large ; R : repoussée ; T : traversée.

La conque. — Au centre du pavillon auriculaire est une cavité, sorte d'antichambre du conduit auditif externe, la conque qui aboutit à ce conduit.

On ne la décrit que si elle a nettement une forme particulière : *basse, haute, étroite, large;* elle est dite *repoussée* quand la cavité est remplie par une saillie, *traversée* quand la bordure originelle, très longue, rejoint le pli.

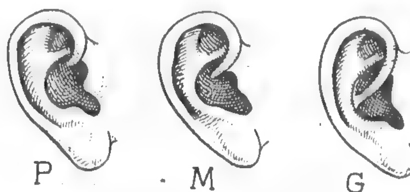


Fig. 6. — Bordure originelle.
P: petite ; M : moyenne ; G : grande.

Fig. 7. — Bordure supérieure (largeur de l'ourlet).
P : petite ; M : moyenne ; G : grande.

On examine et on décrit ensuite successivement la bordure, le lobe ou lobule, l'antitragus, le tragus, le pli.

1° La bordure. — On appelle ainsi le bourrelet qui borde les deux tiers supérieur et postérieur de l'oreille, et vient se terminer dans le lobe. On décompose la bordure, pour la description, en trois parties :

a) La *bordure originelle,* qui est le point de départ de la bordure, placée dans la conque, au creux de l'oreille ; on note sa longueur par P, M ou G (petite, moyenne ou grande).

b) La *bordure supérieure* qui est la bordure du

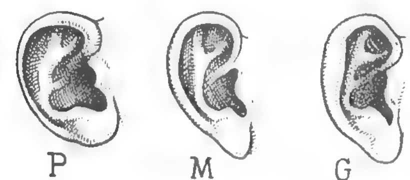


Fig. 8. — Bordure postérieure (largeur de l'ourlet).
P : petite ; M : moyenne ; G : grande.

haut de l'oreille et dont l'épaisseur se note de la même façon. (Il faut bien prendre garde que, dans la bordure originelle, c'est la longueur que l'on considère, tandis que dans les bordures supérieure et *postérieure* on ne considère que la largeur.)

On relève sur les bordures de nombreuses particularités qui sont : *a)* La *nodosité darwinienne ; b)* Le *petit point dur* à la limite des bordures supérieure et postérieure, plus facilement perceptible au toucher qu'à la vue.

c) L'élargissement darwinien au milieu de la

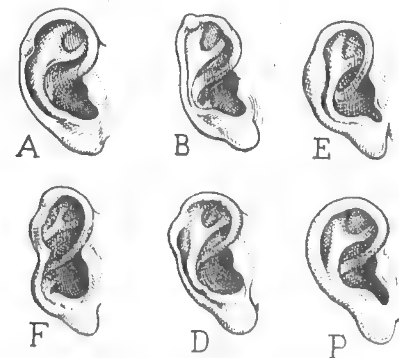


Fig. 9. — Particularités de la bordure.
A : nodosité; B : tubercule; E : élargissement; F : bordure froissée; D : bordure échancrée ; P : bordure postérieure fondue.

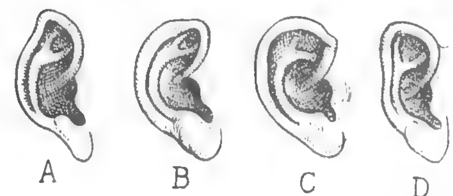


Fig. 10. — Contour du pavillon.
A : contour supérieur aigu; B : contour supérieur antérieur aigu; C : supérieur antérieur équerre; D : supérieur postérieur équerre.

1. D'après Edmond Locard : *Manuel de Technique policière,* 2e édition (*Payot,* édit.), Paris, 1934; voir *La Presse Médicale,* 16 Décembre 1936, n° 101.

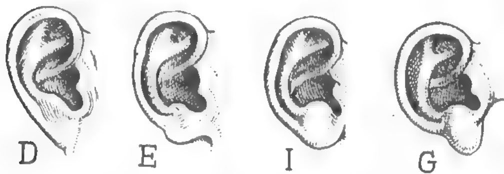


Fig. 11. — Lobe (contour).
D : descendant; E : équerre; I : intermédiaire; G : golfe.

Fig. 12. — Adhérence du lobe à la joue.
F : lobe fondu ; I : intermédiaire; S : lobe séparé.

Fig. 13. — Lobe (modelé du).
T : traversé; U : uni; E : éminent.

Fig. 14. — Lobe (hauteur).
P : petite; M : moyenne; G : grande.

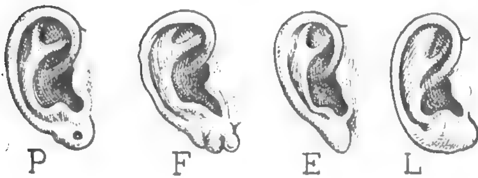


Fig. 15. — Particularités du lobe.
P : lobe percé; F : lobe fendu; E : lobe étroit; L : lobe large.

bordure postérieure ; on devra mentionner la *bordure froissée ;* la *bordure échancrée*, à l'union de la bordure supérieure et de la postérieure; la *bordure postérieure fondue* avec le pli inférieur; le *contour supérieur aigu* (oreille pointue) ; le *contour supéro-antérieur* aigu (pointe en avant), le *contour supéro-antérieur équerre;* le *contour supéro-postérieur équerre.* Ces diverses indications désignent les formes angulaires variées qui sont toutes rares; normalement le haut de l'oreille est arrondi.

2° Le lobe. — Le lobe ou lobule termine en bas le pavillon de l'oreille ; il est constitué par une petite masse charnue, ovoïde, libre sur ses faces et adhérente à la joue, d'ordinaire seulement par la partie la plus élevée de son bord antérieur.

On note son contour, son adhérence à la joue, son modelé et sa hauteur.

a) Le contour peut se terminer en bas par une *pointe* (descendant), par une *équerre*, par une *courbe* partiellement adhérente à la joue (*intermédiaire*), par une courbe entièrement libre (*golfe*) ;

b) L'adhérence à la joue peut être sans ride ni sillon (*fondue*), incomplète (*intermédiaire*), avec un sillon plus ou moins profond (*séparée*);

c) Le modelé du lobe peut être *traversé* s'il y a un pli horizontal, ou *uni*, ou *éminent* si le lobe forme une saillie convexe ;

d) La hauteur, enfin, peut être *petite, moyenne* ou *grande ;*

e) Quant aux particularités, on relèvera le lobe *percé* (boucles d'oreilles), *fendu, étroit, large, à fossette, à virgule* (fossette longue), *à îlot* (fossette bifurquée), etc...

3° Antitragus (fig. 19). — L'antitragus est la saillie située en bas de la conque et au-dessus du lobe. On le considère au point de vue de son inclinaison, de son profil, de son renversement et de son volume.

a) L'inclinaison de l'antitragus varie entre *horizontale, intermédiaire* et *oblique ;*

b) Le profil est le degré de concavité ou de convexité de l'antitragus et se décrit par les termes : *cave, rectiligne, intermédiaire, saillant ;*

c) Le renversement de l'antitragus, en dehors de la conque, se marque par *versé, intermédiaire et droit ;*

d) Le volume est *petit, moyen, grand ;*

e) Les particularités sont : l'antitragus *fusionné* avec la bordure originelle au fond de la conque ; l'*incisure post-antitragienne* (ride en arrière de l'antitragus) ; le *canal étroit* (peu de distance entre l'antitragus et l'autre saillie placée en face et appelée tragus).

4° Le tragus est cette saillie placée en avant de la conque et qui abrite l'entrée du conduit auditif; le tragus est un peu plus haut que l'antitragus. On note seulement les particularités : *tragus poilu, tragus bifurqué.*

5° Le pli. — C'est la saillie courbe placée

Fig. 16. — Autres particularités du lobe.
F : lobe à fossettes; V : lobe à virgule; I : lobe à îlot.

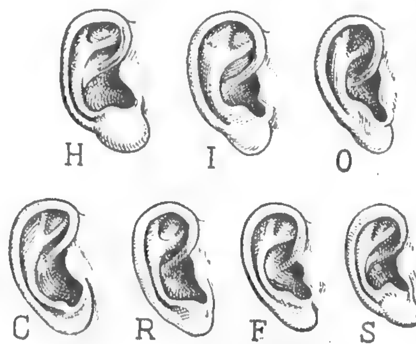


Fig. 17. — Antitragus (inclinaison et profil).
H : horizontal; I : intermédiaire; O : oblique; C : cave; R : rectiligne; F : intermédiaire; S : saillant.

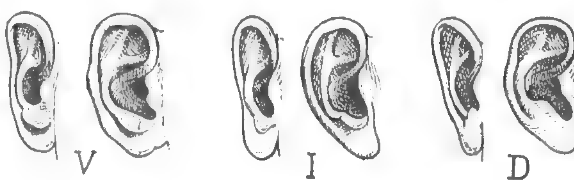


Fig. 18. — Antitragus (renversement).
V : versé; I : intermédiaire; D : droit.

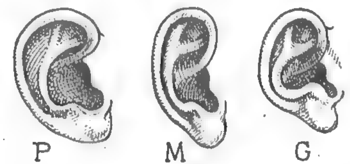


Fig. 19. — Volume de l'antitragus.
P : petit; M : moyen; G : grand.

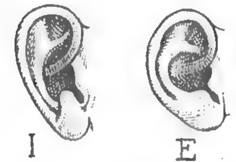


Fig. 20. — Antitragus (particularités).
I : incisure post. antitragienne; E : canal étroit.

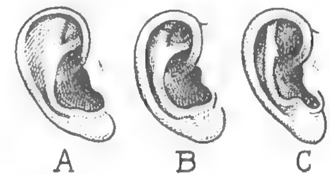


Fig. 21. — Pli supérieur.
A : effacé; B : intermédiaire; C : accentué.

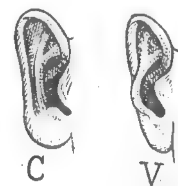


Fig. 22. — Pli inférieur.
C : cave; V : convexe.

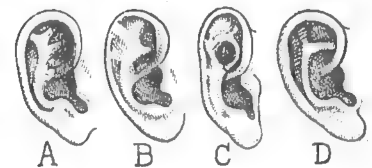


Fig. 23. — Particularités du pli.
A : pli supérieur à plusieurs branches; B : pli joignant la bordure; C : hématome; D : pli médian horizontal.

entre la conque en avant et la bordure en arrière; on la divise en pli supérieur et pli inférieur. Le pli supérieur se classe suivant son degré de saillie en *effacé, intermédiaire* ou *accentué;* le pli inférieur en *cave, intermédiaire* ou *convexe* ; pour cet examen, il faut se placer en face de l'individu et voir si le pli dépasse ou non la bordure. Le pli peut offrir les particularités suivantes : *pli supérieur à plusieurs branches, pli supérieur joignant la bordure, hématome* (petite bosse sanguine sur le pli supérieur), *pli médian horizontal.*

*
* *

On le voit, le pavillon auriculaire, sorte de cornet aplati dont la paroi est plusieurs fois repliée sur elle-même, offre un assemblage de formes singulières qui varient beaucoup suivant les sujets ; si on note un nombre suffisant de ces formes, il est impossible de confondre une oreille avec une autre oreille; c'est ce qui donne à cet organe tant de valeur pour le portrait parlé.

P. Desfosses.

La lutte contre le lupus en Belgique

Le IXe congrès international de Dermatologie qui a tenu ses assises à Budapest en 1935 avait établi en marge de son programme scientifique quelques journées spéciales destinées à mettre au point des questions dermatologiques spéciales, telle l'organisation internationale de la lutte contre la tuberculose cutanée et notamment contre le lupus vulgaire, tuberculose cutanée essentiellement populaire. Cette initiative a permis de rassembler une documentation instructive au sujet de la lutte antilupique, telle qu'elle est réalisée à l'heure actuelle dans les principaux pays d'Europe.

H. Van Runckelen, de l'hôpital dermatologique Nottebohm à Anvers (*Le Scalpel* n° 9, 27 Février 1937), publie l'intéressante notice de François, rapporteur pour la Belgique. Il existe en Belgique treize cliniques cutanées qui s'occupent du traitement des affections tuberculeuses de la peau.

Dans les dernières années ces services ont pris en charge 386 malades atteints de lupus vulgaire.

De ces 386 lupus vulgaires, 102 sont guéris en observation, 17 ont abandonné le traitement, 15 sont considérés comme ayant échoué dans leur tentative thérapeutique, les 252 restants sont en traitement. La première difficulté rencontrée, surtout de la part des grands lupiques, c'est leur manque de confiance dans le succès final et cela par suite de la longueur du traitement. Cette difficulté pourrait être levée par l'action des infirmières visiteuses. Elles pourraient éduquer le public non seulement au point de vue de la gravité du lupus vulgaire non traité, mais aussi sur la nécessité d'un diagnostic précoce fait par un médecin spécialisé; d'un traitement de longue durée; d'une surveillance de guérison qui doit s'étendre sur plusieurs années.

Les tuberculeux cutanés, et notamment les lupiques, doivent être soignés dans des services spéciaux, complètement outillés *ad hoc* et dirigés par des médecins dermatologistes compétents. Ces services doivent comprendre un service d'hospitalisation, un service de diététique et un service de thérapeutique.

En l'absence d'une législation anti-tuberculeuse, le concours et l'éducation du corps médical sont certainement les éléments les plus utiles pour aider dans la lutte contre ce fléau; mais il ne faut pas négliger l'aide que peuvent apporter sous ce rapport les infirmières, les infirmières visiteuses, les instituteurs et l'éducation du public lui-même.

Le rapport du Prof. A. Stühmer sur les méthodes d'organisation de la lutte antilupique établies en Allemagne justifie également la nécessité d'une réorganisation complète du dépistage : 1° le nombre des cas de lupus croît régulièrement en rapport avec l'intensité des méthodes mises en œuvre pour les rechercher. Ce nombre passe de 733 cas en 1929 à 2.000 cas en 1934. 2° En examinant l'ensemble d'une telle concentration de cas, la grosse majorité présente déjà des lésions dont la gravité et l'étendue les classent dans la catégorie des moyens et grands lupus. D'ailleurs plus de la moitié des lupiques ne découvrent le chemin d'un centre que 10,15 et 20 ans après le début de leur affection.

En Belgique, trop de lupus vivent dans l'ignorance de la gravité du mal qui les atteint, sont traités par des méthodes insuffisantes, se sont résignés à ne plus se faire soigner, découragés par trop d'échecs successifs.

H. Van Runckelen estime que la lutte antilupique ne produira son maximum d'effet qu'à la condition « *sine qua non* » de s'appuyer sur les trois principes essentiels ci-après :

1° Nécessité absolue de dépistage;

2° Une fois dépisté et pris en traitement, l'assiduité du malade sera assurée : *a*) par un large appui financier, *b*) par une surveillance méthodique, émanant du centre lui-même;

3° Surveillance régulière et prolongée des malades à partir du moment de leur guérison apparente.

Alors seulement on pourra espérer, non pas d'assister à l'extinction totale du lupus, dont l'existence et l'évolution ne constitueront toujours qu'un aspect du problème de la tuberculose dans son ensemble, mais bien de ne plus recevoir en traitement dans les centres antilupiques que des cas à leur début, dont il sera toujours aisé d'assurer la guérison rapide et définitive.

J. Couturat.

Jacques Cavalier

Directeur de l'Enseignement supérieur.

Celui que le plus aveugle des sorts vient d'arracher à la fécondité de sa quotidienne tâche était un administrateur éprouvé, consciencieux jusqu'au scrupule, épris de ses devoirs, capable aussi de souffrir pour la justice d'une cause et plus encore pour la cause de la justice. Venu des Sciences physiques, il était un grand ami de la Médecine.

C'est à ce titre que je viens ici rendre hommage à la mémoire de Jacques Cavalier qui a beaucoup servi notre profession.

Les besoins de notre enseignement supérieur, les voies dans lesquelles il convient de l'orienter n'avaient pas de secrets pour lui. On le vit bien quand le Gouvernement de la République, l'ayant envoyé aux échelles du Levant pour y étudier l'organisation de l'enseignement, reçut de lui le lumineux rapport qui le désigna à l'attention de son Ministre et de ses pairs et l'appela, en 1926, à la direction de l'Enseignement supérieur.

Il ne m'appartient pas de rappeler quelle fut au Ministère de l'Education nationale, durant plus de dix années, l'œuvre de Jacques Cavalier. Qu'il me soit du moins permis de saluer ici avec une douloureuse émotion l'homme à l'esprit lucide, à l'intelligence vive qui a su comprendre le rôle de la Médecine dans l'évolution scientifique et sociale de notre temps, le rôle aussi du médecin dans la cité contemporaine.

Avec nous, Jacques Cavalier pensait que, dans une grande démocratie soucieuse de défendre ses justes franchises, le médecin occupe une place privilégiée. Comme le notaire, comme le prêtre ou le pasteur, il est en constant contact avec l'homme, ses joies, ses souffrances, ses espérances, ses ambitions. Il avait le respect du médecin, celui de la ville et celui des champs, celui de l'hôpital et celui du laboratoire.

Avec nous, Jacques Cavalier était préoccupé d'améliorer l'enseignement dispensé dans nos Facultés et Ecoles de Médecine, de l'améliorer en quantité et en qualité. Et, pour ma part, je n'oublierai pas le concours qui me fut prêté par lui le jour où il fallut doter Paris d'une Faculté de Médecine digne de son séculaire prestige, de ses traditions, des espérances que tous, Français et Etrangers, placent en elle.

Il eut le souci de situer la Médecine à sa vraie place, dans le cadre des sciences biologiques. Ce déterminisme, que Claude Bernard introduisit dans le domaine de la vie et qui lui permit de constituer la Médecine expérimentale, rencontrait en Jacques Cavalier un zélateur convaincu.

Je n'omettrai pas enfin de rappeler les services qu'il rendit dans l'organisation de la Caisse nationale des Sciences récemment transformée et dont il était l'Administrateur, de cet organisme au développement duquel Jean Perrin vient de donner un élan nouveau et qui doit rendre de si grands services à la recherche scientifique.

Du passé intellectuel de son pays, de son avenir dans les pacifiques perspectives de la science et de l'art, Jacques Cavalier n'ignorait rien. Et il pouvait beaucoup encore.

Il était — comme l'a dit à ses obsèques M. Jean Zay, ministre de l'Education nationale — « l'exemple même, le modèle parfait de ces hauts Administrateurs, de ces grands Directeurs, sur lesquels repose la solidité et la sécurité du régime républicain ».

Devant cette tombe si brusquement et si injustement ouverte, inclinons-nous avec respect, et prenons une part à la douleur des siens. Au nom de ceux qui enseignent la Médecine, comme au nom de ceux qui sont enseignés, au nom de ceux qui l'exercent, j'assure Jacques Cavalier de notre fidélité à sa mémoire.

doyen Roussy.

Société française d'Histoire de la Médecine

Séance du 6 Février 1937.

M. Laignel-Lavastine présente la seconde série des *Coulisses de l'histoire*, de *Cabanès*, parue chez Albin Michel. Ce nouveau volume est, comme les précédents, toujours amusant à lire. On y retrouve d'ailleurs de nombreuses connaissances, car les successeurs de Cabanès reprennent l'étude de personnages historiques déjà envisagés sous d'autres angles.

M. Laignel-Lavastine présente ensuite la nouvelle édition, donnée par Suheyl Unver, docent de déontologie à la Faculté de médecine d'Istanbul, de *la science médicale et habileté des médecins célèbres* par Nizamii Azuri de Samarkand, savant et médecin turc, publiée à Istanbul en 1936 avec nombreuses figures et résumé français.

M. Laignel-Lavastine présente encore le beau volume de Jean Torlais sur *Réaumur*, un esprit encyclopédique en dehors de l'Encyclopédie, édité par Desclée de Brouwer et dont il a fait l'éloge à l'Académie de Médecine.

M. Laignel-Lavastine présente enfin un merveilleux portrait du grand médecin du XVIe siècle *Laurent Joubert*, auteur des *Erreurs populaires au fait de la médecine et régime de santé* (1578). La tête, magistralement traitée dans la manière d'Holbein le Vieux, se détache harmonieusement sur fond noir. Ce beau tableau complète heureusement la collection picturale de la Faculté de Médecine qui n'avait du XVIe siècle qu'un portrait médiocre de Guillaume de Baillon, le père du rhumatisme.

M. J. Hérissay nous entretient d'un *traitement médical par correspondance sous la Terreur*. Il en montre avec esprit les inconvénients, non seulement déontologiques et médicaux qui sont éternels, mais aussi politiques et personnels quant à la sûreté des personnes, qui étaient spéciaux à cette malheureuse période.

M. Vannier expose l'*Œuvre de Peczely et le Diagnostic des Maladies par l'observation de l'Iris*. Ignace Peczely est un médecin homéopathe né le 26 Janvier 1826, à Egérvar, dans la Basse-Hongrie. Cet auteur publia en 1881 un ouvrage écrit en

langue magyare: « *Découvertes dans le domaine des Sciences Naturelles et la thérapeutique* » dont la première partie contient le « *Guide pour l'étude du diagnostic par les Yeux* ». La surface de l'iris y est schématiquement décomposée en secteurs, chaque secteur correspondant à un organe ou à une région déterminée du corps humain. Dans ces secteurs des signes apparaissent au cours des maladies qui frappent l'individu et on pourrait en tirer des indications cliniques. Depuis 1886, date à laquelle a été publié le premier schéma topographique de l'iris par Peczely, d'autres travaux ont paru, dont Vannier fait l'historique : Schlegel (1887); Nils Liljéquist (1897); Thiel (1902); Vannier (1919).

Je ne veux pas, à l'occasion de cette histoire de l'Iridoscopie, ouvrir une polémique, mais à une époque, où l'art divinatoire renaît avec l'oubli des règles élémentaires de l'observation rationnelle, je ne peux m'empêcher de ranger la divination par l'iris à côté de la divination par le pendule ou par l'étude mathématique du mouvement des astres.

Laignel-Lavastine.

Questions Fiscales

Nous avons reçu d'un de nos abonnés la lettre ci-après:

J'ai installé mon cabinet dentaire, dans un appartement où j'habite depuis Octobre 1931. Son installation m'a coûté 150.000 francs, avec les frais installation du salon, antichambre, salles de stérilisation, radiographie, atelier de prothèse.

Sur acceptation du contrôleur que j'avais avisé en 1932 et qui n'avait fait aucune objection j'ai amorti cette somme sur 5 ans.

Cette année, après le reçu de ma dernière déclaration, comportant la dernière tranche de 30.000 francs à amortir, le contrôleur me demande de justifier ces frais de 1re installation, au vu des factures.

Heureusement je les avais gardées !

Mais ceci ne suffit pas encore et par nouvelle demande le contrôleur chicane sur manque de détails (devis non détaillés) et sur certaines installations non proprement dentaires!... Jusqu'à quel point ses tracasseries sont-elles justifiables?

Réponse de notre conseiller fiscal:

Sans doute le contrôleur eût-il été mieux inspiré en contestant, il y a 5 ans, les amortissements sur lesquels il discute actuellement; mais, strictement il est en droit de demander tous les renseignements nécessaires pour permettre d'établir une discrimination entre les dépenses professionnelles et celles qui présentent un caractère personnel.

Au cas particulier, on peut très bien soutenir que les frais d'installation du salon et de l'antichambre sont des dépenses exclusivement professionnelles, au même titre que les salles de stérilisation, ateliers de prothèse, etc.

L'intéressé pourrait donc affirmer au contrôleur que toutes les dépenses qu'il a engagées l'ont été dans l'intérêt exclusif de sa profession.

R. Pinchon.

Appareils Nouveaux

Nouvel oxygénateur [1],

par le Docteur A. Grimberg.

Cet oxygénateur a été conçu pour mettre à la portée de tous les praticiens un instrument qui, tout en n'étant pas coûteux, est robuste, facile à manier, précis et réglable.

Il permet une injection d'oxygène aussi lente ou aussi rapide que peut l'exiger la pratique médicale; il peut réaliser un véritable « goutte-à-goutte » gazeux, ce qui évite toute possibilité d'accidents.

Remplissage (fig. 1). — Retirer le bouchon du flacon A; ouvrir les robinets 1 et 2; fermer le robinet 3; baisser le flacon A; l'eau s'écoule de B en A et l'oxygène remplit la vessie. Dès que celle-ci est pleine fermer les robinets 1 et 2; remonter le flacon A.

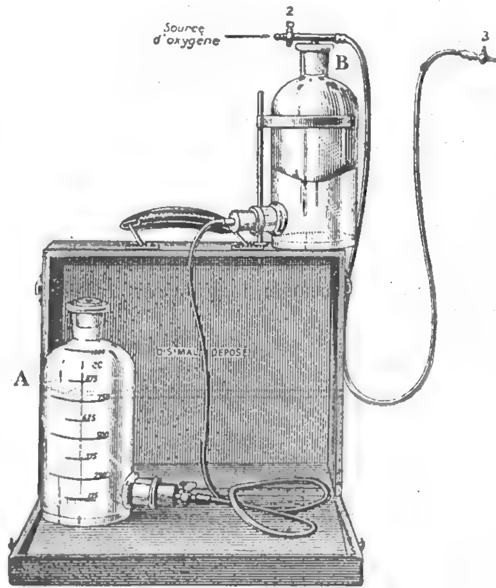


Fig. 1.

Réglage de la rapidité de l'injection (fig. 2). — Plonger l'embout du tube à injection dans le flacon C rempli d'eau; ouvrir le robinet 3; régler la sortie de l'oxygène *en ouvrant doucement* le robinet 1. Les bulles visibles dans le flacon C seront d'autant plus rapides que le robinet 1 sera plus ouvert.

Dès que le réglage est terminé *ne plus toucher* au robinet 1.

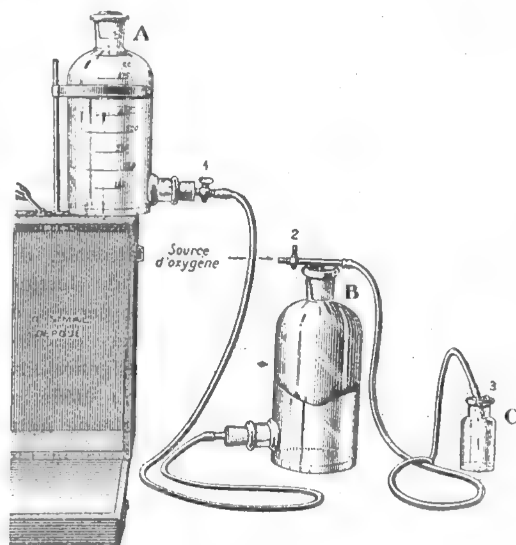


Fig. 2.

Fonctionnement. — Ajuster le porte-flacon comme représenté sur la fig. 2.

Ajuster l'aiguille et faire l'injection sous la peau de l'abdomen ou de la cuisse. Fixer l'aiguille en place avec un morceau de sparadrap.

La quantité d'oxygène injectée est égale au déplacement de l'eau dans le flacon A, et lisible sur l'échelle gravée sur celui-ci.

1. Cet appareil est fabriqué par la Maison Simal, 26, rue des Ecoles, Paris.

REDACTION** — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,* **La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

La Médecine à travers le Monde

HOLLANDE

A l'Université de Leyde a été célébré, le 12 Février, le tricentenaire de la naissance à Amsterdam du physicien Jan Snammerdam.

Le docteur A. Schierluk, professeur agrégé d'histoire de la biologie à l'Université de Leyde, a prononcé le discours de commémoration.

Jan Snammerdam grandit au milieu des curiosités collectionnées par son père et commença ses études à Leyde en 1661.

Après l'examen de licence il partit pour la France, où il demeura chez Thévenot, auquel il légua plus tard ses manuscrits.

En 1666, une partie de son œuvre anatomique et physiologique (sur les muscles des grenouilles, le fonctionnement des nerfs et la découverte des globules rouges) fut publiée par Blasius (ses premières découvertes datent de 1663). En 1667, il eut l'idée de remplir les vaisseaux sanguins de cire molle. Cette méthode fut plus tard perfectionnée par Fred. Ruys.

Malgré sa querelle avec Reinier de Graaf sur ses recherches des organes féminins, nous pouvons jeter un coup d'œil sur le caractère de Snammerdam. Il était marqué par une grande activité et une grande émotivité. Plus tard, il tomba totalement sous l'influence religieuse d'Antoinette Bouvignon.

En 1669 parut son livre « Algemeene Verhandeling des blaedloore Dickens » (Monographie générale sur les petits animaux sans sang). Publié de nouveau vers 1737 par Boerhaave sous le titre « Bijbeel der Nature » (Bible de la Nature).

Dans nombre de passages de ce livre, on aperçoit l'influence de Descartes, spécialement dans son interprétation des instincts.

Nous devons à Snammerdam l'idée claire de la vie des abeilles et de la classification des insectes, sur laquelle la nôtre est encore basée.

Il fut un des premiers anatomistes des animaux inférieurs (du pou, de l'abeille, du limaçon, de la seiche). Il va sans dire que les problèmes de la circulation du sang et de la procréation, propagés par Harvey, attirèrent l'attention de Snammerdam et le forcèrent à prendre position dans cette matière. Il croyait à la préformation dans l'œuf (or, il était « ovaliste ») pendant que Leeuwenhoeck croyait à la préformation dans le sperme (animaliste). Le conférencier indiqua que la phrase: « *Omne vivum ex ovo* » ne se trouve pas dans les œuvres de Harvey et que celui-ci même ne croyait pas à la génération spontanée des animaux inférieurs. C'est Snammerdam qui déclara nettement que toutes les plantes et tous les animaux naissent de germe ou d'œuf.

Snammerdam a de plus écrit beaucoup de poèmes dont le conférencier en cit un, dédié au dogme de la préformation.

*
* *

A l'occasion de cette commémoration on a organisé à Leyde une exposition de livres, gravures, etc..., ayant trait à Snammerdam.

Un des documents les plus remarquables est la lettre originale d'Antoinette Bouvignon, dans laquelle elle excite Snammerdam à ne pas s'occuper exclusivement de science, mais surtout de religion et de penser à la vie de l'au-delà.

Livres Nouveaux

L'année pédiatrique. 4e *année*, par Robert Broca, ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris, et Julien Marie, médecin des hôpitaux de Paris. 1 vol. de 204 p. avec 78 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1936. — Prix: 32 fr.

Comme le dit le professeur Debré dans sa préface, cet ouvrage bien fait constitue comme un « livre de raison de la pédiatrie »; il continue une belle collection, recueil de la somme annuelle des faits

nouveaux, dignes d'être retenus par celui que son métier apelle chaque jour au chevet d'enfants malades.

Le premier chapitre consacré au *début de la tuberculose chez l'enfant* est fort instructif. Il montre — avec excellentes figures à l'appui — les aspects cliniques de la tuberculose initiale : forme floride, forme commune avec spléno-pneumonie, typho-bacillose, formes malignes d'emblée. Il décrit aussi en raccourci trois modalités spéciales de début : l'érythème noueux, la kératite phlycténulaire, le chancre tuberculeux cutané.

Deux maladies intéressantes : l'*hypertrophie cardiaque congénitale* et l'*hépatomégalie polycorique*, maladies rares mais surtout ignorées, l'une et l'autre bien étudiées par M. Debré, sont exposées clairement dans ce volume.

Les vomissements par aérophagie chez le nourrisson sont traités par Lelong qui a apporté sur ce sujet des notions inédites après avoir eu soin d'étudier par la méthode des radiographies instantanées en série le temps œsophagien de la déglutition. La *pachyméningite hémorragique des nourrissons* est bien décrite par Semelaigne.

Au point de vue des reins, je signalerai le chapitre qui traite du *rachitisme rénal* et une bonne étude de l'*épreuve de Volhard chez l'enfant*. Cette nouvelle épreuve fonctionnelle du rein qui permet d'apprécier le pouvoir de dilution est d'une grande simplicité et mérite d'entrer dans la pratique courante.

La migraine chez l'enfant et son équivalent abdominal entraînent des erreurs de diagnostic et de pronostic. Robert Broca et Julien Marie attirent l'attention du lecteur sur ces faits peu connus. Ils décrivent, d'autre part, *les recherches récentes sur la coqueluche* et soulignent l'intérêt de son diagnostic bactériologique précoce par « ensemencement de la toux » sur milieu de Bordet.

Un certain nombre d'affections nécessitent en temps voulu l'intervention du chirurgien ou l'application de méthodes thérapeutiques éprouvées. Telles sont la *sténose hypertrophique du pylore*, *l'invagination intestinale du nourrisson* fort bien étudiée par Marcel Fèvre, *la poliomyélite antérieure aiguë* dont le traitement par les agents physiques est exposé par Pierre Mathieu, *l'angine diphtérique* dont le traitement est décrit par Georges Sée.

Je citerai encore une bonne étude clinique et thérapeutique d'une affection des plus dramatiques, *l'ictère grave familial du nouveau-né ; le diagnostic radiologique de la dilatation des bronches*, et l'excellent chapitre consacré par Lévy-Deker aux *sinusites de l'enfance*, souvent latentes dans l'enfance.

L'*année pédiatrique* met au point avec précision une série de questions d'intérêt majeur. En outre, elle permet aux lecteurs français et étrangers de suivre les travaux cliniques et expérimentaux du professeur R. Debré et de son école. A ce double point de vue elle est appelée à obtenir le plus légitime succès.

G. Schreiber.

Vision et professions, par Bonnardel. 1 vol. de 180 p. (*Conservatoire des Arts et Métiers*), Paris. — Prix : 25 fr.

Ce livre intéressant et instructif nous fait passer en revue successivement l'importance des examens visuels dans l'industrie et dans l'orientation professionnelle ; il indique l'acuité visuelle des différentes professions, le travail des aveugles et des amblyopes, la vision binoculaire chez les borgnes avec l'appréciation du relief et des distances, toutes les considérations sur les amétropies et en particulier la myopie, les anomalies de la vision des couleurs, l'héméralopie et l'éblouissement, la fatigue visuelle et il termine par les exigences visuelles des principaux métiers.

En somme livre tout à fait intéressant et d'une documentation très poussée. A. Cantonnet.

L'ovaire, organe élaborateur des hormones sexuelles femelles, par Jacques Benoît (*Hermann et C^ie^, éditeurs*) [*Collection des Actualités scientifiques et industrielles*, n° 260].

Benoît indique, tout d'abord, le problème histophysiologique de l'incrétion ovarienne qui apparaît comme plus difficile à résoudre que celui de l'incrétion testiculaire.

La constitution histologique de l'ovaire est des plus compliquées, car il existe 5 variétés de cellules au cours du cycle sexuel : les ovocytes (dérivées des gonocytes primaires), les cellules folliculaires (dérivées des cellules végétatives de l'épithélium cœlomique), les cellules lutéiniques, les cellules interstitielles (cellules interstitielles proprement dites et cellules thécales), les cellules interstitielles médullaires (dérivées de cordons médullaires d'origine cœlomique). La fonction physiologique n'est pas moins complexe puisqu'elle réalise la sécrétion de 2 hormones antagonistes (au moins), la progestine et la folliculine. La progestine est sécrétée par les cellules du corps jaune, sans discussion. Mais il n'en est pas de même de la folliculine. Origine folliculaire sans doute ; mais il faut faire la part respective des 3 éléments constitutifs de ce dernier. La destruction des ovocytes par rayon ne semble pas supprimer l'évolution cyclique œstrienne, ce qui éliminerait une participation éventuelle de ces cellules. La cytologie, les observations anatomo-cliniques d'ovaire kystique, les constatations expérimentales après irradiation des ovaires ou après implantations ovariennes partielles à la sourie castrée plaident en faveur d'une intervention des cellules thécales et non des cellules folliculaires. Cette hypothèse s'appuie, aussi, sur les dissociations de la maturation folliculaire d'avec le processus œstral à la suite d'administration d'extrait hypophysaire et par certains exemples tirés de la physiologie comparée. C'est ainsi qu'un exemple de dissociation folliculo-diastématique est réalisé chez la chauve-souris : un état de rut permanent existe du mois de Septembre au mois de Mars, alors que l'ovisac appelé à se rompre au printemps ne renferme pas de liquide folliculaire. Il semble donc, que les cellules interstielles puissent élaborer la folliculine. Mais, cette conclusion ne peut être adoptée sans appel et différents auteurs ont pu trouver de la folliculine dans le corps jaune lui-même. Benoît, dans la deuxième partie de son livre, essaie de préciser si les gonades, outre leur hormone propre, produisent l'hormone de l'autre sexe et il s'attache à l'étude de l'intersexualité, dans la mesure où celle-ci confine au problème histophysiologique de l'incrétion sexuelle. Les cas d'intersexualité chez les oiseaux et les batraciens (qui se rapportent, pour la plupart, à des femelles en voie de transformation sexuelle mâle) conduisent à la théorie de Witschi, c'est-à-dire, à la notion de spécificité sexuelle des 2 systèmes constitutifs des gonades : cortex et médullaire. Mais l'étude de l'intersexualité chez les sujets normaux pourrait bien faire modifier cette théorie. On a pu déceler, en effet, dans l'organisme des sujets normaux, une hormone masculinisante chez les femelles et une hormone œstrogène chez les mâles. Sans doute, une partie de ces hormones de l'autre sexe pénètre-t-elle dans l'organisme par l'alimentation, par l'ingestion de subtances végétales, en particulier ; mais, une autre partie semble bien être d'origine endogène. On est amené à supposer que l'hormone mâle puisse être élaborée par la femelle par les cellules interstitielles médullaires de l'ovaire et que l'hormone féminine puisse provenir chez le mâle de la glande de Leydig. Henri Vignes.

Begabung im Lichte der Eugenik, par Josef Somogyi. 1 vol. de 518 p. (*Franz Deuticke*, édit.), Leipzig et Vienne, 1936. — Prix : 14 marks.

Dans ce très suggestif ouvrage, M. Joseph Somogyi étudie le déterminisme du talent et ce que l'Eugénique peut en déduire. La première partie contient les relations du talent avec la transmission héréditaire, la morphologie du corps, la constitution et la race. Dans une deuxième partie, S. donne une description psychologique du talent et en étudie les éléments (intelligence, facteurs émotionnels) ; il précise les degrés divers du talent et ébauche une étude des méthodes pour l'examen du talent. Enfin, la troisième partie traite de l'aspect social de la question, la distribution du destin et la protection du talent.

Ce livre, difficile à résumer, a une grande valeur scientifique et critique. On trouvera, à sa lecture, un intérêt réel et soutenu.

Henri Vignes.

Electricity in therapeutics ; a technical and clinical compendium (L'électricité en thérapeutique ; compendium technique et clinique, par Harold, H. U. Cross. Préface du D^r^ G. Bourguignon). 1 vol. in-8° de 380 p. avec 239 fig. (*Crosby Lockwood and Son*), Londres, 1936. — Prix : 25/.—

Cross a conçu cet ouvrage en vue de répondre aux besoins de la pratique et n'y a mis de technique « que juste ce qu'il est nécessaire à l'étudiant et au praticien de connaître des bases de l'électricité et de la chimie en vue des applications thérapeutiques, et pour permettre d'utiliser, en les choisissant rationnellement, les appareils et traitements variés que nous avons à notre disposition ».

Dans ce but, Cross consacre les différents chapitres : 1° aux différentes modalités de l'électricité, aux définitions, aux unités de mesure, aux lois principales et à la production des divers courants ; 2° aux installations électro-médicales qu'il expose en détails, tant en ce qui concerne les appareillages anciens qu'en ce qui regarde les dispositifs modernes ; 3° aux applications les plus simples du magnétisme et de l'électricité, c'est-à-dire : électro-aimant, électro-cautère, bains de lumière, courants variés ; 4° à l'électro-diagnostic, où il fait une large place à la chronaxie ; 5° à l'électrolyse ; 6° à l'ionisation qui constitue un des chapitres principaux ; 7° aux ultra-violets ; 8° aux infra-rouges ; 9° à la haute fréquence et à ses multiples modalités d'application, notamment aux ondes courtes.

Cross par son exposé clair, la riche illustration et les nombreux schémas qui complètent le texte, a réalisé un ouvrage qui répond parfaitement au but qu'il s'était proposé et dans lequel il nous est particulièrement agréable de voir rendre hommage à la Science et aux méthodes françaises.

Morel Kahn.

Clinical Miscellany (mélanges cliniques), Tome 2, 1935, par divers auteurs. 1 vol. de 220 p. avec 33 planches hors-texte, Springfield, 1936 (*Charles C. Thomas*, éditeur). — Prix : 3 dollars.

Cet ouvrage, d'une présentation impeccable, groupe un choix de 20 observations dues à des médecins de l'hôpital Mary Imogene Bassett, où s'associent harmonieusement les données de la clinique et les résultats du laboratoire.

Citons parmi les plus intéressantes : lithiase biliaire et cholécystite chez les enfants (J.-H. Powers et D.-K. Scheidell), 4 cas d'invagination intestinale, cancer de la vulve consécutif à du kraurosis et guéri chirurgicalement (M.-A. Mc Iver), cancer primitif de la trompe (J.-H. Powers et F.-F. Harrison), cas mortel de mélitococcie compliquée de cirrhose du foie (C. Mc Coy), guérison apparente d'un cas de maladie de Hodgkin (M.-F. Murray), leucémie à myélocytes basophiles avec hématurie et myélosarcome terminal, anémie aplastique essentielle (G.-M. Mackensie).

P.-L. Marie.

Prostitution, par Tage Kemp (*Levin et Munksgaard*, éditeurs), Copenhague, 1936. — 1 vol. de 254 p. — Prix : 10 couronnes danoises.

Tous ceux qui s'occupent des questions sociales liront avec intérêt cet ouvrage de Tage Kemp, qui traite des causes et particulièrement des facteurs héréditaires de la prostitution. Cette étude est basée sur l'examen de 530 prostituées de Copenhague.

R. B.

Contribution au problème des relations entre les vitamines B et la teneur des aliments en protéines, graisses et hydrates de carbone, par Vogt-Möller (*Levin et Munksgaard*), Copenhague, 1934.

P. Vogt-Möller expose les résultats des recherches qu'il a poursuivies sur ce sujet au cours des années 1929-1931, en utilisant la souris comme animal d'expérimentation. Bien que beaucoup de travaux aient paru sur cette question depuis cette époque, le travail de P. Vogt-Möller est une importante contribution, d'intérêt toujours actuel, à l'histoire des vitamines. L'ouvrage est écrit en danois ; l'essentiel des résultats acquis est résumé en anglais.

René Hazard.

La morphinomanie. Etude clinique et thérapeutique, par César Juarros. 1 vol. de 301 p. (*J. Ma' Yagües*), Madrid, 1936.

Ce livre est tout entier consacré à l'étude de la morphinomanie et de son traitement.

L'auteur étudie successivement les causes habituelles de cette toxicomanie, l'action de la morphine sur l'organisme, les mécanismes de l'accoutumance, la symptomatologie de l'abstinence et les éléments du diagnostic de la morphinomanie. Il insiste sur les différentes méthodes de démorphinisation, sur la prophylaxie de la morphinomanie et les aspects sociaux des problèmes qu'elle soulève. Un chapitre est consacré au traitement de l'intoxication aiguë.

Chacun des chapitres de cet ouvrage se termine par un résumé et l'énumération des principales références bibliographiques.

C'est donc une œuvre d'ensemble, une revue générale, surtout du point de vue médical, d'une des manies qui reste encore la plus répandue, bien que l'humanité en connaisse, hélas! bien d'autres.

René Hazard.

Clima e Sindromi dei paesi caldi (Climats et syndromes des pays chauds), par Nicola Parise. 1 vol. de 187 p., avec 8 fig. et 7 tableaux (*G. Barca*), Naples, 1936.

Ce livre étudie les effets du climat tropical sur l'Européen, spécialement dans les colonies italiennes d'Afrique orientale.

La première partie (p. 7-54) envisage les radiations solaires, l'humidité, la pression, l'électricité atmosphérique, les vents, la classification des climats tropicaux.

La seconde partie (p. 55-86) étudie les conditions climatériques des colonies italiennes, les maladies observées dans chacune d'elles et donne un tableau de leur état sanitaire.

La troisième partie (p. 87-158) est un important chapitre de physiologie tropicale. M. Nicola Parise y expose l'effet des rayons calorifiques sur les divers appareils de l'organisme et les réactions de ceux-ci. Il envisage la pathogénie du coup de chaleur et de ses variétés. Vient ensuite l'action des rayons lumineux : insolation, photophobie, théories sur la production de la pellagre.

Enfin la quatrième partie (p. 161-167) parle de l'acclimatation aux pays chauds et de l'hygiène appropriée.

L'ouvrage se termine par une bibliographie documentée.

Ch. Joyeux.

Il Carcinoma della Prostata, par Ruggero Ascoli. 1 vol. de 100 p. avec 24 fig. (*Licinio Cappelli*), Bologne, 1936.

Etude documentée des cas observés de 1925 à 1934 par le professeur Ascoli à la Clinique Urologique du professeur Lasio, à Milan. Elle comporte deux grandes divisions: Anatomie pathologique et Clinique et Statistique; les chapitres les plus importants étant ceux consacrés à l'anatomie pathologique et au diagnostic précoce.

Le nombre des cas utilisés est de 58, à opposer aux 756 cas d'adénomes recueillis au cours des dix mêmes années. Une intéressante recherche histologique poursuivie sur 35 des adénomes enlevés n'a révélé qu'une fois l'existence de lésions carcinomateuses méconnues.

Avec son exposé des données classiques, ses recherches personnelles, son importante bibliographie, ce livre constitue une étude complète du cancer de la prostate.

P. Grisel.

La jurisprudence du Tribunal Fédéral des Assurances en matière de névrose des assurés, par Jean Graven (*Editions Hans Huber*), Berne. — Prix : francs suisses, 2,50.

Le problème de la névrose d'assurance est parmi les plus importants qui puissent se poser dans le domaine de l'assurance sociale. Le sort de celle-ci tout entière s'y trouve lié. Actuel et universel, il touche également le juge et l'avocat, le médecin et le sociologue, le monde des assurés et la société elle-même.

Il était d'un intérêt particulièrement vif de savoir comment l'a envisagé et résolu, dans une expérience presque journalière de plus de quinze ans, l'autorité judiciaire suisse suprême en matière d'assurance sociale. L'assurance militaire et l'assurance ouvrière obligatoire générales lui offraient un champ d'observation et d'action sans égal.

Un tableau de sa jurisprudence en Suisse manquait jusqu'à présent. L'absence en avait été plus d'une fois regrettée et l'utilité s'en faisait de plus en plus sentir. Cette lacune est désormais comblée. La présente étude apporte, sur l'ensemble et le détail, la vue la mieux informée et la plus complète qu'on puisse désirer. Elle constitue une mine de renseignements d'une rare valeur.

Prenant la question dans son état au moment de l'institution du Tribunal Fédéral des Assurances, où les conceptions régnantes sur la *névrose traumatique* étaient arrivées à leur déclin et où la Suisse, par l'introduction du système de la liquidation au moyen de l'indemnité globale, cherchait à mieux tenir compte des notions nouvelles surtout répandues par les travaux connus de Nägeli, l'auteur la conduit jusqu'au stade actuel de la réaction déclenchée à son tour contre la pratique dominante du rejet des prétentions des assurés en cas de névrose dite « de revendication ».

Quels sont les principes suivis, quelles sont les distinctions faites, quels sont les résultats obtenus par la jurisprudence du Tribunal Fédéral des Assurances? Comment se diriger dans le carrefour des idées contradictoires de la doctrine, d'Oppenheim à Riese et à Minkowski, et parmi les tendances des divers tribunaux actuels, en Suisse et en Allemagne? Il semble qu'une position raisonnable et assez généralement valable puisse être délimitée et fixée.

Cette mise au point y aidera sans doute et sera de grande utilité pour comparer la jurisprudence étrangère à la jurisprudence française.

R.

Le titre de docteur-dentiste et les médecins parisiens

La lettre ci-dessous vient d'être adressée à chacun des présidents des *275* syndicats médicaux de France par la Fédération Corporative des Médecins de la région parisienne contre le projet de Docteur-Dentiste.

Nous apprenons que l'Office central des Etudes de Médecine de l'*Union nationale des Etudiants de France* a adressé le 24 Janvier 1937 aux Présidents des Syndicats médicaux français un état de ses revendications en leur demandant de l'aider à les faire aboutir. Parmi ces revendications figure l'*opposition* des étudiants en médecine à l'attribution aux chirurgiens-dentistes d'un titre de « Docteur-dentiste » accordé sans diplôme lors de l'éventuelle intégration de l'art dentaire dans la médecine.

L'*Union nationale des Etudiants de France* est donc tout à fait d'accord avec l'*Association corporative des Etudiants en médecine de Paris*, et cette unanimité de nos futurs successeurs est un fait assez impressionnant pour qu'il soit pris en très sérieuse considération par leurs aînés.

De leur côté, l'*Assemblée générale de la Fédération corporative des médecins de la Région parisienne*, et le *Conseil général des Soc. Médicales d'arrt. de Paris* se sont unanimement montrés *opposés* à l'attribution du titre de Docteur-Dentiste aux chirurgiens-dentistes qui ne postuleraient pas le Doctorat en médecine d'Etat: aussi ces deux organismes professionnels médicaux se font un devoir de joindre auprès de vous leur action à celle des étudiants en médecine parce que la position du Corps Médical ne leur paraît pas réglée définitivement, par un vote émis devant une assemblée raréfiée, *sans discussion et en fin de séance*, lors de la dernière assemblée générale de la Confédération des syndicats médicaux français.

Une décision aussi importante, prise dans ces conditions, a profondément surpris, en effet, et ému la plupart des médecins de Paris et du département de la Seine: cette surprise et cette émotion se sont manifestées notamment à la Fédération Corporative au cours des séances de Janvier et Février, dont vous avez pu lire les comptes rendus dans l'*Hygiène Sociale* qui vous est régulièrement envoyée: une réaction identique s'est manifestée au Conseil Général des Sociétés médicales d'arrondissement et dans nombre de ses Sociétés adhérentes.

L'étude des articles de l'avant-projet de loi qui doit réglementer la situation des actuels chirurgiens-dentistes, lors de l'intégration souhaitable de l'art dentaire dans la médecine, doit être entreprise devant le Conseil Confédéral: c'est ce dont nous informait le 22 Février le Secrétaire général de la Confédération en accusant réception du communiqué que la F. C. lui avait adressé. C'est pourquoi le Conseil de la Fédération Corporative et le Conseil général des Sociétés médicales d'arrt. de Paris nous ont chargés de vous demander de bien vouloir examiner de nouveau la question afin de donner à votre représentant régional au Conseil les directives que vous jugerez utiles.

Si après « reconsidération » de la question, l'opinion de votre groupement cadrait et avec les vues des étudiants en médecine de France et avec les nôtres, nous vous serions obligés de bien vouloir nous le faire savoir.

Le Président de la Fédération Corporative et du Conseil Général des Soc. Médicales d'arrt., Dr G. Bourguignon, Chef du Service d'Electro-radiologie de la Salpêtrière.

Le Secrétaire Général de la Fédération Corporative, Dr Ch. Devé.

Le Secrétaire Général du Conseil Général des Soc. Méd. d'arrt., Dr Ch. Grimbert.

Livres Reçus

507. **Diagnostic radiologique des affections osseuses et articulaires en tableaux,** par Emeric Markovits. Traduction d'après la nouvelle édition allemande par Jacques Busy et Philippe Jacobson. 1 vol. de 202 p. avec 268 fig. (*Delachaux et Niestlé*). — Prix : 65 fr.

508. **A la recherche de l'unité. Essais de philosophie scientifique et médicale,** par E. Téchoueyres. 1 vol. de 184 p. (*J.-B. Baillière et Fils*). — Prix : 32 fr.

509. **Luchon dans l'histoire de l'hydrologie. Réflexions et hypothèses sur l'action des eaux minérales. Suivies d'une étude sur le radio-vaporarium sulfuré de Luchon,** par Raymond Molinéry et Pierre Molinéry. 1 vol. de 126 p. (*René Lépine*).

510. **Aromathérapie. Les huiles essentielles hormones végétales,** par R.-M. Gattefossé. 1 vol. de 188 p. (*Girardot*). — Prix : 20 fr.

511. **Dictionnaire Médical des langues allemande et française en deux parties : Français-Allemand — Allemand-Français. 5e édit. refondue,** par Paul Schober. 1 vol. de 382 p. (*Ferdinand Enke*), Stuttgart. — Prix : broché, 11 M. 80; relié, 13 M. 40.

512. **Indice Terapeutico. 1936. A. XIV.** 1 vol. de 1074 p. (*Società Editrice « Indice Terapeutico »*), Trieste. — Prix : L. 30.

513. **La Trypanosomiase humaine en Afrique intertropicale,** par A. Sicé. 1 vol. de 306 p. avec 43 fig. et pl. en couleurs (*Vigot, Frères*).

514. **Essai sur la législation française des tuberculoses animales,** par G. Linon. 1 vol. de 244 p. (*Librairie du Recueil Sirey*).

515. **Histoire naturelle de la connaissance chez le singe inférieur. II : Le Syncrétique,** par Louis Verlaine. 1 vol. de 58 p. avec 8 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

516. **Histoire naturelle de la connaissance chez le singe inférieur. III : L'Abstrait,** par Louis Verlaine. 1 vol. de 54 p. avec fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

517. **La diagnosi precoce della tubercolosi rénale,** par Mario Bonino. 1 vol. de 226 p. avec 45 fig. (*Minerva Medica*), Turin. — Prix : L. 30.

518. **Lehrbuch der röntgenologischen Differentialdiagnostik der Erkrankungen der Bauchorgane,** par Werner Teschendorf. 1 vol. de 478 p. avec 929 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig.

519. **Physiologie des sensations.** Vol. I : **La Connaissance sensorielle et les problèmes de la vision,** par Henri Piéron. 1 vol. de 92 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 15 fr.

520. **Notions sommaires sur l'organisation du service de santé en temps de paix et en temps de guerre,** par F.-L. Baur et E. Mailho. 1 vol. de 110 p. avec 10 schémas en couleurs (*Berger-Levrault*).

521. **La Febbre traumatica**, par Edgardo Gianni. 1 vol. de 134 p. avec 31 fig. (*L. Cappelli*), Bologne. — Prix : L. 20.

522. **Esplenomegalias Cronicas no Leucémicas. Indicaciones médicas de la esplenectomia**, par Rodolfo Armas Cruz. 1 vol. de 526 p. avec fig. (*Central Pacifico de Publicaciones*), Santiago de Chili. — Prix : Dollars, 120.

523. **Nutrition. Vol. I. Le manioc et son utilisation alimentaire**, par Raymond Jacquot et Berthe Nataf. 1 vol. de 56 p. avec fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

524. **Les procédés au charbon** (*Nouvelle bibliothèque photographique*), par Henri Schneeberger. 1 vol. de 152 p. (*Gauthier-Villars*). — Prix : 25 fr.

525. **I. Les musculatures à fonctionnement volontaire ou automatique. Leur rôle respectif dans le mécanisme régulateur de l'accommodation mis en activité par la lumière chez l'homme. II : La vision simultanément nette à toute distance unie à un pouvoir séparateur élevé propriété de l'œil humain. Explication de ce fait par le fonctionnement différent de la rétine périphérique et de la rétine centrale ou macula**, par Louis Chapelon. 1 vol. de 228 p. (*Vigot*).

526. **Exposés de Biologie. La cellule germinale dans l'ontogénèse et l'évolution. VI : Histoire d'un coq. Sa cinétique sexuelle**, par Vera Dantchakoff avec la collaboration de A. Vashkevitschuite, Jankovsky, Massiavitchus et Kinderis. 1 vol. de 42 p. avec 12 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

527. **Tratado de Obstetricia.** 2e édit. Vol. I : **El embarazo. El parto. El parto segun las distintas presentaciones. El alumbramiento. El embarazo multiple. El recien nacido. El recien nacido debil congenito.** 1 vol. de 622 p. avec 488 fig. Vol. II : **El embarazo y el parto patologicos. Las operaciones. El alumbramiento y el puerperio patologicos. El recien nacido patologico.** 1 vol. de 1056 p. avec 663 fig., par Manuel Luis Pérez (*Aniceto Lopez*), Buenos-Aires. — Prix : les 2 volumes, 325 fr.

528. **Der klinische Blick**, par Erwin Risak. 1 vol. de 154 p. (*Julius Springer*), Vienne. — Prix : broché, 4 M. 80; relié, 6 M. 30.

529. **Le Artropatie Croniche escluse quelle da germi conosciuti** (*Monografie Medico-Chirurgiche d'attualità*), par Gaetano Zappala avec la collaboration de Giuseppe Lazzaro. 1 vol. de 238 p. avec 9 fig. (*Luigi Pozzi*), Rome. — Prix : L. 25.

530. **Fisiopatologia del simpatico nell'uomo** (*Monografie Medico-Chirurgiche d'attualità*), par Gino Pieri. 1 vol. de 78 p. avec 41 fig. (*Luigi Pozzi*), Rome. — Prix : L. 14.

531. **Physical therapeutic methods in Otolaryngology**, par Abraham R. Hollender. 1 vol. de 442 p. avec 189 fig. (*Mosby Company*), Saint-Louis. — Prix : Dollars 5.

532. **Skin diseases in Children**, par George M. Mac Kee et Anthony C. Cipollaro. 1 vol. de 346 p. avec 153 fig. (*Paul B. Harber*), New-York.

Université de Paris

Clinique Ophtalmologique Hôtel-Dieu (Professeur, M. Terrien). — La conférence qui a eu lieu le vendredi 19 Mars, à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, a été faite par M. F. Bourdier, ophtalmologiste de l'Hôpital Beaujon, sur : *la filariose oculaire*.

Clinique de la Tuberculose, Hôpital Laennec. — Le prof. Fernand Bezançon commencera le vendredi 16 Avril, à 11 h., à la Salle de Conférences de la Clinique, et continuera les vendredis suivants, une série de leçons sur : « *Sclérose pulmonaire tuberculeuse et emphysème* ».

16 Avril : Les formes anatomo-cliniques de la sclérose pulmonaire tuberculeuse. — 23 Avril : Anatomie pathologique générale des scléroses pulmonaires tuberculeuses et de l'emphysème des tuberculeux. — 30 Avril : La tuberculose pulmonaire à bacilles rares et intermittents. — 7 Mai : La tuberculose apicale. — 14 Mai : Radiodiagnostic des scléroses pulmonaires et de l'emphysème. — 21 Mai : Le type radio-clinique dit de « Granulie froide ». — 28 Mai : Sclérose tuberculeuse et hémoptysie. — 4 Juin : L'emphysème dit constitutionnel. — 11 Juin : La bronche dans la tuberculose. — 18 Juin : Asthme et tuberculose.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — M. Frœhlich, professeur de clinique de chirurgie infantile et orthopédique, est admis, pour cause d'ancienneté d'âge et de service, à faire valoir ses droits à la retraite.

Hôpitaux et Hospices

Amphithéâtre d'Anatomie. — Un cours sur la Chirurgie des Membres (technique opératoire), en dix leçons, par M. J.-C. Rudler, prosecteur, commencera le lundi 26 Avril 1937, à 14 h. et continuera les jours suivants à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 300 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris, 5e. Le registre d'inscriptions est clos deux jours avant l'ouverture du cours. Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Programme. — I. Chirurgie de la main : Les assistants répéteront : les incisions du drainage des panaris, phlegmons commissuraux, phlegmons des gaines digitales et digito-palmaires, la suture des tendons fléchisseurs, les amputations des doigts. — II. Chirurgie du poignet et de l'avant-bras : Les assistants répéteront : Technique de la résection du poignet. Technique de l'ostéosynthèse des deux os de l'avant-bras. Amputations de l'avant-bras. — III. Chirurgie du coude et du bras : Les assistants répéteront : Technique de la résection du coude. Technique de l'ostéosynthèse de la diaphyse humérale. Amputation du bras. — IV. Chirurgie de l'épaule et de la ceinture scapulaire : Les assistants répéteront : Technique de la résection de l'épaule. Technique de l'allongement de l'apophyse coracoïde (luxations récidivantes de l'épaule). Technique de l'ostéosynthèse de la clavicule. — V Chirurgie du pied et du cou-de-pied : Les assistants répéteront : L'amputation trans-métatarsienne, l'amputation de Ricard. — VI. Chirurgie de la jambe : Les assistants répéteront : Technique de l'ostéosynthèse du tibia. Amputation de la jambe. — VII. Chirurgie du genou : Les assistants répéteront la technique de la résection du genou (opération de Frédet). — VIII. Chirurgie de la cuisse : Les assistants répéteront : L'ostéosynthèse de la diaphyse fémorale. Amputation de cuisse. — IX. Chirurgie de la hanche : Les assistants répéteront : Enclouage du col du fémur (Clou de Smith Petersen). Résection arthroplastique. — X. Chirurgie de la hanche : Les assistants répéteront : Butée ostéoplastique. Arthrodèse.

Hôpital Tenon. — Cours de Perfectionnement sur les Troubles du Rythme Cardiaque. — Ce cours, qui aura lieu du 3 au 14 Mai 1937, sera fait par M. Camille Lian, professeur agrégé, médecin de l'Hôpital Tenon, avec la collaboration de MM. Haguenau, professeur agrégé, médecin des Hôpitaux; H. Welti, chirurgien des Hôpitaux; Gilbert Dreyfus, médecin des Hôpitaux; J. Facquet. ancien interne lauréat des Hôpitaux, assistant du service; Abaza, Brocard, Deparis, Even, Frumusan, Ménetrel, F.-P. Merklen, Odinet, Pautrat, Puech, Siguier, anciens internes du service; Marchal, assistant d'électro-radiologie; Golblin, assistant d'électrocardiographie; Baraige, assistant de laboratoire; G. Minot, ingénieur E.P.C.I.; J. Welti, interne du service.

Tous les matins à 10 h., conférence clinique avec projections. Le mardi et le vendredi matin sont consacrés entièrement à l'examen des malades de la consultation spéciale du service.

Tous les après-midi à 15 h. et à 17 h. 30, deux conférences cliniques avec projections; à 16 h., démonstration pratique.

Programme du cours. — Lundi 3 Mai : 10 h., M. Lian, Considérations générales sur le rythme cardiaque et ses troubles; 11 h., M. Facquet, démonstration clinique; 15 h., M. Facquet, forme commune de l'arythmie extrasystolique; 16 h., M. Golblin, démonstration d'électrocardiographie; 17 h. 30, M. Marchal, Radiologie du cœur. — Mardi 4 Mai : 10 h., M. Lian, démonstration clinique à la consultation de cardiologie du service; 15 h., M. Gilbert Dreyfus, formes cliniques de l'arythmie extrasystolique; 16 h., M. Golblin, démonstration d'électrocardiographie; 17 h. 30, M. Facquet, troubles du rythme sinusal. — Mercredi 5 Mai : 10 h., M. Lian, Causes et traitement de l'arythmie extrasystolique; 11 h., M. Golblin, démonstration clinique (traitement des varices); 15 h., M. Frumusan, forme commune de l'arythmie complète; 16 h., M. Baraige, métabolisme basal; 17 h. 30, M. Golblin, causes et formes cliniques de l'arythmie complète. — Jeudi 6 Mai : 10 h., M. Lian, traitement de l'arythmie complète; 11 h., M. Marchal, démonstration de radiologie du cœur; 15 h., M. Puech, tachycardies permanentes. 16 h., M. Pautrat, démonstrations d'oscillométrie; 17 h. 30, M. Ménetrel, tachycardies paroxystiques. — Vendredi 7 Mai : 10 h., M. Lian, démonstration clinique à la consultation de radiologie du service; 15 h., M. Merklen, flutter auriculaire; 16 h., M. Facquet, mesure de la vitesses circulatoire; 17 h. 30, M. Golblin, dérivations précordiales et trémulation auriculaire. — Samedi 8 Mai : 10 h., M. Lian, Traitement du flutter auriculaire; 11 h., M. Marchal, démonstration de radiologie du cœur; 15 h., M. Siguier, traitement des tachycardies; 16 h., M. Odinet, démonstration de sphygmomanométrie auscultatoire; 17 h. 30, M. Deparis, forme commune du pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire. — Lundi 10 Mai : 10 h., M. Facquet, formes cliniques des bradycardies par dissociation; 11 h., M. Lian. exercices pratiques d'interprétation d'électrocardiogrammes; 15 h., M. Brocard, diagnostic des bradycardies; 16 h., M. Merklen, démonstration de méthode graphique; 17 h. 30, M. Odinet, les inégalités du pouls. — Mardi 11 Mai : 10 h., M. Lian, démonstration clinique à la consultation de cardiologie du service; 15 h., M. Haguenau, épreuves neuro-végétatives; 16 h., M. Baraige, mesure du débit cardiaque; 17 h. 30, M. Abaza, le pouls alternant. — Mercredi 12 Mai : 10 h., M. Lian, Traitement des bradycardies; 11 h., M. Golblin, démonstration clinique (traitement des varices); 15 h., M. Golblin, valeur localisatrice et pronostique des déformations électrocardiographiques; 16 h., M. Even, mesure et valeur séméiologique de la pression veineuse; 17 h. 30, M. Gilbert Dreyfus, les troubles du rythme dans les infections et les intoxications. — Jeudi 13 Mai : 10 h., M. Lian, Traitement de l'insuffisance cardiaque; 11 h., M. Marchal, démonstration de radiologie du cœur; 15 h., M. Welti, traitement chirurgical des tachycardies; 16 h., M. Minot, auscultation collective des bruits et souffles cardiaques, leur inscription sur films et sur disques; 17 h. 30, M. Lian, traitement de l'insuffisance cardiaque. — Vendredi 14 Mai : 10 h., M. Lian, démonstration clinique à la consultation de cardiologie du service.

Une visite du Palais de la Découverte à l'Exposition Internationale sera organisée dans l'après-midi du 14 Mai.

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi régulièrement le cours; ils pourront ensuite faire un stage dans le service.

Chaque année, avant la Pentecôte et à la mi-Novembre, est fait dans le service un cours de perfectionnement sur les affections cardio-vasculaires. Tout le programme est réparti en 4 cours : 1° arythmies; 2° grands syndromes cardiaques; 3° artères, veines et capillaires; 4° maladies organiques du cœur, de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

Le cours de Novembre 1937 (15 au 25 Novembre) portera sur les *Grands syndromes cardiaques*. Il sera précédé par un cours de revision sur les Acquisitions médicales pratiques, fait à l'Hôpital Tenon du 8 au 13 Novembre, sous la direction du prof. E. Sergent et de M. Lian, avec la collaboration des rédacteurs de l'*Année Médicale Pratique*.

Droit d'inscription : 250 francs.

S'inscrire : ou bien à la Faculté de Médecine, tous les jours de 9 h. à 11 h., et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi), salle Béclard (A.D.R.M.), ou bien à l'Hôpital Tenon auprès du doct. Facquet, assistant du service, soit à l'avance, soit le jour de l'ouverture du cours.

Concours

Médecins des Hôpitaux. — Nomination du Jury (*tirage au sort*) : MM. Milian, Armand-Delille, Nobécourt, Paisseau, Baudouin, Chiray, Brodin, Apert, Sézary, Touraine, Toupet.

Prosectorat. — Jury : M. Roussy, président; MM. Ombrédanne, Chevassu, Mocquot, Rouvière, Hovelacque, Binet, Petit-Dutaillis.

Liste des Candidats : MM. Gaby, Calvet, Chevallier, Chigot, Delinotte, Fontaine, Judet, Lazard, Léger, Leuret, Mialaret, Olivier, Rousseau, Roux.

Composition Ecrite d'Anatomie. *Question posée* : Trompes utérines et ligaments larges (Anatomie macroscopique).

Composition Ecrite de Pathologie Chirurgicale. *Question posée* : Les calculs du cholédoque. Symptômes et diagnostic.

Adjuvat. — Jury : M. Gosset, président; MM. Hovelacque, Olivier, Mathieu, Mocquot, Richet, Gaudart d'Allaines.

Liste des Candidats : MM. Barcat, Benassy, Billard, Cauchoix, Champeau, Coldefy, Cordebar, Debidour, Denoix, Guerin, Laigle, Laurence, Lecœur, Lortat-Jacob, Mazingarbe, Mathey, Monsaingeon, Morel-Fatio, Nardi, Netter, Nordman, Picard-Leroy, Rouvillois, Sarradin, Simon, Thomeret, Tissot, Verne.

Composition Ecrite d'Anatomie. *Question posée* : Le tronc de l'artère carotide interne depuis son entrée dans le rocher jusqu'à sa division en branches terminales.

Nouvelles

Congrès international de l'Insuffisance hépatique. — Le Congrès international de l'Insuffisance hépatique qui se tiendra à Vichy, du 16 au 18 Septembre 1937, sous le haut patronage de M. le Ministre de la Santé publique, et qui a réuni l'adhésion de 50 pays, est placé sous la présidence d'honneur des Professeurs G. von Bergmann (Berlin), P. Carnot (Paris), Mariano R. Castex (Buenos-Aires), A. Dustin (Bruxelles), Sir W. Langdon Brown (Londres), G. Maranon (Madrid), E. Marchoux (Paris), W. Orlowski (Varsovie), N. Pende (Rome), G. H. Whipple (New-York), et sous la présidence de M. le Professeur M. Loeper, membre de l'Académie de Médecine.

La cotisation des membres titulaires est de 50 fr. français; elle donne droit aux publications du Congrès.

La cotisation de chaque membre associé est de 25 fr. français; elle est la même pour les Internes des Hôpitaux et les Etudiants en Médecine français et étrangers.

Les inscriptions au Congrès seront reçues dans la limite des disponibilités des hôtels qui doivent recevoir les congressistes et la date de clôture a été fixée au 31 Juillet 1937.

Pendant la durée du congrès, les congressistes seront logés gracieusement et exempts de toutes taxes. Seuls, les repas et boissons pris à l'hôtel seront à leur charge, avec réduction de 25 pour 100 sur les prix normaux, — service 15 pour 100 en plus.

Les Grands Réseaux français accordent aux congressistes, sous forme de bons individuels, une réduction de 40 pour 100, ainsi qu'à leur femme, à leurs fils mineurs ou à leurs filles non mariées les accompagnant. Ces bons seront valables : à l'aller, du lieu de résidence à Vichy, et au retour, de Vichy à la résidence — avec passage et arrêt facultatifs à Paris à l'aller et au retour. Les titres de transport ainsi établis seront valables du 7 au 24 Septembre 1937.

Les Agences de Voyages et les Compagnies de Navigation renseigneront complètement les congressistes et indiqueront, en même temps, les réductions obtenues, soit au titre Exposition, soit au titre Congrès, sur le parcours des Réseaux étrangers.

Des distractions, sous le patronage d'un Comité de Dames, seront prévues pour les membres associés, pendant la durée du Congrès.

Toutes les demandes de renseignements, adhésions, cotisations doivent être adressées à M. J. Aimard, secrétaire général, 24, boulevard des Capucines, Paris (9e).

Nous rappelons que ce congrès sera précédé par le **Deuxième Congrès International de Gastro-Entérologie** qui se tiendra à Paris les 13, 14 et 15 Septembre sous la présidence de M. le Prof. Pierre Duval.

Corps de Santé militaire. — Le Président de la République française,

Vu l'article 39 de la loi du 31 Mars 1928 sur le recrutement de l'armée ;

Vu la loi du 28 Août 1936 complétant l'article 6 de la loi du 10 Août 1927, modifié et complété par la loi du 19 Juillet 1934, sur l'accession des naturalisés à certaines fonctions ;

Vu le décret du 19 Août 1929 instituant un concours pour l'admission aux emplois de médecin et de pharmacien sous-lieutenant de l'armée active des troupes métropolitaines, réservé aux détenteurs du titre de docteur en médecine ou de pharmacien, modifié les 13 Juin 1932 et 1er Avril 1936 ;

Sur le rapport du Ministre de la Défense nationale et de la Guerre,

Décrète :

Art. 1er. — L'article 2 du décret du 19 Août 1929 instituant un concours pour l'admission aux emplois de médecin et de pharmacien sous-lieutenant de l'armée active des troupes métropolitaines, réservé aux détenteurs du titre de docteur en médecine ou de pharmacien, modifié les 13 Juin 1932 et 1er Avril 1936, est modifié ainsi qu'il suit :

« Les conditions exigées pour être admis au concours sont les suivantes :

« 1° Etre Français ou naturalisé Français depuis dix ans au moins au 31 Décembre de l'année du concours, à moins de remplir les conditions déterminées par la loi du 28 Août 1936, complétant l'article 6 de la loi du 10 Août 1927, modifié et complété par la loi du 19 Juillet 1934, sur l'accession des naturalisés à certaines fonctions ;

« 2° (Sans modification) ;

« 3° Avoir satisfait au 31 Décembre de l'année du concours, conformément à l'article 39 de la loi du 31 Mars 1928 sur le recrutement de l'armée, aux obligations du service militaire actif telles qu'elles sont définies par l'article 37 de ladite loi ;

« 4° (Sans modification) ;

« 5° (Sans modification). »

Art. 2. — L'article 3 du décret du 19 Août 1929 susvisé est abrogé et remplacé par le suivant :

Art. 3. — Les épreuves du concours seront :

a) Pour les docteurs en médecine.

1° Une composition sur un sujet de pathologie générale (coefficient 2) ;

2° Un examen clinique de deux malades atteints, l'un d'une affection médicale, l'autre d'une affection chirurgicale (coefficient 3) ;

3° Une interrogation sur une question de chirurgie d'urgence (coefficient 1) ;

4° Une interrogation sur les grands problèmes de l'hygiène prophylactique, particulièrement sur la prophylaxie des maladies infectieuses et des maladies sociales (coefficient 1) ;

5° Examen par le jury des titres et travaux scientifiques, ainsi que du dossier militaire du candidat (coefficient 1).

b) Pour les pharmaciens.

1° Une composition écrite sur une question de chimie appliquée à la pharmacie (coefficient 2) ;

2° Une interrogation portant sur quatre questions : une de physique, une de chimie, une d'histoire naturelle et une de pharmacie (coefficient 2) ;

3° Une épreuve de chimie analytique : recherche des acides et des bases contenus dans plusieurs sels solides ou dissous (coefficient 1) ;

4° Vérification et titrage d'un médicament (coefficient 2) ;

5° Détermination de plantes ou drogues appartenant à la matière médicale et de médicaments chimiques et galéniques (coefficient 1) ;

6° Examen par le jury des titres et travaux scientifiques, ainsi que du dossier militaire du candidat (coefficient 1).

Art. 3. — Le Ministre de la Défense nationale et de la Guerre est chargé de l'exécution du présent décret, qui sera publié au *Journal officiel* de la République française.

Fait à Paris, le 28 Mars 1937.

ALBERT LEBRUN.

Par le Président de la République :
Le Ministre de la Défense nationale et de la Guerre,
EDOUARD DALADIER.

(*Journal officiel*, 6 Avril 1937, p. 3933.)

Nécrologie. — On annonce la mort, à Provins, de M. HENRI BINET, docteur en pharmacie, ancien interne des Hôpitaux de Paris, frère de M. Binet, professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Actes de la Faculté de Paris

EXAMENS DE DOCTORAT

LUNDI 12 AVRIL. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h.

MERCREDI 14 AVRIL. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

JEUDI 15 AVRIL. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, 13 h.

VENDREDI 16 AVRIL. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h.

SAMEDI 17 AVRIL. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, 13 h.

THÈSES DE DOCTORAT

MARDI 13 AVRIL. — M. Fonteneau : *La phénolisation du ganglion sphéno-palatin en ophtalmologie.* — M. Jaupitre : *Contribution à l'étude des abcès sous-uréthraux chez la femme.* — Jury : MM. Marion, Mocquot, Terrien, Velter.

M. Dupont : *Sur la durée de l'immunité antityphique conférée par la vaccination préventive.* — M. Frèrebeau : *Protection des habitations contre les moustiques stercoraires.* — M. Matruchot : *Contribution à l'étude toxicologique expérimentale des solvants volatils et en particulier du rôle des impuretés du trichloréthylène.* — M. Monnier : *La vie et l'œuvre de Jean Charcot.* — M. Trabaud : *Contribution à l'étude de la récidive des fibromes après interventions chirurgicales.* — M. Brincourt : *Le mécanisme nerveux de la vaso-motrice pulmonaire (Rôle du phrénique, nerf histaminergique du poumon).* — Jury : MM. Sergent, Tanon, Joannon, Mouquin.

MERCREDI 14 AVRIL. — M. Schwartz : *Contribution à l'étude de la toxine staphylococcique.* — Mlle Micinic : *Contribution à l'étude de glaires claires dans la fécondation.* — M. Bieth : *Les septicémies streptococciques post-angineuses à évolution favorable.* — Jury : MM. Couvelaire, Robert Debré, Lemierre, de Gennes.

JEUDI 15 AVRIL. — M. Thimonnier : *Traitement de quelques affections cutanées par le bactériophage.* — M. Villers : *Le chancre syphilitique végétant du col utérin simulant l'épithélioma.* — M. Archaimbault : *Essai clinique sur les rapports de la tuberculose et des troubles mentaux.* — M. Rotenberg : *Contribution à l'étude de l'infection hépatique chez le nourrisson, secondaire à l'infection ombilicale (A propos d'une observation avec radiodiagnostic).* — Jury : MM. Gougerot, Laignel-Lavastine, Lereboullet, Gastinel.

THÈSES VÉTÉRINAIRES

LUNDI 12 AVRIL. — M. Eloy : *La barrière hémato-encéphalique. Influence de l'uroformine.* — M. Papier : *De l'entéro-immunité chez les animaux domestiques.* — Jury : MM. Fiessinger, Lesbouyries, Maignon, Panisset, Robin.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). *Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

Visiteur médical, à Paris, depuis 10 ans, ch. s'adj. second Labo. sér. Ecr. *P. M.*, n° 544.

Urgent. Très bon poste de méd. génér. à céder à 110 km. de Paris. Ecr. *P. M.*, n° 579 qui transm.

Infirmière diplômée d'Etat, sténo-dactylo, cherche situation. Libre 1er Mai. Ecr. *P. M.*, n° 587.

Electro-radiologiste cherche place ds clinique paris. ou assist. chez radiol. Ecr. *P. M.*, n° 594.

Visiteur médical, actif, sér. référ., ayant auto, rech. Labo. pour prospections province. Ecr. *P. M.*, n° 595.

Visiteuse méd., dep. 6 ans, ch. Labo. pour région lyonnaise. Ecr. *P. M.*, n° 596.

Une Clinique privée à Shanghaï demande un chirurgien, très bon praticien et spécialiste en gynécologie. Conditions avantageuses. Ecr. pour prendre rendez-vous à *P. M.*, n° 597.

Petit sanatorium banlieue Paris demande 2 infirmières de jour, dipl. d'Etat exigé. Ecr. *P. M.*, n° 598.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'HÉMIPLÉGIE DANS LES TUMEURS CÉRÉBRALES ET SPÉCIALEMENT DANS LES TUMEURS DES HÉMISPHÈRES

PAR MM.

J.-A. CHAVANY et **Alexandre PLACA**

Médecin de l'Hôpital de Bon-Secours — Interne des Hôpitaux de Paris

L'hémiplégie organique, qu'on observe si souvent dans la pratique neurologique journalière, relève dans la règle commune du ramollissement cérébral d'origine vasculaire. Mais une autre étiologie, la tumeur cérébrale, par sa fréquence relative, par les indications thérapeutiques spéciales qu'elle pose, mérite d'être discutée par le praticien, plus souvent peut-être qu'elle ne l'est.

Ce n'est pas que les traités classiques soient muets sur cette *hémiplégie néoplasique ;* la plupart mettent bien en évidence un de ses caractères majeurs résidant dans la *progressivité de l'installation du déficit moteur.* Les signes concomitants de l'hypertension intra-cranienne y sont signalés avec la nécessité d'examens du fond d'œil, de radiographies craniennes. On y voit même décrites des formes avec crises épileptiques, des formes à début brusque, des formes à symptomatologie homolatérale.

Toutefois, la lecture de ces textes nous a paru manquer, à de nombreux points de vue, de précision et de relief. A la lumière des nombreuses observations que nous avons pu dépouiller dans le Service neuro-chirurgical de notre maître Clovis Vincent que nous tenons à remercier ici (ainsi que ses assistants : MM. David et P. Puech), nous faisons état de *45 cas vérifiés opératoirement ou anatomiquement,* dont les deux tiers répondaient à des processus bénins, l'autre tiers à des processus malins. La présente étude de l'hémiplégie tumorale a pour but de clarifier les notions anciennes et d'insister sur les aperçus nouveaux de cette question qui intéresse non seulement les neurologues, mais les médecins généraux.

NOTIONS ANATOMIQUES, PHYSIOLOGIQUES ET HISTOLOGIQUES.

Beaucoup de tumeurs cérébrales de siège différent s'objectivent en clinique sous forme de syndromes d'hypertension intra-cranienne évidents et le rôle du médecin est de *faire un diagnostic de localisation.* Il en va tout autrement pour les tumeurs qui intéressent spécialement la voie pyramidale.

Grâce aux *expressions séméiologiques dont elle dispose* pour traduire sa souffrance, la *voie pyramidale* est une des formations du névraxe *dont l'atteinte se révèle le plus précocement en clinique.* Elle a ce privilège d'engendrer tout de suite des troubles moteurs qui n'échappent à l'observation du malade, l'inquiètent et l'amènent à consulter : *troubles de déficit,* s'il s'agit de lésions destructives à évolution plus ou moins rapide, avec sidération des fonctions pyramidales et paralysie flasque, *troubles d'excitation* s'il s'agit de lésions non destructives, avec évolution lente et avant tout libération des appareils inférieurs s'accompagnant de paralysie avec contracture. A ce stade de début des tumeurs qui intéressent la voie motrice, *les signes d'hypertension I. C. sont dans la règle inexistants.* La position du problème ici se trouve donc renversée, le diagnostic à faire devenant *purement étiologique,* et on comprend certaines hésitations à affirmer un diagnostic de néoplasie cérébrale, alors que le sujet ne se plaint pas de la tête et que l'examen du fond d'œil, geste logique et indispensable quand on soupçonne une tumeur cérébrale, ne montre rien d'anormal.

L'atteinte de la voie pyramidale génératrice d'hémiplégie répond suivant les cas à des *mécanismes différents.*

La tumeur peut se développer *d'emblée en pleine voie pyramidale,* lésant directement la zone motrice corticale, ou ses faisceaux efférents qui filent vers le centre ovale. On conçoit aisément que les *troubles moteurs vont alors être les premiers symptômes.* Il faut toutefois savoir qu'à titre exceptionnel une tumeur sous-corticale développée en pleine zone motrice peut ne donner aucun trouble parétique ou seulement d'une manière tardive.

La tumeur peut prendre naissance dans le *voisinage immédiat ou médiat de la voie motrice* et, à ce second égard, deux localisations sont à retenir : partie antérieure du lobe temporal et partie antérieure du lobe pariétal, la partie antérieure du lobe frontal étant beaucoup plus rarement en cause. Il y a seulement ici, tout au moins dans un premier temps, compression de la voie motrice. Et il est facile d'imaginer que les *signes moteurs sont le plus souvent précédés d'autres troubles.*

Mais, des *tumeurs hémisphériques éloignées* de la voie motrice, situées en particulier dans les *régions temporo-occipitales,* peuvent provoquer l'hémiplégie par le mécanisme *du cône de pression temporal,* complication sérieuse des tumeurs du cerveau, découverte et étudiée sous différents aspects cliniques, pathogéniques et thérapeutiques par notre maître Clovis Vincent [1], [2], et ses collaborateurs M. David, F. Thiébaut et F. Rappoport. Sous l'influence de l'augmentation de volume de la masse encéphalique, créée par la tumeur elle-même, la dilatation ventriculaire, l'œdème cérébral, les perturbations circulatoires, la partie interne du lobe temporal s'engage par l'anneau de Bichat et, *véritable hernie cérébrale étranglée* (Clovis Vincent), vient comprimer le tronc cérébral; l'hémiplégie est une des modalités cliniques par lesquelles se révèle la souffrance mésocéphalique.

Signalons pour mémoire l'éventualité exceptionnelle *d'hémiplégie homolatérale* (cas de Babinski), par compression de l'hémisphère opposé à la tumeur contre la paroi cranienne. On voit, par ce qui précède, qu'hémiplégie dans les tumeurs cérébrales est loin de vouloir signifier tumeur de la région motrice.

1. CL. VINCENT, F. THIÉBAUT et F. RAPPOPORT : A propos du cône de pression temporal. *Revue Neurologique,* Juillet 1930.

2. CL. VINCENT, M. DAVID, F. THIÉBAUT : Le cône de pression temporal dans les tumeurs des hémisphères cérébraux. *Revue Neurologique,* Mars, 1936.

Par rapport à la masse encéphalique, les tumeurs qui nous occupent peuvent être *extra-cérébrales* ou *intra-cérébrales* (*cortico-sous corticales*).

Les *premières* sont pour ainsi dire toutes *bénignes,* de la classe des méningiomes, le sarcome des méninges, théoriquement possible, ne se voyant pratiquement jamais; elles peuvent être extirpées d'une seule pièce et ne récidivent pas.

Les *secondes* sont plus variées comme nature histologique et comme tendances évolutives. Les plus fréquentes sont les *gliomes,* dont l'évolution est différente suivant les types. C'est ainsi que les *astrocytomes fibreux* et les *oligodendrogliomes* sont des néoformations *bénignes et lentement évolutives ;* opératoirement toutefois, comme elles ne présentent pas toujours un plan de clivage, leur extirpation complète est souvent impossible ; d'où possibilité de récidives, sur lesquelles il est toujours loisible de réintervenir avec succès. A signaler parmi les *astrocytomes* des formes *très cellulaires* qui, sans être des tumeurs franchement malignes, ont une évolution moins lente que la variété fibreuse, avec tendance plus marquée à la récidive. A l'opposé de l'échelle de gravité des gliomes, les *glioblastomes,* néoplasies nettement *malignes,* ont une évolution rapide avec récidives fatales peu de mois après l'intervention. Beaucoup plus rarement, on a affaire à une *tumeur angiomateuse bénigne* ou à un *neuro-spongiome* au contraire très malin.

Une autre catégorie de tumeurs doit être envisagée : celle des *tumeurs métastatiques.* Il n'est pas rare, en effet, qu'on soit en présence de métastase de tumeurs viscérales méconnues et qu'on ne fasse le diagnostic d'origine qu'à l'intervention ou même par le seul *examen histologique.*

On comprend aisément combien le *pronostic* de ces hémiplégies tumorales sera variable suivant la variété tumorale et, qu'au lit du malade, on soit amené à discuter, non seulement le diagnostic de cause, mais encore celui de nature.

Nous éliminons à dessein les abcès du cerveau, les tubercules, les kystes hydatiques, les hématomes.

Exposé clinique.

L'HÉMIPLÉGIE ET SES FORMES CLINIQUES.

Nettement différenciée déjà par son caractère de *progressivité* depuis longtemps classique, l'hémiplégie tumorale se singularise dès l'abord par sa façon de s'installer.

Le déficit moteur peut être le premier signe clinique, mais il n'est pas rare qu'il soit précédé de *crises d'épilepsie bravais-jacksonienne* dont les premières peuvent être déjà lointaines (des mois, des années), ou au contraire ne s'être manifestées que depuis des semaines ou des jours. Les phénomènes excito-moteurs peuvent être répétés ou uniques, s'accompagnant ou non de perte de conscience terminale. *Lorsque le début en est facial,* cette perte de conscience arrive tellement vite (après deux ou trois secousses faciales, une torsion du cou) qu'on peut croire à de l'épilepsie généralisée. Une autre particularité de ces crises faciales, c'est que, parcellaires au début, les secousses gagnent en tache d'huile toute l'hémiface, frappant la langue, les mâchoires, et que, parfois, elles ne restent pas strictement unilaté-

rales, portant l'orbiculaire et le frontal du côté opposé. Ce fait, dû à ce que les fibres corticales du facial supérieur sont surtout croisées mais qu'il en existe un petit nombre de directes, cause souvent des difficultés appréciables pour juger du côté atteint, d'après les seules données du malade. *L'épilepsie généralisée* avec perte de conscience initiale peut s'observer dans certains cas à type épisodique ; c'est parfois sous l'influence des barbituriques qu'elle devient bravais-jacksonienne. En ce qui concerne la valeur localisatrice des crises B.-J., il est non douteux qu'un tel trouble est lié à l'irritation de l'écorce rolandique et que le *signal-symptôme* répond au point de départ de l'excitation physiologique. Mais il est non moins vrai que ce point n'est pas forcément le siège de la lésion elle-même, si bien que l'on peut voir des crises localisées par irritation à distance, provenant des régions para-rolandiques superficielles ou profondes, de l'uncus (avec aura olfactif), des ventricules eux-mêmes lorsqu'ils sont dilatés. Clovis Vincent insiste sur le fait que de telles crises n'ont de *valeur localisatrice réelle que si elles s'accompagnent de paralysie, de troubles sensitifs ou de troubles de la parole persistants;* toute perturbation qui rétrocède quelques heures ou quelques jours après la crise est sans valeur localisatrice appréciable.

Le déficit moteur débute par un seul membre; son *stade initial est monoparétique.* Mais avant que la parésie soit nette, avant que les malades n'enregistrent eux-mêmes une diminution de leur force musculaire il existe *une phase,* pourrait-on dire, *prodromique d'hypotonie* que l'on retrouve toujours au cours des interrogatoires un peu poussés de ces malades, et qui constitue un *attribut symptomatique de premier ordre, car il ne se rencontre guère que dans l'hémiplégie tumorale.* A ce moment les malades sont loin de penser qu'ils commencent à se paralyser, ils ne traînent pas leurs jambes, ils se servent encore bien de leurs mains, tout au moins pour les actes qui ne demandent pas beaucoup d'adresse. Cependant, au cours d'un effort un peu prolongé, ils ont l'impression qu'un de leurs membres fatigue plus vite que l'autre. Ils s'aperçoivent, par exemple, qu'il leur arrive de traîner une seule jambe en montant un escalier, ou en montant dans un autobus; ils se rendent compte qu'instinctivement ils abordent l'obstacle du même pied, l'autre venant à la traîne. Le trouble est plus flagrant encore pour les membres supérieurs; mal habiles pour les choses délicates, ils laissent échapper les objets qu'ils cassent à longueur de journée, d'autant plus étonnés que leur préhension n'est pas gênée. Il est rare que le neurologiste assiste lui-même à cette phase d'hypotonie; le fait se produit cependant lorsqu'il suit un sujet présentant des crises et chez lequel il cherche à dépister des symptômes parétiques; un tel trouble est objectivé au membre inférieur par la manœuvre de la jambe de Barré, ou par la flexion combinée de la cuisse et du tronc de Babinski; au membre supérieur, il peut en imposer pour des manifestations cérébelleuses. *Plus ou moins progressivement la monoplégie va se muter en hémiplégie,* l'impotence envahissant du même côté la face et le membre encore sain, et cela de façon plus ou moins proportionnelle suivant les cas. Sur chaque segment, la paralysie elle-même augmentera d'intensité. Ainsi se réalisera une *progressivité de caractère double extensive à la fois en intensité et en hauteur.*

La rapidité d'évolution du déficit moteur, son intensité, son caractère flasque ou spasmodique variables, suivant les cas, sont des notions importantes *pour le diagnostic de la nature de la tumeur,* de même que l'existence ou l'absence de crises B.-J. prémonitoires.

La clinique ne nous paraît pas susceptible de permettre une discrimination solide *au sujet du siège extra-cérébral ou intra-cérébral* (sous-cortical) de la tumeur. Certes, l'absence de crises B.-J. plaide fortement en faveur de la variété profonde, mais la proposition inverse n'est pas vraie, et on peut voir de telles crises répétées constituer longtemps l'unique signe d'un gliome intra-cérébral. Il n'en va pas de même, à notre avis, du *diagnostic de nature,* et il nous semble possible de brosser deux tableaux tous différents l'un de l'autre, *révélateurs* de la nature *bénigne* ou *maligne* de la néoplasie.

a) En cas de *tumeur bénigne* (méningiome, gliome fibreux, tumeur angiomateuse) l'hémiplégie *paraît un long moment reléguée au second plan de la scène clinique.* L'essentiel de l'histoire de la maladie est *représenté par la phase pré-paralytique,* avec les crises B.-J. comme signe majeur et même comme seul signe, pendant des années parfois. Ces crises possiblement isolées se répètent le plus souvent à des intervalles variant de quelques jours à plus d'un mois.

Lorsque la parésie apparaît, *toujours tardivement,* elle est *discrète,* s'accompagne *d'emblée de contracture ;* mais elle ne progresse que très lentement et, quatre à cinq mois après son début, les malades marchent encore et peuvent se servir, tout au moins pour les usages grossiers, de leurs membres supérieurs. En somme, ce sont des *parétiques* dont l'histoire clinique remonte, en général, à plus d'un an.

De tels malades ne se plaignent pas toujours de la tête, et quand ils en souffrent, c'est plutôt une *lourdeur* qu'une céphalée véritable. L'examen de leur fond d'œil n'a rien révélé d'anormal et, à moins qu'une radiographie bien exécutée n'ait montré des modifications du squelette cranien, ils sont tous traités médicalement durant une période plus ou moins longue. Ceux que nous avons observés avaient tous subi de nombreuses séries de cyanure de mercure et de bismuth, et étaient des habitués du gardénal

b) En cas de *tumeur maligne* (glioblastome, métastase, rarement neurospongiome), c'est au contraire la *phase paralytique* qui ouvre la scène.

Le début est marqué dans la majorité des cas par des symptômes de *déficit moteur, hypotonie* puis *parésie.* Une hémipligie dont le début de l'histoire clinique commence par l'hypotonie est pour ainsi dire toujours révélatrice d'une tumeur maligne. Les crises B.-J. prémonitoires manquent le plus souvent. Si elles existent, elles ne précèdent que de très peu le déficit moteur (deux à trois semaines). On en voit parfois survenir quelques semaines après la parésie; elles sont toujours très peu nombreuses (2 ou 3); on note seulement parfois une crise unique. En cas de tumeur temporale antérieure gauche les troubles du langage peuvent précéder de quelques semaines l'atteinte motrice des membres.

Une fois apparu, *le déficit moteur brûle les étapes.* En six à huit semaines les sujets ne peuvent plus se tenir debout, la main et l'avant-bras sont tombants. Deux ou trois mois suffisent pour aboutir à une *paralysie flasque complète ou presque.* La contracture est ici rare ; quand elle existe elle est toujours minime et ne se voit presque jamais aux extrémités. *Les signes d'hypertension I. C.,* en particulier la stase, apparaissent ordinairement, à quelques exceptions près, au cours même de l'évolution de cette affection cérébrale subaiguë, venant signer le diagnostic.

c) Dans un certain nombre de cas, *véritables types intermédiaires,* rares à la vérité, l'évolution n'est franchement ni celle d'une néoplasie bénigne, ni celle d'une néoplasie maligne. Il s'agit ordinairement de *gliomes cellulaires protoplasmiques* qui évoluent plus vite que les gliomes fibreux sans avoir la rapidité des glioblastomes. L'hémiplégie, ordinairement légère, avec contracture, s'installe en deux à quatre mois, précédée de peu ou accompagnée de quelques crises B.-J. ; celles-ci, *presque toujours contemporaines de l'hémiparésie,* sont peu nombreuses (de 4 à 6).

Certains méningiomes peuvent aussi évoluer en quelques mois, se manifestant par une parésie qui débute dès la première crise. Celles-ci sont fréquentes, répétées et la parésie après quelques mois est encore peu marquée, contrairement à ce qui se passe dans les tumeurs malignes. Il faut encore retenir qu'un tableau clinique comportant une parésie et des crises B.-J. peu fréquentes, voire même absentes, doit éveiller l'idée d'une tumeur éloignée de la zone rolandique; le diagnostic s'éclaire par la constatation de signes en foyers antérieurs à l'hémiplégie et par la coexistence pour ainsi dire constante d'un syndrome net d'hypertension intra-cranienne.

Hémiplégies par cône de pression temporal. — L'extériorisation clinique du cône de pression temporal est variée dans son expression, comme l'ont bien montré Clovis Vincent et ses collaborateurs. Nous renvoyons à la description de ces auteurs (*loco citato*) en ce qui concerne ses manifestations discrètes et ses accidents si bruyants.

Ce n'est que dans *les cas subaigus* où la compression du tronc cérébral ne donne pas de signes à grand fracas, masquant la souffrance pyramidale, que l'hémiplégie apparaît, traduisant à elle seule cette redoutable complication.

Elle se manifeste pour ainsi dire toujours chez un malade *porteur d'un syndrome évident d'hypertension I. C.* Elle peut apparaître spontanément, précédée ou accompagnée alors d'une recrudescence des symptômes hypertensifs : torpeur, raideur de la nuque. Mais elle survient le *plus souvent après une ponction lombaire;* une hémiplégie consécutive à la ponction lombaire reconnaît dans la règle ce mécanisme. Elle est *d'emblée proportionnelle,* frappant également face et membres du même côté. C'est ordinairement une *parésie dont l'intensité varie d'un jour à l'autre,* rétrocédant sous l'influence du décubitus tête en bas, des injections intra-veineuses hypertoniques et au besoin de la ponction ventriculaire. La ligne de conduite opératoire est l'intervention sans ventriculographie avec extirpation de la tumeur sous-jacente et essais de dégagement du cône de pression.

On voit par ce qui précède combien peut être différente l'allure de l'hémiplégie provoquée par la tumeur elle-même de celle provoquée par le cône de pression temporal, *la première affectant franchement le type clinique classiquement cortical,* d'abord monoplégique, se complétant segment par segment dans un laps de temps variable, mais au minimum de deux à trois semaines, apparaissant le plus souvent à une période où l'hypertension I. C. n'est pas constituée; la seconde se manifestant au cours d'un syndrome d'hypertension évident d'emblée comme une *hémiplégie proportionnelle,* se constituant *vite en général,* après une ponction lombaire; c'est, peut-on dire, à ce point de vue, une *hémiplégie du troisième jour,* parce qu'on n'examine ordinairement pas les deux premiers jours les sujets qui ont subi la ponction ou encore parce que, les deux premiers jours, l'aggravation symptomatique (torpeur, somnolence) et les signes méningés masquent la parésie.

Hémiplégies à début brusque. — En dehors de la variété précédente, d'apparition rapide mais très spéciale par son mécanisme, on peut observer des *hémiplégies tumorales à début brusque*, le plus souvent dues à des métastases mais parfois à des tumeurs primitives. Ici pas d'hypotonie préalable ; en *quelques heures* s'installe un état parétique qui *évolue en quelques jours vers l'hémiplégie confirmée*, avec aggravation ultérieure progressive. Mais, dans certains cas, le déficit moteur reste longtemps stationnaire et parfois même on peut noter des *rémissions* plus ou moins longues (Paillas [3], Garcin et Huguenin [4]). On comprend les erreurs de diagnostic et de pronostic qu'une telle hémiplégie peut entraîner, d'autant plus légitimes que la stase papillaire est souvent absente pendant une très longue période (Roger et Paillas [5]), surtout si la notion du foyer primitif a passé inaperçue.

Les signes associés.

Dans la description de l'hémiplégie tumorale et de ses formes cliniques, nous avons, chemin faisant, fait état de l'existence ou de l'absence d'un certain nombre de *symptômes associés* dont l'étude, en dehors des troubles excito-moteurs longuement décrits déjà, mérite d'être reprise.

Les symptômes d'hypertension I. C., répétons-le à nouveau car c'est une notion très importante, sont presque toujours tardifs dans l'histoire de telles tumeurs. En ce qui concerne les autres manifestations neurologiques *associées* un distinguo s'impose *dès* l'abord suivant qu'elles se produisent à la phase hémiplégique pure, *préhypertensive* (sans stase) ou, au contraire, à la *phase tardive d'hypertension confirmée* (avec stase).

1° *S'il n'y a pas de signes d'hypertension*, il est fréquent que les signes associés manquent; s'ils existent, ce sont des signes de voisinage explicables par un *foyer lésionnel* unique mais assez étendu.

Ce peuvent être des *troubles sensitifs.* Ils affectent le plus souvent le *type dit cortical de Déjerine*, qui peut d'ailleurs se voir dans les lésions sous-corticales, mais n'atteignant pas la couche optique ; ils consistent dans l'altération du sens stéréognostique et du sens des positions segmentaires et dans la conservation des différents modes de la sensibilité superficielle avec toutefois une perte de la discrimination tactile et de la localisation tactile. Par contre, la sensibilité osseuse au diapason est intacte. Pratiquement ce syndrome sensitif cortical, associé à une hémiplégie, conduit au diagnostic de tumeur pariéto-rolandique. *De même les crises B.-J. sensitives*, assez rares, *localisent presque à coup sûr la lésion en pleine zone rolandique.*

Mais dans certains cas, les troubles sensitifs peuvent frapper toutes les modalités sensitives et, en particulier, les sensibilités superficielles, *indice fâcheux* que la tumeur est profonde et a possiblement *envahi la couche optique.*

Ce peuvent être des *troubles du langage* (aphasie sensorielle), progressifs eux aussi, pouvant précéder, accompagner ou suivre l'hémiplégie. Le malade dit un mot pour un autre, puis la compréhension et l'élocution sont gênées. La lecture est longtemps possible, car il s'agit ordinairement de tumeur du 1/3 antérieur du lobe temporal gauche. Parfois, il s'agit d'aphasie de Broca. Rarement on est en présence d'*anarthrie à tendance pure*, soit que l'impossibilité de parler succède temporairement à une crise B.-J. faciale, *soit qu'elle soit persistante*, et alors sa valeur localisatrice est considérable en faveur d'une lésion antérieure frontale intéressant le pied de F_3 gauche.

2° *Si l'hémiplégie coexiste avec un syndrome d'hypertension*, on peut, en dehors des signes en foyer, mettre en évidence un certain nombre de signes multiples et diffus, sans valeur localisatrice. *Il convient alors d'interroger soit le malade, soit son entourage sur l'ordre chronologique d'apparition des signes*, et ne conclure que si les renseignements fournis sont nets.

Les signes radiologiques associés ne doivent jamais manquer d'être recherchés. La *radiographie* du crâne doit comporter une technique aussi parfaite que possible. Il est indispensable de prendre des *clichés stéréographiques de face, de profil droit et gauche, en position oblique.* D'une manière générale, les tumeurs intra-cérébrales n'altèrent pas la boîte cranienne, alors que les extra-cérébrales l'altèrent possiblement. Mais les exceptions à cette règle ne sont pas rares. Des radiographies qui paraissent normales ne suffisent pas pour éliminer l'existence d'un méningiome; de même des images décelant une *vascularisation anormale d'importance* de la voûte cranienne n'indiquent pas forcément un méningiome. Elles peuvent se voir dans certains gliomes; elles paraissent toutefois, à la condition d'être nettes et indubitables, avoir une *grosse valeur* pour faire soupçonner une tumeur de l'encéphale ne se rencontrant qu'exceptionnellement dans les encéphalites.

C'est surtout dans le dépistage et la localisation des *méningiomes* que la radiographie est utile ; ce sont eux qui donnent le plus souvent des *signes squelettiques* car ils sont susceptibles soit de détruire l'os, soit de susciter l'ostéogénèse, soit d'associer destruction et construction. Nous renvoyons pour leur étude détaillée aux travaux américains de Sosman et de Putman [6] et aux mémoires français de Stuhl, David et Puech [7] et de David et Stuhl [8].

Parmi les signes extra-cérébraux se placent les *calcifications* qui sont le plus souvent la traduction d'un gliome en évolution lente, fréquemment oligodendrogliome, beaucoup plus rarement d'un méningiome (elles sont alors superficielles), ce qui est paradoxal quond on pense que les 3/4 d'un méningiome sont faits de calcosphérites histologiques (insuffisamment calcifiées pour être opaques aux rayons X).

Les *angiomes*, enfin, donnent parfois des ombres en lacis très fournis dont il faut, par la stéréoscopie, vérifier le siège exact intra-cérébral.

Exposé diagnostique.

Le problème diagnostique de l'hémiplégie tumorale se pose différemment suivant qu'il s'agit de faire la preuve de l'origine tumorale des manifestations observées ou bien, en présence d'un tableau solidement établi de néoplasie intracranienne, de préciser le siège exact des lésions.

En retenant bien qu'il existe des cas faciles et des cas difficiles, voire même impossibles à solutionner, on peut schématiquement ramener à quatre les conditions habituelles dans lesquelles on est appelé à examiner de tels malades. On peut se trouver en face :

1° *D'une hémiplégie progressive sans signes excito-moteurs ;*

2° *D'une hémiplégie précédée d'une phase plus ou moins longue de crises B.-J. ;*

3° *D'une hémiplégie s'installant d'une façon très rapide ;*

4° *D'une hémiplégie faisant partie d'un tableau d'hypertension I. C. manifeste.*

Nous ne saurions trop insister à cette place sur la nécessité d'interroger longuement, avec patience, le malade et son entourage, *sur l'ordre chronologique d'apparition des différents symptômes, en leur faisant préciser d'une manière minutieuse les moindres détails semaine par semaine, jour par jour, et même heure par heure.*

1° *Hémiplégie progressive sans troubles excito-moteurs.* — Après l'hypotonie, premier symptôme apparent, le déficit moteur progressif ne tarde pas à aboutir rapidement à une hémiplégie flasque. Le diagnostic de néoplasme cérébral de nature maligne s'impose, le plus souvent, avec son pronostic extrêmement sombre. Cependant, l'hésitation est permise lorsque l'évolution rapide de la parésie conduit à voir le sujet très précocement, à un moment où l'hypertension I. C. manque encore. Il faut se garder d'éliminer le diagnostic de tumeur, multiplier les examens, suivre souvent l'état du fond d'œil, et on ne tardera pas à voir s'ébaucher le syndrome d'hypertension et apparaître la stase, assez précoce en pareil cas. Signalons toutefois que parmi les observations de tumeurs malignes que nous avons étudiées, trois ne comportaient pas de stase, même à une période très avancée.

2° *Hémiplégie précédée d'une phase de crises B.-J.* — Le déficit moteur s'installe lentement et progressivement. Il est rare qu'on ait à discuter l'*hémiplégie d'origine vasculaire* qui se serait intallée à la suite de plusieurs ictus successifs. Il convient de mentionner toutefois, à ce propos, une méprise assez fréquente sur laquelle insiste Clovis Vincent : certaines crises B.-J., avec leur perte de conscience et leur paralysie plus ou moins transitoire, sont faussement prises, surtout chez des sujets âgés, pour des *ictus apoplectiques*, erreur qui fait considérer pendant un certain laps de temps le sujet comme un artériel.

Le diagnostic important est la discrimination entre une tumeur et une *encéphalite* susceptible comme la tumeur de s'accompagner de maux de tête. Mais il ne s'agit pas ici de l'*encéphalite épidémique*, rare d'ailleurs actuellement et si caractéristique par sa symptomatologie où la léthargie, les troubles oculaires, les algies, les myoclonies tiennent la première place, l'hémiplégie ne s'y observant qu'à titre exceptionnel. On est en face *d'une encéphalite d'étiologie inconnue* dont on entrevoit la sémiologie et l'anatomie pathologique, grâce à la Neuro-chirurgie. Cliniquement, on a toutes raisons de suspecter une tumeur et, lorsqu'on intervient, on ne trouve ni tumeur, ni lésion artérielle, mais des circonvolutions hypertrophiées, avec hyperplasie gliale à l'examen histologique [9].

Les symptômes de cette encéphalite sont *multiples et diffus*. On note une longue période s'échelonnant sur des années de *céphalée pré-*

3. J.-E. Paillas : Les tumeurs cérébrales métastatiques. *Thèse de Marseille*, 1933-1934.
4. R. Garcin et R. Huguenin : Le syndrome métastatique aigu et régressif des tumeurs du cerveau. *Revue Neurologique*, Juillet 1935, 55.
5. H. Roger et J.-E. Paillas : *La Presse Médicale*, 29 Décembre, 1934.
6. Sosman et Putman : Rœntgenological aspects of brain tumors meningiomas (*The American Journal of Rœntgenology*), Janvier 1925, **12**, 1.
7. L. Stuhl, M. David et P. Puech : Les méningiomes de la convexité du cerveau. Etude radiologique. *Journal de radiologie et d'électrologie*, Janvier 1932.
8. M. David et L. Stuhl : Les méningiomes de la petite aile du sphénoïde. Etude radiologique. *Journal de radiologie et d'électrologie*, Avril, 1933.
9. Clovis Vincent et Henri Berdet : Les méningites séreuses, *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 30 Juin 1932.

monitoire évoluant par poussées avec des rémissions souvent spontanées. Il n'est pas rare de retrouver aussi dans les antécédents des *crises comitiales* (complètes, B.-J. ou équivalents) survenues parfois à l'occasion de traumatismes.

L'hémiplégie constitue un des symptômes possiblement enregistrés. Le déficit moteur peut s'accompagner de *troubles sensitifs objectifs*, souvent globaux, avec parfois hypoesthésie cutanée, et même algies de type thalamique (qu'on ne retrouve pas dans les tumeurs). Parmi les autres *signes associés* peuvent s'observer des troubles de la mémoire, des troubles psychiques, des signes infundibulo-tubériens, des troubles cérébelleux, des troubles sphinctériens, des signes d'arachnoïdo-névrite optique avec papilles simplement œdémateuses et le restant de longs mois sans changement ; l'état local de la papille contraste alors avec la baisse rapide de l'acuité visuelle. Parfois le tableau se résume au déficit moteur et sensitif qu'une lésion unique mais étendue peut expliquer. Mais dans ces cas, l'attention est attirée par *l'absence de stase, anormale pour une lésion étendue*. En effet, une tumeur qui envahit la profondeur et gagne la couche optique, donne toujours de la stase.

Il faut toutefois savoir que certaines encéphalites entraînent une *stase modérée*, mais indubitable. Le diagnostic n'est ordinairement fait alors qu'*à la ventriculographie* (ventricules normaux ou sub-normaux comme forme et dimensions, en place, et non déformés, ou bien impossibilité d'injection des cavités internes du cerveau, l'air injecté par voie trans-occipitale se répandant en encéphalographie externe). De telles encéphalites d'ailleurs bénéficient d'une intervention décompressive. Retenons enfin qu'en présence d'une histoire clinique qui ne répond ni au tableau des tumeurs bénignes, ni à celui des tumeurs malignes, il peut s'agir d'une tumeur qui se révèle par le tableau intermédiaire décrit plus haut, *mais qu'il faut penser avant tout à une encéphalite*.

Quant *à la nature de la tumeur*, le diagnostic en est possible ou impossible suivant le cas. Il s'agit en tous cas de *tumeurs à faibles tendances prolifératives*, donc bénignes ou tout au moins considérées comme telles. Les méningiomes s'accompagnent souvent de modifications osseuses radiologiques ; dans certains cas, on trouve même un ostéome en palpant la tête après avoir coupé les cheveux, avec une douleur fréquente à la pression profonde à ce même niveau. Les gliomes ne donnent de signes radiologiques que s'ils sont calcifiés. Les tumeurs angiomateuses sont une éventualité rare, possiblement révélées par la radiostéréoscopie.

C'est à l'intervention qu'on pose le diagnostic de kyste hydatique à moins que des antécédents nets ne le fassent suspecter avant.

Les *tubercules* sont aussi un diagnostic d'intervention : il s'agit de tuberculomes corticorolandiques extirpables chirurgicalement, comme l'ont montré Roger et Poursines [10] ; *ils évoluent en trois phases* : crises d'épilepsie B.-J., monoparésie ou hémiparésie et *phase terminale* (si on n'est pas intervenu) de méningite tuberculeuse avec présence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien.

3° *Hémiplégie s'installant de façon rapide.* — Ici la question se pose de l'*origine vasculaire de l'hémiplégie*, qui est l'étiologie la plus fréquente de ce syndrome. C'est le *diagnostic du ramollissement cérébral*, qu'il s'agisse d'artério-sclérose plus ou moins compliquée d'hypertension chez les sujets âgés, d'artérite syphilitique ou d'embolie d'origine cardiaque chez les jeunes.

L'hémiplégie par ramollissement cérébral comporte ordinairement un *début plus brusque*, la perte de conscience plus ou moins prolongée est de règle (ictus). Le déficit moteur atteint son maximum en quelques heures, mettant cependant parfois quarante-huit heures pour atteindre son acmé. La symptomatologie, tant de l'hémiplégie que des troubles associés, répond à *une topographie vasculaire nette* bien étudiée par Charles Foix et son école (territoire superficiel ou profond de la sylvienne, territoire de la cérébrale antérieure, de la cérébrale postérieure). L'allure évolutive est différente dans le temps, l'hémiplégie du ramollissement ayant *une tendance spontanée à la régression lente*, l'hémiplégie tumorale restant, au contraire, longtemps stationnaire ou progressant à bas bruit, avec parfois cependant, nous l'avons vu, des possibilités de régression. L'existence de signes d'artério-sclérose plus ou moins diffus, d'hypertension artérielle, les résultats positifs des examens humoraux, la notion de cardiopathie mal compensée plaident en faveur du ramollissement, mais il est des cas, très rares d'ailleurs, où le diagnostic reste hésitant par la seule clinique, la stase faisant défaut en cas de tumeur, des modifications œdémateuses de fond d'œil pouvant s'observer dans certains cas d'hypertension artérielle. MM. Riser et Planques (de Toulouse) viennent tout récemment d'insister sur ces ramollissements pseudo-tumoraux de l'encéphale (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 Février 1937).

4° *Hémiplégie avec syndrome d'hypertension I. C.* — Dans certains cas, le diagnostic s'impose du fait de la co-existence d'une stase manifeste et de troubles subjectifs plus ou moins bruyants: céphalée, vomissements. Mais dans d'autres cas, la céphalée peut s'être atténuée, avoir même disparu. *Cette sédation des maux de tête est assez commune lorsque la stase s'installe.* C'est alors l'interrogatoire seul qui permet de retrouver cette période céphalalgique. Il ne s'agit parfois, quoique le fait soit rare, que de simple lourdeur et on est tout surpris à la découverte de la stase.

Ici, la *date d'apparition de l'hémiplégie* dans ce cortège symptomatique est très importante à connaître. Si elle a été le premier symptôme (ou tout au moins seulement précédée de troubles excito-moteurs) il s'agit d'une tumeur lésant directement la voie motrice. Si certains signes locaux associés ou si le syndrome d'hypertension sont antérieurs à l'hémiplégie, il s'agit vraisemblablement d'une tumeur de voisinage et, en cette seconde occurrence, il faut tâcher de préciser si l'atteinte secondaire de la voie motrice est due à une propagation de la tumeur ou à un cône de pression temporal. Pour ce faire, il faut analyser les circonstances d'opposition du déficit moteur avec ou sans phase de mono-parésie, ses caractères de variabilité, de progressivité, de régressivité, l'influence des injections de sulfate de magnésie. En pratique, retenons qu'au cours d'un syndrome d'hypertension I. C., l'association d'une hémiplégie à une hémianopsie latérale homonyme doit faire penser à une tumeur occipitale ou temporo-occipitale avec cône de pression. Retenons encore qu'une tumeur temporo-occipitale compliquée de cône de pression s'objectivant par une hémiplégie avec aphasie et hémianopsie peut en imposer pour un ramollissement sylvien total, erreur que permet d'éviter un interrogatoire bien conduit, classant méthodiquement, dans le temps, la date d'entrée en scène des divers signes.

Lorsque l'hémiplégie apparaît au cours d'un syndrome d'hypertension I. C., c'est-à-dire qu'elle n'a pas été la première en date dans l'histoire clinique, il est pratiquement impossible de préjuger de la nature maligne ou bénigne de la tumeur.

*
* *

Quoique ne comportant pas de déficit moteur, une dernière éventualité mériterait d'être retenue en raison de son importance considérable pour le pronostic opératoire, c'est celle où on examine à *la phase pré-hémiplégique le sujet qui présente des crises B.-J.* La place nous manque ici pour traiter avec toute l'ampleur désirable cet important chapitre qui s'incorpore intimement à l'étude de l'hémiplégie tumorale comme nous allons le montrer en matière de conclusion de notre travail.

L'hémiplégie devrait devenir de plus en plus rare dans la symptomatologie des tumeurs cérébrales, sauf, bien entendu, celle des tumeurs malignes qui constitue la première manifestation pathologique. En cas de tumeur bénigne, l'hémiplégie toujours tardive est précédée d'une longue phase de *crises*. A cette phase prémonitoire on n'ose pas porter le diagnostic de tumeur en raison de la carence des troubles subjectifs de l'hypertension I. C. et de l'absence de stase. Et cependant, pour le malade, *il est de toute première importance d'être opéré à une période où le processus néoplasique n'a pas encore lésé profondément les centres nerveux.* On conçoit aisément combien peuvent être différentes les suites opératoires immédiates et éloignées des cas opérés à la phase pré-paralytique, lorsque la tumeur est encore peu développée, et de ceux où on a laissé grossir la tumeur et s'installer la paralysie.

La Neuro-Chirurgie, d'une part, a fait ses preuves maintenant; elle est entrée dans une période où une intervention encéphalique n'est guère plus grave qu'une intervention abdominale, à condition qu'elle soit pratiquée par des spécialistes avertis. Les moyens de diagnostic précoces, d'autre part, se sont enrichis de *deux nouvelles méthodes* d'examens : *l'encéphalographie par voie lombaire et la ventriculographie directe.*

Par sa commodité *l'encéphalographie par voie lombaire* peut paraître accessible aux médecins non spécialisés. Mais, en ce qui concerne les tumeurs du cerveau, elle doit être rejetée, car elle constitue à notre avis un *procédé infidèle et dangereux*.

La *ventriculographie directe*, par voie occipitale, est la méthode de choix. A condition qu'elle soit pratiquée par des médecins expérimentés, c'est un *procédé bénin qui ne fait courir aucun risque à un malade qui n'a pas de tumeur cérébrale.* Si le sujet est porteur d'une néoplasie encéphalique, la ventriculographie peut être à l'origine de poussées œdémateuses cérébrales nécessitant l'intervention d'urgence, *d'où l'obligation absolue de ne la pratiquer que dans un service neuro-chirurgical outillé pour l'opération immédiatement consécutive.* Lorsqu'en présence de crises B.-J. nettes, il n'y a pas de signes nets d'une syphilis du névraxe en évolution, il ne faut pas s'attarder longtemps à des traitements anti-syphilitiques inopérants, mais confier le patient au neuro-chirurgien. En dehors du traumatisme et de la syphilis, les diagnostics qui s'en disputent l'étiologie sont pratiquement tumeur et encéphalite. Si, théoriquement, il existe des signes qui permettent de faire le départ entre ces deux facteurs, il arrive souvent, en pratique, qu'un tel diagnostic est impossible et que, seule, *la ventriculographie permet de prendre une décision thérapeutique logique.*

10. H. Roger et Y. Poursines : Le Tuberculome cortico-rolandique. *Revue de Médecine*, Mai 1935.

Conclusions.

L'hémiplégie, au cours de l'évolution d'une tumeur des hémisphères, peut être due à une altération directe ou indirecte de la voie motrice pyramidale, c'est la règle, ou a un cône de pression temporal.

Une tumeur qui altère la voie motrice pyramidale peut siéger en pleine zone motrice ou à son voisinage; dans ce dernier cas, les troubles moteurs sont secondaires et tardifs.

Une tumeur qui altère directement la voie motrice s'objective d'abord par des signes moteurs, le syndrome d'hypertension étant plus ou moins tardif.

Cliniquement, deux tableaux cliniques s'opposent, celui des tumeurs bénignes et celui des tumeurs malignes.

Une hémiplégie qui apparaît au cours d'un syndrome d'hypertension évident doit faire discuter l'hypothèse d'une tumeur extra-pyramidale qui lèse la voie motrice par propagation, par compression, ou par le mécanisme du cône de pression temporal.

Certaines hémiplégies s'installent brusquement, faisant penser à une affection vasculaire. Il s'agit, le plus souvent, de métastases, mais parfois de tumeurs ordinairement malignes au cours desquelles la stase fait longtemps défaut. Le caractère progressif et non régressif du trouble moteur doit inciter à la ventriculographie.

La longue phase de crises B.-J. qui prélude aux tumeurs bénignes doit permettre, grâce à la ventriculographie directe, d'opérer les malades non parétiques dans les meilleures conditions.

Il faut toujours proscrire la ponction lombaire chez des sujets suspects de tumeurs cérébrales, **pour leur éviter de graves accidents, en particulier l'étranglement du mésocéphale par le cône de pression temporal [11].**

(Travail du Service Neuro-chirurgical de M. Clovis Vincent *[Hôpital de la Pitié, Paris]).*

11. Le manque de place nous empêche de publier les observations utilisées. Quelques-unes sont reproduites dans la thèse de notre élève Ardeber. *A propos de quelques cas d'hémiplégie dans les tumeurs cérébrales.* Paris, 1934.

SYNDROME CAUSALGIQUE APRÈS PHLÉBITE DE LA VEINE AXILLAIRE

Résection du ganglion étoilé. Guérison.

Par REYNALDO DOS SANTOS

(Lisbonne)

Les résections du ganglion étoilé ne sont pas encore si fréquentes, ni le problème des syndromes causalgiques tellement épuisé que la publication du cas suivant ne soit justifiée. D'ailleurs, l'aspect, peut-être inédit, de la pathogénie de cette causalgie donne à l'observation un intérêt assez instructif. Voici d'abord le cas :

M.-L. S..., femme, 45 ans, veuve.

Antécédents : Tuberculose pulmonaire. Hospitalisée pendant deux ans, pneumothorax du côté droit. Pas de syphilis; 5 enfants vivants, pas d'avortements. Hérédité bacillaire.

Opérée en Janvier 1936 (sous rachianesthésie) d'hystérectomie et appendicectomie. Deux jours après l'opération, fortes douleurs à l'aine gauche, puis à l'épaule du même côté. Ces douleurs se sont rapidement étendues le long des membres correspondants, l'empêchant de faire le moindre mouvement. Le soir, les deux membres, supérieur et inférieur gauches, étaient fortement œdématiés. Des frissons et une température sub-fébrile ont accompagné cette double phlébite. Au bout de vingt jours la malade, sortie à sa demande de l'hôpital, doit être transportée sur un brancard. Les douleurs, un peu diminuées restaient encore assez intenses pour l'empêcher de dormir.

L'œdème et l'impuissance fonctionnelle ne se modifient pas. Déjà chez elle (le vingt-cinquième jour après l'opération) douleur aiguë vers le 6e espace intercostal gauche, sur la ligne mamillaire, sans irradiations, mais tellement intense que la malade perdit connaissance. En se réveillant, sensation d'oppression thoracique avec gêne de la respiration ; puis amélioration graduelle. Embolie pulmonaire.

Devant une exacerbation des douleurs la malade rentre de nouveau à l'hôpital dans un service de médecine. Ce sont alors de véritables crises douloureuses paroxystiques, au membre supérieur, crises quotidiennes, accompagnées d'une sensation de gêne de la respiration et de tuméfaction, nettement accusée, de l'hémi-face gauche. Ces douleurs, avec sensation de brûlure, ont finalement pris un *caractère causalgique*, la durée des crises variant de deux à trois heures.

D'accord avec le Dr Miranda Monteiro, la malade a été transférée le 2 Juillet 1936 dans notre service de chirurgie de l'hôpital d'Arroios.

Malade amaigrie, anémiée se plaignant beaucoup et au moindre mouvement de son bras et main gauches, immobilisés d'ailleurs dans un bandage.

Le membre inférieur gauche est œdématié et douloureux à la palpation. Mouvements actifs très limités et douloureux. Hyperesthésie cutanée. Réflexes exagérés. Tension artérielle à la cuisse 20-10 (I.O. 2,5). Douleur au niveau de la veine fémorale.

Au membre supérieur gauche, troubles beaucoup plus graves. Œdème, atrophie musculaire, et surtout douleurs intenses au moindre toucher ou essai de mobilisation. Peau de la main rouge violacé, tendue et luisante. Doigts œdématiés, immobiles en extension. Impuissance fonctionnelle complète.

Observée par le neuro-chirurgien M. Almeida Lima, celui-ci nous écrit : « Pas de lésion centrale radiculaire ou névritique primitive. Les troubles neurologiques (douloureux et trophiques) sont plutôt semblables à ceux des *syndromes causalgiques* périphériques. »

29 Juin. — *La novocaïnisation du ganglion étoilé gauche* provoque un syndrome de Cl. Bernard-Horner. Les mouvements du membre supérieur malade deviennent plus faciles et ne sont plus douloureux. *Une phlébographie* révèle une obstruction de la veine humérale au tiers supérieur du bras. L'œdème, maintenant très diminué, est presque localisé à la main.

Nous voulons essayer encore la *sympathectomie péri-artérielle de l'axillaire-humérale* (18 Juillet 1936). Les vaisseaux huméraux, artère et veine (celle-ci thrombosée) se trouvent, dès son origine, englobés par une gangue inflamatoire qui encercle une partie de l'axillaire et le haut de l'humérale. Libération de l'artère depuis l'aisselle.

Sympathectomie péri-artérielle, sur 10 cm. à peu près. Les pulsations de l'artère deviennent aussitôt beaucoup plus amples. Pas d'intervention sur la veine (nous aurions dû la réséquer).

Vingt-quatre heures après l'opération, main gauche très chaude et rouge; fortes pulsations à la radiale, *moins de douleurs*, mais les mouvements du bras et de la main encore un peu limités.

Trois jours après, les douleurs se sont beaucoup atténuées pendant la nuit. Mouvements du coude plus faciles et non douloureux ; ceux de la main encore assez réduits. Cinq jours après l'opération, *la malade va beaucoup mieux: douleurs presque complètement disparues, elle peut dormir.* Mouvements très améliorés aussi; abduction du bras 75°, ce qui était impossible avant l'opération. Puis, ces signes d'amélioration s'effacent, de telle sorte que huit jours après l'opération, les douleurs, l'impossibilité des mouvements reviennent, ainsi que la main rouge, luisante et moite.

On décide alors la résection du ganglion étoilé. Opération le 11 Août 1936. *Stellectomie gauche.* Sous anesthésie locale en position demi-assise. Voie antérieure, incision entre les deux faisceaux du sterno-cléido-mastoïdien, suivant la technique si minutieusement décrite par Leriche (*Journal de Chirurgie*, Mars, 1933).

Aucun incident, ni pendant ni après l'opération, qui fut parfaitement tolérée.

Aussitôt, ébauche de Cl. Bernard-Horner. Le jour même, *disparition des douleurs de la main*, soit spontanées, soit par pression ou mouvements. Il ne reste que des douleurs articulaires quand on force la flexion des doigts (rigidité due à la longue immobilisation). Le lendemain le syndrome de C. B.-H. s'est accentué. Main gauche chaude, œdème presque nul, les mouvements faciles et non douloureux. Tachycardie, 120.

Fait intéressant, les résultats favorables de l'opération se sont *étendus au membre inférieur*, dont les douleurs, œdème et limitations fonctionnelles, se sont beaucoup améliorés. Traitement complémentaire : massage et diathermie.

La malade, suivie pendant deux mois à la clinique, demande à aller chez elle. En fait, elle est tellement améliorée qu'elle se croit guérie. Plus de douleurs au bras ni à la main, plus d'œdème. Les mouvements du membre supérieur, même ceux du poignet, sont complets et actifs. Seuls les mouvements de flexion des doigts sont encore un peu limités. Etat général excellent.

Six mois après la stellectomie, le résultat se maintient aussi bon qu'après l'opération.

Par contre, le membre inférieur gauche, dont les troubles (œdème et douleurs) occupaient, lors de l'entrée de la malade dans le service, un plan secondaire par rapport à ceux du membre supérieur, sont maintenant les seules souffrances de la malade, l'empêchant de mener une vie active.

Nous avons déjà dit qu'après la stellectomie les bienfaits de l'opération se sont étendus au membre inférieur. L'œdème et les douleurs avaient tellement diminué que la marche était devenue possible. Cette amélioration ne s'est pourtant pas maintenue. Peu à peu, avec la marche, l'œdème est revenu et les douleurs reparurent, quoique sans l'intensité de la période pré-opératoire. La veine fémorale reste douloureuse, juste au-dessous de l'arcade, avec irradiation le long du membre, douleur identique, d'après la malade, à celle de la phlébite initiale.

On va essayer la novocaïnisation du sympathique lombaire.

A travers cette observation on peut reconstituer, avec vraisemblance, l'évolution des complications et la genèse du syndrome causalgique.

Opérée d'hystérectomie, la malade a eu, deux jours après, des douleurs et œdème de la jambe gauche avec fièvre et frissons. Puis œdème et douleurs au membre supérieur gauche. Enfin, quelques jours après, signes d'embolie pulmonaire.

C'est le tableau de la *phlébite post-opératoire* avec double localisation. D'habitude, les œdèmes du membre supérieur, moins fréquents, cèdent spontanément et plus rapidement qu'au membre inférieur. Mais la phlébite et la périphlébite en envahissant ici l'adventice artérielle ont déterminé un *syndrome causalgique* par irritation du sympathique. C'est pourquoi, à la première opération, on a trouvé l'artère humérale englobée dans le tissu inflammatoire de la périphlébite, dont il a fallu la décortiquer. Ce n'est qu'après libération de l'artère que les pulsations sont devenues plus amples et une amélioration immédiate, quoique éphémère, du syndrome sympathique s'est ensuivie.

Peut-être ces syndromes sympathiques par envahissement de l'artère du dehors en dedans, où l'atteinte de l'adventice est primitive et plus directe, deviennent plus douloureux et plus tenaces que ceux liés à l'endartérite oblitérante

On pourrait opposer les syndromes douloureux (causalgiques) de la pathologie de l'adventice aux syndromes ischémiants de la pathologie de l'endartère (claudication intermittente, gangrène).

Dans les premiers, comme dans les causalgies post-traumatiques, les améliorations données par les sympathectomies artérielles peuvent être éphémères et rendre nécessaires les résections ganglionnaires ou les ramisections. Pour le membre supérieur, Leriche conseille depuis longtemps la stellectomie. Elle nous a semblé d'autant plus indiquée dans notre cas, que le résultat de la sympathectomie, quoique transitoire, avait confirmé la nature sympathique des troubles fonctionnels. D'ailleurs, la novocaïnisation du ganglion étoilé laissait entrevoir le succès d'une résection définitive.

Cette observation nous suggère quelques commentaires encore.

D'abord, c'est un excellent résultat de plus, de la résection du ganglion étoilé, dans un syndrome causalgique. Dans les publications portugaises nous signalons un autre cas publié, il y a trois ans, par Egas Moniz, Romão Loff et Amandio Pinto (*Lisboa Medica*, Septembre 1933). C'était une causalgie classique, post-traumatique, où la stellectomie a donné aussi un bon résultat.

Nous avons insisté déjà sur la répercussion que la stellectomie, dans notre cas, a eu *aussi sur les troubles du membre inférieur, dont les douleurs et l'œdème sont alors presque disparus et dont les possibilités fonctionnelles se sont améliorées quoique de façon transitoire*. Nouvelle confirmation de la conception syncytiale du sympathique dont parlait Bräeucker au Congrès du Caire.

D'un autre côté, la pathogénie de ce *syndrome causalgique, sans lésions nerveuses primitives et qui semble liée à la propagation d'une phlébite à l'adventice de l'artère satellite*, me paraît assez intéressante. C'est peut-être le premier exemple publié d'un *syndrome causalgique* lié à une phlébite.

Autant sont banales, après interventions gynécologiques, les phlébites du membre inférieur, autant sont exceptionnelles celles du membre supérieur. Premier point à retenir. Mais il est encore plus rare de voir survenir un syndrome causalgique comme séquelle de ces phlébites.

Les complications *sympathiques* des phlébites sont connues il y a longtemps, depuis que Leriche (*La Presse Médicale*, Avril 1923) a attiré l'attention sur certains troubles douloureux, ulcérations trophiques, et surtout œdèmes liés aux phlébites (principalement des membres inférieurs), troubles susceptibles de disparaître avec la sympathectomie. Cette année encore et par aimable invitation de la *Société Belge de Chirurgie* (27 Juin 1936) nous avons eu l'occasion de discuter ce problème auquel nous avons contribué avec quelques observations, opératoires et phlébographiques, de phlébites des iliaques et de la veine cave, que nous publierons sous peu *in extenso*.

Mais un syndrome causalgique de l'intensité de notre cas est déjà plus rare, et je crois précisément que cette observation rapprochée de celles, très peu nombreuses, que nous avons réunies, pourrait contribuer à éclairer sa pathogénie.

La première observation d'altération du système nerveux végétatif liée à une phlébite est de Leriche (*La Presse Médicale*, Avril 1923) transcrite par Mathey-Cornat dans son livre sur la *Chirurgie du sympathique* (1926). Après une phlébite grave du membre inférieur gauche (post-typhique), des douleurs sont survenues à la jambe et à la cuisse avec sensation de pesanteur et impuissance fonctionnelle intermittente, comme une claudication atypique. Pendant l'opération, on a trouvé la veine fémorale oblitérée, adhérente à l'artère, celle-ci perméable et contractile.

Sympathectomie péri-artérielle et résection de 2 cm. de la veine oblitérée. Excellent résultat qui se maintenait encore, nous a dit Leriche, dix ans plus tard. Que je sache, c'est le premier cas de phlébite ayant déterminé une sympathectomie.

Mais la participation des artères dans les procédés périphlébitiques a encore été plus clairement signalée par Leriche en 1927 dans une communication à la *Société de Chirurgie de Paris* (Bull., n° 13, 1927), sous le titre : *Importance de la périphlébite dans la genèse des accidents consécutifs aux oblitérations veineuses.*

Parmi ces cas, publiés aussi dans la *Gazette des Hôpitaux* (2 Mars 1927), il y en a un de phlébite pelvienne dans lequel la laparotomie a fait découvrir une trompe adhérente, par un tissu inflammatoire, aux vaisseaux iliaques externes sur une extension de 7 à 8 cm. L'ablation de la trompe et la libération des vaisseaux a fait disparaître en dix jours des ulcérations de la jambe datant de deux ans.

Dans un autre cas, la sclérose veineuse s'étendait jusqu'aux parois artérielles, englobant l'artère iliaque primitive dans un repli fibreux lequel, une fois incisé, a libéré le vaisseau, lui restituant aussitôt une ampleur beaucoup plus grande de pulsations, comme dans notre cas à l'humérale. Toutes ces phlébites étaient du membre inférieur et *l'œdème était le symptôme dominant*.

Mais dans un rapport plus direct avec notre cas est peut-être l'observation d'Audier, communiquée à la *Société de Médecine de Marseille* (28 Novembre 1934), de syndrome de Raynaud unilatéral avec ulcération digitale torpide, où, à l'intervention, on a reconnu une thrombose très étendue de la veine humérale avec perméabilité de l'artère satellite. Toutefois c'est la *sympathectomie périartérielle* qui a fait disparaître les troubles vaso-moteurs et trophiques.

Dans le cas d'aujourd'hui, ce n'est pas un *Raynaud*, comme dans l'observation d'Audier, ni des *ulcérations trophiques*, comme dans les cas de Leriche, mais un *syndrome causalgique* que, classiquement, on a l'habitude de lier aux accidents post-traumatiques ou aux névromes d'amputation. Ce qui démontre, d'un côté, la multiplicité des syndromes de nature sympathique qu'une même cause, comme la phlébite, peut déterminer, et d'un autre côté la diversité de conditions étiologiques capables de produire le même syndrome causalgique (traumatismes, amputations, phlébites, etc.). C'est l'unité pathogénique qui explique tout et mène à l'identité thérapeutique : la sympathectomie.

Quoique la phlébo-artérite soit la règle dans la conception du Buerger, cette participation artérielle secondaire dans les processus inflammatoires, aigus et chroniques, des phlébites, est encore mal connue dans ses conséquences pathologiques et thérapeutiques. Il y a, en dehors du Buerger, des phlébites qui peuvent devenir des *phlébo-artérites*. Ceci explique la fréquence des complications vaso-motrices, soit les moins bien définies, liées au sympathique de la veine, soit les mieux connues, attribuables à la participation de l'adventice artérielle. D'où le succès thérapeutique dans les phlébites, soit des sympathectomies, soit, dans les cas précoces, de la simple novocaïnisation répétée des ganglions lombaires ou cervico-dorsaux, que notre expérience ne fait que confirmer.

Enfin, on doit remarquer la différence des syndromes vaso-moteurs post-phlébitiques, dans les membres inférieurs et supérieurs. Un des aspects instructifs de notre observation, étant donné la simultanéité des deux localisations, est d'assister à la diversité des deux réactions.

Au membre inférieur domine l'œdème et la fatigue pendant la marche, tandis qu'au supérieur, les crises sympathiques prennent le caractère du Raynaud ou de la causalgie. Ce qui s'explique, je crois, par la plus vive réflectivité spastique et hypertonicité vasculaire au membre supérieur. D'ailleurs, il appartient déjà à la pathologie générale de ces affections la notion de la fréquence, beaucoup plus grande du Raynaud, du Volkmann et même de la causalgie, *au membre supérieur*, comme en général de toutes les ischémies liées au vaso-spasme.

Nous devons nous rappeler qu'à la discussion à l'*Académie de Chirurgie de Paris* (1935) sur les accidents de l'artériographie avec les composés iodés, on a reconnu que la plupart ont eu lieu *au membre supérieur*. Bazy l'a fait remarquer avec justesse.

Ceci n'est que l'expression pathologique d'une différenciation fonctionnelle — membre inférieur organe de mouvement, membre supérieur organe de sensibilité. Au fond, les troubles sont de la même nature et tous expriment une perversion de la vaso-motricité; mais le caractère de la fonction essentielle des organes se reflète encore dans la diversité des réactions pathologiques.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Jacques Debay. *Le coup de soleil* (*Imprimerie Causse-Graille-Castelnau*), Montpellier 1936. — Dans ce travail inspiré par M. le prof. Puech et poursuivi sous la direction de MM. les prof. Grynfeltt et Aimes, D., après avoir fait un bref rappel de quelques notions actuelles sur la nature du rayon solaire et des téguments humains, a d'abord entrepris en une revue générale l'étude clinique du coup de soleil. Celle-ci permet de différencier nettement les 2 érythèmes d'apparitions successives et de signes différents, et montre que si les conditions étiologiques sont fort nombreuses, la susceptibilité personnelle paraît cependant jouer le rôle prépondérant.

Mais D. s'est tout particulièrement attaché à l'étude de l'histopathologie de l'érythème solaire, et des modifications physiologiques produites par l'exposition brutale d'un sujet au soleil.

Les altérations du revêtement cutané tout en étant assez minimes sont essentiellement caractérisées par une dégénérescence cavitaire des cellules malpighiennes (état cavitaire de Leloir) et une migration intraépidermique de leucocytes (histiocytes ou polyblastes).

L'irradiation solaire brutale possède une action sur le système nerveux des sujets, occasionne des modifications des divers métabolismes, provoque des perturbations circulatoires, essentiellement caractérisées par une accélération précoce du pouls et une chute tensionnelle brutale.

Enfin D. envisage les diverses complications et les traitements préventifs et curatifs de ce coup de soleil.

H. Viallefont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE (*Revue de la Tuberculose*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Mars 1937.

Présentation d'ouvrage. — M. **Ch. Fiessinger** présente un ouvrage de M. **P. Olagnier** : *Le droit des savants.*

— M. **H. Vincent** demande à l'Académie de nommer une commission qui sera chargée d'étudier la question du droit des savants.

— L'Académie nomme une commission composée de MM. **Vincent, Balthazard, Portier, Ramon** et **Fiessinger.**

Rapport sur l'inscription de la santonine et de la vitamine D au tableau C. — M. **Bougault,** rapporteur, au nom d'une commission composée des membres de la Section de pharmacie et de MM. Roussy et Carnot, demande à l'Académie d'émettre les vœux suivants :

« L'Académie de Médecine est d'avis de rayer la santonine de la liste des substances du tableau A, du décret du 14 Septembre 1916, et de l'inscrire dans la liste des substances du tableau C du même décret. »

« L'Académie de Médecine est d'avis que la vitamine D soit inscrite au tableau C du décret du 14 Septembre 1916. »

— Ces vœux sont adoptés.

Au sujet de l'origine endocrine de l'hypertrophie prostatique. — M. **Le Roy des Barres** estime que la théorie endocrinienne ne peut à elle seule expliquer la formation de l'adénome prostatique, car elle n'explique pas l'absence complète de l'adénome dans la race annamite ; en 35 ans de pratique chirurgicale au Tonkin, l'auteur n'en a pas observé un seul cas chez les indigènes, alors que l'adénome se rencontre chez les Européens résidant au Tonkin avec la même fréquence qu'en France. Si les Tonkinois ne présentent pas d'adénome, c'est parce qu'il est exceptionnel de rencontrer chez eux des prostatites chroniques ; les lésions causées par le gonocoque n'ont pas la même localisation dans toutes les races et les prostatites aiguës et chroniques comme d'ailleurs les rétrécissements de l'urètre sont très rares chez les Annamites.

Essais de vaccination complète du cobaye vis-à-vis de la tuberculose. — M. **Rist** présente un travail de M. **Coulaud** et Mlle **Trocmé** qui rappellent que l'injection de bacilles tuberculeux morts enrobés dans la paraffine produit chez le cobaye un état allergique plus intense et plus durable que celui qu'on observe après injection de bacilles morts ou de bacilles vivants atténués ; dans les premières recherches de l'un d'eux, il n'avait pas été constaté de vaccination complète mais seulement un retard dans l'évolution de l'infection d'épreuve. Dans une nouvelle série d'expériences, les cobayes, 20 jours après l'inoculation de bacilles tués enrobés dans la paraffine, ont subi une injection intrapéritonéale de bacilles virulents ; aucun des cobayes n'a présenté dans un délai variant du 15e au 236e jour, la moindre lésion tuberculeuse ; la vaccination semble donc avoir permis chez ces animaux la réalisation d'une immunité réelle et complète. De ces recherches, on peut retenir également que la voie de réinfection joue un rôle de premier plan dans le problème de la vaccination antituberculeuse et que chez les cobayes rendus allergiques par ce procédé, la réinfection ne détermine pas de lésions péritonéales comparables aux lésions de la primo-infection péritonéale ; les bacilles, en effet, n'ont provoqué aucune lésion soit qu'ils aient été détruits dans le péritoine comme MM. Rist, Kindberg et Rolland en avaient admis la possibilité, soit qu'ils aient été rendus inoffensifs par la première vaccination.

Groupes de lait. — MM. **Dujarric de la Rivière** et **N. Kossovitch,** d'après 100 laits de femmes, ont cherché à préciser les rapports qui peuvent exister entre le groupe du lait de la mère et le groupe sanguin de l'enfant ; 78 femmes présentaient des agglutinines dans leur lait ; des 22 dont le lait ne contenait pas d'agglutinines, 18 avaient des agglutinines dans le sérum sanguin ; le lait des femmes dont le sérum ne contenait pas d'agglutinines n'en présentait pas non plus ; le pourcentage des cas où les agglutinines étaient présentes dans le lait était à peu près le même pour les femmes des divers groupes sanguins ; aucun cas d'auto-agglutination n'a été constaté, le lait d'une femme n'agglutinant jamais les globules rouges de celle-ci ; il n'y a jamais eu de divergence de groupe entre les agglutinines du sérum sanguin et du lacto-sérum d'une même femme. Dans 3 cas, le lait de la mère agglutinait les globules rouges de l'enfant dont le groupe sanguin était différent. Sur 12 laits de vache, les auteurs ont observé dans 3 cas des hétéro-agglutinines pour les globules rouges de nourrissons ; il y aurait lieu de se demander si certains cas d'intolérance ne sont pas dus à l'ingestion par l'enfant de lait d'origine maternelle ou animale d'un groupe différent du sien.

Sur des cas d'ictère familial du nouveau-né avec guérison après traitement. — MM. **Péhu, Noël** et **Brochier** (Lyon), à propos d'un nouveau cas d'ictère familial du nouveau-né terminé par guérison, précisent la thérapeutique actuellement bien définie de cette affection. On doit prescrire pendant la grossesse une médication préventive, l'hépatothérapie, qui a pour conséquence une diminution d'intensité de l'ictère et parfois la suppression et qui en tous cas prépare et facilite l'action des injections de sang ; on doit l'employer du 7e mois à la fin de la grossesse et aussi au moment où chez l'embryon s'installe l'érythropoïèse splénohépatique, c'est-à-dire pendant le 4e mois ; le foie doit être donné à la dose quotidienne de 100 gr. cru ou cuit, ou sous forme d'une préparation reconnue active. Le traitement curatif consiste en transfusions de sang ou à défaut en injections intramusculaires de sang, représentant 1/100 du poids de l'enfant par injection ; on doit faire les injections dès le 1er jour ou le 2e jour, d'abord 4 ou 5 jours de suite, puis 2 ou 3 à 2 jours d'intervalle. La médication martiale peut être employée mais n'a pas donné de preuves convaincantes de son efficacité. Quant à la médication antisyphilitique avant ou après la naissance, elle n'est justifiée par rien et peut être nuisible.

La diphtérie des vaccinés. — M. **Cassoute,** sur 1.070 cas de diphtérie observés de 1932 à 1936 à la Clinique infantile de Marseille, n'en a relevé que 10 chez des enfants vaccinés par l'anatoxine diphtérique ; ce pourcentage global de 0,93 pour 100 peut être réduit à 0,65 pour 100 si l'on exclut un enfant ayant eu une diphtérie trois semaines après une seule injection, un porteur de germes et un enfant vacciné trop précocement à un an avec deux injections seulement. Chez deux autres malades, les vaccinations remontaient à 5 ou 6 ans, espace de temps au cours duquel il ne serait pas impossible que l'immunité ait été perdue. L'anatoxine antidiphtérique a donc une grande valeur prophylactique et il est regrettable qu'un nombre encore trop grand de praticiens négligent cette vaccination.

LUCIEN ROUQUÈS.

ABONNEMENTS. — *Les abonnements à* LA PRESSE MÉDICALE *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Comptes chèques postaux 599.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Avril 1937.

Emphysème pulmonaire à grosses bulles, simulant des kystes congénitaux du poumon. — MM. **M. Brulé, P. Hillemand, J. Delarue** et **R. Gaube** rapportent l'observation d'un homme de 38 ans, entré dans le service pour dyspnée intense et bronchite. Le malade était soigné depuis l'âge de 9 ans pour asthme et emphysème.

L'examen radiologique du thorax, fait de profil, montra l'existence d'images hydro-aériques à la base du poumon droit et fit porter le diagnostic de kystes congénitaux du poumon.

Ce diagnostic se trouva infirmé par l'examen anatomique qui montra qu'il s'agissait en réalité de formations pseudo-kystiques acquises, secondaires à un remaniement de bulles emphysémateuses par des lésions inflammatoires.

A l'autopsie, en effet, ils trouvèrent un emphysème, monstrueux en certains points, des lésions de sclérose pulmonaire systématique autour des adventices broncho-artérielles et périlobulaire, de petits foyers de pneumonie ardoisée au sommet, une condensation diffuse de la base droite, parsemée de cavités à parois rigides et fibreuses, remplies de pus, dont deux plus volumineuses correspondaient aux images radiologiques observées. Par ailleurs, une des branches de division de la bronche droite était obstruée.

L'examen histologique montrait des lésions de sclérose pulmonaire très probablement tuberculeuse et toutes les formes de transition entre la bulle d'emphysème typique et les formations pseudo-kystiques. La paroi des pseudo-kystes ne présentait aucun des caractères du kyste congénital (muqueuse bronchique, glandes, cartilage, etc...).

Pour les auteurs, les pseudo-kystes observés sont des bulles d'emphysème profondément modifiées dans leur structure par l'apparition d'un processus secondaire de sclérose.

Chez un sujet atteint de sclérose pulmonaire acquise avec emphysème d'origine vraisemblablement tuberculeuse, l'oblitération bronchique a déterminé un processus d'atélectasie et de sclérose mutilante de la partie inférieure du lobe droit. Au bout d'un temps plus ou moins long, des infections secondaires ont déterminé, en même temps que la suppuration de ces kystes et des phénomènes de thrombose artérielle, des accidents généraux graves qui ont entraîné la mort.

A propos de cette observation, les auteurs font une étude critique des collections gazeuses intrapulmonaires et se demandent si l'on n'a pas trop souvent confondu, avec des kystes gazeux congénitaux du poumon, des formations kystiques secondaires d'étiologie et de pathogénie complètement différentes.

— M. **Benda** a observé un cas analogue chez une femme de 66 ans, mais il existait au niveau du pédicule pulmonaire de nombreuses petites cavités tapissées d'épithélium cylindrique cilié qui plaidaient en faveur d'une origine congénitale.

— M. **Ribadeau-Dumas** insiste sur les différences qui séparent l'atélectasie de la carnisation pulmonaire. Il n'y a aucun rapport entre l'atélectasie, processus purement mécanique, et les processus d'inflammation existant chez le malade de M. Brulé.

— M. **Debré** fait remarquer que cette observation rappelle celles d' « emphysème oblitérant » publiées par les Américains. On constate de vastes bulles associées à des lésions de pneumonie chronique avec oblitération de certaines bronches aboutissant à des lésions d'atélectasie dans les zones oblitérées.

Tomographie de la maladie kystique du poumon (kystes aériens). — M. **Etienne Bernard** présente des documents tomographiques concernant un cas de maladie kystique du poumon. Là où la radiographie ne révélait avec netteté que quelques images circulaires, la tomographie a permis de diagnostiquer un nombre considérable de kystes aériens et d'en préciser le siège exact en hauteur comme en profondeur. Les petits kystes du poumon, lorsqu'ils ne sont pas infectés, sont intégralement clairs et ne peuvent être mis en évidence

que par leur paroi; or celle-ci est parfois très mince et réduite sur le film à un très fin liséré qui peut n'être pas perceptible. D'autre part, ces kystes sont parfois très nombreux: comme ils sont superposés, les images de leurs contours chevauchent les uns sur les autres et perdent de ce fait leur aspect circulaire révélateur. Ces inconvénients disparaissent avec la tomographie qui permet des images du thorax plan par plan, en coupes minces, libérées du squelette osseux et de la sommation des ombres pulmonaires.

Trois observations de kystes aériens du poumon. Intérêt de la technique stratigraphique (ou tomographique) pour leur étude. — MM. **F. Meersseman, P. Buffé, P. Duran** et **L. Gallouin** apportent les observations et les radiographies de 3 cas de kystes aériens du poumon. Dans un cas, il s'agissait d'une forme complètement latente découverte à la faveur d'un examen radiologique systématique. Dans les deux autres, presque exactement superposables, l'infection et la suppuration des kystes se traduisaient par un syndrome de bronchite chronique avec emphysème et expectoration abondante.

Les auteurs insistent sur les avantages, en pareil cas, de la technique stratigraphique, qui donne des kystes aériens des images remarquablement pures, débarrassées de tout effet de superposition.

Etude clinique et anatomique de différents cas de kystes congénitaux du poumon (pseudo-bronchiectasies congénitales) chez l'enfant. — MM. **P. Armand-Delille, Ch. Lestocquoy** et **R. Huguenin**, à l'occasion de leurs études sur la tuberculose pulmonaire de l'enfant, ont rencontré, à côté de cas de dilatations bronchiques typiques, en rapport avec des processus inflammatoires antérieurs, des altérations qui se révèlent sur les radiographies par des images claires à contour plus ou moins circulaire dont le lipiodol confirme le caractère.

Ils ont pu recueillir 10 pièces anatomiques qui montrent des lésions présentant l'aspect de kystes. Dans un seul cas le diagnostic avait pu être porté grâce au lipiodol, les 9 autres ont été des découvertes d'autopsie.

Ils divisent les kystes congénitaux en 5 catégories: 1° Grandes cavités occupant presque tout l'hémithorax; 2° cavités moyennes et multiples occupant en général tout un lobe; 3° kystes multiples occupant un poumon; 4° kystes multiples limités; 5° formations kystiques très petites généralisées aux deux poumons.

Ils étudient leurs caractères cliniques et anatomiques ainsi que leur aspect histologique et pensent que, au point de vue pathogénique, il s'agit de manifestations dysembryoplasiques qui peuvent subir une évolution progressive et qui donnent des manifestations graves à partir du moment où elles sont infectées. Dans certains cas un pneumothorax artificiel a amené de très remarquables améliorations.

Kystes congénitaux du poumon chez l'enfant. — MM. **Robert Debré, Julien Marie, Mignon** et **Bidou** présentent 3 nouvelles observations de kystes congénitaux du poumon. Les auteurs insistent sur la fréquence relative de cette affection nouvelle, qui a quitté le domaine de l'anatomie pathologique pour entrer dans celui de la clinique. En effet, les 7 observations suivies par les auteurs ont été toutes reconnues cliniquement.

La première observation a trait à un nourrisson de 14 mois qui présente, au cours d'une rougeole, une complication pulmonaire droite se traduisant radiologiquement par une image hydro-aérique particulière de l'hémithorax droit. Cette image, en forme de brioche, est formée de deux poches, l'une postéro-supérieure, relativement petite, l'autre antéro-inférieure, très vaste, paraissant communiquer entre elles. Le contenu suppuré de ces poches se tarit rapidement en un mois environ. Mais loin de s'atténuer, les cavités gazeuses subissent une augmentation centrifuge, tout en conservant la même forme générale que lors du premier examen radiologique. Leur distension progressive aboutit à une hyperclarté de l'hémithorax droit avec élargissement des espaces intercostaux, refoulement de la coupole en bas, du cœur et de la trachée à gauche. Ce syndrome se traduit cliniquement par de l'hypersonorité et du silence respiratoire, comme dans un pneumothorax total.

La deuxième observation a trait à un kyste ballon infecté pris pour une pleurésie purulente et opéré, et considéré ultérieurement pendant des mois comme un pneumothorax chronique intarissable.

La troisième observation a trait à un kyste juxtahilaire droit présentant sur le premier film l'aspect du kyste plein, puis ultérieurement l'aspect d'une cavité hydro-aérique remarquablement fixe dans son siège, dans sa forme, dans la hauteur du niveau liquide. L'excellente tolérance de cette malformation permet d'affirmer que le contenu kystique n'est pas représenté par du pus, mais vraisemblablement par du liquide de sécrétion.

L'étude de ces observations paraît fort instructive, en particulier sur deux points: d'abord les auteurs pensent que le diagnostic des grands kystes pulmonaires ou « kystes ballons » doit être affirmé sur les signes cliniques et radiologiques. Il suffira de se souvenir que tout syndrome pulmonaire réalisant l'aspect d'une collection gazeuse, envahissant la presque totalité d'un hémithorax, présentant les caractères d'être chronique, intarissable et sans moignon pulmonaire visible, doit toujours faire conclure à kyste aérien congénital du poumon, et non à pneumothorax.

D'autre part, si le kyste peut, en quelque sorte de lui-même et pour des raisons qui échappent encore, présenter spontanément un potentiel évolutif rapide, comme dans l'observation rapportée avec M. Mignon et Mme Odier-Dolfus, on découvre aujourd'hui une cause favorisant cette augmentation rapide du volume des cavités kystiques, à savoir l'infection des poches gazeuses.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

11 Mars 1937.

Hypodermite aiguë. — MM. **Gougerot** et **Vial** ont observé chez une femme de 40 ans un placard infiltré de la face externe de la cuisse gauche intéressant l'hypoderme; l'origine de cette lésion est obscure; l'intra-dermo-réaction au streptocoque s'est montrée positive.

Tuberculides miliaires. — MM. **Tzanck, Civatte** et **Jais** ont observé à la face, chez une femme syphilitique, un semis de petits éléments serrés les uns contre les autres, donnant l'aspect de rosacée; histologiquement il s'agissait de tuberculides typiques.

Lichen albus. — MM. **Tzanck** et **Civatte** présentent un malade atteint de lichen scléreux appelé encore *lichen albus* par quelques auteurs.

Zona récidivant. — MM. **Tzanck, Bonnet** et **Jais** présentent une femme qui 11 ans auparavant avait eu un zona intercostal; actuellement elle a sur les cicatrices de nouvelles vésicules de zona.

Tuberculides atypiques. — MM. **Flandin, Ferrand** et **Rabeau** ont observé chez un malade des lésions ressemblant cliniquement à des tuberculides lichénoïdes; or, l'histologie ne montre pas de structure tuberculoïde; l'aspect se rapproche plutôt du *lichen nitidus*. Les tests à la tuberculine sont positifs et une amélioration a été causée par la tuberculinothérapie.

Granulome annulaire. — MM. **Flandin, Ferrand, Rabeau** et **Pierrat** ont constaté chez un malade atteint de granulome annulaire des mains, des lésions analogues de la face, des oreilles, des joues; la structure est tuberculoïde avec cellules géantes; la cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Pelade ciliaire. — M. **Tranck** présente un homme atteint de pelade occipitale et en même temps d'une pelade ciliaire unilatérale.

Syphilis contractée à la période d'incubation du chancre. — MM. **Perin** et **Barbier** rapportent l'histoire d'un malade qui a vu apparaître un chancre syphilitique au début de Janvier; le 22 Décembre, alors qu'il n'avait rien de visible, il a un rapport avec sa femme; celle-ci vit à son tour apparaître un chancre syphilitique le 26 Janvier.

Traitement des verrues plantaires. — MM. **Tzanck, Sidi** et **Bonnet** traitent les verrues plantaires de la façon suivante: après anesthésie à la novocaïne, ils curettent la verrue, bourrent ensuite la lésion avec de la poudre de permanganate suivant le procédé d'Aurégan. Les douleurs sont faibles et le malade n'est pas immobilisé ultérieurement.

— M. **Belot** fait observer que la radiothérapie, à la condition d'être maniée correctement, est un procédé rapide, simple et non douloureux des verrues plantaires.

Kératose du mamelon. — MM. **Sézary** et **Pignot** présentent une jeune femme atteinte d'une hyperkératose du mamelon droit et de son aréole, affection dont la nature a été discutée. L'intérêt de ce cas réside dans la coexistence d'un nævus verruqueux et pigmenté voisin, relié à la kératose aréolaire par une bande pigmentée. La biopsie montre qu'il s'agit d'un nœvus hyperkératosique, sans cellule nœvique.

Alopécie liminaire traumatique. — MM. **Sézary** et **Rabut** présentent une jeune femme atteinte d'une alopécie bitemporale triangulaire, dont les deux foyers sont réunis en arrière par une ligne transversale délimitée en bas par une zone de cheveux cassés courts, en avant par une ligne analogue moins marquée. Sur les deux zones alopéciques, on voit quelques papules et pustules, ainsi qu'une bande supérieure érythémato-squameuse. L'origine de cette alopécie liminaire se trouve dans les tractions quotidiennes que la malade exerce depuis plusieurs années sur ses cheveux en les enroulant fortement chaque soir sur des bigoudis: il en résulte une épilation avec folliculite discrète.

Lymphangite cancéreuse en trappe du sein simulant la maladie de Paget. — MM. **Sézary** et **Grangé** présentent une malade atteinte d'un cancer du sein gauche avec métastase ganglionnaire axillaire et dont les téguments du sein sont le siège d'une lésion infiltrée en nappe qui en impose pour une maladie de Paget. Mais la rapidité de son évolution, son infiltration très marquée et l'ancienneté du cancer mammaire s'inscrivent contre ce diagnostic. La biopsie montre qu'il s'agit d'une lymphangite cancéreuse du derme, où l'on trouve des lésions typiques d'épithélioma mammaire.

Durillons ulcéreux simulant des maux perforants. — MM. **Sézary, de Font-Réaulx** et **Israël** présentent un homme de 50 ans atteint à chaque plante des pieds d'une ulcération profondément creusée dans un large durillon. L'aspect est celui de maux perforants. Mais l'absence de tout trouble nerveux ou vaso-moteur, de diabète, la conservation de la sensibilité et surtout la très rapide régression sous l'influence d'un traitement banal antiseptique montrent qu'il s'agit d'ulcérations microbiennes développées sur les durillons à la suite d'abrasions répétées de la couche cornée et d'infection locale.

Syphilis étendue des os du crâne. — MM. **Touraine** et **Piquart** montrent les radiographies du crâne d'un homme atteint d'une gomme du frontal. Des lésions profondes, en gommes confluentes et en état cribleux, affectaient toute la surface du frontal et des deux pariétaux, complètement indolores et ne se traduisant par aucun signe clinique. Le cas pose la question de la syphilis traumatique car les lésions se sont développées au voisinage d'une blessure grave du crâne, par éclat d'obus en 1915 et de la trépanation qui a été faite à ce moment.

L'histamine dans le traitement des douleurs du zona. — MM. **Touraine, Soulignac** et **Piquart** rapportent les excellents résultats qu'ils ont obtenus dans 3 cas, un de zona en activité, très douloureux, un de zona récent, un de zona ancien, ces deux derniers avec algies persistantes.

La sédation des douleurs a été presque immédiate, quelques retours légers ont cédé à la 3e

piqûre. La technique employée a été celle d'injections intra-dermiques, en zone douloureuse, d'une solution de chlorhydrate d'histamine à 0 milligr. 5 par centimètre cube. La dose totale quotidienne n'a pas dépassé 1/2 cmc.

Erythème noueux et érythème polymorphe. — MM. **Touraine** et **Soulignac** signalent un nouveau cas de cette association, chez un même malade. Le fait doit être beaucoup moins rare qu'il ne ressort de la littérature; Rotnes, dans un important travail récent, l'a vu se réaliser dans 8,8 pour 100 des cas d'érythème noueux, chez l'adulte.

Erythème chronique de la face. — MM. **Touraine** et **Soulignac** présentent une jeune femme atteinte depuis 4 ans d'un vaste placard infiltré et squameux de la joue. L'étude des tests cutanés à la tuberculine a montré que cette lésion pouvait être rapprochée du lupus érythémateux.

Mycosis fongoïde avec forte éosinophilie et gastrite atrophique. — MM. **Touraine, Moutier** et **Soulignac** signalent, au cours d'un mycosis fongoïde datant de 2 ans, l'existence assez anormale d'une hépatomégalie, d'une splénomégalie et d'une éosinophilie de 27 pour 100. D'autre part, c'est la première observation où une forte gastrite atrophique de l'antre a été constatée au cours de cette maladie; il existait de plus un état atrophique des muqueuses buccale et linguale.

Hyperectodermose congénitale. — MM. **Touraine** et **Soulignac** rapportent un nouveau cas de cette polydysplasie ectodermique de type hyperplasique (syndrome de Siemens-Schäfer) peu connue en France. Il y avait coexistence de kératose palmo-plantaire, prérotulienne, olécranienne, kératose folliculaire du thorax, de l'épigastre, hyperhidrose, hypertrichose et leucoplasie commissurale. Les dents et les ongles étaient normaux.

Imprégnation aurique des dents au cours de la chrysothérapie. — MM. **Margarot** et **Rimbaud** ont observé un malade atteint de stomatite aurique et qui présente sur le collet des dents de la mâchoire inférieure une coloration vert émeraude. Un stomatologiste observe des altérations analogues à celles de la « carie de confiseurs ». Un fraisage donne des fragments de dentine de coloration blanche, qui deviennent verts dans la suite et dans lesquels un examen chimique décèle des traces d'or.

Granulome annulaire. Prédominance des histiocytes dans l'infiltrat. — MM. **Margarot, Rimbaud** et **Ravoire** ont constaté un double granulome annulaire se développant symétriquement sur les mains froides et cyanotiques d'un sujet présentant une insuffisance hypophyso-thyroïdienne. L'examen histologique montre dans les couches profondes du derme des nodules tuberculoïdes. Il met d'autre part en évidence l'importance des histiocytes dans l'infiltrat de la zone sous-papillaire, où ils paraissent avoir pour origine les cellules adventitielles de Marchand en hyperplasie.

Tuberculose gommeuse, sporotrichoïde, du membre inférieur. — MM. **Jame, Ferrabouc** et **Moutier** présentent un malade ayant au pied droit un placard verruqueux, le long du membre inférieur droit quatre gommes échelonnées, et, au triangle de Scarpa, une adénite suppurée. Les auteurs soulignent l'aspect sporotrichoïde de ces lésions, les difficultés du diagnostic étiologique. Sur 3 inoculations, la dernière seule a tuberculisé le cobaye avec présence de bacilles acido-résistants dans les ganglions. En raison des résultats des inoculations à l'animal et des réactions sérologiques, il semble que l'on ait affaire à une tuberculose atténuée évoluant sur un terrain résistant.

Koïlonychie, anémie hypochrome, achlorhydrie. — MM. **Weissenbach, Martineau** et **Stewart** présentent un cas de koïlonychie généralisée à tous les doigts de la main. L'examen complet a montré l'existence d'une anémie hypochrome achylique. Cette coexistence déjà signalée par Kaznelson et Broekema légitime, pour les auteurs, le traitement ferrique d'épreuve, dont l'efficacité sur la koïlonychie a été démontrée par les observateurs précédents.

Pachyméningite cervicale syphilitique. — MM. **Weissenbach, Perlès** et **Stewart** rapportent le cas d'une femme de 54 ans, atteinte d'un syndrome de compression de la moelle cervicale gauche, se traduisant par des signes d'atteinte radiculaire du bras gauche et un syndrome de Claude Bernard-Horner d'une part, et, d'autre part, par un syndrome de Brown-Séquard. Les résultats de l'examen du sang, du liquide céphalo-rachidien et l'efficacité du traitement ont montré qu'il s'agissait d'une pachyméningite cervicale syphilitique.

Acné conglobata; traitement par l'allergine. — MM. **Weissenbach, Levy Franckel** et **Stewart** présentent une malade, jeune fille de 24 ans, atteinte depuis 6 mois d'*acné conglobata* des joues, et remarquablement améliorée par 13 injections sous-cutanées d'Allergine de Jousset.

Zona et vésicules aberrantes. — MM. **Duvoir, Pollet, Desoille** et **Herrenschmidt** présentent un malade atteint de zona, chez qui, au 7e jour de l'éruption zostérienne, apparurent une série de vésicules disséminées ressemblant à une varicelle. Les auteurs insistent sur le fait que les vésicules aberrantes du zona surviennent en règle secondairement et évoluent par poussées. Comme interprétation, on peut admettre une auto-immunisation, lente à s'établir, mais il semble plus logique de dire qu'il s'agit d'une association de zona et de varicelle.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

13 Mars 1937.

L'élasticité pulmonaire. — M. **Louis Baillet.** — A la suite d'expériences faites sur le lapin, M. Baillet a montré que l'élasticité pulmonaire était inégale suivant les lobes. Il considère, qu'au point de vue physiologique, le poumon est divisé en deux parties distinctes par la grande scissure:

1° Un lobe supérieur (divisé en deux à droite) ou ventral, très extensible et très rétractile, qui montre, sur une coupe, beaucoup de tissu alvéolaire et peu de ramifications bronchiques.

2° Un lobe inférieur ou dorsal, moins élastique et qui contient la presque totalité des bronches.

Par la disposition anatomique de ces bronches, par son contact, sur une grande surface avec le muscle inspirateur par excellence, le diaphragme, c'est le lobe inférieur dorsal qui est le vrai soufflet pulmonaire.

Cette prééminence fonctionnelle des lobes inférieurs qui est frappante chez les animaux à station horizontale, à cause de la semi-rigidité de la ceinture scapulaire, est aussi remarquable chez l'homme où le type général de la respiration est abdominal ou costo-abdominal.

C'est à la lumière de cette conception de l'hétérogénèse élastique du poumon qu'il faut dès lors étudier le mode d'action des méthodes collapsothérapiques, et non pas, comme on l'a fait trop souvent, au nom d'une mécanique pulmonaire, schématique et discutable aussi bien dans ses principes que dans son application.

— M. **Hautefeuille** émet quelques réserves sur la théorie de la tension inégale du poumon.

Du traitement des pneumothorax inefficaces par adhérences insectionnables de la partie interne de l'apex. — MM. **A. Bernou** et **H. Fruchaud** recommandent de recourir, en ce cas, à une apicolyse large du sommet, très poussée du côté du médiastin, et maintenue par des résections costales sus-jacentes. Cette méthode, qu'ils utilisent depuis près d'une année, leur a permis d'obtenir à plusieurs reprises d'excellents résultats.

Des apicolyses dans le traitement des cavernes du sommet : l'apicolyse sous thoracoplastie. — MM. **A. Bernou** et **H. Fruchaud.** Après avoir examiné les différentes méthodes d'apicolyses associées aux thoracoplasties proposées successivement par Roux et Picot, Sebrechts, Holst et Semb, Michelsson, après avoir montré les inconvénients que peuvent présenter les résections costales extrapériostées, les auteurs recommandent pour les cavernes relativement récentes du sommet, de pratiquer un large décollement extra-pleural, le poumon étant maintenu dans sa nouvelle position par des résections costales paravertébrales hautes.

Cette opération permet d'opérer les malades en un temps opératoire qui est particulièrement bien toléré car il n'y a pas d'écrasement de la caverne contre le médiastin, mais refoulement de la caverne vers le hile en facilitant la rétraction de tous ses diamètres.

Si la caverne est plus bas située on devra lui préférer le pneumothorax extra-pleural ou la thoracoplastie; cette dernière intervention étant seule indiquée si les cavernes sont « enkystées ».

— M. **Maurer** expose sa technique opératoire qui diffère légèrement de celle employée par MM. Bernou et Fruchard.

— M. **Léon-Kindberg** a fait pratiquer par M. Soupault une apicolyse étendue le long du médiastin pour comprimer des cavernes hautes placées près de la colonne vertébrale, après échec des méthodes d'irritation pleurale. Cette méthode lui a donné des résultats intéressants.

Troubles digestifs graves consécutifs à une phrénicectomie droite. Guérison par gastropexie. — MM. **Stéphan** et **L. Bianchi** apportent une observation de troubles digestifs graves survenus, d'une façon tardive, après une phrénicectomie droite. Après avoir rappelé les thérapeutiques proposées par d'autres auteurs, ils conseillent la gastropexie qui leur a donné un excellent résultat.

Pneumothorax extrapleural thérapeutique. — MM. **Hautefeuille** et **Dreyfus Le Foyer** apportent quelques observations assez démonstratives sur le pneumothorax extra-pleural thérapeutique. Cette méthode consiste à obtenir, par un acte chirurgical, le collapsus des lésions pulmonaires tuberculeuses par un décollement pleuro-pariétal et à assurer le maintien du collapsus par des réinsufflations d'air, à l'instar du pneumothorax intra-pleural habituel.

Leurs premiers cas, confirmant les travaux de Graf et de Schmidt, permettent d'espérer des possibilités nouvelles de collapsothérapie.

— M. **Duffourt** expose 2 cas de pneumothorax extrapleural thérapeutique. L'un fut un résultat excellent, l'autre déçut les espérances optimistes qui avaient été faites.

Collapsothérapie par pneumothorax et phrénicectomie associés. — MM. **Le Moal, Le Pye** et **Teyssandier** exposent les bons résultats qu'ils ont obtenus dans 7 cas de pneumothorax associés à une phrénicectomie et les opposent aux 60 cas de phrénicectomie seule qui fournit des résultats tardifs plus inconstants.

Rapports entre les épanchements idiopathiques du pneumothorax, les réactions d'insufflations et les pleurésies provoquées. — MM. **Pavie, Lefèvre** et **Rossignol** ont fait une étude sur la formule cytologique des épanchements pleuraux consécutifs à un pneumothorax et ils insistent sur la fréquence des épanchements à éosinophiles. Ils ont obtenu expérimentalement des épanchements à éosinophiles après injections intra-pleurales d'eau distillée, d'huile ou de sel d'or. Au cours de leurs expériences ils ont constaté qu'un traumatisme sur un poumon retentissait sur le poumon opposé.

Caverne rompue dans la plèvre, après une section de bride. — M. **Jacob** présente une pièce anatomique d'une caverne. Celle-ci, quelques jours après l'opération qui avait pour but de libérer une bride et d'obtenir l'affaissement de la caverne, s'était gonflée comme un ballon et finit par éclater dans la plèvre.

Pour expliquer cet accident il semble qu'il faille invoquer une torsion de la bronche de drainage avec oblitération en clapet de sa lumière. L'on pouvait entrer dans la caverne, sans avoir la possibilité d'en sortir.

Recherche du bacille de Koch par le prélèvement direct; cathétérisme bronchique et division des crachats. — MM. **Léon-Kindberg, G. Lapiné** et **P. Adida.** Le problème, auquel se sont attachés les auteurs, est double: recherche et démonstration du bacille de Koch au cas de lésions apparemment non bacillaires et d'étiologie incertaine et division des crachats des deux poumons. Le prélèvement direct endobronchique au lieu d'origine leur a paru la méthode la plus sûre: à l'ins-

trumentation bronchoscopique coûteuse, délicate et dont la mise en œuvre est toujours pénible, ils ont préféré la simple sonde nasale, sa mise en place étant vérifiée à l'écran radioscopique: la technique est aisée, toujours praticable; elle s'est montrée à l'épreuve plus sensible que les autres méthodes actuelles pour la recherche du bacille et l'on a pu confirmer son lieu d'origine avec précision, réalisant ainsi un véritable cathétérisme lobaire des poumons. Il ne s'agit évidemment que de premiers résultats, permettant moins d'édicter des conclusions que d'assurer des directives. Sur les 48 premiers cas résumés, 27 ont trait à la recherche simple du bacille avec 5 réponses positives (plusieurs inoculations étant encore en cours); 1 cas a trait à une discussion relative à une thoracoplastie; 9 cas à des décisions de collapsothérapie bilatérale chez d'anciens pneumothorax; 11 cas ont permis de trancher la question du « côté évolutif ».

C'est une méthode générale d'exploration pulmonaire qui ne connaît guère de contre-indication, et qui, à côté des problèmes de la tuberculose, permettra d'aborder ceux des pneumopathies « de diagnostic douteux » et d'étiologie encore inconnue.

Le réflexe oculo-cardiaque chez les tuberculeux pulmonaires. — MM. **Léon-Kindberg, Christ-Debay** et **A. Corcos**. Le point de départ de ces recherches a été les publications de Chaize et Mollard: ceux-ci abordant l'étude du terrain « vagosympathique » chez les tuberculeux ont pensé que chez ces malades, la sympathicotonie jouait un rôle évolutif néfaste; on la mettrait en évidence par l'étude du réflexe oculo-cardiaque qu'ils ont trouvé inversé dans 80 pour 100 des cas.

Les faits rapportés dans cette note ne permettent pas d'aussi fermes conclusions: Sur 143 malades, groupés par séries relativement homogènes, les auteurs n'ont constaté l'inversion que dans 12,5 pour 100 des cas (chiffre normal), et ce sans parallélisme régulier avec l'évolution clinique. Six fois, il n'y eut aucune réponse circulatoire; 18 fois le réflexe était normal; dans 101 cas il était nettement exagéré. Cette dernière série, si elle contient la plupart des cas de pneumothorax efficaces, comprend aussi un bon nombre d'évolutions fâcheuses.

S'il paraît donc impossible de tirer de l'étude du R. O. C. des conclusions favorables à une « sympathicotonie », il serait imprudent d'y voir une démonstration inverse: les auteurs insistent sur le caractère fallacieux de ces explorations, sur les données contradictoires des différents tests du système végétatif; la question, d'un intérêt évident, reste entière.

La dispersion du bacille de Koch à l'autopsie des phtisiques. — MM. **Léon-Kindberg, P. Adida** et **A. Corcos**. En 1913, MM. Ameuille et Léon-Kindberg inoculant au cobaye systématiquement, dans des conditions rigoureuses, des fragments d'organes prélevés après la mort chez des tuberculeux pulmonaires, avaient obtenu 77,7 pour 100 d'inoculations positives. Ils avaient émis l'hypothèse d'une dissémination bacillaire terminale. Récemment Debré et Perrault obtenaient des résultats tout à fait opposés. Les auteurs ont repris la question: éliminant la tuberculose infantile, qui seule a donné à Debré des résultats constamment négatifs, ils ont, avec la même technique, pratiqué 77 inoculations pour 21 cas consécutifs, et ont obtenu le même pourcentage qu'en 1913, exactement 76,5 pour 100. Le fait semble donc acquis. Mais son interprétation reste délicate: il ne s'agit certainement pas de l'aspect anatomo-pathologique d'une hypothétique septicémie tuberculeuse; concordant avec celles de la majorité des auteurs, leurs expériences sur le vivant, aussi bien avec le sang qu'avec la moelle osseuse, ont toujours été négatives. Les anciennes constatations de Léon-Kindberg sur les lésions parenchymateuses imprévues et le caractère déconcertant de la mort des tuberculeux, certaines observations peuvent faire admettre, au moins dans certains cas, l'idée d'une bacillémie terminale qui pourrait être la cause et non l'effet de l'agonie. Quoi qu'il en soit, quelles que soient les recherches effectuées, et pour éviter des interprétations abusives, il ne faudra plus oublier que l'inoculation au cobaye de fragments d'organes, indemnes de lésions, prélevés à l'autopsie des tuberculeux, est souvent positive.

Remarques épidémiologiques à propos d'un virage massif de cuti-réactions tuberculiniques en milieu militaire. — MM. **R.-L. Debenedetti** et **E. Balgairies** ont observé le virage massif de cuti-réactions à la tuberculine, 6 mois après l'incorporation, chez les soldats de deux compagnies, dont les épreuves tuberculiniques étaient négatives lors de l'entrée au service. Or, c'est seulement dans ces deux unités qu'apparurent des cas de tuberculose de primo-infection et de surinfection. Si dans une compagnie, la source éventuelle de la contamination ne put être décelée, dans la seconde elle fut découverte dans la personne d'un sous-officier instructeur bacillifère.

De tels faits militent en faveur de la contagiosité de la tuberculose, même chez l'adulte. Ils plaident en faveur de la valeur épidémiologique de la cuti-réaction tuberculinique, dont le virage massif, dans une collectivité éprouvée à la tuberculine, doit inciter à rechercher la source de la contagion. Enfin, cette observation souligne l'intérêt qu'il y aurait à soumettre les cadres de certaines collectivités (scolaires, militaires) à des examens cliniques et radiologiques périodiques de dépistage de la tuberculose pulmonaire.

M. Brongniart.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles (*Bulletins et comptes rendus de la Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles. — Prix du numéro: 4 fr. belges).

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

13 Mars 1937.

L'irradiation tangentielle du thorax pour néoplasme du sein. — Mlle **G. Melot** rapporte les résultats d'une série d'observations statistiques comparées, faites chez des malades atteintes de cancer du sein et discute le traitement le plus efficace pour éviter les récidives cancéreuses.

Le traitement chirurgical non associé à la radiothérapie permet une survie de 5 ans à environ 35 pour 100 des malades. Le traitement chirurgical associé à une irradiation post-opératoire prophylactique améliore le pourcentage de survie après 5 ans dans les cas de tumeurs avec ganglions axillaires (53 pour 100 au lieu de 33 pour 100). Les cas présentant des métastases sus-claviculaires ou généralisées, de même que les tumeurs sans envahissement ganglionnaire ne sont guère influencés.

L'auteur discute ensuite les avantages et les inconvénients de différentes techniques d'irradiation (méthode directe et méthode tangentielle). L'auteur se rallie à cette dernière technique qui n'entraîne aucune fibrose pulmonaire.

Quant à la radiothérapie préopératoire, son utilité est encore discutée. Des recherches histologiques sont en cours sur les effets des rayons X préopératoires. Lorsque les résultats en seront connus, la dose d'irradiation pourra être fixée d'une manière plus précise. Alors seulement, il sera possible de juger de l'efficacité de cette méthode.

Leucémie cryptique myéloïde. — MM. **Lefèvre de Arric, Matton** et Mlle **Simon** présentent une malade admise à l'hôpital dans un état d'anémie accentuée. A l'examen physique on notait la présence de ganglions dans l'aisselle, sans splénomégalie associée. Des examens hématologiques n'avaient pas permis de mettre en évidence d'autres troubles qu'une anémie hypochrome. La malade fut soumise à des transfusions sanguines répétées qui firent rétrocéder l'anémie. Une biopsie des masses ganglionnaires montra une infiltration lymphoïde peu caractéristique.

Un diagnostic précis fut établi grâce à une ponction de la moelle sternale et à une ponction splénique. Le myélogramme montra une infiltration anormalement importante en éléments myéloïdes. De même, le splénogramme montra la présence dans la rate de cellules jeunes de la série myéloïde. Le diagnostic de leucémie cryptique fut posé.

Maladie d'Osler à symptomatologie fruste. — M. **Weill** rapporte l'observation d'une malade atteinte d'endocardite maligne lente et en présente les pièces anatomiques. Il attire surtout l'attention des médecins sur le début insidieux de cette grave affection. Au début de la maladie, le seul signe apparent était une température élevée, prolongée, sans autre symptôme. Le premier diagnostic proposé était infection grippale. Ensuite, la température persistant, la fièvre typhoïde fut incriminée. Il existait d'ailleurs une splénomégalie modérée. Deux mois après le début de l'affection apparut un souffle systolique de la pointe. Dans la suite, un souffle diastolique très net et des embolies cutanées permirent de poser un diagnostic précis. Celui-ci fut confirmé par une hémoculture.

Un mois plus tard, la malade décéda, malgré un traitement antiseptique énergique. En outre, plusieurs immuno-transfusions avaient été pratiquées. Le sang provenait d'un donneur auquel avaient été injectées plusieurs cultures tuées de streptocoque *viridans*. La dernière culture avait été préparée avec une souche microbienne provenant de cette malade.

Les algies dites sciatiques. — M. **Flamand** rapporte 38 observations de malades souffrant de douleurs lombo-sacrées avec irradiation sciatique. Sur ces 38 malades, 8 seulement étaient atteints de névrite sciatique pure. Chez les 30 autres patients, la névralgie était secondaire à une affection osseuse, articulaire ou traumatique. Six d'entre eux présentaient une arthrite coxo-fémorale. Chez ceux-ci la radiographie a permis un diagnostic précis. Il en fut de même pour une série d'autres malades où la radiographie mit en évidence une sacralisation de la 5e lombaire, un spina bifida, un spondylolysthésis ou une fracture d'apophyses transverses des vertèbres lombaires.

L'auteur discute ensuite la valeur des différents signes cliniques qui, en dehors de tout examen radiologique peuvent servir au diagnostic de névrite sciatique pure. Ces symptômes sont les troubles de la motricité, les troubles des réflexes, les troubles trophiques et enfin les troubles des réactions électriques. Quant au symptôme « douleur » qui est le plus généralement recherché, il n'est pas caractéristique de la névrite sciatique pure. Il aurait été observé dans différents cas de lésions ostéo-articulaires (arthrite sacro-iliaque, sacralisation de L_5, spina bifida, etc.).

Paul Lambert.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

L'usine à gaz et les maladies professionnelles

« On n'a pas décrit de maladies professionnelles particulières aux ouvriers des usines à gaz. Il paraît aussi qu'ils ne sont pas même frappés par les maladies constatées chez les ouvriers du goudron et de la poix.»... écrit, dans son article « Usine à gaz », le professeur Loriga (Rome) [1].

Ceci est bien exact. L'usine à gaz moderne est l'expression — souvent bien près de la perfection — des traitements *en vase clos*. Les matières traitées sont précieuses et de valeur commerciale. Toute fuite est une perte ; l'intérêt et l'hygiène s'unissent donc au grand bénéfice de tous. C'est, d'autre part, dans les grandes villes, une industrie puissante, qui n'a pas reculé devant les sacrifices d'installation les plus perfectionnés.

Les maladies professionnelles, auxquelles l'on pense comme par réflexe et en premier lieu, sont : l'oxycarbonisme, le benzénisme, l'anthracose pulmonaire, les maladies du goudron et du brai, les dermatoses. Accessoirement, les produits d'épuration comme l'H^2S, le CS^2, les cyanures, les vapeurs d'hydrocarbures. Nous verrons que ces causes n'interviennent pratiquement pas dans la morbidité du personnel.

L'oxycarbonisme *chronique* ne m'a jamais paru bien marqué dans les installations actuelles : il est à surveiller cependant chez les chargeurs de gazogène et à la charge des chambres de distillation. En marche normale, les chambres et les foyers de gazogène sont en dépression, et ce n'est qu'aux manœuvres intermittentes des charges que peuvent être inhalées de petites quantités de CO.

La création de stations centrales de gazogène à marche entièrement automatique, et dont l'étanchéité est totale à toutes les étapes de la fabrication, a encore poussé plus avant cette sécurité toxicologique.

D'ailleurs, des mesures faites sur le plancher de chargement des gazogènes des ateliers à chambres et sur le plancher de chargement donnent des chiffres inférieurs à 1/25.000 en CO, et entre 0,30 et 0,35 pour 1.000 en CO^2.

D'autre part, dans les ateliers à chambres inclinées, l'éteignage du coke au délutage s'effectue automatiquement dans la tour d'extinction. Le personnel est à l'abri du dégagement des vapeurs. Dans les ateliers à chambres verticales, le coke, à la partie inférieure des chambres, est évacué, éteint et refroidi. Les dangers de dégagement de CO à la sortie du coke rouge des fours de cuisson de la houille n'existe donc plus dans les ateliers modernes.

Nous maintenons cependant une surveillance médicale périodique des éléments occupés à ces travaux pour dépister les défaillances générales et les asthénies.

La lecture de nos relevés de maladies dans une très importante usine à gaz ne nous donne pas plus de 2 à 3 cas par an où nous mettons au repos un ouvrier de ces services, sans diagnostic précis, avec la suspicion d'oxycarbonisme, et ceci sans aucune certitude clinique : une à deux semaines d'indisponibilité suffisent à remettre rapidement sur pied le malade.

L'intoxication oxycarbonée *aiguë* ne peut être le fait que d'un accident de matériel. Elle rentre dans le cas de l'imprévisible. Sa soudaineté oblige à créer des services de secours aux asphyxiés, conçus suivant les données modernes de ce type de secours, dont le modèle doit être recherché dans les créations du Corps des sapeurs-pompiers de Paris.

Une statistique, que nous avons publiée en 1933 [2], nous donnait, au sujet de l'activité d'un pareil service en banlieue (qui d'ailleurs s'étendait aux communes environnantes) pour cette usine elle-même, de 1924 à 1932, soit pour neuf ans, 25 intoxications oxycarbonnées moyennes, avec perte des mouvements respiratoires. Elles ont été suivies de réanimation, sans séquelles.

Depuis 1933, avec la disparition des installations à cornues, nous n'enregistrons que de très rares appels, et 1936 s'est écoulé *sans un seul accident de cet ordre.*

Ici, l'expérience de ces faits permet la remarque suivante : c'est la prédisposition que l'éthylique présente pour l'oxycarbonisme et la confirmation du vieil adage des gaziers anglais : « Le sang imbibé de whisky hume le gaz ».

Je n'ai jamais constaté de *benzénisme* chez les ouvriers employés aux ateliers de désessenciement du gaz. La conduite en vase clos des opérations, l'aération des ateliers, la chasse à tous les petits parasites de dispersion de vapeurs (fuites de canalisations, de joints, récipients d'huile non recouverts, seaux, caniveaux, etc...) éliminent les risques d'intoxication. Un tout petit nombre d'ouvriers est employé, en général, à la surveillance de marche des colonnes d'extraction et de rectification. Il est facile, périodiquement, de contrôler leur état de santé. L'examen régulier de leur sang ne m'a jamais montré d'altération. D'ailleurs, pas de petits signes classiques de benzénisme.

Les poussières de charbon ne se sont jamais montrées génératrices d'accidents pulmonaires. En tout cas, la pneumoconiose provoquée ne pourrait être qu'une *anthracose pure*, sans silice, que nous savons être non pathologique.

Les radiographies effectuées nous montrent des épaississements fréquents des travées périhilaires chez certains très anciens agents, sans signes fonctionnels associés. Il n'y a là rien qui se détache particulièrement de ce que nous observons en milieu citadin et industriel, dans la masse moyenne de nos ouvriers.

Les ateliers de criblage du *coke* comportent, par périodes, une densité de poussière importante. N'y ont accès — le travail est automatique aux trommels — que les ouvriers chargés des réparations en cours de marche. Nous suivons ceux-ci avec soin depuis des années.

Notre enquête de 1934 intéressait les 7 monteurs chargés de ces postes, ayant de vingt-deux ans à dix ans d'emploi, et de cinquante-deux ans à trente et un ans. Deux de ceux-ci, d'ailleurs, sont porteurs de réformes de guerre de trente pour 100 et de vingt pour 100 pour sclérose pulmonaire, avec éclats d'obus intrapulmonaires. Radiographie et étude fonctionnelle ne nous ont rien donné de remarquable.

Nous pensons donc que l'innocuité d'une pareille poussière est réelle, ce qui ne veut pas dire que tous les efforts ne doivent pas être réalisés pour supprimer la poussière elle-même. Mais il est intéressant de noter que ceci marche de pair avec la composition du coke qui représente du carbone presque pur, où la silice ne se présente qu'en pourcentage infime.

A titre documentaire, voici cette composition :

SUR ÉCHANTILLON MOYEN DE COKE CALIBRÉ EAU DÉDUITE.

Partie organique; matières volatiles et carbone fixe, 90 à 94 pour 100 :

Carbone	94 à 96 p. 100
Hydrogène	1 à 2
Azote, soufre et oxygène	3 à 4

Partie minérale; cendres : silicoaluminates de chaux, de fer et de magnésie, plus petites quantités de sulfates et phosphates :

Silice	40 à 50 p. 100
Alumine	25 à 30
Oxyde de fer	15 à 20
Chaux	3 à 5
Magnésie	2 à 3

Par exemple, composition des cendres du coke n° 0, E.C.F.M. :

SiO^2	38,8 p. 100
Fe^2O^3	19,5
Al^2O^3	29,5
P^2O^5	0,7
CaO	3,8
MgO	2,9
SO^3	3,2
Indosés (alcalins) et pertes	1,6

Quant aux dimensions des grains, elles vont de 1 μ à 5/10 de millimètre, et la poussière est du type inerte, dur, vulnérant, à arêtes vives et brillantes.

L'innocuité de l'action des poussières de coke paraît bien confirmer toute la valeur qu'il faut donner à la silice pour la constitution d'une pneumoconiose-maladie.

Depuis 1921, date du début de l'enquête, je n'ai jamais constaté de lésion cutanée épithéliomateuse pouvant être attribuée *au goudron* ou aux *hydrocarbures*. Il est vrai que les conditions de travail actuelles ne mettent pas les ouvriers au contact de la matière, comme pour les fabricants d'agglomérés. Les brûlures par goudron ou huiles chaudes sont rares. Elles n'ont jamais donné lieu à complications ou séquelles.

Dans l'ensemble des brûlures, celles par goudron ou caustique chimique entrent à peu près pour 5 pour 100 dans la totalité de ce genre d'accidents, qui se sont élevés globalement :

En 1930, à 74 (effectif au 1er Janvier)	1.303
En 1931, à 51 (id.)	1.222
En 1932, à 27 (id.)	1.146
En 1933, à 22 (id.)	1.091
En 1934, à 16 (id.)	1.058
En 1935, à 22 (id.)	1.065

Toutes ont évolué *normalement*.

Le *brai chaud*, au sortir des étouffoirs, se répand dans de larges fosses, où il est exploité l'hiver à la mine. Une équipe d'étrangers est employée dans cette carrière.

En Juin 1934, j'ai examiné les 5 ouvriers grecs les plus anciennement occupés (six mois

1. *Hygiène du Travail*, Encyclopédie d'Hygiène. Bureau International du Travail. Genève 1937. « Usine à Gaz », fascicule n° 89.

2. R. BARTHE : Un exemple industriel de Prévention et de Protection dans les asphyxies accidentelles en Banlieue Parisienne. *Annales d'Hygiène Publique, Industrielle, Sociale*, Juin 1933.

d'hiver seulement par an) à l'exploitation de ces fosses :

2 ouvriers (48 ans et 41 ans) depuis treize ans,
2 ouvriers (38 ans et 48 ans) depuis six ans,
1 ouvrier (29 ans) depuis deux ans et demi.

Je n'ai constaté, sur ces ouvriers, en aucune partie du corps, de saillies verruqueuses, de croûtelles cornées, d'hyperkératoses, d'ulcérations, ni d'épithéliomas.

4 présentaient un facies basané, à peau rèche, du type « peau de goudron », mais l'appréciation en est rendue difficile en raison de la pigmentation habituelle et raciale de ces travailleurs méditerranéens.

2 présentaient des acnés importantes « en pèlerine », nuque, épaules, poitrine, et répandues également aux avant-bras, à la face antérieure des cuisses, aux points de frottement des habits de travail; acnés accompagnées de comédons, de folliculites, sur des orifices pilo-sébacés obstrués par un dépôt noirâtre. Il s'agissait là des deux plus anciens. Les 3 autres n'avaient aucune folliculite, ni acné.

Cette acné du brai est toujours restée bénigne. Aucune dégénérescence n'est apparue.

Au point de vue général, rien à retenir à l'examen clinique. Seules, les lames de sang ont montré pour tous une légère rupture de l'équilibre leucocytaire, dans le sens d'une lymphocytose, que nous avons attribuée aux antécédents palustres présents pour tous ces Grecs.

Signalons, enfin, les conjonctivites fréquentes au cours du travail, malgré le port de lunettes, et les irritations de la peau de la face les jours de soleil. L'actinisme vient sérieusement renforcer l'action des poussières de brai, raison pour laquelle d'ailleurs l'exploitation du brai est limitée à l'hiver.

C'est ici qu'il est logique de reproduire les statistiques propres aux *cancers* parmi le personnel de cette usine :

Epithéliomas cutanés a l'usine depuis 1921 :

1921. — Effectif au 1er Janvier : 1.593.

Un cas d'épithélioma baso-cellulaire du cou, chez un ouvrier du Service « Habitations » (*poste central des pompiers*), âgé de 43 ans, depuis trois ans à l'usine.

Guérison par excision chirurgicale.

1922. — Néant.

1923. — Effectif au 1er Janvier : 1.366.

Un cas d'épithélioma baso-cellulaire de l'angle naso-jugal droit chez un *gardien* de 54 ans, après quatre ans d'usine. Guérison par cryothérapie.

1924, 1925, 1926, 1927. — Néant.

1928. — Effectif au 1er Janvier : 1.377.

Un cas d'épithélioma baso-cellulaire pré-auriculaire (grattage et guérison par une séance de radiothérapie), des *Services Généraux*.

1929, 1930, 1931, 1932, 1933. — Néant.

1934. — Effectif au 1er Janvier : 1.058.

Un cas d'épithélioma baso-cellulaire de la lèvre supérieure chez un ouvrier de la *voie ferrée* de 65 ans, après 18 ans à l'usine. Destruction par électro-coagulation.

1935. — Effectif au 1er Janvier : 1.065.

Un papillome ulcéré de la lèvre inférieure chez un ouvrier de 48 ans, depuis 23 ans à l'usine. Affectation : *Travaux de cour aux produits chimiques.*

Destruction par électro-coagulation. Guérison.

Un épithélioma cutané sous-orbitaire gauche (*Station Centrale*). Electro-coagulation et guérison.

1936. — Néant.

C'est donc, pour seize ans, 6 cas seulement, tous guéris par le traitement précoce institué dès dépistage, et appartenant tous à des travailleurs des services étrangers à la fabrication du gaz ou des produits chimiques.

Pendant ces mêmes seize ans, de 1921 à 1936, période pour laquelle l'effectif moyen annuel a oscillé entre 1.400 et 1.100 personnes, nous dépistions : 23 néoplasmes viscéraux et 1 leucémie myéloïde.

20 ont été suivis de décès :

Estomacs (la plupart du temps éthyliques) 7; Intestinaux 3; Rectal 1; Pancréatique 1; Vésico-prostatiques 4; Médiastinal 1; Pulmonaire 1; Utérus 2.

3 paraissent guéris après extirpation :

Estomac, confirmé par biopsie, et qui ne paraît pas, après 6 ans, avoir récidivé....	1
Seminome	1
Sarcome de la tête humérus. Pas de récidive depuis 5 ans	1

La leucémie est toujours en traitement à sa troisième année.

La distribution, par service, de ces maladies, n'apporte aucun groupement particulier : voirie, bureaux, distillation, produits chimiques, services d'entretien, électriques, ont chacun leur cas, comme dans la population normale de nos régions. Nous n'avons donc pu tirer aucun enseignement de ces faits.

Dermatites. — Jamais de dermatite professionnelle des mains par goudron, ou hydrocarbures, ou brai.

Seuls, quelques pigeonneaux des mains lors de la mise en route de l'atelier d'anthracène aux lieux de manipulation du bichromate. Lésions disparues avec le port de gants de caoutchouc.

En 1934, un cas, avec récidives, de dermite urticarienne de la face, guérie en quelques jours, chez un ouvrier du laboratoire de contrôle : sensibilisation certaine, en raison des formes d'apparition, mais sans que j'aie pu déterminer quel était le corps en cause. En tout cas, tout à fait bénin. (Cité pour être complet.)

Les seuls cas de dermites artificielles observées étaient d'origine médicamenteuse (iode, arnica, salicylate de méthyle, vésicatoire) chez les prédisposés.

Les cas d'affections cutanées notées sont tous purement médicaux (urticaires, eczémas du corps, épidermophytie inconnue d'un Marocain, zonas, psoriasis, mal perforant plantaire, streptodermite des membres inférieurs, etc., etc...).

Pour le reste, pas de *saturnisme* (une colique de plomb en 1925 lors de la réfection des chambres de plomb). Jamais rien depuis. La céruse n'est pas employée aux ateliers de peinture.

Et jamais il ne nous a été donné de soupçonner une action de l'H^2S, du CS^2 et des cyanures, ces corps ne se répandant pas dans les ateliers, sous quelque forme que ce soit.

Un certain nombre de petits troubles digestifs, hépatogastriques, peut trouver une part étiologique dans l'inhalation des faibles vapeurs d'hydrocarbures divers qui entourent les manœuvres d'ouverture ou de fermeture des portes de charge ou de délutage.

Je crois que l'on peut appeler « hydrocarburisme » les accidents dyspeptiques, avec inappétence, difficultés de digestion, pituites matutinales, fréquemment observés, mais en tenant compte des autres facteurs où une mauvaise hygiène alimentaire, un roulement de service en 3/8, l'excès de boissons, même non alcoolisées, apporte sa contribution à cette fatigue digestive.

Cette définition ne peut donc avoir de valeur absolue; elle reste une suspicion, car il n'est jamais possible de l'isoler de toutes les autres causes génératrices des dyspepsies banales.

Rapporté à l'effectif moyen du personnel, cité au fur et à mesure des statistiques données, ce bilan a son intérêt. Il montre, par sa pauvreté, tout ce que nous devons à la technique moderne dans sa lutte contre les risques industriels, et ceci dans une industrie où circulent des corps chimiques de grande toxicité.

René Barthe,
Médecin Hygiéniste du Travail.

Action du plomb sur l'appareil respiratoire

On a observé et décrit chez les saturnins toutes les variétés possibles de troubles respiratoires [1]. Les uns ont été attribués à l'atteinte directe des bronches et du poumon par le poison inhalé, les autres à la paralysie saturnine du pneumogastrique.

Parmi ces troubles, nous retiendrons l'asthme saturnin, la sclérose saturnine.

L'*asthme saturnin* serait caractérisé par des accès de dyspnée paroxystique accompagnés de douleurs épigastriques et suivis d'une phase de toux et d'expectoration qui, dans certains cas, peut passer à l'état chronique.

Lewy [2] dit avoir constaté 21 cas d'asthme chronique sur 1.186 saturnins, soit une proportion de 1 sur 57.

Mais s'agit-il toujours d'asthme bronchique, relevant directement de l'intoxication saturnine ? En réalité, si l'on étudie attentivement les organes de ces malades, on trouve très souvent une cause qui permet de rattacher l'asthme à la tuberculose, à l'urémie chronique, à des lésions cardio-vasculaires. Il en était ainsi dans deux cas qui ont été rapportés par Tedeschi [3].

La *sclérose pulmonaire* s'observe assez souvent chez les saturnins, mais s'agit-il d'une sclérose banale, ou doit-on faire intervenir l'inhalation des poussières de plomb ?

Quelques auteurs anciens ou récents croient à une action directe du plomb. Proust, en 1880, admet une pneumoconiose plombique. Sayé [4], en 1930, dit avoir observé quelques cas de pneumoconiose saturnine. En Juin 1931, Moreno Cobos et Munuera Morosoli [5] en publient une observation détaillée chez un mineur de plomb. Les signes cliniques sont ceux d'une tuberculose (dyspnée, fièvre, crachats hémoptoïques), présence sur la radiographie de taches nodulaires et de cavernes. L'examen histologique met en évidence de nombreux nodules miliaires, formés d'un noyau central conjonctif ; le poumon est envahi entièrement par une substance pigmentée, pulvérulente. Chimiquement on trouve du plomb.

Ce cas isolé paraît d'interprétation difficile; il ne nous convainc pas.

La sclérose que l'on observe chez les ouvriers du plomb n'est pas, à notre avis, déterminée par une action locale des poussières; le plomb n'intervient pas directement comme la silice, les silicates, l'amiante, etc.; nous croyons qu'il procède par une action générale sur l'organisme. Le plomb est un produit hypertenseur et sclérosant, il agit sur le sang, les vaisseaux et certaines glandes; c'est secondairement qu'il sclérose le tissu conjonctif du poumon, par une action assez analogue, sans doute, à celle de l'alcool, de la syphilis.

La tuberculose est une complication assez fréquente du saturnisme, dont elle aggrave et précipite l'évolution.

André Feil.

1. Rappelons que d'après les auteurs italiens (Devoto, Aiello), les altérations de l'appareil respiratoire prédisposent aux intoxications par le plomb.

2. Lewy : *Oesterreichische Zeitschrift für prat. Heilkunde*, XVIe *série*, 1870, **152**, 250.

3. Tedeschi : Sur le syndrome dit « asthme saturnin ». *La Riforma medica*, 26 Nov. 1921, n° 48.

4. Sayé : *Conférences cliniques*. Service du prof. Maranon. Madrid, 1930.

5. Moreno Cobos et Munuera Morosoli : Sur la pneumoconiose saturnine. *Annales de Médecine*, Juin 1931.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Réflexions sur la réforme des Commissions de contrôle des soins aux Victimes de la Guerre

On sait qu'un décret du 25 Octobre 1922, réglant l'application de l'article 64 de la loi des pensions, confiait à des Commissions tripartites départementales la charge entière de contrôler les soins donnés aux victimes de la guerre. Or un décret récent, du 25 Décembre 1935, a modifié cet état de choses. Il a attribué à l'administration seule le soin d'examiner les mémoires médicaux et pharmaceutiques, de régler ceux qui lui paraîtraient corrects ou qu'elle pourrait rectifier d'un commun accord avec les créanciers. Les autres devaient passer devant la Commission.

Cette modification fonctionne depuis un an; on peut donc se faire une opinion sur ses résultats. Or les Mutilés se plaignent que les Commissions ont été dépossédées d'une partie de leurs attributions. Elles ne sont plus des Commissions de surveillance et de contrôle, comme l'indique leur titre, puisque le plus grand nombre des mémoires à contrôler leur échappe.

D'autre part la Confédération des Syndicats médicaux dans sa dernière assemblée générale a adressé un certain nombre de critiques au fonctionnement actuel de l'article 64. En particulier M. Boëlle, secrétaire de la 2e Commission de la Seine, a proposé le vœu suivant :

« *L'Assemblée générale de la Confédération des Syndicats médicaux réunie le 20 Décembre 1936,*

Estimant que le décret du 22 Décembre 1935, en retirant aux Commissions de contrôle l'examen de tous les mémoires médicaux et pharmaceutiques, a consacré la diminution des droits que ces Commissions tenaient de la loi et des décrets successifs, dans l'intérêt même des bénéficiaires.

Demande que le Conseil de la Confédération entreprenne d'urgence l'action nécessaire pour que soit annulé le décret concernant le contrôle. »

L'assemblée, ne se jugeant pas assez édifiée et ne voulant pas émettre un vœu par surprise, n'a pas voté la proposition de Boëlle, mais elle l'a renvoyée au Conseil pour étude.

Il y a donc lieu de lui fournir des arguments pour son étude. Pour cela je me suis reporté au texte du décret. J'ai vu qu'en effet, il avait retiré à la Commission certaines de ses attributions, mais j'ai constaté avec quelque surprise que dans son application on avait donné une extension exagérée au contrôle réservé à l'administration.

Ce qui m'a mis en éveil c'est l'article 33 qui dit : « *La Commission constitue deux sous-commissions, l'une de compétence médicale, l'autre de compétence pharmaceutique* » et il en donne la composition, Or à Paris, et sans doute aussi en province, ces sous-commissions ont bien été nommées, mais elles n'ont pas fonctionné. Si dans un mécanisme un rouage ne fonctionne pas, cela donne à penser que le mécanisme ne marche pas correctement.

Comme dans la pratique ces sous-commissions ont été remplacées par des séances de conciliation où le président convoque les médecins présumés fautifs pour discuter avec eux leurs mémoires, il faut voir si ces séances de conciliation n'ont pas absorbé les attributions qui auraient dû revenir aux sous-commissions.

Pour cela reportons-nous à l'article 55. Il dit :

Art. 55. — *Les mémoires sont examinés par l'administration préfectorale dans l'ordre d'arrivée.*

Ceux qui ne soulèvent aucune contestation, qu'ils soient acceptés tels quels ou rectifiés d'un commun accord entre l'administration préfectorale et les parties prenantes, sont mandatés immédiatement...

Ceux que l'administration ne croit pas pouvoir mandater, soit qu'elle ne se considère pas comme suffisamment éclairée, soit qu'elle entende contester tout ou partie des mémoires, sont déférés par ses soins à la Commission tripartite départementale...

L'exposé des motifs est peut-être plus explicite. Il y est dit :

Si l'administration estime que les sommes réclamées en payement correspondent bien aux services faits, il n'y a pas de contestation et il est inutile de faire intervenir une juridiction puisque tout le monde est d'accord.

Si, au contraire, l'administration ou la partie prenante se trouvent en désaccord sur le montant de la somme à payer, la juridiction qualifiée doit être saisie, c'est-à-dire la Commission départementale en première instance et, s'il y a lieu, la Commission supérieure en appel.

Pour savoir comment interpréter ces textes, il faut connaître les conditions dans lequelles le décret a été rédigé. Des commissions avaient rendu des jugements sans avoir convoqué le médecin, des secrétaires ou des sous-commissions avaient pris des décisions également sans convoquer le médecin. Le Ministre avait fait appel et la Commission supérieure avait statué. Mais le Conseil d'Etat a cassé ces arrêts pour deux raisons : 1° parce que la Commission supérieure est un tribunal de second degré et qu'elle ne peut statuer que sur des jugements de première instance prononcés par des Commissions départementales; 2° parce que le débat devant la Commission n'avait pas été contradictoire, le médecin n'ayant pas été entendu.

Pour répondre à ces indications, ce que le décret a voulu, c'est obliger la Commission à se prononcer dans tous les cas litigieux et à ne le faire qu'après avoir convoqué le médecin.

Le décret se rendit compte qu'en obligeant la Commission à faire un travail qu'elle aurait dû faire, mais qu'en réalité elle ne faisait pas, il allait augmenter sa besogne. Par compensation il a voulu la décharger d'autre part. Il lui a retiré l'examen des mémoires qui ne soulèvent aucune objection. Il a même autorisé l'administration à rectifier, et seulement d'accord avec le médecin, ce qui était simple erreur matérielle, ne pouvant prêter à aucune contestation. C'est à cela que se borne la diminution des attributions de la Commission. Tout le reste doit lui revenir.

A ce propos je ferai une remarque. La Préfecture de la Seine n'a pas compris les intentions du décret, quand elle a réduit de 4 à 2 le nombre des commissions. Elle n'a vu que la diminution du travail, elle a oublié que cette diminution était la compensation d'un travail supplémentaire.

Voyons si dans l'application qui a été faite du décret on en a observé les termes. Suivons l'ordre des opérations.

Remarquons d'abord que l'expression de « séances de conciliation » n'est pas dans le décret ; elle est de moi pour désigner les conversations qu'a le président avec le médecin pour discuter son mémoire. Or, si le nom n'est pas dans le décret, la chose n'y est pas davantage.

L'administration convoque le médecin. Elle s'est cru autorisée à le faire parce que le Conseil d'Etat a exigé que le médecin fût convoqué devant la Commission pour que le jugement de celle-ci fût valable. Un président a toujours le droit de demander à un médecin de venir lui donner des explications, mais l'administration ne peut espérer donner satisfaction au Conseil d'Etat en convoquant elle-même le médecin. C'est par la Commission que le médecin doit être entendu, pour qu'il y ait jugement contradictoire. La convocation du médecin ne dispense pas du jugement.

L'administration discute le mémoire avec le médecin. Elle fait valoir que dans le premier terme de l'alternative de l'article 55 il est dit que les mémoires peuvent être « rectifiés d'un commun accord ». Mais l'administration donne aux mots « commun accord » un sens exagéré. Il y a dans le texte « rectifiés d'un commun accord ». Elle oublie le mot « rectifiés ». Ce qu'a voulu le décret c'est que même la rectification d'une faute d'addition ou d'une erreur de tarification ne pût être faite par l'administration qu'après accord avec le médecin. Le mot accord avait un sens restrictif; l'administration lui a donné une interprétation extensive. Elle a conclu qu'elle avait le droit de régler tous les litiges pourvu que ce soit d'accord avec le médecin, ce qui me paraît manifestement inexact.

Quelles sont en effet les questions discutées dans les séances de conciliation ? Ce sont surtout des questions d'abus de prescriptions ou d'actes médicaux ou des questions de soins donnés indûment pour des maladies ou blessures ne figurant pas sur le livret des pensionnés. Or, sur ces questions d'ordre exclusivement médical, l'administration ne peut se considérer comme suffisamment éclairée. Elle le prouve d'ailleurs. A Paris, le président se fait assister par le secrétaire, mais la présence de celui-ci, n'étant pas légale, ne lui confère aucun droit. A Lille, on a fait présider la Commission par un médecin fonctionnaire, le Directeur de l'Hygiène. Rien de tout cela n'est prévu par le décret. Ce sont des artifices destinés à faire fonctionner le décret suivant l'interprétation donnée par l'administration. C'est encore une preuve que cette interprétation n'est pas bonne.

Si, suivant l'expression du décret, l'administration « ne se considère pas comme suffisamment éclairée », ce n'est pas au secrétaire seul qu'elle doit avoir recours, mais aux sous-commissions. C'est le cas de les utiliser, puisqu'elles existent. Celles-ci, d'après l'article 33, « examinent les affaires qui leur sont soumises par le président ou le secrétaire et les mettent en état, en vue de leur présentation devant la

Commission plénière ». Or, si le décret refuse le droit de décision aux sous-commissions, où du moins les trois éléments de la Commission sont représentés, ce n'est pas pour l'accorder au seul représentant de l'administration.

D'ailleurs l'article 50 concernant le rôle et les attributions des commissions départementales dit : « Elles font procéder chaque fois qu'elles le jugent utile au contrôle sur place... » et l'article 51 ajoute : « Le contrôle sur place est ordonné exclusivement par la commission ou par son secrétaire, agissant au nom de la commission. » Comment concilier cette sorte de toute-puissance avec le rôle où elles sont réduites de n'être qu'un tribunal d'exception auquel on ne soumet un mémoire, que quand on n'a pas pu faire autrement ?

Ce qui me confirme dans mon opinion, c'est l'article 54 [1]. Celui-ci spécifie que les abattements pour mémoires envoyés en retard doivent être fixés par une décision de la Commission tripartite et il propose un barème pour ces abattements. Or, si pour une faute vénielle, comme l'envoi tardif d'un mémoire, le décret exige une décision de la Commission, il doit l'exiger à plus forte raison pour une faute capitale, comme un abus d'actes médicaux ou de prescriptions pharmaceutiques.

Pour légitimer les décisions prises par l'administration contre les fautes d'ordre médical, on invoque les termes du décret qui lui prescrit de déférer à la Commission les mémoires qu'elle entend contester en tout ou en partie. Si le président a convoqué un médecin et lui a fait accepter un abattement sur son mémoire, on dit: « Il n'y a plus contestation, il y a accord.» Entendons-nous. L'administration a contesté le mémoire. Qu'aurait-elle dû faire ? Le déférer à la Commission. Au lieu de cela qu'a-t-elle fait ? Elle l'a réglé avec le médecin. Ce n'était pas son droit. D'ailleurs le Ministère peut faire appel, donc contester; c'est la preuve que la contestation subsiste ; l'accord ne l'a pas éteinte.

L'accord, dans ce cas, est une duperie pour le médecin. S'il signe, il est lié par sa signature et perd tout recours ultérieur. Par contre, la signature du président est sans valeur, puisqu'elle peut être désavouée par le Ministre. On ne peut appeler accord un acte qui lie une des parties et non l'autre.

Comment se termine la séance de conciliation ? L'administration discute avec le médecin et, suivant les cas, admet ses explications, lui adresse des observations ou lui fait accepter un abattement de 10, 20, 50 pour 100 par exemple sur ses mémoires estimés fautifs. Cet abattement ce n'est pas une rectification, c'est une sanction. Or, une sanction ne peut, à mon avis, résulter que d'un jugement et seule la Commission a pouvoir de prononcer un jugement. Supposons, en effet, qu'un médecin ait accepté un abattement de 10 pour 100 d'accord avec l'administration ; si le Ministère veut faire appel, on se retrouvera exactement devant les mêmes difficultés que le décret avait voulu écarter: il n'y aura pas eu de jugement de première instance et la Commission supérieure ne pourra statuer. Ce n'était pas la peine de faire un décret et c'est une nouvelle preuve que le décret est mal interprété.

1. Art. 54. — *Les mémoires trimestriels des médecins et pharmaciens........ doivent parvenir à la préfecture dans le délai minimum de quinze jours suivant l'expiration du trimestre; passé ce délai, le retard pourra entraîner, sur décision de la Commission tripartite départementale, une retenue calculée, après tous redressements nécessaires, à raison de 5 pour 100 par mois de retard, sur le montant de la somme arrêtée, sans pouvoir toutefois excéder 25 pour 100 de ladite somme.*

En somme, le décret a voulu obliger la Commission à juger, dans les formes, certaines contestations qu'elle négligeait, faisant confiance au secrétaire et aux sous-commissions. Ce sont ces contestations que l'administration a réussi à accaparer, dépouillant ainsi un peu plus la Commission déjà amputée des mémoires non contestés et des simples rectifications. Ce que l'on applique, ce n'est pas le décret, c'est quelque chose d'autre, c'est une fantaisie ou ce qu'en style de théâtre on appelle une cascade, c'est-à-dire une plaisanterie introduite par un acteur dans une pièce en dehors des intentions de l'auteur. Or, par cette plaisanterie, l'administration a étendu sa mainmise sur le service des soins gratuits.

En conséquence, en attendant qu'on révise le décret, les Commissions peuvent demander que du moins on ne l'aggrave pas, que l'administration fasse fonctionner les sous-Commissions et leur rende la place que leur ont prise les séances de conciliation, et qu'elle ne règle pas de son chef, même d'accord avec un médecin, les contestations qu'elle peut avoir avec lui, vu que dans ce cas elle est juge et partie. D'ailleurs, la loi du 21 Juillet 1922 est formelle à cet égard. Elle dit : « Toutes les contestations auxquelles donnera lieu l'application de l'article 64 seront jugées en premier ressort par la Commission de contrôle du domicile de l'intéressé et en appel par la Commission supérieure. » C'est ce texte que le décret a voulu faire appliquer et que l'administration a trouvé moyen de tourner.

P. Gallois.

Pour la culture équilibrée de notre jeunesse

Dans un article fort judicieux : *Sports et travaux des champs*, paru dans *La Presse Médicale* du 27 Janvier, M. Desfosses a très aimablement rappelé la modeste note que, sous le titre: *Réalisations allemandes de la santé par les méthodes naturelles* et sous ma signature avait donnée cette même Presse le 30 Décembre 1936. Mon but était bien limité : attirer l'attention de mes confrères sur un excellent film documentaire par lequel M. Jean Masson a illustré son reportage paru dans *Le Journal*, sous le titre : *Jeunesse du monde*. J'estimais en effet que ni comme médecins, ni comme Français nous ne pouvons ignorer l'immense effort accompli outre-Rhin pour donner à la nation, à la jeunesse des deux sexes surtout, son maximum de cran. Je souhaitais chez nous des réalisations analogues, ce qui ne veut pas dire copiées servilement. Mon éminent confrère et ami P. Desfosses a élargi la question en traçant les grandes lignes d'un programme de vie saine et en souhaitant que l'on s'oriente surtout vers l'exercice naturel que nécessite le travail en pleine campagne.

Aussi voudra-t-il me permettre de préciser à mon tour ma pensée et d'affirmer combien nos buts sont identiques et combien les voies pour y parvenir se rejoignent et se complètent. Il n'est pas facile malheureusement de résumer en quelques lignes une question aussi vaste. C'est se trahir soi-même. Essayons néanmoins un schéma.

Que voulons-nous? Avoir de petits Français de la meilleure qualité possible. *Comment?* Mais par l'éducation. Et comme l'individu se présente sous le triple aspect : physique, intellectuel et moral, nous voudrions que cette éducation soit physique, intellectuelle et morale. S'il fallait choisir, nous n'hésiterions pas à proclamer la *primauté du spirituel*. Dans ce temps d'égoïsme féroce, d'âpres compétitions pour des intérêts grossiers, il est significatif de voir des esprits comme eux de M^me et du prof. Macaigne chercher à revaloriser les forces que sont l'Altruisme et la Bonté (1), de suivre le bienfaisant effort d'un D^r Rifaux (2). Mais de son côté, la « guenille » a ses droits. Si belle que soit la formule : « Une âme saine dans un corps sain », elle exprime encore trop une dualité trompeuse puisqu'il n'y a que des modalités physiques et spirituelles d'une même substance. Cherchons donc, comme notre si regretté confrère Pauchet dans sa belle série de conseils au public (3), à créer des êtres intégralement et harmonieusement sains, aux facultés équilibrées.

Pour le physique, quelles méthodes employer ? Je suis entièrement d'accord avec Desfosses et Ruffier sur les conditions d'une vie saine. La santé est la récompense de l'obéissance aux lois naturelles. Il faut maintenir notre milieu intérieur exempt de toxiques, en particulier d'alcool dont les docteurs Legrain et P. Dauphin (4) entre autres ont par tant de preuves démontré la nocivité. Il faut une alimentation non pas tellement abondante (on mange presque toujours trop) que naturelle, c'est-à-dire aussi peu manipulée et industrialisée que possible. Il faut savoir se reposer et conformer ses alternatives d'activité et de sommeil au rythme nycthéméral; or, nous sommes des diurnes. Il faut de l'exercice physique et l'on peut mettre au premier rang les travaux des champs et des bois, le dur travail aussi des pêcheurs de haute mer. L'accord aussi avec A. Carrel, quand il insiste sur la vraie vigueur obtenue par la lutte contre les intempéries. Et je n'aurai garde d'oublier que notre organisme doit se retremper le plus souvent possible dans son vrai milieu : l'air lumineux.

Mais à côté du problème individuel, il y a le problème social. Ce n'est qu'une faible minorité qui se pliera aux disciplines d'une hygiène qui donne une joie de vivre supérieure aux satisfactions faciles des usages, mais moins immédiates. Voyez seulement si dans une réunion de médecins on n'est pas empesté par le tabac. Combien d'entre eux pratiquent l'ensoleillement ? Et voyez l'hygiène désastreuse des paysans qui se couvrent trop et ont peur de se tremper dans la rivière. Il faut donc, à côté de l'éducation morale qu'est censée donner la famille et de l'éducation intellectuelle que donne soi-disant l'école, une éducation physique qui n'est donnée jusqu'ici chez nous ni par l'une ni par l'autre. Il ne faut la confondre ni avec la gymnastique ni avec le sport. C'est un enseignement avec travaux pratiques. C'est pourquoi il m'avait paru utile de dire : Voilà ce qu'on a fait chez nos voisins (j'aurais pu aussi bien prendre pour thème l'Italie), et ce qui n'a été réalisé chez nous que par des discours, des vœux, référendum, ou par des sports mal compris. Ce qui m'avait séduit, ce n'est pas une démonstration spectaculaire d'athlètes triés sur le volet, c'était la constatation d'un fait acquis : une moyenne physique de jeunesse supérieure à la nôtre.

Mais j'ajoutais que nous pourrions, non pas copier servilement, mais adapter ces méthodes, excellentes en elles-mêmes, à notre tempérament et à nos traditions. Ils serait trop long de décrire ici comment. Mais je renvoie bien volontiers à l'excellent travail du D^r Pathault (5), dont je partage pleinement les vues. Parti de l'observation médicale des méthodes employées dans les sanatoriums, il cherche quels enseignements comportent ces résultats évidents. Et il en tire,

avec une logique quasi mathématique un programme de régénération de la race tel que par des moyens simples, peu coûteux, on pourrait en quelques années obtenir une vraie transformation nationale.

Un des points sur lesquels l'auteur insiste, et qui est aussi une de nos plus grandes préoccupations, c'est la recherche d'une solution permettant de *ne pas désagréger la famille*, de ne pas lui substituer complètement l'Etat, comme dans certains pays totalitaires. « Un des buts de l'éducation sociale, dit-il, ne doit-il pas être d'abord : sauver la famille qui est à la base de la société ? »

Mais pour cela, il faut créer un mouvement d'opinion. Les médecins ont là un grand rôle capital à jouer.

Ce rôle a trop consisté jusqu'ici à signaler seulement les dangers des excès. Il y a mieux à faire. Il faudrait que les médecins étudient les méthodes naturelles et surtout les pratiquent eux-mêmes, seul moyen d'acquérir l'expérience que ne donnent pas les livres. C'est seulement ainsi qu'ils pourront diriger le mouvement qui se dessine dans le public et lui éviter bien des erreurs.

J. Poucel.

QUELQUES OUVRAGES A CONSULTER

(1) Mme et le Pr. Macaigne : *La vie dictée par la science.* (*A. Legrand*).

(2) Rifaux : Revue *Le Corps et l'Esprit.* Chalon-sur-Saône.

(3) V. Pauchet : *Le Chemin du Bonheur. L'Enfant, sa préparation à la vie. L'Automne de la Vie. Restez jeunes* (Oliven).

(4) M. Legrain : *Annales antialcooliques;* F. Dauphin : *L'alcoolisme qui s'ignore* (*Baillière*).

(5) L. Pathault : Naturisme. Une base. Un programme. (*Baillière*). Coll. *Hygiène et thérapeutique par les méthodes naturelles.*

La Médecine à travers le Monde

RÉPUBLIQUE ARGENTINE

Nous apprenons avec regret la mort d'un médecin argentin de grande valeur, M. Camilo Muniagurria, professeur de Clinique Pédiatrique à la Faculté des Sciences Médicales de Rosario. A peine docteur, il s'était voué à la pédiatrie, y marquant très vite sa place. Il avait pris une part active à la fondation et à l'organisation de l'hôpital *Centenario* inauguré à l'occasion du centenaire de l'indépendance de la République Argentine. En 1931, il fut nommé doyen de la Faculté de Médecine. D'une activité exceptionnelle, ce grand travailleur faisait face à des charges multiples, indépendamment de son enseignement et de son service d'Hôpital. Il était Directeur de la Bibliothèque Argentine, Président de l'*Institut de Puériculture Sociale* annexé à la chaire de Pédiatrie, Président du Cercle Médical de Rosario, Directeur de l'Assistance publique de cette grande ville, Vice-Recteur de l'*Université nationale du Littoral*. Entre temps, il avait présidé le Ve Congrès national Argentin de Médecine. Il était professeur de Sciences et Lettres à l'Ecole Normale *Nicolas Avellaneda*. Membre correspondant de l'Académie de Médecine de Rio-de-Janeiro et de la Société de Pédiatrie de Paris, il publia de nombreux travaux originaux que les *Archives de Médecine des Enfants* ont analysés. En dehors de la Médecine, C. Muniagurria s'intéressait aux beaux-arts, au théâtre, à la littérature qui lui doivent des publications très estimées dans son pays. Homme d'intelligence, de culture et de labeur, ce médecin faisait honneur à la République Argentine.

Nous partageons le deuil de ses compatriotes et de ses amis.

J. Comby.

ROUMANIE

M. le Docteur Ioan Niculescu a été appelé à la chaire d'histologie de la Faculté de Médecine de Bucarest. Le nouveau titulaire remplace M. le Prof. Besnea, qui a été nommé professeur honoraire.

***

M. l'agrégé Paulian D..., médecin en chef du Service de Neurologie de l'Hôpital central des maladies mentales et nerveuses, a été élu membre titulaire de l'Académie des Sciences de Roumanie.

***

A l'hôpital Brancoveanu on a inauguré au mois de Décembre un nouveau Service de consultations pour les maladies pulmonaires. Il sera dirigé par M. le Docent Hagiescu.

Université de Paris

Clinique Cardiologique, Hôp. Broussais (Prof. Ch. Laubry). — *Horaire.* Lundi : 9 h. 30 à midi : visite de M. le Prof. Laubry (Service des femmes); examens radiologiques (MM. Walser et Heim de Balsac). — Mardi : 9 h. 30 à midi : visite de M. le Prof. Laubry (Service des hommes); consultation (M. D. Routier). — Mercredi : 9 h. 30 à midi : visite de M. le Prof. Laubry (Service des hommes); examens radiologiques (MM. Routier et Heim de Balsac). — Jeudi : Consultation par M. le Prof. Laubry. — Vendredi : Examen radiologique des malades par M. le Prof. Laubry. — Samedi : 9 h. 30 à 11 h : visite dans les salles par M. le Prof. Laubry (Service des femmes); consultation de M. J. Walser; de 11 h. à midi : cours théorique sous la direction de M. le Prof. Laubry, de ses assistants et chefs de clinique.

Anatomie pathologique. — Une série de révision de travaux pratiques d'anatomie pathologique commencera le lundi 3 Mai 1937, à 16 h.; elle se terminera le samedi 15 Mai.

Se faire inscrire au Secrétariat — guichet 4 — les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., et se faire mettre en série au bureau du chef des travaux — Laboratoire d'Anatomie pathologique — 21, rue de l'Ecole-de-Médecine — sur présentation de la quittance des droits. Droit d'inscription : 25 fr.

Parasitologie. — Deux séries de travaux pratiques supplémentaires en vue des examens de fin d'année auront lieu à partir du lundi 26 Avril à 13 h. 30, du lundi 3 Mai à 13 h. 30 et se poursuivront tous les jours pendant 6 séances. Ces séries supplémentaires qui comprendront une révision de tout le programme sont destinées :

1° Aux étudiants qui n'ont pas leurs travaux pratiques validés. Ces étudiants devront s'inscrire, avant le 26 Avril, au Secrétariat, guichet 4, les lundis, mercredis, vendredis, de 14 à 16 h.

Droit d'inscription, 1re série : 250 fr.

2° Dans la mesure des places disponibles, strictement limitées à 300, réparties dans les deux séries, à tous les étudiants ayant accompli leurs travaux pratiques, mais désirant compléter leurs connaissances en parasitologie avant l'examen.

S'inscrire avant le 26 Avril, guichet 4, de 14 à 16 h. Droit d'inscription : 80 fr.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — MM. les professeurs C. Sigalas (Physique médicale et pharmaceutique), Sabrazès (Anatomie pathologique et microscopie clinique) et Bégouin (Clinique chirurgicale) sont admis à la retraite (décret du 21 Mars 1937). Cessation des fonctions le 30 Septembre 1937.

Hôpitaux et Hospices

Association d'Enseignement Médical des Hôpitaux de Paris. — Les Grandes Thérapeutiques contre le Rhumatisme. — A partir du 23 Avril 1937, auront lieu, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. M.-P. Weil, tous les vendredis, à 10 h. 30, une série de leçons sur les Grandes Thérapeutiques contre le Rhumatisme :

Vendredi 23 Avril : La thérapeutique de la douleur : M. M.-P. Weil. — 30 Avril : L'iode : M. L. Langlois. — 7 Mai : L'or : M. V. Oumansky. — 14 Mai : Le soufre : M. J. Dedet. — 21 Mai : Sérums, vaccins, venins : M. Ch. Polak. — 28 Mai : Physiothérapie et thérapeutiques endocriniennes : M. Ferrier. — 4 Juin : Les thérapeutiques radioactives : M. Y.-L. Wickham. — 11 Juin: Immobilisation plâtrée et mobilisation : M. Vidal-Naquet. — 18 Juin : Appareils et appareillages : M. C. Roederer. — 25 Juin : Massage : M. A. Fégé. — 2 Juillet : Opérations ankylosantes et libératrices : M. R. Massart. — 9 Juillet : Les thérapeutiques hydro-minérales : M. M.-P. Weil.

Le cours est libre, ouvert à tous les médecins français et étrangers, ainsi qu'aux étudiants en médecine.

Asile d'Aliénés. — Un poste de médecin-chef de service est actuellement vacant à l'asile public d'aliénés de Maréville (Meurthe-et-Moselle) par suite du départ de Mlle Cullerre, appelée à un autre poste.

Un poste de médecin-chef de service est actuellement vacant à l'asile public d'aliénés de Pau (Basses-Pyrénées), par suite du départ de M. Carriat, appelé à un autre poste.

Sanatoriums publics. — Par arrêté du 13 Mars 1937, M. Lasserre, médecin-adjoint au sanatorium du département du Rhône à Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère), a été mis, sur sa demande, en disponibilité à dater du 10 Mars 1937.

Concours

Electro-Radiologistes des Hôpitaux. — Admissibilité. Séance du 8 Avril. Epreuves sur titres. — *Ont obtenu :* MM. Falcoz, 9; Moro, 5; Humbert, 10; Bernard, 8; Strouzer, 6; Brunet, 9; Mme Baude, 10; MM. Corbier, 7 ; Lebouchard, 7 ; Frain, 10 ; Peuteuil, 9 ; Mme Tedesco, 9.

Séance du 10 Avril. Epreuves écrites. — *Questions posées : Electrologie :* Qu'est-ce que la thérapeutique des ondes courtes ? Principes physiques et effets thérapeutiques.

Radiodiagnostic : Radiodiagnostic des occlusions intestinales.

Radiothérapie : Rœntgenthérapie et curiethérapie du cancer utérin.

Asiles Publics d'Aliénés. — Par arrêté du 6 Avril 1937, un concours pour vingt emplois, au minimum, de médecins du cadre des asiles publics d'aliénés s'ouvrira à Paris, au ministère de la santé publique, le lundi 7 Juin 1937.

Les candidats qui désirent participer au concours devront adresser à la direction de l'hygiène et de l'assistance (1er bureau) une demande accompagnée de leur acte de naissance, de leur diplôme de docteur en médecine, de leurs états de services, d'un exposé de leurs titres, d'un résumé succinct de leurs travaux, du dépôt de leurs publications, ainsi que des pièces établissant leur stage et l'accomplissement de leurs obligations militaires.

Les candidatures seront reçues au ministère de la Santé publique jusqu'au mercredi 5 Mai 1937 inclus.

Chaque postulant sera informé par lettre individuelle de la suite donnée à sa demande.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Enseignement dans les Facultés de Pharmacie. — Titre 1er : *Liste d'aptitude à l'enseignement dans les Facultés de pharmacie.*

Art. 1er. — L'examen d'agrégation des Facultés de pharmacie est supprimé.

Art. 2. — Pour être pourvu d'un enseignement régulier dans une Faculté de pharmacie, il faut justifier de l'une des conditions suivantes :

1° Etre titulaire du grade de pharmacien supérieur;

2° Etre titulaire du grade de pharmacien et du grade de docteur ès sciences physiques ou naturelles;

3° Avoir été institué agrégé dans la section de pharmacie d'une Faculté mixte de médecine et de pharmacie.

Art. 3. — Il peut être dérogé à ces conditions :

1° Lorsqu'il s'agit d'une suppléance temporaire ne dépassant pas un an;

2° Lorsqu'il s'agit d'un enseignement complémentaire spécial pour lequel il n'y aurait aucun candidat inscrit conformément à l'article 4 du présent décret;

3° A l'égard de personnalités savantes, en raison de l'importance de leurs travaux, après avis favorable de la commission compétente du comité consultatif de l'enseignement supérieur public;

4° A l'égard des personnes qui, au moment de la publication du présent décret, seront chargées d'enseignement dans les Facultés de pharmacie.

Art. 4. — Afin de pourvoir dans les Facultés de pharmacie aux emplois réguliers d'enseignement, à l'exception des nominations de professeurs titulaires, il est établi une liste d'aptitude par la commission des sciences médicales et de pharmacie du comité consultatif de l'enseignement supérieur public.

Les agrégés et agrégés libres des sections de pharmacie et Facultés mixtes de médecine et de pharmacie quel que soit leur âge sont inscrits d'office sur cette liste.

Art. 5. — Les demandes d'inscription sont transmises à un membre de la commission chargé de faire un rapport écrit. Le comité décide soit l'inscription, soit l'ajournement. Une demande ajournée ne peut être renouvelée avant un délai de deux ans, sauf décision contraire du comité, prise au moment de l'ajournement.

Art. 6. — En dehors des exceptions prévues aux articles 4 et 10, nul ne peut être inscrit sur la liste d'aptitude aux emplois d'enseignement dans les Facultés de pharmacie après l'âge de cinquante ans.

Art. 7. — Les dispositions ci-dessus sont applicables aux emplois rétribués sur les budgets des universités.

TITRE II : *Maîtres de conférences de la Faculté de pharmacie de l'Université de Paris.*

Art. 8. — L'enseignement magistral est donné à la Faculté de pharmacie de l'Université de Paris par des professeurs titulaires et par des maîtres de conférences.

Art. 9. — Les maîtres de conférences de la Faculté de pharmacie de l'Université de Paris ont le même statut que les maîtres de conférences des Facultés des sciences et des lettres de l'Université de Paris.

Ils peuvent être nommés professeurs sans chaire dans les mêmes conditions que ces derniers.

TITRE III : *Mesures transitoires et dispositions générales.*

Art. 10. — Les agrégés et agrégés libres des Facultés de pharmacie ainsi que les candidats déclarés admis à l'issue des examens d'agrégation des Facultés de pharmacie ouverts sous le régime de l'arrêté du 4 Août 1925 sont, quel que soit leur âge, inscrits d'office sur la liste d'aptitude prévue au titre 1er du présent décret.

Art. 11. — Les agrégés en exercice à la Faculté de pharmacie de l'Université de Paris, au moment de la publication du présent décret, seront, dans la limite des crédits, inscrits au budget de l'Etat et au fur et à mesure des vacances nommés maîtres de conférences à ladite Faculté par priorité sur tous les autres candidats.

Art. 12. — Toutes dispositions antérieures contraires au présent décret sont abrogées, en particulier le décret et l'arrêté du 4 Août 1925 relatifs à l'agrégation des Facultés de pharmacie.

Art. 13. — Le ministre de l'éducation nationale est chargé de l'application du présent décret, qui aura effet du 1er Octobre 1937.

Fait à Paris, le 27 Mars 1937.

ALBERT LEBRUN.

Par le Président de la République :
Le ministre de l'Education nationale,
JEAN ZAY.
(*Journal Officiel*, 6 Avril 1937).

Recrutement et statuts des médecins du cadre des hôpitaux psychiatriques autres que la Seine. — Le *Journal Officiel* du 8 Avril 1937 vient de publier (p. 4025 et 4026) un décret sur le recrutement et le statut des médecins des Hôpitaux psychiatriques autres que la Seine.

Le **Bal de Bienfaisance de la Fédération Nationale des Médecins du Front** aura lieu le samedi 24 Avril, à 21 h. 30, dans les salons de l'Hôtel Continental, 2, rue Rouget-de-l'Isle. — La loterie annuelle sera tirée au cours de cette soirée.

Les **premières journées internationales de Pathologie et d'Organisation du Travail** auront lieu à Paris du 1er au 6 Juin 1937.

Le programme comportera des visites d'usines, une excursion, des fêtes à l'Exposition ainsi qu'un banquet.

Les rapports suivants sont actuellement prévus : L'enseignement de la Pathologie du Travail; — L'assistance aux cardiaques et tuberculeux; — Le benzol; — La conception moderne du médecin d'usines; — Le travail et la grossesse, etc., etc...

Pour tous renseignements complémentaires, écrire au Secrétariat général, M. G. Hausser, Institut Médico-Légal, Paris.

Nécrologie. — On annonce la mort à Paris de M. VICTOR DUPONT.

Actes des Facultés

BORDEAUX

DOCTORAT D'ÉTAT

12-17 AVRIL 1937. — M. Castet : *Etats pathologiques justiciables du traitement par le chlorhydrate de choline.* — M. Subert : *Le BCG présente-t-il des inconvénients pour le nouveau-né dans les premiers jours qui suivent son application ?* — M. Batac : *Le pneumothorax bilatéral.*

LYON

DOCTORAT D'ÉTAT

7-16 AVRIL 1937. — M. Chauviré : *Contusion à l'œil. Syndrome traumatique du segment antérieur.* — M. Charles Berthier : *Du rêve au délire.* — M. Klajman : *L'anthrax du rein.* — M. Marcel Bérard : *Les méthodes chirurgicales du traitement de l'angine de poitrine. Evolution et résultats.* — M. Diebolt : *Epithéliomas baso-cellulaires pigmentés.* — M. Marcel Vial : *Hématologie des donneurs universels de sang.*

MONTPELLIER

DOCTORAT D'ÉTAT

MARS 1937. — M. Martin : *Contribution à l'étude de l'occlusion intestinale tardive consécutive à l'appendicectomie.* — M. Andrieu : *Ventilation et échanges gazeux pulmonaires au cours de l'exercice musculaire prolongé.* — M. Ravel : *A propos de quelques cas cliniques et expérimentaux de pancréatite aiguë.* — M. Boudouresques : *La rupture sous-cutanée du tendon long extenseur du pouce.* — M. Dizier : *Contribution à l'étude thérapeutique du tétanos.* — Mlle Galtier : *La maladie de Morquio.*

DIPLÔME D'UNIVERSITÉ

MARS 1937. — M. Samovici : *Phrénicectomie esthétique.* — M. Lebzine : *Les soins post-opératoires immédiats dans les interventions nasales.* — M. Corblum : *Contribution à l'étude des fibromes de l'ovaire.*

STRASBOURG

THÈSES SOUTENUES

1er TRIMESTRE 1937. — Mlle Hélène Kuhlmann : *Le contrôle hématologique du Centre de Transfusion sanguine d'urgence de l'hôpital civil de Strasbourg.* — Mlle Salomes Zyman : *Contribution à l'étude des dysfonctionnements de l'hypophyse.* — M. Zvi Zwilling : *Contribution à la question de l'histaminémie.* — M. Jean-Louis Sachez : *Contribution à l'étude du rôle de la vitamine C dans la thérapeutique des anémies de l'enfant.* — M. Ivan Ivanoff : *Les phlébites consécutives à des traumatismes fermés. Interprétation médico-légale.* — M. Emile Raeis : *La transfusion sanguine en Obstétrique et en Gynécologie.* — M. Léon Schmitt : *Contribution à l'étude de la lithiase rénale consécutive à une fracture.* — M. José Rubilar Sepulveda : *La surdité envisagée au point de vue social.* — M. Raymond Wolff : *Etude sur la vente au public de divers appareils au radium.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

A vendre belle propriété av. parc de 3.000 m., conviendr. pour Mais. de santé, sud-ouest de Paris, à 200 m. du métro. Pr ts renseign. Tél. Cent. 83-36. On peut visiter tous les jours.

Laboratoire demande Docteur, ancien externe Hôpitaux Paris, pr vis. Serv. Hospitaliers, le matin. Ecr. *P. M.*, n° 593.

Assistante Labo, franç. dipl. bactério et sérologie, au cour. ttes techn. labo médic., ch. poste hôpital ou labo médical. Ecr. *P. M.*, n° 599.

A louer : Place Maubert : 4, rue des Carmes, fort bel appartement, 1er avec balcon, 2 salons, s.-à-m., 2 ch., cuisine, chauf. centr., s. de b., sous-sol pouv. servir labo. S'adres. sur place pr visiter. Pr traiter : Esquivié et Cie, 4, pl. Clichy, Tri 52-55.

Maison de Santé départ. de la Meuse demande d'urgence interne en médecine français. Ecr. ou téléph. 460 à Bar-le-Duc. Urgent.

Poste de radiologie, actif, dans clinique chirurgicale, banlieue, à céder au prix du matériel. Ecr. *P. M.*, n° 602.

P. Clinique, à louer propriété, s.-préf. Sarthe, aménagée. Client. ass. Ecr. *P. M.*, n° 603 qui trans.

Pour Juillet, à sous-louer, dans 7e, petit appart. médical, complètement indépendant, comprenant : entrée, 2 pièces, salle d'examen, ch. centr. Possibilité installer poste radiol. Conv. à confr. spécialiste, sauf gynécologie. Ecr. *P. M.*, n° 604.

Infirmière, dipl. d'Etat, diplômée de l'Institut de Criminologie, décorée, cherche représentation Laboratoire (médecins ou pharmaciens) Paris. Sér. références. Ecr. *P. M.*, n° 605.

Infirmière Major, Croix-Rouge, diplômée d'Etat, sérieuses références, demande à accompagner médecin station thermale. Ecr. *P. M.*, n° 606.

Institut d'Actinologie de Vallauris, près Cannes, centre de traitement de malades ostéo-articulaires et diverses tuberculoses extra-pulmonaires, cherche internes. Conditions : Etudiant en médecine, français, 16 inscriptions. Traitement : 13.200 fr. par an.

Traductions scientifiques de l'Anglais et de l'Allemand. Documentations. Ecr. *P.M.*, n° 608.

Visiteur médical, excellente présentation, ayant déjà très important Laboratoire, cherche à s'adjoindre produit connu ou à lancer auprès Docteurs Paris. Ecr. *P. M.*, n° 609.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

CRISES ÉPILEPTIQUES PAR BROMURE DE CAMPHRE

PAR MM.

Ph. PAGNIEZ, A. PLICHET et A. VARAY

En Décembre dernier était admis dans notre service, au pavillon d'agités de l'hôpital Saint-Antoine, un homme de 29 ans qui venait de présenter deux crises d'épilepsie dont l'une dans les locaux de la consultation de l'hôpital, sous les yeux mêmes de la surveillante de service. Crise d'apparence classique avec morsure de la langue, convulsions toniques et cloniques. D'après les dires formels du malade, interrogé par nous le lendemain, *il n'a jamais eu aucun accident analogue, ni non plus aucun accident de petit mal.* C'est un homme sujet à des obsessions et perversions sexuelles pour lesquelles il a consulté récemment. Le traitement qui lui a été prescrit, dans une excellente consultation hospitalière de neuro-psychiatrie, comprenait divers médicaments parmi lesquels des cachets de bromure de camphre de 0,50, dont il devait être pris trois par jour, par prises séparées. Le 8 Décembre à dix heures le malade prend, pour simplification, en une fois avec un peu d'eau, les trois cachets prescrits, soit une quantité de bromure de camphre de 1 gr. 50. A midi il avale un verre de vin blanc. A 13 h. 30, il commence à déjeuner, mais se sentant mal à l'aise avec des nausées, interrompt son repas et va demander dans une pharmacie un vomitif qui lui est refusé. Il s'adresse alors dans la rue à un agent et tombe devant lui sans connaissance. Transporté à l'hôpital il a comme nous venons de l'indiquer une crise d'épilepsie typique.

Cependant l'examen neurologique pratiqué le lendemain est absolument négatif : réflexes normaux, aucun trouble de la motilité, de la sensibilité, de la coordination, de l'équilibre, aucun trouble sensoriel. Aucun signe d'affection du tube digestif, ni de l'appareil circulatoire. Pas de sucre, pas d'albumine. Réaction de W. faite quelques jours avant notre examen, complètement négative.

Nous aurions beaucoup hésité sur la nature des accidents épileptiques que venait de présenter ce jeune homme si nous n'avions su que, précisément, le bromure de camphre est susceptible de donner des accidents analogues et qu'il existe une épilepsie par bromure de camphre. Nous avons déjà eu plusieurs fois l'occasion d'observer des faits de ce genre, tout à fait démonstratifs.

Le premier cas concerne une jeune fille de vingt ans en pleine poussée évolutive de tuberculose. Des troubles digestifs survinrent à type de dyspepsie hypersthénique. L'un de nous lui prescrivit des cachets de 0,50 cent. de bromure de camphre, à prendre deux fois par jour au milieu de chaque repas. Au troisième cachet, soit 1 gr. 50 de bromure de camphre, le deuxième jour par conséquent de cette médication, trois heures après le repas, crise typique d'épilepsie : cri, déviation de la face, mouvements convulsifs des bras, morsure de la langue, etc... Cette crise fut observée d'ailleurs par un médecin qui habitait la maison de la malade. Etant donné l'affection dont était atteinte cette jeune fille, on pensa au développement d'une tuberculose méningée. Pendant près d'un an, on en guetta les symptômes et cette malade mourut de l'évolution normale d'une tuberculose cavitaire sans avoir jamais présenté d'autres phénomènes nerveux que cette unique crise d'épilepsie.

La seconde observation est celle d'une jeune femme de 25 ans qui, en 1926, alors qu'elle revenait d'un voyage à l'étranger, fut prise de douleurs gastriques, conséquence, sans doute, de la cuisine exotique. Pour calmer ses douleurs, il lui fut prescrit de prendre au milieu du repas un cachet de 0 centigr. 50 de bromure de camphre. Au milieu de l'après-midi, quatre heures environ après l'absorption du premier cachet, cette jeune femme, qui était en train de raconter son voyage à des amis, se met à rire d'un rire strident qui se termine par un cri explosif et s'abat par terre la face en avant : phase tonique, écume aux lèvres, morsure de la langue, longue phase de stertor et période encore plus longue de semi-coma.

Cette malade n'avait jamais eu de convulsions dans l'enfance. A dix ans à la suite d'une bronchite consécutive à une coqueluche sévère, elle avait présenté quelques crises larvées d'asthme qui se répétaient de temps en temps l'hiver mais ne présentaient pas de gravité. A partir de 1926, après la crise, et sans qu'il y eût de relation avec elle, mais en raison de conditions particulières d'habitat, semble-t-il, l'asthme devint plus sérieux. Pendant près de huit ans cette malade fut soumise à des traitements anti-asthmatiques des plus variés. Aucune des nombreuses médications, aucune des nombreuses piqûres qu'on lui fit ne détermina de crise d'épilepsie. Pendant cette période, on vit alterner chez cette malade tous les équivalents de l'asthme : urticaire, migraine, vomissements, rhume des foins, blépharite, douleurs gastriques, eczéma, jamais elle ne fit une seconde crise. Ajoutons qu'elle eut deux enfants, sans incident pendant les grossesses ni au moment de l'accouchement.

Observée depuis dix ans, par son mari, cette malade n'a jamais refait de crises d'épilepsie.

Le troisième cas concerne un homme de 39 ans, qui, atteint d'arythmie, prenait de temps en temps des cachets de bromure de camphre pour calmer ses sensations douloureuses cardiaques. Un soir, en 1927, il prit un cachet de 0 centigr. 50 de bromure et le lendemain sa femme vint trouver l'un de nous et lui dit que son mari, dans la nuit, avait fait une crise typique d'épilepsie. Jamais, au cours de ses quinze années de vie conjugale, elle n'avait observé pareil phénomène. Rassurée sur l'étiologie vraisemblable de cette crise d'épilepsie elle fit supprimer le bromure de camphre à son mari et elle nous a confirmé tout dernièrement encore que la crise d'épilepsie ne s'était pas renouvelée.

Ces observations sont bien typiques. Deux des sujets qui en ont fait l'objet appartenaient au milieu médical. Ils ont pu être suivis régulièrement et aucun accident pouvant mettre en doute l'étiologie de leur unique crise convulsive n'est survenu, pendant dix années chez l'un, neuf années chez l'autre. Il s'agit donc incontestablement de cas dans lesquels le bromure de camphre a été la cause, et la cause unique, de crises typiques d'épilepsie.

Des faits semblables ont déjà été publiés. Nous en retiendrons seulement quelques-uns, tout à fait caractéristiques :

M. Austregesilo, par exemple, en 1928, relate cinq observations. L'une est particulièrement démonstrative. C'est celle d'une femme atteinte d'une crise aiguë de cystite, à qui on prescrit pour calmer ses douleurs 1,50 de bromure de camphre, qui est absorbé en deux heures. Une crise épileptique survient dans la soirée chez cette dame qui n'avait jamais présenté de phénomènes convulsifs. Trois autres observations ont trait à des cas d'urétrite gonococcique dans lesquels, après absorption de camphre monobromé, on voit survenir une crise d'épilepsie, sans aucun antécédent de même ordre.

M. René Marchal, en 1932, fait connaître, à la Société de Neurologie et de Psychiatrie de Bruxelles, deux faits analogues. L'un concerne une femme d'une trentaine d'années qui, après absorption de 0,50 de camphre monobromé, pris pour calmer quelques troubles de névrose d'angoisse, a, deux ou trois heures après, une crise nerveuse avec perte de connaissance et morsure de la langue. Quatre ou cinq ans se sont écoulés au moment où l'observation est publiée et la malade n'a plus eu aucun phénomène analogue.

L'autre observation est celle d'un homme de 21 ans à qui un urologue prescrit 1 gr. de camphre monobromé pour calmer l'éréthisme génital. Deux heures après survient une crise comitiale.

En entendant la communication de M. Marchal, un des auditeurs se rappelle un cas analogue. De même M. Austregesilo recueille la confirmation de plusieurs de ses collègues qui ont vu des cas semblables.

On pourrait multiplier les exemples facilement et, comme nous allons le voir, on a, d'autre part et depuis longtemps, mis en évidence par l'expérimentation les propriétés convulsivantes du camphre monobromé.

Mais tous ces faits ont passé à peu près inaperçus et il est actuellement bien peu de médecins, croyons-nous, sachant que le bromure de camphre est, le cas échéant, épileptogène.

Comment le sauraient-ils d'ailleurs puisque, dans les livres classiques de pharmacologie et de thérapeutique, il n'est fait actuellement aucune allusion à semblable éventualité. Si on ouvre les plus récents, qu'apprend-on en effet ? Qu'on emploie en thérapeutique le camphre monobromé ($C_{10}H_{15}OBr$) et non le vrai bromure de camphre ($C_{10}H_{16}OBr_2$) qui est instable; que c'est un composé relativement pauvre en brome (34 pour 100) et riche en camphre, qui, doué des propriétés anti-convulsivantes et sédatives des bromures, est, sans aucun doute, moins déprimant qu'eux.

Le camphre monobromé est indiqué, dans ces mêmes classiques, comme diminuant le nombre des battements cardiaques et des mouvements respiratoires et abaissant la température. Il est préconisé comme sédatif, surtout comme sédatif de l'éréthisme génital, et encore comme anti-émétisant. On recommande de le prendre en pilules, en cachets, en capsules kératinisées ou glutinisées. Quant aux doses indiquées, elles sont le plus habituellement fixées entre 0,50 à 1,50 par jour, par prises de 0,20 à 0,50, mais on trouve des doses plus fortes indiquées et, par exemple, de 1 à 4 gr. par jour comme antiépileptique.

Cependant, si on a la curiosité de se documenter sur la question et qu'on fouille un peu la bibliographie la concernant, voici ce qu'on apprend :

Le camphre monobromé de Wurtz a été introduit dans l'arsenal thérapeutique par Bourneville qui en fit, en 1874, une étude expérimentale sur le cobaye et le chat. Bourneville utilisait une solution alcoolique de bromure de camphre à des doses allant de 0,05 chez le cobaye à 0,60 chez le chat. Il observa des effets

sur la circulation (diminution de la fréquence du pouls), sur la respiration (bradypnée), et sur la régulation thermique, enfin un retentissement nerveux. Dans le commentaire de ses expériences, il signale les effets hypnotiques des faibles doses et les effets paralytiques des fortes doses. Chose curieuse, il ne signale pas d'effets convulsivants, ou plutôt n'en fait pas de commentaires, car trois de ses protocoles d'expériences mentionnent des manifestations épileptiques dont une fois avec crise véritable et émission d'urines.

Lawson, qui reprend ces expériences, signale par contre ces manifestations convulsives. Il considère que ce phénomène coïncide avec le minimum des températures observées et il attribue à l'abaissement de la température animale la crise survenant au moment où cette température se relève. Ce sont les doses modérées qui sont convulsivantes, mais non les doses très petites ou très grandes.

Quelques discussions eurent lieu à l'époque sur cette action convulsivante du camphre monobromé. Trasbot écrit, en 1876, dans le *Bulletin de la Société de Thérapeutique*, que « le bromure de camphre produit des phénomènes d'excitation très manifestes et de véritables accès convulsifs, tout à fait comparables à ceux que donne la strychnine ».

Pathault, qui fait paraître la même année une monographie sur le bromure de camphre, s'élève contre cette affirmation et estime, au contraire, que les deux médicaments sont antagonistes.

Gubler insiste sur les inconvénients du médicament dont il rappelle les effets sur le pouls et la température et sur les mouvements respiratoires. Mais il ne signale aucun effet convulsivant et prône même le camphre monobromé dans l'épilepsie.

Puis s'écoule un long intervalle pendant lequel l'attention paraît s'être détournée du camphre monobromé. Quand elle se reporte sur ce corps, c'est pour en préconiser l'utilisation au point de vue expérimental, et précisément à titre de produit convulsivant.

Muskens, dans son livre sur l'Epilepsie, fait une place très importante au camphre monobromé, qu'il considère comme un des meilleurs produits épileptogènes parce qu'il est susceptible de donner des crises se rapprochant beaucoup de celles de l'épilepsie humaine. C'est sur le chat que Muskens a réalisé son expérimentation. D'après ses constatations, une dose de 0,50 chez cet animal augmente beaucoup l'irritabilité tactile et acoustique. Avec une dose plus élevée, ou en répétant la dose de 0,50, on obtient une crise épileptique complète. Avec des doses encore plus élevées on détermine un état de mal qui est souvent mortel.

Par la voie buccale il s'écoule une heure et demie à deux heures avant le développement des accidents. Avec les grosses doses, ceux-ci surviennent en une demi-heure. Par la voie intra-musculaire les convulsions apparaissent en quinze à vingt minutes. L'animal à jeun est moins résistant.

Il y a quelques années, Wortis a fait paraître une série de publications sur les convulsions expérimentales produites par le bromure de camphre. Lui aussi expérimente sur le chat, mais il recourt à la voie intra-veineuse et utilise une solution alcoolique. Il cherche avec le bromure de camphre à déterminer le mode de production des crises épileptiques et le rôle des diverses régions du cerveau; bref, fait une étude pathogénique d'une variété d'épilepsie toxique.

De cette revue sommaire, il résulte que les propriétés convulsivantes expérimentales du bromure de camphre sont bien établies. Il les doit, de toute évidence, à sa teneur élevée en camphre, ce corps étant, à fortes doses, doué de propriétés convulsivantes qui sont bien connues [1].

Comme on l'a vu il faut, chez le chat, par la voie buccale, des doses importantes pour produire des phénomènes convulsifs. Nous avons voulu, à la suite des faits cliniques que nous avions observés, nous rendre compte par nous-mêmes de l'action expérimentale du camphre monobromé et fait quelques expériences sur le cobaye et le lapin. Ces expériences nous ont permis de vérifier l'action convulsivante du camphre monobromé et de reconnaître d'abord que chez ces animaux il faut, pour obtenir des accidents convulsifs, mettre en œuvre des doses relativement très élevées, et, ensuite, qu'il existe une importante inégalité d'action entre les échantillons de camphre monobromé qu'on trouve dans le commerce.

En effet, avec le camphre monobromé qui nous était fourni par la pharmacie centrale des hôpitaux, nous avons pu faire ingérer à des cobayes, pesant de 400 à 500 gr., des doses de 0,05, 0,10, 0,20, 0,50, 0,90, et 1 gr., sans provoquer ni crise convulsive, ni même aucun trouble appréciable. Chez le lapin, des doses de 1 gr., 1,50, et même 2 gr., ont été tolérées sans accident. Une fois cependant un lapin ayant pris 0,50 de camphre monobromé un jour et 2 gr. le lendemain a été pris de convulsions violentes suivies de mort en quelques minutes.

Introduit sous forme d'huile bromurée, par la voie péritonéale et même par la voie cérébrale, ce camphre monobromé s'est également montré d'une toxicité faible. En injections intra-veineuses et en solution alcoolique il est beaucoup plus facilement convulsivant, et à des doses alors de 0,15 à 0,20 centigr.

Nous aurions donc conclu de ces quelques expériences qu'il fallait des doses proportionnellement très élevées de camphre monobromé pour produire chez le lapin et le cobaye l'épilepsie expérimentale si nous n'avions constaté, avec un camphre monobromé d'une autre origine provenant d'une firme très sérieuse, une sensibilité toute différente. En effet avec ce deuxième échantillon de camphre monobromé nous avons obtenu chez le cobaye des accidents épileptiques très violents avec la dose de 0,40 par la voie gastrique, de 0,20 par la voie péritonéale. Il y a comme on le voit une différence considérable de toxicité entre ces deux produits et on peut se demander si dans la pratique les accidents épileptiques observés quelquefois ne sont pas en rapport, au moins pour une part, avec l'inégalité d'action de certains bromures.

De ces quelques expériences il résulte qu'il faut recourir chez le cobaye et le lapin à des doses très fortes de camphre monobromé pour obtenir des accidents épileptiques, puisque le produit le plus actif nécessitait encore des doses buccales de 0,40 pour des cobayes de 400 à 500 gr. D'après les expériences que nous avons relatées des auteurs qui ont expérimenté sur le chat on obtiendrait plus facilement des convulsions chez cet animal, fait qui n'a rien de surprenant, le chat étant connu par la facilité de ses réactions nerveuses. Malgré tout il faut chez cet animal des doses qui proportionnellement s'écartent encore singulièrement de celles qui ont donné des accidents épileptiques chez les sujets dont nous avons relaté l'observation, puisque schématiquement on peut dire que l'épilepsie est survenue chez ces malades avec des doses de 1 à 2 centigr. par kilogramme, alors qu'expérimentalement il faut recourir à des doses de 20 à 100 fois plus fortes.

1. La toxicité du camphre chez le cobaye a été précisée, il y a deux ans, par MM. Hazard et Lardé. Le camphre synthétique est plus toxique que le camphre naturel. La dose minima capable de provoquer des symptômes d'intoxication est de 0,30 par kilogramme pour le synthétique et de 0,70 pour le camphre naturel. La dose minima mortelle est de 1,60 pour le premier et de 1,20 pour le second.

*
* *

De l'ensemble de cette courte étude on peut retenir que le camphre monobromé, qui expérimentalement est à doses suffisantes un produit convulsivant, peut, chez certains sujets prédisposés, provoquer l'apparition de crises d'épilepsie, même aux doses les plus usuelles. Les sujets qui présentent ces accidents sont évidemment à ce point de vue des anormaux, des intolérants.

Beaucoup de médecins en effet, et notre regretté maître Ernest Dupré était du nombre, ont fait un très large emploi du camphre monobromé sans enregistrer d'accidents, semble-t-il. Mais l'impossibilité où nous sommes actuellement de discerner ces sujets « sensibles » doit inciter à la prudence. Les faits de l'ordre de ceux que nous relatons doivent être connus et chez les individus « nerveux », chez qui on estimera utile de recourir au camphre monobromé, il y aura intérêt à tâter la susceptibilité du patient en ne mettant en œuvre, au moins au début, que des doses faibles et fractionnées. Si chez un malade prenant du camphre monobromé une crise d'épilepsie survient, on devra d'abord penser à la possibilité d'une action médicamenteuse, même si plusieurs heures se sont écoulées depuis la prise du médicament, clinique et laboratoire étant d'accord pour montrer que cette éventualité est commune. On devra être très réservé en telle circonstance avant de conclure à l'existence d'une épilepsie véritable et seulement si l'enquête apporte des arguments sérieux en faveur de cette manière de voir.

BIBLIOGRAPHIE

BOURNEVILLE : Sur quelques points de l'action physiologique et thérapeutique du camphre monobromé. *C. R. Ac. des Sciences*, 9 Août 1876.

LAWSON : On the Bromide of camphor. *The Practitioner*, Avril 1875.

PATHAULT : *Des propriétés physiologiques du bromure de camphre et de ses indications thérapeutiques*, Paris, 1875.

GUBLER : Le bromure de camphre. *Journal de Thérapeutique*, Mai 1874.

HAZARD et LARDÉ : Toxicité et actions générales comparées chez le cobaye du camphre naturel et du camphre synthétique officinaux. *Journ. de Pharmacie et de Chimie*, 1er Février 1935, 97.

TRASBOT : A propos du bromure de camphre. *Bulletin thérapeutique*, 1876, p. 140.

AUSTREGESILO : Ataques epileptoïdes produzidos pelo uso do brometo de canfora. *Acta Medica Latina*, Septembre 1928, p. 321.

René MARCHAL : Note sur deux cas de crises épileptiformes provoquées par l'administration de bromure de camphre. *Journ. de Neurol. et de Psychiatrie*, Mai 1932, 315.

MUSKENS : *Epilepsy* (édit. anglaise), p. 12, p. 66, etc..., Londres, 1928.

WORTIS, COOMBS et F. PIKE : Monobromated Camphor. A standardized convulsant. *Arch. of Neur. and Psych.*, Juillet 1931, p. 156.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — LA PRESSE MÉDICALE *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.*

INTÉRÊT DE L'ÉTUDE DES LIPIDOSES POUR LA NEURO-PATHOLOGIE

I. — Les lipidoses à phosphatides

Par LUDO VAN BOGAERT

La découverte des relations entre certaines maladies du système nerveux, dont la place nosologique demeura longtemps incertaine, avec les perturbations du métabolisme des lipides, a créé un chapitre neurologique nouveau, celui des dyslipoïdoses, ou plus simplement des lipidoses.

Tandis que les histologistes exploraient au niveau du tissu neural et dans tous leurs détails les aspects terminaux de ces perturbations du métabolisme lipidien, les travaux de chimie pure ont apporté, de leur côté, un certain nombre de données nouvelles. *La coordination de ces faits, en vue d'une classification nosologique, reste cependant l'œuvre de la clinique et de la pathologie générale* et il n'est pas sans intérêt d'en marquer, aujourd'hui que nous avons déjà un certain recul, les étapes successives.

Nous dirons, pour finir, sur quelles voies s'orientent les recherches actuelles, qui intéressent non seulement les domaines les plus passionnants de la neurologie, mais aussi de la médecine interne et d'autres disciplines connexes. Ce sont, en effet, les découvertes tout à fait indépendantes, faites depuis trente ans, dans le domaine de l'idiotie amaurotique de la maladie de Gaucher et de la maladie de Niemann Pick, qui font la trame de ce chapitre nouveau, tel que nous l'entrevoyons aujourd'hui, et le rappel de ces découvertes, dans leur ordre historique, a la valeur même d'un enseignement. Nous y voyons les faits cliniques, précisés, enrichis, reliés par deux disciplines, l'une, la vieille méthode anatomo-clinique, l'autre, toute récente, et dont l'essor n'est limité que par la délicatesse des analyses quantitatives et qualitatives des tissus humains, la méthode chimique.

I. — Le groupe de l'idiotie amaurotique.

Vers la fin du XIXe siècle, un oculiste, Warren Tay, observa dans le fond d'œil d'un enfant israélite, idiot et aveugle, au voisinage de la macula, une zone de dépigmentation réalisant un halo gris bleuâtre, au centre de laquelle on découvrait une tache rouge cerise caractéristique. Un neurologiste, B. Sachs, décrivit quelques années après, chez ces mêmes idiots, une atonie extrême allant jusqu'à une paralysie totale du corps, avec hyperréflexie tendineuse et spasmes.

Si les travaux de Warren Tay et de Sachs avaient créé, dès 1896, une entité clinique parfaitement définie, son autonomie morbide ne devint irrécusable qu'au moment où Schaffer décrivit, pour la première fois, la « dégénérescence utriculaire », image histopathologique, constituant un véritable diagnostic (fig. 1).

Avant lui, Hirsch et Sachs avaient déjà montré que l'affection était surtout de substance grise, qu'elle atteignait les corps cellulaires, y provoquait un œdème et des modifications de la substance tigroïde; mais leurs descriptions étaient insuffisantes pour permettre une identification. La communication fondamentale de Schaffer à Baden-Baden, en 1905, coïncida avec celle de W. Spielmeyer à la même réunion, sur une forme juvénile de l'idiotie amaurotique familiale, différente de celle de Tay-Sachs. Ces auteurs reconnurent bientôt l'analogie des deux types, mais différèrent, dès le début, sur la nature de l'altération cellulaire. Schaffer crut à un œdème primitif de l'hyaloplasme; Spielmeyer considéra que le processus fondamental de la maladie résidait dans l'imprégnation du corps cellulaire par une substance proche des pigments lipidiens et se répartissant, sous une forme granuleuse, dans son cytoplasme. La description de Schaffer mettait surtout en évidence, dans le matériel anatomique de Sachs, la dissolution de la substance lipide et l'œdème de l'hyaloplasme; on comprend dès lors que les deux processus aient été tenus, par leurs auteurs, pour distincts.

Fig. 1. — Cellules de Purkinjé dans l'écorce cérébelleuse de l'idiotie amaurotique infantile : la surcharge lipidienne a gagné les dendrites, dans leurs plus fines terminaisons. Cette image « en ramure de cerf » est très caractéristique (Bielschowsky.)

Pour Schaffer, l'affection avait pour origine une augmentation de volume de l'hyaloplasme, c'est-à-dire du cytoplasme amorphe interfibrillaire, dont le rôle dans la fonction cellulaire était considéré comme capital. Dans son idée, les lipides ne se précipitaient que dans une seconde phase. Dès le début de ses recherches, Spielmeyer émit l'idée que l'altération cellulaire consistait dans un dépôt de substance du groupe des graisses, aussi bien dans les corps cellulaires que dans leur prolongements, que l'essentiel de l'affection résidait précisément dans cette précipitation intra-cellulaire des substances anormales, proches par leur coloration, du lipochrome normal ou sénile. Sa conception fut acceptée aussitôt par Alzheimer, Bielschowsky, Marinesco et Mott.

*
* *

On tenta, très tôt, de déterminer la nature de cette substance, en essayant de cataloguer ses affinités tinctoriales.

Différents observateurs avaient remarqué que le contenu de la cellule ganglionnaire prend avec le bleu de Nissl une teinte différente de celle qu'on observe habituellement. Le corps cellulaire n'est pas bleu violacé, mais d'un bleu pâle, tirant sur le vert jaune. Alzheimer et Mott furent les premiers à signaler, qu'avec le Scarlach et le Soudan III, la substance qui gonfle la cellule amaurotique n'est pas une graisse neutre, qu'elle ne se colore pas en beau rouge, mais en jaune rosâtre mat. On retrouve dans les éléments gliaux la même coloration.

Avec la méthode de Weigert, Schaffer distingua trois états successifs dans cette substance: une première phase qu'il appelle « fuchsinophile », une seconde qu'il appelle « lécithinoïde », entre les deux une phase intermédiaire qu'il appelle « semi-lécithinoïde ». Aucune de ces dénominations n'était basée sur une identification chimique de la substance. On vit ensuite que la substance intra-cellulaire, rose jaune mat au Scarlach était biréfringente, tandis que les gouttelettes des cellules adventitielles, qui ont le beau coloris orange brillant des graisses neutres, ne présentaient pas cette propriété optique. Cette constatation sembla confirmer l'observation ancienne d'Alzheimer considérant les substances intra-protoplasmiques comme une lécithine ou lécithinoïde, qui ne se transformerait en graisses neutres que dans l'espace adventitiel ou la paroi vasculaire. L'introduction de la méthode à l'hématoxyline fut l'origine d'un nouveau pas en avant mais aussi de nombreuses discussions. On remarqua tout d'abord, que dans la forme infantile, les cellules ganglionnaires contenaient de grosses granulations ayant pris la laque hématoxyline, sous forme de beaux grains noirs, tandis que dans les formes juvéniles, les cellules étaient « enfumées » par une poussière grise à granulations extrêmement fines. On en conclut à l'existence de deux substances différentes, pouvant servir de base à la différenciation des deux types cliniques.

Ces différents travaux aboutirent à cette conclusion que plus l'affection débute tardivement, plus la réaction tinctoriale se rapproche de celles des graisses ordinaires, qui prennent le Scarlach et le Soudan. Des opinions très différentes furent défendues cependant par Schob, Hume, Marinesco, Dide, Guiraud et Michel, sur lesquelles nous ne pouvons nous étendre ici. On voulut distinguer, de l'idiotie amaurotique juvénile de Spielmeyer-Vogt, la dégénérescence cérébro-maculaire de Batten en se basant sur ces différences histochimiques.

On remarqua toutefois qu'à l'intérieur d'un même type, les réactions tinctoriales du contenu cellulaire varient assez considérablement d'un cas à l'autre, d'une famille à l'autre et avec la rapidité de l'évolution morbide, et ceci diminue singulièrement la valeur des conclusions générales qu'on a voulu étayer sur ces recherches. C'est également à cette réserve que nous nous sommes rallié à la suite de l'étude des deux cas d'idiotie amaurotique infantile (fig. 2, 3, 4), suivant le procédé par extractions fractionnées de Hurst-Grinker.

La valeur de ces méthodes histochimiques est aujourd'hui encore plus discutée, car de différents côtés, on fait remarquer que les fixateurs histologiques, non seulement enlèvent des lipides, mais qu'ils modifient les propriétés tinctoriales de ceux qui restent, de sorte que les mélanges intra-cellulaires se colorent différemment non seulement d'après leur propre composition, mais aussi suivant la composition des produits qui leur sont associés, sans être colorables. A telle enseigne que des auteurs de la compétence de Hueck dénient à la méthode histochimique toute signification et la considèrent comme une

source d'erreurs. C'est peut-être aller trop loin, et nous serions enclin, avec Benders, à continuer à lui faire un certain crédit, s'il s'agit de lipides suffisamment purs, se présentant sous forme de gouttelettes d'une taille assez importante et sans fixations trop prolongées.

*
* *

La différenciation introduite, au début de l'ère histopathologique, entre les types infantile et juvénile de la maladie, fut bientôt tenue pour moins absolue qu'il n'avait paru tout d'abord, et aujourd'hui Spielmeyer lui-même admet que les deux types ne sont que des formes différentes d'une même maladie. « Le processus ganglionnaire schaffférien est et demeure le trait commun qui relie entre eux les cas constituant les grands groupes de l'idiotie amaurotique » (Globus). A la *maladie originale de Tay-Sachs*, atteignant surtout des nourrissons de 6 à 8 mois, se terminant le plus souvent entre la première et la deuxième année, dont la séméiologie clinique comporte la tache rouge cerise, l'involution mentale grave, la quadriplégie flasque, des phénomènes spasmodiques variables et la cécité, s'oppose la *forme juvénile de Spielmeyer* faite avant tout d'une démence acquise à l'âge scolaire, de troubles moteurs, parfois extra-pyramidaux ou cérébelleux et de troubles visuels à évolution beaucoup plus lente. Toutes deux sont familiales mais la première a pour la race israélite une préférence qu'on n'observe pas dans la seconde. Très récemment, Torsten Sjögren a ajouté à ce tableau des symptômes moins connus : l'épilepsie, la rétinite pigmentaire, des états de rigidité athétoïde et enfin, une évolution allant jusqu'à l'âge de 30 ans et même plus. Une *forme adulte* a été décrite par H. Kufs, dont le début est reculé jusqu'à l'âge de 26 ans et qui évolue jusqu'à la cinquantaine. Le tableau est celui d'une involution mentale lente, rappelant parfois la paralysie générale, avec un gros cortège cérébelleux et sans troubles de la vision.

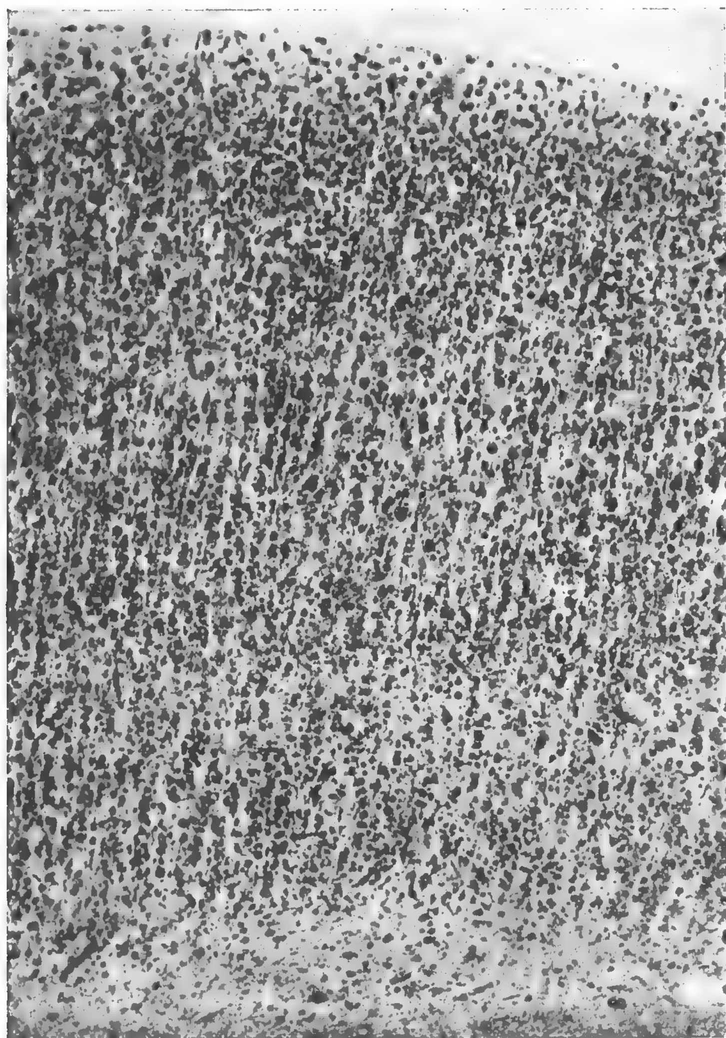


Fig. 2. — Ecorce frontale dans l'idiotie amaurotique infantile : le contenu des cellules a pris la laque ferrique en bloc (Hématoxyline ferrique).

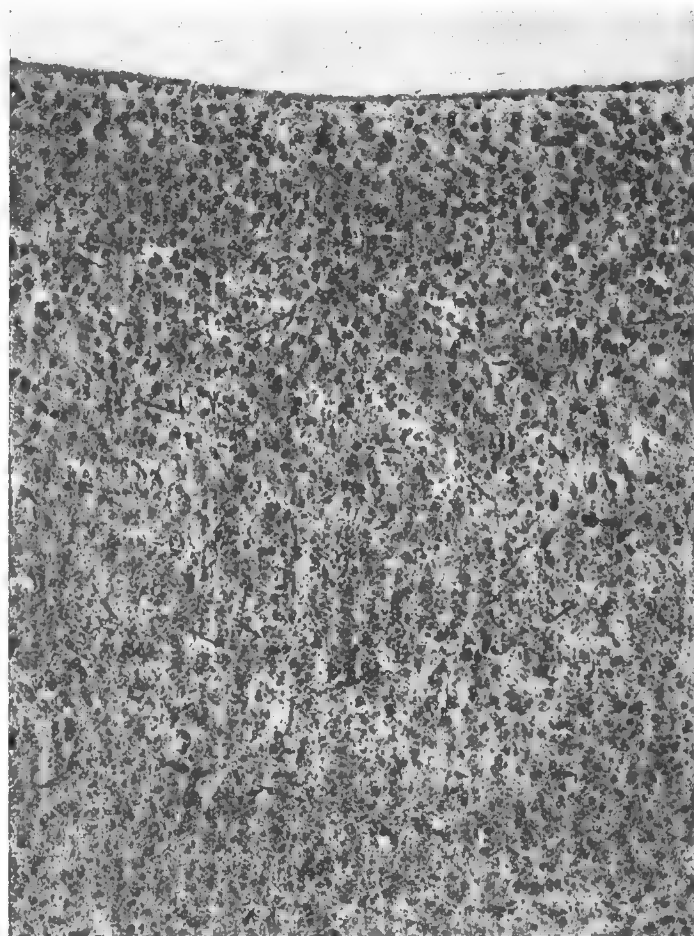


Fig. 3. — Même région : seul le contenu cellulaire des couches les plus superficielles et des éléments isolés en III-IV-V-VI a pris la teinte rouge brillant des graisses neutres (Scarlach).

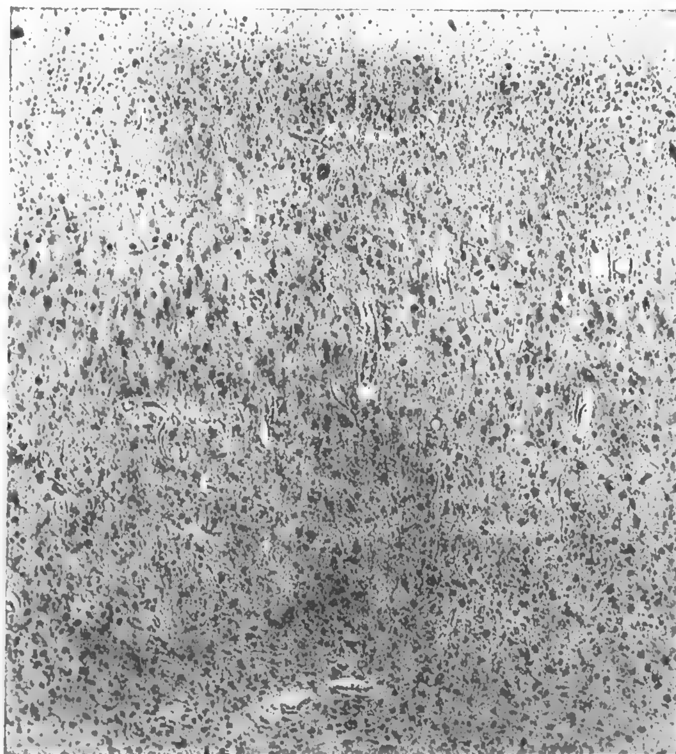


Fig. 4. — Même région dans un cas d'idiotie amaurotique infantile d'une famille différente; de rares cellules ont la teinte noire, en bloc, de la figure 2, la plupart ont l'aspect gris «enfumé », qu'on voit si nettement dans les formes juvéniles (Hématoxyline ferrique).

Nous reviendrons plus loin sur les différences qui la séparent des deux types précédents et sur le grand intérêt des recherches de Kufs pour le problème généo-pathologique de l'idiotie amaurotique. Certains cas peuvent se dérouler pendant une période extrêmement longue, même quand l'affection a débuté vers la fin de l'adolescence. Nous avons, en cours de publication avec P. Borremans, l'étude d'une famille d'idiotie amaurotique virile, débutant vers la vingtième année et ayant évolué jusqu'à l'âge de 62 ans.

Cette forme très tardive se présente dans les mêmes conditions cliniques que la forme adulte de Kufs, mais avec une nuance extra-pyramidale surajoutée. Entre la forme infantile et juvénile, se placent quelques rares observations qui sont connues sous le nom de *formes infantiles tardives* (ou juvéniles précoces) de *Dollinger-Bielschowsky*.

*
* *

La *composante optique*, c'est-à-dire la tache rouge cerise est, dans l'ordre clinique, le symptôme guide que constitue, dans l'ordre histologique, la lésion utriculaire de Schaffer. Cela est vrai pour l'idiotie amaurotique infantile de Tay-Sachs, mais, très tôt, certains observateurs signalèrent, dans les collatéraux

de l'idiotie amaurotique, d'autres troubles ophtalmologiques qui n'avaient pas ce caractère typique. Ainsi, Higier observa, dans une famille d'israélites polonais, 2 enfants atteints d'atrophie optique idiopathique progressive avec, vers l'âge de 7 ans, des troubles nerveux ; une fille, qui développa, vers l'âge de 9 ans, le tableau d'une ataxie cérébelleuse avec baisse de l'intelligence et de la vision, atrophie des nerfs optiques, alors que le quatrième enfant fit une idiotie amaurotique infantile avec image typique du fond d'œil. Dans le type adulte, décrit par Kufs, cet auteur signale, chez le père de son malade, une rétinite pigmentaire, alors que 2 enfants développent une démence ataxo-cérébelleuse progressive, sans aucune altération de la vision, ni de l'appareil oculaire, mais qui est en fait histologiquement une dégénérescence cérébrale du type de Schaffer. L'existence d'une idiotie du type schafférien sans amaurose avait d'ailleurs été affirmée, dès 1918, par Walter, sur la foi d'une observation personnelle et d'une ancienne observation de Vogt, mais on pouvait admettre, dans ces cas, l'existence d'une cécité corticale. Spielmeyer faisait encore récemment allusion à 4 observations inédites analogues. *Dans la forme adulte de Kufs, comme dans la forme très tardive*, nous oserions presque écrire sénile, que nous avons observé avec Borremans, *tout trouble subjectif de la vision faisait défaut*. La connaissance des formes tardives a, ainsi, considérablement élargi le cadre ophtalmologique de l'affection. Car, si la dégénérescence maculaire typique de Warren Tay signe la plupart des formes infantiles, dans les formes infantiles tardives, juvéniles ou adultes, on peut trouver tantôt une atrophie simple, ou une image de rétinite pigmentaire, tantôt une chorio-rétinite « poivre et sel » rappelant l'hérédosyphilis, avec ou sans foyers blanchâtres de choroïdite. Ces manifestations, pour atypiques qu'elles soient, manquent dans les formes adultes ou séniles. Le groupe de l'idiotie amaurotique montre ainsi un *intérêt ophtalmologique* qui n'échappera à personne. La connaissance de ces diverses manifestations neurologiques et oculaires d'un même type d'affection (la présence du processus cellulaire schafférien permet d'affirmer qu'il s'agit bien d'un même type d'affection) nous permet aussi de faire une autre constatation intéressante : de la première enfance à l'âge adulte de la vie, on voit l'affection fondamentale déplacer le foyer de son atteinte. Elle touche de moins en moins gravement l'appareil visuel, de plus en plus l'appareil cérébelleux (avec une réserve pour le type tardif) et extra-pyramidal. Elle modifie son rythme évolutif : elle évolue de moins en moins vite vers la mort. D'une génération à l'autre, nous la voyons déplacer ses points d'attaques, elle concentre ou atténue sa nocivité au hasard des souches. *Tout se passe comme si la forme grave infantile avec tache rouge, la forme juvénile plus lente avec rétinite pigmentaire, la démence ataxique chronique sans troubles visuels de l'adulte, n'étaient que des manifestations hétérogènes d'une même viciation métabolique, viciation d'une diffusion et d'une acuité variables.*

* * *

Un grand pas en avant fut fait dans l'intelligence de tout le groupe de l'idiotie amaurotique (même si certaines formes doivent rester isolées comme des hérédogénérescences strictement ectodermiques au sens de Schaffer) quand le lien apparut qui la reliait à la maladie de Niemann-Pick. Un mot d'abord de cette affection :

En 1914, un médecin berlinois décrivait chez une fillette, née de juifs polonais « une maladie inconnue » encore, consistant essentiellement en une splénomégalie avec mauvais état général. Les téguments étaient pâles, lâches, la face brunâtre, l'abdomen distendu, rempli par deux tumeurs énormes qui n'étaient autres que le foie et la rate, une légère ascite et un sang normal. On pensa à une hérédosyphilis mais l'enfant mourut. La rate était énorme, dure, bourrée de nodules blanchâtres, le foie dur et gros, les ganglions abdominaux avaient la même atteinte, ainsi que les reins et les surrénales. Au microscope, on vit que ces dépôts jaunes étaient des substances lipoïdiennes.

L'observation de Niemann passa inaperçue, jusqu'au jour où Pick reprit l'étude de nouveaux cas et définit complètement cette affection, qui est classée aujourd'hui comme maladie de Niemann-Pick. Affection familiale et congénitale, préférant, comme la maladie de Gaucher, les filles juives, mais développée dans la toute première enfance. Ici aussi : splénohépatomégalie avec peu de ganglions, coloration brunâtre des téguments, ascite, œdème des mains, de la face, des poumons, légère anémie, parfois leucopénie. Au point de vue biochimique, une légère lipémie, le plus souvent, une cholestérinémie élevée, mais pas toujours. Ce qui domine, c'est la coexistence d'une énorme splénohépatomégalie avec une cachexie non moins impressionnante, mais dont l'analogie lésionnelle était telle qu'une analogie dans la genèse même du processus dégénératif s'imposait.

L'*association d'idiotie amaurotique et de maladie de Niemann-Pick* fut démontrée pour la première fois par Knox, Wahl et Schmeisser et considérée par eux comme une curieuse coordination des deux maladies.

La même idée était venue à Hamburger. Pick et Bielschowsky reprirent alors l'étude du cas de Hamburger, et Bielschowsky put montrer que, dans ce cas, on retrouvait non seulement la lésion typique de l'idiotie amaurotique mais que le contenu des cellules ganglionnaires et le contenu des cellules spumeuses de la rate offraient le même caractère hématoxylaffine.

La même année que Pick et Bielschowsky, Oberling et Dienst publiaient un cas de Niemann-Pick avec altérations cérébrales du type de l'idiotie amaurotique et, dans une phrase saisissante, Oberling définit l'idiotie amaurotique comme « une localisation nerveuse du Niemann-Pick », autrement dit comme une affection locale d'un trouble métabolique général.

Depuis, plusieurs observations du même ordre ont été publiées qui concernent toutes des nourrissons dont l'image cérébrale est celle de la forme infantile. Cette lipidose généralisée ne touche d'ailleurs pas les mêmes feuillets au niveau des viscères et du système nerveux central (Pick) : alors que dans les viscères, la substance lipidienne se localise surtout au niveau d'éléments d'origine mésenchymateuse (cellules réticulées, endothélium des sinus, etc...) et, en second ordre seulement, les parenchymes, on observe une prédilection inverse au niveau du névraxe. A cette localisation élective, réalisée à la fois dans l'idiotie amaurotique seule et combinée au Niemann-Pick, Spielmeyer attacha une importance doctrinale considérable. On a voulu voir, dans le fait d'une surcharge des éléments mésenchymateux ou des corps granuleux par une substance lipidienne, une caractéristique de la forme combinée d'idiotie amaurotique et de Niemann-Pick, mais les mêmes faits ont été relevés dans des idioties amaurotiques pures (Bielschowsky, Hassin).

La portée générale de ces découvertes de l'association Niemann-Pick et idiotie amaurotique s'est encore avérée plus grande depuis que Marinesco a trouvé dans la rate et le foie d'une forme infantile tardive les cellules spumeuses de Pick, que Schob les a trouvées dans la rate d'une forme juvénile, que Kufs a mis en évidence des « lipidophages » dans les ganglions lymphatiques d'une forme adulte.

L'origine de la maladie amaurotique doit ainsi être recherchée dans un trouble du métabolisme des substances lipidiennes et, en particulier, des phosphatides (Spielmeyer). Sans doute, nous ne savons pas quels facteurs décident du caractère généralisé ou partiel de cette lipidose phosphatique, pas plus que nous ne savons par quel mécanisme le dépôt est amorcé. Y a-t-il hyperlipémie ou plus exactement hyperphosphatidémie et l'organisme se défend-il en mettant ces substances en réserve, en les retirant de la circulation ? Y a-t-il imbibition passive des cellules pour lesquelles le complexe phosphatidique serait spécialement agressif ? Faut-il mettre en cause une insuffisance des oxydases cellulaires ? Y a-t-il à la fois une cause endocrinienne et centrale ? Y a-t-il, à côté de l'hyperlipémie, certains facteurs constitutionnels qui justifient la localisation tantôt splénohépatique, tantôt neurale ?

* * *

Les recherches chimiques quantitatives sur les rates de Niemann-Pick avaient montré à Bloom et Kern, à Brahn et Pick que les lipides intracellulaires étaient des phosphatides du groupe de la lécithine, avec beaucoup de graisses neutres et une petite quantité de cholestérine, plus petite que celle normalement présente dans la rate. Cette stéatose phosphatidique serait un processus passif (Epstein). En 1931, Epstein publia un premier travail sur le matériel du cas Smetana. Il montra, lui aussi, que les dépôts intra-cérébraux et intra-spléniques étaient, avant tout, constitués par des phosphatides. La lécithine était augmentée de 90 pour 100 dans le cerveau, de 19 pour 100 dans la rate. Cette dégénérescence phosphatidique restait, pour lui, une forme des troubles du métabolisme des lipides, trouble dû vraisemblablement au fléchissement d'une fonction neuro-endocrinienne de régulation.

Epstein admettait alors deux types de Niemann-Pick, un type avec idiotie amaurotique et un type sans idiotie amaurotique, et, à côté d'eux, un type d'idiotie amaurotique pure, c'est-à-dire sans phosphatidose splénique, hépatique ou de la moelle osseuse. En 1934, Epstein publia un second travail, ayant pour objet l'étude analytique de 3 cas d'idiotie amaurotique (les cas Santha II et III, le cas Marburg) et un cas normal témoin. Tout le matériel était du matériel formolé, une partie même d'assez longue date. Nous ne pouvons insister sur les difficultés chimiques auxquelles Epstein et Lorenz se heurtèrent du fait d'une fixation aussi prolongée. Epstein conclut de ses calculs, que les altérations cérébrales du Niemann-Pick et de l'idiotie amaurotique pure n'étaient pas les mêmes, au point de vue chimique, parce qu'il ne retrouvait pas dans l'idiotie amaurotique de Tay-Sachs (cas Marburg) l'augmentation de la lécithine (céphaline) cérébrale. Un nouveau cas de maladie de Niemann-Pick avec la tache rouge cerise typique fut étudié en 1935 par Th. Baumann et, dans ce cas, Klenk put démontrer que *le lipide principal mis en réserve était, non pas la lécithine mais la sphingomyéline, montrant ainsi l'étroite relation chimique entre la substance de Gaucher et de Niemann-Pick, dont la première est une combinaison galactosée, la seconde une combinaison avec la choline d'un même complexe ligno-ceryl-sphingosine.* Plus récemment encore, C. Tropp et Eckhart purent, eux aussi, isoler la sphingomyéline, à peu près dans les mêmes proportions que Klenk et ces auteurs inclinaient à considérer la maladie de Niemann-

Pick et l'idiotie amaurotique comme des processus étroitement coordonnés, sans pouvoir toutefois affirmer l'unité de tout le groupe.

* * *

L'école hongroise, en particulier K. Schaffer et ses élèves, à qui l'on doit dans ce domaine des travaux fondamentaux et qui forcent l'admiration, s'est élevée contre l'extension d'une portée doctrinale si nouvelle tirée des associations idiotie-amaurotique et Niemann-Pick. On sait, en effet, que, pour Schauffer, les hérédo-dégénérescences — et nous sommes ici au cœur d'un de ses chapitres — sont unes, au point de vue histo-pathologique.

Elles résulteraient d'un œdème de l'hyaloplasme des cellules ganglionnaires (c'est-à-dire d'éléments d'origine ectodermique), œdème aboutissant à la précipitation d'inclusions granuleuses lipidiennes ou lécithinoïdes, et d'une dégénérescence éventuelle de la glie du même type. Un tel processus est par définition systématisé aux dérivés ectodermiques cérébro-médullaires, même si, à l'intérieur de ce système, la dégénérescence évolue d'une manière tantôt uniforme, tantôt par petits foyers multiples, que le principe de répartition du trouble soit génétique ou fonctionnel.

L'association, dans les formes mixtes (comme celle de Hamburger - Pick - Bielschowsky), d'une atteinte mésodermique et ectodermique va droit à l'encontre de la théorie blastodermique de Shaffer.

L'argumentation de Schaffer s'est attaquée successivement à toute la série de faits rapportés plus haut. Il ne considère comme idiotie amaurotique que celles avec les modifications maculaires typiques de Warren-Tay, il ne croit pas au caractère phénotypique des rétinites pigmentaires de Kufs. Il admet, dans les formes juvéniles, la coexistence de deux affections héréditaires, représentées par deux lésions différentes dont l'une est le processus utriculaire cérébral, l'autre l'atrophie progressive de l'épithélium rétinien. Le fait qu'on peut voir, comme dans le cas de Kufs, les deux processus alterner indiquerait simplement une affinité idiotypique mais non une identité des deux maladies. Une autre différence résiderait encore dans le comportement du système réticulo-endothélial qui échappe à la lipidose dans l'idiotie amaurotique pure et est, au contraire, touché le premier dans la combinaison avec le Niemann-Pick. Les types mixtes, quand les lésions corticales sont absolument superposables, prouvent seulement que ces deux maladies congénitales, familiales, à disposition raciale, ont entre elles certaines affinités. Les différences dans les aspects cytologiques des deux maladies ont été fortement soulignées par K. von Santha qui note le caractère strictement ganglionnaire du processus amaurotique, dont la fine dégénérescence granuleuse hématoxylaffine s'oppose à l'atteinte massive à gros grains du Niemann-Pick (fig. 5), à telle enseigne que la première maladie apparaît réellement comme une dégénérescence lipidienne, tandis que la seconde n'est qu'une mise en réserve de lipides, une surcharge, c'est-à-dire une lipidose vraie.

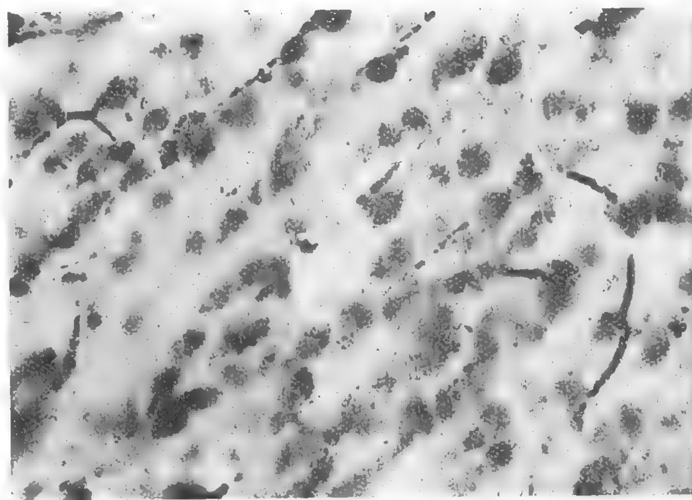


Fig. 5. — Aspects à très fines granulations des cellules corticales dans un cas de Niemann-Pick, très différent des images typiques d'idiotie amaurotique (fig. 2) d'après une préparation originale du prof. Schaffer (le fragment provient du cas du prof. V. Meyenburg).

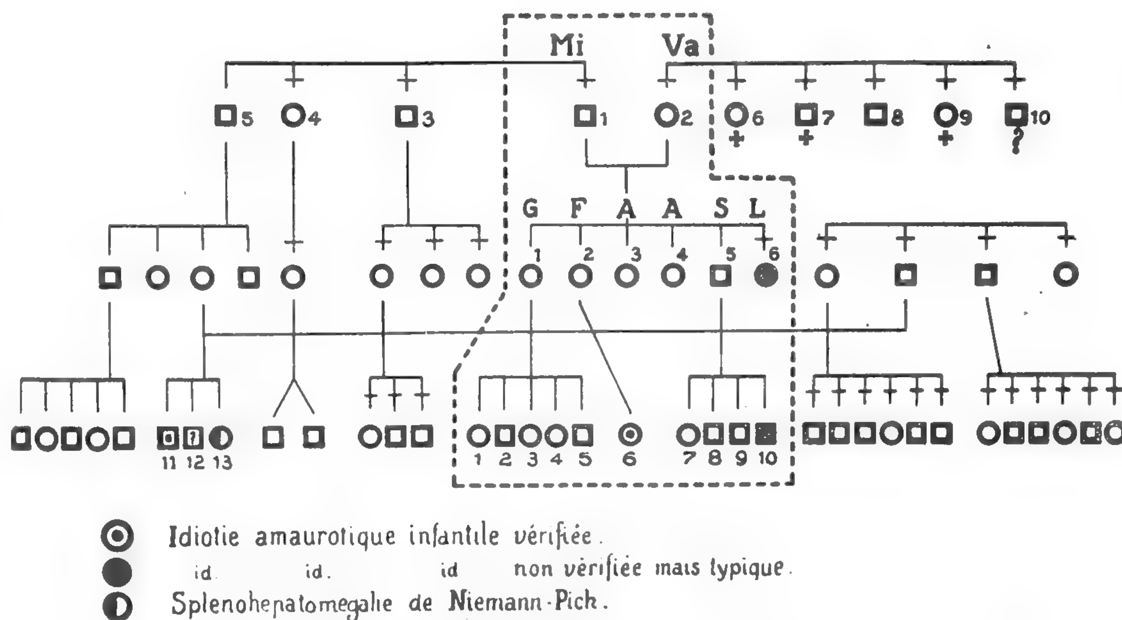


Fig. 6. — Arbre généalogique de la famille M. où coexiste l'idiotie amaurotique et la splénohépatomégalie de Niemann-Pick.

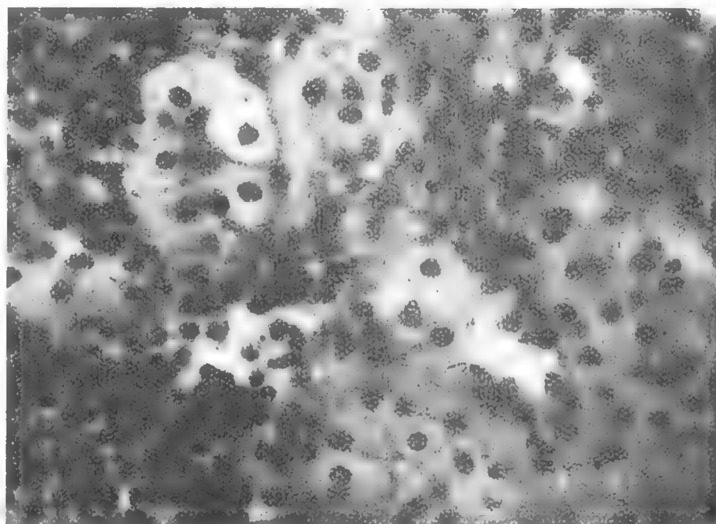


Fig. 7. — Biopsie de la rate Frida M..., les espaces lymphatiques sont bourrés de cellules vacuolées, spumeuses, chargées de lipides (Hématéine-éosine).

Bielschowsky, Spielmeyer, Kufs, ont, à plusieurs reprises, répondu aux arguments de Schaffer et de ses élèves, en insistant sur le caractère non obligatoire de la lésion maculaire dans l'idiotie amaurotique vraie et sur la fréquence de l'association Nieman-Pick et Tay-Sachs, sur l'existence de dépôts lipidiens dans les corps granuleux et le mésenchyme dans les cas d'idiotie amaurotique sans localisation viscérale, c'est-à-dire, dans des cas purs. La première de ces propositions fut encore récemment confirmée par une étude de Rintelen, qui considère la modification maculaire comme non pathognomonique. Elle apparaîtrait pour Rintelen chaque fois qu'il y aurait au niveau de la rétine une nécrobiose des cellules ganglionnaires avec dégénérescence graisseuse. Cependant Rintelen sépare les deux maladies et pour lui dans l'idiotie amaurotique vraie une atrophie des fibres et du nerf optiques se combinent à la dégénérescence graisseuse des cellules ganglionnaires.

Un dernier argument qu'on pourrait opposer au rapprochement des différentes formes du groupe amaurotique est celui de Lindau, qui souligne qu'une incidence familiale des différents types n'a pas été démontrée jusqu'à présent. En effet, Sjögren, dans ses recherches sur 115 cas d'idiotie amaurotique juvénile, survenus dans 59 familles, n'a pas vu survenir un seul cas d'idiotie amaurotique infantile. Cependant, l'observation de Higier que nous avons rapportée plus haut est là. Nous avons, d'autre part, nous-même pu faire la preuve qu'une telle association est possible, puisque dans une famille (fig. 6) où nous avions vérifié un cas d'idiotie amaurotique infantile authentique, nous avons observé et confirmé par biopsie une splénohépatomégalie du type Niemann-Pick (fig. 7), ce cas constituant la première observation connue en Belgique. Nous n'avons pas, dans ce second cas, obtenu d'autopsie com-

plète et il nous est impossible de dire s'il s'agit ici d'une maladie de Niemann-Pick pure ou associée à l'idiotie amaurotique. Peu importe, au point de vue théorique, cette observation constitue le pendant de l'observation de Higier à laquelle Kufs attacha, comme il se doit, une importance capitale. Quant à faire des rétinites pigmentaires, trouvées par Kufs dans la famille des formes adultes, une association de deux formes idiotypiques voisines, Kufs a déjà répondu à cet argument en rappelant l'importante enquête de Sjögren qui retrouve cette image dans tous ses cas d'idiotie amaurotique en montrant, d'autre part, que le fait d'une telle alternance peut seule justifier le caractère dominant de la transmission, puisque les parents n'étaient pas consanguins.

La conception dualiste de Schaffer et de ses élèves est partagés par Sjögren qui, tout en reconnaissant le rapprochement des lésions cérébrales du Niemann-Pick de celles de l'idiotie amaurotique, admet cependant qu'il s'agit de deux types morbides aussi indépendants que le sont la forme infantile et la forme juvénile de la maladie.

Sjövall souligne avec Schaffer l'importance des altérations mésenchymateuses, la finesse des granulations lipidiennes dans les formes cérébrales du Niemann-Pick, et considère les deux affections comme deux maladies génotypiques séparées, probablement toutes deux monohybrides, à hérédité récessive. Il admet cependant que les formes juvéniles qu'il a particulièrement étudiées constituent une maladie du métabolisme, touchant des feuillets embryologiques différents. De son côté, Arvid Lindau, aux travaux duquel nous reviendrons plus loin, admet lui aussi que les deux biotypes ne doivent pas être réunis dans une seule unité morbide ; il attache une grande importance à l'hérédité indépendante de ces formes, aux affinités tinctoriales des contenus cellulaires et à l'absence d'altérations splénohépatiques dans beaucoup de cas d'idiotie amaurotique infantile. Ce dernier argument a perdu une grande partie de sa valeur depuis que Bielschowsky a montré dans la rate, de volume normal, d'un enfant hollandais, atteint d'un Tay-Sachs classique, la présence de cellules spumeuses, exactement semblables à celles de la splénohépatomégalie du Niemann-Pick. Il les retrouve dans le muscle cardiaque où elles prennent typiquement l'hématoxyline et le soudan. C'est là une contribution d'importance, car elle jette un pont entre la forme pure d'idiotie amaurotique et la forme cérébrale du Niemann-Pick dont l'intérêt physiopathologique n'échappera à personne. Elle permet d'envisager dans un même esprit tout un groupe d'états intéressant — suivant le titre si suggestif que donnait le professeur B. Brouwer récemment à une de ses lectures les plus remarquées — « La rate, le foie et le le cerveau », dont le dénominateur chimique reste encore à trouver. *En dehors de quelques détails minimes qui demeurent à préciser, le problème anatomo-clinique de l'idiotie amaurotique nous semble clos. La parole est aux chimistes : à eux de déterminer la nature exacte du complexe déposé dans les trois formes : infantile, juvénile et adulte; de déterminer dans quelle mesure les dépôts cérébraux sont identiques ou différents. Quand nos connaissances seront précisées sur la nature des états terminaux du dérèglement métabolique, nous pourrons essayer d'entrevoir ce qui se passe dans les échelons intermédiaires.* On se demandera alors si la mise en réserve de ces complexes lipidiques provient de leur production exagérée (Bielschowsky), d'une insuffisance des ferments contribuant à les désintégrer (Marinesco) et si, à la base de l'une ou de l'autre perturbation, il n'y a pas une altération endocrine (Bielschowsky).

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

AFFECTIONS PULMONAIRES

CHEZ LES TRAVAILLEURS DES MINES DE CHARBON

Dans un mouvement de *La Presse Médicale* (1) paru il y a quelques mois, nous avons essayé de résumer les idées actuelles sur la pathogénie de la silicose; question complexe qui a suscité et suscite encore d'âpres discussions. Quels sont les rapports de la silicose avec la tuberculose ? La tuberculose est-elle toujours à l'origine de la pneumoconiose silicotique, comme l'affirment quelques auteurs, ou bien, comme le croient beaucoup d'experts, l'inhalation de poussières de silice est-elle capable de déterminer seule, à la longue, une silicose indépendante de toute tuberculose ?

Sans revenir sur ce chapitre déjà traité, rappelons qu'à notre avis on doit considérer la question sous un double aspect : En médecine pratique, il paraît difficile de contester l'existence d'une silicose simple, autonome, sans tuberculose clinique associée. Des ouvriers sans aucune tare apparente, sans antécédents ni signes de tuberculose, sont susceptibles de présenter, après de longues années passées à la mine, des images radiologiques spéciales que rien ne permet de rattacher à la tuberculose.

Toutefois, si l'on envisage la silicose, non comme une question de pratique journalière, mais au point de vue de son origine et de sa pathogénie, nous sommes portés à admettre qu'une lésion inflammatoire antérieure — celle-ci peut d'ailleurs être légère — est nécessaire pour que se développe le tissu fibreux. Les poussières, même les poussières siliceuses, paraissent agir très faiblement sur l'alvéole intact ; il semble bien, comme l'ont montré les recherches si remarquables de Policard (2) qu'une irritation préalable est indispensable, alvéolite déterminée par la tuberculose, par des gaz irritants, ou tout simplement par une infection pulmonaire banale, ainsi qu'il résulte des travaux de l'Ecole de Lille (Leclercq [3], Müller et Eloire [4], Bréhon [5], etc...). En matière de silicose, il semble nécessaire de séparer nettement la question de pratique professionnelle des théories pathogéniques. C'est là, du moins, notre opinion personnelle, car sur ce sol mouvant de la silicose, on ne saurait conclure avec certitude.

Depuis le Congrès international de 1929 où fut discutée, à Lyon, la question de la silicose et des pneumoconioses, de nombreuses enquêtes, d'importantes recherches expérimentales ont été effectuées dans notre pays par Policard, Doubrow, Leclercq, Rist, Magnin, Müller, Edmé Martin, Arnould, Minet et nous-même. Nous avons fait paraître ici même (6), dès 1930, un article sur la silicose où nous aurions actuellement peu de choses à changer. Mais une telle multitude de travaux — j'ai réuni plus de 300 références de travaux français pendant ces dix dernières années — n'engendre pas la clarté ; d'autant qu'il n'existe pas toujours, dans les articles publiés, la sérénité indispensable à toute discussion scientifique.

Il n'est pas facile, d'ailleurs, de se créer une juste opinion en cette matière. Les experts qui sont chargés de faire des enquêtes, d'examiner les ouvriers à la mine, voient presque uniquement des sujets au travail, donc en bonne santé, du moins apparente ; leurs statistiques sont entachées d'erreurs s'ils négligent les travailleurs arrêtés pour maladies ou accidents, ceux qui ont quitté la mine ou qui sont morts. Il en est de même, mais dans l'ordre inverse, des phtisiologues qui, dans les dispensaires situés dans les régions houillères, soignent les mineurs. Ils jugent sur des cas particuliers, sans posséder une vue d'ensemble de l'état sanitaire des ouvriers du sous-sol, sans s'appuyer sur des enquêtes méthodiquement conduites, sans connaître la proportion des ouvriers arrêtés et malades. Ils se font certainement une idée inexacte de la silicose et de la tuberculose dont, de très bonne foi, ils sont portés à exagérer l'importance.

Limitant notre étude aux mineurs de charbon, nous essaierons, dans cet article, de noter les maladies pulmonaires que l'on rencontre le plus habituellement chez ces travailleurs.

*
* *

Les affections pulmonaires susceptibles d'être observées chez les mineurs de charbon peuvent être rangées sous trois chefs : les affections pulmonaires banales, les lésions sclérosantes, la tuberculose. Quelle est la part relative de chacune de ces affections dans la pathologie du mineur, quelle en est la fréquence, c'est ce que nous essaierons d'indiquer dans cet article.

Affections pulmonaires banales. — Les mineurs qui abattent le charbon, non mêlé d'autres poussières, peuvent présenter des affections pulmonaires comme tout autre sujet : bronchite, emphysème, asthme, catarrhes aigus ou chroniques des premières voies respiratoires, pneumonie... Le charbon, introduit dans le poumon, s'accumule, entraîne à la longue une certaine gêne mécanique de la fonction respiratoire, qui se traduit par de la dyspnée d'effort. Le charbon n'est donc pas absolument inoffensif, ainsi qu'il est habituel de l'écrire; on ne saurait toutefois considérer la bronchite des mineurs comme une véritable maladie professionnelle, susceptible de réduire de façon appréciable la valeur productive de l'ouvrier.

Cette bronchite emphysémateuse, fréquente chez le mineur, s'accompagne d'une expectoration noire; cette teinte persiste, c'est son caractère essentiel, même lorsque l'ouvrier s'est éloigné depuis plusieurs jours des chantiers; elle est due, en effet, à la mise en liberté des poussières déjà incrustées dans le parenchyme pulmonaire.

La fréquence des affections pulmonaires, bronchite, pneumonie, varie selon les pays, en relation sans doute avec le climat et la nature des gisements. En Grande-Bretagne, les affections pulmonaires seraient assez souvent observées chez les mineurs de charbon du Lancashire, si l'on en juge par la statistique suivante, d'ailleurs ancienne (1910-1912) : sur 941 morts pour toutes causes, il y en avait : 107 par tuberculose, 88 par bronchite, 100 par pneumonie, 183 par accidents (7).

En Allemagne, d'après les statistiques recueillies à Essen par Heymann et Freudenberg (8), la pneumonie serait la cause principale des dé-

cès chez les mineurs; elle atteindrait un pourcentage plus élevé que dans le reste de la population.

D'après les statistiques belges, les affections pulmonaires banales, bronchite et emphysème, seraient très fréquentes; voici, d'après Stassen (9), comment elles se répartissent chez les mineurs de charbon.

	POUR 100
Bronchite simple	57
Emphysème	27,5
Asthme	8,5
Tuberculose pulmonaire	1
Suspects de tuberculose pulmonaire	2,5
Autres affections pulmonaires	3,5

Une autre statistique belge permet de comparer la fréquence des affections respiratoires chez les mineurs et parmi les travailleurs d'autres professions (Caisse de secours de Charleroi, 1926) :

	MINEURS	MÉTALLURGISTES	CHEMIN DE FER
Affections pulmonaires	34	18	21,6
Tuberculose	2,13	5,9	5,4
Pneumonie	2,13	3,5	4
Anthracose	4,8		

Nous ne connaissons pas, pour la France, de statistiques indiquant le pourcentage des affections pulmonaires banales chez les mineurs de charbon; on se contente de noter généralement leur fréquence qui contraste avec la rareté relative de la tuberculose. Sur 300 mineurs de charbon venus consulter pour une affection respiratoire, Minet (10) a relevé 85 pour 100 de catarrheux et seulement 9 pour 100 de tuberculeux.

Silicose et scléroses pulmonaires. — Si la poussière de charbon paraît susceptible d'engendrer des affections pulmonaires banales telles que bronchite, emphysème, asthme, par contre il ne semble pas qu'elle puisse déterminer une vraie pneumoconiose. On observe cependant des scléroses pulmonaires chez les mineurs de charbon, mais celles-ci ne sont pas dues à la poussière de charbon, mais à la silice; elles ne se rencontrent pas chez les mineurs qui travaillent le charbon pur, mais seulement chez les bovveteurs qui abattent la roche.

Böhme (11) examinant des poumons d'ouvriers mineurs qui avaient travaillé un charbon très pur, non mêlé d'autres poussières, les trouva très noirs, farcis de charbon, mais sans aucune lésion fibreuse.

Edling (12) fit la même remarque chez les travailleurs de la mine de Höganos (Suède) qui renferme un charbon non mélangé de poussières siliceuses. Cet auteur a pu pratiquer l'examen histologique détaillé des poumons d'une quinzaine de mineurs, il les trouva infiltrés de charbon, mais dans aucun d'eux il ne put découvrir d'accroissement pathologique du tissu conjonctif.

De semblables constatations ont été faites depuis longtemps par de nombreux observateurs, parmi lesquels Hamilton, Riembault, Stettmann, etc... Est-il nécessaire de rappeler que ni Claisse et Josué (13), ni Lubenau, ni Willis, ni Gross, ni Henius et Richert, n'ont jamais réussi à produire la sclérose pulmonaire en faisant inhaler à l'animal bien portant du noir de fumée.

D'autres expérimentateurs, Briault (14), Jötten et Arnoldi (15), par exemple, n'ont pas obtenu un résultat différent avec le noir animal ou la poussière de charbon. Rappelons aussi les recherches de laboratoire de Policard et Boucharlat (16) qui ont montré la tolérance des cultures de tissu vis-à-vis des particules de houille.

Ainsi, il paraît probable que la poussière de charbon non mêlée à d'autres poussières est capable de jouer un rôle mécanique, d'occasionner des affections banales de l'appareil respiratoire, mais qu'elle ne peut, dans les conditions habituelles, produire la fibrose.

Cependant, il est indéniable que les poumons des vieux ouvriers mineurs présentent souvent des lésions scléreuses. Mais ce n'est pas le charbon qui les produit, c'est le plus souvent la silice. L'atmosphère de certaines mines ne renferme pas uniquement des poussières de charbon, on y trouve également de la silice, dont l'action est manifeste sur le poumon. Lorsque l'autopsie d'un mineur révèle de la silico-anthracose, on est à peu près certain de trouver dans le poumon une quantité de silice plus forte qu'à l'état normal; et le chiffre obtenu varie en proportion assez exacte avec le degré d'induration et de sclérose pulmonaire.

Si la silice paraît jouer un rôle de première importance dans la formation des scléroses anthracosiques, il serait inexact d'attribuer aux poussières toutes les scléroses observées chez les mineurs. Un sujet tuberculeux est évidemment capable de faire de la sclérose pulmonaire par la simple évolution de sa tuberculose, comme d'ailleurs un sujet syphilitique. De même les bronchites répétées, les broncho-pneumonies favorisent le développement du tissu conjonctif; les intoxications chroniques comme l'alcool ou le saturnisme, ou même un simple état constitutionnel orienté vers les réactions scléreuses, sont capables de favoriser en une certaine mesure l'apparition de ces lésions pulmonaires. Si l'ouvrier travaille dans une mine ou s'il absorbe de la poussière de charbon de tout autre manière, ses lésions fibreuses se chargent de charbon, constituant ainsi une véritable sclérose anthracosique.

La description clinique de l'anthraco-silicose est celle de la silicose modifiée seulement par la teinte noire des crachats; elle se présente avec les mêmes caractères cliniques et évolutifs que la silicose ordinaire. L'évolution en est cependant plus torpide, les symptômes plus frustes que dans les scléroses pures; tout se réduit le plus souvent à quelques accidents légers, dyspnéiques, avec expectoration noirâtre (17).

La gravité des signes cliniques et radiologiques est généralement en proportion de la quantité de poussières siliceuses inhalées.

Ainsi dans les mines de houille de la Ruhr, où se rencontrent fréquemment des roches siliceuses, on observe assez souvent des scléroses pulmonaires, tandis que dans les mines de Suède, d'où l'on extrait une houille non mélangée à de la poussière de silice, le poumon des ouvriers est fortement chargé de charbon, mais sans « accroissement pathologique du tissu conjonctif » (Edling).

De même, en France, on observerait des cas assez fréquents de silicose dans les mines du Gard, très riches en silice (Magnin) (18), tandis que les enquêtes de Leclercq (19), Brehon, Müller, dans les mines du Nord et du Pas-de-Calais, qui renferment habituellement une moindre proportion de silice, indiquent un assez faible pourcentage de pneumoconiose parmi les ouvriers du fond. Sur 410 ouvriers examinés, 51 occupés à la surface et 359 au fond, ayant travaillé de 5 ans à 23 ans dans la mine, Leclercq et Bréhon n'ont rencontré que 20 ouvriers qui présentaient à la radiographie une image nodulaire comparable à celle signalée dans la silicose : 12 fois le semis était discret, 8 fois il était plus accentué, sans confluences toutefois. De leur enquête, les auteurs concluent : les lésions pulmonaires nettement d'origine silicotique sont rares chez les mineurs du bassin houiller du Nord, et elles sont généralement discrètes. On les découvre surtout chez les ouvriers qui ont présenté antérieurement une affection pulmonaire.

REDACTION. *— Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le D^r Desfosses,* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VI^e.*

La question de la silicose dans les charbonnages a fait l'objet d'intéressantes discussions lors d'une réunion d'études concernant les questions d'hygiène industrielle dans les houillères, qui s'est tenue à Heerlen (Hollande), en Juillet dernier. Vossenaar (20), médecin principal des charbonnages néerlandais, a examiné systématiquement 500 abatteurs au rocher des douze différents sièges d'exploitation des charbonnages, ayant travaillé au rocher pendant au moins dix ans. Le résultat des examens radiographiques fut presque toujours négatif, même chez les ouvriers occupés depuis vingt et trente ans au rocher; c'est seulement dans quelques cas exceptionnels que l'on percevait des taches diffuses, indiquant vraisemblablement une légère réaction du tissu pulmonaire. Et l'auteur conclut que, même après un travail de longue durée, on ne voit chez le mineur hollandais ni altération de l'état général, ni manifestations pulmonaires ayant quelque importance pour la fonction du poumon.

Ayant eu l'occasion de faire l'autopsie de deux abatteurs au rocher tués dans un accident, l'un après neuf ans de travail au rocher, l'autre après seize ans, Vossenaar ne put découvrir dans leur tissu pulmonaire ni nodule en formation, ni trace d'épaississement de la cloison alvéolaire, même après examen microscopique de grands morceaux de tissu. Comme ces ouvriers avaient inhalé régulièrement de la poussière de roche pendant des années, on est bien forcé d'admettre que les poumons se sont entièrement débarrassés de cette poussière. Et cependant, en Allemagne, où les gisements de charbon sont si voisins de ceux de la Hollande, on observerait souvent à la radiographie des images de silicose. Comment expliquer de telles différences? l'auteur s'en déclare incapable.

Cette maladie, écrit le même auteur, a encore beaucoup de secrets et d'énigmes que nous ne pouvons pénétrer. Il faut se méfier de ceux qui croient savoir et pour qui la question silicotuberculose ne semble pas présenter de difficultés. L'enquête doit être poursuivie et être internationale; elle doit se faire scientifiquement d'après des méthodes objectives qui laissent parler les faits.

Tuberculose. — Il ressort de nombreuses statistiques que la tuberculose est peu fréquente chez les mineurs de charbon, tout au moins chez les ouvriers qui respirent le charbon à peu près pur, non mêlé de poussières siliceuses. Crocq (21) y insistait déjà en 1862; il avait même essayé de traiter les tuberculeux en leur faisant inhaler des poussières de charbon.

Au Congrès de la Tuberculose de 1905, Fleury indiquait chez les mineurs de Saint-Etienne un pourcentage favorable de la mortalité par tuberculose (2,58 pour 1.000 vivants, au lieu de 3,29, moyenne du sexe masculin).

Dans les statistiques anglaises, les mineurs sont presque en tête de la liste des catégories les moins frappées par la tuberculose, ils viennent tout de suite après les agriculteurs. La morbidité par tuberculose des ouvriers de la houille est de 1 pour 1.000 vivants, tandis qu'elle atteint 2,1 pour tous les hommes. Voici, d'après Collis, la statistique de mortalité comparée des

mineurs et des autres travailleurs pour les hommes âgés de 25 à 64 ans (période de 1910-1912) :

	TOUS LES DISTRICTS CHARBONNEUX	TOUS LES AUTRES HOMMES
	—	—
Toutes causes . .	727	790
Tuberculose . . .	76	142
Pneumonie	64	66
Bronchite	51	38
Accidents.	118	47

Une enquête de Moore et Badham (1931) parmi les mineurs de charbon de la Nouvelle Galles du Sud, ayant au moins dix ans de travail, donne un pourcentage de 25,9 pour 100 de fibrose pulmonaire, sans apparence de tuberculose.

Des résultats équivalents sont enregistrés parmi les mineurs de la Ruhr. La mortalité par tuberculose serait dans ce district plus basse parmi les mineurs de charbon que dans les autres catégories professionnelles.

En Belgique, Stassen, sur un total de 1.200 mineurs examinés, n'a observé que 1 pour 100 de tuberculose active; 2,5 pour 100 de tuberculose suspecte; tandis que les pourcentages étaient respectivement de 57 pour 100 de bronchite chronique simple, de 27,5 pour 100 de bronchite avec emphysème, de 8,5 pour 100 d'asthme.

Courtois (22) conclut d'une importante enquête dans les charbonnages belges, que la tuberculose est très rare chez les houilleurs qui font de l'anthracose pure; quand elle survient, elle revêt une allure bénigne et guérit rapidement. Au contraire, chez les houilleurs atteints d'anthraco-silicose, la tuberculose serait fréquente et généralement très grave, d'autant plus grave que le processus anthraco-silicotique est plus précoce. Il a constaté, d'autre part, que la tuberculose chez le houilleur est rarement décelable avant 30 ans, alors que dans les autres professions plus de la moitié des tuberculeux ont moins de 30 ans (56 pour 100).

Les statistiques et les enquêtes, publiées en France, donnent des résultats analogues :

Leclercq et Bréhon n'ont rencontré que deux tuberculeux en évolution sur tout le personnel d'une fosse (410 ouvriers). Une autre enquête des mêmes auteurs, avec Legrand, semble prouver que, dans la région du Nord et du Pas-de-Calais, la mortalité par tuberculose pulmonaire est moins élevée parmi les ouvriers travaillant à l'extraction du charbon que dans le reste de la population de la même région. Voici les pourcentages obtenus dans une ville de 3.800 habitants, comprenant le tiers environ de la population occupée dans les mines :

	POUR 100
	—
Mortalité annuelle totale	1,215
Mortalité annuelle par tuberculose......	0,135
Mortalité annuelle par tuberculose chez les non-mineurs	0,141
Mortalité annuelle par tuberculose chez les mineurs	0,118

Une statistique générale portant sur la mortalité par tuberculose dans le département du Nord, pendant ces dix dernières années, confirme que la tuberculose n'est pas plus répandue dans les communes houillères que dans les centres industriels ou agricoles.

Rappelons la statistique de Jean Minet que nous citons plus haut : sur 300 mineurs de charbon venus le consulter pour affection respiratoire, il n'y avait que 9 pour 100 de tuberculeux, chiffre bas si l'on considère que les ouvriers examinés étaient tous des malades sélectionnés pour affections pulmonaires.

Voici un fait qui plaide dans le même sens. Nous avons eu l'occasion d'examiner de nombreux mineurs de charbon devenus tuberculeux et soignés en sanatorium. Or, c'est seulement après avoir changé de métier, être venus à Paris, qu'apparurent chez ces anciens mineurs les premières manifestations de leur tuberculose pulmonaire. Dans la mine ils se portaient bien, ils ne s'étaient jamais arrêtés pour affection pulmonaire.

De tout cela il semble possible de conclure que la tuberculose est assez peu fréquente chez les mineurs de charbon. C'est un fait d'autant plus surprenant que les mineurs travaillent dans une atmosphère humide, confinée, à l'abri de la lumière, toutes causes qui devraient prédisposer à la tuberculose.

Il était intéressant de chercher une confirmation expérimentale de cette action du charbon sur la tuberculose. Wedekind (23) s'y est efforcé, il a injecté dans la veine de l'oreille de lapins une suspension très fine de charbon et de bacilles tuberculeux ; les injections de charbon étaient faites soit avant, soit après l'inoculation des bacilles. Tous les lapins ainsi traités augmentaient de poids et l'état général se montrait excellent. Lorsqu'on les sacrifiait, on remarquait généralement dans les poumons des lésions disséminées, mais bien limitées, parfois même presque nulles; tandis que les animaux témoins présentaient des formes graves de tuberculose.

Il faut attendre d'autres expériences et la confirmation des résultats avant de conclure; mais déjà la clinique et les statistiques concordent; il semble bien que l'inhalation de poussières de charbon, loin de favoriser le développement de la tuberculose, met l'organisme dans un meilleur état de résistance vis-à-vis de cette infection.

COMMENT EXPLIQUER L'ACTION DU CHARBON SUR LA TUBERCULOSE ? — Il ne semble pas qu'il y ait une action directe du charbon sur le bacille lui-même, bien que certains experts anglais soient d'avis que la poussière de charbon inhalée exerce une action antiseptique sur le bacille de la tuberculose. Faut-il penser, comme on l'a suggéré, que cette poussière charbonneuse absorbe, au moins partiellement, les toxines bacillaires, la tuberculine ? c'est une hypothèse séduisante, mais que jusqu'ici rien n'est venu confirmer.

Wedekind pense que le charbon agit en activant le système réticulo-endothélial, ce qui aurait pour effet d'augmenter son pouvoir d'emmagasinage, c'est-à-dire son pouvoir de protection.

On a encore émis l'hypothèse que le charbon oblitère, au moins partiellement, les espaces lymphatiques et contribue ainsi à limiter le processus tuberculeux.

D'autres auteurs comme Oberthur (24), Arnould (25), pensent qu'interviennent les conditions de vie sociale, meilleures pour les ouvriers mineurs que pour d'autres catégories de travailleurs. Dans les galeries, où chaque mineur travaille isolément, les conditions de contagion sont moins dangereuses, disait avec humour Landouzy, que dans les cabarets de la surface; elles le sont moins également que dans certains ateliers surchargés d'ouvriers. A cela s'ajoutent l'influence de la sélection spontanée qui oblige les ouvriers faibles et peu résistants à abandonner la mine dès les premières années, la sélection médicale lors de l'embauchage et des visites périodiques, les progrès de la ventilation des galeries et la meilleure hygiène de l'ouvrier. Mais tous ces avantages existent également dans les mines siliceuses; comment dès lors expliquer que la silice favorise la tuberculose et que le charbon y fasse obstacle ? Il faut nécessairement admettre une action spécifique de chaque poussière.

A. FEIL.

BIBLIOGRAPHIE

(1) A. FEIL : Les idées actuelles sur la pathogénie des pneumoconioses. *La Presse Médicale*, 3 Octobre 1936, n° 80.

(2) POLICARD : *Revue de pathologie et de physiologie du travail*, Bruxelles, Octobre 1934, n° 1.

(3) LECLERCQ : La silicose pulmonaire dans les houillères du Nord et du Pas-de-Calais, *La Médecine du travail*, Lyon, Novembre 1933, 222-260; — Enquête sur les fibroses pulmonaires dans le bassin houiller du Nord de la France. *L'Echo Médical du Nord*, 29 Novembre 1936.

(4) MÜLLER et ELOIRE : Les images de la sclérose pulmonaire chez les individus du pays minier, travaillant et n'ayant jamais travaillé aux mines. *Echo Médical du Nord*, Lille, 10 Novembre 1935, 777.

(5) BRÉHON : La fibrose pulmonaire des mineurs, *XIXe Congrès des Médecins Légistes de Langue Française*, Lille, 1934.

(6) FEIL : La silicose pulmonaire. *La Presse Médicale*, 10 Septembre 1930, n° 73.

(7) FREY : Pathologie des mineurs. *Hygiène du travail*, Genève, 1932, **2**, 548.

(8) HEYMANN et FREUDENBERG : Die Tuberkulosesterblichkeit der Bergabeiter in Ruhrgebiet vor, in und nach dem Krieg. *Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankh.*, Leipzig, 1924.

(9) STASSEN : Tuberculose et anthracose pulmonaire, *Revue Belge de la Tuberculose*, Bruxelles, 1929, n° 4.

(10) Jean MINET : Congrès de Médecine légale, Lille 1935. *Annales de Médecine Légale*, Janvier 1935, n° 1.

(11) BOEHME : Die Staubkrankheit der Bergarbeiter im Ruhrkohlengebiet, *Ztrbl. f. Gewerbehygiene*, Leipzig, 1925, n° 3.

(12) EDLING : Contribution to the rœntgenology of pulmonary anthracosis. *Brit. Journ. of radiology*, 1926.

(13) CLAISSE et JOSUÉ : Recherches expérimentales sur les pneumoconioses. *Archives de Médecine expérimentale*, 1897, 205.

(14) BRIAULT : Recherches expérimentales sur les conditions physiologiques du travail des ouvriers sableurs. *Thèse de Paris*, 1911.

(15) JÖLTEN et ARNOLDI : *Gewerbestaub und Lungentuberkulose*, Berlin, 1927.

(16) POLICARD et BOUCHARLAT : Contribution à l'étude de l'anthracose pulmonaire. Tolérance des tissus vis-à-vis des particules de houille. *Académie des Sciences*, 30 Décembre 1929.

(17) FEIL : La conception actuelle de l'anthracose pulmonaire. *Le Progrès Médical*, 3 Mai 1930, n° 18.

(18) MAGNIN : La silico-tuberculose dans les mines du Gard, *Société d'Etudes scientifiques sur la tuberculose*, 13 Janvier 1934; La silicose dans les mines de Bessèges, *La médecine du travail*, Lyon, Juillet 1935.

(19) LECLERCQ et BRÉHON : Etat pulmonaire des ouvriers mineurs de la fosse n° 2 des mines de Béthune. *Annales de Médecine légale*, 1935, n° 1, 74.

(20) VOSSENAAR : La silicose dans les charbonnages néerlandais. Réunion d'études concernant les questions d'hygiène industrielle dans les houillères. *L'Echo Médical du Nord*, 29 Novembre 1936, 930.

(21) CROCQ : Note sur les inhalations de poussières de charbon appliquées au traitement de la phtisie pulmonaire. *Bull. Ac. Royale de Méd. de Belgique*, 1862, **4**, 204.

(22) COURTOIS : L'anthracose pulmonaire chez les houilleurs du pays de Charleroi. *Revue de path. et de physiol. du travail*, Bruxelles, Novembre 1933, 37-93.

(23) WEDEKIND : Anthracose et tuberculose pulmonaire. *Klinische Wochenschrift*, 6 Mai 1928, **7**, n° 19.

(24) OBERTHÜR : Etude médicale sur les ouvriers des houillères. Anthracose et tuberculose. *Thèse de Paris*, 1897.

(25) ARNOULD : L'anthracose est-elle une maladie? *La Presse Médicale*, 14 Décembre 1929, n° 100.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DES SCIENCES (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE ET D'ANALGÉSIE (*Anesthésie et Analgésie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

15 Mars 1937.

L'alexine est-elle un élément corpusculaire ? — M. **Iwo Lominski**. La nature corpusculaire du bactériophage est basée entre autres sur le fait suivant : lorsqu'on introduit dans un grand nombre de tubes, contenant une suspension de bactéries sensibles, strictement les mêmes quantités de bactériophage très dilué, on constate que la lyse des bactéries n'a lieu que dans certains tubes. I. Lominski se demande s'il ne serait pas possible de reproduire le même phénomène au cours d'autres processus lytiques, en particulier l'hémolyse de globules rouges sensibilisés.

Il semble ressortir des expériences que les propriétés alexiques ne sont pas réparties d'une manière uniforme dans le sérum et que l'alexine n'y est pas dissoute. Les expériences plaident en faveur d'une répartition discontinue de l'alexine dans le sérum et en faveur de sa nature corpusculaire.

L'influence du jeûne sur la persistance du virus du typhus murin chez la puce « Xenopsylla cheopus ». — MM. **Georges Blanc** et **M. Balthazard** ont montré que les puces nourries pendant quelques heures sur un rat infecté de typhus murin, puis mises à jeun aussitôt, ne se montraient pas infectantes pour le cobaye aussi longtemps que durait le jeûne. Cependant il suffisait de faire cesser ce jeûne, en nourrissant ces mêmes puces, apparemment avirulentes, sur un rat sain, pour qu'elles deviennent rapidement infectantes.

Alors que des constatations antérieures avaient montré que la présence du sang est nécessaire à l'établissement et à la multiplication du virus dans les cellules du tube digestif de l'insecte, les expériences actuelles montrent que l'infection, une fois réalisée, persiste durant toute la vie de l'insecte avec une valeur égale, même en cas de jeûne et d'absence de sang dans le tube digstif.

Syndrome rhumatisme ankylosant dans l'avitaminose C partielle. — MM. **Georges Mouriquand, Henri Tôte, Georges Wenger** et **Paul Viennois**. Dès 1921 Mouriquand et Michel ont réalisé le scorbut expérimental chronique à évolution prolongée sans atteinte notable de l'état général. Des recherches récentes ont permis aux auteurs de réaliser à nouveau ce syndrome scorbutique chronique et de montrer que des doses différentes d'acide ascorbique peuvent être, suivant leur importance, soit antiscorbutiques et antidystrophiques, soit seulement antidystrophiques. Les faibles doses permettent l'évolution d'un scorbut typique à grosses manifestations ostéo-hémorragiques, sans atteinte ou avec atteinte retardée de l'état général et pondéral.

Chez plusieurs animaux vers le 100e jour de la carence on note, à côté des grosses tuméfactions ostéo-hémorragiques du scorbut, une ankylose progressive des articulations du genou et des coxo-fémorales. Aucun des animaux témoins, soumis depuis plus de 100 jours au régime scorbutique avec larges doses d'acide ascorbique, n'a présenté ce syndrome rhumatismal ankylosant, qui paraît bien lié à une carence partielle de vitamine C, permettant l'évolution du scorbut sur un terrain qui garde une bonne trophicité générale. A noter que ce syndrome paraît devenir à un moment donné difficilement réversible, cependant que les lésions scorbutiques hémorragiques classiques qui l'accompagnent gardent leur réversibilité vis-à-vis de l'acide ascorbique.

22 Mars.

Recherches viscosimétriques sur les solutions des diverses protéines du sérum. — MM. **Charles Achard, Augustin Boutaric** et Mlle **Suzanne Thevenet** ont effectué une série de mesures de viscosité sur les solutions de diverses protéines (albumine, globuline et myxo-protéine) extraites du sérum sanguin.

Il semble que l'on puisse déduire des résultats que les gonflements de la sérum-albumine dans l'eau et de la myxoprotéine dans une solution de NaCl sont à peu près insignifiants, et très inférieurs à ceux que fournit par exemple la gomme arabique. Cette constatation paraît de nature à mettre fortement en doute l'opinion courante, ne reposant d'ailleurs sur aucun fait précis, qui classe les protéines parmi les colloïdes hydrophiles. C'est seulement lorsqu'elles sont dissoutes dans une solution décinormale de soude qu'elles manifestent un gonflement relativement notable au sein du solvant.

Modifications apportées à l'action de l'insuline par addition d'une suspension colloïdale (gélatine). — M. **D. Brown**. Certaines solutions colloïdales telles que les solutions de gélatine, de lécithine ou de céphaline sont capables de modifier de façon appréciable l'effet produit normalement par les poisons. L'auteur étudie les modifications d'action de l'insuline sur la glycémie du lapin lorsque cette hormone est associée à une suspension aqueuse de gélatine à 1 pour 100.

La suspension colloïdale de gélatine renforce sensiblement l'effet hypoglycémiant de l'insuline : l'abaissement du taux de glycémie est plus important et l'état d'hypoglycémie profonde est prolongé.

Il paraît ainsi que les particules colloïdales de gélatine en suspension aqueuse peuvent servir de véhicule à l'insuline, et la présence d'un tel véhicule peut sensiblement modifier l'effet de l'hormone pancréatique.

J. COUTURAT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Avril 1937.

La récupération des enfants déficients. — MM. **A. Loir** et **Legangneux** (Le Havre), après un exposé de l'état actuel de la récupération des enfants déficients en France et à l'étranger, insistent sur la nécessité de remplacer les mesures facultatives prévues par la loi de 1909 par des mesures obligatoires et demandent à l'Académie de discuter le vœu suivant :

« En vue d'apporter un palliatif à la crise de la natalité et pour remettre en valeur un trop grand nombre de déficients qui sont une charge pour la collectivité, l'Académie de Médecine émet le vœu :

Que la législation actuellement en vigueur soit adaptée en vue de la récupération des enfants déficients de l'intelligence, de la motricité, du sens moral, de la parole et de l'ouïe pour permettre à ces catégories de malades une activité sociale compatible avec leur degré d'éducabilité et d'utilisation.

Que la création d'organismes spéciaux de réadaptation soit envisagée et vise non seulement l'instruction, mais l'application de traitements médicaux ainsi que l'apprentissage de différents métiers.

Que l'assistance aux anormaux sensoriels, moteurs ou psychiques soit appliquée au même titre que l'assistance aux malades et aux aliénés. »

— La communication de MM. Loir et Legangneux est renvoyée à une Commission composée de MM. **Dumas, Claude, Laignel-Lavastine** et **Loir**.

Essai d'une méthode nouvelle de désensibilisation au cancer épithélial des premières voies digestives chez l'homme. — M. **Lemaître** présente un travail de MM. **A. Blum** et **R. Grimaud** qui insistent, à côté de l'immunité naturelle individuelle contre le cancer qu'on a particulièrement mise en évidence chez les souris, sur une immunité au moins relative qui existe non pas vis-à-vis du cancer en général, mais de certains cancers épithéliaux bien déterminés, l'immunité sexuelle. Le cancer de l'œsophage par exemple, est exceptionnel chez les femmes, bien que l'œsophage soit histologiquement et anatomiquement identique dans les deux sexes et il n'y a aucun facteur exogène qui puisse expliquer cette différence de fréquence, le rôle cancérigène de l'alcool paraissant, quoi qu'on en ait dit, très minime ; le cancer du sinus pyriforme, le cancer du plancher de la bouche sont également très rares chez les femmes. Cette immunité de sexe ne peut être que d'ordre endocrinien. On sait que chez l'homme, il y a, à partir de la cinquantaine environ, une période où l'action de la folliculine n'est plus inhibée régulièrement comme chez l'homme jeune ou chez la femme ; la lutéine étant plus directement antagoniste de la folliculine que l'extrait endocrinien mâle d'ailleurs très complexe, les auteurs ont employé l'extrait de corps jaune (à forte dose) associé à une faible quantité d'extrait mammaire ou la lutéine seule, avant, pendant et après le traitement radiumthérapique du cancer de l'œsophage, se proposant d'obtenir ainsi un terrain peu favorable à la prolifération du cancer; ils ont constaté régulièrement, un mois après l'application de la sonde radifère, un aspect cicatriciel tout à fait inhabituel, coïncidant avec l'atténuation ou la disparition des troubles fonctionnels. Ces résultats manquent de recul et sont encore peu nombreux, mais ils méritent d'être confirmés sur un plus grand nombre de cas; on a déjà traité les cancers par des extraits endocriniens avec des effets irréguliers ; les auteurs pensent que les essais doivent porter avant tout sur les cancers ayant une prédominance marquée pour un sexe ou pour l'autre.

Statistique de réactions à la tuberculine chez des infirmières de Paris; pourcentage élevé des réactions négatives. — MM. **J. Troisier, Bariéty** et **Nico** ont établi sur 100 infirmières des hôpitaux parisiens, âgées de 19 à 30 ans, le pourcentage des réactions tuberculiniques positives, par la cuti-réaction et l'intradermo-réaction à la tuberculine. Dans un premier groupe de 60 sujets de 19 à 23 ans (exclus), ils ont trouvé 63,3 pour 100 de cuti-réactions positives (dont 16,6 phlycténulaires, 21,6 fortes et 25 banales), 8,2 pour 100 de cuti-réactions négatives avec intradermo-réactions positives et 28,5 pour 100 avec cuti- et intradermo-réactions négatives. Dans un deuxième groupe de 40 sujets de 23 à 30 ans, il y a eu 72,5 pour 100 de réactions positives (dont 17,5 phlycténulaires, 25 fortes, 30 banales), 12,5 pour 100 de cuti-réactions négatives avec intradermo-réactions positives, 15 pour 100 de cuti et d'intradermo-réactions négatives. On remarque que le pourcentage des cas positifs augmente avec l'âge, mais il persiste chez les adultes jeunes ayant dépassé l'adolescence (23 à 30 ans) un groupe non négligeable (15 pour 100) de sujets sains possédant même en plein Paris des réactions entièrement négatives. Il n'y a pas de différence sensible dans le pourcentage des réactions positives entre les infirmières vivant à Paris depuis au moins 10 ans et celles qui ne vivent à Paris que depuis moins de 3 ans mais il est vrai que toutes avaient fait un minimum de 15 mois de stage dans les hôpitaux ; chez 3 infirmières, malgré un stage dans des services de phtisiologie, les réactions sont restées négatives.

L'hygiène des piscines. — M. **Y. Kermorgant** rappelle que si, en France, les cas de spirochétose, les infections intestinales sont rares, il n'en demeure pas moins que des otites, des conjonctivites, des rhino-pharyngites, des angines, certaines dermatoses contractées à l'occasion d'un bain en piscine, sont assez fréquentes pour rendre nécessaire une législation des piscines. Les contaminations

des piscines relèvent de trois facteurs: la disposition et le mode de construction des locaux, l'eau qui devrait avoir les qualités exigées de l'eau potable, le baigneur qui se soumet de mauvaise grâce aux mesures d'hygiène. Aucune loi n'oblige les exploitants des piscines à appliquer des mesures d'hygiène; aucune réglementation sérieuse n'est imposée pour les piscines thermales ou maritimes, les arrêtés pris par les villes pour les piscines municipales sont souvent insuffisants. Il paraît indispensable, au lieu de laisser au bon vouloir des municipalités le soin de prendre les mesures nécessaires, d'établir une législation d'ensemble.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

10 Avril 1937.

Action des sympathicectomies péripancréatiques expérimentales sur la glycémie basale. — MM. **M. Sendrail** et **M. Cahuzac** (Toulouse) se sont attachés à étudier les retentissements, sur la fonction insulaire dn pancréas, des résections sympathiques pratiquées au niveau des artères pancréatico-duodénales, à l'exclusion de toute énervation parasympathique. Ils ont considéré d'abord l'action sur la glycémie basale, évaluée quotidiennement chez le chien pendant des délais très prolongés, qui ont atteint 11 mois. Après diverses oscillations, limitées à la période post-opératoire, on observe une phase d'hyperglycémie dont le maximum coïncide avec la 3e semaine, puis, à partir du 2e mois, une phase d'hypoglycémie quasi indéfinie. C'est celle-ci qui semble correspondre à l'équilibre stable, consécutif à la sympathicectomie.

Action des sympathicectomies péripancréatiques expérimentales sur les tests dynamiques de la glycorégulation. — MM. **M. Sendrail** et **M. Cahuzac** (Toulouse) ont étudié chez les chiens soumis, selon leur technique, à des résections sympathiques au niveau des artères pancréaticoduodénales, les réponses aux différents tests de la glycorégulation. Dans l'épreuve de tolérance au glucose, on constate une réduction de l'onde d'hyperglycémie initiale et une accentuation de l'onde seconde d'hypoglycémie réactionnelle. Dans l'épreuve de tolérance à l'insuline, est observé un étalement de la courbe hypoglycémique. En considérant, d'autre part, l'hypoglycémie basale prolongée qui a été mise en évidence chez ces animaux, on voit que tout se passe comme si l'intervention avait provoqué une élévation persistante de l'insulinémie.

Modifications anatomiques du pancréas insulaire consécutives aux sympathicectomies péripancréatiques expérimentales. — MM. **M. Sendrail, A. Garipuy** et **M. Cahuzac** (Toulouse) ont complété leur étude biologique de la fonction insulaire des animaux soumis à des résections sympathiques au niveau des artères pancréatico-duodénales par une étude structurale des pancréas énervés, réalisée grâce à des biopsies successives. Macroscopiquement la congestion de l'organe est apparente, même à une date tardive. Histologiquement, l'hypérémie affecte exclusivement les îlots et respecte les acini; elle tend à s'atténuer à partir du 2e mois. La numération et la mensuration des îlots n'indiquent pas de variations. Les auteurs analysent comparativement, aux différents stades, les données anatomiques et celles de l'exploration biologique. L'hyperinsulinémie, liée à l'hypertonie vagale localisée an pancréas, serait due au moins autant à une activation sécrétoire directe des îlots qu'à la perturbation du régime circulatoire de l'organe.

Recherches sur les toxines des bacilles dysentériques sur les principes toxiques du bacille de « Flexner ». — MM. **A. Boivin** et **L. Mesrobanu**. — La forme R du b. de *Flexner* ne produit ni exotoxine, ni endotoxine et les corps bactériens doivent leur faible toxicité à un constituant thermostable, de nature vraisemblablement protéique. La forme S ne produit pas davantage d'exotoxine, mais elle renferme un complexe glucido-lipidique thermostable, qui représente à la fois l'antigène somatique O « complet » de la bactérie et le constituant principal de son endotoxine (action entérotrope). Un facteur accessoire de l'endotoxine de la forme S est constitué par la même protéine thermostable qui se rencontre, seule, dans la forme R.

A. ESCALIER.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE ET D'ANALGÉSIE

20 Février 1937.

Nouveaux commentaires cliniques sur l'anesthésie à l'évipan sodique. — M. **P. Guy** a progressivement abandonné les anesthésiques généraux usuels pour utiliser l'évipan, soit seul, en injections fractionnées, soit comme anesthésique de base, complété par le protoxyde d'azote.

Note sur 702 rachianesthésies selon les techniques de Jones et de Sebrechts. — M. **Baranger** conseille, quand une opération sur l'abdomen ou les membres inférieurs nécessite du soin et du temps, et quand l'opéré n'est pas trop âgé, d'utiliser la rachianesthésie à la percaïne. B. donne sa préférence à la technique de Sebrechts, avec quelques modifications de détail.

Sur la sensibilité de certains enfants au rectanol. — MM. **J. Leveuf** et **J. Boureau** ont remarqué que certains enfants présentent une sensibilité particulière au rectanol, même à faibles doses. Pour les opérations shockantes, ils lui préfèrent actuellement l'anesthésie au protoxyde d'azote.

L'anesthésie par le cyclopropane. — M. **L.-G. Amiot** fait une revue générale des travaux publiés à l'étranger sur ce nouveau gaz anesthésique. Il y ajoute son expérience personnelle.

Bien qu'il n'y ait pas de contre-indications absolues, il vaut mieux s'en abstenir chez les déficients cardio-vasculaires. Peut-être pourra-t-on l'employer associé à d'autres anesthésiques.

Etude et essais d'un nouveau sel de morphine. — M. **M. Thalheimer** signale que le campho-sulfonate d'opium est un excellent sédatif de la toux.

Influence de l'acide combiné à la morphine sur l'activité des sels de cet alcaloïde, administrés par voie intra-veineuse. — M. **J. Régnier** et Mlle **S. Lambin**. Expérimentalement, chez le lapin, les différents sels de morphine, injectés par voie veineuse, ont une action variable, suivant l'acide salifiant la base morphine, sur l'anesthésie locale produite par la cocaïne sur la cornée.

Influence de l'acide combiné à la morphine sur l'activité des sels de cet alcaloïde. Action du chlorhydrate et du phénylpropionate de morphine sur l'excitabilité du tronc nerveux moteur, en milieu privé d'électrolytes. — MM. **J. Régnier** et **A. Quevauviller** montrent que la morphine a une action 20 à 30 fois plus forte, sous forme de phénylpropionate, que sous forme de chlorhydrate.

Présentation d'appareils :

Appui-bras du Pr. Desmarest. — M. **E. Rigal.**

Appareil d'anesthésie. — M. **Stévenin.**

Elections. — Mlle **de Lambert**, MM. **Rouché, Desmaroux, Nédélec, Santenoise** et **Guébel** sont élus membres correspondants nationaux.

— MM. **Americo Valerio, Wesley Bourne, Chiariello, Paquet** et **Raginsky** sont élus membres correspondants étrangers.

— M. **F.-M. McMechan** est élu membre d'honneur.

G. JACQUOT.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

19 Mars 1937.

Résultat éloigné d'une luxation traumatique de la hanche, datant de 2 mois et réduite par voie sanglante chez un enfant. — M. **R. Massart** fait un rapport sur une observation de M. Valentin Charry (Perpignan), illustrée d'un film, où l'auteur montre le bon résultat obtenu deux ans après une opération qui lui a permis de remettre la tête en place.

Un cas de parotidite avec paralysie faciale. — M. **P. Le Gac.** Il est classique que les parotidites peuvent se compliquer de paralysie faciale. Dans le cas observé, la paralysie fut complète. Elle régressa en trois mois après incision sous-angulo-maxillaire et contre-incisions mastoïdienne et cervicale, nécessitées par les fusées purulentes. La paralysie faciale ne s'observe qu'en cas de parotidite grave.

Un cas de diverticule sous-cardiaque de l'estomac. — M. **P. Le Gac.** Cette affection, le plus souvent latente et méconnue, peut être, comme dans le cas observé, la cause de douleurs et de régurgitations dues à la stase diverticulaire et à la diverticulite. C'est une découverte radiographique : sur la radio de profil, l'image diverticulaire, de volume variable, a comme caractères essentiels son siège sous- et rétro-cardiaque, sa poche à air, sa netteté, sa régularité. En cas de troubles fonctionnels, douleur et stase avec diverticulite, l'ablation paraît le seul traitement efficace.

A propos des fractures obstétricales. — M. **Roederer** présente 3 cas de dysplasie périostale : 2 de forme pré-natale, 1 de forme post-natale. Il n'a pu suivre que le premier enfant qui présentait une double fracture au tiers supérieur des fémurs, avec crosse très importante. Ces fractures se consolidèrent normalement et la crosse s'atténua légèrement, mais l'enfant, débile, mourut à la fin de la première année. Dans un autre cas pré-natal, il y avait de nombreuses fractures et anomalies des diaphyses et, nettement, des troubles surajoutés de l'ossification enchondrale. Dans le troisième cas, post-natal, on retrouve, d'ailleurs, cette participation enchondrale au niveau des épiphyses humérales supérieures ainsi que tibiales et péronières supérieures et inférieures. Dans ce cas, d'ailleurs, il y avait fracture à la partie moyenne des diaphyses de tous les os longs, à l'exception du tibia, mais cette diaphyse était le centre d'un fuseau périosté important. L'auteur se demande si, pour les autres os également, il n'y a pas eu d'apport périphérique préalable suivi de lyse centrale.

Cancer d'un rein ptosé en situation lombo-iliaque. — M. **Delivet** communique l'observation d'une malade atteinte d'un cancer du rein droit ptosé qui s'est manifesté par hématuries, puis douleurs, enfin, grosseur dans le flanc droit; amaigrissement rapide. L'auteur a examiné la malade plus d'un an après ce début apparent: grosse masse indolore, occupant la fosse iliaque droite et la région lombaire où elle présente le phénomène du ballottement rénal. Vessie normale à la cystoscopie. Urines: claires; concentration uréique plus forte à droite, pas de microbes, phosphates dicalciques et urates amorphes en abondance. Radiographie: pas de calculs. Néphrectomie par incision lombaire, sans incident. Suites opératoires bonnes. Examen histologique: épithélioma rénal à cellules claires, à structure trabéculaire. L'auteur, dans les quinze dernières années, n'a pu retrouver que 4 observations publiées de cancer évoluant sur des reins en position anormale, dont 3 sur des reins en ectopie pelvienne.

Résultats d'une néphrectomie pour cancer pratiquée il y a 6 ans. — M. **V. Pauchet.** — M. G. Luquet rapporte le cas d'une jeune fille opérée à 16 ans d'un cancer du rein à cellules claires et qui, actuellement, soit 6 ans après l'opération, se trouve dans un état général parfait et ne présente aucun signe de récidive.

CH. BUIZARD.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

22 Mars 1937.

Exophtalmie bilatérale par myosite de nature indéterminée. — MM. **Coutela** et **G. Offret** présentent l'observation d'un homme de 50 ans porteur d'une exophtalmie irréductible, non pulsatile, sans modification des mouvements du globe, sans lésions du fond de l'œil. A l'intervention, pas de tumeur de l'orbite. Cette intervention est suivie d'une exagération telle de l'exophtalmie que l'éviscération de l'orbite atteint doit être pratiquée.

L'examen histologique montre des infiltrats lym-

pho-plasmocytaires à disposition interstitielle. Les altérations parenchymateuses sont peu marquées. Un mois après cette intervention l'œil opposé présente à son tour une exophtalmie du même type.

Les auteurs discutent les diverses étiologies possibles de cette myosite sans pouvoir conclure, les divers traitements appliqués n'ayant amené aucune modification de l'état du malade.

— M. **Mawas** a observé un cas semblable avec œdème considérable du tissu orbitaire, foyers d'infiltration lymphocytaire, atteinte de tous les muscles et congestion intense des vaisseaux. Les lésions très généralisées provoquaient une paralysie de tous les muscles. Le terme myosite implique une atteinte trop locale.

Mégacornée héréditaire et familiale. — MM. **P. Veil** et **Sarrazin** rapportent 3 observations de mégacornée familiale, héréditaire, caractérisées par des cornées en coupoles, un embryotoxon, une myopie légère. Ces sujets ont fait ultérieurement des subluxations ou luxations des cristallins qui se sont cataractés.

12 enfants mâles sur 30 personnes ont été atteints, un seul ayant échappé à cette hérédité. Cette affection se transmet par les femmes aux hommes seulement.

Les observations rapportées répondent en tous points à la distinction de Keitenbaum concernant la mégacornée et la buphtalmie.

M. Magitot projette des microphotographies d'yeux buphtalmes montrant la microphakie.

Epithélioma térébrant palpébro-orbitaire. Guérison par la radiothérapie. — M. **M. A. Dolfuss.** L'épithéliome a envahi et détruit le tiers interne de la paupière inférieure droite, s'est étendu le long de l'arcade orbitaire supérieure en détruisant la presque totalité de la paupière supérieure, le muscle releveur, le droit supérieur et le rebord osseux. Enorme réaction inflammatoire et cependant pas de ganglions. Le globe de l'œil était intact et avait été autrefois opéré de cataracte, ce qui permit des doses importantes de rayons. Anatomiquement, il s'agissait d'un épithélioma épidermique. Belle guérison obtenue par les rayons X; une greffe d'un lambeau pédiculé a échoué par la suite. L'auteur préconise la roentgenthérapie dans les épithéliomes térébrants des paupières.

— M. **Velter** demande si l'insuccès de la greffe est dû à la mauvaise qualité du lit de greffon ou par mauvaise qualité du greffon pris à la tempe, c'est-à-dire dans une région ayant subi les irradiations. Il rappelle l'intérêt des greffes de peau totale sans pédicule prise au bras.

— M. **Hartmann** a tenté une réfection cavitaire par mise en place sur moule de paraffine d'une greffe dermo-épidermique prélevée au bras chez une malade primitivement irradiée par gliome. La mauvaise qualité du lit a empêché la prise de la greffe.

— M. **Charpentier.** L'intervalle de temps entre les irradiations et la greffe est importante. La greffe devient quelquefois possible si l'on sait attendre.

La gono-réaction en ophtalmologie. — MM. **Dubois-Poulsen** et **Guy Offret.** La gono-réaction n'a qu'un intérêt doctrinal dans les conjonctivites; chez l'adulte elle est positive, chez les nouveau-nés elle est constamment négative. Ce fait doit être rapproché des réactions sérologiques de la syphilis négatives chez les nourrissons hérédo-syphilitiques.

En ce qui concerne les iritis, la gono-réaction permet d'affirmer qu'un foyer de gonocoques est en évolution, mais ne permet pas de rattacher directement l'iritis à l'existence de ce foyer. La lecture des résultats est rendue difficile par des réactions de déviation du complément associées. Elle permet de ne pas employer des thérapeutiques vaccinales sensibilisantes intempestives et indique des rechutes probables lorsqu'elle ne devient pas négative.

Sarcome mélanique de l'iris accompagnant une malformation congénitale. — M. **Pierre Hermann.** Le sarcome mélanique a été observé sur une femme de 61 ans, atteinte depuis son jeune âge d'hétérochromie irienne, l'iris sain étant bleu, l'iris malade brun. La tumeur s'est développée sur un iris porteur d'une malformation congénitale représentée par une extension anormale du feuillet pigmenté postérieur réalisant un ectropion de l'uvée de taille géante et non encore décrite jusqu'ici.

— M. **Mawas** croit que la lésion congénitale est la différence de coloration des deux iris. L'ectropion de l'uvée serait acquis. Il a plusieurs fois insisté sur le fait d'observer une tumeur mélanique de l'œil sur un nævus ou près d'un nævus.

Intolérance aiguë pour l'atropine. — M. **Magitot** présente l'observation d'une malade ayant présenté des phénomènes d'intolérance à l'atropine sous forme d'un eczéma de la face survenant après des instillations de collyre. Les accidents se sont produits sans sensibilisation préalable au médicament; intradermo- et cutiréaction à l'atropine étaient négatives, mais le liquide provoquait une réaction par contact simple avec la peau. Fait intéressant: une anesthésie du ganglion sphéno-palatin faite par la voie du canal palatin postérieur a provoqué une poussée généralisée scarlatiniforme. L'auteur insiste sur les idées actuelles et classe les faits en 3 groupes: l'idiosyncrasie stable et permanente, la sensibilisation, phénomène acquis, et la tolérance diathésique subordonnée à des conditions internes. Il dénonce l'abus que l'on fait du collyre à l'atropine dans la thérapeutique oculaire.

— M. **Dollfuss** a observé des cas semblables avec le venin de vipère Daboïa, hémostatique, qu'il expérimentait. La scopolamine remplacerait avantageusement l'atropine. M. **Haas**, au contraire, a eu des accidents d'intolérance avec la scopolamine. MM. **Renard** et **Nectoux** ont eu des accidents avec l'association sulfate de zinc-novocaïne. Contrairement aux idées classiques, la novocaïne paraissait devoir être incriminée et non le zinc. M. **Bargy** rapporte l'observation d'un enfant qui fit une éruption généralisée à la suite d'instillations d'atropine.

Le tremblement des jumelles. — M. **Fernand Lévy.** Le fait de porter aux yeux une jumelle stéréoscopique d'un fort pouvoir grossissant détermine un tremblement intense des membres supérieurs. Cette trémulation n'est que l'exagération visible du tremblement physiologique, normal, constant, décelable par les méthodes graphiques, chez tous les individus en état de contraction musculaire cinétique ou statique. On conçoit que le tremblement des jumelles gêne la visibilité, puisque le calcul montre qu'avec un tremblement de 1 mm. sur une distance de 2.000 m., le décalement de l'objet considéré peut être de 100 m.

Exophtalmie unilatérale par méningiome en plaque avec ostéome temporo-orbitaire. — MM. **David** et **Guillaumat.**

Dubois-Poulsen.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

16 Mars 1937.

Sur les cuti-réactions à l'histamine et la tuberculine associées. — MM. **P. P. Lévy** et **Pierre Chassagne** ont fait à 22 enfants concurremment une cuti-réaction à la tuberculine et une cuti-réaction à l'histamine associée à la tuberculine. Cette seconde méthode ne s'est pas montrée plus sensible que la première. Il est donc recommandable de ne pratiquer la cuti-réaction histamino-tuberculinique que concurremment avec la cuti-réaction classique.

Tumeur maligne du dos chez un nourrisson. — MM. **Apert, Hallé** et Mlle **Abricosoff** communiquent l'observation d'un nourrisson de 3 mois atteint d'une tumeur maligne dorsale. La guérison fut obtenue à la suite de 3 applications de radium.

A propos de 109 cas de fracture du crâne. — M. **Ed. Sorel** communique les résultats d'une étude de 109 cas personnels de fracture du crâne qu'il a pu observer et suivre chez les enfants. Le siège des traits de fracture a pu être précisé dans 87 cas. Aucun cas d'œdème cérébral n'a été relevé dans cette série.

Il insiste particulièrement sur les indications opératoires. L'intervention doit être effectuée d'urgence en cas de fracture ouverte avec enfoncement cranien. Elle doit l'être souvent dans les 24 ou 36 heures si l'enfant est dans le coma et présente des signes neurologiques nets. Elle doit être également pratiquée plus tardivement si les symptômes ne s'amendent pas et si le pouls reste accéléré.

Sur 109 cas, il y eut 24 décès dont 22 dans les premières 48 heures. Sur les 87 enfants restant, il n'y eut que 2 décès.

Tumeur tuberculeuse du médiastin. Métastase cérébrale. — MM. **H. Grenet, R. Levent** et **P. Isaac-Georges** ont constaté, chez un enfant de 4 ans, les signes cliniques et radiologiques d'une volumineuse tumeur du médiastin. Après un certain nombre d'examens, ils concluent à la probabilité d'un lymphosarcome. Après 3 séances de radiothérapie, l'image thoracique est devenue presque normale. Mais apparaissent bientôt des symptômes nerveux, somnolence, strabisme, signe de Babinski, clonus du pied, stase papillaire bilatérale. Ces accidents sont attribués à une métastase cérébrale. A l'autopsie, on trouve dans le médiastin les vestiges de la tumeur; on découvre inclus dans son extrémité supérieure deux ganglions caséeux. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une tumeur ganglionnaire tuberculeuse. Les poumons ne présentent que des lésions de bronchopneumonie aiguë. Mais on trouve des tubercules dans le foie et dans la rate. Dans le cerveau, on constate l'existence d'une tumeur infiltrée de sang et mollasse, occupant le plancher du ventricule moyen.

Péritonite consécutive à l'ouverture d'un ganglion mésentérique suppuré au cours d'une fièvre typhoïde. — MM. **H. Grenet, Leveuf, P. Isaac-Georges** et **L. Langlois.** Chez un garçon de 5 ans 1/2 atteint d'une fièvre typhoïde grave avec symptômes de myocardite, l'amélioration commençait à s'ébaucher lorsque l'enfant eut une chute de température, un vomissement, un météorisme abdominal accentué. On intervint d'urgence, en pleine péritonite généralisée, dans un état en apparence désespéré. On trouva à l'extrémité iléo-cæcale du mésentère des nodosités dures, d'apparence ganglionnaire; l'une d'elles était perforée, et laissait sourdre dans le péritoine un liquide franchement purulent. On enfouit sous un repli mésentérique toute la zone suspecte, et on draina. Après quelques jours, la détente commença à se manifester et l'enfant guérit complètement. Notons que les péritonites typhiques sans perforation seraient peut-être, d'après M. Fèvre, liées assez souvent aux adénopathies mésentériques.

Un cas de maladie ostéogénique héréditaire et familiale (quatre générations). — MM. **Rœderer** et **Neis** communiquent l'observation d'une fillette de 9 ans qui présente, en nombre incomptable, des exostoses et des hyperostoses petites ou grandes, à peu près symétriques, mais plus développées pourtant sur les os des membres gauches.

Ces productions osseuses, à type de bourgeons, d'aiguilles, de champignons, de choux-fleurs ou de soufflures des épiphyses, répondent par régions aux caractères qu'avait observés Léri. Mais il y a aussi des fuseaux osseux d'hyperostose moins classiques et des lésions des doigts nullement chondromateuses.

Presque tous les accidents d'exostoses ont été vus chez cette fillette: limitation des mouvements d'os couplés, fracture probable d'une exostose très pédiculée, gêne de la circulation dans un membre par une tumeur exubérante.

L'arrière-grand'mère de cette enfant, sa grand'mère, son père, ainsi que plusieurs collatéraux, sont porteurs d'exostoses. Son père a une fille d'un autre lit qui en présente un grand nombre.

— M. **Appert** signale que l'hérédité des exostoses est parfois difficile à préciser; certains sujets de sexe féminin ne veulent pas avouer l'existence d'exostoses dont elles sont porteuses.

— M. **Grenet** a observé aussi des porteurs d'exostoses dans une famille où 4 générations en ont été reconnues atteintes.

Accidents mortels chez un hérédo-syphilitique traité par des frictions mercurielles. — MM. **J. Fleury** (Rouen) et **J. Aupérin.** Après une semaine de traitement par des frictions mercurielles, un hérédo-syphilitique de 15 jours, porteur de splénomégalie et d'hépatomégalie importante, est atteint d'accidents mortels (œdème, convulsions par hémorragie méningée, ictère grave), en même temps

que le foie et la rate subissent une fonte massive; une rétention uréique élevée (1 gr. 52) contrastait avec une albuminurie faible (0,12) sans cylindrurie. Plutôt donc que d'une néphrite mercurielle ou syphilitique, il semble qu'il se soit agi d'une intoxication massive par d'abondants produits de destruction tissulaire et tréponémique.

Bien que de tels accidents se produisent surtout après les traitements arsenicaux, il y a lieu de surveiller de près les hérédo-syphilitiques soumis aux frictions mercurielles et de modérer ce traitement si les organes hypertrophiés fondent rapidement.

Signification des hémorragies gastriques au cours des toxi-infections de la première enfance. — M. **Ribadeau-Dumas** et Mme **Lœwe-Lyon** signalent que ces hémorragies surviennent surtout au cours des syndromes cholériformes et des états infectieux sévères. Leur pronostic est grave, presque toujours fatal.

L'autopsie révèle, outre l'hémorragie gastrique, une hypersécrétion du mucus stomacal. De plus, on constate des lésions hémorragiques de la plupart des viscères: foie, rate, poumons, reins, surrénales, encéphale.

Ces diverses hémorragies pourraient bien être dues à des lésions encéphaliques atteignant les centres vaso-moteurs.

— M. **Marquézy** signale les constatations nécropsiques qu'il a pu faire chez les enfants ayant présenté un syndrome infectieux malin à la suite d'une grippe, d'une rougeole, d'une coqueluche, d'une diphtérie. Dans tous ces cas, il a noté du purpura de la muqueuse gastrique sans hématémèse extériorisée et des lésions hémorragiques sur toute l'étendue du tube digestif.

Les lésions hémorragiques importantes constatées au pourtour du 3e ventricule plaident en faveur de l'opinion émise par les auteurs précédents.

— M. **Grenet** a fait des constatations analogues.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Réunion dermatologique de Strasbourg (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

14 Mars 1937.

A propos de trois cas de lipomes nodulaires symétriques. — MM. **G. Maire, Fr. Woringer, Bloch** et **Abaza** présentent 3 soldats atteints de lipomes symétriques, évoluant par poussées successives, douloureux dans 2 cas. Histologiquement, dans ces cas, les lésions vasculaires et la mise en évidence de filets nerveux à l'intérieur de l'angiolipome méritent d'être signalés. Les auteurs discutent le rapport possible entre ces 2 cas et la maladie de Dercum, sans toutefois pouvoir affirmer la similitude de ces affections.

Lésions scléreuses mamelonnées de la face dorsale de la langue chez un ancien syphilitique. — M. **J. Roederer** présente un malade atteint de lésions scléreuses, mamelonnées, de la face dorsale de la langue; il s'agit d'un ancien spécifique qui est atteint de lésions nerveuses certaines. La biopsie confirme la possibilité de l'origine spécifique des lésions linguales et l'auteur se propose de faire une ponction lombaire et un traitement d'épreuve.

Lichen plan purement lingual et jugal. — Mlle **A. Ullmo** montre une malade atteinte de lichen plan à localisation uniquement linguale et jugale; dans ces cas sans localisation cutanée, le diagnostic est souvent difficile.

Lichen plan en placard légèrement verruqueux, isolé, du mollet, simulant une maladie de Bowen. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Fr. Woringer** apportent l'observation d'un malade qui présentait un seul et unique placard légèrement verruqueux du mollet; cliniquement la lésion pouvait faire songer à une maladie de Bowen; on pratiqua l'excision totale. La biopsie a prouvé qu'il s'agissait de lichen plan.

Tuberculose verruqueuse du dos des deux mains chez un trayeur de vaches. — MM. **P. Lanzenberg** et **P. Laugier** présentent un trayeur de vaches atteint de lésions bilatérales du dos de la main. Il s'agit de tuberculose verruqueuse. Les auteurs insistent sur le siège bilatéral et une intradermoréaction négative à la tuberculine. Cette anergie ne semble avoir été que passagère; car, une nouvelle intradermo, faite après le traitement par l'électro-coagulation, a été fortement positive.

Poïkilodermie réticulée pigmentaire de la face et du cou. — M. **Kolopp** présente une femme de 36 ans, atteinte de pigmentation du visage et du cou; malgré qu'histologiquement le degré d'atrophie ne soit que peu prononcé, l'auteur pense à une poïkilodermie réticulée pigmentaire de Civatte.

Un cas d'acnitis de la face (lupoïde miliaire des auteurs français, lupus folliculaire disséminé des auteurs allemands et suisses). — MM. **G. Maire, Fr. Woringer, H. R. Bloch** et **Abaza** présentent un cuisinier qui, il y a quatre mois, a été pris brusquement d'une éruption du front, s'étendant rapidement à toute la figure. Cliniquement et histologiquement, il s'agit d'une acnitis.

Pemphigus foliacé. — M. **Radomir Hadji Pavlowitch** (Belgrade) présente une malade de 51 ans atteinte de pemphigus foliacé, dermatose dont le diagnostic s'impose, mais qui, par sa rareté relative, mérite toujours d'être signalée.

Granulome annulaire du coude. — MM. **Fr. Woringer** et **Th. Chorazak** présentent une femme de 36 ans atteinte d'un granulome annulaire, anormal autant par son siège que par son aspect et sa dimension.

Hémangiectasie hypertrophique du membre inférieur droit et du scrotum s'accompagnant d'hémolymphangiomes des fesses. — MM. **L.-M. Pautrier** et **A. Lang** présentent un homme de 23 ans atteint, sur la bordure du pli fessier symétriquement, de petites lésions qui sont de multiples lymphangiomes à contenu hématique. En plus, il présente une hypertrophie du membre inférieur, du scrotum et du membre inférieur droit, réalisant le tableau clinique d'une hémangiectasie hypertrophique de Parkès-Weber.

Lichen plan uniquement génital et buccal. — MM. **R. Zorn** et **P. Laugier**.

P. Lanzenberg.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

3 Février 1937.

Recherches sur les thyroïdies endémiques et sporadiques (goitre endémique et sporadique). — M. **D. Danielopolu** en collaboration avec les Prof. **Nichita, Stoïchita, N. Radulescu, D. Nicolaie, B. Nestorescu, Rece, Ioszef Emanoel, Vraciu, Tilicea, M. Derevici et A. Derevici.** Les auteurs exposent leur conception personnelle sur les thyroïdies et démontrent l'importance sociale de l'endémie thyroïdienne (goitre endémique). Ils préfèrent le terme de *thyroïdies* à celui de goitre, ces affections pouvant ne pas être accompagnées d'hypertrophie de la glande thyroïde. Ils proposent *une première classification physio-pathologique* des thyroïdies en: *normo-thyroïdie* (goitre avec normotonie thyrovégétative); *hyperthyroïdie* (hypertonie thyrovégétative); *hypothyroïdie* (hypotonie thyrovégétative contenant le myxœdème et le crétinisme); *affections para-goitreuses* (idiotie, surdi-mutité, balbutie, débilité mentale thyroïdiennes). Les auteurs donnent la définition de toutes ces formes de thyroïdies. Ils exposent ensuite la *classification étiologique* des thyroïdies en *sporadiques* et *endémiques*.

— M. **Danielopolu** en collaboration avec **Stoïchita, Vraciu, Radulesco** et **Niculaie** résument les recherches faites dans les régions endémiques du district de Sibiu (Transylvanie); en collaboration avec **Nestoresco,** les recherches faites dans le district de Storojinet-Bucovine; en collaboration avec **Stoïchita** et **Tilicea,** les recherches faites dans le district de Tarnava Mare (Transylvanie); en collaboration avec **A. Derevici** et **M. Derevici,** les recherches faites dans la vallée de la Moldavitza (Bucovine); en collaboration avec **Rece, Emanuel Ioszef** et **Nestoresco,** les recherches faites dans le district d'Alba (Transylvanie); et en collaboration avec **Nichita, M. Derevici** et **A. Derevici,** les recherches sur les animaux dans les régions endémiques de Bucovine.

Les auteurs exposent leur programme de recherches qui demandera certainement plusieurs années de travail. Ce programme contient des enquêtes sur les recrues, les enquêtes scolaires, des enquêtes par questionnaire dans chaque village de la Roumanie, des enquêtes générales dans certaines régions concernant exclusivement les malades atteints d'affections thyroïdiennes, des enquêtes dans les villes et des recherches spéciales sur le tonus végétatif, le métabolisme basal, l'hérédité, les groupes sanguins. Les recherches individuelles sont les plus intéressantes. Mais on doit les remplacer pour certaines régions par des enquêtes générales et des enquêtes par questionnaire. De cette manière on peut arriver à établir *la carte du goitre.* Le programme est complété par des recherches de chimie, des recherches histologiques, expérimentales, pharmaco-dynamiques et thérapeutiques.

Le facteur économique joue un *rôle prédisposant* très important dans la production des thyroïdies endémiques. Ces affections sont dues à un *facteur déterminant* inconnu qui doit être présent pour produire l'endémie, qui ne peut se développer d'une manière intense que lorsque la situation économique et spécialement l'insuffisance quantitative et qualitative alimentaire est très évidente.

Les recherches se basent sur environ 40.000 observations des régions endémiques contenant des sujets de tout âge, femmes et hommes. Le goitre endémique se développe beaucoup sous l'influence de la puberté et de la grossesse. La femme est beaucoup plus atteinte que l'homme pour des raisons physiologiques et parce que les femmes, quittant plus rarement le village, restent continuellement sous l'influence du facteur thyrogène. Ils démontrent que c'est généralement le *lobe droit* de la thyroïde qui est le plus atteint. Ils décrivent le *goitre lobaire* (goitre total, goitre unilobaire droit, gauche ou isthmique, goitre bilobaire), des formes spéciales comme le goitre kystique et le goitre vascularisé et le *goitre lobulaire.*

Les auteurs donnent des détails sur un grand nombre de familles de thyroïdiens et montrent l'influence de l'hérédité. Enfin, ils exposent dans une dernière communication les affections thyroïdiennes des animaux domestiques vivant dans des régions endémiques.

Les communications sont accompagnées de nombreuses photographies et cartes géographiques du goitre dans différentes régions endémiques.

Les auteurs annoncent des communications ultérieures concernant la pathogénie et la prophylaxie des thyroïdies.

REDACTION. — *Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Ida Liphschutz. ***Contribution à l'étude des effets des sels mercuriels organiques dans les ascites cirrhotiques.*** Paris, 1936. — L. a réuni 34 observations cliniques de cirrhoses, pour la plupart traitées par le Neptal. Ces observations, qui sont précédées d'une étude historique sur les diurétiques mercuriels, appellent une série de remarques à retenir pour la pratique thérapeutique.

Les diurétiques mercuriels peuvent agir par la voie intramusculaire, mais la voie intrapéritonéale donne généralement une diurèse supérieure. Ils n'aggravent pas la cirrhose et ne provoquent pas de lésions rénales.

Si l'on compare à l'action des composés mercuriels organiques l'action du cyanure de mercure, ce dernier apparaît nettement inférieur.

Les premières injections de Neptal ont, suivant la réaction consécutive, la valeur d'une preuve pronostique: les malades qui ont réagi par une diurèse abondante sans oligurie consécutive évoluent vers la guérison; tandis que ceux dont l'organisme s'est montré indifférent à ce sel mercuriel évoluent défavorablement.

Avant d'instituer le traitement, il convient de fixer le coefficient de résistance viscérale du malade. On ne l'appliquera pas en cas de glomérulo-néphrite, d'azotémie dépassant 1 gr. de collapsus cardiaque, d'état infectieux grave, insuffisance hépatique marquée. Une faute grave serait de répéter le lendemain l'injection au cas où la première n'est pas suivie d'effet diurétique. On doit espacer suffisamment les injections (72 h. ou mieux tous les 4 ou 8 jours).

En ce qui concerne le traitement des cirrhoses alcooliques, la dose à injecter chaque fois est de 1 à 2 cmc. On peut pratiquer des cures d'injections rapprochées (tous les 4 ou 8 jours), séparées de périodes de repos, ou des cures prolongées, les injections étant pratiquées tous les 8 ou 10 jours.

En cas d'échec, il convient de changer la voie d'introduction. La voie intrapéritonéale ne s'impose pas d'emblée. L'injection sera d'abord intramusculaire; mais l'injection dans le péritoine peut provoquer une diurèse là où la voie musculaire n'a rien donné.

La technique des injections intrapéritonéales est la suivante: une aiguille de longueur et de calibre moyens, montée sur une seringue vide de 5 à 10 cmc, est enfoncée dans la moitié gauche de l'abdomen, au niveau de l'endroit choisi habituellement pour la paracentèse. On aspire dans la seringue un peu de liquide et on retire quelques centimètres cubes. Une autre seringue contenant le médicament est aussitôt adaptée à l'aiguille qui reste en place. On injecte le contenu dans le péritoine en s'assurant, par aspiration, que l'on est bien dans l'épanchement. Un épanchement hémorragique est une contre-indication.

Les adjuvants habituels de la thérapeutique diurétique peuvent être utilisés: chlorure de calcium, chlorure d'ammonium, extraits hépatiques injectables ou lipase hépatique.

Maniés avec prudence, les diurétiques mercuriels sont bien tolérés, peu toxiques pour les organes; ils améliorent la cirrhose et diminuent l'ascite qui peut, dans certains cas, régresser complètement.

THÈSE D'ALGER

G. Gros. ***Contribution à l'endocrinologie sexuelle : le cycle génital de la chatte*** (*Imprimerie Fontana*, édit.), Alger, 1936. — G. apporte, dans un travail qui est à la fois très documenté et fondé sur de nombreuses recherches personnelles (entreprises sous la direction du prof. Courrier), une contribution à l'étude du fonctionnement ovarien chez la chatte. G. a pu employer un matériel très abondant observé dans les conditions physiologiques les meilleures: en effet, les animaux, quoique efficacement surveillés, vivaient à l'état de liberté presque complète. Grâce à cette excellente organisation, G. a pu déterminer les conditions dans lesquelles se déroulent le rut, la ponte ovarique, la gestation et il a contrôlé avec précision les circonstances et les modifications concomitantes de l'ovaire et des voies génitales. La chatte doit être rangée parmi les animaux à activité sexuelle périodique et à ponte provoquée par le coït; les œufs fécondés atteignent l'utérus au 6e jour après celui-ci; la nidation est réalisée au 13e jour et la durée de la gestation est de 64 à 65 jours. Au point de vue histologique, les modifications des voies génitales sont corrélatives de celles de l'ovaire: l'activité tubaire est maxima pendant la phase folliculaire avant le coït; elle s'accompagne de kératinisation de l'épithélium vaginal; la phase lutéinique succède à la ponte ovulaire et correspond à la présence de corps jaunes; elle se traduit au niveau de l'endomètre par une intense réaction glandulaire avec apparition de la dentelle endométriale caractéristique.

Par méthode expérimentale, G. fait la preuve que ces manifestations diverses des phases folliculaires et lutéiniques sont bien sous la dépendance de la folliculine et de la progestine.

Le corps jaune est indispensable à la nidation de l'œuf et à la placentation. Toutefois, à partir du 49e jour, l'ovariectomie n'interrompt plus la gestation; l'accouchement a lieu à terme; la montée laiteuse se produit normalement. Vraisemblablement, le placenta exerce, alors, une action hormonale sur l'endomètre analogue à celle du corps jaune.

Enfin, G. démontre que la folliculine empêche la nidation et qu'elle s'oppose aux manifestations utérines de la phase lutéinique; elle semble entraver la montée laiteuse.

La crise génitale du nouveau-né est conditionnée par le passage de la folliculine au travers du placenta.

G. a, par ailleurs, déterminé des dissociations fœto-placentaires en pratiquant des ovariectomies après la nidation. Le placenta continue à se développer. Il remarque, à ce propos, l'aspect histologique spécial des placentas recueillis dans ces conditions: les villosités sont avasculaires et œdémateuses; pour tout dire, elles rappellent les villosités de la môle. Il en déduit que la môle pourrait bien résulter d'une déficience du corps jaune.

Henri Vignes.

THÈSE DE MARSEILLE

R. Ducros-Gastinel. ***Sur la conservation du sang en vue de la réaction de Bordet-Wassermann*** (*Imprimerie Saint-Lazare*, 44, Cours Gouffe), Marseille. — Par suite de l'importance de plus en plus grande prise par la réaction de Bordet-Wassermann, les laboratoires reçoivent de très nombreux échantillons de sang dont certains arrivent altérés et inutilisables. D.-G. s'est proposé de chercher un moyen de conservation qui, dans les conditions ordinaires de la pratique, tout en empêchant la pullulation microbienne, conserverait au sang ses caractères organoleptiques et ses propriétés spécifiques en ce qui concerne le processus normal des divers phénomènes utilisés pour la réaction de Bordet-Wassermann et les méthodes nombreuses qui en dérivent.

Il a passé en revue les principales substances réputées anti-microbiennes actuellement connues et les a expérimentées en vue de la conservation du sang. Cette étude a porté sur des acides et des bases, certains sels métalliques, des métalloïdes monovalents et leurs dérivés, les antiseptiques du groupe chlore, des antiseptiques oxydants, certains alcools, certains éthers, des aldéhydes, des cétones, les hydrocarbures, la plupart des phénols et leurs dérivés, les essences, certaines matières colorantes. Toutes ces substances altérant ou modifiant un ou plusieurs des facteurs entrant en jeu dans la réaction de Bordet-Wassermann, aucune d'elles n'a pu être retenue; seuls les dérivés de la quinoléine ont pu être utilisés.

Le *sulfate neutre d'oxyquinoléine* ou Sunoxol · une puissante valeur antiseptique jointe à une toxicité très faible et à l'absence de causticité de ses solutions; aussi l'a-t-on largement utilisé pour la conservation des sérums.

D.-G. a ajouté ce produit à du sang total destiné à la réaction de Bordet-Wassermann. Il a constaté l'indifférence du Sunoxol sur le processus de la coagulation. De même la rétraction du caillot et l'exsudation du sérum se sont effectuées normalement. L'aspect du sérum n'a subi aucun changement.

En milieu sérique, des concentrations égales ou inférieures au 1/1.000 ne possèdent aucune action nocives sur les hématies humaines ou ovines.

Cet antiseptique ajouté au sérum sanguin dans une proportion variant du 1/100 à 1/600 détermine une floculation du liquide. Vers le 1/1.000 le mélange reste limpide.

D.-G. a constaté, d'autre part, que le sulfate neutre d'oxyquinoléine ne confère aucune activité hémolytique à la suspension lipoïdique utilisée comme antigène, ne s'oppose pas à la sensibilisation des hématies et n'empêche ni ne diminue le pouvoir atoxique.

L'inertie du sulfate neutre d'oxyquinoléine vis-à-vis des réactifs et des divers processus qui constituent la réaction de Bordet-Wassermann devait avoir comme corollaire son indifférence sur le sens du résultat final de cette réaction.

Les concentrations employées ont été les suivantes: 1/5.000, 1/10.000 et 1/20.000.

Quelle que soit la quantité d'antiseptique en dissolution dans le sang, la concordance des résultats a été rigoureusement exacte:

40 échantillons de sang dont 20 présentaient une réaction nettement positive à des degrés divers, 4 une réaction faiblement positive, 16 une réaction négative ont été soumis aux essais comparatifs pour les réactions au sérum chauffé et au sérum non inactivé. Dans ce double contrôle on n'a noté aucune divergence. Non seulement le sens de la réaction n'a pas varié mais son intensité a été respectée.

Enfin, le pouvoir antiseptique se manifeste indiscutablement aux taux du 1/5.000 et même du 1/10.000. Le sang se maintient aussi pratiquement inaltéré pendant un temps suffisant pour être soumis aux opérations sérologiques dans des conditions favorables.

En dépit de la valeur de cette méthode, il faut cependant réduire autant que possible les chances de contamination en prenant toutes les précautions requises pour effectuer la prise de sang dans les meilleures conditions de propreté bactériologique.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 407.

Acromégalie

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Nous trouvons, aujourd'hui *14 Mars 1937*, couché au lit n° 7 de la salle Cruveilhier, un homme de 35 ans qu'il n'est pas besoin d'interroger longuement ni d'examiner complètement pour s'apercevoir qu'il est atteint d'une affection dystrophique particulière — l'acromégalie ou maladie de Pierre Marie — caractérisée, comme vous le savez, par « une hypertrophie singulière, non congénitale, des extrémités supérieures, inférieures et céphalique ».

*
* *

Il en présente, en effet, toutes les caractéristiques morphologiques.

Sa physionomie frappe dès le premier coup d'œil par son aspect très spécial.

Son visage, épais et massif, comme « taillé à coups de hache », est plus allongé que de coutume. Ses arcades sourcilières sont fortement proéminentes. Ses pommettes sont saillantes. Son nez est énorme, aussi bien en hauteur qu'en largeur ; il est épaté à sa base, camard. Ses lèvres, supérieure et surtout inférieure, sont très épaisses ; la lèvre inférieure l'est même au point d'être tombante, tant elle est renversée en bas et en dehors. Son menton est volumineux, proéminent, « en galoche », et un prognathisme très marqué accentue encore cette déformation. Ses oreilles sont plus longues et plus épaisses que chez un sujet normal.

Cet ensemble réalise d'une façon typique le « facies acromégalique ».

Ces déformations de son visage contrastent avec la constitution sensiblement normale de son crâne, de dimensions classiques et au niveau duquel nous ne trouvons pas, même en les recherchant avec soin, les très légères dystrophies parfois signalées chez les acromégaliques, telles que : la saillie exagérée des apophyses mastoïdes, la proéminence anormale de la protubérance occipitale externe avec accentuation du ressaut post-lambdoïdien, la saillie des crêtes osseuses perceptible à la palpation le long des sutures.

En faisant tirer la langue de cet homme, nous voyons que cet organe est volumineux, certainement au moins deux fois plus grand que d'ordinaire. D'ailleurs, il est contenu dans une cavité buccale agrandie par une augmentation des dimensions du voile du palais, de la voûte palatine et des amygdales.

Aux membres supérieurs qui, reposant sur les couvertures, attirent et retiennent d'emblée l'attention, le contraste est frappant entre ses bras et ses avant-bras, qui ont conservé leur volume normal, et ses mains, qui sont véritablement énormes, accrues en largeur et épaisseur, courtaudes, véritables mains « en battoir », « en bêche ». Ses doigts sont trapus, boudinés, « comme des saucisses », carrés du bout, aussi gros à leur extrémité qu'à leur racine. La peau y est épaissie, ferme et dure ; aussi les plis y sont-ils fortement accentués et limités par de véritables bourrelets qui donnent à ces mains l'aspect de « mains capitonnées ».

Aux membres inférieurs, ses cuisses et ses jambes ne présentent rien de spécial, ce qui est la règle; mais ses pieds, de longueur normale (ce sujet chausse du 41), sont plus larges et plus massifs que d'ordinaire. Les téguments y sont épaissis, et, comme les doigts, les orteils sont courts et boudinés.

Notre première impression d'acromégalie se trouvant ainsi confirmée, recherchons si cet homme a des déformations du cou et du tronc, telles que celles qu'on observe habituellement dans la maladie de Pierre Marie.

Il n'a pas de cyphose cervico-dorsale ni de bombement antérieur du thorax avec aplatissement latéral du gril costal et sillon profond séparant en bas la cage thoracique de l'abdomen et réalisant la double bosse immortalisée par Polichinelle, ce personnage de la comédie italienne auquel un acromégalique avait sans doute servi de modèle.

Sa verge n'est pas augmentée de volume et ses testicules ont une taille normale.

Son système pileux est convenablement développé, à cela près que ce sujet est chauve.

Son cœur, régulier, bat 72 fois par minute. Sa tension artérielle est à 12 × 7 au Vaquez.

Il n'y a rien de particulier à signaler à son appareil respiratoire.

Son foie et sa rate ne sont pas appréciables à la palpation.

*
* *

Les dystrophies de la face et des extrémités supérieures de ce malade ont tous les caractères morphologiques des déformations de l'acromégalie. Encore faut-il pour qu'elles rentrent dans sa définition qu'elles ne soient pas congénitales, mais qu'elles soient acquises. Pour le savoir demandons à cet homme de nous raconter l'histoire de sa maladie.

M. K... est Polonais. Il a 35 ans. Il exerce la profession de bijoutier. Il est bègue, ce qui ne facilite pas son interrogatoire.

Il vient aujourd'hui à Laennec à l'instigation d'un médecin qu'il est allé consulter il y a quelques jours pour de l'impuissance sexuelle presque complète. Ce confrère a remarqué ses déformations et lui a découvert de la glycosurie. Aussi lui a-t-il conseillé de se faire hospitaliser à fins d'examen complet et d'institution d'un traitement approprié.

Ce bijoutier, né en Pologne, y a vécu jusqu'à 23 ans. Il a eu la fièvre typhoïde à 15 ans et la grippe à 18 ans.

Il a été opéré d'appendicite à Rio-de-Janeiro à 24 ans.

Il est arrivé en France à l'âge de 25 ans. C'est à cette époque qu'il a commencé à se déformer, qu'il a vu ses lèvres s'épaissir, son nez s'agrandir et peu à peu s'installer toutes les dystrophies que nous remarquons aujourd'hui chez lui. Pour bien nous prouver qu'il était auparavant tout à fait normal d'apparence, il nous fait voir une de ses photographies prise il y a onze ans et sur laquelle il se montre avec une physionomie toute différente de celle de maintenant et semblable à celle d'un individu bien conformé de son âge.

En même temps que ses dystrophies se développaient, il s'est mis à souffrir de maux de tête, de lassitude et d'inaptitude au travail.

Depuis lors, par deux fois il a éprouvé des troubles gastro-intestinaux provoqués par une alimentation défectueuse due à son manque d'argent et pour lesquels il a été soigné *en 1927* à l'hôpital Rothschild et *en 1930* à l'hôpital Saint-Antoine. C'est pendant son séjour dans ce dernier établissement hospitalier que l'on a, pour la premièere fois, découvert qu'il avait du sucre dans les urines. Il faut dire que, depuis quelque temps déjà, il avait de la polyphagie et de la polydipsie; il ressentait, dit-il, le besoin de manger toute la journée et il buvait jusqu'à 10 litres de liquide par jour. Il urinait, d'ailleurs, en conséquence avec une très grande abondance. En quinze jours de régime de réduction des hydrates de carbone son sucre urinaire était tombé de 25 gr. par litre à 0. Il est vrai que cela ne dura guère et que, rentré chez lui, et ne suivant plus strictement son régime, il n'avait pas tardé à redevenir polyphagique, polydipsique et polyurique. A l'heure actuelle, sans être apparemment polydipsique, il émet environ 2 litres d'urine par jour, avec une glycosurie de 49 gr. par litre.

Mais ce n'est pas son diabète qui le préoccupe le plus. Il est surtout profondément affecté par son impuissance génitale totale. Dès 1930, il avait bien remarqué que son appétit sexuel était beaucoup moins vif que par le passé. Cependant il s'est marié en *Mars 1936*. Et malheureusement il s'est aperçu par la suite qu'il était complètement impuissant.

Pour en finir avec ses antécédents, ce sujet nous apprend qu'il a perdu son père de paralysie à l'âge de 60 ans, il y a deux ans, et qu'il a encore sa mère, trois frères et une sœur, tous en bonne santé. Un autre frère est mort à 16 ans d'une maladie des voies urinaires qu'il est incapable de spécifier exactement.

Ainsi donc les dystrophies particulières que présente ce Polonais à la face et aux extrémités des membres rentrent bien, au point de vue évolutif, comme au point de vue morphologique, dans le cadre de l'acromégalie puisqu'elles ne sont pas congénitales, et n'ont commencé à se développer qu'à l'âge de 25 ans, c'est-à-dire dans la première moitié de l'âge adulte, comme c'est la règle dans la maladie de Pierre Marie.

*
* *

M. K... est donc un acromégalique.

Porter ce diagnostic chez lui, c'est reconnaître implicitement qu'il est atteint d'une *tumeur du lobe antérieur de l'hypophyse*, en l'espèce un *adénome spécial chromophile*, manifestant son affinité tinctoriale pour les substances acidophiles : donc un *adénome hypophysaire acidophile*, car nous savons aujourd'hui que de tels adénomes sont toujours à la base de l'acromégalie.

En conséquence, il convient que nous recherchions chez lui des symptômes en rapport avec cette tumeur, symptômes qui peuvent être de trois ordres :

1° Des *signes de nature endocrinienne*, par perturbation des fonctions du lobe antérieur de l'hypophyse, glande à sécrétion interne troublée anatomiquement et fonctionnellement par le néoplasme qui l'a envahie;

2° Des *signes divers en rapport avec la localisation de cette tumeur à la base du cerveau, dans la selle turcique*, en arrière et au contact du chiasma des nerfs optiques, au-dessous du troisième ventricule;

3° Des *symptômes de tumeur cérébrale*, puisque l'hypophyse est un organe intracranien.

*
* *

I. Pour ce qui est des TROUBLES EN RAPPORT AVEC L'ALTÉRATION DES FONCTIONS HYPOPHYSAIRES :

1° Notre malade a d'abord toutes *les dystrophies* portant *a)* sur sa face, sa langue, ses mains et ses pieds, qui sont augmentés de volume, et *b)* sur sa peau, qui est rude et épaissie.

2° Il a encore ses *troubles génitaux* — diminution de l'appétit sexuel et même impuissance complète — qui sont inconstants, mais assez fréquents chez les acromégaliques et qui, lorsqu'ils existent, surviennent en général d'une façon précoce.

3° Il a, enfin, sa *glycosurie*, observée couramment dans la moitié ou même les deux tiers des cas de maladie de Pierre Marie et qui se manifeste chez lui comme symptomatique d'un diabète important avec polydipsie et polyphagie, mais cependant d'un diabète simple, sans dénutrition, complètement réductible par le régime.

Je sais bien que tout le monde n'est pas d'accord à l'heure actuelle pour attribuer à ce diabète une origine endocrinienne, hypophysaire; certains le considèrent comme une manifestation parahypophysaire en rapport avec la compression du plancher du troisième ventricule et du *tuber cinereum* (siège supposé du centre glycorégulateur) par la tumeur pituitaire.

*
* *

II. En ce qui concerne LES SYMPTOMES DUS A LA LOCALISATION DE LA TUMEUR AU NIVEAU DE L'HYPOPHYSE :

1° Outre *la glycosurie* qui, pour certains auteurs, comme je viens de vous le dire, dépendrait de la compression de la base du cerveau par la néoplasie pituitaire;

2° Les signes les plus constants de l'acromégalie sont *des troubles oculaires*.

a) Le plus fréquent de ceux-ci est *l'hémianopsie bitemporale*, facile à comprendre puisque la tumeur hypophysaire située en arrière du chiasma des nerfs optiques comprime les faisceaux de fibres croisées émanant du segment nasal de l'une et de l'autre rétine.

Or, il ne semble pas que cette hémianopsie existe ici, car la projection brusque de l'extrémité du doigt dans la partie temporale du champ visuel de chaque œil détermine immédiatement le clignement brusque des paupières, réflexe de défense, exactement comme chez tout individu normal. De même, quand cet homme fixe attentivement du regard mon front ou mon nez, il voit parfaitement bien aux limites extrêmes du champ visuel normal mes mains dont j'agite les doigts.

b) De plus, il n'y a pas chez lui de *diminution même légère de la vision.*

c) Enfin, il n'existe pas non plus de *paralysies oculaires*, ce qui est la règle dans l'acromégalie.

3° Mais l'hypophyse est contenue dans une cavité osseuse : *la selle turcique*. Si elle augmente de volume, elle va agir sur son contenant osseux pour *l'agrandir, le déformer* ou *l'altérer*. La RADIOGRAPHIE DE LA BASE DU CRANE, prise exactement de profil, permet de se rendre compte sur le vivant de ces déformations. Mon interne a fait procéder à cet examen radiologique dès l'entrée de cet homme dans mon service, et vous pouvez voir sur le film que je vous montre que la selle turcique de ce sujet est trois fois plus grande que celle d'un individu normal et que, de plus, ses apophyses clinoïdes postérieures sont usées et érodées.

Remarquez, en outre, sur cette radiographie la *dilatation très marquée des sinus frontaux* et des *sinus maxillaires*. Par contre, vous ne voyez pas ici l'épaississement irrégulier des parois craniennes, assez fréquemment observé chez les acromégaliques.

*
* *

Il ne nous reste plus à envisager la symptomatologie présentée par ce Polonais qu'au point de vue des manifestations en rapport avec le développement d'une tumeur intracranienne.

A vrai dire les SIGNES DE TUMEUR CÉRÉBRALE sont, dans l'acromégalie, le plus souvent très atténués et généralement plutôt tardifs. Quand ils apparaissent, le diagnostic de maladie de Pierre Marie est déjà fait depuis longtemps à l'aide d'autres symptômes. Parmi ces signes de compression cérébrale les plus fréquents sont la *céphalée*, des *vertiges*, des *crises épileptiques*, des *vomissements à type cérébral* et quelquefois, mais rarement, de *l'œdème de la papille*.

Or, aucun de ces symptômes n'existe chez notre homme, au moins à l'heure actuelle, car il s'est plaint de maux de tête au moment où ses dystrophies commençaient à se développer.

Examinés à l'ophtalmoscope, ses fonds d'œil sont absolument normaux et ne révèlent ni œdème, ni atrophie simple de la papille.

Parmi les symptômes de tumeur cérébrale *les troubles mentaux* occupent une place importante. Ils ne sont pas rares chez les acromégaliques, chez qui ils sont représentés par de la lassitude, de l'inaptitude au travail, du découragement, de la tristesse, de la mélancolie même... Ces manifestations existent chez cet ouvrier bijoutier. Faut-il, vraiment, les considérer comme pathologiques chez ce déshérité de la nature, bègue de toujours, enlaidi depuis l'âge de 25 ans par ses déformations du visage qu'il voit s'accentuer progressivement, et qui s'est aperçu, après son mariage, qu'il est incapable de faire honneur à sa signature en remplissant ses devoirs conjugaux ?

*
* *

Ainsi donc LE DIAGNOSTIC D'ACROMÉGALIE ne fait aucun doute ici et les dystrophies que présente ce sujet sont si caractéristiques que nous n'avons même pas à discuter chez lui ni le *gigantisme* (d'ailleurs, cet homme n'a que 1 m. 66 de taille), ni la *maladie osseuse de Paget*, ni le *myxœdème*, comme il arrive qu'il faille le faire dans certaines formes plus frustes d'acromégalie.

*
* *

Le PRONOSTIC à porter dans ce cas est sérieux, non pas immédiatement, car la maladie de Pierre Marie a une évolution lente et peut très bien durer vingt à trente ans, mais à plus ou moins longue échéance, parce que c'est une affection progressive, qui ne guérit pas spontanément et qui se termine fatalement par la mort dans le marasme ou la cachexie, ou à la suite d'une maladie intercurrente — la tuberculose pulmonaire surtout — ou encore du fait d'accidents cardio-rénaux ou, enfin, mais plus rarement, par syncope et mort subite.

*
* *

LE TRAITEMENT peut — heureusement ! — enrayer la marche de cette affection.

Nous allons l'appliquer avec d'autant plus d'énergie que ce Polonais nous demande instamment de modifier son état physique et de lui restituer toutes ses fonctions, ses fonctions génitales en particulier.

Pour y parvenir nous pouvons faire appel : 1° à la médecine, 2° à la physiothérapie, 3° à la chirurgie.

1° MÉDICALEMENT, du moment que l'acromégalie est en rapport avec une affection de l'hypophyse antérieure, *l'opothérapie* se présente immédiatement à l'esprit comme un moyen rationnel de traitement.

a) Mais *l'opothérapie hypophysaire* — autrefois préconisée quand on croyait à tort que l'acromégalie était sous la dépendance d'un hypopituitarisme — est formellement contre-indiquée dans cette maladie que nous savons aujourd'hui liée à de l'hyperpituitarisme.

b) Cependant l'opothérapie, sous forme d'administration *d'extrait thyroïdien*, a quelquefois donné d'intéressants résultats chez certains acromégaliques dont le métabolisme basal est abaissé et qui ont de l'apathie et de la somnolence.

Mais, à tout prendre, ce traitement médical n'est qu'un palliatif, un accessoire, qui doit céder le pas à la physiothérapie sous forme de radiothérapie et à la chirurgie, seules capables d'attaquer la maladie dans sa cause : l'adénome hypophysaire acidophile.

2° LA CHIRURGIE, qui supprime radicalement la tumeur pituitaire, est incontestablement le traitement idéal de l'acromégalie. Et, de fait, *l'hypophysectomie* a bien souvent donné des résultats surprenants dans cette affection. On l'a vue déterminer la régression des déformations, l'amélioration des troubles visuels, le rétablissement des fonctions sexuelles normales, la reprise d'un bon état général.

Mais, qu'elle soit faite par voie transfrontale ou par voie transsphénoïdale, l'hypophysectomie, en dépit des progrès de la neuro-chirurgie, reste encore une opération grave.

3° LA RADIOTHÉRAPIE, au contraire, ne fait courir aux malades aucun risque et elle agit d'une façon très heureuse sur l'évolution de la maladie de Pierre Marie dont elle arrête fréquemment les progrès, fixe les déformations et quelquefois même amène la régression d'un certain nombre de symptômes.

Aussi, chez ce brave garçon, allons-nous, comme c'est l'habitude, commencer par la radiothérapie, quitte à lui proposer l'extirpation chirurgicale de sa tumeur hypophysaire si les rayons X ne nous donnent pas les bons résultats que nous sommes en droit d'escompter.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'ALIMENTATION ET L'HOMME MODERNE

L'alimentation humaine, en raison des progrès de la Science physico-chimique, de l'Industrie, de l'Agriculture, du Commerce, a subi, en un siècle, des modifications plus importantes que dans tout le cours antérieur de l'Histoire. Il est intéressant, croyons-nous, de se rendre compte aujourd'hui des conséquences, en bien ou en mal, *de cette évolution, non seulement au point de vue économique et sanitaire, mais également au point de vue psychologique et moral. Il nous semble utile, aussi, de profiter de l'Exposition de 1937 pour passer en revue les principaux aliments dont l'homme moderne peut disposer.*

Aussi la Rédaction de La Presse Médicale *se propose, au cours des mois qui vont suivre, de publier un certain nombre d'articles mettant en relief quelques-uns des principaux problèmes alimentaires.*

Nous commencerons naturellement par le premier des aliments humains : LE LAIT MATERNEL.

L'allaitement maternel

LE « TETER »

Le véritable aliment du nouveau-né, jusqu'à l'apparition des premières dents, est le lait maternel : la tradition l'affirme, tous les accoucheurs, tous les pédiatres, tous les physiologistes le confirment.

L'enfant a droit au lait de sa mère, répétait le professeur Pinard, avec une conviction, avec une insistance admirables.

Si à cette vérité incontestable nous ajoutons cette autre vérité que *dès sa naissance, le petit de l'homme doit conquérir sa nourriture par un effort personnel, que c'est une loi de nature hors de laquelle il ne peut acquérir ni vigueur, ni bonne structure,* nous pourrons nous faire une idée complète de l'importance de l'allaitement maternel.

* * *

On saisira plus facilement l'ensemble de la question si on l'envisage successivement sous trois aspects :

A. Le point de vue PHYSIOLOGIE ALIMENTAIRE ;

B. Le point de vue MORPHOLOGIE DE L'ENFANT ET PHYSIOLOGIE DE LA RESPIRATION ET DU LANGAGE ;

C. Le point de vue PSYCHOLOGIE INDIVIDUELLE, FAMILIALE, SOCIALE.

A. — *L'allaitement au sein et la physiologie alimentaire.*

Le lait maternel constitue, sans discussions possibles, et sauf rares exceptions, l'aliment qui répond le plus complètement, le plus parfaitement, aux besoins de l'organisme infantile.

Passant directement de la glande mammaire à l'estomac du nouveau-né, le lait maternel est fort peu exposé aux pollutions microbiennes si fréquentes et si dangereuses dans l'allaitement artificiel.

L'allaitement au sein évite ces causes si graves de troubles de la digestion et de la nutrition qu'entraîne l'absorption de laits dont les vitamines ont été tuées par la chaleur ou dont les composantes ont été adultérées par une mauvaise alimentation des vaches laitières.

Ajoutons que c'est l'action du « téter » qui favorise le mieux l'insalivation du bol lacté avant son arrivée dans l'estomac.

Inutile d'insister davantage : la question de l'allaitement naturel ou artificiel des nourrissons a été magistralement et complètement étudiée par nombre des maîtres de la pathologie infantile. Il n'y a qu'à se reporter aux excellents traités publiés depuis dix lustres.

B. — *L'allaitement au sein, la morphologie de la face, la physiologie de la respiration et du langage.*

Un nouveau-né ne se développe pas seulement par des ingestions nutritives en matières grasses, en matières protéiques, en sels minéraux,

etc..., apportés par le lait ; comme tout être vivant, il a un besoin non moins impérieux d'oxygène. L'allaitement au sein, qui fournit à l'enfant l'aliment le meilleur pour son âge, contribue puissamment aussi à l'arrivée régulière de l'oxygène dans les poumons du nouveau-né. C'est un point qui était jusqu'ici insuffisamment mis en lumière ; nous devons une particulière reconnaissance à Pierre Robin, médecin stomatologiste de l'hôpital des Enfants-Malades de Paris, pour nous avoir enseigné, par de nombreuses publications et communications aux Sociétés Savantes, le rôle indispensable de la fonction physiologique du « téter » pour le développement des maxillaires du nouveau-né et pour l'ampleur de la respiration.

Anatomistes et physiologistes nous ont, en effet, depuis longtemps, appris que ce sont les contractions musculaires qui modèlent les os, en assurent la force et la résistance : à muscles faibles correspondent os grêles ; la vigueur des muscles conditionne le volume et les reliefs des os.

Comme tous les os, la mâchoire humaine n'acquiert sa force et sa vigueur que si, dès le début, elle est mise en jeu par des exercices continuels ; or, c'est la tétée, la tétée seule, qui fait travailler les muscles masticateurs du nouveau-né, d'une façon satisfaisante.

Chez les divers ordres de mammifères, la « tétée » nécessite toujours un effort musculaire très actif de la part des petits, qui se tiennent toujours dans la position debout, que la mère soit, ou non, couchée. Un petit veau, par exemple, pour téter, se campe fortement sur ses quatre membres, prend le pis dans sa bouche, propulse sa mandibule en avant à chaque succion ; vous le voyez, de temps en temps, lancer de violents coups de tête contre la mamelle de sa mère pour vider plus complètement la glande ; il travaille ainsi d'une façon active à fortifier ses muscles de la nuque si développés chez les bovidés et qui lui serviront plus tard à tirer la charrue.

Le petit singe est tenu droit contre le thorax de sa mère, aux poils de laquelle il s'accroche des quatre mains ; lui aussi est obligé de propulser sa mandibule, de faire des efforts des lèvres et de la langue.

Un motif sculptural, bien souvent reproduit dans l'antiquité romaine, montre Romulus et Remus nourris par la Louve ; les deux enfants se dressent pour porter à leurs bouches les tétines de leur sauvage nourrice.

Dans un fragment de sarcophage antique conservé au Louvre, on voit, magnifiquement illustrée, cette attitude correcte de la tétée qu'on observe chez les peuplades sauvages ou peu civilisées (voir figure ci-contre).

La « tétée orthostatique » constatée dans la Nature et recommandée par Robin, oblige le nourrisson à redresser la tête, à tendre la nuque, à faire travailler tous les muscles de la face, du dos et des lombes. Nocive, au contraire, est l'inaction musculaire qu'impose l'allaitement au biberon : l'enfant *couché à plat dos* n'a, pour ainsi dire, qu'à laisser couler le lait dans son œsophage avec un minimum d'effort de succion, par la seule action de la pesanteur. On voit même des mères, plus tendres que réfléchies, agrandir d'un coup de ciseau l'ouverture de la tétine de caoutchouc quand le lait ne coule pas assez vite à leur gré, ou que l'enfant semble faire trop d'efforts.

Ce manque d'actions musculaires de succion est pernicieux pour le nouveau-né. La mandibule, jamais propulsée en avant, tombe passivement en arrière, entraînant avec elle la langue en arrière. Cette *glossoptose* décrite par Robin, appuie sur l'épiglotte, tend à obstruer l'ouverture supérieure du larynx, oppose un sérieux obstacle à l'entrée de l'air dans la trachée. L'enfant, grandi, apparaîtra finalement avec une respiration sans ampleur, un menton fuyant, un maxillaire inférieur aux angles rapprochés.

Cette absence de mise en jeu des muscles de la face se joint à l'action déminéralisante de la nourriture artificielle pour augmenter le nombre de ces malformations des maxillaires, devenues si fréquentes dans les grandes villes et qui nécessitent plus tard des soins dentaires prolongés et des appareillages coûteux, de même que l'inaction des muscles de la nuque et du dos prépare les dos voûtés. Soyons certains

que les biberonniers n'auront guère la mâchoire de dogue, le thorax ample, caractéristiques des hommes aux énergies viriles.

D'autre part, la phonation étant un acte respiratoire complété par la mise en jeu des muscles de la langue, des joues et des lèvres, la faculté de bien parler, d'articuler clairement, nettement, sera très heureusement préparée par l'action de « téter » qui met précisément en jeu tous les muscles de la parole. C'est là une considération fort importante à notre époque de décadence de l'art oratoire et de la bonne diction.

Ainsi, de même que le lait maternel s'avère comme le meilleur aliment du nouveau-né, le *« téter » apparaît non seulement le premier en date, mais le premier en importance des exercices physiques*, celui qui aura la plus forte répercussion sur l'avenir.

Le « téter » est la première école de cette *énergie* sans laquelle rien ne se fait dans le monde ; il a donc une valeur psychologique indéniable dont on doit connaître les facteurs.

C. — *L'allaitement au sein au point de vue psychologique.*

Comme l'a dit Saint François de Sales, *l'amour des mères ne se contente pas d'avoir produit l'enfant de leur substance, s'il ne l'en fait encore nourrir.* Cet appel de la Nature, qu'autrefois, toutes les mères écoutaient sans songer à s'y soustraire, se fait toujours entendre, soyons en sûrs. La plupart des jeunes mères n'y seraient point sourdes et accompliraient volontiers leur devoir d'allaitement; mais interviennent les influences contraires de l'ambiance, les conditions économiques de la vie urbaine, les conditions physiologiques, déterminées par la nourriture insuffisante à laquelle trop de jeunes femmes s'astreignent, ou héritées de mères qui, elles-mêmes, n'ont point allaité. Toutes ces conditions sont peu favorables à la sécrétion lactée et à son utilisation rationnelle ; aussi dans les familles des grandes villes se jouent, chaque jour, autour du lit des accouchées, de petites scènes, intéressantes au dernier point non seulement pour les observateurs de la comédie humaine, mais aussi pour les penseurs angoissés de l'avenir de la civilisation.

La jeune femme nourrira-t-elle ou ne nourrira-t-elle pas ? Voilà le nœud du drame. La « garde » qui soigne la maman et le bébé n'oublie pas de formuler son opinion avec autorité ; naturellement l'entourage des belles-mères et des belles amies ne reste point silencieux. Comme dans les tragédies antiques, deux chœurs se forment : suivant que telle ou telle visiteuse a ou n'a point donné l'exemple de l'allaitement, elle se range dans le parti du sein ou le parti du biberon et les langues d'aller bon train. Le mari, évidemment, n'a qu'à se taire : suivant qu'il se prononcerait pour le sein ou pour le biberon, il se verrait accusé d'être un mari sans tendresse ou un père sans entrailles. Le médecin, l'accoucheur, auquel les Destins ont réservé le rôle de *Deus ex machina*, ne se prononce pas toujours avec la netteté désirable, avec l'autorité sereine et ferme qui s'imposerait.

La loi du moindre effort est tellement ancrée dans la nature humaine que trop souvent, hélas, c'est le biberon qui triomphe. Au cas où une solution mixte intervient, on voit l'enfant lui-même prendre parti pour la solution paresseuse. Il s'habitue vite à recevoir, sans se donner nulle peine, la manne alimentaire ; il fait avec entêtement la grève du sein, s'entraînant par avance au rôle social de chômeur.

Au bout de quelques jours de lutte, la jeune femme est déclarée incapable de nourrir et les nations civilisées comptent un biberonnier de plus.

Ce fait peut paraître minime, en réalité il est fort grave, non seulement pour ses répercussions physiologiques, mais aussi pour ses répercussions psychologiques lointaines.

Le devoir de l'allaitement prolonge, pour ainsi dire, l'union corporelle de la femme et de l'enfant, les attache plus intimement l'un à l'autre; l'amour maternel est, en effet, essentiellement *abnégation de soi* et cet amour croît proportionnellement à l'intensité des sacrifices qu'il entraîne. De son côté, l'enfant nourri au sein désire, aime sa mère, d'un amour de convoitise avant de l'aimer d'une tendresse psychique et cette reconnaissance matérielle nourrit et amplifie cet instinct naturel qu'on appelle la voix du sang. Quand l'enfant n'est point nourri au sein, l'union des deux êtres est moins complète et la tendance est plus grande d'abandonner l'enfant à des soins mercenaires.

*
* *

Jean-Jacques Rousseau, l'apôtre de la Nature, qui, au milieu du frivole XVIII^e siècle, réussit, pour un temps bien court, hélas ! à remettre à la mode le devoir de l'allaitement, a fait remarquer très judicieusement le grave inconvénient pour la solidité des biens familiaux de l'usage de faire nourrir son enfant par une personne autre que la mère. « Point de mère, disait-il, point d'enfant. Entre eux les devoirs sont réciproques; et s'ils sont mal remplis d'un côté, ils seront négligés de l'autre. »

En fait, détaché de celle qui l'a engendré, l'enfant, confié à des soins étrangers, arrive à aimer sa nourrice plus que sa propre mère. Qui de nous, médecins, appelé auprès d'un petit enfant malade, n'a été péniblement ému de voir le bébé, apeuré, tendre ses petits bras craintifs non pas vers sa mère, mais vers celle qui lui donnait la nourriture et les soins.

A l'époque de Jean-Jacques, l'enfant que la mère ne nourrissait point, avait tout au moins à sa disposition des mamelles féminines et pouvait ne pas pâtir matériellement de cette substitution de lait.

En fait, en notre France, l'usage, aux siècles passés, pour les dames riches des villes, de confier leurs enfants à des nourrices de campagne, présentait l'avantage d'assurer souvent aux petits un lait plus abondant et meilleur, un air plus pur que celui des villes. Cet usage avait aussi comme résultat indirect, de rapprocher les classes sociales ; il n'était pas rare de voir deux enfants de milieux bien différents, mais qui avaient sucé, en même temps les mêmes seins, conserver plus tard, sous le nom de « frères ou sœurs de lait » des relations empreintes d'une véritable amitié.

De nos jours, le biberon a modifié profondément les conditions de vie de la première enfance. Sans doute les instructions de la Science pallient dans une large mesure aux défectuosités matérielles de l'allaitement artificiel et c'est là un grand bienfait ; mais elles n'agissent point sur les conséquences psychologiques de la disparition de l'allaitement maternel.

Ces conséquences peuvent se résumer en deux mots : faillite partielle de la maternité, diminution des sentiments familiaux.

Une famille, a dit Buffon, est une société naturelle d'autant plus solidement fondée qu'il y a plus de besoins, plus de causes d'attachement. Les difficultés, le souci continuel des enfants rendent le père et la mère plus nécessaires l'un à l'autre et par conséquent plus chers l'un à l'autre, le souci des enfants est le meilleur garant de la solidité du lien conjugal. Frères et sœurs grandissent dans une chaude atmosphère d'amour ; la joie qui se dégage du foyer est, pour les parents, le meilleur des toniques et le plus puissant des attraits. Tout se partage fraternellement, caresses, récompenses, jouets, punitions même; les frottements incessants assouplissent les caractères. Est-il meilleure école pour préparer à la vie sociale et aux sentiments d'altruisme ?

Energie, altruisme, voilà les éléments qui manquent le plus, de nos jours, aux nations civilisées.

Tout édifice est caduc qui est construit de matériaux sans résistance individuelle et incapables de se souder solidement les uns aux autres, toute organisation sociale est précaire si les hommes qui la composent sont sans énergie et sans esprit de cohésion.

Energie, altruisme, voilà ce qu'exige aussi la Science chez les travailleurs intellectuels. Pourquoi construire à coups de millions des laboratoires abondamment équipés, des instituts de recherche somptueux, puisqu'il n'y a pas assez d'esprits vraiment scientifiques pour les animer.

Le plus grand, le plus urgent des problèmes scientifiques comme des problèmes sociaux est de préparer le renouvellement continuel d'individualités fortes, capables de dévouement aux grandes œuvres artistiques, scientifiques, nationales.

Nous, médecins, dont l'*idéal est la vie*, dont la mission est d'*être au service de l'homme*, nous devons, de toute nécessité, nous pencher sur les milieux familiaux, pour en discerner ceux qui sont aptes à nous donner les hommes d'intelligence, d'énergie, d'altruisme, réclamés par les temps nouveaux.

Le problème se pose très nettement. L'humanité, à son aurore, obéissait sans contrainte dans sa procréation aux forces obscures mais puissantes des instincts naturels qui sont à l'origine de la famille. De nos jours, à cette insouciance heureuse, ont succédé les considérations de la prudence, les calculs de l'égoïsme, la recherche du bien-être et des plaisirs, chez les femmes le culte de leurs charmes physiques. Tous ces facteurs, sans compter beaucoup d'autres, restreignent considérablement la génération humaine et empêchent les instincts ancestraux de se manifester dans toute leur ampleur. La raison doit venir au secours de l'impulsion naturelle affaiblie.

Le don de la fécondité ne va pas sans charges, sans soucis, sans souffrances, sans sacrifices; la mère moderne, digne du beau nom de mère, connaît les dangers et les difficultés de son rôle, les redoute, néanmoins elle marche vers sa tâche auguste, sans défaillance, dans un but de moralité supérieure ; et même, suprême triomphe de la mère sur la femme, elle accepte d'un cœur léger la diminution ou l'évanouissement de sa beauté.

Cette tâche maternelle, élevée au-dessus de l'impulsion unique de l'instinct animal, est, certes, humble par certains côtés ; mais, en vérité, quand elle est comprise dans toute son étendue, elle est une tâche héroïque et sainte, d'une importance et d'une splendeur sans égales.

Peu importe que le toit recouvrant le foyer familial soit de chaume ou d'ardoise, peu importe que les manières des époux soient plus rudes ou plus policées; partout où il y a un couple sain et une mère héroïque, peuvent naître et s'élever des hommes d'élite, dignes d'arriver aux sommets.

Aux jeunes femmes courageuses devant la vie, plus nombreuses qu'on ne pense dans tous les milieux sociaux, bonnes volontés capables d'obéir à un idéal élevé, mais démunies trop souvent d'esprit de résistance aux influences de l'am-

biance, accoucheurs et médecins doivent apporter, pour tous les actes de la maternité, le puissant et souvent décisif appui de leurs conseils éclairés, de leur diplomatie adroite, de leurs encouragements compréhensifs. Voilà l'*œuvre médicale actuellement la plus nécessaire*, celle qui sera la plus féconde en résultats.

Que ceux d'entre nous qui seraient tentés de douter de l'efficacité des efforts humains se rappellent le conseil jadis formulé par Sénèque et placé par Jean-Jacques Rousseau en tête de son Emile :

Sanabilibus œgrotamus malis ; ipsaque nos in rectum Natura genitos, si emendari velimus, juvat. (Senèque, de Ira, I, II, C. XIII.)

« *Curables sont les maux dont nous souffrons, la Nature nous a fait naître pour la Vertu, elle secondera nos efforts si nous voulons nous réformer.* »

P. Desfosses.

XXVᵉ Session d'Assises de Médecine

LA NATALITÉ

Rarement l'unanimité réalisée autour d'un problème social a été plus complète ; et les milliers d'observations et de réflexions qui parviennent à chaque session plus nombreux des quatre coins de France sont tombés d'un parfait accord sur cette vérité désastreuse : *il y a dénatalité ; les causes en sont morales et économiques.*

Dénatalité générale, et très nette surtout depuis la crise économique succédant au redressement de l'après-guerre. Mais aussi crise morale dont l'origine, beaucoup plus ancienne, remonte au siècle dernier. C'est l'époque où le malthusianisme appuyé des pratiques anticonceptionnelles s'est répandu dans la bourgeoisie française, d'où il a gagné plus tard les classes populaires, numériquement plus nombreuses, où il fait lourdement ressentir ses effets.

Actuellement il est manifeste que deux classes sociales maintiennent à peu près seules les familles nombreuses en France : certaine bourgeoisie, par esprit de devoir ou de religion, l'ouvrier et le paysan pauvres : le premier par insouciance (ses nombreux enfants pèsent peu sur sa misère) ; le second parce qu'il faut des bras pour faire vivre la terre.

Par contre, il faut chercher dans les classes moyennes les plus gros foyers de dénatalité. Qu'il s'agisse d'employés, de petits commerçants, de petits propriétaires, de fonctionnaires, le nombre d'enfants ne dépasse pas, en général, un ou deux. Certes, ils ont leurs raisons propres, le travail de la femme, le partage de la terre, mais surtout cette possibilité de plaisirs, de vie facile, de voyages multipliés, qui a peu à peu endormi leur moralité comme l'histoire l'a fréquemment montré pour toute civilisation avancée. Ce facteur dissolvant de la vie urbaine est tellement vrai que les observateurs des montagnes ont un peu partout signalé l'intégrité des belles familles en fonction de l'altitude, c'est-à-dire de l'isolement.

Aussi les remèdes proposés tendent-ils à deux fins : *forger la moralité* des générations qui montent : scoutisme pour les garçons, vie au foyer pour les filles ; *créer une ambiance économique favorable* à la natalité par une politique appropriée comprenant le vote familial, les allocations proportionnelles importantes, l'exonération des charges fiscales pour les familles nombreuses. En un mot, la parole de M. Jean-Louis Faure : « Si l'Etat veut des enfants, qu'il les paie ! »

*
* *

Les Assises Nationales, qui clôturaient le 7 Mars les deux mois d'études sur la Natalité, ont été brillamment rehaussées d'une nombreuse représentation provinciale et parisienne avec concours des techniciens du Conseil supérieur de la Natalité, de l'Alliance Nationale et des Associations de familles nombreuses.

M. Siredey présidait et l'assemblée, debout, acclama le prof. Carnot lui souhaitant la bienvenue et exprimant la joie de tous de voir les débats dirigés par un de nos maîtres les plus vénérés. De telles acclamations se renouvelèrent en cours de discussion, chaque fois que *M. Siredey*, en des improvisations pleines d'à-propos et émaillées d'anecdotes, résumait l'expérience de sa longue carrière. Il insista sur la diffusion extrême des pratiques anticonceptionnelles et de l'avortement ; sur l'importance des facteurs pathologiques (tuberculose, salpingite) chez la femme stérile ; enfin, sur l'influence bienfaisante que peut exercer le médecin auprès des ménages sans enfants.

Conformément à l'usage, les débats commencèrent par l'exposé des diverses situations régionales fait par les représentants des sections départementales : *MM. de Chabanolles* (Chamonix) et *Ledoux* (Besançon) confirment, avec des chiffres à l'appui, la basse natalité en plaine (15 pour 1.000) et la bonne natalité en montagne (35 pour 1.000).

M. Lecat (Billy-Montigny) souligne l'abaissement considérable de la natalité (de 35 à 18 pour 1.000) dans sa région minière du Nord, pourtant réputée jusqu'alors comme très prolifique. Il semble que les nombreuses familles amenées un moment par l'immigration étrangère s'éteignent maintenant à la génération suivante qui, assimilée, a adopté complètement les méthodes anticonceptionnelles et l'avortement.

MM. Léon Renault (Quimper) et *Deluen* (Saint-Brieuc) apportent les statistiques démographiques de leurs départements : celle du Finistère révèle qu'en vingt ans la natalité annuelle est tombée de 23.000 à 13.000, tandis que dans les Côtes-du-Nord, l'excédent des naissances est tombé, pour un laps de temps analogue, de 3.300 à 150. Tous deux formulent des conclusions analogues, mettant en cause l'affaiblissement du sentiment religieux, l'insuffisance de l'aide aux familles nombreuses ; ils préconisent outre des avantages matériels importants, la priorité des pères de familles nombreuses dans l'accession à toutes les professions.

M. Armand Béraud (La Rochelle) étudie particulièrement les foyers professionnels de dénatalité. Ses conclusions, pour la ville de La Rochelle, reflètent exactement celles des autres départements, à savoir que les plus faibles résultats sont enregistrés dans les classes moyennes, et les meilleurs aux deux pôles de la vie sociale.

M. Latour (Buzançais) souligne qu'en un siècle, mortalité infantile et natalité ont suivi des courbes parallèles : « Le vieux fossoyeur d'Issoudun se souvient avoir enterré autrefois, en Février, de 30 à 40 enfants alors qu'il n'en enterre plus maintenant qu'un ou deux. » Il donne comme principaux facteurs de dénatalité dans son département : le travail de la femme, les habitudes de plaisir, l'avortement massif qui donne lieu à 5 ou 600 curettages par an.

M. Paul Durand (Courville), appuyé par M. Siredey, voit dans l'émancipation moderne de la femme un élément néfaste de premier ordre ; il s'élève donc pour elle contre le travail et l'abus des sports.

M. Cauchois (Rouen) fait un minutieux exposé démographique de la Normandie, où la dépopulation est une des plus marquées de France. Il y voit avant tout un changement de mœurs, la population rurale et la population des petites villes ayant diminué dans la proportion de 50 pour 100 au profit des grandes villes où la mentalité est toute différente.

M. Pierre Bernard (Le Bugue) souligne les faits précédents : la Dordogne, département essentiellement rural, a perdu 106.000 habitants depuis 1914.

M. Etienne Bernard (Paris) fait remarquer que la moitié des jeunes femmes mourant chaque année en France succombent à la tuberculose. Il y a là un facteur annexe à la dépopulation auquel peut remédier la lutte anti-tuberculeuse renforcée.

M. Joannon (Paris) fait l'historique de la démographie française. Elle atteignait déjà le chiffre remarquable, vu la mortalité, de 20 millions au xivᵉ siècle. Elle reste stationnaire jusqu'au xviiᵉ et au xviiiᵉ s'élève jusqu'à 26 millions en 1789. La seule Révolution française la fait passer à 33 millions en 1801. Depuis cette époque, et pour la première fois dans son histoire, la population française, après avoir atteint un sommet de 41 millions, décroît depuis quelques années.

M. Risler, président du Conseil supérieur de la Natalité, développe trois facteurs importants de dénatalité. *L'alcool*, dont les 500.000 hectolitres, enregistrés par la régie en 1914, sont maintenant 1.150.000, ne fait qu'étendre ses ravages dans les 600.000 cabarets français, encore augmentés de 2.000 il y a trois ans, pour des fins politiques. *La syphilis* qui tue 140.000 Français par an, et dont la lutte est affaiblie par l'abaissement de crédits de 17 à 11 millions. *L'avortement* enfin, qui tue annuellement de 300.000 à 500.000 futurs Français ; le médecin, dans ce dernier combat, peut jouer un rôle primordial.

M. Boverat, vice-président du Conseil supérieur de la Natalité, déclare tout d'abord que grâce à l'abaissement de la mortalité, il suffirait actuellement que toutes les familles aient 3 enfants au lieu de 6, il y a quelques siècles, pour éviter la dépopulation. Ce qu'il faut donc, c'est populariser dès l'école le danger de la dénatalité, généraliser les allocations familiales professionnelles, établir une juste répartition des charges entre célibataires et ménages sans enfants d'une part, familles nombreuses d'autre part.

M. le Doyen Merklen (Strasbourg) préconise la création d'une caisse autonome de la Natalité, alimentée par les héritages collatéraux des célibataires et soustraire à la seule gestion de l'Etat.

M. le prof. Carnot, reprenant l'opinion précédente, s'élève contre la poussière d'allocations familiales dues aux initiatives publiques et privées : l'unification et la répartition équitable par un seul organisme est extrêmement souhaitable.

Enfin les conclusions générales de la session furent les suivantes et adoptées à l'unanimité :

La Natalité est intacte dans les peuplades restées primitives et les civilisations de race jaune. La dénatalité affecte la race blanche, plus ou moins suivant les contrées et les peuples.

En Europe, la France est particulièrement éprouvée : elle s'est gravement ressentie des derniers envahissements successifs de son sol, qui la privèrent de ses meilleurs procréateurs d'avenir.

Actuellement, la crise mondiale, depuis 1930, a précipité à l'allure d'un désastre la dénatalité française.

Les causes générales sont liées : morales et économiques. Ces constatations indiquent les domaines des mesures nécessaires à un redressement indispensable. Pour être efficaces, il leur faut l'ampleur d'une longue croisade, disposant

de trésors de guerre appropriés. La solution est, en effet, dans le triomphe d'une « politique de la famille ». Elle n'est pas faite, elle est à faire.

Ces Assises la requièrent des pouvoirs publics. Elle font confiance au Conseil supérieur de la Natalité et à l'Alliance Nationale, pour la poursuivre en utilisant l'opinion générale exprimée formellement dans la vaste consultation des Assises de Médecine.

* * *

Cette mémorable séance, quelques minutes avant midi, fut interrompue, à la demande de MM. Siredey et Carnot, pour observer une minute de silence à la mémoire d'Arnold Netter, qui termina glorieusement sa vie aux Assises Nationales de Mars 1936.

L'attribution du XV° Prix Debat fut faite au Dr Jacquard de Nods, élu par le département du Doubs. Ce praticien, descendu de sa montagne pour prendre la parole dans l'amphithéâtre de Trousseau, se montra digne de la tradition créée par ses quinze prédécesseurs.

L'élévation de son « remerciement », l'élégance soutenue de son style le classent parmi cette élite de praticiens ruraux dont l'*Assemblée Française de Médecine Générale* est fière de répandre les mérites.

Henri et Guy Godlewski.

Appareils Nouveaux

Appareils d'audition collective d'enregistrement et de reproduction des bruits d'auscultation.

1° Téléstéthophone. — MM. le Dr C. Lian et G. Minot, Ingénieur E.P.C.I., ont réalisé un appareillage permettant d'entendre à distance dans de bonnes conditions de puissance et de timbre les bruits et souffles du cœur à l'aide d'un haut-parleur [1, 2].

Le téléstéthophone comprend un microphone, un amplificateur et un haut-parleur (fig. 1).

Le *microphone* est destiné à capter et à transformer en ondulations électriques les vibrations audibles de la paroi thoracique. Sa construction spéciale le rend insensible aux vibrations infrasonores de cette paroi et aux vibrations de l'air.

Pour cette dernière raison, les bruits diffusés par le haut-parleur n'influencent pas le microphone, aussi est-il possible de parler à proximité du sujet sans nuire à la pureté des auscultations et de placer le sujet près du haut-parleur sans paravent interposé.

L'*amplificateur* entièrement alimenté par le réseau électrique est réglé pour amplifier exclusivement les oscillations électriques dont la fréquence est située dans la gamme audible des phénomènes d'auscultation (20 à 800 périodes par seconde). Il est logé dans une boîte métallique portative : longueur 50 cm., hauteur 30, largeur 25.

Le *haut-parleur* permet la restitution sonore amplifiée des phénomènes stéthacoustiques.

Enfin le téléstéthophone se complète d'un *oscillographe spécial* qui est relié au haut-parleur et permet l'enregistrement sur film des vibrations pendant leur audition. L'appareil peut être également réalisé sans haut-parleur, mais avec un ou deux casques d'audition. L'oreille normale présentant une sensibilité très variable selon la fréquence des vibrations, l'oscillographe a été réglé de façon à présenter une courbe de sensibilité analogue à celle de l'oreille pour la zône des vibrations entre 20 et 800 périodes par seconde.

La traduction visuelle des phénomènes sur film (phonocardiogramme) est ainsi rendue aussi exacte que possible et son interprétation est facilitée par l'enregistrement simultané sur le même film d'un autre tracé : l'électrocardiogramme par exemple. L'appareil permet également, si on le désire, de réaliser l'inscription dite en dents de scie.

2° Pick-Up Médical [1]. — Cet appareil permet de graver sur disque les bruits et souffles cardiaques entendus dans le haut-parleur ou le cas que du Téléstéthophone et pendant cette audition (fig. 2).

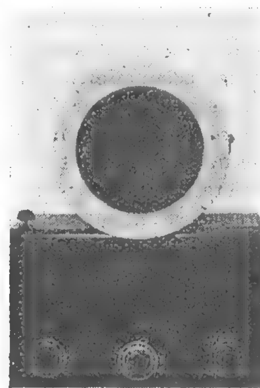


Fig. 1. — Téléstéthophone Lian-Minot.

En haut : le haut-parleur. *En bas :* le coffret métallique renfermant l'amplificateur, et un oscillographe spécial. 3 boutons de réglage (1 pour l'intensité des sons, 1 pour leur tonalité, 1 pour la mise au point de l'oscillographe).

Un dispositif spécial permet de graver également sur le disque les explications orales concernant le phénomène enregistré.

Employé seul, le Pick-Up Médical permet la restitution fidèle en haut-parleur des bruits enregistrés.

Un procédé spécial d'enregistrement et de reproduction permet d'éliminer avec certitude le bruit de frottement d'aiguille.

Ces disques peuvent être ensuite recopiés en un certain nombre d'exemplaires à l'aide de procédés électriques ou galvanoplastiques.

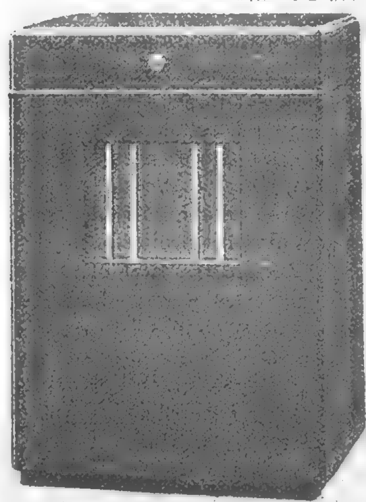


Fig. 2. — Pick-up médical Lian-Minot.

Une édition de disques d'auscultation du cœur est en préparation (*Stéthodisques*).

1. Le Téléstéthophone et le Pick-Up Médical sont construits par les Etablissements G. Petit à Ezanville (Seine-et-Oise). Ils ont été réalisés spécialement pour le cœur, néanmoins ils peuvent être employés pour les artères, les poumons, l'abdomen.

2. Présentation en Septembre 1935 au *Cours international Tomarkin* à Spa, puis le 15 Mai 1936 à la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, et le 16 Mai 1936 à la *Société de Biologie*. (Voir ces deux Bulletins.)

CHANGEMENT D'ADRESSE. *— Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

L'Association du diabète de New-York édite une carte d'identité, à l'usage des diabétiques, qui porte d'un côté le nom, l'adresse et le numéro de téléphone du malade, et de l'autre côté les indications ci-dessous :

Le porteur de cette carte est diabétique; il est traité par l'insuline. En cas d'évanouissement ou de perte de connaissance, donnez-lui deux cuillerées à soupe de sucre dissous dans un verre d'eau et appelez un médecin.

* * *

Le 13 Janvier dernier a été mis en marche, à l'Institut de Recherches sur le cancer de Columbia University une machine construite sur le modèle de celle qui sert à l'Université de Califormie pour le bombardement des atomes, mais perfectionnée; cette machine peut fournir des étincelles de 1.200.000 volts. Elle possède cinq postes de distribution, dont quatre pour des usages thérapeutiques, et un cinquième pour des études scientifiques. Son prix est de 25.000 dollars.

Un appareil presque aussi puissant, composé de deux générateurs, et qui peut donner 600.000 volts par générateur, ou en les accouplant 1.000.000 de volts, a été récemment inaugurée au Saint-Barthelemy Hospital de Londres. Le tube émetteur de rayons X mesure trois mètres et pèse dix tonnes.

HONGRIE

Au cours de cette année au mois de Juin aura lieu à Budapest la *Conférence technique internationale des Secours aériens*, sous le haut patronage des S.A.S. vitéz Nicolas Horthy de Nagybanya, régent de la Hongrie, et sous le patronage du prince Bibesco, président de la Fédération aéronautique internationale, et de l'amiral Grayson, président de la Ligue des Sociétés de la Croix-Rouge. Cette conférence sera convoquée par la Croix-Rouge hongroise ainsi que par la Fédération aéronautique hongroise.

La conférence débutera dans la soirée du 4 Juin par une réception en l'honneur des invités. Les jours suivants, c'est-à-dire du 5 au 9 auront lieu les discussions, les démonstrations et les concours. Le programme officiel commencera le 5 Juin par l'ouverture solennelle de la conférence dans la salle des délégations du Parlement hongrois. Dans la matinée de ce même jour seront traitées les diverses questions concernant la suite du programme.

Dans l'après-midi, seront discutés les rapports prévus au cours de l'organisation de la Conférence. Ces rapports déjà annoncés, concernant l'aviation sanitaire, sont très importants. Actuellement ces problèmes sont d'un intérêt tout particulier. En voici les différents sujets :

1° L'organisation des secours aériens dans les différents pays d'Europe ;

2° La Hongrie et les secours aériens;

3° Possibilités de subventions aux secours aériens ;

4° Mode de collaboration entre les organisations aéronautiques et de la Croix-Rouge, dans l'intérêt des secours aériens ;

5° Les méthodes et moyens pour transformer les avions privés et commerciaux en avions sanitaires.

Le lendemain auront lieu les différents concours et démonstrations.

Le 7 Juin seront discutées les questions, dont l'étude en a été confiée, dès le début de la Conférence, à des sous-comités.

Ces questions seront les suivantes :

1° Formation de médecins, d'infirmières et auxiliaires pour le service aérien ;

2° Standardisation de l'aménagement technique et sanitaire des aéronefs sanitaires. Service de premiers secours des aérodromes ;

3° L'aviation privée dans le service sanitaire.

Chaque sujet sera discuté en séance plénière.

La clôture solennelle de la Conférence aura lieu le 8 Juin.

Le programme des rapports ainsi que les différents problèmes qu'ils auront à discuter sont très intéressants comme nous pouvons le remarquer. Mais l'objet de ces concours dans la partie techni-

que de cette conférence est également intéressant et même très important au point de vue médical.

Le but de ces concours est de donner des exemples des tâches humanitaires pouvant être accomplies par l'aviation; de fournir aux aviateurs l'occasion de montrer leurs qualifications à cet égard; de permettre, d'une part, à la Croix-Rouge de juger le rôle important qu'est susceptible de jouer l'aviation dans l'œuvre de secours, et, d'autre part, au public d'estimer la haute valeur de la collaboration entre la Croix-Rouge et l'aviation privée au service de l'humanité.

Rien ne prouve mieux l'utilité de ces concours qui servent à démontrer combien l'aviation est à même de remplir ce but, que les tâches faisant l'objet des épreuves suivantes:

1° *Le transport des malades blessés par la voie des airs* accompagnés, si le type de l'avion le permet, d'infirmières convoyeuses et de médecins. Il est à remarquer que dans ces essais le jury attribuera des points, en prenant en considération:

a) Les mesures prises par le pilote pour rendre l'appareil apte au transport du malade;

b) La promptitude mise à effectuer l'ordre reçu;

c) L'embarquement du malade;

d) Le décollage, le transport et l'atterrissage avec le malade à bord;

e) Le débarquement du malade;

f) D'autres mesures, telles que celles prises par le pilote pour réduire les heurts dans le transport du malade, etc.

2° *Le ravitaillement, par la voie des airs, d'une population isolée à la suite d'une inondation, par le lancement de paquets de médicaments.* — Vu la fragilité du matériel ainsi lancé, même avec un emballage spécialement adapté, il est nécessaire que ce ravitaillement se fasse soit à une altitude très basse, soit au moyen de petits parachutes.

Un terrain bien indiqué par des lignes pouvant être distinguées par l'aviateur à une altitude de 500 mètres par bonne visibilité représentera l'endroit isolé par l'inondation. Ce terrain aura un diamètre d'environ 150 m.

3° *L'aide aux bateaux naufragés, par la pose d'un câble entre une côte et un bateau imaginé ou un terrain isolé par une inondation*, s'effectuera de la manière suivante: La côte sera indiquée par une ligne droite pouvant être distinguée par le pilote à une altitude de 500 m. par bonne visibilité.

Le bateau sera indiqué de la même manière, à une distance de 375 m. de la côte. Il aura une longueur de 110 m. et une largeur de 15 m. Deux mâts d'une hauteur imaginaire de 25 m. seront dressés sur le bateau à une distance entre eux de 80 m. et de 15 m. des deux extrémités du bateau.

Chaque pilote qui aura réussi à poser le câble de manière que l'un des bouts traverse le bateau et que l'autre appuie sur la côte, sera considéré comme ayant rempli les conditions du concours.

Il nous est indiqué qu'un essai de ce genre a été effectué en Hollande en 1926. Un pilote est arrivé à poser un câble d'une longueur de 500 m. entre la côte et un bateau. En plein vol, il a réussi à sortir ce câble grâce à une ouverture pratiquée au-dessous de l'avion, et à le maintenir d'une manière horizontale au moyen d'un petit parachute placé au bout du câble. Lorsque l'autre bout du câble, muni d'un poids, a été lancé à l'eau au delà du bateau, le parachute est tombé sur le sol et la communication a ainsi été établie.

Nous ne pouvons qu'admirer les efforts faits par la Croix-Rouge en organisant la Conférence technique internationale des Secours aériens dans le but de montrer tout ce que l'aviation sanitaire peut accomplir, pour le plus grand bien de l'humanité.

A. Blazso.

Correspondance

A propos de l'article de M. J. Schiller : « La Génétique mendélienne et l'homme ».

Un article de M. J. Schiller paru dans le n° 22 de *La Presse Médicale*, le 17 Mars 1937, sous le titre « La Génétique Mendélienne et l'homme », utilise pour son argumentation une communication que nous avons faite sur la Génétique de la langue plicaturée (*C. R. de l'Ac. des Sciences*, 26 Juin 1933). Nous n'avons pas l'intention de discuter l'opinion de M. J. Schiller. Ce ne sont pas les arguments qu'il emploie qui détourneront de leurs recherches ceux qui trouvent dans la théorie chromosomique une raison et un moyen nouveaux d'étudier l'hérédité des espèces pourvues d'une garniture chromosomique. Nous désirons seulement corriger les citations erronées qui dénaturent notre communication.

Loin de faire intervenir à l'origine de la langue plicaturée la « non dominance », nous concluons au rôle probable « d'un gène dominant » siégeant dans un autosome. Notre enquête sans doute n'a porté que sur 7.231 individus parmi lesquels nous avons dépisté 92 dystrophiques. Mais notre méthode d'analyse a été plus rigoureuse que M. Schiller le fait entendre. Nous avons en effet étudié tout d'abord la proportion des mariages consanguins et la répartition de la dystrophie parmi les ascendants des sujets atteints. Cette première étude nous a donné des résultats favorables à la dominance, et non pas à la récessivité. Nous avons calculé ensuite la proportion des familles issues d'un anormal, et présentant parmi elles au moins un anormal, à toutes les familles issues d'un anormal. Les chiffres obtenus furent favorables à la dominance. Enfin l'analyse mathématique de 51 familles issues d'un parent anormal et d'un parent normal, et contenant au moins un anormal, l'étude de la répartition suivant le sexe, nous ont permis de conclure que la langue plicaturée est vraisemblablement déterminée par un seul gène siégeant dans un autosome.

Cette analyse génétique devait être complétée par la recherche de l'influence du milieu, de phénomènes possibles de linkage, ou de pléiotropie. Nous avons alors fait allusion à la gémellité bivitelline « caractère mendélien récessif » et cette opinion est basée sur des faits valables. En parlant de la pléiotropie nous n'avons envisagé qu'une possibilité et non une certitude. L'auteur de l'article ci-dessus mentionné nous fait écrire « se manifestait par des troubles digestifs et de la croissance », alors que la phrase véritable est « ....la pléiotropie se manifesterait par des troubles digestifs et de la croissance ».

Une lecture plus attentive de notre travail publié *in extenso* dans la thèse de l'un de nous aurait permis à M. J. Schiller de respecter nos conclusions, de constater que ses critiques allaient atteindre indirectement les méthodes les plus précises de la génétique humaine, et que pour ébranler celles-ci il faudrait une dialectique plus serrée.

R. Turpin et A. Caratzali.

Livres Nouveaux

Travaux pratiques de bactériologie, par H. Bonnet et A. Névot. 1 vol. de 178 p. avec 76 fig. et 6 planches en couleur (*Masson et C^ie^, éditeurs*), Paris, 1936. — Prix: 38 fr.

Ce petit livre est destiné à nos Etudiants en médecine. Il est le reflet de l'enseignement pratique qui leur est donné en troisième année dans les Facultés et Ecoles de Médecine. Il est écrit par MM. Bonnet et Névot qui, depuis plusieurs années à Paris, et sous la direction de mon collègue et ami le professeur Debré, ont organisé un enseignement pratique auquel les étudiants font un légitime succès.

Dans ce livre, les auteurs se sont efforcés de présenter, sous une forme très concise, tout ce qu'un jeune étudiant doit savoir en microbiologie, pour pouvoir apprendre et comprendre la Médecine. Chacun des chapitres, qui sont d'ailleurs abondamment illustrés, répond à l'un des exposés oraux faits aux élèves, au début des séances de démonstrations et de manipulations pratiques.

C'est ainsi que tout à tour sont exposés: les caractères généraux des microbes, leur aspect et leur culture; les grandes espèces pathogènes pour l'homme, celles qui doivent intéresser le futur médecin. Cette étude est faite dans un but essentiellement pratique. Pour cela les auteurs se sont efforcés, pour chacune d'elles, de partir du produit pathologique, d'indiquer la manière d'effectuer le prélèvement, d'en faire l'examen microscopique direct puis les cultures et l'isolement du germe pathogène, les caractères culturaux, les réactions biochimiques, les réactions sérologiques, le pouvoir pathogène expérimental.

Les deux derniers chapitres sont consacrés à des questions d'immunologie : ils traitent dans leur principe et dans leurs applications techniques deux grands types de réactions qu'aucun médecin ne peut ignorer: les réactions de fixation du complément et les réactions de floculation.

Ce petit livre aura certainement un grand succès auprès de nos Etudiants. Il doit pouvoir aussi rendre service aux Médecins qui s'intéressent aux applications pratiques de la biologie et à tous ceux qui sont appelés à travailler dans les laboratoires d'analyse biologique.

G. Roussy.

Le métabolisme de l'azote. Tome II: **Physiologie des Substances protéiques. I. Aliments, Digestion, Absorption, Enzymes digestifs,** par le prof. E. Terroine (*Les Presses Universitaires de France*), 1936.

Le prof. F. Terroine avait fait paraître en 1933 le premier volume (Dépenses, Besoins, Couvertures) de son étude d'ensemble sur le métabolisme de l'azote.

Le deuxième volume (Tome II) est consacré essentiellement à l'étude des phénomènes de digestion des substances azotées et d'absorption de leurs produits de dégradation.

Ce volume est divisé en quatre parties:

I. *Les matières protéiques alimentaires et leur utilisation digestive* (principaux aliments; coefficient d'utilisation digestive des albumines isolées et des aliments complexes; causes et conséquences des différences observées).

II. *La nature des matériaux absorbés* (absorption des matières protéiques naturelles intactes; anaphylaxie alimentaire; absorption des produits intermédiaires: protéoses, peptones, peptides) et terminaux (acides aminés) de la dégradation des protéines.

III. *La marche de l'absorption et de la digestion.* Transformations subies par les matières protéiques au cours des digestions stomacale, pancréatique, intestinale.

IV. *Les agents de la digestion. Leur rôle respectif et les conditions physiologiques de leur action.*

Rôle du suc gastrique (mode d'action; produits formés). Rôle du suc pancréatique (hydrolyse trypsique; sa nature et ses conditions). Rôle du suc entérique (action de l'érepsine).

Toute la physiologie de la digestion des protides est donc exposée ici par un éminent spécialiste du sujet, et sous son aspect le plus moderne, ainsi qu'en témoigne l'abondante bibliographie que l'on trouve à la fin de chaque partie. Plusieurs questions et parmi les plus difficiles ont reçu un développement considérable: absorption des produits d'hydrolyse (peptones, polypeptides, acides aminés); action de la trypsine et de l'érepsine, etc...

En plus de tous ces sujets d'intérêt général, le médecin trouvera l'exposé de questions qui ont trait directement à l'hygiène alimentaire et à l'art de guérir (anaphylaxie alimentaire, action des peptones, etc...).

Des monographies comme celle-ci, qui offrent au lecteur sur une question biologique une mise au point parfaite et tout à fait actuelle, rendent les meilleurs services et on ne peut les consulter sans remercier l'auteur de les avoir écrites avec tout son savoir.

R. Hazard.

Atlas radiologique des affections pulmonaires dues aux poussières des mineurs de la Ruhr, par MM. Schulte et K. Husten. 1 vol. gr. in-8° de 141 p., avec 153 fig. (*G. Thieme*), Leipzig, 1936.

Le problème des lésions pulmonaires dues aux poussières, et notamment celui de la silicose, constituent aujourd'hui une importante question à l'ordre du jour.

Dans cet ouvrage qui est, avant tout, une très riche iconographie, MM. G. Schulte et K. Husten

ont exposé rapidement les principaux aspects chimiques, étiologiques, pathogéniques et anatomo-pathologiques de la silicose ainsi que les caractéristiques des aspects radiologiques qui sont, suivant MM. Schulte et Husten, les seules bases du diagnostic. Il faut notamment retenir, dans cet exposé, la discussion au sujet des rapports de la silicose et de la tuberculose.

De très nombreuses radiographies sont la représentation des aspects variés et souvent troublante dus à la silicose, et illustrent les difficultés du diagnostic que confirment quelques images typiques se rapportant à quelques-uns des cas les plus difficiles (en particulier des granulies pulmonaires). Les images, d'assez grandes dimensions, sont bien reproduites, accompagnées toujours d'une courte légende explicative, et souvent d'agrandissements partiels dont l'emploi plus fréquent nous paraît souhaitable dans les publications illustrées de radiographies.

Morel Kahn.

The Cerebrospinal Fluid and its Relation to the Blood. A Physiological and Clinical Study (Le liquide cérébrospinal et ses rapports avec le sang. Etude physiologique et clinique), par Salomon Katzenelbogen. 1 vol. de 468 p. (*The John's Hopkins Press*), Baltimore, 1935. — Prix : 5 dollars.

Les travaux sur ce sujet, depuis 10 ans surtout, ont été particulièrement nombreux, et souvent contradictoires. Dans ce livre, Katzenellogen s'est efforcé d'en donner, sur les multiples sujets qu'il traite, l'opinion admise actuellement.

Dans des chapitres successifs, Katzenelbogen étudie l'origine du liquide cérébrospinal, son mode de formation, sa circulation, la barrière entre le sang et le liquide, ses divers constituants. Sont successivement passés en revue, l'étude des chlorures, du sucre, des composés azotés, du calcium, du phosphore, du magnésium, du potassium et du sodium. Katzenelbogen étudie également l'équilibre acide-base entre liquide et sang, les cholestérols, les anticorps, les rapports entre la pression du sang et du liquide, l'examen du fonctionnement de la barrière qui les sépare, l'influence des divers facteurs physio-pathologiques sur cette barrière, les altérations artificielles de la perméabilité de cette barrière, le passage de l'arsenic et du bismuth dans le liquide.

Cette simple énumération montre la multiplicité, l'importance et l'intérêt des sujets traités, sous une forme simple et claire, qui rendent la lecture de ce livre riche de documentation, aisée et facile.

H. Schaeffer.

Livres Reçus

533. **Hautdesinfektionsprobleme,** par Jorgen Ernst. 1 vol. de 174 p. avec 96 tableaux (*Levin et Munksgaard*), Copenhague. — Prix : Kr. 10.

534. **The history of the acute exanthemata. The fitzpatrick lectures for 1935 et 1936,** par J. D. Rolleston. 1 vol. de 114 p. (*William Heinemann*), Londres.

535. **Acquisitions nouvelles dans le domaine de la blennorragie. 3e série. Les deux doctrines en présence,** par G. Franck. 1 vol. de 118 p. (*Amédée Legrand*). — Prix : 15 fr.

536. **4e Session de l'Office International de Documentation de Médecine Militaire de Liége 1934.** 1 vol. de 270 p. (*Jean Vromans*), Bruxelles.

537. **Transfusion de Sangre,** par Martin Mendez. 1 vol. de 178 p. avec 56 fig. (*Movilla et Cie*), Barranquilla.

538. **Warzen, Papillome und Krebs,** par Joseph Balo et Bela Korpassy. 1 vol. de 304 p. avec 111 fig. et 27 tableaux (*Johann Ambrosius Barth*), Leipzig. — Prix : M. 20.

539. **Leçons de zoologie. Prochordés. Amphioxus Tuniciers,** par M. Prenant. 1 vol. de 72 p. avec 81 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 15 fr.

540. **Leçons de zoologie. Prochordés. Tuniciers.** par M. Prenant. 1 vol. de 50 p. avec 55 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

541. **Leçons du jeudi soir à la Clinique Tarnier,** 13e année, 1936, par A. Brindeau, G. Ecalle, L. Ribadeau-Dumas, Pierre Lantuéjoul, Marcel Metzger, Cyrille Jeannin, R.-L. Rochat, Paul Gilbert, Louis Chapon, Robert Vaudescal, A. Laffont, Jean Rhenter, Etienne Letard. 1 vol. de 248 p. avec 70 fig. (*Vigot Frères*).

542. **Transactions of the American Association of Genito-urinary Surgeons.** Vol. 29 : 1 vol. de 502 p. avec fig. (*Bruce Publishing Company*), Saint-Paul.

543. **Die nomina anatomica des Jahres 1895 nach der Buchstabenreihe geordnet und gegenübergestellt den nomina anatomica des Jahres 1935,** par Fr. Kopsch. 1 vol. de 102 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 2 M. 50.

544. **Metabolismo basale ed alimentazione in Somalia. Primo contributo alla fisiologia tropicale in Africa orientale** (*Reale Accademia d'Italia. Centro di studi per l'Africa orientale Italiana*), par Mario Camis. 1 vol. de 110 p. (*Reale Accademia d'Italia*), Rome. — Prix : L. 20.

545. **Ueber die Ernährung des Säuglings 2, Erweiterte Auflage,** par Hans Beumer. 1 vol. de 40 p., 1 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 2 M.

546. **Tuberculose du tube digestif** (*Bibliothèque de la tuberculose*), par A. Cade, P. Santy et J. Heitz. 1 vol. de 410 p. avec 23 fig. et 4 pl. (*G. Doin*). — Prix : 85 fr.

547. **Précis d'Obstétrique** (*Collection Testut*), par Ch. Maygrier et A. Schwaab. 4e édition revue par L. Devraigne. 1 vol. de 1140 p. avec 388 fig. (*G. Doin*). — Prix : 115 fr.

548. **La Tuberculose. Etude pratique, traitement par l'allergine,** par A. Jousset. 1 vol. de 140 p. (*G. Doin*). — Prix : 15 fr.

549. **Les enfants des tuberculeux. Contamination familiale. Prophylaxie** (*Les Cahiers de la tuberculose*), par Christian Paul. 1 vol. de 226 p. (*G. Doin*). — Prix : 35 fr.

550. **Les néphrites auriques des tuberculeux** (*Les Cahiers de la tuberculose*), par Denise Bourgeois. 1 vol. de 96 p. avec fig. (*G. Doin*). — Prix : 20 fr.

551. **The morphine habit and its painless treatment,** 2e édition, par G. Laughton Scott. 1 vol. de 106 p. (*Lewis et Cie*), Londres. — Prix : 5.

552. **Digitalisfibel für den Arzt,** par Ernst Edens. 1 vol. de 40 p. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix : M. 1,80.

553. **Synthetische Morphologie der Niere des Menschen. Bau und Entwickelung dargestellt auf neuer Grundlage,** par Martin Heidenhain. 1 vol. de 270 p. avec 85 fig. (*E. J. Brill*), Leiden. — Prix : broché, Fl. 10; relié, Fl. 12.

554. **Year Book of the American pharmaceutical Association 1934, vol. 23.** 1 vol. de 468 p. (*American pharmaceutical Association*), Washington.

555. **A Patologia da Circulaçao Coronaria. O problema da angina pectoris. O infarto do miocardio. O sindroma de Adams-Stokes,** par Eduardo Coelho. 1 vol. de 168 p. avec 99 fig. (*Bertrand*), Lisbonne.

Université de Paris

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. Hôpital Saint-Louis. — M. le prof. Joyeux fera une conférence sur les *Leishmanioses cutanées*, le Jeudi 22 Avril 1937, à 10 h., au grand amphithéâtre de l'Hôpital Saint-Louis.

Anatomie pathologique (Rectification). — Une série de révision de travaux pratiques d'anatomie pathologique comencera le lundi 3 Mai 1937, à 15 h.; elle se terminera le samedi 15 Mai.

Se faire inscrire au Secrétariat, guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

La mise en série sera faite au bureau du chef des travaux sur présentation de la quittance jusqu'au samedi 1er Mai inclus. Passé cette date, aucune inscription ne sera plus admise. Droit d'inscription : 25 fr.

Anatomie pathologique (prof. M. Roussy). — Cours de technique hématologique et sérologique. — Ce cours fait par M. Edouard Peyre, chef de Laboratoire, commencera à l'Ecole pratique le 10 Mai 1937, à 14 h. 30, pour se continuer les jours suivants ; les séances comprendront deux parties : 1° Un exposé théorique et technique; 2° une application pratique où chaque auditeur exécutera les méthodes et les réactions indiquées.

Programme des conférences. — Généralités et instrumentation nécessaire. Numération des globules du sang, dosage de l'hémoglobine. — Le sang sec : techniques d'examen, les globules rouges à l'état normal et pathologique, les états anémiques simples. — Le sang sec; globules blancs et formule leucocytaire. — Les leucocytoses, l'éosinophilie, l'hématopoïèse. — Les polyglobulies, les leucémies (symptômes et lésions). — Les anémies pernicieuses. Les syndromes pseudo-leucémiques — Les plaquettes sanguines. La coagulation du sang. — Résistance globulaire, propriétés hémolytiques des sérums. — Hémo-agglutinations (groupes sanguins). Les méthodes de transfusion. Les états hémorragiques, par M. Benda, médecin des hôpitaux. — Réactions de fixation (B. W.). Le principe. — Les dosages. — Les méthodes. — Les méthodes de floculation, par M. Targowla, ancien chef de clinique. — Cytologie des épanchements des séreuses, du liquide céphalo-rachidien (Réactions biologiques), par M. Targowla. — Quelques mesures physiques du sang (pH, cryoscopie, viscosité, etc.), par M. Sannié, agrégé.

Ce cours est réservé aux auditeurs régulièrement inscrits. Les auditeurs qui auront fait preuve d'assiduité pourront, s'ils le désirent, recevoir un certificat à la fin de la série de ces conférences. Le droit à verser est de 250 francs. — Le nombre des auditeurs est limité.

Seront admis les Docteurs français et étrangers, les étudiants ayant terminé leur scolarité, immatriculés à la Faculté, sur la présentation de la quittance du versement du droit. MM. les Etudiants devront, en outre, produire leur carte d'immatriculation.

Les bulletins de versement seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., et Salle Béclard de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h., sauf le samedi après-midi.

Hygiène (Institut d'Education Physique). — Cours de Médecine Scolaire et d'Education Physique. Enseignement spécial en vue de la préparation aux fonctions de Médecin-Inspecteur des Ecoles, sous la direction de MM. L. Tanon, professeur d'hygiène et P. Chailley-Bert, agrégé, chargé de cours à l'Education physique.

Ce cours comprend : 1° Des leçons théoriques à la Faculté de Médecine ; 2° des séances d'instruction avec démonstrations, à l'Institut d'Education physique; 3° des stages hospitaliers dans divers hôpitaux; 4° des visites dans des établissements scolaires.

Le cours commencera le 22 Avril, à 18 h., au Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique et continuera tous les jours, sauf le samedi, au Laboratoire d'hygiène. Il sera terminé fin Juin par un examen qui portera sur les matières traitées et qui donnera droit à un certificat Universitaire.

Hygiène générale. — La protection de la santé de l'enfant et l'Inspection médicale des Ecoles. — Epidémiologie et prophylaxie des maladies scolaires, vaccinations, évictions scolaires. — Hygiène de l'habitation de l'enfant. — Hygiène des grandes villes. — Hygiène rurale. — *Hygiène sociale.* — L'enfant dans le milieu familial. — Hérédité et les facteurs éducatifs. — Notions générales de service social. — Législation et Déontologie. — *Pédagogie psychologique.* — L'éducation traditionnelle et les méthodes nouvelles d'éducation. — *Education physique.* — Bases scientifiques de l'éducation physique. — Les grandes méthodes d'éducation physique. — Education physique des déficients et des anormaux. — *Enseignement pratique de l'éducation physique.* — Leçons d'éducation physique. — Examens d'enfants, contrôle de l'éducation physique. — *L'Ecole et l'Ecolier.* — Bâtiments scolaires. — Ecoles de plein air, colonies de vacances. — Examen physique de l'écolier. — Biotypologie. — Orientation psychique et professionnelle. — Alimentation et repos de l'écolier.

Stages hospitaliers. — Propédeutique. Maladies de l'enfant d'âge scolaire. Maladies contagieuses. Tuberculose infantile. Scolioses. Cyphoses. Boiteries. Affections des voies respiratoires supérieures. Maladies de la peau. Maladies des yeux.

Le cours sera ouvert aux docteurs en médecine et aux étudiants pourvus de 18 inscriptions. Droit à verser : 250 fr. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté de médecine : Guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

S'adresser, pour renseignements, au Laboratoire d'hygiène de la Faculté, et Institut d'Education physique, 1, rue Lacretelle.

Médecine Légale. — Une série supplémentaire de travaux pratiques de médecine légale a commencé le jeudi 15 Avril 1937 et aura lieu jusqu'au samedi 24 Avril, à 14 h.

S'inscrire au Secrétariat, guichet 4, les lundis, mercredis, vendredis, de 14 à 16 h. Droit d'inscription : 150 fr.

Hôpitaux et Hospices

Sanatoriums Publics. — Par arrêté du 8 Avril 1937, M. Weigert a été nommé médecin-adjoint au sanatorium du département du Rhône, à Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère).

Par arrêté du 19 Mars 1937, Mme Rougier-Marmet, médecin-adjoint au sanatorium du département du Rhône, à Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère), a été mise, sur sa demande, en disponibilité à dater du 15 Mars 1937.

Hôpital Civil de Belfort. — Le poste de chef du service de radiologie de l'Hôpital Civil de Belfort sera vacant pour le 1er Juillet 1937. — Pour tous renseignements s'adresser au Directeur.

Concours

Chirurgiens des Hôpitaux. Nomination. Séance du 13 Avril. *Ont obtenu :* MM. Chabrut, 16; Padovani, 18; Sauvage, 18.

Prosectorat. — Epreuve écrite d'Anatomie. *Ont obtenu :* MM. Mialaret, 27; Calvet, 27; Leuret, 25; Judet, 24; Lazard, 26; Rousseau, 26; Olivier, 26.

Epreuve de Pathologie chirurgicale. *Ont obtenu :* MM. Mialaret, 18; Calvet, 19; Leuret, 16; Judet, 15; Lazard, 16; Rousseau, 16; Olivier, 17.

Epreuve de Biologie. *Question posée :* les lésions de l'inflammation tuberculeuse. *Ont obtenu :* MM. Mialaret, 18; Calvet, 18; Leuret, 18; Judet, 14; Lazard, 16; Rousseau, 14; Olivier, 16.

Prochaine séance, le lundi 19 Avril, à 13 h. 30.

Adjuvat. — *Questions posées.*

Epreuve de Physiologie : Physiologie du système nerveux cardiaque.

Epreuve de Pathologie chirurgicale : Kystes non-parasitaires des os des membres.

Epreuve d'Anatomie. *Ont obtenu :* MM. Monsaingeon, 24; Tissot, 25; Guenin, 28; Goldefy, 26; Lortat-Jacob, 27; Barcat, 28; Debidour, 27; Rouvillois, 29; Mathey, 22; Cauchoix, 28; Benassy, 23; Cordebar, 26.

Prochaine séance, le mardi 20 Avril, à 20 h. 45.

Ecoles de Médecine navale. — Le concours pour l'obtention du titre de professeur agrégé des écoles de médecine navale, annoncé au *Journal Officiel* du 12 Septembre 1936, en vue de la nomination d'un titulaire dans la catégorie : bactériologie, hygiène, aura lieu à l'Hôpital maritime de Brest, le 1er Juin 1937.

Jury d'Examen. — *Président :* M. l'inspecteur général du Service de santé. — *Membre civil :* M. Tanon, professeur à la Faculté de médecine de Paris. — *Membres militaires :* M. Mercandier, médecin en chef de 1re classe, professeur spécialiste des Hôpitaux maritimes; M. Le Chuiton, médecin en chef de 2e classe, professeur agrégé, spécialiste des Hôpitaux maritimes. — *Membre suppléant :* M. Bideau, médecin principal, professeur agrégé, spécialiste des Hôpitaux maritimes.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Médaille d'honneur de l'Assistance publique. *Médaille d'Argent :* M. Didier (Epinal); Mlle Yvonne Simon (Paris); M. Voulmier (Alençon); M. G. Jung (Metz).

Médaille du Dr Abadie (Oran). — Un Comité s'est constitué pour offrir au Docteur Abadie, d'Oran, membre correspondant de l'Académie de médecine, une Médaille à l'occasion de sa mise à la retraite de Chirurgien chef de l'Hôpital civil d'Oran.

La médaille a été confiée au sculpteur De Hérain, de Paris. Chaque souscripteur recevra une réduction en bronze de son œuvre.

Le montant de la souscription est de 100 fr. Prière d'envoyer les adhésions et le montant de cette souscription au trésorier du Comité, M. Pallarès, 32, rue Alsace-Lorraine, Oran (compte chèques postaux Alger 38-31). La souscription sera close le 15 Juin 1937.

Société de médecine publique et de génie sanitaire. — La prochaine séance aura lieu le mercredi 28 Avril 1937, à 17 h., au Grand Amphithéâtre de l'Institut Pasteur, 28, rue du Docteur-Roux, Paris, 15e.

Programme : M. Lesné, membre de l'Académie de médecine, médecin de l'Hôpital Trousseau et M. R. Clément, médecin des Hôpitaux : *Dangers de la vente libre des substances alimentaires irradiées.*

Le **Syndicat des Chirurgiens de Paris et de la Région Parisienne** a tenu son Assemblée générale le 8 Avril.

Au cours de la séance on a procédé à l'élection des Membres du Conseil d'administration. Le nouveau Bureau est composé de la façon suivante : *Président :* M. Buizard; *Vice-Président :* M. Planson; *Secrétaire général :* M. Masmonteil; *Secrétaire général adjoint :* M. Dore; *Trésorier :* M. Dufourmentel.

Les autres membres du Conseil d'administration sont : MM. Briault, Burty, Hautefort, Luquet, Séjournet, Sénéchal, Trèves.

Pour les adhésions et renseignements, s'adresser : M. Masmonteil, Maison de Santé du Landy, 21 bis, rue du Landy, Saint-Ouen (Seine).

Vacances de Pentecôte sur la Côte d'Azur. — Le XIe Voyage médical international de Printemps, organisé par la Société Médicale du Littoral Méditerranéen, se déroulera de Hyères à Menton, pendant les fêtes de Pentecôte.

La concentration se fera à Hyères le lundi matin 10 Mai, et l'après-midi sera consacrée à la visite des Etablissements de cure hélio-marine de la Plage, de Giens et de San-Salvadour. Le mardi et le mercredi, on parcourra la route des Maures, avec Saint-Raphaël et la Corniche d'Or, on séjournera à Cannes et on visitera Le Cannet, Antibes et Juan-les-Pins. — Le jeudi 13 Mai, on verra Grasse — la cité des parfums, — Vence et ses sanatoria, Cagnes — la cité des peintres, — et on arrivera à Nice, où on séjournera. — Le samedi 15 Mai, on suivra la route de la Corniche jusqu'à Monaco, avec un arrêt à Beaulieu : on verra les Jardins exotiques de la Principauté, le Palais des Princes et le Musée d'Océanographie.

Un après-midi sera laissé libre pour la visite du Casino de Monte-Carlo où un concert sera offert aux Membres du Voyage. — Le dimanche 16 Mai, on verra Roquebrune et son château médiéval, le Cap-Martin et Menton où on séjournera (visites de l'Annonciade et du château de Grimaldi, avec le Laboratoire du Docteur Voronoff).

Le voyage se terminera le lundi 17 Mai, où chacun sera libre d'assister à Nice aux Fêtes du Folklore des Provinces françaises et étrangères, ou de quitter la Côte d'Azur ou d'y séjourner à son gré. — Des excursions seront organisées dans les Alpes, en Corse et en Italie.

Les parcours seront effectués dans de très beaux autocars Pullman et les séjours seront assurés avec le large confort qui est traditionnel à la Société Médicale du Littoral. — Les visites et les promenades seront accompagnés de démonstrations scientifiques et de causeries historiques, alternant avec de luxueuses réceptions. Des permis de parcours en chemin de fer, à tarif réduit, valables pendant un mois, seront mis à la disposition des adhérents, avec arrêts autorisés à Paris, Lyon, Avignon, Arles, Marseille, Toulouse, Montpellier et Bordeaux. Les membres de la famille des médecins ainsi que les étudiants en médecine sont admis. Prière de demander, dès à présent, le programme détaillé et les conditions du Voyage, au Secrétariat de la Société Médicale du Littoral Méditerranéen, 24, rue Verdi à Nice.

Congrès International d'Ophtalmologie (Le Caire : 8 au 15 Décembre 1937). — A l'occasion du Congrès International d'Ophtalmologie qui se tiendra au Caire du 8 au 15 Décembre 1937, différents voyages en Orient seront organisés, sous le patronage du Conseil International d'Ophtalmologie, au départ de Marseille le 3 Décembre 1937.

I. — Le premier voyage comportera la traversée maritime en première classe Marseille/Alexandrie à bord du paquebot de luxe *Mariette Pacha* (15.000 tonnes) de la Compagnie des Messageries Maritimes, le lunch et dîner du 7 Décembre — jour de l'arrivée à Alexandrie — les parcours en chemin de fer première classe Alexandrie/Le Caire et retour, les transferts des gares aux hôtels et vice-versa, le séjour dans un hôtel de premier ordre pendant la durée du Congrès (chambre et petit déjeuner seulement), les repas des 16 et 17 Septembre et le retour en première classe par le même paquebot, départ d'Alexandrie le 17 Décembre, arrivée à Marseille le 21 Décembre. Prix forfaitaire : belgas 1.620.

II. — Le second voyage comportera les services indiqués ci-dessus jusqu'au 16 Décembre, plus ensuite, la visite de la Haute-Egypte (Louqsor, Vallée des Rois, Assouan, tous frais compris avec wagons-lits) le retour s'effectuant par *Champollion* arrivant à Marseille le 28 Décembre. Prix forfaitaire : belgas 2.350.

III. — Le troisième voyage sera le même que le voyage n° 2 avec en plus la visite de la Palestine et la Syrie et le retour à Marseille le 4 Janvier 1938. Prix forfaitaire : belgas 3.400.

IV. — Enfin, le quatrième voyage sera identique au précédent avec toutefois une visite plus complète de la Syrie (Homs, Hama, Antioche, Lattaquié, etc.) et le retour à Marseille par la Méditerranée-Nord (Rhodes, Smyrne, Istanbul, Le Pirée, Athènes, Naples). Prix forfaitaire : belgas 3.975.

Le programme détaillé de ces différents voyages sera envoyé gratuitement sur demande adressée au Bureau des Croisières et Voyages médicaux, 29, boulevard Adolphe-Max, à Bruxelles (adresse télégraphique : Belgfranav, Bruxelles).

Les personnes désireuses de prendre part à l'un de ces différents voyages ont intérêt à se faire connaître le plus tôt possible, les meilleures cabines étant naturellement réservées aux premiers adhérents.

Les médecins non-ophtalmologistes pourront, dans la limite des places disponibles, s'inscrire à l'un des voyages susvisés, pour autant que leur demande soit agréée par le Conseil International d'Ophtalmologie, mais ils ne pourront naturellement pas prendre part aux travaux proprement dits du Congrès.

Xe Congrès des Sociétés d'Oto-Neuro-Ophtalmologie. — Réunion internationale en langue française. — Ce Congrès se tiendra à Genève, les 14, 15 et 16 Mai 1937, sous la présidence de M. le Professeur F. Naville.

Le rapport sur « *Les voies vestibulaires centrales et leurs perturbations* » sera présenté par le professeur van Gehuchten, de Louvain (Anatomie de ces voies) et le professeur J.-A. Barré, de Strasbourg (Essai sur les syndromes topographiques de ces voies).

Le Bureau du Congrès est ainsi composé :

Président : Professeur F. Naville. — *Vice-présidents :* Professeur Z. Cheridjian, Professeur Franceschetti, Professeur A. Jentzer, M. G. de Morsier. — *Secrétaire général permanent :* M. A. Tournay.

Secrétariat local : M. Edm. Barbey, 20, rue du Général-Dufour, Genève, avec la collaboration de MM. E. Roch et R. Guyot (Otologie), F. Morel (Neurologie), J. Bourquin (Ophtalmologie), W. Junet (Neurochirurgie).

Trésorier local : M. K. Walthard, 16, chemin Krieg, Genève; *Suppléant :* M. A. Favre, 2, Tertasse, Genève.

Pour la discussion du rapport et les communications, se faire inscrire à l'avance auprès du Secrétaire général permanent, chargé de l'organisation scientifique : M. A. Tournay, 58, rue de Vaugirard, Paris, VIe, tél. Littré 53-25.

Pour tous les autres renseignements, s'adresser au Secrétaire local : M. Edm. Barbey, 20, rue du Général-Dufour, Genève.

Journées Médicales de Bruxelles. — La XVIe Session aura lieu du 19 au 23 Juin, sous le Haut Patronage de S. M. la Reine Elisabeth et de S. M. le Roi et la présidence de M. le prof. Albert P. Dustin, recteur de l'Université et membre de l'Académie royale de Médecine. A la séance solennelle, présidée par le ministre de la Santé publique, le docteur Georges Duhamel, de l'Académie Française, fera la conférence inaugurale.

Parmi les conférenciers annoncés, signalons dès aujourd'hui : sir Joseph Barcroft (Cambridge), Rouvillois (Paris), D. Danielopolu (Bucarest), Rathery (Paris), Jeanneney (Bordeaux), A. P. Dustin (Bruxelles), Castellani (Rome), Otto Veraguth (Zurich), L. Brull (Liége), A.-G. Weiss (Strasbourg), Lépinay (Casablanca), J. Gunzburg (Anvers), L. R. Wolff (Utrecht), Vandemaele (Bruxelles), P. Combemale (Lille), R. Jemma (Naples), Ch. Sillevaerts (Bruxelles), J. De Busscher (Gand), P. Woringer (Strasbourg), J. de Fourmestraux (Chartres), Langelez (Bruxelles), Sorel (Paris), Oljenick (Amsterdam), Pautrier (Strasbourg), Ch. Saloz (Genève), R. Loicq (Bruxelles), F. Stobbaerts (Bruxelles), etc.

Un programme de festivités (représentation théâtrale, soirée officielle, banquet) est en voie d'élaboration. La session se terminera par une excursion au Canal Albert, remarquable travail d'art, et aux charbonnages de Limbourg-Meuse.

La cotisation est fixée à 100 francs belges (50 fr. pour les dames). Pour tous renseignements, s'adresser à M. R. Beckers, secrétaire général, 141, rue Belliard, Bruxelles.

Le **Second Congrès de l'Enfant à la Mer et à la Montagne,** qui devait avoir lieu à Pâques, a été reporté à la Pentecôte. Il sera tenu à Nice et sur la Côte d'Azur, du 10 au 17 Mai. Les questions inscrites à l'ordre du jour des séances du Congrès sont groupées sous trois titres : 1° *Influence du climat sur la nutrition;* 2° *Modification du climat selon les lieux;* 3° *Installation des Collèges, Maisons d'enfants, Cliniques, Sanatoria, etc.; Education, Instruction, Soins des enfants dans ces Maisons.*

Le Congrès visitera les Etablissements pour enfants de la plage d'Hyères, de Giens et de San-Salvadour, de Saint-Raphaël et de Bolouris, de Cannes et du Cannet, de Golfe-Juan-Vallauris et d'Antibes-Juan-les-Pins, de Grasse et de Vence, de Nice, Beaulieu, Monaco, Menton.

Le Congrès a pour président d'honneur M. Gaston Doumergue, ancien Président de la République, et pour président actif M. Nobécourt, Professeur de clinique des maladies des enfants à la Faculté de Paris. Les vice-présidents sont des professeurs de climatologie et de clinique des maladies de l'enfance, des Facultés françaises et étrangères.

Des réceptions seront données dans la plupart des villes du littoral. Le Congrès sera suivi de la fête du folklore des provinces françaises et étrangères, à Nice. Des excursions dans les Alpes, en Corse et en Italie seront préparées. Le programme complet, avec tous les renseignements et les conditions d'admission, est envoyé sur demande adressée au Secrétariat du Congrès, 24, rue Verdi à Nice.

Journée de météorologie médicale et de biométéorologie. — Une « Journée de météorologie médicale et de Biométéorologie » se tiendra, le dimanche 4 Juillet 1937, sous la présidence de M. le prof. Maurain, membre de l'Institut, Doyen de la Faculté des sciences, président de la Société de météorologie médicale.

Les séances auront lieu : le matin de 9 h. 30 à 12 h. à l'Institut Pasteur (Grand amphithéâtre); l'après-midi : à l'Observatoire de Paris.

Il sera traité des *phénomènes météorologiques dans leurs rapports avec la biologie et la pathologie et particulièrement de la mesure de la conductance de l'air et des microclimats.*

Un déjeuner réunira les congressistes. Une visite aura lieu à l'Observatoire de Paris (démonstration du mécanisme de l'horloge parlante).

Les communications seront soumises à l'approbation du Bureau du Congrès. Elles devront être adressées, *avant le* 1^{er} *Juin* 1937, au Secrétaire général de la Société de météorologie médicale : M. Dujarric de la Rivière, 28, rue du Dr Roux, Paris, 15e.

Corps de Santé militaire. — Par décret du 7 Avril 1937, M. le médecin général Couturier, disponible, a été placé, sur sa demande, par anticipation, dans la 2e section (réserve) du cadre du corps de Santé militaire, à compter du 12 Avril 1937.

— Par décision du 7 Avril 1937, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins commandants. — M. Touranjon, du 405e rég. de défense contre aéronefs, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte d'Angoulême. — M. Streissel, des salles militaires de l'hospice mixte du Mans, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Verdun et désigné comme médecin chef. — M. Sarrelabout, des salles militaires de l'hospice mixte d'Angoulême, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte du Mans. — M. Manhes, du 109e rég. d'artillerie, est affecté au centre de réforme de Tours.

Médecins capitaines. — M. Sayer, du centre de réforme de Marseille, est affecté au 59e rég. d'artillerie. — M. Billiet, du centre de réforme de Lyon, est affecté au centre de réforme de Rouen. — M. Vadella, du centre de réforme de Tours, est affecté au centre de réforme de Marseille. — M. Guilleman, du rég. de sapeurs-pompiers, Paris, est affecté au 405e rég. de défense contre aéronefs. — M. Thoulon, du 29e rég. de dragons, est affecté au 3e rég. du génie, Versailles. — M. Long, du 72e bataillon alpin de forteresse, est affecté au rég. de sapeurs-pompiers, Paris.

Médecins lieutenants. — M. Simon, du 6e rég. d'artillerie, est affecté au 72e bataillon alpin de forteresse. — M. Fromaget, de l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes, Lyon, est affecté au 6e rég. d'artillerie.

Nécrologie. — On annonce la mort, à l'Etang-sur-Arroux (Saône-et-Loire), de M. Fernand Moncharmont.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat

Lundi 19 Avril. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h.

Mardi 20 Avril. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h.

Mercredi 21 Avril. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Jeudi 22 Avril. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Vendredi 23 Avril. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h.

Samedi 24 Avril. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 19 Avril. — M. Pellarin : *Les leucémies aiguës à monocytes. Etude critique.* — M. Olivier : *L'entérorragie solitaire d'origine colique.* — M. Sitruk : *Paralysie périodique et maladie de Basedow.* — Jury : MM. Clerc, Marcel Labbé, Sergent, Donzelot.

Mardi 20 Avril. — M. Lichtendorff : *L'assurance maladie privée et facultative concernant les classes moyennes et les professions libérales.* — Mlle Vachez : *Contribution à l'étude de la micrognathie inférieure congénitale.* — M. Certhoux : *Le traitement de l'état de mal épileptique par l'acétylcholine.* — M. Ferdière : *L'érotomanie (Illusion délirante d'être aimé).* — M. Marquet : *Le traitement des psychoses schizophréniques par le choc insulinique. Méthode de Sakel.* — Jury : MM. Balthazard, Brindeau, Claude, Piédelièvre.

— M. Mesbah : *Cytologie de l'hypophyse antérieure et diabètes cliniques et expérimentaux.* — M. Douyau : *Action antiphlogistique du mercure employé en suppositoires dans les affections du petit bassin.* — M. Franceschi y Julia : *Contribution à l'étude de la filariose (Wuchereria Bancrofti) à Puerto-Rico.* — M. Homsy : *Contribution à l'étude de l'épidémiologie et de la prophylaxie de la méningite cérébro-spinale épidémique.* — M. Mohamed Ali Hekmat : *Epidémiologie générale de l'Iran.* — M. Six : *Les maladies professionnelles dans l'industrie de la soie artificielle.* — M. Zilberman : *Livret individuel de santé et d'état civil.* — Jury : MM. Fiessinger, Tanon, Lavier, Joannon.

Mercredi 21 Avril. — M. Aghili : *Le diagnostic du cancer de l'estomac est-il toujours possible au cours de la laparotomie ?* — M. Belloy : *Le pronostic des vomissements périodiques avec acétonémie.* — Jury : MM. Gosset, Robert Debré, Cathala, Quénu.

Jeudi 22 Avril. — M. Rémy : *Contribution à l'étude du traitement des cancers du col utérin.* — M. Georget : *Tuberculinothérapie transcutanée de l'érythème induré de Bazin.* — M. Stewart : *Anémie hypochrome achylique essentielle : Manifestations cutanées et muqueuses.* — M. Zalberg : *Contribution à l'étude du lichen plan infantile.* — M. Bastien : *Les méningites lymphocytaires curables. Maladie ou syndrome ?* — Jury : MM. Roussy, Gougerot, Verne, Huguenin.

— M. Allaud : *Contribution à l'étude des angines. L'angine à microbes anaérobies.* — M. Coussieu : *Essai de traitement de la polypose nasale.* — M. Mutel : *L'agranulocytose. Ses manifestations en stomatologie.* — M. Guillaumat : *Les méningiomes supra-sellaires. Contribution à l'étude du syndrome chiasmatique.* — Jury : MM. Lemaitre, Terrien, Halphen, Moulonguet.

Samedi 24 Avril. — M. Batier : *Etude sur la bactériophagie dans le traitement des coli-bacilloses.* — M. Vallès : *Contribution à l'étude pathogénique de la goutte.* — M. Yanowsky : *Contribution à l'étude de la valeur des aliments au point de vue de leur potentiel énergique.* — M. Apostolidès : *La paraplégie spasmodique hérédo-syphilitique chez les grands enfants.* — M. Pilpel : *L'érythrodermie vésico-œdémateuse chez l'enfant provoquée par le sulfarsénol.* — Jury : MM. Bezançon, Carnot, Nobécourt, Gastinel.

Thèses Vétérinaires.

Lundi 19 Avril. — M. Boulay : *Babesiellose bovine en France.* — Jury : MM. Brumpt, Henry, Lesbouyries.

Mardi 20 Avril. — M. Royer : *Entéro-toxémie de gestation chez la brebis.* — Jury : MM. Brindeau, Lesbouyries, Robin.

LYON

Thèses Soutenues.

20-21 Avril 1937. — M. Tchang Pong-yu : *Contribution à l'étude des formes silencieuses du rétrécissement mitral.* — M. El Bernawy : *La syphilis gastrique à forme pseudo-cancéreuse.* — Mercredi 21 Avril, à 16 h. 30, Salle des examens n° 1.

— M. Desroches : *Contribution à l'étude de l'action d'un rayonnement ultra-violet global sur quelques dissolutions aqueuses de protéines.* — Mercredi 21 Avril, à 17 h., Salle des thèses.

— M. Zahedi : *Localisation extra-péritonéale de l'endométriose.* — Mercredi 21 Avril, à 17 h., Salle des examens n° 2.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MÉDECINS STOMATOLOGISTES

École française de Stomatologie.

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

Président du Conseil d'administration : Dr Gires, D.D.S.

Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle, stomatologiste des Hôpitaux, et Rousseau-Decelle, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Directeur : Dr Ch. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

Sous-Directeur : Dr R. Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr René Marie, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1937 : Mercredi 19 Mai et Lundi 11 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Visiteur médical, à Paris, depuis 10 ans, ch. s'adj. second Labo. sér. Ecr. *P. M.*, n° 544.

P. Clinique, à louer propriété, s.-préf. Sarthe, aménagée. Client. ass. Ecr. *P. M.*, n° 603 qui trans.

Important laboratoire demande médecin français pour visiter le Corps médical à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 610.

Infirmière, st.-dact., conn. électro-radiol., bon. référ., ch. emploi Paris pr. Dr. ou Chir. Ecr. *P. M.*, n° 611.

Infirmière, connais. manipulations app. radiol. et travaux développement, excell. référ., ch. pl. assistante auprès Doct., Paris. Ecr. *P. M.*, n° 612.

On cherche personne qui pourrait prendre un enfant de 8 ans, pour 3 mois, pendant les vacances, de préférence Bourgogne ou Jura. Ecr. *P. M.* n° 614.

Poste médecine générale vacant suite décès, dans joli port Bretagne. Veuve présenterait succes. On vend. ou louer. mais. Cession à cond. avant. Pressé. Ecr. *P. M.*, n° 615.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES ANOMALIES DE LA DOULEUR DANS L'ULCÈRE GASTRO-DUODÉNAL

PAR MM.

P. SAVY, R. FROMENT,
A. CHAPUY et M. JEUNE

Siège épigastrique avec irradiation dorsale ou thoracique, apparition tardive post-prandiale et apaisement par l'ingestion alimentaire ; évolution par périodes de trois semaines en moyenne, séparées par des intervalles de rémission complète d'une durée de plusieurs mois ; ainsi caractérisée, la douleur de l'ulcère gastrique ou duodénal présente une physionomie assez spéciale pour que l'interrogatoire suffise souvent à aiguiller le diagnostic en dehors de tout autre symptôme.

En fait, les vérifications radiologiques et chirurgicales ont permis, dans maintes observations, de reconnaître l'existence d'une lésion ulcéreuse, alors que les douleurs siégeaient ailleurs qu'à l'épigastre, qu'elles n'apparaissaient plus aussi tardivement après le repas et qu'elles n'évoluaient pas régulièrement par périodes. Voici, à titre d'exemple, un certain nombre de faits recueillis après dépouillement de 215 observations de malades récemment hospitalisés à la Clinique médicale de l'Université de Lyon.

I. — Douleurs ulcéreuses a siège anormal.

De tels faits ont été rapportés, en particulier par l'un de nous avec Bouchut en 1932. Le siège de la douleur peut être uniquement dorso-lombaire ; plus rarement existent des formes pseudo-angineuses, pseudo-intestinales, pseudo-appendiculaires, etc. En général, on est conduit à soupçonner le diagnostic — il sera vérifié par la radiographie — en mettant en évidence l'horaire tardif et la périodicité des phénomènes douloureux que leur siège aberrant ne permet pas tout d'abord de rattacher à un ulcère de l'estomac ou du duodénum.

1° *Formes dorso-lombaires.* — En voici deux observations à titre d'exemple :

Observation I. — *Ulcus duodénal. Douleur du type pseudo-néphrétique.* — Sey..., 55 ans, entré à la clinique du professeur Savy, envoyé d'un service de chirurgie pour « douleurs lombaires ». Le malade a été opéré en 1930 pour un syndrome ulcéreux datant d'une quinzaine d'années et considéré déjà comme peu caractéristique : à l'intervention, ulcère pré-pylorique. G.E.A. Amélioration de courte durée. Melæna en 1932.

A l'entrée, on notait : « Le malade se plaint, en effet, de douleurs situées dans la *région sacrée, avec irradiations essentielles dans la région hypogastrique* et *s'accompagnant de rétraction testiculaire* lorsque la crise est particulièrement forte. Ces douleurs ont certaines particularités.

1° Elles apparaissent par périodes qui, actuellement, se manifestent deux fois par an — il y avait jadis plusieurs années de répit — et durent environ un mois. La douleur survient une ou deux fois par jour.

2° Malgré le silence gastrique relatif qui fait dire au malade que son tube digestif n'est pas en cause, le vomissement provoqué, composé d'une grande quantité de liquide d'hypersécrétion, calme les souffrances. »

En raison de la périodicité de la douleur, on porte le diagnostic d'ulcère, et la radioscopie révèle : un décentrement pylorique très important ; une niche de la base du bulbe duodénal perceptible en décubitus ventral ; une évacuation partielle par la bouche de G.E.A. ; aucun signe d'ulcus peptique.

Observation II. — *Ulcus duodénal. Douleurs à siège lombaire gauche.* — Mme P..., 32 ans, vient consulter l'un de nous pour des douleurs lombaires gauches. Elle revient d'Évian où son médecin l'avait envoyée croyant avoir affaire à une affection rénale. Aucune amélioration par la cure.

En réalité, un interrogatoire un peu poussé permet de se rendre compte que, depuis huit ans, la malade souffre toujours aux mêmes heures, particulièrement l'après-midi vers 15 heures. Ces douleurs durent une huitaine de jours et sont suivies d'une accalmie absolue de plusieurs mois.

On porte cliniquement le diagnostic d'ulcère probable, et la radioscopie montre, en décubitus, un bulbe duodénal lacunaire, à remplissage très irrégulier et avec une niche centrale des plus typiques.

Depuis un an, la malade, traitée par le bismuth, n'a plus souffert. A noter ce fait curieux du siège lombaire gauche de la douleur pour un ulcère duodénal.

2° *Formes hypogastriques ou pseudo-intestinales.* — Elles nous ont paru moins fréquentes et moins trompeuses, car l'attention est malgré tout attirée sur le tube digestif. En voici deux exemples choisis parmi d'autres analogues :

Observation III. — *Ulcus duodénal. Douleurs débutant dans la fosse iliaque gauche.* — M... a été opéré d'urgence en Septembre 1935 pour perforation d'ulcus duodénal. Il rentre à la clinique de l'hôpital Edouard-Herriot, le 23 Septembre 1936, pour des douleurs de la fosse iliaque gauche, et on note à l'entrée : « Les troubles digestifs, présentés depuis quinze jours par le malade, après une rémission complète d'un an, rappellent incontestablement les douleurs de l'ulcus ; début à 2 heures de l'après-midi avec arrêt à 6 heures, apaisées par l'ingestion de lait ; jamais de douleurs nocturnes ou matinales. A noter *le siège initial de la douleur dans la fosse iliaque gauche, juste au-dessus de l'arcade crurale*, avec irradiations au bout d'une heure environ à tout l'abdomen et finalement au dos. Le malade indique formellement qu'il a toujours souffert dans la fosse iliaque gauche au point de faire rapporter la douleur à des troubles intestinaux. On ne peut préciser d'ailleurs si les douleurs actuelles sont dues à l'ulcération de la bouche anastomotique ou à l'évolution persistante de l'ulcère duodénal.

La radioscopie montre la persistance du bouton de G.E.A. Il est donc impossible de savoir s'il existe un ulcus peptique. En décubitus : niche de face du bulbe duodénal. *Intervention :* pas d'ulcère peptique ; ulcère duodénal en activité. Large gastrectomie. Disparition actuelle des phénomènes douloureux.

Observation IV. — *Ulcus duodénal. Douleurs à siège appendiculaire.* — J..., 42 ans. Depuis six ans se plaint de douleurs dans l'hypocondre droit à irradiations inférieures vers l'arcade crurale et postérieures vers la fosse lombaire. Le malade a consulté successivement de nombreux médecins qui l'ont traité soit pour le foie, soit pour le rein ; le dernier a parlé d'appendicite et conseillé l'intervention. C'est alors qu'il vient se faire examiner par l'un de nous.

Un interrogatoire minutieux montre que ces douleurs surviennent très régulièrement deux ou trois heures après le repas de midi, qu'elles sont toujours calmées par l'ingestion alimentaire, qu'elles s'accompagnent souvent d'une faim douloureuse, irrésistible et surtout qu'elles ont une évolution nettement périodique, durant deux à trois semaines, avec des intervalles libres de trois à quatre mois.

On porte cliniquement le diagnostic d'ulcère, que la radioscopie confirme en révélant son siège duodénal.

3° *Formes thoraciques.* — Nous n'avons pas observé la forme pseudo-angineuse dont l'un de nous avec Bouchut a rapporté des exemples, mais dans 2 cas la douleur débutait dans la région thoracique pour s'étendre ensuite à l'abdomen. Chez un de ces malades porteur d'un ulcère duodénal, ces douleurs d'horaire tardif et de caractère cyclique étaient décrites comme des « lancées » débutant dans l'omoplate gauche, puis gagnant la région précordiale et finalement tout le ventre. Dans l'autre cas — il s'agissait également d'un ulcus duodénal —, les douleurs débutaient au mamelon pour s'irradier ensuite à l'épigastre.

II. — Douleurs ulcéreuses a horaire anormal.

Dans quelques cas, la douleur tardive ou semi-tardive n'est pas calmée par l'ingestion alimentaire ; mais on ne saurait, pour ce seul fait, parler de forme anormale. Par contre, certains ulcéreux n'ont que des *douleurs précoces*, c'est-à-dire qui surviennent une demi-heure seulement après le repas ou plus tôt encore.

Observation V. — Pa... se plaint depuis quatre ans de douleurs épigastriques à évolution périodique — deux à trois mois de douleurs quotidiennes avec des accalmies absolues de deux à quatre mois — *survenant un quart d'heure* après le repas de midi et du soir, et durant en moyenne deux heures. Radioscopie : niche duodénale.

Observation VI. — D... souffre par périodes de un à deux mois, avec des intervalles libres de trois à quatre mois, de douleurs apparaissant *une heure* seulement au maximum après le repas. Radioscopie : ulcère duodénal.

Observation VII. — T..., 15 ans, présente depuis l'enfance un syndrome douloureux débutant *immédiatement après le repas*, durant une heure, calmé par l'ingestion alimentaire et à évolution nettement périodique ; quinze jours de douleurs, plusieurs mois d'accalmie complète. Radioscopie : ulcère duodénal.

Il est intéressant de noter que, dans ces 3 cas de douleur précoce, il s'agissait d'ulcères du duodénum et non de la petite courbure, contrairement aux données classiques.

Parfois même, c'est au cours de l'évolution de la maladie ulcéreuse — et en dehors de toute complication telle que sténose ou périgastrite — que l'horaire se modifie.

Observation VIII. — Dur..., après plusieurs périodes de douleurs tardives typiques, présente des douleurs précoces, une demi-heure après le repas, qui conservent la périodicité primitive. Radioscopie : niche de la petite courbure, sans signe de sténose pylorique.

Enfin, très curieux apparaît le cas suivant où s'accumulent toutes les anomalies possibles du rythme douloureux journalier.

Observation IX. — *Ulcus de la petite courbure. Douleurs post-prandiales précoces et persistantes. Tuberculose pulmonaire.* — G..., 44 ans, entre à la clinique le 30 Septembre 1936 pour troubles digestifs, adressé par le dispensaire, où il est traité pour bacillose pulmonaire.

A l'entrée, on note: tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse, prédominant à gauche, décelée depuis quatre ans. En plus, et surtout, évolution depuis l'âge de 18 ans de troubles digestifs caractérisés par des douleurs *post-prandiales précoces*, apparaissant presque exclusivement après le repas de midi, *persistant toujours et régulièrement jusqu'à minuit, et non influencées par le repas du soir.* Pas de douleurs le matin. Il s'agit d'une douleur modérée, à localisation épigastrique, sans irradiations. Ce syndrome serait assez peu évocateur d'un ulcère, étant donnée surtout la présence d'une tuberculose pulmonaire, s'il n'existait une périodicité très nette, le malade souffrant tous les jours pendant un ou deux mois, avec des rémissions complètes de plusieurs mois, et ceci depuis l'âge de 18 ans. La radioscopie montre une grosse niche de la face postérieure de l'estomac très haut située.

III. — Douleurs a cycle évolutif atypique.

1° *La durée des périodes douloureuses est particulièrement courte.* Elle s'étend sur deux ou trois jours seulement.

Observation X. — C..., porteur d'un ulcère duodénal, a des périodes de douleurs tardives de deux à trois jours avec des rémissions complètes de plusieurs mois.

Observation XI. — D..., également atteint d'ulcère duodénal, ne souffre qu'un ou deux jours, tous les trois ou quatre mois, et cela depuis six ans.

2° *La période douloureuse peut être anormalement longue*, sans que de ce fait on puisse affirmer le cancer. Dans plusieurs de nos observations d'ulcères du duodénum, on relève l'existence de périodes douloureuses de cinq mois, six mois, un an, ou davantage. Ces formes sont très fréquentes. En voici quelques exemples.

Observation XII. — P..., 23 ans. Il y a trois ans, première période de douleurs tardives d'une durée de trois mois, puis accalmie de six mois. Depuis *dix-huit mois*, les douleurs sont quotidiennes, avec seulement, de temps à autre, un ou deux jours d'arrêt. Radioscopie: ulcère duodénal. Intervention confirmative.

Ici, le siège duodénal de l'ulcère, précisé par la radioscopie, ne permettait pas de penser au néoplasme. Il n'en était pas de même dans le cas suivant.

Observation XIII. — G..., 47 ans, présente depuis quatre ans des douleurs post-prandiales tardives, survenant par périodes de quatre mois en moyenne, séparées par des accalmies de six mois. *Depuis un an, douleurs quotidiennes*, mais conservant leur horaire tardif. Radioscopie: petite niche régulière et non suspecte de la petite courbure. Cependant le malade avait maigri et, cliniquement, on pouvait craindre un cancer. A l'intervention: ulcère simple adhérant au bord supérieur du pancréas. Gastrectomie. Examen histologique: aucun signe de malignité.

Mais le cas le plus curieux que nous ayons rencontré relatif à la durée anormale de la période douloureuse est représenté par l'observation suivante.

Observation XIV. — P... présente un syndrome épigastrique douloureux tardif, diurne et nocturne. Calmé momentanément par l'ingestion alimentaire, et absolument *quotidien depuis vingt-cinq ans.* A la radioscopie, nous avons eu la surprise de découvrir une niche du bulbe duodénal des plus caractéristiques. Depuis un an que nous avons traité le malade par le bismuth, aucune douleur.

La longueur des périodes douloureuses augmente, dit-on classiquement, à mesure que se poursuit l'évolution de la maladie. Il n'en est pas toujours ainsi, cependant, comme le prouve l'observation suivante.

Observation XV. — B..., porteur d'un ulcère de la petite courbure, décelé par la radioscopie, et vérifié à l'intervention, a présenté, depuis trois ans, trois périodes douloureuses ayant duré respectivement cinq semaines, trois semaines et quinze jours. Il a été opéré après la fin de cette troisième poussée sur sa demande.

Nous avons vu deux fois la création d'une gastro-entéro-anastomose coïncider avec l'allongement de la période douloureuse, en dehors de tout ulcère peptique. On peut aussi, assez exceptionnellement d'ailleurs, observer des jours « de manque » suivant l'expression de Gutmann, au cours d'une période douloureuse.

3° *La durée des rémissions, qui est classiquement de plusieurs mois, peut être très variable : très longue*, elle peut atteindre, comme dans quelques-unes de nos observations, un an (duodénum), deux à quatre ans (petite courbure), deux à trois et même quinze ans (duodénum) ; *très courte*, même au début de la maladie, elle n'excède pas cinq jours, quinze jours, etc., dans quelques cas d'ulcère duodénal.

4° *Souvent la rémission n'est pas franche.* Dans l'intervalle des poussées douloureuses majeures, qui se détachent nettement, on voit persister une sensation de gêne sourde, des douleurs plus ou moins vagues qui gardent en général l'horaire tardif et poussent parfois le malade à user constamment de poudres alcalines. Certains sujets même ne décèlent plus de périodicité nette dans leurs phénomènes douloureux, mais le fait est assez exceptionnel. En voici cependant deux exemples.

Observation XVI. — R..., bien qu'il ne souffre pas toujours avec la même intensité, est incapable de décrire une périodicité nette de ses douleurs. Il a souffert à peu près tous les jours pendant trois ans; puis, à la suite d'une hématémèse, les douleurs se sont estompées, mais sans jamais disparaître complètement. Trois ans plus tard, mélæna abondant. Radioscopie: ulcère du bulbe duodénal; intervention: ulcère calleux du bulbe.

Dans plusieurs de nos observations, dès le début de l'évolution de la maladie, la douleur bien qu'intermittente, n'a pas de périodicité nette, soit qu'entre les périodes douloureuses franches, il persiste un fond de douleur plus ou moins continue, soit que le malade souffre tous les jours, mais légèrement — sensations vagues de gêne ou de pesanteur épigastrique — avec, de temps à autre, un paroxysme douloureux d'un ou deux jours. Etant donnée la valeur que l'on accorde actuellement à la périodicité des symptômes ulcéreux, il est de toute importance de souligner ces faits. Dans certains cas même les anomalies se superposent et rendent méconnaissable la physionomie de l'ulcère.

Observation XVII. — *Ulcus duodénal. Crises douloureuses très longues de neuf à douze mois ou réduites à un jour. Rémission de dix-huit ans.* — C... entre à la clinique le 4 Novembre 1935. On note alors: le malade présente un syndrome douloureux épigastrique tardif, avec souffrances parfois très violentes, au point d'avoir pu faire songer le jour de l'entrée à une perforation, se produisant toujours aux mêmes heures: 4 heures de l'après-midi et 1 heure du matin, et soulagées par l'ingestion alimentaire et les alcalins. Mais le rythme des crises douloureuses est extrêmement atypique pour un ulcus. En effet, première crise en 1915; le malade, qui est alors âgé de 21 ans, souffre sans arrêt pendant neuf mois, toujours à 4 heures et vers minuit. Puis, dix-huit ans passent sans aucune douleur et, en 1932, celle-ci réapparaît encore aux mêmes heures pendant un an consécutivement. Nouvelle accalmie complète de neuf mois. Puis, pendant deux ans, le malade souffre un seul jour tous les quinze jours, toujours aux mêmes heures. Depuis un mois et demi, les douleurs sont quotidiennes. Le diagnostic d'ulcus est vérifié par la radioscopie et à l'intervention qui révèle un très volumineux ulcère du duodénum, qu'on traite par la G.E.A., en raison de l'impossibilité de l'exérèse.

IV. — Autres anomalies de la douleur de l'ulcus.

1° *Formes pseudo-vésiculaires.* — La fièvre, l'irradiation des douleurs, les vomissements répétés peuvent, dans certains ulcères du duodénum, conduire au diagnostic de cholécystite.

Observation XVIII. — R.. entre à la clinique le 13 Novembre 1935. Il souffre depuis 1929 de crises douloureuses qui durent quinze à vingt jours et surviennent une ou deux fois par an. Pendant ces périodes, le malade accuse des douleurs prédominantes à droite, avec irradiations dans l'épaule. Constantes dans la journée, plus vives dans la nuit, nullement calmées par l'ingestion alimentaire, elles s'accompagnent de vomissements les premiers jours et de diarrhée. Enfin, la température reste subfébrile pendant toute la période douloureuse, et même, en 1929, lors de la première crise, la fièvre atteignit 39°. On porte le diagnostic de cholécystite mais la radioscopie montre une niche duodénale incontestable que l'on retrouve sur des clichés en série. Amélioration rapide par le bismuth.

2° *Douleurs soulagées par les lavements.* — Le fait, qui peut diriger le diagnostic dans le sens d'une lésion intestinale, a été signalé spontanément par deux de nos malades.

Observation XIX. — Dan..., qui présente une grosse niche du bulbe duodénal, souffre par périodes de quinze jours, mais calme immédiatement ses douleurs en prenant un lavement d'eau bouillie.

Observation XX. — Vol..., douleurs épigastriques se produisant depuis quatre ans, et irradiation dorsale prédominante, mais modérée, survenant vers 4 heures de l'après-midi, calmées par l'ingestion d'un morceau de pain, apparaissant par périodes de huit jours en moyenne, séparées par des accalmies de quinze jours à un mois. Depuis trois mois, les douleurs sont continues, mais l'ingestion alimentaire est devenue inefficace et le malade, qui est constipé, soulage presque régulièrement ses douleurs avec un lavement évacuateur. Radioscopie: ulcus duodénal typique.

3° *Périodes douloureuses notablement abrégées par le repos.* — L'influence du repos et du décubitus sur la sédation de la douleur est une notion classique. Dans certains cas, sur lesquels vient d'insister Caroli, le repos peut mettre fin très rapidement à une période douloureuse qui, ainsi amputée, devient parfois méconnaissable. Un de nos malades souffrait habituellement par périodes de trois semaines, et seulement pendant trois jours, s'il s'alitait dès l'apparition de la douleur.

4° *Formes douloureuses frustes.* — Enfin, la symptomatologie de l'ulcus peut se borner à une sensation plus ou moins vague de pesanteur ou de ballonnement, ou a des éructations tardives. Dans trois de nos observations, il s'agissait cependant d'ulcère dont l'existence fut démontrée par la radioscopie ou par l'intervention ; et, pour deux d'entre elles, cette allure très fruste ne se manifesta que dans le cours des premières années pour faire place ultérieurement à de véritables douleurs.

INTRODUCTION A L'ÉTUDE DES AFFECTIONS ENDOCRINIENNES DU SQUELETTE

Par G. CORYN
(Bruxelles)

Quand on aborde l'étude des affections endocriniennes du squelette, on est mis en présence d'une foule d'affirmations contradictoires qui dégagent une impression de confusion extrême.

Si quelques notions sont actuellement bien établies, les opinions les plus contradictoires sont encore défendues à propos de bien des points. Il me suffira d'évoquer les discussions en cours sur l'origine de la maladie de Paget, de la dyschondroplasie symétrique d'Olier, sur l'origine hypophysaire du retard de soudure des épiphyses, de l'origine ovarienne de certaines décalcifications et des arthrites de la ménopause, de l'origine parathyroïdienne des arthrites ankylosantes, etc...

Le désordre qui préside à ces discussions me paraît tellement grand, qu'il importe avant tout d'établir une discipline de recherche plus rigoureuse.

Pour y arriver, je me suis posé les questions suivantes auxquelles je tâcherai de répondre au cours de cet exposé.

1° Les affections endocriniennes obéissent-elles à des règles communes ;

2° Quelles sont les preuves que l'on doit exiger pour attribuer à une endocrine une modification squelettique déterminée ;

3° Où en est la question pour chacune des endocrines ?

I. — Les affections endocriniennes obéissent-elles a des règles communes ?

Si nous choisissons, parmi les affections osseuses, celles dont l'origine endocrinienne est bien établie, il est facile de constater qu'elles présentent toutes des caractéristiques communes. Puisque ces caractéristiques se retrouvent chaque fois que l'origine endocrinienne de l'affection est bien établie, il me paraît logique de ne pas admettre dans le groupe des affections endocrinennes du squelette les maladies osseuses qui ne réunissent pas ces conditions.

Première règle. — *Les affections endocriniennes du squelette sont toujours généralisées à tous les os ou tous les cartilages du squelette.*

Il me suffira d'évoquer le nanisme et le gigantisme hypophysaire ainsi que l'acromégalie ; tous les os du squelette participent à l'arrêt, à l'accélération ou à la reprise de la croissance. Il en est de même dans l'hypo- et l'hypergénitalisme, mais dans ce cas-ci, seuls les os pourvus de cartilage de conjugaison sont influencés ; les cartilages de conjugaison symétriques réagissent dans la même proportion. Dans l'hyper- et dans l'hypoparathyroïdie, la décalcification ou l'hypercalcification des os atteint tout le squelette ; on ne voit jamais un os qui reste normalement calcifié. La même chose se voit dans l'hyper- et dans l'hypothyroïdie, etc...

Si cette loi a la valeur absolue que je lui attribue, elle permettrait de tirer le corollaire suivant :

Les affections mono-osseuses et pauci-osseuses ne sont pas d'origine endocrinienne.

Ceci nous permettrait d'exclure du groupe des affections endocriniennes des affections telles que la maladie de Paget, les kystes essentiels des os, la dyschondroplasie symétrique d'Olier, etc.

Deuxième règle. — *Quand l'hypofonctionnement d'une endocrine fait apparaître une modification du squelette déterminée, l'hyperfonctionnement de la même endocrine fait toujours apparaître la modification osseuse inverse.*

Nous verrons, à propos de chacune des endocrines, qu'il en est toujours ainsi.

Cette constatation m'a conduit à rechercher et m'a permis d'établir l'hypercalcification du squelette qui existe dans l'hypoparathyroïdie et dans l'hypothyroïdie.

La constance de ce fait m'a incité à tirer le corollaire suivant :

L'absence d'influence de l'hyperfonctionnement d'une endocrine sur une des phases de l'ostéogénèse établit la présomption de l'absence d'influence de l'hypofonctionnement de cette endocrine sur la même phase de l'ostéogénèse.

On rencontre dans la littérature des affirmations qui sont en contradiction avec ce corollaire. Je n'en citerai qu'une : le nanisme hypophysaire et l'acromégalie s'accompagnant parfois de décalcification du squelette. Certains auteurs, surtout des cliniciens, ont rendu les cellules éosinophiles de l'hypophyse responsables de cette décalcification. Ceci reviendrait à dire que l'hyperfonctionnement et l'hypofonctionnement de la même endocrine seraient capables de déterminer la même modification squelettique. L'enquête à laquelle je me suis livré permet d'éliminer cette hypothèse ou tout au moins de ne pas l'admettre sans autres preuves.

Une troisième règle me paraît probable, mais je reconnais que des preuves plus nombreuses seraient souhaitables.

Troisième règle. — *Quand le trouble du fonctionnement d'une endocrine détermine une modification du squelette, cette modification apparaît chaque fois que le fonctionnement de l'endocrine est troublé* (100 pour 100 des cas).

Les arguments sur lesquels je m'appuie pour avancer cette règle sont les suivants : quand l'hypofonctionnement d'une endocrine fait apparaître une modification osseuse déterminée, cette modification apparaît chaque fois que l'on pratique l'ablation de cette endocrine (100 pour 100 des cas), il en est ainsi pour l'hypophyse, les glandes sexuelles, les parathyroïdes, la thyroïde.

Les modifications squelettiques provoquées par l'hyperfonctionnement de certaines endocrines ont pu être reproduites expérimentalement par l'administration de glandes fraîche ou de l'hormone correspondante. Dans ces cas, les modifications squelettiques apparaissent chaque fois que cet hyperfonctionnement est artificiellement réalisé.

Il est bien certain que les modifications squelettiques seront proportionnelles au degré de l'hyperfonctionnement en clinique, de même qu'elles seront proportionnelles aux doses d'hormone injectée expérimentalement.

Pour vérifier l'exactitude de cette troisième règle, j'ai été amené à rechercher, et j'ai pu établir, que la décalcification du squelette provoquée par l'hyperthyroïdie apparaît dans tous les cas où le métabolisme de base est élevé.

Pour cette troisième règle, j'ai établi *a priori* le corollaire suivant, qui m'a été utile comme fil conducteur au cours de mes recherches.

Quand l'hyper- ou l'hypofonctionnement d'une endocrine ne fait apparaître une modification squelettique que dans un certain pourcentage de cas, il est probable que celle-ci est due à une association endocrinienne secondaire qui n'apparaît elle-même que dans un certain pourcentage de cas.

Tous les éléments d'appréciation que j'ai pu recueillir établissent l'exactitude de cette proposition.

L'enquête à laquelle je me suis livré à ce sujet met en évidence que toutes les discussions qui persistent encore dans la question sont dues à la méconnaissance des troubles endocriniens associés.

En clinique, ceux-ci ne peuvent être mis en évidence que par un examen complet de tout le système endocrinien et malheureusement les observations incomplètes sont plus fréquentes qu'on pourrait le croire.

J'en arrive à une quatrième règle qui, jusqu'ici, s'est toujours montrée exacte.

Quatrième règle. — *Toutes les modifications osseuses d'origine endocrinienne trouvent leur expression dans une accélération ou un ralentissement d'une des phases de l'ostéogénèse enchondrale.*

Depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte, la croissance en longueur des diaphyses se localise au niveau des cartilages de conjugaison. Ceux-ci comportent 4 zones bien distinctes de l'épiphyse vers la diaphyse : le cartilage hyalin, la zone sériée, la zone hypertrophique, la zone ostéoïde.

Le cartilage hyalin représente la région dans laquelle de la substance fondamentale du cartilage est continuellement élaborée.

La zone sériée est la région où les cellules cartilagineuses se multiplient.

Dans la zone hypertrophique, la prolifération cellulaire s'arrête, les cellules augmentent d'abord de volume, puis le cytoplasme se vacuolise, le noyau subit une caryolyse et la cellule disparaît. En même temps la capsule cartilagineuse augmente de volume.

La zone ostéoïde fait suite immédiatement au cartilage hypertrophique et s'étend plus ou moins loin dans la diaphyse. Elle se caractérise par la calcification progressive de la substance fondamentale du cartilage et sa transformation en tissu osseux.

En résumé, nous pouvons reconnaître dans le cartilage de conjugaison une zone de prolifération cellulaire, une zone d'hypertrophie cellulaire, une zone de calcification et une zone d'élaboration de la substance fondamentale du cartilage.

Si nous revenons aux affections endocriniennes du squelette, il est bien certain que les lésions squelettiques ne se localisent pas uniquement aux cartilages de conjugaison, mais chaque fois nous verrons apparaître dans celui-ci une modification histologique qui traduit une accélération ou un retard soit de la prolifération cellulaire, soit de l'hypertrophie cellulaire, soit de l'élaboration de la substance fondamentale du cartilage.

En d'autres mots, toutes les lésions squelettiques d'origine endocrinienne sont le résultat de l'excès ou de l'insuffisance d'un processus normal, par ailleurs.

Cette proposition aboutit à la conclusion que le cartilage de conjugaison est un excellent réactif pour l'étude de l'influence de chacune des endocrines sur le squelette et nous verrons plus loin qu'il en est bien ainsi. J'estime d'ailleurs qu'il suffira de poursuivre l'étude expérimentale de l'influence de chacune des endocrines sur le cartilage de conjugaison pour que l'on arrive à remplacer par des certitudes les nombreuses hypothèses qui encombrent encore la question.

Je voudrais, dès maintenant, répondre à une

objection que l'on pourrait me faire : il est impossible d'expliquer par une modification d'une des phases de l'ostéogénèse enchondrale certaines lésions osseuses d'origine endocrinienne comme les kystes et tumeurs brunes de l'hyperparathyroïdie, par exemple. J'estime que la décalcification des os est la seule action directe des parathyroïdes sur le squelette et que les kystes sont une conséquence seconde de cette décalcification. On pourrait faire la même objection au sujet des dégénérescences qui apparaissent dans la substance fondamentale du cartilage comme par l'hypothyroïdie. Je reviendrai sur cette question au chapitre correspondant.

II. — Quelles sont les preuves que l'on doit exiger pour attribuer à telle endocrine une modification squelettique déterminée ?

La preuve formelle d'un tel rapport n'est établie que lorsque les données fournies par la clinique et l'anatomie pathologique ont pu être reproduites expérimentalement et vérifiées histologiquement.

Ces conditions sont, dès maintenant, réalisées pour certaines endocrines; mais, pour d'autres, nos connaissances sont encore fragmentaires.

Un premier élément essentiel consiste à savoir exactement jusqu'à quel point une affirmation repose sur des preuves certaines, si elle n'est établie que sur des rapports de probabilité ou si elle n'est avancée que sur la foi d'observations discutables. Une fois ce bilan dressé, nous aurons une notion plus exacte des lacunes qui persistent dans nos connaissances, ce qui permettra une orientation plus facile pour les recherches futures.

Pour établir notre opinion à ce sujet, nous avons à notre disposition des éléments de nature différente qui nous sont fournis : 1° par la clinique ; 2° par l'anatomie pathologique ; 3° par l'expérimentation.

La clinique. — La clinique a souvent devancé l'anatomie pathologique et l'expérimentation ; dans bien des cas, nous lui sommes redevables d'avoir orienté les recherches qui ont abouti aux preuves définitives. Mais, d'autre part, le problème clinique est parfois tellement complexe que des rapports de simultanéité ont été interprétés comme des rapports de cause à effet. Il en est résulté la confusion à laquelle je faisais allusion plus haut. J'estime cependant que la clinique est capable de nous fournir des renseignements aussi précieux que le laboratoire, à condition que l'on exige la même rigueur dans les deux cas. Je m'expliquerai plus loin à ce sujet, mais je dirai, dès maintenant, que l'examen clinique de toute affection osseuse, quelle qu'elle soit, doit comporter l'examen complet du squelette et l'examen du fonctionnement de chacune des endocrines en particulier.

En pratiquant de la sorte chez un grand nombre de malades, on constate que, si les associations polyendocriniennes sont fréquentes, il existe des cas relevant d'un trouble monoglandulaire, les autres endocrines accusant un fonctionnement normal.

L'étude de ces cas monoglandulaires va nous permettre de reconnaître les symptômes cliniques qui reviennent en propre à l'hyperfonctionnement ou à l'hypofonctionnement d'une endocrine déterminée. Nous constaterons en même temps que des symptômes opposés apparaissent suivant que le fonctionnement de cette endocrine est exagéré ou déficient. Enfin, nous constaterons aussi que, chaque fois qu'un symptôme surajouté se présente, il est possible de mettre en évidence le trouble du fonctionnement de l'endocrine qui en est responsable.

Il importe donc de faire, chaque fois, un examen systématique du squelette ; les symptômes négatifs ont une importance égale à ceux des symptômes positifs.

L'examen doit porter systématiquement :

1° Sur les symptômes qui dépendent de la prolifération cellulaire : taille aux différents âges du malade ;

2° Sur les symptômes qui dépendent d'un retard dans l'apparition des noyaux d'ossification et de l'ossification des cartilages de conjugaison : les disproportions dues à une croissance inégale entre les os pourvus de cartilages de conjugaison et ceux qui se développent aux dépens de l'ossification périostique ;

3° Sur les symptômes qui dépendent d'un trouble de la calcification du squelette : décalcification ou hypercalcification des os. La meilleure façon d'apprécier celle-ci est de radiographier sur un même film l'os supposé malade et le même os d'un témoin du même sexe, même âge, même taille et même poids ; les contrastes sont plus faciles à apprécier après impressions sur papier que sur le cliché négatif. Les données fournies par la radiographie doivent être contrôlées par l'étude du métabolisme calcique, c'est-à-dire par la détermination de la calcémie, de la phosphorémie, de la phosphatasémie, de l'élimination calcique urinaire et éventuellement du bilan calcique. Si la radiographie, seule, laisse parfois subsister un doute en ce qui concerne l'état de la calcification du squelette, il est habituellement possible d'émettre une opinion formelle grâce à l'étude du métabolisme calcique ;

4° Sur les symptômes qui dépendent d'un trouble du métabolisme du cartilage par l'examen radiographique des articulations et des cartilages de conjugaison.

L'anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique nous apporte des éléments objectifs d'appréciation; mais, dans bien des cas, la difficulté consiste à rattacher l'image histologique fournie par l'os ou le cartilage à la lésion de telle ou telle endocrine.

Au cours des recherches bibliographiques très étendues que j'ai poursuivies récemment, j'ai pu constater les lacunes qui existent encore dans notre documentation. Il est assez fréquent de rencontrer simultanément l'examen histologique d'une lésion osseuse et de l'endocrine qui est supposée en être responsable, mais il est rarissime de trouver en même temps la relation de l'examen histologique des autres endocrines. Nous connaissons la fréquence des associations endocriniennes et nous savons aussi que des endocrines différentes sont capables de provoquer les mêmes lésions osseuses.

L'anatomie pathologique n'arrivera à faire sérieusement progresser la question que quand on s'astreindra à pratiquer systématiquement et simultanément l'examen histologique de l'os, du cartilage articulaire et du cartilage de conjugaison, ainsi que de toutes les endocrines d'un même malade.

Si j'insiste sur l'examen histologique du cartilage, c'est que ce tissu se prête beaucoup mieux que le tissu osseux à l'interprétation des phénomènes cellulaires. L'histoire récente de l'étude de l'acromégalie nous en fournit une forme évidente : l'examen histologique du tissu osseux n'avait abouti à aucun conclusion, tandis qu'il a suffi à Erdheim de faire porter ses recherches sur le cartilage pour dégager la notion que l'acromégalie est la conséquence d'une reprise de la prolifération cellulaire.

L'histopathologie du tissu osseux nous fournit des renseignements utiles pour l'interprétation des symptômes et des clichés radiographiques ; elle nous éclaire sur les modifications chimiques et cellulaires qui sont apparues dans l'os. Ces deux facteurs peuvent varier dans le même sens ou dans des sens différents ; ils réagissent les uns sur les autres, aussi l'énigme de la primauté des phénomènes chimiques ou des phénomènes cellulaires reste encore entière.

Nous tâcherons d'approcher de la solution de ce problème en confrontant chaque fois l'image histologique du tissu osseux et celle du tissu cartilagineux.

La plupart des documents dont nous pouvons nous servir actuellement concernent un fragment de tissu osseux ou cartilagineux prélevé à l'autopsie d'un cas clinique d'une affection endocrinienne. L'examen clinique de l'appareil endocrinien est rarement complet et l'analyse histologique de toutes les endocrines fait habituellement défaut.

Nous devons nous garder d'attribuer à l'endocrine incriminée toutes les lésions que l'histologie nous permettra de mettre en évidence, mais il importe de noter, pour une même affection, les lésions qui sont constantes et celles qui n'apparaissent que d'une façon fortuite. Seules les lésions constantes pourront être attribuées à l'endocrine incriminée, les autres étant dues à des associations endocriniennes inconstantes.

Le rapport entre une endocrine et une modification histologique de l'os ou du cartilage ne pourra d'ailleurs être définitivement accepté que lorsqu'il aura été possible de la reproduire expérimentalement.

L'expérimentation. — L'expérimentation est la seule discipline qui permette d'apporter la preuve formelle que telle lésion osseuse relève de telle endocrine.

Pour arriver à ce but, il faut pouvoir reproduire expérimentalement le syndrome caractérisant une affection, soit par l'ablation d'une endocrine, soit par l'injection de l'hormone correspondante. A titre de vérification, il est souhaitable de pouvoir empêcher l'apparition du syndrome consécutif à l'ablation d'une endocrine en administrant de l'hormone correspondante.

La reproduction expérimentale des symptômes cliniques représente déjà un élément d'appréciation précieux, mais seule la vérification histologique nous permettra une interprétation exacte du mécanisme causal de ces symptômes et nous fournira en même temps un critérium indispensable à l'interprétation des documents anatomo-pathologiques.

Encore devons-nous nous montrer très prudent dans l'interprétation des résultats. L'ablation d'une endocrine provoque souvent, je dirai même presque toujours, une répercussion considérable sur les autres glandes du système endocrinien. Le trouble apporté au fonctionnement de ces glandes peut faire apparaître des modifications osseuses surajoutées, dont l'endocrine enlevée n'est pas directement responsable.

Nous ne pouvons attribuer à l'endocrine enlevée que la lésion qui représente l'inverse de celle qui apparaît après administration en excès de l'hormone correspondante.

Quand nous aurons recueilli et confronté les éléments fournis par ces différentes disciplines, il apparaîtra que l'endocrinologie du squelette perd ce caractère capricieux, fantasque, qui sem-

ble ressortir de la littérature sur la question. Nous verrons, au contraire, que plusieurs endocrines ont une action régulière et constante, et que, pour plusieurs d'entre elles, cette action est élective et peut être résumée de la façon suivante :

Les cellules éosinophiles de l'hypophyse ont une action exclusive sur la prolifération cellulaire.

Les glandes sexuelles ont une action exclusive sur l'hypertrophie des cellules des cartilages de conjugaison.

Les parathyroïdes ont une action exclusive sur la calcification du squelette.

La thyroïde influence toutes les phases de l'ostéogénèse enchondrale.

L'hyposurrénalisme est capable d'entraîner un trouble du métabolisme du cartilage qui aboutit à l'ankylose osseuse.

C'est ce que nous essayerons de démontrer au cours d'un article prochain.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

(Séance Solennelle du 1er Mars 1937).

La séance solennelle de la Société d'Hydrologie et de Climatologie *comprenait, cette année, deux parties : une de climatologie et une d'hydrologie. Dans la première, qui fut présidée par* M. le prof. Jeannin, M. Cattier *présenta un rapport sur* l'ovaire et le climat marin. *La deuxième partie, sous la présidence de* M. le prof. Fiessinger, *fut consacrée à l'étude de l'Hypercholestérolémie. Plusieurs rapports furent discutés :*

MM. Guy Laroche et Grigaut : Nos connaissances actuelles sur la cholestérolémie et sa signification clinique.

MM. Léon Tixier, Stanislas de Sèze et Marcel Eck : Thérapeutique des maladies par excès de cholestérol. *Les rapporteurs thermaux,* MM. Binet *(Vichy),* Boucomont *(Royat),* Debidour *(Mont-Dore),* Schneider *(Vittel),* Sérane *(Saint-Nectaire) envisagèrent la question de l'hypercholestérolémie du point de vue de la clinique et de la thérapeutique hydrominérales. Nous donnerons un résumé des rapports présentés à cette très intéressante séance et de la discussion qui a suivi leur exposé.*

A. — Climatologie.

Présidence de M. le Prof. Jeannin.

L'ovaire et le climat marin. — M. **Cattier** (Paris). Dans une première partie, le rapporteur envisage les éléments qui constituent la météorologie marine : *a*) le bain d'air, avec le vent, la valeur du potentiel électrique, la cure de croisière ; *b*) la balnéothérapie marine, froide et chaude ; *c*) l'héliothérapie, troisième facteur marin qu'il étudie en détail. Rayons infra-rouges, action du soleil sur l'ovaire, test sensitométrique, seuil d'érythème, formule posologique de plage, sont successivement envisagés par l'auteur qui termine cette importante partie de son rapport par une classification des plages d'après le champ électrique.

La deuxième partie a trait à ce que le rapporteur appelle la météorophysiologie de la femme. Elle étudie l'organisme féminin sous les climats côtiers, les tropiques et les nuits polaires ; cette dernière partie inédite fixe pour la première fois (grâce à une enquête de médecins contrôlant les assertions des sages-femmes groenlandaises en raison de l'extrême difficulté de l'interrogatoire) la date du début de la puberté et de la ménopause chez les femmes esquimaux. Dans une troisième partie, consacrée à la météoropathologie féminine, le rapporteur envisage successivement la fillette (menstruation, métrorragies et ménorragies, aménorrhée et dysménorrhée), la femme (stérilité, grossesse à la mer, infections gynécologiques, déséquilibre vago-sympathique), la ménopausique (hypertension, ménopause naturelle et artificielle). Cette partie la plus substantielle du rapport se termine par un essai de classification gynécologique des cures marines.

En conclusion, M. Cattier insiste sur certaines notions essentielles : l'acclimatement nécessaire, l'importance du champ électrique des plages, l'intérêt du test sensitométrique, du test endocrinien, des variations du rythme respiratoire, du pouls, de la numération globulaire, de l'appétit, du sommeil en regard des éléments primordiaux climatiques : radiations solaires et champs électriques.

Discussion.

— M. **Cattier**, répondant à une question de M. le prof. Maurice Perrin, regrette de ne trouver en France, comme établissement approprié aux traitement gynécologiques au bord de la mer, que Biarritz et surtout Pornichet, où on utilise l'eau de mer chauffée.

— M. le prof. **Jeannin** a souvent préconisé en gynécologie l'eau de mer chaude.

— MM. **Mazeran** et **Cattier** insistent sur l'intérêt que pourrait présenter en thérapeutique gynécologique l'eau de mer chaude. M. Cattier montre les difficultés locales auxquelles se heurte l'installation d'établissements permettant ces traitements, comme d'ailleurs la simple installation des instruments de mesures climatologiques dans les stations balnéaires.

— M. **Perpère** montre, à propos des asthmatiques et des nombreux instables neuro-végétatifs, l'importance des microclimats ;

— M. le prof. **Jeannin** souligne en conclusion la complexité des problèmes que pose l'action du climat marin en gynécologie. En particulier il envisage :

1° Les réactions de l'organisme féminin, avec son système vasculaire, utérin, ovarien, para-ovarien, se greffant sur le système nerveux central et sympathique ;

2° La tendance non chirurgicale de la gynécologie (cancer, salpingite) ;

3° L'action complexe des cures marines avec l'intervention souvent si efficace de l'élément psychique.

L'auteur rappelle, au sujet de l'âge de la formation, la précocité relative des races méridionales, la possibilité de grossesses très normales dès l'époque de la formation qui ne se produisent que rarement en France pour des raisons seulement d'ordre social ; il montre l'influence de la mer sur la menstruation, influence d'ailleurs variable selon les sujets, selon la nature du bain de mer, le bain froid pris au début des règles pouvant amener des crises myalgiques. La mer n'est que très rarement contre-indiquée en période de grossesse et le bain de mer court sur une plage du sud peut être alors autorisé, sauf s'il existe de l'albuminurie ou si la température se refroidit. Il faut se rappeler que l'éclampsie est souvent provoquée par une cause occasionnelle, le froid surtout survenant brusquement ; c'est ce qui explique sa fréquence en Octobre et Novembre ; il faut donc que la femme enceinte évite les plages où il existe des différences trop grandes de température.

B. — Hydrologie.

Présidence de M. le Prof. Noël Fiessinger.

Premier Rapport.

Nos connaissances actuelles sur la cholestérolémie et sa signification clinique. — MM. **Guy Laroche** et **Grigaut**. Le premier fait que soulignent les rapporteurs, c'est que la cholestérolémie ne doit pas être envisagée à l'état isolé, mais comme un participant de la lipémie dont elle suit fidèlement, en général, les variations ; elle présente toutefois certains caractères particuliers. L'importance de la notion de qualité de cholestérol se manifeste dans plusieurs circonstances physiologiques.

Le taux du cholestérol sanguin par la méthode de Grigaut chez l'adulte jeune est compris entre 1,60 et 1,80 et les auteurs considèrent comme anormaux les chiffres supérieurs à 2 gr.

Il existe une courbe nette de la cholestérolémie plasmatique en fonction de l'âge et des variations pendant la gestation et les états menstruels.

Les rapporteurs décrivent l'hypocholestérolémie des infections, celles des rachitiques, des basedowiens, des addisoniens, des cirrhotiques graves.

Les hypercholestérolémies peuvent se diviser en deux grandes classes : celle des brightiques, des néphrosiques, des diabétiques, des myxœdémateux, des sujets atteints de certaines maladies de la nutrition (goutte, gravelle, artérites, etc.), s'accompagnant d'une surcharge graisseuse du sang et des capsules surrénales et avec rapport *esters du cholestérol/cholestérol total* normal.

Une deuxième classe a trait à l'hypercholestérolémie due à des troubles fonctionnels hépatiques. Ici il n'y a pas de réaction du côté des surrénales et le rapport *esters du cholestérol/cholestérol total* est abaissé (ictères par rétention, lithiases, xanthome d'origine hépatique).

Un troisième groupe, moins distinct, a trait aux hypercholestérolémies des pléthoriques, des sédentaires et des asthmatiques. Les rapporteurs insistent sur la complexité des facteurs pouvant intervenir dans le métabolisme du cholestérol et, en particulier, sur le rôle des diverses glandes à sécrétion interne. Comme les graisses, il semble jouer le rôle d'un comburant et peut-être est-il également un facteur important de protection des cellules à l'égard des diverses substances toxiques.

Deuxième Rapport.

Thérapeutique des maladies par excès de cholestérol. — MM. **Léon Tixier**, **Stanislas de Sèze** et **Marcel Eck**. Le terme de maladie par excès de cholestérol comprend l'encombrement cholestérique de l'organisme, dont la cholestérolémie n'est qu'une expression inconstante et imparfaite.

Il y a souvent discordance entre le taux du cholestérol sanguin et l'importance des symptômes ou de leurs variations grâce à la thérapeutique.

Les rapporteurs décrivent tous les tests radiologiques en cas de certains processus athéromateux aortiques, les tests biologiques : taux de la cholestérolémie, pouvoir cholestérolytique (Loeper et Lemaire), autrement important, comportant l'étude de la courbe cholestérolytique. Ils signalent l'intérêt de l'intradermo-réaction au cholestérol (Loeper) pouvant fournir des renseignements comparables.

Les auteurs abordant le chapitre thérapeutique citent la médication classique par l'iode, passent rapidement sur l'action du rhodanate de potassium, des dérivés de l'acide phénylcinchonique, insistent davantage sur l'action des extraits thyroïdiens et sur celle de l'insuline. Ils citent l'action décholestérinante des extraits hépatiques, des extraits spléniques, et étudient longuement la phytothérapie des surcharges cholestéroliques (rhubarbe, cynara).

En conclusion, les rapporteurs montrent que les agents thérapeutiques contre la surcharge cholesté-

rique sont multiples, qu'il faut employer successivement l'opothérapie, la chimiothérapie, la phytothérapie, en même temps les thérapeutiques vaso-dilatatrices, diurétiques, tonicardiaques selon les cas et surtout les cures hydrominérales au cours desquelles il serait intéressant de rechercher les stigmates biologiques des décharges cholestériques, parallèlement à l'étude de la cholestérolémie.

TROISIÈME RAPPORT.

L'Hypercholestérolémie chez les hépatiques en clinique hydrominérale. — **M. G. Binet** (Vichy). L'hypercholestérolémie peut être relevée, dans une proportion de 85 à 90 pour 100, chez les malades adressés à une station que fréquentent les hépatiques. Il est, cependant, à remarquer que les affections intéressant électivement les voies biliaires ne sont pas celles qui s'accompagnent des chiffres les plus élevés de cholestérol sanguin. Ceux-ci s'observent chez les sujets porteurs, en même temps, d'un trouble de la nutrition tel que diabète, pléthore, goutte, etc...

Dans 80 à 85 pour 100 des cas, l'hypercholestérolémie fléchit au cours et du fait de la cure. Mais il faut bien savoir que les résultats d'un traitement hydrominéral, même jugés par les variations du cholestérol, ne peuvent être estimés que des semaines et des mois plus tard. Toute cure est une période de déséquilibre humoral.

Le facteur hydrique joue un rôle dans la diminution du cholestérol au cours d'une cure. Il faut penser qu'en diminuant la tension portale, une eau diurétique assure une meilleure circulation intra-hépatique.

Par ailleurs, le facteur minéral agit par lui-même dans certaines eaux thermales. Ces eaux ont un pouvoir cholagogue, une action réelle sur la fonction cholalique du foie : en modifiant le p_H biliaire, elles assurent la désinfection progressive de la bile et, de ce fait même, s'opposent à la précipitation cholestérinique.

On peut noter, en outre, au cours de certaines cures, que les modifications favorables du cholestérol vont de pair avec des modifications, dans le même sens, des tests biologiques de certaines autres fonctions.

L'hypercholestérolémie ne paraît avoir de valeur que si, au lieu de l'étudier isolément, on en rapproche l'étude de celle des autres signes classiques et biologiques habituels dans les troubles de la nutrition. Elle semble, par ailleurs, être inséparable des manifestations dites arthritiques et constitue un des éléments des états étiquetés auparavant comme dépendant d'un ralentissement de la nutrition.

Un premier fait se dégage de l'étude clinique : le pourcentage extrêmement élevé des hypercholestérolémiques, non pas dans telle ou telle station, mais dans toutes les stations hydrominérales. Son taux semble, d'ailleurs, être plus élevé non pas dans les états hépato-biliaires, comme les angiocholécystites chroniques, mais dans les affections où le foie, demeurant en cause en tant qu'organe central de la nutrition, il existe, en même temps, un certain degré d'acidémie.

Un deuxième fait réside dans la baisse de la cholestérolémie, également obtenue dans toutes les villes d'eaux.

Encore faut-il distinguer les baisses éphémères de celles qui apparaissent durables.

Il faut faire entrer en ligne de compte, parmi les facteurs de la décholestérinisation à la suite d'une cure, la diététique, le repos moral, l'exercice, l'emploi de certaines pratiques externes, mais le facteur hydrique joue par lui-même, et plus encore, l'élément hydro-minéral.

Diurèse, action cholagogue, action cholérétique, constituent des facteurs importants des cures, mais il est nécessaire d'attribuer aussi un rôle de valeur à la régulation de l'équilibre acido-basique, que beaucoup d'entre elles réalisent, certaines de façon très spéciale.

Une cure hydrominérale ne peut avoir pour objet que de régulariser le métabolisme du cholestérol et d'assurer l'équilibre lipidique. Les cures qui ont le pouvoir décholestérinisant le plus accusé sont celles qui, en définitive, déterminent la plus forte stimulation des échanges.

De toutes manières, ce n'est pas parce qu'on améliore un chiffre de cholestérolémie qu'on améliore un état donné. C'est, au contraire, parce qu'on modifie cet état qu'on modifie une cholestérolémie donnée.

QUATRIÈME RAPPORT.

Cholestérol et maladies cardio-vasculaires. — **M. R. Boucomont** (Royat) insiste au début de son exposé sur les différences biologiques fondamentales qui existent entre le cholestérol soluble et le cholestérol précipité. L'appréciation chimique du premier ne permet en rien de préciser les modalités du second. Il convient donc de rester prudent dans les conclusions cliniques et surtout thérapeutiques que l'on tirera de l'étude du seul cholestérol sanguin.

L'étude de quelques observations de cardiaques fait ressortir la notion qu'en période de décompensation il y a augmentation du taux du cholestérol. Le mécanisme est difficile à préciser ; il semble logique de faire intervenir la stase sanguine, tant au niveau du foie qu'au niveau du poumon, pour expliquer la diminution de l'élimination du cholestérol par ces deux organes.

On a voulu voir un rapport entre l'hypertension et le degré de cholestérolémie. L'auteur ne partage pas ce sentiment et ayant dépouillé une centaine d'observations d'hypertendus venus à Royat trouve des chiffres absolument discordants. Tantôt il note des cholestérolémies élevées, 3 gr. 50, 4 gr. avec des chiffres tensionnels normaux, tantôt il rencontre des hypertensions considérables à 28 et 30 avec des taux de cholestérol à 1,60 et 1,80, tantôt les deux marchent de pair sans qu'on ait pu préciser les lois fixant les rapports de ces deux facteurs.

L'auteur conclut à l'impossibilité actuelle de fixer l'interréaction de l'un sur l'autre.

L'hypotension marche parfois de pair avec une cholestérolémie élevée, dans ces cas le processus pathologique conditionne les deux éléments simultanément (convalescence des maladies infectieuses par exemple). On ne peut donc là encore trouver aucun rapport direct entre l'état tensionnel et le cholestérol.

Pour les artérites oblitérantes, qu'elles soient diabétiques ou non, il semble que l'augmentation du taux de cholestérol sanguin soit constante (statistique de Heitz : 2,77, chez les non diabétiques — 2,60 chez les diabétiques) mais l'augmentation n'a pas paru à l'auteur aller de pair avec l'aggravation du processus artéritique. Une quarantaine d'observations de malades suivis à Royat et porteurs d'artérites oblitérantes ont montré de grandes discordances.

Enfin en présence de la sclérose vasculaire nettement constituée, les dosages de cholestérol ont donné des chiffres de 1,30 à 2,75 et l'auteur conclut en disant que le processus de sclérose est une résultante dont les composants sont multiples et que bien d'autres facteurs entrent en jeu en dehors de la physicochimie du sang, pour provoquer son apparition.

Il semble que le cholestérol soit en quelque sorte le « témoin » de certains états morbides très divers, mais qu'il n'y prenne pas de part active. Les cures hydro-minérales agissent sur cet état morbide et, corrélativement, le taux du cholestérol sanguin diminue pour s'équilibrer autour du niveau physiologique.

CINQUIÈME RAPPORT.

Les variations de la cholestérolémie chez les asthmatiques sous l'influence de la cure du Mont-Dore. — **M. A. Debidour** (Le Mont-Dore). Le rapporteur dans un travail précédent avait montré que chez 50 asthmatiques spécialement examinés à ce point de vue, la cholestérolémie dépassait très fréquemment le taux normal physiologique de 1 gr. 50 à 1 gr. 80, atteignant 2 gr., 2 gr. 50 et 3 gr. et, pour cette raison, il avait parlé d'une hypercholestérolémie, modérée, mais réelle et fréquente chez les asthmatiques.

Le mécanisme régulateur de la cholestérolémie résidant pour une très grande part dans deux grands centres principaux qui sont le foie et le poumon, l'auteur pense que l'on peut attribuer dans une certaine mesure à la déficience fonctionnelle de ces derniers, si souvent constatée chez les asthmatiques, cette hypercholestérolémie.

Toutefois, la signification fondamentale de cette dernière chez ces malades ne lui paraît pas encore très bien établie. Joue-t-elle un rôle par elle-même dans la détermination des crises d'asthme ? Doit-elle être considérée comme un processus de défense de l'organisme ayant pour effet la désintoxication de ce dernier ? Cette dernière hypothèse lui paraît assez plausible. En tout cas ce qui lui paraît certain, c'est que l'hypercholestérolémie fait partie de ces « anomalies humorales » qui, notées dans l'intervalle des crises, entrent dans la constitution du terrain asthmatique, et subissent une aggravation paroxystique au moment des grandes crises dyspnéiques.

Le rapporteur a cherché alors dans quelle mesure une cure hydrominérale d'altitude comme celle du Mont-Dore, à spécialisation diathésique et respiratoire, pouvait avoir une action sur le métabolisme du cholestérol chez les asthmatiques ; par quel mécanisme cette cure pouvait modifier le taux de cette cholestérolémie le plus souvent augmenté chez eux.

39 asthmatiques, au cours de la saison de 1936, ont été examinés par lui à ce point de vue. Chez tous, sans exception, après une cure moyenne de 21 jours, il a constaté un abaissement plus ou moins important, mais absolument constant, du cholestérol sanguin dont le chiffre était invariablement ramené à la normale, alors que parallèlement se manifestait une amélioration clinique évidente.

Frappé déjà l'an dernier, après l'important travail de notre collègue F. Claude, par la diminution notable de l'éosinophilie sanguine chez les asthmatiques au cours de la cure du Mont-Dore, M. Debidour se demande s'il n'existerait pas un certain lien entre ces deux réactions biologiques de défense constatées chez les asthmatiques, hypothèse qui permettrait de mieux comprendre l'action de la cure montdorienne sur la cholestérolémie des asthmatiques.

Pour lui, en effet, cette dernière, indépendamment de son action sur le foie qu'elle décongestionne nettement, agit précisément en stimulant et en régularisant toutes les fonctions du poumon, elle améliore en particulier considérablement l'hématose, elle sollicite et favorise au maximum cette expectoration désintoxiquante et libératrice chez les asthmatiques. Par toutes ces pratiques, elle « normalise » enfin tous les grands équilibres de l'organisme : acido-basique, neuro-végétatif, endocrinien. Par voie de conséquence, elle rend sans objet ce processus de défense que représentent pour lui chez les asthmatiques l'hypercholestérolémie et l'éosinophilie dont l'interdépendance, malgré son caractère hypothétique actuel, semble cependant très probable.

SIXIÈME RAPPORT.

Le cholestérol dans l'arthritisme considéré dans ses rapports avec l'hydrologie. — **M. J. Schneider** (Vittel). Ce n'est qu'en 1921 que le cholestérol fut l'objet d'une étude en hydrologie pour la première fois.

Grigaut, Bricout et Schneider les premiers pratiquèrent dans le sang des dosages en série durant le traitement hydrominéral, d'urée, d'acide urique et de cholestérol chez leurs malades à Contrexéville ; leurs sujets étaient des arthritiques. Ils montrèrent dès leurs premières observations l'abaissement relativement facile et rapide du cholestérol sous l'influence des eaux sulfatées calciques vosgiennes, mais ils insistèrent sur la différence de comportement du cholestérol et de l'acide urique libre du sérum, après le lessivage tissulaire obtenu avec la cure et, exposant leur hypothèse des substances précipitées des tissus vers le sang, décrivirent, à propos de l'acide urique, les phases cellulaires, sanguine et urinaire. Il y a certainement une phase tissulaire aussi pour le cholestérol, mais la phase sanguine, celle où auraient dû être notées des augmentations, passe la plupart du temps inaperçue par suite de la rapidité des éliminations ; c'est qu'en effet, l'élimination du cholestérol est hépato-biliaire et intestinale, l'élimination de l'acide urique plasmatique et urinaire.

Depuis quinze ans, les dosages du cholestérol

du sang ont été pratiqués systématiquement en hydrologie.

L'observation du métabolisme du cholestérol dans l'arthritisme s'est développée dans ces dernières années, grâce en grande partie aux médecins hydrologues.

Les hypercholestérolémies arthritiques constituent une classe à part. On a bien envisagé l'hypothèse qu'il s'agirait, dans cette catégorie de sujets, d'un processus de défense de l'organisme, mais en réalité, rien ne peut encore l'affirmer et on peut songer plutôt à un défaut d'oxydation; chez ce même sujet arthritique il peut y avoir aussi concomitance d'insuffisance de la cellule hépatique, ou encore d'un dysfonctionnement de certaines glandes endocrines tout comme dans les hypercholestérolémies hépatiques, surrénaliennes et ovariennes.

Le mode d'action thérapeutique des eaux minérales apparaît ici comme extrêmement complexe. L'action la plus directe semble bien provoquée par les cures de boisson qui agissent suivant leur type par une action lessivante des tissus ou encore par une action directe sur la cellule hépatique. Les arthritiques hypercholestérolémiques se trouvent bien généralement des eaux sulfatées calciques, type Vittel, Contrexéville, Capvern et notamment de Vittel qui avec sa grande Source et sa source Hépar réalise en même temps le lessivage de l'organisme et possède une action spécifique sur le foie.

A ce groupe il faut ajouter aussi : Barbazan, Martigny, Sermaize, Aulus et Bagnères-de-Bigorre. Les eaux à minéralisation minime du type d'Evian peuvent être également précieuses pour une certaine catégorie de malades. Les eaux chlorurées magnésiennes telles que Brides, Miers, St-Arcet, conviendront spécialement aux hypercholestérolémiques obèses et pléthoriques tandis que l'on enverra de préférence à Vichy ou à Châtel-Guyon les arthritiques à prédominance hépatique ou souffrant de troubles intestinaux marqués. Aix-les-Bains, Bourbonne, Bourbon-Lancy et Bourbon-L'Archambault agiront par leur traitement thermal essentiellement externe en augmentant les combustions chez les arthritiques.

Y a-t-il intérêt à faire baisser le cholestérol chez tous les sujets et chez l'arthritique en particulier, cela ne fait pas de doute. Le rôle de défense du cholestérol n'est pas suffisamment établi et il n'est pas douteux non plus que les hypercholestérolémies à un taux très élevé ne sont pas sans inconvénient grave pour le sujet.

Septième Rapport.

L'hypercholestérolémie des néphrites en clinique hydrominérale. — M. **J.-J. Sérane** (Saint-Nectaire). Ce rapport débute par une partie historique analysant les travaux de l'Ecole Française et ceux plus récents des Américains, sur l'hypercholestérolémie des néphrites chroniques et de la néphrose lipoïdique. Dans un deuxième chapitre essentiellement clinique le rapporteur rapporte les résultats de ses recherches récentes au cours de la cure de St-Nectaire portant sur 90 malades présentant divers syndromes néphropathiques ou néphrétiques : albuminuries simples, néphropathies hypertensives simples, néphrites azotémiques pures, néphrites mixtes avec azotémie et hypertension, néphrites avec œdème, néphroses lipoïdiques. Il conclut de ses observations qu'en sus des cas très rares de néphropathie lipoïdique, l'hypercholestérolémie reste fréquente chez les rénaux, surtout chez les azotémiques, mais que sa valeur est généralement modérée. Sa tolérance complète chez les malades, le caractère de latence qu'elle semble conférer à la lésion rénale, sa disparition à la phase ultime de la néphrite permettent de la concevoir comme l'expression d'un des mécanismes de défense dont dispose l'organisme des néphrétiques. Ceci est surtout vraisemblable dans les hypercholestérolémies d'origine infectieuse et peut-être également dans l'hypercholestérolémie des néphrites dyscrasiques.

Le rapporteur pose ensuite les indications du traitement thermal chez les rénaux hypercholestérolémiques. Ces indications tiennent toutes dans l'élément rénal ou dyscrasique, et dans le degré de l'atteinte des fonctions rénales. L'hypercholestérolémie ne constitue pas en elle-même une indication thérapeutique sauf si elle traduit un déséquilibre humoral excessif, par exemple en cas de néphropathie lipoïdique. M. Sérane passe en revue les diverses sources qu'on peut utiliser en pareil cas appartenant aux sulfatées calciques, aux diurétiques douces et aux eaux « néphrotropes » dont le type est St-Nectaire. Il souligne que les baisses du cholestérol sanguin constatées au cours des cures thermales chez les rénaux n'ont d'intérêt que si elles s'accompagnent, ce qui est le cas à St-Nectaire, de modifications favorables des symptômes biologiques et fonctionnels de la maladie rénale.

Analysant l'action de la cure nectairienne sur l'hypercholestérolémie des néphrites le rapporteur pense que la baisse de l'hypercholestérolémie constatée fréquemment au cours de la cure, et qui semble se maintenir tant qu'en durent les effets, semble liée à l'action rénale essentielle du traitement, action se substituant au mécanisme de défense devenu dès lors et pour un temps sans objet que constitue chez les petits azotémiques l'augmentation du cholestérol sanguin.

Discussion

— M. **Justin-Besançon**, au nom de MM. **Maurice Villaret** et **Pierre Barbier** et au sien, rapporte les résultats de ses recherches sur le rôle de l'hydrotropie dans les états dyscholestérolémiques.

On doit reconnaître quatre ordres de troubles dans le métabolisme lipoïdique :

1° Troubles par excès du cholestérol;

2° Troubles par défaut du même lipoïde;

3° Désordres par transformation ou absence de transformation des stérols en dérivés physiologiquement actifs (comme dans le rachitisme) : ce sont les *états métastérolémiques;*

4° Troubles par perturbation de la solubilité du cholestérol : ce sont les *dyscholestérolémies.*

Ce dernier problème des dyscholestérolémies est éclairé par les connaissances actuelles sur l'hydrotropie.

L'hydrotropie est la propriété qu'ont certaines substances de faciliter la dissolution de corps insolubles, sans cependant former avec eux une combinaison chimique définie, et sans, non plus, les faire passer à l'état colloïdal. C'est ainsi que la caféine est mise en solution hydrotropique dans l'eau par le benzoate de soude.

L'hydrotropie joue un rôle capital dans la distribution du cholestérol dans nos humeurs et nos tissus. Les auteurs montrent que la dissolution du cholestérol dans le plasma se fait à la faveur de combinaisons physico-chimiques d'un type particulier dans lesquelles l'hydrotropie joue le rôle principal.

Le cholestérol est hydrotrope des graisses, hydrotrope ou anti-hydrotrope des protides, soumis à l'influence des électrolytes et des propres hydrotropes.

Le problème de l'hydrologie des stérols est donc extrêmement complexe. A l'aide d'exemples cliniques, les auteurs montrent que beaucoup d'états dyscholestérolémiques relèvent d'une modification du pouvoir hydrotropique des humeurs vis-à-vis du cholestérol.

— M. **Etienne Chabrol** étudie la valeur du cholestérol en pathologie hépatique au triple point de vue diagnostic, pronostic et thérapeutique.

Du premier point de vue, il fait remarquer que, dans la lithiase biliaire, l'hypercholestérolémie est inconstante. Cependant elle s'observe assez fréquemment dans les états prélithiasiques, chez les cholémiques, qui n'ont encore jamais souffert de coliques hépatiques, et peut alors orienter un traitement thermal précoce, avant l'apparition des troubles sérieux de la lithiase.

Dans les ictères francs, le chiffre du cholestérol n'est élevé que dans la moitié des cas, c'est-à-dire dans les ictères par obstruction calculeuse ou néoplasique du canal cholédoque, et moins constamment dans les ictères catarrhaux. Il est abaissé dans les cirrhoses ictériques, les hépatites dégénératives, à la veille de l'ictère grave et dans certains ictères toxiques ou infectieux.

Le chiffre du cholestérol sanguin offre un réel intérêt pronostique non seulement pour le médecin mais pour le chirurgien. Son abaissement est un indice de très fâcheux augure dans les cirrhoses sans ictère. M. Chabrol a noté une hypocholestérolémie importante au cours d'un ictère douloureux attribué à une lithiase cholédocienne qui s'est révélée à l'autopsie comme une atrophie douloureuse du foie sans trace de lithiase.

En thérapeutique, il est possible d'abaisser le taux du cholestérol sanguin. Expérimentalement chez le chien porteur d'une fistule biliaire, on peut obtenir de remarquables chutes du cholestérol sanguin par l'injection d'eaux de Vals, de la Bourboule et de Vichy par voie mésentérique. Expérimentalement et cliniquement, certains corps comme l'oléate de soude, l'atophan, les sels biliaires, le salicylate de soude et les diverses substances cholérétiques étudiées par l'auteur et ses collaborateurs permettent d'obtenir de remarquables éliminations du cholestérol dans la bile recueillie en aval du foie chez des chiens porteurs d'une fistule biliaire et des malades soumis à un drainage de Kehr.

Mais M. Chabrol pense qu'il peut être nuisible de vouloir faire baisser systématiquement l'hypercholestérolémie. Il existe certainement un rapport de cause à effet entre elle et certains états pathologiques; mais il est probable qu'elle en est plutôt la conséquence que la cause, et M. Chabrol la considère, non pas comme le symptôme de la défaillance d'un émonctoire, mais plutôt comme une réaction de défense qu'il faut savoir respecter, et qui peut être le reflet de troubles qui eux nécessitent une thérapeutique active.

— M. **Lesné** rapporte les résultats de ses recherches sur la cholestérolémie chez l'enfant. A jeun son taux normal dans la deuxième enfance est de 1,50 pour 1.000. Chez les nourrissons normaux audessous d'un an elle est de 0,80 à 1,20.

Dans les infections graves il y a hyperazotémie et hypocholestérolémie et ces deux modifications ont une égale valeur pronostique, par exemple dans la diphtérie. Il existe de l'hypercholestérolémie dans le myxœdème sauf dans quelques cas de myxœdème précoce du nourrisson. Il y a sans doute chez le très jeune enfant un métabolisme spécial du cholestérol qui joue ici, de par ses relations avec la vitamine D antirachitique, un rôle important dans l'édification du squelette et est abondant dans les téguments. M. Lesné souligne l'intérêt du dosage du cholestérol chez l'enfant au point de vue du pronostic des diphtéries toxiques, du diagnostic des états hypothyroïdiens et du traitement des myxœdémateux.

— M. **Violle.** Si l'on compare la courbe du taux du cholestérol dans le sang à la courbe du taux de l'hormone folliculaire, au cours du cycle ovarien, on voit que, pendant la période folliculinique, il y a abaissement du taux du cholestérol dans le sang, sensiblement un plateau pendant la période lutéinique, et une augmentation pendant les règles.

Il est à noter qu'il existe, toutefois, un décalement de quelques jours entre le début de l'augmentation de la sécrétion ou de la diminution de la sécrétion hormonale folliculinique et le début de la diminution ou de l'augmentation du cholestérol sanguin.

— M. le prof. **Puech** a entrepris quelques recherches encore en cours sur les effets des Eaux Minérales au griffon sur la cholestéropexie au moyen de l'intradermo-réaction à la cholestérine et des réactions de floculation.

La première méthode lui a donné un résultat net avec la Source Vittel-Hépar chez un diabétique léger rhumatisant.

Avec la deuxième méthode, étudiant les propriétés du sérum en présence d'une préparation colloïdale de cholestérol, les résultats sont plus nombreux, résultats variables, souvent favorables avec toutes les sources étudiées, surtout avec Vichy-Hôpital. Il est quelquefois arrivé à l'auteur de constater la brièveté de ces résultats favorables qui s'atténuaient ou disparaissaient après trois semaines.

— M. **Foucauld** à propos du rôle de protection du cholestérol rappelle ses recherches poursuivies il y a une trentaine d'années avec Iscovesco démontrant l'action antihémolytique considérable de la cholestérine à l'égard des savons dont elle pouvait annuler complètement l'action.

— M. **Sérane** souligne l'intérêt de cette action antihémolytique chez les brightiques et pense qu'elle permettrait d'expliquer en partie l'action de défense produite chez ces malades par l'hypercholestérolémie.

— M. le prof. **Fiessinger** clôt la discussion par un aperçu synthétique de pathologie générale. Il montre la complexité biologique du cholestérol; partie du métabolisme général il est fourni par l'ovaire, la rate, les surrénales et très accessoirement par le foie. Il se présente différemment selon qu'on a affaire aux dépôts de cholestérol ou au cholestérol circulant.

Certains dépôts peuvent venir du sang (xanthelasma), mais le plus souvent la relation en est moins évidente avec la charge sanguine. C'est le cas du tophus qui procède d'un phénomène congestif, inflammatoire, primitif, de la pleurésie à cholestérol qui ne s'accompagne jamais d'hypercholestérolémie et où la précipitation cholestérique ne provient que du déséquilibre causé par la digestion des graisses neutres par les lipases leucocytaires.

Dans l'athérome il existe une surcharge cholestérique artérielle, mais précédée de phénomènes inflammatoires et les vieillards sont souvent hypocholestérinémiques. Il ne semble pas certain que la notion de diathèse précipitante soit nécessairement en rapport avec la cholestérolémie.

Quant au cholestérol circulant, sa chute coïncide toujours avec une aggravation de la maladie : il baisse dans les cirrhoses, la tuberculose, le cancer, les cachexies; il s'élève par contre dans les maladies bénignes et en raison de leur bénignité. Il s'élève dans l'ictère rétentionnel, affection biliaire non hépatique, comme au début de certaines lithiases, baisse dans l'ictère grave et dans les lithiases infectées ou compliquées; et il en est de même pour les affections rénales, néphrites ou néphroses, et chez les diabétiques et les scléreux artériels. Le cholestérol sanguin n'est pas le témoin d'une affection hépatique mais de la résistance de l'organisme. Les cures thermales modifient la cholestérolémie sans doute en favorisant selon leur spécialisation thérapeutique la résorption des manifestations toxiques d'origines diverses (goutte, hépatisme, néphrite) dont le cholestérol est le témoin général.

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société française d'Electrothérapie et de Radiologie (*Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société de Stomatologie de Paris (*Revue de Stomatologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Avril 1937.

Présentation d'ouvrage. — M. **Sergent** présente la nouvelle édition de l'*Exploration clinique médicale*.

Nomination d'une commission. — A la demande de la section d'hygiène de la Société des Nations, l'Académie charge une commission composée de MM. **Pouchet, Balthazard, Guillain, Jules Renault, Tiffeneau, Claude, Radais** et **Bougault** d'étudier la question suivante: *la codéine peut-elle provoquer une toxicomanie?*

La différenciation sexuelle précoce de la grande échancrure sciatique et son retentissement sur l'évolution du bassin chez l'homme. — M. **F. Villemin** (Bordeaux) rappelle qu'un caractère sexuel du bassin signalé par Verneau ne retient pas assez l'attention: la grande échancrure sciatique est très développée chez la femme et réduite chez l'homme; son grand axe est perpendiculaire au bord externe du sacrum et elle est orientée transversalement chez la femme, tandis que son grand axe est parallèle au bord du sacrum et qu'elle est plutôt verticale chez l'homme. A l'orientation différente du sacrum et de l'os iliaque s'ajoute une différence de longueur de la portion de l'os iliaque comprise entre le bord antérieur de la surface auriculaire et le bord postérieur de la surface quadrilatère; cette région qui correspond à la diaphyse iliaque se développe aux dépens d'un point d'ossification qui apparaît très précocement; jusqu'au 4e mois, la grande échancrure sciatique a les mêmes caractères dans les deux sexes; à partir du 4e mois, l'échancrure devient progressivement plus large et plus transversale chez le fœtus féminin que chez le fœtus masculin; en même temps, la capacité pelvienne s'accroît et le diamètre antéro-postérieur mesuré entre le pubis et la 2e sacrée augmente proportionnellement plus chez le fœtus masculin; en s'accroissant davantage chez la femme que chez l'homme dès le 4e mois de la vie intra-utérine, la partie postérieure de l'os iliaque repousse en haut, en avant et en dehors la partie antérieure de l'os et notamment la cavité cotyloïde; celle-ci entraîne avec elle le col fémoral et augmente la torsion du fémur, la diaphyse de cet os étant maintenue dans sa position de flexion forcée par la paroi utérine.

Etude comparée des réactions tuberculiniques chez les enfants vaccinés au BCG (voie buccale) et chez les non-vaccinés (statistique de 1.048 cas). — M. **Armand-Delille**, Mme **Banu** et **M. Lestocquoy** rappellent que certains ont tendance à abandonner la cuti-réaction pour le diagnostic de l'infection tuberculeuse, sous le prétexte que la vaccination par le BCG suffirait à déterminer la réaction allergique à la tuberculine. Les statistiques de cuti-réaction chez les vaccinés étant discordantes, les auteurs ont repris la question sur un nombre important d'enfants dont 11 pour 100 avaient été vaccinés. En milieu non hospitalier, ils n'ont relevé aucune cuti-réaction positive chez les enfants vaccinés; en milieu hospitalier, la proportion des réactions positives à varié de 10 à 17 pour 100 suivant les groupes des vaccinés, et de 10 à 15 pour 100 suivant les groupes de non-vaccinés. Les intradermo-réactions sont toujours restées négatives chez les nourrissons de moins d'un an vaccinés à la naissance. Les auteurs concluent que la cuti-réaction conserve toute sa valeur pour le diagnostic de l'infection tuberculeuse, puisque le BCG donné en 3 doses en une semaine, à la naissance, par voie buccale, ne la fait pas apparaître à lui seul au cours de sa première année. Ces conclusions ne s'appliquent pas à la vaccination sous-cutanée que les auteurs n'ont pas étudiée.

— M. **Guérin** estime qu'il y a des sujets qui après la vaccination par voie buccale ne réagissent pas à la tuberculine, même après intradermo-réactions à doses croissantes supérieures aux doses classiques, méthode plus sensible que celle de la cuti-réaction; on doit admettre que pour ces sujets le nombre des bacilles-vaccins absorbés n'a pas été suffisant à provoquer la lésion folliculaire qui aurait déclenché automatiquement la réaction positive à la tuberculine; en intervenant à nouveau avec le BCG soit par voie sous-cutanée, soit par voie intradermique, on arrive toujours en augmentant les doses de vaccin à provoquer la réaction positive à la tuberculine. Cette réaction est toujours faible, ébauchée, fugace et un observateur exercé ne peut pas la confondre avec la réaction positive provoquée par le bacille virulent, nette, forte et durable. Après la vaccination par voie buccale, on peut rechercher l'allergie vers le deuxième ou le troisième mois; passé ce délai, on ne la trouvera plus qu'exceptionnellement, d'où la nécessité des revaccinations. « Si allergie et prémunition sont deux termes solidaires, ce qui est probable, il y a nécessité de renouveler l'absorption vaccinale et au besoin d'augmenter la quantité de BCG absorbé; c'est vers cette dernière éventualité que les essais sont effectués en ce moment. »

Au sujet d'une innervation rythmique respitoire de la petite circulation. — M. **E. de Somer** (Gand) invoque en faveur de cette innervation des arguments indirects tirés de l'étude de la cryptosystolie ou systole cachée dans l'artère, phénomène qui est à l'origine de diverses irrégularités du rythme comme l'alternance ou la grande arythmie; après large thoracotomie, écartement des parois et arrêt de la respiration artificielle, on voit survenir la respiration autochtone succédant à une période d'apnée; dans une première phase, le cœur n'est ralenti que faiblement, n'a pas d'accélération inspiratoire et chaque inspiration entraîne la cryptosystolie sériée; dans une deuxième phase, le cœur se ralentit avec accélération inspiratoire et cryptosystolie sériée; dans une troisième phase, le ralentissement est encore plus prononcé; il y a encore des accélérations inspiratoires cryptosystoliques; dans une quatrième phase, il n'y a plus d'accélération et de cryptosystolie inspiratoires; on peut interpréter ces manifestations par un influx vasoconstricteur inspiratoire d'origine centrale introduisant une nouvelle donnée dans la formule bio-hémo-dynamique de la petite circulation et aboutissant à une diminution de la masse sanguine disponible pour le cœur gauche. Un argument direct peut être fourni par l'inscription de la pression de l'artère pulmonaire dans un poumon immobilisé et ne respirant pas artificiellement; au cours de l'asphyxie, dans des respirations qui ont déjà le caractère agonique, la pression monte pendant l'inspiration et diminue progressivement jusqu'à l'inspiration qui suit. On se rend compte de l'utilité de cet afflux dans la régulation de la petite circulation qui tend à être déformée par chaque acte respiratoire; on peut penser que la dilatation du poumon augmente mécaniquement le volume des voies sanguines; la vaso-constriction inspiratoire aura pour effet de conserver ce volume.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

7 Avril 1937.

Décès de M. François Hue et de M. Gaston Michel, membres associés nationaux de l'Académie de Chirurgie. — **Allocution du Président.** M. François Hue était professeur de pathologie externe et de médecine opératoire à l'Ecole de Médecine de Rouen en 1890 et membre correspondant national à la Société de Chirurgie depuis 1894.

M. Gaston Michel était professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Nancy depuis 1921, et a présidé le Congrès de Chirurgie en 1935.

Après avoir rappelé leurs travaux, le président adresse, au nom de l'Académie, aux familles de leurs regrettés collègues, l'expression de leur sympathie attristée.

Section intra-cranienne du nerf auditif pour vertige. — M. **H. Welti** a opéré en Mai 1931 par section intra-cranienne du nerf auditif un malade atteint de vertige. Ce cas, publié le 3 Décembre 1931 à la Société de Neurologie, est le premier en France. Pour les maladies de Ménière bilatérales qui s'observent dans 8 à 10 pour 100 des cas, la seule explication possible est une lésion des fibres du nerf vestibulaire, au niveau de leur trajet encéphalique. Dandy a souvent invoqué la compression du nerf après son émergence bulbaire dans une boucle anormale de l'artère cérébelleuse moyenne et l'auteur l'a observée dans son cas.

Sur l'action de la radiothérapie dans le traitement des fibromes naso-pharyngiens. — MM. **G. Miginiac** et M. **Escat** (fils) apportent des renseignements complémentaires à propos de leur communication du 17 Mars. Dans un cas traité par MM. Escat et Garbon, la régression de la tumeur traitée par la méthode de Béclère pour le

traitement des fibromes utérins a duré plus de 2 ans. Dans l'observation qui a été publiée le 17 Mars, le traitement radiothérapique non seulement n'a donné aucun résultat mais à partir de ce moment, la tumeur a rempli le cavum et les cavités voisines.

A propos des ostéolyses d'origine indéterminée. — M. **René Leriche.** Bien des fois, l'auteur a insisté sur le fait que l'hyperhémie active est le grand facteur des ostéolyses localisées. L'ostéolyse localisée ne reconnaît que 2 causes : le traumatisme et l'infection. Un traumatisme, insignifiant en apparence, peut être le point de départ d'une ostéolyse importante, comme l'auteur l'a maintes fois prouvé. L'étude des oscillations répétées au cours de l'évolution et l'étude microscopique de l'os viennent faire la preuve de l'hyperhémie, comme en témoignent les bienfaits de la sympathectomie péri-artérielle et des ramisections. La précocité de la guérison après sympathectomie dépend de l'âge des lésions.

Tumeur du côlon droit. Modalités de tactique opératoire. — M. **S. Polony** (Belfort). M. **Antoine Basset**, rapporteur. Un cancer de l'angle colique droit détermine une occlusion aiguë. L'intervention est faite en trois temps : anus cæcal, extériorisation, résection. La guérison se maintient depuis plus de 2 ans avec une fistulette cæcale. Un myome du côlon droit a été traité en occlusion subaiguë par hémicolectomie droite avec iléo-transversostomie termino-latérale : guérison. Une occlusion aiguë par cancer de cæcum a été opérée en deux temps avec succès : iléo-transversostomie latéro-latérale et colectomie droite.

Un cancer de l'angle colique droit avec sténose du grêle est en subocclusion : dans un premier temps on fait une résection de 20 cm. de grêle et une iléo-transversostomie latéro-latérale; dans un second temps, une colectomie droite ; guérison. Le cinquième cas concerne un cancer du côlon ascendant en subocclusion. L'intervention est encore menée avec succès en deux temps : iléo-transversostomie iso-péristaltique puis colectomie droite. Le rapporteur fait remarquer la rareté du myome colique. Il insiste sur l'intérêt d'opérer en deux temps. La dérivation interne sans fistulisation intestinale préalable a été favorable dans 3 cas sur 4 de cancer colique, malgré l'état occlusif des malades. Cette méthode a l'avantage d'être simple. Mais l'anastomose latéro-latérale sans exclusion, si elle ne risque pas la désunion du bout distal et la formation d'adhérences iléo-cæcales, n'exclut pas complètement le segment intestinal porteur de la tumeur. D'autre part, dans le second temps, l'absence de section première du grêle et du mésentère ne permet pas de pousser la colectomie secondaire aussi loin, en dedans, que ne le recommande Jean Gosset dans sa thèse. D'ailleurs dans les 2 cas où M. Polony a fait examiner les ganglions extirpés, ils ne présentaient que des lésions inflammatoires.

L'anastomose latéro-latérale sans tenir compte de l'iso-péristaltisme remplit très bien son rôle. Dans 3 cas sur 4, les malades ont présenté des récidives ou des métastases de 9 à 16 mois après l'opération. Cela tient à l'envahissement fréquent des foyers cancéreux inclus dans les ganglions, évalué d'après Jean Gosset entre 37 à 48 pour 100 des statistiques consultées, et à 68 pour 100 dans sa statistique personnelle.

A propos des traumatismes cérébraux. — MM. **H. Welti** et **J. Boutron.** Un enfoncement osseux important de la boîte cranienne serait resté méconnu, sans l'examen radiographique qui a montré une embarrure et a permis une opération libératrice.

— M. **Sorrel** fait radiographier systématiquement tous les traumatisés du crâne.

Le diagnostic des lésions pulmonaires par la tomographie. Intérêt médico-chirurgical de cette méthode. — M. **Etienne Bernard.** Cette nouvelle méthode radiographique est susceptible de donner dans les 2 sens, frontal et transversal, des radiographies du thorax plan par plan, en coupes minces libérées du squelette osseux et de la sommation des ombres habituellement superposées.

Dans la tomographie, le tube Roentgen, au lieu d'être immobile, est animé d'un mouvement curviligne coordonné avec une translation synchrone. On peut reproduire un nombre très élevé de coupes pour un même thorax. Pratiquement, on se contente de 3 tomographies : une ventrale située à 5 ou 6 cm. en arrière du sternum, une médiane qui correspond sensiblement au hile pulmonaire, une dorsale à 5 ou 6 cm. de la paroi dorsale.

Une tomographie se lit aussi facilement qu'une radiographie. L'auteur présente une série très suggestive de documents qui prouvent les avantages considérables de cette méthode, dans la pathologie du poumon.

— M. **Béclère.** La tomographie n'est pas à opposer à la stéréoradiographie. Ces 2 méthodes dérivent du même principe et se complètent. On peut seulement à l'heure actuelle les comparer au point de vue pratique, ou plus précisément au point de vue économique.

Complications chirurgicales dans l'échinococcose alvéolaire multiloculaire du foie (A propos d'une observation de la forme térébrante). — M. **Marcel Chaton** (Besançon). Cette affection a déjà fait l'objet de remarquables travaux de MM. Roux-Berger et Wilmoth. Or, l'échinococcose alvéolaire du foie présente un foyer endémique en Franche-Comté, comme en témoignent les observations de Tisserand (1922 et 1926). L'auteur présente la dixième observation de cette région. Ce cas a comme caractéristique l'évolution térébrante de la maladie qui peut amener le chirurgien à intervenir en présence d'un syndrome abdominal aigu, par ouverture spontanée dans le péritoine d'une poche à contenu puriforme, ou en présence d'une fistule biliaire rebelle par perforation des voies biliaires. Le chirurgien, en présence d'un ictère par rétention, doit y penser et chercher à dépister l'échinococcose alvéolaire, surtout si le malade a vécu dans un centre d'élevage. Malheureusement, les signes cliniques avant l'hépatomégalie et l'ictère terminal sont des plus vagues.

La radiographie ne fait que confirmer l'existence d'un gros foie. Peut-être l'épreuve sous tétraïode pourrait-elle, avant l'ouverture de la cavité, renseigner sur le volume et le siège de cette cavité. On obtiendrait des résultats plus constants avec la recherche de la réaction biologique, obtenue à l'aide de liquides organiques provenant d'individus ou de bovidés atteints d'échinococcose alvéolaire (sérum ou filtrat de foie infecté). A ce point de vue, une bonne collaboration entre médecins et vétérinaires est souhaitable. La biopsie prudente faite au bistouri électrique pourrait poser un diagnostic certain et contribuer à l'étiologie précise de cette affection. Au point de vue thérapeutique, il y aurait intérêt à instituer un traitement, à la fois par voie sanguine générale (gastro-intestinal et intra-veineux) et par la voie portale.

Essai de contribution à la thérapeutique des kystes solitaires non parasitaires des os (auto-hémothérapie intra-kystique par ponction simple). — M. **Marcel Chaton** (Besançon). Chez une jeune fille de 19 ans qui présentait une fracture pathologique du col chirurgical du fémur avec géodes visibles à la radiographie, la guérison survient dans des délais normaux. L'auteur s'est demandé si un traumatisme ne déterminait pas, au sein d'un segment pathologique décalcifié, une sorte d'extravasation sanguine excitatrice de l'ostéogénèse. Aussi a-t-il essayé, dans un kyste osseux, les effets de l'injection à son intérieur du sang du malade. Cette intervention *a minima* et sans danger a été suivie d'une rapide amélioration clinique et radiographique.

— M. **J. Okinczyc** présente une pièce opératoire d'hystérectomie pour fibrome où l'un des myomes s'était spontanément énucléé dans la cavité péritonéale après avoir rompu sa coque.

G. Cordier.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — *Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Avril 1937.

Les kystes aériens du poumon et leurs différents types. — M. **Sayé** (Barcelone), faisant la synthèse des faits apportés, conclut à l'existence de trois grands types de kystes aériens du poumon : des kystes géants qui peuvent présenter des variations de volume, des formes polykystiques lobaires à aspects très variés, parfois difficiles à distinguer de la tuberculose ; des kystes associés à l'obstruction de certaines bronches, qui sont particulièrement importants à connaître.

Ces kystes peuvent suppurer et être pris pour une pleurésie enkystée ; ces dernières doivent faire l'objet d'une révision complète.

A propos des kystes pulmonaires de l'adulte et leur signification. — MM. **Ameuille** et **Rendu** reconnaissent qu'il y a des kystes qui sont indubitablement congénitaux, mais que chez l'adulte âgé on trouve des kystes aériens du poumon qui semblent bien être acquis et tardivement acquis.

Ils ont publié un cas chez une tuberculeuse suivie pendant longtemps où le kyste n'a été constaté que pendant les dernières années de l'observation à des examens radiologiques répétés.

Ils signalent les difficultés du diagnostic entre les kystes et les autres cavités intra-pulmonaires à contenu aérien.

Ils apprécient l'intérêt des méthodes de radiographie en tranches et présentent des stratigraphies exécutées par Vallebona (Gênes) et qui leur ont été confiées.

Les kystes acquis de l'adulte semblent d'origine nettement emphysémateuse. La plupart d'entre eux sont cloisonnés à l'intérieur par de fins cordages entrecroisés qui leur donnent une apparence de « beignets soufflés ». Une fois cet aspect a été constaté directement pendant la vie par thoracoscopie par Jacobeus.

Ils signalent enfin l'abondance des vascularites oblitérantes au voisinage des lésions kystiques, sans pouvoir affirmer qu'elles jouent un rôle certain dans la production des lésions.

Caverne ou kyste chez une syphilitique. — MM. **P. Pruvost, Boissonnet** et **Lecomte** présentent l'observation d'une malade qui fut prise pour une tuberculeuse il y a 15 ans, en raison d'une cavité de la partie supérieure du poumon droit.

En réalité, jamais la preuve de la tuberculose ne put être faite puisque tous les examens de crachats restèrent négatifs et qu'ils le sont encore. Il est donc permis d'éliminer l'idée de caverne tuberculeuse.

D'autre part, la persistance de cette cavité, sa régularité, les images voisines perçues sur les radiographies avec et sans lipiodol permettent de discuter le diagnostic de kyste.

Un autre point intéressant de cette observation est l'existence de syphilis révélée par les examens de laboratoire qui ont été et sont toujours très positifs ; syphilis qui a permis d'instituer un traitement spécifique. Celui-ci a eu une influence considérable sur l'état général, et moins marquée sur la cavité qui a diminué cependant d'étendue en quelques mois.

Kystes aériens chez le nourrisson. — M. **Ribadeau-Dumas** présente des radiographies de poumons d'enfants chez qui on relève les signes d'un pneumothorax suffocant, ou chez qui une radiographie décèle un kyste sans autre séméiologie que l'exagération de la sonorité. Dans ce dernier cas, le cœur et le médiastin ne sont pas déplacés. S'il y a dyspnée, le médiastin est au contraire extrêmement déplacé. La ponction n'est suivie généralement d'aucun soulagement, au moins dans les cas de l'auteur. Mais il peut arriver qu'avec le temps l'hypertension de l'air dans le kyste cesse d'agir et la guérison semble survenir.

Emphysème à grosse bulle solitaire simulant un kyste congénital du poumon chez un nourrisson de 4 mois. — MM. **Pierre Lereboullet, Marcel Lelong** et **Jean Bernard**, à propos du diagnostic différentiel des kystes congénitaux du pou-

mon chez l'enfant, rapportent l'observation et montrent les radiographies du thorax d'un nourrisson de 4 mois qui, après une courte poussée fébrile, a présenté une image gazeuse ovoïde, occupant la moitié inférieure du champ pulmonaire gauche, à parois dessinées par un fin liséré capillaire. Après être restée stationnaire pendant 2 mois, l'image a régressé lentement de la périphérie vers le centre et a finalement disparu.

Il s'agissait d'un cas d'emphysème à grosse bulle solitaire, analogue à ceux décrits récemment sous le nom d' « emphysème obstructif » ou d'ampoules sous-pleurales.

Les auteurs en montrent les caractères radiologiques essentiels, morphologiques et évolutifs, et soulignent la fréquence d'une petite plage opaque d'atélectasie de voisinage.

— M. **Debré** souligne l'intérêt de la notion d'emphysème obstructif pour la pathogénie de nombreux kystes. Le mécanisme de la soupape rend compte de l'inefficacité de la ponction et suggère certaines possibilités thérapeutiques, en particulier l'emploi de la bronchoscopie.

— M. **Hallé** croit qu'on peut invoquer en certains cas l'origine artérielle des kystes. Il a vu lors de l'autopsie d'une vieille femme, tout un poumon remplacé par des bulles gazeuses, sauf à la partie supérieure ; la perforation d'une de ces bulles a entraîné l'affaissement de tout le poumon sur le squelette broncho-vasculaire ; les bronches étaient très perméables, les veines intactes, mais l'artère pulmonaire était obstruée par un ancien infarctus; cette obstruction a dû amener la nécrose et la formation de cavités.

Kystes aériens suppurés. — MM. **J. Cathala** et **Brincourt** relatent une observation classique de kystes multiloculaires du poumon. Malgré une image radiologique typique et de multiples examens bactérioscopiques négatifs, l'enfant avait été maintenue 14 mois dans un sanatorium, du fait que son père était mort de tuberculose.

Kystes du poumon et bronchiectasies. — M. **J. Comby** souligne l'intérêt de la dernière séance de la Société qui nous a fait connaître, en effet, non seulement les kystes géants (*ballon cysts* des Américains), mais surtout la maladie kystique du poumon, révélée grâce à la radiologie et à la tomographie. D'autre part, les belles coupes présentées par M. Armand-Delille, avec leurs cavités multiples et inégales rappelant le fromage de Gruyère, pouvaient être interprétées diversement. Elles donnaient l'image de véritables bronchiectasies. On objecte l'absence de communication avec les bronches. Mais M. Sayé, dans une de ses radiographies, a fait voir les cavités kystiques inondées par le lipiodol introduit dans l'arbre bronchique. La lecture des observations publiées témoigne, tantôt d'une solidarité étroite entre les kystes pulmonaires et les dilatations bronchiques, tantôt d'une structure histologique de bronche dans les parois de kystes aériens. Etudiant comparativement bronchiectasies et kystes aériens du poumon, on est frappé de leur interdépendance, dans les formes congénitales comme dans les formes acquises. Bien souvent l'histoire de la maladie kystique du poumon se confond avec celle des dilatations bronchiques.

Le diagnostic des kystes aériens du poumon. — MM. **J. Huber, P. Gibert, J. Florand,** M^me^ **Hector** et **P. Belletoille** présentent un jeune garçon opéré pour une collection purulente de l'hémithorax droit, chez qui les signes cliniques et radiologiques font penser au kyste aérien du poumon.

Ils en soulignent l'évolution favorable et les particularités qui concourent au diagnostic et qui conduisent à individualiser ce syndrome.

A propos du diagnostic, les auteurs présentent les radiographies de 2 cavernes tuberculeuses de la base, très analogues chez des frère et sœur qui auraient pu prêter à confusion avec des kystes aériens.

— M. **Rist** fait remarquer que ces dernières radiographies sont un bel exemple des images de lésions tuberculeuses identiques que l'on rencontre assez souvent chez les membres d'une même famille.

Les kystes aériens suppurés du poumon. — MM. **Sergent** et **Kourilsky** rappellent les observations de kystes aériens suppurés du poumon qu'ils ont publiées et insistent sur les points suivants.

Il existe des kystes pulmonaires remontant à l'enfance et qui peuvent suppurer ultérieurement. Ils s'accompagnent parfois de petites hémoptysies qui ont une valeur importante, surtout chez l'enfant et chez l'adolescent. Elles s'expliquent par une dysplasie artérielle spéciale au niveau de la paroi des kystes.

Les kystes suppurés se présentent radiologiquement comme des images très régulières, souvent à double contour et parfaitement arrondies. La fixité de l'image au cours des examens successifs est très remarquable et différencie les kystes des abcès et des pleurésies purulentes. De plus, les kystes aériens suppurés de la base, sont complètement inclus à l'intérieur du parenchyme, tandis que les pleurésies enkystées sont accolées à la paroi externe. Lors de l'intervention, les kystes se distinguent par leur paroi lisse et ferme.

Du point de vue des particularités de leur évolution, il faut signaler que les kystes suppurés ne donnent pas lieu à des pleurésies concomitantes.

Du point de vue opératoire, on ne peut faire qu'un drainage; l'extirpation est irréalisable du fait de l'impossibilité d'un clivage. D'autre part, les tentatives de collapsothérapie échouent, le kyste ne se laissant pas déformer. Le drainage a donné aux auteurs de bons résultats.

Kystes multiples sous-pleuraux hérédo-syphilitiques. — M. **Apert,** à l'autopsie d'un enfant de 7 ans, amené à l'hôpital en état de suffocation, a trouvé sur toute la surface des 2 poumons, tant pariétale que médiastinale ou diaphragmatique, des bulles hémisphériques allant jusqu'à la dimension d'une cerise. Un ganglion scléreux et adhérent de toutes parts aux parties voisines, comprimait la trachée. Les bronches et les bronchioles étaient intactes; les bulles étaient sous-pleurales. L'examen histologique du poumon montra des zones scléreuses périartérielles, des artérioles oblitérées; il s'agissait de lésions hérédo-syphilitiques; le ganglion était scléro-gommeux et 2 petites gommes existaient dans le foie.

Outre les kystes congénitaux du poumon, il peut donc exister des formations kystiques acquises, dont la formation est favorisée par l'obstruction des voies aériennes d'une part, les altérations préexistantes du tissu pulmonaire d'autre part.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

16 Mars 1937.

Utilisation des thyratrons comme interrupteurs dans les chronaximètres et les excitateurs linéaires. — M. **Fabre** (Lille) montre comment un même principe: allumage d'un thyratron pour un potentiel critique, permet de réaliser simplement des chronaximètres à courant constant et des excitateurs à courants progressifs linéaires. Il n'existe d'autre organe mécanique que la clef de Morse fermant le circuit d'excitation. Les schémas simples sont d'une réalisation et d'un réglage à la portée de tout praticien. L'alimentation par le secteur alternatif peut être envisagée.

Protocole d' « ordonnance » radiothérapique. — M. **J.-J. Didiée** propose d'adopter, pour le libellé des traitements par les rayons X, un protocole uniforme énonçant dans l'ordre, et pour certains, avec une notation abrégée, les divers éléments (tension, filtration, distance focus-peau, siège et grandeur des champs, dose unitaire, rythme et nombre des séances). L'adoption d'un tel protocole éviterait l'oubli de l'une ou l'autre des caractéristiques du traitement et tendrait à donner au libellé, les avantages de l'ordonnance thérapeutique.

Les états dyspituitariens au cours des périodes de transition (puberté et ménopause) : Leur physiothérapie (1^re^ partie). — M. **Huet.**

Sclérodermies traitées par la téléradiothérapie (fragilité transitoire de la série blanche). — M. **Strouzer.**

Y. Hélie.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

16 Mars 1937.

Dent à tache rose. — M. **L'hirondel** présente une enfant de 14 ans dont l'incisive latérale supérieure gauche, saine, offre, sur une certaine partie de son étendue, une coloration rose due à la transparence d'une pulpe vivante hypertrophiée, sans doute du fait d'un processus tumoral vasculaire ayant aminci les tissus dentinaires.

La radiographie montre une chambre pulpaire de dimension exagérée.

Papillome de la cavité buccale. — MM. **Ginestet** et **Coudane** présentent un sujet dont la cavité buccale est tapissée d'un grand nombre de ces tumeurs. Les examens sérologiques de la syphilis sont négatifs, le bismuth a paru donner une amélioration très passagère.

La radiothérapie avait dû être interrompue; on songe à un traitement chirurgical, à l'anse galvanique.

Anatoxine staphylococcique. Son utilisation. — M. **Bocage** rappelle ce qu'est la toxine staphylococcique, de préparation encore délicate et dont la nocivité est comparable à celle des toxines diphtérique et tétanique. Il montre que l'anatoxine correspondante, préparée suivant la méthode générale découverte par G. Ramon, permet une immunisation active des individus inoculés, par production d'une antitoxine facile à doser. Cette immunisation obtenue en quelques injections chez 90 pour 100 des sujets, même en cours d'infection, s'accompagne de la régression rapide des lésions de staphylococcie cutanée.

En matière d'ostéite les succès pour être moins massifs sont encourageants. Si on ne peut demander à l'anatoxithérapie d'empêcher à tous coups la formation des séquestres, elle paraît fort utile pour empêcher l'infection de s'étendre, soit spontanément, soit à l'occasion d'une intervention sur les foyers.

Quelques observations d'ostéite des maxillaires traitée par l'anatoxine staphylococcique. — MM. **Bocage** et **Dechaume** sur 4 cas ont eu 2 succès, 2 échecs. Les meilleurs résultats sont obtenus dans les infections aiguës à staphylocoque pur — et lorsque l'anatoxine est employée rapidement; plus tard elle sera encore utile, associée à d'autres thérapeutiques médicale ou chirurgicale.

Emploi du lipiodol dans le traitement des foyers périapexiens. — M. **Marcel Darcissac** pour éviter la pénétration de la pâte à canaux au niveau d'un foyer périapical injecte dans cette cavité périapicale du lipiodol avant de procéder à l'obturation des canaux. Le lipiodol passé au delà de l'apex sert de tampon et se résorbe ensuite.

Le « choc dentaire » dans les traitements bismuthiques. — M. **Mahé** rapproche du « choc dentaire », crise douloureuse immédiate survenant après les injections de bismuth, un accident identique qui s'est produit après pyrétothérapie, alors qu'il ne s'était pas manifesté au cours d'injections antérieures de bismuth.

N. Lacaisse.

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 23.

Le traitement de la tuberculose curable de la deuxième enfance

Par G. Dreyfus-Sée.

La contamination tuberculeuse au cours de la deuxième enfance est très fréquente. Elle donne lieu dans la grande majorité des cas à des *formes curables*.

Suivant l'intensité et la répétition du contage, et selon la résistance du terrain, la tuberculisation réalise des formes variables que l'on peut schématiquement répartir en trois groupes.

1° L'enfant est amené pour des signes de déficience générale ou pour de la toux, parfois sans symptômes cliniques précis, mais à l'occasion de la découverte d'un contact suspect.

La radio montre une ombre limitée juxta-hilaire ou juxta-scissurale, parfois assez nettement lobaire, de dimensions variables.

2° L'infection tuberculeuse se manifeste par des signes généraux revêtant une allure aiguë de typhobacillose ou s'accompagnant de symptômes subaigus et d'une éruption d'érythème noueux. La radiographie montre un foyer ganglio-pulmonaire plus ou moins étendu mais nettement localisé. Les signes généraux régressent en quelques semaines.

3° La tuberculisation est découverte à l'occasion d'un examen systématique chez des enfants qui ne présentent aucun signe pathologique notable. Le virage de la cuti-réaction prouve seul la contamination bacillaire et l'établissement récent de l'allergie tuberculeuse.

Toutes ces formes sont *habituellement curables*

L'examen systématique du liquide gastrique de ces enfants montre que chez quelques-uns des porteurs d'un foyer de condensation pulmonaire, on peut trouver par intermittence de rares bacilles de Koch ; les enfants, *même lorsqu'ils toussent très peu, sont donc susceptibles d'être contagieux à un faible degré.*

L'état général de ces jeunes sujets est touché de façon très variable ; cependant on note souvent chez eux une certaine instabilité organique qui se manifeste par l'irrégularité fréquente des courbes thermiques ou pondérales. Ces symptômes paraissent plus importants que les petites manifestations telles que micro-poly-adénopathie, pâleur, maigreur, thorax étroit, etc..., tous signes que l'on rencontre à un égal degré chez des enfants fragiles non tuberculisés.

La cure de l'infection tuberculeuse, dépistée dès ses premières phases (périodes primo-secondaires habituellement intriquées ou très rapprochées chez l'enfant), doit amener la régression du foyer radiologiquement décelable, et surtout obtenir une reprise de l'état général, un renforcement de la résistance organique de l'enfant.

I. — Traitement de la tuberculose primo-secondaire avec foyer radiologique décelable.

L'épisode fébrile est récent, les signes généraux persistent encore à un degré variable, la cuti-réaction est positive, l'examen des crachats, pratiqué avec les méthodes habituelles, est négatif, quoiqu'il soit possible, parfois, par des recherches spéciales, de mettre en évidence quelques rares bacilles dans le contenu gastrique (Communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 31 Janvier 1936, par E. Lesné, A. Saenz, G. Dreyfus-Sée, C. Launay et M. Salembiez). Radiologiquement on note une ombre limitée, homogène, plus ou moins étendue, de localisation variable.

Première période de traitement. Repos complet. — A cette période initiale avec signes infectieux non encore éteints, il est prudent d'ordonner le repos absolu dans des conditions d'aération aussi bonnes que possible, mais sans changement brusque de climat ni d'altitude. On doit éviter, en effet, durant cette phase, toute fatigue. On interdira donc au jeune malade tout voyage prolongé et on se gardera de lui imposer trop précocement l'effort d'acclimatement à l'altitude.

Durant les premières semaines, par conséquent, l'enfant sera maintenu au lit ou sur une chaise longue à la fenêtre ouverte ou dans un jardin à l'abri du vent et du soleil, de préférence en dehors de la ville, à la campagne environnante et sous surveillance médicale.

Cette cure de repos absolu, effectuée dans le calme et avec une bonne alimentation, amènera, habituellement en quatre à six semaines ou parfois moins, la chute de la température et une ascension de la courbe pondérale. Pendant cette cure l'enfant sera, autant que possible, *isolé des jeunes sujets à cuti-réaction négative, il ne devra pas, non plus, être mis en contact intime ni fréquent avec des tuberculeux évolutifs très bacillifères.* Une médication banale récalcifiante ou stimulante de l'appétit pourra être prescrite, mais il n'y a pas lieu d'ordonner de médications spéciales dites « anti-tuberculeuses ».

Deuxième période de traitement. Repos relatif. — Les résultats obtenus par le repos complet se marquent surtout par la sédation des signes généraux subaigus infectieux. L'enfant demeure fréquemment fatigué avec appétit capricieux et parfois légères irrégularités thermiques, l'image radiographique ne présente encore que peu de modification. A ce moment le jeune sujet pourra, avec avantage, être envoyé dans un climat plus favorable à sa guérison. Selon le milieu social et la saison on envisagera une cure libre ou un envoi en sanatorium de campagne ou d'altitude. En tous cas il importera d'insister sur la *nécessité d'une discipline de cure stricte* avec cure de repos silencieux durant trois ou quatre heures par jour et repos avec jeux tranquilles, demi-étendu, la plus grande partie de la journée. *L'horaire de la cure, des jeux et du repos doit* être régulier et strictement observé ; on évitera autour de l'enfant le bruit, l'agitation, les conversations. La température sera prise deux fois par jour et l'enfant, pesé régulièrement, devra être surveillé radioscopiquement et radiographiquement à intervalles rapprochés.

Le choix du climat sera dicté essentiellement par l'état de l'enfant. C'est ainsi que de jeunes sujets nerveux, indisciplinés, bénéficieront d'un séjour à une faible altitude ou à la campagne et qu'il y aura lieu pour eux d'insister sur la nécessité de la séparation familiale.

Celle-ci ne devra être pratiquée par contre qu'avec beaucoup de précautions chez certains enfants, inquiets, hypersensibles et dont l'inquiétude croît au lieu de diminuer pendant les semaines qui suivent la séparation.

Les jeunes anorexiques, les enfants anémiés seront justiciables d'une cure d'altitude de 1.000 à 1.500 mètres.

Certaines conditions de saison interviennent dans le choix du lieu de cure. En automne, par exemple, et lors de la fonte des neiges, il pourra être préférable de laisser l'enfant à la campagne, alors qu'en été et en hiver l'altitude sera indiquée. Par ailleurs, les enfants déjà habitués aux climats de montagne y supporteront fort bien les changements de saison.

En tous cas, durant toute cette période, la surveillance médicale de la cure demeure indispensable, et les jeunes malades devront rester éloignés des tuberculeux évolutifs bacillifères ; ils ne devront pas non plus être remis en contact avec des sujets fragiles non allergiques.

Dix à dix-huit mois sont habituellement indispensables pour obtenir une régression clinique et radiographique suffisante pour permettre une reprise de vie active ; chez certains sujets, au contraire, la persistance des signes radiographiques peut être plus prolongée.

Troisième période de traitement. Consolidation et reprise de la vie normale. — Après la cure de repos, on peut observer encore chez quelques malades la persistance d'une ombre radiographique en voie de régression ou de calcification, ou bien un état général resté déficient, un certain degré d'hypotrophie, un état d'anémie, avec anorexie, *contrastant avec l'amélioration très notable des symptômes radiographiques et la disparition des signes infectieux.* Chez ces sujets, la période de consolidation consistera en une cure préventoriale ou un séjour dans une station climatique d'altitude de préférence, en cure libre mais surveillée.

Le régime de vie à cette phase peut comporter une activité modérée : des promenades très progressives, une réadaptation lente aux exercices physiques et aux sports, mais on continuera d'exiger une régularité absolue de la vie et le repos à plusieurs reprises dans la journée, en particulier après les repas ; la surveillance du poids et si besoin de la température permettra de graduer progressivement les efforts permis à l'enfant.

C'est ainsi que peu à peu la reprise de la vie normale sera chose possible ; après deux ans environ de traitement, l'enfant revenu à la ville pourra recommencer sa scolarité. Durant les premiers mois, on insistera sur la nécessité d'une cure de repos après le repas de midi et le soir après le retour de la classe, on évitera le surmenage physique ou intellectuel et les périodes de travail trop prolongées. Autant que possible l'enfant devra passer trois semaines ou un mois à la montagne l'hiver, des vacances de six semaines ou deux mois à la mer, la montagne ou la campagne l'été. Les premières années, le séjour à la mer ne sera permis que dans des régions non éventées et pas trop froides ; enfin, le médecin ne devra permettre qu'avec beaucoup de prudence la reprise de la gymnastique, les bains froids, l'effort commandé par le passage des examens, l'apprentissage professionnel. *De même la certitude de l'arrêt de l'évolution tuberculeuse devra être obtenue avant de permettre une intervention sur les amygdales ou les végétations.* La surveillance médicale, enfin, devra se poursuivre les

années suivantes une ou deux fois par an, en particulier lors de l'évolution pubertaire et à la suite de maladies infectieuses banales.

Le régime alimentaire. — L'alimentation doit être abondante, comportant des légumes, des fruits crus et de la viande.

La viande en particulier sera donnée deux fois par jour à la dose minimum de 12 à 15 gr. par année d'âge (viande pesée sans os ni déchets). Une partie de cette ration carnée pourra être fournie sous forme de viande de cheval hachée. Le poisson, les œufs, constituent également des aliments très utiles.

On s'efforcera de varier les menus pour exciter l'appétit souvent déficient de l'enfant.

Les traitements médicamenteux. — Durant toute cette évolution y a-t-il lieu d'ajouter à la cure hygiéno-diététique et climatique une thérapeutique médicamenteuse ?

Les médications reconstituantes, eupeptiques, favorisant l'assimilation des sels calciques, la vitamine D sous toutes ses formes, pourront être employées avec avantage et selon les indications spéciales à chaque enfant. Parfois un traitement anti-anémique sera nécessaire. Dans certains cas, des traitements adjuvants, endocriniens, etc., devront être prescrits.

Les médications spéciales antituberculeuses ne seront habituellement pas indispensables ; pourtant, au cours de la deuxième période, un traitement adjuvant par les sels d'or pourra, dans quelques rares cas, être tenté avec prudence chez les enfants dont les signes cliniques et radiologiques régressent avec trop de lenteur. Durant la période de consolidation, une insolation prudente sur les membres, en évitant d'irradier le thorax et en surveillant les réactions générales et thermiques, fournira un appoint au traitement récalcifiant général de l'enfant.

II. — Traitement de l'infection tuberculeuse a début aigu ou subaigu.

La première période fébrile avec signes généraux accentués correspondant au tableau de la typho-bacillose, ou avec érythème noueux et température plus ou moins élevée et oscillante, justifie un traitement analogue à celui préconisé durant la première période de traitement de la forme habituelle mais comportant un repos au lit plus absolu encore.

Ultérieurement, après sédation des signes généraux, la conduite thérapeutique sera commandée par l'aspect des lésions pulmonaires décelées par la radiographie.

L'existence d'un foyer ganglio-pulmonaire justifiera un traitement prolongé, avec périodes de repos relatif et période de consolidation, tel que nous l'avons précisé antérieurement.

Lorsque les lésions radiologiques sont très peu accentuées, la cure consécutive à la sédation des signes généraux pourra être moins prolongée. Cependant, il sera sage d'exiger un séjour de six mois minimum à la campagne ou à l'altitude chez tout enfant ayant présenté une poussée évolutive aiguë ou subaiguë bacillaire.

III. — Traitement des enfants tuberculisés sans signes cliniques ni radiologiques d'affection tuberculeuse évolutive.

L'apparition de l'allergie tuberculeuse décelée par le virage de la cuti-réaction correspondant à une contamination bacillaire récente doit provoquer des mesures thérapeutiques de prudence.

Il importe de préciser que ce traitement ne doit être appliqué systématiquement qu'à des sujets pour lesquels la surveillance régulière permet d'affirmer qu'il y a eu *tuberculisation récente. Il ne saurait être question de soumettre à une surveillance médicale tous les enfants, apparemment bien portants et chez lesquels on constate une cuti-réaction positive.*

Il sera donc utile de traiter :

1° Les enfants dont l'infection bacillaire est récente (contage récent ou apparition nouvelle de réactions tuberculiniques positives).

2° Les enfants porteurs d'une cuti-réaction positive et dont l'état général demeure déficient, même si on ne constate aucun signe fonctionnel ni radiologique faisant redouter une évolution tuberculeuse.

Pour ces 2 groupes de sujets on préconisera un envoi de trois à six mois en cure climatique.

Les climats maritimes tempérés (Atlantique) seront choisis plutôt pour les enfants porteurs de calcifications hilaires témoignant d'une tuberculisation déjà ancienne et non évolutive, mais dont la croissance demeure médiocre, qui restent fatigables, anorexiques, travaillent mal, reperdent facilement, lors de menus épisodes pathologiques, le poids qu'ils ont péniblement gagné en plusieurs mois.

Les enfants récemment tuberculisés, chez lesquels le degré d'infection, l'allure évolutive de la maladie demeurent imprévisibles, seront de préférence envoyés à la campagne ou à la montagne. On leur interdira seulement les climats trop éventés ou trop chauds.

Chez tous ces malades, la cure modérée reste pourtant indispensable : deux à trois heures de repos dans la journée, une surveillance des jeux afin d'éviter les fatigues excessives sont de règle pour tous. Certains sujets plus fragiles, plus amaigris, devront bénéficier d'un repos plus prolongé et plus strict.

Il importe de savoir que *la reprise de la vie active, du travail, de l'existence citadine ne doit être autorisée que lorsque la courbe pondérale s'est non seulement élevée de façon satisfaisante, mais encore stabilisée depuis un temps suffisant.*

Les enfants revenus trop tôt à la ville et à l'école reperdent en peu de semaines le bénéfice qu'ils n'ont acquis qu'en plusieurs mois.

IV. — Les formes associées.

L'association de certaines localisations tuberculeuses ou de manifestations non tuberculeuses coïncidantes peut poser des problèmes spéciaux de thérapeutique.

Formes associées a une réaction séreuse. — La réaction pleurale dominante ne modifie guère le traitement. En présence d'une pleurésie séro-fibrineuse, il convient de faire le bilan exact des lésions pulmonaires sous-jacentes qui commandent le traitement.

L'association de péritonite tuberculeuse avec une primo-infection est rare ; on peut trouver cependant, en même temps qu'une péritonite, une réaction juxta-hilaire ou juxta-scissurale, témoignant de la participation thoracique ; la cure d'altitude, d'aération, l'insolation locale abdominale, demeureront indiquées.

L'association osseuse ou ostéo-articulaire. — Les lésions pulmonaires contre-indiquent le séjour maritime préconisé dans une forme périphérique de bacillose. L'indication climatique absolue est pour ces enfants le séjour d'altitude, durant lequel il est possible de pratiquer une insolation prudente des lésions osseuses sous surveillance attentive de l'état pulmonaire et en évitant toute irradiation thoracique. Lorsque l'affection pulmonaire paraît non évolutive ou totalement régressée, le séjour à la mer peut être permis, en choisissant de préférence les climats peu éventés, sans variations thermiques trop considérables.

Dans ces formes mixtes ont été également préconisées les diverses variétés de vaccin antituberculeux.

L'association de lésions auriculaires. — Il n'est pas rare d'observer chez un enfant tuberculeux des manifestations rhino-pharyngées, des otites avec écoulement persistant et parfois des complications mastoïdiennes traînantes avec plaies opératoires torpides à cicatrisation retardée.

Le traitement de l'état général chez ces sujets est extrêmement important ; le séjour à la montagne, à faible altitude, notamment dans les régions boisées (forêt aux essences résineuses), doit être recommandé. Si l'évolution pulmonaire le permet, une cure thermale rhino-pharyngée pourra être favorable.

L'association de manifestations intestinales. — Chez les jeunes tuberculeux, il importe de tenir compte des troubles digestifs banaux : colites ou entéro-colites dont l'existence constitue une entrave au traitement diététique et retarde la reprise de poids. Une thérapeutique précoce et énergique devra enrayer rapidement ces manifestations.

De même la présence de signes appendiculaires, subaigus ou chroniques, risquerait d'entraver l'application du régime. Aussitôt que possible après sédation des signes généraux d'évolution bacillaire, on pratiquera l'appendicectomie afin de permettre une alimentation normale.

L'association de manifestations rénales. — La tuberculose rénale est rare, mais on peut observer chez les jeunes tuberculeux des troubles non spécifiques, albuminurie cyclique en particulier. On se souviendra de la nécessité de maintenir ces sujets à un régime suffisamment nutritif et les mesures diététiques restrictives, toujours dangereuses chez les enfants, devront être particulièrement prohibées chez les petits tuberculeux.

* * *

Dans toutes les formes de tuberculose comportant un foyer pulmonaire, isolé ou associé à des manifestations extra-pulmonaires, le pronostic ultérieur est en grande partie fonction de la conduite thérapeutique. Il importe donc d'obtenir de l'entourage familial l'application très stricte des prescriptions hygiéno-diététiques capitales et il faut savoir imposer les sacrifices matériels et moraux que comporte une séparation prolongée et le séjour d'un enfant dans un climat favorable.

Chez l'enfant guéri, la surveillance demeure indispensable durant toute la période de rééducation et devra être prolongée les années suivantes, en particulier lors des périodes de fatigue, soit physiologiques (puberté), soit professionnelles (début d'apprentissage). Durant ces étapes, il appartiendra au médecin de faire la part des difficultés que comporte la réadaptation à une vie active pour un enfant menant depuis longtemps une vie ralentie et qui parfois demeure exagérément inquiet de sa santé.

En pratique les enfants ainsi traités et surveillés éviteront les risques graves de la tuberculose de réinfection, si dangereuse pour l'adolescent.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le dispensaire « Jeanselme » de Casablanca

Le premier dispensaire antisyphilitique de Casablanca, créé par Leredde en 1916, a disparu.

Vétuste, insuffisant, il ne pouvait plus répondre aux nécessités de l'afflux toujours croissant des consultants indigènes. De plus, sa formule à consultations mixtes, pour Européens et Indigènes des deux sexes, s'était montrée à l'usage pleine d'inconvénients : mécontentant les uns et les autres, éloignant du dispensaire bon nombre d'Européens, et en particulier les femmes.

Pour le remplacer, M. Gaud, directeur de la Santé et de l'Hygiène Publiques du Maroc, décida la création de deux nouveaux dispensaires spécialisés, mais cette fois, strictement réservés : l'un aux Européens, l'autre aux Indigènes.

Afin d'éviter aux consultants allées et venues et pertes de temps, et pour supprimer aussi le caractère par trop marquant pour les Européens, de dispensaires « antivénériens » susceptible de nuire à leur fréquentation, ceux-ci furent rattachés aux hôpitaux correspondants : européen et indigène.

Cependant que M. Azémar continuait d'assurer la direction du Dispensaire indigène, le Dispensaire européen était annexé au Service de Dermatologie et de Vénérologie de l'Hôpital Colombani que nous dirigions.

Réalisé sur nos conceptions et nos indications par M. Bousquet, architecte D.P.L.G., le nouveau Dispensaire ouvrait ses portes en Mars 1936.

Pour honorer la mémoire de notre regretté maître, le professeur Jeanselme, nous demandions qu'on lui donnât ce nom, comme il avait été fait pour notre service.

Le Dispensaire Jeanselme est « Polyvénérien », organisé pour le traitement de toutes les affections vénériennes : syphilis, chancrelles, blennorragie.

Le plan ci-joint montre sa disposition particulièrement étudiée pour répondre à la formule chère aux créateurs des premiers dispensaires parisiens (1912) et des consultations du soir à l'Hôpital Broca (1916) : M. le professeur Jeanselme et M. le Dr Hudelo : « Assurer avec discrétion, en dehors des heures de travail, dans un minimum de temps, sans attente, et avec un personnel réduit, tous les soins ambulatoires que peut réclamer un vénérien ».

La nouveauté du Dispensaire Jeanselme est la disposition des salles d'attente, séparées, communiquant avec les salles de traitements par une *série de déshabilloirs,* qui permettent au malade de se préparer immédiatement pour les soins qu'il doit recevoir.

Signalons que ces déshabilloirs comportent, outre un siège et un porte-manteaux, un lavabo pour le lavage des mains souillées, et au-dessus de celui-ci, fixé au mur et directement éclairé, un petit évier-bassin supportant trois verres dans lesquels les malades atteints de blennorragie pourront uriner dès leur arrivée, pour la vérification de leurs urines.

Fig. 1. — Le dispensaire Jeanselme.

De plus, les salles de traitements communiquent entre elles par des portes à va-et-vient, ce qui facilite le passage du personnel allant d'un malade à l'autre, suivant les arrivées.

Fig. 2. — Box de toilette vaginale. Disposition permettant d'éviter les dangers de contamination.

Le Dispensaire est attenant au service d'hospitalisation; mais il a aussi ses sorties propres, donnant, soit sur les jardins de l'Hôpital, soit sur l'une des avenues l'entourant, sorties que les malades peuvent emprunter à leur gré.

Le Dispensaire Jeanselme est ouvert tous les jours aux malades des deux sexes : le matin : de 7 à 10 heures; le soir : de 18 à 20 heures; sauf les dimanches et jours de fêtes, où il est à leur disposition : le matin, de 8 à 10 heures.

Les vénériens nouveaux sont reçus et examinés chaque jour. Mais les consultations du médecin ont lieu trois fois par semaine : les mardi et samedi matin, à 9 heures ; le jeudi soir, à 19 heures.

Ces consultations ne sont pas uniquement réservées aux vénériens, et sont en même temps des consultations de Dermatologie.

Le Dispensaire Jeanselme est en principe réservé aux indigents, cette indigence étant certifiée par les services administratifs de la ville de Casablanca, ou simplement reconnue par le Service Social du Dispensaire.

Mais y est admis, en dehors de l'indigent pur, le malade nécessiteux, de condition modeste, chargé de famille, ou dont le salaire est insuffisant pour assurer les frais de traitement.

Y sont reçus également les malades ambulants, venant des autres formations sanitaires du Maroc, d'un dispensaire de France ou de l'étranger, ainsi que les marins, de toutes nationalités, de passage à Casablanca.

Et, en fait, tout vénérien est accepté au Dispensaire, sans formalités, justification de son indigence pouvant seulement lui être demandée le cas échéant, si un abus paraissait flagrant.

A signaler, en outre, que le Dispensaire Jeanselme travaille en collaboration avec les médecins de la ville, et qu'il se tient à leur disposition pour la confirmation microbiologique ou sérologique du diagnostic d'une affection vénérienne.

Le Dispensaire Jeanselme a été construit avec des fonds affectés par la Direction de la Santé et de l'Hygiène Publiques du Maroc.

Tous les soins et piqûres y sont gratuits.

Ses frais de fonctionnement sont couverts : d'une part, par l'Hôpital Colombani, dans l'économie générale duquel il a été intégré; d'autre part, par la Direction de la Santé et de l'Hygiène Publiques; enfin, par la Municipalité de Casablanca. La ville remboursant, en effet, à un prix forfaitaire, tout acte médical : pansement ou piqûre, appliqué aux malades porteurs d'un certificat d'indigence délivré par elle; — la Pharmacie Centrale de la Direction de la Santé et de l'Hygiène Publiques fournissant au Dispensaire les médicaments antisyphilitiques; — l'Economat de l'Hôpital payant le personnel, le matériel et les frais d'entretien.

Heureuse formule de coopération qui, sans formalités administratives excessives, a permis d'assurer les soins antivénériens à tout malade, quelle que soit son origine.

Enfin, par son annexion au service de Dermatologie et de Vénéréologie de l'Hôpital — ce qui facilite l'hospitalisation immédiate des malades —, le Dispensaire Jeanselme bénéficie, non seulement des services généraux de ce dernier, mais encore de l'usage de sa pharmacie, de son laboratooire et de tous les autres services spécialisés ; Ophtalmologie, Oto-Rhino-Laryngologie, Stomatologie, Radiologie, etc.

Le Dispensaire Jeanselme possède également son service social, grâce à l'aide de la Croix-Rouge de Casablanca, qui rétribue son assistante sociale.

Disons encore que pour faciliter l'accès au Dispensaire Jeanselme, la Ville de Casablanca a accordé aux malades indigents, ou de situation modeste, et à leurs familles, habitant les quartiers éloignés, le demi-tarif sur les lignes d'autobus le desservant.

Et le résultat de cette organisation nouvelle et des facilités de traitements accordées aux malades ne s'est pas fait attendre : Pour la syphilis, on enregistrait, en 1934, 128 Européens. En 1935, ce chiffre tombait à 52. Pendant les neuf premiers mois de fonctionnement du Dispensaire Jeanselme, en 1936 : 294 dossiers nouveaux ont été établis ; 554 syphilitiques anciens et nouveaux ont été pris en charge ; 21.935 consultations ou traitements ont été donnés ou appliqués à des vénériens, parmi lesquels on compte 52 pour 100 d'étrangers.

LÉPINAY.

Société française d'Histoire de la Médecine

Séance du 6 Mars 1937.

Le président Brodier annonce la mort de BUGIEL, qui représentait la Pologne à la Société Internationale. Il était non seulement bon médecin et historien de la médecine polonaise, mais littérateur et poète et a écrit un volume sur les grandes figures littéraires polonaises.

M. DORVEAUX donne à la Société, au nom de M. LACROIX, secrétaire perpétuel de l'Académie des Sciences, les 3 brochures rarissimes suivantes :

— DES GRANGES : *Adresse patriotique aux officiers de santé militaire de l'Helvétie*. Lausanne 1799.

VICTOR ADVIELLE D'ARRAS : *Discussion historique sur le véritable lieu de naissance de Jacques Coitier, médecin de Louis XI*, suivi d'une *recette contre l'épidémie*, attribuée à Coitier et découverte sur la garde d'un manuscrit de la bibliothèque d'Arras.

BARON DE PUYMAURIN : *Sur la peste et sa contagion*.

M. GUELLIOT offre au Musée de nombreux *cachets d'oculistes gallo-romains* provenant de Reims ainsi que des pots à collyres, des pinces à épiler, des spatules à cuillers, des stylets et spatules plates et un superbe strygile.

M. LAIGNEL-LAVASTINE présente un tableau de JULES ROMAIN, *le Triomphe de la mort*, qu'il a acquis pour le *Musée d'histoire de la médecine*.

Comme il le fait remarquer, dans ce tableau se manifeste l'esprit de la Renaissance, teinté de mythologie et de philosophie. Le char écrase tous les grands de la terre. Y échappe une petite colonnade circulaire, temple des œuvres de l'esprit. Les peines de l'Enfer sont symbolisées par un monstre affreux. Le Pape, à l'extrême gauche, est ceint de la tiare à triple couronne, comme tous les successeurs de Jean XXII.

Ce tableau, acheté tout récemment en Angleterre, a fait partie au XVIIIe siècle d'une collection mythologique, dont il est question dans le *Catalogue raisonné de Smith* et qui permet de l'attribuer à Jules Romain (1499-1546).

M. RAYMOND NEVEU commente les *observations médicales de Jean-François Regnard en Laponie en 1681*.

J.-F. REGNARD, l'auteur du « Légataire Universel » et des « Ménechmes », eut la vie la plus extraordinaire que l'on puisse imaginer.

De bonne heure à la tête d'une très belle fortune, il parcourut le monde après sa captivité en Alger, et, pour se consoler d'avoir perdu à jamais celle qu'il avait tant aimée, il partit le 26 Avril 1681, avec MM. de Fercourt et de Couberon, pour les pays Nordiques. C'est sur les conseils du roi de Danemark qu'il visita la Laponie. Sa description des Lapons et ses observations sur la puériculture, sur les ophtalmies, sur les différentes médications ne manquent pas d'intérêt. Il convient, notamment, de signaler le traitement de la peste par les rognons de castor. La communication se termine par une description des pratiques magiques et des cérémonies rituelles des inhumations.

M. BRODIER trace de *la maladie et de la mort de Bossuet* une remarquable observation d'après le journal de l'abbé Le Dieu, secrétaire de Bossuet.

On y reconnaît l'évolution d'une cholécystite calculeuse et d'une lithiase vésicale qui aboutirent à la mort le 17 Mars 1704. Les diverses consultations, particulièrement avec Maréchal et Tournefort, aboutissent à des ordonnances de bon sens qui montrent déjà le chemin parcouru depuis le *Malade imaginaire*.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Je suis locataire, de l'appartement que j'occupe, depuis le 1er Mai 1895 (soit 42 ans). Pendant des années j'ai eu un bail, puis la location a continué par tacite reconduction.

Avant la guerre, je payais 1.350 francs ; depuis, avec les majorations, les charges et la diminution de 10 pour 100, je paie, maintenant 4.000 francs.

Dijon a moins de 100.000 habitants, et, j'ai plus de 75 ans.

Dans ces conditions, mon propriétaire peut-il me donner congé ? S'il ne le fait pas, ou ne peut le faire, peut-il m'augmenter et dans quelle proportion ?

Enfin, il me semble que, pour ces deux hypothèses, il doit y avoir un préavis; or, mon année finit le 30 Avril et je n'ai rien reçu.

Dans mon bail, le préavis était de 6 mois. »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

La prorogation légale de la loi du 29 Juin 1929, pour un appartement professionnel loué 1.350 francs en 1914, et situé dans une ville de moins de 100.000 habitants, est venue à expiration le 1er Juillet 1936.

L'appartement est donc retombé dans le droit commun depuis cette date, et, par conséquent, le propriétaire est en droit de donner congé.

D'autre part, le prix du loyer pourrait, d'après l'article 11 de la loi du 29 Juin 1929, être fixé au prix de 1914, majoré de 300 pour 100, mais, la question se pose de savoir si le Décret-loi du 16 Juillet 1935 n'a pas eu, pour effet, de cristalliser tous les loyers au taux pratiqué à cette date, diminué de 10 pour 100. Plusieurs décisions de Tribunaux se sont prononcées en ce sens, et la question est, actuellement, soumise à la juridiction de cassation.

De toutes façons, si le propriétaire ne donne pas congé, notre abonné peut se maintenir dans les lieux, au taux actuellement pratiqué, par voie de tacite reconduction.

CH. MONTAL.

Le titre de Docteur et les Chirurgiens Dentistes

Le Conseil d'Administratioin du *Syndicat Médical de Paris* dans son avant dernière séance, avant les vacances de Pâques, avait décidé d'adresser à MM. les Doyens des Facultés de Médecine et Directeurs d'Ecoles mixtes de Médecine et de Pharmacie une lettre de protestation contre le projet de création du titre de Docteur-Dentiste.

Cette lettre fut adressée à la veille des vacances et, dès la rentrée, plusieurs Facultés et Ecoles ont étudié la question.

Voici la première réponse qui est parvenue au Syndicat Médical de Paris :

DÉLIBÉRATION DES PROFESSEURS DE L'ECOLE DE MÉDECINE DE CAEN EN DATE DU 6 AVRIL 1937.

« A l'unanimité, les Professeurs de l'Ecole de Médecine et de Pharmacie de Caen s'élèvent contre l'attribution du titre de Docteur aux chirurgiens dentistes. Cette mesure paraît tout à fait inopportune. Il n'y a pas plus de nécessité de conférer le titre de Docteur aux chirurgiens-dentistes qu'aux sages-femmes. »

M. MORDAGNE.

La Médecine à travers le Monde

ANGLETERRE

On annonce la mort du Dr Chales Choyce, professeur de chirurgie à l'Université de Londres, chirurgien de « University College Hospital », dont l'enseignement était très recherché et qui est surtout connu par le *Traité de chirurgie* qui porte son nom.

* * *

Le 19 Mars dernier la reine Mary a inauguré les nouveaux laboratoires de l'Hôpital Marie-Curie, à Humpstead, fondé en 1929. Il est réservé aux femmes atteintes de cancer ou autres affections justiciables de la radiumthérapie. Il comprend 39 lits dont 29 réservés aux cas de cancer utérin. Environ 4.000 malades ont été traitées. A ne considérer que les cas qui ont été suivis pendant cinq ans au moins, on a noté une guérison apparente dans 85 pour 100 des cas pris au début, dans 65 pour 100 des cas où la maladie a été attaquée à un stade déjà plus avancé. Il y a eu des améliorations inattendues chez des sujets qui paraissaient au delà de toute thérapeutique. Les nouveaux laboratoires permettront de mener plus facilement de front les recherches scientifiques et les applications cliniques.

ÉTATS-UNIS

Le 21 Février dernier, le Dr A. Carrel a été honoré, dans une cérémonie spéciale tenue à l'Université d'Illinois, de la Huitième Médaille de la Fondation Newmann, établie par le Cardinal Newmann pour récompenser « une personne ayant apporté une contribution remarquable à l'enrichissement de la vie humaine dans le domaine de l'administration, de l'éducation, de l'art, de la science et de l'humanité ».

* * *

Le Collège des Médecins de Philadelphie annonce que le Prix Alvarenga, qui se monte cette année à 200 dollars, sera décerné au travail le plus remarquable sur n'importe quelle branche de la médecine. Les manuscrits, en anglais, doivent être envoyés avant le 1er Mai, sans signature, mais portant une devise et accompagnés d'une enveloppe cachetée donnant le nom de l'auteur.

POLOGNE

Le 18 Février est décédé, à Varsovie, à l'âge de 88 ans, le Dr Henri Nussbaum, physiologue et neurologue, professeur honoraire de la Faculté de médecine, titulaire de l'ordre *Polonia restituta*.

Le Dr Nussbaum, né à Varsovie, en 1849, avait fait ses études dans cette ville; il se spécialisa à

Paris chez Vulpian et Charcot, à Vienne, à Berne — chez Nencki — et publia près de 100 travaux; il fut un des créateurs de l'école polonaise de philosophie de la médecine.

*
* *

Du 5 au 7 Avril a eu lieu, à Varsovie, le XXIX^e Congrès des Chirurgiens polonais. L'ordre du jour comportait les questions suivantes: 1° Les lésions traumatiques du crâne et du cerveau, rapporteurs docent Dr S. Nowicki (Cracovie) et prof. S. Pienkowski (Cracovie); 2° le problème de la préparation du malade pour l'opération, rapporteur professeur A. Jurasz (Poznanie).

Livres Nouveaux

Index Generalis. 17e année, 1937. Annuaire général des Universités, publié sous la direction de R. de Montessus de Ballore. 1 vol. de 2.500 p., relié toile (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1937. — Prix: 275 fr.

L'*Index Generalis* contient une documentation complète sur les Universités et les Grandes Ecoles, les Observatoires, les Bibliothèques, les Instituts Scientifiques, les Laboratoires, les Offices météorologiques, les Académies et les Sociétés Savantes, les Notabilités, les Editeurs du monde entier.

On y trouve les noms des professeurs et des savants du monde entier avec l'indication exacte des fonctions qu'ils remplissent.

L'*Index Generalis* constitue donc un instrument de recherche, de documentation et de travail indispensable au monde savant.

Evénements 1936. (Histoire de l'année par l'image). 500 photographies. Edition *Le Journal* « Arts et Métiers graphiques », 18, rue Séguier, Paris-VIe. — Prix: 20 fr.

L'intérêt que nous prenons aux peintures de l'ancienne Egypte ou aux fresques des maisons de Pompéi, montrant des scènes de la vie courante en ces périodes historiques éloignées, témoigne en faveur de l'idée qu'*Arts et Métiers graphiques* viennent de réaliser en réunissant en un volume 500 photographies reproduisant divers événements qui se sont passés au cours de l'année 1936. Ces photographies documentaires ont été choisies avec soin. Tous les sujets ont été abordés dans les domaines les plus divers: politique, sports, faits divers, procès célèbres, les hommes et les femmes du jour, cinémas, spectacles, etc.

Le tout est classé par mois; chaque mois est précédé d'une récapitulation rapide des événements importants et comprend en outre une page blanche réservée au lecteur pour l'inscription de ses notes personnelles, voire pour le collage des photographies qu'il a eu lui-même l'occasion de prendre.

Ainsi sera constituée une histoire moderne, brève de texte, riche d'illustrations, dont l'intérêt croîtra d'année en année, à mesure que le souvenir des événements s'estompera de plus en plus dans la mémoire. L. R.

Les maladies des artères coronaires (Angor pectoris, infarctus et insuffisance cardiaque), par M. Duran Arrom. 1 vol. in-8° de 231 p., avec 147 fig. (*Inst. de Med. Practica*), Barcelone, 1936.

La première partie de cet ouvrage est consacrée à *l'anatomie et à la physiologie des artères coronaires;* pour l'anatomie, en particulier, M. Duran Arrom a eu largement recours aux données obtenues par la radiographie après injection de substances opacifiantes.

En ce qui concerne la *symptomatologie* M. Duran Arrom insiste sur quatre grands symptômes: douleur, dyspnée, fièvre, insuffisance cardiaque.

Les recherches relatives à l'*étiologie*, à la *pathogénie* et à l'*anatomie pathologique* complètent cette partie.

Dans la seconde partie, M. Duran Arrom décrit la technique et les résultats de l'*électrocardiographie* et de l'*exploration radiologique* en insistant tout particulièrement sur les données fournies par la radiokymographie.

La troisième partie comporte l'étude clinique, électrocardiographique et radiologique des *diverses affections* (asthme cardiaque, œdème pulmonaire, dyspnée paroxystique, syndromes coronaires, tachycardies, rythmes de galop, insuffisances chroniques), leur diagnostic et leur pronostic.

Les questions de *prophylaxie* et de *thérapeutique*, sans oublier le traitement chirurgical, font l'objet de la quatrième partie.

De nombreuses figures et une importante bibliographie complètent ce travail dans lequel M. Duran Arrom s'est efforcé d'établir les relations qui existent entre les affections coronariennes, l'histopathologie et l'électrocardiagraphie.

Morel Kahn.

Valutazione Metrica e ispettiva del cuore dei Cardiopazienti, par Benedetti et V. Bollini (*L. Cappelli*, Editore), Bologna. 1 vol. de 230 p. avec 130 fig.

Dans ce très remarquable ouvrage de radiologie clinique Benedetti et Bollini font tout d'abord l'exposé de leur technique, précisent les mesures des diamètres du cœur dans les diverses positions frontales et sagittales à l'état normal.

Ils indiquent ensuite les variations métriques des divers diamètres au cours des cardiopathies et les déformations de chacun des contours.

Ce livre très complet et documenté intéresse non seulement les radiologistes mais les praticiens qui ont fort souvent à dépister et à soigner des cardiaques. R. Lutembacher.

Trabalhos de Anatomia e Cirurgia experimental de la Faculté de Médecine de Porto. 1 vol. Porto, 1934-1936.

Ce livre est un recueil de travaux d'anatomie et de chirurgie expérimentale ayant paru dans les divers périodiques portugais, de 1934 à 1936. Au nombre d'une trentaine ils témoignent, par la multiplicité des sujets traités, de la grande activité scientifique de la Faculté de Porto.

P. Grisel.

Université de Paris

Hygiène (Institut d'Education physique). — Cours de Médecine Scolaire et d'Education Physique. Enseignement spécial en vue de la préparation aux fonctions de Médecin-Inspecteur des Ecoles, sous la direction de MM. L. Tanon, professeur d'Hygiène, et P. Chailley-Bert, agrégé, chargé de cours d'Education physique. Ce cours comprend : 1° Des leçons théoriques à la Faculté de médecine. 2° Des séances d'instruction avec démonstrations, à l'Institut d'Education Physique. 3° Des stages hospitaliers dans divers hôpitaux. 4° Des visites dans les établissements scolaires.

Le cours commencera le 22 Avril, à 18 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et continuera au Laboratoire d'Hygiène, à la même heure, tous les jours, sauf le samedi. Il sera terminé par un examen qui portera sur les matières traitées et qui donnera droit à un Certificat Universitaire.

Hygiène générale : La protection de la santé de l'enfant et l'inspection médicale des écoles. Epidémiologie et prophylaxie des maladies scolaires, vaccinations, éviction scolaire. Hygiène de l'habitation de l'enfant, hygiène des grandes villes, hygiène rurale. — *Hygiène sociale :* L'enfant dans le milieu familial. L'hérédité et les facteurs éducatifs. Notions générales de service social. Législation et déontologie. — *Pédagogie psychologique :* L'éducation traditionnelle et les méthodes nouvelles d'éducation. — *Education physique :* Bases scientifiques de l'éducation physique. Les grandes méthodes d'éducation physique. Education physique des déficients et des anormaux. — *Enseignement pratique de l'éducation physique :* Leçons d'éducation physique. Examens d'enfants, contrôle de l'éducation physique. — *L'école et l'écolier :* Bâtiments scolaires. Ecoles de plein air, colonies de vacances. Examen physique de l'écolier. Biotypologie. Orientation psychique et professionnelle. Alimentation et repos de l'écolier.

Stages Hospitaliers. — Propédeutique. Maladies de l'enfant d'âge scolaire. Maladies contagieuses. Tuberculose infantile. Scolioses. Cyphoses. Boiteries. Affections des voies respiratoires supérieures. Maladies de la peau. Maladies des yeux.

Le cours sera ouvert aux docteurs en médecine et aux éutdiants pourvus de 18 inscriptions.

Droit à verser : 250 fr. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté de Médecine, Guichet n° 4, les lundi, mercredi, vendredi, de 14 à 16 h. S'adresser pour renseignements : au Laboratoire d'Hygiène de la Faculté et à l'Institut d'Education physique, 1, rue Lacretelle, Paris.

Hygiène et Clinique de la première enfance (Enfants-Assistés) [Professeur Pierre Lereboullet]. — M. Marcel Lelong, agrégé, médecin des Hôpitaux, fera à l'amphithéâtre de la Clinique Parrot, à l'Hospice des Enfants-Assistés, le lundi à 11 h., une série de conférences sur la pathologie de la nutrition et de la croissance chez le nourrisson, sur les sujets suivants :

19 Avril 1937 : La débilité congénitale. — 26 Avril : Les œdèmes du nourrisson. — 3 Mai : Les érythroblastoses du nouveau-né et du nourrisson. — 10 Mai : Les anémies alimentaires. — 24 Mai : Les fièvres alimentaires. — 31 Mai : Le rachitisme. — 7 Juin : La tétanie. — 14 Juin : L'eczéma du nourrisson.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par décret du 7 Avril 1937, rendu sur le rapport du ministre de l'Education nationale, M. Delaunay, professeur de chimie biologique (budget de l'Université), est transféré, à compter du 1er Octobre 1937, dans la chaire de physiologie à la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Bordeaux (budget de l'Etat) (chaire créée).

Faculté de Médecine de Toulouse. — Par décret du 7 Avril 1937, rendu sur le rapport du ministre de l'Education nationale, M. Bugnard, professeur sans chaire, est nommé, à compter du 1er Octobre 1937, professeur de pharmacodynamie à la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Toulouse (chaire créée).

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Beaujon - Clichy. — Conférences pratiques. — Le lundi 3 Mai et les lundis suivants, à 11 h., au Service central d'Electro-radiologie, des conférences pratiques, avec présentation de malades seront faites sur les sujets suivants :

Lundi 3 Mai, M. Aubourg : Colibacillose : Formes cliniques. Améliorations notables par un traitement d'ozone. — Lundi 10 Mai, M. Surmont : Technique et résultats pratiques de l'examen radiologique du duodénum. — Lundi 17 Mai, M. Le Go : Troubles trophiques, en particulier l'œdème et l'atrophie musculaire au cours de l'immobilisation des fractures, traitement préventif par applications de courants exponentiels de basse fréquence, dès la mise en place de l'appareillage. — Lundi 24 Mai, M. Aubourg : Parasitose intestinale : résultats cliniques des traitements d'ozone. — Lundi 31 Mai, M. Surmont : Technique et résultats de l'examen radiologique de l'aorte. — Lundi 7 Juin, M. Le Go : Brûlures par l'électricité : traitement immédiat par les courants exponentiels de basse fréquence. — Lundi 14 Juin, M. May : Technique de l'établissement d'un endocrinogramme à l'aide du spectro-réductomètre. Résultats pratiques dans le diagnostic des troubles des glandes endocrines. — Lundi 21 Juin, M. Deille : Nouvelle méthode de radiodiagnostic : la sériescopie dans l'étude topographique et la localisation précise des lésions en profondeur.

L'assistance à ces conférences et démonstrations pratiques réservées aux étudiants et médecins praticiens ne comporte aucun droit d'inscription.

Concours

Chirurgiens des Hôpitaux. — Epreuve de Nomination. *Ont obtenu :* MM. Gosset, 16; Longuet, 16; Mouchet, 16.

Accoucheurs des Hôpitaux. — Jury (tirage au sort) : MM. Devraigne, Rudaux, Macé, Couvelaire, Cleisz, Darré, Ombrédanne.

Lecteurs : MM. Lantuéjoul, Ravina.

Censeur : M. Digonnet.

Electro-Radiologistes des Hôpitaux. — Admissibilité. *Total des points obtenus aux épreuves écrites anonymes :* MM. Peuteuil, 43; Bernard, 43; Brunet, 42; Mme Tedesco, 41; M. Humbert, 40; Mme Baude, 39; MM. Frain, 34; Lebouchard, 34; Corbier, 29; Moro, 25.

Oral. 1re Epreuve pratique. *Question posée :* Visitez la salle C et dites si l'installation électrique est réglementaire et s'il y a des tapis de protection électrique.

Ont obtenu : M[me] Tedesco, 7; M. Peuteuil, 14; M[me] Baude, 12; MM. Frain, 14; Humbert, 13; Bernard, 7; Moro, 13; Brunet, 14; Lebouchard, 8.

2° ÉPREUVE PRATIQUE. *Question posée :* Faire au tableau noir un schéma de circuit galvanique monté avec un rhéostat ou réducteur de potentiel. Avantages et inconvénients pour la source d'alimentation et pour le malade.

Ont obtenu : M. Peuteuil, 14; M[me] Baude, 13; MM. Bernard, 10; Moro, 11; Frain, 13; Lebouchard, 12; M[me] Tedesco, 11; MM. Humbert, 13; Brunet, 14.

Total des points obtenus : MM. Peuteuil, 71; Brunet, 70; Humbert, 66; M[me] Baude, 64; MM. Frain, 61; Bernard, 60; M[me] Tedesco, 59; MM. Lebouchard, 54; Moro, 52.

Sont déclarés admissibles : MM. Peuteuil, Brunet, Humbert, M[me] Baude.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

XXIe Congrès de Médecine Légale et de Médecine sociale de langue Française (CONGRÈS INTERNATIONAL). — Le XXI[e] Congrès se tiendra à Paris, les lundi 24, mardi 25, mercredi 26, jeudi 27 Mai 1937, sous la présidence de M. Crouzon, membre de l'Académie de médecine. Vice-présidents : le prof. Diez (Rome); le prof. De Laet (Bruxelles); le prof. Lande (Bordeaux); le prof. Desclaux (Nantes).

Secrétaires généraux : Les professeurs agrégés Piédelièvre (Paris) et Muller (Lille).

Les SUJETS DE RAPPORTS sont les suivants :

1° *Médecine légale générale :* Prof. Palmieri (Italie); Les services que peuvent rendre à la médecine légale les recherches biologiques sur le cadavre. M. Melissinos (Athènes) : L'examen histologique de l'utérus après avortement. — 2° *Pathologie traumatique : a)* Prof. Bremer et M. Slosse (Bruxelles : Basedow et traumatismes. *b)* Prof. agrégé Coste (Paris) : Rhumatismes et traumatismes. 3° *Psychiatrie :* MM. Ceillier, Schiff et Badonnel (Paris) : Prophylaxie criminelle. — 4° *Médecine sociale :* Prof. Diez (Rome) : La sélection professionnelle en matière de transports en commun.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Piédelièvre, 5, rue Cassini, Paris; à M. Muller, 14, rue de Friedland, Lille.

Club Aéro-Médical de France. — A l'occasion des Journées Internationales d'Aviation sanitaire et de Médecine aéronautique, qui auront lieu à Paris en Juillet prochain, le Club Aéro-Médical de France organise pour le 7 Juillet les PREMIÈRES ASSISES DE MÉDECINE AÉRONAUTIQUE.

La question proposée est : « *De l'importance comparée du sens stéréoscopique et de l'acuité visuelle pour le pilotage des aéronefs* ».

Tous les membres du Corps médical sont invités à assister à la réunion et à participer à la discussion. Les inscriptions et les communications doivent être adressées avant le 1[er] Juin, au secrétariat du Club Aéro-Médical, 24, rue Pierre-Demours, Paris, 17[e].

Voyage médical français en Tchécoslovaquie. — Un voyage médical français se déroulera en Tchécoslovaquie, à l'occasion des Fêtes de la Pentecôte. Le départ aura lieu de Paris le 8 Mai dans la soirée et le retour se fera dans la journée du 19 Mai. Le voyage comprendra la visite des villes d'eau tchécoslovaques, de l'Institut du radium de Jachynow, de l'Université et des organisations médico-légales de la ville de Prague, des Universités de Brno et de Bratislava. Outre la visite de Prague, des excursions auront lieu en Bohême, en Moravie et en Hongrie, à Kutna-Hora, Austerlitz, Zlin, avec visite du centre médical et des usines Bata, enfin dans la vallée de la Waag et les Tatras. La dernière journée du voyage sera consacrée à la visite de Vienne.

Les médecins français seront reçues par un comité spécial d'organisation de la Société médicale Tchéco-Française dont une délégation viendra les accueillir à la frontière. Des réceptions spéciales seront organisées à Prague pour les dames.

Le prix du voyage est de 1.700 fr., au départ de Paris, de 1.550 au départ de Strasbourg. Quelques places restent disponibles.

S'adresser à l'agence Dolezal, chargée de l'organisation matérielle du voyage, 46, rue Sainte-Anne, Paris, 2[e]. Téléph. Richelieu 14-81, et au Docteur A. Ravina, 254, rue Saint-Honoré, Paris.

Corps de Santé de la Marine. — Par décret du 14 Avril 1937, ont été promus dans le Corps de santé de la Marine, pour compter de la même date :

Au grade de médecin principal : M. Le Mehaute, médecin de 1[re] classe, en remplacement de M. Souloumiac, admis à la retraite.

Au grade de médecin de 1[re] classe : M. Messner, médecin de 2[e] classe, en remplacement de M. Le Mehaute, promu. — M. Clenet, médecin de 2[e] classe, en complément de cadre.

Actes des Facultés

BORDEAUX

DOCTORAT D'ETAT.

19-24 AVRIL 1937. — M. Fidelin : *De l'intervention chirurgicale précoce ou retardée dans le traitement de l'ostéomyélite aiguë des adolescents.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MÉDECINS STOMATOLOGISTES
École française de Stomatologie.

20, passage Dauphine, PARIS-6[e]

Danton 46-90.

Président du Conseil d'administration : D[r] GIRES, D.D.S.
Vice-présidents : D[rs] FARGIN-FAYOLLE, stomatologiste des Hôpitaux, et ROUSSEAU-DECELLE, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.
Directeur : D[r] CH. L'HIRONDEL, stomatologiste des Hôpitaux.
Sous-Directeur : D[r] R. THIBAULT, stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : D[r] RENÉ MARIE, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le D[r] L. CRUET, élève de MAGITOT et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine,* à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1937 : Mercredi 19 *Mai et Lundi* 11 *Octobre.*

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

A vendre belle propriété av. parc de 3.000 m., conviendr. pour Mais. de santé, sud-ouest de Paris, à 200 m. du métro. Pr ts renseign. Tél. Cent. 83-36. On peut visiter tous les jours.

Maison de Santé départ. de la Meuse demande d'urgence interne en médecine français. Ecr. ou téléph. 460 à Bar-le-Duc. Urgent.

Une Clinique privée à Shanghaï demande un chirurgien, très bon praticien et spécialiste en gynécologie. Conditions avantageuses. Ecr. pr prendre rendez-vous à *P. M.*, n° 597.

P. Clinique, à louer propriété, s.-préf. Sarthe, aménagée. Client. ass. Ecr. *P. M.*, n° 603 qui trans.

Pour Juillet, à sous-louer, dans 7[e], petit appart. médical, complètement indépendant, comprenant : entrée, 2 pièces, salle d'examen, ch. centr. Possibilité installer poste radiol. Conv. à chirurg. ou spécialiste, sauf gynécologie. Ecr. *P. M.*, n° 604.

Infirmière, dipl. d'Etat, diplômée de l'Institut de Criminologie, décorée, cherche représentation Laboratoire (médecins ou pharmaciens) Paris. Sér. références. Ecr. *P. M.*, n° 605.

Infirmière Major, Croix-Rouge, diplômée d'Etat, sérieuses références, demande à accompagner médecin station thermale. Ecr. *P. M.*, n° 606.

Institut d'Actinologie de Vallauris, près Cannes, centre de traitement de malades ostéo-articulaires et diverses tuberculoses extra-pulmonaires, cherche internes. Conditions : Etudiant en médecine, français, 16 inscriptions. Traitement : 13.200 fr. par an.

Traductions scientifiques de l'Anglais et de l'Allemand. Documentations. Ecr. *P.M.*, n° 608.

Infirmière, st.-dact., conn. électro-radiol., bon. réf., ch. emploi Paris pr. Dr. ou Chir. Ecr. *P. M.*, n° 611.

Infirmière, connais. manipulations app. radiol. et travaux développement, excell. référ., ch. pl. assistante auprès Doct., Paris. Ecr. *P. M.*, n° 612.

On cherche personne qui pourrait prendre un enfant de 8 ans, pour 3 mois, pendant les vacances, de préférence Bourgogne ou Jura. Ecr. *P. M.*, n° 614.

Chef Laboratoire, spécialisé dans recherches thérapeutiques et publicité médicale, dispose de ses matinées et peut apporter formules nouvelles. Ecr. *P. M.*, n° 613 qui transm.

Docteur (médecine générale) cherche infirmière secrétaire, diplômée, sténo-dactylo, ay. sér. référ. Ecr. *P. M.*, n° 616.

Dr. Joseph S. Eydelnanth (Russie) voudrait bien établir relations avec confrères français en vue échange d'éditions médicales, littéraires. Ecr. Leningrad, 28, rue Mokhovaya, 41-33 (U.R.S.S.).

Céderais tube 10 Kw, Kaltanod, avec ou sans cupule protégée contre haute tension, et Potter Bucky, type Victor d'origine, permettant clichés debout. Dr. Renaux, 31, Av. Duquesne, Paris (17[e]).

Docteur Delherm demande bobine 200.000 volts. S'adresser 1, rue Las-Cazes, Paris (7[e]).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LE TRAITEMENT PAR LA SPLÉNECTOMIE DU SYNDROME DIT DE CHAUFFARD-STILL

par MM.

M. LOEPER, André LEMAIRE et Jean PATEL

Du vaste cadre des rhumatismes chroniques, dans lequel, pendant trop longtemps, furent rangés des faits disparates, on a su tirer certaines formes dont la physionomie clinique est très particulière. Le syndrome que Chauffard, puis Still, décrivirent il y a quarante ans, est manifestement du nombre.

Peu fréquent, sans être rarissime, — puisqu'en 1930, dans son travail critique [1], Chevallier estimait qu'on disposait, alors, de 100 observations — il est constitué, rappelons-le, par trois éléments primordiaux, dont on ne sait lequel est le premier en date, mais qui sont très vite réunis et qui, dès lors, ne cessent de s'accentuer parallèlement, par poussées successives qui, chaque fois, vont laisser le patient plus atteint :

a) Ce sont, d'abord, des phénomènes articulaires qui frappent plusieurs jointures (spécialement celles des mains, les poignets, les coudes, les genoux), de façon symétrique et souvent homogène, et qui, au bout d'un temps variable, après des crises intermittentes de douleurs et de gonflement, revêtent l'aspect du rhumatisme fibreux déformant, se compliquant d'atrophie musculaire si précoce et si étendue qu'elle ne peut s'expliquer que par un processus semblable à celui qui commande l'arthrite.

b) C'est l'adénopathie qui, tout au moins primitivement, est sus-articulaire, et subit des fluctuations de même sens que la fluxion articulaire.

c) Et c'est la découverte, par le palper du ventre, de l'hypertrophie de la rate qui, indolente, de mobilité diminuée ou normale, dépasse le rebord costal gauche de 2, 4, 6, jusqu'à 10 centimètres.

A ces éléments primordiaux (dont chacun, lorsqu'il prend une expression plus vive, fait isoler une forme particulière du syndrome), s'ajoutent des signes complémentaires : l'atteinte de l'état général, l'émaciation considérable et l'anémie qui font le tableau qu'on devine; la température peu élevée, 37°9, 38°2, mais, pratiquement, jamais normale; des modifications sanguines : déglobulisation avec, d'abord, leucocytose légère et polynucléose; ensuite leucopénie avec neutropénie absolue ou bien relative.

Fig. 1. — Les avant-bras, les poignets et les mains de la malade, avant l'intervention (Service photographique de l'Hôpital Saint-Louis).

* * *

Si l'observation qui va suivre ne valait que pour ramasser en une description vivante une évolution bien typique du syndrome, dont de parfaits exemples viennent d'être réunis [2], nous ne l'aurions pas rapportée.

Mais elle est d'un double intérêt : elle constitue, peut-être, pour l'explication du syndrome et de la chaîne des phénomènes dont il est fait, un document à retenir; surtout, quoique écourtée, elle inaugure, en France, le traitement, par la splénectomie, d'une maladie tenace et trop souvent irrémédiable.

Agée de 28 ans, Mme M... entre à l'hôpital Saint-Antoine, le 15 Juillet 1936, venant de chez elle où elle était soignée, depuis des mois, pour un rhumatisme chronique, déformant et ankylosant, lequel frappait, avec une symétrie parfaite, les deux genoux, les deux poignets et les articulations digitales.

L'affection avait débuté à la fin du printemps de 1929, par la soudaine apparition, au niveau du genou droit, d'une douleur et d'un gonflement, dont, en dépit de la médication salicylique, la résolution fut très lente, si bien que la jointure était encore grosse et sensible quand, au mois de Novembre, l'autre genou se prit. Pourtant, ces phénomènes finirent par s'amender et par disparaître en Décembre. La malade se croyant guérie, à l'abri de nouvelles attaques, se maria en 1930.

Après un intervalle paisible, dont la durée fût de six mois, l'atteinte articulaire reprit, cette fois très dispersée, frappant, en plus des articulations antérieurement lésées, celles des vertèbres et des doigts, les cous-de-pied, les coudes, les poignets. Assez vite obtenue par l'administration de sels d'or, la résolution de la crise ne fut, cependant, qu'imparfaite, car les jointures abandonnées, en particulier les petites, demeurèrent longtemps enraidies.

Au cours de l'année qui suivit, se montrèrent, encore, trois poussées de polyarthrite passagère. Ensuite, pendant quatre ans, rien ne se produisit.

Mais, rappelée cruellement à la réalité, en Octobre 1935, par de nouvelles attaques articulaires, frappant les mains, les poignets, les genoux, rebelles à tous les médicaments essayés et ne laissant aucun répit, la malade vit, progressivement, ses jointures tuméfiées, atrocement douloureuses, se déformer et s'enraidir.

N'ayant, pour ainsi dire, jamais cessé de souffrir depuis près de neuf mois, dans le lamentable état qu'on devine, elle fut, en fin de compte, admise à Saint-Antoine.

Son *interrogatoire*, en plus des notions qui précèdent : très lente évolution de l'affection qui se constitua en sept ans ; chronologie des crises articulaires, en révélait une autre qui soulève le problème de la prédisposition familiale, puisqu'une

1. Paul Chevallier : La maladie de Chauffard-Still et les syndromes voisins. *Revue de Médecine*, Février 1930, n° 2, 77-130.

2. Cf. P. Chevallier et G. Heuyer : Syndrome rhumatismal et adénopathie atteignant les membres inférieurs et évoluant par poussées qui guérissent (forme inférieure et atténuée de la maladie de Chauffard-Still). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1930, n° 2, séance du 17 Janvier, 65-68 (Discussion : R. Debré, p. 68). — P.-L. Drouet : La maladie de Chauffard-Still. *Revue du Rhumatisme*, **1**, n° 3, Mars 1934, 210-217. — F. Françon, G. Bossonnet, P. Robert et F. Gerbay : Un cas de syndrome de Chauffard-Still, chez l'enfant. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1934, n° 2, séance du 19 Janvier, 54-60. — Mme Frejman : Maladie de Still chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1932. — Garin, Dufourt, Favre et Riou : Syndrome de Chauffard-Still avec microculture positive sur milieu de Lœwenstein. *Soc. Médic. des Hôpit. de Lyon*, séance du 20 Février 1934. In : *Lyon Médical*, **153**, n° 20, 20 Mai 1934, 600-602. — L. Laederich, A. Saenz et H. Mamou : Sur l'origine tuberculeuse du rhumatisme de Chauffard-Still. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1933, n° 26, séance du 27 Octobre, 1206-1211. — Léon Neumann : Contribution à l'étude de la maladie de Chauffard-Still. *Thèse de Nancy*, 1932-33. — E. Sergent et H. Mamou : Sur un cas de rhumatisme de Chauffard-Still, associé à une polynévrite extenso-progressive. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1933, n° 25, séance du 20 Octobre, 1110-1118. — R.-J. Weissenbach, F. Françon, F. Gerbay et P. Robert : Deux cas de syndrome de Chauffard-Still (rhumatisme chronique fibreux déformant progressif, avec adénopathie et splénomégalie). *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1931, n° 4, séance du 30 Janvier, 182-183. — R.-J. Weissenbach et Fr. Françon : Le syndrome de Chauffard-Still (rhumatisme chronique fibreux déformant progressif, avec adénopathie et splénomégalie). Sa place en nosologie. *La Presse Médicale*, n° 64, du 12 Août 1931, 1197-1200, avec 1 fig.

des sœurs de la patiente, âgée de 35 ans et, comme elle, sans antécédents à cela près d'une fièvre typhoïde dans l'enfance, est atteinte d'un mal analogue.

A l'examen, lors de l'entrée à l'hôpital, en Juillet 1936, la malade nous offrait le plus pitoyable spectacle de souffrance et de déchéance.

Les yeux un peu saillants, le visage d'une extrême pâleur, que soulignait encore la rougeur des pommettes, elle se trouvait dans un degré d'amaigrissement très avancé.

L'*amyotrophie* qu'elle présentait était, en effet, si profonde et si étendue que les membres semblaient décharnés. Cet élément, qui ne faisait qu'aggraver l'impotence, accentuait, par contraste, la *tuméfaction des jointures*.

Plusieurs d'entre elles étaient atteintes, de façon symétrique et quasi homogène. C'étaient :

a) D'abord, les doigts, à l'exception du pouce, qui, quelque peu déviés du côté cubital, avaient leurs phalanges enraidies dans une position variable : les premières hyperétendues, et les secondes fléchies sur ces dernières ;

b) Ensuite, les deux poignets, dont le gonflement très marqué, qui atteignait son maximum au niveau de la face dorsale et remontait jusqu'à la partie basse de l'avant-bras, communiquait à la région une apparence particulière, en fuseau, de surface assez lisse, de consistance mollasse (fig. 1) ;

c) Enfin, les deux genoux, dont la tuméfaction considérable, purement articulaire, mise au compte de la distension synoviale par la présence d'un épanchement, était de forme cylindrique.

En poussant plus avant l'enquête, on remarquait les faits suivants : que les phénomènes articulaires précités devaient être attribués à l'atteinte de la synoviale, des tissus périsynoviaux, car les *radiographies* des différentes pièces du squelette montraient l'intégrité des interlignes, des cartilages et des contours osseux, la seule image à retenir étant la grande clarté des épiphyses, indice de leur décalcification ;

d) Que les moindres mouvements imprimés aux jointures touchées étaient la cause de vives douleurs ;

e) Et cependant, qu'en agissant avec une attentive douceur, la mobilisation passive était, dans une certaine mesure, possible.

L'exploration des aines, des zones sus-épitrochléennes et des aisselles y faisait reconnaître la présence d'une *hypertrophie ganglionnaire*, représentée par de petits nodules arrondis, fermes, indolents et mobiles.

L'examen de l'abdomen permettait d'apprécier l'existence d'une *splénomégalie* importante, la rate, dure, insensible, relativement mobile, débordant de 10 cm. le rebord costal gauche; celui des autres appareils ne révélait rien d'anormal.

Devant un tel tableau, dont les éléments primordiaux : la polyarthrite déformante symétrique,

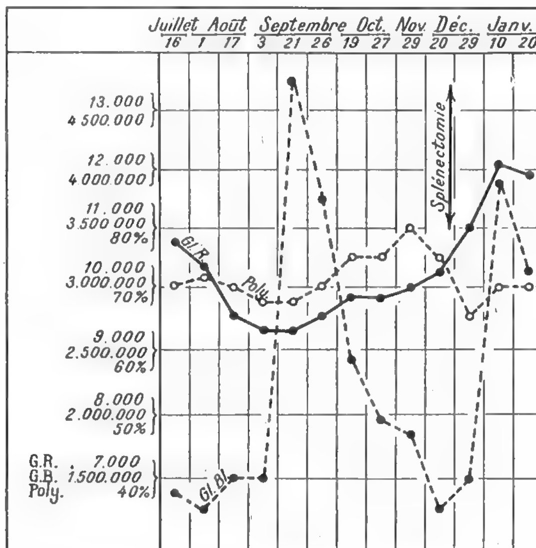


Fig. 2. — Les courbes d'anémie, de leucocytose, de polynucléose, de la malade.

l'adénomégalie, la splénomégalie, faisaient naître l'idée du syndrome de Chauffard et Still, *d'autres recherches* furent demandées :

a) *L'examen du sang* renseigna sur le degré de l'anémie (3.480.000 globules rouges), et montra une leucopénie des plus faibles (6.800 globules blancs, avec 71 pour 100 de polynucléaires, 1 pour 100 d'éosinophiles, 9 pour 100 de lymphocytes, 12 pour 100 de moyens et 7 pour 100 de grands mononucléaires).

Cette formule resta inchangée après l'injection sous la peau d'un milligramme d'adrénaline, au cours des numérations effectuées, d'abord de cinq en cinq minutes, ensuite de demi-heure en demi-heure, après la précédente épreuve faite dans le but de déclencher la spléno-contraction ;

b) D'autres *recherches biologiques* furent encore pratiquées : étude chimique, cytologique et bactériologique des urines et du liquide articulaire retiré par ponction ; mesure de l'urée et du calcium sanguin. Mais elles ne révélèrent aucune anomalie.

Pendant le séjour de cinq mois que, dans le service de l'un de nous, cette malade fit à Saint-Antoine, certaines *données évolutives* purent être recueillies :

a) Un épanchement pleural se développa, du côté gauche, vers le milieu du mois d'Août ; il nécessita deux ponctions, qui ramenèrent un liquide citrin dont l'inoculation tuberculisa le cobaye, et disparut sans laisser de traces ;

b) La courbe thermique fut toujours au-dessus de la normale, oscillant entre 37°8 et 38°4 ou 5 atteignant, par trois fois, 39° ;

c) L'anémie fit quelques progrès et la leucocytose subit les variations qu'indique la courbe ci-jointe (fig. 2) ;

d) Surtout, l'état articulaire ne fit que s'aggraver, malgré tous les traitements, tour à tour essayés : iode, soufre et rayons X.

On imagine, sans peine, dans quelle piteuse situation se trouvait la malade, décharnée et clouée, impotente, sur son lit, lorsqu'elle fut confiée à l'un de nous (J. Patel) pour qu'une *splénectomie* soit effectuée.

Après deux transfusions, chacune de 300 gr., celle-ci fut pratiquée, sous anesthésie à l'éther, le 22 Décembre 1936 :

Découverte par une incision curviligne, partant du 9e cartilage costal gauche et dépassant la ligne médiane juste au-dessus de l'ombilic, la rate se moutra, à l'exploration, ferme, adhérente en arrière et en haut, de telle sorte que l'on commença par ouvrir l'arrière-cavité pour lier les vaisseaux spléniques près du hile de l'organe, au ras du pancréas. On compléta cette hémostase par la ligature isolée des pédicules polaires et de quelques veines qui provenaient de la coupole diaphragmatique.

Dès lors, la rate fut extériorisée et extirpée très simplement. La suture de la brèche créée dans l'épiploon gastro-splénique, et la fermeture parié-

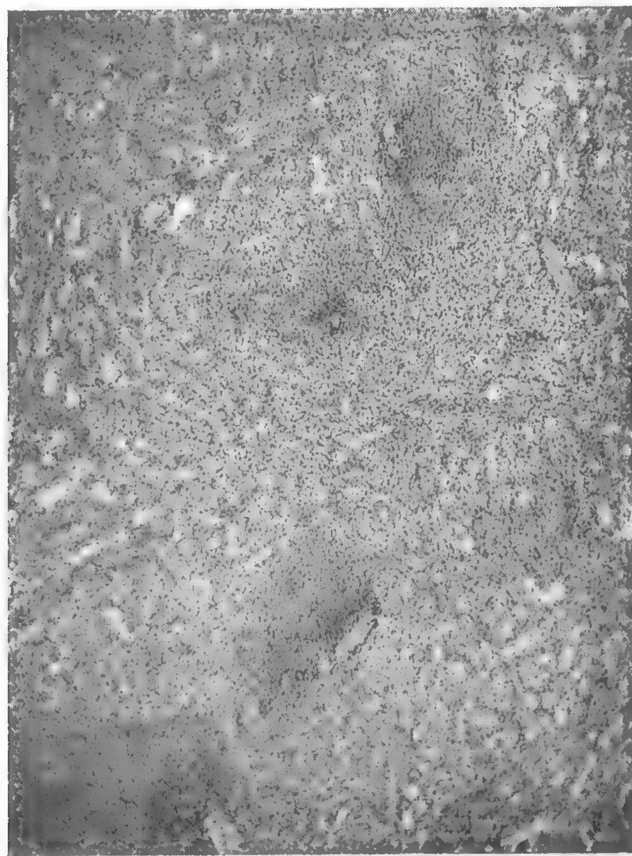


Fig. 3. — La rate de la malade, à faible grossissement. Y remarquer l'intégrité des follicules, l'épaississement de la trame et la vacuité des sinus.

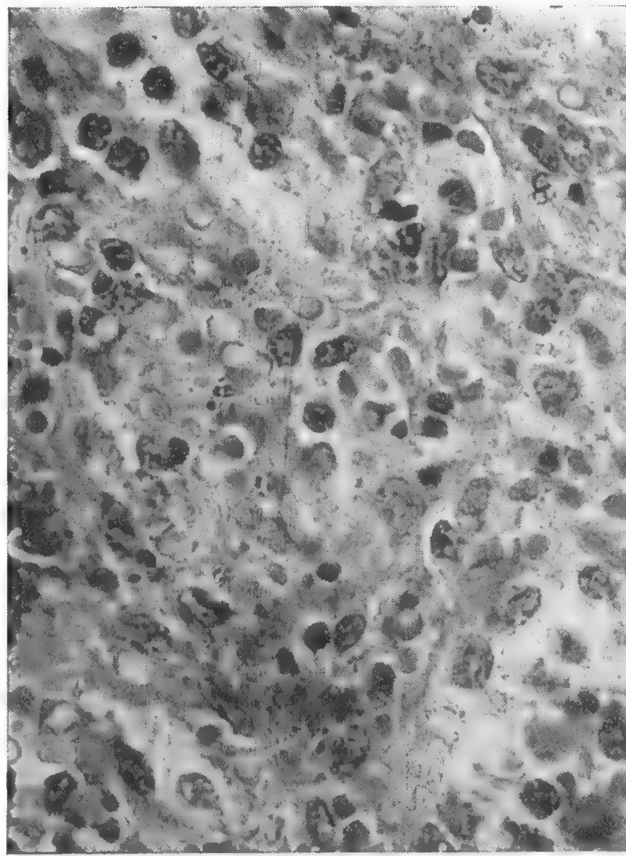


Fig. 4. — Au fort grossissement, le détail de la figure 4, montrant l'hyperplasie de la trame réticulée.

tale, terminèrent cette intervention qui fut parfaitement supportée.

La pièce opératoire était sans caractéristiques :

Elle offrait, *à l'œil nu*, l'aspect d'une rate volumineuse et de consistance ferme. Pesant 610 gr., elle mesurait 19 cm. de hauteur, 12 de largeur, 7 d'épaisseur.

Examinée au microscope, elle montrait, à côté des follicules intacts, un aspect inhabituel de la pulpe. Au milieu d'une hyperplasie considérable du réticulum, les sinus étaient vides d'éléments cellulaires. Leur revêtement endothélial était en prolifération, et les karyokinèses y étaient très nombreuses. Les vaisseaux paraissaient indemnes, ni épaissis, ni obturés; et cependant, certaines des plages de dégénérescence à contours irréguliers, sans noyaux, qu'on remarquait par-ci, par-là, ressemblaient à d'anciens vaisseaux en voie de transformation hyaline (fig. 3 et 4).

L'étude des *suites opératoires* fut, en revanche, très instructive. La thérapeutique employée transforma, en très peu de temps, l'état navrant de cette malade qui, depuis plus d'un an, n'avait cessé de souffrir, que les crises subintrantes d'arthrites clouaient au lit et laissaient sans sommeil.

Elle lui apporta rapidement un très grand soulagement. L'intervention fut le signal de la résolution des accidents articulaires; progressivement, en une semaine, les douleurs et la gêne fonctionnelle disparurent, la tuméfaction des jointures s'affaissa, et celles-ci devinrent, du même coup, plus libres dans leurs mouvements (fig. 5); la température s'abaissa à son chiffre normal; et, peu à peu, l'anémie s'atténua.

Quinze jours après l'opération, on allait autoriser le lever quand une phlébite discrète du membre inférieur gauche se déclara. Trois semaines plus tard, celle-ci entrait en régression; l'état articulaire restait très favorable; et tout autorisait à formuler un pronostic heureux. Malheureusement, avec une rapidité surprenante, se développa une broncho-pneumonie massive, dès le lendemain bilatérale, logiquement d'origine « grippale », à laquelle la malade succomba en 4 jours.

*
* *

Nous ne reviendrons pas sur la partie clinique de cette observation, hélas! trop abrégée, puisqu'il reste entendu que nous ne retenons, des notions qu'elle aide à fixer, que celles propres, nous semble-t-il, à faire envisager sous un aspect nouveau la thérapeutique d'un syndrome, pratiquement réfractaire à tous les moyens usités, et, du même coup, à en donner une explication, sans doute vague, mais jusqu'ici peu invoquée.

1° Pour enrayer l'évolution du « rhumatisme de Chauffard-Still », les thérapeutes ont essayé, successivement, d'à peu près tout : sédatifs, thermothérapie, vaccinothérapie, protéinothérapie, substances radio-actives, médicaments divers parmi lesquels l'iode, vanté d'abord par Chauffard et Ramond, ensuite par Thiroloix, serait le moins inefficace.

Il faut avouer que, dans l'ensemble, les échecs de ces moyens sont fréquents et que, de toute façon, quand les patients en tirent un bénéfice quelconque, celui-ci n'est que temporaire, la marche de la maladie n'en étant guère que retardée.

Dans le cas que nous rapportons, c'est en face d'une situation lamentable, qui exposait aux déceptions les plus déconcertantes, que s'est posée à nous la question du traitement des arthrites par action indirecte, par la splénectomie, dont, en 1930, dans son travail critique [3], Chevallier énonçait l'idée en ces termes : « Peut-être vaudrait-elle la peine d'être tentée. On sait que chez les splénomégaliques, les manifestations associées s'atténuent après l'ablation de la rate. Bien que le déterminisme d'une pareille action soit, actuellement, impossible à comprendre, il n'est pas impossible que l'opération fasse régresser les arthropathies. »

L'année suivante, Hanrahan et Miller [4] furent amenés à pratiquer l'opération, semble-t-il pour la première fois, chez une femme de cinquante ans, malade depuis cinq ans, qui en obtint un grand soulagement immédiat, une sensible sédation des phénomènes articulaires en l'espace de 15 jours, et finalement un résultat fonctionnel très correct vérifié au bout de quatre mois.

En 1932, Craven [5], sur une patiente de quarante ans, fit une tentative analogue, avec le même succès maintenu intact après huit mois.

Dans notre observation, qui n'est — si nos lectures n'ont pas été trop incomplètes — que le troisième exemple de ce traitement nouveau, la splénectomie transforma en peu de jours la situation pitoyable dans laquelle se trouvait la malade; elle mit fin aux atroces souffrances qui, depuis plus d'un an, la torturaient; elle fut le signal brusque du relèvement de l'état général, de la cessation des arthrites, et de l'insensible retour de la fonction des différentes jointures atteintes, dont seules les digitales restaient définitivement déformées et un peu enraidies quand, trente-cinq jours après l'intervention, l'opérée succomba à des accidents pulmonaires.

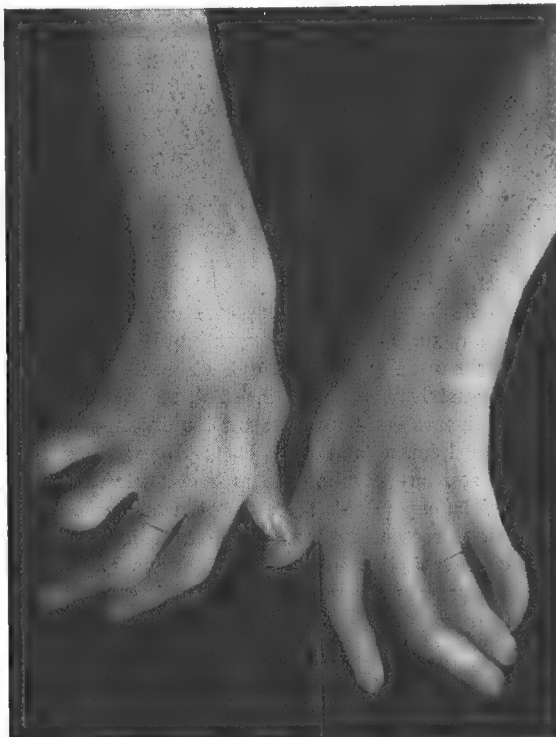


Fig. 5. — Les avant-bras, les poignets et les mains de la malade, six jours après la splénectomie (Service photographique de l'Hôpital Saint-Louis).

Ce sont là des faits isolés, peu nombreux, et dont, malheureusement, on ne sait guère les résultats très éloignés. Cependant, tels qu'ils se présentent, leur enseignement semble important, puisque nous y trouvons, très clairement démontrée, la possibilité d'améliorer, et, peut-être même, de guérir, par la splénectomie, une maladie généralement abandonnée après de nombreux échecs médicaux.

2° Mais ces exemples suggestifs n'ont pas que l'intérêt d'ouvrir ce chapitre nouveau de la thérapeutique à visée curatrice.

Ils soulèvent, aussi, des problèmes qu'on ne peut encore qu'esquisser : quel est le cadre étiologique actuel susceptible de recevoir le syndrome de Chauffard et Still ? Quel est exactement l'ordre de succession des atteintes ?

Si l'on s'applique, d'abord, à saisir l'essentiel, on voit qu'il s'agit là d'un processus dont les lésions sont identiques au schéma de la réaction fibreuse à ses différents stades, frappant électivement, au niveau des jointures, la synoviale et la capsule, puis les muscles, les ganglions et la rate, par conséquent le mésenchyme et les racines du système lymphatique, évoluant par poussées successives, et présentant les caractères d'une maladie infectieuse, dont quelques cas ont été dits : tuberculeux (Laederich, Garin), syphilitiques (Françon et Weissenbach), etc., mais dont il n'est pas moins certain que la plupart demeurent d'étiologie non vérifiée. Ainsi le nôtre, dans lequel toutes les recherches (examen de la rate, biopsie de la synoviale, étude du liquide articulaire) restèrent sans réponses [6].

En revanche, si l'on envisage le problème sous un angle plus général, et si l'on considère que le syndrome de Chauffard-Still n'est qu'une des variétés de ces « réticulo-endothélioses » [7], cadre assez vaste dans lequel peuvent être aussi rangées les formes arthropathiques de la maladie de Hanot et les splénomégalies primitives avec adénomégalies ou bien avec arthropathies, auxquelles Felty [8] accorde, à tort, une place particulière dans la nosologie, il est possible, faute de donner une solution à la question étiologique, d'expliquer le bénéfice indéniable que les malades retirent de la splénectomie.

En effet, si l'on tient la rate pour le siège essentiel et primitif du processus causal, si le rôle « arthropathisant » (Alessandrini) [9] est accordé à son atteinte, on peut se demander si cet organe ne mettrait pas en liberté certaines substances d'activité très faible, mais auxquelles le sujet, préalablement allergique, réagirait très fortement, en des sièges de prédilection.

Il va sans dire qu'on ne saurait, à l'heure actuelle, donner de cette pathogénie qu'une suggestion très réservée.

*
* *

Répétons, d'ailleurs, pour conclure, qu'en apportant ici le premier exemple français de syndrome de Chauffard et Still traité par la splénectomie, nos intentions sont limitées : faire connaître, avec le regret de ne pouvoir fournir qu'une observation écourtée, les effets d'une thérapeutique peu usuelle, dont les applications méritent, croyons-nous, d'être étendues.

3. P. Chevallier : *Loc. cit.*, p. 129.

4. Ed. M. Hanrahan et S. R. Miller : Effect on splenectomy in Felty's syndrome. *The Journal of the American Medical Association*, **99**, n° 15, 8 Octobre 1932, 1247-1249.

5. E. B. Craven : Splenectomy in chronic arthritis associated with splenomegaly and leukopenia (Felty's syndrome). *The Journal of the American Medical Association*, **102**, n° 11, 17 Mars 1934, 823-826.

6. Au microscope un ganglion épitrochléen et un fragment de synoviale du genou offraient moins d'intérêt que l'étude histologique de la rate :

a) Le *ganglion* était d'aspect sensiblement normal.

b) La *synoviale* était le siège d'une réaction inflammatoire indiscutable, dont témoignaient l'œdème et la distribution très inégale des leucocytes. En certains endroits, ces derniers se groupaient en nodules, mais sans cellules géantes;- en d'autres, apparaissait un tissu de granulation avec des polynucléaires. Les vaisseaux étaient, en maintes places, entourés d'une infiltration lymphocytaire; leur couche moyenne était le siège d'une infiltration cellulaire abondante. Bien des filets nerveux étaient entourés ou infiltrés par des cellules inflammatoires.

7. P. Chevallier : *Loc. cit.*

8. A. R. Felty : Chronic arthritis in the adult, associated with splenomegaly and leucopenia. A report of five cases of an unusual clinical syndrome. *The John's Hopkins Hospital Bulletin*, **35**, n° 395, Janvier 1924, 16-20.

9. P. Alessandrini : Contributo allo studio della sindrome di Felty. *Minerva Medica*, **25**, vol. 1, n° 10, 10 Mars 1934, 310-312; La splénomégalie arthropathisante. *La Presse Médicale*, n° 59, du 25 Juillet 1934, 1190-1191.

L'ULCÈRE DE LA FACE POSTÉRIEURE DE L'ESTOMAC

(ULCÈRE SOUS-TUBÉROSITAIRE)

ET SON DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

PAR MM.

R. LEDOUX-LEBARD et J. GARCIA-CALDERON

Il arrive parfois qu'un examen radiologique gastro-duodénal, même conduit avec le plus grand soin, demeure entièrement négatif et paraisse en contradiction avec la clinique pour n'avoir pas réussi à mettre en évidence une lésion ulcéreuse que l'anamnèse et l'analyse des symptômes rendaient à peu près certaine.

Devrons-nous admettre dans ces cas une erreur de la clinique ou incriminer une insuffisance de l'exploration radiologique ?

Convaincus de la très grande valeur diagnostique de l'histoire de la maladie et du tableau symptomatique de l'ulcère lorsque l'interrogatoire et l'examen du malade ont été bien conduits et que leurs données ont été judicieusement interprétées, nous avons toujours été tentés de donner raison à la clinique. Nous l'avons été d'autant plus que nous connaissions, d'autre part, les difficultés et les limitations de l'examen radiologique.

Aussi avons-nous essayé, dans la plupart de ces cas, d'examiner l'estomac « sur toutes ses faces » et de pratiquer l'examen gastro-duodénal en utilisant toutes les ressources de la technique avant de conclure à un résultat purement et simplement négatif.

Si notre effort n'a pas toujours été récompensé, c'est qu'il existe des lésions qui échappent malgré tout, par suite de leurs petites dimensions ou de leur localisation spéciale, à notre examen — sans parler de la disparition possible, au cours même de l'évolution de l'ulcère, des déformations susceptibles de traduire sa présence sur l'image radiologique.

Mais du moins avons-nous été conduits ainsi à mettre assez souvent en évidence une lésion soupçonnée et d'abord méconnue et nous avons constaté aussi que, parmi les localisations qui passent facilement inaperçues dans les examens pratiqués suivant la technique habituelle, il en est une qui se place au premier rang par sa fréquence relative. Nous voulons parler des ulcères de la *face postérieure* de l'estomac et plus particulièrement des lésions haut placées de cette face, dont le diagnostic radiologique est plus ou moins difficile suivant leur localisation par rapport à la petite courbure.

Si l'ulcère est placé *sur le versant postérieur de la petite courbure*, assez près d'elle pour faire apparaître une déformation en niche du bord gastrique, le diagnostic est le plus souvent très aisé et il suffit d'utiliser une incidence légèrement oblique pour révéler nettement l'ulcération.

D'autres fois l'ulcère est placé un peu plus loin, en arrière, mais assez près de la petite courbure pour que son voisinage se trahisse par une rigidité segmentaire, une légère rétraction, etc. Ici encore, l'examen en position oblique fait apparaître la niche. Ces cas sont bien connus et nous ne nous y arrêterons pas davantage.

Nous aurons surtout en vue, dans ce travail, les ulcères de la face postérieure proprement dite, *invisibles en examen frontal ou oblique*, après réplétion gastrique et qui ne modifient ni l'aspect ni la souplesse de la petite courbure.

Les cas que nous avons réunis en vue de ce travail concernent des ulcères qui ont en commun : la localisation haute, à l'union du tiers supérieur et au tiers moyen de la portion dite verticale de l'estomac, à peu près à égale distance des deux courbures et immédiatement au-dessous de la grosse tubérosité, dont l'ombre peut même masquer la lésion. Par cette localisation spéciale ils peuvent être appelés *ulcères « sous-tubérositaires » de la face postérieure.*

Il est facile de comprendre qu'une lésion ayant une telle localisation puisse être masquée, après réplétion de l'estomac par la bouillie barytée. L'épaisseur de la colonne opaque qui remplit la cavité gastrique est alors, en effet, suffisante pour faire disparaître dans son ombre intense, aussi bien à l'écran que sur les radiographies, la tache souvent minime de la niche ulcéreuse.

Parfois cependant si, suivant une technique que nous recommandons depuis bien longtemps, on observe à l'écran la descente dans l'estomac des premières gorgées de gélobarine on peut voir, accrochée au passage, une petite quantité de liquide opaque dessiner le cratère ulcéreux. Cette image, souvent fugace, peut être simulée aussi par les plis de la muqueuse gastrique; néanmoins sa constatation doit aiguiller la recherche vers l'existence possible d'une ulcération postérieure. Nous préconisons aussi, depuis bien des années, une manœuvre sur laquelle l'élève de l'un de nous, Keller, à propos d'un cas observé avec Toupet, a insisté à son tour ainsi que Gally. C'est la palpation ascendante qui, refoulant de bas en haut la substance opaque accumulée dans le bas-fond gastrique, peut faire apparaître la tache ulcéreuse. Pinke y revient avec raison dans son intéressant article. Dans quelques cas l'examen en station verticale suffit au diagnostic, la niche restant bien visible pendant plus ou moins longtemps (quatre jours dans le cas de Keller). Notons cependant que la présence fréquente de liquide à jeun, qu'il soit dû à la stase ou l'hypersécrétion, peut empêcher l'apparition de la tache suspendue. Nemours-Auguste recommande d'attendre une évacuation partielle de l'estomac qui permet à la tache ulcéreuse d'émerger, en station debout, au-dessus du niveau du liquide opaque.

Une fois la réplétion gastrique complète, l'examen en station verticale ou en décubitus, de face ou sous des incidences obliques, ne montre en général aucune tache, aucune modification morphologique des courbures. L'estomac semble normal. Dans un cas seulement nous avons observé une incisure large, inconstante, de la grande courbure à hauteur de l'ulcération.

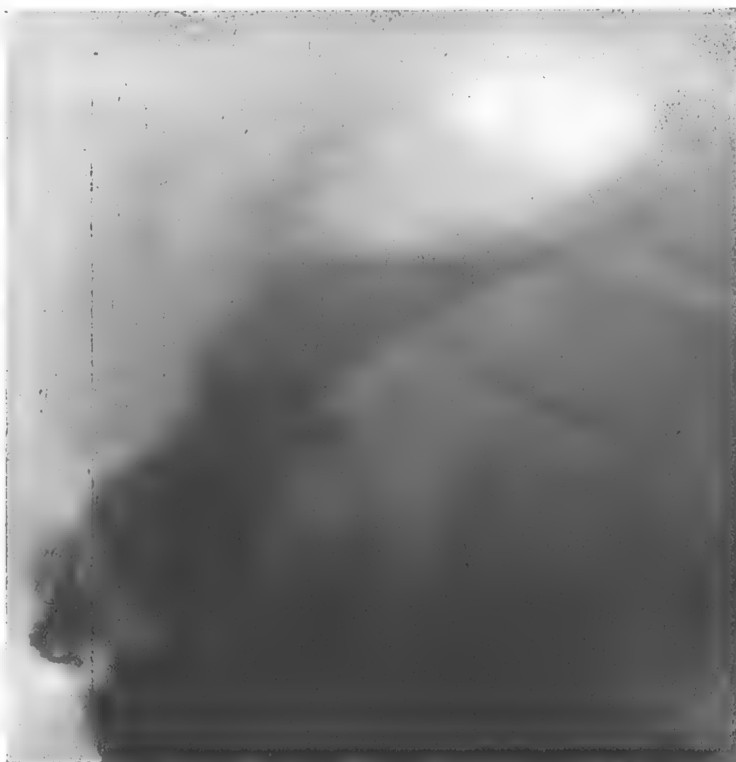


Fig. 1. — Radiographie de l'estomac supposé vu de profil par la face latérale gauche en station verticale. On remarque la déformation diverticulaire en doigt de gant de la face postérieure, à peu près à sa partie moyenne, qui traduit l'existence de l'ulcère. Il n'existe aucune rigidité appréciable des parois au-dessus ou au-dessous.

Technique. — Par contre, et c'est sur ce point que nous voulons insister, *sur le sujet placé en décubitus dorsal l'image est évidente.*

Après avoir observé un sujet chez lequel une lésion semblable, recherchée dans toutes les positions habituelles, ne s'est révélée qu'en décubitus dorsal, nous fûmes amenés à étudier le mode de formation de ces images dans cette position. Nous l'avons, dès lors, employée systématiquement dans les cas analogues comme temps essentiel des examens radioscopique et radiographique.

Quand le sujet est en décubitus dorsal, la partie postérieure de la grosse tubérosité devient le point déclive de l'estomac. Le liquide opaque s'accumule dans le bas-fond, dans cette sorte de cuvette plus ou moins large et profonde suivant le type morphologique, tandis que l'air s'étale au-dessus de lui et envahit la portion verticale ou descendante qui, dans cette position, est en réalité horizontale voire légèrement ascendante.

On comprend que, dans ces conditions, si la quantité du liquide ingéré est très limitée, comme pour l'étude du relief gastrique, elle se rassemble *en décubitus* dans cette cuvette tubé-

rositaire et que l'image de la *face postérieure* des autres segments gastriques puisse être très incomplète. *En procubitus*, le relief de la *face antérieure* est, pour la même quantité de liquide, tout à fait satisfaisant. Et en fait, dans les cas que nous envisageons, l'étude du relief postérieur, suivant la technique aujourd'hui classique, d'ingestion limitée, ne nous a pas donné les résultats que l'on était en droit d'espérer.

Par contre, avec une quantité de liquide suffisante pour remplir en décubitus et déborder même le bas-fond tubérositaire, une couche de gélobarine, dont la minceur dépend du degré de la réplétion gastrique, recouvre la face postérieure qui, dans cette position, est devenue inférieure. Cette couche est surmontée par l'air de la grosse tubérosité qui soulève la paroi antérieure (ici supérieure), de l'estomac de telle sorte que l'on obtient très souvent, sans autre artifice, une très belle image du relief de la muqueuse de la face postérieure. Si l'épaisseur de la couche opaque est trop grande on peut facilement améliorer l'image en abaissant ou en relevant la tête de la table radiologique basculante de façon à faire refluer le liquide vers la grosse tubérosité ou vers la partie inférieure de l'estomac. On peut aussi, par la compression instrumentale, diminuer l'opacité et obtenir un meilleur relief. Cependant par sa situation très haute, sous le rebord costal, l'ulcère peut échapper à la compression localisée. La tache ulcéreuse peut rester masquée par l'ombre de la grosse tubérosité et n'apparaître qu'à la faveur de la surélévation du diaphragme qui, dans l'expiration profonde, entraîne le fornix vers le haut et dégage la lésion.

L'incidence de profil se prête évidemment à l'étude des ulcères de la face postérieure et c'est elle qui a été particulièrement recommandée par ceux qui, comme Albrecht, se sont occupés de cette question. Il faut reconnaître cependant que, dans l'incidence en profil vrai, l'image *radioscopique* est souvent peu précise à cause de l'épaisseur des tissus à traverser et que, même sur les clichés pris dans cette position, l'ombre anormale se montre souvent petite et d'interprétation difficile. Cependant la figure 1 prouve que l'on peut, parfois, obtenir ainsi des clichés très démonstratifs. Nous étudions actuellement la valeur de l'examen radiographique en profil horizontal qui paraît devoir être favorable à la mise en évidence de ces ulcères.

Sur les clichés pris suivant la technique que nous préconisons l'image ulcéreuse apparaît sous des aspects variables mais on est souvent surpris par sa taille considérable, contrastant avec l'intégrité des courbures et l'apparente normalité des images prises en procubitus et même en station verticale. Comme pour les autres ulcères gastriques, une tendance à la sclérose se traduira par la convergence des plis de la muqueuse, disposés en étoile autour de la tache.

*
* *

Voici, à titre d'exemples, des radiographies de malades choisis parmi ceux chez lesquels nous avons pu faire, récemment, le diagnostic d'ulcère gastrique de la face postérieure grâce à la technique du décubitus dorsal que nous préconisons.

Premier cas. — L'étude du relief de la muqueuse montre un épaississement des plis de la portion verticale avec une tache centrale, inconstante, et une saillie onduleuse de la petite courbure. Le cliché de réplétion en décubitus ventral est à peu près normal ; on note seulement l'hypertrophie de la muqueuse. Le cliché pris *en décubitus dorsal* porte, par contre, une grosse tache ovalaire placée à peu de distance du bord interne (fig. 2).

Deuxième cas. — Sur un cliché en procubitus légèrement oblique : aspect dentelé de la grande courbure. Sur un second cliché, en station verticale sous compression : tache floue de la portion verticale. Sur les radiographies prises en décubitus dorsal on voit nettement, au milieu de la clarté gazeuse, une tache ulcéreuse assez petite vers laquelle convergent quelques plis de la muqueuse (fig. 3).

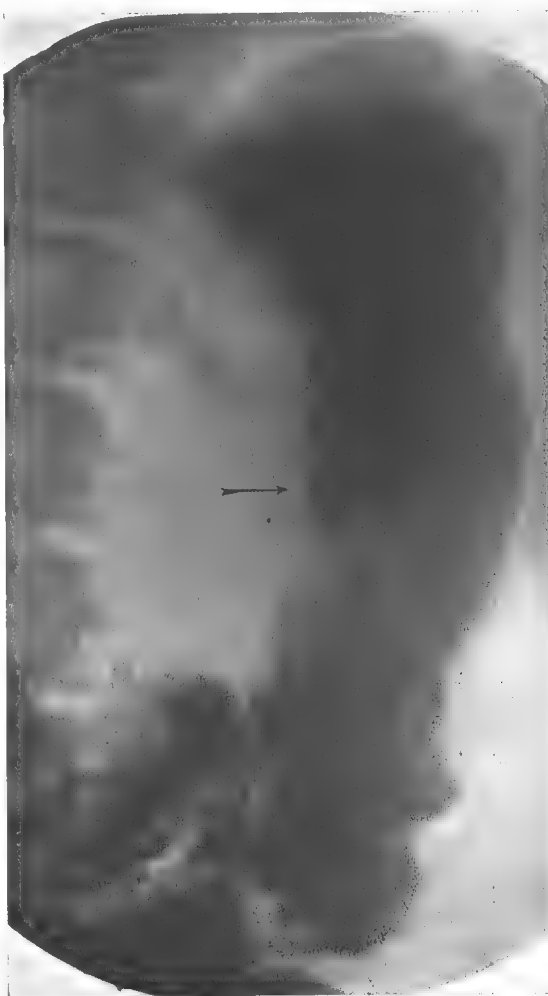


Fig. 2. — Radiographie prise en décubitus dorsal, sujet supposé vu par la face ventrale. On voit apparaître, à la hauteur marquée par la flèche, une tache ovalaire traduisant la présence de l'ulcère qui ne se révélait par aucune déformation appréciable de la petite courbure bien qu'il n'en fût pas très éloigné.

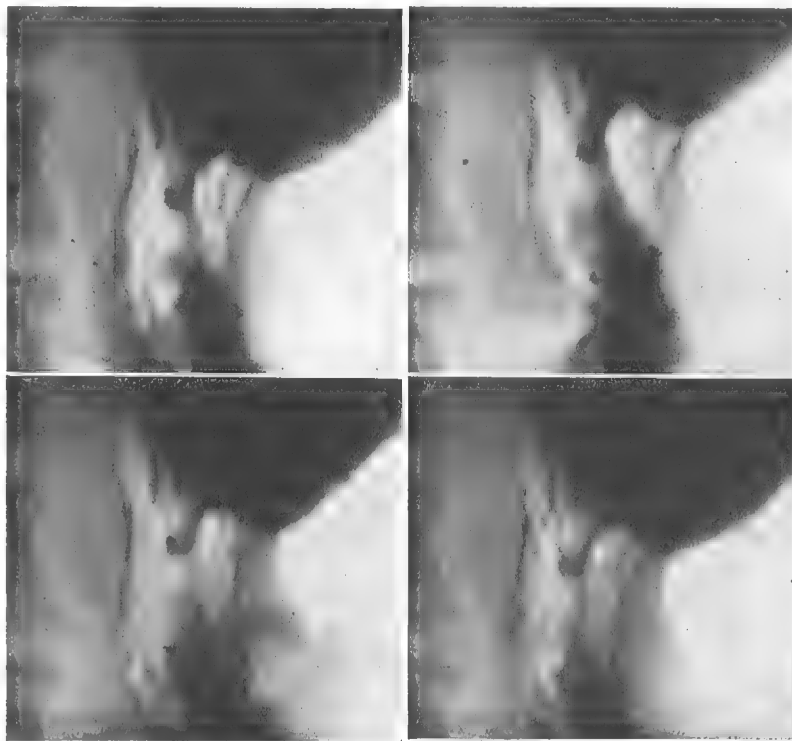


Fig. 3. — Radiographies en série prises en décubitus dorsal en incidence P. A. (sujet supposé vu de face). On remarque la tache constante de la niche ulcéreuse, apparaissant à la partie moyenne de l'image, au voisinage d'un gros pli.

Troisième cas. — Il s'agit ici aussi d'un *ulcère sous-tubérositaire*. Le relief gastrique en décubitus ventral est normal. En décubitus dorsal, par l'étude du relief après ingestion limitée (cf. fig. 4), on voit une tache très haut placée, probablement ulcéreuse mais dont l'interprétation reste douteuse. Les clichés de réplétion pris en station verticale et en procubitus ne montrent pas de lésion. Par contre, en décubitus dorsal avec compression, on voit apparaître une belle image de niche volumineuse avec plissement irradié de la muqueuse et incisure de la grande courbure (cf. fig. 5). Dans ce cas la réplétion était trop abondante pour pouvoir profiter du déplacement de la bulle d'air dans le décubitus, mais la compression avec un ballon pneumatique nous a permis, en diminuant l'épaisseur de la couche opaque, de faire apparaître l'ulcération sans avoir à recourir à la position de Trendelenburg.

Quatrième cas. — Il concerne un malade chez lequel l'exploration radiologique habituelle ne montrait aucune lésion gastrique ou duodénale et pourtant l'examen clinique de notre ami, M. Gutmann, concluait fermement à l'existence d'une ulcération. Dans ce cas l'image en décubitus dorsal semblait normale à première vue, la niche très haut placée était en effet masquée par la grosse tubérosité et ne se dégageait qu'en expiration. Il est donc nécessaire de faire faire, pendant l'examen à l'écran, des mouvements respiratoires profonds et d'observer la région sous-tubérositaire au moment de l'expiration.

Il s'agit dans tous ces cas, qui ont un certain air de parenté, d'ulcères gastriques « de face », c'est-à-dire de la face *postérieure* car nous n'avons pas rencontré, jusqu'à présent, d'image typique d'un *ulcère de la face antérieure*.

Nous ne devons pas être surpris d'avoir pu, en recherchant systématiquement la localisation à la face postérieure, en trouver plusieurs exemples en quelques mois, puisque, d'après les statistiques de Hauser (cité par Albrecht) 17,3 pour 100 des ulcères de l'estomac se développeraient sur la face postérieure.

Mais, de même que pour les ulcères duodénaux de face, dont on connaît aujourd'hui la fréquence, l'intégrité habituelle des courbures, le défaut de visibilité de l'ulcération sur les clichés de réplétion, etc., sont autant de facteurs susceptibles de faire passer inaperçue à l'examen une lésion, même volumineuse, si l'on n'applique pas la technique appropriée.

Parmi les nombreux artifices de technique recommandés pour déceler ces lésions nous donnons la préférence à l'examen en décubitus dorsal, procédé d'application simple et qui donne les images les plus nettes.

Diagnostic différentiel : Sans nous étendre ici longuement sur le diagnostic différentiel, parfois extrêmement embarrassant de ces images, nous nous contenterons de signaler quelques-unes des difficultés qui se rencontreront dans la pratique.

A. La question qui se posera le plus souvent sera celle de distinguer entre l'image du diverticule gastrique vrai et de la lésion ulcéreuse. On se reportera, pour l'étude

plus détaillée du diverticule, aux articles que nous avons publiés en collaboration avec Hillemand. Rappelons seulement que, d'une façon générale, le diverticule offre une image arrondie ou en doigt de gant, à contours très réguliers, sans aucune déformation péridiverticulaire et que son siège, presque exclusif, se trouve dans la partie toute supérieure de la portion verticale de la petite courbure, dans le voisinage immédiat de la grosse tubérosité (portion juxta-cardiaque).

D'autre part, le diverticule ne s'accompagne pas de modifications du relief de la muqueuse gastrique (en dehors de la convergence possible des plis vers le collet) tandis que dans l'ulcère on verra souvent une hypertrophie par gastrite concomitante, un œdème péri-ulcéreux, etc.

Dans les cas où il est possible d'étudier les plissements de la muqueuse au niveau du pédicule ou de la poche diverticulaire, on peut voir le relief net contrastant avec l'absence totale de plissement des niches ulcéreuses.

Akerlund a insisté avec raison sur la souplesse des parois de la poche diverticulaire, sur l'absence de modifications de la paroi gastrique à son voisinage, sur la mobilité et l'indolence du diverticule. Les auteurs italiens admettent même une contractilité de la paroi diverticulaire qui nous semble peut-être plus apparente que réelle, les mouvements respiratoires, les contractions gastriques, les pulsations artérielles, etc., pouvant donner un semblant de contractilité.

Dans les cas cependant où des phénomènes inflammatoires se produisent dans le diverticule l'aspect de celui-ci peut prendre les caractères de l'ulcère et le diagnostic radiologique devient très délicat ou même impossible.

B. Il arrive quelquefois, dans certaines positions surtout, que la ligne de jonction, habituellement virtuelle, entre la portion verticale et la grosse tubérosité, apparaisse sous la forme d'un plissement léger sous l'influence duquel on verra se dessiner et faire saillie, surtout au niveau de la petite courbure, une image diverticulaire de petites dimensions, plus ou moins anguleuse, qui peut en imposer au premier abord soit pour celle d'un très petit diverticule, soit plutôt pour celle d'une niche ulcéreuse. Les données cliniques nous semblent avoir une valeur primordiale quand le diagnostic radiologique tend à demeurer en suspens. Habituellement d'ailleurs, dans les cas de ce genre, l'examen dans des positions variées permet de déplisser, en quelque sorte, la paroi gastrique et l'étude du relief muqueux qui n'est pas hypertrophié permettra de trancher la question.

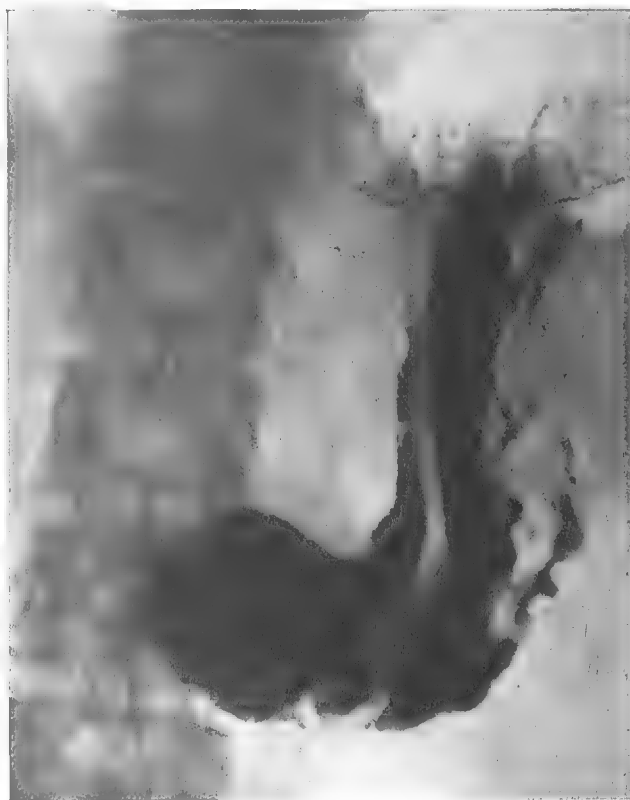


Fig. 4. — Radiographie de la muqueuse en couche mince ne mettant en évidence que d'une façon très incomplète l'image de la lésion qui ne peut être que soupçonnée sur ce cliché par la légère déformation, en tache arrondie, qui se montre à la partie supérieure du plissement muqueux, près de la grosse tubérosité.

Fig. 5. — Radiographies prises, en décubitus dorsal, en incidence P. A., avec compression et faisant apparaître la tache volumineuse de la niche vers laquelle convergent des plis de la muqueuse (sujet supposé vu de face).

C. Enfin, il resterait à discuter la différenciation, si souvent étudiée et qui reste néanmoins si embarrassante parfois, entre la niche ulcéreuse et la niche cancéreuse. Nous ne pouvons songer à reprendre ici, en détail, la description des caractères différentiels et nous nous contenterons de rappeler qu'au point de vue purement statistique la fréquence des niches ulcéreuses de la face postérieure semble l'emporter de beaucoup sur celle des niches cancéreuses.

(Travail de la Charge de Cours de Radiologie Clinique du Dr R. Ledoux-Lebard.)

BIBLIOGRAPHIE

Albrecht : Ueber die Hinterwandgeschwüre des Magens. *Comm. au Congrès de la Soc. Allemande de Röntgen*, Berlin, 27-29 Avril 1930 ; *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Kongressheft*, 1930; et résumé publié dans *Röntgenpraxis*, 1930, 534; *Die Röntgendiagnostik des Verdauungskanals* (*Thieme*), Leipzig, 1931. 1 vol. in-8°, cf., 156-160.

Berg : *Röntgen-Untersuchungen am Innenrelief des Verdauungskanals* (*Thieme*), Leipzig, 1931.

S. Brown : *Radiology*, 1931, 85-99.

Devois : Une observation d'ulcère de la face postérieure de la grosse tubérosité gastrique. *Bulletin de la Société de radiol.*, Mai 1931, **19**, 240-243.

H. Duval : L'ulcère de la face postérieure de l'estomac. *Arch. médico-chirurg. de Normandie*, 1932, 1649.

Eisler : Fehlbefunde in der Röntgend. des Magens. *Röntgenpraxis*, **7**, 7.

Gally : Communication orale citée par Toupet et Keller et qui nous a été confirmée par son auteur.

R.-A. Gutmann : *Syndromes douloureux de la région épigastrique* (*Doin*), 2e édition, 1934, **1**, 193-194, pl. XXXVI, XXXVII, XXXIX.

Hayer : Darstellung des Magenreliefs in Rückenlage. *Forschr. a. d. Geb. d. Röntgens*, 1931, n° 44, 70-78.

Ledoux-Lebard : *La radiologie du médecin praticien. Radiodiagnostic des maladies de l'appareil digestif* (*Masson*), Paris 1925, in-8°, cf., 50-51 ; *Manuel de radiodiagnostic* (*Masson*), Paris 1933, 651-719.

Ledoux-Lebard, Hillemand, Garcia-Calderon et Aubrun : A propos de deux cas de diverticule de l'estomac. — *Archives des maladies de l'app. digestif*, Mai 1936, 527-533.

Lohmann : Zur Röntgendiag. des kleinen kardianahen Ulcus Ventriculi. *Röntgenpraxis*, Janvier 1936, **8**, n° 1, 11-15.

Nemours-Auguste : Les niches gastriques de face. *Bull. et Mém. de la Soc. Radiol. Méd. de Fr.*, Mai 1934, **22**, n° 209, 255-256.

Pinke : Hinterwand und kardianahe Ulzera des Magenkörpers. *Röntgenpraxis*, 1935, **7**, n° 10, 656-664.

G. Pescatori : Espl. radiologica dell'ulcera. *Radiologia Medica*, 1927, 655-663.

Ronneaux : Image diverticulaire d'origine ulcéreuse de la paroi postérieure de l'estomac au 1/3 supérieur. *Bull. de la Soc. d'Electrologie et de Radiologie*, Février 1929, **37**, n° 2, 76-79.

Toupet et Keller : Ulcus gastrique haut situé. *Archiv. de l'app. digestif*, Mai 1927, **17**, n° 5, 544-547.

EXAMEN RADIOLOGIQUE DES POUMONS EN POSITION COUCHÉE

PAR MM.

R. BENDA, H. MOLLARD et Ch. DEBRAY

Toute méthode d'exploration nouvelle, même et surtout s'il s'agit d'une méthode de valeur, provoque, en général, chez les cliniciens, des réactions successives, en sens divers. Aux premières timidités, qui traduisent nos hésitations entre la surprise et la routine, succède le plus souvent un accueil enthousiaste et, parfois même — faut-il le dire — un peu trop sectaire.

Mais bientôt l'esprit critique reprend ses droits et nous conduit à dresser le bilan des avantages réels du procédé expérimenté. On découvre du même coup ses limites, et cette mise au point, loin de comporter une leçon de scepticisme, suggère le désir de perfectionner la technique et, par suite, en définitive, sert éminemment la méthode. Ainsi l'esprit critique devient un esprit novateur.

Nous venons de résumer l'histoire de la radiologie pulmonaire, et de marquer, nous semble-t-il, sa place actuelle, à l'entrée des voies nouvelles de perfectionnement. Le besoin d'apporter une plus grande certitude à ses techniques courantes s'est imposé, en effet, depuis plusieurs années et à maintes reprises. On semble s'être rendu compte, par exemple, en ce qui concerne spécialement les poumons, que, dans certains cas, si l'on avait la faiblesse de limiter l'enquête aux seules indications qu'elle fournit, la méthode radiologique pourrait, sous le masque d'une sécurité trompeuse, être ou défaillante ou génératrice d'erreurs quelquefois importantes.

Qu'on nous comprenne bien : il ne s'agit pas ici, et même il ne s'est jamais agi, d'écrire que la radiologie n'était pas indispensable. On doit répéter qu'elle est nécessaire, non seulement parce qu'elle précise les affirmations de la clinique, mais aussi parce que souvent, elle apporte une lumière définitive à un diagnostic encore hésitant, et enfin, parce que, fréquemment aussi, elle révèle seule une lésion jusque-là ignorée. Les renseignements qu'elle fournit sont donc si précieux que nul ne pourrait, de bonne foi, songer à s'en priver. Mais il arrive que dans certains cas — ils sont heureusement une minorité infime — la radiologie n'est supérieure en aucune sorte aux autres procédés d'investigation — ou plutôt (car lorsqu'on l'isole des autres actes séméiologiques, aucune méthode n'a, croyons-nous, de valeur à elle seule), il est des circonstances, où loin de nous aider à gravir un échelon plus élevé que ceux auxquels les procédés cliniques nous ont permis d'aboutir, elle demeure impuissante à nous fournir un éclaircissement nouveau. C'est alors qu'il est permis d'ajouter que cette impuissance comporte un risque ; nous sommes tellement habitués à croire à la valeur prépondérante des rayons X que, malgré les présomptions les plus légitimes, il nous arrivera bien souvent de rassurer indûment un malade véritable et de le ranger, par exemple, dans la catégorie des cracheurs de bacilles soi-disant « sains ou valides », pour l'unique raison que les lésions sont demeurées invisibles, soit à cause de leur siège dans une région inexplorable, soit du fait de leur nature histologique qui n'a pas atteint un « seuil d'opacité » suffisant [1].

De là les techniques que l'on a proposées récemment et qui, fondées les unes et les autres sur le commun désir de donner à la radiologie pulmonaire soit un nouveau relief, soit une acuité supplémentaire, peuvent, croyons-nous, être classées en trois groupes bien distincts :

1° Les premières ont pour but d'explorer les régions invisibles ou confuses sur les clichés frontaux habituels. La plus ancienne et la plus classique est la radiologie transverse. MM. Ameuille et Le Melletier ont montré qu'elle était moins précieuse que la radiologie en incidence oblique, car cette dernière permet de découvrir plus complètement, sinon totalement, l'espace rétro-hépatique et surtout les régions pré- ou rétro-cardiaques.

2° D'autres méthodes ont pour but de déceler certaines parties de l'appareil respiratoire normalement invisibles bien qu'elles soient situées dans des régions facilement explorables. Elles reposent sur les substances opaques, que l'on fait pénétrer par la voie bronchique ou nasale ou transpariétale, ou sur les matières de contraste que l'on injecte dans le torrent circulatoire.

3° D'autres méthodes sont destinées à dissocier, ou plutôt à remettre à leur profondeur respective, les différentes ombres qui se confondent sur un plan de projection unique lorsqu'on examine un cliché ordinaire.

Elles posent donc, pour la plupart, le problème des sections optiques ; fondées sur un principe découvert par Boccage, elles ont été réalisées par Ziedses des Plantes et reprises sur le plan pratique par Chaoul.

Signalées tout d'abord en France par Morel-Kahn et Jacques Bernard [2], puis par l'un de nous [3], elles ont inspiré tout dernièrement les

1. Cf. M. Chiray, R. Benda et H. Mollard : Grandeur et misère de la radiologie pulmonaire, *La Presse Médicale*, 15 Mai 1935.

2. Morel-Kahn et Jacques Bernard : Une nouvelle technique radiographique. La représentation « en coupe » de l'organisme. *La Presse Médicale*, 2 Octobre 1935.

3. H. Mollard : *in Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, mise au point n° 1, 1936.

Fig. A.

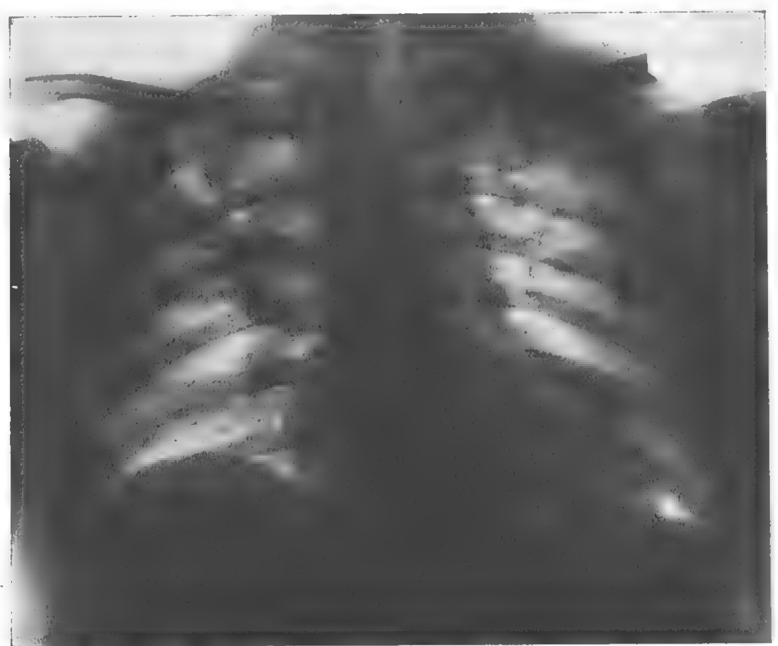


Fig. A'.

Fig. A. — M. L.... Cliché en position debout. *A droite*, grisaille du sommet et de la région sous-apicale ; quelques calcifications. Pas d'image cavitaire visible.

Fig. A'. — M. L.... Cliché pris le même jour, en position horizontale. *A droite*, à la partie interne de la grisaille sous-apicale, on distingue nettement une caverne du diamètre d'une pièce de 2 francs, dont le pôle supérieur se perd sous la clavicule et dont l'aire de transparence est à cheval sur la première côte.

très intéressantes recherches de MM. Etienne Bernard et Mc Dougal [4]. Elles portent le nom de *planigraphie* ou de *tomographie* [5].

Avec des préoccupations fort voisines, mais suivant un principe entièrement différent, la *sériescopie*, récemment adaptée par M. Cottenot à l'examen du thorax [6], constitue un progrès nouveau. Elle consiste à examiner quatre stéréoradiographies, prises dans des conditions déterminées, et superposées sur un négatoscope spécial. En les faisant glisser les unes sur les autres, on voit se dérouler successivement les images de tous les plans thoraciques, et non seulement les différentes lésions plus ou moins profondément situées sont ainsi mises en évidence, mais un repérage automatique permet, à chaque instant, de connaître la profondeur exacte de la lésion examinée.

On remarquera que ces trois groupes de perfectionnement technique ont un caractère commun : l'image à radiographier ne varie pas, ou ne subit, en tout cas, aucune modification notable du point de vue de la statique ou du jeu des organes thoraciques. Or, il existe un quatrième groupe de procédés, où l'on s'efforce, au contraire, de provoquer divers changements dans les rapports réciproques de certains de ces organes et de favoriser en même temps les variations possibles de la mécanique respiratoire ou de la circulation pulmonaire.

Ceci doit permettre, éventuellement, non seulement de déceler des images qui auraient pu rester inaperçues par les procédés ordinaires, mais encore de les souligner en quelque sorte, de préciser leur étendue et de mieux saisir leur signification dans les cas où elles ont déjà été reconnues par un examen antérieur imparfait.

Fig. B. — Mme D.... Cliché en position debout. *A gauche*, tiers supérieur clair ; tiers moyen obscurci par une bande transversale particulièrement opaque ; tiers inférieur grisaillé. *A droite*, pneumothorax dont le moignon ne révèle aucun détail précis.

C'est ainsi que le prof. Sergent, le premier, a montré le grand intérêt du *décubitus latéral* dans l'étude des mouvements du diaphragme [7] ; M. Henri Béclère a parlé de l'examen radiologique *en position renversée* (pieds au plafond) et signalé qu'il permettait des compléments d'images assez remarquables, surtout quand on avait à préciser les caractères volumétriques et topographiques des épanchements. « On peut aussi, disait-il, se rendre compte plus facilement de l'étendue de certaines cavités [8]. »

Après Fleischner et après d'Hour, qui se sont adressés à elle pour la difficile étude radiologique des scissures, M. Azoulay [9] a insisté sur l'intérêt de *la position lordotique*, particulièrement instructive pour délimiter le lobe moyen de face et dissocier surtout ses images pathologiques des autres opacités en plage de la région juxta-hilaire.

Plus récemment enfin, MM. Lowys, Marinet et Marlin se sont attachés à l'étude radiologique de la *mécanique pulmonaire dans la position latéro-déclive* [10].

Mais parmi les différentes positions destinées à modifier, afin de préciser le diagnostic ou d'orienter la thérapeutique, les conditions anatomiques ou physiologiques de l'image à explorer (et encore n'avons-nous pu rappeler ici que les principales), il en est une qui ne nous paraît pas avoir retenu l'attention des auteurs autant qu'elle aurait mérité de le faire. Nous voulons parler de *la position couchée*, sans inclinaison particulière du sujet. Serait-ce en raison même de son extrême simplicité, puisqu'elle ne nécessite aucun appareillage spécial, qu'on n'en a pas fait jusqu'à présent un plus grand cas ? N'est-ce pas plutôt que la position couchée, couramment utilisée sur de grands malades trop fatigués pour être examinés en position verticale, apparaît au premier abord comme dépourvue de toute originalité ? Nous n'y avons trouvé qu'une courte allusion dans un travail de M. Henri Béclère, MM. Pruvost et Henrion [11] eux-mêmes, qui lui ont consacré un remarquable travail, limitent à la pathologie pleurale les renseignements qu'ils lui ont demandés.

Or, ce que nous avons cherché pour notre part, en étudiant les changements de position, c'est beaucoup moins des indications sur les mouvements respiratoires, l'aspect des brides ou des cavités pleurales, que des précisions sur l'état du parenchyme et une appréciation de la circulation pulmonaire.

C'est à ce double titre que *la position couchée naturelle* nous a paru fournir les conclusions les plus valables sur les comparaisons qu'on peut établir entre deux films tirés, l'un sur le plan horizontal, l'autre sur le plan vertical.

Les recherches que nous avons poursuivies systématiquement depuis plusieurs années nous permettent de revenir et même d'insister aujourd'hui sur les précieux renseignements que l'on peut obtenir de cette confrontation aussi bien, répétons-le, pour l'étude du poumon lui-même, que pour celle de sa circulation [12].

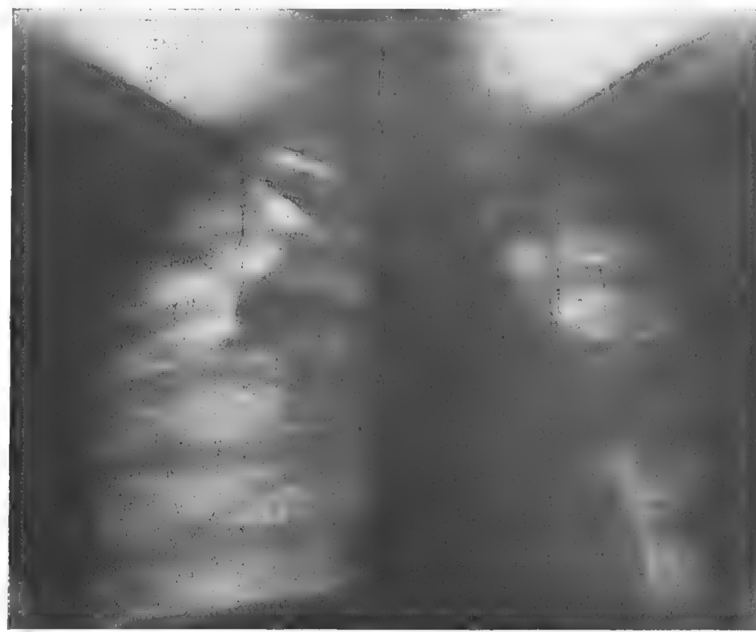


Fig. B'. — Mme D.... Cliché pris le même jour en position horizontale. *A gauche*, tiers supérieur assombri, tiers inférieur éclairci; seul le tiers moyen reste semblable à lui-même. *A droite*, le collapsus n'empêche pas le sommet de s'obscurcir comme il est de règle en position couchée.

Après quelques détails techniques, on indiquera donc ici les différences normales entre les clichés pris successivement dans les positions verticale et horizontale, puis on comparera également, sur ces deux plans, les différentes images de la pathologie pulmonaire où il sera souvent possible d'apprécier ce qui peut revenir à la stase.

Technique.

Il est inutile d'insister longtemps sur la technique : seule la position du malade diffère; les autres facteurs sont constants, ampoule, distance, qualité du rayonnement ; les radiographies debout et couchée ont été tirées le même jour, l'une après l'autre. En principe, on peut adopter, soit le décubitus dorsal, soit le décubitus ventral, mais ce dernier paraît supérieur en pratique au premier, parce que l'image qu'il permet est plus comparable à celle que fournit l'examen en position debout.

I. Le poumon normal vu sur les clichés debout et couché. — Il suffit d'examiner dans

4. Etienne Bernard et Mc Dougall : *Société de la Tuberculose*, 14 Novembre 1936; *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 8 Janvier 1937.

5. Une variante comprenant, en particulier, un repérage stéréographique préalable, vient d'être proposée par M. Thiel (Cf. Henri Thiel : Présentation de clichés radiotomiques. *Soc. Méd. Hôp.*, 4 Décembre1936. — Cf. également : Pierre Bourgeois, Henri Thiel et Mario Lebel, La méthode radiotomique, *La Presse Médicale*, 23 Janvier 1937).

6. P. Cottenot : Détermination de la profondeur des lésions pleuro-pulmonaires par le procédé de la sériescopie, *Soc. d'études scientifiques sur la tuberculose*, 12 Décembre 1936.

7. E. Sergent, in *Exploration radiologique de l'appareil respiratoire*. (*Masson*, édit.), 1931.

8. H. Béclère : L'examen radiologique en position « pieds au plafond », *Bull. et Mém. de la Soc. de Rad. Méd. de France*, **20**, 251-252, Mai 1932.

9. R. Azoulay : L'examen pulmonaire en lordose. *Annales médico-chirurgicales*, **1**, n° 1, Oct. 1936, 27.

10. Lowys, Marinet et Marlin : *Revue de la Tuberculose*, n° 8, Octobre 1936.

11. Pruvost et Henrion : La position horizontale dans l'exploration radiologique de l'appareil respiratoire. *Revue crit. de Pathol. et de Thér.*, **3**, n° 9, Janvier 1933.

12. Cf. R. Benda : Examen radiologique des poumons en position couchée, *Soc. Méd. des Hôp.*, 15 Janvier 1937.

les deux positions des clichés pulmonaires de sujets normaux pour lire immédiatement d'assez notables différences dans les images obtenues.

La comparaison doit porter sur le contour du thorax, sur l'aspect de l'ombre médiastinale, sur le parenchyme pulmonaire.

Seul de tous les contours thoraciques, le contour inférieur diaphragmatique se modifie sensiblement. Les deux hémi-coupoles sont plus bombées que dans la position debout ; leur limite supérieure s'élève d'un espace intercostal environ, aussi bien dans l'inspiration que dans l'expiration. Quelquefois, en position couchée, disparaissent des irrégularités du contour phrénique qui existaient sur les films pris dans la station verticale. Par contre, un hémidiaphragme d'aspect normal sur le cliché debout peut dans le décubitus apparaître festonné ou irrégulier. C'est ainsi que l'une de nos malades porteuse, il est vrai, d'un pneumothorax, a, sur le film horizontal, une ligne diaphragmatique en toit, alors que cette ligne est normale en position debout.

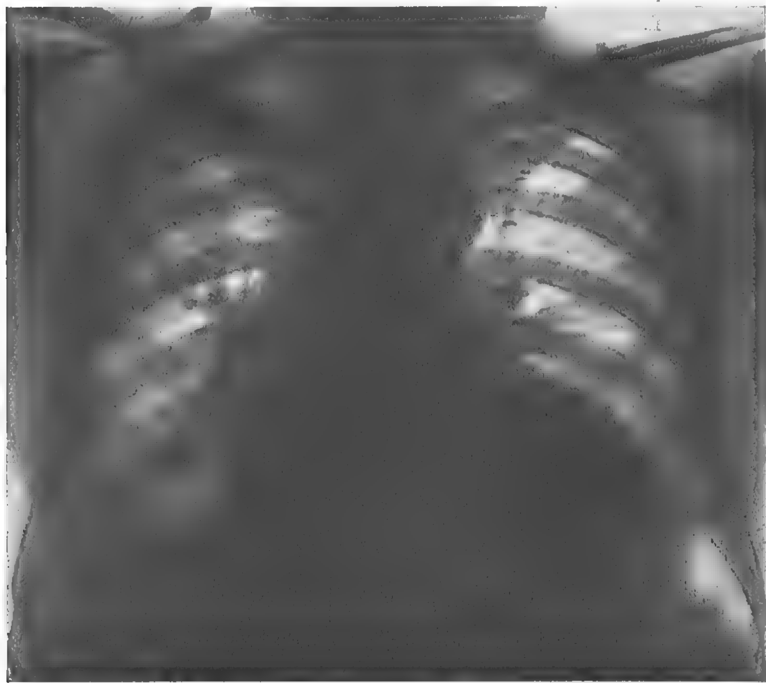


Fig. C. — M. Gr.... Cliché en position debout. *A droite*, au-dessus de l'obscurité pleurétique de la base, les deux tiers supérieurs du poumon restent relativement transparents. *A gauche*, hémi-thorax clair dans son ensemble.

C'est surtout l'ombre médiastinale, limite interne de l'hémithorax, qui se modifie. Les différences les plus apparentes portent sur le cœur, que les clichés horizontaux étalent en augmentant la courbure du ventricule gauche et en provoquant le débord des cavités droites. Quelquefois, mais ce dernier caractère est inconstant, la pointe se détache du diaphragme.

Le pédicule vasculaire de la base est à la fois plus large et raccourci.

Notons accessoirement que, sur les clichés pris en position horizontale, l'image de la colonne vertébrale est mieux visible que dans la station debout, ce fait étant dû, sans doute, à l'étalement transversal du cœur, ce qui diminue notablement son opacité.

Si nous comparons maintenant les aspects successifs du parenchyme pulmonaire, nous constatons aussi des différences intéressantes.

Le fait essentiel, et qui frappe en premier lieu, est l'éclaircissement des bases pulmonaires et l'obscurcissement plus ou moins accentué des sommets ou plus exactement de la région sous-apicale, mais — et ce point nous paraît capital pour l'interprétation des images normales et pathologiques — éclaircissement et obscurcissement sont bilatéraux et symétriques. Ils sont les témoins de la stase vasculaire physiologique qu'impose le décubitus.

Doivent attirer l'attention et être tenus pour anormaux la persistance *unilatérale* d'une ombre de la base en position couchée, ou l'apparition d'une opacité sous-claviculaire franchement plus marquée d'un côté.

La grisaille sous-claviculaire et symétrique, normale en position horizontale, est due à l'exagération de la trame et à la formation de réseaux plus ou moins déliés, rappelant les aspects de périlobulite. Comme ceux-ci, ces réseaux peuvent dans certaines circonstances, par superposition d'images, former de véritables dessins annulaires que l'on ne devra pas considérer comme des cavernes. C'est l'étude détaillée des contours de ces images, contours irréguliers, anguleux s'il s'agit d'exagération de la trame, c'est la comparaison avec le film pris en station debout qui permettront aisément, en général, la distinction avec la spélonque.

Le deuxième fait qui attire l'attention, quand on compare les films pris dans les deux positions, c'est la modification des ombres hilaires qui sont plus étendues transversalement ; par contre, alors que sur les clichés verticaux elles poussent jusqu'à la coupole diaphragmatique des prolongements correspondant au pédicule du lobe inférieur, sur les clichés horizontaux, ces ombres s'arrêtent souvent brusquement comme amputées à 2 ou 3 cm. au-dessous du hile.

Les taches opaques des nodules calcifiés révèlent sur deux clichés plus nettement que sur un seul leur origine véritablement parenchymateuse. Ainsi, chez un de nos malades présentant un point noir sur l'ombre d'un de ses côtes, un deuxième film, en position couchée, fit en quelques sorte basculer cette image dans l'espace intercostal adjacent, ce qui indiquait en toute certitude l'origine parenchymateuse et non costale de la calcification.

Signalons encore que les clavicules qui, sur les clichés verticaux, laissent émerger au-dessus d'elles une partie notable et bien claire des sommets, cachent souvent les apex sur les clichés horizontaux, rendant ainsi plus délicate, sur ces seuls films, l'interprétation des images de ces régions.

Il n'est pas jusqu'aux ombres musculaires et aux fausses interprétations qu'elles sont capables d'inspirer sur un cliché unique, qui ne trouvent dans la comparaison de deux films une explication susceptible d'éviter des erreurs. Ainsi, sur un cliché debout, l'un de nos malades projetait, d'un côté, du creux de l'aisselle au point culminant de l'hémidiaphragme, une ligne qui évoquait le bord d'un moignon pulmonaire et, par suite, l'idée d'un pneumothorax partiel. Sur un cliché horizontal, l'erreur était immédiatement redressée, car la ligne, identique des deux côtés, débordait nettement la zone pulmonaire des hémithorax pour continuer son chemin dans les masses musculaires des aisselles.

II. Le poumon pathologique. — La comparaison des clichés est plus intéressante lorsque les poumons sont le siège de lésions. Les images anormales sont des excès d'ombre ou des excès de clarté ; or, les unes et les autres sont quelquefois différentes sur les deux modes de clichés.

a) *Il est des excès de clarté*, c'est-à-dire des images cavitaires qui passent inaperçues sur un cliché vertical et que, contre toute attente, le film tiré dans l'autre position décèle d'une façon remarquable. Un de nos malades (fig. A et A'), dont la région apicale évoquait sur un cliché vertical la banale hypothèse d'une sclérose pulmonaire classique, révéla sur un cliché horizontal, tiré le même jour, une image cavitaire typique. Il ne s'agissait pas là d'une illusion, car la suite de l'histoire, et surtout la création d'un pneumothorax, attesta nettement, par l'étalement d'une caverne, que les clichés horizontaux ne s'étaient pas trompés. Il est facile d'expliquer ces différences morphologiques : sur le cliché vertical la caverne cachait son image derrière la grisaille des zones périphériques au lieu que, sur les films horizontaux, la stase colorait d'un trait plus accentué, fortement tranché sur les lignes de sclérose, les contours de l'image ulcéreuse.

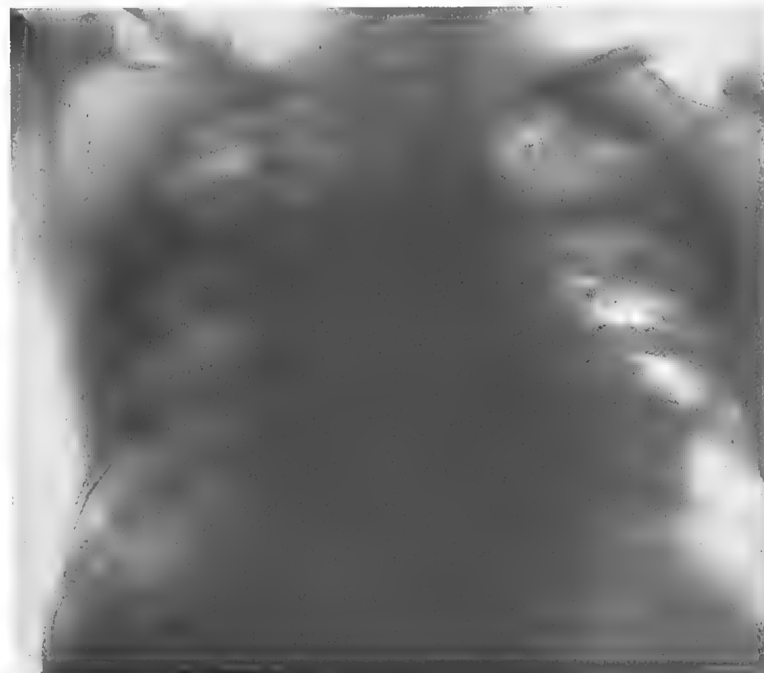


Fig. C'. — M. Gr.... Cliché pris le même jour en position horizontale. *A droite*, au-dessus de l'obscurité pleurétique très réduite, les deux tiers supérieurs du poumon se sont nettement obscurcis. *A gauche*, assombrissement de toute la région sous-apicale.

b) *Inversement, il est des ombres inapparentes sur les clichés verticaux qui se révèlent*

nettement sur les clichés horizontaux dont elles constituent de véritables surprises. Dans un cas, par exemple, nous vîmes apparaître, en position couchée, une opacification franche de la région sous-claviculaire gauche, alors que le film tiré debout ne montrait qu'un flou très discret. De telles images d'obscurcissement sous-claviculaire *unilatéral* provoqué par le décubitus, ou, à l'opposé, l'absence unilatérale d'éclaircissement d'une base, en station couchée, doivent, à notre sens, être considérées comme anormales ; elles témoignent d'un trouble circulatoire localisé à un territoire pulmonaire, d'étiologie sans doute non univoque et dont il faudra rechercher la cause par l'étude du contexte clinique et radiologique.

La comparaison entre les clichés pris dans la position habituelle et dans la position couchée a un avantage certain chez les malades porteurs d'un pneumothorax. La position horizontale opacifie parfois d'une manière très remarquable le lobe malade collabé. Mais surtout l'étude comparative entre les deux types de clichés fournit des renseignements très importants sur le poumon controlatéral. C'est ainsi que chez l'une de nos malades (fig. B et B'), traitée par un pneumothorax droit et atteinte de lésions de la partie moyenne du poumon gauche, on voyait, en position debout, une grisaille marquée de la base ; cette grisaille s'effaçait complètement en position couchée, témoignant de l'absence de lésion vraie. Inversement, sur la radiographie horizontale, la région sous-apicale était floue et, sur le vu de ce seul film, on aurait suspecté, en cette zone, l'existence d'une infiltration ; or, le cliché debout montrait l'éclaircissement de la région suspecte. En définitive, seule la région centrale de l'hémithorax gauche avait des caractères pathologiques. Ainsi donc, chez les sujets traités par la collapsothérapie, l'étude des clichés debout et couché peut permettre, du côté opposé au pneumothorax, de discerner ce qui est permanent, commun aux deux clichés, donc lésionnel — de ce qui est visible sur un seul des deux films, et par conséquent purement vasculaire et fonctionnel. On voit finalement que le changement de position qui entraîne des modifications circulatoires dessine ou non des ombres surajoutées, et que l'étude d'un bloc sombre ne peut être entreprise sérieusement que si l'on compare la même image dans les deux positions. Seule cette confrontation permettra de dissocier dans l'ombre apparemment homogène les opacités d'emprunt ou, comme Sabourin le disait des lésions satellites, les dessins d'encombrement (épituberculose par stase).

Il est entendu que les modifications décrites ont un caractère général indépendant de la nature étiologique de la maladie en cause.

Ce que nous avons dit des modifications périphériques de l'hémithorax normal nous permet de supposer que les contours du poumon pathologique seront susceptibles d'être éclaircis précisément par la comparaison des deux clichés. Un de nos malades présentait en position verticale une hernie très nette du poumon droit dans l'hémithorax gauche. Or, sur les clichés horizontaux, cette image n'était plus visible et le poumon (il s'agissait d'un moignon refoulé et non collabé par un pneumothorax défectueux) revenait à peu près tout entier au contact de la paroi costale.

III. Il est également instructif de comparer l'aspect des clichés verticaux et horizontaux *chez les sujets en état d'insuffisance cardiaque*, qu'il s'agisse de cardiaques proprement dits, ou de tuberculeux pulmonaires, atteints de défaillance cardiaque avérée ou latente, et, sans doute, d'une manière plus générale, au cours de toutes les catégories de pneumopathies susceptibles de retentir d'une manière quelconque sur la petite circulation.

Chez les cardiaques proprement dits, la stase pulmonaire, déjà marquée en station assise, s'accentue considérablement par le décubitus (fig. C et C') ; c'est chez eux que les différences entre les deux types de clichés sont les plus frappantes : l'ombre cardiaque, déjà hypertrophiée sur les films verticaux, s'accroît en position couchée d'une façon considérable et souvent dans de telles proportions que l'opacité de la pointe peut s'étendre jusqu'à la paroi costale, masquant ainsi le cul-de-sac pleural gauche. Le pédicule vasculaire est lui-même beaucoup plus élargi encore que sur le cliché pris debout, et l'on doit supposer que ce fait est dû en majeure partie à la stase qui, chez le cardiaque couché, tend à se produire dans la veine cave supérieure et les troncs brachio-céphaliques veineux.

On sait, en outre, que l'exploration radiologique systématique des poumons au cours des cardiopathies a révélé la fréquence de diverses opacités intrathoraciques plus ou moins étendues et de certaines images micro-nodulaires qui vont jusqu'à simuler la granulie. M. Sergent avec Poumeau-Delille, M. Caussade, M. Laubry, ont insisté à plusieurs reprises sur ces différents points. On conçoit que la position couchée puisse favoriser chez les cardiaques l'apparition de ces opacités correspondant à des ombres de stase, tantôt diffuses, tantôt localisées et en renforcer le dessin. Cette dernière notion nous paraît d'un intérêt pratique considérable : pour apprécier l'état du parenchyme pulmonaire chez les asystoliques, il y aura lieu à l'avenir d'interpréter avec plus de prudence que jamais les examens radiologiques pratiqués dans la seule position horizontale.

Chez les tuberculeux ou scléreux pulmonaires atteints d'une cardiopathie concomitante ou d'une défaillance secondaire du myocarde, l'interprétation devient d'autant plus difficile et la défiance qui s'impose, plus grande : la confrontation des clichés obtenus dans le décubitus avec ceux qui seront tirés dans la position assise ou debout sera d'un secours très précieux pour déterminer, dans la mesure du possible, la part éventuelle de la stase au cours de ces épisodes congestifs que nous avons déjà eu l'occasion d'étudier sous le nom « d'épituberculoses des cardiaques » [13].

Dans ces mêmes cas, une double série d'épreuves radiologiques en position debout et couchée, avant et après l'administration de tonicardiaques, contribue souvent à faciliter une interprétation délicate : les tonicardiaques, en effet, en diminuant l'encombrement des vaisseaux pulmonaires, peuvent, jusqu'à un certain point, corriger les écarts observés entre les aspects successifs de chaque série d'explorations couplées.

Pour conclure, nous résumerons les avantages généraux de l'examen radiologique des poumons en position couchée, sans oublier toutefois un certain nombre de réserves importantes :

1° La position horizontale est surtout la traductrice de la stase ou mieux encore sa révélatrice ; seule, elle permet de rattacher à ce trouble circulatoire les ombres qui grossissent le volume d'une image pulmonaire (stase active), ou qui sèment de grains épars l'hémithorax d'un cardiaque (stase passive).

2° La position horizontale a, par contre, l'inconvénient de rendre plus délicate la lecture de certaines régions des hémithorax, les sommets qui sont en partie cachés par les clavicules, et les bases qui, tout en étant plus claires dans cette position, sont, sur une plus grande hauteur, doublées par l'opacité du foie et plus difficiles par conséquent à explorer dans leur partie postéro-inférieure.

3° Il résulte de ces avantages et de ces inconvénients que la position horizontale, pas plus que la position verticale ordinaire, ne possède à elle seule une valeur exclusive. Il faut, de toute nécessité, en présence d'un diagnostic hésitant, faire des radiographies dans les deux positions. Sans doute, une telle façon d'agir peut-elle soulever des difficultés pratiques assez grandes, mais répétons-le, nous la réclamons uniquement pour les cas douteux, chez les malades qui témoignent d'une certaine discordance dans les réponses fournies par la clinique, le laboratoire et l'examen radiologique habituel.

C'est dans ces cas, précisément, qu'on est amené le plus souvent à effectuer des examens aux rayons X en série, échelonnés sur plusieurs semaines : pourquoi ne pas décider dans ces conditions de tirer tout de suite, dès le premier jour, un certain nombre de films comparatifs, ce qui aurait au moins l'avantage, la plupart du temps, d'apporter des précisions immédiates et partant de mettre en œuvre sans coup férir la thérapeutique appropriée ?

13. R. Benda et H. Mollard : L'infiltration périfocale et l'épituberculose, *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 25 Novembre 1935. — R. Benda : L'épituberculose chez l'adulte, *La Semaine des hôpitaux de Paris*, 1er Octobre 1936.

MANIFESTATIONS CLINIQUES ET SIGNES RADIOLOGIQUES DES ADÉNOPATHIES LOMBO-AORTIQUES DU CANCER DES GLANDES GÉNITALES

PAR MM.

R. LEIBOVICI et J. HEPP

L'atteinte ganglionnaire est fréquente au cours de l'évolution des tumeurs malignes développées sur les glandes génitales chez l'homme ou chez la femme, et cependant en affirmer la présence reste longtemps difficile.

On ne possède en effet pour toute donnée clinique de certitude que la perception au palper d'une masse sus-ombilicale, éventualité qui ne se réalise habituellement qu'à un stade tardif de l'extension maligne. De fait, c'est seulement quand l'adénopathie est devenue palpable que son existence ne prête plus à discussion.

S'il était possible, par une meilleure connaissance ou une interprétation plus rigoureuse de certains symptômes cliniques et surtout de quelques images radiologiques, d'en prouver de façon précise le développement, nul doute qu'il y aurait là un appréciable progrès dont pourraient bénéficier tantôt la discussion diagnostique, tantôt l'indication thérapeutique.

Plusieurs observations recueillies par l'un de nous [1] permettent de penser qu'avant d'être perceptible au palper, la métastase ganglionnaire peut et doit être dépistée non pas malgré sa localisation profonde et lointaine, mais du fait même de celle-ci.

Il nous paraît superflu de rappeler la description des lymphatiques des glandes génitales. A droite comme à gauche, ils vont aboutir aux ganglions de l'aire lombo-aortique dont Jamieson et Dobson ont bien fixé les limites. Cette aire lombo-aortique, étroite et profonde, est d'ailleurs largement débordée par les adénopathies du cancer des glandes génitales. On sait qu'elles peuvent atteindre un énorme volume et devenir perceptibles au palper abdominal, dans la région sus- et para-ombilicale. Ces cas avancés ne nous retiendront pas en raison de leur évidence clinique. Par contre, des adénopathies pas encore assez volumineuses pour être reconnues au palper modifient déjà leurs rapports anatomiques avec les organes voisins qu'elles soulèvent, compriment ou déforment. Si ceux-ci sont explorables radiologiquement, ainsi sont constitués de véritables *signes radiologiques indirects des adénopathies lombo-aortiques* auxquels nous nous intéressons depuis plusieurs années et sur lesquels nous voudrions attirer l'attention.

Quels sont les organes sur lesquels les adénopathies lombo-aortiques cancéreuses ont un retentissement radiologique? Avant tout, c'est le *duodénum*, par tout le fer à cheval de sa partie fixe, en particulier par le segment rétro-péritonéal de la première portion et aussi de la seconde. Une adénopathie lombo-aortique bombe derrière le duodéno-pancréas et refoule excentriquement le duodénum qu'elle déforme.

En avant du bloc duodéno-pancréatique, un autre segment du tube digestif pourra, par son soulèvement, et par sa compression, trahir l'existence de ganglions lombo-aortiques cancéreux : c'est l'*estomac*, au niveau de son segment antro-pylorique. Bien que libre, intrapéritonéal et mobile, il sera soulevé en avant et refoulé en haut, dénonçant une adénopathie déjà importante mais que la main ne pourrait déceler dans la profondeur de la zone la moins dépressible de tout l'abdomen, la moins aisément palpable : la zone péri-ombilicale.

En même temps que ces déformations radiologiques gastro-duodénales, les adénopathies lombo-aortiques du cancer des glandes génitales peuvent provoquer des troubles cliniques aux dépens des mêmes organes qu'elles compriment ou gênent. Certains travaux récents en ont signalé quelques aspects encore peu connus, et nous voudrions en compléter le tableau par des observations personnelles.

Manifestations cliniques.

Il n'y a pas si longtemps qu'on connaît les manifestations cliniques que peuvent précocement déterminer des métastases ganglionnaires encore imperceptibles au palper le plus attentif. Le syndrome réalisé est tantôt à *type lombaire*, tantôt à *type épigastrique* et alors aigu, subaigu ou chronique. Souvent on risque de le méconnaître faute de penser systématiquement à son origine ganglionnaire possible, et on laisse passer l'heure d'une thérapeutique opportune.

Parmi les *cas aigus* à type épigastrique, le plus frappant est celui qui fut rapporté par MM. Gosset, Loewy et Funck-Brentano (*La Presse Médicale*, 17 Septembre 1932). Résumons-en l'observation, unique, mais démonstrative :

Chez un jeune homme de 26 ans, éclate brusquement *une crise douloureuse abdominale aiguë*, dramatique, *de siège épigastrique*, qui oblige à l'hospitaliser d'urgence. Le syndrome est tel qu'on pose le diagnostic de pancréatite aiguë hémorragique.

A l'intervention (Loewy-Hepp) on ne trouve pas de cause à cette crise abdominale. Le pancréas est indemne. Il n'y a ni ascite, ni sérosité sanglante dans la cavité péritonéale, mais le foie est volumineux, et il y a du sang dans l'iléon terminal et le cæcum; on se borne à une laparotomie exploratrice sans porter de diagnostic ferme. Le malade meurt quelques heures après.

A l'autopsie (Ivan Bertrand) on découvre une *volumineuse adénopathie lombo-aortique* de la grosseur d'un poing et un séminome du testicule gauche passé inaperçu. Il y a de plus des métastases hépatiques et pulmonaires.

Parfois, le syndrome est moins brutal et prend une *forme subaiguë* qui risque d'égarer vers une lésion ulcéreuse, duodénale ou gastrique, si on ne sait interpréter à bon escient une image radiographique assez particulière. L'observation suivante, inédite, est la première qui nous instruisit des déformations radiologiques susceptibles d'être provoquées par les adénopathies lombo-aortiques des cancers testiculaires.

Observation I. — M. D..., âgé de 24 ans, nous est adressé par M. J. Lièvre le 3 Septembre 1932 pour des douleurs abdominales.

Le début remonte au mois de Juillet précédent, signalé par des douleurs épigastriques tardives survenant électivement la nuit, cinq à six heures après le coucher, réveillant le malade vers 3 ou 4 heures du matin, rapidement calmées par l'ingestion de quelque aliment.

Ces douleurs vives se reproduisent pendant cinq ou six jours de suite, s'interrompent quinze jours et réapparaissent suivant un rythme comparable. Il n'y a jamais eu ni nausées, ni vomissements.

Au creux épigastrique le palper réveille une douleur très nette.

Une telle histoire évoque l'idée d'un ulcère duodénal en évolution, mais trois faits cependant retiennent plus particulièrement l'attention.

L'existence dans le passé plus ou moins lointaine de crises comitiales liées à une hérédo-syphilis et traitées activement depuis quatre ans ; la présence d'une cicatrice d'appendicectomie subie en 1924 et compliquée de phlébite et la constatation enfin d'une petite tumeur testiculaire existant depuis plusieurs années et qui n'a pas présenté d'augmentation récente de volume.

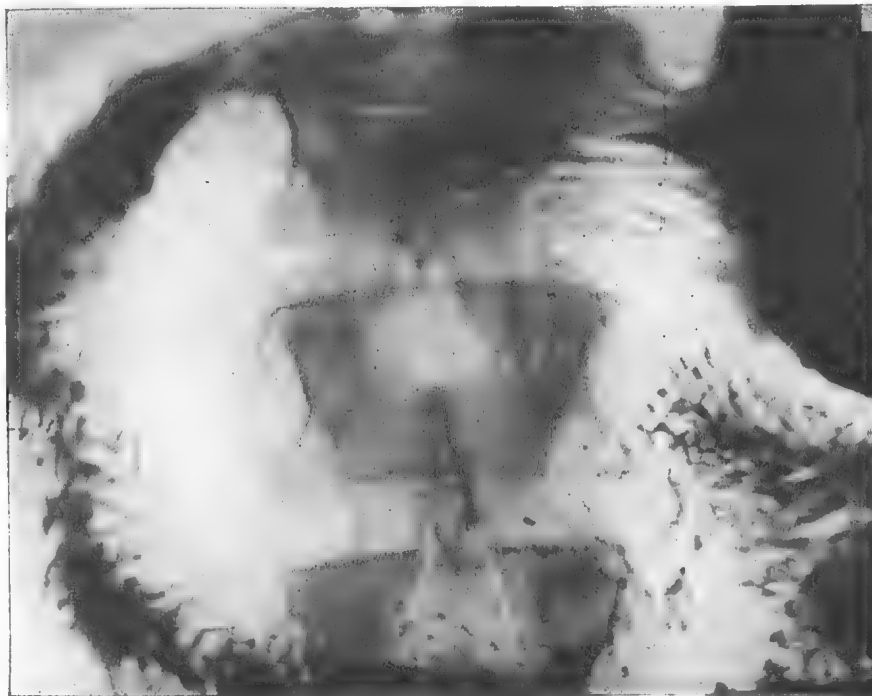


Fig. 1. — Obs. I. — Malade vu de face.

1. Certaines viennent d'être publiées dans la thèse de Daftari (Paris, 1936) que nous avons inspirée : les adénopathies lombo-aortiques du cancer des glandes génitales.

On trouve en effet dans la bourse droite un testicule gros et dur. Il a gardé sa sensibilité. A son pôle inférieur, on sent un noyau dont on ne peut affirmer d'emblée s'il est épididymaire ou intra-testiculaire. Les voies génitales hautes sont indemnes. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht sont très légèrement positives. Le Desmoulière est fortement positif. On pense donc qu'il s'agit d'une syphilis héréditaire du testicule d'aspect un peu atypique.

Le 5 Septembre survient une crise douloureuse épigastrique très violente. Les douleurs, très vives, irradient vers la gauche et dans le dos. Il n'y a pas de vomissements. Mais, à l'examen, on note une contracture franche étendue à tout l'épigastre et à l'hypocondre gauche.

A la suite de cette crise on institue un traitement spécifique au Quinby et il semble que l'on puisse lui attribuer la sédation qui survient.

Mais, en fin Septembre, le malade accuse à nouveau des douleurs épigastriques. En outre, il s'affaiblit et s'amaigrit. Le 10 Octobre une nouvelle crise de douleurs épigastriques plus fortes que les précédentes s'accompagne de fièvre et fait craindre une poussée inflammatoire développée autour d'un ulcus duodénal évolutif, d'autant qu'au palper on a l'impression d'une résistance profonde susombilicale.

La radiographie montre qu'il n'y a nulle image d'ulcus, mais on remarque deux aspects très particuliers: d'une part, un *soulèvement et un étirement de l'antre pylorique*, d'autre part, un *élargissement excentrique du cadre duodénal* (voir fig. 1).

Ces deux syndromes, étant donné la lésion testiculaire existante, nous font soupçonner l'existence d'une adénopathie lombo-aortique qui serait due à un cancer du testicule jusqu'alors méconnu. Le prof. Chevassu, appelé en consultation, est du même avis et conseille d'intervenir.

Le 20 Octobre, on pratique une castration droite et l'examen histologique montre qu'il s'agit d'un séminome (prof. Chevassu). Dès lors, les événements se précipitent. Le malade se cachectise, une masse sus-ombilicale devient perceptible au palper, profonde, dure et fixe.

On institue aussitôt un traitement radiothérapique sur la région épigastrique, mais il est mal supporté.

Des ganglions axillaires et sus-claviculaires gauches apparaissent à gauche, puis se développe une énorme hépatomégalie, dure et marronnée, attestant l'envahissement secondaire du foie, et enfin le malade meurt le 15 Décembre.

Ainsi, chez un jeune homme de 24 ans, hérédo-spécifique, la nature maligne d'une tumeur testiculaire qui paraissait anodine fut soupçonnée à la vue de radiographies déformant la région pyloro-duodéno-pancréatique alors que l'attention avait été attirée sur le duodénum par une histoire pseudo-ulcéreuse bien troublante.

Moins démonstratives, mais tout à fait comparables sont les observations rapportées dans la thèse de Bru, les faits notés par André Thomas et Kudelski, par Higgins Mascarenhas, où l'adénopathie satellite du cancer testiculaire provoque des *douleurs lombaires* plus que cœliaques et, selon les cas, fait dire colique néphrétique, ou mal de Pott. Leur compte rendu détaillé, démontrant l'origine sympathique des troubles, est parfaitement exposé dans la thèse de Daftari et nous ne voulons pas y insister ici.

Manifestations radiologiques.

A côté de ces phénomènes cliniques douloureux rapidement esquissés, il existe plus souvent et plus fidèlement des symptômes radiologiques des adénopathies lombo-aortiques auxquels nous consacrerons une plus longue description.

Déjà Letulle et Aubourg, en 1913, avaient eu l'attention attirée sur les déformations que peuvent provoquer les tumeurs ganglionnaires de la région. A propos d'un malade chez qui l'intervention avait découvert une adénopathie latéro-aortique de la région de la tête pancréatique consécutive à une entérocolite ulcéreuse bacillaire, ces auteurs notaient sur la radiographie « l'élargissement du cadre duodénal et l'effacement de la région pylorique ».

Byrd, en 1929, dans un important article des « Annals of Surgery » sur les tumeurs qui peuvent élargir le cadre duodénal, insiste sur le rôle fréquemment joué par les néoplasies et les inflammations des ganglions rétro-péritonéaux et publie, le premier, semble-t-il, l'image radiologique donnée par la métastase ganglionnaire d'un cancer testiculaire, à type d'embryome. Il décrit sur les clichés de face une élévation de l'estomac et une large expansion de l'anneau duodénal. Mais il ne parle pas de clichés pris de profil alors que leur intérêt, comme nous le verrons, est considérable.

Pour notre part, notre attention avait été fixée sur le diagnostic radiologique des adénopathies lombo-aortiques par l'observation de cancer testiculaire rapportée plus haut. Depuis 1932, nous avons, lorsque la chose était possible, radiographié le duodénum de malades atteints de tumeurs malignes testiculaires ou ovariennes.

Certains malades ont été radiographiés à plusieurs reprises et la comparaison de leurs clichés est fort instructive. De notre documentation radiographiphe, nous retiendrons quelques observations particulièrement frappantes.

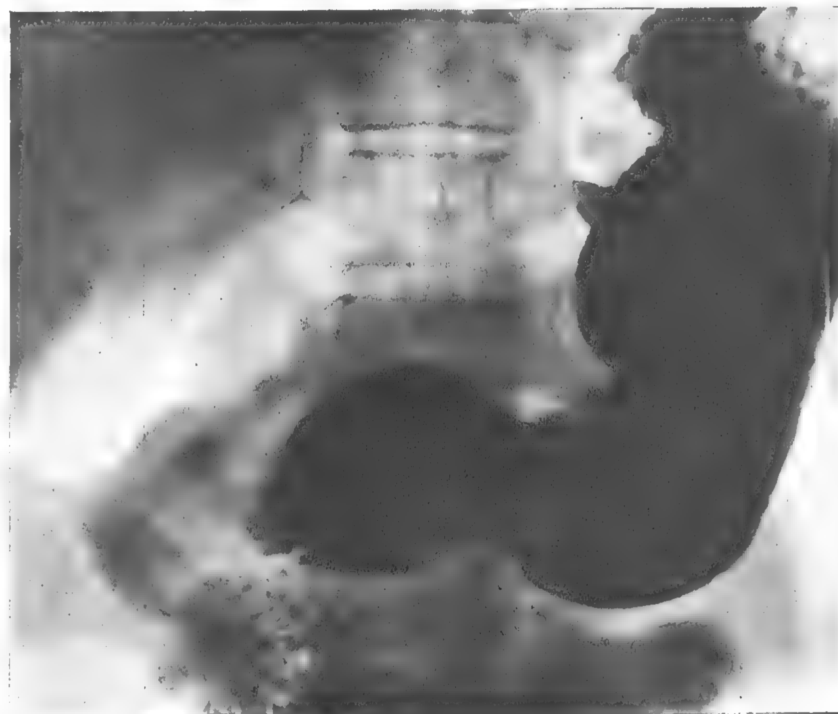


Fig. 2. — Obs. II. — Première radiographie de face.

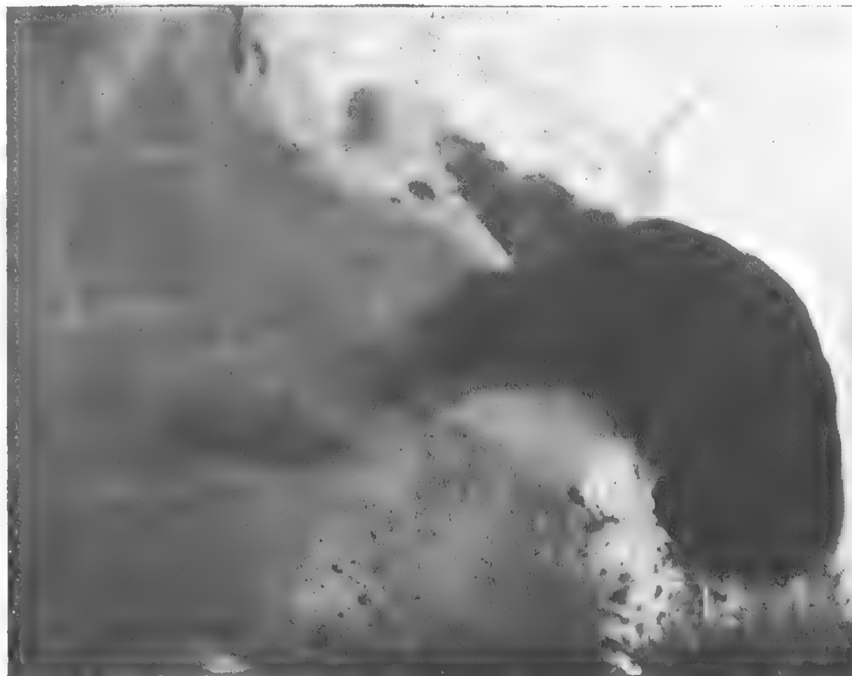


Fig. 3. — Obs. II. — Première radiographie de profil.

Observation II. — Mme R..., âgée de 50 ans, est entrée dans le service de M. le prof. Gosset le 4 Octobre 1933 pour des pertes séreuses survenant entre les règles et pour une augmentation de volume progressive de l'abdomen.

L'examen montre l'existence d'une ascite libre accompagnée d'une masse annexielle semblant remplir la cavité pelvienne, peu mobile, et dont il est difficile de préciser les contours. On intervient avec le diagnostic de *cancer de l'ovaire avec ascite.*

A l'intervention, le 10 Octobre 1934 (R. Leibovici) il s'écoule une ascite gélatineuse abondante. Dans le bassin, on trouve un cancer végétant des ovaires, friable, et littéralement déliquescent. On enlève de grosses masses néoplasiques, et, constatant qu'il n'existe pas de généralisation péritonéale, mais seulement un petit noyau suspect sur le péritoine viscéral, on pratique une hystérectomie supra-vaginale. En terminant, on enlève le petit noyau vésical.

Examen histologique (Ivan Bertrand): Epithélioma végétant de l'ovaire du type wolfien caractérisé par d'innombrables bourgeons à revêtement cylindrique simple, et dont l'axe conjonctif est très œdématié. Peu de monstruosités, mais mitoses abondantes. Envahissement du stroma. Lésions identiques à droite et à gauche.

Le petit noyau prélevé sur le péritoine vésical se révèle être une greffe homotypique ayant exactement la même structure que le cancer ovarien primitif.

Dans le but de dépister l'envahissement ganglionnaire et son éventuel développement, des radiographies ont été prises de face et de profil successivement 4 mois et 1 an après traitement radiothérapique irrégulièrement suivi par la malade négligente.

Le 3 Février 1934 : la radiographie de face ne montre aucun déplacement gastrique. L'estomac a gardé sa situation normale par rapport à l'axe de la colonne vertébrale (fig. 2).

Les clichés de profil décèlent un refoulement irréductible de la région antrale en avant, tandis que le duodénum a gardé sa position normale et que l'angle duodéno-jéjunal est un peu abaissé (fig. 3).

Le 8 Octobre 1934 : de face l'estomac est fortement refoulé vers la gauche (fig. 4). De profil, l'image est comparable, en plus accentué, à celle du 3 Février.

Deux symptômes radiologiques se sont donc peu à peu précisés : *le refoulement gastrique en avant, le déplacement gastrique vers la gauche.*

En Octobre 1934, la malade présente d'abondantes métrorragies et on découvre, au toucher vaginal, un col gros, entr'ouvert, avec bourgeons intracavitaires. On fait le diagnostic de cancer probablement métastatique du moignon cervical et on pratique une biopsie. Celle-ci révèle le même epithélioma cylindrique à type ovarien. Il s'agit donc bien d'une *métastase cervicale du néoplasme ovarien primitif* (Ivan Bertrand).

Le 21 Octobre, on fait une électro-coagulation du col pour arrêter les hémorragies. La malade meurt de cachexie quelques semaines plus tard.

Observation III. — Mme R..., âgée de 57 ans, est entrée le 24 Mai 1933 à la Salpêtrière pour un syndrome abdominal aigu diagnostiqué *torsion de kyste ovarien.*

A l'intervention (R. Leibovici) : il s'écoule une grande quantité de liquide ascitique, et on constate aussitôt que l'épiploon, énormément épaissi, enkyste une collection qui remplit le bassin et l'hypogastre.

Après évacuation d'un épanchement lactescent mêlé de grosses gouttes huileuses, on découvre un kyste de l'ovaire gauche du volume d'une tête d'enfant, qui est tordu de plusieurs tours. Sa paroi est violacée, piquetée de points hémorragiques et infarcie. On le déloge prudemment du Douglas. Il se rompt en partie, laissant s'écouler un magma caséeux. On pratique une castration gauche.

L'examen de la pièce montre qu'il s'agit de *deux tumeurs juxtaposées :* d'une part un kyste dermoïde rempli de magma caséeux, de poils et de parties ossifiées ; d'autre part, accolée intimement à lui, une tumeur solide, lobulée, grosse comme le poing, qui paraît un épithélioma ovarien.

Examen anatomo-pathologique (Ivan Bertrand) : tumeur solide de l'ovaire constituée par un épithélioma muco-sécrétant avec de nombreuses cellules en mitoses et monstruosités abondantes. Stroma peu abondant.

La malade se rétablit rapidement. Revue en Octobre 1933, elle paraît en excellent état. Rien d'anormal au toucher vaginal. On ne sent rien au palper de la région épigastrique.

Dans le but de dépister une adénophatie lombo-aortique commençante, nous demandons des radiographies. Sur des clichés pris le 15 Décembre 1933, on note : de face (fig. 5), l'estomac est légèrement refoulé à gauche, déformation nette et élargissement du cadre duodénal ; de profil, l'estomac est refoulé en avant tandis que le bulbe et le duodénum ont gardé une position normale ; l'angle duodéno-jujénal n'est pas visible, caché par l'estomac.

Ces renseignements radiographiques nous paraissent suffisants pour affirmer l'adénopathie lombo-aortique et pour préconiser la radiothérapie.

En Mai 1934, un nouvel examen découvre une masse ganglionnaire épigastrique et des noyaux épiploïques.

La malade est morte de cachexie dix-huit mois après l'opération.

Ces observations, choisies entre bien d'autres, sont frappantes par la similitude très grande de leurs aspects radiologiques, et semblent nous autoriser à tirer certaines conclusions quant au diagnostic radiologique des adénopathies lombo-aortiques des cancers des glandes génitales.

Nous groupons ces images sous deux rubriques : Ce sont en effet soit des images de déplacement gastrique, soit des images de déformation duodénale. Il s'agit donc toujours de *symptômes d'emprunt* et nous verrons de ce fait qu'ils n'ont rien d'absolument caractéristique s'ils sont isolés, mais que leur groupement prend une relative valeur.

Au niveau de l'estomac, on peut noter : de face, le refoulement à gauche de la petite courbure par rapport à l'axe vertébral, allant de pair avec l'étirement et parfois l'ascension de la région pyloro-duodénale dont les plis muqueux peuvent se dessiner nettement. Ce dernier symptôme traduit, selon la juste remarque de Brown, non seulement le décalage de la petite courbure vers la gauche, mais aussi le déplacement vers la droite de la première portion du duodénum.

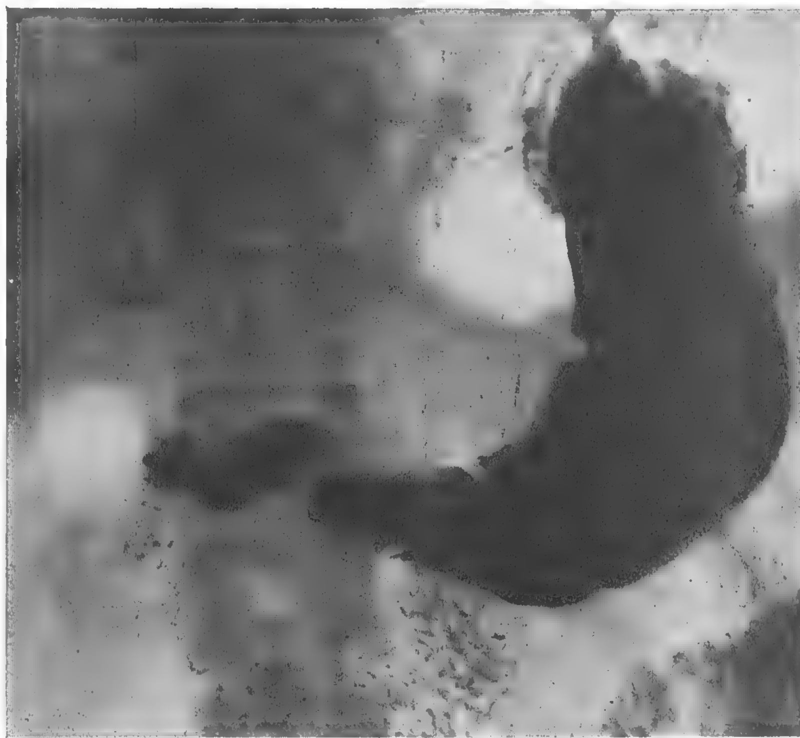


Fig. 4. — Obs. II. — Deuxième radiographie de face.

De profil, *le refoulement en avant de la région antrale* semble être un signe des plus fidèles. La face postérieure de l'estomac s'éloigne de la colonne vertébrale, refoulée qu'elle est par une masse rétro-péritonéale plus ou moins importante. Insistons sur cet examen de profil, de trois quarts parfois, dont nous n'avons vu mentionné nulle part l'intérêt qui nous paraît considérable. A cet égard, certains de nos clichés sont tout à fait caractéristiques.

Au niveau du duodénum, on ne note parfois rien de particulier. Plus souvent, sur le cliché de face, on voit un *élargissement du cadre duodénal* portant surtout sur les deux premières portions. Le bulbe duodénal peut être caché et en rétro-position ou bien il est visible, tendu, soulevé ou comprimé. La deuxième portion du duodénum est plus régulièrement touchée, tantôt refoulée excentriquement en arc de cercle, tantôt repoussée en masse et restée rectiligne, souvent marquée d'empreintes constantes sur plusieurs clichés. Nous en avons vu des exemples caractéristiques.

De profil, ce qui paraît le plus constant, c'est le contraste entre le refoulement en avant de l'antre pylorique et la fixité du deuxième duodénum en profondeur, tandis que le bulbe s'étire sagittalement de l'un à l'autre.

Telles sont les déformations radiologiques qui nous paraissent traduire l'existence des adénopathies lombo-aortiques des cancers des glandes génitales. Ce sont, nous l'avons dit, des signes d'emprunt gastro-duodénaux dus au développement d'une masse ganglionnaire profonde, prévertébrale et rétro-duodéno-pancréatique. Il faut se demander si des déformations analogues pourraient être le fait de tumeurs des organes avoisinants.

Eliminons rapidement les tumeurs du foie et celles de la rate. Les *tumeurs hépatiques* refoulent habituellement l'estomac en arrière en même temps qu'à gauche, et les *tumeurs spléniques,* si elles le soulèvent en avant, le repoussent en même temps à droite, alors que les adénopathies le déplacent à la fois à gauche et en avant.

De même certaines tumeurs développées aux dépens du pôle supérieur du *rein,* de *l'atmosphère périrénale* ou bien de la *surrénale* pourraient retentir sur les images radiologiques de l'estomac et du duodénum. Mais elles sont latérales, dans les fosses lombaires, où la palpation est plus aisée qu'au devant du rachis, et la pyélographie montrerait une prépondérance des déplacements ou des déformations du bassinet et des calices.

En fait, les *tumeurs pancréatiques* doivent logiquement être soupçonnées en premier de retentir aussi sur la radiologie gastro-duodénale, car le fascia de Treitz est seul à les séparer des ganglions lombo-aortiques. L'intimité des rapports entre le pancréas et le duodénum devrait exposer le duodénum à se déformer plus vite et plus nettement pour une tumeur de la tête pancréatique. En réalité, cette déduction est partiellement inexacte, car les tumeurs de la tête du pancréas ont souvent des symptômes cliniques d'une évidence qui ôte tout intérêt à la radiographie du duodénum.

Certes, comme Gutmann et Jahiel l'ont récemment précisé, elles peuvent aussi élargir l'anneau duodénal, refouler l'estomac vers la gauche, étirer l'antre pylorique et le déplacer en avant, somme toute réaliser des clichés très comparables à ceux des adénopathies rétropancréatiques. Mais, comme Byrd l'a bien noté, le cancer de la tête du pancréas s'impose par l'ictère et tue souvent avant d'atteindre un volume suffisant pour élargir considérablement l'anneau duodénal. Les pancréatites chroniques pourraient peut-être donner des clichés plus instructifs. On peut conclure cependant qu'un élargissement important du cadre duodénal, quand il n'y a aucun ictère, plaide moins pour une tumeur de la tête du pancréas que pour une tumeur rétropancréatique.

Reste une dernière cause d'erreur : *les tumeurs des ganglions pré-duodéno-pancréatiques du hile du mésentère.*

Les adénopathies développées aux dépens de ces ganglions, qu'elles soient primitives ou secondaires à un néoplasme intestinal, pourront fort bien retentir sur les clichés du cadre duodénal. Nous pensons qu'un symptôme radiologique particulier pourra, dans certains cas,

s'ajouter à l'élargissement du cadre duodénal : la compression du troisième duodénum par le pédicule mésentérique, comme nous l'avons observé dans un cas de lympho-sarcome de la racine du mésentère dont nous reproduisons le cliché (fig. 6).

En conclusion, en présence d'images radiologiques de refoulement duodénal et gastrique, nous voyons qu'une notion nouvelle doit venir à l'esprit ; ne s'agit-il pas d'une adénopathie génitale métastatique ? Quelques cas concrets montreront comment tirer parti de ces données.

Tout d'abord, chez l'homme comme chez la femme, chaque fois que le diagnostic est porté de cancer testiculaire ou ovarien, il peut être utile de faire une radiographie systématique de l'estomac et du duodénum pour déceler ou mesurer l'atteinte ganglionnaire associée et suivre, le cas échéant, son évolution sous l'influence de la radiothérapie. Il y a donc là un élément pronostique qui n'est pas négligeable, mais c'est sur l'appoint au diagnostic que nous voulons insister plus longuement.

Un homme vient-il consulter pour un syndrome douloureux lombaire ou épigastrique, porteur de radiographies ne présentant pas trace d'ulcère gastrique ou duodénal, mais montrant une distension du cadre duodénal, un étirement de la région pylorique, il faut évoquer chez lui l'hypothèse d'une adénopathie secondaire à une tumeur testiculaire; il faut palper attentivement les bourses pour y déceler le noyau latent d'un cancer jusqu'alors méconnu et resté aussi silencieux que le classique « adénome bénin métastatique » du corps thyroïde.

Ce qui est vrai chez l'homme l'est encore plus chez la femme. On connaît le difficile problème qui se pose parfois en présence d'une ascite chez une femme plus ou moins âgée lorsque le palper abdominal, déjà gêné par la tension liquidienne, l'est en plus par l'adiposité de la paroi. Quand on ne sent rien au toucher vaginal, la vue d'une radiographie accusant les images décrites plaidera en faveur d'un cancer de l'ovaire.

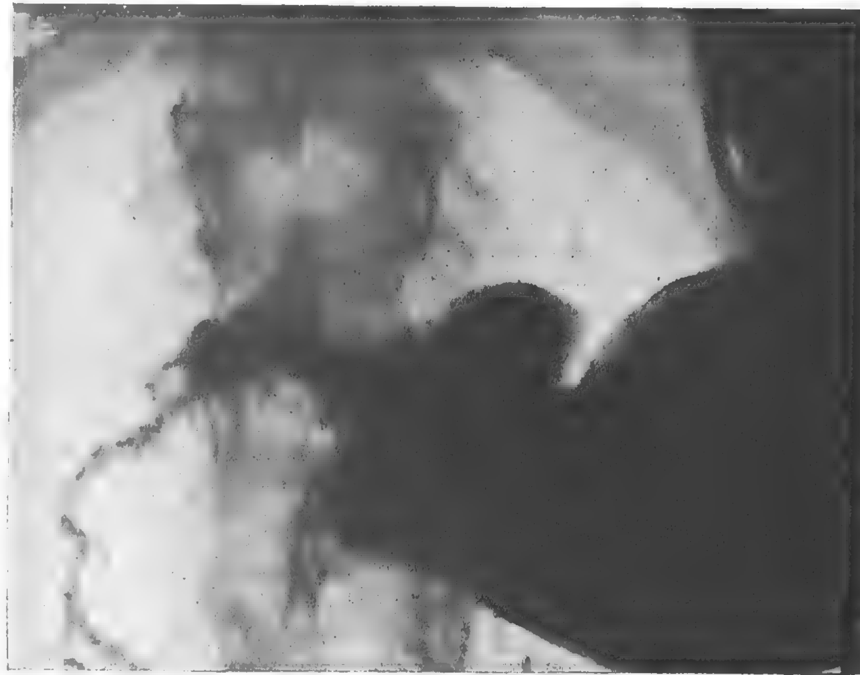


Fig. 5. — Obs. III. — Radiographie de face.

Fig. 6. — Lympho-sarcome du mésentère.

Dans d'autre cas, si l'on sent une tumeur ovarienne, il arrive que l'on hésite sur sa nature bénigne ou maligne. Faut-il dire « fibrome de l'ovaire » non pas malgré l'ascite, mais bien à cause de l'ascite qui en est la compagne si fidèle ? Que l'on décèle par la radiographie un refoulement duodénal ou gastrique, on tiendra là un bon élément en faveur de la malignité de la tumeur perçue au toucher vaginal.

Ainsi voyons-nous se perfectionner de jour en jour l'étude clinique des néoplasmes testiculaires ou ovariens. Pour celui du testicule en particulier, après n'avoir connu que les symptômes grossiers de la période d'état on s'est initié peu à peu, sous l'influence des travaux de M. Chevassu, au signe précoce révélateur qu'est la simple induration testiculaire et à l'idée de l'intervention exploratrice sous anesthésie locale au moindre doute. La réaction d'Ascheim-Zondek est venue apporter un complément d'information capitale. S'avérant positive d'abord dans les tumeurs du type placentaire, puis dans les séminomes, voire même les tératomes, elle permet de préciser le diagnostic et mesurer le pronostic et l'efficacité du traitement par le taux de l'excrétion du prolan, diminuant avec la guérison, augmentant avec les métastases.

Il nous paraît que des radiographies gastro-duodénales, soigneusement faites de face et de profil, judicieusement lues, peuvent être un utile secours et que même, le cas échéant, inversant le problème, elles peuvent faire soupçonner l'existence d'un cancer des glandes génitales jusqu'alors méconnu.

(*Travail de la Clinique Chirurgicale de la Salpêtrière. Prof.* A. GOSSET.)

LA RADIOLOGIE DU PRATICIEN

PAR MM.

J. BELOT et L. NAHAN

VÉSICULE BILIAIRE CLOISONNÉE

La possibilité de rendre visible la vésicule biliaire, grâce à sa réplétion par une substance contrastante, a permis l'étude de la morphologie de cet organe sur le vivant.

Cette méthode d'investigation a montré les multiples variations de situation, de forme ou de volume, que peut présenter une vésicule normale. Son siège peut être conditionné par l'habitus du sujet, par le tonus de ses parois ou de la sangle abdominale, par la plus ou moins grande réplétion des organes voisins et aussi par la position donnée au corps au moment de la prise des clichés.

La configuration de l'ombre vésiculaire est également des plus variables : on considère comme images normales les plus couramment rencontrées la forme ovoïde, la forme en poire à fond plus ou moins élargi, la forme cylindrique, la forme en concombre, etc.

L'aspect de la vésicule subit, en outre, des modifications d'ordre physiologique, notamment au cours de son évacuation (fig. 1 et 2). Mais dans tous les cas l'ombre vésiculaire conserve des contours réguliers, bien dessinés et sa teinte est homogène ; les légères irrégularités des contours sont transitoires et varient d'un moment à l'autre. Il ne faut leur attribuer aucun caractère pathologique.

A côté de toute cette gamme d'images vésiculaires normales, la cholécystographie a révélé la fréquence relative de malformations par cloisonnement congénital et permis d'en établir les diverses variétés. Il ne faut pas les confondre avec les modifications que peuvent apporter aux contours vésiculaires les réactions de voisinage : inflammations, adhérences, compressions, etc.

Chez une jeune femme se plaignant depuis plusieurs années de douleurs dans la moitié droite de l'abdomen et déjà appendicectomisée, la radiographie après absorption de tétraiode est pratiquée.

La vésicule est opacifiée dans les délais normaux. La teinte de l'image obtenue est homogène, sans défaut de remplissage pouvant correspondre à la présence de calculs, mais sa configuration est tout à fait singulière : de son bord gauche, part une fine et profonde incisure curviligne divisant l'ombre en deux poches accolées (fig. 3).

Sur l'épreuve de profil on constate sur la face antérieure du contour une encoche déterminant une image en hameçon (fig. 4).

Les diverses cholécystographies pratiquées ont toutes fourni des silhouettes superposables.

Cette incisure linéaire et permanente n'est pas en faveur d'un spasme et la netteté des contours permet d'éliminer l'hypothèse d'une symphyse inflammatoire.

Il s'agit d'une malformation congénitale de la vésicule, variété vésicule en hameçon, par symphyse cysto-cystique.

L'opération dans des cas semblables a montré que cet aspect radiographique correspond à un adossement de deux segments voisins de la paroi vésiculaire, séparant la cavité en deux poches plus ou moins largement communicantes.

Les cloisonnements congénitaux de la vésicule peuvent donner les images les plus diverses.

Sur la radiographie n° 5 on retrouve bien une configuration en bonnet phrygien du fond, rappelant sensiblement le cas précédent, mais le segment proximal de la vésicule est également très modifié, donnant à l'ensemble un aspect très complexe par malformations multiples.

La radiographie n° 6 se rapporte à une autre variété : ici la vésicule est bilobée ou en sablier, son image est constituée par deux ombres ovoïdes en partie superposées sur l'épreuve de face.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 1. — Vésicule opacifiée par tétraiode, méthode fractionnée; on remarquera sa forme en figue, son allongement et ses contours réguliers. Au pôle supérieur, amorce du cystique.

Fig. 2. — Même vésicule que celle de la figure 1; la radiographie a été prise au cours de son évacuation après repas de Boyden; elle apparaît déformée par les contractions. Cette déformation est passagère. Remarquer au-dessus de la vésicule le cystique bien visible et, plus près de la colonne vertébrale, le cholédoque.

La symptomatologie clinique de ces malformations congénitales est assez diffuse. Si parfois à des déformations radiographiques, même accusées, ne correspondent que des troubles minimes, le plus souvent ces anomalies déterminent des crises douloureuses sans caractères bien définis pouvant simuler une lithiase biliaire ou une cholécystite. D'ailleurs ces malformations, en gênant la motricité et l'évacuation de la vésicule, prédisposent à la production de calculs et de phénomènes inflammatoires. L'examen radiologique permet seul de poser un diagnostic.

Fig. 3. — Cholécystoradiographie. Vésicule en hameçon par malformation congénitale; épreuve de face; remarquer l'incisure curviligne.

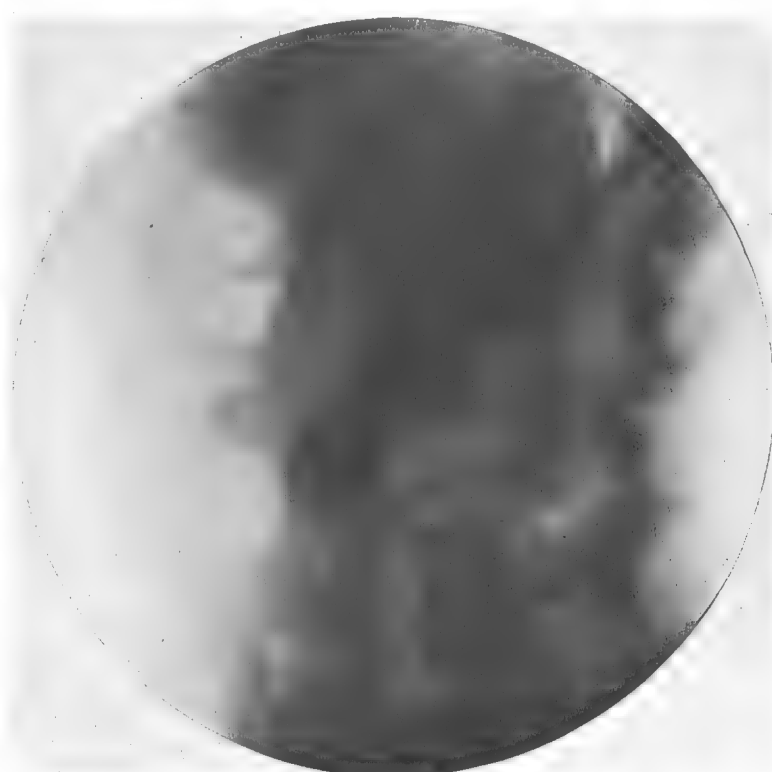


Fig. 4. — Cholécystoradiographie. Même cas. Epreuve de profil; la forme en hameçon est nette.

Fig. 5. — Vésicule déformée par malformations congénitales multiples; aspect ficelé.

Fig. 6. — Vésicule en sablier par cloisonnement congénital.

TRAVAUX ORIGINAUX

RECHERCHES SUR LE CHIMISME SÉRIQUE LES ÉLÉMENTS FIGURÉS DU SANG ET LA VITESSE DE SÉDIMENTATION DES HÉMATIES CHEZ LE VIEILLARD

PAR MM.

P. BRODIN, Médecin
A. AUBIN Assistant
à l'Hôpital-Hospice des Ménages.

et **A. GRIGAUT**
Chef de laboratoire à la Faculté.

S'il est généralement admis que la vieillesse est due à une altération progressive de l'équilibre humoral, les perturbations de cet équilibre sont encore mal connues. Aussi, avons-nous utilisé la présence à la maison de retraite des Ménages, d'un grand nombre de sujets âgés, pour reprendre cette étude.

Chez 61 sujets de 80 à 93 ans, femmes pour la plupart, nous avons dosé parallèlement l'urée, la cholestérine, l'acide urique, les pigments biliaires, et mesuré en même temps la tension artérielle au membre supérieur et inférieur, le nombre de globules rouges et de globules blancs, la vitesse de sédimentation des hématies au bout d'une heure, de deux heures et de vingt-quatre heures.

Ces résultats confirment dans l'ensemble les notions généralement admises sur l'anémie et l'azotémie du vieillard, ils montrent par contre que la cholestérine tend à baisser avec l'âge et attirent l'attention sur l'accélération à peu près constante de la vitesse de sédimentation chez les sujets âgés.

Nous allons d'ailleurs, pour faciliter l'interprétation des résultats, résumer, à propos de chaque examen, les conclusions qui s'en dégagent.

1° Dosage de l'urée. — L'étude de l'élimination azotée nous a montré que, contrairement à la notion généralement admise de l'élévation du taux de l'urée sanguine avec l'âge, chez la femme, tout au moins, ce taux reste fréquemment normal après 80 ans, puisque sur nos 61 sujets, 6 seulement, soit 10 pour 100, ont une urée sanguine dépassant 0 gr. 50.

Si ces résultats ne concordent pas avec ceux obtenus par Delafontaine, dans son important travail sur le « Rein des vieillards », cela tient probablement au sexe, le travail de Delafontaine portant uniquement sur des hommes, et le nôtre sur des femmes. L'élévation du taux de l'urée sanguine, au-dessus de 0 gr. 50, chez un tiers des sujets étudiés par Delafontaine, doit tenir surtout à la fréquence de l'hypertrophie prostatique et à son retentissement rénal chez l'homme, alors que les affections urinaires sont beaucoup plus rares chez la femme.

Mais si le taux d'urée n'est pas très élevé en général chez le vieillard, il ne faut pas en conclure que les reins soient normaux, car au cours des affections respiratoires si fréquentes à cet âge l'hyperazotémie s'observe souvent alors que le taux antérieur de l'urée restait dans les limites normales. Il existe bien un certain degré de sclérose rénale chez le vieillard, mais cette légère insuffisance ne peut être mise en évidence par le simple dosage d'urée, et nécessite des techniques plus précises telle que la mesure de la concentration uréique, l'établissement de la « constante d'Ambard » ou la recherche de l'élimination de la phénolsulfonephtaléine.

En raison des difficultés que comporte la recherche de la concentration uréique ou l'établissement de la « constante d'Ambard » chez le vieillard, la meilleure méthode d'exploration nous paraît être l'élimination de la phénolsulfonephtaléine, après injection intra-musculaire, et, comme le recommandent Cestan et Pérès, après sondage de la vessie.

Chez une série de vieillards, dont le taux d'urée sanguine oscillait autour de 0 gr. 30, chiffre normal, l'épreuve de l'élimination provoquée, pratiquée dans les conditions précédentes, nous a donné des chiffres de phénol autour de 20 pour 100, traduisant une déficience rénale nette que le simple dosage d'urée sanguine ne suffisait pas à révéler.

2° Taux de la cholestérine. — Les différents auteurs ne sont pas d'accord sur la cholestérinémie du vieillard ; la plupart cependant tendent à admettre son augmentation progressive et un certain parallélisme entre le degré de vieillesse et celui de la cholestérinémie.

L'examen des résultats que nous avons obtenus nous fait penser au contraire que la cholestérinémie n'augmente plus à partir d'un certain âge et a plutôt tendance à diminuer au fur et à mesure du vieillissement.

Sur nos 61 sujets, 29 seulement, soit 48 pour 100, ont un chiffre de cholestérine atteignant ou dépassant 2 gr. par litre.

Si de ces 61 sujets on élimine les 10 dont le chiffre d'urée sanguine, supérieur à 45 centigr., traduit une lésion rénale surajoutée, qui peut dans une certaine mesure fausser les résultats, par suite de l'hypercholestérinémie qu'entraîne en général l'existence d'une néphrite, 20 seulement des 51 sujets restants, soit 39 pour 100, ont au-dessus de 2 gr. de cholestérine. Une hypercholestérinémie nette d'au moins 2 gr. ne se rencontre donc que chez 39 pour 100 des sujets âgés de 80 ans, sans lésion rénale importante surajoutée.

Si nous examinons maintenant les résultats fournis par les sujets les plus âgés, ayant 85 ans et plus, nous constatons que, sur 23, 9 seulement, c'est-à-dire 39 pour 100, ont une cholestérinémie de 2 gr. Si pour les mêmes raisons que précédemment nous éliminons les 6 dont le chiffre d'urée est supérieur à 45 centigr., nous constatons que sur les 17 restants 4 seulement, soit 23 pour 100, ont 2 gr. de cholestérine.

Ainsi donc, autour de 80 ans, 39 pour 100 des vieillards ont une cholestérinémie nettement augmentée, alors qu'après 85 ans, cette hypercholestérinémie n'existe plus que chez 23 pour 100.

La plupart des auteurs ont insisté sur l'absence de relation existant entre l'hypertension artérielle et le taux de l'urée sanguine. Il n'en est plus de même si l'on compare les chiffres de tension artérielle et les taux de cholestérine. Ainsi que l'un de nous l'a signalé, la tension artérielle est en général peu élevée chez le vieillard et un certain nombre d'entre eux conservent une tension presque normale. Parmi ceux figurant au tableau précédent 24 ont une tension radiale dont la minima est égale ou inférieure à 10 et la maxima inférieure à 20. Sur ces 24, 7 seulement ont un taux de cholestérine supérieur à 2 gr., soit 29 pour 100. 11 vieillards ont par contre une tension radiale dont la minima est comprise entre 11 et 13 et la maxima entre 20 et 27 ; sur ces 11, 8 ont un taux de cholestérine supérieur à 2 gr., soit 73 pour 100.

Ainsi donc, 29 pour 100 des sujets âgés de plus de 80 ans, dont la tension est à peine supérieure à la normale, ont une cholestérinémie supérieure à 2 gr. ; 73 pour 100 des mêmes sujets, dont la tension artérielle est nettement élevée, ont une hypercholestérinémie supérieure à 2 gr.

3° L'acide urique. — La teneur du sang en acide urique paraît peu modifiée chez le vieillard, puisque dans 75 pour 100 de nos cas elle oscille entre 3 et 4 centigr., chiffre normal. Elle ne dépasse 5 centigr. par litre que dans 9 cas correspondant pour la plupart à des taux de rétention azotée anormalement élevés. Il est donc probable que chez le vieillard comme chez l'adulte, un taux élevé d'uricémie est en rapport avec un certain degré d'imperméabilité rénale, la rétention d'acide urique étant plus précoce que la rétention azotée et constituant un signe plus précis de déficience rénale.

4° Dosage des pigments biliaires. — Le taux des pigments biliaires est presque toujours fortement augmenté dans le sang des vieillards ; les chiffres obtenus étaient supérieurs à la normale chez 77 pour 100 de nos sujets. Cette augmentation est parfois très importante, quatre ou cinq fois supérieure à la normale et cela, semble-t-il, sans coexistence d'une atteinte hépatique nette. Nous n'avons pu jusqu'ici mettre en évidence la raison de cette augmentation ni des variations observées.

5° Nombre des globules rouges et blancs. — Si dans la grande majorité des cas le nombre des globules blancs est peu modifié chez les sujets âgés, et se maintient aux environs des chiffres normaux, c'est-à-dire entre 6.000 et 8.000 éléments par millimètre cube, il n'en est pas de même pour les globules rouges dont le chiffre est constamment abaissé. Les deux tiers de nos sujets ont un chiffre de globules rouges compris entre 3 et 4 millions, le tiers seulement d'entre eux a de 4 millions à 4 millions 500.000 par millimètre cube. Par contre, nous n'avons trouvé que dans 3 cas un chiffre inférieur à 3 millions. Parmi ces 3 cas, 2 concernent des sujets très âgés, atteints de néphrite avec azotémie, chez lesquels la déficience rénale a pu jouer un rôle.

Si donc, l'anémie est la règle chez le vieillard, cette anémie n'est cependant jamais très marquée. Les anémies sévères du vieillard sont toujours liées à une complication surajoutée et dont il faut rechercher la cause.

6° Vitesse de sédimentation globulaire. — La mesure de la vitesse de sédimentation globulaire nous a donné des résultats particulièrement nets. Cette mesure a été faite par la méthode de Westergreen, en mesurant comme le font la plupart des expérimentateurs la vitesse de sédimentation après une heure, deux heures et vingt-quatre heures.

A l'exception de 4 de nos sujets, sur les 54 étudiés à ce point de vue, tous les chiffres obtenus sont supérieurs aux chiffres normaux qui, chez la femme, où ils sont supérieurs à l'homme, sont habituellement de 6 à 8 mm. au bout d'une heure, 12 à 15 au bout de deux heures, 30 à 50 après vingt-quatre heures. Si nous prenons, en effet, les chiffres obtenus au bout de la première heure, nous constatons que dans 92 pour 100 des cas ces chiffres sont de beaucoup supérieurs aux chiffres normaux. Après deux heures et vingt-quatre heures, l'augmentation de vitesse de sédimentation est encore plus accentuée.

Cette augmentation de la vitesse de sédimentation chez les sujets âgés a déjà été signalée par tous les auteurs qui ont étudié les variations physiologiques de la vitesse de sédimentation, mais l'attention n'a pas été suffisamment attirée, à notre avis, sur l'intensité du phénomène et sur l'importance qu'il présente, tant au point de vue pratique pour toutes les recherches concernant la vitesse de sédimentation chez le vieillard qu'au point de vue théorique pour l'étude des causes qui augmentent cette vitesse.

Cette vitesse s'accroît nettement avec l'âge, car en divisant nos sujets en trois groupes d'après leur âge, nous constatons que chez les sujets de 80 à 85 ans la moyenne de la vitesse de sédimentation au bout d'une heure est de 28 ; elle s'élève à 32 chez les sujets de 85 à 90 ans pour atteindre 41 au-dessus de 90 ans.

Le degré d'anémie est considéré par divers auteurs, en particulier par le professeur Achard et ses collaborateurs, et plus récemment par Forestier et Gerbay, comme jouant un rôle dans la vitesse de sédimentation ; il est possible que l'abaissement constant du nombre des globules rouges chez le vieillard intervienne partiellement à ce point de vue ; mais ce facteur n'est qu'un facteur accessoire, car en comparant chez nos sujets le nombre des hématies et la vitesse de sédimentation, il apparaît nettement qu'il n'y a entre les deux aucun parallélisme.

La cause de cette augmentation de vitesse est pour nous l'altération humorale elle-même engendrée par la vieillesse.

La complexité de cette altération échappe encore à notre analyse ; un fait cependant nous a frappés : la plupart des sujets qui ont une vitesse de sédimentation peu accrue ont un taux de cholestérine assez élevé dépassant souvent 2 gr., inversement parmi les sujets à vitesse de sédimentation très accélérée plusieurs ont un taux de cholestérine normal ou inférieur à la normale.

En résumé, de l'étude d'ensemble que nous avons entreprise sur 61 sujets âgés de plus de 80 ans, se dégagent les conclusions suivantes :

La plupart des sujets âgés ont une diminution nette du nombre de leurs globules rouges par millimètre cube, mais cette anémie est peu marquée.

Le taux de l'urée sanguine est en général normal et ne permet pas à lui seul d'apprécier exactement l'état fonctionnel des reins. La recherche de l'élimination de la phénolsulfonephtaléine nous paraît donner des résultats plus précis à cet égard.

Le taux de la cholestérine tend à diminuer progressivement avec l'âge.

La vitesse de sédimentation des hématies est presque toujours augmentée et cette vitesse est d'autant plus grande que les sujets sont plus âgés. L'augmentation de cette vitesse n'est pas liée seulement à l'anémie et paraît due surtout aux modifications humorales entraînées par la vieillesse.

Références.

P. Brodin et R. Joseph : La tension artérielle chez le vieillard. *Société Médicale des Hôpitaux*, 1934, 1139.

Pierre Delafontaine : Le Rein des vieillards. *Thèse de Paris*, 1929.

Cestan et Pérès : Tension artérielle et perméabilité rénale chez le vieillard. *Société de médecine, de chirurgie et de pharmacie de Toulouse*, 11 et 22 Juin 1925.

Ch. Achard, A. Codounis et E. Hadjigeorges : Recherche sur le mécanisme de la sédimentation globulaire. *Archives des Maladies du Cœur*, Novembre 1931, 657.

J. Forestier et F. Gerbay : Etude critique sur la sédimentation globulaire. *Le Sang*, 1936, n° 6, 686

CŒURS PÉRIPHÉRIQUES ET LACS SANGUINS

CONCEPTION MÉDICALE ET CONCEPTION PHYSIOLOGIQUE

Par A. **MOUGEOT**
(Royat)

A parler de l'état normal et des troubles pathologiques de la circulation, tantôt en médecin praticien avec ses confrères, tantôt au point de vue physiologique et expérimental avec les hommes de laboratoire, on a vite fait de se convaincre que les uns et les autres ne parlent pas la même langue. Or, il est nécessaire de se comprendre, car les troubles pathologiques peuvent aiguiller les expérimentateurs sur des voies particulièrement intéressantes et les physiologistes sont appelés à fournir aux médecins des méthodes efficaces et fécondes d'exploration.

Les contradictions s'expliquent aisément si l'on réalise depuis combien peu de temps les médecins ont commencé à envisager, fût-ce superficiellement, les troubles vasculaires extracardiaques. Que l'on se porte à quarante ans en arrière, on ne voit guère les publications pathologiques s'étendre au delà des valvules sigmoïdes, discuter autre chose que les signes cardiaques. L'idée des cœurs périphériques et de leurs dérèglements fut sous la plume et dans la bouche de François-Franck et de Huchard une audace et une innovation ; et l'article de Potain sur l'aortite abdominale en 1900 était rapporté par Vaquez comme une page restée blanche jusqu'alors dans la pathologie. Avons-nous fait tant de progrès depuis lors ? Je ne le crois pas et la faute en est pour une part à la faiblesse et à l'inefficacité relative de nos moyens d'exploration chez l'homme et aussi aux confusions de langage que je vais m'efforcer de relever dans le but de clarifier la question et d'y apporter plus de méthode

*
* *

Pour le médecin, le terme de « cœur périphérique » désigne des régions où le sang s'accumule, peut stagner et d'où il risque d'être chassé vers la circulation générale sous une influence qu'on considère trop comme toujours nerveuse vaso-motrice. Il s'agit en somme de *lacs sanguins* dont le remplissage soulage le cœur central en diminuant la masse liquide que le myocarde est obligé de mouvoir et dont le vidage aide l'organisme à récupérer la masse utile de milieu circulant après une hémorragie. Il est classique de considérer comme tels la peau et l'étage abdominal.

Le tégument cutané avec son derme représente une part très importante du poids total du corps et, par sa riche vascularisation, peut emmagasiner une masse considérable de sang, non seulement dans les artérioles, capillaires et veinules, mais en plus dans les formations vasculaires spéciales désignées parfois sous le nom impropre d'anévrysmes artério-veineux normaux et plus heureusement sous le nom de « glomules ». C'est, à mon humble avis, le *glomule* qui joue le rôle prépondérant alors que les médecins armés de capillaroscopes dont les données sont très difficiles à interpréter ont trop tendance à ne considérer que les artérioles afférentes, les veinules efférentes du bouquet capillaire avec ses vaisseaux proprement capillaires, ces derniers dépourvus par définition d'éléments musculaires.

Le mémoire récent de M. le prof. Masson au sujet des glomules constitue un de ces travaux d'importance capitale qu'il faut lire, digérer, méditer et relire, tant il éclaire le problème. Depuis longtemps nous savons que la réplétion et la vacuité sanguines du revêtement cutané sont influencées surtout par la température extérieure et le vent. Le glomule emmagasine du sang et le laisse stagner lorsque l'organisme est appelé à lutter contre l'hyperthermie centrale ; il le chasse au contraire par temps froid ou en cas de grand vent afin de diminuer le rayonnement calorique. Les phénomènes de chasse sanguine de la peau vers la circulation profonde expliquent la fréquence des hémorragies cérébrales survenant au bord de la mer chez les hypertendus et inversement le remplissage des espaces vasculaires cutanés rend compte de la propension aux hémiplégies par ischémie cérébrale chez les athéromateux en période de canicule.

On ne sait rien de la participation des glomules aux syndromes de Maurice Reynaud pour lesquels on discute encore le rôle respectif du système nerveux central, des insuffisances endocriniennes, de réflexes d'axone à court trajet naissant dans les lésions d'artériolites. On n'a pas encore su faire le partage entre le spasme de la veinule et celui de l'artériole, ni même entre le spasme et la paralysie de ces vaisseaux.

Il semble beaucoup plus instructif de connaître les divers mécanismes auxquels obéissent les vaisseaux périphériques et montrer aux médecins que l'influence des centres vaso-moteurs est loin de se montrer exclusive.

Les glomules paraissent bien obéir à des centres thermo-régulateurs. Tous les vaisseaux des extrémités voient leurs tonus régis par des influences hormonales et, de l'avis très autorisé de Krogh, l'hypophyse serait la seule origine du contrôle endocrinien, d'après les expériences sur la grenouille, alors que Athanasiu et Gradinescu, par des recherches très antérieures à celles de Krogh, ont nettement établi le rôle primordial de l'adrénaline au moins chez les mammifères.

Les travaux de ces toutes dernières années et, en particulier, ceux de M. Loeper et de ses collaborateurs, font état des acides aminés véhiculés par le sang : histamine, tyrosine, histidine, imidazols. M. Gautrelet s'est montré un précurseur en dévoilant l'antagonisme entre la choline et l'adrénaline, toutes deux ayant leur source dans les endocrines. Enfin j'ai insisté, avec d'autres, sur l'équilibre gazeux dans le sang, le CO^2 dilatateur et l'oxygène constricteur. Tout cela pour indiquer sommairement la complexité du problème que les travaux cliniques semblent aborder sans la largeur nécessaire de vues physiologiques.

Le foie, dit-on, constitue une autre région, jouant à un haut degré le rôle de lac sanguin.

Les publications de Fauvert, de Glénard, de Maurice Villaret, pour les citer dans l'ordre alphabétique, ont suffisamment insisté et l'on peut facilement les consulter. Elles font appel d'une façon presque exclusive aux influences vaso-motrices de nature nerveuse ; elles admettent l'influence endocrinienne, mais s'exerçant par l'intermédiaire des éléments nerveux. Or, nous nous sommes appesantis sur les réactions directes de la fibre lisse de la paroi vasculaire, réactions indépendantes du système nerveux et commandées par la crase sanguine. Ces vues sont exposées dans notre livre « Les Cœurs périphériques » et dans la thèse de notre ami Jacques Sallé (Paris 1936). Elles ne peuvent pas ne pas entrer en ligne de compte dans les explications pathogéniques.

Quant aux conséquences mécaniques des alternatives de réplétion et déplétion sanguines du foie, sur lesquelles Villaret, Glénard, Fauvert et d'autres s'appesantissent, on ne saurait qu'y souscrire. Le point qui nous paraît sujet à revision consiste à ignorer l'activité pulsatile du système porte sur lequel nous reviendrons plus loin.

La *rate* occupe une place très importante parmi les lacs sanguins ; mais c'est là une notion assez récente, qui ressort des publications de Abelous et Soula, de Tournade et Chabrol, de Léon Binet. La thèse de doctorat ès sciences de ce dernier (Paris 1929) constitue un document de tout premier ordre sur le sujet. La rate se contracte sous diverses influences, dont l'adrénaline, l'effort physique, l'asphyxie, l'hémorragie et, dans tous ces cas, déverse dans le torrent circulatoire une grosse masse de sang riche en globules rouges.

On doit encore considérer, avec Hochrein et Keller, les *poumons* comme un lac sanguin de forte capacité ; mais on ne connaît guère les circonstances dans lesquelles ils expriment leur contenu. Mais on ne saurait douter de l'importance de la masse sanguine qu'ils contiennent si l'on réfléchit à leur très riche vascularisation et aussi au fait qu'il y passe autant de sang par unité de temps que dans tout le reste de l'économie.

La disposition anatomique des *vaisseaux péri-utérins* et *péri-ovariens* avec présence de glomules laisse à penser que les organes du petit bassin représentent également un lac de capacité vraisemblablement moindre mais non négligeable.

Si l'on injecte à un sujet un colorant colloïdal, on arrive à déterminer la masse de sang circulant. On est amené à conclure que pour 1 kilogr. de poids corporel, il y a 70 cmc de sang en mouvement dans les vaisseaux et 20 cmc immobilisé dans les réservoirs. L'estimation de Barcroft est encore plus généreuse et de beaucoup au profit des lacs ; elle donne aux réservoirs chez un sujet au repos une contenance de 40 à 60 pour 100 de la masse totale du sang. La moitié pour la rate à elle seule, le reste pour la peau et le foie. On peut considérer que dans *les grosses veines de l'étage abdomino-thoracique* le courant est assez lent pour que ces vaisseaux soient légitimement assimilés à des réservoirs accessoires. Sribner a démontré que le bain carbo-gazeux vide en partie les lacs sanguins, car il augmente de 20 à 64 pour 100 (en moyenne de 44 pour 100) la masse du sang en état de circulation.

Au surplus, nous aurions mauvaise grâce à insister davantage sur ces notions, bien exposées par P.-E. Morhardt dans le « Mouvement médical » de *La Presse Médicale* le 19 Juillet 1933, p. 1142, en s'appuyant presque exclusivement sur des publications étrangères alors qu'il nous semble légitime de faire état des travaux de nos compatriotes.

*
* *

Il est temps de considérer les cœurs périphériques sur le terrain dynamique et du point de vue physiologique. Nous les définirons : *des points de l'arbre vasculaire qui se distinguent par des alternatives de systoles et diastoles suffisamment actives et fréquentes pour assurer une propulsion efficace de la masse sanguine et venir ainsi grandement en aide au travail mécanique du myocarde.* Déjà dans cette définition apparaît le lien qui doit exister entre la défaillance de ces cœurs périphériques et l'apparition de certaines insuffisances myocardiques, dans lesquelles on ne trouve aucune altération de la fibre musculaire.

Il est réellement impossible de soutenir que les lacs sanguins répondent à cette définition; le but de cet article est précisément de tracer la démarcation.

Le rythme sur lequel les lacs sanguins vident leur contenu est beaucoup trop lent pour que l'on puisse logiquement leur attribuer un pouvoir adjuvant vis-à-vis de la pompe cardiaque. Notamment les artérioles, les veinules et les capillaires constituent par leur tonus un obstacle et non une aide à la circulation; ils font avec la viscosité sanguine l'essentiel des résistances périphériques. Et surtout les capillaires : vus au microscope et avec très grande netteté dans la membrane interdigitale de la grenouille, ils apparaissent obstrués pour la grande majorité d'entre eux et ne donnent pas passage aux globules. Dans un bouquet de capillaires, il n'est qu'une minorité d'anses perméables au sang; de temps en temps une anse s'ouvre et qui était imperméable, alors que l'anse où passaient les globules se ferme à son tour. On a voulu voir dans ces alternatives l'existence d'un cœur périphérique. Il faut abandonner cette conception qui se trouve ruinée alors par l'absence de fibres musculaires dans la paroi du capillaire. Le tonus des artérioles est soumis à des alternatives fréquentes d'augmentation et de relâchement, et j'ai apporté ma contribution personnelle à cette étude, grâce à l'oscillo-pléthysmographie en aval d'un brassard compresseur supprimant le pouls au niveau de l'exploration. Chaque fois que la pression monte dans l'aorte (onde sphygmique), les artérioles se relâchent et inversement ; la découverte des réflexes à point de départ dans la région sino-carotidienne et dans les nerfs piézo-sensibles de la crosse aortique rend parfaitement compte du mécanisme de ces alternatives. Mais si l'on en fait la somme dynamique de cette activité vasculaire, on l'estime dans le sens d'un obstacle plutôt que d'une facilité pour le passage du sang. On dira de même des périodes de vaso-constrictions qui, par le même mécanisme, accompagnent la dépression inspiratoire intra-thoracique et aussi des vagues de Sigmund Mayer, ondes vaso-constrictives de troisième ordre, que l'opinion classique attribue aux centres nerveux vaso-moteurs supérieurs juxta-rachidiens et bulbaires alors que les faits que j'ai recueillis localisent leur origine dans les centres périphériques juxta-vasculaires, dans les petits ganglions de l'adventice.

Comme je l'écris dans l'introduction de mon opuscule sur les « Cœurs périphériques », page 17, j'ai passé méthodiquement en revue toutes les connaissances acquises au sujet de l'activité contractile du système vasculaire, afin de « rechercher les points animés de systoles et diastoles, déterminer la proportion dans laquelle cette activité pulsatile concourt à la progression de la masse sanguine, déchiffrer la part de l'automatisme myogène et celle des éléments nerveux centraux ou périphériques dans cette activité ». On conçoit qu'un tel programme sorte des limites de la physiopathologie humaine.

Il comporte un côté lié à la physiologie comparée et je suis arrivé à une définition anatomo-physiologique, en montrant que tout ce qui répond à la définition ci-dessus représente, en réalité, un système porte, autrement dit un segment vasculaire interposé entre deux réseaux capillaires, l'un en amont, l'autre en aval; c'est bien le cas du cœur artériel intra-rénal et du cœur intra-splénique, du cœur veineux porte sous-hépatique et des cœurs lymphatiques dont l'équivalent chez l'homme doit se trouver au niveau de la citerne de Pecquet.

Il comporte en second lieu un problème de mécanisme physiologique : le myo-neurone constitué par un segment vasculaire trouve-t-il la raison d'être de son activité pulsatile dans un influx nerveux ou dans les propriétés intrinsèques de la fibre musculaire ? Nous voici ramenés à la discussion qui opposait naguère myogénistes et neurogénistes, au sujet de l'automatisme cardiaque ; très heureusement, nous pouvons aujourd'hui nous appuyer sur des arguments pharmacologiques, et décider : la pulsatilité vasculaire est-elle arrêtée ou persiste-t-elle en présence des agents connus comme paralysant les terminaisons nerveuses : atropine, yohimbine, ergotamine, quinidine, etc. (Loeper, A. Lemaire et Mougeot).

Laissons de côté ces considérations d'un ordre qui n'intéresse nullement la clinique, alors que les fervents du laboratoire ne peuvent négliger le soin et l'ambition de les approfondir. Les artères périphériques répondent par une contraction réflexe à chaque passage d'une onde pulsatile ; par suite, avec une fréquence égale à celle du ventricule gauche, elles vont comprimer la masse sanguine ; celle-ci ne peut refluer vers le thorax parce que, arrêtée à ce moment par l'occlusion des valvules sigmoïdes, elle se trouve projetée vers la périphérie, et ainsi l'arbre artériel dans sa portion musculaire devient un adjuvant très efficace du cœur central.

Le cœur artériel intra-rénal n'a jamais été étudié sur l'organisme entier à notre connaissance, il n'est connu que grâce à des expériences de perfusion du viscère excisé. Son rythme est alors d'environ huit contractions par minute, ce qui représente une fréquence que nous n'hésiterons pas à qualifier d'efficace, dans le sens de l'aide apportée à la progression de la masse sanguine, d'autant plus que sur le vivant des conditions beaucoup plus favorables doivent très probablement augmenter la fréquence des systoles.

Le même raisonnement s'applique au cœur artériel intra-splénique dont la fréquence augmente avec la pression et la température du liquide perfuseur, et au sujet duquel nos connaissances sont encore plus rudimentaires.

Pour les systoles spontanées et périodiques des parois des veines portes sous-hépatiques, et de leurs branches mésentériques, leur rythme est de 8 à 20 contractions par minute lorsque l'on observe sur des lambeaux excisés et *in vitro* ; il s'élève en présence des quelques hormones que l'on peut ajouter au liquide d'immersion, et cela nous conduit à penser que, dans les conditions optima de température, de pression et de composition sanguines réalisées sur le vivant, la fréquence du cœur veineux intra-abdominal en fait un auxiliaire très puissant de la pompe intra-thoracique. A bien réfléchir, la présence du cœur porte est indispensable pour que le sang trouve la pression et la vitesse nécessaires au franchissement des capillaires intra-hépatiques.

Comment explorer ces cœurs périphériques, sinon à l'aide de l'électrographie ? Ce sera un

beau sujet de recherches que je me permets de suggérer aux jeunes. Malheureusemnt il ne semble pas applicable à l'homme, pour ce qui est du domaine splanchnique ; par contre Luisada l'a appliqué avec succès aux vaisseaux des membres. Deux aiguilles métalliques impolarisables sont plantées à un centimètre de distance, le long du vaisseau, de façon à arriver au contact de ses parois ; elles sont reliées avec un explorateur ultra-sensible ; les tracés demandent à être interprétés avec grande circonspection, attendu que l'impulsion mécanique de l'onde pulsatile peut en imposer pour une véritable contraction spontanée du muscle vasculaire.

Aussi embryonnaires que soient les rares notions acquises au sujet des cœurs périphériques, nous avons pu faire remarquer qu'ils réagissent dans le sens d'une activité accrue aux hormones et aux médicaments qu'il est classique de prescrire dans les hypotonies du myocarde et que, par suite, nous traitons médicalement depuis longtemps, et sans nous en rendre compte, l'insuffisance des cœurs périphériques en même temps que l'hyposystolie. Mais il reste à faire remarquer que la défaillance du cœur veineux abdominal joue très probablement dans les phénomènes de stase portale, d'ascite, un rôle primordial qu'il est traditionnel d'attribuer à un étranglement cirrhotique des vaisseaux intra-hépatiques. Une conception dynamique doit ici se substituer à une théorie trop exclusivement mécanique et passive.

Nous souscrirons aux considérations de Bickel et ses collaborateurs, lorsqu'ils attribuent aux cœurs splanchniques un rôle primordial dans le syndrome du shock post-opératoire, et à celles de Hochrein qui les rend responsables de la défaillance fréquente et précoce du myocarde chez les obèses. Nous approuverons entièrement les vues de Dumas (de Lyon) dont l'article sur « les cardiopathies d'origine périphérique » a suivi de peu la parution de notre livre, en y exposant des opinions fort analogues, plus poussées dans le sens clinique et moins appuyées sur les faits expérimentaux. Nous nous rejoignons l'un l'autre, en empruntant des voies différentes et par là nous nous étayons mutellement avec une force accrue.

On retiendra comme une suggestion particulièrement originale et intéressante l'opinion du prof. Grégoire, qui se représente certains cas d'infarctus intestinal comme une asystolie du cœur périphérique que constituent les vaisseaux mésentériques.

Hasebroek, puis Wybauw père ont voulu voir dans l'hypertension essentielle un syndrome d'origine périphérique ; ils ont voulu en rendre responsable l'hyper-réflectivité des artères du type musculaire ; ces vaisseaux se contracteraient d'une façon exagérée à chaque passage d'une onde pulsatile. Il faut bien avouer que la pathogénie le l'hypertension artérielle du type primitif sans lésion appréciable reste une énigme et un mystère. On a invoqué d'une manière aussi fondée, en apparence, le déséquilibre endocrinien de la ménopause avec insuffisance des glandes à sécrétion cholinergique, théorie que j'ai moi-même soutenue sans m'y enferrer, et avec non moins de vraisemblance une altération fonctionnelle des centres di-encéphalo-mésencéphaliques, attendu que le sang et même les urines des hypertendus de ce type, injectés à des souris impubères, entraînent en quelques heures un développement et une turgescence spécialement marqués des génitoires. La substance active serait donc très comparable au prolan, alors que Vaquez avait soutenu, sans convaincre beaucoup de confrères, une théorie adrénalinienne et l'intervention primordiale du « système chromaffine ».

La vérité est que l'étude des syndromes pathologiques dus aux cœurs périphériques n'en est qu'à sa prime aurore ; nous nous abstiendrons donc d'en dire plus long avant d'avoir éclairé notre lanterne, et cela ne sera possible qu'après de patientes recherches.

*
* *

Les limites d'un article obligent à une plus grande concision qu'il n'est loisible dans une monographie ; je devrai me borner à faire remarquer une distinction essentielle entre « lacs sanguins », improprement considérés comme cœurs périphériques par la plupart des médecins et les formations qui répondent vraiment à la définition physiologique du cœur périphérique, en raison de leur activité pulsatile et de la fréquence de leur rythme autonome.

Pour les premiers (glomules et petits vaisseaux cutanés, foie, etc.), aucun automatisme, contractions rares et fortuites commandées par une décharge d'adrénaline ou de pituitrine, ou une phase d'asphyxie ou d'hypo-oxygénation du sang, dilatations passives sous l'influence de l'hypercapnie, de l'inhibition sympathique, du manque d'hormones, etc., toutes circonstances encore mal définies. Pour ceux-ci, une activité autonome rythmée, vérifiée *in vitro*, une fréquence efficace de systoles, mais une très grande difficulté d'exploration chez l'homme, ce qui devrait stimuler les chercheurs et non les paralyser.

Pour les indications bibliographiques, prière de se reporter à :

Jean-Marie Lefèvre : Le muscle vasculaire isolé en survie. *Thèse Médecine*, Paris, Juillet 1934.

A. Mougeot : *Les cœurs périphériques*. Une brochure de 148 p. et 21 fig. avec préface du prof. Achard (*Vigot Frères*, dépositaires), Paris, 1936.

Voir en plus :

A. Dumas : Cardiopathies d'origine périphérique. *Le Journal de Médecine de Lyon*, 20 Septembre 1936, **17**, n° 401, 607-614.

Prof. Léon Binet : La rate organe contractile. *Thèse de Doctorat ès Sciences*, Paris, 1929.

Fauvert : *Thèse de Paris* (Médecine), 1935.

Roger Glénard : *Réactions vaso-motrices du foie en clinique*. 1 vol. (*Doin*, édit.), Paris, 1931.

M. Villaret : Etude sur le rôle du foie dans la circulation de retour. *Acad. de Médecine*, Paris, 28 Mai 1935.

M. Hochrein : *Medizinische Wochenschrift*, 18 Septembre 1936, **83**, n° 38, 1548.

M Hochrein et Ch. J. Keller : *Klinische Woch.*, 29 Septembre 1934, **13**, 1383.

Prof. Masson : Les glomus cutanés chez l'homme. *Réunion dermatologique de Strasbourg*, 7 Juillet 1935.

G. Bickel : La régulation de la circulation à l'état pathologique. *Schweizer. med. Wochschr.*, 5 Octobre 1935, **65**, 962.

G Bickel, E. Frommel et J. Mozer : L'insuffisance circulatoire périphérique. *Revue Méd. Suisse Romande*, 25 Septembre 1935, **55**, 721.

D. W. Atchley : Role of peripheral circulatory failure in Clinical Medicine. *New England J. Med.*, 31 Octobre 1935, **113**, 861.

M. Ratshow : Sur les troubles de la circulation périphérique. *Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilkunde*, 1935, **48**, 261.

L. Hofbauer : L'insuffisance circulatoire extracardiaque. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilkunde*, 1935, **49**, 464.

Ernst Derra : *Deutsche Zeitsch. Chirurgie*, 1936, **246**, 565 (1er mémoire, voir la suite) [Le shock opératoire dans son influence sur les gaz du sang, la masse sanguine circulante, etc.].

LABORATOIRE ET CLINIQUE

L'ANGINE A MONOCYTES

Angine à monocytes (Schultz), angine lympho-monocytaire (J. Sabrazès), polyadénite infectieuse aiguë lympho-monocytaire, adénolymphoïdite aiguë bénigne (Paul Chevallier), fièvre ganglionnaire (Pfeiffer, 1899) sont des termes différents qui semblent bien désigner un même état, probablement infectieux, touchant particulièrement le système réticulo-endothélial.

Cet état morbide est caractérisé par une poussée ganglionnaire à prédominance cervicale, une amygdalite plus ou moins marquée, une légère splénomégalie, et aussi par une hyperleucocytose avec *monocytose* traduisant une irritation du tissu réticulo-endothélial.

L'évolution est courte, les rechutes sont fréquentes, la guérison est la règle.

Symptômes cliniques. — Ascension thermique rapide. Poussée ganglionnaire précoce représentée par de petits ganglions de consistance ferme, apparaissant d'abord à la nuque et se généralisant aux régions sous-angulo-maxillaires, sus-claviculaires, puis sous-claviculaires, axillaires, épitrochléennes et inguino-crurales ; cette *micropolyadénopathie* rétrocède souvent au bout de quelques jours. *Angine* généralement précoce, sous la forme d'une amygdalite pouvant se montrer sous des aspects très divers, depuis l'angine érythémateuse jusqu'à l'aspect diphtéroïde et nécrotique ; cette amygdalite dure une semaine environ. On peut voir exceptionnellement de petites hémorragies des muqueuses buccale et nasale. La rate devient percutable et souvent accessible à la palpation.

Cette affection, quoique très polymorphe, est bien identifiée aujourd'hui ; il en existe trois formes cliniques principales :

1° *Le type angineux* qui frappe surtout les adultes ; l'adénopathie est tardive et prolongée. Cette forme est assez souvent *à rechutes*.

2° *Le type ganglionnaire* qui s'observe le plus souvent chez l'enfant et s'accompagne d'une angine peu marquée, érythémateuse en général ; cette « fièvre ganglionnaire » paraît épidémique.

3° *Le type fébrile* dans lequel se développe souvent, au bout de quelques jours, une éruption maculo-papuleuse qui apparaît principalement sur le front et le thorax et qui dure quinze jours environ. Les adénopathies et une splénomégalie légère peuvent persister pendant plusieurs semaines.

L'étiologie de l'angine à monocytes est encore imprécise ; les lésions pharyngées présentent une flore microbienne des plus variées. Cependant, il semble bien que la réaction monocytaire soit spécifique d'une infection microbienne (encore indéterminée) irritant le système réticulo-endothélial.

Diagnostic biologique.

Une hyperleucocytose modérée, représentée par une monocytose associée le plus souvent à de la lymphocytose, signe l'angine à monocytes. Ces caractères hématologiques sont visibles dès les premiers jours et s'accentuent à la période d'état ; ils disparaissent au moment de la défervescence, en même temps que la poussée ganglionnaire s'atténue.

Le sang est prélevé au doigt dans une pipette d'hématimètre. Les leucocytes sont comptés dans la cellule de l'hématimètre ; la formule

leucocytaire est établie sur des étalements de sang traités par la méthode de May-Grunwald-Giemsa ou par le biéosinate de Tribondeau.

Ces techniques donnent les résultats suivants :

a) Le nombre des leucocytes par millimètre cube peut varier de *7.000 à 30.000* (au lieu de la normale : 5.500 à 10.000). Cette *hyperleucocytose* se produit par l'augmentation des monocytes et des lymphocytes, alors que les polynucléaires neutrophiles diminuent et que les éosinophiles disparaissent momentanément ; ces derniers reparaissent dès la convalescence.

b) La formule leucocytaire montre, en effet, que les *monocytes* atteignent la proportion de *8 à 75 pour 100* (au lieu de la normale : 2 à 6 pour 100) et les *lymphocytes* la proportion de *40 à 70 pour 100* (au lieu de la normale : 20 à 30 pour 100).

MONOCYTES ET SYSTÈME RÉTICULO-ENDOTHÉLIAL.

Il est admis aujourd'hui que, dans le sang humain, à côté des polynucléaires granuleux et des lymphocytes, il existe un troisième groupe de leucocytes, les *monocytes*. Ceux-ci comprennent les grands mononucléaires et les formes de transition des classifications antérieures. L'autonomie de leur origine paraît bien établie : de même que les lymphocytes proviennent du tissu lymphoïde et les polynucléaires du tissu myéloïde, les *monocytes* prennent naissance dans le *système réticulo-endothélial* d'origine mésenchymateuse, composé des éléments vasculaires, réticulaires et conjonctifs (histiocytes) épars dans l'organisme

L'irritation du tissu réticulo-endothélial se traduit, en effet, par une *réaction sanguine* du type *monocytaire* d'intensité variable, nettement indépendante dans certains cas.

Les monocytes sont de grands éléments d'un diamètre de 12 à 20 μ ; leur protoplasma souvent grumeleux et comme cendré, faiblement basophile, présente ou non des granulations azurophiles clairsemées ; leur noyau est souvent un peu réniforme ou incomplètement bilobé ou trilobé ; ce noyau est généralement dépourvu de nucléoles, mais en possède parfois.

Dans l'angine à monocytes, notons qu'à côté des monocytes et des lymphocytes normaux on peut trouver, en *petit nombre*, des formes jeunes, *anormales :*

a) *Prolymphocytes* à noyau à peu près dépourvu de protoplasma ; *macrolymphocytes* plus grands que normalement ; *lymphoblastes*, forme jeune du lymphocyte.

b) *Lymphoïdocytes* qui ont les dimensions d'un petit lymphocyte, mais sont un peu allongés, et dont le protoplasma a de courtes expansions aux deux pôles ; ces éléments dérivent de la série histiocytaire d'origine réticulo-endothéliale comme les monocytes.

c) *Monoblastes*, forme jeune du monocyte, à noyau présentant des *nucléoles*. (Les monoblastes abondent dans les leucémies monoblastique et monocytaire.)

L'angine à monocytes n'a pas de répercussion appréciable sur la *série rouge*. Il n'y a pas d'anémie ; en règle générale, on ne constate pas d'état hémorragique : la coagulation, le saignement, le nombre des plaquettes sanguines restent normaux ; le signe du lacet est négatif.

ou même l'absence totale des granulocytes (polynucléaires) qui relève de la déficience de la moelle osseuse est progressive et durable ; cette *granulocytopénie* n'est au contraire que transitoire dans l'angine à monocytes où polynucléaires neutrophiles et éosinophiles reviennent rapidement à la normale dès la convalescence.

		NORMALES
Leucocytes par millimètre cube	8.000 à 30.000	5.500 à 10.000
Monocytes.	8 à 75 pour 100	2 à 6 pour 100
Lymphocytes	40 à 70 pour 100	20 à 30 pour 100
Polynucléaires neutrophiles	10 à 45 pour 100	54 à 70 pour 100
Polynucléaires éosinophiles	0 pour 100	1 à 2 pour 100

Nota. — Les polynucléaires neutrophiles peuvent même disparaître *passagèrement*.
Les éosinophiles reparaissent dès la convalescence.
Il peut exister en petit nombre des lymphocytes et des monocytes anormaux et parfois quelques myélocytes.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Bon nombre de maladies se traduisent par une angine, des ganglions, une réaction sanguine à forme monocytosique (infections du groupe typhique, fièvres éruptives, infections à protozoaires et à spirochètes) ; mais certains signes cliniques suffisent à différencier la plupart d'entre elles d'avec l'angine à monocytes.

Cependant, quelques affections, en particulier *les leucémies* et *les agranulocytoses*, peuvent prêter à confusion par la similitude possible des lésions pharyngées et des adénopathies. Le laboratoire est là pour éclairer le diagnostic.

1° *Dans les leucémies*, les leucocytes ne sont pas toujours plus nombreux que dans l'angine à monocytes, mais ces leucocytes présentent, *en grande proportion, des formes jeunes, anormales.*

C'est avec les formules blanches des leucémies monocytaire, monoblastique et lymphogène qu'il est possible de confondre le plus facilement, à première vue, la formule de l'angine à monocytes ; toutefois, un examen plus approfondi montre que ces leucémies sont bien caractérisées par la présence de *nombreux leucocytes anormaux* à noyau contenant des nucléoles, tels que monoblastes, lymphoblastes, cellules indifférenciées.

En outre, contrairement à l'angine monocytaire, l'angine leucémique se complique de suffusions hémorragiques bucco-pharyngées : l'examen biologique montre de l'hypoglobulie, la diminution du nombre des plaquettes, l'allongement du temps de saignement.

2° *Dans les agranulocytoses* [1], la *leucopénie* fait un contraste frappant avec l'hyperleucocytose de l'angine à monocytes : le nombre des leucocytes, presque toujours inférieur à 2.000, peut tomber à quelques centaines.

En même temps, la diminution considérable

1. Raymond LETULLE : Les agranulocytoses. *La Presse Médicale*, 19 Décembre 1936, n° 102.

EPREUVES DIAGNOSTIQUES COMPLÉMENTAIRES.

EPREUVE DE LA SÉRO-AGGLUTINATION DES HÉMATIES (Aganatziu et Deischer). — On sait que le sérum humain normal, inactivé à 56°, agglutine une suspension de globules rouges de mouton à 2 pour 100 dans l'eau salée physiologique à 9 pour 1.000, au taux de 1/8 (une partie de sérum pour huit parties de suspension globulaire). Le mélange est placé deux heures à l'étuve à 37°, puis douze heures à la glacière.

Cette agglutination au 1/8 se produit à peu près invariablement dans la plupart des affections où figurent une angine et des adénopathies, en particulier dans les leucémies, la lymphogranulomatose, les agranulocytoses. Au contraire, ce taux d'agglutination est *fortement augmenté (1/64 et plus) dans l'angine à monocytes.* Cependant, ce caractère ne paraît pas encore bien établi lorsque le syndrome monocytaire présente le type de la fièvre ganglionnaire.

TEST TONSILLAIRE. — Cette épreuve consiste (après numération leucocytaire préalable) à pratiquer un massage et une aspiration au niveau des amygdales à l'aide d'une pipette en verre reliée à une petite pompe électrique (Wors-Lemée) : à la suite de cette intervention, une infection amygdalienne occulte se traduit à distance par des modifications dans le nombre des leucocytes du sang pendant les deux ou trois heures qui suivent : on constate alors de la leucopénie ou de l'hyperleucocytose. Les prélèvements de sang seront faits toutes les quinze minutes pendant la première heure, et toutes les trente minutes pendant les deux heures suivantes.

Le « test tonsillaire » peut être recherché utilement dans les cas douteux, surtout dans la forme à rechutes.

RAYMOND LETULLE,
Chef de Laboratoire à la Faculté.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Henri Serre. ***La thérapeutique de choc dans les maladies des articulations*** (Travail de la clinique médicale du Prof. L. Rimbaud) [*Imprimerie de la Charité*], Montpellier 1936-37. — Cette importante thèse dépasse singulièrement le cadre d'un travail de thérapeutique. C'est tout d'abord une revue générale extrêmement complète des diverses méthodes de choc préconisées dans le traitement des syndromes articulaires : colloïdothérapie, protéinothérapie, bactériothérapie.

Personnellement S. a utilisé le vaccin antichancrelleux chez 28 malades dont les réactions cliniques et humorales ont été suivies avec un soin minutieux ; et il faut insister sur cet emploi de la Dmelcothérapie dans les maladies de Bouillaud salicylorésistantes, même avec complications cardiaques.

On lira avec un grand intérêt les chapitres de pathologie générale où sont exposés, d'une part, les rapports entre le choc et la pyrétothérapie, d'autre part, les facteurs et mécanismes pathogéniques dont l'intervention dans la genèse des syndromes articulaires paraît très vraisemblable : action du système neuro-végétatif, et le rôle de la sensibilisation.

Enfin, dans une classification générale des syndromes articulaires, S. estime qu'il est nécessaire d'opposer le rhumatisme articulaire aigu, ou maladie rhumatismale, aux autres syndromes articulaires qui ne présentent aucune spécificité étiologique et qui constituent de simples modalités réactionnelles dont la diversité s'explique par l'existence ou non d'un terrain spécial.

H. VIALLEFONT.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Radiologie médicale de France (*Bulletins et Mémoires de la Société de Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société de Thérapeutique de Paris (*Bulletins de la Société de Thérapeutique*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 3 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Avril 1937.

La lutte contre l'alcoolisme en raison des lois sociales nouvelles. — M. **Sieur** constate que, depuis l'application de la loi de la semaine de 40 heures, il n'apparaît pas que les pouvoirs publics se soient préoccupés de fournir aux travailleurs les moyens d'occuper utilement et sainement leurs loisirs; l'Académie, à plusieurs reprises et notamment dans la séance du 7 Juillet 1936, a pourtant attiré l'attention sur ce point capital et souligné les progrès de l'alcoolisme. M. Sieur demande à l'Académie d'adopter les propositions suivantes :

« Que le Gouvernement, tenant compte des graves dangers que le trop grand nombre de débits de boissons fait courir à la morale, à la santé et à la fortune publiques en favorisant l'alcoolisme dans toutes les classes de la société, prenne, dans le plus bref délai possible, les dispositions nécessaires pour :

1° Limiter le nombre des débits de boissons alcooliques et supprimer le privilège des bouilleurs de cru;

2° Fermer le samedi et le dimanche les débits, estaminets, comptoirs, bars et cafés-bars, en application de la loi sur la semaine de 40 heures;

3° Défendre de servir dans les débits de quelque nature qu'ils soient des boissons alcooliques à consommer sur place aux enfants au-dessous de 16 ans;

4° Organiser des lieux de réunions populaires hygiéniquement et agréablement installés sur le type du Foyer du Soldat et de l'Abri du Marin, où les boissons alcooliques seront exclues et remplacées par des boissons hygiéniques telles que café, thé, infusions diverses, jus de fruits divers et, en particulier, jus de raisin, sirops de fruits, préparés avec les fruits que notre pays produit en abondance et qui peuvent agréablement être consommés à l'état naturel sans avoir subi la fermentation alcoolique;

5° Multiplier les terrains de jeux où la jeunesse pourra subir un développement physique trop négligé jusqu'ici et où la pratique des sports éloignera de la consommation de l'alcool;

6° Créer des habitations hygiéniques et des cités-jardins destinées à remplacer les anciens taudis et à donner au travailleur, dans ses heures de loisir, le goût du jardinage et de la vie en plein air, saine et naturelle. »

Ces conclusions, mises aux voix, sont adoptées.

Non-transmission à l'homme du typhus murin par piqûres de puces infectées : « xenopsylla cheopis» et «pulex irritans». — MM. **G. Blanc** et **M. Baltazard** rappellent que l'accord unanime des auteurs s'est fait sur les modes suivants de contamination du rat par le virus du typhus murin : en dehors de la transmission par les poux ou les acariens, le typhus murin se transmet, chez le rat, soit par la peau (souillure des érosions cutanées ou des plaies minimes produites par les piqûres, par les déjections des puces ou les puces écrasées), soit par la voie muqueuse ou digestive (ingestion de puces infectées, de déjections virulentes de puces, d'aliments souillés par produits virulents tels que les urines, cannibalisme); dans toutes ces voies, la puce joue le premier rôle comme multiplicateur de virus et comme agent permanent de contamination. Le mode d'infection de l'homme reste discuté et si Ch. Nicolle et ses collaborateurs sont convaincus que, chez l'homme, la pénétration du virus se fait le plus souvent par la seule piqûre de la puce, il n'en reste pas moins difficile de comprendre pourquoi le typhus murin, auquel l'homme est si réceptif, n'est pas plus répandu, au moins dans les localités où la maladie est fréquente chez les rats dont les puces restent infectées toute leur vie. Les auteurs ont fait, sur des volontaires, de nouvelles expériences et ont constaté que ni la puce du rat ni celle de l'homme ne peuvent transmettre le virus du typhus murin à l'homme par leur seule piqûre, que le grattage et la contamination par les déjections virulentes des plaies produites par les piqûres ne suffisent pas non plus chez l'homme à réaliser la contagion. Il semble que le rôle de la puce comme vecteur du typhus murin est pratiquement nul. L'importante constatation épidémiologique d'après laquelle, parmi les travailleurs de laboratoire, seuls se contaminent ceux qui manipulent des produits virulents (broyats d'organes d'animaux infectés) et non ceux qui ne font que prendre les températures des animaux malades et sont cependant les plus exposés aux piqûres d'ectoparasites, fournit à cette thèse un solide argument. Il semble que la voie ordinaire de contamination humaine est avant tout muqueuse (oculaire, digestive); un des modes de contamination naturelle par cette voie pourrait être la souillure par déjection de puces, celles-ci pouvant garder leur virulence pendant un temps considérable.

Carences eutropiques. — MM. **G. Mouriquand, Tête, Wenger** et **Viennois** rappellent que les dystrophies par carence peuvent se fixer pendant un temps plus ou moins long dans la phase eutrophique, phase où les signes de carence sont purs, non associés aux signes de dystrophie générale; certaines carences partielles (A, B, D) sont capables de réaliser plus ou moins longtemps le tableau de la carence eutrophique. Les auteurs ont réussi également à réaliser expérimentalement ce type de carence eutrophique en ce qui concerne l'avitaminose C par l'emploi du jus de citron cru ou stérilisé et conservé (ce n'est pas la stérilisation qui fait perdre au jus de citron son pouvoir antiscorbutique, mais son vieillissement) ou par l'administration d'une dose déterminée d'acide ascorbique qui, insuffisante pour s'opposer au développement du scorbut, peut être suffisante pour empêcher l'apparition de la dystrophie générale. On sait que l'état de gestation entraîne un arrêt dans l'évolution du scorbut du cobaye soumis au régime scorbutique, en même temps que se poursuit l'eutrophie générale : peut-être s'agit-il d'une synthèse *a minima* de l'acide ascorbique par l'organisme fœtal. Parmi les facteurs susceptibles de faire passer les manifestations de l'avitaminose C du stade de carence eutrophique au stade de carence dystrophique, il faut citer l'extrait thyroïdien, les troubles digestifs et infectieux.

Les eaux minérales et le « bactérium coli commune ». — M. **Cruveilhier** et Mme **Magnier de la Source** ont constaté que le colibacille est tué dans les milieux dont le pH est inférieur à 3,85 ou supérieur à 11,35, limites extrêmes qui ne sont jamais atteintes dans les eaux minérales; le pH de celles-ci ne constitue donc pas un obstacle à son développement; d'autre part, il n'empêche pas son identification puisque le colibacille demeure indologène jusqu'aux limites de sa vie. Les eaux minérales peuvent être classées en 3 groupes suivant qu'elles conviennent plus ou moins à la conservation et au développement du colibacille. Certaines constituent un mauvais habitat pour le microbe : eaux riches en chlorure de sodium, en carbonate de calcium et de sodium ou en sulfate de calcium. D'autres n'influencent pas sensiblement les propriétés biochimiques du colibacille au moins pendant quelques mois : eaux carbonatées magnésiennes, eaux légèrement bi-carbonatées sodiques, eaux légèrement arsénicales, eaux riches en alumine. D'autres enfin, sans être pour le microbe un terrain d'élection, lui permettent de vivre assez longtemps pratiquement inaltéré : eaux à très faible minéralisation. Aucune des eaux minérales étudiées ne constitue donc un milieu incompatible avec l'existence du colibacille.

Etude d'une maladie à forme paralytique de la volaille; contribution à l'étude de la poliomyélite aiguë. — M. **Cotte** décrit une maladie de la volaille souvent confondue avec le rhumatisme articulaire qui se traduit essentiellement par de la somnolence, de l'inappétence, une difficulté de la station debout avec claudication, une atrophie progressive des membres inférieurs avec parfois cyanose des pattes. Chez les poussins comme chez les adultes, les intestins, le foie, le péritoine, le péricarde, la plèvre sont recouverts par un voile de couleur blanc céruse plus ou moins épais; on trouve des amas de même couleur dans les articulations des pattes et des ailes et sur la face interne du crâne. Cette matière blanche est constituée par un micrococque Gram positif de 1 mm. de diamètre, le *Micrococcus albus gallinarum;* on retrouve ce germe dans les œufs fécondés après 4 jours d'incubation et même dans les œufs frais pondus; on le retrouve également dans les ovaires et les oviductes des poules atteintes. L'origine alimentaire de l'infection ne peut être mise en doute pour deux couvées et paraît probable pour les autres. D'après certaines constatations épidémiologiques, l'auteur se demande si ce germe n'est pas également l'agent de la poliomyélite aiguë infantile.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

14 Avril 1937

Occlusion d'une bouche d'implantation gastro-jéjunale. Guérison par un drainage interne rendant la bouche perméable. — M. **André**. M. **Bergeret**, rapporteur. Dans une occlusion précoce post-opératoire de la bouche gastro-jéjunale après gastrectomie, l'auteur a pu, dans deux cas, sauver le malade en réalisant un drainage interne par un tube de caoutchouc introduit dans l'estomac par une incision faite sur le grêle à 7 ou 8 cm. au-dessous de l'anastomose.

La méniscite temporo-maxillaire existe-t-elle? Remarques à propos d'une méniscectomie. — MM. **J. Bercher, Guillermain** et **V.-P. Freiz**. M. **Menegaux**, rapporteur. Un soldat de 21 ans présente des douleurs survenant au cours de la mastication au niveau des deux articulations temporo-maxillaires, plus vives à gauche et accompagnées de craquements bilatéraux plus marqués également à gauche. La gêne fonctionnelle est considérable et la mâchoire prend une attitude vicieuse antalgique. On retrouve dans les antécédents l'existence d'une luxation. Un mauvais articulé dentaire a dû jouer un rôle secondaire dans l'aggravation des troubles. On pratique à gauche l'ablation du ménisque. On rétablit la déviation ultérieure par un appareil intra-buccal établissant une traction continue intermaxillaire. Le ménisque ne présente pas de lésion inflammatoire à l'examen histologique. En somme, il s'agissait, comme dit le rapporteur, d'une arthrite chronique avec craquements, ou mieux, d'une arthrose d'origine traumatique avec subluxation intermittente de l'articulation.

— M. **Truffert**. La lésion dentaire qui trouble l'articulé doit être recherchée du côté opposé à l'articulation qui présente le craquement.

— M. **Baumgartner**. Une jeune femme opérée d'un ménisque n'a présenté qu'une amélioration transitoire. Une butée osseuse précondylienne extra-articulaire a été nécessaire.

Fracture pertuberculaire du col chirurgical de l'humérus gauche avec luxation postérieure irréductible. Résection tardive. Immobilisation en abduction. Résultat fonctionnel quinze mois après. — M. **Sarioste**. M. **Picot**, rapporteur. Ce serait le 11e cas publié de fracture du col de l'humérus compliqué de luxation postérieure de la tête. Le trait de fracture en réalité était pertuberculaire, dirigé de haut en bas et de dehors en dedans. Le traitement primitif avait consisté en une simple immobilisation sans réduction. L'auteur a pratiqué la résection du fragment capital luxé ne pouvant dans ce cas ancien faire la reposition.

Les parties molles rétractées avaient poussé l'humérus dans la glène et la tête complètement détachée était retournée sur elle-même. La voie antérieure a permis facilement l'opération. La voie axillaire serait préférable pour le rapporteur. Le résultat fonctionnel ultérieur a été très bon.

A propos du diagnostic et du traitement des traumatismes cérébraux. — M. **Marcel Fèvre.** L'optimisme des classiques sur les fractures du crâne chez l'enfant contient une part de vérité, mais l'auteur donne des exemples typiques ou l'intervention a été salvatrice. Il est donc dangereux de croire à la non-intervention systématique. Certains signes nerveux conservent une valeur indiscutable pour la détermination de certaines interventions: ainsi la dilatation pupillaire unilatérale est restée toujours fidèle à l'opérateur dans l'hématome intra-cranien. La ponction lombaire rend de grands services comme dans l'observation rapportée en 1932 par M. Mondor, où, à la suite de la décompression produite par la ponction lombaire, l'intervalle lucide survint et servit de base à l'intervention sur un hématome sous-dural. De même, lorsque le diagnostic reste hésitant entre un enfoncement osseux et un hématome du cuir chevelu dépressible, la ponction lombaire sert au diagnostic. L'épreuve de Queckenstedt a été d'un utile appoint, de Chvostek dans le jeune âge a aussi de la valeur dans l'hématome. Le ptosis de la paupière supérieure a été retrouvé dans un cas d'hémorragie intra-durale associée à l'œdème palpébral, dans un cas d'hémorragie extra-durale associée à la mydriase, dans un cas d'hémorragie extra-durale localisée à la région frontale. Les signes locaux de Gérard-Marchant présentent une importante valeur localisatrice. Pour finir, l'auteur donne l'observation d'un œdème cérébral dont le tableau clinique était celui d'un état de mal épileptique et qui a été guéri par la décompression.

Calculs du cholédoque et diverticule du duodénum. — MM. **Bergeret** et **Caroli.** Dans une première observation d'ictère chronique par rétention avec poussées fébriles et diarrhée, l'exploration barytée du duodénum montre un diverticule de la troisième portion. On fait une stomie vésiculaire qui permet un radiodiagnostic lipiodolé indiquant l'existence d'un calcul cholédocien. Cet examen combiné avec l'exploration barytée montre l'absence de rapport entre le siège de l'obstacle et la situation du diverticule. On peut ainsi établir un diagnostic exact et faire secondairement l'ablation de 2 calculs cholédociens. Dans deux autres cas de diverticule duodénal les troubles douloureux et dyspeptiques relevaient plus d'une périduodénite associée que du diverticule. Aussi, la découverte d'un diverticule ne constitue pas une explication suffisante et il faut toujours s'efforcer cliniquement, radiologiquement et opératoirement de rechercher une autre lésion qu'il faudra traiter.

Lithiase pancréatique. — M. **Bergeret.** C'est une observation de calculs multiples pancréatiques découverts à la radiographie chez une malade qui souffre depuis longtemps par crises très violentes. A l'intervention, on peut retirer les calculs après décollement duodéno-pancréatique, mais le cholédoque est complètement étranglé dans son défilé pancratique. On met un tube de Kehr dans le cholédoque. L'exploration lipiodolée montre une voie biliaire principale complètement imperméable en bas. Ultérieurement, on fait avec un plein succès une anastomose cholédoco-duodénale termino-latérale. Suit une observation d'anastomose identique bilio-intestinale chez une malade atteinte de rétrécissement infranchissable du cholédoque après cholécystectomie.

Artériotomie de la fémorale commune avec extraction d'un caillot. Guérison avec paralysie du sciatique poplité externe. — MM. **Cadenat** et **Gautier.** Cette observation est celle d'un mécanicien de 64 ans qui présente brusquement des signes d'arrêt circulatoire dans le territoire artériel du membre inférieur gauche. L'opération immédiate conduite avec les précautions classiques de la chirurgie vasculaire a permis d'enlever un caillot de 3 cm. de long au-dessous de la fourche de la fémorale commune. La suture artérielle a parfaitement réussi. Une incision médiane du mollet a été faite en prévention d'accidents infectieux car le malade se plaignait d'une tension douloureuse dans cette région. Ultérieurement, une paralysie définitive avec R. D. s'est établie dans le domaine du sciatique poplité externe sans explication bien nette. Le rapporteur insiste sur l'origine incertaine du caillot, peut-être dû à la coagulation autour d'un noyau de cholestérine chez un malade sujet aux coliques hépatiques. Toute suture artérielle doit comporter comme premier temps une large sympathectomie pour favoriser la suture et donner une vaso-dilatation immédiate et salutaire.

Syndactylie. Plastie par greffe cutanée libre. — M. **Boppe.** Un jeune malade de 6 ans présente une syndactylie serrée de la main gauche. Quatre doigts ont été traités par les méthodes autoplastiques habituelles à lambeaux opposés. Entre le 3e et le 4e doigt on a fait une section simple de la palmaire et le comblement par une greffe totale de peau suturée exactement aux bords de la brèche. Ensuite, l'application et le modelage sur le greffon de la pâte malléable dite « Stent » ont donné une guérison simple, rapide, excellente.

Cancer du testicule (embryome), de forme anormale, bilobée. Castration suivie d'ablation d'une adénopathie lombo-aortique néoplasique. Guérison datant de cinq ans et demi. — M. **J. Braine.** La morphologie particulière de la tumeur est à retenir; elle était bilobée comme si l'épididyme non envahi et laminé l'avait étranglée au cours de son développement excentrique. L'opération a été faite en deux temps: d'abord castration avec section haute du cordon, examen histologique qui montre un embryome, puis ablation par la voie sous-péritonéale de M. Chevassu de l'adénopathie, grosse comme une noix verte et de siège lombo-aortique.

L'examen histologique des ganglions montre une disposition cellulaire identique à la tumeur. La guérison datant de cinq ans et demi est remarquable.

— M. **Cunéo** a revu un opéré d'embryome traité par la castration élargie douze ans après sans récidive.

— M. **Maurice Chevassu** félicite M. Braine de ce résultat si rarement obtenu dans l'embryome.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

17 Avril 1937.

Le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux est-il virulent? — M. **Vaisman.** Dans aucun cas, le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux ne s'est révélé pathogène. Le virus syphilitique ne passe donc pas dans la cavité rachidienne.

Retard de la dispersion des germes de surinfection chez les cobayes préparés avec des bacilles tuberculeux morts enrobés dans de l'huile de vaseline. — M. **A. Saenz.** L'inoculation de bacilles morts enrobés dans de l'huile de vaseline s'accompagne, non seulement d'une augmentation appréciable du pouvoir allergique, mais encore d'un retard dans le transit des bacilles d'épreuve du point d'inoculation jusqu'aux ganglions et viscères annexes.

Sort des bacilles d'épreuve dans l'organisme des cobayes tuberculeux, surinfectés par voie veineuse. — MM. **A. Boquet** et **R. Laporte.** Chez le cobaye, la résistance conférée par une infection évolutive, fût-elle sévère, se manifeste dans les organes profonds, comme la rate, le foie et les poumons, non par un processus bactériolytique, mais par l'immobilisation des bacilles d'épreuve, au sein même des foyers réactionnels qu'ils ont créés.

Essais de vaccination du cobaye contre la tuberculose au moyen de bacilles morts. — MM. **A. Boquet** et **R. Laporte.** Les bacilles tuberculeux morts produisent chez le cobaye un certain degré de résistance qui a pour effet de retarder l'apparition et l'extension des lésions viscérales après l'inoculation d'épreuve, mais qui n'est appréciable que si l'on emploie, pour infecter les animaux, des bacilles peu virulents ou une dose minime de bacilles très pathogènes.

Le chauffage conserve mieux les propriétés vaccinantes des bacilles que la stérilisation par le formol.

Les bacilles bovins tués, du type lisse, déterminent des lésions locales plus accentuées que les lésions dues aux bacilles bovins fixés depuis longtemps dans le type rugueux, et ils se montrent plus efficaces dans leur action préventive.

La répétition des injections préparantes augmente peu la résistance conférée par la première.

Le taux du glutathion dans le foie altéré. — MM. **Léon Binet, G. Weller** et **H. Goudard.** Il y a un notable abaissement du taux du glutathion hépatique, soit après la ligature aseptique du canal cholédoque, soit après hépatites toxiques déterminées par l'arsenic, le chloroforme ou l'alcool, soit après gavage alimentaire.

Crises asthmatiformes expérimentales provoquées par l'administration de vagomimétiques après irritation pulmonaire. — MM. **Maurice Villaret, Pasteur Vallery-Radot, L. Justin-Besançon** et **F. Claude.** Lorsqu'on injecte sous la peau d'un asthmatique une faible dose de certains esters vagomimétiques de la choline, on déclenche une crise d'asthme typique, qui peut être enrayée par une injection d'atropine. Les sujets normaux ne réagissent pas par des manifestations respiratoires à l'injection d'une faible dose d'acétyl-β-méthyl-choline.

Partant de ces faits cliniques, les auteurs ont réalisé chez l'animal des lésions superficielles des poumons par inhalation passagère de vapeurs de chlore. Puis laissant les animaux se rétablir, ils injectent un peu plus tard une faible dose d'acétyl-β-méthylcholine. Aussitôt une crise asthmatiforme se déclenche. Le tracé respiratoire se superpose à celui de l'asthmatique en crise. Les mêmes faibles doses d'ester cholinique laissent presque indifférent l'animal dont les voies respiratoires sont intactes. Ces crises expérimentales sont immédiatement enrayées par l'administration d'atropine.

Action de la chaleur sur le pouvoir anti-complémentaire du sérum humain. — MM. **L. Nattan-Larrier, L. Grimard** et **J. Dufour.** Le sérum humain peut posséder un pouvoir anti-complémentaire thermolabile et un pouvoir anti-complémentaire thermostabile. Il est possible que le second coïncide toujours en faible proportion avec le premier, mais un pouvoir anti-complémentaire thermostabile peut se développer aussi après chauffage du sérum à 56-62°.

Sur les rapports existant entre la constitution chimique de l'antigène somatique des bactéries et la colorabilité de ces bactéries par la méthode de Gram. — MM. **A. Boivin** et **L. Mesrobeanu.** Parmi les nombreuses bactéries étudiées jusqu'à ce jour par la méthode à l'acide trichloracétique, toutes celles qui sont « Gram négatif » renferment un antigène O « complet » de nature glucido-lipidique et toxique, qui n'existe dans aucune des bactéries « Gram positif », où l'on ne rencontre que des haptènes polysaccharidiques libres de toute combinaison avec des acides gras.

Variations du taux de quelques composés phosphoriques et dérivés glucidiques dans le muscle du rat sous l'influence du rachitisme expérimental et de sa guérison. — M. **Roger Duffau,** étudiant l'influence du rachitisme expérimental sur le muscle du rat blanc, observe une augmentation nette du taux des orthophosphates alors que le phosphore labile varie peu. Sous l'influence d'un traitement curatif par la vitamine D la proportion d'orthophosphates revient vers la normale et tombe même au-dessous pour des doses très fortes de vitamine. Au contraire, un traitement curatif par addition de phosphore actif au régime (acide phosphorique ou glycérophosphate de sodium) exagère l'élévation du taux des orthophosphates. Les composés glucidiques totaux et l'acide lactique subissent peu de variations.

Colibacilles et déséquilibre alimentaire. — MM. **Raoul Lecoq** montre qu'il est possible de provoquer expérimentalement, chez le pigeon, du déséquilibre alimentaire par addition à la ration de proportions élevées de colibacilles vivants et patho-

gènes. Ce déséquilibre, obtenu par addition d'une forte proportion de colibacilles à un régime riche en glucides, semble, par contre, ne pouvoir être obtenu par addition d'une même quantité de colibacilles à un régime riche en protides, mais pratiquement privé de glucides; l'action intestinale acidogène des glucides paraît donc être favorisante. Même dans ce cas, les crises polynévritiques observées chez le pigeon, malgré l'addition à la ration de doses quotidiennes de levure de bière, ne se produisent cependant pas d'une façon constante. Le terrain du sujet paraît intervenir comme seconde cause favorisante.

Recherches sur l'acétylcholine libre et combinée dans le cerveau. — Mlle **E. Carteggiani.** La quantité d'acétylcholine libérée du cerveau en milieu aqueux par chauffage à 70° paraît sensiblement de l'ordre de celle que l'on obtient après traitement du cerveau par l'acide trichloracétique, l'acétone ou l'alcool. Se trouve ainsi posée la valeur des chiffres d'acétylcholine libre donnés par les auteurs. Il y a lieu d'opposer aux chiffres minimes d'acétylcholine libre les chiffres d'acétylcholine nettement supérieurs susceptibles d'être libérée d'un complexe précurseur par les divers modes d'extraction.

Sur la présence dans les urines du virus neurolymphophile chez les animaux inoculés avec ce virus. — M. **Petzetakis** (Athènes) a démontré la présence d'un nouveau virus dans le pus d'une monoadénite subaiguë multiple, qui provoque sur nombre d'animaux une maladie avec fièvre, des lésions spéciales du système lymphatique et une méningoencéphalite.

Il montre ici que le virus en question qu'il appelle « neuro-lymphophile » se trouve dans les urines des cobayes et des lapins inoculés avec ce virus. En effet, l'inoculation de l'urine de ces animaux (intacte ou après infiltration par L^3) par la voie intrapéritoniale, sous-cutanée ou intracérébrale produit une maladie typique avec les mêmes lésions anatomo-pathologiques. Cette nouvelle constatation est importante car elle montre un mode de contagion probable dans l'infection et la propagation encore obscure du virus neuro-lymphophile.

Sur la présence de l'histamine dans le sang humain normal. — MM. **G. Ungar, J.-L. Parrot** et **A. Pocoulé** ont déterminé, à l'aide d'une méthode de dosage biologique, le taux normal de l'histamine dans le sang humain. Les auteurs insistent sur la remarquable constance de ce taux (0,045 millig. par litre) et sur l'intérêt d'un dosage séparé de l'histamine qui ne représente qu'une fraction infime des dérivés imidazolés.

Sur les voies d'élimination de l'histamine et son absence des urines normales. — MM. **G. Ungar** et **A. Pocoulé** ont constaté l'absence de l'histamine des urines normales et sa présence dans le suc gastrique et la bile. Tout indique que l'histamine se détruit au niveau du rein et s'élimine dans l'urine sous une forme atoxique.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Avril 1937.

L'intoxication par le bromure de méthyle. — MM. **M. Duvoir, René Fabre** et **F. Layani**, à propos de plusieurs cas personnels ou inédits, reprennent l'étude clinique, anatomo-pathologique, toxicologique et expérimentale de l'intoxication par le bromure de méthyle, actuellement utilisé en grand comme extincteur d'incendie. En raison de l'allure aiguë, fluxionnaire, des troubles observés et de leur régression totale dans les cas favorables d'une part, des caractères des lésions anatomiques d'autre part, les auteurs invoquent, à l'origine des accidents aigus, la constitution d'un œdème viscéral plus ou moins généralisé d'origine vaso-motrice.

— M. **Tzanck** ne croit pas qu'on puisse parler d'intolérance dans ces cas ; en effet, on observe pour des doses équivalentes de bromure de méthyle, le même syndrome chez l'homme et chez l'animal.

— M. **Layani** fait remarquer que les accidents ont grandement différé chez les sujets intoxiqués ; donc il faut admettre une prédisposition individuelle.

— M. **Pagniez** rappelle que chez les trois sujets intoxiqués par les vapeurs de tétrachlorure de carbone dont il a rapporté l'observation, les symptômes s'étaient aussi montrés très différents d'intensité, bien que la dose inhalée ait été la même.

Encéphalite aiguë de nature indéterminée. — M. **Loeper** et Mme **Loewe** rapportent l'observation d'une femme, entrée à l'hôpital avec une paralysie du membre inférieur gauche, qui présenta ensuite une parésie du membre supérieur homologue et une paralysie faciale du type central, en l'absence de tout signe de syphilis et de toute modification du liquide céphalo-rachidien. Une névrite rétrobulbaire gauche apparut ensuite. Puis, 15 jours après l'entrée de la malade, survint un syndrome méningé typique avec 300 éléments cellulaires par millimètre cube, hyperalbuminose et hyperglycorachie. Ce syndrome régressa, et des symptômes de la série pallidale (facies lisse et figé, troubles de réflexes de posture, etc.) se montrèrent. La mort survint par syncope.

Il est difficile de classer ce syndrome. On peut hésiter entre une sclérose en plaques et une encéphalite aiguë.

Cancer du poumon avec métastases multiples. — MM. **P. Jacob** et **Piton** présentent l'observation d'un malade qui, au cours de l'évolution d'une pleurésie gauche à allure de pleurésie chronique avec formule cytologique lymphocytaire, a présenté un état démentiel faisant penser à une P. G., une crise comitiale, puis un ictère chronique par obstruction, enfin des adénopathies multiples et des nodules sous-cutanés abdominaux et thoraciques que la biopsie a montré être des nodules épithéliomateux. L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'un cancer du poumon à localisation hilaire avec métastases dans tous les organes, dans le pancréas envahi d'une façon massive, d'où l'ictère, et, en particulier, dans le cerveau criblé de très petites métastases, protubérentielles, corticales, allant des dimensions d'un gros pois à celles d'une petite tête d'épingle.

Les auteurs insistent sur la valeur diagnostique d'une image d'opacité homogène d'un hémithorax due à un épanchement pleural, associée à une attraction du médiastin et de la trachée du côté de l'épanchement relevant d'une atélectasie pulmonaire. Cette association d'épanchement pleural et d'atélectasie a été observée chez un autre malade, chez qui l'évolution a montré qu'il s'agissait bien d'un cancer du poumon.

— M. **Monier-Vinard** souligne la fréquence des métastases, et en particulier, des métastases nerveuses, au cours du cancer du poumon.

— M. **Léon-Kindberg** attire l'attention sur la multiplicité et la précocité des métastases dans le cancer pulmonaire qui souvent ne se manifeste lui-même que tardivement.

— M. **Babonneix** rappelle que les cas sont nombreux où le cancer primitif du poumon ne donne lieu à aucun symptôme pulmonaire, mais se traduit pendant longtemps par des accidents nerveux (paralysie récurrentielle, paralysie faciale, etc.) ou par une adénopathie cervicale.

Gangrène diabétique et tétanos. — MM. **R. Boulin, P. Uhry** et **Charousset** relatent une observation de gangrène diabétique remarquable par la survenue de tétanos. Des soins locaux (pulvérisations) associés au traitement du diabète (régime et insuline) et à la thérapeutique habituelle du tétanos (sérothérapie, anesthésie, anatoxine) amenèrent la guérison. Les auteurs insistent sur la rareté de cette association (7 cas publiés) et sur son extrême gravité habituelle (toutes les observations connues, sauf celle rapportée par les auteurs se sont terminées par la mort). Ils soulignent l'absence de tout retentissement du tétanos sur le diabète.

— M. **Paraf** a observé également un cas de gangrène diabétique compliquée de tétanos, mais le malade a succombé malgré l'amputation.

Crises angineuses à répétition avec hypertension paroxystique et troubles vaso-moteurs. Echec de nombreux traitements et de deux interventions chirurgicales. Efficacité d'un médicament sympathicolytique de synthèse. — MM. **A. Clerc** et **J. Sterne** présentent une malade, atteinte depuis plus de 3 ans de crises douloureuses précordiales extrêmement pénibles, accompagnées de poussées hypertensives paroxystiques et de troubles vaso-moteurs. Ces crises se succédaient sans répit et rendaient à la malade la vie intolérable. Les traitements les plus variés, y compris deux interventions sur le sympathique cervical, demeurèrent sans résultat. L'administration quotidienne, *per os*, d'un benzo-dioxan (883 F.), continuée depuis Septembre 1936, a fait disparaître les paroxysmes hypertensifs et amené la sédation presque totale des douleurs.

Présence d'un bacille paratyphique A dans le sang au cours d'une rougeole. — MM. **A. Lemierre** et **R. Laplane**, chez une femme atteinte de rougeole bénigne survenue pendant la convalescence d'une scarlatine, ont isolé du sang par hémoculture un bacille paratyphique A, le premier jour de la période d'éruption.

Les auteurs soulignent le caractère exceptionnel de ce fait. Le bacille paratyphique A n'est, en effet, connu que comme agent d'une infection septicémique humaine évoluant sous l'aspect d'une fièvre typhoïde. On ne le trouve pas à titre de microbe de sortie, à l'encontre des bacilles paratyphiques B qu'il est assez fréquent d'isoler du sang au cours des infections les plus diverses.

Chez cette rougeoleuse, le bacille paratyphique A s'est bien comporté comme un microbe de sortie et son passage transitoire dans la circulation n'a imprimé aucun caractère spécial à la fièvre éruptive qui a été extrêmement bénigne.

Cependant il a marqué son empreinte sur l'économie car, 8 jours après l'hémoculture, le sérum de la malade a agglutiné le bacille paratyphique A à 1/156.

Septicémie à pneumobacille avec méningite et pleurésie double. — MM. **Ch. Aubertin** et **R. Perrot** rapportent un cas de septicémie à pneumobacille à évolution aiguë. L'affection débuta par des phénomènes intestinaux ; dans la seconde phase, septicémique, il n'y avait aucune localisation et le diagnostic porté avait été celui de fièvre typhoïde ; il n'y avait aucun phénomène hémorragique. Enfin à un stade terminal apparurent simultanément la méningite et la pleurésie bilatérale. Cette atteinte de plusieurs séreuses à la fois n'avait pas été signalée en pathologie humaine, mais elle s'observe dans les infections expérimentales à pneumobacille de Friedländer.

Septicémie à pneumobacille de Friedländer. Mort avec azotémie survenue à la suite d'injections de gonacrine. — MM. **Guy-Laroche** et **H. Brocard** relatent une observation de septicémie pure à bacilles de Friedländer ayant évolué pendant 33 jours sans localisations cliniques et marquée par l'intensité et la fréquence des frissons. Devant la gravité de cette infection et l'absence de toute insuffisance rénale cliniquement décelable, ils ont pratiqué 5 injections de 0 gr. 20 de gonacrine qui ont déclenché une azotémie rapidement mortelle.

Angiospasme cérébral au cours d'un rhumatisme articulaire aigu. — MM. **A. Germain** et **A. Morvan** relatent l'observation d'une hémiparésie gauche transitoire au cours d'une rechute de maladie de Bouillaud. On ne constatait pas de lésions artérielles ni d'hypertension, mais une dystonie neurovégétative à prédominance sympathicotonique ; l'acidose était légère.

Les auteurs attribuent au terrain un rôle primordial, ne retiennent pas l'action indirecte possible de l'acidose et incriminent le virus ou les toxines de la maladie de Bouillaud comme cause déclenchante de cet angiospasme cérébral.

Un cas d'érythroblastose. — M. **Etienne May** présente un malade entré à l'hôpital avec un gros foie et une grosse rate faisant penser à une cirrhose et chez lequel l'examen hématologique montra un chiffre normal de globules rouges, une légère leucocytose, mais de nombreuses hématies nucléées avec des mégaloblastes. Il s'agissait d'une érythroblastose, comme le confirma la ponction du foie et de la rate qui révéla la transformation de ces vis-

cères dans le sens de la série rouge. Par contre, la moelle osseuse était très pauvre en érythroblastes.

Ces cas d'érythroblastose se présentent sous des aspects cliniques variables : tantôt la rate domine le tableau, tantôt le foie, tantôt les modifications des globules rouges. L'affection peut évoluer sous le masque de la polyglobulie, mais la présence de normoblastes rectifie le diagnostic. Certains cas aberrants de syndromes décrits déjà, semblent rentrer dans l'érythroblastose.

La splénectomie ne semble pas empêcher l'évolution de la maladie ; le traitement utilisé dans l'anémie pernicieuse n'a guère d'efficacité. Par contre, la radiothérapie a fait fondre le foie et la rate et ramené la formule sanguine à la normale chez ce malade.

— M. **Brulé** fait remarquer que cette affection n'est pas exceptionnelle et il en cite un cas où elle avait été prise pour du paludisme.

— M. **Cattan** relate un cas où la splénectomie a procuré la guérison. P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

9 Mars 1937.

Corps étranger de l'œsophage. — M. **Moutard.** Présentation de la téléradiographie d'un blessé qui avait absorbé un dentier à la suite d'un éternuement. Le dentier avait perforé l'œsophage pour passer dans le médiastin, d'où il a pu être retiré par une intervention chirurgicale aux suites heureuses.

A propos de la radiographie de l'articulation sacro-iliaque. — M. **Nemours-Auguste.** La radiographie de l'articulation sacro-iliaque ne donne dans la position classique: décubitus dorsal, que des renseignements fort incomplets en raison de l'anatomie spéciale de la région. L'auteur insiste sur l'intérêt que présente la radiographie de cette articulation, le malade incliné à 40 degrés environ sur le plan horizontal. Le rayon central est perpendiculaire à la plaque et passe à 1 cm. de l'épine iliaque antérieure et supérieure du côté malade. L'auteur recommande une distance de 1 m. 20 de l'ampoule à la plaque pour obtenir une image non déformée. Les clichés obtenus sont comparables aux coupes frontales des anatomistes Farabeuf et Porth.

Essai de classification des diagrammes glandulaires de Ferrier. Importance du temps de retour à la normale. — MM. **Huet** et **Hammel** rappellent les détails de la technique de Ferrier et proposent de la compléter par l'observation du temps de retour à la normale après excitation diathermique de chaque territoire endocrinien. Il est infiniment plus logique d'apprécier le temps de réduction des bandes de l'oxyhémoglobine après excitation électrique d'une région en repartant chaque fois du temps initial. Les auteurs analysent les résultats de 157 observations réparties en 6 grandes catégories, et insistent sur l'importance de réunir un grand nombre d'observations classées dans une des catégories énumérées, de les rapporter à des cas cliniques définis, de les corroborer enfin par des tests biologiques.

Radiographies documentaires. Fonte et disparition du cartilage de conjugaison huméral supérieur gauche par abcès articulaire du nourrisson. — M. **Oppert.** Cet abcès articulaire survenu à l'âge de 3 semaines, a récidivé vers 2 ans et demi et a provoqué la suppression du point d'ossification de la tête humérale gauche. Pas d'impotence fonctionnelle. Raccourcissement du bras gauche d'un quart environ.

Que peut-on attendre de la radiumthérapie dans les métastases vertébrales et ilio-fémorales du cancer du sein? — M. **Oppert** rapporte 2 cas de métastases vertébrales et ilio-fémorales multiples ayant intéressé différents points du rachis, du bassin et des fémurs. Ces deux malades réduites à l'immobilité par un état parétique ou paralytique et des souffrances intolérables ont pu être rendues à la vie ordinaire pendant près de 2 ans 1/2 pour l'une, pendant un temps encore indéterminé pour l'autre. Les douleurs et l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs ont disparu. La charge du foyer extérieur de radium est répartie sur un coussinet de caoutchouc mousse épais de 3 cm. sur lequel est couchée la malade. La charge est calculée de manière à débiter un peu plus de 1 millicurie par centimètre carré de surface. L'application dure 15 jours environ.

Sériescopie de quelques lésions pleuro-pulmonaires. — M. **P. Cottenot** présente un certain nombre d'images sériescopiques de lésions de l'appareil respiratoire. Ce sont: 1° des cavernes tuberculeuses dont l'existence, les dimensions et la forme ont pu être précisées par ce moyen ; 2° des abcès du poumon qui ont été repérés en vue de l'intervention chirurgicale. Grâce à la mesure exacte de la distance séparant l'abcès des parois thoraciques, la voie d'abord a pu être déterminée, et l'intervention a confirmé les données de la sériescopie ; 3° un pneumothorax avec des brides apicales dont la sériescopie a permis de préciser le siège.

Un nouveau cas « d'aspect encastré » dans un cancer gastrique au début. — M. **Gutmann** présente un nouveau cas de cet aspect spécial qu'il a décrit dans la radiologie du cancer gastrique. Le malade, bien qu'ayant une histoire ulcéreuse, fut opéré avec le diagnostic de cancer. Histologiquement, il s'agissait d'une forme tout à fait initiale, infiltrée et très limitée.

Quelques résultats de radiokymographie du diaphragme. — MM. **Delherm, Thoyer-Rozat** et **J. Bernard.** La radiokymographie permet d'enregistrer directement les mouvements du diaphragme. Chez le sujet sain, les variations du type respiratoire sont nombreuses, mais toujours bilatérales et le synchronisme du mouvement des 2 coupoles est constant. Dans les paralysies du nerf phrénique, la radiokymographie montre soit un mouvement de bascule qui s'inscrit nettement sur le cliché, soit une réduction considérable de l'excursion diaphragmatique du côté atteint avec asynchronisme d'importance variable. Au cours du hoquet, la contraction musculaire entraîne un mouvement paradoxal. L'excitation du nerf phrénique donne un phénomène analogue. Dans la hernie diaphragmatique, on peut constater un mouvement de bascule au voisinage de l'orifice de la hernie, anomalie qui peut disparaître après intervention. Dans l'hydropneumothorax, la radiokymographie objective le phénomène de Kienbock. Le mouvement du niveau liquide n'est pas seulement inverse de celui de la coupole du côté opposé ; il est également inverse de celui de la coupole du même côté, comme Rist l'avait déjà observé. Le déplacement inspiratoire du médiastin, constant au cours de l'hydropneumothorax, peut être enregistré par cette technique. Enfin la radiokymographie montre l'altération des mouvements respiratoires du diaphragme au cours des pleurésies et de certaines pneumopathies.

A propos d'un cas d'ectopie iléo-colique par mésentère commun. — Mme **Tedesco** présente un cas de mésentère commun, chez un malade souffrant de troubles digestifs. Toutes les anses grêles occupent l'hypocondre droit. Le cæco-ascendant monte à gauche de la ligne médiane, le transverse et le descendant se juxtaposant dans la fosse iliaque gauche. La présence de l'appendice permet d'identifier avec certitude le cæcum. L'auteur insiste sur les complications sténosantes qui accompagnent fréquemment cette malformation congénitale et sur l'intérêt que présente, pour le chirurgien en cas d'intervention d'urgence, la notion préalable de l'ectopie intestinale.

Un cas de pneumothorax spontané chez une silicotique. — MM. **Breton** et **Eloire** (Lille).

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

10 Mars 1937.

Le sérum antigonococcique dans les complications de la blennorragie. — MM. **Marcel Pinard** et **R. Delaitre** insistent sur les merveilleux résultats du sérum antigonococcique, dans les complications graves de la blennorragie, et n'hésitent pas à en recommander l'emploi, malgré les chocs impressionnants observés chez les malades. Ils signalent chez un de leurs malades des réactions de choc très vives, avec urticaire, hématémèse et hémorragies intestinales, anémie grave ayant nécessité deux transfusions.

Trente cas d'artérites et d'artériospasmes en 6 années d'hémocrinothérapie. — M. **Léon Filderman** présente une série d'observations, tendant à montrer l'action bienfaisante de l'hémocrinothérapie. L'auteur rappelle, en particulier, deux considérations importantes pour la bonne marche du traitement. Le choix de la glande dépend, non de l'affection traitée, mais des symptômes endocriniens généraux. Il ne faut pas persévérer dans l'emploi d'une préparation n'ayant donné aucun résultat ; après 3 injections, changer la glande après un examen plus approfondi du malade. Enfin, il faut ajouter à ce traitement l'abandon immédiat et total du tabac.

Règles du traitement de l'anémie de Biermer. — M. **André Dreyfus** signale que le *diagnostic positif* repose sur la constatation de mégaloblastes et mégalocytes. La levée de l'inhibition doit être effectuée, en premier lieu, par la transfusion (petite transfusion de 100 cmc, chaque jour) jusqu'à la levée de l'inhibition.

L'hépatothérapie doit comporter une grande quantité de foie: 800 gr. par jour, ou quantité d'extrait strictement équivalente. Le traitement doit être poursuivi jusqu'à la disparition de la mégalocytose ; jusqu'à ce que la valeur globulaire soit revenue à l'unité, ou soit tombée légèrement audessous.

Ensuite, il faut faire un traitement d'entretien par la gastrothérapie.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Paris. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

16 Mars 1937.

(Séance consacrée à la primo-infection tuberculeuse [*suite*]).

La primo-infection chez les étudiants en médecine. — M. **V. Cordier** souligne la gravité comparée à celle des soldats. Il a pu suivre 11 étudiants à cuti-réaction négative de façon certaine et prolongée. Deux le sont restés après 2 ans, puis ont été perdus de vue avant tout signe d'infection ; 9 ont « viré » entre 9 et 27 mois, 1 fois avec petits signes ganglionnaires, 3 fois avec pleurésie, 1 fois avec péritonite, 4 fois avec tuberculose (lobite ou chancre) dont 3 mortelles.

Pour tous, les films avant et après opposent la virginité antérieure et la gravité rapide de l'atteinte. Pour 3 d'entre eux l'enquête familiale la plus serrée fut négative.

L'entrée dans un service de tuberculeux devait être interdite à tout étudiant à cuti négative, les risques sont trop lourds (vaccination mise à part).

La pneumonie caséeuse de primo-infection. — M. **Ch. Gardère.** La pneumonie caséeuse est la forme grave de primo-infection. Elle s'observe surtout chez le jeune nourrisson : sur 23 observations, 20 étaient au-dessous de 1 an. L'anatomie pathologique ne permet pas de penser qu'elle soit survenue secondairement. Le jeune âge ne permet pas de penser qu'il y ait eu le temps de se faire un chancre et un terrain allergique antérieurement.

Elle répond à une inoculation de doses massives: cela ressort de l'expérimentation et de l'observation clinique.

Manifestations cliniques de la dissémination du bacille de Koch au début de la primo-infection de l'enfant. — M. **P. Bertoye.** Il est des

cas très rares où la primo-infection ne se manifeste pas par le complexe primaire, et où la granulie reste la seule manifestation. Un enfant contaminé à 6 mois, par son père devenu bacillaire à cette date, a présenté successivement de la fièvre sans localisation, un rhumatisme de la hanche, une méningite, alors que l'image pulmonaire n'est apparue que 4 mois après l'infection et 15 jours avant la mort.

Cette persistance de la bactériémie tuberculeuse se voit encore dans les cas où évoluent de pair le complexe primaire et la granulie, et où la mort survient également peu de temps après l'infection.

Ces cas assez rares sont une preuve de la persistance de la bactériémie tuberculeuse, que l'expérimentation montre au début de l'infection, et qui, normalement, disparaît pour ne réapparaître qu'au cours de la période secondaire, plus tardive.

La primo-infection tuberculeuse dans le domaine dermatologique. — M. **J. Gaté**. *La tuberculose cutanée, souvent hématogène*, peut avoir une origine *exogène* par *auto ou hétéro-inoculation*. Mais dans ce dernier cas, il s'agit presque toujours de *surinfection* atteignant un organisme allergique. Il faut cependant réserver une place à la *primo-infection tuberculeuse de la peau*. Mais il s'agit là d'une éventualité, qui est *absolument exceptionnelle chez l'adulte* et *demeure l'apanage de l'enfant*, tout en se montrant très rare chez ce dernier. En tout cas, cette primo-infection dans ces modalités objectives, dans son évolution, dans son pronostic immédiat et éloigné, réalise au niveau des téguments un tableau clinique absolument superposable au *complexe primaire de Ranke*.

Recherches bactériologiques dans les états de primo-infection tuberculeuse chez l'enfant. — M. **A. Dufour**. Les ensemencements effectués avec le sang, sur milieu de Lœwenstein ont donné, en dehors des cas d'érythème noueux, un résultat positif sur 11 dans les lésions primaires, et 4 résultats positifs sur 11 dans les épituberculoses secondaires. Il s'est toujours agi de micro-cultures vraies (ultra-virus).

L'inoculation au cobaye de produit de tubage gastrique a donné dans 13 lésions primaires, 7 résultats positifs, et dans 16 lésions secondaires qui étaient toutes des épituberculoses curables, 11 résultats positifs.

Il y a lieu de considérer ces enfants comme ayant un certain pouvoir de contamination.

Soixante-douze cas de primo-infection tuberculeuse chez l'enfant. — M. **A. Dufourt, Gerest** et **Grumbach** rapportent 72 observations concernant des enfants de 2 à 15 ans. Dans ce nombre la typho-bacillose pure a été observé 4 fois et la typhobacillose avec érythème noueux 6 fois. Il y eut donc une fièvre de primo-infection dans 13,8 pour 100 des cas.

Dans 26 cas, on observa des réactions ganglio-pulmonaires contemporaines de la période primaire; une seule fois une réaction violente, fébrile et constituée par une spléno-pneumonie aiguë. Les autres réactions furent discrètes, plus ou moins latentes et juxta-hilaires ou scissurales.

Au cours de la période secondaire furent observés 27 cas d'épituberculoses, dont 7 à type lobaire et 2 à type hémithoracique. Quelques-unes furent aiguës et très fébriles. Toutes guérirent.

On rencontra, en outre, 2 broncho-pneumonies, 2 volumineuses adénopathies trachéo-bronchiques, 5 pleurésies, 3 méningites, 1 péritonite, 2 localisations osseuses, 2 adénopathies cervicales, 2 kératites phlycténulaires.

Exceptionnelle découverte dans l'intestin de l'homme de trois jeunes ascaris lumbricoides âgés d'un mois environ. — MM. **Ch. Garin** et **E. Roman** présentent trois petits ascarides, dont un incomplet, expulsés en même temps que des ankylostomes, par un mineur algérien. Le mâle et la femelle, en bon état, mesurent respectivement 43 et 26 mm. de longueur. De l'étude zoologique de ces échantillons, il ressort que les caractères sexuels secondaires sont bien apparents et correspondent à des organes génitaux déjà constitués, bien qu'encore incomplètement évolués et dépourvus d'éléments reproducteurs. Par comparaison avec quelques résultats expérimentaux publiés, on peut conclure que ces individus ont pénétré dans l'organisme de cet homme entre 1 mois et 5 semaines avant leur expulsion.

Remarques sur le pronostic de quelques érythèmes noueux. — M. **Mouriquand** et M[lle] **Weill**.

Erythème noueux chez le frère et la sœur. Identité de l'image radiologique. — M. **Mouriquand** et M[lle] **Weill**.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Mars 1937.

Leucémie aiguë à forme apyrétique. — MM. **Pujol** et **L. Tamalet** rapportent l'observation d'un homme de 45 ans qui vint consulter, pour des troubles digestifs, des douleurs lombaires et des sueurs profuses: pas de température, mais tachycardie, état général satisfaisant.

Quelques jours plus tard, un état de subocclusion permet de découvrir dans la fosse iliaque droite une tumeur mobile, grosse comme une mandarine: l'examen radiologique du tube digestif est négatif.

Une quinzaine de jours après le début de ces accidents, survint une hématurie totale, premier signe d'un syndrome hémorragique qui allait se développer.

L'examen hématologique montrant 50 pour 100 de cellules souches permit de faire le diagnostic. A aucun moment la température n'a atteint 38°: pas d'adénopathies superficielles, rate percutable sur deux travers de doigt. Le malade mourut rapidement après avoir présenté un hématome de la luette.

Les auteurs pensent que la tumeur abdominale était due à une hyperthrophie des ganglions profonds, et insistent sur le peu de fréquence de la forme apyrétique de la leucémie aiguë.

Gestation et Thorium X. — M. **Maurin**, dans diverses publications sur l'action du Thorium X, a déjà montré que cet agent était capable d'agir sur la maturation des œufs, la germination des graines, etc...; il présente aujourd'hui les résultats obtenus sous l'influence de la radioactivité, sur la diminution du temps de gestation chez les cobayes.

Lymphoréticulome des ganglions de l'aine. — MM. **Laporte, Morel, Darnaud** et **Gourdou**. Il s'agit d'un homme âgé de 48 ans, qui n'a jamais été malade jusqu'en Mars 1935. A ce moment, son articulation tibio-tarsienne droite s'est œdématiée brusquement, est devenue douloureuse, et sa jambe droite s'est couverte de placards érythémateux et livides, qui remontaient jusqu'au genou. En même temps se formaient sur cette même jambe des nodosités rouges et très douloureuses, très dures, grosses comme un œuf de pigeon, et localisées à la face antérieure du membre. Ces symptômes persistèrent durant 2 mois: la température demeura néanmoins toujours normale, et tout symptôme disparut jusqu'en Janvier 1936.

A ce moment, le malade souffrit de nouveau des bras et des jambes, mais il ne remarqua aucune modification de l'aspect des membres. En Février 1936, il vit se former une adénopathie inguinale droite, et des ganglions apparurent ensuite du côté gauche. Au moment où il fut examiné (Mai 1936), il présentait une adénopathie inguinale et crurale bilatérale, composée de ganglions volumineux, de taille un peu inégale: il n'y avait pas de périadénite, les ganglions étaient durs et indolents. On trouvait quelques autres ganglions de même caractère dans les deux aisselles et au-dessus des deux clavicules. Le médiastin était tout à fait normal. L'examen du sang montrait une forte lymphocytose relative (59 pour 100). Un examen histologique des ganglions après biopsie montra qu'il s'agissait d'un lymphoréticulome. Ces adénopathies furent très améliorées par quelques séances de radiothérapie, à la suite desquelles le malade a quitté l'hôpital et a été perdu de vue.

Sur l'emploi des greffes osseuses dans les tuberculoses articulaires évolutives. — MM. **R.** et **G. Charry** présentent un de leurs malades atteint de tumeur blanche du genou qu'ils ont opérée par une technique personnelle, et à cette occasion attirent l'attention sur les services que peut rendre la greffe osseuse comme complément dans la résection du genou.

Après avoir rappelé les différents traitements orthopédiques ou chirurgicaux employés jusqu'ici, ils insistent sur les inconvénients que présente l'introduction de plaques métalliques dans des os altérés, décalcifiés, souvent encore ensemencés d'agents biliaires. C'est pourquoi ils ont imaginé d'utiliser l'enchevillement transépiphysaire oblique à l'aide d'un greffon total, prélevé sur le tibia du malade au moment même de son utilisation.

Les résultats se sont avérés excellents: le malade qu'ils présentent, opéré 3 mois après le tout premier début de sa tuberculose articulaire du genou, a repris la marche 3 mois après l'intervention et ses occupations au 4[e] mois. Sept mois après le début de l'affection, il était parfaitement guéri. Ce seul point, ne serait-ce qu'au point de vue social, leur semble militer en faveur de la méthode qu'ils présentent.

Fracture du coccyx. — M. **J.-P. Tourneux** rapporte l'observation d'un homme âgé de 36 ans, qui, à la suite d'un accident d'automobile, présenta au niveau de la partie inférieure de la région sacro-coccygienne une vaste ecchymose, s'accompagnant de phénomènes douloureux s'irradiant vers l'anus, le périnée et la région lombaire, et s'exacerbant lors de la toux et de la défécation.

L'examen local et le toucher rectal ayant montré de la mobilité anormale et douloureuse des dernières vertèbres coccygiennes, fortement attirées en avant, il fut procédé à un examen radiographique qui confirma l'existence d'un trait de fracture entre les 2[e] et 3[e] vertèbres coccygiennes. Lorsque le blessé fut revu, environ 4 mois après l'accident, aucune consolidation ne s'était effectuée.

Néphrite azotémique avec chloropénie de nature complexe. — MM. **Pujol, Géraud, Medan** et **L. Tamalet**. Traité par le cyanure de mercure, un syphilitique reçoit dans une semaine 2 centigr. de ce produit. Quatre jours après la seconde injection, se déclare une pneumonie du lobe inférieur droit. Lors de la crise se déclara une anurie avec agitation, hoquet, vomissements, et on vit évoluer une néphrite avec grosse azotémie (5,40) et chloropénie (rapport chloré à 1,30). Les injections salées ramènent en 48 heures à 2, puis à 4 litres par jour la diurèse, mais ce n'est qu'au bout d'une semaine que l'azotémie se met à diminuer et que le rapport chloré augmente.

Au point de vue étiologique, s'il faut admettre une intrication des différentes causes (syphilis, mercure, pneumonie), il n'en reste pas moins que l'allure clinique de cette néphrite la rapproche beaucoup plus des néphrites mercurielles que des néphrites post-pneumoniques.

Les autopsies médico-légales au cours des accidents d'automobile. — M. **E. Sorel** après avoir énuméré les multiples raisons qui militent en faveur de l'autopsie médico-légale, car elle seule permet d'établir la cause véritable de la mort et de montrer que cette dernière résulte de l'accident, rapporte 2 observations qui viennent à l'appui de sa thèse. La première est celle d'un homme dont le cadavre, recueilli sur une route où passaient de nombreuses automobiles, présentait des traces de contusions aux membres inférieurs et au bassin. Le diagnostic porté était celui d'écrasement par automobile: l'autopsie montra un anévrysme de l'aorte abdominale ouvert dans le péritoine. Les contusions s'étaient produites sur le corps de la victime après sa mort, qui avait une cause naturelle.

La deuxième observation concerne un homme qui, tombé devant un camion automobile en marche, fut relevé mourant, ne portant pas trace de blessures. Or, l'autopsie révélait une grave fracture du bassin avec hémorragie de l'artère iliaque externe: la mort avait ici pour cause un événement d'ordre traumatique. Ces 2 faits suffisent pour démontrer la nécessité des autopsies médico-légales dans les accidents de la route.

J.-P. Tourneux.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

La myocardite grippale existe-t-elle ?

La grippe, toxémie à évolution septicémique, suscite des réactions inflammatoires et infectieuses sur les divers appareils de l'économie.

Il faut admettre néanmoins qu'elle a une prédilection pour le rhinopharynx, ses dépendances, et l'appareil broncho-pulmonaire.

Ce sont là des faits bien connus sur lesquels nous ne nous permettrons pas d'insister.

Notre but est de parler du rôle du cœur dans la septicémie grippale.

Potain avait attiré l'attention du clinicien dans un aphorisme resté fameux : « Le mal est au poumon mais le danger est au cœur. » Il semblait vouloir admettre une répercussion sur le cœur de tout bloc pneumonique ou broncho-pneumonique.

Mais, est-ce bien ainsi que l'évolution se passe et les accidents cardiaques ne seraient-ils pas cause plutôt qu'effet ? C'est de cette conception, qui nous paraît être souvent conforme à la réalité clinique, que nous voulons parler.

Nous avons observé, dans notre service hospitalier, chez des malades de tout âge, mais surtout chez des adultes dont le cœur ne gardait d'ailleurs, après la guérison, aucune séquelle de cette atteinte, des grippés graves, avec foyer de broncho-pneumonie pseudo-lobaire. Ces observations s'étalent en particulier sur les hivers 1935, où nous relevons le chiffre de 44, et de 1936-1937.

Le détail de ces observations paraîtrait fastidieux, il suffira au lecteur de savoir que l'atteinte du myocarde est le fait clinique qui nous a frappé, dès le début de la maladie, tout comme cela s'observe dans la fièvre typhoïde.

Je m'empresse d'ajouter que cette atteinte du myocarde demande à être recherchée plutôt qu'elle ne s'impose. Que trouve-t-on, en effet ? Une légère augmentation de l'aire de matité cardiaque, et d'une façon très nette, un assourdissement des bruits ainsi qu'une tendance à l'égalisation des deux silences. Du côté du pouls, fréquence 110-120, marchant de pair avec la température qui oscille entre 39 et 40°. On ne note pas d'hypertension. L'atteinte rénale est minime et se traduit par une quantité d'albumine inférieure à 1 gr. La recherche d'azotémie, qui est faite presque systématiquement, est normale. Pas de troubles fonctionnels, car, en dehors de la dyspnée qui est la rançon de la septicémie et de l'état pulmonaire, cette lésion du myocarde ne s'accompagne ni d'étreinte, ni d'angoisse.

L'auscultation pulmonaire révèle, le plus souvent, un foyer plus ou moins important de broncho-pneumonie avec les signes habituels. Les autres régions pulmonaires sont presque normales.

Mais, le dixième ou douzième jour, le tableau change : dyspnée plus vive : au lieu de 36 respirations, 40 ou 50. Tirage sus-sternal, angoisse, tendance à la cyanose, toux incessante, tels sont alors les symptômes observés avec cette particularité que cette aggravation se fait surtout sentir la nuit. Le malade, anhélant, supplie que l'on calme cette recrudescence nocturne de la toux et de l'expectoration.

Que donne à ce moment-là l'auscultation pulmonaire ? Elle déconcerte les débutants. Le foyer primitif est en quelque sorte submergé dans un flot de râles ronflants — sibilants — humides, de tous calibres, que l'on retrouve d'ailleurs répartis de façon diffuse dans les deux poumons. On pense d'abord qu'il s'agit d'une diffusion du processus broncho-pneumonique ? Cette symptomatologie évoque à s'y méprendre, dans certains cas, celle de la bronchite capillaire ou du catarrhe suffocant. Du côté cardiaque, les modifications s'accusent : cœur gros et bruits plus sourds. Parfois, on constate de l'arythmie. Le pouls n'a pas augmenté très sensiblement de fréquence : 125-130, mais il est incontestable que l'atteinte myocardique du début se confirme en s'aggravant.

J'en arrive à ma conclusion. Cet état pulmonaire, dramatique dans certains cas, n'est-il pas la conséquence de la myocardite grippale ? Ne s'agit-il pas d'insuffisance ventriculaire gauche avec œdème pulmonaire, et ne pourrait-on pas renverser l'aphorisme de Potain, en disant que le mal est au cœur et le danger au poumon ?

Nous posons même la question de savoir si le catarrhe suffocant et la bronchite capillaire ne seraient pas des formes cliniques de cet œdème pulmonaire, qui, dans d'autres cas, au contraire, prendra une allure plus discrète. Quoi qu'il en soit, il importe d'abord d'identifier l'accident en raison des résultats héroïques de la thérapeutique. Que de fois il m'est arrivé de dire dans mon service, à mes malades : « Je vous promets que la nuit prochaine vous serez soulagés. » Et, pour tenir promesse, il suffisait de prescrire ventouses scarifiées et injections intraveineuses d'ouabaïne. Ce serait folie, en effet, en présence d'un accident pareil, de fonder quelque espoir thérapeutique sur une potion calmante ou sur des médications balsamiques qui ne peuvent avoir aucune action heureuse sur le myocarde défaillant.

Depuis Huchard, on a souvent parlé des troubles cardiaques de la grippe, mais d'une façon un peu vague. Nous avons voulu apporter une précision et signaler que ces troubles cardiaques n'étaient, en somme, que les signes d'une myocardite grippale, analogue à celle de la fièvre typhoïde de par ses symptômes.

Nous avons voulu également appeler l'attention sur la complication la plus habituelle de cette myocardite, qui réalise assez nettement le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche, avec œdème pulmonaire. Grâce à cette notion, ne serait-il pas possible, à l'avenir, de porter un pronostic moins sombre dans les cas de catarrhes suffocants et de bronchite capillaire ?

J. Denis,
Médecin des Hôpitaux de Bordeaux,
Chef de Service à l'Hôpital Saint-André,
en collaboration avec M. Jean Rochet,
Externe des Hôpitaux.

Traitement de l'amblyopie crépusculaire

L'amblyopie crépusculaire ou impossibilité de s'adapter à la clarté nocturne est connue depuis bien longtemps. Certains papyrus égyptiens mentionnaient déjà, 1500 ans avant notre ère, l'existence de cette affection, et conseillaient son traitement par l'absorption de foie. Plus tard, Galien en a donné aussi la définition et a conseillé le même traitement.

Le caractère assez spécial de cette affection dans laquelle le malade retrouve de suite, en milieu éclairé, une acuité visuelle excellente, ne pouvait d'ailleurs manquer de frapper ceux qui en étaient les victimes ou les témoins.

Le signe principal de la maladie appelé encore et assez improprement héméralopie, ou nyctalopie, est, selon la définition de H. Lagrange, « l'affaiblissement accentué du pouvoir visuel qui se produit lorsque l'éclairage diurne ou artificiel vient à baisser ». Il peut être suivi de troubles ophtalmiques plus graves.

La fréquence de l'amblyopie crépusculaire au cours des guerres ou des famines avait fait penser dès l'antiquité qu'il y avait corrélation entre la maladie et l'existence d'un régime alimentaire insuffisant. Actuellement on sait qu'elle est conditionnée par l'existence d'une hypo ou d'une avitaminose.

Dès 1924, fut établie l'importance de la carence en vitamine A dans la production de ce syndrome. Des travaux plus récents ont montré, d'ailleurs, la très grande abondance de cette vitamine dans l'épithélium pigmentaire et son rôle indispensable dans la régénération du pourpre rétinien.

Tout récemment, des recherches cliniques ont montré que l'amblyopie crépusculaire pouvait être partiellement améliorée par la vitamine D, et que l'association à cette vitamine du phosphate de calcium donnait de bons résultats sans permettre toutefois la guérison complète. Mais l'association du calcium avec les vitamines A et D entraîne des guérisons complètes et durables.

On admet donc maintenant d'une manière générale, que si le déficit en vitamine A joue un rôle capital dans l'amblyopie crépusculaire, et conditionne en particulier, s'il est très intense, le xérosis et la kératomalacie, la vitamine D n'en a pas moins une action accessoire et d'une certaine importance.

Mais il semble que la vitamine C joue aussi un rôle dans la production de ces troubles. Z. Goreczycki vient de rapporter dans la *Schweizerische medizinische Wochenschrift* du 26 Mars 1937 un cas fort intéressant qui tend à le prouver. Il s'agissait d'un homme de 55 ans, chômeur depuis de longs mois, se plaignant depuis quinze jours d'une baisse de la vision très marquée et survenant le soir.

L'étude des conditions d'existence très médiocres de ce malade fit envisager de suite la possibilité d'une avitaminose. Sa nourriture était insuffisante et uniforme : le matin, une tranche de pain avec du café noir ; à midi, de la sauce tomate de conserve et une salade, le soir une assiette de soupe et des conserves de viande et de légumes. Le malade ne prenait jamais de viande au repas de midi, il buvait un litre de vin en deux à trois jours.

L'examen clinique montra que l'adaptation à l'obscurité était presque nulle. La calcémie était basse. Le traitement consista en injections intraveineuses alternées de vitamine C et de calcium. Un jour sur deux, on injectait 0 gr. 10 d'acide ascorbique, soit 2.000 unités internationales, le lendemain, du calcium.

L'amélioration obtenue fut très nette, et de ce fait, le traitement fut cessé au bout de trois semaines. Mais quinze jours après le malade était

repris au crépuscule de troubles très importants de la vision, troubles plus accusés même que lors de la première atteinte. Le malade était dans l'impossibilité de se diriger dès qu'il commençait à faire sombre.

On reprit le traitement par la vitamine C, mais sans y adjoindre de calcium, le taux de la calcémie étant redevenu normal. Les injections furent faites à la même dose que précédemment, mais seulement tous les trois jours. Cette fois aucune amélioration ne fut obtenue. Devant cet échec attribué à l'espacement trop grand des injections de vitamine C, on décida de pratiquer celles-ci tous les jours. Au bout de trois jours, la vision du soir redevint presque normale, le malade se dirigeant et pouvant s'emparer des objets dans une obscurité presque complète. Sa courbe d'adaptation à la lumière se rapprocha beaucoup de la courbe normale. Le traitement fut suspendu au bout de dix-huit jours et la guérison parut définitive à partir de ce moment.

Un mois après la fin du traitement, on constata cependant un déficit très net de vitamine C dans les urines ; on donna alors quotidiennement 0 gr. 30 d'acide ascorbique par voie buccale. Ce n'est qu'après plusieurs jours que le malade se mit à uriner de petites quantités d'acide ascorbique. La saturation des tissus fut très lente et très difficile à obtenir, ce qui témoignait d'un manque considérable de vitamine C dans l'organisme.

Il semble donc que l'ensemble des symptômes oculaires et généraux de l'amblyopie, attribués jusqu'à présent à une carence en vitamine A, puisse être dus aussi à une déficience de l'organisme en vitamine C.

On n'a pas encore prouvé expérimentalement le rapport entre la régénération du pourpre rétinien et la présence de vitamine C dans l'épithélium pigmentaire de la rétine, comme on l'a fait pour la vitamine A. Toutefois la vitamine C a été trouvée dans la rétine de l'animal, et elle est probablement indispensable au processus biochimique de cette membrane. Enfin, on a constaté récemment l'action synergique des différentes vitamines dans les autres tissus de l'œil.

La régression de l'héméralopie après trois injections consécutives d'acide ascorbique par voie intraveineuse a fait penser à Goreczycki que la vitamine C joue également un rôle dans le processus de régénération du pourpre rétinien. Il considère donc que l'héméralopie est probablement due à une carence en vitamines A, C et D, en somme, à une polyavitaminose. Ce syndrome peut d'ailleurs disparaître après administration d'une seule vitamine, dont la carence suffisait pour empêcher l'utilisation par l'organisme d'autres vitamines présentes dans les tissus.

Si la notion d'une polyavitaminose dans la production de l'amblyopie crépusculaire s'avère exacte, ainsi que tout le laisse penser, il y aurait intérêt à donner à la fois au malade toutes les sortes de vitamines. On commence, d'ailleurs, à voir paraître dans le commerce des préparations contenant les vitamines A, B_1 ou B_2, C et D, qui pourraient donner dans ces cas de très bons résultats.

Si l'on n'envisage que le cas du malade de Goreczycki, on doit constater que les injections intra-veineuses de vitamine C se sont montrées inefficaces, lorsqu'elles étaient faites tous les trois jours, mais que les injections journalières ou l'administration par la bouche de doses suffisantes d'acide ascorbique ont donné un résultat rapide et durable. Des quantités trop faibles ne permettent pas une accumulation et une saturation suffisante des tissus par les vitamines et, de ce fait, ne peuvent amener la guérison.

A. Ravina.

Sueurs localisées à la tête chez les nourrissons rachitiques (sur 800 cas)

On sait que le rachitisme comporte divers symptômes, entre autres le retard de la poussée dentaire et celui de la fermeture de la grande fontanelle, le retard de la marche, le chapelet costal, la nodosité, l'anémie, etc. Nous ne voulons pas analyser ici tous ces symptômes. Cependant il y en a un qui est d'un intérêt particulier, ce sont les sueurs localisées à la tête chez les nourrissons rachitiques.

Avant d'étudier ce symptôme, il faut rappeler l'étiologie de la transpiration chez les nourrissons. On sait que les glandes sudoripares ne sont pas très développées les premiers jours qui suivent la naissance. La véritable transpiration ne se manifeste que vers la fin du premier mois, ou pendant le cours du deuxième.

Les causes de la transpiration sont les suivantes :

1° *La chaleur.* — Beaucoup de parents, par crainte du froid, couvrent trop leurs enfants ou les font séjourner dans une atmosphère très chaude (25 degrés et au-dessus). Pendant l'été, les nourrissons transpirent aussi beaucoup. Ces transpirations sont physiologiques;

2° *Au cours des affections aiguës, lors de la dyspnée et l'asphyxie* (par exemple pendant le croup et la période terminale de la bronchopneumonie, etc.), les nourrissons transpirent aussi beaucoup;

3° *L'allaitement artificiel et le rachitisme.* — Quand l'enfant est soumis à l'allaitement artificiel, quelques minutes après la succion, la transpiration survient. Les pleurs prolongés et les cris font aussi apparaître la sueur à la tête, au front, aux tempes, à la nuque, ainsi que sur la poitrine et le tronc. Les sueurs sont tellement abondantes qu'il arrive que souvent l'oreiller se mouille.

Les enfants rachitiques aussi transpirent de la même manière.

A propos de ces transpirations, le professeur Marfan écrit dans son ouvrage (*Clinique des enfants de la première enfance*, 1928, deuxième série, page 407) :

« Chez l'enfant du premier âge, il n'y a guère que deux causes de transpirations habituelles : l'allaitement artificiel précoce et le rachitisme. Il suffit qu'un nourrisson soit privé du sein avant quatre ou cinq mois pour qu'il devienne sujet aux transpirations abondantes. Mais c'est surtout le rachitisme qui est la cause la plus puissante de ce trouble ; pendant ses périodes d'activité, les sueurs sont fréquentes, abondantes et s'exagèrent par les repas, par les cris, les pleurs, le sommeil, les vêtements trop épais, le séjour dans une atmosphère un peu chaude. Quand le rachitisme se complique de tétanie, surtout avec spasme de la glotte, la disposition à transpirer est encore plus accusée.

« On peut se demander si ces deux causes de transpirations habituelles, l'allaitement artificiel précoce et le rachitisme, ne doivent pas être confondues et si, au lieu de deux causes distinctes, il n'y en a pas qu'une seule.

« On peut d'abord penser que les enfants soumis à l'allaitement artificiel précoce transpirent parce qu'ils sont devenus rachitiques. Je ne crois pas qu'il en soit ainsi parce que j'ai observé des nourrissons privés du sein qui ne présentaient aucune trace appréciable de rachitisme et qui transpiraient abondamment. On pourra objecter, il est vrai, qu'il y a des rachitismes occultes qu'on ne découvre qu'à l'autopsie et je reconnais que cette objection oblige à faire une réserve. On peut, d'autre part, avancer que les rachitiques ne transpirent que lorsqu'ils sont privés du sein et parce qu'ils en sont privés. Je puis répondre que j'ai observé deux enfants rachitiques qui, nourris par leur mère, avaient d'abondantes sueurs.

« Donc, jusqu'à de nouvelles recherches, il faut considérer que l'allaitement artificiel, d'une part, et le rachitisme, de l'autre, sont deux causes distinctes de transpirations habituelles. Mais il est vrai qu'elles associent souvent leur action.

« En somme, le nourrisson au sein et bien portant ne transpire abondamment que s'il est trop couvert ou s'il séjourne dans une atmosphère chaude. Mais l'enfant privé du sein et celui qui est atteint de rachitisme ont une disposition particulière aux sueurs abondantes; celles-ci se produisent spontanément ou sous l'action des causes qui ne provoquent pas de transpirations chez les nourrissons sains. »

*
* *

Durant les années 1933, 34, 35, j'ai observé à Konya (Turquie), chez les enfants qui m'ont été présentés à la polyclinique, 800 cas de rachitisme (557 avaient moins de 1 an et les autres entre 1 et 2 ans).

Parmi ces enfants rachitiques il y en avait 566 (c'est-à-dire 70,75 pour 100) qui transpiraient de la tête et l'on observait en même temps chez ceux-ci les divers autres symptômes du rachitisme.

Sur ces chiffres, 619 enfants étaient allaités par leurs mères et les 181 autres étaient soumis à l'allaitement artificiel (rappelons qu'en Turquie les enfants sont le plus souvent nourris par allaitement maternel).

Si nous comparons la transpiration à la tête de l'enfant et le mode d'allaitement auquel il est soumis, nous constatons que parmi ceux qui sont allaités par leur mère, 447 (c'est-à-dire 72,2 pour 100), et parmi ceux qui sont soumis à l'allaitement artificiel, 119 (c'est-à-dire 65,7 pour 100) transpirent de la tête.

Parmi ceux-ci, deux nourrissons dont l'un de 4 mois et l'autre de 5 mois, soumis à l'allaitement maternel, m'ont été présentés uniquement parce qu'ils transpiraient de la tête. J'ai constaté chez ces derniers un cranio-tabes.

A la fin du traitement anti-rachitique appliqué soit à ces deux enfants, soit aux autres, j'ai constaté, en même temps que l'amélioration de l'état général, une diminution sensible de la transpiration.

Si l'on considère que parmi les enfants rachitiques 70,75 pour 100 transpirent de la tête et que cette proportion est de 72,2 pour 100 chez ceux qui sont allaités par leur mère et qu'avec le traitement anti-rachitique, cette transpiration tend à disparaître, il convient de donner une grande importance à ce symptôme.

Notons que le plus grand nombre de ces nourrissons rachitiques m'ont été présentés en hiver et que la transpiration à la tête était chez ceux-ci le symptôme le plus frappant.

En concluant, il convient, toutes les fois que l'on examine un nourrisson qui transpire de la tête, de rechercher les autres symptômes du rachitisme, et si même cette transpiration se manifeste seule, il faut suivant le cas appliquer un traitement antirachitique...

Sami Ulus,
Pédiatre de la Maternité d'Ankara (Turquie).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le voyage d'études de la Section médicale du Comité France-Italie

Sur la haute initiative de S. Ex., M. Cerutti, ambassadeur d'Italie, la section médicale du Comité France-Italie vient d'accomplir son premier voyage d'études dans la péninsule, sous la présidence du prof. Bernard Cunéo.

Après entente avec la section médicale du Comitato Italia-Francia, le groupe avait été limité à quelques représentants de l'activité médicale française, chargés chacun dans leur domaine de préparer la voie à des échanges ultérieurs élargis.

La visite fut concentrée sur Milan, Bologne et Rome. L'accueil fait aux médecins français fut infiniment cordial et confiant. Sous la conduite fraternelle, à Milan, du professeur Mario Donati ; à Bologne, des professeurs Martinotti, Paolucci et Putti ; à Rome, des professeurs Morelli et Bastianelli, les membres de la section purent admirer des hôpitaux splendides, la plus vieille Université d'Europe et juger les très importantes œuvres d'assistance qui font grand honneur à l'Italie moderne.

Tout esprit impartial, avant tout épris de réalisme, ne saurait les méconnaître ou les sous-estimer.

C'est le lundi de Pâques que les professeurs Donati, Baslini, Francesco Piccininni, Vinaj, Palazzi, accueillirent à leur arrivée à Milan le professeur Cunéo et ses collègues. La délégation visita d'abord l'Institut médico-chirurgical de la Compagnie des Transports en commun. Cette œuvre médico-sociale fut fondée en 1933 par la Mutuelle des ouvriers des trams et autobus de Milan. Les 7.000 ouvriers, pour une cotisation annuelle de 60 lires, peuvent, ainsi que leurs familles (nombre global : 25.000 individus), y trouver tous les soins.

L'Institut est placé sous la direction du prof. Massarotti. Les services comprennent une centaine de lits disposés dans des salles de 1, 2, 4 ou 6 lits. Les services médicaux, chirurgicaux, ceux de spécialités, notamment la physiothérapie, la psychotechnie, la Maternité, sont installés avec un confort que l'on retrouve d'ailleurs dans toutes les nouvelles formations sanitaires italiennes.

Les convalescents de l'Institut milanais ont à leur disposition une très belle villa sur le lac de Côme.

La section médicale fut reçue dans le cercle du « Dopo lavoro » de ces ouvriers. L'organisation des loisirs fonctionne en Italie depuis 1925. Ce cercle est une très belle maison ouverte tous les jours jusqu'à minuit. Les ouvriers, pour une cotisation annuelle de 4 lires 50, trouvent dans ce cercle des distractions, une bibliothèque, des cours, notamment un cours de français, un bar, un cinéma et un théâtre où tiennent à jouer les plus grands artistes d'Italie.

L'Institut de médecine légale qui est visité ensuite sous la direction du prof. Cazzaniga, date de 1934 ; c'est une fondation de l'Université destinée, d'une part, à l'instruction des étudiants; d'autre part, aux expertises médico-légales.

L'Institut du cancer fut fondé en 1906 ; il est dirigé par S. Ex. le prof. Rondoni, membre de l'Académie d'Italie. Le grand savant nous guida lui-même dans les différents laboratoires parfaitement équipés et nous montra la riche documentation de la bibliothèque.

La très spéciale Clinica del lavoro, clinique des maladies professionnelles, fondée en 1910 par Luigi Devoto, est sous la direction du prof. Preti. Il nous en fit connaître tout le mécanisme fonctionnel.

Cette clinique possède un grand amphithéâtre de cours, de nombreuses salles de malades, des laboratoires d'analyses, de physiologie, de bactériologie, d'histologie, de physiothérapie et de radiologie, une bibliothèque de 8.000 volumes, des archives précieuses et un Musée.

Le soir, le Syndicat médical provincial reçut magnifiquement les membres du Comité France-Italie et leur famille. A la fin du banquet des toasts cordiaux furent prononcés par M. Baslini au nom du Syndicat italien, par MM. Cunéo et Martiny au nom de France-Italie, par M. Sureau, accoucheur des hôpitaux de Paris, au nom des anciens combattants de Monte-Tomba et, enfin, par M. Donati au nom d'Italia-Francia.

La matinée du deuxième jour fut consacrée à une séance opératoire dans la Clinique du prof. Mario Donati. L'illustre chirurgien fit 7 opérations successives dans un style de très grande classe, dont une thyroïdectomie pour goitre, une cholécystectomie, une néphropexie et deux gastrectomies.

Les opérations impeccables se déroulèrent sans perte de temps dans deux salles jumelées ; l'une d'elles a une tribune vitrée pour les assistants.

Dans le même « Ospedale Maggiore », l'Institut de Pathologie médicale dirigé par le prof. D. Cesa Bianchi est un modèle européen d'architecture médicale et d'outillage scientifique de travail et honore l'Université de Milan. Ce service fut visité par quelques-uns d'entre nous.

La Section médicale visita aussi le service de Clinique du prof. Zoja, grand ami de la France, et qui fut, à Pâques 1936, le président italien des mémorables Assises franco-italiennes de médecine générale de Nice organisées par MM. d'Oelsnitz et Godlewski.

Après sa remarquable séance opératoire, un déjeuner intime, d'une affectueuse cordialité, fut offert par le prof. Donati et M^me^ Donati dans leur hôtel particulier du pur style XVIIe siècle.

La journée s'acheva par une visite à la Casa del Littorio où le prof. Cuzzi, représentant le secrétaire fédéral, accueillit les médecins français.

Mardi, le groupe français quitta la cité ambrosienne pour Bologne.

Le prof. Martinotti, doyen de la Faculté de Médecine de Bologne, nous attendait à la gare avec les professeurs Putti, Paolucci et le Dr Rangoni, délégué du Syndicat médical.

L'Université de Bologne fut fondée en 1180 ; elle est antérieure à Oxford et à Montpellier.

Le célèbre Institut Rizzoli est installé sur une colline dominant Bologne, dans l'ancien couvent olivétain de S. Michele in Bosco.

Le prof. V. Putti, dont la réputation est mondiale, nous fit assister, dans sa magnifique salle d'opération en marbre blanc, à une séance du plus haut intérêt. Il pratiqua successivement une arthroplastie de la hanche, et un vissage pour fracture du col du fémur.

La majesté et la maîtrise de M. Putti fit sur tous une très forte impression. Après la séance opératoire le seigneur des lieux, avec une exquise bonne grâce, nous fit visiter le délicieux couvent olivétain dont les bâtiments remontent au XVIe siècle. Des terrasses on domine la ville de Bologne, ses murs de briques rouges, ses tours penchées.

La bibliothèque Umberto est un pur joyau Renaissance. L'Institut Rizzoli, avec ses vieilles pierres, ses larges escaliers, ses cours, ses loggias et ses salles ultra-modernes, associe le passé et le futur. Cette synthèse est le symbole même de l'Italie présente. Dans l'amphithéâtre de l'Institut, le prof. Putti fit projeter un film cinématoradiographique. On put voir sur l'écran, par transparence, les mouvements du thorax, du cœur et des poumons et les résultats fonctionnels des mobilisations articulaires. Avant de quitter l'Institut, le prof. Putti offrit un vermouth-collation dans le plus poétique des cadres.

Dans l'après-midi le groupe visita la Clinique de médecine générale du sénateur prof. Viola dont les travaux sur la médecine constitutionnelle font autorité. Puis nous fûmes reçus à la Clinique gynécologique et à la Maternité, qui est un modèle d'installation et d'organisation sous l'autorité de son directeur, le prof. Bacialli ; près de 450 étudiants la fréquentent.

A 16 h. 30, les chirurgiens et médecins français participèrent à une séance solennelle de la Société Chirurgicale Émilienne et Romagnolaise. Devant une assistance très nombreuse et sympathisante, le président, S. Ex. M. Paolucci, salua, d'une façon vibrante, les médecins français du Comité France-Italie en rappelant leur attitude aux heures douloureuses traversées par l'Italie en Octobre 1935.

A ce discours répondit M. Martiny en sa qualité de secrétaire général et le prof. Cunéo fit une remarquable conférence très écoutée sur la technique de l'extirpation abdominopérinéale du rectum pour cancer.

M. le prof. Emile Sergent, vice-président de la Section médicale du Comité France-Italie, avait envoyé quelques réflexions sur l'hérédité et sur la contagion de la tuberculose; elles furent lues par F. Le Sourd, président honoraire de l'Association de la presse médicale française et qui représenta celle-ci avec beaucoup d'autorité pendant tout le voyage.

M. Jacques-Charles Bloch, chirurgien des hôpitaux de Paris, fit ensuite une importante communication sur le traitement chirurgical du goitre exophtalmique.

Le président Paolucci fit ensuite un lumineux exposé sur la chirurgie thoracique et la lobectomie, avec de nombreuses projections.

M. Putti, enfin, parla de la chirurgie réparatrice. Avec l'aide de projections, il montra les résultats extraordinaires obtenus chez un enfant par l'allongement plastique d'un moignon de bras congénitalement atrophié.

A la fin de la séance, le prof. B. Cunéo fut élu membre correspondant de la Société.

Le soir, un très beau banquet fut offert par le recteur de l'Université ; ce banquet était pré-

sidé par le prof. Martinotti. Dans l'assistance italienne se trouvaient S. Ex. et Mme Paolucci, le sénateur Viola, le prof. Putti, le prof. et Mme Pincherla, le prof. et Mme Sciassi, le prof. et Mme Beretta, le comte Manzoni, les professeurs Bacialli, Zanelli. Des toasts furent prononcés par MM. Martinotti, Paolucci, Cunéo, Martiny.

Le prof. agrégé Pierre Delore, médecin des Hôpitaux de Lyon, prit la parole au nom des médecins provinciaux du Comité France-Italie. La haute élévation de pensée de l'orateur, sa préoccupation d'une entente civilisatrice entre les deux pays par une connaissance très précise de leur activité médicale sut également émouvoir Français et Italiens.

La deuxième journée de Bologne débuta à l'Ospedale S.-Orsola où le prof. Raffaele Paolucci avait préparé une séance opératoire à sa Clinique chirurgicale. Il fit successivement une hernie inguinale, une appendicite, une gastrectomie pour ulcères de la petite courbure, une cholécystomie, enfin une thyroïdectomie pour goitre exophtalmique.

Comme Donati et Putti, le prof. Paolucci opère avec une très grande rapidité et une rare perfection ; il rappelle Pauchet par sa virtuosité et l'élégance de sa technique. Il dispose de deux salles jumelées séparées par la salle de stérilisation ; il est parfaitement aidé par deux équipes d'assistants.

Après la séance opératoire, nos confrères de Bologne nous emmenèrent visiter l'Archiginnasio où nous pûmes admirer le Teatro anatomico amphithéâtre de Malpighi et de Valsalva. Les peintures et les écorchés en bois sculptés en font un vrai joyau.

S. Ex. Paolucci et Mme Paolucci voulurent bien recevoir dans l'intimité, en deux déjeuners, les médecins français et leurs femmes. Ce fut pour chacun une heure délicieuse, rendue très émouvante par les précieux souvenirs de guerre, notamment les pavillons autrichiens du viribus Unitis conservés précieusement par ce chirurgien, grand héros de la guerre navale et dont les faits légendaires sont passés dans l'histoire.

Le prof. Paolucci regretta tout spécialement l'absence de son ami, le prof. J.-L. Faure, président d'honneur de la section médicale du Comité France-Italie.

L'après-midi, après une visite à la Maison des Licteurs, la délégation prit le train pour Rome, accompagnée à la gare par le doyen Martinotti qui combla les dames de fleurs.

A la gare de Rome, malgré l'heure tardive, le prof. Morelli et les docteurs Scanziani et Giangrasso avaient pris la peine de venir souhaiter la bienvenue aux voyageurs.

Le lendemain 2 Avril, nous visitâmes la nouvelle et somptueuse cité universitaire et la Polyclinique.

Le prof. Bastianelli lui-même fit prendre connaissance des divers services de l'Institut du Cancer. Il donna ensuite une très belle séance opératoire. Le célèbre chirurgien de Rome a gardé la silhouette d'un homme jeune et en a encore toute l'activité. Il opéra avec grande maîtrise un néoplasme de l'estomac et fit une laryngectomie totale pour cancer.

La visite du magnifique Institut Carlo Forlanini eut lieu le lendemain, sous la conduite de son directeur, le prof. Eugène Morelli, élève et savant continuateur de son maître, Carlo Forlanini, secrétaire général du Syndicat des médecins italiens.

Les lecteurs de *La Presse Médicale* [1] eurent antérieurement une description détaillée de cette formidable réalisation médico-sociale.

L'Institut contient actuellement 1.300 lits, 70 médecins italiens ou étrangers en stage y sont logés, 210 étudiants peuvent y suivre des cours complémentaires, le personnel de service comprend 700 personnes. Ce luxueux Palais de la Santé, réservé aux masses populaires, marque une intention sociale permanente et donne au régime toute sa généreuse grandeur.

Le prix total de la construction a été de 60 millions de lires, plus de 4 millions pour l'équipement.

La section médicale du Comité France-Italie put se rendre compte de l'effort considérable fait par le gouvernement italien pour mener méthodiquement et inlassablement la lutte contre la tuberculose. Si en 1924 on comptait 60.548 décès par tuberculose, en 1933 le chiffre s'abaissait à 25.240 décès. Ces résultats positifs ont coûté à l'Etat italien, en cinq années, une somme de 2 milliards.

Les réceptions à Rome furent particulièrement brillantes. Le prof. E. Morelli avait pu procurer aux dames, placées dans la tribune d'honneur, le spectacle de la remise des fanions de l'armée de l'air par S. M. Victor-Emmanuel et par le chef du Gouvernement. Le soir nous assistâmes à une splendide représentation de gala à l'Opéra où était présent S. Ex. M. Benito Mussolini.

Le dimanche matin, nous participâmes à l'ouverture de la campagne antituberculeuse présidée par S. E. Paolucci en présence de S. M. la Reine Impératrice.

Après cette dernière cérémonie, les médecins français, accompagnés par le prof. Morelli, allèrent déposer une couronne sur la tombe du soldat inconnu et une gerbe de fleurs au monument des martyrs de la Révolution.

Dans l'après-midi du dernier jour, S. Ex. M. Blondel, chargé d'affaires et Mme Blondel nous reçurent avec une extrême amabilité au Palais Farnèse. A cette réception étaient présents de nombreuses personnalités françaises et italiennes dont M. Emile Mâle, de l'Académie française et le prof. Lereboullet.

Le soir, enfin, le professeur et Mme Morelli, entourés des assistants de l'Institut, de nombreux confrères romains, des professeurs Bastianelli, Frugoni, Féron, Bocchetti, Basso, du sénateur Sanarelli, reçurent leurs collègues, amis de France, d'une façon exquise dans leur belle villa de Monteverde.

Ravis et instruits par leur séjour en Italie, le groupe repartit pour la France le lundi 5 Avril. Tous heureux et fiers d'avoir trouvé dans le prof. Cunéo un digne représentant de la science française. Les organisateurs doivent aussi le remercier pour toutes les facilités qu'il leur a données. Le côté chirurgical de ce voyage d'études put être jugé à toute sa valeur par le prof. Cunéo et le Dr Jacques-Charles Bloch, le côté médical et médico-social, par le prof. agrégé Delore, le côté presse par M. F. Le Sourd.

MM. Noël Deschamps, pour l'hydrologie ; P. Winter, pour l'oto-rhino-laryngologie ; Bianconi, pour l'électro-radiologie ; Sureau, pour la gynécologie ; Fortier, pour la médecine constitutionnelle synthétique si caractéristique de l'art médical italien moderne, surent retenir la documentation indispensable à des contacts scientifiques futurs, pratiques et étendus.

Déjà le bureau de la section médicale du Comitato Italia-Francia envisage un voyage analogue des médecins italiens en France pour Juillet prochain.

Encouragée par ce premier voyage d'études, la section médicale continuera dans son domaine avec ténacité, au-dessus de toutes contingences politiques, à faciliter les échanges entre ces deux pays si voisins par le cœur et par l'esprit et dont l'amitié reste si précieuse pour notre civilisation.

M. Martiny.

1. M. Martiny : La Sanatorium Institut Carlo Forlanini. *La Presse Médicale*, 15 Juillet 1935, n° 56.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« J'ai un bail trois, six ans. Or, six mois avant la première période de trois ans, délai convenu pour les résiliations, mon propriétaire casse le bail en donnant pour raison que les temps sont trop troublés pour conserver un locataire à bail ?

Ayant ce nouvel appartement depuis deux ans et demi, j'y ai fait des frais d'installation et de radio-organisation ; j'ai eu, également, une reprise importante.

Le motif de résiliation n'était, évidemment, pas prévu dans nos conventions du bail ; il est dit, au contraire, que je pourrai y exercer la profession de docteur en médecine, mettre une plaque à la porte et au balcon, si je le désire.

Que dois-je faire ? Etant jeune médecin, je ne suis aucunement documenté. »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

Si le bail signé par notre abonné prévoyait une faculté de résiliation réciproque avant la fin de chaque période, le propriétaire était, certainement, en droit d'user de cette faculté, et de mettre fin au bail, quelles que fussent les motifs de sa décision.

Mais, il convient de remarquer que celle-ci semble avoir été dictée au propriétaire par le désir de ne pas se lier pour une période trop longue, plutôt que par celui de se séparer de son locataire, et il est vraisemblable que celui-ci pourra envisager, avec son bailleur, les conditions de son maintien dans les lieux, pour une location à l'année.

En ce qui concerne les installations qu'il a faites dans les lieux loués, si rien n'a été prévu dans le bail, en ce qui les concerne, le propriétaire serait, évidemment, en droit d'en exiger le retrait sans indemnité. Il semble, dans ces conditions, que notre abonné aurait intérêt à entrer en rapports avec son propriétaire, pour les conditions d'une nouvelle location faisant suite à l'ancienne.

Ch. Montal.

L'application des 40 heures aux Maisons de Santé

Note pour les Médecins et Chirurgiens, propriétaires de Maisons de Santé.

La *Fédération Intersyndicale des Maisons de Santé de France* fait savoir que le décret d'application a paru le 24 Mars avec application obligatoire dans le courant d'Avril.

Tous les membres des Syndicats affiliés à la *Fédération Intersyndicale des Maisons de Santé* ont reçu des instructions au sujet de cette application.

Ceux qui ont négligé jusqu'ici de faire partie de l'un des syndicats affiliés à la Fédération intersyndicale sont invités vivement, *dans leur intérêt d'abord*, et aussi par solidarité corporative, à adhérer au plus tôt selon leur spécialité à l'un des *trois syndicats nationaux* suivants, qui leur adressera les directives pour cette application *particulièrement délicate :*

Syndicat National des Maisons de Santé, de Médecine, de Chirurgie et d'Obstétrique de France et des Colonies : Secrétaire : Docteur Desgranges, 18, rue du Belvédère à Boulogne-sur-Seine.

Syndicat National des Maisons de Santé pour maladies mentales et nerveuses : Secrétaire : Docteur Bussard, 8, avenue du 11-Novembre, Bellevue (Seine-et-Oise).

Syndicat National des Sanatoria : Secrétaire : Docteur Chatard à Cambo (Basses-Pyrénées).

L'ordre du jour suivant a été voté à l'unanimité par les adhérents à la Fédération :

ORDRE DU JOUR.

« Les Directeurs et Propriétaires des Maisons de Santé affiliés à la *Fédération Intersyndicale des Maisons de Santé de France*, groupant la presque totalité des Maisons de Santé, après avoir étudié les modalités d'application de la semaine de 40 heures aux Maisons de Santé ;

Constatant que cette application soulève de grandes difficultés pour assurer correctement la sécurité des malades en même temps qu'elle alourdit encore les charges déjà lourdes qui pèsent sur les Maisons de Santé ;

Constatant, d'autre part, l'augmentation croissante du coût de la vie (surtout de l'alimentation) particulièrement sensible à leur budget puisqu'ils *nourrissent* presque tout *leur personnel ;*

Constatant qu'avant l'application des 40 heures, la proportion des *salaires en espèces et en nature* versés à leur personnel atteignait déjà plus de 35 pour 100 des recettes ;

Constatant que la clientèle libre se refuse à accepter une majoration de tarifs supérieure à 20 pour 100 ;

Constatant *que les tarifs pour soins aux mutilés* datent de 1922 et n'ont jamais été augmentés malgré les deux dévaluations monétaires; que les *tarifs actuels pour soins aux accidentés du travail* datent de 1928 ; que *les tarifs pour hospitalisation des assurés sociaux* n'ont pas encore été augmentés, malgré l'augmentation des cotisations et des prix de revient de ces prestations ;

Se voient, pour ces raisons, acculés à des conditions d'exploitation particulièrement difficiles, qui, déjà, ont eu pour effet de faire sombrer des Cliniques pourtant spécialement bien outillées pour résister ;

Considèrent que la fermeture de leurs établissements, — si elle peut être désirée par certains — non seulement entraînerait la perte du fruit de leurs efforts, mais encore porterait préjudice à *l'intérêt général* en entraînant le *chômage* de nombreux travailleurs : rien que dans la Seine, en 1936, plus de 40 millions de *salaires espèces*, sans compter les avantages en nature, ont été distribués par eux (chiffre officiel déclaré par les employeurs à la Caisse d'Allocations Familiales des Professions médicales de la Seine) ;

Que leurs établissements, faisant partie de *l'équipement sanitaire de la France*, — donc éventuellement de la *défense nationale* — leur disparition, entre autres conséquences :

Fera refluer de nombreux malades vers les *Etablissements hospitaliers*, déjà encombrés, où ils prendront la place des malades moins fortunés, grevant encore les charges publiques d'assistance déjà fort lourdes pour les budgets départementaux et communaux;

Entraînera une suppression de *recettes fiscales importantes*, car sur les recettes perçues de malades payants, les Hôpitaux n'acquittent *aucun impôt ;*

En conséquence, pour tenir les engagements pris en leur nom par leurs délégués à la Commission mixte des 40 heures et au Conseil National Economique ; pour témoigner à leur personnel — au dévouement duquel ils rendent hommage — leur souci de les faire bénéficier des nouvelles lois sociales, jusqu'à l'extrême limite du possible, vont *tenter en toute loyauté*, l'application du décret des 40 heures.

Cependant, ils sont décidés, *dans l'intérêt des malades qui leur sont confiés*, à résister le plus énergiquement possible à toute pression qui essaierait de leur imposer, à l'exclusion de toute autre, l'une des quatre modalités hebdomadaires envisagées; et à porter s'il le faut le différend devant l'opinion publique, particulièrement sensible à ce qui tient à la santé publique et à dégager de ce fait leur responsabilité.

Ils prennent acte d'ailleurs que les modalités de ce décret, s'appliquant à *un mode d'activité qui ne ressemble en rien au travail d'atelier ou de bureau, résultent d'un accord réalisé* aux 19e et 20e sections du *Conseil National Economique*, entre leurs représentants et ceux du personnel; et comptent sur la bonne foi du personnel et de ses dirigeants pour en respecter *toutes les clauses*.

Ils croient devoir enfin souligner, à toutes fins utiles, que, en vertu de l'article 38 du Livre II du Code du travail, les Maisons de Santé, ayant une activité nécessairement continue, *sont admises de droit* au repos *hebdomadaire par roulement :* qu'en conséquence, comme vient de le rappeler Monsieur le Ministre du Travail, dans les établissements qui se trouvent dans ce cas, *la répartition de la durée hebdomadaire fixée par le décret doit se faire d'une façon égale sur 6 jours*, chaque employé devant avoir chaque semaine au titre de repos hebdomadaire *un repos d'une journée*.

Confiants dans la *Fédération Intersyndicale des Maisons de Santé de France*, pour défendre leurs intérêts professionnels, la remercient de ses efforts, l'invitent à les continuer, et se déclarent prêts à l'appuyer et à suivre ses directives »

A propos du Congrès de l'Insuffisance hépatique

On sait qu'à Vichy, se tiendra du 16 au 18 Septembre un *Congrès de l'Insuffisance hépatique* qui réunira les représentants de cinquante nations. Les nombreux médecins français et étrangers, qui prendront part à cette réunion, seront à même de juger les transformations réalisées depuis trois ans dans la célèbre ville d'eau : organisation des *illutations et cataplasmes de boues, établissement thermal de 3e classe, parc de soleil*, parc magnifique destiné à l'Education physique de l'enfance ; *Bureau de surveillance médicale des régimes alimentaires* apte à diriger la diététique dans tous les hôtels de la station.

Vichy pourra montrer ainsi au Corps Médical qu'elle est toujours la station thermale modèle.

La Médecine à travers le Monde

CORÉE

En Corée, à la suite des récentes inondations, succédant à des perturbations atmosphériques prolongées, et notamment à un violent typhon qui a ravagé la région à l'entrée de l'hiver, on observe une recrudescence des maladies infectieuses.

Parmi celles-ci on note une augmentation considérable des dysenteries, surtout dysenteries bacillaires, avec cette particularité que les formes à bacilles de Shiga sont extrêmement rares.

JAPON

Dernièrement, M. le Dr G.-A. Patey, ancien chef de clinique médicale infantile à la Faculté de médecine de Paris, a fait à l'Université Impériale, en présence de l'Ambassadeur de France et de M. le Professeur Nagai, doyen de la Faculté de Médecine de Tokio, une conférence sur « La formation médicale française ».

MANDCHOURIE

Les services d'hygiène de la Mandchourie viennent de mettre au point un vaste projet d'hygiène sociale pour faire de ce pays, suivant la formule actuelle, « La Mandchourie saine ».

Ce projet comporte notamment une augmentation considérable des centres d'hygiène, la construction d'un hôpital des maladies infectieuses dans cinq grandes villes, non compris Harbin, l'établissement de 27 cliniques-dispensaires dans les principaux districts, le développement de l'Assistance médicale.

Il est également prévu la vaccination, échelonnée sur une période de 5 années, des 30.000.000 d'habitants de la Mandchourie.

Université de Paris

Clinique Médicale Propédeutique Broussais (Prof. : E. Sergent). — Un cours de perfectionnement sur la tuberculose aura lieu du lundi 7 Juin au samedi 3 Juillet inclus. Le programme détaillé sera publié prochainement.

Clinique Thérapeutique Médicale, Pitié. — Leçons du dimanche sur les « LES THÉRAPEUTIQUES NOUVELLES ». — La leçon du prof. Grégoire, « *Les indications de la splénectomie dans les affections médicales* », qui devait avoir lieu le dimanche 2 Mai est remise au dimanche 6 Juin.

La leçon de M. Dérot, « *Traitement du rhumatisme gonococcique* », qui devait avoir lieu le dimanche 6 Juin aura lieu le dimanche 2 Mai.

Concours

Chirurgiens des Hôpitaux. — ÉPREUVE DE NOMINATION. SÉANCE DU 17 AVRIL. *Ont obtenu :* MM. Couvelaire, 20; Gérard-Marchand, 19.

SÉANCE DU 19 AVRIL. *Ont obtenu :* MM. Gérard-Marchand, 29; Couvelaire, 27; Gosset, 29; Longuet, 23; Sauvage, 24; Mouchet, 26; Padovani, 28.

SÉANCE DU 20 AVRIL. *Ont obtenu :* MM. Gérard-Marchand, 18; Padovani, 17; Gosset, 17; Mouchet, 17; Couvelaire, 19.

SÉANCE DU 23 AVRIL. ÉPREUVE DE THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE. *Sont appelée à subir cette épreuve :* MM. Gérard-Marchand, 66; Couvelaire, 66; Padovani, 63; Gosset, 62. *Ont obtenu :* MM. Couvelaire, 28; Gosset, 28; Padovani, 27; Gérard-Marchand, 28.

Total des points obtenus : MM. Gérard-Marchand, 94 ; Couvelaire, 94; Padovani, 90; Gosset, 90.

Sont nommés chirurgiens des Hôpitaux : MM. Gérard-Marchand, Couvelaire.

Adjuvat. — ÉPREUVE ÉCRITE DE PHYSIOLOGIE. *Ont obtenu :* MM. Monsaingeon, 17; Tissot, 17; Guenin, 19 ; Goldefy, 17; Lortat-Jacob, 19; Barcat, 19; Debidour, 16; Rouvillois, 18; Mathey, 18; Cauchoix, 18; Benassy, 17; Cordebar, 17.

ÉPREUVE ÉCRITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE. *Ont obtenu :* MM. Monsaingeon, 17; Tissot, 16; Guenin, 18 ; Goldefy, 17; Lortat-Jacob, 18; Barcat, 18; Debidour, 16; Rouvillois, 18; Mathy, 18; Cauchoix, 19; Benassy, 17 ; Cordebar, 17.

ÉPREUVE ORALE D'ANATOMIE. *Ont obtenu :* MM. Monsaingeon, 15; Guenin, 17; Goldefy, 14; Lortat-Jacob, 14; Barcat, 16; Debidour, 16; Rouvillois, 14; Cauchoix, 15; Cordebar, 15.

Prosectorat. — ÉPREUVE ORALE D'ANATOMIE. *Ont obtenu :* MM. Mialaret, 18; Calvet, 17; Leuret, 18; Judet, 16; Rousseau, 15; Olivier, 16.

ÉPREUVE DE MÉDECINE OPÉRATOIRE. *Ont obtenu :* MM. Mialaret, 27; Calvet, 23; Leuret, 25; Judet, 27; Rousseau, 21; Olivier, 25.

ÉPREUVE ORALE DE CHIRURGIE. *Ont obtenu :* MM. Mialaret, 19; Calvet, 18; Leuret, 17; Judet, 18; Rousseau, 14; Olivier, 17.

DISSECTION. *Ont obtenu :* MM. Mialaret, 27; Calvet, 28; Leuret, 27; Judet, 29; Rousseau, 27; Olivier, 29.

Total des points obtenus : MM. Mialaret, 154; Calvet, 150; Leuret, 146; Judet, 143; Rousseau, 133; Olivier, 146.

Sont nommés prosecteurs : MM. Mialaret, Calvet.

Nouvelles

Journées Médicales internationales de Paris (26-30 Juin 1937). — Les journées médicales de l'Exposition, comprendront une partie de visites, de fêtes et d'excursions dont la liste vient d'être arrêtée par le Comité des Fêtes. Ce programme comporte après les séances de travail, à partir de 17 heures, une série de visites individuelles à l'Exposition, la carte d'adhérent aux Journées Médicales servant à l'entrée permanente à l'exposition pendant les cinq journées.

Le samedi 26 Juin, il est prévu une visite nocturne à l'Exposition. Le dimanche 27 Juin, grande Soirée de gala et fête de nuit pour les adhérents et leurs familles au Théâtre des Champs-Elysées, de 20 h. à 4 h. du matin. Le lundi 28 Juin, à 17 h., réception à l'Hôtel de Ville par le Conseil Municipal de Paris. — Dans la soirée, à l'Exposition, fête lumineuse sur la Seine : *Les Mille et une Nuits*. Le mardi 29 Juin à 20 h., visite commentée aux Salles élairées du Musée du Louvre. Le mercredi 30 Juin, Banquet de clôture à Magic-City.

Après la fin des Journées Médicales, des excursions à prix réduits, seront organisées, aux châteaux et parc de Versailles, de Fontainebleau, d'Anet, aux châteaux de la Loire, à la Baule, au Touquet Paris-Plage, à Vichy et aux Stations du Massif Central.

Les cotisations sont de 100 fr. pour les Docteurs en médecine, les Pharmaciens, les Vétérinaires, les Biologistes, et donnent droit au volume des rapports.

Les cotisations sont de 50 fr. pour les Internes des hôpitaux, les Etudiants, les femmes et enfants des adhérents.

Inscriptions au Secrétariat des Journées Médicales, 18, rue de Verneuil, par chèque, mandat postal, ou chèque postal, nos 1155-60 Paris, au nom de M. Louis Lamy, trésorier.

Pour le logement, les conditions de voyage, les réductions, les itinéraires, etc., s'adresser aux « Voyages Modernes », 5, avenue de l'Opéra, Paris.

La Maison du Médecin (51, rue de Clichy, Paris). — Le Conseil d'administration de l'Œuvre sera heureux de recevoir à Valenton, au château des Charmilles, le jeudi 6 Mai 1937, dans l'après-midi, tous les confrères et leurs familles qui s'intéressent à la Maison de retraite des vieux médecins. Un autocar partant du 48, boulevard de la Bastille, toutes les demi-heures et allant à Brévannes, s'arrête à la porte.

Nécrologie. — On annonce la mort à Nancy de M. le médecin général Ruotte.

— A Sardent (Creuse) celle du médecin colonel des Troupes coloniales, Jamot.

— A Paris, celle de M. Achille Matza.

Actes des Facultés

PARIS

EXAMENS DE DOCTORAT.

LUNDI 26 AVRIL. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h.

MARDI 27 AVRIL. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h.

MERCREDI 28 AVRIL. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, écrit, Bibliothèque, 8 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

JEUDI 29 AVRIL. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, écrit, Bibliothèque, 8 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

VENDREDI 30 AVRIL. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, écrit, Bibliothèque, 8 h.

SAMEDI 1er MAI. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, écrit, Bibliothèque, 8 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

LUNDI 26 AVRIL. — M. Riou : *Contribution à l'étude de la dissociation gastro-colique.* — M. Mandel : *Etude sur le traitement des ulcères gastro-duodénaux par les injections de la pepsine.* — Jury : MM. Clerc, Fiessinger, Loeper, Bariéty.

MARDI 27 AVRIL. — M. Coulombeix : *Diagnostic et traitement des polypes intracavitaires de l'utérus.* — M. Lamy : *Les beurres de crèmes maturées au point de vue hygiène.* — Jury : MM. Mocquot, Tanon, Brocq, Joannon.

MERCREDI 28 AVRIL. — M. Saulay : *Contribution à l'étude des accidents dystociques secondaires à des applications caustiques au niveau du col utérin.* — M. Assadola Zaheti : *Traitement de la paralysie du deltoïde par l'arthrodèse de l'épaule.* — M. Tardiveau : *Etat actuel de la question de la protection contre les rayons X et l'électricité en radio-diagnostic.* — Jury : MM. Couvelaire, Mathieu, Strohl, Dognon.

SAMEDI 1er MAI. — M. Jacob : *Sur cent cas de troubles digestifs du nourrisson traités par la transfusion sanguine.* — M. Sommer-Houdeville : *A propos d'un cas d'agranulocytose infantile.* — M. Willot : *Les résultats éloignés de l'opothérapie thyroïdienne dans le myxœdème infantile précoce.* — M. Radulesco : *Lésions osseuses au cours du mal perforant d'origine diabétique.* — Jury : MM. Lereboullet, Rathery, Boulin, Gastinel.

THÈSES VÉTÉRINAIRES

MARDI 27 AVRIL. — M. Orbichon : *Nymphomanie chez la vache, la jument et la chatte.* — Jury : MM. Mocquot, Coquot, Lesbouyries.

JEUDI 29 AVRIL. — M. Samier : *Pouvoir acaricide des crésols.* — Jury : MM. Gougerot, Henry, Maignon.

SAMEDI 1er MAI. — M. Cadenot : *Agents cosmo-météorologiques en pathologie comparée.* — Jury : MM. Maurice Villaret, Maignon, Robin.

LYON

THÈSES SOUTENUES.

26-30 AVRIL 1937. — M. Boiron : *Cœur et diaphragme. Contribution à l'étude de l'orthodiagramme cardiaque envisagé dans ses rapports avec la statistique diaphragmatique.* — M. Bovet-Lapierre : *Contribution à l'étude des méningo-encéphalites morbilleuses.* — M. Delbos : *Les vulvo-vaginites infantiles. Contribution à l'étude de leur thérapeutique par les substances œstrogènes.* — M. Michel : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la pachydermie du cuir chevelu.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MÉDECINS STOMATOLOGISTES
École française de Stomatologie.

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

Président du Conseil d'administration : Dr GIRES, D.D.S.
Vice-présidents : Drs FARGIN-FAYOLLE, stomatologiste des Hôpitaux, et ROUSSEAU-DECELLE, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.
Directeur : Dr CH. L'HIRONDEL, stomatologiste des Hôpitaux.
Sous-Directeur : Dr R. THIBAULT, stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr RENÉ MARIE, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. CRUET, élève de MAGITOT et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles: **à l'automne et au printemps.**

Dates des rentrées pour 1937 : Mercredi 19 Mai et Lundi 11 Octobre.

Le nombre des places étant limité, **prière de s'inscrire le plus rapidement possible.**

Pour tous renseignements, s'adresser _tous les matins_ et sur _rendez-vous_ au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

P. Clinique, à louer propriété, s.-préf. Sarthe, aménagée. Client. ass. Ecr. *P. M.*, n° 603 qui trans.

Pour Juillet, à sous-louer, dans 7e, petit appart. médical, complètement indépendant, comprenant : entrée, 2 pièces, salle d'examen, ch. centr. Possibilité installer poste radiol. Conv. à confr. spécialiste, sauf gynécologie. Ecr. *P. M.*, n° 604.

Visiteur médical, excellente présentation, ayant déjà très important Laboratoire, cherche à s'adjoindre produit connu ou à lancer auprès Docteurs Paris. Ecr. *P. M.*, n° 609.

Important laboratoire demande médecin français pour visiter le Corps médical à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 610.

Infirmière, st.-dact., conn. électro-radiol., bon référ., ch. emploi Paris pr. Dr. ou Chir. Ecr. *P. M.*, n° 611.

Chef Laboratoire, spécialisé dans recherches thérapeutiques et publicité médicale, dispose de ses matinées et peut apporter formules nouvelles. Ecr. *P. M.*, n° 613 qui transm.

On cherche personne qui pourrait prendre un enfant de 8 ans, pour 3 mois, pendant les vacances, de préférence Bourgogne ou Jura. Ecr. *P. M.*, n° 614.

Dr. Joseph S. Eydelnanth (Russie) voudrait bien établir relations avec confrères français en vue échange d'éditions médicales, littéraires. Ecr. Leningrad, 28, rue Mokhovaya, 41-33 (U.R.S.S.).

Demande personne toute confiance, active, maternelle pour maison enfants, haute montagne, toute l'année. Ecr. *P. M.*, n° 620.

Laboratoire Biologie, dans ville Faculté, à céder en pleine activité; à défaut associé, gérant. Ecr. *P. M.*, n° 621.

Pharmacien, 35 ans, visitant médecins des hôpitaux de Paris, pour un seul produit, désire s'adjoindre Laboratoire sérieux. Ecr. *P. M.*, n° 622.

Médecin militaire retraité demandé pour visites médicales Paris. Ecr. *P. M.*, n° 623.

Disposant Capitaux, Mons. et Dame, quarantaine, habitués aux aff., cherchent ens. ou sép. sit. adm. ds Labo ou clin. tr. sér. Ecr. *P. M.*, n° 624.

Gare Auteuil (XVIe), médecin louerait cab. de consultation, salon recev. client. ou chambre conf. et bains à étud. ou méd. dur. Expos. Lg. séj. s. dem. Ecr. *P. M.*, n° 625.

Assistant (pr.) d'élect. radiol. des Hôp. Paris dem. remplacem. ou pl. ds Clin. Ecr. *P. M.*, n° 626.

Excellente et vieille clientèle de Médecine sans accouchem. ni petite chirur., ni A.M.G. dans petite ville du Centre. Rapport moyen. Peut aussi bien faire poste agréable de consultant que poste de méd. générale. Ecr. : Leroy, rue Anatole-de-la-Forge, Paris, 17e.

Jeune chirurg., anc. int. hôp. Paris, actif, très au cour. chir. gén., acc., gynéc., voies urin., ch. assoc. av. chirurg. âgé ou surmené, ou poste à créer en Prov. Disp. pet. cap. Ecr. *P. M.*, n° 628.

Spéc. prov. désire assoc., suivie de succes. avec jeune ORL donnant ttes garanties, connais. ou pouv. se mettre au cour. ophtalm. S'adres. Conféd. Synd., 60, boul. de la Tour-Maubourg, 7e.

Fils de Docteur, voyageant pour important Laboratoire dans l'Est, cherche à s'adjoindre seconde Maison. Ecr. *P. M.*, n° 630.

Laboratoires d'Analyses Médicales demande médecin, de préférence ancien externe, 30 à 35 ans, au courant des techniques les plus courantes de Laboratoire. Adresser son *curriculum vitæ* à *P. M.*, n° 631.

Villa à vendre ou à louer convenant pour Docteur, quartier thermal, bld. des Etats-Unis, Vichy. Rens. Moreau-Lalande, 104, Av. des Champs-Elysées, Paris.

Propriété avec jardin (4.500 m.) et dépendances, conviendrait pour clinique, maison de repos, Laboratoires, située dans quartier calme à Asnières, à vendre ou à louer. Ecr. Moreau-Lalande, 104, Av. des Champs-Elysées, Paris.

Infirmière dipl. C.R., référ., ch. empl. assistante aup. Dr. Paris. Ecr. *P. M.*, n° 634.

Poste médecine générale vacant suite décès, dans joli port Bretagne. Veuve présenterait succes. On vend. ou louer. mais. Cession à cond. avant. Pressé. Ecr. *P. M.*, n° 615.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

CARENCES EUTROPHIQUES
ET
GENÈSES DE « TERRAINS » CHRONIQUEMENT CARENCÉS

PAR MM.

G. MOURIQUAND,

H. TETE, G. WENGER et P. VIENNOIS

Tandis que se poursuivent dans les laboratoires de biochimie la différenciation des vitamines et leur synthèse, il importe que le clinicien ne reste pas inactif. C'est lui et lui seul qui a qualité pour transposer dans le domaine médical les résultats expérimentaux. Il faut, pour que cette transposition soit valable, qu'il soit animé lui-même de l'esprit d'expérimentation, qu'il s'efforce — besogne délicate — d'aller du fait clinique au fait expérimental et du fait expérimental au fait clinique.

La reproduction d'un fait clinique par l'expérimentation ne peut être intégrale étant donnée la « spécificité » des espèces, mais elle peut être à ce point approchée — comme le montre en particulier l'étude des avitaminoses — qu'elle devient valable dans ses traits cliniques et biologiques essentiels, et capable de jeter sur la « forme clinique » de la maladie des clartés que n'apporte pas toujours seule la clinique elle-même.

D'autre part, le « fait clinique » bien observé (dans toutes ses nuances) devient, pour le clinicien biologiste, le point de départ d'hypothèses de travail qui peuvent se montrer très fécondes dans le domaine biologique lui-même.

Les données de l'analyse clinique, rigoureuse, nuancée, appliquées au fait humain aussi bien qu'expérimental, se montrent, dans certains cas, d'une rare force de pénétration.

C'est grâce à elles qu'il est permis d'entrevoir la solution de problèmes étio-pathogéniques — partant thérapeutiques — touchant en particulier à l'étude des dystrophies.

L'étude biochimique des maladies par carence, poursuivie depuis 1913, nous a permis de souligner divers aspects de leur séméiologie en divisant leur évolution en phases distinctes.

Après avoir étudié cliniquement et reproduit expérimentalement (comme tant d'autres) le « stade affirmé » des diverses avitaminoses, nous avons montré que ce stade, à séméiologie caractéristique, n'était pas le seul à envisager par le clinicien. Nous avons isolé, précédant ce stade affirmé, le stade de « dystrophie inapparente » — dont mention n'avait pas été faite — puis le stade fruste (étudié par divers auteurs).

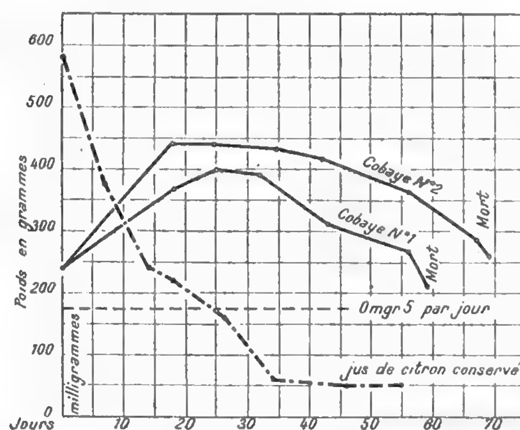
Nous avons également montré que le stade affirmé lui-même devait être envisagé dans sa phase « eutrophique » de carence pure, en particulier dans l'avitaminose C., où les faits sont particulièrement précis ; les manifestations de la carence existent sans que se surajoute encore à elles une dystrophie générale.

La maladie évoluant entre ensuite dans une phase « dystrophique », dont l'inappétence est le premier signe et le facteur important. A un moment donné cette inappétence se double fréquemment d'une diarrhée qui marque le plus souvent l'entrée de la dystrophie dans une phase irréversible. (Dans le scorbut expérimental l'acide ascorbique guérit encore la diarrhée, les lésions ostéohémorragiques, mais n'empêche pas, dans la plupart des cas, l'évolution vers l'athrepsie et la mort.)

Dans l'esprit de la plupart des cliniciens, une maladie par carence (du type scorbutique par exemple) subit cette évolution classique : phase inapparente, phase fruste, phase affirmée, phase dystrophique, phase athrepsique.

Mais la clinique nous enseigne que la dystrophie par carence peut se fixer pendant un temps plus ou moins long dans la *phase eutrophique* (phase où les signes de carence restent purs, non doublés encore par les signes de dystrophie générale). Certaines carences partielles (A.B.D.) semblent capables de réaliser plus ou moins longtemps ce tableau de « carence eutrophique ».

L'expérimentation vient de nous permettre, en ce qui concerne l'avitaminose C, de réaliser ce type de carence eutrophique et d'en établir les conditions étiopathogéniques.



1° . — . — . Teneur du jus de citron en acide ascorbique. Cette teneur décroit rapidement par la conservation.

2° ——o—— Courbe du poids des cobayes.

Dès 1921, Mouriquand et Michel ont montré qu'à côté du scorbut expérimental aigu (type Holst et Frölich) il était possible d'obtenir un syndrome « scorbutique chronique », se rapprochant mieux que le premier du type humain.

Ces auteurs, par l'adjonction au régime scorbutigène de 10 cmc de jus de citron stérilisé une heure et demie à 120°, ont déterminé chez leurs cobayes vers le soixante-dixième ou quatre-vingtième jour de l'expérience des lésions scorbutiques typiques avec conservation de l'état général (progression pondérale ou tout au moins plateau pondéral). Dans certains cas les signes scorbutiques s'atténuaient au point de disparaître, puis réapparaissaient par poussées successives coupées par des intervalles de santé apparente (expériences poursuivies jusqu'au deux cent cinquantième ou trois centième jour).

Cette création d'un véritable « terrain scorbutique chronique » a d'ailleurs permis à ces auteurs de poursuivre toute une série d'expériences (évolution de la tuberculose, de diverses infections, action de l'opothérapie thyroïdienne, etc.) que l'évolution rapide du scorbut aigu interdit.

Des recherches récentes nous ont permis de réaliser cette *carence eutrophique* dans quatre circonstances bien déterminées :

1° Par l'emploi de jus de citron cru ou stérilisé et conservé ;

2° Par l'emploi de dérivés de l'acide ascorbique (ferriscorbone de Morel, Arloing et Josserand) ;

3° Par l'emploi, plus précis, de doses adéquates d'acide ascorbique ;

4° Enfin, nous avons observé la carence eutrophique chez la femelle en état de gestation.

Carence eutrophique et jus de citron cru ou stérilisé (conservés).

Nous avons depuis longtemps montré (et nombre d'auteurs avec nous : Lesné, Mme Randoin, etc.), qu'un cobaye de 250 gr. environ peut être protégé contre le scorbut par 3 cmc de jus de citron cru (environ). Mais encore faut-il s'entendre sur le terme de jus de citron cru, et distinguer entre le *jus de citron cru* récemment pressé et le jus de citron plus ou moins longtemps conservé.

Dans le cas du *jus de citron pressé le jour même* 3 cmc ont suffi dans nos cas (cobayes de 250 ou 300 gr.) à protéger nos animaux contre l'action du régime scorbutigène [1].

Il n'en est plus allé de même dans le cas de jus de citron conservé. Cette conservation (comme pouvait le faire prévoir l'histoire de diverses avitaminoses le prive progressivement — par un phénomène d'oxydation lente — de son acide ascorbique.

La courbe ci-jointe montre cette perte progressive.

Or précisément cette diminution lente de l'acide ascorbique permet d'obtenir (pendant un temps plus ou moins long) le syndrome de « carence eutrophique ».

Les animaux au début (tant que le taux de l'indice d'iode exprimé en acide ascorbique donné par jour est supérieur à 1 milligr.) sont protégés contre le scorbut et celui-ci n'apparaît que vers le trentième jour, alors que la teneur du jus de citron en acide ascorbique n'est plus que de 15 à 17 milligr. pour 100, ce qui correspond à une dose journalière oscillant entre 1 et 1/2 milligr. (indice d'iode exprimé en acide ascorbique.)

Pendant la période où le taux de l'acide ascorbique se maintient au-dessus de 0 milligr. 5, le scorbut se développe de façon remarquable, sans entraîner (comme dans le scorbut aigu classique) de dystrophie générale, le poids monte ou reste en plateau.

La dystrophie générale n'apparaît que lorsque le taux d'acide ascorbique contenu dans le jus de citron tombe à une dose inférieure à 0 milligr. 5.

En ce qui concerne le jus de citron stérilisé, les phénomènes se déroulent de même.

Le jus de citron pressé, stérilisé et consommé le jour même, à la dose de 3 cmc 1/2, écarte, en

1. De nouvelles expériences nous ont montré que — dans certains cas — cette protection ne dépassait pas 30 à 35 jours, au point de vue antiscorbutique, mais dépassait 100 jours et plus au point de vue antidystrophique. Il est vrai qu'à mesure que le poids de l'animal augmente une plus forte dose de vitamine C semble devenir nécessaire.

général, les manifestations évolutives du scorbut (expérience poursuivie jusqu'au cent cinquantième jour) [2].

(Divers auteurs, Weill et Mouriquand entre autres, ont d'ailleurs montré que cliniquement la stérilisation fraîche du lait ne détermine pas chez le nourrisson de signes de carence.)

Par contre, quand le jus de citron stérilisé est *conservé*, on assiste à la perte rapide de sa teneur en acide ascorbique. Au début, la dose reste suffisante pour retarder l'apparition du scorbut, puis, celui-ci étant installé, la dose (entre 1 milligr. et 0 milligr. 5 environ) reste suffisante pour créer un état de « carence eutrophique (passager) », au-dessous de ce taux (0 milligr. 5) s'installe la dystrophie générale puis l'athrepsie mortelle.

La perte en acide ascorbique du jus de citron stérilisé et conservé bien qu'un peu plus rapide que celle du jus de citron cru lui est parallèle.

La perte du pouvoir antiscorbutique du jus de citron cru ou stérilisé ne semble pas due principalement à la stérilisation elle-même, puisque la stérilisation fraîche semble abaisser peu le pouvoir antiscorbutique et le taux de l'acide ascorbique.

La perte de ce pouvoir paraît surtout due à l'oxydation lente et progressive que permet la conservation à l'air. Si, en effet, on empêche cette oxydation (en conservant le jus de citron sous azote), le dosage pratiqué au bout de quinze jours — un mois ou plus tard — n'indique aucun fléchissement du taux de l'acide ascorbique, ce taux étant toujours calculé d'après un indice d'iode qui reste réellement invariable.

D'ailleurs, le fait que le jus de citron non stérilisé perd parallèlement à ce jus stérilisé son acide ascorbique indique assez que la stérilisation n'est pas un facteur essentiel dans cette « carence » progressive.

Carence eutrophique et ferriscorbone.

Les recherches de MM. Morel, Arloing et Josserand sur le pouvoir antinéoplasique de certaines substances dérivées de l'acide ascorbique les ont amenés à nous confier l'étude de certaines d'entre elles en ce qui concerne leur pouvoir antiscorbutique. Comme l'indiquent ces auteurs, l'acide ascorbique étant par lui-même un « activant » de la néoplasie, il importait d'atténuer dans la substance préparée, et même de faire disparaître, le pouvoir antiscorbutique.

Nous renvoyons à leurs études pour le détail de leurs recherches biochimiques et carcinologiques [3].

En nous servant, en particulier (avec Mlle Armand) du ferriscorbone [4] que nous ajoutions en quantités variables au régime scorbutigène, nous avons obtenu, cliniquement, au bout de trente-cinq jours environ, des carences eutrophiques typiques.

Au bout de ce temps, se développèrent, chez nos animaux, des manifestations ostéohémorragiques (notablement en retard sur l'apparition de ces lésions chez les animaux témoins soumis au seul régime scorbutigène). Mais ce syndrome scorbutique caractérisé par des hémorragies avec ou sans œdème n'entraînait pas après lui de dystrophie générale. Bien au contraire, les animaux continuèrent à prendre du poids comme les témoins protégés par l'acide ascorbique à forte dose (0,0125).

Nous étions donc en présence d'un scorbut chronique, eutrophique, comparable à celui précédemment réalisé avec le jus de citron conservé, marquant biologiquement (et le fait fut confirmé par le dosage) la carence « partielle » en substance antiscorbutique du ferriscorbone du type de celle réalisée avec le jus de citron conservé, état « eutrophique » plus durable ici en raison de la stabilité, de l'absence d'oxydation de l'acide ascorbique dans le ferriscorbone.

L'adjonction à doses suffisantes d'acide ascorbique et même d'acide déshydroascorbique au ferriscorbone écartait toute manifestation du type scorbutique, et permettait une eutrophie sans carence.

Carence eutrophique et acide ascorbique pur.

Les recherches précédentes nous ont donc permis d'établir l'existence d'un syndrome « carence eutrophique » par l'avitaminose C partielle. Mais, bien que les dosages d'acide ascorbique dans les jus de citron frais ou conservé permettent d'établir l'indice du pouvoir réducteur, nous savons que cet indice n'a pas de valeur « spécifique » absolue.

Néanmoins, la preuve biologique de la perte du pouvoir antiscorbutique du jus de citron est donnée par le parallélisme d'évolution des lésions scorbutiques avec la chute progressive de l'indice de réduction.

Mais il fallait démontrer qu'une certaine dose d'acide ascorbique pur [5], insuffisante pour s'opposer au scorbut, peut être suffisante pour s'opposer à la dystrophie générale, vers laquelle celui-ci évolue normalement.

A la dose de 1 milligr. l'eutrophie générale persiste ou s'accentue, tandis que se développent les signes ostéohémorragiques. A une nutrition générale « floride » correspondent les lésions scorbutiques « florides ». Au contraire on observe l'atténuation ou la disparition progressive des signes ostéohémorragiques lorsque le scorbut évolue vers la cachexie.

Au-dessous de 1/2 milligr. d'acide ascorbique les manifestations scorbutiques sont également typiques, mais au bout d'un certain temps la dystrophie générale s'installe et les atténue.

Nos recherches sur le jus de citron comme sur l'acide ascorbique nous indiquent donc que, suivant les doses de vitamine C, celle-ci est douée, au-dessus de 1 milligr. à 1 milligr. 5, à la fois d'un pouvoir antiscorbutique et antidystrophique, aux environs de 1 milligr. du seul pouvoir antidystrophique, permettant alors l'installation de la carence « eutrophique » ; au-dessous de 1/2 milligr. disparaissent les pouvoirs antiscorbutique et antidystrophique et le scorbut évolue vers l'athrepsie.

Carence eutrophique et protection de la mère par le fœtus.

L'un de nous a montré (G. Mouriquand et Mlle J. Schoen, *C. R. de l'Académie des Sciences*, t. 197, p. 203, 10 Juillet 1933), et le fait a été confirmé notamment par les recherches de G. Mouriquand, Gillet et Cœur (*La Presse Médicale*, 12 Octobre 1935, p. 1577, n° 82), que l'état de gestation entraîne un arrêt dans l'évolution du scorbut du cobaye (au régime scorbutigène) en même temps que se poursuit l'eutrophie générale.

Dès la parturition, le scorbut mis au ralenti se développe et surtout s'installe une chute pondérale accélérée aboutissant à la mort. Tout se passe comme si la présence du fœtus protégeait à la fois la mère contre l'évolution de la dystrophie par carence (scorbut) et de la dystrophie générale. La mise bas entraînant l'évolution de ces dystrophies, faut-il en conclure que le fœtus est capable de faire la synthèse de l'acide ascorbique, lui permettant de protéger la nutrition maternelle contre l'évolution du scorbut et la dystrophie générale qui lui est liée ?

Cette question de la synthèse de l'acide ascorbique a soulevé trop de débats pour y insister ici [6].

Pourtant, nos propres recherches ont montré que le fœtus présumé « protecteur » est lui-même fréquemment atteint par la dystrophie scorbutique (hémorragies aux coudes surtout).

Ces recherches nous ont conduit à admettre que « ni à l'âge fœtal, ni dans le premier âge, le cobaye (*Société de Biologie de Lyon*, 17 Février 1936. C. R., t. 121, année 1936, p. 1005) ne semble capable de faire la synthèse de l'acide ascorbique, tout au moins de façon suffisante pour maintenir un stock capable de le protéger à ces deux phases de son évolution comme aux phases ultérieures contre la dystrophie scorbutique ».

Nous n'avons pas à revenir sur ces conclusions qui s'appuient sur des résultats expérimentaux indiscutables, mais nous pouvons aujourd'hui les envisager à la lumière nouvelle des faits fournis par nos recherches sur les « carences eutrophiques ». Ces faits nous enseignent que des doses faibles d'acide ascorbique, insuffisantes pour protéger contre le scorbut, peuvent suffire pour protéger l'organisme contre la dystrophie générale. S'agirait-il dans les cas envisagés d'une synthèse *a minima* de l'acide ascorbique par l'organisme fœtal, insuffisante pour protéger contre le scorbut, mais suffisante pour protéger contre la dystrophie générale ? La question méritait d'être posée.

Antagonistes de la carence eutrophique.

Nous avons ailleurs étudié les facteurs de révélation des dystrophies inapparentes (G. Mouriquand, *La Presse Médicale*, 7 Mars 1934, n° 19, p. 369). Quelques-uns de ces facteurs paraissent capables — en accélérant ou déviant le métabolisme de l'acide ascorbique — de faire passer les manifestations de l'avitaminose C, du stade « carence eutrophique » au stade « carence dystrophique ». Nous avons, en particulier, montré que l'extrait thyroïdien accélérait l'évolution du scorbut expérimental chronique. Cliniquement, les divers troubles digestifs, infectieux, etc., semblent capables de faire passer la dystrophie par avitaminose C. du stade inapparent ou eutrophique au stade dystrophie aboutissant à la cachexie et à la mort.

Remarques pour le clinicien.

Les faits ci-dessus relatés sont d'ordre expérimental, et jusqu'à plus ample informé doivent le demeurer. Mais ils semblent riches de suggestions cliniques pour le médecin.

Ils montrent qu'entre le stade inapparent d'une dystrophie par carence et son stade dystrophique peut exister un stade de « carence

2. Même observation que celle faite en ce qui concerne le jus de citron pressé et consommé le jour même (Voir renvoi ci-dessus).

3. S. Armand : Contribution à l'étude du pouvoir antiscorbutique de quelques dérivés chimiques de la vitamine C. *Thèse de Lyon*, 1937.

4. Mouriquand, Arloing, Morel et Josserand et Mlle Armand : Limite de la manifestation du pouvoir antiscorbutique dans les sels complexes dérivés de la vitamine C. *Société de Biologie de Lyon*, 18 Janvier 1937.

5. Cet acide ascorbique pur nous a été obligeamment fourni par la maison Hoffmann-Laroche.

6. Voir en particulier les travaux de Rohmer et Bezssonoff.

eutrophique » pendant lequel seuls existent les signes de dystrophie par carence sans altération de l'état général. Ces signes facilement appréciables chez l'animal très « carençable » (en l'espèce le cobaye) peuvent être effacés dans l'espèce humaine plus résistante aux processus de carence, surtout partielle. Mais, comme nous l'avons montré [7], cette carence « eutrophique », d'évolution apparemment bénigne, peut, dans certaines circonstances, aboutir à de graves désordres ostéoarticulaires réalisant un véritable syndrome « rhumatisme ankylosant » relevant à la fois de la carence partielle et de l'eutrophie qui permettent une longue survie.

De pareils faits montrent aussi la possibilité d'obtenir chez l'animal des « terrains chroniquement carencés » qui sans doute un jour éclaireront l'histoire, si obscure encore, de certains « terrains humains ».

7. G. Mouriquand, H. Tête, G. Wenger et P. Viennois : Syndrome rhumatisme ankylosant dans l'avitaminose C partielle. *Académie des Sciences*, 8 Mars 1937.

SUR UN NOUVEAU PROCÉDÉ D'EXPLORATION DE LA PORTION TERMINALE DU CHOLÉDOQUE

par MM.

A. J. BENGOLEA

et Carlos VELASCO SUAREZ

(Buenos-Ayres)

Depuis quelques années, l'étude de la portion terminale du conduit cholédoque a acquis une singulière importance. L'existence indiscutable d'un mécanisme régulier dans l'emmagasinage et l'évacuation de la bile de la vésicule et des voies biliaires principales a obligé les investigateurs à étudier avec un intérêt spécial cette partie de l'arbre biliaire. L'exploration radiologique, sans opération préalable sur les voies biliaires, n'est pas encore possible aujourd'hui ; on n'a pu faire que quelques rares observations de cholédocographie, faits que nous devons considérer comme exceptionnels.

L'étude de la partie terminale du cholédoque et, en même temps, de toutes les voies biliaires est réalisée pratiquement par la cholangiographie post-opératoire. Depuis une douzaine d'années, elle a indubitablement donné, en nos mains, de très bons résultats, nous montrant dans quelles conditions se fait le passage du mélange opaque vers le duodénum, et les caractéristiques anatomiques des voies biliaires.

En même temps que l'étude cholangiographique, nous pratiquons depuis plusieurs années les lavages transcholédociens, durant la période post-opératoire immédiate, chez toutes les malades dont les voies biliaires furent drainées à l'extérieur (cholécystotomies - cholédocostomie). Ces lavages se font dans le but de débarrasser le cholédoque des détritus qui auraient pu rester durant l'exploration.

Nous avons pu vérifier plus d'une fois les bons résultats de ces lavages et la possibilité de maintenir une « cholédococlyse permanente » en instillant de grandes quantités de sérum glucosé physiologique et d'autres substances alimentaires et médicamenteuses.

L'observation soigneuse de nombreuses malades au moyen du drainage des voies biliaires nous a amenés à vérifier que les liquides instillés passaient avec facilité dans le duodénum quand il n'y avait pas d'obstacle dans la partie terminale du cholédoque. Quand cet obstacle est formé d'un ou plusieurs calculs de résidus, la difficulté du passage devient évidente, la colonne liquide ne descendant pas et déterminant en même temps des douleurs aiguës, du type de colique biliaire.

Il nous a été donné dernièrement de vérifier d'une façon plus précise le passage des liquides du cholédoque dans le duodénum. Le sondage duodénal nous permet déjà par lui-même d'établir dans quelles conditions s'effectue le flux biliaire vers l'intestin. On sait que, dans les lithiases du cholédoque, malgré l'obstacle que représente le calcul, il est possible d'extraire de grandes quantités de bile, et d'une façon ininterrompue. Un phénomène semblable se produit dans certaines formes de pancréatite.

Mais, jusqu'à présent, personne n'avait eu l'idée d'étudier le fonctionnement de cette portion terminale chez les malades porteurs de drainages des voies biliaires vers l'extérieur, par le sondage duodénal et le tube de Kehr ou la sonde de Pezzer.

Ce procédé, que nous avons employé dans notre service de l'Hôpital Rivadavia pour un grand nombre de malades, doit être d'une grande utilité pour l'étude du fonctionnement de ce qu'on appelle le sphincter d'Oddi. Le procédé consiste à mesurer le temps qu'une solution colorée (indigo-carmin ou mercurochrome) de teinte assez intense pour se distinguer nettement de la couleur jaune de la bile met à passer de l'extérieur et à travers la sonde de Pezzer ou le tube de Kehr, jusqu'au duodénum, et à ressortir à l'extérieur par une sonde de Einhorn dont l'olive terminale est placée dans la seconde partie duodénale.

On sait qu'il existe normalement une pression intracanaliculaire mesurant entre 200 et 300 mm. d'eau. Il est possible de vaincre cette pression normale en instillant 60 cmc, en moyenne, d'une solution colorée quelconque, et en élevant la seringue environ 50 cm. au-dessus du niveau de l'abdomen. Une fois le liquide descendu, on compte le temps chronométriquement et on attend le moment où la solution colorée apparaît à l'extrémité de la sonde duodénale. Il est inutile de dire qu'il est indispensable avant l'épreuve de contrôler le bon fonctionnement du siphon duodénal, afin d'éviter les erreurs.

En agissant de cette manière, nous avons pu constater que, dans les cas où il n'y a pas d'obstruction au flux biliaire, la solution colorée apparaît très rapidement à l'extrémité de la sonde duodénale. Dix, quinze, trente à soixante secondes, tel est le temps que nous avons pu mesurer dans la plupart des cas. C'est exceptionnellement que la durée dépasse une minute.

Dans certaines observations de lithiase de résidus de la portion terminale du cholédoque, nous avons constaté bien souvent l'existence d'un retard accentué dans le passage des solutions colorées vers le doudénum. Ce retard peut être de trois à quatre, de douze à quinze minutes ou plus. Cette épreuve nous a donné un résultat franchement positif dans un cas de lithiase de résidus, dans laquelle la cholangiographie avait été confuse, malgré l'emploi d'une grande quantité de thorotrast.

Il est intéressant d'étudier le rythme de l'élimination dans tous les cas de drainage des voies biliaires. Nous ne doutons pas qu'une plus grande expérience doive nous apporter des témoignages qui auront de la valeur dans l'interprétation de ces affections.

LE BROME DANS LE SUC GASTRIQUE

Par Mlle **Camille CHATAGNON**

Nous avons pu établir que le brome est un produit normal et constant de sécrétion de la muqueuse gastrique, il participe à l'acidité physiologique du suc gastrique sous forme d'acide bromhydrique, pour une part sans doute minime en comparaison de celle du chlore, mais qu'il ne faut cependant pas négliger ; cette participation peut être plus considérable dans certaines circonstances et surtout lors de l'administration de doses thérapeutiques répétées de bromures alcalins ou de composés bromés, et cela n'est pas sans avoir des conséquences pratiques au point de vue de la pharmacologie sans préjuger des problèmes physiologiques du plus haut intérêt sur le « métabolisme intermédiaire » du brome circulant.

Historique. — L'étude du brome gastrique a été entreprise dès 1878 par Ch. Richet, qui a cherché à étudier comment se comportent le bromure de sodium et l'iodure dans la muqueuse gastrique. « Espérant remplacer, écrit-il, au moins en partie, l'acide chlorhydrique de l'estomac par l'acide bromhydrique, je donnai pendant dix jours, à un jeune chien, environ 12 gr. par jour de bromure de sodium. L'animal étant très affaibli, cette alimentation bromurée fut cessée brusquement et remplacée par du lait. Au bout de vingt-quatre heures, l'animal fut sacrifié, mais ni dans l'estomac, ni dans le suc gastrique, il n'y avait trace d'acide bromhydrique ou même de bromure. Je me propose de reprendre cette expérience en modifiant les conditions expérimentales. »

En 1886, Külz, de Marburg, répéta cette expérience. Pour doser l'acide bromhydrique et iodhydrique à côté de l'acide chlorhydrique, il employa la méthode à la quinine de Rabuteau. Ses résultats sont les suivants :

Après alimentation avec du bromure de sodium, le résidu de quinine renfermait 4,28 pour 100 d'acide chlorhydrique et 4,38 pour 100 d'acide bromhydrique. Dans une deuxième expérience, on a eu : 3,45 pour 100 d'acide chlorhydrique et 13,57 pour 100 d'acide bromhydrique. Après ingestion de bromure de potassium, le résidu de quinine renfermait : 1,99 pour 100 d'acide chlorhydrique et 5,23 pour 100 d'acide bromhydrique.

En 1894, Nencki et E. O. Schoumow-Simanowsky, dans leurs études sur le chlore et les halogènes dans les organismes animaux, en présence de la contradiction des résultats obtenus par Richet et par Külz, reprennent les expériences dans le désir d'apprendre pendant combien de temps et en quelle quantité l'acide bromhydrique se manifeste dans le suc gastrique. Leurs conclusions « confirment et élargissent » les résultats de Külz. Sur un chien porteur d'une fistule gastrique, les auteurs suivent les modifications du suc gastrique en acide bromhydrique et en acide chlorhydrique après l'administration par doses progressives d'un total de 53 gr. de bromure de sodium du

21 Janvier au 6 Février et ils concluent des chiffres obtenus : l'acide chlorhydrique peut en effet être remplacé dans le suc gastrique par l'acide bromhydrique. Certains jours, les 4 et 7 Février par exemple, le suc gastrique renferme plus de brome que de chlore. Le taux d'acidité du suc gastrique du chien qui a reçu du bromure de sodium s'élevait en moyenne avec de faibles oscillations à 0,5 pour 100 par rapport à l'acide chlorhydrique. Le jour où le suc gastrique contient les plus grosses quantités d'acide bromhydrique on obtient, en ajoutant l'acide bromhydrique à l'acide chlorhydrique existant, une teneur en acide beaucoup plus importante. Par exemple, le 4 Février : 0,766 pour 100 ; le 7 : 0,811 pour 100 ; le 14 : 0,767 pour 100. Cela ne peut être expliqué que par le fait que l'acide bromhydrique remplace l'acide chlorhydrique d'après le poids moléculaire. La présence de brome dans le suc gastrique, tout en régressant, dure presque quatre mois ; elle est constante dans le suc gastrique et contraste avec son absence certains jours dans l'urine. De plus, pendant que, par l'administration de doses élevées de bromure de sodium au chien, la quantité de cette substance éliminée dans l'urine est extraordinairement petite, le suc gastrique renferme beaucoup d'acide bromhydrique. L'acide chlorhydrique se comporterait d'une façon analogue. Ils utilisent, pour doser le brome, la méthode du Dr Berglund légèrement modifiée.

Tels sont les points principaux de ce mémoire concernant la question du brome gastrique : il établit la notion essentielle que le brome est susceptible de se substituer partiellement au chlore dans le suc gastrique du chien.

Gley, dans son *Traité élémentaire de physiologie*, expliquant la formation de l'acidité du suc gastrique aux dépens du chlorure de sodium du sang, écrit : « ... l'administration à un animal de fortes quantités de bromures ou d'iodures, en même temps que l'on supprime les chlorures de l'alimentation, fait apparaître dans le suc gastrique de l'acide bromhydrique ou iodhydrique qui s'est substitué à l'acide chlorhydrique... »

En 1926, M. Appelmans, étudiant la charge des tissus en brome plus ou moins longtemps après une injection intraveineuse de 100 cmc de solution isotonique de NaBr à des lapins, donne les résultats suivants :

	EXP. 6	EXP. 12
	—	—
Dernier sang (avant le sacrifice de l'animal)	55	24
Paroi gastrique	»	52
Paroi gastrique et son contenu	114	

Ces chiffres représentent la proportion de Cl remplacé par Br dans les tissus, et il conclut : « L'estomac et son contenu (exp. 6) présente une seule fois un chiffre très élevé quinze minutes après l'injection. Mais, après vingt-quatre heures (exp. 12), l'estomac présente le double de la charge du sang, paroi analysée sans le contenu gastrique ; ces 2 cas peuvent bien venir en confirmant des analyses de Nencki et donner un certain poids à la conception que l'estomac joue un rôle spécial sur le bromure... En ses différentes parties, la muqueuse est capable d'accaparer électivement le Br, elle ne le fait toutefois pas systématiquement... mais, elle le fait assez souvent », et il combat la théorie de l'indifférence des tissus à l'égard des ions Cl et Br, laquelle est pour lui « loin d'être une règle. »

Lichtwitz, dans la 2e édition (1930) de sa *Klinische Chemie*, indique le remplacement possible du chlore par le brome dans la sécrétion gastrique.

Questel et Yates, en 1933, étudient le comportement du brome gastrique et concluent que l'hypersécrétion du brome au niveau de l'estomac joue un rôle dans la répartition et le contrôle du taux de la bromémie, ce qui confirmerait les opinions de Ewer (1932) et Kuronami (1933).

Ucko H. rapporte d'intéressantes expériences sur la teneur en brome du suc gastrique.

En 1935, Th. Leipert, dans son mémoire sur la présence du brome dans l'organisme normal, après avoir insisté sur l'importance de prendre en considération simultanément le métabolisme du chlore et du brome, tout comme l'avait fait précédemment en France, en 1920, A. Damiens, montre que le brome se rencontre dans le suc gastrique et qu'il s'y trouve quelquefois en concentration plus élevée que dans le sang.

Th. Leipert donne 4 chiffres d'analyses de suc gastrique humain provenant de jeunes étudiants sains ou de malades hospitalisés, où il trouve : sur le sujet 23 : 0 milligr. 0,383 pour 100 de brome et 198 milligr. 8 pour 100 de chlore ; sur le sujet 24 : 1 milligr. 226 de brome et 307 milligr. 9 de chlore ; sur le sujet 25 : 0 milligr. 625 de brome et 464 milligr. 5 de chlore ; sur le sujet 26 : 0 milligr. 312 de brome et 202 milligr. 8 de chlore. Sa détermination du brome est faite selon une méthode personnelle et celle du chlore d'après Rusznіak.

Au total : les différents travaux rapportés dans cet aperçu historique établissent que le brome est susceptible de se substituer au chlore dans le suc gastrique. Seul, en 1935, Leipert émet l'hypothèse que le brome puisse être un constituant normal du suc gastrique et fournit des résultats de 4 analyses. Il nous a paru intéressant d'effectuer des recherches plus étendues sur ce sujet et portant sur l'organisme humain.

Recherches personnelles. — Nous avons trouvé d'une façon constante le brome dans le suc gastrique de femmes soumises au régime normal chloruré ainsi que chez des femmes de tout âge au régime lacté ou ovo-lacto-végétarien. D'autre part, nous avons précisé les modifications du brome gastrique au cours de l'ingestion de fortes doses thérapeutiques de bromure de sodium pur et sa substitution partielle à la sécrétion chlorée.

Technique. — Nous avons utilisé la méthode de A. Damiens pour le dosage du brome et du chlore et établi le rapport brome/chlore par le calcul d'après les résultats des dosages.

Expérimentation. — Grâce à la grande sensibilité de la méthode de A. Damiens, nous opérons sur une prise réduite de liquide gastrique et établissons la pratique de l'analyse « au suc gastrique dilué » : à l'aide d'une sonde œsophagienne introduite par voie nasale, on fait pénétrer dans l'estomac à jeun une certaine quantité de 200 cmc à 400 cmc d'eau distillée exempte de brome. L'instillation dure quelques secondes et par siphonage le liquide est immédiatement recueilli dans un vase à précipité, où on en mesure la quantité et où on le traite par la méthode énoncée. Dans certains cas, il est nécessaire de pratiquer une aspiration (ce que nous faisons aisément à l'aide d'une seringue de 20 cmc) — en raison de l'obstruction de la lumière du tube par les filaments de mucus qui sont ainsi ramenés.

Il s'agit donc là d'une pratique rapide, aisée, essentiellement clinique par conséquent et qui ne met en œuvre que des instruments de pratique médicale courante.

Le temps de sécrétion de la muqueuse gastrique est réduit ou le voit au minimum de temps ; le liquide obtenu ne correspond pas quantitativement à ce que l'on analyse sous le nom de « suc gastrique » obtenu généralement à la suite d'un repas d'épreuve ou par fistule gastrique ; toutefois, les proportions respectives de chlore et de brome sont les mêmes, comme en fait foi l'étude du rapport brome/chlore qui demeure constant.

Résultats. — I. *Le brome gastrique à l'état normal.* — L'acidité gastrique par les acides minéraux, liée essentiellement à la présence de l'acide chlorhydrique, est cependant, quoique pour une faible part, sous la dépendance de l'acide bromhydrique, c'est ce que nous démontrent les résultats que nous avons obtenus sur des liquides gastriques dilués de 18 sujets.

Dans tous nos essais sans exception, nous avons trouvé du brome à côté du chlore (nous rappelons que la technique de recherche strictement rigoureuse a utilisé des réactifs purifiés et exempts de brome). Les prélèvements de suc gastrique dilué ont été faits chez des femmes : 3 adolescentes, 4 adultes, 8 femmes d'âge mûr et 3 vieillards : on peut donc affirmer en raison de la constance des résultats que la sécrétion physiologique bromée est un fait constatable à tous les âges de la vie (nous n'avons pu faire de prélèvements chez le nourrisson).

Nos expériences portent sur des sujets sevrés de brome ou de médication bromée depuis plusieurs mois et soumis : les uns au régime lacté ou ovo-lacto-végétarien, les autres étant au régime normal chloruré.

La quantité de brome recueillie par notre procédé varie de 0 milligr. 087 à 2 milligr. 57 pour 1.000 (calculé en ion Br) et pour l'ensemble de nos expériences la moyenne répond à : 0 milligr. 95 de brome pour 1.000.

Dans la plupart de nos cas il nous a été possible de rechercher la bromémie : elle s'est toujours alors révélée à un chiffre normal, en moyenne : 1 milligr. 5 à 2 milligr. 2 pour 1.000 cmc de sang total.

Le rapport 1.000 Br/Cl du liquide gastrique dilué est égal ou supérieur à celui du sang.

Nous avons signalé ci-dessus les chiffres fournis par Th. Leipert dans son mémoire ; ils sont supérieurs à ceux que nous avons nous-mêmes trouvés, Leipert opérant sur un suc gastrique probablement après repas d'épreuve; mais en établissant les rapports 1.000 Br/Cl à l'aide de ces chiffres nous voyons qu'ils correspondent absolument dans l'ensemble aux nôtres.

On peut donc affirmer que le brome existe dans le suc gastrique normal et d'une façon constante et qu'il est sécrété vraisemblablement à l'état d'acide bromhydrique par les glandes de la muqueuse gastrique à côté de l'acide chlorhydrique.

Constituant normal de l'organisme à très petites doses nous allons voir qu'il est remarquablement toléré à des concentrations plus élevées et qu'il peut prendre en partie la place de l'acide chlorhydrique dans certaines conditions.

II. *Le brome dans le suc gastrique après administration thérapeutique de fortes doses de bromure de sodium* (*doses moyennes répétées*). — Nos recherches sur ce sujet poursuivies parallèlement à d'autres expériences sur le métabolisme du brome dans l'organisme humain se divisent en deux groupes :

a) Tout d'abord nous avons suivi l'état de la sécrétion stomacale chez un sujet dont le bilan en chlore de l'organisme n'a pas été perturbé.

Nos expériences ont porté sur une femme de 45 ans, soumise au régime normal chloruré et à laquelle on a administré, par doses progres-

sives de 1 à 4 gr., un total de 33 gr. de bromure de sodium pur, du 9 ou 21 Août. Les prélèvements de suc gastrique dilué ont été faits à intervalles le plus rapprochés possible et toujours le matin à jeun, une prise de sang était faite au même moment.

L'ingestion de bromure de sodium a pour effet : une sécrétion de brome gastrique très supérieure à la sécrétion normale et qui s'étale du 8 Août au 24 Septembre. L'accroissement progressif du brome atteint 281 milligr. 25 le 22 Août (lendemain de la dernière dose ingérée) alors que la sécrétion gastrique en chlore a été de 154 milligr. 9 : il y a donc bien remplacement partiel du chlore par le brome. Puis, la sécrétion bromée décroît pour atteindre le chiffre normal le 24 Septembre. Durant toute cette période où l'équilibre normal brome/chlore du suc gastrique était perturbé, nous n'avons pas vu survenir le moindre trouble fonctionnel digestif : de fortes doses de brome sécrétées par la muqueuse gastrique sont donc remarquablement tolérées par l'organisme humain.

L'inscription des rapports 1.000 Br/Cl donnera une idée exacte des modifications Br/Cl au niveau de l'estomac. Voici les chiffres : le 5 Août : 2,6 ; le 12 Août : 112 ; le 15 Août : 269 ; le 17 Août : 433 ; le 19 Août : 168 ; le 22 Août : 815 ; le 25 Août : 351,9 ; le 28 Août : 518,9 ; le 3 Septembre : 452 ; le 9 Septembre : 50 ; le 17 Septembre : 16 ; le 24 Septembre : 4 ; le 1er Octobre : 2,28.

Parallèlement à l'accroissement en brome gastrique nous avons noté une augmentation du brome sanguin : il y a une concordance remarquable des 2 courbes des rapports Br/Cl du liquide gastrique et du sang. L'équilibre physiologique brome/chlore du sang est obtenu sensiblement au même moment (10 Août-15 Octobre) que l'équilibre brome/chlore du suc gastrique. Il y a eu élimination journalière de brome par les urines durant tout le temps de l'expérience, contrairement à ce qu'avait observé Nencki dans une expérience similaire chez le chien.

b) Envisageant un deuxième groupe de faits nous avons fait varier le bilan chloré de l'organisme en l'abaissant :

A une jeune femme de 18 ans au régime normal chloruré jusqu'au 7 Août, nous avons fait absorber, du 9 Août au 21 Août, 33 gr. de bromure de sodium pur par doses progressivement croissantes de 1 à 4 gr. — en même temps que nous la soumettions au régime lacté strict : 2 à 3 litres de lait (le lait contenait 0 milligr. 9 de brome pour 1.000 et 875 milligr. de chlore pour 1.000, chiffres des moyennes).

Nous observons là, comme précédemment, une augmentation considérable de la sécrétion de brome dans l'estomac, mais des différences sensibles sont à noter avec le cas envisagé ci-dessus : la rétention du brome paraît ici beaucoup plus intense ; alors que le taux physiologique du brome stomacal est obtenu dans le cas précédent le 24 Septembre, il n'est obtenu ici que le 15 Décembre, soit plus de deux mois et demi plus tard. L'élimination concomitante du brome par l'urine s'est effectuée, là encore, chaque jour comme dans le cas précédent contrairement aux idées émises par Nencki.

En outre, on est frappé du taux plus considérable de chlore et de brome trouvé par rapport au cas précédent : ceci nous incite à penser que la sécrétion stomacale joue un rôle dans la répartition de l'équilibre brome/chlore circulant ; car, si l'on a augmenté considérablement les quantités habituelles du brome on a, en effet, provoqué une chute du bilan chloré et tout autorise dès lors à penser qu'une plus active sécrétion de la muqueuse gastrique permet de restituer au torrent circulatoire le chlore nécessaire à la constance de son taux dans le sang. Cette sécrétion chlore/brome, plus abondante, peut s'expliquer également par le pouvoir sécréteur plus actif, plus rapide et plus énergique de glandes plus jeunes, le sujet d'expériences n'ayant que 18 ans.

Comme dans le cas précédent : à l'accroissement en brome gastrique correspond une élévation de la bromémie, c'est ainsi que l'on note des chiffres de : 245 milligr. 45 pour 1.000 dans le suc gastrique dilué du 19 Août et de 900 milligr. pour 1.000 dans le sang total ; 140 milligr pour 1.000 (suc gastrique) le 22 Août contre 1.600 milligr. du sang total ; 349 milligr 79 pour 1.000 (suc gastrique) le 9 Septembre contre 1.167 milligr pour 1.000 du sang, etc.

Les chiffres du rapport 1.000 Br/Cl du suc gastrique dilué au cours de l'expérience sont les suivants :

De 1,7, chiffre normal avant l'administration de bromure de sodium, ils passent par : 8,2 le 5 Août ; 88 le 12 Août ; 171,33 le 15 Août ; 188,67 le 17 Août ; 614 le 19 Août ; 182 le 22 Août ; 234 le 25 Août ; 310 le 28 Août ; 714 le 3 Septembre ; 429 le 9 Septembre ; 34 le 17 Septembre ; 96 le 24 Septembre ; 71 le 1er Octobre ; 96 le 8 Octobre ; 34,8 le 15 Octobre ; 35,4 le 22 Octobre ; 191 le 23 Octobre et baissent progressivement pour atteindre 1,97 le 14 Décembre et 0,47 le 21 Décembre.

Cet accroissement exceptionnel de brome est remarquablement toléré par la muqueuse gastrique durant plusieurs mois, malgré la fonte des réserves chlorées de l'organisme (dont l'importance, soulignons-le, est capitale).

Considérations générales physiologiques et thérapeutiques. — Il existe incontestablement dans le suc gastrique normal une petite quantité de brome.

A la suite d'ingestion de bromure de sodium on observe une augmentation considérable de brome dans la sécrétion gastrique : ce qu'avait signalé Nencki. L'accroissement du taux en brome est fonction du bilan chloré de l'organisme. Il y a, quel que soit le cas considéré, une substitution et un remplacement partiel d'HCl par HBr. Le pourcentage du brome gastrique est en général plus élevé que celui du brome sanguin. En comparant les chiffres obtenus dans nos deux expériences, on est frappé, dans le premier cas (équilibre chloré de l'organisme intact), de la régularité de la sécrétion chlorée et dans le deuxième cas (abaissement du chlore total de l'organisme) de l'abondance plus grande de HCl par rapport à HBr alors que pourtant le bilan chloré de l'organisme diminue. Nous opposerons, enfin, les variations des équilibres brome/chlore du suc gastrique à la constance relative et remarquable du chlore sanguin malgré l'afflux de brome (nous avons établi ces points au cours de recherches sur l'élimination du brome).

Si nous insistons sur l'existence d'une sécrétion physiologique ou normale du brome au niveau de la muqueuse gastrique ainsi que sur son accroissement remarquablement toléré (à la suite de prises thérapeutiques de médications bromées) par l'organisme humain, c'est que de tels faits n'ont pas qu'une valeur physiologique. En effet : toute médication bromée peut être considérée comme susceptible d'accroître ou de renforcer l'acidité gastrique, il faudra donc tenir compte de cette notion lors des prescriptions chez les ulcéreux ou les dyspeptiques ; de même au cours de l'administration répétée et surtout prolongée de doses moyennes de brome (soit sous forme de sels, soit sous forme de composés organiques) comme cela se fait en pathologie nerveuse, le thérapeute ne devra jamais oublier la part qui peut revenir non seulement dans les phénomènes d'intolérance, mais aussi dans les accidents possibles au niveau de la muqueuse gastro-duodénale par une hyperacidité trop prolongée.

(Travail du Laboratoire du service du Dr Chatagnon, à La Maison-Blanche).

Bibliographie

Ch. Richet : *Journal d'Anatomie et de Physiologie*, 1878.
Nencki et E.-O. Schoumov-Simanowsky : *Arch. f. exper. Pharm. und Pathol.*, 1894, 313.
Külz : In *Mémoire de Nencki*, 1886.
Gley : *Traité élémentaire de physiologie.*
A. Damiens : *Bull. Sci. Pharmacol.*, 1920, **27**, 609 ; 1921, **28**, 37-81-205.
M Appelmans : *Arch. internat. de Pharmacodynamie et de Thérap.*, 1926, **31**, 231.
Quastel et Yates : *Bioch. J.*, 1934, **28**, 1530.
Th. Leipert : *Bioch. Zeitschr.*, 1935, 280.
H. Ucko : *The Biochem. Journal*, 1936, **30**, n° 6, 992.
L Olszycka : *Bull. Soc. Chimie Biologique*, 1935, n° 5.
C Chatagnon : *C. R. Acad. Sc.*, Novembre-Décembre 1936.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ICTÈRES

SURVENANT AU COURS DU TRAITEMENT ARSENICAL

Par **Marcel GRAFFAR**

La pathogénie de l'ictère survenant chez les syphilitiques au cours du traitement arsenical a donné lieu, pendant ces quinze dernières années, à des controverses nombreuses. Pour les uns, il s'agit d'un ictère toxique. Pour d'autres d'une monorécidive hépatique, provoquée par le traitement salvarsanique et comparable aux neuro-récidives et à la réaction de Herxheimer. On a aussi émis l'hypothèse qu'il s'agit d'un ictère infectieux banal, attaquant un foie fragilisé par le virus spécifique et l'arsenic.

L'ictère chez les syphilitiques était connu bien avant l'emploi des arsénobenzènes. Paracelse avait noté l'association jaunisse et vérole, mais ce n'est qu'au siècle dernier que l'ictère syphilitique fut étudié en tant qu'entité morbide. Ricord, Gubler [1], Lancereaux, plus récemment U.-J. Wile [2] en firent des descriptions soignées. Cette affection est bénigne ou grave. L'ictère secondaire bénin apparaît assez rapidement, sans prodromes. Il évolue le plus souvent sans température et ne s'accompagne pas de troubles gastro-intestinaux. Ce sont là, avec la coexistence de l'exanthème syphilitique et la guérison rapide sous l'influence du traitement spécifique, ses caractères les plus frappants. Les autres symptômes sont loin d'être constants : l'augmentation de volume du foie et de la rate, la décoloration des selles manquent souvent. L'appétit est généralement conservé. L'affection dure de deux à six semaines.

1. Gubler : Mémoire sur l'ictère qui accompagne parfois les éruptions syphilitiques précoces. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1853, **5**, 225.
2. Udo. J. Wile : Syphilis of the liver. *Archives of Dermatology and Syphilology*, Février 1920, 139.

Elle se produit à la période secondaire, le plus souvent pendant la première année de traitement. On a signalé récemment quelques cas d'ictères syphilitiques primaires, antérieurs à la roséole (Milian [3], Chatellier et Bonneterre [4], Nicaud [5]).

Le diagnostic différentiel d'avec l'ictère catarrhal se base donc sur l'absence de troubles gastro-intestinaux, l'évolution apyrétique, la coexistence de l'exanthème et la disparition rapide sous l'influence du traitement antisyphilitique. Mais ces caractères sont loin d'être constants et il faut reconnaître qu'en pratique, ce diagnostic différentiel se heurte souvent aux plus grandes difficultés [6].

Certains auteurs, se basant sur l'absence de preuves anatomo-pathologiques de l'étiologie syphilitique de ces ictères et la similitude de leurs lésions et de celles des ictères catarrhaux, n'ont voulu y voir qu'un accident fortuit de nature infectieuse. Il est toutefois bien établi que la syphilis provoque, dès la période primaire, des troubles hépatiques presque constants Freundlich [7] et Wolff [8] notamment les ont mis en évidence par l'étude de la bilirubinémie, de l'urobilinurie, du pouvoir antitoxique du foie, etc... Il faut donc admettre que presque toutes les syphilis récentes s'accompagnent d'insuffisance hépatique plus ou moins marquée. Mais on peut se demander si la syphilis suffit à provoquer l'ictère. Ne faut-il pas reconnaître un rôle à d'autres infections ou intoxications surajoutées?

Ces considérations valent également pour l'ictère secondaire grave qui s'accompagne d'atrophie jaune aiguë du foie et se termine habituellement par la mort [9]. A l'autopsie des malades décédés de cette affection on n'a jamais décelé la présence de tréponèmes dans le foie, Il faut rapprocher ce fait de la pullulation des tréponèmes fréquemment constatée dans le foie des hérédo-syphilitiques et se garder de déduire de l'affinité du tréponème pour le foie du fœtus, à l'existence d'une affinité semblable chez l'adulte. Les conditions sont essentiellement différentes : la septicémie syphilitique tue le fœtus et le jeune enfant ; elle ne tue jamais l'adulte.

Ces soi-disant ictères syphilitiques étaient rares avant l'ère salvarsanique [10]. Les chiffres oscillent, suivant les auteurs, entre 0,5 pour 100 et 2 pour 100. Dès l'emploi des arsénobenzènes, le pourcentage des ictères chez les syphilitiques traités augmente considérablement. Sicard [11] observe 5 ictères pour 100 malades traités, Clément Simon [12] 55 pour 1.100, De Favento [13] 32 pour 520, Filliol [14] 103 pour 1.369 ; Rüger [15], dans une étude statistique portant sur 7.100 cures, observe 5,7 pour 100 d'ictères.

On reconnaît généralement à l'ictère salvarsanique des caractères assez semblables à ceux que nous avons décrits plus haut à propos de l'ictère syphilitique secondaire. Il est quelquefois précédé de troubles digestifs vagues ou de douleurs articulaires, prodrome que nous avons relevé assez fréquemment dans les observations de nos malades. Il évolue habituellement sans température, sans troubles gastro-intestinaux, avec conservation de l'appétit, mais ces symptômes sont loin d'être constants. La coloration des téguments est plus ou moins marquée, les matières conservent parfois une coloration normale. Le foie est souvent augmenté de volume. L'affection, généralement bénigne, dure de deux à six semaines, mais peut être plus longue et plus grave. Son étiologie est encore très controversée.

Après Semkin [16], Milian [17] a soutenu avec opiniâtreté l'opinion que ces ictères sont syphilitiques dans la presque totalité des cas. Ils sont dus, selon cet auteur, à la réactivation de la syphilis sous l'influence des arsénobenzènes. Il les assimile aux neuro-récidives et les traite par une intensification du traitement spécifique. Il prétend que ce traitement les guérit très bien. Les arguments qu'il invoque sont les suivants :

1° L'ictère survient trois fois plus souvent après la cure que pendant la cure, ce qui est contraire à ce que nous savons de l'action d'autres composés arsenicaux, tels l'atoxyl, qui rend aveugle pendant la cure et non après ;

2° Il survient le plus souvent de la huitième à la dixième semaine après la dernière injection, ce qui est aussi l'époque la plus fréquente de neuro-récidive après traitement arsenical ;

3° Il coexiste dans 54 pour 100 des cas avec d'autres accidents syphilitiques, et dans 72 pour 100 des cas avec un Bordet-Wassermann positif ;

4° Il se produit le plus souvent chez des sujets insuffisamment traités ;

5° Comme les neuro-récidives, il s'observe surtout à la période secondaire ou dans des syphilis rebelles et récidivantes ;

6° Il guérit rapidement sous l'influence du traitement spécifique.

Les objections à cette conception ne manquent pas. Les neuro-récidives sont rares et se produisent à un stade déterminé de la syphilis. L'ictère est au contraire très banal au cours du traitement arsenical. Il paraît être plus fréquent à la période secondaire, mais ce n'est qu'une apparence. Il se produit, comme nous le montrerons plus loin, avec la même fréquence relative à tous les stades de la syphilis et apparaît aussi chez des sujets non syphilitiques traités par les arsénobenzènes. Contrairement à l'affirmation de Milian, il ne nous a pas paru, comme à beaucoup d'autres auteurs, qu'il coexiste le plus souvent avec d'autres manifestations de syphilis active ou avec un Bordet-Wassermann +. Il se produit également chez des malades très énergiquement traités. Bien loin de guérir toujours rapidement l'ictère, la continuation du traitement spécifique l'aggrave souvent. Par contre, la jaunisse guérit presque toujours par la suppression de tout traitement antisyphilitique et l'instauration du traitement habituel de l'ictère catarrhal.

Ces constatations, faites par de nombreux cliniciens, expliquent que la théorie de Milian n'est généralement pas admise, tout au moins dans la forme absolue où il l'a présentée. Beaucoup d'auteurs croient à l'origine toxique de cet ictère. Certains, avec Sicard [18], pensent que les jaunisses survenant au début du traitement (ictères précoces) sont souvent d'étiologie syphilitique, et considèrent que les ictères tardifs sont toxiques. Il est toutefois difficile de comprendre, si l'on admet cette théorie toxique, que, d'une part, ces malades puissent souvent supporter de nouvelles doses d'arsenic pendant leur jaunisse et cependant guérir, et que, d'autre part, on puisse, lorsque l'ictère a disparu, les traiter de nouveau énergiquement par le néosalvarsan sans craindre de récidive comme nous le montrerons plus loin.

Widal, Abrami et Iancovesco [19], par l'épreuve de l'hémoclasie digestive, A. et T. Freundlich [20], Piersol et Bockus [21], par d'autres méthodes, ont mis en évidence des altérations fonctionnelles hépatiques constantes au cours du traitement arsenical. Il est donc certain que les arsénobenzènes ont une action toxique sur le foie, mais il n'est nullement prouvé que cette action soit seule en cause dans la pathogénie des ictères qui se produisent au cours du traitement arsenical. Nous croyons que les injections d'arsénobenzènes et la syphilis elle-même fragilisent le foie vis-à-vis d'infections banales et que la plupart des ictères salvarsaniques ne diffèrent guère de l'ictère catarrhal vulgaire.

Comme l'ictère catarrhal, l'ictère salvarsanique paraît légèrement contagieux. Chevallier et Paillard [22] ont rapporté le cas suivant : un syphilitique en traitement est atteint de jaunisse ; quelques jours plus tard, ses deux beaux-frères, qui ne sont pas syphilitiques et ne reçoivent pas de traitement arsénobenzolique, mais qui habitent sous le même toit que lui, sont atteints d'un ictère qui évolue de la même façon que le sien. Un malade de Cerf et Bernard [23] ayant un Bordet-Wassermann + est atteint d'ictère pendant un traitement mercuriel, trois mois après cessation du traitement arsenical. Sa femme, également syphilitique, avec Bordet-Wassermann —, qui n'est plus traitée depuis trois mois, souffre à son tour d'ictère quelques jours plus tard. M. le professeur Dujardin nous a communiqué ces 3 cas qu'il a observés :

1° Un tabétique, traité par le néosalvarsan, fait un ictère ; sa femme, non syphilitique, est atteinte d'ictère trois semaines plus tard.

2° Un homme, atteint d'une syphilis ancienne, fait un ictère après un traitement sal-

3. G. Milian : L'ictère syphilitique primaire, *Paris Médical*, 21 Août 1920.

4. Chatellier et Bonneterre : L'ictère syphilitique antéroséolique. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1921.

5. Nicaud : *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 10 Décembre 1926.

6. Widal et Abrami : *Nouveau traité de médecine*, **16** (*Masson*, éditeur).

7. A.-T. Freundlich : *Archiv für Dermat. und Syphil.*, 1921.

8. Wolff : Sur le fonctionnement du foie chez les syphilitiques. *Dermat. Zeitschrift*, 1924, **42**.

9. Wile et Karschner : Icterus gravis syphiliticus and its relation with acute yellow atrophy. *J.A.M.A.*, 1917, **68**, 1311.

10. Widal et Abrami : *Nouveau traité de médecine*.

11. Sicard, Hagueneau et Kudelski : *Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 Octobre 1919.

12. Cl. Simon et Wuillemoz : *Bull. de la Soc. Française de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1920, n° 7.

13. De Favento : *Giornale ital. delle mal. vener. e della pelle*, 1922, **2**, 202.

14. L. Filliol : Contribution à l'étude des ictères parathérapeutiques. *Thèse de Paris*, 1929 (*Louis Arnette*, éditeur).

15. H. Rüger : *Archiv für Dermat. und Syphil.*, 1925, **149**, 213.

16. Semkin : Des ictères survenant après injection du salvarsan et du néosalvarsan. *Thèse de Genève*, 1912.

17. Milian : L'ictère dit du salvarsan. *Bull. de la Soc. française de Dermat. et Syphil.*, Juillet 1914 ; Deux cas d'ictère par le néosalvarsan. *Paris Médical*, 3 Mars 1917; Trois cas d'ictère au cours du traitement à l'arsénobenzol. Leur nature syphilitique. *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 17 Octobre 1919 ; L'ictère qui survient après les cures de novarsénobenzol est dû à la syhpilis hépatique. *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 20 Février 1920.

18. Sicard, Hagueneau et Kudelski : L'ictère tardif postarsenical et le traitement novarsenical par petites doses répétées. *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 24 Octobre 1919. — Hagueneau et Kudelski : *Gazette des Hôpitaux*, 14 Février 1920, n° 16.

19. Widal, Abrami et Iancovesco : Epreuve de l'hémoclasie digestive dans l'insuffisance hépatique. *La Presse Médicale*, 1920, n° 91.

20. A. et T. Freundlich : Sur les troubles du foie dans la syphilis et le traitement par le salvarsan. *Archiv für Derm. und Syph.*, 1921.

21. Piersol et Bockus : *Archives of international medicine*, Chicago, 15 Mai 1933.

22. Chevallier et Paillard : L'ictère postarsénobenzolique. *Journal médical français*, Février 1920.

23. M. Cerf et R. Bernard : Contribution à l'étude des ictères survenant au cours de l'évolution et du traitement de la syphilis. *Bruxelles Médical*, 15 Septembre 1922.

varsanique ; sa femme est atteinte de jaunisse peu après.

3° Une jeune fille est atteinte d'ictère après un traitement par le néosalvarsan ; sa mère, qui n'est pas traitée, et qui habite sous le même toit, souffre à son tour de jaunisse une quinzaine de jours plus tard.

Rappelons la série d'ictères dont ont souffert, au cours de l'été 1921, les membres du personnel médical et infirmier du service de syphiligraphie de l'hôpital Saint-Pierre et les résultats des recherches que Slosse [24] a effectuées à cette occasion : les membres de ce personnel, qui pratiquaient les injections de néosalvarsan, avaient un taux en arsenic des cheveux, des ongles et du sang anormalement élevé ; ils présentaient une augmentation de l'élimination urinaire des acides hippurique et glycuronique, témoins de la présence dans l'organisme du noyau aromatique de l'arsénobenzène ; c'est par la peau qu'ils absorbaient l'arsenic qui les intoxiquait.

Depuis longtemps, dans les services de syphiligraphie, on a remarqué l'apparition en série des ictères chez les malades en traitement. On a incriminé les échantillons de néosalvarsan employé au moment des poussées et on a parlé de lots ictérigènes de médicaments. Mais Cerf et Bernard ont remarqué que les jaunisses qui se produisent au cours de ces séries appartiennent à des médications différentes. Ils ont pensé qu'il s'agit là d'un phénomène de nature épidémique. Rüger [25] a consaté aussi de petites épidémies d'ictère après traitement salvarsanique à bord des navires. Il a noté l'accroissement parallèle des ictères infectieux et des ictères salvarsaniques de 1918 à 1923 dans la marine allemande. Il nie toute différence clinique entre l'ictère infectieux et l'ictère salvarsanique et conclut à la nature infectieuse de celui-ci.

Cette conception explique que les ictères dits salvarsaniques présentent, comme l'ont noté entre autres Cerf et Bernard, une indépendance totale vis-à-vis des symptômes syphilitiques observés, de la sérologie, de la régularité du traitement suivi, de l'époque plus ou moins proche de la contamination où le traitement a été commencé.

Elle rend compte du fait que ces malades guérissent très bien lorsqu'ils sont soignés par le traitement habituel de l'ictère catarrhal et que beaucoup d'entre eux supportent sans grand dommage la continuation du traitement arsenical.

Nous avons examiné les observations de 7 000 malades qui se sont présentés à la consultation de syphiligraphie du professeur Jacqué, de Novembre 1919 à Novembre 1932.

7 malades, traités uniquement par des injections de bismuth, ont été atteints de jaunisse. Le pourcentage des ictères chez les syphilitiques traités au bismuth est de 3 pour 1.000 environ.

Nous avons relevé en outre 14 ictères survenus au cours du traitement bismuthique chez des malades qui avaient été traités un, deux ou trois mois auparavant par le néosalvarsan. Nous avons considéré ces ictères comme post-arsénobenzoliques et nous les avons compris dans la statistique qui suit.

Le nombre total des ictères salvarsaniques relevé est de 246. Des 7.000 personnes dont nous avons lu les observations, 4.059 ont reçu un traitement arsenical suivi. Le pourcentage d'ictères chez les sujets traités est donc 6 pour 100.

24. M. Slosse : Etude sur l'intoxication professionnelle par les arsénobenzols. *Bull. de l'Acad. Royale de Médecine de Belgique*, Ve série, 1921, **1**, 416.

25. H. Rüger : *Archiv. für Derm. und Syph.*, 1925, **149**, 213.

Ce pourcentage a varié au cours des treize années sur lesquelles porte notre statistique (cf. tableau I).

Pour les malades classés de 1.001 à 2.000, le pourcentage d'ictères s'est élevé à 8,5 pour 100, tandis que pour ceux classés de 4.001 à 5.000, il descend à 1,7 pour 100. Cette dernière variation s'explique par le fait qu'à l'époque considérée, on a eu une forte propension à traiter peu par le néosalvarsan et beaucoup par le bismuth. En 1930, le néosalvarsan a été remplacé par l'arsébényl (Meurice). Cette modification ne paraît pas avoir changé la fréquence des ictères.

Tableau I.

Numéros des fiches	Date de la première visite des malades	Nombre de sujets traités par le néosalvarsan	Nombre d'ictères	Pourcentage d'ictères
1 à 1.000	Du 17 Octobre 1919 au 20 Octobre 1920.	895	44	4,9
1 001 à 2.000	Du 20 Octobre 1920 au 27 Juillet 1921.	715	61	8,5
2 001 à 3 000	Du 27 Juillet 1921 au 15 Novembre 1922	804	36	4
3 001 à 4.000	Du 15 Novembre 1922 au 18 Octobre 1924.	528	22	4,1
4.001 à 5.000	Du 18 Octobre 1924 au 25 Octobre 1927.	642	11	1,7
5.001 à 6.000	Du 25 Octobre 1927 au 3 Octobre 1930.	685	31	4,5
6 001 à 7 000	Du 3 Octobre 1930 au 17 Novembre 1932	690	41	5,6
1 à 7.000	Du 17 Octobre 1919 au 17 Novembre 1932.	4.059	246	6

La majeure partie des ictères (57 pour 100) est survenue chez des malades dont le traitement a été commencé à la période primaire ou secondaire d'une syphilis active ; 33 pour 100 se sont produits dans des cas de syphilis secondaire latente plus ou moins ancienne. Une faible proportion des jaunisses observées concerne des tertiaires, des tabétiques, des paralytiques généraux ou des hérédo-syphilitiques.

Il faut se garder de conclure de telles observations, comme trop d'auteurs l'ont fait, que la période secondaire est la plus propice à l'apparition de l'ictère. Consultons le tableau II.

Tableau II *a*

Formes de la syphilis des malades traités (ictériques et non ictériques).

	pour 100
Syphilis primaire ou secondaire active	53
Syphilis secondaire latente	35
Syphilis tertiaire	5
Tabes	3
Paralysie générale	1,5
Hérédo-syphilis	2,5

Tableau II *b*

Formes de la syphilis des malades atteints d'ictère.

	pour 100
Syphilis primaire ou secondaire active	57
Syphilis secondaire latente	33
Syphilis tertiaire	5,5
Tabes	2,8
Paralysie générale	1,4
Hérédo-syphilis : 1 cas	0,3

Ce tableau indique les proportions des diverses formes de la syphilis observées chez les malades au début de leur traitement. Les chiffres du tableau II *a* concernent l'ensemble des malades traités au service ; ceux du tableau II *b* concernent les malades qui furent atteints d'ictère. On constate que les chiffres des deux tableaux se correspondent fort exactement. Nous sommes donc autorisé à dire que l'ictère post-arsénobenzolique se produit avec la même fréquence à tous les stades de la syphilis.

Les cas d'ictères salvarsaniques ne sont pas également répartis dans le temps. Ils apparaissent par poussées. Nous n'avons pas constaté l'influence saisonnière signalée par H. Rüger.

Peu d'ictères sont apparus après les premières injections (deux après la première injection ; un après la deuxième injection ; deux après la troisième injection).

9 pour 100 des ictères sont survenus au cours de la 1re série d'injections.

28 pour 100 des ictères sont survenus pendant le repos qui a suivi la 1re série.

25 pour 100 des ictères sont survenus au cours de la 2e série.

18 pour 100 des ictères sont survenus après la 2e série.

9 pour 100 des ictères sont survenus au cours de la 3e série.

4,5 pour 100 des ictères sont survenus pendant le repos qui a suivi la 3e série.

Certains malades supportent sans dommage 6 ou 7 séries d'injections et sont atteints d'ictère à la 7e ou à la 8e série.

Il est fréquent que la jaunisse survienne deux, trois ou même quatre mois après la dernière injection.

L'ictère, le plus souvent, survient chez des sujets dont le Bordet-Wassermann est et reste négatif. Nous ne pouvons citer de chiffres précis dans ce paragraphe, car l'examen sérologique n'a pas été pratiqué systématiquement pendant la jaunisse.

Dans un petit nombre de cas, le Bordet-Wassermann était positif avant l'ictère. Quelquefois, la réaction, négative avant l'affection, est devenue positive après elle. Il s'agissait alors de malades qui ont pris prétexte de leur jaunisse pour interrompre le traitement spécifique pendant un temps prolongé.

Dans un seul cas, la sérologie est devenue positive en même temps qu'apparaissait l'ictère ; Il s'agissait d'une réactivation.

Le plus grand nombre des malades a été soigné par l'interruption de tout traitement spécifique et par le traitement habituel de l'ictère catarrhal (repos, régime, cholagogues). Tous les ictères traités de cette façon ont guéri sans complications.

Chez certains, le traitement arsenical n'a pas été interrompu dès l'apparition des troubles hépatiques, mais a été abandonné lorsqu'on a

constaté l'aggravation ou la persistance de la jaunisse.

Chez d'autres enfin, au nombre d'une quinzaine, le traitement arsenical a pu être poursuivi sans encombre pendant toute la durée de l'ictère. L'un de ces malades a été atteint, après la disparition de l'ictère, d'une érythrodermie sérieuse.

Les récidives sont peu fréquentes : 140 malades ont reçu, après guérison de leur ictère, un traitement arsenical suivi, variant de 1 à 7 séries d'injections (5 à 7 gr. de néosalvarsan par série) ; 3 d'entre eux seulement (2 pour 100) ont été atteints d'une récidive de jaunisse.

En résumé, cette statistique des observations de 7.000 syphilitiques nous a montré que :

1° 6 pour 100 des malades traités par le néosalvarsan ont été atteints d'ictère.

2° L'ictère se produit avec la même fréquence à tous les stades de la syphilis.

3° Il coexiste le plus souvent avec un Bordet-Wassermann négatif ;

4° Les ictériques, soignés par l'interruption de l'administration d'arsenic, ont guéri sans complications ; cependant, la continuation du traitement arsenical pendant la jaunisse est supportée sans dommage par certains malades.

5° On peut sans crainte traiter à nouveau les malades par le néosalvarsan après guérison de l'ictère : les récidives sont peu fréquentes.

Notre étude nous confirme donc certains arguments antérieurement publiés à l'appui de l'hypothèse de la nature infectieuse de l'ictère post-arsénobenzolique. Elle met en évidence deux faits importants : la fréquence égale de la jaunisse à tous les stades de la syphilis et la rareté des récidives de l'ictère après un nouveau traitement. Ce dernier fait ne nous paraît pas pouvoir être interprété dès maintenant. Il mérite de faire l'objet de recherches ultérieures.

(Clinique de dermato-syphiligraphie de l'Université de Bruxelles. Hôpital Saint-Pierre. Professeur B. DUJARDIN.)

SYNDROMES AIGUS DE L'ABDOMEN

EN RAPPORT AVEC UNE ADÉNOPATHIE DES MÉSOS ET EN PARTICULIER DU MÉSENTÈRE

Par **Philippes de LA MARNIERRE**

(Brest)

Ces dernières années, plusieurs observations ont été publiées concernant des malades opérés pour syndrome douloureux aigu de l'abdomen et chez lesquels le chirurgien constata uniquement l'adénopathie plus ou moins volumineuse d'un méso.

Dans la majorité des cas, il s'agissait d'une lésion du mésentère, et pour notre part nous avons constaté également que l'adénopathie mésentérique était la plus fréquente.

On ne trouve d'ailleurs mention dans les traités classiques que de cette dernière localisation et encore n'en est-il parlé que dans certains des ouvrages les plus récents sur la chirurgie de l'abdomen, d'autres pourtant remarquables les passant complètement sous silence. C'est une preuve qu'il ne s'agit pas d'un syndrome classique, bien qu'il nous semble cependant assez fréquent. Dans son volume de thérapeutique chirurgicale, Lecène mentionne les formes pseudo-appendiculaires de l'adénopathie mésentérique, le diagnostic porté avant l'opération ayant été celui d'appendicite.

Il est de fait d'ailleurs que, dans la presque totalité des cas, l'intervention a été entreprise sur une erreur de diagnostic ; étant donné en effet que, jusqu'à présent, il n'existe pas de traitement chirurgical de l'adénopathie pure des mésos, le chirurgien se serait abstenu si le diagnostic réel avait été porté.

Pour notre part, ayant eu l'occasion d'opérer plusieurs malades atteints de cette lésion, nous avouons n'avoir pensé qu'une seule fois à ce diagnostic. Ayant appris, grâce au hasard des circonstances, à reconnaître quelques signes de l'adénopathie mésentérique, nous avons, dans notre dernier cas, émis l'hypothèse de cette lésion. Le diagnostic d'appendicite ne pouvant absolument être éliminé, nous avons cru préférable d'intervenir.

Dans la majorité des cas, cette adénite se développe chez des sujets jeunes et même chez des enfants. Il semble s'agir habituellement d'une atteinte tuberculeuse des ganglions qui peut rester au stade d'hypertrophie, mais peut évoluer également vers la caséification. Nous avons même eu l'occasion d'observer chez une jeune femme très fatiguée, quelques semaines après un accouchement, le développement d'une péritonite généralisée due à la rupture dans le péritoine d'une grosse adénopathie caséifiée du mésentère. Au cours de l'intervention faite par notre ami le Dr Pourquier, nous avons eu l'impression qu'il s'agissait d'un kyste dermoïde suppuré du mésentère, mais l'examen histologique permit de rectifier le diagnostic. Cette femme guérit de sa péritonite, mais mourut deux mois plus tard, en raison de l'évolution de lésions bacillaires multiples.

Le siège habituel de l'adénopathie est le mésentère, mais on a signalé, au cours d'interventions pratiquées pour syndrome douloureux de l'épigastre ou de l'hypocondre droit, la présence de nombreux ganglions developpés dans le petit épiploon, n'accompagnant aucune lésion visible des organes voisins et semblant bien être la seule cause des phénomènes douloureux observés. Nous avons, pour notre part, le souvenir d'une femme présentant des crises douloureuses intermittentes de l'hypocondre droit avec irradiations ascendantes et que nous pensions atteinte de lithiase vésiculaire. Or, à l'intervention, nous n'avons trouvé aucun calcul, la vésicule était saine, mais de nombreux ganglions très hypertrophiés et durs occupaient le bord libre du petit épiploon, entouraient le canal hépatique et se prolongeaient autour du cholédoque.

M. Le Roy des Barres a rapporté, à la *Société de Chirurgie*, en Octobre 1930, l'observation d'un malade qu'il opéra pour un syndrome douloureux de l'épigastre s'accompagnant de vomissements et présentant une tuméfaction nettement perceptible de la région sus-ombilicale. L'intervention permit l'ablation d'une masse ganglionnaire siégeant dans le petit épiploon, indépendante de toute lésion de l'estomac et dont l'examen montra l'atteinte tuberculeuse. Les vomissements disparurent à la suite de l'opération.

M. Sorrel a rapporté également à la *Société de Chirurgie* une observation d'Oberthür, en Novembre 1932. Il s'agissait d'une fillette de 10 ans ayant présenté plusieurs crises très douloureuses de l'abdomen avec une température de 39 à 40°. A l'examen, on constatait une tumeur périombilicale. L'intervention montra qu'il s'agissait d'une volumineuse adénopathie tuberculeuse.

Dans les *Archives für klinische Chirurgie* du 3 Décembre 1932, Valdoni (Rome) publie l'observation d'une femme de 26 ans ayant présenté des crises douloureuses très vives de l'hypocondre droit et chez laquelle l'intervention montra uniquement l'existence d'un ganglion très dur au voisinage du cholédoque.

Par quel mécanisme cette adénopathie est-elle susceptible de déterminer des syndromes douloureux aigus ?

Nous sommes habitués à voir évoluer, dans l'organisme, des adénites bacillaires ne s'accompagnant d'aucun phénomène douloureux, pouvant entraîner tout au plus des signes de compression, comme c'est le cas au cours de l'hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques. S'agit-il d'une compression des filets nerveux par les ganglions très augmentés de volume ou d'une irritation de voisinage de l'intestin, du canal hépatique et qui se traduirait par des contractions intermittentes et douloureuses ? C'est une question à laquelle il est difficile de répondre. Nous pouvons seulement affirmer que l'intestin paraît absolument sain, sans aucun œdème du bord mésentérique, sans rougeur ni coloration anormale ; que d'autre part, après l'intervention, qui consiste, dans la majorité des cas, en une simple laparotomie exploratrice, les crises douloureuses ne se sont pas reproduites.

Il est classique de considérer la laparotomie comme le meilleur traitement de beaucoup de lésions bacillaires du péritoine. Il n'est donc pas très étonnant que l'adénopathie bacillaire soit, elle aussi, favorablement influencée à la longue par la simple ouverture de l'abdomen, mais il est moins facile d'expliquer la disparition immédiate des syndromes douloureux.

Les éléments du syndrome abdominal aigu, dû à l'adénopathie bacillaire, ne sont guère décrits dans les traités classiques, ce qui n'en rend pas le diagnostic facile, chacun devant s'en rapporter à sa propre expérience.

En tenant compte des divers cas que nous avons observés, il nous semble bien qu'un certain nombre d'éléments ont été constants au cours de l'évolution de cette affection.

La douleur constitue évidemment le symptôme dominant, le premier en date, et c'est elle, en outre, qui nous amène le malade.

Cette douleur peut être vive, empêchant tout repos. Mais c'est en général une douleur intermittente survenant par crises avec intervalles d'accalmie complète. Elle atteint d'emblée son intensité maxima. Elle se différencie de la douleur appendiculaire qui est plus progressive et plus continue, mais on comprend d'autre part que l'intensité de cette douleur, son intermittence, aient fait penser dans certains cas à une colique néphrétique ou à une invagination intestinale au début.

Le siège habituel de la douleur est la région périombilicale en cas d'adénopathie mésentérique, plus souvent à droite en raison de la fréquence de l'adénite iléo-cæcale, mais nous avons le souvenir d'un enfant, dont nous rapportons l'observation, qui n'avait jamais souffert qu'à gauche et qui présentait une grosse adénopathie mésentérique centrale.

Les vomissements sont inconstants, mais nous avons cependant constaté leur existence ; ils commencent au moment des crises douloureuses.

La fièvre est très irrégulière ; dans plusieurs cas elle manquait complètement, dans d'autres elle était minime, mais nous l'avons vue parfois atteindre d'emblée 39° et plus, cette hyperthermie contrastant avec le peu de signes locaux.

Lorsqu'on examine ces malades, on constate presque toujours une certaine contracture, le ventre semble douloureux dans son ensemble, et cette contracture, même légère, masque souvent de grosses adénopathies qu'on est très étonné, à l'intervention, de ne pas avoir constatées au cours de l'examen pré-opératoire.

Il faut tenir compte également qu'il s'agit d'enfants dans la majorité des cas et que, par conséquent, l'examen n'est pas toujours facile. C'est seulement sous anesthésie générale qu'on peut à la palpation reconnaître une masse nettement perceptible que permet de sentir la résolution musculaire. Et pourtant, elle avait totalement échappé à un examen minutieux et même souvent répété de l'abdomen.

En somme, parmi les signes qui constituent le syndrome abdominal aigu de l'adénopathie des mésos, il faut surtout, semble-t-il, retenir *la douleur*, souvent vive, intermittente, survenant par crises.

D'autre part, la constatation d'une masse irrégulière peu mobile doit éveiller la possibilité d'une adénopathie ; en cas de contracture marquée chez des enfants peu dociles, se laissant mal examiner, il est permis de se demander si nous ne sommes pas autorisés à anesthésier le petit malade afin d'obtenir une bonne résolution musculaire qui seule rendrait la palpation possible.

Quoi qu'il en soit, le diagnostic est des plus difficiles et il est probable que la plupart des interventions pratiquées pour ce syndrome l'ont été en raison d'une erreur de diagnostic.

Dans la grande majorité des cas, le chirurgien pense d'abord à une appendicite, ce qui n'est pas étonnant.

Seuls les caractères de la douleur, qui n'est pas continue mais intermittente et dont l'intensité peut contraster avec le peu de signes locaux, pourraient éveiller dans notre pensée l'idée d'adénopathie, mais le diagnostic ne pourra réellement être établi que par la perception de cette masse ganglionnaire. Peut-être la numération de la polynucléose sanguine permettrait-elle de trancher la difficulté. Nous n'en avons pas l'expérience.

Il est également une autre affection avec laquelle l'erreur pourrait être commise : la douleur intermittente d'une part, la perception, d'autre part, d'une masse abdominale, pourraient en imposer pour une invagination ; au cours de la seconde enfance, en effet, l'évolution de cette affection est beaucoup moins aiguë que chez le nourrisson, les selles sanglantes sont tardives, même absentes.

L'examen de l'intestin par le lavement baryté s'impose dans ce cas et permet d'éviter l'erreur.

Dans un cas, nous avions pensé à une colique néphrétique. L'examen des urines et la radiographie avaient permis d'écarter ce diagnostic.

Quel traitement convient-il maintenant d'opposer à ce syndrome aigu ? Il est curieux de constater que les malades ayant subi la laparotomie n'ont pas présenté d'autres crises douloureuses, que, d'autre part, la fièvre, souvent très élevée, a baissé après soit une simple exploration, soit après l'ablation d'un appendice absolument sain et qui n'était manifestement pas en cause.

Néanmoins, ces résultats heureux ne semblent pas justifier une laparotomie qui ne sera jamais qu'exploratrice. L'extirpation d'une semblable masse ganglionnaire n'a vraisemblablement jamais été tentée et semblerait impossible sans lésion des vaisseaux mésentériques. Il en est de même du curettage des ganglions caséifiés.

Seuls l'héliothérapie, la radiothérapie, les rayons U. V. semblent recommandables, mais il semble préférable de ne commencer le traitement qu'après disparition de l'épisode aigu.

Nous rapportons ces deux observations qui nous semblent assez démonstratives.

Observation I. — Le jeune G... nous est adressé le 19 Mai 1935 pour des crises douloureuses très violentes survenant depuis 48 heures et s'accompagnant de vomissements. Le siège de cette douleur est dans la fosse iliaque gauche sans irradiations. La température est à 38°.

A l'examen, légère sensibilité abdominale, pas de point de Mac Burney, la palpation ne révèle aucune masse abdominale.

L'examen des urines et la radiographie de l'appareil urinaire sont négatifs.

Un lavement baryté montre qu'il ne s'agit pas d'invagination.

En raison de la persistance des crises, une laparotomie gauche est décidée le lendemain, sans diagnostic ferme, mais on pense à la possibilité d'une lésion du sigmoïde.

Sous la lèvre droite de l'incision, le doigt introduit perçoit une masse dure et lobulée. Fermeture de l'incision et laparotomie médiane qui permet de reconnaître une adénopathie du mésentère dont plusieurs ganglions sont caséifiés. Depuis l'intervention l'enfant n'a pas présenté de nouvelles crises.

Observation II. — Le jeune M..., âgé de 13 ans, est pris dans la nuit du 11 Septembre 1936 d'une crise douloureuse périombilicale ayant duré plusieurs heures. Une purge prise le lendemain ne fait qu'augmenter les crises qui s'accompagnent alors de vomissements.

Les jours suivants, crises intermittentes, mais celles-ci se répètent surtout la nuit.

Le 15, l'enfant nous est adressé par son médecin qui pense à une appendicite. Sensibilité de l'abdomen plus marquée à droite mais pas de signes nets d'appendicite. Aucune masse abdominale n'est perçue. Pas de diagnostic net.

Revu le lendemain, l'enfant a présenté la nuit une nouvelle crise plus violente qui nous décide à intervenir. Pas de température. Nous hésitons entre une appendicite et une adénopathie du mésentère.

La palpation de l'abdomen, l'enfant étant endormi, permet de percevoir une masse arrondie siégeant à droite de l'ombilic. Sa présence avait été méconnue malgré plusieurs examens antérieurs.

Mac Burney. Ablation d'un appendice sain. La masse perçue est constituée par un amas de ganglions dans le mésentère auquel il n'est pas touché. Depuis l'intervention l'enfant n'a présenté aucune crise. Applications de rayons ultra-violets.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société française d'Hématologie (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 25 fr.).

Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris (*Annales de la Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris*, 23, rue du Cherche-Midi, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

21 Avril 1937.

A propos des ostéolyses d'origine indéterminée. — M. **Albert Mouchet.** Dans le cas d'ostéolyse de la main observée et traitée par MM. Dupas, Badelon et Daydé, rapporté par MM. Mouchet et Rouvillois à la séance du 3 Mars 1937, la sympathectomie péri-humérale avait été faite, assez précocement, avant l'extension considérable de l'ostéoporose. L'ostéolyse n'en a pas moins continué son évolution inexorable. Le dernier mot n'est pas dit sur le mécanisme et le traitement de ces ostéolyses.

Hémorragies par lésions traumatiques de certains affluents des sinus de la dure-mère. — MM. **J. Pervés** et **P. Badelon.** M. **Auvray,** rapporteur. Un blessé présente après un traumatisme un syndrome progressif de compression cérébrale par épanchement sanguin à la fois extradural et extra-cranien dû à la rupture d'une veine émissaire mastoïdienne à son abouchement dans le sinus latéral. Le diagnostic n'a été fait qu'à l'autopsie. Un quartier-maître infirmier de 23 ans fait une chute de motocyclette. Après un intervalle libre très court, il présente des signes de compression cérébrale. On trépane dans la région contuse. En relevant le lobe occipital, on perçoit un vigoureux jet de sang noir qui provient du bout sinusal d'une volumineuse veine cérébrale postérieure, rompue à 1 mm. de son abouchement. De part et d'autre de cet orifice, 2 catguts sont passés à l'aiguille autour du sinus à travers la tente du cervelet. On doit connaître la possibilité de ces ruptures des affluents du sinus qui donnent une hémorragie intra-durale ou extra-durale et extracranienne, véritable céphalhématome traumatique. La technique qui a été employée dans le second cas avait été décrite par le rapporteur en 1913 dans les *Archives générales de Chirurgie*. Elle est à retenir car elle a donné une hémostase parfaite.

Fibrome du mésentère. — M. **Bota Popovitch** (Belgrade). M. **J. Braine,** rapporteur. Une tumeur abdominale située sur la ligne médiane entre l'ombilic et le pubis, grosse comme une orange, est opérée. Cette tumeur est profondément située dans la partie postérieure du mésentère dont elle atteint la racine. Etant donné les rapports intimes de la tumeur et de l'intestin et de ses vaisseaux, craignant en plus la possibilité de malignité, l'opérateur, sans tenter l'énucléation, enlève en totalité et en bloc la tumeur et l'intestin grêle terminal. La portion du grêle réséquée était de 1 m. 80. Le malade guérit simplement sans présenter de troubles digestifs immédiats ni éloignés. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un fibrome pur. Le rapporteur fait remarquer que dans cette chirurgie d'exérèse difficile il faut tenir compte, après la résection intestinale, non seulement des troubles vasculaires, mais des troubles d'innervation intestinale.

Il faut donc faire une chirurgie de prudence et de douceur : à défaut d'une décortication, d'une énucléation habituellement impossible, on doit, autant que faire se peut, recourir à une résection parcimonieuse à la demande de l'intestin ou à une véritable énucléation-résection avec entérectomie limitée.

— M. **Mocquot** cite un cas récent qui vient appuyer les réserves formulées par M. Braine.

La voie artérielle dans le traitement du tétanos, 3 observations. — M. **J. de Fourmestraux.** On a essayé pendant quelque temps la trépanoponction avec injection directe dans les centres nerveux. Mais cette méthode, en France tout au

moins, paraît abandonnée. L'auteur, dans 3 cas de tétanos sévère, a injecté le sérum par voie carotidienne. Deux malades sont morts, le troisième a guéri. Dans le premier cas, l'institution du traitement a été tardive. Dans la deuxième observation, l'injection de sérum à doses importantes en quatre jours a vraiment arrêté l'évolution d'accidents à allure sévère. Dans le troisième cas, le malade est mort et l'autopsie a révélé une thrombose ascendante de la carotide primitive, de la carotide interne et de la carotide externe.

— M. **L. Bazy** estime qu'il est préférable de faire une injection unique et massive que des injections répétées. La vaccination antitétanique obligatoire éviterait non seulement les tétanos mortels mais encore cette débauche de piqûres de sérum qui n'est pas sans accident.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

24 Avril 1937.

Sur le sort des bacilles d'épreuve dans les organes des lapins tuberculeux surinfectés par voie veineuse. — MM. **A. Boquet** et **R. Laporte** ont observé que contrairement à ce qui se passe chez le cobaye tuberculeux, les germes d'épreuve tendent à disparaître en quelques semaines de la rate, des reins et des poumons chez les lapins surinfectés par la voie veineuse. Les bacilles bovins sont même plus rapidement éliminés ou détruits que les bacilles humains, et ce fait, s'il était confirmé, tendrait à montrer que, dans la tuberculose du lapin, les processus immunitaires sont assez strictement spécifiques.

En dehors des lésions macroscopiques dont ils sont atteints, la rate et les reins des lapins infectés depuis plusieurs semaines par des bacilles bovins virulents ne contiennent souvent qu'un petit nombre de germes, bien que ces organes aient été largement ensemencés depuis le début de la dispersion bacillaire par voie sanguine.

L'évolution de la primo-infection par voie sanguine n'a pas été modifiée par la surinfection virulente intraveineuse.

Sur la toxicité des cultures de coccobacilles de Malassez et Vignal, à l'égard des cobayes neufs, des cobayes pseudo-tuberculeux et des cobayes tuberculeux. — M. **Boquet**. Les filtrats, les liquides clairs (centrifugats de cultures en bouillon) et les corps microbiens de coccobacilles de la pseudo-tuberculose sont à peu près dépourvus de toxicité pour le cobaye neuf.

Les cobayes pseudo-tuberculeux se sont montrés sensibles à l'injection intrapéritonéale de liquides clairs.

Par contre, les cobayes tuberculeux n'ont pas fait preuve d'une sensibilité plus marquée que celle des cobayes neufs à l'égard des liquides clairs et des corps microbiens.

Entérocoques mobiles. — M. **S. Levenson** a trouvé sur 43 souches d'entérocoques étudiées 2 nettement mobiles. Ces entérocoques mobiles possèdent jusqu'à 4 cils. Les autres souches, non mobiles, sont complètement privées de cils. Les souches mobiles comme les souches immobiles montrent, toutes, les mêmes caractères culturaux et biochimiques.

Action de l'âge et de la gestation sur la résistance à la chaleur du pouvoir anticomplémentaire. — MM. **L. Nattan-Larrier**, **L. Grimard** et Mlle **J. Dufour**. Le pouvoir anticomplémentaire du sérum humain ne répond pas de la même façon à la chaleur quel que soit l'âge des sujets dont proviennent les sérums normaux que l'on examine. De même le chauffage agit d'une façon différente sur le pouvoir anticomplémentaire du sérum des femmes enceintes et sur le pouvoir anticomplémentaire du sérum des adultes. De ces constatations découlent des notions qui trouveront leur application dans la technique des épreuves de déviation du complément.

Contribution à l'étude du mode d'action de la nicotine sur l'excitabilité nerveuse : une nouvelle interprétation du phénomène de Langley. — M. **Paul Chauchard** indique que l'action de la nicotine sur les fibres nerveuses du système autonome porte électivement sur les fiches préganglionnaires dont l'excitabilité, d'abord augmentée, est ensuite considérablement diminuée, aboutissant à l'inexcitabilité de ces fibres. Il y a, au contraire, conservation de l'excitabilité des fibres postganglionnaires. L'empoisonnement électif des fibres préganglionnaires suffit à expliquer le phénomène de Langley, le blocage des ganglions sous l'action de la nicotine, sans qu'il soit besoin de faire intervenir une sensibilité spéciale des ganglions.

Spasmes des artères cérébrales provoqués par l'embolie expérimentale du cerveau. — MM. **Maurice Villaret**, **R. Cachera** et **R. Fauvert** ont étudié chez le chien, au moyen de l'observation microscopique directe du cortex cérébral, les effets vasculaires locaux de l'embolie du cerveau. Le corps emboligène employé était une suspension aqueuse de pierre ponce pulvérisée. Deux ordres de réactions artériolaires peuvent être distingués :

1° Dans une première phase, immédiatement après l'embolie, apparaît une vaso-constriction diffuse de la surface du cerveau qui disparaît en quelques minutes.

2° Dans certains cas surviennent alors de véritables spasmes artériolaires. Il s'agit d'encoches profondes, limitées, sortes d'incisures entaillant à la façon d'un coin le calibre du vaisseau. Elles ont un siège électif qui paraît constant ; elles se forment près des bifurcations, sur le rameau artériel le plus volumineux, en face du départ du rameau collatéral, et légèrement en aval de celui-ci. Du fait de leur localisation, elles semblent jouer un rôle d'aiguillage dérivant le courant sanguin vers les collatérales. Un fait montre bien qu'il s'agit de spasmes véritables ; c'est la variabilité de ces encoches d'un moment à l'autre, elles se forment sous les yeux de l'observateur, atteignent leur maximum en 1 à 2 minutes pour s'effacer puis renaître encore. Des microphotographies en série illustrent la succession de ces aspects variables. Ces spasmes peuvent se produire aussi bien en amont qu'en aval de l'embolus, près de celui-ci ou très à distance de l'obstacle.

Les auteurs discutent les différentes hypothèses qui peuvent expliquer la production et la localisation élective des spasmes artériels. Ils montrent l'intérêt de leurs constatations pour la conception du problème physiologique de la vaso-motricité cérébrale : ils ont, en effet, apporté par leurs expériences la démonstration de la réalité de spasmes vasculaires cérébraux par excitation endovasculaire directe.

Effets gonadotropes de la poudre de lobe antérieur d'hypophyse insérée sous la peau. — M. **André Choay** et Mme **Desoille-Merlhes**. La poudre de lobe antérieur d'hypophyse convenablement préparée et insérée sous la peau de femelles impubères et pour des doses de l'ordre de 25 milligr. chez la souris et de 50 milligr. chez le rat se montre capable de produire les effets gonadotropes classiques.

L'effet lutéinisant semble l'emporter sur l'effet folliculisant. Autant qu'on en puisse juger par les premiers résultats, cette technique pourrait servir de base au titrage officinal des poudres de lobe antérieur d'hypophyse.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

6 Avril 1937.

Médullogramme au cours de l'anémie paludéenne. — MM. **J. Lebon**, **Manceaux**, **Fabrégoule** et **Fanjeaux** concluent de leurs recherches qu'il ne semble pas que la ponction sternale puisse être un auxiliaire précieux pour établir un diagnostic de paludisme comme elle l'est pour celui du Kala-Azar. L'anémie du paludisme jugée par l'étude des médullogrammes ne présente aucun caractère de spécificité.

L'importance de la réaction médullaire est un facteur pronostique important ; surtout dans le cas de paludisme aigu, elle permet de prévoir une régénération rapide sous le seul effet du traitement spécifique.

Enquête sur le benzénisme larvé chez les ouvriers d'une région industrielle de la grande banlieue de Paris. — M. **St. Tara** insiste sur la fréquence des formes frustes des intoxications benzéniques chez les ouvriers qu'il a eu l'occasion d'examiner. La fatigue, une pâleur discrète, parfois des ménorragies sont les seuls symptômes révélateurs. Des mesures rigoureuses d'aération semblent capables d'atténuer sensiblement la fréquence et la sévérité des accidents.

— M. **Aubertin** a vu de nombreux cas comparables à Gennevilliers. Le début est très latent et le diagnostic est toujours porté trop tard.

Le diagnostic de la leucémie myélogène à polynucléaires. Etude d'un nouveau cas. — M. **P. Isch-Wall**. Il s'agit d'un cas dont le diagnostic hématologique était nécessaire et entrait dans le cadre fixé par P. Emile-Weil : syndrome splénique avec leucocytose modérée à 35.000 et polynucléose à 90 pour 100. L'examen de la ponction de rate montre l'identité de nature avec la leucémie myélogène banale : végétation proliférative intense portant surtout sur le myélocyte (25 pour cent) et accessoirement sur la série rouge. La moelle au contraire montre que le processus leucémique reste encore surtout cantonné à la rate ; cette moelle en effet montre un pourcentage peu modifié avec cependant augmentation du nombre des myélocytes. La série rouge n'est pas encore touchée dans la moelle.

Un cas de leucémie myélogène à polynucléaires suivi pendant 6 ans. — MM. **P. Isch-Wall** et **Ed. Storti** montrent une observation fort longue d'un malade suivi depuis les premiers troubles jusqu'à la mort. Celui-ci présentait un syndrome spléno-hépatique important, avec leucocytose modérée à 40.000 et polynucléose. Le traitement radiothérapique diminue rapidement le nombre des leucocytes, mais non le volume du foie et de la rate. Les centres montrent un étouffement rapide de la série rouge. Le malade durant toute son évolution conserve sa formule polynucléée, ne se transformant à aucun moment en formule myéloïde, et meurt d'anémie rapide bien expliquée par les examens de moelle osseuse.

— M. **Aubertin** pense que la leucémie à polynucléaires ne doit pas être considérée comme un stade initial de la leucémie myéloïde et en général ne se transforme pas en leucémie classique.

Un cas de crypto-leucémie lymphatique chez un radiologiste. — M. **P. Emile-Weil**. Les cas de leucémie tant lymphatique que myélogène ne sont pas rares chez les radiologistes chez qui cette affection est d'ordre professionnel.

L'auteur rapporte un cas de crypto-leucémie lymphatique survenue chez un médecin exerçant depuis 20 ans son métier. C'est un cas de leucose lymphatique prenant tous les ganglions et la rate, mais avec un sang d'anémie banale et leucocytose polynucléée. Ce furent les ponctions des centres qui démontrèrent sans conteste l'existence d'un lymphome généralisé.

Sur les leucémies à monocytes. — MM. **Georges Marchal**, **Jean Porge** et **Dennewald** insistent sur la morphologie des cellules observées dans le sang des leucémies monocytaires chroniques et des leucémies monocytaires aiguës.

Dans les formes chroniques, les plus fréquentes, les mieux individualisées et les plus intéressantes au point de vue pratique, les monocytes en excès sont typiques. Mais la prolifération des centres hématopoïétiques est essentiellement lymphocytaire : il s'opère donc dans les moelles du système réticulo-endothélial et surtout dans les sinus dilatés de la rate une transformation lympho-monocytaire. C'est en effet la splénomégalie qui représente le maître-symptôme. L'évolution est pendant plusieurs années à peu près stabilisée : c'est la plus longue de celles qu'on observe dans toutes les variétés de leucémies.

L'anatomie des leucémies monocytaires aiguës prête à discussion. Les monocytes y sont altérés et présentent de nombreuses formes de passage, difficiles à classer, avec les leucoblastes atypiques. L'évolution clinique n'en est autre que celle de la leucémie aiguë.

Etudes sur la morphologie des plaquettes sanguines. I. La formule thrombocytaire à l'état normal. — M. **André Dreyfuss**. En prélevant le sang d'une façon appropriée, on peut étudier la morphologie des plaquettes et établir une formule thrombocytaire. On distinguera les diverses catégories cellulaires d'après leur taille et leur structure, on arrive ainsi à établir 5 classes principales qui représentent divers stades de l'évolution du même élément.

Etudes sur la morphologie des plaquettes sanguines. II. Valeur diagnostique et thérapeutique de la mégathrombocytose. — M. **André Dreyfuss**. Dans certains cas particuliers, on voit apparaître dans le sang des plaquettes géantes ou mégathrombocytes. Ce sont des éléments anormaux et la seule constatation de leur présence est significative. Dans l'hémogénie en particulier, leur signification est la même que celle de la thrombopénie et ils indiquent l'atteinte des endothéliums des organes hémopoïétiques. L'auteur étudie également la signification de la mégathrombocytose dans l'anémie de Biermer et le syndrome de Banti.

JEAN BERNARD.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

15 Mars 1937.

Action des eaux de Vichy sur la chlorhydrie gastrique. — Les expériences de MM. **A. Puech, J. Baumel, J. Cayla** et **J. Balmes** ont duré 20 jours dans la plupart des cas et porté sur 144 liquides gastriques. Le premier jour on effectuait un premier tubage gastrique sur le sujet à jeun, un deuxième une heure après l'ingestion de 200 cmc de l'eau étudiée, un troisième 10 minutes après l'injection sous-cutanée de 1 milligr. de bichlorhydrate d'histamine. Pendant les 20 jours suivants le sujet ingérait chaque matin et chaque soir, en dehors des repas, 200 cmc d'eau de Vichy. Le 5e, le 15e et le 20e jour, 2 tubages étaient faits: un à jeun, l'autre 10 minutes après l'injection d'histamine. Les résultats ont été les suivants: 1° *Action de l'eau de la source « Grande Grille »* (6 sujets, 49 tubages). Dans l'heure qui suit l'ingestion on note une augmentation de l'acide chlorhydrique libre et combiné et de l'acidité totale du suc gastrique. L'acide chlorhydrique libre et combiné et l'acidité totale diminuent ensuite d'une façon importante au 5e jour, et surtout au 15e jour, aussi bien dans le liquide gastrique prélevé après ingestion d'eau, que dans celui prélevé après histamine. Au 20e jour, les diverses fractions de l'acide chlorhydrique et l'acidité totale ont rejoint le taux initial malgré la continuation de la cure.

2° *Action de l'eau de la source « Chomel »* (5 sujets, 43 tubages). Après un effet acidifiant immédiat, plus ou moins marqué, on note secondairement une alcalinisation du liquide gastrique, qui est surtout importante au 15e jour pour les liquides prélevés à jeun, et au 20e jour pour les liquides prélevés après histamine.

3° *Action de l'eau de la source « Célestins »* (4 sujets, 34 tubages). L'ingestion d'eau provoque une augmentation immédiate de HCl libre, de l'HCl combiné et de l'acidité totale qui se maintient le 5e et le 15e jour. Dans les sucs gastriques prélevés après histamine, l'acidification est surtout importante au 5e jour. Au 20e jour, les divers taux d'acidité sont revenus à la normale.

4° *L'action de l'eau de la source « Hôpital »* (4 sujets, 12 tubages) paraît analogue à celle de la source « Grande Grille ».

Psychisme et Asthme. — M. **Philippe Galup** admet que l'asthme, soit dans la constitution de l'état asthmatique, soit dans le déclenchement de certaines crises, peut trouver une origine dans le psychisme du malade. Le déséquilibre du système nerveux végétatif peut être provoqué dans certains cas par une crise mentale grâce au mécanisme des réflexes conditionnés ou plutôt des associations psycho-physiologiques. C'est par l'étude de ces réflexes moteurs-associatifs et des réflexes psycho-végétatifs que ces cas d'asthme doivent être explorés.

Effets des eaux sulfurées sodiques de Barèges sur la croissance des plantes vertes. — MM. **Dufrénoy** et **Valatx** ont observé que le développement des plantules est retardé dans l'eau fortement sulfurée de la source Tambour et manifestement accéléré dans l'eau moins fortement sulfurée des autres sources. L'inhibition du développement des racines dans l'eau de Tambour est corrélative d'une persistance de l'état embryonnaire des cellules jeunes de la pointe des racines.

Quelques cas d'ectosympathoses balnéaires. — M. **G. Barraud**, rapportant plusieurs cas d'ectosympathoses survenues au cours de saisons balnéaires sur le littoral, essaye de démêler la part qui revient à chacun des facteurs cosmiques intervenant dans la cure marine dans l'étiologie de ces fluxions cutanées qui apparaissent subitement sous des aspects d'ailleurs variés: tantôt œdème de Quincke, tantôt urticaire géante, tantôt prurigo. Parfois on peut incriminer l'air marin, dans d'autres cas le soleil, plus souvent sans doute le froid au cours de certains bains de lames.

Par contre, la cure marine joue assez souvent un rôle curateur dans certaines dermatoses infantiles allergiques, ainsi qu'en témoigne une nouvelle observation rapportée dans cette communication.

Nouvelle contribution à l'étude du climat et en particulier de la phénologie du littoral charentais. — MM. **Barraud** et **Poirion** ont étudié les caractéristiques du climat des côtes d'Aunis et Saintonge, région particulièrement favorisée au point de vue de la luminosité par rapport aux autres parties du littoral occidental français. Les statistiques météorologiques de l'observatoire de Rochefort indiquent la clémence de l'hiver de cette zone mantaise, ce qui explique l'analogie de la végétation avec la flore méditerranéenne.

Etude comparée des variations du pH urinaire et du poids au cours de la cure hydrothérapique. — MM. **R. Dubois** et **Dogny** montrent que l'étude des variations du pH de l'urine sécrétée dans la matinée chez les malades en état de dystonie neuro-végétative revêt une valeur indiscutable, si elle est faite dans certaines conditions. Or, en comparant chez ces malades les variations du pH urinaire et celles du poids, on constate que le poids progresse et que les troubles s'améliorent surtout chez ceux dont le pH urinaire se maintient ou évolue, durant la cure, vers le pH moyen. Cette méthode permet donc, souvent, de contrôler, dans une certaine mesure, l'efficacité du traitement physique institué, et justifie l'intérêt qu'il y a à suivre l'évolution du poids durant les cures thermales.

Réflexions sur la cure hydrominérale de Capvern. — M. **Marc Carcy**.

Appendicite chronique, colites et cure de Plombières. — M. **Réchad** (Istamboul).

Gréoux-les-Bains. — M. **M. Faux**.

J.-J. SÉRANE.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

9 Avril 1937.

Traitement des tuberculoses chirurgicales. — MM. **Carajanopoulos** et **Condodinos** (Athènes). M. **Roederer**, rapporteur. — Travail ayant trait à la méthode de Finikoff dans la thérapeutique des tuberculoses externes. L'examen des 29 cas présentés par les auteurs permet de conclure que le procédé à l'étude a donné des résultats généralement satisfaisants.

Radiumpuncture du cancer du rectum. Résultats. — M. **Oppert** constatant le peu d'efficacité des sondes radifères intra-rectales a obtenu par la radiumpuncture des lésions végétantes limitées de l'ampoule rectale et du rectosigmoïde des résultats palliatifs et quelquefois curatifs qui méritent d'être signalés. L'aiguillage par une douzaine d'aiguilles environ de 10 microcuries-heure au travers d'un gros rectoscope d'un diamètre de 3 centimètres se pratique sous le contrôle de la vue au travers du rectoscope. L'anus artificiel définitif est indispensable lorsqu'il y a rétrécissement marqué. Sur 25 cas il y a eu des survies de 6 à 18 mois pour les cas avancés; mais dans 3 cas la survie a été de 15 ans, de 9 ans et de 6 ans. La guérison peut être considérée comme définitive chez une malade actuellement âgée de 71 ans. Lorsque le rétrécissement rectal n'est pas effectué on peut utiliser la même instrumentation et pratiquer la radiumpuncture sans anus artificiel.

Radiumpuncture du cancer du sein. — M. **Oppert**, étudiant la radiumpuncture dans les tumeurs du sein, la considère comme le traitement de choix dans certains cas limités. Elle doit être complétée par la rœntgenthérapie profonde ou la télécuriethérapie des creux axillaire et sus-claviculaire et dans certains cas par la diathermocoagulation destructive. Elle se substitue à l'exérèse chirurgicale chez les femmes âgées présentant des lésions squirrheuses. Elle est indiquée dans les récidives locales. Elle détermine une guérison apparente prolongée dans de nombreux cas, mais, par contre, la méthode comporte des échecs dans les formes radio-résistantes. Les métastases sont exceptionnelles avec une technique bien conduite.

L'hémiplégie spasmodique. Considérations thérapeutiques. — M. **G. Cauvy** montre que la rééducation motrice constitue un traitement fort utile de l'hémiplégie spasmodique; il en est de même de la balnéothérapie. Mais le procédé qui utilise *synergiquement* ces deux modes de traitement est encore plus efficace. Dans le bain, en effet, les membres perdent de leur poids, les tissus s'assouplissent, les contractures diminuent, les mouvements s'exécutent plus facilement. En multipliant les efforts d'une manière méthodique le sujet finit par établir ce que Brissaud a appelé la discipline *psycho-motrice* et, par suite, à accroître la force musculaire qui reste dans chaque segment de membre. Cette pratique permet d'enregistrer des résultats très intéressants.

Un cas banal de chancre syphilitique. Thérapeutique et Assurances Sociales. — M. **Marcel Pinard** estime qu'actuellement, au lieu de traiter le syphilitique pendant toute sa vie, on peut arrêter le traitement après deux ans de soins, à la condition que tous les contrôles les plus rigoureux soient satisfaisants. Le malade présumé guéri reste sous surveillance médicale. Ces traitements courts et efficaces doivent être envisagés avec faveur par les Assurances sociales qui devront les favoriser non pendant six mois (ce qui contribue à créer les syphilis inguérissables) mais pendant le temps nécessaire dans l'intérêt du malade, de la prophylaxie sociale et aussi dans celui bien compris des caisses.

Aérophagie du nourrisson. — M. **Aimé** expose les recherches faites avec M. **Lelong** sur l'aspect radiologique de l'œsophage du nourrisson au cours de la tétée des liquides et de l'absorption des bouillies épaisses. Il montre les indications précieuses fournies par la radiologie pour l'interprétation des phénomènes d'aérophagie du nourrisson.

Indication du forage de la prostate. — M. **G. Luys** rappelant que forage de la prostate et résection endoscopique sont deux termes absolument synonymes précise que c'est sur le critérium du volume de la prostate que doit être posée l'indication thérapeutique. Pour les petites prostates, c'est le forage de la prostate seul qui doit être appliqué. Pour les prostates moyennes qui ne dépassent pas 10 cm. de longueur antéro-postérieure, c'est encore sûrement au forage de la prostate qu'il faudra avoir recours en raison de la bénignité de son pronostic.

Enfin, dans les très grosses prostates dont le volume atteint celui d'une orange ou d'une grosse mandarine, on peut envisager d'effectuer la prostatectomie, et encore pas dans tous les cas, car avec le forage de la prostate, on peut couper de gros morceaux de prostate, ce qui permet de pratiquer de cette façon une véritable prostatectomie endo-urétrale qui ne comporte pas les risques de l'opération de Freyer. Une observation typique est rapportée à ce sujet.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — *Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

22 Mars 1937.

Psychose périodique chez l'enfant. — M. **Heuyer.** Supplément bibliographique sur cette question traitée à la séance du 11 Mars.

Sur un cas de paralysie générale juvénile. — M. **Pierre Loo.** Contagion enfantine directe, et apparition de la maladie en dépit des traitements spécifiques, sont les caractères essentiels de ce syndrome survenu chez une fillette morte à 17 ans ayant contracté la syphilis à 13 ans.

Traitement par l'ortosiphon stamineus de certaines psychoses liées à l'insuffisance hépatorénale. — MM. **Trillot** et **Raucoules.** Le traitement des deux états d'agitation aigus par l'ortosiphon à raison de 1 gr. 50 de produits actifs administrés quotidiennement en 4 prises a été suivi de guérison.

La paralysie générale à l'admission de l'Asile Clinique de Sainte-Anne. — M. **J. Delmond.** Une statistique des entrées du service des hommes pendant les 4 derniers mois a montré la fréquence des formes anormales. Il y eut sur 793 entrants 120 paralytiques généraux dont 108 confirmés à tous points de vue, 12 sous confirmation humorale, 17 suspects au point clinique, 3 formes non élucidées.

Aperçu sur l'état actuel du problème des hallucinations. — M. **Guiraud.** Illusion, fausse sensation, hallucination sensation, hallucination perception ou verbale, hallucination psychique, hallucination parlée sont les éléments du groupe hallucinatoire. Discussion des diverses théories.

Virtuosités autodidactiques et hyperalgésie aux contacts sociaux. — MM. **P. Courbon** et **J. Delmond.** Présentation d'un simple ouvrier mécanicien âgé de 32 ans, qui a acquis tout seul dans les livres, grâce aux disques et à la T. S. F., en sciences naturelles, en littératures française et étrangères, en musique et en peinture des connaissances aussi vastes et aussi judicieusement raisonnées que les connaissances acquises dans les cours de l'Université. Une hyperémotivité constitutionnelle qui dégénère en schizophrénie est à la base de cet autodidactisme solitaire, prodigieusement fructueux.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

10 Mars 1937.

Essai de traitement de lèpres cutanées par le sérum sanguin de lèpres nerveuses. — M. **J. Tisseuil** a fait chez des malades atteints de lèpre cutanée des injections de sérum de lépreux nerveux, tyndallisé 3 fois à un jour d'intervalle à 54°-56°. Ces injections sous-cutanées, répétées, de 10 à 20 cmc chacune de 3 à 7 jours d'intervalle, ont amené une amélioration de l'état général au début, mais malgré leur répétition, jusqu'à atteindre 170 cmc dans un cas, l'évolution de la maladie s'est poursuivie.

Sur la répartition des groupes de pneumocoques (G. Cooper) au cours des pneumococcies de l'Annamite de Cochinchine. — MM. **P. Delbove, J. Pochon** et **Ch. Ragiot** arrivent aux conclusions suivantes: 1° les pneumocoques isolés en Cochinchine rentrent dans les mêmes groupes que ceux observés dans d'autres pays et dans des proportions sensiblement voisines. 2° Les germes de l'ancien groupe X s'observent, aussi bien dans les affections bénignes que dans les infections graves, septicémiques, évoluant vers la mort. 3° Il ne semble pas qu'il y ait en Cochinchine de rapport formel entre le type de pneumocoque et la nature de l'infection. 4° Au point de vue des rapports existant entre le type de pneumocoque et la gravité de l'infection, il semble que le groupe I soit plus souvent que les autres à l'origine d'infections évoluant vers la mort avec méningite terminale. 5° Les auteurs pensent donc devoir maintenir la conclusion d'une précédente communication; il s'agit moins, dans la gravité des infections pneumococciques, du type sérologique rencontré que du « terrain », si favorable à l'infection, qu'ils ont signalé chez les Annamites indigents de Cochinchine.

Index paludéen chez les enfants à l'Institut central de la lèpre à Bamako. — M. **J. Tisseuil** a constaté chez 64 enfants, au milieu de l'hivernage, un index splénique de 70 pour 100, un index schizogonique de 40 pour 100, un index gamétique de 1,5 pour 100.

Chimio-résistance de « T. annamense » à la suite d'une seule injection massive de tryparsamide à un chat infecté. — M. **L. Launoy.** Après une seule injection massive de tryparsamide (0,50 centigr. par kilogramme) chez un chat infecté par « *T. annamense* », le virus de rechute, apparu dans le sang 3 mois après traitement, s'est trouvé résistant d'emblée à la tryparsamide et à la gonacrine. Sa sensibilité au 205-Moranyl paraît également diminuée.

Note sur les indices d'endémicité de deux foyers de bilharziose vésicale marocaine. — M. **M. Nain.** Le premier des foyers est celui de Zagora, oasis du Drââ; le pourcentage global d'infestation sur les enfants indigènes musulmans a été de 84; pour l'un des ksours, l'indice a atteint 100 pour 100. Le deuxième foyer, celui de Karia ben Aouda, au nord de la route d'Ouezzane, a un indice d'endémicité, recherché sur les enfants et les adultes, de 82 pour 100. Pour établir l'indice d'infestation, la sédimentation simple des urines est insuffisante et il faut faire la centrifugation et une recherche microscopique minutieuse. Il existe à côté des malades un grand nombre de porteurs latents. Cette proportion a été de 50 pour 100 dans le foyer de Zagora et de 73 pour 100 dans le foyer de Karia ben Aouda.

— Au cours de la discussion, le Professeur Langeron rapporte qu'en Août 1936 il a déterminé avec Balthazard, de l'Institut Pasteur de Casablanca, dans le foyer bilharzien d'Assa, un peu plus à l'ouest de l'oued Drââ, 80 pour 100 de porteurs d'œufs de *Schistosoma haematobium* et constaté la présence en petit nombre de *Bullinus contortus.*

Technique simplifiée de prélèvements pour identification du bacille pesteux sur le cadavre; son application à Madagascar. — M. **G. Girard.** Il s'agit d'une modification de la méthode de Broquet (immersion d'un morceau de foie, prélevé sur le cadavre, dans un milieu composé d'eau 80, glycérine 20, carbonate de chaux 2 gr.). Le prélèvement de foie est remplacé par une ponction de l'organe au moyen d'une aiguille de 1 mm. de large et de 8 cm. de long. Le contenu de l'aiguille est refoulé dans 3 cmc d'eau salée à 8 pour 1.000, stérilisée. L'inoculation au cobaye, par friction sur peau rasée et excoriée, de cette émulsion, souvent à peine louche, a toujours permis de confirmer la peste. Cette méthode a l'avantage d'éviter les autopsies, qui peuvent présenter des dangers pour les opérateurs et sont mal acceptées par les familles indigènes. Dans le plus grand nombre des cas, l'inoculation confirme le diagnostic fait par simple examen des frottis. Au cours de la discussion à laquelle a pris part Broquet, Pons a fait remarquer qu'à Phnom-Penh, le simple examen de frottis de foie a amené de fortes erreurs qui à un moment avaient fait considérer que le pourcentage des décès d'enfants de 0 à 1 an par peste était supérieur à 50 pour 100 de la mortalité générale. Au cours des recherches qui ont suivi, le nombre des cas de peste diagnostiqués *post mortem* est passé de 100, moyenne des 6 mois précédents, à 10, ce qui indique la nécessité de ne pas se contenter d'examens de frottis et de vérifier sur des animaux sensibles la virulence de germes, dont quelques-uns ne se différencient pas suffisamment du bacille de Yersin par leur morphologie et leurs réactions de coloration.

Un cas de typhus murin observé à Marseille. — MM. **J. Arlo** et **Fortin.**

Deux cas de fièvre récurrente dans la région Saïgon-Cholon. — MM. **R. Ramijean, N.-V. Huong** et **M. Farinaud.**

Existence de « Rickettsia conjonctivae » du mouton Coles 1931, en Tunisie. — Mlle **G. Cordier** et **M. J. Ménager.**

Ostéosarcome du maxillaire inférieur chez un Malgache. — MM. **P. Legac, M. Esplan** et **G. Moustardier.**

A. Thiroux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine du Bas-Rhin (*Strasbourg médical*, 1, quai du Maire-Dietrich, Strasbourg. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

27 Février 1937.

Deux cas de résection colique pour malformation congénitale, opérés sous rayons infrarouges. — MM. **A. Stolz** et **A. Weiss.** La première observation concerne une malade de 21 ans, atteinte de dolichocôlon. Une constipation opiniâtre, des vomissements quotidiens rendirent l'intervention indispensable. En plus du dolichocôlon, on trouva de multiples anomalies d'accolement des mésos. On pratiqua une colectomie totale en deux temps.

Dans le 2e cas, il s'agissait d'une femme de 55 ans, atteinte de volvulus chronique du cæcum, avec crises répétées de subocclusion. On fit, également en deux temps, une colectomie droite.

Ces deux malades furent opérées dans des conditions particulièrement difficiles. La première parce qu'elle avait déjà subi des opérations antérieures, et que son abdomen était cloisonné de réseaux adhérentiels très serrés, la deuxième, parce qu'elle était obèse et que ses viscères étaient surchargés de graisse.

Malgré cela, les auteurs furent frappés par l'extraordinaire facilité des suites opératoires, le manque complet de réaction fébrile, le retour très rapide des fonctions intestinales, et, dans le 2e cas surtout, l'absence totale de douleurs post-opératoires.

Ils se demandent si, comme d'autres chirurgiens l'ont constaté, la bénignité remarquable de ces suites opératoires n'est pas attribuable au fait que ces malades ont été opérées sous les rayons infrarouges.

Depuis six mois qu'ils opèrent dans ces conditions, les auteurs pensent que cette méthode exerce sur les opérés une action favorable, sans pouvoir d'ailleurs étayer leur opinion sur autre chose que des impressions générales.

Utilité du repérage tomographique des abcès du poumon, pour leur traitement chirurgical. — M. **A.-G. Weiss** présente les radiographies de 3 cas d'abcès du poumon qu'il a opérés depuis que l'usage de la tomographie s'est introduit à Strasbourg.

Dans les trois cas, les tomogrammes ont permis le repérage très précis de la cavité suppurée, et ont dicté au chirurgien la voie d'accès la plus directe. Grâce aux renseignements fournis par cette méthode, la découverte et l'ouverture de ces abcès n'ont donné lieu à aucun tâtonnement.

L'auteur considère que la tomographie constitue un appoint très important pour la localisation des lésions intra-pulmonaires, et qu'elle simplifie considérablement la tâche du chirurgien.

Néphrite par rubiazol. — MM. **Alfred Hanns** et **Léon Mangeney** rapportent le cas d'un sujet de 43 ans, porteur d'un rétrécissement mitral et de dilatations bronchiques, avec traces d'albumine dans l'urine, qui reçut, pendant 10 jours, 8 comprimés de rubiazol *per os*, et le 11e, 0 gr. 50 en injections intra-musculaires, dose toujours parfaitement supportée dans tous les cas; le malade présenta à la suite, en même temps que des symp-

tômes abdominaux avec ballonnement, arrêt des gaz et des matières pendant 2 jours, une néphrite aiguë caractérisée par de l'albuminurie à 4 gr. p. 1000 pendant 2 jours, une cylindrurie peu marquée, une élévation de taux uréique sanguin à 1 gr. au litre, une poussée hypertensive légère; aucun œdème, pas de signes de rétention chlorurée, mais des douleurs lombaires intenses et tenaces, décelant, avec le passage de globules blancs et de cellules urinaires nombreuses dans l'urine, une atteinte simultanée des voies urinaires supérieures. Il s'agit donc d'une néphrite du type épithélial dominante, légère et fugace, associée à une pyélite Cette pyélo-néphrite toxique évolua vers la guérison complète en une dizaine de jours.

Sur la tomographie pulmonaire. — MM. **Gunsett** et **Schneider.** Après avoir exposé les principes de cette nouvelle méthode les auteurs présentent une série de cas dans lesquels la tomographie leur a donné des renseignements très précis que ne pouvait pas leur fournir la radiographie ordinaire.

1° Dans un premier cas une caverne visible sur la radiographie ordinaire a pu être très exactement localisée et on découvrit encore une seconde caverne dont on ne soupçonnait pas l'existence. 2° Dans un second cas on trouva également par la tomographie à côté d'une petite caverne visible une grande caverne invisible jusqu'à présent. 3° Dans un moignon de pneumothorax partiel ils découvrirent 3 cavernes invisibles autrement. 4° Dans une large infiltration pulmonaire tout un système de cavernes a pu être précisé. 5° Dans un moignon de pneumothorax à gauche on découvre une caverne et une seconde insoupçonnée dans le poumon droit. 6° Au lieu d'une caverne soupçonnée dans le lobe supérieur gauche, on en trouve trois. 7° Une grosse cavité multiloculaire est mise à nu dans un abcès pulmonaire. 8° et 9° Deux cas dans lesquels il s'agissait de localisation exacte d'une caverne aux fins d'intervention chirurgicale.

Les auteurs insistent encore sur l'intérêt de la tomographie pour la radiographie des ganglions trachéo-bronchiques et d'infiltrations pulmonaires légères cachées dans les sommets.

P. Carlier.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Marc Leblanc. *Données récentes sur la Phonocardiographie* (*Librairie Médicale Marcel Vigné*), Paris, 1936. — Dans ce travail du service de cardiologie du prof. Laubry, L., tout en ne s'écartant pas de l'auscultation clinique du cœur, a recours à la phonocardiographie dont le but consiste à enregistrer graphiquement ses bruits lors de l'auscultation de la région précordiale. On obtient un tracé qui est un phonocardiogramme qui apporte à l'auscultation un moyen supplémentaire de diagnostic. Ainsi l'on fixe objectivement les caractères d'un bruit ou d'un souffle qui prêtent à discussion.

Méthode intéressante d'examen si elle est pratiquée avec soin et qui ne vaut que par la prudence de celui qui interprète les tracés qu'elle donne.

L'ouvrage est illustré de nombreux graphiques sur lesquels on lit d'abord le tracé électrocardiographique, puis, marchant de pair, le phonocardiogramme. Partant d'un cœur normal, on voit inscrit d'une façon très nette le dédoublement du premier bruit, le dédoublement présystolique, le galop présystolique, le bruit mésosystolique, le galop protodiastolique, etc., etc.

Cet ouvrage fait honneur à L., et s'il intéresse le cardiologue, le médecin praticien peut à sa lecture y trouver un grand intérêt.

V. Aubertot.

Yves Lemaître. *Etude anatomo-clinique des tumeurs dites cylindromes* (*Vigot frères*), Paris, 1937. — Cette thèse, inspirée par le prof. Lemaître et faite avec la collaboration de M. Ardoin, est une excellente mise au point de la question encore très controversée des cylindromes. Après avoir apporté d'intéressantes observations sur les cylindromes de la peau, des glandes salivaires para-oculaires, des voies digestives supérieures, des voies aériennes supérieures et à localisations exceptionnelles, L. fait une étude synthétique fort intéressante dont nous retirons les idées générales suivantes: *Le terme de cylindrome ne répond pas à une entité nosologique précise. Par contre, la notion d'évolution cylindromateuse doit être conservée.* Cette cylindromisation a une origine *glandulaire* et se rencontre comme *un état précancéreux* dans les tumeurs mixtes ou à l'état pur de cylindrome. Moins fréquemment, elle existe dans les états cancéreux: épithélioma basocellulaire ou atypique à allure glandulaire.

Ces dégénérescences cylindromateuses, déviations morphologiques, se traduisent par une image histologique commune: formations épithéliales bordées de toutes parts par un stroma conjonctif qui traduit un état muqueux; si dans le stroma, on trouve quelques fibroblastes, on peut dire qu'il ne s'agit pas d'un cylindrome vrai.

Toutes ces tumeurs sont, au début, sous-muqueuses, profondes, bien encapsulées, de consistance variable, à aspect mamelonné, comme framboisé. Elles refoulent les tissus et ne les envahissent pas à la manière d'un épithélioma de la muqueuse L'ulcération de la peau ou de la muqueuse n'est que secondaire et c'est une ulcération d'usure, à bords nets, à fond non sanieux. L'évolution de ces tumeurs est lente, se produit, de coutume, sans *métastases, sans retentissement ganglionnaire;* mais il faut souligner la *fréquence et la multiplicité des récidives*, souvent à quelques années de distance. *La tumeur récidivée* perd habituellement de sa limitation et, dans certains cas, les éléments néoplasiques épithéliaux traversent la capsule, l'effondrent et vont infiltrer souvent à distance les éléments anatomiques voisins. Cette récidive peut acquérir un développement assez considérable: *Le pronostic des tumeurs cylindromateuses bénignes et des tumeurs mixtes à dégénérescence cylindromateuse est plus mauvais que celui des tumeurs mixtes simples, à cause des récidives beaucoup plus nombreuses. Par contre, la cylindromisation d'une tumeur maligne semble en tempérer la gravité.*

L'exérèse chirurgicale ne met nullement à l'abri d'une récidive. Le processus cylindromateux est radiorésistant; cependant il ne faut pas négliger les agents physiques, particulièrement la curiethérapie. L'électrocoagulation est peut-être appelée à rendre des services.

C. Ruppe.

Pierre Mercier. *L'anatoxine staphylococcique et le traitement des affections à staphylocoques (Eude clinique et immunologique)* [*Vigot frères*, édit.], Paris. — Cette thèse est une mise au point complète d'une question qui est actuellement à l'ordre du jour: l'anatoxine staphylococcique. Avant tout il faut avoir une bonne anatoxine et pour cela, il faut une bonne toxine, ce qui nécessite de nombreuses recherches. Certains échecs qui ont été signalés au cours de ce nouveau mode de traitement des affections à staphylocoques n'ont pas d'autre cause.

Pour être en droit d'attendre des résultats thérapeutiques, il est nécessaire que l'anatoxine ait une valeur antigène élevée et que son innocuité soit soigneusement contrôlée. Utilisée en clinique humaine depuis 2 ans, sans que son emploi donne de réactions importantes, l'anastaphylotoxine s'est montrée un agent thérapeutique de premier ordre, au cours de toutes les affections cutanées à staphylocoques. Cette action favorable est due à l'apparition dans l'organisme d'une antitoxine spécifique qu'il est facile de doser. Lorsqu'elle atteint un taux suffisamment élevé, le malade guérit généralement; elle apparaît très rapidement et croît avec les injections, pour se maintenir à un taux assez fort pendant plusieurs mois après le traitement. Cette antitoxine, neutralisant le poison sécrété par le staphylocoque, permet à la défense cellulaire de s'exercer librement.

J. Bretey.

Pierre Nicolle. *Contribution à l'étude des variations physiologiques et pathologiques du taux réticulocytaire chez le lapin* (*J. Aloccio*, édit.), Tunis, 1936. — Cet important travail résume de patientes recherches sur les réticulocytes et les réticulocytoses et la mise au point d'une technique originale.

Lorsqu'on dilue du sang de lapin avec une solution d'acide acétique à 0,5 pour 100, les hématies disparaissent. Débarrassées de leur hémoglobine par hémolyse, elles n'ont pas été entièrement détruites: il reste leur stroma. Ce stroma, sans précautions spéciales, est peu visible, mais si on examine une goutte de la dilution au microscope, on voit, au milieu des stromas presque invisibles, quelques rares éléments beaucoup plus distincts dont la surface irrégulièrement granuleuse est parsemée de gros points brillants. Les variations du nombre de ces hématies particulières se font toujours dans le même sens que celles des hématies à granulations vitales ou réticulocytes.

Par des numérations comparatives, N. montre que la méthode de numération des réticulocytes mis en évidence par l'hémolyse acétique est d'une sensibilité comparable à celle de la coloration vitale. Elle est très simple, extrêmement rapide et ne dépend pas de la quantité ou de la concentration d'un colorant. C'est donc une technique précieuse. Malheureusement cette méthode ne peut se transposer pour le sang humain.

Elle a permis à N. une étude très complète des variations du taux des réticulocytes chez le lapin. Ils sont rares chez le lapin normal (3 pour 100); très nombreux chez l'embryon (30 à 100 pour 100), nombreux chez le nouveau-né (25 à 30 pour 100) et chez les anémiques.

Avant la fécondation, la présence du mâle détermine une baisse appréciable du taux réticulocytaire chez la lapine. Pendant les 2 premiers tiers de la gestation, il y a augmentation progressive jusqu'à 200 à 300 pour 100. A partir du dernier tiers, il se produit une baisse extrêmement brusque au 1/3 ou au 1/5 de la valeur normale. Pendant la lactation, le nombre des réticulocytes reste inférieur; il augmente lors de l'ablactation.

En dehors de la gestation et du postpartum, il y a des variations physiologiques du taux réticulocytaire.

Orienté par ces constatations du chiffre des réticulocytes, N. a étudié ensuite le rôle des hormones dans les variations physiologiques du taux réticulocytaire.

La folliculine provoque une baisse par ondes successives, les prolans déclenchent une réticulocytose importante et prolongée. L'urine de femme enceinte agit comme la folliculine. L'urine de femme non enceinte détermine une très fugace diminution du taux, puis une augmentation assez importante et durable. La folliculine est capable de neutraliser l'action des extraits du lobe antérieur d'hypophyse.

Au cours des infections expérimentales ou spontanées, on constate des variations du taux réticulocytaire: augmentation dans le typhus exanthématique, pendant l'incubation de certaines trypanosomiases, etc.

Robert Clément.

THÈSES DE MARSEILLE

Pierre Artaud. *Contribution à l'étude du traitement de l'ostéomyélite aiguë à staphylocoques des os longs des membres à sa période de début (chez l'enfant et chez l'adolescent)* [*Bosc et Riou*, édit., Lyon], Marseille 1937. — On se demande vraiment pourquoi la question des ostéomyélites aiguës à staphylocoques a besoin d'être épisodiquement réintégrée dans le vaste chapitre des staphylococcémies d'où certains esprits chirurgicaux trop furieusement opérateurs essaient régulièrement de la faire sortir.

C'est pour réagir contre l'excessive tendance de l'opération d'emblée, de l'ouverture osseuse maxima

immédiate, de la résection précoce que A. a rassemblé les 48 observations inédites qui font le sujet de sa thèse. Ces observations, venant de chirurgiens différents qui ont apporté chacun aux cas qui les concernent des règles thérapeutiques différentes, présentent un incontestable intérêt du fait même de leur variété.

Est-ce à dire que cette confrontation soit décisive, qu'une tactique de traitement puisse enfin être édictée, qui juge sans appel et donne une directive catégorique valable pour l'avenir ? Telle n'est heureusement pas la prétention de l'A. qui se borne à déduire sans conclure catégoriquement.

Je ne puis mieux faire que de donner ici ses déductions :

L'évolution capricieuse de l'ostéomyélite aiguë et l'emploi simultané de plusieurs moyens thérapeutiques rendent particulièrement difficile l'interprétation des résultats. L'intervention d'urgence constituant un traumatisme opératoire direct est souvent inutile, parfois nocive. La trépanation, pratiquée avec un certain retard, donne le plus souvent des résultats favorables au point de vue vital mais fréquemment médiocres au point de vue local. Cependant, malgré ces résultats locaux défavorables, la trépanation paraît formellement indiquée dans les cas où l'on soupçonne une ostéomyélite aiguë centrale.

La méthode des interventions retardées trouve sa justification dans les suites trop souvent graves de l'intervention précoce, mais elle n'est pas elle-même sans danger et son application nécessite une surveillance chirurgicale attentive.

L'abstention opératoire, associée aux traitements généraux par l'anatoxine ou le vaccin et au traitement local par ponctions, avec immobilisation rigoureuse du membre atteint, nous a donné des résultats surprenants. Ce procédé permet souvent d'atténuer la virulence des germes et, parfois, d'obtenir une guérison complète.

Les résections paraissent plus séduisantes que les trépanations dans les cas accompagnés de lésions locales étendues, mais elles constituent un grand traumatisme opératoire et un danger fonctionnel, surtout sur les segments de membre à un seul os.

La vaccinothérapie peut et doit être employée car elle est sans danger, mais elle ne doit être considérée que comme un adjuvant. L'anatoxine ne paraît pas agir à la période de début de l'ostéomyélite ; elle a peut-être un rôle utile sur les lésions résiduelles.

L'immobilisation plâtrée paraît constituer un bon moyen thérapeutique et surtout une excellente prophylaxie des phénomènes septico-pyohémiques.

MARCEL-ARNAUD.

L. Guenon. ***Essai de traitement des rhumatismes chroniques par les sels d'or insolubles en suspension huileuse.*** Marseille, Décembre 1936. — La thèse de G. comprend en réalité trois parties :

La première est une mise au point du problème des syndromes disparates auxquels on donne le nom général de rhumatismes chroniques. G. rappelle leur fréquence et étudie leur étiologie variable, oscillant d'infections ou d'intoxications faciles à dépister à des causes encore impossibles à mettre en évidence. Puis il rappelle les classifications proposées, dont la dernière oppose les arthrites, formes principalement inflammatoires, aux arthroses, formes principalement scléreuses. G. décrit les tests biologiques et radiologiques de ces affections, et il donne un résumé des nombreux traitements tour à tour essayés. Le plus récent, dû à Jacques Forestier, est la chrysothérapie.

G. aborde ainsi la seconde partie de son ouvrage. Il étudie les sels d'or dans l'histoire de la thérapeutique, puis dans les cadres de la chimie physique. Il indique les résultats de la chrysothérapie en général sur les rhumatismes chroniques. Il résume le bilan thérapeutique de ses devanciers qui se solde par plus d'améliorations encourageantes que d'insuccès ou de dangers, à la condition toutefois que l'or soit réservé aux arthrites et non aux arthroses, aux rhumatismes fluxionnaires plutôt qu'aux rhumatismes scléreux.

La troisième partie de la thèse comprend les résultats personnels. G. s'est servi de l'aurothioglycolate de calcium ou Myoral en utilisant des doses relativement faibles (6 injections de 1/2 cmc puis 6 injections de 1 cmc à raison de 2 par semaine) et les traitements qu'il a pu entreprendre sur 22 malades lui ont donné des résultats favorables dans 86 pour 100 des cas. Il a constaté 17 fois une amélioration clinique avec diminution des douleurs, de l'impotence, un rétablissement rapide de l'état général, un renversement des indices biologiques, un nettoyage radiologique marqué. Chez plusieurs malades le succès fut seulement partiel, mais chez beaucoup, on pourrait parler de guérison complète, s'il n'était sage, avant de prononcer ce mot, d'attendre l'épreuve définitive du temps. G. n'a observé aucune réaction d'intolérance à l'exception de quelques réactions focales d'ailleurs salutaires. Il conclut que la chrysothérapie par les sels d'or insolubles est une des médications générales qui agissent sur le plus grand nombre de formes de rhumatismes chroniques.

THÈSES DE MONTPELLIER

André Armand. ***Contribution à l'étude de la neuro-mélitococcie*** (*Imprimerie de l'Abeille*), Montpellier 1936. — La mélitococcie dans ses manifestations neurologiques est très diverse ; elle peut intéresser les nerfs, le névraxe au niveau de ses différents étages : moelle ou encéphale ou encore intéresser les méninges ; les diverses lésions peuvent être isolées ou associées, d'où la complexité des types cliniques dont les principaux paraissent se présenter sous forme, soit de paraplégie flasque, soit de syndrome cérébral à type de spasmes vasculaires et de troubles cochléo-vestibulaires, l'un et l'autre se distinguant par une réaction méningée interne avec xanthochromie, hyperalbuminose et hypercytose élevée du liquide céphalo-rachidien. Le diagnostic en est aisé s'ils apparaissent au cours d'une fièvre de Malte nettement caractérisée, mais il n'en est pas de même quand ils sont la première manifestation de la maladie ou qu'ils s'extériorisent après la guérison apparente. C'est alors que les recherches de laboratoire seront d'un grand secours.

Cette revue générale, très claire et très documentée, est suivie de 13 observations personnelles très soigneusement étudiées et de 61 observations relevées dans la littérature.

H. VIALLEFONT.

A. J. Benedittini. ***Action neuro-vasculaire de la fumée de tabac*** (*Imprimerie de la Presse*), Montpellier 1936. — Importante expérimentation clinique réalisée dans le laboratoire du service des maladies nerveuses du prof. Euzière. B. y analyse les effets neuro-vasculaires de l'inhalation de la fumée de tabac sur 92 sujets sains.

La tension artérielle n'est pas modifiée d'une façon appréciable ; par contre l'indice oscillométrique est nettement diminué dans la plupart des cas et souvent de façon importante, le rythme cardiaque est habituellement accéléré et la circulation capillaire ralentie, même arrêtée, vers la fin de l'inhalation et pendant les minutes qui suivent. Les réflexes sympathiques sont exagérés par l'inhalation dans plus de la moitié des cas. Plus active chez les sujets « qui avalent la fumée », l'inhalation n'est cependant pas sans action sur un certain nombre de fumeurs qui « n'avalent pas la fumée ».

Ce travail est illustré par la reproduction de quelques-uns des nombreux tracés enregistrés par B.

H. VIALLEFONT.

Mme Albert Crassous. ***Quelques recherches sur la qualité du lait à Montpellier*** (*Imprimerie de la Charité*), Montpellier 1935-36. — Devant l'importance sociale de l'alimentation en lait on s'associe aux regrets de Mme C., qui, examinant dans le laboratoire du prof. Carrieu de nombreux échantillons, constate que bien des laits contiennent des germes, ou des saletés, sont pauvres en matière grasse ou ont été mouillés. On voudrait que, s'il ne peut y avoir une organisation parfaite, les Pouvoirs publics surveillent du moins certaines règles élémentaires de propreté.

H. VIALLEFONT.

Etienne Fassio. ***Les syndromes de fragilité familiale du neurone périphérique des nerfs rachidiens*** (*Imprimerie Mari-Lavit*, Montpellier, 1935-36. — A propos de 3 cas familiaux de dissociation syringomyélique de la sensibilité avec troubles moteurs et trophiques traduisant une atteinte du neurone périphérique, F. étudie les syndromes de leur fragilité familiale. Il groupe ceux-ci autour de 2 types cliniques essentiels : l'atrophie névritique de Charcot-Marie et la maladie de Déjerine-Sottas ; il discute la place que l'on doit attribuer à la maladie de Roussy-Lévy et à la paralysie périodique familiale. Ces affections rares sont d'une pathogénie obscure, F. pense que diverses causes, inflammatoire, toxique, peuvent agir à la faveur d'un état particulier de prédispositions, de fragilité familiale du neurone ; il les rapproche des maladies familiales de la moelle et des maladies familiales des muscles. Cette intéressante thèse inspirée par le prof. Rimbaud est complétée par une abondante bibliographie.

H. VIALLEFONT.

André Sauvy. ***Contribution expérimentale à l'étude de la strychnothérapie intensive de la diphtérie maligne*** (*Imprimerie de la Charité*), Montpellier 1936. — Le traitement strychnique intensif est actuellement entré dans l'arsenal thérapeutique de la diphtérie maligne ; il faut savoir gré à S. d'avoir essayé d'expliquer au moyen d'expériences sur l'animal, poursuivies dans le laboratoire du prof. Lisbonne, cette action de la strychnine. Il résulte de cette expérimentation que l'injection préalable de toxine diphtérique augmente la dose minima mortelle de strychnine, et d'autre part, que les injections réitérées de strychnine prolongent la survie des cobayes inoculés avec une dose mortelle de toxine diphtérique. Sans doute ne peut-on à l'heure actuelle pénétrer le mécanisme intime de ces actions complexes où entrent en jeu, vraisemblablement, l'action directe de la strychnine sur la toxine diphtérique, mais aussi des actions anagotoxiques, des actions antagonistes, ainsi que l'action stimulante générale de la strychnine.

H. VIALLEFONT.

THÈSE DE TOULOUSE

Léonie Durand. ***Contribution à l'étude clinique et électrocardiographique de l'intoxication massive par la digitale sur cœur sain.*** Toulouse, 1936. — La digitale agit d'une façon différente sur le cœur sain et sur le cœur malade.

Sur le cœur sain, une dose de 10 à 15 milligr. n'entraîne pas la mort, la guérison est la règle. Si l'on prend 15 milligr. (observations recueillies dans des tentatives de suicide), les troubles de rythme persistent longtemps. Ceux-ci se manifestent par des phénomènes de block auriculo-ventriculaire partiel et instable et une bradycardie plus ou moins importante à type sinusal ou nodal impur. Malgré toute les recherches et vu le petit nombre d'observations recueillies où des électrocardiogrammes en série ont été pris, l'étude du rythme par intoxication digitalique massive demeure encore obscure.

Au point de vue thérapeutique le lavage d'estomac est de toute utilité, mais l'huile camphrée à hautes doses a un grand intérêt ; elle exerce une action tonicardique énergique, n'aggrave pas l'état de choc et du rythme et s'oppose à la fibrillation ventriculaire.

La thèse, qui fait honneur à D. et dont la première observation a été recueillie dans le service du prof. Merle (de Clermont-Ferrand), renferme 5 observations récentes et de nombreux tracés électrocardiographiques.

V. AUBERTOT.

***ABONNEMENTS.** — Les abonnements à* LA PRESSE MÉDICALE *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Comptes chèques postaux 599.*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 408.

Erysipèle blanc du nourrisson

Par Edouard Pichon et Maurice Bourgin

I

L'érysipèle blanc du nourrisson a droit de cité dans la clinique française depuis la description princeps qui en a été faite en 1911 par MM. Milhit et Stévenin (1). Néanmoins, bien que M. Milhit en ait observé quelques autres cas depuis et encore que les traités médicaux mentionnent tous cette forme morbide, les cas publiés restent rares ; et, comme la question présente encore bien des obscurités, il nous paraît intéressant de donner ici une observation qui semble rentrer dans le cadre de l'érysipèle blanc, mais qui est loin de se laisser interpréter clairement dans toutes ses parties.

II

Daniel Fr... était né à la Maternité de l'hôpital Saint-Louis le 1er Juillet 1936. Son père était bien portant. Sa mère, de bonne santé habituelle mais obèse, avait eu, durant les derniers mois de la grossesse, de l'œdème des membres inférieurs et de l'hypogastre, ainsi que de l'albuminurie.

La naissance de Daniel avait présenté quelques particularités : rupture spontanée des membranes vingt-trois heures et demie avant l'expulsion ; écoulement d'un liquide amniotique teinté et de mauvaise odeur ; application de forceps à cause de la lenteur du travail d'expulsion.

On avait de plus remarqué le poids élevé de l'enfant : 4 kilogr. 240, et surtout celui du délivre : 1 kilogr. 050. Mais il n'est pas signalé, dans l'observation de l'hôpital Saint-Louis, qu'on ait institué un traitement antisyphilitique.

L'enfant fut élevé au sein maternel.

C'est le 27 Août 1936, âgé de 2 mois (exactement : 58 jours), que l'enfant nous a été amené pour un eczéma de la face, qui datait, nous dit-on, d'une quinzaine de jours. Daniel pesait alors 4 kilogr. 595 ; il prenait 6 tétées par jour, et 130 gr. environ par tétée, soit 780 gr. de lait par vingt-quatre heures. L'eczéma, qui avait commencé par le front, occupait alors cette région, plus les deux joues, la presque totalité du cuir chevelu et une partie du cou. L'enfant avait en outre un peu de diarrhée. L'on prescrivit de l'eau de chaux, et une pommade au goudron ; le 31 Août, eczéma et diarrhée étaient très améliorés, le poids était remonté à 4 kilogr. 735 et l'enfant ne nous fut plus ramené que le 30 Septembre. L'eczéma refaisait une nouvelle poussée, touchant le cuir chevelu, la face et les jambes. Nous de le mettre à cette époque au traitement local par l'huile de foie de morue, et, en outre, de faire couper le lait maternel, que l'examen chimique nous avait révélé quelque peu trop gras (43 gr. 50 de crème par litre).

Rien jusque-là que de banal. C'est à partir du 10 Octobre que nous nous sommes sentis déroutés par l'apparition d'un *gros œdème dur et blanc* des deux avant-bras et des deux mains. L'enfant, de plus, semblait atteint dans son état général ; il criait, il avait quelques vomissements et une assez forte diarrhée. L'eczéma, qui était généralisé le 10, a entièrement disparu le 12.

Dès le 14 Octobre, l'œdème blanc et dur avait envahi les joues ; le 15, cet œdème des joues était considérable : il déformait tout à fait le visage, et empêchait l'enfant d'ouvrir les yeux, au devant desquels le haut des joues formait bourrelet.

Après six jours d'incertitude diagnostique, nous avons eu l'occasion de montrer cet enfant à M. Milhit, qui a porté le diagnostic *d'érysipèle blanc*, sur la constatation de l'œdème et d'une légère traînée rose située sur l'avant-bras droit à distance des bords de l'œdème.

Pour nous, à qui il n'avait jamais encore été donné d'observer cette affection, nous ne pouvions que souscrire à ce diagnostic, qu'on peut d'ailleurs considérer comme justifié par la suite de l'observation.

Le 16 Octobre donc, jour où M. Milhit porte son diagnostic, la température est à 37°2, les deux joues et tout le membre supérieur droit sont occupés par un œdème blanc, rénitent, donnant une sensation d'élasticité, et ne prenant pas le godet. Par contre, l'œdème de l'avant-bras gauche a disparu : on verra que jusqu'à la fin l'œdème gardera cette allure erratique, qui est un caractère de l'affection telle que l'ont décrite MM. Milhit et Stévenin.

M. Milhit a accompagné d'emblée son diagnostic d'un pronostic très sévère ; mais il conseilla de tenter l'usage du médicament nouveau qui a à son actif tant de succès contre le streptocoque : le rubiazol. On fit donc donner à l'enfant des suppositoires de rubiazol.

On espéra un instant le succès, car, le 17 Octobre, l'œdème des joues et du membre supérieur droit était en régression, la température à 37°4 seulement. Le lendemain 18 Octobre, on a 37°3, et la régression de l'œdème aux joues et au membre supérieur droit continue ; mais voilà le bras gauche de nouveau boudiné et la face externe des jambes qui s'œdématie. Le rubiazol colore les selles en rouge, les urines ne sont toujours pas colorées.

A partir du 19, on essaie du rubiazol par voie buccale, à la dose de 1 cmc 1/2 *pro die*. Le 20, une diarrhée assez marquée impose de plus l'administration de gélotanin. L'œdème garde ses allures erratiques. Il n'y a plus nulle part de lésions de type eczémateux. Une numération globulaire, pratiquée le 21, donne les résultats suivants :

Hématies	3.650.000
Leucocytes	17.200
Hémoglobine	65 pour 100

Formule blanche :

	pour 100
Polynucléaires neutrophiles	22
Eosinophiles	19
Lymphocytes	23
Moyens mononucléaires	30
Grands mononucléaires	6

Le 23 Octobre, fait nouveau : la fièvre s'allume : il y a eu 39°5 dans la nuit ; il y a encore 38°6 le matin. Désormais, l'enfant restera fiévreux jusqu'à la fin.

Le poids cependant ne diminue guère ; il oscille autour de 4 kilogr. 500 :

	Kilogrammes
10 Octobre	4,460
14 Octobre	4,500
19 Octobre	4,440
26 Octobre	4,780

L'enfant prend bien ses biberons, sa langue reste humide.

Le 23 Octobre, selle nettement violette. On arrête le rubiazol.

L'œdème continue sa marche erratique : le 25, le pied gauche est distendu par lui ; le 26, il est d'aspect normal. Le 31, il n'y a plus d'œdème qu'aux joues, et encore est-il modéré, la température est redescendue à 37°, les selles sont normales : on a vraiment l'impression d'une sérieuse amélioration.

Mais cette rémission ne dure pas. Le 6 Novembre, on observe le phénomène inverse de celui constaté le 12 Octobre : les œdèmes ont disparu, mais il y a une nouvelle poussée d'eczéma de la face et du cuir chevelu. La température est à 38°8.

On s'aperçoit que la mère s'est écartée des prescriptions qui lui avaient été faites ; et on lui fait avouer qu'elle donne maintenant plus d'un litre de lait de vache à Daniel, qu'elle a sevré. On lui en fait reproche, et on lui conseille de revenir à 6 biberons de 100 cmc. Elle, qui trouve par ailleurs mauvais que nous ne parvenions pas à guérir son enfant, cesse de fréquenter l'hôpital Hérold. Nous avons pu cependant, grâce au Dr Demoly et à notre service social, connaître la fin de l'observation.

Daniel Fr... ne survécut d'ailleurs que six jours. Pendant cette période ultime, qui s'étendit du 6 au 12 Novembre 1936, il ne cessa pas d'avoir de la fièvre, oscillant en général entre 38°5 et 39°5, mais ayant atteint 40°1 le 10 au soir. L'œdème fut extrêmement variable, depuis des localisations étroites ou des disparitions quasi complètes jusqu'à un véritable aspect de magot chinois le 11 au matin. L'eczéma réapparu, devenu suintant, transforma le cuir chevelu, le 11, en une vraie surface purulente. L'enfant continua à boire, mais devint gastriquement intolérant, vomissant le lait, puis le babeurre même et ne gardant finalement plus que l'eau sucrée ; en même temps, il lui vint de la diarrhée et il se déshydrata. Le 11, il n'était plus qu'un malheureux poupon émacié, geignard, ne gardant rien, la tête toute suintante de pus, avec de l'œdème par places.

Dans cet œdème, ce même jour (11 Novembre), M. Demoly voulut bien faire un prélèvement, qui a permis à M. Jausion d'affirmer la présence de *streptocoque* dans la lésion. Les circonstances n'ont malheureusement pas permis qu'on fît de culture.

Daniel Fr... est mort le 12 Novembre à 8 heures du matin.

III

Telle que la voilà, cette observation semble bien pouvoir être résumée ainsi : érysipèle larvé, mais aigu et très grave, survenu par infection secondaire d'un eczéma chez un nourrisson de 3 mois 1/2.

Ce fait clinique se range assez naturellement dans le cadre de l'*érysipèle blanc type Milhit-*

Stévenin pourvu que l'on admette cette case nosologique. Aussi n'était-il pas indifférent de signaler ce cas aux pédiatres, car si beaucoup d'auteurs, notamment MM. P. Nobécourt (2), Demelin (3), Mme Cachera-Magrah (4), réservent une place dans leurs descriptions au type Milhit-Stévenin, il n'en est guère, nous a-t-il semblé, qui aient apporté des cas nouveaux de ce genre d'érysipèle.

L'érysipèle blanc de Milhit et Stévenin se caractérise par une évolution brève, et de très haute gravité. Il convient donc d'en séparer tout à fait le vieil « érysipèle blanc, chronique, à répétition, des lymphatiques et des scrofuleux », dont la mention traîne dans tous les livres, et notamment sous la plume de M. Critzmann (5), de Renon (6), de Dopter (7), de MM. Nobécourt et Boulanger-Pilet (8), et aussi d'Unna (9).

A l'intérieur même du type Milhit-Stévenin, nous mettrons à part la sous-forme avec abcès multiples, dont la physionomie clinique est bien spéciale.

Notre attention se concentrera donc sur la sous-forme médicale ou obstétricale. Cette forme se caractérise par l'évolution à bas bruit avec fièvre irrégulière ou nulle, et par un œdème erratique, plus ou moins étendu, mais toujours éminemment mobile, sur lequel seul un examen attentif peut déceler quelque part un léger liseré rose. L'examen bioptique local montre du streptocoque, qui signe la maladie. La porte d'entrée du germe reste souvent mystérieuse ; néanmoins, chez le nouveau-né, c'est par la plaie ombilicale, bien souvent, que l'infection s'est faite, et un clinicien aussi expérimenté que M. Demelin nous enseigne que « lorsqu'on se trouve en présence d'un œdème blanc, surtout s'il s'agit d'un œdème des bourses, il faut songer à regarder l'ombilic pour voir s'il n'est pas infecté » (3) : c'est que cet œdème peut n'être qu'un érysipèle blanc. Quelle qu'en soit l'étiologie, la forme médico-obstétricale de l'érysipèle blanc type Milhit-Stévenin est d'une haute gravité, sans doute parce qu'elle survient toujours chez des enfants débiles ou débilités, dont le mauvais état général est précisément un facteur important de la symptomatologie aberrante qui caractérise ce type d'érysipèle.

IV

Parmi les caractères cliniques de la sous-forme médicale de l'érysipèle blanc type Milhit-Stévenin, beaucoup sont banaux. Le caractère erratique de l'érysipèle se rencontre très fréquemment chez les enfants dans des conditions diverses. Quant à l'absence de fièvre et de troubles réactionnels de l'état général, elle est fonction de la mauvaise défense de l'organisme, elle-même connexe du bas âge des sujets.

Mais le caractère de blancheur de l'érysipèle, celui même sur lequel MM. Milhit et Stévenin ont le plus insisté, puisqu'ils en ont fait l'épithète caractéristique de la forme clinique qu'ils isolaient, semble directement lié à l'existence d'un œdème sous-jacent.

Il est vraisemblable que c'est cet œdème qui, en distendant l'éruption érysipélateuse, la rend difficilement visible : aussi faut-il rechercher avec soin, pour la déceler, le liseré rose dont la constatation doit donner la clef du diagnostic.

La question pathogénique que pose la forme médicale de l'érysipèle blanc type Milhit-Stévenin nous paraît donc être la suivante : dans quelle mesure l'œdème procède-t-il de l'inflammation érysipélateuse, dans quelle mesure au contraire cet œdème, existant par ailleurs, n'est-il pas la cause déterminante de l'aspect clinique spécial pris par l'érysipèle ?

V

La pathologie des adultes nous apporte-t-elle des faits qui soient capables d'éclairer ce point de pédiatrie ?

Nous ne retiendrons pas ici le beau cas observé par Robert en 1840 (10) : il s'agissait, en effet, de la forme avec abcès multiples, que nous avons exclue du cadre de notre étude. Mais nous n'avons pas le droit de passer sous silence le cas le plus difficile à interpréter étiologiquement, celui qu'a publié M. Ivanov (11) en 1909. Il s'agissait d'un officier de 27 ans, qui fit, au décours d'une typhoïde semblant cliniquement assez peu cachectisante, un œdème inflammatoire blanc du cuir chevelu, dans le bourrelet duquel on put retrouver du streptocoque, comme on en retrouvait d'ailleurs dans le mucus pharyngien et dans les crachats. Faut-il penser qu'il se soit agi d'un œdème dyscrasique, cachectique, marastique sur lequel l'érysipèle soit venu brocher, et dont il ait reçu son caractère de blancheur ? C'est bien hasardeux. A vrai dire, ce cas apparaît, dans les écrits médicaux, comme tout à fait isolé.

Beaucoup plus nets comme valeur d'enseignement sont ceux de Vergely fils (12) et de M. Milian (13) : dans ces 2 cas, il s'agit de brightiques, et il semble bien que l'élément œdème de l'érysipèle blanc y soit de cause brightique. Dans le cas Vergely, qui date de 1891, et émane du service du professeur Pitres, il s'agit d'un homme de 55 ans, reconnu brightique depuis longtemps et traité pour tel, qui fit à la face un gros œdème dur et blanc limité par un bourrelet net, et mourut dès la vingtième heure par œdème de la glotte. La sérosité de l'œdème donna du streptocoque typique. Dans le cas Milian, il y eut un œdème blanc mais qui, quoique le malade eût une néphrite hématurique streptococcique, resta localisé au côté atteint d'érysipèle (le droit). M. Milian doit avoir eu connaissance d'autres cas encore, car dans la nouvelle pratique dermatologique (14), il généralise, en écrivant que dans toute néphrite œdématiante, si un érysipèle se déclare en un lieu œdématié (et notamment sur des mouchetures, ou sur les fistules dues au trocart de Southey), cet érysipèle est blanchâtre, à peine visible, d'où difficulté de trouver la cause de l'aggravation de l'état général. Il ajoute que pareil érysipèle annonce souvent la mort.

En somme, les rapports de l'érysipèle et de l'œdème sont complexes : d'une part, et ce n'est pas négligeable, l'érysipèle a exercé, dans le cas publié par M. Milian, un effet fixateur sur la tendance œdématiante générale (en l'espèce néphrogène), puisque, malgré la néphrite, il n'y a pas d'œdème du côté gauche. Mais d'autre part, et ceci est plus important, l'œdématisation peut être considérée comme favorisant la survenance de l'érysipèle : en effet, M. Joseph Renaut, dans sa thèse (15), a montré, dès 1874, que tout œdème prédisposait la peau à l'infection érysipélateuse : il cite notamment comme agissant ainsi l'œdème cardiopathique, l'œdème brightique, l'œdème cachectique.

VI

De toute cette étude, il semble résulter que l'aspect blanc, dans l'érysipèle aigu grave, est fonction de l'existence d'une tendance œdématiante ne procédant pas directement de l'érysipèle lui-même. D'où cette tendance est-elle venue dans le cas de Daniel Fr. ? Œdème *algide*, ce n'est pas impossible, car les conditions de logement étaient abominables et, avant les recommandations de notre infirmière sociale, postérieures au début de la maladie, il se pourrait bien que l'enfant eût eu à subir de grands froids.

Ou bien œdème *dyscrasique* chez cet enfant eczémateux ? La coïncidence de l'érysipèle blanc avec l'eczéma n'est pas propre à notre cas seulement ; elle a existé dans celui de M. Milian : l'érysipèle y avait débuté sur le membre inférieur droit, à partir d'une varice ulcérée, mais là, malgré l'œdème, il avait été relativement rouge, et il n'eut son caractère véritablement blanc que sur le membre *supérieur* droit, atteint d'un vieil eczéma. Dans notre cas, l'eczéma a peut-être agi de deux façons : l'infection secondaire de sa lésion dermatologique a dû servir de porte d'entrée au streptocoque ; d'autre part, la mauvaise nutrition dont cette lésion était témoin a peut-être permis un œdème dyscrasique, qui aurait conféré à l'érysipèle son caractère type Milhit-Stévenin. C'est une hypothèse. *Adhuc sub judice lis est.*

BIBLIOGRAPHIE DES TRAVAUX CITÉS

(1) Milhit et Stévenin : Erysipèle des nourrissons; formes anormales. *Progrès médical*, 28 Janvier 1911, 41-43.

(2) P. Nobécourt : Erysipèle dans les trois premiers mois de la vie. *Gazette des Hôpitaux*, 15 Janvier 1933.

(3) Demelin apud Léon Delhomme : l'Erysipèle du nouveau-né. *Thèse de Paris*, 1914.

(4) Edith Cachera-Magrah : Erysipèle chez les nourrissons dans les premiers mois de la vie. *Thèse de Paris*, 1933.

(5) Daniel Critzmann : Contribution à l'étude de l'Erysipèle à répétition. *Archives générales de médecine*, Janvier 1892, 24-43.

(6) Renon : in *Traité des maladies de l'enfance* (Grancher-Comby-Marfan).

(7) Dopter : in *Pathologie interne* (Gilbert-Fournier), 129.

(8) Nobécourt et Boulanger-Pilet : in *Traité de médecine des enfants* (Nobécourt-Babonneix), 1934, **2**, 302.

(9) Unna : in *Jadassohn*, **9**.

(10) Robert : Variété d'inflammation de la peau non décrite jusqu'à ce jour. *Gazette des Hôpitaux*, Paris, 1840.

(11) M. Ivanov : Un cas d'Erysipèle blanc. *La clinique pratique médico-chirurgicale et spéciale*, 1909.

(12) Vergely fils : Erysipèle blanc de la face chez un brightique; mort par œdème de la glotte en 20 heures. *Bulletin de la Société d'Anatomie et de Physiologie normales et pathologiques de Bordeaux*, 1891, **12**, 78.

(13) Milian : Erysipèle blanc. Néphrite. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, Mars 1934, **10**, n° 3, 150-153.

(14) G. Milian : Streptococcies, in *Nouvelle Pratique Dermatologique*, **4**, 68.

(15) Joseph Renaut : Contribution à l'étude anatomique et clinique de l'érysipèle et des œdèmes de la peau. *Thèse de Paris*, 1874.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Quelques considérations sur l'homme normal et la science de la santé

I. — La santé : cette méconnue.

C'est un fait que l'humanité paraît beaucoup plus soucieuse du traitement des maladies que du maintien de la santé ; l'hygiène et la médecine préventive la préoccupent moins que la thérapeutique curative. Que l'on compare donc la disproportion des efforts qui sont consacrés aux premières et à la seconde. N'y a-t-il pas à ce point de vue d'exemple plus frappant que celui du cancer : des travaux innombrables, des sommes énormes sont affectés chaque année à la recherche de son traitement, alors qu'on néglige l'autre question : quels sont les moyens de prévenir le cancer ? Quels sont les caractères du terrain de prédisposition ? N'y a-t-il pas une hygiène anticancéreuse s'adressant au terrain précancéreux ? [1]

On s'occupe du malade et c'est fort bien. *On ne s'occupe pas assez de l'homme bien portant.* Or l'homme bien portant utilise en général sa santé à la détruire; c'est ce qu'il faudrait lui faire admettre.

L'homoculture, l'entretien de la santé sont très en arrière comparativement à ce que l'on observe dans l'agriculture et l'élevage animal; que l'on considère donc les soins répétés que prend le paysan pour que son champ ou sa vigne échappe à la maladie.

L'homme qui est toujours si pressé de guérir la maladie déclarée s'inquiète peu d'entretenir sa santé. « Il n'y a rien que les hommes aiment mieux conserver et qu'ils ménagent moins que la santé », a écrit La Bruyère. Quel est donc celui qui prend vraiment et complètement soin de sa santé tant qu'il se croit bien portant ? Et combien il est vrai que l'on n'apprécie bien la santé que lorsqu'on l'a perdue.

Si bien que l'on pourrait dire sans grand paradoxe que, au point où nous en sommes encore, il importe de ne pas être trop bien portant pour ne pas tomber malade et que les individus qui se croient les mieux portants sont les plus exposés à la maladie. Malheur à l'homme qui va très bien s'il n'est pas un sage !

Aujourd'hui ce n'est pas la connaissance de la santé qui nous mène à la connaissance de la maladie; c'est, en général, l'inverse. C'est à travers la maladie et ses déséquilibres que nous arrivons à entrevoir la santé, ses conditions et ses rythmes. Il y a là une question des plus troublantes qui domine l'orientation de notre thérapeutique.

Nous connaissons mieux la maladie que la santé ; nous étudions les lois de la première, nous négligeons celles de la seconde. La physiologie pathologique a surtout retenu l'attention des chercheurs. Nos traités de physiologie normale envisagent la physiologie des organes, mais non la physiologie de cet équilibre d'*ensemble* qu'est la santé. Quel est donc le traité de physiologie qui réserve un chapitre de *synthèse* à ce sujet, *physiologie de la santé?*

Fait frappant commun à la médecine et à la sociologie : l'homme attend la crise pour songer que la vie, individuelle ou collective, a ses règles. Fait décevant, dans lequel il faut voir sans doute la légèreté inhérente à la nature humaine, son insouciance et son imprévision, son mépris de toute discipline lorsque tout va bien, en un mot son manque de sagesse.

A la base de cette façon de penser et de vivre vis-à-vis de la santé et de la maladie, il y a donc une responsabilité collective. Mais il serait indigne de la médecine contemporaine de ne pas chercher à définir sa propre part de responsabilité.

II. — L'étude du normal et du pathologique.

Guérir et soulager, but essentiel de la médecine, a-t-on coutume de répéter. Prévenir d'abord, guérir ensuite, convient-il d'affirmer, l'objet de la médecine curative classique devant se réduire aux échecs de l'hygiène et de la médecine préventive.

Or, *l'étude de l'anormal l'a emporté sur celle du normal.* Les programmes médicaux sont centrés sur l'anormal, sur le pathologique. Actuellement encore le futur médecin sort de la Faculté sans bien connaître ce qu'est au juste la santé et quelles sont ses lois. Si après diverses questions de pathologie, on lui adressait une demande à ce sujet, il est probable qu'il serait fort surpris sinon même choqué. Apte à reconnaître des maladies il sera à peine préparé pour expliquer d'une façon efficace à son entourage comment faire, *comment vivre pour ne pas tomber malade.*

Le médecin doit savoir donner une consultation physiologique aussi bien qu'une consultation de pathologie. Or, les études médicales ne le mettent guère à même de le faire. « Un médecin est à l'aise devant un malade ; il ne trouve rien à dire à l'homme sain », a écrit Pathault. Nous vivons dans cette croyance subconsciente que nous connaissons le normal.

Cet auteur remarque très justement que nous négligeons les phénomènes physiologiques les plus importants tels le sommeil, et Poucel [2], dans un petit livre remarquable, s'étonne à bon droit que si peu de travaux soient consacrés à l'hygiène pratique du sommeil qui cependant occupe au moins le tiers de notre vie. Nous pourrions en dire autant de l'exercice normal, du travail cérébral, du repos et de la fatigue, pour ne citer que quelques exemples.

Il semble bien que le développement de nos connaissances sur le pathologique se soit fait aux dépens de nos connaissances du normal. *A force d'apprendre les maladies et de voir des malades, nous oublions la santé, l'homme normal.* Il y a là une déformation professionnelle indéniable.

Nous devrions *d'abord apprendre l'homme normal*, bien portant. Nous n'ignorons certes pas la phrase célèbre : tout homme bien portant est un malade qui s'ignore. Nous ne méconnaissons pas que l'état de santé parfait, l'équilibre idéal, est une exception. Cependant le bon sens affirme qu'il y a des sujets dont on peut qualifier l'état de normal au sens pratique du mot, sinon au sens scientifique ; et ici c'est le côté pratique qui l'emporte.

Apprendre la clinique du sujet sain, les caractères de la santé ; apprendre à examiner un cœur normal, un poumon normal, des fonctions nerveuses normales, une voûte plantaire ou un rachis normal, un film pulmonaire normal et un hile sain, une lame de sang normal..., voilà la tâche initiale. Tout enseignement clinique devrait commencer par une démonstration de la santé, par l'examen d'un sujet bien portant ; tout cours de pathologie devrait débuter par une leçon sur la santé. Cela peut paraître un truisme et pourtant ! Ne sommes-nous souvent pas plus embarrassés pour affirmer l'état normal que pour affirmer l'état pathologique.

Nous n'observons pas assez le normal. Ceci est vrai notamment pour *la morphologie.* Aussi interprétons-nous insuffisamment les signes extérieurs : habitus, téguments, phanères, squelette... Combien, par exemple, les déviations ou malformations rachidiennes, cependant si fréquentes, sont-elles souvent méconnues, faute d'avoir suffisamment observé des colonnes normales ? Et sont-ils nombreux les médecins qui peuvent prétendre connaître la morphologie humaine normale mieux qu'un artiste digne de ce nom : sculpteur ou peintre ?

Il est vrai qu'en ce siècle de vitesse et de techniques, où l'instrumentation tend à remplacer le travail des sens, on observe moins bien, on palpe moins bien que le praticien de jadis.

Nous citerons ici quelques lignes remarquables de Henry Meige [3] parues sous le titre suivant : *Les médecins devraient étudier la plastique et le nu.* « Paradoxe déconcertant : l'étudiant dont on exige, et à juste raison, un bagage anatomique considérable, peut gagner tous ses titres sans avoir étudié l'homme sain, nu, vivant. Combien même ignorent qu'il existe une science des formes et jusqu'à son nom de morphologie. On voudrait voir entre les mains de tous les étudiants en médecine les livres de Paul Richer. C'est lui qui, le premier, dans la préface de ce monument capital qu'est son « Anatomie artistique », a exprimé le vœu suivant : « Il serait à souhaiter que dans nos amphithéâtre d'anatomie l'étude du modèle vivant ait sa place à côté de l'étude du cadavre. » L'anatomie des formes demande à être étudiée en elle-même et pour elle-même et elle fournit des connaissances que l'anatomie pure et simple ne peut donner. Quelques visites aux écoles des Beaux-Arts ne seraient pas inutiles au futur médecin pour *l'étude des formes* [4];

« D'autre part écrit H. Meige, notre peau

---

1. P. Delore : Considérations sur le terrain précancéreux et l'hygiène anticancéreuse. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 Avril 1933, n° 319, 235.

2. Poucel : *Le sommeil naturel* (*Baillière*), 1935.

3. Henry Meige : Les médecins devraient étudier la plastique et le nu. *Naturisme*, 1935.

4. Gœthe, dans une page saisissante (*Wilhelm Meisters Wanderjahre*, 3e livre, 3e chap.), fait rencontrer à la salle de dissection Wilhelm, étudiant en médecine et un sculpteur. Celui-ci entraîne Wilhelm dans son atelier en lui disant : « Ma porte voisine plus que vous le pensez avec la porte de la salle d'où nous venons. » Puis il lui donne des os sculptés en bois, une masse plastique, des outils, et Wilhelm essaie avec succès de faire un bras. Et dans leur dialogue, Gœthe oppose à l'anatomie analytique ou dissection l'anatomie plastique, synthétique, constructive.

fourmille d'accidents qu'un observateur averti peut utiliser. Celui qui aura appris à interroger le nu en obtiendra des réponses dont la portée clinique n'est contestée par personne. »

Il importe donc d'entreprendre, à côté de l'anatomie de l'homme mort, la morphologie de l'homme vivant et normal, au repos et en mouvement. Il importe d'entreprendre l'étude méthodique, physiologique, psychologique et médico-sociale des individus bien portants, des familles bien portantes. Il faut encourager les travaux sur l'homme sain, sur la longévité, sur les vieillards bien portants. De nombreux prix sont attribués chaque année à des recherches sur les malades ; combien y en a-t-il qui visent l'étude de la santé et des moyens les plus sûrs de la maintenir ?

La médecine antique s'intéressait davantage à la santé qu'à la maladie. D'ailleurs n'ayant pas les sciences à sa disposition, elle ne pouvait guère étudier celle-ci. Elle affirmait que prévenir vaut mieux que guérir et elle cultivait la santé pour ne pas avoir à soigner la maladie. Aujourd'hui, fait remarquable, c'est le développement même des sciences qui a orienté la médecine vers le pathologique et qui l'a éloignée du normal. De sorte que si l'on peut dire que le pathologique échappait à la médecine antique, on peut dire que le normal échappe trop à la médecine moderne. L'antiquité et même le Moyen-Age étaient plus préoccupés de l'*art de conserver la santé* (Ecole de Pythagore, Ecole de Salerne [5], par exemple) alors que la médecine contemporaine est plus soucieuse de *la science de guérir la maladie*.

Il y a là deux aspects complémentaires des buts essentiels de la médecine. Il importe de concilier les deux points de vue : celui de la médecine hippocratique et des médecines traditionnelles et celui de la médecine moderne. C'est à *la synthèse d'un néo-hippocratisme clinique et scientifique* qu'il nous faut travailler ; telle est l'œuvre féconde qui s'offre à la médecine qui vient [6].

*
* *

La disproportion entre l'évolution de la science sanitaire et de la médecine curative a fait l'objet d'un article pénétrant de J. Guinat [7]. L'auteur expose les raisons qui ont fait que la médecine curative a évolué beaucoup plus vite que la science sanitaire. La plus importante à son avis réside dans ce fait que *la science sanitaire a été dépossédée de ses bases essentielles : l'anatomie et la physiologie humaines, que l'on a rattachées à tort à la médecine curative*. Aussi les cadres sanitaires se sont-ils développés sur des bases pathologiques. « C'est pourquoi, partout, se sont constitués des groupements de lutte ou de protection *contre* les diverses maladies. » Il importe donc de restituer l'anatomie et la physiologie humaines aux sciences sanitaires. Alors apparaîtra une orientation nouvelle et, avec elle, la nécessité de groupements *pour* la santé, santé des divers organes ou appareils, supposant l'observation des lois propres à chaque équilibre, à chaque fonction.

Guinat donne une deuxième raison au retard de la science sanitaire : « Le cas pathologique est plus riche de déterminantes affectives que le cas sanitaire. L'homme malade, en général, souffre, et l'homme qui souffre fait pitié à ses semblables ; tel sera le meilleur ressort de la médecine curative [8]. L'homme sain, au contraire, n'éveillera aucun sentiment spécial parce que la santé est un état qui paraît fort normal, d'où spontanément il ne peut naître aucune déterminante vers une recherche sanitaire. »

« Heureux les Grecs qui connaissaient la santé mieux que la maladie et l'admiraient dans leurs jeux du stade ! » répondait Hazemann à la communication de Guinat. Et c'est très justement que ce dernier concluait : « Contrairement à ce qui était admis jusqu'à ce jour dans le monde entier, la science qui traite de la santé par rapport à la science qui traite de la maladie est la plus grande science... La santé est un état d'équilibre, la maladie c'est la rupture de l'état d'équilibre. Or, dans toutes les sciences, l'étude du phénomène normal ou des lois d'équilibre constitue le chapitre de base. »

*
* *

En pratique, il appartient à la médecine de *définir la santé* à deux points de vue : ses caractères, ses conditions.

1° *Les caractères de la santé.* — Ils sont d'ordre physiologique et clinique. Leur connaissance suppose une séméiologie nouvelle, *la séméiologie de la santé*, de l'homme normal, plus fine, plus physiologique et « dynamique », plus individualisée encore que la séméiologie pathologique classique. Ici il faudra faire intervenir, à côté de la race et de l'hérédité, la constitution et le tempérament, la qualité des fonctions, les métabolismes, le psychisme, les capacités réactionnelles, la fatigabilité, les multiples petits signes physiques, tégumentaires par exemple. C'est le grand mérite de l'école italienne avec de Giovanni, Viola, Pende, d'avoir inauguré la science de la *constitution individuelle* et la *biotypologie* et d'avoir montré que la science de l'homme implique une synthèse où entrent de multiples facteurs : race, hérédité, morphologie, physiologie, psychologie...

La médecine du XIXe siècle a entrepris la maladie, les syndromes anatomo-cliniques, les signes grossiers, évidents. La médecine du XXe siècle va avoir à édifier une séméiologie nouvelle, celle des sujets apparemment bien portants (mais cependant peut-être déjà au stade du terrain prédisposé : stade biologique, préclinique). Et, après avoir mis sur pied la « clinique » de ces sujets, elle aura, comme la médecine du XIXe siècle, à chercher du côté du laboratoire : c'est l'immense chapitre des *explorations fonctionnelles de plus en plus fines*.

On peut dire que le *renouveau de la notion de terrain*, que les études qui lui sont consacrées et que nous avons analysées dans un livre récent : tempérament, métabolisme, facteur nerveux, rythmes fonctionnels... doivent apporter de nombreux éléments à la science de la santé. Le développement de cette science est lié aux progrès de la physiologie et de la psychologie. La connaissance plus approfondie des *facteurs nerveux* — neuro-végétatifs et psychiques — et des *rythmes fonctionnels* [9] qui conditionnent la santé apparaît notamment pleine d'intérêt.

Il y a plus : si la science de la santé fait intervenir de multiples éléments tels que : tension artérielle, coefficients sanguins et urinaires, équilibre acide-base, capacité respiratoire, métabolisme basal..., il nous faudra mieux connaître qu'aujourd'hui les *limites physiologiques*, minima et maxima, de ces éléments, pour mieux connaître les limites même de la santé. Et ces limites devront être interprétées en fonction des facteurs individuels : âge, poids, sexe, genre de vie... C'est dire *qu'il n'y a pas un type* mais *des types* normaux. D'autre part, *les frontières de la santé ne pourront pas être déterminées d'une façon absolue et rigide*. En effet, entre la santé et la maladie (maladie chronique), *il n'y a pas discontinuité ;* il nous est malaisé, sinon même impossible, de situer vraiment la fin de l'état de santé, le début de la maladie. La physiologie pathologique prolonge la physiologie normale ; elle n'est pas séparée d'elle par un seuil rigoureux et immuable. Et c'est là où l'on sent combien la médecine de la santé, de même que celle de la maladie, est art autant que science.

Il n'est pas sans intérêt de souligner, à propos de l'étude de la santé, combien *la médecine scolaire* et *la médecine militaire* sont particulièrement bien placées puisqu'elles ont affaire surtout à des sujets normaux. De ce seul point de vue déjà, il n'est pas difficile de prévoir leur développement.

2° *Les conditions de la santé.* — Ici va apparaître, dans toute son ampleur, la question des *besoins de l'homme* pour rester en état de santé. Question à peine abordée encore et qui, de plus en plus, va être posée à la médecine par l'humanisme et la sociologie contemporains.

On peut dire que la vie sociale n'est pas adaptée à l'homme, qu'elle n'est pas à sa mesure ; elle n'a pas été édifiée au service de ses besoins; la science des besoins de l'homme, à laquelle l'édifice social devrait être subordonné, reste à peu près inexistante.

Il va donc falloir *définir les besoins de l'homme sain*, normal, aussi bien les besoins du corps que ceux de l'esprit : habitation, alimentation, travail, loisirs, sommeil, vêtements... Autant de sujets à définir dans leur optimum et qui, eux aussi, devront être souvent individualisés en fonction des facteurs sociaux, du genre de vie, de la profession, de l'ambiance. Autant de questions qui, de plus en plus, sont posées à la médecine et aux médecins. Car s'il est vrai qu'elles intéressent également les techniciens et les sociologues, il n'en reste pas moins que c'est aux médecins qu'il appartient tout d'abord d'indiquer les besoins essentiels de l'homme et de la santé. Et n'est-il pas suggestif de lire ces lignes sous la plume d'un industriel [10] : « Nous avons parlé à propos des prix de production du *minimum vital*. N'est-ce pas le médecin, le biologiste, l'expert le plus qualifié pour établir les données du problème et proposer des solutions ? »

III. — Convergence de la médecine et de la sociologie vers la science de la santé.

Par une conjonction remarquable la médecine nouvelle, la sociologie et l'économie humaine tendent vers la science de la santé et se rejoignent sur le plan de plus en plus élargi de l'hygiène et de la prévention.

L'hygiène se voit obligée d'agrandir sans cesse ses cadres ; à l'hygiène classique vient s'ajouter l'hygiène naturelle, l'hygiène du terrain. *La médecine préventive* dépasse aujourd'hui de beaucoup l'emploi des vaccins et des sérums. Et si même les médecins négligeaient de considérer tout ce que doivent comporter cette hygiène et cette médecine préventive, des courants sociaux puissants, qu'il leur appartient d'orienter, viendraient leur montrer les besoins nouveaux ; ces courants poussent la médecine de plus en plus du côté de la prophylaxie et de l'hygiène.

5. *L'école de Salerne*, par Meaux Saint-Marc (*Baillière*), 1880.

6. Nous avons développé ce point de vue dans notre ouvrage « Tendances de la médecine contemporainte ».

7. J. Guinat : Contribution au problème de la coordination dans la lutte antituberculeuse. Communic. à la *Soc. de Méd. publique et de génie sanitaire; Le Mouvement Sanitaire*, 1933, 581.

8. Il faut ajouter une autre raison : l'homme malade constitue souvent un danger social.

9. L'intérêt de la question des rythmes naturels et fonctionnels reste encore généralement méconnu.

10 Lucien Laine : *Vers une économie rénovée*, 1934.

Le développement de la médecine sociale préventive est un fait inéluctable et un signe des temps. Certitude que la science de la santé l'emportera peu à peu sur la science de la maladie.

Les raisons qui orientent vers la médecine de la santé sont nombreuses. A côté de courants sociaux qui sont d'ordre idéologique et politique, et à l'origine desquels on retrouve à côté d'autres facteurs cet *humanisme contemporain* qui s'affirme de plus en plus en médecine comme ailleurs, il faut placer des *raisons d'ordre économique*. Notre époque reconnaît de plus en plus la valeur économique de la santé [11]. La santé du corps social conditionne le travail, la production, la consommation ; elle pèse sur le budget des dépenses dites sociales. L. Laine [12] écrit : « Trop d'économistes, de chefs d'entreprises n'ont pas encore réalisé que, dans une communauté économique, c'est le capital humain l'élément essentiel, vital, de toute entreprise. Ce capital vivant (dont la santé représente le dividende) conditionne le capital travail... L'économie rénovée c'est donc l'économie humaine selon l'heureuse expression de René Sand. »

Or, la création de *Centres de Santé* et la pratique de l'*examen sanitaire périodique préventif* vont être d'un appoint considérable pour la science de l'homme sain. Le médecin va être amené de plus à faire de la *consultation physiologique*. Le médecin de demain sera peut-être un *conseiller de santé* autant qu'un « guérisseur » et ce sera, là encore, un remède à la crise des professions libérales. « Le jour où l'organisation de la santé sera réalisée dans tous les secteurs de la vie sociale, l'effectif actuel des médecins sera insuffisant. Le rôle du conseiller de santé devra s'étendre de l'alimentation au logement, de l'habillement à la culture physique, de l'orientation professionnelle à celle des loisirs. » (L. Laine [13].)

Peut-être le temps est-il proche où nous verrons des *spécialistes pour bien portants*. Cette tendance se manifeste déjà dans certains pays où la pratique de la médecine préventive se sépare de plus en plus de celle de la médecine clinique. A vrai dire une telle spécialisation n'est pas souhaitable. Le médecin de santé doit avoir une solide expérience clinique des maladies.

Il nous faut insister ici sur l'*examen sanitaire périodique*, car nous ne doutons pas de son extension dans l'avenir et des répercussions profondes de ce fait sur l'évolution de la médecine et sur celle de la santé publique. On sait quel intérêt les compagnies américaines d'assurances sur la vie ont pris à cet examen; on connaît les résultats remarquables de l'*Institut pour la prolongation de la vie à New-York*. La brochure du Dr Fisk, éditée sous les auspices de cet Institut, est intitulée : « *Comment il faut vivre* » [14] ; elle montre que les résultats dépassèrent l'attente; après dix ans de fonctionnement de l'Institut, la mortalité avait baissé de 53 pour 100 parmi ceux de ses clients dont l'âge était compris entre 50 et 60 ans.

* * *

Nous pensons que l'expression de *médecine sociale* est encore l'objet d'un grand malentendu. *On confond trop souvent médecine sociale et médecine socialisée.* Quoique la première puisse mener à la seconde, il n'y a dans cette éventualité rien d'inéluctable et les deux termes sont loin d'être synonymes. *Or, la médecine sociale doit être valorisée à travers la notion de cette science de la santé, de cette science de l'homme qu'elle implique.*

Du fait des conditions de la vie moderne, du développement du machinisme notamment, des besoins sociaux nouveaux ont surgi. La médecine et les médecins ont été placés assez récemment et assez brusquement devant des services nouveaux à remplir. Etaient-ils bien préparés ? On peut répondre que non. Et cela en raison même du trop jeune âge de la médecine et de l'hygiène sociales. De cette inadaptation de la pensée et de la science médicales à des besoins nouveaux, de ce décalage entre l'évolution sociale et l'évolution de la médecine (dans un sens différent du précédent) viennent sans doute beaucoup des malaises et des équivoques qui pèsent aujourd'hui sur la médecine dite sociale. La médecine, bien qu'en retard ici sur la sociologie, a répondu présent et a assuré le service. Mais pour être vraiment à la hauteur de la tâche nouvelle, pour la dominer, pour en sauvegarder l'esprit, elle doit édifier la science de la santé, sa séméiologie, ses techniques, son enseignement.

* * *

Le mouvement en faveur de la prééminence des sciences de la santé s'affirme de plus en plus nettement. Déjà, signe des temps, on forme des *ligues de santé;* on organise des *Journées de la Santé Publique. Centres de santé, examens de santé, livrets de santé, parcs de santé,* ne sont-ce pas là d'ailleurs des termes assez symptomatiques de l'évolution en cours ? Et n'est-il pas expressif d'entendre un maître de la clinique française, comme Sergent, demander que les premières années d'enseignement soient consacrées à l'étude de l'homme sain, tandis que par ailleurs un politicien sociologue, J. Godart, réclame que le *ministère de la Santé* soit effectivement celui de la santé et non celui de la maladie.

Ainsi la médecine s'oriente dans un sens nouveau. L'avenir appartient surtout à l'hygiène et à la médecine préventive; c'est vers une science de l'homme sain que la médecine va s'acheminer, sous peine de faillir à la mission que tant de signes lui indiquent : *son idéal ne sera pas tant l'absence de la maladie que la bonne santé.* Et cela implique une attitude non pas simplement défensive (défense contre les agents externes de la maladie), mais positive, active, c'est-à-dire la mise en œuvre des forces organiques, la pratique des lois de l'hygiène naturelle, les disciplines quotidiennes du corps et de l'esprit dans une hygiène élargie qui mène à la science même de la vie.

Réorientation, façon autre de considérer certains problèmes nouveaux ou rénovés, qui n'excluent rien des acquisitions de la période précédente, celle de la médecine clinique. Et il faut insister sur ce point comme nous l'avons fait dans notre précédent ouvrage, sous peine de malentendus graves et de confusions. L'orientation nouvelle de la médecine vers la santé et la prévention ne doit pas faire négliger ou mépriser les enseignements de la médecine curative classique : elle est *complémentaire* et non pas exclusive. La médecine de la santé, celle de l'homme normal, c'est *l'autre face de la médecine* ; il nous appartient de l'édifier sur le plan clinique et pratique.

Nous montrerons dans un ouvrage ultérieur l'intérêt de cette orientation nouvelle d'une part, en ce qui concerne la médecine *scolaire*, l'orientation professionnelle et la médecine du *travail*, le médecin *militaire* et le médecin des *sports*, d'autre part, en ce qui concerne la connaissance des *prédispositions* morbides individuelles et par suite la médecine *préventive*.

P. Delore,
Professeur agrégé
Médecin des Hôpitaux de Lyon.

11. Sur cette question voir René Sand : *L'économie humaine par la médecine sociale* (Rieder), Paris, 1934.
12. Lucien Laine : *Loco citato*.
13. L. Laine : *Loco citato*.
14. Fisk : Comment il faut vivre. Traduction de René Sand. *Croix-Rouge de Belgique*.

Léon Mac-Auliffe

(1876-1937)

Le 7 Février 1937 s'est éteint, près de Paris, Léon Mac-Auliffe, élève et collaborateur de Claude Sigaud, Maître de Conférences, puis Directeur adjoint à l'Ecole des Hautes Etudes, fondateur de la Société d'Etude des Formes humaines. Médecin, biologiste et humaniste, au sens le plus élevé de ce mot.

C'est depuis 1930 que j'ai eu l'honneur et le bonheur de poursuivre des recherches avec lui. Presque chaque semaine de ces six dernières années, il est venu dans mon service de Beaujon, puis de Bicêtre, procéder à ces examens morphologiques où il excellait, où il déployait une véritable maîtrise, et dont, à mes élèves et à moi, il n'a cessé de révéler l'immense intérêt.

LÉON MAC-AULIFFE

Je le revois, au cours de ces matinées d'hôpital, inspectant chaque malade du regard avide de ses yeux clairs. Dans sa belle tête puissamment modelée, sous la longue mèche de ses cheveux grisonnants, ce regard entraîné à apprécier la signification des constitutions humaines, ce regard devenu étrangement perspicace, et qui savait percevoir les détails et l'ensemble, les secrets de la forme immobile et ceux des attitudes, ce regard avait une profondeur extraordinaire.

Après avoir déplacé le malade, l'avoir considéré dans la lumière, de face, de profil, de trois quarts, sous l'angle où les lignes apparaissaient le mieux dans le contraste des parties éclairées et des ombres, après avoir déplacé les bras, examiné les mains, s'être une fois encore reculé pour apprécier les proportions exactes, ses lèvres un peu lourdes mais remarquablement expressives s'entr'ouvraient et for-

mulaient brièvement un diagnostic morphologique, dont l'incisive pénétration nous confondait.

La personnalité du malade semblait s'en trouver révélée, aussi bien au point de vue physique que psychologique, dans les influences héréditaires et acquises qui l'avaient sculptée, comme dans les tendances qui orienteraient son avenir.

Sa connaissance des types humains selon leur provenance ethnique et géographique était si sûre qu'il lui est arrivé souvent de présumer avec un minimum d'écart la région dont tel individu était originaire.

Ces matinées de travail en commun, pourquoi faut-il que la cruelle mort les ait déjà et si prématurément interrompues ?

Léon Mac-Auliffe est né à Paris, le 29 Février 1876. Il est issu d'une très ancienne famille scandinave passée en Ecosse au XIIIe siècle, et que l'on retrouve en Irlande jusqu'à ce qu'en 1640 elle ait suivi Jacques-II en France où elle se fixe.

Sa thèse consacrée en 1901 à « La Révolution et les Hôpitaux de Paris » semble marquer une prédilection pour l'Histoire de la Médecine, dont il poursuit l'étude pendant les premières années de sa pratique médicale. Mais cette activité professionnelle le déçoit profondément par l'indigence des résultats thérapeutiques obtenus. Un échec particulièrement douloureux — il s'agit d'un explorateur, revenu du Fouta-Djalon, qui succombe à une très longue évolution dysentérique malgré les régimes conseillés par les consultants que Mac-Auliffe appelle à son aide — le conduit presque à l'abandon d'une carrière entreprise sans enthousiasme.

Il prépare une licence de botanique, écrit des contes, s'adonne à des traductions, quand par hasard un article de Vincent, premier collaborateur de Sigaud, de Lyon, tombe sous ses yeux : il y découvre une orientation de pensée et de recherches qui le séduit immédiatement, et lui paraît marquer un décisif progrès, un acheminement dans une voie féconde. Il pense que cette conception rénovée de la pathologie digestive lui aurait peut-être permis de sauver la vie de cet explorateur qu'il n'a pu guérir et dont le souvenir le hante comme un remords. Il n'hésite pas, part à Lyon, suit l'enseignement de Sigaud, puis collabore à ses procédés d'investigation qu'il diffusera plus tard dans son livre, publié avec Chaillou sur : l'*Exploration du tube digestif*.

Il faut avoir lu ce livre — trop peu connu actuellement — pour savoir utiliser toutes les indications de pronostic et de traitement que l'examen de l'abdomen, méthodiquement conduit, est capable de fournir.

Mais ces recherches devaient bientôt conduire Claude Sigaud et Mac-Auliffe à une synthèse infiniment plus vaste, à l'étude de la morphologie humaine, jusque-là complètement délaissée.

Et, en 1912, toujours avec Chaillou, Mac-Auliffe publie sa *Morphologie Médicale* où il précise la description des quatre types de la théorie sigaudienne : types respiratoire, musculaire, digestif et cérébral. Il en montre les caractéristiques, les origines, les affinités, les tendances.

Puis, en 1926, il complète ces travaux par son livre des « *Tempéraments* » où, sous un nouvel angle, il envisage les constitutions humaines — plates et rondes — de Sigaud, s'efforçant de les expliquer par leur pauvreté et leur richesse en gels hydrophiles cholestéroliques.

Enfin, dans une série de publications inaugurées en 1923 et poursuivies jusqu'en 1933, il élève encore le niveau de ses recherches. En quatre tomes fortement condensés et dont pourtant les références bibliographiques témoignent d'une érudition extrêmement étendue, il aborde quatre grandes étapes de la Vie Humaine : *Les origines de l'homme actuel* (1923) qui lui permettent d'interpréter les « signes régressifs » présentés par certains types humains actuels ; *Développement et croissance* (1923), où il montre l'évolution de la forme humaine de l'enfance à l'âge adulte et son modelage sous l'influence des conditions imposées par le milieu extérieur; *Les mécanismes de la Vie* (1925) qui concourent à créer en chacun de nous une personnalité physique « actuellement déchiffrable, mais extraordinairement compliquée » ayant sa correspondance morphologique ; *La Personnalité et l'hérédité* (1932) où est évoqué le plus haut de ces problèmes, celui de la transmision héréditaire et raciale de la personnalité psycho-somatique.

Telle est l'œuvre que nous a donnée Mac-Auliffe, œuvre dans laquelle je n'ai pu, en ce trop bref exposé, que m'efforcer de dégager l'essentiel, laissant dans l'ombre bien des publications accessoires ou secondaires, qui montreraient cependant combien plus vastes encore furent les curiosités de cette grande intelligence, toute imprégnée de philosophie et de poésie, autant que de recherche scientifique objective.

Nul doute d'ailleurs que la mort ne laisse inachevée cette belle œuvre. Dans son introduction au premier fascicule de la « Vie humaine », il semble que l'auteur ait pressenti cette fin prématurée : « J'ai résolu, témérairement peut-être, de continuer l'œuvre de Cl. Sigaud, et d'indiquer d'abord à grands traits les faits et les circonstances de la morphologie humaine. Si mes forces ne me trahissent pas, j'espère conduire un jour mon exposé jusqu'aux applications individuelles et sociales. »

Telle qu'elle est pourtant, cette œuvre se suffit à elle-même, et continue dignement celle de Sigaud : elle nous a révélé l'intérêt considérable de l'étude morphologique de l'homme sain et de l'homme malade. Elle a fixé certains des aspects de cette personnalité, de cette individualité, de cette différenciation qui font le terrain morbide, dont nous savons aujourd'hui que ses réactions particulières ont au moins autant d'importance que la connaissance des agressions de toutes sortes qu'il subit. Elle contribue donc à nous engager dans la voie de la thérapeutique individuelle, la seule féconde et la seule rationnelle, parce qu'elle tient compte de cette notion du terrain. Et, — ce n'est pas sa moindre valeur — elle s'érige sur une base intangible, celle de l'observation.

André Jacquelin.

La Médecine à travers le Monde

ANGLETERRE

Le Dr Adrian, Prix Nobel de médecine et de physiologie en 1932, vient d'être nommé Professeur de Physiologie à l'Université de Cambridge. Il est connu, notamment, par ses recherches sur l'activité électrique du cerveau et sur la physiologie du système nerveux en général.

***

La prochaine conférence annuelle de l'Association nationale pour la prophylaxie de la Tuberculose se tiendra à Bristol du 1er au 3 Juillet. Depuis trente-neuf ans cette association mène le bon combat en vulgarisant les notions nécessaires d'hygiène et en stimulant l'intérêt du public dans les questions de prophylaxie et de traitement de la tuberculose sous toutes ses formes. Enfin, elle inspire des recherches spéciales sur les questions d'importance vitale. Le président en est le phtisiologue bien connu Robert Philip, d'Edimbourg. Cette année l'Association discutera les questions suivantes : 1° Méthodes de propagande et de publicité ; 2° les organisations préventives, en particulier les écoles en plein air; 3° l'équipement et le fonctionnement d'un dispensaire anti-tuberculeux.

HOLLANDE

Les sénats des Universités d'Amsterdam, de Leyde et d'Utrecht n'ont pas accepté l'invitation de l'Université de Göttingen (Allemagne) à l'occasion du 200e anniversaire de cette Université.

***

Un nouveau journal médical, nommé « Acta Neerlandica morphologicae et pathologicae », paraîtra sous la direction des professeurs Deelman (Amsterdam), de Haan (Groningue), Krediet (Utrecht) et Woerdeman (Amsterdam). Il sera le journal officiel de la Société des Anatomistes hollandais et veut donner une impression de l'œuvre scientifique, faite dans les instituts morphologiques de la Hollande et de ses colonies.

***

La famille Veenstra avait doté d'un prix un concours dont le sujet était le suivant : « Quels sont les modes les plus efficaces pour prévenir ou pour diminuer les dangers de thrombose et d'embolie, chez les accouchées et les malades opérés, soit par des mesures prises avant, pendant ou après l'accouchement ou l'opération, ayant une base d'expérience, d'expérimentation ou d'étude de laboratoire ? »

Des cinq réponses reçues le jury en a couronné deux. Le premier prix fut décerné à Mme le Dr Jeltje Stroink à Utrecht, en collaboration avec M. le Dr Patersen à Pretoria. Le deuxième prix fut décerné à M. le Dr H. Festen à Tilbourg.

***

Dans nos « A travers le monde » parus dans le n° 29 du 10 Avril, nous avons rendu compte de la célébration du tricentenaire de la naissance de Jan Snammerdam :

C'était Jan Swammerdam qu'il fallait lire.

Correspondance

A propos de la nouvelle Electrode prostatique de M. Bordier.

Je ne saurais trop approuver M. Bordier d'insister tout particulièrement sur la nécessité de localiser les courants diathermiques, si l'on veut traiter avec succès *certaines* affections de la prostate : hypertrophie à l'époque du prostatisme, prostatovésiculites subaiguës ou chroniques douloureuses, etc.

C'est précisément pourquoi dès 1927, alors que j'étais à la clinique urologique de Necker, j'ai fait construire par la Maison Drapier deux Electrodes, qui figurent depuis sur tous ses catalogues.

1° La première, *Electrode Rectale en éventail*, constituée dans la partie active par une palette centrale, à laquelle s'ajoutent, lorsqu'elle est en place, et à la faveur d'un mouvement à la Kollmann, deux ailerons latéraux, l'ensemble réalisant la forme d'une cuiller.

2° L'autre, *Electrode prostatique* proprement dite, aplatie dans son segment métallique, destiné à y recevoir la saillie de la glande.

L'une et l'autre sont isolées sur le reste de leur parcours. La première, je l'ai surtout utilisée chez *certains* énurétiques âgés, qui tirent assez souvent profit de la diathermie ainsi localisée (Cf. *Archives Urol. de la Clin. de Necker*, tome VI, fasc. III).

La deuxième me sert journellement dans mes applications prostatiques.

Il est juste d'ajouter qu'il existe, depuis longtemps déjà, dans le commerce, une électrode prostatique, dite de Maximilien Stern, et dont les deux éléments articulés rappellent celle de M. Bordier.

Pour ma part, il m'est particulièrement agréable de me rencontrer sur ce terrain avec le maître incontesté de la Diathermie.

J.-E. Marcel.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés à Paris pour travailler dans les hôpitaux et laboratoires :

MM. Do Amaral, Brésilien ; Simeon T. Cantril, Alfred J. Bernstein, Américains ; Leys, James Treacy Harold, Anglais ; Mme Françoise Fuss, Belge ; MM. Félix Bonhomme, René Stouffs, Pierre Marchandise, Belges ; V. Mateeff, Bulgare ; B. Grenier, Canadien ; Weï Shang Yong, Chinois ; Carlos Marquez, Louis Convers, Colombiens ; Henrik Johansen, Danois ; Sabry Khayat, Zoheir Khayat, étudiants égyptiens ; Raptis Diamantis, Douvlaris, Nicolas Arvanitis, M. G. Constantinidès, Grecs ; Laxman Hariram Athlé, Hindou ; N. Schut, C. M. Dhont, Hollandais ; Le van Kinh, Indochinois ; Micelmacheras, Lithuanien ; W. Garcia Ruiz, Mexicain ; Alexandre Hnatiuk, Polonais ; Charles Chokowski, professeur agrégé d'Anatomie pathologique à l'Université Joseph-Pilsudski à Varsovie, Polonais ; Valeriu Bidu, Tatomir, Roumains ; Paul Humbert, Philipp, étudiant, Suisses ; Dia Eddine El-Chatty, Najib Abdul-Razak, Syriens, Mlle Viera Markovichova, Tchécoslovaque ; MM. Alfonso Léon, Ramon Gomez, Vénézuéliens.

(*A.D.R.M., Faculté de Médecine, salle Béclard.*)

Livres Nouveaux

Le cycle de l'infection tuberculeuse humaine, par Jacques Brun. Préface du Docteur A. Dufourt. 1 vol. de 370 p. avec 25 pl. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 50 fr.

Cet ouvrage est une mise au point des travaux allemands sur les étapes de l'infection tuberculeuse décrites par Rauke, complétées par les recherches de Jacques Brun et de son Maître A. Dufourt qui, depuis plusieurs années, s'est attaché à l'étude de cette question.

Brun reconnaît que la théorie de Rauke, qui assigne à l'évolution de la tuberculose un cadre superposable à celui de la syphilis, contient des exagérations manifestes qui expliquent les critiques dont elle a été l'objet en Allemagne et la réserve avec laquelle elle a été accueillie par les phtisiologues français. Il la considère comme un schéma auquel chaque sujet imprime une note personnelle et il s'efforce de discerner dans la doctrine allemande, à la lumière des faits, la vérité et l'hypothèse.

Le mode de développement des lésions tuberculeuses reste encore environné de beaucoup de mystère et l'on ne sait toujours pas pourquoi la grande majorité des individus, bien qu'infectés pendant l'enfance, restent indemnes, tandis que certains d'entre eux, après de longues années de latence, sont atteints de tuberculose-maladie.

Ce livre constitue une importante contribution au problème si ardu de la phtisiogénèse dont les éléments, complexes et variés, sont examinés du point de vue anatomo-clinique ; il sera lu avec un très grand profi par les phtisiologues qui y trouveront une synthèse, présentée avec un sens critique particulièrement judicieux, des nombreux travaux publiés sur cette question et des acquisitions récentes que nous devons aux auteurs lyonnais. Il fait honneur à l'auteur et au maître qui l'a inspiré.

G. Poix.

Les Savoirs du temps présent. Savoir opérer, par le Prof. J.-L. Faure, de l'Institut. 1 vol. 10×15 broché, impression en 2 couleurs sur beau papier (*Albin Michel*, édit.), Paris. — Prix : 10 francs.

Lecène, dans son ouvrage de philosophie scientifique, consacré à l'*Evolution de la Chirurgie*, a fait remarquer que ce terme d'« évolution » appliqué à la vie d'une branche de la Science est, en somme, une métaphore biologique calquée sur les idées de Darwin selon lesquelles les êtres vivants naissent les uns des autres, compliquent et perfectionnent leur organisation au cours des âges. Or, il est arrivé ce fait curieux que, de même que l'évolution des êtres organisés ne paraît plus maintenant à la science s'être effectuée suivant de petits progrès continus et incessants, comme le pensait le biologiste anglais, mais, au contraire, par des *mutations* apparaissant brusquement, de même l' « évolution » de la chirurgie n'est pas une ascension lente provenant de l'accumulation continuelle dans le temps de minimes perfectionnements. Au contraire, les progrès se sont effectués par des changements brusques, comparables aux « mutations » décrites en paléontologie moderne. Ce sont des découvertes inattendues qui sont venues modifier soudain et radicalement les conceptions théoriques et les techniques pratiques. La chirurgie moderne est née au XIXe siècle d'une « *mutation* » déterminée par deux facteurs principaux : découverte des anesthésiques généraux, découverte de l'asepsie pastorienne.

Il y a eu, depuis un peu plus d'un demi-siècle, un changement radical dans l'art d'opérer, changement plus profond que tous ceux qui se sont fait jour depuis qu'il y a une chirurgie, c'est-à-dire depuis les origines de l'homme.

Il est intéressant, au dernier point, pour l'histoire, de recueillir les propos des hommes qui ont vécu l'époque merveilleuse où se sont développés avec une rapidité inouïe, les miracles de la chirurgie nouvelle. Le professeur J.-L. Faure est un de ces chirurgiens d'élite qui ont été instruits par les pionniers de 1880 à 1900 et qui ont pris la part la plus active à l'effort chirurgical magnifique de 1900 à nos jours.

Témoin et acteur dans cette épopée, il était donc particulièrement désigné pour retracer, à l'usage du corps médical et aussi à l'usage du public cultivé, les étapes de l'art opératoire moderne.

Avec le grand talent d'écrivain qui double chez lui l'exceptionnel talent chirurgical, il esquisse en un tableau des plus attrayants les conditions matérielles et morales qui préparent, précèdent, accompagnent et suivent l'opération et le retour du patient à la santé.

Le livre ne se contente pas de raconter ce qui fut, de décrire ce qui est, il nous ouvre de larges horizons sur le futur de l'immense et magnifique empire de cet art noble entre tous : la Chirurgie.

P. Desfosses.

Rhumatisme et maladies rhumatismales, par S. Graff. 1 vol. de 82 p. (*Urban und Schwarzenberg*), Berlin, 1936.

Dans cette monographie, l'auteur, élève d'Aschoff, distingue : le rhumatisme infectieux spécifique et la polyarthrite non spécifique rhumatismale.

Le rhumatisme infectieux spécifique est caractérisé par le nodule d'Aschoff et le nodule des tendons, par le siège de la lésion primaire (amygdale et tissu périamygdalien, puis cercle lymphatique du pharynx, œsophage), par la concordance de l'évolution clinique et des lésions histologiques.

La polyarthrite non spécifique rhumatismale ou pseudo-rhumatisme infectieux, gonococcique, streptococcique, tuberculeux, ne comporte jamais de nodules d'Aschoff.

S. Graff combat la théorie de Klinge unifiant tous les rhumatismes dans le cadre de l'allergie. Il pense que les lésions focales, dentaires, etc., appartiennent au pseudo-rhumatisme, non au rhumatisme vrai dont la porte d'entrée est l'amygdale.

En ce qui concerne les rhumatismes chroniques, il ne connaît pas de lésions spécifiques.

En somme, travail avant tout anatomo-pathologique et qui s'oppose aux vues récentes de Klinge, Rössle sur la conception allergique des rhumatismes.

P. Moulonguet.

Livre Jubilaire offert au Docteur Albin Lambotte par ses amis et ses élèves (*Vromant et Cie*), Bruxelles, 1936.

Une des plus curieuses controverses auxquelles il m'a été donné d'assister dans le service de mon maître Tuffier est celle qui suivit l'application de la radiographie à l'étude des fractures ; des chirurgiens qui se croyaient des maîtres dans l'art de traiter les fractures, et qui pensaient obtenir par leurs méthodes des réductions parfaites, restaient abasourdis devant des radiographies montrant de fantastiques déplacements et chevauchements des fragments. Ils en furent tellement gênés qu'ils cherchèrent pendant plusieurs mois à démontrer que c'étaient les rayons X qui avaient tort.

Il fallut cependant se rendre à l'évidence et à partir de cette époque se fit sentir impérieusement le besoin de recourir à des méthodes meilleures de réduction. C'est dans la période de 1900 à 1910 qu'on vit naître et se développer les interventions sanglantes pour fractures dans les services de chirurgie de Paris et qu'on se mit au courant des techniques de Lambotte.

Chirurgien déjà connu par de beaux travaux de chirurgie abdominale et de chirurgie nerveuse, Albin Lambotte, d'Anvers, s'était en effet attelé, avec une ardeur inouïe, au traitement opératoire des fractures et il faisait déjà école. Les premières tentatives furent faites sur des fractures du fémur au moyen de ce qu'il appela la « fixation externe ». Il introduisait dans chaque fragment osseux deux longues vis et rendait les quatre vis solidaires au moyen d'un étau. Les difficultés éprouvées dans l'application de cette technique lui montrèrent la nécessité d'avoir des instruments autres que ceux qu'on trouvait dans l'arsenal chirurgical de l'époque. Albin Lambotte apprit à forger, à limer, à manier le tour, bref à fabriquer lui-même des instruments grossiers encore, mais que Collin, de Paris, mit rapidement au point. Ainsi naquit une instrumentation qui permit désormais l'emploi systématique de l'*ostéosynthèse*, mot créé par Lambotte, technique grandement perfectionnée par lui. C'est Lambotte qui formula le plus nettement les trois règles immuables de l'ostéosynthèse : asepsie parfaite, réduction mathématique, fixation solide.

Albin Lambotte fut un de ces savants heureux dont la haute valeur, professionnelle et morale, attire l'estime et l'admiration de leurs pairs aussi bien que la grande renommée mondiale.

Cette estime et cette admiration se concrétisèrent en Juin 1935 en une journée solennelle consacrée à la glorification du Maître de la chirurgie osseuse. Anvers reçut, en son vieil Hôtel de Ville, le citoyen dont les beaux travaux avaient mérité les honneurs du triomphe. Des médecins, des chirurgiens, des savants du monde entier tinrent à joindre leurs suffrages à ceux des citoyens de la ville et à rendre hommage à la vie de travail, à la maîtrise chirurgicale, à l'œuvre scientifique de ce technicien de génie.

L'écho de cette journée de glorification se répercute dans un magnifique volume jubilaire offert ces derniers mois à Albin Lambotte par ses élèves et ses amis. On y trouve non seulement retracée la vie du maître, non seulement de remarquables discours prononcés à la séance de Juin 1935 par les professeurs A. Hustin, de Bruxelles, René Leriche, de Strasbourg, F. Sauerbruch, de Berlin, mais aussi pas moins de 47 travaux de chirurgie osseuse. Ces articles, pour la plupart richement illustrés, viennent du monde entier ; leurs auteurs sont : pour l'Amérique du Nord, Fred H. Albee (New-York) ; William Darrach (New-York) ; Leo Mayer (New-York) ; O'Neill Sherman (Pittsburg) ; Smith Petersen (Boston) ; Arthur Steindler (Iowa-City).

Pour l'Amérique du Sud : Luis A. Tamini (Buenos-Aires) ; José Walls, Carlos E. Ottolenghi, Enrique H. Lagomarino (Buenos-Aires) ; Godoy Moreira (Sao-Paulo).

Pour l'Angleterre : H. A. T. Fairbank (London) ; Ernest W. Hey-Graves (Bristol).

Pour l'Autriche : Otto von Frisch (Vienne) ; R. Demel (Vienne).

Pour la Belgique : R. Danis, J. Delchef, A. Hustin, Georges Spehl, Jean Verhoogen et Ch. Van der Beken (Bruxelles) ; Fritz de Beule (Gand) ; Jean Verbrugge (Anvers).

Pour l'Espagne : Manuel Bastos (Madrid) ; José Blanc Fortacin (Madrid) ; J. y M. d'Harcourt (Madrid).

Pour le Danemark : E. Dahl-Iversen (Copenhague).

Pour la France : Ch. Lenormant, Paul Mathieu, M. Robineau, P.-H. Rouvillois, P. Fredet, P. Alglave, Dupuy de Frenelle, Gaston Picot (Paris) ; M. Charbonnel (Bordeaux) ; L. Tavernier (Lyon) ; Félix Bérard (Giens-Hyères) ; L. Grimault (Algrange).

Pour l'Italie : V. Putti (Bologne).
Pour Monaco : J. F. S. Esser.
Pour la Suède : Sven Johansson (Gothembourg) ; Svante Orell (Styrsö).
Pour la Suisse : S. Cuendet (Yverdon).
Pour la Russie : V. D. Chaklin (Sverdlovsk).

Par les travaux de tous ces chirurgiens de valeur traitant de points très divers et très nouveaux se trouve constitué un splendide ouvrage qui prendra place à côté du célèbre traité d'Albin Lambotte, *Chirurgie opératoire des fractures* (1910) et qui, comme lui, datera dans l'histoire de l'ostéosynthèse.

P. Desfosses.

Livres Reçus

556. **Les affinités de la toxine streptococcique pour le système neuro-végétatif. Applications à la pathogénie de la scarlatine**, par Miguel Conte. 1 vol. de 192 p. avec fig. (*Amédée Legrand*).

557. **Die Veranlagung zu Krampfanfällen**, par Friedrich Mauz. 1 vol. de 68 p. (*G. Thieme*), Leipzig. — Prix : M. 2,80.

558. **Leitfaden für den geburtshilflichen Operationskurs**, par Albert Döderlein. 1 vol. de 246 p. avec 175 fig. (*G. Thieme*), Leipzig. — Prix : M. 4.

559. **Kurzwellentherapie in der Praxis**, par Ernst Raab. 1 vol. de 174 p. avec 97 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, M., 5,80; relié, M., 6,80.

560. **Traité de thérapeutique biologique**, par Gaston Lyon. 1 vol. de 650 p. (*Doin et Cie*). — Prix : 80 fr.

561. **La sélection du personnel dans les entreprises de transport. Le laboratoire du travail du réseau de l'Etat** (*Actualités Scientifiques et Industrielles*), par Pierre Lévy. 1 vol. de 40 p. avec fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 10 fr.

562. **L'Année Psychologique.** 36e année 1935 (*Bibliothèque de philosophie contemporaine*), par Henri Piéron. 2 vol. formant ensemble 820 p. avec fig. (*Félix Alcan*). — Prix : 2 vol. ensemble, 140 fr.

563. **La présentation du siège. La version** (*Les opérations en obstétrique*), par A. Brindeau et P. Lantuéjoul. 1 vol. de 270 p. avec 92 fig. (*Vigot, frères*).

564. **Verzogerte Knochenbruchheilung und Pseudarthrosenbildung. Ihre Ursachen und Behandlung**, par Georg Brandt. 1 vol. de 176 p. avec 223 fig. (*G. Thieme*), Leipzig. — Prix : broché : 13 M. 50, relié : 14 M. 80.

Université de Paris

Clinique des maladies du système nerveux (Professeur : M. G. Guillain). — Un cours pratique et technique d'anatomie pathologique du système nerveux, par M. Ivan Bertrand, chef de laboratoire, commencera le lundi 14 Juin 193 , à la Salpêtrière, dans la Clinique Charcot.

Ce cours, en 12 leçons d'un ordre essentiellement pratique, sera accompagné d'exercices pratiques de laboratoire, avec présentation de pièces macroscopiques et étude de préparations histologiques. Les élèves seront initiés aux techniques d'histopathologie nerveuse et pourront se constituer une collection des coupes qu'ils auront exécutées.

Le cours aura lieu tous les jours, de 14 à 16 h., à la Clinique Charcot de la Salpêtrière (boul. de l'Hôpital), du 14 au 26 Juin 1937.

Programme du cours. — Cerveau sénile, syphilis nerveuse, tuberculose des centres nerveux, encéphalites, poliomyélites, maladie de Landry, rage, sclérose latérale, amyotrophique, sclérose en plaques, compressions médullaires, syringomyélite, tumeurs cérébrales, encéphalopathies infantiles, affections du cervelet, affections du nerfs et des muscles, techniques de Nissl, Weigert, Pal, Bielschowsky, Cajal, Lhermitte, Marchi, Alzheimer, Rio del Hortega, etc.

Les inscriptions pour ce cours, comportant un droit de 250 fr., sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. et à la salle Béclard, tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi après-midi).

Amphithéâtre d'Anatomie. — Un cours hors série d'opérations chirurgicales, Chirurgie de l'abdomen (tube digestif et glandes annexes), en dix leçons, par MM. P. Aboulker et J.-C. Rudler, prosecteurs, commencera le mercredi 19 Mai 1937, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure. Les auditeurs répéteront individuellement les opérations.

Droit d'inscription : 300 francs. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e). Le registre d'inscription est clos deux jours avant l'ouverture du cours. Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Programme du cours : Les voies de pénétration de la cavité abdominale. — Chirurgie de l'estomac (3 séances). — Chirurgie de l'intestin (2 séances). — Chirurgie du rectum. — Chirurgie des voies biliaires (2 séances). — Chirurgie de la rate et du pancréas.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Laennec. — Horaire du service de Stomatologie de M. Marcel Darcissac : consultation à 9 heures, les mardis, jeudis et samedis ; tous les jeudis de 9 heures à midi, M. Marcel Darcissac, assisté de M. Hennion, organise, avec le concours de M. L. Dufourmentel, une consultation de Chirurgie et d'Orthopédie dento-maxillo-faciales. Les mardis et samedis à 11 heures, séance opératoire de petite chirurgie buccale.

Hospice de la Salpêtrière. — M. Crouzon fera au Pavillon du Perron, avec le concours de M. Christophe, le samedi 22 Mai 1937 et les samedis suivants, à 10 h. 30, des conférences sur : Les maladies du système nerveux et les maladies chroniques des os et des glandes endocrines.

Chaque conférence comprendra la présentation de malades observés dans la semaine avec documents iconographiques ou anatomiques. En outre : les mardis, à 11 h., au Pavillon du Perron : consultation psychiatrique avec M. Vurpas; les mercredis, à 10 h., consultation à la porte de l'Hospice : Examens des nouveaux malades externes; les vendredis, à 10 h., au Pavillon du Perron : Examen des anciens malades externes.

Hôpital Tenon. — Cours de perfectionnement sur les troubles du rythme cardiaque. — Ce cours, qui aura lieu du 3 au 14 Mai 1937, sera fait par M. Camille Lian, professeur agrégé, médecin de l'Hôpital Tenon, avec la collaboration de MM. Haguenau, professeur agrégé, médecin des Hôpitaux ; H. Welti, chirurgien des Hôpitaux ; Gilbert-Dreyfus, médecin des Hôpitaux ; J. Facquet, ancien interne lauréat des Hôpitaux, assistant du service ; Abaza, Brocard, Deparis, Even, Frumusan, Ménétrel, F.-P. Merklen, Odinet, Pautrat, Puech, Siguier, anciens internes du service ; Marchal, assistant d'électro-radiologie ; Golblin, assistant d'électrocardiographie ; Baraige, assistant de laboratoire ; G. Minot, ingénieur E. P. C. I. ; J.-J. Welti, interne du service.

Tous les matins à 10 heures, Conférence clinique avec projections. Le mardi et le vendredi matin sont consacrés entièrement à l'examen des malades de la consultation spéciale du service. Tous les après-midi à 15 heures et à 17 h. 30, deux Conférences cliniques avec projections ; à 16 heures, démonstration pratique.

Programme du Cours. — Lundi 3 Mai. — 10 heures, M. Lian : Considérations générales sur le rythme cardiaque et ses troubles ; 11 heures, M. Facquet : Démonstration clinique ; 15 heures, M. Facquet : Forme commune de l'arythmie extrasystolique ; 16 heures, M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie ; 17 h. 30, M. Marchal : Radiologie du cœur. — Mardi 4 Mai : 10 heures, M. Lian : Démonstration clinique à la consultation de cardiologie du service ; 15 heures, M. Gilbert-Dreyfus : Formes cliniques de l'arythmie extrasystolique ; 16 heures, M. Golblin : Démonstration d'électrocardiographie ; 17 h. 30, M. Facquet : Troubles du rythme sinusal. — Mercredi 5 Mai : 10 heures, M. Lian : Causes et traitement de l'arythmie extrasystolique ; 11 heures, M. Golblin : Démonstration clinique (traitement des varices) ; 15 heures, M. Frumusan : Forme commune de l'arythmie complète ; 16 heures, M. Baraige : Métablolisme basal ; 17 h. 30, M. Golblin : Causes et formes cliniques de l'arythmie complète. — Jeudi 6 Mai : 10 heures, M. Lian : Traitement de l'arythmie complète ; 11 heures, M. Marchal : Démonstration de radiologie du cœur ; 15 heures, M. Puech : Tachycardies permanentes ; 16 heures, M. Pautrat : Démonstration d'oscillométrie ; 17 h. 30, M. Ménétrel : Tachycardies paroxystiques. — Vendredi 7 Mai : 10 heures, M. Lian : Démonstration clinique à la consultation de cardiologie du service ; 15 heures, M. Merklen : Flutter auriculaire ; 16 heures, M. Facquet : Mesure de la vitesse circulatoire ; 17 h. 30, M. Golblin : Dérivations précordiales et trémulation auriculaire. — Samedi 8 Mai : 10 heures, M. Lian : Traitement du flutter auriculaire ; 11 heures, M. Marchal : Démonstration de radiologie du cœur ; 15 heures, M. Siguier : Traitement des tachycardies ; 16 heures, M. Odinet : Démonstration de sphygmomanométrie auscultatoire ; 17 h. 30, M. Deparis : Forme commune du pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire. — Lundi 10 Mai : 10 heures, M. Facquet : Formes cliniques des bradycardies par dissociation ; 11 heures, M. Lian : Exercices pratiques d'interprétation d'électrocardiogrammes ; 15 heures, M. Brocard : Diagnostic des bradycardies ; 16 heures, M. Merklen : Démonstration de méthode graphique ; 17 h. 30, M. Odinet : Les inégalités du pouls. — Mardi 11 Mai : 10 heures, M. Lian : Démonstration clinique à la consultation de cardiologie du service ; 15 heures, M. Haguenau : Epreuves neuro-végétatives ; 16 heures, M. Baraige : Mesure du débit cardiaque ; 17 h. 30, M. Abaza : Le pouls alternant. — Mercredi 12 Mai : 10 heures, M. Lian : Traitement des bradycardies ; 11 heures, M. Golblin : Démonstration clinique (traitement des varices) ; 15 heures, M. Golblin : Valeur localisatrice et pronostique des déformations électrocardiographiques ; 16 heures, M. Even : Mesure et valeur séméiologique de la pression veineuse ; 17 h. 30, M. Gilbert-Dreyfus : Les troubles du rythme dans les infections et les intoxications. — Jeudi 13 Mai : 10 heures, M. Lian : Traitement de l'insuffisance cardiaque ; 11 heures, M. Marchal : Démonstration de radiologie du cœur ; 15 heures, M. Welti : Traitement chirurgical des tachycardies ; 16 heures, M. Minot : Auscultation collective des bruits et souffles cardiaques, leur inscription sur films et sur disques ; 17 h. 30, M. Lian : Traitement de l'insuffisance cardiaque. — Vendredi 14 Mai : 10 heures, M. Lian : Démonstration clinique à la consultation de cardiologie du service.

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi régulièrement le Cours ; ils pourront ensuite faire un stage dans le service.

Chaque année, avant la Pentecôte et à la mi-Novembre, est fait dans le service un Cours de perfectionnement sur les affections cardio-vasculaires. Tout le programme est réparti en 4 Cours : 1° arythmies ; 2° grands syndromes cardiaques ; 3° artères, veines et capillaires ; 4° maladies organiques du cœur, de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Le cours de Novembre 1937 (15 au 25 Novembre) portera sur les grands syndromes cardiaques. Il sera précédé par un Cours de Révision sur les acquisitions médicales pratiques, fait à l'Hôpital Tenon du 8 au 13 Novembre, sous la direction du prof. E. Sergent et M. Lian, avec la collaboration des rédacteurs de *l'Année Médicale Pratique*.

Droits d'inscription : 250 fr.

S'inscrire : ou bien à la Faculté de Médecine, tous les jours de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf le samedi), Salle Béclard (A. D. R. M.) ; ou bien à l'Hôpital Tenon auprès de M. Facquet, assistant du service, soit à l'avance, soit le jour de l'ouverture du Cours.

Médecin chef d'Asiles d'aliénés. — Un poste de médecin chef de service est actuellement vacant à l'asile public d'aliénés de Lafond (Charente-Inférieure), par suite de la nomination de M. Lerat en qualité de médecin directeur.

Sanatoriums Publics. — Par arrêté du 16 Avril 1937, M. Michel est nommé médecin-adjoint au Sanatorium public de La Guiche (Saône-et-Loire).

— Par arrêté du 20 Avril 1937, Mlle Bourdon, médecin adjoint des sanatoriums publics, a été nommée médecin directeur stagiaire au sanatorium interdépartemental de Saint-Gobain (Aisne).

Concours

Adjuvat. — Séance du 27 Avril. Epreuve de dissection. *Ont obtenu :* MM. Monsaingeon, 27; Guénin, 27; Goldefy, 28; Lortat-Jacob, 27; Barcat, 27; Debidour, 27; Rouvillois, 27; Cauchoix, 27; Cordebar, 29.

Total des points obtenus : MM. Monsaingeon, 101; Guenin, 109; Goldefy, 102; Lortat-Jacob, 105; Barcat, 108; Debidour, 101; Rouvillois, 106; Cauchoix, 107; Cordebar, 104.

Sont nommés : MM. Guenin, Barcat, Cauchoix, Rouvillois, Lortat-Jacob ; M. Cordebar (provisoire).

Médecin directeur des sanatoriums publics. — Un concours sur titres est ouvert en vue d'établir la liste d'aptitude aux fonctions de médecin directeur des sanatoriums publics pour le deuxième semestre de l'année 1937.

Le traitement de début est fixé à 39.000 fr. et peut, par avancements successifs, atteindre 52.000 fr. Le logement, l'éclairage, le chauffage et le blanchissage sont fournis gratuitement. Il est interdit de faire de la clientèle. Les femmes ont accès à ces emplois dans les sanatoriums de femmes et d'enfants.

Peuvent seuls être inscrits sur la liste d'aptitude aux

fonctions de médecin-directeur les médecins adjoints des sanatoriums publics, nommés régulièrement par le ministre de la Santé publique et ayant au moins deux ans de fonctions avant le 31 Décembre 1937. Les médecins directeurs ne pourront être titularisés qu'après avoir effectivement dirigé un sanatorium, à titre provisoire, pendant une année au moins.

Les demandes seront reçues jusqu'au 22 Mai 1937, au ministère de la Santé publique (direction du personnel, 1er Bureau), 7, rue de Tilsitt, à Paris.

Médecin adjoint des sanatoriums publics. — Un concours sur titres est ouvert en vue d'établir la liste d'aptitude aux fonctions de médecin adjoint des sanatoriums publics pour le deuxième semestre de l'année 1937.

Le traitement de début est fixé à 22.000 fr. et peut, par avancementns successifs, atteindre 36.000 fr. Le logement, l'éclairage, le chauffage et le blanchissage sont fournis gratuitement. Il est interdit de faire de la clientèle. Les femmes ont accès à ces emplois.

Les candidats devront être âgés de moins de trente-cinq ans au 1er Juillet 1937, être de nationalité française, et s'ils sont naturalisés, satisfaire aux conditions fixées par la loi du 26 Juillet 1935 sur l'exercice de la médecine. La limite d'âge de trente-cinq ans est reculée d'un temps égal à la durée légale des services militaires accomplis. Les médecins de nationalité monégasque ont accès à ces emplois dans les conditions fixées par le décret du 22 Novembre 1935.

Les demandes seront reçues jusqu'au 22 Mai 1937, au ministère de la Santé publique (direction du personnel, 1er Bureau), 7, rue de Tilsitt, à Paris.

Médecin sanitaire de la Marine marchande. — Un examen d'aptitude aux fonctions de médecin sanitaire maritime, réservé aux docteurs en médecine français, aura lieu à Paris à la Faculté de Médecine (laboratoire d'Hygiène) le 28 Juin 1937.

Les dossiers des candidats devront être adressés *un mois à l'avance*, au sous-secrétariat d'Etat à la Marine marchande (Direction de la Flotte de Commerce et du Travail maritime), 3, place de Fontenoy (7e). Cette demande devra être établie sur papier timbré, et revêtue en outre d'un timbre fiscal de 20 francs pour paiement des droits d'inscription à l'examen.

Centre d'Hygiène Mentale de Marseille. — Un concours pour la nomination de trois internes en médecine pour le Centre d'Hygiène Mentale de Marseille aura lieu le 29 Juin 1937. La liste d'inscription sera close le 20 Juin 1937 à 16 heures.

Les candidats seront de nationalité française, célibataires, âgés de moins de 30 ans, et pourvus de seize inscriptions de doctorat. Le concours comprendra des épreuves écrites et orales sur des sujets d'anatomie et de physiologie du système nerveux, de pathologie interne et de pathologie externe, et sur une question de garde. Durée des fonctions : 3 ans. Traitement annuel : 9.700 francs, plus le logement, chauffage, éclairage, nourriture, etc.

Adresser les demandes : au Directeur du Centre d'Hygiène Mentale, boulevard Baille, à Marseille.

Nouvelles

Faculté de Médecine de Paris. Récompenses (Année scolaire, 1935-1936). — *Médailles d'Argent :* MM. Blanquine, L.-J. Bloch, Hécart, Hausser, Valentin; Mme Buvat, née Cottin; MM. Facquet, Sallet, Cachin, Chadourne, Joly, Lehmann, Paul, Pergola, Robert, Bargeton, Cahuet, Viala, Courtial, Fiehrer, Levaditi, Livieratos, Ménetrel; Mmes Bourgeois, Milice-Bonnefoy; MM. Tribalet, Denaldent, Leroux, Bernard A.S.J., Friedmann, Frumusan, Hamburger, Laplane, Meillaud, Calvet J.E.P., Tran Quang De, Eck, Hannion, Micoud, Sanjurjo y Ramirez, Beuzart; Mlle Hoon; MM. Patey, Beaufils, Lance; Mlle Wix; MM. Silva Pena, Jomain, André, Delamare; Coen, Landrieu, Lauret; Mlle Jammet; M. Mahoudeau; Mme Schrameck; MM. Grégoire, Aboulker, Mialaret, Boudin, Messimy, Barraya, Boudreaux, Vaisman, Thorel, Gabriel, Guilly, Salles, Tavennec, Leblanc, Bachman, Moline, Roy, Delon, Anglade, Fourestier, Pescarolo, Reyt, Lantz, Peycelon, Villaret, Bonnardel, Halbron, Halpern, Lambling.

Médailles de Bronze : MM. Millot, Ngo-Guoc-Guyen, Oudin, Relier, Vouletitch; Bare, Zimmer, Gorse, Peschard; Mlles Renie, Thierry; MM. Vogel, Barry; Mlle Barret; MM. Castello, Chorine, Etienney; Nematollahi, Bouaziz, Bons, Fabre, Tuchmann, Brizart, Braillon; Mlle Comby; MM. Hesse, Monnier, Netter, Bour; Mme Julia; MM. Salleron, Garcia de Soria; Mme Ve Limananska; MM. de la Lande de Vallière, Mitoff, Vignes, Gillon, Gaquière, Fradin, Liberson, Rivero y Castro, Benzaquen, Cabezas-Duffner, Coletsos; Mlle Houzeau; Mme Adam; MM. Bridot, Carles, Lucquin; Mlle Rendu; MM. Royer de Véricourt, Chevé, Collart, Lepetz, Feldstein, Henry, Schmid, Daskalakis, Lemasle, Rousseau, Dutheil, Galbrun, Ravelo, Daniels, François-Dainville, Creusot, Charenton; Mlle Cousin; MM. Macé de Lépinay, Kraviecki, Loiseau, Rachet, Salomon, Duguay, Lenoir. Pouget, Savignon, Sfeit, Szeker, Voignier, Cassiau, Girault, Pollet, Sarrazin, Buding, Szollosi, Pizon.

Mention honorable. — MM. Le Séac'h. Weil, Torrel, Fleys, Thomas de Closmadeuc, Bardou, Zajtman, Maceo y Makle, J. Martin, Fort, Doreau.

Médaille d'honneur des épidémies. — Par arrêté du 21 Avril 1937, la médaille d'honneur des épidémies de bronze a été décernée à Mlle Raymonde Estibotte, interne à l'hôpital civil français de Tunis, pour maladie grave contractée dans l'exercice de ses fonctions.

XIe Congrès International de Psychologie (Paris, 25-31 Juillet 1937). — Le XIe Congrès International de Psychologie devait se tenir à Madrid en Septembre 1936. Les circonstances ne l'ont pas permis. Il aura lieu à Paris, à la Sorbonne, du 25 au 31 Juillet 1937, précédant immédiatement le IXe Congrès International de Philosophie (1er-6 Août) placé sous le signe de Descartes (tricentenaire du *Discours de la Méthode*).

Le secrétariat sera ouvert à la Sorbonne le samedi 24 Juillet.

Question à l'ordre du jour : *Du mouvement à la conduite.*

Ce thème sera traité en cinq symposia (grandes séances générales) : 1° Morphologie des mouvements (A. Michotte, rapporteur); 2° La loi de l'effet dans l'apprentissage et son interprétation (Thorndike, Koffka); 3° L'acquisition des habitudes (Myers, Buytendijk); 4° Développement moteur et développement mental chez l'enfant (Wallon, Gourevitch); 5° Comportements animaux et conduites humaines (Révész).

Outre ces symposia, le programme du Congrès comprend : 1° Quelques Conférences, faites par des savants qualifiés (MM. Adrian, Bühler, Mc Dougall); 2° Des Commissions (Round Table Conferences), réunions fermées où des spécialistes, en nombre limité, examineront en commun des questions de leur spécialité; voici la liste de ces Commissions : La pensée constructive et l'invention (Ed. Clarapède); Vocabulaire psychologique (Ed. Claparède); Interprétation psychologique des électroencéphalogrammes (H. Berger, Adrian); Psychophysiologie acoustique (Langfeld, Fletcher); Hallucinations (E. Morselli); Les émotions dans leurs relations avec le fonctionnement nerveux et neuro-humoral (Lapicque, Pi Suner, Ph. Bard); L'adaptation motrice dans la vie psychique (A. Gemelli et M. Ponzo); Interprétation de la théorie mathématique des facteurs (Spearman); Psychologie et linguistique.

Les divers rapports ou résumés de conférences ou de communications devront être adressés au Secrétaire Général du Congrès, M. I. Meyerson, Laboratoire de Psychologie de la Sorbonne, Paris (5e), avant le 1er Mai 1937. Ils devront être dactylographiés. Ils seront imprimés et distribués aux congressistes à leur arrivée.

Les membres actifs pourront présenter des travaux, prendre part aux discussions et recevront toutes les publications du Congrès. Les membres associés pourront assister aux séances du Congrès, mais ne pourront ni présenter de travaux, ni prendre part aux discussions. Par contre, ils participeront à toutes les visites, réceptions, excursions et bénéficieront de tous les avantages de voyage accordés aux congressistes.

Le taux de la cotisation est fixé à : 10 fr. pour les membres actifs ; à 40 fr. pour les membres associés. Les cotisations devront être adressées à M. G.-H. Luquet, trésorier du Congrès, 82, rue Carnot, Nogent-sur-Marne (Seine), par mandat, chèque postal (Paris 1154-12), ou chèque barré bancaire.

Des visites d'établissements scientifiques, des réceptions et des fêtes auront lieu pendant le Congrès.

Des visites et des réceptions seront spécialement organisées pour les dames.

Plusieurs excursions sont prévues.

Des réductions sur le prix de voyage seront accordées par les réseaux de chemin de fer, les Compagnies de navigation et la Compagnie aérienne Air-France, aux Congressistes munis de bons spéciaux délivrés par la Société des Voyages Duchemin-Exprinter, 26, avenue de l'Opéra, Paris (1er).

Enfin divers avantages, en raison de l'Exposition, sont réservés aux Etrangers porteurs de la carte de légitimation, et aux Français porteurs de la carte de visiteur (l'une et l'autre du prix de 20 francs).

IIIe Conférence de la Société Internationale de Pathologie géographique (Stockholm le 5-7 Août 1937). — La conférence internationale de Pathologie géographique tiendra réunion du 5 au 7 Août 1937 à Stockholm.

Les rapports suivants seront présentés : Le terrain des anémies (M. P.-Emile Weil, Paris); La classification des anémies (Prof. Ferrata, Pavie); La clinique des anémies (Prof. O. Naegeli, Zurich); Les anémies tropicales (M. Benhamou, Alger); L'anatomie pathologique des anémies (Prof. Askanazy, Genève); La gastroscopie dans le diagnostic des anémies (M. P. Chevallier, Paris); Le métabolisme des anémies (Prof. Hinsberg, Berlin); L'anémie des animaux (Prof. Dobberstein, Berlin).

Pour la participation à cette conférence, comme membre associé, prière de s'inscrire à M. le Prof. F. Henschen, Institut Carolin, Stockholm.

1er Congrès International de Médecine néo-hippocratique (Paris, 1er-5 Juillet 1937). — Le 1er Congrès international de Médecine néo-hippocratique se tiendra à Paris du 1er au 5 Juillet 1937, sous la présidence de M. le prof. Laignel-Lavastine.

Programme des travaux du Congrès. — Jeudi 1er Juillet : 10 h., hôpital Léopold-Bellan, 7, rue du Texel, Paris. Inscription, paiement des droits de participation au Congrès pour les congressistes qui n'auraient pas envoyé leurs cotisations. Distribution des insignes et des cartes donnant droit à l'accès de toutes les séances du Congrès, et à l'entrée gratuite à l'Exposition internationale. Distribution du programme définitif, comportant le complément de la partie scientifique et récréative. — 15 h., Grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris : Discours inaugural du professeur Laignel-Lavastine. — 15 h. 30, Conférence sur : « Les étapes historiques du Néo-Hippocratisme », par M. Cawadias, de Londres (O. B., M. D., F. R. C. P.). — 16 h. 15, rapport général sur : « Les prédispositions constitutionnelles dans la Tuberculose pulmonaire », par M. André Jacquelin, médecin des hôpitaux (discussion). — Vendredi 2 Juillet : 10 h., amphithéâtre de l'hôpital Léopold-Bellan. Communications diverses : « Les applications pratiques du Néo-Hippocratisme », par M. Aschner, privat-docent de Vienne. « Pathologie de l'individuel et Néo-Hippocratisme », par M. Cornil, professeur à la Faculté de Médecine de Marseille. — 15 h., grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine : Conférence sur : « L'Esprit méditerranéen en Médecine », par M. Nicola Pende, professeur de l'Université de Rome, sénateur du Royaume d'Italie. — 16 h. 45, rapport général sur : « La théorie des tumeurs et l'abcès de fixation », par M. G. Blechmann, ancien chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris. (Discussion.) — Samedi 3 Juillet : 10 h., amphithéâtre de l'hôpital Léopold-Bellan : Communications diverses : « Le Naturisme d'Hippocrate et le nôtre », par M. Winter, ancien chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris. « L'antagonisme des suppurations chaudes et des suppurations froides », par M. Jausion, ancien professeur agrégé au Val-de-Grâce. — 15 h., grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris. Conférence sur : « La Médecine devant la rénovation hippocratique et pythagoricienne », par M. Delore, professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Lyon. — 15 h. 45, rapport général : « La Loi de Similitude, son domaine et ses possibilités », par M. Fortier-Bernoville, directeur de l'Ecole française d'Homéopathie. (Discussion.) — Dimanche 4 Juillet : 10 h., amphithéâtre de l'hôpital Léopold-Bellan. Communications diverses. Inscrit : M. Baissette. — 10 h. 45, Synthèse générale du Congrès, vœux, projets pour le prochain Congrès. — 12 h. 30, banquet de clôture.

Les membres du Congrès qui désirent s'inscrire pour des communications libres sont priés d'envoyer d'urgence au Secrétariat général le titre de leur communication avec un court résumé. Les membres du Congrès qui désirent remettre un rapport sur les sujets inscrits doivent l'adresser au plus tard le 1er Juin au Secrétariat général pour transmission aux rapporteurs généraux. Les rapports individuels ne pourront pas dépasser quatre pages dactylographiées.

La Compagnie internationale des Wagons-Lits, 40, rue de l'Arcade, à Paris, service des Congrès internationaux, a été chargée d'organiser le voyage et le séjour des congressistes. Pour les congressistes étrangers, elle leur donera toutes facilités pour obtenir la « carte de légitimation », ainsi qu'aux congressistes de la France d'Outre-Mer (Corse, Afrique du Nord, Colonies). La carte de légitimation sera mise en vente au prix de 20 francs. En sus des réductions sur les tarifs des grandes Compagnies de transport, elle donnera droit à 10 entrées à demi-tarif à l'Exposition de Paris 1937 et à des prix spéciaux dans les théâtres, concerts, cinémas, musées, palais nationaux, monuments historiques, dans les hôtels, etc. Pour les congressistes nationaux, le Secrétariat général les invite à s'adresser à la Compagnie internationale des Wagons-Lits qui leur

obtiendra des permis de circulation de 40 pour 100 sur les tarifs ordinaires pour la venue à Paris et le retour au lieu d'origine. Le Secrétariat général remettra à chaque congressiste ayant payé sa cotisation des cartes d'entrée gratuite à l'Exposition valables pour la durée du Congrès.

Secrétariat général : hôpital Léopold-Bellan, 7, rue du Texel, Paris (14e).

Trésorier : M. Bosc, hôpital Léopold-Bellan, 7, rue du Texel, Paris (14e).

Congrès National du Raisin et du jus de Raisin. — Le Congrès National du Raisin et du Jus de Raisin se tiendra à Paris les 10 et 11 Septembre prochain.

Les ministres de l'Agriculture, du Commerce, de l'Economie Nationale, de la Santé publique, des Travaux publics, le sous-secrétaire d'Etat à l'Agriculture, et le commissaire général au Tourisme, ont bien voulu accorder leur patronage d'Honneur à cette manifestation.

Les plus hautes personnalités médicales : MM. les prof. Tanon, Labbé, J.-L. Faure, Portmann, Dieulafé; les médecins spécialisés dans l'étude de l'hygiène alimentaire, ont apporté leur concours à ce Congrès, dont M. le prof. Boulet, député-maire de Montpellier, et M. Rouanet, médecin de la Station Uvale de Moissac, sont les rapporteurs généraux, pour la partie médicale.

M. Chassant, prof. à l'Ecole d'Agriculture de Montpellier; M. Colliez, président du Raisin Marocain; M. Gardes, secrétaire général du Comité de la Semaine du Chasselas de Moissac, ont été nommés rapporteurs généraux de la partie technique du Congrès. M. Malvoisin, secrétaire général de l'Union Nationale des Producteurs de Jus de Raisin et de Jus de Fruits Français, a été désigné comme rapporteur général de la partie scientifique, au cours de laquelle Mme Randoin, directeur du Laboratoire de Physiologie de la Nutrition, et M. Delcos, député, vice-président général de la Fédération Française des Stations Uvales, feront une communication.

Le Congrès National du Raisin et du Jus de Raisin, qui se tiendra dans la salle de la Mairie du Centre Rural de l'Exposition de 1937 comprendra également, une vaste exposition de raisin, de jus de raisin, de pressoirs à raisin, et de tout le matériel de propagande qui a été créé pour développer cette consommation.

Un banquet au raisin sera servi à cette occasion, et une visite des vignobles de Thomery est organisée, comme conclusion à ces travaux.

Tous ceux qui désireraient obtenir des renseignements complémentaires peuvent dès maintenant s'adresser au Commissaire général du Congrès, 22, Chaussée d'Antin, Paris (Tél. : Prov. 70-22).

Voyages d'études aux stations thermales et climatiques. — Le Commissariat général au Tourisme met à la disposition des étudiants français 15 à 20 bourses de voyages individuelles qui, cette année (été 1937), remplacent le petit V. E. M. Le montant de chaque bourse ne sera pas inférieur à 500 fr. et ne dépassera pas 1.000 fr.

Conditions d'obtention des bourses de voyage. — 1° Les bourses sont réservées aux étudiants de 5e année ayant été reçus à l'examen de thérapeutique et d'hydro-climatologie thérapeutique. Il sera tenu compte dans leur choix de leurs titres hospitaliers et des notes qu'ils ont obtenues à l'examen de thérapeutique. — 2° Les candidats aux bourses feront connaître au moment de leur inscription leurs titres, leur note à l'examen de thérapeutique, et la région thermo-climatique où, de préférence, ils désireraient faire leur voyage d'études. On leur demande l'obligation de visiter *trois stations au minimum* et de séjourner dans chacune d'elles *trois jours au minimum*. 3° A leur retour de mission, les bénéficiaires devront remettre au Professeur d'Hydrologie, à l'intention du Centre National du Tourisme, du Thermalisme et du Climatisme, un mémoire justificatif détaillé sur leurs observations relatives à chacune d'elles et éventuellement sur les travaux qu'ils auront effectués.

Les inscriptions des candidats sont reçues tous les jours au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 1, de midi à 15 heures) jusqu'au 1er Juin 1937.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Bordeaux, de M. le prof. Delaunay.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 3 Mai. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h.

Mardi 4 Mai. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 9 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h.

Mercredi 5 Mai. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Vendredi 7 Mai. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h.

Samedi 8 Mai. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Clinique médicale, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 4 Mai. — M. Altar : *Contribution à l'étude de la tuberculose pubienne (osseuse et ostéo-articulaire).* — M. Jégourel : *Etiologie des arthrites à pneumocoques de cause extra-pulmonaire.* — M. Georget : *Tuberculinothérapie transcutanée de l'érythème induré de Bazin.* — M. Rouher : *Un procédé opératoire de l'ectropion sénile.* — Jury : MM. Cunéo, Gougerot, Terrien, Velter.

Mercredi 5 Mai. — Mme Krumbolz : *Remarques sur le rétrécissement cardio-œsophagien.* — Mme Congy-Audibert : *Contribution à l'étude de la coxite gonococcique à forme grave de l'adulte.* — Jury : MM. Gosset, Harvier, de Gaudart d'Allaines, Turpin.

Thèses Vétérinaires.

Lundi 3 Mai. — M. Guerret : *Chimiothérapie de la gourme.* — Jury : MM. Fiessinger, Maignon, Panisset.

Mardi 4 Mai. — M. Lardé : *Réglementation de la monte publique des taureaux.* — M. Maitrot : *Les œufs. — Salubrité et inspection.* — M. Renard : *Race bleue du Nord dans l'Avesnois.* — Jury : MM. Tanon, Lesbouyries, Letard, Verge.

BORDEAUX

Thèses de doctorat.

26 Avril-1er Mai. — M. Lançon : *Des conceptions récentes de la maladie de Basedow.* — M. Bograchow : *De l'influence pathogène du Hamsine (siroco de Palestine) sur les nourrissons.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ADMISSION AUX FONCTIONS PUBLIQUES DES TUBERCULEUX GUÉRIS

Par E. **RIST**

Il n'y a pas très longtemps que l'Etat français a pris conscience des problèmes d'ordre public que pose la tuberculose. Il ne le pouvait pas d'ailleurs tant que la médecine n'avait pas approfondi l'étiologie de cette maladie et démontré d'abord qu'elle était évitable, puis qu'elle était curable. Une fois cette démonstration faite, la responsabilité de l'Etat était engagée en principe. Elle ne l'a été en fait qu'avec un certain retard. Mais cela est dans la nature des choses.

Ce sont les leçons de la Grande Guerre qui ont convaincu les pouvoirs publics qu'il était urgent de passer de l'expectative à l'action. La reconnaissance aux mobilisés réformés pour tuberculose, du droit à une pension leur permettant, non pas seulement de ne pas mourir de faim, mais de se soigner, a été une première étape, point de départ de tout ce qui a suivi. Des militaires tuberculeux, la sollicitude gouvernementale a dû logiquement s'étendre à la population civile : elle s'est manifestée par l'élaboration, la promulgation et l'application de deux lois qui constituent en quelque sorte la charte de la défense nationale contre la tuberculose. La loi du 15 Avril 1916 sur les Dispensaires, inspirée par Léon Bourgeois, organisait la prophylaxie médico-sociale. La loi du 7 Septembre 1919 sur les Sanatoriums, inspirée par André Honnorat, rendait obligatoire la création d'établissements de cure sur le territoire français, et fixait à 50 pour 100 la quote-part financière de l'Etat dans les dépenses nécessaires à leur construction. Ainsi les deux aspects essentiels du problème, la prévention et le traitement, étaient pris en considération.

Il va sans dire que, dans le cadre de la loi sur les Assurances sociales, entrée en vigueur en Juillet 1930, des dispositions ont été prévues qui concernent plus particulièrement la tuberculose sous ce double aspect.

Enfin la loi du 30 Mars 1929, dans son article 51, étendant à tous les fonctionnaires une mesure dont bénéficiaient déjà depuis quelques années certaines catégories d'entre eux, les instituteurs, les postiers, le personnel hospitalier de l'Assistance publique à Paris, accordait à ceux qui étaient atteints de tuberculose ouverte la mise en congé avec traitement intégral pendant trois ans et avec demi-traitement pendant deux ans.

On comprend sans peine que ces mesures législatives, excellentes dans leur principe, durent être, à diverses reprises et de diverses façons, complétées, modifiées, ajustées à la réalité. Un texte voté par le Parlement est rarement parfait. Il ignore les faits concrets, que seuls connaissent et comprennent ceux qui seront chargés d'appliquer les lois. Il ne peut tout prévoir. C'est à l'usage que se découvrent les lacunes, les contradictions, les iniquités, conséquences de formules trop rigides et qu'il est indispensable d'assouplir. Cela est inévitable. S'agissant d'hygiène, de prophylaxie et de cure, qui sont par définition du domaine de la médecine, le législateur, même s'il s'était au préalable muni de conseils compétents, ne saurait du premier coup rédiger des textes sans ambiguïté et qui prévoient avec sagesse tous les problèmes. Aussi de nombreux décrets, arrêtés et circulaires ont-ils dû intervenir pour corriger et remanier ce que les lois avaient méconnu ou négligé, pour éclaircir ce qu'elles avaient laissé dans l'obscurité. On ne saurait prétendre que tout, dans ces réajustements, ait été également heureux. Il reste encore beaucoup à faire pour que l'appareil législatif, juridique et administratif fonctionne, en matière de tuberculose, d'une manière qui satisfasse complètement et le bon sens et l'équité. Encore faut-il que les incongruités de diverses sortes qui résultent de ses défauts soient signalées avec vigilance.

Depuis quelque temps, certaines conséquences particulièrement fâcheuses de la loi du 30 Mars 1929 ont été l'objet de critiques pertinentes. Cette loi, extrêmement libérale dans son esprit, ajoute aux autres privilèges que possèdent déjà les fonctionnaires français celui de pouvoir compter, en cas de tuberculose ouverte, sur un congé prolongé au besoin pendant cinq années, dont les trois premières à solde entière et les deux dernières à demi-solde. C'est la sécurité économique, permettant de soigner la maladie sans préoccupation d'ordre matériel, et procurant les conditions les plus favorables à la guérison. Il faut y applaudir sans réserves.

Il va sans dire qu'en contre-partie d'une mesure aussi onéreuse pour le budget national, l'Etat se doit de n'admettre aux fonctions publiques que des candidats en bonne santé. Seuls ceux qui sont entrés sains dans la carrière peuvent légitimement prétendre aux congés payés de longue durée, lorsqu'ils contractent, en service, une tuberculose pulmonaire. Un examen médical approfondi ferme donc l'accès des fonctions publiques à tout candidat atteint de tuberculose. C'est à quoi pourvoit l'article 18 du décret du 10 Décembre 1929, ainsi conçu : « Tout candidat admis à un emploi administratif de l'Etat, quel que soit son mode de recrutement, sera examiné par un médecin phtisiologue assermenté, désigné par l'administration. Son admission ne pourra être prononcée que si le certificat médical le reconnaît indemne de toute affection tuberculeuse. »

Ce texte si simple et, en apparence au moins, si clair et si raisonnable, a suscité et suscite encore un nombre inquiétant de décisions déraisonnables et injustes, et met cruellement à l'épreuve la conscience des experts les plus scrupuleux. L'article 4 de l'arrêté ministériel du 25 Février 1929 précise fort sagement que le médecin phtisiologue doit faire, outre un examen clinique, un examen radioscopique et, s'il y a lieu, un film radiographique et une analyse bactériologique. Il a donc à sa disposition tous les éléments d'information qui permettent de poser un diagnostic.

Et pourtant il est parfois extrêmement difficile de répondre à la question que pose le texte officiel : ce candidat est-il oui ou non, indemne de toute affection tuberculeuse ? D'autant plus que souvent les administrations adressent les candidats au médecin phtisiologue en prenant sur elles de modifier légèrement la question d'une manière qui la rend encore plus délicate à résoudre : elles écrivent « indemne de toute tuberculose ».

Or, la pratique montre que des candidats sont souvent écartés à la suite d'un examen radiologique, qui a fait constater une ou plusieurs ombres calcifiées, au voisinage d'un hile ou dans un sommet ou une base pulmonaires. L'absence de tout antécédent morbide, de tout symptôme fonctionnel ou général, de tout signe stéthacoustique, les indices les plus certains d'un équilibre de santé sans défauts n'y font rien. Les calcifications témoignent de l'existence d'une lésion tuberculeuse, latente il est vrai, silencieuse, cicatrisée, mais dont personne ne peut affirmer qu'elle ne se réactivera pas un jour. On ne peut en conscience certifier que le candidat est « indemne de toute tuberculose » ni même « de toute affection tuberculeuse ». Il faut donc l'éliminer.

Il est vraiment regrettable que l'épreuve de la cuti-réaction à la tuberculine ne soit pas réglementairement pratiquée chez tous les candidats aux fonctions publiques. Poussant alors les choses jusqu'à leur terme logique, on n'admettrait que ceux qui ont une cuti-réaction négative, car seuls ils peuvent être considérés comme scientifiquement « indemnes de toute tuberculose ». Et l'on fermerait l'accès de tout emploi public à plus des trois quarts des Français bien portants, puisque, de 18 à 25 ans, les cuti-réactions positives existent dans la proportion de 75 à 80 pour 100. Il y a de sérieuses raisons de penser que cette sélection ferait précisément entrer dans les cadres les individus les plus susceptibles de devenir tuberculeux et en éliminerait les réfractaires.

Des calcifications isolées dans un poumon ont, le plus souvent, la même signification qu'une cuti-réaction positive. Elles témoignent presque toujours d'une contamination tuberculeuse antérieure, guérie du point de vue de la clinique, rendue inactive du point de vue de la pathologie. Que la lésion initiale de primo-inoculation se soit cicatrisée en se calcifiant, ou que sa cicatrice échappe, parce que non imprégnée de sels calcaires, à l'examen radiologique, cela n'a aucune importance pratique. Nous ne pouvons rien en inférer sur les probabilités d'une réactivation. Elles sont vraisemblablement les mêmes dans les deux cas, c'est-à-dire très faibles.

Ce ne sont donc pas les individus sains auxquels une primo-infection antérieure, passée ou non inaperçue, a conféré l'allergie, que nous devons éliminer ; il y aurait bien plutôt lieu de favoriser leur admission.

La loi ni les décrets n'ont su faire la distinction qui s'impose à tous les médecins instruits, entre la tuberculose-infection et la tuberculose-maladie. C'est à coup sûr une distinction subtile pour les profanes, mais elle repose sur des faits et exprime une vérité.

La formule « indemne de toute affection tuberculeuse » ou « indemne de toute tuberculose » ne saurait donc être maintenue telle quelle, pour cette simple raison que la majorité des adultes sains et destinés à demeurer sains est infectée de tuberculose occulte, et doit précisément à cette infection occulte d'être réfractaire à la tuberculose manifeste.

Mais une autre question se pose. Si nous ad-

mettons, comme le bon sens nous y invite, les candidats qui, ayant guéri d'une primo-infection tuberculeuse occulte, en ont gardé une cuti-réactivité positive à la tuberculine et éventuellement quelques calcifications, comment agirons-nous à l'égard de ceux qui ont éprouvé une atteinte manifeste de tuberculose pulmonaire, qui en ont été rendus malades pendant un temps plus ou moins long, et qui en ont guéri ? La formule « indemne de toute affection tuberculeuse » doit évidemment les faire exclure *a priori* et d'une façon définitive.

La thèse des décrets prise à la lettre est donc que la tuberculose est une maladie incurable, et que ceux qui en ont été une fois atteints sont voués à la rechute. Ainsi l'Etat favorise d'une part, et subventionne la création d'établissements de cure, dont l'objet ouvertement proclamé est de guérir les tuberculeux, et d'autre part, il interdit aux tuberculeux guéris l'accès des fonctions publiques, parce qu'il ne croit pas à la guérison de la tuberculose.

Pourtant, il est bien obligé, d'autre part, d'admettre la possibilité de cette guérison, pour les bénéficiaires de la loi du 30 Mars 1929 ; l'article 51 de cette loi contient, en effet, un paragraphe 3, ainsi conçu : « A partir du jour où un fonctionnaire aura bénéficié de ces congés, il ne pourra reprendre ses fonctions que s'il y est reconnu apte. » Et les articles 9, 13 et 15 du décret du 10 Décembre 1929 précisent les conditions de cette réintégration. L'article 13 dit en particulier : « Tout bénéficiaire du congé de longue durée ne peut reprendre un emploi dans l'administration à l'expiration ou au cours dudit congé qu'après un examen par un médecin phtisiologue désigné comme il est dit à l'article 3, et avis de la commission prévue au même article. Si cet avis est favorable, le fonctionnaire est réintégré dans l'administration dans les conditions indiquées à l'article 9. »

Ainsi pour le *candidat* qui a dans ses antécédents, ne fût-ce qu'un soupçon de tuberculose, il y a présomption d'incurabilité. On refuse de l'admettre. Pour le *fonctionnaire* devenu tuberculeux, il y a au contraire présomption de curabilité. On lui accorde libéralement, avec les moyens de se soigner, un délai de cinq ans pour guérir, et s'il guérit, on le réintègre.

Il y a donc deux poids et deux mesures, dira-t-on. Ce ne serait pas exact. Il y a, juridiquement, entre les deux catégories une différence appréciable. Le fonctionnaire est entré sain dans la carrière. L'administration a pris soin de s'assurer de son intégrité physique. En le titularisant, elle a contracté à son égard tous les engagements spécifiés par la loi et le décret de 1929, pour le cas où il deviendrait tuberculeux. A l'égard du candidat à une fonction publique, l'administration n'a pris aucun engagement ; elle n'en prendra qu'après s'être assurée de son intégrité physique. Si cette intégrité ne lui paraît pas certaine ou durable, elle se refuse à prendre un engagement qui comporterait pour elle comme pour le trésor public trop de risques divers. En théorie il n'y a rien à objecter à cela. Tout en reconnaissant le caractère fragile, précaire de la guérison du fonctionnaire mis en congé payé par application de la loi de 1929, elle s'est obligée à le réintégrer, quitte à faire contrôler médicalement, par des examens médicaux périodiques, que la guérison se maintient. Mais cette même fragilité, cette même précarité que l'on postule en ce qui concerne la guérison de la tuberculose justifie l'exclusive prononcée par l'administration à l'égard des candidats guéris d'une tuberculose.

Et pourtant il y a dans cette conception juridique quelque chose d'absolu et de rigide qui, dans la pratique, conduit à d'évidentes iniquités. Il y faut, de toute nécessité, quelques tempéraments. Pour ce qui est des séquelles radiologiques d'une primo-infection ancienne, n'ayant jamais eu de traduction clinique, il est indiscutable qu'on n'en doit tenir aucun compte. En faire l'indice d'une prédisposition quelconque à la tuberculose manifeste est une erreur certaine.

En ce qui concerne les candidats guéris d'une tuberculose cliniquement indéniable, le problème est beaucoup plus délicat. Il y a des guérisons solides et il y a des guérisons fragiles. Distinguer les unes des autres est souvent malaisé. Il faut pour se prononcer une observation médicale prolongée et très compétente. Mais la proportion des guérisons solides est devenue, depuis les immenses progrès qu'a faits durant ce dernier quart de siècle la thérapeutique de la tuberculose, assez considérable, pour qu'il ne soit plus possible, en stricte équité, de refuser *a priori* aux tuberculeux vraiment guéris l'accès des fonctions publiques. Comment y arriver ? Comment concilier des intérêts particuliers légitimes avec un intérêt général que personne ne songe à contester ? C'est une question qui préoccupe à juste titre beaucoup de bons esprits.

Elle ne paraît nulle part plus actuelle et plus troublante que dans le milieu où elle se pose avec le plus d'acuité, et qui est celui du Sanatorium des Etudiants. C'est grâce au concours généreux de l'Etat et à la sollicitude continue des deux Ministères de l'Education Nationale et de la Santé publique, que ce Sanatorium a été fondé et qu'il fonctionne, afin de restaurer dans la plénitude de leur santé les étudiants qu'a frappés la tuberculose pulmonaire. Et cet objet qu'on se propose, on l'atteint, non pas toujours, mais le plus souvent. Il est normal que l'Etat ait fait et poursuive un grand effort en faveur de ce qu'une nation a de plus précieux, sa jeunesse studieuse, son élite de demain. Or, parmi les carrières auxquelles se préparaient ces élèves de nos Universités et de nos grandes écoles tombés malades, il y en a plusieurs qui sont des carrières de fonctionnaires. Les Facultés des Lettres et des Sciences forment en majorité des professeurs de l'Enseignement secondaire ou supérieur. Les Facultés de Droit ne sont pas fréquentées exclusivement par de futurs avocats, avoués ou notaires, mais en bien plus grand nombre par des candidats aux multiples fonctions administratives à l'entrée desquelles on exige un diplôme de licencié ou de docteur en droit, sans parler de ceux qui se destinent à la magistrature ou à l'enseignement du droit. L'Ecole Coloniale, l'Ecole des Chartes sont des pépinières de fonctionnaires. Et s'il est vrai que les médecins se voueront pour la plupart à l'exercice purement libéral de leur profession, il en est pourtant qui aspirent à une carrière d'enseignement ou qui chercheront à obtenir des postes de médecins d'asiles d'aliénés, de médecins de colonisation, de directeurs de bureaux d'hygiène, qui feront d'eux des fonctionnaires. Il est superflu de prolonger cette énumération.

Ces jeunes gens, à qui l'on donne les moyens de guérir, à qui l'on facilite le plus possible la continuation de leurs études, devront-ils s'entendre dire, une fois la maladie vaincue et le diplôme décroché : « L'Etat vous félicite et pour votre guérison et pour votre parchemin. Il a fait de son mieux pour que vous obteniez ce double résultat. Maintenant n'espérez pas qu'il vous confie jamais l'une quelconque des fonctions auxquelles votre diplôme de licencié ou de docteur, ou votre titre d'agrégé, vous donnerait droit. La maladie dont vous avez si heureusement guéri l'oblige à vous en interdire l'accès. »

Que voilà donc un émouvant paradoxe ! Et comme on comprend que la revue *Existences*, organe de l'Association « Les Etudiants en Sanatorium » s'en soit saisie pour obtenir qu'on le résolve. Elle a, dans ses numéros de Janvier et de Juillet 1936, exposé avec beaucoup de modération et de clarté les termes du problème et recueilli les opinions de phtisiologues et d'administrateurs particulièrement qualifiés auxquels elle avait adressé un questionnaire. Ces opinions, entièrement concordantes sur le fond, ne différant entre elles que sur certains détails d'application, ne peuvent manquer d'inspirer aux Pouvoirs publics les modifications qui s'imposent dans les conditions d'admission dans les cadres de fonctionnaires.

Je voudrais essayer de tirer de cette enquête l'enseignement qu'elle comporte, et reprendre une à une les diverses questions auxquelles les enquêtés ont répondu avec tant de bonne grâce et de compétence.

1° Estimez-vous, demandait-on tout d'abord, que d'anciens malades qui peuvent être considérés comme rétablis et qui satisfont aux autres conditions requises (diplômes, examens, concours......) doivent être systématiquement écartés des fonctions publiques par l'article 51 de la loi du 30 Mars 1929 ?

2° Quelle signification doit être donnée à votre avis par le phtisiologue appelé à examiner un candidat à un emploi administratif au terme « indemne de toute affection tuberculeuse » employé par la loi ? Quel critérium peut-on adopter ? Un ancien malade n'ayant plus, comme reliquat de tuberculose pulmonaire, qu'un pneumothorax entretenu (poumon radiologiquement « nettoyé », expectorations négatives depuis longtemps, etc.), ne peut-il être considéré comme n'ayant que des séquelles de tuberculose pulmonaire ? Que penser du cas où l'on ne voit que des vestiges d'un ancien pneumothorax artificiel ?

Sur la question de principe, tous les phtisiologues interrogés sont d'accord [1]. Le candidat jadis malade de tuberculose et dûment guéri ne doit pas être systématiquement écarté des fonctions publiques par l'article 51 de la loi du 30 Mars 1929. Et c'est pourquoi l'on doit abandonner le terme « indemne de toute affection tuberculeuse » qui prête à équivoque, et qui a déjà été cause de beaucoup de décisions fâcheuses et injustes.

Ceux que l'on doit écarter sont les tuberculeux atteints de lésions actives, évolutives ; encore faut-il bien s'entendre sur le sens de ces mots. Les tuberculoses dites torpides sont actives, d'une activité ralentie si l'on veut, mais réelle. Le terme « tuberculose évolutive » doit s'appliquer aux évolutions régressives aussi bien qu'aux évolutions progressives. Sur un cliché radiographique nous constatons à une certaine date l'existence d'un foyer de condensation pulmonaire d'une certaine étendue. Trois mois plus tard un nouveau cliché nous apprend que ce foyer est moins dense et que son étendue s'est réduite de moitié, en même temps que s'amélioraient les symptômes locaux et généraux présentés par le malade. Evolution régressive, favorable, mais évolution tout de même. C'est uniquement lorsqu'une lésion ne donnant plus de symptômes reste constamment identique à elle-même que l'on peut parler de stabilisation, de tendance non évolutive, d'arrêt.

Une tuberculose guérie, n'évoluant plus, ne donne lieu à aucun symptôme fonctionnel ou général, ni à aucun signe d'activité. Ce n'est pas à dire que les cicatrices des lésions ne puissent se traduire par certains symptômes tels que l'essoufflement facile, ou par des signes stéthacoustiques, submatité, diminution du murmure

1. A l'exception toutefois de mon ami, le Dr. F. Hirschberg, phtisiologue consultant du réseau des Chemins de fer du Nord.

vésiculaire, voire même crépitations atélectatiques, et par des modifications caractéristiques de l'image radiologique du thorax. Mais il n'y a ni anomalies thermiques, ni tachycardie, ni amaigrissement, ni toux, ni expectoration, ni surtout de bacilles tuberculeux dans une expectoration occasionnelle.

Encore ne faut-il pas attribuer à une persistance d'activité lésionnelle des symptômes qu'un examen approfondi montre déterminés par une affection toute différente. D'être guéri d'une tuberculose pulmonaire ne protège pas contre l'appendicite, la lithiase biliaire, les angines ou même le simple coryza.

Enfin il ne suffit pas qu'une tuberculose soit guérie selon toutes apparences, il faut que la guérison soit solide, qu'elle ait subi l'épreuve du temps et aussi l'épreuve du travail. On peut être resté un an sans expectorer et sans dépasser 37° sur une galerie de cure et recommencer à cracher des bacilles et à atteindre 38° tous les soirs, trois mois après avoir repris un travail modéré. Le facteur temps a donc une importance capitale. Mais peut-on fixer un délai ? Le professeur Leuret demande « trois années sans présence de bacilles dans les crachats et sans signes d'évolution lésionnelle ». Le prof. Gaussel se contenterait d'une « guérison clinique apparente maintenue depuis plus d'un an ». Le prof. Aubry trouve nécessaire « un délai de six mois après constatation de la guérison ». Le prof. Gernez demande que « l'absence de bacilles ait été constatée par l'examen répété tous les mois pendant au moins un an ».

Peut-être est-il dangereux de trop préciser, en une matière où il y a tant d'impondérables. Je modifierais volontiers le texte de l'article 18 du décret du 10 Décembre 1929 de la manière suivante : « L'admission ne pourra être prononcée que si le certificat médical le reconnaît indemne de toute affection tuberculeuse actuelle ou guéri d'une telle affection depuis un temps suffisant pour que la guérison paraisse solide et durable.»

Car il faut un moindre délai pour s'assurer de la stabilité de la guérison lorsqu'il s'est agi d'une pleurésie séro-fibrineuse ou d'infiltrations discrètes, micro-nodulaires d'un sommet, que lorsqu'on a eu affaire à une lobite excavée.

Une question fort agitée est celle du pneumothorax thérapeutique. M. Vaucher demande qu'il soit résorbé depuis un an au moins, M. Hirschberg depuis trois ans pour que l'admission puisse être envisagée. Le professeur Sergent estime qu'il faut considérer un pneumothorax entretenu, « radiologiquement nettoyé », comme un état séquelle, et le prof. Gernez partage cette opinion.

Ne serait-il pas étrange, en effet, que le fait d'être traité par la méthode la plus efficace que l'on connaisse frappât en quelque sorte le tuberculeux guéri d'une suspicion supplémentaire ? La pratique nous enseigne que la guérison acquise sous l'influence du pneumothorax est plus solide, plus durable que la guérison en quelque sorte spontanée procurée par la cure sanatoriale. Elle nous enseigne aussi que la capacité de travail du tuberculeux traité est souvent restaurée bien avant que le pneumothorax soit abandonné. Les phtisiologues avertis préfèrent, en général, que leurs convalescents reprennent leur travail sous la protection de leur pneumothorax. La réadaptation à la vie active se fait ainsi avec plus de sécurité. S'agit-il d'une jeune fille, on lui permet le mariage et la maternité à la condition expresse qu'elle conserve en vue de cette épreuve physiologique capitale le pneumothorax qui l'a guérie. Je ne verrais pour ma part que des avantages à ce que l'on exigeât de certains candidats admis à titre d'essai qu'ils continuassent à faire entretenir leur pneumothorax, si celui-ci, parfaitement efficace et ayant conduit à la guérison, n'a pas eu une durée jugée suffisante. En règle générale, un candidat qui a été traité avec succès par le pneumothorax offre plus de garanties que s'il avait été traité par des méthodes moins rigoureuses et plus aléatoires. Non seulement, en effet, il a bénéficié de la meilleure thérapeutique que nous connaissions, mais, de par la nécessité des réinsufflations périodiques, il a été placé sous un contrôle médical plus continu et il y a des chances, par conséquent, pour que les étapes de sa guérison aient été mieux observées et vérifiées avec plus de soin.

C'est aussi l'avis du prof. Sergent et du prof. Gernez.

La question suivante est ainsi formulée :

3° « Quels pourraient être les tests de guérison à exiger d'un ancien malade, au cas où vous ne seriez pas d'avis de l'écarter systématiquement des fonctions publiques ? Quel délai croyez-vous qu'il faudrait exiger ? Ne croyez-vous pas que les dispositions de l'article 2 de l'arrêté ministériel du 25 Février 1930, applicables aux fonctionnaires malades, pourraient être étendues au cas des candidats aux fonctions publiques ? Sous quelles réserves ? »

J'ai déjà dit plus haut quel est mon sentiment sur les critériums de guérison et sur l'inconvénient qu'il y aurait à les fixer dans une formule trop rigide. Pour aller jusqu'au bout de ma pensée, je dirai que ce qui importe plus que tout le reste, c'est de ne confier l'appréciation de la guérison qu'à des médecins parfaitement qualifiés et mis par leur indépendance à l'abri de toute pression administrative. A ces médecins, il faudra que la tâche, lourde de responsabilités, qu'ils assument, ne soit pas rendue difficile par le formalisme maladroit des pouvoirs publics. Je l'écris à bon escient. Il y a quelques années, en vue précisément de l'examen médical à l'entrée des fonctions publiques prévu par le décret du 10 Décembre 1929, il a été dressé, par les soins de la Commission permanente de la tuberculose au ministère de la Santé publique, une liste soigneusement étudiée de médecins phtisiologues assermentés. Elle comprenait dans chaque département l'homme ou les hommes les plus compétents. Au bout d'un an, un grand nombre d'entre eux avaient donné leur démission. Ils étaient pourtant notoirement animés de l'esprit le plus civique. Mais on avait émis, pour régler leurs modestes honoraires et leurs frais de déplacement, des exigences si humiliantes et si vexatoires qu'ils s'étaient estimés, non sans raison, l'objet d'une brimade intolérable.

Il ne faudrait pas recommencer cela. Les médecins que l'on charge d'une mission si grave doivent, une fois choisis pour leur compétence et leur caractère, être entourés par les agents de l'administration de la considération et des égards auxquels ils ont droit. Cela étant, ils jugeront en leur âme et conscience. Au besoin, il pourrait y avoir recours devant une deuxième instance, un comité de 3 médecins surexperts siégeant au ministère de la Santé publique.

L'article 2 de l'arrêté ministériel du 25 Février 1930 auquel fait allusion la question qui nous occupe est ainsi conçu : « Les fonctionnaires mis en congé ne pourront être réintégrés que lorsque les signes généraux, fonctionnels et radiologiques permettront de les considérer comme cliniquement guéris. Dans tous les cas l'absence de bacille devra avoir été constatée par des examens répétés depuis six mois au moins et pratiqués sous contrôle médical dans un laboratoire agréé. » Six mois, cela peut suffire à la rigueur dans certains cas. Il en est d'autres où ce délai paraîtra beaucoup trop court. Et d'ailleurs le délai n'est pas tout ; les modalités de la recherche, tubage gastrique, homogénisation, culture, inoculations, ont tout autant d'importance. Tout cela que l'évolution de la technique rend si mouvant peut-il se définir raisonnablement dans un texte législatif ou administratif ? Je ne le crois pas. Le doyen Roussy dit fort sagement : « L'appréciation doit être laissée aux médecins assermentés, en prenant pour base *minima* les dispositions de l'article 2 de l'arrêté. » C'est moi qui souligne minima. Ayez de bons médecins, et faites-leur confiance. C'est l'esentiel.

Et ceci nous amène à la 4e question : « Estimez-vous que ces anciens malades, étant plus exposés à une évolution pulmonaire ultérieure (rechute), il y aurait lieu, pour rendre plus équitable leur contrat avec l'administration, de les faire renoncer à l'avance par écrit au bénéfice des congés de longue durée pour tuberculose ? Les mesures prises par le ministère de la Santé publique, en faveur des médecins de sanatoriums et préventoriums, ne pourraient-elles être étendues à tous les candidats à une fonction publique ? »

Laissons de côté les médecins de sanatorium anciens malades, dont le cas est trop particulier pour se prêter à une généralisation quelconque. Retenons seulement la possibilité de suspendre pour les tuberculeux dûment guéris admis dans les cadres administratifs le bénéfice des congés de longue durée pour tuberculose prévus par la loi du 30 Mars 1929. Là est évidemment la solution du problème. Le fonctionnaire qui, avant sa nomination, avait été tuberculeux, ne doit être admis, même dûment guéri, que sous la réserve d'un temps de probation durant lequel il ne jouira pas des avantages réservés aux fonctionnaires dont le casier sanitaire est vierge. Cela est équitable. Ce temps de probation donne à l'administration une garantie. Il est pour le tuberculeux guéri devenu fonctionnaire un rappel à la prudence, une protection contre lui-même. Mais je suis tout à fait opposé à ce que la suspension du bénéfice des congés de longue durée pour tuberculose résulte d'une *renonciation* du candidat. Une telle renonciation me paraît difficile à fonder juridiquement. Elle vicie le contrat. Peut-on admettre, par exemple, qu'un fonctionnaire renonce à son traitement ? Ce serait, de sa part, se donner un avantage immoral sur ses concurrents ; ce serait, de la part de l'administration, perdre de son autorité sur un serviteur qui lui ferait l'aumône de son travail. Le fonctionnaire qui renonce à un droit rend l'administration son obligée. Cela est contraire à tous les principes du bon gouvernement. Ce système, qu'aucun texte législatif ou administratif ne sanctionne, est d'ailleurs, j'ai le regret de le dire, parfois appliqué officieusement. J'en connais au moins un exemple, et qui montre bien à quels abus il peut conduire. Il s'agit d'une jeune fille que le médecin n'a pas voulu déclarer « indemne de toute tuberculose » sous prétexte d'une calcification juxta-hilaire dont peut-être il portait lui-même la réplique dans son propre thorax. Elle n'a été admise à exercer les fonctions qu'elle postulait et auxquelles ses titres lui donnaient droit qu'à la condition de renoncer au bénéfice de la loi sur les congés de longue durée, au cas où elle deviendrait tuberculeuse. Il faut en finir avec de tels marchandages. C'est à l'administration d'édicter une règle générale, s'appliquant à tous les postulants ayant dans leur passé une tuberculose guérie. Cette règle très simple, suggérée par le doyen Roussy, serait que leur titularisation fût différée. Ils seraient admis à titre temporaire, et soumis, durant ce stage probatoire, à des examens médicaux trimestriels. Lorsque l'épreuve du temps et du travail aurait été jugée suffisamment démonstrative, la titularisation serait acquise et entraînerait le droit aux congés de longue durée. Le délai dépendrait de l'avis du médecin. M. Roussy parle d'un an ou deux. Cela suffirait sans doute dans la plupart

des cas. Avec ce système, qui est d'ailleurs conforme à notre droit public, tout est clair, net, sans équivoque. Je m'y rallie sans réserve. Et j'ai, par là-même, répondu d'avance par l'affirmative à la 5e question que je ne cite que pour mémoire :

« D'ailleurs, pour donner toute garantie à l'administration, ne pourrait-on exiger que les anciens malades admis se soumettent à un examen médical périodique contrôlé, afin d'éviter toute dissimulation d'une rechute ? »

Voici maintenant par voie de conséquence la 6e question :

« Si vous admettez que l'Etat emploie ces anciens malades, quelles modalités pourrait-on prévoir en cas de rechute ? Pensez-vous que l'on pourrait leur appliquer l'article 16 du décret du 9 Novembre 1853, réglementant les congés ordinaires, c'est-à-dire ne dépassant pas trois mois avec l'intégralité du traitement ? Ou seriez-vous d'avis de leur voir appliquer les textes (article 2 de l'arrêté ministériel précité) relatifs à la réintégration des fonctionnaires atteints de tuberculose, en ce qui concerne les garanties d'ordre médical à exiger ? »

Je pense que l'adoption du système formulé par le doyen Roussy rend assez aisée la réponse à cette question. Durant le temps de probation où ne joue pas la loi sur les congés, la rechute entraîne l'application de l'article 16 du décret du 9 Novembre 1853, paragraphe 7 [2]. Mais une fois passé le temps de probation, une fois la titularisation prononcée après avis du médecin qui aura procédé aux examens périodiques prévus, le fonctionnaire doit bénéficier de la loi du 30 Mars 1930 sur les congés de longue durée. Cela est impliqué par la précaution même que l'on a prise de différer d'abord la titularisation. Une fois celle-ci accordée, elle l'est avec tous les droits qu'elle comporte.

Ce qui est plus délicat à préciser, ce sont les conditions mises à la réintégration en pareil cas. Si la rechute s'est produite en période de probation, c'est évidemment que cette période avait été trop courte. Les prévisions pronostiques les plus légitimes et les mieux fondées peuvent, nous ne le savons que trop, être démenties par l'événement. Trop souvent sans doute la rechute sera le début d'une évolution vers l'incurabilité et la question de la réintégration n'aura pas à se poser. Mais admettons la rechute temporaire suivie de toutes les apparences d'une guérison. La réalité, la solidité de celle-ci ne pourront être affirmées qu'après un nouveau temps de probation, parfois plus rigoureux et plus prolongé que le premier.

Si la rechute s'est produite chez un titularisé, il va sans dire que le fait même de la rechute devra être pris en considération par le médecin qui, après guérison apparente contrôlée par lui, aura à se prononcer sur l'opportunité de la réintégration. Car il assombrit dans une notable mesure le pronostic. C'est affaire de jugement et d'expérience. J'en reviens à ma maxime: « Ayez de bons médecins, et faites-leur confiance. »

Et voici enfin une 7e et dernière question : « Pour les anciens malades que leur fonction mettrait plus particulièrement en contact avec des enfants (professorat par exemple), estimez-vous que l'on doive prévoir des garanties toutes spéciales ? »

Oui, certes, cela est indiscutable. Les observations de contamination tuberculeuse d'origine scolaire, à conséquences manifestes et parfois graves, se sont multipliées ces dernières années. Mais je ne puis souscrire entièrement à l'opinion de plusieurs de mes confrères qui demandent pour ces anciens malades des examens « d'une particulière sévérité ». Cela n'implique-t-il pas expressément que les anciens malades qui n'auront pas à être en contact avec les enfants seront examinés avec une moindre sévérité ? Et n'est-ce pas une dangereuse invite à élargir les mailles du filet ? Non, la sévérité doit être la même pour tous, et je la voudrais extrême. Je veux dire qu'il faut exiger les critériums de guérison les plus sérieux et les plus pénétrants, qu'il s'agisse d'un postier, d'un employé de l'enregistrement ou d'un instituteur. On ne peut distinguer plusieurs classes de guérison. Et cela est d'ailleurs dans l'intérêt même de la santé des tuberculeux guéris, que la reprise prématurée du travail exposerait à la rechute.

Mais la garantie, en ce qui concerne les membres de l'enseignement guéris de leur tuberculose, doit consister en des examens médicaux de contrôle fréquemment et, je dirai volontiers indéfiniment, répétés. Deux, trois examens par an, au cours des premières années, et puis des examens annuels auxquels je ne fixerais pas de limites dans le temps.

D'ailleurs les examens périodiques annuels devraient être imposés à tout fonctionnaire ayant par destination contact avec des enfants, sans tenir compte de sa bonne santé antérieure. C'est le seul moyen de dépister les tuberculoses contagieuses à leur début et de protéger les enfants contre la contamination.

Il est fort à souhaiter que les Pouvoirs publics et le Parlement se saisissent des problèmes que je viens d'exposer et qui préoccupent à bon droit beaucoup de médecins d'une part et beaucoup d'étudiants tuberculeux d'autre part. Une modification à la loi du 30 Mars 1929 sur les congés de longue durée accordés aux fonctionnaires tuberculeux s'impose. Elle devra tenir compte désormais de ce grand fait de la curabilité de la tuberculose pulmonaire et donner une solution équitable au problème de l'admission aux fonctions publiques de candidats anciens tuberculeux guéris. Les intérêts en jeu sont multiples. Ceux des candidats ont deux aspects souvent contradictoires dont l'un concerne leur santé et l'autre leur carrière. Ceux de l'Etat sont également divers : il se doit d'être économe du bien public et de ne pas assumer indûment la charge des congés payés de longue durée, mais il se doit aussi de ne pas se priver indûment des services de fonctionnaires qualifiés et méritants. Enfin il lui incombe de ne pas exposer à la contagion tuberculeuse les enfants des écoles d'une part, les fonctionnaires sains d'autre part.

Il n'est pas impossible, je crois l'avoir montré dans les pages qui précèdent, de concilier ces intérêts divergents. La responsabilité principale des décisions à prendre pèsera sur la conscience des médecins. De leur choix judicieux beaucoup plus que de la précision des textes administratifs dépendra la sage et équitable application de la loi modifiée.

2. En cas d'absence pour cause de maladie dûment constatée, le fonctionnaire ou l'employé peut être autorisé à conserver l'intégralité de son traitement pendant un temps qui ne peut excéder trois mois. Pendant les trois mois suivants il peut obtenir un congé avec la retenue de la moitié au moins et des deux tiers au plus du traitement.

KYSTES HYDATIQUES DE LA RATE

SPLÉNECTOMIE

Par P. L. MIRIZZI
(Cordoba, Argentine)

Les kystes hydatiques se localisent à la rate d'après Vegas et Cranwell dans 3,7 pour 100 des cas (29 sur 970 cas de kystes hydatiques des hôpitaux de Buenos-Aires) et dans 2,1 pour 100 d'après Dévé.

L'hydatidose splénique est en elle-même rare si on la compare à la fréquence de ses localisations hépatiques ou pulmonaires. L'hydatidose multiple de la rate est encore plus rare, et Sabadini en a réuni 12 observations dans la littérature mondiale.

La multiplicité des kystes spléniques n'est pas sans importance au point de vue du traitement car elle est, en général, considérée comme une des indications formelles de la splénectomie, surtout lorsque le parenchyme de l'organe a été notablement réduit. En réalité la splénectomie est une opération exceptionnelle ; Marotta, sur 51 cas, opérés dans les hôpitaux de Buenos-Aires, ne l'a pratiquée que trois fois. Malgré la rareté de son indication, dans mon service, où sont opérés très peu de kystes hydatiques, il est, dans ces dix dernières années, entré 2 malades avec localisation splénique, et tous deux ont été splénectomisés. Le premier fut opéré avec succès par le prof. F.-A. Olmedo, mon chef de clinique.

Observation I. — Il s'agissait d'un jeune homme de 18 ans qui avait subi un violent traumatisme, quelques mois auparavant, à l'hypocondre gauche. Au cours de l'opération, on trouva une rate atteignant le volume de deux poings d'adulte dont l'exérèse fut facile, grâce au peu de développement des adhérences.

L'examen de la pièce montra qu'il s'agissait d'un kyste hydatique suppuré dont la cavité contenait de nombreuses membranes hydatiques baignant dans un demi-litre de pus chocolat. Le parenchyme était en grande partie détruit, sauf au pôle supérieur où subsistait une partie de l'organe.

Le second cas fait le sujet de notre publication.

Observation II. — *Histoire clinique.* R.L. de B., 27 ans, Argentine, mariée, sans antécédents personnels ou héréditaires dignes de mention.

Il y a neuf mois, la malade a remarqué au niveau de l'hypocondre gauche une voussure avec sensation de pesanteur et douleurs vagues; puis apparaît une *tumeur* palpable au-dessous du rebord costal. Apparition de rougeurs avec prurit (urticaire) localisée surtout à l'hypocondre gauche.

Etat présent. — 3 Août 1935. Dermographisme rouge plus marqué à l'hypocondre gauche. La base du thorax est, à gauche, augmentée de volume; le mamelon gauche est plus élevé que le droit (signe de Dieulafoy). Cœur normal. Aux poumons, la base gauche est plus haute et moins mobile que la droite, son murmure respiratoire est exagéré. Le bord inférieur du foie est perceptible pendant les inspirations profondes et il a les caractères normaux.

Rate. — Par la palpation, on sent une tumeur qui fait saillie en bas et en dedans du rebord costal gauche; elle est du volume d'un poing d'adulte, arrondie, lisse, indolore, située immédiatement au-dessous de la paroi et suit les mouvements respiratoires (fig. 1). La percussion prouve que cette tumeur se prolonge sous le rebord costal, vers la colonne vertébrale, sa limite supérieure atteignant une ligne légèrement ascendante vers la huitième apophyse épineuse dorsale et sa limite inférieure étant parallèle à la onzième côte. Cette tumeur est mobile, située à trois travers de doigt environ en dehors de la ligne médiane; elle atteint l'ombilic lorsque du décubitus dorsal la malade passe au décubitus latéral droit. La percussion démontre de même une zone de sonorité entre la li-

mite supérieure de la tumeur et la matité hépato-cardiaque. Il n'y a ni le signe du palper de Guyon, ni contact lombaire de la tumeur.

Radiologie. — L'estomac est rejeté vers la ligne médiane, sa grande courbure ayant un contour polycyclique (fig. 2). La mobilité et l'évacuation gastriques ne sont pas modifiées et le déplacement de l'organe est total.

Examens. — Urine, rien à signaler.

Sang: globules rouges 4.300.000; globules blancs 6.000. Rapport globulaire 1 pour 717. Hémoglobine 71, valeur globulaire 0,85. Neutrophiles 65 pour 100; éosinophiles 1 pour 100; lymphocytes 26 pour 100. Mononucléaires 8 pour 100. Urée 0 gr. 34 pour 1.000. W. négatif. Weinberg-Ghedini positive avec 0 cmc 2. Avec 0 cmc 1 et 1 d'antigène positive.

Intradermo-réaction de Casoni: franchement positive.

Opération. — 13 Septembre 1935. Incision de Hartmann. L'extériorisation de la rate présente des difficultés. Adhérences latérales à gauche, voisines de l'angle colique, sillonnées de grosses veines, qui rendent nécessaire la ponction préalable qui évacue quelques 1.500 cmc d'un liquide jaunâtre. On détache les adhérences, ce qui permet l'extériorisation du pôle supérieur où se trouve un autre kyste du volume d'une orange. On libère les vaisseaux courts et on lie le pédicule principal. Le foie et la vésicule biliaire sont normaux.

Evolution post-opératoire sans incidents; sortie de la malade guérie le 7 Novembre.

Anatomie pathologique. — La rate a 17 cm. de longueur après son extirpation (fig. 3) et elle avait assurément, lorsqu'elle était en place, une dimension supérieure, puisque du kyste inférieur on a ôté, par aspiration, un litre et demi de liquide, et qu'il ne peut plus y être injecté qu'un demi-litre de liquide, après extirpation. La coupe montre la présence de deux kystes entourés d'une légère couche de parenchyme (fig. 4).

* * *

Ce cas particulier prête à certaines considérations d'ordre clinique, radiologique et thérapeutique.

α) Nous sommes en présence de la forme clinique la moins fréquente de l'hydatidose splénique, la forme abdomino-thoracique. Le signe de Dieulafoy atteste la localisation supérieure d'un kyste hydatique dont le développement se fait naturellement avec plus de facilité vers le haut, la masse qui déborde l'hypocondre répondant à la portion abdominale de la tumeur.

Notre cas se distingue un peu de la généralité par la direction transversale de la rate et par son déplacement net, tant respiratoire que par variation du décubitus.

Fig. 3.
La pièce opératoire après splénectomie.

On dit, avec raison, que la rate hydatique, quel que soit son volume, est toujours une tumeur abdominale gauche, à développement longitudinal, ne dépassant jamais la ligne médiane (Sabadini). Aussi notre cas fait-il exception à la règle, car son extension s'est faite bien plus

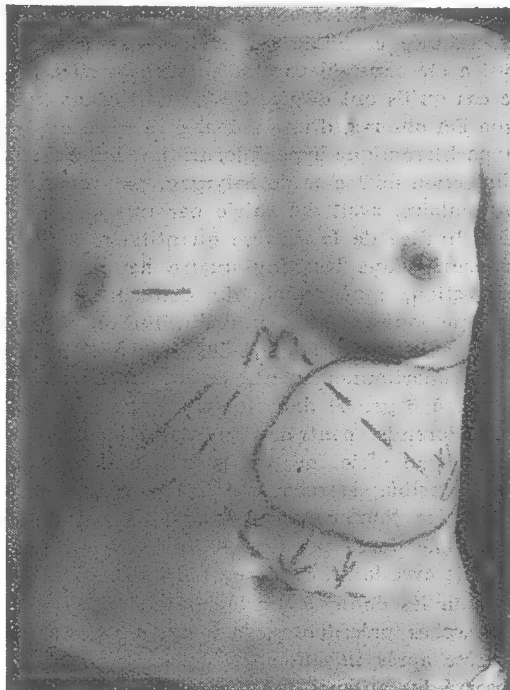


Fig. 1. — Les limites de la tumeur splénique.

Fig. 2. — Refoulement vers la ligne médiane de l'estomac dont la grande courbure a un contour polycyclique.

dans le sens transversal, surtout si l'on se place au point de vue du déplacement de la tumeur ; dans l'inspiration forcée et dans le changement du mode de décubitus, le pôle inférieur se déplaçait franchement en dedans et en bas.

β) Le cliché radiographique fait apparaître une élévation de la moitié gauche du diaphragme et une transposition franche de l'estomac vers la ligne médiane, indiquant pour la grande courbure gastrique un contour polycyclique.

Le déplacement gastrique, sans aucun doute, a une grande valeur pour le diagnostic des tumeurs de l'hypocondre gauche, en particulier lorsqu'on hésite entre une tumeur kystique du rein ou de la rate. Il y a des cas dans lesquels, pour des raisons spéciales, la pyélographie intra-veineuse ne donne aucun renseignement et où le cathétérisme des uretères est impossible.

J'ai trouvé utile, à cette occasion, d'examiner une série de grandes tumeurs de l'hypocondre gauche : fibromes et fibro-sarcomes rétro-péritonéaux ; kystes du rein ou hydronéphroses et rates splénomégaliques. En général, les tumeurs kystiques du rein repoussent les *deux tiers inférieurs de l'estomac*, mésogastre et antre prépylorique, franchement vers la droite ; par contre, les splénomégalies déplacent la totalité de l'estomac, grosse tubérosité, mésogastre et antre prépylorique, vers la ligne médiane, le contour de la grande courbure se trouvant ramené à une ligne droite voisine de l'axe médian.

Ayant présente à l'esprit cette variété de déplacement gastrique propre à la splénomégalie, le contour polycyclique de la grande courbure, dans un cas de kyste hydatique, ne manqua pas d'attirer l'attention et nous avons supposé, avec raison, en nous appuyant aussi sur le signe de Dieulafoy et le développement abdominal de la tumeur, l'existence d'une hydatidose multiple de la rate.

γ) Tous sont d'accord à reconnaître que pour l'hydatidose splénique, la splénectomie est exceptionnelle. Son indication, comme nous l'avons dit au début, est formelle, lorsque son exérèse n'offre pas de grandes difficultés techniques, dans ces cas où le parenchyme noble a en grande partie disparu.

Dans notre cas particulier, la nécessité de la splénectomie apparut probable avant que la laparotomie fût faite, en raison du soupçon de multiplicité des kystes d'une rate qui se déplaçait largement avec les mouvements respiratoires et les changements de décubitus.

BIBLIOGRAPHIE

F. Olmedo : Kyste hydatique de la rate suppuré. Splénectomie (rapport Jauréguy). *Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugia de Buenos Aires*, 1925, **9**, 737.

Sabadini : Les kystes hydatiques de la rate. *Journal de Chirurgie*, Avril 1935, **45**, n° 4, 534.

Marotta : Kystes hydatiques de la rate. *IIe Congrès national de Médecine*, 1922; *Actas y Trabajos*, Buenos-Aires, **2**, 436.

Herrera Vegas et Cranwell : *Les kystes hydatiques dans la République Argentine* (*Coni Hermanos*, édit.), Buenos-Aires, 170.

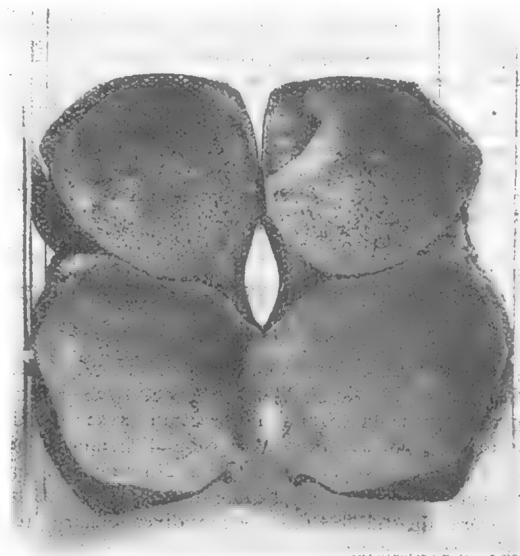


Fig. 4. — La section verticale de la rate montre la présence des deux kystes entourés d'une mince couche splénique.

L'ACTION DIPHASIQUE POLY-OLIGURIQUE DES MERCURIELS

A L'ÉGARD DE L'EFFET ANTIDIURÉTIQUE

Par F. BUA

I. Decourt, D. Fischer, Ch.-O. Guillaumin et J. Guillemin ont récemment attiré l'attention sur quelques données concernant le comportement (défini par eux, de paradoxal) de la diurèse post-mercurielle, dans un cas de polyurie insipide.

Les auteurs ont observé un cas de diabète insipide avec chloroplasmie, normal, dans lequel l'injection d'un diurétique mercuriel (Neptal) avait causé une accentuation de la polyurie pendant les trois ou quatre premières heures consécutives à l'emploi du remède, suivie d'une réduction de la diurèse qui se prolongea pendant trois jours consécutifs (de 8.750 cmc à 4.600 cmc). Pendant la phase antidiurétique, la chloroplasmie et le rapport chlorémique — plasmique — globulaire ne subirent aucune modification remarquable (avant l'injection : Cl plasmatique 3,77 : globulaire 1,98 ; après vingt-quatre heures, Cl plasmatique 3,77 : globulaire 1,96) ; la concentration du sang, déduite du rapport plasma-globules et du résidu sec, tant du plasma que des globules du sang, s'est montrée légèrement augmentée ; la réserve alcaline est descendue de 58, 4 à 44, 2 : le comportement de la chlorurie n'a pas été recherché.

Dans mes recherches de ces dernières années sur le mécanisme de la diurèse et de l'antidiurèse mercurielles, j'ai signalé le comportement particulier de la diurèse fractionnée aqueuse et saline post-mercurielle des polyuries pathologiques (diabète sucré, diabète insipide). J'avais constaté une phase initiale, généralement transitoire et limitée aux premières fractions urinaires (une demi-heure, une heure après l'injection), en sens polyurique hyperchlorurique (c'est-à-dire qu'il apparaissait une accentuation ultérieure de la polyurie et un accroissement d'élimination pour cent et absolue en NaCl) et cela indépendamment du développement ultérieur, en sens diurétique ou antidiurétique, de l'action du remède vis-à-vis de la diurèse dans les vingt-quatre heures.

Dans un cas de diabète insipide qui a été également l'objet d'une de mes communications (Bua, *Archivio per le Scienze Mediche*, n° 7, 1933) l'injection de Salyrgan avait causé sur la diurèse fractionnée et totale un effet analogue à celui qui a été constaté par les auteurs précités dans le cas qu'ils ont décrit. Il s'agissait, dans le cas que j'ai observé, d'une polyurie insipide du type hypochlorémique-hyperchlorurique (selon Veil) : l'injection de 1 cmc de Salyrgan, par voie intramusculaire, avait été suivie par une augmentation limitée de la diurèse quantitative et de la chlorurie dans les vingt-quatre heures suivant l'injection, après quoi, du deuxième au cinquième jour, apparut une diminution progressive de la polyurie, de 3.800 cmc à 1.200 cmc et, proportionnellement, de la chlorurie, de 17 gr. à 6 gr. 50 dans les vingt-quatre heures. La chlorémie, contrôlée au moyen de déterminations en série, ne présenta aucune modification sensible; la réfractométrie descendit de 65 à 57,7 le jour correspondant à la coarctation maximale de la polyurie et revint à sa valeur initiale avec la reprise de la polyurie.

Selon les données constatées au cours de mes recherches précédentes, le comportement de la diurèse après injection de Neptal, tel que l'ont observé les auteurs précités, ne m'apparaît pas *paradoxal*, mais caractéristique de l'effet antidiurétique des mercuriels sur les polyuries.

A ce propos, j'avais remarqué que l'action diurétique que ces remèdes exercent sur les rétentions hydriques et chez les sujets à échanges hydriques normaux se compose, elle aussi, de deux phases : la première polyurique, l'autre oligurique (celle-ci appelée compensatrice), et que, par conséquent, l'action des mercuriels est tout à fait univoque, tant en ce qui concerne l'effet diurétique que l'effet antidiurétique. La différence consiste seulement dans la durée des deux phases d'action : la phase polyurique, dans l'effet diurétique, est plus durable et, dans un certain sens, proportionnelle au degré de la rétention hydrosaline ; elle caractérise l'effet diurétique complexe du remède; tandis que, dans le cas de l'antidiurèse, à la phase initiale polyurique-hyperchlorurique succède plus ou moins rapidement l'action oligurique qui dure plus longtemps et caractérise l'action finalement antidiurétique.

Dans le cas décrit par les auteurs précités, quelques données se rapportant au métabolisme du Cl et à son comportement pendant l'action du composé mercuriel font défaut ; elles auraient augmenté l'intérêt des autres données rapportées par les auteurs, surtout en ce qui concerne mon interprétation du mécanisme d'action des mercuriels sur la diurèse ; il s'agirait de savoir si, comme il ressort jusqu'à présent de mes recherches, l'effet antidiurétique de ces remèdes se vérifie dans les cas de polyurie, où le métabolisme du Cl est modifié dans le sens d'une augmentation de l'élimination (il existe dans ces cas un déficit de Cl dans l'organisme), et si par conséquent la carence de Cl joue le rôle de facteur déterminant de l'effet antidiurétique ; si, en général, le rôle de facteur conditionnant l'effet diurétique (Cl en rétention) ou antidiurétique (Cl en déficit) revient aux modifications du métabolisme du Cl vis-à-vis duquel le mercuriel doit agir.

En ce qui concerne le comportement des données de l'examen du sang (chlorémie, rapport chlorémique-plasmatique globulaire, concentration du sang, réserve alcaline, vitesse de sédimentation), j'ai déjà eu l'occasion d'en mentionner la signification (Bua et Asinelli, *Arch. Med.* n° 5, 1935).

Je ne m'arrêterai davantage sur la question soulevée plus haut et qui a fait l'objet d'une de mes études antérieures (*Min. Med.*, n° 19, 1935). J'avais exposé une interprétation univoque de la double action opposée (polyurique et antipolyurique) que les mercuriels peuvent exercer sur la diurèse, interprétation qui me semble aujourd'hui concorder avec les données actuelles.

(*Clinique de médecine générale de l'Université Royale, Turin. Directeur : Prof.* F. Micheli, *sénateur*).

Bibliographie

J. Decourt, L. Fischer et Ch. Guillaumin : *Bull. et mém. Soc. Méd. Hôp.*, Séance du 6 Novembre 1936.

J. Decourt, L. Fischer et J. Guillemin : *Bull. et mém. Soc. Méd. Hôp.*, Séance du 20 Novembre 1936.

Bua : *Arch. Scienze Mediche*, 1933, **57**, n° 7; *Minerva Medica*, 1935, **1**, n° 19; *Klin. Wochenschrift*, 1934-35, n° 26.

Bua et Asinelli : *Arch. Scienze Mediche*, 1935, **59**.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Gastro-Entérologie de Paris (*Archives des Maladies de l'appareil digestif et des Maladies de la nutrition*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

Société française d'Urologie (*Bulletin de la Société française d'Urologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

12 Avril 1937.

Diverticule bulbaire et ulcus duodénal. — MM. **Gutmann, H. Godard** et Mme **Parturier-Lannegrace** présentent une observation avec histoire clinique d'ulcère duodénal à début hémorragique et à évolution cyclique où la radio montrait une énorme anomalie, et l'intervention, en plus de l'ulcère du bulbe, une poche diverticulaire avec méga-duodénum.

Un cas de gastrite par corps étranger pariétal. — MM. **Gutmann, J. Gosset** et **Arnous** ont étudié une femme de 49 ans chez laquelle, après une crise douloureuse très violente, existaient des masses dures à la palpation de l'épigastre et à la radiographie un aspect pseudo-lacunaire. L'intervention fit découvrir un os de poulet inclus dans la paroi gastrique, ayant déterminé abcès et épiploïte.

Maladie de Nicolas-Favre, rétrécissement du rectum, du vagin, esthiomène de la vulve. — M. **P. Hillemand** rapporte l'observation d'une jeune femme présentant un rétrécissement du rectum et du vagin, avec éléphantiasis vulvaire. Il insiste sur la rareté de cette association. La réaction de Frei était positive. Tous les traitements : iode, antimoine, salicylate de soude, diathermie, restèrent sans résultat. A propos de cette observation, l'auteur discute la pathogénie du rétrécissement.

Pseudo-cancers gastriques d'origine syphilitique ; leur aspect gastroscopique. — MM. **F. Moutier, A. Girault** et **Debrey** rapportent 6 cas étudiés depuis plusieurs années, ayant tous anorexie, amaigrissement, anachlorhydrie, réactions sérologiques négatives. Dans tous les cas, il s'agissait d'hommes ne présentant que peu ou pas d'anémie. Une seule fois existait une autre localisation spécifique (aortite). A la gastroscopie, dans un cas existait une grosse ulcération, dans les autres une gastrite mamelonnée et porcelainée. Il faut suivre ces malades longtemps avant de conclure, car une transformation est toujours possible.

Pseudo-cancers peut-être syphilitiques de l'estomac. — M. **Moutier** discute ces observations, montrant la différence dans le cas où la syphilis est connue ou non, analyse les résultats de l'épreuve du traitement.

Le cancer à paliers de l'estomac et la syphilis. — M. **Moutier** rapporte des faits (une femme, deux hommes de 50 à 60 ans) n'ayant pas seulement une évolution lente, mais surtout des arrêts évolutifs complets, de longues rémissions.

— M. **Gutmann** discute certains aspects radiographiques, ressemblant aux formes encastrées qu'il a décrites comme signes d'infiltration. Il confirme que le fait que les malades aillent bien, même après 2 ans d'observation, n'écarte pas le diagnostic de néoplasme. Il a pu observer un fait à évolution périodique où le cancer fut prouvé 5 ans après le début clinique.

La détermination de l'efficacité des médicaments dits cholagogues. — MM. **Max Lévy** et **J. Bourdon** montrent tout l'intérêt qu'il y a à étudier systématiquement à l'aide du tubage duodénal les vertus cholagogues des différents médicaments proposés. Ils ont précisé dans un travail antérieur les conditions permettant d'accroître le rendement thérapeutique du tubage. Ils étudient les propriétés thérapeutiques de quelques médicaments qui, dans les conditions où ils ont

opéré, furent absolument inefficaces, ne déclanchèrent aucune sécrétion biliaire et parurent même avoir une action inhibitrice.

Trois cas d'erreur de diagnostic (à propos du diagnostic du cancer gastrique). — M. **Gutmann** rapporte les trois seuls cas où une bride ou une gastrite donnèrent l'illusion d'un néoplasme gastrique à la radiographie. P. Chêne.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

15 Mars 1937.

A propos des pyélographies en double verticale. — M. **Marsan** insiste sur l'intérêt réel de la position en tangage tête pour apprécier la fixité du rein. L'étude de la portion coudée des uretères est très fructueuse. On ne libérera opératoirement que les uretères radiologiquement fixés. La méthode est utile et réellement simple.

— M. **Chevassu**. La méthode est une complication si on l'applique, même lorsqu'elle n'est pas indispensable. L'urétéro-pyélographie en inspiration forcée donne une excellente notion de la mobilité de l'uretère, beaucoup plus physiologique puisque après tout les malades ne vivent pas la tête en bas.

Etude urétrographique des cavités de prostatectomie sus-pubienne. — M. **Chevassu**, avec l'appareil de Fr. Moret pour urétrographies ascendantes, a obtenu des images instructives. Il rappelle que l'opération de Freyer enlevait le col, tandis que les interventions actuelles, avec manœuvrs rectales, extirpent ce qui veut bien venir sans qu'on puisse définir ce qui reste du col. Par ailleurs, il considère qu'il y a deux séries d'adénomes prostatiques : les plus fréquents sont développés complètement au-dessous du col, aux dépens des glandes du col proprement dites, ce sont les adénomes du lobe médian. L'auteur projette d'abord des urétrographies de prostatectomies pour prostatite ou d'intervention sur le col. Celui-ci apparaît respecté ou rapidement reconstitué. Puis il étudie les images d'urétrographies pour adénomes avant et après prostatectomie, avec ou sans lobe médian. On constate une reconstitution très rapide de l'image normale du col et un comblement de la cavité. Ainsi, dans un cas, l'ablation d'un adénome de 104 gr. laisse une cavité qui a presque complètement disparu sur une urétrographie deux mois après.

— M. **Marion** croyait à la reconstitution du col. Mais il ne pensait pas qu'il se reconstituait aussi vite et aussi serré. Peut-être fait-on des ablations transsphinctériennes, car c'est le sphincter dissocié qui sert de plan de clivage. On peut noter qu'à l'urétroscopie la cavité résiduelle paraît toujours minime.

— M. **Iselin**, dans un cas de réintervention pour hémorragie, a été étonné de ne trouver qu'un faible entonnoir aboutissant à une petite cavité.

— M. **Heitz-Boyer** admet la distinction de l'auteur en adénomes du lobe médian et des lobes latéraux. Dans les adénomyomes simples, il y a un plan de clivage. Dans d'autres cas les phénomènes inflammatoires peuvent créer un plan de clivage, comme dans les prostatites chroniques hypertrophiantes.

— M. **Legueu** remarque que le fait brutal est maintenant démontré : à la suite de l'ectomie, il reste une cavité urétrale minime, au-dessus de laquelle le col se reconstitue. La cavité est restreinte, mais est-elle dilatée au maximum par ce procédé d'urétrographie? Il faudrait étudier le fonctionnement de bas en haut.

— M. **Michon** savait que la cicatrisation rétrécissait la cavité et le col. Mais il ne pensait pas que l'entonnoir était si étroit.

Métastase périnéale d'un hypernéphrome. — M. **Gaume** a observé une masse périnéale dont il fait l'ablation complète. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une métastase d'un cancer du rein dont le seul signe était une hématurie isolée survenue trois ans auparavant.

Volumineux calcul de l'urètre féminin enlevé par voie transvésicale. — M. **Henri Marion**. Le diagnostic est fait par la radio chez une femme pollakiurique et hématurique dont l'état général était très altéré. Amélioration rapide par ablation par voie haute. Le calcul était bien toléré du point de vue mictionnel depuis plus de quatre ans. L'infection secondaire était due aux colibacilles.

Rupture complète du pédicule vasculaire et pyélique du rein droit. — M. **Bachy**. M. **Wolfrom**, rapporteur. L'auteur est intervenu pour vider un hématome très volumineux de la loge lombaire. Il cueille un rein complètement libre. Il n'y avait aucune hématurie.

Chorioépithéliome du testicule avec gynécomastie; syndrome abdominal aigu et réaction de Brouha-Hinglais positive dans les urines et le liquide d'hydrocèle. — M. **Eugène Truc**. M. **Chevassu**, rapporteur. C'est la première fois qu'on trouve une réaction positive dans le liquide d'hydrocèle. L'intérêt scientifique certain de l'observation ne doit pas faire oublier la nécessité d'établir par les moyens cliniques rapides le diagnostic de cancer du testicule.

André Monsaingeon.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Biologie de Lyon (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

13 Mars 1937.

Granulie pulmonaire chronique très améliorée par l'aurothérapie. Apparition des réactions cutanées à la tuberculine lors du nettoyage. — MM. **J. Froment**, **J. Brun** et **Gonin** rapportent un cas de primo-infection tuberculeuse de l'adulte signée par une réaction ganglionnaire massive et bilatérale et ayant déterminé un ensemencement granulique diffus sur les 2 champs pulmonaires. L'affection qui persistait depuis un an a rétrocédé en deux mois après un traitement au myoral. Les réactions tuberculiniques demeurées constamment négatives avant l'amélioration du sujet ont apparu avec une particulière intensité lors du nettoyage radiologique.

Granulie froide terminée par la guérison chez l'enfant. — M. **Bertoye** et M^lle^ **Cellière** apportent un nouveau cas de granulie froide ayant évolué de façon torpide pendant plusieurs mois. Ils ont pu suivre l'effacement progressif des granulations jusqu'à leur disparition complète sur les films radiographiques qu'ils présentent.

Granulie pulmonaire refroidie. Valeur pronostique de la cuti-réaction. — MM. **G. Mouriquand**, **D. Vincent** et M^lle^ **Weill** rapportent l'observation d'une jeune fille de 13 ans qui présente, depuis six mois, une image micro-nodulaire généralisée des poumons, avec bon état général et sans fièvre. La cuti-réaction à la tuberculine fut très violente, vésiculeuse avec très large placard érythémateux et, en comparant ce cas, à évolution lente et apparence bénigne, avec d'autres d'évolution faible ou même négative, les auteurs pensent qu'il convient d'attribuer, dans ces cas, une intéressante signification pronostique à la cuti-réaction.

Documents relatifs à l'infection tuberculeuse par voie lymphatique cervicale (projection). — M. **Berthet**. M. **Arloing**, rapporteur. L'auteur rappelle ses recherches personnelles expérimentales sur l'infection du cobaye par voie ganglionnaire cervicale.

Il apporte à l'appui de sa thèse quelques observations recueillies par lui au cours d'un stage à l'Institut Carlo-Forlanini à Rome.

Un cas d'angine de poitrine traitée chirurgicalement : mort subite trois semaines après la stellectomie. — MM. **F. Paliard**, **J. Viallier** et **B. Muller**. Il s'agissait d'un malade de 56 ans atteint de mal angineux avec syndrome de rêve d'effort chez qui une stellectomie fut suivie de mort subite trois semaines après; à l'autopsie, outre des lésions anciennes on trouva un petit infarctus récent du myocarde. Les indications opératoires sont délicates à prévoir dans ces cas. L'hypertrophie du cœur et les grosses modifications de l'électro-cardiogramme permettent de supposer l'existence de lésions importantes et sont une contre-indication formelle à la stellectomie. Par contre, l'infiltration stellaire peut être pratiquée sans danger et permettra de soulager les malades, véritables infirmes de la douleur.

6 Avril.

La courbe de sédimentation sanguine : comparaison entre la sédimentation classique et la sédimentation centrifuge. — MM. **Barbier** et **Hanyel**, reprenant leurs recherches sur la sédimentation sanguine par centrifugation à 500 tours, comparent la courbe obtenue par cette méthode aux courbes obtenues par la méthode classique de la pesanteur : ils montrent le parallélisme très net des courbes, affirmant qu'il s'agit bien du même phénomène observé dans des conditions comparables. Ils se proposent de montrer plus tard l'intérêt qu'il y a à suivre la sédimentation de façon plus précise par une courbe, plutôt que par lecture unique.

Un cas probable d'inoculation tuberculeuse par voie lymphatique cervicale. — MM. **Barbier** et **Picard**. Chez un jeune montagnard, pendant le service militaire, abcès de l'amygdale avec grosse réaction ganglionnaire, puis évolution à bas bruit d'une tramite très fine des deux sommets, sans retentissement sur l'état général et avec apparition très tardive du bacille de Koch. Suivi pendant deux ans ce sujet a eu de nombreux examens, une sédimentation sanguine normale à 3 pour 100. Ce fait signe sans doute le caractère interstitiel et peu évolutif des lésions.

Syndrome sympathique des régions palmaires. — MM. **Gaté**, **Thiers** et **Racouchot**. Une malade de 50 ans *présente depuis* 20 *ans* un syndrome sympathique cutané caractérisé par une sorte de rétraction des doigts de la main droite, en griffe, avec lésions d'eczématisation surajoutée. La main gauche est elle aussi atteinte. Ce syndrome évolue par poussées.

Il ne s'agit pas d'une maladie de Dupuytren, ni d'une syringomyélie. Il y a eu, il y a 20 ans, une piqûre du doigt par épi de blé. A ce sujet, les auteurs posent la question de troubles physiopathiques? Mais la malade présente de plus une côte cervicale qui peut être incriminée.

L'intervention — simple ramisection des racines sympathiques cervicales — a considérablement amélioré la malade qui en 10 jours a récupéré toute la souplesse de ses mains.

Enfin la main droite, la plus atteinte, *présente des images de décalcification* des phalanges très particulières.

Hernie diaphragmatique congénitale de l'estomac. — MM. **F. Paliard**, **Galy** et M^lle^ **Charton** présentent une observation de hernie congénitale de l'estomac chez un homme de 72 ans, révélée depuis un an par des crises de vomissements épisodiques avec intolérance gastrique. La radiographie a montré que cette hernie assez volumineuse se trouve en partie rétro- et latérocardiaque.

Données histophysiologiques dans un cas de prurit vulvaire sénile. — M. **G. Cotte**.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

18 Mars 1937.

Ostéomyélite du rachis. Forme juxta-méniscale chez l'adulte. — M. **Mallet-Guy** présente l'observation. Il s'agissait cliniquement d'un syndrome très douloureux de la partie supérieure de l'abdomen. La lésion siégeait sur la 9^e^ dorsale. Il persiste

anatomiquement des becs de perroquet sur les vertèbres et des ossifications dans les disques. Fonctionnellement le résultat est parfait malgré une légère cyphose. La restauration spontanée a été très rapide.

Réaction articulaire post-traumatique de la hanche chez l'enfant. — M. **Pouzet** signale que ces accidents surviennent de préférence après réduction de luxations traumatiques ou congénitales, ainsi que des subluxations. Décalcifications, images ressemblant à l'ostéochondrite, aplatissement de la tête, apparaissent à la période de réadaptation de la hanche, en général précocement. On peut invoquer un trouble vasculaire, comme pour les troubles physiopathiques de l'adulte. L'infiltration lombaire, le forage du col sont à proposer en pareil cas.

Fracture itérative au ras d'un cercle de Parham 12 ans après l'ostéosynthèse. — MM. **Creyssel, Morel, Leclerc** apportent l'observation et insistent sur la date tardive de la fracture itérative et sur les phénomènes de fragilité osseuse consécutifs à l'application des lames perdues. Ces phénomènes ont été constatés directement par de la réintervention.

8 Avril.

Fistule colo-vésico-cutanée. — M. **Bérard** présente l'observation ; la fistule était consécutive à plusieurs interventions gynécologiques pour annexite froide, suppurée. La fistule colique était fermée spontanément et l'intervention n'a porté que sur une collection pyo-vésico-cutanée.

L'arthroplastie dans l'ankylose huméro-cubitale. — M. **Tavernier**, après avoir été partisan de la résection, a eu à intervenir sur des ankyloses du coude qui n'étaient qu'huméro-cubitales avec prosupination intacte. L'articulation est abordée par voie transtricipitale. Dans les suites opératoires, on fait alterner l'immobilisation en flexion avec celle en extension.

Pseudo-sarcome d'origine syphilitique. — M. **Tavernier** Une tumeur du maxillaire chez un petit enfant récidive après exérèse. La réintervention et la radiothérapie sont sans succès. Le sirop de Gibert seul la fait régresser. Malgré la structure histologique évoquant la malignité, il semble s'agir d'une fausse tumeur d'origine syphilitique ou parasitaire.

MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

17 Mars 1937.

Présentation de radiographies de calculs urétéraux. — M. **Arcelin**, apportant des clichés radiographiques, montre deux taches opaques des ligaments sacro-sciatiques ressemblant à des calculs. Il y a par ailleurs un calcul de segment intramural de l'uretère.

Uronéphrose tuberculeuse. — M. **Thévenot** présente l'observation d'une pareille hydronéphrose. Les lésions tuberculeuses étaient minimes sur le rein exclu. Le malade mourut de granulie.

Etude comparative de deux cas d'épithéliomas du rein à cellules claires. — MM. **Bonnamour** et **F. Duplant** apportent deux cas de tumeurs du pôle supérieur du rein. L'un présentait des cellules claires dans sa partie haute et, à la base, des dispositions papillaires à cellules foncées, alors que la partie moyenne contenait des éléments mixtes. L'autre était surrénalien dans la plus grande partie. Des métastases rénales et hépatiques ont été rencontrées. Dans un cas la surrénale opposée était adénomateuse. On doit admettre l'individualité de ces cancers en raison de leurs caractères anatomiques et de leurs évolutions ; l'état spongiocytaire doit être attribué à l'évolution fonctionnelle du type endocrinien, liée au métabolisme des graisses. On observe ce fait dans des endocrines à l'état normal.

Chirurgie conservatrice du rein. Essorage. — M. **P. Verrière**.

7 Avril.

Calculs de l'extrémité intramurale de l'uretère. — MM. **Verrière** et **R. Gayat** présentent trois observations. On peut utiliser une laminaire pour dilater le segment malgré ses contre-indications. La dilatation à la bougie est brusque mais n'a pas les inconvénients de la laminaire. La simple sonde urétérale, permettant de plus l'introduction de liquides antiseptiques, a des avantages considérables. En dernière analyse, on peut pratiquer les méatotomies diverses, directes ou diathermiques.

— M. **Verrière** apporte à ce sujet 2 autres observations.

Difficultés du diagnostic dans certains cas de pyuries amicrobiennes : intérêt de la réaction de Besredka. — MM. **Gayet** et **Saad** apportent une observation. Malgré l'existence d'une blennorragie antérieure, il semble s'agir d'une pyurie amicrobienne, cachée par une albuminurie essentielle au début. Peut-être s'agit-il d'une tuberculose très larvée, comme le montre la réaction de Besredka quelquefois. Le Wassermann doit être fait également pour éviter la cause d'erreur qu'est la syphilis.

Hémostase précoce de l'artère méningée moyenne dans les fractures fermées du crâne. — MM. **Desjacques** et **Perrin ont vu**, après une chute sur le crâne, chez une femme, comateuse, avec état confusionnel, une fracture de la voûte avec hématome superficiel. La vérification opératoire a montré l'existence d'une hémorragie de la méningée moyenne sans hématome extra-dural encore constitué. Le résultat a été excellent. Aussi vaut-il mieux trépaner précocement les sujets atteints de fractures de la région temporale avec soupçon de lésions artérielles, sans attendre le syndrome classique de compression de la région rolandique. En effet, à ce moment les résultats opératoires sont décevants.

— M. **Dargent** rapporte un autre cas. Il s'agissait d'un hématome extradural typique, anatomiquement et cliniquement, avec liquide céphalorachidien clair. La trépanation a permis une hémostase de deux branches de la méningée moyenne. Malgré cela, le sujet mourut avec hyperthermie, polypnée, bien que la tension artérielle soit demeurée à 10/6. Il n'y avait qu'un peu d'œdème cérébral et la trépanation avait été trop tardive.

MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

19 Avril 1937.

Action de la cadavérisation sur la teneur des surrénales en acide ascorbique. — MM. **Mouriquand** et **P. Viennois.** — Mouriquand et Cœur ont montré que la réaction de Giroud et Leblond reste souvent positive après plusieurs jours de cadavérisation. Les nouvelles recherches de Mouriquand et Viennois usant de la méthode de dosage de Van Eckelen et Emmerie indiquent une diminution progressive de l'acide ascorbique des surrénales par la cadavérisation : de 25 pour 100 en vingt-quatre heures, 38 pour 100 en quarante-huit heures et 58 pour 100 en soixante-seize heures.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

17 Février 1937.

Recherches sur les thyroïdies endémiques et sporadiques (12e note). Enquête scolaire dans le district de Sibiu. — MM. **D. Danielopolu** et **Stoichitza.**

(13e Note). Déductions générales. Etiologie et pathogénie des thyroïdes. — M. **D. Danielopolu.**

(14e Note). Tolérance des thyroïdiens à l'iode. Programme de prophylaxie de l'endémie thyroïdienne. — MM. **D. Danielopolu, I. Rece, D. Nicolaïe, Ioszef Emanoel** et **B. Nestoresco** donnent les résultats d'une enquête scolaire faite dans le district de Sibiu sur 26.028 élèves, et établissent la carte géographique de ce district. La fréquence moyenne est de 13 pour 100. Elle est variable d'un village à l'autre et arrive dans certains villages jusqu'à 59 pour 100.

Au point de vue de la pathogénie, les auteurs admettent un facteur thyrogène déterminant et des facteurs prédisposants. Dans les thyroïdies endémiques, le facteur thyrogène déterminant est inconnu. Il se trouve spécialement dans l'eau de boisson et tient au caractère du sol. Pour les thyroïdies sporadiques, le facteur déterminant peut être de nature toxique, infectieuse ou nerveuse.

Les facteurs prédisposants sont *le mauvais état économique, la carence iodée, un état spécial du tonus végétatif, le sexe, l'âge, l'hérédité*. Toutes les thyroïdies normothyroïdiennes, hypothyroïdiennes ou hyperthyroïdiennes commencent par un *processus d'hyperplasie initiale* qui évolue ensuite d'une manière ou d'une autre selon le *mécanisme thyrovégétatif spécial* qui se déclenche dans chaque cas. Le mécanisme thyrovégétatif normal consiste en une action réciproque entre la thyroïde dont la sécrétion est amphotrope et le système nerveux végétatif. Un mécanisme thyrovégétatif normothyroïdien peut changer à un moment donné en hypothyroïdien, ce qui explique les cas de goitre avec myxœdème, ou en un mécanisme hyperthyroïdien qui explique les cas de goitre basedowifié.

Par des expériences faites sur un grand nombre de sujets goitreux des régions endémiques, les auteurs démontrent que les thyroïdiens supportent des quantités beaucoup plus grandes d'iode que celles admises antérieurement. La dose d'iode admise couramment pour le sel iodé (5 milligr. par kilogramme de sel) est trop petite.

Les auteurs croient qu'on a beaucoup exagéré les accidents d'hyperthyroïdisme causés par le traitement iodé et qu'il est très utile d'augmenter les quantités d'iode qui possèdent une action empêchante certaine sur la production des thyroïdies.

Au point de vue de la prophylaxie iodée les auteurs restent à la méthode qu'ils ont proposée devant l'Office international d'hygiène publique et qui est composée de 3 opérations :

a) Sel iodé contenant 50 à 100 milligr. d'iode par kilogramme de sel à toute la population des régions endémiques ;

b) Administration à tous les sujets de 5 à 18 ans, 2 fois par an (15 jours au printemps et 15 jours en automne), d'une demi-goutte à une goutte de solution de Lugol (iode 1 gr., iodure de sodium 2 gr. et eau 30 gr.) par année d'âge et par jour ;

c) Administration 10 à 15 jours par mois d'une petite quantité d'iode durant toute la grossesse.

Emploi du sérum anti-péritonitique « Cantacuzène » à titre curatif et prophylactique. — M. **I. Iacobovici.** Le sérum anti-péritonitique est un mélange de parties égales de sérum anticolibacillaire, sérum antigangréneux et de sérum antistreptococcique. L'auteur l'a expérimenté sur 253 cas et conclut que le sérum antipéritonitique est un facteur curatif de premier ordre dans les cas de péritonites et spécialement des péritonites appendiculaires. L'application intrapéritonéale du sérum au cours le l'opération est la plus efficace. On peut l'employer de même à titre prophylactique avec de très bons résultats.

***ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES.** — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* LA PRESSE MÉDICALE*, 120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Le Médecin d'usine

La collaboration du médecin dans l'industrie est admise depuis longtemps dans de nombreux pays. Les Factory Surgeons d'Angleterre, les Fabrikartz d'Allemagne et d'Autriche, les médecins agréés de Belgique, les medici di fabbrica d'Italie et surtout les médecins industriels des Etats-Unis occupent dans l'industrie une place très importante.

Je ne suis pas certain qu'il en soit de même en France. Certes la plupart des grandes industries et d'autres plus modestes, où le personnel est exposé aux intoxications et à des risques professionnels, assurent volontairement le service médical de leurs usines. Mais il est encore trop d'entreprises, en France, où l'on considère le service médical comme une sorte d'œuvre sociale, et non comme un organisme aussi nécessaire à la bonne marche de l'usine que le laboratoire d'essai des matières premières ou le laboratoire des problèmes techniques.

Avoir un service médical bien organisé à l'usine, c'est l'intérêt évident des industriels ; car il n'est pas douteux qu'une entreprise aura un rendement d'autant meilleur que la main-d'œuvre sera plus saine et plus stable. Si l'ouvrier s'absente trop souvent, si les changements sont trop fréquents dans le personnel, le travail sera défectueux. Or, existe-t-il un meilleur moyen d'éviter les accidents, les maladies, les intoxications, que d'assurer à l'usine l'application de mesures hygiéniques et sanitaires appropriées, d'entourer l'ouvrier d'une surveillance médicale méthodique ?

Beaucoup d'industriels l'ont heureusement compris ; aussi, de plus en plus nombreux sont les patrons qui organisent, volontairement, la surveillance médicale de leurs ouvriers. On peut croire qu'ils s'en trouvent bien, puisque aucun d'eux n'y a renoncé. Leurs sentiments humanitaires y trouvent satisfaction, leur intérêt aussi. Je dis leur intérêt ; c'est ce que j'essaierai de prouver par quelques exemples relevés au hasard de mes enquêtes.

Voici le tétrachloréthane qui occasionne quelquefois chez l'ouvrier des accidents très graves, hépatiques ou nerveux ; mais avant de produire ces accidents, il détermine des symptômes légers et fugaces : céphalée, vertiges, sensation d'ivresse, somnolence, troubles digestifs ; ce sont de véritables *signes d'alarme* qui engagent à surveiller davantage et à éloigner de l'atelier, momentanément du moins, les ouvriers qui les présentent. Mais, pour dépister ces signes, il faut que les travailleurs soient soumis à une surveillance médicale systématique, sinon ces petits symptômes, trop discrets le plus souvent pour attirer l'attention, passeront inaperçus.

Dans une autre usine, je me souviens d'avoir examiné les ouvriers d'un atelier d'aniline ; ces travailleurs se croyaient en bonne santé ; cependant 12 sur 33, plus du tiers, présentaient des symptômes légers d'intoxication : céphalée, asthénie, tendance aux étourdissements et aux vertiges. Je pourrais citer bien d'autres produits toxiques, par exemple le benzol, le dinitrophénol qui sont susceptibles d'occasionner de graves accidents et qu'une bonne prophylaxie, une surveillance médicale attentive pourraient rendre presque inoffensifs.

Voici un cas particulièrement suggestif qui fera comprendre l'utilité d'avoir, dans chaque usine, un service médical bien organisé et bien outillé. J'avais été chargé, il y a quelques années, de faire une enquête dans une fabrique de céruse et de minium. L'un des ouvriers attira mon attention parce que je constatai chez lui des modifications caractéristiques de la formule sanguine : il avait dans son sang une assez forte proportion d'hématies à granulations basophiles, signe hématologique qui dénote l'intoxication saturnine. L'ouvrier, cependant, ne présentait aucun signe clinique, il se croyait en parfaite santé. Je l'engageai à se surveiller et à changer de métier ; il n'en tint pas compte. Quelques mois plus tard, j'eus l'occasion de retourner dans cette même usine ; l'ouvrier était toujours à son poste, aussi ponctuel et d'apparence en bonne santé. Je lui fis un nouvel examen de sang : la proportion des hématies à granulations basophiles avait encore augmenté : il y en avait 74 pour 100 leucocytes, au lieu de 42 lors du premier examen, ce qui est une proportion considérable ; on voyait également sur la lame de sang des hématies nucléées, signe de mauvais présage. Un troisième examen montra quelques semaines plus tard une nouvelle augmentation des éléments anormaux. Malgré mes recommandations, ce malheureux imprudent continua à travailler. Quelques mois plus tard il succombait, et le médecin légiste put conclure très justement qu'il était mort d'une intoxication saturnine.

Après de tels exemples, on comprend qu'un grand industriel américain ait pu dire que s'il devait demain organiser à nouveau ses usines, le premier service à prévoir serait le service médical [1]. C'est qu'en effet, il s'agit là, comme on dit, d'un service qui paie. La présence d'un médecin d'usine a pour conséquence une réduction du nombre de jours de travail perdus pour cause d'accidents ou de maladies. Les charges occasionnées par le service médical sont largement compensées par l'amélioration de l'état sanitaire. L'expérience en a été faite aux Etats-Unis : deux usines occupant environ 2.000 ouvriers, ayant une organisation technique semblable, présentent une morbidité très différente suivant qu'elles possèdent ou non un service médical. L'usine sans service médical subit annuellement, par le seul absentéisme des ouvriers malades, une perte d'au moins 437.000 dollars, ce qui répond à environ 10 millions de francs ; tandis qu'une usine de même importance avec service médical ne perd pas plus de 165.000 dollars, ce qui équivaut à peu près à 4 millions. (*Hygiène du Travail*, vol. II, p. 458).

Il n'y a pas que les raisons d'humanité et d'intérêt qui militent en faveur de l'organisation d'un service médical à l'usine, il existe des industries où la surveillance médicale des ouvriers n'est pas seulement recommandable, mais obligatoire.

En France, le législateur a édicté un certain nombre de lois dans le but de protéger l'ouvrier contre l'action toxique, délétère ou infectieuse des produits manipulés. C'est ainsi — pour nous en tenir aux lois et décrets qui concernent la surveillance médicale — que des précautions particulières ont été imposées pour protéger les travailleurs du plomb, du mercure, des verreries, des chantiers à air comprimé, des industries des poils ; et de même dans les établissements dont le personnel est exposé à l'infection charbonneuse.

La collaboration du médecin et du chef d'entreprise ne doit pas exister seulement pour les industries insalubres ; il faut l'organiser dans toutes les usines. Un service médical bien conçu peut même — l'exemple des usines américaines le prouve — devenir pour l'industriel une excellente affaire.

Attributions du médecin d'usine. — Le rôle principal des médecins d'usine est l'examen des ouvriers à l'embauchage, et ensuite périodiquement :

La *visite d'embauchage* permet d'obtenir un recrutement rationnel de la main-d'œuvre, en évitant que pénètrent dans les ateliers des malades, des porteurs de germes qui peuvent contagionner leurs voisins. Elle permet aussi d'établir une sélection professionnelle. Le médecin entraîné à ce genre d'examen arrive à dépister assez facilement les aptitudes de l'ouvrier et à diriger celui-ci vers l'emploi le mieux adapté à son état physique ou intellectuel.

La *visite périodique* des ouvriers est de la plus grande importance. Grâce à son instruction spécialisée, à sa connaissance des produits manipulés, le médecin d'usine est particulièrement qualifié pour dépister les maladies et les intoxications à leur phase initiale, celles particulièrement qui ont un début lent et insidieux. Comparant d'une visite à l'autre l'état des ouvriers, le médecin arrivera à faire un diagnostic très précoce qui permettra d'établir un traitement d'autant plus efficace. On peut dire, sans exagération, que dans toutes les industries qui passent pour insalubres, la *visite médicale régulière est la plus importante et la plus efficace des mesures qu'on puisse prendre pour les assainir.*

Le médecin d'usine a d'autres rôles à remplir : En cas d'accident, il soigne les blessés sur place et leur donne les soins d'urgence.

Il examine les ouvriers qui rentrent de congé ou après une maladie ; ceux qui lui sont signalés par le contremaître ou le chef d'équipe, par exemple quand le rendement d'un travailleur tombe au-dessous de son niveau habituel. Il est également chargé, dans les grandes usines, de faire chaque matin à l'infirmerie une consultation où se présentent librement les ouvriers malades ou blessés.

Si d'une façon générale les médecins d'usine ont pour fonction essentielle de veiller sur la santé des ouvriers, leur activité ne doit pas se limiter à l'infirmerie ; ils ont aussi pour tâche

1. *Hygiène du Travail*, 2, 451.

de s'occuper de tout ce qui concerne l'hygiène générale à l'usine. Citons en particulier : l'installation d'eau potable, l'éclairage naturel ou artificiel, la ventilation, la température des ateliers, les dispositifs pour évacuer les poussières. Ils porteront leur attention sur l'ordre et la propreté dans l'usine, spécialement sur les toilettes, lavabos, crachoirs, etc.

Dans quelques grandes entreprises ils ont aussi pour attribution la surveillance des dispensaires, crèches, œuvres d'assistance ou de bienfaisance que créent les industriels.

Le médecin d'usine doit être l'hygiéniste qui veille sur la santé des ouvriers et qui indique au patron les moyens pratiques de les protéger contre les maladies susceptibles d'être contractées à l'atelier, spécialement les maladies professionnelles et les intoxications. Il doit être son collaborateur pour tout ce qui touche l'hygiène industrielle.

Une telle tâche est considérable. Pour la remplir en toute conscience et pour le bien de tous, le médecin d'usine ne doit pas avoir à surveiller un nombre excessif d'ouvriers. Il semble que 700 à 800 travailleurs soient un maximum.

Médecins d'usine et ouvriers. — Les multiples attributions du médecin d'usine le mettent en contact intime et fréquent avec les ouvriers, les patrons. Ces rapports sont importants à connaître. On peut craindre que l'ouvrier ait une certaine suspicion vis-à-vis d'un médecin choisi par le patron, payé par lui. A la vérité, c'est assez rare. Dans toutes les usines que j'ai visitées, j'ai constaté une heureuse confiance des ouvriers envers le médecin de l'usine. Le médecin, digne de ce nom, saura conserver son indépendance et suivre les seules directives de sa conscience. C'est la meilleure façon de se faire estimer et respecter aussi bien des ouvriers que de la direction de l'usine.

Le patron ne doit pas entraver la tâche du médecin ; il doit comprendre, j'insiste sur ce point, qu'il faut laisser une absolue liberté à la conscience professionnelle de son collaborateur ; car celui-ci, comme l'écrit avec raison le prof. Etienne Martin [2], ne peut faire œuvre utile générale que s'il a la certitude qu'il n'a pas à craindre de contraintes d'ordre matériel pour des actions qui ne peuvent obéir qu'à des sanctions morales.

A ce propos, je crois intéressant de citer l'organisation particulière qui existe en Suisse, et qui me paraît tout à fait digne de retenir l'attention du législateur. Dans ce pays, les médecins d'usine ne sont pas honorés directement par les patrons, mais par l'Etat qui perçoit, à cet effet, une taxe payée par les chefs d'entreprise, taxe qui est en rapport avec le nombre des ouvriers employés. Cette façon de procéder a le grand avantage de donner aux médecins une entière indépendance vis-à-vis des patrons, et de faire disparaître la méfiance excessive, mais cependant compréhensible, des ouvriers.

Médecins d'usine et médecins traitants. — Les rapports entre médecins d'usine et médecins traitants ont suscité bien des discussions, cependant ils paraissent simples à définir. Le médecin d'usine est le collaborateur du patron, choisi et payé par lui ; c'est un fonctionnaire attaché à l'usine, comme le directeur ou l'ingénieur. Il serait indélicat de sa part, contraire aux règles de la déontologie, qu'il profite de sa situation à l'usine, de la protection patronale, de son contact habituel avec les travailleurs, de son influence morale, pour concurrencer ses confrères en clientèle. Il ne doit pas intervenir dans le traitement habituel des ouvriers, il doit refuser de soigner en ville des malades ou accidentés qu'il peut être appelé à contrôler comme représentant du patron [3].

Sans doute il a le droit et le devoir de donner à l'usine les soins urgents au cas de maladie ou d'accident ; mais, dès que l'état de l'ouvrier le permet, il doit le faire transporter à son domicile ou à l'hôpital. Quand l'ouvrier a franchi la porte de l'usine, son rôle est terminé, c'est au médecin traitant, librement choisi par l'ouvrier, à continuer les soins nécessaires.

Si ce principe était toujours observé, bien des froissements seraient évités entre médecins d'usine et médecins traitants des cités ouvrières.

J'ai considéré jusqu'ici le médecin qui consacre toute son activité à l'usine, véritable fonctionnaire qui touche un traitement régulier au même titre que l'ingénieur ou le chimiste attachés à l'établissement.

Dans les industries de moindre importance, lorsque le nombre d'ouvriers ne justifie pas la présence continue d'un médecin, celui-ci ne consacre à l'usine qu'une partie de son temps (une partie de chaque journée ou certaines heures de la semaine). Dans ces cas, il y a souvent en permanence à l'usine une infirmière pour donner les petits soins d'urgence.

Il existe une troisième catégorie de médecins d'usine ; ce sont ceux qui ne viennent pas à jour fixe, mais seulement lorsqu'ils sont appelés en cas de maladie ou d'accident.

De ces trois catégories de médecin d'usine : *médecin permanent, médecin temporaire, médecin sur appel*, ce sont ces derniers qui sont les plus nombreux. J'ai sous les yeux une statistique [4] des Etats-Unis qui renseigne sur la proportion des différentes catégories de médecin d'usine.

Sur un groupe de 501 usines, il y a :

265 médecins permanents, c'est-à-dire qui consacrent tout leur temps à l'usine ;

358 qui sont temporaires, ne venant à l'usine qu'un certain nombre d'heures chaque jour ou chaque semaine ;

773 qui viennent sur appel de la Direction de l'usine.

Ce qui fait, au total, pour les 501 usines envisagées, 1.396 médecins, assistés de 966 infirmiers ou infirmières. La moyenne est, pour chaque usine, de 3 médecins et 2 infirmières.

L'organisation d'un service médical à l'usine se heurte souvent à des difficultés malgré la bonne volonté patronale. Je me souviens d'avoir fait une enquête dans une usine dont le directeur, très épris des questions d'hygiène, avait essayé d'organiser un service médical. Il s'était entendu avec un médecin de la localité qui devait consacrer chaque jour quelques heures à l'examen des ouvriers. Il en fut empêché par l'opposition du syndicat médical de l'arrondissement qui exigea que tous les médecins de la ville vinssent à tour de rôle passer la visite à l'usine. Le directeur, jugeant qu'organisé de cette façon le service médical ne pourrait fonctionner convenablement, préféra renoncer à son projet et les ouvriers continuèrent à aller consulter le médecin de leur choix.

Instruction professionnelle du médecin d'usine. — Ce qui précède montre assez qu'il ne suffit pas du diplôme de docteur en médecine pour s'improviser médecin dans une usine. Comme le souligne parfaitement le prof. Etienne Martin [5], il faut que le jeune docteur, après avoir obtenu son diplôme, puisse acquérir les connaissances théoriques et techniques indispensables :

Il doit connaître les lois sociales sur les accidents du travail, les maladies professionnelles ; les lois sur la santé publique et surtout le Code du travail.

Il est indispensable qu'il ait la pratique de l'examen médico-légal des blessés, qu'il sache rédiger certificats et rapports.

Il doit avoir une idée suffisante des installations industrielles modernes pour pouvoir comparer, comprendre, étudier celles dont il aura la surveillance.

Il doit posséder des connaissances assez précises sur la toxicologie industrielle et être familiarisé sur les effets toxiques que produisent sur l'organisme les différents corps fabriqués ou employés dans les manipulations de l'industrie.

En somme, ce qui caractérise le médecin d'usine, c'est le surplus de ses connaissances non médicales. En dehors de ses aptitudes professionnelles, il doit avoir une compétence suffisante pour appliquer les mesures d'hygiène, préserver les ouvriers des maladies et des accidents; il doit posséder une connaissance théorique et pratique des problèmes sociaux, économiques et administratifs de l'industrie dans ses rapports avec la société.

C'est ce qu'exprime bien la définition du médecin d'usine proposée par la Commission américaine des médecins d'usine (*National industrial Conference Board*) : « Le médecin d'usine est celui qui applique les principes de la médecine et de la chirurgie modernes à l'ouvrier industriel malade ou bien portant, complétant les agents thérapeutiques de la médecine par une saine application des mesures d'hygiène, de génie sanitaire et de prévention des accidents. Il doit posséder, en outre, une connaissance suffisante et pratique des problèmes et responsabilités sociaux, économiques et administratifs de l'industrie dans ses rapports avec la société [6]. »

Ces connaissances nécessaires au médecin d'usine sont enseignées dans leur ensemble à l'*Institut d'Hygiène Industrielle et Médecine du Travail de la Faculté de Médecine de Paris* et dans plusieurs de nos grandes Facultés de provinces (Lyon, Lille).

A Paris, elles font l'objet d'un triple enseignement d'hygiène industrielle, de maladies professionnelles et de toxicologie, que complètent des visites dans les usines. Au cours de ces visites, les futurs spécialistes prennent contact avec le monde de la production, ils sauront donc, mieux que d'autres, connaître les besoins de la vie industrielle et les concilier avec l'intérêt de la santé.

Il est souhaitable que, tout en respectant les situations acquises, les industriels fassent appel pour l'avenir à ces médecins spécialisés.

André Feil,
Chef de service
à l'Institut d'Hygiène industrielle
et Médecine du Travail
de la Faculté de Médecine de Paris.

2. *Hygiène du Travail*, **2**, 457 (*Edition du Bureau international du Travail*), Genève, 1932.

3. Etienne Martin : Le médecin d'usine. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 Novembre 1922, n° 69, 681.

4. National Industrial Conference Board. *The Medical Care of industrial Workers*, New-York, 1926.

5. Etienne Martin : *Journal de Médecine de Lyon*, 20 Novembre 1922, 682.

6. *Hygiène du Travail*, **2**, 453 (*Edition du Bureau international du Travail*), Genève, 1932.

ABONNEMENTS. — *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, Comptes chèques postaux 599.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Variations de la Médecine Extrême-Orientale dans le domaine de l'Acupuncture

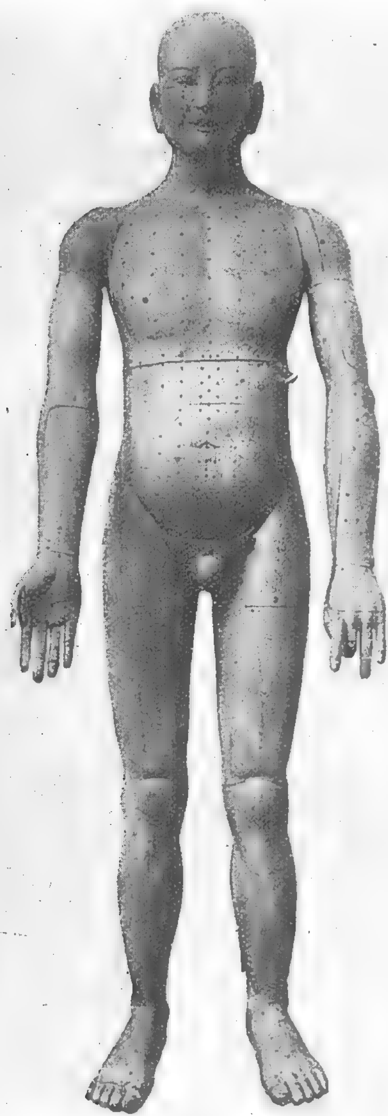
L'opinion, qui prévaut généralement en Europe, est que les idées et les mœurs extrême-orientales, qu'il s'agisse du domaine philosophique, du domaine médical, ou de tout autre domaine, n'évoluent pas. Dans le domaine et nombreux sont les exemples que l'on peut en donner. Nous avons, quant à nous, pu le constater dans le domaine de l'acupuncture qu'il nous a été donné d'étudier sur place, au Japon [1] où non seulement la technique mais encore les bases philosophiques de cette thérapeutique furent profondément modifiées.

On sait déjà, quant à la première, que l'instrumentation fut perfectionnée par les Japonais. Ceux-ci ajoutèrent à la simple aiguille des Chinois le marteau et le mandrin.

Par ailleurs, à l'égard des secondes, les écoles Yome Bunsai et Goen Isai attachaient moins d'importance aux *keiraku* (méridiens) qu'à fiante) et *sha* (dispersante) en rapport avec les idées rappelées ci-dessus de *jitsu* et de *kyo*. Enfin, dans le domaine des méridiens eux-mêmes, l'évolution est manifeste. En effet, bien qu'on enseigne volontiers que l'efficacité de la méthode est fonction de l'exacte topographie de ces méridiens, nous désirons montrer que précisément cette topographie a évolué et ne saurait être considérée comme immuable.

*
* *

L'acupuncture, d'origine chinoise, fut introduite au Japon vers le milieu du VIe siècle par



scientifique, la chose est partiellement vraie. C'est que les relations, unissant l'élève au maître, rentrent dans la catégorie des relations sacrées qui n'accordent pas aux disciples le droit de critique à l'égard de la doctrine de l'école. Il semble que cette obéissance absolue, consentie par l'élève, doit nécessairement avoir pour résultat un enseignement transmis de générations en générations sous une forme immuable. En réalité, cependant, le respect du disciple pour le maître n'est pas incompatible avec une certaine indépendance intellectuelle, l'état *jitsu* (hyperfonctionnement) et *kyo* (hypofonctionnement) des organes.

Du reste, d'une école à l'autre, le nombre des points ou *koketsu* varient. *Sukanuma Shuki* n'en comptait que 70 au lieu de 622. Il ne tenait pas compte des endroits interdits et pratiquait exclusivement les ponctions *ho* (toni-

un Chinois du nom de *Chi Cho*. Mais le premier Japonais, qui étudia l'acupuncture, serait selon la tradition *Kikabeki Omaro* qui étudia à *Shiragi* en Corée, et qui revint au Japon cent ans après Chi Cho en 642. Le succès de la méthode fut assez grand pour que des écoles d'acupuncture soient créées, et pour que, au VIIIe siècle, à l'époque de Nara, des postes officiels soient créés par l'empereur au profit de médecins acupuncteurs. Au XIVe siècle, à l'époque de Kamakura, l'acupuncture fut en décadence et il faut arriver au XVIIIe siècle sous

1. Notre documentation en majeure partie japonaise nous a conduit à utiliser les transcriptions phonétiques qu'on trouvera ci-dessous. Mais nous donnons dans chaque cas l'équivalent français du terme.

le shogunat des Tokugawa pour retrouver des noms de chefs d'écoles qui s'imposent encore de nos jours. Goen Isai et Yome Bunsai inventèrent le marteau rond et légèrement recourbé, destiné à faire d'abord pénétrer l'aiguille dans la peau. Mais il faut surtout retenir le nom de *Sugiyama Waichi* qui inventa l'aiguille mandrin ou *Kudahari*. Sugiyama, très célèbre à l'époque, fut le médecin attitré du Shogun, et grâce à ce protecteur put fonder 45 écoles en divers endroits du Japon. Il mourut en 1695 en laissant trois livres qui font autorité, et qui sont adoptés par l'école dite de Sugiyama.

Les Japonais ont appris l'acupuncture des Chinois ou des Coréens. Ils travaillaient dans les textes chinois et étudiaient la topographie des méridiens sur une statue en bronze de grandeur naturelle qui aurait été rapportée de Chine vers le XI^e siècle. Quatre livres, commentant les méridiens de la statue, aidaient à l'enseignement pratique. Avec les troubles qui eurent lieu sous les Tokugawa, la statue et les livres furent égarés et on perdit leur trace. Cette trace fut retrouvée en 1806. Sekihon s'étant, au cours d'un incendie, réfugié chez le Shogun, se vit offrir, pour être vendus, les quatre livres de commentaires. Il s'en rendit acquéreur ; mais, de nouveau, on perdit leur trace.

Ce n'est que tout récemment qu'ils furent retrouvés par M. Yoshida, professeur d'acupuncture à l'école des aveugles de Tokio. Ces livres, qui se trouvaient dans la bibliothèque de la cour impériale de Tokio, furent copiés et édités par lui dans le livre *Dojin zozu kaihen*. Quant à la statue, elle fut acquise d'un vendeur inconnu par le Musée impérial de Tokio en 1922 ; elle y demeura longtemps ignorée, et son existence fut révélée au professeur Yoshida par un gardien du Musée qui se faisait soigner par lui. Elle fut dès lors photographiée et reproduite. C'est une statue en bronze (voir figures), de grandeur naturelle, constituée par de grandes plaques de bronze attachées les unes aux autres, et sur lesquelles les méridiens et les points sont exactement indiqués. Cette statue (dont les proportions remarquables font une véritable œuvre d'art) et les livres de commentaires, qui doivent l'accompagner, sont le fondement actuel de l'enseignement de l'acupuncture de l'école de Sugiyama.

Malgré les divergences qui existent entre elles, toutes les écoles reconnaissent l'existence de 12 méridiens en rapport avec les organes, et qui sont dans l'ordre :

1° Méridien du poumon ;
2° Méridien du gros intestin ;
3° Méridien de l'estomac ;
4° Méridien de la rate ;
5° Méridien du cœur ;
6° Méridien de l'intestin grêle ;
7° Méridien de la vessie ;
8° Méridien du rein ;
9° Méridien du péricarde [2] ;
10° Méridien du sansho [3] ;
11° Méridien des voies biliaires ;
12° Méridien du foie.

Il est admis que le *ki* parcourt tous ces organes dans l'ordre et revient aux poumons après avoir bouclé le circuit. Enfin, deux méridiens sagittaux antérieurs et postérieurs, sans rapport avec les organes, s'ajoutent aux autres. Les trajets des méridiens sont identiques pour toutes les écoles, mais la topographie des points ou *koketsu* varie dans une large mesure, ce qui est d'autant plus facile à comprendre, que les unités de mesure n'étaient pas autrefois d'une très grande précision. Celles qui furent le plus généralement adoptées sont le *tsun* égale à la deuxième phalange du médius et le *bun* qui mesure environ 0 cm. 33. C'était, comme on peut en juger, des mesures sans rapport avec l'échelle du sujet, et qui, selon que ces derniers étaient grands ou petits, devaient amener à situer les *koketsu* en des positions variables. A la vérité, les Chinois recommandaient bien de choisir comme unité de mesure pour les distances sagittales la dix-huitième partie de la ligne réunissant le milieu de l'espace intersourcilier à la 7^e cervicale ; pour les distances transversales, la longueur de la fente palpébrale ; et, au niveau du thorax, le 8^e de la ligne bimamelonnaire. Mais, ces mesures peu pratiques ne furent pas consacrées par l'usage, et actuellement encore le *tsun* et le *bun* sont employés.

Outre, le peu de précision qu'entraînait l'usage de ces mesures, l'absence presque absolue de repères anatomiques rendait plus incertaine la localisation des piqûres. Les distances étaient mesurées à partir de tubérosités ou fossettes très visibles. On disait par exemple, qu'un point de trouvait en avant, à trois phalanges de l'aisselle. Or, il est évident que la cavité axillaire est loin d'être un point. Aussi la topographie des *koketsu* était-elle très variable, différant selon les écoles de plusieurs centimètres. Ainsi le point *Hikan* qui, d'après l'école de Sugiyama, se trouve à la pointe du triangle de Scarpa, est, sur la statue, à l'intersection de la verticale menée du bord interne de la rotule et de la ligne joignant l'épine iliaque au condyle interne du fémur. Le même point serait situé à la même hauteur, mais sur la face externe de la cuisse, pour le schéma de l'école de Tamamori. On conçoit dès lors que la topographie des méridiens soit notablement différente selon les écoles considérées. Nous en donnerons comme exemple le méridien du cœur, mais les mêmes faits se retrouvent pour tous les autres méridiens.

Voici les situations des neuf *koketsu* de ce méridien :

1. *Kyokusen.*

ECOLE DE SUGIYAMA. — Sommet de la cavité axillaire à l'endroit où l'on perçoit le battement de l'artère axillaire.

STATUE DU MUSÉE IMPÉRIAL. — Cavité de l'aisselle au niveau de l'artère.

SCHÉMA DE TAMAMORI. — Immédiatement au-dessous de la 2^e côte sur la ligne axillaire antérieure.

2. *Sei Rei.*

ECOLE DE SUGIYAMA. — Verticale menée de l'épitrochlée contre le bord interne du brachial antérieur à 3 travers de doigt (2^e phalange du médius du malade) de cette tubérosité.

STATUE DU MUSÉE IMPÉRIAL. — « A un tsun et un bun » au-dessus du *shokai*, c'est-à-dire environ à 3 cm. 66 (beaucoup moins que trois travers de doigt) de l'épitrochlée.

SCHÉMA DE TAMAMORI. — A 2 travers de doigt de l'épitrochlée, sur le bord interne de l'humérus.

3. *Kyokusetsu* [4] ou *Shokai* [5].

ECOLE DE SUGIYAMA. — Immédiatement au-dessus de l'épitrochlée.

STATUE DU MUSÉE IMPÉRIAL. — Au niveau de l'épitrochlée, à la hauteur du pli du coude.

SCHÉMA DE TAMAMORI. — Légèrement au-dessous du pli du coude.

4. *Reidô.*

ECOLE DE SUGIYAMA. — Entre les tendons du fléchisseur superficiel du petit doigt et du cubital antérieur, à un travers de doigt et demi au-dessus du talon de la main.

STATUE DU MUSÉE IMPÉRIAL. — A 3 bun du *suri*, en dehors de l'apophyse styloïde.

SCHÉMA DE TAMAMORI. — A un travers de doigt du Schimmôn.

5. *Suri.*

ECOLE DE SUGIYAMA. — En dehors du tendon du cubital antérieur à la hauteur de l'apophyse styloïde cubitale.

STATUE DU MUSÉE IMPÉRIAL. — A trois bun au-dessus de l'*ingeki*, en dehors de l'apophyse cubitale.

SCHÉMA DE TAMAMORI. — Un tiers de travers de doigt au-dessous du *reidô*.

6. *Ingeki.*

ECOLE DE SUGIYAMA. — Au niveau du pli de flexion de la main, en dehors du tendon du cubital antérieur.

STATUE DU MUSÉE IMPÉRIAL. — A 4 bun au-dessous et en dehors du *Shimmôn* en dehors de l'apophyse cubitale.

SCHÉMA DE TAMAMORI. — A la même hauteur que le pouls radial, c'est-à-dire à la hauteur du pouls cubital ou de l'apophyse styloïde cubitale.

7. *Shimmôn.*

ECOLE DE SUGIYAMA. — Dans le prolongement du tendon du cubital antérieur au niveau de l'os crochu.

STATUE DU MUSÉE IMPÉRIAL. — En avant de l'articulation du poignet au niveau du battement artériel (pouls cubital).

SCHÉMA DE TAMAMORI. — Au niveau du pli de flexion de la main.

8. *Shofu.*

ECOLE DE SUGIYAMA. — Le 5^e doigt étant fléchi le point se trouve à l'endroit où l'ongle de ce doigt touche la paume de la main.

STATUE DU MUSÉE IMPÉRIAL. — A 2 tsun et 5 bun audessous du shimmôn sur la moitié interne de la paume de la main.

SCHÉMA DE TAMAMORI. — Quatrième espace interosseux à la hauteur du pli interdigital.

9. *Kei Shi* [4] ou *Shôshô* [5].

ECOLE DE SUGIYAMA. — A la base et à l'extérieur de l'ongle du 5^e doigt.

STATUE DU MUSÉE IMPÉRIAL. — En dehors de l'ongle à l'endroit de l'articulation.

SCHÉMA DE TAMAMORI. — En dehors de l'ongle un peu au-dessus de l'articulation inter-phalangienne.

Le tableau ci-dessus témoigne, comme on a pu en juger, de variations topographiques déjà très grandes, on conçoit qu'elles le sont d'autant plus que les points de repères sont moins apparents. Ainsi, sur le crâne, ces divergences s'accusent davantage.

Or, il est indubitable que les praticiens de l'acupuncture, qu'ils appartiennent aux écoles chinoises ou aux écoles japonaises, ont obtenu des résultats dans lesquels l'auto-suggestion ne saurait être seule en cause. Dès lors, on est obligé d'admettre que, contrairement à l'opinion de Marcel Lavergne, pour qui l'efficacité de la méthode dépend de la précision avec laquelle la ponction est faite en un point exactement déterminé, le résultat thérapeutique cherché est obtenu dans une région plus ou moins étendue, avoisinant le point idéal indiqué par les premiers acupuncteurs. Il s'ensuit que le koketsu, bien loin d'être conçu, comme c'est le cas général, comme un point géométrique, doit être plutôt considéré comme une aire dont la superficie peut quelquefois atteindre plusieurs centimètres carrés. Cette idée, indépendante d'ailleurs du mécanisme physiologique auquel est dû le résultat thérapeutique de la ponction, vaudrait assurément d'être contrôlée par des observations cliniques. L'un d'entre nous se propose de réaliser ces observations, dans la mesure de sa pratique médicale, mais nous souhaitons que d'autres observations réalisées par les tenants des diverses écoles permettent de discuter avec plus d'exactitude le problème en cause.

JEAN MOTTE et NGUYEN VAN NHA.

2. Appelé par Lavergne « Vaisseaux et sexualité », et par Soulié de Morant « Enveloppes du cœur ».
3. Appelé par Soulié de Morant « Les trois constricteurs », et par Nakajima « Les trois réchauffoirs ».
4. Selon la terminologie de Sugiyama.
5. Selon les livres de Sekihon et la terminologie de Tamamori.

Georges Fontès

(1893-1937)

La Faculté de Médecine de Strasbourg continue d'être durement frappée. Sans souci d'âge ni de mérite, le destin lui avait enlevé, depuis l'armistice, Sencert, Schickelé, Hugel, Léon Blum, Boëz, Lickteig, G. Weiss, Boeckel, Paul Blum, Borrel, pour la plupart jeunes encore, certains très jeunes. Voici qu'une courte maladie, drame inopiné et brutal, lui arrache, âgé de 43 ans, un des meilleurs des siens : Georges Fontès.

Montpelliérain d'origine et de cœur — ah ! qu'il aimait son Midi ! — Georges Fontès, après un brillant concours d'agrégation qui, sitôt la guerre terminée, à peine passée sa thèse de Doctorat, l'avait promu au rang de l'élite et désigné pour les plus belles missions d'avenir, quittait sa ville natale pour l'Alsace. Derrière lui, il laissait un Maître qu'il admirait avec la ferveur dont tous ses sentiments étaient animés : le professeur Derrien, trop tôt disparu, lui aussi. A Strasbourg, accueilli par M. Nicloux, il était nommé chef des travaux, puis chargé de cours de Chimie biologique. En 1927, à 33 ans, il devenait professeur sans chaire. Une carrière dont le succès était à ce point justifié ne pouvait connaître de temps d'arrêt que faute d'accès immédiat à de plus hautes tâches. La mort de Paul Blum donna à Fontès l'occasion de gravir le dernier échelon de la hiérarchie universitaire : occasion qui lui fut douloureuse, car Paul Blum était notre ami. Mais l'intérêt de la Faculté était en jeu. La chaire d'Hydrologie passait ainsi au mieux désigné pour la recevoir, au plus apte à l'illustrer. En deux ans, Fontès en avait fait un admirable instrument de travail. Sans perdre de vue le titre et les buts de la chaire qu'il occupait, il lui avait transfusé l'esprit et les méthodes de sa discipline d'origine et d'élection, la chimie biologique. Rapporteur et délégué de la France au dernier Congrès d'Hydrologie, à Belgrade, il en était revenu avec la juste fierté d'avoir vu désigner Strasbourg pour le Congrès suivant en 1939 : il en eût été l'organisateur le plus sûr et l'incomparable animateur.

Autour de lui, de très nombreux élèves se groupaient : je devrais écrire : des « disciples », car ce terme évoque mieux la familiarité confiante et l'esprit de désintéressement qui marquaient les rapports du jeune Maître et de ses collaborateurs. Plusieurs thèses importantes étaient sorties ou allaient sortir de ce laboratoire dont les hôtes déclaraient à l'envi qu'il y faisait bon vivre, respirer, travailler sous une égide sage et débonnaire. Georges Fontès lui-même avait entrepris, avec sa belle conscience, avec son scrupule attaché au moindre résultat, à la moindre expérience, des recherches d'importance extrême sur le métabolisme de l'eau. Il aimait à s'en confier à moi. Je savais quelle probité s'alliait, dans cette belle âme, à la plus pure foi scientifique.

Parlerai-je des nombreux travaux qui, avant son accession à la chaire d'Hydrologie, avaient déjà rendu son nom familier à tous les biologistes ? D'autres le feront avec plus de compétence et donneront à ce rappel d'un proche passé le développement qu'il mérite. Ils s'étendront sur les magnifiques recherches auxquelles son cher et fidèle collaborateur Lucien Thivolle s'est constamment associé : méthode molybdomanganimétrique appliquée au dosage du glucose et du fer ; mise en évidence du rôle des acides aminés hématogènes dans l'hématopoïèse, base de l' « acidamino-thérapie » dont les indications n'ont cessé de s'étendre et la réussite de s'affirmer... Sur tant d'autres encore.

Mon rôle ici n'est que celui d'un ami ; mon devoir celui de rendre à un ami un juste hommage. Hommage d'estime tout autant que d'affection. L'estime, Georges Fontès la forçait, de la part de ceux-là mêmes qui n'avaient pas, au premier contact, discerné la qualité rare de son cœur, le rare degré de son intelligence. Son caractère peut être défini en quelques mots : il avait la passion du beau. La passion en lui s'exprimait par l'enthousiasme, une ardeur généreuse, des élans que ne tempérait aucune lâcheté, que ne contrôlait aucun calcul, que ne refrénait aucun conformisme hypocrite. La beauté qu'il admirait n'était pas celle seulement des œuvres de l'esprit. Cet artiste sensible, assez érudit pour qu'un grand journal de Strasbourg l'eût, il y a quelques années, chargé sous l'anonymat, d'une critique musicale ; ce lettré, ce lecteur acharné dont l'éclectisme laissait place à peu de lacunes et d'exclusives et dont la récente leçon inaugurale était un modèle d'élégance, avait aussi le culte de la beauté morale. Toute bassesse, toute compromission, toute vilenie retentissait en lui par une indignation qui allait jusqu'à la souffrance. Il adorait son pays. Que de soucis harcelants lui inspirait le sentiment des menaces qui pèsent sur lui ! Il n'aimait pas moins sa Faculté. Tout ce qu'il considérait comme une atteinte à son prestige, comme un risque pour son avenir, l'affectait douloureusement. Je ne suis pas sûr que les chocs éprouvés à maintes occasions par cette âme vibrante n'aient pas contribué à miner sa force de résistance, sous les dehors trompeurs de l'entrain et du plus spirituel enjouement. Pourtant, il avait à ses côtés, réconfort de tout instant, appui discret, mais efficace, une charmante compagne qui a su donner à ses efforts l'encouragement tacite de la tendresse la plus vigilante, de la plus prévenante douceur.

GEORGES FONTÈS

Mon cher ami, vais-je répandre sur ta tombe les fleurs desséchées des coutumières phrases d'adieu ? Vais-je seulement m'écrier, en termes très simples, que tes amis ne t'oublieront pas ? A quoi bon ? Oublie-t-on que l'on existe ? Oublie-t-on sa propre chair ? Par le miracle d'une authentique amitié, tu étais devenu une part de moi-même. Un tel arrachement ne se cicatrise pas.

MAX ARON.

IVe Congrès National des Médecins Amis des vins de France

(Alger, 20-24 Mars 1937.)

Les Médecins Amis des Vins de France viennent de tenir leurs assises à Alger, du 20 au 24 Mars 1937, sous la présidence de M. le prof. PORTMANN, sénateur de la Gironde.

La séance d'ouverture a eu lieu salle Pierre-Bordes, sous la présidence de M. LE BEAU, gouverneur général de l'Algérie.

Ont pris la parole à cette occasion, M. le docteur LASSERRE, président de la Section algérienne des Médecins Amis des Vins de France qui a souhaité la bienvenue aux Congressistes ; le docteur EYLAUD, secrétaire général, qui a fait le compte rendu moral de l'année écoulée et précisé les buts poursuivis par l'Association, surtout dans le Nord africain ; M. le prof. PORTMANN, qui a exposé le programme des travaux dans un magistral discours et, enfin, M. le gouverneur général LE BEAU, qui a félicité les Médecins Amis des Vins de France pour leur entreprise et les a remerciés d'avoir choisi Alger pour leur IVe Congrès National.

Au cours des séances de travail, MM. les docteurs WEISSENBACH et FAROY, médecins des hôpitaux de Paris, ont exposé leur rapport sur « Le vin et le jus de raisin dans la diététique et le traitement des affections intestinales », dont voici le résumé :

Le vin et le jus de raisin dans la diététique et le traitement des affections gastro-intestinales. — MM. **G. Faroy** et **R.-J. Weissenbach** (Paris). Ce rapport est divisé en neufs chapitres, dont les cinq premiers concernent l'étude du vin et les quatre derniers l'étude du jus de raisin dans la diététique et le traitement des affections gastro-intestinales.

Le *premier chapitre* est consacré à *l'action physiologique digestive des éléments constitutifs du vin*.

Sont successivement exposées : l'action favorable de l'alcool à taux de dilution faible sur la sécrétion et la motricité de l'estomac et de l'intestin ; celle des sucres, de la glycérine, des sels et acides organiques, tartrates, tanins, des vitamines, etc. Cette étude analytique montre combien l'action de ces composants est variée. La prédominance de certains éléments donne à chaque cru une spécificité particulière qui caractérise son action physiologique et son efficacité en thérapeutique, spécialement en ce qui concerne l'appareil gastro-intestinal.

Le *deuxième chapitre* expose *l'action physiologique du vin sur l'estomac*. Les auteurs montrent que, d'une façon générale, le vin a un pouvoir excitant sur les diverses fonctions de l'estomac, à condition que les quantités ingérées soient modérées, que la teneur en alcool ne dépasse pas 12°5 et que la teneur en sucre soit moyenne ou faible.

Au point de vue de l'appétit, le vin joue le rôle d'excitant psychique et d'excitant direct. Il favorise la sécrétion salivaire et l'action de l'amylase salivaire, préparant ainsi la digestion gastrique et intestinale. Il active et accélère la circulation de l'estomac et provoque la sécrétion d'un suc gastrique abondant, riche en acide chlorhydrique et en pepsine.

Le *troisième chapitre* est consacré à l'étude des *indications et des contre-indications du vin dans les maladies de l'estomac*. Les contre-indications générales portent sur les vins trop alcoolisés ; les vins verts, trop acides, des mauvaises années ; les vins jeunes, trop acides ; les vins trop riches en tannin. Chaque affection gastrique comporte des indications

et contre-indications particulières que les auteurs exposent en détail, en insistant sur la nécessité de l'étude complète du malade en ne perdant jamais de vue les synergies des différents organes digestifs : estomac, intestin, foie, pancréas en particulier et le rôle associé des perturbations du système neuro-végétatif. L'usage du vin est indiqué dans l'hypochlorhydrie constitutionnelle, dans la plupart des hypochlorhydries réflexes. Le vin sera interdit dans les gastrites et dans les hyperchlorhydries. Suivant la nature, la cause, le type clinique des différentes dyspepsies, le vin sera ou non autorisé : interdit en général dans les formes hypersthéniques, recommandé dans les formes hyposthéniques. Le vin sera pris en quantité modérée, largement coupé d'eau. Les vins blancs peu acides seront préférés aux vins rouges. On n'autorisera parmi les vins rouges que les vins vieux bien dépouillés. Le vin sera interdit dans l'ulcère de l'estomac et du duodénum. Il est préférable de l'interdire dans les cas de cancer de l'estomac, sauf à satisfaire au goût ou au désir du malade. Dans les états nauséeux prolongés avec vomissements répétés, l'usage des vins mousseux, peu alcoolisés, bien frappés, pris à doses fractionnées, purs ou coupés d'eau gazeuse, est formellement indiqué s'il n'existe pas une affection hépatique ou intestinale en interdisant l'usage.

Dans le *quatrième et le cinquième chapitres*, les auteurs étudient *l'action physiologique du vin sur l'intestin* et les *indications et contre-indications du vin dans les maladies de l'intestin*. Le vin agit favorablement sur le milieu intestinal en activant les sécrétions, en préparant la masse alimentaire à une meilleure utilisation des ferments venus du pancréas et des glandes intestinales, en provoquant des contractions intestinales, en combattant la stase et l'infection. Du fait de la complexité des syndromes intestinaux, les indications et les contre-indications du vin sont avant tout tirées, pour chaque cas particulier, d'une étude très complète du patient.

D'une manière générale, le vin est indiqué dans la constipation simple atonique et spécialement dans la constipation simple avec insuffisance biliaire, en s'en tenant aux vins blancs secs peu alcoolisés. Il est indiqué dans les diarrhées par infections chroniques ou parasitaires, par légère insuffisance hépatique ou par intolérance aux amylacés; dans ces cas, on ordonnera surtout les vins riches en tannin mais vieux.

Il est indiqué à titre préventif et curatif dans les colibacilloses.

Il est contre-indiqué à la période d'activité des colites muqueuses, muco-membraneuses, ulcéreuses, hémorragiques, ainsi que dans la tuberculose intestinale.

Les *quatre derniers chapitres* du rapport sont consacrés à l'*action physiologique digestive des éléments constitutifs du jus de raisin, à l'action physiologique du jus de raisin sur le tube digestif, aux indications du jus de raisin dans les affections de l'estomac, puis dans les affections de l'intestin.*

Les auteurs rappellent la constitution du jus de raisin et indiquent l'action de chacun des éléments constituants sur le tube digestif, en particulier les glucides, les acides organiques, les sels organiques et minéraux, les vitamines hydrosolubles, les diastases. Ils rappellent les propriétés physiologiques générales du jus de raisin et insistent sur ses propriétés physiologiques sur le tube digestif : pour l'estomac, propriétés apéritives, sécrétoires, excitantes de la sécrétion et de l'évacuation gastrique; pour l'intestin, propriétés laxatives, antiseptiques et antitoxiques. Le jus de raisin est indiqué dans les anorexies, l'hyperchlorhydrie et l'ulcère gastro-duodénal, les dyspepsies, le cancer. Il constituera le premier aliment à utiliser après les hémorragies gastro-duodénales. Il est encore indiqué dans les différents types de constipation et dans la colite muco-membraneuse; par contre, son emploi est limité dans la plupart des diarrhées, des colites muqueuses et des entérites aiguës.

Dans leurs conclusions générales, les auteurs insistent sur la valeur diététique et thérapeutique du vin et du jus de raisin dans les affections gastro-intestinales. Ils montrent l'importance des faits acquis à l'aide des observations cliniques et des études physiologiques. Ils soulignent l'intérêt des recherches qui restent à poursuivre.

Les principales communications faites à la suite de ce rapport eurent pour titres et pour auteurs :

Le vin et le jus de raisin dans la diététique et le traitement des affections gastro-intestinales chez l'enfant. — M. **Boudry** (La Bourboule) ;

Le vin et le jus de raisin dans la diététique et le traitement des affections gastro-intestinales chez le tuberculeux. — M. **Mistral** (Montana, Suisse) ;

Le vin chez les entéro-hépatiques. — M. **Desgeorges** (Vichy) ;

Le vin et le jus de raisin au point de vue bio-énergétique. — M. **Seriani** (Rome);

Le jus de raisin en dermatologie. — M. **Ed. Cazenave** (Bordeaux) ;

Théisme, raisin et jus de raisin en Tunisie. — M. **Félix Gérard** (Tunis) ;

Théisme et pathologie digestive en Tunisie. — M. **Uzan** (Tunis) ;

Le vin et le jus de raisin en thérapeutique oculaire. — M. **Cazalis** (Nice) ;

Les cuti-réactions aux vins chez les goutteux. — M. **Foveau de Courmelles** (Paris);

Le vin et les cuti-réactions. — M. **Joltrain** (Paris) ;

Preuves expérimentales du pouvoir antitoxique du vin. — M. **Lassablière** (Paris) ;

L'influence psychique de la présentation du vin. — M. **Fagouet** (Bordeaux) ;

A propos d'un referendum chez les Médecins français à propos du vin. — M. **Eylaud** (Bordeaux), rapporte ce référendum dont voici les conclusions :

« L'utilité du vin est manifeste pour l'équilibre physiologique du Français.

Le corps médical de France considère le vin comme un élément de thérapeutique, mais déclare devoir le supprimer de l'alimentation dans certains cas pathologiques.

Cela ne saurait dire que c'est un produit plus nocif que le sel, les œufs, la viande, souvent interdits dans la composition de régimes nécessaires à certains malades.

A une majorité massive, les médecins français distinguent le vinisme et l'alcoolisme. Ce dernier est surtout développé dans les régions non vinicoles.

Les médecins demandent à ce que l'éducation des populations soit faite pour aider à discriminer et à lutter contre les ravages de l'alcoolisme vrai.

A la majorité de 91 pour 100 contre 9 pour 100, les médecins français boivent du vin comme boisson habituelle.

Les médecins français, consommateurs et cliniciens, dénoncent souvent la mauvaise qualité du vin dans les régions non productrices et voient là un risque de mévente.

Ils demandent que la fraude soit sévèrement combattue; que le prix de vente du vin soit abaissé par l'abaissement du coût des transports.

Toutes ces communications ont donné lieu à des discussions scientifiques auxquelles ont pris part MM. **Cadenaule** (Bordeaux) ; **Pecker** (Paris) ; **Pesme** (Bordeaux) ; **Van Bemen** (Amsterdam) ; **Bourlier** (Alger) ; **Fagouët** (Bordeaux) ; **Auzimour** (Paris); **Nouailhac** (Brive) ; **Durand** (Angers) ; **Fourment** (Alger) ; **Foveau de Courmelles** (Paris).

Au cours d'une séance administrative, il fut fixé que la section française donnait son adhésion au IIe Congrès international qui se tiendrait en 1938 à Lisbonne et que le sujet du rapport pour le Ve Congrès National, à Reims, en 1939, serait : « LE VIN ET LE JUS DE RAISIN DANS LA DIÉTÉTIQUE ET LE TRAITEMENT DES AFFECTIONS DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE ».

La partie distractions et tourisme n'avait point été négligée par les organisateurs et les congressistes purent tour à tour visiter Alger, La Casbah, ses environs, les vignobles de Birmandreis et de la Mitidja. Ils assistèrent à une fête arabe donnée à l'Hôtel Saint-Georges, à un déjeuner arabe avec méchoui à Hammam Rirha où le Dr Granger avait préparé une somptueuse réception d'un caractère essentiellement indigène.

Puis, tandis que certains congressistes reprenaient le bateau ou l'avion pour aller à leur travail, d'autres, profitant des vacances de Pâques et du ciel algérien, s'élançaient au delà des hauts plateaux sur les pistes du désert. Ils purent ainsi visiter Bou-Saada et son oasis, Touggourt, Laghouat, Biskra et leurs palmeraies luxuriantes et touristiques ; Batna, Timgad, la Pompéi africaine, Constantine, Setif, Philippeville, Djijelli, Bougie, La Corniche et la Grande Kabylie avant de reprendre le bateau qui les ramènerait en France avec leurs souvenirs merveilleux.

Terminons en disant que tant au point de vue de l'intérêt scientifique que de l'attrait touristique, ce IVe Congrès National des Médecins amis des Vins de France fut un succès d'organisation et de propagande médico-sociale.

La Médecine à travers le Monde

ARGENTINE

Sur l'initiative du Doyen Arce, un projet de loi a été introduit devant la Chambre des Représentants de la République Argentine proposant la construction d'une nouvelle Faculté de Médecine et d'un grand hôpital clinique. Ce projet a été envoyé à l'étude d'une commission, avec avis favorable du gouvernement. Le plan primitif comprenait un bâtiment de dix-neuf étages, dont le coût était estimé à 100.000.000 de pesos, soit 650 millions de francs ; mais il a été réduit par le Parlement à 40 m. de hauteur et à 162 millions (25.000.000 de pesos). Le nombre des étudiants prévu est de 4.000 pour la médecine et 3.000 pour la stomatologie.

ROUMANIE

M. le Prof. Gh. Marinescu, titulaire de la chaire de neurologie à la Faculté de Médecine de Bucarest, devait être mis à la retraite pour limite d'âge. Le Parlement roumain a voté une loi spéciale, vu les grands services scientifiques et moraux apportés au pays, par laquelle il sera maintenu à son Institut pendant toute sa vie.

SUISSE

SECONDE RÉUNION DE PSYCHOTHÉRAPEUTES SUISSES. — L'assemblée de printemps de la Société Suisse le Psychiatrie aura lieu les 19-30 Mai à Münsingen près Berne. Sujet : *Le traitement de la schizophrénie par l'insuline.*

La Commission de psychothérapie de la Société Suisse de Psychiatrie a décidé d'organiser pour le vendredi 28 Mai à 14 h., à Berne, une seconde réunion suisse de psychothérapeutes; elle y invite à nouveau les psychothérapeutes de toutes tendances.

Le sujet choisi est : *Méthodes et applications de la psychothérapie.* — Rapporteurs : MM. Kiewit de Jonge (Prangins) ; Hans Trüb (Zurich) ; Prof. C.-G. Jung (Kusnacht-Zurich); W. Morgenthaler (Berne).

Pour tous renseignements, s'adresser au président de la Commission de Psychothérapie : M. O.-L. Forel, Prangins, Nyon (Suisse).

Livres Nouveaux

Essai sur la biochimie générale et comparée des pigments respiratoires, par JEAN ROCHE, Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marseille. 1 vol. de 170 p. (*Masson et Cie*, édit., 1936). — Prix : 40 fr.

L'incessant et vertigineux progrès de la biochimie apporte chaque jour, dans un domaine pragmatique comme celui de la médecine, la richesse de ses vues originales, l'ampleur de ses conceptions constructives qui imposent à la fois l'extension et la précision de problèmes nouveaux.

Si les pigments respiratoires furent parmi les premiers constituants étudiés par les biologistes en vue d'interpréter le transport d'oxygène par le sang au niveau des tissus, les biochimistes de leur côté parvenaient à la synthèse de certaines de ces chromoprotéides, apportant une floraison de données qui suggéraient à leur tour de nouvelles inconnues concernant leur constitution, leur propriété respiratoire et leur spécificité.

Ce volume du professeur Roche est avant tout une mise au point de l'état actuel de la biochimie générale et comparée des pigments respiratoires. Si l'auteur y fait fréquemment appel à ses propres recherches, il demeure néanmoins toujours dans le cadre des questions générales dont l'intérêt tant biologique que médical est considérable.

En effet, cet ouvrage étudie plus les pigments respiratoires en tant que protéines que comme transporteurs d'oxygène. Après une introduction à la biochimie de ces pigments comportant l'examen de leurs propriétés générales, leur constitution, l'originalité de ce travail est amorcée par un chapitre sur les manifestations et les bases biochimiques de leur spécificité, dont il est inutile de souligner l'intérêt capital pour le pathologiste. Les données actuelles sur la constitution des hémoglobines et des pigments physiologiquement voisins (hémocyanines, chloricruorines et hémérythrines) sont exposées ensuite de façon aussi complète que possible, de même que les propriétés physicochimiques de ces corps, ainsi que nos connaissances sur leur état micellaire dans le sang. Mais c'est avant tout à la coordination de ces données que le prof. Roche a visé, considérant qu'il est plus utile d'expliquer l'existence de certaines propriétés et leur rôle physiologique que de rendre compte des résultats de leur mesure.

Il y a lieu de signaler plus particulièrement parmi les questions traitées celle des propriétés individuelles des pigments respiratoires et de leur plasticité. Alors que jusqu'ici c'est surtout dans le domaine des sciences morphologiques et de l'immunologie que l'on avait pu observer l'existence de caractères propres à chaque espèce et que la mise en évidence de caractères individuels avait pu être envisagée, les données récentes sur la biochimie des pigments respiratoires exposées dans ce livre montrent que ce problème capital peut aussi être abordé par le biochimiste.

La présence de plusieurs hémoglobines dans le sang, leur variabilité proportionnelle au cours des diverses périodes de la vie et des états pathologiques, finalement l'extension à la micelle de la notion de spécificité, laissent entrevoir dans les derniers chapitres de cet ouvrage, si riche de faits et d'idées, une vue d'avenir pleine de ressources dans la poursuite d'un tel problème.

Ainsi, cette orientation chimique de la physiologie et de la pathologie de l'individuel n'est pas le moindre mérite d'un travail qui ouvre des horizons nouveaux au biologiste et au médecin.

Nul mieux que le professeur Roche qui, depuis plusieurs années, accumule des recherches originales et fécondes dans ce domaine, n'était qualifié pour exposer de telles données. La réalisation si heureuse dans la forme et dans le fond de son travail est un témoignage de la vitalité scientifique ardente qui anime les travaux de notre jeune école biochimique marseillaise.

L. Cornil.

Université de Paris

Echanges universitaires Franco-Belges. — M. le prof. E. Zunz, de l'Université de Bruxelles, fera les trois conférences suivantes :

1° Le mardi 11 Mai, à 16 h., à la Faculté de Médecine (Amphithéâtre Vulpian) : *Comment l'organisme assure-t-il le maintien de sa composition chimique ?*

2° Le mercredi 12 Mai, à 10 h. 30, à la Clinique de M. le prof. Carnot, à l'Hôtel-Dieu (Amphithéâtre Trousseau) : *Action des hormones sur la coagulation du sang.*

3° Le jeudi 13 Mai, à 11 h., à la Clinique de M. le prof. Loeper, à l'Hôpital Saint-Antoine : *Effets des alcaloïdes de l'ergot de seigle dans l'organisme.*

Ces conférences seront accompagnées de projections.

Clinique thérapeutique médicale de la Pitié (Prof. Rathery) : Les Thérapeutiques nouvelles. — La Conférence du Dimanche matin, 9 Mai, du prof. agrégé Chiray sur le traitement de la « Soi-disant Insuffisance hépatique » est reportée au 23 Mai; la conférence de M. Garcin, médecin des hôpitaux, sur « Le traitement de l'Epilepsie » qui devait avoir lieu le 23 Mai aura lieu le dimanche 9 Mai à 10 h. 30.

Hydrologie et Climatologie thérapeutiques. — Voyages d'études aux stations thermales et climatiques. Le Commissariat général au Tourisme met à la disposition des étudiants français 15 à 20 bourses de voyages individuelles, qui cette année (Eté 1937) remplacent le petit V. E. M. Le montant de chaque bourse ne sera pas inférieur à 500 fr. et ne dépassera pas 1.000 fr.

Conditions d'obtention des bourses de voyages. — 1° Les bourses sont réservées aux étudiants de 5e année ayant été reçus à l'examen de thérapeutique et d'hydro-climatologie thérapeutique. Il sera tenu compte dans leur choix de leurs titres hospitaliers et des notes qu'ils ont obtenues à l'examen de thérapeutique. 2° Les candidats aux bourses feront connaître au moment de leur inscription leurs titres, leur note à l'examen de thérapeutique, et la région thermo-climatique où, de préférence, ils désireraient faire leur voyage d'études. On leur demande l'obligation de visiter trois stations au minimum et de séjourner dans chacune d'elles trois jours au minimum. 3° A leur retour de mission, les bénéficiaires devront remettre au professeur d'hydrologie, à l'intention du Centre National du Tourisme, du Thermalisme et du Climatisme, un mémoire justificatif détaillé sur leurs observations relatives à chacune d'elles et éventuellement sur les travaux qu'ils auront effectués.

Inscriptions. — Les inscriptions de candidats sont reçues tous les jours au Secrétariat de la Faculté (guichet I, de midi à 15 h.) jusqu'au 1er Juin 1937.

Les candidats agréés seront convoqués à cette date par le professeur Maurice Villaret, au laboratoire d'Hydrologie et de Climatologie thérapeutiques, en vue de répartir leur destination et le montant de leur bourse.

Pathologie médicale (Professeur : M. Pierre Abrami). — 2e série (Mai-Juin) : M. Etienne Bernard continuera ses leçons sur les Maladies de la plèvre et du poumon, le mercredi 5 Mai 1937, à 18 h., les vendredis, lundis et mercredis suivants à la même heure, au Petit Amphithéâtre. M. Paul Chevallier commencera ses leçons sur les Maladies du sang et intoxications, le jeudi 13 Mai 1937, à 18 heures, et les continuera les samedis, mardis et jeudis suivants à la même heure, au Grand Amphithéâtre de la Faculté.

Concours

Chirurgiens des Hôpitaux. — Jury du Concours de nomination : MM. Roux-Berger, Soupault, Métivet, Braine, Mocquot, Bazy, Grouzon.

Médecins des Hôpitaux. — Epreuve de Nomination. Séance du 27 Avril. *Ont obtenu :* Mme Boudinesco, 19,45; Oumansky, 19,63; Kaplan, 19,45; Merklen, 20; Michaux, 19,63.

Séance du 28 Avril. *Ont obtenu :* MM. Oumansky, 19,45; Michaux, 19,54; Merklen, 20.

Classement : MM. Merklen, 40; Michaux, 39,17; Oumansky, 39,08.

Sont nommés Médecins des Hôpitaux : MM. Merklen, Michaux.

Faculté de Médecine de Toulouse. — Un Concours pour une place de Chef de clinique de la Clinique du Cancer aura lieu à la Faculté de médecine de Toulouse le jeudi 10 Juin 1937, à 9 heures.

Le registre des inscriptions sera clos 15 jours avant l'ouverture du concours.

Sont admis à concourir les candidats de nationalité française pourvus du diplôme de docteur en médecine et n'étant pas âgés de plus de 35 ans révolus le jour du concours.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser au Secrétariat de la Faculté de médecine de Toulouse.

Institut municipal d'Hygiène dentaire et de Stomatologie, George Eastman. — Vacance d'emploi. — Le *poste de directeur*, qui comportera la direction administrative et technique de l'établissement, sera confié à un stomatologiste ou chirurgien-dentiste comptant au moins 20 ans de pratique et satisfaisant aux conditions suivantes :

1° Etre Français;

2° S'engager à se consacrer uniquement à la direction de l'établissement et renoncer à toute clientèle;

3° Accepter d'accomplir un stage de trois mois environ à la clinique dentaire de Rochester (Etats-Unis) pour se familiariser avec les méthodes en usage dans cette clinique, premier établissement fondé par le donateur.

Une indemnité annuelle de 80.000 fr. non soumise à retenue sera attachée à l'emploi.

Le titulaire de l'emploi sera délégué dans les fonctions de directeur, d'abord pour une période d'un an, puis, à l'expiration de la première année d'exercice, pour une période de cinq années renouvelable ensuite par période de cinq ans, sans limitation de durée quant au nombre des périodes où la délégation pourra être prononcée.

Les candidats devront adresser leur demande présentée dans les conditions précisées ci-dessus et appuyée de leurs titres et de toutes justifications et références nécessaires *avant le 1er Juin prochain*, à la préfecture de la Seine (direction de l'Hygiène, du Travail et de la Prévoyance sociale, secrétariat, 9, place de l'Hôtel-de-Ville). Aucune candidature présentée après cette date limite ne serait examinée.

La nomination à l'emploi est prévue pour le 1er Juillet prochain.

Sanatorium de Montfaucon. — A la suite du concours organisé par le Comité de Défense contre la Tuberculose, et auquel ont pris part 11 candidats, M. Marlin a été nommé médecin-adjoint du sanatorium privé agréé de Montfaucon-du-Lot (Lot).

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Ministère de la Santé publique. Légion d'Honneur. *Officier :* M. Brandes (Lezardrieux, C.-du-N.).

Chevalier : MM. Caire (Marusque); Leroy (Neuilly-sur-Seine); Marmasse (Blois).

Ministère des Colonies. Légion d'Honneur. *Chevalier :* M. Paul Levot, médecin inspecteur de l'assistance médicale en Indochine.

Hommage à la mémoire du Professeur Robert Proust. — Les amis, les collègues et les élèves du Professeur Robert Proust, désireux d'honorer sa mémoire, ont eu la pensée de faire exécuter par le sculpteur Landowski un buste qui sera offert à la Faculté de médecine de Paris.

Une souscription a été ouverte à cet effet. Tout souscripteur de 100 francs recevra une reproduction en héliogravure de ce buste.

Prière d'adresser les souscriptions au trésorier, M. Georges Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e (Compte chèques postaux, Paris 599).

Association Générale des Médecins de France. — Assemblée générale annuelle. Cette assemblée aura lieu sous la présidence de M. Chapon le dimanche 23 Mai 1937, à 14 heures, dans la salle des séances de l'Hôtel Chambon, 95, rue du Cherche-Midi. Seuls peuvent y assister les membres du Conseil Général de l'Association, les présidents et délégués des Sociétés locales et les membres de la presse médicale.

Le soir, banquet à l'Hôtel Continental, rue Rouget-de-l'Isle, sous la présidence de M. Olmer, professeur à la Faculté de médecine de Marseille, président de la Société des Médecins des Bouches-du-Rhône. En dehors des invités, tous les confrères peuvent y prendre part en envoyant avant le 21 Mai leur adhésion et le prix du banquet (55 fr.), à M. Jules Bongrand, trésorier général de l'Association, 60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris (7e). Chèques postaux Paris 186-07. — Tél.: Invalides 55-19.

Ligue française contre le Cancer. — L'Assemblée générale annuelle s'est tenue le mardi 4 Mai 1937, à 17 h., à la Faculté de médecine (salle du Conseil), 12, rue de l'Ecole-de-Médecine, sous la présidence de M. le Ministre de la Santé publique.

Société de Broncho-œsophagoscopie de langue française. — La Réunion de Printemps de la Société aura lieu à Paris le 29 Mai à 9 heures dans le Service de Laryngologie de l'Hôpital nouveau Beaujon (Clichy), sous la présidence de M. L. Baldenweck.

Le Congrès annuel se tiendra à Paris le 17 Octobre à la Faculté de médecine. — Président : M. L. Baldenweck. — Vice-Président : Prof. Georges Portmann. — Séance administrative ; élections du Bureau et de nouveaux membres ; présentation de malades et d'instruments ; communications.

Les membres titulaires et associés ont droit à se faire inscrire pour une communication. La cotisation annuelle de membre titulaire est de 80 francs.

Pour renseignements, s'adresser à M. A. Soulas, Secrétaire général, 14, rue de Magdebourg, Paris.

Voyage touristique et scientifique en Italie (semaine de la Pentecôte, 16-23 Mai 1937). — *Itinéraire :* Dimanche 16 Mai : Départ de Nice à 7 heures. Arrivée à Gênes à midi. Déjeuner au buffet de la gare. Départ à 13 h. 10 pour Viareggio. Arrivée à 15 h. 17. Visite de la station balnéaire et réception. Départ à 18 heures, arrivée à Montecatini à 20 heures. — Lundi 17 : Séjour à Montecatini et visite des Etablissements (eaux chlorurées-sodiques et chlorurées sulfatées-sodiques utilisées dans le traitement des maladies de l'estomac, du foie et de l'intestin. Boisson, bain, boues). Le soir réception et banquet en l'honneur du voyage. — Mardi 18 : Excursion à Florence. Départ à 8 h. 30 en autocar. Visite de la ville : monuments, musées, réception au Palazzo Vecchio. Déjeuner. Retour à Montecatini pour le dîner. — Mercredi 19 : Visite des établissements thermaux. Excursion à Montecatini Alto. — Jeudi 20 : Départ à 9 heures. Arrivée à Bologna à 10 h. 50. Visite de la ville, de l'Université, de l'institut Rizzoli (le plus grand institut d'orthopédie d'Europe). Déjeuner. Départ à 18 heures pour Salsomaggiore. Arrivée à 20 heures. — Vendredi 21 : Visite des établissements de Salsomaggiore (eaux salso-bromo-iodiques fortes, utilisées dans les reliquats des maladies inflammatoires quelle qu'en soit l'origine, bains, inhalations, humages, boues). Le soir, réception et banquet en l'honneur du voyage. — Samedi 22 : Visite des établissements. Excursion à Parme. — Dimanche 23 : Départ de Salsomaggiore pour Gênes. Arrivée à midi. Déjeuner au buffet de la gare. Départ à 16 h. 30, arrivée à Nice à 20 h. 12.

Grâce au concours généreux des stations de Montecatini et Salsomaggiore qui offrent le séjour gratuit dans leurs Palaces à 80 médecins, et la semigratuité aux membres de leur famille, le prix du voyage en 1re classe avec wagons spéciaux a été fixé par la C.I.T. (Compagnie Italienne de Tourisme) à 370 francs pour les médecins, et à 520 francs pour les membres de leur famille.

Ces prix comprennent donc le voyage, le séjour dans les hôtels, les repas, les réceptions, les visites des villes et des musées, depuis le départ de Nice jusqu'à l'arrivée à Nice.

Adresser au plus tôt les adhésions et les cotisations (nombre des inscriptions limité à 80) au Docteur Targhetta, 31, rue du Maréchal-Joffre, Nice.

Brevet de Médecin sanitaire maritime. — Le sous-secrétaire d'Etat à la marine marchande,

Arrête :

Article unique. — L'arrêté du 28 Juillet 1932 est complété ainsi qu'il suit :

Art. 7. — Le brevet de médecin sanitaire maritime ne pourra être délivré qu'aux candidats qui, ayant subi avec succès l'examen prévu par le décret du 15 Mars 1930 modifié, seront titulaires du diplôme de docteur en médecine.

Art. 8. — Ne pourront embarquer comme médecin à bord des navires de commerce que les docteurs en médecine titulaires et possesseurs du brevet de médecin sanitaire maritime.

Journal Officiel, du 29 Avril 1937.

Néorologie. — Nous apprenons la mort à Montpellier, de M. Gaussel, professeur de médecine légale, toxicologie et médecine sociale à la Faculté de médecine de Montpellier, et à Bordeaux, celle de M. Paul Bousquet.

Actes des Facultés

PARIS

Thèse de Doctorat.

Mercredi 5 Mai 1937. — M. Jacquet : *Formes anatomo-cliniques de la thrombose cardiaque.*

Jury : MM. Gosset, Harvier, de Gaudart d'Allaines, Turpin.

LYON

Thèses soutenues.

3-8 Mai 1937. — M. Zahedi : *Localisation extra-péritonéale de l'endométriose.* — M. Rayet : *Contribution à l'étude des papillomes du bassinet.*

MARSEILLE

Doctorat en Médecine.

2e Semestre 1936. — J.-A. Lucchini : *L'indice azurique au cours de la tuberculose pulmonaire.* — M. Henri Loubet : *Ulcère du duodénum. Précision du diagnostic radiologique.* — M. Vincent Donnet : *Hormones de la gestation et déclenchement du travail. Etat actuel de la question. Recherches expérimentales.* — M. P.-L. Guenon : *Essai de traitement des rhumatismes chroniques par les sels d'or insolubles en suspension huileuse.* — M. A. Bonfils : *Indications et résultats de la greffe osseuse dans le mal de Pott abcédé.* — M. Jouannin : *Torsion de l'hydatide de Morgagni dans le sexe féminin.* — M. J. Goutal : *Le traitement médical de la lymphogranulomatose inguinale subaiguë.* — M. Max Rouby : *Contribution à l'étude clinique des artérites à type Buerger. Leur traitement par la surrénalectomie.* — M. A.-L. Bernos : *Les phlegmons pectoraux.* — M. R. Guercia : *Contribution à l'étude des certificats de décès du point de vue social.* — M. Roger Bachmann : *Contribution à l'étude des plaies du côlon.* — M. Henri True : *Les occlusions mécaniques d'origine appendiculaire.* — M. Louis Leblanc : *Myopie unilatérale et troubles de la motilité oculaire.* — Mlle L. H. Lafay : *Présence du bacille de Koch dans le liquide gastrique étudiée au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant.* — M. P. Allies : *Etude critique du syndrome de basophilisme hypophysaire de Cushing.*

Janvier-Avril 1937. — M. Jean Ponthieu : *Etude clinique et thérapeutique du cancer de la verge.* — M. Praliaud : *Nouvelles observations sur l'action thérapeutique du 440 B (Neptal).* — M. S.-A. Gillard : *Contribution à l'étude des cirrhoses saignantes.* — M. Ch. Bernasconi : *Contribution à l'étude épidémiologique et clinique de la varicelle.* — M. Jean Clastrier : *Contribution à l'étude de la pathologie de l'Aures (Algérie).* — M. Pierre Artaud : *Contribution à l'étude du traitement de l'ostéomyélite aiguë à staphylocoques des os longs des membres de l'enfant et de l'adolescent à sa période de début.* — M. Noël Thomas : *Etranglement interne à travers le grand épiploon.* — M. Henri Versini : *Les mouvements conjugués des globes oculaires et leurs troubles (Centres oculogyres. Faits anatomo-cliniques anciens).* — M. M. Ferrand : *Traitement de la tuberculose pulmonaire en milieu hospitalier.* — M. P. L. Antony : *Etude des jours de carence pour l'incapacité temporaire dans les lois sociales.* — M. Xavier-A. Ceccaldi : *Traitement chirurgical des spasmes vasculaires des membres.* — M. M. Teitelbaum : *Pression endo-pleurale optima dans les diverses positions du malade au cours d'un pneumothorax thérapeutique.* — G. Miloutinovitch : *L'ulcère simple du cœco-ascendant.* — Mme Chippaux : *Recherches sur le trichomonas vaginalis dans la région de Marseille.* — M. Jean Tron : *Contribution à l'étude des cirrhoses veineuses chez la femme.* — M. Stefanoff : *Sur l'action hypoglycémiante de l'extrait testiculaire.* — M. D. Orecchioni : *Contribution à l'étude des cirrhoses capsulaires du foie d'origine syphilitique.*

TOULOUSE

Doctorat en Médecine.

15-23 Avril 1937. — Mlle Jeanne Roux : *Contribution à l'étude des formes atypiques de l'ostéite déformante de Paget.* — M. Cathala : *Pneumopathies grippales simulant les formes broncho-pneumoniques de la tuberculose.* — M. Anselme Bigorre : *Considérations cliniques sur quelques cas de kystes non parasitaires du foie.* — M. Hippolyte Jouanolou : *Formes anatomo-cliniques de l'arthrite pneumococcique de l'épaule; ses rapports avec l'achondroplasie.* — M. Jean Vivès : *Les hormones utérines et la chirurgie conservatoire de l'utérus.* — M. Gaston Laroque : *Contribution à l'étude des abcès résiduels dans l'appendicite à chaud après intervention.*

Doctorat Vétérinaire.

15 Avril 1937. — M. Robert Illartein : *Contribution à l'étude physio-clinique du syndrome dysphagie chez le cheval.* — M. R. Pujos : *Plaidoyer pour une corporation vétérinaire.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

Important laboratoire demande médecin français pour visiter le Corps médical à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 610.

Chef Laboratoire, spécialisé dans recherches thérapeutiques et publicité médicale, dispose de ses matinées et peut apporter formules nouvelles. Ecr. *P. M.*, n° 613 qui transm.

Disposant Capitaux, Mons. et Dame, quarantaine, habitués aux aff., cherchent ens. ou sép. sit. adm. ds Labo ou clin. tr. sér. Ecr. *P. M.*, n° 624.

Jeune chirurg., anc. int. hôp. Paris, actif, très au cour. chir. gén., acc., gynéc., voies urin., ch. assoc. av. chirurg. âgé ou surmené, ou poste à créer en Prov. Disp. pet. cap. Ecr. *P. M.*, n° 628.

Laboratoires d'Analyses Médicales demande médecin, de préférence ancien externe, 30 à 35 ans, au courant des techniques de prélèvements et si possible des techniques les plus courantes de Laboratoire. Adresser son *curriculum vitæ* à *P. M.*, n° 631.

Villa à vendre ou à louer convenant pour Docteur, quartier thermal, bld. des Etats-Unis, Vichy. Renseign. Moreau-Lalande, 104, av. des Champs-Elysées, Paris.

Propriété avec jardin (4.500 m.) et dépendances, conviendrait pour clinique, maison de repos, Laboratoires, située dans quartier calme à Asnières, à vendre ou à louer. Ecr. Moreau-Lalande, 104, av. des Champs-Elysées, Paris.

Infirmière dipl. C. R., référ., ch. empl. assistante aup. Dr. Paris. Ecr. *P. M.*, n° 634.

Clientèle médecine générale à reprendre banlieue Ouest, aux portes de Paris. Ecr. *P. M.*, n° 636.

Dame connais. plus. langues, bibliographe expérimentée, dactylo, fer. chez elle travaux traduct., résumés, dactylographie, etc. Excel. et longues références. Ecr. *P. M.*, n° 641.

Suis acheteur appareil métabolisme basal portatif, type Benedict Boulitte. Ecr. *P. M.*, n° 643.

Normandie grosse clientèle, méd. générale, pays riche, très agréable, seul médecin, Maison tt confort, à céder de suite. Ecr. *P. M.*, n° 644.

Radiologue, ville Province, cherche manipulateur ou manipulatrice très au courant radiologie, ou médecin étranger. Ecr. *P. M.*, n° 645.

Chemin de fer Franco-Ethiopien recherche médecin français pour Afrique connaissant bien chirurgie. S'adresser avec références, 89, rue Miromesnil, Paris.

Chimiste-bactér. fem., Lic. ès sciences, F. P., longue pratique grands Labor. parisiens, ch. situation à Paris ou Ville d'Eaux. Ecr. *P. M.*, n° 647.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA SENSIBILISATION ENDOGÈNE

ET SON ROLE EN PATHOLOGIE

PAR

A. GOSSET, R. JAHIEL
et M^lle S. DELAUNEY

On sait aujourd'hui que le sort de l'intervention chirurgicale est, en grande partie, lié à la minutieuse préparation du malade. Les examens doivent être multipliés. Epreuves de laboratoire ou fonctionnelles, enquête clinique et radiologique apportent un nombre important de documents au chirurgien. Ils lui permettent d'apprécier la résistance de l'opéré. Ils mettent surtout en évidence le trouble organique qu'il sera nécessaire de combattre par des soins préopératoires appropriés.

Pour mener à bien ces investigations, il est indispensable de pouvoir les effectuer dans un centre chirurgical homogène comportant de nombreux laboratoires et des consultations spécialisées.

Les documents ainsi recueillis, alliés à ceux que fournit l'étude post-opératoire du malade, ne sont pas seulement utiles au chirurgien. Pour le médecin, ils constituent un remarquable matériel d'étude où il a souvent puisé un précieux enseignement. Nous en trouvons un exemple dans les résultats obtenus ces dernières années en pathologie digestive, concernant la séméiologie clinique et radiologique de l'ulcère rond de Cruveilhier et le diagnostic précoce du cancer gastrique.

Dans le domaine de la pathologie hépato-biliaire, des recherches du même ordre ont été poursuivies depuis dix ans à la Clinique Chirurgicale de la Salpêtrière. Elles ont contribué à étayer les hypothèses qui vont constituer les conclusions de ce travail. Nous en donnons un bref exposé.

L'étude des suites des opérations pour cholécystite permet de distinguer des *séquelles vraies*, classiques : l'hépatite résiduelle, les adhérences inflammatoires, la cholédocite, les récidives calculeuses, etc., et de *fausses séquelles* constituées par une maladie surajoutée fréquemment à la cholécystite, dont elle peut prendre le masque clinique à première vue, mais qui n'a aucun rapport avec elle. La cause de cette affection siège dans le foie, provoquant un trouble fonctionnel de la glande, particulier à la femme et en rapport étroit avec la menstruation : c'est la *crise de foie menstruelle* qui n'a pour substratum aucun désordre endocrinien et donne souvent ses premières manifestations autour de la puberté. Elle est solidaire de la menstruation, disparait pendant tout le cours de la grossesse, ne se prolonge jamais après la ménopause. Tout se passe comme si l'organisme de la femme était sensibilisé à ses propres sécrétions cataméniales.

Ces « crises de foie » peuvent être supprimées par un traitement spécifique : la désensibilisation progressive au moyen du sang menstruel de la malade. Toute autre thérapeutique est inconstante dans ses résultats ou vouée à un échec.

Nous avons là un cas quasi expérimental d'une sensibilisation endogène où l'on retrouve le déterminisme rigoureux de la crise qui est donné par la menstruation, le rythme de l'anaphylaxie réalisé par le cycle cataménial, la sanction thérapeutique fournie par la désensibilisation spécifique. Nous ne connaissons guère d'exemple aussi complet en clinique de cette autoanaphylaxie. L'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* que Widal, Abrami et Brissaud attribuaient à cette cause représente plutôt un phénomène d'intolérance. Il en est de même de l'urticaire à la fatigue.

Le fait clinique ainsi mis en évidence peut-il s'appuyer sur des corollaires expérimentaux ?

Pendant longtemps la possibilité d'une sensibilisation de l'animal à ses propres protéines a été presque unanimement niée, sauf en ce qui concerne le cristallin. Cependant de fort intéressantes recherches récemment effectuée par MM. Duval, Binet et J.-Ch. Roux prouvent de façon péremptoire que le chien peut être sensibilisé à ses polypeptides. L'hypothèse d'une intoxication hyperpolypeptidémique ne peut être invoquée ici. Nous avons montré, en effet, que l'on peut impunément augmenter le chiffre de la polypeptidémie chez l'animal sans provoquer aucun trouble dès lors que le rythme de l'anaphylaxie n'est pas respecté [1].

La discordance entre les résultats de MM. P. Duval et Binet et ceux d'autres expérimentateurs pourrait s'expliquer par les faits que divers auteurs ont mis en évidence et auxquels M. J.-Ch. Roux vient de faire récemment allusion : « Un animal peut être sensibilisé par ses propres protéines pourvu qu'elles soient chimiquement modifiées. » Ainsi, dans l'expérimentation chez l'animal, la modification physico-chimique (dont nous ignorons la nature) subie par les tissus du fait même du traumatisme opératoire, du prélèvement, des manipulations de laboratoire si minimes soient-elles, les a peut-être transformés au point que les éléments considérés soient devenus hétérogènes vis-à-vis de ceux qui leur ont donné naissance.

C'est probablement ce qui se passe aussi avec le sang menstruel. Celui-ci destiné à être rejeté est déjà devenu une albumine étrangère. S'il lui advient, par un mécanisme quelconque, d'être retenu dans l'organisme, et absorbé par lui, il peut alors déclencher des manifestations anaphylactiques.

La sensibilisation endogène n'en reste pas moins un phénomène ne nécessitant aucun apport extérieur pour se constituer. Elle résulte de conditions fortuites apparues dans l'organisme. Que celles-ci se reproduisent, en empruntant le rythme de l'anaphylaxie, et le choc déclenchant apparaîtra.

*
* *

Nous devons nous demander quelle est la place de ces accidents dans la Pathologie. Doit-on les considérer comme exceptionnels ou sont-ils à la base de bien des maladies dont nous ne connaissons pas la cause et qu'ils pourraient expliquer ?

Ainsi, dans le cadre des affections dites médicales, la question se pose pour des maladies *rythmiques* d'étiologie inconnue telle que l'ulcère d'estomac, pour des maladies chroniques à rechutes comme le rhumatisme ou la goutte, pour certaines amygdalites cycliques, pour le glaucome et bien d'autres affections dont nous ignorons totalement le déterminisme.

Dans le domaine chirurgical, on pourrait, avec MM. P. Duval et Binet, baser sur ces hypothèses l'explication de certaines manifestations du choc opératoire : Chez des individus préalablement sensibilisés à leurs propres éléments, sans qu'il soit nécessaire d'admettre une sensibilisation générale, mais simplement locale sans que l'on puisse spécifier d'avance la nature de l'élément en cause : protide, lipide, substance complexe..., l'acte chirurgical mettrait en liberté une quantité plus ou moins grande de cette substance, provoquant par là même le choc déclenchant.

Il en serait de même avec les accidents heureusement exceptionnels, mais parfois mortels, provoqués par une application de radium.

La maladie opératoire serait ainsi souvent une maladie d'auto-sensibilisation.

*
* *

L'intérêt de pareilles conceptions est d'aboutir à des sanctions thérapeutiques aussi bien dans le domaine de la médecine que dans celui de la chirurgie.

Si nous arrivons à connaître l'élément endogène sensibilisant ou, comme l'écrit Pierre-Etienne Martin, l'antigène spécifique, nous pourrons vacciner l'individu, contre cet élément. C'est, somme toute, ce qu'ont réalisé MM. Savy et Pierre-Etienne Martin pour le traitement de l'ulcère d'estomac, en partant d'hypothèses différentes des nôtres, basées sur la spécificité des protéines et lipides tissulaires. Ils ont utilisé ces éléments en injections répétées chez les ulcéreux. Nous-mêmes, à la clinique chirurgicale de la Salpêtrière, expérimentons le même procédé avec succès depuis quelques mois. Nous espérons que le temps viendra confirmer la constance de nos bons résultats.

Pour protéger l'organisme contre la maladie opératoire, on pourrait également tenter une vaccination du même genre. On pourrait aussi, toutes les fois qu'on le peut, régler l'acte opératoire de façon à mettre en liberté moins brutalement les protéines déclenchantes. N'est-ce point ce qui a été réalisé sans le vouloir, dans les observations récemment relatées par le prof. Abrami dans sa leçon inaugurale, concernant de petites transfusions ou des actes chirurgicaux incomplets ? Tous les chirurgiens ont eu l'occasion d'observer des cas fortuits où une opération des plus simples, réduite le plus souvent à une laparotomie ou une incision exploratrice au foyer d'une lésion, loin d'aboutir à un choc, a permis d'améliorer ou même de guérir des processus organiques parfois lointains, désespérants par leur ténacité.

C'est qu'en effet le phénomène de sensibilisation endogène obéit aux mêmes lois que l'anaphylaxie classique. Ainsi que l'écrit M. Besredka, le choc anaphylactique peut tuer s'il est brutal, il peut guérir s'il est lent. Toute la différence est dans la durée du phénomène.

L'avenir nous dira quels effets nous pourrons tirer de telles conceptions et si elles sont suscep-

1. *Académie des Sciences*, séance du 11 Mai 1936.

tibles d'améliorer nos résultats thérapeutiques.

La chirurgie et la médecine sont tributaires des théories pathogéniques. Il n'y a point de cloisons étanches entre les spécialités. Nous avons tous largement profité des théories pastoriennes par les vaccins ou l'asepsie qui permit à Terrier de poser les assises de la Chirurgie moderne. Mais le microbe n'explique pas tout. Certains éléments de l'organisme, comme des protéines non toxiques, peuvent être facteurs de troubles. Les faits que nous avons passés en revue légitiment l'hypothèse d'une endoanaphylaxie dont il est possible que le cadre s'élargisse de jour en jour.

(*Clinique chirurgicale de la Salpêtrière. Prof. :* A. Gosset.)

INTÉRÊT DE L'ÉTUDE DES LIPIDOSES POUR LA NEUROPATHOLOGIE

II. — Les lipidoses à cérébrosides.

Par **Ludo Van BOGAERT**

I. — La maladie de Gaucher.

La découverte des relations de l'idiotie amaurotique avec la maladie de Niemann-Pick renouvelle du même coup le problème de la maladie de Gaucher. Il existait, en effet, parmi les tumeurs de la rate, une rareté, un « épithélioma primitif », auquel Gaucher avait attaché son nom. Vingt ans plus tard, on en fit un « endothéliome », avec hyperplasie des ganglions lymphatiques et du foie, puis une maladie du système hématopoïétique. Cette maladie est aujourd'hui connue par plus de 70 observations : l'hépatosplénomégalie s'accompagne d'une pigmentation ocre brun des téguments, de leucopénie, d'une modification généralement lente de l'état général rappelant celle de l'hémochromatose. Le diagnostic se pose sur les cellules typiques, présentes sur les frottis de substance recueillis par ponction splénique (fig. 1). Cette maladie, familiale et congénitale, est surtout fréquente chez les femmes juives.

Eppinger le premier attire l'attention sur les rapports possibles entre la splénomégalie gauchérienne et le rôle du système réticulo-endothélial de la rate dans le métabolisme des graisses. D'autre part, l'analogie morphologique des cellules de Gaucher et des phagocytes à lipides fit négliger les premiers travaux d'auteurs qui, comme Schlagenhaufer et E.-J. Kraus, considéraient leur contenu comme une substance protéinique. On accorda plus d'attention aux recherches de Mendlebaum et Downey, de Wahl et Richardson, de Siegmund qui montrèrent successivement une augmentation de la lécithine et de la cholestérine, puis des phosphatides dans ces rates, quoique, en 1922, L. Pick croyait encore à la nature albuminoïde du complexe chimique gauchérien.

En 1924, *E. Epstein (avec K. Lorenz) montra que, dans le complexe de produits, qui composent la substance gauchérienne, prédomine une substance ayant les propriétés de la cérébrine, appartenant au groupe des cérébrosides, et la même année, H. Lieb isola cette substance qui est la kérasine.* L'individualité de la maladie de Gaucher, vis-à-vis de la maladie de Niemann-Pick, que Pick n'avait pu affirmer que sur des faits histopathologiques, se trouvait ainsi confirmée du point de vue chimique. Cette maladie, d'abord considérée comme splénique, touchait le système nerveux. Rusca montre le premier *la présence de troubles neurologiques dans le Gaucher du nourrisson.* Son observation fut confirmée par celle de Gerstl et Reber, mais il fallut attendre le travail d'Oberling et Woringer pour voir établir la base histologique de cette maladie neurologique nouvelle. Ces auteurs soulignèrent une vacuolisation non déformante, sauf pour certaines grandes vacuoles faisant bomber le corps cellulaire, des cellules ganglionnaires, et séparèrent ces vacuoles de celles du Niemann-Pick, par l'absence d'affinité de leur contenu pour les colorants des graisses. Des troubles neurologiques furent encore relevés dans les observations de Dienst-Hamperl, Stransky concernant deux enfants de la même famille, de Hoffman-Mahler, de Moncrieff, de Klercker-Lindau et de R. Meyer, qui leur consacra une thèse très fouillée, en 1933. *R. Meyer synthétise fort bien l'aspect clinique de ces enfants : déchéance psychique progressive et rapide, liée à un syndrome pseudo-bulbaire particulier. Ce syndrome pseudo-bulbaire peut, exceptionnellement, dans quelques cas à survie assez prolongée, aboutir à une image de rigidité décérébrée progressive, incomplète et différente de celle qu'on observe dans l'idiotie amaurotique.* Ce syndrome serait assez typique pour permettre, pendant la vie, le diagnostic sans la ponction de la rate.

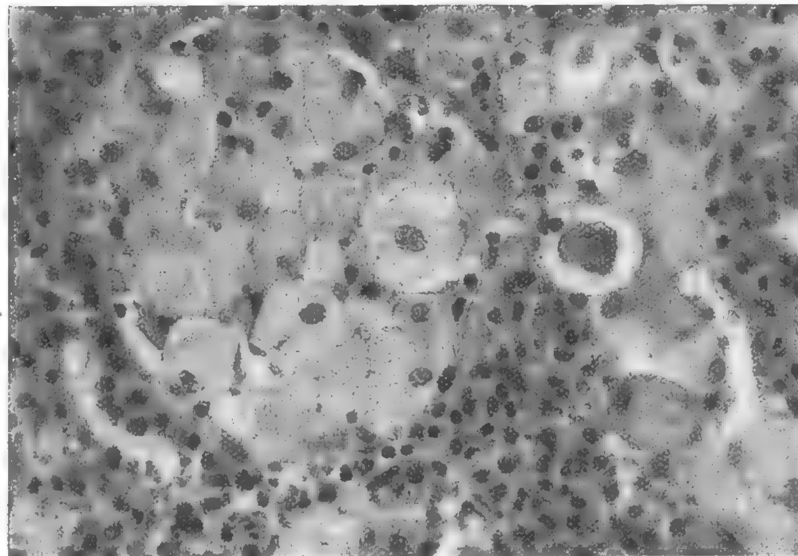


Fig. 1. — Cellules typiques de la maladie de Gaucher dans la rate. Biopsie. Israélite adulte (observation personnelle inédite).

Sur les altérations cellulaires, Arvid Lindau revint en 1930. Il décrivit, dans son cas, des altérations étendues et importantes, à ballonnements cellulaires marqués (fig. 2, 3, 4), avec dépôt d'une substance granuleuse, peu colorable, avec refoulement apical du noyau, avec dislocation des neurofibrilles, gonflement des dendrites, rappelant étrangement par certains côtés la dégénérescence utriculaire de Schaffer-Spielmeyer.

Lindau insista cependant sur leurs différences : le caractère non soudanophile du contenu, l'intégrité des cellules de Purkinje dans la maladie de Gaucher. Il considéra qu'à la base des deux affections il y avait un même principe pathogénique, vraisemblablement un trouble du métabolisme, reposant, peut-être, à son tour sur des troubles endocriniens et des dystrophies congénitales du mésenchyme. Cette participation du névraxe à la lipidose à cérébrosides que constitue la maladie de Gaucher n'a été observée aujourd'hui que chez le nourrisson, et tous les auteurs ont insisté sur l'absence de symptômes et de lésions du système nerveux dans la maladie de Gaucher de l'enfant ou de l'adulte.

Cette absence d'altérations neurologiques chez l'adulte et le jeune enfant, au moins dans l'état actuel de nos connaissances, est mal expliquée et d'aucuns voient dans ce paradoxe une indication physiopathologique. R. Meyer rappelle les aspects des modifications cellulaires observées par Oberling-Woringer et Jenny, sorte de vieillissement paradoxal, par asphyxie chimique, soit que les cellules corticales ne reçoivent pas les matériaux indispensables à leur édification, soit que des diastases d'oxydation leur fassent défaut. Quoi qu'il en soit, il est frappant de voir que *dans la maladie de Niemann-Pick et de Gaucher du nourrisson, la lipidose cérébrale suit de très près la lipidose splénique, comme si la barrière hémato-encéphalique se laissait, à cet âge, franchir avec une facilité qu'elle n'a plus à une époque plus avancée de la vie.*

La chimie de la maladie de Gaucher est à peine amorcée : dans la substance cérébrale il n'est pas absolument prouvé que ce soit la kérasine (avec éventuellement d'autres cérébrosides) qui infiltre les cellules ; tout ce qu'on peut dire, c'est que cette substance infiltrante diffère des phosphatides (Bielschowsky). Les auteurs ne sont pas d'accord sur la teneur du cerveau normal en cérébrosides, ni sur la localisation de cette substance dans les régions grises et blanches, ou blanches seulement (Thierfelder et Klenk), ni sur les possibilités pour l'organisme de les synthétiser. Par contre, la clinique nous a appris à connaître, en dehors des formes nerveuses du nourrisson, une forme osseuse (Pick), une forme pulmonaire (Merklen, Warter), une forme cardiorénale (Aghion), des formes hémorragiques et hématologiques (di Guglielmo). Qu'il y ait à la base de l'affection une dystrophie du terrain, ou plus exactement une dystrophie métabolique constitutionnelle, les observations familiales (Collier) et l'observation hérédo-familiale probable d'Anderson en font foi.

Le groupe des lipidoses à cérébrosides pose aux chimistes, aux biologistes les mêmes problèmes, mais il offre, jusqu'à présent, aux neurologistes et aux neuro-pathologistes, un champ d'intérêt plus limité que celui des lipidoses à phosphatides.

Les lipidoses a cholestérine.

C'est par l'analyse des variations de la cholestérine que les cliniciens ont abordé l'étude des lipides en pathologie, et cependant, en dehors de la maladie de Schüller-Christian, ce groupe est encore fort mal exploré. La cause en est vraisemblablement que le métabolisme de la cholestérine a surtout été exploré dans ses relations avec la pathologie du foie et des voies biliaires d'une part (Chauffard, Grigaut, v. Noorden...), avec le diabète, d'autre part; on s'est préoccupé d'établir des bilans de cholestérine, de préciser les sources de la cholestérine, la possibilité de sa

synthèse par l'organisme humain, les modalités de sa désintégration, etc... Le fait qu'on s'y trouve en présence d'une substance aisément dosable est peut-être à l'origine de la désaffection pour la face morphologique de ces désordres. Ce sont les dermatologistes qui ont introduit les premiers, dans la littérature, la notion des xanthomatoses. C'est d'ailleurs au niveau de la peau que l'on rencontre, le plus fréquemment et le plus typiquement, ces dépôts tirant leur nom de la coloration jaunâtre de la substance qui les constitue, coloration due à un pigment appelé lipochrome, apparenté aux pigments végétaux et dont la constitution est voisine d'un hydro-carbure volatil, le cholestane (F. Pfeiffer). Pendant que les dermatologistes classaient avec soin ces manifestations cutanées, on décrivait par ailleurs, sous le nom de « dysostose hypophysaire », des formes morbides dont les relations avec le métabolisme des stérines n'allaient être reconnues que très tardivement. D'autre part, des localisations viscérales des xanthomatoses furent décrites et ainsi l'idée se fit jour que *les déterminations cutanées, osseuses, viscérales n'étaient peut-être que des localisations d'une perturbation généralisée du métabolisme des stérines,* conception superposable à celle qu'on avait vu naître pour le groupe de l'idiotie amaurotique.

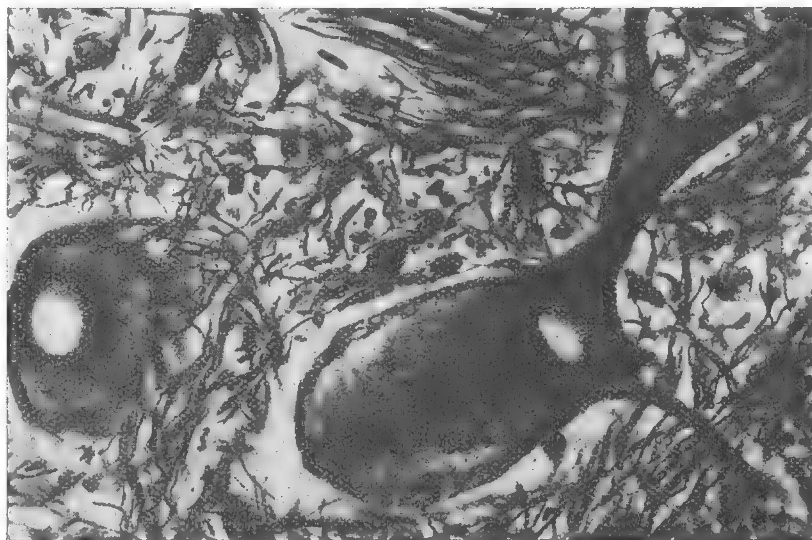


Fig. 2. — Gaucher infantile. Corne antérieure (cas et préparations originales du prof. Lindau). Ballonnement énorme et excentrique du corps cellulaire, refoulement du noyau, épaississement des dendrites. Le corps cellulaire ballonné contient une substance granuleuse, dense, mal colorable.

La maladie de Schüller-Christian.

La dysostose cranio-hypophysaire de Schüller est représentée dans les cas typiques par la triade lacunes craniennes, exophtalmie et diabète insipide. La nature de cette affection demeura longtemps méconnue. Le premier cas connu fut rapporté par son auteur à la tuberculose (Hand), le second à l'hydrocéphalie (Kay), le troisième à un trouble de la glande pituitaire (Schüller 1915, Christian 1919). *Rowland indiqua, en 1928, très clairement, les rapports de cette maladie avec le système réticulo-endothélial et la définit comme une forme spéciale de xanthomatose.* Il montra du même coup ses analogies avec les maladies de Gaucher et de Niemann-Pick. A propos d'une communication de Herrmann von Chiari en 1930, E. Epstein proposa l'appellation de « Maladie de Schüller-Christian » et montra que le désordre consistait essentiellement dans une surcharge des cellules par un complexe de graisses neutres, d'éthers de cholestérine et de cholestérine libre. Cette maladie a, dès lors, fixé l'attention du monde médical. Jules Moreau lui a consacré, en 1931, une monographie fort complète et qui réunit tous les documents connus jusqu'au cas de Schultz, Wembster et Puhl. Une fois définie au point de vue clinique, physiopathologique et chimique, l'attention se porta sur la place de cette affection dans le cadre de la xanthomatose. En 1930, Folke Henschen rassembla de son côté, en une monographie, 30 cas typiques de la littérature et y ajouta 3 observations nouvelles. Il divisa l'ensemble des 57 cas sur lesquels portait son analyse en 8 groupes suivant leur richesse en symptômes cliniques. De ce travail, se dégageait aussi l'idée que le syndrome de Christian, comme l'appelle Folke Henschen, ne serait qu'une forme complète, très riche au point de vue séméiologique, d'une xanthomatose généralisée, mais qu'elle ne constituerait pas une maladie séparée. Suivant l'âge atteint, on pourrait envisager des formes séniles, adultes, juvéniles et infantiles, ces deux dernières préférant le sexe masculin. Il y aurait place pour une forme osseuse équivalente à la forme osseuse de Gaucher (Pick), pour une forme splénique, viscérale à prédilection pulmonaire, peut-être même pour une forme cardiaque. Henschen fit allusion, dans son travail, aux altérations de la région du tuber cinereum, de la région infundibulaire et rétro-infundibulaire, de l'hypophyse, de la glande pinéale, qu'il considérait comme consécutives aux infiltrations durales par les cellules xanthomateuses. Il signala aussi que Herzenberg avait vu une surcharge de cellules ganglionnaires, surcharge à petites granulations, minimes d'ailleurs si on les comparait aux altérations des endothéliums vasculaires voisins. Pour Henschen, la signification de ces lésions cérébrales demeurait discutable et il ne se prononçait pas sur leur valeur. Une série de recherches que nous venons d'achever avec H.-J. Scherer et E. Epstein nous a conduit à réétudier soigneusement la littérature de la maladie de Schüller-Christian, surtout de celle qui est postérieure au travail de J. Moreau. Nous n'avons tenu compte que des observations vérifiées. Cette enquête nous a montré qu'*il existe certaines observations de maladie de Schüller-Christian avec une importante participation du système nerveux central se traduisant par un groupement de signes cliniques particuliers dont nous allons dire un mot maintenant.*

L'observation IV de Schüller débuta comme une tumeur cérébrale avec un signe de Babinski unilatéral. Plus tard, au moment où le malade fut revu par Redlich, il présentait une exophtalmie d'abord unilatérale. On vit apparaître ensuite un syndrome d'ataxie avec hypotonie, le signe de Babinski de-

Fig. 3.

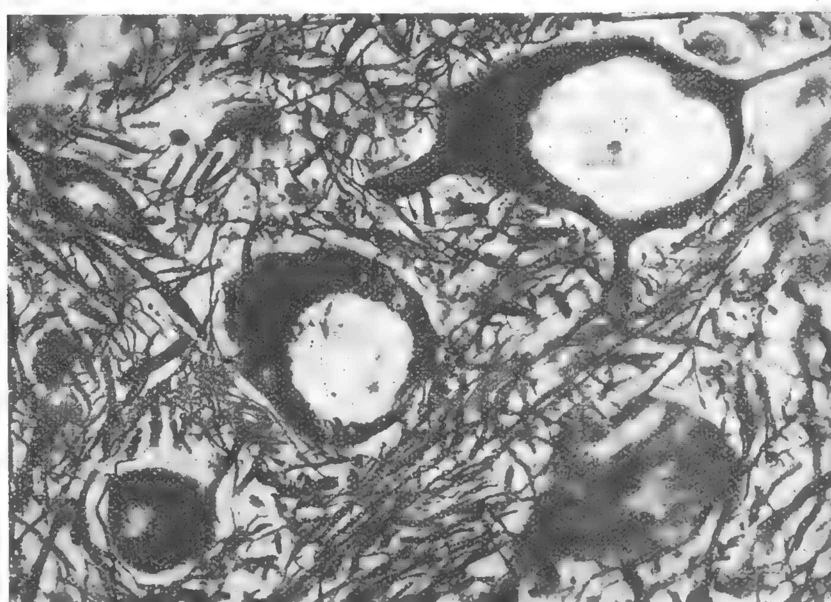


Fig. 4.

Fig. 3. — Gaucher infantile. Corne antérieure (cas et préparations originales du prof. Lindau). Refoulement apical du noyau. La substance mise en réserve est accumulée dans une cavité vacuolaire occupant la moitié du corps cellulaire.

Fig. 4. — Gaucher infantile. Corne antérieure (cas et préparations originales du prof. Lindau). Le corps cellulaire n'est plus représenté que par une masse de neurofibrilles et de cytoplasme agglutiné, autour d'une vacuole vidée de son contenu. Tout le corps cellulaire n'est pas œdématié par l'émulsion des lipides, comme dans les idioties amaurotiques. On voit à gauche un « fuseau » dendritique, à droite une ombre cellulaire dont les fibrilles sont agglutinées en rubans.

vint bilatéral et, à une phase plus avancée, survinrent des troubles bulbaires. Le malade présenta, en outre, une réaction myotonique à la percussion des membres et un signe de Chvostek. Le cas de Vlavianos évolua, au début, comme un syndrome de Schüller-Christian typique avec stase papillaire. Trois ans plus tard, s'y ajoutèrent un état d'asthénie, puis de parésie musculaire généralisée, une hypoesthésie à tous les modes, un syndrome cérébelleux unilatéral avec des réflexes très vifs. A la phase avancée de la maladie, plusieurs nerfs craniens furent atteints (le trijumeau, le droit externe, le facial et l'acoustique) des deux côtés, mais inégalement. L'observation de Chester (II), Kugel-Davison concernait une forme typique de Schüller-Christian. On y observait un syndrome cérébelleux unilatéral avec hyperréflexie tendineuse, sans troubles sensitifs. Plus tard, divers nerfs craniens furent touchés (le trijumeau, le facial, le glosso-pharyngien et l'acoustique). Le syndrome neurologique évolua rapidement.

Ces 3 cas que nous exposerons avec tous leurs détails dans un livre à paraître prochainement, sont les seules observations de maladie de Schüller-Christian dont l'aspect neurologique soit suffisamment défini pour qu'elles puissent être retenues dans cette discussion. Dans d'autres observations, on trouve quelques signes neurologiques isolés, mais de valeur inégale. Il est d'ailleurs difficile d'établir si ces signes neurologiques isolés résultent de lésions intracérébrales. Les paralysies des nerfs craniens, les modifications rétiniennes, d'ordre hypertensif, peuvent être d'origine extra-cérébrale; elles résultent le plus souvent de l'infiltration de la dure-mère ou de l'os par les masses xanthomateuses, de l'extension à la pyramide d'un processus lacunaire osseux, de granulations durales proprement dites avec participation d'un sinus, comme dans l'observation de Dietrich. Le labyrinthe peut être détruit par l'os malade. Le nerf facial peut être atteint de la même façon dans son trajet intrapétreux. Le nerf optique est tantôt coincé par les granulations orbitaires, tantôt simplement refoulé.

Si l'on s'en tient aux cas de Schüller (IV), Redlich-Chiari (I), Vlavianos-Chiari (II), Chester (II), Kugel-Davison, on voit que, dans les manifestations neurologiques de la maladie de Schüller-Christian, le syndrome observé est constitué par une paralysie avec hyperréflexie tendineuse, avec un double syndrome pyramidal, une ataxie plus ou moins prononcée suivant les cas, parfois unilatérale et enfin d'un syndrome bulbaire évolutif, les troubles sensitifs pouvant manquer et d'un cas à l'autre, c'est tantôt la nuance spasmodique, tantôt la nuance cérébelleuse qui est au premier plan.

Le Dr H.-J. Scherer, dans le travail d'ensemble auquel nous avons fait allusion plus haut, a étudié de son côté les lésions décrites, au niveau du névraxe, dans ces Schüller-Christian à déterminations neurologiques.

Le cas Chester (II), Kugel-Davison comportait des foyers de démyélinisation bourrés de gros corps granuleux; ces foyers étaient particulièrement étendus dans les régions pariétales. Les dépôts gras étaient exclusivement intercellulaires. Le cas Vlavianos-Chiari II montrait également des foyers de substance blanche, surtout dans le cervelet et le pont, sans limites nettes, de préférence au voisinage du ventricule. Ces foyers furent considérés par Chiari comme des granulomes typiques à cholestérine, à caractère surtout conjonctif mais cependant avec une réaction gliale. A côté de ces dépôts diffus, Chiari notait des dépôts diffus dans un tissu cérébral par ailleurs intact.

Le Dr H.-J. Scherer a relevé, dans la littérature, une troisième observation rappelant celle de Davison, due à Heine mais que nous ne rapportons pas ici, étant donné sa carence clinique. *La maladie de Schüller-Christian peut donc s'accompagner d'altérations intra-cérébrales focales et diffuses, dont la formule exacte ne peut encore être dégagée, étant donné le peu d'observations connues, mais qui sont certainement différentes de celles que nous connaissons, dans les maladies de Tay-Sachs, de Niemann-Pick et de Gaucher.* Le mécanisme des symptômes neurologiques observés dans cette affection n'est donc pas nécessairement le refoulement cérébral par les masses durales invoqué jusqu'à présent. D'autre part, nous savons aujourd'hui par les recherches de Epstein et Lorenz que *les masses durales du Schüller-Christian sont constituées par un complexe de graisses neutres et de cholestérines. Dans les cholestérines, les éthers de cholestérine prédominent franchement sur la cholestérine libre, dont ils représentent de 5 à 10 fois la valeur pondérale.* Ce caractère chimique semble très particulier.

Les localisations cutanées et tendineuses.

Nous en devons, comme nous l'avons rappelé plus haut, la connaissance aux dermatologistes : ces localisations soulèvent cependant, elles aussi, certaines questions générales qui nous obligent à les discuter ici. Les cliniciens français contribuèrent à faire connaître les formes tubéreuses de la xanthomatose, la forme pseudo-goutteuse du xanthélasma, les formes familiales, etc..., tandis que, de leur côté, Kerl, Urbach, Whiete essayèrent, à Vienne, d'en comprendre l'histophysiologie.

Les lésions étudiées par eux ont été examinées au point de vue chimique par Epstein et Lorenz. Urbach proposa tout d'abord — et, à notre sens, avec raison — de réserver l'appellation « xanthomes » aux vraies tumeurs et d'englober les autres manifestations cutanées sous le terme de « *xanthélasmatoses* » pour bien affirmer leur parenté histophysiologique avec le xanthélasma. Urbach et Epstein séparèrent ensuite très strictement les *dépôts intra-cellulaires*, caractérisés au point de vue chimique par une prédominance des éthers de cholestérine, des *dépôts extra-cellulaires*, caractérisés par une prédominance de la cholestérine libre. La xanthélasmatose cutanée et le xanthélasma banal appartiendraient à la première variété. Les substances déposées s'y trouveraient à l'intérieur des cellules xanthomateuses typiques. Les localisations tendineuses se rencontrent le plus souvent au niveau des petits tendons des mains et des pieds, à l'intérieur même de ceux-ci.

Nous ne savons pas encore s'il y a lieu de distinguer ici par analogie avec les localisations cutanées un type extra-cellulaire et un type intra-cellulaire, à composition chimique particulière.

Les localisations cutanées et tendineuses coexistent fréquemment et s'accompagnent alors d'hypercholestérinémie. Sans xanthélasma, elles risquent de passer inaperçues.

Les localisations tendineuses peuvent s'accompagner d'un syndrome neurologique progressif, syndrome qui accompagne leur apparition, mais qui peut aussi précéder celle-ci, de telle sorte qu'on peut réellement parler d'une cholestérinose cérébrale avec xanthélasmatose tendineuse, processus histopathologique mixte : focal et diffus et dont la formule chimique, au point de vue du rapport de la

$$\frac{\text{Cholestérine libre}}{\text{Cholestérine éthérifiée}}$$

est l'inverse de celle qu'on trouve dans la maladie de Schüller-Christian. A ce type particulier de cholestérinose cérébrale, Ludo van Bogaert, H.-J. Scherer et E. Epstein consacréront prochainement un travail d'ensemble, comportant leur première observation anatomo-clinique. Nous disposons, en outre, d'une seconde et d'une troisième observations cliniques analogues sur lesquelles nous reviendrons incessamment. Le fait d'observer une maladie nerveuse inclassable, très lentement progressive et qui ne fait sa preuve cholestérinique qu'une quinzaine d'années après le début (au moment où apparaissent les localisations intra-tendineuses à cellules xanthomateuses typiques) pose la question de l'existence de *cholestérinoses nerveuses pures*, ne révélant leur nature qu'à l'occasion d'une vérification histologique, à moins que, d'ici là, on ne découvre un test biologique permettant de les déceler précocement. Nous croyons à l'existence de pareilles formes sans pouvoir en apporter la preuve aujourd'hui et nous reviendrons prochainement ici même sur une épreuve que le Dr A. Froehlich a réalisée chez nos malades, mais dont les contrôles ne sont pas terminés. Maintenant que le groupe des lipidoses à cholestérine commence à mieux se dessiner dans ses aspects morphologiques, le moment est venu de retourner à nouveau vers l'analyse biochimique des phénomènes, c'est-à-dire vers la physiologie pathologique des cholestérinoses. Les recherches de Artom, Geelmuyden, Thannhauser, Schönheimer, Hueck nous en montrent la voie.

Conclusions.

L'exposé des faits qui soulignent l'intérêt neuro-pathologique des lipidoses peut paraître touffu et la nature des relations qui unissent ces faits entre eux, complexe. Il n'en est pas moins certain que, grâce aux efforts conjugués de disciplines aussi différentes, une *classification des maladies du métabolisme lipidien* est aujourd'hui possible. Ludwig Pick et E. Epstein ont proposé de classer ces maladies en *trois groupes principaux*, dont le caractère commun est la présence de dépôts de complexes de lipides et de substances grasses, en des points très différents de l'organisme. Chacun de ces groupes serait à son tour caractérisé par la prédominance quantitative d'un lipide déterminé dans les dépôts.

1° La *lipidose à cérébrosides* du type Gaucher est caractérisée par la présence d'un cérébroside : la kérasine ;

2° La *lipidose à phosphatides* du type Niemann-Pick est caractérisée par la présence de phosphatides du groupe de la lécithine et de la sphingomyéline ;

3° La *lipidose à cholestérine* (xanthomatose cutanée généralisée, etc...) est caractérisée par la présence de la cholestérine et de ses éthers.

Du premier groupe, nous connaissons la forme cérébrale, « forme pseudo-bulbaire de la maladie de Gaucher du nourrisson ».

Du deuxième groupe, nous connaissons la forme cérébrale et il y a de grands arguments qui plaident en faveur du rattachement d'un grand nombre d'idioties amaurotiques pures à ce groupe.

Dans le troisième groupe, nous ne connaissons pas de formes nerveuses ou cérébrales dont les déterminations répondent aux manifestations nerveuses de la maladie de Gaucher et de Niemann-Pick. Nous croyons cependant qu'elles existent. Elles sont représentées dans la littérature par quelques cas de Schüller-Christian à tableau neurologique non douteux, anatomiquement vérifié et par cette forme de cholestérinose cérébrale particulière à laquelle H.-J. Scherer, E. Epstein et nous-même consacrerons prochainement une étude [1].

L'étude des lipidoses comporte encore un autre enseignement : le progrès de nos connaissances dans ce domaine si difficile repose sur l'ana-

1. Ludo van Bogaert, H.-J. Scherer et E. Epstein : Une forme cérébrale de la cholestérinose généralisée (type particulier de lipidose à cholestérine). A paraître chez *Masson et Cie*, Paris, 1937.

lyse approfondie de quelques cas, mais explorés dans tous les sens, suivant une technique irréprochable, c'est-à-dire par une équipe de chercheurs. Grâce à l'appui de la Fondation Rockefeller, nous pouvons continuer, avec nos collaborateurs, les recherches commençées il y a plusieurs années déjà sur les différentes formes de ce groupe. L'évolution de nos progrès dans ce domaine montre la nécessité d'une hiérarchie des disciplines mises en œuvre, mais quelle récompense chaque pas en avant ne nous apporte-t-il pas, du fait de l'intérêt et de la variété des problèmes généraux et théoriques qu'il soulève.

(*Institut Bunge, Anvers, 4 Février 1937.*)

RÉALISATION PRATIQUE ET ÉCONOMIQUE DES EXAMENS PULMONAIRES SYSTÉMATIQUES ET SYSTÉMATIQUEMENT RÉPÉTÉS DES COLLECTIVITÉS AU TRAVAIL,

MESURE PROPHYLACTIQUE ANTITUBERCULEUSE

Par **Paul BRAUN**
(Paris)

La tuberculose dans nos milieux est tellement fréquente que nous devons en envisager la possibilité chez tout individu qui se présente à notre examen. En principe, on pourrait souhaiter que le dispensaire d'hygiène sociale examine systématiquement toute la population des circonscriptions auxquelles il est affecté. Cela est pratiquement impossible et il faut reconnaître que l'action du dispensaire ne peut être que limitée, et n'a en quelque sorte qu'une valeur d'exemple pour la technique à suivre.

En réalité, la plupart des individus qui se présentent à l'examen du dispensaire sont, ou suspects par leur origine, ou font partie de l'entourage de malades reconnus comme tels. Il s'agit d'examens limités à la famille et à l'entourage du malade, par conséquent à un nombre restreint d'individus. L'action du médecin praticien, celle du médecin de famille, ne peut, elle aussi, qu'être limitée actuellement.

Cet examen systématique doit se généraliser et comprendre un nombre d'individus beaucoup plus grand que celui qui peut être examiné au dispensaire, si nous l'appliquons aux collectivités professionnelles.

Dans beaucoup d'administrations, les examens systématiques et systématiquement répétés sont grandement facilités par des organisations d'hygiène sociale et des organisations médicales. On a pu voir dans ces dernières années les chefs des grandes administrations publiques, en particulier à Paris, les administrateurs d'amicales, les chefs de grandes industries s'intéresser à cette lutte contre la tuberculose d'une façon effective. Les mesures prises par eux peuvent être considérées comme constituant un véritable exemple, et ne peuvent que favoriser l'effort éducatif général, qui doit être poursuivi dans toutes les collectivités, armée, marine, police, chemins de fer, postes, industries, usines, assurances, banques, universités, ateliers, ministères. Ces examens de collectivités, nous avons pensé qu'il était nécessaire de les généraliser, de les appliquer aux collectivités privées, même aux entreprises moins importantes que celles représentées par les grandes administrations publiques ou similaires, en insistant sur ce fait qu'il faut pratiquer ces examens *dans les collectivités au travail, au lieu de leur travail et pendant le travail*, sans entraîner de troubles importants de celui-ci.

Nous pouvons ici apporter à ce point de vue le résultat de deux expériences personnelles, ce qui nous permet, en ce qui concerne l'exécution, d'exposer les difficultés d'ordre matériel et psychologique auxquelles on peut se heurter, et la solution à y apporter.

Il s'agissait dans la première expérience d'un groupe de 400 employés de bureau, environ.

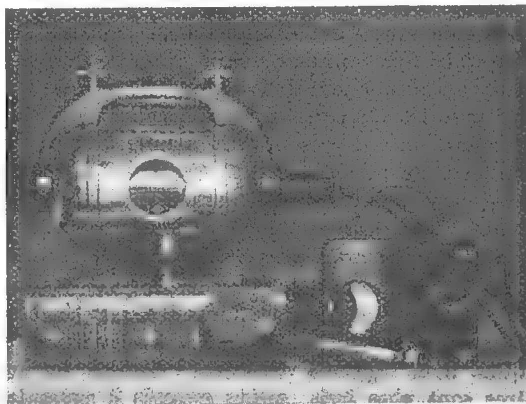


Fig. 1. — Appareil radiographique transportable utilisé pour les examens systématiques (ampoules et transformations.

La difficulté matérielle est l'objection la plus importante qui pouvait être faite : c'est le prix de revient de ces examens systématiques.

Il nous a paru, en effet, essentiel de partir de ce point de vue, qu'un examen pulmonaire, en particulier en ce qui concerne la tuberculose, ne peut être effectué sans étude radiologique. Et de plus, nous avons pensé qu'il était nécessaire de conserver un document objectif de l'examen, et d'en fixer les résultats sur une radiographie.

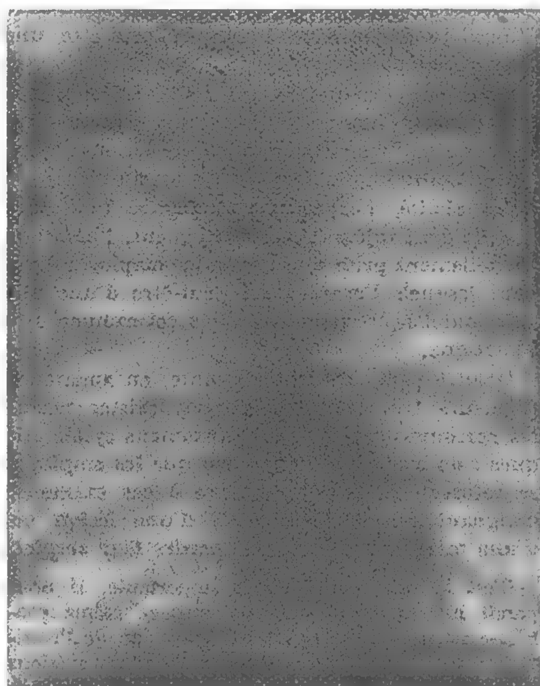


Fig. 2. — Reproduction d'une radiographie tirée directement sur papier avec l'appareil transportable, au cours de l'examen des collectivités au travail. Opacité du sommet droit : dépistage.

L'examen radiologique doit être considéré comme l'examen crucial en tuberculose; si les autres examens doivent être considérés également comme très importants, ils se centrent en réalité autour de l'examen radiologique et particulièrement autour du film qui constitue seul un document objectif.

Or, cet examen radioscopique et surtout radiographique est encore considéré comme un examen de luxe, un examen d'exception. C'est bien là l'objection qu'on nous a faite : l'examen radioscopique, une fois qu'on s'est libéré de l'achat de l'appareil, est encore accepté jusqu'à un certain point, malgré les dépenses dues à l'entretien de l'appareil, mais lorsqu'il s'agit de l'examen *radiographique* que nous réclamons, on nous objecte que ces examens sont d'un prix très élevé, à tel point que certains de nos confrères demandent encore que l'on pose *l'indication d'un examen radioscopique, et à plus forte raison radiographique*, pour faire l'examen du poumon.

Il ne pouvait être question de faire l'achat d'une grande installation radiologique, et il ne pouvait être question d'employer des films radiographiques, ce qui est aujourd'hui trop dispendieux surtout lorsque ces radiographies doivent être répétées.

Nous avons résolu le problème en employant d'une part un *petit appareil radiographique transportable*, tel qu'on le trouve actuellement sur le marché et qui, après quelques tâtonnements, nous a donné satisfaction complète.

Ce petit appareil ne demande qu'un courant de 6 ampères, peut être employé sur un courant de lumière (alternatif) et ne nécessite pas une installation particulière. Cet appareil, de poids très réduit, peut être transporté dans une valise et peut être utilisé en plusieurs endroits.

A l'aide de cet appareil, toutes les personnes examinées ont été radioscopées et radiographiées; la radiographie était faite soit d'office au début de chaque séance, soit après l'examen radioscopique.

D'autre part, nous avons employé, au lieu de film, du *papier radiographique* beaucoup plus économique, qui s'est révélé très suffisant pour le but que nous nous proposions. Ces radiographies sont placées dans des cartons à l'abri de la lumière, et comme il ne s'agit jamais de cas d'urgence, elles sont développées ultérieurement dans un laboratoire de photographie. La salle est rendue suffisamment étanche au point de vue de la lumière pour permettre de charger et décharger les cassettes.

Il y a un minimum de frais pour le transport périodique de l'appareil.

On se rend compte que toutes cette disposition est d'une simplicité extrême.

Certes, l'objection est facile. Sans doute, un examen fait avec un appareil puissant, une téléradiographie sur film vaudrait mieux. Mais la question ne se pose pas; c'est ce que nous avons pratiquement réalisé ou *rien*. Or, la réalisation pratique nous a donné toute satisfaction et nous avons pour chaque individu un document radiographique suffisant et qu'il est facile de renouveler.

Où faire cet examen?

On peut imaginer que ces employés auraient pu être adressés à une clinique, à un dispensaire, à une consultation privée, mais cela présente une impossibilité manifeste, une perte de temps, des frais, sans compter que la plupart d'entre eux ne se seraient certainement pas soumis à l'examen.

L'examen, qui devait avoir lieu pour *400 personnes valides, ne pouvait se faire que dans un local de l'entreprise.*

On mit à notre disposition deux petits bureaux, dont l'un, rendu obscur par des rideaux et du papier noir, servit de salle d'examen et de radiologie, et l'autre, avec quelques paravents, de vestiaire.

Le moment de l'examen?

Les examens eurent lieu *en plein travail*, de 2 heures à 8 heures de l'après-midi; les personnes désignées, prévenues la veille, quittent

par unité ou petits groupes leur bureau et, après examen, reprennent leur travail. La perte de temps se chiffre à quelques minutes par personne. Il s'agit d'un déplacement d'un bureau à un autre; en tout cas, pratiquement, pas d'interruption sensible de travail.

Celui qui assisterait à nos examens pourrait être surpris de la rapidité avec laquelle ils sont exécutés. En réalité, cette rapidité est essentielle pour que ces examens puissent être pratiquement exécutés; et la pratique montre que malgré cette rapidité, qui est contraire aux habitudes médicales, il ne semble pas qu'on puisse laisser échapper une manifestation importante. La répétition systématique des examens permettrait d'ailleurs de parer aux inconvénients pouvant résulter de ces examens rapides. Le fait que nous avons des documents radiographiques et des documents établis au cours des examens qui restent les uns et les autres à notre disposition nous permet, de plus, de réviser les dossiers à loisir; ceci nous permet donc éventuellement de convoquer pour un nouvel examen tous ceux qui peuvent nous paraître douteux, suspects ou justiciables d'une surveillance plus active.

Cet examen radiologique crucial est indispensable et est naturellement complété par une observation succincte, où se trouvent notés les signes d'auscultation éventuels, les antécédents personnels et familiaux, les conditions familiales et sociales, l'emploi, etc. Les résultats de l'observation sont rapidement dictés de façon qu'il reste une fiche, ce qui permet de comparer entre eux les résultats des examens successifs.

De plus, toutes les fois que nous l'avons pu, nous avons fait les examens de laboratoire nécessaires, en particulier les examens de crachats avec culture et inoculation (Les intéressé apportent très volontiers leurs crachats et la résistance qu'on aurait pu prévoir à ce sujet n'existe pas).

Les dépenses occasionnées ne peuvent constituer un obstacle à l'application de ces mesures.

Par contre, nous avons complètement renoncé dans le cas particulier à la réaction à la tuberculine, applicable au dispensaire, école, casernes, etc., car cette étude, dans le cadre professionnel, au travail, multiplierait les dérangements, nécessiterait un temps trop considérable et prendrait le caractère d'une intervention.

Enfin, on profite du passage de l'employé pour le *peser* (Nous avons employé dans d'autres examens des balances transportables).

Nous procédons aussi à un interrogatoire succinct qui nous fait connaître, surtout au cours des examens répétés, les difficultés sociales, morales, professionnelles ou familiales qui peuvent survenir et qui jouent un rôle si important, au point de vue étiologique. Nous attachons la plus grande importance à cette rapide enquête psycho-sociale, car elle permet souvent de reconnaître les conditions nouvelles susceptibles de transformer l'état de contamination si fréquent, en état de maladie, suivant la doctrine que nous n'avons cessé de soutenir avec M. Bezançon et Mme Ragu depuis plusieurs années.

L'intervalle dans lequel sont faits les examens ne peut être fixé *a priori*. Tout d'abord, nous avions pensé qu'il y avait lieu de répéter ces examens pour toutes les personnes intéressées, dans un délai de six mois. L'expérience nous a montré qu'il était plus utile de fixer pour chaque individu, au moment de l'examen, ou sur le vu du dossier établi, le délai dans lequel devra être fait l'examen suivant. De sorte que la surveillance exercée doit être considérée comme très élastique; elle sera pour les uns, en quelque sorte minime, et pour les autres, effective et fréquente. Elle pourra varier suivant le moment où l'on examine l'individu, suivant l'âge, suivant la profession, suivant les conditions sociales, morales, psychologiques, affectives et physiques, suivant l'origine de l'individu, suivant aussi que son entourage (parents, frères ou sœurs) a été plus ou moins touché par la maladie, et enfin suivant les événements familiaux, professionnels, sociaux qui sont survenus.

Ainsi la surveillance à laquelle l'individu est soumis est minime ou importante.

Les directeurs et chefs du personnel et le personnel lui-même ont montré le plus grand intérêt pour ces examens. Il nous fut, en cours de route, indiqué des personnes sur lesquelles l'attention était attirée à l'occason d'un fléchissement de santé, à l'occasion d'une indisposition ou après une convalescence, à la suite d'un état grippal, au moment de la reprise du travail.

Parmi les 400 personnes examinées, 7 à 8 pour 100 environ ont présenté des manifestations certaines à un moment donné. Ces 7 à 8 pour 100 sont donc soumis à une surveillance effective ; nous faisons leur examen tous les deux ou trois mois, et au besoin plus souvent.

Mais nous considérons également comme intéressants les 93 pour 100 autres. Parmi ces derniers, les uns sont des individus jeunes pour lesquels nous répétons volontiers l'examen, les autres sont plus âgés, moins exposés à présenter des incidents rapidement évoluants; donc, pour les premiers, pour les individus jeunes, nous répétons en général l'examen tous les quatre ou cinq mois (ainsi que pour ceux qui sont particulièrement menacés d'après la connaissance étiologique et familiale que nous avons); quant aux individus plus âgés, ils sont examinés une fois seulement par an, ou à des intervalles encore plus espacés.

La question des difficultés matérielles réglée, d'autres objections avaient été faites avant l'exécution de ces examens : c'est que le fait de vouloir soumettre toutes ces personnes, d'ailleurs bien portantes et valides, à un examen systématique au point de vue de la tuberculose, pourrait être susceptible de développer chez elles l'inquiétude, un état émotif et peut-être une *tuberculophobie*.

Nous pensons que ce qui était visé en particulier, c'est l'examen radiologique, comme si celui-ci de nature particulière et mystérieuse apparaissait plus impressionnant qu'un autre.

En réalité, l'expérience a montré que cette crainte était injustifiée. Actuellement, l'habitude est tellement prise que même les employés âgés, chez lesquels l'examen est peut-être d'une utilité douteuse, réclament parfois cet examen systématique.

D'autre part, une autre crainte, en apparence d'ailleurs très légitime, pouvait exister parmi les personnes soumises à ces examens systématiques : on avait, en effet, prévu que les employés se refuseraient à se soumettre à ces examens, craignant que la découverte d'une lésion ou d'une maladie ne leur fasse *perdre leur emploi*.

C'est là une question très importante. Il nous paraît intéressant de rappeler que ce même problème avait déjà été soulevé à l'occasion de l'institution d'examens prophylactiques dont nous étions chargés, examens organisés par une administration officielle.

Les employés et ouvriers de cette administration par une disposition extrêmement libérale sont tous autorisés, au moment où les examens ont lieu, à quitter momentanément leur emploi, lorsque cela est techniquement possible, et sont autorisés à se faire examiner sans qu'il soit nécessaire de donner un motif spécial.

Il s'agit donc bien là de l'exécution d'une idée qui consiste à soumettre ces agents à des examens systématiques et systématiquement répétés, en particulier au point de vue radiologique.

Toute personne, tout ouvrier, tout employé qui veut bien profiter des facilités qu'on lui donne peut venir se faire examiner, La facilité accordée à ces employés par suite d'un effort éducatif prolongé et progressif a permis d'examiner ainsi un très grand nombre d'individus, d'ailleurs bien portants en général, et de faire chez eux, au point de vue pulmonaire, un véritable contrôle de santé.

L'effort éducatif ici est considérablement facilité par ce fait que le service s'effectue à titre social et non pas, peut-on dire, à titre administratif, c'est-à-dire que ces examens n'ont pas de sanctions administratives automatiques.

C'est affaire individuelle entre le médecin et les intéressés ou mieux entre le service social et les intéressés.

On comprend que cette réalisation ne peut se concevoir que par la confiance que peuvent avoir l'administration d'une part, et les agents d'autre part, vis-à-vis du médecin et de ses collaborateurs.

Quoique l'administration ait pris à sa charge complète l'organisation de ce service qu'elle met à la disposition de ses employés et de leurs familles, il a été convenu et promis que cet organisme, quoi que de technique médicale, serait un organisme social et prophylactique et par conséquent que toute découverte éventuelle de la maladie ne *déterminerait pas automatiquement des mesures administratives d'élimination.*

Depuis plusieurs années que cet organisme est institué, la prévention qui existait de la part des employés vis-à-vis d'un organisme patronal a considérablement diminué.

Nous voyons maintenant couramment des employés, surtout parmi les jeunes, se soumettre volontairement à un examen systématique dans un but d'examen prophylactique proprement dit, bien dans le sens que nous exposons ici.

C'est là le résultat d'un effort éducatif. De nombreux employés, à titre d'apprentis, sont soumis comme tels à des examens systématiques à leur entrée, et, au cours de l'apprentissage, sont de plus en plus poussés par l'administration vers ces examens périodiques, et ainsi peu à peu ces jeunes gens prennent l'habitude d'être examinés périodiquement tout en sachant que c'est seulement à titre prophylactique.

Enfin, nous avons encore une autre expérience de cette question qui nous paraît assez intéressante pour qu'elle soit rapportée ici.

Dans une Amicale formée d'employés d'une administration officielle, nous procédons, comme dans les dispensaires de l'Office d'Hygiène, autant que possible à un examen systématique et répété au point de vue prophylactique des membres de cette amicale.

Notre activité est sous la dépendance de la direction de cette amicale, c'est-à-dire des intéressés eux-mêmes et nous sommes tenus naturellement au secret professionnel. Mais nous avons avec l'administration proprement dite, qui s'intéresse effectivement à ce service particulier, les relations les plus cordiales.

Le dépistage de la maladie et l'appréciation de l'individu *ne sont transmis à l'administration que sur la demande de l'intéressé et parce qu'il bénéficie alors d'un traitement de faveur particulier.*

Aucune appréhension n'arrête par conséquent cette mise en œuvre systématique. Un grand nombre de ces individus profitent ainsi que leur famille de cette possibilité de se soumettre à un examen systématique et systématiquement répété.

Dans la collectivité au travail de 400 employés qui fait le sujet de cette étude, à quelques exceptions près, tout le personnel accepta spontanément de se soumettre à l'examen et toute idée de brimade fut vivement écartée, malgré la difficulté bien naturelle des hommes et des femmes valides et travaillant à se soumettre à un examen médical.

Au bout de quelques séances, toute méfiance se trouva dissipée.

La prévention qui aurait pu guider les employés est complètement tombée, grâce à l'effort éducatif qui a été fait par les directeurs et chefs du personnel et par le service médical.

La suppression de cette prévention a d'ailleurs été grandement facilitée par l'esprit qui a présidé d'emblée à l'établissement de cette petite organisation.

Dans l'administration privée où nous avons pu

examiner ces 400 employés, il existe une sorte d'amicale-mutuelle constituée par les employés eux-mêmes.

L'administration patronale a chargé, en principe, cette amicale d'organiser le service prophylactique en question, et prend les frais à sa charge d'une manière indirecte par une subvention spéciale qu'elle accorde à l'amicale.

L'administration n'intervient donc jamais directement. Toutes les questions se règlent entre le médecin et l'intéressé sans l'intervention de l'administration.

Nous n'avons eu à ce point de vue jusqu'ici aucune ombre de difficulté.

Dans les cas où nous avons découvert des manifestations tuberculeuses évolutives, nous avons toujours pu, par simple persuasion, obtenir l'assentiment de l'employé permettant de prendre les soins nécessaires, d'autant plus que l'administration lui facilite l'exécution du traitement.

Il ne s'agit pas de subtilités ; en réalité une organisation de cet ordre ne peut fonctionner que si l'administration d'une part, l'employé qui se soumet à cet examen, d'autre part, font confiance au médecin chargé de l'organisation du service.

Au fur et à mesure d'ailleurs, nous avons l'impression que nos directives sont acceptées de plus en plus facilement par les intéressés. Notre expérience nous permet d'affirmer qu'à condition de prendre les mesures les plus modérées, en tenant compte des nuances dans lesquelles se présente chaque cas, et en ne s'astreignant pas à des règles étroites qui risqueraient de devenir illégitimes et injustes, il est facile de concilier les intérêts souvent opposés en apparence et de pouvoir ainsi obtenir la préservation de la collectivité et le traitement du contaminateur. Il y a évidemment là des nuances à observer, des problèmes peuvent se poser où il faudra tenir compte des intérêts divergents.

Il est ainsi possible d'acquérir l'autorité nécessaire pour obtenir, après la guérison du malade éventuel et la disparition du danger pour lui et pour les autres, sa réadmission aussi bien par l'administration que par les camarades avec lesquels il travaille.

Sur ces 400 personnes qui travaillent composant la collectivité qui fait le sujet de cette étude, nous en avons découvert 30 ayant ou ayant eu des manifestations tuberculeuses évidentes; dans 12 cas, nous avons trouvé des ombres radiologiques assez importantes pour être notées quoique ne paraissant pas en évolution. Cependant, dans 6 cas, les manifestations étaient encore suffisamment en activité (bien que permettant le travail) pour permettre d'y déceler la présence de quelques bacilles.

De plus, dans 50 cas environ, nous avons découvert des antécédents familiaux nets, décès par tuberculose chez les parents, chez les frères et sœurs.

Nous avons, d'autre part, constaté chez environ 35 employés une déficience manifeste de l'état général, traduisant l'état de surmenage et justifiant des conseils d'hygiène et une surveillance active.

Nous avons pu ainsi, d'une façon précoce, envoyer quelques jeunes employés en sanatorium dès le début de la lésion. Nous avons pu obtenir une réforme chez un vieil employé. D'autre part, quelques personnes ont été mises à un repos momentané qui a suffi à éteindre, soit les récidives soit les menaces effectives, que nous avait révélées, par exemple, la présence de rares bacilles. Toutes ces mesures ont d'ailleurs été acceptées très volontiers par les intéressés.

Mais ce qui nous paraît plus intéressant encore que le dépistage, c'est que chez un grand nombre de personnes soumises à notre examen, nous avons pu, soit à cause de l'aspect général, soit à cause de la chute du poids, soit à cause d'incidents indéterminés, soit à cause du surmenage manifeste auxquels ces individus étaient soumis, par leurs obligations souvent à la fois professionnelles et familiales, intervenir par des conseils et les mettre en garde, sans exagération, contre les déficiences de santé qui s'étaient manifestées et obtenir d'elles, soit directement, soit par l'intermédiaire de leur chef, une hygiène générale meilleure, au point de vue alimentation, sommeil et travail. Nous avons pu ainsi avec des conseils d'hygiène simples voir disparaître toutes les manifestations qui avaient attiré l'attention.

Depuis trois ans que nous suivons ainsi les employés, et après découverte des cas constatés la première année, nous n'avons eu jusqu'ici aucune surprise désagréable d'évolution imprévue parmi le personnel soumis à notre examen; cependant, malgré les précautions prises, on ne peut avoir la prétention d'exclure absolument des prévisions la possibilité d'un incident nouveau.

En résumé : nous pouvons donc dire que, sur 400 personnes travaillant, nous en avons trouvé :

7 à 8 pour 100 ayant manifestement des traces de tuberculose ancienne;

2 pour 100 chez lesquelles on a trouvé des bacilles par culture dans les crachats.

L'examen de ces 400 personnes a été fait une première fois dans un délai de trois à quatre mois, par séances hebdomadaires, avec un matériel modeste et ensuite répété à intervalles divers.

Les résultats de cette expérience ont été tellement encourageants que nous n'avons pas hésité à l'entreprendre dans une autre collectivité, presque dans les mêmes conditions.

Ici, il s'agissait d'une collectivité d'employés plus réduite constituant un groupement plus restreint. C'est une entreprise privée, employant environ 75 personnes d'âge divers.

Il est intéressant de noter que c'est le même appareil transportable dont nous nous étions servi pour la première expérience qui a été utilisé pour cette deuxième expérience, ce qui montre l'intérêt d'une installation de cet ordre. Les examens, comme précédemment, ont eu lieu dans un petit bureau où l'obscurité avait été faite. Les séances ont été un peu plus écartées.

Sur 75 personnes environ examinées, nous n'avons pas trouvé d'individus atteints de tuberculose apparente. Nous avons retrouvé un seul cas où il y avait eu des manifestations anciennes traitées par pneumothorax dont nous avons constaté les traces.

Cette seconde expérience fut également faite pendant les heures de travail, et comme dans le 1er cas, nous avons alterné les séances d'hommes et de femmes.

Quoique l'organisme patronal ait pris à sa charge les frais d'une façon totale, néanmoins nous avons demandé que l'organisme patronal fasse confiance au médecin qui resterait juge des mesures éventuelles à prendre, sans avoir de comptes à rendre.

Là encore, nous avons pu observer, après la deuxième séance, qu'il n'existait chez les intéressés aucune crainte de la maladie, ni aucune crainte de renvoi au cas où il y aurait eu une découverte éventuelle de manifestations évolutives.

Nous ne suivons cette collectivité que depuis dix-huit mois; le recul est donc encore insuffisant pour juger du résultat, mais nous pouvons cependant noter que, pendant ce délai, nous n'avons pas de cas de tuberculose à signaler.

Les deux administrations pour lesquelles nous avons institué cette petite organisation ont pris l'habitude, comme cela se passe dans les grandes administrations publiques, de faire examiner spécialement au point de vue de la tuberculose les candidats à un emploi.

Ces mesures éliminent déjà parmi les candidats d'une façon systématique, un certain nombre d'entre eux, qui, autrefois, auraient été acceptés quoique malades, et dont la maladie ne se révélait qu'ultérieurement.

Il faut souhaiter que ces mesures se généralisent. Nous sommes convaincu que peu à peu les administrations qui ont adopé les examens systématiques à l'entrée seront entraînées à répéter cet examen *après* l'admission de leurs employés et de leurs agents; ainsi, dans ces administrations, peu à peu, l'examen systématique et systématiquement répété sera considéré comme une mesure normale et réglementaire.

Cet examen collectif, systématique et systématiquement répété tel que nous l'avons réalisé, peut être considéré comme une véritable expérience concluante, au point de vue des possibilités de l'exécution matérielle, avec un peu de bonne volonté, dans n'importe quelles conditions

Nous avons pensé que nous avions le droit d'insister sur ces expériences, d'insister sur les détails de l'exécution, pour montrer la possibilité de l'exécution de l'examen systématique répété dans les collectivités au travail.

Les conditions de la société moderne sont actuellement telles que tout individu, pourrait-on dire, fait partie d'une collectivité au travail. Aussi en variant les modalités suivant les nécessités et suivant les conditions de travail, peut-on envisager une révision complète de la plupart des individus, et l'institution d'un véritable contrôle de santé appliqué spécialement dans un but de prophylaxie antituberculeuse, ce qui se trouve justifié par l'importance sociale de la maladie.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE LYON

Daligand. ***Contribution à l'étude de la syphilis du bourgeon incisif dans la syphilis héréditaire*** (*Bosc et Riou*, 42, Quai Gailleton), Lyon 1936. — Dans cette thèse faite sous l'inspiration de M. Pont, D. donne 13 observations de syphilis héréditaire avérée avec atteinte des maxillaires supérieurs ; 9 de ces sujets présentaient une lésion évolutive, localisée à une portion quelconque du maxillaire supérieur, et une lésion dystrophique dentaire, dans la région du bourgeon incisif, reconnue le plus souvent comme stigmate d'hérédo-syphilis. Il en conclut que « chaque fois que l'on se trouve en présence d'un syphilitique héréditaire atteint d'une lésion évolutive intéressant le maxillaire supérieur, on constate que le bourgeon incisif était déjà atteint par un trouble dystrophique que l'on peut attribuer à une cause hérédosyphilitique ».

Dans 3 autres observations, il n'existait que des troubles dystrophiques et D. estime que « chaque fois que l'on relève seulement une lésion dystrophique au maxillaire supérieur, chez un syphilitique héréditaire, cette lésion est toujours au bourgeon incisif ». Il semble que, dans la syphilis héréditaire, la zone intermaxillaire soit encore plus fragile que dans la syphilis acquise.

C. Ruppe.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS (*Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Avril 1937.

Présentation d'ouvrages. — M. **Nobécourt** présente la 3e édition de la *Thérapeutique du nourrisson en clientèle* qu'il a rédigée avec M. **Maillet**. — M. **H. Martel** présente son ouvrage : *Les Viandes*.

Sur la présence de la vitamine C et de plusieurs de ses dérivés dans une écorce de l'Amérique du Sud, le chuchuhuasha. — MM. **E. Perrot, L. Millat** et **R. Colas** ont analysé le chuchuhuasha, l'écorce d'un arbre de la famille des célastracées que les indigènes des Etats bordant le cours des affluents supérieurs de l'Amazone utilisent comme tonique, fébrifuge et aphrodisiaque. Dans l'écorce du tronc, ils ont trouvé une teneur totale en vitamine C libre et esthérifiée de 1 gr. 200 au kilogr., un tiers de cette quantité correspondant à la vitamine réduite; dans les feuilles, il existe un quart de vitamine réduite pour trois quarts de vitamine esthérifiée; dans l'écorce des racines, les auteurs ont décelé un glucoside de la vitamine C ou d'un de ses esthers; en dehors de ces corps, ils ont isolé de la plante un alcaloïde assez fortement basique, un pigment flavonique, une grosse proportion d'un tannin catéchique, un phytostérol, un caoutchouc en très petite quantité et une essence en grande partie solide.

La défense contre le moustique de fosse d'aisance. — M. **J. Legendre** rappelle la fréquence du moustique stercoraire des fosses d'aisances, variété domestique très agressive du moustique commun; il naît en essaims considérables dans la fosse à contenu liquide des cabinets à chasse d'eau; ses générations en sortent pendant les trois quarts de l'année pour envahir les habitations jusqu'en Décembre et Janvier. Il est facile de s'en débarrasser par leur séquestration dans la fosse, en siphonant le siège du water-closet, en scellant au mortier ou au ciment le regard de la fosse, en coiffant l'extrémité supérieure du tuyau d'aération avec une toile métallique inoxydable; si la fosse septique est branchée sur un égout pluvial, il faut établir un siphon sur le branchement; si un urinoir se déverse dans une fosse, il faut munir d'une bonde siphoïde le ou les orifices de communication; si une baignoire s'évacue dans la fosse, le conduit d'évacuation devra également être siphoné. Avec ces dispositifs peu coûteux de défense mécanique, les culex éclos dans la fosse sont dans l'impossibilité d'en sortir et il est inutile d'asphyxier les larves avec du pétrole ou de l'huile légère de houille. Découverts à la Rochelle, les moustiques stercoraires ont été retrouvés à Rochefort-sur-mer, au Havre, à Lyon; leur diffusion doit être extrêmement importante.

Election d'un membre dans la section des membres libres. — Classement des candidats : en première ligne, M. **Georges Duhamel**, en deuxième ligne *ex æquo* et par ordre alphabétique, MM. **Armand-Delille, Godlewski, Jayle, Kling** et Mme **Phisalix**.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

1er Mai 1937.

Contribution expérimentale à la technique des hémocultures par dilution du sang en bouillon. — MM. **A. Grimberg, S. Mutermilch** et **E. Agasse-Lafont** concluent que :

Lorsque le sang d'une septicémie ne contient que des anticorps normaux, si ce sang est riche en germes, le résultat d'hémoculture peut être positif, même si l'on ne fait qu'une dilution faible en bouillon (de 1/2 à 1/4 par exemple). Mais quand le nombre de germes est restreint, une dilution plus étendue est nécessaire (de 1/10 à 1/60 environ).

Par contre, lorsqu'il y a déjà apparition d'anticorps formés au cours de l'infection, leur présence peut nécessiter une dilution beaucoup plus étendue (1/200 et davantage).

Etant donné l'utilité d'ensemencer au moins 10 cmc de sang, c'est donc dans 2 litres de bouillon ou davantage que cet ensemencement devrait être fait.

Ainsi se trouve démontrée, une fois de plus, l'utilité des techniques plus pratiques à la bile ou au citrate de soude.

Sur l'intervention du poumon dans le métabolisme azoté. — MM. **Léon Binet** et **M. Burstein** ont montré que dans une préparation de poumon isolé, perfusé et ventilé, la peptone ajoutée au sang de la circulation artificielle se trouve modifiée du fait de son passage dans le poumon. Le plasma du sang peptoné ayant perfusé un poumon présente une atténuation de son pouvoir hypotenseur, par rapport au plasma du sang peptoné témoin.

Essais de vaccination du cobaye par des bacilles humains et bovins de virulence atténuée et par des bacilles aviaires. — MM. **A. Boquet** et **R. Laporte**. Les bacilles tuberculeux du type humain et du type bovin atténués confèrent au cobaye une immunité spécifique d'autant plus nette que l'affaiblissement de leur virulence est moins marqué.

Des souches virulentes ou atténuées de bacilles aviaires ont donné des résultats plus médiocres.

La résistance qui fait suite à l'inoculation de bacilles humains ou bovins atténués est de beaucoup plus solide que la résistance produite par les bacilles morts. Mais, comme celle-ci, elle ne se traduit que par un retard dans l'apparition et la généralisation des lésions d'épreuve.

Essais de vaccination du lapin contre la tuberculose par des bacilles humains virulents ou atténués, des bacilles bovins atténués (BCG), des bacilles aviaires atténués et des bacilles morts. — MM. **A. Boquet** et **R. Laporte** confirment que le BCG, les bacilles humains vivants et, dans une moindre mesure, les bacilles bovins du type lisse, tués par la chaleur, augmentent la résistance du lapin contre la tuberculose. Mais, comme chez le cobaye, dans les mêmes circonstances, ce renforcement des moyens naturels que l'organisme du lapin oppose à l'infection virulente ne se traduit que par un retard de la généralisation et un ralentissement de l'extension des foyers viscéraux.

Les bacilles humains atténués (R1) et les bacilles avirulents du type aviaire se sont montrés moins efficaces que les bacilles humains virulents et les bacilles bovins avirulents (BCG).

Les lapins vaccinés par voie trachéale avec des bacilles bovins tués, du type rugueux, n'ont fait preuve que d'une médiocre résistance à la surinfection par la même voie.

Procédé pour la mesure du temps de coagulation du sang. — M. **A. Grimberg** décrit un nouveau procédé de mesure du temps de coagulation du sang consistant en la recherche avec la pointe d'une aiguille du moment où un fil de fibrine peut être entraîné par celle-ci.

L'embolie gazeuse cérébrale; ses effets circulatoires locaux. — MM. **Maurice Villaret, R. Cachera** et **R. Fauvert** ont mis à profit la technique d'observation microscopique directe du cortex cérébral chez le chien pour étudier les modalités de l'embolie gazeuse cérébrale. Décrivant les divers aspects de celle-ci, ils en distinguent deux formes :

1° L'embolie gazeuse sans arrêt circulatoire. Il peut s'agir de simples bulles isolées au milieu du courant sanguin ou d'index gazeux occupant tout le calibre du vaisseau, fragmentant la colonne sanguine et se déplaçant avec elle ;

2° L'embolie gazeuse avec arrêt circulatoire. Tout le système artériolaire est alors vide de sang ; les artérioles remplies d'air offrent des parois d'une transparence parfaite, semblables à du verre. Les veines, au contraire, restent remplies de sang et contrastent avec les artérioles ; le courant veineux est souvent moins dense que normalement, paraissant fragmenté sans que de véritables bulles d'air y soient visibles. La durée de l'arrêt circulatoire est variable ; d'une dizaine de secondes à quelques minutes le plus souvent, elle a pu se prolonger dans une expérience pendant 35 minutes. Le retour du sang se fait de manière pulsatile, la tête de la colonne sanguine progressant par une série d'avances systoliques et de reculs diastoliques. Les collatérales sont injectées au passage, la progression du sang étant d'autant plus lente que le calibre du vaisseau est plus réduit.

Les auteurs n'ont observé aucune réaction constrictive des parois artériolaires au cours de l'embolie gazeuse. De nombreuses mensurations démontrent la constance du calibre vasculaire dans ces conditions. Parfois se manifeste un certain degré de vaso-dilatation secondaire.

Ils opposent ce fait à l'existence des spasmes artériolaires profonds qu'ils ont récemment décrits dans l'embolie cérébrale expérimentale par un corps solide. L'embolie gazeuse, n'entraînant pas de réaction vaso-motrice, semble réaliser un simple blocage mécanique, une obstruction des vaisseaux cérébraux par l'air qui provoque l'arrêt circulatoire et une ischémie plus ou moins prolongée des tissus nerveux.

Election. — M. **A. Allorge** est nommé membre titulaire.

A. ESCALIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

30 Avril 1937.

Hypertension juvénile et syphilis camouflée. — M. **Marcel Pinard** et Mlle **Corbillon** ont observé une hypertension à 25-15 avec aortite chez une femme de 27 ans à sérologie négative. Trois grossesses avaient donné trois enfants morts. Les parents de la malade avaient eu des manifestations syphilitiques. L'examen de la malade ne révélait rien en faveur du diagnostic de syphilis. Seul, le poids de naissance, 5 kg. 500, aurait dû suffire pour instituer un traitement anti-syphilitique qui aurait prévenu ces catastrophes.

Etude radiokymographique du phénomène de Kienböck. — MM. **Thoyer-Rozat** et **Jacques Bernard** montrent que l'on confond souvent sous le même nom de phénomène de Kienböck l'élévation inspiratoire du niveau liquide d'un hydropneumothorax et l'élévation inspiratoire d'une coupole diaphragmatique. Dans sa description primitive, Kienböck ne s'occupait que de l'hydropneumothorax. D'après cet auteur, le liquide ne faisait que suivre la coupole diaphragmatique dans son mouvement paradoxal.

M. Rist, à la suite de ses observations radioscopiques, nia l'existence d'un mouvement paradoxal de la coupole dans l'hydropneumothorax et nota un mouvement pendulaire du médiastin qui se laisse aspirer par l'hémithorax malade. La pénétration de la masse cardio-médiastinale dans l'hémithorax rétréci dans le sens de la largeur les dimensions de l'entonnoir pleural et oblige la colonne liquide à monter.

L'observation radiokymographique apporte la preuve objective de ce mécanisme. L'élévation inspiratoire du diaphragme s'observe dans un grand nombre de syndromes dont la phrénicectomie est le plus connu. Elle s'accompagne d'une diminution de la capacité hémithoracique dans le sens vertical.

L'élévation inspiratoire du niveau du liquide dans

l'hydropneumothorax et l'élévation paradoxale de la coupole diaphragmatique sont donc deux phénomènes distincts comme étiologie et comme mécanisme.

— M. **Rist** rappelle que Kienböck a décrit l'élévation inspiratoire du niveau d'un liquide pleural ; il l'a attribuée à la paralysie du diaphragme, mais n'en a pas fourni la démonstration. D'autre part, on a soutenu que le poids du liquide dans l'hydropneumothorax modifie la courbure du diaphragme, ce qui n'a jamais non plus pu être démontré. Grâce à la radiokymographie on peut prouver de façon irréfutable que les mouvements du diaphragme, s'ils ont perdu de leur ampleur, n'ont pas changé de direction.

Distension inspiratoire du cœur et dissociation respiratoire de la pression artérielle systolique dans un cas de sclérose pulmonaire syphilitique. — M. **Rist** rapporte l'observation d'un homme de 43 ans, qui lui fut adressé pour tuberculose pulmonaire. De constitution robuste, il présentait un essoufflement progressif, un état subfébrile, des sueurs, et l'examen radiologique montrait trois importants foyers de condensation pulmonaire; il existait de la matité, du souffle bronchique et des râles. D'autre part, on trouvait dans le passé un ictère et, depuis quelques années, l'apparition de troubles dyspeptiques avait motivé plusieurs cures à Vichy. Il semblait s'agir d'une tuberculose à évolution fibreuse justifiant l'envoi à Pau. Là M. Julien, qui suivit le malade, ne put arriver à déceler de bacilles tuberculeux dans les crachats et il commença à douter de l'origine tuberculeuse des accidents. Il institua un traitement mercuriel et arsenical par voie buccale, qui fut suivi d'une amélioration remarquable: la température redevint normale, l'essoufflement disparut, le poids augmenta et les ombres pulmonaires s'éclaircirent. Le malade confessa alors qu'il avait eu un chancre à 18 ans, qui n'avait été soigné que très passagèrement. Sa réaction de Wassermann se montra positive. On le soumit à un traitement bismuthé et arsenical énergique. Au bout de 2 ans, son état était très satisfaisant; les examens radiologiques montraient une régression remarquable des lésions pulmonaires; il existait encore un souffle bronchique dans l'aisselle gauche et un essoufflement très modéré.

L'année suivante commencèrent à se montrer des signes de sclérose pulmonaire, se traduisant précocement par la distension inspiratoire du cœur, caractérisée par l'allongement de l'axe vertical du cœur pendant l'inspiration et due à ce que le frein que l'ampliation des poumons oppose normalement à la distension inspiratoire du cœur se trouve supprimé par la sclérose pulmonaire qui empêche l'expansion inspiratoire du poumon. En outre, on constatait une baisse de la pression artérielle systolique pendant l'inspiration. L'essoufflement est redevenu gênant, bien que les ombres pulmonaires de jadis se soient presque effacées. Ce cas illustre bien l'influence de la sclérose pulmonaire résiduelle qui affecte la mécanique pulmonaire et influence fortement le fonctionnement cardiaque.

— M. **Lian** fait remarquer que ce phénomène existe également dans d'autres états pathologiques. Il comprend deux éléments: une distension inspiratoire importante du cœur et une baisse tensionnelle inspiratoire. Chez le sujet sain on note une diminution légère de la pression artérielle à l'inspiration; à l'état pathologique, cette baisse devient très marquée et se traduit à l'oreille par une diminution d'intensité du bruit artériel. Ce phénomène se rencontre également chez des sujets qui ne sont pas des pulmonaires (sclérose du poumon) et doit, s'il est prononcé, faire penser à une diminution de la tonicité du cœur. Dans un cas c'est le poumon qui en est responsable; dans l'autre, c'est le cœur.

— M. **Etienne Bernard** a observé un malade analogue à celui de M. Rist, présentant une baisse considérable de la pression systolique à l'inspiration; il était atteint de sclérose pulmonaire, d'origine probablement syphilitique.

— M. **Béclère** souligne que c'est la radioscopie qui a permis à M. Rist de découvrir le mécanisme de ce phénomène et il rappelle à cette occasion l'avantage qu'il y a à faire précéder la radiographie d'un examen radioscopique du poumon.

— M. **Dufour** fait remarquer que la baisse de la pression artérielle pendant les grandes inspirations est un phénomène physiologique connu depuis longtemps, et particulièrement étudié par Marey. Il est dû à l'appel dans le thorax d'une grosse quantité de sang pendant l'inspiration, ce qui dégage la circulation générale.

— M. **Rist** est bien d'avis que le phénomène sur lequel il a insisté est l'exagération d'un phénomène physiologique connu. Le pouls paradoxal n'est que la traduction de la baisse inspiratoire de la pression systolique. Ce phénomène peut se voir dans les affections cardiaques quand le cœur devient moins résistant à la traction exercée sur le cœur par le médiastin.

Les pneumonies du lobe moyen. — MM. **Ribadeau-Dumas, Gharib** et M[lle] **Siguier** rappellent que les pneumonies ont été fréquemment observées cet hiver, chez les nourrissons. Elles ont souvent adopté une localisation dans le lobe moyen. Le diagnostic radiologique est facile si, comme cela a été conseillé, la radiographie est faite à la fois dans le sens sagittal et dans le sens frontal. Mais il y a lieu de remarquer que ces images appartiennent également à la tuberculose à forme pneumonique. L'image triangulaire du hile considérée comme caractéristique de l'adénopathie donne lieu dans la position de profil à une image en bande caractéristique. Qu'elle soit aiguë, franche ou tuberculeuse, la localisation pulmonaire est susceptible de donner naissance à des scissurites, qui apparaissent ainsi secondaires à des lésions parenchymateuses.

Kyste aérien pulmonaire latent. Développement progressif dans le kyste d'une tumeur dense et opaque. Etude radiotomique. — MM. **Pierre Bourgeois, Augé, H. Thiel** et **Etienne** présentent les radiographies d'un malade âgé de 24 ans, chez qui un examen radioscopique fortuit a fait découvrir un volumineux kyste aérien lobulé de la base droite.

Ce sujet est suivi depuis plus d'un an et l'on a observé le développement progressif d'une masse opaque, arrondie, homogène, située à la partie postéro-inférieure du kyste aérien et que les auteurs interpréteraient volontiers comme une tumeur solide bénigne.

Les auteurs présentent une étude complète de la localisation en profondeur des diverses parties du kyste, obtenue par repérage des points remarquables du kyste sur cliché stéréoscopique standardisé (construction schématique) et par radiographie en coupe mince (planigraphie).

— M. **Etienne Bernard** rappelle l'observation qu'il a récemment relatée où la tomographie a montré un kyste aérien avec une masse sombre à son pôle inférieur; l'autopsie est venue montrer qu'il s'agissait d'un kyste dermoïde; peut-être en est-il de même dans le cas de M. Bourgeois.

Erythroblastoses infantiles. — M. **J. Comby**, pour faire suite au cas intéressant d'érythroblastose chez l'adulte, présenté par M. Etienne May à la dernière séance, rappelle que cette singulière maladie a été bien étudiée chez les enfants depuis une douzaine d'année. En 1925, T. B. Cooley (Détroit) a publié les cinq premiers cas d'anémie érythroblastique chez des enfants, d'où l'appellation de maladie de Cooley qui sert à la désigner. Plus récemment, M. Péhu (Lyon) a donné une excellente description de l'érythroblastose chez le fœtus et le nouveau-né. Confondue autrefois avec l'anémie splénique de von Jaksch-Luzet, la maladie de Cooley présente les caractères suivants: origine congénitale, influence familiale et raciale, anémie irréductible avec splénomégalie, présence dans le sang de nombreuses hématies nucléées. Whipple et Bradford (Rochester), frappés de la prédominance de la race italienne parmi les enfants qu'ils ont observés, proposent le nom de thalassanémie ou d'anémie méditerranéenne pour désigner la maladie de Cooley. C'est sous ce nom que l'auteur lui a consacré une revue générale dans les *Archives de Médecine des Enfants* de Décembre 1934. L'évolution est fatale dans la première et la seconde enfance, malgré la splénectomie après échec de tous les moyens médicaux.

— M. **Tzanck** insiste sur la confusion créée par ce nom d'érythroblastose. La maladie de l'adulte, dont M. May a rapporté un exemple, a une évolution assez lente et est d'une gravité relative, tandis que l'érythroblastose de l'enfant, affection très différente, de haute gravité, se révèle comme une véritable dystrophie sanguine.

— M. **Layani** estime aussi qu'il s'agit là d'affections radicalement différentes.

— M. **Cathala** fait remarquer que pour Péhu l'érythroblastose semble constituer une maladie particulière du globule rouge se traduisant par l'ictère congénital, l'anasarque et l'anémie avec hématies nucléées. On peut critiquer cette conception. De fait, on voit parfois se succéder dans certaines familles des accidents singuliers de ce genre. Il cite l'exemple d'une femme ayant eu 7 grossesses, avec 2 mort-nés, 1 cas d'ictère grave primitif mortel, où l'autopsie décela une érythroblastose, 2 fausses couches, 1 enfant normal, et enfin un enfant né à terme, présentant à la naissance une hépato-splénomégalie qui guérit sans séquelles, à la suite de l'injection de 10 cmc de sang des parents, répétée 5 jours de suite. Il est difficile de croire en pareil cas à une maladie fondamentale du globule rouge. Une simple injection de sang ne devrait pas suffire alors à guérir les accidents. Il paraît plutôt s'agir, dans bien des cas, d'une modalité spéciale de crises hémolytiques de naissance avec surproduction réactionnelle d'hématies nucléées.

— M. **Ribadeau-Dumas** rappelle que beaucoup de ces cas guérissent, et parfois par le traitement mercuriel.

Trois cas de spirochétose ictéro-hémorragique chez des mineurs. — MM. **L. Rimbaud, M. Janbon**, M[lle] **Labraque-Bordenave** (Montpellier) ont observé 3 cas de spirochétose ictéro-hémorragique chez des mineurs du Gard. La forme clinique fut classique: syndrome fébrile, ictère, réaction méningée, hyperazotémie, séro-diagnostic de Martin et Pettit positif. Ils insistent particulièrement sur l'importance et les caractères de l'élimination urinaire de l'urée qui, certains jours, a évolué chez ces malades entre 60 et 68 grammes par 24 heures.

Ils estiment qu'il y aurait intérêt à étendre le bénéfice de la spirochétose ictéro-hémorragique, considérée comme maladie professionnelle, aux ouvriers employés dans les mines.

Deux cas atypiques de spirochétose ictéro-hémorragique. Formes anictériques (pseudo-grippale et méningo-rénale). — MM. **L. Rimbaud, M. Janbon**, M[lle] **Labraque-Bordenave** (Montpellier) rapportent l'observation de deux cas atypiques de spirochétose sans ictère et sans hémorragies. Le diagnostic fut démontré par le séro-diagnostic de Martin et Pettit qui fut fortement positif.

P.-L. Marie.

Rectification. — La communication sur l'érythroblastose de l'adulte apportée à la dernière séance a été faite par MM. **Et. May, F. Layani, Isch-Wall** et **Kupfer.**

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

16 Avril 1937.

Fracture itérative à la suite d'une fracture de jambe traitée orthopédiquement. — M. **F. Masmonteil** présente un cas de fracture itérative de la jambe droite survenue chez une malade ayant eu, 2 ans auparavant, une fracture spiroïde traitée par l'immobilisation plâtrée. L'auteur montre que ces fractures itératives ne peuvent constituer un argument contre l'ostéosynthèse et, en particulier, contre le cerclage avec des cercles de Parham.

Indications des différents traitements des cancers et des états pré-cancéreux de la glande mammaire. — M. **Rubens-Duval.** Tout le monde est d'accord pour *traiter le cancer dès son début.* Mais quel est son début ? Quand il commence à se

manifester par des signes cliniques, c'est déjà une affection ancienne. On peut distinguer dans l'évolution de l'affection trois périodes. Dans une première période (période de prédisposition morbide), certains troubles font de l'organisme un terrain cancérisable. A ce stade conviendrait une *thérapeutique préventive* qui est encore actuellement plus désirable que réalisable. Dans une deuxième période (période de début réel), on voit se produire des hyperplasies glandulaires dont certaines peuvent constituer des états précancéreux. Il importe de les faire disparaître par une *thérapeutique abortive*. La protéinothérapie par les extraits de tumeur y réussit souvent à condition d'être employée sans interruption et pendant longtemps. Dans une troisième période (période d'*état*), le cancer est constitué cliniquement et anatomiquement. La *thérapeutique curative* doit comprendre, outre le traitement général par les extraits de tumeurs, un traitement local capable de supprimer ou de détruire les cellules cancéreuses. Le choix du traitement local dépend de la forme clinique du cancer. Dans le cancer du sein de type ordinaire, la radiumpuncture associée à la protéinothérapie est le traitement de choix, sauf pour certains gros cancers à la limite de l'opérabilité dont l'ablation chirurgicale est préférable. Dans la mastite carcinomateuse aiguë, le traitement local de choix est l'irradiation par les rayons X; dans le squirrhe atrophique ainsi que dans la maladie de Paget au début, c'est encore la radiumpuncture. Certains cancers ulcérés et bourgeonnants seront traités de préférence par la diathermocoagulation éventuellement complétée par une application de radium.

Un cas de volvulus de la trompe droite. — M. **Diamant-Berger** communique l'observation d'un syndrome abdominal aigu pouvant faire hésiter entre le diagnostic d'appendicite pelvienne et celui de rupture de grossesse extra-utérine: il s'agissait en réalité d'un volvulus d'une trompe normale. Ce cas était un peu spécial à cause de la présence d'une grande quantité de sang dans l'abdomen.

Un cas d'exophtalmos pulsatile. — M. **Diamant-Berger** communique cette observation, classique, mais rare, d'exophtalmos pulsatile traumatique, consécutive à une fracture bilatérale des petites ailes du sphénoïde. Guérison par la ligature de la carotide primitive.

Sténose cicatricielle du col de l'utérus après application d'agent physique. — M. **Séjournet** présente un col utérin qu'il a enlevé pour une atrésie cicatricielle due à une cautérisation par diathermo-coagulation pour métrite chronique d'origine puerpérale.

Ch. Buizard.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

12 Avril 1937.

Hémorragie de la délivrance avec signes de caractères toxiques ayant entraîné la mort, associés à une apoplexie utéro-placentaire discrète. — MM. **Porte** et **Mayer** présentent l'observation d'une multipare de 42 ans vue au début du travail. Dès ce moment apparaît une légère hémorragie externe et cependant l'état général est déjà inquiétant: On fait une rupture artificielle des membranes suivie d'une application de forceps pour extraction d'un fœtus mort. L'hémorragie peu abondante persiste, la femme est de plus en plus shokée: une révision utérine montre l'intégrité de l'organe. La femme entre dans le coma et meurt.

A l'autopsie on constate deux zones ecchymotiques sur la séreuse du corps utérin.

Constante d'Ambard et gestation. — MM. **Brault** et **Lamarche** (Rennes). La recherche de l'azotémie seule est insuffisante au cours des accidents de toxémie gravidique, il est indispensable d'y adjoindre l'étude des éliminations urinaires et, en particulier, de la constante uréo-sécrétoire d'Ambard.

Hystéro-salpingographie et stérilité. — MM. **Brault** et **Tizon** (Rennes) ont fait 50 hystéro-salpingographies chez des femmes stériles. Sur ce nombre, 16 femmes (32 pour 100) sont devenues enceintes, 12 ont eu des enfants vivants, 2 des avortements, 2 des grossesses ectopiques.

Nouvelles recherches sur l'insufflation utéro-tubaire. Son emploi pour le diagnostic hormonal et dans les dysménorrhées. — M. **Palmer** étudie l'influence, sur les courbes de passage tubaire, de l'injection intra-veineuse de 1 ou 2 unités internationales de post-hypophyse. En renouvelant les épreuves dans la 1^{re} et dans la 2^{e} moitié du cycle intermenstruel on peut tirer des conclusions sur la sécrétion de folliculine ou d'extrait de corps jaune.

Présentation d'un œuf humain de quelques jours en place dans la cavité utérine. — M. **Brault** (Rennes).

P. Duhail.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine du Nord (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

18 Mars 1937.

Maladie de Hodgkin. Son diagnostic par la ponction ganglionnaire. — MM. **A. Vandeuvre**, **P. Ingelrans** et **Mlle Nigoul** présentent une observation de maladie de Hodgkin chez une enfant de 4 ans et demi caractérisée par un syndrome ganglionnaire cervical droit.

Le diagnostic a été établi par ponction ganglionnaire et confirmé par une biopsie.

Les auteurs insistent sur la valeur réelle de l'adénogramme.

Douze observations de chirurgie parathyroïdienne. — MM. **Lambret**, **Razemon**, **Driessens** et **Malatray** rapportent 12 observations de chirurgie parathyroïdienne, concernant des polyarthrites déformantes, des ostéofibroses, des ostéoporoses et une sclérodermie ; tous les malades présentaient, sauf 2, une hypercalcémie importante. L'ablation d'une ou deux parathyroïdes a donné les résultats suivants : 5 échecs, 2 guérisons, 3 stabilisations. Dans les cas d'ostéoporose, l'isophénolisation des artères thyroïdiennes leur a donné 1 guérison et 1 échec.

Ils tentent d'interpréter le résultat de ces interventions et en posent les indications opératoires.

Exostose de l'omoplate chez une joueuse de tennis. — MM. **Razemon** et **Christiaens**. Il s'agit d'une jeune fille de 23 ans, joueuse de tennis assidue, atteinte d'ostéophyte du bord spinal de l'omoplate droite. Le brassage continuel des muscles par cet ostéophyte a amené le développement d'une très volumineuse bourse séreuse qui se présente cliniquement avec l'aspect d'un abcès froid. La radiographie met en évidence l'ostéophyte d'une longueur de 3 cm. en regard duquel existe un véritable enfoncement du gril costal.

L'intervention a consisté à disséquer la bourse séreuse, à pratiquer l'exérèse de l'ostéophyte et les résultats éloignés sont excellents.

Exostose ostéogénique de l'os iliaque. — MM. **P. Razemon** et **P. Lecocq** rapportent l'observation d'un homme de 34 ans porteur d'une volumineuse exostose ostéogénique à la partie supéro-interne de la face externe de l'iléon, tout contre l'articulation sacro-iliaque. Les auteurs font remarquer la rareté de ce siège. L'origine est probablement un traumatisme reçu 6 ans auparavant par le sujet.

Métastases osseuses multiples d'un épithélioma végétant du rein. — MM. **Bizard**, **Vandendorp** et **Carlier**, après avoir montré la fréquence des métastases osseuses dans les néoplasmes du rein, opposent la latence du néoplasme primitif à l'éclat des phénomènes métastatiques. Ils insistent sur la fréquence de l'hypernéphrome et rapportent l'observation d'une jeune fille de 19 ans porteuse d'un épithélioma végétant à forme papillaire du rein gauche ayant donné des métastases au niveau de la 9e côte gauche, de l'apophyse transverse de L3, du corps de D10, de la branche ischio-pubienne et du pariétal gauche et s'étant terminé par la mort en quelques mois. Le traitement radiothérapique s'était montré totalement sans action.

Double localisation vertébrale d'une maladie de Hogdkin. — MM. **Driessens**, **Malatray** et **Bastien** rapportent le cas d'un malade de 27 ans, soigné depuis un an pour mal de Pott dorsal.

L'existence d'adénopathies, le caractère radiologique des lésions vertébrales en D4 et D8 ont permis de poser le diagnostic de localisation rachidienne de maladie de Hodgkin, diagnostic vérifié après biopsie par l'examen anatomo-pathologique.

Ostéome du brachial antérieur chez un hypercalcémique. — MM. **Malatray**, **Driessens** et **Bastien** rapportent l'observation d'un accidenté du travail qui présente un ostéome volumineux du brachial antérieur. Cet ostéome est réséqué et malgré la radiothérapie il se reproduit en entraînant une limitation des mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras.

En raison d'une forte élévation du taux de la calcémie (136 mm.) ils posent les indications d'une intervention parathyroïdienne et précisent l'importance de ce nouveau problème : *hypercalcémie, accident de travail.*

Apnée avec cyanose chez un nourrisson porteur d'un tronc commun aortico-pulmonaire absolument latent. Décès à 6 mois. — MM. **R. Pierret** et **Gérard Lefebvre**. A propos de ce cas d'apnée avec cyanose pour lequel l'examen nécropsique montra la persistance d'un véritable bulbe artériel, rigoureusement latent, les auteurs reprennent l'étude pathogénique donnée antérieurement par l'un d'eux au sujet de ces accès d'apnée cyanotique. Ils montrent combien il leur paraît juste d'incriminer un double processus : « bulbe déséquilibré oublieux de sa fonction respiratrice, cœur demeuré fœtal ou susceptible de reprendre le type de circulation fœtale ».

Un cas d'encéphalite avec myotonie généralisée simulant la chorée molle chez une enfant de cinq ans. — MM. **G. Lefebvre**, **Minet** et **L. Christiaens** présentent l'observation de cette fillette dont la maladie a commencé il y a 3 ans par des convulsions. La myotonie domine le tableau clinique, accompagnée de crises de convulsions toniques, de mouvements choréo-athéthosiques, de troubles de la déglutition, enfin, d'un déficit intellectuel complet. Après avoir passé en revue les causes susceptibles de donner un tel tableau, ils optent pour le diagnostic d'encéphalite, peut-être hérédo-syphilitique, dans laquelle le syndrome spasmo-paralytique habituel est remplacé par la myatonie. Un tel processus est exceptionnel.

Pneumonie du sommet de Fowler. — MM. **R. Pierret**, **P. Coulouma**, **A. Breton** et **L. Devos** rappellent à l'occasion de 6 observations personnelles, toutes recueillies chez des enfants, les signes cliniques et radiologiques de cette forme spéciale de la pneumonie. Ils insistent sur sa localisation parcellaire au tiers supérieur du lobe inférieur et trouvent dans les travaux anatomiques de Lucien et de son école sur la nouvelle systématisation bronchique et vasculaire du poumon une explication rationnelle des ombres triangulaires régionales (et non lobaires) caractéristiques des différents types de pneumonie.

Abcès de fixation et pneumonies prolongées : 5 observations suivies de guérison. — MM. **Pierre Bournoville** et **L. Christiaens**. Il s'agissait dans un cas d'un état septicémique succédant à une pneumonie, avec hémoculture positive pour le pneumocoque au 51e jour et guérison immédiate après l'abcès de fixation; dans un autre cas, d'une septicémie pseudo-palustre qui guérit de la même façon à la quatrième semaine. Les 3 autres observations concernent des pneumonies prolongées banales.

Le rapprochement de ces 5 guérisons rapides montre qu'à côté des thérapeutiques biologiques et de la transfusion, la vieille méthode de l'abcès de fixation mérite de ne pas être oubliée dans le traitement des affections traînantes à pneumocoque de l'enfance.

René Pierret.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 409.

Crises angineuses

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

Le 22 Décembre 1936 je vois entrer dans mon cabinet un homme d'une soixantaine d'années dont la visite m'avait été annoncée quelques jours auparavant par son médecin qui m'avait écrit une lettre ainsi conçue :

« Je serais heureux d'avoir votre avis sur le cas de M. F..., âgé de 60 ans, rentier à Z..., qui se plaint depuis un an environ d'une sensation douloureuse de constriction thoracique avec bourdonnements d'oreilles et malaise général.

Il a présenté à plusieurs reprises des crises hypertensives (Mx = 27 à 28) avec vertiges et céphalée intense, cédant assez rapidement à l'acécoline.

L'hypertension artérielle habituelle (Mx = 18 à 20 ; Mn = 9 à 11) et la sensation de constriction thoracique, à part quelques rémissions très passagères, ne paraissent pas avoir été nettement influencées par les divers traitements employés (acécoline, lipiodol intramusculaire, citrate de soude, angioxyl, sympathyl, etc...).

Dans les antécédents : rien de particulier. Urines : sans sucre ni albumine. Urée du sang : normale. Réactions de Hecht, de Bordet-Wassermann et de Vernes : négatives.

Une consultation à K..., avec le Dr P..., l'an dernier, a été suivie d'un examen radioscopique du thorax avec prise d'un orthodiagramme du cœur et des gros vaisseaux. Elle a abouti au diagnostic *d'aortite*.

J'ai l'impression qu'il s'agit de crises de petit angor. »

*
* *

M. F... est un homme très bien conservé, qui paraît plus jeune que son âge. Son aspect est plutôt floride. Son abdomen est un peu fort. Pour l'instant, il ne souffre pas du tout, et voici comment il me décrit ses crises douloureuses, raison principale de sa consultation chez moi, ses bourdonnements d'oreille ne passant qu'au second plan, tant pour la gêne qu'ils lui apportent que pour leur intérêt pronostique.

C'est non pas depuis un an, mais bien depuis quatre à cinq ans qu'il éprouve des crises de constriction thoracique. Il est vrai que, dans les débuts, les accès ne survenaient que rarement, tous les trois ou quatre mois seulement, d'une manière épisodique. Ils se sont ensuite peu à peu rapprochés, principalement depuis le mois d'*Octobre dernier*, au point de se produire maintenant quatre fois par semaine.

Ces crises sont constituées par une impression très pénible, mais presque indéfinissable, de constriction à l'intérieur de la cage thoracique à la hauteur des seins ; « on dirait, dit le malade, que quelque chose me serre le cœur et me bloque les poumons ». Et, cependant, il n'a pas de dyspnée et pas non plus de palpitations cardiaques. Pendant ces crises, que rien jusqu'à présent n'est arrivé à calmer, M. F... s'efforce d'atténuer ses douleurs en changeant de position : il s'assied, se lève, marche, se couche ; il fait des inspirations profondes ; il creuse son ventre... Mais rien n'y fait !

Ces douleurs rétro-sternales résument toute la crise. Il n'existe aucune irradiation dans le cou, dans les membres supérieurs ou dans l'abdomen.

Il n'y a pas non plus d'autre manifestation symptomatique que la constriction intra-thoracique. En particulier, il n'y a pas d'impression de mort imminente.

La crise n'empêche nullement le malade d'aller et de venir. Néanmoins, il abandonne généralement toute occupation pendant toute sa durée et reste dans sa chambre, la plupart du temps assis dans un fauteuil. Si la crise survient à l'heure du repas, il se met à table et prend son repas comme de coutume.

La durée de ces crises est toujours relativement longue : un quart d'heure au moins, mais souvent trois ou quatre heures.

Leur terminaison se fait en quelques minutes par diminution progressive de la douleur, sans aucun phénomène critique quelconque.

Initialement ces crises apparaissaient la nuit, vers 2 heures du matin, d'une façon épisodique, sans que rien — ni un repas trop copieux la veille au soir, ni l'absorption d'un mets indigeste, etc. — pût en expliquer la raison. Actuellement elles surviennent à n'importe quel moment de la journée, mais principalement le matin entre 8 heures et 9 heures. La marche, l'ascension d'un escalier, les efforts n'exercent aucune action provocatrice sur elles. Il n'a pas été possible, en somme, de leur trouver une cause occasionnelle.

En dehors de ces crises, M. F... n'éprouve aucun autre malaise que ses bourdonnements d'oreilles. Il marche facilement et sans s'essouffler. Il se livre à des travaux de jardinage, même assez pénibles, sans fatigue. Il mange avec appétit et digère bien. Il n'a, d'ailleurs, jamais souffert de l'estomac. Il a des garde-robes régulières, mais — chose curieuse et qui l'a frappé — ses selles sont, depuis six mois, presque toujours décolorées, « mastic ».

Dans ses antécédents héréditaires et personnels — excellents — seule est à retenir une crise de colique néphrétique qu'il a eue à l'âge de 30 ans.

*
* *

A l'examen somatique, je trouve un cœur régulier qui bat 70 fois par minute. Je n'entends aucun souffle orificiel et, si je perçois un deuxième bruit aortique un peu fort, je ne puis pas dire qu'il soit réellement claqué. Il n'y a pas de bruit de galop. La tension artérielle est de 17 × 9 au Vaquez.

Aux poumons, je ne perçois rien d'anormal. L'abdomen est adipeux, mais non pas ballonné. Il est partout souple et n'est douloureux nulle part. Le foie ne déborde pas les fausses côtes. La région vésiculaire n'est pas sensible. La rate n'est pas augmentée de volume.

Le système nerveux est indemne ; la motilité, la sensibilité et les réflexes tendineux ne sont en rien modifiés. Les pupilles sont égales et réagissent parfaitement bien à la lumière et à l'accommodation.

En dehors des bourdonnements d'oreilles il n'y a pas d'autres troubles auriculaires : pas d'hypoacousie et pas de vertiges.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

*
* *

Quelle peut bien être la nature des crises douloureuses rétrosternales de cet homme, très légèrement hypertendu et par ailleurs bien portant ?

1° On a parlé d'*angine de poitrine*. Ce diagnostic est-il admissible ?

Certes, l'angine de poitrine — que dans le cas particulier on met sur le compte de l'aortite dont ce sujet serait atteint — est un syndrome paroxystique de douleurs précordiales à caractère constrictif qui rappelle par sa localisation et par quelques-uns de ses symptômes les algies de mon client.

Cependant les raisons d'écarter cette hypothèse abondent.

a) En effet, contre *l'angine de poitrine d'effort* militent les faits suivants : α) les crises ne sont jamais déterminées par l'effort, par la marche, par la course ; elles surviennent, au contraire, spontanément, au repos, sans raison apparente ; β) elles ne s'accompagnent pas d'angoisse ni de sensation de mort imminente ; γ) enfin, elles ont une trop longue durée : un quart d'heure au moins ou plusieurs heures au lieu de quelques secondes à quelques minutes au maximum.

b) Il est vrai que l'apparition des crises la nuit, dans les premières heures du sommeil, sans cause provocatrice — du moins au début de la maladie — et la relative longue durée de l'accès cadrerait avec *l'angine de poitrine dite de décubitus*. Cependant, ce syndrome n'est pas non plus admissible. Tout d'abord, parce que, pour le moment et depuis longtemps déjà, les crises ne se présentent plus la nuit dans le décubitus, mais n'importe quand dans la journée et principalement le matin. Il faut remarquer ensuite que cette variété *d'angor pectoris*, traduction d'une grande insuffisance ventriculaire gauche, s'accompagne au cours de l'accès d'autres manifestations respiratoires (dyspnée, toux, expectoration parfois œdémateuse et rosée) et circulatoires (tachycardie, arythmie) qui persistent plus ou moins entre les crises et stigmatisent l'insuffisance du ventricule gauche qui s'avère à l'auscultation par un bruit de galop ou une insuffisance mitrale fonctionnelle. Or, tous ces signes font ici défaut. Du reste, il y a beau temps que cet homme aurait succombé à son asystolie si ses crises douloureuses rétrosternales d'il y a trois ans avaient été réellement de l'angine de décubitus !

c) Enfin, pour en finir avec la discussion du diagnostic d'angine de poitrine, les deux affections que, dans le cas actuel, on semble avoir considéré comme cause directe de ce syndrome — *l'aortite* et *l'hypertension artérielle* — ne me paraissent pas exister chez ce malade.

α) En effet, je n'ai trouvé chez lui aucun signe clinique *d'aortite* — pas de battements aortiques au-dessus de la fourchette sternale ; pas d'augmentation de l'aire de matité aortique à la percussion ; pas de souffle systolique aortique, ni même de clangor du deuxième bruit aortique et encore moins de double souffle aortique — et radiologiquement son aorte, mesurée en O.A.D., a un diamètre transversal de 26 mm., c'est-à-dire un calibre normal.

D'ailleurs, ce rentier n'est pas spécifique : il n'a pas d'antécédents vénériens ; ses pupilles réagissent correctement à la lumière ; il a dans le sang des réactions de Hecht et de Bordet-Wassermann négatives.

β) Et peut-on considérer comme hypertendu un homme de 60 ans qui a une *tension artérielle* de 17 × 9 au Vaquez ? Je ne le pense pas.

2° Puisqu'il ne s'agit pas d'un syndrome d'origine cardio-vasculaire, les crises douloureuses de M. F... ne seraient-elles pas sous la dépendance d'une *affection médiastinale* (médiastinite, pleurésie, tumeur du médiastin, etc.) ? La trop longue durée de la maladie et l'absence complète de tout signe de compression intrathoracique suffiraient déjà à faire écarter cette hypothèse que la radioscopie, en prouvant l'absence de toute ombre intrathoracique anormale, doit faire définitivement rejeter.

3° Il ne peut être question non plus de *pseudo-névralgies thoraciques* en rapport avec une compression des racines rachidiennes par une *tumeur intra-rachidienne* et surtout par une *maladie de la colonne vertébrale*. Dans ce cas : les douleurs seraient permanentes ; bien qu'atténuées, elles persisteraient entre les crises ; il y aurait des manifestations nerveuses — paraplégie, exagération des réflexes tendineux aux membres inférieurs — et des déformations, de la raideur et aussi de la sensibilité en certains points de la colonne vertébrale extériorisant l'atteinte de la moelle et celle du rachis.

4° Enfin, je ne puis m'arrêter, vraiment, aux diagnostics de *douleurs en ceinture d'origine tabétique*, de *névralgies intercostales*, de *rhumatisme des muscles intercostaux*.... absolument indéfendables.

*
* *

Mais alors, qu'a donc cet homme pour souffrir de la sorte ?

Il a, à mon avis, des CRISES ANGINEUSES D'ORIGINE HÉPATIQUE. Il est atteint d'une *forme fruste* de ce que l'on a appelé la *colique hépatique à forme angineuse*.

A vrai dire, je me suis méfié de cette origine hépatique de ses crises dès que ce consultant m'a parlé de l'apparition stéréotypée de ses premières crises la nuit, toujours à la même heure : 2 heures du matin. Et bientôt j'ai trouvé un nouvel argument en faveur de l'intervention du foie dans ce syndrome dans ce fait que depuis six mois cet homme a des selles « mastic ».

Ces crises angineuses d'origine biliaire sont sous la dépendance de la propagation des réactions douloureuses primitivement solaires au plexus cardiaque par l'intermédiaire des nombreuses fibres nerveuses qui unissent ces deux parties du grand sympathique. Aussi n'est-il pas étonnant qu'elles aient les mêmes caractères constrictifs et parfois angoissants que l'angine de poitrine d'origine cardiaque ou aortique. Par conséquent, pour pouvoir arriver à en reconnaître l'origine hépatique, ne puis-je pas me baser sur leurs caractères, leur siège, l'étendue de leurs irradiations, ni même sur l'importance plus ou moins grande de l'angoisse concomitante, souvent moindre, cependant, que dans l'*angor pectoris vrai ?* Il faut donc que je m'appuie sur un certain nombre d'autres symptômes.

1° Tout d'abord il faut que je tienne grand compte de l'*évolution des crises*, et à ce point de vue celles de M. F... sont absolument typiques comme vous allez en juger.

Effectivement, les crises angineuses d'origine hépatique ont une durée beaucoup plus longue que les crises angineuses vraies. Elles durent non pas quelques secondes, mais quelques heures, une demi-journée même. Elles ont aussi une tendance très nette à se répéter, quelquefois même au point de constituer un véritable état de mal angineux. Eh bien ! ces caractères évolutifs ne sont-ils pas exactement reproduits par les crises de mon client : qui ne durent jamais moins d'un quart d'heure ; qui se prolongent souvent trois ou quatre heures ; et qui, à mesure que le temps passe, se répètent de plus en plus fréquemment, jusqu'à quatre fois par semaine maintenant.

2° Il faut aussi, puisque, si les manifestations apparentes du syndrome sont cardio-thoraciques, son origine est hépatique, que je recherche chez ce sujet des *symptômes digestifs*.

Il est habituel, dans des cas analogues, de retrouver des troubles de dyspepsie biliaire : des nausées surtout et quelquefois des vomissements alimentaires ou bilieux ; des modifications des garde-robes (diarrhées post-prandiales, selles bilieuses liquides, abondantes, impérieuses, irritantes pour l'anus).

Or, si chez M. F... je n'ai pas pu trouver d'antécédents personnels de lithiase biliaire, ni sous la forme de colique hépatique franche, ni sous celle de manifestations moins brutales de dyspepsie flatulente ou de crampes d'estomac, il est incontestable que les selles « mastic » qu'il émet depuis six mois permettent d'affirmer l'existence chez lui d'un trouble des fonctions hépato-biliaires.

D'ailleurs, cet homme est un *ralenti de la nutrition*, comme le prouve le certain degré d'embonpoint qu'il présente, et sa diathèse neuro-arthritique s'est déjà traduite par une colique néphrétique. Il est donc suspect de faire de la lithiase biliaire, car Chauffard nous a appris avec quelle fréquence existait la bilithiase — à la fois urinaire et biliaire.

3° Un troisième argument en faveur de l'origine hépatique des crises de mon consultant m'a été fourni par lui dès ses premiers mots d'historique de ses troubles quand il m'a signalé l'apparition de ses douleurs — au moins au début — vers 2 heures du matin, c'est-à-dire tardivement après le repas du soir, tout comme dans les affections biliaires ou duodénales. Il faut avouer pourtant que cet argument serait bien plus décisif si j'avais pu mettre en évidence une cause provocatrice alimentaire (friture, œufs, charcuterie, triperie, chocolat, etc...) à l'origine de chaque crise.

4° Je dois reconnaître, enfin, que mon examen physique et tous ceux qui ont été faits par d'autres médecins avant moi n'ont jamais décelé le moindre *signe révélateur d'une maladie du foie* ou des voies biliaires : ni point douloureux vésiculaire, ni signe de Murphy, ni point douloureux cervical droit de Chauffard, ni présence de pigments ou de sels biliaires ou d'urobiline dans les urines et *a fortiori*, car ce signe est très rare, ni léger subictère dans les moments qui suivent la crise douloureuse.

Malgré tout, vu la netteté de la décoloration des selles et des caractères des crises douloureuses chez cet ancien lithiasique urinaire, ralenti de la nutrition, et vu l'absence de manifestations physiques et fonctionnelles du côté du cœur, il me semble justifié d'admettre ici, comme le plus probable, le diagnostic de crises angineuses d'origine biliaire.

*
* *

Pourquoi les manifestations douloureuses hépatiques prennent-elles chez cet homme cette forme angineuse, relativement rare dans les affections biliaires ?

En général, cette prédominance de la souffrance sur le plexus cardiaque trouve son explication dans l'existence d'une lésion ou d'un trouble cardiaque ou vasculaire qui joue le rôle d'une épine irritative et explique la vulnérabilité et l'hypersensibilité du plexus cardiaque déjà excité.

Or, chez M. F... il n'existe aucune lésion cardiaque ou aortique et sa tension artérielle est sensiblement normale. Mais on me dit que lors de ses crises ce sujet fait de l'hypertension artérielle paroxystique (Mx= 27 à 28). C'est sans doute par l'intermédiaire de cette hypertension passagère, secondaire à un réflexe à point de départ hépato-biliaire, que l'affection hépatique retentit en fin de compte sur le plexus cardiaque pour en amener la souffrance, traduite par des douleurs angineuses.

De toutes façons, ces conclusions pathogéniques ont l'avantage de me fournir des indications thérapeutiques. Pour guérir mon consultant : il faut tout d'abord attaquer la cause première de ses accidents, c'est-à-dire rétablir ses fonctions hépato-biliaires dans leur état normal; et ce n'est qu'accessoirement qu'il faudra mettre en œuvre un traitement cardio-vasculaire contre l'hypertension artérielle passagère et les crises angineuses.

*
* *

De mon diagnostic découle un PRONOSTIC favorable. En effet, mon client ne présente aucune lésion cardio-vasculaire, et le trouble de ses fonctions hépatiques est, en somme, léger. N'était la ténacité de ses crises douloureuses, il ne serait vraiment pas malade. En outre, depuis quatre ans que durent ses accès, jamais n'est intervenu le moindre symptôme inquiétant et l'état général reste excellent.

Je suis convaincu que, s'il veut bien se soumettre sérieusement au traitement que je vais lui conseiller, ce sujet doit guérir de ses souffrances.

*
* *

En conséquence, je rédige L'ORDONNANCE suivante :

1° Observer un *régime* simple tel que celui des hépatiques ; manger lentement et légèrement.

S'abstenir de sauces, fritures, graisses, épices, triperie, charcuterie, gibier, crustacés, poissons gras, œufs, chocolat, pâtisseries feuilletées, pain frais, etc...

Se nourrir principalement de viandes grillées ou rôties, de poissons maigres à la maître-d'hôtel, de légumes frais cuits à l'anglaise, de pommes de terre, pâtes, laitages, fruits, compotes, biscottes...

Boire de l'eau coupée d'un peu de vin léger, ou de l'eau pure ou des infusions.

2° Prendre chaque matin dans une tasse d'infusion de tilleul une cuiller à soupe de *glycérine neutre pure*.

3° Prendre chaque jour, suivant la méthode de Durande modifiée, à chacun des trois repas, une *perle d'éther sulfurique* et une *capsule d'essence de térébenthine*.

Continuer trois semaines. Cesser trois semaines et reprendre de nouveau trois semaines cette médication, et ainsi de suite jusqu'à guérison.

4° Au cas de crise angineuse pénible, croquer une ou deux *dragées de trinitrine caféinée*.

EPILOGUE.

Après une première série de vingt jours de ce traitement, un mieux sensible se manifeste. Il s'accentue aux séries suivantes et, le *2 Avril 1937*, M. F... peut m'écrire qu'une grande amélioration est survenue dans son état et qu'il a pu reprendre ses occupations sans aucune lassitude : *« les douleurs du thorax ont complètement disparu »*.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Autour d'un voyage médical à Changhaï

Une longue nuit en chemin de fer vient de se terminer, plus ou moins bercée de rêves, non de pays exotiques mais d'un humble village de France. Le réveil rappelle à la réalité. Le garçon stylé brosse avec soin les vêtements, fait la couchette... et vous remet en mémoire un des modes de transmission de la grippe : il porte, en effet, comme la plupart des Japonais en hiver, un masque bucco-nasal peu esthétique. L'arrivée à Kobé évoque les belles gares européennes et réalise le contraste constant des civilisations qui se combinent ou qui s'affrontent. Vêtus de kimonos, chaussé des gétas, les Japonais n'oublient rien des vieilles traditions et se saluent jusqu'à terre au milieu d'une gare style 1940. Un beau taxi Ford, dont le prix défie toute concurrence, m'emmène avec armes et bagages au quai. Tout semble beau car, pendant deux jours, je serai sur terre française.

Quelques heures à passer me portent vers les quartiers bariolés de Kobé, pleins de cinémas, grouillants d'une vie intense, d'une gaieté artificielle avec leurs immenses banderoles rouge vif qui s'étalent partout. Une heure passée à voir un film français est gâtée par un petit tremblement de terre. A ce moment, malgré soi, on regarde avec inquiétude la grande coupole qui oscille dangereusement. Le calme des voisins vous rassure pourtant ou, tout au moins, vous insuffle une certaine philosophie.

Le dîner à bord est peu animé. Les passagers sont rares et les Français inconnus. Dans un coin, les officiers, quelques Anglo-Saxons épars et, à ma table, un Américain. Il vend des avions à la Chine et m'initie autant que faire se peut, en un style qui n'émane pas d'Oxford, aux mystères du commerce des armes de guerre. Le départ s'effectue dans la nuit et, au matin, on se trouve dans le site enchanteur de la mer intérieure. Une multitude de petites îles d'un beau vert chaud et sombre ne cesse de défiler sous nos yeux. Les barques de pêche japonaises, avec leurs jolies voiles qui évoquent les nageoires de monstrueux poissons, glissent à quelques brasses de nous. Des pêcheurs misérables les montent et le travail de ces pauvres hères, à peine vêtus et nourris de quelques bols de riz, nous souligne l'abîme qui les éloigne encore de nous. Après quelques heures de travail, le temps s'écoule lentement à bord. Il fait trop froid pour rester assis sur le pont et je retrouve mon marchand d'avions ainsi que des Hollandais qui fêteront joyeusement demain le mariage de leur princesse.

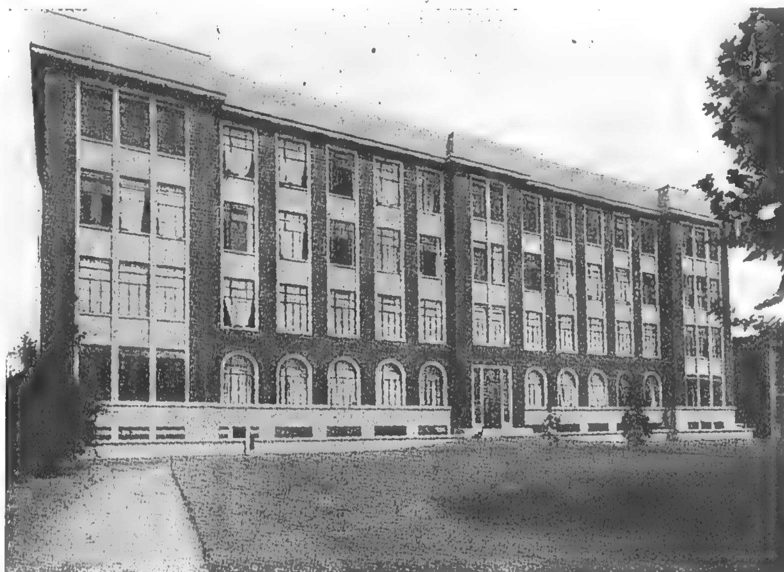


Fig. 1. — Un des bâtiments de l'Aurore.

Après Shimonoseki nous gagnons la pleine mer. Heureusement ce n'est pas l'époque des typhons. Pourtant la houle est forte et la danse commence. Mon amah a disparu. Je m'en inquiète, et après l'avoir cherchée dans tout le bateau, je la trouve dans sa cabine de 3ᵉ classe, enfouie sous un monceau de couvertures et rendant l'âme ou presque. De jaune elle était devenue blanche mais cette transformation, pour si flatteuse qu'elle puisse nous sembler, ne paraissait pas lui plaire. Je me rends compte alors de la sensibilité des races jaunes au mal de mer. Il en est, paraît-il, toujours ainsi. Quelques instants après je constate l'exactitude de ce fait en voyant les coolies chinois, embarqués à l'aller, travailler à laver le pont, le visage décomposé, sous l'œil flegmatique d'un sympathique marin marseillais.

Nous sommes dans la mer jaune qui ne mérite pas encore son nom. Mais le lendemain, par contre, aucun qualificatif ne paraît plus vrai. La mer donne l'impression d'un immense lac de boue d'un ton jaune terne, et ses faibles ondulations augmentent l'impression étrange que l'on ressent. C'est là le début de la Chine qu'on voit à des centaine de milles avant d'atteindre la côte. A l'embouchure du Yang-Tsé, tout au moins le point le dit, l'approche d'un beau yacht blanc rompt la monotonie de la traversée. Il est bientôt près de nous, se range à tribord, tandis que nous restons sous le vent. Un petit you-you s'en détache : à chaque instant on croit le voir couler, mais il arrive enfin et le pilote monte à bord. La remontée du Yang-Tsé commence. Quelques heures après, la côte plate, avec de petits arbres rabougris, se profile à l'horizon. Ce matin, nous avions vu la Chine avant de l'atteindre, nous la sentons maintenant. Partout règne une odeur fade, un peu nauséabonde et aigre, que l'on ne perçoit heureusement plus après quelques heures d'adaptation. Le froid est vif et les manteaux de fourrure sont les bienvenus. La côte se rapproche à chaque bord et bientôt nous obliquons dans le Whang-poo. La série des docks commence, les pipe-lines succèdent aux usines, et sous un ciel bas et triste, ce paysage n'évoque guère l'idée de la ville dont la réputation en France est d'être si gaie. Nous accostons à la nuit. La manœuvre est lente ; sous nous travaillent des coolies chinois. Ils grouillent partout et rythment leurs efforts au son d'une mélodie plaintive presque désespérée, plus fine et plus humaine, plus

Fig. 2. — Un des quais de Changhaï.

Fig. 3. — Un coin de la campagne chinoise.

tragique aussi que celle des bateliers de la Volga. Les rues de ce quartier lointain de la concession internationale sont sombres. On frôle à chaque pas des ombres, les unes mouvantes, les autres inertes sur le sol : c'est l'existence nocturne du Chinois misérable, indifférent à sa peine, résigné au sort qui lui a été dévolu. Ces hommes ont l'air calme, bon enfant, mais on est cependant heureux d'apercevoir bientôt, à un coin de rue, la masse impressionnante d'un policier hindou, énorme Sick barbu, qui impose un véritable respect physique.

Enfin on se trouve en France. Le coin de la rue du Consulat et du Bund constitue notre frontière et bien que le spectacle n'ait pas changé nous nous trouvons dans la rue du Consulat puis dans l'avenue Joffre ainsi qu'en témoignent les plaques apposées aux coins des rues.

Après une journée de repos, prise de contact et travail. Le Shanghaï licencieux existe certes, mais il en est un autre plus important, sans doute plus obscur, le Shanghaï travailleur.

Dans la concession française de 500.000 habitants se trouvent 25.000 Européens, dont 2.400 Français. Une partie est attachée à l'Administration, municipalité, police, une autre s'occupe de commerce, la dernière enfin est intellectuelle. Son centre, le plus important de beaucoup, est l'Institut Aurore, dirigé par des missionnaires français. Leurs efforts, et les résultats obtenus, sont surprenants. Si les Facultés de Droit, de Sciences, sont florissantes, la Faculté de Médecine n'a rien à leur envier. Elle dispose de magnifiques locaux ultra-modernes que beaucoup d'Universités de France ne possèdent pas. Le grand hôpital Sainte-Marie est équipé à la dernière mode et le personnel enseignant comprend, outre des médecins français distingués, des médecins chinois, en particulier deux anciens internes de Paris et de Lyon. La visite des salles est pleine d'enseignements, nous y constatons en particulier nombre de cas de béri-béri, surtout dans sa forme humide. Nous avons pu, en faisant passer les examens de 6e année de Médecine, nous rendre compte de la valeur singulière de la majorité de ces étudiants chinois. Ils parlent le français couramment et connaissent d'une façon plus que satisfaisante tout ce qu'on est en droit d'exiger d'eux. Ce seront, certes, lorsqu'ils seront répartis à l'intérieur de la Chine, d'excellents agents de notre propagande.

Mais ce n'est pas en se confinant dans la concession française que l'on peut avoir un aperçu de la Chine. Mon collègue et ami, le docteur Koang, me fait visiter le nouveau Shanghaï. Situé à l'ouest de la ville actuelle, cette ébauche d'une cité future ne possède encore que les bâtiments administratifs, construits sur un plan grandiose, un terrain de sport splendide, et un magnifique hôpital. La campagne chinoise offre, certes, un contraste avec cette ville nouvelle, et cependant à côté de pauvres bourgades s'élèvent des villages modèles, tandis que des arrêts imposés à peu près toutes les heures par les gendarmes chinois, qui font le service de la route, se dégage une agréable impression de sécurité. Il est curieux de penser qu'un des gros problèmes que se pose actuellement le gouvernement de Nankin est celui des tombes : celles-ci sont, en effet, innombrables et suppriment près du tiers de la surface cultivable en certains endroits. La Chine, pays des morts, n'a pas perdu son nom et la coutume s'oppose encore à l'établissement de cimetières.

Après quelques conférences, techniques ou autres, nous retournons au Japon. Nous retrouvons ce beau pays, si différent, où la discipline, l'ordre, remplaçent ce qui nous a semblé être le laisser-aller des Chinois : en réalité c'est sans doute une philosophie profonde que le blanc pénètre difficilement.

Une impression très réconfortante se dégage de ce voyage. Certes, la Chine n'a pas encore atteint un stade de stabilité définitive, mais elle est très différente de la Chine d'il y a seulement dix ans. Notre influence dans le domaine intellectuel est satisfaisante, mais les efforts rivaux sont considérables. Nous avons un atout de premier ordre dans le travail effectué patiemment par nos missionnaires. Ce sont eux, certes, qui dans la Chine nouvelle seront les premiers à nous aider à exercer notre rôle intellectuel. Les soutenir contribuera certainement à accroître le prestige de partout; il ne s'agit plus de domination ou d'impérialisme, mais de collaboration. C'est dans le domaine médical que celle-ci doit grandir encore et il est à souhaiter que la Métropole ne l'oublie pas pour le plus grand bien des deux peuples.

G.-A. Patey (Tokyo, Février 1937).

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante:

« Quel est le taux d'augmentation auquel le propriétaire peut porter un local professionnel, dont le loyer était de 2.500 fr. en 1914, et le prix actuellement payé de 7.625 fr. — 10 pour 100 peut-il être considéré comme excessif ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique:

Il résulte de l'article 2 de la loi du 1er Avril 1926, modifiée par celle du 29 Juin 1929, qu'un local professionnel, dont le loyer était de 2.500 fr. en 1914, peut voir son loyer porté à :

2.500 fr. + 205 pour 100 = 7.625 fr.

D'où il suit qu'à l'heure actuelle, notre abonné paye un loyer dont le montant est conforme aux dispositions de la loi du 29 Juin 1929.

Mais, si la location a été consentie à notre abonné postérieurement à la mise en vigueur du décret-loi du 16 Juillet 1935, on peut se demander s'il ne serait pas fondé à exiger que le loyer fût fixé au chiffre payé par le précédent locataire, diminué de 10 pour 100. Plusieurs décisions judiciaires ont, ainsi, admis que le décret-loi du 16 Juillet 1935 avait eu pour effet de paralyser l'application de la loi du 29 Juin 1929, mais, la question n'a pas encore été tranchée par la juridiction de Cassation.

Quant à la question de savoir si notre abonné doit être considéré comme prorogataire, elle ne pourrait se poser que si son bail était venu à expiration, car le seul fait que le locataire soit en état de bénéficier de la prorogation ne saurait transformer sa location en prorogation.

De toutes façons, étant donné le prix du loyer de 1914, elle ne dépasserait pas le 1er Juillet 1937.

Il semble enfin, que notre locataire ferait bien de prévenir son propriétaire de son intention de quitter les lieux trois mois avant la fin du bail ou de la prorogation, si celle-ci se terminait à une date postérieure au bail, de façon à empêcher le bail de se continuer par tacite reconduction.

Et, en cas de bail nouveau, on pourrait soutenir que le décret-loi empêche une augmentation par rapport au loyer antérieurement payé.

Ch. Montal.

La Médecine à travers le Monde

GRÈCE

M. J. Katsaras, déjà professeur de Physiologie Pathologique et de Pathologie Expérimentale, vient d'être nommé professeur dans la chaire vacante d'Anatomie Pathologique.

* * *

M. X. Contiadès, de la Faculté de Médecine de Paris, vient d'être nommé professeur agrégé de Pathologie Chirurgicale à l'Université d'Athènes.

* * *

Les fêtes du centenaire de l'Université d'Athènes ont eu lieu du 18 au 25 Avril. Un très grand nombre d'Universités y étaient représentées.

HONGRIE

Invité par le Comité de l'Enseignement Complémentaire, par la Société des Amis de l'Université de Szeged et de l'Université de Pécs, M. le professeur Robert Debré (Paris) a tenu de brillantes conférences sur un grand problème actuel : le début de la tuberculose chez l'enfant, dans les trois villes universitaires de la Hongrie : Budapest, Szeged et Pécs. M. le professeur R. Debré a été reçu dans chaque Université par le doyen de la Faculté de Médecine ainsi que par les notabilités de ces Universités et villes. Les conférences ont été applaudies par un nombreux public.

Durant son séjour en Hongrie il fut entouré par des amis et anciens collaborateurs. Ce séjour en Hongrie de M. le professeur R. Debré raffermira certainement encore les relations scientifiques franco-hongroises.

ROUMANIE

Le médecin général N. Vicol, une grande figure médicale de notre pays, est disparu. Médecin en chef de l'armée roumaine pendant la guerre mondiale, il s'est montré un grand organisateur. Après la guerre, étant mis à la retraite pour limite d'âge, il a été élu, en hommage de son activité, président de l'Association générale des médecins. Après l'expiration de son mandat il a abordé un nouveau domaine d'activité : la balnéologie. Il a développé ici une œuvre prodigieuse en organisant nos stations balnéaires et climatiques au point de vue scientifique, professionnel et économique. Pendant ce temps il n'a pas oublié son activité médico-militaire; il a conçu et rédigé déjà les deux premiers volumes, d'une série de douze, consacrés à l'histoire de la médecine militaire. Il a été enterré sans fleurs et sans discours, ainsi qu'il s'est exprimé dans son testament, laissant un unanime regret parmi tous ceux qui l'ont connu et approché pendant sa laborieuse vie et infatigable activité.

Livres Nouveaux

L'année Thérapeutique, par A. Ravina, 11e *année* (année 1936). — 1 vol. de 175 p. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 20 fr.

L'année Thérapeutique 1936, que nous donne André Ravina, est une fois de plus non pas seulement un répertoire complet et parfaitement classé des grandes acquisitions thérapeutiques de l'année, mais aussi et surtout une étude critique remarquable des médications envisagées.

L'ouvrage est divisé en trois parties.

Dans la première partie, l'auteur étudie les traitements nouveaux d'une série de maladies. Nous citons au passage certains de ceux qui nous ont le plus intéressé : le traitement de l'alcoolisme chronique par l'autohémothérapie, celui des embolies artérielles par le chlorhydrate de papaverum, celui des recto-colites par les pansements locaux dont une liste détaillée est donnée.

Dans la deuxième partie, l'auteur envisage les méthodes et les techniques. Parmi elles, nous citerons surtout le traitement par la téléræntgenthérapie totale des affections du sang.

Dans la troisième partie, ce sont les médications, parmi lesquelles nous noterons surtout les diurétiques mercuriels en suppositoires, les cures prolongées d'ouabaïne et leurs contre-indications.

Il est regrettable que nous soyons obligés de nous borner à cette brève énumération de quelques têtes de chapitre dont tous méritent d'être lus attentivement. R. Boulin.

Université de Paris

Clinique Gynécologique Broca (prof. M. Pierre Mocquot). — Cours de perfectionnement de gynécologie. — M. le prof. Pierre Mocquot, assisté de M. R.-C. Monod, chirurgien des Hôpitaux ; M. R. Palmer, chef des travaux de gynécologie ; M. R. Moricard, chef du laboratoire ; M. J. Guillot, chef de clinique ; M. P. Lejeune et Mlle M. Wolff, fera ce cours du lundi 14 Juin au samedi 26 Juin, avec la collaboration de MM. L. Mallet, électroradiologiste des Hôpitaux ; J. Pulsford, assistant d'électroradiologie des Hôpitaux ; L. Bonnet, ancien chef de clinique gynécologique et J. Longuet, chef de clinique chirurgicale. Ce cours s'adresse aux Docteurs en Médecine français et étrangers et aux étudiants en fin d'études désirant acquérir la pratique des méthodes actuelles de diagnostic et de traitement en gynécologie. Le prof. Mocquot fera les lundis, mercredis et vendredis, à 9 h. 30, un exposé clinique sur les malades qu'il va opérer. Un certificat sera délivré à la fin du cours.

Programme du cours. — Lundi 14 Juin : 9 h. 30, M. Mocquot : Exposé clinique. 10 h., M. Mocquot : Opérations. 10 h., M. Palmer: Consultations. 17 h., M. Palmer: Diagnostic gynécologique. Méthodes d'exploration. — Mardi 15 Juin: 9 h. 15, M. Lejeune: Technique de la diathermie et des diathermo-coagulations. 10 h., M. Mocquot: Consultation. 10 h., Opérations par les assistants. 10 h. 30, M. Lejeune : Electro-coagulations. 11 h. 30, M. Moricard : Biopsies utérines (projections). 17 h., M. Palmer : Blennorragie. Métrites. Leucorrhées. — Mercredi 16 Juin : 9 h. 30, M. Mocquot : Exposé clinique. 10 h., M. Mocquot : Opérations. 10 h., Mlle Wolff : Consultation. 11 h. 30, M. Longuet : Cancer du corps de l'utérus. 17 h., M. Moricard : Physiologie génitale. Hormones de l'ovaire et de l'antéhypophyse. — Jeudi 17 Juin : 9 h. 15, M. R.-C. Monod : Cancer du sein. 10 h., M. Moricard : Consultation d'endocrinologie gynécologique. 10 h., Opérations par les assistants. 11 h., M. Lejeune : Technique de l'hystéro-salpingographie. 17 h., M. Lejeune : Stérilités. — Vendredi 18 Juin : 9 h. 30, M. Mocquot : Exposé clinique. 10 h., M. Mocquot : Opérations. 10 h., M. Lejeune : Consultation. 11 h., M. Palmer : Technique de l'insufflation utéro-tubaire. 17 h., M. Palmer : Myomes utérins. Conservation ovarienne. M. Pulsford : Radiothérapie des myomes. — Samedi 19 Juin : 9 h. 15, M. Pulsford : Technique des applications d'ondes courtes. 10 h., M. Mocquot : Examen des malades à opérer. 11 h., M. Mocquot : Leçon clinique. 17 h. M. Lejeune : Avortement et complications. — Lundi 21 Juin : 9 h. 30, M. Mocquot : Exposé clinique. 10 h., M. Mocquot : Opérations. 10 h., M. Palmer : Consultation. 17 h., M. Guillot : Annexites. Abcès pelviens. — Mardi 22 Juin : 9 h. 15, M. Palmer : Technique de l'hystéroscopie. 10 h., M. Mocquot : Consultation. 10 h. 30, M. Lejeune : Electro-coagulations. 11 h. 30, M. Moricard : Examen histologique des lésions annexielles (*projections*). 17 h., M. Lejeune : Grossesse extra-utérine. Kystes de l'ovaire. — Mercredi 23 Juin : 9 h. 30, M. Mocquot : Exposé clinique. 10 h., M. Mocquot : Opérations. 10 h., Mlle Wolff : Consultation. 11 h. 30, M. Bonnet : Tuberculose génitale de la femme. 17 h., M. Guillot : Cancer du col de l'utérus. — Jeudi 24 Juin : 9 h. 15, M. Moricard : Technique du diagnostic biologique de la grossesse sur la lapine. 10 h., M. Moricard : Consultation d'endocrinologie gynécologique. 10 h., Opérations par les assistants. 11 h., M. Lejeune : Hystéro-salpingographies. 11 h. 30, M. Mallet : Principes et technique du traitement radiothérapique du cancer du col utérin. 17 h., M. Palmer : Rétrodéviations. Prolapsus. — Vendredi 25 Juin : 9 h. 30 M. Mocquot : Exposé clinique. 10 h., M. Mocquot : Opérations. 10 h., M. Palmer : Insufflations utéro-tubaires. 10 h., M. Lejeune : Consultation. 11 h., Consultation de stérilité et insufflations tubaires. 17 h., M. Palmer : Phénomènes douloureux. Métrorragies. — Samedi 26 Juin : 9 h. 15, M. Pulsford : Technique de l'électrothérapie des métrites. 9 h. 45, M. Mocquot : Examen des malades à opérer. 11 h., M. Mocquot : Leçon clinique. 17 h., M. Moricard : Pathologie et thérapeutique hormonales.

Le droit à verser est de 200 fr. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 heures.

Clinique Médicale Propédeutique Broussais-La Charité (prof. M. Sergent). — Un cours de perfectionnement sur la tuberculose sera fait, du lundi 7 Juin au samedi 3 Juillet inclus, par M. le prof. Emile Sergent, avec la collaboration de MM. Benda, de Berne-Lagarde, F. Bordet, Cottenot, Couvreux, Courcoux, H. Durand, Evrot, Fouestier, Genevrier, Mme Gouin, MM. Grëllety-Bosviel, D'Heucqueville, Imbert, Iselin, Kourilsky, Launay, Lonjumeau, Mamou, De Massary, Mignot, Oury, Poumeau-Delille, Pignot, Pruvost, Racine, Regaud, Ribadeau-Dumas, Rouget, Turpin, Vibert et Winter (de Bruges).

Conférences. — Lundi 7 Juin : 9 h. 30, M. Sergent : Conception générale de la pathogénie et de l'évolution clinique de la tuberculose. 16 h. 30, M. Durand : Anatomie pathologique : conceptions anatomiques. — Mardi 8 Juin : 16 h. 30, M. Durand : Anatomie pathologique : les formes anatomiques. 17 h. 30, M. Durand : Bactériologie générale : les voies d'infection. — Mercredi 9 Juin : 16 h. 30, M. Kourilsky : Les réactions humorales ; leur valeur diagnostique. — Jeudi 10 Juin : 16 h. 30, M. Sergent : Classification des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. 17 h. 30, M. Sergent : Les éléments généraux du diagnostic. — Vendredi 11 Juin : 16 h. 30, M. Genevrier : Les signes physiques et stéthoscopiques. 17 h. 30, M. Rouget : La tuberculose des voies aériennes supérieures et du larynx. — Samedi 12 Juin : 16 h. 30, M. Sergent : Les signes fonctionnels et les fausses tuberculoses par signes fonctionnels. 17 h. 30, M. Sergent : Les signes généraux et les fausses tuberculoses par signes généraux. — Lundi 14 Juin : 16 h. 30, M. Courcoux : Tuberculose pleurale. 17 h. 30, M. Courcoux : Tuberculose des séreuses. — Mardi 15 Juin : 16 h. 30, M. Kourilsky : Le foie des tuberculeux. 17 h. 30, M. Bordet : Le cœur chez les tuberculeux. — Mercredi 16 Juin : 16 h. 30, M. de Berne-Lagarde : La tuberculose rénale. 17 h. 30, M. Turpin : Vaccination antituberculeuse B. C. G. — Jeudi 17 Juin : 16 h. 30, M. De Massary : Le système nerveux des tuberculeux. 17 h. 30, M. Pruvost : Les hémoptysies tuberculeuses. — Vendredi 18 Juin : 16 h. 30, M. Ribadeau-Dumas : La tuberculose de la première enfance. 17 h. 30, M. Ribadeau-Dumas : La tuberculose de la deuxième enfance. — Samedi 19 Juin : 16 h. 30, M. Courcoux : Le pneumothorax tuberculeux. 17 h. 30, M. Sergent : Les signes d'activité et d'évolution ; les éléments du pronostic. — Lundi 21 Juin : 16 h. 30, M. Sergent : Les signes radiologiques. 17 h. 30, M. Sergent : Les signes radiologiques. — Mardi 22 Juin : 16 h. 30, M. Oury : Le tube digestif des tuberculeux. 17 h. 30, M. Oury : Le tube digestif des tuberculeux (*suite*). — Mercredi 23 Juin : 16 h. 30, M. Mignot : Le pneumothorax artificiel. 17 h. 30, M. Pruvost : Les complications du pneumothorax artificiel. — Jeudi 24 Juin : 16 h. 30, M. Bordet : Les méthodes chirurgicales de collapsothérapie ; indications et résultats. — Vendredi 25 Juin : 16 h. 30, M. Evrot : Le statut juridique des différents organismes de la lutte antituberculeuse et des offices publics d'hygiène sociale. 17 h. 30, M. Evrot : Organisation départementale des dispensaires. — Samedi 26 Juin : Visite au sanatorium de Bligny. — Lundi 28 Juin : 16 h. 30, M. Mignot : Le traitement médicamenteux et le traitement spécifique. — Mardi 29 Juin : 16 h. 30, M. Bordet : Le traitement des complications. 17 h. 30, M. Mignot : Climatologie. — Mercredi 30 Juin : Visite d'un préventorium. — Jeudi 1er Juillet : 16 h. 30, M. Pignot : Les ressources héliothérapiques et actinothérapiques dans le traitement de la tuberculose. 17 h. 30, M. de Winter : L'apicolyse et la cure chirurgicale des cavernes géantes. — Vendredi 2 Juillet : 16 h. 30, Mme Gouin : Le rôle de l'infirmière dans un dispensaire. Les conférences théoriques sont publiques et pourront être suivies par un nombre illimité d'auditeurs.

Stage hospitalier et exercices pratiques. — Le stage hospitalier aura lieu le matin ; répartition des élèves en équipes passant successivement par les services des conférenciers dont ils suivront les visites et les policliniques. Les exercices pratiques auront lieu l'après-midi : Démonstrations cliniques et radiologiques : examens de laboratoires, visites de dispensaires, d'un préventorium et de sanatorium (Bligny). Visite de la pouponnière E.F.F. (Boulogne). Aux exercices pratiques s'ajouteront une série de conférences faites sur les sujets d'actualité phtisiologique. Le programme détaillé des démonstrations pratiques et des conférences d'actualité sera distribué aux participants au début du cours.

Les exercices pratiques et le stage dans les services hospitaliers seront réservés uniquement aux élèves qui auront versé au Secrétariat de la Faculté les droits d'inscription de 300 francs, et aux boursiers du Comité national de Défense contre la Tuberculose (s'adresser, 66, boulevard Saint-Michel). S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures et salle Béclard, tous les jours de 9 heures à 11 heures et de 14 heures à 17 heures (sauf samedi après-midi). Un certificat sera délivré aux élèves du cours.

Hygiène. — Examen d'aptitude aux fonctions de Médecin sanitaire maritime. Le prochain examen aura lieu à Paris, en Juin. En vue de préparer les candidats à cet examen, un enseignement spécial sera donné au Laboratoire d'Hygiène sous la direction du professeur Tanon, professeur d'Hygiène, conseiller technique sanitaire du Ministère de la Santé publique, avec la collaboration de M. Joannon, agrégé d'hygiène ; M. Lindemann, adjoint au Directeur de la Flotte de commerce et du Travail maritime au ministère de la Marine marchande ; M. Roubinet, chef de bureau à l'Etablissement national des Invalides de la marine; MM. Cambessedes, assistant d'hygiène et ancien chef de clinique de la Faculté de médecine ; Clerc, assistant d'hygiène et conseiller technique sanitaire du ministère de la Marine marchande ; Neveu, chef du laboratoire des Epidémies à la Préfecture de police ; Navarre, sous-directeur de l'Institut d'hygiène et professeur à l'Ecole de médecine de Caen.

Le cours durera du 31 Mai au 16 Juin ; il comportera des leçons qui auront lieu chaque jour, de 16 h. 30 à 18 h. 30, et un cours spécial de bactériologie avec travaux pratiques (de 9 h. à midi).

Peuvent s'inscrire à ce cours : 1° Les docteurs en médecine et par exception les étudiants à scolarité terminée, Français et du sexe masculin; 2° les docteurs et étudiants en médecine, de nationalité étrangère, qui s'intéressent aux questions d'hygiène maritime et de prophylaxie internationale et qui pourront recevoir un certificat d'assiduité.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat (guichet n° 4), les lundi, mercredi et vendredi de 14 à 16 heures, et Salle Béclard de 9 à 11 heures et de 14 à 16 heures sauf samedi après-midi. Le droit à verser est de 200 fr.

Pour tous renseignements, s'adresser au Laboratoire d'hygiène.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — Par arrêté en date du 3 Mai 1937, la chaire d'anatomie pathologique (dernier titulaire : M. Poujol) de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie d'Alger est déclarée vacante.

Un délai de vingt jours, à dater du 4 Mai, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté en date du 29 Avril 1937, les chaires de clinique chirurgicale, anatomie, pathologie et microscopie clinique, physique médicale et pharmaceutique de la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Bordeaux sont déclarées vacantes (derniers titulaires MM. Bégouin, Sabrazès et Sigalas).

Un délai de vingt jours, à compter de la date de publication du présent arrêté, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Concours

Accoucheurs des Hôpitaux. — Jury (tirage au sort) : MM. Devraigne, Rudaux, Macé, Couvelaire, Cleisz, Darré, Ombrédanne.

Lecteurs : MM. Lantuéjoul, Ravina.

Censeurs : M. Digonnet.

Asile d'aliénés. — Un poste de médecin chef de service est actuellement vacant à la Maison de santé de Hoerdt (Bas-Rhin), par suite du départ de M. Arsimoles, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Ce poste doit être attribué à un médecin ayant connaissance de la langue allemande.

Comité d'Hygiène sociale et de Défense contre la Tuberculose de la Charente-Inférieure. — Un concours sur titres, en vue du recrutement d'un médecin spécialisé, chargé du service des dispensaires du Comité d'Hygiène Sociale et de Défense contre la Tuberculose du département de la Charente-Inférieure, est actuellement ouvert.

Les conditions de participation à ce concours, de nomination et de rémunération, sont celles prévues au règlement intérieur des Dispensaires antituberculeux.

Pour les demandes de renseignements et l'envoi des dossiers, s'adresser au Comité National de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris, avant le 31 Mai 1937.

Nouvelles

Association des Anciens Elèves de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux. — Les anciens élèves de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux — médecins-pharmaciens-chirurgiens-dentistes — sont informés qu'il vient de se créer une Association des Anciens Elèves dont le siège social est à la Faculté de Médecine et de Pharmacie (Place de la Victoire).

Cette Association, fondée sous la présidence d'Honneur de M. le Recteur de l'Académie de Bordeaux et de M. le Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie, a pour but de renouer les liens de camaraderie et de solidarité contractés au cours des études, créer un centre mutuel d'appui pour favoriser et défendre tout ce qui a rapport au bien des anciens élèves et de la Faculté elle-même, enfin publier un bulletin d'information et d'expansion scientifique et morale destiné à maintenir et faire rayonner le prestige de l'Ecole bordelaise.

Les adhésions doivent être adressées dès maintenant à M. le Secrétaire de la Faculté de Médecine et de Pharmacie, place de la Victoire à Bordeaux. Elles doivent être accompagnées d'un mandat-carte de 10 fr. montant de l'inscription et de la cotisation annuelle.

La première Assemblée générale est fixée au Samedi 19 Juin 1937, à 17 h. au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux.

Ier Congrès international de l'Union thérapeutique (Berne, 19-22 Mai 1937). — Programme général. Mercredi 19 Mai dès 21 h. : Réception des Congressistes par la Faculté de Médecine de l'Université de Berne, les sociétés des Médecins du canton et de la ville de Berne.

Jeudi 20 Mai : Séance solennelle d'ouverture du Congrès, à l'Aula de l'Université de Berne ; séance plénière à l'Aula de l'Université et réception par le Gouvernement bernois et par les autorités de la ville de Berne, au Casino.

Vendredi 21 Mai : Suite de la séance plénière à l'Aula. — Séances des sections : section de Chirurgie en commun avec la section de Pharmacodynamie ; section de Pharmacothérapie et le soir, banquet au Bellevue-Palace.

Samedi 22 Mai : Séances des sections : de Chirurgie, de Pharmacothérapie, de Pharmacodynamie, de Balnéo-climatologie et le soir, Concert à la Cathédrale.

Dimanche 23 Mai : Départ pour le Jungfraujoch ; réception par le président de la Station scientifique et visite de la Station ; retour à Berne.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser à M. T. Gordonoff, Monbijoustrasse 97, à Berne (Suisse).

Les Journées Internationales de Pathologie et d'Organisation du Travail. — Ces Journées se tiendront à Paris, du 1er au 6 Juin 1937, sous la présidence de M. le Doyen V. Balthazard.

Le Comité français comprend les noms de MM. les professeurs Etienne-Martin (Lyon), Duvoir, Brindeau, Fabre, Heim de Balzac, Kohn-Abrest, Laugier (Paris), Leclercq, Piédelièvre, Tanon, etc.

Le Comité étranger comprend déjà : MM. Carozzi (Bureau International du Travail), Prof. Langelez (Bruxelles), Berka (Tchécoslovaquie), Amor (Angleterre). D'importantes délégations allemande, italienne, russe et espagnole sont annoncées.

Les Journées comprendront : le matin des séances de travail (rapports et communications), les après-midi des visites d'usine et de centres d'urbanisme.

Les principaux rapports déjà annoncés sont :

Les affections dermatologiques d'origine professionnelle (M. Sézary);
L'Ophtalmologie (M. Coutela);
L'Obstétrique (prof. Brindeau) ;
Les annexites et lésions génitales (M. Dalsace);
L'air des ateliers (M. Kohn-Abrest);
Les assurances sociales et la pathologie du travail (M. Godard) ;
L'enseignement de la pathologie du travail (prof. Duvoir);
L'enseignement de l'hygiène industrielle (prof. Heim de Balzac);
Le Bureau International du Travail et son rôle (M. Carozzi);
L'organisation des services de traumatologie (M. Rouquès).

La séance inaugurale aura lieu le mercredi 2 Juin 1937, à 9 h. 15, au Grand Amphithéâtre de la Faculté de médecine. MM. les Ministres du Travail et de la Santé publique y viendront prononcer une allocution.

Plusieurs fêtes sont également prévues, ainsi qu'une excursion à Rouen (avec visite de la ville, grand déjeuner gastronomique et visite d'une usine de raffinerie de pétrole).

La carte de congressiste donne droit à une importante réduction (près de 50 pour 100) sur les chemins de fer, à une carte de visite gratuite de l'Exposition pour la durée du Congrès, et de nombreux autres avantages. Le coût en est de 100 fr. Les familles des Congressistes auront droit à une carte de membre associé (50 fr.) donnant droit outre les avantages de transports et de visite à l'Exposition à plusieurs visites artistiques à Paris.

Le programme définitif sera adressé sous peu à toute personne en faisant la demande.

Pour toutes demandes de renseignements, adhésions, cotisations, s'adresser au Secrétaire général, M. G. Hausser : Institut Médico-Légal, place Mazas, Paris-12e.

Actes de la Faculté de Paris

Examens de Doctorat.

Lundi 10 Mai. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h.

Mardi 11 Mai. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 9 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h.

Mercredi 12 Mai. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h.

Jeudi 13 Mai. — Parasitologie, 3e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Parasitologie, 3e année, pratique et oral, Laboratoire, 15 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Vendredi 14 Mai. — Parasitologie, 3e année, pratique et oral, Faculté, 13 h. — Parasitologie, 3e année, pratique et oral, Faculté, 15 h. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h.

Samedi 15 Mai. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 10 Mai. — M. Valat : *Acrodynie infantile*. — M. Bockman : *Foetor exore*. — M. Kryczewski : *Contribution à l'étude des lésions stellaires au cours des hépatites*. — M. Judet : *Traitement chirurgical des pieds bots chez l'adulte*. — Jury : MM. Lemierre, Loeper, Mathieu, Ameline.

Mardi 11 Mai. — M. Courtin : *Quelques cas d'images radiologiques pseudo-tuberculeuses du poumon*. — M. Rosinberg : *Traitement de l'hydarthrose du genou par les injections intra-articulaires de quinine urée et en particulier du chlorhydrate double de quinine urée*. — M. Szmuszkowicz : *Contribution à l'étude des accidents de la bismuthothérapie*. — M. Dufour : *Syndromes appendiculaires au début de la maladie de Bouillaud chez l'enfant*. — Mme de Prat : *Mortalité et morbidité infantiles en milieu tuberculeux. Action du BCG*. — Jury : MM. Bezançon, Laubry, Nobécourt, Mouquin.

Jeudi 13 Mai. — M. Goudard : *Glutathion et déficience hépatique*. — M. Eon : *Contribution à l'étude de la torsion du testicule en ectopie*. — M. Grévin : *Suppurations pharyngées et nasales associées à la diphtérie*. — Jury : MM. Léon Binet, Chevassu, Lemaitre, Halphen.

Samedi 15 Mai. — M. Baumgartner : *A propos des manifestations hépato-biliaires chez les rhumatisants chroniques*. — M. Bancoule : *Contribution à l'étude des troubles psycho-sensoriels dans le syndrome de Parkinson encéphalitique*. — M. Barder : *Etude sur l'obésité*. — M. Porret : *Contribution à l'étude des dérivés acridiniques en thérapeutique*. — M. Ségnélan : *Essai de traitement et de prophylaxie de l'urétrite blennorragique par certaines solutions colloïdales métalliques*. — Jury : MM. Carnot, Claude, Tanon, Joannon.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

APPLICATIONS NOUVELLES DE L'AUTOHÉMOTHÉRAPIE AU COURS DE LA VIE GÉNITALE DE LA FEMME

PAR MM.

P. ABRAMI, Jean DALSACE et ROBERT WALLICH

Le point de départ de cette étude et des applications thérapeutiques si fructueuses qui en sont découlées réside dans un fait très surprenant, que l'un d'entre nous a eu la bonne fortune d'observer il y a une quinzaine d'années : traitant à ce moment-là une femme atteinte de furonculose, par l'autohémothérapie, celle-ci devint enceinte dès la troisième injection de 20 cmc de son propre sang, alors que jusque-là, bien que normalement constituée, elle avait recherché en vain une grossesse.

Il est évident qu'au premier abord, on devait penser qu'il pouvait s'agir là d'une coïncidence. Mais l'étude ultérieure, tant clinique qu'expérimentale, de ce fait très remarquable, devait au contraire en confirmer l'exactitude et la valeur.

A la suite de cette observation initiale qui démontrait l'action importante de l'autohémothérapie sur le système génital de la femme, nous avons étudié systématiquement quel pouvait être le bénéfice de cette méthode, non seulement pour favoriser la production d'une grossesse chez une femme jusque-là en apparence stérile, mais également au cours des troubles menstruels durant le cycle de la vie génitale de la femme, et en particulier à ses deux extrêmes, lors de la puberté et de la ménopause.

Dans toutes ces différentes éventualités, cette méthode toujours inoffensive qu'est l'autohémothérapie s'est révélée souvent merveilleusement efficace, et le but de cette note est d'exposer successivement les résultats obtenus dans ces diverses circonstances.

Ce n'est pas le lieu de faire ici l'historique de cette méthode simple et si fructueuse qu'est l'autohémothérapie. Mise au point à l'origine, en France surtout, par les travaux de Ravaut et Sicard dès 1912, dans sa technique et ses applications générales, puis plus récemment par Widal, Abrami, Brissaud et Tzanck, nous devons cependant signaler parmi les travaux étrangers, ceux de Thies, Spiethoff, Landmann, Zimmermann, qui ont employé cette méthode, dans les affections gynécologiques inflammatoires surtout. On trouvera du reste à la suite de cet exposé la bibliographie de ces diverses publications.

Cependant, avant cet exposé, il importe de préciser la modalité des différentes techniques que nous avons utilisées. Ces modalités de détail se sont, en effet, révélées avoir une importance considérable sur l'obtention de résultats thérapeutiques efficaces.

Le plus souvent, nous avons employé la technique habituelle suivante : 20 cmc de sang sont prélevés à une veine du pli du coude et injectés instantanément dans le tissu cellulaire sous-cutané profond de la fesse ou dans le muscle. Un premier détail, très important, semble non seulement de prendre suffisamment de sang, au moins 20 cmc, mais également d'espacer les injections de quatre à cinq jours. Le nombre total des injections au cours d'une série d'autohémothérapies nous a semblé, suivant les cas, devoir être de six à dix injections pour obtenir une certaine permanence dans les résultats, mais les premiers effets de celles-ci, quand la méthode doit se révéler efficace, apparaissent souvent dès les toutes premières injections.

Cependant, au cours de nos observations, il s'est révélé que ce traitement n'était pas assez efficace, soit d'emblée, soit ultérieurement, lorsque après quelques mois l'effet de la première série d'injections s'étant émoussé, on devait reprendre la méthode. Dans ces cas, nous avons utilisé différentes techniques pour rendre le sang plus hétérogène, et par là, semble-t-il, plus actif.

Une première méthode consiste dans l'hétérohémothérapie qui avait déjà été conseillée par Ravaut pour renforcer l'autohémothérapie dans les affections cutanées. La technique est la même, mais la malade reçoit une injection de sang prélevé dans la veine d'un autre sujet. Praetorius, en 1913, a même conseillé l'hétérohémothérapie intraveineuse, et a obtenu des résultats remarquables dans les affections cutanées, parfois avec une seule injection.

Une deuxième méthode consiste à rendre le sang plus hétérogène en l'hémolysant avec de l'eau distillée, avant de le réinjecter dans la fesse. Une vingtaine de secondes de contact suffisent en général pour obtenir ce résultat. Dans ce cas, l'injection est un peu plus douloureuse, mais le sang se résorbe néanmoins parfaitement bien.

Enfin, une troisième méthode, du reste déjà utilisée en France par Tzanck, nous a semblé éminemment maniable et fertile en résultats : c'est l'autohémothérapie intraveineuse après hétérogénéisation du sang par contact avec de l'eau distillée placée au préalable dans la seringue qui recueille le sang. On a de la sorte, par la quantité d'eau mise dans la seringue, et par la durée de contact entre l'eau et le sang, un moyen de graduer l'hétérogénéité du sang et les effets consécutifs. En général, 2 ou 3 cmc d'eau distillée pour 10 cmc de sang laissés en contact vingt secondes, non compris le temps de l'aspiration et de la réinjection du sang à une vitesse moyenne pour un calibre d'aiguille de 8/10 de millimètre, se sont révélés suffisants.

Dans certains cas, enfin, à titre d'exception, au lieu d'employer de l'eau distillée, nous avons employé de l'eau sulfureuse, comme de l'eau d'Uriage, qui semble encore plus active, mais dans ces cas nous avons souvent observé, après les réinjections, quelques frissons, une petite élévation thermique à 38°-38°5, et parfois quelques nausées. Aucun de ces phénomènes ne se présente avec les méthodes précédentes, qui ne sont suivies d'aucun trouble de choc cliniquement appréciable.

Dans toutes ces méthodes, comme dans l'autohémothérapie utilisée suivant la technique banale, il y a intérêt à espacer le rythme des injections beaucoup plus que ne le conseillait Ravaut, qui préconisait les réinjections toutes les quarante-huit heures. Le rythme de quatre à cinq jours semble un des meilleurs. Il apparaît, en tout cas, que l'on puisse sans inconvénient espacer davantage les injections, comme si l'on devait attendre que la réaction d'une injection soit achevée avant d'en pratiquer une autre.

*
* *

Quoi qu'il en soit, nous envisagerons d'abord les bénéfices que nous ont donnés ces méthodes pour combattre une stérilité sans cause locale apparente.

Nos trois premières observations, calquées l'une sur l'autre, avaient trait à des femmes jeunes, bien réglées, ayant toujours désiré en vain avoir des enfants et traitées par l'autohémothérapie pour de la furonculose, de l'urticaire, ou des migraines; elles devinrent enceintes dès la première période qui suivit l'institution de la cure par leur propre sang, en même temps qu'elles voyaient disparaître les troubles qui avaient provoqué l'institution de ce traitement.

C'est dans de telles circonstances qu'il nous a été donné d'observer par la suite chez de nombreuses femmes, normales en apparence, la disparition d'une stérilité après une seule cure d'autohémothérapie. Dans certains cas, plusieurs grossesses ont été successivement menées à bien à la suite d'une cure unique, dans d'autres il a fallu répéter la cure d'autohémothérapie pour obtenir chaque nouvelle grossesse. Dans d'autres cas enfin, il ne s'agissait pas de nullipares, mais de femmes qui avaient eu normalement un enfant et qui ne pouvaient en avoir ultérieurement qu'à la suite d'une cure d'autohémothérapie.

Si cette méthode nous a donné d'assez nombreux succès, ainsi qu'à des malades de Lévy-Solal et de Funck-Brentano, il faut bien reconnaître que, dans beaucoup de cas, elle n'a abouti à aucun résultat. Nous avons alors tenté de remplacer l'autohémothérapie par l'hétérohémothérapie, pratiquée avec le sang du mari sans plus de succès. Par contre, dans certains cas, l'adjonction d'un traitement diathermique local a pu donner un utile appoint : dans 2 de nos observations où l'autohémothérapie seule n'avait pas donné de résultat, l'adjonction de diathermie a permis la réalisation d'une grossesse, et inversement, dans 3 cas où dix à quinze séances de diathermie n'avaient amené aucun résultat, l'adjonction d'une cure d'autohémothérapie a permis la survenue d'une grossesse après quatre injections de sang.

Bien entendu, ces méthodes isolées, ou associées, ne peuvent être efficaces, et ne doivent être tentées que chez les femmes dont la stérilité n'est pas liée à une lésion organique. Il va de soi également qu'il n'est même pas besoin de tenter la méthode si l'on n'a pas auparavant vérifié l'existence de spermatozoïdes normaux chez le procréateur, et chez la femme l'absence d'acidité anormale du vagin, l'absence de métrite et d'atrésie du col, l'absence d'anomalie ou de flexion exagérée de l'utérus ou le fait d'une imperméabilité tubaire. L'examen attentif du spécialiste, le lipiodolo-diagnostic même parfois, sont dans ces cas des compléments d'investigation ou de thérapeutique nécessaires.

*
**

En ce qui concerne les dysménorrhées de la puberté, l'autohémothérapie a semblé donner des résultats particulièrement intéressants chez les jeunes filles ayant des règles irrégulières, douloureuses, trop abondantes, souvent accompagnées de céphalées, de nausées, de vomissements.

Dans bien des cas, dès la quatrième ou cinquième injection, c'est-à-dire dès la première période consécutive au début du traitement, on observe que les métrorragies diminuent d'abondance, et deviennent moins douloureuses. La fatigue, et en général tous les malaises menstruels et même pré-menstruels, s'atténuent. Les résultats les plus nets ont été observés dans les cas où il existait des phénomènes congestifs, tant subjectifs, bouffées de chaleur, qu'objectifs, instabilité vaso-motrice, instabilité thermique, érythème même dans une de nos observations. Tous ces phénomènes congestifs s'atténuent en général, et même disparaissent à la deuxième période consécutive au traitement, ce qui, ainsi que nous le verrons, présente un grand intérêt pathogénique.

Il nous a été donné du reste d'observer, chez toute une série de femmes présentant une exagération de l'instabilité thermique physiologique pré-menstruelle, une régularisation de ces phénomènes et un abaissement de la température de 38° ou 38°5 à 37°5 dans les trois jours précédant les règles.

Bien entendu, cette méthode ne s'adresse pas à tous les cas de dysménorrhée de la jeune fille ou de la jeune femme et elle paraît parfois inefficace. Elle nous est toujours apparue inoffensive, et si, isolée, elle n'a pas toujours répondu à notre appel, elle a souvent semblé, bien loin de contrecarrer, au contraire renforcer, et activer les effets d'une opothérapie associée, adaptée à chaque cas particulier et jusque-là inopérante.

Dans ces éventualités, l'opothérapie associée se faisait, soit par voie buccale, soit par voie d'injection sous-cutanée de l'extrait endocrinien ajouté à la réinjection de sang.

Il est apparu avec évidence que la plupart des cas auxquels cette méthode s'adressait étaient surtout les cas de dysménorrhée sans lésion locale, et que cette thérapeutique restait presque toujours inopérante lorsqu'on se trouvait en présence d'un ovaire scléro-kystique ou d'une dysménorrhée membraneuse, d'une malformation utérine due soit à un vice de position de la matrice, soit à une atrésie orificielle, encore que, dans ces derniers cas, nous ayons quelquefois observé une amélioration, par suite de la diminution des phénomènes congestifs locaux ou des phénomènes concomitants généraux : céphalées, états nauséeux.

Dans certains cas de métrorragies concomitantes à des fibromes, nous avons observé des sédations des phénomènes, sans le secours de la radiothérapie. Ces cas restent exceptionnels et les bénéfices de cette méthode restent surtout acquis aux troubles qui ne s'accompagnent pas de lésions locales apparentes.

*
**

Etant donné l'influence heureuse que l'autohémothérapie s'était révélé avoir sur les phénomènes congestifs utéro-ovariens, il était normal d'en rechercher l'efficacité au cours des phénomènes vaso-moteurs locaux et généraux qui accompagnent la ménopause. Tous les troubles si divers qui accompagnent cette période du retour d'âge se sont, en effet, montrés heureusement influencés par l'autohémothérapie, aussi bien les troubles subjectifs tels que bouffées de chaleur, vertiges, palpitations, sensations de gonflement, que les troubles objectifs tels que l'instabilité vasomotrice ou tensionnelle, les métrorragies. Ces dernières, comme lorsqu'il s'agissait des métrorragies des jeunes filles ou des jeunes femmes, sont surtout influencées lorsque l'utérus est de volume et de consistance normaux, mais il nous a été donné d'observer même parfois une diminution des métrorragies en cas d'utérus fibromateux de la période du retour d'âge.

Sans doute, à cette époque de la vie génitale de la femme, l'autohémothérapie semble aussi incapable de prolonger des règles qui tendent à disparaître qu'à faire réapparaître des périodes qui ont disparu, mais elle semble aussi bien diminuer chez ces malades les réactions que ces diminutions et ces suppressions occasionnent, qu'atténuer chez d'autres l'abondance des métrorragies.

Si l'on devait résumer en deux mots les heureux effets de l'autohémothérapie au cours des troubles ménopausiques, on pourrait dire qu'elle a une influence atténuatrice sur les troubles douloureux et hémorragiques, et stabilisatrice sur les troubles vaso-moteurs tant subjectifs qu'objectifs.

Chez les très nombreuses femmes que nous avons traitées à cette période du retour d'âge, nous avons observé des durées d'action variables lors de l'application de cette méthode. Tantôt une seule série d'injections donnait des résultats définitifs, tantôt l'effet de celles-ci s'atténuait au bout de six mois ou d'un an. Nous avons tenté chez ces sujets déjà traités, une nouvelle cure analogue, avec, il faut bien le dire, dans la presque totalité des cas un résultat moins efficace lors de la répétition de la cure d'autohémothérapie. C'est en particulier, dans ces cas, chez des malades qui avaient été primitivement sensibles à une première cure d'autohémothérapie sous-cutanée et qui cessaient de l'être lors d'une reprise du traitement, que nous avons obtenu de bons résultats en hétérogénéisant le sang par la technique de l'autohémothérapie intraveineuse.

On voit donc que l'observation clinique vérifie ce que nous avancions au début, à savoir qu'à toutes les époques de la vie génitale de la femme, l'autohémothérapie peut exercer une très heureuse influence dans des troubles en apparence très disparates.

*
**

Etant donné qu'en clinique humaine, il était pratiquement impossible, en particulier en ce qui concerne les cas de stérilité traités par l'autohémothérapie, d'établir un pourcentage entre les cas bénéficiant de la méthode et ceux n'en bénéficiant pas, par suite de la méconnaissance des facteurs extérieurs exacts pouvant jouer un rôle dans la production des résultats, nous nous sommes adressés, grâce à l'obligeance de M. Van Houtte, vétérinaire en chef du Haras de Touques, à l'expérimentation sur la jument.

Nous avons expérimenté sur 13 juments de pur-sang qui restaient stériles depuis plusieurs années, bien qu'elles fussent saillies périodiquement. Chez 7 de ces juments, nous avons pu obtenir une fécondation suivie de grossesse menée à terme après une cure d'autohémothérapie. Fait particulièrement intéressant, dans les 7 cas où les résultats ont été positifs, les juments n'ont eu qu'un seul contact avec l'étalon le jour même où l'injection d'autohémothérapie ou d'hétérohémothérapie de sang mâle ou femelle était faite, injection de 20 à 40 cmc de sang. Dans les 6 autres cas, les injections, même répétées à doses croissantes, et accompagnées de nouvelles saillies, sont restées sans résultat. Il faut noter que dans ces cas négatifs, les juments ont été abattues et autopsiées, et que dans 2 de ces cas on a trouvé des lésions locales : dans l'un des ovaires scléro-kystiques, et dans l'autre une métrite purulente.

Si l'on distrait de cette statistique globale ces deux derniers cas où il existait des lésions locales empêchant la fécondation, on peut dire que dans 7 cas sur 11 la méthode a réussi. Dans 6 de ces cas, l'injection a été faite après la saillie, dans l'un d'entre eux, elle a été faite avant la saillie. Ces résultats sont d'autant plus impressionnants que la dose de sang employée de 20 à 40 cmc est vraiment très minime, si on la compare au poids d'une jument de pur-sang.

*
**

Après avoir énuméré tous ces faits cliniques ou expérimentaux souvent si divers, où l'autohémothérapie simple, complétée ou non par l'hétérohémothérapie ou l'autohémothérapie intraveineuse, semble avoir montré une efficacité si nette, tant au cours des différentes périodes de la vie génitale de la femme qu'en médecine vétérinaire, il nous faut nous demander s'il existe un mécanisme pathogénique commun qui puisse servir de lien à ces faits si différents en apparence.

Il y a d'abord un fait général qu'il nous faut rappeler, et sur lequel il faut insister : c'est l'action simultanée non spécifique sur des troubles variés, non seulement chez des sujets différents, mais aussi chez un même sujet.

Telle malade voit en même temps disparaître des métrorragies abondantes et des céphalées rebelles, telle autre des irrégularités de périodes menstruelles et des bouffées de chaleur résistant à toute thérapeutique, chimiothérapique et opothérapique, telle autre encore guérit en même temps d'une urticaire, d'une furonculose récidivante, tandis qu'une grossesse apparaît, alors qu'elle avait été jusqu'alors recherchée en vain.

C'est un fait généralement admis que la plupart de ces troubles peuvent être améliorés par d'autres méthodes : injections de lait, de peptone, de métaux colloïdaux, qui toutes agissent par l'intermédiaire de choc.

Il ne faut donc point, à ce point de vue, s'étonner de l'action de l'autohémothérapie qui réalise certainement une action de choc, puisque dès que le sang est sorti de la veine et mis en contact avec la seringue, il devient une albumine hétérogène.

Il semble cependant que le propre sang de la malade soit l'albumine hétérogène idéale, puisque restant le plus adaptée à son propre organisme et produisant un choc minimum, presque toujours imperceptible au sujet, et toutefois assez important de manière latente, pour permettre une action thérapeutique.

Il semble également que l'on puisse, ainsi que nous l'avons remarqué chemin faisant, augmenter l'action de ce sang en augmentant son hétérogénéité, ou en prolongeant la durée de contact du sang avec la seringue, avant toute coagulation bien entendu, ou en injectant du sang hétérogène, soit en injectant le sang d'un autre sujet, soit en rendant le sang du sujet même plus hétérogène en le lysant plus ou moins avec une quantité d'eau distillée, laissée plus ou moins longtemps en sa présence.

De toute façon, de l'observation impartiale des faits, il semble que ce choc agisse par l'intermédiaire d'une réaction vaso-motrice et vasculaire, analogue dans certains cas à celle que peuvent

produire la diathermie ou les ondes courtes qui peuvent, ainsi que nous l'avons vu cliniquement, la renforcer et compléter son action.

Comment agit cette réaction vaso-motrice ? S'agit-il de réaction vaso-constrictive ou décongestionnante permettant la diminution des métrorragies dans certains cas ? S'agit-il, dans d'autres cas au contraire, de réaction vaso-dilatatrice, agissant sur la trompe, l'ovaire et la matrice, et favorisant la nidation de l'œuf au même titre que la diathermie qui la complète souvent ? Autant d'hypothèses auxquelles il est encore prématuré de répondre.

De toutes manières, ainsi qu'il est vraisemblable, cette thérapeutique est active par l'intermédiaire de choc. On conçoit donc, pour que cette méthode soit efficace, l'importance de la dose de sang employée et du rythme des injections.

Nous ne trouvons qu'une seule exception à cette règle : dans les cas du traitement de la stérilité, où aussi bien chez la femme que chez la jument, il a semblé que la grossesse survienne après deux injections, ou même une seule injection, fait toujours vérifié chez la jument, et pratiquement invérifiable chez la femme.

*
* *

On voit donc que cette méthode, simple et inoffensive, souvent polyvalente dans ses résultats, est capable d'améliorer nombre de troubles en apparence très divers chez un même sujet, puisqu'elle se révèle capable d'agir aussi bien sur les hémorragies et les douleurs de la puberté et de la ménopause que de guérir une stérilité sans causes locales.

Méthode d'un emploi facile et donnant souvent des résultats dépassant les espérances au cours de tout le cycle de la vie génitale de la femme, elle peut toujours être tentée sans inconvénient et mérite d'entrer dans la pratique courante de la médecine générale gynécologique.

BIBLIOGRAPHIE

A Antonino : L'autosieroterapia alla Gilbert. *Gazz. méd. ital.*, 1913, **62**, 413.

F Breuer et K. Brunner : Ueber parenterale Eiweisstherapie mittels hämalysiertem Eigenblut. *Monatsch. f. Geburtsh. und Gynec.*, **65**, 341-350.

R. Cohn-Czempin : Eigenblutbehandlung bei gynäkologischen Erkrankungen. *Zbl. f. Gynäkol.*, 1927, n° 44, 2801-2803.

Ch. H. Duncan : *Autotherapy*, New-York, 1918, n° 12, 376.

G Landmann : Ueber Authämotherapie. *Verhandl. der. Gesellschaft deutch. Naturf. und Aertze*, 1910-1911, **82**, n° 2, 67-69.

E. Lévy-Solal : De l'autohémothérapie dans les dermatites gravidiques (4 observations). *Gynécologie et Obstétrique*, Juillet-Décembre 1922, **6**, n° 5, 330-337.

W. Lobner : Autohämotherapie bei entzündlichen Adnexerkrankungen. *Zbl. f. Gynäkol.*, 18 Février 1928, **52**, 437-439.

G. Lyon : Auto- et hétérosérothérapie; auto- et hétéro-hématothérapie. *Bull. méd. Paris*, 1923, **37**, 423-427.

G. Prætorius (premier auteur ayant employé l'injection de sang total dans le traitement des dermatoses) : Pemphigus malignus durch einmalige intravenöse Blutinjektion geheilt. *Münch med. Wochensch.*, 22 Avril 1913, n° 16, 867-868.

P Ravaut : Essai sur l'autohémothérapie dans quelques dermatoses. *Ann. de Dermatol.*, Ve série, 1913, **4**, 292-296.

J.-A. Sicard et R. Gutmann : Autohémothérapie et épilepsie. Etude des réactions hémolytiques. *Soc. méd. des Hôpitaux*, IIIe série, 19 Juillet 1912, **34**, 192-196.

J.-A. Sicard : Homohémothérapie. *Marseille Médical*, 1918, **45**, 353-357; Homohémothérapie sous-cutanée. *La Presse Médicale*, 1918, **26**, 304; Hémorragies post-novarsenicales et homothérapie sous-cutanée. *Bull. et Mém. Soc. des Hôp.*, IIIe série, 3 Novembre 1922, **46**, 1419-1421.

B. Spiethoff : Zur Behandlung mit Eigenserum und Eigenblut. *Med. Klinik*, 1913, n° 24, 949-950 ; Zur Methode der Eigenblutbehandlung. *Med. Klin.*, 10 Janvier 1915, **11**, 38 ; Defibriniertes Eigenblut in der Reitherapie. *Münch. med. Wochensch.*, 7 Juillet, n° 27, 1003-1004.

L. Sternheim : Hormonale Umstimmung durch Ovaraden und Eigenblutinjektion. *Med. Welt*, 30 Janvier 1932, **6**, 164.

B Tenckhoff : Von der Behandlung mit Eigenblut *Deutsche med. Wochensch.*, n° 50, 1748-1752.

J. Thies (premier auteur ayant employé l'auto-transfusion) : Zur Behandlung der Extrauteringravidität. *Zentralbl. für Gynäkol.*, 1914, **38**, 1191.

F Widal, P. Abrami et E. Brissaud : A propos de l'utilisation thérapeutique des chocs anaphylactiques. *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôpit.*, IIIe série, séance du 12 Juin 1914, **37**, 1085-1091.

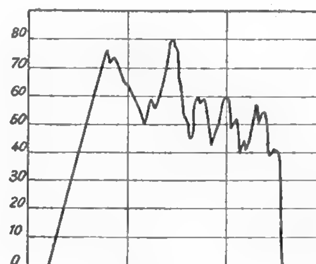
R. Zimmermann : Hämolysiertes Eigenblut als unspezifisches Reizmittel. *Zbl. f. Gynäkol.*, 1923, n° 38, 1504-1509.

L'INSUFFLATION TUBAIRE KYMOGRAPHIQUE

Par **Louis BONNET**

Ancien Chef de Clinique Gynécologique
à la Faculté de Médecine de Paris.

L'insufflation tubaire kymographique est un procédé d'examen avec lequel on obtient un graphique des variations de la pression intra-tubaire, au cours de l'insufflation. En dehors des indications fournies sur la perméabilité tubaire, ce procédé, en enregistrant les contractions des trompes, donne des renseignements sur la valeur



Graphique 1.

fonctionnelle de ces dernières, et même, jusqu'à un certain point, sur celle des ovaires.

Depuis une quinzaine d'années environ, pour explorer la perméabilité des trompes, tout particulièrement dans les cas de stérilité tubaire, deux méthodes sont à notre disposition : l'insufflation et l'hystérosalpingographie.

Ces deux méthodes ont chacune leurs partisans ; personnellement, j'estime, depuis longtemps, que dans les cas de stérilité tubaire, il est préférable de commencer par l'insufflation, et de réserver le lipiodol aux cas douteux ou à ceux dans lesquels on désire confirmer le siège exact d'un obstacle, surtout si on a l'intention de le lever par une intervention chirurgicale. Cette opinion, qui est celle de la plupart des auteurs américains et, en particulier, celle de Rubin (de New-York), créateur de l'insufflation, est encore fortifiée lorsque, comme ce dernier, on utilise l'insufflation kymographique, qui donne presque tous les renseignements que le lipiodol peut fournir, mais encore, fait important, en donne d'autres.

Lorque en 1919, Rubin créa l'insufflation, son procédé était assez primitif; néanmoins, la méthode d'insufflation se répandit très vite et un grand nombre d'appareils furent imaginés, tous destinés à mettre en évidence la pénétration d'un gaz dans l'abdomen, par l'intermédiaire des trompes. Mais, tous ces appareils ne donnent qu'un seul renseignement : la pression de passage du gaz dans la trompe, si elle est perméable.

En 1925, Rubin a perfectionné considérablement la méthode d'insufflation, en réalisant l'insufflation kymographique. Ce perfectionnement de la méthode semble être passé à peu près inaperçu en France. En 1934, j'ai eu l'occasion de voir à New-York, chez Rubin, fonctionner son appareil, dont certains détails m'avaient échappé à la lecture de ses travaux. Ayant, maintenant, une certaine expérience personnelle de ce procédé et, fortement convaincu de sa supériorité, je cherche à le faire connaître. J'en ai exposé les détails dans différentes communications [1], et ne chercherai, ici, qu'à en montrer le principe et les avantages.

*
* *

Le principe de l'insufflation kymographique diffère complètement de celui des autres procédés d'insufflation, et consiste essentiellement, comme nous l'avons dit, à obtenir l'inscription, sur un tambour enregistreur, des contractions des trompes. En effet, après de très nombreux travaux, Rubin a bien montré que les trompes étaient le siège de contractions rythmées, véritables mouvements péristaltiques, ces derniers disparaissant ou étant très affaiblis au cours de l'anesthésie générale. Lorsque, au cours d'une insufflation, une trompe perméable et normale est traversée par un courant régulier de gaz (dans certaines conditions de vitesse et de pression), les contractions rythmées de cette trompe entraînent des variations de pression du gaz utilisé; ce sont ces variations de pression qui s'inscrivent sur le tambour enregistreur. Par toute une série d'expériences, Rubin a démontré que c'est bien la trompe et la trompe seule (éliminant complètement le rôle de l'utérus) qui est le siège de ces contractions.

A chaque insufflation on obtient un graphique qui diffère suivant les cas.

Trompe perméable. — Lorsque la trompe est perméable, le graphique montre une série d'oscillations, plus ou moins irrégulières, qui s'établissent à un certain niveau de pression (graphique 1), et qui traduisent, comme nous venons de le voir, les contractions tubaires. La pression, à laquelle les oscillations commencent, mesure la résistance normale du tonus de l'orifice utéro-tubaire, forcé par le passage du gaz. Cette pression de passage du gaz, dans une trompe normale, insufflée par ce procédé, est inférieure à 100 mm. de Hg, et le plus souvent aux environs de 60 à 70 mm. (graphique 1), donc, très inférieure à celle obtenue par les autres procédés.

Trompe imperméable. — Dans le cas de trompe imperméable, l'arrivée du gaz est arrêtée lorsque la pression arrive à 200 mm. de Hg (pression qui, en principe, ne doit pas être dépassée). A partir de ce moment, le tracé se fait suivant une ligne horizontale (graphique 2), sauf, bien entendu, l'existence d'une fuite au niveau du col.

Trompe avec spasme. — Quand il existe un spasme tubaire, la pression dépasse 100 mm. de Hg (pression au-dessus de laquelle la perméabilité est anormale), mais, avant d'arriver à 200 mm., au moment où le spasme cesse, le tracé

1. Deux conférences à l'Hôpital Broca (service du prof. Mocquot), *Société des Chirurgiens de Paris* (15 Mai 1936), *Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris* (9 Novembre 1936).

de la pression tombe brusquement à une pression moyenne, au niveau de laquelle apparaissent des oscillations comparables à celles des trompes normales (graphique 3).

Trompe sténosée. — Sous le nom de trompe sténosée, nous désignons, avec Rubin, celle dont la lumière est plus ou moins rétrécie ou modifiée, soit par une cause interne (lésions de la muqueuse), soit par une cause externe (adhérences péritubaires, torsion, coudure, etc.). Dans ce cas, entre 100 et 200 mm. de Hg, on voit le tracé de pression descendre progressivement, sans oscillation ou avec des oscillations irrégulières, à peine ébauchées (graphique 4).

Il suffit d'une trompe normale pour avoir un tracé kymographique avec oscillations normales. Pour préciser le côté où la trompe présente une perméabilité altérée, l'auscultation abdominale peut donner quelques renseignements, mais ils sont sujets à erreurs; par contre, l'analyse de la sensation douloureuse ressentie par la malade, pendant la durée de l'insufflation, donne des renseignements plus précis. En effet, du côté (ou des côtés) où la perméabilité tubaire est altérée, la malade éprouve une sensation douloureuse, dont la latéralité augmente avec la latéralité de l'obstacle, ce qui permet de fixer le siège de ce dernier. Toutes ces indications sur le siège de l'obstacle tubaire, par l'analyse de la sensation douloureuse au cours de l'insufflation, ont été établies par Rubin après vérifications laparotomiques et après avoir constaté que les résultats étaient pratiquement identiques à ceux fournis par un examen consécutif au lipiodol. Jusque-là, le lipiodol était seul capable de donner des indications sur le siège d'un obstacle, mais, actuellement, Rubin n'utilise plus ce dernier que pour vérifier un diagnostic, lorsqu'une intervention chirurgicale est envisagée pour lever un obstacle tubaire.

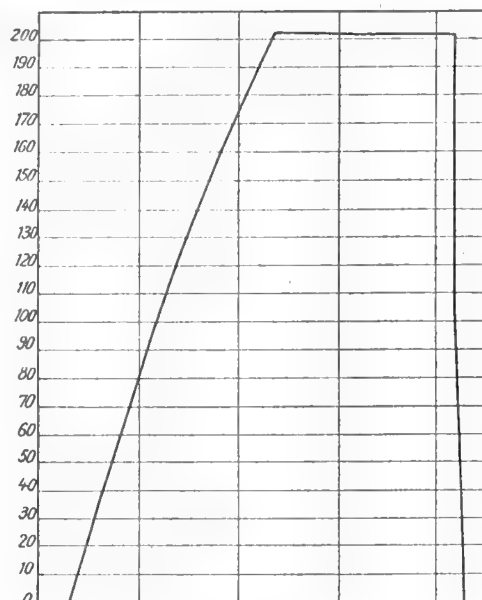
Résultats diagnostiques.

Valeur fonctionnelle des trompes. — Lorsque les trompes présentent une souplesse plus ou moins altérée, soit par une infiltration inflammatoire, soit par des adhérences extérieures qui les maintiennent, les oscillations sont absentes ou tout au moins irrégulières, plus lentes, d'amplitude réduite, et ceci, indépendamment de la pression de passage du gaz.

Cet élément de diagnostic nouveau est extrêmement important car il donne des renseignements sur la valeur fonctionnelle des trompes, renseignements d'autant plus précieux que ce procédé est le seul à les donner. Dans quelques observations typiques, Rubin a pu obtenir des tracés kymographiques, redevenus normaux après libération opératoire d'adhérences péritubaires.

Evaluation de la fonction ovarienne. — Rubin, enfin, a montré que le fonctionnement tubaire, enregistré par l'insufflation kymographique, était en relation avec le fonctionnement hormonal de l'ovaire.

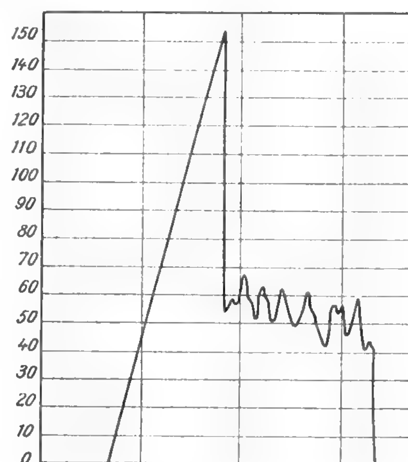
C'est ainsi que la pression de passage du gaz dans la trompe (mesurant la tonicité de l'orifice utéro-tubaire) est au maximum, ainsi que le nombre et l'amplitude des oscillations, au moment de la période d'ovulation. Au contraire, dans les cas d'insuffisance ovarienne ou pendant la ménopause, cette pression de passage est diminuée, avec des oscillations réduites. Dans un cas d'insuffisance ovarienne très marquée, nous avons observé le passage du gaz à une pression de 10 mm. de Hg. Enfin, chez des malades présentant une insuffisance ovarienne traitée par des doses excitatrices de rayons X ou de radium, Rubin a constaté, après traitement, une augmentation du nombre et de l'amplitude des oscillations, ce qui constitue une véritable démonstration expérimentale.



Graphique 2.

Résultats thérapeutiques.

La valeur thérapeutique de l'insufflation kymographique est mise en évidence par l'amélioration de la perméabilité tubaire et par les grossesses consécutives.



Graphique 3.

Après des insufflations répétées de trompes à perméabilité altérée, on peut obtenir une amélioration de la perméabilité de ces trompes et de leur fonctionnement, amélioration enregistrée et facile à constater sur le tracé kymographique.

Quant aux grossesses consécutives, Rubin estimait, à son passage à Paris, en 1935, que le nombre de ces dernières dépassait, à ce moment, 599. Dans sa dernière statistique, établie en 1932, sur 2.273 insufflations faites uniquement pour stérilité, Rubin a obtenu 398 grossesses, soit 17,50 pour 100. Mais, en éliminant les cas où les trompes étaient complètement imperméables, le pourcentage de grossesses est de 24,57 pour 100, c'est-à-dire qu'une femme sur 4, dont les trompes n'étaient pas complètement imperméables, est devenue enceinte!

*
* *

Comparaison de l'insufflation kymographique avec les autres procédés d'insufflation. — Les avantages de l'insufflation kymographique sur les autres procédés d'insufflation peuvent se résumer de la façon suivante :

1° Le gaz passe dans une trompe perméable à une pression de beaucoup inférieure.

2° Le tracé kymographique, représentant les contractions de la trompe, donne des renseignements sur le fonctionnement de celle-ci, et même, dans certaines limites, sur celui de l'ovaire.

3° A chaque insufflation, on obtient un document que l'on peut montrer à la malade et joindre à son observation, pour constater, le cas échéant, l'amélioration obtenue par des insufflations répétées.

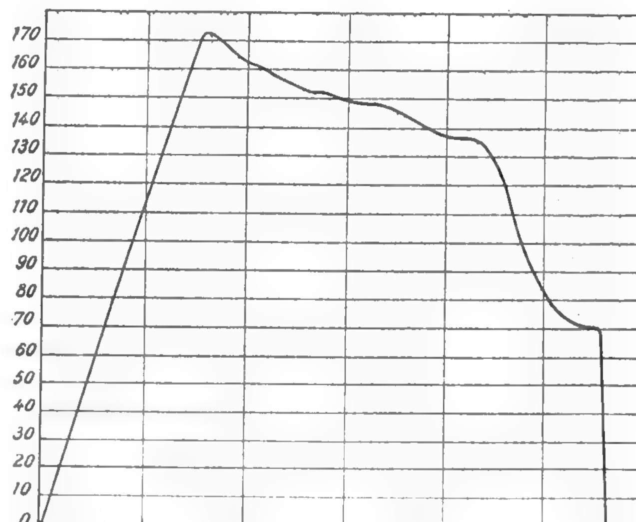
Comparaison de l'insufflation kymographique avec l'hystérosalpingographie. — Le gros avantage de l'insufflation kymographique (comme de tous les autres procédés d'insufflation) est de pouvoir être pratiquée au cabinet médical, sans la collaboration d'un radiologue et surtout de pouvoir être, sans inconvénient, répétée plusieurs fois.

1° *Perméabilité.* — Pour comparer, au point de vue de la perméabilité tubaire, les renseignements fournis par les deux procédés, Rubin a examiné 132 malades, en choisissant les cas où l'insufflation avait déjà montré une imperméabilité ou une forte sténose. Les renseignements ont été sensiblement les mêmes. En effet, dans la grande majorité des cas (115), le lipiodol a confirmé le résultat; dans quelques cas (9), où l'insufflation avait échoué, le lipiodol est passé, mais avec une pression supérieure; par contre, dans d'autres cas (8), le lipiodol n'a pu passer dans des trompes reconnues perméables à l'insufflation.

2° *Localisation de l'obstacle tubaire.* — Si l'analyse de la sensation douloureuse ressentie par la malade, au cours de l'insufflation, peut donner des renseignements précieux sur le siège d'un obstacle tubaire, le lipiodol donne, néanmoins, à ce sujet, des renseignements plus précis, de telle sorte que ce dernier reste indiqué, dans l'examen des trompes, pour confirmer le siège d'un obstacle, surtout si l'on envisage de supprimer ce dernier par une intervention chirurgicale.

3° *Valeur fonctionnelle de la trompe et de l'ovaire.* — L'enregistrement des contractions tubaires donne *seul* des renseignements sur la valeur fonctionnelle de la trompe et même de l'ovaire.

4° *Suites.* — L'insufflation pratiquée en tenant rigoureusement compte des contre-indications et en suivant strictement les règles de la technique ne donne, en pratique, aucune complication. Sur les 132 malades du groupe précédent de contrôle,



Graphique 4.

après le lipiodol, 9 malades ont présenté une certaine réaction péritonéale, dont 3 avec abcès pelviens ; par contre, aucune de ces malades n'a présenté le moindre incident, après l'insufflation, bien que cette dernière ait été pratiquée au moins deux fois chez 123, et jusqu'à sept fois chez quelques-unes.

Ajoutons, enfin, que la rétention prolongée de lipiodol dans certaines trompes ou dans l'abdomen est un inconvénient sur lequel on a insisté ces temps derniers et qu'un des gros arguments pour lequel Rubin préfère l'insufflation au lipiodol est le fait que, sur des pièces opératoires, il a pu constater l'existence de granulomes développés autour de particules de lipiodol en rétention et qui oblitéraient la lumière tubaire.

MOUVEMENT MÉDICAL

L'HYPERTENSION CHRONIQUE EXPÉRIMENTALE

Le problème pathogénique de l'hypertension artérielle n'a pas reçu encore sa solution définitive. Mais les acquisitions récentes de la physiologie et de la pathologie ont permis d'en serrer de plus près les données. La découverte des mécanismes régulateurs de la pression sanguine, l'étude des modifications humorales du sérum des hypertendus, les discussions sur l'importance du facteur rénal, le rôle possible de certaines excitations d'origine centrale résument les traits principaux de la question.

Cependant, l'expérimentation permet aujourd'hui d'explorer un nouveau terrain : celui de l'hypertension chronique expérimentale. Il est possible d'obtenir chez un chien une élévation permanente des chiffres de la pression sanguine. Il nous a paru intéressant de passer en revue les méthodes utilisées et d'exposer les premières conclusions qu'elles ont engendrées.

Il existe de nombreux moyens de faire monter la pression artérielle d'un chien. Mais trois méthodes seules permettent, à notre connaissance, d'obtenir une hypertension permanente, c'est-à-dire capable de fournir par sa durée un objet d'études. Il est particulièrement intéressant de les opposer, car elles utilisent, du moins en apparence, trois des principaux mécanismes invoqués dans la pathogénie de l'hypertension.

Le première méthode, et la plus ancienne, découle des travaux de Hering, et de l'ensemble des recherches portant sur les zones réflexogènes sino-carotidienne et cardio-aortique. L'hypertension est obtenue par la suppression de l'appareil régulateur normal de la pression sanguine.

Une autre méthode, plus récente, est due à l'ingéniosité d'un physiologiste américain : Goldblatt. Elle tend à provoquer une ischémie rénale par compression incomplète et permanente des artères rénales.

Un mécanisme nerveux encéphalique ou une modification dans l'hydraulique céphalo-rachidienne servent de base à la troisième méthode. On injecte une suspension de kaolin dans la citerne sous-occipitale.

Nous allons exposer brièvement les techniques et nous examinerons ensuite les résultats comparatifs et les corollaires expérimentaux de ces trois méthodes.

I. Hypertension expérimentale par section des nerfs frénateurs. — Hering, en 1923, a découvert le sinus carotidien. De nombreux travaux ont ensuite précisé son rôle et son mécanisme. Koch et Nordmann, Tournade, Binet et Gayet, Heymans et Bouckaert, Danielopolu, Henri Bénard (1) et Félix-Pierre Merklen (2) ont démontré, d'une façon définitive, l'existence d'une zone de régulation sino-carotidienne, comprenant le sinus lui-même, le glomus caroticus situé en arrière et les nerfs qui leur sont annexés, dont le tronc principal forme le nerf du sinus carotidien ou nerf de Hering, branche du glosso-pharyngien richement anastomosé avec le pneumogastrique et le sympathique. Les excitations mécaniques retentissent sur le sinus, les excitations chimiques sur le glomus (de Castro). Il y aurait ainsi dissociation fonctionnelle de la baro-sensibilité et de la chimio-sensibilité. Les excitations engendrent des réflexes dépresseurs et les nerfs de Hering constituent de véritables freins de la pression artérielle.

Ce dispositif régulateur et modérateur s'ajoute à celui analogue réalisé par la zone réflexogène cardio-aortique dont le tonus également dépresseur se transmet par les classiques nerfs de Cyon, perdus chez l'homme dans le tronc même du pneumogastrique. Il existe donc 4 nerfs frénateurs de la pression artérielle, les 2 nerfs sino-carotidiens et les 2 nerfs cardio-aortiques. On admet généralement l'hypothèse de Tournade et Malméjac. La régulation normale de la pression artérielle peut être considérée comme la résultante de deux actions antagonistes ; d'une part, somme des influx presseurs qu'entraînerait une tendance perpétuelle à l'hypertension et dont l'origine serait dans les excitations sensibles ou chimiques de tous les nerfs vaso-sensibles de la circulation générale (nerfs de Heger) ; d'autre part, somme des influx dépresseurs provenant de l'excitation mécanique et chimique des zones réflexogènes cardio-aortique et sino-carotidienne.

Aussi bien la section des quatre nerfs frénateurs doit-elle entraîner logiquement une hypertension permanente. Koch, Miès et Nordmann n'avaient obtenu par la section des nerfs de Hering qu'une hypertension transitoire chez le chien. Les mêmes auteurs, ainsi qu'Heymans et Bouckaert, ont montré la nécessité de la section des quatre nerfs frénateurs pour obtenir une hypertension permanente et éviter la compensation d'une zone réflexogène par l'autre (3).

L'hypertension ainsi obtenue peut aller jusqu'au double des chiffres normaux. Elle s'accompagne fréquemment de tachycardie et d'arythmie. Un autre de ses caractères est sa labilité sur laquelle ont insisté Dautrebande et Heymans. Pour ce dernier auteur, le niveau de la pression ainsi obtenue semble fonction du tonus presseur sympathique dont l'activité n'est plus freinée. Tout facteur qui augmente ce tonus (excitation psychique, travail musculaire) augmente la pression. Inversement tout facteur qui le diminue abaisse les chiffres de la tension (repos, sommeil, anesthésiques, médicaments sympathicolytiques ou vagomimétiques).

La durée de cette hypertension a été discutée. Green, de Groat et Mac-Donald l'auraient vue disparaître, mais Heymans critique leur technique, car ces auteurs sectionnent les filets cardio-aortiques au niveau de la crosse et du cœur, alors qu'il est essentiel de les sectionner dans la gaine du vague afin d'englober la totalité des nerfs frénateurs. Heymans et Bouckaert ont vu se prolonger, au contraire, l'hypertension pendant plus de vingt-six mois. D'autres auteurs ont vu cependant la pression redevenir normale au bout de plusieurs mois. On invoque dans ces cas des phénomènes de suppléance, ou la diminution du tonus sympathique, ou l'existence de fibres aberrantes des nerfs cardio-aortiques.

Quoi qu'il en soit, dans la majorité des cas, la section des quatre nerfs frénateurs fournit une méthode très sûre pour obtenir une hypertension permanente expérimentale.

II. Hypertension expérimentale par compression incomplète des artères rénales. — Goldblatt, Lynch, Hanzal et Ward Summerville (4) ont usé d'un mécanisme bien différent. Reconnaissant l'insuffisance des méthodes à point de départ rénal, ils en ont cherché et obtenu le perfectionnement.

L'injection de substances toxiques, l'irradiation des reins par les rayons de Rœntgen, la stase veineuse provoquée, l'excision d'une certaine quantité de tissu rénal, chacune de ces tentatives était vouée à l'échec ou ne donnait qu'une hypertension transitoire. L'ischémie rénale incomplète et réglable à volonté qu'ils ont réalisée leur a fourni, au contraire, de remarquables résultats.

A ces fins, ils ont imaginé des pinces spéciales, entièrement construites en argent et serrables par une vis réglable. Le tout est commandé par un support articulé, permettant par le jeu de diverses positions la mise en place de la pince, son serrage à la pression voulue et autant de fois qu'on le désire. Les pinces sont placées et laissées à demeure au niveau du tronc principal de chaque artère rénale.

L'expérience fut pratiquée chez 11 chiens tout d'abord. Leur pression systolique avait été prise et enregistrée pendant deux mois au préalable. La compression unilatérale ne donna qu'une légère hypertension avec rapide retour à la normale. La compression bilatérale fut exercée tantôt suivant un mode important et définitif, tantôt suivant un mode progressif et modéré au début.

L'élévation de la pression fut constante. Elle persista plus de quatre mois chez certains animaux, plus d'un an chez d'autres.

La compression pratiquée selon le mode progressif fournit des hypertensions notables, mais avec tendance à décroître légèrement bien que restant toujours au-dessus de la normale. Les auteurs expliquent ce phénomène par le développement d'une circulation accessoire à travers les vaisseaux de la capsule du rein.

La compression pratiquée suivant le mode brutal et définitif fournit de très hauts chiffres d'hypertension. Le moment d'apparition est variable.

Le retentissement rénal fut également différent et en rapport avec le mode de compression. Deux des animaux brutalement comprimés succombèrent à des accidents mécaniques. Chez eux, les taux de l'azotémie, de l'azote total non protéique, de la créatinine dans le sang furent augmentés. Les taux d'excrétion uréique et d'élimination de la phénosulfonephtaléine décrurent jusqu'à la mort. Chez les animaux restants, le seul test qui indiquât un déficit rénal fut le chiffre de la quantité d'urée excrétée. L'azotémie, le taux dans le sang de l'azote total non protéique, de la créatinine, de la guanidine demeurèrent normaux. Quant aux animaux comprimés modérément et progressivement, leur déficit rénal fut nul ou insignifiant et porta surtout sur le taux d'excrétion uréique.

Des expériences de contrôle furent exécutées. Chez un animal, l'artère splénique, les deux

artères fémorales furent comprimées suivant le même mode pendant des temps différents sans qu'il en résultât de modification tensionnelle générale.

Dès que, chez le même animal, les artères rénales furent comprimées, la pression s'éleva et demeura haute.

Chez 3 animaux ayant succombé, l'examen histologique des reins fut pratiqué et montra que l'ischémie ainsi réalisée entraîne des modifications notables au niveau des glomérules, du parenchyme et des vaisseaux. Chose curieuse, il ne se produit pas d'infarctus dans la substance rénale et pas davantage de nécrose massive. Les modifications sont plutôt d'ordre atrophique que nécrotique.

Enfin, durant cette étude, des cardiogrammes de tous les animaux furent pris à intervalles réguliers, recherche qui ne montre rien pendant la période d'observation et que les auteurs se proposent de continuer chez les animaux survivants.

Ainsi, conclut Goldblatt, l'ischémie localisée aux reins est une condition suffisante, tout au moins chez le chien, pour obtenir une élévation permanente de la pression artérielle. Cette hypertension est isolée et ne s'accompagne pas de déficit important de la fonction rénale si la compression des artères rénales est modérée et progressive, probablement par adaptation et développement d'une circulation capsulaire accessoire. La compression presque complète et immédiate des artères provoque une très forte élévation de la pression sanguine et entraîne un trouble profond de la fonction rénale.

Ces remarquables travaux ont été confirmés par Wood et Cash (5) qui, bien que déclarant avoir obtenu des résultats avec la ligature des artères rénales et les néphrectomies partielles, considèrent la méthode de Goldblatt comme la meilleure et la plus constante.

En Europe, un auteur belge : Elaut (15), a repris les expériences de Goldblatt et en a fourni une complète confirmation. Il a obtenu une hypertension de 245 mm. de mercure au lieu de 140, chiffre normal. L'azotémie n'a pas dépassé le chiffre de 0,28 ; la créatinine de 0,008. L'épreuve de la phénosulfonephtaléine est demeurée normale à 65 pour 100. Govaerts et Dicker (6) ont également obtenu par cette méthode une très forte hypertension.

III. Hypertension expérimentale par injection sous-occipitale de kaolin. — Le mérite de cette méthode revient à Dickson et Heller (7). Ces auteurs ont injecté dans la grande citerne par voie sous-occipitale une suspension de kaolin contenant 0,9 × 10^{11} de corpuscules pour 1 gr. en suspension dans 1/2 cmc de sérum physiologique. Ils emploient la dose de 20 milligr. par kilogramme de poids. Les expériences furent pratiquées tout d'abord chez des chiens endormis à l'uréthane. On observe une hypertension céphalo-rachidienne mais sans élévation de la pression sanguine. Chez des chiens non endormis, et à la condition d'attendre deux jours, on observe une hypertension artérielle de l'ordre de 170 au lieu de 90 cm. de mercure. Elle est fréquemment associée à des troubles moteurs, de la tachycardie, et des crises convulsives.

Cette méthode a été utilisée également par Braun et Samet (8), Pick (9), Hogler, Uberrack, Zell et Falta (10).

Le mécanisme en est obscur. Pour Dickson et Heller, l'hypertension cranienne donnerait de l'hypertension artérielle : ils en veulent pour preuve l'hypertension de certaines hémorragies intra-craniennes, tout en remarquant que l'hypertension cranienne des tumeurs cérébrales ne retentit pas fréquemment sur la pression sanguine. A vrai dire, ce mécanisme semble peu satisfaisant, et il eût gagné à être précisé par la recherche de la pression veineuse qui ne figure pas, et dont Loeper, Lemaire et Patel (11) ont montré les rapports étroits et parallèles avec la pression céphalo-rachidienne alors que la pression artérielle est indépendante.

Pour d'autres auteurs, il s'agirait d'une excitation centrale retentissant sur le rein. On ne peut s'empêcher de la rapprocher de l'hypertension artérielle d'origine diencéphalique dont M[lle] de Jaegher et Adalbert Van Bogaert (12) ont apporté récemment une remarquable réalisation expérimentale par excitation électrique et chimique de l'hypothalamus (il s'agit là d'hypertension expérimentale transitoire).

Quel qu'en soit le mécanisme, la méthode semble bonne. Hogler, Uberrack, Zell et Falta l'ont employée avec succès. Ils ont remarqué, au surplus, que l'injection de kaolin ne modifie ni l'hyperglycémie alimentaire, ni les effets de l'insuline. Elle laisse à l'adrénaline sa fonction hyperglycémiante, mais supprime sa fonction hypertensive. L'ergotamine et les hormones préhypophysaires sont sans effet sur l'hypertension, mais, fait intéressant, le véronal pourrait la réduire.

Telles sont les trois méthodes, éprouvées par plusieurs auteurs, pour obtenir une hypertension expérimentale chronique. Quelles en ont été les premières applications ?

Les principales recherches ont porté sur le mode d'action du système sympathique, sur le rôle du rein et sur la détermination de modifications humorales.

I. Hypertension expérimentale et sympathique. — Dautrebande, Heymans ont vu que certaines substances pharmacodynamiques, telles que l'acétylcholine, l'ergotamine sont capables de prévenir ou de supprimer l'hypertension expérimentale provoquée par la section des nerfs frénateurs. Mais l'action de ces substances est ici, comme en clinique, extrêmement fugace.

Toujours chez le chien hypertendu après section des nerfs frénateurs, Bacq, Brouha et Heymans (13), Heymans et Bouckaert (3) ont effectué une série d'interventions portant sur le sympathique. Tout d'abord, il fut établi que la ganglionectomie sympathique lombaire empêche l'hypertonie vasculaire dans les pattes postérieures du chien. D'autre part, la sympathectomie totale de la chaîne sympathique, depuis les ganglions stellaires jusqu'aux ganglions sacrés, empêche l'hypertension de s'établir dans les artères après la section des nerfs frénateurs ; la même intervention chez des chiens normaux ne produit aucune modification de la pression artérielle. Ce phénomène semble s'accorder avec le fait signalé par Heymans que, chez les animaux en hypertension chronique par suppression du système régulateur, toute diminution du tonus sympathique (repos, sommeil, vagomimétiques, sympathicolytiques) entraîne un abaissement passager de la pression artérielle.

Entre ces deux interventions, en quelque sorte limites, Heymans et Bouckaert ont cherché quel est le niveau nécessaire et suffisant pour supprimer l'hypertension chronique. La sympathectomie abdominale associée à la splanchnotomie n'a pas cet effet. La cœliectomie secondaire diminue notablement l'hypertension sans la faire disparaître. Il faut aller jusqu'à la ganglionectomie sympathique thoracique et abdominale complète pour ramener la pression à son chiffre normal.

Il est intéressant d'opposer à ces travaux les résultats d'expériences analogues pratiquées par Goldblatt (14) chez des chiens rendus hypertendus par sa méthode d'ischémie rénale provoquée. Chez ces animaux, l'excision de la portion thoracique des nerfs splanchniques et des quatre ganglions thoraciques dorsaux inférieurs des deux côtés n'a provoqué aucune modification d'ordre préventif ou curatif dans l'hypertension ainsi obtenue.

II. Hypertension expérimentale et rein. — Le retentissement rénal de l'hypertension après section des nerfs frénateurs a été recherché par divers auteurs. Nordmann aurait vu après quelques mois des lésions vasculaires scléreuses et athéromateuses, ainsi que des lésions rénales sous forme de destructions glomérulaires et de sclérose interstitielle. Goormaghtigh aurait fait la même observation. Par contre, MM. Henri Bénard et F.-P. Merklen ont suivi plusieurs chiens pendant plus d'un an et n'ont constaté aucune lésion rénale notable.

De même, le rôle de l'énervation rénale a été diversement interprété. Braun et Samet, tant dans l'hypertension due à la section des nerfs frénateurs que dans celle secondaire à l'injection sous-occipitale de kaolin, ont pratiqué cette intervention. L'énervation d'un seul rein, ou des deux, ramène pour eux la pression à son chiffre normal. L'effet est préventif et curatif. Par contre, Elaut (15), qui a repris ces expériences, n'a vu aucun effet de l'énervation, qu'elle soit unilatérale ou bilatérale, sur l'hypertension par section des nerfs frénateurs.

III. Hypertension expérimentale et modifications humorales. — La question d'un mécanisme humoral de l'hypertension artérielle n'est pas nouvelle, mais elle est toujours d'actualité. De très nombreuses recherches lui ont été consacrées en clinique, au moyen de différentes méthodes : préparation d'extraits et recherche de substances hypertensives.

Récemment encore, MM. Loeper et Lesure (16) publiaient une méthode de dosage de la tyramine dans le sang des hypertendus avec des taux fréquemment élevés.

Un nombre encore relativement réduit de ces recherches a été appliqué à l'hypertension chronique expérimentale.

La méthode des extractions sanguines a été ainsi employée par Pick (9) chez le chien hypertendu après injection de kaolin. Cet auteur aurait observé que le sérum des animaux ainsi préparés exerçait une action hypertensive et durable si on l'injectait à d'autres animaux. Cette méthode, utilisée également à partir du sang de malades hypertendus, a été fortement combattue par de nombreux auteurs, et notamment par Page (17) qui n'a obtenu aucun résultat décisif. De même, récemment, Govaerts et Dicker ont publié une méthode d'extraction alcoolique qui leur avait fourni chez l'homme et chez l'animal des résultats encourageants, mais Govaerts vient de revenir sur les résultats de ces expériences qu'il n'a pas réussi à reproduire (18).

La méthode de recherche de substances hypertensives dans le sérum a été appliquée par Wolf et Heinsen (19) chez des chiens rendus hypertendus par injection de kaolin. Ces auteurs ont constaté dans le sang des animaux la présence de la tyramine.

Quelle conclusion faut-il actuellement tirer de ces méthodes expérimentales ? Elles constituent une étape très importante dans l'étude pathogénique de l'hypertension. Les recher-

ches qu'elles ont permises sont encore peu nombreuses et, pour certaines, apparemment contradictoires, mais le champ est ouvert à de plus riches investigations.

Le problème de la nature de l'hypertension reste entier. Sans doute, chacune des trois méthodes — et c'est là leur intérêt — illustre un aspect du mécanisme général de l'élévation de la pression sanguine. La section des nerfs frénateurs a fourni une confirmation physiologique à l'hypothèse d'un mécanisme régulateur d'ordre neuro-végétatif. Le rôle du rein dans l'hypertension ressortait des observations de Widal, mais la réalisation de Goldblatt en fournit une très belle démonstration expérimentale. Le rôle d'un facteur nerveux et probablement diencéphalique était également reconnu ; l'hypertension secondaire à l'injection sous-occipitale de kaolin peut contribuer à en étudier les modalités.

Il faut noter enfin que, dans le domaine expérimental comme en clinique, aucun des différents mécanismes envisagés ne s'exclut *a priori*. Rien n'empêche de penser que l'excitabilité des organismes régulateurs ne soit sous la dépendance de modifications humorales pouvant relever elles-mêmes d'un trouble de la fonction rénale.

André Varay.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Henri Bénard et Félix-Pierre Merklen : Le sinus carotidien et les perturbations tensionnelles. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 23 Novembre 1934, 1517-1528.

(2) Félix-Pierre Merklen : Le sinus carotidien (*Vigot*), *Thèse de Paris*, 1933.

(3) Heymans et Bouckaert : Hypertension artérielle chronique expérimentale et sympathectomie. *Bulletin Académie royale de médecine de Belgique*, 29 Février 1936, n° 2, 42-51.

(4) H. Goldblatt, I. Lynch, Hanzal et W. Summerville : Studies of experimental Hypertension. *Journ. of exp. medicine*, 1934, **59**, 347.

(5) Wood et Cash : Experimental Hypertension. *Journ. of clinical investigation*, 1936, **15**, 542-547.

(6) Govaerts et Dicker : Propriétés hypertensives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien de néphrétiques hypertendus. *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 23 Avril 1936, **1**, n° 4, 141-168.

(7) N. E. Dickson et Heller : Experimentelle Hypertonie durch Erhöhung der intrakraniellen Drucker. *Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Pharmak.*, 1932, **166**, p. 265.

(8) Braun et Samet : Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Blutdruck und Niere. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm.*, 1935, **177**, 662-674.

(9) E. Pick : Ueber tumorale Uebertragung hohen und niedrigen Blutdruck. *Wiener klin. Wochenschr.*, Mars 1935, **47**, 634-637.

(10) Hogler, Uberrack, Zell et Falta : Untersuchungen über den Kaolin-Hochdruck. *Klin. Wochenschr.*, 1934, **13**, 255-259.

(11) Loeper, Lemaire et Patel : Traitement des hypotensions du liquide céphalo-rachidien. *La Presse Médicale*, 15 Avril 1931, n° 30, 537-539.

(12) M[lle] de Jaeger et Adalbert Van Bogaert : Régulation de la T.A. et hypothalamus. *Soc. de Biol.*, 1935, **118**, 544-547.

(13) Bacq, Brouha et Heymans : *Arch. int. Pharmac. et Therap.*, **48**, 529.

(14) Goldblatt, Gross, Jérome, Hanzal et Ramon : Studies on experimental hypertension. Effects on resection of splanchnic nerves on experimental renal hypertension. *The Journ. of exp. medicine*, 1[er] Février 1937, **65**, n° 2, 233-242.

(15) Elaut : *Société de Biologie*, 28 Mars 1936, 127.

(16) Loeper et Lesure : Le taux de certaines phénylamines évaluées en tyramine dans le sérum des hypertendus. *Société de Biologie*, 16 Mai 1936.

(17) J.-H. Page : *Science*, 1935, **82**, 550.

(18) Govaerts : *Académie royale de médecine de Belgique*, 26 Septembre 1936.

(19) Wolff et Heinsen : *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1935, **179**, p. 15.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Médecine légale de France (*Annales de Médecine légale, de Criminologie et de Police scientifique*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

31 Mars 1937.

Développement du pénis provoqué chez l'enfant par l'injection d'acétate de testostérone. — MM. **René Moricard** et **René Bize**. Laqueur a isolé, en partant du testicule, une hormone qui est le testostérone, de formule $C^{19} H^{2}b O^{2}$. Ruzicka, Butenandt, Roussel, en ont réalisé la synthèse. Miescher, Parkes ont constaté que l'acétate de testostérone est plus actif sur le développement des vésicules séminales du rat impubère que le testostérone.

R. Moricard et R. Bize constatent qu'injectée à des enfants ayant un retard de développement génital, l'acétate de testostérone provoque un développement marqué du pénis; les enfants ont reçu de 10 à 80 milligr. d'acétate de testostérone par semaine sur une durée de 1 à 6 mois.

Longue conservation à sec du virus du typhus murin dans les déjections des puces infectées. — MM. **Georges Blanc** et **M. Baltazard**. Le virus se conserve longtemps dans les déjections de *Xenopsylla cheopis*. L'intégrité remarquable de la virulence au bout de 21 jours montre la grande importance de l'ectoparasite dans la multiplication et la propagation du virus.

La possibilité d'une contagion humaine par ce virus à grande résistance, répandu sous forme de poudre fine partout où se trouvent les rats, prend, en face des expériences négatives de transmission par piqûre, une plus grande probabilité.

En dehors de cette constatation épidémiologique, la longue conservation à sec du virus dans les déjections, opposée aux multiples essais négatifs ou douteux de longue conservation à sec de ces virus lors de leur vie intracellulaire, montre la possibilité d'une survie extracellulaire des *Rikettsia*.

L'intérêt pratique de cette longévité à sec sera de pouvoir conserver facilement le virus murin, et, s'il se comporte vis-à-vis de la bile comme le virus frais, de pouvoir l'expédier à distance pour la préparation de vaccin antityphique.

5 Avril.

Recherches sur la viscosité des solutions de bile. — MM. **Charles Achard, Augustin Boutaric** et M[lle] **Paulette Berthier** étudient la viscosité de la bile de bœuf centrifugée pendant 30 minutes, à 6.000 tours par minute, de manière à obtenir un liquide parfaitement homogène et limpide.

Ces mesures faites conduisent à penser que dans la bile, considérée habituellement comme une solution de colloïdes hydrophiles, le gonflement moyen par le solvant des substances dissoutes est relativement faible, oscillant entre 2,55 et 1,31 suivant qu'on admet pour relier le gonflement à la viscosité la formule d'Einsten ou celle de Kunitz.

Action de l'insuline sur la glycogénolyse musculaire chez le chien. — MM. **Michel Polonovski, Gaston Bizard** et **Henri Warenhourg**. La question de savoir si l'insuline a une action périphérique sur la dégradation glucidique, par exemple dans un membre, a suscité de nombreux travaux sans qu'aucune conclusion précise pût en être déduite.

Les auteurs expérimentent chez le chien après désarticulation totale du membre inférieur, en ne laissant intact que le nerf sciatique, l'artère et la veine fémorale, ce qui permet d'interrompre totalement la circulation sanguine en liant ces deux vaisseaux. Pour mieux étudier la phase hyperglycémique (secondaire à l'injection d'insuline) que l'hypoglycémie secondaire masque plus ou moins rapidement et plus ou moins complètement, on fait précéder l'injection d'insuline de l'introduction, dans tout le système circulatoire, d'une solution de FNa qui inhibe toute glycolyse. L'hyperglycémie postinsulinique est alors constante. L'hyperglycémie postinsulinique, qu'accroît encore l'enrichissement du milieu en phosphate, et qui s'accompagne d'une augmentation si considérable de l'indice chronique résiduel, ne peut trouver d'explication que dans la glycogénolyse musculaire, sous l'influence de l'insuline, par une activation de la phosphorylation des glucides.

12 Avril.

Au sujet de l'expérience Philippeaux-Vulpian. — MM. **André Tournade** et **Marc Chevillot**. En 1863, Philippeaux et Vulpian ont observé un fait bien curieux. Sur un chien, dont l'un des nerfs hypoglosse avait été coupé, l'excitation du nerf lingual du même côté déterminait, en plus des phénomènes de vaso-dilatation habituelle, une contraction tardive, paresseuse, prolongée de l'hémilangue en voie de dégénération.

L'explication de cette expérience devrait rester longtemps une énigme: un nerf qui n'est pas normalement moteur acquiert ce pouvoir et l'exerce sur des muscles énervés, plus ou moins dégénérés, avec lesquels il ne possède pas de connexions anatomiques.

Les auteurs recherchent si la contracture de l'hémilangue énervée s'obtient par l'excitation non pas directe, mais réflexe des fibres vaso-dilatatrices que contient le tympanico-lingual. Ils concluent que la réaction pseudo-motrice de Philippeaux-Vulpian peut être obtenue au cours d'une faradisation prolongée du nerf de Hering.

La libération d'acétylcholine, jugée à la contracture qu'on obtient, résulte aussi bien des excitations réflexes que directes du tympanico-lingual.

Etude biométrique de la carence en cystine chez le rat. — M. **Max Lafon** a montré que la carence en lysine ne suspend pas toute croissance. On observe chez les animaux carencés un ensemble de phénomènes antagonistes: croissance de certains organes, régression de certains autres. Ces croissances partielles, que la carence en lysines n'empêche pas, s'expliquent, soit en admettant un transfert de lysine, soit en attribuant à ce corps un rôle plus régulateur que constructif.

La cystine, comme la lysine, est indispensable à la croissance, sinon à l'entretien. On peut se demander si la carence en cystine détermine comme la carence en lysine, des phénomènes de compensation. Les résultats obtenus montrent que la carence en cystine, pas plus que la carence en lysine, ne maintient l'organisme stationnaire.

19 Avril.

Le plasma des fibres musculaires lisses étudié à l'aide de la méthode à l'acétone aux basses températures. — MM. **Charles Achard** et **Maurice Piettre** s'adressent à la dernière partie de l'intestin, le rectum où les fibres lisses, chez les grands animaux, constituent un véritable muscle blanc à direction longitudinale avec d'épaisses brides circulaires à certains niveaux.

Les premières recherches mettent en évidence certains caractères particuliers à la fibre lisse: réaction très voisine de l'alcalinité, extrême pauvreté en pigment rouge, très faible teneur en sucres simples ou condensés (glycogène), importance des acides aminés. La biochimie de la contraction lente semble donc désormais devoir être envisagée d'une façon différente de celle proposée pour la fibre striée.

Synergie de l'adrénaline et de l'hormone hypophysaire. Rôle de l'hormone hypophysaire dans le mécanisme de l'action glycogénolytique de l'adrénaline. — M. **Léon Képinov** admet, à

la suite de ses expériences, que la substance ôtée du foie par un lavage prolongé et restituée par un extrait hypophysaire ou par un extrait du foie normal est une substance d'origine hypophysaire. Cette hormone hypophysaire serait responsable de l'action glycogénolytique de l'adrénaline puisque, en son absence, cette action n'a pas lieu. Ainsi, l'adrénaline et l'extrait hypophysaire ne produisent pas, séparément, d'effet glycogénolytique. Cet effet ne semble possible que lorsque les deux hormones agissent synergiquement.

Production par voie bactérienne, à partir de l'urée, d'une substance physiologiquement identifiable à l'histamine. — MM. **Marcel Léon-Bruhl, Georges Ungar** et M^lle^ **A. Levillain.** Le seul mode de formation de l'histamine connu jusqu'à présent paraît être la décarboxylation de l'histidine réalisée sous l'influence des hautes températures, de certaines radiations, et surtout d'agents microbiens. Les auteurs recherchent d'autres sources de cette substance, utilisant l'action de microorganismes, ce qui constitue, à cet égard, le facteur le mieux étudié. Ils signalent le fait, tout à fait nouveau, d'une substance pharmacologiquement identique à l'histamine formée sous l'influence de certains agents microbiens dans un milieu où l'urée constitue l'unique source d'azote.

Susceptibilité magnétique du sérum sanguin normal et pathologique. — M. **R. Jonnard** poursuivant depuis quelques années un ensemble de recherches sur les propriétés physiques du sérum sanguin, a recueilli un certain nombre de données concernant la susceptibilité magnétique.

L'auteur détermine la susceptibilité magnétique de 6 sérums humains provenant de sujets en bonne santé apparente. A ces premiers résultats, il compare ceux obtenus sur 14 sérums de cancéreux et 6 de cancéreux opérés depuis des laps de temps variables.

La susceptibilité, très voisine de la normale chez les opérés, est généralement basse ou très basse chez les malades non traités. L'avenir renseignera sans doute sur la signification de ce fait.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

28 Avril 1937.

Syndrome pâleur-hyperthermie chez une femme de trente-sept ans. — M. **A. Folliasson** (Grenoble). M. **Jean Quénu**, rapporteur. Une malade obèse est opérée d'un volumineux fibrome utérin sous couvert d'une rachianesthésie. Elle présente dans les heures qui suivent une température élevée, un pouls très rapide. Le facies est très pâle. Outre un traitement toni-cardiaque, on prescrit une thérapeutique iodée à cause d'une légère exophtamie préexistante et l'ingestion préalable d'extraits thyroïdiens pour faire disparaître l'obésité. Malgré ce traitement, le malade meurt 36 heures après l'intervention. Aucun contrôle nécropsique n'a été fait.

Une tumeur kystique développée aux dépens d'un pancréas accessoire intra-gastrique à cellules exclusivement langerhansiennes, ayant déterminé une ulcération gastrique. Enucléation. Résection. Guérison. — M. **Meyer-May** (Hanoï). M. **D. Petit-Dutaillis**, rapporteur. Une tumeur abdominale sus-mésocolique lentement développée présente tous les signes d'un kyste du pancréas. L'intervention permet l'énucléation de cette masse kystique qui contient 7 litres de liquide, mais à la fin de l'opération, en se rend compte qu'elle dépend du canal pylorique. Pour ne pas prolonger l'intervention chez une malade fatiguée, l'opérateur termine par l'excision de la zone indurée gastrique et par une pyloroplastie. L'examen histologique fait conclure à l'existence d'un cystadénome cancérisé d'un pancréas attenant intragastrique, ayant déterminé une ulcération de la muqueuse par digestion probable. On n'a, en effet, dans la coupe, retrouvé que des éléments à sécrétion endocrinienne. L'auteur se demande s'il ne s'agit pas, à cause de l'aspect exclusivement langerhansien des éléments épithéliaux rencontrés, d'un de ces adénomes endocrines tels qu'ils ont été décrits pour la première fois en France par A. Gosset et Masson.

— M. **Bréchot.** En général, ces tumeurs sont de petit volume.

A propos des abcès de la rate. — M. **Meyer-May** (Hanoï). M. **D. Petit-Dutaillis**, rapporteur. Un homme de 33 ans présente une tuméfaction douloureuse et fébrile de la région splénique. On ne trouve pas d'hématozoaire dans le sang. La ponction pleurale révèle l'existence de staphylocoques dans un léger épanchement de réaction de la base gauche. Brusquement, un syndrome de perforation abdominale typique oblige à une intervention d'urgence. On découvre une péritonite purulente généralisée due à l'ouverture d'un abcès nécrotique du pôle supérieur de la rate. L'auteur a retrouvé depuis l'article de Lenormant et Sénèque 5 observations nouvelles comparables. Il faut se méfier des splénomégalies fébriles et douloureuses qui résistent à la quinine.

Deux observations de complications septiques de l'avortement provoqué : un cas d'abcès pyogazeux de l'utérus, un cas d'épanchement gazeux généralisé, consécutif à une gangrène utérine probable. — M. **Jacques Boudreaux.** M. **D. Petit-Dutaillis**, rapporteur. Dans un premier cas, l'hystérectomie, grâce à un diagnostic précis, a permis de sauver la malade atteinte d'abcès pyogazeux de l'utérus développé entre l'insertion tubaire et celle du ligament rond. Cette infection gangréneuse était due à une inoculation directe par canule. La maladie a évolué en trois temps: douleur et syncope suivie d'hémorragie ont marqué la première étape, puis après un intervalle libre de quelques jours, on a assisté au développement rapide d'une masse douloureuse et fistule faisant corps avec l'utérus. L'opérateur, qui hésitait entre collection péri-utérine et un abcès de l'utérus, a heureusement rectifié son diagnostic et pratiqué rapidement l'opération salvatrice. La seconde observation est très curieuse : il s'agit d'une jeune femme qui entre à l'hôpital en pleine toxémie terminale; l'interrogatoire révèle une histoire de fausse couche par manœuvres intra-utérines. L'utérus est un peu gros, le col est mou, entr'ouvert et blanc verdâtre. La malade se plaint d'une vive sciatique et l'on découvre dans la région fessière une collection gazeuse qui a fusé à grande distance. Malgré le débridement large de la fesse, la malade succombe. L'autopsie n'a pu être faite mais l'hypothèse d'une gangrène utérine post-abortum reste vraisemblable.

— M. **Louis Bazy** a pu faire le diagnostic d'abcès de l'utérus et intervenir à temps.

— M. **Paul Banzet** a observé un abcès gazeux sous-péritonéo-vésical consécutif à une perforation traumatique de l'utérus au niveau de l'isthme.

Réflexions sur l'appendicite. — M. **J. Okinczyc** revient sur le dogme de l'opération systématique et d'urgence dans toute appendicite, quelle que soit l'heure de son évolution. Par une critique serrée, l'auteur essaie de dégager la vérité sur les indications opératoires. Certains cas sont évidents, mais souvent le diagnostic est hésitant et l'erreur est préjudiciable à l'état du malade, si l'on intervient. Sur 1.314 observations, il y a eu 362 appendicites aiguës avec une mortalité de 6,35 pour 100, 230 appendicites subaiguës sans aucune mortalité et 722 appendicites chroniques avec 0,17 pour 100 de mortalité. Si l'on analyse les cas de mort dans l'appendicite aiguë, on constate 2 morts dans des appendicites à plastron, opérées le 3^e^ jour et qui auraient probablement guéri par la temporisation et l'opération retardée. La règle habituelle doit être d'opérer d'urgence toute appendicite aiguë sûrement diagnostiquée, mais, au delà d'un certain temps écoulé depuis le début des accidents, la conduite à tenir ne saurait être ni systématique, ni uniforme. Sur 112 appendicites aiguës vues après la 48^e^ heure, 57 ont été opérées d'urgence avec 22 morts, alors que 55, pour lesquelles on a cru devoir retarder l'intervention, ont toutes guéri.

Pour juger du moment opportun de l'intervention dans l'appendicite avec réaction péritonéale locale on doit se baser sur la résolution du plastron et sur les chiffres de la leucocytose avec polynucléose. Bref, dans l'appendicite aiguë, dit l'auteur, les résultats confirment les avantages et la sécurité de l'opération précoce d'urgence, mais restent nettement favorables, pour les cas vus plus tardivement, à la doctrine clinique d'une médication qui peut varier et qui sera, dans certains cas, la temporisation jusqu'au moment favorable de l'intervention. Dans l'appendicite subaiguë, souvent vue à une période plus tardive de son évolution, les chiffres et l'analyse des faits prouvent l'importance d'un examen clinique bien conduit et répété pour éviter les erreurs de diagnostic et pour permettre au chirurgien de s'entourer de précautions pré-opératoires capitales dans ces formes qui ont souvent sensibilisé le malade à l'infection.

Syndrome hyperthermique et sérum physiologique. — M. **J. Okinczyc.** Chez deux femmes opérées pour un syndrome hémorragique dû à une grossesse extra-utérine, on voit apparaître dans les suites opératoires une hyperthermie en rapport direct avec les injections de sérum physiologique. On peut décrire un véritable syndrome de sensibilisation du sérum caractérisé par la pâleur, l'oligurie, l'élévation thermique brutale et l'accélération considérable du pouls. L'apport massif de sérum dans un organisme en état d'anémie aiguë provoque peut-être l'apparition d'un œdème à localisation cérébrale et bulbaire élective.

— M. **Jean Quénu** insiste sur ce que vient de dire M. Okinczyc. Il a aussi observé le rôle néfaste des injections de sérum physiologique dans l'apparition de la pâleur et de l'hyperthermie post-opératoires.

— M. **Picot.** L'analyse des urines montre souvent dans ce cas de nombreuses colonies colibacillaires.

Cancer ano-rectal suivi 4 ans après d'un cancer gastrique. — M. **Louis Michon.** C'est l'observation curieuse et heureuse d'un malade qui présente d'abord un cancer ano-rectal à type cylindrique. On fait sous couvert d'un anus iliaque, une amputation périnéale. Quatre ans plus tard, elle présente tous les signes cliniques et radiologiques d'un cancer étendu de la portion horizontale de l'estomac fixé au côlon transverse. L'intervention chirurgicale est décidée. Après des hésitations devant l'étendue des lésions, l'auteur se décide à faire une exérèse de toute la masse néoplasique. Cette ablation du cancer est faite en deux temps: dans le premier temps, on sectionne le duodénum et la partie haute de l'estomac, on sectionne le mésocôlon transverse et l'on fait, après anastomose gastro-jéjunale, une extériorisation du côlon transverse. 2 jours après, au bistouri électrique, on enlève toute la masse cancéreuse. Depuis Octobre 1936, le malade est en parfait état. L'auteur insiste sur l'intérêt de faire l'exérèse de tout cancer, même si elle semble médiocre dans ses résultats d'avenir. Il attire l'attention sur cette technique en deux temps très rapprochés qui lui a donné toute satisfaction.

— M. **Métivet.** L'anastomose pré-colique peut rendre des services.

— M. **Cunéo** a déjà fait, avec aisance, l'exérèse en un temps de l'estomac et du côlon transverse.

— M. **Desplas.** La gastro-entérostomie antérieure, même complétée par une jéjuno-jéjunostomie, est une mauvaise opération.

— M. **André Richard** a cependant pratiqué, avec de bonnes suites opératoires, deux gastro-entérostomies antérieures.

Vernis chirurgical pour la protection du champ opératoire. — MM. **Jacques Leveuf** et **Henri Godard** ont eu toute satisfaction en chirurgie orthopédique et en chirurgie générale avec le vernis protecteur suivant: gomme mastic, 200 grammes ; colophane, 400 grammes ; huile de ricin, 10 grammes; dichloramine T, 1 gramme; éther sulfurique, 580 grammes. Ce vernis est adhésif et l'on applique sur lui un champ ou un jersey que l'on traverse ensuite au bistouri. Il s'est montré aux différents examens bactériologiques parfaitement aseptique. Il a l'avantage de donner une protection parfaite du champ opératoire et une grande liberté de manœuvres.

— MM. **Paul Mathieu, Cunéo, Louis Bazy, Capette** et **Mouchet** insistent sur les avantages du vernis protecteur dont ils se servent depuis longtemps avec des formules diverses mais toutes bonnes.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

7 Mai 1937.

Injection du système veineux du cobaye par voie médullaire osseuse. Résultats qu'il est possible d'en attendre. — MM. **R. Benda, Ch. Debray** et **J. Bourée** montrent qu'un produit injecté dans la moelle osseuse du cobaye passe immédiatement dans la grande circulation: la rapidité de ce passage fait de la voie intra-médullaire l'homologue de la voie intra-veineuse.

Ils indiquent la technique qui leur a permis d'étudier le comportement de divers produits ou préparations inoculés directement dans la moelle du cobaye, substances de contraste, air, sang humain, germes microbiens. Ils exposent, en particulier, les résultats obtenus en partant de produits tuberculeux variés (délais de tuberculisation caractères des lésions).

Ils soulignent que l'adjonction de lipiodol, d'oxyde de thorium colloïdal, et surtout de goudron, aux substances injectées par voie intra-médullaire semble parfois précipiter la marche de la tuberculisation, ce qui permettrait, dès à présent, d'espérer pour la pratique une réponse plus rapide et plus sûre du laboratoire.

Hernie diaphragmatique gastro-colique étranglée. Sphacèle de l'œsophage. Liquide gastrique dans la cavité pleurale droite. — MM. **Lesné, Desmarest, Duvoir** et **H. Desoille** présentent une observation anatomo-clinique de hernie diaphragmatique d'origine traumatique. Deux faits sont intéressants: l'étranglement gastro-colique avait entraîné un sphacèle de l'œsophage et de la partie inférieure du médiastin postérieur, avec issue de liquide gastrique dans la plèvre droite. D'autre part, le diagnostic avait été soupçonné cliniquement peu après le traumatisme: la malade présentait un syndrome de König de l'hypochondre gauche et un tintement métallique quand elle buvait. La radiologie n'avait pas confirmé le diagnostic.

Le malade mourut d'un étranglement un an après le traumatisme.

Malformations congénitales thoraciques, cardiaques et diaphragmatiques. — M. **Lecaplain** relate l'observation d'un garçon de 13 ans qui présentait un thorax en entonnoir, un rétrécissement de l'artère pulmonaire, de la dextrocardie et une distension du diaphragme siégeant à gauche, comme c'est la règle. L'auteur montre les radiographies de ce cas et explique le mécanisme de ces malformations.

Hydropneumothorax au cours d'une pneumopathie non tuberculeuse. — MM. **E. Gouriou, H. Mondon, H. Marçon** et **P. Labillonne** soulignent la rareté de ce cas. L'épanchement renfermait du pneumocoque. Guérison sans complications.

A propos d'un très gros cœur. — MM. **Gouriou, H. Mondon** et **P. Labillonne** ont observé un ancien rhumatisant, atteint d'insuffisance mitrale très bien tolérée qui présentait néanmoins un cœur très volumineux. Un examen clinique minutieux et l'électrocardiogramme permirent de trouver de légers signes de décompensation.

Atélectasie du lobe moyen chez le nourrisson. — MM. **J. Cathala** et **Brincourt** présentent des clichés du thorax obtenus chez un nourrisson de 6 semaines et montrant de face une image triangulaire à base interne allant du médiastin à la corticalité externe et de profil un triangle traversant tout l'hémithorax à sommet postéro-supérieur et à base antéro-inférieure. En somme, image de lobite moyenne, trouvée fortuitement chez ce nourrisson qui présentait comme unique symptôme fonctionnel de la toux, mais ni fièvre, ni aucun élément infectieux. L'extension de cette image, moins grande qu'il n'est habituel dans les lobites moyennes, la coupole diaphragmatique droite un peu surélevée, la disparition de l'image triangulaire en 10 jours, l'absence de tout syndrome infectieux plaident contre l'idée de pneumonie et pour celle d'atélectasie.

Le rôle de l'hépatite dégénérative graisseuse dans l'évolution et le pronostic des recto-colites suppurées. — MM. **André Cain** et **Roger Cattan** rappellent qu'à l'autopsie des sujets atteints de suppurations prolongées recto-coliques (maladie de Nicolas-Favre et recto-colite), il est de règle de trouver une stéatose hépatique généralisée ou dominant autour de l'espace porte.

L'atteinte hépatique paraît régler l'évolution et fixer le pronostic au cours d'affections où des lésions profondes et étendues se développent pendant plusieurs années sans retentir notablement sur l'état général.

— M. **Caroli** a recueilli des observations qui lui permettent de compléter celles de M. Cain sur les hépatites graves au cours des colites ulcéreuses d'étiologie indéterminée. Bien que les malades présentent les mêmes lésions recto-sigmoïdiennes, on peut les séparer en deux groupes, les uns chez lesquels les stigmates d'insuffisance hépatique sont absents; les autres chez lesquels il existe des signes témoignant d'une atteinte grave du foie, mais susceptible, contrairement à ce que l'on voit chez les cirrhotiques, de s'améliorer rapidement sous l'influence des extraits hépatiques concentrés.

Paralysie partielle unilatérale des nerfs craniens, vraisemblablement consécutive à des métastases d'épithéliomas cutanés. — MM. **P. Léchelle, H. Mignot, Perrot** et **Vincent** présentent un malade atteint d'une paralysie unilatérale partielle des nerfs craniens (I^e^, II^e^, III^e^, IV^e^, V^e^, VI^e^, VIII^e^ paires du côté gauche). Ces paralysies s'accompagnent de destruction osseuse étendue des étages antérieurs et moyen de la base du crâne. Elles sont survenues chez un malade ayant présenté à trois reprises depuis 7 ans des épithéliomas spino-cellulaires de la face. Sans pouvoir en fournir la preuve histologique formelle, les auteurs estiment vraisemblable d'admettre que des métastases épithéliales de la base du crâne sont la cause de ces paralysies.

— M. **Garcin** fait remarquer que l'absence de signes pyramidaux ou cérébelleux associés à de pareilles paralysies constitue un caractère négatif important qui plaide en faveur d'une tumeur métastatique de la base du crâne; il en est de même des lésions grossières décelées par la radiographie du crâne. Ces métastases ont parfois pour origine une tumeur rhino-pharyngienne restée longtemps inaperçue.

Un cas de cancer ulcériforme de l'estomac au début. — MM. **René A. Gutmann, J. Sénèque, Ivan Bertrand** et **G. Beaugeard** présentent l'observation d'un homme de 35 ans dont l'histoire était composée de trois poussées douloureuses de quelques semaines séparées par des mois de guérison clinique apparente. Malgré la bénignité de l'histidine, malgré la facile sédation des douleurs sous l'influence des traitements ulcéreux, l'examen des clichés qui montraient une minuscule « niche encastrée » permit de faire le diagnostic de cancer. La gastrectomie fut faite et montra une lésion infiltrante et en un point exulcérante, macroscopiquement de peu d'importance.

Les coupes montrèrent qu'il s'agissait d'un épithélioma cylindrique.

M. Ivan Bertrand présente toute une série de coupes de la pièce du malade précédent. Il s'agit à ce stade d'extrême précocité d'une véritable gastrite cancéreuse exulcérative à foyers polycentriques répartis sur une zone d'emblée très étendue et n'ayant même pas encore touché la *muscularis mucosæ*. L'anarchie glandulaire architecturale aboutit à des formes d'épithélioma trabéculaire, mucipare, pseudo-glandulaire. Les réactions basophiles du protoplasma, l'abondance des mitoses et des monstruosités ne laissent aucun doute sur la malignité du processus et les ganglions ne montrent pas trace de métastase.

Artérite segmentaire précisée par l'artériographie et traitée avec succès par l'artériectomie. — MM. **Ch. Flandin, Louis Bazy, G. Poumeau-Delille** et **de Graciansky** présentent deux malades atteints d'artérite segmentaire. Le premier vint consulter en Janvier 1936 pour une exulcération très douloureuse du gros orteil droit. Le deuxième accusait une claudication intermittente de plus en plus fréquente à la marche. Dans les 2 cas, un examen clinique et l'oscillométrie permirent de conclure à l'existence d'une artérite avec oblitération unilatérale haute de la fémorale. Seule l'artériographie, tolérée sans incident, précisa la topographie exacte de l'oblitération, limitée à la fémorale superficielle. L'ablation du segment a entraîné dans les 2 cas la disparition des troubles fonctionnels et trophiques.

Sur quatre cas de sténose de l'artère pulmonaire. — M. **H. Mondon** relate 4 observations de sujets âgés de 18, 19 et 21 ans, chez lesquels on notait des signes stéthoscopiques et radiologiques de sténose de l'artère pulmonaire. Par contre, aucun d'eux ne présentait de troubles fonctionnels et tous se livraient régulièrement et sans peine au sport (natation, bicyclette, football).

Aucune affection grave n'ayant été relevée, en particulier aucune atteinte de rhumatisme articulaire aigu, l'auteur pense avoir eu affaire à 4 cas de sténose congénitale. Ces cas qui se rapprochent de ceux que M. R. Bénard a pu constater dans l'armée, montrent que, contrairement à l'opinion généralement admise dans les traités classiques, le rétrécissement de l'artère pulmonaire peut être parfaitement compatible avec une existence active.

Des monoplégies longtemps isolées au cours des tumeurs intracraniennes. — MM. **Riser, Becq** et **Géraud** (Toulouse) rapportent plusieurs exemples typiques de monoplégies très limitées, très longtemps isolées, 1 à 10 ans, sans le moindre symptôme fonctionnel ou signe objectif concomitant, causées cependant par des néoplasies très volumineuses, et souvent susceptibles d'une exérèse complète.

Le premier groupe d'observations est de beaucoup le plus intéressant parce qu'il s'agit d'une monoplégie parétique flasque, sans signe de Babinski, ni équivalents, avec refroidissement du membre, atrophie globale d'immobilisation, tous signes qui en imposent pour une atteinte périphérique ou radiculaire; les caractères particuliers de l'atrophie, des réactions électriques, du précieux signe de la jambe de Barré, montrant toujours un déficit pyramidal, permettent une discrimination essentielle.

Le second groupe de cas est plus facile à identifier: la monoplégie, d'abord flasque, devient spasmodique. Enfin, dans d'autres observations, la monoplégie fut d'emblée spastique et parétique, d'origine centrale évidente.

Dans les cas rapportés, malgré le volume des tumeurs, les signes ophtalmologiques, l'hypertension cranienne furent tardifs ou absents; la ventriculographie a fourni, à plusieurs reprises, des arguments décisifs quant au diagnostic: trois fois sur quatre, il s'agissait de méningiomes extirpables, très volumineux.

Néoplasie osseuse secondaire multiple consécutive à un cancer du sein. Amélioration fonctionnelle considérable par téléræntgenthérapie. — MM. **F. Trémolières, L. Mallet** et **J. Carèze**. Dans l'observation présentée par les auteurs, il s'agit d'une malade qui, au mois de Mars 1936, était entrée à Boucicaut, présentant de violentes douleurs thoraciques et des membres inférieurs nécessitant la morphine et un état général très mauvais, presque grabataire. L'examen clinique révéla l'existence d'une tumeur du sein droit de la grosseur d'une orange qui existait, au dire de la malade, depuis 9 ans. Des radiographies du squelette mirent en évidence de nombreuses manifestations métastatiques, écrasement de la 9^e^ vertèbre dorsale, érosion considérable de la 4^e^ lombaire et de multiples localisations à la ceinture pelvienne et au bassin. Un traitement par téléræntgenthérapie semi-généralisée, à très larges champs, comportant quatre champs, deux antérieurs et deux postérieurs englobant la presque totalité du corps, à très petites doses, 25 unités *r*, pendant 2 mois 1/2, transformèrent la malade au point de vue fonctionnel et au point de vue général et amenèrent une recalcification des lésions osseuses ainsi qu'un ramollissement et une réduction considérable du volume de la tumeur qui ne s'accompagnait pas d'adénopathies.

Deux mois après cette irradiation, la malade présenta une formule sanguine très diminuée, surtout de la série rouge, qui fut vite réparée à la suite de la médication martiale et de 3 transfusions.

Ultérieurement, M. Moulonguet pratiqua l'ablation du reste de la tumeur qui n'avait pu être

extirpé auparavant par suite du mauvais état général et l'examen histologique mit en évidence l'existence de cellules néoplasiques (carcinome typique avec une réaction conjonctive intense).

Actuellement, la malade présente un état général très satisfaisant, vaque à ses occupations, a engraissé considérablement et ne souffre pour ainsi dire plus.

— M. **Béclère** critique le mot de géodes qui comporte une perte de substance qui n'existait pas ici; il s'agit d'une simple décalcification suivie de recalcification. D'autre part, on peut contester l'interprétation donnée de l'amélioration survenue, car les rayons X sont dépourvus d'action excitante sur les glandes endocrines et sur la moelle osseuse. On peut voir des recalcifications au niveau de métastases osseuses avec une radiothérapie non intensive.

— M. **Hallé** ne croit pas que les foyers néoplasiques aient été détruits; d'ailleurs il n'est pas prouvé qu'il y eût des cellules cancéreuses au niveau des géodes.

— M. **Chabrol** pense qu'il faut tenir compte de la chronicité des lésions osseuses métastatiques qui est parfois considérable.

Mélitococcie traitée par le chlorhydrate de sulfaminochrysoïdine. Amélioration clinique; persistance des germes dans le sang. — MM. **L. Béthoux**, **E. Gourdon** et **J. Rochedix.**

Méningo-encéphalite mélitococcique à évolution rapidement mortelle. — MM. **G. Lemaire**, **Portier** et **I. Bertrand.** P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

12 Avril 1937.

Le vœu relatif à la ***Responsabilité médicale***, proposé par la Commission composée de MM. **Donnedieu de Vabres**, président; **Sée**, **Peytel** et **Lepointe** et discuté au cours des séances des 15 Février et 8 Mars, est adopté à l'unanimité. Ce vœu, comme le fait observer M. **Lepointe**, ne vise que la *responsabilité civile* du médecin et non sa responsabilité pénale. Son texte définitif est le suivant: « La Société de Médecine Légale, considérant que la prescription par trente ans seulement de l'action en responsabilité contre les médecins est de nature à peser lourdement sur eux parce qu'elle permet d'engager abusivemnt des procès longtemps après les soins, qu'il est manifestement impossible au bout de quelques années de prouver les répercussions d'un traitement quel qu'il soit sur un organisme vivant, émet le vœu qu'une prescription de 10 ans couvre toute action en responsabilité civile engagée contre les médecins, sur le fondement d'une faute commise *dans l'exercice de la profession.* »

Procédé de recherche et de dosage de l'alcool dans le sang « post-mortem ». Quelques résultats. — MM. **E. Kohn-Abrest** et **L. Truffert** montrent que la détermination de l'alcool dans le sang, autrement dit de l'état d'ivresse, présente un intérêt, tant au point de vue de la responsabilité de certains accidents qu'au point de vue criminel. Lorsque le sang n'est pas putréfié, cette détermination de l'alcool par le procédé classique de M. Nicloux est facile, mais elle était jusqu'à présent pratiquement impossible lorsque le sang se trouvait tant soit peu putréfié. Or, les auteurs viennent de résoudre ce problème; ils ont en effet institué un procédé très sensible permettant d'extraire en nature, c'est-à-dire d'une manière indiscutable, l'alcool du sang, aussi putréfié soit-il. Par une série de distillations successives, l'alcool se trouve séparé et concentré dans très peu d'eau, il suffit alors d'ajouter du carbonate de potasse pour que l'alcool se sépare et surnage en nature coloré en rouge (grâce à l'addition d'une trace de phénol-phtaléine); il ne reste qu'à lire le volume de l'alcool ainsi séparé, l'opération s'effectuant dans un tube spécial gradué en centièmes de cmc. Grâce à cette méthode, les auteurs ont entrepris l'étude tout à fait précise du sort de l'alcool dans le sang.

Aspect histologique anormal de poumons de fœtus morts « in utero ». — M. **M. Muller** et M^me^ **Marchand-Alphant** présentent 2 observations histologiques de poumons fœtaux recueillis au cours d'autopsies judiciaires, dans un œuf intact, non putréfié et présentant cependant un aspect aéré avec déplissement alvéolaire, semblable à celui qu'on rencontre après l'établissement de la respiration. L'interprétation d'un tel phénomène est difficile. Il ne peut être question d'introduction de gaz *in utero*. Est-ce la pénétration brutale de liquide amniotique dans les alvéoles qui a abouti à ce déplissement? Ne peut-on invoquer les circonstances de la mort maternelle due dans les deux cas à l'asphyxie? Il est possible en effet que l'apport de sang asphyxique, riche en CO^2 ait excité au maximum les centres respiratoires fœtaux et provoqué le déplissement alvéolaire par distension thoracique exagérée. Les auteurs pour conclure, invoquent la nécessité d'une étude plus complète.

— M. **Brindeau** pense que l'hypothèse de vastes mouvements respiratoires effectués par le fœtus *in utero* est invraisemblable.

— M. **Piédelièvre** signale que les recherches qu'il avait faites avec M. **Balthazard** sur la submersion *in utero* avaient permis de constater un état congestif accentué des poumons et des dilatations alvéolaires disséminées dans le parenchyme.

Effets explosifs d'une balle de guerre tirée à 15 mètres. — M. **Simonin** (Strasbourg) rapporte les constatations faites au cours de l'autopsie d'une femme mortellement blessée par son mari, alcoolique, qui avait tiré sur elle avec un fusil de guerre allemand d'une distance de 15 mètres. Le coup de feu avait déterminé une plaie importante au flanc droit et une hémorragie mortelle par dilacération très grave du lobe droit du foie et du pôle supérieur du rein droit. Les caractères de cette plaie indiquent que le projectile a eu des effets explosifs. Les débris retirés de la plaie suffisent à reconnaître que la balle meurtrière correspond à celle des autres cartouches de guerre allemandes, non tirées, saisies sur l'inculpé. Mais les perforations des vêtements montrent qu'elle n'a pas pénétré normalement dans le corps. L'étude des particularités et des circonstances du tir, de même que quelques essais expérimentaux font penser que la fragmentation de la balle et les dégâts explosifs observés sont dus vraisemblablement à ce que le projectile a rencontré sur sa trajectoire un léger obstacle qui l'a fait basculer et que la victime a été frappée dans des conditions balistique anormales.

Balles accidentellement basculées, balles retournées, balles explosives. — M. **P. Chavigny** (Strasbourg) rappelle, à l'occasion de la communication de M. Simonin, une notion trop souvent oubliée, c'est que les balles cylindro-coniques en usage actuellement ne sont pas parfaitement stables sur leur trajectoire, qu'elles peuvent devenir, accidentellement, des balles basculées. Il ne faut pas toujours conclure, d'après les seuls caractères d'une plaie, que la blessure a été causée par une balle retournée, c'est-à-dire ayant été placée dans la cartouche, culot en avant. De même, la fragmentation de la balle dans les tissus ne prouve pas rigoureusement, au point de vue médico-légal, qu'il s'agissait d'une véritable balle explosive. Une balle en plomb ou à noyau de plomb peut faire une réelle explosion et se fragmenter dans les tissus.

En cas de guerre, une interprétation erronée de ces faits par la troupe adverse peut entraîner celle-ci à faire usage de moyens de représailles injustifiés. Aux armées les cas suspects devraient très rapidement être soumis à une étude complète de contrôle par des experts médico-légaux avertis.

Epithélioma malpighien post-traumatique d'apparition rapide. — M. **Louis Desclaux** (Nantes) rapporte le cas d'un épithélioma malpighien spino-cellulaire d'apparition rapide et constaté un peu plus de trois mois après une piqûre par épine de la face dorsale de la main droite. Le sujet était porteur, sur la face, de petites tumeurs épithéliales inévolutives et sur le tronc de molluscum pendulum. Le traumatisme serait responsable de l'évolution du cancer chez ce prédisposé.

Transfixion frontale par tentative de suicide. Fabulation compensatrice de l'amnésie traumatique. — M. **P. Beaussart** relate le cas d'un malade qui, un soir, de retour d'un voyage à Paris, fit une tentative de suicide, à Orléans, par coup de revolver, avec transfixion frontale et section du nerf optique. Le lendemain, ablation du projectile. Négation du suicide par amnésie traumatique vraisemblable. Fabulation de compensation dans laquelle il est impossible de faire la discrimination entre des éléments possibles d'insincérité dissimulants et des éléments mythiques morbides, liés à un processus onirique post-traumatique. Le malade narre qu'il a reçu à Paris un coup de portière de taxi sur le côté de la tête, qu'on l'a hospitalisé, qu'il est revenu à Orléans et qu'aussitôt on l'a hospitalisé de nouveau. Le projectile qu'on lui a extrait est, dit-il, une balle reçue pendant la guerre. Mensonges flagrants par ailleurs.

Un cas d'obésité d'origine traumatique. — M. **Yves Kermorgant** apporte l'observation d'un syndrome adiposo-génital apparu chez une jeune fille après une fracture du crâne résultant d'un choc violent au cours d'un accident d'automobile.

Fribourg-Blanc.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants:

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro: 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

3 Mars 1937.

Le traitement de la sclérose en plaques par injections intra-arachnoïdiennes de lécithine. Résultats obtenus dans 120 cas. — MM. **I. Minea** et **T. Dragomir** croient que la sclérose en plaques est une affection provoquée par un virus constitué principalement, par une lipase qui attaque la myéline des fibres nerveuses. C'est pour cette raison qu'ils ont employé comme traitement la lécithine. Ils ont obtenu des rémissions et des améliorations dans 78 pour 100 des cas. Dans 22 pour 100, le traitement ne donna aucun résultat.

La destinée des bacilles acido-résistants injectés aux chiens et aux chats par voie endoveineuse. — MM. **I. Moldovan**, **C. Crisan** et **T. Turcou.** Les bacilles acido-résistants (type humain, bovin et bacille de la fléole), injectés au chien par voie intra-veineuse, montrent la même affinité pour le tissu pulmonaire que les bacilles injectés au cobaye, au lapin et au chat, avec la différence qu'ils sont rapidement lysés par une action qui se déroule au niveau des poumons.

Contribution à l'étude du délire spirite. — MM. **C. Urechia** et **G. Retezeanu** donnent quatre observations de psychose spirite, où ils ont appliqué en partie la méthode psychanalytique; ils font une analyse des symptômes qu'ils tâchent d'expliquer par la méthode psychanalytique. Les auteurs concluent par une mise au point de la pathogénie des folies spirites, en insistant sur le rôle du sub-conscient, des idées mystiques, érotiques, les complexes d'auto-punition, de même que d'autres complexes sexuels.

L'alimentation du travailleur. — M. **A. Durig** (Vienne) étudie la ration alimentaire nécessaire à un individu, d'après le genre de travail. L'auteur croit que le travailleur a besoin d'un gain minimum, nécessaire pour procurer les 3.000 calories alimentaires pour lui et sa famille. A ce gain de base s'ajouteraient les suppléments, d'après la qualité du travail et le nombre d'heures.

Elections. — *Nouveaux membres élus:*

Associés étrangers: MM. **Marcel Labbé** (Paris), **José Arce** (Buenos-Aires), **A. Couvelaire** (Paris), **G. Bastianelli** (Rome), **G. Anrep** (Le Caire), **L. Panisset** (Alfort), **E. Perrot** (Paris).

Correspondants étrangers: MM. **P. Carnot** (Paris), **Laignel-Lavastine** (Paris), **F. Rathery** (Paris), **M. Chevassu** (Paris), **R. Grégoire** (Paris), **O. Gengou** (Bruxelles), **R. von Ostertag** (Tubingen), **G. Bertrand** (Paris), **E. Nicolas** (Alfort), **F. Chodat** (Genève), **Goris** (Paris), **M. Javillier** (Paris).

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 24.

Traitement du goitre exophtalmique

Par Paul Savy
(Lyon)

Faut-il opérer ? Faut-il utiliser la radiothérapie ? Faut-il se contenter du simple traitement médical ? La réponse varie suivant les formes cliniques de la maladie.

Traitement médical.

Deux éléments capitaux : le repos et la médication iodée.

Repos physique et moral. — Toujours nécessaire, et parfois presque suffisant dans les formes bénignes, son action s'explique aisément chez les sujets dont les combustions organiques et les réactions nerveuses sont excessives. Ce repos doit être absolu au lit, dans les formes graves. Tout au moins faut-il obtenir du malade qu'il se lève tard, se couche tôt, se repose sur une chaise longue après le repas de midi, renonce à toutes les causes de surmenage d'ordre mondain ou professionnel.

Régime alimentaire. — L'amaigrissement représentant un symptôme important du goitre exophtalmique, un régime sévère ne saurait être indiqué ; et, s'il est naturel de proscrire les mets épicés, fermentés, riches en graisse, ou excitants comme le vin et le café, par contre, tous les aliments qui plaisent sont recommandés, et particulièrement les sucres en raison de leur haute valeur nutritive et à condition qu'il n'existe pas de glycosurie associée.

Cures thermales et climatiques. — Il est souvent nécessaire d'enlever le basedowien au milieu où il vit avec ses soucis et ses émotions. Mais, si l'isolement à la campagne peut convenir, ou un séjour à une altitude moyenne, par contre le climat du littoral est, en général, mal toléré. Il est préférable, surtout dans les cas bénins, de prescrire une cure à Divonne, Néris, etc. Aussi bien, l'hydrothérapie peut-elle être réalisée même à domicile, mais on se souviendra que les basedowiens supportent mal le chaud et la percussion violente. La douche sera prescrite froide, baveuse et courte. Le drap mouillé, froid et ruisselant, à une température qui varie selon les susceptibilités individuelles, et maintenu pendant une minute en évitant les tapotements, exerce une action sédative efficace.

Médication iodée. — Elle est réalisée à l'aide soit de la solution de Lugol, soit de la diiodothyrosine.

Solution de Lugol. — Elle n'a pas toujours la même formule. En principe on utilisera la suivante : iode, 2 gr. 50 ; iodure de potassium, 5 gr. ; eau, 50 gr. On en prescrit chaque jour, au début des trois repas, V gouttes. Cette dose de XV gouttes est, en général, suffisante ; on peut d'ailleurs l'augmenter jusqu'à XX et XXX gouttes. Certains sujets arrivent même à absorber C gouttes, mais le fait est assez exceptionnel.

La *rémission iodique* se produit rapidement : l'amélioration, souvent appréciable après une semaine de traitement, atteint généralement son maximum vers le quinzième jour. Le poids augmente, la tachycardie diminue et le malade se sent nettement mieux, bien que les signes de l'hyperexcitabilité du sympathique subissent moins les effets de la médication.

S'il est rare de constater une *iodo-résistance* d'emblée, par contre l'iodo-résistance acquise est un fait certain. En général, après trois à quatre semaines, on a l'impression que les progrès s'arrêtent. On augmente alors les doses de I goutte par jour pour arriver ainsi à L gouttes ou davantage, mais il faut se méfier des accidents d'intolérance. Puis l'action du médicament finit par s'épuiser, au moins en partie, après deux ou trois mois. Il est alors préférable de cesser temporairement la médication.

Si la méthode ne guérit pas pratiquement la maladie de Basedow caractérisée, par contre, dans les formes bénignes ou moyennes, des améliorations telles ont été constatées qu'on a pu les considérer comme équivalant à une guérison. En tout cas, l'iode est indispensable pendant les quinze jours qui précèdent l'intervention chirurgicale : c'est ainsi que les indications opératoires ont pu être étendues, que les ablations thyroïdiennes sont devenues plus larges et que la mortalité est devenue notablement moindre.

Diiodothyrosine. — En 1899, Oswald isola la substance protéique qui contient la presque totalité de l'iode thyroïdien ; mais dans le groupe des acides aminés qui constituent cette iodothyroglobuline, on distingue la thyroxine et la diiodothyrosine, cette dernière ayant été retirée par Harrington et Randal. Expérimentalement Abelin a constaté que le métabolisme de base, considérablement augmenté chez le rat soumis à l'ingestion quotidienne de thyroxine, cesse de l'être si l'on donne simultanément de la diiodothyrosine. Le médicament se prescrit en comprimés de 0 gr. 10, à la dose moyenne de deux par jour pendant vingt jours consécutifs par mois. Les résultats sont presque toujours satisfaisants, analogues d'ailleurs à ceux que l'on obtient avec la solution de Lugol, mais il est possible cependant que l'action de la diiodothyrosine soit en partie indépendante de son élément iodé. Le médicament paraît mieux toléré par l'estomac que l'iode en nature. De toute manière il ne saurait guérir les formes sévères de la maladie de Basedow où il doit se borner à la préparation de l'acte chirurgical.

Médication accessoire. — De nombreux produits opothérapiques ont été utilisés, ainsi que la médication sédative du système neuro-végétatif.

Ethyroïdothérapie. — Le principe de la méthode consiste à neutraliser l'hypersécrétion thyroïdienne par le sérum ou le lait d'animaux chez lesquels on a pratiqué l'ablation de la thyroïde. En Allemagne et en Suisse on utilise l'antithyroïdin Moébius ou sérum de mouton éthyroïdé, à la dose de 3 comprimés de 0 gr. 50 chaque jour. En France, c'est de préférence à l'hémato-éthyroïdine qu'on a recours, sang de cheval privé de thyroïde, qu'on ordonne à la dose quotidienne de 4 à 8 comprimés ou cuillerées à café.

Le sulfate de quinine possède une action sédative réelle, mais ne modifie pas le métabolisme de base.

La *belladone* modère l'état vagotonique, mais le plus souvent le médicament est associé dans diverses formules au gardénal et au tartrate d'ergotamine.

Le *gardénal* à la dose de 5 à 6 centigr., pris par fraction dans le cours de la journée, exerce une certaine action sédative.

Le *tartrate d'ergotamine*, inhibiteur du sympathique, se prescrit sous la forme cristallisée ou gynergène en comprimés de 1 milligr. à la dose de 3 par jour en moyenne.

Le *salicylate d'ésérine*, également sédatif du sympathique, est utilisé sous forme de granules de 1/2 milligr. à la dose de 2 à 3 par jour.

L'*yohimbine* est surtout indiquée chez les basedowiens qui, guéris par la radiothérapie ou la chirurgie, présentent encore une exophtalmie résiduelle. Le médicament s'emploie à la dose quotidienne de 10 milligr. ou davantage.

Traitement physiothérapique.

A l'électrothérapie — faradisation ou galvanisation — qui ne réussit guère que dans les formes légères, à la curiethérapie qu'emploie l'école de Louvain, on préfère la radiothérapie conduite par des radiothérapeutes spécialisés.

La méthode présente trois *avantages :* pas de danger de mort, à moins d'erreurs grossières de technique ; acceptation facile par les malades qui redoutent l'acte chirurgical ; résultats satisfaisants dans un nombre important de cas à en juger par certaines statistiques.

Quant aux *inconvénients* — si l'on excepte des poussées de myxœdème ou d'hyperthyroïdie, de tétanie par atteinte des parathyroïdes, ou de radiodermite, accidents exceptionnels avec une bonne technique — ils peuvent se résumer ainsi : le traitement est de longue durée et ne saurait convenir, en général, aux formes où il faut agir vite, bien que certaines variétés aiguës de la maladie — le fait a été signalé récemment — aient parfois une radiosensibilité particulière qui permet d'obtenir des résultats assez rapides; les rechutes sont relativement fréquentes ; les tissus sont modifiés, ce qui peut gêner une intervention chirurgicale ultérieure; certaines formes comme l'adénome toxique peuvent résister à la méthode.

Traitement chirurgical.

A la thyroïdectomie totale qui est rarement indiquée, à la ligature des artères thyroïdiennes qui ne saurait être, en général, qu'un premier temps opératoire précédant l'exérèse d'une partie de la glande, on préfère la thyroïdectomie subtotale, après un traitement iodé préparatoire indispensable pour abaisser le métabolisme basal. D'une manière générale il y a grand intérêt à confier l'intervention à un chirurgien spécialisé.

Les *avantages* de la méthode sont indiscutables : amélioration considérable de tous les symptômes de la maladie dont il persiste d'ailleurs souvent quelques traces — instabilité cardiaque, éclat du regard — dans une proportion de 80 pour 100 des cas.

Les *inconvénients* sont représentés : par des résultats insuffisants, souvent d'ailleurs en rapport avec une éxérèse trop timide, ou par des récidives ; par des symptômes de tétanie ou de myxœdème le plus souvent passager ; par des

accidents hémorragiques immédiats, et surtout par le basedowisme post-opératoire. C'est cette dernière complication — elle entraîne la mort en quelques heures ou quelques jours — qui a fait redouter pendant si longtemps l'acte opératoire dans le goitre exophtalmique. En réalité, depuis la préparation iodée, il semble que le taux de la mortalité ne dépasse pas 4 pour 100 ; et, d'autre part, même si un risque existe, il doit être couru dans certains cas où seule la thyroïdectomie peut empêcher la mort rapide en asystolie.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES.

Le traitement médical, la radiothérapie, la thyroïdectomie, ont tous à leur actif un nombre important de guérisons. Tous également comptent des échecs, absolus ou relatifs. Tous même peuvent être responsables d'aggravation, soit du fait d'une action incomplète — ceci pour la médecine et la radiothérapie — qui n'a pas permis de s'opposer à l'évolution spontanément péjorative de certaines formes ; soit, au contraire — et le reproche atteint la chirurgie — du fait de manœuvres trop énergiques qui n'ont pas été précédées d'une préparation suffisante. Aussi l'hésitation est-elle permise, et on ne saurait prendre de décision avant d'avoir déterminé la forme clinique du syndrome et précisé s'il s'agit de la variété para-basedowienne, d'un adénome toxique, d'une maladie de Basedow.

TRAITEMENT DES SYNDROMES PARA-BASEDOWIENS. — L'éclat du regard, le tremblement, la tachycardie, la nervosité, les troubles vaso-moteurs et sudoraux attirent immédiatement l'attention sur la glande thyroïde. Celle-ci toutefois semble normale, l'amaigrissement n'est pas excessif, et lorsque — désirant préciser le rôle de l'hyperthyroïdie dans la genèse d'une symptomatologie que peut réaliser également la simple hyperexcitation du système neuro-végétatif — on fait pratiquer la recherche du métabolisme basal, si le chiffre obtenu indique une élévation qui n'atteint pas 15 pour 100, on est en droit de conclure, semble-t-il, que toute la maladie réside dans le sympathique et que la thyroïde ne joue pratiquement aucun rôle dans l'apparition du syndrome. Dans ces conditions, ni l'iode, ni la radiothérapie, ni la chirurgie n'ont à intervenir. C'est à la *médication sédative* que l'on doit avoir recours que réalisent le repos moral et physique, l'hydrothérapie, une cure à Divonne ou à Néris, et tous les médicaments capables de modérer l'hyperexcitabilité nerveuse en général, et neuro-végétative en particulier : bromure de sodium, valériane, cratægus et passiflore, gardénal, quinine, ésérine, atropine, etc.

TRAITEMENT DE L'ADÉNOME TOXIQUE. — Le tableau, tout au moins dans les formes pures, est assez caractéristique pour imposer le diagnostic : depuis plus ou moins longtemps le sujet était porteur d'un goitre généralement nodulaire, bien toléré. Puis, parfois sous l'influence d'une médication iodée, intempestive, se déclanche le syndrome d'hyperthyroïdie avec la tachycardie, l'amaigrissement, l'élévation anormale du métabolisme basal, alors que les signes de la série neuro-végétative demeurent dans une ombre relative. Abandonnée à elle-même l'affection peut entraîner rapidement un état de cachexie thyroïdienne avec phénomènes cardiaques impressionnants, et la décision thérapeutique doit être prise sans tarder. Il faut *opérer* après quelques jours de préparation iodée. On ne saurait, en effet, s'opposer médicalement à l'hyperthyroïdie réactionnelle tant que persiste le nodule adénomateux qui a provoqué son apparition ; et la radiothérapie, si elle agit à la longue contre l'hyperplasie glandulaire diffuse, peut se montrer inefficace contre les formations kystiques ou anciennes.

TRAITEMENT DE LA MALADIE DE BASEDOW. — Ici le problème est plus complexe ; symptômes d'hyperthyroïdie et symptômes d'excitation neuro-végétative se combinent, se superposent, créent un ensemble clinique qui va nécessiter la mise en jeu de tous les éléments dont dispose la thérapeutique. Or si, voulant faire un choix, on se reporte aux diverses statistiques, on constate que le traitement médical, la radiothérapie ou l'intervention chirurgicale comptent un nombre de succès qui, aussi bien pour une de ces méthodes que pour les autres, s'élève à 70 ou 80 pour 100 en moyenne. On parle tout au moins de grandes améliorations, d'atténuation notable des symptômes, mais ce sont là des termes dont la valeur demanderait à être précisée. D'autre part les résultats dépendent avant tout de la gravité du syndrome qui est loin d'être la même dans tous les cas.

Formes bénignes. — Si l'affection est de date récente, si les symptômes ne présentent pas une accentuation particulière, si le métabolisme basal n'est pas très élevé, le *traitement médical* suffit : repos, hydrothérapie, médicaments sédatifs, quelques gouttes de la solution de Lugol ou 1 à 2 comprimés de diiodothyrosine. D'ailleurs si la maladie résiste et se prolonge, elle rentre dans le cadre de la variété suivante.

Formes moyennes. — Métabolisme de base élevé, amaigrissement, tachycardie, tremblement et exophtalmie, résistance totale ou partielle au traitement médical, évolution prolongée ou poussées récidivantes, tous ces éléments conduisent à une action thérapeutique plus active : *il faut opérer ou recourir à la radiothérapie.* Et c'est alors qu'on doit prendre parti pour l'une ou l'autre de ces deux méthodes, dont chacune a ses partisans et ses détracteurs, dont chacune présente des avantages et des inconvénients qu'il appartient au médecin de mettre en parallèle pour chaque cas particulier.

Il est certain que l'intervention chirurgicale — dans les conditions où elle se pratique actuellement et après préparation par le repos et l'iode — agit, en général, plus rapidement et plus complètement. Dès lors d'où provient l'hésitation ? Redoute-t-on les récidives ? Elles sont rares et tiennent en général à une insuffisance d'exérèse. Recule-t-on devant l'éventualité d'une hémorragie, de la tétanie ou du myxœdème ? Ce sont là des complications tout à fait exceptionnelles avec une technique bien réglée. Ce qui, en réalité, handicape fortement la méthode chirurgicale dans l'esprit de nombreux médecins, c'est la crainte de l'accident redoutable et presque toujours rapidement mortel que représente le basedowisme aigu post-opératoire ; c'est le souvenir de tel malade entré à la clinique pour une intervention qui paraissait bénigne et qui succombe dans les heures qui suivent l'opération.

La radiothérapie, par contre, met le malade à l'abri de tout danger thérapeutique mortel ; mais on peut lui reprocher son insuffisance dans certains cas et sa lenteur d'action. Commencer par des irradiations et, en cas d'échec, recourir à la thyroïdectomie apparaîtrait comme une solution satisfaisante s'il ne fallait compter avec la gêne qu'apporteront ultérieurement à l'intervention les modifications trophiques que la radiothérapie imprime à la région thyroïdienne.

En fait, si l'on est souvent obligé de tenir compte de la décision du malade ou de son entourage qui s'opposent formellement à l'intervention et se montrent nettement favorables au traitement radiothérapique — qui, correctement pratiqué, peut donner des résultats intéressants — on ne saurait oublier cependant que la mortalité post-opératoire a considérablement diminué avec la technique actuelle et que l'acte chirurgical représente souvent le seul moyen d'enrayer l'évolution d'une affection qui peut conduire à la mort.

Formes asystoliques. — La scène cardiaque domine le tableau clinique ; comme épuisé par une tachycardie intense et prolongée, souvent d'ailleurs compliquée d'arythmie, le myocarde fléchit et l'asystolie s'installe. On multiplie les tentatives thérapeutiques : aux cures iodées, on surajoute la médication digitalique et les injections intra-veineuses d'ouabaïne, sans parvenir à modifier une situation qui s'affirme plus grave chaque jour. Or, tout peut encore être sauvé si l'on sait prendre les décisions nécessaires.

Jadis, on abandonnait la partie, avec la conscience d'avoir, en prescrivant les toni-cardiaques, fait l'impossible pour remédier à la défaillance du myocarde qui finalement amenait la mort du basedowien. Puis s'ouvrit l'ère radiothérapique où l'on considéra que les irradiations, malgré leur inefficacité fréquente à un stade aussi avancé de la maladie, demeuraient préférables à une intervention opératoire en pleine asystolie. Il fallut bien se rendre compte cependant que la méthode ne donnait généralement aucun résultat, qu'elle ne représentait, en somme, qu'un geste thérapeutique — justifiable par le désir de tout mettre en œuvre pour sortir d'une situation sans issue, mais souvent inefficace. Et l'idée devait naître naturellement, plutôt que de laisser succomber le malade, de tenter l'ablation de la masse thyroïdienne hyperactive, manifestement responsable de la scène cardiaque.

En fait, des tentatives prudentes — opérations en plusieurs temps — furent alors réalisées. Des succès furent obtenus et, la médication iodée permettant de réduire notablement les risques opératoires, il apparaît actuellement que la thyroïdectomie partielle — parfois même totale après l'échec de l'exérèse fragmentaire — représente la meilleure méthode thérapeutique capable de s'opposer, au moins dans certains cas, à la mort du basedowien dans l'asystolie progressive, alors même que l'état apparaît comme presque désespéré.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Pourquoi mangeons-nous du sel ?

La nocivité du sel de cuisine dans les néphrites, découverte par F. Widal, a fourni un argument puissant contre la consommation de ce condiment qui se trouva ainsi soumis à des critiques d'autant plus impressionnantes que les physiologistes n'étaient guère arrivés à trouver les raisons pour lesquelles nous en faisions usage.

Aussi, un ostracisme sévère s'était-il manifesté contre le chlorure de sodium puisque Ragnar Berg parle d'une « intoxication générale par le sel de cuisine » et Bircher-Benner d'« une puissance démoniaque et diabolique qui siège, non dans le sel, mais dans l'homme » et qui amène celui-ci à s'exposer aux dangers de ce produit néfaste.

Mais, la découverte de L. Blum, non moins fameuse que celle de Widal, montrant que dans certaines circonstances la chloropénie entraîne des phénomènes très menaçants et en particulier de l'azotémie qu'on peut combattre efficacement par administration de solutions salées, constitua un premier argument en faveur de l'utilité du sel.

On doit, en effet, admettre que dans la chloropénie qui s'accompagne d'une élévation de l'azote résiduel, il y a augmentation de la désintégration des protéines. En pareil cas, l'administration de sel de cuisine augmente le chlore et diminue l'azotémie. On s'explique ainsi les résultats obtenus par ce moyen dans toutes les affections qui s'accompagnent de pertes de chlore ou de sodium, ou de l'un et de l'autre, par vomissements, par diarrhées, par ponctions du liquide de l'ascite, par hémorragies gastro-intestinales, par hémoptysies, par diurèse dans le diabète insipide, par sueurs profuses, notamment chez des mineurs qui travaillent dans des atmosphères très chaudes, etc., ainsi que dans les accidents post-opératoires, la pneumonie, les brûlures, etc.

D'autre part, on a pris l'habitude d'administrer, souvent avec un succès remarquable, du sel de cuisine sous forme de sérum salé physiologique dans un grand nombre d'états où le tonus vasculaire est insuffisant. A. Tamchès, qui l'a utilisé avec succès dans les infarctus du myocarde, lui attribue le pouvoir de favoriser la circulation des coronaires.

Dans la maladie d'Addison, le sel de cuisine doit toujours accompagner l'administration d'hormones et on obtient, grâce à lui, des résultats fort importants. Dans la diphtérie, A. Mc Clean admet l'existence d'une insuffisance de la corticosurrénale, insuffisance qui est efficacement traitée par l'hormone correspondante et par NaCl.

Dans ces conditions, comme le remarque H. Glatzel (*Medizinische Welt*, 23, 1, 1937), qui a étudié très à fond cette question, il paraît assez difficile de considérer que le sel soit une substance vraiment aussi néfaste qu'on le dit. D'ailleurs, la recherche du sel remonte à 4.500 ans avant J.-C. et ce condiment figure d'une façon courante dans les menus de peuples innombrables, sauf quelques exceptions vite énumérées et constituées par des groupes nomades de Russie, de Sibérie, des Indes, de l'Arabie et de l'Afrique à quoi on peut ajouter les peuples arctiques. On peut donc dire qu'aucune des populations qui cultivent le sol n'ignore l'usage du sel de cuisine, substance qui, dans quelques contrées, a la valeur de monnaie d'échange.

Ce besoin de sel s'étend également à beaucoup d'animaux et notamment aux herbivores. Pour un porc, on en compte par jour 5 à 15 gr., pour un mouton 3 à 8 gr. et pour un bœuf 20 à 80 gr. Les agents forestiers en fournissent systématiquement aux herbivores sauvages, surtout au moment de la mue et du rut.

Au siècle dernier, un célèbre chimiste, Bunge, cherchait la cause de ce besoin de sel éprouvé si nettement par les animaux végétariens, dans le fait qu'une alimentation végétale, riche en potassium, tend à élever exagérément le quotient K/Na. Mais cette conception ne semble pas exacte, car l'administration d'un excès de potassium entraîne une excrétion compensatrice, de sorte que l'équilibre minéral n'est pas modifié. Effectivement, les recherches que H. Glatzel a poursuivies sur lui-même, à ce sujet, montrent que l'étude du métabolisme des minéraux ne répond pas d'une façon satisfaisante à la question de savoir pourquoi nous avons besoin de sel.

La consommation du sel de cuisine est en relation avec une alimentation riche en végétaux ou, plus exactement, en hydrates de carbone. Ce fait est rendu vraisemblable par l'augmentation de l'appétit et de l'embonpoint constatée chez les herbivores, sous l'influence du sel. Mais, des investigations précises ont permis à cet égard de dépasser le stade des hypothèses Ainsi, par exemple, H. Glatzel, en poursuivant des recherches relatives à l'action de la salive sur les polysaccharides, a constaté que la vitesse de transformation de l'amidon en sucre est augmentée quand on ajoute à la salive une certaine proportion de sel variant de 0,034 à 2,8 pour 100 ; cette accélération de la transformation est, jusqu'à un certain point, proportionnelle à la concentration de NaCl puis, quand cette concentration a dépassé un chiffre déterminé, la transformation se ralentit. Il semble, d'ailleurs, que le sens du goût fasse considérer comme les plus agréables, précisément les proportions de sel qui accélèrent le plus l'action de la salive. A ce point de vue, l'action de NaCl est liée à celle de l'ion Cl.

A cette augmentation de la vitesse de transformation s'ajoute une augmentation du résultat global. La quantité de sucre obtenue est nettement plus élevée quand les pommes de terre sont salées que quand elles ne le sont pas. Néanmoins, la teneur en sel des aliments ne modifie pas la digestion gastrique d'une façon appréciable par les méthodes actuelles. Il n'est pas certain non plus, que ce condiment agisse sur la motricité de l'intestin ou sur la sécrétion de la bile. Par contre, l'action des ferments pancréatiques est, comme celle des ferments salivaires, accélérée par des proportions modérées de NaCl.

Par ailleurs, la présence de chlore est indispensable à la résorption du glucose, qui acquiert sa vitesse maxima pour des concentrations de 0,25 à 0,50 pour 100 de NaCl.

Il y a également lieu de demander si le chlorure de sodium joue un rôle dans la question de la sécrétion de l'insuline et des fonctions insulaires. On a établi l'existence de variations antagonistes entre le chlore et le sucre chez les diabétiques au cours du jeûne. Dans la chloropénie par manque de sel ou par ingestion d'aliments, dans les maladies du foie, dans les maladies infectieuses, dans le diabète insipide, dans la grossesse, etc., les variations observées donnent à penser que, d'une façon générale, le chlore est capable d'activer les fonctions de l'insuline dans les tissus et que l'action de l'insuline est liée à une certaine proportion de chlore. Chez certains diabétiques réfractaires à l'insuline, on a constaté que l'administration de NaCl rend l'hormone pancréatique efficace (Proczka-Steigerwald). Dans des recherches toutes récentes et fort significatives, D. Adlersberg et M. Wachstein ont établi que le pancréas joue un rôle capital dans les échanges de chlorure de sodium, que l'extirpation du pancréas est suivie d'une chloropénie immédiate souvent mortelle et que cette chloropénie s'accompagne d'une hyperglycémie nettement réfractaire à l'insuline.

Il est également vraisemblable que le sel de cuisine favorise l'assimilation des protéines. Mais cette action n'est pas encore établie expérimentalement.

Un fait qui doit retenir l'attention est que la cuisine d'aujourd'hui utilise moins de condiments qu'il y a un siècle ou deux et surtout qu'au Moyen âge. Le gingembre ne se consomme plus guère. Peut-être des condiments étaient-ils utilisés à cause de leur richesse en vitamines comme le fait est établi aujourd'hui pour le paprika. Peut-être aussi en favorisant la résorption, les condiments rendent-ils plus parfaite l'assimilation des vitamines dont quelques-unes comme la vitamine D et la vitamine B_1 semblent pénétrer assez difficilement dans l'économie.

La privation de sel est néanmoins indispensable dans beaucoup d'affections. Elle l'est d'abord dans l'obésité puisque ce sel favorise l'embonpoint. Elle l'est encore davantage dans les maladies du cœur et des reins, ainsi que dans l'hypertension et dans certaines inflammations surtout cutanées (eczéma, urticaire, furonculose, phlébite, lupus). Néanmoins, on peut faire consommer 30 gr. de sel par jour sans provoquer ni hypertension artérielle ni lupus. Chez les prédisposés, ce condiment arrive, par contre, à rendre manifestes certaines tendances pathologiques. Mais on a accusé à cet égard le sel d'innombrables méfaits, voire même de provoquer le cancer (Lorand), affirmations qui sont naturellement gratuites et qu'on peut négliger.

Il n'est d'ailleurs aucun aliment qui ne puisse, dans certaines conditions, avoir des effets néfastes. Il existe une intoxication par l'eau. On connaît des hyperavitaminoses graves. Expérimentalement, un excès de sel provoque chez certains animaux des phénomènes d'intoxication.

Une question de mesure et de proportion se pose donc. Mais il est difficile de fixer les doses normales de sel de cuisine. On peut seulement dire que, au-dessous de 5 à 10 gr. de NaCl par jour, on commence, en général, à être désagréablement privé.

Le sel de cuisine est employé en quantité exagérée, notamment à cause de fautes de technique culinaire. L'habitude de cuire ou de blanchir les légumes jusqu'à ce qu'ils aient perdu, en même temps que leur goût, un grand nombre de principes utiles (sels minéraux, substances extractives, vitamines, etc.), amène à consommer du sel pour rendre la sapidité disparue. De plus, on cherche souvent, grâce à lui, à dissimuler le goût trop caractéristique de certains aliments altérés comme la viande ou les pommes de terre. La viande de deuxième qualité devient mangeable quand on la laisse mariner dans le sel, le poivre ou le vinaigre. La meilleure manière de se défendre contre cet excès inutile est, dit H. Glatzel, de faire une bonne cuisine. Et cet auteur arrive à la conclusion que, d'une façon générale, une dose de 15 gr. de sel par jour doit satisfaire aux besoins sans que d'ailleurs on ait à craindre des effets nocifs même de quantités deux ou trois fois supérieures. Sans tomber dans la mystique de certains prophètes, les médecins doivent cependant conseiller un emploi modéré du sel dont l'excès favorise l'inflammation, augmente la teneur en eau de l'organisme, surcharge inutilement la circulation, accentue la soif et la tendance aux sueurs.

P.-E. Morhardt.

La défense contre le moustique de fosse d'aisance

Le moustique que j'ai découvert, en 1931, à La Rochelle [1], dans les fosses d'aisance à chasse d'eau (water-closets), n'est qu'une variété du moustique commun, *Culex pipiens*, adaptée à la vie larvaire dans les milieux excrémentitiels humains, ce pourquoi je lui ai donné le nom de *stercoraire*. Cet insecte anthropophile, *création de l'urbanisme moderne*, prend chaque année plus d'expansion à mesure que les cabinets à chasse d'eau deviennent plus à la mode.

Il me paraît utile de rappeler, une fois de plus, l'existence de ce moustique afin d'amener les particuliers et les pouvoirs publics à organiser la défense contre lui ; une petite fosse d'un mètre carré de surface habitée par lui suffit à multiplier les exemplaires de l'espèce au point de rendre la maison intenable.

A force d'être dénoncés par moi, les méfaits du moustique stercoraire ont provoqué quelques réactions de défense. La lutte contre lui commence à être pratiquée selon le principe que j'ai indiqué, la *séquestration* des moustiques dans la fosse, opération qui comporte les dispositifs énumérés dans la notice ci-dessous. Cette notice, « la défense contre le moustique de fosse d'aisance », est à distribuer aux architectes, aux entrepreneurs, aux particuliers qui font construire, aux écoles, hôtels, restaurants, cafés, cinémas, théâtres, usines, ateliers, hôpitaux et autres établissements à usage public. Ce tract aura pour effet, je suppose, de généraliser la défense contre ce moustique, défense que les règlements sanitaires municipaux devraient rendre obligatoire.

1. J. Legendre : Le moustique cavernicole. *Bull. Acad. Méd.*, 28 Juillet 1931.

La défense contre le moustique de fosse d'aisance.

Le moustique de fosse d'aisance ou stercoraire, découvert à La Rochelle, en 1931, est une variété domestique, très agressive, du moustique commun, « Culex pipiens ». Il naît en essaims considérables, dans la fosse à contenu liquide des cabinets à chasse d'eau, water-closets ; ses générations en sortent pendant neuf mois pour envahir les habitations et se nourrir du sang de l'homme jusqu'en Décembre et même Janvier.

Le moyen le plus simple de s'en protéger est de les empêcher de sortir de la fosse où ils éclosent, ce qu'on obtient :

En siphonnant le siège du water-closet, le siège à clapet laissant échapper les moustiques,

En scellant au mortier ou au ciment le regard de la fosse,

En coiffant l'extrémité supérieure du tuyau d'aération avec une toile métallique inoxydable, en laiton, telle que la toile de garde-manger, perméable aux gaz mais infranchissable aux moustiques.

Cela suffit pour la fosse fixe et pour la fosse septique dont le trop-plein aboutit à un puisard n'ayant pas de vue sur l'extérieur.

Mais si la fosse septique est branchée sur un égout pluvial il est nécessaire, en outre, d'établir un siphon sur le conduit qui relie la fosse à l'égout pour éviter la sortie des moustiques par cette voie.

Si un *urinoir* se déverse dans une fosse, il est indispensable de munir d'une bonde siphoïde le ou les orifices de communication.

Si une *baignoire* s'évacue dans la fosse, le conduit d'évacuation sera siphonné pour ne pas servir de chemin d'évasion aux moustiques qui savent découvrir toute issue pour aller vivre au contact de l'homme.

Moyennant ces dispositifs peu coûteux, les moustiques stercoraires disparaissent totalement s'il n'y a pas d'issue anormale de la fosse vers l'extérieur.

J. Legendre.

Pour démontrer, une fois de plus, le pouvoir de pullulation du moustique stercoraire, je citerai la relation par Rouché de « deux années de lutte contre les moustiques au Centre d'Aviation de Rochefort » (*Archives de Médecine et Pharmacie navales*, Octobre-Novembre-Décembre 1935).

« Il y a au centre 45 fosses d'aisance à contenu liquide alimentées par les chasses d'eau des water-closets et dont la surface totale est de 1.000 mq. » (p. 548).

« Les lieux de ponte préférés des culex sont, sans conteste, les fosses d'aisance à chasse d'eau. Dans toutes les fosses septiques du centre, les larves pullulent en quantité vraiment innombrable. Quand on soulève les plaques de regard, les moustiques adultes s'échappent en essaim et c'est un grouillement larvaire continu à la surface de la masse liquide. Ceci confirme bien les notions acquises ces dernières années par M. Legendre sur les « moustiques stercoraires ».

Dans les fosses d'aisance des ateliers de l'Ecole des apprentis-mécaniciens, nous avons recueilli des larves vivantes de culex à la fin de Décembre et nous avons constaté un développement continu : larves, nymphes, adultes... Les fosses d'aisance, dans certaines conditions, constitueraient donc un danger permanent de reproduction et de pullulation des moustiques pendant toute l'année (p. 556). C'est à cause de cette activité prolongée que j'ai appelé cet insecte « moustique des trois saisons » (*La Presse Médicale*, 29 Octobre 1932).

L'abondance des moustiques pendant la saison chaude était une véritable gêne pour les effectifs. Les hommes et surtout les apprentis de 16 à 18 ans... n'arrivaient pas à jouir d'un sommeil suffisant.

En outre, les piqûres infectées avec lymphangite et abcès chauds entraînaient des indisponibilités parfois de longue durée (p. 560).

Nous avons signalé précédemment que nos fosses septiques à contenu liquide, alimentées par les chasses d'eau des w.-c., constituaient un des principaux lieux de ponte, d'éclosion, de développement et d'essaimage des culex. Les insectes adultes s'échappent par les tuyaux d'aération et par les interstices des regards des fosses et envahissent les locaux habités.

Suivant les indications de M. Legendre nous avons fait munir l'ouverture supérieure des tuyaux d'aération des fosses d'aisance d'un grillage métallique inoxydable. Les plaques de regard ont été rendues hermétiques par un scellement au mortier facilitant mieux que le ciment l'ouverture en cas de nécessité de visite.

Le tuyau de chute étant muni d'un siphon plongeant très bas dans le liquide, le tuyau d'évacuation aux égouts étant pourvu lui-même d'un siphon, les moustiques ne peuvent s'échapper des fosses où ils sont nés. Ces moyens simples, convenablement exécutés, transforment les fosses en pièges à moustiques et raréfient considérablement leur nombre dans les locaux habités (p. 576). Quand il n'y en a pas d'autre provenance que des fosses, les moustiques sont totalement supprimés, ils disparaissent.

De l'intéressant travail de Rouché je n'ai cité que ce qui concerne le moustique de fosse d'aisance incontestablement le plus nombreux et le plus agressif. L'application qu'a faite Rouché de ma découverte du moustique stercoraire et des moyens que j'ai recommandés contre cette *peste* démontre l'efficacité de ces moyens et la facilité de restaurer le bien-être là où cet insecte apporte l'inconfort quand on lui laisse la libre pratique.

J. Legendre.

LIGUE FRANÇAISE CONTRE LE RHUMATISME

Journées médicales d'Algérie

Les 21 et 22 Mars 1937 a eu lieu à Alger la première réunion de la Ligue française contre le Rhumatisme, qui se tenait en dehors de Paris.

Un certain nombre de membres de la Ligue, sous la présidence de M. H. Forestier, s'étaient rendus à Alger où ils étaient reçus par les Professeurs Aubry, Dumolard et Lebon et leurs collaborateurs, organisateurs de la réunion. M. J. Van Breemen (Amsterdam), secrétaire général de la Ligue Internationale contre le Rhumatisme, avait bien voulu honorer ces réunions de sa présence.

Le 21 Mars, la première séance eut lieu dans le grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine, sous la présidence du Professeur Leblanc, doyen de la Faculté. Trois rapports furent présentés :

« Considérations générales sur les affections rhumatismales chroniques en Algérie », par MM. Dumolard, Lebon, Sarrouy, Tillier.

« Les rhumatismes aigus en Algérie : Maladie rhumatismale — rhumatismes infectieux », par MM. Georges Aubry et Jean Thiodet.

« Les stations hydro-minérales algériennes dans le traitement des rhumatismes », par M. Ed. Benhamou.

Cette première séance s'est terminée par une présentation de clichés radiographiques de goutte par M. M.-P. Weil (Paris) qui fit passer devant les yeux de ses auditeurs une remarquable collection.

La deuxième séance eut lieu le lundi 22 Mars à l'Hôpital Civil de Mustaffa, dans le service de M. Dumolard. La discussion des rapports donna lieu à des interventions de MM. Van Breemen, F. Coste, Weissenbach, Lamy, H. Forestier, J. Forestier et Terray.

Une série de présentations de cas cliniques et de radiographies furent faites par MM. Dumolard, le Professeur Aubry et M. Tillier.

Après cette séance, les médecins d'Alger organi-

sateurs de ces journées reçurent les médecins de France à l'Hôtel Aletti, où un déjeuner succulent leur fut servi.

Le lendemain, une excursion en autocar permit aux Congressistes de visiter la vieille station toujours renommée d'Hammam-Righa et la station toute nouvelle récemment transformée d'Hammam-Mélouane près de Rovigo, à 25 km. d'Alger.

La Médecine à travers le Monde

BRÉSIL

Les races Indiennes de l'ancien Brésil. — Dans son livre sur les « Totems et Tabous » S. Freud, après une série d'exemples et de déductions, concluait à une analogie entre névrosés et primitifs. Mais la psychanalyse appliquée trop systématiquement à l'étude des collectivités ne risque-t-elle pas de nous entraîner trop loin ? C'est ce que nous suggère le Dr José Mariz, de Recife, qui vient de reviser les notions que Freud a données de l'âme primitive.

Un rapide coup d'œil sur les mœurs et habitudes des Amérindiens nous permettrait sans doute d'atténuer les jugements de Freud sur l'âme primitive.

La vie familiale semble, à peu de choses près, ce que son titre « Totems et Tabous » nous enseigne. Vie collective avec certaines interdictions. Ces interdictions, premiers fondements d'un code moral, sont presque toujours d'ordre sexuel. Mais il semble qu'elles n'étaient pas si draconiennes que nous le dit Freud. En effet, le système totémique, qui était en vigueur au Brésil, permettait, dans certaines conditions, à un oncle d'épouser sa nièce, sans accomplir d'inceste.

La société indienne était basée sur un principe de communauté, et rien n'étonnait tant les Indiens que de voir, lors de la conquête de l'Amérique du Sud, les Espagnols se préoccuper de leurs biens propres et chercher à accroître leur fortune. Mais ici apparaissent deux traits maniaques, qui semblent venir à l'appui des conclusions de S. Freud.

Le courage était la principale vertu du guerrier chez ces races particulièrement belliqueuses. Mais à côté de cette vertu guerrière, ils pratiquaient la vengeance d'une façon irraisonnée et maladive. Qu'on en juge plutôt. Ils mangeaient les puces, poux et autres insectes parasites, pour se venger du mal que ceux-ci leur faisaient. Une autre coutume curieuse était celle qui consistait à recevoir les envoyés ou les visiteurs de marque par des larmes. Et, afin de faire venir celles-ci, ils se racontaient les malheurs qui auraient pu arriver à tel ou tel homme de l'escorte. En un mot, ils « s'autosuggestionnaient ».

Indépendamment de leurs totems, les Amérindiens rendaient un culte à certaines divinités. Les trois dieux supérieurs étaient : le Soleil, créateur de la vie animale, la Lune, créatrice de la vie végétale, et enfin le Dieu de l'Amour chargé de veiller à la perpétuation des espèces. Ces dieux supérieurs étaient servis par une quantité d'autres dieux ou génies inférieurs. Comme ailleurs le commerce avec ces dieux se faisait par l'entremise d'un féticheur, d'un sorcier ou d'un magicien. Ce commerce donnait lieu à de nombreuses fêtes annuelles lorsque plusieurs féticheurs se réunissaient pour rendre un culte solennel à telle ou telle divinité.

Cette revue, trop rapide, nous montre qu'à côté de quelques traits maniaques accentués, les Amérindiens ne se distinguent pas beaucoup, dans la vie familiale ou religieuse, des autres peuples primitifs. Il n'y a pas ici d'éléments suffisants pour pouvoir affirmer l'existence de troubles ou traits du caractère, schizoïdes ou schizotimiques. Tout ce que l'on peut dire, c'est que de toutes façons l'étude de la vie sociale des peuples primitifs nous conduira non seulement à faire de nouvelles découvertes archéologiques, ethnologiques ou sociologiques, mais aussi nous fournira peut-être des éléments précieux pour la psychopathologie et la psychologie actuelle.

Robert Coronel.

GRÈCE

La construction de l'Institut Anticancéreux vient d'être terminée. Une somme de 7 millions a été dépensée par le gouvernement pour l'accomplissement de ces installations. Il comprend plus de 150 lits. Aussi il dispose d'une quantité de 2 gr. de radium acheté grâce à la générosité de MM. Papastratos et Zervoudakis.

*
* *

L'Institut Pasteur Hellénique est doté par le gouvernement d'une somme d'un million pour la fondation d'un laboratoire spécial de préparation de BCG.

HONGRIE

Sur l'invitation de la Société des Amis de l'Université de Szeged, M. le Professeur Kostitch, doyen de la Faculté de Médecine de Belgrade (Yougoslavie), a tenu une brillante conférence en langue française au début du mois d'Avril. Il a relaté les différentes recherches qu'il a faites concernant la fonction de la rate. M. le Professeur Miskolczy, doyen de la Faculté de Szeged, a remercié très chaleureusement M. Kostitch au nom de l'Université pour son excellente conférence applaudie par un nombreux public.

Livres Nouveaux

Quelques vérités premières (ou soi-disant telles) en pneumologie clinique, par Emile Sergent, professeur de Clinique propédeutique à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine. 1 vol. de 84 p. (*Collection des Vérités Premières*) [*Masson et Cie, éditeurs*]. — Prix : 24 fr.

La collection des « Vérités Premières » vient de s'enrichir d'un volume sur la pneumologie clinique. Il est signé du professeur Sergent, et c'est la signature à laquelle on s'attendait pour un volume de ce titre, tellement les qualités primordiales qui ont fait en France, et à l'étranger, le succès du clinicien de la Charité et de Broussais, s'adaptent de façon adéquate à un tel sujet.

Les formules viennent tout naturellement sous sa plume, précises, riches de valeur instructive, et ce ne sont pas seulement les étudiants ou les jeunes médecins qui liront avec profit et un vif sentiment d'intérêt les pages consacrées aux principes directeurs, aux méthodes d'exploration, aux grands syndromes respiratoires. Les plus de trente et quarante ans y trouveront aussi matière à instruction et à réflexion sur ces vieux sujets toujours d'actualité, rajeunis aujourd'hui par la radio et les méthodes modernes d'exploration et qui restent le noyau de la médecine de tous les temps.

Ph. Pagniez.

Université de Paris

Physiologie. — A partir du mercredi 19 Mai 1937, les conférences de M. Richet, agrégé, s'adresseront aux étudiants de 1re année.

Sujets : Chaleur animale ; Sécrétion rénale.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — M. Lacroix, agrégé (médecine), est chargé de l'enseignement de l'hygiène pendant l'année scolaire 1936-1937. (M. Weber, titulaire de la chaire d'Hygiène, en mission à Lausanne.)

— M. le D. Thodet est chargé des fonctions d'agrégé de médecine pendant l'année scolaire 1936-1937.

Ecole de Médecine de Limoges. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant de la chaire de pathologie médicale et médecine expérimentale à l'Ecole préparatoire de médecine et de pharmacie de Limoges s'ouvrira, le lundi 15 Novembre 1937, devant la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Bordeaux.

Un concours pour l'emploi de professeur suppléant des chaires de pathologie et de clinique chirurgicale et de clinique obstétricale à l'Ecole préparatoire de médecine et de pharmacie de Limoges s'ouvrira, le jeudi 18 Novembre 1937, devant la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Bordeaux.

Les registres des inscriptions seront clos un mois avant l'ouverture de ces différents concours.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Lariboisière (Serv. de M. Devraigne). — MM. Jean Séguy et J.-E. Marcel commenceront le 2 Juin 1937, à 21 heures, un cours de Thérapeutique gynécologique médicale. Le cours comprendra 9 leçons théoriques et des travaux pratiques.

Programme du cours. — M. J. Séguy : Traitement des métrites. Le filhos. — M. J. Séguy : Traitement des salpingites. — M. J.-E. Marcel : Courant continu et courant faradique en gynécologie. — M. J.-E. Marcel : La haute fréquence en gynécologie : diathermie, courants de haute tension, etc., et présentation d'appareils. — M. J.-E. Marcel : La diathermocoagulation en gynécologie. — M J.-E. Marcel : Rayons ultra-violets et infra-rouges. Indications générales de l'électrothérapie en gynécologie. Emanothérapie. Crénothérapie. Massage gynécologique. — M. J. Séguy : Traitement de la stérilité : insufflation, lipiodol, fécondation artificielle. — M. J.-E. Marcel : Electrodiagnostic endocrinien. — M. J. Séguy : Endocrinologie ovarienne.

Inscriptions : 300 fr. — Les leçons théoriques auront lieu après dîner, aux jours et heures à fixer d'accord avec les élèves. Les exercices pratiques se feront par séries : le matin ou l'après-midi.

Prière de s'inscrire dans le service de M. Devraigne, à la Maternité de Lariboisière. Le nombre des inscriptions est limité et le cours ne commencera qu'avec un minimum de 10 élèves.

Concours

Médecins des Hôpitaux. — Jury du 2e Concours de nomination (tirage au sort) : MM. Loeper, Levesque, Pagniez, Ameuille, Tinel, Sergent, Tixier, Ribadeau-Dumas, Sainton, L. Ramond, Picot.

Hôpital-Hospice d'Argenteuil. — Internat. Le concours pour la nomination de 4 internes titulaires à l'hôpital d'Argenteuil a eu lieu le 20 Avril et a donné les résultats suivants :

Internes titulaires : MM. Guillou, 46; Marinetti, 45; Renauld, 42; Gilbert, 37.

Internes provisoires : MM. Vigneau, 35; Patron, 34.

Les questions posées ont été : Ecrit. — *a)* Canal cholédoque; rapports anatomiques. *b)* Complications de l'ulcère de l'estomac; signes, évolution, traitement. — *Oral.* — *a)* Le pneumothorax thérapeutique : indications, conduite et complications. *b)* Conduite à tenir et traitement des fractures ouvertes des membres.

Hospices civils de Brest. — Internat. Trois places d'internes en médecine seront vacantes le 1er Novembre 1937. Le concours aura lieu le 11 Octobre 1937, à 9 h. du matin aux Hospices Civils de Brest.

Adresser les demandes de renseignements et se faire inscrire avant le 26 Septembre 1937, au secrétariat des Hospices de Brest, 8 bis, rue Traverse.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Médaille d'Honneur de l'Assistance publique.

Médaille d'argent : MM. Ch. Gernez (Lille); Véron (Montbéliard); Jean Soleil (Lille); Damas (Digne); Gassend (Digne); Romieu (Digne); Rougon (Digne); Jouve (Aiglun).

Médaille de bronze : MM. Dragon (Oraison); Yves Bardet (Paris); F. Guyonnaud (Paris).

Hommage au Docteur Siredey. — Désireux de rendre hommage à M. le Docteur Armand Siredey, un groupe de ses anciens élèves, de ses collègues et de ses amis a eu la pensée de lui offrir un volume, au cours d'une réunion dont la date sera fixée ultérieurement. Sur ce volume, qui reproduira quelques-unes de ses récentes publications, les signatures des membres présents seront apposées lors de cette réunion.

Une reproduction de cet ouvrage sera imprimée à tirage restreint et comportera deux éditions : l'une sur Vélin d'Arches numérotée, l'autre sur Vélin OSN.

Un exemplaire sera remis, en souvenir, à tout souscripteur de 100 fr. (pour la première), de 50 fr. (pour la seconde). La souscription sera close le 25 Mai.

Prière d'adresser les souscriptions à MM. Doin et C[ie], éditeur, 8, place de l'Odéon. Paris, 6[e]. Compte chèques postaux Paris 201-74.

La **Fédération des Syndicats médicaux de la Seine** nous communique : En cas de cessation de fourniture d'essence, les médecins de Paris et de la banlieue de la Seine sont priés de s'adresser à la Fédération des Syndicats médicaux de la Seine, 28, rue Serpente, à Paris, 6[e]. Tél. Danton 93-42, qui leur donnera toutes indications utiles pour qu'ils puissent s'en procurer au titre médical.

Allocations familiales aux professions libérales.— Le vœu suivant a été adopté par la « Fédération des Groupements d'entr'aide à la Classe moyenne » (Siège social : 5, rue Las Cases) :

« Devant les difficultés pécuniaires de la classe moyenne, notamment pour les familles nombreuses, la Fédération des groupements d'entr'aide à la Classe moyenne émet le vœu que soit étudié et créé dans toutes les professions libérales un régime d'allocations familiales, semblables à celles qui existent pour les fonctionnaires et les salariés du commerce et de l'industrie, et qu'il soit étudié des caisses de compensation dans un esprit de justice et de solidarité avec les familles nombreuses. »

Commission spéciale de classement des médecins, pharmaciens, dentistes, vétérinaires. (loi du 12 Août 1933). — Le Docteur Sureau, secrétaire général, communique la note suivante :

Postes déclarés vacants *conformément à l'article 5 de la loi du 12 Août 1933 et non encore pourvus :*

Ministère des Postes, Téléphones et Télégraphes. — Médecins de circonscription : banlieue parisienne : 2. — Médecins consultants des comités régionaux : Montpellier : 1; Strasbourg : 1; Paris : 1.

Ministère de l'Air. — Médecins spécialistes. A Tunis : 1 neurologue; 1 ophtalmologiste; 1 oto-rhino-laryngologiste.

Ministère de l'Education Nationale. — Médecin-chef, Lycée Michelet; Médecin-adjoint, Lycée Michelet; Médecin titulaire, Lycée d'Aix; Médecin-adjoint, Lycée d'Aix; Dentiste-Adjoint, Lycée d'Aix; Médecin, Lycée de garçons de Marseille; Médecin-chef, Lycée de Nice; Médecin-chef, Lycée de Toulon; Médecin, Lycée de Vesoul; Médecin, Lycée d'Agen; Lycée de Bordeaux (Chirurgien-consultant, Stomatologiste, Oto-rhino-laryngologiste, Ophtalmologiste); Médecin, Lycée de Mont-de-Marsan; Médecin, Lycée de Coutances; Médecin, Lycée de Le Mans; Dentiste, Lycée de Clermont-Ferrand; Médecin, Lycée de Guéret; Médecin, Lycée de Chaumont; Médecin, Lycée de Troyes; Médecin, Lycée de Grenoble; Médecin-adjoint, Lycée de Grenoble; Médecin, Lycée de Douai; Médecin, Lycée de Bar-le-Duc; Médecin, Lycée d'Epinal; Médecin, Lycée de Metz; Dentiste, Lycée de Châteauroux; Médecin, Lycée de Niort; Médecin, Lycée de La Rochelle; Médecin-chef, Lycée d'Angers; Médecin-adjoint, Lycée d'Angers; Médecin, Lycée de Saint-Brieuc; Dentiste, Lycée de Cahors; Médecin, Lycée de Montauban; Médecin, Lycée de Tarbes; Dentiste, Lycée de Toulouse.

Ministère des Finances. — 2 Médecins assermentés (Administration centrale).

Ministère de l'Agriculture. — Médecin, dépôt d'étalons de Saintes : 1; Médecin, dépôt d'étalons de Compiègne : 1; Vétérinaire à l'abonnement, dépôt d'étalons de Lamballe; Vétérinaire à l'abonnement, dépôt d'étalons de Pau; Vétérinaire à l'abonnement, de Rosières-aux-Salins.

Actes des Facultés

ALGER

Thèses de Doctorat.

M. André Molandre : *Contribution à l'étude clinique et séméiologique des névrites.* — M. Marc Mattéi : *Rechutes et réinfections palustres.* — M. Jean Sutter : *L'épilepsie mentale chez l'indigène Nord-Africain.* — M. Adrien Sebahoun : *Nanismes et infantilismes parasitaires.* — M. Pierre Coriat : *Anatomie radiologique de l'articulation sacro-iliaque.* — M. Paul Amiech : *Les Algies abdominales paludéennes et spécialement celles qui simulent l'appendicite aiguë.* — M. Paul Grangaud : *Contribution à l'étude du cancer du col utérin par la pose de radium intra-abdominale ou par voie profonde précédée d'hystérectomie.* — M. Marcel Bourrel : *L'assistance obstétricale en Algérie.*

BORDEAUX

Thèses de Doctorat.

3-8 Mai 1937. — M[me] Frankel : *Le cancer de l'urètre chez la femme.*

10-15 Mai 1937. — M. Loustau : *Contribution à l'étude de la capacité vitale et de la richesse du sang en hématies chez les montagnards.*

LYON

Thèses de Doctorat.

10-15 Mai 1937. — M. Jaume : *Contribution à l'étude de la gangrène post-opératoire progressive de la peau.* — M. Pichon : *Tubage duodénal dans la chirurgie des voies biliaires.* — M. Farid William : *Etude clinique des cortico-surrénales malignes.* — M. Tardy : *Les formes pulmonaires de la tuberculose congénitale.* — M. Paul Viennois : *Contribution à l'étude biochimique de la vitamine C.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MÉDECINS STOMATOLOGISTES

École française de Stomatologie.

20, passage Dauphine, PARIS-6[e]

Danton 46-90.

Président du Conseil d'administration : D[r] Gires, D.D.S.

Vice-présidents : D[rs] Fargin-Fayolle, stomatologiste des Hôpitaux, et Rousseau-Decelle, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Directeur : D[r] Ch. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

Sous-Directeur : D[r] R. Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : D[r] René Marie, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le D[r] L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles; à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1937 : Mercredi 19 Mai et Lundi 11 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Spécialité de traductions médicales d'espagnol. Prix modérés. Pomiès, 4, r. de la Gaîté, Paris (14[e]).

Visiteur médical, à Paris, depuis 10 ans, ch. s'adj. second Labo. sér. Ecr. *P. M.*, n° 544.

Pour Juillet, à sous-louer, dans 7[e], petit appart. médical, complètement indépendant, comprenant : entrée, 2 pièces, salle d'examen, ch. centr. Possibilité installer poste radiol. Conv. à confr. spécialiste, sauf gynécologie. Ecr. *P. M.*, n° 604.

Laboratoire d'Analyses Médicales, demande médecin, de préférence ancien externe, 30 à 35 ans, au courant des techniques de prélèvements et si possible des techniques les plus courantes de Laboratoire. Adresser son *curriculum vitæ* à *P. M.*, n° 631.

Clientèle médecine générale à reprendre banlieue Ouest, aux portes de Paris. Ecr. *P. M.*, n° 636.

Normandie grosse clientèle, méd. générale, pays riche, très agréable, seul médecin, Maison tt confort, à céder de suite. Ecr. *P. M.*, n° 644.

Chimiste-bactér. fem., Lic. ès sciences, F. P., longue pratique grands Labor. parisiens, ch. situation à Paris ou Ville d'Eaux. Ecr. *P. M.*, n° 647.

On demande interne ou étudiant 20 inscriptions pour service médical Colonies de Vacances dans le Cher, du 15 Juillet au 1[er] Octobre. Logement, nourriture et 600 fr. par mois. Ecr. *P. M.*, n° 648.

On demande laborantine très au courant analyses médicales, laboratoire de station thermale, du 1[er] Juin au 30 Septembre. Ecr. et donner référ. à *P. M.*, n° 651.

Représentation ou Dépôt de spécialités pharmaceutiques demandé par le Laboratoire D. C., 277, rue Royale, Bruxelles.

Monsieur bien introduit région Est recherche emploi Visiteur médical. Ecr. *P. M.*, n° 654.

Paris-Champs-Elysées, pour Octobre, à sous-louer cabinet meublé, salle pansements, salon, chauffage, éclairage, téléphone, service et garde compris. Ecr. Chupin, 4, rue de Cérisoles (8[e]).

A vendre installation radiographique complète, générateur puissant, tube neuf. Ecran fluorescent très lumineux, accessoires, etc., prix raisonnable. Ecr. *P. M.*, n° 656.

Int. 30 a., habit. client., remplacerait médecin le dimanche, Paris ou banlieue ouest. Ecr. *P. M.*, n° 657 ou tél. Jas. 22-70.

Ex-Fabricant orthopédie prothèse cherche situation France ou Etranger. Ecr. *P. M.*, n° 658.

Int. en méd., 20 insc., ay. fait accouch., ferait remplac. vacances Pentecôte et suite. Delatte, 13, bd Port-Royal, Paris (13[e]).

J. F. 33 a. fr., 3 a. int. Hôp. prov., 10 mois inf. maj., très act., énerg., disp. p. cap. ch. poste assoc., collab. ds clin. chir., mais. santé. Ecr. *P. M.*, n° 660.

Ancien radiologiste Hôpitaux cherche poste à l'Etranger. Ecr. *P. M.*, n° 661.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

DANGERS DE CERTAINES INTERVENTIONS CHIRURGICALES AU COURS DES POLYARTHRITES CHRONIQUES ÉVOLUTIVES

PAR MM.

F. COSTE, J. FORESTIER et R. MANDE

De remarquables efforts ont été tentés dans ces dernières années pour faire bénéficier, dans la plus large mesure possible, le traitement des rhumatismes chroniques du secours de la chirurgie. Tous ceux qui se sont attaqués à ce problème en ont souligné les difficultés (âge des malades, conditions circulatoires et trophiques défectueuses, gravité, chronicité, multiplicité des atteintes articulaires, etc.). En en tenant un compte exact, ils sont arrivés, dans des cas soigneusement étudiés et bien choisis, à obtenir des résultats intéressants et parfois très brillants. Mais, comme les plus compétents d'entre eux n'ont cessé de le rappeler, il s'agit là d'une chirurgie complexe, entourée d'écueils et qui demande une grande prudence. La collaboration médico-chirurgicale est ici, plus que partout ailleurs, nécessaire, si l'on veut éviter des déboires bien décevants.

Les polyarthrites chroniques évolutives sont parfois justiciables de la chirurgie. Elles le sont surtout *après la phase évolutive*, lorsque tout signe inflammatoire est ou *semble* éteint (et il n'est pas toujours facile d'en juger avec assurance). Les redressements sous anesthésie, les capsuloplasties, sinon même les arthroplasties permettent alors parfois de remédier à des impotences graves.

Mais infiniment plus périlleuse devient l'entreprise du chirurgien lorsqu'il s'attaque à la polyarthrite *encore active*. Nous laisserons ici de côté les interventions qui ne touchent pas aux jointures elles-mêmes : parathyroïdectomie, aujourd'hui à peu près abandonnée, et surtout opérations portant sur le sympathique ; ces dernières offrent des perspectives sans doute intéressantes, mais que nous n'avons pas suffisamment explorées pour les apprécier.

C'est de l'opération proprement articulaire que nous voudrions parler, parce qu'il arrive de la voir exécuter dans certaines circonstances bien particulières, où le chirurgien a pu la croire formellement indiquée. En général, il s'agit de cas où la maladie débute par une grosse jointure, genou par exemple ; une monoarthrite chronique se développe, qu'on croit tuberculeuse, et qui parfois l'est en effet : à tort ou à raison, on pense à ces « tuberculoses florides du genou », récemment encore étudiées par Pollosson et Carcassonne, et contre lesquelles la résection est présentée comme le seul traitement capable d'assurer la guérison.

D'autres fois, la polyarthrite est déjà amorcée ou nettement en marche, mais la généralisation articulaire n'a pas encore eu lieu ; une des arthrites, localisée à une grosse articulation, prend une importance considérable et absorbe à son profit toute l'attention du chirurgien, qui se trouve alors conduit, pour mettre un terme aux lésions progressives et graves de la jointure électivement touchée, à proposer la résection.

Les inconvénients de telles opérations apparaissent nettement dans les trois observations suivantes :

Observation I. — Mme T..., originaire de la Suisse, bien portante jusque-là, mère de 3 enfants, sans aucun antécédent digne d'être noté, a présenté à l'âge de 39 ans une tuméfaction du genou droit, sans température, mais avec beaucoup de douleurs. Devant l'importance du gonflement synovial, malgré l'absence de lésion osseuse caractéristique à la radiographie et sans autre examen, la résection de ce genou a été pratiquée six mois après le début des symptômes. La malade a été mise en plâtre ; mais cinq semaines après l'opération, le genou gauche était atteint à son tour, et depuis cette époque la maladie a évolué avec de nouvelles poussées articulaires, immobilisant complètement le genou gauche à certaines périodes. Après neuf ans d'évolution, la malade présente le tableau typique d'une polyarthrite relativement peu extensive, touchant les mains et les poignets, le genou gauche et plus légèrement les métatarso-phalangiennes. Les réactions sanguines montrent une sédimentation à 28 (Westergren), une floculation résorcinique (Vernes) à 39. Un traitement chrysothérapique associé au traitement thermal a grandement amélioré l'état des fluxions articulaires, mais la marche est rendue très difficile par la résection du genou droit : l'effort supplémentaire infligé de ce fait au genou gauche entretient les lésions inflammatoires de cette dernière jointure. Il est certain que le résultat fonctionnel eût été bien meilleur sans l'opération.

Observation II. — Mme H..., 45 ans, souffre d'une polyarthrite chronique évolutive depuis l'âge de 39 ans. Son mari est mort de tuberculose pulmonaire sept ans avant le début de sa polyarthrite. Elle-même a perdu un enfant, mort de méningite tuberculeuse à 2 ans ; il lui reste une fille de 16 ans, bien portante. Enfin, sa sœur serait aussi atteinte de polyarthrite.

Le début de la maladie a été précédé d'une période d'amaigrissement et de pertes blanches qu'on a attribuées à une métrite gonococcique, mais sans preuve bactériologique.

Les premières fluxions ont touché les petites articulations interphalangiennes, les métacarpophalangiennes et les poignets. Elles ont été d'ailleurs assez discrètes. Mais à la suite de plusieurs poussées, après trois ou quatre ans d'évolution, le genou gauche s'est pris ; ses lésions ont bientôt paru assez sérieuses pour justifier l'envoi de la malade dans un service de chirurgie orthopédique, où la résection fut décidée. Cette opération a été immédiatement suivie d'une poussée polyarthritique violente, qui a duré plus de deux mois et au cours de laquelle le genou droit s'est pris; il est devenu aussi malade que l'était le gauche.

Le résultat final s'est révélé déplorable; la marche est devenue très difficile, l'arthrite du genou droit se trouvant sans cesse aggravée par la surcharge fonctionnelle qui lui est imposée. De nombreux traitements médicaux ont été tentés; la chrysothérapie a apporté une amélioration notable, mais près d'un an après le début de ce traitement, la maladie reste nettement évolutive. Il semble que l'opération ait déclenché une évolution polyarthritique extensive qu'aucune thérapeutique n'a pu depuis lors enrayer.

Observation III. — Mme L..., 38 ans, est atteinte d'une polyarthrite chronique évolutive, survenue à l'âge de 28 ans, au cours d'une grossesse. Cette malade n'a pas eu d'antécédents particuliers, mais elle a perdu un enfant de « méningite » en bas âge. La polyarthrite s'est cantonnée tout d'abord aux extrémités, aux doigts et aux poignets, pendant quatre ans ; il s'est alors produit une poussée articulaire au genou droit. Bien qu'à cette date les poignets fussent douloureux, tuméfiés et partiellement ankylosés, la résection du genou a été pratiquée. L'opération a provoqué une poussée évolutive et malheureusement la résection a abouti à une désaxation du membre. Celui-ci est arqué, en *recurvatum*, obligeant la malade à marcher le pied en équinisme. Quelques mois après l'opération le genou gauche a été pris à son tour. La malade est alors envoyée à Berck, où elle est mise en plâtre : après un séjour de dix-huit mois, le genou gauche est enraidi et la cheville gauche complètement ankylosée. Un deuxième séjour à Berck a lieu deux ans après, mais ces divers traitements n'empêchent pas de s'étendre la polyarthrite aux grosses articulations des membres supérieurs : lorsque nous la voyons pour la première fois, l'état de la malade est fort précaire. L'évolutivité reste très marquée, la sédimentation horaire est à 34, la floculation résorcinique à 45.

Nous avons traité cette femme par 6 séries d'injections auriques, d'ailleurs difficilement supportées, car elles déterminaient des poussées de stomatite, d'eczéma et un peu d'albuminurie. Au bout de deux ans le résultat a été assez favorable ; mais il s'est produit ultérieurement une récidive partielle, due à une interruption trop longue du traitement.

Ces trois observations sont fort instructives.

Dans la première, la résection du genou a été faite précocement pour parer à l'évolution de ce que l'on croyait être une tumeur blanche au début ; il y eut là erreur manifeste de diagnostic ou tout au moins de pronostic. Ces derniers ont été basés beaucoup plus sur une impression clinique, que sur des signes objectifs indiscutables : on ne voyait pas de foyer osseux sur les radiographies, aucune biopsie n'a été pratiquée et l'on n'a pas inoculé le liquide articulaire. On conçoit parfaitement les difficultés de diagnostic étiologique que peuvent soulever à leur début les arthropathies inflammatoires chroniques, mais, avant de recourir à une opération dont les suites fonctionnelles sont sérieuses, il convient de s'entourer de toutes les garanties. Le chirurgien n'a pas le droit de provoquer par son intervention une invalidité importante et définitive sans être certain qu'il s'agit bien d'une ostéoarthrite tuberculeuse typique. Car l'atteinte, même violente, d'une grosse articulation au cours d'une polyarthrite n'exclut en rien la possibilité d'une *guérison sans ankylose, obtenue par les simples moyens médicaux*.

A l'appui de cette notion, d'ailleurs aujourd'hui classique, et que le chirurgien ne doit jamais perdre de vue, voici l'observation d'un autre cas, heureusement mieux traité que le précédent. Ici, les dangers considérables d'une intervention inutile ont pu être évités grâce à la malade elle-même, qui a su résister aux conseils de ses médecins.

Observation IV. — Mme S..., bien portante, mère de 2 enfants en bonne santé, a présenté à 46 ans une arthrite du genou gauche avec hydarthrose. Une ponction a été pratiquée et l'inoculation du liquide a donné un résultat négatif. La radiographie montrait une décalcification des extrémités articulaires, avec pincement de l'interligne sans érosion osseuse. La malade a d'abord été plâtrée pendant trois semaines, puis aucune amélio-

ration ne survenant, elle a demandé avis successivement à un médecin distingué et à un chirurgien orthopédiste très qualifié. Tous deux sont tombés d'accord pour conseiller formellement la résection. La malade a refusé l'opération et a consulté un troisième chirurgien, qui a conseillé de faire au préalable une biopsie de la synoviale pour examen histologique et inoculation au cobaye. Ces examens ayant donné une réponse négative, il a conclu à l'abstention et à l'opportunité d'un traitement médical avec immobilisation partielle.

L'arthrite du genou gauche s'est lentement atténuée en l'espace d'un an et demi environ. La malade a pu marcher de nouveau après deux ans, mais la troisième année, s'est produite une poussée tout à fait analogue au genou droit, avec grosse prolifération synoviale et tendance à la contracture en demi-flexion. Le genou gauche est devenu légèrement douloureux quoique moins enflammé que le genou droit.

Vue par nous, au mois d'Août 1936, cette malade était alors en pleine évolution. Nous l'avons soumise à la chrysothérapie, au traitement thermal et en l'espace de quatre mois, son état se transformait. Les fluxions articulaires ont presque totalement disparu; la sédimentation est tombée de 39 à 12; la floculation résorcinique, de 55 à 21. La malade a pu reprendre une vie active, elle continue la chrysothérapie.

Cette observation montre combien le deuxième chirurgien consulté a eu raison de recommander l'abstention opératoire en se fondant sur l'absence de signes positifs d'arthrite tuberculeuse. L'autre genou s'est pris, comme dans les cas précédents, mais avec un retard plus grand (peut-être parce qu'il n'a été soumis à aucune surcharge fonctionnelle). Au terme du traitement médical, la malade a retrouvé deux genoux à peu près normaux et l'évolution de la polyarthrite a pu être aisément arrêtée par la chrysothérapie.

On doit donc conclure que, dans toute monoarthrite chronique évolutive, dont les caractères ne sont pas suffisamment précis pour permettre un diagnostic certain de tumeur blanche, lorsque l'aspect clinique et radiographique laisse place à l'hésitation et qu'aucune preuve étiologique n'a pu être fournie par les recherches de laboratoire, il faut surseoir au traitement chirurgical.

Les traitements aujourd'hui classiques des polyarthrites inflammatoires, et en premier lieu la chrysothérapie, sont à utiliser, la chirurgie n'ayant éventuellement sa place que plus tard.

*
* *

C'est en pleine évolution polyarthritique que les malades de nos *observations II* et *III* ont été opérées. Il n'est plus question ici d'erreur de diagnostic, car la multiplicité des localisations articulaires, comme leur caractère, faisaient écarter naturellement l'hypothèse de tumeur blanche du genou. L'intervention a néanmoins été décidée pour tenter d'arriver à une guérison locale. L'évolution ultérieure dans ces deux cas montre à quel point cet espoir fut déçu. Loin d'arrêter la progression de la maladie, l'opération l'a précipitée et aggravée. D'autre part, l'ankylose thérapeutique qui constitue une infirmité tolérable, parce que curatrice, en cas de monoarthrite, devient, au cours des polyarthrites, une infirmité grave par le surcroît de fatigue fonctionnelle qu'elle inflige aux autres articulations menacées ou déjà frappées par la maladie.

Des inconvénients analogues peuvent, dans les polyarthrites, résulter de l'*immobilisation plâtrée prolongée* de certaines jointures, traitement plus couramment employé que l'intervention chirurgicale.

Nous avons ainsi observé nombre de polyarthritiques dont une grosse articulation, atteinte en premier (genou ou cheville le plus souvent), avait été immobilisée pendant plusieurs mois, pour obtenir une ankylose thérapeutique définitive.

Si dans ces conditions, l'on ne risque pas de déclencher, comme par l'opération, une poussée évolutive sur les autres jointures, en revanche les conséquences mécaniques de la suppression fonctionnelle de la jointure traitée peuvent, ici aussi, se révéler funestes, et elles s'aggravent parfois des douleurs qu'une ankylose incomplète y laisse subsister.

Ajoutons enfin que l'immobilisation prolongée (simple ou post-opératoire) d'une arthrite encore évolutive peut déterminer localement une ostéoporose extensive. Ainsi la malade de notre observation III a conservé des douleurs persistantes et très pénibles dans son genou réséqué.

Pour toutes ces raisons, nous pensons qu'en phase évolutive, les polyarthrites chroniques constituent pour le chirurgien, dans la grande majorité des cas, un *noli me tangere*.

Loin de nous cependant l'idée de nier l'utilité des traitements orthopédiques et chirurgicaux au cours des polyarthrites chroniques s'ils y sont appliqués avec discernement.

A la période évolutive de la maladie, quand l'infiltration synoviale et la douleur provoquent une contracture de défense, fixant l'article dans une position vicieuse, l'immobilisation fractionnée par gouttière plâtrée, en position de détente, selon la méthode de Swaim, est de la plus grande utilité. Nous en avons déjà signalé les bienfaits, il conviendra d'y revenir. Dans cette méthode, on doit retirer tous les jours la gouttière pendant un temps variable et faire exécuter quelques mouvements actifs et passifs pour éviter l'ankylose. Elle s'oppose donc, par son objectif même, à l'immobilisation absolue : loin de tendre à provoquer l'ankylose, elle a pour but de faire céder la contracture et d'augmenter ainsi l'amplitude des mouvements articulaires.

Quant au redressement forcé sous anesthésie, par voie sanglante ou non sanglante, il garde des indications limitées mais fort précises dans les cas où la maladie a fixé une jointure importante comme le genou, la hanche ou le coude en position vicieuse, empêchant le sujet d'accomplir les actes les plus essentiels de la vie courante. L'un de nous a déjà publié quelques exemples remarquables où l'on a réussi à faire marcher des sujets grabataires depuis de longues années et à leur rendre une vie sociale assez active. Divers chirurgiens en ont également rapporté. Mais il est essentiel de n'admettre au bénéfice de ces interventions qu'un très petit nombre de cas bien choisis, de les préparer par un traitement médical prolongé où la chrysothérapie méthodique tient la première place. Il faut, autant que cela est possible en pratique, s'assurer par une longue observation des signes cliniques, par les réactions biologiques, que toute tendance évolutive a disparu.

Si, malgré le témoignage concordant de tous les examens pratiqués, le début des tentatives de redressement orthopédique paraît ranimer quelque évolutivité, il faut immédiatement les interrompre, reprendre le traitement médical et remettre à plus tard les tentatives de correction mécanique des positions vicieuses.

Il faut, d'autre part, après les interventions, procéder à une mobilisation précoce et régulière, avec l'aide de masseurs, de kinésithérapeutes bien entraînés. Cette rééducation musculaire peut être favorisée par les pratiques thermales, notamment par la reprise de la marche en piscine thermale. Elle nécessite des soins post-opératoires prolongés, de l'ordre de deux à trois mois, sous stricte surveillance médicale.

Si l'une ou plusieurs de ces garanties manquent, les résultats ne peuvent être que défavorables.

Dans les polyarthrites chroniques évolutives, le traitement orthopédique et chirurgical peut être d'une grande aide, mais il importe de ne l'utiliser qu'à son heure, après un traitement médical préparatoire, un contrôle clinique et sérologique soutenu de la non-évolutivité de la maladie. Le but des interventions orthopédiques ou chirurgicales doit être non de provoquer l'ankylose, mais d'obtenir au contraire dans la mesure du possible la restauration des mouvements ; les polyarthritiques ne peuvent, le plus souvent, faire les frais d'ankyloses articulaires, dites curatrices, sans se voir exposés à de graves inconvénients fonctionnels.

LES VARIÉTÉS DE BACILLES TUBERCULEUX A COLONIES LISSES ET LEURS PROPRIÉTÉS PRÉMUNISANTES VIS-A-VIS D'UNE INFECTION TUBERCULEUSE EXPÉRIMENTALE CHEZ LES ANIMAUX DE LABORATOIRE ET LE SINGE

PAR MM.

L. NÈGRE et J. BRETEY

Beaucoup de cliniciens qui doutent encore de l'efficacité de la vaccination de l'enfant par le BCG invoquent entre autres, comme argument, que ce germe est soi-disant incapable de conférer aux animaux de laboratoire une résistance à une infection d'épreuve.

Dans une série de publications avec A. Calmette et A. Boquet ou plus récentes, l'un de nous a montré que le bacille bilié introduit dans l'organisme du cobaye par la voie sous-cutanée, intracardiaque ou digestive, et dans celui du lapin par la voie veineuse, prémunit ces animaux contre l'inoculation d'un bacille virulent pendant plusieurs mois et à un degré plus ou moins prononcé suivant la voie d'introduction du bacille-vaccin, la dose employée et la répétition des injections vaccinantes.

Wilbert, Kraus et Gerlach, Küster et Elkes ont également constaté que les chimpanzés et pithéciens prémunis par le bacille bilié de Calmette et Guérin acquièrent, suivant les conditions de l'expérience, une résistance plus ou moins forte à une infection réalisée par l'inoculation d'un bacille tuberculeux virulent, bien que Schlossmann, Tzekhnovitzer, Kirchner et Schneider n'aient pas obtenu les mêmes résultats.

Depuis plusieurs années, nous nous sommes attachés à étudier le pouvoir prémunisant des variétés lisses de bacilles tuberculeux (1) que nous avons été les premiers à isoler avec J. Valtis et F. Van Deinse par la méthode de l'extrait acétonique à partir de certains produits pathologiques humains. Les résultats que nous avons obtenus, en particulier chez le singe, sont si favorables que nous croyons utile de les résumer dans cet article pour démontrer le haut degré de résistance à une infection tuberculeuse expérimentale qu'on peut conférer à des animaux sensibles comme le cobaye, le lapin et le singe par injection préalable de ces bacilles à colonies lisses.

Les observations que nous avons faites sur la prémunition du singe peuvent, semble-t-il, donner des indications intéressantes sur la valeur des voies d'immunisation et sur l'influence de la répétition des injections vaccinantes.

Caractères des souches de bacilles tuberculeux a colonies lisses utilisées pour les essais de prémunition.

Les souches de bacilles à colonies lisses, que nous avons isolées et qui nous ont servi à ces essais de prémunition, se développent à la température de 38° sur pomme de terre glycérinée et sur les milieux à l'œuf sous la forme d'un enduit blanchâtre, lisse et crémeux. Elles poussent dans la profondeur du milieu synthétique de Sauton avec développement d'un voile fin à sa surface et acidifient ce milieu. Elles sont peu virulentes pour le cobaye, chez lequel elles ne déterminent, en général, après inoculation de 5 à 10 milligr. sous la peau de la cuisse, que des lésions ganglionnaires inguinales et sous-lombaires avec abcès intramusculaires. Dans certains cas, on peut observer des phénomènes congestifs transitoires des organes, particulièrement de la rate, et plus rarement de fines lésions nodulaires qui régressent par la suite.

Ces souches de bacilles à colonies lisses se distinguent les unes des autres par *les propriétés pathogènes qu'elles présentent pour le lapin et pour la poule au moment de leur isolement et qu'elles perdent au cours de leurs réensemencements sur les milieux de culture.* Nous allons résumer brièvement les caractères distinctifs de celles que nous avons utilisées dans ces expériences.

1° Souche Bécr... (2) isolée par l'un de nous avec J. Valtis et Guy Laroche, des urines d'un malade atteint de néphrite hématurique. Elle tuait le lapin et la poule par la voie veineuse en quinze à trente jours suivant les doses (10 milligr. à 0 milligr. 01) avec une congestion intense des organes dans lesquels les bacilles pullulaient. Avec des doses de bacilles moins élevées, la survie de ces animaux était plus longue et les organes présentaient un très grand nombre de fines granulations.

2° et 3° Souche Ag... obtenue par l'un de nous avec J. Troisier (3) des urines d'un malade atteint de fièvre typhoïde et à cuti-réaction à la tuberculine positive, et souche III que nous avons isolée du sang d'un malade tuberculeux. Seuls les lapins inoculés dans la veine avec 1 milligr. présentaient les mêmes lésions que ceux inoculés avec la souche précédente, mais les poules inoculées dans la veine avec 0 milligr. 01 et même 1 milligr. survivaient. Sacrifiées deux mois après l'inoculation, elles présentaient une certaine congestion du foie et de la rate qui contenaient des bacilles mais sans lésions apparentes.

4° Souche Va... isolée du sang d'un lapin tuberculisé par inoculation sous-cutanée d'un bacille de type humain.

Les lapins inoculés dans la veine avec 0 milligr. 01 et même 1 milligr. survivaient sans lésions apparentes; les poules inoculées dans la veine avec 0 milligr. 01 présentaient, au bout de deux mois, de nombreuses granulations sur le foie et une rate très hypertrophiée, contenant de très nombreux bacilles.

5° Souche 11-74 isolée d'un cobaye neuf. Non pathogène pour le lapin et la poule par la voie veineuse à la dose de 0 gr. 01 et 1 milligr. Seule, la poule qui avait reçu 1 milligr. avait de nombreux bacilles dans la rate, rares dans le foie.

Ces bacilles présentaient donc, au moment de leur isolement, une gamme variée de virulence pour le lapin et la poule. Les uns, comme la souche Bécr., avaient des caractères semblables à ceux du bacille aviaire. D'autres ne donnaient pas de lésions macroscopiques à la poule par inoculation intraveineuse.

Quelle que soit leur place exacte dans la classification, ces bacilles sont, sans aucun doute, des bacilles tuberculeux. Ils sensibilisent le cobaye et le lapin à la tuberculine, ils provoquent par inoculation sous-cutanée ou intraveineuse au lapin une abondante formation d'anticorps tuberculeux [Dwelshauvers (4)]. Ils sont aussi capables, dans certains cas, comme l'un de nous l'a signalé avec J. Valtis et comme l'a constaté Max Pinner (5), de se transformer, au moment de leur isolement, en bacilles à colonies rugueuses pathogènes pour le cobaye. Cette transformation peut se faire spontanément dans les milieux de culture ou *in vivo* par passages.

Nous ne doutons pas que dans nos expériences ces bacilles venaient, dans la plupart des cas, non de cobayes spontanément infectés [Saenz, Costil et Sadettin (6)], mais des produits pathologiques qui leur ont été inoculés. En effet, il nous est arrivé, dans un lot de cobayes inoculés avec un même produit, d'isoler le même bacille à colonies lisses des ganglions et de la rate des cobayes traités par l'extrait acétonique et des cobayes-témoins non traités. Chez les premiers, les colonies isolées sur le milieu de Löwenstein étaient excessivement nombreuses, chez les seconds, elles étaient beaucoup plus rares. On peut donc admettre que le bacille présent chez tous les cobayes inoculés avec ce produit s'était multiplié sous l'effet des injections d'extrait acétonique, mais n'avait pas été introduit par elles puisqu'on le retrouvait chez les cobayes non traités, inoculés avec le même produit.

Du reste, Max Pinner a montré qu'on peut obtenir aussi des bacilles tuberculeux à colonies lisses en ensemençant directement certains produits pathologiques humains, et spécialement des urines sur le milieu de Löwenstein. Armand-Delille a isolé également deux souches lisses par ensemencement de sang d'enfants tuberculeux.

Pour notre part, nous avons toujours insisté (7) sur le fait que c'est exclusivement à partir du sang, des urines et des liquides d'épanchement d'organismes tuberculeux ou suspects de tuberculose que nous les avons isolés, ce qui permettrait de penser que ces bacilles à caractères spéciaux jouent un rôle dans la dissémination du virus de cette affection.

Comme nous l'avons dit plus haut, ces bacilles perdent assez rapidement, au cours de leurs réensemencements successifs, les propriétés pathogènes qu'ils présentent parfois pour le lapin et pour la poule au moment où ils sont isolés. Certaines de ces souches peuvent, comme le bacille aviaire, reprendre alors un aspect rugueux. Mais ils n'en restent pas moins avirulents.

Cependant, Dwelshauvers (communication inédite) a observé dans un lot de lapins, inoculés dans la veine avec la souche lisse Ag., des lésions nodulaires sur les organes d'un de ces animaux. Il en a isolé des bacilles à colonies lisses qui n'avaient aucun pouvoir pathogène pour le lapin et pour la poule et qui, par conséquent, ne paraissaient pas appartenir à un type aviaire qui aurait infecté spontanément cet animal.

Prémunition du cobaye et du lapin par des bacilles tuberculeux a colonies lisses.

Au moment où ces bacilles à colonies lisses ont perdu leur virulence par réensemencements sur les milieux de culture, ils ne provoquent plus chez le cobaye et le lapin que des lésions transitoires qui régressent, mais qui sont plus prononcées que celles déterminées par des doses équivalentes de BCG. La congestion des organes et, en particulier, de la rate est souvent plus marquée et plus durable. Chez les lapins qui ont été inoculés avec ces bacilles, par la voie veineuse à des doses de 0,01 à 1 milligr., ces lésions spléniques s'effacent en laissant des cicatrices visibles à la surface de l'organe.

L'étude histologique des organes des cobayes et des lapins inoculés avec ces bacilles montre des lésions minimes, caractérisées par des îlots épithélioïdes avec cellules géantes disséminées, et des îlots lymphocytaires sans la disposition classique du follicule. Ces lésions régressent par la suite. Mais il nous est arrivé de retrouver des bacilles dans les organes des cobayes inoculés, plusieurs mois après la disparition des lésions, ce qu'on n'obtient pas avec le BCG à un délai aussi éloigné.

Il était facile de prévoir qu'après cette infection guérissable, qui paraît intéresser tous les organes et qui est certainement plus marquée que la « Bécégétite », les cobayes et les lapins présenteraient une résistance assez solide à une infection expérimentale d'épreuve.

Au cours des réensemencements des deux variantes S et R de la souche Béc., effectués pendant deux ans sur pomme de terre glycérinée, l'un de nous a observé avec J. Valtis, un affaiblissement parallèle de leur pouvoir pathogène. Lorsqu'elles sont devenues presque complètement avirulentes, nous avons comparé leur pouvoir prémunisant vis-à-vis d'une infection tuberculeuse expérimentale du cobaye et du lapin.

Nous avons constaté que les cobayes et les lapins prémunis par injection de 10 milligr. de la variante lisse Béc., par voie sous-cutanée ou intra-veineuse, présentent une résistance plus marquée à une infection d'épreuve réalisée par les mêmes voies avec 0 milligr. 0,005 d'une souche bovine virulente, que les cobayes et les lapins prémunis avec la même dose de la variante rugueuse de cette souche, et éprouvés de la même façon.

A. Saenz et L. Costil (8), de même que K. Birkhaug (9), ont fait les mêmes observations avec les variantes lisse et rugueuse du BCG.

Quels que soient leur origine et leurs caractères, qu'elles aient fait retour ou non à la variété rugueuse virulente pour le cobaye, toutes les souches de bacilles tuberculeux à colonies lisses que nous avons étudiées ont présenté, à de faibles variations près, chez les petits animaux de laboratoire, le même pouvoir prémunisant contre une infection tuberculeuse provoquée par des bacilles virulents de types humain et bovin.

Lorsque les cobayes, qui ont été prémunis par injection sous-cutanée de 10 milligr. de ces bacilles, puis éprouvés en même temps que des témoins, par la même voie avec 0 milligr. 001 d'un bacille virulent d'origine humaine ou bovine, sont sacrifiés deux ou trois mois après l'inoculation d'épreuve, on constate les différences suivantes entre les animaux témoins et les animaux prémunis.

Les lésions des ganglions inguinaux et sous-lombaires sont sensiblement égales, chez les prémunis et chez les témoins, mais, alors que ces derniers ont des tubercules souvent confluents sur la rate et très nombreux sur le foie et les poumons, les premiers n'ont parfois aucune lésion de ces organes, ou quelques rares granulations sur l'un d'eux.

Il en est de même pour les lapins prémunis, par inoculation intraveineuse de 10 à 15 milligr. de bacilles à colonies lisses et éprouvés par la même voie avec 0 milligr. 0,001 d'une souche bovine virulente. Tandis que les lapins témoins qui ont reçu la même inoculation virulente et qui sont sacrifiés deux mois après ont des lésions très nombreuses sur les poumons et des tubercules sur les reins, les lapins prémunis ne présentent que quelques très rares granulations sur un poumon ou un rein.

A. Saenz, L. Costil et M. Sadettin (10), de

même que J. Valtis et F. Van Deinse (11), ont fait des constatations du même ordre, avec les bacilles à colonies lisses qu'ils ont isolés de certains cobayes spontanément infectés.

F. Van Deinse a essayé de se rendre compte si ces bacilles à colonies lisses, tués par la chaleur, conservent en totalité ou en partie le pouvoir immunisant qu'ils possèdent à l'état vivant.

Avant lui, W. P. Soper, L. K. Alpert et M. J. Adams (12) avaient vacciné plusieurs lots de lapins par injection sous-cutanée de 1 milligr. 5 de BCG ou de 1 milligr. 5 de bacilles, de la souche bovine B_1 à colonies lisses tués à 100°, ou de 1 milligr. de bacilles humains (H_{37}). Six semaines plus tard, tous ces animaux et des témoins ont reçu, par la voie méningée, environ 800 bacilles bovins virulents.

Les animaux vaccinés par les bacilles S tués parurent résister mieux à cette épreuve que les lapins vaccinés par le BCG, ou par les bacilles humains vivants.

F. Van Deinse (13), a montré que les bacilles tuberculeux à colonies lisses, tués par la chaleur et injectés à plusieurs reprises dans la veine et sous la peau de lapins, immunisent ces animaux contre une infection réalisée par voie veineuse avec le bacille homologue, mais non contre une infection déterminée par un autre type de bacille.

Nous avons, de notre côté, essayé avec J. Valtis de nous rendre compte si des bacilles à colonies lisses présentent après chauffage un pouvoir immunisant supérieur à celui des bacilles des colonies rugueuses qui, comme on le sait, ne confèrent aux animaux auxquels ils sont injectés qu'une résistance peu marquée et très passagère à une infection virulente d'épreuve.

Nous avons constaté que, lorsqu'ils ont été soumis à un chauffage d'une heure à 70°, les bacilles des colonies lisses paraissent, comme ceux des colonies rugueuses, perdre la plus grande partie de leur pouvoir immunisant vis-à-vis d'une infection réalisée avec un bacille tuberculeux de type humain ou bovin.

Il semble donc que c'est l'infection passagère mais assez prononcée déterminée chez le cobaye et le lapin par les bacilles tuberculeux à colonies lisses qui confère à ces animaux une résistance manifeste à une infection d'épreuve sévère réalisée par environ 40.000 bacilles vivants.

Comme chez les cobayes prémunis par le BCG, les ganglions de la porte d'entrée et les ganglions sous-lombaires n'échappent pas à l'infection d'épreuve, mais les bacilles tuberculeux virulents sont retenus plusieurs mois dans ces ganglions, alors que chez les témoins non vaccinés, ils se répandent rapidement dans tous les organes pour y déterminer des lésions évolutives.

Prémunition du singe avec des bacilles tuberculeux a colonies lisses.

Comme le cobaye et le lapin, le singe paraît présenter, après inoculation intraveineuse de bacilles à colonies lisses, une infection passagère dont il guérit.

Nous avons constaté que l'inoculation intraveineuse de 1 milligr. de bacilles de la souche Ag... au singe cynocéphale provoque une augmentation des ombres hilaires et périhilaires avec amaigrissement et fièvre passagère et une abondante formation d'anticorps.

Un singe cynocéphale, qui avait reçu le 19 Février 1935 dans la veine 0 milligr. 01 de ces bacilles à colonies lisses, puis le 22 Mai 0 milligr. 1 sous la peau, est mort le 17 Juillet suivant sans lésions macroscopiques ou microscopiques tuberculeuses.

A la suite des premiers résultats que nous avons obtenus (14) dans la vaccination du singe avec les variantes lisses de bacilles tuberculeux en même temps que F. Armand-Delille et Mlle Bloch (15), nous avons pensé qu'il serait intéressant de poursuivre ces essais sur un plus grand nombre d'animaux. Nous nous sommes spécialement attachés, dans ces recherches, à étudier le rôle joué par la voie d'introduction des bacilles-vaccins et par la répétition des injections.

Pour entreprendre des expériences semblables sur des singes, il faut d'abord éliminer ceux qui ont pu être spontanément contaminés. Nous avons donc pris la précaution d'examiner, par la radiographie pulmonaire, l'ophtalmo-réaction à la tuberculine brute et la réaction de déviation du complément, tous les singes utilisés. Nous avons constaté que les cynocéphales paraissent, en général, arriver de leur pays d'origine sans infection tuberculeuse. S'ils peuvent se contaminer par contact prolongé avec des singes tuberculeux en expérience, ils semblent, en général, rester indemnes de cette infection s'ils ne sont pas exposés à cette contamination.

Nous n'avons retenu que les singes reconnus non tuberculeux par les épreuves auxquelles ils ont été soumis.

Nous avons utilisé, pour vacciner ces animaux, soit la voie intraveineuse (dose unique de 1 milligr. ou 3 injections, répétées à un mois d'intervalle, de 0 milligr. 01 ; 0 milligr. 1 et 1 milligr.), soit la voie sous-cutanée (dose unique de 10 milligr. ou 10 injections répétées tous les deux jours de 0 milligr. 01). Les infections d'épreuve ont été réalisées par inoculation sous-cutanée de 0 milligr. 001 d'un bacille humain de virulence moyenne ou de 1/5.000 milligr. d'un bacille bovin très virulent.

Les singes qui ont été prémunis par les 3 injections intraveineuses de bacilles à colonies lisses, puis éprouvés par inoculation sous-cutanée de 0 milligr.001 de bacilles tuberculeux humains, ont été les seuls à ne présenter aucune lésion de leurs organes au moment de la mort des témoins qui avaient une tuberculose généralisée.

Après ceux de ce dernier lot, les singes qui ont acquis la résistance la plus prononcée par l'injection prémunisante sont ceux qui ont reçu en une seule fois 1 milligr. de bacilles à colonies lisses par la voie veineuse.

L'un d'eux ne présentait aucune lésion macroscopique des organes; l'autre, qui avait reçu antérieurement à l'injection intraveineuse, 10 milligr. de bacilles lisses sous la peau, avait 3 tubercules sur la rate et 1 tubercule sur un poumon, alors que les témoins, morts six mois et deux mois après l'inoculation virulente d'épreuve, avaient de nombreux tubercules sur différents organes.

Chez un cynocéphale vacciné par 10 injections sous-cutanées de 0 milligr. 01 de bacilles à colonies lisses et mort d'une infection intercurrente cinq mois après l'inoculation virulente d'épreuve, les seules lésions constatées ont été 4 petits tubercules disséminés sur la rate. Les coupes histologiques des poumons et du foie de cet animal n'ont pas révélé la présence dans ces organes de lésions tuberculeuses. Le singe témoin, mort un mois plus tard, avait un certain nombre de tubercules sur les poumons ainsi qu'un volumineux tuberculome dans la cavité péritonéale et de gros ganglions caséeux de la chaîne iliaque droite.

Par contre, chez deux cynocéphales prémunis par la voie sous-cutanée par injection unique de 10 milligr. de la souche lisse Ag..., il n'y avait qu'une différence de degré entre les lésions des vaccinés et celles des témoins, sensiblement plus prononcées.

De son côté, F. Armand-Delille a prémuni un *Macacus cynomolgus* et un cynocéphale jeunes par injection, sous la peau du flanc droit, de 10 milligr. d'une variété de bacilles tuberculeux humains à colonies lisses obtenue par hémoculture. Ces deux singes ont été éprouvés, le premier par injection sous-cutanée de 0 milligr. 01 d'une culture virulente (souche Ratti), le second par injection intrapulmonaire de 0 milligr. 01 d'une culture d'un bacille humain très virulent. Pour chaque animal, un témoin de même espèce a été fait.

Pour les *Cynomolgus* le témoin est mort au bout de cinquante jours de tuberculose généralisée. L'animal préalablement traité a été sacrifié trois mois après la mort du témoin. L'autopsie n'a montré qu'un abcès local au flanc, caséeux, bourré de bacilles. Les organes étaient indemnes de toute lésion.

Le cynocéphale prémuni a succombé cinquante jours après l'inoculation d'épreuve avec des signes d'œdème pulmonaire, le lobe supérieur du poumon gauche dans lequel on a fait l'inoculation virulente, transformé en une masse caséeuse et un volumineux ganglion trachéo-bronchique gauche également caséeux. Le poumon opposé et les autres organes étaient indemnes, tandis que le témoin est mort en deux mois de tuberculose généralisée.

Ces résultats montrent que par la voie sous-cutanée, et encore mieux, par la voie veineuse, surtout lorsque les injections prémunisantes sont répétées, on peut obtenir chez le singe avec les variétés de bacilles tuberculeux à colonies lisses un haut degré de protection vis-à-vis d'une infection tuberculeuse expérimentale.

Conclusions.

Il résulte de ces expériences que les variétés de bacilles tuberculeux à colonies lisses artificiellement atténuées par réensemencements sucessifs sur les milieux de culture et introduits par voie sous-cutanée ou intraveineuse dans l'organisme du cobaye, du lapin ou du singe provoquent chez ces animaux une infection bénigne, dont les manifestations histologiques sont transitoires, mais qui paraît se prolonger plus longtemps par la présence des bacilles dans l'organisme.

A la suite de l'infection passagère déterminée par les variétés de bacilles tuberculeux à colonies lisses, le cobaye, le lapin et le singe présentent une résistance manifeste à une infection tuberculeuse d'épreuve. Nous avons montré que cette résistance est particulièrement marquée chez le singe prémuni par 3 injections intraveineuses de 0 milligr. 01, 0 milligr. 1 et 1 milligr. de bacilles à colonies lisses effectuées à un mois d'intervalle.

Il ressort également des constatations faites par l'un de nous avec J. Valtis et A. Bonnefoi, que des deux variétés lisse et rugueuse d'un bacille avirulent, c'est la variété lisse qui présente, avec une teneur plus élevée en lipides, le pouvoir prémunisant le plus marqué.

Ce fait est d'autant plus à souligner que le BCG se distingue, comme l'a montré Chargaff, des bacilles tuberculeux virulents de types humain et bovin par une richesse plus grande en ces substances.

De même que le bacille homogène d'Arloing, qui n'est qu'une variété lisse de bacille tuberculeux, a été sélectionné par sa culture en profondeur dans un milieu liquide, on peut se demander si pour le BCG il n'y a pas eu aussi sélection dans le milieu bilié d'une variété lisse du bacille bovin virulent dont Calmette et Guérin sont partis. Comme nous l'avons vu pour notre souche Bécr..., le BCG se serait ensuite dissocié en variante rugueuse non virulente.

Dans sa première leçon sur l'immunité au Cours de Microbiologie de l'Institut Pasteur,

J. Bordet émettait récemment l'idée que les procédés d'atténuation des bacilles, employés par Pasteur pour préparer des vaccins, facilitent peut-être simplement la prépondérance des germes moins virulents d'une culture.

Si cette hypothèse se confirmait pour le BCG, tous les vaccins qui ont donné les résultats les plus démonstratifs au point de vue de leur pouvoir prémunisant seraient, à l'origine, des variétés de bacilles tuberculeux à colonies lisses sélectionnées par divers procédés.

Mais, alors que pour le BCG, probablement à cause de son contact prolongé avec la bile, nous avons maintenant la certitude qu'aucune reprise de virulence n'est à craindre, il n'en est pas de même pour les variétés de bacilles tuberculeux à colonies lisses dont nous ne connaissons pas encore suffisamment, à ce point de vue, les propriétés exactes.

Nous attachons donc à nos expériences une valeur surtout théorique, pour montrer le haut pouvoir prémunisant des variétés de bacilles tuberculeux à colonies lisses.

BIBLIOGRAPHIE

(1) L. Nègre, J. Valtis et A. Bonnefoi : *C. R. Soc. Biol.*, 2 Décembre 1933, **114**, 1060. — L. Nègre et J. Bretey : *C. R. Soc. Biol.*, 26 Janvier 1935, **118**, 295. — L. Nègre, J. Valtis et J. Bretey : *Ann. Inst. Pasteur*, Juin 1936, **56**, 609.

(2) L. Nègre, J. Valtis et Guy Laroche : *C. R. Soc. Biol.*, **108**, 482. — L. Nègre et J. Valtis : *Ann. Inst. Pasteur*, Novembre 1933, **51**, 591.

(3) L. Nègre et J. Troisier : *C. R. Soc. Biol.*, 22 Juin 1935, **119**, 820; *La Presse Médicale*, 9 Novembre 1935, 1745.

(4) J. Dwelshauvers : *C. R. Soc. Biol.*, 7 Novembre 1936, **123**, 549.

(5) Max Pinner : *American Rev. of Tuberculosis*, Octobre 1930.

(6) A. Saenz, L. Costil et M. Sadettin : *C. R. Soc. Biol.*, 16 Février 1935, **118**, 643-645.

(7) L. Nègre et J. Bretey : *La Presse Médicale*, n° 92, 16 Novembre 1935.

(8) A. Saenz et L. Costil : *C. R. Soc. Biol.*, 21 Juillet 1934, **116**, 1265.

(9) K. Birkhaug : *C. R. Soc. Biol.*, 25 Mai et 1er Juin 1935, **119**, 370 et 472.

(10) A. Saenz, L. Costil et M. Sadettin : *C. R. Soc. Biol.*, 1935, **120**, 300.

(11) J. Valtis et F. Van Deinse : *C. R. Soc. Biol.*, 1936, **121**, 18.

(12) W. B. Soper, L. K. Alpert et M. J. Adams : *Amer. Rev. of Tuberculosis*, Novembre 1933, **28**, 667.

(13) F. Van Deinse : *C. R. Soc. Biol.*, 4 Janvier 1936, **121**, 18.

(14) L. Nègre et J. Bretey : *C. R. Soc. Biol.*, 1936, **121**, 150 ; *C. R. Acad. des Sciences*, 1937, **204**, 821.

(15) P. F. Armand-Delille et Mlle F. Bloch : *C. R. Soc. Biol.*, 1936, **121**, 151; *C. R. Acad. des Sciences*, 1936, **202**, 1463.

102 CAS DE DIPHTÉRIE MALIGNE

ET LEUR TRAITEMENT PAR LE SÉRUM ANTIDIPHTÉRIQUE ET ANTIGANGRENEUX

PAR MM.

A. STROE et D. HORTOPAN

La vague de diphtérie qui a déferlé sur l'Europe depuis une dizaine d'années a permis aux cliniciens d'étudier un nombre inusité de cas de diphtérie maligne, aux chercheurs de laboratoire d'entreprendre d'importants travaux microbiologiques et expérimentaux aux fins d'éclairer les nombreux points encore obscurs dans la pathogénie et l'étiologie de cette maladie. Les cliniciens se sont intéressés avant tout aux problèmes thérapeutiques. On a cherché partout de nouvelles méthodes de traitement afin d'améliorer le pronostic qui, en dépit de tous les progrès thérapeutiques, continue à demeurer particulièrement grave : les statistiques de la plupart des grands services hospitaliers accusent une léthalité oscillant autour de 50 pour 100.

En Roumanie, la recrudescence de la diphtérie est d'apparition plus tardive, ainsi qu'il est démontré par le taux de la mortalité par diphtérie pour 100.000 habitants, mortalité qui accuse :

	pour 100
1928	2,6
1929	3,1
1930	9,1
1931	9,2
1932	8,6
1933	6,5
1934	8,6

La mortalité par diphtérie a donc subi en Roumanie une brusque ascension en 1930 ; et cette année son taux a triplé par rapport aux années précédentes. Cette augmentation est due à des foyers limités, accusés surtout dans l'ouest du pays.

A Bucarest, où nous avons recueilli le matériel étudié par nous, la diphtérie atteint un niveau à peu près semblable à la plupart des grandes villes européennes.

Aussi sommes-nous placés dans des conditions particulièrement favorables pour étudier la diphtérie de Bucarest, puisque plus de 80 pour 100 des malades de la ville ont été internés dans le Service de Maladies contagieuses de l'enfance, service dirigé par l'un de nous. Ce service hospitalisa 1.373 malades de diphtérie dans la période du 1er Octobre 1927 au 1er Janvier 1935. Déduction faite des malades amenés en agonie et décédés peu après, et dont les observations manquent ou sont incomplètes, nous comptons 102 cas de diphtérie maligne parmi ces diphtériques.

Notons que, dans notre service, l'angine maligne présentait dernièrement une marche ascendante. Son pourcentage, dans la totalité des cas de diphtérie, d'environ 7 pour 100 en 1927, monte à 12 pour 100 en 1933-34. Ce taux dépasse celui observé par Zischinsky à Vienne (11,44 pour 100) et par Hottinger à Dusseldorf (10,9 pour 100). Autre point important : les cas de diphtérie maligne sont non seulement plus fréquents, mais de plus en plus graves. Ainsi la léthalité par diphtérie maligne calculée sur 100 malades atteints de diverses formes de diphtérie hospitalisés dans le service passe des environs de 3 pour 100 de 1927 jusqu'en 1931, à 6,4 pour 100 en 1934, ceci malgré de réels progrès dans le traitement.

Nos observations portent donc sur 102 malades atteints d'angine diphtérique maligne. Avant même d'exposer nos constatations, nous croyons devoir discuter la définition ou plutôt la délimitation nosologique de la diphtérie maligne. En effet, on sait qu'il est difficile à préciser d'une manière péremptoire où commence le groupe de la diphtérie maligne, et l'appréciation personnelle du clinicien ne pourra jamais être totalement éliminée, surtout dans les cas limites qui font la transition entre l'angine diphtérique commune et l'angine diphtérique maligne.

Le critérium qui nous a semblé le plus objectif, et en même temps le plus simple dans la classification des cas malins, est celui choisi par Friedemann et Brugsch qui considèrent comme diphtérie maligne tout cas qui présente au moins deux des manifestations de malignité suivantes :

1. Fausses membranes envahissantes.
2. Adénopathies volumineuses avec œdème périganglionnaire.
3. Troubles cardio-vasculaires.
4. Manifestations hémorragiques.
5. Troubles rénaux.

A ces troubles morbides, nous estimons qu'il y faut ajouter :

6. Les paralysies précoces du voile.

Toutes ces manifestations, sur l'importance desquelles a insisté Marfan, et qui constituent une manifestation de malignité incontestable, traduisent une intoxication grave de l'organisme comme le considère également Grenet.

7. La fétidité spécifique de l'haleine.
8. La présence de plaques nécrotiques sur les amygdales, le voile et la muqueuse buccale.

Il est à remarquer que lorsque 2 de ces symptômes existent, il est de règle d'observer la présence d'autres manifestations de malignité. La fréquence relative des manifestations de malignité chez nos malades a été la suivante :

	cas pour 100
Fausses membranes envahissantes dans..	82
Adénopathies importantes avec périœdème	68
Troubles cardio-vasculaires	70
Syndrome hémorragique	15
Troubles rénaux	93
Paralysies précoces	22
Fétidité de l'haleine	45
Présence de plaques nécrotiques pharyngobuccales dans	66

Nous n'insisterons que sur les troubles rénaux et sur les plaques nécrotiques, car, dans nos observations, les autres manifestations présentent des particularités moins importantes.

Les manifestations rénales dans la diphtérie maligne ont fait, surtout en France en ces derniers temps, l'objet de nombreux travaux. On a cru trouver dans l'étude approfondie de la fonction rénale un élément important de pronostic.

Nos observations nous ont montré que, si les reins sont très souvent atteints dans la diphtérie grave, cette atteinte n'est pas constante. Dans un assez grand nombre de cas de diphtérie elle existe, mais elle est cependant très légère. Ainsi l'albuminurie a été notée dans 93 pour 100 des cas. Dans 20 pour 100 elle s'est bornée à un nuage léger. Dans 73 pour 100 des cas elle a été plus importante. La cylindrurie a été observée chez 90 pour 100 des malades. L'azotémie a été trouvée dans 60 pour 100 des cas, mais elle ne dépassait 0,60 pour 100 que chez un cinquième de nos malades. Elle peut être absente dans des cas mortels. Ainsi chez un garçon de 2 ans 1/2 observé récemment et qui a succombé par syncope, le chiffre de l'urée était de 0,28 pour 100 vingt-quatre heures avant la mort. C'est pourquoi nous pensons que l'on ne peut pas fonder de pronostic d'une diphtérie sur l'état du fonctionnement rénal.

Lereboullet, Gournay et Donato sont arrivés d'ailleurs aux mêmes conclusions.

Le développement des plaques nécrotiques pharyngo-buccales s'observe fréquemment dans notre milieu. Il s'agit dans ces cas de l'association à l'angine diphtérique d'une angine nécrotique de Henoch, affection qui constitue habituellement une complication de la scarlatine, mais qui peut également survenir comme maladie autonome et primitive, et s'associer aussi à la diphtérie. Cliniquement, l'angine nécrotique est caractérisée par l'apparition de plaques de nécrose qui, par leur couleur blanche opaline, donnent

l'aspect très typique d'une portion de muqueuse cautérisée au nitrate d'argent ou brûlée par un liquide caustique. Ces plaques apparaissent sur les amygdales, les piliers, le voile et sur d'autres régions de la muqueuse buccale. En cas de diphtérie elles ne se distinguent nettement, bien entendu, que sur les portions de la muqueuse, distantes des régions recouvertes par les fausses membranes diphtériques. Dispersées et peu étendues au début, ayant à peine 2 à 3 mm. de diamètre, ces taches s'étendent rapidement et se transforment en grandes plaques qui, au bout de quelque temps, commencent à se soulever par leurs bords et à se recroqueviller pour s'éliminer à la fin comme de véritables escarres, laissant à leur place des ulcérations. Parfois les taches nécrotiques prennent une teinte noirâtre, et cette évolution vers la gangrène s'accompagne d'une fétidité particulièrement intense de l'haleine.

Chez un de nos malades présentant cliniquement cette association de diphtérie maligne-angine nécrotique, l'ulcération post-nécrotique était profonde et donna lieu à une perforation du voile, mais cette évolution est exceptionnelle. Dans la plupart des cas, les ulcérations restent plus ou moins superficielles et se recouvrent bientôt d'un léger exsudat qui, quoique n'ayant ni la cohérence ni la consistance des pseudo-membranes diphtériques, est néanmoins difficile à distinguer de ces dernières.

L'apparition de l'angine nécrotique au cours de la diphtérie s'accompagne d'une atteinte profonde de l'état général, avec des manifestations toxi-infectieuses graves. Mais non seulement l'angine nécrotique associe à la diphtérie ses propres symptômes, mais elle aggrave et hâte en même temps les méfaits de l'intoxication diphtérique, dont les manifestations progressent à une allure particulièrement rapide. Le pronostic de cette association est donc redoutable : des 5 cas observés avant 1930, 4 se sont rapidement achevés par la mort. Ce pronostic s'est amélioré d'une manière sensible depuis que nous avons commencé d'associer le sérum antigangréneux polyvalent de Weinberg au sérum antidiphtérique. Il reste néanmoins sérieux. C'est pourquoi nous pensons que l'apparition de plaques nécrotiques pharyngo-buccales, au cours de la diphtérie, doit être considérée comme un signe de malignité, et les malades doivent être traités avec de fortes doses de sérum antidiphtérique et antigangréneux.

* * *

La pathogénie de la diphtérie maligne a été l'objet de nombreuses études durant les dix dernières années. Quelques-unes des données acquises dans ce domaine nous semblent dignes d'intérêt, bien que, à vrai dire, aucune découverte fondamentale n'ait été faite. Comme par le passé, les facteurs qu'on accuse de déterminer la malignité peuvent être groupés sous 3 chefs :

a) La virulence, ou la toxicité plus élevée de certaines souches de bacilles ;

b) Le terrain ;

c) Les associations microbiennes.

1° *La virulence ou le pouvoir toxigène du bacille* ont été de nouveau pris en cause dans la genèse du syndrome malin, le changement du caractère de la diphtérie devant être logiquement dû à un changement des propriétés du bacille de Löffler.

Les recherches entreprises dans ce domaine par H. Schmidt, Hottinger et ses collaborateurs ont montré que les souches microbiennes isolées des angines malignes ne sont pas plus toxigènes que celles provenant des angines communes. Cependant le pouvoir toxigène ne doit pas être confondu avec la virulence, fait sur lequel ont insisté Debré, Ramon et Thiroloix. Ces auteurs ont constaté que ces deux propriétés sont souvent discordantes dans une même souche et que, si le pouvoir toxigène des bacilles provenant des diphtéries malignes n'est pas particulièrement élevé, par contre leur virulence, c'est-à-dire l'aptitude à se multiplier plus rapidement, est nettement augmentée. Il est vrai que, dans l'analyse de l'action pathogène du bacille diphtérique, il faudrait tenir compte d'un autre facteur : l'affinité de la toxine pour les tissus, qui conditionne la rapidité de sa fixation sur les cellules et la stabilité, l'irréversibilité des composés qui en résultent.

Il y a dans cette direction une nouvelle voie de recherches, dont l'exploration est susceptible de donner des résultats très intéressants.

2° La part du *terrain* dans la genèse de la malignité est loin d'avoir été complètement élucidée. Les faits accumulés par l'observation clinique renforcent l'opinion ancienne que la résistance à la maladie et l'évolution, l'allure que celle-ci prend, dépendent dans une très grande mesure de certains facteurs constitutionnels. Mais si l'importance de ces facteurs apparaît parfois décisive, ils restent assez obscurs et mal précisés.

3° Plus nombreuses et plus importantes ont été les recherches ayant trait au rôle *des associations microbiennes* dans la genèse de la diphtérie maligne. Les surinfections microbiennes dont l'importance avait semblé diminuée à la suite des travaux de Marfan se sont à nouveau imposées à l'attente des cliniciens, et c'est toujours le streptocoque qui occupe le premier plan (Finkelstein, Fr. Meyer, F. von Bormann). D'après ce dernier auteur qui a publié un important mémoire sur la question, l'angine maligne est une diphtérie « invasive » dont le tableau clinique ne peut être expliqué uniquement par l'augmentation de la virulence ou du pouvoir toxigène du bacille en cause. C'est l'intervention du streptocoque qui explique l'analogie avec les angines septiques, notamment le début bruyant et les manifestations locales nécrotico-putrides très accusées, « invasives », ainsi que l'inefficacité du sérum antidiphtérique. Notre attention a été surtout attirée par l'association au bacille diphtérique de germes anaérobies, association qui nous a semblé particulièrement fréquente dans les diphtéries malignes observées par nous.

Le point de départ de nos constatations concernant cette association a été la coïncidence de l'apparition des cas de diphtérie maligne avec des cas d'angine ulcéro-nécrotique de Henoch, soit primitive, soit surtout compliquant la scarlatine. Les études cliniques et bactériologiques que nous avons poursuivies sur cette angine nous ont montré que si elle apparaît le plus souvent comme une complication de la scarlatine, elle peut également compliquer la diphtérie, ou même apparaître comme une affection primitive et autonome. Dans son déterminisme, et surtout dans son évolution, une symbiose de germes anaérobies paraît avoir le rôle dominant, sinon exclusif.

En effet, cliniquement, nous avons observé depuis 1930 un grand nombre d'angine diphtériques malignes qui présentaient, outre de fausses membranes diphtériques, épaisses et étendues, des îlots de nécrose ou même de gangrène, disséminés sur le voile, la muqueuse jugale, parfois sur les gencives et la langue, îlots qui rappellent par leur aspect et leur évolution ultérieure vers l'ulcération l'aspect de l'angine de Henoch, soit primitive, soit secondaire à la scarlatine.

Les frottis faits avec l'exsudat provenant de la gorge de tels malades et colorés au bleu de méthylène, au Gram et au Giemsa montrent, à côté de rares et inconstants bacilles diphtériques, une flore extrêmement riche et variée, formée de cocci et de bacilles, tant Gram négatifs que positifs. La morphologie des bacilles est variée: on trouve un cocco-bacille Gram négatif, ayant l'aspect du bacille de Pfeiffer, un autre bacille Gram positif plus long que le bacille diphtérique, à forme légèrement sinueuse et prenant irrégulièrement les colorants. A peu près constamment, on observe un autre bacille Gram négatif, long et groupé par paquets de 6 à 8 éléments. La présence de ce bacille dans la diphtérie maligne est très typique et très caractéristique. Il ne se trouve jamais, en effet, ni dans les angines diphtériques communes ni dans d'autres angines banales. On ne l'observe que dans les angines diphtériques malignes et dans les angines nécrotiques, soit primitives, soit secondaires à la scarlatine.

Dans les cultures sur milieux anaérobies, nous avons trouvé à peu près constamment le bacille perfringens, plus rarement l'œdématien, le vibrion septique et très fréquemment le bacille Gram négatif que nous venons de décrire. On rencontre également assez souvent un diplocoque Gram positif et un cocco-bacille Gram négatif, réunis en colonies minuscules, visibles à la loupe seulement, et qui, dans les passages ultérieurs, ne poussent que sur les milieux au sang.

En plus de ces microbes, on observe parfois d'autres coccis et bacilles anaérobies non déterminés et très souvent des coccis et des bacilles anaérobies facultatifs, mais qui sur les milieux anaérobies poussent plus rapidement et plus abondamment que dans les milieux anaérobies. L'identification complète de ces germes n'a pu être suffisamment poussée pour arriver à une détermination plus précise, car leur isolement n'est pas possible. La plupart ne vivent, en effet, qu'en symbiose, et toutes les tentatives d'isolement n'ont abouti qu'à des échecs: il ne pousse plus dès qu'on essaye de les cultiver séparément.

Ajoutons qu'on ne les rencontre que dans la diphtérie maligne. Dans les angines diphtériques communes, ils font défaut.

Nos travaux, dont les premiers résultats ont été publiés en 1931, ont été confirmés par les recherches de Doskocil (de Prague) qui, en étudiant la flore anaérobie des diphtéries malignes, trouve sur 12 cas examinés, 7 fois le b. tertius associé au b. sporogénes. Le sporogénes seul dans 4 cas. Le b. tertius seul une fois. Sur ces 12 enfants, 9 ont succombé. Dans des recherches de contrôle effectuées sur des malades atteints d'angine commune, l'auteur n'a pas trouvé d'anaérobies.

Les cultures sur milieu anaérobie montrent donc dans la gorge des malades atteints de diphtérie maligne la présence d'une riche flore d'anaérobies, formée tant des germes du groupe tellurique, que du groupe saprophytique humain, flore qui rappelle celle que l'on constate dans les affections putrides ou gangréneuses. Que ces germes aient dans l'angine diphtérique maligne un rôle pathogène, le fait nous paraît hors de doute; on ne les trouve, en effet, ni dans l'angine diphtérique commune, ni dans les angines banales. Il est plus difficile de dire si ce rôle est celui de microbes causaux ou celui de germes d'infection secondaire, de virus de sortie. Nous pensons que dans le déterminisme de l'angine nécrotique, dont l'association à la diphtérie constitue une grande cause de malignité, des virus anaérobies jouent le rôle primordial de microbes causaux. D'autres microbes du même groupe interviennent ensuite comme virus de sortie et pullulent rapidement dans les tissus nécrosés, mortifiés, infiltrés d'œdème et de sang, où ils trouvent d'excellentes conditions de développement et d'exaltation de leur virulence.

L'intervention des anaérobies dans la diphtérie maligne est d'ailleurs attestée par certaines manifestations, très caractéristiques des infections gangréneuses. Ainsi l'odeur putride de l'haleine, l'œdème du pharynx, le périœdème ganglionnaire, enfin l'évolution de certaines angines diphtériques malignes vers la gangrène du pharynx, évolution que nous avons vue se produire chez trois de nos malades, démontrent l'action indiscutable des virus anaérobies dans le processus de la diphtérie maligne. Bactériologiquement cette participation est d'ailleurs attestée plus souvent que ne le feraient soupçonner les manifestations cliniques. Nous avons, en effet, constaté l'existence d'une flore anaérobie dans la plupart des angines malignes, même dans celles où l'odeur putride et les œdèmes font défaut ou sont peu accentués.

D'ailleurs la détermination des processus nécrotiques et putrides n'est pas la principale manifestation des anaérobies. Leur action pathogène principale et leur nocivité résident avant tout dans l'élaboration des toxines qui associent leurs méfaits à ceux de la toxine diphtérique et qui exaltent la virulence de cette dernière. Ce fait, attesté déjà par l'observation clinique, a été étudié et mis en évidence expérimentalement par l'un de nous avec E. Banu. En injectant à des cobayes de la toxine diphtérique et de la toxine d'anaérobies (les premiers essais se sont limités à la toxine *perfringens*) dans diverses concentrations, nous avons constaté que l'association de la toxine diphtérique à la toxine *perfringens* est bien plus nocive que chaque toxine injectée séparément. Ainsi sur un lot de 9 cobayes qui ont reçu 0 cmc 25 d'une dilution au 600° de toxine diphtérique et 0 cmc 25 de toxine *perfringens*, doses qui injectées séparément ne sont pas mortelles, 7 cobayes succombèrent. Les 2 survivants étaient des cobayes adultes qui ne s'en sont tirés que très péniblement, et après avoir fait une chute de plus de 40 pour 100 de leur poids. La sérothérapie antidiphtérique précoce (200 unités injectées avant la 6e heure) arrive à sauver tous les animaux qui ont reçu des quantités de toxine deux fois plus fortes que celles de l'expérience précédente. Fait important, le sérum antigangréneux seul se montre également protecteur aux animaux intoxiqués: ainsi sur 6 cobayes ayant reçu 0 cmc 5 de toxine diphtérique diluée et 0 cmc 5 de toxine *perfringens*, trois heures après 3 cmc de sérum antigangréneux, 4 échappent et 2 succombent. Nous insistons encore une fois sur le fait que les animaux témoins qui n'ont bénéficié d'aucune sérothérapie sont tous morts, bien que les quantités de toxines reçues fussent moitié moindres. Le sérum antigangréneux possède donc une action efficace incontestable. Quoique moins accusée que celle du sérum antidiphtérique, elle n'est pas moins réelle. Ajoutons que nous avons tout dernièrement pu isoler, dans un cas de diphtérie maligne, un bacille *perfringens* qui produit une toxine très forte et un bacille œdémateux. MM. Nestoresco et Conu sont arrivés, dans un cas de scarlatine avec angine nécrotique, a isoler un bacille *perfringens* de type probablement *paludis*, aussi toxique que le précédent.

Les toxines de ces deux espèces de bacilles *perfringens* tuent, en effet, le cobaye jeune de 250 gr. à la dose de 0 cmc 1. La mort des animaux survient très rapidement au bout de deux à trois minutes au milieu de tremblements et de convulsions généralisées. La toxine produite par les souches des *perfringens* de laboratoire d'origine tellurique est bien plus faible, elle n'arrive à tuer les cobayes de même taille qu'à des doses au moins dix fois plus fortes, et après un temps beaucoup plus long, trois à quatre jours en moyenne. Le pouvoir toxigène particulièrement élevé de ces souches de *perfringens* d'origine pharyngo-nécrotique, ainsi que les affinités nerveuses si prononcées de ces toxines, nous semble constituer un fait de la plus haute importance.

L'aspect clinique des lésions, les examens bactériologiques, les recherches expérimentales démontrent donc que les germes anaérobies jouent un grand rôle dans la diphtérie maligne. Ce rôle est-il universel, autrement dit, tous les cas de diphtérie maligne sont-ils dus à ce mécanisme ? Nous n'osons pas l'affirmer. Des recherches de vérifications effectuées dans d'autres pays pourront seules éclairer ce point. Il est d'ailleurs vraisemblable *à priori* que cette pathogénie ne soit pas unique et ne réponde pas à tous les cas. En effet, ce qui domine, dans la diphtérie maligne, le facteur qui cause la gravité du syndrome et en constitue en quelque sorte l'unité, c'est l'intoxication viscérale et surtout nerveuse, cette dernière évoquant, par l'intermédiaire de la paralysie des nerfs cardiaques et vaso-moteurs, le redoutable collapsus cardio-vasculaire. Pourquoi, dans certains cas, cette intoxication est-elle si intense ? Ceci n'est pas facile à reconnaître. Dans la majorité des cas étudiés par nous, ce sont les germes anaérobies qui avaient été reconnus responsables de cette évolution. Outre la sidération de l'organisme provoquée par leur intervention, leur toxine associe ses méfaits à ceux de la toxine diphtérique, augmente l'avidité de cette dernière et en hâte la fixation sur les tissus ; ce qui provoque rapidement des lésions intenses et graves, très souvent irrémédiables. Il est probable que, dans certains cas, d'autres facteurs interviennent et transforment une diphtérie commune en une diphtérie maligne, ainsi que le streptocoque ou autres agents pathogènes.

En ce qui concerne le traitement de cette forme de diphtérie, nous avons, comme d'autres cliniciens, essayé aussi des doses massives de sérum. Malgré ces doses massives, la mortalité est restée très élevée. Ce qui fit remettre en discussion la valeur même du sérum antitoxique.

Si en France, ces attaques ont été relativement peu importantes, il n'en est pas de même dans les pays Germaniques, où les contempteurs de la sérothérapie spécifique appuyaient leur opinion sur d'importants travaux. Sans remonter aux travaux déjà anciens de Bingel (1918), il suffit de citer les importantes monographies de Hottinger (1932), résultat des travaux poursuivis par l'auteur à la clinique du prof. Schlossmann à Dusseldorf et de Zischinsky, basée sur l'immense matériel clinique de Wilheminenspital de Vienne. Si l'opinion de ces auteurs n'a pas trouvé beaucoup d'adeptes, leurs travaux ont eu néanmoins un grand retentissement. Et tout en faisant des réserves sur les conclusions excessives et parfois outrées de ces travaux, il faut reconnaître qu'ils ont eu le mérite d'attirer l'attention sur de nombreux points obscurs de la sérothérapie, et d'insister une fois encore sur le peu de solidité de nos connaissances dans ce domaine.

Quoi qu'il en soit, des travaux innombrables entrepris dans ce domaine, un fait demeure incontestable : la sérothérapie antidiphtérique échoue très souvent dans la diphtérie maligne. Ni les doses massives et répétées, ni le traitement précoce, ni les perfectionnements dans la préparation du sérum, notamment l'obtention de sérum concentré, ni les changements de la voie d'introduction, n'ont pas amélioré sensiblement les résultats. Comme la plupart des cliniciens, nous avons essayé aussi à compenser l'action défaillante du sérum par l'augmentation des quantités injectées. Dans le cas de diphtérie sérieuse nous avons auparavant injecté d'emblée 40.000 à 100.000 unités de sérum, selon la gravité, l'ancienneté de la maladie et l'âge du sujet. Une partie de cette quantité, la moitié ou plus, est administrée autant que possible par voie intra-veineuse ou, si cette voie n'est pas accessible, comme il arrive souvent chez les enfants, par voie intra-musculaire. L'injection est répétée le 2e et le 3e jour, par voie sous-cutanée aux doses exigées par l'évolution de la maladie. Les quantités totales employées dans notre service en cas de diphtérie maligne étaient de 100.000 à 480.000 unités. Par conséquent notre choix s'est porté sur les doses fortes, malgré la réaction qui s'est élevée contre cette manière d'agir. En Allemagne surtout, beaucoup d'auteurs (Rietschel, von Bormann et Hegler entre autres) préconisaient, dans le dernier temps, des doses moyennes, estimant que les quantités dépassant 30.000 unités sont inutiles.

Généralement et malheureusement les doses très élevées restent souvent inefficaces et n'arrivent pas à sauver un nombre plus élevé de malades. L'inefficacité du sérum antidiphtérique, administré même précocement dans de très fortes quantités, a amené les cliniciens à compléter l'action insuffisante et défaillante de la sérothérapie spécifique par l'adjonction d'autres sérums et de médicaments symptomatiques. En Allemagne, on a beaucoup employé le sérum antistreptococcique, ainsi qu'un sérum symbiotique, préparé en injectant aux chevaux des cultures vivantes et des toxines de bacilles diphtériques et de streptocoques hémolytiques élevés en symbiose.

Convaincus du rôle important des anaérobies dans le processus de la diphtérie maligne, nous avons pensé à associer le sérum antigangréneux au sérum antidiphtérique. Plus tard, nous aussi, nous avons employé chez les enfants atteints de diphtérie, incontestablement maligne, des doses moyennes ou même de faibles quantités de sérum, 10.000 ou 20.000 unités, mais toujours associé au sérum antigangréneux Weinberg. Cette sérothérapie mixte antidiphtérique et antigangréneuse nous a donné des résultats meilleurs que la sérothérapie simple. Ainsi sur un lot de 78 cas de nos malades, avec une diphtérie maligne particulièrement grave, nous comptons 35 traités par la sérothérapie antidihptérique simple avec 18 morts, ce qui donne une léthalité de 51 pour 100, et 43 malades, traités par la sérothérapie mixte avec 15 décès, donnant 35 pour 100 de léthalité. Si l'on déduit de ces chiffres les malades morts dans les vingt-quatre premières heures, et ceux décédés à la suite d'un traitement tardif, nous avons la statistique corrigée suivante :

	MALADES	MORTS	LÉTHALITÉ
	—	—	—
			pour 100
Traités par la sérothérapie mixte	36	10	28
Traités par la sérothérapie antidiphtérique .	30	13	43

Sans doute une léthalité de 28 pour 100 est encore considérable. Elle rappelle qu'il y a beaucoup encore à faire dans le domaine du traitement de la diphtérie maligne. Puisqu'au bacille s'associent plusieurs formes de microbes anaérobies, qui transforment le tableau clinique en une diphtérie maligne, et que cette flore microbienne est de même variable selon les épidémies, il serait préférable d'ajouter au sérum antigangréneux Weinberg certaines quantités de sérum préparé avec quelques-uns de ces microbes producteurs de toxine. Alors, par l'emploi d'un tel sérum antigangréneux polyvalent, plus étroitement spécifique, plus adapté à la flore anaérobie des angines, préparé en partie des germes en cause, et non seulement des microbes anaérobies du groupe tellurique, provenant des gan-

grènes gazeuses traumatiques, les résultats en seront-ils améliorés ?

C'est pourquoi nous croyons que l'identification, l'étude morphologique et biologique, ainsi que la délimitation précise du rôle pathogène des germes dans la diphtérie maligne, doivent rester sur le premier plan des recherches de l'avenir.

(Hôpital des Enfants-Malades, Section des maladies infectieuses, Médecin en chef : Dr A. Stroé).

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Médecine militaire française (*Bulletin mensuel de la Société de Médecine militaire française*, 124, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

8 Mai 1937.

Dispersion des bacilles de surinfection inoculés par voie intradermique chez les cobayes préparés avec des bacilles tuberculeux morts enrobés dans l'huile de vaseline. — M. **A. Saenz** démontre que les réactions d'hypersensibilité qui caractérisent l'état allergique ont présenté chez les cobayes, préparés avec des bacilles morts enrobés dans l'huile de vaseline, et éprouvés avec des bacilles virulents par voie intradermique, les mêmes caractères et le même degré d'intensité que ceux qui ont été observés par d'autres auteurs chez les animaux préparés avec des bacilles de Koch vivants et virulents.

En outre, comme l'a montré l'ensemencement des organes, le transit des germes de surinfection est sensiblement retardé par rapport à ce qu'on observe chez des cobayes primo-infectés avec des bacilles tuberculeux d'origine humaine ou bovine.

Contribution à l'étude expérimentale des sérums antigonadotropes. — MM. **R. Demanche, G. Laroche** et **H. Simonnet** ont préparé chez le lapin un sérum antigonadotrope par injection d'un extrait gonadotrope. Le plasma des animaux traités empêche l'extrait gonadotrope d'exercer son action hypertrophiante sur les vésicules séminales de la souris mâle impubère. Or, ils ont constaté par les réactions de fixation que le pouvoir neutralisant antigonadotrope développé ainsi dans le sang des lapins ne s'accompagne pas nécessairement de propriétés sensibilisatrices capables de fixer le complément sur cet extrait.

Action du vieillissement sur le pouvoir anticomplémentaire du sérum humain. — MM. **Nattan-Larrier, L. Grimard** et **J. Dufour.** Le sérum humain conservé au frigidaire acquiert rapidement un pouvoir anti-complémentaire, qui est très marqué, mais peut disparaître par le chauffage. Ces sérums vieillis peuvent, dans les deux tiers des cas, après avoir été portés à 60°, être employés pour la réaction de Bordet-Gengou.

Action combinée de la chaleur et du vieillissement sur le pouvoir anti-complémentaire. — MM. **L. Nattan-Larrier** et **L. Grimard.** Les sérums humains qui, après chauffage, ont acquis le pouvoir anti-complémentaire, le perdent pour la plupart au bout d'un temps variable, lorsqu'on les laisse vieillir au frigidaire. Le pouvoir anti-complémentaire de ces sérums peut d'ailleurs reparaître ultérieurement. On doit éviter d'employer ces sérums pour la recherche de la réaction de fixation du complément.

Histophysiologie des lipides pulmonaires. II. Cycle digestif des lipides chez le chien. — MM. **Léon Binet, Jean Verne** et **Jean-Louis Parrot** ont étudié l'aspect histochimique des lipides pulmonaires chez le chien après un repas riche en graisse, et après l'introduction par une sonde gastrique d'une quantité connue d'huile d'olive. Dans les deux cas, ils ont constaté l'apparition précoce d'une soudanophilie des petites bronches en forme de secteur; puis l'accumulation de lipides dans les cellules rondes; enfin la surcharge de ces cellules et des épithéliums bronchiques en substances colorées par la réaction de Feulgen-Verne. Dans ce cycle digestif, les auteurs insistent sur le premier stade et soulignent l'intérêt de cet émonctoire bronchiolique des lipides.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

15 Avril 1937.

Sarcoïdes disséminées. — MM. **Gougerot, Burnier** et Mlle **Eliascheff** présentent un homme atteint de nodosités infiltrées rougeâtres disséminées sur la face, le thorax, les fesses, les membres inférieurs ; la biopsie montra qu'il s'agissait de lésions du type sarcoïdes de Boeck, la tuberculinothérapie amena une régression complète des lésions.

Lichen plan du col utérin. — MM. **Gougerot** et **Burnier** ont observé chez une prostituée un placard blanchâtre, granité du col utérin, accompagnant un lichen plan de la muqueuse jugale et un lichen plan de la muqueuse stomacale.

Maladie de Kaposi atypique. — MM. **Gougerot, Patte** et Mlle **Eliascheff** présentent un homme atteint sur le dos des mains de lésions infiltrées, jaunâtres, succédant parfois à des bulles, rappelant l'aspect du granulome annulaire ou de l'érythema perstans ; l'histologie montra qu'il s'agissait d'une maladie de Kaposi.

Gommes de l'avant-bras. — MM. **Tzanck** et **Bonnet** présentent un homme atteint depuis 3 mois de lésions gommeuses de l'avant-bras, rappelant l'aspect des gommes syphilitiques ; mais le traitement n'a aucune action sur ces gommes.

Angiome de l'os frontal. — MM. **Tzanck, Blondin** et Mlle **Dobkevitch** présentent une femme de 58 ans, atteinte d'angiome type caverneux de l'os frontal, affection très rare.

Lichen ulcéreux de la langue. — M. **Noguer-More** a observé un cas de lichen plan lingual s'accompagnant d'une ulcération de la muqueuse ; le diagnostic a été confirmé par la biopsie.

Maladie de Darier. — M. **Périn** et Mlle **Gaugé** présentent une femme atteinte de maladie de Darier typique, avec lésions de la muqueuse de la voûte palatine et de la région anale, où l'on constate une série de petites papules et une pigmentation nette.

Localisations anormales du granulome annulaire. — MM. **Sézary** et **Horowitz**, sur 8 cas de granulome annulaire, ont noté deux localisations tout à fait exceptionnelles : dans un cas, régions sus-claviculaire et sus-scapulaire ; dans l'autre, hémithorax gauche (diagnostic confirmé par l'examen histologique). Dans deux cas, des lésions s'observaient aussi au coude et à la peau. Dans tous les cas, il y avait des lésions du dos des mains.

Tuberculides purpuriques. — MM. **Sézary** et **Tiffeneau** présentent une femme, atteinte depuis plusieurs mois d'une éruption localisée au membre supérieur gauche et à sa racine, éruption composée d'éléments plus ou moins infiltrés et nettement purpuriques. L'examen histologique a montré de nombreuses cellules épithélioïdes, dont certaines sont multinucléées, et des lymphocytes. La malade a des hémorragies diverses et un signe du lacet, nettement positif. Ce cas paraît pouvoir être assimilé à la maladie de Schamberg, mais non identifié absolument avec elle.

Hyperectodermose congénitale et familiale. — MM. **Touraine** et **Granjon** montrent un homme et son fils atteints de pachyonychie de tous les doigts et orteils. Chez le père, on trouve, de plus, de nombreux et volumineux kératomes symétriques sur les deux plantes, une forte kératose pilaire avec spinulosisme sur le tronc et les membres, des papules cornées sur les fesses et les régions trochantériennes, une leucoplasie épaisse de la langue, des joues, du voile du palais. C'est là un cas particulièrement complet, le premier publié en France, du syndrome signalé par Jadassohn et Lewandowsky. On en compte actuellement une quarantaine de cas dont la plupart sont du type Riehl, isolé par Kumer et Loos (avec leucoplasie), et quatre seulement avec hyperkératose de la cornée. Cette polydysplasie obéit à la loi mendélienne de dominance.

Herpès récidivant transmis par un porteur sain de virus. — MM. **Touraine, Renault** et **Soulignac** rapportent l'observation d'une jeune fille qui, jusque-là indemne, présente une poussée d'herpès péri-buccal, 3 à 4 jours après qu'elle a été embrassée, à l'endroit même, par son fiancé. Celui-ci, qui n'avait jamais eu d'herpès, en renfermait cependant le virus dans sa salive, ainsi que l'ont montré les inoculations positives à la cornée du lapin.

Forme anormale de cancer de la verge. — MM. **Touraine** et **Picquart** présentent les pièces d'un épithélioma spino-cellulaire de la verge qui, pendant 3 ans, ne s'est manifesté que par un éléphantiasis local et de nombreuses fistules urétrales suppurées. Le tableau clinique était celui d'une mycose.

Erythroplasie balano-préputiale chez un syphilitique. — M. **Touraine** signale un nouveau cas d'érythroplasie qui s'est développé à l'endroit même où siégeait, plus de 30 ans auparavant, un chancre syphilitique. Le malade n'avait reçu aucun traitement spécifique. Il existait, en outre, une leucoplasie linguale et jugale.

Psoriasis pustuleux. — MM. **Touraine** et **Soulignac** ont vu une poussée de pustules palmo-plantaires survenir au cours d'un psoriasis très ancien et qui a guéri rapidement. Le tableau clinique, les recherches de laboratoire n'ont apporté aucun argument, bien au contraire, à l'opinion actuellement discutée, depuis Bernhardt, suivant laquelle le psoriasis pustuleux de Zumbusch, l'acrodermatite continue de Hallopeau, l'impétigo herpétiforme de Hebra et même les bactérides pustuleuses d'Andrews seraient des modalités différentes d'une même affection.

Les sources de contamination syphilitique (statistique personnelle). — M. **Touraine** et Mlle **Chon** ont établi l'origine de la contamination dans 617 cas de syphilis récente. Ils confirment que la prostitution clandestine est le péril le plus important (48,8 pour 100), beaucoup plus grave que celui de la prostitution surveillée (4,8 pour 100). Ils signalent la fréquence de la syphilis prise au foyer (12,2 pour 100 chez l'homme, 34,5 pour 100 chez la femme). Ils étudient, de plus, les incidences particulières qui dépendent de l'âge et des conditions sociales des malades.

Accidents nerveux multiples, ictère fruste, apparus au cours d'un traitement arséno-benzolique. Remarquable tolérance au bismuth. — M. **Garnier** rapporte l'observation d'un homme de 45 ans qui, porteur de lésions cutanées ulcéreuses, reçoit 16 injections de bismuth liposoluble et, à la suite, un traitement arsénobenzolique au cours duquel apparaît à la 3e injection (9 jours après la 1re), une hémiparésie droite avec aphasie transitoire. Deux jours après le malade est atteint d'une paraplégie flasque complète avec troubles sphinctériens et escarre. Le cyanure de mercure est mal supporté. Le malade est mis au traitement par le bismuth dont il reçoit 44 injections sans aucun repos. Sous l'influence de ce traitement, tous les symptômes s'amendent et la guérison clinique est obtenue au bout d'un an environ.

L'auteur interprète ces accidents comme des réactions d'Herxheimer nerveuses. Il insiste sur le fait que ces réactivations sont survenues malgré le traitement préparatoire par le bismuth.

Tous ces accidents graves ont d'ailleurs rétrocédé sous l'influence d'un traitement bismuthique longtemps et énergiquement poursuivi.

Hémorragies digestives précoces au cours d'un traitement par le novarsénobenzol. — MM. **Ferrabouc, Clavel, Paraire** et **Mozziconacci** ont observé des hémorragies gastro-intestinales graves, éclatant aussitôt après une injection de novarsénobenzol; elles durèrent 48 heures, elles étaient attribuables à une crise nitritoïde. Le traitement consista en injections d'adrénaline, de chlorure de calcium intraveineux et en transfusions de sang pur.

L'intradermo-réaction à l'histamine chez les exoséreux et chez les pigmentés ethniques. — MM. **Jausion, Giard** et **Boussen** estiment, après observation de 128 patients, que l'épreuve à l'histamine, à son maximum, est significative d'une propension à l'exosérose. Si, chez les Européens, son intensité est plus marquée pour les blonds que pour les bruns, il n'en va pas de même dans la race arabe, après mesure stricte du pigment.

Les auteurs pensent que l'histamine doit être la base toxophore commune à de nombreux réactogènes, dont la spécificité tiendrait à des groupements chimiques additionnels.

Intradermo-réaction à l'histamine et lumière. — MM. **Jausion, Giard, Boussen** et **Che-Tchon-Ching,** partis de l'hypothèse qu'ils formulaient, en même temps qu'Aimes et Cayla, n'ont pu vérifier sur des patients sensibilisés par des intraveineuses de produits photodynamiques, puis soumis à des injections intradermiques d'histamine, et enfin convenablement irradiés, que la moindre exosérose additionnelle pût résulter de la présence de la β-imidazol-éthylamine, dans un territoire spécialement mordancé vis-à-vis des rayons lumineux.

Ils en concluent que, là encore, l'histaminé n'apparaît pas comme le réactogène universel.

Epidermolyse bulleuse dystrophique. — MM. **Weissenbach, Lièvre** et **Faulong** présentent un cas typique de cette dystrophie chez une fillette de 9 ans, comportant: 1° des poussées de bulles récidivant depuis la naissance; 2° des kystes épidermiques; 3° des altérations des phanères (ongles absents, ongles épidermiques, alopécie diffuse); 4° des lésions muqueuses: bulles linguales et leucokératose.

Variations de la mélanodermie au cours d'une cirrhose pigmentaire sous l'influence de l'acide ascorbique. — MM. **Duvoir-Pollet, Herrenschmidt** et Mme **Néret-Cauchy** ont soumis pendant près de 6 mois à l'action de l'acide ascorbique un sujet atteint de cirrhose pigmentaire.

Au début, la pigmentation s'est atténuée; puis, comme permettent d'en juger les tests colorés qui ont été tentés, elle a repris une intensité légèrement inférieure à celle qui existait lors de l'entrée à l'hôpital, les autres symptômes de la maladie n'étant en rien modifiés.

Angiolupoïde. — M. **Basch** et Mlle **Cl. Van Biema** présentent une femme de 50 ans atteinte d'une petite tumeur mollasse de l'aile du nez, d'évolution torpide, ayant les caractères cliniques et histologiques de l'angiolupoïde de Brocq et Pautrier.

Atrophie cutanée à type d'anétodermie érythémateuse de Jadassohn. Parenté avec le lupus érythémateux atrophique. — MM. **Weissenbach, Basch** et **Martineau** présentent une femme atteinte d'une variété d'atrophie cutanée des joues et des bras, assez difficile à classer. L'évolution s'est faite en 15 ans, par poussées successives, avec congestion de la plaque et « lilac-ring ». Ce cas, qui se rapproche de l'anétodermie érythémateuse de Jadassohn, offre également des analogies avec un fait rapporté par Thibierge et par Besnier sous le nom « d'atrophie érythémateuse en plaques à progression excentrique ». Des faits analogues ont été rapportés par de Beurmann et Gougerot et soulèvent la question de la parenté avec les formes congestives du lupus érythémateux.

L'anatoxine staphylococcique purifiée dans le traitement des affections à staphylocoques. — MM. **Bocage, Mercier** et **Defrance** apportent les excellents résultats obtenus avec une anatoxine staphylococcique débarrassée des protéines étrangères du bouillon par l'acide trichloracétique, procédé imaginé par Boivin et mis au point dans le laboratoire de G. Ramon à l'Institut Pasteur.

Cette anatoxine purifiée ne provoque à peu près aucune douleur, dans les minutes qui suivent l'injection. Les réactions locales et générales consécutives sont à la fois beaucoup plus rares et moins intenses qu'avec l'anatoxine ordinaire. D'activité thérapeutique au moins égale à celle-ci, tant au point de vue sérologique (production d'antitoxine) que clinique (2 échecs sur 176 furonculoses traitées), elle est titrée au même taux antigénique et s'emploie aux mêmes doses.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

8 Avril 1937.

Sur le vaccin jennerien de culture. — M. **Le Bourdelles** souligne l'intérêt du vaccin jennerien de culture, tel que le prépare actuellement M. Plotz à l'Institut Pasteur. La technique est simple; le vaccin est parfaitement pur; desséché et mis en ampoules, son activité demeure satisfaisante après plus d'un an, ainsi que le montre l'inoculation intradermique au lapin; il se prête ainsi au stockage et à l'emploi colonial.

A propos de la cellulite torpide inguino-crurale. — M. **Stefani.** Sous la dénomination de cellulite torpide inguino-crurale, Favre le premier, Paul Chevallier et Fiehrer après lui, ont décrit une affection, jusque-là inconnue, caractérisée par une inflammation sclérogène étendue de la région inguinale et du triangle de Scarpa, absolument indépendante de toute atteinte ganglionnaire et sans qu'aucun germe ait pu être mis en évidence, au sein de ces lésions dont l'étiologie demeure actuellement inconnue. L'auteur a observé et opéré 3 de ses malades porteurs d'une lésion à localisation et à symptomatologie clinique, exactement superposables à celles de la cellulite et qui n'étaient en réalité que la traduction d'une réaction de défense localisée de l'organisme à une première atteinte de filariose.

Fistule pancréatique post-traumatique; traitement de Wolgemuth, guérison. — MM. **Voizard** et **Cerne** rapportent l'observation d'un homme atteint d'un traumatisme abdominal grave, ayant provoqué un hématome de la partie moyenne du pancréas, et nécessité une intervention. Dans la suite des fragments de glande s'éliminent par la plaie opératoire, puis une fistule s'installe, donnant issue à un écoulement très abondant, avec une quantité importante de suc pancréatique. Le blessé se trouvait dans un état très grave, lorsque fut institué le traitement de Wohlgemuth (régime antidiabétique sévère). La fistule s'est alors tarie rapidement et la guérison totale a été obtenue en quelques semaines.

Sur le dépistage radiologique de la tuberculose pulmonaire dans l'Armée. — M. **Le Bourdelles** a pu recueillir plus d'un millier d'observations de jeunes soldats tuberculeux dont l'affection venait d'être découverte. Il précise l'interprétation à donner aux images radiologiques douteuses, selon qu'il s'agit de séquelles de pleurésie qui imposent des examens radiographiques répétées de contrôle; de nodules dont l'inactivité est habituelle; d'images de tramite ou d'alvéolite parcellaire qui impliquent au contraire presque toujours des réserves quant à l'aptitude au service. Ainsi que MM. Codvelle et Meersseman, il estime que les confrontations radiographiques sont le meilleur moyen de juger de l'inactivité lésionnelle dans les cas limites, et que ces sujets doivent subir l'épreuve du temps que permettra la réforme temporaire. La radioscopie systématique à l'incorporation paraît devoir entraîner un fléchissement appréciable de la morbidité tuberculeuse dans l'armée. Cependant les débuts brusqués sont fréquents chez le soldat; la moitié des cas environ. Il est pourtant des poussées pneumoniques précédées de prodromes légers, ce qui indique que ces poussées se greffent sur un substratum de tramite discrète que pourrait déceler longtemps à l'avance la radioscopie ou mieux la radiographie. Quant à la primo-infection au cours du service, les faits recueillis en milieu hospitalier montrent qu'elle demeure extrêmement rare sous la forme du complexe ganglio-pulmonaire, chez le jeune soldat originaire de la métropole. Chez les sujets coloniaux transplantés en France, le complexe ganglio-pulmonaire demeure fréquent bien que l'indice de réceptivité ait baissé pour ces populations.

La primo-infection tuberculeuse dans l'Armée. — M. **Meersseman,** après avoir rappelé l'état actuel du problème de la primo-infection tuberculeuse de l'adulte, rapporte les résultats de ses recherches sur cette question. Se basant d'une part, sur les statistiques hospitalières, d'autre part, sur la pratique systématique de la cuti-réaction tuberculinique, il conclut que la primo-infection tuberculeuse n'est pas exceptionnelle dans l'armée, mais qu'elle s'y fait dans la presque totalité des cas d'une manière complètement inapparente, le virage de la cuti-réaction en constituant le seul signe. Cette latence et cette bénignité habituelles, qui s'opposent aux constatations faites dans d'autres milieux, sont indiscutablement en rapport avec la rareté et la pauvreté des causes de contagion que les sujets neufs peuvent rencontrer dans l'armée.

Organisation matérielle et technique de la radioscopie systématique dans l'Armée. — M. **Didiée** fait une brève synthèse de l'état actuel de la question, exposant les caractéristiques principales de l'appareillage utilisé et les conditions pratiques de fonctionnement. Il souligne les résultats acquis dans le domaine de la protection des opérateurs et dégage les règles essentielles de fonctionnement technique que l'expérience pratique permet de formuler.

A propos de la détérioration des tissus provoquée par la nitro-sulfuration. — M. **Kerny** signale que, contrairement à une opinion répandue, l'humidité n'est pas indispensable à la formation d'acide sulfurique au cours de la désinsectisation par nitro-sulfuration. La combustion du soufre en présence d'azotate de potasse donne toujours naissance à des quantités notables d'anhydride sulfurique et les tissus, même apparemment secs (surtout le coton), sont détruits à plus ou moins longue échéance.

La désinsectisation du casernement (suite de la discussion). — MM. **Brunel, Tournier, Lasserve, Raoul** et **Tarayre.**

Kyste hydatique du foie à contenu puriforme, traité par la marsupialisation. — MM. **Perrignon de Troyes** et **Du Bourguet.**

Deux cas de fractures parcellaires de la tête radiale. — MM. **Perrignon de Troyes** et **Du Bourguet.**

Lucien Jame.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

20 Avril 1937.

Abcès du cerveau otitique. Guérison par ponction et trépanation décompressive. — MM. **G. Paisseau** et **M. David** présentent une fillette opérée un an auparavant d'un abcès temporal droit postotitique et actuellement guérie. L'intervention a consisté en un long volet décompressif fronto-temporal droit sans ouverture de la dure-mère et en une ponction évacuatrice du pus.

C'est en effectuant le premier temps de la méthode de Cl. Vincent que la guérison a été obtenue. Le second temps (ablation de l'abcès en masse après encapsulation) n'a pas été nécessaire.

Sclérodermie à évolution rapide. Hypercalcémie. Discussion sur la parathyroïdectomie. — MM. **René Martin, Bonnefoi** et **Delaunay** rapportent une observation d'une sclérodermie en bandes au niveau du thorax, en plaques sur les membres évoluant depuis moins d'un an et faisant de cette fillette, âgée de 5 ans 1/2, une véritable infirme. Les articulations tibio-tarsiennes sont complètement soudées, mais cette ankylose dépend uniquement de l'épaississement du tissu cutané et sous-cutané, le squelette ne présentant que des lésions de décalcification.

Les auteurs ont fait une étude complète chimique, biologique, radiologique, électrique des muscles de ce cas.

La calcémie étant augmentée à 0 gr. 135 par litre de sérum, ils se proposent de faire pratiquer une parathyroïdectomie associée à une stellectomie et à une sympathectomie lombaire.

— M. **Debré** a vu, avec Semelaigne, un cas analogue guérir par les agents physiques. La parathyroïdectomie n'est pas toujours sans danger. Une tétanie post-opératoire peut en résulter.

— M. **Hallé** a obtenu de bons résultats par le traitement thymique prescrit par lui sur les indications fournies par l'interférométrie.

Un cas d'arachnodactylie. — M. **C. Roederer** présente un garçon de 14 ans chez qui on note les principaux éléments du syndrome : la dolichosténomélie de Marfan, la taille élevée, l'allongement des os des membres (190 d'envergure) et leur amincissement, le faible développement musculaire, l'absence de graisse sous-cutanée, la dolichocéphalie, une malformation vertébrale considérable, une dysmorphie du thorax, caractérisée par un énorme entonnoir, les dysmorphies des mains (aspect de pattes d'araignée) et des pieds (pieds creux avec camptodactylie) et des troubles oculaires, à savoir myopie accentuée.

Cette dysmorphie paraît congénitale et le père en aurait été atteint.

— M. **Marfan** rappelle les raisons qui l'ont incité à dénommer ce syndrome dolichosténomélie, bien que le terme d'arachnodactylie soit plus imagé. Les cas de ce genre deviennent plus fréquents parce qu'on les connaît mieux, mais la pathogénie reste inconnue. Les formes atténuées du syndrome méritent d'être recherchées.

Chancre tuberculeux de la face chez un nourrisson. — M. **H. Janet**, M^me^ **Odier-Dollfus** et M. **E. Wolinetz** présentent un enfant de deux ans atteint d'une ulcération torpide datant de près de 8 mois, siégeant à la racine du nez à gauche de la ligne médiane. Une adénopathie sous-maxillaire suppurée a évolué parallèlement à cette ulcération. On a constaté par l'examen direct du bacille de Koch dans la sérosité de l'ulcération et dans le pus de l'adénite. Cuti-réaction à la tuberculine positive. On retrouve, 6 semaines avant le début des accidents, une contamination par une grand'mère phtisique. Il s'agit probablement d'une contamination primo-inoculation cutanée. Les auteurs font remarquer que la notion d'une cuti-réaction négative avant l'apparition des accidents manque. Le diagnostic reste donc un diagnostic de probabilité.

Pelade chez un enfant à cou long ayant huit vertèbres cervicales. — MM. **H. Janet** et **E. Wolinetz** présentent un enfant de 6 ans atteint d'une pelade typique depuis l'âge de 2 ans 1/2. Ils ont été frappés en examinant cet enfant de la longueur anormale du cou. La radiographie montre qu'il y a 8 vertèbres cervicales. Ils se demandent si cette anomalie cervicale n'a pas pu, au cours de la croissance, amener une irritation du sympathique cervical dont la pelade serait une manifestation. C'est une hypothèse à verser au dossier des pelades d'origine sympathique.

Apnée grippale. Action du carbogène. — M. **Gharib** et M^me^ **Liquier** communiquent les bons résultats qu'ils ont obtenus en utilisant l'inhalation de carbogène chez un enfant de 13 jours atteint d'apnée grippale.

Phlegmon du typhus. — M. **J. Huber** au nom de MM. **Marcel Langlois** et **R. Thibaudeau** (Québec) communique l'observation d'un enfant qui fut atteint d'un phlegmon thymique.

Kyste gazeux géant du poumon. — MM. **P. Armand-Delille**, **J. Boyer** et **J. Habas** présentent une enfant de 6 ans chez laquelle une radiographie systématique de prophylaxie scolaire a fait découvrir une déshabitation totale de l'hémithorax droit. Le diagnostic de pneumothorax spontané non tuberculeux a semblé s'imposer à un premier examen radioscopique, car la cuti-réaction et l'intradermo-réaction à la tuberculine ont été négatives.

Cependant certains caractères spéciaux attirent l'attention : l'absence de tout début aigu, la longue évolution sans production liquidienne, l'existence d'une voussure au niveau de l'hémithorax droit.

Il s'agit, en réalité, d'un kyste gazeux géant ou kyste ballon des Américains, comme l'a montré l'étude minutieuse de clichés faits en série après injection lipiodolée, de tomographies prises à des profondeurs différentes, par M. Maingot.

Apnée du nouveau-né. — MM. **R.-A. Marquézy** et **Bernard Dreyfus** rapportent l'observation d'un enfant de 14 jours qui, pendant 36 heures, fit, toutes les 10 minutes, un accès d'apnée suivi de cyanose. Le premier accès a été précédé de crises de hoquet. Certains accès ont dépassé 5 minutes. L'enfant, dans l'intervalle des accès, paraissait absolument normal. Deux mois après la première crise, une seconde série de crises d'apnée plus courtes se produisit. Il s'agit d'un très bel enfant, né à terme et il faut insister sur l'heureuse évolution, fait assez exceptionnel après des crises aussi graves. Bien que la ponction lombaire ait ramené un liquide céphalo-rachidien absolument normal, il s'agit peut-être d'une hémorragie méningée strictement localisée à la région bulbo-protubérantielle. L'étiologie reste mystérieuse. Au point de vue thérapeutique, la lobéline en injections, les inhalations de carbogène ou, mieux, de gaz carbonique, ont été utiles.

— M. **Lelong**, dans un cas similaire, a retiré un liquide céphalo-rachidien sanglant et noté une congestion pulmonaire.

— M. **Ribadeau-Dumas** signale les bons résultats que lui a fournis le carbogène dans un cas.

— M. **Debré** attire l'attention sur l'atélectasie pulmonaire dans ces cas. Il confirme la possibilité d'une hémorragie méningée avec liquide céphalo-rachidien normal. Le carbogène lui a donné également de bons résultats.

— M. **Grenet**, chez un enfant de 19 jours, présentant des crises d'apnée, n'a pas constaté d'atélectasie pulmonaire à la radio. Le liquide céphalo-rachidien était clair. L'enfant a pu être maintenu en vie, grâce aux inhalations de carbogène.

Création de centres de gymnastique dans les hôpitaux d'enfants. — M. **P. Nobécourt**, en considération des bons résultats obtenus à l'hôpital des Enfants-Malades par le service de gymnastique médicale, émet *le vœu* que dans tous les hôpitaux d'enfants soit créé un centre de gymnastique médicale sous la direction d'un médecin spécialisé.

Ce vœu est adopté à l'unanimité.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles (*Bulletins et comptes rendus de la Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles. — Prix du numéro : 4 fr. belges).

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

10 Avril 1937.

Aspects particuliers de la stase pulmonaire au cours des rétrécissements mitraux. — MM. **Lequime** et **Durieu** rapportent une série d'observations destinées à mettre en évidence les différents aspects radiologiques de la stase pulmonaire dans les rétrécissements mitraux.

Ils insistent tout d'abord sur l'importance de la stase pulmonaire qui constitue un des meilleurs éléments pour établir le pronostic de l'affection cardiaque. Si elle est importante, le pronostic est sévère ; peu marquée, cela signifie que la cardiopathie est bien tolérée.

L'aspect le plus souvent rencontré est celui des opacités hilaires dites en « tampon ». Parfois elles se prolongent en plein parenchyme. Il apparaît alors une trabéculation irrégulière qui se substitue à l'image pulmonaire normale.

Enfin, les auteurs ont observé chez 3 malades un aspect beaucoup plus rare de la stase pulmonaire. Il s'agit d'images micro-nodulaires qui, au premier abord, en imposent pour une granulie. Cet aspect correspond toujours à une cardiopathie mal tolérée. Dans l'un de ces cas, l'autopsie a permis de vérifier l'absence complète de lésions pulmonaires tuberculeuses du type miliaire.

Pyosalpinx hernié et étranglé dans une éventration. — MM. **Abbeloos** et **Pohl** rapportent l'observation d'une femme âgée de 40 ans, admise à l'hôpital pour des douleurs abdominales localisées dans la fosse iliaque gauche et durant depuis 48 heures. Dans ses antécédents on notait des phénomènes douloureux paraissant sous la dépendance d'une infection annexielle. Au moment de l'admission, on observait dans la fosse iliaque gauche une masse allongée dans le sens transversal, rénitente et très douloureuse. Le diagnostic d'éventration étranglée fut posé et une intervention chirurgicale fut décidée.

Après ouverture du sac herniaire, on trouvait un abcès pédiculé qui, en réalité, était un pyosalpinx étranglé à sa base. Les suites opératoires furent normales.

Les auteurs discutent ensuite la pathogénie de cet accident. Le phénomène primitif paraissait être un étranglement de la trompe utérine engagée dans l'éventration. Secondairement, un phénomène inflammatoire aigu, réveil d'une salpingite ancienne, aurait entraîné l'abcédation de la trompe et l'apparition de la symptomatologie observée.

Les manifestations rénales de la maladie d'Osler. — M. **Van Heerswynghels** rapporte le cas d'une femme de 37 ans atteinte d'endocardite maligne lente. Au début de la maladie, les seuls symptômes observés étaient de la température en même temps qu'une ptose du rein droit, de sorte que le diagnostic posé était : ptose rénale, hydronéphrose et infection urinaire. Dans la suite apparaissait une urémie progressive (1 gr. 43 pour 100) et un trouble notable de la constante d'Ambard (0,305). Des signes cardiaques et des signes d'embolisation périphérique, joints à des hémocultures positives, avaient permis de rectifier le diagnostic. Après 2 mois d'évolution, la malade succombait à de l'insuffisance rénale. L'examen anatomique a permis de reconnaître l'existence d'une néphrite embolique, type Löhlein, atteignant un très grand nombre de glomérules. Il n'existait pas, par ailleurs, de glomérulite diffuse.

L'auteur rappelle enfin les travaux de Bell et de Baert sur cette question. A condition d'être suffisamment étendues, les lésions emboliques parcellaires expliquent l'insuffisance rénale.

Un cas de tumeur vasculaire du triangle de Scarpa. — M. **J. Limbosch** rapporte l'observation d'un homme de 75 ans chez lequel s'était développée dans le triangle de Scarpa à gauche une tumeur indolore. La peau à ce niveau présentait un aspect bleuâtre. A la palpation, la tumeur semblait formée de plusieurs nodules adhérents les uns aux autres. Le diagnostic restait hésitant entre hernie étranglée, masses ganglionnaires ou tumeur maligne primitive peut-être sarcomateuse.

Lors de l'intervention chirurgicale, il apparut qu'il s'agissait d'une tumeur vasculaire adhérente à la crosse de la veine saphène interne. La tumeur fut réséquée et l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un angiome caverneux. Le volume de cette tumeur avait augmenté brusquement, peu de temps avant l'intervention. Ce fait devait être attribué à une hémorragie par érosion de paroi, dont témoignait la résorption de pigment sanguin par des macrophages.

L'activité des cils vibratiles du nez et du sinus. — M. **Hennebert** rapporte les conclusions auxquelles sont arrivés les auteurs qui se sont occupés de la physiologie des cils vibratiles des fosses nasales et des sinus maxillaires et frontaux. Le rôle des cils dans l'élimination des poussières par exemple est actuellement bien connu. En outre, la plupart des médicaments utilisés en thérapeutique rhinologique suppriment l'activité des cils vibratiles, tantôt d'une manière transitoire (éphédrine), tantôt d'une manière définitive (adrénaline, 1/1.000). Enfin, il existe un pH optimum pour l'activité ciliaire.

En conclusion, l'auteur fait remarquer combien ces observations physiologiques sont susceptibles de modifier les bases mêmes de la thérapeutique des maladies du nez. L'auteur termine en présentant un film cinématographique illustrant son exposé.

Paul Lambert.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 410.

Le genou à ressaut

Par Albert Mouchet.

Le hasard vient de me mettre en présence de deux cas de *genou à ressaut*, observés chez des fillettes dans des conditions différentes et qui nous paraissent dignes d'attention.

Francine B..., âgée de 12 ans, a ses deux genoux, mais surtout le droit — qui « font du bruit » depuis longtemps. C'est principalement cet hiver que l'attention de la mère a été attirée sur un « claquement » assez rude qui se produisait dans les genoux de sa fille, lors des mouvements de flexion ou d'extension.

L'enfant avait fait du ski, mais sans excès, pendant quelques semaines ; la mère déclare que c'est à la suite de ce sport qu'elle a été frappée par le claquement bruyant des genoux de sa fille, mais elle ne peut pas affirmer que le ski doit être vraiment incriminé dans la production ou simplement dans l'aggravation du claquement des genoux, attendu que ce claquement existe depuis très longtemps, depuis toujours probablement.

Francine B..., est une enfant vigoureuse qui a toujours joui d'une bonne santé. Son squelette est normal, sans aucune trace de rachitisme. Toutes les articulations sont bien conformées ; elles n'ont pas de laxité anormale.

Les genoux, en particulier, ne présentent aucune anomalie apparente : pas non plus de laxité articulaire, soit dans le sens antéro-postérieur, soit dans le sens transversal.

Lorsque ces genoux passent de l'extension à la flexion, on entend, au moment où l'angle droit est dépassé, un claquement un peu rude, comme s'il y avait un ressaut osseux. On ne voit et on ne sent rien de spécial au niveau de l'interligne articulaire en dedans ou en dehors ; on ne constate aucune saillie d'un fibro-cartilage externe ou interne. On n'assiste pas non plus à un déplacement des surfaces articulaires qui semble, du reste, impossible avec la solidité de la capsule.

Le même claquement avec sensation de ressaut se produit lorsque le genou, après avoir été fléchi, se replace en extension, un peu avant que cette extension soit complète.

Ces claquements ne sont pas douloureux ; la fillette peut les reproduire presque indéfiniment.

Etant donné la rudesse du bruit, son siège qui paraissait profond, intra-articulaire, nous étions porté — dans ce cas — à invoquer, pour expliquer sa production, l'existence d'une malformation des surfaces articulaires, fémorale ou tibiale, plutôt que de la rotule.

Les genoux ont été radiographiés sous diverses incidences et nous n'avons pas pu constater sur ces radiographies la moindre malformation squelettique, — nous disons squelettique, car nous ne pouvons pas certifier la conformation normale du cartilage de revêtement ou des ménisques, invisibles aux rayons Rœntgen.

Ainsi, un *ressaut avec claquement des deux genoux*, surtout du droit, qui semble dater de la naissance chez une fillette de 12 ans, voilà ce qui caractérise cette première observation.

*
* *

La seconde observation est assez dissemblable. Il s'agit d'une fillette encore, âgée de 6 ans, qui bien que nourrie au sein maternel pendant quatorze mois, présente de légers signes de rachitisme : front un peu proéminent, racine du nez légèrement enfoncée, tibias un peu concaves en dedans, malléoles tibiales saillantes.

Les genoux ont une conformation absolument normale ; ils ne présentent pas de laxité articulaire, au moins dans le sens transversal, car la mobilité antéro-postérieure du genou placé en flexion est peut-être un peu exagérée sans qu'on puisse parler de mouvement de tiroir. D'ailleurs l'état est le même aux deux genoux. Or, ce n'est qu'au genou gauche que le claquement avec ressaut a été perçu.

Il y a longtemps — nous déclare la mère, sans pouvoir affirmer que c'est depuis le début de la marche — que le genou gauche de la jeune Christiane « craque » : rien de semblable au genou droit.

Quand le genou gauche passe de l'extension à la flexion, avant d'arriver à l'angle droit, on sent un ressaut avec un claquement assez sourd ; même sensation tactile et auditive lorsque le genou, étant fléchi, revient à l'extension. Mais on a, en outre, *une sensation visuelle :* on voit apparaître au moment où se produit le ressaut, une *saillie* du volume d'une noisette, entre la tête du péroné et le bord externe du ligament rotulien.

Cette saillie, régulièrement arrondie, rénitente, paraît attenante au *ménisque externe* et je crois devoir l'interpréter — je le dis tout de suite — comme un *kyste* du ménisque externe.

Bien que l'existence d'un kyste méniscal pût suffire, dans le cas présent, à expliquer le ressaut au sujet duquel j'étais consulté, j'ai tenu à ce que le genou fût radiographié sous diverses incidences ; le genou droit indemne a été radiographié par comparaison. Squelette absolument normal d'un côté et de l'autre.

Cette seconde observation de genou à ressaut diffère — ainsi que vous le voyez — notablement de la précédente ; le ressaut affecte un seul genou et non les deux et, si l'indolence est complète, comme chez la fillette précédente, il semble bien ici que l'explication du ressaut soit aisément fournie par la présence concomitante d'une tumeur probablement kystique attenant au ménisque externe.

Mais, avant d'insister davantage sur le mécanisme du syndrome « genou à ressaut », je voudrais tout d'abord vous entretenir brièvement de la question des articulations à ressaut.

*
* *

C'est à dessein que je dis : *articulations à ressaut et non articulations à ressort.*

Le *doigt « à ressort »* que l'on observe surtout au pouce ou au 4e doigt est bien nommé, parce qu'il est caractérisé — après un arrêt momentané de la flexion dans l'articulation métacarpo-phalangienne — par un brusque achèvement de cette flexion comme celle d'un *couteau à ressort* qui se referme.

Quelle que soit la cause de ce phénomène, déformation des surfaces articulaires (Poirier, Carlier), ou plus probablement épaississement du tendon par un nodule (Blum), ou tout simplement rétrécissement de la gaine digitale, le trait caractéristique est une détente brusque, comme celle d'un ressort, après l'arrêt du mouvement.

Rien de semblable dans les articulations qu'on a trop souvent la fâcheuse habitude de décrire comme articulations à ressort et dont le type le plus fréquemment observé et le plus caractéristique est la *hanche à ressaut.* Il n'y a pas de mouvement de ressort, il y a simplement un ressaut constatable par la vue, par l'ouïe (claquement plus ou moins sec), par le toucher. *Exceptionnellement, ce ressaut est articulaire,* dû à une subluxation, facilitée par une laxité capsulaire, d'ordre congénital ou rachitique, quelquefois par une déformation de la tête (coxa vara).

Le plus souvent, à la hanche, le ressaut est *extra-articulaire* ; il est produit par une bande fibreuse ou musculaire qui ressaute sur une saillie osseuse. Il s'agit du « *ressaut fessier trochantérien* » de Ferraton, produit par le passage du bord antérieur du muscle grand fessier (ou de la bandelette de Maissiat du fascia lata) qui se fait à frottement sur la face externe du grand trochanter.

*
* *

Ceci dit, revenons au genou à ressaut qui nous intéresse. On a bien signalé des ressauts périarticulaires (accrochages de tendons du demi-tendineux ou du demi-membraneux à des saillies osseuses des extrémités articulaires), mais c'est l'exception. Dans l'immense majorité des cas, *ce qu'on a appelé improprement le « genou à ressort » est un genou à ressaut intra-articulaire.*

Ce syndrome que les Anglais appellent *clicking knee, snapping knee,* est caractérisé par un déclanchement qui se produit dans l'articulation à chaque mouvement, soit de flexion, soit d'extension et qui, perceptible quelquefois à la vue et au toucher, l'est toujours à l'ouïe, car il s'accompagne d'un claquement plus ou moins éclatant.

Les observations publiées sous le nom impropre de genoux à ressort ne sont pas très nombreuses, sans doute parce que les sujets qui présentent ce ressaut n'en souffrent pas ou n'en sont pas gênés.

Le *tableau clinique* est bien précisé et je vous le rappelle brièvement : déclanchement se produisant dans la flexion et dans l'extension, après que la flexion a dépassé l'angle droit et avant que l'extension ait repris toute son amplitude ; sensation de ressaut perceptible quelquefois à la vue, s'il existe une tumeur méniscale, comme dans notre observation 2, perceptible aussi dans ce cas par le toucher, mais toujours constatable par l'ouïe avec le claquement plus ou moins sonore qui l'accompagne.

J'ai déjà dit que le ressaut est, en général, absolument indolent et ne s'accompagne d'aucune gêne fonctionnelle.

Il peut survenir cependant, au cours de l'évolution, des poussées d'hydarthrose qui obligeront à une intervention.

Si les signes cliniques du syndrome genou à ressaut sont parfaitement nets, on ne saurait en dire autant de *l'explication du ressaut,* et c'est cependant là le côté le plus intéressant de la question.

On a complaisamment invoqué une laxité du genou qui n'a pas pu être constatée dans un très grand nombre de cas ; on a surtout parlé de subluxation des ménisques, alors qu'il n'existait aucun traumatisme antérieur et que, du reste, le déplacement méniscal donne souvent lieu à des phénomènes de blocage qui manquent dans ces genoux à ressaut.

Il ne semble pas qu'on puisse reconnaître une cause unique à la production du genou à ressaut, et sans vouloir discuter longuement dans cette leçon la pathogénie de ce syndrome, je veux seulement vous faire remarquer que nos deux observations me paraissent relever de deux processus différents.

L'*observation II* a trait à un ressaut du genou gauche qui me semble causé par *un kyste du ménisque externe.*

Ces kystes des ménisques qu'on disait si rares autrefois sont plus fréquents qu'on ne croyait et depuis une dizaine d'années, le nombre des cas, publiés dans la littérature médicale, a singulièrement augmenté, au point que Bennett et Shaw, dans un récent travail des *Archives of Surgery* (Juillet 1936) rassemblent 163 cas.

Ils affectent presque toujours le ménisque externe, plus mobile que l'interne, plus exposé aux petits traumatismes répétés qui finissent par l'altérer, sans le rompre. Ils sont plus rares chez l'enfant que chez l'adulte, bien que nous puissions signaler des cas observés à 8, 10 et 11 ans par Nové-Josserand et Pouzet (1929), par Frœlich et Corret (1930), par Sorrel et Benoit (1934) et — chose curieuse — ces deux derniers cas étaient des kystes du ménisque interne.

En ce qui concerne l'*observation I*, dont le ressaut paraît dater des premières années de la vie, je suis porté à admettre comme probable l'existence d'une *malformation des ménisques.*

Précisément, un travail récent de Middleton (d'Edimbourg) dans le *British Journal of Surgery* (Octobre 1936, p. 246-255), appuyé sur des observations personnelles, ramène l'attention sur l'existence dans ces genoux à ressaut (snapping knee), de *déformations* congénitales du ménisque externe. Ce ménisque a une forme de *disque* : il est large, il recouvre presque complètement le plateau externe du tibia et il présente en son milieu une *crête*, une sorte de dos d'âne, légèrement oblique d'arrière en avant et de dedans en dehors. A part cette disposition anatomique, le genou est absolument normal ; il ne présente pas de laxité et les muscles de la cuisse, le quadriceps crural en particulier, ne sont pas atrophiés. C'est cette déformation « en disque » du ménisque externe qui cause le ressaut, ressaut absolument indolent, se produisant dans la flexion comme dans l'extension, avant que l'une ou l'autre soit complète.

Ces ressauts par déformation du ménisque externe ne sont pas souvent notés à la naissance ou dans les premières années de la vie ; c'est plutôt dans la seconde enfance ou dans l'adolescence, et sans qu'il y ait eu de traumatisme ayant rompu ou désinséré le ménisque. Cependant Middleton note que ces ménisques en forme de disque ont souvent une mobilité anormale exagérée et sont plus exposés à être déchirés que les ménisques de forme normale.

Ce sont des genoux à ressaut de cette sorte qu'on avait tendance à attribuer, quand on ne les opérait pas, à une subluxation résultant d'une laxité de la capsule et des ligaments.

Il est assez étrange que cette variété de genoux à ressaut ait passé aussi longtemps inaperçue dans notre pays, car plusieurs travaux allemands, et surtout anglais, lui sont consacrés depuis 1910 et Middleton en rassemble 49 cas, dont 12 lui sont personnels.

Il est probable que chez la fillette de l'*observation I*, nous avons affaire à un claquement des genoux avec ressaut, dû à une *malformation des ménisques externes* : une telle malformation me paraît constituer la meilleure explication des symptômes observés. Mais, en l'absence d'une opération permettant de constater *de visu* la déformation du ménisque externe, je ne puis évidemment rien affirmer.

*
* *

En ce qui concerne le *traitement*, il ne présente pas, dans les observations que je viens de vous citer, matière à ample discussion.

La fillette de l'observation I a un ressaut insignifiant, elle a surtout un claquement de ses genoux, claquement absolument indolent, qu'elle a depuis longtemps, peut-être depuis qu'elle a commencé à marcher, si l'on en croit la mère. Elle a 12 ans, elle a pris part à tous les jeux de l'enfance et il ne semble pas que le ski auquel elle vient de s'adonner ait accru son claquement ou l'ait rendu gênant. L'abstention est de rigueur et l'opération ne serait indiquée — dans l'espèce, l'ablation du ménisque — que si, dans l'avenir, survenaient des troubles fonctionnels sérieux. J'ai donc rassuré la famille qui était, du reste, plutôt intriguée qu'inquiétée par ce bruit anormal ; et si j'ai dû avouer mon incertitude sur la cause de ce bruit, j'ai pu du moins affirmer sa bénignité. Nous savons, d'autre part, s'il s'agit d'une déformation en disque du ménisque externe, que le claquement peut disparaître parfois spontanément.

Chez la fillette de 6 ans, de l'observation II, où ressaut et claquement du genou gauche sont si nets et paraissent bien dus à un kyste du ménisque externe, on peut conseiller l'opération. Toutefois, en l'absence de gêne fonctionnelle, étant donné le jeune âge de l'enfant, on peut tout aussi bien surseoir à l'intervention chirurgicale. Celle-ci nécessitera sans doute non seulement l'ablation du kyste, mais l'extirpation — et dans ce cas, plutôt totale que partielle — du ménisque externe, susceptible de présenter des altérations de forme et de structure.

Il faut tenir cette enfant en observation, surveiller son genou gauche ; la mère doit nous la ramener à des intervalles réguliers. Si le kyste s'accroît de volume et si, parallèlement, — ce qui est possible — une gêne fonctionnelle apparaît, alors nous conseillerons instamment une opération qui — dans l'état actuel — peut être différée.

Emploi comme diurétique du Biguignan

(*Psiloxylon Mauritianum* D. Th.).

Le mot de « Biguignan », qu'on chercherait en vain dans les traités de botanique, même dans ceux qui sont consacrés à l'étude spéciale de la flore exotique, s'applique, à l'Ile Maurice, à une plante qu'on désigne également sous le nom de « bois maigre » et paraît se rattacher au souvenir d'un certain Biguignan ou Bigaillon, habitant de l'île qui, le premier, en fit connaître les vertus. Mon ami, M. Bouché de Beaulieu, de qui je tiens ce détail, a bien voulu me communiquer des échantillons très bien conservés du végétal, me permettant ainsi de l'identifier avec le *Psiloxylon Mauritianum* dont le terme populaire de « Bois maigre » traduit, d'ailleurs, à peu près le vocable botanique dérivé des deux mots grecs : ψιλός, nu, faible ; ξύλον, bois.

Originaire des îles Mascaraignes, Saint-Maurice et Bourbon, le *Psiloxylon Mauritianum* de Dupetit-Thouars a été d'abord placé par Bentham et par Hookes sous le nom de *Fropiera Mauritiana* dans la famille des Myrtacées d'où ces auteurs ont jugé plus tard logique de l'exclure pour le rattacher à celle des Lythrariacées; mais cette parenté est loin d'être admise par tous les botanistes, notamment par Gaudichaud, par Endlicher et surtout par Tulasne qui, le premier, en 1855, indiqua les principaux caractères morphologiques de la plante. C'est un arbuste à feuilles alternes, simples, sans stipules, à fleurs disposées en cymes ramifiées, axillaires ou latérales. Les feuilles, seules parties qui nous intéressent parce qu'employées exclusivement en médecine, sont de forme elliptique, acuminées au sommet, parfois cunéiformes à la base. Leur limbe, coriace, glabre et luisant, chargé de ponctuations glanduleuses, présente sur les échantillons secs une teinte bronzée, plus foncée à la face supérieure qu'à l'inférieure. La nervure principale qui fait suite à un pétiole court et épais est fortement saillante en dessous : il s'en détache des nervures secondaires parallèles entre elles et se divisant sur les bords en nombreuses ramifications. Leur odeur est nulle, leur saveur mucilagineuse et légèrement astringente.

Employé dans son pays d'origine comme diurétique dans les affections des reins, le Biguignan a été expérimenté en France par M. Kravetz de Préfailles qui a bien voulu me communiquer les résultats de plusieurs de ses essais cliniques. Les effets qu'il en a obtenus permettent d'assigner au médicament une réelle efficacité dans le traitement des néphrites. C'est ainsi que M. Kravetz, ayant prescrit l'infusé à un tuberculeux qui, à la suite de l'emploi des sels d'or, présenta, dès la seconde injection, une forte albuminurie, la vit disparaître rapidement et put continuer, sans qu'elle réapparût, la médication chrysothérapique avec un plein succès. Une jeune femme atteinte de néphrite à la suite d'une scarlatine, fit, à sa première grossesse, de l'albuminurie et accoucha d'un enfant mort avec gros placenta noduleux. Enceinte une seconde fois et présentant de nouveau des urines albumineuses, elle fut soumise à l'action de l'infusé; l'albumine disparut complètement et la grossesse se termina par un accouchement normal. Deux autres observations du même auteur semblent indiquer que la drogue agit également en rendant l'urine moins irritante, en émoussant la sensibilité de la muqueuse des voies urinaires. La première concerne une fillette atteinte d'énurésie, avec mictions douloureuses, ténesme vésical et prurit vulvaire dont l'état fut considérablement amélioré par l'usage de la tisane de Biguignan. La seconde est celle d'un homme de 40 ans qui souffrait d'une cystite de cause indéterminée, entraînant d'incessants besoins d'uriner avec spasmes douloureux, brûlures urétrales et émission d'urine rare et sédimenteuse contenant du pus : ces phénomènes cédèrent à l'emploi prolongé de l'infusion.

Ces faits cliniques m'engagèrent à entreprendre quelques essais pour lesquels j'utilisai un apozème préparé en faisant infuser, 20 minutes dans 300 gr. d'eau bouillante, une cuillerée à dessert du végétal grossièrement concassé. Les résultats que m'a fournis cette médication m'ont prouvé le bien fondé des assertions de M. Kravetz. Le premier malade chez qui je l'ai expérimentée était, à la suite d'amygdalites répétées, atteint d'une néphrite avec douleurs lombo-abdominales, œdèmes de la face et des chevilles, urine renfermant 1 gr. 50 d'albumine par litre, et de notables proportions d'hématies. Au bout de 2 semaines de traitement, la diurèse augmenta du double, les hématies disparurent, l'albumine tomba à 0 gr. 30; après la 4e semaine, il n'en existait plus que des traces indosables. Ce fut ensuite une femme de 45 ans présentant une pyélo-néphrite consécutive à une entéro-colite dont l'urine renfermait une abondante flore microbienne où le coli-bacille s'associait à l'entérocoque : le taux de l'albumine atteignait 0 gr. 75. Après 15 jours de traitement, l'urine ne contenait plus de germes et l'analyse y révélait l'absence de l'albumine. Les résultats furent également satisfaisants chez un éthylique atteint d'angiocholite compliquée de congestion rénale avec oligurie et émission d'urines albumineuses. Sous l'influence de la médication le volume quotidien de l'urine qui n'était que de 500 cmc s'éleva, en moins de 10 jours, à 1 litre 1/2 et l'albumine disparut complètement. Enfin j'ai vu l'apozème de Biguignan procurer un appréciable soulagement à 2 rhumatisants chez lesquels l'insuffisance de la diurèse provoquait un prurit généralisé.

Quelque sommaire que soit mon expérimentation, j'ai cru devoir signaler ces effets d'un simple dont il serait intéressant de voir les pharmacologistes rechercher les principes actifs, les physiologistes préciser le mode d'action et les cliniciens soumettre à de plus nombreux essais les propriétés pharmacodynamiques.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La petite douve du foie

La petite douve du foie a une importance médicale moindre que la grande douve hépatique : *Fasciola hepatica* (L.). Cette dernière, parasite commun des ruminants, s'observant aussi chez les léporidés, s'égare accidentellement dans notre organisme. Les cas humains sont signalés de plus en plus fréquemment, à mesure que les examens de laboratoire sont pratiqués d'une façon plus méthodique.

Quant à la petite douve, les auteurs ne sont pas d'accord sur le nom à lui donner et l'appellent : *Dicrocœlium lanceolatum* (Rudolphi, 1803); *D. lanceatum* (Stiles et Hassall, 1876), *D. dendriticum* (Rudolphi, 1819), pour des raisons de priorité compliquées d'homonymie, dont nous ferons grâce au lecteur. Retenons seulement que Mehlis (1825) l'a distinguée de la grande douve. Elle a été bien des fois décrite depuis : son anatomie est facile à observer en raison de la grande transparence de son parenchyme, ce qui permet d'en obtenir aisément de bonnes préparations. Elle se trouve à peu près chez les mêmes hôtes que la grande douve et l'on constate assez souvent leur coexistence. En raison de sa petite taille (4 à 12 mm. sur 1 mm.,5 à 2 mm.,5), elle peut passer inaperçue dans la bile foncée des ruminants; pour la voir plus aisément, il suffit d'étaler ce liquide en couche mince sur une plaque de verre et de regarder par transparence.

La petite douve a été constatée chez l'homme, mais bien plus rarement que la grande douve. Le premier cas a été observé à Weimar par Buccholz (1790), au cours de l'autopsie d'un forçat. Les vers récoltés dans la vésicule biliaire furent examinés ultérieurement par Rudolphi, Bremser, Leuckart; ce dernier les identifia définitivement. A l'heure actuelle, il y aurait à peu près une trentaine de cas humains publiés; mais tous n'ont pas été exactement vérifiés par constatation des vers, on s'est parfois contenté de signaler les œufs dans les selles des malades. Cette façon de procéder expose à des erreurs de diagnostic. Le malade peut, en effet, avoir absorbé, soit du foie de mouton ou de bœuf hébergeant le parasite en question, soit même un morceau de viande quelconque contaminé sur l'étal du boucher ou autrement. Les œufs ingérés avec la nourriture traversent le tube digestif et passent intacts dans les selles. Pour éviter cette cause d'erreur, il suffit de s'assurer, par tubage duodénal, qu'ils sont réellement contenus dans la bile, ou encore de mettre le sujet au régime végétarien pendant quelques jours avant de procéder à un nouvel examen des matières fécales.

Autant qu'on en puisse juger par ces quelques cas, la symptomatologie est probablement celle de toutes les distomatoses hépatiques. On sait qu'elle consiste essentiellement en troubles digestifs, parfois accompagnés de manifestations cutanées urticariennes, puis, à la période d'état : congestion hépatique, angiocholite, fièvre souvent de type intermittent. Dans les cas graves, on note de l'ascite intéressant d'abord les membres inférieurs, pouvant même se généraliser plus ou moins. Les lésions anatomo-pathologiques sont également les mêmes : prolifération épithéliale des canalicules biliaires donnant finalement des adénomes ou des papillomes, hypertrophie et sclérose de ces canalicules.

L'évolution de ce parasite si commun vient seulement d'être élucidée; nous pensons qu'il est intéressant de l'exposer ici, car elle s'écarte de celles qui étaient connues jusqu'à ce jour.

Les douves appartiennent, comme on sait, à la classe des Trématodes et c'est précisément le cycle évolutif de la grande douve : *Fasciola hepatica*, qui est pris comme type dans la plupart des ouvrages classiques. Il est connu depuis longtemps par les travaux de Weinland (1873), Thomas, Leuckart (1880), maintes fois vérifiés. On sait que les œufs, pour éclore, ont besoin de se trouver en milieu aquatique. Il en sort, au bout d'un temps variable, un embryon (miracidium), qui, pour continuer son développement, doit pénétrer chez un mollusque d'eau douce (principalement *Limnæa truncatula* dans nos régions). Là il subit une multiplication asexuée, prend des formes appelées : sporocyste, rédies, cercaires. Ces dernières s'échappent du mollusque, nagent et vont s'enkyster à la surface de l'eau, s'accolant à un végétal aquatique. C'est par absorption de ce kyste que se fait l'infestation. Dans d'autres espèces, la cercaire se comporte autrement : elle peut pénétrer directement à travers la peau de l'hôte chez lequel elle doit devenir adulte (ex. *Schistosoma* occasionnant les bilharzioses contractées à l'occasion de baignades, etc); elle peut aussi s'enkyster chez un autre animal aquatique, c'est en consommant ce dernier que l'on prend le parasite (ex. la distomatose d'Extrême-Orient a pour cause l'ingestion de poissons hébergeant les cercaires enkystées de *Clonorchis sinensis*).

Tous ces cycles s'accomplissent en milieu aquatique. Cependant on connaît depuis longtemps des formes larvaires de trématodes chez des mollusques terrestres : escargots et limaces. Ici le développement est plus malaisé à concevoir. Comment expliquer, en effet, que les embryons, les cercaires, ces êtres si fragiles, qui se dessèchent et périssent en quelques instants dans une préparation lorsqu'on néglige de la maintenir humide, puissent cheminer dans la nature à la recherche de leurs hôtes. Remarquons d'abord que le développement embryonnaire est plus ou moins avancé, suivant les espèces, au moment du passage de l'œuf dans les excreta de l'hôte. Si l'embryon est complètement formé, l'éclosion peut être immédiate. Heckert (1889) a montré qu'un trématode : *Leucochloridium macrostomum* (Rud.), vivant dans l'intestin d'oiseaux expulse des œufs embryonnés. Certains mollusques, du groupe des succinées, vivant au bord de l'eau, dévorant des herbes sur lesquelles ont été déposées des déjections de l'oiseau, absorbent ces œufs, qui éclosent dans leur tube digestif. Le même fait a été observé par Hofmann (1899) pour un trématode du genre *Brachylæmus*, évoluant chez des escargots et des limaces. Ici encore, les œufs embryonnés, consommés par les mollusques avec des végétaux, éclosent dans le tube digestif. Mais l'évolution est un peu plus compliquée; les cercaires, sorties par le rectum, s'égarent en grande partie. Quelques-unes finissent pourtant par arriver aux glandes dans lesquelles elles achèveront leur maturation. Nous avons eu occasion de mettre ce mécanisme en évidence (avec J.-G. Baer et J. Timon-David, 1934) pour *Brachylæmus fuscatus* (Rud.). Les cercaires rampant à la surface du corps visqueux du mollusque, un petit nombre d'entre elles trouvent l'orifice du canal excréteur voisin de l'anus. Elles s'y engagent et gagnent la glande rénale. C'est par consommation du mollusque que l'oiseau s'infeste. Il est peut-être possible que les cercaires passent d'un mollusque à un autre, à condition que les deux animaux soient en étroite promiscuité : on réalise ce processus expérimentalement.

Le cycle évolutif de la petite douve hépatique a fait l'objet de très nombreuses recherches. Moulinié (1856) avait déjà remarqué que l'œuf, contrairement à celui de la grande douve, contient un embryon formé, d'où inutilité de la période de maturation. Willemoes-Suhm avait cru observer un développement chez des mollusques aquatiques du groupe des planorbes. Piana (1882) émet l'hypothèse qu'une cercaire : *C. lungacaudata* d'un mollusque terrestre : *Helix carthusiana*, doit correspondre à la petite douve hépatique. De même V. Linstow décrit (1887) chez un autre mollusque terrestre : *Zebrina detrita*, la cercaire : *C. vitrina*. A partir de là, un grand nombre de travaux ont eu pour but d'élucider le cycle en question. Citons ceux de Vogel, de Nöller ; Dollfus et ses collaborateurs observent l'enkystement d'une cercaire du groupe *vitrina lungacaudata* chez *Helix adspersa* (1934). Enfin Mattes, Neuhaus (*Zeitsch. f. Parasit.*, 8, 4, 1936) élucident définitivement le cycle de la petite douve hépatique.

Un nombre assez grand de mollusques terrestres peuvent être hôtes intermédiaires : *Zebrina detrita, Helicella ericetorum, H. candidula, Theba carthusiana, Abida frumentum, Euomphalia strigella, Ena obscura*. Les embryons éclosent dans l'intestin moyen, après absorption des œufs répandus dans la nature. Ils émigrent dans le tissu conjonctif environnant et donnent des sporocystes de tailles inégales. A leur intérieur prennent naissance d'autres sprorocystes de seconde génération. Ceux-ci sont plus allongés, plus mobiles que les précédents, leur couche ectodermique est mieux différenciée. C'est dans ces sporocystes de seconde génération que prennent naissance les cercaires, identiques à celles décrites par les auteurs précédents sous le nom de *C. vitrina* et *C. lungacaudata*.

Les cercaires quittent leur hôte lorsque, après plusieurs journées ensoleillées, survient une pluie. Expérimentalement, on réalise ces conditions par un fort éclairage suivi d'un transfert en atmosphère humide. Elles se rendent notamment dans la chambre respiratoire du mollusque, où elles sont amalgamées par les sécrétions de celui-ci. Elles forment une sorte de kyste global, qui est expulsé, grâce aux contractions de l'organe, par l'orifice respiratoire. Plusieurs kystes sont ainsi mis en liberté. Ils s'agglutinent et constituent une grappe qui, au cours des déplacements du mollusque, s'accroche à un végétal ou à un autre substratum. Ce sont ces kystes, avalés par le ruminant, qui l'infestent.

Ce cycle est assez différent de ceux qui étaient connus jusqu'à présent chez les trématodes. Si l'on ajoute que le développement de beaucoup d'entre eux est encore ignoré, il faut s'attendre à ce que, dans l'avenir, on découvre, chez ces vers, des processus évolutifs actuellement insoupçonnés.

Ch. Joyeux.

Congrès de la Fédération des Externes et Anciens Externes des Hôpitaux de France

(Lille, 24, 25, 26 Avril 1937.)

Le Congrès de la Fédération des Externes et Anciens Externes des Hôpitaux de France s'est tenu à Lille avec un plein succès et un nombre de participants inconnu jusqu'à ce jour, sous la présidence de M. le Professeur E. Duhot, président de l'Association de Lille et du Comité d'organisation.

Etaient représentées par des délégations nombreuses les Facultés de Paris, Lyon, Marseille, Bordeaux, Toulouse, Montpellier, Strasbourg, Nancy, Lille et les Ecoles de Médecine de Nantes, Reims, Besançon.

Les rapports ont été présentés par M. Pilla, de Strasbourg, sur l'Ordre des Médecins, et M. Gallavardin, de Lyon, sur « Tuberculose et Externat ».

Ont été adoptés les vœux suivants:

1° Que les Externes des Hôpitaux nommés au concours dans les Facultés et Ecoles de Médecine munis de 16 inscriptions et ayant accompli deux années de service hospitalier soient admis à faire des remplacements médicaux, comme le sont actuellement les Internes des Hôpitaux et Hospices de villes qui ne sont pas forcément siège de Faculté ou Ecole, et comme le sont les Etudiants en médecine à 20 inscriptions n'ayant ni passé de concours, ni accompli de service hospitalier;

2° Que soit assurée la protection des titres hospitaliers (Interne, Externe, nommés au concours dans les Facultés ou Ecoles de Médecine), mesure rendue plus urgente par la multiplication des cliniques et hôpitaux privés dont les assistants prennent les mêmes titres sans concours ni contrôle, alors que devrait leur être attribué le titre d'Etudiant Résident;

3° Que soit définitivement votée la proposition de loi sur l'Ordre des Médecins adoptée par la Chambre, modifiée par le Sénat et votée par lui en seconde lecture sur le rapport de M. le Sénateur Gadaud, au cours de l'année 1935;

4° Que, suivant une modalité analogue à celles qui dès maintenant sont réalisées à Paris, Lyon, Marseille, Bordeaux, Strasbourg et Nantes, les Externes des Hôpitaux atteints au cours de leur service hospitalier d'accident ou de maladie contagieuse, y compris la tuberculose, obtiennent gratuitement l'hospitalisation ou la cure sanatoriale, ou s'ils sont soignés par leurs propres moyens, une indemnité compensatrice.

Ce vœu a tout particulièrement retenu l'attention du Congrès: à l'heure où les lois sociales concernant la protection du travail se multiplient dans toutes les professions, à l'heure où s'élabore un statut du personnel soignant et servant des hôpitaux qui comporte ces dispositions, il apparaît entièrement légitime et hautement désirable que les Externes et Internes des Hôpitaux soient l'objet des mêmes préoccupations.

Ces mesures ont pour corollaire les examens radiologiques à l'entrée déjà appliquée aux fonctionnaires des Administrations publiques et l'application de diverses mesures de prophylaxie également étudiées par le Congrès.

L'arrêté de M. le Directeur Général de l'Assistance publique de Paris en date du 29 Juillet 1936, complétant les dispositions antérieures sur les maladies ouvrant droit en faveur des Externes et Internes des Hôpitaux à la garantie des risques professionnels, vient d'y incorporer la tuberculose.

Les Commissions des Hospices et Hôpitaux de Lyon, Bordeaux, Marseille, Strasbourg et Nantes, soit directement, soit par l'intermédiaire de caisses mutualistes, ont assuré à leur personnel médical les mêmes avantages.

Le Congrès souhaite que cette mesure, dont toutes les répercussions sont désormais bien établies, soit rapidement généralisée.

La Médecine à travers le Monde

ALLEMAGNE

Les résultats de l'attribution d'allocations pour charges de famille aux médecins allemands.

Des mesures ont été adoptées, il y a 3 ans, en Allemagne, pour assurer aux médecins de ce pays une compensation à leurs charges de famille. Il a, depuis lors, été réparti une somme d'environ 15 millions R.M. (110 millions fr.-f.) entre 6.000 médecins, pères d'au moins 3 enfants, pour environ 22.000 enfants à charge.

La revue *Deutsches Ærzteblatt* fait connaître l'influence que ces mesures, quoique mises en vigueur depuis peu de temps, ont déjà eue sur la natalité dans la profession intéressée.

Le nombre moyen des bénéficiaires des allocations s'est légèrement relevé et le montant moyen de l'allocation, par médecin, est passé de 864 R.M. en 1935 à 886 R.M. en 1936 (2,5 pour 100 en plus). Le nombre des familles médicales ayant plus de 3 enfants s'est accru. Alors qu'en 1934 on ne comptait en moyenne mensuellement que 19 naissances de rang supérieur au 3e, on en a enregisté 30 en 1936 (58 pour 100) en plus. Le nombre des 3e naissances s'est également accru.

Une fois de plus la preuve est faite que la participation de la collectivité aux charges de la famille, lorsqu'elle n'est pas dérisoire, encourage le vouloir-vivre et favorise la fécondité.

CHINE

L'activité de la Ligue contre la Cécité en Chine.

Pékin. — La Ligue Internationale pour la Prévention de la Cécité en Chine, fondée en 1924 par le Docteur Lossouarn et deux médecins chinois, a publié le compte rendu de son activité durant l'année 1936. 10.871 malades furent soignés durant l'année à l'hôpital et dans les six dispensaires dirigés par la Ligue. Les médecins de la Ligue ont vacciné 2.500 personnes contre les maladies contagieuses dont les conséquences sont souvent graves pour la vue. (Agence Fides.)

GRÈCE

Pour la protection de l'enfance le Gouvernement Hellénique dispose à présent de la somme de 38.200.000 drachmes et pour l'Asile de vieillards de la ville d'Athènes et du Pirée de la somme de 6 millions de drachmes.

***

Une Clinique Obstétricale Universitaire s'édifie déjà à Athènes dans le boulevard « Reine Sophie », comprenant 150 lits. Par une subvention du gouvernement ce nombre de lits sera porté à 300.

Un service spécial d'automobiles pour les femmes enceintes pauvres est organisé par la Fondation Patriotique pour leur transport à la clinique avant leur accouchement.

ROUMANIE

Le *Grand Conseil médical* s'est réuni pour la première fois sous la présidence du prof. Tomescu, le président actuel de l'Association générale des Médecins. Il a été formé par les anciens Présidents de l'Association, les médecins parlementaires, le Président du Comité exécutif des collèges des médecins et tous les Présidents des filiales de l'Association générale des médecins, ainsi que des membres du Comité central. Les rapports suivants ont été présentés:

M. Stoichita, inspecteur général: l'organisation sanitaire rurale.

M. Tomescu, professeur: la répartition des médecins aux formations militaires.

M. Marius Georgescu, sénateur, et M. I. Tetu, agrégé: projet de loi pour la création d'une Caisse d'Assurance pour les médecins.

Ont assisté et pris part aux débats: M. Costinescu, ministre de la Santé; M. le prof. Gane, le secrétaire général du Ministère de la Santé; M. le général Iliescu, médecin en chef de l'Armée, etc.

Livres Nouveaux

La radiokymographie du cœur et des vaisseaux, par E. Bordet et A. Fischgold (*Collection Médecine et Chirurgie:* Recherches et Applications). 1 vol. de 134 p. avec 66 fig. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix: 30 fr.

Le prof. Vaquez et Bordet avaient pressenti tout l'intérêt de la radiokymographie, ils avaient insisté sur la nécessité d'enregistrer les battements des contours cardiovasculaires en fonction du temps. En collaboration avec Fischgold, l'éminent radiologiste du cœur résume, dans un ouvrage, concis et clair, l'importante question de la radiokymographie. Les auteurs rappellent les dernières techniques successivement utilisées. De très remarquables documents précisent la forme des courbes auriculaires, ventriculaires et artérielles, à l'état normal et au cours des diverses cardiopathies, des lésions de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Bordet et Fischgold ont demandé à cette technique des documents sur la dynamique ventriculaire, sur ses variations physiologiques et pathologiques, vérifiant la loi de Starling, l'épreuve de Valsalva, mesurant le tonus cardiaque et le résidu post-systolique. Ainsi comprise, la radiokymographie apporte à la clinique un précieux concours.

Lutembacher.

Livres Reçus

565. **Histoire des origines de la théorie cellulaire** (*Actualités scientifiques et industrielles*), par Marc Klein. 1 vol. de 72 p. (*Hermann et Cie*). — Prix: 15 fr.

566. **Action des lipoïdes sur les phénomènes de la lyse** (Saponine, bactériophage, rayons X) (*Actualités scientifiques et industrielles*), par Baruch S. Levin. 1 vol. de 84 p. (*Hermann et Cie*). — Prix: 15 fr.

567. **La température critique du sérum. I. Viscosité et phénomènes optiques** (*Actualités scientifiques et industrielles*), par P. Lecomte du Nouy. 1 vol. 86 p. avec 36 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix: 18 fr.

568. **La température critique du sérum. II. Phénomènes optiques et phénomènes ioniques** (*Actualités scientifiques et industrielles*), par P. Lecomte du Nouy. 1 vol. de 104 p. avec 43 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix: 20 fr.

569. **La température critique du sérum. III. Fixation d'éther-tension interfaciale et spectre d'absorption ultra-violet** (*Actualités scientifiques et industrielles*), par P. Lecomte du Nouy. 1 vol. de 42 p. avec 14 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix: 10 fr.

570. **La coacervation. Les coacervats et leur importance en biologie. Tome I. Généralités et coacervats complexes** (*Actualités scientifiques et industrielles*), par H. G. Bungenberg de Jong. 1 vol. de 54 p. avec 14 fig. et 3 pl. (*Hermann et Cie*). — Prix: 12 fr.

571. **La coacervation. Les coacervats et leur importance en biologie. Tome II. Coacervats auto-complexes** (*Actualités scientifiques et industrielles*), par H. G. Bungenberg de Jong. 1 vol. de 66 p. avec 13 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix: 15 fr.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — Les professeurs Lambert et Hoche de la Faculté de Nancy sont admis à faire valoir leurs droits à une pension de retraite pour cause d'ancienneté d'âge et de services.

Pour raison de service, ces professeurs cesseront leurs fonctions au 1er Octobre 1937.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Cochin (serv. prof. Chevassu). — Cours de Perfectionnement sur les Maladies des Voies urinaires.

Ce cours aura lieu du lundi 28 Juin au lundi 19 Juillet 1937 et sera fait par MM. Chevassu, prof. à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Cochin; Bariéty, agrégé, médecin des hôpitaux; Roger Couvelaire, chirurgien des hôpitaux; Cordier, prosecteur à la Faculté; Hepp, prosecteur à la Faculté; Rudler, prosecteur des hôpitaux; Mialaret, pro-

secteur à la Faculté ; Léger, aide d'anatomie à la Faculté ; Huguier, aide d'anatomie des hôpitaux ; Bayle, assistant du service ; Leroy, ancien chef de clinique gynécologique ; Neyraud, aide d'anatomie des hôpitaux ; Gautier, assistant de consultation ; Lazard, assistant de cystoscopie ; Canoz, chef de laboratoire de bactériologie ; Moret, assistant de radiologie ; Roger Petit, assistant de consultation à l'hôpital Boucicaut ; Boulard, assistant-adjoint de cystoscopie.

Le cours sera complet en trois semaines. Il comportera, le matin, de 9 h. à 12 h., et l'après-midi, de 2 h. à 4 h., quatre leçons théoriques et pratiques, avec examens cliniques, urétroscopiques, cystoscopiques et radiologiques, examens de laboratoire, présentations de pièces et opérations. En concordance avec ce cours, des leçons pratiques de médecine opératoire et de chirurgie expérimentale auront lieu à 4 h. 30. Consulter les affiches spéciales.

Un certificat sera remis à la fin du cours à tous ceux qui l'auront suivi régulièrement.

Un diplôme pourra être délivré après examen.

Programme du cours. — Lundi 28 Juin : Matin : M. Chevassu : L'urètre et son cathétérisme ; MM. Chevassu et Moret : L'urétrographie. Soir : MM. Bayle et Canoz : Examen clinique et bactériologique des urines ; M. Gautier : La blennorragie aiguë. Clinique et laboratoire.

Mardi 29 Juin : Matin : M. Gautier : La blennorragie chronique ; M. Chevassu : Examen clinique des urinaires. Soir : M. Leroy : La blennorragie féminine. Les polypes de l'urètre; M. Bayle : Les ruptures traumatiques de l'urètre.

Mercredi 30 Juin : Matin : M. Lazard : L'anesthésie en chirurgie urinaire ; M. Chevassu : La stérilisation du matériel urologique ; Soir : M. Gautier : L'étude de l'urètre antérieur à l'urétroscope ; M. Bayle : Les rétrécissements de l'urètre. L'urétrotomie interne.

Jeudi 1er Juillet : Matin : M. Bayle : Prostato-vésiculites. Abcès de la prostate ; Canoz : Critériums de guérison de la gonococcie ; Soir : M. Gautier : L'étude de l'urètre postérieur à l'urétroscope ; M. Lazard : Calculs et corps étrangers de l'urètre. Calculs de la prostate.

Vendredi 2 Juillet : Matin : M. Mialaret : L'anatomie pathologique de l'hypertrophie prostatique ; M. Bayle : La clinique de l'hypertrophie prostatique ; Soir : M. Huguier : Les abcès urineux. L'infiltration d'urine ; M. Lazard : L'étude de l'urètre postérieur à l'urétrocystoscope.

Samedi 3 Juillet : Matin : M. Chevassu : L'opération de Steinach. La cystostomie ; MM. Lazard et Moret : Diverticules vésicaux. Cystographie ; Soir : M. Bayle : Traitement non opératoire de l'hypertrophie prostatique ; M. Cordier : Cancers de la prostate. La prostatectomie périnéale.

Lundi 5 Juillet : Matin : MM. Chevassu et Lazard : Le cystoscope et la cystoscopie ; M. Chevassu : La prostatectomie pour hypertrophie prostatique ; Soir : M. Léger : Les rétentions d'urine ; M. Lazard : L'étude endoscopique de l'hypertrophie prostatique.

Mardi 6 Juillet : Matin : M. Cordier : L'anatomie du rein. Les voies d'abord du rein ; M. Chevassu : L'exploration fonctionnelle globale des reins ; Soir : M. Hepp : Les traumatismes du rein ; M. Roger Petit : Pyélonéphrites et cystites. Colibacilluries.

Mercredi 7 Juillet : Matin : M. Chevassu : L'azotémie. La constante d'Ambard ; M. Bayle : Abcès corticaux du rein. Phlegmons périnéphrétiques ; Soir : M. Leroy : Les fistules vésicales, vésico-vaginales en particulier ; M. Boulard : La cystoscopie des vessies ouvertes et fistuleuses.

Jeudi 8 Juillet : Matin : MM. Chevassu et Lazard : Le cathétérisme des uretères ; MM. Chevassu, Lazard et Moret : L'urétro-pyélographie. Soir : M. Huguier : Les tumeurs de la vessie ; M. Lazard : Cystoscopie des tumeurs vésicales. Leur traitement électrique.

Vendredi 9 Juillet : Matin : M. Chevassu : Les calculs urinaires ; M. Moret : Radiographie des calculs urinaires. Soir : M. Lazard : Les calculs vésicaux et leur cystoscopie ; M. Cordier : Anatomie de l'uretère. Calculs de l'uretère.

Samedi 10 Juillet : Matin : M. Bayle : Traitement des calculs vésicaux. Lithotritie ; M. Chevassu : Le traitement des calculs du rein. Soir : M. Bayle : Rein mobile. Néphropexie ; M. Roger Petit : Les coliques néphrétiques et les douleurs abdominales qui s'en rapprochent.

Lundi 12 Juillet : Matin : M. Chevassu : Les éliminations provoquées ; M. Bayle : Les hydronéphroses. Les rétentions rénales. Soir : M. Huguier : Les néoplasmes du rein ; M. Neyraud : Les kystes du rein. Les reins polykystiques.

Mardi 13 Juillet : Matin : M. Chevassu : L'exploration fonctionnelle des reins séparés ; M. Bayle : Colibacilluries. Soir : M. Lazard : Lavages du bassinet ; M. Bariéty : Les acidoses en urologie. Le traitement préopératoire des diabétiques.

Jeudi 15 Juillet : Matin : M. Léger : La tuberculose urinaire ; M. Chevassu : L'interprétation des résultats du cathétérisme urétéral. Soir : M. Bayle : Clinique et traitement non opératoire de la tuberculose urinaire ; M. Lazard : La cystoscopie de la tuberculose urinaire.

Vendredi 16 Juillet : Matin : M. Gautier : La recherche du bacille de Koch dans les urines ; M. Chevassu : Technique des diverses néphrectomies. Soir : M. Roger Couvelaire : Fistules urétérales ; M. Canoz : Vaccins et sérums en urologie.

Samedi 17 Juillet : Matin : M. Moret : Urographie descendante ; M. Chevassu : Indications et contre-indications de la néphrectomie. Soir : M. Bayle : Les hématuries ; M. Boulard : Cystoscopie des hématuries.

Lundi 19 Juillet : Matin : M. Cordier : Les anomalies de l'appareil urinaire ; M. Chevassu : Les anuries.

L'examen pour les candidats pressés aura lieu le 19 Juillet. — Pour les autres, il aura lieu dans la première quinzaine d'Octobre. Ce cours sera précédé d'un cours d'endoscopie urinaire qui aura lieu du 14 au 26 Juin. — Pour renseignements et inscriptions, s'adresser au laboratoire de bactériologie du Pavillon Albarran.

Droit d'inscription : Cours de Cochin : 500 fr. ; Cours de chirurgie expérimentale : 500 fr. ; Cours de médecine opératoire : 250 fr. — Les inscriptions sont reçues à la Faculté de Médecine, soit au Secrétariat (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures, soit à l'A.D.R.M., salle Béclard, tous les jours, de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi).

Concours

Electro-Radiologie. — Jury du concours de nomination (tirage au sort) : MM. Bréchot, Parin, Ronneaux, Mahar, Belot, Jacquelin, Chifoliau.

Prix Etienne-Taesch. — Ce prix est décerné annuellement à un docteur en médecine français ou à un étudiant en médecine français, de préférence ancien interne ou interne des hôpitaux, âgés l'un ou l'autre de moins de trente ans, ayant peu de ressources, dont il paraît utile pour la science de favoriser les recherches scientifiques.

Les candidats au prix Etienne-Taesch doivent faire acte de candidature avant le 1er Juin de chaque année, par lettre adressée au secrétaire général de l'Association Française d'Urologie.

Ils joindront à leur candidature la liste des travaux déjà publiés par eux et le texte original de ceux de ces travaux qu'ils jugent particulièrement dignes de retenir l'attention du jury.

Le jury appréciera ces travaux moins d'après leur nombre et leur longueur que d'après l'esprit d'originalité qu'ils décèleront.

Les candidats devront joindre également à leur candidature un aperçu sur les recherches qu'ils ont l'intention d'effectuer et pour lesquelles ils sollicitent le prix.

Ils s'engageront, si le prix leur est décerné, à publier dans les deux ans qui suivront la proclamation du prix un travail sur ces recherches et sur leurs résultats.

Ce travail ou un résumé de ce travail pourra être publié à la suite des comptes rendus du Congrès annuel de l'Association Française d'Urologie.

Le prix sera publiquement décerné pendant l'Assemblée générale du Congrès de l'Association.

Pour l'année 1937, le Prix Etienne-Taesch sera de : 7.000 francs. Adresser les inscriptions avant le 1er Juin 1937 à M. L. Michon, secrétaire général de l'Association Française d'Urologie, 40, rue Barbet-de-Jouy, Paris (7e).

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Le **XIe Congrès de l'Association des Physiologistes de langue française** aura lieu, non en Octobre, mais les 7, 8 et 9 Juin 1937, à la Faculté de Médecine de Paris, sous la présidence du prof. Cardot, de la Faculté des Sciences de Lyon.

Trois rapports y seront discutés : 1° *la sensibilité trophique*, par M. Pi-Suner, prof. de Physiologie à la Faculté de Médecine de Barcelone; 2° *Confrontation des données histologiques et biochimiques concernant l'ossification*, par M. Policard, professeur à la Faculté de Médecine de Lyon, et M. Roche, prof. à la Faculté de Médecine de Marseille; 3° *Exploration du fonctionnement des organes par les manifestations électriques de leur activité*, par M. Rijlant, prof. à l'Université de Bruxelles.

En outre, une trentaine de communications et de démonstrations seront présentées aux diverses séances du Congrès.

Secrétaire général : M. R. Gayet, Laboratoire de physiologie pathologique, 1, rue Lacretelle, Paris.

Journées Vétérinaires d'Alfort 1937. — Les VIIIes Journées vétérinaires d'Alfort auront lieu cette année les vendredi 11, samedi 12 et dimanche 13 Juin.

Programme. — La séance d'ouverture aura lieu le vendredi 11, dans l'après-midi ; elle sera suivie de l'inauguration des nouveaux services de parasitologie et d'anatomie pathologique.

Les sujets de Conférence sont les suivants : *Les Tuberculines*, par M. Boquet, de l'Institut Pasteur. — *Prophylaxie des Helminthiases*, par M. le prof. Henry. — *Les ultra-virus*, par M. le prof. Verge. — *Etat présent et avenir de la Chirurgie vétérinaire*, par M. le vétérinaire commandant Marcenac, agrégé. — *L'asphyxie et son traitement dans les intoxications produites chez les animaux par les gaz*, par M. Cordier, agrégé.

Les démonstrations pratiques comprendront : *Une démonstration d'insémination artificielle*, par M. le prof. Letard : *une démonstration des nouvelles méthodes biologiques du diagnostic de la gestation*, par M. le prof. Lesbouyries et M. Berthelon, agrégé : *une présentation de films d'enseignement de la Chirurgie*, par MM. les prof. Bressou et Coquot.

L'après-midi du dimanche est réservée aux réunions des Associations et Sociétés professionnelles, avec banquet des Anciens Elèves d'Alfort. Les élèves organisent des séances récréatives pour le samedi et le dimanche.

Expositions. — Le IIIe Salon Vétérinaire sera ouvert dans la bibliothèque. Les exposants devront s'adresser à M. le prof. Simonnet, commissaire général des Journées. Une exposition des instruments et appareils de chirurgie, des produits et accessoires de pharmacie, des spécialités à l'usage de la Médecine Vétérinaire, d'aliments pour les animaux, de produits d'hygiène et de désinfection sera organisée.

En outre, une salle sera mise à la disposition des confrères qui désireront exposer les produits agricoles ou alimentaires récoltés ou produits par eux.

Pour ces deux expositions, s'adresser à M. Moreau, 9, rue Alexandre-Dumas, Paris, XIe, Téléph. Roq. 03-33.

Facilités de séjour et de transport. — Les confrères qui voudront assister aux manifestations professionnelles du 10 au 13 Juin pourront bénéficier de grandes facilités de transport et de séjour, ainsi que de visites à l'Exposition de 1937. Un restaurant sera ouvert au réfectoire de l'Ecole.

La **Société médicale d'Aix-les-Bains (Savoie)** tiendra le dimanche 6 Juin, à 10 h., la sixième de ses Séances scientifiques annuelles.

Sujet : Séquelles traumatiques et traitement thermal d'Aix-les-Bains. Rapporteurs : MM. Françon, R. Levaxelaire, P. Robert.

A l'issue de la réunion, un déjeuner sera offert par la municipalité d'Aix aux médecins présents.

Les confrères qui désireraient assister à la séance ou prendre part à la discussion sont priés de se faire inscrire avant le 15 Mai, par lettre adressée au Président annuel de la Société : M. L. Bertier, rue Albert-Ier, Aix-les-Bains, ou au secrétaire général : M. Chevallier, avenue Marie, Aix-les-Bains (inscription gratuite).

Le **Congrès International des Anesthésistes** a pour Secrétaire général le Dr. F. H. Mc Mechan, 318 Hotel Westlake, Rocky River (Ohio) U.S.A.

Il aura lieu pendant le Congrès clinique de chirurgie, au Congress Hotel, *à Chicago*, du 25 au 28 Octobre et il sera suivi d'un programme complémentaire comprenant des communications scientifiques, des expositions commerciales, des démonstrations cliniques et de laboratoire concernant l'anesthésie.

Ce Congrès complémentaire aura lieu à l'Université de Wisconsin, *Madison* (Wis.), les 29 et 30 Octobre 1937.

Congrès International de la Protection de l'Enfance. — La XIIe Session de l'Association Internationale pour la Protection de l'Enfance se tiendra à Paris les 19, 20, 21 et 22 Juillet prochain.

Les questions suivantes ont été portées à l'ordre du jour : *Section médicale. a)* Hygiène alimentaire de la deuxième enfance et de l'enfance d'âge scolaire; *b)* Les convulsions infantiles; leurs causes; l'avenir des convulsifs. — *Section pédagogique :* Les sanctions en éducation; leur légitimité; leurs modes; leurs résultats. — *Section juridique : a)* Influence de la réglementation du cinéma en égard à la sauvegarde des mineurs; *b)* N'y a-t-il pas lieu d'instituer un tribunal unique qui serait spécialisé pour toutes les questions concernant l'enfance? *Section sociale : a)* La protection de l'enfance par les allocations familiales; *b)* Le taudis. Action sur la famille et sur l'état physique, psychique et moral de l'enfant.

Les adhésions sont reçues au Secrétariat de l'Association 379, rue de Vaugirard, Paris (Membres adhérents, 50 fr.; Membres associés, 35 fr.). Pour tous renseignements concernant l'organisation matérielle, s'adresser à l'agence Duchemin-Exprinter, 26, avenue de l'Opéra, Paris.

Congrès international de psychothérapie et de psychologie comparée (Paris, 16-17-18 Juillet 1937). — Le IVe Congrès international de psychothérapie et de psychologie appliquée se tiendra à Paris, les 16, 17 et 18 Juillet 1937.

Ce congrès est placé sous le patronage d'un grand nombre de personnalités éminentes parmi lesquelles se trouvent MM. les professeurs E. Branly, d'Arsonval, Achard, Pierre Janet, Marcel Labbé, Carnot, Hartmann, Cunéo, Roussy, Jean Lépine (Lyon), Euzière (Montpellier), Chavigny (Strasbourg), Maranon (Madrid), Marinesco (Bucarest), Bensis (Athènes), Haskovec (Prague), Gabriel Petit, Maignon et Nicolas (Alfort), Urbain (Muséum).

Il comprendra une séance d'ouverture, dans laquelle, dans une conférence, illustrée des *projections originales* ayant servi à l'enseignement de Charcot, Dumontpallier, Charles Richet, Luys, Liébault (Nancy), seront évoqués les *Précurseurs illustres de la psychothérapie.*

Des rapports sur les principales questions de la psychothérapie seront présentés par MM. Bérillon, Marcel Viard, Sampson (Londres), Préda (Sibiu, Roumanie), Bonjour (Lausanne), Pierre Ménard, Fauvel, R. Courtois (Dr Vétérinaire), Lépinay, etc.

Parmi les réceptions prévues figurent plusieurs banquets, concerts, excursions et une visite au Zoo sous la direction du professeur Urbain.

Le prix de la cotisation pour les adhérents et les associés a été fixé à 50 francs. Adresser les adhésions, les cotisations et les demandes de renseignements à MM. Bérillon, président, 22, rue Vignon, Paris (9e), et Marcel Viard, secr. général, 11, rue du Printemps, Paris (17e).

L'Association des Médecins amateurs de Jardins organise pour le dimanche 30 Mai 1937 une visite du parc zoologique de Clères, près Rouen.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat Général, 58, rue Saint-Lazare, Saint-Ouen-l'Aumône (Seine-et-Oise).

Actes de la Faculté de Paris

Examens de Doctorat.

Mercredi 19 Mai. — Anatomie, 1re année (A.R.), pratique, Ecole pratique, 17 h. — Parasitologie, 3e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Parasitologie, 3e année, pratique et oral, Laboratoire, 15 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Jeudi 20 Mai. — Anatomie, 1re année (A.R.), écrit, Bibliothèque, 9 h. — Parasitologie, 3e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 et 15 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Vendredi 21 Mai. — Parasitologie, 3e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 et 15 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h.

Samedi 22 Mai. — Anatomie, 1re année (A.R.), oral, Faculté, 13 h. — Parasitologie, 3e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 et 15 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Thèses de Doctorat.

Mercredi 19 Mai. — M. Dagnan : *De l'ectopie congénitale du rein dans ses rapports avec la grossesse et l'accouchement.* — M. Yovanovitch Branko : *Indications, technique et résultats de l'iléostomie dans le traitement des occlusions intestinales post-opératoires.* — Mlle Hofmann : *De l'ostéomyélite du nourrisson.* — Jury : MM. Couvelaire, Gosset, Ombrédanne, Leveuf.

Jeudi 20 Mai. — M. Liron : *Les pneumothorax inefficaces.* — M. Velly : *Contribution à l'étude du système nerveux végétatif dans les infections.* — M. Boüan du Chef du Bos : *Claude-Toussaint Marot, Comte de la Garaye* (1675-1755). — M. Ménager : *Essai sur l'histoire médicale de la Vendée militaire.* — Soulairac : *Les réactions pseudo-mélancoliques chez les pervers.* — Jury : MM. Bezançon, Laignel-Lavastine, Chabrol, Lemaître.

M. Courvoisier : *Les interventions mobilisatrices dans les raideurs des ankyloses du genou.* — M. Culesco : *Sur quelques nouvelles acquisitions dans l'alimentation du nourrisson.* — M. Horowitz : *Essai sur l'influence des facteurs psycho-pathologiques sur les événements politiques.* — M. Likhatchoff : *L'influence des trépidations industrielles et du bruit en général sur la fatigue des ouvriers.* — M. Terdiman : *Les formes anormales de la maladie de Little.* — M. Mallet : *La syphilis et le cancer dans un département rural (Deux-Sèvres).* — Jury : MM. Mocquot, Tanon, Verne, Joannon.

Vendredi 21 Mai. — M. Boulet : *Contribution à l'étude des infections typho-paratyphoïdiques chez les vaccinés.* — M. Ménet : *Contribution à l'étude des pasteurelloses humaines.* — M. Nicolas Michel : *Contribution à l'étude des corrélations physiologiques entre la préhypophyse et l'ovaire.* — M. Le Goff : *Les abcès froids non tuberculeux.* — Jury : MM. Robert Debré, Fiessinger, Chiray, Troisier.

Samedi 22 Mai. — M. Bernis : *Contribution à l'étude clinique et radiologique des pleuro-pneumopathies, des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes.* — M. Longuet : *Les formes mono-symptomatiques de la mélancolie intermittente.* — Mlle Petit : *Les délires de persécution curables.* — M. Auvray : *Contribution à l'étude des encéphalites ourliennes.* — Jury : MM. Carnot, Claude, Lereboullet, Gastinel.

Thèses Vétérinaires.

Mercredi 19 Mai. — M. Châtel : *Echange économique entre la France et ses Colonies au point de vue de quelques productions de l'élevage.* — M. Schlegster : *Simmenthal d'Alsace.* — Jury : MM. Tanon, Létard, Lesbouyries, Vernes.

Samedi 22 Mai. — M. Husson : *Mammite tuberculeuse de la vache.* — Jury : MM. Bezançon, Lesbouyries, Panisset.

Banquet du Syndicat des Médecins de la Seine

Le samedi 24 Avril a eu lieu, dans les salons de l'Hôtel Continental, le banquet suivi de bal que donne chaque année depuis 17 ans le Syndicat des Médecins de la Seine.

M. le Doyen Roussy avait bien voulu en accepter la présidence, témoignant ainsi de la solidarité qui unit tous les membres de la famille médicale, le Corps enseignant de la Faculté et des Hôpitaux et les praticiens groupés dans leurs syndicats et leurs associations. La présence de nombreuses dames, parmi lesquelles Mme Roussy, apportait à la réunion un élément de grâce et de charme familial, heureux complément de cette manifestation de vie corporative.

A l'heure des toasts, le Dr. Tissier, président du S.M.S., rendit un chaleureux hommage à l'œuvre du Doyen et lui présenta les délégués des groupements médicaux parisiens unis au syndicat pour la défense de la dignité et des intérêts professionnels. Le Dr. Bourguignon, président à la fois de la Fédération corporative et du Conseil général des Sociétés médicales d'arrondissement, le Dr. Baumgartner, président de l'Union des Syndicats du Corps médical hospitalier, dans leurs discours très applaudis, firent ressortir la bonne entente de tout le corps médical de la Seine pour conserver à l'exercice de l'art médical ses traditions d'indépendance et son juste renom.

M. le Doyen Roussy prit ensuite la parole. Dans un langage cordial et élégant, il fit le tour des questions d'ordre pédagogique et d'ordre professionnel qui préoccupent également les praticiens et les professeurs; il rappela l'esprit plus scientifique qui a inspiré les récentes réformes de l'enseignement tout en développant la pratique médicale; il insista sur les garanties qu'apporte à l'autorité du médecin une plus grande rigueur dans les examens; il exposa surtout l'état de la question de l'enseignement des spécialités qui est tout entier à réorganiser en France. Il dit enfin sa satisfaction de constater la persistance des sentiments de sympathie qui existent entre professeurs et étudiants durant les années d'études et se continuant dans la vie, comme cette fête en témoignait. Ses paroles furent longuement applaudies

Une tombola avec de nombreux lots, des intermèdes artistiques, puis un bal des plus animés ont terminé la soirée.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA LOCALISATION DES ACCIDENTS NERVEUX

CONSÉCUTIFS AUX INSUFFLATIONS DU PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE [1]

PAR MM.

G. POIX et A. JACQUET

La question des embolies gazeuses, qui a donné lieu à de si nombreuses recherches de la part des biologistes de la première moitié du siècle dernier, n'a plus guère été étudiée depuis cette époque jusqu'au jour où sont survenus des accidents nerveux consécutifs à l'application de la méthode de Forlanini. Deux théories se sont affrontées pour les expliquer, la théorie réflexe et la théorie embolique.

A la suite des travaux de Cordier, qui déterminait chez le lapin des crises convulsives, parfois mortelles, par injection de teinture d'iode dans la plèvre, la plupart des auteurs, en France, s'étaient ralliés à la théorie du réflexe pleural. Mais bientôt Croizier s'appuyant sur des expériences rigoureuses s'éleva contre les conclusions de Cordier et démontra que des accidents ne peuvent se manifester que s'il y a blessure du poumon et s'il se produit une pénétration dans les vaisseaux sanguins du liquide injecté. L'un de nous, avec Mlle Rénier, a rapporté, en faveur de la théorie de l'embolie gazeuse, de nombreux faits cliniques et a montré que la blessure d'un vaisseau était attestée par la présence constante de sang au niveau de l'extrémité de l'aiguille à insufflation. Les caractères que présentent les paralysies constatées témoignent d'ailleurs de leur origine organique : signe de Babinski, exagération des réflexes tendineux, troubles de la sensibilité objective ; leur variété et leur évolution semblent bien dépendre du siège et de l'importance de l'embolie.

D'autre part, en Allemagne, Brauer constate la présence de bulles gazeuses dans les artérioles cérébrales chez des sujets ayant succombé à des interventions pleuro-pulmonaires et, après lui, de nombreux auteurs, Petersen, Dudich, Wever, Neuburger, Kleinschmidt, Heller, Mayer, Albert, von Schroetter démontrent, à la suite de faits expérimentaux et de constatations nécropsiques, que les accidents nerveux, constatés au cours des interventions sur le poumon et sur la plèvre chez l'homme, sont les mêmes que ceux obtenus en introduisant quelques centimètres cubes d'air dans les vaisseaux sanguins chez l'animal.

C'est pourquoi nous estimons, avec Lhermitte et Cassaigne, dont les recherches expérimentales ont confirmé les travaux allemands, que la théorie du réflexe pleural, expliquant les accidents paralytiques au cours des insufflations de pneumothorax, doit être aujourd'hui abandonnée et que seuls peuvent ressortir à cette pathogénie « certains épisodes convulsifs justement désignés du terme d'épilepsie pleurale et quelques cas exceptionnels de mort subite attribuables à l'inhibition ».

1. Travail de la Clinique de la Tuberculose (Hôpital Laennec). Professeur F. Bezançon.

* * *

Lorsque l'on se réfère aux observations d'accidents nerveux au cours de la collapsothérapie, publiées par les auteurs allemands, on y trouve signalée la fréquence d'un signe de l'embolie gazeuse, considéré comme pahognomonique. Il s'agit d'un bruit continu, souvent intense, avec renforcement systolique, constituant de véritables gargouillements, siégeant au niveau du cœur droit, de durée variant de quelques minutes à plusieurs jours, qui disparaît progressivement et est susceptible de se modifier suivant les positions du malade. Son intensité est telle qu'il a pu parfois être entendu à distance (Albert). C'est un auteur français, Beauchêne, qui, le premier, en 1818, a signalé, à la suite d'un cas d'embolie gazeuse mortelle d'origine chirurgicale, un bruit étrange qui se produisait dans l'intérieur de la poitrine du patient. Magendie, en 1822, dans ses commentaires de la 4e édition des Œuvres de Bichat, mentionne un bruit anormal qu'il attribue à l'agitation brusque et rapide de l'air et du sang dans les cavités cardiaques pendant la systole et la diastole ; d'après lui ce frémissement vibratoire, ces craquements, que perçoit l'oreille appliquée sur la région précordiale, constituent le signe caractéristique de l'introduction de l'air dans les veines. Dans ces dernières années, Petersen, Albert, Krömecke, Gundermann, Wever et Beneke, ayant constaté ce bruit dans les cas d'embolie gazeuse qu'ils ont eu l'occasion d'observer, le dénomment : « *bruit de moulin* des auteurs français ». A la vérité, ce terme n'avait jamais été appliqué chez nous à ce bruit intra-cardiaque mais à un autre bruit dont l'origine est extra-cardiaque. Bricheteau, en 1844, à qui revient la paternité de ce vocable, le signale comme caractéristique de l'hydro-pneumo-péricarde, affection résultant le plus souvent de blessures du péricarde dans les traumatismes du thorax, et il l'attribue à l'agitation de l'air et du liquide dans le sac péricardique, sous l'influence des mouvements du cœur; il le compare au bruit des palettes d'un moulin à eau (bruit de flot de Laennec, bruit de roue hydraulique de Morel-Lavallée, bruit de glouglou métallique de Stockes). Le bruit de moulin, consécutif aux embolies gazeuses chez l'homme, n'a été que bien rarement signalé par les auteurs français. H. Descomps note un bruit de glouglou perçu par le malade et par l'opérateur. Fromel et Demole ont constaté un bruit insolite à l'auscultation du cœur, Lhermitte et Amanjean le signalent; l'un de nous l'a constaté deux fois dans les deux seuls cas où l'occasion s'est présentée de le rechercher chez l'homme, et l'a fréquemment perçu chez des animaux d'expérience, en particulier chez le lapin. Léon Binet, Donzelot et Quilliot le signalent comme constant et accompagné d'un souffle systolique au foyer de la tricuspide chez le chien chloralosé, auquel on a injecté assez rapidement 20 cmc d'air dans la saphène. On ne saurait trop recommander de le rechercher chez tous les sujets présentant des accidents nerveux au cours des insufflations, en ayant soin d'éliminer certaines causes d'erreur, d'ailleurs facilement évitables, telles que le clapotage gastrique et les bruits coliques. La constatation de ce signe constitue une preuve certaine de l'origine embolique des troubles constatés.

Couty, dans sa thèse, en 1875, a bien montré pourquoi l'air s'accumule dans le ventricule droit ; il en donne l'explication suivante : le sommet de cette cavité est occupé chez l'homme par une multitude de trabécules anastomosés en tous sens et constituant un tissu caverneux, au milieu duquel se logent les bulles gazeuses entre la paroi interventriculaire et la paroi convexe, sur un plan plus élevé que l'infundibulum. Le ventricule droit se laisse, en outre, beaucoup plus facilement dilater que le ventricule gauche ; il présente alors des contractions incomplètes et l'air spumeux n'est chassé que s'il se trouve en grande quantité ou si le malade vient à changer de position. Tous les expérimentateurs ont confirmé ces notions.

Au cours des insufflations l'embolie gazeuse peut se produire dans deux conditions : l'aiguille lèse une branche des veines pulmonaires et les bulles d'air se rendent directement dans le cœur gauche, ou bien la blessure siège au niveau d'un vaisseau de la grande circulation (veine intercostale, veine sous-pleurale, veine bronchique) et l'air pénètre dans le cœur droit. Beaucoup d'auteurs admettent aujourd'hui, avec Lhermitte et Cassaigne, que les bulles gazeuses partant du cœur droit peuvent traverser les capillaires du poumon et, revenant au cœur gauche, déterminer des embolies cérébrales. De même, la présence d'air dans le cœur droit ne signifie pas forcément que l'embolie a pris naissance dans la grande circulation. En effet, l'injection d'air dans une veine pulmonaire peut être rapidement suivie de la présence de bulles dans le cœur droit et déjà Magendie l'avait constaté. Il n'en reste pas moins acquis que l'embolie du cœur gauche présente une bien plus grande gravité que celle du cœur droit et Gundermann explique la mort foudroyante parfois constatée au cours des insufflations par une embolie des coronaires. A l'appui de cette opinion, certaines observations mentionnent, au cours des interventions sur la plèvre ou le poumon, une douleur dans la région précordiale à type angineux qui paraît bien en rapport avec des troubles circulatoires des coronaires.

A l'occasion d'une observation d'hémiplégie gauche par embolie gazeuse au cours de l'insufflation d'un pneumothorax droit, rapportée à la Société de Neurologie par M. Tinel, en collaboration avec l'un de nous, nous avons émis l'hypothèse que la localisation de l'embolie gazeuse devait être conditionnée par la position occupée par le malade. Nous avions, en effet, remarqué que les accidents nerveux — convulsions ou paralysies — siégeaient le plus souvent du côté opposé à l'insufflation et nous nous sommes demandé si cette localisation n'était pas en rapport avec la disposition topographique des branches de la crosse de l'aorte, ou plutôt de leur origine et avec la position du malade au cours de son insufflation. Nous nous sommes tout d'abord proposé de déterminer anatomiquement et expérimentalement les conditions de pénétration et le trajet des bulles gazeuses dans les branches de l'aorte sous l'influence des changements de position. Les résultats de ces recherches ayant confirmé notre hypothèse, nous nous sommes efforcés d'en contrôler l'exactitude par les faits cliniques ; enfin, nous en avons tiré les déductions d'ordre pratique que comportent ces notions.

*
* *

L'étude des rapports des branches de la crosse de l'aorte à leur origine nous a été facilitée grâce aux coupes transversales de cadavre congelé que MM. Hovelacque, Olivier Monod et Evrard ont bien voulu mettre à notre disposition, et qui nous ont permis d'établir les figures ci-jointes, d'après une coupe passant au niveau de la partie moyenne de la 3e vertèbre dorsale, c'est-à-dire à l'origine des troncs artériels dont les rapports ont été conservés grâce à la congélation.

Rappelons tout d'abord ces notions élémentaires que le tronc brachio-céphalique naît de la face convexe de la crosse à l'union de la partie verticale et de la partie horizontale, que la carotide primitive gauche naît en arrière et à gauche du tronc précédent et que la sous-clavière gauche a son origine en arrière et très légèrement à gauche de celle-ci.

Examinons le trajet que doit suivre une bulle gazeuse ou plutôt la spume aéro-sanguine brassée au cours de la traversée cardiaque. En application de la loi physique de la densité, cette spume cheminera le long de la partie la plus élevée du conduit aortique; mais cette paroi supérieure ne sera pas la même selon les diverses positions du sujet.

Coupe transversale de cadavre congelé montrant les rapports de branches supérieures de l'aorte a leur origine dans les diverses positions au cours des insufflation.

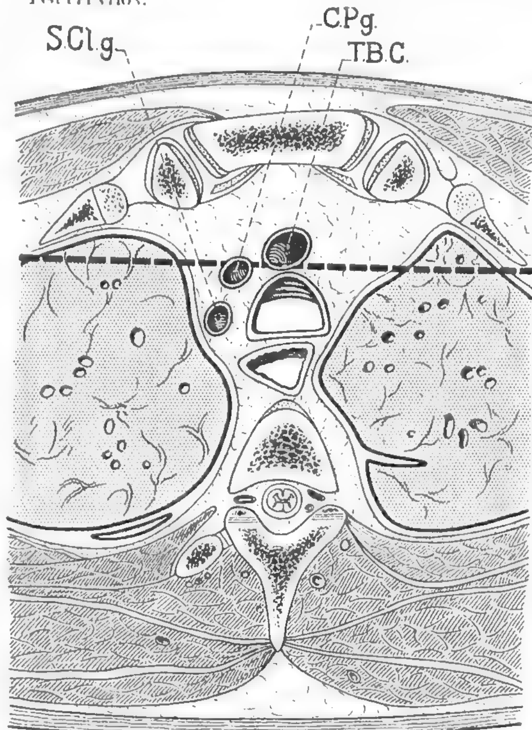


Fig. 1. — Décubitus dorsal.

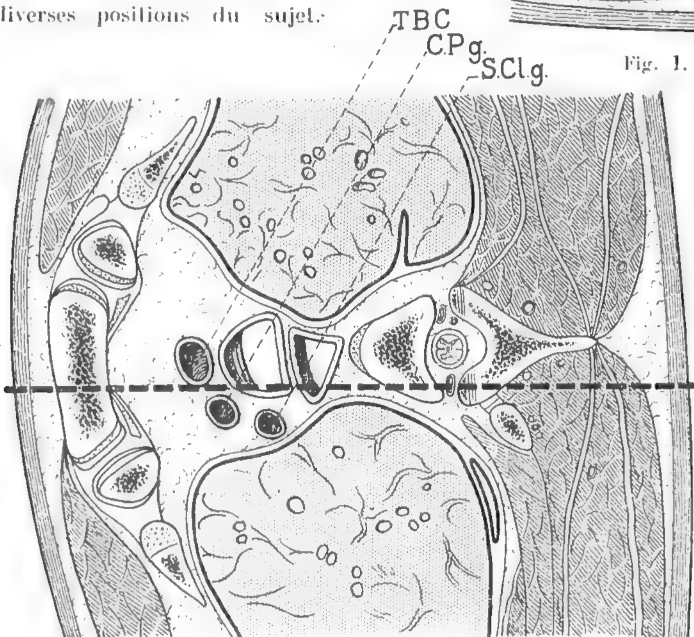


Fig. 2. — Décubitus latéral gauche.

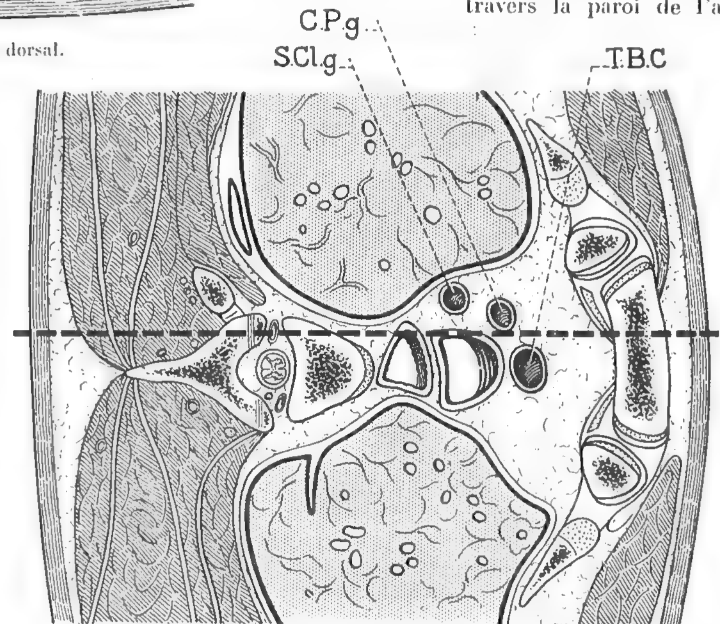


Fig. 3. — Décubitus latéral droit.

Ces positions peuvent se ramener à quatre principales : le sujet est couché sur le dos, sur le côté droit, sur le côté gauche, ou sur le ventre, positions qui répondent aux décubitus dorsal, latéral droit, latéral gauche et ventral.

En décubitus dorsal (fig. 1) la bulle, en suivant la partie antérieure de l'aorte, doit rencontrer l'origine du tronc brachio-céphalique qui constitue l'orifice le plus élevé et s'y engager ; il en sera de même dans le décubitus latéral gauche (fig. 2) ; par contre, dans le décubitus latéral droit, c'est la petite courbure de la crosse dans sa portion initiale qui forme la partie la plus élevée, l'embolie échappe ainsi au tronc brachio-céphalique, et l'enroulement de la crosse aortique amène l'origine de la carotide gauche sur le passage de l'embolus dans l'orifice de laquelle il doit s'engager (fig. 3). Dans le décubitus ventral, l'embolus devrait de même pénétrer dans la carotide gauche (fig. 4), en raison de la situation plus élevée de son origine par rapport à celle du tronc brachio-céphalique ; nous verrons pourquoi se produit ici une exception à la règle énoncée.

Ces déductions anatomiques demandent à être vérifiées par les résultats expérimentaux et par les faits cliniques.

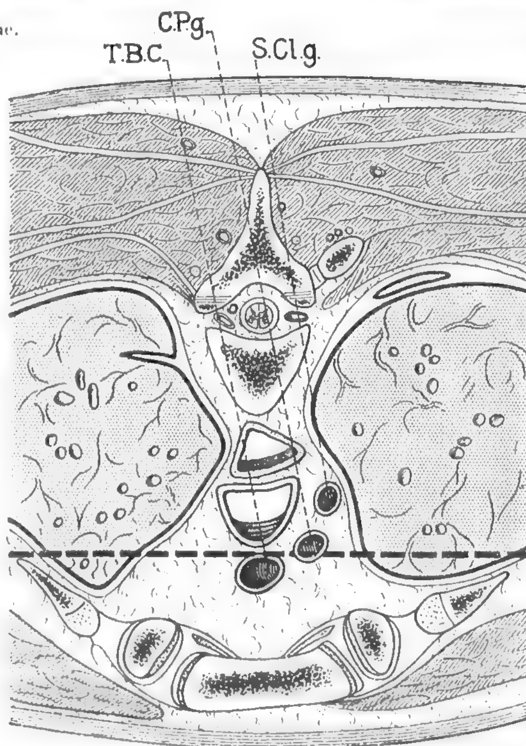


Fig. 4. — Décubitus ventral.

*
* *

Nous avons procédé à nos constatations expérimentales au moyen d'une crosse aortique humaine sectionnée à sa sortie du ventricule et au niveau de l'aorte descendante en conservant, sur une longueur d'environ 5 cm., le tronc brachio-céphalique, la carotide primitive gauche et la sous-clavière gauche ; chacune de ces branches artérielles a été prolongée par un petit tube de verre, dont l'extrémité supérieure est coiffée d'un tube à essai destiné à recueillir les bulles gazeuses, sans avoir à modifier la position de l'aorte. Le bout distal de la crosse aortique est muni d'un prolongement constitué par un tube de verre qui va en se rétrécissant, afin d'opposer à la circulation que nous allons établir une résistance sensiblement équivalente à celle de la colonne sanguine périphérique et d'assurer ainsi un débit convenable dans nos trois branches artérielles. L'extrémité proximale de l'aorte est adaptée à un robinet d'eau de la ville à débit déterminé. Les embolies gazeuses sont lancées dans la circulation à l'aide d'une seringue et d'une aiguille pénétrant à travers la paroi de l'artère dans la colonne liquide, et l'ensemble est plongé dans un baquet d'eau. Ce système pourra prendre toutes les positions et va nous permettre de contrôler les règles formulées.

Si nous plaçons l'aorte dans la position correspondant à celle d'un sujet couché sur le côté gauche (fig. 2), nous voyons toutes les bulles gazeuses s'échapper par le tronc brachio-céphalique. Tournons lentement le système pour aboutir à la position du décubitus dorsal (fig. 1); au cours de cette rotation le tronc brachio-céphalique ne cesse pas d'occuper le point le plus élevé et toutes les bulles s'y engagent. Accentuons ce mouvement tournant et nous voyons à un certain moment les bulles faire leur apparition par la carotide gauche ; lorsque les origines des deux vaisseaux occupent le même plan horizontal, l'air recueilli à leur extrémité dans les tubes à essai est sensiblement en quantité égale. Si la rotation se poursuit, les bulles cessent de passer dans le tronc brachio-céphalique et s'engagent toutes dans la carotide gauche ; la position des branches artérielles correspond alors à celle du décubitus latéral droit (fig. 3).

Il nous reste à examiner le trajet des bulles dans le décubitus ventral (fig. 4). Or, con-

trairement à notre attente, elles s'engagent, non dans la carotide gauche, qui sur la coupe occupe cependant la position la plus élevée, mais dans le tronc brachio-céphalique situé au-dessous. La constatation d'un détail anatomique que nous n'avons pas trouvé signalé dans les traités classiques nous a permis de déceler la cause de cette anomalie. Si on examine l'origine des troncs artériels qui s'échappent de la crosse aortique, on constate que le tronc brachio-céphalique naît exactement au point culminant du conduit artériel entre le versant antérieur et le versant postérieur ; par contre, la carotide primitive prend naissance à 10 mm. du tronc brachio-céphalique, non sur le point le plus élevé de l'aorte, mais à la partie supérieure de la face antérieure ; cette disposition est encore plus marquée pour la sous-clavière gauche qui naît à 15 mm. de la carotide gauche. Les branches de la crosse aortique subissent donc à leur origine un décalage qui les déporte de plus en plus vers la face antérieure, laissant ainsi indemne de tout orifice artériel la face postérieure de cette artère. Il résulte de cette disposition que dans le décubitus ventral l'embolie gazeuse, si elle est de petit volume, suit la face postérieure de la crosse sans rencontrer aucun orifice pour continuer son trajet dans l'aorte descendante, et si elle est plus volumineuse, elle s'engage dans le tronc brachio-céphalique, dont l'orifice est dans cette position le plus élevé ; et à plus forte raison il en sera de même si on fait basculer légèrement la crosse aortique en arrière, position qui est justement celle prise par les malades chez lesquels on pratique une insufflation par la voie dorsale, qui sont couchés sur le ventre, les bras repliés sous la tête reposant sur un coussin.

Comme on pourrait nous objecter que la vitesse du courant sanguin doit déterminer des modifications dans les résultats, nos expériences ont été reproduites avec des débits variés ; les résultats ont été les mêmes dans tous ces cas. La seule cause qui intervienne dans leur variation est la quantité d'air lancée dans la circulation. Il va de soi que si le débit gazeux est très considérable, on ne se trouve plus en présence d'une couche d'air occupant la partie supérieure du liquide, mais d'un véritable courant gazeux, remplissant la majeure partie du conduit et déterminant alors la sortie des bulles d'air par tous les orifices qu'elles rencontrent.

Enfin, si de prime abord cette distribution quasi mathématique des embolies gazeuses peut laisser subsister un doute, il suffit d'examiner un « niveau d'eau » ou mieux un liquide dont la viscosité se rapproche de celle du sang, traversé par un courant gazeux, pour se rendre compte de la sensibilité au déplacement que présentent les bulles gazeuses au moindre changement de position. Examinons si les faits cliniques concordent avec les données anatomiques et expérimentales.

* * *

Comme le nombre de nos cas personnels d'accidents nerveux à la suite des insufflations est heureusement minime, nous avons dû nous référer aux nombreuses observations qui ont été publiées. Nous avons constaté avec regret que très rarement la position occupée par le malade au moment de l'insufflation y était signalée, ce qui explique pourquoi nous n'avons pu retenir qu'un petit nombre de faits probants.

On doit distinguer les cas concernant les porteurs de pneumothorax droit, et ceux chez lesquels est entretenu un pneumothorax gauche.

Lorsqu'on insuffle un pneumothorax droit, la position la plus habituelle du malade est le décubitus gauche ; dans ces conditions, conformément à la règle que nous avons énoncée, s'il se produit une embolie gazeuse, elle doit suivre le trajet du tronc brachio-céphalique (fig. 2), et déterminer des accidents paralytiques ou convulsifs du côté gauche ; c'est, en effet, la localisation constatée dans dix cas de cette catégorie, dont trois, inédits, nous ont été obligeamment communiqués [2].

Si le malade est placé dans le décubitus dorsal ou ventral (fig. 1 et 4), c'est encore au niveau du côté gauche que se localisent les accidents et les observations que nous avons pu recueillir confirment cette notion.

En ce qui concerne les pneumothorax gauches, les insufflations sont le plus souvent pratiquées dans le décubitus latéral droit ; dans cette position, l'embolie doit s'engager dans la carotide primitive gauche (fig. 3), et par conséquent, déterminer des accidents nerveux du côté droit ; ici encore tous les faits cliniques observés sont concordants.

Enfin, qu'il s'agisse d'un pneumothorax droit ou gauche, insufflé sous la clavicule ou dans l'espace interscapulo-vertébral, c'est-à-dire le malade se trouvant dans le décubitus ventral ou dorsal, l'embolie dans ces deux cas pénétrera dans le tronc brachio-céphalique (fig. 1) ; nous nous trouverons en présence d'accidents à localisation gauche, comme nous l'avons constaté dans six observations.

Si le malade, abandonnant la position horizontale, se lève ou s'assied, les bulles gazeuses retenues dans les cavités cardiaques pourront être mises en liberté sous l'influence du changement de position et déterminer de nouvelles embolies, qui aggraveront les accidents immédiats ; ainsi s'expliquent les *accidents retardés*, en particulier certains cas de mort survenus dès que le malade passe de la position horizontale à la verticale.

Les paralysies ou les convulsions pourront se manifester des deux côtés à la fois dans les cas, dont nous avons expliqué le mécanisme, où les bulles gazeuses, en raison de la position du malade et de l'abondance de la spume aéro-sanguine, peuvent s'engager à la fois dans la carotide primitive gauche et dans le tronc brachio-céphalique, l'origine de ces troncs artériels se trouvant alors sur le même niveau horizontal.

En raison de son lieu d'origine sur la crosse, la sous-clavière gauche pourra recevoir des embolies, dans les mêmes cas que la carotide gauche (fig. 2) ; on trouve, en effet, signalée dans plusieurs observations, et particulièrement dans le cas rapporté par M. Tinel avec l'un de nous, l'apparition de troubles vaso-moteurs s'expliquant par des embolies locales qui se traduisent sur la peau par des alternances de taches érythémateuses et d'autres d'une pâleur anémique. Parfois sont signalés des troubles dans le domaine d'irrigation des branches artérielles dépendant du système carotidien. Liebermeister a décrit le signe de la *langue anémique* caractérisé par une certaine pâleur de la muqueuse linguale, accompagnée de troubles sensitifs, et Staargardt a constaté, dans un cas d'amaurose, la présence de bulles dans les ramifications de l'artère centrale de la rétine.

Signalons enfin la fréquence considérable des observations d'accidents nerveux siégeant à gauche ; elle s'explique aisément et ressortit à une double cause, d'une part, au nombre bien plus élevé des pneumothorax thérapeutiques droits et, d'autre part, à la disposition topographique des orifices des troncs artériels qui naissent de la crosse aortique.

* * *

L'anatomie, l'expérimentation et la clinique nous paraissent confirmer les règles que nous avons énoncées relatives à la localisation des accidents nerveux d'origine embolique au cours des insufflations de pneumothorax ; elles présentent du point de vue pratique un intérêt évident. Une première déduction prophylactique s'en dégage : lorsque, au cours d'une insufflation, des troubles nerveux viennent à se manifester, il convient de laisser le malade étendu dans la position strictement horizontale, et mieux encore, s'il est possible, de le placer en décubitus ventral et même en position déclive de Trendelenburg. Si cette pratique ne peut avoir aucune action sur les embolies gazeuses qui ont déjà pénétré dans la circulation encéphalique, elle pourra éviter la production d'emboles nouvelles et, par suite, l'aggravation des troubles existants. D'autre part, on ne saurait trop insister sur l'importance de l'auscultation du cœur en vue de déterminer l'existence du bruit de moulin si particulier que présente le brassage de l'air et du sang dans ses cavités. Si ce bruit est constaté, le malade devra être maintenu horizontalement étendu ou en position déclive jusqu'à sa disparition, en se souvenant que l'air ne se résorbe pas dans le sang avec autant de rapidité qu'il est classique de l'admettre, et qu'il peut séjourner dans le ventricule droit pendant une durée assez prolongée, et c'est pour éviter ces accidents retardés que Gelbenezger a eu l'idée de procéder à l'évacuation du gaz en réserve, en pratiquant, avec succès d'ailleurs, une ponction intra-cardiaque chez un malade présentant une dilatation considérable du cœur droit, avec bruit de moulin.

2. Ces observations sont publiées dans la thèse de A. Jacquet : *Pathogénie de l'embolie gazeuse au cours des interventions sur la plèvre et le poumon*. Paris 1937 (*Arnette*).

TOXICITÉ EXPÉRIMENTALE COMPARÉE

DE QUELQUES SUBSTANCES ANTISTREPTOCOCCIQUES

PAR MM.

B.-N. HALPERN et R.-L. MAYER

Depuis que Morgenroth a appliqué la chimiothérapie aux infections expérimentales à cocci, de nombreuses substances ont été trouvées actives sur la Souris, mais aucune de celles-ci n'avait tenu ses promesses en clinique.

La sulfamido-chrysoïdine a été reconnue par Domagk [1] comme agent spécifique des infections streptococciques, et sa valeur thérapeutique a été confirmée cette fois chez l'homme.

Cette sulfamido-chrysoïdine est un colorant azoïque, rouge ; lors de son absorption, elle colore les urines, et souvent les téguments et les muqueuses pendant une période relativement longue.

Il est vrai que les premiers produits préconisés par Ehrlich, pour la chimiothérapie des spirochétoses et des trypanosomiases, étaient des colorants (trypan-bleu, trypan-rot) ; mais il est également vrai que Ehrlich a abandonné lui-même par la suite ces substances en raison de

1. Domagk : Ein Beitrag zur Chemotherapie der bakteriellen Infektionen. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 7 Février 1935, n° 7, p. 250.

leurs propriétés tinctoriales, pour les remplacer par des corps non colorants. Il était donc naturel que l'on cherchât à remplacer l'azoïque par un produit incolore.

J. et Mme J. Tréfouel, F. Nitti et D. Bovet [2], ont eu le mérite de montrer que l'activité antistreptococcique de l'azoïque était l'attribut de la *p*-amino-phényl-sulfamide (1162 F.) et l'activité de cette amide incolore est, d'après ces auteurs, du même ordre que celle de l'azoïque.

Poursuivant le même but, Goissedet, Despois, Gailliot et Mayer [3] ont préparé d'autres composés sulfamidés incolores dont l'activité antistreptococcique égale celle de l'azoïque. Parmi leurs produits, ils ont retenu en particulier la benzyl-amino-phényl-sulfamide (46 R.P. ou Septazine) qui se différencie du 1162 F. par son absence complète de saveur et par sa moindre toxicité.

Si l'on donne un coup d'œil sur l'ensemble du problème, on peut le résumer actuellement de la manière suivante : la sulfamido-chrysoïdine a été reconnue d'abord comme l'agent antistreptococcique spécifique; les travaux ultérieurs ont montré cependant que cette propriété chimiothérapeutique était due au noyau *p*-amino-phényl-sulfamide (1162 F.) ; les substances antistreptococciques synthétiques — qui ont fait jusqu'ici l'objet de publications — dérivent toutes du noyau 1162 F., soit en conservant sa liaison avec l'azoïque, ce qui donne des corps colorants, soit en la supprimant, ce qui peut donner des corps blancs.

Les multiples corps étudiés n'ont pas tous la même activité ; celle-ci n'est pas parallèle d'ailleurs à leur teneur en 1162 F.

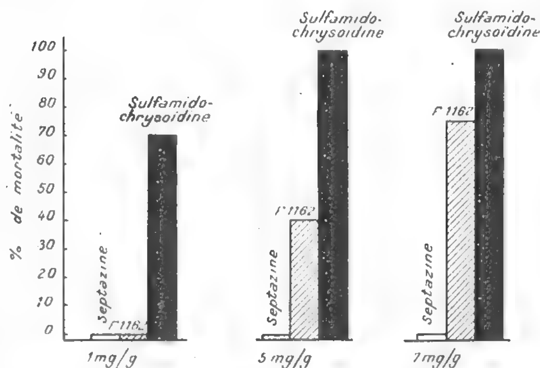
Si l'activité antistreptococcique expérimentale de la sulfamido-chrysoïdine et du R.P. 46 (Septazine) égale celle du 1162 F., leur toxicité est cependant différente, et la présente étude a précisément pour but d'attirer l'attention sur la toxicité inégale de trois des antistreptococciques.

a) La *4-sulfamido-2.4-diaminoazobenzène* qui n'est pratiquement pas employée en France à l'heure actuelle et qui, à l'étranger, tend à être remplacée par la *p*-amino-phényl-sulfamide ;

b) Le *1162 F.*, corps relativement simple, utilisé sans ennuis en clinique et auquel on aurait pu être tenté de s'arrêter, si l'on n'avait pu obtenir des dérivés de même activité et moins toxiques, dont surtout :

c) Le *benzyl-amino-phényl-sulfamide* (*46 R.P.*), dérivé benzylé du 1162 F. pour lequel l'alcoylation a entraîné une diminution considérable de la toxicité.

Nous exposerons d'abord les résultats expérimentaux des recherches de toxicité que nous avons effectuées, pour les discuter dans la 2e partie.



Graphique 1. — Le graphique représente les rapports des doses toxiques de la Septazine, de la *p*-amino-phényl sulfamide (1162 F) et du 4-sulfamido-2.4 diaminoazobenzène (sulfamido-chrysoïdine) établis chez la Souris par voie buccale.

Tableau I. — *Toxicité comparée de la sulfamido-chrysoïdine, de la* p-*amino-phényl-sulfamide* (*F. 1162*) *et de son dérivé benzylé* (*46 R.P.*), *chez la Souris par voie buccale.*

DOSE EN MILLIGRAMMES PAR GRAMME	SULFAMIDO-CHRYSOIDINE			*p*-AMINO-PHÉNYL-SULFAMIDE (F. 1162)			BENZYL-AMINO-PHÉNYL-SULFAMIDE (SEPTAZINE)		
	Nombre d'expériences	Pour 100 de mortalité	Remarque	Nombre d'expériences	Pour 100 de mortalité	Remarque	Nombre d'expériences	Pour 100 de mortalité	Remarque
0,75	6	0							
1	7	70	Convulsions.	8	0		6	0	Aucun trouble.
2	3	100	Convulsions	8	0	25 pour 100 présentent de l'ataxie-	6	0	Aucun trouble.
3	5	100	Convulsions.	4	0	75 pour 100 présentent de l'ataxie et de l'athétose.	5	0	Aucun trouble.
4	5	100	Convulsions.	4	0	75 pour 100 présentent de l'ataxie et de l'athétose.	8	0	Aucun trouble.
5				8	40	Convulsions.	8	0	Aucun trouble.
6				10	50	Convulsions.	4	0	Aucun trouble.
7				8	75	Convulsions.	4	0	Aucun trouble.
8				8	»	»	4	0	Aucun trouble.
9				8	»	»	4	0	Aucun trouble.
10				4	»	»	4	0	Aucun trouble.

Partie expérimentale.

Nos recherches ont été effectuées sur plusieurs espèces animales, de la Souris au Chien ; tous les produits ont été administrés par voie orale. Nous en relatons les résultats dans les chapitres qui suivent :

A. Chez la souris. — La toxicité comparative des trois antistreptococciques est résumée dans le tableau n° 1.

Les chiffres rapportés dans le tableau n° 1 peuvent être présentés sous la forme du graphique suivant (graphique n° 1) :

Il en résulte que la sulfamido-chrysoïdine à la dose de 1 milligr. par gramme entraîne une mortalité de 70 pour 100, la *p*-amino-phényl-sulfamide à la dose de 7 milligr. par gramme tue 75 pour 100 des animaux, alors que son dérivé benzylé (Septazine) ne détermine aucune mort même à la dose de 10 milligr. par gramme.

Cet écart entre les trois produits augmente encore si l'on tient compte de l'apparition des premiers accidents toxiques avec des doses non fatalement mortelles.

La dose de sulfamido-chrysoïdine qui provoque des accidents convulsifs se superpose à la dose qui entraîne 70 pour 100 de morts, c'est-à-dire 1 milligr. par gramme; l'amino-phényl-sulfamide (1162 F.) fait apparaître les premiers accidents à une dose relativement éloignée de la dose léthale : à 2 milligr. par gramme on observe déjà, en effet, de l'ataxie, des mouvements athétosiques et de la raideur des membres. Avec le 46 R.P. par contre, on ne remarque aucun trouble même avec une dose de 10 milligr. par gramme. Cette dose, qui est 5 fois plus forte que la dose qui fait apparaître les premiers troubles avec le 1162 F., est pratiquement la dose maximale que l'on puisse administrer à une souris par voie gastrique.

B. Chez le rat. — La dose mortelle de la sulfamido-chrysoïdine par voie gastrique est de 3 à 4 milligr. par gramme, la *p*-amino-phényl-sulfamide entraîne une mortalité de 90 pour 100 des animaux en expérience à la dose de 4 milligr. par gramme ; pour le Rat, le 1162 F. est donc deux fois plus toxique que pour la Souris. Par contre, la dose de 10 milligr. par gramme de 46 R.P. est tolérée sans trouble.

L'écart de toxicité s'accentue encore chez le Cobaye et le Lapin.

C. Chez le cobaye. — On peut résumer les expériences effectuées dans le tableau suivant.

Tableau II. — *Toxicité comparée de la sulfamido-chrysoïdine, de la* p-*amino-phényl-sulfamide* (*1162 F.*) *et de son dérivé benzylé* (*46 R.P.*) *sur le Cobaye par voie gastrique.*

DOSE GR./KILOGR. PAR JOUR	SULFAMIDO-CHRYSOIDINE		*p*-AMINO-PHÉNYL-SULFAMIDE (F. 1162)		BENZYL-AMINO-PHÉNYL-SULFAMIDE (SEPTAZINE)	
	Nombre d'expériences	Mortalité	Nombre d'expériences	Mortalité	Nombre d'expériences	Mortalité
0,5	3	»	8	1 mort après 2 jours de traitement ; 1 mort après 3 jours : 2 morts après 5 jours ; 4 survivent.	4	0 pour 100 de mort après 8 jours de traitement.
1	3	2 morts après une ingestion.	9	44 pour 100 de mortalité après 2 jours et 88 p. 100 après 3 jours.	3	0 pour 100 de mort après 6 jours de traitement.
2	3	2 morts après une ingestion, le 3e mort après deuxième ingestion.	8	75 pour 100 de mort après 2 jours ; 100 pour 100 de mort après 3 jours de traitement.	4	0 pour 100 de mort après 3 jours de traitement.
4					2	Survivent après 3 jours de traitement.
5					1	Survit après une ingestion.
10					1	Survit après une ingestion.

2. J. et Mme J. Tréfouel, F. Nitti et D. Bovet : Activité du p- amino-phényl-sulfamide sur les infections streptococciques expérimentales de la souris et du lapin. *Société de Biologie*, 1935, **120**, 756.

3. P. Goissedet, R. Despois, P. Gailliot et R.-L. Mayer : De l'action du radical sulfamide SO^2NH^2 sur l'infection streptococcique expérimentale de la souris. *Société de Biologie*, 1936, **121**, 1082.

Dans l'interprétation de ces résultats, on doit tenir compte de deux ordres de faits :

1° De la toxicité après une ingestion unique comme chez la Souris ou le Rat ;

2° De la toxicité due à l'imprégnation de l'organisme par l'administration répétée des produits.

Dose unique. — En ce qui concerne la sulfamido-chrysoïdine, la dose mortelle est de 1 gr. par kilogramme ; pour la *p*-amino-phényl-sulfamide, elle est de 2 gr. par kilogramme ; la Septazine est supportée jusqu'à au moins 10 gr. par kilogramme sans causer d'accident.

Doses répétées. — Le 1162 F. est un corps dont les propriétés toxiques s'accumulent. En effet, si l'ingestion unique d'une faible dose de 1162 F. (0 gr. 50 par kilogramme) ne produit pas de troubles importants, cette même dose peut être parfois mortelle dès la deuxième administration (à vingt-quatre heures d'intervalle) ; lorsqu'on augmente la dose, l'effet cumulatif s'accentue. A la dose de 1 gr. par kilogramme, il n'y a aucune mort après la première ingestion le premier jour, alors qu'il y a 8 morts sur 9 animaux traités après l'ingestion du troisième jour.

Le dérivé benzylé (46 R.P.) put être donné impunément à la dose de 1 gr. par kilogramme pendant six jours et à la dose de 4 gr. par kilogramme durant trois jours.

D. Chez le lapin la dose toxique de la sulfamido-chrysoïdine est entre 2 et 3 gr. par kilogramme. On voit que cet animal est beaucoup moins sensible à la sulfamido-chrysoïdine que les autres.

La dose toxique de la *p*-amino-phényl-sulfamide est de 2 gr. par kilogramme, le dérivé benzylé est encore supporté sans aucun trouble à la dose de 3 gr. par kilogramme.

E. Chez le chien. — On tue un animal de 10 kilogr. avec une seule dose de sulfamido-chrysoïdine de 2 gr. et demi en tout. La paraminophényl-sulfamide (1162 F.) produit chez le Chien des troubles nerveux très graves : convulsions, raideur, sialorrhée, paralysie des sphincters, stupeur (voir photographie) avec 1 gr. par kilogramme ; or, son dérivé benzylé a été d'une innocuité complète même à la dose de 26 gr. pour un Chien de 13 kilogrammes.

Le graphique suivant (graphique n° 2) montre les différences de toxicité chez le chien :

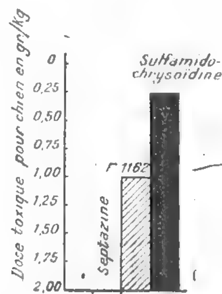
A l'analyse du tableau d'intoxication expérimentale, il apparaît que la *p*-amino-phényl-sulfamide agit essentiellement sur le système nerveux central et l'on retrouve cette électivité dans les accidents toxiques provoqués par la sulfamido-chrysoïdine. Ce dernier corps est susceptible de provoquer aux doses toxiques, soit des convulsions, soit des phénomènes paralytiques, ceux-ci pouvant succéder à celles-là.

Le syndrome d'intoxication par la *p*-amino-phényl-sulfamide (1162 F.) est tout à fait caractéristique et identique chez tous les animaux entre un quart d'heure et deux heures après l'ingestion environ (suivant l'animal) ; les troubles nerveux débutent par une ataxie locomotrice, des mouvements athétosiques que suit un état de raideur; l'animal est figé dans une position rappelant l'opisthotonos permanent, entrecoupé par des convulsions toni-cloniques. Puis, petit à petit, l'animal est plongé dans un état de torpeur aboutissant à un coma qui précède la mort.

Chez le Cobaye, parallèlement à l'apparition des troubles nerveux, on assiste à l'effondrement du système thermorégulateur : la température des animaux baisse progressivement et régulièrement jusqu'à la mort. Nous avons observé chez nos animaux des hypothermies de 8 à 10°, quelques heures avant la mort. L'hypothermie n'est d'ailleurs pas le signe d'une issue fatale; aux doses non léthales, nous avons vu la température, après une chute durant quelques heures, revenir à la normale.

Cette hypothermie n'a pas été observée avec le dérivé benzylé, quelle qu'en fût la dose.

Chez la Souris, les accidents nerveux, en particulier l'athétose, peuvent durer pendant plusieurs jours, entraînant la mort mais non fatalement. La sensibilité des animaux, comme nous l'avons vu, s'accentue au fur et à mesure que l'on monte dans l'échelle animale, la dose mortelle de sulfamido-chrysoïdine chez le Chien étant le 1/4 de la dose mortelle chez la Souris. La

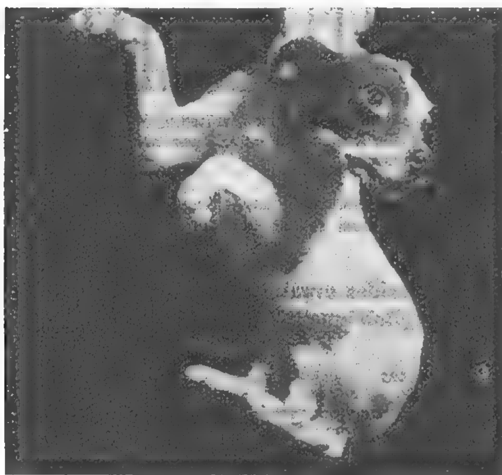


Graphique 2. — Le graphique représente les rapports des doses toxiques de la Septazine, du 1162 F et du 4-sulfamido-2.4 diaminoazobenzène (sulfamido-chrysoïdine) établis chez le Chien par voie orale.

dose produisant des troubles nerveux graves chez le Chien est le 1/3 de la dose qui provoque des troubles analogues chez la Souris.

Discussion des résultats et conclusions.

La confrontation des résultats expérimentaux que nous venons d'exposer montre que la sulfamido-chrysoïdine et la *p*-amino-phényl-sulfamide ont une toxicité faible, mais cependant non négligeable, alors que le 46 R.P. ne détermine pas de trouble, même à des doses considérables.



L'aspect d'un chien ayant reçu une heure auparavant 1 gr. par kilogramme de *p*-amino-phényl-sulfamide (1162 F), par voie buccale.

Nous avons vu au début que l'on pouvait considérer la *p*-amino-phényl-sulfamide comme le constituant actif des antistreptococciques pouvant donner de nombreux dérivés, soit dans la série des azoïques colorés, comme la sulfamido-chrysoïdine, soit dans la série des corps blancs comme le 46 R.P. : dérivé benzylique de la *p*-amino-phényl-sulfamide. On voit donc que la substitution sur la fonction aminée de l'amino-phényl-sulfamide agit pour modifier la toxicité dans un sens ou dans un autre.

Comment expliquer cette différence de toxicité ?

Il convient de remarquer que la *sulfamido-chrysoïdine* appartient au groupe des colorants dont les affinités pour les cellules du système nerveux central sont bien connues depuis les travaux mémorables d'Ehrlich. On ne peut considérer, en effet, la toxicité de la sulfamido-chrysoïdine chez les animaux comme due seulement à la *p*-amido-phényl-sulfamide, qu'elle contient, puisque, bien moins soluble que cette dernière amide, la sulfamido-chrysoïdine est douée d'une toxicité bien supérieure.

Quant à la *p-amino-phényl-sulfamide*, signalons que l'on retrouve le syndrome d'intoxication avec les mêmes caractères lorsque au lieu d'utiliser la *p*-amino-phényl-sulfamide on administre seulement la *phényl sulfamide* $(C^6H^5SO^2 NH^2)$; ce dernier corps semble même être plus toxique et s'accumuler davantage dans l'organisme que son dérivé aminé. L'amination diminue donc la toxicité de la phényl-sulfamide.

En ce qui concerne le *46 R. P.* (*Septazine*) on peut considérer que la benzylation de la *p*-amino-phényl-sulfamide diminue encore davantage la toxicité de ce corps pour aboutir à la désintoxication complète du noyau phényl-sulfamide.

On retrouve ici ce qui se passe pour l'aniline où la substitution dans le groupe aminé aboutit à des corps bien moins toxiques tels l'acétanilide, la diphénylamine, etc.

Une autre raison pourrait être invoquée pour expliquer la différence de toxicité entre le 1162 F et la Septazine : c'est leur différence de solubilité. Le dérivé benzylé est, en effet, moins soluble que le 1162 F. ; des recherches en cours permettront de savoir si, à cette différence de solubilité, correspond une différence de résorption. En tout cas, malgré cette différence de toxicité, tous ces corps possèdent expérimentalement une activité antistreptococcique identique.

Cette activité a été établie sur la Souris infectée par voie péritonéale avec diverses souches de streptocoques. Ainsi la dose curative pour cet animal infecté avec la souche de streptocoque hémolytique M de l'Institut Pasteur, à la dose de 0 cmc 3 d'une dilution à 1 pour 1.000, est, pour les trois produits étudiés, de 5 à 10 milligr. par souris de 20 gr.

Il est certain que d'une façon générale dans tous les essais de laboratoire les doses utilisées chez l'animal n'ont qu'une relation lointaine avec la posologie employée en thérapeutique. Ceci est vrai aussi bien pour la détermination d'une dose curative que d'une dose toxique.

Néanmoins, on se base toujours sur ces données expérimentales pour établir le coefficient thérapeutique C/T, c'est-à-dire le rapport entre la dose curative et la dose toxique.

Le rapport C/T (en considérant comme T la dose qui produit des signes d'intoxication manifeste, mais non fatalement mortelle) est, comme on le voit, chez la Souris, de 1/10 pour la *p*-amino-phényl-sulfamide ; il est de 1/4 pour le dérivé azoïque, et d'au moins 1/40 pour le dérivé benzylique. Avec d'autres souches d'ailleurs les proportions restent les mêmes.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — La Presse Médicale *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.*

ÉTUDE PHARMACOLOGIQUE

ÉTUDE DE L'ACTION DE « DIGITALIS LANATA » EHR EN MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Jusqu'à ces dernières années, le thérapeute ne connaissait que le Gant de Notre-Dame, *Digitalis purpurea L.* d'un usage assez ancien, comme *vulnéraire*, au dire de Henri Leclerc. Le maître de la phytothérapie moderne indique L. Fuschius comme le premier auteur qui ait donné de la digitale pourpre une description exacte dans *De Historia stirpium commentarii* (1542). Encore, l'emploi de la Digitale pourpre comme vulnéraire ne s'était pas généralisé au début du XVIII^e siècle, puisque Tauvry, dans son *Traité des médicaments... suivant les expériences des Médecins modernes* (1712), ne la préconise pas comme antiépileptique malgré l'avis de Parkinson, auteur anglais du XVII^e siècle.

Vogel, dans son *Historia Materiæ medicæ* (1764) dit de *Digitalis purpurea* : « *Acris est : intus assumta vomitum monet et purgat ; extus contusa ad strumas, podagram et rachitidem ab Anglis prædicatur* » (p. 128), et il se réfère avec une précision que lui envieraient certains contemporains à Jonhn Quincy, *English Dispensatory*, London 1733, 8^e édition, 5.

En 1785, on la considère diurétique d'après les travaux de Withering et autres Britanniques.

De nombreux auteurs étudièrent *Digitalis purpurea* du XVIII^e au XX^e siècle et, comme le dit Henri Leclerc dans son *Précis de Phytothérapie* : « En ces dernières années, la question s'est encore éclaircie et nous devons aux travaux de Huchard, de Ch. Fiessinger, de Mayor, de A. Martinet, de Lian, des résultats si précis qu'il semble difficile de glaner après ces auteurs. »

C'est en lisant ces lignes que nous abandonnâmes mélancoliquement le genre *Digitalis*, lorsqu'une véritable révolte du Palais, dont ne parlèrent point les gazettes politiques, détrôna *Digitalis purpurea* pour *Digitalis lanata* ! Cette nouvelle venue de 1930 peut-elle légitimer son intrusion ?

C'est ce que nous allons essayer d'élucider dans cette étude.

Nous sommes assurés déjà qu'il s'agit bien de deux espèces distinctes.

Chez *Digitalis purpurea L.* qui croît dans nos régions, les feuilles sont oblongues, lancéolées, pubescentes en dessus, blanches et tomenteuses dessous. Elles atteignent 30×10 cm. Le limbe est bordé de dents inégales, arrondies, mucronées, séparées par des sinus très ouverts. Fraîches, elles ont une odeur désagréable ; sèches, elles deviennent inodores.

Les échantillons de *Digitalis lanata* Ehr que nous possédons présentent des feuilles toutes longuement lancéolées, dont la longueur maxima est de 25 cm. sur 3 cm. de large seulement. Cette espèce, originaire d'Europe Centrale, n'a ses feuilles ni dentées, ni tomenteuses, mais finement laineuses.

Sèches, elles ont une légère odeur agréable mais difficile à définir avec précision.

Du point de vue biochimique, il est de notion classique qu'outre les principes banaux, *Digitalis purpurea* contient une série importante de principes dits actifs dont la teneur varie avec le terroir, puisqu'en règle générale, les digitales pourpres des Vosges sont 5 à 6 fois plus actives que celles du Plateau Central, 10 fois plus que celles qui fleurissent en Normandie ou en Ile-de-France.

La digitale pourpre contient des huiles volatiles, des acides organiques (digitalique, antirhinique, digitoléique), de la digitalide, du digitalose, du digitalin, de la digitine, de la digitoxine, digitaléine et digitonine.

Les glycosides de *Digitalis purpurea*, sous l'action des agents hydrolysants, forment des *Aglucones* et des *sucres :*

DIGITONINE $C^{27}H^{46}O^{14}$	Dextrose $C^{6}H^{12}O^{6}$. Galactose $C^{6}H^{12}O^{6}$. *Digitogénine* $C^{15}H^{24}O^{3}$.
DIGITALINE $C^{34}H^{54}O^{11}$	2 Digitoxose $C^{6}O^{12}H^{4}$. 1 *Digitoxigénine* $C^{22}H^{32}O^{4}$.
DIGATALÉINE $C^{35}H^{54}O^{13}$	Dextrose $C^{6}H^{12}O.^{6}$ *Digitalose* $C^{7}H^{14}O^{5}$. *Digitaligénine* $C^{27}H^{35}O^{3}$.

Or, à l'analyse, *Digitalis lanata* se comporte différemment.

L'extraction des principes actifs donne un complexe *cristallisé*, caractérisé comme il se doit pour un produit chimique par des *constantes physiques :*

Un point de fusion compris entre 150 et 160° C. ;

Un pouvoir rotatoire de : D = + 4°1.

Traité par des solvants adéquats aux glycosides, ce complexe organo-chimique donne *six corps cristallisés* à constantes physiques différentes, mais ces six corps ont tous les caractères généraux des glycosides, à savoir :

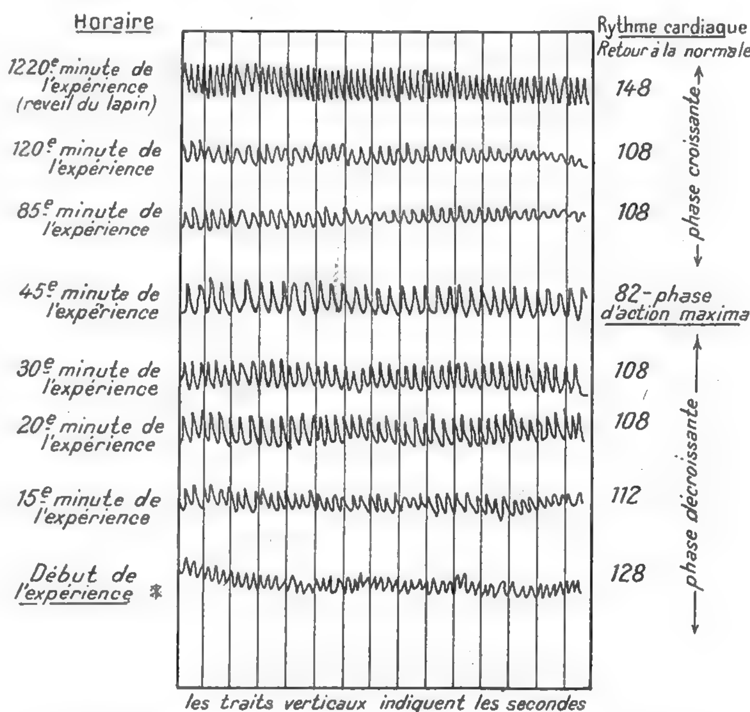
Corps apparentés aux sucres, légèrement acides, ainsi que nous le verrons plus loin pour chacun (le complexe a pH=5,8). Par l'action des acides ils se dédoublent en sucres.

Ils *semblent* être intermédiaires entre la digitaline et la strophantine.

Chacun de de ces 6 corps n'a pas encore reçu de patronyme, les formules n'étant pas encore déterminées.

Momentanément nous les classerons par chiffres romains (voir tableau ci-joint).

Fig. 1. — Enregistrement graphique du rythme cardiaque chez le Lapin anesthésié à l'uréthane et ayant subi l'injection du totum de *Digitalis lanata* à 0,00028 par kilogramme.



* Endormi à l'uréthane depuis 25 minutes, injection de totum glycosidique dans la veine marginale de l'oreille à raison de 0,00028 par kilogramme de poids vif, enregistrement après 5 minutes.

EXPÉRIENCE CHEZ L'ANIMAL SAIN montrant l'action *rapide* et *cyclique* du phénomène.

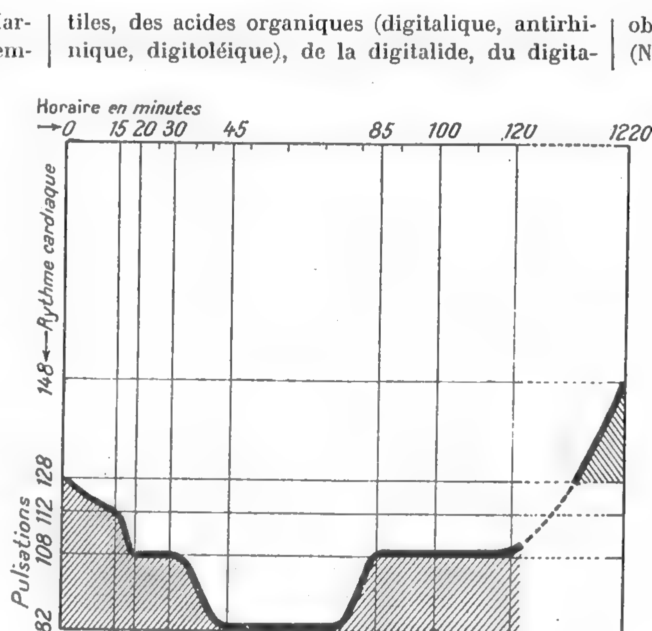


Fig. 2. — Schéma montrant la Cyclisation de l'Action du TOTUM GLYCOSIDIQUE de *Digitalis lanata*.

Il convenait d'essayer l'action de ces glycosides et de leur complexe sur l'*animal sain*.

La première expérimentation est due au prof. E. Perrot et à ses élèves qui présentèrent les résultats obtenus par eux à l'Académie de Médecine (Novembre 1930).

Dugay et Tison publièrent leurs expérimentations à la *Société de Médecine de Paris* en 1936.

	POUR 100	POINT DE FUSION °C	POUVOIR ROTATOIRE D +	*p*H PAR COLORIMÉTRIE DE LA SOLUTION AU 1/1000
Glycoside I .	30	164	4,1	5,8
Glycoside II .	25	168	4,6	6,3
Glycoside III .	25	173	4,7	5,9
Glycoside IV .	04	168	5,5	6,2
Glycoside V .	10	212	5,6	6,2
Glycoside VI .	6	182	5,3	6,4
Complexe glycosidique.	00	155-60	4,1	5,8

De l'ensemble des expérimentateus, il résulte que l'on doit d'abord déterminer la *dose léthale*.

Par *voie sous-cutanée*, la dose léthale est de l'ordre de :

2 milligr. de Glyc. I par kilogr. de poids vif;
3 milligr. de Glyc. II par kilogr. de poids vif;
3,5 milligr. de Glyc. III par kilogr. de poids vif;
3 milligr. de Glyc. IV par kilogr. de poids vif;
4,5 milligr. de Glyc. V par kilogr. de poids vif;
2 milligr. de Glyc. VI par kilogr. de poids vif.

Le *complexe*, qui ne renferme que 6 pour 100 du glyc. VI, a lui aussi une dose léthale de 2 milligr. par kilogramme de poids vif.

Aux *doses subléthales* injectées plusieurs fois en vingt-quatre heures, les cobayes meurent généralement lorsque la dose léthale est atteinte ou légèrement dépassée.

A la dose de 0 milligr. 25 par kilogramme de cobaye, il n'y a plus de mort d'animaux, *même si on injecte 5 milligr.* dans les vingt-quatre heures. A cette dose, l'animal n'accumule pas, *il élimine les glycosides.*

Avant d'entrer dans le domaine de la médecine expérimentale, constatons qu'en toxicologie, le totum glycosidique ne se comporte point comme un mélange de matières inertes les unes par rapport aux autres.

2 milligr. du complexe, avons-nous dit, constituent la dose léthale chez le cobaye. Ces 2 milligr. renferment *à peu près* 0 milligr. 12 du glycoside VI et 0 milligr. 6 du glycoside I, les plus actifs lorsqu'ils sont isolés.

Or, il se trouve que le *p*H de la solution au 1/1.000 du glycoside VI est le même (5,8) que celui de la solution du complexe.

Ce complexe renferme, outre les glycosides, des traces d'autres éléments ayant une action sur l'organisme, tel l'ion *Potassium.*

Le pendule situé au-dessus des glycosides ne réagit pas avec la même intensité : Pour I > II > III ; III < IV < V < VI.

Donc celui qui agit le plus fortement sur le pendule est le VI, puis le I ; celui qui agit le moins est le III, parfois le V. Il y a *parallélisme* entre l'action sur l'instrument physique et celle léthale sur l'instrument vivant.

Ce sont des faits non encore explicables mais que chacun peut observer, et qui ont certainement en leur mystère un des secrets de la pharmacodynamie.

Le complexe agit sur le pendule comme le glycoside VI ou le glycoside I.

A petites doses, nous avons dit que les glycosides de *Digitalis lanata* sont régulièrement éliminés.

En solution au 1/1.000, correspondant à 0 milligr. 25 de complexe par vingt-quatre heures, *il y a augmentation sensible* du taux des *polynucléaires* qui passe de 47 à 62 (31 pour 100 du taux initial du début de l'expérience. *Voir tableau*).

Par ailleurs, pas de modification de la viscosité, du temps de coagulation, du temps de saignement, de la teneur en hémoglobine.

Par *voie intraveineuse*, chez le lapin, à la dose de 0 milligr. 03, le complexe ne provoque pas d'accident local tel que la sclérose, pas d'*intoxication digitalique.* Le rythme cardiaque est diminué de 48 pour 100 en huit minutes, l'amplitude doublée dans le même temps et les phénomènes cardiodynamiques *redeviennent normaux en cinquante minutes.* IL Y A DONC CYCLISATION DU PHÉNOMÈNE.

Il résulte de ce que nous venons de décrire que *Digitalis lanata* est une plante beaucoup plus active que *Digitalis purpurea.* Beaucoup plus stable aussi puisque la culture ne change pas sensiblement sa teneur en principes biochimiques.

Le complexe extrait des feuilles de *Digitalis lanata* a :

1° Une toxicité relativement élevée aux fortes doses ;

2° Une innocuité constante aux doses thérapeutiques ;

3° S'élimine parfaitement sans accumulation ;

4° Ne sclérose pas les parois vasculaires ;

5° Une action cardiotonique très grande, rapide, intense et cyclique ;

6° Ne provoque aucune séquelle pathologique, pas de *digitalisme.*

C'est pourquoi *Digitalis lanata* mérite non seulement d'entrer dans l'arsenal phytothérapique, mais encore de supplanter l'inconstante et dangereuse *Digitalis purpurea*, le plus dangereux *Strophantus.*

Nous la préférons naturellement aux produits chimiques nettement dangereux comme la spartéine, les aminophyllines de synthèse.

La meilleure forme est la solution au 1/1000 de l'extrait total donnée *per os* par vingt-quatre heures à raison de :

IV gouttes comme *cardiotonique.*
X gouttes comme *sédatif cardiaque.*
XXX gouttes comme *diurétique.*
L à C gouttes comme *anti-asystolique.*

En donnant les hautes doses heure par heure, portées sur dix heures. Pour les moyennes et petites doses, il est préférable de prescrire en une seule fois. Les injections intraveineuses au 1/10 et au 1/4 de milligr. sont très bien supportées.

Ce sont ces doses que nous avons fait expérimenter avec un succès constant par notre élève, le Dr Vettier.

JEAN SCHUNCK DE GOLDFIEM.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 5 fr.; Etranger, 10 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Mai 1937.

Présentation d'ouvrages. — 1° *La médecine morphologique*, de M. **A. Thooris**, présentée par M. **Rouvière**; 2° *Œuvres d'Alexandre de Tralles* (tome 3), traduites par M. **Brunet**, présentées par M. **Marchoux**.

Rapport sur la récupération des enfants déficients. — M. **Loir**, au nom d'une commission composée de MM. **Claude, Dumas, Laignel-Lavastine** et **Loir**, demande à l'Académie d'adopter le vœu suivant :

« En vue d'apporter un palliatif à la crise de la natalité et pour remettre en valeur un trop grand nombre de déficients qui sont une charge pour la collectivité, l'Académie de Médecine émet le vœu suivant :

Qu'une loi organise la récupération des déficients éducables de toutes catégories. Car une grande partie de ces déficients est justiciable d'une réadaptation intellectuelle : motrice, sensorielle, morale ou respiratoire. Ceux-ci ont droit à un traitement médical en même temps qu'à une instruction adéquate à leurs possibilités, suivi de l'apprentissage d'un métier, en un mot à une réadaptation aussi complète que possible. »

Il faut comprendre dans cette revalorisation non seulement les déficients de l'intelligence ou du caractère, mais l'étendre aux durs d'oreilles, aux demi-sourds, aux malvoyants, aux débiles-moteurs, aux insuffisances respiratoires, etc.

Dans ce but, il est nécessaire que la loi envisage :

« 1° La création obligatoire, au moins par département et par région, de *centres de rééducation*, avec direction médicale.

2° Que partout, où il en est besoin, des classes soient créées où en dehors de l'instruction on fournisse à ces déficients des soins médicaux ainsi qu'une éducation manuelle de préapprentissage et d'apprentissage de métiers adéquats à leur état.

3° Qu'un contrôle sous la surveillance de *médecins* et d'*instituteurs* soit établi pour opérer la détection et la séparation des inaptes.

4° Auprès de ces établissements figurerait un Comité de Patronage chargé de suivre ces enfants à la sortie de l'école.

5° Que sur les listes d'assistance figurent les anormaux sensoriels, moteurs ou psychiques au même titre que les assistés inscrits comme malades ou aliénés. »

— Ces conclusions, mises aux voix, sont adoptées.

Hydrosols d'acides gras et absorption. — M. **P. Delbet** a déjà montré que les acides oléique et linoléique diffusent dans l'eau distillée neutre de façon à en abaisser le *p*H; de nouvelles expériences indiquent qu'une couche de ces acides laissée longtemps sur de l'eau distillée produit un colloïde ayant l'eau pour solvant et pour micelles l'acide gras modifié; cet hydrosol d'acide gras se forme spontanément, sans l'intervention d'autre énergie que celles dont nous sommes constamment entourés, chaleur, lumière, radiations. Après un laps de temps variable qui diminue lorsque la surface de contact entre l'eau et l'acide augmente par rapport au volume de l'eau, on constate que l'eau atteint un degré déterminé d'opacité qui correspond à la saturation du colloïde; si on laisse l'acide et l'eau en contact, un dépôt onctueux se produit au fond du tube, c'est le gel du colloïde. Les micelles du colloïde obtenu avec l'acide oléique semblent formées par l'isomérisation de la molécule et sont peut-être constituées par l'acide ésaïdique; les micelles obtenues avec l'acide linoléique seraient formées par un isomère encore inconnu de cet acide; les molécules isomérisées seraient en outre polymérisées. Les chlorures de magnésium, de sodium, de cobalt n'empêchent pas la formation du colloïde, le chlorure de cuivre l'empêche complètement. Lorsque le contact est prolongé, tout l'acide déposé à la surface de l'eau se trouve soit transformé en hydrosol, soit déposé à la partie inférieure; un acide gras, légèrement modifié, peut donc être transporté contre la pesanteur à travers une solution aqueuse; l'enchaînement des phénomènes est le suivant : modification des molécules d'acides gras par isomérisation et polymérisation, formation d'un colloïde, sursaturation de ce dernier, dépôt des micelles à mesure qu'il s'en forme de nouvelles.

Fuso - spirochétose broncho - pulmonaire. — M. **H. Vincent** présente une note de MM. **Baltacéano, Vasiliu** et **Gramatopol** qui insistent sur l'aspect polymorphe de la fuso-spirochétose broncho-pulmonaire; parfois les malades sont pris subitement d'une toux violente avec température entre 37° et 38°; l'état général est bon; les crachats abondants et sanglants contiennent des bacilles fusiformes et des spirochètes tantôt uniformes, tantôt variés; l'auscultation ne révèle que quelques râles bronchiques et la radioscopie ne montre au plus qu'un léger voile; en quelques jours, l'émétine amène la guérison; chez d'autres malades, la température oscille entre 38° et 39°; il y a de véritables hémoptysies; les signes physiques et radiologiques sont ceux d'une pneumonie massive; les crachats contiennent, à côté d'une flore banale très abondante, de nombreux bacilles fusiformes et spirochètes; en général, l'émétine fait disparaître les symptômes. Dans d'autres cas, une caverne se

creuse dans le bloc, l'état général s'altère, la température oscille entre 36° et 40° avec des phases d'apyrexie; la cachexie s'installe et les malades meurent après plusieurs mois; l'émétine et le pneumothorax peuvent amener la guérison. Chez certains malades, une pleurésie purulente apparaît et on trouve l'association fuso-spirochétienne dans le liquide avec différents germes, staphylocoques ou streptocoques. Dans deux cas de sclérose pulmonaire ancienne, l'association fuso-spirillaire a été mise en évidence dans les crachats.

Les auteurs ont constaté que l'émétine, médication spécifique des infections fuso-spirillaires, n'exerce pas une action spirochéticide indirecte en participant aux processus d'immunité, mais une action directe, observable *in vitro*, même avec une dilution au 1/100.000. Le bismuth et le néo-salvarsan sont également des spirochéticides très actifs.

Traitement de la lèpre par injections intraveineuses d'huile de chaulmoogra neutralisée. — M. **Marchoux** présente un travail de M. **Sorel** qui rappelle que Labernadie a traité à Pondichéry la lèpre par des injections intraveineuses d'huile de chaulmoogra; les injections bien supportées provoquent cependant parfois des accès de toux, surtout lorsque l'acidité de l'huile a été accrue par le vieillissement; l'adjonction au chaulmoogra de 50 à 10 pour 100 d'huile goménolée augmente la tolérance des poumons sans supprimer complètement les accès de toux; l'huile de chaulmoogra neutralisée ne provoque jamais ces accidents et est aussi active que l'huile non neutralisée ou additionnée de goménol. On injecte 1 à 2 cmc deux fois par semaine; après une dizaine de piqûres ou même moins, l'aspect des lépreux se modifie et les bacilles disparaissent du mucus nasal; après injection d'une dose totale de 140 à 160 cmc, les progrès semblent s'arrêter; aussi l'usage est-il de mettre les malades au repos pendant 3 mois après une série de 70 injections. Les résultats éloignés ne peuvent pas encore être précisés, car la lèpre évolue par poussées séparées par des rémissions, mais, en tout cas, les injections intraveineuses d'huile de chaulmoogra neutralisée semblent être la base du traitement de la lèpre.

L'huile est préparée sur place par expression à froid de graines fraîches d'*Hydnocarpus wightiana*, arbre très voisin du *Taraktogenos Kurzii*, qui est le véritable chaulmoogra, mais dont les graines sont plus difficiles à se procurer en quantité suffisante et moins riches en principes actifs. La pharmacie du groupement des établissements français de l'Inde fabrique l'huile nécessaire à ses besoins et à ceux de la métropole et de ses autres colonies.

Election d'un membre libre. — M. **G. Duhamel** est élu par 69 voix contre 6 à MM. **Armand-Delille** et **Kling**, et 5 à Mme **Phisalix**.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

15 Mars 1937.

Un cas d'accident sérique mortel. — M. **Boulet** (Gand) rapporte l'observation d'une femme de 24 ans, sans antécédents pathologiques, qui ayant reçu, par mesure préventive, au cours d'une angine banale, plusieurs injections de sérum antidiphtérique désalbuminé, présenta au bout de plusieurs jours une réaction sérique avec phénomènes cardio-vasculaires et nerveux au cours desquels elle succomba. Il est à noter que dès la première injection la malade avait fait une réaction immédiate intense.

Parotidectomie totale pour tumeur mixte en voie de dégénérescence avec conservation du facial supérieur et association de radiothérapie. — MM. **Aubry** et **Baclesse** exposent la technique qu'ils ont suivie dans un cas de cancer de parotide. Ils insistent sur la conservation du facial supérieur. Après l'extirpation totale la radiothérapie a été immédiatement commencée. Le résultat est excellent.

Une méthode biologique de diagnostic quantitatif des affections nasales. — M. **H. Seuntjens** (Anvers). Le lavage des fosses nasales avec 200 cmc de sérum physiologique et selon la technique de Proets (méthode de déplacement) entraîne dans un flacon récepteur placé entre le nez et l'aspirateur la totalité des sécrétions nasales. Une grande partie du contenu éventuel des sinus dont l'orifice aura été dirigé vers le bas pendant les manœuvres de déplacement sera également recueillie. Sept cents examens permettent de conclure que les nez normaux présentent moins de 100 leucocytes par mmc, et que les chiffres des rhinites purulentes s'échelonnent de 100 à 10.000 selon l'intensité de l'affection et la participation plus ou moins importante des sinus.

Cette méthode quantitative précise le diagnostic des ethmoïdites et contrôle la guérison.

Abcès froid sous-glottique par périchondrite du chaton cricoïdien chez un enfant de 11 ans. — MM. **Baldenweck** et **J. Leroux-Robert**. Il s'agit d'un enfant présentant un syndrome d'obstruction laryngotrachéale subaiguë. En laryngoscopie directe on voyait une voussure de la sous-glotte impossible à identifier. Il fallut faire une trachéotomie, suivie ultérieurement de thyrotomie exploratrice. On put ainsi repérer et ponctionner un abcès sous-glottique. Il s'agissait d'un abcès froid.

Audiogramme d'une centenaire. — MM. **Aubry** et **J. Causse**, à l'occasion de l'examen auditif d'une centenaire, ont fait une enquête sur l'état de la fonction cochléaire chez les sujets âgés. Les audiogrammes paraissent pouvoir se classer en groupes assez distincts. On peut tirer de ces audiogrammes quelques déductions sur la nature anatomique des lésions qui conditionnent la surdité par sénescence.

L'abord de la pointe du rocher par la voie rhino-maxillo-pharyngée. — MM. **A. Moulonguet** et **Y. Lemaître** ont étudié les voies d'abord de l'apex pétreux. Ils ont recherché si la voie pharyngée ne pourrait pas être utilisable quand on a d'abord pris soin d'ouvrir le sinus maxillaire suivant le procédé de Denker, de réséquer le cornet inférieur et les deux tiers postérieurs de la cloison. Les auteurs n'ont pas encore eu l'occasion de pratiquer cette intervention sur le vivant.

Une nouvelle hypothèse sur le mécanisme de l'audition. — M. **Epelbaum** (présenté par M. **Moulonguet**) expose une théorie suivant laquelle la trompe d'Eustache joue un rôle essentiel dans les phénomènes d'audition. Cet organe serait un transformateur des sons, agissant comme résonateur à parois souples. Il transformerait le son physique que l'auteur appelle son moteur en son physiologique ou son propre.

Abcès latent du lobe frontal. — M. **W. Howarth** (Londres).

Gangrène post-opératoire de la peau. — M. **Lionel Colledge** (Londres).

R. CAUSSÉ.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

4 Février 1937.

A propos du procès-verbal. — M. **Crouzon**, à propos de la récente communication de M. Cornil sur les tympans bleus dans l'ostéopsathyrose, signale que, chez 2 malades, il a pu confirmer les constatations de cet auteur.

Hyperthermie et pithiatisme; la fièvre du thermomètre. — MM. **Lhermitte** et **Aman-Jean** rapportent l'observation d'une malade atteinte de cancer utérin et traitée par le radium, qui présenta en même temps que des crises convulsives avec délire et clownisme, une hyperthermie à 42°, puis 43°, pendant 7 jours, sans modifications du pouls ni de la respiration et avec bon état général. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une hyperthermie chez une hystérique doublée d'une mythomane et insistent sur le fait que, malgré son indigence intellectuelle, la malade a pu mystifier des infirmières averties qui ne sont pas parvenues à déceler la supercherie.

— M. **Dereux** a observé une malade qui faisait monter sa température par des contractions du sphincter anal.

Lipome du mésocéphale chez un cheval; oblitération de l'aqueduc de Sylvius et hydrocéphalie. — MM. **I. Bertrand**, **Blanchard** et **Salles** rapportent un cas de lipome mésocéphalique observé chez un cheval; la tumeur, en oblitérant l'aqueduc de Sylvius, avait déterminé une hydrocéphalie considérable. Rares chez l'homme, les lipomes cérébro-médullaires sont exceptionnels chez l'animal; leur localisation particulière et leur association fréquente à d'autres malformations fait émettre l'hypothèse d'une origine dystrophique liée à la régression de la méninge primitive.

Syndrome d'Adie, migraines, dyssymétrie faciale, traitement spécifique. — M. **J. Lhermitte** rapporte l'observation d'une enfant de 12 ans présentant une pupille tonique à gauche, de l'aréflexie tendineuse et des migraines droites très intenses; en raison d'une réaction de Wassermann, faiblement positive, on fit un traitement antisyphilitique qui fit disparaître les migraines; le réflexe lumineux, complètement aboli, reparut atténué, mais net. Si dans l'immense majorité des cas le syndrome d'Adie est indépendant de la syphilis, il y a néanmoins des faits, peut-être exceptionnels, qui montrent que la syphilis peut intervenir dans son déterminisme.

Troubles de la vision lors des accélérations durant le vol; « l'anopsie des aviateurs ». — MM. **Béhague** et **Mothon** attirent l'attention sur l'anopsie des aviateurs ou phénomène de la vision noire; il s'agit de troubles visuels consistant principalement en une cécité passagère et se produisant au cours d'acrobaties, de loopings, de virages serrés, à l'occasion de remontées rapides après piqués prolongés; une vitesse très élevée ne suffit pas à les produire; il faut que l'avion subisse des variations rapides de vitesse en plus ou en moins; ces accélérations, négatives le plus souvent, doivent être de l'ordre de 5 à 6 *g* au moins; si on peut éviter ces accélérations pour les avions de tourisme et de transport, il n'en est pas de même à bord des avions de guerre; si des accélérations plus fortes sont atteintes, ne risque-t-on pas des accidents pouvant mettre la vie des pilotes en danger? Le phénomène de l'anopsie n'apparaît pas chez les parachutistes qui ne sont pas soumis à une accélération de plus de 2 ou 3 *g*. Il s'agit probablement de troubles circulatoires; A. Broca et Garsaux, ayant réussi à tuer des chiens avec des accélérations de 84 à 97 *g*, avaient constaté une dilatation considérable des vaisseaux mésentériques alors que le cerveau était exsangue.

— M. **Lhermitte** rappelle que la vision noire s'observe aussi dans la migraine; il croit qu'il s'agit plutôt d'une ischémie de la calcarine que de la rétine.

— M. **Alquier** rapporte l'histoire d'un cycliste qui, après une course très rapide, eut une sensation de gonflement abdominal, puis le phénomène de la vision noire.

Sur le mode de terminaison des fibres névrogliques: syringomyélie, dégénération du nerf optique. — MM. **Quercy** et **de L chaud** insistent sur des aspects spéciaux de la portion terminale des fibres névrogliques qu'ils ont observés dans le nerf optique d'un borgne et dans 4 cas de syringomyélie, principalement sous et dans la membrane papillaire; ce sont des terminaisons en anse ou en raquette, les plus fréquentes, en anneaux géométriques ou en terminaisons pleines.

— M. **Lhermitte** remarque que ces terminaisons n'ont jamais été observées sur les fibres névrogliques colorées par des méthodes électives telles que celles de Holzer ou de Weigert; les colorants employés par M. Quercy colorent également le collagène, les cylindraxes qui présentent souvent de tels aspects.

— M. **Ivan Bertrand** estime qu'il est difficile de conclure avec des imprégnations non spécifiques; il aurait tendance à penser qu'il s'agit de formations appartenant au collagène ou aux cylindraxes; de nombreux contrôles sont nécessaires, mais si ces formations sont vraiment névrogliques, elles n'appartiennent en tout cas pas à la névroglie normale.

— M. **Quercy** n'a pas vu de formes en anneau sur des préparations électives des cylindraxes; il discute la spécificité des colorations histologiques.

— M. **A. Thomas** a observé sur des coupes lon-

gitudinales de moelle colorées au Weigert des dispositions en anse, mais restant toujours nettement ouvertes; il faudrait avoir recours à des colorations spécifiques et il vaudrait sans doute mieux étudier des processus subaigus que des processus aussi anciens.

Chronaxies vestibulaires et neuro-musculaires dans un cas d'idiotie amaurotique infantile. — MM. **G. Bourguignon** et **Chouraqui**, chez une enfant de 2 ans et 8 mois atteinte d'idiotie amaurotique caractérisée par l'association de cécité, d'idiotie, d'atonie et d'hyperréflectivité tendineuse avec signes de décérébration, ont constaté que le système vestibulaire était si peu excitable que l'on n'obtenait aucun réflexe d'inclinaison par l'excitation mono-auriculaire; ils ont noté le renversement du rapport des chronaxies des muscles antérieurs et postérieurs des jambes et une augmentation du rapport des chronaxies des muscles des segments proximaux à celle des muscles des segments distaux; il y a donc à la fois lésion pyramidale et retard de développement.

— M. **Barré** a constaté des troubles vestibulaires tout différents dans un cas.

— M. **A. Thomas** estime qu'il ne s'agit pas d'une vraie maladie de Tay-Sachs.

— M. **Bourguignon** a intitulé son observation idiotie amaurotique infantile; c'est toutefois une maladie de Tay-Sachs, si l'on admet les conclusions de MM. Van Bogaert et I. Bertrand.

Tumeur de la base du crâne étudiée par stratigraphie. — MM. **Froment** et **Buffé** (Lyon) présentent les coupes frontales radiographiques d'un sujet atteint de syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens; sur les coupes s'étageant des trous déchirés postérieurs aux trous optiques, on voit aisément les altérations osseuses: amputation du sommet du rocher, érosion de la lame basilaire, flou du trou déchiré postérieur, envahissement d'une grande partie du plancher des étages moyen et postérieur de la base. Les auteurs soulignent l'intérêt de ces études stratigraphiques.

Paralysie unilatérale de 10 paires craniennes droites, syndrome de Garcin. — MM. **Mc ier-Vinard** et **Brunel** rapportent l'observation d'un sujet ayant présenté une paralysie unilatérale de 10 paires craniennes, sans troubles moteurs ou sensitifs des membres, sans signes d'hypertension intracranienne; l'absence de signes radiologiques avait fait porter le diagnostic de polioencéphalite du tronc cérébral, mais l'autopsie montra une volumineuse tumeur infiltrant la dure-mère et les os de la base, détruisant l'hypophyse, comprimant le pédoncule, la protubérance, le lobe temporal, sans s'infiltrer dans le tissu nerveux; histologiquement, il s'agissait d'une tumeur de nature sarcomateuse à point de départ dure-mérien. Les auteurs remarquent que les altérations osseuses radiographiques capitales pour le diagnostic du syndrome de Garcin peuvent être tardives quand il s'agit d'une néoplasie endocranienne.

Tumeur de l'uncus; engagement du lobe temporal; hémianopsie latérale homonyme transitoire. — MM. **Guillaumat** et **Le Beau**, à propos d'une observation de tumeur de l'uncus avec hémianopsie latérale homonyme par engagement temporal dans la fente de Bichat, montrent, qu'en pareil cas, l'hémianopsie est globale, apparaît et disparaît rapidement, s'accompagne d'obnubilation, de rotation de la tête, d'hémiparésie; au contraire, l'hémianopsie par lésion des radiations optiques, comme celle des tumeurs occipitales ou temporales postérieures, débute par le quadrant inférieur, est permanente et progressive, n'est pas forcément associée à l'obnubilation, la rotation de la tête, l'hémiparésie.

Le ramollissement aigu de la moelle. — MM. **Alajouanine** et **Hornet** rapportent l'observation d'une femme de 64 ans, hypertendue de longue date et artérioscléreuse, prise brutalement de paraplégie flasque complète, avec abolition des réflexes, anesthésie et troubles sphinctériens; l'autopsie montra un ramollissement tout à fait semblable à un ramollissement cérébral, allant de D6 à L3; la lésion était située dans sa plus grande étendue dans le domaine de l'artère spinale antérieure, mais envahissait toute la moelle dans sa portion inférieure. Les auteurs insistent sur le caractère exceptionnel de ces ramollissements de la moelle.

— M. **Lhermitte** n'a jamais observé de myélomalacie par artério-sclérose; le cas rapporté montre une lésion assez diffuse et il faut admettre que les branches collatérales de l'artère spinale ont été intéressées.

— M. **I. Bertrand** se demande s'il s'agit bien d'une lésion d'ordre artériel, car la topographie est anormale; de véritables ramollissements peuvent être observés dans des lésions parenchymateuses: neuro-myélite, sclérose en plaques, accidents de la vaccination antirabique.

— M. **Alajouanine** pense que l'âge et l'artério-sclérose de la malade, le début brutal sont en faveur de l'origine vasculaire.

— M. **Barré** rapporte un cas de ramollissement aigu de la moelle à début brusque chez une femme enceinte.

Gliome frontal gauche; résection du lobe frontal; considérations physiologiques. — MM. **Cl. Vincent** et **Dereux** (Lille) présentent un malade chez qui la majeure partie du lobe frontal gauche a été enlevée en raison de l'existence d'un gliome; l'intervention n'a été suivie d'aucun trouble; il n'y a eu notamment aucun trouble mental, aucun trouble de l'orientation spatiale, aucun trouble de l'équilibre; les résultats donnés par l'épreuve de Delmas-Marsalet ont été paradoxaux.

Remarque sur la conduite à tenir en présence de troubles bulbaires dans les tumeurs de la fosse postérieure. — MM. **de Martel** et **Guillaume**, dans les tumeurs de la fosse postérieure avec hypertension intracranienne importante, pratiquent dans les jours qui précèdent l'intervention une soustraction lente du liquide céphalo-rachidien par une sonde ventriculaire, surtout si des manifestations bulbaires sont associées au syndrome lésionnel; dans ce cas, d'ailleurs, ils interviennent en deux temps. Si des accidents bulbaires apparaissent, ce qui s'observe surtout dans les lésions kystiques du cervelet, l'incision médiane avec large ouverture de la dure-mère paraît seule susceptible de sauver le malade.

Hydropisie subdurale post-traumatique, manifestée 5 mois après l'accident. — MM. **Petit-Dutaillis** et **Sigwald** rapportent l'observation d'un homme de 33 ans qui présenta 5 mois après un traumatisme cranien de moyenne importance une céphalée frontale gauche progressive, avec mydriase unilatérale gauche, sans signes neurologiques ou radiographiques; une encéphalographie montra que le ventricule gauche ne s'injectait pas. On intervint avec ce diagnostic d'hématome sous-dural probable; il s'agissait en réalité d'une méningite séreuse circonscrite. Les auteurs remarquent que dans les accidents tardifs des traumatismes craniens, il faut faire place à la méningite séreuse, à côté de l'hématome sous-dural. Du point de vue thérapeutique, ils insistent sur l'intérêt d'explorer les lésions par un simple trou de trépan, au lieu de faire d'emblée un large volet explorateur, et sur l'utilité du drainage en pareil cas.

— M. **Cl. Vincent**, dans les traumatismes du crâne, après un examen clinique, fait deux trous de trépan occipitaux et deux frontaux; par les orifices, il pratique une exploration ventriculaire et une exploration de l'arachnoïde après résection de la dure-mère. Plus tard, si l'état le nécessite, il fait une ventriculographie, préférable à l'encéphalographie.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

13 Avril 1937.

Un cas de récidive post-opératoire du col avec colibacillose. — M. **Naamé** communique l'observation d'un cas de récidive post-opératoire du col avec colibacillose. Traité par l'opothérapie et malgré une amélioration légère, l'état général demeurait mauvais. Ce n'est qu'en découvrant une colibacillose chez la malade et en traitant cette complication par le rubiazol *per os* et *in situ* que les pertes se tarirent et l'état général se remonta.

L'auteur revient ensuite sur l'opportunité de l'emploi intra-veineux de sérum hyperchloruré sodique dans les vomissements post-radiothérapeutiques.

Sur la piroplasmose canine. — M. **Lebeau**, après avoir rappelé les données classiques de cette affection, apporte ses observations personnelles pendant les dix dernières années. Il note en particulier la présence de piroplasmes chez des sujets atteints d'essoufflements, de vomissements bilieux irréguliers, que la médication cardiotonique cholagogue, diurétique, n'améliorait que provisoirement, ainsi que chez des sujets qui, à la suite d'états indéterminés, subissaient des troubles cutanés eczématiformes se guérissant en apparence, mais récidivant.

Comme remarques personnelles, l'auteur signale que si la piroplasmose existe chez un sujet atteint de maladie de Carré, sous la forme pulmonaire, le sinapisme thoracique est indolore et l'abcès de fixation ne se forme pas. En général, les formes atypiques ou latentes se voient toute l'année; les formes les plus classiques sont observées en été et à l'automne. On doit dépister attentivement les piroplasmoses inapparentes qui paraissent plus redoutables que les formes classiques et évidentes.

— M. **Maignon** constate le rapprochement entre les faits rapportés au sujet de la piroplasmose et les effets de la malariathérapie relativement aux accidents nerveux de la syphilis de l'homme.

Il semble que la piroplasmose produit des modifications nerveuses, étant donné que l'animal ne réagit ni aux révulsifs, ni aux injections de térébenthine, ce qui prouve une diminution d'excitabilité nerveuse.

— M. **Taskin** expose que la piroplasmose est, chez le chien, beaucoup plus fréquente qu'on ne le croyait. L'examen du sang, dans plusieurs états indéterminés (digestifs ou nerveux en particulier), révèle souvent la piroplasmose dont le traitement fait disparaître tous les symptômes inexpliqués.

— M. **Nicolas** rappelle les importants travaux de l'Ecole de Toulouse qui signalent que les manifestations les plus fréquentes sont les formes nerveuses, oculaires, pulmonaires et que beaucoup d'autres sont discrètes. En outre, il faut signaler les travaux de MM. Donatien et Lestoquart sur la matière ainsi que de M. Velu.

Premier essai de thérapeutique anti-cancéreuse par extraits dévenimés d'organismes ophidiens. — M. **Georges Bobeau** continue de rendre compte des stades successifs de ses longues recherches sur certains phénomènes cancéreux observés par lui chez les serpents venimeux et sur leur éventuelle application au traitement des tumeurs malignes. Rappelant d'abord le principe de sa méthode et les premiers résultats obtenus sur des animaux de laboratoire porteurs de tumeurs expérimentales, il rapporte aujourd'hui une nouvelle série de résultats concernant exclusivement des cas de tumeurs malignes spontanées du chien et surtout de l'homme.

Après avoir résumé brièvement les principales observations des patients canins et humains traités par les extraits dévenimés d'organisme ophidien, il montre la similitude constante d'action desdits extraits tant pour ce qui concerne leur électivité sur les phénomènes néoplasiques locaux que vis-à-vis de l'amélioration de l'état général du malade. Il fait remarquer ensuite que l'action locale se montre sensiblement analogue à celle qui fut contrôlée sur les tumeurs expérimentales des animaux de laboratoire : arrêt du processus de prolifération des cellules néoplasiques, formation d'une gaine de tissu fibreux entourant peu à peu la tumeur diminuée de volume. Il lui est évidemment impossible de dire si ces améliorations générales et locales se montreront durables : ce qui reste indiscutable c'est que l'emploi de ces extraits ophidiens, en injections sous-cutanées et parfois en applications locales, a procuré aux divers malades un soulagement très net.

— M. **Maignon** signale un cas de fibro-sarcome qui, après une amélioration notable, a empiré et entraîné la mort.

— D'un échange d'observations entre M. **Bobeau**, M. **Taguet**, M. **Dumatras**, il résulte que, malgré la première conception de M. **Calmette**,

qui a suscité les recherches et qui croyait à la nécessité de l'emploi de doses progressives et élevées de venin, les résultats favorables apparaissent sous l'emploi des doses les plus faibles jusqu'à un seuil qu'il ne faut pas dépasser. M. **Dumatras** ajoute qu'il existe dans la sécrétion venimeuse une propriété antagoniste qui donne l'intolérance du venin.

Deux nouveaux cas de gangrène guéris par le sérum antigangréneux. — M. **Groulade** a récemment traité un taureau et un cheval atteints de gangrène consécutive à la castration, par l'emploi de sérum antigangréneux; la guérison survint dans les deux cas. Il ressort de ces observations que la dose d'attaque à employer doit être assez forte, au moins 100 cmc, et que des doses faibles doivent être continuées tant que la température reste élevée.

L'auteur, pour prévenir ces accidents de gangrène, fait maintenant, avant chaque castration, une injection de 40 cmc de sérum antigangréneux ou de sérum multivalent équin spécialement préparé pour le cheval.

Présentation d'un garrot semi-automatique. — M. **Grain.**

L. Brehier.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Comité médical des Bouches-du-Rhône (*Marseille médical*, 40, allées Léon-Gambetta, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Médecine du Bas-Rhin (*Strasbourg médical*, 1, quai du Maire-Dietrich, Strasbourg. — Prix du numéro : 5 fr.).

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

19 Février 1937.

Lymphogranulomatose maligne à forme cervicale localisée de durée anormalement prolongée. — MM. **J. Monges, R. Poinso** et M^lle **M. Lègre** présentent l'observation d'un malade de 17 ans, suivi depuis l'âge de 10 ans, et atteint d'une forme localisée de la maladie de Hodgkin. Le seul territoire ganglionnaire lésé est en effet celui de la chaîne carotidienne et du creux sus-claviculaire gauches. Le diagnostic a été posé à trois reprises, grâce à la biopsie, aux examens hématologiques (16 pour 100 d'éosinophiles en 1930), aux signes cliniques (fièvre, splénomégalie discrète). La cutiréaction a été négative en 1930, 1932 et 1937. Cette forme localisée, qui a bien réagi à la radiothérapie, sans doute en raison de l'absence d'essaimage du virus supposé de la lymphogranulomatose, a donc une évolution très lente. Mais le pronostic reste toujours sombre, car une récidive actuelle laisse supposer, en raison de la radio-résistance bien connue de ces récidives, que la terminaison fatale ne pourra être indéfiniment retardée.

Fibrothorax tuberculeux (présentation de pièce). — MM. **R. Poiso, P. Alliès** et **Stéfanaggi** apportent les pièces anatomiques d'une malade tuberculeuse, dont le cliché montre un « hémithorax sombre » à gauche et de nombreuses pommelures à droite. L'autopsie révèle un fibrothorax total à gauche. La plèvre très épaissie entoure le poumon, dont les dimensions sont celles d'un gros rein et dont le parenchyme condensé, fibrosé, fortement tatoué d'anthracose, laisse apercevoir sur la coupe deux à trois petites cavernes torpides, sans sécrétions et à peine creusées. Le poumon droit offre des lésions récentes à type d'infiltrats caséeux non ulcérés.

Les plaquettes sanguines chez les cirrhotiques. — MM. **J. Monges, R. Poinso** et **X. Fructus** ont compté les plaquettes grâce à la technique de Benhamou. Dans 12 cas sur 15, elles étaient au-dessous du chiffre de 800.000, considéré comme subnormal (350.000 représentent le chiffre normal d'après cette technique); dans 2 cas sur 15, elles atteignaient le taux de 300.000; dans un cas, enfin, il y avait une hyperplaquettose nette (536.000). Les auteurs concluent qu'il y a donc une thrombopénie générale modérée chez les cirrhotiques. Cette thrombopénie ne va pas toujours de pair avec une irrétractilité du caillot; elle n'est pas non plus l'apanage des formes hémorragiques et ne peut donner aucune indication pronostique.

Volumineux abcès du foie autochtone. Opération. Guérison. — MM. **F. Carcassonne** et **H. Llucia.** Il s'agit d'un abcès du foie ayant entraîné une cachexie intense chez une femme de 52 ans, n'ayant jamais quitté la France. Le diagnostic, après avoir été longtemps erroné, finit par être porté alors que la maladie, datant de quatre mois au moins, s'accompagnait d'un amaigrissement de 27 kilogr., avec fièvre hectique. L'incision (sous-costale postérieure) permit d'évacuer 8 litres de pus. La guérison survint par la suite et s'avéra totale grâce à un traitement émétinien surajouté. Les auteurs insistent sur l'énormité des lésions, le caractère bâtard des signes observés et l'excellence du résultat obtenu.

G. Dumon.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG ET DU BAS-RHIN

13 Mars 1937.

Séance extraordinaire consacrée a la transfusion sanguine.

Rapport sur le fonctionnement du Centre de transfusion sanguine d'urgence de l'Hôpital Civil de Strasbourg durant l'année 1936. Considérations générales et réflexions. — M. **G. Canuyt.** Durant l'année 1936, le Centre a disposé de 128 donneurs universels. Il a été effectué 545 transfusions. La transfusion est surtout employée comme traitement préventif et curatif des hémorragies. Mais son emploi devient plus fréquent avant, pendant et après les opérations. La transfusion du sang pur semble gagner du terrain. L'auteur souligne l'intérêt de la transfusion chez les opérés. Il recommande d'une manière toute particulière de faire l'épreuve directe et croisée avant chaque transfusion.

La transfusion de sang conservé. — M. **G. Jeanneney** (Bordeaux) exposa dans une conférence claire, précise et instructive la question du sang conservé. Cette méthode est actuellement bien mise au point. Le sang est prélevé à l'avance, étudié, analysé puis conservé à la glacière. Lorsqu'une transfusion est nécessaire en ville ou à la campagne, il suffit de prendre ce sang conservé, de le réchauffer et de l'injecter au malade. La transfusion de sang conservé peut rendre de très grands services puisqu'on a du sang à sa disposition à tout moment, le jour, la nuit et les jours de fête. Malheureusement au point de vue pratique la récolte et la conservation présentent certaines difficultés.

La transfusion sanguine en pathologie infantile. — M. **Rohmer** discute d'abord les différentes hypothèses par lesquelles on a cherché à expliquer l'effet thérapeutique de la transfusion sanguine médicale; il retient en première ligne le choc colloïdoclasique, l'action anti-anémique et celle par l'apport d'immunisines.

Il décrit ensuite la technique employée à sa clinique, les indications et les accidents.

Ces résultats obtenus à la Clinique infantile de Strasbourg sont exposés par ses collaborateurs dans les communications suivantes.

Transfusions médicales. L'épreuve directe et croisée d'identité globulaire. — M. **Simonin.** Si le problème technique, instrumental de la transfusion sanguine est résolu, il n'en est pas de même du problème biologique. L'auteur propose une méthode directe et croisée pour l'identification globulaire du donneur sans utiliser des sérums tests, dans les cas de transfusion médicale.

Il expose les avantages et les inconvénients de cette méthode qui peut rendre de grands services aux médecins non familiarisés avec la technique de détermination des groupes sanguins.

Il démontre ensuite que l'identité globulaire n'est pas synonyme de compatibilité sanguine car le plasma du donneur peut provoquer des réactions d'intolérance, surtout dans les cas de transfusion médicale.

P. Carlier.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* deces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

17 Mars 1937.

Quel est le rôle de la gastrite chronique dans l'étiologie de l'ulcère peptique? — M. **Max Einhorn** (New-York) croit que dans la genèse de l'ulcère peptique, le syndrome de l'hyperchlorhydrie joue un rôle plus important que la gastrite chronique.

Recherches sur la vitesse de sédimentation des hématies (érythro-sédimentation) dans les affections neurologiques. — MM. **G. Marinesco, St. Draganesco, I. Nicea** et **M. Dornesco** ont fait des recherches sur la vitesse de sédimentation dans la chorée de Sydenham, la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique, dans la myasthénie, la paralysie générale, la myélite syphilitique, l'hémiplégie syphilitique, etc. Ils ont presque toujours trouvé des modifications permettant de suivre l'évolution de la maladie.

Sur un cas d'ictère grave familial. — MM. **Horia Slobozeanu** et **V. T. Ionesco** ont constaté que l'ictère grave familial survient approximativement dans une proportion de 1/10.000. L'enfant étudié présentait la forme nerveuse de l'ictère grave (ictère nucléaire). Il avait une forte érythroblastémie (65 globules rouges nucléés pour 1.000 hématies, ou 2.020 érythroblastes pour 100 leucocytes), une dégénérescence graisseuse et des lésions de nécrose des cellules hépatiques et rénales.

La santé des écoliers en Roumanie. — M. **G. Banu.** Les recherches, portant sur 9.000 écoliers, ont établi : 60,6 pour 100, carie dentaire; 36,03 pour 100, hypertrophie amygdalienne; 34,8 pour 100, tuberculose latente; 31,2 pour 100, sous-nutrition; 12,8 pour 100, déficience de la vue; 11,1 pour 100, végétations adénoïdes. Pathologie sociale : 60,5 pour 100 des écoliers examinés ne consomment point de lait; habitation mauvaise dans 62 pour 100 des cas ; 46,6 pour 100 partagent leur lit avec une autre personne.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

La plainte de l'oreille et son traitement

J'ai eu l'occasion d'étudier ici-même [1] les lésions de l'oreille de nature endocrinienne et de montrer la part importante qui revient aux glandes parathyroïdes.

Ces lésions ne vont pas sans occasionner des troubles qui se traduisent, non seulement par la diminution de l'audition ou *surdité*, mais aussi par des phénomènes nerveux spéciaux d'origine sympathique : bruits auriculaires ou *bourdonnements* de toute nature, très fréquents et *vertiges*, plus rares. Il existe un véritable complexe endocrino-sympathique qui conditionne, en somme, ces états morbides.

Quelle explication peut-on donner du mécanisme de ces divers syndromes ? On sait que le système neuro-végétatif joue dans l'économie le rôle de principal régulateur de tous les équilibres des différents organes. Mais cela est vrai surtout pour le système endocrinien étroitement couplé avec le système sympathique qui est présent dans toute l'étendue et dans toute l'intimité de ces organes.

Il est dès lors facile de comprendre que l'atteinte glandulaire, qui engendre les altérations auriculaires consécutives, puisse retentir sur les filets sympathiques innervant ces organes, et déterminer par là même des troubles endocrino-sympathiques. Les différents symptômes cliniques qu'on observe dans la plus grande majorité des affections de l'oreille : les bourdonnements et les vertiges, reconnaissent comme cause le déséquilibre manifeste créé entre ces deux systèmes : endocrinien et sympathique.

Les terminaisons nerveuses des nerfs auditifs, privées de leur appui régulateur sympathique, réagissent suivant leur nature spéciale, c'est-à-dire, suivant leur fonction même. L'excitation morbide se manifeste par la production de phénomènes sonores, tout comme l'excitation semblable du nerf optique répond par des phénomènes lumineux. Il s'agit de véritables algies spécifiques, de cris douloureux de l'organe, en un mot, de plaintes de l'oreille.

Et, en effet, par une action directe sur le sympathique, on peut voir s'atténuer et même disparaître les signes d'extériorisation de souffrance de l'oreille : bruits et vertiges.

Au début même de l'otite ostéo-spongieuse, il n'est pas rare de constater ces signes douloureux spéciaux, non seulement les bourdonnements, mais aussi des névralgies ayant pour siège la branche supérieure du trijumeau et manifestement d'origine sympathique. Il existe d'ailleurs dans la caisse un plexus sympathique, plexus tympanique formé de filets anastomotiques du grand sympathique, du trijumeau et du glosso-pharyngien.

En principe, on peut en conclure que le mode de développement des réflexes auriculaires : bruits et vertiges, est un; il se rapporte en définitive à une irritation du ganglion cervical inférieur du grand sympathique ou ganglion étoilé, avec action sur l'artère vertébrale et par là sur la circulation du labyrinthe.

Ne pouvant entrer ici dans la description des diverses modalités des bruits d'oreille et des troubles vertigineux, je dirai simplement qu'on donne le nom générique de bourdonnements d'oreille à des *bruits subjectifs*, de caractère différent, soit à ton grave, soit à ton aigu, suivant la répercussion variable produite sur les filets acoustiques ébranlés. Il s'agit d'un phénomène auditif sans phénomène sonore : il y a audition sans vibration.

Quant aux vertiges auriculaires, ils sont caractérisés par l'évolution parallèle des lésions otiques et des manifestations vertigineuses et dépendent de l'altération et de l'irritation des organes de l'équilibre. Ils peuvent aller du simple étourdissement au vertige complet avec chute, sans pour cela qu'il y ait perte de connaissance.

Dans les deux cas, bruits ou vertiges, ces symptômes représentent la souffrance de l'oreille et extériorisent sa plainte.

Beaucoup de malades dont j'ai eu à m'occuper étaient atteintes d'otite ostéo-spongieuse et présentaient principalement des bruits auriculaires, bruits souvent très tenaces ayant résisté à toutes les médications employées. Quant aux vertiges vrais ils sont incontestablement assez rares dans ces cas.

Voici quelques observations :

Mme Constance B..., 58 ans, atteinte de surdité ancienne avec bruits, vient consulter pour des *vertiges*, reconnaissant comme siège l'oreille droite ainsi que le montrent les différentes épreuves labyrinthiques. Je pratique du côté droit une infiltration anesthésique du ganglion étoilé. Cessation immédiate du vertige. Deux jours après, la malade, qui dit se sentir beaucoup mieux, ne présente plus de bourdonnements et les vertiges n'ont pas reparu. Revue au bout de trois semaines, le mieux s'est maintenu. La surdité ne paraît pas modifiée.

Mme Ch..., âgée de 49 ans, se plaint de surdité, plus marquée à droite, de maux de tête, de bourdonnements avec vertiges et *nausées* intenses qui durent depuis deux ans, avec tendance de chute à droite. Une infiltration stellaire, à droite, procure à la malade une amélioration manifeste. Une seconde infiltration ne peut être faite, la malade ayant été obligée de quitter Paris.

Mme Jeanne M..., 24 ans; otite ostéo-spongieuse double avec bourdonnements et sifflements continuels à droite. Après un traitement auriculaire par l'ionisation et les injections d'extrait parathyroïdien, la voix chuchotée, qui n'était pas entendue avant, atteint 15 et 25 cm. alors que la voix parlée, d'abord perçue à 30 et 20 cm. arrive à être comprise à 1 m. 35 et 1 m. 40. Mais les bourdonnements et sifflements, qui ont diminué à gauche, restent toujours intenses à droite et gênent beaucoup la malade. Je pratique le matin une infiltration stellaire à droite et la *plainte* de l'oreille cesse quelques minutes après l'intervention. Je revois cette malade, environ 7 heures après, car elle retourne en province. Les bruits n'ont toujours pas reparu. J'ai appris par lettre que depuis, la malade reste entièrement soulagée.

Mme J. G..., 65 ans; surdité plus marquée à droite avec bourdonnements (bruits de cascade). Ces bruits sont continuels et très incommodants. Infiltration anesthésique du ganglion étoilé à droite. Après celle-ci, cessation rapide des bourdonnements. Revue après deux mois, les bruits n'ont pas reparu.

C'est sur les conseils de mon excellent ami le professeur Leriche, et d'après sa méthode, que j'ai entrepris de traiter ces diverses souffrances de l'oreille : bruits et vertiges, par l'infiltration stellaire et en cela, je dois le dire, je n'ai eu qu'à me louer de cette suggestion.

Convient-il de borner le traitement des principales maladies de l'oreille à cette seule infiltration anesthésique ? J'estime avoir démontré dans un travail précédent l'utilité d'un traitement endocrinien. Je n'y reviendrai pas, mais j'ai cru bon et logique d'appliquer aux souffrances de l'oreille le traitement qui réussit dans la plupart des algies, d'autant plus qu'il n'existe aucun traitement véritablement efficace pour ces troubles auriculaires.

L'infiltration anesthésique du ganglion étoilé qui a fait ses preuves dans un nombre d'affections dépendant du sympathique cervical ne saurait être décrite ici, le manuel opératoire en ayant été donné par Leriche et Fontaine [2].

L'intérêt pratique de ce travail réside dans l'application nouvelle de ce procédé thérapeutique aux syndromes si pénibles de l'oreille malade : bruits et vertiges.

Mais il va de soi que l'imprégnation anesthésique du ganglion étoilé doit être bien faite, c'est-à-dire entraîner dans les quelques minutes qui suivent un syndrome de Claude Bernard-Horner, une vaso-dilatation avec hyperthermie de toute l'hémiface et de la main du même côté. Si ces modifications physiologiques viennent à manquer, on est autorisé à considérer l'anesthésie comme non réalisée.

Grâce à cette méthode opératoire, il devient donc possible, non seulement de reconnaître la nature sympathique du syndrome clinique, mais encore de l'utiliser comme traitement qu'il est facile de répéter sans inconvénient, si cela est nécessaire.

On peut ainsi soulager la douleur ou *plainte* de l'oreille en supprimant les réflexes vasomoteurs et surtout vaso-constricteurs, syndromes annexes de l'affection auriculaire.

Les résultats souvent durables de ces infiltrations pourraient peut-être s'expliquer par la mise au repos du système sympathique.

Quoi qu'il en soit, comme le dit fort bien Leriche : « Si l'explication échappe, le fait demeure. »

En résumé, grâce à l'anesthésie sympathique du ganglion étoilé, *correctement exécutée*, on possède, je crois, maintenant un moyen précieux permettant, non seulement de calmer ce que j'appelle la *plainte* de l'oreille, dans un grand nombre d'affections, mais encore de la supprimer souvent d'une façon complète.

A. Malherbe.

1. A. Malherbe : Oreille et parathyroïde. *La Presse Médicale*, 23 Septembre 1936, n° 77.

2. Leriche et Fontaine : L'anesthésie isolée du ganglion étoilé, sa technique, ses indications, ses résultats. *La Presse Médicale*, 23 Mai 1934, n° 41.

Les petits surmenés de l'école primaire

A quelques jours d'intervalle, je vois à ma consultation deux jeunes enfants du voisinage. Ils sont âgés de 8 ans, l'esprit également éveillé, tous deux remarquablement intelligents et travailleurs ; ce sont des « as » de leur classe !

Ils se plaignent des mêmes symptômes : céphalalgies tenaces, difficulté de la mémoire, perte du goût du travail, absence d'idées, impossibilité de déduction et de raisonnement. « On ne comprend plus rien », disent-ils... Ils n'ont plus faim et redoutent de se mettre à table, ils ne feraient rien que boire et après chaque bouchée ils avalent une gorgée « pour que ça passe ».

En outre, quand ils ont lu quelques lignes, la vue se trouble, les lettres dansent, les lignes chevauchent... et « ils ne savent plus ce qu'ils lisent »!... Ils dormiraient bien tout le temps, et pourtant, la nuit, ils souffrent d'insomnies prolongées, ou rêvent avec des cauchemars. Un examen très poussé ne dénote aucune tare organique ni pathologique. Ce sont de « petits surmenés ».

J'ai eu la curiosité de rechercher leur emploi du temps pour une semaine, persuadé que je trouverais là l'explication de ces troubles variés et cependant si analogues chez l'un et l'autre.

Tous les jours, lever à 7 h. du matin, toilette, petit déjeuner rapide et *répétition des leçons les plus pressées.* Départ pour l'école à 8 h. et quart.

Classe de 8 h. et demie à 11 h. et demie, avec une courte récréation d'un quart d'heure ou de vingt minutes dans l'intervalle.

Retour à la maison pour le déjeuner.

Nouveau départ à 1 h. pour la classe de l'après-midi à 1 h. et quart.

Classe de 1 h. et quart à 4 h. et quart ou et demie avec récréation de vingt minutes.

Retour à la maison et goûter, puis... la suite, et vous allez voir que ça n'est pas fini!!!

Voilà donc déjà six heures de travail scolaire, tous les jours, sauf le jeudi et le dimanche.

A 4 h. et demie que reste-t-il à faire à ces bambins? Voici :

Ils eurent à faire :

Lundi : 2 problèmes sur la division et 4 divisions décimales ;
Science : Résumé sur les oiseaux (1 page) ;
Géographie : p. 40 ; résumé sur le Commerce ;
Récitation : Les repasser toutes ;
Arithmétique : Règle de la division ;
Verbes : Sauter, à tous les temps ;
Grammaire : Une leçon sur la conjugaison.

Mardi : Morale : Résumé en 6 lignes ;
4 problèmes sur les surfaces ;
Grammaire : Leçon sur les adverbes ;
Histoire : Résumé sur la Révolution ;
Sciences : Leçon analogue à celle de la veille;
Verbes : Décliner un verbe à tous les temps.
Dessiner une carte.

Mercredi : Récitation : Les repasser toutes ;
2 problèmes sur la division ;
Grammaire : La conjugaison ;
Verbes : Etre et Avoir, à tous les temps ;
Géographie : Résumé sur la Champagne, l'Alsace et la Lorraine et une carte ;
Sciences : Résumé sur le chat et la vache, avec dessin.

Vendredi : 2 problèmes et 4 divisions ;
Morale : Deux résumés précédents à repasser ;
Grammaire : Chanter (à réciter) ;
Verbes : Mourir, à tous les temps ;
Histoire : Résumé sur la Révolution.

Samedi : 5 problèmes sur les surfaces ;
Morale : Un résumé à apprendre ;
Grammaire : Sur la conjugaison ;
Verbes : Avoir un vélo et Aller en promenade, à tous les temps ;
Histoire : Deux résumés ;
Sciences : Résumé sur la Plume, avec dessins.

Veuillez remarquer que tout cela se passe entre 4 h. et demie et 7 h. du soir. Puis les gosses s'en vont à table..., dorment, le nez dans leur assiette!... et montent au lit, totalement ahuris!

Qu'on ajoute à cela deux demi-heures de catéchisme, qu'il faut tout de même bien apprendre... et l'on se demande ce qui peut rester de temps pour une éducation physique convenable ou même le simple jeu si nécessaire à l'enfant?

Une partie de la journée du jeudi est consacrée aux devoirs et leçons en retard et... le dimanche soir, on finit ce qui n'avait pu être fait le samedi!

Voilà donc *des enfants de 8 ans,* âge où l'on ne prépare aucun examen ni concours, qui sont soumis à un tel régime! Encore, en l'espèce, il s'agit de petits garçons particulièrement doués et pourtant ils pâtissent durement de ces aberrations. Et les autres, direz-vous (une bonne moitié de la classe), comment font-ils pour y arriver?... Eh bien, ils n'y arrivent pas... et pour ne pas se surmener, ils se laissent vivre... et c'est peut-être la raison pour laquelle, malgré l'école obligatoire, on compte tant d'illettrés en France (J'appelle illettré celui qui ne comprend pas ce qu'il lit et qui ne peut exprimer convenablement par écrit ce qu'il veut dire... et ils sont légion).

Je n'incrimine pas les maîtres, qui sont les premiers à reconnaître ces erreurs..., j'incrimine les programmes. Quand comprendra-t-on en haut lieu que l'Ecole primaire, faite pour tous les petits enfants de France à capacités intellectuelles si diverses, doit être *hardiment simplifiée et mise à la portée de tous?*

Mais je m'aperçois que je sors de mon rôle... et cependant doit-on en la circonstance reprocher à un médecin de jeter un cri d'alarme en présence des dégâts physiques et physiologiques dus à l'état de choses actuel?

Le programme chargé doit rester l'apanage de ceux qui désirent pousser plus loin leurs études ; ceux-là au moins savent ce qui les attend.

Pour en revenir à mes deux galopins, quelle thérapeutique pouvais-je utiliser à leur égard? Reconstituants phosphorés minéraux ou végétaux, que voulez-vous que cela fasse contre une fatigue cérébrale dont la cause eût persisté? S'attaquer à celle-ci n'était-il pas plus logique et plus raisonnable?

Je n'eus que cette ressource et je conseillai à leurs parents de ne leur laisser faire qu'un problème quand il y en avait quatre, et de recourir aux résumés toutes les fois qu'ils le pourraient, avec défense absolue de travailler le jeudi et le dimanche. Inutile de vous dire que mes braves lurons me vouèrent une reconnaissance éternelle et reprirent rapidement goût à la vie! Pourvu que je n'aie pas à les stimuler par la suite!!

Quoi qu'il en soit, si l'un de mes collègues constate chez un de ses jeunes clients ces signes de lassitude et de fatigue cérébrale, qu'il pense donc à demander à la famille le programme de classe, il y trouvera souvent la meilleure explication aux maux invoqués et sa thérapeutique en sera, par là même, grandement facilitée. En terminant, je signale à « l'Assemblée Française de Médecine générale », qui a déjà rendu de si grands services à l'Hygiène infantile, la mise à l'ordre du jour de cette question : « Le surmenage scolaire des jeunes enfants ».

PAUL DURAND (Courville).

Mode d'application du venin d'abeille en thérapeutique

L'apithérapie, alternativement prônée et dénigrée depuis des siècles, retrouve aujourd'hui une vogue nouvelle, due surtout aux solutions standardisées de venin qui en rendent l'emploi plus pratique.

F. Ferrière vient d'écrire un article intéressant sur cette question dans la *Revue médicale de la Suisse romande* du 10 Mars 1937. Il rappelle que la composition du venin d'abeille est complexe et incomplètement connue. A fortes doses, les effets en sont neurotoxiques, hémorragiques et hémolytiques. Pour en expliquer l'action on a invoqué, suivant les auteurs, l'influence d'un processus protéinothérapique, une action stimulante sur le sympathique, une accélération de la circulation, une augmentation de la dilatation vasculaire. Il existe de nombreuses préparations, solutions et onguents, de venin d'abeille. Les solutions sont à concentrations variées, mais le plus souvent de 1,5 pour 1.000. Beaucoup de ces préparations sont utilisées en doses croissantes, exprimées en unités-souris. Certains onguents sont additionnés d'un produit rubéfiant à base d'acide salicylique.

Ferrière a particulièrement étudié l'action des onguents, dont il se déclare très satisfait.

Il a modifié la technique la plus généralement employée. Le plus souvent on recommande de pratiquer une injection intra-dermique de 1 à 2/10 de centimètre cube. Dès qu'on dépasse cette dose, il est difficile de ne pas injecter quelques gouttes sous le derme. Or, l'injection sous-cutanée est beaucoup moins efficace. D'autre part, ces piqûres sont parfois un peu douloureuses.

L'auteur ayant pratiqué longtemps des applications de cuti-vaccin antirhumatismal par scarifications cutanées, et étant satisfait de cette méthode, a utilisé le vaccin d'abeille de la même manière. Il pratique une douzaine de scarifications très superficielles et parallèles, formant un champ de 8 cm. sur 10 cm. environ. Il étend sur elles V à XX gouttes de vaccin (il s'agit de gouttes projetées à l'aide d'une seringue munie d'une aiguille ordinaire, c'est-à-dire plus petites que celles d'un compte-goutte).

Cette méthode est simple, non douloureuse. Le venin est réparti sur une vaste surface d'absorption et sa pénétration est lente. Il faut toujours débuter par une dose faible (V gouttes) afin d'éviter les accidents de choc, fort rares, mais imprévisibles. Puis on augmente les quantités pour arriver à la 4e ou 5e application à la dose maxima : XV à XX gouttes.

Au bout de quelques minutes il se produit une réaction locale avec légère rougeur et œdème cutanés. Les réactions générales sont tout à fait exceptionnelles. Du point de vue thérapeutique il n'est pas rare de constater une diminution de la douleur quelques minutes après l'application. Mais, le plus souvent, il se produit une recrudescence passagère des douleurs pouvant durer une demi- ou une journée et suivie d'une sédation nette.

Le plus généralement il faut faire deux applications par semaine pendant six à dix semaines. Au début, chez les grands rhumatisants, les réactions locales et générales sont nulles ou très faibles. Il est important de persévérer en intensifiant au besoin le traitement.

Quant aux onguents, on peut, si le taux de venin est relativement faible, pratiquer quelques légères scarifications cutanées. S'il est plus fort, il suffit de préparer la surface cutanée par une application de cataplasme ou de compresses chaudes qui facilite la pénétration à travers les téguments.

Les principales indications sont les rhumatismes musculaires, les névralgies, le rhumatisme articulaire aigu, les arthrites aiguës et chroniques, les polyarthrites déformantes, l'iritis rhumatismal, les dermatoses. Les rhumatismes musculaires et les névralgies sont le plus facilement influencés. Parmi les contre-indications de la méthode, il faut citer la néphrite albuminurique, la myocardite, l'angine de poitrine, la sclérose artérielle, la tuberculose.

L'auteur a essayé également divers modes d'associations, soit en adjoignant au venin d'abeille la vaccinothérapie, soit en employant ensemble ou successivement les venins d'abeille et de serpent. Il conclut que dans le venin d'abeille, la meilleure voie d'application semble bien être la scarification cutanée et que l'association de venin et de vaccin antirhumatismal peut donner, dans certains cas, de très bons résultats.

A. RAVINA.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'Homme normal

La Médecine ne s'occupe généralement que du malade. Si un bien portant vient trouver un médecin, celui-ci le déclare sans intérêt et le renvoie à la vie, qui se charge d'ailleurs de le livrer de nouveau, comme malade, à la médecine.

Au siècle dernier, un grand auteur, qui n'est pas M. Jules Romains, a tiré un effet comique de cette vérité, que l'homme bien portant est un malade qui s'ignore. En dernière analyse, la maladie ne se définit que par la santé, dont elle est toujours un écart.

Mais l'art médical, constamment débordé par l'étude de la maladie, n'a jamais eu le loisir de définir la santé, son sujet de base, son point de départ. Ce souci, cependant, a toujours été au fond de la pensée médicale, et, en marge de la pathologie, et de la thérapeutique, maint grand esprit, et quelques autres qui l'étaient moins, se sont souvent livrés à des essais analytiques ou synthétiques d'étude ou de classification des hommes en état de santé, en état hygide.

Au XIX^e siècle, la notion de tempérament reprit une grande vogue; des méthodes spéciales, comme la phrénologie, furent proposées pour la connaissance de l'individu; les aliénistes et les psychologues perfectionnèrent l'analyse des caractères; la biologie commença la définition de la personnalité humorale; et, d'autre part, le développement des sciences anthropologiques aboutit à une synthèse satisfaisante des groupes humains. On avait immédiatement compris, en effet, qu'il y a des manières très variées, pour un homme, d'être normal, selon les races, les sexes, les âges, les hérédités.

Mais la préoccupation qui était au fond de la plupart de ces réalisations n'est pas passée dans l'enseignement courant, sans doute parce qu'elles étaient tantôt très analytiques mais partielles, tantôt générales, mais inachevées : l'enseignement ne s'accommode que de disciplines bien limitées en même temps que bien complétées. De là vient que les travaux sur l'homme normal n'ont pas pénétré la pathologie usuelle, ni même la physiologie, dont les mécanismes sont chaque jour mieux connus, mais n'ont jamais été groupés en une synthèse applicable à leur sujet, l'homme.

De nos jours, l'examen de candidats à beaucoup de carrières, et notamment à la carrière militaire (à quand l'examen sanitaire des électeurs et des élus ?) s'est grandement développé, mais pour des fins exclusivement pratiques, et sans grande utilité pour la science de l'Homme normal, parce que les techniques de ces examens n'ont jamais été fixées, ni leurs résultats (souvent bornés, d'ailleurs, à une réponse par oui et par non) rapportés à des données précises et superposables. Ni les méthodes d'examen, ni les moyens d'utilisation scientifique des constatations n'ont été réglés.

Une synthèse est cependant très désirable. Songez à toutes les occasions qui s'offrent à un homme, dès avant l'heure de sa naissance, d'être examiné. Fœtus, nourrisson, écolier, étudiant, candidat, fiancé, assuré, les premières années de notre vie sont remplies de vérifications de notre santé; mais ces vérifications restent isolées, n'ont entre elles aucune connexion, et ne comportent aucune conclusion générale pouvant servir au bien propre de l'examiné et à l'avenir de sa santé.

Tout ce travail de contrôle pourrait cependant servir à constituer d'utiles dossiers, utiles non seulement pour les individus, mais aussi pour la science de l'homme normal et la définition même de la maladie et de la santé.

*
* *

Qu'est-ce qu'un Homme normal ?

Il ne faut pas le confondre avec le canon des artistes, lesquels cherchent l'expression et la traduction d'une pensée dans les lignes de leur modèle, et ne considèrent, en tout cas, que des formes extérieures. Les facteurs qui conditionnent l'activité, la santé et la longévité humaines sont plus complexes. Ils peuvent se grouper en facteurs intrinsèques, parmi lesquels les apports héréditaires prédominent, et en facteurs extrinsèques (car, pour employer le jargon des savants, le génétype domine le phénotype), influences du milieu et réactions qu'il détermine, un homme, dans son unité, ne pouvant être abstrait de son ambiance.

Mais il faut éviter d'ajouter à ces facteurs ceux qui ne sont qu'accidentels et non point constructifs, comme le climat, l'habitat, le métier, le moment : un homme peut y être soumis ou s'y soustraire par hasard, sans que sa nature fondamentale en soit modifiée.

Quand un chimiste veut définir un corps, il en fixe l'architecture moléculaire. Quand un ingénieur veut connaître le fonctionnement d'un organisme mécanique (comparable, sur beaucoup de points, à un organisme biologique), il en établit une formule qui peut être exhaustive. Quand un éleveur veut classer un cheval ou un chien, il les compare avec des caractères standard, et constate des différences ou des similitudes. Nous pouvons espérer arriver un jour à une connaissance assez exacte de l'homme pour l'étiqueter, le placer dans sa catégorie, discerner sur quels points et dans quelle mesure il s'écarte du type normal, quelle est sa place la meilleure dans la collectivité, quelle doit être son hygiène physique et morale, à quelles actions correctives il doit être soumis, quel sera son comportement dans la maladie.

Pour pouvoir rendre ces services éminents à l'individu et au corps social, il faut tout d'abord connaître les caractères de l'Homme normal, ce que l'on pourrait appeler ses constantes et ses variables, et dans quelle limite elles peuvent osciller sans sortir des étalons. Un Homme normal peut être provisoirement défini par la formule suivante : il est assuré de garder une bonne santé physique et morale, il est destiné à une longévité satisfaisante, il est capable d'une activité moyenne et d'un bon rendement social, il constitue un reproducteur de bonne qualité, il aura, dans la maladie, un comportement favorable.

De cette définition peut découler une division de notre sujet, et voici les catégories qui serviront de base à l'examen :

La *morphologie*, qui comporte l'étude des formes extérieures, du squelette, de l'attitude, des parties molles, des caractères sexuels, des phanères, des proportions entre ces éléments, et de leurs rapports avec la santé et la maladie. Les techniques de la morphologie sont aujourd'hui bien établies, ainsi que la classification des types qu'elles servent à établir;

La *biologie*, qui donnera, pour les humeurs et les fonctions, les mêmes résultats;

L'*endocrinologie*, qui déterminera l'équilibre ou le dérèglement des sécrétions internes;

La *psychologie*, qui permettra de connaître l'homme moral, appréciera les anomalies qu'il présente; par exemple les exaltations de facultés spéciales qui constituent le génie artistique, et qui peuvent être fructueuses ou néfastes ;

L'étude des *organes des sens*, de la *cinésie*, du *tonus;*

L'*examen clinique;*

Le recensement des *influences héréditaires.*

*
* *

La détermination du tempérament sera la conclusion de ces diverses données. Leur rapprochement indiquera des rapports entre elles; elles seront harmoniques ou dysharmoniques, synergiques ou antagonistes; c'est de la connaissance de leurs interréactions que découlera l'image de l'individu.

Si l'on aime se livrer au petit jeu des anticipations, on peut même concevoir que cette science des rapports entre les éléments de l'individu sera poussée si loin, qu'à l'examen d'un seul d'entre eux on pourra deviner les autres, comme Cuvier faisait le portrait d'un animal fossile d'après une de ses canines. Mais ceci est du roman.

Contentons-nous de prévoir le jour où le carnet de santé sera un guide précieux de l'individu dans la santé et dans la maladie — dans la santé, en lui indiquant l'hygiène qu'il doit suivre; dans la maladie, en laissant prévoir les rapports entre la lésion et l'irritation. Il constituera en même temps un document considérable, parce qu'il sera rédigé sous une forme communicable, pour l'histoire de l'homme bien portant, ou normal.

Les Journées internationales de la Santé publique, qui se tiendront au début de Juillet dans le cadre de l'Exposition, ont inscrit dans leur programme sous le titre de Journée de l'Homme normal cette grande et nouvelle question. Cette Journée réunira les noms et l'enseignement de tous ceux qui ont contribué à la connaissance de l'homme sain, et le retentissement de leurs doctrines et de leurs travaux sera, sans nul doute, aussi puissant que fécond. C'est un grand privilège, pour l'auteur de ces lignes, de l'annoncer ici.

PH. DALLY.

L'Association des Médecins Yougoslaves des Universités Françaises

Tous les médecins français qui ont été appelés à se rendre en Yougoslavie pour y donner des Conférences ou assister à des Congrès ont rapporté, de l'accueil qu'ils ont reçu, un souvenir ému et inoubliable. Ils ont pu constater que ceux de leurs confrères yougoslaves qui avaient fait leurs études en France conservaient un attachement sincère pour notre pays et s'attachaient à maintenir et à faire valoir l'influence de nos méthodes d'enseignement et de travail sur le domaine de la Clinique et des Sciences médicales. A une époque où la propagande d'autres pays s'exerce avec une continuité ininterrompue et opiniâtre et avec une intensité sans cesse plus grande, cet effort inlassable de nos anciens élèves yougoslaves doit retenir notre attention reconnaissante. Aussi bien est-ce avec une profonde émotion que j'ai reçu la lettre de mon excellent ami Yovtchitch (Belgrade), accompagnant une circulaire qui va être adressée à mes collègues français et qui annonce la fondation de l'*Association des Médecins Yougoslaves des Universités Françaises*, fondation qui n'est que la première étape d'une *Association générale des Anciens élèves français*, comprenant toutes les autres professions.

« Cette circulaire va être envoyée, m'écrit mon ami Yovtchitch, à tous nos maîtres et amis ; en suivant le conseil de M. le recteur Charléty, qui vient de quitter Belgrade, je l'adresserai aussi à tous les Doyens des Facultés de Médecine. »

Voici cette circulaire :

Société des Amis de la France.
Ratnicki-Dom.

Cher Maître,

Nous avons l'honneur de porter à votre connaissance que nous venons de fonder : l'Association des Médecins yougoslaves des Universités françaises.

Cette Société a pour but :

De maintenir le culte et la tradition de la Médecine française ;

De rendre la collaboration médicale plus étroite entre les deux nations amies ;

D'entretenir et de développer les relations avec les différentes Institutions médicales françaises et yougoslaves ;

De faciliter les échanges de médecins et d'étudiants entre les différentes Facultés médicales et Institutions hospitalières ;

D'organiser des Conférences et Congrès scientifiques, des visites et voyages d'études, en un mot tout ce qui a rapport à la vie médicale de nos deux pays.

Nous ferons tous nos efforts pour mener à bien la tâche qui nous incombe et en même temps accomplir un devoir de reconnaissance envers nos Maîtres et envers la France.

Nous vous prions de croire, cher Maître, à l'expression de notre très haute considération.

Le secrétaire :
Dr S. W. Stoïanovitch.

Le président :
Yovtchitch (Iovcii).

Nous avons pensé que *La Presse Médicale* avait le devoir de faire connaître cette manifestation de sympathie et de fidèle attachement à l'égard de la France.

Emile Sergent.

La Médecine à travers le Monde

GRÈCE

A l'occasion des fêtes commémorant le centenaire de la fondation de l'Université d'Athènes, fêtes qui ont eu lieu du 17 au 24 Avril et auxquelles assistait M. Jean Zay, ministre de l'Education Nationale, à la tête de la délégation des Universités françaises, ont été nommés Docteurs *honoris causa* de la Faculté de Médecine d'Athènes les Professeurs Roger, Roussy, Gougerot et Lenormant, de la Faculté de Médecine de Paris.

***

Le mercredi 21 Avril, M. Jean Zay, ministre de l'Education Nationale, a procédé à la pose de la première pierre du nouvel Hôpital Français d'Athènes, destiné à remplacer l'hôpital créé en 1919 par le professeur Portmann et devenu insuffisant.

La cérémonie, à laquelle assistaient S. A. R. la Princesse Georges de Grèce, née Marie Bonaparte, le général Metaxas, président du Conseil, M. Coryzis, ministre de la Prévoyance sociale, M. Codzias, ministre-gouverneur d'Athènes, le sous-secrétaire d'Etat pour la Presse et le Tourisme, le ministre de France M. Bruère et le personnel de la légation, M. Demangel, directeur de l'Ecole Française d'Archéologie, et de très nombreuses personnalités du Corps médical d'Athènes et de la colonie française, a été l'occasion d'une impressionnante manifestation de l'amitié franco-hellénique.

Le nouvel hôpital, dont les plans sont dus à M. Henri Ducoux, architecte du gouvernement français, s'élèvera sur le terrain offert par le gouvernement hellénique et comportera une centaine de lits (nombre qui pourra être augmenté dans l'avenir). Il comprendra des services de médecine, chirurgie et radiothérapie, deux salles d'opérations jumelées, des laboratoires de radiologie, électrothérapie, bactériologie et microbiologie, avec les installations techniques les plus modernes. Des services de consultations externes seront particulièrement développés (l'ancien hôpital français avait donné, en 1935, 28.000 consultations gratuites aux indigents). Une salle de conférence de 100 places permettra de faire du nouvel hôpital français un centre d'enseignement.

Lorsque la construction en sera achevée, la médecine française sera représentée à Athènes d'une façon digne d'elle, et cet hôpital modèle constituera le meilleur foyer de propagande dans un pays où la France conserve d'anciennes et très fidèles amitiés.

HONGRIE

Le Comité Central de l'Enseignement complémentaire sous la direction de M. le professeur E. Grosz travaille avec une plus grande activité encore que dans les années précédentes au perfectionnement des médecins hongrois. Comme chaque année le Comité vient d'organiser sa *Semaine Médicale* à Balaton. Au cours des séances de ce Congrès les conférences ont été consacrées tout particulièrement aux maladies cardiaques.

***

Du 5 au 10 Mai le dit Comité a organisé pour les médecins un Cours complémentaire sur le diagnostic et sur la thérapie du cancer. Une partie des conférences et démonstrations de ce cours ont été faites par des professeurs et médecins hongrois, spécialistes de ces questions. Pour la seconde partie de ces cours, quelques savants étrangers avaient été invités à développer leurs sujets préférés. Parmi les savants invités nous avons le plaisir de noter le nom de M. le professeur agrégé Oberling, de Paris.

Les sujets de conférences des savants étrangers ont été les suivants :

1° M. Oberling (Paris) : *Sur la pathologie du cancer.*

2° M. Rondoni (Milan) : *Le cancer expérimental.*

3° M. Schintz (Zurich) : *Le traitement radiologique du cancer.*

4° M. Schönbauer (Vienne, Autriche) : *Le traitement chirurgical du cancer.*

5° M. Payr (Leipzig) : *Sur le diagnostic précoce du cancer.*

Livres Nouveaux

Maladie hypertensive et syndromes d'hypertension, par A. Dumas (*Collection Médecine et Chirurgie :* Recherches et Applications). 1 vol. de 136 p. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 22 fr.

D'après Dumas, l'hypertension se présente en clinique sous 3 aspects : l'hypertension symptôme, l'hypertension syndrome et la maladie hypertensive.

A. Dumas examine le symptôme hypertensif au cours des cardiopathies, des affections vasculaires rénales, nerveuses, et chez les prostatiques.

Les syndromes hypertensifs s'observent chez les jeunes sujets, certains ont une étiologie précise, une origine rénale, utéro-annexielle, gravidique.

La maladie hypertensive se présente d'abord comme une hypertension solitaire ; on l'observe ensuite à une phase organique suivie d'une phase d'involution tensionnelle. Elle comporte à chaque phase une thérapeutique particulière.

Cet ouvrage d'une remarquable clarté constitue une précieuse mise au point de cette question complexe.

R. Lutembacher.

Livres Reçus

572. **Beiträge zur Entwicklung der Strukturen und Kreuzungen im Zentralnervensystem,** par Dollken. 1 vol. de 68 p. avec 51 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 5 M. 80.

573. **Les médications dermatologiques,** par Georges Lévy, avec la collaboration pour la partie pharmacologique de Paul Chéramy. 1 vol. de 240 p. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 45 fr.

574. **La douleur dans les affections du système nerveux central,** par Julian de Ajuriaguerra. 1 vol. de 150 p. (*Gaston Doin et Cie*). — Prix : 25 fr.

575. **Sémiologie radiographique pulmonaire. Interprétation de radiographies pulmonaires,** par Jacques Stéphani. 1 vol. de 120 p. avec 155 fig. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 36 fr.

576. **Nuovo trattamento delle artropatie croniche mediante l'uso di alte dosi di glicerofosfato sodico** (*Monografie medico-chirurgiche d'attualità*), par Tommaso Lucherini. 1 vol. de 22 fig., 27 radiogr. (*Luigi Pozzi*), Rome. — Prix : L. 25.

577. **Phlébites. Prévention et traitement abortif des phlébites chirurgicales et des périphlébites par la bande élastique collante et la méthode ambulatoire,** par André Dejarnac. 1 vol. de 78 p. avec fig. (*Mollat*), Bordeaux. — Prix : 20 fr.

578. **Questions de garde d'accouchement.** 3e édit., par Cambon. 1 vol. de 242 p. (*Maupetit*), Marseille. Prix : 30 fr.

579. **Traité de Biocolloïdologie.** Tome IV. **Etat colloïdal et biologie.** Fascicule VI. **Narcose,** par W. Kopaczewski. 1 vol. de 164 p. (*Gauthier-Villars*). — Prix : 35 fr.

580. **Questions de garde de chirurgie. Notes de chirurgie d'urgence.** 3e édit., par Edouard Gamel et Jean Paoli. 1 vol. de 363 p. (*Maupetit*), Marseille. Prix : 30 fr.

581. **Physiology and pathology of the heart and blood-vessels,** par John Plesch. 1 vol. de 188 p. avec 15 fig. (*Oxford University Press*), Londres. — Prix : 15/.

582. **Traité de Chirurgie orthopédique.** Tome III : **Rachis, Membre supérieur,** par Ombrédanne et Mathieu. 1 vol. de 954 p. avec 752 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 270 fr. ; relié, 300 fr.

583. **L'Année thérapeutique. 11e Année, 1936,** par A. Ravina. 1 vol. de 175 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 20 fr.

584. **Index Generalis. 17e Année, 1937.** Annuaire général des Universités, publié sous la direction de R. de Montessus de Ballore. 1 vol. de 2500 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 275 fr.

585. **Oxygénothérapie et Carbothérapie,** par Dautrebande. 1 vol. de 300 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 55 fr.

586. **Mécanisme des réactions fermentaires. Son étude sur l'amylase et l'invertine,** par L. Ambard et Mlle S. Trautmann. 1 vol. de 104 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 35 fr.

587. **La Spondylolyse et ses conséquences. Spondylolisthésis, Scoliose listhésique,** par P. Glorieux et C. Rœderer. 1 vol. de 208 p. avec 138 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 60 fr.

588. **Interprétation du fonctionnement du système nerveux par la notion de subordination. Subordination et posture,** par P. Mollaret. 1 vol. de 442 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 60 fr.

589. **Maladie hypertensive et syndromes d'hypertension** (*Collection Médecine et Chirurgie : Recherches et applications n° 6*), par A. Dumas. 1 vol. de 136 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 22 fr.

590. **Radiokymographie du cœur et des vaisseaux** (*Collection Médecine et Chirurgie : Recherches et applications n° 7*), par Emile Bordet et H. Fischgold. 1 vol. de 134 p. avec 66 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 30 fr.

Université de Paris

Hygiène urbaine et Protection contre les gaz. — Le cours de perfectionnement sur l'hygiène urbaine et les gaz de guerre aura lieu au Laboratoire d'Hygiène de la Faculté de Médecine du 14 Juin au 3 Juillet 1937. Il s'adresse à l'ensemble du personnel sanitaire destiné à protéger la population civile en cas d'attaque aérienne. Il est organisé sous la direction de M. le Professeur Tanon, professeur d'Hygiène et inspecteur général des Services techniques d'hygiène de la Préfecture de police, et de M. le Médecin Inspecteur général Sieur, avec la collaboration de MM. le médecin colonel Anglade, conseiller technique de la défense passive de Versailles ; Bois, architecte en chef de la ville de Paris et du département de la Seine ; le pharmacien colonel Bruère, docteur ès sciences ; le lieutenant-colonel Carville, délégué général de l'Union nationale pour la défense aérienne ; Clerc, assistant d'hygiène à la Faculté de Médecine, le médecin colonel Cot, attaché à l'Etat-Major de l'inspection générale de la défense aérienne du territoire, Directeur technique des Secours aux asphyxiés du département de la Seine ; François, chef des Services d'hygiène à la Préfecture de Police ; le Colonel Islert, commandant le régiment des Sapeurs-Pompiers de Paris ; Joannon, agrégé d'hygiène ; Navarre, sous-Directeur de l'Institut d'hygiène, professeur à l'Ecole de médecine de Caen ; Neveu, chef du Laboratoire des épidémies à la Préfecture de police ; Peytel, ingénieur-chimiste, Officier. Z. Sée, docteur ès sciences, attaché au Laboratoire d'hygiène.

Ce cours aura lieu au Grand Amphithéâtre de l'Ecole Pratique de 18 à 19 heures. Il comprendra des leçons théoriques, la présentation de films et des visites et exercices pratiques au poste de secours sous abri de la Faculté de Médecine.

S'inscrire au Laboratoire d'Hygiène, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine. Le cours est gratuit.

Programme. — *Juin* 1937 de 18 à 19 heures.. Lundi 14. M. Tanon : Plan général du cours ; M. Sieur : Protection des populations civiles en cas d'attaque aérienne. Historique et état actuel de la question. — Mardi 15. M. Navarre : Gaz de combat : définition et classification. — Mercredi 16, M. Navarre : Gaz de combat : action physiologique et lésions. — Jeudi 17. M. Cot : Traitement. Exposé des grands moyens thérapeutiques utilisés en matière d'asphyxie par le sauveteur ou le médecin. Respiration artificielle. Inhalation d'O et de carbogène. Saignée. Injections intraveineuses. — Vendredi 18. M. Cot : Application de ces moyens aux cas d'espèce posés par les diverses variétés de gaz. Traitement des gaz vésicants. — Samedi 19. M. Clerc : Désinfection de l'atmosphère et des surfaces souillées par les gaz de combat. — Lundi 21. M. Cot : Protection individuelle. Les masques. — Mardi 22. M. Bois : Principes de la construction et de l'adaptation des abris. — Mercredi 23. M. Bruère : Organisation des abris. Principes à appliquer pour le conditionnement de l'air. — Jeudi 24. M. Anglade : Protection de l'habitation familiale. — Vendredi 25. M. Joannon : Plan de secours urbain. Rôle de l'Inspecteur départemental d'hygiène et du Directeur municipal de bureau d'hygiène. — Samedi 26. M. Bruère : La détection. Prélèvements sur place. Détection d'urgence. Détection au Laboratoire (physiologique, physique, chimique). — Lundi 28. M. Peytel : Protection et neutralisation des produits alimentaires. — Mardi 29. M. François : Brancards et voitures. Fournitures de matériel. Aménagements. — Mercredi 30. M. le Colonel Islert : Le péril incendiaire.

Juillet : Jeudi 1er. M. Neveu : Le péril microbien. — Vendredi 2. M. Sée : Le personnel sanitaire aux divers échelons. Fonctionnement du poste de secours (film). — Samedi 3. M. le Lieutenant-Colonel Carville : Conception générale de la défense passive.

Les visites du poste de secours sous abri à la Faculté de Médecine, avec démonstrations pratiques, auront lieu à des dates et heures indiquées pendant le cours.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Marseille. — Par décret du 30 Avril 1937, M. le Doyen Imbert, professeur de clinique chirurgicale et M. Cassoute, professeur de clinique médicale infantile, ont été admis à la retraite à compter du 1er Avril 1937.

Ces deux professeurs ne cesseront leurs fonctions que le 1er Octobre prochain.

— M. Salmon, chef de travaux d'anatomie, vient d'être chargé par M. le Ministre des Colonies d'un cours d'anthropologie coloniale à la Faculté de Médecine de Marseille.

Faculté de Médecine de Bordeaux — Un cours de perfectionnement de Chirurgie infantile sera fait, du 7 au 17 Juin 1937, par le Professeur H.-L. Rocher, avec la collaboration de MM. les prof. Réchou, Aubertin, Damade ; le prof. agrégé Loubat, chirurgien des hôpitaux, MM. Beauvieux, ophtalmologiste; J. Villar, Laumonier, chirurgien des hôpitaux ; Guichard, électroradiologiste ; Philip, oto-rhino-laryngologiste ; Maltête, stomatologiste; R. Guérin, L. Pouyanne et Ch. Rocher, chef de clinique.

Programme. — Lundi 7 Juin à 7 heures. Prof. H.-L. Rocher : La chirurgie du nourrisson et de l'enfant. Soins pré-opératoires : anesthésie, hémostase, choc. Soins post-opératoires ; 10 h. 30. M. Guérin : Les infections osseuses et ostéo-articulaires chroniques. Diagnostic et traitement (tuberculose exceptée). — Mardi 8 Juin, à 8 heures. Prof. H.-L. Rocher : Les caractéristiques de la traumatologie infantile (os, articulations) ; 10 heures. Prof. Aubertin : Les données du laboratoire (cytologie et microbiologie) en chirurgie infantile. — Mercredi 9 Juin à 9 heures. M. Pouyanne : Le traitement des ostéomyélites aiguës et des arthrites suppurées chez le nourrisson, l'enfant et l'adolescent. — Jeudi 10 Juin, à 8 h. 30. M. Philip : Séance opératoire oto-rhino-laryngologique (Les notions essentielles d'oto-rhino-laryngologie) ; à 9 h. 30 : M. Loubat : Les tumeurs malignes chez l'enfant ; à 11 h., M. Beauvieux : Les notions essentielles d'ophtalmologie chez l'enfant. — Vendredi 11 Juin, à 9 h., Prof. H.-L. Rocher : Bec-de-lièvre. Fissure palatine. Spina bifida ; à 10 h. 30, M. Pouyanne : Les malformations génito-urinaires. — Samedi 12 Juin, à 9 h., Prof. H.-L. Rocher : Les malformations congénitales anorectales ; à 10 h. 30, M. Villar : *a)* Les tumeurs cérébrales chez l'enfant ; *b)* Les pleurésies purulentes. — Lundi 14 Juin, à 9 h., Prof. Damade : Les examens anatomo-pathologiques les plus fréquents en chirurgie infantile ; à 10 h. 30, M. Laumonier : La chirurgie d'urgence abdominale. — Mardi 15 Juin, à 10 h. 30, M. Guichard : L'électro-diagnostic et l'électrothérapie en chirurgie infantile. Le radiodiagnostic en chirurgie infantile. — Mercredi 16 Juin, à 10 h. 30, Prof. Réchou : La radiothérapie et la radiumthérapie en chirurgie infantile. — Jeudi 17 Juin, à 8 h. 30, M. Philip : Séance opératoire oto-rhino-laryngologique.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Bordeaux jusqu'au 1er Juin 1937. — Droit d'inscription : 200 francs (inscription sans frais pour les Etudiants et les Internes des hôpitaux de Bordeaux).

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Clinique oto-rhino-laryngologique. Cours de perfectionnement du prof. Portmann, avec la collaboration de M. J. Despons, de MM. les prof. Dupérié, Jeanneney, Leuret, Papin, Petges, Réchou, Teulières, de MM. Broustet et Delmas-Marsalet, et de MM. Berger, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux, Barraud, chef de Clinique, Courbin, médecin des hôpitaux et Junca, ancien aide de clinique.

Programme. — Lundi 5 Juillet. — 9 h. : Exposé du cours. Séance opératoire avec démonstrations techniques (indications, soins post-opératoires) [M. Portmann]; 15 h.: Diabète et chirurgie (M. Jeanneney); 16 h.: Médecine opératoire ; sinusites ethmoïdo-frontales et maxillaires (M. Portmann). — Mardi 6 Juillet. — 9 h. : Examen fonctionnel de l'audition (M. Portmann); 10 h. : Consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques et indications thérapeutiques (M. Portmann); 14 h. 30 : Méthodes d'examen et de traitements spéciaux en O.-R.-L. Ponction sinusienne. Massage nasal et laryngé (M. Portmann); 17 h. : Les dermatoses péri-orificielles en O.-R.-L. et leur traitement (M. Petges). — Mercredi 7 Juillet. — 9 h. : Opérations de petite chirurgie avec démonstrations techniques; adénotomie; amygdalectomie (M. Portmann); 10 h. : Consultation oto-laryngologique avec démonstrations cliniques (M. Portmann); 14 h. : Visite et démonstrations à l'Institution des Sourdes et Muettes (M. Despons); 15 h. 30 : Médecine opératoire : anesthésie locale et régionale en O.-R.-L. (M. Portmann); 17 h. 30 : Le traitement médical des septicémies (M. Broustet). — Jeudi 8 Juillet. — 9 h. : Séance opératoire avec démonstrations techniques. Visite des salles (M. Portmann); 15 h. : La mue (M. Junca); 16 h. : Médecine opératoire : mastoïdectomie; évidement pétro-mastoïdien; chirurgie du labyrinthe; chirurgie de la mastoïde chez l'enfant (M. Portmann). — Vendredi 9 Juillet. —. 9 h.: Examen fonctionnel de l'appareil vestibulaire (M. Portmann); 10 h. : Consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques (M. Portmann); 14 h. 30 : La diathermie en O.-R.-L. (M. Despons); 16 h. : Les syndromes paresthésiques pharyngés et leur traitement thermal (M. Courbin); 17 h. : Démonstration de trachéo-bronchoscopie (M. Portmann). — Samedi 10 Juillet. — 9 h. : Opérations de petite chirurgie avec démonstrations techniques : éperotomie; cornétomie (M. Portmann); 10 h. : Consultation oto-laryngologique avec démonstrations cliniques (M. Portmann); 15 h. : Examens de laboratoire en O.-R.-L.; indications; prélèvements; biopsie; modes de fixation; examen de pièces (M. Portmann); 17 h. : Complications médicales des infections amygdaliennes (M. Dupérié). — Lundi 12 Juillet. — 9 h. : Séance opératoire avec démonstrations cliniques (indications, soins post-opératoires) [M. Portmann]; 15 h. : Le diagnostic radiologique en O.-R.-L. (M. Réchou); 16 h. : Médecine opératoire; ethmoïdectomie et trans-maxillo-nasale (M. Portmann); 18 h. : Les adénites cervicales tuberculeuses et leur traitement (M. Papin). — Mardi 13 Juillet. — 9 h. : Consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques (M. Portmann); 14 h. 30 : Démonstrations de méthodes d'examen et de traitement en O.-R.-L. (M. Portmann); 16 h. : Démonstration de trachéo-bronchoscopie (M. Portmann); 17 h. 30 : La chronaxie vestibulaire (M. Delmas-Marsalet). — Mercredi 14 Juillet. — Opérations de petite chirurgie avec démonstrations techniques : résection sous-muqueuse de la cloison (M. Portmann); 10 h. : Consultation oto-laryngologique avec démonstrations cliniques (M. Portmann); Médecine opératoire ; chirurgie cosmétique et plastique de la face et du cou (M. Portmann). — Jeudi 15 Juillet : à 9 h.: Séance opératoire avec démonstrations techniques ; visite dans les salles (M. Portmann) ; à 15 h. : Médecine opératoire : ligatures de la jugulaire interne, de la carotide primitive, des carotides interne et externe, et de la linguale (M. Portmann) ; à 17 h. 30 : Pathogénie et évolution de la tuberculose laryngo-pulmonaire (M. Leuret). — Vendredi 16 Juillet : à 9 h. : Consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques (M. Portmann) ; à 14 h. 30 : Méthodes d'examen et de traitements spéciaux en O.-R.-L. (M. Portmann) ; à 16 h. : Démonstrations d'œsophagoscopie (M. Portmann); à 17 h. 30 : Les complications nerveuses oculaires d'origine naso-sinusienne (M. Teulières). — Samedi 17 Juillet : à 9 h. : Opérations de petite chirurgie avec démonstrations techniques; curettage de l'ethmoïde ; trépanation des cavités accessoires par voie endo-nasale (M. Portmann); à 10 h. : Consultation oto-laryngologique avec démonstrations cliniques (M. Portmann) ; à 16 h. : Médecine opératoire : trachéotomie ; thyrotomie ; laryngectomie ; laryngostomie (M. Portmann).

Essentiellement pratique, ce cours comprend l'exposé des questions de pathologie ou de thérapeutique à l'ordre du jour, l'examen fonctionnel complet de l'audition et de l'appareil vestibulaire, des séances de médecine opératoire, de laboratoire, de broncho-œsophagoscopie, d'anesthésie locale. Les assistants reçoivent une description particulière de chaque intervention, la voient en projection ou en cinéma, l'exécutent eux-mêmes sur le cadavre, la suivent enfin, pendant l'exécution sur le vivant. Les malades sont groupés par affection, de façon à pouvoir examiner le même malade à des stades différents et en cours de traitement. Le service comprend des salles d'adultes hommes et femmes et des salles d'enfants : la pathologie et la chirurgie spéciale infantile y sont développées avec un soin particulier. Chaque assistant est initié individuellement aux diverses méthodes d'examen et de traitement et reçoit à la fin du cours un diplôme délivré par la Faculté.

Prière de s'inscrire au Secrétariat de la Faculté de Médecine, à Bordeaux. Droit d'inscription : 300 fr.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Saint-Louis. — Un Cours élémentaire de Dermato-Vénéréologie sous la direction de MM. Tzanck et Civatte est actuellement fait et jusqu'au 20 Juillet 1937, à 11 h. à l'hôpital Saint-Louis (salle Henri-IV et au Musée d'Histologie).

Programme. — 19 Mai 1937, M. Bachmann : Les érythèmes régionaux. — 20 Mai, M. Tzanck : Purpuras. — 21 Mai, M. Civatte : Cours d'histologie. — 24 Mai, Mlle Abadi : Les érythèmes masqués. Vue d'ensemble. — 25 Mai, Mme Néret : Psoriasis. Parapsoriasis. Pityriasis rosé de Gibert. — 26 Mai, M. Rabut : Les épidermomycoses. — 27 Mai, M. Babalian : kératodermies. — 28 Mai, M. Civatte : Cours d'histologie. — 31 Mai, M. Cachin : Les folliculoses. Acné. M. Jaïs : Acnitis. — 1er Juin, M. Tzanck : Traitement des érythèmes. — 2 Juin, M. Negreanu : Exsudèmes. Urticaire. — 3 Juin, M. Moncharmant : Eczéma. — 4 Juin, M. Civatte : Cours d'histologie. — 7 Juin, M. Ogliastri : Eczéma infantile. — 8 Juin, M. Léwi : Pemphigus. Maladie de Dühring. — 9 Juin, M. Tzanck : Traitement de désensibilisation. — 10 Juin, M. Moline : Les plasies liquides. Impétigo. — 11 Juin, M. Civatte : Cours d'histologie. — 14 Juin, M. Bonnet : Les plasies solides. Papules. Lichen plan. — 15 Juin, M. André : Les prurigos. — 16 Juin, M. Klotz : Les plaies non résolutives. Tuberculoses. Gommes. Ulcères. — 17 Juin, M. Layani : Les plasies pigmentaires. — 18 Juin, M. Civatte : Cours d'histologie. — 21 Juin, M. Lafourcade : Les tuberculoses cutanées. — 22 Juin, M. Eliet : Les tuberculides. — 23 Juin, M. Jean Meyer :

Traitement des tuberculoses cutanées. — 24 Juin, Mlle Dobkevitch : Mycoses. Teignes. — 25 Juin, M. Civatte : Cours d'histologie. — 28 Juin, M. Sidi : Syphilis primaire. — 29 Juin, M. Moline : Syphilis secondaire. — 30 Juin, M. Fatou : Syphilis tertiaire. — 1er Juillet, M. Pautrat : Paralysie générale. Malariathérapie. — 2 Juillet, M. Civatte : Cours d'histologie. — 5 Juillet, Mlle Janmet : Syphilis héréditaire. — 6 Juillet, M. Tzanck : Traitement de la syphilis. — 7 Juillet, M. Bachmann : Accidents des traitements antisyphilitiques. — 8 Juillet, M. Bensaude : Maladie de Nicolas-Favre. — 9 Juillet, M. Ferroir : Chancre mou. — 12 Juillet, M. Boyer : Parasitoses. Gale. — 13 Juillet, M. Palazzoli : Blennorragie aiguë. — 16 Juillet, M. Palazzoli : Blennorragie aiguë. — 19 Juillet, M. Palazzoli : Blennorragie chronique. — 20 Juillet, M. Palazzoli : Blennorragie chronique.

Sanatoriums Publics. — Par arrêté du 10 Mai 1937, M. Crouzet, médecin-adjoint au sanatorium de Bodiffé (Côtes-du-Nord), a été nommé, sur sa demande, médecin-adjoint au sanatorium de Ponteils (Gard).

Concours

Accoucheurs des Hôpitaux. — ÉPREUVE ÉCRITE D'ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE. *Ont obtenu :* M. Bidoire, 25; Mme Fayot-Petitmaire, 24; MM. Lepage, 25; Mayer, 24; Séguy, 28; Weill, 22.

ÉPREUVE CLINIQUE D'ACCOUCHEMENT. *Ont obtenu :* M. Bidoire, 22; Mme Fayot-Petitmaire, 23; MM. Lepage, 24; Mayer, 18; Séguy, 26; Weill, 19.

ÉPREUVE CLINIQUE. *Ont obtenu :* M. Bidoire, 19; Mme Fayot-Petitmaire, 28; MM. Lepage, 29; Mayer, 26; Séguy, 27; Weill, 16.

Total des points obtenus : M. Bidoire, 66; Mme Fayot-Petitmaire, 75; MM. Lepage, 78; Mayer, 68; Séguy, 81; Weill, 57.

Sont déclarés admissibles : MM. Séguy, Lepage, Mme Fayot-Petitmaire, M. Mayer.

Médecins et spécialistes des hôpitaux maritimes. — Les médecins principaux et de 1re classe dont les noms suivent sont autorisés à prendre part au concours pour l'obtention du titre de médecin ou de spécialiste des hôpitaux maritimes, qui auront lieu à Brest aujourd'hui 19 Mai 1937 et jours suivants :

Médecine générale : M. Simon, école de Bordeaux; M. Monnier, en service à Brest; M. Lafferre, en service à Brest; M. Lahillonne, en service à Toulon.

Bactériologie et anatomo-pathologie : M. Pennaneac'h, en service à Toulon; M. Magrou, en service à Rochefort.

Médecine légale et neuro-psychiatrie : M. Dessausse, en service à Brest; M. Coulonjou, division d'instruction (Océan).

Dermato-vénéréologie : M. Godal, en service à Rochefort.

Electro-radiologie et physiothérapie : M. Lajat, en service à Brest; M. Le Gallou, embarqué sur le *Primauguet.*

Dispensaires des Landes. — Un concours sur titres, en vue du recrutement d'un *médecin spécialisé*, chargé du service des dispensaires du département des Landes, est actuellement ouvert.

Les conditions de participation à ce concours, de nomination et de rémunération, sont celles prévues au Règlements Intérieurs des Dispensaires antituberculeux.

Les demandes de candidature doivent être envoyées, avant le 30 Juin 1937, à la Préfecture de Mont-de-Marsan.

Pour les renseignements, s'adresser au Comité National de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, à Paris (6e).

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — ***A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces*** **(120, Bd. St-Germain)** ***est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.***

Nouvelles

Société Française de Cardiologie. — Fondée sous les auspices de MM. le Professeur Laubry et des membres du Comité des « Archives des Maladies du cœur », cette Société tiendra sa première séance le dimanche 23 Mai, à la Société Médicale des Hôpitaux, 12, rue de Seine, Paris, à 9 h. 30.

Congrès international pour la Protection de l'Enfance (Rome, 4-8 Octobre 1937). — RAPPORTS : 1re *Section (Hygiénique, Sanitaire).* Président : prof. Allaria (29, Corso Bramante Torino) : *a)* Mesures préventives contre la mortalité des nourrissons par les maladies de la nutrition ; *b)* Institution des colonies climatiques pour l'âge préscolaire ; c) Assistance sanitaire aux Enfants d'Européens dans les territoires des colonies ; *d)* Education physique dans l'âge scolaire ; *e)* Mesures préventives contre l'infériorité sanitaire des illégitimes.

2e *Section (Juridique, Sociale).* Président : Dr P. Gaetano, via G. Broffereo, 9, Rome : *a)* La prévoyance sociale dans les rapports des mineurs et les accords internationaux ; *b)* La destinée des enfants dans le cas d'annulation ou de dissolution du mariage du point de vue juridique et social ; *c)* La tutelle juridique des mineurs dans les rapports internationaux ; *d)* De quelle manière le législateur peut-il intervenir pour exécuter les principes de la déclaration de Genève ; *e)* L'assistance obligatoire à la mère et aux enfants illégitimes.

Langues officielles : Allemand, Anglais, Espagnol, Français, Italien.

Cotisation : Membres titulaires, 100 lires (avec les publications du Congrès : 50 lires de supplément); familles des congressistes, 50 lires.

Agence de Voyages : C. I. T. (Compagnie Italienne de Tourisme, boulevard des Capucines, Paris).

Adresser toute demande au Trésorier, M. Egidi, 29, Corso Bramante, Turin.

Le 37e Congrès de l'Association française d'Urologie s'ouvrira le 4 Octobre 1937 à 16 h. (Faculté de Médecine) sous la présidence du professeur Lepoutre, professeur à la Faculté Catholique de Lille. Les séances se tiendront tous les jours à 14 h. 30 jusqu'au samedi 9 inclus. Assemblée générale le 8 Octobre à 14 h. 30.

Question à l'ordre du jour : Traitement chirurgical des néphropathies médicales (néphrites, hypertension). Rapporteurs : MM. Chabanier, Gaume, Lobo-Onell. Communications sur toutes les branches de l'urologie.

Cotisation annuelle : 125 fr. pour les Français; 50 fr. pour les Etrangers.

Voyages à prix réduit pour les membres de l'Association et leur famille.

Pour l'obtention des billets, s'adresser directement dès le 1er Août à l'agence des W.-L. Cook.

Secrétariat général : M. Louis Michou, 40, rue Barbet-de-Jouy, Paris, 7e.

50e Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie. — La Société Française d'Ophtalmologie célébrera son Cinquantième Congrès les lundi 28, mardi 29 et mercredi 30 Juin dans le Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine. Le RAPPORT ANNUEL sera présenté par les Docteurs Bollack, David et Puech (de Paris) sur les *Arachnoïdites opto-chiasmatiques.*

Le Congrès est retardé cette année en raison de l'Exposition Universelle. Pour cette même raison, il ne durera que trois jours et ne comportera pas d'excursion aux environs de Paris. Un banquet sera offert à l'occasion de ce Cinquantième Congrès au Pavillon Dauphine (Bois de Boulogne).

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétaire général de la S. F. O., Docteur René Onfray, 6, avenue de la Motte-Picquet, Paris, 7e.

Réunion de la Fédération des Sociétés latines d'eugénique. — LA FÉDÉRATION DES SOCIÉTÉS LATINES D'EUGÉNIQUE, constituée à Rome en 1933 et dont une réunion préliminaire avait eu lieu à Mexico en Décembre 1935, tiendra sa première réunion à Paris, les 1er, 2 et 3 Août 1937, sous la présidence de M. Apert.

Les différents délégués désignés par les groupements affiliés consacreront leurs séances de travail à l'étude des sujets suivants : *métissage et immigration; valeur comparée des accroissements qualitatifs et quantitatifs d'une population; type constitutionnel et eugénique; les maladies du plasma germinatif et leur guérison; effets sur la population d'un pays de l'accroissement disproportionnel de ses diverses classes; l'influence de l'âge des procréateurs, du nombre des enfants et de l'ordre des naissances sur les caractères de la progéniture.*

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétaire général du Comité français d'organisation : M. Raymond Turpin, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, 94, avenue Victor-Hugo, Paris, 16e.

Des **Journées Internationales d'Eugénique** sont en préparation avec la collaboration de la *Fédération Internationale des Sociétés d'Eugénique.* — Les Journées qui réuniront également les délégués des diverses sociétés adhérentes sont prévues à Paris pour les 24 et 25 Juillet 1937.

Nécrologie. — On annonce la mort à Cannes de M. Camille ISNOR. — A Perpignan, celle du médecin-général André VIGNOL. — A Paris, celles de MM. Jacques BAUDELINE, Directeur du bureau permanent de la Ligue internationale contre le cancer, et André TARDIEU.

Actes des Facultés

LYON

THÈSES DE DOCTORAT.

17-22 MAI 1937. — M. Emile Mercier : *Contribution à l'étude anatomo-pathologique des suppurations pulmonaires.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

A PROPOS DE 109 CAS DE FRACTURES DU CRANE CHEZ LES ENFANTS

PAR

E. SORREL, Mme SORREL-DEJERINE et GIGON

En quatre ans, nous avons observé 109 cas de fracture du crâne chez des enfants âgés de 3 mois à 15 ans. Notre statistique porte sur les années 1931, 1932, 1934 et 1935 ; nous l'avons arrêtée à la fin de l'année 1935 pour pouvoir apprécier les résultats à assez longue échéance [1].

Trois choses nous ont frappés :

a) La bénignité relative de ces fractures même après une symptomatologie très sévère au début ;

b) La rapidité de leur guérison ;

c) Et surtout l'absence à peu près complète des séquelles.

Les lectures que nous avons faites des travaux parus sur ces fractures du crâne chez l'enfant ne nous avaient pas donné cette impression ; c'est ce qui nous a incités à relater nos constatations.

C'est à l'âge « scolaire », disait Broca, qu'on observe le plus communément les fractures du crâne ; notre statistique confirme son opinion : 30 cas dans les 5 premières années de l'existence, contre 56 entre 5 et 10 ans, et 18 entre 10 et 15 ans ; la courbe ci-jointe est à cet égard tout à fait démonstrative (fig. 1).

Les fracture du crâne sont, en effet, par excellence des accidents de la rue ; et c'est naturellement à l'âge où l'enfant sort seul, sans avoir encore acquis l'expérience suffisante, qu'il est le plus exposé.

L'accident de voiture est le plus fréquent (dans 54 pour 100 des cas, l'enfant avait été heurté par une automobile); la chute d'un lieu élevé (fenêtre, arbre, échafaudage) viennent ensuite (17 pour 100 des cas).

1. Presque tous nos malades ont été examinés par le Dr. André-Thomas. Les remarques d'ordre neurologique, qui seront relatées au cours de cet article, ont été faites par lui beaucoup plus que par nous.

Au point de vue *anatomo-pathologique*, 87 fois le siège exact des lésions osseuses a été précisé, soit parce que nous avons opéré les blessés (39 fois), soit parce que des radiographies nous ont montré les traits de fracture.

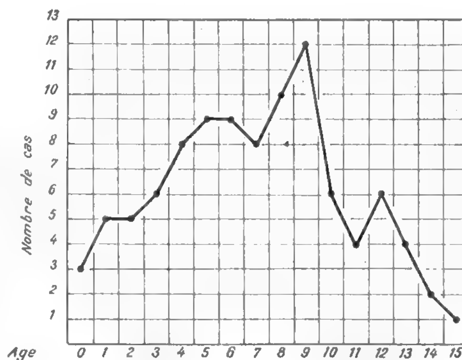


Fig. 1. — Courbe montrant la fréquence des fractures du crâne suivant l'âge (entre 1 an et 15 ans).

Sur ces 87 cas, il y avait : 50 fractures isolées de la voûte [2], 22 fractures de la base [3], 15 fractures irradiées de la voûte à la base, cette irradiation intéressant le plus souvent le rocher.

2. 20 intéressaient uniquement le frontal, 8 l'écaille de l'occipital; les 22 autres, le pariétal, avec des irradiations sur le temporal, sur le frontal ou sur l'écaille de l'occipital.

3. Dont 15 fractures du rocher et 7 fractures de l'étage antérieur.

Ni l'étendue du trait de fracture, ni le nombre des irradiations, que des images radiographiques prises sous différentes incidences montrent parfaitement, ne nous ont semblé en rapport avec la gravité des signes cliniques. Chez l'enfant Foi... Maria (fig. 2 et 3), 4 ans, par exemple, la radiographie montrait une fracture de la partie moyenne du pariétal droit. Le trait se prolongeait en avant sur toute la longueur du frontal, jusqu'à la base du nez, et en arrière jusqu'à l'écaille de l'occipital : tout l'hémicrâne droit était fendu. Or, l'enfant présentait seulement un petit hématome de la région pariétale ; elle était bien éveillée ; l'examen neurologique était négatif ; la température était à 37°; l'accélération du pouls (il battait à 130), à laquelle nous attachons une très grande importance comme nous le verrons plus loin, était le seul signe clinique qui pouvait faire soupçonner l'existence d'une lésion cranienne. Nous avons gardé l'enfant en observation quinze jours à l'hôpital ; elle guérit sans incident et sans séquelle.

Chez l'enfant C. Fabius (fig. 4 et 5), 9 ans, la radiographie montrait des traits de fracture multiples, partant de la région pariétale : les uns, irradiés en avant, atteignaient la suture fronto-pariétale, d'autres se prolongeaient en bas et en avant jusqu'à l'écaille du temporal, d'autres enfin descendaient verticalement en arrière jusqu'à la suture pariéto-occipitale. Il y avait bien, cette fois, en plus d'un hématome de la région pariétale assez important, un certain degré d'obnubilation, et le pouls était à 140, mais il n'y avait aucun signe neurologique. Nous avons gardé l'enfant en observation trois semaines ; comme la fillette précédente, il guérit sans incident et sans aucune séquelle.

Et nous pourrions multiplier les exemples.

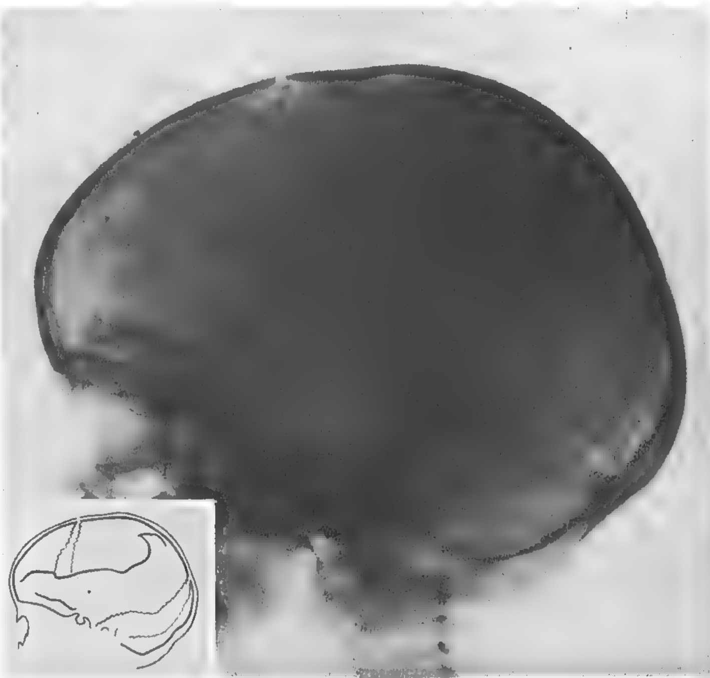


Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 2 et 3. — Traits de fracture antéro-postérieur. Cas Maria Foi..., 4 ans, radiographies du 19 Avril 1935. *A gauche*, profil; *à droite*, face.

Nous avons vu chez nos jeunes blessés les *divers types de fracture* qui ont été jusqu'ici signalés, mais avec une fréquence relative, bien différente de celle que nous pensions trouver, d'après nos lectures.

Deux fois seulement, sur 9 enfants âgés de moins de 2 ans, nous avons vu *l'enfoncement en « balle de celluloïd »* qu'avait signalé Broca chez le nourrisson ; il est vrai que si les enfants ne sont examinés que plusieurs heures après le traumatisme, on peut très bien passer à côté de la lésion sans la reconnaître : chez un nourrisson de 9 mois par exemple, la dépression, immédiatement après la chute, était visible et palpable, mais, deux heures plus tard, elle était masquée par un important hématome et aurait très bien pu être méconnue. La radiographie la montrait de façon très nette, mais on ne la fait pas toujours systématiquement.

Deux fois seulement aussi nous avons vu cette curieuse lésion spéciale à l'enfant un peu plus âgé, et que Broca avait décrite sous le nom de *céphalhydrocèle :* la dure-mère, restée adhérente à la voûte cranienne, se déchire en face de la fracture, et, au travers de cette brèche, s'engagent de la substance cérébrale et du liquide céphalo-rachidien, formant une bosse volumineuse que l'on confond avec un hématome. Broca pourtant la considérait comme fréquente.

Par contre, les *enfoncements*, et parmi eux le type spécial d'*embarrure* que l'on dit souvent exceptionnel chez l'enfant, s'est rencontré dans notre série avec une particulière fréquence: 25 enfoncements, dont 11 embarrures. Ce sont des lésions graves, surtout les embarrures : nos 11 cas s'accompagnaient de lésions cérébrales, et 4 fois elles ont causé la mort.

Les *complications méningo-encéphaliques* ont été assez fréquentes.

Nous avons vu 4 *hématomes extra-duraux* chez des enfants d'âge assez variable : 14 ans, 9 ans, 3 ans et 15 mois. Deux fois ils étaient dus à une lésion de l'artère méningée moyenne qui fut liée au cours de l'intervention, deux fois l'origine de l'hémorragie ne fut pas retrouvée. Nous avons, par ailleurs, de fortes raisons de penser qu'il y eut aussi des hématomes extra-duraux chez plusieurs autres enfants qui ne furent pas opérés et qui finirent par guérir après des périodes de coma oscillant entre dix et vingt-cinq jours. Même en ne tenant compte que des 4 cas constatés à l'opération, nous sommes en droit de dire que ce n'est pas une lésion très exceptionnelle. Or, ce n'est pas l'opinion couramment admise : Broca [4] disait n'avoir jamais vu chez l'enfant la rupture d'une méningée moyenne, et Nové-Josserand [5] déclare également qu'il n'a jamais, au cours de sa carrière, observé un hématome extra-dural chez l'enfant. Cependant, en 1932, Mondor [6] en a relaté 2 observations personnelles et il en a cité quelques cas, entre autres un de Mathieu et un de Petit-Dutaillis ; il semble donc bien que ces hématomes sont plus fréquents qu'on le dit habituellement.

Les *déchirures de la dure-mère* sans dilacération cérébrale sous-jacente ont été assez rares : 4 cas.

La fréquence de *l'hématome sous-dural* est plus difficile à apprécier. Si l'on entend sous ce nom une collection hématique localisée sous une dure-mère *intacte*, nous n'en avons observé que 4 cas : 2 opérés immédiatement après l'accident, les 2 autres après un intervalle libre de quarante-huit heures. Mais, parfois, on désigne sous ce nom des hémorragies diffuses, qu'accompagnent des dilacérations plus ou moins importantes du cerveau et de ses enveloppes ; ces lésions importantes et complexes paraissent plus fréquentes : nous en avons vu 9 cas.

Dans la série de 109 fractures du crâne sur lesquelles porte notre étude, nous n'avons pas observé *d'œdème cérébral* déterminant une hernie du cerveau à travers la brèche osseuse, au moment de l'intervention. Nous pensons donc que cette lésion, qui est loin d'être rare chez l'adulte, doit l'être chez l'enfant. Mais elle peut exister : M. Puech [7] en a rapporté récemment une intéressante observation chez un enfant de 18 mois, et, en Juin dernier, nous en avons opéré un cas chez un enfant de 6 ans [8].

Nous n'avons vu aucun cas *de blocage ventriculaire*, et toutes les fois que les signes cliniques nous y avaient fait songer, l'opération nous a permis d'éliminer cette hypothèse.

Rareté relative de la dépression simple du crâne en « balle de celluloïd » chez le nourrisson, rareté du céphalhydrocèle, fréquence de l'enfoncement et surtout de l'embarrure, possibilité d'hématome extra-dural sans déchirure de la dure-mère, rareté de l'hématome sous-dural sans lésion dure-mérienne, mais fréquence des hématomes sous-duraux avec déchirure de la dure-mère et atteinte cérébrale, rareté extrême de l'œdème cérébral, absence de blocage ventriculaire ; telles sont, anatomiquement, les constatations que nous a permises l'étude de notre petite série de fractures.

Voici maintenant quelques signes qui nous ont rendu service pour décider de l'opportunité de l'intervention et savoir dans quelle région il fallait la faire porter.

Ce sont tout d'abord les *modifications du pouls*. Peu de temps après l'accident son accélération est presque constante : dans 71 pour 100 de nos cas, il battait entre 140 et 180. Mais si l'évolution doit être favorable, spontanément, si je puis dire, la fréquence du pouls diminue progressivement, et il redevient normal au bout de six à huit jours. Lorsqu'il reste accéléré, et *a fortiori* s'il présente des signes de faiblesse ou d'irrégularité, il faut se méfier beaucoup. Nous accordons, pour notre

4. A. Broca : *Chirurgie infantile* (*Steinheil*, édit.), 1914, 467.

5. Nové-Josserand : *Société de Chirurgie de Lyon*, séance du 25 Octobre 1928 (Discussion) in *Lyon Chirurgical*, 1929, **26**, 71.

6. H. Mondor : A propos des fractures du crâne chez l'enfant. *La Pratique Médicale Française*, Juin 1932; Rapport sur deux cas d'hématome sous-dural chez l'enfant, par MM. Fèvre et Bertrand. *Bull. Soc. Chir.*, 1932, p. 605.

7. Puech, Krebs, de Font-Réaulx et Thieffry : Œdème cérébral et méningite séreuse traumatique ayant simulé un hématome extradural. Opération. Guérison. *Soc. de Neurologie de Paris*, séance du 7 Mai 1936, *in Revue Neurologique*, Mai 1936, **65**, n° 5, 980.

8. Il présentait une hémiplégie complète; il a guéri et l'hémiplégie a régressé rapidement; fin Juillet, il persistait encore quelques séquelles. En Octobre (4 mois après l'opération) l'hémiplégie avait complètement disparu; on ne retrouvait plus comme traces qu'un léger clonus du pied avec un signe de Babinski inconstant.

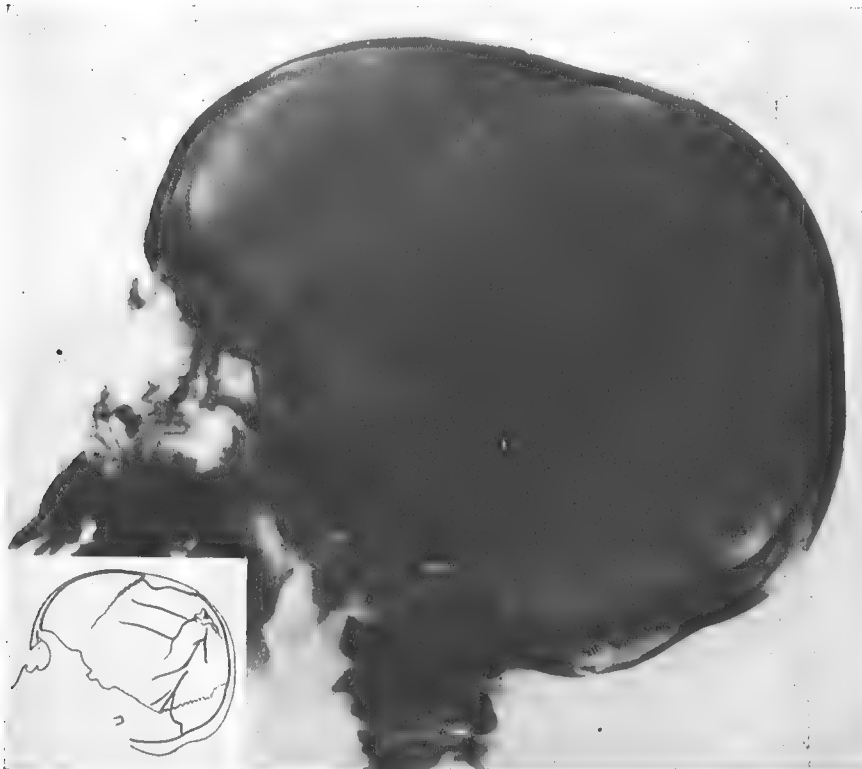


Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 4 et 5. — Traits de fracture multiples. Cas Fabia C..., 9 ans, radiographies du 19 Juillet 1935. *A gauche*, profil; *à droite*, face.

part, la plus grande importance à ces modifications du pouls, et nous le faisons toujours prendre d'heure en heure. C'est fréquemment sur ce seul signe que furent décidées les interventions chez nos blessés, quel qu'ait été par ailleurs leur état de lucidité, d'obnubilation ou de coma complet. Soit dit en passant, dans 3 cas, que l'accélération du pouls nous avait poussés à opérer, il existait un hématome extra-dural, secondairement constitué après un intervalle libre. Les 3 enfants guérirent sans garder aucune séquelle ; ce qui semble bien indiquer que l'hématome était en rapport avec cette accélération. Le classique ralentissement du pouls dans ces cas, que nous avons observé très nettement deux autres fois, n'est donc pas constant.

Ce sont ensuite les *signes neurologiques*. Certains sont manifestes et indiquent sans discussion possible la nécessité de l'intervention et souvent même la région où elle doit porter, au cas où les traces de traumatisme et la radiographie ne l'auraient pas déjà montrée : crises convulsives, paralysie des membres, paralysie des nerfs craniens, hémianopsie, aphasie, dont nous avons rapporté un cas fort instructif par sa restauration complète [9], ont été tour à tour les tests d'après lesquels nous avons pris une décision rapide.

Mais, à côté de ces gros signes évidents, il en est d'autres infiniment discrets, que l'on ne trouve que si on les cherche, et qui ont pourtant, eux aussi, une valeur considérable : André Thomas a depuis longtemps attiré l'attention sur l'importance de l'hypotonie musculaire se traduisant par une *hyperextensibilité des différents segments du membre* et de la *diminution de vivacité du retrait du membre*. Ces deux petits signes se trouvent l'un et l'autre bien souvent, alors qu'on ne peut mettre en évidence aucune diminution de la motilité, aucune altération de la force musculaire, même si on emploie la manœuvre si sensible de Barré.

Pour chercher les modifications de l'extensibilité des muscles, il suffit de fléchir et d'étendre passivement jusqu'au maximum les divers segments des membres droit et gauche : lorsque le tonus musculaire est diminué d'un côté, les muscles de ce côté se laissent distendre plus facilement que de l'autre et les mouvements sont par suite plus étendus. Chez les enfants très jeunes, on peut procéder autrement : en les soulevant par les aisselles, on imprime aux membres inférieurs un mouvement pendulaire : l'amplitude du mouvement est plus prononcée du côté où il existe une hypotonie musculaire. Ce signe, lorsqu'il se retrouve à plusieurs reprises, est d'une valeur indiscutable. Chez un de nos petits malades, l'hyperextensibilité du membre inférieur droit, sans atteinte du membre supérieur, associée à un signe de Babinski unilatéral, sans aucun autre trouble des réflexes ni de la sensibilité, a permis de préciser que la lésion devait se trouver au niveau du lobule para-central gauche. L'intervention montra une fracture avec embarrure de la partie toute supérieure du pariétal, tout près de la scissure inter-hémisphérique, juste en arrière de la suture fronto-pariétale. Les suites opératoires furent normales. L'hyperextensibilité persista pendant encore trois semaines, s'atténua progressivement, puis disparut. L'enfant est actuellement guéri, sans aucune séquelle.

Dans un autre cas, chez un enfant de 11 mois tombé de sa chaise, l'hyperextensibilité des membres supérieur et inférieur du côté droit fut le seul signe clinique qui permit de reconnaître une fracture du crâne que mettait en valeur la radiographie par la présence d'un enfoncement en « balle de celluloïd ».

Le *signe de retrait du membre* est tout aussi facile à rechercher. Lorsqu'on excite par piqûre ou par pincement la plante du pied ou la paume de la main, l'enfant retire brusquement le membre ; à l'état normal, cette rétraction se fait à peu près avec la même amplitude et avec la même vitesse pour les deux membres. S'il y a une lésion encéphalique, si minime soit-elle, la rétraction se fait moins amplement et moins rapidement du côté malade que du côté sain, alors qu'il n'existe aucune trace de paralysie.

Ces deux signes, d'une sensibilité extrême, nous ont été de la plus grande utilité; ce sont des signes fidèles auxquels on peut se fier.

Les *modifications pupillaires* ne nous ont pas été d'un grand secours. De Quervain et Hoessli [10] semblent avoir été les premiers à leur accorder de l'importance : pour eux, elles traduiraient l'existence d'une compression du nerf oculaire commun, et cette compression serait due le plus souvent à un hématome ; les fibres constrictives de l'iris se trouvant, de ce fait, inhibées, le sympathique agit seul, et provoquerait la dilatation. Les auteurs ont rapporté 15 cas dans leur article initial, et dans le cas princeps, ils auraient constaté que la mydriase disparaissait au fur et à mesure qu'au cours de l'opération l'hématome était évacué. Une mydriase indiquerait donc l'existence d'un hématome ou, beaucoup plus rarement, d'une compression osseuse siégeant du même côté qu'elle. La valeur de ce signe a été très diversement appréciée par la suite. Dans leur rapport au Congrès de Chirurgie de 1933, MM. Lenormant, Wertheimer et Patel [11] ne semblent pas lui en accorder une bien grande. Tout récemment, par contre, Jentzer [12] était d'un tout autre avis. Il avait eu l'occasion de faire 107 autopsies de malades atteints de fractures du crâne : 50 fois, pendant la vie, il avait existé une mydriase unilatérale, et sur les 50 cadavres, il avait constaté, du côté droit de la mydriase, soit un hématome sus ou sous-dure-mérien, soit une contusion hémorragique des lobes.

Les faits que nous avons observés nous font penser que ce signe doit être aussi inconstant qu'infidèle, car, sur nos 109 fractures du crâne, 4 malades seulement présentaient de la mydriase : 3 guérirent sans être opérés : chez l'un d'eux, la mydriase disparut au bout de quelques jours ; chez les deux autres, elle persista ; elle put être constatée même trois ans plus tard chez l'un d'entre eux. Le dernier fut opéré. Il avait été amené dans le coma. Il existait une fracture frontale étoilée, avec enfoncement des fragments osseux et un hématome extra-dural sans déchirure de la dure-mère. Il guérit sans incident. Revu 4 mois plus tard, l'inégalité pupillaire persistait. L'enfant ne présentait aucune autre séquelle. Nous ne l'avons pas revu.

Dans un autre ordre d'idée, nous avons fait des *ponctions lombaires*, et pris des tensions du liquide céphalo-rachidien ; l'existence de sang dans le liquide a souvent confirmé le diagnostic de fracture du crâne, mais nous n'avons tiré de ces ponctions aucun renseignement utile pour décider de l'intervention. Nous n'avons pas fait de *ponction ventriculaire* ni de *ventriculographie* et n'en avons pas trouvé l'indication.

9. André-Thomas, E. Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine. Un cas d'aphasie motrice par traumatisme cranio-cérébral chez l'enfant. *Revue Neurologique*, Juin 1935, n° 6.

10. De Quervain et Hoessli : *Das Verhalten der Pupillen beim traumatischen Hirndrucke* (Fischer).

11. Lenormant, Wertheimer et Patel : Le traitement immédiat des fractures de la base du crâne. *Congrès Français de Chirurgie*, 1932, 562 (*Alcan*, éditeur).

12. Albert Jentzer : *Indications opératoires urgentes dans les lésions traumatiques fermées du crâne et de l'encéphale* (*Masson et Cie*, éditeurs), 1936.

Voici maintenant comment nous avons agi et les raisons qui nous ont dicté notre conduite.

Pour un certain nombre de nos malades, aucune discussion n'était possible sur l'utilité de l'intervention : 12 fois par exemple il s'agissait de fracture ouverte avec grand enfoncement ; dans 8 autres cas il existait des signes neurologiques importants : aphasie motrice (1 cas), hémiplégie complète (2 cas), crises d'épilepsie bravais-jacksonienne (4 cas), déviation conjuguée de la tête et des yeux (1 cas). Cinq fois enfin, après un intervalle libre particulièrement net, survinrent les signes classiques de l'hématome intra-cranien, bien qu'il n'y eût que deux fois un ralentissement du pouls et trois fois une accélération.

Pour un certain nombre d'autres malades, nous n'avons pas hésité davantage à nous abstenir de toute intervention. Bien souvent en effet, lorsqu'on suit son malade de près, on acquiert très rapidement la conviction que la guérison se fera de la façon la plus simple. Le tableau clinique ne trompe guère : dans les premières heures on pourrait peut-être s'inquiéter, car tout enfant, atteint de fracture du crâne, arrive toujours dans un état de shock important ; mais très rapidement dans ces cas bénins, en même temps que le pouls redevient mieux frappé et que l'enfant se réchauffe, on voit l'état de torpeur se dissiper peu à peu et l'amélioration se poursuivre ensuite de façon régulière. Le pouls qui, presque toujours au début — nous y avons insisté déjà — bat avec une grande fréquence (140 à 180), diminue progressivement, et la courbe descendante qu'il dessine est un des symptômes les plus rassurants. En trente-six ou quarante-huit heures, quelquefois même plus rapidement, l'enfant paraît complètement rétabli. Le pouls est revenu à la normale. A aucun moment, l'intervention n'a pu être discutée : l'absence de gravité de l'état général, l'absence de signes neurologiques, la régularité de l'amélioration ne l'auraient pas justifiée. Il suffit de laisser ces enfants au repos pour les voir guérir très simplement.

Mais à côté de ces cas dans lesquels l'intervention s'est imposée ou, au contraire, n'a même pas été envisagée, il en fut d'autres dans lesquels la décision opératoire a été fort délicate à prendre. Ils se sont présentés de deux façons différentes.

Dans une série de cas, nous avons vu l'enfant sortir de son choc initial et se réchauffer, le pouls, qui était imperceptible, devenir comptable, et l'obnubilation diminuer suffisamment pour qu'on obtienne quelques réponses aux questions posées. L'amélioration se poursuivait pendant la première journée et l'on aurait pu croire la partie gagnée, d'autant qu'aucun signe neurologique bien manifeste n'attirait l'attention et ne faisait porter un diagnostic défavorable, si l'on n'avait recherché les petits signes nerveux sur lesquels nous avons déjà insisté et qui, moins bruyamment mais presque aussi sûrement qu'une hémiplégie ou qu'une crise d'épilepsie bravais-jacksonienne, révèlent l'existence de lésions cérébrales importantes. Progressivement, en effet, la situation s'aggravait au cours des jours suivants et, à l'intervention, on trouvait des lésions importantes qui, suivant toute probabilité, auraient fini par entraîner la mort. Voici un exemple assez typique de ces formes :

L'enfant Marcel R., âgé de 5 ans, est amené vers 6 heures du soir dans notre service, en état de shock. Rapidement il se réchauffe, redevient lucide. Il n'y avait pas de signes neurologiques importants et l'on aurait pu, à première vue, porter un pronostic favorable. Mais il existait un signe de Babinski unilatéral et une légère hypotonie du

membre inférieur droit. Le pouls, à 170 au début, descendit à 140, 130, mais ne se ralentit pas davantage. Le lendemain, l'état ne s'était pas amélioré ; l'enfant paraissait même un peu plus somnolent. On retrouve les mêmes petits signes neurologiques, mais en plus, cette fois, une différence nette dans la rétraction du membre inférieur droit. Dans l'après-midi et la nuit suivante, l'état resta stationnaire ; l'enfant fut opéré le matin suivant : on trouva un gros enfoncement cranien, siégeant à gauche sur la partie moyenne du pariétal, et se prolongeant par des irradiations jusqu'à la suture médiane interpariétale. Un fragment libre était embarré au-dessous du foyer de fracture, et comprimait fortement la dure-mère. On la libéra et on régularisa les surfaces osseuses.

L'amélioration fut rapide : dès le lendemain de son opération, l'enfant était sorti de son état d'obnubilation, le pouls était revenu à la normale. Dans les jours suivants, les petits signes neurologiques régressèrent progressivement. Le signe de Babinski persista pendant quelques semaines, puis disparut à son tour. La guérison fut complète, sans aucune séquelle, et se maintenait intégralement huit mois plus tard.

Dans une autre série de cas, bien qu'après le choc initial l'enfant se soit réchauffé et que son pouls soit redevenu perceptible, nous avons vu le coma persister. Les signes neurologiques sont bien difficiles alors à mettre en évidence. Sur quoi peut-on se baser pour décider ou non de l'utilité de l'intervention ? Nous avons laissé autrefois ces comas évoluer sans intervention pendant longtemps, et il nous est arrivé de voir des guérisons survenir, une fois après quinze jours, une autre fois après trois semaines d'obnubilation totale ; fait curieux d'ailleurs et sur lequel nous reviendrons, ces enfants ont guéri sans séquelle. Mais il n'en a pas toujours été ainsi et l'expérience que nous avons maintenant nous fait agir différemment. Si le pouls reste accéléré, nous intervenons rapidement dans les vingt-quatre ou trente-six premières heures.

En somme, nous estimons que l'intervention est inutile dans tous les cas où l'état de shock une fois dissipé, on voit l'amélioration se faire d'une façon régulière : lucidité intellectuelle de plus en plus nette, retour progressif du pouls à la normale, atténuation continue des petits signes neurologiques.

Dans tous les autres cas, nous intervenons : *immédiatement*, s'il existe une fracture ouverte ou des signes neurologiques importants qui indiquent d'une façon certaine l'existence de grosses lésions cérébrales ; *dans les trente-six ou quarante-huit heures*, si le coma persiste et que le pouls reste accéléré ; et *sans tarder beaucoup plus* si, après une période d'amélioration apparente mais que l'existence de petits signes nerveux ne permettait pas d'admettre sans méfiance, nous nous rendons compte, par la persistance de l'accélération du pouls, par la persistance de l'état d'obnubilation, que l'amélioration ne se fait pas *régulièrement*.

Plus notre expérience est devenue grande, plus nous sommes devenus interventionnistes, et les résultats que nous avons obtenus et que nous allons maintenant exposer justifient, croyons-nous, notre manière de voir.

*
* *

Notre statistique globale porte sur 109 fractures. Il y eut 24 décès, soit une mortalité de 22 pour 100. Ce chiffre est faible si nous le comparons aux statistiques citées en 1933 par Lenormant, Patel et Wertheimer, dans leur beau rapport au Congrès français de Chirurgie [13], et qui portent indistinctement sur les adultes et sur les enfants, car elles accusent une mortalité oscillant entre 40 et 50 pour 100.

Sur nos 24 décès, 22 se sont produits dans les quarante-huit premières heures.

L'importance, dans les fractures du crâne, de la *mortalité précoce*, a déjà été notée souvent : Lenormant, Wertheimer et Patel y ont insisté dans leur rapport ; Jobelin l'a fixée à 80 pour 100, Angelesco et Tzovanu, Jacobovici et Muresanu indiquent des proportions de 60 à 70 pour 100. Dans nos cas, la plupart des enfants qui sont morts ont été amenés à l'hôpital avec des lésions cranio-cérébrales associées à d'autres lésions des membres et des viscères, et dont la gravité restait très au-dessus des ressources de la chirurgie. Neuf fois seulement des tentatives opératoires purent être faites : 4 enfants sont morts au cours de l'intervention, les 5 autres dans les heures suivantes. *Lorsque la survie a dépassé quarante-huit heures, la mortalité est devenue presque nulle :* 2 morts sur 85 cas (2,3 pour 100 environ). Ces 2 décès se sont produits, l'un au troisième jour après l'accident, sans que l'on ait fait d'intervention, l'autre au sixième jour, chez un enfant opéré au quatrième jour pour hématome extra-dural.

Sur les 85 guérisons, 53 se sont faites sans que nous ayons opéré les malades, 32 après opération.

Habituellement, la *guérison a été rapide*, même chez les malades présentant des lésions importantes et que nous avions trépanés. La plupart d'entre eux, en effet, ne sont restés dans le service qu'une à deux semaines. Nous n'en trouvons que 10 qui soient restés entre trois et quatre semaines, 5 dont le séjour s'est prolongé un mois et demi environ, 1 enfin qui a été hospitalisé quatre mois.

Les *complications infectieuses*, qui ont été la cause habituelle de ce séjour à l'hôpital, ont été en effet rares ; nous n'en avons observé que 3 cas (sur 12 malades atteints de fractures ouvertes). Nous les relatons brièvement :

Sch... Jean (14 ans) atteint d'une fracture de l'occipital avec enfoncement d'un fragment osseux comprimant et déchirant la dure-mère, hémianopsie bilatérale gauche et légère paralysie faciale, fit, quinze jours après son accident, une réaction méningée, avec température à 39°, somnolence, raideur de la nuque et Kernig. Une seconde intervention permit d'ouvrir un abcès cérébral. La température tomba dès le lendemain, les signes nerveux disparurent, la guérison survint. Nous avons revu ce blessé quatre ans plus tard, il n'y a jamais eu le moindre incident ; mais l'hémianopsie persiste à l'état de séquelle.

Chez T... Fernand et Sch... Henriette, nous avons observé des signes méningés avec liquide céphalo-rachidien trouble à polynucléaires altérés et contenant du staphylocoque : contrairement à notre attente, ces 2 enfants ont guéri et, revus à longue échéance, ils ne présentaient aucune séquelle.

L'*extrême rareté des séquelles tardives* est un fait très important et sur lequel nous voudrions insister un peu. Il vient à l'encontre des opinions habituellement admises et des statistiques publiées.

Nous avons revu et examiné à maintes reprises un assez grand nombre de nos petits blessés : 52 malades sur 85 ont pu être retrouvés : 13 ont été revus cinq ans après leur accident, 7 après quatre ans, 4 après trois ans, 14 après deux ans et 15 (ceux de 1935) après onze mois et six mois.

Ils sont presque tous guéris de façon parfaite et sur ces 52 malades, 9 seulement présentent quelques séquelles neurologiques ; encore en est-il 6 sur ces 9 dont les troubles sont insignifiants : inégalité pupillaire, syndrome de Claude Bernard, hypotonie musculaire unilatérale. Ces troubles ne gênent en rien le développement intellectuel et l'activité de ces enfants. Il n'y a en somme que 3 blessés qui gardent des séquelles d'une certaine importance : chez l'un, une hémianopsie par lésion du lobe occipital et abcès secondaire de la région (nous avons rapporté l'observation plus haut) persistait quatre ans après le début des accidents, et ne s'accompagnait d'aucun trouble fonctionnel ni psychique ; chez un autre enfant, il existait, deux ans et demi après l'accident, des fugues et des crises convulsives, mais l'anamnèse permit de préciser que ces troubles avaient déjà été constatés avant le traumatisme, et c'est même au cours d'une fugue, en sautant par la fenêtre, que la fracture s'était produite ; chez un troisième, au bout d'un an, survinrent des crises comitiales ; dans ce cas d'ailleurs, le diagnostic de fracture du crâne avait failli passer inaperçu, seule un peu d'obnubilation y avait fait songer et la ponction lombaire montrant un liquide xanthochromique avait confirmé cette hypothèse [14].

Cette *faculté particulière de récupération* chez l'enfant nous semble un fait curieux. Plusieurs de nos petits malades présentaient — nous l'avons signalé — de grosses lésions encéphaliques, constatées lors de l'intervention. Certaines avaient entraîné des troubles que nous pensions devoir être définitifs, et cependant nous avons vu : une aphasie motrice guérir en quatre mois sans qu'il persiste la moindre séquelle, des hémiplégies disparaître complètement en peu de temps et une paralysie de la IIIe paire s'atténuer puis guérir à son tour.

Ces séquelles nerveuses — en comptant comme telles les petits troubles minimes cités plus haut, bien qu'ils ne gênent en rien nos petits malades — atteignent une proportion de 17,5 pour 100 (dont 1,9 pour 100 pour les crises épileptiques), et la proportion tombe à 5,7 pour 100 si nous ne tenons compte que des séquelles vraiment gênantes.

Ces chiffres sont fort différents de ceux qu'a publiés Tymons à Bruxelles, en Juillet 1936 (Congrès international des accidents du travail), dans la dernière statistique publiée à notre connaissance sur les fractures du crâne : elle porte sur 99 cas, revus un an après l'accident. Il s'agit surtout, mais non exclusivement, d'adultes. La proportion des séquelles est importante : 26 cas d'épilepsie, 25 cas de troubles mentaux, 14 cas de troubles de la mémoire, 8 cas de modifications de la personnalité et de troubles de caractère. L'ensemble des séquelles nerveuses tardives atteint 75 pour 100, dont 26 pour 100 pour les crises épileptiques !

De l'étude de nos observations, nous pouvons, croyons-nous, déduire les conclusions suivantes :

1° La fracture du crâne chez l'enfant, si la survie dépasse quarante-huit heures, est *bénigne*.

2° La *rapidité* de la guérison est *remarquable*.

3° Les *séquelles nerveuses sont rares*.

Le pronostic des fractures du crâne chez l'enfant est donc favorable ; il l'est d'autant plus que les indications opératoires auront été fixées précocement et l'intervention faite assez rapidement après l'accident.

Pour peu que l'on hésite d'ailleurs, il faut intervenir, car, même après trépanation, le *reditus ad integrum* est la règle.

13. Lenormant, Wertheimer et Patel : *Loc. cit.*, 463.

14. Parmi les malades opérés en 1936 et qui ne figurent pas dans notre statistique (nous l'avons arrêtée fin 1935 afin d'avoir un recul suffisant pour juger des résultats éloignés), il en est un qui, 6 mois après une opération faite pour un très important enfoncement pariétal, présente encore des séquelles d'hémiplégie.

ESSAIS DE PLANIGRAPHIE

SQUELETTE — POUMONS

PAR MM.

DELHERM, THOYER-ROZAT et Jacques BERNARD

L'UN DE NOUS, avec Morel-Kahn, a fait dans ce journal un court exposé sur le principe de la méthode des « *coupes radiographiques* » : il est superflu d'y revenir [1].

Suivant les modalités techniques d'exécution, ce nouveau procédé a reçu des appellations diverses : *planigraphie*, *stratigraphie*, *tomographie*. Dans tous les cas, il a pour but d'obtenir *la radiographie d'une mince couche d'organe à la profondeur désirée*.

Rappelons seulement que le principe de la méthode repose sur le déplacement simultané de l'ampoule et du film autour d'un axe qui représente le plan de coupe. Les ombres de ce plan tombant toujours sur le même point du film sont nettes, les ombres des autres plans tombant sur un point variable sont étalées, effacées.

Suivant la forme du déplacement, les résultats sont un peu différents. Actuellement, deux types de mouvement sont employés : le *mouvement pendulaire*, utilisé par le stratigraphe de Vallebona, le tomographe de Chaoul et Grossmann, et le *mouvement spiral* utilisé par le planigraphe de Ziedses des Plantes.

Dans l'exploration radiologique du *squelette*, le planigraphe à mouvement spiral donne de bien meilleurs résultats. Dans celle des *poumons*, planigraphe et tomographe paraissent fournir des radiographies également satisfaisantes ; mais la question est encore à l'étude. Rappelons que Vallebona utilise pour sa « téléstratigraphie pulmonaire », non pas le déplacement du système ampoule-film, mais la rotation du malade qui repose sur une plate-forme mobile.

C'est Bocage (Paris) qui, dès 1917, a été le premier à étudier l'ensemble du problème des coupes radiographiques et en a envisagé presque toutes les solutions possibles dans un brevet déposé en 1921. Cette technique a fait ensuite l'objet de patientes recherches expérimentales poursuivies par Vallebona (Gênes), par Ziedses des Plantes (Utrecht), et reprises par d'autres auteurs, notamment en Allemagne par Chaoul et Grossmann.

Grâce à la collaboration des constructeurs, les applications de la méthode se multiplient enfin comme en témoignent plusieurs articles publiés à l'étranger, en particulier à l'occasion du Congrès Allemand de Radiologie tenu à Berlin en 1935. D'ailleurs, on pourra se rendre compte de l'importance de ce nouveau procédé d'exploration radiologique dans l'excellente thèse d'André Naud inspirée par le médecin lieutenant-colonel Buffé [2].

Depuis deux ans, au service central d'électro-radiologie de l'hôpital de la Pitié, nous avons entrepris une série de recherches, avec la collaboration de Strouzer, non pour apporter une nouvelle solution technique, mais pour vérifier les résultats déjà acquis et préciser les indications de la méthode.

Au début de nos essais qui portèrent sur le squelette, nous avons utilisé un appareil à mouvement pendulaire du type employé par Grossmann : nous n'avons pas été assez heureux pour obtenir des clichés satisfaisants. Massiot a mis ensuite à notre disposition le planigraphe de Ziedses des Plantes qui nous a donné des résultats encourageants, tant pour le *squelette* que pour les *poumons* [3].

Ce sont quelques résultats obtenus dans ces deux ordres d'études que nous apportons aujourd'hui.

1° SQUELETTE. — On sait les difficultés créées par la superposition des ombres dans l'exploration radiologique de certaines parties du squelette comme le *crâne*, le *rachis*, la *région sterno-claviculaire*, etc.

Certes, les techniques habituelles, avec cliché face et profil, incidences spéciales et surtout stéréo-radiographie, réussissent le plus souvent à résoudre les problèmes ainsi posés. Pourtant, la planigraphie constitue une heureuse méthode complémentaire en donnant la possibilité de radiographier une mince couche osseuse à l'exclusion des autres plans.

Pour le *crâne*, la planigraphie permet l'examen de certaines régions inexplorables par les procédés classiques, comme la région ptérygoïdienne qu'elle isole des opacités qui la masquent d'ordinaire (fig. 1).

Elle favorise l'étude de certains contours osseux que les radiographies habituelles ne montrent pas dans toute leur étendue comme les parois de l'orbite ; des coupes successives permettent en effet l'analyse de chaque segment de ces parois.

Elle réussit à isoler le profil d'un sinus qui habituellement se superpose à celui du côté opposé en projection latérale (fig. 1).

Elle peut être encore appliquée avec profit à l'examen de la selle turcique qu'on peut ainsi explorer plan par plan.

Enfin, elle a permis à Naud d'obtenir des représentations radiographiques étagées de la région mastoïdienne.

Cette méthode utilisée par Ziedses des Plantes dans sa pratique neurologique lui a déjà donné quelques beaux résultats.

Dans l'étude radiologique du *rachis*, la planigraphie présente surtout un intérêt évident pour l'examen de face de la colonne cervicale supérieure (atlas-axis), dont l'interprétation, en raison de la complexité des images de superposition, est si délicale (fig. 2).

D'une manière générale, elle permet une étude segmentaire des vertèbres, et, en déplaçant l'axe des projections fixes de quelques centimètres, on obtient des radiographies très différentes, représentant, ici la section d'un corps vertébral, là le plan de coupe des lames vertébrales.

Les *articulations sterno-claviculaires* et le *manubrium* peuvent être radiographiés de

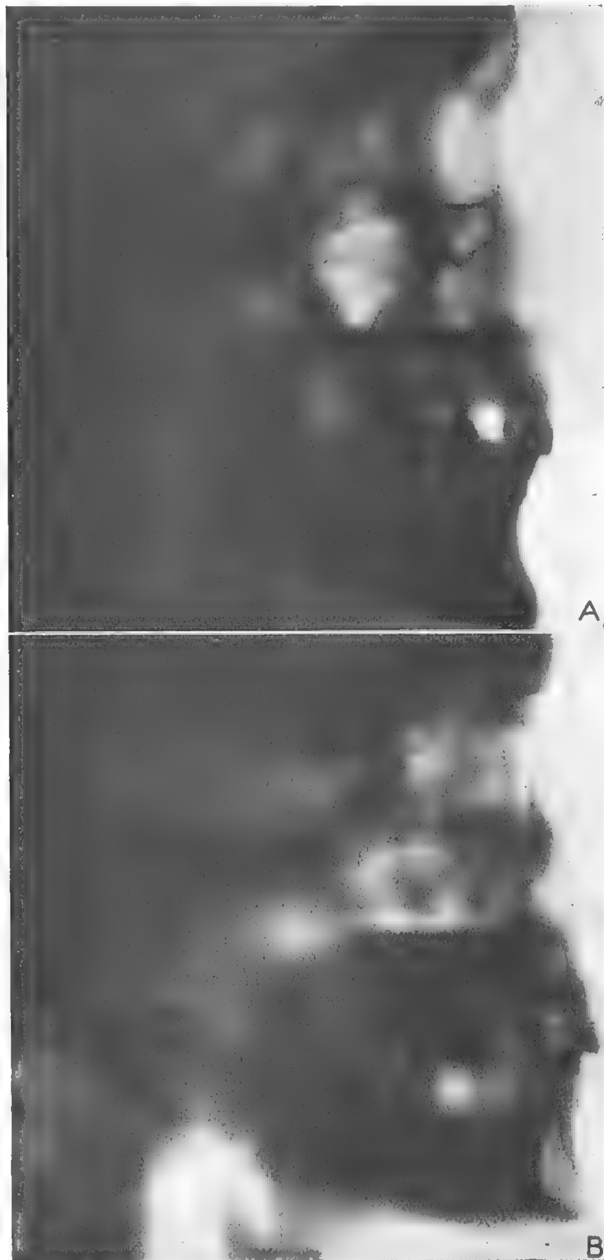


Fig. 1 (A et B). — *Planigraphies sagittales du crâne*. La coupe (A) passe par le milieu de l'orbite. Elle isole le profil du sinus maxillaire dont les parois sont nettes. Elle montre, en arrière de ce sinus, une petite zone claire de forme triangulaire : c'est l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire inexplorable par les procédés radiologiques habituels. La coupe (B) passant par un plan paramédian droit, à 2 cm. de la précédente, isole l'apophyse clinoïde postérieure droite et le sinus sphénoïdal.

1. MOREL-KAHN et Jacques BERNARD : Une nouvelle technique radiographique : la représentation « en coupes » de l'organisme. *La Presse Médicale*, 2 Octobre 1935, n° 79, 1525.

2. André NAUD : Contribution à l'étude d'une nouvelle méthode radiographique. Radiographies en coupes de l'organisme. *Thèse de Lyon*, 1936.

3. DELHERM, THOYER-ROZAT, STROUZER et Jacques BERNARD : Le problème des coupes radiographiques. Quelques résultats de la planigraphie. *Bull. et Mém. de la Société de Radiologie Médicale de France*, Novembre 1936. — DELHERM, Jacques BERNARD et NGUYEN-DINH-HOANG : Note sur la planigraphie pulmonaire. *Bull. et Mém. de la Société de Radiologie Médicale de France*, Février 1937.

face et en position symétrique grâce à la planigraphie qui permet d'effacer l'ombre de la colonne vertébrale (fig. 3). Les radiographies ainsi obtenues peuvent être d'interprétation délicate, comme nous l'avons observé dans 2 cas pathologiques, et il faudra multiplier les examens pour se familiariser avec les clichés fournis par cette nouvelle méthode.

Le corps du sternum est parfois difficile à isoler en raison de son obliquité; chez le sujet jeune cependant, ses différentes pièces se détachent bien.

2° Poumons. — C'est dans l'exploration radiologique des poumons que la méthode des coupes donne à l'heure actuelle les résultats les plus intéressants.

Vallebona fut le premier à réaliser des coupes radiographiques des poumons. Plusieurs travaux allemands vinrent ensuite souligner l'intérêt de la question. Chaoul montre que la « tomographie » permettait de bien isoler les ombres vasculaires du poumon normal étudié de face et de profil; il souligna la fréquence des lésions postérieures décelées par cette méthode, dans l'exploration du poumon tuberculeux.

Des résultats intéressants furent apportés à la réunion organisée par Gunsett à Strasbourg en Novembre 1936 (Deuxième réunion amicale internationale pour l'étude de la radiographie pulmonaire). C'est ainsi que Schmidt, directeur du sanatorium de Heidelberg-Rohrbach, analysant, surtout au point de vue chirurgical, les divers procédés radiographiques et en particulier la stéréoradiographie, conclut que la « tomographie » peut apporter des renseignements vraiment nouveaux.

Cette méthode lui a permis de découvrir des cavernes cachées par des ombres épaisses de plombage ou d'épanchement, des cavernes difficiles à discerner au sein d'un tissu pulmonaire opacifié. Elle lui a été d'un précieux secours pour suivre l'évolution des cavités au cours de la collapsothérapie et pour apprécier l'efficacité d'une thoracoplastie. Elle a pu permettre le diagnostic différentiel, si souvent difficile, entre un pneumothorax et une caverne, entre des lésions intra-pulmonaires et extra-pulmonaires.

Rappelons enfin que, récemment, la Société Médicale des Hôpitaux a manifesté l'intérêt qu'elle portait à ce nouveau mode d'exploration radiologique des poumons.

Nous n'avons pas cherché, par cette technique, à obtenir des renseignements topographiques qui sont donnés plus pratiquement par la sériescopie (Cottenot[4]) ou d'une manière plus précise par la radiotomie de Thiel [5]. Nous lui avons demandé seulement de nous fournir des données analytiques et, dans ce domaine, nos essais ont été très encourageants.

Fig. 2.

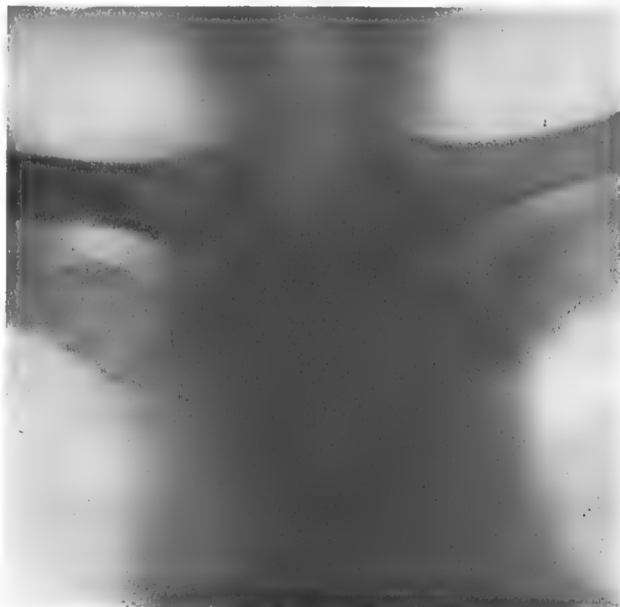


Fig. 3.

Fig. 2. — *Planigraphie de la colonne cervicale supérieure* (Dr Strouzer). L'effacement des maxillaires découvre les premières vertèbres cervicales. Le plan de coupe passe à peu près par l'apophyse odontoïde de l'axis.

Fig. 3. — *Planigraphie des articulations sterno-claviculaires* (Dr Strouzer). La colonne vertébrale est effacée. On distingue le manubrium sternal, les cartilages costaux ossifiés et une coupe de la trachée.

4. P. Cottenot : Exploration radiologique du thorax en profondeur par la méthode de la sériescopie. *Société Médicale des Hôpitaux*, 12 Février 1937.

5. Henri Thiel : *Société d'études scientifiques sur la tuberculose*, 14 Novembre 1936. — Henri Thiel et Jean Massiot : *Journée radiologique de Strasbourg*, 15 Novembre 1936. — Pierre Bourgeois, Henrie Thiel et Mario Lebel : La méthode radiotomique. *La Presse Médicale*, 23 Janvier 1937, n° 7.

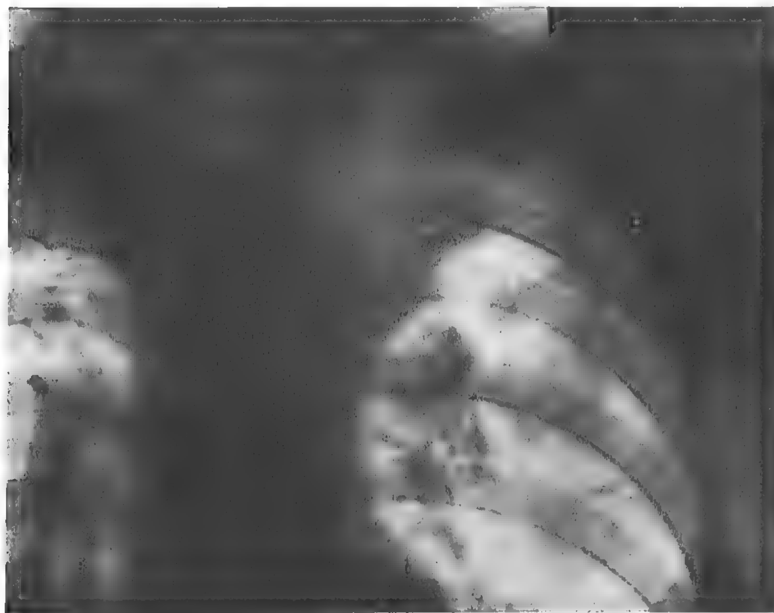


Fig. 4 *a*.

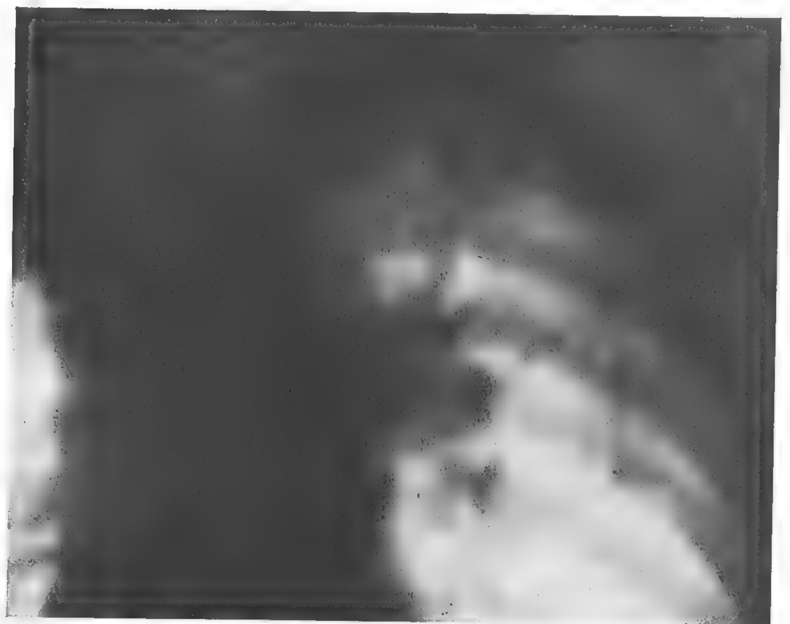


Fig. 4 *b*.

Fig. 4 (*a*, *b*). — « *Découverte* » *de planigraphie* (Malade du prof. Clerc). Sur la planigraphie prise à 7 cm. de la paroi postérieure, la clavicule et l'arc antérieur de la première côte sont effacés. *Deux images cavitaires*, invisibles sur le cliché pris dans les conditions habituelles, se détachent nettement.

1° Tout d'abord, *en effaçant une partie du squelette thoracique*, la planigraphie rend plus aisée la lecture des images parenchymateuses. Cet avantage nous paraît surtout appréciable pour le sommet que la radiographie de profil ne dégage pas et que les autres procédés explorent mal. Sur les planigraphies, passant par un segment postérieur, on apprécie bien l'effacement de l'extrémité interne de la clavicule et de l'arc antérieur de la 1re côte.

C'est ainsi que chez Le Fl... (fig. 4), la planigraphie prise à 7 cm. de la paroi postérieure révèle deux images cavitaires du sommet totalement invisibles sur la radiographie prise dans les conditions habituelles.

2° D'autre part, la planigraphie, *en éliminant les ombres parenchymateuses situées devant et derrière la couche radiographique analysée*, nous a permis de discerner des images claires à travers des blocs opaques. Elle nous a démontré l'existence de plusieurs cavernes situées à des niveaux différents dans le même axe antéro-postérieur. Elle a contribué à isoler des lésions pulmonaires et à les localiser d'après la 3e dimension.

Une opacité non homogène en « mie de pain » du type observé chez un malade de M. Ameuille (fig. 5) suggère bien l'idée d'images cavitaires.

Mais ce sont les planigraphies qui ont permis de préciser les contours de quelques-unes d'entre elles. La planigraphie, prise à 7 cm. de la paroi postérieure, isole une opacité homogène sous-claviculaire entourée de trois grandes images bordées : l'une à contours irréguliers, siège au-dessus d'elle, les deux autres se dessinent nettement en dehors d'elle. La planigraphie prise à 11 cm. montre encore le même bloc dense qui doit occuper une grande étendue en profondeur. Les images bordées de la coupe précédente ne conservent plus leur netteté; par contre, devant la plus basse d'entre elles et débordant un peu au-dessous, on distingue un nouvel aspect cavitaire. Ces deux planigraphies révèlent encore d'autres plages claires masquées sur le cliché ordinaire par des opacités accentuées.

Chez un autre malade, la radiographie montrait, sous la clavicule, l'existence d'opacités en arcs de cercle entre-croisés. Les planigraphies prises à 7, 10 et 14 cm. de la paroi postérieure permirent d'isoler des images cavitaires étendues à siège postérieur et une petite caverne antérieure.

On devine par ces exemples tout l'intérêt de ces coupes radiographiques *dans l'analyse des images complexes*.

La planigraphie ne doit cependant pas faire négliger la radiographie des poumons sous diverses incidences et la stéréoradiographie : son association avec toutes les méthodes classiques permettra seule d'en faire saisir la valeur propre et les indications.

Toutefois, si l'absence de superposition des plans peut faciliter la lecture des clichés, l'interprétation reste souvent délicate, en particulier celle de ces images claires bordées, si fréquemment découvertes par cette nouvelle technique : on peut, en effet, se demander si de tels aspects correspondent toujours à des cavernes.

Une étroite collaboration entre médecins et radiologistes est nécessaire pour résoudre ces problèmes. C'est dans ce sens que nous avons poursuivi nos recherches dont M. Ameuille a bien voulu prendre la direction.

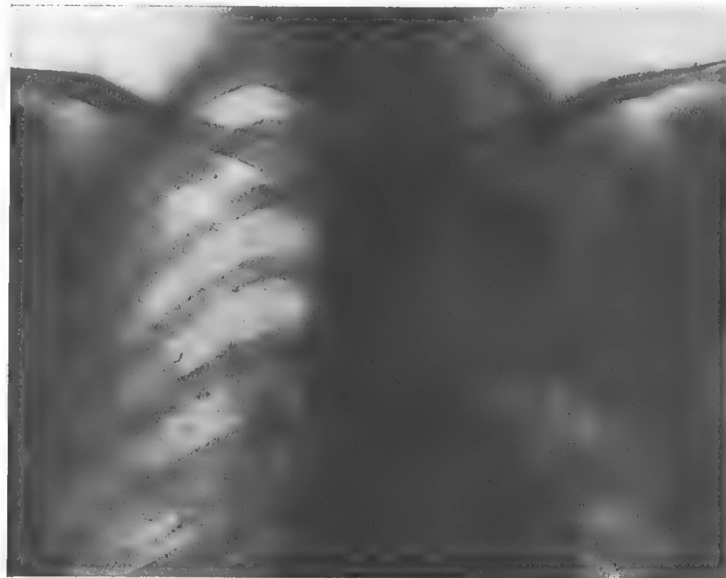


Fig. 5 *a*.

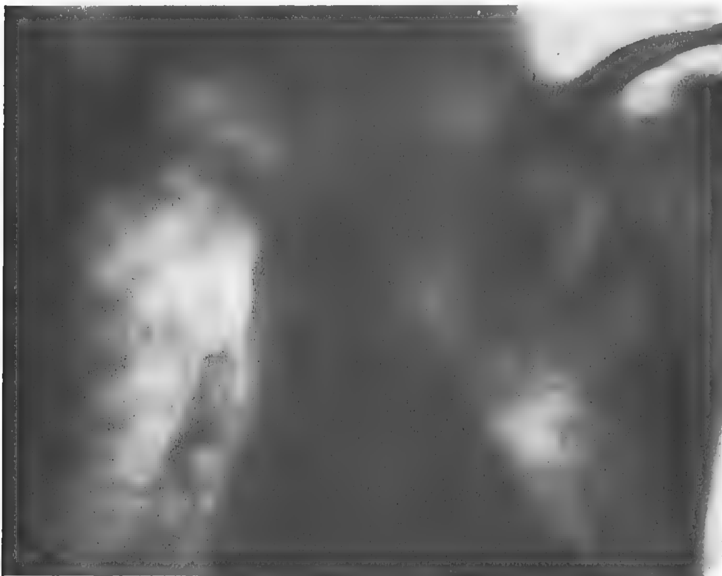


Fig. 5 *b*.

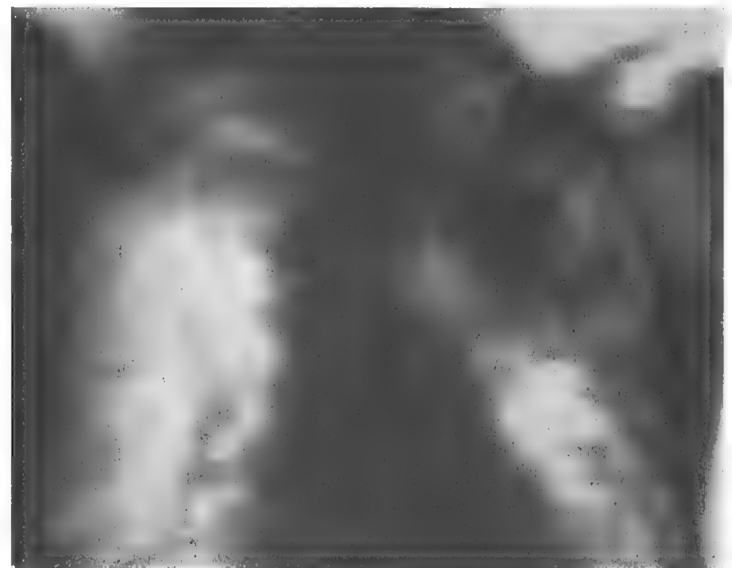


Fig. 5 *c*.

Fig. 5 (*a*, *b*, *c*). — Analyse d'image complexe par la planigraphie (Malade du Dr Ameuille). La radiographie montre un aspect en mie de pain de la moitié supérieure du champ pulmonaire gauche. Les planigraphies, prises à 7 cm. et à 11 cm. de la paroi postérieure, mettent en évidence l'existence d'un bloc opaque étendu en profondeur et entouré à sa partie externe d'images cavitaires. Celles-ci, superposées sur la radiographie ordinaire, sont isolées sur les planigraphies.

TROUBLES DE CONDUCTION DU MYOCARDE

LES BLOCS ASCENDANTS

Par R. LUTEMBACHER

La fréquence du rythme exalte les troubles de conduction. Nous avons étudié (*Archives du Cœur*, Avril 1919) un cas de *bradycardie orthostatique :* l'excitation sinusale se frayait un chemin normal pour une fréquence de 60, en position couchée. Debout, la cadence sinusale s'accélérait à 80 ; les troubles latents de la conduction hisienne se décelaient aussitôt, un rythme 2/1 ralentissait les ventricules à 40.

Les extrasystoles, les crises tachycardiques exaltent des troubles de conduction à l'origine du faisceau ou au niveau de ses branches. Il en est ainsi lorsque l'état réfractaire s'accroît de telle sorte que le cœur ne peut écourter sa diastole : la totalité de son repos lui est indispensable pour récupérer sa conductibilité et sa contractilité.

Voici une courbe recueillie au cours d'une polyarthrite rhumatismale (fig. 1), avec extrasystolie auriculaire et troubles latents de conduction. Une extrasystole assez tardive P^2 s'inscrit en 6 après la fin de l'onde T ; elle est suivie d'une flèche ventriculaire normale R^1. Une extrasystole P^1 plus précoce se dessine en 2 sur la ligne de descente de T, elle se fraye un chemin atypique à travers les ventricules, le groupe ventriculaire R^1 est déformé. Une extrasystole plus prématurée P^3 s'enregistre en 9 sur la ligne ascendante de T ; elle trouve un faisceau en état réfractaire et n'est pas suivie de flèche ventriculaire.

Au cours de l'intoxication digitalique, la conduction transmyocardique des batraciens offre à l'étude des faits analogues : Les phénomènes d'alternance, les systoles fractionnées apparaissent dans une première phase, au moment où le ventricule conserve sa fréquence. A un stade plus avancé de l'intoxication, la conduction auriculoventriculaire se trouble, un rythme 2/1 apparaît. A la faveur de ce ralentissement ventriculaire les systoles typiques reparaissent. Avec les progrès de l'intoxication, malgré ce rythme ralenti, les troubles de conduction transmyocardique s'observent à nouveau. C'est alors que le sinus est lui-même atteint par le poison, le cœur tout entier s'arrête pendant une ou plusieurs minutes, de telle sorte qu'à une phase avancée de l'intoxication on voit reparaître, avec la reprise des premiers battements, des systoles ventriculaires normales.

Une telle incapacité fonctionnelle semble être l'apanage de troubles passagers ou récents, inflammatoires ou toxiques.

En fait, nous avons observé en clinique des mutations analogues, malgré la vérification fréquente de leur invariabilité pendant plus de dix années.

Vers l'âge de 50 ans, nous recueillons chez un homme robuste une courbe qui décèle un bloc dans la branche droite du faisceau. En DI, la flèche ventriculaire positive présente une base élargie, un sommet crocheté. En DIII, elle est négative, élargie et crochetée (fig. 2).

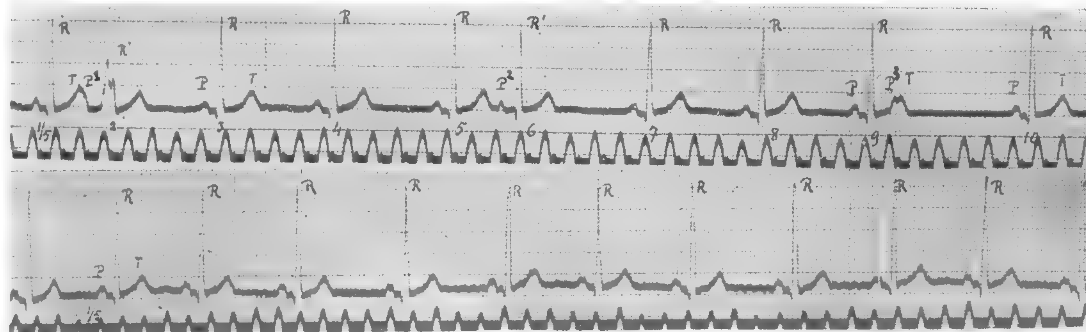


Fig. 1. — *Extrasystoles et troubles latents de conduction.* — Polyarthrite rhumatismale — avant traitement (courbe supérieure). *En* 6 : Extrasystole auriculaire tardive : P^2, elle s'inscrit en 6 après la fin de l'onde T; elle est suivie d'une flèche ventriculaire normale. *En* 2. Extrasystole P^1 plus précoce, inscrite sur la ligne de descente de T, elle est suivie d'une flèche ventriculaire déformée. *En* 9. Extrasystole P^3 plus précoce, inscrite sur la ligne ascendante de T : elle est bloquée, elle n'est pas suivie de flèche ventriculaire. Sur la courbe inférieure, les extrasystoles disparaissent après traitement salicylé intraveineux (Observation I).

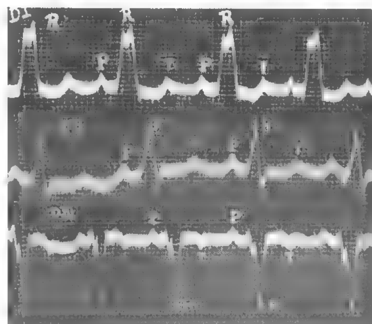


Fig. 2. — *Trouble de conduction de la branche droite du faisceau de His* (Observation II). En DI flèche ventriculaire positive, à base élargie, à sommet crocheté. En DIII flèche ventriculaire négative, à base élargie à sommet crocheté.

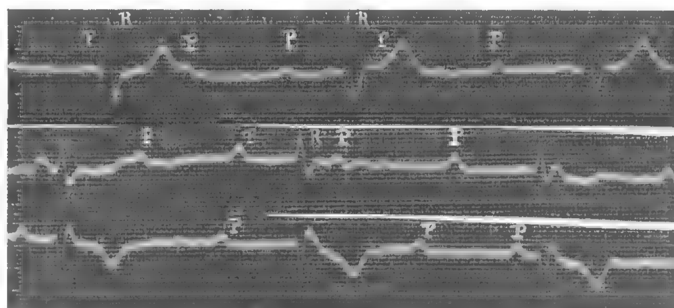


Fig. 3. — *Dissociation auriculoventriculaire* (Observation II). Courbe enregistrée 10 ans plus tard chez le même malade. Bloc complet : fréquence ventriculaire : 15/10 de seconde; fréquence auriculaire : 6/10 de seconde. A la faveur de ce ralentissement la flèche ventriculaire reprend une forme normale; elle n'est plus ni élargie, ni crochetée.

A l'auscultation on perçoit un rythme fruste de Duroziez, sans déformation nette du schème radioscopique.

A plusieurs reprises nous avons enregistré des extrasystoles sinusales ou des crises tachycardiques auriculaires avec des complexes ventriculaires toujours identiques. Jusqu'à l'âge de 60 ans, aucun signe d'insuffisance cardiaque ; le groupe ventriculaire présente les mêmes déformations.

En 1934, le malade présente soudain un ralentissement du pouls à 30. Quelques jours plus tard, au moment où nous l'examinons, le rythme normal est rétabli et la courbe est toujours identique.

Dix jours plus tard, nouveau ralentissement; nous enregistrons un électrocardiogramme qui met en évidence une dissociation auriculo-ventriculaire, mais la flèche ventriculaire est pour la première fois redevenue normale, à la faveur du ralentissement ventriculaire. Pendant deux ans elle s'est maintenue ainsi toutes les fois que la cadence ventriculaire est à la fréquence de 20-30 (fig. 3).

Le ralentissement explique seul le retour des groupes ventriculaires normaux ; en effet, chez ce sujet nous avons, à plusieurs reprises, enregistré des rythmes automatiques ventriculaires à des fréquences plus grandes : régulières ou irrégulières, et cela plus particulièrement après des arrêts prolongés des ventricules. A ce moment les groupes ventriculaires déformés reparaissent sur les courbes, témoignant de l'incapacité des branches du faisceau de conduire des excitations trop rapprochées (fig. 4).

Nous signalerons dans cette variété de *bloc ascendant* la fréquence des pauses cardiaques, des accélérations du rythme ventriculaire avec ou sans extrasystoles. Ces instabilités du rythme accompagnées de pâleur, de malaises, de vertiges se sont poursuivies pendant deux ans jusqu'à la mort brusque. A propos de ces pauses cardiaques, nous remarquerons la remarquable tolérance du cerveau chez ce sujet vis-à-vis d'une ischémie prolongée. Nous avons enregistré des pauses de 8 secondes pendant lesquelles le sujet étendu, pâle, éprouvait un pénible malaise, mais conservait sa conscience et parlait à voix basse, indiquant les troubles ressentis. Il s'agissait d'un aviateur. Devons-nous trouver là l'explication de cette tolérance particulière ?

Cette observation comporte d'autres enseignements. Avec l'état de dissociation, le rythme fruste de sténose initiale

est devenu méconnaissable ; la précession immédiate de la systole auriculaire est indispensable pour donner naissance au roulement.

Par contre, on perçoit très nettement chez ce malade des systoles en écho, sans que l'on puisse incriminer l'insuffisance cardiaque et faire intervenir un bruit de galop.

Le bruit des systoles auriculaires devient audible chez certains sujets. Au cours d'une tachycardie auriculaire à grande fréquence avec un rythme ventriculaire 4/1, nous percevions le rythme de deux cœurs très distincts dans la poitrine.

Les troubles de conduction dans les branches du faisceau ne se modifient pas nécessairement les parties basses du système d'automaticité pour gagner la région du nœud de Tawara semblent d'une gravité particulière. Ils n'évoluent pas vers la stabilisation que l'on observe dans les lésions circonscrites à la région du nœud de Tawara. Ces dernières permettent, en effet, au centre autonome d'accomplir sans défaillance ses fonctions vicariantes. Il n'est pas rare, au début, que des lésions haut situées s'étendent jusqu'aux centres automatiques secondaires : c'est la période troublée, avec les syncopes fréquentes. Plus tard, spontanément ou sous l'action d'une thérapeutique efficace, le centre autonome se dégage et, malgré un état de dissociation irrémédiable, les accidents copes et la menace permanente d'une mort subite.

C'est au cours d'un bloc ascendant que nous avons observé, sans pouvoir les enregistrer, les pauses cardiaques les plus longues. Le cœur s'arrêtait plus de trois minutes. Pendant ce temps on ne percevait aucun bruit à l'auscultation, la respiration s'arrêtait ; nous étions persuadé que la mort était survenue ; cependant, quelques mouvements respiratoires reparaissaient, le ventricule battait tumultueusement à une fréquence de 200 environ. Après quelques minutes, son rythme devenait irrégulier avant de revenir à sa cadence initiale de 20 environ. Trois fois dans la journée nous avons assisté

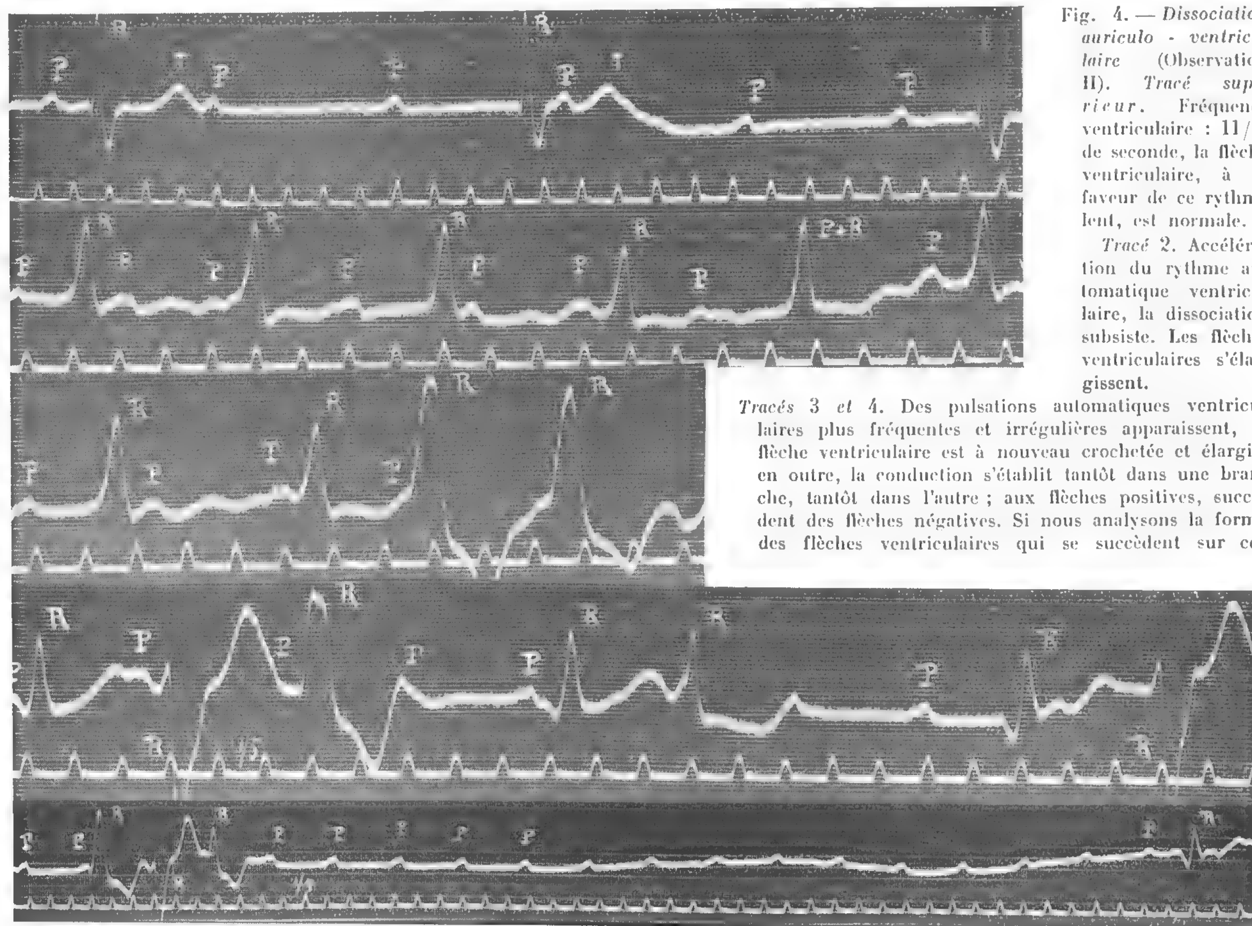


Fig. 4. — *Dissociation auriculo - ventriculaire* (Observation II). *Tracé supérieur.* Fréquence ventriculaire : 11/5e de seconde, la flèche ventriculaire, à la faveur de ce rythme lent, est normale.

Tracé 2. Accélération du rythme automatique ventriculaire, la dissociation subsiste. Les flèches ventriculaires s'élargissent.

Tracés 3 *et* 4. Des pulsations automatiques ventriculaires plus fréquentes et irrégulières apparaissent, la flèche ventriculaire est à nouveau crochetée et élargie, en outre, la conduction s'établit tantôt dans une branche, tantôt dans l'autre ; aux flèches positives, succèdent des flèches négatives. Si nous analysons la forme des flèches ventriculaires qui se succèdent sur ces tracés 3 et 4, les 1re et 2e sont peu modifiées, les 3e et 4e sont de grande amplitude, très élargies et à sommet crocheté; la 1re du tracé 4 est peu modifiée, la 2e est négative, élargie, la 3e est positive, très élargie, à sommet crocheté, les 4e et 5e sont peu modifiées, la dernière est négative et élargie.

Tracé inférieur. Cette accélération désordonnée du rythme automatique se termine par un arrêt prolongé du ventricule de 8 secondes, pendant lequel on enregistre le battement des oreillettes. On compte 15 battements de l'oreillette pendant cet arrêt ventriculaire ; à noter que pendant cette longue pause cardiaque le malade ne perd pas conscience ; il est capable de décrire ses sensations. A la suite, se rétablit le rythme lent primitif.

(Tous ces tracés se suivent sans interruption; le tracé inférieur est réduit deux fois plus que les autres.)

au moment où le rythme ventriculaire se ralentit.

Chez d'autres sujets nous avons vu persister la déformation des groupes ventriculaires malgré l'état de dissociation.

Ces *blocs ascendants* qui intéressent d'abord menaçants disparaissent ; une longue survie n'est pas exceptionnelle.

Dans les blocs ascendants, les régions d'automaticité vicariante sont plus menacées, c'est pourquoi la période d'instabilité se prolonge avec son cortège habituel de vertiges, de syn- à ces accidents dramatiques. A la quatrième crise l'arrêt du cœur était définitif. Il est à noter que ce syndrome rythmique était accompagné d'une douleur angineuse, ceci permet de supposer la formation d'un infarctus du myocarde.

SYNDROME HÉRÉDITAIRE

CARACTÉRISÉ PAR UNE HYPOPLASIE DES ROTULES, UNE MALFORMATION DES RADIUS ET UNE HÉMI-ATROPHIE DE L'ONGLE DU POUCE

PAR MM.

R. MONTANT et A. EGGERMANN

Il y a quelque temps, une malade (cas IV/7 de l'arbre généalogique), venue à la consultation de la policlinique pour une affection banale, nous a frappés par une série de malformations portant sur le système osseux (rotule, radius) et sur les ongles des pouces (hémi-atrophie du côté cubital). En l'interrogeant, elle nous apprit que ces lésions étaient héréditaires et que plusieurs de ses ascendants, collatéraux et descendants présentaient des malformations semblables. C'est alors que nous entreprîmes de dresser l'arbre généalogique de cette famille (fig. 1). Nous avons réussi à le faire, malgré la dispersion de ses membres, et nous avons pu ainsi examiner complètement, soit à Genève, soit à Bâle, un certain nombre de sujets.

Dans l'arbre généalogique ci-dessous, nous avons fait figurer en traits pleins la branche de la famille que nous avons pu examiner. Les individus que nous n'avons pu atteindre, ou ceux au sujet desquels nous n'avons aucun renseignement, sont indiqués en pointillé. Nous ne tiendrons compte, dans ce travail, que des sujets examinés par nous-mêmes ou pour lesquels nous avons recueilli des renseignements précis et de première main.

Nous tenons à noter d'emblée un caractère d'ordre général qui nous a frappés : tous les individus atteints sont blonds et ont des yeux bleu clair. Cependant, tous les blonds aux yeux bleus ne sont pas atteints; par contre, les châtains et les bruns aux yeux bruns sont toujours cliniquement indemnes. Nous n'avons rencontré aucune exception (cependant, sur la radiographie du coude du Cas V/2, on note une petite anomalie). Chez plusieurs individus, nous avons recherché le groupe sanguin auquel ils appartiennent et nous avons constaté qu'il n'y a aucune corrélation entre celui-ci et les malformations.

Nous allons résumer très brièvement les observations de tous les sujets que nous avons atteints, ne donnant *in extenso* que celle du cas IV/7 tout à fait caractéristique de l'affection.

Cas III/3. — Otto Ch... (atteint), cultivateur. Des renseignements qu'il nous a donnés lui-même par lettre, il ressort que cet homme est atteint d'une

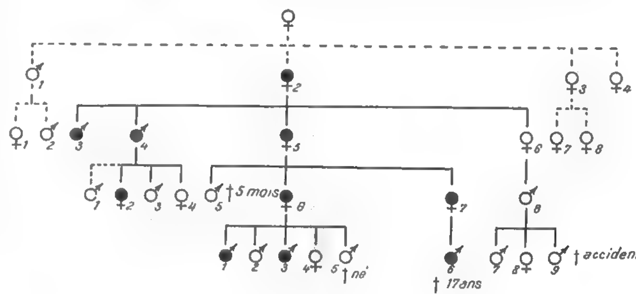


Fig. 1.

hypoplasie des deux rotules, d'hémiatrophie de l'ongle des deux pouces. Pas de précision au sujet des coudes.

Cas III/4. — Joseph Ch... (atteint), monteur, né en 1875, santé excellente. C'est un homme solide, type blond aux yeux bleus, le crâne est rond.

Fig. 2.

Les genoux sont symétriques. Face antérieure en forme de crête longitudinale. Rotule mobile à peine palpable (environ 2 cm. de largeur). Aucune gêne fonctionnelle.

Les coudes ont un aspect normal. En position moyenne, la pro-supination est très limitée. Le reste du squelette est normal.

Ongles du pouce : hémi-atrophie cubitale. Les autres ongles sont normaux.

D'un premier mariage a eu un fils qui, au dire du père, n'a eu aucune malformation (cas N° IV/1).

Du second mariage a eu 3 enfants (cas n^{os} IV/2, IV/3 et IV/4).

Cas III/5. — Ida Ch... (atteinte), colporteuse. Femme de grande taille, blonde aux yeux bleus.

Genoux en forme de crête aplatie. Les rotules sont nettement atteintes d'hypoplasie (plus marquée à droite). Condyle externe très saillant, en forme de crête verticale. Dans la flexion, la rotule est déjetée en dehors.

Coudes. Aspect normal. Légère gêne dans les mouvements de pro-supination.

Ongles des pouces présentent une hémi-atrophie cubitale. Laxité des articulations métacarpophalangiennes et interphalangiennes.

Cas III/6. — Elisabeth K... (normale), née en 1872. Santé excellente. Cheveux brun châtain, yeux bruns plutôt clairs. Les genoux, coudes et ongles sont tout à fait normaux.

Cas IV/2. — Hélène Ch... (atteinte). Née en 1917, employée de bureau. Sa mère est tout à fait normale, son père (cas N° III/4). Bonne santé. Premières dents à l'âge de 7 ou 8 ans. Cheveux blonds, yeux bleus, teint pâle.

Genoux en forme de crête longitudinale. Rotules mobiles, hypoplasies (à droite elle mesure environ 3 cm. de largeur, à gauche elle a le volume d'une noisette). [Dans cette famille, c'est le seul cas que nous ayons observé avec une dissemblance des deux rotules.] Les deux tendons quadricipital et rotulien sont en tension. Grosse infirmité fonctionnelle. La station debout est facile, mais dans la flexion, dès un angle d'environ 120°, les rotules se luxent en dehors, les jambes se dérobent et la malade tombe. Cette luxation se fait sous le condyle externe. En hyperflexion, la rotule disparaît, les deux condyles en apparence normaux font saillie sous la peau. Pour descendre les escaliers, la malade est obligée de le faire de côté ou en arrière.

Assez forte scoliose et absence de cyphose dorsale physiologique.

Coudes. De forme extérieure normale. La pronation et la supination sont très limitées.

Ongles. On ne constate pas d'hémi-atrophie au niveau des pouces, mais tous les ongles de la main sont plats et fortement striés.

On constate une grande laxité articulaire, métacarpophalangienne des deux côtés.

Cas IV/4. — Lilly Ch... (normale). Née en 1923. A les yeux bleus et les cheveux blonds, le teint pâle. Excellente santé, aucune malformation.

Cas IV/3. — Karl Ch... (normal). Né en 1919, jouit d'une excellente santé. A les yeux bleus, les

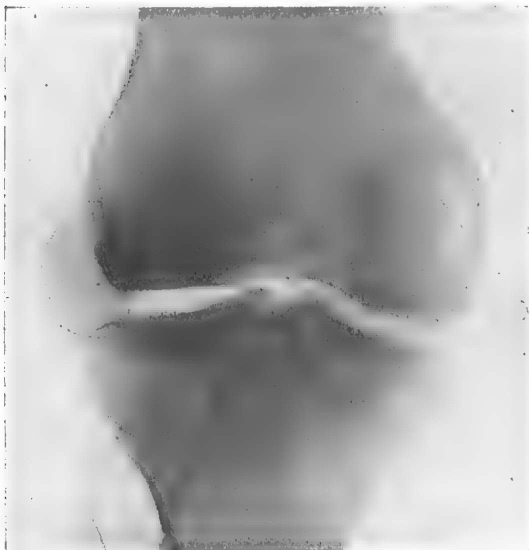


Fig. 3.

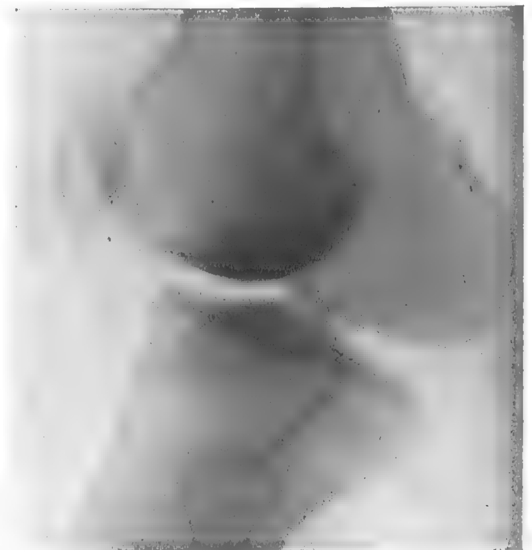


Fig. 4.

cheveux châtain clair et le teint pâle. N'a aucune malformation.

Cas IV/5. — Garçon mort à 5 mois d'une affection inconnue.

Cas IV/6. — Ida R... (atteinte). Née en 1899, ménagère. A eu 5 enfants (tous les accouchements au forceps). Bon état général, yeux bleus et cheveux blonds, teint pâle. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang ; elle appartient au groupe sanguin A.

Genoux. Face antérieure en forme de crête longitudinale caractéristique, les rotules sont petites (moitié de la normale) en position normale, très mobiles du côté externe. Le condyle externe du fémur est saillant et forme une arête verticale. La flexion des jambes peut se faire complète. Pendant la flexion, à partir d'un angle d'environ 80°, la rotule se place sous le condyle externe et dès ce moment, on ne peut plus la palper. Les radios montrent des déformations qui, dans les grandes lignes, sont semblables à celles décrites dans l'observation IV/7.

Cas IV/7. — Emma G... (atteinte). Couturière, née en 1900. Son père était en bonne santé, sa mère, voir Cas III/5. Santé délicate. A eu un garçon (accouchement par le siège) mort à 17 ans d'une péritonite d'origine appendiculaire (Cas V/6).

Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang, appartient au groupe sanguin A.

Status général : femme maigre, crâne, thorax et colonne r.d.p.. L'axe des jambes est normal. La musculature des cuisses est peu développée. On palpe bien les vastes externes. La marche est normale, sans boiterie.

Les masses musculaires du mollet sont bien développées.

Genoux. A l'inspection le genou présente sur sa face antérieure une crête longitudinale caractéristique. Les pieds étant joints, la malade peut fléchir ses jambes en se tenant très bien toute seule jusqu'à un angle de 120° environ. A ce moment la rotule se luxe en dehors et il s'ensuit une chute brusque en flexion complète. La malade peut facilement monter les escaliers, mais par contre est incapable de les descendre, ses genoux se dérobant à chaque pas. Elle doit donc les descendre en arrière ou bien lancer ses jambes de côté sans les fléchir.

A la palpation, on constate une rotule petite, hypoplasiée, en légère rotation externe (exagérée par la contraction du quadriceps). Il y a une très grande mobilité de la rotule, surtout du côté externe, on peut la luxer franchement dans ce sens. En fléchissant la jambe, la rotule se luxe en dehors, à partir d'un angle de 150° environ. Cette luxation s'accompagne d'une sensation de ressaut (c'est la rotule qui passe sur le condyle). La flexion complète est plus aisée que normalement dans cette position, la rotule se place sous la condyle.

Coudes. A droite, défaut de pro-supination, la tête radiale fait une saillie, elle paraît subluxée. L'extension et la flexion sont normales. Les deux bras sont en valgus marqué.

Ongles. Des pouces, hémi-atrophie du côté cubital comme le montre la figure n° 2.

On constate une laxité articulaire métacarpophalangienne et interphalangienne.

Radiographies. Genou droit, de face muscles relâchés (fig. 3). La structure osseuse du fémur est normale. La surface articulaire du condyle externe, au lieu d'avoir un bord inférieur convexe, comme cela s'observe d'ailleurs sur le condyle interne, a un bord inférieur rectiligne sans signe d'usure. En outre, la gorge de la trochlée fémorale est très légèrement diminuée de profondeur.

La forme et la situation de la rotule sont modifiées : la grandeur de l'os est diminuée de moitié, sa forme est ovalaire, enfin elle est excentrée en dehors, superposée à la partie tout à fait externe des condyles externes du fémur et du tibia. Le tibia est d'aspect sensiblement normal. Cependant, le plateau interne, au lieu d'être horizontal, est incliné légèrement en bas. Il n'y a pas d'anomalie des épines tibiales. Enfin, le vestige de la ligne épiphysaire supérieure du tibia est encore assez marqué, étant donné l'âge de la malade.

Genou gauche, muscles relâchés. Les images sont identiques à celles du genou droit, un peu plus accentuées cependant. En extension active, mêmes images. Cependant, tout en restant excentrique la rotule tend à reprendre une situation normale (fig. 4).

En flexion forcée, de face (fig. 5), images identiques des deux côtés. Dans cette position, l'inégalité des deux condyles ressort avec beaucoup de netteté, de même que la déformation plus marquée du côté gauche. La rotule est également déplacée en dehors aux deux genoux.

Coude droit, de face (fig. 6). L'épitrochlée de l'humérus est normale, de même que la trochlée. Par contre, le condyle huméral est légèrement hypoplasié.

Cubitus : r.d.p.

Radius : la cupule radiale n'a pas sa forme ronde habituelle, le pourtour en est agrandi et porte des facettes, par suite de l'aplasie du condyle huméral. L'articulation radio-humérale est un peu remontée. Ce rehaussement de la cupule se traduit par un allongement du col du radius.

De profil (fig. 7). L'inégalité des deux condyles se retrouve. Le radius a une situation anormale.

Fig. 5.

Sa tubérosité bicipitale, au lieu de regarder en haut, est dirigée en bas. La tête radiale, au lieu de se projeter sur l'apophyse coronoïde, se projette au-dessous de la dite apophyse.

Coude gauche. Les images sont sensiblement normales ; seul le condyle huméral interne est un peu moins développé que normalement.

La radiographie des pouces a un aspect tout à fait normal.

Cas IV/8. — Auguste K... (Normal). Infirmier, 40 ans. Cheveux châtains et yeux brun clair, il est tout à fait normal. Ses trois enfants sont normaux également. Un garçon est mort accidentellement.

Cas V/1. — Pierre R... (atteint), né en 1924. Développement tout à fait normal, a un peu de peine à suivre les écoles.

Status général. Enfant maigre, aux cheveux blonds, yeux bleus, teint pâle. Wassermann négatif dans le sang. Appartient au groupe sanguin A. Le crâne est de forme normale, on remarque une dépression au niveau de la région temporo-occipitale droite. La face est allongée, thorax r.d.p. Axe des membres normal.

Genoux. Forme extérieure, en crête antérieure longitudinale caractéristique. La rotule est petite en position normale, mobile (surtout du côté externe), enfoncée entre les condyles dont l'externe forme une crête saillante. Pendant la flexion, elle ne se luxe pas, mais se cache sous le condyle externe.

Coudes. L'inspection et la palpation ne révèlent rien de particulier. La pro-supination est légèrement limitée. La tubérosité bicipitale regarde vers le cubitus.

Ongles. Hémi-atrophie cubitale des ongles des deux pouces. On constate une laxité articulaire métacarpophalangienne et interphalangienne.

Cas V/2. — Christian R... (normal). Né en 1926, bien portant, cheveux châtain brun, yeux bruns, teint mat, cliniquement les coudes, les genoux et les ongles sont normaux.

Radiographies. Rien de particulier, si ce n'est une situation atypique de la tubérosité bicipitale tournée vers le cubitus au lieu de l'être en avant.

Cas V/3. — Paul R... (atteint) né en 1928. A des malformations identiques à celles de son frère Pierre (Cas n° V/1).

Cas V/4. — Elisabeth R..., née en 1934, bébé de constitution chétive, aux yeux pers, cheveux châtains. L'appareil osseux n'est pas atteint cliniquement. On palpe toutefois un condyle externe hypertrophié, la rotule est palpable et paraît normale.

Cas V/6 (atteint). Garçon mort à l'âge de 17 ans d'une péritonite. Il était atteint d'une hémi-atrophie cubitale de l'ongle des deux pouces, d'une hypoplasie des deux rotules. Il avait les yeux bleus et les cheveux blonds.

Nous sommes donc en présence d'une famille dont plusieurs membres sont atteints d'une malformation intéressant les articulations des genoux et des coudes, et les ongles des deux pouces.

Un simple coup d'œil sur l'arbre généalogique nous montre qu'il s'agit là d'une affection héréditaire à caractère dominant et non liée au sexe. Ce qui est intéressant, c'est le fait que l'anomalie porte en même temps sur deux systèmes bien différents : d'une part, sur le mésoderme (os) et, d'autre part, sur l'ectoderme (ongles). Un autre fait qui nous a frappés est celui que nous avons déjà signalé au début de ce travail, à savoir que tous les individus atteints ont les yeux et les cheveux de la même couleur (yeux bleus et cheveux blonds).

Les anomalies congénitales ou héréditaires de la rotule (absence, luxation, rotule bipartite, etc.) sont de notion courante depuis les travaux de Ménard (1896), Phocas et Potel (1897), Little (1897) ; les observations publiées sont devenues si nombreuses et ces affections si bien connues que nous n'insisterons pas sur ce sujet.

Quant aux malformations héréditaires des ongles, les observations en sont plus rares. Citons celles de :

N. Tobias : un cas où l'ongle du pouce était remplacé par une masse cornée, les autres étant atteints d'onychorhexis.

Ebstein décrivant le cas d'une famille où le père et ses deux enfants étaient atteints d'anonychie du pouce (absence totale de l'ongle, le doigt étant normal). Les deux mains étaient déformées et un des enfants était atteint de cécité.

Chilton (1927) : Une famille où, sur 4 générations (12 membres), 6 étaient atteints d'une malformation de l'ongle du pouce et d'autres doigts, malformation consistant en un dédoublement de l'ongle ou bien en son atrophie variant suivant les doigts.

Pires de Lima (1924) : Une famille où sur deux générations, il a été observé toute une série de malformations des ongles des mains et des pieds variant de la simple striation à l'atrophie quasi totale. Cet auteur cite à ce propos les travaux de Nicolle et Halipré : dystrophie unguéale observée sur 36 sujets d'une famille de 54 membres pendant 6 générations. Il s'agissait, dans le cas particulier, d'une famille montrant de nombreux stigmates de dégénérescence (idiots, intelligence minime, cheveux courts, rares, blancs, etc...).

Apert traitant de la choïlonychie et de la platonychie héréditaires.

Murray : 4 cas d'hypertrophie des ongles dans une famille ; ces sujets avaient 2 ou 3 dents à la naissance. Pires de Lima, à l'occasion du cas d'une fillette porteuse d'hypertrophie unguéale et ayant des dents à sa naissance, a discuté des rapports qu'il peut y avoir entre l'éruption précoce des dents et les anomalies des doigts, des ongles et des cheveux. Dans notre famille, nous n'avons pas vu de cas semblables. Mais, par contre, un des sujets (IV/2) n'a eu ses dents que vers l'âge de 7 ou 8 ans.

Quant à l'association de malformations portant sur les ongles, la rotule et le coude, elles sont plus exceptionnelles. Little cite les observations de M. Segwick relatives à une famille où, sur 4 générations, 18 personnes n'avaient ni rotules, ni ongles aux pouces ; la plupart des sujets atteints étaient des femmes.

W. Osterreicher a décrit une famille où, sur 5 générations, il a trouvé une anomalie de la rotule et des condyles fémoraux, une luxation et déformation de la tête du radius, une atrophie de l'ongle du pouce (dans certains cas de l'index aussi). Il cite les observations de Wolf (absence totale des rotules et des ongles des pouces chez une mère et ses deux enfants), de Rubin (famille avec rotules très petites, absence de l'ongle du pouce sur 3 générations, la dernière touchée partiellement).

B. Aschner qui a repris cette question cite plusieurs travaux dont celui de Turner : deux familles où l'on trouve une absence ou une hypoplasie des rotules, anomalie des ongles de gravité variable et luxation du radius. Il y avait encore d'autres malformations du squelette à l'omoplate, aux hanches, chevilles, etc.

Le cas de Most : absence de l'ongle du pouce, anomalie des autres ongles et absence de la rotule.

Trauner et Rieger ont publié le cas d'une famille où, sur 4 générations, on retrouve 6 membres atteints d'une luxation de la tête du radius, des anomalies des ongles et, dans un cas seulement, une hypoplasie de la rotule.

En comparant notre cas avec ceux déjà publiés, nous constatons que, chez nous, seul l'ongle du pouce a été atteint, et toujours de la même manière, à savoir une hémi-atrophie cubitale (voir fig. IV/7). Tous les autres ongles des mains et des pieds sont rigoureusement sains et ceci chez tous les sujets que nous avons examinés. Seul un individu (cas IV/2) n'a pas l'hémi-atrophie caractéristique de sa famille, mais tous ses ongles des mains, sans présenter de véritables anomalies, sont marqués de stries longitudinales très accentuées.

Fig. 6

Tous les individus atteints ont une hypoplasie très marquée de la rotule; aucun n'a d'absence complète. Partout où l'hypoplasie de la rotule existe, il y a également des modifications plus ou moins importantes des condyles fémoraux et des plateaux tibiaux et une diminution de profondeur de la gouttière trochléenne.

Tous les sujets atteints ont une anomalie du coude. Partout où nous avons pu faire des radiographies, nous avons constaté une légère déformation de la tête et du col du radius et de la tubérosité bicipitale. Dans un cas, la palette humérale était aussi atteinte. Ces lésions avaient occasionné soit une subluxation radiale, soit une gêne des mouvements de pro-suppination. Chez les malades où nous n'avons pas pu faire de radio, nous avons retrouvé cette gêne, parfois très légère, sans toutefois rien constater d'anormal à la palpation. Enfin, mais ceci d'une fréquence beaucoup plus variable, nous avons remarqué une grande laxité des articulations métacarpophalangiennes et interphalangiennes, certains malades arrivant à mettre les doigts de la main en hyperextension jusqu'à former un angle de 90° avec le dos de la main, et ceci très facilement.

Il s'agit donc ici d'un syndrome héréditaire assez pur, puisque nous n'avons observé que peu de grandes variations d'un sujet à l'autre.

Turner a émis une hypothèse qui, à première vue, paraît tout à fait satisfaisante. Il pense qu'il s'agirait d'un facteur pathologique arthrodysplasique et d'un facteur pathologique onychodysplasique. Le premier de ces facteurs n'apparaîtrait que lorsque le deuxième est présent. Il y aurait un troisième facteur qui, s'il est présent, inhiberait en quelque sorte le facteur arthrodysplasique, ainsi seule l'onychodysplasie apparaîtrait. Cette hypothèse ne semble pas jouer avec tous les cas connus jusqu'à présent. Aussi B. Aschner a-t-il émis une autre théorie, basée également sur les connaissances de la génétique moderne et qui expliquerait tous les cas de dysplasie osseuse ou unguéale connus. Pour B. Aschner il y aurait un facteur pathologique par type d'anomalie puisqu'une anomalie peut exister sans les autres. Ces facteurs pathologiques (les gènes) seraient situés dans le même chromosome, dans le cas qui nous intéresse. Par le « linkage », ces deux gènes pourraient se trouver si voisins l'un de l'autre qu'on serait tenté de les considérer comme ne formant qu'un tout. Ces gènes sont ensuite hérités ensemble puisque étant placés dans le même chromosome. Cette théorie permet d'expliquer également comment ces autres anomalies peuvent être héritées séparément.

Dans la famille qui fait l'objet de ce travail, l'hérédité dominante est régulière. En effet, tous les membres atteints sont des descendants directs de membres atteints également. Les descendants de la malade Cas II/2 (la première de la lignée que nous connaissons) sont au nombre de 20 dont 10 sont atteints. Ce chiffre correspond bien à une hérédité dominante simple. Par conséquent, ce fait nous incline à penser plutôt qu'un seul gène atteint est à l'origine des différentes anomalies. En effet, on connaît aujourd'hui plusieurs maladies héréditaires où un seul gène est la cause d'anomalies très différentes (la polyphénie). Citons, par exemple, la maladie de Van der Hoowe (sclérotiques bleues, fragilité osseuse et otosclérose). Le syndrome de Bardet-Biedl (rétinite pigmentaire, polydactylie, dystrophie adiposogénitale). Dans ces cas où l'on admet la polyphénie, un ou plusieurs des symptômes peuvent faire défaut.

Etant donné que, dans toute l'histoire de la famille que nous rappelons ici, le syndrome est toujours au complet (sauf peut-être pour le cas V/2), il nous paraît logique d'admettre l'hypothèse selon laquelle ces diverses lésions trouveraient leur origine dans un seul gène dominant.

(*Travail de la Policlinique chirurgicale de Genève. Directeur : Professeur* J. VEYRASSAT.)

BIBLIOGRAPHIE

B. ASCHNER : Zur Erbbiologie des Skeletsystems. *Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie; Zeitschrift für Konstitutionslehre.* 1928, **14**, n° 2, 201.

B. ASCHNER : A Typical Hereditary Syndrome. *The Journ. of the Am. Med. Assoc.*, 1934, **102**, 2017.

A FRANCESCHETTI : Eine neue Indikationstellung zur partiellen nicht durchgreifenden (lamelierenden) Keratoplastik. Die familiäre, hereditäre Hornhaut Degeneration. *Schweiz. med. Woch.*, 1936, n° 66, 528.

E. GUYENOT : *La Variation et l'Evolution*, 2 vol. (*G. Doin*, édit.), Paris.

E. GUYENOT : *L'Hérédité* (*G. Doin*, édit.), Paris.

M. LITTLE : Congenital Absence or Delayed Development of the Pastella. *The Lancet*, 1897, **11**, 781.

A MOST : Ein Fall von kongenitalen Bildungsanomalien. Intrauterine Belastungsdeformitäten der unteren Extremitäten, Anonychie und Onychatrophie congenita. *Allg. med. Zentral Ztg.*, 1903, 153.

W. OSTERREICHER : *Wiener klin. Wochenschrift*, 1929, 632.

W. OSTERREICHER : Gemeinsame Vererbung von Anonychie bzw. Onychatrophie, Patellardefekt und Luxatia radii. Dominantes Auftreten in 5 generationen. *Ztschr. für Konstitutions lehre*, 1931, **15**, 465.

G. RUBIN : *Journ. of the Am. Med. Assoc.*, 1915, **64**, 2062.

R. TRAUNER et H. RIEGER : Eine Familie mitfällen von Luxatio radii congenita mit übereinstimmenden Anomalien der Finger und Kniegelenke so wie der Nägelbildung in vier Generationen. *Arch. klin. Chir.*, 1925, **137**, 659.

J. W. TURNER : An Hereditary Arthrodysplasia, associated with Hereditary Dystrophy of the Nails. *The Journ. of the Am. Med. Assoc.*, 1933, **100**, 882.

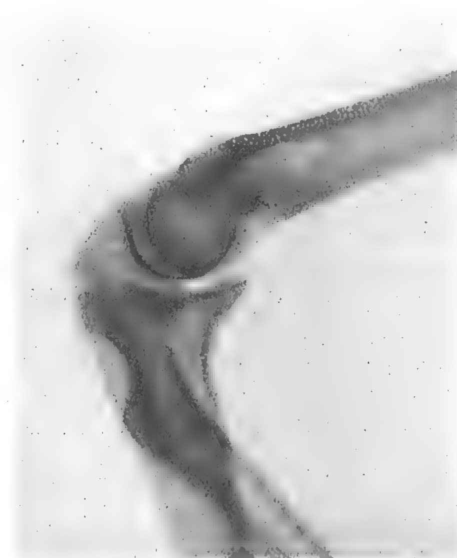


Fig. 7.

MOUVEMENT MÉDICAL

LA FRAGILITÉ OSSEUSE

Le squelette humain offre, pour son poids et pour son volume, une résistance remarquable aux torsions, pressions ou forces qu'il a à subir. Cela tient en partie au système tubulaire qu'il représente et aussi à une architecture très complexe qui renforce les points les plus exposés à céder, notamment les courbures ou les angles. Il est curieux de remarquer même que lors de déformations pathologiques, par exemple dans les incurvations rachitiques des os longs ou à la suite des fractures, l'architecture s'adapte à la nouvelle forme et consolide la partie intérieure des courbes par un épaississement du tissu compact et une nouvele orientation de la structure architecturale.

A la résistance du squelette normal s'oppose la fragilité des os présentée par certains sujets.

Une grande confusion a longtemps régné dans ce domaine. De très grands progrès ont été réalisés ces dernières années grâce à l'étude radiologique systématique du squelette des fracturés, à la meilleure connaissance de l'histologie et de la physiologie osseuse et aux recherches de médecine expérimentale.

A la lumière de ces travaux, il est possible de distinguer la fragilité osseuse essentielle que l'on a pu dire « constitutionnelle », affectant le squelette entier et dont la cause reste encore mystérieuse, des autres faits dans lesquels la moindre résistance des os résulte de conditions pathologiques, plus ou moins transitoires et localisées.

Fig. 1. — Dysplasie périostale à l'âge de 15 mois. Remarquez les membres courts, incurvés, avec sillons paradoxaux, la tête aplatie et large, la saillie pariétale rejetant le pavillon de l'oreille.

On peut observer des fractures nombreuses, survenues à l'occasion de traumatismes minimes, au cours du rachitisme, de l'ostéomalacie, de l'ostéose fibro-kystique de Recklinghausen, du scorbut, de la syphilis osseuse, mais chacune de ces affections est caractérisée par des signes cliniques et des signes radiologiques suffisamment nets en général pour qu'on les identifie. Il existe en tout cas des lésions osseuses, plus ou moins profondes, alors que dans la fragilité osseuse proprement dite, si les os sont grêles et transparents, leur architecture reste normale.

Il est encore plus facile de ne pas confondre avec la fragilité osseuse, maladie autonome, les fractures survenant sur un os fragilisé par une tuberculose osseuse, une ostéomyélite, une réticulo-endothéliose lipoïdique, un ostéochondrome, un ostéosarcome, un myélome ou un réticulo-endothéliome osseux.

Dans ces diverses maladies, la fragilité est un phénomène secondaire, de peu d'importance par rapport à la gravité de l'affection ou disparaissant avec les lésions qui en sont la cause, lorsqu'elles sont curables. C'est un accident momentané au cours d'une ostéopathie, qu'il ne faut pas confondre avec la fragilité essentielle, état plus que maladie, sur lequel nos essais thérapeutiques ont eu jusqu'à présent peu de succès, de sorte que les sujets qui en sont atteints demeurent, selon l'heureuse expression d'Apert (1), des « hommes de verre », toujours exposés à se briser un membre au moindre mouvement un peu brusque.

*
* *

La fragilité osseuse essentielle, « *l'ostéopsathyrose* » comme avait proposé de la dénommer Lobstein, lors de sa première description en 1825, semble être une entité clinique et présente des caractères cliniques et radiologiques qui permettent de l'identifier.

C'est dans l'enfance, en général avant la puberté, qu'elle se manifeste le plus souvent, par une ou plusieurs fractures, survenant à l'occasion d'un traumatisme insuffisant à les produire chez un sujet normal.

Les sujets qui sont atteints de cette affection sont minces, graciles, de taille élancée bien que généralement au-dessous de la moyenne. Leur figure étroite et allongée, leurs mains et leurs pieds aux doigts fins et longs, leurs attaches fines leur donnent un aspect grêle, sinon chétif.

La *couleur bleu ardoisé de leurs sclérotiques* est constante, quoique d'intensité variable.

Les dents sont petites, minces, transparentes.

Le crâne, aplati et large, mérite bien le nom de « *crâne à rebords* » que lui a donné Apert. La saillie des régions temporales est quelquefois telle que le pavillon des oreilles est rabattu en bas par elle.

Très fréquemment, on constate une grande *laxité des ligaments articulaires* qui permet de réaliser des attitudes anormales (hyperextension du genou, des coudes, des poignets et des doigts) et surtout facilite les entorses et les luxations, parfois aussi fréquentes chez ces sujets que les *fractures*.

Celles-ci sont cependant le symptôme qui attire l'attention par leur *mode d'apparition presque spontané* — après un simple mouvement ou un choc minime, — leur *multiplicité*, leur *répétition*. Elles ne donnent lieu qu'à des symptômes atténués, siègent en général au milieu de la diaphyse des os longs et malgré cela ne donnent pas lieu à déplacement dans la règle.

Elles se réparent rapidement et, en général, sans déformation ni pseudarthrose. Elles deviennent de moins en moins fréquentes à mesure que l'enfant avance en âge. Elles disparaissent classiquement après la puberté, mais on peut les voir chez l'adulte.

Dans une famille d'ostéopsathyrosiques, Bronson a observé une *surdité progressive* presque constante chez les malades arrivés à l'âge adulte. Ce symptôme paraît beaucoup plus rare que les autres.

Radiologiquement, les os sont *anormalement perméables aux rayons X*, ils sont *minces et grêles*, mais leur forme générale, la contexture des travées osseuses, les lignes d'ossification sont normales et les points d'ossification apparaissent à l'époque physiologique. La couche compacte

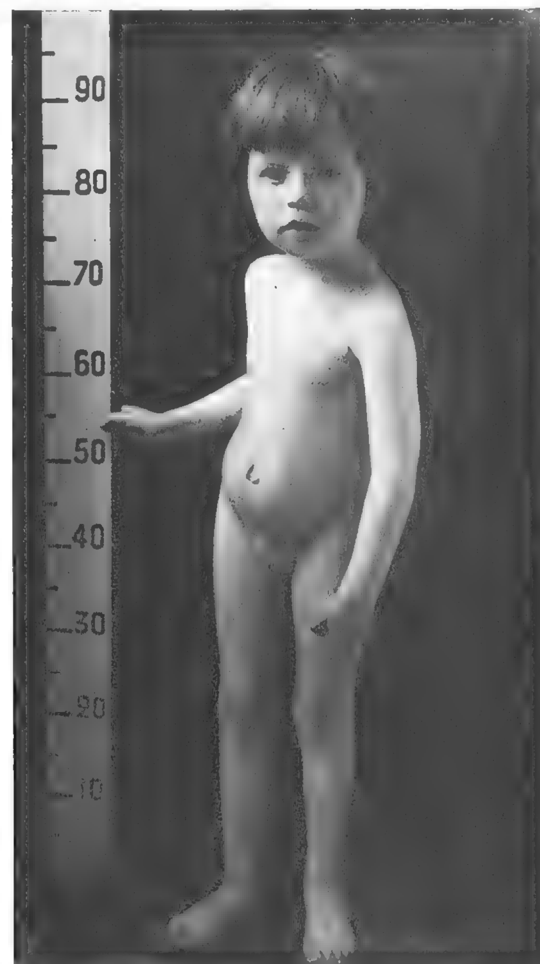


Fig. 2. — Ostéopsathyrose de Lobstein congénitale à l'âge de 3 ans. Remarquez que l'enfant est mince, grêle, mais n'a pas la microméIie, ni les déformations des membres et du crâne du dysplasique.

est extrêmement mince et, dans l'ensemble, les os paraissent décalcifiés et transparents. Lorsque la radiographie surprend une fracture récente, on constate un trait transversal absolument rectiligne dans la région moyenne de la diaphyse le plus souvent. Sous l'influence d'un effort quelconque, l'os s'est brisé en son milieu comme s'il était en verre ou en sucre d'orge. Très fréquemment les fractures sont multiples et les fragments peuvent alors subir un certain déplacement. Très rapidement, il se forme un cal régulier et homogène et pourvu que le membre ait été maintenu en rectitude, la consolidation est parfaite et la réparation est telle que quelques mois après, il est à peu près impossible de dire, sur une bonne radiographie, s'il y a eu une fracture ou non.

Des *troubles de la contractilité électrique des muscles* ont été signalés par Larat, Voisin et Tixier, et confirmés par Bolten. Ils existent dans tous les muscles également sans prédominance sur les membres fracturés. Ils consistent en affaiblissement de la contraction au courant faradique et en forte diminution de l'intensité de la contraction au courant galvanique avec modification très particulière de la forme de la contraction : au lieu de l'angle normal, la courbe est arrondie avec descente lente, c'est en somme une réaction de dégénérescence incomplète.

La maladie de Lobstein enfin est une *maladie familiale héréditaire.* On connaît des familles où l'affection se transmet pendant plusieurs générations sans prédominance sur l'un ou l'autre sexe. La maladie ne reparaît pas dans la descendance d'un membre de la famille resté lui-même indemne; il y a donc *hérédité continue* et non hérédité atavique. Il n'est pas rare d'observer des membres de la famille atteints seulement de sclérotiques bleues ou de tendance à la surdité, sans fragilité osseuse.

*
* *

Vrölick, en 1845, sous le nom d' « *osteogenesis imperfecta* », Porak et Durante, en 1905, sous celui de « *dysplasie périostale* » ont isolé un syndrome de fragilité osseuse congénitale qui présente beaucoup de points communs avec l'ostéopsathyrose de Lobstein. Ce sont l'extrême fragilité des os se traduisant par des fractures multiples à réparation rapide et parfaite, l'aspect grêle et transparent du squelette, les sclérotiques bleu ardoisé, les dents fines et translucides. Mais ce syndrome est individualisé par quelques caractères qui lui sont propres. C'est d'abord son *développement in utero* et son apparition constante à la naissance alors que la maladie de Lobstein ne se manifeste qu'au cours de la deuxième enfance, parfois beaucoup plus tard et même chez l'adulte. C'est surtout un *nanisme avec micromélie* très caractéristique car les membres sont non seulement courts, mais incurvés et boudinés avec des sillons paradoxaux. A la naissance, *le crâne est entièrement membraneux* avec seulement, parfois, de petits îlots d'ossification ; il s'ossifie ensuite, mais la tête reste aplatie, élargie transversalement et volumineuse par rapport au reste du corps. Ces enfants ont, en outre, un *état général précaire,* ils se développent mal, *ne survivent qu'exceptionnellement au delà de deux ou trois mois,* la mort survenant presque toujours d'une façon inopinée sans qu'aucun symptôme la fasse prévoir ou la légitime.

Fig. 3. — Tibia et péroné droits de la fillette de la fig. 2. Remarquez les os grêles et transparents, la finesse et la régularité de la structure osseuse. Les fractures, dont les dernières ne dataient que de quelques mois, n'ont laissé aucune trace visible.

La *chronaxie,* chez le jeune dysplasique que nous avons eu l'occasion d'observer (7), était augmentée seulement au niveau du quadriceps et du point moteur inférieur du jambier antérieur, alors qu'elle était normale pour les autres muscles. G. Bourguignon, qui avait bien voulu pratiquer cette recherche, considère cette élévation de la chronaxie et l'existence d'une rhéobase plus grande comme en rapport avec des fractures récentes.

Enfin, le caractère familial et héréditaire à peu près constant dans la maladie de Lobstein n'est presque jamais rencontré dans la dysplasie périostale.

En se basant sur les similitudes et sur les lésions histologiques qui sont de même ordre, de nombreux auteurs et notamment Bauer (3-4), Looser (23), Péhu et Mlle Guillotel (32), admettent que l'ostéopsathyrose et la dysplasie périostale ne sont qu'une seule et même affection dont l'une serait la forme congénitale et l'autre la forme tardive. Nous avons eu l'occasion d'observer (8) une fillette ayant présenté des fractures et des luxations dès sa naissance, et à plusieurs reprises ultérieurement, qui n'offre pas à l'examen la micromélie et le nanisme de la dysplasie périostale (fig. 2). Nous avons trouvé dans la littérature quelques observations, notamment celles de E. Lesné et Langle (22), de Hildebrand et Schmidt, où la fragilité osseuse, quoique développée « in utero » et révélée par des fractures multiples à la naissance, offrait le tableau clinique de la maladie de Lobstein et non celui de la dysplasie périostale. Ces enfants, tout en étant de petite taille, n'avaient pas l'aspect morphologique des « dysplasiques », ils n'en avaient pas les membres courts, incurvés et boudinés, le nanisme, la grosse tête.

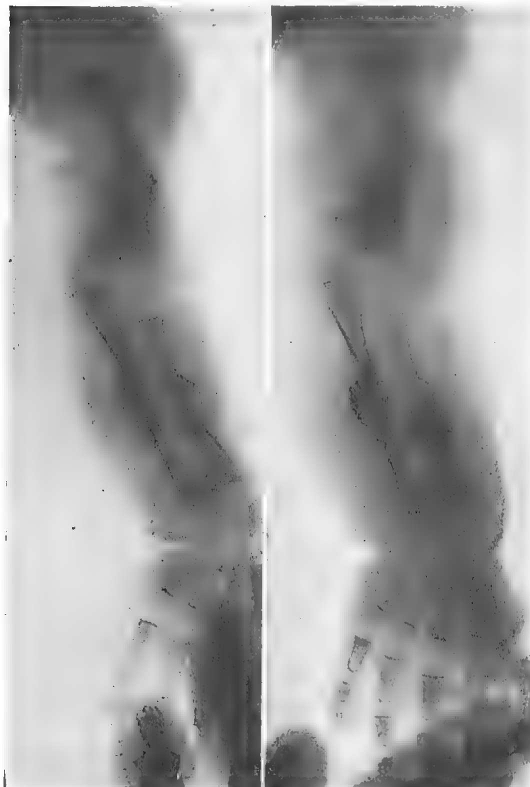


Fig. 4. Fig. 5.

Fig. 4. — Membre supérieur droit du dysplasique de la fig. 1 à l'âge de 13 jours. Fracture du cubitus à la partie moyenne. Double fracture dans la région moyenne du radius, avec léger éclatement. Fracture comminutive à fragments multiples du 1/3 inférieur de l'humérus.

Fig. 5. — Les mêmes os 7 jours plus tard. Des cals volumineux sont en évolution. Remarquez une nouvelle fracture transversale au milieu de l'humérus.

Fig. 6. — Les mêmes os 6 mois plus tard. Sur le cubitus, les fractures n'ont pas laissé de traces. Le radius et l'humérus se sont moins bien réparés à cause des éclatements. Deux points d'ossification du carpe apparus à la date normale.

Fig. 7. — Les mêmes os à un an. Deux nouvelles fractures sur le radius et une sur l'humérus.

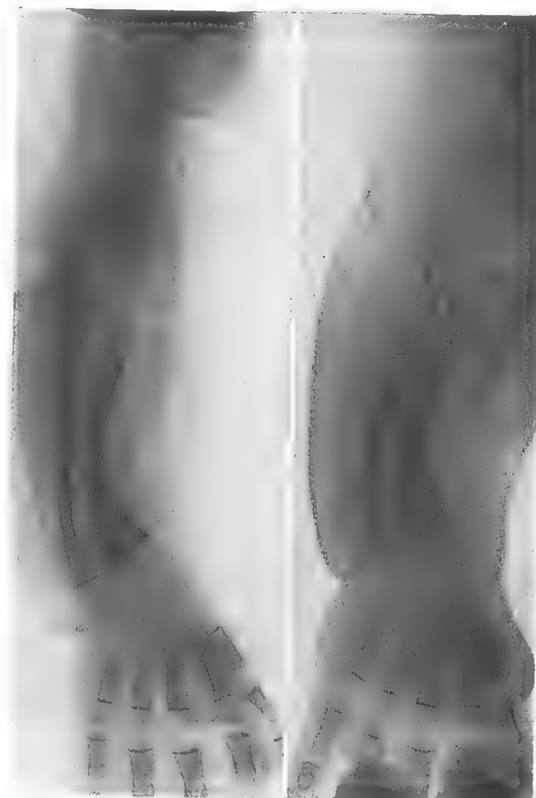


Fig. 6. Fig. 7.

Au point de vue de la pathogénie générale et quant au processus de la fragilité osseuse, les deux affections sont très voisines et méritent d'être rapprochées. Au point de vue clinique, les deux syndromes ne sont pas exactement superposables ; les divergences qui les séparent, les diagnostics et le pronostic différents qu'ils posent, semblent justifier leur discrimination.

On a cherché à expliquer les différences, soit par la précocité, soit par l'intensité, soit par l'extension plus ou moins grande des lésions d'un même processus, mais elles semblent plus probablement dues à la superposition, dans le syndrome de Porak et Durante, d'autres troubles fonctionnels ou humoraux ou à un processus plus complexe.

En effet, le défaut de croissance en longueur des os des membres caractéristique de la dysplasie périostale est la conséquence d'un trouble différent de l'insuffisance de la substance fondamentale préosseuse et des fibrilles de la trame collagène qui est la lésion essentielle, cause de la fragilité osseuse.

* * *

La parenté des deux affections n'en éclaire d'ailleurs pas l'étiologie.

L'idée de Porak et Durante, en donnant au syndrome qu'ils ont décrit le nom de « dysplasie périostale », était d'opposer cette affection à l' « achondroplasie » [1], maladie du cartilage de conjugaison; ils considéraient que la fragilité osseuse congénitale était caractérisée par « l'intégrité de l'ossification chondrale et la défectuosité de l'ossification périostale ».

Les recherches histologiques récentes (32) ont montré que le tissu osseux formé au contact du cartilage d'accroissement présente les mêmes défectuosités que celui formé au contact du périoste.

Le terme d' « ostéogénèse imparfaite », souvent employé dans les pays de langue allemande, plus général, est donc meilleur, et on pourrait, suivant la proposition de M. Ortolani (30) y ajouter le qualificatif de « psathyrotique », (de ψαθυρόν fragile). Mais en réalité, la fragilité osseuse essentielle ne semble pas une maladie de l'ostéogénèse proprement dite. Le processus de la formation osseuse est normal. Les lamelles et les travées ont une disposition typique et leur architecture est régulière. Après une fracture, la réparation se fait suivant le mode habituel, rapidement et parfaitement ; le cal d'abord exubérant, se résorbe sans laisser de traces. L'accroissement de l'os, au moins dans la maladie de Lobstein proprement dite, est à peu près normal et se fait aussi bien aux dépens du périoste que du cartilage de conjugaison ; la zone de transformation osseuse du cartilage n'est pas perturbée et la ligne d'ossification est régulière.

Ce n'est pas la calcification non plus qui est troublée : les travées osseuses sont bien calcifiées, la proportion de calcaire est même augmentée par rapport à la substance organique. Les thérapeutiques calcifiantes et fixatrices de la chaux n'ont qu'une efficacité relative. Si, après calcination, la quantité totale de chaux est diminuée dans les os, comme l'ont constaté E. Lesné, J. Hutinel et G. Dreyfus-Sée (21), c'est parce que la substance organique est notablement diminuée (1/3 du poids de l'os au lieu de 40 à 50 pour 100 normalement [Schabad]); elle fixe bien la chaux, mais sa contexture grêle en retient moins.

1. Terme inexact d'ailleurs auquel il faut préférer celui de chondrodystrophie.

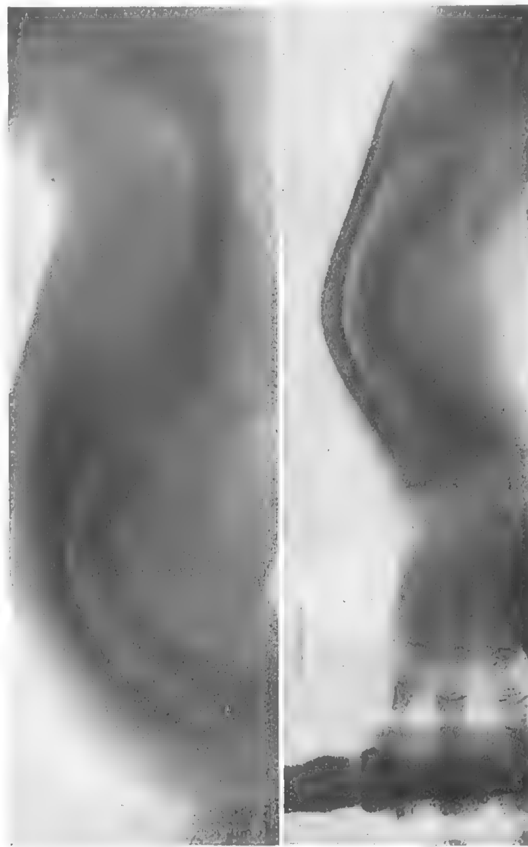


Fig. 8. Fig. 9.

Fig. 8. — Les mêmes os à 23 mois. Nouvelle fracture du radius, le cubitus et l'humérus s'incurvent de plus en plus.

Fig. 9. — Mêmes os à 3 ans. Nouvelle fracture du radius et de l'humérus. Malgré tous les traitements, les os restent grêles, transparents, d'architecture délicate et fine.

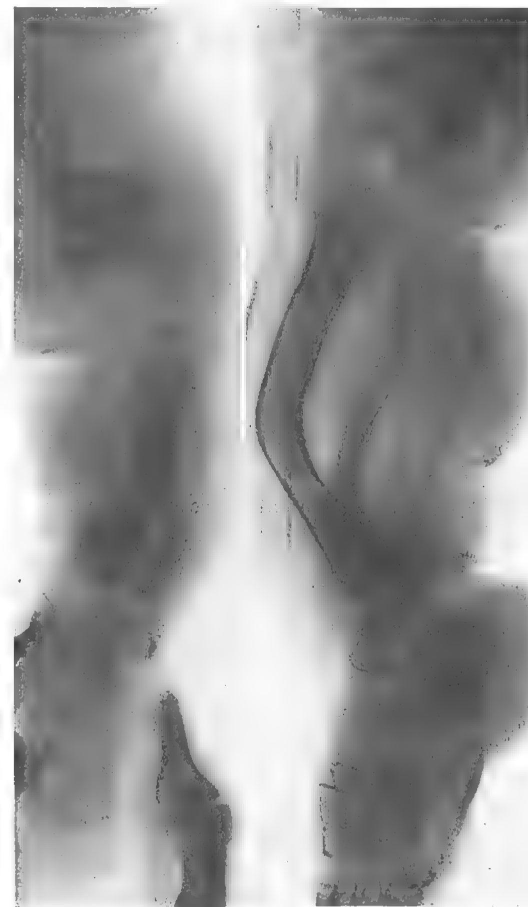


Fig. 10. Fig. 11.

Fig. 10. — Membre inférieur gauche du même enfant, 20 jours après la naissance. Deux fractures sur le tibia, une sur le péroné, une à l'union du tiers supérieur moyen du fémur. Véritable éclatement du tiers inférieur du fémur.

Fig. 11. — Les mêmes os à 1 an, après fractures répétées.

La lésion essentielle porte sur la substance fondamentale préosseuse. La trame des fibrilles collagènes n'est pas aussi dense et serrée que normalement dans les travées et les lamelles osseuses. Les fibrilles, moins nombreuses, sont aussi anormales par leur minceur et leur substance grenue. La substance protidique, qui joue le rôle de ciment interfibrillaire, est également peu abondante, de sorte que bien qu'elle fixe normalement le complexe phospho-calcaire elle ne constitue, avec la trame délicate et relâchée, que des travées et des lamelles minces.

Le manque de résistance, aussi bien aux tractions et aux torsions qu'à la pression, vient donc à la fois du peu de densité de la trame, de la mauvaise qualité mécanique des fibrilles et de l'insuffisance de la substance fondamentale préosseuse. Bien calcifié, mais grêle et mal soutenu, l'os se brise comme un appareil plâtré dont l'armature de gaze serait trop lâche et de mauvaise qualité.

Le pourquoi de cette insuffisance de la substance fondamentale préosseuse est encore mystérieux. Aucune des explications proposées : résorption intense de cette substance par activité destructive des lames internes au contact de la moelle, diminution de sa formation par les ostéoblastes, etc..., ne repose sur une base solide. Les cellules de la moelle sont normales, le nombre des ostéoclastes n'est pas augmenté et les lames internes de l'os ne sont pas moins bien formées que les autres, les ostéoblastes sont en nombre normal (on est d'ailleurs loin de s'entendre sur le rôle qu'ils jouent dans l'ostéogénèse).

Cette insuffisance constitutionnelle de la substance fondamentale préosseuse semble d'ailleurs s'étendre à une grande partie du tissu mésenchymateux de soutien. La couleur ardoisée des sclérotiques est due à la transparence anormale de cette membrane qui laisse voir le pigment rétinien. Cette transparence serait la conséquence d'une diminution d'épaisseur de la sclérotique [Buchanan] ou de sa moindre teneur en chaux [Bronson] (6), ou de la diminution des fibres de soutien [Bauer] (3-4). La laxité articulaire, le caractère défectueux de toute la partie d'origine mésodermique des dents, le peu d'épaisseur de la membrane du tympan relèveraient de cette altération mésenchymateuse.

Les notions étiologiques que nous possédons sont encore imprécises. Le fait que quelques sujets atteints de la maladie de Lobstein avaient des signes indubitables de *syphilis congénitale* n'est pas suffisant pour attribuer à cette affection un rôle déterminant. Dans la plupart des observations, on ne retrouve aucun antécédent, aucun stigmate clinique, aucune lésion histologique, qui permettent de faire songer à la syphilis.

Presque tous les enfants atteints de cette maladie sont indemnes de *tuberculose*.

On a invoqué un trouble trophique d'*origine nerveuse* sans apporter de preuves précises.

Les recherches récentes ont porté sur les *glandes à sécrétion interne*, dont l'action sur le développement ou la calcification des os est certaine.

L'HYPERPARATHYROÏDIE, à laquelle on songeait le plus volontiers, n'a pas fait sa preuve à l'autopsie de plusieurs sujets. Dans la grande majorité des cas où elle a été recherchée, la calcémie a été trouvée normale ou abaissée; elle n'était légèrement augmentée que dans 3 observations (Sorrentino [38], Kaplan [19], G. Dreyfus-Sée [11]).

Un jeune dysplasique que nous avons eu l'occasion d'observer a présenté à plusieurs reprises des signes indiscutables de spasmophilie, ce qui

serait plutôt en faveur d'une hypoparathyroïdie. On ne peut pas attacher une grande valeur aux résultats de l'interférométrie. Cependant dans les observations récentes d'ostéopsathyrose de MM. Duvoir, Leroux, Pollet et Chapireau (13), J. Skmon et R. Ortega (39), P. Vallery-Radot et Miget (40), Crouzon, A. Macé de Lépinay et Di Matteo (10), l'examen interférométrique du sérum avait concordé sur un point, l'*hypofonctionnement parathyroïdien*. Chez notre sujet, l'interférométrie n'a pas montré d'anomalie parathyroïdienne.

Quelques auteurs ont incriminé une lésion du THYMUS. Frontali (17) et Sorrentino (38) ont, chacun dans un cas de dysplasie périostale, constaté une atrophie scléreuse du thymus; mais dans d'autres autopsies, le thymus était hypertrophié ou normal; dans un cas de Bauer, il y avait une forte éosinophilie des éléments glandulaires thymiques. Chez d'autres enfants, qui n'avaient pas présenté de fragilité osseuse, on a pu relever des altérations plus ou moins profondes, à type scléreux, du thymus (Macciotta [24]). On a pu pratiquer l'exérèse du thymus chez de jeunes animaux sans fragiliser leur squelette.

L'*hyper- et l'hypofonctionnement de la* GLANDE THYROÏDE ont été invoqués. Bérard attribue la fragilité osseuse à l'hyperfonctionnement thyroïdien. L'aggravation avec l'opothérapie thyroïdienne, observée par Schabad (37), justifierait cette hypothèse. Niklas (31) a constaté sur un fœtus de 7 mois avec fragilité osseuse une altération parenchymateuse du corps thyroïde à type basedowien. Dans la maladie de Basedow, on a observé des fractures. Mouriquand, Michel et Sanyas (26) ont pu provoquer des fractures en faisant absorber aux animaux de fortes doses d'extrait thyroïdien. La mort surviendrait entre le 20e et le 50e jour et sur les os se retrouveraient les lésions histologiques de la fragilité osseuse. Mais l'ingestion de ce même extrait chez des femelles de cobaye pleines n'a pas créé de lésions osseuses chez le fœtus (Péhu et Mlle Guillotel [17 *bis*]). Plauchu et Laurent (33) ont rapporté que la mère d'un enfant dysplasique avait subi une thyroïdectomie partielle à 18 ans et qu'elle avait présenté pendant la grossesse, plusieurs années après, des palpitations, de la tachycardie, du tremblement, de l'exophtalmie et un kyste thyroïdien.

Les observations de thyroïde normale de John, Ballantyne, Stilling, Klotz, ont une valeur relative.

On a incriminé une altération de l'HYPOPHYSE, dont on sait le rôle dans la croissance des os : Les troubles causés, soit par l'ablation du lobe antérieur chez l'animal, soit par une tumeur chez l'homme, ne ressemblent pas aux troubles de l'ostéogénèse imparfaite. La selle turcique est normale radiologiquement et anatomiquement dans plusieurs observations.

Plusieurs séries d'injections de lobe antérieur d'hypophyse ne nous ont pas donné plus de résultats que les autres opothérapies variées qui ont été essayées par un certain nombre d'auteurs et par nous-même.

La fragilité osseuse cessant, en général, à la puberté et semblant frapper avec prédilection les filles, on peut se demander si les glandes sexuelles, notamment les ovaires, n'interviennent pas dans sa genèse (Niklas [31], Scholtz).

Signalons, enfin, que Macciotta (24) aurait pu provoquer expérimentalement un certain degré de fragilité des os en enlevant la rate à de très jeunes animaux.

De ces faits disparates et parfois contradictoires, il serait prématuré de tirer aucune conclusion.

Si des travaux récents nous ont permis de mieux connaître la fragilité osseuse « essentielle » et de ne pas la confondre avec la moindre résistance des os atteints de lésions pathologiques diverses ; s'il est acquis que le substratum anatomique de la fragilité des os est une

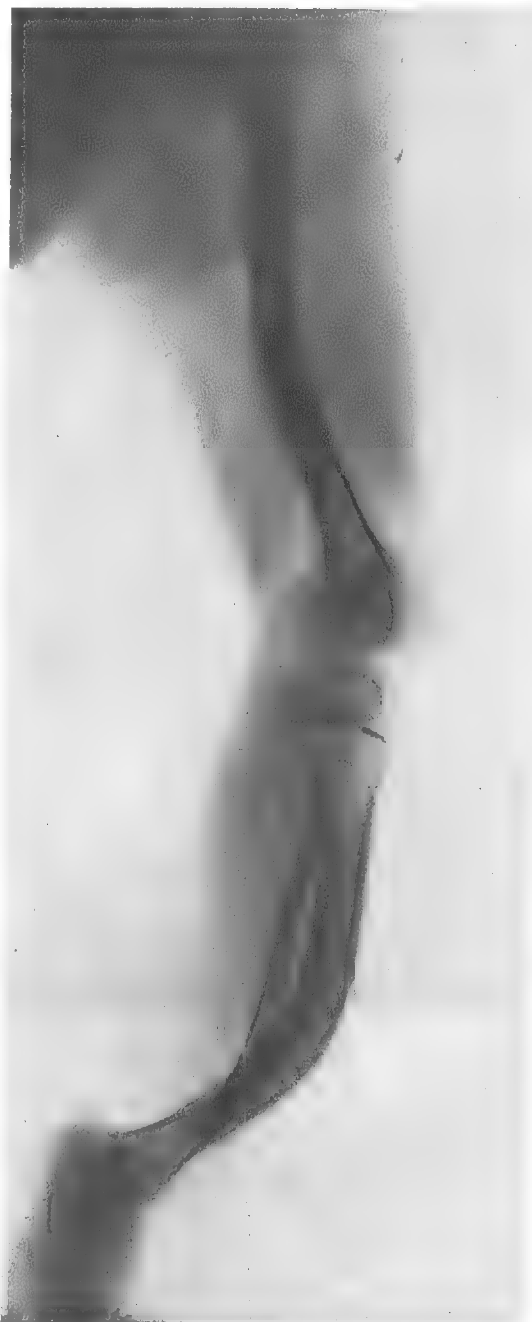


Fig. 12. — Mêmes os à 3 ans.

altération de la substance fondamentale préosseuse, de nombreux points restent obscurs dans l'étiologie et le traitement de ce syndrome.

ROBERT CLÉMENT.

BIBLIOGRAPHIE

(1) E. APERT : Les hommes de verre. *La Presse Médicale*, n° 51, 27 Juin 1928, 805.

(2) E. APERT : Achondroplasie; Dysplasie périostale; Ostéopsathyrose; Dysostose cléidocranienne; Maladies familiales et maladies congénitales. 1 vol. (*Baillière*, édit.), Paris 1907.

(3) K. BAUER : L'ostéogénèse imparfaite. *Zeitschr. für Chirurgie*, 1920, **154**, n° 3-4, 165.

(4) K. BAUER : Sur l'identité et l'individualité de l'ostéopsathyrose idiopathique et de l'ostéogénèse imparfaite. *Zeit. f. Chir.* 1920, **160**, n° 5-6, 289-351.

(5) J. BRAINE et R. RIVOIRE : Chirurgie des glandes parathyroïdes (*Masson*, édit.), 1937.

(6) E. BRONSON : Sur la fragilité osseuse associée aux sclérotiques bleues et à l'otosclérose. *Edinburgh med. Journ.*, Avril, 1917, 240.

(7) ROBERT CLÉMENT : Fragilité osseuse congénitale à type dysplasie périostale ou ostéogénèse imparfaite. *Bull. Soc. méd. Hôp. P.*, 21 Juin 1935, n° 22, 1104.

(8) ROBERT CLÉMENT : Fragilité osseuse congénitale à type maladie de Lobstein ou ostéopsathyrose. *Bull. S. M. Hôp. P.*, 21 Juin 1935, n° 22, 1111.

(9) ROBERT CLÉMENT : Fragilité osseuse congénitale. *Le Documentaire Médical*, Décembre 1935, 17.

(10) CROUZON, A. MACÉ DE LÉPINAY et DI MATTÉO : Ostéopsathyrose chez la mère et chez la fille. Etude biologique. *Bull. Soc. Méd.*, n° 33, 7 Décembre 1934, 1672.

(11) G. DREYFUS-SÉE : Un cas de dysplasie périostale. *Bull. Soc. Pédiatrie*, 17 Décembre 1935, n° 9, 679.

(12) G. DUJOL et MICHELON : A propos d'un cas de dysplasie ou d'ostéogénèse imparfaite. *Revue franç. de Gyn. et d'Obst.*, Août 1926, 445.

(13) M. DUVOIR, H. LEROUX, L. POLLET et P. CHAPIREAU : Interférométrie dans un cas d'ostéopsathyrose. *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 20 Avril 1934, n° 13, 553.

(14) U. FERRI : Un cas de fragilité congénitale des os. *La Pediatria*, 1925, **33**, fasc. I, n° **1**.

(15) M. FÈVRE : Fragilité essentielle des os. in *Traité de Chirurg. Orthop.* (*Masson*), 1937, **1**.

(16) FRANKE : Rapport de l'ostéopsathyrose et de l'ostéogénèse imparfaite. *Zeitsch. fur orthop. Chirurg.* **41**, 178.

(17) G. FRONTALI : Fragilité osseuse congénitale et thymus. *Rivista di clinica Pediat.*, 1920, **18**, n° 5, **1**.

(17 *bis*) F. GUILLOTEL : La dysplasie ou ostéogénèse imparfaite (*Bosc et Riou*, édit.), Lyon, 1926.

(18) M. HOROWITZ : Fragilité osseuse congénitale. Analogie et différences entre l'ostéogénèse imparfaite, la dysplasie périostale et l'ostéopsathyrose. *Thèse de Paris* (*L. Rodstein*, édit.), 1936.

(19) KAPLAN : Un cas de dysplasie périostale. *Bull. Soc. Pédiatrie*, Novembre 1935, n° 8, 548.

(20) LAFFONT et FULCONIS : Un cas de dysplasie périostale. *Soc. d'Obst. et Gyn. d'Alger*, 9 Juin 1934; *Algérie-Médicale*, Décembre 1934, **38**, n° 84, 827.

(21) E. LESNÉ, J. HUTINEL et G. DREYFUS-SÉE : Maladie de Lobstein chez un nourrisson. *Bull. Soc. Péd.*, 9 Juillet 1929, n° 7.

(22) E. LESNÉ et LANGLE : Ostéopsathyrosis. *Archives de Méd. des Enf.*, 1920, 672; *Soc. Péd.*, 1920.

(23) LOOSER : Zur Kenntnis der Osteopsathyrosis imperfecta und tarda sogenannte idiopathische Osteopsathyrosis. *Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Mediz. und Chir.*, 1905, **61**, 161.

(24) G. MACCIOTTA : Considérations sur un cas de fragilité osseuse congénitale. *Studio Sasseresi*, série II, 1928, **6**, fasc. 5, 397.

(25) M. MIRAGLIA : Contribution à la connaissance de l'ostéopsathyrose idiopathique. *La Pediatria*, 1926, **34**, n° 22, 3.

(26) G. MOURIQUAND, P. MICHEL et R. SANYAS : Adjuvants et antagonistes de la nutrition osseuse. *La Presse Médicale*, 11 Août 1923, n° 64.

(27) G. MOURIQUAND et Mlle L. WEIL : Dysplasie périostale. Ostéopsathyrose in *Traité de Médecine des Enfants*, 1934, **4**, 326 (*Masson*, édit.).

(28) G. MOURIQUAND : Glandes endocrines et syndromes de carence. *Revue franç. d'Endocrinologie*, 1923, **1**, n° 2.

(29) B. MYERS : Deux cas d'osteogenesis imperfecta. *Proc. of Royal Soc. of Med.*, Juin 1923.

(30) M. ORTOLANI : L'ostéogénèse imparfaite et les autres ostéodystrophies psathyrotiques. *Rivista di Clin. Pedia.*, Juin 1936, **33**, n° 6, 675.

(31) F. NIKLAS : Ostéogenesis imperfecta. *Beit. zur Pathol. und zur allgemeine Anat.*, 1916, n° 61, 101.

(32) M. PÉHU et Mlle GUILLOTEL : Sur la dysplasie périostale ou ostéogénèse imparfaite. *Rev. franç. de Pédiatrie*, 1927, **3**, n° 1, 24.

(33) PLAUCHU et CH. LAURENT : Troubles d'ossification et fractures multiples chez un fœtus né d'une mère ayant subi une thyroïdectomie partielle. *Soc. des Sciences Méd. de Lyon*, 8 Juin 1908; *Lyon Méd.*, 1908, **1**, 426.

(34) H. ROUÈCHE : Un cas de fragilité osseuse. *Arch. de Méd. des Enf.*, Mai 1935, **38**, n° 5.

(35) RIBADEAU-DUMAS, DEBRAY et SAIDMANN : Fractures multiples chez un nourrisson guéries par les rayons ultra-violets. *Bull. Soc. Pédiatrie*, 16 Juin 1925, 319.

(36) R. RIVOIRE : Les acquisitions nouvelles de l'Endocrinologie (*Masson*, édit.), 1935.

(37) SCHABAD : Der Stoffwechsel bei angeborener Knochenbrüchigkeit (osteogenesis imperfecta). *Zeitschr. f. Kinderheilkunde*, 22 Juin 1914, 230.

(38) C. SORRENTINO : Contribution anatomo-clinique à la connaissance de l'ostéogénèse imparfaite. *La Pediatria*, Septembre 1931, **39**, fasc. 12.

(39) J. SKMON et R. ORTEGA : Ostéopsathyrose. *Arch. del Hopital de ninos Santiago du Chili*, 2e année, Mars 1931, n° 1, 41.

(40) P. VALLERY-RADOT et MIGET : *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 20 Avril 1934, n° 13, 555.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE TRAITEMENT DES MASTOPATHIES PAR L'ACÉTATE DE TESTOSTÉRONE

Par **DESMAREST**
Chirurgien de l'hôpital Ambroise-Paré.
et Mme **CAPITAIN**
Assistante du service.

Depuis quelques années, tant par l'expérimentation sur l'animal que par l'étude dosimétrique des hormones chez la femme, de nombreux auteurs se sont efforcés de rechercher le rôle joué dans les mastopathies par la folliculine et la lutéine. L'observation clinique avait conduit Halban, il y a une trentaine d'années, à soupçonner l'étroite relation existant entre les modifications ovariennes et la fonction des glandes mammaires. La congestion périodique qui est une souffrance pour certaines femmes en marque le premier terme. A un degré de plus, sous une influence hormonale indiscutable mais encore imprécise, les modifications ne sont plus seulement passagères, elles deviennent de véritables lésions du tissu conjonctif et du tissu épithélial. L'hypertrophie glandulaire massive ou le développement de noyaux de mastite chronique constituent finalement la classe des mastopathies à laquelle se rattachent la maladie noueuse et la maladie kystique de Reclus. Ce sont là des lésions bénignes, mais on ne peut pas affirmer qu'elles sont incapables de jouer un rôle dans le développement d'un cancer. Il n'est pas un chirurgien qui, dans sa carrière, n'ait rencontré, en étudiant une pièce de cancer du sein largement enlevé, des altérations soit nodulaires, soit kystiques plus ou moins distantes du noyau néoplasique. Les relations entre les mastopathies bénignes et le cancer restent encore imprécises.

Ainsi dans le cadre des mastopathies s'inscrivent toutes les modifications glandulaires qui vont de la simple congestion jusqu'à la maladie kystique ou noueuse. Les grosses glandes douloureuses, les mastites ou mammites d'un diagnostic parfois délicat, les nodosités, les kystes enchâssés dans la glande, voilà les lésions qui s'offrent à l'observation des chirurgiens. Leur opinion sur la conduite à tenir dans ces cas est très partagée.

Un grand nombre d'entre eux estiment que les glandes douloureuses plus ou moins irrégulières doivent être respectées ; d'autres pensent qu'il faut enlever les kystes ou les nodosités les plus volumineuses, et au besoin détruire tous les kystes décelables sur la face profonde de la glande qu'une incision sous-mammaire permet de retourner ; enfin il en est qui n'hésitent pas à mutiler une femme encore jeune, à enlever radicalement le sein farci de kystes dans la crainte d'une hypothétique transformation cancéreuse.

Depuis longtemps nous condamnions les opérations inutilement mutilantes, mais nous acceptions la nécessité d'une opération limitée dans les cas de kystes volumineux et douloureux, en nous efforçant de respecter au maximum l'esthétique.

Nous avons depuis un an complètement abandonné cette manière de voir et nous appliquons au traitement des mastopathies une thérapeutique nouvelle. Nous utilisons en injections intramusculaires un éther-sel de la testostérone (acétate). Ce corps est considéré comme une hormone mâle ayant été isolée des testicules de taureau par Laqueur en 1935. Nous y avons été conduits par l'étude d'une malade dont l'observation princeps nous paraît mériter d'être publiée.

Observation I. — Il y a un an exactement, nous étions appelés à examiner une malade de 35 ans, qui présentait une tumeur du sein droit. La glande était volumineuse, et l'on sentait un noyau enchâssé dans le tissu glandulaire, douloureux à la pression, du volume d'un abricot. Nous apprenions, en interrogeant la malade, que deux fois par mois, à l'époque des règles puis à peu près à l'époque présumée de l'ovulation, les glandes mammaires devenaient tendues, lourdes, très sensibles pendant quatre à cinq jours. Les mouvements du bras surtout à droite étaient pénibles. En outre, à chaque poussée, la malade, en palpant son sein, notait une augmentation de volume du noyau dont elle connaissait l'existence. Aussi venait-elle nous demander de la guérir chirurgicalement.

Notons immédiatement qu'il n'existait aucun signe pouvant faire craindre une tumeur maligne.

Etudiant alors les conditions générales et génitales de cette femme de 35 ans, nous apprenions qu'elle était parfaitement réglée, tous les trente jours, qu'elle perdait relativement peu pendant trois à quatre jours. Aucunes douleurs pelviennes. La malade n'avait jamais été enceinte.

De plus, nous notions une excitation nerveuse constante, du prurit vulvaire et un appétit sexuel très prononcé.

Avant tout, connaissant les travaux dans lesquels on paraissait rattacher cette forme de mastopathie congestive avec nodosités à l'excès de la folliculine sécrétée, nous avons fait doser la folliculine dans les urines et dans le sang.

Acceptant l'hypothèse de l'hyperfolliculinie, pendant le laps de temps nécessaire pour être fixés, nous instituâmes un traitement par le corps jaune; 6 piqûres d'hormone lutéinique furent faites sans succès. Les signes restèrent les mêmes et l'adénome continua à se développer.

Cependant notre malade était une hyperfolliculinique puisque le dosage établi dans les urines au quatorzième jour du cycle menstruel donnait 112 U. R. par vingt-quatre heures. La veille des règles le taux de la folliculine s'élevait à 217 U. R. par vingt-quatre heures. Celui de la folliculine du sang dosée le même jour était de 40 U. R.

L'existence de cette hyperfolliculinie sans aucun trouble menstruel nous permit de penser que le rapport folliculine-lutéine était normal. L'échec du traitement par le corps jaune en était une preuve. Nous estimâmes que l'hyperfonctionnement ovarien était total. C'est alors que sachant l'action frénatrice de l'hormone mâle sur la fonction ovarienne, nous instituâmes un traitement par l'acétate de testostérone qui venait d'être mis au point.

Dès la deuxième injection, la poussée congestive qui était en pleine évolution céda et après la quatrième injection (la malade avait alors reçu 35 milligr. d'acétate de testostérone) le volume de la masse adénomateuse avait diminué d'un tiers. En outre, l'état général était parfait et l'excitation nerveuse se trouvait très améliorée.

Nous continuâmes ce traitement, lui donnant chaque mois une dose de testostérone de 80 à 100 milligr. A la fin de l'année, la malade, très améliorée, n'avait plus présenté une seule poussée mammaire et l'adénome avait à peu près complètement disparu.

La contre-épreuve nous fut fournie par la malade elle-même qui, se considérant comme guérie, quitta Paris, fit un voyage et ne reçut au mois de Janvier aucune injection de testostérone. La poussée douloureuse mammaire réapparut en même temps qu'une nouvelle petite masse adénomateuse se développait. Affolée, la malade, à laquelle nous avions confié les ampoules nécessaires pour continuer son traitement avec toutes les indications les plus précises, se fait juste au moment où vont apparaître les règles 155 milligr. de testostérone en quelques jours et n'en tire aucun bénéfice.

Elle rentre à Paris, nous la reprenons en mains. Des doses modérées lui sont injectées au moment voulu. Tout rentre dans l'ordre. Aujourd'hui, il n'y a plus trace de la masse adénomateuse large de 5 centimètres que la malade voulait se faire enlever chirurgicalement. La seconde masse apparue en Janvier a, elle aussi, disparu.

L'intérêt de cette première observation ne saurait échapper. Un tel fait nous orientait vers une thérapeutique nouvelle des congestions mammaires et des mastopathies. Mais une seule observation ne serait d'aucune valeur. Aussi depuis l'an dernier avons-nous répété notre traitement sur toutes les malades qui se sont présentées en vue d'une opération pour les mastopathies, à l'exception des cancers.

Nous apportons aujourd'hui dix-sept observations de malades atteintes de congestion douloureuse, avec augmentation de volume des seins. Les unes ne présentaient que des glandes grosses et irrégulières ; les autres avaient déjà atteint le stade de la dégénérescence kystique.

Voici les observations résumées des malades traitées par nous.

Observation II. — Femme de 37 ans, hystérectomisée en Janvier 1936 pour fibrome, un ovaire aurait été laissé en place (lettre de son chirurgien). Depuis cette opération l'état nerveux de la malade a été très profondément modifié. Chaque mois, à l'époque de ses règles, elle ressent une violente poussée mammaire. Les glandes sont grosses, douloureuses, irrégulières avec de multiples nodosités. Douleur s'irradiant dans les bras et les avant-bras. L'état douloureux devient une obsession. On lui propose une opération. La malade nous est présentée en Juillet dernier. Le dosage de la folliculine dans l'urine des vingt-quatre heures, établi au milieu du cycle menstruel, donne 80 U. R.

Elle reçoit deux injections de testostérone. Amélioration marquée, les seins diminuent de volume et sont peu douloureux. Légère réapparition des règles. La malade nous écrivait récemment de l'étranger qu'elle allait mieux. Le traitement semble avoir été suspendu depuis quelques mois mais l'amélioration persiste.

Observation III. — Femme de 41 ans qui depuis quatre ans présentait des poussées de congestion mammaire de plus en plus fréquentes et de plus en plus intenses. Les glandes volumineuses sont le siège d'une série de nodosités dont le volume varie suivant les poussées congestives mais le développement des lésions a abouti à un état de tension permanente des seins qui exaspère la malade lorsqu'elle s'exagère pendant une dizaine de jours par mois.

La malade a été traitée sans succès par le corps jaune avant qu'elle vienne vers nous.

Dosage de folliculine urinaire, au milieu du cycle menstruel : 117 U.R. par vingt-quatre heures.

Quand nous voyons la malade, elle souffre depuis huit mois d'une cystite chronique amicrobienne. Après la première injection, nous constatons la disparition de toute poussée congestive et la diminution de volume des seins. La cystite disparait complètement.

En Mars, la malade qui faisait depuis plusieurs mois du rhumatisme déformant avec troubles du calcium reçoit un traitement parathyro-calcique pendant lequel les injections de testostérone furent suspendues. Aucune poussée mammaire ne s'est produite.

Observation IV. — Femme de 45 ans, obèse, lipomes, cellulite. Depuis de nombreuses années, elle souffre de violentes poussées mammaires pendant les dix à douze jours qui précèdent les règles, les glandes sont grosses, granuleuses, et dans le sein droit existe une masse en saillie. En Octobre et Novembre elle avait été traitée par des extraits orchitiques *per os*; légère amélioration.

Depuis trois mois nous lui faisons des piqûres d'acétate de testostérone. La poussée mammaire prémenstruelle est insignifiante; le volume des seins a beaucoup diminué et la masse incluse dans la glande tend à disparaître.

Observation V. — Jeune femme de 21 ans, pas de grossesse. Depuis deux ans, mastite chronique bilatérale avec petites nodosités mobiles et sensibles au palper. Les deux seins deviennent douloureux une dizaine de jours avant les règles, les poussées sont de plus en plus tenaces.

Dès la deuxième injection d'acétate de testostérone, plus de poussées mammaires, la malade a la sensation que ses seins se rétractent et en fait, ils ont diminué de volume. Après la première série de piqûres les nodosités du sein gauche ont disparu, l'amélioration continue.

Observation VI. — Jeune femme de 32 ans, pas de grossesse. En Juillet dernier, un adénome du sein droit a été enlevé chirurgicalement. Depuis ce moment, non seulement la tension douloureuse des seins s'est accentuée jusqu'à devenir presque permanente mais une petite masse est apparue dans le sein gauche.

Dosage de folliculine urinaire au milieu de la période menstruelle: 100 U.R. par vingt-quatre heures. En Février, Mars, Avril, elle est traitée par des injections de testostérone. La tension des seins a diminué, les poussées sont beaucoup moins fortes mais elles n'ont pas encore disparu.

Observation VII particulièrement intéressante. — Femme de 34 ans qui présentait depuis sept ans des poussées mammaires douloureuses consécutives à une mammite apparue au cours d'un allaitement.

Un adénome se développa dans le sein gauche en 1933 — il fut enlevé chirurgicalement.

Il y a un mois, elle vient nous consulter parce que le sein droit est très douloureux et qu'elle sent une grosseur semblable à celle qu'on lui a enlevée.

Nous la traitons par l'acétate de testostérone.

Dès la seconde piqûre, la masse a complètement disparu; aucune poussée mammaire depuis le début du traitement.

Voici donc 7 observations dans lesquelles l'action de l'acétate de testostérone a donné des résultats très remarquables, faisant disparaître les poussées congestives mammaires si douloureuses et diminuer toujours, quand elles ne les ont pas fait disparaître, les noyaux développés dans l'épaisseur du tissu glandulaire.

Mais si nous préconisons l'emploi de l'acétate de testostérone, nous estimons que dans les mastopathies, il est des cas où les malades peuvent bénéficier de l'usage du corps jaune. C'est ainsi que chez deux de nos malades, dont les modifications de règles nous paraissaient devoir être dues à une insuffisance de lutéine, nous avons prescrit du corps jaune qui fut pris par la voie digestive. Nous avons obtenu des améliorations.

Nous nous sommes décidés à recommander ce traitement d'une part, parce que l'insuffisance lutéinique nous paraissait pouvoir être favorablement combattue par le traitement hormonal et aussi parce que, ne pouvant pas suivre d'assez près nos deux malades, nous préférions ne pas faire usage des injections de testostérone.

Voici ces 2 observations.

Observation VIII. — Femme de 41 ans, dont les règles ont diminué depuis cinq ans. Poussées congestives mammaires.

Petit adénome dans le sein droit.

Absorption de corps jaune (*per os*) depuis un an bientôt.

Amélioration très nette.

Observation IX. — Femme de 46 ans. Troubles des règles, probablement ménopause. Poussées douloureuses mammaires. Petite masse douloureuse dans la glande droite. Traitement: corps jaune depuis six mois. Pas de poussées douloureuses; légère diminution du volume de l'adénome.

*
* *

Jusqu'à présent nous n'avons envisagé que le traitement des poussées congestives douloureuses avec ou sans transformation adénomateuse des glandes mammaires, nous apportons sept observations de kystes du sein traités par l'acétate de testostérone. Nous devons dès maintenant déclarer que nos résultats ne sont pas aussi brillants que les précédents. Il nous a semblé, et nos observations le prouvent, que dans ces cas l'acétate de testostérone supprimait l'élément congestif, mais agissait peu sur le kyste une fois constitué.

Observation X. — Une femme de 36 ans (2 enfants) présente depuis deux ans des poussées douloureuses dans les deux seins qui parfois doublent de volume et qu'on sent bourrés de petits kystes. Les injections de testostérone ont presque fait disparaître l'élément congestif. A peu près aucune modification du côté des masses kystiques.

Observation XI. — Femme de 42 ans souffrant depuis six mois de poussées très douloureuses avant les règles. La poussée fluxionnaire est telle que les tissus infiltrés jusqu'à l'épaule gênent les mouvements du bras. Masses kystiques dans les deux seins. Ganglions axillaires bilatéraux.

Dès la première injection de testostérone, la poussée fluxionnaire a disparu. Le volume des kystes semble avoir un peu diminué. Le plus volumineux a été ponctionné par l'un de nous.

Malheureusement la malade a quitté Paris et nous n'avons pas pu continuer à la traiter. Nous savons qu'une certaine amélioration persiste.

Observation XII. — Femme de 53 ans dont les troubles de ménopause ont débuté il y a dix-huit mois. Depuis cette époque la malade souffre de poussées mammaires à chaque période menstruelle.

En Décembre 1936 apparaît un kyste volumineux dans le sein gauche et un plus petit dans le sein droit. Nous ponctionnons le gros kyste et le vidons. La malade traitée par l'acétate de testostérone n'a plus présenté de nouvelles poussées douloureuses ni de nouveaux kystes.

Observation XIII. — Femme de 34 ans. Poussées douloureuses très intenses dans les deux seins pendant les quatorze jours précédant les règles. Nombreux kystes dans les deux seins.

Elle vient nous consulter en Février, au début de sa poussée mammaire; une première série de piqûres arrête les douleurs et le gonflement des seins. Ici les kystes ont nettement diminué de volume.

Observation XIV. — Femme de 28 ans se plaignant de poussées de plus en plus longues et douloureuses ayant apparu il y a dix-huit mois et durant pendant dix jours avant les règles. Glandes farcies de petits kystes durs et sensibles à la pression. Dès la première série d'injections d'acétate de testostérone, les poussées douloureuses disparaissent. Les kystes ont légèrement diminué.

Observation XV. — Femme de 37 ans. Un kyste est apparu dans le sein droit depuis trois ans, il augmente beaucoup de volume depuis un mois. Glandes granuleuses paraissant semées de petits grains kystiques. Poussées douloureuses de moyenne intensité. Ponction du kyste et évacuation de son contenu. Acétate de testostérone. Plus la moindre douleur et aucun nouveau kyste ne paraît se développer.

Observation XVI. — Femme de 44 ans. Sein gauche congestionné comme infiltré. Toute la région jusqu'à l'épaule apparaît comme œdémateuse. Elle est douloureuse. Les mouvements du bras sont pénibles.

Adénopathie axillaire.

A droite, une glande grosse et granuleuse. Avant les règles, qui sont irrégulières, la malade se plaint de douloureuses poussées dans les deux seins.

Ponction du kyste. Dans le liquide recueilli: 150 U. R. de folliculine (dosage par litre).

Une première série de piqûres d'acétate de testostérone a fait disparaître l'infiltration et rétrocéder la poussée douloureuse.

Malheureusement nous avons perdu cette malade de vue et le traitement n'a pu être continué.

Observation XVII. — Notre dernière malade est un échec. Agée de 47 ans, elle souffre depuis plusieurs années d'une mammite kystique. C'est une maladie de Reclus typique; les lésions sont bilatérales. Les kystes seraient très supportables si dans les dix premiers jours précédant les règles, la femme ne ressentait pas de violentes douleurs dans les deux seins avec irradiations dans les bras.

L'un de nous lui a enlevé un volumineux kyste il y a trois ans. L'examen histologique confirma le diagnostic de maladie kystique. Le traitement chirurgical ne modifia pas les symptômes. Chez elle, deux séries d'injections d'acétate de testostérone ne donnèrent aucun résultat.

Sur 17 malades soignées par nous, nous n'avons eu qu'un échec et il s'agissait dans ce cas de lésions déjà anciennes et d'une maladie kystique très accusée. Ajoutons que chez cette femme, les taux de la folliculine dans les urines et dans le sang, établis par M. Simonnet avec le plus grand soin, sont normaux.

*
* *

De cet exposé nous avons le droit de conclure que l'influence de l'hormone mâle sur les poussées congestives périodiques qui sont pour beaucoup de femmes une cause de vives souffrances est très favorable et qu'il est possible par l'acétate de testostérone de les faire disparaître et de supprimer presque à coup sûr la poussée mammaire sans gêner la fonction menstruelle.

Nous avons montré que les noyaux de mastite chronique sont sensibles à l'action de l'acétate de testostérone et que leur disparition est fréquemment obtenue par ce traitement.

Si, pour une raison quelconque, les injections sont suspendues, les phénomènes douloureux reparaissent en même temps que le ou les noyaux de mastite.

D'ailleurs, si nous voulions souligner l'influence de l'acétate de testostérone sur l'hypertrophie mammaire, il nous serait loisible de verser aux débats les observations de deux hommes présentant une gynécomastie, l'une bilatérale, l'autre unilatérale. Sous l'influence de l'acétate de testostérone, nous avons obtenu une diminution marquée du volume des glandes mammaires.

*
* *

Voici les faits. On nous demandera quelles doses nous employons pour traiter nos mastopathies. Nous répondrons que nous ne pouvons pas, dans ce premier article, indiquer une posologie précise, car il nous a fallu tâter les malades. Nous commençons par de petites doses (30 milligr. par mois). Elles ont parfois suffi à enrayer les poussées congestives. Nous avons dû dans d'autres cas augmenter les doses

jusqu'à 90 milligr. par mois, pour obtenir la sédation des douleurs et la fonte des noyaux mammaires.

Quant aux dates du traitement, elles varient avec l'époque des poussées congestives. Nous insistons sur la nécessité de ne pas attendre les douleurs pour commencer la thérapeutique.

Enfin il sera toujours nécessaire de suivre attentivement les malades, pour s'assurer que les injections de testostérone ne modifient pas les pertes mensuelles et pour les faire, au besoin, à une époque plus éloignée du début des règles.

On nous objectera que nos malades sont traitées depuis un temps relativement court, et que le traitement semble devoir être continué indéfiniment.

A cela nous répondrons que nos premiers résultats sont si constants que nous avons cru de notre devoir de les signaler à l'attention de nos confrères. Tant de femmes souffrent beaucoup de ces poussées congestives mammaires, contre lesquelles aucun traitement ne prévaut, que ce seul fait nous eût incités à indiquer un traitement efficace, dût-il être renouvelé chaque mois, car, chez beaucoup de femmes, avec la disparition des douleurs, se dissipera l'angoisse qu'elles font naître en elles.

Conclusions

Des résultats obtenus, nous croyons avoir le droit de conclure que l'emploi d'acétate de testostérone permet :

1° De supprimer les poussées de congestion mammaire qui précèdent les règles ;

2° De diminuer toujours et d'arrêter l'évolution des mastites chroniques, surtout lorsqu'on s'attaque à des lésions relativement récentes ;

3° De diminuer toujours et de faire disparaître souvent les noyaux adénomateux, développés dans l'épaisseur d'une glande atteinte de mastite chronique ;

4° D'agir favorablement sur les poussées douloureuses, presque œdémateuses qui souvent apparaissent au cours de l'évolution d'une maladie kystique de la mamelle.

Nous pensons que l'action de l'acétate de testostérone est peu nette sur les kystes volumineux de date ancienne.

Aussi, pour ces malades, nous préconisons la ponction évacuatrice des gros kystes et des kystes de dimensions moyennes et, en même temps, le traitement continu par les injections d'acétate de testostérone.

En arrêtant les poussées congestives, nous croyons pouvoir modifier l'évolution des kystes et les immobiliser.

Nous estimons que la chirurgie si souvent mutilante et laissant des traces inesthétiques chez des femmes jeunes doit céder le pas à la simple ponction des kystes et au traitement hormonal. L'échec si fréquent de l'acte chirurgical, et nous en pouvons parler d'après une longue expérience, qui n'arrête pas l'évolution des lésions de mastite, qui n'empêche pas la récidive fréquente des kystes ou des noyaux adénomateux, qui contraint les malades à se soumettre à des opérations itératives, ou qui conduit le chirurgien à l'ablation totale de la glande, laissant à une femme jeune une poitrine déformée et disgracieuse, tout concourt à nous faire regarder l'acte chirurgical comme un pis aller. Nos observations sont le témoignage certain qu'on peut actuellement faire plus et faire mieux, sans opérer.

SUR UNE HORMONE HYPOTENSIVE
DES GLANDES PAROTIDES ANIMALES

PAR

A. KORANYI, T. SZENES et Mme B. E. HATZ

Déjà en 1909, Abelous et Bardier avaient constaté qu'il existe dans l'urine normale une substance inconnue, à action hypotensive, qu'ils ont nommée l'urohypotensine. Cette substance, en dehors de son action hypotensive, provoque une dilatation considérable des capillaires des oreilles et de la conjonctive des lapins. En 1914, Brain a pu confirmer ces observations. Après de longues années, Frey, Kraut et leur collaborateurs ont de nouveau attiré l'attention du monde scientifique sur l'effet hypotenseur de l'urine. Au cours de leurs très nombreuses recherches ils trouvèrent cette substance dans les kystes du pancréas, dans la sécrétion des fistules pancréatiques et même dans toute la substance de cette glande endocrine. Ces auteurs lui ont donné le nom de « kallikréine », qui doit définir l'origine pancréatique de cette hormone; c'est-à-dire qu'ils ont supposé que cette substance pancréatique apparaît dans l'urine par l'intermédiaire de la circulation. Frey et Kraut, dans leurs recherches ultérieures, ont même retrouvé cette hormone dans le sang, mais liée par un inactivateur thermostabile. Ainsi ont-ils démontré que la kallikréine est toujours présente dans le sérum mais sous une forme inactive.

Ces auteurs ont bien défini aussi la nature biologique exacte de la kallikréine. Selon Frey et Kraut et leurs collaborateurs, une substance hypotensive est identique à la kallikréine quand elle satisfait aux critériums que nous exposons ci-dessous :

1° L'administration intraveineuse de cette substance chez le chien doit provoquer une hypotension caractéristique ;

2° Elle n'est pas dialysable ;

3° Mélangée avec du sérum ou du suc de glandes lymphatiques de bœuf avec inactivateur des glandes salivaires, elle devient inactive ;

4° La substance inactive traitée par l'acétone retrouve de nouveau son activité ;

5° Elle est thermolabile ;

6° L'action hypotensive peut se développer même chez les animaux traités avec de l'atropine.

*
* *

Dans l'un de nos récents articles nous avons publié des recherches concernant l'action de la salive sur le métabolisme du sucre, au cours desquelles nous avons fait une observation très curieuse. Après avoir administré par voie intraveineuse de la salive humaine à des lapins, il nous fut possible d'observer un affaiblissement très prononcé, semblable à un collapsus. Nous avons trouvé l'explication de ce phénomène dans la forte hypotension qui suivait l'administration de cette substance.

Etant donné que la salive injectée n'était pas filtrée, nous avons attribué cette hypotension d'une part à des troubles circulatoires du foie, dus aux mucosités, d'autre part à des substances inorganiques hypotensives, comme les nitrites et les rhodanates toujours présents dans les secreta. Mais dans nos investigations ultérieures, utilisant des salives filtrées et ayant pu exclure aussi l'influence des substances inorganiques, nous avons observé le même effet.

*
* *

Dans les recherches ci-dessus exposées nous avons examiné la pression artérielle des oreilles de lapins, selon la méthode de Grant et Rothschild. Mais dans ces recherches, ayant remarqué que l'évolution de l'hypotension provoquée par la salive est rapide et que, de plus, elle ne dure que très peu de temps, nous avons dû recourir à une méthode plus exacte et plus sensible que celle de Grant-Rothschild. Les examens de la pression artérielle au cours de ces investigations sont également faits par une méthode saignante à la carotide des chiens.

La technique de nos examens est la suivante : nous avons examiné la salive de 60 malades différents. La salive prélevée a été agitée dans un tube à essai et après cette simple manipulation, nous l'avons filtrée. La substance ainsi obtenue a été injectée aux chiens préparés.

Dans toutes nos recherches, à l'exception de 2 cas, après administration de cette substance, il nous fut possible d'établir un effet hypotenseur à différents degrés. En même temps nous avons observé l'augmentation de l'amplitude du pouls et une respiration profonde. Recherchant la cause et l'origine de l'effet hypotenseur de la salive, nous nous sommes demandé si cette action ne provenait pas de la diastase que l'on retrouve en grande quantité dans ces excrétions. Nous n'avons pu confirmer cette hypothèse. Ayant chauffé cette matière jusqu'à l'ébullition, alors que la diastase était détruite, l'action hypotensive persistait dans son intégrité. Il nous a fallu supposer l'existence d'une substance encore inconnue dans la salive humaine. Nous avons ainsi examiné la salive au point de vue des matières hypotensives de l'organisme, telles que l'histamine, l'acétylcholine, la choline, l'adénosine, l'acide adénilique, la kallikréine, etc. Au cours des examens de la salive des sujets observés nous avons trouvé l'hormone jusqu'alors attribuée au pancréas : la kallikréine. Ainsi nous fut-il possible de démontrer que la kallikréine, toujours présente dans le sang, dans l'urine et dans le pancréas, est une substance inconnue jusqu'à présent de la salive humaine. L'effet hypotenseur de la salive provient de la kallikréine.

Nous avons essayé aussi de doser la quantité de kallikréine de la salive. Nous avons comparé cette matière avec une préparation standardisée : la Padutine Bayer. Cherchant la dose de salive nécessaire pour obtenir l'effet qu'une unité de Padutine peut avoir sur la pression artérielle, nous avons constaté que 1 cmc de salive est égal à 1,6 unité de kallikréine du commerce. D'après ces résultats et supposant chez un homme une sécrétion de 1.000 cmc de salive par jour, nous avons pu constater que la quantité de kallikréine excrétée est en moyenne de 1.600 unités.

Considérant que la majeure partie de la salive provient des parotides, il nous paraissait nécessaire d'examiner le contenu en kallikréine des glandes parotides des différents animaux. Nous pensions y trouver cette hormone d'autant plus qu'il existe une ressemblance fonctionnelle et histologique entre le pancréas et la glande parotide. Dans ces recherches nous avons suivi la méthode suivante : nous avons enlevé les glandes parotides de porcs et de vaches immédiatement

après qu'ils ont été abattus ; nous les avons entièrement débarrassées de la graisse et ensuite hachées très finement. De la pâte ainsi obtenue nous avons préparé des dilutions au taux de 1:3, 1:5 et 1:10, nous les avons fortement agitées et elles ont été centrifugées et filtrées pendant dix à quinze minutes.

L'extrait de parotide ainsi préparé a provoqué chez les chiens, après administration intraveineuse, une très forte hypotension dans la plupart des cas. Quelques extraits n'ont, par contre, provoqué qu'un effet très faible. Les observations de Frey et Kraut démontrent que les glandes parotides des animaux renferment parfois une grande quantité d'inactivateur de kallikréine. Nous basant sur ces faits, nous avons supposé que dans les extraits très faibles au point de vue de leur action sur la pression artérielle, la kallikréine doit se trouver sous une forme inactive. Les examens que nous avons faits pour éclaircir la question ont confirmé cette hypothèse ; en effet, les extraits à faible action, après un procédé d'activation par l'acétone, peuvent provoquer chez les chiens une diminution remarquable de la pression artérielle. Ainsi avons-nous conclu que la glande parotide renferme probablement la kallikréine, substance hypotensive, en partie sous forme active, en partie en état inerte. La concentration des extraits des glandes en kallikréine, comme nous l'avons pu déterminer, est très grande. L'action de l'extrait de 1 gr. de glande parotide fraîche d'un porc sur la pression artérielle correspondait à 150 unités de kallikréine de commerce (Padutine Bayer).

Au cours de nos recherches, nous avons encore examiné les extraits au point de vue des réactions caractéristiques de cette hormone. Dans ce but il nous a fallu les soumettre d'abord à un procédé de nettoyage pour débarrasser l'hormone supposée des substances étrangères. C'est pourquoi nous avons essayé d'isoler l'hormone selon la méthode que Frey et Kraut ont employée pour la préparation de la kallikréine du pancréas. Ainsi l'extrait des glandes parotides, préparé selon le procédé indiqué, a été dilué par six fois avec de l'eau distillée et agité pendant deux heures à l'aide d'un agitateur mécanique. Après cette manipulation, ce mélange a été laissé au repos et ensuite décanté. La pâte de glandes ainsi obtenue a été mélangée d'abord avec de l'acétone, puis avec de l'acétone-éther et, enfin, avec de l'éther ; avec chaque substance elle a été plusieurs fois fortement agitée, et cela durant deux heures. A la suite de cette opération, la pâte séparée de l'éther a été étendue sur un papier à filtrer pour la faire sécher. Aussitôt séchée, la substance a été moulue, diluée avec de l'eau distillée à une proportion de 1/10, mélangée avec une quantité de 1 pour 100 de toluol et laissée pendant vingt-quatre heures au repos. Après ce délai, le mélange a été centrifugé et filtré à l'aide d'un filtre poreux en verre (de Jena, n° 2). Le liquide était mélangé avec une mixture de magnésie pour précipiter les phosphates, de nouveau filtré et neutralisé. Ensuite nous avons mélangé le liquide avec de l'acétate d'uranyle à 45 pour 100, ensuite nous l'avons bien agité et conservé encore vingt-quatre heures. Après ce temps, le liquide surnageant a été versé et le reste centrifugé. Pour séparer la kallikréine du précipité, nous avons ajouté la quantité d'une solution à 10 pour 100 de diphosphate d'ammonium, correspondant à 80 pour 100 de nitrate d'uranyle précédemment dosé. Cette matière a été agitée pendant deux heures dans un agitateur mécanique et puis centrifugée. Le liquide ainsi obtenu était mélangé avec une mixture de magnésie et quelques gouttes de toluol, puis dialysé durant vingt-quatre heures. Après la dialysation nous avons ajouté une petite quantité de suspension de charbon de l'os et après l'avoir bien remué, nous l'avons filtré. Nous avons obtenu ainsi un extrait pur des glandes parotides. Avec cette préparation, comme avec l'extrait aqueux simple, nous avons pratiqué les examens nécessaires pour identifier la kallikréine. Nous pouvons résumer les résultats de ces investigations comme suit :

1° Les extraits administrés par voie intraveineuse ont produit une forte hypotension ;

2° Ces extraits ont gardé leurs effets, même après une dialyse de quarante-quatre heures ;

3° Il était possible de les inactiver avec du sérum normal, mais l'inactivation à trois quarts d'heure, suivant la prescription de Frey et Kraut, n'amenait qu'une diminution de 50 à 60 pour 100 de l'activité. Pour l'inactivation totale des extraits, il était nécessaire de faire une incubation de deux heures à une température de 37° ;

4° On pouvait activer cette substance inactive par une préparation à l'acétone ;

5° L'extrait bouilli pendant trois à dix minutes a perdu son activité ;

6° Enfin il nous fut possible de provoquer l'hypotension par cette matière, même chez des chiens qui avaient été déjà traités par l'atropine.

Pour terminer nos recherches, nous avons encore examiné l'hormone dans les autres glandes salivaires des animaux, mais sans succès. Nous n'avons trouvé dans ces glandes ni la kallikréine active, ni sa forme inerte.

A l'appui de toutes ces observations nous croyons avoir prouvé que le pancréas n'est pas le seul organe qui produise la kallikréine. Les glandes parotides jouent aussi un rôle très important dans cette fonction. Ainsi l'hypothèse de Frey, Kraut et leurs collaborateurs — que la kallikréine est l'hormone du pancréas — ne peut être admise. Dans la production de cette hormone il existe pourtant une différence entre les deux organes. Dans le pancréas l'hormone se présente toujours sous sa forme active ; dans les parotides il nous fut possible de démontrer la présence de la kallikréine active ainsi que sa variété inactive.

En terminant, il nous faut encore envisager la thérapie hormonale de la kallikréine. Il est nécessaire de mentionner que l'administration par voie buccale de cette substance, à la dose usuelle de 8 à 10 unités par jour, n'aboutit à rien. Ce traitement est inutile pour deux raisons. Tout d'abord, comme nous l'avons déjà relaté, le calcul concernant la concentration de la salive a démontré que 1 cmc de cette matière comprend 1.6 unités de kallikréine. Ainsi le contenu en moyenne de 1.000 cmc de salive par jour atteint 1.600 U. de cette hormone. Il est à remarquer encore que dans quelques cas la concentration de l'hormone de la salive a dépassé ce chiffre de dix à vingt fois. Par conséquent, l'inutilité de l'administration buccale de 8 à 10 unités de kallikréine est facile à comprendre. Le deuxième argument contre cette application de l'hormone se trouve dans nos toutes dernières expériences, où nous avons observé que la kallikréine de la salive ainsi que celle de la préparation pharmaceutique deviennent inactives dans le suc gastrique.

Après avoir terminé cet article nous avons eu connaissance des recherches de Ungar et Parrot. Ils ont trouvé dans la salive des chiens une substance provoquant une hypotension. A notre avis cette substance doit être probablement aussi la kallikréine.

(Travail de la Clinique médicale de Szeged, Hongrie.)

MOUVEMENT MÉDICAL

APPLICATION DE L'ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIE A L'ÉTUDE DE L'ÉPILEPSIE

L'enregistrement de l'activité électrique de l'écorce cérébrale se fait depuis plusieurs années déjà et les lecteurs de *La Presse Médicale* ont eu la bonne fortune de lire ici même, il y a un peu plus d'un an, un article sur l'encéphalographie rédigé par le prof. Adrian (de Cambridge) qui a été un des initiateurs de cette nouvelle technique et un pionnier de cet ordre de travaux.

Née des recherches de plusieurs auteurs, de Berger en particulier, cette question de l'électroencéphalographie a fait de très rapides progrès et aujourd'hui les techniciens, rompus à ces recherches, prennent un électroencéphalogramme chez l'homme à travers le crâne et ses enveloppes, à peu près aussi facilement qu'on enregistre l'électrocardiogramme.

Récemment, M. Bremer (Bruxelles) donnait à la Sorbonne une conférence du plus haut intérêt où il a exposé à un nombreux public l'état actuel de cette question à laquelle il a apporté personnellement une contribution considérable.

Je voudrais seulement résumer aujourd'hui, dans cet article, les faits que la nouvelle technique a mis en évidence concernant l'épilepsie. Mais il ne sera pas inutile de rappeler d'abord, de façon tout à fait sommaire, quelques-uns des points établis dès à présent en matière d'électroencéphalographie.

Berger, le premier, montra qu'il existe des changements électriques définis et intéressants de l'encéphale humain qu'on peut enregistrer. Il le fit d'abord avec des électrodes en forme d'aiguilles qu'il enfonçait dans le crâne, puis eut recours, avec des résultats aussi bons, à des électrodes constituées par des coussinets humides fixés par un bandage sur le crâne.

Les oscillations de potentiel qui se produisent de façon continue au niveau de l'écorce cérébrale sont enregistrées par ces électrodes mises en connexion avec un amplificateur et un oscillographe. Chez un sujet à l'état de repos complet et les yeux fermés, on obtient l'enregistrement d'ondes qui ont une fréquence de 10 environ par seconde et une amplitude d'environ 0,05 millivolt. Ce « rythme de Berger » est constitué par les ondes dites α. Ces ondes α peuvent provenir de n'importe quelle région de l'écorce cérébrale, mais c'est de l'écorce occipitale surtout qu'elles émanent.

Les diverses excitations sensorielles et, avant tout, les excitations visuelles, modifient immédiatement le rythme de Berger. Il en est de même de l'activité mentale.

A côté de ces ondes α, on a décrit des ondes β et une périodicité lente.

Ces derniers points n'ont pas d'intérêt immédiat pour le sujet qui nous occupe, et je laisse ainsi de côté tout ce qui est discussion sur la signification et la portée des phénomènes de l'électroencéphalographie [1].

1. On pourra consulter avec grand intérêt sur toute cette question l'article de M. Liberson, mentionné plus loin dans la bibliographie.

Un premier fait que l'électroencéphalographie a mis en évidence, c'est qu'au moment des manifestations épileptiques l'activité électrique cervicale n'est pas le moins du monde supprimée. On avait pu, en effet, se le demander, sachant que l'observation directe a montré que la crise épileptique s'accompagne, dans le plus grand nombre de cas au moins, d'ischémie corticale. Et, indépendamment de ces constatations objectives, certains avaient supposé que l'écorce devait être en état d'inhibition au moment des paroxysmes épileptiques et que cette inhibition même permettait de comprendre le mieux une partie des accidents observés, c'est-à-dire spécialement les absences et les accidents de petit mal, mais aussi certains des phénomènes des accidents de grand mal, et surtout la perte de conscience.

Or, les courbes encéphalographiques montrent que l'activité électrique corticale persiste pendant les accidents épileptiques. Non seulement elle persiste mais elle prend un rythme particulièrement actif et même un rythme spécial.

Plusieurs auteurs se sont occupés de cette question. On peut même dire que presque tous les techniciens de l'encéphalographie s'y sont intéressés, ce qui se comprend facilement, les premiers explorateurs ayant eu immédiatement l'idée que les accidents si spéciaux de l'épilepsie ne pouvaient pas ne pas s'accompagner de modifications, quelles qu'elles fussent, de l'électroencéphalogramme.

Déjà Berger, en 1929, lors de ses premières investigations, avait été frappé par les variations, différentes de l'activité électrique normale, qu'il voyait chez les sujets atteints d'épilepsie. Kornmuller, le premier, nota les larges fluctuations de potentiel qu'il observait chez les lapins, chez qui il produisait des crises par hyperventilation.

Un auteur américain de Boston, bien connu par ses travaux sur l'épilepsie, Lennox, s'est attaché plus spécialement à cette question et, en collaboration avec Davis et Gibs, puis avec F. et E. Gibs, a fait connaître dans plusieurs mémoires importants les résultats qu'il a obtenus. En voici l'essentiel.

Lennox et ses collaborateurs ont d'abord et surtout étudié des épileptiques atteints de petit mal, à manifestations très fréquentes. Chez des sujets de ce genre, ils ont vu qu'une modification considérable du potentiel cortical se manifeste en corrélation des accès. Une seconde, ou moins encore avant l'apparition des phénomènes cliniques, la courbe d'enregistrement des oscillations normales change brusquement et présente de grandes oscillations, approximativement sinusoïdales, suivies par une rapide déflexion négative. Cette formation se répète au rythme d'environ trois fois par seconde et la courbe conserve ce type particulier aussi longtemps que dure la crise. La modification est importante et telle que le courant enregistré peut atteindre le millivolt, c'est-à-dire dix à vingt fois plus que le courant habituel. Toute crise de petit mal s'accompagne de ces modifications (voir tracés).

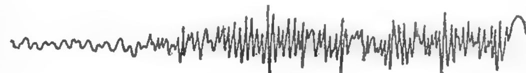
Chose inattendue, et très curieuse, ces signes d'activité électrique anormale peuvent se montrer chez ces sujets sans aucune manifestation épileptique visible et même sans aucune perception subjective par le malade. Toutefois, en pareille circonstance, l'importance dans les modifications du voltage est habituellement moindre et la durée du phénomène ne dépasse pas une à deux secondes. D'après les recherches de Lennox et Gibs, ces crises larvées, qui ne se traduisent que par une modification électrique, sont, chez certains de ces épileptiques, extrêmement fréquentes. Elles constituent un phénomène qui paraît constant, au moins chez les épileptiques à manifestations très fréquentes de petit mal, comme les 55 malades étudiés par Lennox et Gibs. Elle peut persister d'ailleurs dans les périodes où le malade ne présente pas d'accidents visibles de petit mal. Enfin, cette altération de la courbe est très spéciale, ne s'observe pas chez les sujets normaux, ni jamais, semble-t-il, chez les malades ayant d'autres troubles nerveux.

L'électroencéphalogramme diffère chez le sujet normal suivant les points où on place l'électrode active. La courbe des épileptiques atteints de petit mal diffère aussi un peu suivant les points. La pointe est le mieux obtenue dans la région frontale, l'onde et la formation arrondie dans la région occipitale. Dans la région motrice le trouble du voltage est moindre.

Les auteurs se sont demandé en quel point du cerveau cette activité électrique anormale prenait naissance. En faisant des enregistrements simultanés en divers points du cerveau, ils ont pu déterminer que les plus grandes fluctuations du voltage dans les crises de petit mal apparaissaient habituellement dans la région frontale, quelquefois dans les deux zones frontales, mais quelquefois aussi dans toutes les zones corticales.

Malgré les difficultés que l'on conçoit sans peine pour maintenir la fixation rigide des électrodes et malgré la gêne qui résulte des actions électriques développées par les muscles, Lennox et Gibs ont réussi à enregistrer aussi l'électroencéphalogramme pendant de grandes crises d'épilepsie.

Tracé d'une attaque de petit mal.



Tracé d'une attaque de grand mal.

(Graphiques empruntés à l'article de MM. Lennox et Gibs.)

La courbe obtenue est différente de celle du petit mal. Elle est caractérisée par des oscillations amples, avec une fréquence de 10 à 30 à la seconde, oscillations qui sont groupées en faisceaux de plus en plus importants. Les modifications de la courbe précèdent d'un certain temps l'appariton des phénomènes cliniques. La fin de la crise se traduit sur le tracé par la disparition des grandes oscillations et une courbe à larges ondulations.

Chose intéressante : on peut observer aussi, comme pour les accidents de petit mal, des crises larvées, purement électriques et sans traduction clinique.

La signification de ces modifications est particulièrement saisissante sur un des graphiques de MM. Lennox et Gibs concernant un malade atteint d'épilepsie jacksonienne avec début des crises par la face du côté *droit*. L'électroencéphalogramme a été pris simultanément sur les deux aires motrices. Le tracé est absolument différent. Pendant plusieurs secondes une courbe de crise s'inscrit sur le tracé de la région motrice *gauche*, alors que rien n'apparaît sur la droite. Puis peu à peu celle-ci se modifie pour prendre un aspect analogue à la courbe gauche au moment de la réalisation clinique du paroxysme épileptique.

En possession de ces données, F. Lennox et E. Gibs ont cherché quelles modifications pouvaient subir dans diverses conditions les courbes caractéristiques de l'épilepsie.

Chez un de leurs sujets ayant de fréquents accidents de petit mal, l'enregistrement fait au niveau du lobe frontal montrait, de façon presque continue, le type de courbe qu'on a vu plus haut. Or, quand ce malade fait un sérieux effort d'attention, la courbe caractéristique disparaît pour faire place à une inscription normale. Ceci, qui était assez inattendu, serait à rapprocher de ce fait, observé chez certains épileptiques de ce genre à absences très fréquentes, à savoir que l'apparition de ces accidents peut, dans une mesure, être entravée par les occupations nécessitant un effort d'attention important.

L'inhalation d'acide carbonique produit des modifications analogues de la courbe.

Le sommeil a une action très inégale : tantôt il semble prévenir, tantôt favoriser l'activité électrique pathologique. Le fait est assez d'accord avec ce que la clinique nous apprend, puisque le sommeil, chez certains épileptiques, qui sont peut-être le plus grand nombre, favorise l'apparition des accidents, alors que chez d'autres il les éloigne. En matière d'activité électrique, l'effet du sommeil paraît dépendre aussi de son degré de profondeur.

L'hyperpnée produit de grandes et lentes fluctuations de voltage chez les sujets normaux, fluctuations qui sont analogues à celles qu'on observe chez les épileptiques. Elle peut, comme on sait, provoquer le déclenchement des paroxysmes comitiaux, d'où l'intérêt de son étude et de ces constatations dans le cas présent.

L'effet des drogues sur l'électroencéphalogramme des épileptiques n'a encore été étudié que d'une façon sommaire par les auteurs dont nous résumons les travaux. De leurs observations il résulte cependant que bromure de sodium et gardénal ont une action analogue et importante sur l'activité électrique de l'écorce. L'administration extemporanée de ces drogues agit de deux façons : elle diminue beaucoup la fréquence des modifications de la courbe encéphalographique caractéristiques de l'épilepsie, et les « crises électriques », si l'on peut ainsi parler, qui persistent, sont courtes et tout à fait réduites dans leur développement.

Ces modifications de l'électroencéphalogramme ne sont pas spéciales à une région de la corticalité et, actuellement tout au moins, on ne peut tirer de ces premières investigations aucune indication sur une localisation de l'effet des médicaments anti-épileptiques sur tel ou tel point du cerveau.

Les faits que je viens de résumer ont un intérêt certain et considérable. L'existence d'une activité électrique anormale de l'écorce cérébrale chez les épileptiques paraît désormais indiscutable, tout au moins chez de grands épileptiques, car les recherches ont actuellement porté seulement sur des malades à manifestations très fréquentes et il faudra voir si des individus à crises épileptiques très rares ont aussi des manifestations électriques latentes.

Il faudra ensuite, et surtout, savoir quelle est la signification de cette activité électrique anormale. Les recherches faites chez les épileptiques ont montré la fréquence chez eux des troubles de l'équilibre : humoral, sanguin, sympathique, ionique, etc... Est-ce une nouvelle irrégularité ajoutée à beaucoup d'autres ? ou les recherches vont-elles montrer que celle-ci est fondamentale et initiale ? L'avenir le dira, bientôt probablement. S'il apparaît que les perturbations électriques actuellement établies sont la condition rigoureuse des accidents du mal comitial, le problème de sa nature aura fait un grand pas, sans d'ailleurs que la solution soit de ce fait véritablement donnée. Restera à déterminer quelle est la cause de l'activité électrique anormale et si

elle est gouvernée par les conditions humorales, glandulaires, réflexes, ou autres. La perspective de recherche est encore vaste, mais le progrès qui vient d'être réalisé paraît vraiment d'importance.

Ph. Pagniez.

BIBLIOGRAPHIE

Adrian : L'activité électrique du cerveau humain. *La Presse Médicale*, 22 Janvier 1936, 129.

W. Liberson : Electroencéphalographie transcranienne chez l'homme. *Le Travail humain*, 1936, n° 3, 303.

Gibs, Lennox et Gibs : The Electro-encephalogram in diagnosis and in localisation of epileptic seizures. *Arch. of Neur. and Psych.*, Décembre 1936, 1225.

F. Lennox, Gibs et E. Gibs : Effect on the Electro-encephalogram of Drugs and conditions which influence seizures. *Arch. of Neur. and Psych.*, Décembre 1936, 1236.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Mai 1937.

La recherche systématique du bacille de Koch par la culture des exsudats pharyngo-laryngés prélevés par écouvillonnage. — MM. **Bezançon, Braun** et **Meyer** rappellent que l'emploi systématique de la culture des crachats sur les milieux de Petragnani-Lœwenstein constitue un progrès considérable de technique; on ne compte plus les cas où l'on a pu dépister ainsi l'infection tuberculeuse alors que l'examen direct et l'homogéinisation des crachats n'avaient pas donné de résultat. Chez les malades qui ne crachent pas, on peut rechercher les bacilles dans le liquide gastrique recueilli par tubage ou procéder à la culture des selles; mais quel que soit son intérêt le tubage gastrique reste relativement pénible et ne peut être renouvelé comme il est nécessaire de le faire pour déceler des bacilles qui ne sont parfois éliminés que d'une façon intermittente. Les auteurs ont employé sur une large échelle le procédé de l'écouvillonnage du pharynx chez les malades qui ne crachent pas ou qui ne présentent que des lésions minimes. On emploie successivement plusieurs écouvillons analogues à ceux qu'on utilise pour le dépistage de la diphtérie; on les enfonce le plus profondément possible pour atteindre la région de l'épiglotte; les cotons imbibés sont plongés pendant 24 heures dans un tube contenant de la lessive de soude; le liquide est traité ensuite comme un crachat homogéinisé: centrifugation, neutralisation du culot qui est réparti sur une douzaine de tubes contenant le milieu de Petragnani.

Sur 107 recherches, 91 n'ont donné aucun résultat; de ces 91 cas, 89 concernaient des malades chez qui tous les autres moyens d'investigation bactériologique étaient restés négatifs; dans 5 autres, les bacilles ont pu être décelés par d'autres procédés: homogéinisation des crachats (1 cas), culture du liquide gastrique (3 cas) ou des selles (1 cas). Chez 13 malades, les cultures ont été positives; dans 4 de ces cas, il s'agissait de la vérification des résultats positifs obtenus par d'autres procédés; dans les 9 autres, seul l'écouvillonnage a pu mettre les bacilles en évidence. Ce procédé, étant donnée sa grande simplicité, mérite d'être compté parmi les procédés de pratique courante pour la recherche du bacille de Koch; mais il ne s'agit évidemment que d'un procédé complémentaire qui vaut essentiellement par sa commodité au point de vue prélèvement mais qui ne doit pas être considéré comme exclusif parmi les méthodes de recherche.

Virulence du névraxe au cours de la syphilis expérimentale cliniquement inapparente. — MM. **C. Levaditi, A. Vaisman** et **G. Stroesco** rappellent que dans la syphilis expérimentale cliniquement inapparente de la souris, le système nerveux central est éminemment virulent; cependant, il est impossible d'y mettre en évidence des spirochètes sur les coupes; on est donc en droit de se demander si la virulence du névraxe est réelle ou si elle n'est pas due plutôt à une contamination du cerveau par des spirochètes cutanés lors de l'ouverture de la boîte cranienne, la peau du crâne, comme d'ailleurs le revêtement cutané dans son ensemble, étant virulente et contenant des spirochètes visibles. Les expériences des auteurs montrent que chez les souris atteintes de syphilis cliniquement inapparente et dont l'infection est ancienne (212 et 217 jours), la dispersion du virus syphilitique intéresse non seulement le revêtement cutané, mais aussi le système nerveux central; sans pouvoir préciser la voie d'envahissement, nerveuse, sanguine ou lymphatique, on peut affirmer que la virulence appartient en propre à l'encéphale et à ses méninges et qu'elle n'est pas due à une contamination accidentelle. Il semble peu probable que l'invisibilité des tréponèmes soit due à l'infidélité des techniques d'imprégnation puisque celles-ci sont d'une remarquable précision dans d'autres cas, en particulier pour la recherche des tréponèmes dans les cerveaux des paralytiques généraux. Doit-on invoquer l'existence d'une forme infravisible représentant une des phases du cycle évolutif du virus syphilitique? Le question n'est pas résolue.

Une expertise de la démographie française. — M. **Marcel Moine** étudiant les variations de la natalité et de la mortalité en France depuis 1810 à nos jours montre que le déficit des naissances a été compensé en partie par la baisse remarquable de la mortalité, surtout depuis l'avènement des méthodes pastoriennes; si la mortalité était restée stationnaire, en tenant compte de la diminution de la natalité, la population de la France en 1931 aurait été d'environ 28.400.000 au lieu de 41.800.000; si la natalité était restée la même que vers 1810-1830, en tenant compte de la diminution de la mortalité, la population française aurait été en 1931 de 89.100.000. Comparativement aux autres nations où la baisse de la mortalité a été plus sensible, on peut encore espérer éviter chaque année un minimum de 180.000 décès; mais cette nouvelle réduction de la mortalité ne saurait à elle seule assurer l'équilibre démographique de la France si la dénatalité devait se prolonger.

Premier cas africain de maladie d'Aujeszky. — M[lle] **Cordier** et M. **Ménager** rappellent que l'existence de la maladie d'Aujeszky a été parfois soupçonnée en Afrique sans pouvoir être affirmée. Chez un chien kabyle, du nord de la Tunisie, mort rapidement, les auteurs ont pu déceler avec certitude l'existence de cette maladie ou paralysie bulbaire infectieuse; ils ont en effet réussi à reproduire, en partant du cerveau de ce chien, la forme expérimentale classique de la pseudo-rage chez le lapin, le cobaye et le pigeon.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

5 Mai 1937.

Présentation d'ouvrage. — M. **Jacques Leveuf** dépose sur le Bureau de l'Académie, en son nom et au nom de ses collaborateurs, MM. **Ivan Bertrand** et **H. Sternberg**, un exemplaire de leur ouvrage: *Etude sur le spina bifida.*

Décès de M. J. Dollinger, associé étranger de l'Académie de Chirurgie. — **Allocution de M. le Président.** Le défunt était professeur à Budapest et membre associé étranger de l'Académie de Chirurgie.

A propos de la radiographie sans préparation dans l'occlusion intestinale. — M. **G. Métivet.** Dans 2 cas, une appendicite opérée à chaud et largement drainée, et une occlusion par étranglement interne, la radiographie a montré de nombreux niveaux liquides et permit une opération rapide salvatrice.

Appareil de visée pour enclouage du col du fémur. — M. **Valls** (Buenos-Aires). M. **Paul Mathieu,** rapporteur. C'est une modification de l'appareil antérieur et qui permet l'enclouage sans arthrotomie.

A propos de l'enchevillement des fractures diaphysaires. Emploi de chevilles en « os purum » (4 cas). Remarques sur la durée d'immobilisation et le degré de fixité. — M. **H. Laffitte** (Niort). Deux sortes de faits sont apportés par l'auteur. Les uns ont trait aux modifications de technique de l'enchevillement central par l'emploi de chevilles en *os purum* cannelées et pourvues d'un canal central.

L'auteur insiste sur l'importance à accorder à la juxtaposition exacte des fragments et au blocage des chevilles, et au temps d'immobilisation plâtrée. Cette ostéosynthèse n'a été employée que dans 1/10 des cas environ et doit être réservée aux fractures irréductibles, non consolidées ou vicieusement consolidées. Sur 4 cas, l'enchevillement d'os purum a donné 3 bons résultats. L'échec a été dû à une immobilisation insuffisante, et il faut retenir que la résorption semble plus rapide pour les chevilles en os purum que pour l'enchevillement par autogreffe. Une surveillance opératoire et une immobilisation longtemps prolongée sont indispensables.

La juxtaposition osseuse très exacte donne un cal formé plus rapidement et bien adapté à la morphologie osseuse. La cheville doit être bloquée à fond dans les deux extrémités médullaires. Cette manœuvre de blocage est de première nécessité pour obtenir un cal solide et éviter la récidive de la pseudarthrose.

— M. **Paul Mathieu.** L'étude expérimentale de Chigot éclaire bien des points de l'enchevillement central. L'immobilisation longue et parfaite est indispensable.

— M. **Mauclaire.** L'implantation osseuse au centre de l'os produit une hyperostose énorme de l'os receveur. L'auto-implant péronier dans les fractures diaphysaires du fémur et du tibia a donné de bons résultats.

— M. **Huet.** Dans 3 cas où l'enchevillement a été fait avec un greffon tibial prélevé à la scie électrique et suivi d'une immobilisation plâtrée la consolidation osseuse a été obtenue.

— M. **E. Sorrel.** L'enchevillement intra-osseux a des indications rares. Les résultats d'ostéosynthèse au moyen de l'os purum sont encore insuffisants en nombre pour avoir une idée définitive sur leur valeur.

Intérêt et technique de la chirurgie électrique; la chirurgie vésicale par la haute fréquence. — M. **Maurice Heitz-Boyer** vient faire le point sur les résultats qu'il a obtenus par l'utilisation de la haute fréquence dans la chirurgie vésicale. Le temps écoulé est désormais suffisant pour permettre d'attribuer à cet agent chirurgical la place qui lui revient dans la chirurgie moderne. Cette communication est accompagnée de planches de technique et de projections cinématographiques suggestives. Une telle chirurgie ne peut se pratiquer que sous un contrôle vigoureux visuel de la région opératoire. Aussi, tout doit-il être mis en œuvre pour obtenir une large voie d'abord. L'auteur est arrivé à réaliser ce large abord visuel en surmontant les difficultés pariétales, vésicales superficielles et vésicales profondes qui se présentent.

Le problème pariétal a été résolu en fixant au plan cutanéo-musculaire chacune des branches de l'écarteur sus-pubien pour éviter son ascension par l'ombilic. L'extériorisation de la vessie est obtenue en ourlant dans leur totalité les deux lèvres cutanéo-musculaires aux deux lèvres de l'incision vésicale; on obtient ainsi une grande aisance d'action sur la partie profonde de la vessie. La gamme d'actions offertes au chirurgien par la haute fréquence est extrêmement variée: actions d'intensité qui sont thermiques, actions de tension qui donnent

une destruction superficielle. Les effets obtenus peuvent être au contact ou à distance par étincelles chaudes, froides ou tièdes. Les courants à ondes amorties et à ondes entretenues peuvent être associées en un courant mixte qui coupe et coagule. Aussi l'opérateur peut-il recourir au bistouri électrique pour couper, et à l'électro-coagulation pour détruire en masse la tumeur ou pour coaguler sur pince les vaisseaux profonds latéro-vésicaux.

Une tumeur maligne infiltrée peut être enlevée d'une façon atypique sans craindre l'essaimage grâce à l'action élective de calfatage des vaisseaux lymphatiques.

Les ulcérations ont pu être coagulées en surface ou réséquées au bistouri électrique. Les cystites anciennes néoformantes ou incrustées, les varices, les angiomes sont justiciables de la haute fréquence. La chirurgie difficile des diverticules vésicaux tire un grand bénéfice de l'utilisation de la d'arsonvalisation. L'électro-coagulation extrêmement intense sur la face interne de la poche stérilise d'emblée le diverticule toujours infecté, détruit toute la muqueuse et favorise la rapidité d'accolement des parois de la poche. Dans une fistule vésico-vaginale, l'électrode à pointe fine avec un courant exclusivement coupant et d'intensité minime clive aisément les deux muqueuses, vésicale et vaginale.

Obstruction intestinale par calcul biliaire. — MM. **P. Huet**, **P. Delafontaine** et **P. Porcher**. Le malade avait fait un épisode de plastron sous-hépatique. Puis, on avait eu l'impression de voir disparaître brusquement la tuméfaction. Quelque temps plus tard, des vomissements très abondants apparaissent sans ballonnement et sans péristaltisme. La radiographie abdominale après injection de collothor montre, dans la position de décubitus ventral, le calcul et son siège au voisinage du promontoire. Une courte incision pariétale sous anesthésie locale, sans éviscération du grêle et rapidement menée, permet de trouver l'anse et de retenir un calcul très fixé dans l'intestin. L'auteur, à ce propos, rapporte 3 autres observations recueillies en qualité de chirurgien de garde. Sur 4 malades qui étaient âgées de plus de 60 ans et dont 2 étaient obèses, il y a eu 50 pour 100 de mortalité. La douleur était absente dans 3 cas; il n'y a jamais eu de péristaltisme intestinal; le ballonnement était, dans l'ensemble, très discret et les antécédents biliaires n'ont été retrouvés qu'une seule fois. Cette observation rapportée est le second cas français où la radiographie a précisé le siège et la cause de l'occlusion. On ne saurait trop insister sur l'importance de réduire au minimum le shock opératoire et de réhydrater ces malades par des injections massives de sérum physiologique.

— M. **Mondor**. Récemment, chez un malade obèse, azotémique et hyperglycémique, une occlusion s'installe. On hésite entre la pancréatite subaiguë et l'iléus biliaire. La radiographie sans préparation est restée négative. Cependant, le malade expulse un calcul biliaire dans les jours qui suivent. Une radiographie faite selon les indications de M. Porcher eût peut-être montré la cause de l'occlusion.

Volumineux lipome gastrique. — M. **G. Métivet**. Il s'agissait d'une tumeur bénigne à deux portions: l'une dans l'estomac sous la muqueuse intacte et l'autre extériorisée entre l'estomac et le côlon. C'est l'examen histologique de la tumeur réséquée qui a établi sa nature.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

14 Mai 1937.

Un cas de crypto-érythroblastose de l'adulte, splénectomie. Résultats favorables. — MM. **M. Duvoir**, **L. Pollet**, **J.-L. Herrenschmidt** et **M. Arnoldson** rapportent une observation de crypto-érythroblastose traitée il y a près de 6 mois par la splénectomie. Après avoir indiqué les modifications sanguines et montré l'amélioration progressive de l'état général de la malade après l'opération, les auteurs discutent le problème thérapeutique. Certaines reviviscences des éléments sanguiformateurs, prédominant soit sur la série rouge (érythroblastose), soit sur la série blanche (myélose aleucémique), que la splénomégalie soit ou non mégacaryocytaire, semblent pouvoir être considérées comme localisées à la rate si l'examen clinique, les hémogrammes, les ponctions comparées de la rate, de la moelle osseuse et, si possible, du foie ne décèlent qu'une altération splénique isolée. Dès lors si l'on admet qu'il s'agit d'un processus d'ordre local, la splénectomie se présente comme le moyen le plus efficace d'empêcher son extension aux autres organes hémopoïétiques. Il serait souhaitable que d'autres observations permettent de préciser la valeur respective de la chirurgie et de la radiothérapie dans le traitement des crypto-érythroblastoses et des myéloses spléniques aleucémiques qui apparaissent comme des variétés d'une même affection.

— M. **P. Emile-Weil** commence par déclarer que l'érythroblastose des nouveau-nés est une affection tout à fait différente des érythroblastoses de l'adulte. Parmi les splénomégalies primitives, une part notable doit être faite à l'érythroblastose. Depuis un an, il n'en a pas observé moins de 12 cas, avec rate volumineuse et participation très minime de la moelle osseuse.

D'autre part, la question des érythroleucémies a besoin d'être reprise; dans certaines splénomégalies, il peut y avoir réaction myélocytaire importante avec réaction érythroblastique, cependant ces rates sont complètement distinctes de la leucémie, ne fût-ce que par la longueur de l'évolution qui se prolonge durant de nombreuses années.

Par ailleurs, il faut savoir qu'il y a des érythroblastoses sans globules rouges nucléés dans le sang, mais alors la ponction splénique montre 30 à 50 pour 100 d'érythroblastes. Quand il n'existe pas de globules rouges nucléés dans le sang, les hématies circulantes présentent de nombreuses altérations diverses. Les notions nouvelles concernant les érythroblastoses permettent d'élaguer le *caput mortuum* que représente la maladie de Banti, splénomégalie primitive simple, qui n'existe pas en tant que maladie et dans laquelle il faut s'efforcer d'introduire des notions étiologiques.

Quelle est la nature de l'érythroblastose? Souvent on trouve des antécédents de syphilis; la réaction de Vernes dans les cas observés par lui donnait un chiffre de floculation entre 40 et 100; d'autre part, la cuti-réaction se montre très intense et dans les splénomégalies mégacaryocytaires, qui ne sont qu'un chapitre de l'érythroblastose, on a pu démontrer l'existence du bacille de Koch dans la moitié des cas. Par ailleurs, il existe des rates inflammatoires où l'on constate une énorme production de globules rouges nucléés.

Du point de vue du traitement, on ne doit pas enlever une rate avant d'avoir fait une ponction splénique qui dira si la rate est en état d'hyperplasie, s'il existe une réaction inflammatoire ou si l'on a affaire à une maladie de système. Il faudra établir aussi si la moelle osseuse participe ou non à l'affection. S'il s'agit d'une maladie de système, il est inutile d'enlever la rate; si la maladie est cantonnée simplement à celle-ci ou au foie, l'opération paraît plutôt une bonne chose.

— M. **Duvoir** signale que dans son cas l'inoculation de la rate au cobaye est restée négative.

Condensations pulmonaires non cancéreuses dans le cancer du poumon. — MM. **M. Ameuille** et **J. Fauvet** insistent sur ce fait que ce qu'on appelle cancer du poumon est le plus souvent au début un cancer endo-bronchique. Quand on perçoit par l'examen stéthacoustique ou radiologique des signes de condensation du parenchyme pulmonaire, c'est généralement à un stade très avancé, quand le cancer bronchique a eu le temps de gagner largement le parenchyme. Mais c'est parfois aussi parce qu'il s'est produit une condensation pulmonaire non cancéreuse, à distance du cancer bronchique. Dans un de leurs cas, il s'agissait d'une pneumonie gangréneuse contro-latérale, dans un autre d'une condensation rétractile post-hémoptoïque qu'on aurait pu étiqueter atélectasie. Mais les bronches qu'elle contenait, au lieu d'être obstruées, étaient largement dilatées.

Il est nécessaire d'avoir l'attention attirée sur ces faits quand on veut localiser avec précision un cancer en vue d'exérèse.

Vraie et fausse atélectasie pulmonaire. — MM. **M. Ameuille**, **V. Hinault** et **J. Fauvet** discutent la valeur générale du diagnostic d'atélectasie pulmonaire massive si couramment posé aujourd'hui.

Ils rapportent une nouvelle observation de condensation pulmonaire rétractile post-hémoptoïque à début brusque chez un tuberculeux. En explorant les bronches du lobe condensé, ils les ont trouvées largement dilatées. Il est difficile, dans ce cas, de maintenir le diagnostic d'atélectasie massive posé au début.

Ils rapportent une seconde observation dans laquelle fut posé le diagnostic de collapsus massif post-hémoptoïque du lobe supérieur gauche; mais une exploration minutieuse par insufflation pleurale, pleuroscopie, bronchographie lipiodolée, tout en leur permettant des constatations très curieuses, ne leur permet pas d'établir que l'état pulmonaire étudié était dû à de l'atélectasie.

Celle-ci est, en effet, un état anatomique qui n'est démontrable que microscopiquement et jusqu'à présent on n'a guère pu montrer qu'aux apparences cliniques étudiées correspond cet état anatomique. On suppose réelle cette correspondance à la suite d'une série de déductions pas toujours très solides.

Mais il est bien possible que la cause de cet ensemble clinique soit autre chose que l'atélectasie, peut-être même un état anatomique ou fonctionnel complètement inconnu jusqu'à présent.

Notes cliniques sur la maladie rhumatismale (maladie de Bouillaud) chez l'enfant. — M. **H. Grenet** étudie au point de vue clinique l'ensemble des cas de rhumatisme qu'il a recueillis à l'hôpital depuis 10 ans; ce travail repose sur les observations de 240 rhumatisants et de 112 choréiques. L'auteur insiste surtout sur les points suivants:

Sans revenir sur les *modes de début* classiques, il y a lieu de retenir: les formes cardiaques d'emblée (16 cas), quelquefois très brutales (accidents brusques de collapsus cardiaque), — les formes digestives et abdominales d'emblée (13 cas), et principalement les formes pseudo-appendiculaires, ces symptômes apparaissant aussi souvent à la période d'état, — quelquefois des accidents nerveux, pouvant en particulier faire croire à une méningite tant que les signes caractéristiques ne sont pas apparus.

Sur les *manifestations articulaires*, peu de remarques particulières à faire; on connaît bien la moindre importance des arthropathies chez l'enfant et l'atteinte possible des petites articulations.

Mais les *formes extra-articulaires* ne sont pas rares. La marche de la maladie n'est pas modifiée du fait qu'il y a ou non des symptômes articulaires. Mais, comme l'auteur l'a toujours déclaré, il ne suffit pas de constater l'action favorable du salicylate de soude pour conclure au rhumatisme; d'autres éléments cliniques sont nécessaires. Sur 240 cas, on a observé 30 formes extra-articulaires; il convient sans doute d'ajouter quelques cas de chorée indépendants de toute manifestation articulaire, et de retenir en particulier les chorées compliquées de cardiopathies (13 cas sans compter ceux qui relèvent indiscutablement du rhumatisme).

Des signes de cardiopathie organique ont été constatés dans 171 cas sur 240, ou mieux, en ajoutant les chorées sans arthropathies, mais avec endocardite, dans 184 cas sur 253 (72,72 pour 100). Sur ce nombre, 19 ont guéri sans laisser de traces. Le rhumatisme paraît donc laisser des lésions indélébiles dans 65,21 pour 100 des cas.

C'est presque toujours lors de la première ou de la seconde crise que se produit l'atteinte cardiaque.

Il n'y a pas lieu d'insister sur la nature des lésions, la presque constance des lésions mitrales, l'importance des altérations myocardiques.

L'étude des faits conduit à maintenir une différence absolue entre le rhumatisme cardiaque évolutif à l'endocardite maligne lente.

Il convient d'insister sur *le pronostic des cardiopathies rhumatismales*, dont la mortalité atteint, chez des malades suivis pendant plusieurs années, 23,91 pour 100 (44 morts sur 253 cas).

Parmi les *manifestations nerveuses* du rhumatisme chez l'enfant, il faut retenir surtout la chorée. Sur 240 cas indiscutables de rhumatisme, on en

trouve 37 (15,4 pour 100) chez lesquels la chorée a existé à un moment donné. Sur 112 choréiques, 37 (33,33 pour 100) sont donc indiscutablement des rhumatisants. Ces chiffres suffisent à permettre d'affirmer le rôle du rhumatisme dans l'étiologie de la chorée. Il convient, d'ailleurs, de tenir compte des chorées sans symptômes articulaires et compliquées d'endocardite, et peut-être de quelques autres qui peuvent relever aussi de la même étiologie. L'étude des faits conduit à penser que le rhumatisme intervient dans environ la moitié des cas de chorée.

On considère comme exceptionnelle l'évolution simultanée d'une chorée et d'un rhumatisme articulaire. Cette simultanéité est notée 6 fois.

Les formes digestives et abdominales ne sont pas rares. A quelque moment du rhumatisme qu'ils se manifestent, des symptômes abdominaux (douleurs accompagnées ou non de vomissements) ont été notés dans 22 cas. L'erreur avec l'appendicite a été commise plusieurs fois, mais d'ordinaire rectifiée; un malade a été opéré; chez un autre le diagnostic ne fut fait que parce que le malade avait été opéré l'année précédente. On a constaté deux formes œsophagiennes, plusieurs formes avec diarrhée et 3 formes typhoïdes.

Il convient de rappeler *les manifestations cutanées, l'érythème rhumatismal* sur lequel l'auteur a attiré l'attention depuis longtemps déjà et dont il a donné récemment une étude complète. Cet érythème a été observé chez 8 malades et a récidivé plusieurs fois chez certains d'entre eux. Quatre de ces malades sont morts; un cinquième est dans un état très grave; il y a lieu de faire des réserves pour l'avenir des autres. Cet érythème, qui appartient à l'endocardite rhumatismale, est un signe de pronostic grave.

Les formes malignes du rhumatisme doivent être bien connues; elles se caractérisent par la diffusion des manifestations viscérales et la constance des lésions cardiaques. Ces formes, que l'auteur s'est attaché à décrire dans d'autres travaux, sont toujours redoutables; elles peuvent entraîner la mort rapidement; plus souvent l'évolution se poursuit pendant plusieurs mois; la guérison est rare, ne s'obtient qu'au prix d'un repos prolongé et demeure toujours précaire.

On doit retenir *la grande gravité de la maladie rhumatismale chez l'enfant* à l'hôpital: si la mortalité des cardiopathies est de 29,31 pour 100 comme il a été dit, la mortalité globale du rhumatisme est de 17,39 pour 100. Elle est sans doute moins forte dans la classe aisée où les règles d'hygiène sont mieux suivies; mais pourtant les morts par affections cardiaques, qui presque toutes relèvent du rhumatisme, sont loin d'y être rares.

On retiendra surtout de cette étude d'ensemble des notions précises sur la fréquence de certaines formes et de certaines complications, et aussi des chiffres qui font saisir toute la gravité du rhumatisme aigu chez l'enfant.

— M. **Debré** s'étonne que M. Grenet n'ait pas trouvé de temps en temps du streptocoque dans le sang circulant. Aux cas qu'il a déjà rapportés il en ajoute un nouveau où un streptocoque du type *viridans* a été isolé à deux reprises du sang. Si l'on trouve rarement le streptocoque, il faut très probablement en rendre surtout responsable la technique insuffisante.

— M. **Paraf** a isolé récemment du streptocoque à deux reprises dans un cas de rhumatisme avec cardite et érythème.

— M. **Comby** souligne qu'il existe des formes d'endocardite bénigne qui guérissent. Il en a observé des cas très démonstratifs. Le rhumatisme cervical peut être l'unique localisation rhumatismale; dans ces cas il faut donner du salicylate.

— M. **Codvelle** fait remarquer que chez les adultes jeunes du milieu militaire la mortalité due au rhumatisme est faible; peut-être la maladie rhumatismale devient-elle de moins en moins grave quand elle vieillit. Dans le milieu militaire on voit les sujets dont le cœur a été épargné aux premières crises.

— M. **Grenet** croit aussi que lorsqu'il n'y a pas eu de complications cardiaques lors des deux premières crises, il y a de grandes chances pour qu'ensuite l'intégrité du cœur soit conservée.

Ictère grave prolongé cirrhogène. — MM. **Laignel-Lavastine**, **H.-M. Gallot**, Mme **Leconte** et M. **G. Gaultier** rapportent une observation anatomo-clinique en tous points superposable à l'atrophie subaiguë du foie de Lepehne et à la cirrhose aiguë de Reiche. Chez une femme de 25 ans, apparition progressive d'un ictère de moyenne intensité avec petit foie et grosse rate. La mort survient au bout de trois mois au cours d'un grand syndrome d'insuffisance hépatique. Anatomiquement, le foie était considérablement atrophié et présentait plusieurs sortes de lésions; d'abord une hépatite diffuse avec clarification généralisée des cellules et par places dégénérescence graisseuse, ensuite sclérose ancienne périportale encerclée par une sclérose récente abondante. Ce cas participe donc à la fois du syndrome ictéro-ascitique et de l'ictère grave prolongé cirrhogène. Quant à l'étiologie, il faut retenir deux choses: un éthylisme certain remontant à plusieurs années et l'absorption, un mois avant le début de l'ictère, de dinitrophénol pour maigrir, sans que l'on puisse préciser d'ailleurs pendant combien de temps et à quelle dose.

Mal perforant plantaire guéri en deux mois par les injections intraveineuses de complexe chaulmoogra-cholestérol chez une lépreuse traitée depuis 10 ans par les thérapeutiques classiques. — MM. **Ch. Flandin** et **Ragu** présentent un mal perforant lépreux guéri en 2 mois chez une malade qui, depuis dix ans, eut une lèpre évolutive, avec lésions cutanées et nerveuses malgré tous les traitements classiques.

L'institution du traitement inauguré depuis un an par les auteurs avec le complexe chaulmoogra-cholestérol fait par P. Baranger amena un changement à vue. Non seulement le mal perforant est guéri et la malade a pu reprendre ses occupations, mais les lésions cutanées sont en régression ainsi que les zones d'anesthésie, l'hypertrophie des cubitaux a disparu. Ce nouveau traitement, absolument inoffensif et bien toléré, permet de grands espoirs.

P.-L. MARIE.

Rectification. — Dans la communication de M. **Rist** sur la distension inspiratoire du cœur dans un cas de sclérose pulmonaire syphilitique à la séance de 30 Avril 1937 (*La Presse Médicale*, n° 37, 8 Mai 1937, p. 705) il y a lieu de rétablir ainsi le texte du dernier alinéa:

L'année suivante commencèrent à se montrer des signes de sclérose pulmonaire, se manifestant précocement par le phénomène de la distension inspiratoire du cœur, caractérisé par l'augmentation de ses dimensions transversales, contrastant avec l'allongement de l'axe vertical que l'on observe normalement pendant l'inspiration. Chez le sujet normal les poumons modèrent l'amplitude des battements du cœur et jouent vis-à-vis d'eux le rôle d'un frein s'exerçant sur la systole cardiaque, le poumon ne pouvant jouer ce rôle qu'à titre d'organe élastique distendu exerçant sur le médiastin une traction en sens contraire de la systole. Quand il se produit de la sclérose pulmonaire, cette action frénatrice se trouve renforcée; les 2 poumons transformés en tissu fibreux inextensible transmettent intégralement au cœur la traction de dedans en dehors exercée par la musculature inspiratoire sur la cage thoracique; le cœur, sollicité par des tractions égales et de sens contraire, reste en place; les poumons rigides ne cédant pas à la traction, c'est lui qui cède et l'on constate radioscopiquement le phénomène de la distension inspiratoire du cœur. Cette distension, cause première de la fatigue myocardique aboutissant à l'insuffisance cardiaque, s'accompagne de modifications mesurables de l'équilibre circulatoire portant principalement sur la pression artérielle et se manifestant par une dissociation inspiratoire de la pression systolique; celle-ci est notablement plus élevée dans l'expiration que dans l'inspiration. Chez ce malade, cette dissociation est allée en s'accentuant, arrivant à atteindre 2 cm. Hg (15 expiratoire contre 13 inspiratoire pour 9 diastolique). L'essoufflement est redevenu gênant, bien que les ombres pulmonaires si importantes de jadis se soient presque effacées, remplacées par un fin lacis de marbrures peu apparent dû à la sclérose.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

4 Mars 1937.

Remarques sur un cas de méningiome frontal opéré et guéri. — MM. **Nayrac** et **Guillaume** rapportent l'observation d'un homme de 40 ans atteint d'un méningiome frontal développé de part et d'autre de la faux du cerveau qui ne se traduisit, pendant des mois, que par des troubles psychiques et par des mouvements stéréotypés du bras droit et des lèvres, équivalents comitiaux probables; très tardivement apparurent des signes d'hypertension intracranienne et des troubles statiques (impossibilité de la station debout) sans manifestations classiques cérébello-vestibulaires. Les auteurs insistent sur le tableau psychique spécial présenté par le malade: derrière un masque d'obnubilation et d'indifférence d'allure démentielle, on constatait une conservation remarquable de la mémoire brutale, de l'évocation des souvenirs délicats et des associations logiques; l'aspect démentiel était dû plus à des troubles psycho-moteurs et mimiques qu'à un véritable affaiblissement intellectuel.

— M. **Barré** pense que dans la rétropulsion des sujets ayant une lésion du pôle frontal, les choses semblent se passer comme si ces sujets, après s'être mis debout, ne prêtaient aucune attention au maintien de la position debout, comme s'ils manquaient de la présence d'esprit minima qui est nécessaire pour le maintien un peu prolongé de cette attitude.

Sur un cas de rétropulsion, marche à reculons, chute à la renverse. — M. **A. Thomas** présente une malade âgée de 65 ans chez qui les troubles de l'équilibre apparaissent dans la station sous cette triple forme; elle se comporte relativement mieux dans l'équilibre dynamique; au contraire, elle ne résiste pas aux mouvements passifs (poussées, inclinaisons brusques du plan de soutien, soit autour de l'axe bitemporal, soit autour de l'axe fronto-occipital); hyperexcitabilité vestibulaire; diplopie intermittente avec insuffisance de la convergence; hallucinose; céphalée postérieure; étourdissements et vertiges. Le diagnostic d'une lésion haut située sur le trajet des voies vestibulaires et cérébelleuses centrales est discuté; une ventriculographie sera pratiquée, bien qu'il n'y ait pas de stase papillaire. A noter que malgré l'importance des troubles de l'équilibre, il n'y a aucun trouble de la mesure, de la coordination des mouvements isolés des membres.

— M. **Barré** oppose l'attitude de cette malade à celle des sujets ayant une lésion du vermis; il souligne l'utilité qu'il y a à séparer nettement les réactions d'équilibration des réflexes vestibulaires.

— M. **Lhermitte** estime que l'association de la diplopie, des vertiges et de l'hallucinose avec la rétropulsion n'est pas fortuite; c'est sans doute dans la région haute du tronc cérébral qu'il faut chercher les altérations responsables du syndrome.

Deux cas d'anévrisme artériel intracranien traité par ligature de la carotide primitive. — MM. **Cl. Vincent**, **Thiébaut**, **Lemoyne** et **Guillaumat**, à propos de deux observations, montrent que le signe dominant a été l'ophtalmoplégie progressive; l'atteinte du nerf optique s'est traduite dans un cas par une légère diminution de l'acuité avec scotome central, dans l'autre par une atrophie optique primitive; l'atteinte du trijumeau a été tardive; l'exorbitisme ne s'est manifesté que dans un cas; chez aucun des malades il n'y a eu d'injection conjonctivale avec dilatation veineuse; il faut insister sur l'existence d'un souffle continu à renforcement systolique à l'auscultation directe du crâne (mais moins intense que celui des anévrysmes artério-veineux) et sur celle d'une usure unilatérale du plancher de la fosse moyenne en position de Hirtz. Les auteurs soulignent les bons effets de la ligature de la carotide primitive qui n'a été suivie d'aucun accident, sans doute parce qu'elle a été faite plusieurs années après le début des accidents, après le développement d'une circulation collatérale suffisante.

Sur une affection myopathique à topographie rigoureusement semblable chez deux jumelles univitellistes. — MM. **André-Thomas**, **Paisseau**, M. et Mme **Sorrel** présentent deux jumelles de 6 ans atteintes, depuis l'âge de 18 mois, d'une amyotro-

phie progressive, surtout marquée aux membres inférieurs : paralysie et atrophie totale des fessiers et des quadriceps fémoraux, paralysie marquée des muscles postérieurs de la jambe, paralysie plus marquée aux membres supérieurs sur le segment proximal, atteinte des muscles du tronc et du cou ; les enfants ne peuvent se tenir debout et se déplacent sur les ischions et les pieds, les mains contribuant au déplacement des membres inférieurs. Les auteurs pensent que le diagnostic de myopathie est le plus vraisemblable : absence de contractions fibrillaires, de secousse mécanique, de réaction de dégénérescence.

Une forme cérébrale de la cholestérinose généralisée. — MM. **Van Bogaert, Scherer** et **Epstein** décrivent les cas princeps d'une maladie familiale se traduisant par une débilité mentale acquise à la période pubérale, un syndrome d'ataxie cérébelleuse, puis un syndrome de sclérose latérale amyotrophique avec troubles des sensibilités ; l'évolution est très lente (20 à 30 ans), le malade mourant de troubles bulbaires ; on note par ailleurs chez les malades une cataracte radiaire, du xanthélasma, des tumeurs xanthélasmateuses dans les grands tendons, des signes d'insuffisance surréno-génitale ; la cholestérinémie reste normale. L'autopsie a montré dans un cas, en dehors des dégénérations nerveuses, une dégénérescence cholestérinique des centres nerveux, tantôt focale, tantôt systématisée ; les dépôts lipidiens se présentent sous trois formes : cellules xanthomateuses, cristaux de cholestérine, inhibition diffuse du tissu conjonctif et peut-être aussi nerveux.

Cette affection est un pendant de la maladie de Schuller-Christian dont elle est complètement différente cliniquement et anatomiquement ; les dépôts sont constitués par des complexes de lipides à prédominance de cholestérine, le rapport de la cholestérine libre aux éthers de cholestérine étant l'inverse de celui de la maladie de Schüller-Christian. Cette affection est une forme neurale des lipidoses à cholestérine comme le syndrome pseudo-bulbaire de la maladie de Gaucher du nourrisson et le syndrome cérébral de la maladie de Niemann-Pick sont des formes neurales des lipidoses à phosphatides et à cérébrosides.

Procédé de mesure numérique du réflexe photo-moteur. — MM. **Nayrac** et **Franchomme** présentent un pupillomètre permettant d'étudier le diamètre de la pupille en fonction de l'éclairement ; en pratique, il suffit de connaître les diamètres avec l'éclairage maximum et l'éclairage minimum ; on peut chiffrer le réflexe photomoteur en établissant le rapport de la différence de ces deux diamètres au diamètre minimum ; les sujets normaux ont un réflexe photomoteur supérieur à 50 pour 100, dépassant parfois 100 pour 100 ; chez les paralytiques généraux, le réflexe varie entre 0 et 30 pour 100.

— M. **Hartmann** estime qu'il faut être prudent dans l'interprétation de telles mesures, en raison des phénomènes de sensibilisation de la rétine.

Un cas de myoclonies rythmées; lésions des noyaux dentelés et des olives bulbaires. — MM. **Lhermitte** et **Mouzon**, dans un cas de myoclonies rythmées du voile du palais, de la langue, des lèvres et des globes oculaires, ont constaté que la lésion majeure frappait le noyau dentelé gauche ainsi que le pédoncule cérébelleux supérieur, les lésions bilatérales prédominant à gauche. Cette observation démontre que des lésions limitées aux pédoncules cérébelleux supérieurs ou aux noyaux dentelés sont suffisantes pour réaliser des myoclonies dans un vaste territoire, en dehors de toute altération du faisceau central, de la calotte, mais il y a toujours une hypertrophie olivaire associée.

— M. **Bertrand** pense que ces lésions rappellent de très près celles qu'il a décrites il y a 10 ans avec M. Van Bogaert.

— M. **Barré** estime que le syndrome dépend peut-être de lésions pouvant siéger en divers points d'un système.

— M. **Lhermitte** rappelle que dans les observations connues, la seule lésion absolument constante est l'hypertrophie de l'olive.

— M. **Bertrand** estime que l'olive bulbaire réagit avec la plus grande facilité à l'atteinte des nombreuses formations avec lesquelles elle est en connexion ; il croit imprudent d'y placer la lésion fondamentale du syndrome myoclonique.

— M. **Van Bogaert** a observé des myoclonies dans un neurinome latéro-bulbaire, détruisant le noyau dentelé et n'entraînant qu'une dégénérescence olivaire insignifiante d'un côté et nulle de l'autre ; cependant, la région olivaire était déformée par la tumeur.

Complications nerveuses de l'avortement criminel. — MM. **Chavany** et **Klepetar** rapportent 2 cas de complications nerveuses de l'avortement criminel dont la pathogénie est différente. L'un concerne une quadriplégie spasmodique avec séquelles graves, survenue brutalement au moment même des manœuvres abortives par un mécanisme de réflectivité vaso-motrice ; l'autre, suite d'un avortement septique ayant entraîné une épiduro-méningomyélite suppurée, se traduisit par une paralysie ascendante ayant entraîné la mort en 8 jours ; malgré l'existence d'une compression médullaire nettement mise en évidence par les épreuves instrumentales, ce cas a paru, par sa rapidité évolutive, au dessus des ressources de la neuro-chirurgie.

Naevus vasculaire plan ostéo-hypertrophique avec compression médullaire. — MM. **Thiébaut** et **Le Beau** rapportent l'observation d'un homme de 28 ans présentant un syndrome de compression médullaire chez qui l'on constatait un nævus vasculaire plan unilatéral occupant toute la région dorsale postérieure droite ; la radiographie montra une ostéo-hypertrophie des 3 premières côtes droites et de la moitié des vertèbres correspondantes avec condensation osseuse à ce niveau ; à l'intervention, on trouva un ostéome des apophyses épineuses et des lames, cause de la compression ; son ablation fut suivie de la régression complète du syndrome clinique. La coexistence de l'ostéome vertébral avec le nævus permet de porter le diagnostic de nævus vasculaire plan ostéo-hypertrophique ; il ne semble pas que l'ostéo-hypertrophie dépende de troubles circulatoires, l'hypothèse d'une malformation congénitale est plus plausible.

Syndrome de Duchenne-Erb par effondrement vertébral au cours d'une métastase cervicale. — MM. **Cornil** et **Paillas** rapportent un cas de cancer secondaire du rachis exceptionnel par son étiologie ovarienne ; des accidents radiculaires (syndrome de Duchenne-Erb avec algies cervicales violentes) sont à rapporter à un télescopage des corps vertébraux des 5e et 6e cervicales ; la cobrathérapie a eu dès la troisième injection une action favorable sur les algies.

Ablation du ganglion stellaire pour un syndrome hémisphérique d'origine vasculaire. — MM. **de Martel** et **Guillaume**. LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE LYON (*Lyon médical*, 1, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE (*Archives de Médecine générale et coloniale*, 10, rue Fortia, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

20 Avril 1937.

Cellulites nodulaires tuberculeuses caséifiées à type érythème noueux. Syndrome fébrile avec arthralgies. Images radiographiques d'ostéite cystoïde. — MM. **Gaté, Gravier, Chanal** et **Bertrand** rapportent l'observation d'une femme qui présentait des nodosités sous-cutanées qu'ils considèrent comme une forme intermédiaire entre les nodules de l'érythème noueux et les gommes tuberculeuses vraies, et des images radiographiques tout à fait typiques de l'ostéite cystoïde de Gungling. Inoculation positive du cobaye par le liquide retiré des nodules ramollis.

Pneumothorax spontané et emphysème sous-cutané. — MM. **Cordier** et **Revol.** L'observation se rapporte à un pneumothorax spontané total, avec épanchement sérofibrineux secondaire d'évolution très bénigne chez un homme de 60 ans porteur de lésions fibreuses discrètes du sommet. L'intérêt réside dans l'association avec un emphysème sous-cutané d'importance modérée, association dont l'explication pathogénique est difficile.

Oblitération coronarienne avec angine de poitrine à accès pluri-quotidiens. Action sédative remarquable de l'infiltration novocaïnique du ganglion étoilé gauche. — MM. **R. Froment, A. Chapuy** et **Mansuy** publient l'observation d'un malade chez qui le diagnostic d'oblitération coronarienne est établi par les données cliniques jointes à des tracés électro-cardiographiques caractéristiques, pour insister à nouveau sur les services précieux que peut rendre en pratique l'anesthésie de la chaîne sympathique. Leur malade qui avait depuis plusieurs semaines 5 et 10 crises d'angor par jour, malgré le repos et l'institution d'une thérapeutique vaso-dilatatrice et sédative, n'eut plus que 2 crises très légères durant le mois qui suivit la première infiltration stellaire, et ce, en dépit de la reprise d'une vie active dès le troisième jour qui suivit l'injection, et de la suppression de toute thérapeutique.

Accès angineux d'origine anémique chez un sujet porteur d'ulcère gastro-duodénal. — MM. **R. Froment, Girard** et **Jeune** rapportent l'histoire d'un malade âgé de 39 ans porteur d'un ulcère duodénal avec ulcère peptique, qui au moment d'une poussée anémique (2.600.000 globules rouges avec 30 pour 100 d'hémoglobine) présenta des crises typiques d'angor d'effort, sans modifications électro-cardiographiques. Ces crises disparurent dès la rétrocession de l'anémie sous l'influence du traitement médical. Gastrectomie. Durant les 3 mois qui suivirent, le malade ne présenta à aucun moment de crise angineuse même légère, et ce, malgré la reprise du travail. Les auteurs pensent que l'anémie ne vient qu'augmenter l'effet ischémique d'une lésion coronarienne encore trop légère pour donner naissance à elle seule au syndrome angineux.

Diabète insipide. Touches nasales et poudre d'hypophyse. — MM. **G. Mouriquand, J. Savoye, F. Piaget** et **Vincent** rapportent un nouveau cas de diabète insipide amélioré par l'inhalation de poudre d'hypophyse. La diurèse est tombée de 5 à 7 litres à un taux variant entre 2 et 3 litres. Ils insistent sur la facilité et l'efficacité de cette thérapeutique et signalent que deux essais de traitements l'un par une série de touches nasales, l'autre par l'inhalation d'une poudre inerte (acide borique) n'ont donné aucun résultat.

Atteintes tuberculeuses cutanées et viscérales multiples. Présentation de malade. — MM. **Girard** et **J. Gonnet.** Il s'agit d'un éthylique notoire, entré à l'hôpital pour des crises convulsives correspondant à des accidents d'épilepsie Bravais-Jacksonienne du côté droit. A l'examen général, on découvre des atteintes tuberculeuses multiples. On retient plus particulièrement les manifestations cutanées : lupus du lobule du nez, lupus scléreux disséminés, lupus érythémateux de la lèvre supérieure, synovite de la gaine des extenseurs de la main gauche. Par ailleurs bronchite suspecte du sommet gauche avec tramite accentuée diffuse et bilatérale à la radiographie, atteinte génitale bilatérale : épididyme, prostate, vésicules séminales. Les accidents à type d'épilepsie Bravais-Jacksonienne sont interprétés comme dépendants d'une méningite tuberculeuse en plaques.

Examen neurologique négatif.

Aucun signe clinique et sérologique de syphilis.

P. RIVOLLIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

15 Avril 1937.

Mastite à plasmocytes du sein. — MM. **Bérard, Martin** et **Henry** ont vu chez une femme ayant les signes cliniques d'un cancer du sein une masse épaisse contenant du pus. Histologiquement, on trouve des plasmocytes.

A propos d'un cas de myosarcome mammaire. — MM. **Bérard, Martin** et **Henry** rapportent l'histoire clinique détaillée de cette tumeur, avec ses récidives. La tumeur est constituée histologiquement par du tisu musculaire pendant longtemps. La dernière récidive, par contre, est un sarcome fibroblastique banal. L'involution ou l'évolution d'un type cellulaire de la série conjonctive vers un autre est bien connue.

Opération d'Albee pour pseudarthrose traumatique ancienne du tibia. — M. **Guilleminet** présente le malade. Il avait subi déjà des avivements, et peut-être une greffe, dont l'un fut suivi de fistules. On a eu recours à l'ostéotomie du péroné et à une greffe par glissement. Le péroné jouait certainement un rôle d'attelle d'écartement.

Invagination intestinale du nourrisson traitée par le lavement baryté avec ou sans intervention. — M. **Latreille**, présenté par M. **Tixier**, décrit les différentes images de réduction de l'invagination dans 6 cas. Dans 3 cas, la réduction a été complétée par une vérification chirurgicale. Un seul n'a pas eu à être vérifié. Un cas s'est terminé par la mort après intervention, par hyperthermie.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

14 Avril 1937.

Stérilisation ovarienne par radiothérapie dans certaines formes de tuberculose annexielle. — M **Viollet** présente l'observation. La malade avait eu une colpotomie pour une suppuration pelvienne froide. La radiothérapie a amené une amélioration très longue. De nouvelles séances ont été reprises 4 ans après, devant l'apparition de nouveaux signes d'annexite.

Dix observations similaires sont évoquées.

Sur l'influence supposée de la radiothérapie post-opératoire dans l'apparition des métastases osseuses au cours de l'évolution des cancers du sein. — MM. **Ponthus** et **Barut** présentent l'observation d'une malade opérée de cancer du sein et chez laquelle la radiographie pratiquée systématiquement, avant toute radiothérapie, a montré des signes de métastase osseuse. Pas plus les statistiques que l'examen des faits cliniques ne peuvent prouver l'influence favorisante des rayons X sur l'apparition des métastases osseuses.

Cancer pleuro-pulmonaire et tuberculose; diabète et généralisation pancréatique. — MM. **Pallasse** et **Martinon** apportent l'observation et discutent des pathogénies, en particulier du rôle de la tuberculose. La tumeur était énorme, et tout le parenchyme était farci de noyaux blanchâtres. Malgré l'unilatéralité on peut se demander s'il ne s'agit pas d'un cancer secondaire à celui du pancréas.

Cancer de l'œsophage supérieur avec métastases généralisées. — MM. **Pallasse** et **Martinon** présentent l'observation. Les métastases gagnèrent le foie, le grêle, le sternum, les poumons, le pancréas, les surrénales. Malgré sa localisation, le cancer avait évolué silencieusement.

Asystolie aiguë avec hémiplégie. — M. **Amic** présente l'observation d'une jeune femme atteinte de rétrécissement mitral et d'hémiplégie.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

17 Mars 1937.

Processus de comblement d'une caverne par dépression pleurale et exsudat intra-cavitaire dans un poumon tuberculeux avec lésions variées, typiques (présentation de pièces et de radiographies). — MM. **Ch. Mattei** et **H. Monges** présentent les pièces anatomiques d'une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse bilatérale. De très nombreuses cavernes creusent les deux poumons, mais on constate au sommet droit l'existence d'une volumineuse spélonque, ayant les dimensions d'une noix, dont la cavité est remplie d'une masse gélatineuse en voie d'organisation et dont la paroi externe est déprimée par un épaississement pleural localisé à ce niveau. Les auteurs insistent sur la rareté du comblement d'une caverne comme processus devant aboutir ultérieurement à la guérison anatomique d'une lésion ulcéro-caséeuse.

Un cas de pneumatose kystique de l'intestin. — MM. **Sallard** (Agadir) et **Enault** rapportent l'observation d'un malade ayant présenté durant un an une augmentation progressive du volume de l'abdomen et des crises douloureuses abdominales accompagnées de vomissements répétés. L'abdomen très volumineux est uniformément sonore; radiologiquement, le diaphragme droit est surélevé; il existe une vaste plage claire s'étendant jusqu'à la fosse iliaque droite et masquant en partie l'ombre hépatique, le lavement opaque est arrêté au niveau de l'angle hépatique; l'image est celle d'une sténose sous-hépatique avec distension gazeuse du cæco-ascendant. L'intervention révèle la présence d'une masse volumineuse revêtant l'aspect d'une énorme grappe de raisin dont les grains, à contenu gazeux, ont une taille qui va de celle d'un grain de blé à celle d'une olive. Cette masse engaine une anse iléale sur 40 cm. de long environ. Résection suivie d'abouchement termino-terminal. Guérison.

Sur la vascularisation de la media veineuse et ses conséquences physio-pathologiques. — MM. **L. Cornil** et **M. Mosinger** rappellent tout d'abord leurs recherches antérieures montrant la fréquence des associations artério-veineuses pathologiques. Mais l'endophlébite survient fréquemment à la suite des endartérites, alors que l'endartérite est exceptionnelle après une endophlébite primitive. Les auteurs ont pensé que ce fait était imputable à l'irrigation distincte de la média artérielle et de la média veineuse. De leurs recherches, il résulte que la média veineuse est vascularisée par des capillaires sanguins et lymphatiques, ces vaisseaux arrivant jusqu'à l'endothélium veineux, alors que la média artérielle est dépourvue, dans ses zones moyennes et internes, de tout système vasculaire. La fréquence de la propagation des processus inflammatoires artériels à l'endoveine s'explique en majeure partie par cette vascularisation spéciale.

Sur les troubles génitaux et notamment l'excrétion de prolan chez les femmes atteintes de démence précoce. — MM. **M. Mosinger, Merland** et **Cambessédès** insistent tout d'abord sur la fréquence de l'aménorrhée au cours des poussées évolutives dans la démence précoce, les règles réapparaissant après la cessation de la poussée évolutive. Les auteurs ont étudié l'excrétion du prolan chez 6 femmes schizophréniques aménorrhéiques et chez 6 femmes schizophréniques présentant des règles normales, l'ovaire de cobaye servant de réactif. Dans la première catégorie, les auteurs ont relevé 5 fois de l'hyperprolanurie, tandis que dans les 6 cas à règles normales, une hyperprolanurie n'a été observée que deux fois. Les auteurs insistent sur l'intérêt médico-légal de ces recherches biologiques tout en montrant les difficultés rencontrées dans l'interprétation des troubles observés.

Polynévrite consécutive à des brûlures étendues. — MM. **D. Olmer, J. Olmer, A. Jouve** et **J. Boudouresque** rapportent l'observation d'une femme de 42 ans, présentant une polynévrite sensitivomotrice avec atteinte des quatre membres. L'étude des antécédents ne permet d'isoler aucune étiologie précise.

Les auteurs rapportent cette polynévrite à des brûlures étendues, remontant à six mois et qui, traitées par la vitamine A et l'huile goménolée, n'étaient pas encore guéries lors de l'apparition du syndrome nerveux. Ils pensent qu'il faut chercher l'explication de cette polynévrite dans la fixation sur le système nerveux périphérique de toxines émanées des foyers de brûlure.

Remarques thérapeutiques sur un cas de fièvre typhoïde hypertoxique. — MM. **D. Olmer, J. Olmer** et **E. Gascard** rapportent le cas d'une fièvre typhoïde à forme hypertoxique consécutive à l'ingestion de moules. Le malade entre à l'hôpital cinq jours après le début de l'affection, dans un état extrêmement grave; il présente un tableau d'adynamie profonde avec pâleur, délire, confusion mentale, incontinence des sphincters, syndrome pyramidal aggravé de collapsus cardio-vasculaire et accompagné d'une tendance précoce aux escarres. Mais l'évolution, qui s'avérait fatale, tourne court très rapidement, grâce, semble-t-il, à la thérapeutique instituée: sérum anti-gangréneux: 4 injections sous-cutanées de 40 cmc, 4 injections de carbone intra-veineux; enfin 10 injections sous-cutanées de vitamine A.

Les auteurs insistent sur l'intérêt de ce traitement qui paraît donner de bons résultats dans une forme particulièrement grave dont la thérapeutique est habituellement si décevante.

— M. **P. Giraud**, après huit mois d'expérimentation, peut affirmer que la vitamine A administrée par voie buccale ou par voie musculaire, au cours de la fièvre typhoïde, possède une efficacité remarquable. Elle ne paraît pas agir directement sur l'infection typhique, mais elle évite à peu près à coup sûr les complications intestinales de la maladie. De ce fait, elle abaisse de façon très sensible la mortalité encore si élevée de cette redoutable maladie. L'action de la vitamine A sur les escarres des typhiques est aussi évidente, tant en applications locales que par voie parentérale.

Jean Brahic.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADEMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

7 Avril 1937.

Essais de vaccination contre le typhus exanthématique à l'aide du virus historique enrobé dans l'huile. — Dans les expériences de MM. **I. Balteanu** et **N. Constantinesco**, le virus du typhus exanthématique épidémique (cerveau de cobaye infecté), enrobé dans l'huile d'olive, est inoculé à doses croissantes sous la peau des cobayes ou de l'homme.

Deux sur 13 cobayes font un typhus expérimental au cours du traitement vaccinal; les 11 autres cobayes n'ont pas eu de fièvre, n'ont pas été immunisés au cours de l'infection d'épreuve.

Quatre des cinq sujets ainsi vaccinés, infirmiers et agents sanitaires, ont eu, après le retour dans les foyers épidémiques, un typhus assez sévère (pas d'immunité).

L'huile d'olive présente une action virulicide directe sur le virus du typhus exanthématique.

La diurèse et l'hydrémie chez les malades avec ictère toxique ou ictère infectieux bénin, après ingestion d'eau et après injection intra-veineuse de sérum physiologique. — Après ingestion de 1.000 gr. d'eau, MM. **I. Enesco** et **Vl. Busila** ont trouvé une diminution importante de l'hémoglobine dans 25 pour 100 des cas. Chez les ictériques, dans 30 pour 100 des cas, ils ont trouvé les mêmes chiffres que chez les normaux et dans 23 pour 100 une diminution plus accentuée.

Après injection de sérum physiologique, ils ont constaté une légère diminution de l'hémoglobine chez les normaux et dans 50 pour 100 des cas plus de 1 gr. Chez les ictériques, dans 38 pour 100, une diminution plus marquée que chez les normaux.

La modification de la diurèse chez les ictériques — dans le sens d'une élimination insuffisante et tardive de l'eau ingérée — a été trouvée dans 50 pour 100 des cas.

La solution physiologique de NaCl s'élimine plus rapidement par voie intra-veineuse que par voie gastro-intestinale, tant chez les normaux que chez les ictériques.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL

PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

L'organisation du service médical à l'usine

Dans un article précédent [1], j'ai essayé de montrer ce que devait être le médecin d'usine, l'importance de son rôle pour la surveillance médicale des ouvriers ; j'ai examiné rapidement ses attributions, son instruction professionnelle, ses rapports avec les patrons, les ouvriers, les médecins traitants. Je me propose de consacrer la présente note à l'organisation du service médical à l'usine, particulièrement en ce qui concerne la salle d'examen et la visite médicale.

Infirmerie et salle d'examen. — Dans toute usine devrait exister une infirmerie, tout au moins une pièce indépendante, où l'on puisse examiner les ouvriers et pratiquer les interventions urgentes.

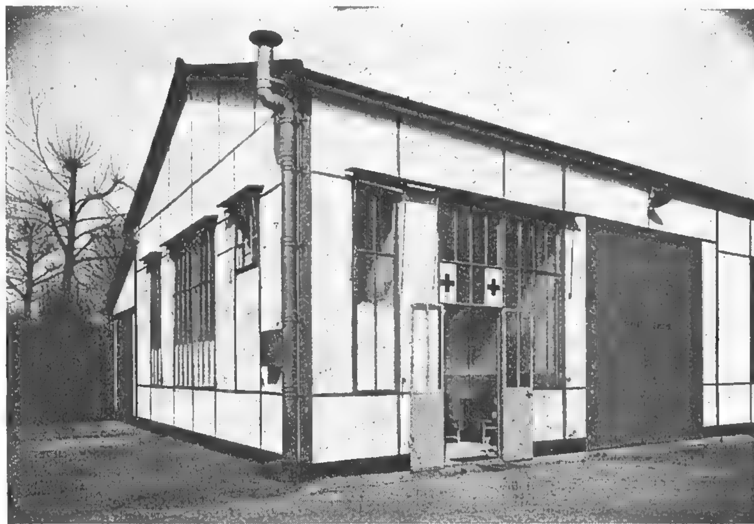
Ce désir est presque toujours réalisé dans les usines importantes qui emploient un nombreux personnel. Il est cependant des entreprises où les locaux sont insuffisants et mal disposés; il en est aussi (c'est assez fréquent dans les petites industries) qui ne possèdent aucun local. Ceci fait une impression déplorable auprès des ouvriers, malades ou blessés, qu'on est obligé de laisser étendus dans un atelier ou une loge de concierge en attendant qu'une ambulance vienne les prendre pour les transporter chez eux ou à l'hôpital.

Lorsque je fais mes enquêtes dans les usines, je suis quelquefois obligé, en l'absence de pièce disposée à cet usage, d'examiner les ouvriers dans un local de fortune : le bureau du directeur, un réfectoire, un angle d'atelier, etc... Ceci ne doit plus exister ; il faut que tout chef d'industrie prévoie dans son usine un local spécial, et même dans les usines importantes, dont la population ouvrière dépasse, par exemple, 200 travailleurs, une petite infirmerie convenablement organisée.

Je vais indiquer rapidement comment, à mon sens, doit être disposée une infirmerie d'usine.

L'emplacement de l'infirmerie peut être commandé par les circonstances. Mais, si on a le choix, il est préférable que l'infirmerie soit placée comme les bureaux de la direction, près de l'entrée principale de l'usine, et ceci pour des raisons faciles à concevoir. Il sera plus simple de correspondre en cas d'accident ; on pourra plus rapidement appeler le médecin par téléphone. D'autre part, l'ouvrier qui passe devant l'infirmerie, lorsqu'il arrive au travail ou quand il quitte l'atelier, a plus de facilité pour demander un conseil, se faire examiner ou se faire panser.

Comment doit être disposée l'infirmerie? — Si l'on est obligé de se contenter d'une seule pièce (ce qui est un pis aller), il faut que cette pièce ait des dimensions suffisantes, qu'elle soit aérée et bien éclairée.



Infirmerie de l'usine E.C.F.M.
Cette infirmerie, d'un modèle pratique et peu coûteux, convient pour toute entreprise, petite ou moyenne. Elle comprend 3 pièces : salle d'attente, salle de pansement et d'examen, bureau du Docteur.

Une infirmerie convenable doit comprendre trois pièces :

a) La salle d'attente ;

b) La salle de pansement et d'examens ;

c) Le bureau du docteur.

La *salle d'attente* n'a pas besoin d'avoir de grandes dimensions. Ce peut être un simple couloir à la condition, bien entendu, qu'il soit chauffé et qu'il n'y ait pas de courant d'air dangereux pour les malades. Des bancs ou des chaises seront placés le long du mur et mis à la disposition des ouvriers qui attendent leur tour de visite.

La *salle de pansement et d'examen* doit être vaste, bien éclairée, avec une large fenêtre pour l'aération. Il est recommandable d'avoir un ventilateur à ailettes dont l'afflux d'air stimulera les malades intoxiqués ou en lipothymie. Les murs et le plafond seront peints d'une couleur claire et entretenus rigoureusement propres.

Le mobilier sera simple et lavable : une table de pansement en métal, quelques chaises en métal également; une armoire, ou mieux une vitrine métallique lavable fermant à clef, du modèle courant des salles d'opération. On y disposera les objets de pansement et les instruments usuels (pinces hémostatiques et pinces ordinaires, bistouris, rasoirs, etc..., des attelles, des médicaments d'urgence, etc...) ; dans la salle de pansement doivent encore trouver place : un lit ou une petite table d'examen, en bois ou en métal, avec coussinet et prolongement pliant ; un brancard du type de l'armée ; un petit stérilisateur d'instruments fonctionnant à l'électricité, au gaz ou au pétrole ; une chaise longue. Un lavabo avec eau courante chaude et froide ; à défaut d'eau courante, il faut au moins avoir à sa disposition un trépied en métal avec un tonnelet de verre rempli d'eau bouillie et un seau pour la vidange. Le gaz est très utile, avec bec Bunsen, pour permettre un examen rapide des urines. A défaut du gaz on peut se contenter d'une lampe à alcool.

Dans un coin un paravent derrière lequel l'ouvrier se déshabille.

Le *cabinet du docteur* n'a pas besoin d'être grand. Il contiendra une table de bureau, une armoire renfermant les objets nécessaires aux examens, par exemple : trousse portative de premier secours, appareil pour prendre la tension artérielle, bascule, microscope pour les examens urgents (lames de sang, goutte de pus, etc...).

Ces trois pièces : salle d'attente, salle de pansement, bureau du docteur suffisent. Il est cependant très utile d'avoir un petit laboratoire pour faire les recherches urgentes et faciles, qui n'exigent qu'une instrumentation peu compliquée, telles que l'examen des lames de sang, des crachats, des urines, etc...

Dans les très grandes usines qui occupent des milliers d'ouvriers, il est utile d'annexer à l'infirmerie une chambre de radiologie et même un cabinet dentaire. Aux Etats-Unis, sur un groupe de 501 usines, 92 possèdent une consultation dentaire.

La salle de pansement et d'examen.
Dans le fond on aperçoit un banc de la salle d'attente ; la porte fermée communique avec la salle de stérilisation. Vis-à-vis (non visible sur la photo) le bureau du Docteur.

1. Le Médecin d'usine. *La Presse Médicale*, 5 Mai 1937. Dans cet article, à la 2e colonne, 15 lignes avant la fin, lire 20.000 ouvriers, au lieu de 2.000 ouvriers.

Certaines grosses entreprises industrielles ont même organisé une salle de chirurgie pourvue de tout le matériel nécessaire et capable de répondre à tous les besoins chirurgicaux qui peuvent se présenter.

La visite médicale. — Dans les usines importantes, qu'il y ait ou non un médecin attaché à l'usine, la visite médicale est faite chaque matin à une heure régulière ; les ouvriers malades ou blessés viennent consulter, se faire panser, etc... Cette visite n'offre rien de particulier, c'est une visite médicale banale.

Plus intéressante au point de vue spécial de l'hygiène professionnelle et de la prophylaxie industrielle est la visite que l'on fait subir régulièrement à l'ouvrier pour juger de son état de santé, des effets du travail et des produits qu'il manipule sur son organisme. Cette visite est la plus importante au point de vue prophylactique, c'est elle qui permet d'établir les fiches et de dresser les statistiques de morbidité professionnelle.

La visite périodique peut être mensuelle, bimensuelle ou tout au moins trimestrielle ; cela dépend de la nocivité de l'industrie envisagée.

Je prends un exemple : Voici un homme employé dans une industrie du plomb (accumulateur, céruse, etc...), cet homme doit être soumis à une surveillance plus stricte que l'ouvrier qui travaille dans une mine de charbon ou dans une carrière de grès. Pourquoi ? Parce que les accidents du saturnisme (colique de plomb) peuvent survenir très rapidement, en quelques semaines, tandis que l'anthracose et la silicose ont une évolution habituellement très lente et tardive. Les ouvriers du plomb doivent être visités tous les mois ou au moins tous les trois mois, tandis que pour les travailleurs du charbon ou de la silice une visite semestrielle peut suffire.

Les travailleurs des industries chimiques (aniline ou arsenic, par exemple) doivent être examinés assez souvent. Ceux du chrome et des chromates plus fréquemment encore. Le chrome porte son action principale sur la peau et les muqueuses [2] : sur la peau on voit apparaître des ulcérations profondes, longues à guérir, que les ouvriers appellent pigeonneau; sur les muqueuses l'action des chromates est encore plus redoutable. Chez de nombreux ouvriers (30 à 50 pour 100 dans les fabriques de chromates) il se produit des ulcérations et même une perforation de la cloison nasale. Ces accidents surviennent rapidement, il est donc nécessaire de faire des visites rapprochées, tous les mois et même tous les quinze jours.

La visite médicale périodique faite à date régulière par le médecin d'usine ou celle dont est chargé le médecin expert au cours d'une enquête s'adresse, en principe, à des ouvriers bien portants ; elle n'a pas besoin d'être prolongée, et, d'ailleurs, elle ne peut l'être : les ouvriers sont pressés de retourner à leur travail ; le médecin expert a souvent un très grand nombre de travailleurs à examiner ; il est nécessaire qu'il se rende compte rapidement de leur état de santé.

J'ai l'habitude, lors de mes enquêtes industrielles, de consacrer quinze à vingt minutes à chaque ouvrier ; ce n'est pas beaucoup, et cependant, avec un peu de méthode et d'entraînement, on arrive en ce court laps de temps à faire un examen assez complet de chaque ouvrier.

Voici comment je procède :

Les ouvriers sont appelés deux par deux, afin de ne pas désorganiser le travail. Dès qu'un ouvrier est examiné, il retourne aussitôt à l'atelier, tandis qu'un camarade vient à son tour subir la visite.

J'interroge l'ouvrier, ses antécédents. J'insiste sur son travail. Depuis combien de temps il le fait ? Quels accidents il a eus ? Quels symptômes il présente ?

Je l'examine ensuite rapidement : appareil respiratoire, cœur, appareil digestif, appareil uro-génital, système nerveux.

J'insiste sur tel ou tel appareil suivant l'industrie et le produit manipulé par l'ouvrier. Si c'est un travailleur du plomb, je cherche attentivement le liséré saturnin, les coliques de plomb; si c'est un mineur de charbon ou un tailleur du grès, j'ausculte avec soin les poumons pour déceler les premières manifestations de l'anthracose et de la silicose. Si les ouvriers se servent de benzol, de sulfure de carbone ou de tétrachloréthane, j'ai surtout l'attention attirée par les symptômes nerveux (céphalée, vertiges, démarche ébrieuse, etc...).

Je termine ma consultation en faisant trois recherches qui sont indispensables pour certaines professions :

Je prends la tension artérielle ;

Je fais uriner l'ouvrier (recherche du sucre et de l'albumine) ;

Je pratique un étalement de sang sur une lame avec une goutte de sang prélevé à l'extrémité d'un doigt. Je me sers, pour faire cette piqûre, soit d'un petit instrument spécial (la lancette de Bensaude), soit plus simplement d'une épingle ou d'une plume. La piqûre est imperceptible, il est rare que l'ouvrier s'y refuse.

Cet examen de sang sur lames est indispensable. Beaucoup de produits qu'on utilise dans l'industrie : aniline, benzol et surtout plomb, déterminent des modifications de la formule sanguine. Dans le saturnisme, en particulier, les globules rouges présentent avec une grande fréquence des granulations qui se teintent fortement avec les colorants basiques ; ce sont des granulations basophiles, et les globules rouges qui les renferment sont appelés globules rouges ou hématies à granulations basophiles. L'existence de ces granulations basophiles dans le sang d'un travailleur indique presque à coup sûr qu'il se sert de plomb [3]. C'est, avec le liséré saturnin, le meilleur signe pour le dépistage du saturnisme.

L'examen médical doit être strictement confidentiel. J'ai souvent remarqué, lors de mes enquêtes dans les usines, une tendance des chefs d'entreprises, des directeurs, des chefs d'ateliers à vouloir assister à l'examen de leurs ouvriers. Je m'y suis toujours opposé. Le secret médical du médecin enquêteur vis-à-vis de l'ouvrier doit être aussi absolu que celui du médecin praticien avec ses clients.

Aux patrons qui m'interrogent sur le résultat de mes visites, je fournis simplement des résultats d'ensemble sur l'état sanitaire des ouvriers ; jamais je ne fais de désignation personnelle, mais je donne, s'il y a lieu, des conseils au directeur de l'usine sur les dangers que présente pour les travailleurs telle ou telle technique industrielle, tel ou tel produit toxique.

Si le médecin n'a pas le droit de renseigner le patron sur l'état de santé de chaque ouvrier, a-t-il le droit de prévenir l'ouvrier lui-même des symptômes qu'il découvre en l'examinant ? La question mérite d'être posée, car j'ai eu plusieurs fois à résoudre ce véritable cas de conscience.

Voici un exemple : je visitais, il y a quelques années, le contre-maître d'une usine de produits chimiques ; cet employé n'avait jamais été examiné ; il se croyait en parfait état de santé. Je constatai chez lui une tension artérielle excessive qui, non soignée, pouvait faire redouter à son âge (il avait dépassé la cinquantaine) des complications sérieuses. C'était pour moi un cas de conscience de l'avertir; j'attirai donc, avec ménagement, son attention sur l'élévation de sa tension artérielle, et je l'engageai à consulter un médecin. Quelques jours plus tard, revenant dans la même usine pour continuer mon enquête, je suis convoqué par le directeur qui m'accueille assez fraîchement, me reproche d'effrayer ses ouvriers... Bref, on me fait des difficultés pour me laisser achever mon enquête.

Malgré ce précédent fâcheux, mon opinion ne s'est pas modifiée ; je crois que c'est un devoir d'avertir l'ouvrier chez qui on découvre au cours d'une enquête une maladie qu'il ignore et qu'il est urgent de soigner.

Si les industriels n'ouvrent pas toujours, avec une égale bienveillance, la porte de leurs usines, aux médecins chargés de faire des enquêtes, même scientifiques, on se heurte également à des difficultés du côté des ouvriers.

L'ouvrier, c'est un fait, n'aime pas subir la visite médicale, que celle-ci soit d'embauchage, périodique ou au cours d'une enquête. Il craint, sans doute, qu'on découvre chez lui quelque maladie secrète, qu'on le déclare inapte au travail dont il est chargé, qu'on lui conseille et même qu'on l'oblige à quitter son métier.

Il faut démontrer à l'ouvrier l'utilité de la visite périodique. C'est le rôle du directeur de l'usine, du chef d'entreprise, de l'inspecteur du Travail. Il faut expliquer aux travailleurs qu'une visite médicale préventive, un conseil judicieux du médecin permet souvent d'éviter une intoxication ou une maladie professionnelle. Il faut leur faire comprendre que les enquêtes médicales sont nécessaires pour se rendre compte de la nocivité de l'industrie et pour rechercher les moyens de l'éviter.

Quelquefois, au hasard de mes enquêtes, il m'arrive d'être interrogé par l'un des ouvriers, le délégué ou le secrétaire du syndicat, sur le but de mon expertise, ses conséquences pour les ouvriers. Je m'efforce de le rassurer et de le convaincre de son intérêt à se laisser examiner. Quand j'y parviens, il fait souvent, parmi ses camarades, une propagande efficace qui facilite grandement ma tâche.

Pour toutes les questions d'hygiène, les organisations ouvrières ont un rôle primordial à remplir ; sans leur bonne volonté, les tentatives de l'Etat comme celles des industriels sont vouées à l'échec.

Les industriels doivent s'efforcer d'obtenir la collaboration de leurs ouvriers. A ce propos, je me souviens d'avoir assisté dans une usine à une réunion d'une vingtaine de délégués ouvriers présidée par un ingénieur-chimiste qui discutaient de questions d'hygiène ouvrière et industrielle dans cette usine. De telles réunions sont un excellent moyen de propagande ; j'en ai eu la preuve, car tous les ouvriers de cette entreprise se sont prêtés de fort bonne grâce à l'examen médical.

André Feil.

2. A. Feil : Les intoxications professionnelles déterminées par l'acide chromique et les chromates alcalins. *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, n° 12, 30 Juin 1930 ; L'action des chromates alcalins sur la peau et les muqueuses. *Clinique et Laboratoire*, 20 Mars 1931.

3. Feil : Un signe important pour le diagnostic du saturnisme professionnel ou accidentel. Les hématies à granulations basophiles ou érythrocytes ponctués. *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 26 Mars 1926; Les hématies à granulations basophiles, symptôme très important du saturnisme. *La Presse Médicale*, 6 Février 1935.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Une nouvelle forme d'Assurance contre la maladie :

L'Assurance-maladie privée et facultative
concernant
les Classes moyennes et les Professions libérales

Le bouleversement économique, résultant de la guerre et de la dernière crise mondiale, a eu la plus grande répercussion sur la situation matérielle des classes moyennes et des professions libérales en Europe et en Amérique.

L'évolution sociale d'après guerre a eu comme conséquence une amélioration des conditions d'existence des travailleurs manuels pour lesquels la sollicitude de l'Etat n'a fait que croître, notamment en ce qui concerne la sauvegarde de la santé et la lutte contre les maladies et le chômage. En Europe, dans presque tous les pays, les assurances sociales ont été créées ou se sont considérablement développées.

Ce souci louable pour la santé de la classe des travailleurs manuels contraste avec le manque total de sollicitude pour les classes moyennes et les professions libérales.

La classe moyenne s'est trouvée coincée entre le gros capitalisme et la classe ouvrière organisée. Elle n'a aucun appui de la part de l'Etat et aucune organisation efficace propre. Supportant elle-même une bonne partie des charges communes, luttant péniblement pour une position sociale, qu'elle ne saurait abandonner sans déchoir, mais qui devient de jour en jour plus difficile à maintenir, elle commence à entrevoir la nécessité de s'organiser et de se défendre.

Le Corps médical étant partie intégrante de la classe moyenne a, non seulement les mêmes intérêts qu'elle, mais aussi le devoir de l'aider à maintenir sa position.

Il est indiscutable que les assurances sociales ont trouvé un écho dans la classe moyenne et y ont introduit la notion de la prévoyance médicale. L'idée est née de créer une assurance contre les dépenses occasionnées par les maladies qui, parfois, mettent en péril des budgets à équilibre précaire.

L'assurance contre la maladie est née en Angleterre vers la fin du XVIII^e siècle. Elle s'est développée parallèlement à l'assurance-accident et ce sont surtout les sociétés mutuelles et de secours mutuels qui s'y sont intéressées.

Depuis 1847 aux Etats-Unis et 1885 en Angleterre, la maladie figure comme risque reconnu sur les contrats d'assurance contre les maladies. Au commencement le nombre de maladies était très restreint. Bientôt fut admis le risque « toutes maladies » à l'exclusion pourtant des maladies mentales, vénériennes et des toxicomanies.

Les indemnités accordées variaient avec le temps d'incapacité de travail. On payait en outre des sommes forfaitaires pour des dommages corporels d'après un barème spécial et on couvrait les frais d'opération et d'hospitalisation.

Dans ce genre d'assurance qu'on pourrait appeler classique, la maladie est assimilée à l'accident. C'est une assurance-invalidité.

Mais ces derniers temps un nouveau type d'assurance s'est développé, surtout dans les pays comme l'Allemagne, où la crise de la classe moyenne a atteint son apogée. Cette nouvelle assurance-maladie peut être considérée comme une assurance-abonnement. En Allemagne, plus de 40 Compagnies s'en occupent ; du point de vue recette en primes, cette nouvelle branche occupe déjà la quatrième place parmi les autres branches d'assurance et tend à gagner la troisième. Elle est introduite en Europe Centrale, en Angleterre et, depuis quelques années, en France, où elle est encore au commencement de son développement.

Son extension dans les pays d'Europe Centrale s'est fait d'une manière très rapide et en dehors du Corps médical. C'est ce qui a incité l'Association professionnelle internationale des Médecins (A.P.I.M.) à ouvrir deux enquêtes internationales sur cette question dont les résultats publiés dans la *Revue Internationale de Médecine professionnelle et sociale* (Paris) ont abouti à la conclusion suivante :

L'A.P.I.M. approuve le Principe d'une assurance-maladie privée et facultative en faveur des classes moyennes et des professions libérales sous réserve que les principes de la Charte médicale internationale soient respectés, à savoir : le libre choix du médecin, liberté de Prescription, respect du secret professionnel et élimination du tiers payant.

L'objet de cette nouvelle assurance-maladie est de rembourser aux assurés pendant la durée du contrat et dans les limites d'un tarif (dont il existe plusieurs variantes) le dommage pécuniaire résultant de l'assistance médicale rendue nécessaire par une maladie ou un accident. La Compagnie s'engage également à verser un secours aux femmes en couches et accorde une indemnité aux ayants droit en cas de décès d'un assuré par suite d'accident.

Sont assurables toutes personnes *saines de corps et d'esprit* n'ayant pas encore atteint l'âge de 65 ans.

L'assurance peut être individuelle, familiale ou collective.

La Compagnie établit la Police d'assurance sur la *foi des indications écrites* du Proposant, *présumées exactes et sincères*. Ces déclarations (ainsi que les Conditions générales et particulières de la Police) constituent la base unique et fondamentale du contrat d'assurance. Donc, l'examen médical préalable n'est pas exigé.

Les prestations ne sont versées qu'après un certain délai d'attente.

Les maladies existantes au début de l'assurance, survenues pendant la période d'attente ou qui se sont développées pendant cette période, ne donnent droit à aucune prestation.

Une série de risques énumérés dans le contrat sont exclus du droit aux prestations (guerre, duels, ivresse, certains sports ; les maladies mentales, etc.).

Les prestations sont représentées par le remboursement de frais pour consultations médicales, médicaments, transport des malades, hospitalisation, interventions chirurgicales, analyses médicales, radiographies, physiothérapie, soins dentaires, accouchement, etc... Ce remboursement se fait d'après un tarif établi et, en général, en laissant à la charge de l'assuré une partie des frais (25 pour 100 en général).

Par cette description sommaire [1] du mécanisme de l'assurance-maladie privée on peut facilement se rendre compte des points faibles qu'elle présente. Cette assurance, en pleine évolution, doit lutter avec des difficultés qui tiennent d'une part à sa nature même et qui viennent, d'autre part, de sa « jeunesse ».

Toute assurance est basée sur des données statistiques, accumulées pendant de nombreuses années et dont une partie sert à dresser des tables de morbidité et de mortalité qui sont utilisées par des actuaires pour le calcul des primes et des tarifs. Il est clair que l'assurance-maladie ne peut pas disposer de telles données et que, par conséquent, tous les calculs actuels sont empiriques, sans base mathématique contrôlable. D'ailleurs, dans cette assurance il y a des éléments essentiels (psychologiques et médicaux) qui ne se prêtent pas à une mise en formule mathématique. Le plus grand péril qui guette cette branche, c'est que les mauvais risques ont une tendance naturelle à s'accumuler, et le portefeuille peut s'en trouver surchargé.

Dans l'assurance-maladie la définition exacte d'un état maladif a une très grande importance; tout aussi indispensable est la constatation du début de la maladie, qui est étroitement liée à la question des maladies antérieures, encore plus délicate. La complexité des cas est grande et il faudrait pouvoir les examiner individuellement.

Les Compagnies, jusque-là réfractaires à l'examen médical préalable, ont essayé de tourner la difficulté en établissant des périodes d'attente qui varient avec les catégories de prestations. Comme moyen radical de défense, mais qui va parfois trop loin, on a préconisé l'élimination totale des prestations pour les maladies antérieures et leurs suites.

Cette question des maladies antérieures, déclarées ou non, donne lieu souvent à des différends entre l'assuré et l'assureur. Même l'intervention du médecin sur la demande de la Compagnie ne peut pas toujours résoudre ces différends. Il est malaisé parfois pour le médecin de faire, après un seul examen, un pronostic exact concernant les suites directes ou indirectes d'une maladie antérieure.

Mais, avant tout, il ne faut pas oublier que, dans l'assurance-maladie intervient l'élément subjectif, impossible à évaluer d'avance et qui fait que, même en dehors de tout élément de fraude ou de simulation, certains sujets s'adressent plus souvent au médecin pour des malaises que d'autres surmonteraient tout seuls. La durée du traitement est également influencée par cet élément subjectif, par le psychisme du malade et l'état de son système nerveux.

Un autre moyen de défense contre les mauvais risques est l'élimination totale des prestations de certaines maladies énumérées dans le contrat.

Pour se garantir contre des abus possibles, les

1. Pour étude plus détaillée de la question voir notre travail : « L'Assurance-Maladie privée et facultative concernant les Classes moyennes et les Professions libérales », Paris 1937. Chez *Maloine*.

Compagnies ont introduit comme mesure de prévention le principe d'associer l'assuré à la couverture d'une partie du risque, pour obtenir de lui une plus grande prudence et une surveillance plus active et plus efficace de sa personne.

Il est incontestable que le mécanisme de l'assurance-maladie privée est imparfait et qu'il a besoin de modification. Nous croyons, pour notre part, que, seule, une réforme radicale pourrait lui assurer un développement normal. Cette réforme, nous la voyons dans l'appel à l'esprit médical et scientifique. La collaboration plus étroite du médecin s'impose et, en premier lieu, l'adoption obligatoire de la visite médicale préalable et gratuite.

Beaucoup d'assureurs considèrent la généralisation de l'examen préalable comme impossible pour plusieurs raisons :

On a d'abord objecté que cet examen rebuterait le public qui n'aime pas à perdre une demi-heure pour aller voir le médecin. Nous croyons que ce petit inconvénient n'arrêtera pas le candidat qu'une propagande adroite a persuadé de l'intérêt de cette assurance.

Une autre objection plus sérieuse, c'est que l'examen médical est relativement coûteux, et qu'il pèserait sur le calcul de la prime. Nous croyons qu'une solution pourrait être trouvée si on envisageait le problème sous l'angle d'une diffusion très grande de cette branche d'assurance.

On a invoqué, en outre, le fait qu'un seul examen médical ne pourrait donner une idée exacte de l'état de santé du candidat. Mais cet argument serait encore plus valable contre l'examen médical dans l'assurance-vie où pourtant personne ne nie son utilité.

Evidemment, un seul examen ne suffit pas toujours pour juger de l'état de santé et de la réceptivité aux maladies d'un sujet quelconque ; mais cet examen peut suffire pour éviter des fautes grossières. En outre, le médecin, en posant une série de questions précises au candidat, aura plus de chances d'obtenir des renseignements exacts et sincères. Le questionnaire rempli par le médecin lui-même aura une valeur tout autre que celui fabriqué avec la collaboration plus ou moins active de l'agent prospecteur.

La pratique a montré que l'accumulation des petits sinistres peut devenir un péril pour l'assurance-maladie. Par petits sinistres, il faut comprendre des maladies légères, passagères : rhumes, légères bronchites, « grippes », crises de foie, indigestions, etc. Il serait juste de refuser des prestations pour les maladies de cet ordre. Les Compagnies américaines, par exemple, excluent une fois pour toutes les bronchites. L'assurance-maladie n'a pas pour but de faire une consommation de luxe de soins médicaux.

L'assurance-maladie devrait s'efforcer de devenir une assurance familiale par excellence et, si possible, collective. Nous croyons que les Compagnies devraient reviser les calculs pour trouver les moyens d'accorder aux familles des avantages plus importants qu'elles ne le font à l'heure actuelle.

Enfin, à l'instar de ce qui se fait à l'étranger, nous croyons qu'une propagande intelligente, large, populaire et scientifique en même temps est nécessaire. Nous avons eu l'occasion d'entendre dire que l'assurance-maladie serait spécialement difficile à pratiquer en France, parce qu'il faudrait d'abord « éduquer » un public particulièrement réfractaire à l'idée de prévoyance en général. Nous croyons que cette affirmation est absolument fausse. On attend que le public français s'intéresse à une question dont il ignore à peu près tout et dont l'introduction partout ailleurs a été précédée d'une propagande intense et bien faite. Il n'y a aucune raison pour que le public français ne s'intéresse à l'assurance-maladie qui correspond à un besoin éprouvé depuis longtemps. Nous nous bornerons à rappeler ici ce qu'une propagande bien faite a pu obtenir en France, dans un laps de temps très court, dans le domaine du tourisme, des sports d'hiver, de l'éducation physique, etc., etc. Ceci a abouti presque à un bouleversement des habitudes les plus invétérées d'une grande partie du public.

Pour que la propagande de l'assurance-maladie soit efficace, elle doit être imprégnée d'esprit médical et menée avec le concours du Corps médical.

Nous croyons enfin que l'assurance-maladie ne doit pas être organisée isolément. Déjà elle est étroitement liée à l'assurance-accident. Nous croyons qu'une connexion avec l'assurance-vie (surtout par une propagande commune) ne pourrait qu'être avantageuse pour les deux branches.

Pour conclure, nous avons la conviction que le terrain propice pour le développement de cette nouvelle branche d'assurance privée existe en France. La situation économique de la classe moyenne évolue de telle sorte que l'assurance-maladie deviendra bientôt une nécessité reconnue de tous et dont l'importance sociale peut devenir très grande.

Les Compagnies françaises devraient se pénétrer de l'idée que l'assurance-maladie ne peut se développer que par des méthodes imprégnées d'esprit médical, et qu'une collaboration étroite avec le corps médical est indispensable.

Le Corps médical lui-même, à notre avis, a les raisons les plus sérieuses de s'intéresser à cette nouvelle branche d'assurances qui touche de près à ses intérêts sociaux et professionnels. Dans sa collaboration éventuelle avec les assureurs il doit, bien entendu, exiger le respect de la Charte Médicale Internationale.

Nous croyons que l'assurance-maladie privée pour les classes moyennes est appelée à prendre un grand essor et qu'il importe de lui donner, dès à présent, une orientation vraiment médicale et en harmonie avec les principes défendus par le Corps médical français. Ceci correspondrait à l'intérêt bien compris du public, des médecins et des assureurs eux-mêmes.

A. Lichtendorff-Clairville.

Société française d'Histoire de la Médecine

10 Avril 1937.

M. Kahan offre au Musée d'Histoire de la médecine un superbe atlas in-folio de 1619 qui est le premier atlas à planches gravées superposées : *Historia microcosmographica*, de Johannes Remmelinus.

M. Cadet de Gassicourt offre deux trousses de chirurgie d'urgence ayant appartenu à Adolphe Richard, agrégé, chirurgien des Hôpitaux et petit-fils d'Antoine Dubois.

M. Brodier complète sa communication sur les maladies de Bossuet en rappelant son eczéma de 1699, qui fut l'occasion d'une pièce de vers illustrant la querelle avec Fénelon.

Dans un travail intitulé : *Tentatives et projets de réforme des maisons de correction parisiennes au XVII*e *et au XVIII*e *siècles*, M. J. Vié retrace la chronologie d'une tentative de réforme faite par le Parlement de Paris, de 1672 à 1699 : création d'un établissement spécialement consacré aux correctionnaires, à Villeneuve-sur-Gravois. L'essai échoua et les correctionnaires furent replacés dans les prisons de Saint-Germain-des-Prés (1679), de l'officialité (1697).

Un « projet de maison de correction pour les écoliers et pour les autres enfants libertins et vicieux » (entre 1725 et 1728) reprend tous les griefs contre les méthodes de ce temps : promiscuité avec les détenus, oisiveté, absence de rééducation morale, et propose la création d'une nouvelle institution. Ce projet n'eut pas de suite. Aucun progrès ne fut accompli dans ce domaine jusqu'à la Révolution.

M. Simon, continuant ses recherches médicales sur le Talmud, montre d'une part la valeur médico-légale des signes de la mort apparente étudiés par les Talmudistes, qui, d'autre part, furent des aseptiques avant la lettre, car ils désinfectaient par le feu et par l'ébullition.

Laignel-Lavastine.

La Médecine à travers le Monde

ANGLETERRE

Le budget des dépenses de l'Association Médicale Britannique, pour l'exercice 1936, s'est élevé à 166.870 livres sterling, soit au cours de 21 francs, à 3.486.000 francs. Les principaux postes de dépenses sont le *Journal*, qui coûte 75.637 livres sterling et en rapporte 68.057 ; les frais généraux du centre (19.431)) ; ceux des divers services extérieurs (521) et ceux des Congrès (6.399). Il faut y ajouter 26.000 livres sterling environ de fonds réservés pour l'agrandissement des locaux de l'Association, Tavistock Square.

BRÉSIL

Un Institut brésilien de Recherches sur la tuberculose a été fondé le 21 Février dernier à Bahia.

La direction technique de cette institution a été confiée à M. José Silveira et le Conseil de Direction est présidé par MM. Edgard Rego dos Santos et M. Cezar de Araujo.

CUBA

La Société Nationale de Chirurgie, siégeant à La Havane, a renouvelé son Bureau pour les deux années 1937 à 1939.

Président : M. Gonzalo Pedroso ; *vice-président :* M. Eugenio Torraella ; *secrétaire :* M. Vicente Banet ; *vice-secrétaire :* M. Roberto Varela Zequeira ; *trésorier :* M. Ricardo Machin ; *vice-trésorier :* M. Eduardo Eleizegui.

Correspondance

Nous recevons d'un de nos abonnés la lettre ci-dessous, relative à l'épidémie de Tularémie. Les travaux relatifs à cette infection ne nous avaient pas échappé puisque la plupart ont été analysés ou seront analysés dans notre Revue des Journaux. D'autre part, nous publierons prochainement un article original sur cette question sous la signature d'un professeur tchécoslovaque. — N. D. L. R.

Monsieur le Directeur,

Pendant un séjour que je viens de faire en France pour rechercher si des cas de Tularémie y ont été constatés, je n'ai pu trouver aucune indication à ce sujet. Je vous serais reconnaissant de vouloir bien me faire connaître si des observations cliniques ont été publiées sur ce sujet.

En Basse-Autriche, déjà en automne 1935, furent signalés un certain nombre de cas de Tularémie. L'épidémie sévissait aussi bien sur les animaux (rongeurs) que sur les habitants. D'Autriche la maladie s'étendit sur la frontière tchécoslovaque où de nombreuses personnes furent atteintes. L'infection était transmise par des lièvres.

Précédemment, elle n'avait sévi qu'aux Etats-Unis, où la maladie fut découverte en Californie dans le cercle de Tulare en 1915. Elle est connue au Japon sous le nom de Yato-Bio, où elle pénétra en 1925. De là, elle atteignit, en 1928, la Sibérie, puis la Russie d'Europe, la Suède, la Norvège, l'Italie.

Chez l'homme, la maladie ne provoque, au début,

que des malaises légers ; puis, se manifestent avec une fièvre qui dure plusieurs semaines (38°-40°), des adénites, des douleurs de tête et des membres, des vomissements, de la courbature, une sensation d'épuisement.

C'est l'Américain Mac Coy qui a découvert la « bactérie Tularense ».

Les rongeurs (lapins, lièvres, belettes, hamsters, rats d'eau) en sont particulièrement atteints. Et la maladie est transmise à l'homme par des insectes piqueurs (moustiques, tiques).

Dès que les premiers cas furent signalés en Tchécoslovaquie, le ministère de l'Hygiène envoya des experts et une section du laboratoire de bactériologie et de diagnostic dans les lieux où l'épidémie s'était manifestée. Le diagnostic de Tularémie fut confirmé et comme cette maladie ne figure pas sur la liste des contagions à signaler, elle y fut inscrite d'office par le Gouvernement.

Les mesures prophylactiques consistent dans l'interdiction de l'importation de rongeurs et de leurs peaux, en provenance des pays contaminés, et on recommanda une prudence toute spéciale dans la manutention des rongeurs tués et de leurs peaux.

Si les indications que je donne dans cette lettre pouvaient, par l'entremise de votre journal, provoquer en France des recherches sur la Tularémie, je vous en saurais une profonde gratitude.

Veuillez agréer, etc...

Dr Peschké,
Villa Cuinet, Cap d'Ail (Alpes-Maritimes).

SUPPLÉMENT AU TABLEAU DES SERVICES HOSPITALIERS

Services départementaux :

Par suite de l'abondance des matières du tableau inclus dans ce numéro, nous avons été obligés de reporter un certain nombre de services hospitaliers dépendant du département de la Seine :

Hôpital Henri-Rousselle (Centre de Prophylaxie mentale, 1, rue Cabanis, Paris-XIVe. Tél.: Gob. 95-04 et 05). Médecin-Directeur : M. Genil-Perrin.

Dispensaire et Consultations. — *Psychiatrie générale :* M. Genil-Perrin, Mlle Badonnel, MM. Barbé, Mâle, Montassut, Vurpas ; *Toxicomanies :* M. Dupouy ; *Médecine générale :* M. Teissière ; *Psychiatrie infantile :* M. Roubinovitch ; *Neurologie :* M. Tinel ; *Epileptiques :* M. Marchand ; *Alcooliques :* M. Mignot ; *Psychopathies organiques :* M. Targowla ; *Psychopathies sexuelles :* M. Schiff ; *Psychothérapie :* M. Minkowski ; *Psychonévroses anxieuses :* Mlle Serin ; *Ophtalmologie :* M. Lagarde ; *Oto-rhino-laryngologie :* M. Labarraque ; *Dermatologie :* M. Boyer ; *Stomatologie :* M. Pietkiewicz ; *Orientation professionnelle :* M. Lahy ; *Consultations juridiques :* Mme Kempf ; *Service social :* Mlle Hébrard; *Propagande d'hygiène mentale :* Mme Lebas.

Services d'hospitalisation. — MM. Genil-Perrin, Dupouy et Pichard.

Pharmacie. — M. Lévêque.

Laboratoires. — *Physiologie :* M. Simonnet ; *Chimie biologique :* M. Delaville ; *Psychologie et Psychotechnique :* M. J.-M. Lahy ; *Bactériologie et Sérologie :* M. Mutermilch ; *Anatomie pathologique :* M. Marchand ; *Hématologie :* M. Guieysse ; *Radiologie et Diathermie :* M. Misset ; *Physiothérapie :* M. Giraudeau.

*
* *

Institut départemental des aveugles de la Seine, Ecole Braille, 7, rue Mongenot, à Saint-Mandé. [Tél. : Diderot 11-91]. Directeur : M. Santi. — Médecin : M. Raynaud ; adjoint : M. Maufrais. — Ophtalmologiste : M. E. Hartmann. — Stomatologiste : M. Dieudonnat. — Oto-rhino-laryngologiste : M. Grippon de la Motte.

Institut départemental des sourds-muets et sourdes-muettes, 35, rue de Nanterre, à Asnières (Seine) [Tél. : Wagram 87-33]. Directeur : M. Vienne. — Médecin : M. Bonnerot. — Psychiatre : M. Roubinovitch. — Ophtalmologiste : N... — Oto-rhino-laryngologiste : M. Soulas. — Stomatologiste : M. Valléry.

Asile national des convalescents, 14, rue du Val-d'Osne, à Saint-Maurice (Seine) [Tél. : Entrepôt 29-19]. — Directeur : M. Gourdin. — Médecins : MM. Berthoumeau, Lévy (Edmond), Oury (P.). — Radiologiste : M. Rebuffel. — Orthopédie : M. Rœderer. — Physiothérapie : M. Préaut. — Stomatologiste : M. Nidergang. — Pharmacien : M. Dumesnil.

Asile de Moisselles, à Moisselles (Seine-et-Oise) [Tél. : 8 à Moisselles]. Directeur-médecin : M. J. Vié. — Internes : MM. Souriac, Suttel. — Stomatologiste : M. Hellion. — Ophtalmologiste : M. Bégué.

Colonie familiale de Dun-sur-Auron (Cher). Directeur-médecin : M. Pasturel. — Médecin-chef de service : M. Chanès. — Assistants : MM. Dupont, Vilbonnet.

Asile de Vaucluse, à Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise) [Tél. : 0-55 à Juvisy]. Directeur : M. D. Chabanon. — Médecins : Mme Cullerre (Division femmes); M. Sengès (Division hommes). — Ophtalmologiste : M. Bégué. — Colonie de Vaucluse : M. Brissot. — Stomatologiste : M. Janets. — Pharmacien : M. Gautier.

Asile de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise) [Tél.: 6 à Neuilly-sur-Marne]. Directeur : M. Gayet. — Médecins : MM. N... (Division hommes) ; Mignot (Division femmes) ; Martimor (serv. spécial). — Stomatologiste : M. Plumet. — Ophtalmologie : M. Bégué. — Pharmacien : M. Malmy.

Maison Spéciale de Santé de Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise) [Tél. : 6 à Neuilly-sur-Marne]. Directeur : M. Gayet. — Médecin : M. Petit.

Colonie Familiale d'Ainay-le-Château (Allier). Directeur-médecin : M. P. Sivadon. — Assistant : M. Quéron.

Asile Agricole de Chezal-Benoit (Cher). Directeur-médecin : M. Caron. — Assistant : M. Ordowsky.

Sanatorium Villemin à Angicourt (Oise). Directeur : M. Legris. — Médecin en chef : M. Buc. — Assistants : MM. Ronce, Fäy, N... — Assistant de pharmacie : M. Crété.

Sanatorium Paul-Doumer, Labruyère (Oise). Directeur : M. Legris. — Médecin-chef : M. Fourès. — Assistants : MM. Durel, Pellier. — Assistant de pharmacie : Mme Pellier.

Galignani et Beloeil, 89, boulevard Bineau et 57, rue Borghèse, à Neuilly-sur-Seine. Directeur : M. Feffer. — Econome : M. Berth. — Médecin : M. Maréchal. — Assistant : M. Thuvien.

Hospice Saint-Michel et Lenoir-Jousseran (10, avenue Victor-Hugo, à Saint-Mandé, 35, avenue Courteline, Paris, 12e) [Tél. : Diderot 11-71]. Directrice : Mme Cotty. — Médecin : M. Lafosse.

Etablissements Marins de la Ville de Paris à San-Salvadour (Var). Directeur : M. Brelet. — Médecin-chef : M. Fohanno. — Médecins-résidants : Mme Benoît, Mlle Roussy). — Pharmacien : Mlle Pierdait.

Maison de Retraite de Villers-Cotterets (Château de Villers-Cotterets, Aisne). Directeur : M. Féron (René). — Médecins : MM. Assemat, Sarthou. — Pharmacien : M. Brunelle ; aide-pharmacien : M. Le Nué.

Université de Paris

Collège de France. — Par arrêté du 14 Mai, la chaire de médecine au collège de France est rétablie.

Un délai d'un mois à dater de la publication du présent arrêté est accordé aux candidats pour adresser à l'administrateur du collège de France leur déclaration de candidature et l'exposé de leurs titres.

Faculté de Médecine. — Le professeur Michalowicz, professeur de Clinique Pédiatrique à l'Université Pilsudsky à Varsovie, fera deux leçons cliniques, la première le 9 Juin à 10 h., à l'Amphithéâtre de la Clinique Médicale des Enfants (prof. Nobécourt) [Hôpital des Enfants-Malades] sur *La colite des petits enfants* ; la deuxième le 11 Juin, à 11 h., à l'Amphithéâtre de la Clinique de la Première Enfance (prof. Lereboullet) à l'Hospice des Enfants-Assistés, sur *Les bases de la classification des maladies des nourrissons* dites *affections gastro-intestinales.*

Physique Médical. — Diplôme de Radiologie et d'Electrologie. La date de l'examen en vue de l'obtention du diplôme est fixée le 5 Juin 1937. (MM. les Candidats sont priés de s'inscrire au Secrétariat avant le 29 Mai.)

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — Par arrêté ministériel du 3 Mai 1937, la chaire d'anatomie pathologique (dernier titulaire : M. Poujol) de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université d'Alger est déclarée vacante.

Un délai de 20 jours est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Concours

Hôpital Franco-Musulman. — Un concours pour un emploi d'interne en médecine à l'Hôpital Franco-Musulman sera ouvert prochainement.

Les inscriptions seront reçues à la Préfecture de la Seine (service de l'Assistance Départementale, 3e bureau - Annexe Est de l'Hôtel de Ville, 2, rue Lobau, Porte 227) tous les jours, dimanches et fêtes exceptés, de 10 à 12 h. et de 14 à 17 h., du 18 au 31 Mai 1937.

Hospices d'Arles. — A la suite d'un concours ouvert devant la Faculté de médecine de Montpellier, M. Jean Godoriche a été proposé à la Commission administrative des Hospices d'Arles, comme chirurgien de ces hôpitaux.

Hôpitaux de Béziers. — A la suite d'un concours sur titres, ouvert devant la Faculté de médecine de Montpellier, M. Schaeffer, de Béziers, a été proposé en première ligne à la nomination de la Commission administrative des hospices de Béziers, comme médecin titulaire de ces hôpitaux.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinction honorifique. — Médaille d'honneur des épidémies. — *Médaille d'argent :* M. Emile Crosse, médecin de l'Assistance médicale gratuite à Mateur (Tunisie).

Association Française des Femmes Médecins. — La prochaine réunion aura lieu le mercredi 26 Mai à 21 h., 4, rue de Chevreuse, Paris.

Pour tous renseignements, s'adresser à la secrétaire générale : Mme le Docteur Martiny, 10, rue Alfred-Roll, Paris.

La Caravane Universitaire réserve à MM. les médecins et à leurs familles des places de choix dans ses voyages d'été : *Corse, Venise, Lacs, Dolomites, Italie centrale et méridionale, Sicile et Naples, Spitzberg, Russie, Grèce, Palestine, les deux Amériques, l'Exposition de Paris,* etc.

Les programmes sont envoyés sur demande par M. G. Roy, professeur de philosophie, Collège de Gaillac (Tarn).

Station thermale et climatique d'Aix-les-Bains. — Avantages offerts au corps médical. La station hydro-minérale et climatique d'Aix-les-Bains (Savoie) rappelle aux docteurs en médecine qu'elle les exonère du paiement de la taxe de séjour, ainsi que leur femme et leurs enfants mineurs, et qu'elle leur réserve de nombreux avantages durant leur séjour, sous réserve cependant de présenter au bureau du Syndicat d'Initiative, chargé par la Municipalité de ce service spécial, une pièce officielle attestant qu'ils exercent effectivement leur profession et paient patente. Cette pièce est délivrée par la Mairie et la localité où ils sont domiciliés.

Congrès international de la Presse scientifique (Paris, 7-9 Octobre 1937). — Programme. I. Qu'est-ce que la Presse scientifique : définition et précisions. Quels sont et quels doivent être ses rapports avec la Presse d'information et d'opinion, quotidienne ou périodique ? — II. Le statut des membres de la Presse scientifique. — III. Les revues scientifiques; les conditions de leur rédaction et de leur diffusion (organisation d'échanges et de traductions; résumé des principaux articles dans l'une des trois langues le plus répandues; réduction des tarifs postaux). Le problème de la langue scientifique internationale. Le rôle des éditeurs. La question de la publicité. — IV. Groupements nationaux et Fédération internationale de la Presse scientifique.

Le prix de la cotisation est fixé à 25 fr. par adhérent ou par délégué.

Secrétaire général : M. Jules Toutain, 25, rue du Four, Paris (6e).

Journée Internationale de Rhumatologie (9 Octobre 1937). — La « Journée Internationale » 1937, organisée par la Ligue française contre le Rhumatisme sous la présidence du prof. Laignel-Lavastine, sera consacrée au sujet suivant :

« *Les médications radio-actives en rhumatologie.* »

Séance clinique. — Une séance clinique de présentation de malades aura lieu le matin à 10 heures, à la Clinique médicale de M. le prof. Loeper, Hôpital Saint-Antoine.

Séance scientifique. — A 15 heures, à la Faculté de Médecine, sous la présidence du prof. Laignel-Lavastine, présentation et discussion des rapports suivants : Les médications radio-actives (M.-F. Coste). — Emanothérapie [MM. Piéry, Cluzet et Milhaud (Lyon)]. — Les actions radio-actives exercées par les eaux thermales

et leurs dérivés [MM. Euzière, Castagne (Montpellier)].

Un Banquet réunira les membres de la Journée. Les médecins rhumatologues, radiologues, hydrologues et chirurgiens s'intéressant à cette importante question sont invités à prendre part à cette journée internationale. Les rapports seront publiés dans la *Revue du Rhumatisme* du mois d'Octobre prochain et envoyés à tous les adhérents du Congrès dans un délai suffisant avant la réunion. Des facilités de voyage ainsi que des entrées gratuites à l'Exposition seront accordées aux membres adhérents au Congrès.

Pour tous renseignements et les inscriptions, s'adresser à la permanence : 95, rue du Cherche-Midi, Paris, VI^e.

Le XLII^e Congrès français d'Oto-rhino-laryngologie aura lieu à Paris, les 18, 19 et 20 Octobre 1937, sous la présidence de M. le professeur M. Brémond (Marseille).

Rapports. — Indications et résultats de la chirurgie intracranienne du nerf auditif. Rapporteurs : MM. Aubry et M. Ombrédanne. — Les inflammations aiguës du larynx et de l'hypolarynx chez l'enfant. Rapporteurs : MM. Le Mée, André Bloch et M. Bouchet.

Secrétaire général : M. H. Flurin, de Cauterets, 19, avenue Mac-Mahon, Paris (17^e).

Renseignements auprès de M. Raimond, Office Médical, 17, rue de Buci, Paris.

Le **V^e Congrès de la Société Française de Phoniatrie** aura lieu le mardi 19 Octobre 1937, à 9 h., dans le Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine.

Rapport : Séméiologie stroboscopique des maladies du larynx et de la voix, par J. Tarneaud (Paris).

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétaire général, 27, avenue de la Grande-Armée, Paris (16^e).

Le III^e Congrès des sciences historiques à Montpellier. — Au cours du III^e Congrès des sciences historiques qui a été tenu à Montpellier, sous la présidence d'honneur de M. Jean Perrin, sous-secrétaire d'Etat, qui a présidé la séance de clôture, et sous la présidence effective de M. Coville, le professeur Laignel-Lavastine a présenté une communication sur l'importance que la fondation d'une école de médecine à Montpellier a eue sur la politique générale du pape Honorius IV.

Conférences. — Le cycle des conférences universitaires d'hiver de l'Université de Montpellier a pris fin sur une très belle conférence de M. le professeur Forgue qui a retracé la vie et l'œuvre de Bordeu.

Nécrologie. — On annonce la mort de trois des doyens du corps médical de la région montpelliéraine : le D^r Bordone (Frontignan), le D^r Marignan (Marsillargues), ethnologiste et provençaliste averti, et le D^r Vedel (Lunel), père du regretté professeur V. Vedel. Nos trois confrères avaient dépassé la 90^e année.

— On annonce également la mort du tout jeune docteur Maxime Sanglier (Raphèle), qui a succombé accidentellement, 40 jours après avoir soutenu sa thèse devant la Faculté de Montpellier.

— A Saintes, celle de M. Eugène Moson, chirurgien honoraire des Hôpitaux de Bordeaux.

Actes des Facultés

PARIS

Thèses de Doctorat.

Lundi 24 Mai. — M. Gautreau : *Le diagnostic des lésions chroniques de la région du hile chez l'enfant. Conséquences médico-sociales.* — M. Pincovici : *A propos d'un cas de sarcoïdes disséminées de Darier avec diabète insipide associé.* — M. Chatain : *La radiothérapie dans les hémiplégies.* — Jury : MM. Harvier, Loeper, Strohl, Dognon.

Mardi 25 Mai. — M. Bauer : *Les difficultés qui se présentent lorsque l'on veut diminuer la durée du séjour des malades dans les hôpitaux parisiens.* — M. Busuiocesco : *Rétentions biliaires et angiocholites par péricholédocite chronique.* — M. Javelier : *Le marquis de Sade et les cent vingt journées de Sodome devant la psychiatrie et la médecine légale.* — Jury : MM. Bezançon, Carnot, Laignel-Lavastine, Mollaret.

Mercredi 26 Mai. — M. Hallé : *Périostite albumineuse. Sa localisation à l'os iliaque.* — M. Squillante : *Les anesthésiques généraux en chirurgie maxillo-faciale.* — Jury : MM. Couvelaire, Gosset, Lenormant, Mathieu.

Jeudi 27 Mai. — M. Roux : *Des accidents de lithiase rénale au cours des décalcifications osseuses.* — M. Garcia : *L'ablation totale du corps thyroïde normal dans le traitement de l'insuffisance cardiaque chronique et de l'angine de poitrine.* — M. Karsenti : *Contribution à l'étude de la prognathie alvéolaire supérieure. (Son traitement chirurgical.)* — Jury : MM. Pierre Duval, Laubry, Lemaître, Halphen.

Thèse Vétérinaire

Lundi 24 Mai. — M. Nevot : *Principaux motifs des saisies en inspection des viandes.* — Jury : MM. Robert Debré, Vergé, Bressou.

ALGER

Diplôme d'Etat

10 Mai 1937. — M. Maurice Artigue : *Les Ondes hertziennes ultra-courtes. Contribution à l'étude critique et expérimentale des générateurs utilisables en ultra-diathermie.*

LYON

Diplôme d'Etat.

24-29 Mai 1937. — M. Kaplan : *Action du pneumothorax artificiel sur la courbe pondérale.* — M. Jeannot : *Contribution à l'étude de la forme appendiculaire de l'invagination intestinale.* — M. Rossignol : *Les pleurésies provoquées complémentaires du pneumothorax thérapeutique.*

MARSEILLE

Diplôme d'Etat.

27 Avril-15 Mai 1937. — M. Hirsch : *Contribution à l'étude radiologique de l'ulcère aigu du bulbe duodénal.* — M. E.-R. Gasteuil : *Considérations pathogéniques sur le cancer expérimental et les carbures carcinogènes.* — M. X. Panzani : *Valeur des infiltrations lombaires dans le traitement des phlébites.* — M^lle J. Risterucci : *Des fractures opératoires des dents.* — M. A. Vellin : *Contribution à l'étude du traitement de la gale par le benzoate de benzyle.* — M. Charles Voirin : *La formule leucocytaire au cours de la tuberculose pulmonaire.*

MONTPELLIER

Diplôme d'Etat

Avril 1937. — M. Cros : *Le diagnostic radiologique de l'ulcère du bulbe duodénal.* — M. Balestié : *Les furoncles médio-faciaux. Complications et traitement.* — M. Hygounenc : *Contribution à l'étude des hernies rétropéritonéales paraduodénales.* — M. Pech : *Etude des différences de potentiel électrique de contact de quelques liquides.* — M. Millet : *Contribution à l'étude des formes cliniques atypiques de granulomatose maligne.* — M^lle Mitchnik : *Soins pré- et post-opératoires dans la sténose hypertrophique congénitale du pylore.* — M. Barnay : *La maladie de Chauffard-Still chez l'enfant (trois observations).* — M. Crassous : *Anomalie aortique congénitale. Déductions médico-chirurgicales.* — M. Solomon : *La vaccination antidiphtérique avec l'anatoxine de Ramon à la Pouponnière de Montpellier.* — M. Gaudemard : *De la rectoscopie. Ses indications diagnostiques et thérapeutiques.* — M. Fréchinos : *Etude du rythme cardiaque et de la pression atérielle au cours du travail musculaire prolongé.*

Diplôme d'Université

Avril 1937. — M^lle Galpern : *Contribution à l'étude des fractures-luxations du condyle du maxillaire inférieur. (Exposé de deux cas.)* — M. Kopliku : *Pour diminuer les risques opératoires chez les nourrissons.* — M. Cukier : *A propos du traitement des arthrites suppurées du genou par ponction et injection.* — M. Klopman : *Contribution au traitement de la luxation congénitale irréductible de la rotule.* — M^lle Tenenbaum : *Contribution à l'étude de l'épithélioma des lobes aberrants de la glande mammaire.* — M^lle Rundo : *Contribution à l'étude des imperforations vaginales basses.* — M. Szmulewicz : *Odontomes et parodontomes. Etude anatomo-clinique.*

TOULOUSE

Diplôme d'Etat.

Avril-Mai 1937. — M. Efim Sribnai : *Modifications chimiques du sang au cours du choc anaphylactique.* — M. Roger Chanaud : *Contribution à l'étude du rétrécissement de l'artère pulmonaire dans ses rapports avec la tuberculose pulmonaire.* — M. Paul Monnet : *Contribution à l'étude des fractures isolées de la diaphyse cubitale.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

A vendre belle propriété av. parc de 3.000 m., conviendr. pour Mais. de santé, sud-ouest de Paris, à 200 m. du métro. Pr ts renseign. Tél. Cent. 83-36. On peut visiter tous les jours.

Docteur (médecine générale) cherche infirmière secrétaire, diplômée, sténo-dactylo, ay. sér. référ. Ecr. *P. M.*, n° 616.

On demande interne ou étudiant 20 inscriptions pour service médical Colonies de Vacances dans le Cher, du 15 Juillet au 1^er Octobre. Logement, nourriture et 600 fr. par mois. Ecr. *P. M.*, n° 648.

Interne cherche place assistante médecin ou remplacement Paris, Banlieue ou Colonies. Ecr. *P. M.*, n° 668.

Produits pharmaceutiques. Mr. connaissant à fond propagande, excellent publiciste, organisateur compétent, très au courant produits scientifiques du monde entier, expert en éditions médicales, introduit dans tous les pays latins et sachant plusieurs langues, s'offre comme conseiller ou directeur de propagande. Ecr. *P. M.*, n° 669.

Pour sanatorium, sur rade Morlaix, grand château moderne, parfait état, 34 pièces. Hall vitré de 200 m. y attenant. S'adresser Blavoyer, Kerozat-Saint-Yves, par Morlaix.

Docteur, 27 ans, anc. Int. Pr. Hôp. Paris, laur. Fac., médecine génér., collaborer. à partir Juillet confr. rég. paris. ou Paris Ouest vue success. évent. Ecr. *P. M.*, n° 671.

Interne demandé pour clinique neuro-psychiatrique environs de Paris. Ecr. *P. M.*, n° 672.

Monsieur 60 ans, recommandé par médecin, cherche emploi secrétaire médical 3 après-midi par semaine. Ecr. *P. M.*, n° 673 qui transmet.

Chimiste Bactériologiste diplômée, désire emploi, connait sténo-dactylo. Ecr. *P. M.*, n° 674.

Visiteur médical, 10 ans même labo, cherche s'adjoindre 2 ou 3 produits ou 2^e labo. Ecr. *P. M.*, n° 675.

Visiteur médical, excellente présentation, ayant déjà très important laboratoire, cherche à s'adjoindre produit connu ou à lancer auprès Docteurs Paris. Ecr. *P. M.*, n° 609.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ORIGINE VISCÉRALE DE CERTAINS ZONAS

PAR MM.

M. LOEPER et G. LOISEL

La répercussion du zona sur les viscères est actuellement bien connue. De nombreuses observations publiées par Bouchut, Chêne, Schneider et d'autres ont complété celles données par l'un de nous dès 1910 dans un travail sur les répercussions viscérales des névralgies intercostales [1]. Ces répercussions sont gastriques ou intestinales, hépatiques ou rénales. Tantôt indépendantes de l'alimentation, tantôt rythmées par elle, elles sont parfois douloureuses au point de simuler une crise tabétique, coprostatiques au point de simuler un iléus, exceptionnellement dysuriques, diarrhéiques ou mucorrhéiques.

La localisation thoracique, plus ou moins élevée, éveille une réaction viscérale de même niveau. L'intervention des rameaux sympathiques du même nerf intercostal ou du même métamère dans la production des réactions internes y apparaît flagrante.

Quant au processus pathogénique il peut être d'ordre réflexe certes, mais plutôt d'ordre inflammatoire, et l'atteinte parallèle et par un même virus des filets profonds et superficiels est extrêmement vraisemblable.

Dans la plupart des cas jusqu'ici publiés, les troubles viscéraux sont secondaires, au moins cliniquement, aux lésions intercostales.

Mais il est des cas où la succession est inverse et où les accidents viscéraux précèdent la manifestation périphérique.

On peut certes, quand cette succession est rapide, admettre encore la localisation parallèle d'un même virus. Mais, quand elle est lente, tardive, s'étendant même sur plusieurs années, on est bien forcé de discuter une autre hypothèse : celle de la pénétration par les viscères, estomac, foie, rein, vésicule, d'un virus à tropisme ganglionnaire et à détermination zonique secondaire, c'est-à-dire un circuit en quelque sorte inverse du précédent.

Cette hypothèse s'accorde avec les recherches que nous avons faites avec Michaux sur la pénétration des virus neurotropes par les voies digestives et que nous avons d'ailleurs rapportées ici même [2].

Elle trouve dans la pathogénie du botulisme, du tétanos viscéral, peut-être de l'encéphalonévraxite, en tout cas dans la production si fréquente des névrites viscérales de tout ordre, un certain nombre d'analogies.

Et c'est elle que nous voulons surtout défendre et développer ici.

*
* *

Voici deux observations personnelles qui mettent de façon frappante en évidence la porte d'entrée gastrique. Dans la première, il s'agit d'une femme de 50 ans, entrée à l'hôpital, d'une part pour des douleurs gastriques et d'autre part, pour des douleurs de la cuisse droite. Ces dernières, extrêmement vives, à type de brûlures, de piqûres, entraînent l'insomnie. Elles existent depuis huit jours. Ce n'est que 48 heures après l'admission à l'hôpital que l'on découvre une adénopathie inguinale droite douloureuse, et une éruption caractéristique de la région lombo-sacrée droite, formée d'une vingtaine de vésicules groupées en bouquet, sur un placard érythémato-papuleux. En même temps que ces phénomènes cutanés, il existe des douleurs assez violentes de l'estomac, survenant à peu près tous les jours depuis l'apparition du zona. Il y eut en même temps quelques coliques sourdes, sans débâcle diarrhéique.

Dans cette observation les douleurs gastriques sont bien antérieures au zona, puisqu'elles existent depuis un an et demi, ce qui ne veut pas dire que le zona n'ait pu les exagérer.

Par une coïncidence curieuse, une autre malade entre vers la même époque à l'hôpital avec des troubles semblables. C'est une femme de 75 ans, présentant des algies très violentes, séquelles d'un zona lombo-abdominal, dont les cicatrices cutanées sont fort visibles. Ces algies très intenses sont apparues en même temps que l'éruption et elles persistent aussi vives, un mois après sa disparition. Parallèlement est survenue une constipation opiniâtre, résistant à tous les moyens thérapeutiques usuels.

Nous nous demandions s'il y avait un rapport entre le zona et les réactions intestinales. Mais cette malade nous révéla, que depuis 45 ans, elle présentait des troubles digestifs, faits de douleurs épigastriques, en broche, irradiant quelquefois vers l'épaule, apparaissant quinze à vingt minutes après le repas, non calmées par les alcalins, les vomissements ou l'alimentation, douleurs souvent provoquées par certains aliments, l'absorption de vin ou d'épices. Des vomissements acides, alimentaires ou aqueux, apparaissent en même temps que les douleurs. Douleurs et vomissements surviennent par périodes de 20 à 30 jours, durant lesquelles, à plusieurs reprises, ont été observés des hématémèses et du melæna.

Le diagnostic d'ulcère de la petite courbure avait été porté antérieurement. Il fut confirmé par la constatation sur le cliché radiologique d'une niche de la petite courbure, de dimensions restreintes, mais indiscutable. Le zona succède là aussi à une lésion ancienne et récidivante de l'estomac.

Enfin voici une 3e observation assez probante encore. Un homme de 42 ans, que l'un de nous a examiné en 1929, présentait un ulcus duodénal, un melæna abondant, des hématémèses discrètes, avec tendance syncopale : tout ceci succédait à une période de cinq semaines de douleurs tardives, de vomissements acides, de constipation. Le traitement eut raison assez rapidement de ces accidents. Mais, sept semaines après son hématémèse, dix jours seulement après la disparition des douleurs, le malade ressentait du côté droit, vers la région hépatique, une brûlure, qui fit penser à tout sauf au zona. La douleur s'accentua d'ailleurs, accompagnée de violentes irradiations douloureuses et de vomissements bilieux. Et, tout à coup, coïncidant avec la reprise des accidents digestifs, dans le territoire de la 12e dorsale, apparurent des placards de zona. La guérison fut assez rapide.

Rien ne prouve certes le rapport entre l'ulcus et l'éruption, mais tout le fait suspecter car les accidents gastriques et abdominaux sont nettement antérieurs à l'apparition du zona.

Une précession analogue des accidents gastriques semble s'affirmer aussi dans quelques observations publiées dans la thèse de Schneider. L'auteur n'y voit d'ailleurs qu'une coïncidence. Nous y voyons, nous, une relation de cause à effet, sinon certaine, du moins probable.

A notre sens, le zona peut être dû à la pénétration d'un virus dans le système nerveux viscéral au même titre que le virus du tétanos, du botulisme, de l'encéphalite même, voire du bacille tuberculeux. La démonstration anatomique d'une telle propagation est impossible, et l'expérimentation est jusqu'ici négative ; mais l'argument clinique est suggestif.

Il faut d'abord procéder par analogie. La pénétration du virus zonique par les nerfs est fort probable sinon prouvée. Si, dans la bibliographie de cette question, on ne trouve pas grand chose, on trouve au moins l'observation suivante qui est bien impressionnante. Elle est de MM. Wetter et Ernot, et remonte à près de douze ans. Un malade se blesse dans le territoire du médian de la main gauche ; vingt-six jours après cette piqûre, à l'extrémité même du médius apparaissent quelques bulles, puis d'autres encore, toujours sur le territoire du médian. Ces bulles signent le zona et ce zona est apparu dans le territoire même du médian, après une piqûre du médius. Fait curieux, cette piqûre du doigt avait été faite avec un instrument qui servait à énucléer le globe oculaire d'un malade atteint de fonte purulente de l'œil, consécutive à un zona ophtalmique. Cette intéressante observation, retrouvée dans la *Revue Neurologique*, est suggestive à plusieurs titres. D'abord elle prouve que la pénétration s'est faite par nerf. En second lieu, elle atteste une contamination curieuse entre un zona ophtalmique opéré et un zona expérimental.

M. Agarri publia, il y a une dizaine d'années, l'observation d'un blessé dont la joue gauche est traversée par une balle de fusil qui ressort à la région angulo-maxillaire droite. La balle ne touche ni la carotide, ni le pneumogastrique et le malade guérit. Mais au bout de quinze à dix-huit jours, apparaît une éruption zostérienne au niveau de l'émergence du projectile, sur la partie droite du cou, l'épaule, la région sus-claviculaire et occipitale avoisinante. L'éruption couvre le territoire du plexus cervical superficiel, qui a été certainement blessé par le projectile.

Le virus pénètre aussi par les os. Une observation de Bernardeau le prouve. Elle relate l'histoire d'un malade tuberculeux pulmonaire, guéri depuis quinze ans, et qui avait fait un zona sur son membre inférieur gauche. On n'y attache pas d'importance, et l'on pense à une manifestation banale chez un tuberculeux. Or, quelques mois plus tard, on découvre et on opère une ostéite de l'os iliaque siégeant à peu près sur le trajet du nerf atteint par le zona. Voici encore un cas bien intéressant : ostéo-arthrite de la deuxième molaire gauche, depuis trois semaines ; on enlève la molaire ; à la suite

---

1. M. Loeper : Les déterminations viscérales des névralgies intercostales radiculaires. *Leçons de path. digestive*, (*Masson*), 1910, n° 1, 165.

2. M. Loeper et L. Michaux : L'influence des affections digestives dans le déterminisme et l'évolution de certaines maladies du système nerveux. *La Presse Médicale*, 30 Janvier 1937, n° 9, 153.

de cette ablation, la douleur persiste dans la mâchoire et dans l'œil ; au bout de quinze jours, zona de la branche ophtalmique et du nerf maxillaire supérieur gauches. M. de Massary n'hésite pas à écrire : « qu'en l'espèce, il n'est rien de plus frappant comme témoignage de phénomène réflexe ». C'est, en effet, frappant et très suggestif, mais plus comme inoculation nerveuse que comme réflexe.

Devant ces inoculations que nous croyons locales, et qui servent d'exemples, nous avons délibérément revu les cas de zona publiés, et constaté dans un certain nombre des contaminations viscérales possibles, sinon probables. Telle l'observation suivante : un malade de 29 ans se plaint de fièvre à 39°, de toux, d'anorexie. Au 8° jour, un frottement péricardique apparaît avec tachycardie et polypnée. Le cœur est volumineux, on croit à un épanchement péricardique ; à tout hasard, on donne du salicylate de soude. Au 9° jour, c'est-à-dire deux jours après le début de ce traitement, un zona apparaît, typique, dans la région sus-claviculaire. Il existe une réaction méningée, de type lymphocytaire. On inocule la cornée d'un lapin, et on ne provoque pas de kératite. Le frottement péricardique s'atténue petit à petit, puis disparaît, la matité précordiale reste longtemps encore marquée, puis diminue ; une crise urinaire termine la maladie. Le zona disparaît quelque temps après les phénomènes cardiaques. L'auteur considère les lésions cardiaques comme parallèles. Ne sont-elles pas primitives et la porte d'entrée d'une lésion cutanée de métamère identique ?

A cette observation de pénétration du virus par le cœur ou le péricarde, nous ajouterons quelques observations où l'on doit incriminer d'autres viscères abdominaux.

D'abord le foie : Une femme de 42 ans, depuis l'âge de 16 ans, présente deux ou trois fois par an des crises de coliques hépatiques; à la troisième elle fait une poussée de température assez élevée, qui dure quelques jours; au 8° jour, elle fait dans la sphère des 7°, 8°, 9° espaces intercostaux un zona particulièrement important qui dure treize jours environ.

Maintenant le bassinet et le rein : Deux cas, publiés jadis, méritent d'être retenus pour notre étude : dans l'un, il s'agit d'une crise de colique néphrétique avec fièvre et hématurie, qui s'accompagne d'un zona ; dans l'autre, la crise de colique néphrétique, pour la première fois, s'accompagne d'une hématurie et d'un zona du premier nerf lombaire, qui paraît bien être consécutif à la colique néphrétique. Peut-être serait-il la conséquence de cette inoculation interne que nous croyons possible ?

Chose curieuse, dans une observations de Bittorf, le zona se produit non plus au cours d'une cholécystite, mais d'une hydronéphrose infectée ; dans un cas de Rosenbaum, l'hydronéphrose s'accompagne d'un zona entre le 11° et le 12° espace intercostal ; dans une autre observation de Rosenbaum, on note une rupture du rein, suivie quinze jours après de zona ; enfin et surtout l'observation de Krotozunier relate un cas de pyonéphrose qui s'est accompagnée par la suite d'un zona. D'autres observations de crises gastriques avec zona ont été publiées par Hautefeuille ; chez le nourrisson, un cas de zona à la suite d'une poussée de gastro-entérite nous est donnée par Guert.

Il n'y a peut-être dans tout cela que coïncidence. Il est bien curieux néanmoins que le zona siège précisément dans la sphère du rein, du foie ou du tube digestif, quand ces organes sont malades ou infectés, et l'on peut vraiment discuter la porte d'entrée viscérale.

*
* *

De la critique de toutes ces observations, donc une hypothèse se dégage, et qui mérite, à notre sens, d'être placée bien en évidence : s'il existe des zonas à répercussion viscérale, il existe des zonas d'origine viscérale. Leur apparition, succédant de quelques semaines à la lésion viscérale, permet parfois d'envisager avec vraisemblance la pénétration du virus zonateux par les voies nerveuses viscérales et sa localisation ultérieure dans le territoire cutanéo-nerveux ou le métamère correspondant ?

Cette hypothèse nous apparaît déjà solide, et elle mérite d'être discutée.

Elle ne change rien à la nature du zona, à la qualité spécifique de son virus, ni même à sa thérapeutique. Elle est seulement une interprétation pathogénique intéressante et vraisemblable, et qui s'inscrit dans le cadre probablement vaste des *maladies nerveuses à porte d'entrée viscérale.*

LES ÉTATS ANAPHYLACTOÏDES

MODIFICATIONS HUMORALES ROLE DES FRACTIONS PROTIDIQUES TRAITEMENT

PAR MM.

AUBRY

Professeur de Clinique Médicale (Alger).

THIODET et RIBÈRE

Médecin des Hôpitaux. Docteur en Pharmacie.

Sous la dénomination « d'états anaphylactoïdes », on peut grouper un certain nombre de syndromes dont la caractéristique essentielle est de se manifester sous forme d'accidents périodiques accompagnés de modifications humorales corrélatives.

L'urticaire, l'œdème de Quincke, le rhume des foins, certains asthmes, certaines migraines, certains eczémas sont de ce nombre, et sans doute aussi d'autres affections qu'il serait peut-être prématuré d'étudier sous le même vocable, mais qui, cependant, s'accompagnent de phénomènes biologiques superposables en tous points à ceux des états précités.

D'autres termes sont employés pour désigner ces affections : Maladies d'intolérance, états d'hypersensibilisation, idiosyncrasie, colloïdoclasie, etc.

Parmi ces termes, les uns ont un sens pathogénique, les autres un sens étiologique ou symptomatique.

Nous avons retenu celui « d'états anaphylactoïdes » parce qu'il répond mieux à la conception que nous avons pu nous faire de la biologie de ces syndromes, qui se confondent, nous semble-t-il, avec l'anaphylaxie vraie.

Notre intention n'est pas de reprendre ici l'étude de l'anaphylaxie, de proposer une nouvelle théorie pathogénique du choc et des accidents qui l'accompagnent, mais bien plutôt de montrer que les *états anaphylactoïdes* sont des manifestations qui relèvent d'un trouble humoral complexe, identique, en tous points, à celui qui peut être mis en évidence *dans les états anaphylactiques.*

Cette conception n'a pas qu'une valeur spéculative. Elle nous a conduits à proposer une thérapeutique des états anaphylactoïdes qui nous a donné des résultats intéressants.

*
* *

Dès 1910, Billard [1], s'en tenant strictement aux éléments fournis par la clinique, avait reconnu les rapports qui semblaient unir l'anaphylaxie à certains états morbides : fièvre des foins, urticaire, asthme.

Quatre ans plus tard, Widal [2] et ses élèves, Abrami, Brissaud et Joltrain, mettaient en évidence dans ces mêmes états des manifestations humorales qui permettaient de les rapporter à l'anaphylaxie. Dans une observation restée classique, ils purent établir que la crise d'urticaire était précédée immédiatement d'une crise hémoclasique.

En 1916, Pagniez et Pasteur-Vallery-Radot [3] apportaient à cette conception des éléments nouveaux.

Dans ces cas, et dans bien d'autres par la suite, on put préciser la nature de l'antigène qui avait sensibilisé les malades, sa voie d'introduction, les conditions d'apparition des crises nouvelles. Il devenait indiscutable qu'il s'agissait bien là « d'urticaire anaphylactique ».

Plus tard on a reconnu l'existence d'urticaires dans lesquelles l'analogie avec les phénomènes d'anaphylaxie était plus douteuse. Souvent le premier contact sensibilisant semble manquer. Tout se passe comme s'il y avait hypersensibilité spontanée : il semble s'agir d'une véritable *idiosyncrasie.*

Tous ces faits, constatés à l'occasion de *l'urticaire*, ont été retrouvés dans des états tels que : l'asthme, le rhume des foins, la migraine, l'eczéma, l'œdème de Quincke, moins fréquemment sans doute que dans l'urticaire, mais assez souvent pour que l'on puisse parler de migraine, d'asthme, d'eczéma, anaphylactiques.

Certaines conditions sont requises cependant pour qu'il soit permis de donner à ces états un tel attribut :

Retour des crises toutes les fois que le sujet entre en contact avec le réactogène et, comme corollaire, disparition des accès avec la suppression de ce contact;

Tests biologiques, notamment réactions cutanées, et mise en évidence de la transmission passive de la sensibilisation par l'épreuve de Prausnitz-Küstner.

Dans ces états de sensibilisation, les accidents paroxystiques, phénomènes de choc analogues aux accidents d'anaphylaxie, s'accompagnent aussi d'une crise colloïdoclasique que Widal, Abrami, Brissaud et Joltrain ont si bien décrite, et aux éléments de laquelle Widal, Abrami et Brissaud avaient par la suite ajouté deux autres signes importants :

a) La rutilance du sang veineux [4] ;

b) Les modifications brusques de l'indice réfractométrique du sérum [5], dont la baisse traduit

1. G. Billard : L'anaphylaxie dans la fièvre des foins, l'urticaire et l'asthme. *Gazette des Hôpitaux*, 2 Juin 1910, n° 62, 899.

2. Widal, Abrami, Brissaud et Joltrain : Réactions d'ordre anaphylactique dans l'urticaire. La crise hémoclasique initiale. *Soc. Méd. Hôp.*, 13 Février 1914, 256.

3. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot : Etude physiopathologique et thérapeutique d'un cas d'urticaire géante. Anaphylaxie et antianaphylaxie alimentaire. *La Presse Médicale*, 23 Novembre 1916, n° 65, 529.

4. Widal, Abrami et Brissaud : L'autoanaphylaxie. Son rôle dans l'hémoglobinurie paroxystique. Traitement antianaphylactique de l'hémoglobinurie. Conception physique de l'anaphylaxie. *Sem Méd.*, 24 Décembre 1913, n° 52, 613.

5. Widal, Abrami, Brissaud, Bénard et Joltrain : Les modifications de l'index réfractométrique des sérums au cours des crises hémoclasiques. *Soc. biol.*, 4 Juillet 1914, 2° trimestre, 260.

une diminution de la teneur en albumine de l'ordre de 8 gr. environ.

Ces constatations faites au cours de l'urticaire l'ont été plus tard dans la migraine, par Lipmann.

Pour la première fois, on voit intervenir la notion de protidémie à l'occasion des états anaphylactoïdes. Cette constatation n'intervient d'ailleurs qu'incidemment et pour démontrer qu'un « terrain propice » est indispensable au développement des accidents de choc ; c'est une tare humorale conditionnée par un état particulier d'instabilité des colloïdes plasmatiques, que Widal et Abrami ont désigné par l'expression de « diathèse colloïdoclasique ».

Les recherches que nous poursuivons depuis près de deux ans, les constatations que nous avons pu faire dans un grand nombre d'observations portant sur des états anaphylactoïdes divers, nous ont donné à penser que la « diathèse colloïdoclasique » pouvait s'objectiver par un déséquilibre des protides sériques, entraînant, comme conséquence directe, une modification du rapport *sérum-albumine/sérum-globuline*, rapport qui subit lui-même des fluctuations brusques à l'occasion des crises paroxystiques.

L'équilibre protidique du sérum a l'état permanent et a l'état de crise.

Le sérum des malades atteints de l'un quelconque de ces états morbides présente des modifications importantes. La crise colloïdoclasique signalée par Widal et ses élèves en est le témoin. Elle annonce l'accès qui s'extériorise par ailleurs, de façons diverses suivant les états considérés. Mais à côté d'elle, il existe des modifications de l'équilibre protidique du sérum, des variations du rapport S/G, que bien des auteurs ont étudiées dans des affections diverses, mais dont personne, à notre connaissance, n'a suivi l'évolution dans les maladies de sensibilisation.

On s'accorde généralement à reconnaître dans le sérum deux fractions protidiques basées sur leur degré de dispersion : la sérum-albumine, la globuline.

A partir de cette dernière on pourrait obtenir des euglobulines et des pseudoglobulines. Nous n'en parlerons pas : elles n'ont pas une individualité chimique bien définie, et leur taux, dans le sérum sanguin, est variable suivant les auteurs les plus autorisés. Nous nous en tiendrons aux éléments fondamentaux : la *sérum-albumine*, appelée à tort sérine, mais c'est là un terme consacré par l'usage et que nous emploierons souvent au cours de cet article; *la globuline*.

Les chiffres considérés comme normaux par la plupart des auteurs donnent comme valeur moyenne, par litre de sérum :

Protides totaux : 80 gr.
Sérine : 50 gr.
Globuline : 30 gr. Rapport S/G : 1,66.

Ces chiffres sont éminemment variables au cours des états pathologiques que nous étudions ici; leurs variations semblent suivre une règle en rapport avec l'évolution des troubles.

On doit considérer dans les affections anaphylactoïdes deux états bien distincts :

a) Un état permanent, *b*) un état de crise.

a) *A l'état permanent*, c'est-à-dire pendant les périodes qui séparent les crises, le rapport S/G des protides sériques subit une élévation importante, dépassant 2, atteignant parfois des chiffres plus élevés.

A l'approche de la crise, ce même rapport baisse, se rapproche de l'unité, pour subir en fin de crise une nouvelle hausse, puis se stabiliser à sa valeur initiale.

Ainsi, dans *l'urticaire*, nous avons trouvé, à l'état permanent, les chiffres suivants pour le rapport S/G : 2,87 - 2,65 - 2,11 - 2,24 - 2,95 - 2,87 - 2,78 - 2,18 - 4,64.

Dans l'asthme : 2,04 - 2,48 - 3,33 - 2,57 - 5,23 - 2,49 - 2,52 - 4,12 - 2,24 - 2,11.

Dans l'œdème de Quincke : 2,31 - 2,21 - 2,72 - 2,93 - 3,16 - 2,45 - 2,57 - 2,10.

Dans la migraine : 2,11 - 2,13 - 3,03 - 2,11 - 2,19 - 2,60.

Dans l'eczéma : 2,15 - 2,95.

Dans le rhume des foins : 2,20.

Dans certaines idiosyncrasies médicamenteuses (aspirine) : 2,74.

b) Au cours des crises nous avons pu étudier l'évolution des protides chez quelques malades. Elle s'est faite toujours dans le même sens et nous rapportons ci-dessous les chiffres typiques recueillis chez un homme atteint d'asthme anaphylactique.

Dans la période intercalaire, le dosage des protides donne les résultats suivants :

Protides totaux : 77 gr.
Sérine : 55 gr.
Globulines : 22 gr. Rapport S/G : 2,5.

Au moment de la crise :

Protides totaux : 78,82.
Sérine : 50,6.
Globulines : 28,22. Rapport S/G : 1,78.

En fin de crise :

Protides totaux : 79,10.
Sérine : 52,80.
Globulines : 26,30. Rapport S/G : 2.

Le rapport S/G subit des oscillations importantes.

L'évolution des protides sériques après injection de sérum.

Ce que nous avons constaté dans les affections anaphylactoïdes, nous l'avons retrouvé chez les individus sensibilisés par un sérum thérapeutique.

En effet, dans les jours qui suivent l'injection de sérum à un individu normal, le rapport S/G augmente progressivement jusqu'à atteindre un chiffre élevé à la veille de la crise d'urticaire, accident sérique si fréquent de la première semaine. Puis il baisse brusquement, tandis que l'éruption se produit, se maintient ainsi durant toute son évolution, et subit une hausse importante en fin de crise.

Voici les résultats que nous avons obtenus chez un sujet, volontaire, en état de santé. Avant injection de sérum : 19 Février 1936 : R. = 1,03.

20 Février 1936 : R = 2,20. 21 Février 1936 : R = 2,22. 22 Février 1936 : R = 1,57.

Notre sujet commence sa réaction le 23, alors qu'il est en permission. L'éruption se poursuit jusqu'au 28. Pendant toute sa durée, le rapport se traduit par les chiffres suivants :
24 Février 1936 = 1,17. 25 Février 1936 = 0,67. 26 Février 1936 = 0,92. 27 Février 1936 = 0,76. 28 Février 1936 = 2,20. 29 Février 1936 = 1,33. 2 Mars 1936 = 1,26. 3 Mars 1936 = 1,40.

Rapports entre l'anaphylaxie et les affections anaphylactoides.

Qu'il s'agisse de sensibilisation à un sérum étranger, ou qu'il s'agisse d'urticaire, d'asthme, de migraine, d'œdème de Quincke, les troubles de l'équilibre protidique du sérum des malades se traduisent à *l'état permanent* par une hausse du rapport S/G, à *l'état de crise* par une oscillation qui vient s'inscrire sur une courbe, comme un V dont les branches sont d'autant plus écartées que la crise a une évolution plus prolongée.

Considérons maintenant ce qui se passe lorsque l'on pratique une *injection seconde* chez un individu déjà sensibilisé. Cette injection, naturellement, ne peut se pratiquer qu'en prenant certaines précautions pour éviter des accidents graves. Nous avons donc suivi la technique de Besredka, injectant par voie veineuse 1 cmc de sérum dilué de dix fois son volume de sérum physiologique, puis trois à cinq minutes après, de nouveau 3 cmc de la même dilution; deux minutes plus tard, encore 10 cmc. Enfin, après deux minutes d'intervalle, une nouvelle dose de 2 cmc 5.

A partir de ce moment, le malade est désensibilisé et peut supporter une injection massive de sérum non dilué.

En 1907, Besredka [6] écrivait : « la vaccination (antianaphylactique) se réduirait donc à une désensibilisation... »

En 1930 [7] il dit : « nous n'avons rien à ajouter aujourd'hui ».

Or, que se passe-t-il au moment des réinjections fractionnées qui constituent la vaccination anaphylactique ?

Si l'on considère, comme nous l'avons fait pour l'injection sensibilisante, l'évolution des protides sériques, nous voyons qu'elle subit les mêmes modifications qu'au cours de cette injection sensibilisante, mais à une échelle réduite, en durée et en intensité.

L'injection définitive ne détermine plus que des fluctuations peu accusées, traduisant un choc minime.

Cela n'est pas pour nous étonner. Widal et ses élèves ont bien montré qu'il y avait immunité colloïdoclasique, et qu'une nouvelle crise ne saurait avoir lieu dans les trois heures qui suivent l'ingestion de protéines.

La méthode de vaccination antianaphylactique de Besredka n'est qu'un aspect de l'immunité acquise aux protéines étrangères.

La similitude des modifications de l'équilibre protidique du sérum, dans l'anaphylaxie et dans les états anaphylactoïdes, avait retenu notre attention. Mais la constatation que nous avons pu faire que, dans la vaccination antianaphylactique, chaque injection fractionnée détermine un choc hématologiquement constatable, qui confère pour un temps l'immunité, nous a fait rechercher chez nos malades des phénomènes analogues. Nous avons pu recueillir une observation d'un gros intérêt.

Il s'agit d'un enfant, un petit garçon de 7 ans, qui depuis l'âge de 3 ans fait de l'urticaire alimentaire : le chocolat, les crevettes, les œufs, les fraises déterminent des crises extrêmement violentes. Aussi ces aliments sont-ils proscrits de la maison. Cependant, il y a un fait particulier qui nous a été rapporté par les parents, et que nous avons pu vérifier : s'il est vrai que les crevettes ou les fraises prises séparément déterminent une crise d'urticaire géante, lorsque au même repas, l'enfant mange des crevettes, puis des fraises, il n'y a pas d'urticaire. Il s'agit là d'une désensibilisation, vers laquelle tend d'ailleurs la thérapeutique par les peptones. Mais il faut tout de même remarquer que, tandis que dans la peptonothérapie on administre, un certain temps avant l'ingestion de l'aliment toxique, une dose minime de peptone, ici le résultat est acquis sans tenir compte des doses ni du temps qui sépare les ingestions.

Role des globulines dans les manifestations anaphylactiques.

Quelle est la nature des substances anaphylactisantes, encore appelées les *anaphylactogènes* ?

On sait que la découverte des phénomènes

6. *Annales de l'Institut Pasteur*, Avril 1907, **21**, 390.
7. Besredka : *Le choc anaphylactique et le principe de la désensibilisation* (*Masson*), 1930, 183.

anaphylactiques par Ch. Richet repose sur l'injection d'une substance toxique, un extrait glycériné de tentacules d'actinies; mais l'idée d'une toxicité indispensable de la substance anaphylactisante dut être bien vite abandonnée après les travaux d'Arthus. On admit alors, pendant longtemps, l'opinion que la substance sensibilisatrice devait être protidique et cependant, dès 1894, Aducco obtenait des sensibilisations avec la cocaïne. On sait, à l'heure actuelle, que l'anaphylactogène peut être une substance quelconque, chimiquement définie ou non, de structure complexe comme le cholestérol ou les lipides ou très simple comme l'iodoforme, le formol, l'iode.

Pour Wolf-Eisner, les réactions anaphylactiques diverses seraient dues à la formation de complexes entre les substances moléculairement dispersées et les colloïdes humoraux ou tissulaires; les travaux de Landsteiner qui parvient à sensibiliser des animaux à leurs propres protides, après les avoir préparés avec des composés chimiques définis, eux-mêmes non sensibilisants (ce qu'il a appelé les haptènes), semblent appuyer cette théorie; il n'en reste pas moins que les autres composés (organo-métalliques par exemple) peuvent eux aussi produire les mêmes effets.

Quoi qu'il en soit on s'accorde pour admettre qu'un anticorps quelconque, présent dans un plasma ou dans un sérum, peut en être séparé en même temps que les globulines. Se produit-il une adsorption spécifique, y a-t-il une transformation moléculaire des globulines ? Toujours est-il que cette fraction protidique joue un rôle dans la formation de l'anaphylactine. Cette notion trouve sa confirmation dans une série de travaux signalés dans l'ouvrage de Besredka, travaux personnels à l'auteur et travaux rapportés par lui.

C'est ainsi qu'il rappelle :

a) Que la substance déclenchante se trouve dans la partie liquide du sang;

b) Que tous les sérums ne sont pas pareillement toxiques;

c) Qu'il existe entre eux des différences individuelles, parfois très marquées;

d) Que l'âge des sérums intervient dans l'intensité du pouvoir toxique.

D'après Snarg et Schaeffer, il y aurait aussi dans les sérums thérapeutiques une sorte de spécificité toxique; si nous voulons bien nous souvenir que les hémolysines et les agglutinines sont intimement liées aux globulines nous pouvons penser que ces dernières subissent, du fait de la nature même de l'antigène qui a servi à immuniser l'animal, des modifications telles qu'elles sont susceptibles de prendre elles-mêmes un caractère spécifique.

Enfin Misch, puis Wladyczko, ont constaté que la toxicité du sérum des syphilitiques est supérieure à celle du sérum des sujets sains. Et ces auteurs rapprochèrent ces faits de celui qu'ils avaient pu constater, d'une teneur plus riche en globulines.

Donc le rôle des globulines, dans toutes les questions d'anaphylaxie, paraît primordial.

Thérapeutique des états anaphylactoïdes autoglobulinothérapie.

Le retour à l'état normal (Besredka), résultat du choc déterminé lors de la vaccination antianaphylactique, nous semble être le rétablissement de l'équilibre protidique du sérum.

Les méthodes de désensibilisation ont sans doute recherché le même résultat. Elles ont utilisé différentes substances. Nous avons rappelé plus haut la théorie de Wolf-Eisner et l'importance de la fraction globuline des protides sériques.

Comme les globulines sont le siège des deux agents, dans la réaction antigène-anticorps, nous avons pensé que l'on pourrait établir l'équilibre protidique en déterminant un choc désensibilisant à l'aide d'injections de globulines.

C'est ce que nous avons fait chez nos malades; nous avons préparé des solutions de globulines en partant du sérum du malade : dans le sérum dilué 30 fois par l'eau distillée, on fait passer un courant d'anhydride carbonique, et l'on précipite ainsi les CO^2 globulines (paraglobulines de Bigwood). Ces globulines sont reprises par centrifugation rapide, puis dispersées dans du sérum physiologique. Cette dispersion est ensuite répartie en ampoules de 1/2 cmc, et tyndallisée.

Les « auto-globulines » ainsi préparées sont employées en injections intra-dermiques, à la dose de 2/10 à 3/10 de cmc, tous les jours, pendant une durée variable suivant les résultats, mais en moyenne pendant une quinzaine de jours.

Cette méthode de désensibilisation nous a donné des résultats très satisfaisants, plus particulièrement dans l'urticaire, dans l'œdème de Quincke et dans l'asthme.

Observations. — I. *Urticaire :*

1. Mme Vic..., 55 ans. Urticaire alimentaire depuis dix ans. Guérison complète après 12 injections.

2. G. Giud..., 10 ans. Urticaire alimentaire depuis l'âge de 4 ans. Guérison complète après 7 injections.

3. Mme L..., 22 ans. Urticaire géante depuis trois mois. Guérison en 5 injections.

4. M. Lho..., 50 ans. Urticaire d'origine indéterminée depuis huit mois. Guérison complète en 10 injections.

5. M. Lop..., 30 ans. Urticaire d'origine digestive depuis trois ans. Guérison en 5 injections.

6. R. Leb..., 9 ans. Urticaire alimentaire et émotive depuis l'âge de 5 ans. Guérison en 6 injections.

7. Mme F..., 27 ans. Urticaire alimentaire depuis plusieurs années. Guérison en 6 injections.

8. R. Nem..., 8 ans. Urticaire alimentaire depuis l'âge de 4 ans. Guérison en 15 injections.

9. Mme Vays..., 32 ans. Urticaire géante depuis deux ans. Guérison presque complète après 15 injections.

II. *Œdème de Quincke :*

1. Mme G..., 40 ans. Œdème d'origine alimentaire. Guérison après 18 injections.

2. Mlle San..., 30 ans. Œdème d'origine alimentaire. Guérison en 12 injections.

3. M. Syl..., 28 ans. Œdème périosté du frontal depuis deux ans. Guérison en 8 injections.

4. M. Fer..., 30 ans. Œdème alimentaire depuis quatre ans. Guérison en 16 injections.

III. *Asthme :*

1. Jeanine Bar..., 11 ans. Asthme depuis cinq ans. Guérison en deux séries de 12 injections.

2. Mlle Del..., 36 ans. Asthme depuis six ans. Guérison en 12 injections.

3. Marg. Chu..., 8 ans. Asthme depuis deux ans. Guérison en 7 injections.

4. M. Lill..., 35 ans. Asthme depuis dix ans. Guérison en 14 injections.

IV. *Migraine :*

1. M. Su..., 52 ans. Migraines digestives depuis plusieurs années. Guérison en 6 injections.

2. Mme Dur..., 21 ans. Migraines d'origine indéterminée, avec urticaire au chaud, depuis trois ans. Guérison en deux séries de 15 injections.

V. *Rhume des foins :*

Mme Bou..., 22 ans. Rhume des foins depuis plusieurs années. Guérison à partir de la quatrième injection.

VI. *Idiosyncrasie médicamenteuse :*

1. Mlle Col..., 19 ans. Idiosyncrasie à l'aspirine. Guérison en 12 injections.

2. Mlle San..., 30 ans. Idiosyncrasie au stovarsol. Guérison en 4 injections.

Voici une série d'observations résumées, concernant des états divers. Nous avons eu des échecs, exceptionnels dans l'urticaire, plus fréquents dans l'asthme et surtout les migraines. Cela tient sans doute à la difficulté de faire un diagnostic certain de la nature anaphylactique de cette dernière affection. De plus, tous les cas que nous avons traités sont des laissés pour compte des autres thérapeutiques.

Action de l'injection intradermique de globulines.

L'injection intradermique de globulines détermine un choc analogue à celui que l'on obtient au cours des injections désensibilisantes de la vaccination antianaphylactique. Mais un fait important est à retenir; ce choc ne se produit qu'avec des globulines spécifiques. Des globulines provenant d'un sérum normal ne donnent pas de choc, ou seulement un choc très léger, chez un malade atteint d'urticaire par exemple.

Ces chocs répétés amènent une désensibilisation définitive et en fin de traitement les variations de l'équilibre protidique sous l'influence du réactogène sont à peu près nulles. C'est ainsi que dans un cas d'idiosyncrasie médicamenteuse, notre malade, avant tout traitement, avait un rapport à 2,74 avant l'ingestion d'aspirine; deux heures après, il tombait à 1,12 pour remonter à 1,44 après la crise. Après une série de sept injections quotidiennes de globulines, le rapport est à 1,87 avant et à 1,70 après l'absorption d'une même quantité d'aspirine.

La guérison de ces malades est-elle définitive ? Nos cas les plus anciens remontent à dix-huit mois. Chez deux malades, l'une atteinte de migraine, l'autre atteint d'asthme, il nous a fallu refaire une série de piqûres après six mois environ, avec le même succès que lors de la première série.

Il nous semble bien qu'aucune méthode désensibilisante n'a encore donné de résultats aussi constants. Certes, la peptonothérapie, l'autohémothérapie et l'autosérothérapie, le traitement par les sels minéraux ont tous, à leur actif, des guérisons, mais les échecs sont certainement encore plus nombreux. Les méthodes de désensibilisation spécifiques elles-mêmes n'ont pas tenu les promesses que l'on avait pu fonder sur elles.

La simplicité de « l'autoglobulinothérapie » autorise son emploi dans toutes les affections anaphylactoïdes. On devra toujours pratiquer un équilibre protidique du sérum au moment du prélèvement, qui permettra de préjuger du résultat du traitement.

Conclusions.

D'après ce que nous venons d'exposer, on se rend compte que le rôle joué par les protéines dans les états anaphylactoïdes est considérable. Telles qu'elles circulent dans le plasma, elles ne doivent pas être considérées comme de simples témoins quantitatifs du métabolisme des « substances albuminoïdes » mais comme ayant une véritable aptitude fonctionnelle dans la pathogénie des états anaphylactoïdes.

Dans ces états, le rapport protidique du sérum est toujours notablement augmenté au cours des périodes intercalaires, tandis que, en périodes d'accès, il est très abaissé, quelquefois même inversé. Ces phénomènes se passent toujours suivant un même processus, quel que soit l'état considéré : urticaire, migraine, idiosyncrasie médicamenteuse, œdème de Quincke, etc...

Si, d'autre part, on consulte les tableaux précédents, il est aisé de se rendre compte que ces modifications d'équilibre protidique se produisent presque toujours dans des délais extrêmement courts, confirmant quantitativement

ce que Widal avait trouvé qualitativement, en signalant des variations, extrêmement brusques, de l'indice de réfraction du sérum dans la « crise hémoclasique ». Nous signalerons encore que chaque fraction des protéines, prise isolément, ne conditionne pas à elle seule la hausse ou la baisse du rapport sérine/globulines. Toutes deux subissent, en effet, des variations qui s'ajoutent ou se retranchent, démontrant nettement la part active qu'elles prennent dans le déterminisme de l'équilibre protidique. Par conséquent, les albumines, dans les affections anaphylactoïdes, se trouvent dans un état particulièrement instable.

Comment, dès lors, expliquer leur rôle, ainsi que leurs variations et leur rapidité d'apparition ?

Pour tenter une pareille explication et, sans vouloir déborder le cadre de cet article, quelques précisions d'un ordre chimique apparaissent indispensables. On admet, à l'heure actuelle, que tous les anticorps ont un support de structure protidique, celui-ci ayant toujours les caractères de ce que nous appelons les globulines. Jusqu'à ce jour, en effet, aucun anticorps n'a été trouvé lié à la sérum-albumine. De plus, on ne sait encore si cet anticorps est une substance non albumineuse adsorbée par les globulines, ou, s'il ne s'agit pas, plus simplement, des globulines elles-mêmes, ayant subi une modification dans leur constitution moléculaire essentielle (Sachs) ou dans leurs charges électriques (Kopaczewski à propos de la syphilis).

Si nous envisageons que l'anticorps se forme, soit dans les cellules pour être ensuite véhiculé dans le sang, soit directement dans le sang, après contact avec l'antigène, il lui faudra par la suite être adsorbé par les globulines. Or, comment expliquer cette adsorbtion sélective qui se produit toujours sur les globulines ?

Poussons plus loin cette différenciation : on sait que, parmi les anticorps, tous ceux qui possèdent une propriété antitoxique se fixent sur ce que l'on appelle les pseudo-globulines, tandis que ceux qui possèdent des propriétés précipitantes, agglutinantes, hémolysantes ne se fixent que sur les euglobulines.

Par ailleurs, cette notion qui semblait classique vient d'être reprise par Basset, Machebœuf et leurs élèves; effectuant des recherches sur les différentes fractions des protéines grâce aux ultra-pressions, ils arrivent aux conclusions suivantes : les antitoxines diphtérique et tétanique ne sont pas détruites même lorsque la pression a été suffisante pour coaguler les globulines; tout semble donc se faire comme si ces antitoxines étaient indépendantes des globulines.

Il faudrait donc admettre que tout a été prévu pour mettre dans le plasma des fractions protéiniques bien déterminées, chargées chacune de l'accomplissement d'un rôle bien défini, en invoquant un phénomène de défense de l'organisme. Or, on a tendance à admettre que les pseudo- et les euglobulines représentent des produits d'une transformation irréversible de la globuline totale et non deux fractions chimiquement distinctes.

Si nous envisageons maintenant le problème de l'existence des globulines elles-mêmes, on sait que l'accord est loin d'être fait sur leur compte. Kopaczewski [8] dit : « qu'il est difficile de parler des globulines comme d'une classe de substances définies; nous décrirons pour ces raisons, chacun à part, quelques représentants de ce groupe hypothétique de substances ».

Aussi, nous basant sur des considérations chimiques, physico-chimiques et biologiques, il nous semble que l'on peut émettre l'idée [9] que le plasma, tel qu'il pourrait circuler chez un sujet en état de santé, et encore à l'abri de toute cause de sensibilisation, ne renfermerait que peu, voire peut-être pas, de globulines. Celles-ci ne prendraient naissance qu'à la suite de causes diverses : allaitement de la première enfance [10], vaccinations, sensibilisations diverses, états pathologiques, etc... Le processus de cette formation pourrait être considéré, et nous admettons en cela la théorie de Pringsheim, comme une réaction de polymérisation susceptible d'aboutir à la formation de molécules plus grosses. Celles-ci deviendraient, par la suite, sensibles aux différents artifices de précipitation que nous employons pour les séparer, puisque leur degré de labilité augmente avec leur grosseur moléculaire.

Nous signalerons, pour terminer, que nous avons rapproché les chiffres de l'équilibre protidique, que nous avons obtenus pour les périodes intercalaires et les périodes d'accès, de ceux que nous avons trouvés au cours de la sensibilisation par le sérum et de la crise qui en résulte. Nous avons remarqué qu'après l'injection première et correspondant au temps de sensibilisation, cet équilibre subit une hausse constante et progressive qui l'amène à des chiffres voisins de ceux trouvés pendant les périodes de calme. Puis, pendant les jours qui précèdent l'apparition de la crise, le rapport baisse pour atteindre des valeurs semblables à celles trouvées pendant les périodes d'accès, se maintenant à son minimum pendant la durée de la crise.

Nous pensons donc qu'il existe des ressemblances frappantes entre les états anaphylactoïdes, les idiosyncrasies et la maladie sérique : elles se traduisent, en tout cas, par un comportement absolument identique de l'équilibre protidique. Les malades qui entrent dans le cadre anaphylactoïde ou idiosyncrasique sont sujets à une sensibilisation identique à celle de ceux qui entrent dans le cadre anaphylactique, mais ils se trouvent dans un état de « *sensibilisation permanente* ». On retrouve toujours, par la suite, l'injection ou l'ingestion déchaînante qui détermine la crise anaphylactique ou anaphylactoïde.

Pour ces raisons, nous pensons qu'il ne doit y avoir entre les états anaphylactoïdes et les états d'anaphylaxie qu'une simple différence de degré : tous deux ont une sensibilisation première à la base, mais tandis que la sensibilisation anaphylactique rétrocède après la crise, la sensibilisation anaphylactoïde est permanente puisque l'équilibre protidique qui l'objective reprend la valeur première anormalement élevée après chaque accès.

BIBLIOGRAPHIE

Besredka : *Le choc anaphylactique et le principe de la désensibilisation (Masson)*, 1930.

Mme A. Driluon et J. Galup : *La Presse Médicale*, 6 Mai 1936, 749.

Kopaczewski : *Traité de biocolloïdologie*, 1931, **2**, fascicule II.

Pasteur Vallery-Radot et Lucien Ronquières : *Les phénomènes de choc dans l'urticaire (Masson)*, 1930.

Pasteur Vallery-Radot et Mlle V. Heimoun : *Hypersensibilité spécifique dans les affections cutanées (Masson)*, 1930.

Pasteur Vallery-Radot et Hamburger : *Les migraines (Masson)*, 1935.

Gideon Wells : *Les aspects chimiques de l'Immunité (Doin)*, 1928.

M.-A. Machebœuf et James Basset : Recherches biochimiques et biologiques effectuées grâce aux ultra-pressions. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1936, **18**, 1181 (13 Références bibliographiques).

8. *Traité de biocolloïdologie.* **4**, fascicule II : *Zoocolloïdes*, 295-296.

9. Aubry, Thodet et Ribère : Modifications des fractions protidiques du sérum sanguin en période de calme et en période de crise au cours des états anaphylactoïdes. *C. R. Soc. Biol.*, 1936.

10. P. E. Howe : An effect of the ingestion of colostrum upon the composition of the blood of new born calves. *Biol. Chem.*, 1921, **49**, 115.

DE L'ENTORSE ÉPICONDYLIENNE DU LIGAMENT LATÉRAL INTERNE DU GENOU ET DE SA SÉQUELLE

LA « MALADIE DE PELLEGRINI-STIEDA »

Par L. SABADINI

Professeur agrégé, Chirurgien des Hôpitaux (Alger).

La maladie dite de Pellegrini-Stieda, découverte radiologique récente, certes peu grave, est cependant de connaissance utile en clinique, intéressante du point de vue biologique. C'est pourquoi, ayant eu l'occasion d'observer deux malades présentant les lésions signalées par Pellegrini et Stieda, nous avons cru devoir en reprendre l'étude.

La maladie de Pellegrini-Stieda se caractérise par une ossification méta-traumatique, apparaissant le long de la face superficielle du condyle interne, au niveau du carrefour ligamento-tendineux épicondylien interne, et consécutive à un arrachement ostéo-fibreux déterminé au cours d'une entorse légère du genou.

Cette définition situe exactement cette lésion, longtemps mystérieuse. La maladie de Pellegrini-Stieda est essentiellement, et strictement, une séquelle d'entorse légère du genou avec arrachement ostéo-fibreux. Que secondairement ce noyau ostéo-fibreux situé en plein milieu ossifiable fasse de l'os et prolifère, il n'en reste pas moins que le fait capital, primordial, est l'arrachement, plus ou moins important, de la région épicondylienne du condyle interne.

Cette opinion est récente. Longtemps l'erreur persista, due à l'absence de radiographies précoces post-traumatiques, d'ailleurs non exigées par la pauvreté des signes. Celles-ci pratiquées quatre, cinq, six mois plus tard, surprenaient étrangement en montrant un ostéome condylien interne. Par erreur d'interprétation, on en fit une entité pathologique; on lui donna le nom des deux chirurgiens qui, les premiers, l'avaient signalée : Stieda et Pellegrini.

La maladie de Pellegrini et Stieda a été essentiellement une découverte radiographique. Le premier document date de 1905, et figure dans l'Atlas radiographique de Köhler [1]. La même année, la première étude complète en est faite par Pellegrini qui examine anatomiquement l'ostéome enlevé, et en discute la pathogénie [2]. En 1907, Stieda au IIIe Congrès des Radiologistes allemands reprend la question, et publie, en 1908, 6 observations [3]. La lésion porte alors le nom de fracture de Stieda. Depuis cette époque, les travaux se sont succédé, surtout fréquents en Allemagne et en Italie [4].

1. Köhler : Atlas des norm. und path. Anat. des Hüftgelenks und Oberschenkels in *Röntgenographischer Darstellung*, Hambourg, 1905.

2. Pellegrini : *Clinica moderna*, Firenze, 1905.

3. Stieda : *Arch. für klin. Chir.*, Berlin, 1908, **85**, 815.

4. Vogel : *Arch. f. klin. Chir.*, 1908, **87**, 1076. — Preiser : *Arch. für klin. Chir.*, 1909, **90**, f. 1. — Serra : *Arch. di Ortopedia*, **30**, 1913. — Serra : *La medicina degli infortuni e delle assicurazioni sociali*, 1914, a. VII. — Ferrarini : *Riforma Medica*, n° 22, 1918; *Chir. degli organ. di Mov.*, 1925, **9**, f. 6. — Bondi-Trotti : *Radiologia medica*, 1924, n° 3, 211. — Lussana : *Ch. degli organ. di Mov.*, 1925, **9**, 269. — Manara : *Radiologica medica*, 1926, n° 3, 210. — Pellegrini : *XVIIe Congresso della società Italiana di Ortopedia*, Venezia, 1926; *Chir. degli org. di Mov.*, 1927, **12**, fas. 1. — Schüller et Weil : *Brun's Beiträge zur kl. Ch.*, 1923, **79**, f. 1, 71.

En France, la lésion signalée en 1921 par Mauclaire à la Société de Chirurgie de Paris fut surtout étudiée dans les thèses de : Durand, inspirée par Sénèque (Paris 1926) ; Mme Kaufmann, inspirée par Fredet (Paris, 1929) ; Pétrignani, inspirée par Mouchet (Paris, 1931) ; Gouzonnat, inspirée par Guillain (Paris, 1931).

*
* *

Le siège de l'entorse, anatomiquement précis, se trouve toujours au niveau de la région épicondylienne du condyle interne, crête plus ou moins aiguë située à l'union du bord postérieur du condyle interne et de la branche interne de la surface poplitée du fémur : centre d'un véritable carrefour tendineux en croix, où s'insèrent verticalement, le tendon du 3e adducteur en haut, le ligament latéral interne en bas, transversalement, l'aileron rotulien en avant, le faisceau fibreux interne d'insertion du jumeau interne en arrière. Ce massif est donc soumis à des tractions très importantes.

Sur les clichés radiographiques, de face, la région épicondylienne, saillante, se trouve à l'union des bords diaphysaire et condylien internes, formant une crête plus ou moins mousse. Sous elle le profil du condyle est souvent sinueux ; de haut en bas, il s'inscrit par une saillie, une encoche, une petite saillie aiguë, une nouvelle encoche et, enfin, une saillie arrondie. C'est aux dépens et en regard *des saillies supérieures et moyennes* que se développera l'image d'ostéome de la « maladie de Pellegrini-Stieda », séquelle de l'entorse.

Sur le cliché de profil, par contre, l'épicondyle interne fait une saillie postérieure très nette, souvent aiguë, en éperon, parfois mousse, dans l'angle formé par le bord supérieur horizontal du condyle interne et le bord postérieur vertical de la diaphyse. C'est à ce niveau que l'on découvrira, après l'accident, l'entorse épicondylienne interne.

L'étude anatomique est basée sur les pièces opératoires et sur les clichés radiographiques. Les pièces opératoires sont peu nombreuses : 5 en tout (Vogel, Schüller et Weil, Pellegrini, Lussana [2 cas]). Leur étude montre l'évolution de l'ostéome depuis l'arrachement osseux condylien. Sur deux pièces, datant de un mois et demi à trois mois, Lussana constate une lamelle osseuse dure, incluse dans le ligament latéral interne : en regard, le condyle présentait une surface osseuse rugueuse. Dans le cas de Vogel, opéré au quatrième mois, la lamelle osseuse, sur sa face condylienne, présentait une surface rugueuse ; la surface du condyle interne était revêtue d'une couche de tissu cicatriciel récent. Sur une pièce datant de sept semaines, Schüller et Weil notent une lamelle osseuse, entourée de toutes parts d'une coque conjonctive; le fémur, paraissant intact, était recouvert d'une trame fibreuse de nouvelle formation. L'ensemble donnait l'impression d'une véritable pseudarthrose. Enfin, sur la pièce de Pellegrini (septième mois), le fragment osseux, long de 9 cm., adhérait par son extrémité supérieure seulement à l'épicondyle ; la partie détachée était revêtue d'un tissu fibro-tendineux ; il s'était donc produit une consolidation partielle de la fracture.

Les examens histologiques (Vogel, Schüller, Weil, Pellegrini, Lussana) ont montré : tantôt la demi-inclusion du fragment dans un bloc fibro-conjonctif, une de ses faces étant nettement libre de revêtement conjonctif ; tantôt l'interpénétration de cellules osseuses, conjonctives et du réticulum fibreux. Certains noyaux des cellules conjonctives ont l'aspect d'ostéoblastes ; certaines travées conjonctives évoluent vers la transformation cartilagineuse (Roesner, Ols, Schüller et Weil). La coupe de Pellegrini montre le fragment osseux inclus dans un bloc fibro-conjonctif qui présente de la périphérie au centre : du tissu tendineux, du tissu conjonctif, du tissu osseux.

En somme, au point de vue histologique : tantôt existence d'une lamelle osseuse appendue au surtout fibro-tendineux ; tantôt inclusion d'un fragment osseux dans un bloc fibro-conjonctif, véritable pseudarthrose ; tantôt, enfin, transformation osseuse du tissu conjonctif en regard d'un fragment osseux siégeant dans un milieu ossifiable.

Ces constatations anatomiques traduisent en somme l'évolution habituelle à tout fragment osseux arraché qui peut : soit consolider, soit former une pseudarthrose, soit constituer un cal par métaplasie osseuse du tissu conjonctif ossifiable. Elles permettent de considérer la maladie de Pellegrini-Stieda comme une séquelle de fracture parcellaire de l'épicondyle, subissant l'évolution très variable de tout fragment osseux fracturé.

Ces lésions anatomiques ont une *traduction radiologique* ; sur les radiographies, l'ombre de Pellegrini-Stieda se voit, sur les clichés de face, en regard de la région fémoro-condylienne, coiffant seulement l'épicondyle, ou descendant le long de la face interne du condyle, pouvant même gagner l'interligne articulaire. Sa forme dépend de la date de prise du cliché après le traumatisme. Séparée du condyle, elle peut lui être unie, constituant alors une exostose. Lorsque la lésion est récente, ce peut être une simple traînée opaque et mince, ou encore de simples mouchetures, le long, et à plus ou moins de distance du condyle. Plus tardivement, c'est une véritable lamelle osseuse, qui peut descendre verticalement, parallèle au condyle interne. Enfin dans les cas anciens, le fragment osseux uni au condyle forme une véritable exostose (Pétrignani) dont la formation sera difficilement rattachée au traumatisme anciennement subi par le blessé.

En résumé, l'ostéome peut être séparé du condyle, prenant un aspect en traînée, en lamelle plus ou moins longue, en croissant. Il peut être uni au condyle constituant une véritable exostose. Enfin, l'examen radiographique bilatéral montrera parfois une lésion similaire du côté opposé, ou une fracture parcellaire du condyle, ou des ostéophytes articulaires.

*
* *

Ces précisions anatomiques, histologiques et radiographiques, vont fournir à la « maladie de Pellegrini-Stieda » des bases précises à sa *pathogénie;* bases qui manquèrent longtemps, d'où l'origine de discussions nombreuses dont le point de départ essentiel, à savoir la constatation de l'entorse épicondylienne, n'existait pas, puisque le contrôle radiographique post-traumatique n'avait pas eu lieu.

Pour expliquer ces ossifications pseudo-spontanées, on a invoqué tantôt une origine périostique, tantôt une origine conjonctive.

La première ne résiste pas à la critique, car le périoste *isolé* n'a aucune action ostéogénique (Heitz-Boyer, Leriche et Policard).

L'origine conjonctive de l'ossification paraît plus plausible : la contusion épicondylienne a déterminé un hématome avec état congestif des tissus, au sein d'une zone fibro-conjonctive para-osseuse, milieu essentiellement ossifiable (Leriche). Secondairement, les cellules hématiques se transforment en cellules embryonnaires puis en tissu conjonctif pur. Ce dernier, sous l'influence de la vasodilatation post-traumatique, et après fixation des sels minéraux calciques, va évoluer vers une métaplasie osseuse favorisée par le voisinage du condyle fémoral, réservoir d'éléments calciques. Cette pathogénie s'apparente donc à la théorie générale de l'ossification soutenue par Leriche et Policard.

Mais est-il besoin d'invoquer un processus biologique aussi complexe ? La « maladie de Pellegrini-Stieda » ne peut-elle s'expliquer plus simplement ?

En effet, la condensation osseuse para-condylienne n'est pas une manifestation spontanée. Les radiographies post-traumatiques, les interventions précoces n'ont-elles pas montré l'existence d'un arrachement osseux épicondylien, d'une véritable entorse épicondylienne ? C'est là l'origine essentielle de la lésion. Que secondairement, par suite du milieu ossifiable, déterminé par le traumatisme, se produise une réaction fibro-conjonctive avec métaplasie osseuse autour du fragment détaché, cela n'a rien de mystérieux. Une telle transformation ne se produit-elle pas au niveau de tout foyer fracturaire, si minime soit-il ?

D'ailleurs, cette métaplasie post-fracturaire peut s'appliquer également aux cas, d'ailleurs rares, où, malgré le mutisme des clichés précoces, un ostéome apparaît sur les radiographies tardives ; le point de départ en a été des parcelles osseuses non visibles sur les clichés, véritable micro-fracture, et qui évoluera ensuite comme évolue un arrachement osseux plus important. Processus d'ailleurs non spécial à la région. Des ostéomes ne surviennent-ils pas au niveau de l'épicondyle huméral, à la suite de ces entorses externes du coude, fréquentes chez les joueurs de tennis par exemple ? au niveau de la grosse tubérosité humérale après luxation antéro-interne de l'épaule par arrachement des muscles postérieurs ?

Que le développement exagéré de ces ostéomes secondaires soit en relation avec un trouble endocrinien, gênant chez certains sujets le métabolisme calcique normal, cela est probable. Mais *le primum movens est certainement un arrachement parcellaire de l'épicondyle*, une entorse épicondylienne. Entorse d'ailleurs déterminée, l'expérimentation l'a montré (Bonnet, Gangolphe et Thévenet), par un triple mouvement de flexion de plus de 90°, d'abduction et de rotation de la jambe. Lors de ce mouvement, le ligament latéral interne, seul tendu, arrache alors son insertion supérieure et entraîne seulement l'épicondyle plus ou moins en entier. Le traumatisme doit d'ailleurs être peu important. Car un mouvement plus prononcé s'accompagnerait de lésions plus graves : déchirure du jumeau interne, arrachement des ligaments croisés, antérieur et postérieur

Contrairement à certaines opinions, le tendon du 3e adducteur n'a aucune action sur cette entorse, non plus que le jumeau interne.

*
* *

L'entorse épicondylienne du fémur survient surtout chez les sujets qui exécutent des mouvements brusques de flexion, abduction, rotation externe de la jambe; c'est dire qu'elle sera fréquente chez certains ouvriers : terrassiers, mineurs, manœuvres, maçons ; et chez certains sportifs : joueurs de foot-ball, skieurs, ascensionnistes.

Elle est très fréquente, plus qu'on ne le croit. Mme Kaufmann, dans sa thèse (Paris, 1929), en réunissait 65 cas. Pétrignani (thèse Paris, 1930) en groupe 125; elle semble plus fréquente en Allemagne (67 cas) et en Italie (36 cas) qu'en France (18 cas). L'Angleterre, par contre, n'en signale aucun cas net malgré le grand nombre de sportifs et de mineurs.

Les symptômes de l'entorse épicondylienne sont le plus souvent peu importants, peu précis; ils demandent à être recherchés attentivement. Ils se groupent en trois périodes, d'ailleurs artificiellement séparées : période traumatique, période de latence, période de séquelles.

1° A la suite du traumatisme le plus souvent léger, le blessé se plaint de *douleurs* rarement intenses, plus souvent d'intensité moyenne, d'*impotence fonctionnelle :* rarement le blessé n'a pu se relever; le plus souvent la marche a été possible, et il a pu regagner son domicile. Dans de rares cas seulement, l'hospitalisation a été nécessaire.

L'examen physique, dès ce moment, montre une augmentation du volume de la région condylienne interne, donc *strictement* sus-articulaire et limitée : *l'articulation ne participe pas à cette tuméfaction.* Il n'y a presque jamais d'épanchement réactionnel séreux ou hématique intra-articulaire; l'hydarthrose n'a été constatée que 10 fois sur 65 observations (M^me^ Kaufmann); une fois sur 37 observations (Pétrignani). L'hémarthrose est encore plus rare (deux fois sur 65 cas (Vogel). Une ecchymose siégeant au niveau de la région condylienne interne est habituelle : elle peut s'étendre vers le creux poplité.

Surtout on notera un point douloureux à la partie supérieure du condyle interne. Celui-ci sera recherché délicatement de deux manières : soit en remontant sur la face superficielle du condyle, de l'interligne articulaire vers la diaphyse; soit en contournant de bas en haut et d'arrière en avant le rebord condylien postérieur convexe et saillant. C'est à l'union de sa partie supérieure et horizontale avec la diaphyse fémorale que l'on détermine un point douloureux nettement localisé. C'est la région épicondylienne qui souffre. *La douleur épicondylienne est le seul signe important, le seul constant, le seul qui ait une valeur.* Il n'y a, en effet, jamais de crépitation osseuse, de mobilité anormale du genou, de mouvements de latéralité, de mouvement de tiroir. Les dégâts ligamentaires sont peu importants.

Au point de vue fonctionnel, seule la flexion est douloureuse, surtout lorsqu'elle dépasse 30 à 40°; douleur localisée au niveau du condyle interne. De même toute tentative d'abduction de la jambe ou de rotation externe détermine une hyperesthésie condylienne interne.

La radiographie pratiquée immédiatement montrera souvent l'ombre osseuse paraépicondylienne sous forme d'un petit coin, d'une petite tache; parfois le cliché sera muet.

Ce mutisme ne devra pas être concluant. Il sera nécessaire, pour affirmer l'absence d'entorse, de pratiquer à échéances plus ou moins lointaines de nouvelles explorations radiographiques qui montreront peut-être l'apparition de l'ostéome de Pellegrini-Stieda.

L'évolution est rapide; en général un repos de quatre à dix jours suffira. Puis la marche sera reprise, avec seulement un peu de gêne dans la flexion, et une légère boiterie.

2° Cette gêne fonctionnelle peu importante va durer un temps plus ou moins long, constituant la période de *latence* pendant laquelle le blessé a repris sa vie normale.

3° Puis, sournoisement, progressivement, apparaissent et s'installent des troubles fonctionnels qui vont gêner considérablement le blessé. La période de séquelle commence. Très frustes au début, intermittents, ces signes vont mettre cinq à six mois à s'installer définitivement et à constituer un *syndrome fonctionnel* et radiographique tout à fait net, qui constitue la « MALADIE DE PELLEGRINI-STIEDA ».

Au point de vue fonctionnel, deux symptômes le caractérisent: *les douleurs*, localisées à l'épicondyle, survenant dans la station verticale trop prolongée, lors d'une marche longue, d'un effort s'accentuant suivant les saisons; *la limitation fonctionnelle* marquée dans la flexion lorsque le blessé veut s'accroupir, monter des escaliers; elle entraîne une légère boiterie.

Ce sont là les signes capitaux, car l'examen physique est souvent muet, en tout cas, les résultats très inconstants : légère atrophie musculaire, légère augmentation du condyle interne, difficile à rechercher; parfois une petite saillie à son niveau. *Le signe le plus net sera surtout un point douloureux au niveau de l'épicondyle.* C'est pourquoi la radiographie devra être pratiquée; elle montrera l'existence d'un ostéome para-condylien plus ou moins développé : le plus souvent allongé le long du bord du condyle interne, et parallèle à lui, descendant plus ou moins loin de l'articulation; cet ostéome peut, dans certains cas, adhérer complètement au condyle, constituant alors une véritable exostose.

* * *

L'entorse de Pellegrini-Stieda peut revêtir parfois des *aspects cliniques variables* que nous allons énumérer :

Une forme bilatérale, peu fréquente, elle a cependant été constatée par Lussana, Manara, Preiser, Fredet. Les lésions peuvent être contemporaines ou, au contraire, échelonnées dans le temps.

Des formes frustes, qui ont été à l'origine de la description de la Maladie de Pellegrini-Stieda, elles furent des découvertes radiographiques.

Des formes récidivantes (Serra, Pellegrini) peut-être dues à l'existence d'une certaine laxité ligamentaire interne prédisposant à la récidive de l'entorse.

Des formes associées à une entorse externe du genou; peu fréquentes, elles ont été cependant signalées par Kohler, Erwald, Serra, Mauclaire, Pétrignani; elles se caractérisent sur le cliché par une ombre osseuse para-condylienne externe plus ou moins descendante.

* * *

Le diagnostic est à discuter, et différemment, suivant la date de l'examen, proche ou lointain de l'accident. Mais quelle que soit l'heure, la radiographie seule apportera des précisions. Deux clichés seront toujours nécessaires : de face et de profil. Pour ce dernier, il sera utile de placer le condyle interne contre la plaque, bien à plat, les rayons centrés vers le milieu du condyle pour éviter le chevauchement des images des deux condyles. Il importera de toujours comparer avec le côté opposé.

On éliminera ainsi la fracture du condyle interne, avec sa douleur linéaire verticale sur sa face antérieure et son hémarthrose. On éliminera une lésion méniscale donnant une hyperesthésie localisée à l'interligne articulaire interne, et surtout une gêne de l'extension et non de la flexion.

Moins importante sera la différenciation entre l'entorse de Pellegrini-Stieda et la fracture de l'épicondyle du condyle interne, car bien que donnant des signes plus prononcés (gonflement, ecchymoses, troubles fonctionnels) cette dernière n'est, en somme, qu'une entorse plus prononcée.

Plus tard, c'est le diagnostic de séquelle de l'entorse, d'ostéome de Pellegrini-Stieda qui se posera. Il sera souvent délicat. Il importera de toujours pratiquer un interrogatoire soigné, de rechercher le traumatisme souvent très ancien, à extraire souvent de la mémoire du blessé. Cet interrogatoire permettra de comprendre l'image radiographique, et de différencier les séquelles d'entorse épicondylienne des ostéomes vrais, des enchondromes de la capsule articulaire, des exostoses ostéogéniques, de l'ostéochondromatose donnant des corps étrangers para-condyliens internes.

Le pronostic de l'entorse épicondylienne est bénin. Cependant, les séquelles fréquentes soulèvent au point de vue médico-légal un problème important quant à l'évaluation, et du traumatisme causal, et du pourcentage d'invalidité. L'évaluation du traumatisme causal est nette lorsque la lésion est survenue après un traumatisme dûment constaté, même datant de plusieurs mois. Lorsque le traumatisme n'a pas été exactement constaté, le diagnostic étiologique devient plus délicat. Il importera d'examiner soigneusement son blessé du point de vue général; il ne faudra pas se hâter de conclure après un premier examen; tout au contraire, des clichés devront être pris à intervalles plus ou moins lointains qui, s'il s'agit d'une entorse de Pellegrini-Stieda, montreront peut-être l'évolution et la transformation de l'ostéome. Le pourcentage d'invalidité est souvent difficile à établir. Car au milieu des troubles dont se plaignent les accidentés du travail, il faut faire la part de l'exagération, appréciation toujours fort délicate. Cependant, il faut se souvenir que ces séquelles d'entorse épicondylienne sont parfois douloureuses, et fort gênantes fonctionnellement. Le taux d'invalidité a été fixé différemment suivant les auteurs : de 5 pour 100 (Mori) à 25 à 50 pour 100 (Ewald). Ces derniers chiffres paraissent anormaux, comparés aux chiffres concernant les ankyloses partielles du genou. Il semble que la normale doive varier entre 5 et 15 pour 100; taux passible de révision à longue échéance (deux à trois ans), car les troubles fonctionnels ont tendance, avec le temps, à s'amender, lorsque le travail ostéogénétique est terminé complètement. De plus, l'intervention chirurgicale amènera très souvent une amélioration des plus nettes.

* * *

Traitement. — *Au début*, c'est le traitement de l'entorse qu'il faut établir. Il est simple; après radiographie, on immobilise sur une attelle de Bœckel, si le fragment est peu éloigné du condyle; on peut (Leriche) calmer la douleur par infiltration cocaïnique de la région épicondylienne. Si le fragment détaché est important et surtout s'il est très écarté du condyle, immobiliser pendant quinze jours dans une gouttière plâtrée la jambe placée en adduction sur la cuisse pour éviter la traction du fragment osseux par le ligament latéral interne. On contrôlera radiographiquement sa réduction, puis une mobilisation active, et strictement personnelle, prudente, sera conseillée. Il faudra toujours s'abstenir de massages et de mécanothérapie. Pour prévenir la formation d'un ostéome secondaire, un traitement radiothérapique peut avoir une certaine action.

Le traitement tardif s'adressera à deux catégories de blessés : ceux qui soignés dès l'accident souffrent toujours, et ceux qui, n'ayant subi aucun traitement précoce (le traumatisme ayant été peu remarqué), présentent un ostéome douloureux.

Il importera tout d'abord de se rendre compte si l'ossification méta-traumatique a terminé son évolution, ou si la métaplasie continue. Pour ce faire, on pratiquera, à intervalles réguliers, une radiographie, qui seule montrera la progression ou l'arrêt de l'ossification. Si l'ossification n'est pas terminée, on pourra en arrêter l'évolution par la radiothérapie, dont l'action sur le conjonctif jeune en voie de métaplasie est essentielle. Cette thérapeutique aura un double but : d'une part diminuer les douleurs, améliorer la fonction ;

d'autre part permettre l'*ablation chirurgicale de l'ostéome*, qui est en effet la thérapeutique la plus logique; mais il importe de ne la pratiquer que tout travail ostéogénétique terminé. On évite ainsi une exérèse trop large de tissu péri-osseux, dans laquelle on serait entraîné en cas contrare.

L'intervention est facile. Elle peut être exécutée à l'anesthésie locale. L'incision sera verticale. L'ostéome sera délivré des tissus fibreux qui l'entourent et que l'on ménagera le plus possible. L'intervention est logique. Elle a, de plus, dans les rares cas où elle a été pratiquée, donné des résultats complets et durables. Elle doit donc être exécutée lorsque les précautions, pour éviter la récidive de l'ossification, ont été prises. Il y a donc intérêt à l'exécuter plus souvent. Il faudra ainsi opérer tous les ostéomes et exostoses volumineux, tous les ostéomes douloureux; il ne faudra pas hésiter à opérer ces malades obnubilés par l'existence de ce fragment osseux, même ne déterminant pas de troubles importants, et qui réclament l'intervention. Ils en retireront toujours un bénéfice appréciable, fonctionnel et surtout psychique.

L'ÉVOLUTION DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE PROGRESSIVE

EST-ELLE MODIFIÉE PAR LES THÉRAPEUTIQUES MODERNES ?

Par **P.-A. CHATAGNON**

et M[lle] **Camille CHATAGNON**

On assiste actuellement à des changements au tableau clinique de la paralysie générale, lequel n'est plus tout à fait celui décrit magistralement par Bayle. De plus, l'évolution de la maladie de Bayle paraît être modifiée et par les conditions de la vie sociale moderne et surtout par les thérapeutiques nouvelles et intensives qui sont mises en œuvre (Traitement chimiothérapique et pyrétothérapie).

Ayant pu réunir les éléments statistiques du mouvement d'un grand hôpital psychiatrique de 3.000 malades et desservant la population de trois départements des plus peuplés (Seine-et-Oise, Seine-et-Marne et Oise) — et cela durant les années 1920 à 1933 — nous rapportons avec quelques chiffres quelques conclusions.

Rappelons que les malades entrant à l'hôpital ont le plus souvent été traités et sont, pour la plupart, à une période avancée de leur maladie.

Nombre des paralytiques généraux hommes entrants. — En 1920, il y a 35 paralytiques généraux pour 275 entrants; 41 pour 285 en 1921; 35 pour 305 en 1922; 38 pour 292 en 1923; 45 pour 307 en 1924; 38 pour 292 en 1925; 61 pour 322 en 1926; 58 pour 342 en 1927; 68 pour 358 en 1928; 50 pour 374 en 1929; 49 pour 398 en 1930; 60 pour 500 en 1931; 56 pour 525 en 1932; 45 pour 460 en 1933.

Le pourcentage des décès, dans l'année, des paralytiques généraux entrés, va de 71 à 90 pour 100 de 1920 à 1925, baisse ensuite pour atteindre 25 à 40 pour 100 de 1931 à 1933.

Le pourcentage des présences dans l'année, des paralytiques généraux entrés, va de 2,85 pour 100 de 1920 à 1925 à 40 à 50 pour 100 pour les dernières années.

Nombre des paralysies générales féminines. — En 1920, il y a 18 paralysies générales pour 461 entrées; 26 pour 359 en 1921; 12 pour 384 en 1922; 19 pour 357 en 1923; 12 pour 316 en 1924; 27 pour 349 en 1925; 29 pour 336 en 1926; 22 pour 357 en 1927; 26 pour 405 en 1928; 18 pour 413 en 1929; 17 pour 411 en 1930; 23 pour 469 en 1931; 36 pour 476 en 1932; 24 pour 480 en 1933.

Le pourcentage des décès, dans l'année, des paralysies générales entrées passe de 3,84 pour 100 les premières années à 45,83 pour 100 en 1933.

Considérations sur la paralysie générale chez l'homme. — Alors que le nombre des entrants augmente régulièrement et considérablement, passant de 375 en 1920 à 500 à partir de 1931, le nombre des paralytiques généraux ne subit pas un accroissement parallèle et aussi régulier : En établissant la courbe de progression à l'aide des chiffres donnés, on constate une variation du simple au double durant les années 1928 à 1931; une régression nette s'effectue en 1932 et 1933.

Le pourcentage des paralysies générales par rapport au nombre des entrées :

a) Oscille aux environs de 13 pour 100 durant les années 1920-1925 ;

b) Oscille autour de 18 pour 100 durant les années 1926, 1927, 1928; donc augmentation appréciable ;

c) De 1929 à 1933 : chute progressive du pourcentage de 13 à 9,78 pour 100.

Il y a un accroissement du nombre des syndromes mentaux, n'appartenant pas à la série paralytique à dater des années 1929-1930.

En considérant la mortalité : au pourcentage élevé des premières années envisagées (70 à 90 pour 100) fait suite une diminution progressive atteignant 25 pour 100 en 1931 et 1932 et 40 pour 100 en 1933. Corrélativement à cette diminution de la mortalité, le pourcentage des présences de paralysies générales entrées dans l'année passe de 2,85 pour 100 à 40 à 50 pour 100 pour les dernières années. La durée d'évolution de la paralysie générale est donc nettement accrue.

Considérations sur la paralysie générale chez la femme. — Durant les treize années envisagées, le nombre d'entrées femmes ne subit pas de très grandes variations (de 316 à 480). Il y a cependant un accroissement assez net du nombre des entrées dans les dernières années.

Le nombre des paralysies générales femmes est irrégulier et variable, le maximum étant de 36 en 1932, chiffre comparable au minimum pour l'homme ; dans l'ensemble les chiffres correspondent à la moitié de ce qu'ils sont pour l'homme; le pourcentage par rapport au nombre des entrées ne subit que de faibles variations, s'inscrivant en moyenne au voisinage de 6 pour 100.

Le nombre des décès dans l'année considérée est assez élevé. Le pourcentage des décès par rapport au nombre des entrées diminue au fur et à mesure qu'on se rapproche de 1933, comme diminue également le pourcentage des décès par rapport au nombre des paralytiques généraux.

Le nombre et le pourcentage des paralysies générales présentes dans l'année considérée est en augmentation nette au fur et à mesure qu'on se rapproche de 1933 : il y a donc là un phénomène comparable à celui observé chez l'homme.

Conclusions.

Le nombre des paralytiques généraux hommes subit un accroissement considérable (du double environ) à partir de 1926 et jusqu'en 1932 avec maximum durant 1926-1927 et 1928 (répondant vraisemblablement aux syphilis des années de guerre 1916-1917-1918). Par contre, en 1933, on constate une diminution marquée du nombre des paralysies générales entrantes. Le nombre des paralysies générales chez la femme subit des fluctuations moins considérables et est toujours inférieur (souvent de moitié) aux paralysies générales masculines, et si l'on constate un léger accroissement des paralysies générales femmes en 1925-1926 et 1932, il est beaucoup moins considérable que celui noté chez les hommes : le pourcentage moyen des paralysies générales entrées s'élève, pour les treize années envisagées, à 5,5 pour 100 pour les femmes contre 13,5 pour 100 pour les hommes.

L'accroissement continu des effectifs de nos hôpitaux psychiatriques est beaucoup plus sensible pour les hommes que pour les femmes; cela nous explique le phénomène de la baisse régulière et impressionnante du pourcentage des paralysies générales hommes par rapport au nombre total des entrants. Fait beaucoup moins sensible pour les paralysies générales femmes.

On remarque, en outre, une diminution sensible de la mortalité des paralysies générales tant hommes que femmes, au fur et à mesure qu'on se rapproche de 1933 ; conséquence probable d'une thérapeutique plus énergique et poursuivie avec plus d'attention et de soin.

A quelques exceptions près, tous les cas rapportés dans cette statistique ont été traités lors de leur syphilis, ainsi qu'au cours de l'évolution de leur syndrome paralytique, par les arsenicaux pentavalents, le mercure, le bismuth et la malaria. Nous mettons donc à l'actif de ces thérapeutiques les faits que révèle cette statistique concernant la mortalité et la durée d'évolution des paralysies générales ainsi traitées.

(Service du D[r] Chatagnon à la Maison-Blanche.)

CULTURE CELLULAIRE DE PANNUS TRACHOMATEUX

AVEC PRÉSENCE DES RICKETTSIES

(NOTE PRÉLIMINAIRE)

Par **L. POLEFF**

Dans des communications antérieures [1], nous avons mis en évidence l'intérêt majeur que présente, pour la recherche de l'étiologie du trachome, la méthode de l'*inoculation* de la maladie aux animaux par *voie intraoculaire* et celle de la *culture cellulaire « in vitro »*.

Les résultats que nous avons obtenus sur 41 animaux (lapins, poules, cobayes) nous permettent de penser que la méthode intraoculaire peut être utilisée pour la transmission du trachome à ces animaux. La maladie expérimentale se manifeste chez eux principalement sous forme d'une *folliculose intraoculaire* (lapins, poules) accompagnée quelquefois de *folliculose conjonctivale* (cobayes, poules) et de kératite vascularisée analogue du pannus (cobayes, lapins).

Nous avons obtenu même le passage de cette *folliculose expérimentale* sur de nouvelles poules par des inoculations dans le corps vitré. Dans le contenu de ces follicules expérimentaux (cobaye, poules), nous avons pu mettre en évidence *les formations rickettsoïdes*, décrites dans le tra-

1. Poleff : *Maroc Médical*, 1936, n° 170; *Revue du Trachome*, 1937, n° 3; *Arch. d'Opht.*, 1936, n° 12; *Bull. de l'Inst. Hyg. du Maroc*, 1936, n° IV.

chome par Busacca [2], Cuénod et Nataf [3], nous-même, Foley et Parrot [4].

D'autre part, nous avons réalisé la *culture cellulaire « in vitro »* de follicules trachomateux de l'homme et celle des granulations trachomatoïdes des animaux cités ci-dessus. Nous y avons trouvé les mêmes « rickettsies » que l'on s'accorde aujourd'hui à considérer comme l'agent probable du trachome. Une souche des rickettsies provenant de trachome humain a été conservée jusqu'au 5e passage (Poleff).

La présente note a pour objet de donner brièvement les résultats que nous avons obtenus avec des cultures cellulaires provenant du *pannus crassus* en deux cas de trachome floride.

Les cultures ont été préparées d'après la méthode classique sur lamelles de mica et en boîtes de Carrel, ainsi qu'en fioles d'Erlemeyer, d'après Nigg et Landsteiner. Après deux à trois jours d'incubation, nous pouvions noter une *prolifération de cellules néoformées* en dehors de l'organisme. Il s'agissait là principalement d'éléments épithéliaux qui, dans certaines cultures, ont formé de véritables membranes analogues à celles observées dans les cultures cellulaires de la cornée ou d'autres tissus épithéliaux. En même temps les éléments mobiles étaient presque inexistants, à l'exception d'un nombre très restreint de cellules endothéliales, provenant des capillaires, et d'histiocytes se transformant en fibroblastes au cours des passages ultérieurs.

Dans les cultures cellulaires de pannus, nous avons également constaté la *présence des rickettsies*, situées à l'intérieur des histiocytes et dans l'intervalle des cellules épithéliales. Dans les cultures préparées en boîtes de Carrel, nous avons retrouvé les mêmes formations, sous l'aspect de très petits cocco-bacilles, semblables aux corps élémentaires des inclusions de Prowazek-Halberstaedter.

L'inoculation par voie intraoculaire au lapin n° 16 du liquide provenant d'une *telle culture* de pannus trachomateux en boîte de Carrel (n° 183) et contenant les formations rickettsoïdes était suivie d'*un résultat positif* : phtisie bulbaire, granulations intraoculaires et présence des rickettsies dans les cultures cellulaires provenant des dites granulations.

Le *passage* de cette folliculose intraoculaire du lapin, obtenue à la suite de l'inoculation avec la culture de virus trachomateux *in vitro*, a donné également un *résultat positif* dans un cas sur deux animaux nouveaux. Ce dernier fait est de nature à marquer un progrès important dans le domaine des recherches de l'étiologie du trachome.

Afin de posséder une quantité plus considérable de matériel contenant le virus trachomateux *in vitro*, pour nos expériences d'immunisation en cours, nous avons inoculé par *voie intratesticulaire* les cobayes mâles avec la matière provenant du pannus n° 2. Nous avons obtenu chez eux une inflammation des vaginales, transmissible à des cobayes nouveaux, et dont les cultures cellulaires présentèrent une pullulation nette de rickettsies [5].

(*Travail de l'Institut d'Hygiène du Maroc.*)

2. Busacca : *Congrès de Madrid*, 1933.
3. Cuénod et Nataf : *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, 1936.
4. Foley et Parrot : *Compte rendu Soc. Biol.*, 1937, **124**, n° 3.
5. Ce dernier travail commencé en collaboration avec M. Nain sera l'objet d'une communication ultérieure.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Association française pour l'étude du Cancer (*Bulletin de l'Association française pour l'étude du Cancer*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société anatomique de Paris (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société française d'Electrothérapie et de Radiologie (*Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société de Médecine et d'Hygiène tropicales (*Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 23, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société de Radiologie médicale de France (*Bulletins et Mémoires de la Société de Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Mai 1937.

Décès de M. Ehlers (Copenhague), associé étranger. — Allocution de M. **Martel**, président.

Présentation d'ouvrages. — M. **Strohl** présente un ouvrage de M. **Harold Cross** : *Electricity in therapeutics*.

— M. **Rouvière** présente un ouvrage de M. **Rémy Collin** : *L'innervation de la glande pituitaire (anatomie et physiologie)*.

— M. **Mesnil** présente le *Précis de médecine coloniale* de MM. **Joyeux** et **Sicé**.

Modifications à apporter au titre de la solution préventive de nitrate d'argent contre l'ophtalmie des nouveau-nés. — M. **Tiffeneau** rappelle que la formule de Crédé (nitrate d'argent au 1/50e) a toujours donné d'excellents résultats quand on l'a utilisée correctement ; toutefois, on a signalé divers incidents qui semblent avoir eu leur cause dans l'inobservation des conditions d'application de la solution, soit par l'introduction de plusieurs gouttes au lieu d'une seule, soit par l'emploi de compte-gouttes non calibrés, soit par la concentration spontanée par l'évaporation d'une solution mal conservée. Il semble opportun que le titre de la solution que les sages-femmes ont le droit de prescrire soit ramené de 1/50 à 1/100, tout en maintenant pour le pharmacien les règles de dénomination et d'étiquetage prévues par le décret de 1920, c'est-à-dire : « solution préventive d'azotate d'argent au 1/100 contre l'ophtalmie des nouveau-nés, une goutte dans chaque œil aussitôt après la naissance ». Bien entendu, cette nouvelle formule ne concernerait que la prescription par les sages-femmes et les médecins resteraient libres d'utiliser les solutions de leur choix.

Après des observations formulées par MM. **P. Delbet**, **de Lapersonne**, **Terrien** et **Dopter**, le vœu suivant est adopté :

« L'Académie émet le vœu que la solution aqueuse d'azotate d'argent au 1/50, que les sages-femmes sont autorisées à prescrire comme moyen préventif contre l'ophtalmie des nouveau-nés soit modifiée en portant son titre au 1/100 et que cette solution soit conservée de préférence dans des ampoules scellées en verre jaune. »

Contribution à l'étude du virus exanthématique murin, en particulier chez le lapin. Sa persistance dans l'organisme de cet animal. Son importance éventuelle dans la préparation de vaccin. — M. **Brumpt** présente une note de M. **H. Violle** qui, au cours de nouvelles expériences sur le typhus exanthématique murin, a constaté que chez les rats inoculés l'hypothermie pouvait atteindre 24° quelques heures avant la mort et que chez les animaux qui résistaient, la température pouvait s'abaisser jusqu'à 35°6, ce qui indique la perturbation profonde des centres thermo-régulateurs. Si l'inoculation du virus ne peut déterminer d'éruption cutanée chez les animaux, on remarque parfois des hémorragies prononcées qui indiquent l'existence de lésions vasculaires graves. Chez le lapin infecté par le virus exanthématique murin, le virus peut persister au moins pendant deux mois dans le cerveau ; par passages chez le lapin, le virus semble se désadapter des organismes des rats et des cobayes. Ces propriétés permettraient d'utiliser éventuellement le cerveau de lapin pour la préparation d'un vaccin contre le typhus exanthématique épidémique de l'homme.

Sur les anémies du nouveau-né. — MM. **Péhu** et **Noël** (Lyon) rappellent que la pâleur des nouveau-nés peut être due à une vaso-constriction périphérique consécutive à un choc cardio-vasculaire par accouchement laborieux, ou être l'expression d'une maladie générale ou la traduction d'une cardiopathie congénitale ; quant aux anémies vraies, elles sont peu souvent observées. Les plus fréquentes sont secondaires à des hémorragies, à des infections diverses parmi lesquelles la syphilis et la malaria congénitales, ou encore, bien que cette variété ne puisse encore être admise avec certitude, à une alimentation mal équilibrée et déficiente en apport ferrique de la mère pendant la grossesse ; très souvent d'ailleurs les maladies de la mère n'influencent pas le fœtus ; la prématuration n'entraîne pas d'anémie avant le troisième ou quatrième mois. D'autres anémies, indépendantes de ces facteurs, anémies idiopathiques ou congénitales, sont de connaissance récente ; les unes sont étroitement reliées à l'ictère grave familial et à l'anasarque fœto-placentaire, les autres n'ont peut-être que l'apparence idiopathique ; en général, les manifestations cliniques de l'anémie apparaissent vers le 7e-8e jour ; on ne constate pas d'autres signes très frappants ; le nourrisson est assez vigoureux, crie et tète bien ; la température est normale ; la rate est constamment mais modérément augmentée ainsi que le foie ; les selles sont normales ; l'urobilinurie est exceptionnelle ; il n'y a pas d'hémorragies. En règle, l'évolution est favorable, la guérison n'étant complète qu'au bout de quelques semaines, mais on connaît un assez grand nombre de cas dans lesquels la terminaison a été fatale. Les anémies primitives comptent l'érythroblastose sanguine parmi leurs manifestations cardinales, mais ce symptôme n'est pas absolument constant.

Sélection, immigration, naturalisation. — M. **René Martial** rappelle que l'absence totale de sélection qui est à la base de la politique de l'immigration en a complètement faussé en France les buts et les résultats ; après avoir laissé entrer « le tout venant », on refoule de la manière la plus injuste et la plus anarchique ; on a cependant actuellement deux éléments qui permettent de guider les phénomènes d'immigration d'une manière scientifique et d'ajouter aux procédés psychologiques des procédés exacts de sélection raciale basés sur les lois de Mendel et la comparaison des groupes sanguins. La sélection doit porter d'abord sur la race, puis sur la nation ; le troisième élément est l'hérédité familiale et le quatrième est la santé de l'individu. Il faut créer des réservoirs d'émigrants qui soient capables d'assurer numériquement le recrutement sans à-coups pendant les deux ou trois premières années au moins, réservoirs formés dans les pays d'origine et ouverts au moment voulu. Le dernier stade de l'assimilation est caractérisé par la naturalisation qui doit être une conséquence et une terminaison ; vouloir pour certaines catégories de réfugiés naturaliser sans tenir compte de la loi ou de la durée du séjour en France, c'est risquer d'incorporer à la nation des indésirables dont il sera très difficile de se débarrasser si même ils ne tombent pas à la charge de la collectivité ; par ailleurs, les divers échelons

administratifs appliquent la loi d'une manière tracassière, restrictive et mesquine.

— M. **Barrier** croit les idées de M. Martial inopérantes en France; il ne faut pas confondre la défense sanitaire et la sélection des géniteurs humains.

— M. **R. Martial** estime que les difficultés de réalisation ne sont pas si considérables qu'on le croit; les Américains opèrent une sélection physique et mentale rigoureuse.

Au sujet de l'extra-systole et de l'action du vague sur le cœur. — M. **E. de Sommer,** étudiant l'action du vague sur le cœur des chiens, oppose les systoles sinusales sensibles à la faradisation du nerf aux systoles hétérotopes insensibles à cette faradisation; l'expiration étant, chez le chien, le temps de l'action vagale et l'inspiration le temps de l'inhibition vagale, c'est l'inspiration qui fait réapparaître la systole sinusale et c'est l'expiration qui favorise la systole hétérotope et l'extra-systole hétérotope. L'extra-systole n'est pas caractérisée par la moindre amplitude de la pulsation carotidienne ou par le caractère hétérotope; son signe essentiel est la précocité survenant de façon isolée. Si l'on envisage l'hétérotopie après bivagotomie, on peut dire que le vague apparaît comme un multiplicateur, un accélérateur des phénomènes périphériques.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

12 Mai 1937.

Malacie du semi-lunaire. Deux cas d'ablation de l'os avec bons résultats. — M. **R. Dubau** (Val-de-Grâce). M. **Albert Mouchet**, rapporteur. Dans le premier cas, il y avait eu un tramatisme antérieur. Malgré l'immobilisation, le poignet restait douloureux et enraidi. L'ablation du semi-lunaire par voie dorsale fut faite au bout de deux mois. Dans l'autre cas, on avait pensé d'abord à une arthrite bacillaire et on ne retrouvait pas de traumatisme dans l'anamnèse. Le poignet restait douloureux 4 mois après le début et l'extirpation du semi-lunaire a été associée à celle du fragment proximal du scaphoïde fracturé. Dans les deux cas, le résultat a été bon. Le rapporteur reprend, à la suite de l'auteur, l'étude du traitement de la maladie du semi-lunaire. Après un exposé objectif des méthodes conservatrices et chirurgicales que l'on a voulu opposer, il en discute les indications respectives. Il faut se laisser guider, dit-il, par l'évolution clinique et radiographique. En présence de lésions légères il faut immobiliser pendant 4 à 5 semaines dans un appareil plâtré, puis instituer le traitement physiothérapique. Ce n'est qu'après échec de cette thérapeutique et devant la persistance des douleurs et de la gêne fonctionnelle au bout de 2 mois que l'extirpation de l'os est indiquée.

La statistique de Rostock (Bochum) porte sur 37 cas non opérés avec 20 pour 100 d'incapacité et sur 21 cas opérés par extirpation avec 7 pour 100 d'incapacité, en retenant que seuls les cas les plus sérieux ont nécessité l'intervention.

I. ***Le problème de la réduction des luxations hautes de la hanche.***

II. ***L'importance de la détorsion du col du fémur dans la chirurgie de la hanche.*** — M. **Zahradineck** (Prague). M. **C. Sorrel,** rapporteur. Bien des procédés ont été décrits et tentés pour la réduction sanglante des luxations congénitales de la hanche. L'auteur emploie depuis 1931 un procédé qui consiste après abord de l'articulation et suppression des obstacles fibreux à réséquer un coin diaphysaire fémoral. Cette résection permet l'abaissement de la tête. On coapte ensuite les deux fragments diaphysaires par un clou ou un cerclage et on complète par une butée ostéoplastique. Cette méthode utilisée dans plus de 30 cas chez les malades âgés de 8 à 44 ans a donné dans l'ensemble d'excellents résultats. Mais il faut retenir que cette technique toujours difficile, laborieuse et shockante demande une expérience particulière de cette chirurgie.

Dans un second travail, l'auteur expose les différents procédés de résection cunéiforme sous-trochantérienne qui ont été appliqués aux détorsions du sol du fémur dans l'antéversion, dans la coxa-valga, dans la rétroversion et dans la coxa-vara. Au cours de ces trois dernières années, 44 malades ont été ainsi opérés et les résultats sont très beaux.

Contrôle radiographique et radioscopique intra-opératoire en salle éclairée par la lampe à hélium. — M. **Rocher** (Bordeaux). L'appareillage nécessaire pour l'examen radioscopique en salle éclairée comprend l'utilisation d'une glace en verre au néodyme superposée à l'écran fluorescent et une lampe à gaz d'hélium alimentée sous haute tension et munie de deux glaces-filtres dont l'une absorbe les raies côté violet, et l'autre les raies côté rouge, de telle sorte que la lumière restante ne comporte que la raie jaune, sensiblement monochromatique.

On peut ainsi, par une installation très simple, obtenir des films très rapides sans déplacement et sans gène de l'opérateur. Cette méthode, que l'on peut utiliser sous les formes statique et cinétique, permet à la fois d'opérer, de radioscoper et de radiographier. Elle affranchit, dit l'auteur, l'opérateur du laboratoire radiographique ambulant ou adjacent à la salle d'opération. De plus, elle permet toutes les manœuvres nécessaires à la chirurgie en salle éclairée. Actuellement, les ingénieurs cherchent à trouver un scyalitique combiné qui permette d'opérer à la lumière ordinaire et de se servir, quand c'est nécessaire, de l'exploration radiologique.

A propos d'un cas de tumeur bénigne de l'estomac (Schwannome). — MM. **P. Brocq, P. Brodin, P. Porcher** et Mme **Tedesco.** Une malade de 45 ans présente depuis 5 ans des hémorragies digestives avec conservation de l'état général. On sent une masse mobile dans la région sus-mésocolique. La radiographie en plusieurs positions après insufflation endogastrique et prise d'une solution floculante permet de dégager au maximum la tumeur. La régularité des contours de la tumeur, la conservation des plis muqueux, l'expansibilité des parois gastriques font penser à une tumeur bénigne.

Le radiologue conclut à une tumeur siégeant sur le versant antérieur de la petite courbure et à développement exogastrique. L'opération confirme pleinement ces conclusions. On peut faire une énucléation de la tumeur sans léser la muqueuse. L'histologie est celle d'un schwannome.

Il faut noter, en outre, l'existence déjà signalée de taches arrondies barytées dues à l'imprégnation des ulcérations superficielles à la surface de la tumeur au niveau desquelles se font les hémorragies. Le rapporteur discute ensuite dans les tumeurs sessiles les indications respectives de l'énucléation, de la résection économique et de la gastrectomie. Certains auteurs, en effet, ont invoqué en faveur de l'opération large l'existence de noyaux gastriques à distance et de récidives.

Dans l'ensemble, M. P. Brocq reste partisan de l'opération économique dans le schwannome, tumeur histologiquement et cliniquement bénigne.

— M. **Paul Banzet.** Dans un cas de tumeur intragastrique qui semblait limitée et où une opération d'exérèse économique a été faite, l'anachlorhydrie persistante après l'intervention et une image histologique suspecte donnent des craintes pour l'avenir du malade.

Ectopie croisée du rein gauche provoquée par un volumineux kyste paranéphrétique. — MM. **Paul Moure** et **Jacques Marcy.** Cette curieuse observation est celle d'un volumineux kyste paranéphrétique gauche constaté par hasard à la palpation de l'abdomen d'une malade entrée dans le service pour une autre affection. La pyélographie montre un rein gauche complètement déplacé à droite sous le rein droit. L'intervention par voie transversale transpéritonéale montre un kyste développé derrière le rein. Après libération et ablation du kyste, le rein gauche revient normalement à sa place. Il s'agissait donc d'une ectopie par refoulement. L'examen histologique conclut à un lymphangiome kystique. On doit se demander s'il n'est pas nécessaire, dans un second temps opératoire, de faire une pexie du rein abaissé.

Maladie de Paget du sein chez un homme, et association de cancer et de tuberculose du sein chez une femme. — M. **J. Okinczyc.** Un homme de 50 ans présente une maladie de Paget typique où l'examen histologique de la pièce extirpée montre la dyskératose et la pénétration des boyaux épithéliaux dans la glande.

Une tumeur volumineuse du sein à développement surtout axillaire et externe est largement enlevée.

L'examen histologique de la tumeur confirme le cancer mais les ganglions présentaient des lésions associées de cancer et de tuberculose.

Fracture spiroïde de jambe traitée par boulonnage sans découverte du foyer de fracture. — M. **R. Merle d'Aubigné.** M. **Cadenat,** rapporteur.

G. CORDIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 Mai 1937.

Recherches sur la fixation du complément avec divers antigènes streptococciques au cours des infections à streptocoques chez l'homme. — MM. **R. Demanche** et **M. Lévy-Bruhl** ont éprouvé comparativement divers antigènes pour la mise en évidence d'anticorps streptococciques par la séro-fixation du complément: émulsions microbiennes en eau physiologique, eau iodée, eau distillée — lysats obtenus par voie chimique — toxine streptococcique — extraits acétonique, chloroformique, alcoolique. C'est cette dernière préparation qui leur a donné les résultats les plus satisfaisants. Sur 24 cas d'infection streptococcique généralisée (endocardite subaiguë ou lente, infection puerpérale) ou localisée (pleurésie purulente, abcès du sein) la réaction s'est montrée 16 fois positive, alors qu'elle était constamment négative chez les sujets atteints d'infections non streptococciques (fièvre typhoïde, pneumonie, septicémie staphylococcique); un résultat négatif a de même été obtenu dans l'érysipèle et dans la scarlatine.

Des sérums expérimentaux de chevaux immunisés contre le streptocoque ont fourni, avec ce même antigène, des réactions nettement positives.

En conclusion, l'extrait alcoolique de corps microbien permet la mise en évidence d'anticorps au cours des infections à streptocoques par la fixation du complément; cette réaction fournit un élément intéressant pour le diagnostic.

Evolution de la glycémie et des réserves glycogéniques au cours de l'urémie expérimentale du lapin. — MM. **Maurice Villaret, L. Justin-Besançon, A. Rubens-Duval** et **P. Barbier** ont étudié les troubles du métabolisme glucidique chez des lapins soumis à une intoxication azotée brutale et rapide, par néphrectomie bilatérale ou ligature des deux uretères. Ils ont observé des modifications assez variables du sucre libre du sang qui semble s'élever dans les premières heures pour retomber ensuite au taux normal. La glycémie protéidique s'élève progressivement. Les réserves glycogéniques diminuent de façon considérable, non seulement le glycogène hépatique, dont il ne reste parfois que des traces indosables, mais aussi, à un degré moindre, le glycogène musculaire.

Enfin les méthodes histo-chimiques leur ont montré la disparition du glycogène des cellules de la périphérie du lobule hépatique et son accumulation dans les cellules centro-lobulaires.

— M. **Rathery** rappelle qu'il a obtenu autrefois chez le chien des résultats identiques.

L'évolution de la glycémie dans l'insulinothérapie massive. — M. **M. Gaultier** a étudié les variations de la glycémie de déments précoces non diabétiques traités par la méthode de Sadel. Il n'y a pas de relation absolue entre les chiffres de glycémie et la production ou la sédation des accidents nerveux produits par l'insuline. Une période préparatoire, variable de 3 à 10 jours, selon les sujets, est nécessaire pour que l'insuline produise des accidents nerveux. Ce sont les variations des réserves de glycogène tissulaire que l'auteur invoque pour expliquer la variabilité des réactions nerveuses à l'insuline.

Essais de traitement par la sérothérapie spécifique de l'intoxication tétanique chez le cobaye. — MM. **E. Lemétayer** et **P. Uhry.** L'injection de sérum antitétanique faite 24 ou 48 heures

après l'injection de toxine a exercé, dans les conditions de nos expériences, une action préventive manifeste; si des contractures tétaniques apparaissent, elles restent localisées et l'animal survit.

Ces recherches confirment l'importance, pour le pronostic, de la mise en œuvre non seulement d'une sérothérapie précoce mais également d'une sérothérapie intensive. Précoce, elle permet d'éviter l'apparition des manifestations tétaniques; intensive, elle peut faire espérer la guérison d'un tétanos déclaré.

Essais comparatifs de traitement par la sérothérapie spécifique, l'urotropine ou le somnifène de l'intoxication tétanique chez le cobaye. — MM. **P. Uhry** et **E. Lemétayer**. L'adjonction à la sérothérapie spécifique de substances telles que l'urotropine ou le somnifène ne modifie nullement l'évolution de l'intoxication tétanique, qui est comparable à celle observée sur les sujets témoins traités par le sérum seul. Cette évolution reste, dans tous les cas, commandée par la précocité et la massivité de l'injection de sérum spécifique.

Pouvoir anticomplémentaire du sérum de cobaye. — MM. **L. Nattan-Larrier**, **L. Grimard** et **J. Dufour**. Le sérum de cobaye, comme les sérums du lapin, du chien et du mouton, devient anticomplémentaire par le chauffage à 56-62°. Le pouvoir anticomplémentaire qu'acquiert ainsi le sérum du cobaye est toujours moins fort que celui qu'acquiert par vieillissement le sérum humain. Il est détruit par le chauffage à 70°. On doit tenir compte de ces faits lorsqu'on cherche une sensibilisatrice dans le sérum du cobaye.

Effets de l'extrait hypophysaire et de l'adrénaline sur les franges pigmentaires de l'épithélium de la rétine de la grenouille. — M. **Dubois-Poulsen**. L'injection d'extrait hypophysaire provoque une paralysie des franges en position d'expansion. Elles ne réagissent plus à la lumière et à l'obscurité. L'adrénaline semble inverser les réactions normales à la lumière et à l'obscurité.

Action des agents sympatholytiques (Yohimbine, Ergotamine) sur l'excitabilité des appareils vasoconstricteurs. — M. **D.-T. Barry**, M. et Mme **Chauchard**, étudiant l'effet de l'yohimbine et de l'ergotamine sur les systèmes vasoconstricteurs rénaux, montrent que ces substances ont une action adrénolytique qui précède leur action sympathicolytique portant d'une part, sur l'organe d'aboutissement, d'autre part, sur les fibres nerveuses.

Etude comparative du mode d'action des agents sympathomimétiques et sympatholytiques sur l'excitabilité des appareils vasomoteurs. — M. **Chauchard** et Mme **Chauchard** montrent à l'aide de la méthode chronaximétrique que l'action périphérique sympathomimétique favorise également la vasoconstriction et la vasodilatation (diminution du temps de sommation) alors que l'action sympatholytique entrave la vasoconstriction, (augmentation du temps de sommation) et favorise la vasodilatation (diminution du temps de sommation), d'où l'explication de l'inversion des effets de l'adrénaline.

L'action de l'hormone gonadotrope sur la corticale surrénale. — MM. **Al. Crainiceano**, **Louis Copelman**, **Eugène Banu** et **Sarbou**. Le principe cancéreux qui s'élimine par l'urine paraît être l'*hormone gonadotrope*, fréquente dans les tumeurs et qui serait responsable des modifications survenues dans la glande cortico-surrénale.

Sur l'antigène O, endotoxine des pyocyaniques. — MM. **A. Boivin** et **L. Mesrobeanu** isolent de divers pyocyaniques des complexes glucido-lipidiques qui, injectés au lapin, provoquent l'apparition d'anticorps capables de précipiter spécifiquement ces complexes, d'agglutiner spécifiquement les bactéries d'où ils proviennent et de protéger spécifiquement la souris contre quelques doses mortelles des complexes en question. Dans le cas des pyocyaniques, comme dans le cas des *salmonella* antérieurement étudié par les auteurs, le complexe glucido-lipidique apparaît comme représentant à la fois l'antigène somatique O complet des bactéries et le constituant principal de leur endotoxine.

Présentation d'ouvrage. — MM. **Pasteur Vallery-Radot**, **G. Mauric** et Mme **Holtzer** présentent à la Société un volume qui vient de paraître, intitulé: *L'anaphylaxie expérimentale et humaine*, qui relate le résultat des expériences sur l'anaphylaxie qu'ils ont poursuivies depuis 1929.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

21 Mai 1937.

Section de brides et chrysothérapie intrapleurale associées ; le pneumothorax artificiel rapidement efficace. — MM. **Michel Léon-Kindberg** et **Pierre Weiller** rappellent que les obstacles qui s'opposent à l'efficacité du pneumothorax artificiel sont de deux sortes: les brides adhérentielles et l'irrétractilité du moignon pulmonaire. Contre les premières, la méthode de Jakobæus a désormais fait ses preuves, mais elle est souvent d'une technique difficile, on doit trop souvent se contenter d'une simple pleuroscopie, qui même réalisée de bonne heure et réussie n'aboutit pas toujours à l'affaissement pulmonaire souhaité. Contre l'irrétractilité, on a de toutes parts essayé de reproduire les « pleurésies bienfaisantes ». Voilà longtemps que Léon-Kindberg a montré l'heureux parti que l'on pouvait tirer des injections intrapleurales de sels d'or: leur pratique de plus en plus étendue et de plus en plus précoce devait forcément se combiner aux interventions intrapleurales. C'est devenu dans son Service de Beaujon une véritable routine, dont les auteurs apportent les premiers résultats qu'ils illustrent d'un bon nombre de projections.

Après la chrysothérapie intrapleurale, réalisée comme elle a été déjà démontrée, trois ordres de faits peuvent être observés:

1° Le succès par soi-même complet et suffisant (de 15 à 20 pour 100 des cas si l'on intervient avant le 3e mois).

2° Les échecs (de 10 à 15 pour 100) qui entraînent en général à passer la main au chirurgien.

3° Les demi-succès: élargissement de la cavité pleurale, allongement et transformation des brides, début de rétractilité, toutes les conditions sont réunies pour qu'à ces injections préparantes, succède la section intrapleurale. Dans ces conditions et surtout si l'on continue à agir sans perdre de temps, les résultats sont transformés: 21 succès complets sur 25 cas de cette catégorie. Dans la combinaison complète (10 succès représentent les cas actuellement terminés) qui devient la pratique habituelle, une deuxième série d'injections est réalisée. Naturellement d'autres combinaisons sont possibles : chrysothérapie complémentaire, ou intervenant entre deux sections de brides. Une expérience de deux années portant sur une moitié du Service, l'autre moitié servant de terme de comparaison, permet aux auteurs d'affirmer les progrès réalisés comme aussi la facilité et la bénignité de la méthode.

Son importance paraît accrue si l'on envisage la collapsothérapie dans son ensemble: depuis longtemps les auteurs sont les partisans décidés du pneumothorax précoce qui, sur des lésions jeunes, peut donner le maximum de guérisons et le meilleur des rendements. Mais par la force des choses, les lésions devant lesquelles on se trouve dès le premier examen sont bien souvent étendues, et ce sont des pneumothorax moyens que l'on peut réaliser: grâce à la technique décrite appliquée dès les premières semaines, la plupart de ces pneumothorax sont rentrés dans la première catégorie des pneumothorax pleinements satisfaisants: c'est un pronostic favorable que l'on peut désormais envisager pour une bonne part des phtisiques, tels que nous les pouvons rencontrer dans la pratique hospitalière.

— M. **Rist** estime également qu'un pneumothorax efficace montre précocement son efficacité. Un de ses élèves a étudié le délai d'efficacité des pneumothorax et constaté que les quatre cinquièmes des pneumothorax efficaces ont démontré leur efficacité avant six mois, et que parmi ceux-ci la moitié l'ont fait avant trois mois. Un cinquième des pneumothorax efficaces seulement ont manifesté leur efficacité après six mois; il s'agissait dans une première catégorie de pneumothorax établis de façon défectueuse, devenus efficaces après emploi d'une technique meilleure, dans une deuxième catégorie de pneumothorax rendus efficaces après section de brides, dans une troisième catégorie de pneumothorax améliorés par l'apparition d'un exsudat bienfaisant.

Vitesse de sédimentation globulaire et injections intraveineuses. — MM. **R. Benda** et **Pierre Veau** montrent que les résultats fournis par l'étude de la vitesse de sédimentation ne sauraient être interprétés d'une manière valable qu'à une distance suffisante de toute série d'injections intraveineuses thérapeutiques. Ils soulignent, en effet, l'influence accélératrice que peuvent exercer sur la vitesse de sédimentation les injections intraveineuses de substances diverses (calcium, sels d'or, arsenicaux, etc.), indépendamment de tout état infectieux.

Sur deux cas de pneumothorax spontané bénin. — M. **E. Rist** rapporte l'observation de deux cas de pneumothorax spontané bénin qui montrent combien le diagnostic peut être parfois délicat.

Chez le premier malade, un jeune homme de 17 ans, souffrant un peu du côté droit, se produisit, au cours d'une promenade, une douleur thoracique syncopale sans dyspnée exagérée. Après quelques jours de fièvre on constata des signes d'épanchement à la base droite et la ponction ramena un liquide très hématique. Quinze jours après, toute trace de pleurésie avait disparu et la fièvre avait cessé. A l'écran on trouvait une légère diminution de l'amplitude des mouvements du diaphragme et une image pulmonaire normale. Trente-trois mois après, alors que tous les examens faits dans l'intervalle n'avaient rien montré d'anormal, une radioscopie faite parce que le malade était pâle et avait maigri décela un pneumothorax total droit avec un petit épanchement dans le sinus. Un mois après ce pneumothorax s'était résorbé et l'image thoracique était normale. Cet incident, qui aurait pu passer inaperçu, donnait la clé de la pleurésie hémorragique. Il s'était agi également d'un pneumothorax spontané bénin avec hémorragie, incident déjà signalé en pareil cas.

Le second malade, un étudiant en médecine, avait eu une pleurésie séro-fibrineuse gauche. Six ans après, il ressentit une douleur thoracique subite accompagnée de dyspnée; le lendemain, on constatait un pneumothorax total droit dont les signes disparurent rapidement, faisant place à une santé parfaite. Il s'est agi là d'un pneumothorax spontané bénin survenu du côté opposé à une ancienne pleurésie tuberculeuse. Le pneumothorax spontané bénin ne prouve donc rien contre la nature tuberculeuse d'une pleurésie.

— M. **Cathala** relate le cas d'une jeune fille qui présenta un écoulement de sang par le mamelon gauche, puis, 24 heures après, un pneumothorax spontané bénin du même côté. On peut se demander s'il existait un lien entre les deux manifestations. Peut-être faut-il incriminer la rupture de petits angiomes ?

— M. **Jacob** rappelle l'observation qu'il a publiée de pneumothorax spontané accompagné d'épanchement considérable de sang et d'état syncopal; antérieurement ce sujet avait eu une hémoptysie grave guérie en quelques jours sans que l'examen radiologique ait rien montré d'anormal du côté du poumon. On peut penser à des angiomes pulmonaires rompus.

Sur une maladie caractérisée par l'association d'une néphrite chronique azotémique, d'un arrêt de croissance, d'une hépato-splénomégalie considérable, de lacunes osseuses à des troubles thermiques. — MM. **Robert Debré**, **Julien Marie**, **Mignon** et **H. Cléret**. L'enfant observé par ces auteurs a été suivi pendant trois ans, de sa huitième année à sa onzième année. Sa maladie semble avoir débuté cliniquement à l'âge de deux ans, par une soif persistante, extrêmement vive, en même temps que le ventre commençait à grossir en raison de l'intumescence du foie. L'enfant présentait, en outre, de temps à autre, des poussées fébriles inexpliquées.

A cinq ans apparurent des traces d'albumine; l'hypertrophie du foie et de la rate est nettement notée.

A l'âge de 8 ans, l'enfant apparaît avec une taille tout à fait anormale, petit et un poids très faible;

il a un ventre très ballonné, avec très gros foie, très grosse rate et est normal par ailleurs. La soif est encore vive, la diurèse d'un litre.

Les différents examens pratiqués montrent une azotémie latente et, par exploration radiologique, une lacune cranienne sur le pariétal droit. Par la suite, on constate une petite lacune sur le tibia et le fémur gauches représentant un orifice vasculaire de dimension anormale.

Dans les années qui suivent, l'azotémie persiste et l'enfant finit par succomber à une urémie avec azotémie dépassant trois grammes.

Les auteurs insistent sur les symptômes: 1° - troubles du développement de 8 à 11 ans; l'enfant s'est peu développé et à 11 ans il mesure un peu plus d'un mètre et ne pèse que 21 kgs; 2° - le syndrome rénal, qui paraît essentiel, est caractérisé par la polydipsie et la polyurie, si fréquentes dans le nanisme rénal; 3° - l'azotémie latente qui finit par devenir extrême au moment des accidents urémiques terminaux.

L'association de nanisme et de troubles rénaux de ce genre évoque le nanisme rénal, mais dans cette maladie on ne trouve jamais d'hépato-splénomégalie comme dans le cas présent; or, elle fut ici extrême.

D'autre part, le squelette, qui ne montre aucune trace de rachitisme comme il est fréquent dans le nanisme rénal, montre des lacunes, discrètes il est vrai, mais nettement pathologiques, au niveau du pariétal droit, du tibia et du fémur gauches. Il existe, en outre, des troubles thermiques, comme on en a signalé dans le nanisme rénal avec glycosurie.

Cette maladie, qui ne peut être rattachée ni à la cirrhose hépatique congénitale, ni aux dyslipoïdoses, ni aux polycories, doit être considérée comme une maladie particulière voisine, mais distincte, du nanisme rénal.

Un cas de syndrome latéral du bulbe de Wallenberg. — MM. **H. Mondon**, **R. Beauchesne** et **P. Picard** rapportent le cas d'un malade âgé de 53 ans: du 9 Janvier au 25 Mai 1936, celui-ci avait eu des crises vertigineuses avec obnubilation visuelle passagère, vomissements, céphalées occipitales.

Hospitalisé le 25 Mai pour une hémiparésie droite ce malade présenta dès lors le tableau clinique suivant: hémiparésie droite avec hémianesthésie alterne (à gauche pour la face, à droite pour les membres), paralysie palato-pharyngo-laryngée gauche, troubles cérébelleux à gauche, myosis à gauche. L'ensemble de ces symptômes correspondait au syndrome latéral du bulbe individualisé en 1901 par Wallenberg.

Réhospitalisé d'urgence le 25 Novembre 1936 pour une affection pulmonaire aiguë, le malade ne présentait du point de vue neurologique qu'une amélioration minime.

L'autopsie pratiquée le 29 Novembre 1936 ne permit de constater aucune lésion macroscopique du bulbe, de la protubérance ni de la moelle cervicale. Mais l'examen histologique d'une série de coupes de la moelle cervicale et du bulbe décela une congestion importante de ces organes avec une dilatation marquée des vaisseaux et la présence d'un volumineux manchon plasmocytaire au niveau de la partie supérieure de la moelle, dans la zone distale du sillon supérieur. Ce manchon empiétait sur le bulbe, remontant de bas en haut, dans la partie médiane de la substance grise au niveau de la moitié gauche de la région postérieure du bulbe.

Cancer primitif du poumon à forme pseudo-tuberculeuse lobaire; métastase cérébelleuse mortelle. — MM. **A. Germain**, **J. Maudet** et **A. Morvan** relatent l'observation d'un épithélioma broncho-alvéolaire primitif du poumon à type de lobite supérieure droite, d'apparence tuberculeuse. Une métastase cérébelleuse occupa le premier plan du tableau clinique pendant les trois derniers mois et détermina la mort par retentissement bulbaire. L'autopsie montra en outre des métastases hépatique et surrénale. Les auteurs soulignent la rareté des métastases cérébelleuses dans le cancer primitif du poumon, pourtant très encéphalophile, et leur siège électif à gauche.

Néphrite azotémique, cirrhose pigmentaire et diabète chez un ancien paludéen. — M. **E. Ledoux** rapporte l'observation d'un homme de 50 ans, ancien paludéen, qui dans une première phase présenta de l'asthénie progressive, puis une néphrite azotémique avec pigmentation cutanée croissante et gros foie, enfin du diabète.

Ictère hémolytique mortel après traitement prolongé par l'atophan. — MM. **H. Esbach** et **L. Bérard** (Bourges) ont vu survenir chez un homme de 43 ans, qui avait pris de façon prolongée de l'atophan pour des douleurs rhumatismales, une anémie progressive avec ictère hémolytique de plus en plus accusé et terminé par la mort au bout de 18 mois.

P.-L. Marie.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

19 Avril 1937.

Les phénomènes d'immunité dans la leucémie transmissible des poules. — M. **J. Greppin**, des recherches qu'il a effectuées au Laboratoire de Médecine expérimentale de l'Institut du Cancer, conclut que l'agent de la leucémie transmissible des poules est un virus à prédominance hémotrope et cytostimulante; il peut, dans certaines circonstances, étendre son action et devenir histotrope. La leucémie est transmissible aux poules quel que soit leur âge; l'âge et le sexe des animaux ne modifient pas leur réceptivité. Les variations saisonnières de celles-ci n'ont pas été constatées, sans doute en raison de la grande virulence de la souche employée (Oberling-Guérin). Un certain nombre d'animaux ont une résistance naturelle au virus leucémique, et leur sérum neutralise *in vitro* l'agent extra-cellulaire. Certains animaux guérissent spontanément de leur leucémie et acquièrent une résistance relative à de nouvelles inoculations. La bile peut inactiver le virus leucémique, mais l'injection de virus bilié n'immunise pas contre la maladie. En chauffant le virus, on peut obtenir une atténuation de la virulence et, dans certains cas, l'injection de virus chauffé a pu rendre les animaux résistants à l'action du virus frais. La leucémie des poules s'est montrée transmissible aux dindes et aux pintades, mais les oies, les canards et les pigeons se sont montrés réfractaires, quels que fussent les artifices employés. Il n'a pas été possible de démontrer la présence d'anticorps par déviation du complément chez les poules immunisées contre la leucémie.

Etudes caryométriques sur la tumeur de Flexner-Jobling du rat albinos. — M. **E. Grynfeltt** rapporte quelques observations, poursuivies au moyen des courbes de variations volumétriques des noyaux; elles semblent indiquer que, dans cette tumeur, on ne peut mettre en évidence de groupements de valeurs nucléaires permettant de conclure à l'existence de phénomènes de *croissance rythmique*, au sens de M. Heidenhain. Ce qui n'infirme nullement cette loi, car on peut penser que des phénomènes *d'ordre trophique* peuvent masquer ce qui relève exclusivement des phénomènes de croissance. Par contre, ces courbes montrent bien que les noyaux de cette tumeur sont surtout des formes de dimensions moyennes. Les cas de gigantisme cellulaire apparaissent comme de simples accidents, et ne sauraient être considérés comme un stigmate de cancérisation cellulaire.

Sur deux cas de tumeurs du testicule. — MM. **Pirot** et **Moncourier** ont observé un embryome testiculaire à tissus multiples du testicule développé chez un sujet jeune, et offrant un contraste curieux entre les dispositions histologiques bénignes de la tumeur primitive et l'existence de métastases de type purement chorio-placentaire au niveau des ganglions lombaires, des surrénales, des poumons et de la peau. Les auteurs expliquent la morphogénèse de ce cas par la poly-embryonie parthénogénétique récemment décrite par MM. Peyron et Limousin dans les tumeurs du testicule. Le développement du placenta serait dû à la migration précoce des boutons embryonnaires dans la circulation sanguine alors que, dans la tumeur primitive, les ébauches blastodermiques, en particulier l'entoderme, engendrent de simples microkystes dont la distension progressive entraîne ici l'atrophie de la coque testiculaire.

Influence, sur l'évolution de la tumeur de Shopes, du virus-vaccin antirabique pastorien chez les lapines en lactation. — MM. **J. Haguenau**, **L. Cruveilhier** et **C. Viala**, au cours d'expériences destinées à l'étude de l'action du virus-vaccin antirabique pastorien sur la tumeur de Shopes du lapin, ont constaté que celle-ci n'est influencée ni par la lactation seule, ni par le virus-vaccin antirabique seul, ni par la lactation associée à l'injection de moelles normales. C'est seulement lorsqu'il y a eu action combinée du virus-vaccin antirabique pastorien et de lactation qu'a été observée la régression, puis la disparition de la tumeur de Shopes.

Sur l'histopathologie de la neurofibromatose. — MM. **Peyron** et **Drieux**, dans une étude de 7 cas de neurofibromatose multiple chez les bovidés, ont observé une disposition curieuse qui n'a pas encore été observée ou interprétée chez l'homme. Elle représentait une culture pure de la lignée schwannienne, d'aspect épithéliforme rappelant les dispositions de certaines tumeurs épithéliales ou méningées. Ce fait constituerait une confirmation de la doctrine de Masson sur l'origine schwannienne des tumeurs et il contredirait l'opinion, encore soutenue par certains auteurs américains, suivant laquelle elles sont d'origine conjonctive.

Sur les réactions consécutives à l'injection intra-péritonéale répétée du suc de tomate. — MM. **L. Cornil**, **M. Mosinger** et **R. Harvey** ont obtenu, avec l'injection intrapéritonéale de jus de tomate non dilué, tout d'abord des réactions péritonéales inflammatoires sous forme de plaques gigantocellulaires à corps étrangers, réactions qui ne rappellent en rien un processus tumoral. Par ailleurs, ont été observées des réactions lympho-ganglionnaires, spléniques et kupffériennes caractérisées par une hyperplasie folliculaire et réticulo-endothéliale, réactions de nature également non tumorale, et des foyers de nécrose insulaire du foie.

Ces constatations confirment l'hypothèse, soulevée par plusieurs auteurs, suivant laquelle les cas de sarcome observés par Askanazy n'ont pas été déterminés par le suc de tomate, mais révélés par l'injection de cette substance, alors qu'il existait à l'état latent dans l'élevage des animaux d'expérience.

Tumeur congénitale de la région carotidienne en voie de résorption macrophagique. — MM. **L. Cornil**, **M. Salmon** et **M. Mosinger**, après examen histologique qui montre des îlots de cellules malpighiennes, pensent que cette tumeur est un branchiome bénin.

Recherches spectroscopiques sur le sang de poules leucémiques. — MM. **J. Magat** et **M. Magat** ont injecté à des poules normales et à des poules leucémiques un complexe de lécithine colloïdale et de perhydrite. Chez les poules normales, aussitôt après l'injection, le spectre d'absorption du sang diffère de celui du sang normal: tandis que la bande α de l'oxyhémoglobine est affaiblie, 2 nouvelles bandes d'absorption apparaissent, pour disparaître complètement 48 heures après l'injection.

La coagulabilité du sang est sensiblement augmentée.

Chez les poules leucémiques, on observe, après l'injection du complexe perhydrite-lécithine, une absorption caractéristique qui s'ajoute aux 2 bandes qu'on retrouve chez les poules normales. L'augmentation de la coagulabilité du sang est très modérée.

Ces différences indiquent une perturbation des propriétés physico-chimiques et du métabolisme des cellules provoquée par la leucémie.

Etudes sur les gliomes. Les rapports de la croissance gliomateuse avec l'appareil vasculaire. — M. **H. J. Scherer** montre que la croissance gliomateuse périvasculaire joue un grand rôle, dans beaucoup de gliomes, comme phénomène de croissance primitif. Il s'agit de bordures de cellules gliomateuses qui longent les vaisseaux pré-

existants du cerveau sans envahir l'espace de Virchow-Robin. Ce phénomène peut s'observer à distance assez considérable de la tumeur, ou seulement dans la zone de croissance plus proche; il peut apparaître, d'une part, comme précurseur du processus blastomateux et devenir, d'autre part, un élément structural caractéristique d'un gliome. La croissance périvasculaire peut revêtir des formes morphologiques très variables. Ce phénomène, très fréquent, est indépendant du caractère cytologique de la tumeur et reste constant dans des tumeurs dont la forme cellulaire varie. On l'observe très fréquemment associé à une croissance périneuronale et superficielle marquée.

Considérations sur un cas de lymphogranulomatose maligne primitive de l'estomac. — MM. **Jacobovici** et **I. Stoia** insistent sur la rareté de cette localisation primitive de la lymphogranulomatose, sur la difficulté du diagnostic qu'elle comporte, et sur les résultats excellents donnés par une gastrectomie précoce (guérison après 10 ans dans le cas rapporté).

Chorio-épithéliome du testicule à forme de tumeur mixte. — MM. **E. Truc** et **H.-L. Guibert** notent tout particulièrement le polymorphisme histologique de cette tumeur qui présente à la fois des formations épithéliales et mésenchymateuses, d'aspects fort variables. J. Delarue.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

8 Avril 1937.

Syndrome métastatique ganglionnaire dans un cancer cervico-utérin. — Mme **Liberson** et M. **Rémy** ont observé l'apparition brusque de ganglions cervicaux et d'une adénopathie axillaire avec élévation thermique chez une femme atteinte d'un épithélioma utérin canalaire. Seule la biopsie a permis le diagnostic exact: celui de métastases ganglionnaires multiples. Cette observation se rapproche des cas publiés par M. Huguenin et auxquels il a donné le nom de syndromes métastatiques aigus.

Notes sur la circulation sanguine intra-parenchymateuse des capsules surrénales. — M. **G. Caussade** montre que la circulation sanguine intra-capsulaire destinée aux échanges physiologiques est constituée par des vaisseaux pourvus d'une musculature plus ou moins puissante, disposée longitudinalement ou circulairement; dans ce dernier cas, la musculature affecte la forme de sphincters plus ou moins volumineux. Ce dispositif semble bien propre à la propulsion du sang vers les sinus en les soumettant à une pression variable suivant les circonstances. Il intervient sans doute, dans la régulation de la circulation, sous l'action des éléments nerveux, représentés par des ganglions paravasculaires. Des lacunes et sinus constituent des réservoirs intermédiaires.

Les lésions myocardiques dans l'endocardite maligne prolongée. — MM. **Cornil, Mosinger** et **Jouve** montrent que, en dernière analyse, tantôt les lésions du myocarde constituent une simple extension de voisinage des altérations de l'endocarde ou du péricarde, tantôt elle sont d'ordre artéritique et sont à rapprocher des glomérulites ou du nodule d'Osler. Sur une même plage musculaire peuvent s'associer ainsi deux types de réaction inflammatoire, et cette association montre bien que l'endocardite maligne prolongée est un processus infectieux auquel participe, à des degrés divers et sous des aspects variés, l'appareil cardio-vasculaire dans son ensemble.

Modifications cellulaires hépatiques expérimentales provoquées par le venin d'abeille. — MM. **Cornil, Loursines, Langlade** et **Jaubert** ont pu constater par l'étude expérimentale sur le rat: l'hépatotropisme des lésions; la nature caryoclasique prédominante de celles-ci; l'existence de 2 types lésionnels, l'un productif (hyperplasique), l'autre destructif (dégénératif). Le premier type fut observé chez 6 animaux, tués en moins de 5 heures par une seule injection de venin; le deuxième type a été constaté sur 5 rats sacrifiés plus ou moins longtemps après une injection non mortelle. J. Delarue.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

27 Avril 1937.

A propos d'un cas d'ostéoarthrite de la hanche d'origine mélitococcique. — M. **Estève** rappelle la difficulté ou même l'impossibilité de faire le diagnostic radiologique différentiel entre mal de Pott et ostéo-arthrite vertébrale mélitococcique. Il présente une radiographie de la hanche atteinte d'ostéo-arthrite mélitococcique. L'étude radiologique ne permet pas là encore de faire le diagnostic.

Les variations du « pH » du sang au cours de l'aéro-ionisation négative. — M. **Denier** a mesuré le pH directement dans le sang au cours de séances d'aéro-ionisation négative. Il montre que le pH varie pour rester en définitive plus bas qu'au départ, démontrant l'action acidifiante de l'aéro-ionisation dans l'organisme.

Action différente des lésions cérébrales droites et gauches sur les chronaxies vestibulaires et optiques. — M. **Bourguignon** résume ses recherches sur les variations des chronaxies vestibulaires dans l'hémiplégie et des chronaxies vestibulaires et optiques dans certains cas d'hallucinations. Il montre que, dans l'hémiplégie, les chronaxies vestibulaires, obtenues par la méthode mono-auriculaire, augmentent également des deux côtés quand il n'y a pas d'aphasie, tandis qu'elles augmentent à gauche et diminuent à droite quand l'hémiplégie s'accompagne d'aphasie. Quand l'hémiplégie droite ne s'accompagne pas d'aphasie, ou quand l'aphasie est totalement guérie, l'hémiplégie droite se comporte donc comme l'hémiplégie gauche. Dans un cas d'hallucinations auditives, il a vu la chronaxie vestibulaire pour le pôle positif diminuer à droite et rester normale à gauche. Dans un cas d'hallucinations visuelles, chez une malade atteinte de délire de persécution, il a vu les chronaxies optiques, normales en dehors des hallucinations, diminuer à droite et augmenter à gauche, dans la phase hallucinatoire. De tous ces faits, l'auteur tire l'hypothèse que le cerveau gauche a une action prédominante sur les chronaxies sensorielles toutes les fois qu'il y a un trouble lésionnel ou fonctionnel dans les centres de production des images verbales, auditives et visuelles.

Il considère la mesure des chronaxies vestibulaires comme un moyen précis de suivre l'évolution des troubles de fonctionnement cérébral et d'apprécier les résultats des thérapeutiques appliquées à ces malades.

Interprétation de radiographies du thorax. — **M. André.**

Modification de l'excitabilité des nerfs sous l'action des ondes de haute fréquence entretenues. — **M. Fabre.**

Extension aux ondes courtes d'une théorie de l'excitabilité des nerfs fondée sur la cinétique des réactions chimiques. — **M. Fabre.**

Y. Hélie.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

15 Avril 1937.

L'hygiène à Caracas (Vénézuela). — Le prof. **Tanon** présente un rapport de M. **Briceno Rossi** sur les maladies épidémiques, la lutte contre les maladies infectieuses et l'organisation des services d'Hygiène à (Caracas (Vénézuela) qui s'inspirent des méthodes européennes. Il souligne l'importance des efforts qui ont été faits dans ce sens, et les résultats favorables qui ont été obtenus. L'ensemble de ce véritable rapport officiel a paru dans « Boletin del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social ».

Essai de Toxinothérapie antipaludique. — M. **Joseph Aractingi** estime que les phénomènes cliniques du paludisme ne peuvent être exclusivement expliqués par la décharge des hématozoaires dans la circulation sanguine et par la destruction des globules rouges. Il admet l'existence d'une toxine malarique facteur des accès. En effet, le sang prélevé le lendemain de l'accès et injecté sous la peau chez 100 malades et à la dose de 4 injections de 10 cmc chacune a amené la cessation des accidents, en dehors de toute médication. Il pense qu'il y a action antitoxique.

Natalité et stabilité traditionnelle et sociale. — M. **Fougerat de Lastours** montre qu'une race a besoin d'un minimum de stabilité traditionnelle et sociale pour être prospère.

L'exemple de la disparition des peuples indigènes le prouve, comme l'auteur l'a constaté dans ses voyages. Le cadre de la société étant détruit, l'individu désaxé, déraciné, ayant perdu confiance dans l'avenir, tarit sa descendance et va vers la mort. Pour qu'une race vive, il faut une certaine assurance de sécurité, dans le présent et dans l'avenir, fille des traditions millénaires.

Anatomie pathologique du béribéri, jugée par des autopsies faites en Cochinchine. — M. **Sambuc** explique que si l'étiologie et la symptomatologie du béribéri ont fait l'objet d'un nombre considérable de travaux, les documents anatomo-pathologiques sont, par contre, assez rares. Des autopsies qu'il a faites en Cochinchine ont démontré que le béribéri provoquait des altérations de la plupart des organes, mais surtout du cœur, du foie, des reins et des capsules surrénales.

Le cœur présente une énorme dilatation de l'oreillette droite. Dans la crise aiguë, on note une réplétion extrême du système veineux. La péricardite, avec épanchement, est fréquente. Les lésions du myocarde sont marquées et pendant la maladie, l'électro-cardiogramme pourrait donner de précieux renseignements.

Les altérations du foie sont constantes et souvent congestives. L'A. décrit l'hépatite parenchymateuse, et dans l'état chronique, des formes de cirrhoses, hypertrophiques aussi bien qu'atrophiques.

Les lésions rénales, presque constantes, vont de la simple congestion à la néphrite glomérulaire; les capsules surrénales sont toujours atteintes. Enfin, il existe des lésions du pancréas, du duodénum, de l'estomac, de la rate, des plexus nerveux.

— M. **Tanon** fait ressortir l'importance des lésions cardiaques et surrénales que M. Sambuc a très bien étudiées.

Anatomie, physiologie et hygiène du sang aux Colonies. — Mme **Alice** et M. **Jean S. de Goldfiem** font remarquer les différences de la constitution biochimique du sang dans les différentes races: groupes sanguins, odeur spécifique; variations des taux du cuivre, du magnésium; la lipémie est plus forte dans ces pays chauds.

L'étude du sang dans les pays chauds doit être très approfondie et la prophylaxie doit envisager le maintien de ce que les auteurs appellent le tonus sanguin.

Un cas atypique de fièvre jaune chez un vacciné (vaccin de Laigret). — MM. **Bizien** et **Desnos** apportent l'observation d'un malade qui présenta, malgré une vaccination faite un an auparavant, une fièvre jaune. Celle-ci eut une évolution atypique. Ils analysent la symptomatologie dans leur cas, et citent des observations analogues qu'a faites M. Séguy. Ils font voir que dans leur cas, il y avait eu antérieurement des lésions rénales; ce sont elles qui ont déterminé la mort.

Pierre Sée.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

24 Avril 1937.

Abcès froid sternal. — M. **Grimberg** présente une malade atteinte d'un abcès froid sternal guéri par son extrait bacillaire colloïdal.

Rhinoplastie par lambeau tubulé abdominal avec enjambement antibrachial. — M. **Claoué**, à l'occasion de ce cas, insiste sur trois points essentiels: 1° Il faut éviter les lambeaux prélevés sur la face, sinon on ajoute des difformités secondaires à la difformité principale; 2° la région abdominale constitue la réserve de peau de choix et se transporte par inclusion dermique; 3° la naissance des ailes du nez constitue le problème le plus délicat de réfection.

Accoutumance au froid et à l'humidité. — M. **G. Rosenthal** considère que nombre de rhumatisants sont devenus de grands malades en raison d'une sensibilité exagérée au froid et à l'humidité. Cette sensibilité marque leur entrée dans la voie morbide et il est nécessaire de la combattre. La douche froide matinale sur les pieds, le quart d'heure de torse nu, le séchage retardé ou incomplet du torse après la toilette matinale sont la base de cette éducation.

Algies faciales et système nerveux sympathique. — M. **Dechaume** montre que les algies faciales consécutives aux extractions semblent rentrer dans le groupe des causalgies avec vaso-constriction. L'injection autour de la faciale de novocaïne sans adrénaline, les médicaments sympathicolytiques, ont une heureuse action sur elles, de même que sur les algies dentaires liées à des lésions pulpaires ou périapicales, et sur certaines algies faciales continues. C'est dans cette voie que doit s'orienter la thérapeutique de la douleur.

Immobilisation de la hanche par une vis plantée dans la tête fémorale au travers du toit de la cavité cotyloïde. — M. **Dupuy de Frénelle** préconise le vissage de la tête fémorale au travers du toit de la cotyloïde pour immobiliser l'articulation de la hanche. Cette opération n'est indiquée que lorsque les parties osseuses traversées par la vis sont compactes et ne présentent aucune tache claire de raréfaction.

Lithiase biliaire dans l'ictère hémolytique. — M. **P. Le Gac** en apporte trois observations: une splénectomie faite à l'âge de 17 ans pour un ictère hémolytique, qui fut suivie de guérison.

Une deuxième observation dans laquelle on fit d'abord une cholécystectomie pour boue biliaire cause d'ictère additionnel, puis secondairement une splénectomie pour guérir l'ictère hémolytique. Enfin, une troisième observation d'une malade splénectomisée il y a 14 ans et opérée cette année de cholécystectomie pour lithiase pigmentaire. Il faut donc traiter tôt l'ictère hémolytique par la splénectomie pour éviter les complications biliaires à distance.

Ce que j'ai vu à Berlin. — M. **P. Le Gac.** Invité au Congrès Allemand de Chirurgie, en compagnie de Bécart qui présenta un film sur la transfusion du sang, de Claoué qui présenta un film sur la chirurgie réparatrice du sein, l'auteur a montré son film sur la gastrectomie. Il rapporte différentes choses intéressantes vues à Berlin et projette un film montrant le très bon résultat obtenu par Sauerbruch, dans un cas d'amputation des deux avant-bras. La prothèse par le procédé dit du « canal cutané » permet à l'opéré de se servir avec précision de ses mains artificielles.

Présentation d'appareil. — M. **Grimberg** présente un nouvel appareil oxygénateur.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

13 Avril 1937.

A propos d'un cas de luxation postérieure de l'épaule. — MM. **Bailleul** et **Lepennetier** présentent des radiographies d'une luxation postérieure de l'épaule, dont le diagnostic clinique et radiographique fut particulièrement difficile et dont l'existence ne peut être mise en évidence que par des radiographies de profil de l'épaule, avec films courbes placés dans l'aisselle.

Enfoncement du fond de la cavité cotyloïde sur un bassin pagétique, avec fracture. — M. **Serrand.** A la suite d'un traumatisme minime, l'on observe une fracture du fond du cotyle, et une déformation de la région du cotyle qui fait une forte saillie dans l'aire du détroit supérieur. Lésions pagétiques typiques. Il semble que seule la fracture soit à rattacher au traumatisme, et que la déformation du cotyle lui ait préexisté.

Erreurs de diagnostic dues au duodénum mobile. — MM. **René-A. Gutmann** et **R. Piguet** présentent une série de cas où la présence de cette petite anomalie fréquente ou bien pouvait causer des difficultés d'interprétation radiologique, ou bien même avait été à la base d'erreurs de diagnostic. Les diagnostics le plus souvent posés sont: ulcère duodénal, mégabulbe, sténose médio-bulbaire ou périduodénite. Il suffit, pour éviter ces erreurs — et les interventions qui en sont parfois la conséquence — de connaître ces aspects, le plus souvent très faciles à identifier.

Un cas de calcification du péricarde. — MM. **Belot, Duchamp** et **Bellin.** Il s'agit d'une radiographie cardiaque de malade qui présente une calcification avancée. Le diagnostic n'est fait qu'à l'écran, qui montre des calcifications étendues, localisées principalement au niveau des ventricules droit et gauche, mais atteignant également les oreillettes. Le maxima de calcification est à trajet coronarien. Les cas signalés sont nombreux. Anatomiquement, le siège est sous-séreux et ne s'accompagne que tardivement de symphyse. Classiquement, on décrit 3 types: en cuirasse, parcellaire, à minima. L'étiologie est pour certains auteurs tuberculeuse et plus rarement rhumatismale. L'évolution clinique est latente et progressive. La localisation radiologique est surtout droite et coronarienne.

La radiographie de l'articulation sacro-iliaque. — M. **R. Coliez**, après avoir rappelé les critères anatomo-radiologiques d'une articulation sacro-iliaque normale sur le cadavre et l'os sec, décrit la technique qu'il emploie depuis 1934 sur le vivant: malade couché sur le dos, sur un appareil antidiffuseur, rayon principal oblique à 60° environ d'avant en arrière et de dehors en dedans, et pénétrant à un travers de doigt en dehors des épines iliaques antéro-supérieures. Cette technique présente l'avantage de donner des clichés bien comparables à droite et à gauche par suite d'une angulation précise, et de pouvoir être retrouvée identique à des mois d'intervalle.

Support orientable pour l'examen radiologique des nourrissons. — M. **P. Aimé.**

A. Dariaux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

22 Avril 1937.

Ostéomyélite du maxillaire inférieur. — MM. **Tixier, Freidel** et **Corajod** présentent le malade. L'infection osseuse diffuse était consécutive à une infection dentaire. Une fracture pathologique était survenue. L'appareillage a été assuré après évidement grâce à un appareil prenant point d'appui sur le maxillaire supérieur. On avait pu ménager un arc osseux inférieur valide.

Rupture d'anévrysme de l'iliaque primitive gauche. — MM. **Bérard** et **Dargent.** La rupture s'était manifestée par un syndrome abdominal suraigu de la fosse iliaque gauche. Après dilacération du péritoine postérieur, on mit une mèche dans l'hématome. Survie de 16 jours. A l'autopsie, on constate une fissure postérieure, couverte par le psoas.

Trois observations de cancers gastriques traités par gastrectomie. — MM. **Delore** et **Gabrielle** ont pu enlever à temps trois cancers gastriques à la période de début. L'un d'eux prêtait à confusion avec l'ulcère. Dans un cas, l'extirpation de ganglions juxta-pancréatiques entraîna une hémorragie grave. Il a fallu aller lier très haut la gastro-duodénale en la chargeant dans le tissu pancréatique.

Pseudarthrose du tibia. — MM. **Tavernier** et **Pollosson** présentent un beau résultat d'opération du Beck. Le cal a été obtenu en 37 jours.

La tension artérielle pendant l'intervention chirurgicale. — M. **de Rougemont** signale les difficultés de la mesure. Il utilise la manchette de Recklinghausen, en se servant d'un phonendoscope et en mettant à côté de l'anesthésiste un relai pneumatique relié à la manchette. Des observations ont été faites au cours de l'anesthésie à l'éther, à l'évipan, et au cours de la rachianesthésie. C'est la tension systolique qui est la plus sensible. La mise en place de compresses abdominales, la longue durée de l'intervention (après une heure) font tomber beaucoup celle-ci. Les grandes hypertensions, comme les grandes hypotensions sont d'un mauvais pronostic.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

21 Avril 1937.

Section diathermique de l'ostium urétéral dans un cas de calcul intramural enclavé; rôle de la valvule urétérale. — MM. **R. Gayet** et **G. Gayet** ont pratiqué une section du méat avec une électrode latérale suivant la technique de Pisani; d'après leur observation, ils affirment que l'ostium peut être enlevé, sans qu'on observe de reflux. La musculature vésicale doit rester intacte ainsi que les fibres lisses de la partie basse de l'uretère. Cette constatation rejoint les constatations expérimentales.

Cancer latent probable du poumon. — MM. **Pallasse** et **Martinon.** Il s'agit d'un rhumatisant, n'ayant aucun signe fonctionnel, et ne présentant qu'une ombre ronde, légèrement lobulée, du lobe supérieur gauche.

— M. **Dargent** rapproche cette observation des observations françaises et étrangères identiques de cancers lobaires absolument latents. Il est même assez fréquent de les voir révélés par des métastases.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

30 Avril 1937.

Allocutions de MM. **Lefèbvre,** secrétaire général sortant; **Clermont,** président sortant; et **Ducuing,** nouveau président.

Volumineux corps étranger du rectum. — M. **Boularan** présente l'observation d'un malade porteur d'un volumineux corps étranger du rectum, ayant présenté un syndrome d'occlusion intestinale. Les tentatives d'extirpation à voie basse ayant échoué, l'auteur dut y associer la voie haute. Les suites opératoires furent excellentes.

L'ablation des tumeurs de l'orbite : leurs voies d'accès. — MM. **Argaud, Gorse** et **Calmettes** présentent un enfant de 6 ans opéré de tumeur orbitaire volumineuse (chordome), provoquant une exophtalmie considérable. Ils déclarent leur préférence pour une voie d'accès s'inspirant avant tout de la situation de la tumeur.

— M. **Dieulafé** précise la rareté des chordomes de l'orbite.

M. **Fabre** rappelle une observation et M. **Ducuing** discute les avantages et les inconvénients de la radiothérapie et du bistouri.

M. **Clermont** insiste à nouveau sur la rareté et l'origine des chordomes.

L. Dambrin.

ABONNEMENTS. *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Compte chèques postaux 599.*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 411.

Sur un ictère chronique par rétention

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Elle a vraiment une teinte bien spéciale des téguments la bonne vieille femme autour du lit de laquelle nous sommes réunis ce matin *8 Avril 1937!* Elle est incontestablement jaune, mais d'un jaune foncé, sale, terreux, à la fois olive et gris cendré.

*
* *

Très présente, elle nous raconte ainsi son histoire.

Elle a 77 ans. Elle est veuve. Elle vit toute seule à Clamart dans un petit pavillon. Ce sont des voisines qui, *dans les premiers jours de Novembre 1936* lors d'une rencontre au marché, lui ont appris qu'elle commençait une jaunisse. Le début de son ictère remonte donc déjà à cinq mois. Il a été tout à fait insidieux : la malade n'éprouvant aucun malaise et conservant un excellent appétit alors qu'elle était déjà franchement jaune.

Justement alarmée par l'apparition de cette jaunisse, Mme R..., notre ictérique, a fait immédiatement appeler auprès d'elle un médecin qui lui a déclaré qu'elle avait une « *congestion du foie* » et que c'était là une maladie de longue durée habituelle : six mois au minimum.

Soumise à un régime hypotoxique, mais relativement large, qu'elle a suivi assez scrupuleusement tout en continuant sa vie habituelle, elle a vu son ictère augmenter peu à peu malgré quelques médicaments qu'elle prenait très irrégulièrement et dont elle ne se rappelle plus les noms.

Bientôt, du reste, d'autres symptômes se sont ajoutés à la coloration anormale de ses téguments et de ses muqueuses. Elle a perdu peu à peu son appétit et elle n'a pas tardé à devenir presque anorexique. Elle s'est donc mise à perdre du poids : à « maigrir à vue d'œil », suivant son expression. En même temps elle a senti ses forces l'abandonner. Enfin, elle a commencé, il y a peu de temps, à souffrir de douleurs sourdes, mais presque constantes, « dans les reins ». Elle s'est donc résignée à venir à l'hôpital sur les conseils de son médecin, puisque, seule dans sa maisonnette, elle ne pouvait pas recevoir les soins nécessités par son état.

*
* *

I. Nous sommes aujourd'hui en présence d'une vieille femme décharnée, d'une maigreur extrême, dont la peau bronze-vert sale est collée littéralement sur les os.

Elle est, en effet, émaciée au maximum. Ses masses musculaires ont partout fondu. Ses côtes saillent sous les téguments. Ses hanches ont leur relief osseux fortement proéminent. Ses membres sont réduits à leur squelette recouvert seulement des téguments.

La peau qui recouvre ce pauvre corps décharné est non seulement jaune-vert sale, mais elle est encore sèche, plissée dépourvue de toute élasticité.

Il n'y a pas le moindre œdème aux membres inférieurs malgré cet état si fortement cachectique.

L'ictère s'affirme chez cette femme, non seulement par la teinte particulière de sa peau, mais aussi par la coloration franchement ictérique de ses conjonctives et par la couleur acajou foncé de ses urines, peu abondantes d'ailleurs, dans lsquelles la réaction de Melin, très franche, démontre la présence de pigments biliaires. La réaction de Hay, révélatrice de la présence d'acides biliaires est, paraît-il, négative. Mais ce résultat est sujet à caution, car la recherche de cette réaction n'a pas été faite sur des urines fraîchement émises.

Remarquons, cependant, qu'il n'existe aucune trace de grattage sur tout le corps de cette personne qu'on s'attendrait, avec un tel ictère, à trouver en proie à un prurit intense. Il faut dire, il est vrai, qu'au début de la maladie ont existé de très fortes démangeaisons.

Dès l'apparition de cet ictère, Mme R... s'est aperçue que ses garde-robes n'étaient plus colorées, qu'elles étaient « mastic ». Il en est toujours ainsi, et la selle, qui a été évacuée ce matin et qu'on nous montre à l'instant, est de couleur blanc-gris, de consistance pâteuse, pas trop malodorante et peu grasse. Il faut dire que le régime actuel de cette malade est le régime lacté absolu.

II. *A l'examen somatique*, l'abdomen se montre normal. Il n'est pas ballonné. Il n'est nulle part douloureux au palper. Il ne renferme pas de liquide ascitique. Nous n'y percevons pas de tumeur.

Le foie, vers lequel notre attention est naturellement attirée, est franchement augmenté de volume. En effet, si son bord supérieur est à sa place normale, son bord inférieur déborde de trois bons travers de doigts le rebord des fausses côtes. Le bord libre et toute la partie de la face supérieure de l'organe accessible au palper ont leur consistance habituelle ; nous n'y sentons ni bosselures, ni irrégularités. Cette exploration, sans déterminer de vraie douleur, est pourtant légèrement désagréable à la malade.

Sous le foie, dans la région cystique, nous ne palpons pas la vésicule biliaire et nous ne déterminons aucune douleur à la pression, même par la manœuvre de Murphy.

La rate n'est pas palpable, et son aire de matité n'est pas augmentée.

Les poumons sonnent, vibrent et respirent convenablement. Il n'y a, du reste, ni dyspnée ni toux.

Le cœur bat régulièrement 72 fois par minute. Son auscultation ne révèle aucun bruit anormal.

La tension artérielle, faible, est de 10 1/2×7 au Vaquez.

Il n'existe aucun trouble de la motilité, de la sensibilité ou des réflexes.

Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'apyrexie est complète et l'a toujours été.

*
* *

Les *antécédents personnels* de cette personne sont excellents. A part les fièvres éruptives de l'enfance, elle n'a jamais eu de maladies. Elle a toujours bien digéré et n'a jamais souffert de l'estomac.

Elle ne paraît pas avoir abusé des boissons alcoolisées, bien que son mari, avec lequel elle tenait autrefois un commerce de transports par voitures hippomobiles, fût un éthylique invétéré qui est mort d'une cirrhose de Laennec.

Elle a eu quatre enfants, dont trois sont morts à l'heure actuelle : l'un en bas âge ; un autre de « congestion du foie » pendant son service militaire ; le troisième — une fille — d'une maladie de foie, à 42 ans, à Lariboisière. Il lui reste un fils, qui est aviateur et en parfaite santé.

*
* *

En face de cette malade jaune et dont les urines contiennent des pigments biliaires, le diagnostic d'*ictère* s'impose.

Comme cet ictère dure déjà depuis cinq mois, il mérite le qualificatif de *chronique*.

Enfin, puisqu'il s'accompagne de décoloration des matières fécales, nous pouvons dire que c'est un *ictère par rétention*.

Nous avons donc affaire ici à un ictère chronique par rétention.

Cette classification du syndrome présenté par cette vieille femme, malgré la facilité avec laquelle nous l'avons réalisée, a le grand avantage de limiter la discussion du diagnostic étiologique que nous allons maintenant être obligés d'entreprendre.

Elle nous montre, en effet, que, devant un pareil cas, nous n'aurons pas à envisager les causes susceptibles de déterminer :

1° Ni des ictères *aigus* : ictère catarrhal, ictères infectieux, ictères toxiques... ;

2° Ni des ictères chroniques *pléiochromiques*, dans lesquels les matières fécales restent colorées ou même sont hypercolorées, comme, par exemple : l'ictère des cirrhoses biliaires, dont la maladie de Hanot est le type, ou les ictères hémolytiques.

*
* *

Quelle est donc la cause de cet ictère chronique par rétention ? Elle peut être de deux ordres.

1° Effectivement la rétention biliaire peut se faire dans le foie lui-même, au niveau des canalicules biliaires intrahépatiques plus ou moins disloqués, par suite de lésions des cellules du foie au cours d'une *hépatite*.

2° Mais elle peut aussi résulter de la présence d'un *obstacle mécanique* à l'écoulement de la bile au niveau du canal cholédoque, voie principale d'excrétion biliaire, que cet obstacle soit représenté par une *obstruction* ou par une *compression* de ce conduit.

Et remarquez toute l'importance qu'il y a à déterminer à laquelle de ces deux variétés appartient la cause de cet ictère chronique, puisque, dans le premier cas, l'affection primitive du foie, purement médicale, relèvera d'une *thérapeutique exclusivement médicale*, tandis que, dans le second cas, il se peut que *la chirurgie* soit avec avantage mise en œuvre pour lever l'obstacle qui s'oppose à l'écoulement de la bile ou pour le contourner et, par ces moyens, guérir la jaunisse.

*
* *

I. S'agit-il d'un ictère d'ordre médical, en rapport avec une hépatite ?

1° Le premier diagnostic à envisager, en général, devant un ictère par rétention qui dure, c'est celui d'*ictère catarrhal prolongé*. On voit effectivement des ictères catarrhaux s'éterniser parfois pendant plusieurs mois, faire craindre une obstruction calculeuse du cholédoque ou un cancer de la tête du pancréas et guérir un beau jour sans laisser de traces.

Dans le cas actuel, il y a bien des raisons d'écarter cette hypothèse d'ictère catarrhal prolongé, en faveur de laquelle on ne pourrait faire valoir qu'un argument (encore faudrait-il que le fait fût contrôlé et reconnu exact !) : c'est la négativité de la réaction de Hay dans les urines de cette malade. En effet, les ictères par obstacle cholédocien sont des ictères complets — car on ne comprendrait pas comment l'obstacle cholédocien retiendrait les pigments biliaires et laisserait passer les acides biliaires ou inversement — tandis que la dissociation de la rétention des produits biliaires s'explique fort bien quand le trouble qui intervient pour produire cette rétention a son siège au niveau des cellules hépatiques elles-mêmes.

Ici, contre l'ictère catarrhal prolongé plaident : *a)* la trop longue durée de la maladie — cinq mois déjà ! — *b)* l'absence de phase préictérique à l'origine de cet ictère (anorexie, vomissements, diarrhée ou constipation...) ; *c)* l'aggravation progressive de l'ictère et de tous les autres symptômes concomitants ; *d)* l'existence même de ces signes associés et leur importance : les douleurs lombo-abdominales, l'asthénie, l'amaigrissement considérable et même, peut-on dire, la cachexie de cette pauvre femme.

2° Sommes-nous en présence d'une *cirrhose alcoolique avec ictère?* On peut se le demander : remarquez, en effet, que Mme R... a vécu dans un milieu spécial — celui des camionneurs — où l'on s'adonne volontiers à la boisson ; que son mari était un alcoolique invétéré qui est mort de cirrhose du foie : que deux de ses enfants, élevés dans la même ambiance, sont morts d'affections hépatiques. N'aurait-elle donc pas elle-même contracté une cirrhose? Je ne le crois pas.

Tout d'abord elle affirme n'avoir jamais bu que du vin, et à table avec discrétion. Ensuite, elle ne présente et n'a jamais présenté de stigmates d'alcoolisme chronique : ni pituites matutinales, ni pyrosis, ni cauchemars, ni tremblement des doigts. De plus, son examen ne révèle aucun signe de cirrhose du foie : son foie est gros, certes, mais il a une consistance normale ; sa rate n'est pas hypertrophiée ; elle n'a pas d'hémorroïdes ni de circulation sous-cutanée collatérale abdominale ; son facies, ses urines, sa cachexie ne sont pas ceux d'une cirrhotique. Enfin, ce n'est pas 77 ans que cette femme aurait attendus pour faire une cirrhose alcoolique du foie si elle avait été éthylique !

3° J'en dirais autant pour une *hépatite syphilitique*. D'ailleurs, rien ne permet de suspecter cette personne de syphilis, alors qu'elle a eu quatre enfants normaux à terme, qu'elle n'a jamais fait de fausse couche, qu'elle a un foie lisse et que sa rate n'est pas grosse.

*
* *

II. Il ne peut donc être question que d'un ICTÈRE D'ORDRE CHIRURGICAL, PAR OBSTACLE PORTANT SUR LE CANAL CHOLÉDOQUE.

Quelle est la nature de cet obstacle ?

S'agit-il d'une *obstruction* ou d'une *compression* de la voie biliaire principale ? Et, comme la cause principale d'obstruction du cholédoque est *un calcul biliaire* et la cause la plus fréquente de compression de ce conduit est *un cancer :* CET ICTÈRE EST-IL D'ORIGINE LITHIASIQUE ou D'ORIGINE CANCÉREUSE ?

A. CET ICTÈRE EST-IL DÛ A UNE OBSTRUCTION DU CANAL CHOLÉDOQUE ? Quelle en est la cause ?

1° Exceptionnellement l'ictère chronique par rétention peut résulter de l'oblitération du canal cholédoque par une vésicule fille ou par des débris de membranes hydatiques, ou par du sable hydatique provenant de la *rupture d'un kyste hydatique dans les voies biliaires*. Mais dans de tels cas il y a d'autres signes d'échinococcose hépatique qui permettent de soupçonner cette origine de l'ictère. Ces symptômes font entièrement défaut ici.

2° On a vu également des *ascaris* remonter de l'intestin dans les voies biliaires et les obstruer. C'est une éventualité tellement rare que je ne fais que la citer. En discuter la possibilité serait faire preuve d'un très mauvais sens clinique.

3° Pratiquement, un ictère par obstruction du cholédoque est un *ictère lithiasique*.

Mme R... a-t-elle un *calcul du cholédoque?*

On trouve chez elle deux causes prédisposant à la lithiase biliaire : *a)* son sexe : féminin ; *b)* ses quatre grossesses.

Par contre, il n'existe chez elle, ni chez ses ascendants, aucun antécédent lithiasique biliaire, ni même aucun stigmate de neuro-arthritisme (eczéma, migraines, urticaire, goutte, asthme...).

Enfin, les caractères et l'évolution de son ictère ne sont pas ceux d'un ictère lithiasique : dont le début, souvent brusque, est précédé fréquemment par des accidents douloureux abdominaux du type de la colique hépatique ; dont l'évolution se fait par poussées accompagnées de crises douloureuses et d'élévation thermique pendant lesquelles l'ictère augmente pour rétrocéder ensuite, manifestant une grande variabilité.

Il est un fait, cependant, qu'on pourrait faire valoir en faveur d'un ictère lithiasique, c'est l'absence de dilatation de la vésicule biliaire, signe d'obstruction calculeuse du cholédoque suivant la *loi de Courvoisier-Terrier*. Mais nous savons qu'il y a bien des exceptions à cette loi et qu'on peut, contrairement à son texte, rencontrer de petites vésicules dans les cancers du pancréas et de grosses vésicules au cas de calculs cholédociens.

L'état de la vésicule biliaire ne nous fournissant pas un argument péremptoire en faveur du diagnostic étiologique de cet ictère, et la lithiase biliaire ne nous paraissant pas ici évidente, continuons notre discussion.

B. L'ICTÈRE DE NOTRE MALADE EST-IL DÛ A UNE COMPRESSION DU CANAL CHOLÉDOQUE ? EST-IL CANCÉREUX ?

1° Dans ce cas, en effet, il faut plus que jamais penser au cancer étant donné l'âge de notre cliente et sa cachexie. C'est que les causes non cancéreuses de compression du cholédoque sont très rares et ne sont vraiment pas discutables ici. Elles sont représentées par des *brides péritonéales, des adhérences secondaires à des processus inflammatoires péritonéaux* consécutifs à de la *péritonite tuberculeuse, à un ulcère du duodénum...*, affections dont on ne trouve aucun signe dans l'anamnèse de notre sujet.

2° Un CANCER est, au contraire, particulièrement à redouter chez une personne aussi âgée, anorexique, cachectique et sans aucun passé pathologique.

Mais nombreux sont les cancers susceptibles de comprimer les voies biliaires. Quel est celui qu'il est le plus logique d'incriminer dans ce cas ?

a) Un *cancer de l'estomac* ou un *cancer de l'intestin*, comprimant le cholédoque par l'intermédiaire de brides péritonéales, d'adénopathies hilaires ou de noyaux de cancer secondaire du foie, ne peut être admis puisqu'il n'y a aucun signe antécédent à l'ictère ou concomitant de néoplasme du tube digestif.

b) Un *cancer du foie* ne saurait non plus être mis en cause. L'ictère en est un symptôme rare et habituellement tardif, annonciateur de la fin prochaine. Et voilà cinq mois que notre femme est jaune ! Son foie, d'ailleurs, n'est pas dur et marron comme il le serait au cas de *cancer nodulaire ;* et s'il est gros, il ne l'est pas autant que dans le *cancer massif* (où l'ictère est tout à fait exceptionnel), et son hypertrophie s'explique fort bien par la simple rétention biliaire.

c) Le *cancer de la vésicule biliaire* n'est pas discutable ici en l'absence de toute douleur et de toute tumeur dans la région vésiculaire.

d) Il ne peut être question que d'un *cancer du cholédoque*, d'un *cancer de l'ampoule de Vater* ou d'un *cancer de la tête du pancréas*. Tous ces cancers ont la même symptomatologie : ils donnent naissance à un ictère progressif, intense, vert, noir même, cachectisant, et avec dilatation de la vésicule biliaire, reproduisant en somme — mis à part la grosse vésicule — le tableau réalisé par cette femme.

Comme il n'y a pas de diarrhée ni d'hémorragies intestinales occultes, qui plaideraient en faveur du cancer de l'ampoule de Vater, je conclurai finalement, vu la loi de fréquence, que Mme R... est vraisemblablement atteinte d'un CANCER DE LA TÊTE DU PANCRÉAS, tout en faisant des réserves sur la possibilité d'une lithiase cholédocienne susceptible d'être primitive, de ne pas avoir été précédée d'accidents douloureux et de déterminer une aussi grande cachexie par pancréatite scléreuse associée.

*
* *

a) Comme moyen d'exploration susceptible de nous faire approcher la vérité de plus près, nous n'emploierons que *la radiographie des voies biliaires sans préparation*, vu l'état de fatigue de la malade. La présence d'une ombre anormale, susceptible par sa forme et par son siège d'être considérée comme un calcul biliaire, sera un argument en faveur de la lithiase cholédocienne.

b) Quant aux différentes *recherches de laboratoire* destinées à mettre en évidence une *insuffisance pancréatique*, nous ne les mettrons pas en œuvre, leur intérêt pratique étant annihilé par l'association fréquente d'une pancréatite scléreuse à la lithiase cholédocienne.

*
* *

Le PRONOSTIC est ici des plus sombres. Seule, en effet, une *laparotomie exploratrice*, qui pourrait être le premier temps d'une opération libératrice au cas de lithiase cholédocienne, pourrait donner quelque chance de survie à cette pauvre femme. Elle est impraticable, vu l'âge et la cachexie de la malade.

*
* *

Notre TRAITEMENT, purement médical, va être dicté par l'hypothèse la plus favorable, celle d'un calcul du cholédoque puisque nous sommes désarmés contre le cancer de la tête du pancréas.

Nous allons prescrire :

1° Le *repos au lit ;*

2° Une alimentation composée de *lait, lait caillé, potages au lait ou au bouillon de légumes, compotes, jus de fruits, tisanes sucrées*, etc. ;

3° Des injections sous-cutanées de *sérum glucosé ou de sérum salé isotonique ;*

4° Des injections hypodermiques d'*huile camphrée ;*

5° L'administration, trois fois par jour, d'une *perle d'éther sulfurique* et d'une *capsule d'essence de térébenthine* (remède de Durande).

EPILOGUE.

L'ictère n'a jamais cessé de progresser ainsi que la cachexie. La malade est morte *le 8 Mai 1937*. A l'autopsie nous avons trouvé un cancer de la tête du pancréas.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

RÉFLEXIONS SUR LE MONDE ET SUR LA VIE

De quelques pensées biologiques et médicales modernes

Dernièrement, La Presse Médicale [1] *a signalé à l'attention de ses lecteurs quelques tendances extrêmement intéressantes de la pensée médicale contemporaine ; il y a lieu de revenir sur ce sujet, car, à notre époque de crise, si trouble et si inquiétante par certains côtés, se manifeste de divers côtés et, en particulier, parmi les médecins, une activité intellectuelle des plus variées, des plus originales et qui, disons-le, paraît devoir être des plus riches en réalisations. Continuons donc notre exposition des organismes intellectuels en voie de fonctionnement ou de préparation en France.*

La Société « Mathématiques et Biologie » [2].

Beaucoup de médecins, de biologistes, et non des moindres, regardent avec une certaine méfiance l'introduction des mathématiques en Biologie et en Médecine ; ils semblent craindre que le raisonnement mathématique nuise à l'*esprit d'observation*, base primordiale de la Médecine.

Néanmoins, la Biologie et la Médecine, comme toutes les sciences, s'efforcent de réunir, de classer, de coordonner les faits pour en extraire des conclusions et des résultats; or, la science mathématique est celle qui part des données les plus simples et qui enchaîne le plus rigoureusement l'ordre de ses pensées; sa discipline sera donc la meilleure, la plus utile, pour former un esprit de savant. En fait, la Science des nombres est la clef d'or qui nous ouvre l'accès de toutes les autres Sciences.

L'*atomistique* et l'*astrophysique*, en particulier, ont appuyé leur développement sur des représentations mathématiques et leurs conceptions les plus hardies, comme celles de la mécanique ondulatoire, par exemple, sont d'essence mathématique.

Toutes les notions de variations, d'évolution, d'interdépendance des phénomènes, notions si utiles pour la biologie, ne sont-elles pas plus claires, plus productives aussi, quand on connaît suffisamment la notion mathématique de *Fonction*.

Qui de nous, médecins, n'a pas vivement et douloureusement ressenti l'obstacle que la pauvreté de son instruction mathématique apportait à une suffisante compréhension des lois de l'optique, de l'acoustique, de la physico-chimie, de l'électricité. Pour quiconque veut aborder l'étude de la lumière et des substances radiantes en biologie, se fait sentir vivement le besoin d'une instruction mathématique plus poussée que celle qui est exigée au baccalauréat et au P.C.B.

Les mathématiques ne contribueraient-elles pas puissamment à faciliter le travail de synthèse ? Des phénomènes jugés sans liens entre eux peuvent montrer dans leurs expressions mathématiques des formes identiques ou voisines, ce qui incite à deviner des rapprochements féconds que pourra compléter l'expérimentation.

Ainsi les schémas de la chimie organique non seulement nous ont apporté une conception plus claire de la constitution des propriétés des corps qu'ils expriment, mais, aussi, en indiquant la possibilité d'isomères de position, ils ont permis aux chercheurs de réaliser des corps nouveaux doués des propriétés que la théorie permettait de prévoir.

La physico-chimie, présidant aux transformations qui se passent dans l'intimité des tissus vivants, semble extrêmement plus complexe, plus délicate, plus subtile que la physico-chimie de nos éprouvettes et de nos laboratoires consacrée aux réactions et aux phénomènes de la matière inerte, de la substance vivante lorsqu'elle n'est plus vivante, pour prendre l'expression de M. Lecomte du Noüy. La Biologie de 1937 en est encore à préciser les méthodes de la *physico-chimie du vivant*, n'aura-t-elle pas avantage à faire appel de plus en plus aux notions mathématiques ?

Un des résultats de la Société « Mathématiques et Biologie » sera sans doute de favoriser le complément d'instruction mathématique nécessaire pour que le Biologiste se mette suffisamment au courant de la Physico-chimie indispensable aux recherches.

Une autre besogne indispensable sera l'étude critique de mémoires mathématiques portant sur un problème biologique pour se rendre compte si les points de départ des raisonnements sont suffisamment solides et pour protester contre ceux qui appliquent les mathématiques abusivement ou sans les connaître suffisamment.

Toutefois l'ambition de la Société « Mathématiques et Biologie » est plus vaste encore, *le but, recherché par elle, est essentiellement la formation de l'esprit.*

Partant de simples vues de l'esprit humain, la science mathématique est arrivée, par le seul raisonnement logique, à trouver les lois qui président aux évolutions des astres, à prévoir le retour des comètes, à découvrir l'existence des planètes dont les télescopes ne font que confirmer la découverte.

Ces faits indiquent qu'il y a parenté étroite entre l'organisation de notre cerveau et celle du monde. Les éléments de notre logique humaine se trouvent conformes à ceux de la logique qui gouverne le Monde.

Faisant partie de l'Univers, l'organisme vivant tombe sous le coup de la même logique, il ne saurait échapper à la science mathématique.

Aussi la Société propose à son activité la recherche d'un outil mathématique propre à exprimer, bien poser, et étudier les problèmes biologiques ; les points principaux de son programme sont :

1° D'exposer la façon dont on doit employer les mathématiques ;

2° D'entraîner l'esprit à la rigueur du *raisonnement logique et déductif;*

3° De développer *l'intuition* par les *rapprochements analogiques;*

4° D'éduquer *l'esprit de synthèse* en s'appuyant sur les idées modernes en mathématiques.

Elle ne se dissimule point la difficulté et la longueur du chemin à parcourir ; elle met même en garde les chercheurs contre l'illusion, qu'ils pourraient se faire, d'utiliser de suite l'instruction acquise pour des buts trop directement utilitaires. Ce que la Société propose surtout c'est la recherche des moyens de réformer des habitudes de pensée, d'élargir et de féconder les esprits.

Ce changement dans la mentalité des biologistes paraît, en effet, à la Société, une nécessité de l'heure, et il est d'un intérêt passionnant de trouver la même préoccupation dans le programme de la Fondation Jan van der Hoeven, de Leyde, qui se propose aussi d'étudier « *la forme des pensées mathématiques dans le cadre de la Biologie* ».

Au service de l'homme.

A quoi doit tendre la médecine ? M. de La Palisse dirait — et c'est par la bouche de Claude Bernard que M. de La Palisse s'est exprimé — *elle a pour fin de sauvegarder et de faire recouvrer la santé.*

Cette phrase, que je lis dans un très bel article de René Biot sur l'*Evolution des mœurs médicales*, semblerait indiquer que, depuis les temps les plus reculés, la Médecine est au service de l'homme. C'est incontestable ! Cependant, si on parle actuellement d'*Humanisme médical*, c'est que cette vérité toute simple s'est singulièrement obscurcie de nos jours.

Sous l'influence des découvertes physico-chimiques et biologiques, l'art de guérir a fait de tels progrès et est devenu si complexe, que la plupart des médecins, surtout s'ils sont spécialisés, se bornent étroitement à l'administration des médicaments ou à l'utilisation des techniques salvatrices et n'ont plus de temps pour la tâche essentiellement humaine qu'était jadis la profession du médecin de famille.

D'autre part, la médecine devenue plus coûteuse dans ses moyens d'investigations cliniques et d'applications thérapeutiques n'est plus guère à la portée de l'homme seul ou réduit à ses propres ressources ; aussi les collectivités réclament volontiers pour elles-mêmes le traitement des malades, la sauvegarde de la santé, la prévention des maladies, recrutant pour ces besognes des médecins qui seront des salariés. La médecine collective a d'incontestables avantages, elle a aussi d'incontestables inconvénients, car par la force des choses, elle tend à être administrative, moins particulière, moins humaine.

Donnons un exemple concret : Une jeune femme sur le point d'accoucher est enlevée de son milieu familial et conduite dans une maternité. Cette décision obéit à de très louables mobiles : on veut que l'accouchement se fasse dans les meilleurs conditions d'hygiène, sous une surveillance médicale particulièrement compétente; la femme doit avoir le maximum de chances d'éviter l'infection puerpérale et l'enfant doit recevoir les soins les plus qualifiés. Tout se passe d'une façon parfaite à la Maternité. La femme rentre chez elle, au temps fixé par l'accoucheur et elle a le désespoir de trouver son pauvre logis déserté par le mari qui a couru à de nou-

1. De quelques tendances de la pensée médicale contemporaine. *La Presse Médicale*, 9 Janvier 1937.

2. Pour renseignements sur la Société Mathématiques et Biologie, s'adresser à la rédaction de *La Presse Médicale*.

velles amours, les meubles vendus et le foyer à jamais détruit. De tels exemples ne sont pas exceptionnels dans nos grandes villes. L'œuvre médicale, excellente par certains côtés, a donc été détestable par d'autres, car elle ne s'est pas occupée de l'ensemble de la question.

La véritable médecine est la médecine *unitive, humaine;* elle se réalise quand le médecin se consacre aux problèmes de la pathologie de l'individu, sans négliger les problèmes de la famille et ceux de la Société, quand le médecin saisit la réalité vivante dans son double caractère physique et psychique, individuel et social, quand il est l'*homme à qui rien d'humain ne demeure étranger*.

Ce rôle, à la fois scientifique, fraternel et accessible à tous les sentiments humains, voilà ce qui constitue l'*Humanisme médical*, que nombre de confrères appellent aujourd'hui de leurs vœux.

C'est dans cet esprit que commence à paraître, sous le titre Au service de l'homme, une collection publiée, avec la collaboration d'Olivier Lacombe, professeur à l'Ecole des Hautes Etudes ; Jacques Maritain, le philosophe ; Joseph Okinczyc, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris. Cette collection se propose d'élaborer et de présenter au public, en des ouvrages appropriés, l'étude des principes qui régissent la Société et de montrer les solutions les plus conformes à la nature de l'homme, comme à la nature des choses. Elle vise à rendre l'Homme plus vraiment humain, et à écarter de lui tous les ferments de désordre et de destruction qui travaillent contre lui et se révèlent tôt ou tard essentiellement inhumains. Un des premiers ouvrages de cette collection est le livre de Joseph Okinczyc intitulé *Humanisme et Médecine*, où est examinée la grande question de la Médecine personnelle, de ses sources, de ses conditions, de ses responsabilités, de ses garanties d'indépendance.

A côté de la médecine personnelle, *mais sans l'exclure et sans se confondre avec elle*, doit trouver place une médecine collective dont Okinczyc montre la légitimité, dont il précise les buts, les règles ; il souhaite qu'une collaboration s'établisse, mais non une confusion, pour que tout reste au service de l'homme.

Parmi les ouvrages récents visant l'avènement d'une médecine plus humaine citons aussi l'ouvrage de A. Vincent : *Vers une Médecine humaine* (Editions Montaigne, 13, quai de Conti, Paris) ; on y trouve les judicieuses réflexions d'un médecin praticien qui passe ses journées dans les lotissements ouvriers de la région parisienne, dans les pavillons des petits bourgeois de la classe moyenne. La préface du livre de notre confrère résume sa pensée en une courte formule très suggestive : « avant de tansformer l'homme, il faut créer un cadre où il puisse s'épanouir ». Aussi à la vigoureuse critique de la Médecine actuelle A. Vincent ajoute des idées constructives fruits de ses méditations.

* * *

Il faut bien reconnaître que toutes ces conceptions sont depuis longtemps « dans l'air » et que les lacunes d'une thérapeutique uniquement dirigée contre l'entité maladie ont déjà été remarquées et ont fait l'objet d'heureuses initiatives ; *l'organisation des infirmières visiteuses*, entre autres, vise à donner aux malades le réconfort moral et le concours humain en supplément des soins médicaux.

L'Association amicale des cardiaques, fondée par le Docteur Lian, non contente d'accorder des secours matériels aux malades, se préoccupe de fournir aux cardiaques adultes des ateliers spéciaux où ils apprennent un métier compatible avec l'état de leur circulation et aux enfants et adolescents des écoles d'instruction et d'apprentissage, complétant ainsi l'action thérapeutique par une aide fraternelle.

Dans un ordre d'idées très voisin, on peut citer *La Ligue pour l'adaptation du diminué physique au travail* dont le président est M. Justin Godard, les vice-présidents : Docteur Giroux et Professeur Mathieu; la secrétaire générale : Mlle Suzanne Fouché. Le but de cette Ligue est non pas de faire de l'infirme un éternel mineur, un perpétuel assisté, mais de le conduire, par des moyens en rapport avec sa situation, à la vie normale, de faire en somme de lui un homme qui pour avoir vaincu l'infirmité prend conscience de son énergie décuplée par l'épreuve et se rend capable d'une indépendance économique normale [3].

La légion des combattants français.

Il est douloureux de constater que, dans notre état social, nombre de médecins ne peuvent trouver suffisant emploi et suffisante rémunération pour la science chèrement acquise et pour un dévouement qui ne demande qu'à se manifester. Pour la défense des « malchanceux » de la vie, un groupement s'est constitué en 1920 sous le nom de *Légion des combattants français ;* notre confrère Ph.-Ledoux est un des animateurs de ce groupe qui proclame la nécessité de relier ensemble pour *l'action* tous les organismes, tous les individus, dans toutes les classes de la Société, capables de prévoir et désireux de s'entr'aider. Un des principes de ce groupe est que les médecins sont particulièrement désignés, par leur profession même, pour réaliser ce travail de liaison des éléments capables de former les cadres actifs de la Nation. L'esprit de la légion des combattants français se rapproche donc beaucoup de celui du Cercle Grasset dont la volonté est *de faire de la famille médicale française l'un des éléments de rénovation de la Démocratie française* (Dr Ledoux, 38, boul. Saint-Michel).

Euphonia.

Un sage a dit : *la pensée a perdu tout ce qu'elle a de divin, quand elle a été prisonnière dans un tuyau de plume et noyée dans un écritoire.*

Normalement la pensée doit s'exprimer par le verbe, qui fut le premier en date des moyens de communication des intellects humains. La parole est encore le meilleur instrument de la pensée et de la volonté. Vivante, chaude, vibrante elle persuade les individus, elle entraîne les foules comme le son du clairon sonnant la charge soulève les soldats pour les lancer à l'assaut. Même dans la vie courante l'harmonie du langage, qui est une beauté, est également une force.

Que d'hommes de grand talent et de forte instruction restent dans la médiocrité parce qu'ils sont incapables d'exprimer à haute voix ce qu'ils ont dans l'esprit ou dans le cœur ; celui qui parle entre ses dents fait douter de son énergie, celui qui parle trop vite passe pour un brouillon ou un névropathe, celui qui a de la peine à trouver ses mots est volontiers taxé de maladresse ou d'incapacité.

Que de femmes jolies, élégantes sont déparées, dès qu'elles ouvrent la bouche, par un langage vulgaire ou un ton faubourien !

A notre époque de discours à outrance, où l'on prononce des allocutions à propos de tout et même de rien, on trouve de moins en moins de véritables orateurs, moins encore de ces improvisateurs merveilleux à qui les mots arrivent faciles, justes, naturels. On ne voit plus imprimer à la voix humaine ces sonorités, ces accents, ces nuances qui donnent à la pensée tant de force persuasive.

Euphonia, association internationale pour l'étude de la phonologie, le développement et le perfectionnement des arts, du chant et de la parole, s'est donné pour but de rendre à la parole humaine cette musique de la voix qui faisait autrefois les délices des auditeurs des grands orateurs de la tribune, du prétoire ou de la chaire ou plus simplement des « causeurs » de salon. Ele fait appel à tous les gens de goût.

« Avec ceux-ci, elle veut aboutir à la *Renaissance* des « belles sonorités humaines » et en stimuler la recherche, la production et la reproduction par la collaboration active de toutes les compétences mondiales, sans aucune exclusive, par tous les moyens, présents et futurs, nés soit de nos connaissances soit de l'industrie du son.

« Euphonia tendra son effort vers la *rééducation esthétique*, vocale et auditive des personnes et des assemblées, en mettant tout en œuvre pour propager le goût et l'usage du « beau son ».

« Elle compte rendre ainsi aux *manifestations* de la *puissance vocale artistique* un public fervent et nombreux.

« Elle *fortifiera la santé publique* en généralisant l'emploi physiologique du chant et de la parole, sport aussi thérapeutique qu'intelligent.

« Elle contribuera, par conséquent, à la réhabilitation et à l'épanouissement de ces *modes trop négligés* de *l'activité intellectuelle* et au redressement de l'éducation individuelle comme de l'esprit collectif. »

En effet, les « *belles sonorités humaines* » sont favorables à l'élévation de la pensée, à la tenue du langage et du style, à la bonne éducation morale et physique, au contraire des *sonorités vulgaires ou déformées* qui agissent dans les sens opposés, et doivent être dénoncées, corrigées avec vigueur, parce qu'elles avilissent l'art et diminuent l'homme.

Euphonia, en somme, se préoccupe de perfectionner la puissance vocale individuelle, comme de développer le chant collectif par l'organisation de *chorales* ; elle désire apporter son concours à l'industrie du son : téléphone, phonographe, T.S.F., cinéma sonore ; mais son but suprême est plus noble : il s'agit, par l'harmonie de la parole et du chant, de faire naître et de cultiver, dans la Société, l'amour du beau, le

3. Si nous pouvions être complets en un article de journal il faudrait citer parmi les groupements d'*Humanisme médical* les œuvres d'entr'aide et de fraternité entre malades.

En Amérique, dès les dernières années du XIXe siècle, existait un journal « Les Filles du Roi », journal qui servait de lien entre jeunes filles malades. En 1909, deux jeunes filles suisses et protestantes, Adèle Kamm et Louise Devenoge, lancèrent un journal manuscrit circulant, l'Union des Coccinelles, publication grâce à laquelle le malade appelé à une collaboration effective partage ses joies et ses motifs d'espérer, dans un cœur à cœur fraternel. La secrétaire est Mlle G. Bœgner, 85, boulevard de Port-Royal, Paris-XIIIe.

En 1914, un jeune étudiant en médecine, Louis Peyrot, lançait l'Union catholique des malades, direction Mlle Givelet, 7, rue du Cloître, Reims (Marne).

En 1921, parut Amicitia qui se propose de réunir les malades par un lien moral et les faire s'entr'aider. Secrétariat : Mlle Sorel, 12 *bis*, rue Bourg-l'Abbé, Rouen (S.-I.).

En 1926, se constitua Auxilia pour apporter aux malades les bienfaits de l'enseignement primaire, secondaire et professionnel par correspondance. (S'adresser à Mlle Pelletier, 3, rue de Luynes, Paris-VIIe).

En 1929, fut fondée La Croisade des Aveugles. Secrétariat : 109, rue Blomet, Paris-XVe.

Actuellement dans la plupart des stations climatiques, dans nombre de sanatoriums se sont constituées des amicales de malades et d'anciens malades de tendances très variées telles que Les Anciens du Sana, Direction : Mlle Girard, 17, rue du Cherche-Midi, Paris-VIe.

L'Association des paralysés et rhumatisants ; Le retour a la vie, etc., etc. (Voir, au sujet de ces diverses œuvres, *Les cahiers Laennec*, Janvier 1937, p. 36).

goût, la sensibilité artistique, l'imagination ; bref, d'élever le niveau intellectuel des hommes.

(Pour tous renseignements, s'adresser au Docteur Wicart, 92, avenue de Wagram.)

*
**

Inutile d'insister davantage. Les quelques exemples que nous venons de citer montrent toute l'activité moderne de la pensée médicale. Non contents des travaux scientifiques discutés dans les multiples sociétés savantes, des préoccupations professionnelles agitées dans les syndicats, les médecins veulent mettre leur art avec toutes ses possibilités à la disposition de la Société comme à celle des individualités.

Le programme de la Médecine actuelle est celui-ci : se perfectionner elle-même, élargir ses horizons, augmenter sa puissance, pour améliorer la santé physique et psychique de l'homme, le rendre meilleur à tous les points de vue ; et la valeur accrue de chacun accroîtra la valeur du corps social ; alors naîtra une civilisation d'autant plus belle qu'elle sera plus véritablement *humaine*.

P. Desfosses.

La Fondation Jan van der Hoeven

Les souffles nouveaux, qui remuent actuellement la Biologie et la Médecine, se font sentir un peu partout dans le monde ; une manifestation particulièrement remarquable de cet esprit novateur est la Fondation Jan van der Hoeven (Leyde) qui groupe actuellement des Biologistes de la plupart des pays civilisés.

Comme dans ce groupement la place de la France semble insuffisante, La Presse Médicale, *soucieuse de renseigner ses lecteurs sur les grands courants intellectuels, a demandé au Directeur de la Fondation Jan van der Hoeven, le professeur C. J. van der Klaauw (Leyde), de bien vouloir exprimer à l'intention des Médecins français les buts, les tendances et les moyens d'action de cette Fondation. Nous sommes heureux de publier ci-dessous son article.*

Fondation Prof. Jan van der Hoeven pour la biologie théorique à Leyde

La « Fondation prof. Dr Jan van der Hoeven pour la Biologie théorique de l'animal et de l'homme, attachée à l'Université de Leyde », a été créée dans le but de faire œuvre utile pour les étudiants en médecine et en biologie, dans le domaine de la biologie théorique, — partie très importante de la biologie, à mon sens — et de rendre à la fois un hommage respectueux à la mémoire de Jan van der Hoeven, professeur de zoologie à l'Université de Leyde, de 1826 à 1868, qui s'était consacré souvent à l'étude de cette branche spéciale de la biologie. Avec le concours des héritiers dudit savant, on réunit un petit capital de 2.500 florins. La rente de ce capital devait permettre à ladite Fondation de réaliser le but premièrement nommé dans l'acte de fondation, c'est-à-dire « d'organiser et de favoriser, à l'Université de Leyde, des conférences et des cours relatifs à la biologie théorique et en même temps de faire imprimer ou éditer les écrits se rapportant aux dites conférences ». La Fondation est donc une institution connue de plusieurs Universités.

Ces « conférences et cours d'étudiants » sont organisés sous forme de « colloques » (symposia), une forme intermédiaire assez curieuse entre les conférences et les cours tenus par un seul conférencier, d'une part, et les congrès scientifiques d'autre part. A un colloque, non seulement les étudiants entendent parler d'un seul sujet, interprété par différents conférenciers, mais ces conférenciers peuvent en même temps se réunir pendant quelques jours et discuter dans une atmosphère tranquille. C'est justement par cet étroit contact personnel que nous espérons favoriser la collaboration des biologistes-théoriciens des divers pays. Par la publication de ces colloques dans la série des *Folia Biotheoretica* nous espérons contribuer à faire disparaître l'exclusivisme trop grand de certaines personnes désirant s'orienter à cet égard dans un terrain déterminé. Un nombre croissant de *Folia Biotheoretica* pourra avoir une grande importance pour l'étude de la biologie théorique qui n'en est pas encore, paraît-il, aux manuels objectifs.

Le n° 1 des *Folia* était voué au problème de la forme et de la fonction et contenait des articles du Dr E. S. Russell (Londres) [en anglais], du prof. J. A. J. Barge (Leyde) [en français], et du prof. H. Böker (Iéna) [en allemand]. Le n° 2 sera voué à la notion de l'instinct et contiendra des articles des Drs J. A. Bierens de Haan (Amsterdam) [en allemand], K. Lorenz (Vienne) [en allemand], du prof. L. Verlaine (Liége) [en français] et du Dr E. S. Russell (Londres) [en anglais].

Mais tout ceci ne mériterait guère d'être signalé aux lecteurs de *La Presse Médicale*, s'il ne s'agissait ici d'occupations bien plus importantes, qui sont à l'ordinaire en dehors du terrain d'une institution locale, mais desquelles nous avons cru devoir prendre l'initiative, c'est-à-dire de l'édition d'une revue scientifique internationale, *Acta Biotheoretica*, et du travail bibliographique. La maison d'éditions E. J. Brill (Leyde), de renommée internationale, est disposée à entreprendre l'édition à ses risques pourvu que la Fondation se charge du travail de rédaction. Bien qu'une entreprise pareille soit très onéreuse par ces temps de crise, nous n'avons pas lieu d'être mécontents, voire même nous avons des raisons d'espérer que les *Acta* puissent se maintenir. Nous devons ce résultat favorable avant tout à nombre d'auteurs renommés, qui nous ont cédé leurs meilleurs articles pour les *Acta*. En agissant ainsi, ils nous ont aidé puissamment dans nos efforts pour faire de la biologie théorique une branche spéciale de la biologie. Ces efforts ne tendent nullement à opposer la biologie théorique à la biologie expérimentale et descriptive. Nous désirons établir entre ces deux sciences le contact le plus étroit, mais nous estimons que la condition la plus importante pour le développement de la biologie empirique, en tant que science, c'est qu'elle soit pesée mûrement dans ses principes. Malheureusement le côté théorique d'une science biologique est encore trop, à présent, une addition accidentelle par un auteur dans son autre travail. En outre, un auteur ne s'inspire que trop rarement des recherches d'un autre. Afin de développer les idées théoriques, il faut qu'il se forme, dans le cadre de la biologie, une branche spéciale qui pourra rassembler les données éparses. Une revue constitue l'un des premiers moyens pour atteindre ce but. Puissent les *Acta Biotheoretica* y contribuer !

Le travail bibliographique a été grandement favorisé par le fait que la *Fondation pour l'élargissement des possibilités de travail pour les universitaires*, fondation subventionnée par l'Etat des Pays-Bas, a mis à ma disposition le Dr J. H. Diemer, chômeur intellectuel, afin de constituer une bibliographie internationale dans le domaine de la biologie théorique. Nous espérons, avec sa collaboration, pouvoir, dans deux ans, donner une liste de titres et de pouvoir livrer à l'impression la littérature parue dans ce domaine de 1920 à 1935, par périodes chacune de cinq années. Nous estimons que ce travail bibliographique est important pour trois raisons : d'abord pour le développement de la biologie théorique, en tant que branche spéciale, et peut-être aussi en vue de la composition éventuelle d'un manuel pour cette partie de la science biologique ; en second lieu pour le biologiste empirique qui veut savoir où trouver les livres et les articles traitant d'une question théorique. C'est pourquoi on a combiné dans cette bibliographie les titres de certains domaines courants de cette branche et c'est ainsi qu'on y trouve, à côté des rubriques purement théoriques, entre autres les rubriques suivantes : systématique, morphologie, physiologie, morphologie causale, cytologie, science des variations, science de l'hérédité, science de la formation des espèces, autoecologie, synoecologie et sociologie, biogéographie, éthologie et psychologie, phylogénie et bio-histoire, pathologie ; en troisième lieu ce travail peut contribuer à combler l'abîme qui sépare les médecins, les zoologistes et les botanistes. Sans doute le médecin ne saurait s'intéresser à tout ce qu'écrit le zoologiste. D'ailleurs il n'en a pas besoin pour le développement de sa profession. Mais il serait nuisible au développement des sciences naturelles, si médecins, zoologistes et botanistes ne comprenaient plus réciproquement les principes et les déductions théoriques de leurs pensées respectives. Par notre bibliographie, nous espérons remédier à cette lacune. Ici, pas de division selon les objets : homme, animal ou plante; dans la rubrique « systématique » on trouve, par exemple, ce que médecins, zoologistes et botanistes ont pensé du concept de la race, dans la rubrique « morphologie » ce qu'ils ont pensé du concept de la morphologie, homologie, etc., dans la rubrique « psychologie » ce que médecins et zoologistes ont écrit sur l'instinct, « Gestalt » etc., dans la rubrique « pathologie » ce que médecins, zoologistes et botanistes ont pensé de l'idée « anormal », « pathologique », « immunité », etc. Nous croyons qu'il y a là une œuvre très importante à faire pour le développement de la biologie dans son ensemble. Et si nos espoirs sous ce rapport sont réalisés, nous espérons aussi pouvoir trouver les fonds nécessaires à l'exécution de ce travail et à l'édition, sous forme imprimée, de la bibliographie. Ce travail bibliographique actuel, la fondation le fait d'une manière simple mais, nous osons le croire, efficace. Elle répand parmi 250 invités, biologistes-théoriciens, une feuille de correspondance rotographiée avec annexe bibliographique où sont énumérés les titres d'extraits, parus dans le domaine de la biologie théorique, qu'elle a reçus de la part des membres du « cercle international des biologistes-théoriciens » et de toutes les publications analogues dont nous avons eu connaissance. L'envoi de ces extraits constitue la seule obligation imposée à cette qualité de membre. Consécutivement ils jouissent d'une réduction sur les éditions de la Fondation (*Acta, Folia*). Ainsi nous espérons mettre régulièrement au courant de leur travail réciproque un nombre de deux cent cinquante biologistes éminents. Il va sans dire que nous espérons pouvoir également faire imprimer ces listes, p. ex. tous les cinq ans, pour les mettre à la disposition d'autres intéressés.

C'est ainsi, munie desdites *Acta Biotheoretica*

et de son travail bibliographique, que notre fondation locale, à peu près dénuée d'argent, mais pourvue de trois directeurs convaincus de la nécessité de faire œuvre utile dans ce domaine, se présente devant la science internationale. Si elle a raison de penser qu'une biologie théorique à côté de la biologie empirique et en contact étroit avec elle est nécessaire au développement de la biologie en tant que science, il faut espérer ou bien que notre fondation de Leyde puisse être mise en état, au point de vue financier, de continuer son travail (dans l'intervalle le petit capital du début a été doublé !) ou bien qu'une organisation internationale s'en chargera.

Le lecteur nous fera observer que jusqu'ici il n'a pas été dit ce qu'est, au fond, cette biologie théorique. La notion de ce que cette science comporte est différente chez les divers auteurs et dans les divers pays. Si elle se développe comme science spéciale, son terrain sera sans doute délimité de manière plus précise. La fondation de Leyde comprend trois branches : 1° la biologie théorique déductive; 2° la forme de pensée mathématique dans le cadre de la biologie; 3° la forme de pensée logique dans le cadre de la biologie, ou, selon la définition de l'acte de fondation du 5 Juillet 1935 : en premier lieu les théories et les opinions d'ordre général se rapportant aux sciences biologiques et en second lieu les bases de tout ce que lesdites sciences contiennent, comme p. ex. les formes de pensée mathématique et logique desdites sciences, les principes spéciaux sur lesquels sont basés les jugements, les opinions et les méthodes se rapportant à ces sciences, la classification de cette biologie en sciences secondaires et les rapports réciproques de ces sciences secondaires, les empirismes, méthodes et tendances de ces sciences, etc., tout cela pour autant qu'il importe à la compréhension des sciences biologiques durant le temps d'activité de la fondation et si possible pour autant que cela puisse favoriser le développement futur des sciences biologiques.

C. J. van der Klaauw,
Professeur de zoologie générale
à l'Université de Leyde.

Nota. — Les semaines passées nous avons décidé de préparer l'édition d'une quatrième série, nommée *Bibliotheca Biotheoretica*, contenant des compilations objectives et critiques de la littérature biothéorique internationale de 1918 jusqu'à aujourd'hui provisoirement. Nous espérons obtenir la collaboration d'environ cinquante auteurs et nous nous proposons d'éditer régulièrement des suppléments.

C. J. van der Klaauw.

Henri Delaunay

(1881-1937)

Henri Delaunay appartenait à une de ces familles nombreuses qui sont l'honneur d'une bourgeoisie injustement honnie et qui, à défaut d'or, laissait à ses enfants un lourd héritage d'intelligence et de tradition.

Licencié et docteur ès sciences, agrégé de physiologie, il fut nommé professeur de chimie biologique et médicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux le 1er Novembre 1930. Il recueillait une succession lourde. En pleine activité physique et intellectuelle, un des premiers chimistes de ce temps, le prof. Denigès, atteint par la limite d'âge, abandonnait sa chaire, laissant après lui un sillage de science et de conscience qu'il n'était pas donné à tous de suivre et de poursuivre. H. Delaunay s'y engagea simplement, sans prétention, sans ambition, comme il faisait toute chose; et l'éclat du feu scientifique, allumé par M. le prof Denigès, s'accrut de tous les beaux travaux que H. Delaunay y jeta par brassées.

D'abord sa thèse, devenue classique, sur l' « Etude des acides aminés dans l'organisme animal », puis toutes ses communications à la Société de Biologie sur l'Azote restant du sang et du liquide cavitaire chez les invertébrés, sur le métabolisme de l'ammoniaque, sur le rôle du foie dans les échanges azotés, sur le mécanisme et la signification biologique de la rétention d'urée chez les poissons sélaciens. En 1930, l'Académie des Sciences reconnut la haute valeur de ses travaux en leur attribuant le prix Pourrat.

Même aux armées, alors que d'autres besognes et plus urgentes le sollicitaient, la curiosité physiologique qui animait H. Delaunay trouva son compte, et pour le plus grand bien de nos blessés. Les troubles circulatoires dans le choc traumatique et l'emploi du sérum gommé dans les hémorragies le retinrent surtout.

C'est à lui que fut confiée la rédaction du chapitre des hémorragies dans le Grand Traité de Physiologie, et que nous devons ces belles revues générales parues dans la *Biologie Médicale*, sur la réserve alcaline, la glycémie, l'équilibre glycémique.

H. Delaunay revint de la guerre avec une blessure, la croix de guerre et la Légion d'honneur.

En feuilletant son dossier, en lisant ses citations et les divers décrets marquant son ascension dans la carrière, je me disais que ces pauvres papiers, ces feuilles mortes, avaient été sans doute les vrais, peut-être les seuls moments de joie de cette vie douloureuse et discrète. H. Delaunay était de ces hommes qui peuvent se rendre cette justice de ne rien devoir à l'intrigue, à l'entregent, à la publicité. Sa vie, comme son œuvre, ressemblait à sa personne : sans recherche, sans ornement, sans souci de briller ; œuvre profonde, sûre, honnête comme il en faudrait beaucoup par ces temps de surenchère verbale et publicitaire. Modeste, il travaillait sans bruit, si peu habitué à commander, à élever la voix, que son enseignement eût convenu à un auditoire restreint, à un auditoire d'élite. Ne voulant pas le mal, ne voyant pas le mal, il était peu armé pour la lutte, pour la bataille. Toute son énergie — et il a montré qu'elle était grande — il la dépensait non à porter des coups à ceux qui entravaient sa marche, mais à démolir patiemment les obstacles semés sur ses pas.

Il était partout l'homme appliqué, doux et bon que je surpris, un jour de 1915, dans Arras démoli, rasant les murs en ruine, de son pas calme et résigné, allant d'un blessé à l'autre, rentrant à peine la tête dans les épaules quand éclatait un obus. Il devait garder, par la suite, cette attitude un peu voûtée et que fixa un rhumatisme douloureux qui le tortura jusqu'à la fin.

Le 15 Novembre 1936, il m'écrivit qu'une nouvelle attaque du mal l'immobilisait, et qu'il ne pourrait faire son cours; il ne devait pas se relever. A partir de ce moment, ce fut la chute rapide d'un pauvre corps bousculé, meurtri, cependant que son intelligence veillait, attentive, marquant les points et toujours au profit de la maladie. Il vivait cloué sur son lit, trouvant encore la force de lire les revues scientifiques, s'y raccrochant comme à la suprême bouée lui permettant de surnager; jusqu'au jour où, se sentant en perdition, il lâcha prise et se laissa emporter à la dérive.

Quand nous entrions dans sa chambre, ses yeux bien plus que sa bouche nous interrogeaient; il posait peu de questions, mais il quêtait la parole d'espoir; et devant la lucidité de ce regard, nous tremblions que notre affirmation se fît trop hésitante et mal assurée. Avons-nous su le tromper ? Je n'ose l'espérer.

Il eut pourtant une dernière joie... une dernière joie ? ou une dernière douleur ? H. Delaunay avait éprouvé dans sa vie universitaire une grande déception : agrégé de physiologie, son ambition fut d'être nommé professeur de physiologie; au moment où il allait y prétendre, la chaire fut supprimée par le ministère. Il en conçut une grande peine, et les dernières années de sa vie furent obsédées par cet espoir entrevu, presque réalisé, et évanoui.

Il y a peu de temps, la chaire de physiologie était rétablie et dans le *Journal officiel* du 15 Avril 1937, Henry Delaunay en était nommé titulaire.

J'allai lui apporter la nouvelle, l'avant-veille de sa mort ; ce fut d'abord un éclair de joie, puis des yeux remplis de larmes; le fruit tant attendu lui était offert au moment où il n'avait plus la force de le saisir; et dans un geste de lassitude, il murmura : « Trop tard ! ».

Sa fin fut empreinte de cette douceur triste qui marqua cette vie peu chanceuse; depuis plusieurs jours, il s'abandonnait, écoutant avec déférence, mais sans illusion, les encouragements qu'on lui portait. Il ne trouva de force que pour signer, la veille de sa mort, dans un geste suprême d'amitié, le bulletin de vote qui désignait son doyen.

En frappant H. Delaunay, la mort a happé le premier de notre génération, celle des agrégés de 1913, qu'elle tire déjà à elle : elle a commencé par le meilleur.

Pierre Mauriac.

La Médecine à travers le Monde

ANGLETERRE

On annonce la mort, à 77 ans, du Dr. Archibald Donald, Professeur émérite d'Obstétrique et de Gynécologie à l'Université de Manchester. Il fut un des pionniers de l'antiseptie obstétricale, et consacra une grande partie de sa considérable activité à rendre aussi parfait que possible l'enseignement des sages-femmes.

GRÈCE

Le gouvernement hellénique a mis en exécution le programme de la Prévoyance Sociale. C'est ainsi qu'il a décidé qu'une somme de 150 millions de drachmes serait consacrée pour l'année 1937, pour les besoins des fondations en fonction et des organismes hospitaliers. De cette manière le nombre des malades pauvres soignés jusqu'à présent dans les divers hôpitaux civils de la ville d'Athènes, celui d'Evangelismos et de la Croix-Rouge y compris, atteindra à 20.000.

En plus un nouvel hôpital de 150 lits sera construit dans la commune « Kokkinia » près du Pirée, ainsi qu'un autre de 800 à 1000 lits dans la ville d'Athènes, et enfin un troisième à Salonique, de 500 lits.

ITALIE

Commémoration du Cinquantenaire de l'opération de Bassini.

A l'occasion du cinquantenaire de l'opération de Bassini, l'Université de Padoue va publier deux volumes d' « Ecrits de Chirurgie herniaire », contenant la reproduction des mémoires originaux de Bassini et des contributions à l'étude des problèmes de la hernie, dues à la plume de chirurgiens du monde entier.

La Société Italienne de Chirurgie a fixé pour le 6 Juin à Padoue une réunion extraordinaire de la Société, au cours de laquelle, après une relation de S. Spangaro sur la « Chirurgie de la hernie inguinale », et de A. Austoni sur la « Chirurgie de la

hernie crurale », seront traités les problèmes de la chirurgie herniaire.

La réunion ne durera qu'un jour.

La cérémonie aura lieu à 10 heures du matin dans l'Aula Magna de l'Université et sera suivie de la séance scientifique.

Les participants pourront bénéficier des réductions de prix valables sur les chemins de fer italiens à l'occasion de la Foire d'Echantillons de Padoue.

Les collègues français ayant l'intention de participer à la réunion pourront envoyer leur adhésion à la Clinica Chirurgica della R. Università di Padova, qui leur fournira, sur demande, toutes sortes de renseignements.

A propos des « mesures transitoires » prévues pour les chirurgiens dentistes

A propos des discussions sur le titre de « Docteur Dentiste » il convient je crois de poser nettement le problème, soit :

1° L'inévitable confusion créée par le titre équivoque de « Docteur Dentiste » au détriment de la clientèle et des stomatologistes, à laquelle s'oppose une partie du Corps médical pour des raisons d'ordre général.

2° L'exclusion voulue des stomatologistes des « mesures transitoires » (voir l'article 4) qui aurait pour conséquence l'usurpation de leur part du titre, devenu officiel, de « Docteur Dentiste » qui est officiellement le leur.

3° L'inutilité du titre de « Docteur Dentiste », à son tour « dévalorisé » par la qualification du futur Dentiste, Docteur en médecine, et qui, tout comme le titre actuel de Chirurgien Dentiste, ne représenterait aux yeux du public que le dentiste de l'ancien régime.

4° Le précédent que ce titre créerait pour les autres membres du Corps médical (sages-femmes par exemple).

Les perpétuelles attaques dont sont victimes les stomatologistes demandent une mise au point.

En effet, certains docteurs en médecine, sans aucune étude préalable, se sont qualifiés du jour au lendemain « stomatologistes » et méritent certaines protestations parfaitement justifiées.

Mais d'autres, au contraire — et heureusement pour le public, ils sont les plus nombreux — ont fait un stage dans une école dentaire ou à l'Ecole de stomatologie de Paris, à la suite duquel ils connaissent la pratique courante de l'Art dentaire aussi bien qu'un chirurgien dentiste, tout en conservant l'avantage d'études médicales complètes, représentant une réelle garantie professionnelle que l'on veut exiger du futur dentiste et leur permettant par la suite d'étendre leurs connaissances « spéciales », d'intervenir sur les maxillaires, ouvrir des sinus, etc., et de faire paraître dans la « *Revue de Stomatologie* » d'intéressantes publications d'une valeur scientifique fort appréciée.

Le stomatologiste est ainsi un spécialiste au même titre qu'un oto-rhino, qu'un urologue, qu'un ophtalmologiste, etc., qui, après un stage dans un service, est également devenu « spécialiste », qualité que personne ne lui conteste, quoique sans diplôme de spécialité.

Le futur dentiste, Docteur en médecine, créé par la réforme, ne serait en somme que la consécration officielle du stomatologiste actuel, sous une autre qualification.

M.-A. Richer.

*
* *

Jusqu'à ce jour le titre de « Docteur Dentiste » était (hormis fraude hélas aussi fréquente que tolérée) réservé aux Docteurs en Médecine exerçant l'art dentaire, et lorsque leur compétence médicale était doublée d'une spécialisation sérieuse, ce titre pouvait offrir une garantie. Il est question de le distribuer automatiquement à tous les chirurgiens dentistes.

Les arguments actuels des partisans de la réforme se résument en ceci : 1° Le titre prévu de Docteur Dentiste est un détail sans importance puisqu'il doit suivre et non pas précéder le nom patronymique. 2° Les syndicats qui réagissent ont tort de le faire actuellement, ils auraient dû le faire plus tôt. 3° Les journalistes non médecins font une campagne inutile. *Médecin de France*, 15 Février 1937, p. 236.

Au risque de m'attirer les mêmes reproches, je crois nécessaire d'affirmer (une enquête sérieuse me le permet) que contrairement au vote de la confédération des syndicats médicaux la grande majorité des médecins est hostile à l'octroi de ce nouveau titre.

Voilà comment schématiquement nous apparaît actuellement la question : *Un but :* La suppression des chirurgiens dentistes que nous aurions souhaité plus tempérée, progressive, fructueuse, envisagée maintenant comme immédiate. *Un point névralgique :* la résistance des Chirurgiens Dentistes. *Un anesthésique :* ce Doctorat à la portée de tous, sans scolarité, sans examens, sans élévation

Et (interprète de tous les médecins français ?) la confédération accepte. Des syndicats médicaux s'inquiètent à retardement et réagissent contre le vote qu'ils auraient involontairement et indirectement exprimé. Des étudiants peuvent être surpris du peu de conséquence des six ou sept années d'études médicales supplémentaires qu'ils ont entreprises : une simple translation du titre de Docteur d'arrière jusqu'en avant du nom patronymique. Ils réagissent. Qu'importe leur réaction, et celle des syndicats de praticiens, qu'importera la nôtre. Les opérations ont été régulières, les absents ont toujours tort, nos réactions seront inutiles.

Peut-être, mais nous réagirons :

1° En dentistes, car c'est offenser les chirurgiens dentistes que de leur offrir ce *fac-similé* inexistant.

2° En médecins, car un tel précédent ferait sûrement école (il existe d'autres catégories de paramédicaux) et il est difficile de s'arrêter sur une pente.

3° En stomatologistes, car nous serions les victimes les plus immédiates.

En effet sous prétexte de mesures de compensation quelques centaines de médecins stomatologistes auraient leur titre officiellement caricaturé par des milliers de chirurgiens dentistes, et cela du jour au lendemain. Beau résultat en vérité que sur dix titulaires de la nouvelle appellation un seul aurait un diplôme de Doctorat, les neuf autres n'ayant qu'un « permis de s'intituler ». D'ailleurs dans un cas semblable peut-on sérieusement parler de mesure de compensation ? Peut-être mais il existe *une condition sine qua non* que jusqu'ici on a semblé vouloir négliger. D'un point de vue général, pour pouvoir envisager une mesure de compensation, il faut qu'il y ait préjudice réel. Or, ce préjudice les chirurgiens dentistes ne pourront le subir, donc l'invoquer, que le jour où ils deviendront l'exception, tout au moins la stricte minorité.

Titre de « Docteur Dentiste » pour cette période terminale ? Il est possible qu'il devienne nécessaire.

Titre de « Docteur Dentiste » généralisé dès aujourd'hui qui aurait pour effet de laisser entendre à la clientèle que les chirurgiens dentistes ont fait leurs études de Doctorat en médecine secondairement, mais que nous, médecins, nous ne le sommes peut-être plus ? Titre de confusion que nous ne saurions tolérer que dans la limite de son indication de compensation, donc dans un temps limité au strict indispensable.

Lorsque la statistique sera renversée, quand les stomatologistes atteindront parmi les praticiens de l'art dentaire le pourcentage élevé, détenu aujourd'hui par les chirurgiens dentistes, qu'on crée alors pour les chirugiens dentistes devenus rares un titre de compensation, qu'on le prévoie dès aujourd'hui au besoin, mais surtout qu'on facilite leur ascension au Doctorat véritable.

Sinon, qu'on appelle les choses par leur nom, qu'on parle de faveur, ou de monnaie d'échange. Et sauf si l'on nous prouvait notre erreur, c'est en victimes que nous réagirions contre l'iniquité, l'inopportunité et le ridicule d'une si large distribution.

Edmond Dubois,
Chirurgien-Dentiste,
Docteur en médecine,
Diplômé de l'Ecole Française de Stomatologie.

Correspondance

A propos de la « génétique mendelienne ».

Dans le numéro du 17 Avril 1937 de *La Presse Médicale*, MM. R. Turpin et A. Caratzali nous ont fait l'honneur d'une réponse à notre article publié sous le titre « La génétique mendélienne et l'homme » (*La Presse Médicale* du 17 Mars 1937).

Avouons tout de suite notre faute qui nous a fait écrire « la pléiotropie se manifestait par des troubles digestifs et de la croissance », alors qu'en réalité il fallait lire « la pléiotropie se manifesterait... » (Turpin et Caratzali, *C. R. de l'Ac. des Sciences*, 26 Juin 1933). Notre tort était dû à une confusion puisque plus tard ces mêmes auteurs écrivent à propos de cette même langue plicaturée : « Ce gène est sans doute pléiotrope, sa pléiotropie se manifestant par des troubles digestifs et de croissance » (*La Presse Médicale* du 8 Août 1936). Puisque le doute est devenu certitude pour les auteurs eux-mêmes, pourquoi en serait-il autrement pour nous ?

Par ailleurs le fond de la question reste le même : aucune allusion à la valeur accordée actuellement à la dominance, aucune contribution nouvelle au problème fondamental, mais combien épineux, de la ségrégation. Les auteurs estiment que nos critiques peuvent atteindre indirectement les méthodes de la génétique humaine. C'est sans doute de la génétique mendélienne qu'ils veulent parler. A ce que nous savons si Morgan et ses élèves s'étaient basés sur les faits de la Biologie humaine, jamais la théorie si séduisante et si féconde des gènes n'aurait pu être échafaudée. Quant à notre dialectique qui ne paraît pas leur plaire, elle est essentiellement matérialiste, c'est-à-dire qu'elle demande que toute affirmation soit justifiée par la pratique. Elle n'est pas mécaniste et c'est pourquoi elle se refuse de conclure de la mouche du vinaigre à l'homme ; elle n'est pas idéaliste dans le sens qu'elle ne reconnaît pas comme légitime les deux enfants de l'hérédité humaine, nés avant terme, les races et l'eugénique, ces calamités modernes. Une base scientifique suffisante leur manque encore.

Il n'a jamais été dans notre intention de manquer de respect aux conclusions de MM. Turpin et Caratzali, mais entre respecter et approuver il y a un abîme que nous n'avons pas encore franchi.

J. Schiller.

Livres Nouveaux

L'ivresse (Physiologie de l'aliment excitant), par J. A. de Loureiro (*Actualités scientifiques et industrielles*, 265). [*Hermann et Cie*], Paris, 1936.

L'ivresse est-elle bien une dégradation ? Comment le penser encore quand on a lu, sous la plume de M. J. A. de Loureiro, qu'elle est pour l'homme la plus grande consolatrice, lui apportant repos, plaisir, et bien mieux encore la grande inspiratrice, la condition nécessaire à la production artistique.

Et les arguments ne manquent pas au hardi défenseur des vertus de l'ivresse et de tous les paradis artificiels. Il tient pour assuré que « l'ethnographie nous a montré l'ivresse et l'extase religieuse comme deux états originairement du même ordre hiérarchique, la similitude profonde qui les unit ».

Il soutient (en le présentant, il est vrai, comme un paradoxe) que « c'est à des états de folie que l'on doit l'essor de l'intelligence et de la raison ».

La lecture de ce livre audacieux apportera-t-elle donc à l'ivrogne, dans les moments de lucidité dont il peut jouir encore, une justification inespérée de sa dégradation physique et morale ?

M. de Loureiro ne va pas sans doute jusque-là. Mais les désordres organiques et moraux que peut produire l'ivresse ne l'intéressent à tout prendre que médiocrement, car il précise que « les conséquences pathologiques des abus chroniques ou

de l'ivresse aiguë ne nous regardent pas non plus. Ce sont des conséquences (rares d'ailleurs) et ce que nous cherchons ce sont les motifs ».

On peut penser cependant que le médecin, plus soucieux des conséquences que des motifs, continuera à défendre et le foie et le cerveau de ce « malheureux animal forcé de travailler » qui s'appelle l'homme.

RENÉ HAZARD.

Université de Paris

Clinique Thérapeutique Médicale de la Pitié (Année scolaire 1936-1937). — Un COURS DE PERFECTIONNEMENT SUR LES MALADIES DES REINS sera fait, du 7 au 19 Juin 1937, par M. le professeur Rathery avec la collaboration du professeur Chevassu, chirurgien de l'Hôpital Cochin; de MM. Boltanski, Julien Marie, Mollaret, médecins des Hôpitaux; de M. Froment, ancien chef de Clinique, médecin assistant du service ; de M. Gérot, Mme Germaine Dreyfus-Sée, MM. Moline, Pautrat, chefs de Clinique et anciens chefs de Clinique ; de MM. Doubrow et de M. de Traverse, chefs de Laboratoire.

Programme du cours : Les théories de la sécrétion rénale. — Les grands syndromes. — Les méthodes d'exploration rénale. — Les méthodes d'exploration chirurgicale du rein en pathologie rénale. — Les classifications des néphrites. — Les lésions anatomo-pathologiques types. — Les néphrites aiguës. — Les différents types cliniques des néphrites chroniques. — La thérapeutique des néphrites.

EXERCICES PRATIQUES. — Les auditeurs du cours seront initiés aux différentes méthodes concernant l'étude des fonctions rénales et aux recherches anatomo-pathologiques :

La réserve alcaline; le dosage du NaCl dans le sang et les urines; la recherche de l'urée sanguine; la constante uréo-sécrétoire; l'indoxylémie; la réaction xanthoprotéique ; la créatininémie; les épreuves de diurèse provoquée et la densimétrie ; l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine ; la cylindrurie ; les techniques histologiques.

Les exercices seront faits sous la direction de M. Doubrow et de M. de Traverse, chefs de laboratoire.

Les *inscriptions* à ce Cours seront reçues à la Faculté de Médecine, soit au Secrétariat (guichet 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures, soit à l'A.D.R.M. (Faculté de Médecine, Salle Béclard), tous les jours, de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. sauf le samedi après-midi).

Droit d'inscription : 250 fr. — Un diplôme sera délivré à l'issue du cours.

Histologie. — Des séries de TRAVAUX PRATIQUES SUPPLÉMENTAIRES auront lieu au laboratoire des Travaux pratiques, à partir du lundi 31 Mai. Les séances dureront tous les jours, de 14 h. 30 à 15 h. 30 pour la 1re année et de 16 h. à 18 h. pour la deuxième.

Les étudiants ancien régime pourront suivre les deux séries avec une seule inscription.

Le programme comportera une révision complète de l'Histologie : 1re année : *Tissus et appareil respiratoire*, du 31 Mai au 12 Juin, à 13 h. 30. — 2e année : *Organes*, du 7 au 19 Juin, à 16 h.

Les inscriptions seront reçues au Secrétariat (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 h., jusqu'au vendredi 28 Mai 1937 inclus. Le droit d'inscription est de 150 fr. — Ces travaux sont destinés notamment aux étudiants dont les travaux pratiques n'ont pu être validés par suite d'absences ou d'application insuffisante.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté ministériel du 13 Mai 1937, M. Soulé, ancien chef des travaux de physiologie, a été nommé chef des travaux honoraires. — M. Pierre Nadal, moniteur de clinique chirurgicale, a été admis à la retraite avec effet du 1er Octobre 1937. — M. Dufour, agrégé d'anatomie, a été chargé d'un cours complémentaire d'anatomie pendant l'année scolaire 1936-1937.

Faculté de Médecine de Lille. — Par décret du 19 Mai 1937 est nommé Professeur honoraire de sa Faculté M. Polonowski, ancien Professeur à la Faculté de Médecine de l'Université de Lille.

Ecole de Médecine d'Hanoï. — A la suite des concours institués par arrêtés du 5 Décembre 1936 et conformément à l'arrêté du 3 Juin 1936 du Gouverneur Général portant réorganisation du personnel auxillaire de l'Ecole de Médecine et de Pharmacie de l'Indochine, ont été proposés à la nomination aux fonctions de :

1° *Préparateur de parasitologie :* M. Dang van Ngu.

2° *Préparateur d'histologie et d'anatomie pathologique :* M. Truong Cam Cong.

3° *Moniteur de clinique dermatologique :* M. Nguyen Huu Phiem.

4° *Moniteur de clinique obstétricale :* M. Le Huu My.

5° *Moniteur de clinique des maladies contagieuses et tropicales :* M. Phan Huy Quat.

6° *Aide d'anatomie :* M. Dao Huy Hach.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Tenon. — Des LEÇONS SUR LE CYCLE DE LA PUBERTÉ seront faites sous la direction de M. le prof. Guy Laroche, du 19 au 24 Juillet 1937, à l'hôpital Tenon.

PROGRAMME DES LEÇONS. — Lundi 19 Juillet 1937, M. Guy Laroche : Ouverture; Généralités sur la puberté concernant l'infantilisme avec ses causes et ses remèdes; Les pubertés précoces et les pubertés retardées. M. Simonnet : Les hormones sexuelles durant la période pubérale. — Mardi 20 Juillet 1937, M. Maranon : Les états intersexuels à la puberté. M. Ducroquet : Le système ostéo-ligamentaire à la puberté. — Mercredi 21 Juillet 1937, M. Lian : Le cœur et les troubles neuro-végétatifs de la puberté. Mme Hirsch : Les troubles menstruels de la puberté. — Jeudi 22 Juillet 1937, M. E. May : Les troubles vaso-moteurs de la puberté; Acrocyanoses. M. Layani : Les insuffisances génitales mâles à la puberté : Ectopie, Cryptorchidies. M. Hammel : Les psychoses de la puberté. — Vendredi 23 Juillet 1937, M. de Gennes : Tuberculose et puberté. M. Bompard : Obésité et Maigreur, à la puberté. Mme Meurs-Blatter : Cellulite et puberté. — Samedi 24 Juillet 1937, M. G. Laroche : Le goitre de la puberté. M. Welti : Le traitement chirurgical des syndromes thyroïdiens de la puberté. — M. J. A. Huet : La physiothérapie des troubles de la puberté.

Des exercices pratiques, des tests de laboratoires ; des visites aux laboratoires spécialisés dans l'étude des produits opothérapiques sont prévus pour chaque après-midi. L'assistance à ces cours est gratuite.

MM. les médecins désireux de recevoir un résumé de ces leçons qui seront publiées intégralement par la suite sont priés de s'inscrire avant le 1er Juillet auprès du Secrétaire général : M. J.-A. Huet, 15, rue Legendre, Paris, 17e.

Concours

Chirurgiens des Hôpitaux. — 2e CONCOURS DE NOMINATION. SÉANCE DU 20 MAI. *Ont obtenu :* MM. Gosset, 19 ; Alain Mouchet, 18 ; Chabrut, 18.

— SÉANCE DU 22 MAI. *Ont obtenu :* MM. Longuet, 18 ; Sauvage, 18 ; Padovani, 18.

SÉANCE DU 23 MAI. *Ont obtenu :* MM. Padovani, 28 ; Mouchet, 26 ; Chabrut, 27 ; Longuet, 26 ; Sauvage, 29 ; Gosset, 30.

SÉANCE DU 25 MAI. *Ont obtenu :* MM. Padovani, 17 ; Longuet, 19 ; Gosset, 20 ; Sauvage, 18.

Accoucheurs des Hôpitaux. — EPREUVE DE MÉDECINE OPÉRATOIRE. Ont obtenu : M. Mayer, 15 ; Mme Fayot-Petitmaire, 14; MM. Seguy, 18, Lepage, 17.

CONSULTATION ÉCRITE. *Ont obtenu :* M. Mayer, 19 ; Mme Fayot-Petitmaire, 18 ; MM. Seguy, 18 ; Lepage, 20.

EPREUVE CLINIQUE. *Ont obtenu :* MM. Lepage, 28 ; Seguy, 28.

Total des points obtenus : MM. Seguy, 145 ; Lepage, 143.

Sont nommés accoucheurs de Hôpitaux : MM. Seguy et Lepage.

Electro-Radiologistes des Hôpitaux. — EPREUVE DE NOMINATION. SÉANCE DU 25 MAI. Epreuve d'interprétation de clichés radiologiques. *Ont obtenu :* M. Stuhl, 13 ; Mme Baude, 11 ; MM. Brunet, 13 ; Peuteuil, 14 ; Codet, 9.

Ecole de Médecine de Rennes. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant d'histoire naturelle à l'Ecole de plein exercice de médecine et de pharmacie de Rennes s'ouvrira, le lundi 15 Novembre 1937, devant la Faculté de Pharmacie de l'Université de Paris. — Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Hôpital Boucicaut (HOMMAGE A MÈRE SAINT-PROSPER). — On nous prie d'annoncer que le 12 Juillet, aura lieu à l'Hôpital Boucicaut l'Anniversaire des 50 années de service de Mère Saint-Prosper.

Les personnes qui désireraient participer au souvenir qui lui sera offert sont priées d'adresser dès maintenant leur offrande à Mlle Mayerhoeffer, Assistante Sociale à l'Hôpital Boucicaut.

Prix de la Fondation Léon-Bernard. — Le Comité exécutif de l'Union Internationale contre la Tuberculose met à la disposition des Gouvernements et Associations, membres de l'Union, un prix bisannuel d'une valeur de 2.500 fr. français, destiné à commémorer le souvenir du Prof. Léon Bernard, fondateur et, pendant 14 ans, Secrétaire Général de l'Union.

Ce prix sera décerné pour la première fois au cours de l'année 1938, à l'auteur d'un travail original sur l'aspect social de la tuberculose, rédigé en anglais ou en français. Ces deux langues sont choisies uniquement dans le but de faciliter la tâche au Comité exécutif.

Les travaux préparés en vue de l'attribution de ce prix devront être imprimés ou dactylographiés et ne pas dépasser 10.000 mots. Ils devront être transmis par un Gouvernement ou une Association, membre de l'Union, au secrétariat de l'Union Internationale contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris, 6e, avant le 1er Mai 1938.

Si le Comité exécutif décide qu'aucun des travaux soumis ne présente une valeur suffisante, le prix ne sera pas décerné en 1938 mais sera offert à nouveau pour l'année suivante. La décision du Comité exécutif est sans appel.

Fondation J.-A. Sicard. — Le Comité de la Fondation J.-A. Sicard, réuni à la Faculté de Médecine, sous la présidence de M. le Doyen Roussy, a attribué les arrérages, se montant à la somme de 20.000 francs, à M. J. Reilly, pour ses recherches sur la Physiopathologie des maladies infectieuses, recherches effectuées pour la plupart au Laboratoire de la Clinique des Maladies Contagieuses de Paris.

M. Reilly, avec ses collaborateurs, a consacré d'importants travaux à la Spirochétose ictérohémorragique, à la Pasteurellose humaine, à l'infection chancrelleuse, aux propriétés biologiques et thérapeutiques des endroprotéines méningococciques et mélitococciques, à la peste, aux staphylococcies graves pseudo-érysipélateuses, à l'herpès expérimental, aux infections à anaérobies (à B. funduliformis), à l'immunité dite cutanée, etc.

Il a montré toute l'importance du rôle du système neuro-végétatif dans l'immunité, dans les réactions d'hypersensibilité et particulièrement les réactions d'allergie, l'influence de celles-ci sur le développement des infections bactériennes et l'intimité des rapports qui unissent le système sympathique au tissu réticulo-endothélial.

Rappelons que la Fondation décerne tous les deux ans un prix analogue. Les titulaires précédents ont été L. Binet (1933) et Ozorio de Almeida (1935). Un nouveau titulaire sera désigné en 1939.

Bourses d'études à l'Institut « Carlo Forlanini » à Rome. — Nous rappelons aux Gouvernements et aux Sociétés Nationales, membres de l'Union, que la Fédération Nationale Italienne Fasciste de Lutte contre la Tuberculose met à la disposition de l'Union Internationale contre la Tuberculose six bourses d'études à l'Institut « Carlo Forlanini » à Rome.

Les conditions offertes sont les suivantes :

Les bourses mises au concours, d'une valeur de 2.000 lires chacune, plus la nourriture et le logement, doivent servir à faciliter le stage de médecins étrangers à l'Institut « Carlo Forlanini » à Rome. Ce séjour se répartira sur l'année universitaire (du 15 Novembre au 15 Juillet), c'est-à-dire huit mois interrompus par les vacances usuelles. — Les boursiers devront obligatoirement résider à l'Institut. — Les bourses seront attribuées de préférence à de jeunes médecins déjà familiarisés avec les problèmes de la tuberculose et désirant se perfectionner dans cette branche. — Le genre de travail poursuivi à l'Institut sera déterminé par accord entre le Directeur de l'Institut et le candidat.

La priorité de la publication de ces travaux est réservée au Bulletin de l'Union Internationale contre la Tuberculose.

L'attribution de ces bourses aura lieu à la prochaine session du Comité Exécutif qui doit se réunir au mois de Septembre 1937 à Lisbonne. Les noms des candidats accompagnés de renseignements sur leur âge, leurs titres, etc..., leur expérience professionnelle, doivent parvenir au Secrétariat de l'Union Internationale contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris (6e), avant le 15 Juillet 1937.

Aucun acte de candidature ne sera pris en considération s'il n'est transmis au Comité Exécutif par un Gouvernement ou une Association, membre de l'Union.

La IIIe Semaine médicale internationale en Suisse aura lieu à Interlaken du 29 Août au 4 Septembre 1937 sous le protectorat du Haut Conseil fédéral de la Confédération Suisse.

PROGRAMME PROVISOIRE. — Comme lors de la Ire Semaine de 1935 à Montreux et la IIe Semaine de 1936 à Lucerne, les conférences seront faites par MM. Hugh Cairns (Londres-Oxford), Clovis Vincent (Paris), O. Veraguth (Zurich), O. Loewi (Graz), H. Spemann (Freiburg i. Br.), A. Stoll (Bâle), R. Rössle (Berlin), G. Roussy (Paris), H. v. Meyenburg (Zurich), H. C. Hagedorn (Gentofte, Danemark), P. Mauriac (Bordeaux), K. J. Anselmino (Wuppertal-Elberfeld), L. Lichtwitz (New-York), G. Bickel (Genève), W. Falta (Vienne), A. P. H. A. de Kleijn (Amsterdam), H. Iselin (Bâle), P. Rohmer (Strasbourg), A. Labhardt (Bâle), R. Nissen (Istanboul), A. Fleisch (Lausanne), A. Franceschetti (Genève).

Une Journée aura lieu à Berne sous les auspices de la Faculté de médecine de l'Université. Pour le parcours Interlaken-Berne et pendant leur séjour à Berne les participants seront les hôtes du canton et de la ville de Berne, ainsi que de la Faculté de médecine. Les professeurs de la Faculté donneront des conférences et des démonstrations cliniques.

La carte de membre est de 10 fr. suisses. Elle donne droit au volume où seront publiées les conférences de la semaine.

Pour tous renseignements, prière de s'adresser au Secrétariat : Journal Suisse de Médecine, Klosterberg 27, Bâle.

Le IIe Congrès international de la Transfusion Sanguine. — Le IIe Congrès international de la Transfusion Sanguine aura lieu à Paris, du 29 Septembre au 2 Octobre 1937, à la Faculté de Médecine, sous la présidence d'honneur du Président de la République.

COMITÉ D'ORGANISATION. — *Président :* M. le Professeur Gosset. — *Vice-Présidents :* MM. les Professeurs Abrami, Couvelaire, Duval, Laubry, Général Rouvillois, L. Binet, Fiessinger, Grégoire, Lemaître, Rathery, Professeur-agr. Lévy-Solal, MM. Monod, Cl. Vincent. — *Secrétaire général :* M. A. Tzanck. — *Secrétaires généraux adjoints :* MM. Benda, Lamy, Sureau. — *Trésorier :* M. Rouché. — *Trésorier adjoint :* M. Jubé.

Le programme du Congrès comprendra :

1° Les travaux de quatre grandes commissions présidées par MM. Jeanbrau, Jeanneney, Lattes, Roskam, P. E.-Weil, et dont chacune étudiera l'un des problèmes suivants : Problème des sous-groupes ; questions techniques, sang conservé ; organisation de la transfusion sanguine, questions relatives aux donneurs ; prophylaxie des hémorragies post-opératoires.

2° La discussion des rapports sur les sujets suivants :

a) La transfusion sanguine chez le nouveau-né (rapporteurs : MM. R. Debré, M. Lamy, Roehmer, Van Krefeld);

b) La transfusion sanguine dans les maladies infectieuses (rapporteurs : MM. le Professeur Abrami, le Professeur agrégé Lévy-Solal, Sureau) ;

c) La transfusion sanguine avant, pendant et après l'opération (rapporteurs : MM. R. Monod, professeur Canuyt, professeur Dogliotti) ;

d) Les accidents de la transfusion sanguine indépendants des groupes (rapporteurs : MM. Hirzsfeld, Chevallier, Benda).

3° La discussion des communications.

4° La visite des services hospitaliers. Inauguration du Centre de Recherches de la Transfusion sanguine.

S'adresser au Secrétariat de la Transfusion Sanguine d'Urgence, Hôpital Saint-Antoine, 184, faubourg Saint-Antoine, Paris.

Journées d'Amitié médicale Franco-Polonaise. — MM. les professeurs Simonnet, Collin (Nancy), Portmann (Bordeaux) et M. Hufganel font également partie du Comité d'organisation.

Journées Médicales de Bruxelles (19 au 23 Juin 1937). — A la séance inaugurale, le Dr Alexis Carrel fera une conférence sur le rôle futur de la médecine.

Le programme scientifique, déjà publié, et auquel collaborent notamment des savants comme Sir J. Barcroft (Angleterre), Castellani et Jemma (Italie), Sorel, Rathery, Pautrier, Jeanneney, Combemale, Woringer, Weiss, M.-P. Weil (France), Danielopolu (Roumanie), Oljenik (Hollande), Veraguth et Saloz (Suisse) Pittaluga (Espagne) et de nombreux Universitaires belges, retiendra l'attention du monde scientifique. Les séances de démonstrations et d'applications cliniques dans les hôpitaux, durant les matinées, mettront les congressistes au courant de toutes les méthodes nouvelles d'investigation, de diagnostic et de thérapeutique.

Tout un programme de festivités est réservé aux congressistes et aux dames les accompagnant, notamment une soirée dansante à l'Hôtel de Ville de Bruxelles, un banquet, une représentation théâtrale, le départ de la course Gordon-Bennet pour ballons libres, une réunion hippique au Champ de Courses de Groenendael, une excursion, enfin, d'un puissant intérêt, au Canal Albert, travail d'art dont s'enorgueillit la Belgique, aux Charbonnages de Limbourg-Meuse, et à Tongres, la plus ancienne ville du pays.

La cotisation est fixée à 100 fr. belges (50 fr. pour les dames). Pour inscriptions et renseignements, s'adresser au Dr Beckers, secrétaire général, 141, rue Belliard, à Bruxelles.

Voyage à travers les Balkans. — Sous le patronage du Comité France-Orient deux voyages seront organisés cet été qui visiteront la Roumanie, la Bulgarie et la Yougoslavie en autocar de luxe. Les stations thermales et climatiques de ces pays seront principalement choisies comme étapes.

D'autres voyages auront pour but le Tyrol italien, les Dolomites, les lacs et la côte dalmate.

Pour obtenir les programmes de ces voyages, s'adresser à la Section Touristique du Comité France-Orient, 31, rue Pasquier, Paris (8e).

Croisière médicale en Grèce. — Du 20 Août au 3 Septembre une croisière en Grèce aura lieu sous les auspices de l'UMFIA, sous la présidence d'honneur et la direction spirituelle de M. le professeur Laignel-Lavastine, et la présidence de MM. Legrain, membre du Conseil supérieur de l'Hygiène, et Dartigues, président-fondateur de l'UMFIA.

Cette croisière se propose de faire visiter dans un périple des plus intéressants, en particulier *Ithaque, Katakolo, Le Pirée, Athènes, Cos, Nauplie, Thassos, Skyros, Myconos, Delphes, Corfou*, etc... En hommage à Hippocrate, la croisière se rendra à l'île de Cos où est né Hippocrate. Ce voyage comprendra l'aller à Venise; voyage en mer de Venise et retour à Venise, et ensuite Paris.

Des conférences très intéressantes seront faites au cours de cette croisière, par des professeurs éminents et en particulier par M. le professeur Laignel-Lavastine et des hellénisants.

Les prix comprennent tous les frais de voyage du port d'embarquement (Venise) au port de débarquement (Venise); ils sont de 1.400 fr. pour les étudiants, et ils s'échelonneront de 2.300 fr. à 5.600 fr. pour les cabines de luxe. Il sera accordé une réduction de 5 pour 100 aux membres de l'UMFIA. Le voyage aura lieu sur le bateau l'*Hellas*.

Il est projeté, après avoir été aux différents lieux hippocratiques, Epidaure, Olympie, de poser à Athènes, si la chose est posible, la première pierre de la Maison d'Hippocrate.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Dartigues, président de l'UMFIA, 81, rue de la Pompe, Paris, 16e, ou au Voyage en Grèce, 4, rue de l'Echelle, Paris, 1er.

Corps de Santé militaire. — Par décision en date du 22 Avril 1937, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins commandants : MM. Rolland, de la base aérienne de Chartres, est affecté à l'état-major de la 4e région aérienne, Aix-en-Provence ; Brelet, de la base aérienne de Dijon, est affecté à l'état-major de la 1re région aérienne, Dijon : Tournier-Lasserve, de la base aérienne de Pau, est affecté à l'état-major de la 2e région aérienne, Paris ; Cros, des troupes de Tunisie, est affecté au 71e rég. d'artillerie ; Menville, du centre de réforme de Rouen, est affecté au 149e rég. d'infanterie ; Marican, de la base aérienne de Tours, est affecté à l'état-major de la 3e région aérienne à Tours.

Médecins capitaines : MM. Noaillac, du 149e rég. d'infanterie, est affecté au centre de réforme de Lyon ; Peyré, du 71e rég. d'artillerie, est affecté au 19e corps d'armée ; Lebouc q, du 18e rég. du génie, est affecté au 510e rég. de chars de combat ; Ravel, du 6e rég. de tirailleurs marocains, est affecté aux troupes de Tunisie ; Ramnoux, du 404e rég. de défense contre aéronefs à Chartres, est affecté à la base aérienne de Chartres.

Médecins lieutenants : MM. Peyronel, du 141e rég. d'infanterie, est affecté aux troupes du Maroc ; Prades, du 504e rég. de chars de combat, est affecté au 162e rég. d'infanterie, camp de Véckring ; Masse, des troupes du Levant, est affecté au 404e rég. de défense contre aéronefs à Chartres ; Dillange, du 72e rég. d'artillerie, est affecté au 18e rég. du génie ; Guignon, du 162e rég. d'infanterie, camp de Véckring, est affecté à l'hôpital militaire du camp de Mourmelon ; Rimbal, du 73e bataillon alpin de forteresse, baraquements de Tournoux, est affecté au 141e rég. d'infanterie ; Mialhe, des salles militaires de l'hospice mixte de Perpignan, est affecté aux troupes du Maroc ; Nadaud, des salles militaires de l'hospice mixte de Verdun, est affecté au 6e rég. de tirailleurs marocains ; Barou, de l'hôpital militaire du camp de Mourmelon, est affecté au 73e bataillon alpin de forteresse, baraquements de Tournoux.

Corps de Santé des troupes coloniales. — Par décision ministérielle, les mutations suivantes ont été prononcées dans le service de santé des troupes coloniales.

DÉSIGNATIONS COLONIALES. *En Indochine :* M. le médecin lieutenant Dupin, du 12e rég. d'artillerie coloniale. Servira hors cadres.

En Chine : M. le médecin capitaine Lanzalavi, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais (à la disposition du Ministère des Affaires étrangères).

En Afrique occidentale française : Les médecins capitaines : M. Comte, du 23e rég. d'infanterie coloniale. Servira hors cadres ; M. Jonchère, du 23e rég. d'infanterie coloniale. Servira hors cadres ; M. le médecin commandant Loupy, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais. Servira hors cadres ; les médecins lieutenants : M. Doll, du 11e rég. d'artillerie coloniale. Servira hors cadres ; M. Morand, du 3e rég. d'artillerie coloniale. Servira hors cadres ; M. Poulie, du 11e rég. d'artillerie coloniale. Servira hors cadres ; M. Corvez, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais. Servira hors cadres.

Au Togo : M. le médecin lieutenant Chippaux, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc. Servira hors cadres.

En Afrique équatoriale française : Les médecins capitaines : M. Palinacci, du 1er rég. d'infanterie coloniale. Servira hors cadres à l'institut Pasteur à Brazzaville ; M. Debergue, du 10e rég. d'artillerie coloniale. Servira hors cadres; M. Dupuy, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais. Servira hors cadres ; M. le médecin lieutenant Chazel, du dépôt des isolés des troupes coloniales. Servira hors cadres.

Au Cameroun : Les médecins capitaines : M. Garcin, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais. Servira hors cadres; M. Gaignaire, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais. Servira hors cadres; M. le médecin lieutenant Lemasson, du centre de transition des troupes coloniales. Servira hors cadres.

En Afrique orientale française : M. le médecin commandant Lageat, du 3e rég. d'artillerie coloniale. Servira hors cadres; M. le médecin lieutenant Sappey, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais. Servira hors cadres.

A la Côte française des Somalis : Les médecins lieutenants : M. Filippi, du 23e rég. d'infanterie coloniale. Servira hors cadres; M. Miossec, du 3e rég. d'artillerie coloniale. Servira hors cadres.

En Nouvelle-Calédonie : M. le médecin capitaine Teissier, du 3e rég. d'infanterie coloniale.

Aux Nouvelles-Hébrides : M. le médecin capitaine Chomet, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais. Servira hors cadres.

ANNULATIONS DE DÉSIGNATIONS : La désignation de M. le médecin capitaine Matriolet, pour l'Afrique occidentale française, est annulée ; la désignation de M. le médecin capitaine Debergue, pour l'Afrique occidentale française, est annulée ; la désignation de M. le capitaine d'administration Lavaud, pour la Togo, est annulée.

AFFECTATIONS EN FRANCE : Au 3e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant Guiguen, rentré du Levant, en congé.

Au 21e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin commandant Nicolle, rentré du Cameroun, hors cadres, en congé ; M. le médecin capitaine Letac, attendu de Tunisie.

Au 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale : M. le médecin commandant Marion, rentré du Cameroun, hors cadres, en congé ; M. le médecin capitaine Laviron, rentré du Pacifique, hors cadres, en congé.

Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc : M. le médecin commandant Gourvil, rentré d'Afrique occidentale française, hors cadres, en congé.

Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Paoli, rentré d'Afrique occidentale française, hors cadre, en congé.

Au 12e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin commandant Charenton, rentré d'Afrique occidentale française, hors cadre, en congé. M. le médecin capitaine Gailhbaud, rentré du Cameroun, hors cadres, en congé.

Au 14e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin commandant Dezoteux, attendu du Levant. M. le médecin lieutenant Perel, rentré du Cameroun, hors cadres, en congé.

Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Bécuwe, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais, en congé, n'a pas rejoint.

Au 42e bataillon de mitrailleurs malgaches : M. le médecin lieutenant Chassain, rentré d'Afrique occidentale française, hors cadres, en congé.

Au 52e bataillon de mitrailleurs indochinois : M. le médecin capitaine Le Bihan, rentré d'Afrique équatoriale française, hors cadre, en congé.

Au 1er rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Touzin, rentré d'Afrique occidentale française, hors cadres, en congé.

Au 2e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Lombardy, rentré d'Indochine, en congé.

Au 3e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Montfort, du 11e rég. d'artillerie coloniale, en congé, n'a pas rejoint.

Au 10e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Rolin, rentré d'Afrique occidentale française, en congé.

Au 11e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Raoult, rentré du Togo, hors cadres, en congé.

Au 12e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin

commandant Dumas, rentré d'Afrique occidentale française, hors cadres, en congé. M. le médecin Mons, rentré d'Afrique occidentale française, hors cadres, en congé.

Nécrologie. — On annonce la mort de M. Maurice Cara, du sanatorium du Glandier par Troché (Corrèze).

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 31 Mai. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Hygiène, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Dentistes (Validation de stage) : Interrogations, 2 séries, Faculté, 13 h.

Mardi 1er Juin. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 9 h. — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Hygiène, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Dentistes (Validation de stage) : Prothèse, 2 séries, Garancière, 10 h., Tour d'Auvergne, 10 h.; Interrogations, Faculté, 13 h.

Mercredi 2 Juin. — Chimie, 2e année (A..R.), pratique, Laboratoire, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine opératoire, 4e anée, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Hygiène, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Dentistes (Validation de stage) : Prothèse, 2 séries, Garancière, 10 h., Tour d'Auvergne, 10 h. ; Interrogation, 2 séries, Faculté, 13 h.

Jeudi 3 Juin : Chimie, 2e année (A.R.), pratique, Laboratoire, 13 h. — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Hygiène, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h. — Dentistes (Validation de stage) : Prothèse, 2 séries, Garancière, 10 h., Tour d'Auvergne, 10 h.

Vendredi 4 Juin. — Chimie, 2e année (A. R.), pratique, Laboratoire, 13 h. — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Hygiène, 5e année, oral, Faculté, 13 h.

Samedi 5 Juin. — Chimie, 2e année (A. R.), écrit, Bibliothèque, 9 h. — Chimie, 2e année (A. R.), pratique, Laboratoire, 13 h. — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Hygiène, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 1er Juin. — M. Ajzinman : *L'épilepsie psychique toxique*. — M. Gévaudan : *Syndromes périodiques nerveux et mentaux en dehors des états maniaques dépressifs*. — M. Demigneux : *Organisation de la vente d'un lait pur*. — Mlle Noury : *Contribution à l'étude médico-sociale de la tuberculose ostéo-articulaire en France*. — Jury : MM. Claude, Tanon, Lévy-Valensi, Mollaret.

Jeudi 3 Juin. — M. Moreno-Tinajero : *Les ulcères peptiques après gastrectomie*. — M. Szwiranski : *Les contre-indications à l'emploi des arsenicaux pentavalents dans la syphilis*. — M. Malgras : *Exploration radiologique des voies biliaires*. — Jury : MM. Cunéo, Gougerot, Marion, Gastinel.

ALGER

Doctorat d'Etat.

12-19 Mai 1937. — M. Jean Bonnard : *Conduite à tenir dans la Dystocie du siège*. — Mlle Marie-Thérèse Roquelaure : *Les troubles menstruels de la tuberculose pulmonaire et leur traitement hormonal*. — M. Robert Garès : *Contribution à l'étude des phlébites*.

BORDEAUX

Doctorat d'Etat.

18-29 Mai 1937. — M. Jaulain : *Contribution à l'étude des ruptures des cicatrices après césariennes*. — M. Sarthou : *Sur quelques cas de pelade rebelle traités par des bains généraux d'ondes courtes*. — M. Métreaud : *Le traitement des syncopes anesthésiques graves*. — M. Briol : *Contribution à l'étude des réactions cardio-vasculaires consécutives aux exercices physiques*.

INDOCHINE

Par dépêche ministérielle du 18 Janvier 1937, il a été donné délégation au Directeur de l'Ecole de Médecine et de Pharmacie de plein exercice de l'Indochine pour constituer et pour présider les jurys des examens de clinique, de thèse et de pharmacie suivants :

Soutenance de thèse (3 Mars 1937).

M. Nguyen Van Cuong : *Contribution à l'étude clinique, biologique et thérapeutique du bubon climatique*. — Jury : MM. Galliard, président, Daléas, Huard, Massias, Meyer May, agrégés, juges.

Examens de Doctorat. — *Examen de clinique obstétricale* (1er Mars 1937). — Jury : MM. Galliard, président, Daléas, Mayer May, agrégés, juges. — *Examen de clinique médicale* (2 Mars 1937). — Jury : MM. Galliard, président, Massias, agrégé, Toullec, juges.

Assemblée générale annuelle de l'Association générale des Médecins de France

Sous la présidence de M. Chapon qu'assistaient M. Siredey et le professeur Olmer (Marseille), la 75e Assemblée annuelle de l'Association générale des médecins de France a eu lieu dimanche dernier à l'Hôtel Chambon. De nombreux délégués des Sociétés locales étaient présents.

Après une courte allocution de M. Chapon qui rendit hommage à la mémoire des membres disparus au cours de l'année, on entendit et on adopta successivement le rapport de M. Jules Bongrand, trésorier général, celui de M. Pachon, sur la gestion financière, et on procéda à quelques élections, notamment à celle de M. Noir, en remplacement de M. Watelet, secrétaire démissionnaire.

M. Paul Lutaud, secrétaire général, présenta le rapport moral et les vœux émis par les Sociétés locales.

Le seul qui ait retenu l'attention de l'assemblée du 23 Mai et qui émane de la Société centrale a trait à la liaison des œuvres médicales d'assistance et de prévoyance, organisme dont la création fut déjà plusieurs fois envisagée et qui apparaît chaque jour plus nécessaire à mesure que les œuvres se multiplient et que les infortunes sont plus nombreuses.

Les modalités d'application du nouvel organisme au sein de l'A. G. — sur le principe duquel l'unanimité était évidente — donnèrent lieu à une discussion à laquelle prirent part notamment MM. Tauchard, Noir, Gardean et O'Followell. Le projet fut finalement adopté; le nouveau groupement sera créé avec cette désignation proposée par le président Chapon : *Office de liaison des œuvres d'entr'aide médicale*.

Un banquet a réuni le soir à l'Hôtel Continental un grand nombre des membres de l'Association. Le professeur Olmer présidait. Il prit la parole après MM. Chapon, Dibos, Tissier-Guy et Bellencontre et ce fut pour rappeler en termes particulièrement heureux la collaboration des sections marseillaises à l'œuvre magnifique de l'A. G.

Aussi bien la cordialité familiale qui régnait parmi ces convives venus de tous les coins de France attestait, comme l'avait fait l'accord unanime de l'après-midi, la belle et féconde vitalité de la grande association.

Max Hulmann.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

INFLUENZA

REVUE GÉNÉRALE

III. — DU SIMPLE RHUME A L'INFLUENZA ÉPIDÉMIQUE

Par **Antoine BÉCLÈRE**
Membre de l'Académie de Médecine.

Les recherches expérimentales qui relient le rhume banal à l'influenza épidémique ont suivi une marche progressive dont on trouvera ici brièvement résumées les principales étapes.

I. LE RHUME BANAL EST DU A UN AGENT FILTRANT ET INFRAVISIBLE, AUTREMENT DIT A UN VIRUS. — C'est au Prof. Kruse, directeur de l'Institut d'hygiène de Leipzig, que sont dues, en 1914, les premières recherches sur l'agent causal de cette affection si fréquente qu'on appelle communément le *rhume de cerveau* lorsqu'elle se limite à la muqueuse naso-pharyngée et le *rhume de poitrine* lorsqu'elle s'étend à la muqueuse des premières voies respiratoires.

Un rhume banal de son assistant, le Dr Hilger, lui fournit le matériel nécessaire. Il recueille sa sécrétion nasale, l'étend de quinze fois son volume de solution saline physiologique, fait passer le mélange sur un filtre Berkefeld, s'assure par des tentatives de culture que le filtrat obtenu est bactériologiquement stérile et en instille quelques gouttes dans le nez de douze de ses collègues de l'Institut. Quatre des personnes ainsi inoculées, après une période d'incubation de un à trois jours, présentent les symptômes d'un rhume banal, éternuements, écoulement nasal, etc. ; l'inoculation a réussi dans 33 pour 100 des cas.

A quelques semaines d'intervalle, un second rhume d'Hilger permet à Kruse de renouveler l'expérience. Il instille la sécrétion nasale du patient, diluée à 1/20 dans la solution saline physiologique, filtrée sur Berkefeld et reconnue exempte de microbes à 36 auditeurs de son cours de bactériologie. Après une incubation de un à quatre jours, le plus souvent de deux à trois jours, 15 de ces volontaires, soit une proportion de 42 pour 100, présentent les symptômes d'un rhume de cerveau qui chez quelques-uns devient un rhume de poitrine. 29 auditeurs du cours et 7 collègues de l'Institut qui y participent n'ont pas été inoculés ; parmi ces 36 témoins, un seul est atteint de rhume.

De ces résultats Kruse conclut : *le rhume de cerveau ou de poitrine, tout au moins l'une de ses formes et peut-être la plus fréquente, a vraisemblablement pour cause un agent qui appartient au groupe des germes invisibles et filtrants, en un mot des virus.*

Les recherches de Kruse sont confirmées en 1916 par Foster, médecin capitaine dans l'armée des Etats-Unis, qui, sur 10 soldats, inoculés à l'aide de filtrats analogues sur Berkefeld N, obtient 9 rhumes après une incubation de huit à trente heures. Elles le sont aussi en 1923, à l'Institut Rockefeller de New-York, par Olitsky et Mc Cartney, suivant la même technique, sur 19 volontaires.

En 1926, à l'Université Colombia et au Presbyterian Hospital de New-York, Shibley, Hanger et Dochez étudient méthodiquement chez 13 individus normaux la flore bactérienne du nez et du pharynx ainsi que les variations subies par cette flore au cours de périodes de cinq à neuf mois, sous l'influence des rhumes et des maux de gorge intercurrents.

Ils trouvent comme hôtes habituels des cavités nasales le staphylocoque blanc, des microbes qu'ils appellent diphtéroïdes, chez certains individus les staphylocoques doré et citrin, parfois des cocci qui ne prennent pas le Gram et des streptocoques non hémolytiques.

Les hôtes habituels du pharynx sont des cocci qui ne prennent pas le Gram, des streptocoques non hémolytiques et, chez certains individus, de gros cocci qui prennent le Gram, le bacille de Pfeiffer, le bacille X et des microbes diphtéroïdes. Passagèrement on y trouve le staphylocoque blanc, des streptocoques hémolytiques, les staphylocoques doré et citrin ainsi que des pneumocoques.

Dans les cultures faites au début des rhumes, aucune bactérie ne prédomine au point qu'on puisse lui attribuer un rôle causal. Au contraire, la flore bactérienne se montre souvent plus pauvre que d'habitude. C'est à la fin des rhumes qu'on voit habituellement prédominer certains microorganismes tels que le staphylocoque doré, le bacille de Pfeiffer et les streptocoques hémolytiques, ces derniers tout particulièrement dans les infections du pharynx.

En 1929, Dochez, Shibley et Mills étudient par comparaison la flore bactérienne des premières voies respiratoires chez un groupe de jeunes chimpanzés de 3 ans, soigneusement isolés et préservés, autant qu'il est possible, de toute infection de provenance humaine. Cette flore de chimpanzés à l'état de santé ressemble étonnamment à celle de l'homme. Au cours de ces recherches, quelques-uns des animaux sont spontanément atteints de rhume; par ses symptômes et son évolution leur rhume ne se distingue en rien du rhume humain; un de ses traits les plus frappants est l'accroissement en nombre et en étendue des bactéries déjà présentes. Enfin les trois auteurs, avec les plus rigoureuses précautions, réalisent la transmission expérimentale du rhume de l'homme au chimpanzé, par instillation intra-nasale de filtrats sur Berkefeld V de lavages naso-pharyngiens de provenance humaine. Sur les sept premiers animaux ainsi inoculés, après une incubation de trente-six heures environ, trois présentent un état morbide absolument semblable au rhume spontané des singes et au rhume banal des humains ; deux autres ont une indisposition mal déterminée, deux enfin ne réagissent pas ; ultérieurement les auteurs provoquent ainsi 4 autres rhumes. A noter que dans les filtrats des cas positifs la culture anaérobie révèle un petit bacille, d'un type décrit en 1922 par Olitsky et Gates, qui ne prend pas le Gram. D'ailleurs, au cours d'instillations intra-nasales de contrôle avec des lavages naso-pharyngés provenant d'hommes absolument sains et qui ne provoquent chez les chimpanzés aucune réaction morbide, on trouve ce même bacille dans 75 pour 100 des filtrats, ce qui accroît les présomptions en faveur d'un virus comme agent causal des rhumes. A noter aussi l'accroissement de nombre que prennent, chez les singes atteints de rhume spontané ou expérimental, les pneumocoques, les streptocoques hémolytiques et les bacilles de Pfeiffer. Ces rhumes donnent aux singes une immunité de trois à quatre mois.

En 1930, Shibley, Mills et Dochez reproduisent sur des sujets humains volontaires les recherches faites sur les chimpanzés et, avec la même technique, obtiennent 4 fois sur 9 expériences la transmission du rhume d'homme à homme. Les filtrats sur Berkefeld V et N des lavages naso-pharyngés qu'ils emploient contiennent les minimes bactéries anaérobies décrites par Olitsky et Gates. Pour résoudre la question du rôle de ces bactéries, Long et Doull, à Baltimore, reprennent les expériences précédentes sur des jeunes filles volontaires, soigneusement isolées et divisées en deux groupes auxquels on inocule par voie nasale les filtrats des lavages naso-pharyngiens de sujets atteints de rhume. Une moitié de ces filtrats inoculée au premier groupe contient les minimes anaérobies en question, tandis que l'autre moitié inoculée au second groupe, après une filtration plus parfaite, est exempte de tout micro-organisme. On n'observe aucune différence appréciable entre les rhumes provoqués dans les deux groupes de jeunes filles. Ces données confirment celles de Kruse, de Foster, d'Olitsky et Mc Cartney, de Shibley et de ses collaborateurs ; elles permettent l'affirmation : *l'agent causal du rhume banal est un virus filtrant, autrement dit un micro-organisme infravisible*. Cette notion mise hors de doute ne tarde pas à être complétée par la culture *in vitro* du virus.

II. LE VIRUS DU RHUME BANAL EST ARTIFICIELLEMENT CULTIVABLE « IN VITRO » SUR MILIEU DE CELLULES VIVANTES. IL S'Y MULTIPLIE SANS PERDRE SES PROPRIÉTÉS PATHOGÈNES ET PEUT, APRÈS DE NOMBREUX TRANSFERTS SUR MILIEUX NEUFS, REPRODUIRE LA MALADIE PAR INSTILLATION INTRA-NASALE. — En 1931, Dochez, Mills et Kneeland transmettent de nouveau le virus filtrant du rhume banal d'homme à homme. Ils constatent que ce virus maintenu à la glacière en condition anaérobie survit au moins huit jours sans perdre ses propriétés pathogènes. Si les lavages naso-pharyngiens sont congelés et desséchés dans le vide, le virus conserve son activité pendant quatre mois au moins. Puis ils s'efforcent de cultiver ce virus *in vitro* comme déjà Foster l'a tenté en 1916 et 1917. La méthode qu'ils emploient est celle qu'ont décrite H. Maitland et M. Maitland en 1928, Li et Rivers en 1930, la culture sur tissu d'embryon de poulet haché et additionné de solution de Tyrode, avec maintien à l'étuve à 37° C. et transfert sur milieu neuf tous les quatre jours environ.

Par inoculation intra-nasale d'une petite quantité des cultures du 3e, du 6e, du 10e, du 12e et du 15e transfert, ils provoquent l'apparition d'un rhume d'abord sur un chimpanzé, puis sur nombre des volontaires humains soumis à cette épreuve. Au cours des transferts successifs, le virus originel est progressivement dilué ; au 15e transfert, il date de soixante-quatorze jours et le degré de la dilution est de l'ordre du quatrillion. Elle n'en produit pas moins deux rhumes sévères. C'est la preuve certaine que, sur le milieu de culture choisi, le virus originel n'a pas seulement survécu mais qu'il s'est multiplié.

Dans leurs recherches ultérieures, sur 8 essai,

de culture artificielle du virus, ils ont 7 succès. Ils constatent que les cultures conservent au mieux leur activité pathogène quand les transferts sur milieux nouveaux ont lieu à intervalles rapprochés de deux à trois jours. Elles peuvent conserver cette activité pendant des mois, mais la perdent cependant si la culture est prolongée trop longtemps. Ils constatent aussi qu'une culture retirée de l'étuve devient rapidement inactive, qu'elle soit conservée à la glacière sous vaseline ou qu'elle soit congelée et desséchée dans le vide.

III. L'influenza interpandémique est due, comme le rhume banal, a un virus filtrant, artificiellement cultivable « in vitro » sur milieu de cellules vivantes et capable, après de nombreux transferts, de reproduire la maladie par instillation intra-nasale. — Dans l'intervalle des épidémies mondiales d'influenza, telles que celles de 1889 et de 1918, on observe de petites épidémies localisées à une ville, à une caserne, à une maison, à une famille et caractérisées par la prédominance des troubles généraux, élévation de température, prostration, douleurs, etc..., sur les troubles locaux en même temps que par l'intensité ou même la gravité de ces derniers. C'est à des malades présentant tous les symptômes de cette influenza interpandémique que, dès 1930, Dochez, Mills et Kneeland empruntent les filtrats des lavages naso-pharyngiens qu'ils instillent, par voie nasale, d'abord à 8 chimpanzés, puis à 2 volontaires. Les chimpanzés, tous immunisés par un rhume récent, ne présentent aucune réaction. Par contre, l'un des volontaires réagit mais offre seulement les symptômes d'un rhume banal.

Ces auteurs, en 1932, cultivent *in vitro*, sur cellules vivantes d'embryon de poulet, le virus de l'influenza interpandémique, comme ils ont cultivé le virus du rhume banal, exactement suivant la même technique. Avec ce virus de culture, au 19e, au 57e, au 65e, au 80e et au 83e transfert, ils obtiennent, chez des volontaires, toute une série de succès, le plus souvent sous la forme d'un simple rhume, mais dans plusieurs cas avec accompagnement de quelques-unes des réactions qui caractérisent l'influenza.

Cette première souche virulente, cultivée jusqu'en 1933, passe par trois périodes. Dans la première, elle provoque des rhumes sévères ; dans la seconde, elle ne produit que peu ou pas de symptômes ; dans la troisième, les rhumes qu'elle provoque s'accompagnent de symptômes généraux et d'une fièvre jusqu'alors inobservée.

Deux volontaires inoculés avec le virus de culture du 19e transfert ont un rhume sévère. L'immunité qu'il leur donne est de courte durée puisque réinoculés trois semaines plus tard avec le même virus, à son 26e transfert, ils ont encore un rhume, mais de sévérité moindre.

Au cours des années 1933, 1934 et 1935, les auteurs obtiennent et cultivent *in vitro*, sur tissu vivant, quatre nouvelles souches de virus d'influenza. Au total, ils inoculent avec succès 39 volontaires en provoquant les symptômes tantôt d'un rhume banal, tantôt d'un rhume plus ou moins sévère.

Un seul, parmi eux, présente au grand complet les troubles généraux de l'influenza la plus typique. Ce volontaire est inoculé en même temps que deux autres avec le virus de culture de la souche isolée en 1934, à son 18e transfert. Ses compagnons réagissent tout autrement que lui : l'un a seulement un rhume sévère, l'autre n'a même qu'un rhume léger.

L'expérimentation se comporte d'ailleurs exactement comme le font les épidémies naturelles où les atteintes individuelles s'échelonnent depuis le simple rhume jusqu'au tableau le plus sévère de l'influenza cliniquement typique. C'est ce qu'on observe en particulier dans les petites sociétés du Far Nord américain, pour ainsi dire isolées du monde, quand l'arrivée d'un seul individu atteint d'influenza y introduit cette maladie.

Il convient ici d'insister sur la rigoureuse sélection à laquelle sont soumis les volontaires employés à ces recherches. Ils doivent être exempts de toute lésion organique et n'avoir présenté depuis au moins six semaines aucun symptôme d'infection des voies respiratoires. Des cultures préliminaires de la flore bactérienne de leur nez et de leur gorge, des inoculations de leur salive aux souris permettent d'exclure tous les porteurs de pneumocoques des types I, II et III ou de streptocoques hémolytiques.

Ainsi le virus de l'influenza qui leur est inoculé à l'état pur ne trouve, dans leur pharynx, que des microbes faiblement pathogènes, à peu près incapables d'aggraver son action. L'étude expérimentale de l'influenza porcine est la clef qui donne l'explication des résultats précédents.

IV. L'influenza épizootique des cochons ou « hog flu » est identique a l'influenza humaine par ses symptômes et ses lésions. La transmission accidentelle de l'influenza du cochon a l'homme et inversement la transmission expérimentale de l'influenza de l'homme au cochon montrent qu'il s'agit d'une seule et même maladie. — L'étude expérimentale de l'influenza porcine tire son importance de cette unité. Depuis 1931, Richard E. Shope, de l'Institut Rockefeller de Princeton, lui consacre tous ses efforts [1]. Voici en résumé les conclusions principales de ses recherches : la maladie produite par contagion ou par instillation intra-nasale du matériel infectieux reconnaît pour cause l'action de deux facteurs intimement associés, un virus filtrant et un bacille identique au bacille de Pfeiffer de l'influenza humaine. Isolé en cultures pures, ce bacille ne se montre pas pathogène. Isolé par filtration, le virus provoque un état morbide si atténué et si bénin qu'il peut passer inaperçu, Shope l'appelle la *maladie du filtrat*. Cependant, c'est du virus seul que dépendent l'infection, la contagion, l'immunité et les modifications concomitantes du sérum sanguin; bref, c'est au virus seul qu'appartient le rôle essentiel. En revanche, c'est le bacille, isolément inoffensif, qui, par son association au virus, fait la gravité des symptômes et le danger mortel de la maladie.

V. Le virus de l'influenza humaine est expérimentalement transmissible, non seulement aux chimpanzés et aux cochons, mais aux furets et aux souris. — C'est en Angleterre qu'en 1933, Smith, Andrewes et Laidlaw, du National Institut for medical Research, transmettent expérimentalement par voie intra-nasale d'abord aux furets puis de ces animaux aux souris le virus de l'influenza humaine ; ils leur transmettent aussi celui de l'influenza porcine. Les résultats qu'ils obtiennent sont confirmés et complétés aux Etats-Unis par les recherches de Francis et de Magill, de l'Institut Rockefeller de New-York, ainsi que par celles de Shope, de l'Institut Rockefeller de Princeton [2].

Francis et Magill aux Etats-Unis, Smith en Angleterre, réussissent simultanément à cultiver *in vitro* le virus de l'influenza humaine, soit sur cellules vivantes d'embryon de poulet, soit sur la membrane chorio-allantoïde de l'œuf de poule en développement ; après une série de transferts sur milieux nouveaux et par conséquent de dilutions, ce virus de culture se montre aussi pathogène chez les furets et les souris que le virus frais; c'est la preuve certaine qu'il ne s'est pas seulement conservé mais multiplié.

On trouve ainsi à l'origine des épidémies d'influenza humaine, des épizooties d'influenza porcine, de l'influenza expérimentale des furets et des souris, un même virus, un même agent infra-visible, caractérisé au point de vue pathogénique par son affinité spécifique pour le revêtement épithélial de l'arbre respiratoire. Toutefois l'influenza des furets et des souris se distingue essentiellement par le fait que le virus seul, *sans association de bactéries visibles*, suffit à la production des symptômes et des lésions caractéristiques, spécialement des lésions pneumoniques, mortelles chez les souris.

Pour être unique, le virus qui cause l'influenza de l'homme, du cochon, du furet et de la souris n'en présente pas moins, d'une espèce à l'autre, chez les différents individus de chacune d'elles et en diverses circonstances, des variations dans ses propriétés pathogènes et sérologiques.

VI. L'homme et les animaux guéris d'une atteinte d'influenza naturelle ou expérimentale acquièrent une immunité temporaire, de durée variable, contre une atteinte nouvelle ou une tentative nouvelle d'infection par voie intra-nasale. — L'immunisation temporaire conférée à l'homme par une atteinte d'influenza est un fait d'observation dont M. Joltrain rapportait récemment à l'Académie de Médecine, entre autres exemples probants, les deux que voici :

En Janvier 1918, tous les Indochinois qui travaillent, à Salins, aux coupes de bois, sont atteints d'une influenza bénigne évoluant en trois jours sans complications ; pas un soldat du camp n'y échappe, tandis que, grâce aux mesures prises pour empêcher toute communication entre le camp et la ville, la population civile n'est pas atteinte. En Octobre, tous les habitants de Salins sont successivement atteints d'influenza et les complications pulmonaires graves sont nombreuses. On emploie les Indochinois comme infirmiers et aucun n'est malade.

En Octobre 1934, dans une usine où travaillent plus de 1.200 ouvriers, une centaine atteints d'influenza doivent interrompre leur travail pendant quelques jours. En Février 1935, on observe dans la même usine 600 cas d'influenza plus sérieux; aucun des ouvriers atteints en Octobre n'est malade.

Ces observations cliniques sont confirmées par l'expérimentation sur les animaux.

Shope, dès le début de ses recherches sur l'influenza porcine, constate que les cochons, guéris d'une infection expérimentale, sont immunisés contre une tentative de réinfection. Puis il démontre que des deux facteurs étiologiques, virus et bacille, dont l'association est indispensable à la production du hog flu typique, le virus seul entre en jeu dans cette immunisation puisqu'une atteinte presque inapparente de la douce *maladie du filtrat* confère aux animaux l'immunité tout comme l'atteinte la plus sévère du hog flu typique. Il n'indique pas la durée de cette immunité.

Smith, Andrewes et Laidlaw observent que les furets guéris de l'influenza de provenance humaine sont immunisés pendant trois mois au moins contre une tentative de réinfection puis leur immunité s'atténue lentement.

Shope, dans ses recherches sur la transmission du virus de l'influenza porcine aux souris, observe que les rares survivantes sont immunisées

1. A. Béclère : L'influenza épidémique et l'épizootie porcine ou « Hog flu ». *La Presse médicale*, 16 Janvier 1937, n° 5, 73.

2. A. Béclère : L'influenza expérimentale des furets et des souris. *La Presse Médicale*, 3 Avril 1937, n° 27, 505.

pendant un mois au moins contre une tentative de réinfection.

VII. Le sérum sanguin de l'homme et des animaux, après une atteinte d'influenza, acquiert a l'égard du virus de cette maladie un pouvoir neutralisant. Ce sérum, mélangé au virus en proportions déterminées, annule complètement ou atténue, a des degrés divers, son activité pathogène. — C'est Shope qui, en 1931, dans son étude expérimentale de l'influenza porcine, découvre le pouvoir neutralisant ou antivirulent du sérum des animaux guéris. Un cochon neuf peut recevoir impunément, par voie nasale, un mélange de quelques centimètres cubes de ce sérum avec une suspension virulente nettement pathogène pour l'animal de contrôle; il ne manifeste pas le moindre symptôme morbide et d'ailleurs n'acquiert pas l'immunité. Shope démontre que ce pouvoir neutralisant du sérum est provoqué aussi bien par la douce *maladie du filtrat* que par la plus sévère atteinte du hog flu typique; elle est donc due au virus seul.

Dans l'influenza expérimentale des furets de provenance humaine, Smith, Andrewes et Laidlaw trouvent, à l'exemple de Shope, que le virus de cette maladie est neutralisé par le sérum des animaux guéris.

Ils trouvent, en outre, que ce même virus est neutralisé aussi par le sérum des sujets humains convalescents d'influenza. Ils trouvent même que le sérum de la grande majorité des humains contient des anticorps capables de neutraliser ce virus à des degrés divers.

Comme ils le font ressortir, les furets guéris mais dont, avec le temps, l'immunité s'atténue au point de les rendre sensibles à une réinfection par voie nasale, ont encore un sérum plus ou moins antivirulent. Cette disparition de l'immunité des voies respiratoires, alors que le sérum demeure encore antivirulent, contraste avec ce que l'auteur du présent article a autrefois observé pour l'immunité vaccinale où, tout au contraire, l'immunité cutanée persiste longtemps après que le sérum a cessé d'être antivirulent.

L'immunité acquise par une atteinte d'influenza et le pouvoir neutralisant du sérum qui l'accompagne sont deux phénomènes connexes mais dont l'évolution n'est pas parallèle. Le sérum d'un sujet immunisé contre deux variétés différentes de virus peut neutraliser l'une de ces variétés et non l'autre. Par exemple, le furet guéri d'une infection par le virus humain ou par le virus porcin est immunisé contre les deux; cependant son sérum neutralise régulièrement celui des deux virus, dit homologue, qui l'a infecté tandis qu'il ne neutralise l'autre, dit hétérologue, que d'une manière inconstante ou imparfaite.

La connaissance de ces faits d'observation permet de chercher pour un sérum donné, par l'étude de son effet sur les divers virus employés à l'infection de la souris, la variété contre laquelle il contient des anticorps et de déterminer ainsi rétrospectivement quelle variété fut la cause de l'infection originelle. Cette méthode d'investigation a été appliquée, des deux côtés de l'Atlantique, à l'étude des sérums d'un grand nombre de sujets humains bien portants et de tout âge. Sans entrer dans le détail fort intéressant des résultats obtenus, voici comment on peut très brièvement les résumer.

La variété humaine du virus de l'influenza actuellement connue est celle des diverses souches successivement recueillies au cours des épidémies anglaises de 1933, 1934 et 1935 par Andrewes, Laidlaw et Smith, ainsi que des diverses souches recueillies depuis 1934, au cours des épidémies américaines de Porto-Rico, New-York, Philadelphie et de l'Alaska par Francis et Magill. Il est démontré que toutes ces souches ont les mêmes propriétés à la fois pathogènes et sérologiques. Quant à la variété porcine de virus de l'influenza, c'est celle des souches recueillies par Shope au cours des épizooties de 1928 et 1929, dans l'état d'Iowa où le hog flu a fait sa première apparition pendant la pandémie mondiale de 1918, celle que Shope entretient expérimentalement sans modification aucune depuis plusieurs années.

Entre ce virus humain et ce virus porcin il n'y a pas identité absolue. Ils diffèrent par leurs propriétés pathogènes : le virus humain ne produit des pneumonies chez les furets qu'après plusieurs passages tandis que le virus porcin en produit d'emblée ; le virus humain n'infecte les souris qu'après plusieurs passages sur les furets, tandis que le virus porcin les infecte directement. Ils diffèrent aussi par leurs propriétés sérologiques suivant la règle générale : le sérum d'un sujet immunisé neutralise le virus homologue et ne neutralise pas ou ne neutralise qu'imparfaitement le virus hétérologue. A cette règle il convient d'ailleurs d'apporter une réserve : le sérum d'un sujet immunisé par des atteintes répétées d'une même variété de virus peut neutraliser non seulement le virus homologue mais aussi le virus hétérologue.

L'étude du pouvoir neutralisant des sérums humains a porté soit sur des malades atteints d'influenza soit sur des sujets bien portants de tout âge. Entre les données anglaises et les données américaines il existe un accord si étroit qu'on peut les réunir.

Chez les malades atteints d'influenza, il est démontré que le sérum, même dépourvu de tout pouvoir neutralisant sur le virus humain à la période aiguë de la maladie, acquiert ce pouvoir dès le début de la convalescence et le conserve au moins six à huit mois. Il n'y a d'ailleurs pas de rapport entre le degré de sévérité de la maladie et celui du pouvoir neutralisant du sérum.

C'est une raison de penser que la présence, en plus ou moins grande quantité, d'anticorps neutralisants dans le sérum d'un sujet bien portant témoigne d'une ou plusieurs atteintes antérieures du même mal sous ses formes diverses, simple rhume ou influenza.

La proportion des sujets bien portants dont le sérum se montre plus ou moins neutralisant varie avec l'âge. Chez les nouveau-nés, jusqu'à un mois, cette proportion est là même que chez les adultes : c'est au passage des anticorps du sang maternel à travers le placenta que leur sang doit temporairement son pouvoir neutralisant. L'auteur du présent article a démontré autrefois, comme il a eu l'occasion de le rappeler récemment, que les enfants des mères dont le sérum neutralise la lymphe vaccinale sont, pendant les premiers mois après la naissance, réfractaires à l'inoculation du vaccin jennérien. Il s'agit, dans les deux ordres de cas, exactement du même phénomène.

Après le premier mois de la vie, la proportion des sérums qui neutralisent le virus de l'influenza tombe brusquement et demeure très faible au cours de la première année. De 1 à 5 ans elle s'élève progressivement jusqu'à la moitié au moins des sérums examinés. Plus tard elle s'élève encore au point que, de 20 à 40 ans, elle atteint 90 pour 100 des sérums examinés, puis au delà elle s'abaisse.

Un fait remarquable c'est que, parmi ces sérums plus ou moins neutralisants pour le virus de l'influenza, si beaucoup neutralisent seulement la variété humaine, beaucoup aussi neutralisent seulement la variété porcine tandis que d'autres neutralisent à la fois les deux variétés. Ce fait a été mis en lumière par les chercheurs anglais dès leurs premières recherches. Comme Laidlaw l'a fait remarquer, il est impossible que les Londoniens aient pris l'influenza des cochons puisqu'en Angleterre le hog flu est inconnu. C'est donc qu'ils ont été infectés par une variété de virus très analogue sinon identique à celle du hog flu. A cela rien d'étonnant puisque l'influenza est transmissible expérimentalement de l'homme au cochon, accidentellement du cochon à l'homme et que le hog flu, inconnu avant 1918, paraît bien être né à cette date de la pandémie humaine.

Or, deux faits sont frappants. D'une part, en négligeant les nouveau-nés, on observe à la fois en Angleterre et en Amérique un contraste très prononcé entre le sérum des enfants au-dessous de 10 ans et celui des sujets au-dessus de cet âge : le premier ne neutralise pas ou neutralise exceptionnellement la variété porcine du virus de l'influenza, le second la neutralise très fréquemment. D'autre part, depuis 1933, sur des sujets atteints d'influenza, jamais on n'a récupéré en Angleterre ni en Amérique un virus ayant les propriétés de la variété porcine.

On est donc conduit à admettre que cette variété porcine est le prototype survivant de celle qui a causé la pandémie mondiale en 1918, qu'ensuite elle a pu prédominer longtemps, mais que depuis ces dernières années c'est une variété quelque peu différente qui prédomine et qui seule jusqu'à présent a été récupérée et cultivée.

VIII. Le sérum sanguin d'animaux tels que le cheval et le lapin, réfractaires a l'inoculation intra-nasale du virus de l'influenza, acquiert néanmoins, a la suite d'injections répétées de ce virus sous la peau, un pouvoir neutralisant ou antivirulent très prononcé. — Laidlaw, Smith et Andrewes, avec l'aide de Dunkin, constatent sur une série de quatre chevaux qu'après instillation de virus d'influenza dans les naseaux ou dans la trachée ces animaux ne manifestent aucun symptôme morbide et se montrent ainsi réfractaires à cette tentative d'infection. Leur sérum préalablement éprouvé n'a montré aucune propriété neutralisante.

Cependant ils injectent sous la peau de ces chevaux des émulsions à 10 pour 100 de poumons de furets infectés par la variété humaine ou porcine du virus de l'influenza. Des doses variables de 15 à 50 cmc sont injectées à différents intervalles, parfois à moins d'une semaine, pendant plusieurs mois. Ils obtiennent ainsi des sérums doués, vis-à-vis de la variété de virus injectée, de propriétés neutralisantes très prononcées.

Ces sérums, en raison de leur mode de production, contiennent aussi des anticorps contre les éléments cellulaires des furets. On les éprouve donc de préférence chez les souris soit en leur instillant par voie nasale un mélange de virus et de sérum, soit en introduisant le sérum par d'autres voies que le virus, avant l'inoculation intra-nasale de celui-ci ou à différents intervalles après cette inoculation. Le virus employé dans ces épreuves est une émulsion filtrée de poumons de souris, atteintes d'influenza.

Voici le résumé très bref de ces épreuves. Le sérum de cheval, même très dilué, s'il est mêlé au virus, le neutralise complètement; chez les souris, l'instillation du mélange par voie nasale ne provoque aucun symptôme morbide ni aucune lésion. L'introduction du sérum par d'autres voies que le virus, soit avant l'instillation intranasale de ce virus, soit vingt-quatre heures, quarante-huit heures et même soixante-douze heures après cette instillation, confère aux souris un certain degré d'immunisation passive qui se manifeste par une moindre proportion de morts, par une moindre étendue et même une absence

de lésions pulmonaires, l'effet favorable s'atténuant d'ailleurs à mesure que plus d'heures s'écoulent entre l'inoculation du virus et l'injection du sérum. Ce pouvoir antivirulent du sérum d'un cheval convenablement préparé, les propriétés préventives et curatives de ce sérum introduit par d'autres voies que le virus sont en tout point comparables à ce qu'il y a plus de quarante ans, l'auteur du présent article observait à l'aide du sérum de génisse, recueilli quatorze jours au moins après l'inoculation cutanée du vaccin jennérien. Ses observations l'ont conduit à la sérumthérapie de la variole avec d'heureux résultats. De même, les recherches expérimentales sommairement exposées ici forment la base scientifique sur laquelle s'élèvera bientôt la *Sérumthérapie de l'influenza.*

D'après les recherches de Francis et Magill, le lapin se comporte exactement comme le cheval.

IX. Le virus de l'influenza, frais ou cultivé artificiellement « in vitro », inoculé aux animaux par voie sous-cutanée, intra-musculaire ou intra-péritonéale, peut, sans provoquer aucune manifestation morbide, les immuniser activement contre cette maladie. — C'est Shope qui, en 1932, dans ses recherches sur le hog flu expérimental, découvre cette méthode inoffensive d'immunisation. Tous les détails de ses expériences ont été donnés dans le premier article de la présente revue.

Chez les furets et chez les souris, les recherches concordantes de Smith, Andrewes et Laidlaw en Angleterre, de Shope, Francis et Magill aux Etats-Unis démontrent que les inoculations sous-cutanées de la variété humaine ou de la variété porcine du virus de l'influenza, sans provoquer non plus aucun symptôme morbide ni aucune lésion, immunisent aussi ces animaux.

Cette immunisation sans symptômes morbides par inoculation de virus vivant d'influenza en d'autres voies que les voies respiratoires, bref cette vaccination muette ou inapparente doit être soigneusement distinguée de l'immunisation consécutive à une atteinte accidentelle ou expérimentale, légère ou grave, de la maladie. A cet égard, c'est aux recherches récentes et très méthodiques de Shope qu'on doit les données les plus précises. Elles ont d'ailleurs exclusivement en vue la protection contre l'infection par instillation intra-nasale de la variété porcine du virus de l'influenza soit directement recueilli sur le cochon, soit provenant du furet ou de la souris après toute une série de passages. Les résultats diffèrent avec les divers facteurs en jeu : l'espèce animale à vacciner, la provenance du virus-vaccin, la voie d'inoculation et la dose.

a) *Espèce animale et provenance du virus.* — A cet égard, les cochons se comportent autrement que les furets et les souris.

Les cochons sont immunisés par voie sous-cutanée ou intra-musculaire quelle que soit la provenance du virus employé, soit virus homologue de cochon, soit virus hétérologue de furet ou de souris.

Par contre, les furets ne sont immunisés par voie sous-cutanée que par le virus homologue de furet, tandis que le virus hétérologue de cochon ou de souris ne les immunise pas ou ne les immunise que partiellement.

De même, les souris ne sont immunisées par voie sous-cutanée que par le virus homologue de souris tandis que le virus hétérologue de cochon ou de furet ne les immunise pas ou ne les immunise que partiellement.

b) *Voie d'inoculation et dose.* — Un virus hétérologue inoculé aux furets ou aux souris par voie intra-péritonéale les immunise presque aussi bien qu'un virus homologue inoculé par voie sous-cutanée. Enfin généralement la proportion des succès est plus grande avec les inoculations multiples de virus à quelques jours d'intervalle qu'avec l'inoculation unique.

Tels sont brièvement résumés les résultats obtenus par Shope dans l'étude expérimentale de cette question si importante de la vaccination. Ils forment la base scientifique sur laquelle sera édifiée quelque jour pour l'espèce humaine la *Vaccination contre l'influenza.*

Vaccination et Sérumthérapie, tout au moins les premiers essais dans cette voie, tel sera l'objet de l'article qui terminera cette revue générale, mais il sera précédé d'un article sur le rôle respectif du virus et du bacille de Pfeiffer dans l'influenza humaine.

Conclusions.

De cette série de recherches expérimentales et de celles qui ont été exposées dans les articles précédents sur l'influenza des cochons, des furets et des souris, il paraît légitime de tirer les conclusions suivantes :

Le rhume banal et l'influenza épidémique, en dépit des différences de leurs symptômes, de leurs lésions, de leur évolution et de leur pronostic, ne semblent pas des entités morbides essentiellement distinctes.

La cause qui les produit paraît être un même agent infra-visible et filtrant, un même virus.

Ce virus, s'il agit seul, ne provoque chez l'homme qu'un léger et inoffensif état morbide, un simple rhume, l'équivalent de ce que Shope dénomme, dans l'influenza porcine, la maladie du filtrat.

C'est l'association à ce virus d'une ou plusieurs bactéries visibles, parmi lesquelles le bacille de Pfeiffer joue le rôle capital, qui, transformant cet état morbide, en fait la gravité et le danger.

La diversité des tableaux cliniques de la maladie est attribuable à trois facteurs principaux diversement combinés :

a) *Le pouvoir pathogène du virus, variable en d'assez étroites limites;*

b) *Le pouvoir pathogène des bactéries associées, incomparablement plus variable et plus important;*

c) *L'existence en plus ou moins grande quantité, dans le sang des malades, de substances antivirulentes et neutralisantes, dues à des atteintes antérieures, légères ou sérieuses, récentes ou anciennes, de la maladie.*

Références.

Kruse : Die Erreger von Husten u. Schnupfen. *Münch. med. Wochenschrift*, 1914, **61**, 1547.

Foster : The Etiology of common colds. *J. Am. Med. Assoc.*, 1916, **66**, 1180 ; The probable role of a filtrable virus as the causative factor with experiments on the cultivation of a minute micro-organism from the nasal secretion filtrates. *Journ. Infect. Dis.*, 1917, **21**, 451.

Olitsky et Gates : Experimental Studies of the nasopharyngeal secretions from influenza patients ; IX : The recurrence of 1922. *J. Exp. Med.*, 1922, **36**, 501.

Olitsky et Mac Cartney : Studies on the nasopharyngeal secretions from patients with common colds. *J. Exp. Med.*, 1923, **38**, 427.

Shibley, Hanger et Dochez : Studies on the common cold. *J. Exp. Med.*, 1926, **43**, 415.

Dochez, Shibley et Mills : A study of acute Infection of the respiratory Tract in the Ape. *Proc. Soc. exp. Bio. a. Med.*, 1929, **26**, 562; **27**, 59.

Long et Doull : Etiology of Acute Upper Respiratory Infection (common cold). *Proc. Soc. Exp. Bio. a. Med.*, 1930, **28**, 53.

Shibley, Mills et Dochez : Studies of the Etiology of the common cold. *J. Am. Med. Assoc.*, 1930, **95**, 1553.

Dochez, Mills et Kneeland : Study of the Virus of the common cold and its Cultivation. *Proc. Soc. Exp. Bi. a. Med.*, 1931, **28**, 513; Studies on the Etiology of Influenza. *Proc. Soc. Exp. Bi. a. Med.*, 1933, **30**, 1017 ; A Study of the Etiology of Influenza. *Proc. Soc. Exp. Bi. a. Med.*, 1934, **32**, 406 ; Studies on the common cold; VI. Cultivation of the Virus. *J. of Exp. Med.*, 1936, **63**, 559 ; Studies on the virus of influenza. *J. of Exp. Med.*, 1936, **63**, 581.

Francis et Magill : Cultivation of human influenza virus in an artificial medium. *Science*, 1935, **82**, 353 ; The incidence of neutralising antibodies for human influenza virus in the serum of human individual of different ages. *J. of Exp. Med.*, 1936, **63**, 655.

Smith : Cultivation of the virus of influenza. *Brit. J. Exp. Path.*, 1935, **16**, 508.

Andrewes, Laidlaw et Smith : Influenza. Observations on the recovery of virus from man and on the antibody content of human sera. *Brit. J. Exp. Path.*, 1935, **16**, 566.

Francis et Shope : Neutralization tests with sera of convalescent or immunized animals and the viruses of swine and human influenza. *J. of Exp. Med.*, 1936, **63**, 645.

Shope : The incidence of neutralising antibodies for swine influenza virus in the sera of human being of different ages. *J. of Exp. Med.*, 1936, **63**, 669; Immunisation experiments with swine influenza virus. *J. of Exp. Med.*, 1936, **64**, 47.

Magill et Francis : Studies with human influenza virus cultivated in artificial medium. *J. of Exp. Med.*, 1936, **63**, 803.

Joltrain : Considérations sur l'épidémie de grippe de 1934-35. *Bulletin de l'Acad. de médecine*, séance du 2 Juin 1936, 763.

A. Béclère : La vaccination jennérienne chez les enfants au-dessous de 3 mois. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 22 Décembre 1936, n° 40, 800; Essais de sérumthérapie de la variole à l'aide du sérum de génisse vaccinée. *Bulletin et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 10 Janvier 1896; Note sur la sérumthérapie de la variole. *Congrès de Médecine de Nancy*, séance du 7 Août 1896.

CONTRIBUTION AU DOSAGE DES CHLORURES DU SANG

LA DÉTERMINATION EXACTE DU RAPPORT CHLORÉ ÉRYTHROPLASMATIQUE

par MM.

Raymond LETULLE et Henri HIGOUNET

Le dosage des chlorures sanguins a pris à juste titre, depuis quelques années, une place de plus en plus importante parmi les analyses biologiques ; la valeur du rapport chloré érythroplasmatique est venue, en effet, s'associer à la mesure de la réserve alcaline en tant que test de l'équilibre acido-basique, équilibre dont le maintien est l'une des conditions essentielles de la vie.

Cependant, s'il existe d'excellentes méthodes de dosage, en tout premier lieu celle de Laudat (1), désormais classique, *on observe encore certains désaccords sur les valeurs normales et les variations du chlore globulaire et du rapport chloré*, alors que les taux de chlore du plasma et du sang total ne sont l'objet d'aucune controverse.

Il faut donc chercher les causes de ces discordances dans les techniques utilisées non point pour le dosage du chlore, mais pour la séparation aussi parfaite que possible du plasma et des globules, ainsi que dans les variations de l'équilibre minéral provoquées par l'emploi des anticoagulants pourtant indispensables.

Les anticoagulants.

L'influence des anticoagulants sur la répartition des substances diffusibles, en particulier des ions Cl-, entre le plasma et les hématies, a fait l'objet d'un certain nombre de travaux, entre autres ceux de Guillaumin (2, 3) et de Mme Raszeja (4) ; ces travaux ont amené leurs auteurs à

la conclusion uniforme que l'emploi des *anticoagulants salins*, même à la dose minima nécessaire pour éviter la coagulation, entraînait des modifications de l'équilibre minéral du sang, d'où l'impossibilité de déterminer exactement la répartition des ions telle qu'elle existe *in vivo*.

Par contre, l'emploi des *anticoagulants antiferments*, dont le plus anciennement connu est l'hirudine, ne modifie pas cet équilibre. Si les difficultés de préparation de ce produit ont fait obstacle à son utilisation courante, il existe actuellement des anticoagulants synthétiques doués des mêmes qualités.

Ces corps, qui doivent leurs propriétés à la présence, dans leur molécule, de groupements sulfonés, agissent, selon un mécanisme étudié par Goldie (5), par inactivation de la prothrombine, alors que les anticoagulants salins précipitent le calcium (oxalate, fluorure) ou l'engagent dans des combinaisons non ionisées (citrate). De plus, le poids moléculaire relativement élevé des anticoagulants synthétiques n'entraîne pas, aux doses usuelles, les variations de tonicité provoquées par l'introduction dans le plasma des anticoagulants salins.

Reprenant les travaux précédents, l'un de nous (6, 10) a récemment étudié l'action comparative des anticoagulants salins les plus courants et d'un anticoagulant synthétique, l'anéthol di-sulfonate de Na polymérisé (dénommé *liquoïde* Roche) choisi pour son action anticoagulante à doses très faibles (0,1 à 1 pour 1.000).

Nos résultats brièvement résumés montrent :

I. Avec les anticoagulants salins. — 1° *Influence sur le volume globulaire* : diminution de 2 à 6 pour 100 pour les doses minima d'anticoagulants, mais pouvant atteindre 20 pour 100 pour des concentrations de 5 à 20 pour 1.000.

2° *Influence sur la répartition du Cl.* — Les anticoagulants salins se divisent en deux groupes suivant leur action sur la perméabilité des hématies :

a) *Le citrate trisodique* supprime la perméabilité aux ions Cl-, d'où augmentation du Cl globulaire en fonction de la contraction des globules, et diminution corrélative du Cl plasmatique, le plasma étant dilué par l'eau qui sort des hématies. Il en résulte une *augmentation du rapport chloré, parfois considérable* (34 pour 100 en un cas pour 20 pour 1.000 de citrate).

b) *L'oxalate de K et le fluorure de Na* augmentent la perméabilité des hématies comme le prouve la fréquence de l'hémolyse observée. Les échanges d'eau s'accompagnant de pertes de Cl, le Cl globulaire diminue d'environ 5 pour 100 ; les variations les plus faibles se produisent pour les échantillons de sang recueillis sous huile, le phénomène de Hambürger (compensation de la perte de CO^2 plasmatique par un apport d'ions Cl- provenant des globules) ne jouant pas dans ce cas.

Le Cl plasmatique ne varie pas si le sang est recueilli sous huile ; si le sang est aéré, le Cl plasmatique augmente : cette augmentation est d'ailleurs moins marquée pour des doses plus fortes d'anticoagulant, le plasma étant alors dilué par un liquide moins riche en Cl provenant des hématies.

Il en résulte *un abaissement du rapport chloré*.

II. Avec l'anéthol di-sulfonate de Na (liquoïde). — L'influence de ce corps, tant sur le volume globulaire que sur la répartition du Cl, est nulle quelle que soit la dose utilisée (0,5 à 10 pour 1.000) [1].

En outre, la perméabilité des hématies aux ions Cl- est supprimée, de telle sorte que la perte de CO^2 plasmatique n'entraîne aucun déplacement de Cl comme le montre l'identité des résultats obtenus sur des échantillons de sang les uns aérés, les autres recueillis sous huile. L'utilisation d'un tel anticoagulant permet donc la détermination exacte du rapport chloré sans modifications de l'équilibre minéral existant dans le sang circulant, et cela sans précautions spéciales de prélèvement.

La Centrifugation.

Il reste à considérer le deuxième point important qui est la séparation aussi parfaite que possible des globules et du plasma.

Dans l'état actuel des choses, l'emploi d'une centrifugation suffisamment poussée apparaît, malgré les critiques qu'on a pu adresser à cette méthode, comme le seul procédé permettant la séparation des globules et du plasma tout en respectant les équilibres existant entre eux.

Bien que théoriquement possible avec n'importe quel centrifugeur, cette opération nécessite une vitesse suffisante pour ne point obliger à des durées de centrifugation trop prolongées. A 6.000 tours-minute et au bout de quinze à vingt minutes on ne constate plus, d'après nos essais, de variation du volume globulaire.

Il ne faut d'ailleurs pas oublier que la force agissant sur les globules est proportionnelle au carré de cette vitesse et que, pour des vitesses inférieures, la durée de centrifugation nécessaire croît très rapidement (à 3.000 tours-minute elle est d'environ une heure, ce qui correspond aux données de Chabanier et de Max Lévy) [7].

1. Pour faciliter la mesure de la quantité d'anticoagulant ainsi que sa dissolution, le liquoïde a été utilisé en suspension à 1 pour 100 dans l'huile de vaseline neutre.

* * *

En résumé, la question du dosage mise à part, les méthodes utilisées donnant toute satisfaction, les deux causes d'erreur capables d'influer sur la détermination du rapport chloré peuvent être éliminées :

1° par le choix d'un anticoagulant antiferment convenable, tel le *liquoïde ;*

2° par l'emploi d'une centrifugation suffisamment rapide et prolongée.

Des faits signalés plus haut, il résulte qu'en utilisant le liquoïde, les normales généralement admises pour le chlore plasmatique et le chlore du sang total subsistent, mais que *les valeurs normales du chlore globulaire et du rapport chloré subissent une augmentation* pour les raisons suivantes : suppression du passage de Cl, des hématies au plasma, consécutif à la diminution du volume globulaire provoquée par les anticoagulants salins et au départ de CO^2 pour le sang recueilli au contact de l'air.

Les valeurs moyennes normales obtenues par l'utilisation de ces méthodes sont les suivantes : ClP=3 gr. 60 pour 1.000 ; ClG= 2 gr. pour 1.000.

Rapport chloré érythroplasmatique=0,55.

Chlore du sang total=2 gr. 90 pour 1.000.

Il est permis d'espérer que les dosages ainsi effectués ne prêteront plus à aucune critique et que l'utilisation du rapport chloré, joint à la détermination indispensable de la réserve alcaline et parfois à celle du pH, fournira aux cliniciens une donnée de valeur indiscutable pour le contrôle de l'équilibre acido-basique ; compte tenu toutefois des cas, rares en vérité, où des modifications importantes du taux d'autres éléments (résorption des produits d'histolyse, hyperazotémie, hyperglycémie) pourraient faire sentir leur influence (Loiseleur [8, 9].)

Bibliographie

(1) M. Laudat : *J. Pharm. Chim.*, 1917, **16**, 168.
(2) Ch.-O. Guillaumin : *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1930, **12**, 491.
(3) Ch.-O. Guillaumin : *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1933, **15**, 1572.
(4) Mme S. Raszeja et A. Stawinski : *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1933, **15**, 1569.
(5) H. Goldie : *C. R. Soc. Biol.*, 1935, **120**, 1181.
(6) H. Higounet : *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1937, **19**, 53.
(7) M. Lévy-Max : *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1937, **19**, 234.
(8) J. Loiseleur : *C. R. Soc. Biol.*, 1935, **120**, 605.
(9) J. Loiseleur : *C. R. Soc. Biol.*, 1935, **120**, 675.
(10) H. Higounet : *C. R. Soc. Biol.* 1937, **125**, 119.

ACQUISITIONS RÉCENTES

LE DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE DE LA ROUGEOLE

L'APPENDICITE RUBÉOLIQUE

Jusqu'en 1930, nos connaissances sur l'anatomie pathologique de la rougeole se limitaient à l'étude de l'exanthème cutané, des taches de Koplik et des complications pulmonaires.

Dans l'exanthème morbilleux se combinent des altérations, surtout vacuolaires, de l'épiderme et une infiltration périvasculaire de lymphocytes, de leucocytes et de cellules épithélioïdes dans la couche papillaire. Mallory et Medlar décrivent l'exanthème morbilleux cutané comme un exsudat séreux et une émigration des leucocytes endothéliaux dans l'épiderme. L'épithélium peut se nécroser en des points limités et l'on voit alors se produire des pustulettes. Dans les taches de Koplik, le processus est identique, mais l'absence de couche cornée détermine l'apparition de petites érosions.

Les altérations des voies aériennes et la pneumonie morbilleuse n'ont rien de bien caractéristique, encore qu'on puisse remarquer au cours de la pneumonie de la rougeole la présence de nombreuses cellules dites cellules géantes pneumoniques (Hecht). Ces pneumonies sont également connues dans les autres maladies infectieuses et ne sont nullement spécifiques de la rougeole.

On est resté longtemps sans remarquer que des altérations particulières du tissu lymphatique pouvaient se produire au cours de la rougeole. Sans doute, Alagna, en 1908, avait-il déjà signalé, dans les amygdales hypertrophiées d'enfants morts au moment de l'acmé de l'exanthème morbilleux, des amas de noyaux sans protoplasma distinct ; mais c'est en 1931 que Warthin et Finkelday, presque en même temps et chacun de leur côté, ont découvert des cellules géantes dans les amygdales. Ils considèrent la formation de ces cellules géantes comme une réaction au virus morbilleux. Ces cellules géantes, dont l'apparition a lieu dès la période prodromique, comptent souvent plus de 100 noyaux condensés au centre du corps cellulaire, et se trouvent avant tout dans le centre germinatif du follicule lymphatique, mais aussi d'après Warthin dans le tissu lymphatique environnant ainsi que sous et dans l'épithélium des cryptes et de la surface.

Dans les années suivantes, Finkelday pouvait démontrer que les cellules géantes pouvaient

apparaître non seulement dans les amygdales, mais aussi dans l'*appendice*.

Chez un garçon opéré à la période prodromique de la rougeole, les centres germinatifs des follicules lymphatiques contenaient un grand nombre de cellules géantes caractéristiques. Ce fait a été confirmé depuis par Herzberg, Davidson et Mora, W. Fisher et W. H. Schultze. Dans les deux derniers cas, de même que dans deux cas de Warthin, le diagnostic de rougeole fut fait sur la constatation des cellules géantes avant l'éclosion de l'exanthème, et fut confirmé par l'évolution.

Enfin, Hathaways a trouvé, chez un garçon décédé d'appendicite perforante opérée à la période prodromique de la rougeole (tandis que les sœurs étaient atteintes de rougeole, le garçon présentait du catarrhe des conjonctives et du pharynx), les cellules géantes dans les ganglions lymphatiques bronchiques et rétropéritonéaux et dans la rate, mais pas dans l'appendice lui-même, non plus que dans les ganglions mésentériques. Fait encore plus remarquable, dans ce cas les cellules géantes ne siégeaient pas dans les centres germinatifs, mais seulement dans le tissu lymphatique environnant.

A ces 13 cas déjà décrits de cellules géantes au cours de la rougeole, C. Wegelin vient d'en ajouter 3 autres. Dans les 3 cas il s'agissait d'appendicites opérées.

Le premier cas concernait un garçon de 8 ans opéré pour appendicite aiguë. La température, au jour de l'opération, était de 39°2. Deux jours plus tard, toux; au 3e jour, taches de Koplik; au 4e jour, exanthème morbilleux. Température 39°5. Guérison de la rougeole en 3 jours; guérison opératoire parfaite.

Fillette de 8 ans opérée pour appendicite aiguë. Deux jours après l'opération, taches de Koplik; au 3e jour, exanthème morbilleux. Evolution non compliquée.

Fillette de 6 ans opérée. Appendicite aiguë au cours d'une rougeole déjà déclarée. Rougeur des conjonctives. Catarrhe des voies aériennes supérieures. Evolution sans incidents.

Dans les 3 cas, on a retrouvé avec tous leurs caractères les cellules géantes décrites par Warthin et Finkelday. Les noyaux de ces cellules géantes sont tellement serrés et le plus souvent si riches en chromatine, qu'à un faible grossissement, les cellules se présentent comme des taches sombres. On peut arriver à compter 50 à 100 noyaux dans une cellule; ils ne laissent qu'une mince bordure de protoplasma, et sont de forme ronde ou ovale, plus rarement allongée. Çà et là les noyaux se montrent déjà en pycnose ou en dégénérescence, ce qui prouve que les cellules ne sont que des formations transitoires. Dans le protoplasma sont inclus, par places, des lymphocytes et des débris de noyaux, témoins de phagocytose.

Pour Wegelin, les cellules géantes tirent vraisemblablement leur origine des cellules réticulaires parce que dans les plus petites cellules géantes, contenant relativement peu de noyaux, ceux-ci sont encore assez fréquemment clairs et disposés de façon analogue à ceux des cellules réticulaires. Une autre particularité qui rapproche ces deux types de cellules est l'aptitude à la phagocytose. Les unes et les autres contiennent souvent de nombreux débris de noyaux, vestiges probables de lymphocytes détruits. Pourtant, on a l'impression que certaines de ces cellules géantes dérivent de lymphoblastes ou de lymphocytes parce qu'on peut y compter un plus grand nombre de noyaux petits, ronds, et fortement colorés. Cette opinion est défendue par Warthin.

Les autres altérations de l'appendice sont infimes. Elles se limitent à la présence de quelques leucocytes neutrophiles et à de petites hémorragies dans la muqueuse ainsi qu'à une augmentation des leucocytes neutrophiles dans les capillaires de la muqueuse et dans les veines de la sous-muqueuse ainsi qu'à leur périphérie. On peut donc tout au plus parler d'une très légère inflammation aiguë. Il faut admettre que la résistance de l'appendice à une infection bactérienne est abaissée par le virus morbilleux. Néanmoins, dans les appendicites graves, perforatives, d'après Hattaway, la formation de cellules géantes ne se produit pas. Dans le 2e cas décrit par Wegelin il faut mentionner l'apparition d'une nouvelle localisation des cellules géantes dans les noyaux lymphatiques mésentériques. Avec l'appendice, on avait, en effet, enlevé 2 ganglions lymphatiques du mésentère.

C. Wegelin conclut de l'étude des pièces examinées jusqu'à ce jour que les cellules géantes de Warthin et Finkelday doivent être considérées comme spécifiques de la rougeole. Elles traduisent une réaction du tissu lymphatique à l'infection par le virus morbilleux, qui pénètre dans l'organisme à travers les muqueuses, et s'y répand ensuite rapidement. La localisation fréquente dans l'appendice fait supposer que la porte d'entrée du virus peut aussi siéger dans cet organe. Il y a ensuite extension aux ganglions mésentériques par la voie lymphatique. La découverte faite par Hattaways de cellules géantes dans les follicules de la rate constitue une notion du passage du virus dans le courant sanguin.

Pour autant qu'on puisse le savoir jusqu'à présent, les cellules géantes de la rougeole sont des formations fragiles. Leur période d'éclosion se produit à la période prodromique de la rougeole. A la pédiode d'exanthème morbilleux en plein développement on n'en trouve qu'assez rarement. Davidson et Mora n'en ont pas trouvé trace à la période de convalescence, et dans un cas d'encéphalite morbilleuse ayant déterminé la mort six jours après l'éruption, les cellules géantes faisaient complètement défaut.

Toute une série de travaux récents, ceux de Warthin, de Finkelday, de Davidson et Mora, de Hathaways, de Wegelin confirment donc qu'il existe bien, comme l'avait déjà montré Hutinel, des appendicites de la rougeole. Si la plupart du temps ces phénomènes appendiculaires disparaissent avec l'exanthème, il peut exister des formes plus graves et même mortelles, peut-être d'ailleurs dues à de simples coïncidences, ou au réveil d'une ancienne infection appendiculaire par le début évolutif de la fièvre éruptive.

D'autre part, l'existence des cellules géantes paraît spécifique de la rougeole. A coup sûr, on aura bien rarement l'occasion de faire, à l'avance, le diagnostic dans de telles conditions, car il suppose, d'une part, la réalisation si exceptionnelle d'une amygdalectomie ou d'une appendicectomie pratiquées au début de la rougeole, et d'autre part, un examen microscopique immédiat.

Pourtant ces conditions se sont déjà réalisées et ont permis, à plusieurs reprises, d'affirmer avant l'apparition de toute éruption que la rougeole était déjà en cours.

A. Ravina et P. Lévy-Lang.

BIBLIOGRAPHIE

Alagna : *Arch. f. Laryng.*, 1911, 25.

Davidsohn et Mora : *Arch. of Path.* 1932, 14.

Finkelday : *Virch. Arch.*, 1931, 281 : 1932, 184.

Hathaways : *Arch. of Path.*, 1935, 19.

Herzberg : Giant Cells in lymphoïd tissue of the appendix in the prodomal stage of measles. *The Journal of the American Med. Ass.*, 9 Janvier 1932, **98**, 139.

W. H. Schultze : Der Wurmfotsatz im Prodomalstadium der Masern. *Münchener med. Wochens.*, 14 Avril 1933, **80**, n° 15, 576-577.

C. Wegelin : Zur histologischen Diagnose der Masern. *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 2 Janvier 1937, **67**, n° 1.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

25 Mai 1937.

Présentation d'ouvrages. — M. **Gosset** présente la 6e édition du *Précis de pathologie chirurgicale*.

— M. **Lapicque** présente un ouvrage de M. **P. Mollaret** : *Interprétation du fonctionnement du système nerveux par la notion de subordination.*

— M. **Lenormant** présente le *Précis de diagnostic chirurgical*.

— M. **Pasteur Vallery-Radot** présente un ouvrage sur l'*Anaphylaxie expérimentale et humaine* dont il est l'auteur avec M. **Mauric** et Mme **Holtzer.**

— M. **Nicloux** présente le 13e volume des *Travaux de l'institut de chimie biologique de la Faculté de Strasbourg*.

Sur l'emploi des eaux minérales prises à la source et dans les établissements thermaux. — M. **Le Noir**, au nom de la Commission des Eaux minérales, expose qu'un projet de décret a été soumis à l'Académie dont la partie essentielle est constituée par la disposition suivante :

« Les personnes désirant faire usage des eaux minérales devront, pour utiliser les pratiques de cure indiquées dans le tableau ci-après, produire une ordonnance médicale datée de la source thermale en cours.

Un extrait du tableau désigné au paragraphe précédent sera affiché dans chaque établissement thermal intéressé. »

Il a été demandé à l'Académie d'établir ce tableau des pratiques de cure pour lesquelles une ordonnance médicale serait nécessaire. Après une enquête faite auprès des médecins des stations thermales, la Commission propose à l'Académie d'adopter les conclusions suivantes :

« L'Académie estime que le tableau mentionné dans le décret ministériel doit seulement indiquer d'une façon explicite la réglementation des eaux prises en boisson à la source.

« En ce qui concerne les pratiques externes, l'Académie attire l'attention de M. le Ministre de la Santé publique sur les inconvénients et les dangers que peuvent présenter certaines pratiques externes pour certains malades et dans certains cas et se trouve dans l'impossibilité de généraliser à toutes les sources les interdictions; elle croit plus sage de laisser à chaque station le soin de réglementer l'usage des pratiques externes énumérées ci-après.

Eaux prises en boisson. — « Dans toutes stations thermales ne pourront être délivrées d'une façon quotidienne et prolongée, constituant la cure thermale ordinaire, l'eau prise en boisson à la source que sur ordonnance médicale.

En outre, toute eau arsenicale ou sulfureuse forte ne pourra être délivrée même occasionnellement que sur ordonnance. »

PRATIQUES EXTERNES. — « Une ordonnance médicale pourra être exigée pour l'usage des pratiques externes suivantes :

Bains : prolongés, hyperthermaux, hyperminéralisés (bains salés dont la concentration est supérieure à 10°. Bains carbo-gazeux. Bains et application de boues. Bains de vapeur et étuves.

Douches hyperthermales, hyperminéralisées, locales.

Inhalations : humages, pulvérisations. Emanation de gaz thermaux. Massage sous l'eau. Lavages d'estomac. Entéroclyse. Injections de gaz thermaux. »

— Ces conclusions, mises aux voix, sont adoptées.

La fièvre ondulante d'origine bovine en Franche-Comté ; épidémiologie et allure clinique. — M. **Carnot** présente une note de MM. **Ledoux, Bataillon, Maréchal** et **Picard** qui montrent que depuis que l'un d'eux a signalé, en 1928, l'existence de la fièvre ondulante d'origine bovine en Franche-Comté, le nombre des cas vérifiés par les examens de laboratoire est devenu important ; la démonstration de l'origine bovine de l'infection a pu être faite bactériologiquement dans plusieurs cas, confirmant ainsi les données épidémiologiques.

Dans la plupart des cas, les auteurs ont facilement mis en évidence le mode de contamination des malades ; mais dans quelques observations, ils n'ont pu retrouver ni contact avec les animaux contaminés, ni ingestion de lait ; ils estiment que presque toujours la fièvre ondulante d'origine bovine est une maladie des mains sales ; l'ingestion de lait est certainement plus rarement en cause que le contact direct de l'homme avec un bovin contaminé. La fièvre ondulante franc-comtoise est, dans l'ensemble, plus bénigne, plus dépourvue de complications et de localisations viscérales, plus atténuée dans sa symptomatologie que la fièvre ondulante à *melitensis* de la région méridionale ; on a cependant pu observer récemment quelques formes malignes, des formes osseuses et hépatiques ; en effet, la fièvre ondulante par *melitensis* a fait son apparition dans deux centres de la Haute-Saône, à la suite de l'introduction de moutons qui ont contaminé bovins et humains. Il y a là une menace réelle car la fièvre ondulante avec les progrès de la contamination par le *melitensis* perdra son caractère relativement bénin. Ne pourrait-on pas réglementer dans les régions de grand élevage de vaches laitières, le transfert et la vente des ovins et des caprins originaires des régions où sévit la brucellose à *melatensis ?* Ne pourrait-on pas exiger au moins un certificat d'origine pour les moutons et les brebis transférés d'un département à un autre ?

— La communication de M. Ledoux et de ses collaborateurs est renvoyée à une commission composée de MM. **Barbier, Vincent, Dopter, Martel, Carnot** et **Tanon.**

L'expérience des écoles de plein air et ses applications aux programmes de la pédagogie nouvelle. — M. **Armand-Delille** montre que l'école de plein air, complétée par l'héliothérapie, ainsi qu'il résulte de l'expérience poursuivie depuis plus de 15 ans dans les différents pays, produit chez l'enfant, particulièrement lorsqu'il est anémié et débile, de remarquables transformations au point de vue physique comme au point de vue mental et moral. Les résultats sont d'autant plus manifestes et solides que le séjour à l'école de plein air a été plus prolongé : une cure d'au moins 18 mois est nécessaire pour régénérer un enfant. Il est nécessaire d'insister sur la possibilité d'adapter les emplois du temps de toutes les écoles, même urbaines, en les répartissant mieux, et puisque la scolarité est prolongée jusqu'à 14 ans, en réalisant des classes en plein air et en augmentant, dans le programme quotidien, les séances d'exercices et de culture physique et en y ajoutant les cures solaires proportionnées aux saisons et au climat. Il est possible, en adaptant les programmes des écoles de plein air aux écoles primaires et établissements d'enseignement secondaire, en y instituant chaque jour des séances de culture physique en plein air avec insolation, d'obtenir le même rendement au point de vue du travail intellectuel et de réduire le surmenage.

Epreuve d'exploration fonctionnelle du pancréas à l'huile iodée. — M. **F. Trémolières,** pour étudier la fonction externe du pancréas, a employé une technique nouvelle mise au point par M. Chéramy. L'épreuve consiste à faire absorber au malade le matin, à jeun, 5 capsules d'huile iodée correspondant à 1 gr. d'iode. A la faveur de l'absorption digestive de l'huile iodée, démontrée par divers travaux, l'iode passe dans l'urine, et, comme il est très diffusible et ne s'accumule pas, il est légitime de penser que son élimination est proportionnelle à son absorption. Il suffit donc de recueillir les urines de vingt-quatre heures et d'y doser l'iode par la technique de M. Chéramy. Chez les sujets normaux, le pourcentage de l'iode éliminé par rapport à l'iode ingéré est voisin de 50 pour 100. Cette méthode ne permet d'apprécier que la sécrétion de la lipase. Mais, d'un bout à l'autre du tube digestif, trop de diastases peuvent ajouter leur action à celle de l'amylase et de la trypsine pour qu'on puisse apprécier exactement celles-ci. L'effet de la lipase pancréatique, au contraire, est comparativement trop supérieur à celui de la lipase intestinale pour que son évaluation en soit gênée.

Appliquée chez plus de 200 malades, cette épreuve a donné les résultats suivants : 1° Lorsque, d'après l'analyse coprologique après repas d'épreuve, il semble n'exister qu'une insuffisance pancréatique pure, la proportion d'iode éliminé est, en général, de 20 à 30 pour 100, toujours supérieure à 13 pour 100 et nettement inférieure à 50 pour 100. 2° C'est dans le cas où les insuffisances pancréatiques et biliaire sont associées qu'on trouve les pourcentages les plus bas, inférieurs à 25 pour 100 et descendant même à 5 et 3 pour 100 dans les cancers de la tête du pancréas. 3° Quand l'analyse coprologique ne fournit aucun indice de l'altération des fonctions biliaire et pancréatique, l'assimilation digestive de l'huile iodée est voisine de 50 pour 100.

Cette méthode qui ne nécessite aucune intervention directe sur le malade et ne comporte que des manipulations chimiques simples et d'appréciation facile, paraît mériter de prendre place parmi les procédés d'exploration fonctionnelle de la sécrétion externe du pancréas.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

19 Mai 1937.

Traitement des tumeurs non carcinomateuses de l'estomac. — M. **Henri Hartmann.** Dans un cas de tumeur kystique pédiculée de l'estomac, la mort est survenue au bout d'un an à la suite de métastases. Dans un second cas, il y a eu, 13 mois après l'ablation de la tumeur, une récidive locale et la mort 17 mois après. Quand on étudie les suites opératoires des observations publiées, on constate des cas malheureux analogues.

Contrairement à ce que l'on a pu dire, écrire et croire, il vaut mieux en présence d'une tumeur pédiculée opérer par une gastrectomie large que de se laisser tenter par une opération économique qui prédispose à la récidive.

Etranglement d'un diverticule de Meckel bourré de corps étrangers dans un sac de hernie inguinale congénitale. Résection en coin du diverticule; cure de la hernie. Guérison. — MM. **Perrignon de Troyes** et **Du Bourguet.** M. **Picot,** rapporteur. C'est l'observation d'un vieil indigène qui présente des signes d'engouement d'une hernie inguino-scrotale. L'intervention découvre un diverticule sphacélé et inséré sur la partie terminale de l'iléon. On resèque en coin la base du diverticule et on suture l'intestin en laissant intacte la région mésentérique. Guérison.

Le diverticule n'était certainement pas un diverticule de pulsion, ni de traction. L'examen histologique n'a pas permis de découvrir les îlots à type gastrique mais il s'agissait certainement d'un diverticule de Meckel. Le rapporteur, contrairement aux auteurs, estime qu'il s'agissait probablement d'une diverticulite antérieure aux accidents d'étranglement. L'absence de vomissements et l'absence de troubles du transit intestinal doivent faire penser à la hernie de Littre. Plusieurs observations en ont été rapportées, mais dans les services d'enfants, elles sont loin d'être exceptionnelles. On doit soupçonner l'étranglement diverticulaire en présence d'accidents douloureux aigus avec tuméfaction douloureuse, sans arrêt des matières et des gaz. L'intervention s'impose si l'on veut éviter le plus grave sphacèle.

Deux observations d'implantation intra-utérine de l'ovaire avec grossesse consécutive. — M. **G. Panis** (Commercy). M. **G. Menegaux,** rapporteur. Dans les deux cas après salpingectomie bilatérale, on a implanté l'ovaire dans la corne utérine. Cette implantation ovaro-utérine a eu non seulement une influence heureuse sur la menstruation, mais les deux malades ont fait des grossesses normales suivies d'enfants bien constitués. Quelques détails de technique opératoire ont leur importance pour obtenir un bon résultat d'avenir.

A propos du traitement des appendicites aiguës. — M. **G. Métivet** (Clôture de la discussion). Tout le monde est d'accord sur l'intervention systématique dans l'appendicite aiguë vue au début. Les opinions divergent dans la conduite à tenir devant un tableau d'appendicite aiguë observée plus tardivement.

Le rapporteur étudie minutieusement et objectivement les critiques que l'on a pu apporter et les résultats des autres auteurs. Contrairement à ce que l'on a pu dire, l'opération systématique dans l'appendicite aiguë vue tardivement n'est pas toujours inoffensive. Au contraire, l'abstention dans certains cas, judicieusement posée, n'a jamais donné de morts. Pour terminer, le rapporteur donne des conclusions précises : il n'y a pas de traitement médical de l'appendicite aiguë. Toute appendicite aiguë doit, dès qu'elle est reconnue, être placée sous contrôle chirurgical, dans un milieu chirurgical. Toute crise observée précocement doit être traitée par l'appendicectomie immédiate.

Une appendicite aiguë observée tardivement doit, en principe, être opérée d'urgence. Mais l'opération doit être différée dans un certain nombre de cas. Le chirurgien, seul responsable de l'acte opératoire, est seul qualifié pour faire la discrimination entre les cas. L'indication opératoire majeure, en cas d'intervention tardive, est le drainage du foyer suppuré. L'appendicectomie doit être pratiquée, mais seulement si l'ablation de l'appendice est aisée. Une appendicectomie laborieuse peut favoriser la diffusion de l'infection et entraîner la mort.

Un cas de tumeur liquide inflammatoire du sein. — M. **A. Bréchot.** Une femme âgée de 27 ans présentait dans le quadrant supéro-interne du sein droit une tumeur liquide à évolution légèrement inflammatoire. Il y avait des ganglions axillaires. Le liquide contenu était citrin avec des polynucléaires et sans élément microbien. L'examen histologique montre une paroi anhiste et lamellaire. L'auteur conclut à une tumeur liquide inflammatoire pseudo-kystique, véritable abcès séreux chronique du sein.

— M. **Louis Bazy** a observé un cas récent où une tumeur liquidienne s'accompagnait aussi d'une forte réaction ganglionnaire. Dans bien des tumeurs kystiques du sein, on pourrait retrouver une origine inflammatoire.

Un nouveau matériel de suture non résorbable ; fil d'acier inoxydable. — M. **H. Welti.** Les crins sont parfois mal tolérés et ils ne sont pas toujours solides quand on les prend trop fins. L'auteur utilise, depuis quelque temps, un fil d'acier inoxydable pour la réfection des plans musculaires. Ce nouveau matériel parfaitement toléré a l'avantage d'être de petit calibre, d'un emploi très facile, d'une stérilisation parfaite et d'un coût très réduit.

— M. **Soupault.** Ce fil doit couper.

— M. **Ameline.** Un matériel métallique perdu n'est pas sans danger si l'on fait un traitement ultérieur par les radiations.

— M. **Menegaux** a observé une perforation de l'intestin par un fil de bronze mis dans une paroi quelques années aparavant.

— M. **Mondor.** Les fils métalliques sont exposés à des ruptures secondaires ou à de curieuses migrations.

Phlébites saisonnières. — M. **J. Okinczyc** apporte une série de cas malheureux de phlébites survenues entre le 15 Novembre et le 15 Mars. Sur 12 phlébites, 11 ont été précédées d'opérations chirurgicales dans l'ensemble assez simples. Il y a eu 6 cas compliqués d'embolies et 2 embolies mortelles. Presque toujours la localisation se fait au membre inférieur gauche. Le seul élément étiologique positif à retenir est l'existence d'une colibacillose urinaire nette chez la seule malade qui n'avait pas été opérée.

Cette poussée de phlébites en série, à caractère saisonnier, est bien curieuse mais n'a pas encore d'explication scientifique.

— M. **Sauvé.** Il y a décalage entre la grippe et l'apparition de la phlébite saisonnière. La grippe est hivernale et la phlébite printanière. Le rôle de la crase sanguine n'est plus à démontrer.

— M. **Capette.** La thèse de Bardin donne de grands renseignements pratiques sur le traitement des phlébites.

Tuberculose du col utérin. — M. **J. Okinczyc.** Deux cas de tuberculoses isolées du col ont été observées à plusieurs années de distance. La lésion du col semblait cliniquement isolée et la contagion sexuelle ne paraissait nullement démontrée. La première correspondait à une forme miliaire, la seconde à une forme végétante papillomateuse dont le diagnostic a été fait à l'histologie et qui a été traitée par une amputation du col. Le bistouri électrique a grandement facilité l'intervention.

A propos des cancers localisés du rectum. — M. **Paul Banzet** avait signalé le 28 Octobre 1936 une opération limitée faite pour une petite ulcération suspecte du rectum le 12 Août 1936. L'examen histologique avait prouvé l'existence d'un néoplasme. La récidive ne tarda pas à survenir.

Le 21 Janvier 1937, l'auteur a été amené à pratiquer une extirpation abdomino-périnéale. Cette opération semble parfaitement logique, même avec la petite tumeur très localisée, car la dissection du méso montre l'existence d'un ganglion envahi très haut situé.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Mai 1937.

Suppléances circulatoires par les adhérences pleurales. — MM. **P. Ameuille, J.-M. Lemoine** et **J. Fauvet** ont étudié la circulation dans les adhérences pleurales minces ou étendues au cours d'interventions opératoires, mais aussi sur des pièces cadavériques, après injections vasculaires, et enfin sur des pièces expérimentales, après ligature de divers vaisseaux pulmonaires.

Ils en concluent qu'il existe dans ces adhérences des communications vasculaires importantes unissant le système intercostal au système pulmonaire.

Dans les cas d'oblitération de l'artère pulmonaire ou de l'artère bronchique, le réseau vasculaire adhérentiel paraît amener le sang des artères intercostales aux veines pulmonaires; dans le cas d'oblitération des veines pulmonaires, le sang paraît passer des artères pulmonaires aux veines intercostales.

Il semble y avoir possibilité d'une suppléance vasculaire très active par les vaisseaux des adhérences en cas d'oblitération d'un des systèmes de la circulation pulmonaire. On peut craindre, en conséquence que la destruction des adhérences pleurales par thoracocaustie ou section chirurgicale n'en vienne à nuire à la nutrition du poumon ainsi dégagé.

Infarctus du myocarde et hypochlorémie. — MM. **Rathery, Bachman** et **H.-P. Klotz** étudient un cas d'infarctus du myocarde dans lequel existait un trouble important de la chlorémie consistant en une hypochlorémie plasmatique et globulaire. Dans ce cas qui semblait désespéré, la thérapeutique de rechloruration eut un résultat remarquable sur l'évolution immédiate des symptômes. La sortie prématurée du malade du service ne permit pas de juger de la persistance de cette amélioration.

Accentuation de la sensibilité à la tuberculine coïncidant avec une poussée d'érythème noueux de l'enfance. — MM. **P. Lowys** et **Jean-C. Levaditi.** Les diverses constatations de ces auteurs, au cours d'un érythème noueux de l'enfance, permettent de formuler les conclusions suivantes:

— La nature tuberculeuse de l'érythème noueux de l'enfance est confirmée par la présence de bacille de Koch virulent dans les nodules cutanés et le liquide de lavage gastrique d'un enfant atteint d'érythème noueux.

— La dissémination bacillaire dont il est la manifestation peut s'accompagner d'une augmentation de la sensibilité à la tuberculine faisant virer la cuti-réaction au moment où cet érythème apparaît.

— M. **J. Troisier** recommande d'étudier la sensibilité à la tuberculine au moyen de dilution. Il l'a vue se manifester avec des dilutions à 1/100.000 en cas d'érythème noueux.

— M. **Debré** rappelle que M. Jean Levaditi poursuit une étude semblable actuellement.

Un cas d'érythro-cyanose du membre inférieur droit (syndrome de déficit du sympathique). — MM. **E. Façon, N. Vasilesco** et **H. Bruch** rapportent l'observation d'un malade qui pendant l'évolution d'une tuberculose pulmonaire a présenté une érythrocyanose non douloureuse du membre inférieur droit. D'après l'examen des fonctions circulatoires il semble s'agir dans ce cas d'un trouble dû à la suppression des centres ou des filets sympathiques des vaso-moteurs du membre inférieur droit. Ce déficit sympathique serait produit par une compression ganglionnaire ou même par une action directe de la toxine bacillaire.

Erythrémie du type Geisböck. Echec de la radiothérapie de la région infundibulo-hypophysaire. Rémission sous l'influence de la radiothérapie osseuse et splénique. — MM. **Jacques Decourt, Pierre Mathieu** et **G. Blaire** relatent un cas de polyglobulie primitive du type Geisböck, avec 10.000 globules rouges par millimètre cube, sans splénomégalie. Comme il existait un facies acromégalique, d'ailleurs sans autres signes d'acromégalie, et que la polyglobulie a été signalée dans certains cas d'acromégalie, la radiothérapie de la région infundibulo-hypophysaire fut mise en œuvre. Le résultat fut mauvais ; la polyglobulie augmenta. Par contre, la radiothérapie osseuse et splénique procura une rémission.

Maladie de Vaquez traitée avec succès par la télérœntgenthérapie totale. — MM. **Jacques Decourt, Marcel Joly** et **G. Blaire** rapportent un beau succès obtenu avec cette thérapeutique dans un cas de polyglobulie du type Vaquez.

— M. **Marchal** a publié, il y a 2 ans, le premier cas de maladie de Vaquez traité avec succès par la télérœntgenthérapie totale. C'est le traitement le plus rationnel. D'autres faits semblables ont été relatés depuis. Mais il faut conduire le traitement avec prudence, avec de très petites doses espacées, et surveiller attentivement ses effets ; on évitera ainsi des mécomptes.

Leucoblastose aleucémique. Cryptoleucémie aiguë. — MM. **R. Boulin, Isch-Wall, Uhry** et **Charousset** relatent un cas de leucoblastose aleucémique caractérisé cliniquement par l'anémie, la fièvre, la splénomégalie, des adénopathies discrètes, confirmé par la ponction sternale et la biopsie de tumeurs cutanées qui ne décela que des leucoblastes. Ce cas est remarquable par l'absence totale de leucoblastes dans le sang, par l'association d'un syndrome de Mikulicz, par la présence de tumeurs cutanées, par la lenteur de l'invasion de la maladie, par sa longue durée puisque le malade, très amélioré par la radiothérapie, vit encore trois mois après son entrée à l'hôpital et dix mois après l'apparition des premiers phénomènes.

A propos du signe de Kienböck. — M. **Emile Sergent**, tout en reconnaissant l'intérêt des observations apportées par MM. Thoyer-Rozat et Jacques Bernard et tout en admettant le rôle si nettement démontré par M. Rist, du balancement du médiastin dans le déterminisme du signe de Kienböck, s'attache à montrer que, cependant le « mouvement paradoxal » de l'hémidiaphragme ne peut pas être considéré comme inexistant. Il a pu constater et faire constater maintes fois l'existence de ce « mouvement de bascule » en examinant le malade en décubitus dorsal ; l'hémidiaphragme ainsi mis en évidence, puisque le liquide se collecte dans la région dorsale de l'hémithorax, apparaît en forme de cupule ou de vasque et on peut constater, sans la moindre hésitation dans bon nombre de cas, que ses mouvements se font en sens inverse de ceux l'hémidiaphragme opposé.

— M. **Rist.** Les faits relatés par M. Sergent prouvent simplement qu'il n'y a pas en médecine de loi absolue. Ceux qu'il a lui-même apportés représentent toutefois la généralité.

Eréthisme cardiaque des adolescents et tension artérielle. — M. **René Bénard** attire l'attention sur ce fait que dans le syndrome qu'il a décrit sous le nom « d'éréthisme cardiaque des adolescents », et qui présente tous les signes, cliniques, radiologiques et électrocardiographiques d'une sténose légère de l'artère pulmonaire, la tension artérielle est le plus souvent normale. Toutefois, il n'est pas exceptionnel d'observer des sujets de 20 ans, par ailleurs atteints de cette affection, et qui présentent le syndrome de l'hypertension artérielle précoce. Ce sont toujours des sujets qui, entre 14 et 18 ans, se sont livrés à des performances sportives hors de proportion avec leur état. Sans doute, tout sujet pratiquant à cet âge le sport de façon manifestement immodérée est capable de voir sanctionner cet excès de dépense physique par une hypertension, qui se manifeste dès l'âge de 20 ans. Mais les sujets atteints d'éréthisme cardiaque des adolescents y sont sujets plus que les autres, et ce doit être une raison pour tout médecin chargé d'examiner des adolescents en vue de l'aptitude aux sports de déconseiller chez ces sujets des abus d'exercice ou des compétitions sportives effectuées en dehors de tout contrôle médical.

— M. **Lian** fait remarquer que le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire est souvent remarquablement toléré. Quant à la tension artérielle, il n'est pas rare de trouver sans le syndrome de « cœur irritable » un certain degré d'élévation de la tension portant en général sur la maxima. De plus, quand des adolescents se livrent à des exercices physiques, on voit souvent survenir le syndrome de cœur irritable: les uns avaient une irritabilité sympathique constitutionnelle ; chez les autres, paraissant très bien équilibrés, les excès sportifs ont créé de toutes pièces le syndrome de cœur irritable.

— M. **Armand-Delille** rappelle qu'il ne faut pas confondre sport et éducation physique. Jusqu'à la fin de la période de croissance il ne faut pas de sport avec compétition.

— M. **Codvelle** fait remarquer que dans le milieu militaire on voit souvent des rétrécissements congénitaux de l'artère pulmonaire bien supportés. A propos du cœur irritable, il signale que si chez certains sujets le syndrome a été aggravé par des excès sportifs, chez d'autres la proscription de tout exercice physique par les parents a créé un état d'infériorité physique favorisant l'apparition du syndrome.

— M. **R. Bénard** a vu l'augmentation de la pression portant exclusivement sur la maxima revenir à la normale après le repos; mais chez les sujets ayant une tension maxima et minima élevées, on ne les voit pas baisser. Il insiste sur l'importance d'un avis médical quand il s'agit pour un sujet de faire du sport.

— M. **Lian** ne croit pas que le syndrome de cœur irritable soit l'apanage des jeunes sujets; le même syndrome se rencontre chez des gens plus âgés, par exemple à la suite du surmenage ou des infections.

Sur un cas de néphrite mortelle, avec syndrome humoral néphrosique, survenue au cours de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire. — M. **H. Mondon** rapporte l'observation d'une néphrite grave survenue chez un tuberculeux. La symptomatologie présentée par ce sujet reproduisait en partie celle de la néphrose lipoïdique: albuminurie massive ayant atteint le taux de 17 gr. 50 pour 100, œdèmes considérables, hyposérinémie avec abaissement considérable du coefficient albumineux (0,2), augmentation du taux des lipoïdes (12 gr.), élévation légère de la cholestérine (2 gr. 08). Par contre, le syndrome humoral néphrosique était accompagné d'une rétention chlorurée et uréique.

L'évolution de cette néphropathie fut extrême-

ment rapide, 5 mois avant la mort, un examen d'urine avait montré une élimination uréique normale (33,5 pour 100) et l'absence d'albuminurie. Anatomiquement, il s'agissait d'un néphrite mixte, à petits reins blancs avec lésion des glomérules, des tubes contournés et du tissu interstitiel, sans dégénérescence amyloïde ni lipoïde. Cette néphrite, très vraisemblablement due aux toxines tuberculeuses, et qui ne reproduisait pas exactement le tableau décrit par Landouzy et Léon Bernard, soulève encore une fois le problème de l'existence, comme entité morbide, de la néphrose lipoïdique.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Comité médical des Bouches-du-Rhône (*Marseille médical*, 40, allées Léon-Gambetta, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Chirurgie de Marseille (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHÔNE

5 Mars 1937.

Lymphogranulomatose maligne à forme prolongée (Présentation de malade). — MM. **J. Pieri** et **Sardou**. La lymphogranulomatose est considérée comme d'évolution très courte. Aux Sociétés de Marseille récemment deux cas distincts furent publiés de maladie de Hodgkin prolongées par des traitements radiothérapiques et actuellement en vie. Il s'agit d'un malade de ce genre que les auteurs présentent déjà amélioré et apparemment guéri il y a deux ans au Maroc et qui, après deux mois de séjour à la Clinique Exotique, a vu disparaître la plupart de ses symptômes. Forme anormale, par ailleurs, à cause de l'absence de prurit, d'éosinophilie, de localisations médiastinales, mais dont l'examen biopsique révéla de nombreuses cellules de Sternberg et l'architecture typique de la lymphogranulomatose. Ce malade subit, en combinaison avec le traitement radiothérapique habituel, la chrysothérapie intraveineuse que les auteurs ont déjà pratiquée dans les autres cas de ce genre qu'ils ont eu à traiter.

Arrêt de migration du cæcum avec implantation appendiculaire à type infantile chez un vieillard. — MM. **A. Raybaud** et **H. Bonneau** présentent une pièce prélevée au cours de l'autopsie d'un vieillard de 75 ans. Il s'agit d'un cæcum en position haute avec diminution de longueur du côlon ascendant. Par ailleurs, appendice s'implantant sur le fond cæcal par l'intermédiaire d'un infundibulum à position ascendante rétro-cæcale.

Il s'agit, semble-t-il, d'un arrêt de développement du cæcum et du côlon ascendant. Arrêt de développement postérieur à la naissance, le type présenté étant le type infantile.

Métastase du poumon droit d'un ostéosarcome de l'extrémité inférieure du fémur, Survie de deux ans après l'amputation. — MM. **F. Petit, Revol** et **H. Bonneau**. Une malade de 19 ans est opérée, il y a deux ans, pour ostéosarcome de l'extrémité inférieure du fémur droit.

Six mois seulement avant l'exitus : amaigrissement, dyspnée, point de côté intense, toux sans expectoration aucune, fièvre à 39° de type intermittent. L'examen montre une matité ligneuse avec silence respiratoire. Ces signes stéthacoustiques correspondent parfaitement aux graphies pratiquées successivement et qui montrent la progression croissante de la tumeur qui, lors du dernier examen pratiqué, a envahi complètement le poumon. Quelques semaines avant l'exitus : vomissements incessants qui paraissent liés à l'englobement du pneumogastrique et à l'irritation du diaphragme par la masse tumorale. L'autopsie montre une plèvre entièrement symphysée et par laquelle adhère à la paroi thoracique une tumeur grosse comme un œuf d'autruche avec noyau central entièrement ossifié et recouvert par un parenchyme pulmonaire dont l'épaisseur n'atteint pas 1 cm.. Ce parenchyme, plus ou moins détruit, est creusé de géodes. Foie en dégénérescence graisseuse. Les auteurs soulignent la longueur et la latence de l'évolution de cette néoplasie qui permit une survie relativement longue de deux années.

Abcès métastatique du cerveau par suppuration pulmonaire due à la présence d'un épi de graminée. — MM. **Cassoute, Capus, R. Bernard** et **Jacques Provensal** rapportent l'observation d'un enfant de 6 ans qui, à la suite d'une suppuration pulmonaire traînante à début congestif, a présenté un an et demi après cet épisode, successivement deux crises d'aphasie motrice transitoires, puis une crise Bravais-Jacksonienne, enfin un coma progressif avec hypertension intracranienne. On porte le diagnostic d'abcès du cerveau siégeant dans la région du pied de la frontale ascendante gauche. L'intervention permet de trouver à ce niveau une volumineuse poche de pus fétide. Décès trois jours après l'intervention. A l'autopsie, on trouve un abcès du lobe inférieur du poumon droit contenant un épi de graminée de 3 cm. de long (l'abcès du cerveau est donc considéré comme métastatique).

19 Mars.

Volumineux cancer des capsules surrénales secondaire à un cancer du poumon. — MM. **François, Moiroud** et **Capus** présentent le cas d'un homme de 37 ans ayant présenté une image arrondie dans le champ pulmonaire droit, prise d'abord pour un kyste hydatique, puis ayant évolué comme un cancer du poumon droit classique. A l'autopsie : cancer primitif du poumon droit, cancer secondaire du foie et des capsules surrénales qui mesurent : la capsule droite 9 cm.5 de large sur 6 cm. 5 de hauteur, la capsule gauche 12 cm. de large sur 7 de hauteur. A la coupe, les capsules présentent un aspect caséeux. Les auteurs insistent sur la rareté d'un cancer des capsules surrénales aussi volumineux et absolument silencieux.

Malformation cardiaque. Pouls lent permanent. Epilepsie Bravais-Jacksonienne. Diabète. — MM. **V. Audibert, Mosinger, R. Lombard** et **Paganelli** présentent un cas de malformation cardiaque découverte à l'autopsie, caractérisée par l'existence d'un anneau de striction, vraisemblablement congénital. Le pouls lent, permanent, l'épilepsie Bravais-Jacksonienne, semblent indépendants de la malformation ou d'une lésion du faisceau de His qui s'est révélé normal à l'examen histologique. Les auteurs pensent que ces troubles, ainsi que le diabète concomitant, relèvent de lésions des centres hypothalamiques.

Histoire d'une épidémie de teigne dans un orphelinat. — M. **Paul Giraud**. Pour arriver à se débarrasser d'une épidémie de microsporie qui sévissait depuis 35 ans dans cet orphelinat, plusieurs procédés furent successivement employés. Tout d'abord, l'épilation à la pince qui donnait des résultats médiocres et lents, mais aucun accident. Puis la radiothérapie qui donna bien des insuccès... et des calvities définitives. Enfin, l'acétate de thallium qui donna des dépilations très satisfaisantes et permit d'éliminer définitivement la maladie. Aucun accident toxique ne fut enregistré chez les 22 malades soumis à cette thérapeutique. La dose employée fut de 8 milligr. par kilogramme pris en une seule fois le matin à jeun. Ce médicament mérite donc d'être conservé lorsque la radiothérapie ne peut être strictement surveillée.

Infections rénales à bacilles typhiques et para-typhiques. — MM. **P. Ciaudo** et **E. Hawthorn**. A l'occasion de deux observations ayant trait l'une à un phlegmon périnéphrétique à para B avec séro-diagnostic positif au 1/400 dans le sang pour le para B, l'autre à une pyélonéphrite typique due à un bacille éberthoïde retrouvé dans les urines et dans le sang à la période fébrile de la poussée pyélonéphritique, les auteurs étudient les manifestations rénales des germes du groupe typhique et paratyphique. Il leur semble que ces manifestations sont identiques à celles du colibacille, tropisme rénal particulier, au point d'appel créé par une lésion antérieure du rein, et seuls des examens bactériologiques systématiques pourraient en démontrer la fréquence.

Les auteurs ont abandonné le tube B. Ils ensemencent la culture des germes urinaires sur 4 milieux : 1°) Gélose lactosée tournesolée. 2°) Gélose glucosée tournesolée. 3°) Milieu au rouge neutre. 4°) Milieu au plomb, qui permettent une identification parfaite. Ils ne donnent pas grande confiance à l'uro-séro-agglutination qui peut être entachée d'erreur.

G. Dumon.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

1er Mars 1937.

Artériolite des extrémités avec gangrène des deux membres supérieurs (projection de photographies en couleurs). — M. **M. Arnaud**. Un malade qui depuis 20 ans avait un syndrome de Raynaud (apparu au décours d'une bronchopneumonie) fit une brusque gangrène sèche des doigts, puis des orteils. Les pulsations et les oscillations étaient normalement conservées. La guérison survint après élimination spontanée des doigts et des orteils.

L'auteur insiste sur les images d'ostéopathie hypertrophiante constatées sur les os des deux jambes de ce malade. Il envisage le mécanisme d'un trouble artériel *nourricier dans leur apparition*.

Il rapproche son observation du cas rapporté par Pagniez dans *La Presse Médicale* de Novembre 1933.

20 cas de perforations typhoïdiques chez l'enfant. — M. **Salmon** rapporte toutes les observations de perforations intestinales typhiques qu'il a observées pendant ces deux dernières années dans le service de Chirurgie infantile. Dans presque tous les cas l'intervention consista en l'extériorisation de l'anse perforée et en une iléostomie. Aucun opéré ne survécut. Le pronostic terrible de la perforation intestinale tient à plusieurs causes : la gravité de la fièvre typhoïde marseillaise, le retard apporté à l'intervention, la fréquence des perforations itératives. L'auteur étudie ensuite longuement les moyens diagnostiques thérapeutiques, prophylactiques qui permettront peut-être d'améliorer le pronostic.

Greffe d'Albee pour effondrement vertébral par métastases d'épithélioma mammaire. — MM. **Fiolie** et **Escarras** présentent une observation de greffe pour effondrement de la 8e dorsale chez une jeune femme opérée antérieuremnt de néoplasme mammaire. Les douleurs thoraciques ont diminué considérablement après la greffe ; les injections de morphine ont été réduites de 4 centigr. à 1 centigr. 7 mois après la greffe, malgré une nouvelle localisation sur la 12e dorsale accompagnée de paraplégie, l'état général reste excellent. Les auteurs sont d'avis toutefois qu'il est difficile de préciser ici le rôle de l'opération pratiquée.

Perforations intestinales multiples. Décès le 33e jour. — MM. **Combes, Salmon, Jean** et **Tarranger**. A propos de cette observation, les auteurs montrent à nouveau que les opérés de perforation intestinale typhique meurent presque tous de perforations itératives et ils discutent sur les moyens de prévenir ces dernières.

Kyste hydatique du sein. — M. **Jules Giraud** rappelle la rareté de la localisation mammaire du kyste hydatique, et rapporte un cas personnel chez une femme de 36 ans allaitant son dixième enfant. L'ablation du kyste et de la coque fibreuse a amené la guérison sans incident.

Entorses à répétition. Calcification des ligaments internes du pied chez un malade présentant une calcémie élevée. — M. **Moiroud**.

Résection diaphysaire du fémur (avec projections). — M. **Bourde**.

Du rôle du traumatisme dans l'étiologie des tuberculoses ostéo-articulaires. — MM. **Gourde, P. Artaud** et **Lamy**.

Artériectomie primitive pour plaie abcès de la fémorale superficielle. (Présentation de malade). — M. **L. Artaud**.

Ostéosynthèse pour fracture de la diaphyse fémorale. (Présentation de malade). — M. **Moiroud**.

15 Mars.

Rupture de la rate, en deux temps chez un enfant. — MM. **Salmon, Lamy** et **Tarranger** pré-

sentent une pièce opératoire particulièrement caractéristique. Il s'agit d'un enfant de 10 ans qui fut atteint d'un syndrome d'hémorragie cataclysmique 4 jours après un accident d'automobile. Splénectomie. Guérison.

Traumatisme de la moelle par balle de revolver. Résultat éloigné. Présentation de malade. — M. **M. Arnaud.**

Résultat au bout de 8 ans d'une résection diaphysaire de l'épaule pour scapulalgie. — M. **Moiroud.**

Anévrisme de l'artère iliaque externe. Ligature de l'artère. Extirpation de la poche. Amputation de jambe. — MM. **Carcassonne, Llucia** et **Escarras.**

Conclusion de la discussion sur l'ostéomyélite aiguë des adolescents. — M. **Aubert.**

5 Avril.

Plaie contuse de la paume de la main avec section des fléchisseurs de l'index, par chute sur un éclat de verre. Suture primitive après excision de la plaie et réfection des tendons à la 4e heure. Récupération fonctionnelle intégrale au 40e jour. — M. **Roques.** L'intérêt de cette observation réside, non pas dans le fait que la suture des tendons a donné un excellent résultat (c'est habituel quand il s'agit de suture des fléchisseurs à la paume), mais bien dans le fait que la suture primitive suivie de réunion *par primam* ait pu être obtenue bien qu'il se soit écoulé plus de 40 heures entre l'accident et la mise en œuvre du traitement chirurgical.

L'astragalectomie est une très mauvaise intervention dans les pieds bots. — MM. **Y. Bourde** et **Lamy.** Les auteurs présentent une malade ancienne astragalectomisée pour le pied bot. Très mauvais résultat, les déformations du pied persistent au point que la malade marche sur le bord externe de son pied.

On pratique une tarsectomie cunéiforme dorsale externe. Immobilisation pendant 2 mois.

A la sortie du plâtre, il persiste un léger cavus plantaire, mais la marche est correcte.

L'astragalectomie s'avère donc, dans le pied bot, plus encore qu'ailleurs, incapable de redresser le calcanéum et l'adduction du pied. Elle a eu dans ce cas particulier, comme seul résultat, l'ankylose de la tibio-tarsienne.

A propos des embolies artérielles. — M. **Leriche.** M. **Fiolle,** lecteur, reprend dans son ensemble la question des embolies artérielles, et montre l'importance des réactions vasomotrices.

Les embolies que M. Fiolle appelle « manquées » lui paraissent avoir une existence indéniable, et il en rapporte une observation personnelle. Quant aux embolies « occultes », elles lui paraissent très vraisemblables, mais il n'en a pas observé lui-même.

L'auteur donne ensuite quelques indications thérapeutiques et opératoires basées sur les considérations précédentes, et ses résultats, qui sont particulièrement favorables dans les cas où il a pratiqué l'artériectomie.

Phlegmon diffus du membre supérieur, sans porte d'entrée visible. Etat septicémique de haute gravité. Amputation intra-fébrile du bras. Guérison. — M. **Roques.** Un homme de 48 ans, non diabétique, s'écorche la face dorsale du médius gauche. Cicatrisation en quelques jours de cette petite excoriation. Une semaine plus tard brusque ascension thermique, frisson, douleur et augmentation de volume de l'avant-bras. 4 jours plus tard, avant-bras et tiers inférieur du bras sont le siège d'un phlegmon diffus non gangreneux, mais aussi sans qu'on trouve nulle part de fluctuation. Agitation, insomnie, petit état confusionnel. La vaccination (propidon) associée aux soins locaux n'entraîne pas l'apparition d'une collection fluctuante. La confusion délirante, l'hyperthermie, la rareté des urines, le subictère traduisent les progrès de la septicémie dont la marche n'est nullement ralentie par un très large débridement pratiqué le 6e jour. Pas de pus à l'intervention. Sérosité dans laquelle on trouve du streptocoque à l'état pur.

Dès le lendemain, devant les progrès de la maladie, on se décide pour une amputation du bras au 1/3 supérieur.

L'amélioration n'est pas immédiate, mais toutefois rapide, et la guérison obtenue, émaillée de quelques accidents (ostéite diffuse de l'humérus restant, réaction articulaire de l'épaule) en un mois et demi.

Hernie crurale droite étranglée de l'utérus et de l'ovaire chez un nourrisson. — M. **Cettalorda.** Nourrisson prématuré de un mois et demi du sexe féminin. Hernie crurale.

Kélotomie; impossibilité de réduction du sac constitué par l'étalement et le retournement du ligament large. Réduction en masse. Guérison.

L'auteur insiste en outre sur un syndrome lipothymique avec apnée et pâleur déclanché par la palpation de la tumeur herniaire, et sa réduction, et dû vraisemblablement à l'excitation des plexus sympathiques péri-utérins.

I. Corps étranger de la vessie. II. Sur un cas d'abcès pyogazeux inter-hépato-diaphragmatique. — MM. **Leitner** et **Raboisson** (Nouméa).

Mauvais résultat d'une astragalectomie pour pied bot congénital. Tarsectomie cunéiforme externe. — MM. **Bourde** et **Lamy.**

12 Avril.

Le syndrome d'appendicite aiguë au début des pneumonies (Clôture de la discussion). — M. **M. Arnaud.** Après un rappel des circonstances anatomo-cliniques qui lui avaient permis de décrire, en 1936, une iléite, base anatomique vraisemblable du syndrome d'appendicite aiguë des pneumococcémiques, l'auteur envisage les notions d'adéno-lymphite mésentérique aiguë étudiées par Hartglas et Aboulker. Il affirme ensuite, devant la carence diagnostique des divers éléments symptomatiques qu'il passe un à un en revue, la nécessité absolue de vérifier la responsabilité de l'appendicite dans les cas douteux. La vérification n'implique pas la nécessité de l'exérèse, dangereuse dans les cas graves de septicémie à pneumocoques.

Infarctus de l'hydatide de Morgagni. — M. **J. Dor.** Il s'agit d'un homme de 27 ans, opéré avec le diagnostic d'hernie inguinale étranglée et chez qui on trouve un gros testicule de couleur normale surmonté par une petite masse noirâtre, infarcie qui ne peut être qu'une hydatide de Morgagni. Elle est tout à fait sessile, et il ne peut donc s'agir de torsion. L'auteur l'enlève, et fait une biopsie du testicule. Cicatrisation par première intention.

L'auteur discute à ce propos la nature de ce petit corpuscule, et la cause de son infarcint. L'auteur retient la syphilis en faveur de laquelle il y a l'examen histologique et les épreuves sérologiques.

Quatre cas de lésions méniscales. — A propos de 4 observations récentes, MM. **Roques** et **Giméys** ont fait les observations suivantes :

Du point de vue clinique les signes n'ont jamais été au complet mais un seul symptôme correctement observé justifie l'intervention : dans aucun cas il n'a été observé des lésions minimes. Le radiographie est d'un grand secours en ce sens qu'elle montre l'intégrité du squelette et l'absence de corps étranger articulaire. La pneumo-séreuse n'a pas été pratiquée.

Du point de vue de la technique, dans 3 cas l'arthrotomie transversale latérale de Dujarier et Braine a été employée. Associée à des mouvements d'abduction et d'adduction imprimés à la jambe, elle donne un jour très suffisant pour pratiquer dans tous les cas une méniscectomie totale.

Malgré la réfection soigneuse du ligament latéral, les malades ont présenté ultérieurement des mouvements de latéralité de faible amplitude; ceux-ci d'ailleurs ne sont que faiblement gênants.

Dans un cas la voie de Barker élargie a été employée. Ultérieurement on n'a pu déceler aucun mouvement de latéralité. Malgré son étendue, la longueur de la cicatrice, les auteurs lui accordent la préférence car elle permet une méniscectomie totale et respecte l'intégrité du puissant ligament latéral, que l'on ne peut toujours reconstituer d'une façon idéale.

Sur un cas de lithiase du cholédoque traitée par la méthode de Pribram. — MM. **Moiroud** et **M. Arnaud.** Les instillations d'éther furent employées à la dose quotidienne de 2 cmc pendant 1 mois.

Le contrôle radiologique lipiodolé permit de constater à la fois la reperméation des voies biliaires principales et la permanence d'un obstacle dans la partie inférieure du cholédoque. L'intervention permit d'enlever 2 calculs à facettes et une masse allongée, semi-concrète, calcul en voie d'amollissement.

La méthode de Pribram est un adjuvant incontestable, dont les effets sont variables. Il faut l'employer en même temps que les tubages duodénaux et une médication anti-infectieuse et antispasmodique.

Cancer sur col restant. — M. **Moiroud.**

19 Avril.

Main bote cubitale d'origine traumatique. Greffe osseuse. Bon résultat éloigné. Présentation de malades. — M. **Masini** présente un blessé qui, à la suite d'une fracture ouverte, esquilleuse des deux os de l'avant-bras avait subi une résection de l'épiphyse inférieure du cubitus. Il en était résulté une forte déviation en dehors de la main. Préparation à l'opération par des séances de massage et de redressement de la main. Greffe osseuse par greffon tibial. Bon résultat éloigné 6 ans après.

Sur un cas d'abcès froid non tuberculeux du grand droit de l'abdomen. — MM. **Moiroud** et **Arnaud.** Une myosite chronique suppurée et privée de tout caractère spécifique, survenue 6 ans après un phlegmon périnéphrétique et 10 années après une série de suppurations cutanées, permet aux auteurs de ramener à l'histoire d'une staphylococcie évoluant par poussées, le cas qu'ils ont observé. L'abcès a été guéri par exérèse totale de la tuméfaction que son indolence et son apyrexie absolues rendaient, jusqu'à la ponction, d'un diagnostic très difficile.

Amputation supra-vaginale du col et prolapsus utérin. Le devenir des moyens de fixation métalliques des os après résection du genou pour tuberculose. — M. **Moiroud.**

Pseudo-étranglement herniaire par péritonite inflammatoire d'un sac crural. Piqûre de l'artère méningée moyenne. — M. **Dejou,** rapporteur M. **Roques.**

Sérum glucosé et tuberculose pulmonaire. — M. **Aubert.**

Tentatives chirurgicales au niveau du plexus brachial. — M. **Carcassonne.**

26 Avril.

Maladie de Little. Opérations multiples. Résultat actuel. — M. **Salmon** rapporte l'histoire d'un enfant atteint de maladie de Little grave avec impossibilité de la marche. Une sympatectomie lombaire gauche n'apporte aucune amélioration. Par contre, l'allongement des 2 tendons d'Achille, la section des tendons du creux poplité des deux côtés, la section du nerf obturateur et des adducteurs droits permirent à l'enfant de marcher d'une façon correcte. Discussion des indications des différentes interventions dans la maladie de Little.

Maladie de Wolkmann. — MM. **Salmon** et **Espy** présentent un jeune garçon atteint d'une maladie de Wolkmann typique avec lésions nerveuses importantes et intégrité du système artériel. L'artériographie est contre-indiquée. Avant de discuter une intervention sanglante, il convient d'essayer un traitement orthopédique (redressement au moyen d'un appareil à pression).

Désinsertion du mésentère. — MM. **Guidoni** et **Henry.** M. **Salmon,** rapporteur. Il s'agit d'une femme qui à la suite d'un traumatisme abdominal présente un syndrome abdominal aigu apparu 6 jours après l'accident. Intervention. 1 m. de grêle est désinséré, gangrène de l'intestin. Les auteurs insistent sur le caractère exceptionnel de lésions aussi étendues et sur la rareté d'un intervalle libre aussi long.

Torsion totale intra-abdominale du grand épiploon. — MM. **L. Artaud, Arnaud** et **Clauetre.**

Rupture traumatique de la rate. Hémorragie intra-péritonéale par déchirure capsulaire de la rate et dépouillement du pôle supérieur de l'organe. — M. **Roques.** JEAN BOUYALA.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Sur la détermination de petites quantités de plomb dans les produits biologiques

Cette méthode est connue et appliquée depuis quelques années. Ce travail a la seule prétention de préciser certains points importants permettant d'effectuer un dosage satisfaisant de plomb dans une prise d'essai de 10 gr. de sang ou sur de faibles quantités d'organes ou de liquides de l'organisme, problème important dans l'étude du saturnisme.

Après destruction sulfo-nitrique de la matière organique, l'évaluation du plomb est effectuée par une méthode colorimétrique à la dithizone (diphénylthiocarbazone), proposée par H. Fischer.

Technique.

A. Destruction de la matière organique. — Une prise d'essai de 10 gr. est introduite dans un matras de Kjeldahl ou un ballon en pyrex avec 10 cmc d'acide sulfurique ; après addition de 20 cmc d'acide nitrique, on laisse l'attaque se produire. On chauffe ensuite et l'on ajoute de l'acide nitrique par petites quantités (quelques centimètres cubes, suivant la technique classique). La destruction doit être poursuivie jusqu'à obtention d'un liquide incolore émettant, à chaud, des vapeurs blanches d'anhydride sulfurique.

Après refroidissement, le contenu du ballon est repris par 30 cmc d'eau additionnée de 5 cmc de solution d'acétate d'ammoniaque et de 10 cmc de solution d'urée à 5 pour 100. Le mélange est porté à l'ébullition pendant cinq minutes, puis refroidi. Les composés nitreux sont ainsi totalement éliminés. La solution est alors amenée à une légère alcalinité au tournesol par addition d'ammoniaque, le ballon étant refroidi par un courant d'eau pour éviter tout échauffement notable. Si le prélèvement est riche en fer, il se forme à ce moment un précipité d'oxyde ferrique hydraté que l'on sépare par filtration, éliminant ainsi la plus grande partie du fer.

B. Dosage du plomb. — Le filtrat et les eaux de lavage du filtre sont additionnés de 5 cmc de cyanure de potassium à 5 pour 100 et amenés, par addition convenable d'acide acétique et d'ammoniaque, à une très légère alcalinité au tournesol. Dans ces conditions le plomb est le seul métal susceptible de former une combinaison stable avec la dithizone. La liqueur est agitée, dans une ampoule à décantation, avec une solution à 0,06 pour 100 de dithizone dans le tétrachlorure de carbone. En s'emparant du plomb, celle-ci passe du vert au rouge violacé. Elle est décantée dans une autre ampoule et remplacée par de nouvelles solutions de dithizone. L'agitation est renouvelée une ou deux fois en se basant sur la variation de teinte de la dithizone. Les solutions de dithizone ayant entraîné le plomb sont lavées, par décantation, d'abord à l'eau distillée puis avec de l'ammoniaque à 16 pour 1.000. Ce réactif enlève la dithizone non combinée au plomb et se colore en jaune. On répète les lavages jusqu'à obtention d'une liqueur ammoniacale incolore. Après un dernier lavage à l'eau, la solution de dithizone qui, en milieu alcalin, présente une teinte rouge, est agitée avec 10 cmc d'acide chlorhydrique (2N) qui s'empare du plomb combiné au réactif et régénère la teinte verte de celui-ci. Il suffit alors d'amener la solution obtenue à un volume connu et de comparer sa teinte avec celle d'une gamme préparée dans les mêmes conditions avec des quantités connues de plomb. La mesure colorimétrique porte donc sur la teinte correspondant à la dithizone combinée au plomb.

C. Réactifs. — Les produits commerciaux dénommés purs contiennent toujours des quantités de plomb non négligeables. Les chiffres suivants indiquent, en centièmes de milligr. pour 100 cmc, la quantité de plomb présente dans les produits que nous avons essayés : acide nitrique, 4 ; acide acétique, 5 ; ammoniaque, 2 ; acide chlorhydrique, 2 ; acide sulfurique, 5 ; urée, 1 milligr. pour 100 gr.

Il est donc indispensable de purifier les réactifs, toutefois cette opération n'a pas été réalisée pour l'acide sulfurique ; nous nous sommes contenté, après avoir fait choix d'un acide aussi pur que possible, de déduire dans nos calculs la très faible quantité de plomb apportée par ce réactif.

L'acide nitrique et l'acide acétique ont été purifiés par distillation dans une cornue dont le col s'engageait dans un ballon refroidi.

L'ammoniaque et l'acide chlorhydrique ont été purifiés par chauffage de la solution commerciale et redissolution des vapeurs dans des barboteurs contenant de l'eau distillée. L'eau distillée de laboratoire était redistillée dans un appareil en pyrex.

La forte teneur en plomb des échantillons d'urée que nous avons eus à notre disposition nous a contraint à les purifier par action de l'hydrogène sulfuré.

La solution d'acétate d'ammoniaque se prépare avec : ammoniaque, 125 cmc; acide acétique, 87 cmc ; eau distillée, 287 cmc ; elle contient environ 20 pour 100 d'acétate d'ammoniaque.

Toutes les opérations doivent être effectuées dans la verrerie en pyrex, la verrerie courante pouvant céder des doses de plomb relativement assez importantes aux réactifs utilisés.

Nous avons préféré la destruction sulfo-nitrique des matières organiques à la destruction sulfo-nitro-perchlorique qui a, pourtant, l'avantage de la rapidité. C'est que l'acide perchlorique renferme souvent des quantités de plomb notables qui nécessiteraient sa purification par distillation. D'autre part, le résidu de destruction par les méthodes perchloriques contient des produits oxydants dont l'élimination est difficile.

La dithizone combinée à 1/500 de milligr. de plomb donne une coloration encore très nette ; il paraît donc possible, théoriquement, d'évaluer des doses extrêmement minimes de ce métal. On est toutefois arrêté par la présence de plomb provenant de l'acide sulfurique, de sorte qu'il n'est pas possible de mesurer avec précision des doses inférieures à 1/200 de milligr. dans 10 gr. de substance.

Nous avons appliqué la méthode au dosage du plomb dans le sang et divers organes de lapins normaux soumis à des intoxications saturnines lentes. Voici les résultats principaux :

	Plomb en milligrammes pour 100 gr.
Caillot du sang de lapin normal	0,05
Sang de lapin intoxiqué (*per os*).	0,05
Sang du même animal après injection sous-cutanée de bicarbonate de Na	0,09
Sang de lapin ayant reçu le plomb par injection sous-cutanée (1 gr. 50 acétate)	0,46 dans le caillot.
Sang de lapin ayant reçu le plomb en injection sous-cutanée d'une solution huileuse de savon de plomb	0.31 dans le caillot. 0,04 dans le sérum.
Vésicule biliaire de lapin normal	0,16
Vésicule biliaire de lapins intoxiqués	0,33 *per os*. 18,72 (sous-cutané). 13,13 (sous-cutané). 7,8 (injection huileuse).
Testicules de lapin normal.	0,08
Testicules de lapins intoxiqués	0,33 (*per os*). 0,88 (sous-cutané).
Moelle osseuse de lapin normal	0.07
Moelle osseuse de lapins intoxiqués	4.61 (sous-cutané). 23,33 (sous-cutané). 136,12 (sous-cutané).

Cette méthode, qui conduit rapidement à de bons résultats, ne vaut que par les précautions prises dans l'application de la technique et la pureté des réactifs.

Nous l'avons appliquée à l'étude de l'élimination plombique par les urines chez une femme ayant absorbé LXXII gouttes d'extrait de Saturne par quantités fractionnées, comme abortif.

Comme traitement spécifique, la malade, entrée à l'hôpital le 30 Novembre 1935, reçoit, les 3, 4 et 5 Décembre, 10, 15 et 15 gr. d'hydrosulfite formaldéhyde *per os*. Il en résulte un accroissement sensible dans le volume des urines émises, qui, de 487 cmc le 3 Décembre, monte à 1.300 cmc le 5 Décembre. Le traitement semble provoquer également une décharge de plomb dans les urines, car la quantité de toxique dosée monte de 0 milligr. 24 à 1 milligr. 24, pour redescendre ensuite à 0 milligr. 056 par heure.

Le 14 Décembre, la malade reçoit une injection intraveineuse de 20 gr. de bicarbonate de sodium, ce qui fait monter la teneur en plomb des urines de 0 milligr. 05 le 14 Décembre à 0 milligr. 32 le 15 Décembre. La médication alcaline a pour but de faciliter la solubilisation du plomb et d'en accroître par la suite la mobilisation et l'élimination.

Puis, par crainte des chocs possibles, on abandonne la voie intra-veineuse pour administrer le bicarbonate *per os*. Le 15 Décembre, la malade absorbe donc 30 gr. de bicarbonate de sodium. Le 19 Décembre, une nouvelle baisse de tension artérielle s'étant manifestée, on lui administre encore 20 gr. de bicarbonate, dont elle ne garde qu'une partie ; puis, le 21 Décembre, elle absorbe encore 20 gr. de ce médicament.

Les urines ont été recueillies et dosées journellement du 30 Novembre au 25 Décembre.

Dosage de plomb dans les urines.

DATES	PRISE D'ESSAI en centimètres cubes	PLOMB TOTAL (urine + réactifs)	PLOMB de la prise d'essai	URINE 24 heures en centimètres cubes	PLOMB 24 heures	THÉRAPEUTIQUE
30 Novembre au 1er Décembre	250	0,10	0,02	550	0,044	
2 au 3 Décembre	250	0,30	0,22	487	0,428	10 gr. rungalite *per os.*
4 au 5 Décembre	250	0,32	0,24	1.800	1,248	15 gr. rungalite *per os.*
5 au 6 Décembre	250	0,10	0,02	700	0,056	15 gr. rungalite *per os.*
6 au 7 Décembre	250	0,05	»	1.115		
8 Décembre	250	0,05	»	1.550		
9 Décembre	250	0,10	0,02	2.300	0,184	
11 Décembre	190	0,32	0,24	250	0,32	
12 Décembre	190	0,12	0,04	550	0,115	
13 Décembre	250	0,10	0,02	250	0,02	
14 Décembre	250	0,10	0,02	680	0,054	Injection bicarbonate.
15 Décembre	250	0,15	0,07	1.150	0,322	30 gr. de bicarbonate *per os.*
18 Décembre	250	0,10	0,02	520	0,042	
19 Décembre	250	0,08	0	325	0	
21 Décembre	250	0,1125	0,0325	1.100	0,143	
22 Décembre	250	0,08	0	950	0	20 gr. de bicarbonate *per os* dont la malade ne garde qu'une partie.
23 Décembre	250	0,12	0,04	600	0,096	
24 Décembre	250	0,10	0,02	1.000	0,08	
25 Décembre	250	0,08	0	750	0	Le 21 Décembre 20 gr. de bicarbonate.

Pour les dosages, nous avons opéré par la méthode à la dithizone après minéralisation de la matière organique par la technique au chlorate de potassium et acide chlorhydrique, ou technique au chlore naissant de Fresenius et Babo.

Nous pensons que la méthode utilisée dans ces essais pourra rendre des services pour l'étude du saturnisme, au point de vue, par exemple, de la teneur en plomb du sang et des modifications apportées à celle-ci sous l'influence de différents traitements.

René Fabre,
Professeur de Toxicologie
à la Faculté de Pharmacie de Paris,
et à l'Institut d'Hygiène industrielle
et de Médecine du Travail
de la Faculté de Médecine de Paris.

L'importance de la recherche du plomb sanguin et du plomb urinaire pour le dépistage du saturnisme

S'il est possible de faire le diagnostic du saturnisme en se basant sur les signes cliniques, il est souvent nécessaire de recourir aux méthodes plus précises du laboratoire : à l'examen du sang étalé sur lame (présence des hématies à granulations basophiles), au dosage du plomb dans le sang et dans les urines.

Nous avons insisté bien souvent, et avec beaucoup d'autres, sur l'importance des hématies à granulations basophiles ; nous dirons aujourd'hui quelques mots de la valeur que présente, pour le dépistage du saturnisme, la recherche du plomb dans le sang et dans les urines, lorsqu'elle est pratiquée suivant une méthode précise, telle la technique qui vient d'être exposée par le professeur Fabre.

A. Plomb sanguin. — La présence dans le sang d'une dose anormale de plomb constitue le symptôme cardinal de l'intoxication saturnine. Toutefois, pour affirmer le saturnisme, la présence de plomb ne suffit pas ; il faut que le pourcentage atteigne un certain chiffre. Nous sommes, en effet, exposés dans notre vie quotidienne à absorber de petites doses de plomb (boisson, aliments, poussières, etc...). A côté du plomb pathologique, il existe ce qu'on peut appeler le *plomb normal*; on l'estime à 1 ou 2/100 de milligr. par 100 cmc de sang, soit 1 dix millionième.

Il est évidemment du plus grand intérêt, aussi bien pour les expertises médico-légales que pour la surveillance hygiénique des ouvriers de l'industrie, de savoir à partir de quel taux le plomb sanguin doit être considéré comme indiquant une intoxication saturnine.

Litzner et Weyrauch [1] ont fait sur ce sujet des recherches très intéressantes et très précises ; ils ont utilisé une micro-méthode électrolytique colorimétrique ; ils ont établi que l'intoxication saturnine avérée est toujours associée à une élévation de la teneur du sang en plomb et qu'à une certaine quantité de plomb circulant dans le sang correspondent certains symptômes. Voici les conclusions de ces auteurs :

Une teneur de 0,01 à 0,03 milligr. de plomb par cmc de sang ne s'accompagne d'aucun signe objectif d'intoxication saturnine ;

Un taux de 0,04 témoigne d'un début d'intoxication (diminution de l'hémoglobine et du nombre des globules rouges, présence d'hématies à granulations basophiles, colique, anémie).

Un taux de 0,06 constitue le chiffre limite au-dessus duquel on peut affirmer l'intoxication saturnine. Le liséré et le teint saturnin manquent rarement ;

Une teneur de 0,07 à 0,6 milligr. coïncide avec des symptômes nets d'intoxication.

En résumé, si l'on considère la recherche du plomb dans le sang, deux chiffres doivent être retenus :

Celui de 0,04 milligr. de plomb par 100 cmc de sang, qui témoigne de la présence d'un dépôt pouvant devenir dangereux ;

Celui de 0,06 qui indique l'existence d'une intoxication confirmée.

Ces chiffres n'ont pas évidemment une valeur absolue, ils souffrent des exceptions, mais ils restent vrais pour la grande majorité des cas examinés.

B. Plomb urinaire. — Le plomb s'élimine en forte proportion par les urines. Il semble donc *a priori* que l'un des meilleurs moyens de déceler le saturnisme soit de faire le dosage du plomb urinaire. Toutefois, pour que cette recherche ait une valeur, il faut avoir la certitude que le plomb ne se trouve pas, ou qu'il ne se trouve qu'à dose infime, dans les urines des sujets normaux. Or, de nombreux experts affirment que le plomb peut se rencontrer dans l'urine, en dehors de toute intoxication. Citons, par exemple, Weyrauch et Litzner [2] qui estiment que l'urine de sujets non en contact avec le plomb peut contenir de 0,01 à 0,06 milligr. de plomb par litre d'urine, la dose moyenne étant de 0,02 milligr. Cette petite quantité de plomb que l'on trouve dans l'urine en dehors de toute intoxication, c'est ce qu'on appelle le *plomb normal urinaire* par analogie avec le plomb normal du sang. Meillère [3] l'un des premiers, a attiré l'attention sur l'existence de ce plomb normal, et son opinion a été confirmée par Armand Gautier qui a calculé que l'alimentation introduit chaque jour dans l'organisme 1/2 milligr. de plomb.

La simple recherche qualitative de plomb dans l'urine ne suffit donc pas à affirmer l'existence du saturnisme. Il faut que le plomb soit dosé et qu'il atteigne un chiffre nettement supérieur à celui qu'on observe dans l'urine des personnes qui ne sont pas en contact avec le plomb. D'après Litzner et Weyrauch, les saturnins qui présentent des signes nets d'intoxication ont, en moyenne, 0,13 milligr. de plomb par litre d'urine. Le taux peut être très supérieur, s'élever jusqu'à 0,8 milligr.; mais on admet, en général, que le taux de 0,1 milligr. par litre doit faire suspecter le saturnisme. C'est, peut-on dire, le point critique urinaire de l'intoxication saturnine. Cependant, une dose inférieure, même au-dessous de 0,06 que beaucoup d'experts considèrent comme la limite normale extrême, n'élimine pas absolument le diagnostic de saturnisme ; seuls les résultats très bas indiquent l'absence d'intoxication.

C. Valeur relative du plomb sanguin et du plomb urinaire pour le diagnostic du saturnisme. — Si le taux du plomb sanguin répond assez bien à la gravité du saturnisme, il est loin d'en être de même pour le plomb urinaire.

Certains médicaments, certains régimes modifient l'excrétion du plomb dans l'urine : l'absorption de bicarbonate de soude ou d'iodure de potassium, par exemple, augmente l'élimination du plomb, tandis qu'un régime riche en chaux diminue l'excrétion.

Il est manifeste, d'autre part, que des reins insuffisants, altérés, comme il arrive souvent chez les saturnins, troublent, entravent l'élimination du plomb. Un ouvrier jeune, dont les reins fonctionnent très bien, élimine tout le plomb qu'il absorbe, ou presque ; s'il travaille dans une industrie dangereuse, on peut trouver beaucoup de plomb dans ses urines alors qu'il ne présente aucun signe d'intoxication. Tandis qu'un travailleur âgé, manifestement intoxiqué, mais à mauvais fonctionnement rénal, ne rejette qu'une partie du plomb absorbé. Ainsi s'explique que des symptômes graves de saturnisme puissent exister sans être associés à une forte élimination du plomb dans l'urine. Le plomb urinaire peut même, chez certains sujets qui ont une intoxication manifeste, ne pas dépasser le chiffre limite normal (0,06 milligr. par litre).

Ces réserves enlèvent une partie de sa valeur à la recherche du plomb dans les urines ; elles incitent à préférer, de beaucoup, le dépistage du plomb dans le sérum sanguin.

André Feil,
Chef de service à l'Institut d'Hygiène industrielle
et Médecine du travail
de la Faculté de Médecine de Paris.

1. Litzner et Weyrauch : *Arch. f. Gewerbepathol. und Gewerbehyg.*, 1931, 2, n° 2, 330-344 ; 1932, 4, n° 1 ; 74-100. — Drebs : Le diagnostic précoce du saturnisme. Les données actuelles : *La Médecine du travail*, Janvier 1933, Lyon.

2. Weyrauch et Litzner : *Archiv f. Gewerbepath. u. Gewerbehyg.*, 1932, 3, n° 1, 15-22.

3. Meillère : Contribution apportée à l'étude du saturnisme par les recherches chimiques, *Académie de Médecine*, 2 Juillet 1907.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

L'École supérieure de protection contre les gaz de combat

On sait que le ministère de l'Intérieur de Belgique, par les soins du Commissariat général de la protection aérienne du territoire (général Termonia, aide-de-camp du roi), vient de créer chez nos voisins et amis une École supérieure de protection contre les gaz de combat, dont la direction a été confiée au professeur Dautrebande, de l'Université de Liége.

En raison de l'intérêt que ne manquera pas de susciter dans tous les pays cette initiative, la première du genre, nous croyons que les lecteurs de *La Presse Médicale* apprécieront de pouvoir lire l'exposition qu'en fait le professeur Dautrebande.

Cette Ecole, dont l'utilité est apparue à tous dès le premier jour de son existence légale, nous la devons à celui auquel le roi confia le Commissariat de la défense aérienne du territoire, au lieutenant-général Termonia qui, en quelques semaines d'action succédant à une longue et sage réflexion, nous permit d'élaborer et de fixer le programme d'un organisme autonome, de caractère scientifique et universitaire, reposant sur des bases expérimentales. La reconnaissance de tous ceux qui ont le souci de l'avenir, de tous les citoyens, va au grand citoyen qu'il n'a cessé d'être dans la paix, après avoir été un de nos plus prestigieux capitaines dans la guerre.

Il m'est aussi très agréable de citer M. le directeur Henry qui, depuis de longues années, a toujours eu une clairvoyante vision de ce que devait être, en Belgique, l'organisation de la Protection aérienne dont notre Ecole est un des éléments dès à présent réalisés.

Cette Ecole, il m'appartient d'en légitimer l'existence.

Tous ceux qui, depuis la guerre, ont persévéré dans l'étude des gaz de combat, de leurs propriétés, de leur action, de leurs séquelles, sont arrivés à des conclusions parfois inattendues mais unanimes et toujours basées sur des faits. Ce sont ces faits qu'il y a lieu, avant tout, d'exposer brièvement.

La guerre des gaz a eu une importance telle qu'il semble difficile à tous ceux qui l'ont vécue ou qui en étudient chaque jour les possibilités de s'imaginer qu'on puisse l'abandonner jamais. Sait-on qu'à la fin de la guerre, on employait plus de 1.000 tonnes d'ypérite et 600 tonnes d'arsines par mois et qu'actuellement l'on possède une catégorie d'arsines qui rendent l'atmosphère intenable à la dose de 1/2 milligr. par mètre cube ? Il n'est pas possible qu'une arme qui, en trois ans et demi, d'Avril 1915 à Novembre 1918, a utilisé, du seul côté des alliés, plus de 60.000 tonnes de produits toxiques, ayant nécessité le chargement de 18 millions d'engins et provoqué la production de 80 millions d'appareils antiasphyxiants, que cette arme, dis-je, soit rayée de l'arsenal de guerre.

Il semble donc vain de s'insurger contre l'emploi des gaz de combat. Chaque siècle s'est adapté aux conditions nouvelles de la guerre et le nôtre fera sans doute de même.

Les éléphants d'Annibal relevaient pour les Romains, qui n'en avaient pas, d'une atroce barbarie. Au XIIe siècle, le Concile de Latran interdit la substitution de l'arbalète à l'arc simple, ce qui n'empêcha pas, en 1302, les arbalétriers de Philippe le Bel de se servir de leur arme nouvelle contre les communiers flamands. Et quelle n'eût pas été l'indignation du chevalier Bayard si on lui avait proposé de se battre avec un fusil à répétition !

Mais cette nécessité d'adaptation à une situation de fait comporte deux corollaires. Le premier est celui dont nous vivons aujourd'hui les prémices. Il nous faut évidemment connaître les lois qui régissent les toxiques de guerre, lois de la chimie, de la physiologie, de la protection, de la thérapeutique. Ce sera le but de notre enseignement. Le deuxième corollaire implique la diffusion dans les milieux responsables du plus grand nombre de connaissances exactes relativement aux gaz de combat, pour que notre action prophylactique en soit aidée.

La précision et l'exactitude dans la connaissance des gaz de combat, auxquelles nous nous attacherons, engendrent elles-mêmes un autre corollaire important. En effet, plus on avance dans la connaissance de ce domaine qui n'est ténébreux qu'en apparence, plus on arrive à concevoir qu'il faut s'abstenir de considérer les gaz de combat comme une arme particulièrement meurtrière pour une collectivité bien organisée. Si leur emploi se généralisait, et il se généralisera probablement au delà de toutes les suppositions, on cesserait rapidement de voir en eux une arme épouvantable. Il est nécessaire de rassurer les populations civiles et de diffuser dans le public que, sous réserve de quelques précautions, la guerre des gaz n'a pas un caractère d'horreur particulier, qu'un bombardement par gaz serait probablement moins meurtrier pour une population éduquée qu'un bombardement par explosifs ; qu'en tous cas, une protection bien comprise peut armer les civils, comme les combattants, contre les gaz plus efficacement qu'aucun moyen ne l'a jamais fait contre les balles et les obus.

En effet, le pourcentage des morts par suite des gaz pendant la dernière guerre (et nos moyens de protection y étaient infiniment moins efficaces qu'à présent) a atteint moins de 9 pour 100 des pertes par balles, explosifs ou par d'autres méthodes de guerre.

En Angleterre, il y eut pendant la guerre 180.983 gazés avec 6.062 morts, soit 3,3 pour 100, tandis que la mortalité pour les autres engins de guerre est de 25 pour 100 environ. L'ypérite, en particulier, un des gaz quotidiens de la fin de la guerre, n'a tué que 1 pour 300 des hommes touchés.

L'invalidité permanente par gaz, d'autre part, est beaucoup moins fréquente que pour les autres moyens de combat. Enfin, les résultats des statistiques publiées jusqu'ici en Amérique, en France, en Angleterre et en Belgique montrent que les effets postérieurs permanents et les complications chroniques après intoxication par gaz sont plus rares qu'on ne le croit généralement.

Et sans aller jusqu'à dire avec quelques auteurs américains ou anglais, dont certains sont cependant singulièrement avertis, que les gaz de combat constituent l'arme humanitaire par excellence, qui permet de vaincre avec un minimum de morts et laisse une morbidité insignifiante, nous croyons toutefois qu'il est nécessaire de rassurer le public sur les effets immédiats et lointains des gaz de combat, contre lesquels au surplus il est possible de se prémunir par des mesures de précaution appropriées dont nous détaillerons l'étude et préciserons les règles.

Enfin, et on ne saurait trop y insister, les gaz de combat ne constituent pas une arme mystérieuse. Ils agissent sur l'organisme selon des lois parfaitement connues pour la plupart et provoquent des lésions bien étudiées qui ne se différencient en rien dans leur ensemble des lésions par gaz toxiques industriels.

Nous touchons peut-être là l'un des points les plus importants de notre programme. En effet, si, comme il est vrai, il n'y a aucune différence essentielle entre les gaz de combat et nombre de toxiques industriels, toute étude qui envisage les premiers fournit ses plus précieuses applications à la lutte contre les seconds. L'œdème pulmonaire par vapeurs nitreuses se superpose exactement dans sa séméiologie à l'alvéolite par phosgène. Les intoxications par oxyde de carbone, aiguës ou chroniques, sont plus fréquentes chez les mineurs, les métallurgistes et les garagistes que chez les mitrailleurs et les servants de chars d'assaut. Le besoin d'oxygène par cyanures offre plus de danger pendant la manipulation de certains produits insecticides ou au cours des opérations de dératisation des navires que dans les tranchées. La protection contre les aérosols sternutatoires permet la prévention des lésions par poussières industrielles et si la silicose professionnelle disparait un jour, nous le devrons sans doute aux filtres antiarsines. Enfin, l'oxygénothérapie, base de la thérapeutique des lésions pulmonaires par gaz de combat, ainsi que la carbothérapie, possèdent dès le temps de paix des indications de plus en plus nombreuses, de mieux en mieux précisées. Nos leçons trouveront donc dans cette parenté un complément logique de légitimité.

Il me reste à envisager brièvement les principes d'organisation de notre Ecole. Quel est son but général, quelle est sa conception de base, quelles sont les matières enseignées et quelles règles présideront au choix des élèves ?

Dans le cadre du Commissariat général de la protection aérienne, l'Ecole supérieure de protection contre les gaz de combat a pour but général : 1° d'établir dans le pays une unité de conception ; 2° d'organiser une canalisation des efforts ; 3° de créer un contrôle des réalisations.

Dire *unité de conception* ne signifie pas prescrire l'intangibilité ni l'immutabilité d'une doctrine, mais au contraire relève d'un souci de progrès car les conceptions à diffuser devront toujours être basées sur l'expérience, l'épreuve, l'essai, la documentation, être donc douées d'une mobilité raisonnée.

En ce qui concerne la *canalisation des efforts*, il est urgent que les organismes engagés dans la lutte contre les gaz toxiques puissent se reporter à une instruction générale dans laquelle les phénomènes scientifiques diffusés par notre école trouveront leur mode d'application. La première édition de cette instruction générale est

terminée et sortira de presse dans quelques jours.

Quant au *contrôle des réalisations*, il dépendra du Commissariat général de la Protection Aérienne du Territoire et servira, sur la base de l'enseignement donné, à guider les bonnes volontés, à donner des directives d'application, à corriger les erreurs, à coordonner le travail aux différents échelons.

Quelle doit être la conception de base de notre Ecole de protection contre les gaz de combat ? Celle-ci sera un organisme essentiellement scientifique, elle doit utiliser les méthodes de la recherche scientifique, ses préoccupations doivent être uniquement scientifiques.

Les conceptions d'application et de réalisation ne peuvent lui incomber et doivent être dévolues au 2e et au 3e degré, sous l'angle de l'enseignement supérieur.

Notre enseignement devra naturellement tenir compte des faits apportés par la dernière guerre mais aussi être constamment au fait des acquisitions les plus récentes tant en chimie qu'en physique, en physiologie qu'en pathologie et en thérapeutique.

L'enseignement devra donc être appuyé sur le laboratoire et la littérature ancienne et moderne, sur la recherche et l'expérience : aujourd'hui avec les moyens dont nous disposons, à l'avenir sur une plus grande échelle.

Dès à présent, nous devons posséder en tous cas une documentation internationale, réunie dans une bibliothèque centrale, et des moyens de recherche dignes de l'œuvre entreprise et de la position qu'a prise notre pays dans le domaine de la science.

Quant aux matières de l'enseignement, elles seront, pour notre première session, les matières classiques, l'énoncé et la discussion des faits établis pendant et depuis la guerre, les classifications admises.

Pour l'avenir, il faut envisager le développement de nouvelles disciplines et particulièrement la création d'un chapitre de physico-chimie, singulièrement nécessaire si l'on veut progresser dans l'étude de l'adsorption et des aérosols. Ce programme relatif à la physico-chimie sera rempli dès l'année prochaine.

Outre les bases chimiques, physiologiques, pathologiques, thérapeutiques sur lesquelles reposera l'enseignement de 1937, nous avons, dès cette année, prévu deux leçons supplémentaires, dont les titulaires s'indiquaient, par leur situation et leur spécialisation, celles de M. le colonel-médecin Voncken et de M. l'inspecteur général Georis.

Le colonel Voncken, avec sa compétence et son autorité exceptionnelles, situera le problème du point de vue droit international ; notre Commissaire technique, M. Georis, auquel nous devons tant déjà, exposera l'organisation de notre défense à tous les échelons. Je considère ces deux leçons d'introduction comme étant de nature à placer sous leur jour exact les buts de notre activité, tant au point de vue national qu'international.

Le prof. Erculisse a accepté de se charger du lourd enseignement de la chimie générale et spéciale. Il nous apportera le fruit de son expérience dans ce domaine auquel la guerre a définitivement attaché son nom.

L'application de ces données chimiques a été confiée à M. Philippot, docteur en sciences chimiques, qui exposera les techniques modernes utilisées au laboratoire pour la détection chimique, le dosage des gaz de combat, ainsi que les moyens d'estimer la capacité neutralisante des appareils de protection.

La pathologie spéciale des gaz de combat, leur symptomatologie seront étudiées au cours de trois leçons par celui de nos collègues qui, par son activité dans ce domaine, s'est le plus signalé à notre attention, le colonel médecin Sillevaerts.

La thérapeutique sera confiée au commandant médecin Clairbois qui, par ses fonctions antérieures et sa situation hospitalière, était tout indiqué.

Le problème théorique de la mise à exécution sur le terrain de toutes ces consignes chimiques, physiologiques, pathologiques, thérapeutiques énoncées par les premiers conférenciers sera le fait du docteur Nogarède.

Un cours théorique n'a de chances de porter ses fruits que s'il est illustré de démonstrations et d'exercices pratiques. C'est la raison pour laquelle nos leçons de l'Ecole de Guerre seront suivies de quelques séances de toxicologie appliquée au laboratoire de Liége, en attendant que l'Ecole supérieure de protection contre les gaz de combat puisse, comme nous l'espérons, disposer d'auditoires appropriés.

Le programme étant établi, sur quelle base choisir nos élèves ?

Voilà sans doute la question la plus essentielle, car de ce choix dépend le niveau de l'organisation décentralisée.

Il est souhaitable de voir le titre d'élève de notre Ecole constituer une distinction enviable. Il faut d'autre part que nos auditeurs envisagent qu'ils deviendront nos collaborateurs.

Plus nous nous montrerons rigoureux dans le choix de ces collaborateurs, plus nous avons de chances de voir à l'avenir non seulement les conclusions de notre enseignement respectées, mais encore la confiance des organismes d'exécution et du public aller à nos élèves et, par conséquent, à notre Association professorale.

Je crois, d'autre part, qu'à chacune de nos sessions, nous ne devons pas admettre plus de 20 à 30 élèves. Ils devront être, par leur formation antérieure, déjà préparés à recevoir notre enseignement. Nous devons naturellement tenir compte du fait que, le temps dont nous disposons étant très court, nos leçons ne peuvent être que des compléments approfondis de notions scientifiques générales, universitaires.

Nous devrons donc choisir non seulement des médecins, des pharmaciens, des chimistes, des ingénieurs, mais encore des médecins, pharmaciens, chimistes et ingénieurs déjà teintés professionnellement des notions que nous devons enseigner.

Il y aura avantage également à ce que les élèves, par leur situation professionnelle, sociale, par leur activité, jouissent d'une certaine autorité et soient susceptibles d'exercer une action personnelle bienfaisante sur les organismes d'exécution.

En effet, lorsque nous aurons formé, après un certain nombre de sessions, un certain nombre d'élèves, il nous sera aisé de choisir parmi eux les meilleurs qui seront chargés, selon un programme établi par notre Ecole, de diffuser notre enseignement au degré provincial et de devenir un des rouages prévus par le Commissariat général de la Protection Aérienne : les Inspecteurs provinciaux.

Ces choix et désignation se feront sous contrôle d'un examen.

Le recrutement des candidats ne souffrira aucune difficulté pour les premières sessions.

Ont été naturellement désignés pour notre première série de leçons : les inspecteurs du travail (médecins et ingénieurs), les inspecteurs d'hygiène (médecins, pharmaciens, chimistes), des ingénieurs du Ministère des Affaires économiques, des délégués sélectionnés de la Croix-Rouge.

Mais nous devons, dès à présent, nous préoccuper du recrutement pour l'avenir en tenant compte de toute la rigueur désirable quant à la qualité des candidats.

C'est pourquoi, après avoir souligné les caractères de notre activité auprès des ministères de la Santé publique, du Travail, des Affaires économiques, de la Croix-Rouge, nous devrons le faire auprès des grandes administrations, des associations industrielles, des grandes villes, etc.

Après cela, le Commissariat général organisera l'enseignement du deuxième degré, mais il ne faut pas nous dissimuler qu'il aura exactement la valeur que nous exigerons du premier.

Tels sont les éléments principaux de notre programme à la réalisation duquel, confiants dans les fruits de notre effort, nous nous attachons fermement dès aujourd'hui.

L. Dautrebande.

Gaston Michel

(1874-1937)

Le docteur Gaston Michel, professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté de Nancy, a été enlevé à l'affection des siens, de ses élèves et de ses amis, le 13 Mars 1937, après une courte maladie.

Né le 19 Août 1874, dans la Meuse à Bussy-la-Côte, après une culture classique dont il se faisait toujours le chaud défenseur, il franchit rapidement et brillamment de nombreuses et rudes étapes de la voie des concours.

Aide d'anatomie, puis prosecteur de 1893 à 1896, au laboratoire de M. le professeur Nicolas, il prit goût très tôt à la discipline anatomique et s'orienta vers la chirurgie.

Interne des hôpitaux, puis chef de Clinique chirurgicale du professeur Gross, de 1898 à 1901, il est reçu au concours d'Agrégation de 1901, avec ses camarades Bégouin, Gosset, Tixier, Auvray, Lambert, Marien, Jeanbrau, Villard. Cinq d'entre eux devinrent comme lui Présidents du Congrès de Chirurgie.

La préparation de ce concours, son séjour dans les hôpitaux parisiens ont laissé sur lui une empreinte profonde ; il reparlait souvent à ses élèves de cette période d'entraînement intensif avec des camarades d'élite, et des heures passées à l'Ecole Pratique avec Pierre Duval.

Agrégé, il se dépense sans compter, tant à l'hôpital que dans sa clientèle particulière, soignant et réconfortant ses malades avec un dévouement inlassable.

La guerre de 1914 le vit nuit et jour sur la brèche pour soigner les blessés des combats de Lorraine à l'hôpital du Bon-Pasteur, puis à Saint-Nicolas-de-Port ; elle lui permit de donner la mesure de son talent et de sa charité.

Nommé professeur de Médecine opératoire, en 1921, il devint professeur de Clinique chirurgicale en remplacement de son maître, M. le professeur Weiss atteint par la limite d'âge.

C'est surtout à partir de cette époque qu'il fut un véritable chef d'Ecole.

Clinicien averti et plein de bon sens, au courant d'une bibliographie considérable, il donnait la première place dans son enseignement à l'indication opératoire exacte qui allie la décision et l'audace au souci de la responsabilité et au respect de la vie humaine.

Ce maître de la chirurgie voulait inculquer à tous ses élèves que cet art est un véritable sacerdoce fondé sur une scrupuleuse honnêteté et une moralité sans défaillance.

Membre de l'Association Française de Chirurgie, où il aimait retrouver tous les ans au

Congrès ses nombreux amis chirurgiens français et étrangers, son activité scientifique le conduisit au Comité d'administration de ce groupement ; il devint vice-président en 1934 et président du XLIV[e] Congrès Français de Chirurgie en 1935.

Cette présidence, réservée à quelques illustres chirurgiens, fut pour lui le couronnement d'une carrière particulièrement brillante.

J. Guibal.

La Médecine à travers le Monde

AUTRICHE

Centenaire de l'Association des Médecins de Vienne.

Le palais actuel de cette association, dû aux efforts de Billroth et qui contient une des plus grandes bibliothèques médicales d'Europe (80.000 volumes et 1.350 périodiques), sera le centre des manifestations qui auront lieu du 19 au 29 Mai, à l'occasion du centenaire.

Il est assez curieux de suivre l'histoire de cette association dont le créateur Wirer de Rettenbach avait d'abord toutes les difficultés imaginables pour obtenir la permission officielle. En effet, à l'époque qu'on appelle en Autriche « Vormaerz », ce qui veut dire « avant le mois de Mars » (celui de 1848, naturellement), chaque réunion était suspecte. Heureusement l'adhésion de quelques médecins de la Cour, du médecin personnel du « bon empereur François » et notamment du D[r] Malfatti de Monteregio, connu comme médecin du Duc de Reichstadt, facilitait les démarches. En 1837, l'empereur Ferdinand donna l'autorisation, et c'est en présence d'un public des plus choisis, dont deux archiducs et le vieux Metternich, que la première réunion officielle put avoir lieu. Privilège extraordinaire : deux mois plus tard, l'association était autorisée à s'appeler « K/K./ » (abréviation de « Impériale et Royale »), et de porter l'aigle bicéphale sur ses papiers à lettres.

Malfatti fut le premier président, Wirer, le deuxième. Les noms les plus connus figurent dans cette liste : Billroth, Sigmund von Exner, etc. Actuellement, c'est Eiselsberg, le grand chirurgien viennois.

Les membres se réunissent tous les vendredis. Parmi les milliers de réunions qui eurent lieu dans le cadre de cette Société on peut citer en 1850 la communication de Semelweis, sur la fièvre puerpérale; en 1884, de Koller, sur l'anesthésie de l'œil par la cocaïne, découverte à laquelle prit d'ailleurs part S. Freud, étant à ce moment interne dans un hôpital de Vienne. Une semaine plus tard, Jelieck fit connaître l'application de la cocaïne à l'anesthésie pour la gorge et le larynx.

Le centenaire de cette Société, intimement liée à la Faculté de Vienne, est, d'après les adhésions, un rendez-vous des médecins de toute l'Europe.

HONGRIE

La « Semaine Médicale » annuelle organisée par l'Association des Sociétés scientifiques médicales aura lieu cette année à Budapest du 30 Mai au 5 Juin. L'ouverture solennelle du Congrès se fera en grande cérémonie, le dimanche 30 Mai, à 10 heures, dans l' « Aula » de l'Université. M. le professeur E. Grosz, président pour cette année scolaire, ouvrira la Semaine médicale par un discours sur l'enseignement des médecins. Ensuite le secrétaire général, M. le professeur G. Horay, tiendra son rapport sur le travail de l'Association. Après les discours des secrétaires d'Etat, M. K. Szily et M. B. Johan, le président remettra à titre honorifique à M. le professeur W. Manninger la plaquette de F. Koranyi. M. le professeur A. Koranyi tiendra le rapport principal de ce Congrès sur la « vieillesse ». Ce rapport a son intérêt et sa valeur extraordinaire dans le fait que M. A. Koranyi, le doyen des médecins hongrois, a pris sa retraite d'âge limite il y a un an. Ayant gardé toute son activité d'esprit il sera à même de nous démontrer des faits intéressants sur la vie d'un homme de sa valeur.

Le 31 Mai et le 1[er] Juin aura lieu une discussion des délégués des 15 Sociétés de l'Association sur le thème de M. Koranyi. Du 2 au 5 Juin chaque Société tiendra sa conférence.

Seule une réception, avec banquet, est projetée pour le 31 Mai dans les vastes salles « des Bains de St-Lukacs » pour les membres des Sociétés de l'Association.

Université de Paris

Clinique Médicale Propédeutique, Hôpital Broussais-La Charité. — Le prof. Emile Sergent fera, le lundi 7 Juin, à 9 h. 30, la conférence inaugurale du Cours de perfectionnement sur la tuberculose, dont le programme détaillé a été publié récemment. Cette conférence a pour titre : « *Conception générale de la pathogénie et de l'évolution clinique de la tuberculose* ».

Hygiène industrielle, sous la direction des professeurs Balthazard et Tanon.

M. F. Heim de Balsac, agrégé, chargé du Cours, Directeur de l'Institut d'Hygiène Industrielle et Médecine du Travail, commencera le Cours, le Mardi 8 Juin 1937, à 17 heures (Salle de Thèses, n° 2).

De façon à permettre aux médecins exerçant en province un séjour aussi réduit que possible, les enseignements seront groupés chaque jour les matin et après midi, pour se terminer au plus tard le 25 Juin 1937.

Sujet du Cours : Hygiène industrielle générale ; applications aux principales industries. — Aspects particuliers dans le milieu industriel des questions de salubrité générale. — Les facteurs nocifs propres au milieu industriel : facteurs infectieux et parasitaires, physiques, chimiques, poisons industriels, poussières. — Dispositifs généraux et individuels de préservation ; leur valeur hygiénique. — Les modes de travail et l'hygiène. Travail devant les feux, à l'humidité, sous l'eau, dans l'air comprimé, en milieu souterrain, en milieu irrespirable. — Surveillance médicale des ateliers et usines. Prophylaxie des maladies professionnelles. — Le moteur humain, sa conduite, son surmenage. — Nuisances extérieures de l'industrie : gaz et vapeurs, fumées, poussières, pollution des eaux. Dispositifs de suppression et d'atténuation. — Conditions et améliorations hygiéniques du travail dans les diverses industries.

Une affiche spéciale indiquera les leçons complémentaires qui seront professées par M. Agasse-Lafont, les prof. Balthazard, Carnot, M. Feil, le prof. Gougerot, M. Haas, les prof. Laugier, Mauclaire, M. Rist, les prof. Roussy, Strohl, Terrien, Tissot, ainsi que les exercices pratiques : démonstrations et manipulations, visites d'usines, rédactions de rapports. Les auditeurs qui désirent suivre les exercices pratiques doivent s'inscrire au Secrétariat. Aucun droit d'inscription n'est exigé pour le Cours. — Un certificat d'hygiène industrielle, exigé pour l'Obtention du diplôme d'Hygiène industrielle et Médecine du Travail, sera délivré, à la fin du cours, aux auditeurs qui auront satisfait à l'examen final.

Hygiène urbaine et Protection contre les gaz. — Ce cours de perfectionnement sur l'hygiène urbaine et les gaz de guerre aura lieu au Laboratoire d'hygiène de la Faculté de Médecine du 14 Juin au 3 Juillet 1937. Il s'adresse à l'ensemble du personnel sanitaire destiné à protéger la population civile en cas d'attaque aérienne. Il est organisé sous la direction de M le professeur Tanon, professeur d'hygiène et inspecteur général des Services techniques d'hygiène de la Préfecture de police, et de M. le médecin inspecteur général Sieur, avec la collaboration de MM. le médecin colonel Anglade, conseiller technique de la défense passive de Versailles ; Bois, architecte en chef de la Ville de Paris et du département de la Seine; le pharmacien colonel Bruère, docteur ès sciences ; le lieutenant-colonel Carville, délégué général de l'Union nationale pour la défense aérienne ; Clerc, assistant d'hygiène à la Faculté de médecine; le médecin colonel Cot, attaché à l'Etat-Major de l'Inspection générale de la défense aérienne du territoire, directeur technique des Secours aux asphyxiés du département de la Seine ; François, chef des Services d'hygiène à la Préfecture de police ; le colonel Islert, commandant le régiment des sapeurs-pompiers de Paris; Joannon, agrégé d'hygiène ; Navarre, sous-directeur de l'Institut d'Hygiène, professeur à l'Ecole de médecine de Caen ; Neveu, chef du laboratoire des épidémies à la Préfecture de police ; Peytel, ingénieur-chimiste ; Sée, docteur ès sciences, attaché au Laboratoire d'hygiène.

Le cours aura lieu au Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique de 18 à 19 heures. Il comprendra les leçons théoriques, la présentation de films, et des visites et exercices pratiques au poste de secours sous abri de la Faculté de Médecine.

S'inscrire au Laboratoire d'hygiène, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine. Le cours est gratuit.

Programme du cours *(de 18 à 19 heures)* : *Juin* 1937. — Lundi 14 : M. Tanon : Plan général du cours. M. Sieur : Protection des populations civiles en cas d'attaque aérienne. Historique et état actuel de la question. — Mardi 15 : M. Navarre : Gaz de combat : définition et classification. — Mercredi 16 : M. Navarre : Gaz de combat : action physiologique et lésions. — Jeudi 17 : M. Cot : Traitement. — Exposé des grands moyens thérapeutiques utilisés en matière d'asphyxie par le sauveteur ou le médecin. — Respiration artificielle. — Inhalation d'O et de carbogène. — Saignée. — Injections intraveineuses. — Vendredi 18 : M. Cot : Application de ces moyens aux cas d'espèces posés par les diverses variétés de gaz. — Traitement des gaz vésicants. — Samedi 19 : M. Clerc : Désinfection de l'atmosphère et des surfaces souillées par les gaz de combat. — Lundi 21 : M. Cot : Protection individuelle. Les masques. — Mardi 22 : M. Bois : Principes de la construction et de l'adaptation des abris. — Mercredi 23 : M. Bruère : Organisation des abris. — Principes à appliquer pour le conditionnement de l'air. — Jeudi 24 : M. Anglade : Protection de l'habitation familiale. — Vendredi 25 : M. Joannon : Plan de secours urbain. Rôle de l'inspecteur départemental d'hygiène et du directeur municipal du bureau d'hygiène. — Samedi 26 : M. Bruère : La détection. — Prélèvements sur place. Détection d'urgence. Détection au laboratoire (physiologique, physique, chimique). — Lundi 28 : M. Peytel : Protection et neutralisation des produits alimentaires. — Mardi 29 : M. François : Brancards et voitures. — Fournitures de matériel. — Aménagements. — Mercredi 30 : Colonel Islert : Le péril incendiaire.

Juillet 1937. — Jeudi 1[er] : M. Neveu : Le péril microbien. — Vendredi 2 : M. Sée : Le personnel sanitaire aux divers échelons. — Fonctionnement du poste de secours (film). — Samedi 3 : Lieutenant-colonel Carville : Conception générale de la défense passive.

Les visites du poste de secours sous abri de la Faculté de Médecine avec démonstrations pratiques auront lieu à des dates et heures indiquées pendant le cours.

Hôpitaux et Hospices

Amphithéâtre d'Anatomie. — Un cours hors série d'opérations chirurgicales (Chirurgie gynécologique et chirurgie spéciale des voies urinaires chez la femme), en sept leçons, par MM. P. Aboulker et J.-C. Rudler, prosecteurs, commencera le lundi 7 Juin 1937, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure.

Programme du cours. — Chirurgie des prolapsus génitaux : Les assistants répéteront : la colporraphie antérieure, la colpopérinéorraphie postérieure, la suture des releveurs. — La laparotomie en gynécologie : Les assistants répéteront : l'incision transversale dite de Pfannenstiel, l'hystéropexie isthmique, la ligamentopexie, l'oblitération de Douglas. — Chirurgie des affections aseptiques des annexes : Les assistants répéteront : la castration unilatérale, la résection des nerfs présacrés. — L'hystérectomie fundique : les assistants répéteront : l'hystérectomie fundique. — L'hystérectomie totale : Les assistants répéteront : l'hystérectomie totale, le cloisonnement du bassin, le drainage à la Mikulicz. — L'hystérectomie vaginale. — Ablation du sein pour cancer : Les assistants répéteront : l'amputation du sein avec curage ganglionnaire du creux axillaire.

Droit d'inscription : 300 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5[e]). Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Concours

Chirurgiens des Hôpitaux. — Séance du 28 Mai. Epreuve de thérapeutique chirurgicale. *Ont obtenu :* MM. Gosset, 29; Sauvage, 30; Padovani, 28; Longuet, 28.

Total des points obtenus : MM. Gosset, 98; Sauvage, 95; Padovani, 91, Longuet, 91.

Sont nommés chirurgiens des Hôpitaux : MM. Gosset et Sauvage.

Hospice Paul-Brousse, Section hospitalière de l'Institut du Cancer et Maison de retraite de Villejuif. — Un concours pour la nomination de quatre Internes en médecine à l'Hospice Paul-Brousse, à l'Institut du Cancer à la Maison de retraite de Villejuif, et éventuellement la désignation d'internes provisoires, s'ouvrira le 30 Juin 1937.

Pourront prendre part au concours : 1° Les élèves

externes des hôpitaux de Paris ; 2° Les étudiants en médecine possédant dix inscriptions de doctorat.

Les candidats ne devront pas avoir dépassé l'âge de 27 ans révolus au 1er Octobre de l'année du concours. Toutefois, cette limite d'âge sera prorogée d'une durée égale aux services accomplis dans l'armée active, pour satisfaire aux obligations de la loi sur le recrutement de l'armée.

Les étrangers seront admis à concourir dans certaines conditions.

Les inscriptions seront reçues à la Préfecture de la Seine, Service de l'Assistance Départementale, 3e Bureau, annexe Lobau, escalier A — 2e étage, pièce 227, dimanches et fêtes exceptés, de 10 h. à 12 h. et de 14 h. à 17 h. du 25 Mai au 7 Juin 1937 inclus.

Tous renseignements concernant les natures et épreuves du concours et la situation des internes à l'Hospice Paul-Brousse sont dès à présent fournis en l'adressant au Service de l'Assistance Départementale.

Hôpital-Hospice d'Orléans. — Un concours pour la nomination d'un interne titulaire et de deux internes provisoires aura lieu à l'Hôtel-Dieu d'Orléans, le lundi 2 Août 1937, à 10 heures.

Pour tous renseignements et se faire inscrire, s'adresser au directeur de l'Hôpital-Hospice.

Institut Calot Berck-Plage. — Place vacante d'Interne résidant. *Conditions à remplir :* avoir fini sa scolarité et passé tous ses examens (la thèse passée ou non). Etre Français, non marié.

Conditions faites : logé, nourri, honoraires fixes 500 fr. par mois. Engagement pour un an. Entrée en fonction le 1er Juillet 1937.

Se présenter soit à M. Calot, 69, Quai d'Orsay, Paris, les lundis ou samedis de 3 heures à 4 heures, soit à M. Fouchet, à Berck-Plage, Institut Calot, tous les jours à 4 heures.

Ecole principale du Service de Santé de la Marine. — Par décision ministérielle du 29 Avril 1937, la composition du jury de concours pour l'admission à l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine en 1937 a été fixée comme suit :

Ligne Médicale : *Président :* M. le médecin général de 2e classe Lancelin. — *Membres :* M. Loyer, médecin en chef de 2e classe, chirurgien des hôpitaux maritimes ; M. Clavier, médecin en chef de 2e classe, médecin des hôpitaux maritimes ; M. Bideau, médecin principal, professeur agrégé, spécialiste des hôpitaux maritimes ; M. Audiffren, pharmacien chimiste principal, professeur agrégé.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Des **Journées d'Amitié Médicale Franco-Polonaise** auront lieu les 28, 29 et 30 Juin 1937, à l'Exposition de Paris. Elles réuniront les Médecins Français et Polonais qui veulent voir se maintenir et se resserrer les liens culturels médicaux entre leurs deux pays.

Elles sont placées sous le haut patronage de M. le Président de la République française et de M. l'Ambassadeur de Pologne à Paris, et sous la présidence de M. le professeur Achard, Secrétaire général de l'Académie de Médecine, Membre de l'Institut.

Programme. — Lundi 28 Juin : Réception à l'Exposition ; discours du professeur Achard, président ; séance de travail; Visite de l'Exposition ; déjeuner intime ; concert Paderewsky au Théâtre des Champs-Elysées ; réception à l'Hôtel de Ville ; — Soirée : représentation théâtrale offerte par le Ministre de l'Education Nationale. — Mardi 29 Juin : Séance spéciale des diverses Sociétés médicales ; séance solennelle de l'Académie de Médecine ; réception à la Faculté de Médecine ; collation. — 20 h. : Banquet officiel. — Mercredi 30 Juin : Visite d'Instituts scientifiques et d'Hôpitaux ; Réception au Pavillon des Vins à l'Exposition. — Soirée : Banquet de clôture des Journées Médicales Internationales de Paris. — Jeudi 1er Juillet : Excursion : visite de Vittel. — Vendredi 2 Juillet : Réception à Nancy par l'Université et la Ville.

Adresser les adhésions et les cotisations (80 fr. pour les membres adhérents) avant le 15 Juin 1937 au trésorier : Professeur agrégé Fribourg-Blanc, 15, rue Fays, Saint-Mandé (Seine).

Demandes de renseignements : Professeur agrégé Chevallier, 241, boulevard Saint-Germain, Paris (7e). — Permanence, pendant les Journées : Faculté de Médecine, 12, rue de l'Ecole-de-Médecine (Bureau de l'A.D.R.M.).

Association des Anciens Elèves de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux. — L'Assemblée générale aura lieu le samedi 19 Juin 1937, à 17 heures, dans le Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine et de Pharmacie, Place de la Victoire, à Bordeaux.

Ordre du jour : allocution du Président ; comptes rendus des Secrétaires généraux ; exposé du Trésorier ; vote pour la constitution du Bureau définitif.

Conformément à la décision prise par le Bureau constitutif, n'ont droit au vote que les membres du Conseil d'Administration et du Comité de patronage.

Les membres qui ne pourraient se rendre à l'Assemblée générale devront envoyer leur vote le 17 Juin, dernier délai, à M. le Secrétaire de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux, Secrétaire administratif de l'Association.

Cette séance d'Assemblée générale est ouverte à tous les anciens élèves de la Faculté.

Comité International de la Lumière. — Le 1er Juillet 1937, le Comité International de la Lumière tiendra, à Paris, la réunion annuelle prévue par ses statuts, sous la présidence de son président en exercice : M. H. Jausion, ancien professeur agrégé du Val-de-Grâce, médecin-chef directeur des Laboratoires de l'Hôpital Franco-Musulman.

Les délégués nationaux et les membres ordinaires du C.I.L., sont conviés à se joindre aussi nombreux que possible aux membres du Comité Exécutif, qui siégera dans la matinée pour discuter de son ordre du jour.

L'après-midi, à 14 h., séance publique dans les locaux des Laboratoires de Recherches de l'Hôpital Franco-Musulman de Bobigny. Sont invités à communiquer tous les membres du Comité International de la Lumière. Déjà, sont annoncés les travaux de : MM. Ponzio, Pires de Lima, Vallerio, Mörikofer, Friedrich, Linke, Hausmann, Ledent, Saidman, J. Meyer, Van Wijk, Rosselet, Aimes et Margarot, E. et H. Biancani, Dufestel, Jausion, Gunzburg, Duwe, Mlle Hissink.

S'inscrire sans cotisation, mais sans délai aussi, soit chez M. Jausion, 21, rue Théodore-de-Banville, Paris, soit auprès de M. Schreiber, Secrétaire général, 1, Robert-Koch-Platz, Berlin NW 7.

Corps de Santé militaire. — M. le médecin colonel Goursolas, directeur par intérim du service de santé de la 4e région, est nommé directeur par intérim du service de santé de la 17e région, à Toulouse. — M. le médecin colonel Mahaut, sous-directeur du service de santé de la 3e région, détaché au centre des hautes études militaires, est nommé directeur par intérim du service de santé de la 4e région, au Mans.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

Voyage à travers les Balkans.

Sous le patronage du Comité France-Orient deux voyages seront organisés cet été qui visiteront la Roumanie, la Bulgarie et la Yougoslavie en autocar de luxe. Les stations thermales et climatiques de ces pays seront principalement choisies comme étapes.

D'autres voyages auront pour but le Tyrol italien, les Dolomites, les lacs et la côte dalmate.

Pour obtenir les programmes de ces voyages, s'adresser à la Section Touristique du Comité France-Orient, 31, rue Pasquier, Paris (8e).

A vendre cabriolet décapotable 6 CV Fiat 1937, comme neuve, 6.000 km. Ecr. *P. M.*, n° 677.

Infirmière, dipl. d'Etat, diplômée de l'Institut de Criminologie, décorée, cherche représentation. Laboratoire (médecins ou pharmaciens), Paris. Sér. références. Ecr. *P. M.*, n° 605.

Docteur (médecine générale) cherche infirmière secrétaire, diplômée, sténo-dactylo, ay. sér. référ. Ecr. *P. M.*, n° 616.

Pour sanatorium, sur rade Morlaix, grand château moderne, parfait état, 34 pièces, Hall vitré de 200 m. y attenant. S'adresser Blavoyer, Kerozat-Saint-Yves, par Morlaix.

Docteur, 27 ans, anc. Int. Pr. Hôp. Paris, laur. Fac., médecine génér., collaborer. à partir Juillet confr. rég. paris. ou Paris Ouest vue success. évent. Ecr. *P. M.*, n° 671.

Locaux permettant l'établissement d'un médecin spécialiste, 84, avenue Paul-Doumer, 1er étage, tt confort, prix et condition à débattre. Ecr. *P. M.*, n° 680.

Le Cannet, à 3 km. de Cannes et de la mer, climat d'arrière-pays, débarrassé de toute humidité marine, abrité du vent, le calme d'une élégante campagne, à deux pas de la grande ville, toutes ressources, à vendre appartements 4 à 7 pièces dans conf. immeuble, partic. intéres. pr méd. (cure scolaire). 40 à 80.000 fr. Nicolas, Villa Norbert, Le Cannet (A.-M.).

Secrétaire médic. diplômée, auxil. Cr. Rouge, baccalaur., sténo-dact., ch. secrétariat Paris ou Lille. Ecr. *P. M.*, n° 683, qui transmettra.

Inf. dipl. U. F. F., 10 mois stages dactylo, p. all., bonne éd., cherche poste n'importe quel. région., même rempl. Ecr. *P. M.*, n° 684.

Urgent. A vendre Bd. Beauséjour 16e (face à la gare de Passy), bel Hôtel partic. sur Bd., 10 p. ; 3 s. bains, jardin, garage, sup. 410 mq. Conviendr. pr médecin. Pr ts renseign. Tél., Opéra 12-51.

A céder, après, décès (9e), dans bel immeuble, cabinet médical, inst. moderne complète, radiologie et électro, radiothérapie (Siémens). Spécialité médicale. Ecr. *P. M.*, n° 686.

Pharmacien ayant Laboratoire Paris et fabriquant spécialités, dispose place libre et s'adjoindrait dépôt général de spécialités sérieuses et connues. Ecr. *P. M.*, n° 688.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES NODOSITÉS DE MEYNET
DANS LES
RHUMATISMES CHRONIQUES

PAR MM.

J. VERNE et P.-L. VIOLLE

Il était classique jusqu'en ces dernières années de considérer les nodosités décrites par Meynet (1875) comme spécifiques de la maladie de Bouillaud. D'importantes recherches, en apportant sur la structure de ces nodosités des notions nouvelles, permirent de les reconnaître en dehors du rhumatisme articulaire aigu et de concevoir qu'elles puissent résulter d'un mécanisme physio-pathologique qui dépasse le cadre de la maladie de Bouillaud.

D'une part, en effet, Carey Coombs, Homer F. Swift, Fahr, Graeff, établirent que l'on peut trouver dans la nodosité rhumatismale de Meynet la formation histologique nodulaire typique qu'Aschoff (1904) a décrite dans le myocarde des malades atteints de maladie de Bouillaud et dont Klinge montra que la lésion spécifique est la *turgescence fibrinoïde*.

D'autre part, Klinge (1929) mit en évidence que le nodule d'Aschoff répond à un type spécial d'inflammation — l'inflammation allergique ou hyperergique — réponse du mésenchyme sensibilisé à l'introduction d'un « réactogène » pour employer le terme si expressif créé par Tzanck.

Le nodule d'Aschoff n'apparaissait donc plus comme la réaction spécifique du tissu mésenchymateux au virus du rhumatisme articulaire aigu, ainsi qu'on le croyait jusqu'alors, mais comme la réaction de ce tissu à des causes multiples dont certaines ne sont pas de nature microbienne, mais de nature protéinique.

La nodosité de Meynet, dont le nodule d'Aschoff est l'élément primitif, essentiel, devait par suite pouvoir s'observer en dehors de la maladie de Bouillaud et, en particulier, dans de nombreux états articulaires, tant subaigus que chroniques, de nature non seulement infectieuse, mais encore tropho-névrotique et même goutteuse.

*
* *

Pour ce qui est de la goutte, M.-P. Weil et J. Delarue (1932) montrèrent que le tophus goutteux est, en effet, assimilable à une nodosité de Meynet dont les nodules exsudatifs et nécrotiques, résultant de l'inflammation hyperergique, subissent secondairement la surcharge uratique. Et les recherches de Coste, Saenz et Boagert, de Favre, Martin et Ravault, de Rathery et Conte, confirment ces résultats.

Quant aux nodosités sous-cutanées des rhumatisants chroniques, une série de recherches établit leur identité avec les nodosités de Meynet du rhumatisme articulaire aigu.

En 1926, Vincent Coats et G.-F. Coombs, étudiant la structure histologique de nodosités sous-cutanées provenant d'un rhumatisme chronique progressif (rheumatoid arthritis) et d'une maladie de Still, concluent que ces nodosités présentent une stature très voisine, sinon identique, de celle de la nodosité de Meynet du rhumatisme articulaire.

En 1930, M.-H. Dawson et R.-H. Boots, sur 200 cas de rhumatisme chronique progressif, trouvent des nodosités sous-cutanées dans 40 cas, soit dans 20 pour 100 des cas. Or, toutes les nodosités examinées montrèrent une structure identique, offrant une ressemblance histologique frappante avec celle des nodosités du rhumatisme articulaire aigu.

En France, en 1931, R. Debré et P. Uhry étudient histologiquement une nodosité sous-cutanée dans un cas de rhumatisme fibreux chez l'enfant. Elle présente à tel point les caractères essentiels des nodosités du rhumatisme articulaire aigu qu'ils n'hésitent pas à la considérer comme une véritable nodosité de Meynet. Mais, ne connaissant, par ailleurs, en dehors de la maladie de Bouillaud et de la chorée rhumatismale, de nodosités de Meynet que dans le cas rapporté par Vincent Coats dans la maladie de Still, ils en concluent que la constatation de nodosités de Meynet ne saurait éveiller que l'idée d'un lien entre la maladie de Bouillaud, la chorée rhumatismale, la maladie de Chauffard-Still et certains rhumatismes fibreux de l'enfance.

En 1932, F. Bezançon, M.-P. Weil, Delarue et Oumansky découvrent des nodules d'Aschoff dans un cas de rhumatisme tuberculeux. De la remarquable étude qu'ils font de ce cas, ils déduisent que ces nodosités ne sauraient être interprétées, à la lumière des travaux de Klinge, que comme l'indice d'une *inflammation*, spéciale sans doute, mais sans spécificité étiologique, vraisemblablement de type allergique. Et de conclure : le rhumatisme tuberculeux est une véritable réaction d'hypersensibilité et c'est ce caractère qui, précisément, l'apparente au rhumatisme articulaire aigu et le différencie des manifestations hydarthrodiales, suppurées, fongueuses, qui constituent d'autres modalités réactionnelles de l'organisme à l'infection tuberculeuse.

Cependant, la même année, M.-P. Weil et G. Delarue étudient histologiquement les nodosités de Meynet chez 14 malades, les uns atteints de formes sévères de maladie rhumatismale de Bouillaud, d'autres présentant des formes typiques de polyarthrite symétrique progressive, et un ayant un syndrome de Chauffard-Still nettement caractérisé.

De leurs constatations histologiques ils concluent à un processus lésionnel fondamental, commun à la maladie de Bouillaud, à la polyarthrite symétrique progressive et à la maladie de Chauffard-Still.

Si R. Debré revient, en 1935, sur la question des nodosités de Meynet, c'est surtout pour insister, avec son interne J. Bernard, sur la valeur diagnostique de cette nodosité dans la maladie de Bouillaud. « Elément de second plan, dit-il, au cours des formes typiques de la maladie, elle prend toute sa valeur au cours des formes dont le diagnostic serait resté sans cela hésitant. »

Mais, la nodosité de Meynet n'a-t-elle pas perdu quelque peu de sa valeur diagnostique, du fait que l'on peut la noter au cours d'états articulaires qui, apparemment, n'ont rien à voir avec la maladie de Bouillaud, et que, d'autre part, quand elle apparaît dans la maladie de Bouillaud, c'est généralement dans les formes graves, à localisation cardiaque sévère.

Les auteurs anglais vont plus loin. Ils tirent argument de ces faits pour refuser toute délimitation entre le rhumatisme articulaire aigu et le chronique, estimant que tous deux résultent d'une « focal infection », liée au développement d'un streptocoque particulier.

L'école française s'est toujours opposée à une semblable conception. Récemment encore, dans deux importants mémoires, H. Grenet et R. Levent (1934), M. Duvoir, Pollet et M^lle^ de Cursay (1935) concluent à la spécificité de la maladie rhumatismale, tandis que F. Bezançon et M.-P. Weil montrent par une théorie des plus séduisantes comment, tout en étant partisan de la théorie allergique des manifestations articulaires, on peut se garder de confondre les arthrites les plus diverses avec le rhumatisme : *la manifestation articulaire ne serait au cours de la maladie de Bouillaud qu'un épisode, une manifestation à distance de type allergique.* On concevrait ainsi que cette manifestation puisse s'observer sous le même type dans d'autres maladies; qu'elle ressemble à s'y méprendre à d'autres manifestations articulaires survenues dans des conditions allergiques analogues; que l'on puisse, enfin, constater des nodules d'Aschoff à la fois dans le rhumatisme articulaire aigu et dans d'autres réactions articulaires allergiques.

Cependant lorsqu'on étudie, d'une part, la nodosité rhumatismale de Meynet et, d'autre part, les nodosités juxta-articulaires du rhumatisme chronique, on s'aperçoit qu'il n'existe pas entre elles une analogie complète.

Sans doute, ces différences s'expliquent en partie du fait que l'évolution chronique du rhumatisme progressif imprime habituellement aux nodosités une évolution elle-même chronique, avec toutes les différences, tant macroscopiques que microscopiques, qu'une telle évolution implique forcément; et que, d'autre part, sous la dénomination de nodosités juxta-articulaires, on englobe des nodosités qui ne se développent pas toujours dans le même milieu et, par suite, subissent des réactions différentes. Or, certaines localisations sont plus propres aux nodosités de Meynet du rhumatisme articulaire aigu, et d'autres aux nodosités de Meynet du rhumatisme chronique progressif.

D'où la nécessité de bien définir, lorsqu'on rapporte l'étude d'une nodosité, en quel point de l'organisme elle était située, à quel moment de l'évolution de la maladie elle est apparue, depuis combien de temps elle persiste.

*
* *

Sous le nom de nodosités juxta-articulaires (alias, nodosités rhumatismales sous-cutanées), on décrit au moins deux sortes de nodosités, à en juger par le seul milieu dans lequel elles se développent : *a*) les nodosités des bourses séreuses ; *b*) les nodosités du tissu cellulaire sous-cutané.

a) Nodosités des bourses séreuses. — Ces nodosités se développent à l'intérieur des bourses séreuses (prérotuliennes, olécraniennes, etc.) et des gaines tendineuses (tendon d'Achille, etc.), sans provoquer aucune réaction extra-synoviale. Aussi, sont-elles libres sous la peau et sur les plans profonds, et ne déterminent-elles aucune gêne dans le jeu de l'articulation voisine, malgré leurs dimensions parfois considérables. Car les dimensions qu'elles peuvent atteindre, lorsqu'elles évoluent chroniquement, constituent

l'une de leurs caractéristiques. Contrairement aux nodosités du tissu cellulaire sous-cutané, dont l'évolution *macroscopique* est rapide et, aussi bien dans le rhumatisme articulaire aigu que dans le rhumatisme chronique, s'arrête après quelques jours, les nodosités des bourses séreuses — en dehors du rhumatisme articulaire aigu, où elles sont d'ailleurs rares — ont une évolution lente, progressive, qui aboutit, après des mois et des années, à la formation des masses pouvant dépasser parfois le volume d'une noix.

b) Nodosités du tissu cellulaire sous-cutané. — C'est par hasard que le malade — généralement une femme — les aperçoit, car elles sont indolores. Peu nombreuses, isolées, parfois réunies aux nodosités du tissu cellulaire sous-cutané, en petits placards, elles se présentent alors comme des grains de mil qui, mobiles sous la peau, la soulèvent légèrement, rarement comme dans le rhumatisme articulaire aigu au niveau de l'occiput et le long de la colonne vertébrale, le plus souvent au niveau des doigts, du tiers supérieur de la face postérieure de l'avant-bras, de la région périolécranienne, des genoux, des omoplates. Elles ne sont encore que semi-molles.

Pendant quelques jours elles vont augmenter de volume, pour atteindre la forme et les dimensions d'une grosse lentille ou d'un petit pois, s'indurer et, finalement, devenir stationnaires. Deux, trois nodosités agglomérées pourront former une petite masse multilobulée. Mais elles resteront toujours libres sous la peau, sinon sur les plans profonds. Et pendant des années, elles persisteront. Cette chronicité est une de leurs caractéristiques, bien que parfois, surtout sous l'influence d'un traitement, elles puissent être éphémères et que, par ailleurs, Widal ait pu en rencontrer d'assez persistantes dans le rhumatisme articulaire aigu. Quoi qu'il en soit, c'est de leur chronicité que découlent les différents aspects que prendra leur image histologique.

Au point de vue de la date de leur apparition, ce n'est généralement que plusieurs années après le début des premières manifestations articulaires, qu'on les voit apparaître pour la première fois. A cette éruption initiale peuvent en succéder d'autres, soit après quelques mois, soit après quelques années, et en des points souvent symétriques. Et ces faits ne sont pas sans laisser entrevoir certaines hypothèses...

Fait important : *on ne les voit jamais au cours des formes localisées* (ostéoarthrites hypertrophiques dégénératives), dont les causes ont, elles aussi, un caractère local.

Par contre, *elles sont fréquentes dans le groupe des polyarthrites symétriques progressives*, dont la cause primordiale de déclanchement du processus est une cause générale. « Manifestations à distance du type allergique », disent F. Bezançon et M.-P. Weil. Or, le fait que les nodosités n'apparaissent jamais dans les formes localisées — dont les causes sont elles-mêmes localisées — et qu'elles sont fréquentes dans les polyarthrites ne constituerait-il pas encore un argument de quelque valeur en faveur de l'hypothèse de ces auteurs ?

Photo de la main (obs. Dr Violle).

Nous ne rapporterons pas ici l'histoire banale de nos malades. Nous dirons seulement que c'étaient, pour la plupart, des jeunes femmes de 25 à 30 ans, chez lesquelles les manifestations à allure d'arthrite s'étaient installées insidieusement depuis une dizaine d'années, sans grandes réactions ni douleurs, ayant frappé, le plus souvent symétriquement, tout d'abord les petites articulations des mains et des pieds, pour, au cours des poussées successives, — souvent très espacées, toujours relativement bénignes, — remonter ensuite jusqu'aux grosses articulations. A la longue ces poussées, si bénignes qu'elles aient pu apparaître, ont laissé à leur suite d'importantes séquelles : en particulier, des déformations « en coup de vent » des mains et des pieds, alors que la radiographie ne montrait encore guère autre chose qu'une légère décalcification; parfois quelque raideur des grosses articulations ; plus rarement, déjà une certaine ankylose des poignets, des déformations des doigts et des orteils qui, noueux, tordus, se fixaient en hyperextension ou en demi-flexion.

***

Au point de vue histologique. — Nous avons étudié histologiquement deux de ces nodosités. La première a été prélevée par biopsie de la face latérale d'un index chez une malade âgée de 29 ans, atteinte de polyarthrite symétrique progressive. Ses dimensions étaient celles d'une lentille, dont elle avait du reste la forme. Elle n'était adhérente ni à la peau, ni aux plans profonds. Apparue six ans après le début des premiers symptômes articulaires, elle datait de cinq ans.

Pour la deuxième, la biopsie a été pratiquée sur la face dorsale d'un index, chez une malade âgée de 28 ans, atteinte de polyarthrite symétrique progressive. La nodosité avait les dimensions d'une lentille. Elle n'était pas adhérente à la peau, mais elle l'était assez fortement aux plans profonds. Survenue trois ans après l'apparition des premiers symptômes articulaires, elle datait de trois ans.

Dans le premier cas, le nodule examiné se montre formé par la juxtaposition de cinq follicules élémentaires, de forme circulaire ou ovalaire, à structure bien caractéristique, dont les dimensions varient de 900 à 1.200 μ.

Un noyau central, mal colorable, d'aspect nécrotique, est entouré d'une collerette d'éléments cellulaires. Si le noyau central est complètement entouré, la disposition est celle d'une rosette ; s'il n'est entouré que dans un secteur de 240 à 300°, la disposition est celle d'un éventail.

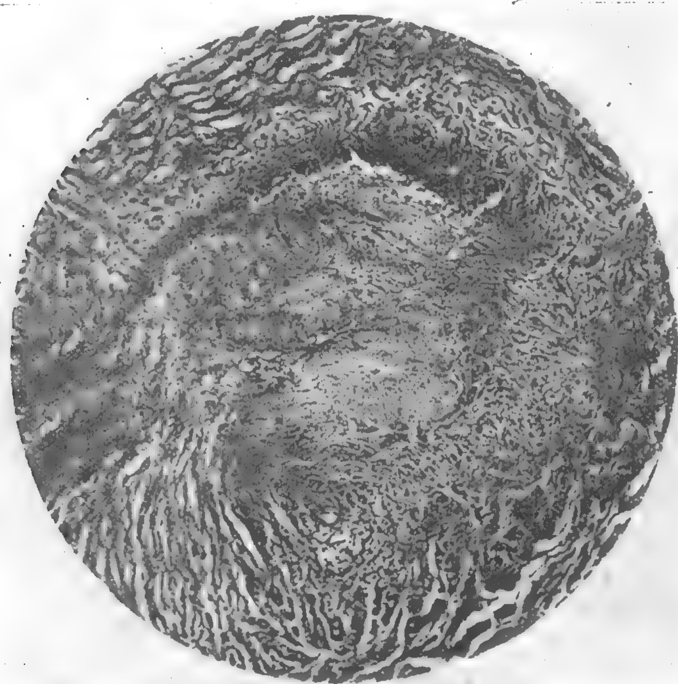


Fig. 1. — Vue d'ensemble d'un nodule à grossissement moyen. On voit successivement au centre, la zone nécrotique, avec des travées fibrinoïdes, entourée par la zone fibroblastique dont les cellules ont une disposition rayonnée. Enfin, à la périphérie une zone fibreuse.

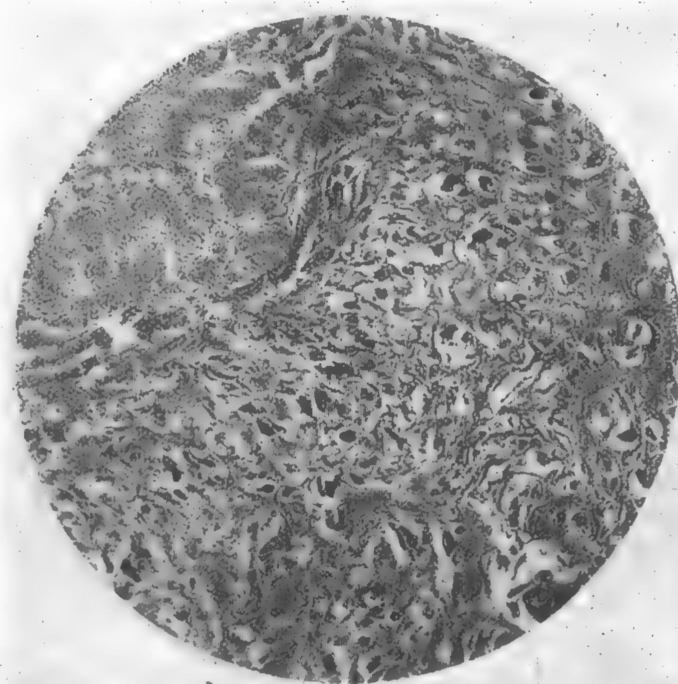


Fig. 2. — Vue à un fort grossissement d'un secteur de nodule. En haut et à gauche la zone nécrotique, puis les fibroblastes à noyaux polymorphes. Enfin, les faisceaux collagènes périphériques.

A l'extérieur de cette zone cellulaire existe une condensation fibreuse circulaire à la périphérie de laquelle on observe, et là seulement, quelques vaisseaux, notamment des capillaires, à parois épaissies (fig. 1).

Décrivons avec quelques détails les caractères de ces diverses régions :

Le noyau central ne se colore ni par l'éosine, ni par les colorants spécifiques du collagène et aucun élément cellulaire n'y est reconnaissable : d'où son aspect nécrotique. La texture en est variable : tantôt finement grenue, tantôt fibrillaire. Dans deux follicules, on observe, en plus, au centre du noyau, quelques tractus d'aspect fibrinoïde colorables en bleu, comme la fibrine, par l'hématoxyline.

La zone cellulaire qui entoure ce noyau est représentée par des éléments conjonctifs, en fuseau ou irrégulièrement ramifiés, rappelant par leur forme les fibroblastes que l'on observe dans les cultures de tissus.

Ces cellules sont plongées dans une substance fondamentale d'aspect fibrillaire, bien colorable par l'éosine, et contenant du collagène.

L'épaisseur de cette zone varie de 100 à 150 μ; quatre à cinq rangées de cellules s'y trouvent superposées. Ces cellules conjonctives se caractérisent par le volume de leur noyau qui est considérable, pouvant parfois dépasser 30 μ. Ce noyau est fréquemment bourgeonnant, ou présente des phénomènes de clivage pouvant aller jusqu'à l'amitose. Il n'y a pas d'élément en caryokinèse (fig. 2).

On observe constamment un gros nucléole acidophile typique dont les dimensions atteignent souvent 3 ou 4 μ. Certains noyaux possèdent deux nucléoles. Le cytoplasme est basophile mais ne présente pas de granulations.

Cette région, que l'on peut appeler fibroblastique, contient parfois des leucocytes, polynucléaires ou lymphocytes, en nombre toujours fort discret.

Le passage de la zone fibroblastique à la zone fibreuse qui l'entoure se fait progressivement. Des faisceaux collagènes apparaissent qui prennent une disposition circulaire par rapport au follicule.

Entre les faisceaux collagènes, on retrouve des cellules conjonctives orientées suivant la direction des faisceaux.

Enfin, les seuls vaisseaux que l'on observe dans le follicule sont répartis à sa périphérie. Ils montrent des parois épaissies et de la sclérose périphérique.

Dans le deuxième cas, les limites des follicules élémentaires sont moins précises. On reconnaît bien les zones centrales nécrotiques qui sont coalescentes, mais les régions fibroblastiques sont plus difficiles à identifier, envahies qu'elles sont par le processus de sclérose. Les trousseaux de fibres collagènes constituent une coque épaisse, enveloppant les plages centrales et adhérant au tissu conjonctif environnant.

*
* *

Si nous rapprochons nos descriptions de celles qui ont été faites des nodules observés dans la maladie de Bouillaud, aussi bien que des nodules étudiés par M.-P. Weil et Delarue dans des modifications rhumatismales diverses, nous pouvons en dégager les caractères communs.

C'est, tout d'abord, l'existence de la zone nécrotique centrale, tantôt homogène, tantôt finement grenue ou fibrillaire, dépourvue de tout élément cellulaire. Son aspect fibrinoïde a, généralement, attiré l'attention.

Autour de cette zone se trouvent, dispersés de façon bien caractéristique, des éléments fibroblastiques. C'est le *granulome inflammatoire* de M.-P Weil et Delarue. Les cellules y sont orientées radiairement par rapport au centre nécrotique.

Grenet et Levent avaient bien noté l'hypertrophie et le polymorphisme des noyaux de ces éléments, phénomènes sur lesquels nous insistons au cours de notre description.

De telles modifications nucléaires sont le témoignage de la réaction des fibroblastes vis-à-vis d'une toxine et il est intéressant, à ce propos, de rappeler les phénomènes nucléaires décrits par A. Weber dans le foie, au cours de l'infection pneumococcique.

Le mésenchyme réagit également dans sa substance fondamentale, et l'on assiste à une prolifération des fibres collagènes conduisant à la sclérose du nodule. Les phénomènes vasculaires périphériques, si importants dans la description de quelques auteurs (Barlow et Warner, notamment), sont souvent peu marqués, en particulier dans nos descriptions.

L'importance des éléments migrateurs : histiocytes, leucocytes, allant jusqu'à constituer de véritables amas inflammatoires, paraît également variable. C'est que, comme l'ont montré M.-P. Weil et Delarue, et surtout Duvoir, Pollet et Mlle de Cursay, la lésion nodulaire présente une évolution au cours de laquelle on peut individualiser trois stades :

Le premier stade est exsudatif et dégénératif. la nécrose en est l'image histologique caractéristique.

Le deuxième stade est une phase proliférative du tissu conjonctif ; c'est celui des fibroblastes. C'est à ce moment que l'on peut observer la réaction leucocytaire et la constitution éventuelle de cellules géantes.

La suite naturelle du processus productif, c'est l'apparition de nouvelles fibres collagènes dont le développement va caractériser *le troisième stade :* phase cicatricielle, fibrose molle, sclérose ; c'est la régression du processus.

*
* *

Si nous cherchons à situer dans ce processus évolutif les nodules que nous avons étudiés, nous pourrons admettre que le premier cas paraît correspondre à une période intermédiaire entre le deuxième et le troisième stade : la zone fibroblastique est bien reconnaissable, mais déjà les processus de sclérose apparaissent à sa périphérie.

Dans le deuxième cas, bien que le nodule soit moins ancien, nous nous trouvons à une période très avancée du troisième stade.

Or, si nous considérons, d'une part, l'évolution histologique des nodosités et, d'autre part, l'évolution des manifestations cliniques au cours desquelles elles ont apparu, puis se sont fixées, nous voyons que la nodosité qui a évolué le plus rapidement correspond à un cas relativement bénin qui, actuellement, laisse supposer que la maladie n'arrivera jamais au stade des grands troubles articulaires ; tandis que la nodosité, dont l'évolution a été si manifestement ralentie, correspond à un cas clinique qui, selon toute probabilité, réalisera un jour le tableau complet de la maladie de Charcot.

En présence de ces faits on peut donc se demander si, en dehors de l'intérêt pathogénique considérable mis en évidence par divers auteurs, et en particulier par F. Bezançon et M.-P. Weil, l'étude histologique des nodosités, d'un point de vue uniquement pratique, ne pourrait compter quelque intérêt pronostique, à condition toutefois que, par ailleurs, on ait eu la précaution de bien connaître le point exact de l'organisme où la nodosité s'est développée, le moment de l'évolution de la maladie auquel elle est apparue, le temps depuis lequel elle persiste.

Notons, enfin, qu'il est fréquent de voir, sous l'influence d'un traitement antirhumatismal efficace, des nodosités, qui depuis plusieurs années restaient stationnaires, entrer en régression et disparaître.

BIBLIOGRAPHIE

F. Bezançon : Discours d'ouverture : *IIIe Congrès international du Rhumatisme*, Paris, 1932.

F. Bezançon, M.-P. Weil, J. Delarue et V. Oumansky : Le substratum anatomo-pathologique et bactériologique du rhumatisme tuberculeux. *La Presse méd.*, 27 Avril 1932, n° 34.

Vincent Coats et C.-F. Coombs : *Arch. Dis. Childhood*, Août 1926, **1**, n° 183.

F. Coste et J. Forestier : Les facteurs infectieux dans le rhum. chron. progr. gén. *Conférence du Rhumatisme chronique progressif généralisé.* Aix-les-Bains, 1 vol., 1934, 119-190.

O. Crouzon et M. Gaucher : Les nodosités juxta-articulaires au cours du rhum. chr. déf. *Monde méd.*, Novembre 1932.

M. H. Dawson : A comparative study of subcutaneous nodules in rheumatic fever and rheumatoid arthritis. *J. of Exp. Med.*, 1er Mai 1933.

M. H. Dawson et R. H. Boots : Subcutaneous nodules in rhumatoid arthritis. *J. Am. med. Assoc.*, 20 Décembre 1930, 1894.

R Debré et P. Urry : Le nodule rhumatismal de Meynet. *Paris-médical*, 7 Novembre 1931, **21**, n° 45, 394-398.

R. Debré et J. Bernard : Le nodule rhumatismal de Meynet. *Le Concours médical*, 20 Mars 1935, n° 11 bis, 819 à 821.

M. Duvoir, Pollet et Mlle de Cursay : Les images histologiques de la maladie de Bouillaud : La lésion d'Aschoff-Klinge. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1935, **1**, 562-572.

M Favre, J.-F. Martin et P. Ravault : Réflexions sur le tophus goutteux. *J. de Méd. de Lyon*, 20 Décembre 1934, **15**, n° 359, 815-827.

H. Grenet et R. Levent : Notes sur l'anatomie pathologique de la mal. rhum. (La nodosité souscutanée et le nodule d'Aschoff). *Revue du rhum.*, Mai 1934, **1**, n° 5, 325-348.

Klinge : L'hypersensibilité articulaire à l'albumine (anaphylaxie tissulaire). *Ziegl. Beiträge z. pathol. Anat.*, 1929, **83**, 185.

F. Rathery et Conte : Le tophus goutteux. *La Presse Médicale*, 4 Septembre 1935, n° 71, 1377.

Roulet : L'inflammation hyperergique et les réactions allergiques. *Ann. d'anatom. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, 1931, **8**, 359.

Homer F. Swift : La nature du rhum. aigu. *J. Lab. Clin. Méd.*, **21**, 551.

P.-L. Violle : A propos de l'association goutte-diabète. *La Presse Médicale*, 6 Février 1937, n° 11, 186.

A. Weber : Phénomènes de division nucléolaire dans les cellules hépatiques sous l'influence de l'infection pneumococcique. *Bibl. anat.*, 1909, **18**, 295.

M.-P. Weil, J. Delarue et Brisset : Etude biol. d'un cas de goutte; l'uricémie; les lésions anatomiques. *Bul. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24 Juin 1932, 1091.

M.-P. Weil et J. Delarue : Nodosités rhumatismales et tophi. *La Presse Médicale*, 28 Décembre 1932, n° 104, 1969.

ACCIDENTS PRODUITS PAR L'ÉLECTRICITÉ

Par **J. UZAC**

Médecin Principal de la Compagnie des Chemins de Fer du Midi.

Relevant dans les archives médicales d'un réseau largement électrifié les accidents plus ou moins graves produits par l'électricité, au cours d'une quinzaine d'années, nous avons pu grouper une centaine d'observations circonstanciées qui ont servi de base à un travail d'ensemble paru dans les *Annales de Médecine légale* de Novembre 1936.

Après la discussion sur le même sujet, au Congrès de Médecine légale de 1927, et la thèse du Dr Rampont, Bordeaux 1933, les rapports présentés sur les accidents par l'électricité au Congrès international des accidents et des maladies du travail de Bruxelles 1935 avaient bien mis en évidence les effets du courant sur le corps humain.

Nos constatations, basées sur un nombre d'observations dont la pratique d'un grand réseau électrifié pouvait seule fournir la matière, ne pouvaient que prétendre étayer plus solidement les idées admises et aussi, peut-être, permettre de différencier en quelque mesure les effets du courant, suivant certaines conditions plus spécialement relevées dans les observations présentées.

Nous voudrions rapporter ici, en renvoyant pour une documentation plus complète au travail précité, les notions essentielles, qui, en l'état actuel, avec la diffusion du courant et la multiplication des appareils électriques ménagers, devraient être connues de tous les médecins exposés, en ville, en usine ou au fond des campagnes, à se trouver en présence d'accident par l'électricité.

Considérons d'abord les lésions locales que peut fournir le contact électrique ; elles sont d'ordre très différent suivant que le corps de la victime fait ou non dérivation de courant. Un sujet qui, sans faire par son propre corps dérivation de courant, se trouve dans le voisinage immédiat d'un arc jailli entre deux conducteurs sous tension écartés accidentellement, se trouvera soumis aux effets de cette source de chaleur faite de vapeurs conductrices environnées d'une atmosphère d'air chaud qui constitue l'arc. La brûlure qui en résultera sera en rapport avec le voisinage des points d'amorçage, la température produite, le volume d'air chaud, sa durée d'action généralement courte, la surface du corps mise à son contact ou encore l'inflammation éventuelle des vêtements dont la combustion peut à elle seule produire des brûlures étendues. Ces lésions ne sont pas sans rapport avec le courant en ce sens que s'il se caractérise par une forte tension et un gros débit, il peut fournir un arc de grande amplitude et une atmosphère en ignition volumineuse pouvant lécher le corps sur une grande surface.

Cette réserve faite, il apparaît bien que ces lésions dues à la seule action de la chaleur n'ont rien de spécifiquement électrique ; par leur nature elles sont comparables à l'effet produit par un lance-flamme ou le jet de feu d'une lampe à souder.

Très différentes en leur essence et aussi en leurs modalités sont les brûlures dites par effet Joule qui résultent de la pénétration à travers le corps d'un courant électrique et de l'échauffement qu'il produit ; une formule mathématique [1] détermine le nombre de calories ainsi mises en jeu. On comprend qu'avec les gros voltages et les gros débits industriels on obtienne des lésions plus étendues et plus profondes allant jusqu'à la carbonisation d'une portion de membre. Ces brûlures, véritablement électriques, ont un caractère spécial, atteignant tous les tissus, particulièrement ceux qui présentent une plus grande résistance électrique : peau, tendons ; elles entraînent l'élimination des tissus sphacélés plus étendue parfois que ne le faisait prévoir un premier examen ; il ne se produit généralement pas d'infection ; on note par contre, assez souvent, des hémorragies secondaires à la chute des escarres. Presque toujours la guérison se fait par un bloc cicatriciel, qui, lorsqu'il englobe des tendons, peut laisser les impotences fonctionnelles les plus graves.

À côté de ces accidents locaux on peut observer des accidents généraux d'autre nature, dont la manifestation la plus caractéristique est la mort par inhibition.

1. $Q = 0,24 \; R \times i^2 \times t$.

Fig. 1. — *Main gauche :* sur la pulpe du médius, marque électrique représentée par une simple dépression où l'épiderme s'exfoliera sans même la formation d'une bulle séreuse. A la paume de la main, soulèvement de l'épiderme comme l'eût produit une aiguille le transperçant jusqu'à rupture. — *Main droite :* brûlures irrégulières du talon de la main.

Les conditions optima pour la réaliser sont sans doute celles-là mêmes qu'on met en jeu dans certains États américains pour les exécutions capitales. Elles consistent à faire passer par le corps du condamné, à plusieurs reprises, pendant plusieurs secondes, un courant de 4 à 500 volts, en assurant à l'entrée et à la sortie de larges contacts métalliques qui diminuent les résistances.

Ces conditions ne sont que très imparfaitement réalisées dans les contacts accidentels, aussi obtient-on des effets beaucoup plus gradués, pouvant aller de l'état lipothymique passager à la syncope se dissipant spontanément, parfois à la mort apparente dont la victime peut être ramenée par la respiration artificielle et enfin jusqu'à la mort réelle vis-à-vis de laquelle toutes les ressources de la thérapeutique se révèlent impuissantes.

D'autres réactions générales peuvent apparaître simultanément ; ce sont des contractures qui se manifestent de préférence aux muscles des mains et des avant-bras, prolongeant les contacts, parfois aux muscles thoraciques, maintenant les victimes en apnée, des congestions viscérales pouvant se traduire par des crachats hémoptoïques ou une expectoration spumeuse, de la polyurie ou même de l'hématurie, quelquefois des vomissements sanglants. Des phénomènes de congestion cérébrale peuvent se manifester après les contacts ayant intéressé la tête, se traduisant par des phénomènes d'obnubilation plus ou moins durables et des vomissements à caractère méningé. Dans les rares cas où des autopsies ont pu être pratiquées, on trouve ces phénomènes de congestion viscérale notamment sur les poumons où ont été notées des extravasations sanguines, des taches sous-pleurales et les lésions habituelles de l'asphyxie.

Il n'est pas sans intérêt de souligner des phénomènes d'hyperémotivité, d'inquiétude, ou même d'anxiété, consécutifs aux accidents d'électrocution, états qui généralement se dissipent en quelques mois (Molin de Teyssieu).

Ces diverses réactions au courant électrique, très différentes en leur nature et souvent confondues sous la dénomination d'accidents d'électrocution, peuvent apparaître isolément ou coexister chez le même sujet. Un ouvrier qui manœuvre un sectionneur en charge provoque un arc passant entièrement entre les conducteurs qu'il tend à écarter ; s'il se trouve lui-même trop près, il sera léché par les vapeurs conductrices en ignition et l'atmosphère chaude qui les environne ; ses effets et ses cheveux seront roussis, les parties découvertes, mains, face, seront recouvertes d'un dépôt charbonneux où l'analyse révélera la nature des vapeurs conductrices qui l'ont produit (cuivre provenant de plots volatilisés dans un cas) ; sous ce dépôt,

si, comme il est de règle, l'arc a été très court, l'épiderme sera légèrement soulevé, quelquefois détruit, le derme étant mis à nu ; tout autour on notera une bordure érythémateuse correspondant au contact produit avec les portions les plus extérieures et par conséquent les moins chaudes de l'arc. Pareille lésion guérit assez rapidement sous un simple pansement protecteur, produisant généralement une cicatrice souple, où la peau plus fine gardera une coloration violacée ou brune qui disparaîtra en quelques semaines. Lorsque, pour des raisons de contact, l'arc est entretenu plus longtemps, la brûlure produite est plus profonde, pouvant produire par son étendue ou sa gravité des désordres plus sérieux et des conséquences plus durables.

La brûlure par effet Joule peut se présenter également sous forme isolée ; ainsi en fut-il d'un ouvrier qui toucha simultanément avec la pulpe de son pouce et le creux de la main deux plots, phase-phase, d'une prise de courant dépassant l'isolant, provoquant ainsi, entre ces deux points rapprochés, le passage pendant quelques secondes, sous une faible résistance et une forte intensité, d'un courant de 220 volts alternatif ; la tache blanche, que laissa le contact, se transforma en quelques minutes en une bulle séreuse puis séro-purulente qui donna suite quarante-huit heures après à une plaie cratériforme intéressant profondément le derme et qui exigea un mois de soins.

Parfois, ces deux ordres de lésions coexistent. Nous avons rapporté l'observation d'un sous-chef de station qui, les pieds sur un tapis de caoutchouc mais rapproché par son flanc droit d'une tige métallique à la terre, toucha du vertex un courant de 10.000 volts alternatifs. Au contact, un arc jaillit, extérieur à la victime, brûlant superficiellement la face, la barbe et les cheveux ainsi que les mains et les avant-bras dans leur partie dénudée ; simultanément, une partie du courant, passant à travers le corps, provoquait par effet Joule une brûlure du vertex de l'étendue d'une pièce de 2 francs, en rejoignant l'arc extérieur, ressortait en faisant de larges brûlures au niveau du flanc et du coude droits pour gagner la terre par la tige métallique voisine. La plaie du vertex prit des proportions beaucoup plus grandes et ne guérit qu'après l'élimination d'un séquestre de la table externe du crâne de 0 cm. 10 sur 0 cm. 40 ; les plaies de sortie au coude et au flanc droits guérirent elles-mêmes avec des rétractions cicatricielles après trois mois de soins.

Les réactions générales immédiates chez cet électrocuté furent de gravité minime, puisqu'il put parler et même marcher pour rentrer à son domicile voisin, après quelques minutes ; une cataracte double tardive se produisant au dixième mois devait pourtant traduire chez lui des réactions tissulaires en rapport avec le passage du courant.

Nos constatations nous ont permis de rapporter à des lésions locales la mort survenue dans tous les accidents par les hauts voltages en alternatif de l'ordre de 30.000 volts et au-dessus, sous de forts débits ; sur 8 cas observés, une fois la mort fut immédiate par ignition totale, le sujet tombé sur l'appareillage étant resté soumis à un arc prolongé coïncidant avec un effet Joule simultané ; suivant l'expression des témoins, il brûla comme une torche. Les autres accidentés soumis à la fois à des arcs étendus et à des effets Joule sur de larges surfaces devaient mourir de brûlures, de douze à quarante-huit heures après l'accident, sans effet d'inhibition et même sans perte de connaissance, à l'exception d'un brûlé qui, s'étant fait en tombant une fracture du crâne, ne devait pas sortir du coma.

Les accidents par des courants de moindre importance, allant du 5.000 au 15.000 alternatif, ont aussi produit généralement des lésions locales étendues, quelques-unes moins graves. C'est ainsi que, sur 11 cas, nous ne notons que 2 décès par brûlures, l'un immédiat, l'accidenté étant resté sur l'appareillage en court-circuit, un autre le troisième jour avec des brûlures étendues en rapport avec l'inflammation des vêtements. Chez 6 autres parmi lesquels celui dont nous avons rappelé sommairement l'observation, atteint au vertex et au flanc droit, les lésions bien que graves et étendues n'ont pas entraîné la mort : les symptômes généraux, souvent peu graves, ont participé quand ils se sont produits, plutôt des phénomènes de commotion et de shock que des phénomènes d'inhibition.

Fig. 2. — Soulèvement épidermique en bulles séro-hématiques par contact avec le 1.500.

Fig. 3. — Brûlures profondes irrégulières suivant les points de contact avec le courant 1.500 ; à la face externe de la 1re phalange du médius, dépression en copeau.

Par contre, trois accidents par le 10.000 volts alternatif qui se sont traduits par un contact phase-terre, donc sous une tension de 5.600 V, se sont accompagnés de phénomènes d'inhibition avec perte de connaissance immédiate, arrêt du cœur et de la respiration, entraînant ainsi le syndrome de la mort apparente immédiate dont la respiration artificielle n'a pu les ranimer. Notons que chez ces trois accidentés il ne s'est pas produit de lésions locales.

Il résulterait de ces constatations qu'avec des courants de 5.600 volts alternatifs, il peut se produire la mort par inhibition lorsque certaines circonstances sont favorables et on peut admettre que les circonstances favorables proviennent généralement de bons contacts métalliques aux points d'entrée et de sortie ; précisément parce qu'il n'existe alors que des résistances minimes aux points de contact, il ne se produit pas de brûlures par effet Joule et le courant passant entièrement par le corps cause la mort par électrocution.

Sur notre réseau le 1.500 continu est le courant qui parcourt les caténaires et actionne les locomoteurs ; c'est avec lui que les agents ont le plus de contact ; on explique ainsi qu'on lui soit redevable du plus grand nombre d'accidents : 75 sur 105 pour la période considérée. Il en est déjà un nombre appréciable, 29, dû à des brûlures par amorçages accidentels ou par courts-circuits entre des parties d'appareillage ou encore par l'arc plus ou moins violent résultant d'une manœuvre malencontreuse d'un sectionneur en charge. Ces brûlures, sans dérivation du courant par le corps de l'accidenté, ont été généralement peu graves : brûlures de la face, des mains, entraînant une ou deux semaines d'indisponibilité ; à titre exceptionnel, elles se sont montrées plus graves, causant des indisponibilités plus prolongées et même dans 2 cas des incapacités permanentes partielles de 20 et 30 pour 100 par mutilation des mains.

Sur les 45 accidents d'électrocution proprement dits produits par le 1.500 continu, nous relevons 20 cas légers, 9 cas classés graves et enfin 17 cas mortels.

Il est très difficile de dire, en présence d'un accidenté qui a réellement fait dérivation du courant à travers son corps, les raisons qui modifient la gravité de ses réactions ; pourtant, en analysant avec soin quelques-uns de ces cas, on est conduit à relever certaines conditions de contact ou d'état qui, dans quelques observations, expliquent l'innocuité relative ; à propos des 20 cas que nous avons classés légers parce que les lésions locales furent minimes et que les phénomènes généraux eux-mêmes furent limités à une commotion passagère, à un état lipothymique ou syncopal spontanément dissipé, à quelques contractures tétaniformes des avant-bras ou des muscles inspirateurs, nous relevons les constatations suivantes : deux fois le passage du courant à travers un segment de membre de minime étendue et loin des organes vitaux ; huit fois un simple frôlement extrêmement rapide et par une surface très limitée d'un conducteur sous tension ; trois fois une mise à la terre préalable ou simultanée avait dérivé en dehors de l'accidenté la majeure partie du courant ; enfin, sept fois l'interposition de résistances particulières avait limité l'intensité du courant passé à travers le corps : semelles

caoutchoutées ou sabots de bois, tissus interposés, mains calleuses et sèches, peintures cellulosiques recouvrant le conducteur, etc... On peut se demander dans quelles mesures ces diverses conditions peuvent influer sur la gravité des phénomènes observés ; on comprend bien qu'une résistance effective aux points d'entrée et de sortie ou qu'une dérivation opportune à la terre réduise la quantité d'électricité passant par ce circuit accidentel que forme un électrocuté.

Mais Jellinek a fait observer que des cas de mort se sont produits dans des cas où, à en juger par les orifices d'entrée et de sortie, le passage du courant n'avait intéressé qu'un minime segment de membre loin des organes vitaux.

Étant donné la résistance interne du corps humain, sans doute assez réduite, le passage d'un courant en un point quelconque doit comporter une dérivation dans le corps entier dans les limites de sa capacité et l'irritation des nerfs périphériques sur une partie du corps même limitée peut produire une excitation réflexe dont les effets sont indéterminés.

Il n'en est pas moins logique d'admettre que les lignes des forces polarisées dans leur ensemble de l'orifice d'entrée vers l'orifice de sortie produiront sur les organes vitaux des effets plus actifs s'ils sont compris sur leur trajet.

De même, on peut se demander, étant donné la vitesse de l'électricité et son attirance vers les pointes, ce que peut représenter d'utile la rapidité et la finesse des contacts.

Nous ne pouvons que signaler que, dans un certain nombre d'observations, ces conditions ont paru favorables et qu'aussi lorsqu'on veut obtenir des effets d'électrocution certains, par exemple dans les exécutions capitales, on a bien soin, à la fois de prolonger l'action du courant et d'établir de larges contacts.

Les 9 accidents classés graves ont tous entraîné une perte de connaissance complète, parfois avec état de mort apparente et si 3 accidentés ont pu revenir à eux spontanément, les 6 autres ont dû être soumis à la respiration artificielle : 3 pour quelques minutes seulement, 2 pendant un quart d'heure, un autre plus de vingt minutes. En outre, tous ces accidentés ont présenté des lésions locales assez étendues par effet Joule, qui pour avoir été moins graves que celles fournies par les plus hautes tensions ont néanmoins entraîné des incapacités de 30 pour 100, de 80 pour 100 et de 100 pour 100 (3 fois).

Peut-être pourrait-on retrouver dans quelques-uns de ces cas les conditions déjà énumérées précédemment, susceptibles de réduire les effets du courant, mais nous devons rappeler aussi cette constatation déjà faite d'une opposition fréquente entre les réactions générales et les lésions locales. Elle s'explique d'ailleurs soit que l'effet Joule traduise par son existence une résistance particulière aux points de contact où il se produit, soit que son action propre contribue à réaliser cette résistance. Il apparaîtrait ainsi qu'avec les courants de cet ordre, en cas de lésion locale importante, la part susceptible de pénétrer le corps humain est insuffisante pour entraîner la mort.

Nous serions d'autant plus porté à admettre ce point de vue que les 17 cas de mort par le 1.500 continu dont nous avons analysé les procès-verbaux ne font pas état ou ne font état qu'exceptionnellement et dans des conditions limitées de lésions locales concomitantes.

Le plus souvent, dans ces cas mortels, on relève des résistances minimes aux points d'impact. Un cas type nous est fourni par l'accident survenu à un mécanicien vapeur qui, en contact avec la grosse masse métallique de sa machine par ses sandales et ses jambes appuyant sur les tôles, heurta en visitant sa sablière une caténaire sous tension par l'intermédiaire d'un béret charbonneux posé sur une chevelure qui avait été l'objet de récentes ablutions. Dans cet accident qui, par les conditions de production, rappelle les exécutions judiciaires, la mort dût être immédiate ; en tout cas, les soins prolongés pendant quatre heures furent sans effet.

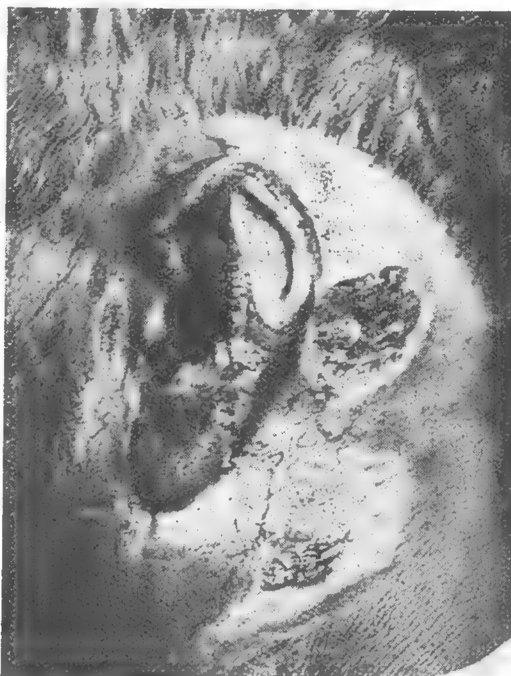


Fig. 4. — Brûlure de l'oreille et de la région mastoïdienne par contact avec un conducteur du 1.500 volts.

Fig. 5. — Mutilation des mains entraînant une impotence fonctionnelle totale par destruction et blocage des tendons dans la cicatrice ; adaptation d'instruments pour les besoins usuels.

Par les basses tensions, 220 ou 110 volts, nous avons observé aussi des accidents par l'arc ; ils consistaient généralement en des brûlures limitées d'un doigt qui se trouvait à proximité d'un court-circuit ; mais dans une observation où l'arc représentait un débit de 3 à 400 ampères les lésions en surface, sans être très graves, ont été plus étendues.

De même, ces tensions peuvent donner des effets Joule appréciables lorsque des résistances minimes facilitent l'atteinte par un gros débit, témoin l'accidenté qui présentait ces deux plaies cratériformes de la pulpe du pouce et de la paume de la main.

C'est aussi chez les ouvriers manipulant ces basses tensions que nous avons noté ces défaillances passagères lipothymiques qui n'allaient pas jusqu'à la perte de connaissance. Dans 2 cas où elles se manifestèrent chez des électriciens, travaillant aux lignes lumière, montés sur des pylones, et ayant eu soin de se fixer par des ceintures de sécurité, les témoins purent descendre les ouvriers sans dommage ; par contre, un ouvrier qui n'avait pas pris cette précaution se fit, en tombant, une fracture du crâne mortelle.

Mais comme l'a bien établi Zimmern, ces basses tensions elles-mêmes, lorsqu'elles atteignent le corps humain par l'intermédiaire de résistances minimes, peuvent produire des accidents graves et même mortels ; nous avons observé un cas où l'accidenté, en contact par ses mains avec un bâti métallique à la terre et dont la tête heurta un conducteur de 250 volts, tomba en état de mort apparente, il pût être ranimé après vingt minutes de respiration artificielle. Un décès se produisit chez une garde-barrière qui, avec des chaussures humides, se trouva en contact, à la suite de la rupture à 300 mètres de distance d'un isolateur du 60.000, avec des cercles de potentiels différents s'acheminant par le sol, les rails ou les fils d'aiguillage et correspondant, aux dires d'un expert nommé par le Tribunal, à une tension de 100 volts ; l'autopsie, pratiquée au centre médico-légal de Bordeaux, devait montrer les lésions habituelles de l'asphyxie.

La fréquence des accidents par l'électricité se déduit, mieux que des statistiques officielles toujours incomplètes, de la simple lecture des faits divers ; encore n'est-il fait état généralement que des accidents mortels.

S'il suffisait pour les prévenir d'émettre des prescriptions impératives et des consignes sévères, on n'en observerait plus dans une administration hiérarchisée comme les chemins de fer où chacun a le sentiment de ses responsabilités et le souci de l'existence des employés.

Mais il faut compter avec les défaillances individuelles, le défaut d'attention ou les négligences inhérentes à la nature humaine qui sont à la base de la grande majorité des accidents. C'est donc à limiter leurs effets ou leurs conséquences que doit tendre la prévention en faisant appel à la fois à des mesures générales et à des mesures individuelles.

Aux premières, se rapportent les manœuvres techniques de sécurité et les progrès réalisés dans le matériel ; il n'est pas de notre compétence d'établir sur ce point le programme à poursuivre. Rappelons seulement qu'au Congrès de Bruxelles, sous le titre expressif de « Electro-hygiène », le professeur Jellinek, s'autorisant de trente années de spécialisation dans l'étude des accidents par l'électricité, a soulevé un certain nombre de problèmes qui restent soumis à la sagacité des ingénieurs électriciens.

Les mesures de protection individuelles doivent tendre à obtenir un isolement préventif pour ce circuit accidentel que peut constituer le corps humain. Certaines précautions de sécu-

rité, déjà réglementées, rentrent dans cette catégorie : usage de tabourets isolants, de tapis de caoutchouc, de dispositifs de mise à la terre, de gants de travail.

M. l'ingénieur Dagory a présenté à la Société française des Electriciens un modèle de casque à résistance diélectrique élevée dont il préconise l'usage intermittent pour certaines opérations délicates ; il a été mis en service aux chemins de fer de l'Etat, sur le paquebot *Normandie* et dans certains arsenaux de la Marine ; une adaptation facile le rendant plus confortable permettrait sans doute d'en généraliser l'emploi permanent.

Convient-il dans un but de protection individuelle de rechercher pour les écarter les sujets qui paraissent avoir une susceptibilité particulière au courant électrique ?

La moiteur des mains est sans doute la condition qui favorise dans bien des cas l'accident électrique grave. Nous avons cherché à baser sur sa détermination une méthode de sélection qui a retenu l'attention de la Société française des Electriciens [2] et qui nous a permis de classer des candidats au Service électrique suivant leur conductibilité cutanée.

Il ne serait pas sans intérêt pour les agents réalisant cette condition de savoir qu'ils sont plus exposés que d'autres ; cela les inciterait sans doute à se prémunir par des moyens individuels : gants, casques, etc... ou tout au moins à faire plus attention dans l'exécution des manœuvres qui peuvent les mettre en contact avec un conducteur en charge.

Dans notre statistique, portant sur 105 cas, nous relevons 32 décès dont 10 par brûlures, 20 par électrocution et 2 par fracture du crâne ; 20 autres accidentés ont inspiré des inquiétudes parmi lesquels une dizaine ont pu revenir à eux spontanément, un nombre égal ayant été soumis avec succès à la respiration artificielle pendant des périodes allant de quelques minutes à une demi-heure. A la Compagnie des Chemins de Fer du Midi l'instruction professionnelle des électriciens et des agents qui peuvent se trouver en contact avec le courant comporte la pratique de cette manœuvre qu'ils ont tous eu à effectuer comme opérateurs et à subir comme patients ; ainsi s'est généralisé ce réflexe actuellement familier à tous qui les porte en cas d'accident d'électrocution à pratiquer sur place et sans retard la respiration artificielle manuelle prolongée en attendant que soient transportés à pied d'œuvre les appareils mécaniques type Panis, Chéron et Cot, les nécessaires pour inhalation d'oxygène ou de carbogène et les boîtes de pharmacie contenant les toni-cardiaques, le matériel de saignée, etc.

Pour qui se préoccupe de prévention, il est une autre indication à remplir à l'occasion des accidents produits par l'électricité : c'est d'en tirer les enseignements qu'ils comportent. Faire connaître leur fréquence, c'est déjà mettre en garde un personnel qui a trop de tendance à s'y exposer à la légère. En poursuivre l'étude systématique et étudier chaque cas en Commission mixte d'ingénieurs et de médecins spécialisés pour noter les conditions de production et les réactions physiopathologiques, c'est recueillir de la méthode d'observation des renseignements précieux sur des points que n'a pu encore éclaircir la méthode expérimentale [3]. Ce vœu a été formulé par la Société française des Electriciens en Novembre 1933 et reproduit au Congrès des maladies et des accidents du travail de Bruxelles en 1935.

Ce serait un résultat non négligeable s'il se dégageait seulement du présent exposé de faits cette notion, digne semble-t-il d'être vulgarisée, que la respiration artificielle peut contribuer à sauver un nombre appréciable d'électrocutés et que les manœuvres qu'elle comporte devraient faire partie à la fois de l'instruction professionnelle de tous les électriciens et des programmes scolaires.

2. *Bulletin de la Société française d'Electricité*, Septembre 1933 : De la prévention des accidents par l'électricité à la Compagnie des Chemins de fer du Midi. Essai de sélection du personnel prédisposé aux accidents électriques. Travail honoré du prix Cheux de la Société française des Electriciens.

3. Ce n'est pas par des expériences sur les animaux mais par les constatations faites sur la victime même et au lieu de l'accident que doivent nous être fournis les méthodes et les moyens pour approfondir l'électrohygiène. (Jellinek ; *La Presse Médicale*, 24 Mars 1937).

LE MODE D'ACTION DU P-AMINOPHÉNYLSULFAMIDE ET DES DÉRIVÉS AZOÏQUES DANS

LES SEPTICÉMIES STREPTOCOCCIQUES EXPÉRIMENTALES

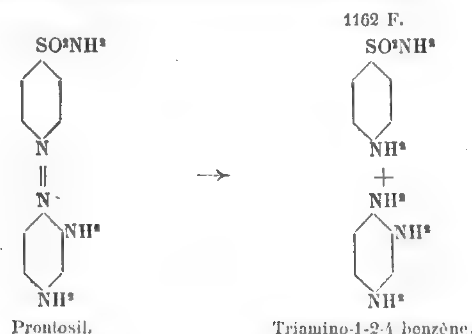
PAR

J. et Mme J. TRÉFOUEL, F. NITTI et D. BOVET

La chimiothérapie des infections streptococciques est de très récente date. Ce n'est qu'au début de 1935 que Domagk [1] décrivit un dérivé azoïque, la sulfamidochrysoïdine (prontosil ou rubiazol) ayant la propriété de protéger la souris contre une inoculation streptococcique, rapidement mortelle pour les témoins.

En préparant des corps voisins du prontosil, nous nous sommes vite aperçus que la fonction azoïque à laquelle est liée la propriété colorante de la sulfamidochrysoïdine n'était pas responsable de son action antistreptococcique et nous avons décrit un corps incolore, très actif au point de vue expérimental, le p-aminophénylsulfamide [2] ou 1162 F., dont l'activité a été confirmée en France par Goisselet et ses collaborateurs [3] et par P. Poulain [4] ; en Angleterre, par Colebrook et Kenny [5] et par Buttle, Gray et Stephenson [6] ; aux Etats-Unis par Long et Bliss [7] et par Rosenthal [8].

Dans une série de notes publiées au sujet de l'action anti-streptococcique du p-aminophénylsulfamide (1162 F.) nous avions émis l'hypothèse que les corps de cette série n'agissaient que par la présence du noyau du p-aminophénylsulfamide. Tous ces corps se couperaient dans l'organisme, au niveau de la double liaison pour libérer le p-aminophénylsulfamide qui constituerait la partie active de la molécule.

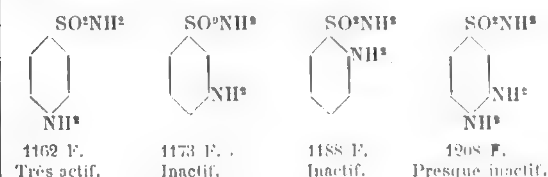


Cette hypothèse se basait sur des constatations chimiques et biologiques et a été confirmée par les recherches récentes de Kellner [9], de Colebrook, Buttle et O'Meara [10], qui ont rapporté des résultats expérimentaux du plus haut intérêt que nous résumerons plus loin.

* *
*

Examinons tout d'abord les faits qui nous autorisent à penser que la sulfamidochrysoïdine agit en libérant du p-aminophénylsulfamide :

I. Point de vue chimique. — Pour peu que l'on soit familiarisé avec des notions de chimiothérapie, on sait que la moindre modification moléculaire entraîne des changements profonds dans le pouvoir thérapeutique ; c'est ce que l'on vérifie dans la série de l'arsenic pentavalent comme dans celle du 205 Bayer (germanine-moranyl) par exemple. Au contraire, constatation qui nous a frappés dès le début de nos recherches, on peut modifier profondément la nature et la place des fonctions sur le deuxième noyau de la sulfamidochrysoïdine sans diminuer notablement le pouvoir antistreptococcique. Toute modification portant, par contre, sur le premier noyau, et surtout celles qui ont pour effet de changer la position des fonctions, diminuent notablement, ou font disparaître complètement l'action thérapeutique. Nous en donnerons ici quelques exemples suggestifs :



Seul le dérivé p-aminé est actif. Le déplacement de l'amine en *ortho* et en *méta* fait disparaître l'action thérapeutique et l'adjonction d'une deuxième fonction aminée en *méta* la diminue considérablement.

En résumé, nous voyons que lorsqu'il s'agit des divers dérivés de la sulfamidochrysoïdine, il n'existe pas de rapport entre la structure moléculaire et l'action thérapeutique : tous donnent par coupure le p-aminophénylsulfamine, la plupart des modifications de la structure chimique de ce corps aboutissant au contraire à des sulfamides d'action moindre ou nulle.

II. Point de vue biologique. — D'autres arguments d'ordre biologique sont venus confirmer notre hypothèse.

Nous avons montré que la sulfamidochrysoïdine provoque chez l'animal des phénomènes

1. G. Domagk : *Deutsche med. Woch.*, 1935, **61**.
2. J. et Mme J. Tréfouel, F. Nitti et D. Bovet : *C. R. Soc. Biol.*, 1935, **120**, 756.
3. P. Goisselet, R. Despois, P Gailliot et R. Mayer : *C. R. Soc. Biol.*, 1936, **121**, 1082.
4. P. Poulain : *Th. Doct. Méd.*, 1936.
5. L. Colebrook et M. Kenny : *The Lancet*, 1936, **230**, **1**, 1279.
6. A. Buttle, W. Gray et D. Stephenson : *The Lancet*, 1936, **230**, 1286.
7. P. Long et 1. Bliss : *J. Am. med. Assoc.*, 1937, **108**, 32.
8. S. Rosenthal : *Publ. Health Rep.*, 1937, 48-192.
9. K. Kellner : *Thèse Faculté de Médecine*, Paris, 1936.
10. L. Colebrook, G.-A.-H. Buttle et R.-A.-O. O'Meara : *The Lancet*, Décembre 1936, **231**, 1323.

d'ordre allergique [11]. Injecté par voie intradermique, ce corps sensibilise constamment le cobaye. Par contre, le p-aminophénylsulfamide s'est montré, dans les mêmes conditions expérimentales, dénué de ce pouvoir sensibilisant.

Si, comme il est vraisemblable, la sulfamidochrysoïdine se coupe dans l'organisme, elle doit libérer, à côté du sulfamide, une triamine aromatique : le triamino-1-2-4 benzène :

Or, les animaux sensibilisés à la sulfamidochrysoïdine le sont non seulement à ce corps, mais encore à cette triamine, tandis qu'ils ne le sont ni au p-aminophénylsulfamide ni aux dérivés azoïques dont les fonctions aminées du deuxième noyau ont été remplacées par des fonctions phénoliques (1108 F.).

Il y a plus.

Sensibilisons des cobayes à la triamine. Ces animaux réagiront non seulement à ce corps, mais encore au prontosil (rubiazol).

Il faut donc que par sa coupure dans l'organisme ce corps libère, à côté du p-aminophénylsulfamide, du triaminobenzène.

III. En faveur de l'hypothèse de la coupure des azoïques dans l'organisme, les expériences récentes de Colebrook, Buttle et O'Meara [10] ont apporté de nouveaux arguments en prouvant de plus l'action du p-aminophénylsulfamide sur les streptocoques.

Dans certaines conditions, et notamment en présence d'un petit nombre de streptocoques, le p-aminophénylsulfamide se montre bactéricide *in vitro*. Par contre, le prontosil (prontosil soluble) est inactif dans les mêmes conditions.

Or, si l'on réduit *in vitro* le prontosil, c'est-à-dire si on libère du p-aminophénylsulfamide, ce corps devient empêchant et bactéricide *in vitro*.

De plus, les auteurs ont examiné le sang de malades et d'animaux, traités indifféremment par du prontosil ou par du sulfamide ; dans tous les cas, le sang acquiert rapidement un pouvoir bactéricide extrêmement marqué *in vitro*.

Enfin, le 1162 F. a pu être dosé dans l'urine et le sang de malades traités par du p-aminophénylsulfamide [12] et par du prontosil [13].

*
* *

Les expériences de Colebrook, Buttle et O'Meara [10] apportent non seulement des preuves nouvelles de la coupure des azoïques, mais ont donné une explication extrêmement élégante du mode d'action du p-aminophénylsulfamide (1162 F.).

Le 1162 F., contrairement au prontosil, possède une action antistreptococcique *in vitro*. Cette action est empêchante ou même bactéricide, mais elle ne s'exerce que sur un nombre restreint de germes. Le pouvoir antistreptococcique du sang des malades et des animaux traités est très marqué et ces auteurs insistent sur l'état réfractaire créé chez le malade par l'administration du 1162 F.

Il semble donc qu'on peut déduire des expériences des auteurs anglais que le p-aminophénylsulfamide agit sur le germe microbien.

Nous avons repris ces expériences et nous avons pu les confirmer complètement [14]. De plus, nous avons étudié les rapports entre l'action antistreptococcique *in vitro* et la structure moléculaire. Il existe à ce sujet deux séries de corps : des dérivés actifs *in vitro* et *in vivo* comme le 1162 F., et les dérivés inactifs *in vitro* mais actifs *in vivo*. Le prontosil appartient à ces derniers. Mais si l'on provoque artificiellement sa rupture, ce qu'opère également l'organisme, il manifeste une action des plus nettes *in vitro* [15].

*
* *

Les faits que nous venons d'exposer apportent dans leur ensemble, sinon une certitude absolue, du moins une forte présomption en faveur de nos hypothèses : les azoïques se coupent dans l'organisme pour libérer du p-aminophénylsulfamide qui agit sur le streptocoque, et constitue, pour l'instant, l'un des corps les plus actifs que nous possédions en chimiothérapie expérimentale antistreptococcique. Certaines modifications de la molécule changent peu sa valeur antistreptococcique et cela est vrai, non seulement pour certains azoïques, mais aussi pour le dérivé benzylé (septazine) décrit par Goisselet, Mayer et leurs collaborateurs [3].

Dans le cas du prontosil, la présence de fonctions aminées libres sur le deuxième noyau n'est pas sans inconvénient. Sézary et Horowitz [16] ont rapporté des cas de sensibilisation grave à ce corps chez l'homme. D'autre part, nous avons, par la suite, montré que la sulfamidochrysoïdine sensibilise d'une façon constante le cobaye.

Dans d'autres cas, la fonction azoïque peut être seulement inutile. Mais nous insistons sur le fait que jusqu'à présent, aucun des dérivés azoïques ou incolores du p-aminophénylsulfamide n'a montré une action antistreptococcique supérieure à ce dernier, du moins sur les streptococcies expérimentales.

Tout récemment : Gley et Girard [17] ont proposé un dérivé azoïque voisin du prontosil (rubiazol), portant sur le deuxième noyau une fonction carboxylée. Les auteurs pensent que dans les azoïques le rôle du deuxième noyau est loin d'être négligeable ; pour confirmer cette hypothèse, ils se basent sur le fait suivant : la sulfamidochrysoïdine a un poids moléculaire environ double de celui du p-aminophénylsulfamide ; si ce dernier était la seule partie active, il devrait agir à dose moitié moindre que la sulfamidochrysoïdine. L'argument de Gley et Girard ne peut être invoqué contre la coupure des azoïques dans l'organisme, laquelle, naturellement, n'est pas instantanée. La nature de la deuxième partie de la molécule peut jouer un rôle dans la répartition de l'azoïque, dans la facilité de sa coupure par réduction, laquelle, plus ou moins rapide et plus ou moins complète, conditionne la libération du sulfamide ; l'activité de ce dernier dépend, en effet, de sa vitesse d'élimination ainsi que le prouvent les récentes expériences de Montestruc [18] qui obtient sur le lapin, à doses égales, des résultats très supérieurs en utilisant des émulsions huileuses de 1162 F. On ne peut certes nier *a priori* l'influence du deuxième noyau lié à l'aminophénylsulfamide par une fonction azoïque, mais on est obligé cependant de reconnaître que, jusqu'ici, aucun des azoïques proposés ne s'est trouvé supérieur au sulfamide en ce qui concerne les infections expérimentales.

*
* *

Nous voyons donc que, dans l'état actuel de la chimiothérapie antistreptococcique, il semble démontré que les différents corps employés, azoïques ou incolores, agissent en libérant du p-aminophénylsulfamide (1162 F.). Sans doute, le mode d'action même de ce dérivé n'est-il pas encore complètement élucidé ; mais il n'en reste pas moins que ce corps est pour l'instant le plus actif de la série, du moins chez l'animal. Il est bactéricide, *in vitro*, pour le streptocoque, et le sang des malades et des animaux traités acquiert cette même propriété.

Les résultats obtenus en clinique [19] à [22] avec l'aminophénylsulfamide et son dérivé benzylé ont confirmé les essais sur l'animal et montré l'utilité de poursuivre ces premières recherches systématiques de chimiothérapie microbienne. La meilleure compréhension du rôle joué par l'organisme dans l'activité d'un médicament permettra sans aucun doute de progresser encore dans cette voie nouvelle et pleine de promesses.

(Laboratoire de Chimie thérapeutique de M. E. Fourneau ; *Laboratoire des Vaccins de* M. A. Salimbeni. *Institut Pasteur).*

11. F. Nitti et D. Bovet : *Revue d'Immunologie*, Septembre 1936, 460.
12. E. Marshall, K. Emerson et W. Cutting : *J. Am. med. Assoc.*, 1937, **108**, 953.
13. A. Fuller : *The Lancet*, 1937, **1**, 194.
14. F. Nitti, D. Bovet et Mlle F. Depierre : *C. R. Soc. de Biologie*, Séance du 9 Janvier 1937.
15. E. Bliss et P. Long : *Bull Johns Hopk. Hosp.*, 1937, **60**, 149.
16. Sézary et A. Horowitz : *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1936, 767.
17. P. Gley et A. Girard : *La Presse Méd.*, 1936, 1775.
18. E. Montestruc : *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1937, **30**, 15.
19. H. Bloch-Michel, M. Conte et P. Durel : *Ann. méd.*, 1937, **41**, 61.
20. P. Long et E. Bliss : *Arch. Surg.*, 1937, **34**, 351.
21. A. Foulis et J. Barr : *Brit. med. J.*, 1937, 445.
22. H. Frenklowa : *Warz. Czasop. Lek.*, 1937, 264.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE BORDEAUX

Robert Copin. *L'anémie expérimentale du lapin* (*Delmas*, Impr.), Bordeaux. — La meilleure méthode pour étudier l'anémie expérimentale du lapin est celle des saignées répétées car elle ne comporte pas de phénomènes d'intoxication qui troublent l'hématopoïèse. Il est possible de répéter assez souvent les soustractions sanguines pour obtenir des anémies de 2.000.000 de globules rouges, difficiles il est vrai à maintenir à ce taux. La mort survient alors, due à la diminution du nombre des globules et à la chute simultanée et parallèle de l'hémoglobine. Les examens de sang ainsi que les coupes histologiques des organes permettent de suivre les processus de régénération sanguine. Ils se traduisent par l'apparition de normoblastes et surtout de réticulocytes. La moelle osseuse et la rate présentent une grande activité qui se traduit par l'apparition de myélocytes granuleux, de cellules souches et de mégacaryocytes. Les ganglions lymphatiques ne sont pas modifiés.

J. Bretey.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS (*Revue de Stomatologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE DE PARIS (*Bulletins de la Société de Thérapeutique*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 3 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

21 Mai 1937.

M. **Achard**, président, adresse un souvenir ému à la mémoire de M. **Rockefeller**, dont les libéralités ont été si précieuses à la science française.

Sur la croissance des tumeurs chez des souris recevant des injections de rhénium. — Mme **Dobrovolskaïa-Zavadskaïa** et M. **Raynaud** établissent l'inefficacité du perrhénate de soude injecté à des souris atteintes de cancers non ulcérés. Sur 10 animaux porteurs d'adénocarcinomes mammaires spontanés ou de sarcomes provoqués : 5 sont morts moins de 10 jours après le début du traitement ; 5 autres ont présenté des durées habituelles de survie d'environ 1 à 2 mois, toutes les tumeurs ayant beaucoup augmenté de volume jusqu'à la mort.

Modifications de l'électrocardiogramme au cours de l'anoxhémie aiguë chez le chien. — MM. **Léon Binet, M.-V. Strumza** et **J.-H. Ordonez** ont repris l'étude du cœur par l'électrocardiographie au cours de l'anoxhémie aiguë, sur des chiens anesthésiés au chloralose. Les tracés électrocardiographiques montrent cinq ordres de troubles : 1° L'inversion de l'onde T à une anoxhémie correspondant à 8.000 m. ; 2° L'augmentation à une altitude de 14 ou 15.000 m. de la force électromotrice et de la durée de cette ondulation redevenue positive ; 3° La diminution très marquée de la hauteur de la flèche R ; 4° La disparition de l'onde P pendant l'apnée déclenchée par l'anoxhémie ou l'apparition d'une dissociation auriculo-ventriculaire ; 5° L'apparition, lors d'un retour brusque à une atmosphère normale, d'une tachycardie sinusale.

L'alexine chez le nouveau-né. — MM. **L. Nattan-Larrier, L. Grimard** et **J. Dufour**. — Le sérum des nouveau-nés examiné au moment de la naissance ne contient pas d'alexine dans plus d'un tiers des cas, et en renferme une quantité extrêmement faible chez 30 pour 100 des sujets. Ce fait explique peut-être les difficultés que l'on éprouve pour conférer aux très jeunes enfants une immunité active et la faible résistance qu'ils opposent à certaines infections. Il montre aussi pourquoi la méthode de Hecht pour le diagnostic de la syphilis ne peut être employée chez le nouveau-né.

De l'action de l'ozone sur les coquillages et poissons. — MM. **H. Violle** et **E. Rose** indiquent que des poissons et mollusques, soit d'eau douce, soit d'eau de mer, peuvent vivre dans des eaux dans lesquelles passe un courant d'air ozoné, et pendant un laps de temps supérieur à celui qui est nécessaire à la destruction des microbes résidant éventuellement dans cette eau ambiante.

On peut, en outre, par cette méthode, obtenir une réduction des germes parasitant les coquillages (moules et huîtres) immergés en ces eaux dans lesquelles on fait barboter un courant d'air ozoné.

Histophysiologie des lipides pulmonaires. — III. Le poumon gras par gavage. — MM. **Léon Binet, Jean Verne** et **Jean-Louis Parrot**, poursuivant leurs recherches sur la répartition histologique des lipides pulmonaires, décrivent les altérations du poumon de l'oie au terme du gavage : il est le siège d'une surcharge lipidique considérable et d'une infiltration par les éléments figurés du sang, parmi lesquels figurent en grand nombre les éosinophiles. Les auteurs insistent sur l'absence d'oxydation des lipides et surtout sur l'intégrité du chondriome et des noyaux : il ne s'agit pas d'une dégénérescence, mais d'une simple surcharge. Chez les mêmes animaux sacrifiés à jeun par saignée, les capillaires sanguins du foie, du rein et du muscle pectoral sont encombrés d'abondants corpuscules lipidiques ; mais, alors que le foie subit la surcharge graisseuse classique et que le muscle accumule les lipides exclusivement dans le tissu cellulaire interfasciculaire, le rein reste étranger à cette surcharge générale.

Composition antigénique de la bactéridie charbonneuse. — MM. **W. Schaeffer** et **G. Sandor** montrent que la bactéridie charbonneuse et les vaccins pastoriens se composent de deux antigènes chimiquement et sérologiquement distincts, dont l'un appartient à la capsule ou à l'ectoplasme de la bactéridie, tandis que l'autre appartient au corps bacillaire. Les variantes rugueuses de ces souches, si elles ont complètement perdu le pouvoir capsulogène, contiennent uniquement l'antigène somatique. Un antigène sérologiquement identique à l'antigène capsulaire de la bactéridie charbonneuse se trouve dans certaines races muqueuses du groupe « *Mesentericus* ». L'antigène somatique de la bactéridie charbonneuse, par contre, paraît être strictement spécifique.

A. ESCALIER.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

27 Avril 1937.

Un cas de mégalocornée essentielle. — M. **F. Bonhomme**. Cette observation pose la question de savoir si la mégalocornée est une affection distincte ou non du glaucome infantile ou buphtalmie. L'examen du malade, âgé de 53 ans, n'a pas montré de lésions du fond d'œil, ni de modifications du champ visuel, ni d'hypertension. Mais ces signes paraissent sujets à caution. L'auteur conclut en reconnaissant une identité d'origine aux deux affections, et en les séparant par leur évolution.

— M. **Joseph** : La kératométrie donne pour le rayon de courbure de la mégalocornée un chiffre très faible. On s'attendrait au contraire. Mais le kératomètre ne mesure que la partie centrale. Il faudrait mesurer toute l'étendue d'un diamètre cornéen.

— M. **Lavat** : 1/3 environ des enfants opérés de glaucome infantile conservent une vision suffisante pour suivre l'école.

La sensibilité du globe oculaire à la pression. — M. **Thurel**. La pression du globe détermine une douleur et donne naissance au réflexe oculo-cardiaque ainsi qu'à une diminution de la tension du globe homo et hétéro-latérale. Les lésions destructives du trijumeau suppriment la sensibilité superficielle de la cornée et du globe oculaire, ainsi que les sensibilités superficielles et profondes de l'hémiface correspondante. La sensibilité musculaire est également abolie.

La pression du globe ne donne plus le réflexe oculo-cardiaque et le tonus de l'autre œil ne se modifie pas. La pression de l'autre œil provoque, au contraire, un réflexe homo et hétérolatéral.

Les lésions des voies sensitives centrales à condition de porter en même temps sur les voies de la sensibilité superficielle et sur celles de la sensibilité profonde ont la même action que la section du trijumeau.

Méningiome supra-sellaire volumineux et calcifié chez un homme de 67 ans. Conduite à tenir. — MM. **A. Dolfus, Puech** et **Guillaumat**. L'atrophie optique à bords nets, l'hémianopsie bitemporale, traduisent une compression du chiasma. Les radiographies montrent un méningiome imprégné de sels calcaires, supra-sellaire, certainement inséré sur le jugum sphénoïdal. L'intervention ne risque-t-elle pas d'occasionner des troubles du côté du 3e ventricule ? Le malade légèrement hypertendu et âgé de 67 ans pourra-t-il supporter une intervention durant 4 ou 5 heures ?

Migraine ophtalmique et artères rétiniennes. — M. **Jean Gallois** rappelle le livre récent de MM. Renard et Maladjian qui distinguent les migraineux jeunes à pression artérielle humérale et rétinienne basses, et les migraineux âgés à pression élevée. Il a déjà autrefois insisté sur la possibilité qu'ont les hypotendus de faire des spasmes artériels. Le fond d'œil des migraineux ophtalmiques présente souvent deux particularités. Les artères rétiniennes sont anormalement larges, comme cela est fréquent chez les hypotendus, les artères rétiniennes présentent des signes de sclérose pariétale précoce.

Réflexions thérapeutiques à propos d'un cas de glaucome. — M. **René Nectoux**. Les variations circulatoires ont peu d'influence sur un œil normal, mais sur l'œil glaucomateux une augmentation de la pression artérielle générale peut provoquer des troubles graves. Les dérivés de l'ergot de seigle, ergotamine, ergotine, ne vont donc pas sans inconvénients, chez des sujets atteints ou menacés d'hypertension. L'auteur donne une observation à l'appui de ces faits. Cependant de bons résultats ayant été signalés, il ne faut pas généraliser.

Etude fonctionnelle des capillaires rétiniens. — M. **Bailliart** insiste sur la nécessité de regarder au delà des artères et veines rétiniennes, si petites soient-elles, visibles à l'ophtalmoscope.

On peut étudier la fonction capillaire rétinienne : 1° Au moyen de l'entoscope (Fortin, Scheerer). Ce procédé montre une déficience énorme de cette circulation chez le vieillard et l'hypertendu. 2° Par la perte de charge entre pression artérielle et veineuse sur la papille.

Sur certains méfaits de l'atropine. — M. **Lacat** donne l'observation d'un homme atteint d'iridocyclite ayant bien toléré l'atropine pendant longtemps et faisant brusquement une forte poussée oculaire avec chambre antérieure remplie de sang à la suite d'une instillation de collyre à l'atropine. La plus grande prudence doit être observée dans les prescriptions de cet alcaloïde.

Recherches sur l'étiologie et la pathogénie du trachome. — MM. **Cuenod** et **Nataf**, poursuivant leurs études sur la détermination de l'agent trachomateux, sont arrivés à cette conclusion que le trachome est une rickettsiose. Ils ont pu cultiver dans l'intestin du pou les éléments rickettsiens provenant de conjonctives trachomateuses. Le pou est d'ailleurs l'hôte habituel ; les doigts se souillent en l'écrasant et infectent ensuite l'œil.

Ils ont pu en partant de poux d'élevage infestés par eux donner le trachome à un homme atteint d'atrophie optique et consentant.

Le décollement bilatéral de la rétine. — Mme **Schiff-Wertheimer** et M. **Juvanon**.

DUBOIS-POULSEN.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

20 Avril 1937.

Un hommage est rendu à la mémoire du Dr Pierre Sassier, stomatologiste des Hôpitaux, des allocutions sont prononcées par M. Louis Régis, président, MM. Chompret, L'hirondel et Houzeau.

Les rapports de l'hématologie et la stomatologie. — M. **Bécard** envisageant les rapports de l'hématologie et de la stomatologie en souligne l'importance. Il montre par des microphotographies originales la généalogie des différents éléments du sang, normal et pathologique. Les lésions alvéolo-dentaires sont les causes fréquentes d'états anémiques graves et de septicémies diverses.

C'est souvent le stomatologiste qui est appelé le premier auprès d'un malade atteint de leucémie aiguë.

Enfin, la prophylaxie des hémorragies post-opératoires est basée sur l'étude de la crase sanguine.

Stomatite bismuthique. — M. **R. Vincent** expose sa conception de la stomatite bismuthique et conclut : qu'elle n'est qu'une des manifestations de l'intoxication bismuthique ; que la lésion initiale est intestinale ; que la pigmentation est due à la sulfuration de l'indoxylsulfate de bismuth incolore par le H^2S que dégagent les germes situés aux points morts de la circulation gingivale.

Traitement des kystes adamantins. — M. **Duclos** (Lyon) étudie le traitement des kystes adamantins et conclut que pour les lésions étendues il faut toujours recourir à la résection qui seule évite les récidives et qui grâce à la prothèse est compatible avec une récupération fonctionnelle satisfaisante.

Il présente ensuite un perforateur et une instrumentation personnels pour le traitement des canaux par voie apicale.

Prothèse intégralement squelettée du maxillaire supérieur avec renfort demi-jonc entre les deux plaques estampées. — M. **L'hirondel.**

Un cas d'adénite génienne opérée par voie endo-buccale. — M. **L'hirondel.**

M. Lacaisse.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

14 Avril 1937.

Involution utérine et thérapeutique thyroïdienne. — M. **P. Olivier-Pallud** montre que, suivant les données de M. H. Vignes, si l'on emploie systématiquement l'extrait thyroïdien dans le post-partum pour activer l'involution utérine, on a l'avantage d'accélérer cette involution sans avoir d'autres incidents. Les doses données *per os* sont de 10 centigr. d'extrait thyroïdien pendant environ 10 à 11 jours.

Traitement de la tuberculose pulmonaire, au cours des cardiopathies. — M. **G. Caussade** signale que les indications du traitement et le choix des médications seront les suivants, en tenant compte, autant que possible, des nombreuses variétés qu'offre la clinique.

Les toni-cardiaques, surtout la digitaline, parfois son association à l'ouabaïne, administrées suivant les règles ordinaires, rendront des services importants, quand les lésions cardiaque et tuberculeuse sont intenses et généralisées (anoxémie prononcée). Cette même médication sera utile dans les cas où les congestions cardiaques ont de la tendance à persister. La digitaline seule, à doses faibles et fractionnées, et répétées, à intervalles de plusieurs semaines, et le repos absolu combattront ou préviendront les crises d'asystolie aiguë, graves et parfois mortelles, qui surviennent brusquement à l'occasion d'un effort et d'une cure d'altitude au cours d'une tuberculose chronique, le cœur droit perdant subitement toute tonicité. Les toniques cardiaques sont encore utiles chez les tuberculeux cachectiques exposés à des lipothymies matinales.

Les hémoptysies bénéficieront des toni-cardiaques, quand elles seront minimes et très espacées. Mais quelle qu'en soit la nature (cardiaque ou tuberculeuse), le traitement vraiment efficace consistera dans l'administration de coagulants puissants, quand elles seront abondantes et à répétition... ; on doit insister sur ce traitement en présence des hémoptysies graves qui menacent la vie du sujet.

Il y a intérêt à traiter les pneumopathies cardiaques infectées : les stocks vaccins ou les auto-vaccins seront employés. La chrysothérapie est contre-indiquée quand la cardiopathie est décompensée, surtout quand le foie est volumineux et douloureux. Elle est indiquée si le tonus cardiaque est respecté (pas de bruit de galop droit), si la tuberculose est évolutive et prédomine sur l'affection cardiaque. Il faut manier les sels d'or avec la plus grande prudence (petites doses à raison de deux injections par semaine, et en espaçant les séries) et s'assurer constamment si la formule sanguine reste normale. L'éosinophile doit entraîner la suspension du traitement.

La collapsothérapie ne peut être entreprise qu'avec le pneumothorax. Bien dirigé et étant toujours hypotensif, il compte des succès à son actif — à la condition que le cœur ne subisse aucune défaillance et que la tuberculose soit à peu près, sinon exclusivement, unilatérale.

La cure sanatoriale, sans altitude, s'impose, non seulement par son efficacité, considérée en elle-même, mais aussi en prévision d'accidents dus, tant à la cardiopathie qu'à la tuberculose, et surtout en vue d'un pneumothorax possible.

Sur un cas de dyspnée de Cheyne-Stokes intense et prolongée. — M. **J. Facquet** montre que la dyspnée de Cheyne-Stokes n'est à l'ordinaire qu'un symptôme. Quand elle est intense et prolongée, elle nécessite cependant un traitement. Dans un cas de ce genre deux méthodes furent seules efficaces : d'une part, les inhalations de gaz carbonique à 5 ou 10 pour 100, mais la dyspnée reparaît dès qu'on suspend l'inhalation ; d'autre part, le traitement par injections intra-veineuses de théophylline. L'injection, une ou deux fois par vingt-quatre heures, de 10 à 20 cmc, d'une solution de théophylline à 2 pour 100, a pu pendant plusieurs mois suspendre le rythme respiratoire anormal. Le médicament agit en quelques minutes, et sa durée d'action est de plusieurs heures.

En dehors de ses propriétés bien connues, vasodilatatrices et diurétique, la théophylline a une affinité particulière pour le centre respiratoire.

La piqûre du trombidium holosericeum et son traitement. — M. **A. Legrand** étudie le *Trombidium holosericeum*. Acarien, dont la larve parasite est connue sous les noms de Rouget, Aoûtat, Août, Vendangeur, acare des Regains.

Le Rouget, d'une coloration rouge — orangé, de forme orbiculaire, dont les dimensions à jeun, d'environ 225 μ sur 190 μ, peuvent être triplées à l'état de réplétion, est muni d'un rostre qui dépasse le corps en avant, et comprend une paire de mandibules en serpette et 2 palpes maxillaires, munies à l'avant — dernier article d'un ongle trifide.

Quittant facilement les plantes herbacées des sols crayeux, il se cramponne à l'épiderme qui est à sa portée et enfonce son rostre armé dans la peau, puis sécrétant une salive irritante, détermine avec un prurit intolérable un érythème décrit par M. Carle sous le nom de « Erythème Automnal ». Son activité se manifeste du 1er Août au 25 Septembre. Il affectionne, tout particulièrement, le Polygonum Aviculare ou Renouée des oiseaux, désignée vulgairement sous le nom d'herbe à cochons. La constatation de cette plante dans une région est un indice de la présence de ce détestable parasite.

Les traitements préconisés jusqu'à ce jour sont aussi nombreux qu'inefficaces. M. A. Legrand, à la suite d'observations contrôlées pendant plusieurs années, a pu mettre au point un traitement simple, propre, inodore et efficace, qui consiste : à faire une friction sur les régions lésées avec un tampon d'ouate hydrophile imbibé d'une solution de sous-acétate de plomb liquide à 23 pour 1.000 d'eau commune.

Neuro-arthritisme respiratoire et corps thyroïde. — M. **Roland Leven** montre l'action remarquable de la médication thyroïdienne à doses suffisantes (10 à 20 centigr.) sur des symptômes respiratoires d'ordre neuro-arthritique : éternuements paroxystiques, rhinorrhée, gonflement de la muqueuse nasale, perte de l'odorat, rhume des foins.

Cette médication n'agit pas seulement en équilibrant le fonctionnement de la glande thyroïde, mais en modifiant la glande hépatique et le système nerveux autonome qui provoquent au niveau de la muqueuse nasale des phénomènes d'instabilité circulatoire.

Action antitoxique expérimentale d'extrait cortico-surrénal, par rapport aux dérivés de la malonylurée. — M. **Bayard** essaie de démontrer par des expériences sur des lapins les propriétés nettement antagonistes de la cortico-surrénale et de la malonylurée. Il considère la cortico-surrénale à la dose de 23 centigr. pour 10 centigr. de malonylurée comme un véritable antidote physiologique.

Marcel Laemmer.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — La Presse Médicale *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.*

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine et de Chirurgie d'Alger (*L'Algérie médicale*, 10, rue Berthezène, Alger. — Prix du numéro : 4 fr.).

Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille (*l'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelotier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société de Médecine du Bas-Rhin (*Strasbourg médical*, 1, quai du Maire-Dietrich, Strasbourg. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Paris. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

23 Avril 1937.

Syndrome d'hémithorax sombre avec atrophie. Atélectasie pulmonaire massive probable. — MM. **Lemaire, Portier** et **Rucker** présentent un malade atteint d'atrophie de l'hémithorax droit avec signes pseudo-cavitaires par déviation très accusée de la trachée vers la droite. Le cœur est également dévié dans le même sens. La plèvre est symphysée, mais il ne s'agit pas d'une pachypleurite, car les vibrations ont été constamment exagérées et le diaphragme respire de façon normale.

Après 10 mois d'une maladie à allure chronique, avec crachats sanglants ou mucopurulents ayant déterminé un état cachectique, le malade reprend du poids et peu à peu ses forces.

L'apparition de petites images claires au milieu de l'opacité générale de l'hémithorax, et le retour de râles secs sur toute la hauteur du poumon, permettent de penser qu'il s'agit d'une atélectasie du poumon en voie de régression.

L'étiologie nous échappe. On a pu éliminer la tuberculose, les mycoses, les bronchites chroniques, le cancer. Par élimination, les auteurs retiennent la syphilis, d'autant plus que l'amélioration a suivi de peu l'application du traitement mercuriel.

Chorée chronique de Huntington avec troubles mentaux. Réactions humorales spécifiques. — MM. **Assan, Bardenat, Sutter.** Un indigène de 30 ans est atteint depuis 7 ans d'une chorée chronique à caractère familial et héréditaire du type Huntington. Symptomatologie classique avec troubles mentaux portant la marque d'une débilité foncière. Le Wassermann est positif dans le liquide céphalo-rachidien ; une contamination vénérienne précoce semble avoir hâté l'échéance de la chorée.

Abcès du poumon. Tuberculose pulmonaire. Abcès cérébraux métastatiques. — MM. **J. Loubeyre, F. Porot** et **Destaing.** Observations dont l'intérêt réside dans ce fait que l'association de la tuberculose à la suppuration pulmonaire ne put être affirmée que par des cultures sur Loewenstein et des inoculations aux cobayes et que, malgré ces constatations, l'examen histologique d'un fragment pulmonaire prélevé au niveau d'une large cavité ne put, sur une série de coupes, déceler l'ombre d'une lésion tuberculeuse.

Schwanno-sarcome de l'estomac (femme de 36 ans). — MM. **Bouquet, Montpellier** et **Laffargue.** Il s'agit d'un cas de schwanno-sarcome non pédiculé en dégénérescence maligne, développé sur la paroi postérieure de l'estomac, région centrale, se manifestant à la radio comme une tumeur bénigne.

L'évolution semble remonter à 15 ans et s'est manifestée par des douleurs intermittentes et quelques hématémèses. L'intervention a été faite pour hématémèse très importante qu'expliquait le développement endogastrique et l'ulcération de la muqueuse.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un schwannome très caractéristique en voie de dégénérescence maligne.

Le diagnostic histologique est important car il permet un pronostic relativement bon.

Lipo-sarcome du triangle de Scarpa. — MM. **Montpellier, Laffargue** et **Seror.** Tumeur pesant 7 kilogr. développée en 4 mois, dans le triangle de Scarpa, chez une indigène de 40 ans environ.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un liposarcome pur, caractérisé par la présence abondante de lipoblastes évoluant vers la formation de vésicules adipeuses.

Ces cellules proviennent manifestement de l'évolution des cellules réticulo-endothéliales qui, dans ce cas, n'ont manifesté aucune tendance à l'hématopoïèse, comme dans les formations myélo-lipomateuses. Cette tumeur d'une extrême rareté est remarquable par la polarisation fonctionnelle d'une cellule réticulaire en dégénérescence maligne.

Observations sur la méthode de l'infiltration locale dans les entorses. — M. **Etienne Curtillet** présente 3 observations de malades s'étant fait une entorse 7 mois, 1 mois et 4 jours auparavant qui furent guéris par une seule infiltration intraligamentaire de scurocaïne. Il se demande si la méthode des infiltrations ne serait pas plus efficace dans les suites plus ou moins anciennes d'entorses que dans les entorses elles-mêmes. Surtout dans ces 3 cas, il a observé après l'effet anesthésique qui dure 2 à 3 heures et avant la guérison définitive, qui s'établit vers la 48e heure, *une période de recrudescence de la douleur très nette.* L'explication qu'il y a peut-être lieu de chercher dans l'ordre des phénomènes vaso-moteurs apparaît en fait bien difficile à donner.

Ictère chronique. Cirrhose terminale. — MM. **Thiodet, Zamith, Destaing.** Un indigène entre à l'hôpital avec un ictère chronique datant de 13 ans. L'évolution particulièrement longue, la splénomégalie, l'absence de décoloration des selles, l'absence de signes d'hypertension portale, une exploration fonctionnelle sensiblement normale, sont autant de signes qui en imposent pour une maladie de Hanot. A l'autopsie, on trouve un gros foie clouté ; l'examen histologique montre des lésions typiques de cirrhose annulaire en pleine activité.

Les auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic différentiel entre la maladie de Hanot et l'ictère chronique avec cirrhose, en l'absence d'examen anatomique.

Neuro-fibromatose avec importante déformation vertébrale. — MM. **Vergoz, Torner** et **Schemla** rapportent l'observation d'un malade atteint de neuro-fibromatose, chez lequel on trouve plus de 100 nodules cutanés à structure de fibrome, avec grosse déformation vertébrale et effondrement de D X et D XI. Au contact des lames vertébrales, on trouve des nodules du volume d'un grain de cerise, nodules constitués par du tissu nerveux de nerf périphérique atypique à évolution schwannienne.

Les douleurs violentes en ceinture accusées par le malade sont définitivement calmées par un corset plâtré et des greffes ostéo-périostiques.

J. Loubeyre.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

26 Avril 1937.

Goitre exophtalmique. Exérèse. Récidive. Radiothérapie. Amélioration. Récidive. Guérison stable par l'opothérapie hépato-pancréatique. — M. **G. Laniez** rapporte l'observation d'une malade de 23 ans, atteinte de goitre exophtalmique, où il souligne l'hérédité similaire et le déclenchement des accidents après une angine à pneumocoques. La récidive *in situ* se produisit après une thyroïdectomie subtotale. La radiothérapie amena des variations imprévues et graves du métabolisme de base. Une récidive nouvelle fut déclenchée après une infection ourlienne. Des résultats stables furent obtenus par la diététique et l'opothérapie hépato-pancréatique associées à l'ésérine.

Diverticule par traction de la paroi postérieure de l'estomac. — MM. **P. Swynghedauw** et **G. Bonte** présentent le cas d'un malade chez qui l'examen radiologique avait montré l'existence d'une niche de la face postérieure de l'estomac, dans sa région sous-tubérositaire. Sur la foi de ces constatations radiologiques, qui correspondaient à la symptomatologie clinique, le diagnostic d'ulcère fut posé.

A l'intervention, aucune trace d'ulcération de la muqueuse, mais, par contre, nombreuses adhérences amarrant la face postérieure de l'estomac. De ce fait, il faudrait penser que l'image de niche représenterait plutôt un diverticule provoqué par la traction de ces brides inflammatoires.

A l'occasion de cette observation, les auteurs insistent sur la technique radiologique précise que nécessite la mise en évidence des lésions de cette région de l'estomac. Ils envisagent le diagnostic étiologique des images diverticulaires que l'on peut y rencontrer.

Volumineuse image hydro-aérique intra-pulmonaire sans symptomatologie clinique. — M. **G. Bonte.** Un jeune enfant présente en plein parenchyme pulmonaire gauche, près du hile, une cavité volumineuse contenant de l'air et du liquide. Cette cavité est bien limitée, unique. Le parenchyme environnant est sain. D'autre part, elle ne communique pas avec l'arbre bronchique.

L'examen clinique est absolument négatif, aucun signe physique, ni fonctionnel, aucun trouble de l'état général.

Il paraît vraisemblable à l'auteur de considérer cette image comme la traduction radiologique d'un kyste aérien congénital.

Disparition passagère d'un eczéma sous l'influence de la chrysothérapie. — MM. **Houcke** et **Salembier** ont pu suivre une tuberculeuse de 39 ans, atteinte d'eczéma des mains et des poignets, associé à un lupus érythémateux des doigts. Sous l'influence de la chrysothérapie intramusculaire à doses minimes (3 fois 0,10) ils ont constaté la disparition complète d'altérations épidermiques durant depuis plusieurs années. Le traitement ayant été interrompu prématurément, l'eczéma reparut presque aussitôt.

Les auteurs pensent que l'on peut attribuer cette disparition passagère à l'action désensibilisante de l'or associée à un effet direct sur le lupus érythémateux.

Kyste hydatique suppuré du foie. — MM. **Swynghedauw, Brugeas** et **Delerue** présentent un malade opéré de kyste hydatique du foie en Janvier 1937.

Le kyste, resté latent pendant de nombreuses années, s'est révélé par sa brusque infection. L'intensité et la soudaineté des accidents généraux ainsi que la douleur initiale firent porter le diagnostic d'abcès sous-phrénique par perforation d'ulcus.

La ponction exploratrice ne permit pas d'infirmer ce diagnostic, et ce n'est qu'à l'intervention que le kyste hydatique se révéla par la brusque irruption dans la plaie de nombreuses vésicules plus ou moins flétries.

Sur un cas de méningococcie à méningocoques B. — MM. **Cazalas** et **Vandecasteele.** L'intérêt de cette observation consiste d'une part, dans la facilité du diagnostic clinique chez un sujet présentant la triade symptomatique de la méningococcie — fièvre pseudo-paludéenne, arthralgies et éruption à type érythème noueux ; d'autre part, dans le succès thérapeutique obtenu par la chimiothérapie seule employée, en l'espèce, le Progone en injections intraveineuses. En conclusion, les auteurs estiment que nous ne sommes pas aussi désarmés qu'on a pu le prétendre en ce qui concerne la septicémie à méningocoque, et qu'en particulier la chimiothérapie semble constituer une arme spécialement efficace.

Hypertension artérielle paroxystique consécutive au ramollissement cérébral. — MM. **Warembourg** et **d'Halluin** rapportent l'observation d'une cardiaque asystolique qui fit, à la suite d'un ictus hémiplégique, une poussée transitoire d'hypertension artérielle à 22-10. Le hasard avait amené à vérifier, un quart d'heure avant l'accident, le taux normal de la pression artérielle (14-7). La malade ne devait pas tarder à succomber, et l'autopsie montrait, dans la capsule interne gauche, l'existense d'un foyer, non d'hémorragie, mais de ramollissement cérébral. Les auteurs rappellent les observations analogues de de Sèze, Josué et Paillard, de Gennes; ils rapprochent ces faits de l'hypertension artérielle consécutive aux embolies cérébrales provoquées chez l'animal, et montrent comment leur observation prend la signification d'un véritable fait expérimental réalisé en clinique.

Erythème noueux et tuberculose ganglio-hilaire chez un sujet déjà touché par la bacillose. — MM. **Warembourg, Wattel** et **d'Halluin** ont observé une femme âgée de 32 ans, ayant fait 10 ans auparavant une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, à la suite de laquelle un séjour en sanatorium fut conseillé. Elle présente actuellement un érythème noueux typique, et, à l'examen radiologique, une volumineuse image ganglio-hilaire bilatérale. De plus, on note, à l'apex droit, un nodule cicatriciel, en « pain à cacheter ». La cuti-réaction est négative. Les auteurs insistent sur la rareté et la difficulté d'interprétation de tels cas : deux explications peuvent en être données : ou bien, il s'agit d'une « seconde primo-infection », le sujet ayant guéri complètement dans l'intervalle ; ou bien il faut admettre une tuberculose de réinfection atypique, conditionnée par un état particulier du terrain.

Polype saignant du vestibule narinaire. — MM. **Piquet** et **Bisiaux** ont eu l'occasion d'observer un polype implanté en avant du cornet inférieur, sur la paroi externe des fosses nasales. Par sa constitution — tissu fibreux contenant des vaisseaux volumineux recouverts d'une couche endothéliale — ce polype peut être rangé avec les angiofibromes ou mieux les granulomes vasculaires des muqueuses (Eckert, Moebius). Cette implantation est excessivement rare; elle se fait plutôt au niveau de la cloison. Dans le cas présent, le symptôme principal était la gêne respiratoire et non les hémorragies qui étaient minimes. En 2 ans, la tumeur avait pris un volume tel qu'elle obstruait complètement la narine.

L'ablation à la pince n'a donné lieu qu'à une minime perte sanguine, la tumeur ayant été enlevée en totalité par arrachement de son pédicule.

Sympathectomie périfémorale pour claudication intermittente. Guérison complète datant de 12 ans. — MM. **H. Gaudier** et **Decoulx** ont pu revoir un homme opéré en 1925, à 59 ans, pour claudication intermittente par artérite sénile, si rette que le malade ne se déplaçait plus sans un pliant. La guérison persiste complète depuis ce temps, et l'oscillométrie ne montre aucune diminution du côté opéré. Les résultats aussi brillants constituent une rareté, puisque Leriche conseille plutôt dans ce syndrome l'artériectomie ou la sympathectomie lombaire, à cause des oblitérations fréquentes révélées par l'artériographie. Les résultats comme celui-ci doivent donc être considérés comme exceptionnels, mais ils restent encourageants. L'artériographie permet aujourd'hui d'en mieux poser les indications.

Généralisation osseuse d'un cancer du sein. — MM. **P. Decoulx** et **G. Patoir** rapportent l'observation d'une femme de 50 ans, présentant, avec une tumeur ulcérée du sein, des métastases osseuses du type ostéolytique et d'une extension exceptionnelle. Tout le rachis, le sacrum, le bassin, le crâne, les omoplates, les côtes, les épiphyses supérieures de l'humérus et du fémur et le radius droit sont truffés de nodules néoplasiques. La face, les clavicules et les extrémités sont seules respectées. La plupart de ces lésions étaient parfaitement latentes. L'autopsie permit de constater l'absence de toute métastase viscérale, en particulier au niveau du poumon. Une telle généralisation strictement osseuse reste de pathogénie obscure, mais montre l'utilité de radiographies multiples du squelette.

Tétanos post-opératoire. — MM. **Decoulx** et **G. Patoir** ont observé un tétanos post-opératoire survenu après une intervention pour ulcère perforé de l'estomac. Le tétanos s'est manifesté au 14e jour.

Les auteurs discutent les différentes origines du tétanos post-opératoire et concluent en faveur de l'origine digestive.

Jean Minet.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU BAS-RHIN ET DE STRASBOURG

24 Avril 1937.

A propos de la recrudescence de l'acrodynie infantile en Alsace. — M. **L. Willemin-Clog.** Il a été observé en 1935 et 1936 à la consultation de la Clinique Infantile de Strasbourg 23 cas d'A. I. contre 8 au cours des deux années précédentes. Un tiers des cas provenait de la région d'Haguenau. On a relevé 2 formes paralytiques, 2 formes algiques rhumatoïdes, une forme myoclonique, 2 formes mutilantes avec prolapsus du rectum et état cachectique qui se sont terminées par la mort. La photophobie a semblé constituer un symptôme moins exceptionnel qu'il n'est classiquement admis et conditionner en partie l'attitude spéciale des petits malades; elle s'accompagnait deux fois de conjonctivite. Il ne semble pas qu'il soit permis d'établir un rapprochement entre l'épidémie de poliomyélite de 1930 et l'actuelle recrudescence de la maladie de Selter, Swyft, Feer.

Corps étranger de la trachée chez un enfant de 3 ans. Extraction par bronchoscopie supérieure. Guérison. — MM. **Canuyt** et **Ruch.**

Métastases cérébrales multiples par cancer pulmonaire. Présentation des pièces. — MM. **S. Rousset** et **L. Mischo.** Malade de 59 ans, ayant fait un cancer bronchique et qui présenta durant les 3 dernières semaines de sa vie des troubles mentaux: puérilisme, inertie, lenteur de la mise en train, et comme seuls signes neurologiques: un grasping reflex, une rétropulsion violente, et un nystagmus dans les regards latéraux. A l'autopsie: 7 métastases de la taille d'un pruneau: 3 dans le cervelet, une dans chacun des frontaux, une dans le lobe pariétal droit et une sous la corne occipitale gauche.

Deux cas d'anémie de Biermer avec dysphagie. — MM. **J. Stahl** et **P. Barthelmé** rapportent 3 cas de maladie de Biermer avec une dysphagie dominant la symptomatologie subjective. Les deux malades étaient admis à l'hôpital pour suspicion de cancer de l'œsophage. L'hépatothérapie a amélioré l'anémie et a fait disparaître la dysphagie.

Alors que la dysphagie est bien décrite dans l'anémie hypochrome idiopathique sous le nom de syndrome de Plummer-Vinson, elle paraît exceptionnelle dans la maladie de Biermer.

Un cas de paraphrénie (Etat psychotique latent). — M. **Buchecker.**

Un cas de maladie d'Ayerza. — MM. **R. Waitz** et **P. Oudet.**

Localisations anatomiques des phénomènes d'itération (avec démonstration). — M. **Pfersdorff.**

L'épreuve directe et avisée d'identité dans les transfusions médicales. — M. **Simonin.**

Le traitement des furoncles et anthrax par l'anatoxine staphylococcique de Ramon. — M. **Stolz.**

P. Carlier.

SOCIETE DE MEDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Avril 1937.

La forme dyspeptique de l'ulcère de l'estomac. — M. **L. Timbal** décrit une forme spéciale d'ulcère gastrique qui ne se manifeste à aucun moment de son évolution par des périodes de crises séparées par des intervalles de calme et de guérison apparente. La forme dyspeptique se traduit par des troubles purement fonctionnels: sensations anormales en rapport chronologique avec les repas, pesanteur, ballonnement, bruit de clapotage, bref par les signes habituels de la dyspepsie la plus banale, sans que se produisent jamais les crises tardives dans la journée, et l'évolution par périodes de plusieurs semaines dans l'année.

De tels ulcères sont confondus habituellement avec l'atonie gastrique et avec les diverses variétés de dyspepsie soit hypo, soit hyperchlorhydrique.

L'auteur cite 2 cas personnels concernant d'anciens militaires pour lesquels les diagnostics les plus variés furent portés, jusqu'au moment où une sténose pylorique bien caractérisée fit reconnaître l'existence d'un ulcère. La sténose elle-même évolua à bas bruit, et ne fut reconnue que par les examens de laboratoire: tubage et rayons X.

De tels cas sont utiles à connaître, non seulement au point de vue pratique mais aussi à cause des problèmes médico-légaux qu'ils soulèvent.

Fracture isolée de la mastoïde et paralysie faciale périphérique. — M. **F. Favre** et Mlle **Roux** rapportent l'observation d'un malade victime d'un accident du travail ayant présenté une fracture de la mastoïde. Cette fracture d'un type assez rare déterminait une paralysie faciale totale, qui a rétrocédé dans les jours qui suivirent la trépanation mastoïdienne. Les auteurs insistent sur la forme particulière de cette fracture du rocher et sur la curabilité opératoire de la paralysie faciale.

Réflexions sur trois nécropsies otologiques. — M. **E. Escat.** Il s'agit de 3 cas de suppurations oto-mastoïdiennes qui, en dépit de leur dissemblance, apportent une égale contribution à l'histoire des surprises de la Clinique Otologique.

1° Un cas d'oto-mastoïdite aiguë gauche chez un homme de 21 ans qui, classiquement opérée et presque complètement cicatrisée, se compliqua brusquement d'une pneumonie lobaire droite, très franche, compliquée elle-même, dès le 4e jour, d'une hémiplégie droite. Celle-ci étant croisée avec l'oto-mastoïdite, on songea à un foyer d'encéphalite d'origine otitique. Liquide C. R. purulent et à pneumocoques. Mort rapide par pneumonie à la phase d'hépatisation rouge et par méningite. La nécropsie démontra l'absence de toute liaison directe entre le foyer oto-mastoïdien, complètement guéri et la méningite de la région rolandique qui expliqua l'hémiplégie.

2° Un cas de mort subite pendant le sommeil chez un otorrhéique de 30 ans, évidé pétro-mastoïdien convalescent. La nécropsie démontra la cicatrisation complète de l'otorrhée et l'absence de toute lésion labyrinthique, endocranienne, ou encéphalique, mais révéla en revanche une lésion aortique insoupçonnée pendant la vie, cause manifeste de la mort par syncope cardiaque.

3° Un cas d'abcès périostique temporal de Luc, lié à une otite moyenne droite, chez un jeune soldat, qui 3 mois après guérison apparente complète, se compliqua sournoisement d'un vaste abcès du centre ovale de l'hémisphère gauche opposé à l'otopathie. La nécropsie démontra, en même temps que l'intégrité absolue des organes auditifs gauches, et la guérison complète de l'otopathie droite, l'absence de toute liaison directe entre cette dernière et le foyer encéphalique.

De l'action des eaux de Barèges sur la virulence du staphylocoque. — M. **Valatx** continuant des recherches déjà exposées rapporte des expériences effectuées sur 12 cobayes. Ceux-ci ont été inoculés, un lot avec des souches récentes de staphylocoques isolées d'ostéomyélitiques chroniques de guerre (1 goutte intra-osseuse au niveau de l'articulation du tibia), un autre lot avec les mêmes souches mais ayant été émulsionnées dans l'eau thermale (source Tambour) pendant 24 heures.

Ces germes n'étaient point tués par l'eau thermale, celle-ci n'ayant qu'un pouvoir bactéricide réduit, et l'ensemencement de l'émulsion était positif. Le premier lot présente une ostéomyélite typique vérifiée par la nécropsie, le deuxième lot ne présente aucune manifestation pathologique.

En outre, 4 cobayes ont été inoculés avec du pus à staphylocoque à l'arrivée des malades (même technique que précédemment) et 2 après le traitement thermal. Les 4 premiers ont eu une ostéomyélite, les 2 autres rien.

A remarquer qu'une intra-dermo-réaction à la toxine et une à l'anatoxine staphylococcique ont été négatives avant et 15 jours après l'inoculation.

Les eaux de Barèges semblent donc agir sur la virulence du staphylocoque.

Au sujet d'une ostéite du fémur. — M. **J.-P. Tourneux** rapporte l'observation d'un homme, âgé actuellement de 45 ans, qui fut blessé le 1er Novembre 1914 par une balle qui lui fractura le fémur droit un peu au-dessus des condyles. La guérison, survenue à la suite de trois interventions chirurgicales, s'était maintenue complète jusqu'en 1933: à ce moment, le sujet présenta un volumineux abcès de la partie inférieure de la cuisse, qui s'ouvrit spontanément dans le creux poplité. Depuis cette époque, il persista une petite fistule donnant issue à un léger écoulement purulent. Une radiographie montra qu'il existait à la partie inférieure de la diaphyse fémorale plusieurs zones d'ostéite, dont l'une semble renfermer un petit séquestre.

L'auteur, après avoir discuté la nature et la signification de cette ostéite, en envisage le traitement et examine les différentes voies donnant accès sur les lésions.

J.-P. Tourneux.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

21 Avril 1937.

Considérations sur le traitement de l'arythmie par flutter auriculaire. — MM. **C. Constantinesco** et **C. Zamfir** rapportent les observations cliniques de 5 malades, dont 3 avec flutter permanent et 2 autres avec flutter paroxystique. Dans les 3 premiers cas l'arythmie a disparu à la suite du traitement préconisé par Lian, tandis que dans les 2 derniers la quinicardine seule a été prescrite pour empêcher la réapparition des crises. Ils relatent les particularités cliniques des cas observés.

Contribution à l'épidémiologie de la lèpre. — M. **Nistor Dumitresco** signale l'existence de certains cas plus récents de lèpre et de deux foyers qui présenteraient des signes d'activité. Dans ces foyers on remarque un rapport étroit entre l'apparition des cas et quelques habitations, qui paraissent contaminées.

Répartition de l'histamine dans le sang, chez l'homme. — MM. **I. Marcou** et **N. Gingold.** La plus grande quantité d'histamine présente dans le sang se trouve fixée sur les globules rouges et par conséquent inactive. On trouve quelques centièmes de γ dans le plasma, sérum et globules blancs. Le rapport entre l'histamine du plasma et celle fixée sur la masse globulaire est de 1/10.

L'histamine et l'hyperhémie réactionnelle. — MM. **I. Marcou, G. Comsa** et **D. Chiriceanu.** On trouve par la méthode pléthysmographique une vasodilatation pendant et après la compression artérielle; de même pendant et après la contraction musculaire prolongée. Cette vasodilatation s'accompagne d'une augmentation du taux de l'histamine du sang veineux venant du membre intéressé.

L'histamine dans les maladies du sang. — MM. **I. Marcou, N. Gingold** et **C.-C. Jr. Parhon.** On trouve de grandes quantités d'histamine (atteignant jusqu'à 100 fois le taux normal) dans le sang des malades atteints d'affections sanguines où une lésion de la moelle osseuse est en jeu (leucémie myéloïde, érythrémie, thrombopénie).

L'histamine dans le sang veineux avec et sans restriction circulatoire. — MM. **C. C. Jr. Parhon** et **N. Gingold.** L'histamine dans le sang prélevé au pli du coude est diminuée si la stase intéresse la circulation veineuse seule — et augmentée si elle s'accompagne de stase artérielle (par rapport à l'histamine dans le sang récolté sans stase).

L'histamine chez les parturientes. — MM. **I. Marcou** et **E. Athanasiu-Vergou.** Chez les parturientes, le taux de l'histamine du sang s'approche de 0 quelques heures avant et après l'accouchement.

Le goitre plongeant. — M. **Rouffart-Thiriar** (Bruxelles) discute la question du goitre plongeant avec les complications et les erreurs de diagnostic. Il donne l'observation d'un cas de goitre plongeant, lequel avait été pris pour un *anévrisme de l'aorte* et qui fut complètement guéri à la suite de l'opération effectuée.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 412.

Névraxite bulbo-ponto-cérébelleuse aiguë et curable de l'enfance

(ORIGINE VARICELLEUSE PROBABLE)

Par J.-A. Chavany,
Médecin de l'Hôpital de Bon-Secours.

Depuis quelque vingt ans, avec l'efflorescence de l'encéphalite épidémique comme turbulent prologue, la *pathologie inflammatoire* a pris en neurologie une importance que nos devanciers ne lui ont point connue. Avant-guerre la poliomyélite était presque l'unique représentante, en dehors de la syphilis et de la tuberculose, des phlegmasies du névraxe. Depuis la guerre c'est journellement qu'il nous est donné d'observer des *processus inflammatoires névraxitiques*, très variés dans leurs expressions symptomatiques, différents aussi dans leurs évolutions parfois mortelles et permettant le contrôle nécropsique, souvent au contraire régressives. Cette régression peut être partielle avec séquelles durables plus ou moins importantes, ou totale avec *restitutio ad integrum* de toutes les fonctions nerveuses.

En voici une intéressante observation d'un cas qui dramatique à sa période d'état s'est magnifiquement terminé.

* * *

Une fillette de 11 ans, Paulette B..., est amenée d'urgence *le 24 Mai 1935* par deux médecins de banlieue à l'hôpital de Bon-Secours, dans le service de notre collègue Truffert, dans le but de dépister *l'origine otitique* possible d'un syndrome neurologique d'apparition brutale. L'otologiste ne trouvant rien de suspect dans son domaine nous demande de la voir.

Les deux confrères nous racontent ainsi le *début* de cette histoire clinique.

L'enfant est parfaitement bien portante jusqu'au *mardi 21 Mai*. Pas d'amaigrissement antérieur, aucune anorexie, aucune céphalée, pas de troubles du caractère ni de l'humeur. Elle va en classe, s'amuse normalement avec les fillettes de son âge, mais elle suit difficilement l'enseignement, toujours parmi les dernières de son cours, nettement retardée au point de vue psychique sans être toutefois une arriérée. Depuis quelque temps, en outre, elle présente un léger bégaiement.

Le *mardi matin 21 Mai*, elle fréquente l'école comme d'habitude; dans l'après-midi, elle est prise de son premier vomissement. Rentrée chez elle, elle se repose et dîne normalement; on pense à une simple indigestion et on la couche comme si de rien n'était. Nuit normale.

Le *mercredi 22 Mai*, dès son réveil, l'enfant est prise à jeun *de vomissements répétés*, très faciles, en fusée; elle a peine à se tenir debout et on la recouche.

Le médecin qui l'examine pour la première fois *le mercredi soir* constate un certain taux de somnolence qui n'est pas du coma à proprement parler. Il est frappé par l'existence de *troubles de la parole* qui sont de l'ordre aphémique et non aphasique; la malade *s'exprime à voix chuchotée*, mais comprend très bien les questions qu'on lui pose. Il note en outre *d'importants troubles de la déglutition;* elle n'avale pas sa salive : solides et surtout liquides sont rejetés par le nez et par la bouche, ou conservés dans cette dernière. Il existe aussi une *impotence fonctionnelle nette des membres supérieur et inférieur droits* et une asymétrie faciale attribuée à une paralysie faciale gauche. Pas de fièvre; pouls de rythme normal. Au point de vue réaction méningée pas de Kernig net; c'est à peine si on enregistre une légère raideur de la nuque diminuant seulement l'ampleur habituelle des mouvements de flexion et d'extension du cou. Pas de raie méningitique, pas de constipation. Sphincters intacts.

Le *jeudi matin 23 Mai*, tous ces signes cliniques ont augmenté. La torpeur s'est accrue. La paralysie du côté droit s'est accentuée avec présence du signe de Babinski du même côté. L'incontinence d'urines a fait son apparition vers 14 heures. Une *ponction lombaire* pratiquée ce jour-là donne issue à un liquide clair légèrement hypertendu avec une albuminose de 0 gr. 15 (par litre) sans réaction méningée cytologique et avec absence de bacilles de Koch.

Le *lendemain 25 Mai*, devant la gravité de cet état toujours apyrétique, le transfert à l'hôpital est décidé.

Nous voyons alors la fillette dans un *état intermédiaire entre la torpeur et le coma vigil;* elle n'a pas perdu complètement conscience et repose dans son lit dans le décubitus dorsal sans parler ni crier. En la découvrant on est dès l'abord frappé par la différence de comportement des parties droite et gauche de son corps : alors que *l'hémicorps droit reste complètement inerte, l'hémicorps gauche est le siège de mouvements incessants* qui agitent de leurs racines à leurs extrémités le membre supérieur et le membre inférieur. A droite au contraire l'impotence fonctionnelle est devenue complète, la motilité volontaire est totalement abolie dans tous les segments; il s'y surajoute même un léger taux de *contracture spasmodique*. L'hémiface droite participe à cet état hémiplégique avec atteinte prédominante du facial inférieur. On ne retrouve qu'à l'état d'ébauche la paralysie faciale gauche constatée l'avant-veille par le médecin traitant.

Les *réflexes tendineux* sont tous vifs du côté droit, tant au membre supérieur qu'au membre inférieur; ils sont normaux à gauche. *Signe de Babinski très net à droite* avec ébauche de triple retrait. Flexion plantaire à gauche. Réflexes cutanés abdominaux abolis des deux côtés. Etant donné l'état d'obnubilation de la petite patiente, il est impossible de se faire une idée exacte sur sa sensibilité; les sensibilités superficielles au tact, à la piqûre, au chaud et au froid semblent cependant conservées à droite aussi bien qu'à gauche.

Tout *l'hémicorps droit* dont la force musculaire volitionnelle ne paraît pas atteinte est animé de *mouvements spontanés*, incoordonés, un peu plus lents que ceux de la chorée de Sydenham et qui rentrent dans le cadre de *l'instabilité choréiforme*. Cette agitation motrice sans aucun rythme est continue à l'état de veille, subissant de temps à autre des renforcements d'activité et nécessitant la mise en place de planches pour éviter la chute hors du lit. Cette agitation cesse lorsque la malade s'endort.

L'étude méthodique de la coordination des mouvements n'est pas praticable. Une certaine hypotonie avec passivité s'observe à gauche, contrastant avec l'hypertonie du côté opposé.

On enregistre par ailleurs *une paralysie de la VI[e] paire gauche* sans atteinte des mouvements de fonction, *une anesthésie cornéenne gauche, une paralysie vélo-palatine et pharyngée bilatérale* avec anesthésie muqueuse complète et abolition du réflexe vélo-palatin et du réflexe nauséeux. L'enfant est *presque complètement aphone ;* en approchant l'oreille de sa bouche on se rend compte qu'elle émet *des sons sans timbre* et sa voix est si faible qu'on a peine à comprendre ce qu'elle veut dire (*aphonie bulbaire typique*). La déglutition est très troublée et elle rejette par la bouche et le nez les aliments qu'on lui présente ; *on a toutes les peines du monde à la faire manger*. Impossibilité de souffler, de siffler.

Pouls irrégulier, instable, par instants mal frappé.

Incontinence sphinctérienne.

Le fond d'œil est normal, les pupilles sont régulières et égales avec de bonnes réactions.

L'examen des différents parenchymes s'avère complètement négatif.

Dans les quinze jours qui suivent, l'état de l'enfant reste très grave, *entre la vie et la mort*. Elle a de violentes crises de suffocation à l'occasion de l'alimentation. Les moindres déplacements du corps entraînent des troubles vaso-moteurs tégumentaires, surtout du visage et des extrémités, comme en voit dans la méningite tuberculeuse. Elle présente des *troubles cardio-respiratoires paroxystiques inquiétants* survenant à la fin de l'après-midi, à la tombée de la nuit. Elle gâte continuellement dans la journée comme les très grands malades.

L'instabilité choréiforme atteint son maximum vers le *1[er] Juin*. A cette même époque, l'hémiplégie droite est complète et la main commence à se mettre en griffe.

Vers le 5 Juin on met en évidence une *diplégie faciale portant sur le domaine des deux faciaux supérieurs*, véritable paralysie de fonction de l'occlusion des paupières. Quand on commande à l'enfant de fermer les yeux, elle ne peut le faire qu'incomplètement à droite et à gauche et cela d'une manière symétrique, ce qui permet de voir les deux globes oculaires, au cours de l'effort d'occlusion, s'élever en haut et en dedans. Le facial inférieur gauche est indemne et le droit est le siège d'une paralysie minime qui ne s'observe plus au repos et se révèle seulement dans les mouvements volontaires des lèvres. Ce curieux état de la musculature faciale supérieure va s'observer durant une quinzaine de jours.

Durant toute la période qui précède, nous avons cherché à mettre en évidence sans succès des troubles des sensibilités superficielles ou profondes.

Une légère amélioration d'ensemble s'amorce *autour du 15 Juin*. La vie de Paulette semble hors de danger. L'état soporeux s'atténue et les périodes de lucidité complète deviennent plus longues et plus complètes. Les urines et les matières sont retenues. Les troubles de la déglutition s'amendent et l'alimentation devient aisée; l'enfant a d'ailleurs un excellent appétit. La voix devient plus forte et plus compréhensible, mieux articulée et surtout mieux timbrée.

L'instabilité choréiforme s'estompe pour disparaître *vers le 20 Juin*. Notre jeune malade entre véritablement en convalescence autour de cette date. De la diplégie faciale il ne demeure qu'une légère hypotonie du facial gauche avec asymétrie des traits et occlusion moins énergique des paupières de ce côté.

L'hémiplégie motrice droite qui est restée complète *jusqu'au 25 Juin* commence à régresser; cette régression partielle s'effectue rapidement en deux ou trois jours et, le 30 Juin, l'enfant remue son bras et sa jambe. Il reste toutefois un taux *d'hémiplégie résiduelle* assez important prédominant sur les extrémités des membres. Au point de vue oculaire, la paralysie du VI° gauche a disparu; mais il subsiste un petit nystagmus dans les positions extrêmes du regard latéral. La sensibilité cornéenne est revenue à droite. Plus aucun trouble fonctionnel de la déglutition. La voix est encore légèrement nasonnée. Le voile du palais refonctionne avec cependant un petit déficit moteur à droite. L'enfant, gaie et joyeuse, assise dans son lit, s'amuse avec ses jouets.

Le 8 Juillet elle peut descendre dans le jardin. Elle sort de l'hôpital *le 18 Juillet*. Son bras droit est presque complètement dégagé; tous les mouvements sont possibles; la racine paraît moins libre que l'extrémité. Le membre inférieur reste un peu plus touché. Elle fauche légèrement en marchant et le bras droit, porteur de contracture latente, ne balance pas à la marche.

Durant les *mois d'Août et de Septembre 1935*, la situation allait se normaliser d'une manière complète et l'enfant reprenait ses études à la rentrée d'Octobre. Depuis ce temps elle est suivie par son médecin traitant, M° Boyer-Chassigneux. Les résultats du dernier examen neurologique pratiqué sur ma demande *le 2 Mars 1937 sont totalement négatifs : absolument aucune séquelle neurologique*. Du point de vue psychique l'intelligence fruste de Paulette ne s'est guère ouverte; elle reste à la traîne d'une classe de sujets de trois années au-dessous de son âge. Mais comme il en était de même avant son accident nerveux, on ne peut guère parler non plus de séquelles psychiques.

Un détail, intéressant du point de vue étiologique, mérite d'être pris en considération parmi les circonstances qui « encadrèrent » cette névraxite. La fillette qui n'avait jamais fait la varicelle *fut en contact certain avec des varicelleux quinze jours avant l'éclosion de ses troubles nerveux*. Elle-même ne présenta aucun exanthème. Mais *quinze jours* après le début de sa névraxite, *ses petits frères et ses cousins* étaient atteints de varicelles typiques qui évoluaient normalement à la peau sans aucun désordre neurologique.

L'histoire clinique de Paulette peut se résumer ainsi :

Apparition brutale au cours d'un épisode céphalalgique avec vomissements d'un *syndrome neurologique bigarré*, comportant une hémiplégie droite qui se complète en quarante-huit heures, sans troubles sensitifs appréciables, mais avec atteinte bulbaire importante objectivée par des troubles de la phonation et de la déglutition. Le caractère alterne du syndrome est fourni par la paralysie du VI° gauche, l'aréflexie cornéenne gauche et la présence de manifestations excito-motrices de type choréique dans l'hémicorps gauche. Une curieuse diplégie faciale supérieure s'installe en cours de maladie, confirmant le caractère évolutif d'un tel syndrome. Après un *laps de temps d'une quarantaine de jours où se pose à chaque instant le problème vital*, la guérison s'amorce assez rapidement. Tout ce complexe neurologique s'évanouit pour aboutir à la *restitutio ad integrum* complète sans séquelles de toutes les fonctions neurologiques.

On conçoit les *difficultés diagnostiques* que pouvait soulever un pareil cas aux premiers jours de son installation et on comprend le *geste utile* fait par ses médecins en voulant, en premier lieu, éliminer *l'origine otitique possible* — si fréquente chez l'enfant — de ce syndrome nerveux grave.

L'installation brutale des premiers symptômes neurologiques, sur un fond semi-comateux, pouvait en imposer de prime abord pour une *lésion en foyer d'origine artérielle*. Mais les accidents artériels, sauf ceux liés à des artérites aiguës infectieuses, sont exceptionnels à cette période de la vie; il en existe toutefois qui provoquent des ramollissements typiques, vérifiés plus tard à l'autopsie, et qui sont à l'origine d'un certain nombre de cas d'hémiplégies cérébrales infantiles ; parfois hérédo-spécifique, leur étiologie reste souvent indéterminée.

Dès que la symptomatologie se fut affirmée, l'hypothèse vasculaire n'était plus soutenable *en présence de la diffusion des lésions*. Les syndromes vasculaires et les ramollissements qui en résultent ont, en effet, une *symptomatologie strictement régie par la topographie des territoires artériels touchés*, topographie relativement fixe que notre maître Charles Foix et notre ami P. Hillemand ont remarquablement étudiée en ce qui concerne les artères de l'axe encéphalique qui sont en jeu ici. Cette étude symptomatique leur a permis de réviser de fond en comble la question des ramollissements de l'axe encéphalique et de soutenir, pièces anatomiques en mains, que la plupart des grands syndromes alternes (Weber, Raymond et Français, Benédikt, Foville) sont beaucoup plus souvent le fait de *tumeurs*, de *tubercules* ou d'*hémorragies* que de ramollissements.

Notre cas était bien *un syndrome alterne* du fait de l'hémiplégie droite, des troubles excito-moteurs choréiques gauches, de la paralysie du VI° gauche, de l'anesthésie cornéenne gauche. Or, aucun territoire artériel de cette région ne peut nous rendre compte de ce tableau clinique. Nous voyons, en effet, que le plan ventral du névraxe est touché, en un point impossible à fixer, par l'atteinte du faisceau pyramidal. Certains autres signes sont des témoins de l'atteinte du plan dorsal du côté opposé (V et VI). Par ailleurs, certains symptômes reconnaissent des localisations très éloignées en hauteur, tels les troubles de la phonation et de la déglutition, explicables par l'atteinte de la portion bulbaire du plancher du IV° ventricule, tels les phénomènes d'hémi-chorée gauche qui tirent leur origine de la souffrance du pédoncule cérébelleux supérieur du même côté.

Nous venons de dire plus haut que nombre de syndromes alternes reconnaissent des tumeurs à leur origine. Parmi les processus néoplasiques intraparenchymateux les plus fréquents de l'axe encéphalique s'inscrivent *les tubercules*, surtout chez les enfants. C'est là un diagnostic auquel on ne pouvait guère s'arrêter en tenant compte des antécédents d'excellente santé de notre fillette et surtout du mode d'invasion tout à fait aigu du syndrome neurologique, sans absolument aucune réaction liquidienne. L'évolution franchement favorable aurait levé les doutes à cet égard s'il en avait persisté un seul.

Malgré l'absence de fièvre, malgré les caractères tout à fait normaux du liquide céphalo-rachidien, il était obligatoire de se rabattre sur l'idée d'un *processus infectieux*. Lui seul pouvait expliquer une symptomatologie aussi bigarrée touchant tant d'éléments nerveux distants les uns des autres, en respectant paradoxalement certains comme le ruban de Reil.

C'est une notion classique et pour ainsi dire maintenant banale que celle de ces *infections aiguës non suppuratives inflammatoires du système nerveux* que l'usage autorise à grouper sous le terme d'*encéphalites*, terme critiquable par son sens localisateur étroit, car, outre l'encéphale, toutes les parties du névraxe : axe encéphalique, cervelet, moelle, racines, nerfs, méninges, peuvent être la proie de tels phénomènes inflammatoires. L'appellation de *névraxite* proposée par J.-A. Sicard leur convient beaucoup mieux. Communes à tous les âges de la vie, ces névraxites qui sont vraisemblablement le fait de virus neurotropes encore inconnus se présentent en clinique sous les aspects les plus divers, suivant leur localisation sur le système nerveux. Leur *évolution aiguë ou subaiguë* est très variable.

Ces névraxites peuvent être *primitives* et l'encéphalite léthargique en est pour ainsi dire le *prototype* le plus connu, parce que la pathologie l'a malheureusement reproduit à un très grand nombre d'exemplaires. Elles peuvent être *secondaires*, survenant à la suite d'*infections générales diverses* et en particulier à la suite des *maladies* (*le plus souvent éruptives*) de l'enfance: rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde, coqueluche, diphtérie, vaccine.

La *varicelle*, maladie bénigne par excellence, tient une place de première grandeur dans l'étiologie de ces *encéphalites postéruptives*. Marfan, dès 1898, avait signalé l'existence de ces complications nerveuses de la varicelle dont les manifestations cliniques sont essentiellement polymorphes. Depuis dix ans, les observations s'en sont multipliées; nous-même en avons publié avec Chaignot, Gien), un cas à *symptomatologie cérébelleuse pure* (Soc. Méd. Hôp. Paris, 19 Janvier 1931). Cette complication survient dans la règle du deuxième au huitième jour de la maladie, ordinairement, mais non toujours, dans les formes où l'éruption a été spécialement légère. Il semble, comme le fait remarquer Van Bogaert, que la *peau joue un rôle d'immunisation susceptible d'atténuer* les effets de l'envahissement du névraxe. Mais parmi les constatations cliniques faites par nos prédécesseurs et qui nous intéressent au premier chef, il en est une faite depuis longtemps par Marfan, à savoir que *de telles manifestations peuvent se produire en dehors de tout exanthème dans l'entourage des varicelleux* et Van Bogaert insiste sur la gravité de ces infections qui envahissent d'emblée le névraxe — *l'autre ectoderme* — sans atténuation à la peau.

A la lumière de ces données, l'étiologie de notre observation s'éclaire. Il est, en effet, curieux de noter que, quinze jours avant le début de sa maladie, notre petite malade a été en contact avec des varicelleux, et que, quinze jours après, des membres de sa famille ont eu des varicelles typiques. *Or, ce délai de deux semaines est justement la période d'incubation de la varicelle.* Il est donc tout à fait probable que nous nous sommes trouvé en face d'une complication nerveuse d'une varicelle sans exanthème. S'agit-il, dans ces cas, de troubles nerveux engendrés par le virus varicelleux lui-même ou d'une névraxite latente, d'une maladie seconde réveillée par la varicelle; nous penchons plutôt en faveur de la première opinion, mais c'est là un problème biologique encore sans solution dans l'état actuel de la science.

Nous voudrions insister en terminant sur l'impossibilité qu'il y a, à la période d'état, de *fixer un pronostic dans ces formes à symptomatologie bulbaire* où la vie, pendant un certain nombre de jours, est suspendue au moindre incident. Certes, le traitement anti-infectieux doit être mis en œuvre sous toutes ses formes, mais c'est surtout la dépression cardio-respiratoire d'origine bulbaire qu'il faut éviter à tout prix et *l'adrénaline à doses réfractées*, en injections intramusculaires de 1/4 de milligr. toutes les quatre heures, nuit et jour, nous paraît être, pendant la période dangereuse de la maladie, le médicament le plus approprié.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'alimentation et l'homme moderne

L'HYGIÈNE DE L'ALIMENTATION DANS LES COLONIES FRANÇAISES

Dans les colonies françaises, quoique les Européens utilisent une grande partie des produits alimentaires locaux qui servent aux indigènes et quoique inversement ces derniers s'habituent petit à petit à certains aliments, autrefois négligés par eux et utilisés par les Européens, tels que le lait et les œufs, il convient encore de distinguer l'alimentation des Européens et celle des indigènes.

Une des distinctions les plus importantes réside dans l'emploi par les uns et par les autres de ces céréales différentes, qui constituent ce que j'ai appelé dans d'autres publications l'*alimentation de base* des diverses agglomérations humaines du monde.

Alimentation des colons Européens.

Pour l'Européen, le pain constitue l'alimentation de base. C'est ce que chacun mange tous les jours à tous les repas et, quelle que soit la variété de l'alimentation complémentaire, je ne serai jamais convaincu, par une argumentation quelconque, qu'on puisse suppléer d'une façon pleinement satisfaisante à cette alimentation de base par les graminées, que presque tous les peuples de l'Univers ont adoptée, lorsqu'elle devient mauvaise par privation de vitamines et d'autres corps tels que la cystine et le tryptophane à la suite de traitements industriels.

Autrefois, le cultivateur apportait son blé au moulin par petites quantités et faisait son pain avec de la farine fraîche et complète, parce qu'il savait qu'une telle farine ne se conservait pas longtemps sans prendre un mauvais goût. Il mangeait alors un pain ayant une saveur et un arome qu'on ne retrouve plus que dans certains pains fabriqués directement avec des grains de blé écrasés, non réduits préalablement en farine commerciale et contenant la totalité des sels minéraux, des protéines, des lipoïdes et des vitamines liposolubles ou hydrosolubles contenus dans le germe et l'assise externe du grain et dont une partie fuse dans les régions qui sont en contact avec l'enveloppe et fournissent les gruaux.

Pour obtenir du pain vraiment complet dans nos colonies, il ne suffit pas de pratiquer l'opération aujourd'hui trop courante dans la métropole, qui consiste à faire un mélange de son réduit en poudre très fine par de savantes moutures successives avec cette farine morte qui ne renferme plus que de l'amidon après que l'on en a séparé le germe avec les phosphates pour faire de la phytine, les lipoïdes, dont le rancissement empêche la conservation, mais dont l'éloignement entraine la perte des vitamines et même le gruau qui se vend plus cher pour la fabrication des pâtes et de la pâtisserie. Dans une note parue dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* du 13 Janvier 1937, le pharmacien des troupes coloniales Woltz, chargé du laboratoire de la répression des fraudes à l'Institut Pasteur de Tananarive, déplore que, dans les échantillons de farine qu'il a eus à analyser, la quantité du gluten, son hydratation, la proportion des matières grasses, le taux des cendres et des matières cellulosiques démontrent qu'on a affaire à une farine incomplète et dégruautée. C'est ce qu'on appelle en France l'écrémage des farines.

Comme, d'autre part, une farine complète, en admettant même que commercialement elle existe, ne pourrait subir ni les transports, ni les stockages, encore plus préjudiciables à sa conservation dans les pays chauds qu'en Europe, il serait nécessaire que, dans nos colonies, on expédiât le blé en grains. Dans cet état il se conserve parce que son enveloppe le préserve contre l'action de l'oxygène, qui provoque dans les farines réellement complètes le rancissement des lipoïdes. Et il est indispensable de conserver ces lipoïdes car ils renferment la totalité de la vitamine A, liposoluble, et que la presque totalité de la vitamine B, hydrosoluble, est contenue dans les mêmes parties du grain qui sont enlevées lors de la mouture moderne afin d'assurer la conservation des farines.

Pour ces raisons, il y aurait avantage à importer dans nos colonies le procédé de fabrication directe du pain au moyen du blé écrasé, renouvelé des Romains, et que plusieurs industriels ont pratiquement réalisé aujourd'hui. Cette solution sera certainement traitée d'utopie, je la crois cependant réalisable et même très probable dans un avenir plus ou moins lointain. Elle est très souhaitable pour la santé de nos compatriotes destinés à passer leur vie dans les régions tropicales de la plus grande France.

En effet, si l'avitaminose B, génératrice de béribéri chez les indigènes, ne constitue le plus souvent chez le colon européen que ce qu'on pourrait appeler des hypo-avitaminoses, elle est cependant susceptible d'amener chez lui de l'atonie intestinale avec diarrhée ou constipation, souvent accompagnées de crises spasmodiques. D'après Farnum, Voegtlin, Cramer et Mottram la vitamine B influe favorablement sur l'acidité de la sécrétion gastrique, sur le flux biliaire et pancréatique et dans le cas d'avitaminose B on a fréquemment remarqué de la congestion passive avec dégénérescence graisseuse du foie, selles peu abondantes, sèches, grises et pauvres en pigments biliaires avec asthénie et amaigrissement.

Sous les tropiques, ces états dystrophiques sont susceptibles de favoriser des infections telles que les dysenteries et les parasitoses intestinales multiples que l'on rencontre aux colonies et dont les séquelles interminables tourmentent les déséquilibrés du ventre, si nombreux parmi les coloniaux. A un autre point de vue, des infections telles que le paludisme sont très aptes à jouer ce rôle de facteur déterminant, que Mouriquand a décrit et qui sert de révélateur dans des cas d'avitaminose latente.

Au premier abord, la solution de la question paraît simple, au moins en ce qui concerne la vitamine B. Nous savons qu'en dehors des céréales, elle est contenue en abondance dans la levure. Mais, là, se présente une difficulté, la vitamine B est incluse dans les cellules de levure et, pour l'en extraire, les chimistes sont obligés de laisser s'autolyser des levures par un séjour de quarante-huit heures à 27° ou de les faire éclater par l'acide acétique. Les cellules de levure desséchée, que l'on trouve dans le commerce, n'étant ni autolysées ni éclatées, traversent l'intestin sans y libérer leur contenu et, d'autre part, les produits pharmaceutiques contenant le facteur B libre, plus ou moins purifié, sont très chers et ne peuvent être utilisés pour un usage journalier. Enfin, je crois qu'il y a toujours intérêt à absorber les vitamines et les produits dont elles sont destinées à assurer le métabolisme biologique dans un même mélange qui, en l'espèce, est mieux équilibré dans la nature que nous ne saurions le faire.

A côté de l'alimentation de base, l'alimentation complémentaire et indispensable a une grande importance dans nos colonies. En France, une sorte d'instinct a amené une augmentation considérable dans la consommation des légumes et surtout des fruits, qui renferment les vitamines A et C. Mais ces fruits et ces légumes frais, qui commencent aujourd'hui à être cultivés aux environs de nos grands centres coloniaux et à approvisionner leurs marchés, y étaient autrefois rares. Ils sont encore presque impossibles à trouver au moment de la saison des pluies. On peut aujourd'hui s'en procurer facilement pendant une partie de l'année dans les grands centres. Mais il fut un temps où l'alimentation du colon, du fonctionnaire et du militaire se composait en grande partie de légumes secs et de boîtes de conserves, qui contiennent des quantités insuffisantes de vitamines et dont l'usage prolongé peut amener des troubles divers.

On a pu actuellement démontrer qu'on guérit les cas, heureusement devenus bien plus rares, de cette terrible diarrhée de Cochinchine, connue ailleurs sous le nom de sprue, avec la vitamine A, contenue dans les légumes, les fruits et le foie des animaux. Si nos colonies et en particulier les centres sont devenus moins malsains et plus habitables, cela tient évidemment à une meilleure hygiène urbaine, qui a éloigné les matières usées et pourvu les colons d'eau potable, éliminant ainsi des causes d'infection ; mais il faut tenir compte aussi du fait que les ressources alimentaires se sont accrues et que la muqueuse intestinale, par exemple, mieux nourrie, est devenue moins vulnérable par les parasites. Un grand nombre de nos coloniaux rentrent en France, ne présentant pas d'infections décelables, mais des troubles gastro-intestinaux ou encore un certain degré d'anémie, que l'on a désignée sous le nom d'anémie tropicale, dans l'impossibilité où on se trouvait de lui attribuer une étiologie bien déterminée. Comme les avitaminoses provoquent un certain degré d'anémie, on est en droit de se demander si ces anémies, dites tropicales, n'ont pas une origine en partie alimentaire.

La nécessité est impérieuse d'introduire des légumes et des fruits dans l'alimentation des Européens aux colonies pour éviter le scorbut et les conséquences de l'avitaminose A. Les Anglais ont toujours pourvu de *lemon-juice* leurs troupes en campagne coloniale, et les Italiens, n'oubliant pas le rôle des vitamines, ainsi que le rappelait récemment à la Sorbonne le professeur Aldo Castellani, ont fait largement distribuer des citrons à ces troupes européennes, dont la bonne tenue sanitaire dans les régions tropicales de l'Abyssinie a étonné le monde. Le colon devra donc s'attacher à manger le plus possible des légumes et des fruits frais, obtenus sur place. L'homme de la brousse, qui ne dispose pas de marché à usage européen, devra avoir son jardin potager et le faire cultiver pendant la période de l'année où on peut y obtenir des légumes. La solution facile et paresseuse du légume sec et de la conserve est la plus mauvaise solution ; l'Européen y retrouve le goût et la préparation des mets auxquels il est habitué, mais il faut qu'il sache s'en passer et utiliser au maximum les fruits et légumes frais qu'il trouve sur place, qu'en l'absence d'épinards il ne méprise pas les feuilles de patates et sache remplacer les fonds d'artichauts par des papayes vertes cuites.

La viande se trouve actuellement dans la plupart de nos colonies et dans celles même où la mouche tsétsé détruisait autrefois tout le bétail, on arrive maintenant à faire vivre des animaux qui résistent.

La graisse et le beurre, employés pour la cuisine, devront plutôt être frais et provenir des animaux du pays que des boîtes de conserve. On ne devra pas oublier que les procédés qui consistent à enlever aux graisses ou aux huiles leur goût, quelquefois un peu prononcé, par barbottage de vapeur ou par projection d'eau dans les graisses ou les huiles chaudes, détruisent dans ces corps les petites quantités de vitamine A qui s'y trouvent.

Quant au lait colonial, quoiqu'il renferme une quantité de beurre supérieure à celle des laits d'Europe, il reste pauvre en vitamines parce que les pâturages sont généralement détestables, inondés et marécageux en saison des pluies et desséchés en saison sèche. Le drainage et l'aménagement des pâturages est une opération nécessaire et qui devrait être rendue obligatoire dans toutes nos colonies, tant au point de vue agricole et alimentaire, qu'au point de vue de la prophylaxie du paludisme.

On peut améliorer le lait en y ajoutant une très petite quantité de vitamine A ; une goutte de la solution huileuse de vitamine A connue sous le nom d'amunine dans une quantité suffisante de lait pour qu'elle soit complètement absorbée et ne vienne pas ressortir à la surface l'améliore et lui communique un goût excellent.

Lorsqu'il s'agit d'allaiter les enfants, il est préférable de se servir de lait condensé sucré, non écrémé. Ce lait, qui n'a pas été soumis à une température élevée comme les laits non sucrés, conserve la plus grande partie de ses vitamines. Les fabricants fournissent des biberons sur lesquels sont marquées les doses de lait condensé et d'eau bouillie tiède nécessaire à chaque âge et ce lait a aussi le grand avantage de n'avoir pas subi les manipulations malpropres qui sont si dangereuses pour les nourrissons. Il sera cependant utile de compléter cette alimentation par quelques cuillerées de jus d'orange entre les tétées, ou de jus de bananes écrasées avec de l'eau sucrée et passé sur un linge fin ou une compresse stérilisés, ainsi que l'ont préconisé les médecins du Congo belge.

Alimentation des indigènes.

L'alimentation de base des indigènes est généralement constituée par diverses graminées. La plus répandue sur la surface de la terre est le riz. Mais une partie de la population de l'Afrique a longtemps vécu de cette sorte de semoule de fabrication indigène, connue sous le nom de couscous et fabriquée en Afrique Occidentale avec du mil ou sorgho. Malheureusement le couscous national a une tendance à être remplacé par du riz, dont la plus grande partie est importée d'Extrême-Orient.

Dans un petit opuscule *Le mil dans l'alimentation humaine*, Gaston Gauthier nous dit : « La farine fermentée du couscous sénégalais est riche en vitamines qui manquent totalement dans le riz blanc et qu'on recherche tant à l'heure actuelle. Les épidémies de béribéri qu'on a eu à déplorer un peu partout n'auraient jamais existé si la ration des hommes avait été mixte (c'est-à-dire avait compris une partie de couscous de mil), et l'auteur a réalisé un moulin primitif qui lui permet d'obtenir une farine de sorgho facilement transformable en un couscous apprécié des indigènes. Ce moulin primitif, qui constitue plutôt une batterie de pilons mécaniques, a l'avantage de supprimer pour les femmes le travail du pilage, qui les engage à acheter du riz poli.

Nous retrouvons les conséquences déplorables du riz poli importé en Afrique dans une revue publiée par les médecins colonels Le Dentu et Peltier dans les *Annales de médecine et de pharmacie coloniales* (1936, n° 3, p. 623). Voici ce que disent nos camarabes coloniaux : « A Dakar, les polynévrites se remarquent avec une fréquence de plus en plus grande chez l'Européen, comme chez l'indigène ; le total des cas hospitalisés est de 35 avec 7 décès. Ces polynévrites ont des étiologies diverses, mais il s'agit souvent de polynévrites toxi-infectieuses à point de départ gastro-intestinal, pouvant être rattachées au béribéri, car elles sont l'apanage des sujets dont le riz poli constitue l'alimentation de base et elles disparaissent avec la suppression totale de cette denrée d'alimentation. »

Ces polynévrites signalées aussi chez les Européens de Dakar ne pourraient-elles pas venir renforcer les idées que nous avons émises au début de ce travail sur les inconvénients du pain fabriqué avec les farines dévitaminées d'exportation, sur lesquelles le pharmacien des troupes coloniales Woltz a attiré l'attention à Tananarive ?

Quand on en étudie de près les détails, on se rend compte que les questions de farine et de pain sont les mêmes que les questions de riz.

Dans le riz, on peut considérer trois éléments : 1° Le grain dépouillé de toutes ses enveloppes, tel que nous le connaissons à l'état commercial de riz poli, il ne contient plus que de l'amidon et correspond à la farine fleur ou farine morte ; 2° ce grain est recouvert d'une mince cuticule qui contient les sels minéraux, protéides, lipides et vitamines du grain.

Dans certaines variétés de riz, cette cuticule renferme, outre la vitamine B, une grande quantité de carotène ou provitamine A et est colorée en rouge. Ce riz rouge est connu pour être très efficace lorsqu'il s'agit de lutter contre une épidémie de béribéri ; le riz blanc possède vraisemblablement la même efficacité *lorsqu'il n'a pas subi l'opération du polissage*, mais le manque de coloration de sa cuticule ne permet pas de reconnaître à un examen superficiel que cette opération n'a pas été faite et tous les riz commerciaux sont des riz polis. La troisième partie du grain est constituée par l'enveloppe externe de paille ou balle. Son seul avantage est de protéger la cuticule contre l'action oxydante de l'air. En effet, lorsque le riz a été décortiqué, c'est-à-dire débarrassé de sa balle sans avoir été poli, les graines munies de leur cuticule rancissent et prennent un mauvais goût. Pour éviter le rancissement on enlève la cuticule par le polissage, mais en même temps on enlève au grain toutes ses qualités nutritives. De même que les Européens devraient manger du pain fait avec de la farine complète et fraîchement moulue, les indigènes devraient manger du riz fraîchement décortiqué et non poli. Ces mesures ont été appliquées à la consommation intérieure du riz par les indigènes des Indes néerlandaises. Pour la circulation intercoloniale, elles reviennent à ce que nous avons proposé pour le blé, c'est l'obligation de faire circuler le riz sous la seule forme alimentaire complète sous laquelle il ne soit pas altérable, c'est-à-dire sous la forme de paddy enveloppé de sa balle. La Conférence économique de la France métropolitaine et d'Outre-Mer, qui s'est réunie à Paris en 1935, a émis la même opinion, qui a été résumée ainsi dans ses rapports généraux (vol. 2, p. 389) : « *Exportation du riz destiné aux indigènes.* Le riz poli, dépourvu de sa cuticule, provoque des avitaminoses dont la forme aiguë est le béribéri. Le riz décortiqué non poli se conserve mal, il rancit par oxydation des corps gras contenus dans sa cuticule, le riz non décortiqué ou paddy est à l'abri des oxydations et se conserve bien. La Commission recommande en conséquence que le riz soit exporté à l'état de paddy, lorsqu'il est destiné aux colonies françaises. »

Malheureusement, de même que dans la question du pain on se heurte à de puissantes organisations ayant investi des capitaux importants dans les grands moulins, dans la question du riz on se trouve en présence de ce qu'on appelle les rizeries, qui, elles aussi, ont investi de gros capitaux dans le décorticage et le polissage du riz dans les colonies productrices. Quelle que soit la considération très légitime qu'on leur accorde, il nous paraît néanmoins difficile d'admettre qu'une question aussi importante que celle du développement des races puisse être primée par des intérêts industriels et commerciaux.

L'alimentation complémentaire des indigènes est souvent assez pauvre en protides d'origine animale. L'élevage est souvent contrarié par des épizooties : peste bovine, péripneumonie, trypanosomiase, tuberculose du bétail à Madagascar. Les études de nos laboratoires coloniaux et de nos vétérinaires nous permettent actuellement d'en limiter les méfaits par des découvertes de vaccins, le choix de races résistantes et leur adaptation aux conditions enzootiques locales, c'est ainsi qu'actuellement on est arrivé à faire vivre des bœufs dans certaines régions de l'Afrique équatoriale où autrefois on était réduit à la consommation de la viande coriace de l'hippopotame.

Mais, dans la pathologie vétérinaire coloniale, comme dans la pathologie humaine, on s'est d'abord attaqué aux maladies infectieuses et on n'a peut-être pas attaché dès le début assez d'importance à l'alimentation des animaux. Les pâturages sont généralement d'une insuffisance notoire, alors que, dans certaines régions, il suffirait de drainer les parties marécageuses pour y faire vivre sur des fourrages du pays, dans de bonnes conditions, un important cheptel, que dans d'autres des irrigations intermittentes, surveillées pour éviter la pullulation des anophèles, vecteurs de paludisme, permettraient d'obtenir de bons pâturages en toute

saison. D'autre part, certains fourrages tels que le fourrage d'arachide, qui permettent de traverser les périodes difficiles de sécheresse, gagneraient à être plus employés.

En dehors des pays musulmans, l'élevage du porc est d'autant plus à recommander que l'abatage d'un bœuf est souvent trop dispendieux pour une agglomération de peu d'importance. Le mouton à laine, malgré des essais nombreux, n'a jamais donné de bons résultats en dehors de l'Afrique du Nord. Seul, le mouton à grosse queue, dont le pelage très ras est semblable à celui d'une chèvre, vit dans la zone intertropicale ; sa chair ressemble à celle de la chèvre, est sèche et peu savoureuse, mais elle peut être très avantageusement utilisée par les musulmans.

Il est regrettable qu'à part l'Indochine, où les Annamites utilisent partout le poisson, au moins sous la forme de cette sauce de poisson liquéfié dans la saumure qu'on appelle *Nuoc-Mam*, les indigènes pêchent fort peu. Les accidents dus aux requins sur les côtes, aux crocodiles dans les rivières, sont peut-être un peu la cause de cet état de choses qu'a si souvent déploré le professeur Gruvel, qui s'est même attaché à essayer d'enseigner la pêche industrielle aux indigènes. Il faut tenir compte aussi de leur indolence naturelle et, dans certaines régions, de leur emploi trop généralisé à des travaux d'intérêt local, ou se rapportant à des produits agricoles destinés à l'exportation.

Les pays chauds peuvent fournir en abondance, au moins pendant une partie de l'année, des légumes et des fruits. La patate douce, les haricots, toutes les cucurbitacées y poussent aisément ; certaines herbes y sont consommées comme nos épinards sous le nom de brèdes. Les fruits sont nombreux et généralement savoureux. Des huiles végétales sont extraites de l'arachide et des fruits de certains arbres tels que le karité ou de palmiers (huile de palme). Cette dernière est riche en carotène ou provitamine A et il faut bien se garder d'enseigner aux indigènes de la consommer épurée, ainsi qu'on l'a conseillé.

Au point de vue des cultures et en particulier des cultures maraîchères, l'indigène peut donc se constituer une alimentation suffisante; mais on signale qu'au contact de la civilisation occidentale, il a une tendance à s'employer dans des exploitations qui lui rapportent plus d'argent et qu'il néglige les cultures vivrières pour s'alimenter avec des produits d'importation. Au cours des réunions des délégations financières de 1928 le directeur de l'agriculture de Madagascar regrettait de voir dans les provinces de Mananjary, de Fénérive et d'Antala la production du riz reculer devant les cultures de café et de vanille. Deux planteurs, MM. Laget et Bigouret, signalaient que dans la province de Mananjary les indigènes échangeaient au marchand chinois un et même deux sacs de café contre un sac de riz poli d'importation et on pouvait faire des remarques analogues dans la province de l'Itasy (Miarinarivo) où la culture du tabac avait absorbé toute l'activité de la population au grand dam de la culture locale du riz.

Le même cri d'alarme est poussé dans les établissements français de l'Océanie par le pharmacien-lieutenant des troupes coloniales Jacquier (Etude sur l'alimentation des indigènes aux établissements français de l'Océanie. *Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales*, 1936, p. 294). « L'abandon progressif des cultures vivrières au profit des cultures industrielles (coprah, vanille), l'attrait des aliments nouveaux, le rayonnement par goelettes des maisons de commerce (asiatiques ou autres) et surtout l'indolence, pour ne pas dire la paresse de l'indigène, font que ce dernier a tendance à abandonner sa nourriture traditionnelle. En premier lieu on doit signaler l'énorme consommation de conserves de toutes sortes... Dans tous les districts et dans presque toutes les îles se trouvent un ou plusieurs Chinois trafiquants qui achètent le coprah ou la vanille, vendent les conserves, préparent du pain... et de la nourriture chinoise. Cette boutique chinoise est une providence pour l'indigène, il y achète tout (jusqu'à l'eau chaude pour sa cuisine). Dès qu'il se voit possesseur de suffisamment d'argent, il ne pêche plus et ne cultive plus et l'on voit cette chose extraordinaire de propriétaires de bestiaux consommant du « corned beef » ou de pêcheurs se nourrissant de « saumon d'Alaska. » On peut se rendre compte des effets d'une telle alimentation au bout de plusieurs années, lorsqu'on voit les usagers souffrir de gastralgie et de troubles gastro-intestinaux. »

On peut voir par ce qui précède que si nous ne voulons pas perdre le bénéfice du labeur de quarante années de nos médecins, il est urgent de nous occuper de l'alimentation de nos indigènes. Le professeur Marchoux, rapporteur d'une question sur l'alimentation des indigènes dans nos colonies posée à l'Académie de Médecine par la Société de géographie commerciale, a proposé que les Instituts Pasteur soient chargés plus spécialement de cette étude. Quelques travaux sont bien sortis de nos Instituts Pasteur, mais il serait aussi nécessaire que nos gouverneurs coloniaux sortent un peu de leurs préoccupations trop spécialement politiques et économiques et qu'envisageant la question d'hygiène alimentaire et la question démagogique, ils évitent que l'industrie et le commerce tuent la poule aux œufs d'or. Nous terminerons par cette observation de la Conférence économique en 1935 : « Les merveilleux résultats obtenus pour l'amélioration des plantes et des animaux dans les pays à agriculture avancée ne peuvent être mentionnés qu'à titre d'exception dans nos colonies tropicales. Il y a énormément à faire dans cette voie où nous avons été précédés par les agronomes coloniaux étrangers. »

A. Thiroux.

La médecine et les sports

L'Association allemande des Médecins sportifs, présidée par M. Ketterer, publie, ces jours-ci, un important volume dans lequel sont rapportées les principales interventions qui furent faites lors du *Congrès International de la Médecine Sportive* au moment des Jeux Olympiques de Berlin de l'été dernier. On y trouve des données très intéressantes parmi lesquelles nous nous sommes efforcés de faire un choix qui, nous l'espérons, pourra être utile à tous ceux de plus en plus nombreux que les questions médico-sportives intéressent.

Le rapport du prof. Schenk, de Dantzig, parle de l'influence du sport sur notre corps, il montre que le sportif règle sa nourriture selon son expérience. Il multiplie sa force par une nourriture carnée, augmente sa résistance par les jaunes d'œufs et les huiles.

Par ailleurs, les sportifs doivent avoir une peau en excellent état, étant donné l'importance des échanges qui se font par son intermédiaire. Du côté respiratoire, la ventilation pulmonaire ne débarrasse pas seulement de la chaleur superflue, mais elle élimine également des déchets. De grosses quantités de déchets des échanges nutritifs s'éliminent par la voie cutanée plus intensément même que par les voies pulmonaire et rénale.

Plus loin, le prof. Schenk expose quelles sont les nouvelles données que les expériences des échanges nutritifs font connaître, et surtout quels sont les rapports entre les aliments, leur assimilation et les différentes fonctions de l'organisme. Il souligne que la digestion n'est que le commencement des échanges nutritifs, les organes les plus importants à ce sujet étant les muscles. On sait actuellement que plus un muscle est tenu au chaud, plus il a une activité augmentée. Voilà pourquoi il est sous-entendu pour chaque sportif qu'il doit se tenir au chaud avec des vêtements de laine. Le boxeur perd, pendant la lutte, une demi-litre de sueur et d'urine, pendant ce temps, que 80 cmc. Après les luttes sportives, la diminution de poids est, le plus souvent, due à la sueur.

L'élimination de sucre dans les urines n'est pas seulement constatée en cas de fatigues physiques mais également par des excitations psychiques comme celle du coureur avant le départ.

Après les exercices violents on peut trouver dans les urines jusqu'à 200 milligr. pour 100 d'acide lactique et de 3 à 500 milligr. pour 100 dans la sueur.

Les résultats sportifs les meilleurs s'observent quand l'athlète se trouve en légère sudation. Nous savons que pour les coureurs de longues distances cyclistes, une légère alcoolisation des boissons est utile. Des observations chimiques semblent prouver que de petites quantités d'alcool combattent l'épuisement musculaire.

Quant à l'alimentation en albumine, nous ne savons pas si une alimentation riche en albuminoïde est importante lors de luttes sportives. On a parfois observé qu'avec des préparations d'acide phosphorique on a de légères crises de tétanie. Schenk croit donc que le phosphore dans les aliments est plus favorable qu'administré par voie médicamenteuse.

Les boxeurs prennent souvent, avant la lutte, des jaunes d'œufs avec du lait et du sucre, car ils ont constaté que ce mélange luttait efficacement contre la fatigue. Egalement l'absorption de noix est utile, car elles contiennent du phosphore et de la cholestérine.

La composition du muscle entraîné est très différente de celle du muscle d'un sportif non entraîné, car il contient plus de cholestérine et de phosphates.

L'activité sportive a un effet sur le fonctionnement des différents organes puisque l'acidité gastrique augmente considérablement lors d'une course de cinq à dix minutes. Des micro-photos ont également montré que l'entraînement amène une augmentation des noyaux des cellules pulmonaires. Voilà pourquoi il semble que l'exercice sportif n'améliore pas seulement la respiration, mais fortifie vraiment les poumons. Le rapporteur pense que de tels poumons de sportifs ont une résistance fortement augmentée contre la tuberculose.

Quant à la lutte contre les records, si parfois elle peut être saine, elle est aussi, souvent, déraisonnable. C'est pourquoi le médecin spécialisé dans les sports doit conseiller les athlètes sur la manière et l'étendue de leur entraînement.

Liebig a indiqué que la principale source énergétique était l'albumine. Cependant Speck fait intervenir le glycogène.

Selon Hill Meyerhol, la formation d'acide lactique corrélative au travail musculaire serait fausse, car on sait désormais que ce sont les éthers phosphoriques et la créatinine qui sont importants. Voilà pourquoi l'alimentation du corps en phosphore devient importante. Comme la nourriture ordinaire ne contient qu'un mini-

mum de phosphore, il faut donc augmenter la ration phosphorée pour augmenter la puissance musculaire; dans ce but, H. M. conseille d'administrer du petit-lait.

Bohnenkamp, de Fribourg, expose les limites des possibilités musculaires. Il indique, en particulier, que la fréquence des battements cardiaques peut atteindre de 180 à 200 battements à la minute. Au delà de cette limite, l'activité cardiaque se ralentit car les vaisseaux coronaires sont alors insuffisamment alimentés.

Le prof. Wampa montre l'influence des exercices sportifs sur le développement cardiaque. Le cœur du sportif est plus développé que celui des autres individus. L'influence n'est pas seulement directe, car les sportifs ont, en général, un corps mieux développé, ce qui expliquerait déjà un développement cardiaque meilleur.

Pourtant, on a pu constater à l'aide d'observations statistiques que même chez des sportifs dont le corps n'était pas mieux développé que celui de la moyenne des individus, le cœur était plus grand que chez ces autres individus. C'est surtout le diamètre de largeur cardiaque qui est sensiblement augmenté tandis que la hauteur ne semble pas être influencée par le sport. Cependant si les dimensions sont plus grandes, elles n'excèdent pas les mesures normales.

Grafe, de Wurzbourg, donne les principes de l'alimentation pendant l'entraînement et pendant les grandes fatigues sportives. Il faut établir un état nutritif favorable au corps. Le poids doit être aussi bas que la constitution du sportif le permet. Le dernier grand repas doit être pris trois heures avant l'épreuve sportive ; sa composition est la suivante :

80 à 100 gr. d'albumine; 150 gr. d'hydrate de carbone; le reste en graisses, de façon à obtenir un total de 2 à 3.000 calories.

En dehors de cela, jus de fruits et pain complet. L'alimentation en vitamines est recommandable. Cependant en ce qui concerne la vitamine B1 on ne sait encore si la nourriture carnée ou végétarienne est à choisir. En tout cas, il faut éviter les changements brusques de nourriture. L'alcool et la nicotine doivent être prohibés.

De nombreux auteurs parlent de la pathologie particulière aux sports : les lésions du bras des joueurs de tennis, le traitement des fractures, etc., etc...

A ce sujet, Hoske, de Berlin, précise ce qu'il faut faire, selon son expérience personnelle, qui est très grande.

Il faut éviter les retentissements pour l'avenir et faire, le plus rapidement possible, le traitement indiqué dans chaque cas particulier. Il attire l'attention surtout sur le fait que, souvent, le malade ou le blessé croit être parfaitement rétabli alors que le surmenage physique imposé par la reprise du sport montre que la guérison était incomplète, et, à ce moment, il y a des risques importants.

Pour le traitement, il faut prendre soin de rétablir progressivement la mobilité des membres atteints. Il pense que pour atteindre ce but les bandages ordinaires (genre Velpeau ou leucoplaste) sont inutiles, car empêchant la mobilité, ils ne permettent pas aux forces renaissantes des muscles de jouer librement. Il recommande des bandages élastiques et collants qui donnent de loin les meilleurs résultats. Il est toutefois vrai qu'il ne faut pas négliger les soins ordinaires sur les plaies ouvertes.

Il faut tenir compte, dans ces pansements, des nécessités particulières des sports aussi différents que le tennis, le foot-ball, le ski, etc...

Quoique les pansements permettent des traitements hydrothérapiques, pratiquement ils ne sont pas à utiliser car, en cas de lésions articulaires, jamais un pansement ne supprime l'épanchement.

Contre les épanchements, H. recommande le procédé suivant qui est connu depuis longtemps par les jockeys anglais. On trempe un bandage de Cambridge dans de l'eau froide, et on l'applique sans trop le tirer. En séchant, le bandage se rétracte et exerce une pression qui peut éviter l'épanchement articulaire. Cette méthode est cependant difficile à utiliser à la cheville en raison de la présence du tendon d'Achille qui empêche le bandage d'exercer sa pression sur la capsule articulaire. H. donne à ce sujet la manière qui lui est personnelle pour éviter cet inconvénient.

Pour les épanchements déjà formés, H. recommande des compresses faites avec des pommes de terres ou avec de la paraffine. Il est interdit de faire trop tôt des massages car ils peuvent amener des lésions persistantes dans des mains peu expertes. Il insiste encore sur le fait que, pendant la convalescence, tout l'organisme doit être examiné. En général, il faut prohiber le tabac et l'alcool.

Si le bandage élastique est utile, il ne peut jamais rendre superflu un traitement très attentif et également un traitement « éducatif ». Le médecin devant expliquer au malade quels mouvements il ne doit pas faire et pourquoi il faut les éviter. Ce n'est qu'avec l'aide du malade lui-même que la guérison sera la plus prompte et la plus totale.

Enfin, H. signale que pour traiter certaines faiblesses musculaires gênantes dans certains sports (les pieds au foot-ball), on peut également employer des bandages élastiques et collants. Ces bandages permettent d'exercer n'importe quel sport, que ce soit le saut ou la course. On peut, enfin, mettre sous le pied un petit morceau de caoutchouc, ce qui faciliterait certains mouvements.

Par ailleurs, Hoske montre dans un autre article *les maladies professionnelles des professeurs de sports*. Ces affections se sont développées ces temps derniers à un tel point qu'il est question de les indemniser. Il est presque inévitable, surtout à la période de leur instruction professionnelle, qu'ils soient surentraînés. Ils souffrent surtout de crampes dans de nombreux organes, de lésions circulatoires, de troubles fréquents de l'équilibre végétatif. Cette mauvaise circulation sanguine aboutit à une vulnérabilité augmentée des muscles et à une fragilité des articulations qui, déjà par nature, sont peu alimentées par le sang (lésions des épiphyses, ménisques).

En dehors de cela, on peut constater également des lésions nerveuses. Les intempéries peuvent exercer une influence néfaste (soleil brûlant, pluie battante, etc...), surtout quand les conditions économiques du professeur de sports sont si peu favorables qu'il doit pratiquer en même temps une autre profession.

L'influence saisonnière est très importante ; ainsi le professeur de tennis sait qu'il ne travaillera pas pendant l'hiver; aussi, l'été, passe-t-il souvent plus de douze heures au grand air. Il en est de même pour le ski.

C'est l'incertitude et surtout celle de ne pas trouver de travail après 40 ans qui oblige le professeur de sports à se fatiguer beaucoup trop. Selon H., une nouvelle législation sociale et des prévisions d'assurances vie et accidents pourront, seules, éviter les maladies professionnelles des professeurs de sports.

Enfin, de nombreux auteurs précisent le rôle des médecins dans le sport. La Fédération internationale des Médecins sportifs (présidée par le Prof. Latarjet) réclame une liaison étroite avec les Fédérations sportives d'une part et, d'autre part, avec les Instituts et le personnel qui s'occupent d'éducation physique.

Le contrôle des médecins doit être double :

1° Préventivement, le médecin établit les différentes données physiques de chaque individu. Il recherche quels sont les organes à développer (biométrique), il joue en somme le rôle d'un « orienteur » afin d'obtenir un organisme humain sain, complet et harmonieux. Ce rôle primordial est indispensable car *on ne peut laisser n'importe qui faire n'importe quel sport* (principalement à l'époque actuelle où il existe tant de sports de « compétition »);

2° Après ce rôle de « triage » il y a le contrôle au cours de l'exercice des sports (comme cela s'est passé aux récents Jeux Olympiques). Le sportif est ainsi informé s'il doit continuer son sport favori ou s'il doit le compléter par d'autres exercices physiques. En même temps, le médecin rappellera l'importance des questions d'hygiène (aliments en particulier).

Si les médecins doivent se préoccuper du sport il ne faut pas pour cela qu'ils deviennent des spécialistes ne connaissant que ces questions. De nombreux rapporteurs du Congrès de Berlin ont justement rappelé que, seuls, des médecins ayant d'excellentes connaissances générales pouvaient devenir de bons médecins sportifs.

Dans de nombreux pays de tels médecins existent. Il en est plus de 3.000 en Allemagne, quelques milliers aux Etats-Unis, de nombreux en Italie, Japon, Angleterre. Souhaitons que la France s'engage à son tour dans cette voie comme elle aurait dû le faire depuis longtemps, si les sportifs disposaient de terrains de jeux en nombre suffisant.

Guy Hausser.

Médecin Colonel E. Jamot

(1879-1937)

Il y a environ un an, nous saluions ici la mémoire de Gustave Martin, ancien médecin des troupes coloniales, et insistions sur son rôle dans l'étude de la maladie du sommeil. Aujourd'hui, un autre colonial disparaît qui a joué, lui aussi, un rôle de premier plan dans la lutte contre la maladie du sommeil.

D'abord médecin civil, Jamot n'entra dans le service de santé coloniale qu'en 1910. A sa sortie de l'Ecole d'application de Marseille, il fit un premier séjour en Afrique équatoriale dans la région de l'Ouadaï. De retour en France, il suivit le cours de l'Institut Pasteur et nous l'eûmes comme élève en 1913-1914. Le cours à peine terminé, Jamot accepta d'aller au pied levé servir comme second à l'Institut Pasteur de Brazzaville, auprès de P. Aubert. Il était à peine installé que la guerre survînt. Jamot fut mobilisé comme médecin de la colonne Sangha-Cameroun ; sa brillante conduite lui valut d'être cité deux fois à l'ordre de l'armée. Le Cameroun occupé, Jamot revint à son poste de Brazzaville. Peu après (fin 1916), il réussit à convaincre le Gouverneur général Merlin de la nécessité d'organiser, pour une lutte efficace contre la maladie du sommeil, des secteurs de prophylaxie. A. Sicé, dans son récent traité de la trypanosomiase humaine, a excellemment défini « cette lutte âpre, très difficile, exigeant une inlassable ténacité, une surveillance toujours en éveil, [qui] doit avoir pour but la suppression de la semence (le trypanosome), du semeur (la glossine), la protection de leur commune vic-

time, l'homme ». Jamot assuma la tâche d'organiser le secteur de l'Oubangui-Chari, le premier en date dans nos colonies de l'Afrique intertropicale, dont la Commission ministérielle, présidée en Décembre 1917 par le médecin inspecteur général Gouzien, devait s'inspirer pour une généralisation.

Mais c'est surtout au Cameroun que Jamot devait donner toute sa mesure. Un premier séjour l'avait convaincu du péril que courait ce territoire sous notre mandat en raison de l'extension qu'y avait prise depuis la guerre la maladie du sommeil. Les Allemands s'en étaient occupés et, peu avant la guerre, avaient organisé un camp de traitement à Ayos, au centre de la région la plus contaminée. Jamot conçut l'idée de reprendre sur de nouvelles bases l'œuvre esquissée. Au cours de sa première mission qui date du début de 1922, Jamot élabore son plan de campagne, proclame que les questions d'administration pure ne doivent pas dominer la question sanitaire. Il arrive à des chiffres impressionnants tant en ce qui concerne le nombre des trypanosomés recensés (plusieurs dizaines de

Médecin Colonel E. JAMOT

mille) que des indices de contamination, atteignant 80 pour 100 pour certains villages de la vallée du Nieng, l'axe du foyer épidémique.

Convaincu depuis longtemps que la prophylaxie médicale de la maladie du sommeil est étroitement liée à son traitement, Jamot s'attache à faire bénéficier ce traitement des découvertes modernes et il insiste, en particulier, avec MM. Letonturier et de Marqueissac, sur l'emploi de la tryparsamide.

Rentré en France, il demande et obtient du ministre des colonies qu'une mission permanente, indépendante du service de santé proprement dit, lui soit confiée (Juillet 1926) avec 8 équipes de prospection, 150 infirmiers et 70 microscopes : il peut ainsi visiter l'immense zone centrale contaminée, qui était arrivée à déborder, à l'ouest, la nouvelle capitale Yaoundé, y dénombrer plus de 100.000 trypanosomés sur 385.000 habitants examinés, soit un indice de 30 pour 100 ; il reconnaît aussi, tout près du Tchad, en face de Fort-Lamy, la zone contaminée de Fort-Foureau où la maladie est convoyée par *Glossina tachinoïdes* au lieu de *Glossina palpalis*. Promu, plus tard, médecin lieutenant-colonel, Jamot peut, avec les nouveaux moyens qui lui sont accordés, continuer et étendre son œuvre comme chef de service de santé du territoire sous mandat. Le beau film de M. et Mme Chaumel, les panneaux si démonstratifs du pavillon du Cameroun à l'Exposition coloniale de 1931 ont popularisé cette œuvre admirable conduite par Jamot avec un zèle d'apôtre que tous s'attachent à proclamer. La valeur scientifique des résultats obtenus avait déjà été reconnue par l'obtention à l'Académie des Sciences du prix de physiologie thérapeutique ; leur haute valeur humanitaire devait être couronnée par l'Académie des Sciences morales qui décerna en 1931 à Jamot sa plus haute récompense. Entre temps, l'Académie des Sciences coloniales le nommait membre correspondant. Jamot était en droit d'écrire en 1932 : « la maladie du sommeil n'est plus au Cameroun un facteur important de mortalité, de dénatalité et de dépopulation ». Il ne devait plus revoir le Cameroun ! Mais la solidité de son œuvre, entre les mains de ses dignes successeurs qui l'ont consolidée et, dans la mesure du possible, perfectionnée, s'est affirmée durable.

La dernière campagne de Jamot s'effectua en Afrique occidentale. La reviviscence des anciens foyers de trypanosomiase y avait été constatée. Jamot, chargé d'une mission d'inspection, a pu donner une idée précise de l'importance prise par la maladie et indiquer les directives, calquées sur l'exemple du Cameroun, pour la lutte à engager.

Au début de 1936, Jamot, non sans de vifs regrets, avait demandé sa mise à la retraite et revenu dans son pays natal, la Creuse, il avait repris, avec la même foi vivifiante, son ancien rôle de médecin civil. Le mois dernier, il était brusquement terrassé par la maladie.

Tous ceux qui, comme moi, ont suivi avec un intérêt soutenu sa carrière coloniale d'un quart de siècle, n'oublieront ni l'homme qui fut leur ami, ni le grand colonial, un de ceux qui ont le plus fait pour la santé de notre Afrique noire.

F. Mesnil.

Les cavités pneumatiques du crâne

considérées au point de vue rœntgenologique et à celui de l'anatomie comparée

par H. Lossen et Wegner

L'article, paru dans *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, vol. 54, fasc. 6, Décembre 1936, n'a pour but que de montrer quelques-uns des spécimens radiographiques ou photographiques de la précieuse collection que Lossen et Wegner ont recueillie en étudiant sur les crânes des mammifères, terrestres, aquatiques ou amphibies, l'importance et la répartition de leurs cavités pneumatiques. Leur étude complète fera l'objet d'un ouvrage à paraître.

La curieuse opposition qui existe entre la pneumatisation extrême du crâne de l'éléphant et celle extrêmement réduite du crâne du phoque à capuchon nous a paru digne d'être reproduite (fig. 1 et 2).

Les quelques aperçus que Lossen et Wegner

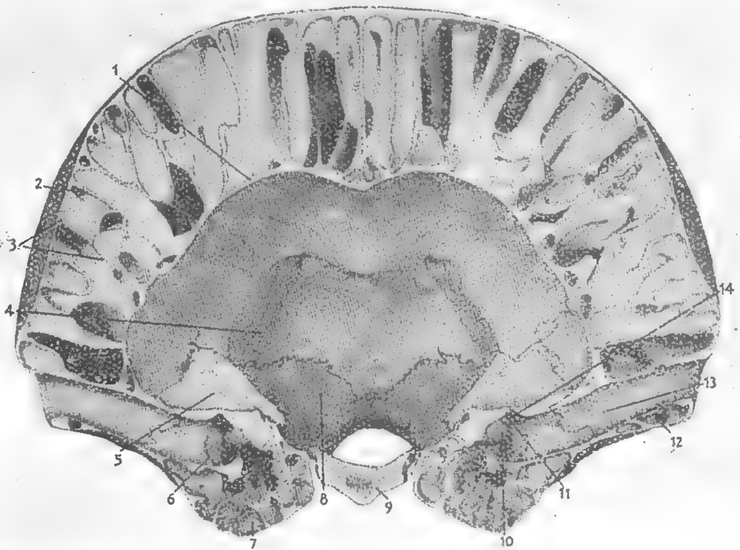


Fig. 1. — Segment postérieur d'une coupe de crâne d'éléphant passant par les deux conduits auditifs externes. — 1, Table interne; 2, Table externe; 3, Suture squameuse; 4, Sulcus sigmoïdes; 5. Petrosum; 6, Sulcus tympanicus; 7, Structure à grosses cellules de la Bulla ossea (Sinus hypotympanicus); 8, Exoccipital; 9. Basioccipital; 10, Promontorium; 11, Fenestra ovalis; 12, Pneumatisation du plancher du conduit auditif près du méat externe; 13, Conduit auditif externe; 14, Recessus epitympanicus.

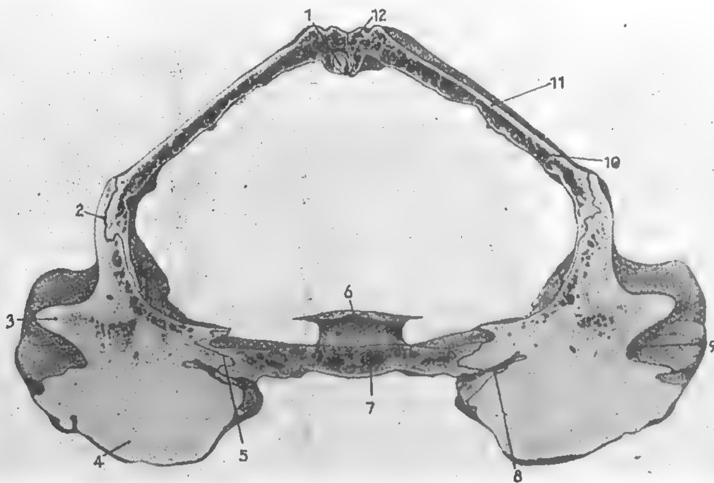


Fig. 2. — Coupe frontale, section antérieure, passant par la *bulla ossea* d'un phoque à capuchon. — 1, Sillon du sinus veineux sagittal ; 2, Suture squameuse ; 3, Apophyse zygomatique ; 4, Paroi antérieure épaissie de la *bulla ossea* ; 5, Suture sphéno-pétreuse ; 6, Dos de la selle turcique ; 7, Basisphénoïde ; 8, Canal musculo-tubaire ; 9, Méat auditif externe ; 10, Lame interne du pariétal ; 11, Lame externe ; 12 Suture sagittale.

donnent du résultat de leurs recherches montrent qu'en ce domaine comme en tous les autres, il est impossible de se livrer à des généralisations, ce qui est vrai pour un groupe de vertébrés ne l'étant pas pour d'autres. C'est ainsi que Paulli, en émettant cette proposition « que la dimension des cavités aériennes du crâne croît avec la grosseur des animaux », ne disait vrai, approximativement, que pour les ongulés qu'il avait étudiés, et qu'il n'en est pas ainsi en particulier chez les singes : les cavités aériennes du Saïmiris, petit singe sud-américain à peine gros comme un écureuil, sont comparativement bien plus volumineuses que celles d'un gros Pavian.

Les crânes de gorilles, étudiés sur 100 pièces, par Wegner, montrent, contrairement à ceux de l'homme, une pneumatisation de toute la base du crâne; ils diffèrent aussi de ceux de l'orang qui n'a pas de sinus frontal, très développé au contraire chez le gorille.

La pneumatisation extrême du crâne de l'éléphant a été attribuée par Aichel à la nécessité d'allègement d'un crâne chargé de lourdes défenses, mais un autre animal (le morse), porteur lui aussi de longues et puissantes défenses, a un crâne massif et lourd, éburné même, aux endroits où se trouve, habituellement au moins, du tissu spongieux.

La pneumatisation de tout le squelette des oiseaux ne peut être regardée comme un allègement nécessaire à leur vol puisque l'hirondelle de mer n'a aucune cavité pneumatique dans son squelette et que les mouettes n'en ont que très peu.

Il faut poursuivre, malgré leurs difficultés et leur prix, de telles recherches pour établir un jour le rôle encore obscur de ces cavités pneumatiques craniennes dont les rapports d'utilité avec le fonctionnement des organes des sens, avec celui de la mâchoire inférieure (rongeurs), sont pour nous les mieux établis.

P. Grisel.

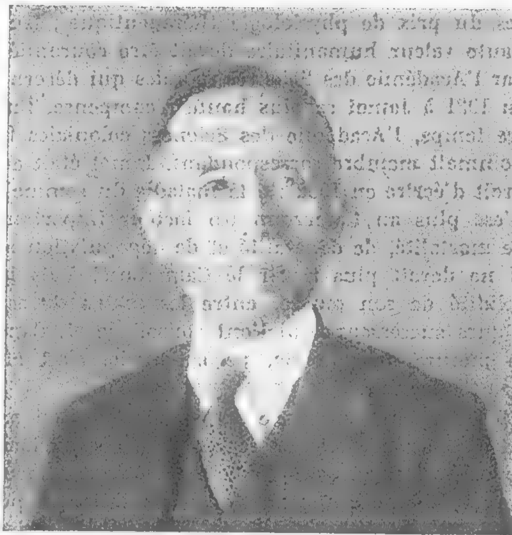
La Médecine à travers le Monde

JAPON

L'Institut des maladies infectieuses du Japon.

Une matinée de Mars pluvieuse, et qui ressemble à celles d'Europe à la même époque, sera le cadre d'une visite à l'Institut. Il est à l'autre bout de la ville, c'est-à-dire qu'il faut compter trois quarts d'heure d'un taxi rapide pour s'y rendre. Les rues monotones, mais actives et passantes, se succèdent. L'entrée du centre de recherches ressemble un peu à un chantier ; de partout, sur un vaste terrain, surgissent des constructions encore embryonnaires. Au fond pourtant, l'Institut d'Hygiène qui, il y a quelques mois, en était encore à ses fondations, dresse déjà une masse imposante de plusieurs étages qui paraît devoir résister à tous les tremblements de terre à venir. Par contre, il est un beau bâtiment qui subit déjà un peu la platine du temps ; élégant et solide, il couvre une énorme superficie et n'a pas l'air austère d'un hôpital : c'est l'Institut Pasteur d'ici, où plutôt l'Institut des maladies infectieuses.

Dans le grand hall simple et net, un médecin japonais nous accueille et nous conduit auprès du professeur Y. Miyagawa, le directeur actuel. Ne serait-ce que par ce premier contact, l'impression serait déjà excellente : un homme jeune, fin, intelligent, ayant fait largement ses preuves scientifiques, à la tête d'un des plus grands organismes de recherches du Japon, crée déjà une atmosphère plus que sympathique. Cette impression déjà ressentie à des visites antérieures n'est pas superficielle, mais, au contraire, s'accuse et se fortifie au fur et à mesure que l'on peut mieux connaître de tels hommes.



Professeur M. Nagayo,
Recteur de l'Université Impériale de Tokio,
ancien directeur de l'Institut des maladies infectieuses.

Professeur Y. Miyagawa,
Directeur de l'Institut des maladies infectieuses de Tokio.

La conversation se fera en anglais ou en allemand, selon les achoppements dans ces deux langues. Nous devons à la traditionnelle politesse japonaise une bonne tasse de thé chaud qui est la bienvenue. On se sent à Paris, dans un de ces coins si prenants, si vivants, de la rue du Dr Roux.

Les laboratoires sont disposés d'une façon semblable et le nombre des chercheurs et de leurs assistants est frappant. Chacun s'active dans sa sphère, mais toutes les recherches sont coordonnées. Le grand problème actuel, sur l'établi, est celui de l'encéphalite épidémique japonaise. Tantôt dans une multitude de cages, les souris inoculées occupent tout un coin de laboratoire, tantôt sous un treillis s'agitent des moustiques, agents vecteurs très probables de l'affection. Dans d'autres laboratoires, les recherches sur la syphilis congénitale du lapin sont en cours, et les résultats très probants des diverses portées, avec leurs anomalies, évoquent bien la succession clinique des syphilis congénitales florides et des syphilis tardives ou dystrophiques.

Plus loin on retourne en France, en pensée tout au moins : c'est là que s'étaie la thérapeutique contre la maladie de Inada et Ido, qui mérite encore au Japon le terme d'hémorragique, et nous étonnons bien notre guide en lui parlant seulement de spirochétose ictérigène.

La visite de toutes les divisions où nous avons le plaisir de retrouver de nombreux amis japonais continue. Une particularité est le laboratoire consacré au contrôle des poissons, laboratoire nécessaire ici, en raison de la consommation importante de cet aliment cru. De magnifiques spécimens d'huîtres ornent la salle et l'une d'elles a le volume d'une tête de fœtus à terme ! Pourtant on n'a guère de tendance à devenir gastronome à la sortie.

La vaccine occupe plusieurs laboratoires et réalise en plus petit le type de l'Institut de vaccine de notre Académie de Médecine. La pulpe vaccinale est scellée en tubes comme chez nous, et le débit, déjà abondant, va encore croissant. Les cas de variole sont devenus rarissimes actuellement au Japon. Les laboratoires de répartition et de vente occupent un personnel nombreux. Tous les vaccins, sérums sont exposés. Un seul manque à l'appel : le sérum antipoliomyélitique. Il paraît que la poliomyélite est une rareté au Japon, dans sa forme pure. Les cas se comptent par unités, annuellement, dans tout le Japon, et le prof. Miyagawa n'en a eu l'occasion d'examiner personnellement que quatre, au cours d'une carrière hospitalière déjà longue.

Nous croyons la visite terminée, mais une surprise nous est réservée : le nouvel hôpital annexé à l'Institut. Il y a cinq mois, nous avions vu quelques malades dans les vieux bâtiments. Ceux-ci ont disparu maintenant. Des locaux vastes, clairs, d'une propreté rigoureuse, les ont remplacés. Les chambres sont à un lit, ou à deux et trois lits, suivant la classe. On est surpris de voir les chambres hors classe comporter un véritable petit appartement avec salle de bains et pourtant le prix n'en est pas excessif : 15 yen, soit 100 francs par jour. La première classe (chambre à un lit) ne coûte que 7 yen (45 francs) et la troi-

L'Institut des Maladies Infectieuses de Tokio.

sième, 2 yen 50 (16 francs), tous soins compris. Une partie de l'hôpital est réservée aux indigents qui bénéficient des mêmes traitements. Les salles de radio, d'opération, de radiothérapie sont outillées à la dernière mode. Enfin les gros animaux nécessaires pour les sérums possèdent de belles écuries dans le voisinage immédiat de l'Institut.

Cet organisme central, qui groupe à peu près toutes les recherches importantes sur les maladies infectieuses, ne date pas d'hier. Créé en 1892, il s'est modifié peu à peu, a émigré plusieurs fois pour se fixer définitivement dans les vastes terrains de Shiba-Ku. Son extension progressive, surtout dans ces dernières années, sous l'impulsion du prof. Nagayo, recteur actuel de l'Université de Tokio, puis du prof. Miyagawa qui a fait et poursuit de remarquables travaux sur la maladie de Nicolas-Favre, a permis la formation d'un personnel de recherches de premier ordre qui comprend, à l'heure actuelle, près de 200 médecins, entièrement attachés à l'Institut. Le résultat en est la parution de nombreuses et intéressantes publications dont la plus connue en Europe est « The Japanese Journal of Experimental Medicine », sans parler des publications japonaises. L'activité de cette « maison » se traduit encore par deux cours destinés aux médecins, portant sur les maladies infectieuses (printemps et été), et sur l'hygiène publique (automne et hiver).

En partant nous sommes tout surpris de retomber dans la grande ville purement japonaise que constitue Tokio, au moins dans ces quartiers lointains. Nous sommes excusables car, pendant quelques heures, nous nous étions crus transportés à l'Institut Pasteur de Paris.

Il est cependant un petit nuage que nous pourrions faire disparaître, et très vite : dans l'immense bibliothèque, il est bien peu de périodiques français, encore moins de livres de chez nous. Et pourtant, quand on voit l'accueil que nos amis japonais font à tout ce qui touche à la médecine française, on est désolé qu'ils ne puissent trouver les matériaux utiles pour développer nos relations médicales. C'est là le principal effort à tenter chez nous : envoyer nos travaux, faire un sacrifice pendant un an ou deux. Cet effort aurait sa récompense immédiate dans les publications japonaises qui se répandraient chez nous, sans parler d'un résultat plus éloigné et beaucoup plus productif : la connaissance plus intime de nos deux médecines qui sont faites pour se compléter.

G.-A. Patey.

TCHÉCO-SLOVAQUIE

La vaccination antirabique par les médecins praticiens.

Jusqu'en 1934, la vaccination antirabique des personnes mordues a été pratiquée en Tchéco-Slovaquie dans deux Instituts d'Etat dont l'un se trouve dans la partie ouest et l'autre dans la partie est de la Tchéco-Slovaquie. En 1934, dans le pays de Moravie-Silésie, c'est-à-dire la partie centrale de l'Etat, dont la population compte plus de 3 millions d'habitants, les personnes qui avaient besoin d'être traitées contre la rage ont pu se faire soigner dans les cabinets des médecins praticiens par le vaccin éthérisé de Hempt.

Les médecins commandaient directement leur vaccin à l'Institut d'Hygiène; avec chaque dose, le médecin recevait un formulaire qu'il remplissait et renvoyait à Prague, de sorte que l'Institut d'Hygiène recevait sur chaque cas ainsi que sur le caractère de la morsure, le mode de traitement, les doses administrées, le cours de la vaccination et les résultats obtenus, des renseignements détaillés. D'autre part, les animaux mordeurs étaient soumis aux investigations de l'Institut vétérinaire, toutes les fois que ce fut possible.

Les résultats de ce traitement antirabique dans les cabinets de consultation privée ont été excellents; jusqu'en Octobre 1936, c'est-à-dire durant une expérience de deux années, ont été vaccinés de cette façon 545 sujets dont 329 de sexe masculin et 216 de sexe féminin.

Les animaux mordeurs ont été: chien, 490 cas; chat, 37; bovins, 33; hommes, 18; rat, 3; renard, 1; ours, 1; porc, 1; cheval, 1.

Le seul blessé ayant succombé est le blessé mordu par l'ours; il mourut d'infection généralisée en rapport avec de nombreuses blessures. L'ours n'était du reste pas enragé et est encore vivant plus de deux ans après la morsure.

Du reste, autant qu'on peut en juger, un grand nombre des blessés traités n'avaient aucune infection rabique.

Ce n'est que dans 72 des cas que l'animal fut reconnu scientifiquement enragé; aucun des blessés de cette catégorie ne succomba.

En tout cas, de l'expérience tchéco-slovaque semble ressortir très nettement que la méthode de Hempt n'est pas moins efficace que les autres méthodes; elle est plus simple, elle n'exige qu'un petit nombre d'injections que tout médecin peut faire, elle présente cet avantage de n'entraîner que très rarement des paralysies post-vaccinales.

Le public a fait à la vaccination par les médecins un accueil favorable; un petit nombre de personnes ont préféré se faire traiter par les Instituts antirabiques; par contre, de nombreux sujets, qu'on voulait diriger vers les Instituts, ont demandé la vaccination dans les cabinets de médecin.

Le point le plus difficile à l'heure actuelle dans la lutte contre la rage, c'est d'établir si la morsure a été le fait d'un animal enragé ou non enragé, car on ne dispose guère de moyens pratiques pour s'emparer des animaux mordeurs.

Comme conclusion, en présence des résultats obtenus par les vaccinations antirabiques par les médecins, le Ministère de la Santé publique de Tchéco-Slovaquie a introduit le traitement antirabique par le vaccin de Hempt dans tous les pays de la Tchéco-Slovaquie, à partir du 1er Juillet 1937. (*On trouvera une étude détaillée de cette importante question dans le journal* « Les Travaux de l'Institut d'Hygiène publique de l'État Tchéco-Slovaque ».)

Livres Nouveaux

L'hormone folliculaire en physiologie normale et pathologique, par Henri Simonnet. 1 vol. de 531 p. avec 25 fig. (*Masson et Cie, éditeurs*). Paris, 1937. — Prix : 100 fr.

C'est avec un grand plaisir que je viens de lire le livre de Simonnet et je suis sûr d'avance que sa lecture procurera un égal plaisir à tous ceux qui s'intéressent à la physiopathologie sexuelle de la femme.

Dans ces trois derniers mois différents auteurs, à l'étranger, s'étaient efforcés de dresser le bilan de nos connaissances sur les hormones sexuelles; mais en France, rien n'avait été encore tenté à ce sujet. La tâche était, d'ailleurs, d'autant plus difficile que dans le domaine biologique autant que dans le domaine clinique ou thérapeutique, malgré le nombre de travaux consacrés à ce sujet et qui se comptent par milliers, s'il y a quelques notions définitivement acquises, il y en a bien plus encore qui restent à résoudre. Et c'est précisément parce que rien n'est simple, ni facile dans l'étude de tous ces problèmes, qu'il faut louer Simonnet de s'être donné la peine, en s'appuyant non seulement sur ses propres travaux, mais aussi sur ceux des autres (plus de 2.500 références!), de faire le point, de montrer le chemin parcouru et de faire entrevoir tout ce qui reste à faire.

Si nous connaissons mal encore l'origine de la folliculine dans l'organisme et le cycle qu'elle y effectue, du moins nous sommes à peu près complètement fixés sur la constitution chimique et sur son rôle physiologique sur le tractus génital.

Par contre, combien d'incertitudes encore quand nous cherchons à saisir son rôle sur les métabolismes ou sur les autres appareils de l'économie! Que de contradictions dans tous les travaux consacrés aux relations réciproques de la folliculine et des autres endocrines!

C'est certainement dans ce domaine qu'il reste le plus à faire et, à ce point de vue, si le livre de Simonnet ne nous apporte pas la solution de tous les problèmes que nous aurions grand intérêt à savoir résolus, du moins il constitue un excellent point de départ pour tous ceux qui voudront chercher à les résoudre aussi bien par la clinique que par l'expérimentation.

Dans sa dernière partie qui ne comprend pas moins de 150 pages, Simonnet expose avec beaucoup de clarté et beaucoup de précision tout ce qui concerne la folliculothérapie non seulement dans les troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme, mais encore dans les différentes affections d'origine endocrinienne, dans le rhumatisme, l'hémophilie, certaines dermatoses, etc., en insistant sur l'intérêt qu'il y aurait, surtout avant de prescrire de la folliculine et même au cours du traitement, à rechercher le taux de la folliculinémie. Sans doute, aux doses, même élevées, qu'on administre quelquefois à certains malades, n'y a-t-il pas lieu pour l'instant de craindre qu'on puisse favoriser l'apparition d'un cancer, comme on a pu le faire expérimentalement chez la souris. Par contre, il est bien certain qu'on voit souvent prescrire de la folliculine à des malades qui n'en sont nullement justiciables et dont les troubles ne peuvent être qu'aggravés par cette thérapeutique. C'est assez dire que si le livre de Simonnet est assuré de trouver auprès des physiologistes et de certains gynécologues un accueil très favorable, je n'hésite pas à dire qu'il devrait être lu et médité par tous les médecins qui voudront administrer de la folliculine autrement que par routine ou par empirisme.

G. Cotte.

Traité pratique de curiethérapie, par P. Degrais et A. Bellot. Tome I : **Généralités sur le radium et sur la curiethérapie du cancer.** Paris, 1937. 1 vol. in-8° de 158 p. avec 36 fig. dans le texte (*Baillière et fils*, édit.).

Il m'est très agréable de rendre compte en 1937 d'un ouvrage sur la curiethérapie, après avoir, il y a 32 ans, écrit dans cette même *Presse Médicale*, 25 Février 1905, un article de vulgarisation sous le titre: « *Le Radium en thérapeutique* ». A cette époque lointaine le radium, isolé en 1898 par M. et Mme Curie et G. Bémont, était peu connu des médecins et je fus heureux de faire profiter les lecteurs de notre journal des renseignements que m'avaient fournis au point de vue physique M. Danne, préparateur du professeur Curie, et M. Armet de Lisle qui s'occupait de la fabrication industrielle des sels de radium. En même temps je relatais les diverses tentatives de radiumthérapie faites par Béclère, par Danlos; ce dernier avait déjà obtenu les résultats les plus intéressants dans le traitement des lupus de la face, des épithéliomas superficiels, des nævi vasculaires.

Quelques mois plus tard, L. Wickham, cette même année, jetait les bases du laboratoire Biologique du radium, et mon excellent collègue et ami Dominici commençait des recherches anatomo-pathologiques du plus haut intérêt, fournissant dès le début aux recherches cliniques et thérapeutiques les solides étais de la science. Les pionniers de la radiumthérapie, trop tôt, hélas! disparus, eurent, de suite, une compréhension très nette, très large des possibilités de la méthode; on peut dire, en toute véracité, qu'ils ont mis au clair tout l'essentiel.

Les années suivantes virent se former toute une Ecole Française de Curiethérapie dont tout un chacun connaît les maîtres et les représentants principaux. Cette Ecole apporta les plus utiles précisions à nos premières connaissances sur les modifications histologiques déterminées par le radium; elle approfondit la détermination des doses suivant les cas cliniques, perfectionna les techniques et les différentes façons de faire absorber les radiations. En même temps, l'augmentation des quantités de radium extraites et mises à la portée des savants élargissait de plus en plus le champ d'action de ce merveilleux agent.

A cette Ecole appartint, dès les premières années, Degrais, élève et collaborateur de L. Wickham; il

sut, comme lui, appliquer à l'étude de la radiumthérapie la patience dans les recherches, le souci du diagnostic exact, la prudence dans l'interprétation des résultats, qui sont des qualités indispensables au succès thérapeutique et scientifique.

Degrais, aujourd'hui, avec la collaboration de son ami Anselme Bellot, fait paraître un exposé général des faits recueillis dans sa clientèle personnelle et au centre anti-cancéreux de l'Hôpital Necker, dirigé par Robineau puis par Berger. L'ouvrage comprendra 4 volumes:

Le premier volume est réservé à l'étude du radium, de la radio-activité, des modes d'utilisation de cette énergie, des réactions des tissus vis-à-vis des rayonnements, des principes généraux de la curiethérapie du cancer.

Le deuxième volume sera consacré à l'application de la méthode aux divers cancers en particulier, à l'exception du cancer des organes génitaux de la femme qui, avec les applications gynécologiques du radium, fait l'objet du *troisième volume*.

Le quatrième traitera des affections dermatologiques et autres justiciables du radium: angiomes, chéloïdes, nævi pigmentaires, lupus, névrites, etc., etc.

En écrivant cet important ouvrage, Degrais et Bellot ont voulu tout d'abord indiquer aux praticiens les diverses affections justiciables du radium et les résultats qu'on peut en attendre, ils ont voulu aussi fournir, aux médecins désireux de se consacrer à cette thérapeutique, l'enseignement qui résulte d'une pratique étendue sur des cas très nombreux, très variés, et de l'observation longuement poursuivie des résultats obtenus.

Nous avons été heureux de retrouver et de saluer, dans le premier volume du nouveau traité, les remarquables qualités de précision et de clarté qui firent en 1908 et en 1912 le succès de la première et de la deuxième édition du Traité de Radiumthérapie de L. Wickham et P. Degrais.

P. Desfosses.

Le feu chez moi, par R.-J. Dumont. 1 vol. de 350 p. Format in-8° jésus, 185×270 mm. Tirage en héliogravure. Plus de 400 photographies et dessins originaux. Edité: 10, rue du Temple, Enghien-les-Bains. — Prix: 70 francs.

Ce livre n'a rien de médical, nous croyons cependant utile de le signaler à nos lecteurs, car les médecins, comme tout le monde, peuvent avoir à se défendre contre un fléau qui cause en France plus de 30.000 sinistres importants par an et comme tout le monde les médecins ignorent tout de la lutte contre le feu.

Le feu chez moi véritable guide de la sécurité, avant, pendant et après l'incendie, comble une lacune. C'est un livre essentiellement pratique, fait de conseils utiles.

Dumont montre que la protection contre l'incendie n'est pas une question d'argent, une question de crédits, comme on le croit toujours, mais, avant tout, une question d'organisation: avant le feu, pour l'éviter; pendant le feu, pour s'en défendre; après le feu, pour réparer immédiatement toutes les pertes et s'en faire complètement indemniser par les Compagnies d'assurances.

La lecture de ce livre est capable de rendre de grands services aussi bien pour la maison que pour l'automobile.

P. Desfosses.

Livres Reçus

591. **La migraine ophtalmique** (*Collection Médecine et Chirurgie: Recherches et applications n° 8*), par G. Renard et A. Pascal Mekdjian. 1 vol. de 146 p. avec 8 fig. (*Masson et Cie*). — Prix: 22 fr.

592. **L'Hormone folliculaire, en physiologie normale et pathologique. Etude expérimentale, clinique et thérapeutique,** par Simonnet. 1 vol. de 532 p. (*Masson et Cie*). — Prix: 100 fr.

593. **L'Embolie pulmonaire. Recherches cliniques, anatomiques, pathogéniques et thérapeutiques sur les embolies et les infarctus du poumon,** par P. Bardin. 1 vol. de 192 p. avec 11 fig. et 2 pl. en couleurs. (*Masson et Cie*). — Prix: 35 fr.

594. **Les Colosphincters et les colospasmes. Etude clinique et thérapeutique,** par A.-C. Borcesco et Marcel Corneano. 1 vol. de 168 p. avec 34 fig. et 15 pl. (*Masson et Cie*). — Prix: 45 fr.

595. **Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française.** Comptes rendus. 1 vol. de 724 p. (*Masson et Cie*). — Prix: 80 fr.

596. **Traité élémentaire d'exploration clinique médicale. Technique et séméiologie. 2e Edition,** par E. Sergent. 1 vol. de 1102 p. avec 455 fig. et 8 pl. en couleurs (*Masson et Cie*). — Prix: broché, 145 fr.; relié, 170 fr.

597. **Maladies des femmes enceintes. III. Affections de la peau,** par H. Vignes. 1 vol. de 202 p. (*Masson et Cie*). — Prix: 28 fr.

598. **Maladies des femmes enceintes. IV. Affections des muqueuses génitales,** par H. Vignes. 1 vol. de 128 p. (*Masson et Cie*). — Prix: 24 fr.

599. **Maladies infectieuses. 2e série. Leçons cliniques professées à l'Hôpital Claude-Bernard,** par A. Lemierre. 1 vol. de 310 p. avec 11 fig. (*Masson et Cie*). — Prix: 55 fr.

600. **Analyse physique des calculs urinaires et biliaires,** par E. Pillet. 1 vol. de 96 p. avec 68 fig. (*Masson et Cie*). — Prix: 25 fr.

601. **Xe Congrès de la Société Internationale de Chirurgie. Le Caire 1935. Procès-verbaux. Rapports et discussions.** 3 vol. formant ensemble 2230 p. avec fig. (*Masson et Cie*). — Prix: 3 vol. 220 fr.

Université de Paris

Clinique de la Tuberculose, Hôpital Laennec. — Le samedi 12 Juin, à 11 heures, à la salle de conférences de la Clinique de la Tuberculose, M. Schmidt, médecin-directeur de l'Hôpital pour Tuberculeux de Heidelberg-Rohrbach, fera une conférence avec projections sur la tomographie.

M. Schmidt fera, d'autre part, le même jour à 4 h. 30, devant la Société d'Etudes Scientifiques de la Tuberculose, 12, rue de Seine, une communication sur le pneumothorax extra-pleural.

Hygiène et Clinique de la Première Enfance (Enfants-Assistés). — Un cours de révision et de perfectionnement consacré à l'hygiène, à la clinique et au traitement des maladies de la première enfance aura lieu à l'Hospice des Enfants-Assistés du mercredi 30 Juin au samedi 10 Juillet 1937 sous la direction de M. le professeur P. Lereboullet, avec le concours de MM. Cathala et M. Lelong, agrégés, médecins des Hôpitaux, de MM. Bohn, Baize, Benoist, Garnier, Gournay, Odinet, Gavois, Joseph et Mme Wertheimer, chefs et anciens chefs de clinique; de M. Detrois, chef de Laboratoire; de MM. Girons et Roudinesco, assistants du service, de M. Aimé, électro-radiologiste des Hôpitaux.

Ce cours comprendra des exposés didactiques, des exercices pratiques de clinique et de laboratoire et des présentations de malades.

Sont admis à ce cours MM. les Médecins et Etudiants en médecine Français et Etrangers, sur la présentation d'une quittance de versement d'un droit de 200 fr. délivrée au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4).

Prière de se faire inscrire pour ce cours auprès de M. le chef de Laboratoire de l'Hospice des Enfants-Assistés au plus tard le 25 Juin.

Amphithéâtre d'Anatomie. — Un Cours de chirurgie oto-rhino-laryngologique, en douze leçons, par M. le professeur Lemaître, avec la collaboration de MM. Aubin et Maduro, oto-rhino-laryngologistes des hôpitaux, et de M. Rémy-Néris, ancien chef de clinique, commencera le lundi 14 Juin à 14 h. et continuera tous les jours suivants à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription: 500 fr. Se faire inscrire 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e). Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Programme du cours. — M. Maduro: Paracentèse. Trépanation de la mastoïde. — M. Maduro: Les évidements pétro-mastoïdiens. La chirurgie du labyrinthe. — M. Lemaître: Les complications encéphaliques et veineuses des oto-mastoïdites. Ligature de la jugulaire. — M. Maduro: Chirurgie endo-nasale et anesthésies tronculaires. — M. Aubin: Chirurgie du sinus frontal et de l'ethmoïde. — M. Rémy-Néris: Chirurgie du sinus maxillaire. — M. Rémy-Néris: Les rhinotomies et la résection du maxillaire supérieur. — M. Rémy-Néris: Les trachéotomies. La ligature de la carotide externe. — M. Lemaître: Les laryngectomies. — M. Lemaître: Les pharyngotomies. — M. Aubin: Broncho-œsophagoscopie sur le cadavre. — M. Aubin: Broncho-œsophagoscopie, trachéotomie et laryngectomie sur le chien.

Amphithéâtre d'Anatomie. — Un cours hors série d'opérations chirurgicales (chirurgie de pratique courante), en dix leçons, par MM. P. Aboulker et J.-C. Rudler, Prosecteurs, commencera le lundi 28 Juin 1937, à 14 heures, et continuera les jours suivants, à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription: 300 fr. Se faire inscrire: 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Programme du cours. — I. Chirurgie courante de la main: traitement des panaris, des phlegmons de la main; sutures tendineuses; amputations de phalanges et de doigts. Les assistants répéteront: les incisions de drainage des panaris et phlegmons de la main, les sutures tendineuses des extenseurs et des fléchisseurs, les amputations des doigts. — II. Chirurgie des parois thoraciques: résection costale, pleurotomie; ablation du sein pour cancer (opération de Halsted). Les assistants répéteront: la pleurotomie avec résection costale, l'incision sous-mammaire, l'opération d'Halsted. — III. Chirurgie des parois abdominales: hernies inguinale, crurale, ombilicale. Les assistants répéteront: la cure opératoire des hernies inguinale, crurale, ombilicale. — IV. Chirurgie du tube digestif: gastrostomie, gastro-entérostomie. Les assistants répéteront: la gastrostomie, la gastro-entérostomie. — V. Chirurgie du tube digestif: appendicectomie, anus contre nature. Généralités sur les sutures intestinales; la suture bord à bord. Les assistants répéteront: l'appendicectomie, l'anus cæcal et l'anus iliaque gauche, les sutures intestinales. — VI. Chirurgie de la vésicule biliaire: cholécystostomie, cholécystectomie. Les assistants répéteront: la cholécystectomie, la cholécystostomie. — VII. Chirurgie de l'appareil génital de la femme: hystéropexie, colpopérinéorraphie. Colpotomie. Les assistants répéteront: l'hystéropexie, la colpopérinéorraphie, la colpotomie. — VIII. Chirurgie de l'appareil génital de la femme: hystérectomie subtotale et totale. Castration unilatérale. Les assistants répéteront: la castration unilatérale, l'hystérectomie. — IX. Chirurgie de l'appareil génital de l'homme: opérations sur le testicule et ses annexes; hydrocèle, épididymectomie, castration. Les assistants répéteront: le retournement de la vaginale, l'épididymectomie, la castration. — X. Chirurgie du rein: néphropexie, néphrostomie, pyélostomie, néphrectomie. Chirurgie vésicale: la cystostomie sus-pubienne. Les assistants répéteront: la néphrostomie, la néphropexie, la pyélostomie, la néphrectomie, la cystostomie.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Tenon. — 1° Cours de révision des acquisitions médicales pratiques de l'année en Pathologie interne (du *lundi* 8 *au samedi* 13 *Novembre* 1937).

Ce cours aura lieu sous la direction du professeur Emile Sergent, et du professeur agrégé C. Lian, avec la collaboration de MM. Abrami et Harvier, professeurs à la Faculté; Aubertin, Chabrol, Duvoir, professeurs agrégés, médecins des Hôpitaux; Gilbert-Dreyfus, P. Pruvost, Weissenbach, médecins des Hôpitaux; Joannon, professeur agrégé; Cottenot, chef de laboratoire d'Electro-Radiologie; Blechmann, Gaston Durand, Henri Durand, Fernet, Périsson, anciens Internes des hôpitaux.

Chaque matin dans un Hôpital différent, 9 h. 30 à midi, présentation et examen de malades, démonstrations pratiques.

L'après-midi à l'Hôpital Tenon, 3 h. à 4 h., démonstrations et exercices pratiques dans le laboratoire ou le service de M. Lian; 4 h. 15 à 5 h. 15 et 5 h. 30 à 6 h. 30, Conférences cliniques à l'Amphithéâtre des Cours de l'hôpital Tenon.

Un certificat est remis aux auditeurs du cours.

2° Cours de perfectionnement sur les Grands Syndromes Cardiaques (Insuffisance cardiaque. Angine de poitrine. Douleurs précordiales. Syncopes. Cyanose).

Ce cours, qui aura lieu à l'hôpital Tenon du 15 *au* 25 *Novembre* 1937, sera fait par MM. C. Lian, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Tenon, avec la collaboration de MM. Haguenau, professeur agrégé, médecin des hôpitaux; H. Welti, chirurgien des hôpitaux; Gilbert-Dreyfus et F.-P. Merklen, médecins des hôpitaux; J. Facquet, ancien interne des hôpitaux, assistant du service; Abaza, Brocard, Deparis, Even, Frumusan, Ménétrel, Odinet, Pautrat, Puech, Siguier, anciens internes du service; Marchal, assistant d'électro-radiologie; Golblin, assistant d'électrocardiographie; Baraige, assistant de Laboratoire; G. Minot, ingénieur E.P.C.I.; J. Welti, interne du service.

Tous les matins à 10 h., Conférence clinique avec projections. Le mardi et le vendredi matin sont consacrés entièrement à l'examen des malades de la consultation spéciale du service.

Tous les après-midi à 15 h. et à 17 h. 30, deux Conférences cliniques avec projections; à 16 h., démonstration pratique.

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi régulièrement le Cours; ils pourront ensuite faire un stage dans le service.

Droits d'inscription: 250 fr. pour chacun de ces deux cours.

Des leçons sur LE CYCLE DE LA PUBERTÉ seront faites sous la direction de M. le prof. Guy Laroche, du 19 au 24 Juillet 1937, à l'hôpital Tenon.

Programme. — M. Guy Laroche : Ouverture; Généralités sur la puberté concernant l'infantilisme avec ses causes et ses remèdes ; Les pubertés précoces et les pubertés retardées. — M. Simonnet : Les hormones sexuelles durant la période pubérale. — M. Maranon : Les états intersexuels à la puberté. — M. Ducroquet : Le système ostéo-ligamentaire à la puberté. — M. Lian : Le cœur et les troubles neuro-végétatifs de la puberté. — Mme Hirsch : Les troubles menstruels de la puberté. — M. E. May : Les troubles vaso-moteurs de la puberté; Acrocyanoses. — M. Layani : Les insuffisances génitales mâles à la puberté : Ectopie, cryptorchidies. — M. Hammel : Les psychoses de la puberté. — M. de Gennes : Tuberculose et puberté. — M. Bompard : Obésité et maigreur à la puberté. — Mme Meurs-Blatter : Cellulite et puberté. — M. G. Laroche : Le goitre de la puberté. — M. Welti : Le traitement chirurgical des syndromes thyroïdiens de la puberté. — M. J.-A. Huet : La physiothérapie des troubles de la puberté.

Des exercices pratiques, des tests de laboratoires, des visites aux laboratoires spécialisés dans l'étude des produits opothérapiques sont prévus pour chaque après-midi. L'assistance à ces cours est gratuite.

MM. les médecins désireux de recevoir un résumé de ces leçons qui seront publiées intégralement par la suite sont priés de s'inscrire avant le 1er Juillet auprès du Secrétaire général : M. J.-A. Huet, 15, rue Legendre, Paris (17e).

Concours

Médecins des Hôpitaux. — 2e CONCOURS DE NOMINATION. SÉANCE DU 31 MAI. *Ont obtenu :* MM. Launay, 20 ; Lenègre, 20 ; Worms, 19 ; Lièvre, 19, 18 ; Oumansky, 19 ; Kaplan, 19.

SÉANCE DU 1er JUIN. *Ont obtenu :* MM. Launay, 20 ; Lenègre, 20.

Total des points obtenus: MM. Launay, 40 ; Lenègre, 40.

Sont nommés Médecins des Hôpitaux : MM. Launay et Lenègre.

Ecole d'application du service de Santé des troupes coloniales de Marseille. — Les chaires suivantes sont déclarées vacantes à compter du 31 Décembre 1937, à l'École d'application du service de Santé des troupes coloniales :

Clinique thérapeutique et spécialités chirurgicales ;

Médecine opératoire, appareillage, orthopédie et obstétrique ;

Clinique médicale et pathologie exotique.

Sont aussi déclarés vacants :

Un emploi de Professeur agrégé de clinique thérapeutique et de spécialités chirurgicales ;

Un emploi de Professeur agrégé d'ophtalmologie et oto-rhino-laryngologie ;

Un emploi de Professeur agrégé de neuro-psychiatrie et de médecine légale ;

Un emploi de chef de service de stomatologie ;

Un emploi de chef de service d'électro-radiologie et physiothérapie.

Il sera procédé à la nomination des nouveaux titulaires dans les conditions prévues par l'article 9 du décret du 22 Août 1928, portant organisation de l'école d'application du service de Santé des troupes coloniales ; les demandes des candidats, accompagnées de l'exposé de leurs travaux scientifiques et d'un état des services, revêtues des avis détaillés des autorités hiérarchiques, devront parvenir au Ministère de la Défense Nationale et de la Guerre (direction des troupes coloniales, 3e bureau), le 20 Octobre 1937 au plus tard.

Les officiers présents en France et ceux en service aux colonies sont admis à faire acte de candidature.

Préfecture de la Seine. — Des concours sur titres sont ouverts en vue de la nomination d'un médecin-suppléant à la Préfecture de la Seine dans chacune des circonscriptions médicales ci-après : 2e circonscription : 3e, 4e, 10e et 11e arrondissements ; 3e circonscription : 5e, 6e et 7e arrondissements ; 4e circonscription : 12e arrondissement, Charenton, Saint-Maurice, Alfortville, Maisons-Alfort, Joinville, Saint-Mandé ; 5e circonscription : 13e arrondissement, Vitry, Ivry, Kremlin-Bicêtre, Villejuif ; 7e circonscription : 15e arrondissement, Issy, Vanves, Malakoff, Châtillon ; 9e circonscription : 17e arrondissement, Clichy, Levallois-Perret, Asnières, Courbevoie; Bois-Colombes, La Garenne-Colombes, Colombes; 11e circonscription : 19e arondissement, Pantin, Le Pré-Saint-Gervais, Romainville, Noisy-le-Sec, Les Lilas.

Les concours sont distincts par circonscription.

Pourront seuls être inscrits, en vue de prendre part à ces concours, les candidats ayant leur domicile *à Paris*.

Les candidats devront, en outre, être Français, avoir satisfait à la loi sur le recrutement, être docteurs en médecine d'une Faculté française, et n'avoir pas dépassé l'âge de 35 ans à la date du 1er Janvier 1937.

Les étrangers naturalisés Français devront, soit compter 10 ans de naturalisation au jour de la clôture des inscriptions, soit avoir accompli 5 ans au moins de service militaire dans l'armée française, soit être bénéficiaires d'un décret de naturalisation antérieur au 20 Juillet 1934 et avoir accompli les obligations militaires du service actif dans l'armée française.

Les demandes d'inscription seront reçues jusqu'au 15 Juin 1937, dimanches et fêtes exceptés, de 9 h. 30 à 11 h. 30 et de 14 h. 30 à 16 h. 30, à la Direction du Personnel, Bureau du Personnel Extérieur (Hôtel de Ville, escalier E, 7e étage).

Hospices civils de Versailles. — UN CONCOURS POUR LA NOMINATION DE DOUZE INTERNES EN MÉDECINE (six titulaires, six provisoires) aura lieu les lundi 5 Juillet et mardi 6 Juillet 1937. Les deux premiers internes titulaires prendront leurs fonctions aussitôt après leur nomination. Les trois suivants seront également appelés à assurer immédiatement un service en second jusqu'après le départ des titulaires en fonctions. Quant au dernier interne titulaire et aux internes provisoires, ils seront appelés au fur et à mesure des besoins hospitaliers.

Conditions de l'Internat. — La durée de l'Internat est fixée à quatre ans, divisés en deux périodes de deux années ; l'autorisation de l'Administration et l'avis favorable des chefs de service sont nécessaires pour accomplir la seconde période. Une année supplémentaire peut être accordée exceptionnellement par l'Administration, après avis favorable des chefs de service. Les internes en fonctions (titulaires et provisoires) sont nourris, logés, chauffés et éclairés ; les internes titulaires et les internes provisoires qui en remplissent les fonctions reçoivent, en outre, un traitement annuel fixé à 5.000 fr. pour les deux premières années, et à 5.500 fr. pour les années suivantes. Les internes qui assurent un service en second touchent un traitement annuel de 2.500 fr.

Un prix annuel de 100 fr. (fondation de Bizy) et deux prix biennaux, l'un de 600 fr. (fondations Despagne), et l'autre de 680 fr. (prix du docteur de Fourmestraux), ont été institués en faveur des internes les plus méritants.

Par autorisation de M. le Recteur de l'Université de Paris, le stage hospitalier exigé par la Faculté de Médecine peut être fait à l'Hôpital de Versailles, en qualité d'interne nommé au concours.

Les candidats pourront avoir des renseignements complémentaires (conditions d'admission au concours, épreuves, service) au cabinet du directeur, à l'Hôpital civil de Versailles, de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 16 h., samedi après-midi, dimanches et fêtes exceptés.

Le registre d'inscription sera clos le 22 Juin 1937.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Musée Maurice-Letulle. — L'Assemblée générale du « Musée Maurice-Letulle » se réunira à l'Hôpital Boucicaut, 78, rue de la Convention, le vendredi 11 Juin 1937, à 17 h. 30. Elle sera suivie d'une Conférence de M. André Bergeron sur l'« Œuvre Médico-Sociale du Prof. Maurice Letulle ».

Réunion annuelle du Comité international de la lumière. — Le 1er Juillet 1937, le Comité international de la lumière tiendra à Paris la réunion annuelle prévue par ses statuts, sous la présidence de son président en exercice : M. H. Jausion, ancien professeur agrégé du Val de Grâce, médecin-chef directeur des Laboratoires de l'hôpital Franco-Musulman.

Les délégués nationaux et les membres ordinaires du C.I.L. sont conviés à se joindre aussi nombreux que possible aux membres du Comité Exécutif qui siégera dans la matinée pour discuter de son ordre du jour.

L'après-midi, à 14 h., séance publique dans les locaux des Laboratoires de Recherches de l'hôpital Franco-Musulman de Bobigny. Sont invités à communiquer tous les membres du Comité international de la Lumière. Déjà, sont annoncés les travaux de MM. Ponzio, Pires de Lima, Vallerio, Morikofer, Friedrich, Linke, Hausmann, Ledent, Saidman, J. Meyer, Van Wijk, Rosselet, Aimes et Margarot, E. et H. Biancani, Dufestel, Jausion, Gunzburg, Duwe et Mlle Hissink.

S'inscrire sans cotisation, mais sans délai aussi, soit chez M. Jausion, président, 21, rue Théodore-de-Banville, Paris, soit auprès de M. Schreiber, secrétaire général, 1, Robert-Koch-Platz, Berlin NW 7.

Journée Médicale Internationale de Laryngologie. — Les organisateurs de la J. M. I. de L. rappellent aux Docteurs en médecine qui ont été invités à participer et à assister à cette réunion, exclusivement réservée à des médecins, de bien vouloir leur adresser le plus tôt possible le titre de leur communication concernant la voix chantée ou la voix parlée.

Cette journée médicale (13 Juillet) sera présidée par un des maîtres de la laryngologie française et coïncidera avec le CONGRÈS OFFICIEL DU CHANT, qui se tiendra du 11 au 18 Juillet 1937.

Renseignements et versement de la cotisation de 50 fr. à M. Labarraque, 78, rue de Miromesnil, Paris (8e).

Les élèves du Cours de perfectionnement d'Hydro-Climatologie du professeur Maurice Villaret à la Station de Vichy. — Les élèves du Cours de Perfectionnement d'Hydro-Climatologie de M. le professeur Maurice Villaret ont effectué au début de Mai un intéressant voyage d'études à Vichy. A leur arrivée, au nombre de 104, ils ont été reçus à la gare par MM. Normand, Directeur administratif de la Compagnie Fermière, le Dr Binet, président de la Société des Sciences Médicales, et le Dr Haller, médecin-chef des Etablissements Thermaux.

Ce voyage d'Etudes médicales avait à sa tête M. le professeur Maurice Villaret, M. le professeur agrégé Justin-Besançon, M. le professeur Lavier, de la Faculté de Lille, le Dr Deval. Elle comprenait un groupe important de jeunes médecins, représentant 10 pays différents : le Canada, la Colombie, l'Egypte, l'Indochine, l'Iran, la Grèce, le Mexique, le Portugal, la Tchéco-Slovaquie, la Tunisie et de nombreux internes et externes des hôpitaux de Paris.

La visite des installations commença par le Laboratoire de Recherches Hydrologiques, où M. Lescœur leur fit part de ses travaux et des résultats de ses recherches. La Société des Sciences Médicales montra ensuite les nouvelles installations mises à sa disposition par la Compagnie Fermière, dans une aile du grand établissement, comprenant une bibliothèque et une vaste salle de conférences remarquablement aménagées. M. Binet, président, entouré des membres du Bureau de la Société, souhaita une cordiale bienvenue à ses jeunes confrères français et étrangers. Il fit un bref historique de la Station et donna d'intéressantes précisions sur ses différentes sources, ainsi que sur les indications de la cure de Vichy.

M. le professeur Maurice Villaret fit, à son tour, à ses élèves la dernière conférence de son cours d'hydroclimatologie, conférence illustrée en quelque sorte par la visite des installations thermales de Vichy.

Un banquet offert par la Compagn'e Fermière a réuni, dans les salons de l'Hôtel du Parc, les distingués hôtes de la Station et quelques personnalités du corps médical de Vichy. Il était présidé par M. Normand, Directeur administratif de la Compagnie Fermière. Après le banquet, les participants à ce voyage d'Etudes médicales assistèrent à une conférence faite par M. le professeur agrégé Justin-Besançon, et procédèrent à la visite des différents services du grand établissement, parmi lesquels ceux d'illutations et de cataplasmes de boue ont été, cette année, considérablement augmentés. Ils visitèrent ensuite, en cars, toutes les sources de l'Etat et furent reçus vers la fin de l'après-midi au Sporting-Club de Vichy.

Ils visitèrent également les ateliers d'embouteillage et d'expéditions des eaux minérales de Vichy-Etat et de l'Etablissement Callon.

Croisière autour de la Baltique. — *L'Hygiène par le Tourisme* organise cette année sur le steamer *Colombie*, de la Compagnie Générale Transatlantique, une croisière autour de la Baltique. Elle aura lieu du 7 au 27 Août. Le nombre des participants sera de 25 au maximum. En voici l'horaire :

Départ du Havre le 7 Août à 14 h.; Stavanger, 9 Août, 12 à 15 h.; Dirdal, Christiansand, 10 Août, 6 à 13 h.; Arendal, 10 Août, 16 à 18 h.; Oslo, 11 Août, 6 à 17 h.; Stockholm, 13 Août, 17 h. au 14 Août, 17 h.; Helsinki, 15 Août, 13 h. à 19 h.; Cronstadt, Léningrad (Moscou), 16 Août, 10 h. au 19 Août, 18 h.; Dantzig, 21 Août, 8 à 10 h.; Gdynia, 21 Août, 11 à 18 h.; Copenhague, 22 Août, 14 h. au 23 Août, 18 h.; Kiel (Lubeck), 24 Août, 6 h. à 7 h.; Brunsbuttel, Hambourg (Berlin), 24 Août, 20 h. au 26 Août, 3 h.; Le Havre, 27 Août à 15 h.

Prix, y compris les excursions en Norvège, au Danemark, en Suède, en Finlande, à Dantzig et Gdynia.

Classe touriste cabine intérieure : 2.690 fr. — Classe touriste cabine extérieure : 3.190 fr. — Première mixte : 3.850 fr. — Première classe : 5.860 fr.

Six bourses de 250 fr. seront attribuées aux six premiers étudiants en médecine qui s'inscriront.

S'inscrire le plus rapidement possible auprès de M. Henri Netter, 104, boulevard Saint-Germain, Paris, en versant 1.000 fr. avant le 15 Juin, le complément devant être versé le 20 Juin.

Corps de Santé militaire. — Par décision du 7 Mai 1937, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins commandants : M. Chauvin, de l'hôpital militaire Louis-Vaillard, à Tunis, est affecté aux salles mili-

taires de l'hospice mixte de Rouen. — M. Coulon, des salles militaires de l'hospice mixte de Rouen, est affecté à l'hôpital militaire Louis-Vaillard à Tunis. — M. Tripeau, du 18e rég. d'infanterie, est affecté au 33e rég. d'artillerie.

Médecins capitaines : M. Guiter, du 7e rég. de spahis, est affecté au 18e réf. d'infanterie. — M. Galaup, des troupes de Tunisie, est affecté au 73e rég. d'artillerie. — M. Carrié, du 33e rég. d'artillerie, est affecté aux troupes du Levant. — M. Fouquet, du 19e corps d'armée, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte du Mans. — M. Dayries, du 73e rég. d'artillerie, est affecté aux troupes du Maroc. — M. Marcelli, du 19e corps d'armée, est affecté au centre de réforme de Marseille. — M. Lafargue, des troupes du Levant, est affecté au 4e rég. de dragons portés. — M. Verrière, du 4e rég. de dragons portés, est affecté aux troupes du Levant. — M. Cassignol, du 91e rég. d'infanterie à Givet, est affecté au 19e corps d'armée.

Médecins lieutenants : M. Brivet, du 71e bataillon alpin de forteresse, est affecté au 19e corps d'armée. — M. Juillet, du 4e rég. de hussards, est affecté au 91e rég. d'infanterie, Givet. — M. Prades, du 504e rég. de chars de combat, désigné pour le 162e rég. d'infanterie de forteresse (n'a pas rejoint), est affecté au 71e bataillon alpin de forteresse. — M. Guignon, du 162e rég. d'infanterie de forteresse, camp de Veckering, affecté à l'hôpital militaire du camp de Mourmelon (n'a pas rejoint), est maintenu au 162e rég. d'infanterie de forteresse, camp de Veckering. — M. Daireaux, du 1er rég. de chasseurs à cheval, est affecté aux troupes du Levant.

Par décision du 21 Mai 1937 : sont placés, sur leur demande, en disponibilité, à compter du 10 Juin 1937 et reçoivent les affectations ci-après : M. Peretti, médecin commandant, centre de réforme de Marseille, en disponibilité (15e région). — M. Ribotton, capitaine d'administration, région de Paris(provisoirement), en disponibilité (région de Paris).

Corps de santé des troupes coloniales. — Par décret du 11 Mai 1937, M. le médecin général Botreau-Roussel, membre du comité consultatif de santé, a été nommé, à compter du 1er Août 1937, directeur de l'Ecole d'application du service de santé militaire des troupes coloniales, à Marseille. Prendra ses fonctions le 1er Août 1937.

— Par décision ministérielle du 11 Mai 1937, les mutations suivantes ont été prononcées :

M. le médecin général Pezet, directeur de l'Ecole d'application du service de santé militaire des troupes coloniales à Marseille, est nommé directeur du service de santé et inspecteur des services sanitaires des troupes du groupe de l'Afrique occidentale française, à Dakar, en remplacement de M. le médecin général inspecteur Couvy, rapatriable. — M. le médecin général Frontgous, en congé de fin de campagne, est nommé membre du comité consultatif de santé.

Corps de Santé de la marine. — Par décret du 10 Mai 1937, ont été promus dans le corps de santé de la marine :

Au grade de médecin principal : M. Fougerat, médecin de 1re classe, en complément de cadre.

Au grade de médecin de 1re classe : M. Miossec, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Fougerat, promu. — M. Mathias, médecin de 2e classe, en complément de cadre.

Actes de la Faculté de Paris

Examens de Doctorat.

Lundi 7 Juin. — Médecine opératoire, 4e année, prat., Ecole pratique, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Hygiène, 5e année, oral, Faculté, 13 h.

Mardi 8 Juin. — Médecine opératoire, 4e année, prat., Ecole pratique, 13 h. — Hygiène, 5e année, oral, Faculté, 13 h.

Mercredi 9 Juin. — Médecine opératoire, 4e année, prat., Ecole pratique, 13 h. — Hygiène, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h.

Jeudi 10 Juin. — Médecine opératoire, 4e année, prat., Ecole pratique, 13 h. — Hygiène, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h.

Vendredi 11 Juin. — Physiologie (A. R.), 2e année, écrit, Bibliothèque, 9 h. — Médecine opératoire, 4e année, prat., Ecole pratique, 13 h. — Hygiène, 5e année, oral, Faculté, 13 h.

Samedi 12 Juin. — Médecine opératoire, 4e année, prat., Ecole pratique, 13 h. — Hygiène, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 8 Juin. — M. Donnève : *Contribution à l'étude du syndrome toxique des brûlures.* — M. Mothay : *Contribution à l'étude des péritonites chroniques encapsulantes.* — M. Lieber : *Etude critique du traitement du psoriasis.* — Mme Morhange : *L'œsophagotomie extra-muqueuse associée à la résection de la poche comme traitement des diverticules de pulsion de l'hypopharynx.* — Jury : MM. Gougerot, Lemaître, Lenormant, Halphen.

— M. Brunel : *Les tumeurs intra-bulbaires (Etude clinique).* — M. Kajana : *Transformation spontanée des cavernes pulmonaires tuberculeuses (Examen radiologique).* — M. Lefrançois : *Contribution à l'étude de la péritonite encapsulante.* — M. Bouchara : *Etude expérimentale et clinique d'un nouveau sympathomimétique.* — M. Coupin : *Contribution à l'étude des formes cardiaques aiguës de l'enfant.* — M. Wiehn : *Du traitement des grandes cavités pleurales résiduelles.* — Jury : MM. Bezançon, Laubry, Sergent, Boulin.

Mercredi 9 Juin. — M. Blawat : *Les troubles du métabolisme des glucides dans l'épilepsie essentielle. Rôle de l'hypoglycémie.* — M. Labarrère : *Considérations sur l'hormone mâle et sur le traitement des insuffisances génitales de l'homme.* — M. Lebrun : *Contribution à l'étude de l'encéphalopathie addisonienne.* — Mlle Kuypers : *Contribution à l'étude clinique de la forme cérébrale de l'endocardite maligne lente.* — M. Modjallal : *Les bactériémies à bacillus ramosus.* — Jury : MM. Baudouin, Fiessinger, Lemierre, Moreau.

Vendredi 11 Juin : M. Delinotte : *La résection tibio-tarsienne totale. Indications. Technique. Résultats.* — Jury : MM. Couvelaire, Grégoire, Hovelacque, Quénu.

Samedi 12 Juin. — M. Dreyfus : *Recherches expérimentales sur le mode d'action de quelques hormones dans la pigmentation.* — M. Fico : *Contribution à l'étude de Kala-Azar infantile en Albanie.* — M. Mihalovici : *Contribution à l'étude des méningites à pneumocoques.* — M. Ocampo-Béraud : *La lutte contre le paludisme en Italie.* — M. Ta Van Du : *Un nouveau traitement de la lèpre en Indo-Chine.* — M. Boivin : *Etude de l'exophtalmie basedowienne.* — Jury : MM. Champy, Tanon, Maurice Villaret, Justin-Besançon.

Thèse Vétérinaire.

Mercredi 9 Juin. — M. Morre : *Races ovines de l'Avranchin et du Cotentin. Moutons d'herbage.* — Jury : MM. Gosset, Létard, Verge.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MÉDECINS STOMATOLOGISTES
École française de Stomatologie.
20, passage Dauphine, PARIS-6e
Danton 46-90.

Président du Conseil d'administration : Dr Gires, D.D.S.
Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle, stomatologiste des Hôpitaux, et Rousseau-Decelle, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.
Directeur : Dr Ch. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.
Sous-Directeur : Dr R. Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr René Marie, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1937 : Mercredi 19 Mai et Lundi 11 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

A vendre cabriolet décapotable 6 CV Fiat 1937, comme neuve, 6.000 km. Ecr. *P. M.*, n° 677.

Infirmière, dipl. d'Etat, diplômée de l'Institut de Criminologie, décorée, cherche représentation Laboratoire (médecins ou pharmaciens), Paris. Sér. références. Ecr. *P. M.*, n° 605.

Dame connais. plus. langues, bibliographe expérimentée, dactylo, fer. chez elle travaux traduct., résumés, dactylographie, etc. Excel. et longues références. Ecr. *P. M.*, n° 641.

Normandie, grosse clientèle, méd. générale, pays riche, très agréable, seul médecin, Maison tt confort, à céder de suite. Ecr. *P. M.*, n° 644.

Urgent. A vendre Bd. Beauséjour 16e (face à la gare de Passy), bel Hôtel partic. sur Bd., 10 p.; 3 s. bains, jardin, garage, sup. 410 mq. Conviendr. pr médecin. Pr ts renseign. Tél., Opéra 12-51.

Pharmacien ayant Laboratoire Paris et fabriquant spécialités, dispose place libre et s'adjoindrait dépôt général de spécialités sérieuses et connues. Ecr. *P. M.*, n° 688.

Nice. Urgent, à céder par suite décès, cab. gastro-entéro et clientèle uniq. dép. 20 ans, avec appareil, radiol. complet et Labo. ds appart. 7 pièces, plein centre. Ecr. , *P. M.*, n° 689.

Après deuil, désire céder Etablissement Agents Physiques, fondé en 1911. Blum, 15, rue des Petits-Hôtels, Paris.

Direction, Economat Maison Santé, retraite, est recherchée Paris, banl., prov. Ecr. *P. M.*, n° 691.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

VASO-DILATATION ET VASO-DISTENSION VEINEUSES ET CORONARIENNES

PAR MM.

Ch. CHAMPY et **JACQUES-LOUVEL**
(Paris) (Bagnoles-de-l'Orne)

Bien des vaso-dilatations d'apparence paradoxale ne sont souvent, en réalité, que des vaso-distensions. Nous en donnerons un exemple expérimental démonstratif. Il confirme cette notion de bon sens que les musculatures vasculaires débiles, malgré leur résistance, doivent absorber par dilatation forcée les poussées hypertensives déterminées par la contraction des réseaux vasculaires voisins plus musclés et plus puissants.

Sur une grenouille dont on a détruit la moelle, on attire l'intestin par une incision abdominale et on le fixe sur un liège fenêtré. Sur le mésentère on voit parfaitement les vaisseaux et, à un grossissement moyen ou fort, on observe le calibre de leur lumière par la coloration des hématies qui y circulent rapidement.

Sur ce mésentère, on dépose une goutte de solution d'adrénaline faible (ou même le produit de broyage d'une surrénale de grenouille), et l'on voit une contraction, allant même jusqu'à l'oblitération, de l'artère et des capillaires. La contraction des veines est également très nette, sans aller toutefois jusqu'à l'oblitération. Elle n'en est pas moins manifeste, indiscutable.

En somme, tous les vaisseaux, les artères, les capillaires et les veines témoignent d'une même réaction à l'adrénaline : ils se contractent tous.

Si, modifiant les données de l'expérience, au lieu de laisser libre la circulation de retour, on provoque sa gêne, par une légère compression de la racine du mésentère, alors, sous l'influence de l'adrénaline, les artères se contractent à nouveau, mais les veines se dilatent rapidement.

Il serait illogique de conclure, sur cette apparence, à l'action dilatatrice de l'adrénaline sur les veines. Nous avons dans ce fait saisi sur le vif la démonstration de cette notion que nous avons émise au début de cet article, à savoir : l'importance de la musculature artérielle et l'énergie de sa contraction chassent brusquement le sang dans les veines moins musclées. Contrariées dans leur effort constrictif, obligées de céder à la poussée sanguine plus forte qu'elles, les veines donnent l'impression de se dilater, alors qu'elles ne sont que distendues. Ainsi en témoignent les ondes de contraction veineuses qui courent de proche en proche, si l'on débloque un peu la circulation de retour, véritable péristaltisme accusant la lutte active du vaisseau contre l'engorgement, l'hypertension forcée [1].

*
* *

Cette augmentation du calibre de certains vaisseaux par distension forcée expliquerait aisément pourquoi l'adrénaline, vaso-constrictive et hypertensive en général, détermine par voie sanguine un élargissement de la lumière des artères ou des veines à musculature débile ; vaisseaux du poumon (Langlois et Desbouis), vaisseaux de la muqueuse des lèvres et des gencives (Wertheimer et Dubois), vaisseaux de l'intestin (Hartmann), parfois de la surrénale et aussi de la thyroïde.

Il y a lieu de remarquer que, dans presque tous ces exemples où l'adrénaline par voie sanguine détermine une vaso-dilatation, son action locale provoque, au contraire, une vaso-constriction. C'est le cas pour le poumon (Argyll, Campbell, Plumier), pour les muqueuses et aussi pour l'intestin, comme l'un de nous a pu le constater. Et l'on en arrive ainsi à conclure avec MM. Villaret et Justin-Besançon, de Sèze et Cachera, à propos de la physiologie de la vaso-motricité cérébrale, que l'action des substances vaso-constrictives doit être judicieusement interprétée parce que « les effets cardio-vasculaires généraux qu'elles déclanchent produisent des perturbations hémodynamiques qui agissent en sens inverse de leur action vaso-constrictive ».

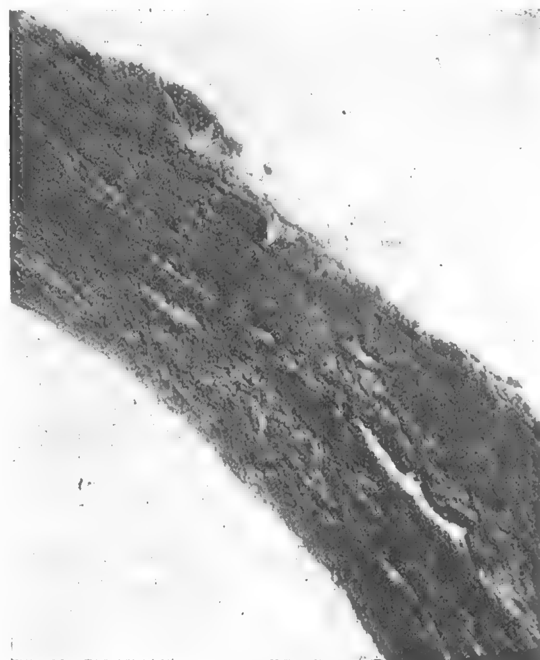


Fig. 1. — Segment initial de l'artère coronaire du cheval. Artère du type élastique.

*
* *

Par analogie avec ces faits, nous avons voulu nous rendre compte si les artères coronaires qui, d'après la majorité des physiologistes, se dilatent sous l'action de l'adrénaline par voie endo-veineuse, ne subiraient pas, en réalité, l'influence de la poussée hypertensive adrénalinique générale, celle-ci contrariant l'action vaso-constrictive trop faible pour se manifester et contre-balancer l'effort de la surpression.

Pour faire cette recherche, nous avons adopté une technique certes très imparfaite, n'ayant pour elle que sa simplicité, mais qui apporte pourtant une contribution intéressante à l'étude de la vaso-motricité coronaire.

Nous avons prélevé sur des cœurs de chevaux immédiatement après le sacrifice des animaux le cœur présentant parfois encore des contractions fibrillaires [2], des segments d'artères coronaires. Pour apprécier toute modification possible de leur calibre, nous avons ajusté ces segments vasculaires à un réservoir gradué, puis mesuré, à pression et température constantes, le débit par la lumière de ces artères, d'abord de sérum artificiel, ensuite de sérum adrénaliné. Cette deuxième épreuve était précédée, en outre, d'un rinçage du vaisseau à la solution au millième d'adrénaline Clin, pendant une minute environ.

Un premier fait s'est imposé à notre observation : l'adrénaline au contact direct endartériel du tronc des artères coronaires droite et gauche, depuis l'aorte jusqu'à leurs bifurcations, s'est montrée sans aucune action. Le débit du sérum physiologique et le débit du sérum adrénaliné, à pression et température constantes, étaient identiques dans les six cas que nous avons étudiés.

Inversement, les branches inter-ventriculaires antérieures et postérieures des coronaires se sont montrées sensibles à l'action de l'adrénaline dans les cas suivants :

Débit des artères inter-ventriculaires antérieures :

Sérum ordinaire : 381 cmc à la minute, 87 cmc à la minute, 500 cmc en 8 minutes.
Sérum adrénaliné : 251 cmc à la minute, 75 cmc à la minute, 500 cmc en 9 minutes 25 sec.

Débit des artères inter-ventriculaires postérieures :

Sérum ordinaire : 151 cmc à la minute, 165 cmc en 2 minutes, 410 cmc en 5 minutes.
Sérum adrénaliné : 126 cmc à la minute, 150 cmc en 2 minutes, 285 cmc en 5 minutes.

Ainsi, de ces résultats on peut déjà tirer les conclusions suivantes :

1° Il existe une différence complète entre les modalités réactionnelles du tronc des artères coronaires et de leurs branches interventriculaires, au contact endartériel de l'adrénaline.

2° Les branches inter-ventriculaires possèdent un système vaso-moteur autochtone, sensible aux incitations de l'adrénaline, même pendant l'heure qui suit la mort de l'animal.

3° Enfin, en dehors de toute connexion nerveuse, à l'abri des poussées hypertensives, cette formation neuro-coronaire locale a réagi au contact endartériel de la substance sympathomimétique, par une diminution du calibre du vaisseau.

*
* *

Nous avons voulu voir ensuite si les artères soumises à cette épreuve présentaient dans leur constitution des raisons histologiques permettant de comprendre la différence d'action de l'adrénaline, d'une part sur le tronc des artères coronaires et, d'autre part, sur leurs branches.

Effectivement, à la réaction différente de ces

1. Ces faits sont décrits en détail dans la Thèse de Ayzenstein, Paris, 1932 : *Etude histo-physiologique des effets vasculaires de quelques glandes endocrines*, inspirée par l'un de nous et faite au laboratoire d'Histologie de la Faculté.

2. Nous tenons à adresser ici nos remerciements à M. le Vétérinaire Sanitaire Louis Blanchard à qui nous devons d'avoir pu faire nos expériences sur des pièces anatomiques judicieusement choisies et dans des conditions parfaites de fraîcheur.

Nos remerciements vont aussi au Dr Rosier, des Laboratoires Clin, qui a mis à notre disposition les produits nécessaires à notre expérimentation.

segments artériels correspond une différence fondamentale de structure :

1° Les artères coronaires, depuis leurs origines jusqu'à leurs bifurcations, sont histologiquement du type élastique, d'une structure analogue à celle de l'aorte, n'ayant pas d'autre rôle que celui de subir le choc systolique pour l'absorber et le restituer en une propulsion plus continue. Leur constitution élastique explique leur absence totale de réactions au contact de l'adrénaline (fig. 1).

2° Inversement, les branches interventriculaires deviennent progressivement du type musculaire, elles sont par conséquent très actives, très aptes,

Fig. 2. — Segment moyen de la coronaire de cheval Les flèches indiquent l'épaisseur relative des deux couches musculaires longitudinales et transversales.

comme nous l'avons vu, à modifier leur calibre sous des influences diverses, en dehors même de toute intervention hémodynamique. Mais ce qui caractérise surtout les artères que nous avons étudiées, c'est, outre leurs fibres circulaires et constrictives banales, la présence de véritables faisceaux musculaires longitudinaux, d'autant plus importants et développés qu'ils approchent de la périphérie du vaisseau. Certains même sont comme isolés dans la péri-artère, tirant de cette situation excentrique une puissance de dilatation considérable (fig. 2, 3 et 4).

Ces fibres longitudinales, si importantes chez le cheval, ont été bien décrites chez l'homme (Argaud) et nous les avons trouvées également dans la paroi des coronaires de cobayes. Ce développement très particulier des fibres musculaires longitudinales, constaté à ces différentes échelles comparatives de grandeur, paraît être assez caractéristique des artères coronaires. Il témoigne d'une disposition histologique dont le but est de maintenir largement la perméabilité artérielle et d'assurer une abondante irrigation du muscle cardiaque.

*
* *

L'analyse histologique de ces branches coronaires nous ayant donc mis en présence de cette systématisation très accusée des fibres musculaires, les unes circulaires, vaso-constrictives, bordant la lumière du vaisseau ; les autres, longitudinales, vaso-dilatatrices, glissant sous la péri-artère, nous nous sommes demandé si le courant endartériel adrénaliné de nos expériences n'aurait pas eu comme limite de pénétration et d'action la seule couche circulaire sous-endothéliale, ainsi que le laisserait à penser la vaso-constriction constamment observée dans nos épreuves, et cela, en dépit des éléments dilatateurs très puissants, mais probablement trop éloignés de la lumière du vaisseau pour être influencés par la substance perfusante.

Nous avons donc, sur trois nouveaux segments d'artères interventriculaires de cheval, fait la contre-expérience suivante :

1° Mesuré tout d'abord leur débit ; 2° dans le but d'agir exclusivement sur leurs fibres longitudinales excentriques, imprégné tout le tissu péri-artériel de sérum adrénaliné à 1/1.000.

Quand nous avons eu l'impression d'une diffusion suffisante du liquide autour du vaisseau, nous avons, à pression et température constantes, mesuré de nouveau le débit par ces artères de sérum physiologique simple, non adrénaliné. Les résultats ont répondu avec une logique méritant d'être soulignée. L'action de l'adrénaline sur la couche musculaire longitudinale a déterminé un élargissement de la lumière des vaisseaux comme en témoignent les chiffres suivants :

Débit
avant l'imprégnation péri-artérielle *adrénalinée :*

	CMC
En 5 minutes	220
En 2 minutes 1 seconde	500
En 3 minutes 35 secondes	500

Débit
après l'imprégnation péri-artérielle *adrénalinée :*

	CMC
En 5 minutes	340
En 1 minute 56 secondes	500
En 2 minutes 54 secondes	500

Ainsi, sur les branches artérielles moyennes du cœur de cheval, l'adrénaline s'est montrée, tantôt vaso-constrictive, tantôt vaso-dilatatrice, suivant que sa pénétration dans la paroi vasculaire était centrifuge, à partir de la lumière du vaisseau, ou centripète à partir de la péri-artère, autrement dit, suivant que son influence s'exerçait avec prédominance, voire exclusion, sur la couche musculaire circulaire et constrictive, ou sur la couche musculaire longitudinale dilatatrice.

*
* *

Cette disposition de la structure des coronaires conditionnant leurs diverses réactions physiologiques explique mieux comment Elliott constate,

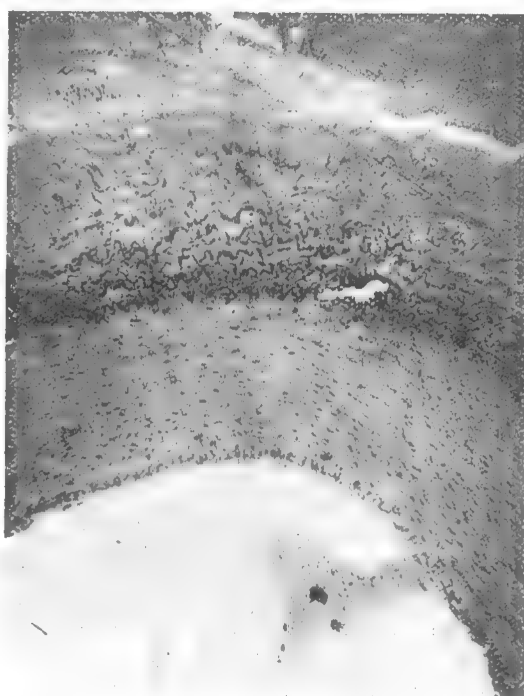


Fig. 4. — Artère musculaire banale de cheval — de même calibre que la coronaire. La tunique interne est exclusivement conjonctive. Pas de fibres longitudinales.

en ajoutant de l'adrénaline au liquide de perfusion, une diminution du débit de la coronaire du chat, alors que Langendorff immergeant des segments coronaires dans du sérum adrénaliné conclut à leur « relâchement » (que nous considérons, nous, comme une vaso-dilatation active par contact direct du système musculaire longitudinal avec la substance immergeante). Ajoutons enfin, que Argyll-Campbell sur des cœurs de moutons, de chats, de chiens, a obtenu, par perfusion des coronaires avec du sérum adrénaliné, une légère vaso-constriction — qui parfois d'ailleurs manquait — alors qu'en opérant par immersion, les mêmes segments coronaires se

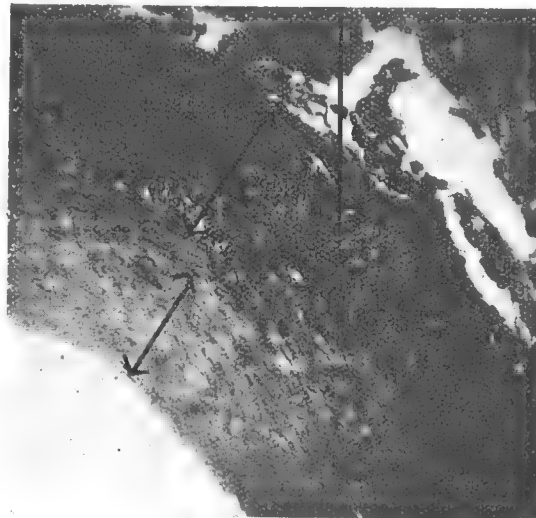


Fig. 3. — Autre segment de l'artère interventriculaire. Même légende que pour la microphotographie précédente. A noter que les fibres longitudinales sectionnées transversalement présentent une épaisseur plus grande encore que sur la fig. 2. Le siège excentrique de cette couche musculaire, occupant la grande circonférence, accuse encore la puissance coronaro-dilatatrice de cette formation.

relâchaient au contact de la solution adrénalinée, conclusions entièrement superposables aux nôtres.

*
* *

Ces faits sont assez clairs pour se passer de commentaires. S'ils procèdent d'une technique critiquable, surtout parce que *post mortem* (encore que cette condition fasse mieux ressortir l'activité et la différenciation d'un appareil neuro-musculaire local, capable, *même après la* mort, de réagir au produit endocrinien), cette technique a pour elle le mérite d'être simple, par conséquent non sujette à erreur ; elle est, d'autre part, étayée d'arguments histologiques indiscutables et concordants.

Ces données histo-physiologiques obtenues sur des pièces que leur volume important nous a permis de mieux étudier montrent combien la question de la circulation coronarienne, si lumineusement exposée dans toute sa complexité par Soulié, reste, dès qu'on l'aborde même dans son secteur initial le plus simple, extrêmement délicate à interpréter. Si le premier segment coronaire élastique n'obéit guère qu'aux modifications de pression et aux influences mécaniques, ainsi que l'indique sa structure d'adaptation toute passive, très vite, les coupes en séries mettent en évidence l'engainement musculaire complexe des artères du cœur. Ces myo-formations constrictives et dilatatrices, nettement différenciées, indiquent suffisamment le rôle dévolu à ces branches artérielles moyennes, qui obéissent non seulement, comme nous l'avons vu, à des appareils régulateurs locaux, mais à des injonctions lointaines, comme en rendent

compte les gros filets nerveux qui s'épuisent çà et là dans la paroi du vaisseau.

Ces dispositifs musculaires, particulièrement bien individualisés, chez le cheval, animal à cœur lent et puissant, soumis à de gros efforts, apparaissent, avec la direction perpendiculaire de leurs fibres, sous la forme la plus schématique de leur antagonisme. Sans entrer dans les discussions qui divisent les physiologistes, il est certain que cette juxtaposition de forces contraires, sensibles l'une et l'autre à la même subtance sympathomimétique, qui a pu mettre en jeu successivement (et presque avec plus de facilité) les fibres dilatatrices que les fibres constrictives, peut rendre compte en partie des résultats contradictoires qu'ont obtenus par excitation du sympathique P. Maass et Anrep d'une part, Dogiel et Archangelski, Leriche et Fontaine d'autre part, les premiers attribuant au sympathique une action coronaro-dilatatrice, les seconds assimilant la vaso-motricité des coronaires à celle du système artériel périphérique. Elle aide à comprendre aussi pourquoi l'excitation du sympathique dilate d'abord les coronaires, pour les resserrer ensuite si l'excitation est prolongée. En outre, il paraît intéressant de noter, que dans les réactions vaso-motrices opposées que nous avons obtenues avec l'adrénaline, existe une marge de possibilité plus importante du côté vaso-dilatateur que du côté vaso-constricteur, comme Laubry, Walser et Deglaude l'avaient observé avec une netteté plus accusée encore, dans leur étude de l'influence de la nicotine sur le débit coronarien. Du point de vue thérapeutique enfin, cette sensibilité du puissant appareil vaso-dilatateur coronaire à l'adrénaline n'est pas sans cadrer avec les heureux résultats obtenus par Donzelot qui préconise son emploi par injection, en cas d'infarctus du myocarde, dans le but de lutter avec efficacité contre les phénomènes de brusque déficience circulatoire. On peut admettre qu'à son rôle vaso-constricteur général, élévateur de pression, l'adrénaline ajoute une action directe sur les coronaires en faisant dévier leur équilibre amphotonique musculaire vers une vaso-dilatation modérée et prudente favorable à une meilleure irrigation des territoires ischémiés.

Conclusions.

1° L'adrénaline sur un mésentère de grenouille contracte les artères, les capillaires et les veines. Mais si l'on provoque une gêne de la circulation de retour, alors les veines donnent l'impression de se dilater. Cette dilatation paradoxale est due en réalité à la poussée du sang qui, chassé par la contraction adrénalinique des vaisseaux plus musclés, distend les vaisseaux à parois débiles.

2° Ce facteur hémodynamique, dont l'action est considérable sur la circulation coronarienne, doit intervenir presque exclusivement dans la vaso-dilatation, ou plutôt la vaso-distension, du tronc primitif des coronaires du cheval. Ainsi qu'il ressort de nos recherches histo-physiologiques, ce premier segment artériel est, en effet, de structure élastique, à peu près complètement dépourvu de fibres musculaires, par conséquent passif, incapable, comme nous l'avons vu, d'une réaction vaso-motrice appréciable.

3° Les branches inter-ventriculaires, au contraire, témoignent rapidement de leur activité propre, par leur structure composée essentiellement de deux systèmes musculaires antagonistes : l'un formé de fibres circulaires, constrictives; l'autre, plus excentrique, formé de fibres longitudinales, dont l'importance et le développement affirment la prédominance certaine du potentiel vaso-dilatateur.

4° Sur les artères inter-ventriculaires prélevées immédiatement après sacrifice des animaux, la substance sympatho-mimétique par excellence, l'adrénaline, a pu déterminer par action exclusive sur les fibres circulaires une légère vaso-constriction, et par action exclusive sur les fibres longitudinales une vaso-dilatation d'une plus grande amplitude. Ainsi apparaît une remarquable concordance entre les résultats de l'analyse histologique et ceux de l'analyse physiologique des faits.

5° Cette amphotonie musculaire lisse à prédominance vaso-dilatatrice, sous l'influence de l'adrénaline, apparaît assez conforme à la logique finaliste : une abondante irrigation étant nécessaire au cœur dans sa lutte contre les résistances périphériques accrues par la substance hypertensive (Tournade).

6° La faiblesse relative des fibres circulaires constrictives comparée à la puissance des fibres longitudinales dilatatrices estompe la notion du spasme dans la pathogénie de certaines insuffisances coronariennes. Elle fait entrevoir plutôt le rôle probable, au moment de l'effort du cœur, d'une carence fonctionnelle ou organique de l'appareil dilatateur, incapable d'élever le débit circulatoire à la hauteur de besoins souvent très considérables, urgents, et impérieux.

(*Travail de la Clinique Cardiologique* (Pr Laubry) *et du Laboratoire d'Histologie de la Faculté.*)

Bibliographie

G. W. Anrep : The regulation of the coronary circulation. *Physiolog. Rev.*, 1926, n° 6, 596-629.

René Argaud : Recherches sur la structure des artères chez l'homme. *Thèse de Toulouse*, 1903.

K. Ayzenstein : Etude histo-physiologique des effets vasculaires de quelques glandes endocrines. *Thèse de Paris*, 1932.

Ch. Champy : Etude microscopique des effets vasculaires de l'adrénaline. *C. R. Soc. de Biol.*, 1930, **104**, 961.

Dogiel et Archangelsky : Gefässverengernde Nerven der Kranzarterien. *Pflügers Arch.*, 1907, n° 116, 482.

E. Donzelot : L'infarctus du myocarde. *Pratique médicale illustrée* (*G. Doin*, éditeur).

Hermann : in *Traité de Physiologie Roger et L. Binet*, **6** : Circulation.

Laubry, Lévy-Solal et Tzanck : La circulation de retour en obstétrique. *Paris Médical*, 3 Avril 1932.

Laubry et Tzanck : Les déséquilibres de la circulation de retour. *Soc. Méd. Hôp.*, 23 Janvier 1931.

Laubry, Walser et Deglaude : Action expérimentale du tabac et de la nicotine sur le débit coronarien. *Bulletin Acad. médec.*, 1933, 595.

R. Leriche et R. Fontaine : Etude de la circulation coronarienne. *Annales de Médecine*, Mai 1935, **37**, n° 5, 407-423.

P. Maas : Experimentelle Untersuchungen über die Innervation des Kranzgefässe des Saugetierherzens. *Pflügers Arch.*, 1899, n° 74, 281.

P. Soulié : Conceptions actuelles de la circulation coronarienne. *Semaine méd. Hôp. Paris*, 15 Avril 1936.

Tournade : in *Traité de Physiologie Roger et L. Binet*, **4** : Sécrétions internes.

Villaret, St-Girons, Justin-Besançon : *La pression veineuse périphérique* (*Masson, édit.*), 1931.

Villaret, L. Justin-Besançon, S. de Sèze et R. Cachera : Physiologie de la vaso-motricité centrale, XVe *Réunion Neurologique Internationale*, Mai 1936 ; in *Revue Médicale Française*.

LE PNEUMOTHORAX EXTRA-PLEURAL THÉRAPEUTIQUE

par MM.

E. HAUTEFEUILLE
et DREYFUS-LE FOYER
(Paris)

Le pneumothorax artificiel constitue certainement la plus belle acquisition thérapeutique de la phtisiologie. Ses résultats sont suffisamment confirmés, pour que la méthode de Forlanini ne soit plus, aujourd'hui, discutée.

Malheureusement, ce mode de collapsothérapie n'est pas toujours réalisable. Une symphyse pleurale étendue peut le rendre impossible, une symphyse partielle le rendre inefficace. C'est alors que les méthodes chirurgicales, et en particulier la thoracoplastie, permettent, pour un certain nombre de cas, d'obtenir quand même le collapsus des lésions.

Mais les indications formelles de cette méthode demeurent limitées. Les statistiques publiées (et nos recherches personnelles récentes nous l'ont encore confirmé) démontrent que, parmi les tuberculeux soignés à l'hôpital ou en sanatorium, 2 à 6 pour 100 seulement sont justiciables de la thoracoplastie.

On risquerait, en effet, en élargissant le cadre des indications de cette méthode, d'augmenter le nombre de ses risques et de la voir ainsi, par contre coup, injustement dépréciée.

Or, rester dans les limites raisonnables de la thoracoplastie, c'est, autant que l'étude clinique et radiologique permet de l'affirmer, n'intervenir que sur des lésions ulcéro-fibreuses, froides, à tendance rétractile, chez un malade présentant une résistance suffisante (Dumarest, Rolland et Maurer).

Il reste donc un assez grand nombre de tuberculeux, à plèvres symphysées, pour lesquels il faut observer une prudente temporisation. Sans doute, cette période d'attente permet à certains malades de se stabiliser et de bénéficier alors d'une thoracoplastie ; mais, pour d'autres, trop nombreux, nous assisterons impuissants à l'évolution et aux complications de leurs lésions qui échapperont à toute thérapeutique.

Par ailleurs, la pratique de la thoracoplastie enseigne que certaines lésions apico-médiastinales risquent trop souvent d'être incomplètement collabées par cette intervention.

C'est parmi ces malades, pour lesquels une thoracoplastie ne peut être indiquée d'une façon formelle, que se trouveront les cas justiciables de ce mode de collapsothérapie : le pneumothorax extra-pleural.

Il y a deux ans et demi que cette intervention a été pratiquée pour la première fois [1] par Graf à Dresde-Coswig [2]. Actuellement ce phtisiologue en a réuni plus de 100 observations. Schmidt à Heidelberg-Rohrbach a également sur cette méthode une expérience personnelle portant sur un nombre important de cas.

L'un de nous a eu l'occasion de voir opérer ces chirurgiens dans leurs services, d'observer des malades porteurs d'un pneumothorax extrapleural thérapeutique et d'apprécier ainsi la valeur de cette méthode.

Nous avons eu nous-mêmes l'occasion de pratiquer cette intervention et de suivre les opérés à

---

1. Il faut rendre l'hommage qui lui est dû à Tuffier : dès 1891, il avait montré la possibilité de pratiquer des pneumolyses et, dès 1910, dans trois cas, il avait eu l'idée d'entretenir la cavité de décollement par des insufflations de gaz. Mais à cette époque, où la méthode de Forlanini n'avait été encore adoptée que par quelques précurseurs, il renonça vite à cette pratique pour recourir aux greffes et aux plombages (Tuffier et Martin : *L'Œuvre Médico-Chirurgical*), 1910, n° 59, 16 (*Masson*).

2. Walter Graf : *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1936, nos 16 et 17, 632 et suivantes, et aussi 1937, n° 1, 4 et suivantes.

l'hôpital Laennec, dans les services de MM. Troisier, Lardennois et Maurer, au sanatorium d'Aincourt avec la collaboration de MM. Augé, Etienne et Brunet, au sanatorium de Neufmoutiers avec celle de M. Raisonnier. Nos premières observations ont été publiées à la Société Scientifique de la tuberculose [3].

Notre expérience est trop récente pour que nous puissions situer la place que prendra le pneumothorax extra-pleural dans la gamme de nos moyens de collapsothérapie. Nous nous bornerons à indiquer ici le principe de cette intervention, sa technique, ses avantages et ses inconvénients.

Le pneumothorax extra-pleural thérapeutique est une méthode qui se propose le collapsus des lésions pulmonaires par la création chirurgicale d'une cavité entre la paroi thoracique et la plèvre pariétale, grâce au plan de clivage du fascia endothoracique. Le maintien du collapsus est assuré par des réinsufflations de gaz, à l'instar du pneumothorax intra-pleural de Forlanini.

* * *

Le pneumothorax extra-pleural comporte donc deux temps thérapeutiques distincts : l'un, chirurgical, de création ; l'autre, médical, d'entretien.

Voici, exposée dans ses grandes lignes, la technique que nous avons adoptée pour la création d'un pneumothorax extra-pleural du sommet [4].

Le malade, comme pour un temps de thoracoplastie paravertébrale supérieure, est mis sur la table dans le décubitus latéral, reposant sur le côté sain.

Avec de la novocaïne à 1 pour 200, on pratique une anesthésie loco-régionale interscapulo-vertébrale, répondant à la ligne d'incision, placée à égale distance des apophyses épineuses et du bord spinal de l'omoplate..

Les plans cutanés et musculaires ayant été incisés jusqu'au gril costal, on pratique une hémostase aussi parfaite que possible et l'on soulève l'omoplate en la libérant, aux ciseaux courbes, des petits tractus fibreux qui la retiennent au plan profond.

On repère l'arc postérieur de la 4e côte que l'on sépare, avec le plus grand soin, de son étui périostique.

Ainsi dépériostée, la 4e côte est réséquée sur une longueur d'au moins 12 cm. depuis le sommet de l'apophyse transverse, ce qui donnera un bon accès sur le dôme pulmonaire et sur le médiastin.

On incise la face profonde de l'étui périostique, non pas dans tout l'espace resté libre par la résection costale, mais sur une plus petite étendue, ce qui permettra, en fin d'opération, une fermeture plus facile et plus hermétique de la brèche thoracique.

La pneumolyse, dans le plan de clivage endothoracique, est amorcée à la pointe des ciseaux courbes. Il est indispensable d'être immédiatement bien placé dans le bon plan de clivage. Pour se repérer, les chirurgiens allemands recherchent le nerf intercostal, dont ils pratiquent généralement la résection. Il est certain que, sur le sujet sain, le fascia endothoracique est réduit à une lame celluleuse très mince. Il paraîtrait anatomiquement impossible de trouver à son niveau plusieurs plans de dissociation.

3. Séance du 13 Mars 1937.

4. On peut concevoir la création d'un pneumothorax extrapleural libérant une partie quelconque du poumon, mais en pratique, cette intervention n'a été jusqu'ici réalisée que pour des lésions du sommet.

Mais, pathologiquement, ce fascia peut se charger de tissu de néo-formation qui lui donne une épaisseur plus grande. Si alors, on pratique le clivage au sein de ce tissu néo-formé, on risque de rencontrer plus d'obstacles fibreux et plus d'adhérences vasculaires que si l'on chemine au contact de la plèvre. Nous avons l'impression que c'est là le repère essentiel dont il ne faut pas s'éloigner.

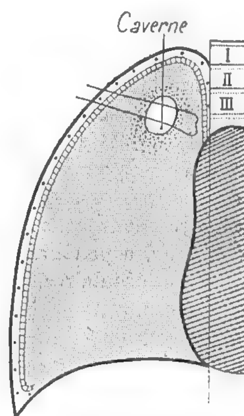


Schéma 1. — Lésions encavées du lobe supérieur droit. Le fascia endothoracique est indiqué par une ligne de points ; les plèvres symphysées par une ligne hachurée.

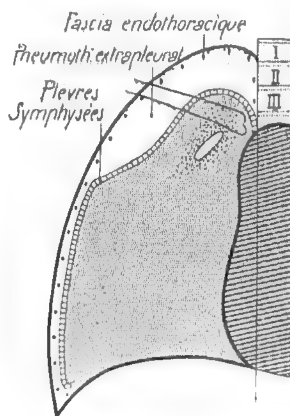


Schéma 1 *bis*. — Pneumothorax extrapleural, aussitôt après sa création chirurgicale. La portion sus-hilaire du poumon est complètement libérée, mais garde sa forme normale à convexité supérieure.

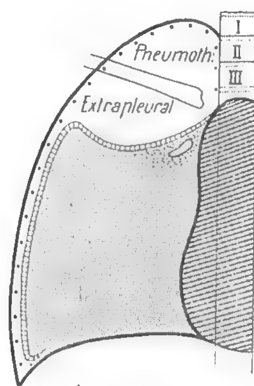


Schéma 1 *ter*. — Pneumothorax extrapleural, après asséchement du liquide sérohématique. Le sommet du poumon est creusé en forme de cuvette, à concavité supérieure, le bas-fond étant central, les rebords pulmonaires se relevant sur les parois.

Le décollement est poursuivi au doigt comme pour une apicolyse simple. Il est, en général, facilement réalisable sur les parties postérieure, externe et antérieure du dôme pulmonaire.

Si déjà, en ces régions, la pneumolyse est très malaisée, mieux vaut, nous semble-t-il, ne pas insister dans ces manœuvres de décollement qui deviendront difficilement réalisables au niveau du médiastin. En pareil cas, on terminera l'opération par une thoracectomie.

En effet, c'est au niveau du médiastin que le clivage est normalement le plus délicat. Or, c'est en ce point qu'il est indispensable de libérer le poumon pour que l'opération donne un résultat satisfaisant. C'est alors, qu'agissant avec une extrême douceur, bien éclairé par une lampe à col mobile stérilisée, on libérera, sous le contrôle de la vue, avec des tampons montés et une spatule mousse, toute la portion médiastinale sus-hilaire du poumon.

Il faut, la pneumolyse terminée, que l'on ait constitué une poche atteignant le 3e espace intercostal en avant, le col de la 7e côte en arrière et le hile du poumon en dedans.

C'est à cette condition que l'on aura une poche gazeuse dont l'entretien sera facile et que les lésions, régulièrement libérées, non tiraillées par des adhérences et bien collabées, pourront guérir sans complication.

Il en est en cela comme du pneumothorax intra-pleural qui, en règle générale, pour être efficace et sans danger, doit assurer la libération totale des lésions.

Cette large poche ainsi créée doit être fermée hermétiquement, même si, à la façon de Graf, on met temporairement une sonde dans la cavité pour éviter l'emphysème sous-cutané et des phénomènes de surpression.

Pour obtenir cette fermeture hermétique de la brèche thoracique, nous pratiquons l'incision et le décollement du périoste sur la moitié inférieure de la côte sus-jacente et sur la moitié supérieure de la côte sous-jacente. On se donne ainsi de l'étoffe. Un surjet de catgut prenant point d'appui sur ces lambeaux périostiques rabattus permet la fermeture complète de la brèche.

Les plans musculaires sont rapprochés par des points séparés aux catguts et la peau est suturée par des crins fins.

Le temps chirurgical terminé, une surveillance médico-chirurgicale attentive est indispensable.

En général, l'absence de shock opératoire permet de faire, immédiatement après l'intervention, un examen radiologique. Aucun épanchement ne s'est alors produit dans la cavité et les limites du décollement sont facilement appréciables. Le dôme pulmonaire a gardé sa forme normale convexe en haut (Voir schéma 1 *bis*).

Dans les premiers jours qui suivent l'intervention, un épanchement *séro-hématique* apparaît dans la cavité extra-pleurale. Dans les cas de rétraction favorable, et lorsque la face médiastinale a pu être largement libérée, le poumon se déprime en cuvette à concavité supérieure, le bas-fond étant central et le parenchyme remontant sur les parois (Voir schéma 1 *ter*). C'est un point sur lequel il nous paraît utile d'attirer l'attention pour éviter de traumatiser le poumon au cours des ponctions ultérieures de cette poche.

En même temps il se produit une réaction thermique qui peut être assez vive, mais qui est de courte durée. La dyspnée est peu accentuée, la fonction expectorante est conservée, il peut même y avoir une augmentation du nombre des crachats, ceux-ci pouvant être hémoptoïques.

Il ne nous semble pas que la question d'une hyperpression dans la cavité extra-pleurale soit particulièrement à craindre, sous réserve d'une surveillance attentive. C'est surtout pour éviter une pareille éventualité que Graf laisse dans la poche de décollement une petite sonde qu'il fait sortir par un espace intercostal sus-jacent à la

résection costale et suivant un trajet indépendant de la brèche opératoire. Nous avons opéré une fois de cette manière avec un résultat satisfaisant.

Une complication peut survenir : au lieu de cet épanchement séro-hématique, non coagulable, d'évacuation facile, un véritable hématome peut occuper la cavité extra-pleurale. Le coagulum qui en résulte ne peut être évacué et s'oppose aux réinsufflations de gaz. C'est un accident qu'il convient d'éviter par une technique rigoureuse ; le décollement doit être exsangue. Cependant, ce coagulum peut se résorber progressivement et permettre ultérieuremnt l'entretien de la poche. Le risque, toutefois, c'est que celle-ci ait beaucoup perdu de son volume primitif.

L'épanchement séro-hématique n'offre pratiquement pas de danger lorsqu'il n'emplit pas toute la cavité et que subsiste au-dessus de lui une bulle gazeuse de sécurité. Au contraire, il maintient le collapsus pendant les premiers jours, alors que les forces de réexpansion pulmonaire agissent au maximum.

Celle-ci est particulièrement à craindre dans les vingt-quatre premières heures et il peut être nécessaire de faire une insufflation précoce pour éviter un recollement soudain de tout le dôme pulmonaire libéré.

Ces premiers jours passés, on entretient ce pneumothorax extra-pleural à l'instar d'un pneumothorax intra-pleural partiel. Notons seulement combien rapidement les pressions deviennent positives, passant ainsi, pour un de nos malades, de 0 —7 à +20, +26 pour une insufflation de 75 cmc d'air.

Ces pressions fortement positives ne doivent pas nous alarmer. Si nous sommes absolument partisans d'entretenir les pneumothorax avec « la pression minima suffisante », selon l'expression excellente et déjà ancienne de Küss, il convient de bien remarquer que nous sommes ici en présence d'une poche à parois rigides épaissies par l'exsudat séro-hématique.

Les lésions pulmonaires ne sont aucunement comprimées par force, c'est le principe même de la méthode. On a libéré le poumon pour lui permettre de se rétracter et on le maintient sous une poche de gaz élastique, déformable et dont les pressions peuvent être modifiées.

Si une symphyse extensive venait à se produire, on serait amené à combler la cavité extrapleurale par de l'huile ou du lipiodol comme le fait Graf. C'est un oléothorax extra-pleural antisymphysaire, pratiqué sur des lésions depuis longtemps collabées et dont l'activité n'est plus à craindre. Du reste, il est toujours possible éventuellement d'évacuer ce liquide de blocage.

*
* *

Les avantages du pneumothorax extra-pleural se résument dans sa ressemblance avec le pneumothorax artificiel intra-pleural habituel, électif. Il assure une libération complète et harmonieuse de la partie sus-hilaire du poumon dont il maintient le collapsus sous une poche gazeuse, élastique et aux pressions modifiables. C'est une opération peu shockante qui conserve la fonction expectorante ; elle limite son action au sommet, respectant la base.

Ainsi compris, le pneumothorax extra-pleural se distingue nettement de l'apicolyse avec plombage paraffiné qui assure le maintien du collapsus par un corps étranger, permanent, non modifiable et dont il nous paraît inutile de rappeler les inconvénients et par suite les indications limitées. Il diffère également de la « pneumolyse simple », proposée particulièrement par Michelsson et Omodei-Zorini. Celle-ci, dans certains cas exceptionnels, peut apporter quelques succès (nous avons, pour notre part, publié sur ce sujet une observation assez démonstrative), mais elle ne maintient pas le collapsus et elle ne peut que temporairement favoriser la rétraction des lésions. Enfin les pneumolyses associées aux thoracoplasties ne peuvent être confondues avec le pneumothorax extra-pleural dont le principe est totalement différent.

Les risques propres de la méthode sont ceux de la création d'une cavité intra-thoracique.

L'emphysème post-opératoire paraît peu redoutable. Il demande une surveillance attentive dans les premiers jours, afin surtout d'éviter de perdre le collapsus obtenu.

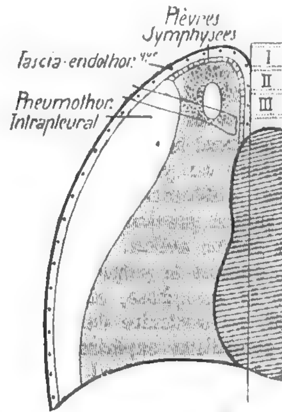


Schéma 2. — Pneumothorax intrapleural incomplet avec une large symphyse apicale.

L'asepsie rigoureuse opératoire et post-opératoire doit permettre d'éviter les risques d'infection. Une technique bien réglée est aussi nécessaire. Ainsi, nous avons une observation d'infection que nous attribuons à une mauvaise manœuvre consistant à mettre une sonde allant directement de la brèche pariétale au bas-fond de la cavité. Une mise à plat eut tôt fait d'avoir raison de cette infection et le plus grand inconvénient a été de perdre ainsi le collapsus qui se montrait excellent et d'obliger à faire une thoracoplastie secondaire pour oblitérer de nouveau la caverne. Dans son deuxième travail, que nous avons cité plus haut, Graf publie une observation semblable d'infection. C'est depuis lors qu'il recommande de donner à la sonde un trajet indépendant en dehors de la plaie opératoire. Du reste, cet accident n'a pas empêché la guérison ultérieure de son malade.

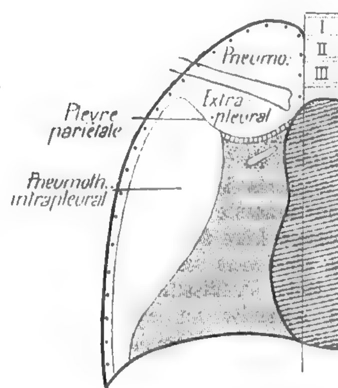


Schéma 2 *bis*. — Un pneumothorax extrapleural a été institué au-dessus du pneumothorax intrapleural. La cavité des deux pneumothorax n'est séparée que par la mince cloison de la plèvre pariétale.

La pratique de la méthode de Forlanini nous a appris à connaître les risques de tuberculisation de la cavité de décollement, notamment par perforation. Ils ne grèvent pas cependant la méthode du pneumothorax thérapeutique au point d'en limiter sérieusement l'application. Sans doute, dans le pneumothorax extra-pleural, c'est par un acte chirurgical qu'on obtient le décollement pleuro-pariétal. Une prudence particulière doit être de mise en cas de lésion corticale ou de péripleurite tuberculeuse.

*
* *

S'il est bien certain que, seule, l'épreuve du temps permettra de situer la place du pneumothorax extra-pleural parmi nos différents modes de collapsothérapie, d'ores et déjà, cependant, il est permis de voir dans cette méthode des possibilités thérapeutiques nouvelles. Nos premiers essais venant, pour leur part, nous confirmer les beaux résultats de Graf et de Schmidt, nous pensons que les indications du pneumothorax extra-pleural doivent être relativement assez nombreuses.

Dans l'état actuel de nos connaissances, nous sommes appelés à discuter ces indications pour des tuberculeux, à plèvres symphysées, qui ne sont pas formellement justiciables d'une thoracoplastie ; malades dont la résistance est incertaine ou qui sont atteints de lésions incomplètement stabilisées, voire même qui présentent une infiltration basilaire ou symétrique, discrète sans doute, mais pourtant suffisante pour faire redouter un envahissement aigu post-opératoire ; soit encore des sujets porteurs d'une caverne à topographie apico-médiastinale telle qu'on puisse craindre un résultat insuffisant sous des résections costales.

Le pneumothorax extra-pleural est d'autant plus indiqué qu'il s'agit de lésions encore jeunes, assez loin de la corticalité, pour lesquelles un pneumothorax intra-pleural s'est avéré impossible. C'est dans ces conditions que l'on a le plus de chance de pouvoir pratiquer une pneumolyse facile, large et suffisante.

Une mention spéciale doit être faite pour les pneumothorax incomplets avec symphyse du sommet. Une pratique personnelle portant sur plus de 300 pleuroscopies nous a montré combien ces cas, en général inaccessibles à la libération endoscopique, pouvaient être de mauvais pronostic.

Le pneumothorax extra-pleural, d'exécution plus difficile dans de telles circonstances, permet le collapsus des lésions apicales que le pneumothorax intra-pleural n'avait pas obtenu. L'association des deux pneumothorax peut être réalisée et assure ainsi le collapsus désiré (Voir schémas 2 et 2 *bis*).

En résumé, tout en nous gardant de préjuger des résultats que fournira une expérience plus longue, nous croyons qu'en raison même de son principe, le pneumothorax extra-pleural mérite une étude approfondie des phtisiologues. Sans être dupe des mots, l'on peut dire que c'est la méthode chirurgicale qui s'apparente le plus au pneumothorax intra-pleural de Forlanini.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Avril 1937.

Données sur la coloration et la morphologie de quelques virus dans le tissu des animaux. — M. **Stefan Nicolau** et Mme **Léonie Kopciowska** tirent de leurs examens les conclusions suivantes : les éléments plus ou moins bacilliformes trouvés dans les tissus d'animaux atteints d'herpès, de rage, de maladie de Borna, de maladie d'Aujeszky et de zona paraissent représenter les agents étiologiques de ces infections. Ils n'existent pas dans les tissus sains. Le fait qu'on les trouve dans les ascones aussi bien que dans le noyau des cellules semble écarter l'hypothèse d'artefacts ou de produits cellulaires. D'ailleurs, les dimensions des virus de ces maladies, déterminées par l'ultrafiltration, ont été fixées de 150 mμ à 200 mμ. Il n'est donc pas étonnant qu'on puisse les mettre en évidence avec une technique appropriée, surtout si l'on considère que les membranes des ultrafiltres laissent passer, d'un mélange d'éléments de tailles variables, les formes les plus petites et que la coloration employée augmente considérablement les dimensions de ces germes.

De l'immunisation de la poule contre le sarcome par la voie intracutanée. — MM. **Alexandre Besredka** et **Ludwik Grosse**. Deux faits dominent les recherches que poursuivent les auteurs sur les tumeurs malignes : ce sont, d'une part, l'affinité élective du principe néoplasique à l'égard de la peau et, d'autre part, la vaccination à volonté contre ces tumeurs par la voie intracutanée. Il y avait lieu de se demander si ces faits sont propres seulement au sarcome et à l'épithélioma de la souris et à l'épithélioma du lapin sur lesquels avaient jusqu'ici porté les expériences, ou bien si on est en présence de phénomènes d'ordre général, s'appliquant aussi à d'autres tumeurs malignes.

M. A. Besredka et L. Gross s'adressent au sarcome de Rous, qui diffère des tumeurs en question par la présence démontrée d'un virus.

Les poules auxquelles on inocule le sarcome de Rous, à une faible dose, réagissent différemment, suivant que l'injection est faite sous la peau ou dans la peau.

Inoculé sous la peau, le virus du sarcome donne lieu tantôt à une tumeur qui augmente continuellement et tue l'animal ; tantôt le virus ne se développe pas et, dans ce dernier cas, l'animal peut être considéré comme neuf : il se comporte comme tel lors de la réinoculation.

A la suite d'une inoculation dans la peau, dans le cas où la dose est trop petite, l'animal reste indemne et se comporte, lors de la réinoculation, comme s'il était neuf ; dans le cas où la tumeur intra-cutanée fait son apparition, elle peut progresser et tuer l'animal ou elle se résorbe et confère à l'animal une immunité des plus solides.

3 Mai.

Sur l'activité optique des sérums et des solutions de leurs protéines séparées par la méthode de l'acétone à froid. — MM. **Charles Achard**, **Augustin Boutaric** et Mme **Madeleine Roy** déduisent de leurs expériences :

1° Que l'emploi de l'acétone à froid n'entraîne aucune altération ou dénaturation des protéines, car toute dislocation ou condensation de leurs molécules se traduirait par une variation de l'activité optique. C'est là, certainement, un des arguments les plus convaincants qu'on puisse invoquer pour justifier la méthode de séparation des protéines par l'acétone à froid proposée par MM. Piettre et Vila. Cette constatation paraît de nature à éliminer définitivement les craintes qu'on aurait pu avoir concernant l'emploi de l'acétone pour l'extraction des protéines et permet d'affirmer qu'aux basses températures préconisées par M. Piettre, l'acétone respecte entièrement l'intégrité des molécules protéiniques ;

2° Que dans le sérum les diverses protéines se comportent comme si elles existaient à l'état de molécules séparées agissant chacune pour son propre compte sur le pouvoir rotatoire.

Contribution à l'étude du sort de la morphine dans l'organisme animal. — M. **Henri Simonnet**. Les pulpes de foie ou de matière cérébrale d'animaux normaux possèdent le pouvoir de transformer *in vitro* la morphine en produits ayant des propriétés chimiques différentes. Par contre, les organes dont ces pulpes proviennent n'exercent pas nécessairement la même action. C'est le cas de la tête perfusée qui, comme la pulpe de matière cérébrale, transforme la morphine, alors que le foie perfusé est inactif, au contraire de la pulpe hépatique. Dans des conditions expérimentales comparables, l'aptitude du tissu cérébral intact à transformer la morphine est donc bien plus grande que celle du tissu hépatique.

Action des esters éthyliques de certains acides gras saturés sur l'évolution de la tuberculose expérimentale du cobaye. — MM. **Léopold Nègre**, **Albert Berthelot** et **Jean Bretey** constatent que les esters éthyliques des acides gras saturés à poids moléculaire relativement élevé, arachidate, stéarate, palmitate, myristate, leurate et caprate d'éthyle administrés à des cobayes tuberculeux en injections sous-cutanées bi-hebdomadaires, à la dose de 0 cmc 5, ralentissent l'évolution du processus tuberculeux, alors que les esters éthyliques des acides caprylique et caproïque n'exercent sur lui aucune action.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

1er Juin 1937.

Présentation d'ouvrage. — M. **Pouchet** présente un ouvrage de M. **Cretin** : *De l'influence de certains minéraux sur le mécanisme de l'ossification.*

Intérêt de la voie nasale pour la division des airs et l'examen histobactériologique des sécrétions bronchiques séparées. — MM. **F. Bezançon**, **P. Braun**, **M. Cachin**, **Soulas** et **Guillaumin** ont déjà montré l'intérêt de la méthode de la séparation des airs par la méthode de Jacobæus simplifiée pour l'exploration fonctionnelle des poumons ; on peut, par le bronchoscope faire également l'examen bactériologique des sécrétions recueillies dans chacune des bronches. Mais l'utilisation du bronchoscope est délicate et nécessite un opérateur entraîné ; aussi les auteurs ont-ils utilisé des sondes demi-souples introduites par voie nasale, sondes simples à courant unique et opaques aux rayons X afin de pouvoir en suivre la progression ; une bonne anesthésie locale est la condition essentielle du succès. Avec les sondes introduites par le nez, il n'est plus question de recueillir, comme avec le bronchoscope, la totalité de l'air présumé alvéolaire ; les sondes sont trop étroites pour qu'on leur adjoigne un système de soupapes et les sondes munies à leur extrémité distale d'un manchon de baudruche destiné, après gonflement, à réaliser l'obturation bronchique passent difficilement à travers les fosses nasales ; on doit donc s'efforcer d'obtenir, en ajustant sur la sonde une ampoule dans laquelle on a fait le vide, une aspiration d'air unique mais brutale pour éviter le plus possible le brassage avec l'air provenant du côté opposé : on n'étudie plus la quantité d'air recueillie pendant un laps de temps déterminé, mais un échantillon prélevé à un moment donné. Les pourcentages de CO^2 et d'O dans les airs de chaque côté permettent une comparaison de l'activité fonctionnelle des poumons qui n'est pas aussi exacte qu'avec la méthode bronchoscopique, mais qui reste assez précise pour donner des renseignements utiles.

On examine aussi les sécrétions ramenées par la sonde ; seuls sont de mise l'examen direct et l'homogéinisation, car la culture des sécrétions est presque toujours positive des deux côtés, même lorsque les lésions sont strictement unilatérales ; en ne tenant compte que des différences importantes : présence de bacilles à l'examen direct ou après homogéinisation d'un côté, absence de l'autre, l'étude bactériologique des crachats séparés peut donner des renseignements très utiles. On doit lui adjoindre l'examen histologique comparatif ; les cellules endothéliales et les éléments mononucléés existent toujours dans les mucosités bronchiques, mais une valeur importante doit être reconnue à la présence unilatérale de polynucléaires en amas, altérés et assez nombreux pour qu'on puisse affirmer la présence de pus.

Visibilité de l'oreillette gauche en position frontale au sein de la silhouette cardiaque. — MM. **Ch. Laubry**, **Routier** et **Heim de Balsac**, d'après leurs études anatomo-radiologiques des cavités cardiaques expérimentalement opacifiées, situent la projection frontale de l'oreillette gauche à l'intérieur de la masse cardiaque dans son quadrant supérieur droit ; à l'état normal, elle est radiologiquement invisible. Chez les mitraux, dans un premier stade, elle augmente de volume, se développe en arrière et son épaisseur accrue la fait apparaître sur les clichés comme un disque plus sombre à l'intérieur de l'ombre cardiaque, à proximité du bord droit, formant une image en double contour dont l'interne lui appartient. A un stade plus avancé, elle gagne vers la droite, émerge de la silhouette cardiaque au niveau de l'angle cardio-pédiculaire droit, repoussant l'ombre hilaire vers le haut, tandis que, vers le bas, sa projection coupe le bord droit du cœur, formant une image en double feston dont le supérieur lui appartient et l'inférieur à l'oreillette droite. Encore plus dilatée, elle contourne l'oreillette droite et forme à nouveau une image en double contour dont l'externe lui appartient ; dans les énormes dilatations, elle donne une ombre homogène qui peut atteindre la paroi thoracique droite. Le développement vers la gauche est exceptionnel et se caractérise par une image avec double contour au niveau de l'arc moyen.

Cutiréaction et intradermoréaction à la tuberculine chez les vaccinés par le BCG et les non-vaccinés. — M. **Edmond Sergent** présente une note de MM. **H. Foley** et **L. Parrot** dont les conclusions sont les suivantes :

« 1° On n'est pas fondé à affirmer l'absence d'allergie pré- ou post-vaccinale sur la foi de cuti-réactions tuberculiniques négatives, même plusieurs fois constatées, ni par conséquent à multiplier les revaccinations antituberculeuses jusqu'à ce que la cuti-réaction devienne positive, ainsi qu'on l'a préconisé ;

2° Comme R. Debré et ses collaborateurs l'ont établi les premiers, nombre de sujets vaccinés, à cuti-réaction négative, sont en réalité allergiques : l'intradermo-réaction, pratiquée avec des doses suffisantes de tuberculine, le démontre ; il en va de même pour certains non-vaccinés ;

3° Avant de conclure qu'un sujet vacciné ou non vacciné n'est pas allergique, il est nécessaire de le soumettre à l'intradermo-réaction, avec des doses croissantes de tuberculine allant jusqu'à 1 et 2 centigr. ou, d'emblée, avec l'une de ces doses ;

4° La double épreuve préalable de cuti-réaction par laquelle on décide actuellement de l'opportunité de la vaccination des grands enfants risque de créer une sécurité trompeuse et de fausser l'interprétation des résultats de la méthode de Calmette et Guérin. La valeur préventive de la vaccination antituberculeuse ne peut être rigoureusement déduite que de l'observation prolongée de sujets vaccinés dès la naissance et régulièrement revaccinés par la suite. »

L'infection ourlienne chez le lapin. — MM. **V. de Lavergne, P. Kisel, H. Accoyer** et **H. Chahidi** montrent qu'il est possible de réaliser chez le lapin une infection ourlienne expérimentale en lui inoculant, par voie sous-arachnoïdienne, du liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de méningite ourlienne. L'emploi du liquide céphalo-rachidien comme matériel virulent offre deux avantages; on peut l'obtenir en quantité importante et on est certain qu'il ne peut renfermer aucun autre virus, figuré ou filtrant, comme la salive dont l'emploi, même après filtration, expose à des causes d'erreur. La ponction sous-occipitale, facilement réalisable chez le lapin, permet de suivre les modifications du liquide céphalo-rachidien: après une phase d'irritation méningée passagère et banale, le lapin réagit à l'inoculation par une méningite lymphocytaire (100 à 1.000 éléments par millimètre cube); celle-ci débute le 4e jour après l'inoculation et dure une huitaine de jours; elle est caractérisée histologiquement par une infiltration lymphocytaire des méninges et des septums; elle est spécifique, puisque le liquide céphalo-rachidien du lapin qui en est atteint permet d'effectuer des passages sur d'autres lapins. Chez la moitié environ des lapins inoculés, la méningite ne représente qu'une première phase de l'infection ourlienne expérimentale; vers le 10e ou 15e jour après l'inoculation, la lymphocytose rachidienne se maintient encore à un taux anormal ou réapparaît; des signes cliniques discrets peuvent s'observer; au bout d'une vingtaine de jours, la guérison survient.

L'étude histologique du système nerveux des lapins sacrifiés montre des lésions de névraxite: myélite, et surtout encéphalite; elles se caractérisent par des manchons périvasculaires à lymphocytes, constants dans la substance grise ou blanche, des foyers d'infiltration composés de cellules à noyau rond, de préférence dans la substance grise, mais aussi dans la substance blanche, une infiltration diffuse tenant à une multiplication des cellules névrogliques, une démyélinisation partielle et diffuse, de petites lésions des cellules nerveuses qui se trouvent au voisinage des foyers d'infiltration.

Le liquide céphalo-rachidien reste virulent après passage sur bougie Chamberland L 2. Chez un lapin guéri, la réinoculation de liquide virulent ne détermine aucune réaction.

D'après les lésions obtenues par cette méthode, la névraxite ourlienne entre dans le cadre des mésodermoses neurotropes.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

26 Mai 1937.

A propos du procès-verbal. — M. **J. Braine**, au retour d'une mission à Prague, apporte à l'Académie toutes les sympathies de leurs confrères de Tchécoslovaquie.

Un inconvénient des fils métalliques laissés à demeure dans les tissus. — M. **A. Béclère** signale l'inconvénient et les dangers de l'application de diathermie sur des parois qui ont été fermées à l'aide de fils métalliques, conducteurs de la chaleur et de l'électricité.

Deux cas de mégacôlon. — M. **Louis Bergouignan (Evreux)**, M. **Paul Banzet**, rapporteur. Un jeune homme de 16 ans atteint de mégacôlon fait un syndrome d'occlusion intestinale. Après avoir vidé le rectum, le chirurgien pratique avec succès une résection en deux temps du côlon sigmoïde. Dans le second cas, un mégacôlon chez un nourrisson de 8 mois est traité avec guérison par dilatation anale et évacuation digitale.

— M. **Mauclaire** a eu une récidive après simple dilatation.

— M. **Sorrel** a observé une incontinence des matières fécales liée à la présence d'un énorme fécalome du rectum et du sigmoïde.

Deux cas de péritonite aiguë généralisée post-molaire. — M. **Merger**, M. **Louis-Bazy**, rapporteur. La péritonite post-molaire évolue comme la péritonite post-partum. Ce qui domine, c'est l'état toxi-infectieux, la diarrhée, l'importance et la précocité du ballonnement.

Dans un cas, après évacuation spontanée de la môle, on a fait une hystérectomie subtotale suivie de guérison. Dans la seconde observation, la péritonite purulente a entraîné la mort malgré l'hystérectomie totale et le large drainage vaginal et abdominal. Cette complication péritonéale post-molaire n'est pas fréquente. Le chorio-épithéliome lui-même est rare car les statistiques les plus récentes donnent 15 à 22 pour 100 de chorio-épithéliomes dans l'évolution des môles.

— M. **H. Mondor**. Le chorio-épithéliome malin est la tumeur utérine la plus térébrante.

Diagnostic précoce (huitième semaine) d'une complication maligne post-molaire par la méthode de la courbe hormonale de Brindeau-Hinglais. — MM. **A. Brindeau, H. Hinglais, M. Hinglais** et **Merger**. Les auteurs ont déjà montré que la persistance d'une réaction biologique positive ne permet nullement de prévoir l'évolution maligne, que le début de la dégénérescence maligne est toujours précoce et que le seul moyen de la déceler était de construire la courbe de concentration sanguine en hormone gonadotrope; chaque point de cette courbe traduit directement, en langage chiffré, l'activité des éléments plasmodiaux au moment du titrage correspondant.

Une nouvelle observation soigneusement étudiée vient encore appuyer ces données. Le diagnostic de môle a pu être fait à un stade où aucun signe clinique n'imposait cette certitude.

L'établissement de la courbe hormonale a permis, en dehors de tout signe clinique, de révéler, dès le 77e jour après l'évacuation molaire, le foyer cancéreux qui venait d'apparaître. Chez cette malade, au lieu d'une dégénérescence du type chorio-épithélial classique, il s'est développé, en dehors de la cavité utérine, au point d'implantation de l'îlot métastatique, un bouquet de néoformation vésiculaire.

Coxa vara congénitale. Résection cunéiforme de l'angle cervico-diaphysaire. Remise en place après retournement du coin réséqué. Excellent résultat. — M. **E. Sorrel**. Nous ne sommes pas encore fixés sur la nature de la coxa vara congénitale. Certains en font une aplasie, d'autres une malformation congénitale avec agénésie du col. Parmi les signes habituels, il faut retenir l'absence de rotation externe, ce qui distingue, comme l'auteur y a insisté, la coxa vara congénitale de la coxa vara rachitique. A la radiographie, la soudure diaphyso-épiphysaire n'est pas faite, le cartilage conjugal rapproché de la verticale, n'est pas aussi large et aussi régulier que du côté opposé. En règle générale, l'aggravation de la coxa vara congénitale est progressive vers la fermeture complète de l'angle cervico-diaphysaire ou vers la pseudarthrose du col, ce qui est plus grave. Beaucoup de traitements ont été proposés contre cette affection que l'on ne doit pas laisser évoluer. L'auteur reprend très objectivement l'étude des méthodes thérapeutiques qui ont été utilisées: ostéotomies cervico-trochantériennes, transversales, cunéiformes, curvilignes, modelantes, forage du col, enchevillement de la tête et du col par un greffon.

D'autres ont essayé la résection de la zone pathologique du col et du cartilage conjugal. L'auteur a tenté avec succès une résection cunéiforme avec remise en place du cône retourné. La mensuration exacte des dimensions du cône a été soigneusement établie sur le calque radiographique.

Le grand trochanter a été sectionné à sa base.

La résection cunéiforme à base supérieure et externe a été taillée dans l'angle cervico-diaphysaire. L'enfant a été immobilisée 4 mois dans le plâtre.

Actuellement, la marche est normale, sans aucune claudication. Il n'y a pas de bascule du bassin et les mouvements de la hanche sont intègres. A la radiographie, il n'y a plus de coxa vara.

— M. **Cadenat**. Le goniomètre permet de tailler facilement et avec précision un cône osseux qui doit être de moitié moins grand qu'on ne le ferait si on se contentait de l'enlever sans le retourner.

Evolution d'un cas typique de syndrome de Volkmann. — M. **Jacques Leveuf**. Une enfant de 5 ans a présenté dès le lendemain de la mise en appareil plâtré d'une fracture supra-condylienne de l'humérus un syndrome de Volkmann dont l'auteur a pu suivre cliniquement et opératoirement l'évolution. Ce syndrome s'accompagnait de paralysies motrices et sensitives de l'avant-bras, de la main et de troubles vasculaires liés à une oblitération de l'artère humérale au pli du coude. L'examen électrique a montré des lésions plus ou moins graves dans le domaine des trois nerfs médian, cubital et radial. Au point de vue anatomique, le nerf médian était intact. Il n'y avait pas d'hématome dans la loge des fléchisseurs.

La résection de l'artère humérale oblitérée, suivie d'injections d'acétylcholine n'a rien fait.

La rétraction des fléchisseurs qui n'existait pas au début, s'est produite secondairement malgré l'intervention. Au point de vue anatomique on trouvait une dégénérescence des muscles rond pronateur et fléchisseur sans oblitération des artérioles et des capillaires. Les cylindraxes du nerf du rond pronateur étaient complètement détruits.

Fistule réno-colique. Urétéro-pyélographie rétrograde. Tirage en bas-relief. — M. **Maurice Chevassu**. Une pyonéphrose calculeuse s'est fistulisée dans l'angle colique gauche. La radiographie projetée donne une impression de bas-relief très séduisante à l'œil. Cet aspect est obtenu par la photographie simultanée d'un positif et d'un négatif légèrement décalés, l'un par rapport à l'autre. Selon la même technique, on a radiographié une hydronéphrose droite d'origine gynécologique.

— M. **A. Béclère** signale que seule la stéréoscopie donne de véritables images en relief.

G. CORBIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

4 Juin 1937.

Insulino-résistance prolongée et radiothérapie hypophysaire. — MM. **F. Rathery** et **P. Froment**. Un sujet âgé de 32 ans, atteint de diabète consomptif grave avec hépatomégalie et diabète bronzé, présente une phase d'insulino-résistance de 10 mois.

Malgré 300 unités d'insuline par jour, en 4 injections, le malade excrète 175 gr. de sucre, 2 à 5 gr. de corps acétoniques, 11 à 31 gr. d'acide β-oxybutyrique.

Après 2 séries d'applications de roentgenthérapie hypophysaire à raison de 20 séances, le malade tombe dans le coma diabétique. Traité par l'insuline, il sort de son coma et, à partir de ce moment, l'insulino-résistance cesse; son état s'améliore considérablement et il présente même pour des doses d'insuline plus faibles que celles qu'il recevait autrefois, des accidents d'intolérance insulinienne.

— M. **Caroli** rapproche de ce fait une observation d'hyperpituitarisme au cours d'un diabète bronzé typique accompagné du complexe endocrinien, atrophie testiculaire, impuissance, etc., et de quelques troubles rappelant l'acromégalie (augmentation de volume des extrémités et de la langue, etc.), sans acromégalie proprement dite. Au bout de 3 ans de diabète obéissant à l'insuline survint un coma acidosique accompagné d'insulino-résistance et terminé par la mort. L'autopsie a montré, à côté des lésions caractéristiques du diabète bronzé, une hypophyse triplée de volume, remplie de cellules acidophiles. Cet hyperpituitarisme pouvait expliquer l'insulino-résistance au cours de ce diabète bronzé. Par ailleurs, cette hypertrophie hypophysaire pouvait être secondaire aux lésions testiculaires. Il est regrettable qu'on n'ait pas tenté la roentgenthérapie hypophysaire.

Etude d'un coma diabétique mortel insulino-résistant. — MM. **F. Rathery, P. Froment** et **Bachman** rapportent le cas d'un sujet atteint de coma diabétique avec une glycémie de 10 gr. 80 qui succomba, bien qu'il fût traité intensément, dès le début des accidents, par une dose de 1.470 unités d'insuline en moins de vingt-quatre heures.

Les auteurs ont étudié avec soin chez ce sujet une série de troubles humoraux; la réaction de Gerhardt resta constamment négative, la réaction de Legal-Denigès ne fut que très faiblement posi-

tive ; or les taux des corps cétonique et de l'acide β-oxybutyrique sanguin étaient très élevés, la réserve alcaline était très basse à 7.

Les chlores plasmatique et globulaire étaient bas, aussi a-t-on injecté au patient du sérum hypertonique chloruré. Le seul effet a été de faire baisser la glycémie de 10 gr. à 5 gr., mais malgré cette médication chlorurée, le malade a succombé.

L'état cardiaque du malade ne paraît pas être la cause du décès ; il en est de même de l'état rénal ; la seule grosse lésion constatée a été une forte dégénérescence graisseuse du foie.

Coma acidosique, accidents hypoglycémiques : intérêt des variations nycthémérales de la glycémie pour la répartition des doses d'insuline. — MM. **Caroli** et **Rambert** rapportent une observation qui montre l'intérêt pratique qu'il y a à étudier la glycémie horaire dans les diabètes où l'insulinothérapie déclenche trop facilement les accidents.

Le cas dont ils rapportent l'observation concerne un homme de 28 ans entré dans le service du prof. Carnot dans le précoma acidosique, qui à la fin du traitement approprié fait un accès brutal et grave d'hypoglycémie. Les mêmes accidents se renouvellent au cours des essais faits pour équilibrer le régime et la quantité journalière d'insuline. Or, le profil nycthéméral de la glycémie observé avec un régime on ajoute 80 unités d'insuline, injectées tean avec de très minimes oscillations entre 3 gr. 60 et 40 gr. La courbe des glycémies prend, au contraire un aspect en V très profond, quand au même régime, on ajoute 80 unités d'insuline, injectées en 3 fois immédiatement avant les repas. La glycosurie subsiste et les accidents d'hypoglycémie sont menaçants vers 3 heures du matin. Tout se passait comme si, les repas n'avaient pas d'influence sur la courbe des glycémies avec ou sans insuline, on distribue alors les injections d'une façon équidistante dans le nycthémère. Cette modification du traitement transforme l'état général, guérit les accidents oculaires, permet de diminuer de plus de moitié la quantité d'insuline (34 unités au lieu de 80), fait disparaître la glycosurie et ramène la glycémie à un plateau autour de 1 gramme.

— M. **Rathery** souligne que chaque sujet réagit à sa façon à l'insuline.

Cancer métastastique du testicule, gynécomastie, étude hormonale. — MM. **André Bergeret, Jacques Caroli, J.-L. Millot** et **H. Simonnet** rapportent une observation de cancer du testicule à forme métastatique, dont le diagnostic fut fait grâce à la biopsie d'un ganglion cervical. Pendant un an, malgré l'existence de masses ganglionnaires médiastinales et abdominales, on ne constata aucun signe clinique de tumeur du testicule. Celle-ci ne devint manifeste que quelques semaines avant la mort, en même temps qu'apparaissait une double tuméfaction mammaire. Il ne s'agissait pas d'une gynécomastie typique, mais, comme l'a montré la biopsie d'un sein, d'un adénofibrome. Les réactions biologiques ont montré, non seulement une courbe progressivement ascendante des hormones gonadotropes, 50.000 unités, mais encore, une dissociation avec la courbe de folliculinémie (150 unités au maximum), qui fut progressivement décroissante. A l'autopsie, la tumeur du testicule se révéla comme étant un séminome pur, alors que certaines des métastases abdominales avaient nettement le type de tératome dégénéré. L'hypophyse, et les observations en sont très rares, présentait des modifications de structure histologiques, caractéristiques des hypophyses de grossesse. Ces constatations rapprochent peut-être les modifications mammaires observées de la galactorée qui se voit au cours de certaines tumeurs hypophysaires.

— M. **Brulé** rappelle que l'adénopathie sus-claviculaire gauche, rare à la vérité dans le séminome du testicule, peut se rencontrer dans tout cancer. Il pense que l'on aurait dû inciser le scrotum et examiner l'état de l'albuginée qui, au cas de tumeur maligne du testicule, présente des veines très dilatées. Ce signe possède une grande valeur diagnostique. L'existence d'une tumeur une fois établie, l'ablation immédiate du testicule s'impose. Il est donc d'une extrême importance de déceler précocement le séminome du testicule.

— M. **Béclère** fait remarquer qu'en cas de séminome, tumeur très radio-sensible, la radiothérapie permet d'obtenir des résultats aussi bons que la chirurgie.

Gynécomastie bilatérale avec atrophie des testicules. Etude hormonale. — MM. **Monier-Viard, Garidroit** et **Brunel** présentent un homme de 47 ans ayant une gynécomastie bilatérale développée progressivement en plusieurs années, en rapport avec une atrophie testiculaire bilatérale qui a entraîné une impuissance sexuelle complète.

Le dosage des hormones mâle et femelle par action des extraits urinaires sur les animaux a montré une diminution importante de l'hormone mâle et une influence des injections d'acétate de testostérone.

A propos du traitement de la mélitococcie. Valeur thérapeutique des injections de mélitine. — MM. **Jacques Decourt** et **D. Katz**, à propos d'une nouvelle observation, s'ajoutant à deux faits antérieurement publiés par M. Decourt, insistent de nouveau sur la valeur et l'innocuité des injections intramusculaires de mélitine dans le traitement des brucelloses. Les auteurs ont utilisé la mélitine délivrée par l'Institut Pasteur, à raison d'une injection tous les trois jours aux doses progressives de 1/4 à 1 cmc. En l'absence de réactions de choc appréciables, ils pensent que l'on doit accorder à la mélitine une action réellement spécifique.

Sur un cas d'érythrémie apparue au cours d'une infection prolongée à « Bacillus perfringens ». — MM. **A. Lemierre, A. Laporte, Jean Reilly** et **R. Laplane** rapportent l'histoire d'un homme qui, immédiatement après une cure radicale de hernie, présenta de la fièvre, un ictère, de l'azotémie et un météorisme très accentué. Ultérieurement on constata l'existence d'un vaste foyer inflammatoire périrectal, sans doute consécutif à une déchirure de la muqueuse rectale produite par la canule d'un lavement d'avertine administré au moment de l'opération.

Dix-huit mois plus tard, le patient qui ne s'était remis que très lentement, présenta, en divers endroits des téguments, des points douloureux subits suivis du développement d'une ecchymose locale. D'une bulle hématique centrant une de ces ecchymoses fut isolé un *B. perfringens* dénué de virulence pour les animaux, mais doué d'un fort pouvoir hémolytique.

Le jour-même de la découverte de ce germe, on constata que le nombre des globules rouges, toujours trouvé normal pendant les semaines qui avaient suivi l'opération, s'élevait à 8 millions. Il existait, de plus, une hypertrophie très marquée de la rate et du foie.

Depuis lors et jusqu'à l'heure actuelle, cette polyglobulie s'est maintenue entre 7.500.000 et 8.500.000 globules rouges, avec une leucocytose oscillant entre 10.000 et 14.000. L'hépato-splénomagalie a également persisté sans changement.

Les auteurs pensent que le *B. perfringens* ayant pénétré à travers la déchirure de la muqueuse rectale a joué un rôle capital dans la production de la périrectite et du syndrome d'hépato-néphrite postopératoire. De ce foyer de périrectite très longtemps persistant sont parties des décharges bactériémiques éphémères qui ont eu pour conséquence des embolies cutanées. C'est d'une de ces embolies que le germe anaérobie a été isolé.

On peut, d'autre part, se demander si la toxine hémolytique sécrétée par les bacilles végétant dans le foyer de périrectite, et aussi par les bacilles passés occasionnellement dans le sang, n'a pas, par une sorte de réaction de défense de l'organisme, provoqué une stimulation de l'hématopoïèse qui, dépassant le but nécessaire, a abouti non seulement à la régénération des globules rouges détruits, mais à une surproduction de ces globules.

Phlébectasies abdomino-thoraciques par oblitération de la veine cave inférieure vérifiée par phlébographie. — MM. **Ch. Flandin, G. Poumeau-Delille, Reboul** et **Bouvrain** montrent un malade de 32 ans qui présente de volumineuses dilatations variqueuses de l'abdomen réalisant le type de la circulation de suppléance consécutive à l'oblitération de la veine cave inférieure. L'injection d'un composé organo-iodé a permis de préciser exactement le siège de cette oblitération à l'origine de la veine cave inférieure.

Présentation d'ouvrage. — M. **Pasteur Vallery-Radot** présente un ouvrage écrit en collaboration avec M. **G. Mauric** et Mlle **A. Holtzer**, intitulé *L'anaphylaxie expérimentale et humaine*, où sont relatées leurs expériences sur l'anaphylaxie du lapin et leurs recherches sur l'anaphylaxie humaine.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

14 Mai 1937.

Aspergillose pulmonaire primitive et pure évoluant depuis 15 ans. — M. **Ed. Joltrain** présente une malade atteinte depuis 15 ans d'aspergillose pulmonaire ayant conservé un excellent état général. Les examens physiques au point de vue clinique et les examens radiographiques plaident en faveur de l'hypothèse de tuberculose pulmonaire mais il s'agit d'aspergillose pure comme le prouve l'examen des crachats qui a toujours donné des cultures d'*Aspergillus fumigatus* et jamais de bacilles de Koch. L'A. attire l'attention sur quatre points particuliers de cette histoire clinique : l'absence de réactions biologiques; l'évolution scléreuse des lésions aboutissant progressivement à la déviation du cœur; un examen bronchoscopique qui montre les différences entre l'aspect des lésions aspergillaires et des lésions tuberculeuses et la réalité de petites dilatations bronchiques; l'action thérapeutique incontestable des injections intraveineuses d'iodure de potassium à haute dose et des balsamiques.

— M. **Rosenthal** préconise dans cette affection l'injection intratrachéale de lipiodol.

— M. **M. Pinard** indique les bons résultats du traitement créosoté.

— M. **Galliot** étudie cette question des pseudo-tuberculoses au point de vue social.

Evolution silencieuse d'un athérome mortel de l'aorte chez un cheval. — M. **Boucher** présente la pièce provenant de l'autopsie de l'animal et fait des considérations anatomo-cliniques sur cette question.

De l'influence de la volonté sur les fibres lisses. — M. **H. Legrand** cite plusieurs exemples de la volonté agissant sur les fibres lisses, en particulier un méryciste qui dans un cirque avalait 12 grands verres d'eau, des grenouilles vivantes et divers objets qu'il rejetait à volonté dans l'ordre demandé ou en faisant un jet d'eau avec sa bouche.

A propos de la communication de M. **Le Gac** sur « ce qu'il a vu à Berlin » dans le service du professeur Sauerbruck.

M. **Gouin** montre l'intérêt médico-légal de cette communication, se rapportant à un amputé de l'avant-bras droit, qui semble montrer que la législation allemande en tenant compte de la capacité professionnelle a favorisé la rééducation des accidentés du travail plus sûrement que la législation française.

Le rétrécissement inférieur de l'œsophage ; remarques pathogéniques et thérapeutiques. — M. **A. Soulas** estime que si l'on excepte quelques cas de troubles purement fonctionnels, les faits dénommés phrénospasme, cardio-spasme, sténose du cardia répondent à une entité morbide : « le rétrécissement cardio-phrénique ». Celui-ci est d'ordre inflammatoire et devient plus tard scléro-cicatriciel ; il siège sur le segment canaliculaire de l'œsophage inférieur, il est cardio-phrénique. C'est l'œsophagite qui est l'élément étiologique essentiel ; l'élément local domine l'élément de terrain et la notion acquise domine celle de congénitalité. Affection généralement curable, le traitement médical, œsophagoscopique ou chirurgical selon la phase où on l'observe est suivi d'excellents résultats. Il n'en est pas de même du mégaœsophage, infirmité définitive, dont l'étiologie et la physionomie clinique sont tout à fait différentes. Ces remarques sont appuyées sur des observations et sur des études radiographiques.

Essais de traitement par le sérum d'animaux éparathyroïdés. — MM. **Rœderer** et **Parturier** montrent que le sérum d'animaux éparathyroïdés saignés après l'apparition des phénomènes tétaniques, employé dans certaines arthroses, semble déterminer un processus de recalcification, et administré à des tuberculeux a donné une amélioration constante de l'état général, des signes fonctionnels et des signes physiques.

Il paraissait logique d'essayer pareille médication dans le traitement des tuberculoses osseuses et même dans différentes affections osseuses.

Durant 18 mois, les auteurs ont traité 21 cas de maladies osseuses les plus variées: Paget, rachitisme, décalcification vertébrale, diverses ostéo-arthrites bacillaires. Il leur a paru que, dans les 16 cas suivis, une amélioration notable était intervenue dans des délais plus rapides qu'il n'est habituel.

G. Luquet.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 8, rue Paul-Bert, Bordeaux. — Prix du numéro : 0 fr. 75).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

27 Avril 1937.

Enquête phtisiologique à l'Institut Carlo Forlanini de Rome. — M. **P. Delore** rend compte d'une visite qu'il a faite à l'Institut Carlo Forlanini sous la conduite de son directeur, le professeur Morelli. Il décrit la disposition générale, puis l'aménagement intérieur de l'établissement. Il expose jusqu'à quel point l'ingéniosité et la standardisation économique ont été poussées grâce à une étude minutieuse préalable et à une collaboration étroite entre médecins, architectes, ingénieurs et industriels.

Il montre la place donnée à la collapsothérapie et au traitement chirurgical d'une part, à l'enseignement d'autre part, dans ce centre qui représente la plus grande et la plus belle école de perfectionnement phtisiologique du monde entier.

Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la collapsothérapie aussi bien que par la chirurgie doit être dominé par des considérations de physiologie respiratoire: il importe de conserver l'élasticité pulmonaire et d'éviter le traumatisme pulmonaire inspiratoire.

Paraplégie spasmodique en flexion et adénome hypophysaire. — MM. **F. Paliard, Dechaume, B. Muller** et **J. Vallier**. Observation d'un malade présentant depuis 1905 des signes de paraplégie. Cette paraplégie passa par des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Finalement en 1936, le malade meurt, présentant une paraplégie spasmodique en flexion et un état de cachexie marquée.

L'examen anatomique montra des signes de dégénérescence des faisceaux pyramidaux et des cordons de Goll au niveau de la moelle dorsale et lombaire, dégénérescence due probablement à un foyer de myélite localisée dont l'étiologie exacte n'a pu être faite. D'autre part adénome chronophobe de l'hypophyse. Aucune relation apparente entre les deux processus.

Recherche sur les échanges respiratoires. Action de l'oxygénation intensive sur les gaz du sang dans les cyanoses graves. — MM. **Cordier, Enselme** et M^lle^ **D. Nury** montrent le résultat de la saturation en oxygène du sang artériel. Ils analysent le mécanisme physiologique de cette amélioration.

Granulie froide. — MM. **Gravier, Treppoz** et **Revol** présentent une observation de granulie froide particulièrement confluente avec dyspnée et cyanose intense qui s'est terminée par une guérison clinique et radiologique complète.

Sur un cas d'aortite syphilitique chez un noir. — MM. **H. Mondon** et **J. Lembrez.**

Rectification. — La communication sur **la courbe de sédimentation sanguine,** indiquée dans notre numéro du 5 Mai (p. 687) comme ayant été faite par MM. Barbier et Hanyel, a été présentée par MM. **Barbier** et **Hampel.**

4 Mai.

Complications vasculaires graves consécutives à une fracture fermée. — MM. **A. Dumas** et **Didierlaurent.** Il s'agit d'un sujet de 31 ans, parfaitement bien portant qui, 3 semaines après une fracture fermée et d'apparence bénigne du calcanéum, présenta des accidents vasculaires multiples, alors que la fracture était en bonne voie de cicatrisation sans aucune manifestation anormale ni douloureuse. Ces complications vasculaires s'échelonnèrent de la façon suivante. Tout d'abord infarctus très douloureux du poumon droit avec pleurésie hémorragique, puis 15 jours plus tard infarctus du poumon gauche avec pleurésie faiblement teintée. Peu de retentissement sur la température et sur l'état général malgré la douleur. Pas de troubles cardiaques, pas d'albuminurie. Enfin peu après, phlébite du membre inférieur gauche côté de la fracture, puis phlébite à bascule étendue au membre inférieur droit. Pendant tout ce temps la fracture est restée indolore, en bonne voie de cicatrisation et rien n'aurait pu laisser supposer qu'elle dût donner lieu à de pareils accidents disproportionnés avec leur cause. C'est à la péri-phlébite de fracture que les auteurs attribuent la cause de ces complications veineuses.

Un nouveau cas de rétrécissement mitral secondairement silencieux. — MM. **A. Dumas** et **Tchang Pong-Yu.** Il s'agit d'une femme de 65 ans qui fut atteinte dans l'adolescence de rhumatisme articulaire aigu et qui, examinée pour la première fois, en 1923, alors qu'elle était âgée de 49 ans, présentait les symptômes les plus nets d'un rétrécissement mitral. Revue à diverses reprises depuis 1923 cette malade présentait des symptômes de moins en moins nets de la lésion originelle. Le cœur n'était que légèrement hypertrophié et cependant les symptômes précédemment notés: roulement diastolique, dédoublement du second bruit, ne pouvaient plus être perçus. Seule persistait la vibration dure de la mitrale. Depuis son entrée en arythmie complète, le diagnostic est devenu pratiquement impossible. Sans présenter d'asystolie, la malade se plaint de douleurs à type angineux, si bien qu'un médecin non prevenu, ne l'ayant pas examinée autrefois, mais sachant que son mari était atteint de tabes, avait porté le diagnostic d'aortite syphilitique et l'avait soumise à un traitement d'ailleurs mal supporté.

Les auteurs font entrer ce nouveau cas dans le cadre de ce que A. Dumas a désigné sous le nom de rétrécissement mitral secondairement silencieux. Ils admettent que pour porter un diagnostic de rétrécissement mitral silencieux, la radioscopie reste souvent impuissante ou insuffisante et qu'il faut l'avoir reconnu antérieurement à sa disparition ou bien l'avoir constaté à l'autopsie. Ces exigences ont toujours été satisfaites en ce qui concerne les cas antérieurement publiés par A. Dumas.

Guérison d'un cas grave de septicémie à streptocoque hémolytique. — MM. **Véchon** et **Gonnet** rapportent l'observation d'une femme de 37 ans atteinte de septicémie à streptocoque à point de départ cutané. Après 6 semaines d'évolution où le pronostic est resté très réservé, l'affection a évolué vers la guérison et n'a laissé comme séquelles qu'une arthrite résiduelle de la hanche, d'apparition tardive et d'allure torpide. De nombreuses thérapeutiques furent mises successivement en service (Ruziazol, abcès de fixation, transfusions, autovaccin, sérum de Vincent, Septazine) dont il est difficile d'apprécier l'efficacité respective.

L'antipyrine dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu. — MM. **Bouchut** et **M. Levrat** emploient depuis plusieurs années d'une façon systématique l'antipyrine à haute dose dans la thérapeutique des cas salicylo-résistants de rhumatisme articulaire aigu. Ils ont obtenu d'une façon constante d'excellents résultats de cette médication qui est habituellement parfaitement tolérée. Ils estiment que l'antipyrine mérite une place de choix dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu, immédiatement après le salicylate qu'elle vient suppléer dans ses défaillances.

L'antipyrine dans le traitement du rhumatisme chronique. — MM. **L. Bouchut** et **M. Levrat** présentent l'observation d'une malade atteinte de rhumatisme chronique grave ayant résisté à toutes les thérapeutiques, et dont la guérison fut obtenue par l'emploi de l'antipyrine à haute dose poursuivi pendant deux ans; la guérison se maintient complète depuis 10 mois, malgré la suppression de tout médicament. Ils considèrent qu'il s'agit d'une forme chronique de maladie de Bouillard sur laquelle l'antipyrine a agi comme médication antirhumatismale spécifique.

Endocardite infectieuse secondaire à des lésions orificielles d'origine rhumatismale, terminée par hémorragie cérébrale. — MM. **A. Dumas, Didierlaurent** et **Berthail.** Il s'agit d'un sujet de 32 ans qui a présenté pour la première fois, à l'âge de 9 ans, et à l'âge de 13 ans des atteintes de rhumatisme articulaire aigu qui n'ont cessé de se renouveler annuellement depuis. Depuis de nombreuses années, il était reconnu porteur d'insuffisance mitrale et d'insuffisance aortique. Depuis environ 6 mois avant le décès, la courbe de température présenta le type ondulant, le malade s'anémia, présenta une grosse rate douloureuse, ce qui fit porter le diagnostic d'endocardite infectieuse. Les hémocultures restèrent négatives. Le malade succomba à des hémorragies méningées très rapidement suivies d'hémorragie cérébrale massive. L'autopsie confirma le diagnostic d'endocardite infectieuse greffée sur des lésions endocardiques rhumatismales anciennes. La rate énorme était le siège d'un gros infarctus, la mitrale et les sigmoïdes aortiques présentaient des lésions à la fois végétantes et ulcéreuses.

Les auteurs insistent sur la difficulté qu'il y a parfois à départager dans l'évolution des endocardites ce qui appartient au rhumatisme et ce qui appartient à l'infection de quelque nature qu'elle soit, et cela surtout quand les hémocultures restent négatives. Ils estiment cependant que les végétations découvertes à l'autopsie sur les valvules ne peuvent être attribuées au rhumatisme et qu'il s'agit bien d'une endocardite infectieuse secondaire et greffée sur une endocardite rhumatismale primitive. Reste enfin à expliquer les hémorragies méningées et l'hémorragie cérébrale terminale. Bien qu'ils n'aient pu les découvrir à l'autopsie, ils admettent qu'il s'est agi d'anévrismes du type embolique d'Osler.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

29 Avril 1937.

Endoanévrysmorraphie pour anévrysme poplité. — MM. **Tixier, Arnulf** et **Corajod** présentent l'observation et le malade. La tumeur anévrysmale siégeait bas sur l'artère et se prolongeait au mollet. Il s'agissait d'un syphilitique. On put réaliser l'opération de Matas. Quelques troubles d'irrigation ultérieurs s'amendèrent grâce à une infiltration lombaire.

A propos des apophysites et de la méthode de Beck. — M. **Pouzet** présente un cas d'apophysite calcanéenne guérie complètement après deux perforations du type Beck. L'anesthésie locale, même en petite quantité, peut avoir peut-être la même action.

Sur le traitement des fistules duodénales. — MM. **Santy** et **Mallet-Guy** insistent sur l'avantage de la sonde de Camus, guidée sur moignon rigide, et dont la mise en place est vérifiée radiologiquement.

Chondromes de la paroi thoracique. — M. **Santy** rapporte l'observation. La tumeur était très volumineuse. La résection de la paroi thoracique, au niveau de la 3e et de la 4e côte, fut pratiquée sous anesthésie générale en hyperpression. On a pu utiliser les franges péricardiques pour oblitérer la brèche.

Sur quelques troubles fonctionnels de l'extrémité inférieure de l'uretère. — MM. **G.** et **R. Gayet** présentent des observations et des radiographies. Il y a certains troubles fonctionnels de l'extrémité intra-murale de l'uretère, caractérisés par des douleurs très violentes, sans signes cystoscopiques, mais décelés par les signe radiographiques. On peut utiliser la prostigmine et la sonde urétérale à demeure pour accélérer l'évacuation; on pratique des dilatations forcées. On pourrait utiliser le bistouri électrique pour sectionner la portion intra-murale. On sait qu'il n'y a pas de reflux après cette opération.

A propos des pseudo-sarcomes syphilitiques. — MM. **Patel** et **Dargent.** Un sujet syphilitique présente une image radiographique insignifiante de l'extrémité supérieure du fémur. Après une biopsie faite par ostéotomie exploratrice, on constate une repullulation impressionnante, avec image radiographique de destruction osseuse étendue. Malgré la réponse histologique (inflammation à plasmocytes), on désarticule la hanche. Résultat de 4 ans. C'est un cas de plus où le diagnostic demeure très incertain.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

28 Avril 1937.

Les raideurs articulaires consécutives aux butées ostéoplastiques de la hanche. — M. **A. Trillat** décrit cette arthropathie post-opératoire, accompagnée de décalcification temporaire et de raideurs. On ne l'observe que chez des malades âgés de plus de 5 ans et ayant subi des tentatives de reposition pré-opératoire.

Technique de précision pour l'exploration radiographique de la selle turcique. — M. **Arcelin** évoque les difficultés d'exploration radiologique de la selle turcique, de profil. Il propose un appareil permettant de préciser le point de pénétration et le point de sortie des rayons.

Syndrome abdominal aigu de la fosse iliaque par rupture d'anévrysme. — MM. **Dargent** et **Soustelle** présentent l'observation et la pièce. Il s'agissait d'un cas rare de rupture postérieure, dans le psoas, d'anévrysme de l'iliaque primitive.

5 Mai.

Ankylose de la hanche et fistule vésico-cutanée consécutive à une plaie de guerre par balle. — MM. **R.** et **G. Gayet.** Il s'agit d'une blessure par balle entraînant des lésions du côté de l'articulation coxo-fémorale droite et une fistule vésico-cutanée; guérison apparente, puis infection du foyer de fracture, réapparition de la fistule par où s'écoule un mélange de pus et d'urine. Ouverture d'un gros abcès paravésical dans la vessie, entraînant une amélioration. Il semble qu'une mise à plat des lésions d'ostéite serait la première des conditions pour guérir la fistule.

Plaie de la région lombaire gauche par balle : paralysie immédiate et transitoire du membre inférieur gauche, troubles génito-urinaires tardifs. — MM. **G.** et **R. Gayet** présentent l'observation. La paralysie du membre inférieur gauche régresse avant l'ablation de la balle. Celle-ci enlevée, apparition successive de rétention vésicale, de troubles de l'érection, d'hématuries et d'atonie urétérale. Il semble qu'il faille incriminer des troubles nerveux sur lesquels l'infection se serait greffée, responsable des hématuries et de l'atonie. Chez de tels malades, un traitement tonique général doit être entrepris, associé à une désinfection prolongée de l'appareil urinaire.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE DE BORDEAUX

Avril 1937.

Un cas de leucémie myéloïde traité par le rhénium. — M. **Fournier (Saint-Sever).** Il s'agit d'un malade dont la rate descendait de 23 cm. au-dessous des fausses côtes et avait 26 cm. en largeur au niveau du diaphragme. La numération globulaire donne 5.146.000 globules rouges et le chiffre fantastique de 2.160.000 globules blancs. 20 éosinophiles, 15 myélocytes. Après 56 piqûres de rhénium, le nombre des globules blancs tombe à 71.250, les myélos 13,5, éosinophiles I. A ce moment la rate dépasse à peine les fausses côtes ; 7 séances de rayons X, on continue le rhénium et enfin, le 15 Janvier 1937, une dernière numération globulaire donne les résultats suivants : globules rouges 5.176.000. Globules blancs 41.100, myélos 2, éosinophiles 2; le malade a engraissé de 9 kilogr. et a repris son métier de cultivateur.

Instrumentation et technique de la trépanoponction sternale (présentation d'instrument). — M. **Damade.** La trépanation du sternum avec prélèvement de la moelle osseuse à la curette donne de précieux renseignements mais constitue une véritable intervention chirurgicale, impraticable en clinique courante. La ponction sternale très simple à mettre en œuvre ne permet de recueillir qu'une dilution de cellules médullaires dans une quantité variable de sang. Elle ne permet d'étudier ni empreintes, ni coupes après inclusion.

L'auteur utilise un tube en acier trempé de 3 mm. 1/2 de diamètre intérieur, solidement emmanché. L'extrémité libre est tranchante. Un butoir réglable limite la pénétration du tube. Sous anesthésie locale, après incision cutanée de 6 à 8 mm. de longueur, la table externe et la moelle adjacente sont coupées à l'emporte-pièce. Frottis, empreintes et coupes après inclusions sont facilement réalisables.

L'intervention est indolore si l'anesthésie est correcte et sans plus de suites que la simple ponction sternale.

Ostéomyélite aiguë du maxillaire chez un nourrisson de deux mois et abcès du sein chez la mère. — MM. **Forton** et **Pauzat.** Observation d'une ostéomyélite aiguë, chez un enfant de deux mois, qui a infecté sa nourrice : abcès du sein.

Il s'agit d'un enfant nourri au sein maternel depuis sa naissance, qui présente une tuméfaction œdémateuse de la muqueuse avec participation du maxillaire supérieur gauche qui semble également un peu tuméfié. Pas de modification des téguments, pas d'écoulement nasal; par contre, état général très mauvais, température 39°5, abattement, faciès terreux.

Le lendemain, l'œdème envahit les téguments de la joue gauche et provoque l'occlusion des paupières en même temps qu'apparaît un écoulement séro-purulent par la narine gauche. L'intervention décèle une collection purulente au niveau de l'antre sinusien, mais malgré la curettage soigneux et rapide, le petit malade meurt en hyperthermie.

Cinq jours après le décès de l'enfant, apparaît chez la mère un abcès du sein de moyen volume à staphylocoque.

S'agit-il d'une simple coïncidence et les deux infections sont-elles produites par un staphylocoque différent ? Les auteurs ont pensé que le degré de virulence était un facteur important dans l'apparition des phénomènes infectieux. Pour mieux l'apprécier ils ont prélevé, au moment de l'incision de l'abcès du sein, du pus dont II gouttes de culture ont été inoculées dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin. La mort de l'animal s'est produite en 12 heures par septicémie suraiguë.

Il semble utile de signaler cette recherche de la virulence microbienne, facteur important, auquel on ne pense pas toujours et qui donne quelquefois la clef de certains problèmes pathogéniques.

Tumeur rénale traitée par le rhénium. — M. **Fournier (Saint-Sever).** Volumineuse tumeur du rein droit avec généralisation probablement néoplasique à la cuisse droite qui a doublé de volume. On n'a pu enlever le rein qui était adhérent aux gros vaisseaux. Le malade reçut 22 injections de rhénium et quitta l'hôpital le 27 Mars 1935. Le rein est redevenu normal même au point de vue fonctionnel, la cuisse a repris son volume normal et la guérison se maintient encore à ce jour. Une cystoscopie montre que le rein droit fonctionne normalement et que les urines ne contiennent pas d'éléments anormaux chimiques ou bactériologiques.

Tumeur épithéliale de la cuisse traitée par le rhénium. — M. **Fournier (Saint-Sever).** Large épithélioma cutané de la cuisse gauche au-dessus du grand trochanter, suppuration très abondante.

Du 28 Février 1936 au 15 Mars 1936, la malade a reçu une piqûre de rhénium par jour. L'état local ne paraissant pas s'améliorer, la malade quitte l'hôpital. Or, 15 jours après son départ, la cicatrisation est complète.

Coefficients cardio-artériels de fatigue en pédiatrie. — M. **A. Boudry** (La Bourboule). La pression artérielle *fonctionnelle et anorganique*, au cours des exercices de l'enfant, se manifestera par des variations multiples, « moments » physiologiques correspondant aux valeurs inégales du travail de l'organisme.

Aussi cette pression artérielle *fonctionnelle* est-elle caractérisée :

1° Par sa variabilité réflexe;

2° Par son retour automatique à l'indice manométrique normal, aussitôt que toute condition de forçage physiologique disparaît.

La pression artérielle de l'enfant, à partir de l'âge de 8 ans, se définit manométriquement comme celle de l'adulte.

La pression différentielle, analysant, sans les mélanger, l'impulsion maxima, sujette à de très grandes et soudaines variations systoliques, et l'immobilité ou très faible oscillation minima, rend, seule, et à l'exclusion de la pression moyenne, possible un étalonnage systématique de la qualité du travail de l'enfant.

La *Maxima quantitative* correspond, par son impulsion nette et proportionnée, aux poids multiples du travail et aux forces propulsives de l'organisme en regard de la *masse*, de la *quantité* et de l'*intensité* du travail. Sa chute traduit la première étape du surmenage. La *Minima qualitative* exprime par son immobilité ou par ses très minimes oscillations la réceptivité générale de l'organisme et son attitude passive en face du travail; elle fait strictement état de la qualité de l'organisme en face de la quantité du travail; le redressement additionnel progressif de la Minima correspond à la 2e étape, *grave*, du surmenage.

Deux faits critiques imposeront la certitude d'une fatigue cardio-artérielle sévère, dont l'enfant pourrait être *organiquement victime (cœur forcé)* :

1° Une *convergence* Maxima et Minima, après une ascension très brève et critique de la Minima au-dessus de son indice normal, d'*hypotension générale Maxima et Minima;*

2° Un raccourcissement limite de la différentielle, répondant au travail additionnel extrême et impliquant le jeu ultime des réserves énergétiques.

Une tumeur rétro-oculaire en traitement par le rhénium. — M. **Fournier** (Saint-Sever).

A. Chabe.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — La Presse Médicale *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.*

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Note sur les acétonuries de l'enfant

Si l'on met le diabète hors de question, l'acétonurie peut être décelée chez l'enfant dans trois syndromes qui sont, par ordre de gravité décroissante, les vomissements périodiques avec acétonémie, les crises acétonuriques et les acétonuries épiphénomènes au cours des hyperthermies.

Si les dernières nous ont paru avoir quelques similitudes avec certains faits rencontrés chez l'adulte, si les crises acétonuriques sont, sans contestation possible, propres à l'enfant, par contre, on sait que divers auteurs cités par M. Marfan [1] ont observé chez l'adulte le syndrome des vomissements périodiques avec acétonémie sans qu'il ait pu être rattaché à une cause claire.

M. Marfan a justement fait remarquer que les sujets étudiés par ces auteurs n'avaient présenté, durant leur enfance, ni vomissements ni acétonémie. Mais il y a plus. Il est impossible de ne pas remarquer que certains agents étiologiques déclanchent l'acétonurie chez l'enfant alors qu'ils n'y peuvent parvenir chez l'adulte. C'est le cas de la sténose duodénale [2] et de la lambliase intestinale dont M. Massia et M. Morenas [3] ont admis qu'elle pouvait être une des causes provocantes de l'acétonurie chez l'enfant. Rien ne permet encore de confondre le syndrome des vomissements périodiques de l'enfant avec le syndrome similaire de l'adulte. Dès lors il semble qu'on peut grouper sous le nom de maladie acétonurique de l'enfant le syndrome des vomissements périodiques avec acétonémie et celui des crises acétonuriques dans lesquelles on rencontre les signes urinaires précis que nous indiquerons plus bas.

Nous avons eu l'occasion de recueillir 38 observations de cette maladie chez des enfants qui, à l'heure actuelle, ont tous dépassé l'âge de la guérison spontanée.

I. Vomissements périodiques avec acétonémie. — Nous n'en avons rencontré que deux cas. Il s'agit là d'un syndrome peu commun de la pratique médicale non spécialisée. Nous n'avons chez nos malades rien remarqué de particulier sinon qu'ils étaient tous deux fortement hyperthermiques et s'opposaient aux malades apyrétiques observés par certains auteurs.

Bien que rares, les vomissements périodiques avec acétonémie ont suscité des travaux nombreux et importants parmi lesquels il faut tirer de pair ceux de M. Marfan [4]. A cela il y a une explication bien simple. Parmi les acétonuries infantiles, les formes accompagnées de vomissements relèvent seules de la pathologie d'hôpital. Mais tous les médecins qui vivent au contact immédiat des malades ont depuis longtemps remarqué qu'il existe une autre pathologie que les traités passent à peu près sous silence bien que les faits qu'elle concerne soient loin d'être rares. Sans doute, comme l'a si justement fait remarquer M. Abrami [5], cette pathologie est surtout d'ordre fonctionnel, mais il n'est pas contestable qu'elle comprend nombre de maladies organiques. L'étude des crises acétonuriques va nous le démontrer.

II. Crises acétonuriques. — Ces crises ne constituent pas une entité clinique nouvelle. Les termes de fièvre éphémère, retrouvés dans les écrits médicaux, sont l'appellation ancienne et pittoresque de ce que nous croyons devoir nommer crise acétonurique parce que la fièvre n'en est pas le symptôme capital et que d'autres affections bien plus fréquentes comportent dans leur tableau clinique une hyperthermie encore plus éphémère.

Ce syndrome, en dépit de sa très grande importance pratique, n'a pas été très étudié, car il n'impose pas l'idée d'hospitalisation et que les erreurs de diagnostic ou de traitement ne paraissent avoir aucune conséquence fâcheuse pour le malade. Mlle Dreyfus-Sée a consacré ici même [6], des « Notes pratiques » très documentées au diagnostic des états fébriles prolongés et intermittents de la seconde enfance : nous n'y avons trouvé ni le terme d'acétonurie, ni celui de fièvre éphémère. MM. Lereboullet et Bohn [7] ne citent ces faits que de façon très vague, sans qu'ils les aient, semble-t-il, jamais rencontrés. « On rattache aux vomissements périodiques certains accès de fièvre éphémère sans localisation, mais avec forte acétonurie... ». Et plus loin : « Tous ces syndromes sont caractérisés... par l'alternance avec des accès typiques de vomissements avec acétonémie ».

Jamais nous n'avons vu une crise acétonurique alterner avec le syndrome des vomissements périodiques : nos malades sont rigoureusement restés acétonuriques, sans devenir jamais des vomisseurs.

Nous avons pu réunir 36 de ces cas. Cette fréquence s'oppose très nettement pour nous à la rareté des vomissements périodiques et fait que la crise acétonurique nous paraît être la forme simple, fondamentale, non compliquée de ce que nous avons appelé la maladie acétonurique.

Les considérations concernant le terrain sont connues. Ces malades présentent un grand nombre de symptômes pathologiques, parmi lesquels deux seulement nous ont paru constants : la constipation rebelle avec selles rares, peu abondantes et décolorées d'une part, et, d'autre part, l'anorexie vraie ou fausse.

Sur ce fond plus ou moins pathologique, apparaissent les prodromes de la crise. Dans un premier groupe de cas, il y a aggravation des symptômes habituels. Dans un second groupe il y a, au contraire, inversion des symptômes intercalaires : les selles deviennent régulières, volumineuses et molles tout en restant décolorées. Le sujet attend avec impatience l'heure des repas et dévore le contenu de son assiette, à la grande joie de tous les convives.

Ces prodromes ont une durée de six à douze jours qui varie avec les sujets, et chez le même sujet avec la répétition des crises. Nous avons essayé, pendant cette période, d'administrer du bicarbonate de soude. Dans la grande majorité des cas, la crise s'est déroulée comme si rien n'avait été tenté contre elle. Chez quelques enfants seulement, il y a eu retour à l'état antérieur, sans que l'acétonurie et l'hyperthermie aient pu être caractérisées. Nous avons aussi remarqué que des enfants ayant eu des crises acétonuriques pouvaient en présenter les prodromes sans que celle-ci survienne fatalement. Aussi nous a-t-il semblé que l'opinion qui consiste à soutenir que le bicarbonate de soude a une valeur préventive réelle sur le cours de la maladie acétonurique ne devait être acceptée qu'avec beaucoup de modération.

La crise commence le plus souvent de façon imprévue, brutale et nocturne. C'est dans la seconde moitié de la nuit que la mère, éveillée par l'agitation ou les appels de l'enfant, constate l'élévation de la température. C'est l'hyperthermie seule qui provoque l'arrivée du médecin, qui ne peut rien déceler à l'examen. S'il analyse les urines, le problème est aussitôt résolu et c'est là l'unique moyen de le résoudre. Dans tous les cas, l'entourage est rapidement rassuré par l'allure de la courbe thermique et aussi par l'état général de l'enfant qui ne donne jamais l'impression d'être gravement atteint. Lorsque nous aurons dit que les parents déclarent spontanément que l'enfant a déjà présenté plusieurs crises, qu'elles se sont toujours montrées semblables les unes aux autres et que, bien que semblables, divers médecins ont porté divers diagnostics, nous aurons achevé la synthèse clinique de la crise acétonurique.

Essayons maintenant d'en faire l'analyse.

La crise acétonurique peut être identifiée par la réunion de trois symptômes qui sont dans l'ordre où on les décèle : l'hyperthermie, l'examen clinique négatif et l'acétonurie.

a) *L'hyperthermie.* — C'est elle qui alarme l'entourage. Toujours très marquée elle n'accable pas le malade, ne s'accompagne pas de soif et n'est que peu influencée par les antithermiques. Après un début subit, elle s'élève à son maximum en douze heures environ, s'y maintient durant toute la nuit et ne commence à baisser que dans la matinée du second jour. A partir de ce moment, sa chute se poursuit d'une façon lente, continue, sans qu'aucune nouvelle ascension vienne troubler sa marche fatale vers la normale, laquelle sera atteinte quatre ou cinq jours après le début de la crise.

b) *L'examen clinique négatif.* — Nous n'avons noté que la langue saburrale, la diurèse diminuée, la constipation très marquée. Dans quelques cas cependant le malade émet, peu après le début de la crise, une selle molle, verdâtre et à peu près dépourvue d'odeur.

c) *L'acétonurie.* — Sans aucune exception dans

1. *Archives de Médecine des Enfants*, 1936, 7.
2. *La Presse Médicale*, 1930, 309.
3. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1937, 231.
4. Monographie Masson et *Archives Méd. des Enfants*, 1936, 5.
5. Leçon inaugurale du cours de pathologie médicale. *La Presse Médicale*, 1936, 2082.
6. Notes pratiques de séméiologie. *La Presse Médicale*, 1933, 307-308.
7. Nobécourt, Babonneix, Cathala, Jean Hutinel : *Traité de Médecine des Enfants*, 3, 736.

tous nos cas, les trois réactions à l'aide desquelles les corps cétoniques sont mis en évidence dans l'urine ont été trouvées positives. Pour l'étude de nos malades nous avons surtout utilisé la réaction de Legal modifiée par Imbert, car sa lecture ne nous a semblé prêter à aucune discussion. L'anneau caractéristique présente trois caractères principaux :

a) *Sa durée d'apparition*. — Dans certains cas, il apparaît dès que s'effectue le contact de l'ammoniaque avec le mélange d'urine et de réactif. D'autres fois il peut s'écouler deux à cinq minutes avant tout début de réaction.

b) *Sa couleur*, qui va du rose pelure d'oignon au violet noir, opaque, semblable à celle du sirop de cassis.

c) *Son épaisseur*. — Par ce terme, il faut désigner seulement la portion de cet anneau qui est de teinte homogène en négligeant la partie inférieure qui peut prendre toutes les teintes de la gamme des violets. Cette épaisseur est la qualité la plus variable de l'anneau de Legal. Entre le disque de quelques dixièmes de millimètre et l'anneau de 2 cm. de hauteur, il y a tous les intermédiaires. Un anneau très épais est toujours d'un violet intense ; un anneau discoïde peut être ou très foncé ou très pâle ; un anneau très pâle est toujours très mince. Il est facile de démontrer à l'aide d'artifices sur lesquels nous ne nous étendrons pas ici que cette épaisseur n'est pas en rapport avec une faute de technique. Aussi avons-nous admis qu'elle témoignait de l'importance de l'acétonurie, qu'un anneau instantanément formé, épais et foncé décelait une acétonurie forte et qu'un anneau ayant les qualités inverses témoignait d'une acétonurie réduite à l'état de traces.

Ainsi comprise la réaction de Legal nous a permis de mettre en lumière les particularités suivantes de la crise acétonurique :

1° L'acétonurie apparaît avec l'hyperthermie ou peu avant, mais jamais après elle, et lui survit de très peu. Au contraire, dans les acétonuries épiphénomènes, toujours nettement, parfois de deux ou trois jours l'hyperthermie précède l'acétonurie et survit à cette acétonurie.

2° Dans la maladie acétonurique, l'acétonurie et l'hyperthermie sont directement proportionnelles. Dans les acétonuries-épiphénomènes cette proportion n'est ni directe, ni inverse : elle n'existe pas. La façon la plus simple de vérifier ce fait est évidemment de doser les corps cétoniques dans les urines de chaque miction pendant toute la durée de la crise. Nous avons pensé que la morale professionnelle ne nous autorisait pas à satisfaire notre curiosité en imposant aux familles l'exécution d'examens dont ne devaient bénéficier ni le diagnostic, ni la thérapeutique. Nous avons tourné la difficulté de façon bien simple en employant un procédé fondé sur la recherche de l'anneau-limite.

Les urines de chaque miction sont préalablement amenées à la même densité. Chacun de ces échantillons est réparti dans une série de tubes à hémolyse de telle façon que le tube de gauche contienne l'urine non diluée et que, dans les tubes de droite, soient des dilutions de cette même urine, de plus en plus hautes à mesure qu'on va de plus en plus vers la droite. Il suffit alors dans chaque tube de pratiquer puis de lire la réaction de Legal. Si la réaction est « éteinte » dans le tube n+1 l'anneau-limite se trouve dans le tube n. Dans la réalité, la lecture n'est pas toujours de cette facilité schématique. Mais comme nous n'avions aucunement l'intention d'étalonner cette réaction pour procéder à des dosages, les résultats que nous avons obtenus nous paraissent avoir une précision suffisante pour montrer que l'anneau-limite doit être recherché de plus en plus loin vers la droite à mesure que la température s'élève, de plus en plus vers la gauche à mesure qu'elle tend à revenir à la normale et que la plus haute dilution où il est encore visible correspond au point culminant de la courbe thermique.

3° Pour une température définie, l'anneau-limite n'est pas toujours retrouvé à la même place dans la série des dilutions ni pour des malades différents, ni pour des crises différentes chez le même sujet.

La crise acétonurique est caractérisée non seulement par ses symptômes mais aussi par son évolution, toujours la même, pour toutes les crises et chez tous les sujets. Sa durée est le plus souvent de quatre jours sauf dans des cas rares où elle empiète sur le cinquième. Nous n'avons jamais observé de guérison véritablement soudaine comparable à la crise des maladies infectieuses : c'est par des transitions thermiques et urinaires parfaitement saisissables que l'enfant redevient normal. Nous avons dit que cette guérison se poursuivait de façon fatale à partir du moment de la première baisse thermique : nous n'avons jamais constaté de rechute. Il n'y a pas non plus de convalescence et ce point est assez particulier à la crise acétonurique. Après elle, il n'y a ni amaigrissement, ni asthénie : dès son lever l'enfant redevient exactement, et aussitôt, ce qu'il était avant sa maladie.

La répétition des crises ne nous a semblé obéir à aucune loi. La plupart de nos malades n'ont pu passer une année entière sans voir, à deux ou trois reprises, le retour de l'acétonurie et de l'hyperthermie, et cela durant plusieurs années. Chez le même malade, le temps qui sépare deux crises est lui-même des plus variables. Quelques enfants n'ont jamais été atteints que d'une seule crise, restée sans seconde en dépit des affirmations contraires que nous avions cru devoir formuler.

Quant à l'avenir de ces enfants, il ne nous a pas paru particulièrement assombri. Tous, sans exception, sont dotés d'une certaine débilité digestive. Ils ne peuvent digérer sans difficultés tous les aliments, s'astreignent à des cures thermales périodiques et à l'ingestion de drogues dont ils prétendent retirer un soulagement notable. Mais tant de sujets n'ayant jamais été atteints de maladie acétonurique présentent les mêmes symptômes, qu'on doit se demander si elle est responsable du mauvais état gastro-hépatique de ceux qui en ont souffert.

III. Acétonuries-épiphénomènes. — On peut grouper sous ce nom les acétonuries que l'on rencontre au cours de maladies diverses. Elles ne sont pas symptomatiques de ces maladies. Elles ne sont pas autre chose qu'un fait surajouté, révélé par l'examen systématique des urines et n'ayant, par lui-même, aucune valeur pronostique.

A notre grande surprise, nous n'avons encore jamais vu un enfant atteint de maladie acétonurique présenter une acétonurie - épiphénomène et, parmi nos malades ayant eu de l'acétonurie-épiphénomène, aucun n'a ultérieurement présenté les symptômes de la maladie acétonurique. L'acétonurie-épiphénomène n'est jamais considérable ; l'anneau de Legal qui la traduit est toujours net mais pâle ; elle est transitoire, varie peu, et disparaît à mesure que les symptômes de la maladie causale se précisent. Il nous a semblé que l'acétonurie-épiphénomène était constatée chez l'enfant lorsque les deux conditions suivantes étaient réunies :

1° *L'hyperthermie importante*. Jamais nous n'avons constaté de corps cétoniques dans les urines lorsque la température était inférieure à 39°. C'est précisément ce haut degré thermométrique, lié à la discrétion des symptômes fonctionnels ou physiques, qui nous a incité à rechercher l'état des réactions urinaires de ces malades.

2° *Les troubles digestifs chroniques*. Ils peuvent être évidents ou méconnus de la famille. Dans ce dernier cas, un traitement d'épreuve systématique à destination hépatique et colique donne des résultats qui frappent d'autant plus l'entourage que ce dernier croyait l'enfant bien portant.

Toute maladie avec forte température, se déroulant chez un enfant présentant des troubles dyspeptiques chroniques, peut se compliquer d'acétonurie : une énumération serait donc ici fastidieuse. En présence d'une acétonurie chez l'enfant il est donc facile d'arriver à un diagnostic précis. Si on néglige les acétonuries-épiphénomènes le plus souvent méconnues et les vomissements périodiques dont la traduction clinique est révélatrice, on pensera à la crise acétonurique devant une forte hyperthermie à répétition sans atteinte organique décelable. Deux erreurs nous ont paru pouvoir être commises. L'une tire son origine d'un examen insuffisant. On a parlé de bronchite, bien qu'il n'y ait jamais eu de toux ; d'adénoïdite, bien que le catarrhe rhino-pharyngé n'ait jamais été constaté ; de colibacillose, sans qu'un seul examen de laboratoire ait été effectué. L'autre vient de ce que l'observateur a accordé à un symptôme une valeur qu'il ne possédait pas : la boulimie prodromique évoque l'idée d'une indigestion, la selle molle et unique de la période initiale celle d'un début de colite.

Répétons-le pour terminer : seul l'examen d'urine permet de donner au diagnostic une valeur indiscutable.

R. Lacassie.
La Teste de Buch (Gironde).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'assistance radio-médicale en mer

Les applications de la T.S.F. dans le domaine scientifique ont accompli des miracles.

Si nous pensons au service régulier de communications médicales par T.S.F. entre des navires en navigation, grâce auquel un malade peut être soigné au moyen de la T.S.F. par un médecin qui se trouve sur un autre bateau, nous nous sentons saisis d'un profond émerveillement.

Ce service permet de redonner la santé à ceux qui désespéraient de la retrouver et d'alléger les souffrances de ceux qui passent leur vie au milieu des dangers continuels de la mer.

Le service de communications médicales par T.S.F., déjà répandu et en application dans la plupart des pays civilisés, s'exerce non seulement entre des navires en cours de navigation, mais, dans certains Etats, également entre la terre ferme et les navires en navigation.

Un bateau ne peut pas toujours recevoir le conseil médical du médecin d'un autre bateau, car il peut se faire qu'aucun navire doté de services sanitaires ne se trouve dans la zone de rayonnement de son poste d'émission.

C'est la raison pour laquelle des postes d'assistance médicale par T.S.F. ont été institués sur la terre ferme.

De la sorte, si un bateau en navigation n'est pas éloigné de la côte il pourra communiquer, directement ou par l'intermédiaire d'un autre bateau, avec l'une des stations côtières de T.S.F. chargées dudit service. Dans plusieurs Etats il existe plus d'une station et ceci démontre à quel point on a ressenti le besoin et l'opportunité d'une institution aussi importante.

Les Nations maritimes qui ont chargé des stations côtières de répondre aux demandes médicales sont les suivantes :

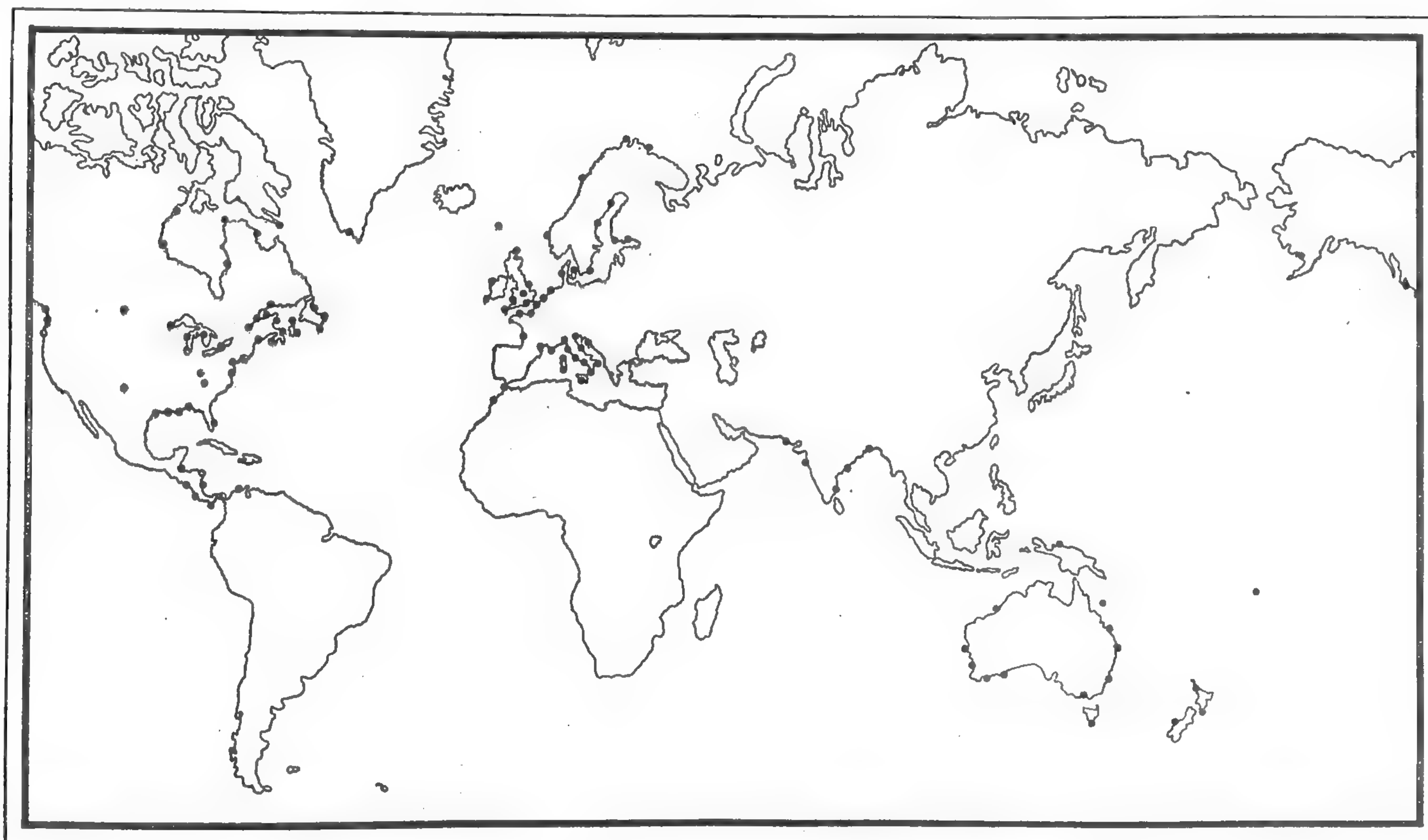
L'Alaska, 16 stations ; l'Allemagne, 2 stations; l'Australie, 13 stations ; le Canada, 8 stations ; la Colombie, 1 station ; Costa-Rica, 1 station ; le Danemark, 5 stations ; les Etats-Unis d'Amérique, 37 stations ; les îles Fidji, 1 station ; la Finlande, 2 stations ; la France, 5 stations ; la Grande-Bretagne, 10 stations ; le Guatémala, 1 station ; le Honduras, 3 stations ; les Indes britanniques, 5 stations ; l'Etat libre d'Irlande, 2 stations ; l'Italie, 15 stations ; les îles Mariannes, 1 station ; les îles Marshall, 1 station ; le Nicaragua, 2 stations, la Norvège, 5 stations ; la Nouvelle Guinée, 1 station ; la Nouvelle Zélande, 3 stations ; Panama, 2 stations ; la Papouasie, 2 stations, les Pays-Bas, 1 station ; les îles Samoa, 1 station ; la Suède, 5 stations ; le Maroc, 1 station.

Si l'on observe la distribution géographique des stations précitées, il saute tout de suite aux yeux qu'elles ne sont pas distribuées régulièrement ; en effet on peut remarquer que l'Atlantique méridional, les côtes africaines baignées par l'Océan Indien, ainsi que l'Océan Pacifique sont complètement dépourvus de stations radiomédicales.

Par suite, si le Commandant d'un bateau en navigation dans l'un de ces immenses océans n'a pas la chance d'avoir dans la zone de rayonnement de sa T.S.F. un autre navire doté d'un service sanitaire, il ne saura comment se comporter.

Il est vrai que ces stations côtières ont établi un vaste réseau de protection bienfaisante dans certains pays (Amérique du Nord, Europe septentrionale, zone de la Méditerranée, Australie) mais dans d'autres pays elles manquent complètement.

Or, comme ces stations peuvent rendre de grands services en sauvant de nombreuses vies humaines, il serait désirable que les pays dépourvus de ces services d'assistance organisent des postes côtiers de T.S.F. à cette fin.



Stations côtières de T. S. F. chargées du service de consultations médicales.

*
* *

Voyons maintenant comment s'effectue le service radio-médical entre les navires en navigation d'une part, et entre les navires en navigation et la terre ferme d'autre part.

Quand un radio-télégramme de caractère médical parvient à l'une de ces stations, la consultation, qui se borne généralement à une seule réponse, est fournie par le médecin de garde de l'hôpital le plus voisin relié par téléphone ou bien, comme le font d'autres stations, la réponse est donnée par un médecin déterminé qui s'est offert pour donner l'assistance gratuite aux personnes en navigation.

Le médecin donne son conseil sans suivre ou s'intéresser ultérieurement au malade. De la sorte, le service maritime radio-médical manque de liaison et ne peut donner des résultats utiles et pratiques.

Pour les transmissions entre navires de natio-

nalité différente, la question la plus importante est celle de la langue. Les officiers des navires marchands ne sont pas tous capables de transmettre des demandes en langue étrangère. Pour obvier à cette difficulté et pour rendre le service plus simple et plus rapide, il a été publié un « Code international des signaux » qui, en plus du chiffre général, contient la partie sanitaire (Case stating system) qui représente un guide utile et pratique pour la rédaction d'un radiotélégramme médical. Avec ce code, dont sont munis tous les bateaux du monde, on pourra bien transmettre une demande chiffrée par T.S.F., mais jamais une ordonnance.

En vérité on ne pourra jamais transmettre avec un texte chiffré ce que l'on peut dire « en clair ».

Nous devons dire en toute sincérité que pour les messages chiffrés, des confusions peuvent naître à l'occasion du déchiffrage du texte. Les radio-télégrammes sont rédigés par groupes de cinq lettres ; par suite si, à cause d'une erreur de transmission télégraphique, une lettre est modifiée, la recherche sur le code n'est plus très facile et parfois on arrive à une fausse interprétation.

Il serait désirable, par conséquent, de toujours envoyer les demandes de caractère médical « en clair » (dans l'une des principales langues) soit pour les raisons précédemment énumérées, soit à cause du temps nécessaire pour chiffrer et déchiffrer le texte.

Plusieurs des stations que nous avons indiquées plus haut sont outillées pour recevoir et transmettre des radio-télégrammes dans les langues principales.

Il y a lieu de signaler, en outre, une autre difficulté d'une certaine importance, à mon avis la plus grave pour les transmissions internationales de caractère médical : il s'agit de la diversité des produits pharmaceutiques contenus dans les petites pharmacies de bord et dont tout navire doit être obligatoirement pourvu.

Chaque pays a une liste différente de produits pharmaceutiques de sorte que, quand une station côtière ou un navire d'une autre nationalité reçoit une demande, la réponse reste souvent sans effet, car les stations côtières de T.S.F., sauf un petit nombre d'entre elles, et les bateaux, sont dépourvus des listes de produits pharmaceutiques contenus dans les pharmacies de bord des navires appartenant à d'autres nations.

Cette importante question a été étudiée par les organes dirigeant les services radio-maritimes des principaux pays ; en effet « dans le but de pouvoir préciser, sans risque d'erreur due à une terminologie inexacte et différente, les médicaments à administrer au malade et pour être sûr qu'il existe à bord le remède conseillé, il a été proposé d'uniformiser les petites pharmacies des cargos, d'après des règles internationales, et d'indiquer chaque remède d'après un code spécial. Par exemple, dans ce code, les lettres CH-CH se référeraient à la boîte de la pharmacie de bord qui porte les mêmes lettres CH-CH et qui contient, par exemple, de la quinine » [1].

Comme on le voit le problème de l'unification de la petite pharmacie de bord a été abordé mais non encore résolu.

L'adoption de la proposition précitée d'employer un code spécial pour la division et l'emploi des produits pharmaceutiques de bord compliquerait les choses et pourrait créer des difficultés également pour l'administration des remèdes, car la rédaction des ordonnances varie d'un pays à l'autre et d'une personne à l'autre.

Il est conseillable par suite de transmettre l'ordonnance « en clair » ; pour faciliter la tâche du Commandant, on devrait plutôt, une fois l'unification des caisses de pharmacies de bord réalisée d'après les règles internationales, faire une publication dans une des langues connues, où l'on indiquerait : la liste générale des produits pharmaceutiques de bord, l'emploi, la dose à chaque fois, et la dose maximum à administrer dans les vingt-quatre heures, en distinguant pour les adultes et les enfants ; enfin, les règles pour la rédaction des messages médicaux.

Depuis quelques années, il a été institué à Rome un « Centre radio-médical international » qui a su démontrer, par des faits concrets, sa parfaite organisation technique et scientifique grâce à la collaboration des Commandants de navire, des services de radio de bord et des services sanitaires. D'éminents spécialistes prêtent gratuitement leurs précieux services à ce Centre quand ils en sont requis.

Ce Centre est muni de toutes les listes de produits pharmaceutiques contenus dans les pharmacies de bord des navires de n'importe quelle nationalité, cela dans le but de pouvoir lancer un conseil utile quand un navire étranger fait une demande d'assistance. En outre il transmet et reçoit d'après le code international des signaux et « en clair » dans l'une des principales langues étrangères (italien, français, anglais et allemand).

Les transmissions entre le Centre et les navires en navigation même dans les océans les plus lointains s'effectuent en quelques minutes; cela est dû probablement à la puissance de la station, à la parfaite organisation des services navals de T.S.F. et des stations côtières.

En effet le Centre dispose d'un réseau de 15 postes côtiers qui servent à la transmission des messages radio-médicaux.

Enfin des hydravions sont également à la disposition du Centre quand des bateaux qui naviguent dans la Méditerranée ont besoin d'hospitaliser des personnes gravement blessées ou malades. L'envoi des hydravions est effectué quand les conditions de la mer, de temps et de lieu le permettent. Quand le malade est déclaré « intransportable » d'après le jugement du médecin et du commandant, un des chirurgiens ou des spécialistes qui ont déjà offert leurs services est envoyé à bord par hydravion pour traiter le malade à bord sans que l'on ait besoin de transporter le patient.

En outre, quand le malade en navigation soigné par T.S.F. est hospitalisé, le Centre s'informe du diagnostic donné par le médecin de l'hôpital pour le comparer avec le diagnostic établi à distance par le clinicien qui a donné le conseil en vue d'en tirer profit pour les cas à venir.

A notre avis, bien qu'il existe de nombreuses stations côtières qui font le service de réception des messages médicaux, il serait opportun, étant donné la rapidité des transmissions radio-télégraphiques, de constituer seulement un petit nombre de « Centres radio-médicaux centraux » organisés parfaitement pour répondre aux besoins, sur le modèle du Centre existant en Italie, tandis que les stations côtières ne devraient servir que de réseau régional pour la transmission des messages.

Toutes les stations possédant des services de stations côtières médicales devraient entrer en collaboration pour suivre une unité de directives.

*
* *

De l'exposé des considérations précédentes nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° On devrait organiser quelques stations côtières de T.S.F. au Brésil, en Argentine, au Chili, au Pérou, en Afrique du Sud, à Madagascar, dans la Somalie italienne et au Japon, de manière que les bateaux en navigation dans l'Atlantique méridional, le Pacifique méridional et l'Océan indien puissent se tenir en contact radio-télégraphique avec elles, directement ou par l'intermédiaire d'autres navires, quand les commandants auront besoin de demander des conseils d'ordre médical.

2° On devrait instituer des « Centres radio-médicaux centraux » sur le modèle du Centre existant en Italie (médecins, spécialistes, listes des produits pharmaceutiques existant dans les pharmacies de bord des bateaux de tous les pays tant que les listes ne seront pas unifiées, réception de télégrammes dans les principales langues étrangères : allemand, anglais, français, italien ; fiches médicales pour chaque malade, etc.).

3° Les stations côtières de T.S.F. chargées actuellement de ces services devraient servir à transmettre les messages de caractère médical.

4° Pour juger de l'exactitude du diagnostic établi à distance et pour pouvoir en tirer un utile enseignement pour l'avenir, il serait désirable que les stations radio-médicales suivent le malade qui vient d'être hospitalisé et s'informent du diagnostic établi par le médecin de l'hôpital où le malade a été admis. Par suite chaque malade devrait avoir une fiche médicale.

Une copie de la fiche médicale devrait être envoyée au « Centre radio-médical international » qui s'est proposé d'approfondir l'étude du problème vaste et complexe de l'assistance médicale maritime par T.S.F.

5° Les transmissions des demandes médicales par T.S.F. entre les navires en navigation et entre les navires et les stations côtières devraient être toujours faites « en clair » pour gagner du temps et pour éviter des erreurs de transmission, d'autant plus qu'une ordonnance médicale ne pourra pas être transmise chiffrée.

6° Unification de la liste des produits pharmaceutiques de bord existant dans les navires en navigation. Le Comité radio-maritime international devrait charger un organe compétent, à cet effet.

7° Le Commandant de chaque navire devrait posséder une publication contenant les règles pour les transmissions radio-médicales et la liste des principaux produits pharmaceutiques de bord, avec l'indication du mode d'emploi, de la dose à prendre à chaque fois et de la quantité mximum à administrer dans les vingt-quatre heures ; cette publication devrait être illustrée de figures portant les dénominations des différentes parties anatomiques du corps humain en vue d'établir avec exactitude, dans la transmission des demandes radio-médicales, la localisation du mal.

8° Il serait désirable que toutes les nations maritimes ayant des services radio-médicaux entrent en collaboration avec le « Centre radio-médical international » pour suivre une unité de directives de manière à pouvoir obtenir de meilleurs résultats au point de vue pratique.

Prof. Guido Guida,
Directeur du « Centre radio-médical international ».

BIBLIOGRAPHIE

R. Bernard et J. Haeck : Premiers secours médico-maritimes par signaux radio-médicaux Pavillons, Morse lumineux. *Bruxelles Médical*, 1er Septembre 1934, nos 44-45.

G. Caronia : *Le Centre Radio-Médical International, Paris-Médical*, 13 Juin 1936.

G. Guida : Die Tätigkeit des Internationalen medizinischen Rundfunkzentrums. *Münchener medizinischen Wochenschrift*, 1937, n° 10, 372 ; — Servizi ed attività del Centro radio-medico internazionale. *Le Forze Sanitarie*, 15 Janvier 1937, n° 1.

1. L. Solari : L'assistenza ai naviganti. *Messagero*, 22 Février 1935.

Le Professeur Lucas Sierra

Un ami commun m'écrit de Santiago-du-Chili pour m'annoncer la mort du Prof. Lucas Sierra. J'en suis profondément attristé. Non pas tant parce que cet homme, qui était un chirurgien de haute valeur, m'avait, à Santiago, il y a déjà quinze ans, reçu comme un frère, mais parce qu'il était de ceux qui, aux heures d'angoisse, avaient mis leur talent et leur dévouement au service de la France.

C'est, en effet, pendant la guerre que je l'avais connu. Il était venu, très simplement, me demander d'employer sa bonne volonté aux soins de nos blessés! J'avais accepté de grand cœur, et c'est dans le service que j'avais à Louis-le-Grand que je pus me rendre compte du grand talent opératoire de cet homme simple et droit qu'on ne pouvait connaître sans l'aimer.

Nous nous devons, aux jours troublés où nous vivons, de saluer, à l'heure du départ, un de ces hommes qui, sous le seul aiguillon du devoir, sont venus, des extrémités de la Terre, se ranger à côté de nous!

J.-L. Faure.

La Médecine à travers le Monde

ITALIE

Cours international de Malariologie. — Un cours international de Malariologie aura lieu à Rome, sous la direction du professeur Bastianelli, du 15 Juillet au 20 Septembre 1937; il comprendra *l'hématologie, la protozoologie, le diagnostic microscopique des parasites du paludisme, l'anatomie pathologique du paludisme, la clinique et la pathologie du paludisme, l'entomologie, l'épidémiologie, la prophylaxie du paludisme, la malariathérapie* au point de vue psychiatrique. Ce programme sera complété par des *conférences* de savants italiens ou étrangers, par des *exercices et démonstrations de laboratoire*, par des *visites de paludéens*, par des *séjours* dans une station expérimentale et dans le centre psychiatrique.

Des excursions sont organisées aux environs de Rome: Carroceto-Ardea, stations sanitaires du Governatorato de Rome. Bonification du Delta du Tibre: Ostia, Isola, Sacra, Maccarese, Anophélisme: bonification hydraulique; transformations foncières; leurs rapports avec le paludisme. Bonification des Marais Pontins. Bonification par colmatage du Lamone: Ravenne-Comacchio: zone litorale. La bonification de Ferrare. La lagune vénitienne. Conditions du paludisme et lutte antipaludique dans les Pouilles. Sardaigne: Bassin du Coghinas. Station antipaludique de Posada. Centre de Rieti: Paludisme expérimental et malariathérapie.

Conditions d'admission: Le cours est exclusivement réservé aux médecins: les cours sont donnés en français, mais un ou plusieurs interprètes sont à la disposition des élèves. Le montant des droits d'inscription est fixé à 1.500 lires. Le versement de cette taxe donne droit aux exercices pratiques et aux déplacements gratuits lors des excursions. Les demandes doivent parvenir avant le 20 Juin.

Voyage: De la frontière ou du lieu de débarquement à Rome, et retour, rabais de 50 pour 100 pour ceux qui voyageront individuellement et de 70 pour 100 pour les groupes d'au moins 8 personnes. Pour obtenir cette réduction, il suffit de s'adresser à un bureau de voyage à Paris.

Voyage par mer: La Société de Navigation « Tirrenia » accordera à ceux qui viendront de Tunisie, de Malte et de Corse une réduction de 30 pour 100 sur le prix du passage (itinéraire Tunis, Palerme, Tunis, Naples, Malte, Siracuse, Bastia, Livourne) du 1er Juin au 1er Septembre 1937. Les intéressés devront produire un certificat qu'ils demanderont à l'Institut de Malariologie.

A Rome, tous ceux qui s'inscriront au cours de Malariologie trouveront auprès de la Direction de l'Institut tous les renseignements et tous les conseils utiles pour leur séjour à Rome, mais il faut tenir compte que le moyen le plus économique comportera une dépense journalière variant entre 18 et 30 lires, pension complète.

L'Institut se propose en outre de fournir un premier repas si on peut recueillir un nombre suffisant d'adhésions.

TCHÉCO-SLOVAQUIE

Sur l'invitation de la Faculté de Médecine de Belgrade et de la Société des Médecins de Sofia, M. Milos Netousek, professeur de Clinique médicale à Bratislava (Tchéco-Slovaquie), a tenu une conférence en langue française à la fin du mois de Mai à Belgrade et à Sofia. Il a parlé de la récente épidémie de tularémie en Tchéco-Slovaquie.

Livres Nouveaux

Traité de Thérapeutique clinique, par Paul Savy, Professeur de clinique médicale à l'Université de Lyon. 3 vol. formant 2.716 p. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix: brochés, 300 fr.; cartonnés toile, 360 fr.

Décriée par les sceptiques, magnifiée par les croyants, la thérapeutique reste l'aboutissant proche ou lointain de toute œuvre de médecine. Aussi n'y a-t-il point exagération à dire que la parution d'un Traité aussi important que celui du Professeur Savy représente au point de vue de la pratique un événement considérable. Avec ces trois gros volumes de structure très étudiée et très heureusement réussie, l'auteur met à la disposition du praticien un livre facile à utiliser, riche de matière et qui n'a certainement à l'heure actuelle aucun équivalent dans la littérature médicale.

En voici la coupe générale: d'abord un important chapitre consacré au traitement de la douleur, puis le traitement des trois fléaux majeurs, la syphilis, la tuberculose, le cancer et ensuite la thérapeutique des divers appareils dans l'ordre classique.

Ce qui fait l'originalité et la haute valeur du *Traité* c'est la façon dont l'exposé en a été conçu. Il ne s'agit pas ici d'un simple recueil de prescriptions et de méthodes de cure. Pour chaque sujet le lecteur trouve, avec la thérapeutique pour centre et objet, un exposé de la question, bien mis au point, comprenant les considérations d'ordre étiologique, pathogénique, clinique, et au besoin anatomique qui en feront le mieux saisir l'aspect d'ensemble, et qui en dégageront de la meilleure façon les raisons de décision et de choix au point de vue du traitement.

Maintes fois un court historique est donné, comme pour la tuberculose par exemple, qui rappelle l'évolution des idées et des principes.

Cette manière de comprendre un *Traité de Thérapeutique* fait celui-ci très vivant. Ce n'est plus seulement l'ouvrage qu'on consulte pour une espèce donnée; c'est un livre qu'on peut s'attarder à lire avec plaisir et intérêt, dût-on quelquefois, mais à titre absolument exceptionnel d'ailleurs, se trouver un peu en désaccord avec l'auteur.

Qui dit *Traité de Thérapeutique* dit formulaire. Celui-ci se trouve incorporé dans l'ouvrage, à chaque chapitre. Les formules retenues sont toujours simples, éloignées d'une polypharmacie qui n'est plus de notre époque, et toujours marquées au coin du bon sens et de caractère pratique.

Ce qui aussi donne à ce *Traité* sa marque et le situe à notre époque c'est la place, à juste titre très importante, donnée au traitement chirurgical. Pour ce dernier le médecin a un rôle capital à jouer: il doit savoir appeler le chirurgien et l'appeler au moment opportun, ni trop tôt, ni trop tard; il doit aussi être à même de discuter avec lui les indications posées. Nos livres sont trop souvent bien imparfaits à ces divers points de vue, et on ne saurait être trop reconnaissant à M. Savy d'avoir envisagé sous leur aspect chirurgical et les maladies des voies biliaires, et celles de l'estomac, et celles de l'intestin, et tant d'autres, et de l'avoir fait de façon aussi juste et aussi pondérée.

Un organe essentiel d'utilisation d'un semblable traité est sa table. Celle-ci, ou plutôt celles-ci, ont naturellement été établies avec beaucoup de soin et le praticien est à même de trouver immédiatement ici l'indication du traitement de telle ou telle maladie, des procédés, des méthodes, des médicaments.

Je ne sais si j'ai réussi à donner une physionomie exacte d'un ouvrage aussi considérable qui, devant de toute nécessité être coulé dans les formes usuelles, a su rester aussi original.

Original, il l'est par ce fait qu'à l'inverse de tant de Traités modernes il est l'ouvrage d'un seul, qui n'a pas reculé devant ce labeur énorme.

Il l'est aussi, si nous en croyons le communiqué de l'éditeur, par ce fait que le Professeur Savy a écrit son *Traité* d'abord avec les seules données de son expérience de vingt années de pratique hospitalière et privée, données qu'il a complétées ensuite par la documentation, d'où le caractère vécu et personnel de son livre.

Original enfin, il l'est par cette particularité que malgré son importance et ses dimensions il a paru d'un coup, c'est-à-dire avec une unité parfaite de mise au point. Cette particularité est à l'éloge et de l'auteur et de l'éditeur qui viennent de doter la médecine française d'une œuvre qui lui fera certainement grand honneur.

Il est de règle, en terminant un compte rendu de ce genre, de prédire au volume un grand succès. Je ne trahirai, je crois, aucun secret en disant que ce succès est déjà venu, apportant à ce *Traité* la très juste récompense à laquelle il pouvait prétendre et que les quelques mois écoulés ont suffi à lui assurer.

Ph. Pagniez.

Université de Paris

Clinique Chirurgicale de la Salpêtrière. — Cours de technique chirurgicale. — M. le Prof. A. Gosset fait, du 7 au 26 Juin 1937, un cours de technique chirurgicale avec la collaboration de MM. Ledoux-Lebard, radiologiste des hôpitaux, chargé de cours à la Faculté; Petit-Dutaillis, Funck-Brentano, chirurgiens des hôpitaux, agrégés à la Faculté; Charrier, Leibovici, Thalheimer, chirurgiens des hôpitaux; G. Loewy, Sauvage, J. Gosset, Hepp, anciens chefs de clinique; I. Bertrand, Hauduroy, chefs de laboratoire; Wallon, assistant de curiethérapie.

Ce cours comprendra: 1° Dix-huit leçons théoriques, accompagnées de projections et qui auront lieu le matin à 11 h. 30 à l'Amphithéâtre de la clinique. Ces leçons auront surtout pour but d'exposer les méthodes de diagnostic et les techniques actuellement en usage dans le service de M. le professeur Gosset; 2° Des séances opératoires par M. le professeur Gosset et ses assistants, séances réservées aux élèves du cours; 3° Si le nombre des auditeurs le permet, des démonstrations opératoires auront lieu l'après-midi sous la direction des chefs de clinique.

Programme. — 1. Technique de l'appendicectomie (avec projection d'un film), par M. le professeur A. Gosset. — 2. Technique de l'ablation des cancers du sein (avec projection d'un film), par M. le professeur A. Gosset. — 3. Opérations pour lithiase biliaire, par M. le professeur Gosset. — 4. Les greffes nerveuses, par MM. le professeur Gosset et I. Bertrand. — 5. L'étude radiologique de l'estomac opéré, par M. Ledoux-Lebard. — 6. Technique des thyroïdectomies, par M. Petit-Dutaillis. — 7. La gastrectomie pour ulcère peptique post-opératoire, par M. Charrier. — 8. L'amputation du rectum pour cancer, par M. Carrier. — 9. Colectomies pour cancer du côlon gauche, par M. Leibovici. — 10. Traitement des pleurésies purulentes, par M. Leibovici. — 11. Technique des sympathectomies lombaires, par M. Thalheimer. — 12 Technique des hystérectomies pour fibrome par M. Funck-Brentano. — 13. Technique des gastrectomies pour cancer, par M. G. Loewy. — 14. Cure chirurgicale des hernies inguinales graves, par M. J. Gosset. — 15. Traitement radium-chirurgical du cancer du col utérin, par MM. Saugave et Wallon. — 16. Fractures du membre inférieur, par M. J. Gosset. — 17. Cure chirurgicale des prolapsus utérins, par M. Hepp. — 18. La stérilisation du matériel chirurgical, par MM. le professeur A. Gosset et Hauduroy.

Début du cours: le lundi 7 Juin, à 11 h. 30, à l'Amphithéâtre de la clinique chirurgicale de la Salpêtrière.

Ce cours est réservé exclusivement aux docteurs en médecine français et étrangers.

Droits d'inscription : 150 fr.

Un certificat sera délivré à la fin du cours aux auditeurs qui auront régulièrement assisté aux conférences. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 h. à 16 h. et Salle Béclard, tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi après-midi).

Clinique de la Tuberculose (Hôpital Laennec). — Le samedi 12 Juin à 11 h., dans la salle de Conférences de la clinique, M. Schmidt, médecin directeur de l'Hôpital pour tuberculeux de Heidelberg-Rohrbach, fera une conférence, avec projections de clichés, sur « La Tomographie ».

Histoire de la Médecine et de la Chirurgie. — M. le professeur Laignel-Lavastine dirigera des conférences-promenades en Juin et Juillet qui auront lieu le dimanche à 10 h. du matin.

Programme des Conférences-Promenades. — Dimanche 13 Juin : Faculté de Médecine et Musée d'Histoire de la Médecine (avec la collaboration de M. Neveu et de Mlle Henry). Réunion dans la Salle des Pas-perdus. — Dimanche 20 Juin : Hospice des Quinze-Vingts, 28, rue de Charenton (avec la collaboration de M. Bailliart). Réunion à l'entrée. — Dimanche 4 Juillet : Musée de l'Assistance publique, 47, quai de la Tournelle (avec la collaboration de M. Gossin). Réunion à l'entrée. — Dimanche 18 Juillet : Institut de Puériculture, 26, boulevard Brune (avec la collaboration de M. Weill-Hallé). Réunion à l'amphithéâtre.

Universités de Province

Facultés de Médecine. — Seront admis à la retraite le 1er Octobre 1937.

Bordeaux : M. le Prof. Dupouy.

Lille : MM. Professeurs Bué, Le Fort et Potel.

Lyon : MM. les Professeurs Nicolas, Nové-Josserand et Villard.

Montpellier : MM. les Professeurs Cabannes, Villard et Vires.

Toulouse : MM. les Professeurs Bardier et Sorel.

Faculté de Médecine de Bordeaux. Semaine de Révision de la Tuberculose. — Une semaine de révision des notions nouvelles en phtisiologie aura lieu dans le service du Prof. Leuret, au Sanatorium Arnozan (près Bordeaux), du 5 au 10 Juillet, tous les matins de 9 heures à midi, sous la direction du Prof. Leuret avec la collaboration des Professeurs agrégés Loubat, Piéchaud, Despons et Wangermez, de MM. Secousse, médecin des Hôpitaux, Laumonier, chirurgien des Hôpitaux, Nancel-Penard et Bentegeat.

Ce cours de perfectionnement est destiné aux médecins praticiens et aux étudiants de médecine arrivés à la fin de leurs études, désireux de faire une révision rapide des progrès réalisés en phtisiologie.

Des moyens de transport seront organisés pour prendre les auditeurs le matin à Bordeaux et les y ramener chaque jour avant midi.

Hôpitaux et Hospices

Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux. — Un cours d'opérations chirurgicales ophtalmologiques en dix leçons par M. Magitot, ophtalmologiste de l'hôpital Lariboisière, assisté de M. Dubois-Poulsen, commencera le *jeudi 1er Juillet à 14 heures* et continuera les jours suivants à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations sur l'œil humain et l'œil animal.

Programme. — Opérations sur les muscles oculaires. — Opérations sur la cornée et le sac lacrymal. — Opérations sur les paupières. — Opérations sur l'orbite et le globe oculaire. — Opérations de l'entropion, marginoplasties. — Opérations antiglaucomateuses. — Rhinostomie. — Opérations palpébrales, autoplastics. — Opérations sur les nerfs de l'orbite : énucléation. — Opérations sur le cristallin.

Droit d'inscription : 350 fr. Se faire inscrire 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e). — Le registre d'inscription est clos deux jours avant l'ouverture du cours. Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Concours

Oto-Rhino-Laryngologistes des Hôpitaux. — Jury (tirage au sort) : MM. Grivot, Leroux, Halphen, Hautant, Ramadier, Turpin, Okinczyc.

Censeurs : MM. Maduro, Aubry.

Médecin des asiles d'aliénés. — Le jury du concours de médecin des asiles d'aliénés en 1937 est constitué ainsi qu'il suit :

Président : M. Dequidt, inspecteur général des services administratifs.

Membres titulaires : M. Levy-Valensi, professeur agrégé de neurologie et de psychiatrie à la Faculté de Médecine de Paris. — M. Latapie, médecin chef de service à la maison départementale de santé de la Seine-Inférieure. — M. Frantz Adam, médecin chef de service à l'asile public d'aliénés de Rouffach (Haut-Rhin). — M. Demay, médecin chef de service à l'asile d'aliénées de Maison-Blanche (Seine-et-Oise). — M. Gouriou, médecin chef de service à l'asile d'aliénés de Maison-Blanche (Seine-et-Oise). — M. Beaussart, médecin chef de service à l'asile public d'aliénés de Fleury-les-Aubrais (Loiret). — M. Levêque, chef du 1er bureau de la direction de l'hygiène et de l'assistance.

Membres suppléants : M. Brousseau, médecin chef de service à l'asile public d'aliénés de Clermont (Oise). — M. Camus, médecin chef à l'hospice de la Salpêtrière. — M. Chassagnot, sous-chef du 1er bureau de la direction de l'hygiène et de l'assistance, assurera les fonctions de secrétaire administratif du concours.

Asile national des Convalescents de Saint-Maurice. — Un concours est ouvert pour 4 places d'interne en médecine générale à l'Asile National des Convalescents de Saint-Maurice.

Les épreuves auront lieu à l'Asile National des Convalescents, 14, rue du Val-d'Osne, à St-Maurice (Seine), le jeudi 24 Juin 1937, à 9 h. 30.

Pour être admis à concourir, les candidats doivent être Français, âgés de moins de 30 ans le jour de l'ouverture du concours et pourvus de 12 inscriptions de doctorat ; les docteurs en médecine ne peuvent prendre part au concours.

Les demandes d'admission au concours sont reçues au Secrétariat de l'Asile National des Convalescents, jusqu'au 14 Juin 1937, à midi.

Les épreuves auront lieu le jeudi 24 Juin 1937.

Les internes de l'Asile National des Convalescents reçoivent une indemnité annuelle fixée à 4.000 fr. pour la première année, à 4.700 fr. pour la deuxième année, à 5.400 fr. pour la troisième, indépendamment des avantages en nature, du logement, de la nourriture, du chauffage, de l'éclairage et du blanchissage.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Médailles d'honneur des épidémies.

Médaille d'argent : M. Guillaume, interne à l'hôpital civil français à Tunis (maladie contractée dans l'exercice de ses fonctions).

Médaille de bronze : MM. T. Casenave, A. Morancé, A. Reboul, médecins à Hendaye et à M. J. Garat, médecin à Bayonne, en raison du dévouement dont ils ont fait preuve au cours de la vaccination de nombreux réfugiés espagnols venus en France.

Actes des Facultés

LYON

Doctorat d'État.

7-12 Juin 1937. — M. Gayet : *L'uretère intramural; anatomie et physiologie ; troubles fonctionnels et leur traitement* — Mlle Allain : *Avenir de la tuberculose pulmonaire dans 81 cas de pneumothorax traités en milieu sanatorial par l'opération de Jacobeus.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

Locaux permettant l'établissement d'un médecin spécialiste, 84, avenue Paul-Doumer, 1er étage, tt confort, prix et conditions à débattre. Ecr. *P. M.*, n° 680.

Le Cannet, à 3 km. de Cannes et de la mer, climat d'arrière-pays, débarrassé de toute humidité marine; abrité du vent. Le calme d'une élégante campagne, à deux pas de la grande ville, toutes ressources, à vendre appartements 4 à 7 pièces dans conf. immeuble, partic. intéres. pr méd. (cure solaire). 40 à 80.000 fr. Nicolas, Villa Norbert, Le Cannet (A.-M.).

Après deuil, désire céder Etablissement Agents Physiques, fondé en 1911. Blum, 15, rue des Petis-Hôtels, Paris.

Secrétaire médic. diplômée, auxil. Cr. Rouge, baccalaur., sténo-dact., ch. secrétariat Paris ou Lille. Ecr. *P. M.*, n° 683, qui transmettra.

Gr. Labo. Spéc. Pharm. Paris dem. coll. Dr. Méd. pr poste fixe, trav. de docum. sc. et rédac. Ind. titres, réf. Ecr. *P. M.*, n° 692.

Anc. Int. Hôp. Paris chir., anc. chef clin. Faculté, ch. associat. av. chirurg. Prov. Ecr. *P. M.*, n° 693.

Chirurgien, Anc. Int. Hôp. de Paris et chef clin. Faculté, venant de céder son poste chirurg., assurer. qque temps remplacements chirurg. gén. Paris ou Province. Poss. voiture. Libre à partir de Juillet. Ecr. *P. M.*, n° 694.

J. fille sérieuse, tr. bon. secrétaire médicale, sténo-dactylo, cherche place stable. Ecr. *P. M.*, n° 695.

Ancienne étudiante en médecine, 25 ans, parlant et écrivant anglais, cherche secrétariat médical permanent. Sérieuses références. Ecr. *P. M.*, n° 696.

Pharmacien, ex-int. des Hôpitaux, désire utiliser légalem. diplôme pr spécialité médicale sérieuse. Ecr. *P. M.*, n° 697.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

DES RÈGLES A SUIVRE DANS LE TRAITEMENT DES FRACTURES ARTICULAIRES PAR INFILTRATION NOVOCAÏNIQUE DES LIGAMENTS ET MOBILISATION ACTIVE IMMÉDIATE

Par **René LERICHE**

Depuis deux ans, il a été soigné, à la Clinique chirurgicale de Strasbourg, un nombre suffisant de fractures articulaires par la méthode nouvelle que j'ai décrite ici-même avec Froehlich [1], pour que je puisse, sans arrière-pensée, engager la thérapeutique dans cette voie.

Nos malades ont été revus à intervalles réguliers, après guérison. Leur fonction est demeurée excellente. Ils n'ont eu ni raideur articulaire, ni ankylose.

Mes aides et moi avons déjà publié quelques faits [2] qui le montrent. D'autres observations paraîtront bientôt [3]. On verra, si l'on veut se donner la peine de regarder des images, que la perfection des résultats atteint, sinon dépasse, ce que l'on obtenait jusque-là, avec beaucoup moins de facilité.

Par ailleurs, la diffusion de la méthode est si rapide parmi les praticiens et j'ai reçu tant de lettres à son sujet, que je crois, pour éviter à quelques-uns des mécomptes, devoir fixer les règles que nous suivons à la Clinique chirurgicale A.

*
* *

Principe de la méthode. — Mais, tout d'abord, je voudrais préciser que la méthode nouvelle n'est pas le fruit accidentel d'une génération spontanée.

Elle s'inscrit dans le cadre d'une conception générale de la thérapeutique chirurgicale, dont elle n'est qu'une application au cas concret de certaines maladies articulaires, application codifiée et mise au point.

Elle ne consiste pas seulement à injecter de la novocaïne dans les ligaments, et à mobiliser à l'abri de la douleur.

Elle repose sur cette idée à deux faces *qu'au niveau d'une articulation, tout état de vaso-dilatation active, qui dure, engendre des modifications synoviales et osseuses ; et que la thérapeutique doit avoir pour objectif de le réduire au plus vite, de ne pas l'entretenir par des traumatismes répétés, ou de ne pas le transformer en hyperhémie passive par une immobilisation prolongée.*

Son but, en somme, est de ramener rapidement à la normale la vie articulaire.

Mais, dira-t-on, qu'est-ce que la vie articulaire ?

La vie d'une articulation. — La vie d'une articulation est faite d'un équilibre déterminé entre les tissus conjonctifs dans des états métamorphiques divers (synoviale, ligaments, cartilage, os), mais voisins qui la constituent [4], et un certain taux circulatoire.

Tout ce qui modifie cet équilibre circulatoire, quel que soit le sens de la variation, retentit, fatalement, sur la nutrition des tissus conjonctifs articulaires et les fait entrer en pathologie.

Un régime circulatoire trop riche, comme le traumatisme en produit presque toujours, *œdématie la synoviale, l'épaissit, lui fait pousser des pointes conjonctivo-vasculaires vers la cavité qui, ainsi, se trouve réduite, et dans laquelle tombent des liquides de transsudat.*

Si l'on entre dans le détail histologique, on trouve la couche interne villeuse, très vascularisée, avec des néoformations massives de capillaires. Dans la trame conjonctive œdématiée, il y a de nombreux plasmocytes et de l'infiltration lymphocytaire autour des vaisseaux. On ne voit aucun polynucléaire. La membrane bordante est très hyperplasiée. La couche externe est scléreuse dans sa partie périphérique. De place en place, elle est perforée par des vaisseaux sanguins qui se dirigent vers la couche interne, dont la vascularisation est intense.

Assez souvent, les villosités de la couche interne poussent de véritables axes conjonctivo-vasculaires dans la lumière, formant des franges très hyperhémiques.

Dans *La Presse Médicale* du 20 Juin 1928 [5], j'ai fait reproduire diverses coupes qui objectivent cette description.

Depuis lors, j'ai multiplié les examens à ce sujet dans diverses circonstances traumatiques. Tout ce que j'ai vu confirme ma description d'il y a neuf ans.

Le même régime circulatoire trop riche lyse la substance osseuse et décalcifie les épiphyses. Les éléments minéraux libérés restent en totalité, ou en partie (je ne sais pas), sur place, je veux dire se déposent dans le tissu conjonctif voisin, c'est-à-dire dans la synoviale ou à son contact ou dans les ligaments et ces *tissus sont alors chondrifiés ou ossifiés.*

Parallèlement, on voit histologiquement le tissu conjonctif si vascularisé de la synoviale gagner sur le fibro-cartilage, qui par endroits est complètement détruit par des cellules géantes. L'os est en résorption par ostéoclasie. De la moelle, en active prolifération conjonctive, comble les lacunes ainsi creusées dans l'os. Par places, la synoviale est, au contraire, transformée en tissu fibro-cartilagineux. Dans l'article plus haut cité, on trouvera des descriptions histologiques et des figures à l'appui de ces quelques lignes.

Je voudrais faire remarquer, en outre, que *chacun de ces deux termes : hyperhémie synoviale, décalcification, s'appuie sur des constatations expérimentales, depuis longtemps signalées :* j'ai vu la sympathectomie lombaire faire apparaître de l'hydarthrose du genou et de l'épaississement synovial. J'ai signalé des raréfactions osseuses aiguës après diverses sympathectomies. Et chacun a vu aujourd'hui de ces raréfactions osseuses post-traumatiques qui évoluent dans un cadre de vaso-dilatation active que l'oscillomètre enregistre.

Quant aux *ossifications para-articulaires*, il n'y a qu'à regarder pour les voir succéder à des traumatismes générateurs d'hyperhémie locale.

Ne connaissons-nous pas des ossifications paracondyliennes dont on veut, au genou, un peu puérilement, faire une maladie spéciale ? Ne connaissons-nous pas des ostéomes après luxation au coude, à la hanche, à l'épaule ?

Pense-t-on que ces ossifications se fassent avec un autre génie que celui de la physiologie déviée ?

Il est de mode, depuis quelques années, de parler des rapports de la physiologie et de la chirurgie. Cela a remplacé l'ancien sloggan de la collaboration médico-chirurgicale, tombé en déshérence. Il ne faudrait pas faire, à ce sujet, une fâcheuse erreur de compréhension. L'important n'est pas que les chirurgiens opèrent des chiens et fassent des enregistrements graphiques sur des tambours de Marey. Ce qui est nécessaire, c'est qu'ils cessent de tenir les maladies pour des entités monstrueuses, se réalisant on ne sait comment, mais chacune avec une sorte de spécificité incompréhensible. Ce qu'il faut, c'est qu'ils s'efforcent d'y chercher le jeu d'une physiologie tissulaire légèrement déviée qui crée, si on ne la corrige pas à temps, des états anormaux que nous appelons maladie quand ils ont une traduction clinique.

Pour ce qui est des articulations, l'essentiel de la tâche chirurgicale du moment, c'est d'analyser chez l'homme, en mettant à profit les circonstances cliniques et opératoires, la façon dont de minimes changements, minimes à nos yeux qui voient mal, produisent des perturbations de la vie conjonctive d'où résultent des états métamorphiques anormaux par leur siège. Avoir l'esprit physiologique, c'est penser que tout ce qui arrive vient de là.

Conséquences des traumatismes articulaires. — En tout cas, il est un fait aisément contrôlable : un traumatisme, même sans fracture, est suivi d'une courte phase de vaso-constriction locale, à laquelle succède bientôt de la vaso-dilatation active.

Vaso-constriction, cela veut dire excitation sympathique.

Vaso-dilatation active signifie suspension de l'activité sympathique.

Comment cela peut-il se réaliser au niveau d'une articulation ?

Il ne peut s'agir évidemment que d'une action réflexe, l'excitation produite par le traumatisme portant sur les terminaisons sensitives qui doublent les ligaments et étant réfléchie sur les muscles lisses des vaisseaux par le sympathique.

Et ce qui prouve qu'il en est bien ainsi, c'est que l'infiltration novocaïnique des ligaments supprime la réaction vaso-motrice ou l'empêche de se produire. C'est encore que l'infiltration ganglionnaire du sympathique a le même effet.

Le danger de la mobilisation passive et les inconvénients du massage. — Or, et c'est là où je voulais en venir, dans une articulation trau-

1. R. Leriche et F. Froelich : Traitement de certaines fractures articulaires par les infiltrations de novocaïne et la mobilisation active immédiate. *La Presse Médicale*, 24 Octobre 1936, n° 86, 1665.

2. Voyez *Revue de Chirurgie*, Décembre 1936, p. 761 et suivantes.

3. *Revue de Chirurgie* : à paraître en 1937.

4. A. Policard et R. Leriche : Physiopathologie des maladies et des réparations articulaires. In *Traité de Chirurgie Orthopédique d'Ombrédanne et Mathieu* (Masson, éditeur), **1**, 533, et in *Physiologie pathologique chirurgicale* (*Masson*, éditeur), 1930. — Policard : *Physiologie générale des articulations.* 1 vol. (*Masson*, édit.), 1936.

5. R. Leriche : Mécanisme de production des hydarthroses et des arthrites traumatiques. *La Presse Médicale*, 20 Juin 1928, n° 49.

matisée, où les éléments d'innervation sont en éveil, où la sensibilité est plus vive que normalement, *tout mouvement forcé provoque instantanément, avec de la douleur, une poussée vasomotrice nouvelle*. On aurait tort de croire que la douleur n'a pas de sens, et que si le malade y consent, il y a intérêt à n'en pas tenir compte. Elle signifie en effet que l'on a traumatisé les éléments sensitifs péri-articulaires, et nul ne doit plus ignorer que *chaque traumatisme des éléments sensitifs péri-articulaires se traduit par une réaction vaso-motrice locale, d'abord vasoconstrictive, puis vaso-dilatatrice*.

Mobiliser passivement une articulation traumatisée, en n'ayant comme limite que l'éveil de la douleur, c'est donc faire une thérapeutique à rebours. *C'est entretenir les conditions circulatoires mêmes qui réalisent la maladie, c'est aggraver cette maladie même.*

Et j'en dirai autant du massage, source d'hyperhémie locale.

Vue de l'esprit, dira-t-on. Cependant, il n'y a qu'à regarder pour voir que la mobilisation passive, la mécanothérapie, le massage au lieu même d'un traumatisme sont des moyens dangereux, entretenant ce que nous appelons l'arthrite, exposant au développement des ossifications péri-articulaires, intra-ligamentaires, ou intra-musculaires. Quel est celui d'entre nous qui n'en a pas vu les inconvénients ?

Chacun de nous ne sait-il pas que les résultats d'une réduction de luxation sont meilleurs si l'on immobilise huit ou quinze jours, que si l'on fait précocement du massage et de la mécanothérapie ? A-t-on donc oublié déjà les statistiques d'Imbert, de Kuttner, et les statistiques de la clinique de Kiel ? Je les avais citées dans mon *Traité de Thérapeutique* à propos des luxations de l'épaule (p. 521). Je voudrais simplement rappeler qu'en 1911, Schmidt, étudiant le pronostic des luxations de l'épaule, avait trouvé, sur 27 cas revus, 22 bons résultats, chiffres inverses de ceux d'Imbert et de Küttner. Or, à la clinique de Kiel dont Schmidt rapportait les observations, on immobilisait dix à quinze jours après réduction, alors qu'ailleurs, à Breslau et à Marseille, on cherchait à mobiliser rapidement, à assouplir les tissus, ce qui a paru, à l'usage, le plus sûr moyen de les faire ossifier.

Le massage, dont on abuse certainement dans les suites des traumatismes, à l'époque présente, est responsable d'un grand nombre de raideurs définitives et d'ossifications para-articulaires ou musculaires. Et la plupart des médecins ne s'en doutent pas. Quand ils en constatent les méfaits, ils se bornent à penser que le traumatisme avait été particulièrement grave.

En tout cas, comme tous ceux sans doute qui se sont occupés de résection du coude pour ankylose, je sais qu'on ne doit pas confier aux machines et à la mobilisation passive avec massage le soin de faire retrouver des mouvements à une articulation que l'on veut modeler. Dans les suites des résections, les manœuvres passives échouent toutes les fois qu'elles n'ont pas d'autres limites que l'éveil de la douleur : Elles sont, alors, d'habitude, suivies d'un enraidissement progressif qui conduit à l'ankylose. Si l'on veut retrouver de la mobilité, il faut, après avoir montré au malade, en imprimant très doucement de petits mouvements à son avant-bras, que son coude est mobile, dès le quinzième jour, dès que l'opéré a pris confiance, il faut ne plus le faire travailler qu'*activement*, au commandement. Car, *activement, le malade ne force jamais : il s'arrête toujours, sans même s'en douter, avant que les ligaments ne soient traumatisés*, et ainsi lentement le jeu se récupère sans réaction fâcheuse. Et si d'aventure, on voit un jour que le gain diminue, que l'on a l'air de perdre du terrain, au lieu d'insister et de forcer, il suffit d'immobiliser pendant une semaine pour voir se calmer une poussée hyperhémique que la main constate aisément.

J'ai la conviction que si, de nos jours, la résection du coude, avec ou sans interposition, ne donne pas toujours les résultats merveilleux qu'on est en droit d'en attendre, c'est à une mobilisation mal dirigée qu'il faut surtout s'en prendre.

J'ai personnellement suivi jusqu'à complète réparation fonctionnelle 62 résections du coude [6] depuis trente ans. J'en ai fait bien plus, mais durant la guerre, beaucoup de mes opérés ont été perdus de vue, dès les premiers jours. Parmi les autres, sur les 62, je ne connais que deux échecs de la récupération fonctionnelle par ankylose. Et l'un de ces cas fut repris trois fois : il se réankylosa deux fois. La troisième résection avec interposition donna un très beau résultat fonctionnel.

Que ceux qui doutent de la valeur de la méthode de douceur dans ces cas relisent Ollier. En 1889, dans le deuxième volume du traité des résections, page 225, Ollier a donné des conseils que l'on a trop oubliés. Qu'on me permette de les reproduire ici :

« Il nous semble que partout, autour de nous comme loin de nous, on est porté à dépasser le but. On est tellement persuadé de la nécessité des mouvements, qu'on traite de pusillanime ou de douillet le malade qui ne veut pas se les laisser faire. On les lui impose comme une ordonnance rigoureuse, ou on les lui imprime par surprise, ce qui est la pire des choses. *Plusieurs fois nous avons constaté des résultats déplorables de ce zèle trop ardent* : nous avons vu des articulations s'ankyloser après des mouvements brutalement exercés... Il ne s'agit pas de vaincre des résistances, de rompre des adhérences, mais de laisser se constituer un appareil de glissement et s'organiser une séreuse intermédiaire. Or, le temps est indispensable pour cela, et un exercice trop violent et trop prolongé peut irriter le tissu qu'il a pour but d'assouplir, et ramener au processus plastique et adhésif au lieu de créer un organe de glissement. »

Et dans les pages qui suivent, Ollier revient sans cesse sur la nécessité de ne pas faire mal.

J'ai voulu aller plus loin qu'Ollier et j'ai cherché ce à quoi correspond le processus plastique et adhésif attribué par lui à l'inflammation, nous dirions à l'infection, que le mouvement réveille. Dans des cas aseptiques, après des résections pour ankylose, j'ai forcé le mouvement à la main, et j'ai pris la température locale pendant les jours suivants, il y avait constamment 2 et 3 degrés de plus qu'avant, et les oscillations étaient augmentées à l'avant-bras. En somme, il y avait de par le traumatisme de la mobilisation, retour à l'état d'hyperémie active qui suit toute opération.

De la réaction hyperhémique au niveau des articulations chirurgicalement ouvertes. — Car, après toute opération, il y a une maladie inflammatoire locale, une maladie aseptique qui est au reste la condition même de la réparation. J'en ai plusieurs fois analysé les éléments qui doivent être mis à leur place dans la maladie post-opératoire [7].

Au niveau des articulations, elle ne se traduit pas seulement par de la chaleur locale, et par la réaction vaso-motrice qui la conditionne. Il y a œdème de la synoviale et des parties molles, souvent un peu d'épanchement, parfois de la raréfaction osseuse. Qui donc n'a pas vu après une arthrotomie à suites normales, sur le dixième jour, après des suites idéales, le genou rester chaud, tendu, avec une peau lisse, légèrement œdémateuse, et avoir de la peine à reprendre ses mouvements ?

Maladie post-opératoire de la chirurgie articulaire. — L'an dernier, à l'Académie de Chirurgie [8], j'ai essayé d'attirer l'attention sur ces faits. Je crois n'avoir pas été compris, et on m'a dit sans ménagement, mais avec quelque ingénuité, que « les accidents observés à la suite d'arthrotomie sont de nature septique », — et que « les discussions que nous avons au sujet de l'arthrotomie paraîtront dans quelques années aussi surannées que celles qui mettaient aux prises les premiers laparotomistes ». Hélas ! malgré le temps écoulé depuis cette époque, nos laparotomisés sont encore souvent incommodés par des adhérences, et j'ai bien peur que le problème de la parfaite récupération fonctionnelle du jeu articulaire ne soit pas résolu par un renforcement de notre asepsie. Les difficultés que l'on rencontre parfois sont de cause moins attingible. Elles tiennent au tempérament propre de l'individu, à ses réactions vaso-motrices post-traumatiques plus encore qu'au chirurgien, toute question d'asepsie mise à part. J'ai fait jusqu'ici 89 arthrotomies du genou. Il en a été fait à ma clinique 66, du 1er Janvier 1925 au 1er Décembre 1936, et 39 ont été pratiquées sur d'autres articulations. Je crois avoir quelque expérience de la chirurgie articulaire et je pense que les réactions hyperhémiques post-opératoires aseptiques sont parfois ennuyeuses pour le chirurgien, non pas du point de vue régularité des suites, mais du point de vue de la guérison fonctionnelle. Il faut beaucoup de doigté pour sortir de ces cas ennuyeux, faute de quoi le malade s'enraidit.

Douceur et longueur de temps, glace et novocaïne y font plus que mobilisation forcenée et massage. Je ne suis pas seul à en avoir fait la remarque. En 1929, le Congrès de la Société suisse de Chirurgie [9] avait mis à l'étude la question Ménisque du genou et arthrite déformante, et un intéressant rapport de Raoul Hoffmann avait montré, d'après les statistiques suisses d'assurances, qu'il y avait après ablation du ménisque un certain pourcentage d'arthrite résiduelle. Je sais bien que quelques opérateurs, comme Bircher, comme Patry, comme sir Robert Jones, comme sir Alfred Fripp, comme Martin, de Newcastle, dont les statistiques portent sur un nombre si considérable de cas (2.000 pour Martin), n'en ont nul souci. Mais ce sont — cela m'a frappé — surtout les opérateurs qui font l'incision la plus économique, la plus minime, par conséquent l'arthrotomie la plus réduite, qui s'en préoccupent le moins. Cependant Bircher, dont chacun sait la maîtrise, et spécialement en matière de méniscectomie où il a opéré 237 cas, rapporte quelques observations d'arthrite déformante, dont deux sont apparues quelque temps après la méniscectomie.

6. R. Leriche : De la résection dans les plaies articulaires du coude. *Journal de Chirurgie*, **13**, n° 4, Septembre 1915; Présentation de 8 réséqués du coude. *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, 29 Mai 1916; Résultats éloignés de la résection sous-capsulo-périostée du coude. *La Presse Médicale*, 12 Juin 1919, 317.

7. La maladie post-opératoire. *Lyon Chirurgical*, 1934, **31**, n° 5, 627. — Pourquoi une opération aseptique est-elle suivie de cicatrisation? *La Presse Médicale*, 10 Avril 1927, n° 27.

8. A propos de huit observations de traitement sanglant de fractures du plateau tibial. *Académie de Chirurgie*, 29 Avril 1936, 639. Discussion : M. Jacques Bloch, séance du 13 Mai 1936.

9. R. Hoffmann : Ménisques du genou et arthrite déformante. *Congrès de la Société suisse de Chirurgie* en 1929. Rapport in *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 7 Décembre 1929, n° 49, 1271, et n° 50. Discussion : Bircher, Roth, Witteck, Steinmann, Donati, Tobler, Iselin, Roux, Secretan, Dubs, Patry, Henschen.

En tout cas, à la fin de son rapport, Hoffmann écrit : « En l'état actuel de notre technique et de nos connaissances, l'arthrite déformante ne saurait être toujours évitée après la méniscectomie, car elle tient, dans une certaine mesure, à des susceptibilités individuelles imprévisibles. »

Remplaçons le mot méniscectomie par le mot arthrotomie. C'est là exactement ce que je prétends.

De la nécessité d'éviter les traumatismes thérapeutiques. — Il résulte de ce long exposé que la vie articulaire est une chose fragile que les traumatismes — même peu importants en apparence — peuvent atteindre par le détour du déséquilibre circulatoire, et que sur pareil terrain la thérapeutique doit avoir le souci de ne pas apporter de l'eau à moulin, je veux dire de ne pas réveiller, par des mouvements intempestifs, des réactions vaso-motrices en train de se calmer.

Le massage au lieu même du traumatisme, la mécanothérapie, la mobilisation passive font aisément des traumatismes ligamentaires, qui sont créateurs de déséquilibres circulatoires locaux, et exposent par là aux raideurs articulaires et aux ossifications métatraumatiques.

Je traduirai ceci en disant : *celui qui veut faire retrouver à une articulation son libre jeu doit éviter tout traumatisme, toute mobilisation éveillant de la douleur.* Il ne faut surtout pas supprimer à l'avance la possibilité de la douleur en novocaïnisant dans le but de *mobiliser* passivement, à volonté. Ce serait aller droit à la catastrophe, puisque la douleur nous dit que déjà l'on est allé trop loin.

Il vaut mieux s'armer de patience, être assez persuasif pour inciter le malade au mouvement actif. Il faut le persuader que *seul le mouvement actif*, c'est-à-dire le jeu naturel, *est la condition favorisante de la récupération fonctionnelle.*

Il est fort possible, en outre, qu'il y ait, dans l'acte volontaire, de toutes autres actions circulatoires que dans le mouvement passif. La volonté, la collaboration du malade créent sans conteste des conditions favorables à tout acte thérapeutique. Ce n'est pas parce que nous ne savons pas pourquoi, qu'il faut nier le fait.

Règles de la méthode nouvelle : novocaïnisation et mobilisation active immédiate dans certaines fractures. — Je les résumerai comme suit :

1° La novocaïnisation doit être faite aussitôt que possible après l'accident, mais seulement après radiographie, qui dira si elle est indiquée. On emploiera une solution de novocaïne à 1 pour 100, sans adrénaline. Il faut injecter 10 à 20 cmc au niveau du point traumatisé, et infiltrer aussi le côté opposé. A la clinique, nous utilisons souvent un titre moins élevé, aspirant le contenu d'une ampoule de 4 cmc à 1 pour 100, et remplissant le reste de la seringue avec de la solution physiologique tiède. Cela fait du 0,5 pour 100 environ. Il faut injecter les ligaments et le périoste. Il est inutile d'injecter dans l'articulation. Il ne faut pas que la solution renferme de l'adrénaline, parce que celle-ci provoque de la vaso-constriction allant à l'encontre du but cherché : supprimer le réflexe vaso-constricteur. De plus, les solutions adrénalinisées provoquent une vive réaction douloureuse au bout de 3 à 4 heures. Les solutions tiédies, sans adrénaline, ne provoquent pour ainsi dire jamais de douleur tardive.

2° L'infiltration terminée, on demandera au malade d'essayer des mouvements actifs. On le laissera faire lui-même. S'il agit peu après la première injection, on ne cherchera pas à lui montrer, en le mobilisant soi-même, qu'il peut faire davantage. On ne cherchera jamais à forcer le mouvement. On ne fera pas de massage, et encore moins de diathermie. Au bout d'une heure ou deux, s'il y a lieu, on mettra le bras dans un appareil d'immobilisation provisoire. Jamais on ne fera de la mobilisation passive. Elle est dangereuse dans ces cas.

3° Le lendemain, on recommencera l'infiltration et la mobilisation active. On ne fera ni mobilisation passive, ni massage. Ceux qui ne croiront pas à l'utilité de cette proscription de manœuvres classiques, qui relèvent d'une routine que l'on n'a jamais critiquée, exposent leurs malades à des ossifications para-articulaires, à des raideurs tardives, peut-être même à l'ankylose. Ils doivent se souvenir que l'ostéome après luxation du coude se voit surtout après massage et mobilisation forcée.

4° Les infiltrations, seront renouvelées aussi longtemps qu'il sera nécessaire pour que le mouvement soit intégralement retrouvé. Il en faudra généralement de 6 à 10. Il est inutile de poursuivre plus longtemps, sauf indication spéciale.

5° Pendant toute la durée du traitement, le massage, la balnéation chaude, la mobilisation passive seront proscrits.

J'ai insisté dès mon premier article sur la nécessité de la *mobilisation active.* Je l'ai indiquée dans le titre même. Je demande à ceux qui voudront bien me suivre de ne pas déformer la méthode avec de bonnes intentions, en recourant à des pratiques, classiques peut-être (mobilisation passive et massage), mais que je crois dangereuses pour les articulations traumatisées.

Ne seront valables que les observations où l'on n'aura employé que les deux seuls procédés indiqués : novocaïnisation et mobilisation active.

Je rejette toutes les autres.

DES ANALEPTIQUES VASCULAIRES

ET DE LEUR EMPLOI EN CLINIQUE

PAR MM.

M. ROCH et F. SCICLOUNOFF

(Clinique Médicale de Genève)

Les stimulants diffusibles, tout particulièrement ces médicaments qu'on a l'habitude d'appeler les succédanés du camphre, quoiqu'ils soient, à bien des égards, supérieurs au camphre lui-même, connaissent depuis une douzaine d'années une vogue croissante, parfaitement méritée.

Nous croyons cependant que quelques-uns de ceux qui les emploient et qui s'en louent, se méprenant sur leur action physiologique, les utilisent parfois sans discernement.

Les noms des deux plus importants de ces succédanés : le cardiazol et la coramine, contribuent à entretenir des idées fausses. En effet, ces noms suggèrent l'idée que ces médicaments sont des cardiotoniques alors qu'en fait ce sont, avant tout, des stimulants des centres vaso-moteurs et respiratoires. S'ils exercent une action favorable sur les fonctions du cœur, cette action n'est, en majeure partie, que secondaire à l'amélioration de la circulation périphérique.

« Analeptique », terme qui tend à prévaloir pour désigner les médicaments de ce groupe, vient d' « ἀνάληψις » qui signifie « soulagement, restauration, réfection, renforcement ». Ce mot s'appliquait autrefois aux aliments fortifiants et aux toniques généraux de l'organisme. Il était plus ou moins tombé en désuétude — dans les pays de langue française tout au moins — puis, ces dernières années, on l'a repris pour l'appliquer spécialement aux stimulants du système nerveux et aux toniques de l'appareil cardio-vasculaire et respiratoire.

Les analeptiques dits circulatoires ou vaso-toniques se divisent en deux groupes selon la modalité de leur action pharmacodynamique.

Il y a, d'une part, ceux que l'on peut appeler par abréviation les « *analeptiques centraux* » ou neuro-vasculaires; ils agissent électivement sur les centres nerveux vaso-moteurs et aussi, accessoirement, sur les centres respiratoires et sur ceux du tonus psychique.

Il y a, d'autre part, ceux qui agissent directement sur les parois vasculaires ou sur les terminaisons nerveuses de ces parois ; nous les nommerons, en nous excusant de l'ellipse, « *analeptiques périphériques* ».

Jusqu'à nouvel ordre, ceux du premier groupe paraissent les plus intéressants pour la pratique. C'est d'eux, tout d'abord, que nous allons nous occuper.

I. — « Les analeptiques centraux » ou analeptiques neuro-circulatoires

Les principaux analeptiques utilisés jusqu'ici [1] qui agissent sur la circulation par l'intermédiaire des centres nerveux sont au nombre de quatre. Ils ont déjà fait le sujet d'un excellent article de J. Mouzon, article paru dans *La Presse Médicale* du 30 Mai 1928. Un cinquième analeptique, le cycliton, nous paraît devoir prendre une bonne place parmi ses congénères.

Le plus anciennement utilisé est une cétone hydro-aromatique, *le camphre*, auquel les cliniciens ont reconnu des propriétés cardio-toniques. Celles-ci ne sont bien mises en évidence que lorsque le cœur est lésé, alors que, chez l'animal sain, les expérimentateurs ne les ont guère constatées. Il n'en reste pas moins que le camphre améliore très nettement la circulation lorsque l'insuffisance provient en tout ou partie d'une atonie vasculaire.

Il est superflu de rappeler qu'on administre le camphre en injections intra-musculaires ou sous-cutanées d'huile camphrée à 10 ou 20 pour 100. Chaque injection contient généralement 20 centigr. de camphre. On peut faire jusqu'à 10 ou même 15 injections par jour.

On a cherché des moyens de solubiliser le camphre pour rendre les préparations plus maniables et plus rapidement actives, ce qui nous a valu bon nombre de spécialités recommandables.

Chimiquement assez voisin du camphre est *l'hexétone* (méthylisopropyl-cyclohexénone) qui date de 1923. Les solutions d'hexétone peuvent être injectées par centimètre cube, soit dans les muscles (solution à 10 pour 100), soit dans les veines (solution à 1 pour 100).

Le cardiazol (pentaméthylène-tétrazol) qui, lui aussi, date de 1923 ; *la coramine* (diéthylamide de l'acide pyridine β carbonique) lancée en 1925, ont une tout autre formule chimique, de même que le dernier venu de la série, *le cycliton* (diéthylamide de l'acide diméthylisoxazolcarbonique) dont nous avons personnellement étudié les effets thérapeutiques.

Le cardiazol peut se prendre par la bouche en tablettes de 10 centigr. ou en solution à 10 pour 100; cette solution peut être injectée à raison

1. Pour mémoire nous mentionnons ici l'acide carbonique, excellent analeptique central, dont le mode de l'administration ne rend pas l'utilisation très pratique.

de 1 cmc plusieurs fois par jour. La coramine se présente en solution à 25 pour 100. Elle s'administre soit en gouttes, X à XXV gouttes, soit en injections de 1 à 2 cmc. Le cycliton est en solution à 25 pour 100, dont on pourra administrer XL gouttes par la bouche ou 2 cmc en injection, doses représentant 50 centigr. de substance active.

* * *

Toutes ces substances stimulent les centres vitaux d'où l'on doit conclure qu'elles exercent une action antagoniste de celle des narcotiques. Cela est si vrai qu'elles sont utilisées avec succès dans les intoxications par les opiacés et par les barbituriques, de même que dans les accidents qui peuvent survenir dans le cours d'une opération du fait de la narcose. Il existe, cependant, de grandes analogies dans la pharmacodynamie de ces deux groupes de médicaments : les anesthésiques généraux, en effet, à dose déterminée, provoquent une excitation des centres nerveux, excitation qui peut s'observer aisément dans les premières phases d'une narcose, menée lentement. En pratique, on utilise fréquemment cette action analeptique des anesthésiques généraux en prescrivant, par exemple, l'éther, associé ou non avec le camphre. D'un autre côté, les analeptiques administrés à dose massive peuvent exercer, eux aussi, une action narcotique. Ce qui les distingue des narcotiques vrais, c'est que la dose excitante, dose thérapeutique, est, pour eux, très éloignée de la dose narcotique, dose toxique.

Les cinq médicaments que nous venons d'énumérer ont beaucoup de ressemblances au point de vue pharmacodynamique et thérapeutique ; pourtant, comme nous l'avons dit, quant à leur composition chimique, le camphre et l'hexétone mis à part, ils ne présentent entre eux aucune analogie.

Selon Guggenheim et d'autres, l'explication de ce paradoxe doit être cherchée dans les similitudes des propriétés physico-chimiques de ces substances. Toutes sont solubles dans l'eau et dans les lipoïdes ; elles sont absorbées puis détruites et éliminées avec rapidité, ce qui fait qu'elles agissent vite sans toutefois pouvoir atteindre, dans l'organisme, une concentration dangereuse. On ne connaît, en effet, que de très rares cas d'intoxication grave provoquée par ces médicaments.

* * *

Emettre un jugement comparatif sur la valeur thérapeutique de ces diverses substances est fort difficile ; aussi, les indications qui vont suivre n'ont-elles pas la prétention d'apporter des conclusions définitives.

Le camphre se résorbe plus lentement que les autres, en sorte qu'il est détruit à l'intérieur de l'organisme au fur et à mesure qu'il y pénètre. D'après Hildebrandt, pour obtenir des convulsions chez l'animal, par l'injection intramusculaire, il faut une dose 50 fois plus élevée que celle qui, injectée dans la veine, fait convulser.

On comprend ainsi que le camphre soit moins intéressant que ses succédanés dans les cas où l'on désire obtenir une action rapide. En outre, les préparations de camphre ne sont pas très maniables ; les solutions éthérées et aqueuses ne sont pas indolores ; quant à la solution huileuse, qui depuis 1908 a rendu de si bons services, tout particulièrement durant la pandémie grippale de 1918, elle est difficile à aspirer dans la seringue et difficile à injecter. Elle conserve cependant quelques avantages, lorsqu'on veut pratiquer une injection à titre préventif — avant une narcose, par exemple — ou bien lorsqu'on recherche une action analeptique prolongée pouvant durer une partie de la nuit.

L'*hexétone* est celui de ces corps que, personnellement, nous connaissons le moins bien. Il est plus actif et plus vite absorbé que le camphre, car 20 fois la dose convulsivante en injection intraveineuse suffit à produire des convulsions chez l'animal auquel on l'injecte dans le muscle. Il est donc nécessaire d'user avec une certaine prudence de ce médicament.

La comparaison est difficile entre la *coramine* et le *cardiazol*, substances qui, toutes deux, ont une grande valeur pratique. Leur résorption est très rapide, surtout celle du cardiazol ; c'est une supériorité compensée par une élimination accélérée qui raccourcit la durée de l'effet thérapeutique. Ce dernier inconvénient est moins marqué pour la coramine qu'il faudra cependant, en cas de nécessité, administrer toutes les deux ou trois heures ou plus fréquemment encore.

La zone maniable de la coramine serait aussi bien plus étendue que celle du cardiazol et surtout que celle du camphre. Voici, d'après Schoen, un petit tableau qui indique la dose dangereuse rapportée à la dose excitante utile :

	DOSE THÉRAPEUTIQUE	DOSE TOXIQUE
	—	—
Camphre	1	4
Cardiazol	1	10
Hexétone	1	12
Coramine	1	20

Asher soutient même que la marge entre la dose active usuelle et la dose mortelle est 5 fois plus étendue pour la coramine que pour le cardiazol.

Quant au *cycliton*, notre expérience ne date que d'un an et demi. Nous avons déjà eu l'occasion de l'employer chez plus de 200 malades, tout spécialement chez des pneumoniques et des broncho-pneumoniques. Il nous a paru être un médicament énergique et fidèle, bien toléré, pouvant être administré sans danger à doses maintes fois répétées.

Nous ne pouvons pas dire que le cycliton soit supérieur aux médicaments de la même série pharmacodynamique en ce qui concerne l'appareil cardio-vasculaire. Quant à son action sur les centres respiratoires, il nous a paru particulièrement efficace.

* * *

Les médicaments que nous venons d'énumérer possèdent une action vaso-tonique très marquée, en sorte qu'ils seront indiqués, avant tout, dans les états de collapsus circulatoire et dans certains cas spéciaux d'insuffisance cardiaque.

En second lieu, ils exercent un effet stimulant sur les centres respiratoires et psychiques, effet qui paraît résulter en partie d'une action directe, en partie d'une amélioration de la circulation cérébrale. On les utilisera donc avec avantage dans les affections aiguës graves de l'appareil respiratoire, dans diverses intoxications, spécialement dans les intoxications par les somnifères et les narcotiques.

Portant leur action sur des centres dont le rôle physiologique est de maintenir l'harmonie entre le travail du cœur et l'état des vaisseaux, entre les processus circulatoires et respiratoires, exerçant sur le psychisme un effet tonique ressenti comme un grand bienfait par nombre de malades, les succédanés du camphre doivent être généralement préférés aux analeptiques dits périphériques.

L'*insuffisance circulatoire* est, pour beaucoup de praticiens, l'indication essentielle des analeptiques dont on met au premier plan — beaucoup trop à notre sens — les propriétés cardiotoniques.

En fait, il y a lieu de distinguer deux types d'insuffisance cardiaque. Le premier, bien connu, indiscuté, résulte d'une disproportion entre la puissance du myocarde et les résistances qu'il doit vaincre : une dégénérescence du muscle, une hypertension dans la grande ou dans la petite circulation, une lésion valvulaire sont les causes les plus fréquentes de cette rupture d'équilibre aboutissant à ce qu'on désigne assez improprement sous le terme d'asystolie. Cet état nécessite des mesures telles que la saignée pour diminuer les résistances et, en même temps, l'emploi de médicaments cardio-toniques dont, somme toute, la digitale demeure la reine.

L'autre raison de l'insuffisance du cœur doit être cherchée dans la diminution de la masse sanguine en circulation, en sorte que les ventricules ne reçoivent plus assez de sang à envoyer dans les artères. Le myocarde est en bonnes conditions; il n'y a pas de résistance exagérée à vaincre ; les valvules ouvrent et ferment bien les orifices. L'instrument est bon, c'est la matière première qui fait défaut. Comme un moulin qui tourne à vide, le cœur s'accélère et s'use en vains efforts, d'autant plus vite qu'il est lui-même mal irrigué. Il y a, en effet, insuffisance de la circulation de retour et par conséquent diminution correspondante de l'ondée systolique. Il s'ensuivra une anoxémie dont souffriront tous les organes, le cerveau et le myocarde en particulier. De la sorte sera constitué un cercle vicieux qui, s'il est accentué, ne pourra être rompu que par la stimulation du tonus vasculaire.

En pareil cas, le tableau clinique est bien caractérisé : le pouls est petit, rapide ; la pression artérielle faible, les troncs veineux exsangues, le visage pâle : c'est le collapsus, et la syncope menace. Les malades ont l'apparence d'avoir été saignés à blanc ; en fait, les hémorragies abondantes sont une des causes de cet état angoissant qui, plus souvent d'ailleurs, relève du choc traumatique ou du choc opératoire. Des troubles analogues, généralement moins brutaux, peuvent être constatés dans certaines intoxications, dans le coma diabétique et souvent dans les formes graves de beaucoup de maladies infectieuses.

En ces derniers cas, on accuse le cœur, en invoquant la myocardite infectieuse, et on pense aussi à l'insuffiance surrénale aiguë. Certes, on n'a pas toujours entièrement tort. Toutefois, on oublie trop le rôle de la paralysie vasculaire périphérique. C'est là, en effet, comme Romberg l'avait prévu, qu'il importe de chercher la cause principale de ces déficits circulatoires si fréquents en clinique et parfois si graves, car ce n'est qu'en agissant sur les vasomoteurs qu'on réussira à parer au danger. Bien entendu, on ne négligera pas, surtout après une hémorragie abondante, de chercher à augmenter la masse liquide en circulation par des transfusions, par des injections de solutions salines ou glucosées, ou encore, comme on l'a récemment proposé, par des injections de suspensions colloïdales ; mais, dans la majorité des cas, il ne s'agit pas d'une déperdition de sang ; il y aura seulement accumulation et stagnation dans les vaisseaux plus ou moins paralysés et dans ces réservoirs abdominaux dont Barcroft, le premier, a bien compris l'importance. Il faudra donc s'efforcer de faire rentrer dans la circulation active cette masse inerte et inutilisée.

Les analeptiques circulatoires rendent ici d'excellents services. Leur administration ramène la turgescence des veines et augmente la tension artérielle : le pouls, plus lent, redevient perceptible à la palpation, les téguments se recolorent et le malade sort de son état de prostration.

Cette action thérapeutique est prompte à se manifester ; dix, vingt minutes après l'injection intramusculaire, on assiste ainsi à de véritables

résurrections. Toutefois, l'effet n'est pas persistant et il est nécessaire de renouveler l'administration du remède toutes les deux ou trois heures ; dans les cas graves, plus fréquemment encore.

Dans les affections cardiaques, celles dans lesquelles la lésion primitive est au cœur, les analeptiques centraux ne doivent être prescrits qu'avec discernement.

Chez les mitraux avec stase veineuse, dans l'œdème pulmonaire aigu par insuffisance ventriculaire gauche, chez les hypertendus dont le cœur commence à fléchir, chez beaucoup de cardio-rénaux, dans tous ces cas, la saignée est urgente ou tout au moins elle pourrait le devenir ; les analeptiques paraissent devoir être plus nuisibles qu'utiles. Ils agissent, en fait, en sens inverse de la saignée et en ramenant au cœur, déjà surchargé, une partie du sang mis hors circuit, ils risquent d'aggraver la situation déjà précaire de cet organe. Quoi qu'en aient pensé Poulsson, Wieland, Fröhlich et Pollak, d'autres encore, il ne semble pas que l'action cardiotonique des substances qui nous occupent soit bien notable. Quelques auteurs la nient même complètement. Nous ne pouvons entrer ici dans la discussion d'une question qui a déjà provoqué bien des recherches et de nombreuses publications.

Ce qu'on en peut conclure c'est qu'en aucune façon les analeptiques ne peuvent remplacer la digitale ou le strophantus. Ils ne sont vraiment utiles que dans les cas d'insuffisance cardiaque aggravée par le collapsus périphérique. Ainsi l'un de nous, dans le service du prof. Bickel, a observé quelques bons résultats de la coramine administrée contre le collapsus provoqué par l'infarctus du myocarde. En pareil cas, cependant, il faudra agir avec prudence car, en faisant rentrer trop brutalement dans le torrent circulatoire une masse de sang importante, on risque de provoquer une rupture du cœur ou, ce qui n'est guère moins grave, une insuffisance aiguë du ventricule lésé.

Ces médicaments peuvent être aussi indiqués chez des cardiaques pendant la phase aiguë et pendant la convalescence d'une maladie infectieuse intercurrente, ou bien encore à l'occasion d'un traumatisme ou d'une intervention chirurgicale.

Les affections aiguës de l'appareil respiratoire, dans lesquelles le maintien d'une bonne circulation est si capital, nécessitent souvent l'emploi des analeptiques centraux.

Ceux-ci exercent, en plus de leur action sur les centres vaso-moteurs, une excitation des centres de la respiration. Soit chez l'animal, soit chez l'homme, on constate aisément que le ralentissement des mouvements respiratoires provoqué par la morphine cède à l'administration d'un analeptique. Cette action, connue et appréciée depuis longtemps pour le camphre, cependant bien moins puissant que le cardiozol, la coramine et le cycliton, est d'une grande utilité pratique.

En effet, les toxines microbiennes, particulièrement celles qui sont produites par le pneumocoque, ont la propriété de diminuer l'excitabilité des centres respiratoires. En outre, Rossier et Mercier l'ont bien montré, l'insuffisance respiratoire produit l'acidose gazeuse et même, lorsque la circulation devient insuffisante, de l'acidose vraie. Or, celle-ci influence défavorablement les centres, en sorte qu'il se crée ici encore un cercle vicieux puisque la déficience de l'appareil nerveux qui commande la respiration va encore aggraver les troubles de cette fonction. Les analeptiques centraux sont remarquablement efficaces pour rompre ce cercle vicieux.

Dans les cas de pneumonies, de broncho-pneumonies, de bronchites graves, dans certaines formes extensives de tuberculose pulmonaire, l'emploi de ces médicaments donne des résultats excellents, résultats que nous avons observés depuis bien des années en prescrivant la coramine et, depuis quelques mois tout particulièrement, en utilisant le cycliton.

L'action se manifeste cinq à quinze minutes après l'injection sous-cutanée ou intra-musculaire. Les mouvements respiratoires deviennent plus lents et plus profonds, plus efficaces. La cyanose et la sensation de dyspnée sont très favorablement influencées. Et il va sans dire que, corrélativement, le pouls devient plus plein et que l'état général, le tonus psychique sont rapidement améliorés.

En conséquence, nous pouvons recommander l'administration systématique des analeptiques centraux dans tous les cas d'affections aiguës des voies respiratoires lorsqu'il y a des manifestations de déficit circulatoire et même à titre préventif de ces manifestations.

Quant à l'emploi de la digitale comme médicament de la pneumonie, emploi dont il a tant été discuté au siècle dernier, il nous paraît devoir être réservé à des cas bien spéciaux et certainement exceptionnels, par exemple lorsque la phlegmasie pulmonaire vient compliquer une insuffisance du myocarde.

Nous n'avons pas d'expérience de l'emploi des analeptiques centraux contre les accidents provoqués par les gaz de combat. Dautrebande les préconise.

D'après Fecht, Koschate, Walter, Poeck, ces médicaments seraient indiqués aussi contre l'asphyxie du nouveau-né.

Dans beaucoup d'*intoxications par les narcotiques*, les analeptiques centraux sont les antagonistes de choix. Comme nous l'avons déjà dit, ils exercent sur le cerveau un effet excitant qui leur confère des propriétés nettement antagonistes de celles des narcotiques. Les auteurs allemands parlent ici d'une « action réveillante » (Weckwirkung), action que beaucoup de chirurgiens ont appris à utiliser soit pour combattre des accidents de la narcose, soit pour raccourcir la période parfois pénible du réveil.

Cette action réveillante est en grande partie liée à l'action vaso-motrice et l'on doit admettre qu'elle est partiellement dépendante de celle-ci, une abondante irrigation du cerveau étant indispensable au bon fonctionnement de cet organe.

Dans les accidents de la narcose, l'hexétone a un effet particulièrement rapide. Toutefois, à cause même de la brusquerie de son action et de la facilité avec laquelle ce produit donne des convulsions, on lui préfère le cardiazol ou la coramine.

Dans les intoxications aujourd'hui si fréquentes par les médicaments de la série barbiturique tels que véronal, gardénal, dial, etc., on se trouve en présence d'états qui ont de grandes ressemblances avec les narcoses chirurgicales poussées trop loin.

Beaucoup d'auteurs ont rapporté d'excellents résultats obtenus des analeptiques centraux employés contre ces intoxications. Nous avons nous-mêmes observé, à la suite d'injections intraveineuses de coramine ou de cycliton, un réveil presque immédiat ; peu après, l'intoxiqué retombe dans un sommeil, moins profond cependant que précédemment et, sous l'influence d'injections répétées, il finit par s'éveiller complètement et définitivement. Nous ne pensons pas qu'il soit judicieux de rechercher, par l'administration de doses massives, un réveil rapide ; le malade étant sorti d'un état comateux inquiétant, il est bon de le laisser dormir en surveillant le pouls et la respiration et en pratiquant des injections intra-musculaires toutes les deux ou trois heures.

Plus le traitement aura débuté précocement, meilleur aussi sera le pronostic. Frank insiste sur les médiocres résultats obtenus dans les cas où le médecin n'a pu intervenir avant la douzième heure. Toutefois, il ne faut jamais perdre courage, car on a signalé des succès — et nous en avons nous-mêmes obtenu — chez des intoxiqués traités fort tardivement.

Dans plusieurs intoxications par la morphine, soit la coramine, soit le cycliton nous ont donné des résultats heureux.

L'intoxication grave par l'alcool répond aussi admirablement aux analeptiques. Chez un individu qui, pour se suicider, avait ingurgité un litre d'esprit-de-vin et qui était dans le coma, 4 cmc de solution de cycliton à 25 pour 100, injectés dans les veines, amenèrent un réveil immédiat.

Généralement, chez les intoxiqués qui reçoivent l'analeptique en injection intraveineuse, outre les effets sur la circulation et sur le psychisme, il se manifeste une accélération et aussi une ampliation respiratoires accompagnées de quintes d'éternuements avec évacuation de mucosités.

Chez les asphyxiés par submersion, Cot, Maigné, en France, Serth, en Allemagne, employant les analeptiques, ont observé quelques succès.

Dans les intoxications par l'oxyde de carbone, les sujets sont particulièrement prédisposés aux convulsions et, pour cette raison, il faut administrer les analeptiques centraux avec quelque prudence en évitant les doses massives.

II. — Analeptiques vasculaires a action périphérique.

Les médicaments de ce groupe ont, pour chef de file, l'adrénaline. Ils agissent sur les terminaisons des nerfs vaso-moteurs ou même directement sur la tunique musculaire des vaisseaux, sans que les centres vaso-moteurs eux-mêmes soient mis à contribution.

L'administration de ces médicaments chez l'animal de laboratoire ou chez l'homme malade provoque des effets comparables à ceux qu'on obtient par excitation du système ortho-sympathique, d'où le nom de sympathicomimétiques qui leur a été donné (Barger et Dale).

Outre leur action vasculaire, ces substances possèdent aussi des propriétés cardiotoniques qui ne sont pas négligeables. L'injection intracardiaque directe a pu parfois produire de véritables retours à la vie chez des individus dont le cœur était arrêté, semblait-il, définitivement. De plus, on peut compter sur ces propriétés cardiotoniques qui peuvent empêcher l'organe central de la circulation de succomber sous l'effet de la surcharge provoquée par la vaso-constriction périphérique.

L'emploi des analeptiques périphériques est indiqué lorsqu'il s'agit d'agir vite et dans les cas où les analeptiques centraux se sont montrés insuffisants. Comme il faut éviter quand même une vaso-constriction trop brutale, on administrera de préférence des petites doses fréquemment répétées. Un bon procédé consiste à introduire ces médicaments dans une solution saline ou sucrée qu'on injecte lentement, goutte à goutte, dans une veine ; on fait ainsi bénéficier le malade en même temps d'une action médicamenteuse puissante et soutenue, et d'une augmentation de la masse liquide dont peut disposer l'organisme.

L'adrénaline a un effet rapide, puissant, presque indéfiniment renouvelable mais fugace. La dernière édition de la Pharmacopée helvétique donne comme dose maxima, pour une injection

hypodermique, 1/2 milligr., ce qui paraît peu. Quant à la dose totale, *pro die*, elle n'est que de 2 milligr. ; c'est alors beaucoup trop peu, étant donné la fugacité de l'action de l'adrénaline.

Il est, en effet, bien moins dangereux de répéter des injections de petites quantités que de pratiquer une seule injection massive. L'action cardiaque favorable peut, si la dose est trop forte, se muer en une action nuisible résultant d'une augmentation de l'excitabilité et se manifestant par des extrasystoles et même par de la fibrillation.

Le sympatol (tartrate du para-oxyphényl-méthyl-amino-éthanol) est chimiquement voisin de l'adrénaline. Son action est toutefois 80 à 100 fois moins puissante ; de plus, ce médicament est actif même lorsqu'il est introduit par le tube digestif, propriété qui le rapproche de l'éphédrine. Il se trouve en ampoule de 1 à 2 cmc, 1 cmc contenant 6 centigr. de substance active. Les injections peuvent être répétées toutes les heures ou toutes les deux heures. Le sympatol étant donc actif par voie buccale, on prescrira, 3 fois par jour, 1 à 2 comprimés de 10 centigr. ou XX à XXX gouttes de solution à 10 pour 100. L'action thérapeutique de ce médicament, comparable à celle de l'hormone surrénale, n'est cependant pas tout à fait aussi brusque et elle est plus durable que celle de cette dernière.

D'après Hochrein et Keller, le sympatol, donné en injections alternées avec des injections de caféine et d'un analeptique central, est un des meilleurs médicaments permettant de lutter contre le collapsus provoqué par l'infarctus du myocarde. Wachtel le recommande comme médicament préventif des accidents circulatoires de la narcose chirurgicale.

L'éphédrine, alcaloïde lévogyre de l'Ephedra helvetica, produit aussi, par vaso-constriction, une élévation de la pression artérielle, élévation moins brutale et plus persistante que celle qui succède à l'administration d'adrénaline. Quant à l'action cardiaque, elle est nulle ou peut être défavorable, en sorte que l'éphédrine n'est guère recommandable dans les cas où il y a lieu de craindre pour la résistance du myocarde.

Il en est de même de l'*éphétonine*, produit synthétique racémique, de même formule que l'éphédrine. Ces deux médicaments sont spécialement indiqués dans l'asthme et le rhume des foins, aux doses de 1 à 5 centigr. Ils sont peu employés en tant qu'analeptiques circulatoires.

Cependant, l'idée de combiner, dans un même produit, un médicament ayant une action vasculaire centrale avec un médicament agissant à la périphérie, a amené le lancement de spécialités comme le cardiazol-éphédrine ou l'Icoral, association d'un dérivé de l'éphédrine avec un dérivé de la lobéline. Ces produits ont paru à quelques auteurs qui les ont expérimentés difficilement maniables.

Sans avoir la prétention d'être complets, nous devons encore mentionner la strychnine, la lobéline, la caféine qui ont aussi certaines propriétés les rapprochant des analeptiques circulatoires proprement dits.

Pour la *strychnine*, on redoute la facilité avec laquelle elle peut provoquer des convulsions et l'action finalement paralysante du système nerveux central lorsque les doses administrées sont trop élevées.

La *lobéline*, qui n'est guère qu'un excitant des centres de la respiration, doit être administrée avec prudence.

Quant à la *caféine*, il nous semble que, depuis une quinzaine d'années, on tend à la négliger un peu. Ses effets psychiques, vaso-moteurs, cardiotoniques, diurétiques, en font un excellent médicament à condition de n'en pas donner trop à la fois ni trop longtemps. La dose de 1 gr. d'alcaloïde, soit 2 gr. de natrobenzoate par vingt-quatre heures, doit être considérée comme un maximum. Par crainte de provoquer des escarres, on utilisera des solutions diluées ; par exemple, au lieu d'injecter 25 centigr. de benzoate de caféine dans 1 cmc, on injectera la même dose (4 ou 8 fois par jour s'il y a lieu) dans 2 ou 3 cmc. Il est prudent de s'abstenir d'injections intraveineuses.

*
* *

Il a fallu plus de cent ans pour bien comprendre les modalités de l'action de la digitale et pour en déduire les principales indications et contre-indications de cette drogue. Cette remarque doit nous rendre réservés en ce qui concerne les médicaments que nous venons de passer en revue. Nous avons essayé de donner ici une idée de leurs propriétés pharmacodynamiques et de leur utilité thérapeutique telles qu'elles nous apparaissent aujourd'hui d'après notre modeste expérience personnelle et après avoir lu un bon nombre de mémoires. Nous n'avons aucunement la prétention de croire qu'il ne faudra pas, dans quelques années, compléter ou corriger bien des données qui paraissent aujourd'hui acquises à la science.

Nous pensons toutefois que l'avenir ne fera qu'exalter l'intérêt des praticiens pour les analeptiques circulatoires, dont l'ingéniosité des chimistes ne nous permet pas de clore la liste.

BIBLIOGRAPHIE

D. ASHER : *Schw. med. Wschr.*, 1926, 569.
F. ALTMANN : *Med. Klin.*, 1932, 656.
H. W. BANSI, M. KALINKE et M. ROHRLICH : *Z. exp. Med.*, 1935, **97**, 443.
BARRIER : *Progrès Médical*, Novembre 1927.
B. BEHRENS et E. REICHELT : *Klin. Wschr.*, 1933, 1860.
F. BERGMANN : *Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol.*, 1936, **181**, 164.
G. BICKEL, J.-J. MOZER et E. FROMMEL : *Revue médicale Suisse Romande*, 1935, 25.
H. BIEDERMANN : *Münch. med. Wschr.*, 1926, 1323.
C. COT : *Les asphyxies accidentelles* (*N. Maloine*, éditeur), Paris, 1931.
H. CROLL : *Journal de médecine de Paris*, Juillet 1929, 593.
EPPINGER, KIRSCH et SCHWARZ : *Das Versagen des Kreislaufs* (*Julius Springer*), Berlin-Wien, 1927.
L. W. v. ESVELD : *Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol*, 1930, **147**, 297 ; 1930, **149**, 348.
E.-S. FAUST : *Schw. med. Wschr.*, 1924, 229.
H. FRANK : *Dtsch. med. Wschr.*, 1934, 464.
M GUGGENHEIM : *Grundlagen der Pharmakologie, Festschrift* (*Dr Emile Barell*), Bâle, 1936.
K. GUTH : *Münch. med. Wschr.*, 1925, 562.
HENDERSON, HAGGARD et COBURNE : *J. Amer Med. Assoc.* 1920. **74**, 783.
W.-R. HESS : *Verh. Dtsch. Gesellschaft f. Kreislaufforschung*, Wiesbaden, 1935, 9.
F. HILDEBRANDT et J. VOSS : *Münch. med. Wschr.*, 1926, 862.
F. HILDEBRANDT : *Dtch. med. Wschr.*, 1936, 1426.
HINRICHS : *Münch. med. Wschr.*, 1925, 2102.
HOCHREIN : *Münch. med. Wschr.*, 1930, 1789.
HOCHREIN et KELLER : *Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol.*, 1930, **156**, 37.
H. KILIAN : *Naunyn-Schmiedebergs Arch.*, 1936, **181**, 105.
L. KREHL et D. KREUZ : *Dtch. med. Wschr.*, 1923, 1535.
E LAGIER : *Thèse de Genève*, 1922.
V LANG : *Wien. med. Wschr.*, 1929, n° 41.
MAIGNÉ : *Le Concours médical*, 1932, n° 49.
F. MATTAUSCH : *Wien. klin. Wschr.*, 1933, 1028.
H. MAYRHOFER : *Wien. med. Wschr.*, 1933, n° 21.
H.-H. MEYER et R. GOTTLIEB : *Experimentelle Pharmakologie*, **8e** Auflage (*Urban et Schwarzenberg*), Berlin-Wien., 1933.
K. MEZEY : *Naunyn-Schmiedebergs Arch.*, 1935, **177**, 235.
J. MOUZON : *La Presse Médicale*, 1928, 676.
L. PETSCHACHER : *Münch. med. Wschr.*, 1928, 476.
E. POULSSON : *Lehrbuch der Pharmakologie*, **8e** Auflage (*Verlag S. Hirzel*), Leipzig, 1928.
L. RAMOND : *Conférences de Clinique Médicale* (*Vigot*, édit.), Paris, 1934.
M. ROCH et F. SCIGLOUNOFF : *Schw. med. Wschr.* (sous presse).
P.-H. ROSSIER et P. MERCIER : *Schw. med. Wschr.*, 1935, 136.
G. SCHALENKAMP : *Dtsch. med. Wschr.*, 1932, 1642.
R. SCHOEN : *Dtsch. med. Wschr.*, 1936, 1380.
A. SCHÖNFELD : *Schw. med. Wschr.*, 1933.
SCHOTTMUELLER : *Dtsch. med. Wschr.*, 1931, 1401.
E. SEHRT : *Münch. med. Wschr.*, 1933, 762 ; *Dtsch. med. Wschr.*, 1934, 1020.
H. STEINIGER et E. GAUBATZ : *Klin Wschr.*, 1935, 159 et 827.
W. STROSS : *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1928, **131**, 18.
P. TRENDELENBURG : *Münch. med. Wschr.*, 1929, 1151 ; *Med. Klin.*, 1929, 1573 ; *Dtsch. med. Wschr.*, 1930, 1987.
S. J. THANNHAUSER et W. FRITZEL : *Schw. med. Wschr.*, 1924, 232.
S J. THANNHAUSER : *Stoffwechsel und Stoffwechsel-Krankheiten* (*J. F. Bergmann*), München, 1929.
Ch. VALÉRY : *La Clinique*, Octobre 1927, n° 91.
A. VINIT : *La Pratique médicale française*, Juillet 1930.
H. WIELAND : *Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol.*, 1915, n° 79, 95.
F. UMBER : *Münch. med. Wschr.*, 1924, 36.
K ZIPF : *Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol.*, 1936, **181**, n° 1, 156.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 25 fr.).

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS (*Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

2 Juin 1937.

A propos du traitement des appendicites aiguës. — M. **Yves Delagenière** (Le Mans) reprend certains points de la communication qu'il a faite sur ce sujet et qui ont été discutés par M. Métivet. Il affirme que des lésions réellement aiguës constatées opératoirement ne sont nullement régressives et qu'il est nécessaire de les opérer d'urgence. Il faut aussi tenir compte que le chirurgien n'est jamais complètement maître de la destinée du malade et de la maladie, quoiqu'il en fasse, en présence de cas très graves.

Interventions chirurgicales contre les tumeurs pédiculées de l'estomac. — M. **H. Mondor.** 4 ans après l'intervention économique, l'opéré, dont l'observation a été publiée le 28 Novembre 1934, est en parfaite santé. Le seule clinique et la radiographie ne sont pas suffisantes pour affirmer la nature pédiculée et bénigne d'une tumeur gastrique. L'intervention peut prouver l'infiltration gastrique et l'histologie peut confirmer la malignité d'une telle tumeur comme l'auteur a été amené à le constater.

A propos du schwannome de l'estomac. — MM. **Fiessinger** et **Bergeret.** C'est l'observation d'une volumineuse tumeur gastrique dont le développement fut assez lent. On pratique une gastrectomie large. L'histologie révèle l'existence d'un schwannome en transformation maligne, prenant, par places, l'aspect d'un sarcome polymorphe. Dans les cas douteux, mieux vaut donc l'exérèse large.

Embolie de l'artère fémorale de cause indéterminée. Embolectomie précoce. Guérison. — MM. **André Sicard, Thomeret** et **Chambon.** M. **G. Métivet,** rapporteur. C'est une très belle observation d'embolectomie faite sur la fémorale primitive deux heures après le début des accidents. Le caillot avait 34 centimètres de long, remontait en haut dans l'iliaque externe et descendait en Y dans la bifurcation de la fémorale primitive. La suture parfaitement étanche a donné une rapide guérison intégrale. Les battements de la fémorale se sentaient au-dessous de la zone oblitérée. La douleur a immédiatement cessé après l'ablation du caillot. Les muscles du mollet sont restés douloureux et tendus pendant quelques jours mais ces symptômes ont rapidement cessé et la chronaxie est restée normale.

— M. **Huet.** Il est difficile même opératoirement, de préciser le niveau de l'oblitération. Dans un cas, où la diurèse était normale et l'aorte terminale battante, il existait un caillot en amont des artères rénales.

Sur la présence méconnue de l'échinococcose alvéolaire du foie en France. — M. **F. Dévé,** Dans cette remarquable communication, après un historique de la question, l'auteur reprend quelques points particuliers de l'échinococcose alvéolaire du foie. La répartition géographique de l'échinococcose est bien connue à l'étranger où on l'observe dans les régions montagneuses de l'Allemagne du Sud, de la Suisse et du Tyrol. En France, il existe un foyer jurassien et franc-comtois. Les efforts des chirurgiens de Besançon, et en particulier de M. Tisserand qui en a découvert 11 cas personnels, sont arrivés à donner un ensemble de 17 cas originaires des départements français limitrophes de la Suisse. M. Wilmoth a pu faire opératoirement le diagnostic d'un 18^e cas chez un Bourguignon. A côté de ce foyer endémique jurassien et franc-comtois, l'échinococcose alvéolaire n'est pas circonscrite en France aux seuls départements juxta-helvétiques et l'on a apporté 3 cas isolés venant de l'Artois, du Cantal, du Poitou.

Bien d'autres cas ont pu passer inaperçus, car l'on n'a pas toujours reconnu la nature de la lésion à l'œil et au palper. Cliniquement, la maladie présente un tableau d'ictère chronique avec très gros foie et grosse rate avec la double particularité frappante d'une conservation de l'état général et de l'appétit, et de l'absence de poussées fébriles.

La réaction de déviation du complément et l'intra-dermo-réaction effectuées avec du liquide hydatique ordinaire donnent, dans la majorité des cas, une réponse positive. La laparotomie apporte la solution du problème et permet de lever les doutes par la biopsie. L'opérateur doit être averti de l'aspect particulier des lésions, comme en témoignent les coupes apportées par l'auteur. La lésion n'a rien d'hydatique, ni d'enkysté, ni de multiloculaire. C'est une masse tumorale, plus ou moins colloïde, ce qui explique les erreurs possibles de confusion avec le cancer du foie. La lésion est constituée par un type fondamental ferme, scléreux, littéralement vermoulu par une multitude de petites cavités en tête d'épingle. Au niveau de sa zone centrale, la masse alvéolaire se nécrose et s'effondre, laissant une excavation contenant un liquide trouble, bilieux, mais qui ne renferme jamais d'hydatides, ni de membranes échinococciques. A sa périphérie, la tumeur est constamment infiltrante, nécrosante, térébrante à la manière d'une tumeur maligne, en suivant les gaines conjonctives portobiliaires jusqu'au hile et en empruntant les voies lymphatiques. L'ictère s'explique ainsi par compression extrinsèque des voies biliaires dans la région hilaire et par la pénétration intra-canaliculaire des formations échinococciques. A l'ouverture du ventre, l'échinococcose alvéolaire rappelle surtout le cancer du foie, mais l'induration des bosselures est plus dure; elle est ligneuse, cartilagineuse, et ces formations s'accompagnent souvent d'une épaisse périhépatite scléreuse, à aspect chondroïde, glacé. La biopsie s'impose et son innocuité est absolue. La question est d'un grand intérêt scientifique et le chirurgien, s'il sait reconnaître la maladie, peut être d'un grand appoint dans la connaissance de l'affection. On pourra ainsi procéder à une enquête étiologique plus serrée, découvrir les foyers endémiques de cette maladie parfois familiale. Le prélèvement partiel de la lésion sera le point de départ d'inoculations directes à l'animal. L'expérimentateur pourra, le jour de l'autopsie, infester correctement le chien préparé. Cette infestation reproduira le ténia échinocoque causal dont la véritable nature est encore débattue. Ce ténia servira ensuite à reproduire expérimentalement chez l'animal approprié la phase larvaire du parasite qui n'a pas encore été obtenue.

Péritonites à pneumocoques après accouchement. — M. **de la Marnière** (Brest). Il y a quelques années, l'auteur avait déjà publié une observation de péritonite pneumococcique post-partum. Il s'agit de 3 nouveaux cas où les accidents ont éclaté quelques semaines après un accouchement normal, sans infection ultérieure. La diarrhée et la température élevée d'emblée pourraient y faire penser. Le pneumocoque est un hôte fréquent des voies génitales de la femme. Le drainage de la grande cavité a donné deux guérisons et une mort.

A propos de la pathogénie de l'invagination intestinale essentielle. Rôle de l'iléite segmentaire. — M. **de la Marnière** (Brest). Deux observations assez caractéristiques semblent en faveur de l'iléite segmentaire comme cause essentielle favorisante de l'invagination chez l'enfant. L'œdème, l'infiltration pariétale de la terminaison iléale riche en tissu lymphoïde et l'hypertrophie ganglionnaire du mésentère seraient moins des lésions secondaires que des amorces à l'invagination iléocæcale. Ces lésions seraient d'ordre inflammatoire chronique et analogues à celles qui ont été présentées à l'Académie par M. Laffitte en 1933.

— M. **Jacques Leveuf.** En somme, dans ces deux observations, l'intervention précoce a constaté l'existence d'une iléite segmentaire avec réaction ganglionnaire. Il reste à prouver le rôle favorisant de ces lésions dans la production d'une invagination.

Crises d'épilepsie subintrantes, quelques jours après une mastoïdite opérée. Intervention d'urgence. Œdème cérébral. Cessation immédiate des crises. Guérison datant de neuf mois. — M. **Daniel Ferey** (Saint-Malo). Après une intervention pour mastoïdite, la malade présente brusquement dans les jours qui suivent des crises d'épilepsie subintrante avec douleur violente dans la moitié droite de la face. La trépanation temporale découvre un œdème cérébral considérable qui régresse après plusieurs ponctions. Guérison rapide. Peut-être s'agissait-il d'une thrombose ou d'une embolie dans une veine cérébrale ou dans un petit sinus.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

5 Juin 1937.

Retentissement sur le système nerveux central de l'irradiation par ondes courtes. — MM. **Ivan Bertrand, P. de Font-Réaulx, D. Koffas** et **R. Leroy** montrent que les ondes courtes peuvent à elles seules provoquer chez le lapin d'importantes lésions infiltratives du système central. Une puissance élevée du courant est nécessaire. L'inconstance de ces lésions montre la prépondérance d'un facteur individuel, jusqu'ici irréductible.

Retentissement sur le système nerveux central de l'action combinée d'une injection intraveineuse de protéines microbiennes et d'une irradiation par ondes courtes. — Expérimentalement sur le lapin, MM. **Ivan Bertrand, P. de Font-Réaulx, D. Koffas** et **R. Leroy** provoquent un choc par injection intraveineuse de protéines microbiennes puis irradient le cerveau de l'animal au moyen d'ondes courtes. Alors que l'injection intraveineuse seule est incapable de provoquer des lésions nerveuses, l'association avec l'irradiation a permis d'obtenir, chez 3 lapins sur 7, d'importantes lésions infiltratives du système nerveux central, à type encéphalitique.

Sur la sensibilité allergique des animaux pseudo-tuberculeux. — M. **Paul Boquet.** Les cobayes atteints de pseudo-tuberculose expérimentale présentent, à l'égard des cultures en bouillon, chauffées et centrifugées, de cocco-bacilles de Malassez et Vignal, une sensibilité allergique plus ou moins marquée. Cette sensibilité est faible et inconstante chez les animaux auxquels on a inoculé une souche avirulente ou peu virulente; elle est forte et se développe régulièrement chez les animaux infectés avec une souche très pathogène. Sous cet aspect, la sensibilité allergique des cobayes pseudo-tuberculeux aux bouillons de cultures homologues peut être comparée à la sensibilité des animaux tuberculeux à la tuberculine. Toutefois, les réactions dermiques obtenues par l'injection de ces bouillons perdent une partie de leur valeur diagnostique, du fait qu'une proportion assez élevée de témoins, apparemment indemnes de toute lésion pseudo-tuberculeuse, réagissent aux mêmes épreuves.

Sels de sodium et déséquilibre. — M. **R. Lecoq** montre que le chlorure de sodium et le sulfate de sodium ajoutés en plus ou moins fortes proportions à des régimes complets normalement équilibrés entraînent chez le pigeon l'apparition de crises polynévritiques, manifestations de déséquilibre alimentaire.

Aux fortes doses, le sulfate de sodium se montre plus déséquilibrant que le chlorure de sodium; aux doses faibles, au contraire, le chlorure de sodium est plus déséquilibrant que le sulfate de sodium.

L'apport de trop larges doses de chlorure de sodium dans une alimentation ou encore l'usage thérapeutique continu de petites doses de sulfate sodique peuvent ainsi devenir des causes non négligeables de déséquilibre alimentaire.

Influence de l'avitaminose C sur le métabolisme des glucides dans le muscle du cobaye. — M. **R. Duffau,** étudiant l'influence de l'avitaminose C sur le métabolisme des glucides dans le muscle de cobaye, a observé une augmentation de l'acide lactique conjointement à une diminution des composés réducteurs glucidiques, tandis que le métabolisme du phosphore est peu modifié. Il semble que ces résultats traduisent un défaut de respiration du muscle.

Modifications du taux des lipides et du rapport lipides totaux/cholestérol du sang dans la spirochétose ictéro-hémorragique. — MM. **P. Nicaud, M. Laudat** et **J. Gerbeaux,** dans un cas de spirochétose ictéro-hémorragique d'origine hydrique, avaient constaté l'augmentation considérable de la lipidémie atteignant 17 gr. 05, puis 18 gr. 75, alors que le taux du cholestérol atteignait seulement 1 gr. 70 puis 2 gr. 10.

Le rapport lipides totaux/cholestérol du sang était ainsi très modifié.

Les auteurs ont pu retrouver des troubles analogues du métabolisme des graisses dans une spirochétose méningée bénigne avec léger subictère (lipidémie, 12 gr. 20; cholestérolémie, 2 gr. 12).

La même augmentation de la lipidémie et la même dissociation ont été retrouvées chez le cobaye dans la spirochétose expérimentale.

On peut constater les mêmes troubles au cours de certains ictères bénins non spirochétosiques. Par contre, M. Laudat ne les a pas retrouvés dans les ictères par rétention ni dans les ictères catarrhaux.

L'augmentation de la lipidémie et la modification du rapport lipides totaux/cholestérol n'est pas le propre de la spirochétose ictéro-hémorragique.

Il semble de plus que les lésions hépatiques ne jouent pas un rôle exclusif dans ces modifications du taux des lipides.

Les complications oculaires de la spirochétose ictéro-hémorragique. — MM. **P. Nicaud** et **J. Gerbeaux.** — Les auteurs ont pu observer au cours de la spirochétose une irido-cyclochoroïdite métastatique caractérisée par l'injection périkératique, le rétrécissement léger de la pupille sans synéchies, sans lésions inflammatoires de l'iris avec douleur au niveau du corps ciliaire. Les lésions peuvent devenir bilatérales et, plus tardivement, peut apparaître un trouble général du vitré avec corps flottants bruns noirâtres, probablement de nature hémorragique.

L'iritis a déjà été signalée dans la spirochétose même, sous une forme récidivante, mais l'iridocyclite paraît, au contraire, exceptionnelle, et la

choroïdite très rare. Cette dernière peut être associée à l'iritis ou à la névrite optique. Il s'agit de lésions bénignes dont la nature spirochétosique a été démontrée par tous les moyens de laboratoire (séro-diagnostic sang et L.C.R., inoculation du sang, du L.C.R. et des urines).

De l'action hypotensive ou dépressive de l'extrait hydro-alcoolique de feuilles de catuaba. — MM. **A. Clerc**, **R. Paris** et **Janot** rapportent leurs expériences faites avec un extrait hydro-alcoolique de feuilles de catuaba (bignoniacée du Brésil). Ils ont étudié l'action hypotensive vaso-constrictrice pour le rein et la vasodilatation périphérique, la diminution de volume intéressant aussi la rate et l'intestin. Ils insistent aussi sur l'action dépressive cardiaque, avec ralentissement, parfois dissociation auriculo-ventriculaire tardive, et arrêt après l'espacement progressif des battements, tous phénomènes que souligne l'électro-cardiogramme.

La teneur en chlore et la conductivité électrique des épanchements séreux et du plasma sanguin. — MM. **A. Gajdos** et **E. Panayotopoulos** signalent une teneur en chlore et une conductivité électrique plus élevées dans les liquides des séreuses que dans le sérum sanguin. L'augmentation de la concentration ionique globale plaide contre la perméabilité élective des séreuses pour le chlore. Il faut admettre que, sous l'effet des échanges d'eau favorisés par la moindre teneur en protides, il puisse s'établir une lente concentration chlorée dans les liquides des séreuses.

Etude comparative, chez le cobaye et le chien, des phénomènes de J. Bordet (sérum gélosé) et de A. Lumière (suspension barytique) dans leurs rapports avec l'anaphylaxie. — MM. **F. Maignon** et **J. Barrachaud** ont étudié comparativement la sensibilité des cobayes et des chiens au sérum gélosé de Bordet et à la suspension barytique de Lumière.

Il résulte de leurs expériences que le chien est nettement plus sensible que le cobaye à la suspension barytique, tandis qu'il est beaucoup moins sensible que cet animal au sérum gélosé.

Ils en concluent que, seul, le phénomène de Bordet s'apparente à l'anaphylaxie et que le choc barytique est un phénomène d'un autre ordre, lié très probablement à une action mécanique, voire même traumatique.

Recherches comparatives sur la teneur en cholestérol du sérum sanguin, du plasma et des globules rouges, d'après une statistique de 112 observations. — MM. **Etienne Chabrol** et **Jean-Louis Parrot** constatent que le sérum sanguin est généralement plus riche en cholestérol que le plasma, et que les oscillations du cholestérol globulaire peuvent aller de 2,50 pour 1.000 à 0,65 pour 1.000, chiffres extrêmes. Ils n'en remarquent pas moins avec Grigaut que le taux moyen du cholestérol renfermé dans les hématies est beaucoup plus constant que celui du sérum et du plasma. D'autre part, les auteurs font ressortir de leur statistique personnelle que l'abaissement du rapport cholestérol-plasmatique/cholestérol globulaire est généralement de très mauvais augure chez les sujets dont le cholestérol plasmatique est tombé au voisinage de 1 gr. par litre. Ils soulignent l'intérêt de cette étude comparative qui peut être effectuée par une méthode colorimétrique très simple, sans recourir au dosage du cholestérol par la digitonine, et dont les enseignements se rapprochent de ceux que l'on peut attendre du rapport esters du cholestérol du sérum/cholestérol total du sérum; on sait que, d'après Tannhauser, Epstein, Adler et Loemmel, la disparition des esters du cholestérol serait pour ainsi dire la règle dans les ictères graves et les hépatites dégénératives.

A. Escalier.

REDACTION. — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Mai 1937.

Renseignements fournis par les injections intra-médullaires de sang humain chez le cobaye — MM. **R. Benda**, **Ch. Debray** et **J. Bourée** indiquent que les injections intra-médullaires de sang humain (y compris les mélanges les plus incompatibles) sont remarquablement tolérées par le cobaye neuf.

Au contraire, les injections intra-médullaires de sang, chez l'animal sensibilisé, déterminent des accidents de grande anaphylaxie.

Ils soulignent, en outre, les phénomènes de choc mortel réalisés par la pénétration de la plus faible quantité d'air dans la moelle et recommandent, à ce propos, la plus extrême prudence, non seulement au cours des ponctions sternales, en général, mais surtout, en ce qui concerne certaines injections intra-médullaires qui ont pu être proposées en thérapeutique humaine.

Influence des injections intra-veineuses sur la vitesse de sédimentation des hématies. — MM. **R. Benda** et **Pierre Veau** indiquent que les injections intraveineuses en général, quel que soit le produit injecté, sont susceptibles d'entraîner l'accélération au moins temporaire de la V. S., et cela en dehors de tout épisode infectieux. A plus forte raison, ils pensent qu'il y a lieu à l'avenir de tenir compte de l'influence accélératrice des injections intraveineuses au cours des examens effectués chez les malades (tuberculeux et syphilitiques en particulier).

L'albuminurie dans la maladie de Vaquez. — MM. **Noël Fiessinger** et **M. Gaultier**, à propos de deux observations personnelles, rappellent la fréquence de l'albuminurie chez les érythrémiques et discutent sa signification. Il leur paraît que l'albuminurie est le témoin d'un trouble rénal modéré nettement secondaire à la polyglobulie.

L'albuminurie des érythrémiques, fréquemment intermittente, fréquemment solitaire, doit être rapprochée des albuminuries orthostatiques, de l'albuminurie des cardiaques. Il semble que la stase rénale puisse être invoquée à son origine; il est légitime de supposer que la polyglobulie en distendant les vaisseaux, en diminuant la rapidité de traversée capillaire, crée les conditions d'une stase vasculaire sans que forcément intervienne une insuffisance fonctionnelle du cœur. Ainsi l'albuminurie serait directement liée à la polyglobulie.

Quel que soit le mécanisme de l'albuminurie dans la maladie de Vaquez, la possibilité de troubles de la perméabilité rénale doit inciter à n'user dans ces cas des produits médicamenteux habituels (Thorium X, Phénylhydrazine) qu'avec la plus grande prudence.

Sur un cas de leucémie myéloïde subchronique, splénomégalique, avec tuméfaction systématisée et transformation leucémique lymphatique des ganglions. Leucémie mixte. — M. **Ed. Storti** rapporte la très remarquable observation d'une leucémie complexe où se trouvèrent associés les signes cliniques et hématologiques d'une leucémie myéloïde et un syndrome ganglionnaire de leucémie lymphatique. L'apparition précoce d'un syndrome adénique, les caractères histologiques des lésions ganglionnaires séparent ce cas de ceux publiés par divers auteurs français; il ne semble pas s'être agi d'une poussée leucémique aiguë terminale à siège ganglionnaire, mais bien de l'attaque simultanée des 2 systèmes myéloïde et lymphatique, d'une véritable leucémie mixte.

Deux nouvelles observations de purpura gastrique essentiel. — MM. **Paul Chevallier** et **Fr. Moutier** ajoutent au cas princeps publié en 1936 par eux deux nouvelles observations de purpura gastrique décelé par la gastroscopie chez des malades souffrant de troubles dyspeptiques. Ils rappellent les principaux caractères du purpura gastrique essentiel, qui leur paraît appartenir au groupe des purpuras chroniques inflammatoires.

Enorme abcès adénopathique tuberculeux de l'aine. — MM. **Paul Chevallier** et **E. Orinstein.**

Jean Bernard.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

19 Avril 1937.

Heureux effet de la broncho-aspiration dans un cas d'encombrement bronchique suraigu post-opératoire. — MM. **Baldenweck** et **J.-H. Dreyfus.** Il s'agit d'un homme de 40 ans opéré sous anesthésie locale, dans des conditions difficiles, de laryngectomie totale. Quelques heures après l'opération se développe un syndrome d'œdème aigu du poumon extrêmement grave. Malgré toutes les thérapeutiques, la mort paraît imminente. Par la canule de trachéotomie, on introduit alors une sonde trachéale: l'aspiration ranime le malade. Cette aspiration est pratiquée d'heure en heure avec un plein succès.

De l'utilisation du bilame piézo-électrique comme diapason étalon et générateur de l'unité sonore. — M. **Jouffray.** L'audiométrie radio-électrique s'est considérablement développée dans ces dernières années, mais les divers appareils en usage ne sont pas comparables entre eux et il serait nécessaire d'avoir un dispositif simple de référence qui pût servir d'étalon de fréquence. L'auteur a utilisé dans ce but le dispositif récemment décrit sous le nom de bilame piézo-électrique, qui donne une fréquence rigoureusement stable, la fréquence étant fonction de la longueur et de l'épaisseur du bilame, et la puissance fonction du voltage appliqué au bilame et de la surface de cet appareil.

Anesthésie au narconumal par injection intraveineuse en O.R.L. — M. **Louis Leroux** utilise à l'hôpital franco-musulman cette anesthésie spécialement dans les cas où l'anesthésie par inhalation serait très incommode. Il peut pratiquer des anesthésies de longue durée avec des doses allant au maximum jusqu'à 30 cmc, données en plusieurs fois. Il n'a pas eu d'incidents.

Cholestéatome du conduit auditif externe. — M. **Piquet** présente l'observation d'une jeune fille de 17 ans, qui, dès l'âge de 11 ans, eut le conduit auditif gauche encombré par des masses épidermiques. Celles-ci furent bien tolérées durant longtemps, et ne provoquèrent aucune lésion grave jusqu'en 1936. A ce moment, le tympan fut partiellement détruit et la malade fut atteinte d'une otite moyenne suppurée chronique, d'odeur fétide, avec céphalées et vertiges. Evidement pétro-mastoïdien en 1937. La mastoïde était saine, mais le conduit auditif était très élargi, ses parois étant réduites à une mince lame osseuse. Il s'agit d'une otite externe desquamative et non d'une otite nécrosante bénigne du conduit, car il n'y avait ni mise à nu de l'os, ni bourgeons charnus.

Ostéite syphilitique de la mastoïde. — M. **Bouchet.** Le malade observé présentait des douleurs très violentes de la région mastoïdienne avec tympan intact et tuméfaction pseudo-fluctuante de la région. Radio normale. Ce n'est qu'un examen systématique qui fit découvrir la syphilis. L'action du traitement fut immédiate.

Traitement des rhinites purulentes par la vitamine A. — M. **H. Bourgeois** a traité chez l'enfant des cas de rhinite purulente par la vitamine A. Les résultats sont excellents. Les applications sont faites en instillations locales.

R. Caussé.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

3 Mai 1937.

Deux cas d'utérus doubles uni-cervicaux. Grossesses consécutives. — M. **R. Solal** (Oran). La première malade a eu 3 grossesses dont 2 qui sont allées à terme. L'hystéro-salpingographie avait montré une seule trompe faiblement perméable. La deuxième malade a eu 1 grossesse et 2 avortements. Au lipiodol, on constate un utérus double uni-cervical avec trompes perméables.

Opérations césariennes pratiquées chez la mère et chez la fille, atteintes toutes deux d'achondroplasie. — M. **Lemaire** (Dunkerque). Lecture par M. **Brindeau.** La mère a eu cinq opérations césariennes corporéales, la cinquième pour grossesse gémellaire ; il n'y a eu qu'un seul enfant vivant, une fille achondroplasique elle aussi qui est devenue enceinte et a subi une césarienne. Son enfant est normal.

Traitement des troubles trophiques vulvaires post-ménopausiques. — M. **Cl. Béclère.** Les troubles consistent en atrophie de la vulve, des petites lèvres et du vagin avec sécheresse de la vulve et sensibilité douloureuse.

Chez ces malades, on fait tous les 15 jours une injection de 1 milligr. de benzoate de folliculine ; lorsque l'amélioration est stationnaire on ne fait plus que 1 milligr. tous les mois. A ce traitement, on associe la diathermie vaginale, des onctions locales avec une pommade à la folliculine. Au bout d'un mois, l'amélioration est manifeste et les rapports sexuels peuvent être repris.

— M. **Moricard** croit la dose insuffisante pour l'atrophie vulvaire. Les applications locales de folliculine donnent d'excellents résultats complémentaires. Cependant, ce traitement local demande des précautions en raison de la possibilité de modifications de l'épithélium réalisant des formations précancéreuses.

— M. **Moulonguet** ne croit pas que la folliculine soit responsable de cancérisation.

L'hydrosalpinx bilatéral ignoré. — M. **Cl. Béclère** en a observé en 10 ans une centaine de cas sur 800 hystéro-salpingographies. On le rencontre dans un certain nombre de cas de stérilité (19-28 pour 100), dans les infections génitales chroniques, parfois dans les syndromes douloureux intermenstruels, dans les hémorragies intermenstruelles ou dans les hémorragies utérines.

Dans les 2/3 des cas, l'origine est une infection chronique d'emblée, parfois la tuberculose, plus rarement une infection péritonéale.

Il n'y a pas de tableau clinique précis de l'hydrosalpinx ignoré puisque l'examen est en général négatif. On peut le soupçonner lorsque après un traitement anodin du col ou un lipiodol il y a une poussée de température avec volumineuses masses annexielles. On le soupçonnera aussi lorsque les signes de tumeur d'un pyosalpinx disparaissent complètement, ou encore lorsqu'un traitement diathermique ne donne pas d'amélioration ou détermine des crises douloureuses.

Radiologiquement, l'hydrosalpinx s'identifie par le signe des gouttes qui tombent séparément dans le liquide tubaire, et par une image nette et précise d'emblée des contours de la trompe.

Parfois, l'hydrosalpinx ignoré n'évolue pas, ou augmente lentement, parfois il se produit une poussée salpingienne à la suite de manœuvres utérines ou à la suite d'une réinfection, parfois il se rompt dans le péritoine, parfois enfin il se manifeste par de petites poussées successives.

Le traitement est avant tout chirurgical : on interdira la diathermie et toute thérapeutique du col.

— M. **Dalsace** ne comprend pas l'existence d'hémorragies dans l'hydrosalpinx bilatéral.

— M. **Moricard** insiste sur la difficulté du problème pathogénique de la muqueuse utérine qui saigne.

— M. **Brocq** se demande comment l'ovarite infectieuse peut être la cause de certaines crises douloureuses intermenstruelles.

— M. **Douay** montre l'importance du lipiodol pour dépister un hydrosalpinx qui, méconnu, peut donner de graves complications.

— M. **Moulonguet** pense qu'il n'y a pas lieu d'intervenir dans tous les hydrosalpinx bilatéraux.

Salpingite et gestation. — MM. **Devraigne** et **J. Ravina** présentent l'observation d'une jeune mariée de 18 ans qui, à la suite d'une tentative d'avortement, fait une crise douloureuse abdominale droite. Le diagnostic est hésitant pendant quelques jours et la malade laissée en observation. Puis bientôt apparaît une masse latéro-utérine droite.

A l'intervention, on fait une salpingectomie droite pour salpingite suppurée du volume d'une orange contenant un pus fétide à staphylocoques et à colibacilles. Dans les suites opératoires, expulsion d'un fœtus de deux mois et curettage pour rétention placentaire.

A la suite de cette observation, la Société décide d'ouvrir une discussion sur salpingite et gestation.

Présentation de malade. — M. **Le Lorier.** Enfant d'un mois avec volumineux hématome du cuir chevelu.

Les ondes courtes et la diathermie dans le traitement de la stérilité féminine. — M. **Dalsace** et Mme **Wecheler.** La diathermie et les ondes courtes donnent des résultats incontestables dans le traitement de la stérilité. Leur action sur les foyers infectieux permet de lutter utilement contre l'organisation d'une oblitération tubaire. Le résultat est d'autant meilleur que la stérilité est plus récente. Il faut donc traiter toute poussée annexielle de façon aussi précoce que possible dès que les phénomènes aigus ont disparu.

Un traitement prudent permettra d'éviter le passage à la chronicité. Il devra tenir compte de l'agent causal, des réactions de terrain (système nerveux et neuro-végétatif). Enfin, il pourra être associé aux diverses thérapeutiques qui, isolément, sont souvent insuffisantes, mais qui semblent devenir plus efficaces grâce à leur association avec la pyrétothérapie.

D'autre part, à leur action sur le métabolisme cellulaire, à l'hyperhémie qu'elles provoquent et à leur rôle sédatif sur l'hyperkinésie utéro-tubaire et sur les spasmes, la diathermie et les ondes courtes favorisent les grossesses chez certaines femmes atteintes de dysménorrhée, chez celles qui présentent une hypoplasie utérine ou ovarienne, ainsi que le montrent les hystéro-salpingographies que publient les auteurs.

P. Duhail.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

11 Mai 1937.

Abouchement vaginal d'un uretère supplémentaire chez une fillette. — MM. **Boppe, Clément** et **Marcel** rapportent l'histoire d'une fillette de 3 ans, perdant ses urines par le vagin depuis sa naissance. L'urographie intra-veineuse permet de préciser l'anomalie congénitale suivante : uretère supplémentaire gauche très dilaté aboutissant à un hémi-rein supérieur hydronéphrotique s'ouvrant en bas sous le vagin, tout près du museau de tanche. Une urétéro-héminéphrectomie fut pratiquée. Guérison simple. A propos de cette observation rare (40 cas publiés) les auteurs discutent diverses modalités thérapeutiques proposées.

Eruption purpurique chez un nourrisson atteint de mastoïdite. — MM. **Armand-Delille** et **Molinet** présentent un nourrisson chez lequel on constate des taches purpuriques des extrémités, du type érythème polymorphe, survenant en même temps qu'une mastoïdite, à peu près apyrétique. La conservation d'un bon état général contraste avec ces manifestations d'une septicémie.

Effets de la cure de la Bourboule sur la dilatation des bronches. — M. **Jean Hallé,** au nom de M. **Ferreyrolles,** communique les résultats fournis par la cure de la Bourboule dans une centaine de cas de dilatation des bronches, survenue chez des enfants, à partir de 5 ans, à la suite de broncho-pneumonies, de coqueluches, de pneumonies franches, etc. La cuti-réaction à la tuberculine a été négative dans la plupart des cas. A la suite d'une cure d'une, de deux et parfois de trois saisons, des améliorations très nettes ont été observées très souvent et parfois de véritables guérisons.

Deux cas de polyradiculonévrite. — M. **Babonneix** présente une note de MM. **P. Giraud** et **J. Boudouresque** (Marseille) concernant deux enfants atteints de polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien.

A propos des laryngo-trachéo-bronchites aiguës chez l'enfant. — MM. **J.-M. Le Mée** et **André Bloch** projettent des films concernant cette affection particulièrement étudiée aux Etats-Unis, mais déjà signalée en France par Belot, par Trousseau. Cette affection qui répond sans doute au *catarrhe suffocant* envahit tout l'arbre respiratoire supérieur. Le diagnostic ne peut être posé que par la laryngoscopie directe et par la bronchoscopie. Grâce à ces procédés, la réduction du nombre des décès atteint 80 pour 100. Il importe donc de pratiquer systématiquement la laryngoscopie chez tout enfant dont la dyspnée n'est expliquée ni par une diphtérie, ni par une broncho-pneumonie, ni par une autre cause clairement décelable.

Pour faciliter l'évacuation des sécrétions qui encombrent l'arbre respiratoire, il faut éviter l'atropine et avoir soin au contraire d'hydrater largement les petits malades, pour fluider les sécrétions.

— M. **Blechmann** a observé deux cas mortels de dyspnée sous-glottique, l'un chez un enfant de 5 ans, l'autre chez un nourrisson de 5 mois, qui considérés comme des croups d'emblée répondaient à la description des auteurs précédents.

— M. **André Bloch** signale que dans ces cas l'œdème domine, d'où échec du tubage et indication à la bronchoscopie. Le pronostic au-dessus de 2 ans est fatal et la trachéotomie donne des résultats catastrophiques.

— M. **Lesné** signale que cette affection est bien connue des pédiatres. En 1928, au cours d'une épidémie de grippe hospitalière il a pu observer un certain nombre de laryngites œdémateuses sous-glottiques, non diphtériques dont il a donné la description dans un article de la *Revue française de pédiatrie.* L'évolution de tels cas est très grave. Le tubage et la trachéotomie sont sans effet. Seul le repos absolu, avec le gardénal à hautes doses et des injections de propidon, peuvent donner des résultats utiles.

— M. **Cathala** estime que ces faits répondent à *la laryngite aiguë primitive de Marfan* et signale les bons effets fournis chez un adulte par une injection intratrachéale de cocaïne.

— M. **Guillemot** fait remarquer que les Américains ont souligné que la suffocation laryngée est due surtout à l'hypersécrétion et non seulement à l'œdème. Il signale le cas d'un enfant qui fut soulagé d'une façon évidente par l'aspiration bronchoscopique.

— M. **Coffin** signale que la morphine, même aux fortes doses, de un à deux centigr. par vingt-quatre heures, a pu être bien supportée chez de petits enfants, atteints de coqueluche, mais qu'elle est restée sans action sur des laryngo-spasmes.

— M. **Hallé** rappelle que Sevestre préconisait l'antipyrine à hautes doses contre les laryngo-spasmes.

— M. **Grenet** a recueilli en quelques mois 12 cas de cette *laryngite primitive sous-glottique.* En présence d'un tirage intense de cause non précisée la sérothérapie antidiphtérique est malgré tout indiquée, mais il convient d'administrer des antispasmodiques et de retarder le plus possible le tubage et la trachéotomie. Il confirme l'extrême gravité surtout au-dessous de 18 mois.

Méningo-encéphalocèle. — MM. **P. Giraud, Bouyala, Zuccoli** et **Boudouresque** (Marseille) communiquent l'observation d'un enfant atteint d'un volumineux méningo-encéphalocèle, que l'on put extirper avec les meilleurs résultats.

Abcès du poumon consécutif à une hernie étranglée chez un nourrisson de deux mois. — MM. **H. Grenet** et **P. Aimé** rapportent l'observation d'une fille qui, à l'âge de 2 mois, eut un étranglement herniaire. La hernie ne fut réduite que tardivement et difficilement. Le soir même, la température montait à 39° ; on constatait quelques jours après une zone de matité à la base du poumon gauche. La température continua à osciller entre 38° et 39° sans qu'apparaissent d'autres signes stéthacoustiques. Une première radiographie montra, du côté gauche, une grosse image hydro-aérique suspendue. 3 jours plus tard, l'enfant paraît avoir fait une vomique. A partir de ce jour, l'amélioration fut progressive, et les radiographies successives permirent de la suivre jusqu'à la guérison complète.

Pièce de monnaie dans l'œsophage depuis deux ans. — MM. **Le Mée, J. Polacco** et **A. Soulas** signalent que l'examen radioscopique du thorax, comme on le fait systématiquement dans les dispensaires d'hygiène sociale, a révélé, chez une fillette de 4 ans, une pièce de monnaie qui était dans la région moyenne de l'œsophage depuis 2 ans. Malgré l'histoire connue de la mère et que celle-ci raconta à plusieurs reprises à son médecin et malgré les troubles œsophagiens persistants, l'arrêt dans l'œsophage du corps étranger ne fut pas pris au sérieux. Ce qui a entraîné des séquelles redoutables; il y a en effet désormais non seulement une pièce de monnaie enkystée mais aussi deux points sténosés avec dilatation œsophagienne supérieure et poches diverticulaires médio-thoraciques.

— M. **Pierre-Paul Lévy** chez un enfant conduit à la policlinique pour une bronchite a pu déceler par la radioscopie une pièce de monnaie avalée 15 jours auparavant et nichée dans la partie supérieure de l'œsophage. L'extraction en fut très laborieuse.

Du rôle de la laryngoscopie directe dans la thérapeutique du croup. — MM. **Le Mée, Troncin** et **A. Soulas** signalent que dans certaines dyspnées laryngo-trachéales et notamment dans le croup, avant de pratiquer un tubage qui risque de projeter les fausses membranes dans la trachée ou d'aggraver l'état ulcéreux de la région glottique et de créer des séquelles sténosantes ou encore avant de faire une trachéotomie, il est logique de faire une laryngoscopie directe.

Celle-ci ne demande qu'une très simple instrumentation et peut être pratiquée sans inconvénient au lit du malade ; elle apporte une aide diagnostique utile et permet d'autre part d'extraire sécrétions ou fausses membranes, ce qui suffit souvent à faire disparaître les troubles asphyxiques et ce qui donne au sérum le temps d'agir.

Les auteurs ont appliqué cette méthode avec succès chez un garçon de 6 ans. Ils la préconisent aussi dans certaines laryngo-trachéites aiguës, dans les cas de petits corps étrangers trachéaux et dans « le goutte à goutte bronchique », notamment dans un but de bronchographie lipiodolée.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Médecine du Nord (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

11 Mai 1937.

Recherches sur l'évolution de l'hypertension artérielle expérimentale et son traitement chirurgical. — MM. **H. Hermann, Jourdan** et **P. Cornut** présentent deux chiens en état d'hypertension artérielle par résection de leurs nerfs frénateurs aortiques et sinocarotidiens. Un de ces animaux est hypertendu depuis plus de 15 mois, et son observation est en désaccord avec l'opinion de certains auteurs pour lesquels les effets hypertensifs consécutifs à l'énervation des zones vaso-sensibles ne sont que transitoires. D'autres animaux sont présentés, qu'Hermann et ses collaborateurs destinent à l'étude du traitement chirurgical de l'hypertension permanente expérimentale.

Sur les effets vaso-moteurs de l'acétylcholine. — MM. **H. Hermann, F. Jourdan** et **J. Vial.** L'acétylcholine est un vaso-moteur périphérique, car elle détermine une hypotension marquée et durable chez le chien à moelle détruite. Elle est en même temps un adrénalino-sécréteur par mécanisme périphérique. Chez le chien atropiné, l'effet vasodilatateur est aboli, et seul subsiste l'effet hypertenseur dû pour la plus grande part à l'adrénaline sécrétée. L'association de l'atropine à l'acétylcholine est donc dangereuse. Au contraire, l'yohimbine en raison de son pouvoir adrénolytique renforce l'action vasodilatatrice de l'acétylcholine. L'ésérine intensifie et prolonge toutes les actions pharmacodynamiques de l'acétylcholine, mais cette association apparaît peu maniable en thérapeutique.

Tabes polyarthropathique. — MM. **Pierre-P. Ravault** et **G. Léger** présentent deux observations de tabes avec arthropathies multiples. Chez ces deux malades les arthropathies évoluèrent lentement avec une progression tant soit peu symétrique, malgré les traitements spécifiques variés. L'une d'entre elles présentait une localisation rachidienne (rachis lombaire). Les auteurs insistent sur le mode de début qui peut être douloureux et affecte (surtout au poignet) l'allure d'une hydarthrose rebelle, sans remaniements notables. Ils signalent la coexistence possible chez le même sujet d'arthropathies typiques et de lésions d'allure arthropathique rappelant le banal rhumatisme ostéophytique. Ils discutent à ce propos les relations possibles entre arthropathies tabétiques et rhumatisme.

Observation anatomique et clinique d'un vieux scléreux pulmonaire ayant résisté il y a 40 ans aux injections de la première tuberculine. — MM. **F. Paliard, B. Muller** et **G. Viallier.** L'observation concerne un malade mort à l'âge de 86 ans par phénomènes d'insuffisance cardiaque. Ce sujet avait un passé pulmonaire très ancien. Considéré vers 1890 comme un tuberculeux il subit des injections de la première tuberculine de Koch auxquelles il résista. Depuis, multiples séjours hospitaliers nécessités par l'état pulmonaire.

L'examen anatomique montra la présence d'une symphyse pleurale bilatérale et une sclérose pulmonaire discrète. Par contre, il fut impossible de trouver des lésions signant manifestement la bacillose. Du reste, les divers examens de laboratoire pratiqués dans ce sens se révélèrent constamment négatifs. On nota la présence de vastes plaques fibreuses au niveau des anciennes injections de tuberculine.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

23 Avril 1937.

La chaleur dans les interventions chirurgicales. — MM. **Descarpentries** et **Samsoen.** Il est certain que le froid joue un grand rôle dans la maladie post-opératoire et le shock. L'ouverture du péritoine dans une salle chauffée à 24° abaisse rapidement la température de l'opéré à 32°. L'emploi de vapeurs anesthésiantes surchauffées à 42° ou d'une aspiration d'air surchauffé durant les rachi-anesthésies combat cet abaissement de la température centrale qui ne baisse plus qu'à 35°.

Les auteurs admettent que c'est en empêchant le refroidissement péritonéal que les rayons infrarouges longs donnent aux opérations abdominales une bénignité relative. Si on opère sous infrarouges longs et si on fait respirer au malade de l'air chauffé à 42°, on peut sans risque abaisser la température de la salle d'opération et améliorer le confort du chirurgien sans nuire à l'opéré.

Trois cas de choléra infantile guéris par cure alcaline et sérum glucosé. — MM. **R. Pierret** et **G. Lefebvre,** en rappelant le pronostic habituellement très grave de ce syndrome, insistent sur 3 guérisons obtenues par un traitement apparemment fort anodin: eau de Vals par voies buccale et rectale associées, et sérum glucosé par voie sous-cutanée. Ils en attribuent les heureux effets à l'action élective de cette thérapeutique sur les 3 facteurs de gravité du choléra infantile : l'acidose, la déshydratation, l'élévation de l'urée sanguine.

Deux cas de méningite pseudo-tuberculeuse d'origine sinusale. — MM. **G. Lefebvre, P. Minet** et **L. Christiaens** présentent et opposent ces deux observations. L'une concerne une méningite lymphocytaire curable qui fut prise au début pour une méningite bacillaire. Ce n'est que l'évolution favorable qui réforma le diagnostic et l'examen du spécialiste découvrit une sinusite maxillaire latente.

L'autre cas s'est terminé par la mort. Et c'est à l'autopsie seulement que les auteurs eurent la surprise de trouver une méningite purulente de la base et une sinusite purulente des sinus frontal, maxillaire droit et du sinus sphénoïdal. Cette sinusite était restée entièrement latente malgré les examens répétés, et la maladie avait évolué comme une méningite bacillaire. Cinq ponctions lombaires avaient ramené, jusqu'à la veille de la mort, un liquide clair, renfermant exclusivement des lymphocytes.

Les auteurs insistent, à la lumière de ce cas malheureux, sur la nécessité impérieuse de l'examen oto-rhino-laryngologique complet au cours de tous les états méningés, fussent-ils aussi purement lymphocytaires, lorsque le bacille de Koch n'est pas découvert dans le liquide céphalo-rachidien.

— A propos de cette communication, M. **Debeyre** rappelle toute l'importance de la radiographie systématique dans tous ces cas.

— M. **Worms** souligne la fréquence relative des syndromes méningés en rapport avec des sinusites fronto-ethmoïdales ou sphénoïdales, avérées ou latentes.

La ponction lombaire révèle soit une simple hydropisie méningée, soit une méningite aseptique, soit, plus rarement, une véritable méningite lymphocytaire.

Le mécanisme de ces complications répond au processus de « périsinusite », en tout comparable à celui qui détermine les cellulites orbitaires.

Le traitement rhinosinusien mérite d'être associé aux ponctions lombaires.

Syndromes parkinsoniens post-traumatiques (A propos de 3 cas). — MM. **Muller** et **Christiaens.** Dans le premier cas, il s'agit d'un syndrome de Parkinson d'abord localisé, puis lentement généralisé, consécutif à un écrasement de la main droite. Le second malade est un aviateur qui, à la suite d'une chute en mer, a vu se développer un syndrome de Parkinson qui suivit une violente commotion cérébrale. Enfin, le 3e sujet a été victime d'un accident d'automobile, occasionnant une fracture du rachis cervical.

Les auteurs donnent la justification pathogénique de ces cas de parkinsonismes post-traumatiques, corroborée par leur allure clinique bien particulière, au moins en ce qui concerne les syndromes consécutifs aux traumatismes périphériques.

Ils insistent sur les considérations médico-légales auxquelles prêtent ces cas, et sur la prudence qu'il faut apporter dans leur discussion.

Crise aiguë d'insuffisance surrénale, mortelle, chez un addisonien, secondairement à une injection d'insuline. — M. **A. Breton** appelé près d'un addisonien ayant reçu deux heures auparavant une injection malencontreuse de 20 unités d'insuline assiste à l'apparition d'un coma, suivi de mort à la 18e heure, malgré la cure de rechloruration et l'injection intraveineuse de 12 cmc d'extrait cortical.

Deux cas de malformations congénitales multiples des avant-bras et des mains. — MM. **P. Minet** et **A. Caron.** Les jeunes enfants étudiés par les auteurs présentaient le premier une main bote cubito-palmaire d'origine musculaire d'un côté, une main bote radiale de l'autre côté. Cette dernière déformation était due à une aplasie partielle du radius et du rayon radial tout entier (pouce et index). Il y avait, en outre, une synostose cubito-humérale.

Le 2e enfant avait une double main bote radiale avec absence des 2 pouces. D'un côté il y avait, en outre, absence complète du radius.

L'évolution de ces anomalies doit être surveillée et la croissance de tels segments de membres doit être dirigée. En aucun cas les interventions sanglantes ne seront tentées avant 8 ou 10 ans.

René Pierret.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 413.

Paralysie récurrentielle

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Mme R... est une aimable petite vieille de 79 ans. Elle a été envoyée, il y a quatre jours, dans le service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Laënnec avec le diagnostic de « *cancer du larynx* ». Elle nous est adressée ce matin, *20 Mars 1937*, par nos collègues spécialisés, avec le billet suivant : « Cette personne n'a pas de lésions de la muqueuse laryngée. Elle a une paralysie récurrentielle gauche. Sa place est plus indiquée en médecine, car nous n'envisageons pas de traitement laryngé. »

*
* *

Cette femme a donc une paralysie récurrentielle gauche. A nous d'en déterminer la cause.

Pour ce faire, écoutons d'abord l'histoire de sa maladie. Elle fait remonter le début de ses troubles actuels au *samedi 20 Mars 1937*. Il s'est manifesté ce jour-là par une certaine difficulté pour avaler ses aliments. Cette dysphagie s'est encore accentuée le lendemain *dimanche* et, le *lundi*, Mme R... a eu les plus grandes peines pour déglutir son café au lait du matin. En même temps elle a vu sa voix s'érailler et s'assourdir. Elle s'est empressée de consulter un médecin, qui l'a immédiatement fait conduire à l'hôpital avec le diagnostic de « cancer du larynx ».

Depuis son entrée à Laënnec sa dysphagie a augmenté progressivement et de jour en jour sa voix est devenue plus sourde et plus éraillée. A l'heure actuelle elle ne peut plus absorber aucun aliment solide et ne peut avaler péniblement que des liquides ou des purées.

En dehors de ses troubles dysphoniques et dysphagiques Mme R... ne se plaint de rien. Elle n'éprouve aucune douleur. Elle ne tousse ni ne crache. Elle respire sans difficulté. Elle aurait bon appétit, et seule la difficulté de sa déglutition l'empêche de manger à sa faim. Elle est très constipée ; mais elle l'a toujours été autant. Elle a, dit elle, considérablement maigri depuis quelques mois et surtout depuis quelques jours. Elle n'a pas de fièvre.

Elle a toujours été bien portante. On ne relève dans ses antécédents rien de remarquable jusqu'au *1er Novembre dernier*. Ce jour-là, elle a été prise soudainement, le matin, d'une importante hémorragie qui s'est évacuée au dehors simultanément par le nez et par la bouche sans effort de vomissements et sans toux, « comme si une poche de sang s'était rompue au fond de la gorge ». Elle n'a pas consulté de médecin pour cet incident.

Cette femme est veuve. Son mari est mort d'accident à 50 ans. Elle a eu un seul enfant, né à terme, et qu'elle a perdu de gastro-entérite à l'âge de trois mois. Ses parents étaient très bien portants et sont morts très âgés : « de vieillesse », dit-elle.

*
* *

A l'examen, cette vieille femme, maigre et sèche, au visage ratatiné, gaie et plutôt bavarde, n'aurait pas l'air malade si elle ne parlait pas. Mais, quand elle cause, on est tout de suite frappé par le timbre de sa voix qui est voilée et assourdie, enrouée, et, par moments, bitonale.

Elle n'a pas la moindre gêne respiratoire et n'est pas dyspnéique. Elle n'éprouve aucune douleur au niveau du larynx ni spontanément, ni lors de la déglutition ou de la conversation, ni au palper de la région laryngo-trachéale.

Elle a de la peine à avaler quelques gorgées de tisane devant nous et fait des efforts de contraction pharyngée pour y parvenir. Mais le liquide descend bien dans l'œsophage, ne revient pas par le nez et ne provoque pas d'accès de toux par passage de quelques-unes de ses gouttes dans la glotte.

En examinant sa gorge nous ne voyons rien d'anormal : il n'existe pas de paralysie des muscles du voile du palais ni des constricteurs du pharynx.

Au palper le larynx n'est pas douloureux ; il est mobile et de dimensions normales. Le corps thyroïde est de taille habituelle. Les régions carotidiennes et sus-claviculaires ne sont le siège d'aucune masse pathologique ; mais il existe dans la région hyoïdienne, de chaque côté, un petit ganglion induré et indolore de la grosseur d'un pois.

Les deux hémithorax sonnent, vibrent et respirent normalement. Le cœur, sans lésions valvulaires, bat régulièrement 66 fois par minute. Les artères sont souples. La tension artérielle est de 15×9 au Vaquez. L'aorte ne déborde pas d'une façon anormale le bord supérieur du manubrium. Les deux pouls radiaux sont synchrones.

Le foie est normal, ainsi que la rate.

L'abdomen est souple et non douloureux.

Les urines, de quantité normale, ne renferment ni sucre ni albumine.

Le système nerveux est indemne. Les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

*
* *

Avant de commencer la discussion du diagnostic étiologique de cette paralysie récurrentielle, il est bon de remarquer que l'odyssée de cette malade est calquée sur celle de tous les sujets atteints de paralysie laryngée (les termes de *paralysie récurrentielle* et de *paralysie laryngée* sont synonymes).

En effet, à cause de ses troubles dysphoniques Mme R... a été tout d'abord adressée par son médecin à un laryngologiste, seul capable de reconnaître la paralysie de la corde vocale à l'examen laryngoscopique (diagnostic positif) et de la distinguer des autres lésions laryngées (laryngites aiguës, tuberculeuses, syphilitiques ; brides cicatricielles ; cancer du larynx) (diagnostic différentiel), de l'une desquelles son médecin avait précisément soupçonné l'existence.

Et puis, voilà que maintenant c'est de nouveau au médecin non spécialisé que l'on doit avoir recours pour déterminer la cause de cette paralysie récurrentielle (diagnostic étiologique) !

Comment allons-nous faire pour y arriver ?

Nous allons tout simplement envisager le nerf récurrent gauche depuis son origine jusqu'à sa terminaison et chercher à découvrir chemin faisant la lésion qui le paralyse.

Or, je vous rappelle que, si le nerf récurrent gauche a son *origine apparente* à la hauteur de la crosse de l'aorte au-dessous de laquelle, après s'être détaché du pneumogastrique, il forme une anse avant de remonter jusqu'au larynx par un trajet récurrent (d'où son nom), ses fibres ont leur *origine réelle* dans le bulbe rachidien, passent ensuite dans la branche interne du spinal et dans le pneumogastrique et, après être sorties du crâne par le trou déchiré postérieur, viennent se confondre dans le ganglion plexiforme du pneumogastrique pour descendre ensuite dans le cou dans le tronc de ce nerf.

En principe donc, une paralysie laryngée peut être la conséquence de lésions qui peuvent siéger : dans le bulbe, dans la boîte cranienne, au niveau du trou déchiré postérieur, à la base du crâne, à la partie supérieure du cou, tout le long de la région cervicale ou, enfin, dans le thorax. Faut-il vraiment, en présence d'une paralysie récurrentielle, envisager successivement toutes ces localisations possibles de la lésion causale ? Heureusement non.

En pratique, il est un moyen d'éliminer rapidement toutes les causes d'atteinte haute des fibres récurrentielles, c'est de rechercher si la paralysie du larynx est *pure* ou si elle est *associée* à une autre paralysie : du voile du palais, du pharynx, de la langue, des muscles trapèze ou sterno-cléido-mastoïdien.

I. En effet, quand les fibres récurrentielles sont touchées au-dessus du pôle inférieur du ganglion plexiforme, c'est-à-dire là où elles sont plus ou moins intimement emmêlées ou accolées aux noyaux d'origine ou aux filets des nerfs des IXe, XIe et XIIe paires craniennes, destinés aux muscles du voile du palais, du pharynx, de la langue et sterno-cléido-mastoïdien et trapèze, elles ne peuvent être atteintes isolément, et la paralysie laryngée est toujours associée à d'autres paralysies.

Ainsi se trouvent réalisés un certain nombre de syndromes dont la paralysie du larynx est le pivot : *syndrome d'Avellis* (hémiplégie du larynx et hémiplégie vélopalatine homolatérale) ; *syndrome de Schmidt* (hémiplégie laryngée avec hémiplégie vélopalatine et paralysie des muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze du même côté) ; *syndrome de Vernet ou du trou déchiré postérieur* (paralysie d'un récurrent associée du même côté à une paralysie de la moitié du voile du palais et de la moitié du pharynx et à une paralysie du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien) ; *syndrome de Collet ou syndrome total des quatre derniers nerfs craniens ou syndrome condylo-déchiré postérieur de Sicard* (analogue au syndrome de Vernet avec adjonction d'une paralysie unilatérale de la langue) ; *syndrome de Villaret* (qui est le syndrome de Collet avec, en plus, atteinte du grand sympathique) ; *syndrome de Jackson* (qui réalise un syndrome de Schmidt compliqué d'une hémiplégie linguale homolatérale) ; enfin, *syndrome de Tapia* (hémiplégies laryngée et linguale homolatérales sans paralysie concomitante du voile du palais).

Le plus souvent ces divers syndromes sont déterminés par l'atteinte *périphérique* des filets nerveux du récurrent au-dessous de l'origine apparente du spinal et du pneumogastrique. Ils peuvent aussi succéder à des *lésions bulbaires* frappant les noyaux très voisins des quatre derniers nerfs craniens. Dans ces derniers cas la maladie originelle — ramollissement bulbaire, syringomyélie, tabes, sclérose latérale amyotrophique ou en plaques... s'est traduite depuis longtemps par ses signes habituels quand survient la paralysie laryngée.

Or, notre malade n'a aucun autre symptôme neurologique que la paralysie de sa corde vocale gauche.

II. Puisque cette femme a une paralysie laryngée pure, c'est que ses fibres récurrentielles ont été touchées au-dessous du pôle inférieur du ganglion plexiforme, au niveau du tronc du pneu-

mogastrique ou dans le récurrent lui-même, au cou ou dans le thorax.

1° Un *traumatisme* n'est pas à l'origine de cette paralysie, notre malade n'ayant pas été blessée ni opérée ces temps derniers.

2° Une *inflammation nerveuse* — une *névrite — toxique* ou *infectieuse* ne peut pas non plus être mise en cause : d'abord parce que, pratiquement, les infections ou les intoxications ne doivent guère intervenir qu'en dernier ressort dans la discussion du diagnostic étiologique des paralysies récurrentielles, étant donnée la rareté de leur intervention dans leur genèse ; et, ensuite, parce que cette personne n'est pas exposée à l'intoxication saturnine, n'a pas été soumise à un traitement arsenical, n'est pas alcoolique, n'a pas été atteinte récemment d'une maladie infectieuse et n'a pas eu la diphtérie (qui lui aurait donné, du reste, une paralysie associée).

3° Chez elle, c'est sans doute par COMPRESSION que, comme c'est le plus souvent d'ailleurs le cas, son nerf récurrent gauche est paralysé. L'existence d'une cause de compression est chez elle d'autant plus probable que cette femme, ne l'oublions pas, est entrée à l'hôpital non pas seulement pour de la dysphonie, mais aussi et surtout pour de la dysphagie.

La compression du récurrent — et celle de l'œsophage — pouvant s'exercer au cou ou dans le thorax, explorons successivement ces deux régions.

A. Commençons par LE COU, plus accessible à l'examen.

A l'inspection comme à la palpation nous n'y trouvons rien d'anormal : pas de *tumeur*, pas d'*anévrysme artériel*, un *corps thyroïde* de volume et de consistance habituels, sans *goitre* et sans *cancer*, pas de *masses ganglionnaires* volumineuses ou indurées.

Cependant il est une lésion cervicale susceptible de se compliquer de paralysie laryngée que nous devons fortement soupçonner dans ce cas : c'est un *cancer de l'œsophage* dans sa partie cervicale. Deux symptômes importants constituent en sa faveur de très fortes présomptions : 1° la dysphagie progressive dont est atteinte cette vieille femme depuis plusieurs mois, semble-t-il, bien que son état mental un peu sénile lui fasse par moments dire le contraire ; 2° l'hémorragie qu'elle a faite en Novembre dernier et qui, d'après ses caractères, semble bien avoir eu pour point de départ une lésion de l'hypopharynx.

Nous allons donc étudier radioscopiquement dans un instant comment s'opère chez cette personne le transit œsophagien.

B. Mais, auparavant, achevons notre enquête clinique et voyons s'il n'existe pas chez elle une CAUSE INTRATHORACIQUE de compression du récurrent gauche. Nous y sommes incités, d'ailleurs, par deux raisons : 1° la plus grande fréquence des causes intrathoraciques de compression du nerf récurrent comparativement aux causes cervicales, principalement en ce qui concerne le récurrent gauche ; 2° le fait que nos collègues laryngologistes paraissent s'être orientés dans ce sens jusqu'à ils ont ajouté sur leur bulletin de passage en médecine : « ci-joint une radiographie du thorax qui semble montrer une aorte un peu grosse », indiquant ainsi qu'ils soupçonnaient l'existence d'une ectasie aortique.

a) Effectivement, *l'anévrysme de la crosse de l'aorte* est une des causes les plus fréquentes de la paralysie récurrentielle gauche. Mais cette femme n'en présente aucun signe clinique. En dehors de sa dysphagie et de sa dysphonie, elle n'a pas de symptômes fonctionnels de tumeur du médiastin. Elle n'a pas non plus de signes physiques d'ectasie aortique. Je sais bien que les paralysies laryngées sont plutôt déterminées par de petits anévrysmes de la concavité de la crosse aortique — *anévrysmes récurrentiels* de Dieulafoy — que par de volumineuses ectasies, aortiques. Seul dans ce cas l'examen radiologique est capable de mettre en évidence l'augmentation de calibre localisée du vaisseau. Le bulletin remis par nos collègues de laryngologie semblerait indiquer qu'il en est ainsi dans le cas présent. Mais la radiographie qu'ils nous transmettent ne confirme pas leurs conclusions. Elle nous montre, sur un cliché pris de face, le sinus aortique qui déborde largement à gauche l'ombre vertébrale. Mais cet aspect n'a rien de pathologique chez une femme de 79 ans et ne traduit que le déroulement de sa crosse aortique, bien naturel à cet âge.

Contre l'anévrysme de l'aorte chez Mme R... s'inscrit d'ailleurs encore le fait qu'elle ne paraît pas entachée de syphilis : elle n'a aucun antécédent vénérien, ne présente aucune cicatrice suspecte et n'a pas de signe d'Argyll-Robertson.

b) Comme autres causes intrathoraciques de paralysie récurrentielle il y a encore toutes les *tumeurs du médiastin*, les *adénopathies trachéo-bronchiques*, le *goitre plongeant*, une *péricardite*, le *rétrécissement mitral* (syndrome d'Ortner). Notre malade ne présente aucun signe clinique de l'une ou l'autre de ces affections et, de plus, le cliché radiographique que nous possédons de son thorax montre que son image thoracique est absolument normale.

c) A-t-elle un *cancer de la portion intrathoracique de son œsophage?* Nous allons demander à un examen radioscopique de nous le dire.

*
**

A LA RADIOSCOPIE nous retrouvons les mêmes images que sur le cliché radiographique et nous pouvons voir que l'aorte de cette femme, effectivement déroulée, a un calibre partout égal qui, mesuré en O.A.D. sur sa portion ascendante, est de 28 mm.

Etudions maintenant la façon dont s'opère le transit œsophagien. La malade étant en O.A.D., nous lui faisons avaler à sec un cachet de bismuth. Nous le voyons s'arrêter un peu au-dessus de la fourchette sternale. La déglutition d'une gorgée d'eau ne le fait descendre plus bas qu'après l'avoir disloqué, et une partie du bismuth reste suspendue au-dessus du bord supérieur du manubrium. Quelques gorgées de gélobarine avalées ensuite passent difficilement dans l'œsophage en laissant toujours stagner une lunule opaque au-dessus du point où siège l'obstacle au passage du repas.

Des clichés sont pris immédiatement et développés extemporanément. Ils montrent la lunule opaque de la dimension d'une pièce de 0 fr. 50 à un travers de doigt et demi au-dessus de la fourchette sternale et à un travers de doigt audessous du larynx. Au-dessous d'elle, des traînées minces et irrégulières de gélobarine indiquent le trajet du conduit œsophagien.

D'après les radiologistes cette image suggérerait l'idée d'un *diverticule de l'œsophage* plutôt que celle d'un *cancer* de cet organe.

*
**

Ainsi, il ne fait pas de doute que cette paralysie récurrentielle soit déterminée par une lésion de la bouche supérieure de l'œsophage.

Mais quelle est la nature de cette lésion ? Un diverticule ou un cancer ?

1° En faveur d'un *diverticule de l'œsophage* il y a surtout la constatation à la radiologie de l'existence d'une poche située en dehors de la lumière de l'œsophage et où stagne la gélobarine alors que de nouvelles gorgées de ce corps opaque passent dans le conduit œsophagien sans se mêler à son contenu et sans l'entraîner, ce qui est caractéristique d'un diverticule, constitué par une dépression partielle de la paroi œsophagienne en forme de sac fermé communiquant avec le canal alimentaire par un orifice plus ou moins rétréci.

Certes, le siège de la lésion à la région cervicale et le fait que les premiers signes sont apparus à 79 ans ne vont pas à l'encontre du diagnostic de diverticule œsophagien, car le siège d'élection des diverticules œsophagiens de pulsion est à l'extrémité supérieure de l'œsophage, et il est loin d'être rare que ces diverticules ne commencent à se manifester cliniquement qu'après 40 ans. La dysphagie est bien assurément aussi un signe de diverticule œsophagien ; mais, dans ce cas, elle est intermittente et variable, et non pas progressive comme ici. D'ailleurs, contre la présence d'un diverticule il y a l'absence de régurgitations post-prandiales et de fétidité de l'haleine et de tout signe physique d'une poche en communication avec l'œsophage et située à la base du cou (poche molle, réductible au palper et avec gargouillement). Enfin, avec l'hypothèse d'un diverticule, la paralysie récurrentielle ne pourrait s'expliquer que par l'englobement du nerf dans de la péridiverticulite ou dans un phlegmon périœsophagien dont il n'existe aucun signe chez cette personne.

2° Au contraire, tout s'accorde pour nous amener à conclure à l'existence d'un *cancer de l'extrémité supérieure de l'œsophage*, tout, c'est-à-dire : la progressivité de la dysphagie, l'hémorragie importante du mois de Novembre dernier, l'âge de la malade, sa paralysie récurrentielle, l'aspect irrégulier et comme lacunaire de l'œsophage à la radiographie dans la partie immédiatement sous-jacente au point de stagnation de la bouillie opaque. Quant au pseudo-diverticule vu aux rayons X, il est vraisemblablement en rapport avec la stagnation de la gélobarine au-dessus d'une végétation néoplasique.

Pour certifier ce diagnostic nous pourrions avoir recours à un *examen œsophagoscopique*. Nous préférons nous en abstenir : parce qu'il est pénible et fait courir à la malade quelques risques d'hémorragie et d'infection ; et parce que, quel que soit ici le diagnostic — diverticule ou cancer — le grand âge de la malade est une contre-indication à toute intervention chirurgicale.

*
**

La paralysie récurrentielle de cette femme comporte un pronostic très grave.

Elle est incurable puisque sa cause ne peut être supprimée. D'autre part, le PRONOSTIC *quoad vitam* est des plus sombres. La mort nous paraît fatale et à bref délai.

*
**

Notre TRAITEMENT sera purement médical et malheureusement seulement palliatif :

1° Comme *alimentation* nous donnerons : du lait, des laitages, des crèmes, des potages de légumes, des purées végétales très fines, des compotes tamisées et très sucrées, du jus de viande, etc... ;

2° Nous donnerons à cette malade chaque jour : soit 3 gr. de *bromure de sodium* ; soit XX gouttes de *teinture de belladone*, à prendre en plusieurs fois, et en alternant ces antispasmodiques de semaine en semaine ;

3° Nous lui ferons prendre quotidiennement 1 gr. 20 de *chlorure de magnésium*.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'Institut Médical de la Villetertre

M. Sellier, ministre de la Santé publique, accompagné de M. Hazemann, conseiller technique, a visité le 26 Avril dernier les premiers bâtiments en service du nouvel Institut Médical de la Villetertre (Oise), créé pour les enfants insuffisants nerveux et psychiques.

Le Ministre a été reçu par MM. Huber, Roubinovitch, Davesne, Martiny, Fay, membres du Comité Médical, M. Briau, Mme Boudier, le Supérieur Provincial des Frères de Saint-Jean-de-Dieu, le comte d'Harcourt, président de l'Association et M. d'Heucqueville, médecin chef du service.

L'Institut Médical de la Villetertre tend à combler une lacune profonde dans l'équipement français pour la rééducation des enfants insuffisants.

Alors qu'à l'étranger, Belgique, Suisse, Allemagne, Grande-Bretagne, Etats-Unis, les progrès de la Neuro-psychologie infantile se sont matérialisés dans d'importantes réalisations, la France, jusqu'à ces derniers temps, n'offrait à ses petits insuffisants que des institutions rares, d'objet mal défini.

En France, la loi du 15 Avril 1909, dans laquelle on veut voir la charte de l'enfance insuffisante, ne connaît qu'une minorité d'insuffisants, les *arriérés scolaires* simples, pour qui elle prévoit des « classes et instituts de perfectionnement ».

Mais quel instituteur, même spécialisé, se charge, dans sa classe de perfectionnement, du traitement de petits épileptiques et de petits instables, qui constituent la grande masse des enfants insuffisants ?

Ces derniers demeuraient naguère voués aux sorts les plus divers : on les trouvait dans les écoles de réforme, les maisons pénitentiaires d'éducation surveillée, les hospices d'incurables, les asiles d'aliénés.

* * *

Or, il ne s'agit pas de quelques centaines de sujets dans le pays. Les recensements officiels dans les écoles publiques permettent d'évaluer à 150.000 le nombre des enfants anormaux de 5 à 18 ans, soit environ 100.000 *épileptiques* et *instables*, qui méritent d'autant plus l'épithète d'anormaux « *médicaux* » qu'une thérapeutique rationnelle obtient chez eux des résultats notables.

La nouvelle œuvre permettra l'hospitalisation, le traitement et la rééducation de 750 de ces petits insuffisants « médicaux ». En ajoutant à cet effectif ceux qui seront placés dans l'exploitation agricole avoisinante, ceux du service similaire de Doulon à Nantes, et ceux de l'œuvre corrélative des infirmes moteurs de la rue Lecourbe à Paris, l'on peut espérer que cet ensemble hospitalier des Frères de Saint-Jean-de-Dieu pourra rééduquer 1.200 sujets de 5 à 18 ans.

La figure 1 représente le plan de l'Institut Médical de la Villetertre supposé terminé : 14 pavillons s'édifient parallèlement sur une esplanade de 225 mètres de longueur, aménagés chacun pour hospitaliser 50 enfants.

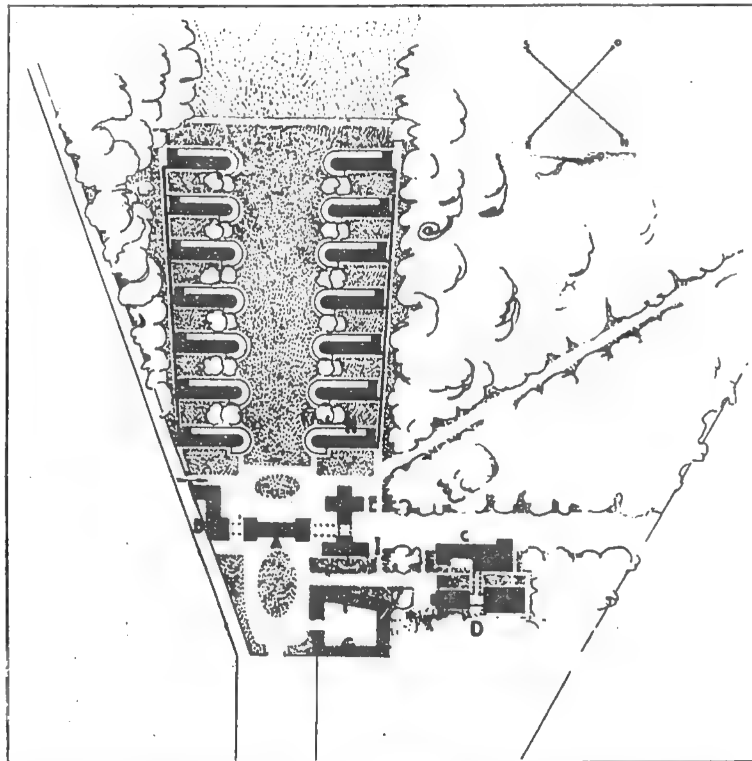


Fig. 1. — *Plan général du centre.* A, administration et pensionnat ; B, parloir, salle de fêtes ; C, service médical et infirmerie ; D, piscine et gymnase.

Fig. 2. — Le pavillon de services médicaux et infirmerie.

A l'écart, outre les services généraux, on trouve le groupe médical, salle de culture physique, piscine, services médicaux et infirmerie, ces deux derniers occupant respectivement le rez-de-chaussée et l'étage du pavillon représenté sur le cliché de la fig. 2.

L'Institut Médical de la Villetertre dispose en outre d'un vaste domaine d'un millier d'hectares de bois, d'étangs et d'exploitation agricole, dont on verra plus loin l'utilisation dans l'œuvre de rééducation.

* * *

Voici les directives générales du traitement, établies et appliquées par M. d'Heucqueville, et approuvées par le Comité médical.

Toute la vie des enfants se règle sur les exigences de la cure et de la rééducation : dans ces conditions, on obtient des résultats inconnus en milieu scolaire et familial.

Au dehors, le petit comitial ne peut mener la vie des autres enfants, en raison de ses crises convulsives et de ses troubles de caractère. Mais une médication et une hygiène régulières réduisent les paroxysmes et redressent les tendances perverties. Des conditions de traitement analogues conviennent aux enfants présentant de simples vertiges et de l'énurésie.

Dans sa famille, le petit instable se montre incapable de demeurer en place, de fixer son attention. Enfant en éruption perpétuelle, il lasse éducateurs et famille. Sa réadaptation suppose un changement total d'existence, qui l'affranchisse de l'irritation chronique du milieu, et une thérapeutique aussi continue que pour le petit épileptique.

La cure fait une large place à l'hydrothérapie, bains prolongés sédatifs, en baignoire ou piscine, complétée par des pauses de repos et de silence au cours de la journée. La plupart des enfants reçoivent un traitement de reminéralisation calcique avec actinothérapie.

La rééducation commence par le massage et la mécanothérapie, puis la gymnastique rythmique et les sports élémentaires. L'éducation intellectuelle, par séances de quarante-cinq minutes, dégagée de toute prétention scolaire, ne se départit pas d'un caractère concret; elle vise surtout à développer la connaissance de la nature.

L'objectif essentiel du traitement consiste à armer l'enfant pour qu'à son terme il soit capable de se suffire dans la vie. Tout converge donc vers l'éducation manuelle par le « bricolage », le scoutisme, etc... L'enfant reçoit une formation professionnelle solide en horticulture, seule branche où il puisse raison-

nablement espérer trouver des conditions de vie à la mesure de ses insuffisances, et des débouchés quelque peu rémunérateurs.

*
* *

L'expérience, commencée depuis un an, met donc à l'épreuve dans ce domaine une formule nouvelle en France, par opposition à la formule officielle strictement scolaire, la formule *hospitalière* et *médicale*.

Conseil d'Administration de la Confédération des Syndicats médicaux français

SÉANCE DU 9 MAI 1937.

Secours syndical. — Le Dr Bongrand, trésorier de l'Association Générale, complète les dossiers des demandeurs. 14.500 fr. sont accordés à trois veuves et un médecin.

Trésorier. — Le Dr Caillaud met le Conseil au courant des rentrées des cotisations et de l'état de la Trésorerie (avances, paiements).

Les œuvres confédérales. — Le Dr Vauzanges fait connaître le développement régulier des diverses œuvres confédérales : il insiste sur les modifications apportées à l'organisation et sur celles que leur accroissement impose. Des précisions sont demandées sur certains de ces changements.

La propagande syndicale. — MM. Cibrie, Dibos et Vauzanges au Havre et à Nice, prochainement à Reims, Vichy et Tours continuèrent leur œuvre de propagande dont les résultats sont encourageants.

La question des dispensaires. — La signature d'un accord général avec les dirigeants des groupements n'a pas paru souhaitable — dans la forme prévue par l'Assemblée générale de Décembre — à certains syndicats. Pour ne pas nuire à leur action particulière et régionale le Conseil décide de leur laisser la liberté de mener les négociations. Les médecins restent invités cependant à ne pas laisser continuer le régime actuel.

Assurances Sociales. — Le Dr Hilaire commente brièvement les textes parus sur le fonctionnement de la loi depuis le mois de Février.

Commissions ministérielles. — Le Dr Cibrie fait connaître que dans les 5 commissions nouvelles instituées récemment le Corps médical est représenté : 3 de ces commissions relèvent du Ministère de la Santé publique, 2 du Ministère du Travail. Pour une Commission intéressant plus particulièrement nos confrères de l'Alsace et de la Moselle la réponse demandée au Président du Conseil n'est pas encore parvenue au Secrétariat.

La Commission chargée d'examiner la révision de la loi de 1851 s'est réunie six fois : on y a adopté des modifications à la composition des commissions administratives des hôpitaux et leurs pouvoirs, l'établissement d'un Règlement intérieur-type : il semble qu'on puisse espérer le dépôt prochain d'un projet de loi sur le bureau du Parlement.

La Commission de coordination s'est vu adjoindre 7 membres nouveaux dont 1 représentant de la Confédération.

Projets de loi en instance. — L'un tend à réglementer la publicité médico-pharmaceutique et à réprimer le charlatanisme en s'inspirant des articles du Code pénal relatifs à l'escroquerie, l'autre vise l'exercice illégal de la médecine et modifierait la loi du 30 Novembre 1892.

Il est question ensuite d'une affaire dans les Côtes-du-Nord et de l'affaire Hecker, récemment jugée.

Le Doctorat à mention. — Le Secrétaire général expose l'état de la question et montre que l'accord avec les dentistes ne morcelle en rien les pouvoirs accordés par le diplôme d'Etat.

Les sanctions contre des médecins. — Un décret de 1934 a fait étendre aux divers services de la médecine sociale les sanctions (en ce qui concerne la suspension) à tous ces services quand un médecin est frappé dans un quelconque de ces services. Une circulaire ministérielle récente étend l'application au service des Assurances Sociales. Désormais une suspension prononcée par un Conseil de famille sera communiquée aux préfets qui auront le devoir d'interdire l'exercice de la médecine aux assistés, aux mutilés de guerre, etc...

Journées internationales de la Santé publique. — Dans les premiers jours de Juillet se tiendront à Paris ces Etats généraux de la Santé publique auxquels la Confédération apportera son concours.

Les vaccinations collectives. — Un ordre du jour demandant que des précautions spéciales soient prises dans le cas de vaccinations (antityphiques ou antidiphtériques) pour éviter le renouvellement des faits douloureux et qui ont ému l'opinion publique.

Le Conseil discute ensuite la question des relations des médecins avec la C.G.T., l'institution des *services de garde* des dimanches, s'entretient de l'affaire d'Eysses, d'un cas de *plagiat médical* par un pharmacien, de la situation du personnel des usines nationalisées quant aux soins médicaux.

Il s'occupe enfin de la question irritante et compliquée des assurés-assistés et de l'organisation d'un *service national de recouvrement d'honoraires.* Mandat est donné au Bureau d'engager les actions nécessaires en vue d'un relèvement des honoraires en matière d'accidents de travail, de soins aux pensionnés de guerre et le Conseil invite les syndicats à engager la même action dans leurs départements pour l'asssistance médicale gratuite.

Il fixe ensuite sa prochaine réunion au 4 Juillet 1937.

CLAVELIER.

Assemblée générale du Syndicat des Médecins de la Seine

Vendredi 28 Mai a eu lieu l'assemblée générale statutaire du S.M.S. ; elle s'est tenue à 21 h. dans la grande salle de l'hôtel Chambon sous la présidence du Dr Tissier, président du Syndicat.

Après avoir décerné le diplôme de membre honoraire à quelques anciens syndiqués ayant cessé d'exercer la médecine, le Président convie l'assemblée à discuter dans le calme les importantes questions inscrites à l'ordre du jour.

Tout d'abord, comme suite au rapport que M. Sénéchal a présenté au nom du Conseil d'administration, la cotisation du S.M.S. a été portée de 150 à 200 fr., cette majoration ayant pour but de permettre le versement de la cotisation confédérale, doublée par le vote de l'assemblée générale à la Confédération en Décembre dernier.

Le rapport annuel et les comptes du Trésorier ont été ensuite approuvés sans discussion et à l'unanimité, sur la proposition de MM. Valensin et Saltus, commissaires aux comptes. Ceux-ci, ayant manifesté le désir d'être remplacés dans leurs fonctions, l'assemblée, sur la proposition du Conseil, a nommé MM. Roeser et Thuillant commissaires aux comptes pour 1937.

Le rapport de MM. Cabessa et Derecq sur les dispensaires, ainsi que celui de M. Weill sur les hôpitaux et le projet de loi Brandon sont ensuite discutés concurremment, car tous les deux sont connexes et ont le même objet, qui est de limiter les soins aux malades aisés dans les établissements d'assistance et de philanthropie. Les soins doivent y être gratuits et réservés aux indigents et nécessiteux. On décide de poursuivre énergiquement la lutte et d'étudier d'urgence les mesures de contrainte qu'il conviendrait d'employer, pour appuyer au besoin nos légitimes revendications.

Ces débats sont clos par deux ordres du jour : l'un comme conclusion au rapport de M. Cabessa, l'autre de MM. Colombet, Caïn et Lavielle sur l'étude des modalités à employer pour la défense professionnelle.

L'assemblée générale adopte ensuite les modifications proposées à l'art. 15 § 6 et 8 des statuts et la séance est levée à minuit, après communication des résultats du vote pour les délégués titulaires et suppléants, chargés de représenter le S.M.S. à l'assemblée générale de la Confédération.

Immédiatement après l'assemblée générale, le Conseil d'administration a tenu une séance exraordinaire pour arrêter les démarches à faire d'urgence auprès de diverses personnalités susceptibles de soutenir nos réclamations.

La Médecine à travers le Monde

AUTRICHE

JOSEPH VON HALBAN.

Le 23 Avril 1937 s'est éteint à Vienne à l'âge de 67 ans le gynécologue Joseph Halban dont la réputation dépassait largement les limites, actuellement si étroites, de sa patrie.

Après s'être initié à la chirurgie sous la direction d'*Albert* à Vienne, Halban vint travailler à l'*Institut Pasteur*, chez Péan et chez Guyon. Ensuite il entra à la Clinique Schauta de Vienne dont il resta le fidèle collaborateur, prenant une part considérable au développement de la grande chirurgie vaginale en général et de l'hystérectomie vaginale élargie dont Schauta était le propagateur en particulier. Nommé « Dozent » à l'Université de Vienne en 1904, il fut chargé en 1910 dans la même ville de la direction du service de gynécologie et obstétrique du « Wiedener Krankenhaus » qu'il devait garder jusqu'à sa mort.

Parmi ses nombreux travaux scientifiques il faut citer : la *Biologie et Pathologie de la femme*, qu'il édita avec Seitz, un Traité d'*Opérations Obstétricales* (en collaboration avec Wirth), un *Atlas et Traité sur la Topographie de l'Uretère féminin* ainsi qu'un autre sur l'*Anatomie et Physiologie du Prolapsus génital* (les deux en collaboration avec l'anatomiste Tandler), un *Traité d'Opérations génécologiques* et finalement ses *travaux biologiques* notamment sur la *physiologie du placenta* et ceux sur les *caractères sexuels*.

Opérateur remarquable, homme doué de qualités didactiques extraordinaires et esprit fin, Halban sera regretté par de nombreux gynécologues de tous les pays qui ont eu la chance de recevoir ses suggestions.

E. WEBER (Strasbourg).

HONGRIE

PROJET D'ÉCHANGE D'ÉTUDIANTS EN MÉDECINE ENTRE LES UNIVERSITÉS FRANÇAISES ET LES UNIVERSITÉS HONGROISES. — L'Association des Etudiants en médecine de Budapest désire établir des échanges entre les Universités françaises et les Universités hongroises. Des relations similaires existaient déjà en 1936 entre les Universités hongroises et les Universités de Pologne, d'Italie, d'Allemagne, d'Autriche et de Finlande.

Entre le 1er Juillet et le 30 Septembre nous offrons

pour deux mois (ces deux mois peuvent être comptés à partir du 1er Juillet, ou à partir du 1er Août) à 3 étudiants en médecine, ou à 3 jeunes médecins français *un logement et une pension tout à fait gratuits.* Nos invités seront logés dans une chambre à trois lits avec salle de bain à la Clinique de Laryngologie de Budapest. La clinique est située dans un quartier aéré mais facilement accessible de notre capitale. Elle est entourée d'un grand jardin où il y a un groupe de tennis pour les médecins, qui sera à la disposition de nos invités. Au réfectoire de la Clinique nos hôtes recevront le petit déjeuner, déjeuner et dîner. Nos collègues français seront considérés comme nos hôtes, mais s'ils tiennent à faire de la pratique ils seront les bienvenus à n'importe quelle section des hôpitaux de notre Université, et là ils trouveront toujours des médecins parlant français.

Au cours de ces deux mois ils passeront une semaine au bord du lac Balaton, à Balatonszemes, logement et pension aussi gratuits, où ils trouveront l'occasion de faire tous les sports d'été, ce qui d'ailleurs à Budapest même leur sera possible.

Pour leur voyage en chemin de fer aller-retour, ainsi que pour le voyage à Balaton, ils auront droit à une réduction de 50 pour 100.

En échange nous demandons de bien vouloir accorder à trois étudiants en médecine ou à trois jeunes médecins un logement et une pension gratuits pour deux mois.

Notre Association serait très heureuse si elle pouvait rendre service en réalisant cet échange à la culture internationale des médecins.

Au nom de notre Association.

PAUL SHEZELY,
Président de l'Association des Etudiants en Médecine, Ullöi-Ut 26. I., Budapest, VIII.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés pour travailler dans les hôpitaux et laboratoires :

MM. Izet, Vasil P. Zografi, albanais; Carlos Alberto Weiss, Kolesnicoff, Jean Fesone, argentins; Detroux, belge; Paul E. Laflamme, canadien français; Henrik Johansen, danois; N. Christeas, grec; Edouard Storti, italien; E. D. Bilimoria, indou; M. Berger, lithuanien; Juan Mora, Dr. Ovando, mexicains; Jeriernicki, Simon Gurwicz, polonais; Somoes Ferreira, Simoes Ferreira José, Sousa Lobo, Brinca, portugais; Ferdman, Varga, roumains; Björn Kohler, suédois; Mlle Curman, suédoise; MM. Adolf Burgener, suisse; Charles Klepetar, tchécoslovaque; A. R. Adaral, turc; Juan Hobaica, vénézuélien.

(A.D.R.M., Faculté de Médecine, salle Béclard.)

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — Par décret du 8 Juin 1937, rendu sur le rapport du Ministre de l'Education Nationale, M. Jeannin, professeur de clinique obstétricale (Pitié), est transféré, à compter du 1er Octobre 1937, dans la chaire de clinique obstétricale (Tarnier) à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris (dernier titulaire : M. Brindeau, retraité).

— Par arrêté du 8 Juin 1937, la chaire de clinique obstétricale (Pitié) (dernier titulaire ; M. Jeannin), de la Faculté de Médecine de l'Université de Paris, est déclarée vacante. — Un délai de 20 jours, à dater du 8 Juin, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Clinique Médicale Saint-Antoine (Prof. Maurice Loeper). — Le professeur G. Maranon, de Madrid, fera le jeudi 17 Juin 1937, à l'Amphithéâtre Hayem, à 11 heures, une leçon sur : *Influence de la fonction thyroïdienne sur l'évolution des infections.*

Histoire de la Médecine et de la Chirurgie. — M. le Prof. Laignel-Lavastine dirigera des conférences-promenades en Juin et Juillet. *Programme.* — Dimanche 13 Juin, 10 h. : Faculté de Médecine et Musée d'Histoire de la Médecine, avec la collaboration de M. Neveu et de Mlle Henry). Réunion dans la salle des Pas-Perdus. — Dimanche 20 Juin, 10 h. : Hospice des Quinze-Vingts, 28, rue de Charenton (avec la collaboration de M. Baillart). Réunion à l'entrée. — Dimanche 4 Juillet, 10 h. : Musée de l'Assistance Publique, 47, Quai de la Tournelle (avec la collaboration de M. Gaussen). Réunion à l'entrée. — Dimanche 18 Juillet, 10 h. : Institut de Puériculture, 26, Boulevard Brune (avec la collaboration de M. Weill-Hallé). Réunion à l'amphithéâtre.

Concours

Electro-radiologistes des Hôpitaux. — NOMINATION.

ÉPREUVE D'ÉLECTROLOGIE. *Ont obtenu* : M. Stuhl, 15 ; Mme Baude, 12; MM. Brunet, 14; Peuteuil, 15; Codet, 13.

ÉPREUVE DE RADIO-DIAGNOSTIC. *Ont obtenu* : M. Stuhl, 14 ; Mme Baude, 13 ; MM. Brunet, 14 ; Peuteuil, 15 ; Codet, 13.

ÉPREUVE DE RADIOTHÉRAPIE. *Ont obtenu* : M. Stuhl, 15 ; Mme Baude, 14; MM. Brunet, 14; Peuteuil, 15; Codet, 12.

Total des points obtenus : MM. Peuteuil, 59 ; Stuhl, 57 ; Brunet, 55 ; Mme Baude, 50 ; M. Codet, 47.

Sont nommés électro-radiologistes des Hôpitaux : MM. Peuteuil et Stuhl.

Hôpitaux de Reims. — A la suite du concours du 27 Mai 1937, M. Maurice Jacquet a été nommé médecin des Hôpitaux de Reims.

Hospices civils de Chalon-sur-Saône. — Deux places d'internes, service de Chirurgie et Maternité, seront vacantes le 1er Octobre 1937, à l'hôpital de Chalon-sur-Saône.

Pour tous renseignements s'adresser à M. l'Econome des Hospices civils de Chalon-sur-Saône (Saône-et-Loire).

Ville de Rouen. — INFIRMIÈRES SCOLAIRES. Le lundi 21 Juin 1937, à 16 h., il sera procédé dans une des salles de l'Hôtel de Ville à un concours d'admissibilité à huit emplois d'infirmière scolaire.

Tous renseignements pourront être fournis aux candidates, au Bureau Municipal d'Hygiène, 29, rue Bourg-l'Abbé, Rouen (Seine-Inférieure).

A NOS LECTEURS

Nous tenons à signaler aux amis de LA PRESSE MÉDICALE *qui ont tous été témoins de l'activité et de la compétence de notre ami* M. PACTAT, *co-directeur de l'Imprimerie de ce journal, qu'il a après 40 ans de labeur, vaillamment et noblement remplis, pris une retraite que sa santé lui a imposée.*

Monsieur PACTAT *a été un des « ouvriers » de la première heure, l'un de ceux qui ont assisté aux premiers pas de* LA PRESSE MÉDICALE *et qui, à côté de MM.* DE LAVARENNE, BRUN, LETULLE, ROGER, BONNAIRE, LANDOUZY, LERMOYEZ, OLIVIER, *ont été les collaborateurs du début. Il a eu la joie de voir ce journal, auquel sa vie a été consacrée, devenir l'un des organes français de médecine les plus importants.*

Nous sommes certains d'interpréter la pensée de tous les amis de M. PACTAT *en lui offrant des vœux cordiaux de rétablissement complet et d'heureuse vie familiale, vœux auxquels s'associent* LA PRESSE MÉDICALE, *ses directeurs, ses rédacteurs et ses gérants.*

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — MÉDAILLE D'HONNEUR DES ÉPIDÉMIES. *Médaille d'or (à titre posthume).* M. Canova, médecin de colonisation à Bénihindel (Algérie), Mlle Saliou, infirmière bénévole à l'hôpital de Caen (Calvados).

Académie de Médecine de Paris. — A l'occasion de l'Exposition et des Congrès médicaux qui auront lieu prochainement à Paris, l'Académie de Médecine tiendra DEUX SÉANCES SPÉCIALES le 29 Juin et le 6 Juillet.

Dans la première, consacrée à la question du dépeuplement, des lectures seront faites par MM. Couvelaire, Brindeau et Jules Renault.

Dans la seconde, consacrée à la médecine aux colonies, des lectures seront faites par MM. Bezançon et Arnoux, Marchoux, Lasnet, Sorel et Achard.

La Société de Médecine de Paris organise, à l'occasion de l'Exposition Internationale de 1937, une séance solennelle en l'honneur de ses Membres Correspondants Etrangers, sous le haut patronage de M. Albert Lebrun, Président de la République, et sous la présidence effective de M. Sellier, Ministre de la Santé Publique.

Cette SÉANCE SOLENNELLE aura lieu le 9 Juillet 1937 à 16 h. à la Société de Géographie, 184, boulevard Saint-Germain, Paris, et sera suivie à 20 h., d'un grand banquet donné en l'honneur des Membres Correspondants Etrangers.

Pour tous renseignements, concernant cette manifestation, s'adresser à M. Bécart, secrétaire général, 40, avenue de la Grande-Armée, Paris.

Société d'Urologie du Sud-Ouest. — Le 8 Mai 1937, les Urologistes de la région du Sud-Ouest se sont réunis dans un des amphithéâtres de la Faculté de Médecine de Bordeaux mis gracieusement à leur disposition par M. le doyen Mauriac.

L'assemblée était présidée par M. le professeur Pousson. Il a ouvert la séance par une allocution dans laquelle il a mis en relief les caractères et les nécessités de l'Urologie moderne et défini sa place importante dans la pathologie. Il a montré que la Société en formation, loin d'alourdir par de nouvelles productions la littérature médicale, y mettra au contraire de l'ordre et de la clarté. Elle rendra de grands services aux spécialistes qui y trouveront une occasion agréable d'enseignement mutuel.

M. Uteau, instigateur de cette réunion, l'a remercié en rappelant le rôle du professeur Pousson dans l'enseignement que de l'Ecole de Necker, dirigée par le grand maître Guyon, il était venu apporter en province. Et c'est grâce à lui que Bordeaux a été la première Faculté à créer le service spécial d'Urologie.

Les statuts sont ensuite votés. La Société prend le titre de *Société d'Urologie du Sud-Ouest.*

Ses membres fondateurs sont au nombre de 42.

Son bureau est ainsi constitué : *Président d'honneur,* prof. Pousson (Bordeaux); *Président,* prof. Duvergey (Bordeaux); *Vice-Président,* M. Aversenq (Toulouse); *Secrétaire général,* M. Uteau (Biarritz); *Secrétaire adjoint,* M. H. Duvergey (Bordeaux); *Trésorier,* M. Papin (La Rochelle); *Secrétaires des Séances,* MM. Viollet (Limoges), Ginesty (Toulouse); *Archiviste,* M. Penaud (Bordeaux).

Association des Anciens Elèves diplômés de l'Ecole de Puériculture. — Le dîner annuel de l'Association des Anciens Elèves de l'Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine de Paris aura lieu le samedi 19 Juin 1937 au Restaurant Mirabeau, 42, rue de la Chaussée-d'Antin, sous la présidence de M. le Ministre de la Santé Publique. (Prix du dîner : 30 fr.; tenue de ville.)

Le dîner sera précédé de l'ASSEMBLÉE GÉNÉRALE ANNUELLE de l'Association à 19 h. 30.

Cette note servant d'avis de convocation, les médecins désireux d'assister au dîner sont priés de donner leur adhésion à M. Hervier, Secrétaire Général de l'Association, 132, rue de Rennes, Paris, avant le 17 Juin 1937.

Congrès international de l'Insuffisance hépatique, Vichy, 16-18 Septembre 1937. — L'importante question du *régime alimentaire dans la réparation du foie malade* sera exposée par le professeur Gallart-Mones, professeur de Pathologie digestive à la Faculté de Médecine de Barcelone.

Journées internationales de la Santé publique (1er au 10 Juillet 1937). — Dix sections de travail sont prévues sur un programme scientifique et social particulièrement intéressant. Les projections cinématographiques y joueront un grand rôle : un comité est spécialement créé à cet effet.

Une exposition « ART, TECHNIQUE, HYGIÈNE, MÉDECINE » est en voie d'organisation. Des démonstrations seront faites dans les Pavillons de l'Exposition.

La présence à ces Journées des Officiers des Services de Santé de l'Armée, de la Marine, des Colonies et de l'Armée de l'Air, Médecins, Pharmaciens, Dentistes, Officiers d'administration, sera comptée comme une période d'instruction.

Renseignements et inscriptions au Secrétariat général : Laboratoire d'Hygiène de la Faculté de Médecine de Paris, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris. — Congressistes : 100 fr. ; Famille des Congressistes, étudiants, personnel des Œuvres médico-sociales et membres du corps enseignant : 50 fr. Chèques, mandats, chèques postaux au nom de M. Planson, trésorier, 164, rue de Courcelles, Paris (compte chèques postaux : Paris 1781-39).

Le Dr Uhry, ancien chef de clinique à la Faculté, médecin assistant à l'Hôpital Saint-Antoine à Paris, apprenant qu'un laboratoire de l'Est utilise ses nom et qualités, ainsi qu'une soi-disant observation à des fins publicitaires, proteste de la façon la plus formelle contre ce procédé qu'il n'a jamais, à un titre quelconque, autorisé et qui **fait l'objet de poursuites judiciaires de sa** part.

Nécrologie. — On annonce la mort de M. Sari, sénateur-maire de Bastia.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 14 Juin. — Physiologie, 2e année (N.R.), écrit, Bibliothèque, 9 h. — Anatomie pathologique, 3e année, pratique, Laboratoire, 13 h. — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Pathologie chirurgicale, 4e année, oral, 2e série, Faculté, 13 h. — Pathologie médicale, 4e année, oral, 2e série, Faculté, 13 h. — Chimie, 2e année (A.R.), oral, Laboratoire, 13 h. — Dentistes : 1er examen, oral, 2e série, Faculté, 13 h. ; 2e examen, oral, Faculté, 13 h.

Mardi 15 Juin. — Anatomie pathologique, 3e année, oral, Laboratoire, 13 h. — Pathologie chirurgicale, 4e année, oral, 2e série, Faculté, 13 h. — Pathologie médicale, 4e année, oral, 2e série, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h. — Dentistes : 1er examen, oral, 2e série, Faculté, 13 h. ; 2e examen, oral, Faculté, 13 h. ; 3e examen, 1re partie : 1re série, Cochin, 9 h. ; 2e série, Laennec, 9 h. ; 3e série, Saint-Louis, 9 h.

Mercredi 16 Juin. — Histologie, 1re année (A.R.), pratique, écrit et oral, Laboratoire, 13 h. — Anatomie pathologique, 3e année, oral, Laboratoire, 13 h. — Pathologie chirurgicale, 4e année, oral, 2e série, Faculté, 13 h. — Pathologie médicale, 4e série, oral, 2e série, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, 2e série, Faculté, 13 h. — Dentistes : 1er examen, oral, 2e série, Faculté, 13 h. — 2e examen, oral, Faculté, 13 h. — 3e examen, 1re partie, oral, Lariboisière, 9 h.

Jeudi 17 Juin. — Anatomie pathologique, 3e année, pratique, Laboratoire, 13 h. — Pathologie chirurgicale, 4e année, oral, 2e série, Faculté, 13 h. — Pathologie médicale, 4e année, oral, 2e série, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h. — Dentistes : 1er examen, oral, 2e série, Faculté, 13 h. ; 2e examen, oral, Faculté, 13 h. ; 3e examen, 1re partie : 1re série, Hôtel-Dieu, 9 h. ; 2e série, Pitié, 9 h. ; 3e série, Saint-Antoine, 9 h. ; 4e série, Enfants-Assistés, 9 h.

Vendredi 18 Juin. — X..., 1re année (N. R.), écrit, Bibliothèque, 8 h. — Anatomie pathologique, 3e année, oral, Laboratoire, 13 h. — Pathologie chirurgicale, 4e année, oral, 2e série, Faculté, 13 h. — Pathologie médicale, 4e année, oral, 2e série, Faculté, 13 h. — Dentistes : 1er examen, oral, 2e série, Faculté, 13 h. ; 2e examen, oral, Faculté, 13 h. ; 3e examen, 1re partie : 1re série, Lariboisière, 9 h. ; 2e série, Tenon, 9 h.

Samedi 19 Juin. — Anatomie pathologique, 3e année, oral, Laboratoire, 13 h. — Pathologie chirurgicale, 4e année, oral, 2e série, Faculté, 13 h. — Pathologie médicale, 4e année, oral, 2e série, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h. — Dentistes : 1er examen, oral, 2e série, Faculté, 13 h. ; 2e examen, oral, Faculté, 13 h. ; 3e examen, 1re partie : 1re série, Hôtel-Dieu, 9 h. ; 2e série, Cochin, 9 h. ; 3e série, Laennec, 9 h. ; 4e série, Saint-Louis, 9 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 14 Juin. — M. Van Recum : *Considérations sur deux cas de septicopyohémie mortelle d'origine dentaire.* — M. Averbuh : *Traitement de la lèpre par le bleu de méthylène.* — M. Ségal : *Contribution à l'étude du traitement des affections du follicule pilo-sébacé. Rœntgenthérapie.* — Jury : MM. Clerc, Harvier, Loeper, Turpin.

Mardi 15 Juin. — M. Dulac : *L'exploration radiologique de la muqueuse colique. Technique, difficultés, échecs.* — M. Pouvreau : *Etude sur le traitement biologique de la tuberculose. Principes et méthodes.* — Jury : MM. Bezançon, Rathery, Lemaitre, Mouquin.

Mercredi 16 Juin. — M. Serveaux : *L'électrodiagramme endocrinien de Dausset et Ferrier, ses applications diagnostiques et thérapeutiques dans les troubles de la menstruation.* — M. Vanuxeem : *Etude sur la toxicité des vitamines. Syndromes d'hypervitaminose.* — Jury : MM. Léon Binet, Carnot, Sergent, Gayet.

Jeudi 17 Juin. — M. Riou : *La perforation en péritoine libre des ulcères peptiques jéjunaux et gastro-jéjunaux.* — Mme Wagner-Diamant : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical de l'ostéo-arthrite tuberculeuse sous-astragalienne de l'adulte.* — M. Blondel : *De l'hémostase biologique par thromboses dans le traitement local et instantané des hémorragies alvéolo-dentaires.* — Mlle Willocq : *Contribution à l'étude des mastoïdites des nourrissons.* — Jury : MM. Cunéo, Lemaitre, Basset, Velter.

Vendredi 18 Juin. — M. Le Gall : *Erythème marginé rhumatismal.* — M. Bellotte : *Le syndrome de Cushing et ses rapports avec le basophilisme hypophysaire.* — M. Chauvin : *Contribution à l'étude du traitement des cancers du sein.* — Jury : MM. Robert Debré, Fiessinger, Gosset, Troisier.

Samedi 19 Juin. — M. Vancostenoble : *Essais de vaccination antivariolique au moyen de cultures pures « in vitro » de virus vaccinal.* — M. Billard : *Organisation sanitaire dans les petites villes exposées à des calamités.* — M. Cottoni : *Hygiène alimentaire du nourrisson.* — M. Serbanesco : *Prophylaxie de la pellagre.* — M. Abdallah : *La néphrite palustre chez l'indigène musulman tunisien.* — M. Vigner : *Le kala-azar autochtone à Paris : état actuel de la question.* — Jury : MM. Tanon, Chabrol, Joannon, Richet.

Thèses Vétérinaires.

Mercredi 16 Juin. — M. Monier : *Les entérites chez les animaux domestiques et leur traitement par le salicaire* (Lytrum salicaria). — Jury : MM. Harvier, Robin, Simonnet.

Jeudi 17 Juin. — M. Millière : *Etude d'ensemble sur les races animales de l'Auxois.* — Jury : MM. Tanon, Letard, Lesbouyries.

MONTPELLIER

Doctorat d'Etat.

Mai 1937. — M. Fried : *Contribution à l'étude des résultats éloignés des ostéotomies pour déformations rachitiques des membres inférieurs.* — M. Cauvry : *Des recto-colites ulcéreuses chez les bacillaires pulmonaires de Koch.* — M. Deffuant : *Les troubles du système neuro-végétatif des mélancoliques.* — Mme Deffuant : *Les troubles neuro-végétatifs des épileptiques et leur action sur la crise.* — M. Couderc : *Contribution à l'étude de l'adénome du fond de l'utérus.* — M. Granier : *Résultats éloignés du traitement des fractures du col du fémur par la méthode de Lucas-Championnière.* — M. Cathary : *Contribution à l'étude du mégaduodénum.* — M. Bouisset : *Contribution à l'étude de la cure des prolapsus des anus contre nature.* — Mlle Krym : *La thoracaplastie du sommet par voie basse.*

Diplôme d'Université.

Mai 1937. — M. Rosenstein : *Contribution à l'étude des hémorragies gastro-intestinales consécutives aux grands traumatismes osseux.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MÉDECINS STOMATOLOGISTES
École française de Stomatologie.
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

Président du Conseil d'administration : Dr Gires, D.D.S.
Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle, stomatologiste des Hôpitaux, et Rousseau-Decelle, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.
Directeur : Dr Ch. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.
Sous-Directeur : Dr R. Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr René Marie, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1937 : Mercredi 19 *Mai et Lundi* 11 *Octobre.*

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Après deuil, désire céder Etablissement Agents Physiques, fondé en 1911. Blum, 15, rue des Petits-Hôtels, Paris.

Direction, Economat Maison Santé, retraite, est recherchée Paris, banl., prov. Ecr. *P. M.*, n° 691.

Gr. Labo. Spéc. Pharm. Paris dem. coll. Dr. Méd. pr poste fixe, trav. de docum. sc. et rédac. Ind. titres, réf. Ecr. *P. M.*, n° 692.

Anc. Int. Hôp. Paris chir., anc. chef clin. Faculté, ch. associat. av. chirurg. Prov., ou suite à prendre. Ecr. *P. M.*, n° 693.

Docteur franç., ex-int., disposant liberté, ch. poste assis., chir., confr. surchar., dispens., occup. paraméd., assoc. vue success. Ecr. *P. M.*, n° 698.

Masseuse, Professeur de gymnastique suédoise, diplômée des écoles et des hôpitaux de Suède, cherche situation dans clinique ou fondation Paris ou environs. Ecr. *P. M.*, n° 699.

Célibataire désire pension chez Docteur, région Orléans-Vendômois. Ecr. 3, rue Denfert-Rochereau, Boulogne-sur-Seine, Mme Dubois.

Visiteur médical, bon organisateur, bien introduit Alsace-Est, offre collaboration à bon Labo ou source thermale. Ecr. *P. M.*, n° 701.

Dr français, tr. au courant publ. pharm., ay. participé lancem. plus. spécial., disposant liberté, recherche labo sérieux. Ecr. *P. M.*, n° 702.

Inf. dipl. U. F. F., 10 mois stages dactylo, p. all., bonne éd., cherche poste n'importe quel. région, même rempl. Ecr. *P. M.*, n° 684.

Pharmacien ayant Laboratoire Paris et fabriquant spécialités, dispose place libre et s'adjoindrait dépôt général de spécialités sérieuses et connues. Ecr. *P. M.*, n° 688.

On cherche personne qui pourrait prendre un enfant de 8 ans, pour 3 mois, de préférence dans un rayon de 100 à 200 km. de Paris. Ecr. *P. M.*, n° 703.

Urgent. A vendre Bd. Beauséjour 16e (face à la gare de Passy), bel Hôtel partic. sur Bd., 10 p. ; 3 s. bains, jardin, garage, sup. 410 mq. Conviendr. pr médecin. Pr ts renseign. Tél., Opéra 12-31.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

RÉSULTATS D'ENSEMBLE DE L'ANATOXITHÉRAPIE SPÉCIFIQUE DES AFFECTIONS STAPHYLOCOCCIQUES

PAR MM.

G. RAMON, A. BOCAGE, A. BOIVIN, P. MERCIER, R. RICHOU et M. DEFRANCE

Il y a deux ans, nous faisions connaître, à cette même place [1], les premiers essais réalisés en France, dans le traitement des staphylococcies cutanées, au moyen d'une anatoxine spécifique préparée et contrôlée dans son activité, selon les principes généraux des anatoxines.

Alors que jusqu'à ces derniers temps, les anatoxines avaient été réservées à la *prévention* de certaines maladies, une anatoxine nouvelle dans sa spécificité pouvait être utilisée avec succès dans la *thérapeutique d'affections en évolution*. Nous soulignerons, ici, ce fait digne d'intérêt, tant du point de vue doctrinal que du point de vue pratique. Nous avions d'ailleurs prévu une telle application, il y a longtemps déjà, puisque dès le lendemain de la découverte des anatoxines [2], en 1925 nous écrivions ceci :

« *Nous entrons donc en possession d'une méthode générale permettant de transformer à volonté les antigènes les plus toxiques en antigènes inoffensifs ou, comme nous les avons appelés, en anatoxines, qui pourront être utilisés, soit dans le domaine expérimental, soit dans la thérapeutique préventive* et même curative *de certaines maladies de l'homme et des animaux* [3]. »

Des essais sont actuellement en cours pour appliquer à d'autres toxi-infections, en particulier à la diphtérie, au tétanos, le principe de l'anatoxithérapie, soit au moyen de l'anatoxine spécifique seule, soit à l'aide de *complexes* renfermant, selon diverses formules, l'anatoxine et l'antitoxine de même spécificité.

Inversement, nous l'avons déjà montré [3 bis], l'anastaphylotoxine peut être employée dans la prévention de certaines affections staphylococciques.

*
* *

Dans un nouvel exposé, fait également dans ce journal, nous apportions, il y a quinze mois [4], les résultats établis d'après 500 cas de staphylococcies (pour la plupart externes) soumis à l'anatoxithérapie, dont plus de 300 cas traités et suivis par nous-mêmes dans les conditions de la pratique, et environ 200 cas dont les observations nous avaient été communiquées par un certain nombre de cliniciens. Nous montrions que l'anastaphylotoxine, *sous la réserve qu'elle possède une valeur antigène suffisamment élevée*, représente un agent thérapeutique puissant contre les infections qui relèvent du staphylocoque.

Depuis Février 1936, date de ce dernier exposé, nous avons poursuivi l'application de l'anatoxithérapie aux affections staphylococciques cutanées principalement. A mesure d'ailleurs que la nouvelle méthode était davantage connue et que se répandait le bruit de son efficacité, nous avions à traiter à la Consultation de l'hôpital Pasteur un nombre de plus en plus grand de malades atteints de formes généralement sévères, en particulier des furonculoses chroniques invétérées, datant de plusieurs années et ayant résisté à tous autres traitements. Ainsi, en même temps que notre champ d'action s'étendait, il devenait plus ardu. Malgré cela, et grâce aux perfectionnements que peu à peu nous introduisions dans la production et l'utilisation de l'anatoxine, nous pouvions constater, au cours de cette nouvelle application de la méthode, des résultats au moins aussi satisfaisants que ceux acquis précédemment.

Le mode de traitement a été, en général, le suivant : après avoir effectué, chez la plupart des malades, sinon chez tous, une injection sous-cutanée de 1/10e de centimètre cube, capable de nous renseigner sur l'état d'allergie du sujet, nous continuions ce traitement à doses croissantes : 0 cmc 25, 0 cmc 5, 1 cmc, 2 cmc d'anastaphylotoxine, injectées sous la peau; nous répétions une ou plusieurs fois la dernière injection, s'il était nécessaire. Les injections étaient faites à intervalles d'une semaine; depuis quelque temps, les intervalles ont été réduits à quatre ou cinq jours. Nous avons consigné en un tableau les résultats enregistrés durant ces quinze derniers mois.

FORME DE L'AFFECTION staphylococcique		NOMBRE de cas traités	GUÉRISON complète	AMÉLIORATION nette	RÉCIDIVES et échecs
Furonculose	**Récente**	37	35	—	2
	Chronique	202	170	5	27
Anthrax		23	21	2	—
Onyxis		6	5	—	1
Acné		69	4	45	20
Hidrosadénite		29	26	1	2
Sycosis		11	8	2	1
Ecthyma		19	16	—	3
Pyonéphrose		4	2	1	1

Nous ne reviendrons pas ici sur les particularités qu'offre le traitement anatoxique. Lors de nos précédents exposés, nous les avons examinées longuement et en détail, qu'il s'agisse des réactions générales, locales, focales, qu'il s'agisse du développement de l'immunité que nous avons suivi dans de nombreux cas par le dosage de l'antitoxine staphylococcique, qu'il s'agisse encore de la complexité pathogénique de certaines affections comme l'acné, ou enfin de l'influence de certains états pathologiques, des récidives, etc. Nous signalerons simplement que les récidives qui sont survenues et que, pour plus de rigueur, nous avons considérées comme des échecs, cèdent le plus souvent à une ou deux injections d'anatoxine jouant ainsi le rôle d'injection « de rappel ».

Les résultats du traitement de ces 400 nouveaux cas d'affections staphylococciques variées ne font qu'affirmer l'efficacité de l'anatoxithérapie, déjà mise en évidence par nos essais antérieurs.

RÉSULTATS DE L'ANATOXITHÉRAPIE DANS LA PRATIQUE COURANTE

a) En France.

A la suite de nos premières publications, le traitement des staphylococcies par l'anatoxine spécifique entrait, à Paris et ailleurs, dans la pratique courante. A la vérité, nos résultats du début, bien que portant déjà sur un nombre cependant imposant de cas traités et pour la plupart guéris ou très améliorés, furent d'abord accueillis non sans quelque scepticisme par certains. Une panacée de plus parmi toutes celles déjà proposées contre les staphylococcies, pensèrent quelques autres. Rapidement, le scepticisme et la prévention habituelle contre tout procédé thérapeutique nouveau devaient s'incliner devant la réalité des faits qu'expérimentateurs et praticiens purent eux-mêmes constater. Nous n'en voulons pour preuves que les avis autorisés de cliniciens qui ont utilisé dans les conditions les plus variées l'anatoxine staphylococcique préparée par nos soins. Nous rapporterons succinctement quelques-uns de ces avis.

C'est ainsi que Tzanck et ses collaborateurs ont indiqué, à plusieurs reprises, les très bons résultats qu'ils ont obtenus dans l'anatoxithérapie spécifique des staphylococcies. Par exemple, sur 56 cas d'affections cutanées traitées par l'anatoxine, ils n'ont enregistré que 3 échecs [5].

Clément Simon a souligné, lui aussi, à différentes occasions, les excellents résultats que l'anastaphylotoxine lui a fournis dès qu'il l'eut mise en œuvre dans le traitement des furoncles et des anthrax. Cette épreuve qui, d'après lui, fut en faveur de l'anatoxithérapie l'a incité à continuer la médication malgré les réactions générales signalées par certains auteurs. De ses essais, il conclut : *l'anatoxine staphylococcique est le meilleur médicament que nous ayons maintenant contre les staphylococcies* [6].

Après avoir étudié expérimentalement la toxine et son dérivé anatoxique, R. Debré, Bonnet et Thieffry ont utilisé ce dernier dans des essais cliniques. Ils ont réuni un certain nombre d'observations établies avec soin et dont la majorité concerne des malades atteints d'affections cutanées. Ils estiment que les résultats enregistrés par eux « *sont, dans l'ensemble, très favorables et se montrent certainement supérieurs à ceux de toute autre méthode thérapeutique* [7] ».

Sur 18 malades traités au moyen de l'anatoxine staphylococcique par Galé, Guilleret et Chaniol (Lyon), 7 étaient atteints de furonculose à répé-

1. G. Ramon, A. Bocage, R. Richou et P. Mercier : *La Presse Médicale*, Juillet 1935, n° 57, 1139. Ce mémoire renferme les principaux renseignements bibliographiques sur la question.
2. G. Ramon : *C. R. Académie des Sciences*, 1923, **177**, 1338, et 1924, **178**, 1436. Voir aussi notre note préliminaire. *C. R. de la Société de Biologie*, 1923, **89**, 2.
3. G. Ramon : *Annales Institut Pasteur*, 1925, **39**, 1.
3 *bis*. G. Ramon, Ch. Gernez, A. Boivin et R. Richou : *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1937, **124**, 90.
4. G. Ramon, A. Bocage, P. Mercier et R. Richou : *La Presse Médicale*, Février 1936, n° 10, 187.
5. A. Tzanck, H.-P. Klotz et M. Ncgreanu : *Bulletins et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1936, **52**, n° 8, 352.
6. Clément Simon : *Bulletin Médical*, 1936, n° 13, 219. Voir également : *Monde Médical*, 1937, **47**, n° 896, 441.
7. Robert Debré, H. Bonnet et S. Thieffry : *Paris Médical*, 1936, **26**, 494. Voir également S. Thieffry : *Thèse Paris*, 1937.

tition ou de pyodermites tenaces : la guérison survint rapidement ; dans 4 cas d'acné pustuleuse, une amélioration importante fut obtenue, mais plus lentement ; deux hidrosadénites ont facilement guéri [8].

De très bons résultats dans le traitement de la furonculose ont été également apportés par Laurent et Tardy. Pour ces cliniciens les améliorations sont, en général, moins nettes dans l'acné et la folliculite [9].

La guérison a été acquise promptement par Rabut dans deux cas de pyodermite [10]. Il en est de même dans le cas rapporté par Fraissac [11].

D'autre part, de même que de Sèze [12], de même que Comby [13], Grenet et Pélissier [14], dans une revue récente, concluent aux brillants résultats de l'anatoxithérapie.

Nous pourrions reproduire ici les multiples observations qui nous ont été obligeamment communiquées par de très nombreux praticiens qui ont utilisé notre anastaphylotoxine. Les exemples que nous venons de donner et qui, au cours de ces derniers temps, ont fait l'objet de publications de la part de cliniciens particulièrement qualifiés, suffisent, nous semble-t-il, à bien montrer les *résultats, en règle générale très satisfaisants, obtenus au moyen de l'anatoxine staphylococcique dans la thérapeutique courante des affections cutanées dues aux staphylocoques.*

*
* *

Il était indiqué de rechercher l'influence de l'anatoxine staphylococcique sur l'évolution de certaines affections telles que l'ostéomyélite à staphylocoques et la staphylococcémie. Déjà certaines observations concernant cette extension de l'emploi de l'anastaphylotoxine ont été publiées.

Par exemple Bloch, Larroque et Grupper [15] ont communiqué un cas d'ostéomyélite du maxillaire supérieur chez le nourrisson heureusement traité par l'anatoxine staphylococcique. De même, dans les cas rapportés par Sassier [16] et, tout récemment, par Bocage et Dechaume [17], des ostéomyélites relevant du domaine de la stomatologie ont évolué favorablement sous l'influence de l'anatoxithérapie.

Salmon [18] dans un cas d'ostéomyélite aiguë du péroné a obtenu la guérison après l'emploi de l'anastaphylotoxine associée à un traitement local par injections de mercurochrome. Nous avons nous-mêmes observé l'amélioration manifeste d'une ostéomyélite chronique chez un blessé de guerre à la suite d'un traitement combiné : injections d'anatoxine et pansements locaux à l'aide de mèches imprégnées de sérum antistaphylococcique [19].

L'anatoxithérapie seule a abouti à un résultat remarquable entre les mains du professeur Gossel au cours d'une poussée aiguë chez une malade atteinte d'une ostéomyélite chronique datant de trente années [20]. Il en est de même dans deux cas d'ostéomyélite observés par Capelle [20 bis].

Par contre, des résultats moins bons, parfois nuls, ont été rapportés par Sauvé [20 ter], par Leveuf [21] dans le traitement des ostéomyélites aiguës de l'adolescent, par Magendie et Villar [22] dans un cas d'ostéomyélite aiguë accompagnée de septicémie chez un enfant de 12 ans (cas qui était, il est vrai, considéré comme désespéré au moment où l'on injecte l'anatoxine), par Ombrédanne [23] dans diverses formes d'ostéomyélite. Cependant ce dernier cite un cas d'ostéite à foyers multiples qui s'est heureusement terminé sous l'effet du traitement anatoxique précédé d'une injection de sérum antistaphylococcique. Saidman, Le Noël et Pascal [23 bis] signalent de leur côté l'amélioration obtenue dans un cas d'ostéomyélite soumis à la fois à l'anatoxithérapie et à l'héliothérapie.

Dans nos publications antérieures nous avons rapporté, d'après Debré, Lévy, Chalard et Bonnet [24], d'après Caroli et Bons [25], des cas de staphylococcémies très graves, désespérées même, guéris, par l'anatoxithérapie associée à la sérothérapie spécifique. D'autres résultats du même ordre ont été publiés depuis par Soupault et Bernadini [26], Merklen, Waitz et Pernot [27] par Pagniez, Plichet et Rendu [28], par Luccioni et Blanchard [29], par Miraillé [30], par Thiers, Girard et Jeune [31], etc... Dans les cas de Soupault, de Pagniez, ainsi que dans un cas de septicémie que nous avons personnellement suivi dans le Service du Dr Darré à l'hôpital Pasteur [32], la guérison a été obtenue à la suite du seul traitement anatoxique [32 bis].

Signalons que Gernez et Minne (Lille) ont relaté tout dernièrement l'heureuse terminaison, sous l'influence des injections d'anastaphylotoxine, d'une suppuration pleurale datant de six mois et réfractaire jusque-là à toute médication [33]. Enfin Rousset (Ploermel) vient de rapporter un cas de staphylococcie à localisations multiples guéri par l'anatoxine staphylococcique [34].

Sans doute dans les septicémies comme dans les ostéomyélites à staphylocoques les résultats n'apparaissent pas aussi régulièrement bons que dans les staphylococcies cutanées. Mais on sait les différences qui séparent dans leur évolution, dans leur gravité, ces diverses formes d'affections staphylococciques. Nous avons dès nos premières recherches attiré l'attention sur ces différences. Il faut noter aussi que l'anatoxithérapie n'en est qu'à ses débuts. Rappellerons-nous à ce propos que la sérothérapie antidiphtérique, à son origine, n'abaissait la mortalité par diphtérie que de 40 pour 100 à 25 pour 100 (E. Roux, L. Martin et Chaillou) ; grâce aux progrès de toutes sortes réalisés depuis lors, dans la préparation des antigènes destinés à l'immunisation des chevaux producteurs de sérum, dans l'immunisation même des animaux, dans l'utilisation du sérum au lit du malade, la mortalité n'a-t-elle pas été graduellement ramenée à Paris à 15 pour 100, 10 pour 100, 7 pour 100 même et maintenant (grâce à la vaccination par l'anatoxine), 3,5 pour 100 chiffre le plus bas qu'on ait jamais enregistré ? Ce rappel et les efforts actuellement faits et que nous examinerons plus loin, en vue de perfectionner nos méthodes, au laboratoire comme en clinique, nous *permettent d'espérer, dans l'avenir, des résultats meilleurs encore que ceux acquis à ce jour, dans l'anatoxithérapie des ostéomyélites et des septicémies staphylococciques.*

b) Aux Colonies.

On sait que les *affections dues au staphylocoque sont plus fréquentes et plus complexes en général sous les climats tropicaux qu'en Europe* et cela vraisemblablement du fait de la diminution de résistance des organismes pendant les fortes chaleurs, qui se traduisent par des troubles de la nutrition, des insuffisances viscérales etc..., du fait aussi du pouvoir pathogène des staphylocoques isolés dans ces régions (recherches inédites), ces deux sortes de faits retentissant l'une sur l'autre pour exagérer la sévérité des manifestations staphylococciques.

Il semblait donc intéressant de se rendre compte si l'anatoxithérapie se montre aussi efficace dans les régions tropicales qu'en Europe. C'est ce qu'ont pensé Riou et Bigot [35] opérant au Tonkin. Après avoir effectué quelques tentatives, d'ailleurs couronnées de succès, avec une anastaphylotoxine préparée sur place par le Dr Bruneau de l'Institut Pasteur d'Hanoï, ils ont utilisé l'anatoxine staphylococcique que nous produisons. Ils ont ainsi traité, selon la technique que nous avions préconisée (injections hebdomadaires aux doses de 1/10e, 1/4, 1/2, 1 et 2 cmc d'anatoxine), 126 malades. Les résultats, écrivent-ils, ont été très brillants dans l'ensemble. Ce sont les furoncles et les anthrax qui, d'après eux, ont été surtout influencés par le traitement anatoxique. Les malades atteints de furonculose étaient presque tous porteurs de nombreux furoncles disséminés sur le tégument. Comme exemples particulièrement démonstratifs Riou et Bigot signalent deux malades, l'un porteur de 376, l'autre de 283 furoncles. Tous deux ont été très améliorés, dans leur état, dès après la deuxième injection et ont été guéris après la troisième. Les résultats ont été moins nets dans les hidrosadénites et dans l'acné. Deux cas de sycosis blépharociliaire avec orgelets à répétition ont été guéris à la suite de la troisième injection. Dans deux cas de lymphangite à staphylocoque dont un avec adénophlegmon inguinal, la guérison a été très rapide. Trois cas de dermo-épidermite tenaces des plis ont été nettement influencés par l'anatoxine. Enfin Riou et Bigot ont traité une myosite staphylococcique par l'anastaphylotoxine et ils pensent que l'évolution heureuse de la maladie est due à son action. Ils terminent leur remarquable étude, dont l'heureuse initiative leur revient tout entière, en concluant « *qu'au Ton-*

8. J. Gaté, P. Guilleret et G. Chanial : *Journal de Médecine de Lyon*, 1936, n° 393, 381.
9. C. Laurent et Tardy : *Loire Méd.*, Mai 1936, n° 5, 140.
10. R. Rabut : *Bulletin Soc. Franç. de Dermato. et Syphil.*, Juin 1936, 1247.
11. M. Fraissac : *Gaz. méd. de France*, 1936, **44**, 957.
12. De Sèze : *Revue méd. française*, Mai 1936, n° 5.
13. J. Comby : *Archiv. de Méd. des enfants*, 1936, 601, **36**.
14. H. Grenet et L. Pélissier : *Le Monde Médical*, 1937, 47, 245.
15. A. Bloch, L. Larroque et Chr. Grupper : *Bullet. Soc. Méd. des Hôp.*, 1936, n° 10, 455.
16. Sassier : *Revue de Stomatologie*, 1936, n° 4, 312.
17. A. Bocage et Dechaume : *Revue de Stomatologie*, 1937, n° 4, 248.
18. Salmon : *Soc. de Chirurgie de Marseille*, Séance du 2 Janvier 1936.
19. Voir P. Mercier : *Thèse Paris*, 1937.
20. A. Gosset : *Acad. de Chirurgie*, Séance du 22 Janvier 1936.

20 *bis*. Capelle : *Acad. de Chirurgie*, Séance du 22 Janvier 1936. Voir *La Presse Médicale*, 1936, n° 11, 214.
20 *ter*. L. Sauvé : *Bull. Acad. de Chirurgie*, 1936, **62**, 45.
21. J. Leveuf : *Bull. Acad. de Chirurgie*, 1936, **62**, 49.
22. J. Magendie et J. Villar : *Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, 29 Mars 1936.
23. Ombrédanne : voir *Bulletin Acad. de Chirurgie*, 1936, **62**.
23 *bis*. Saidman, Le Noël et Pascal : *Annales de l'Institut d'Actinologie*, 1937, **11**, 92.
24. R. Debré, P.-P. Lévy, L. Chalard et H. Bonnet : *Bullet. et Mémoires Soc. méd. des Hôp.*, 1935, **51**, 1334.
25. J. Caroli et Bons : *Bullet. et Mémoires Soc. méd. des Hôp.*, 1935, **51**, 1396.
26. Soupault et Bernadini : *Bullet. Acad. de Chirurgie*, 1936, **62**.
27. Pr. Merklen, R. Waitz et R. Pernot : *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.*, 1936, n° 10.
28. Ph. Pagniez, A. Plichet et Ch. Rendu : *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.*, 1936, n° 27, 1318.
29. F. Luccioni et J. Blanchard : Communication faite au Comité Médical des Bouches-du-Rhône (3 Avril 1936).
30. Ch. Miraillé : *La Presse Médicale*, 1936, n° 61, 1232.
31. H. Thiers, M. Girard et M. Jeune : *Journ. Méd. de Lyon*, 20 Avril 1937, 247.
32. Voir P. Mercier : *Thèse Paris*, 1937.
32 *bis*. J. Leyritz nous fait part d'un cas semblable traité avec succès par l'anatoxine et le sérum antistaphylococcique.
33. Ch. Gernez et Minne : voir *La Presse Médicale*, 1937, n° 15, 281.
34. Rousset : *Académie de Chirurgie*, Juin 1937.

35. R. Riou et A. Bigot : *Bulletin de la Soc. Médico-Chirurg. de l'Indo-Chine*, 1936, **14**, 997.

kin comme en Europe, l'anatoxithérapie constitue la méthode thérapeutique de choix des staphylococcies ».

Dans une autre région tropicale, au Congo belge, M. Coulon (Inongo) [36] a traité avec l'anatoxine staphylococcique que nous lui avions envoyée, sur sa demande, quinze cas de furonculose cutanée, chez des Indigènes ou des Européens. L'anatoxine a été employée seule à l'exclusion de toute autre médication. D'après M. Coulon, qui nous a fait parvenir une relation détaillée de ses essais, ces quinze cas traités ont été suivis de guérison. Il a observé deux récidives qui ont cédé rapidement et il conclut, lui aussi, que *l'anatoxine staphylococcique est une préparation pratique, pouvant suffire à traiter avec succès la furonculose même grave dans une région tropicale* où les récidives sont habituelles et où cette douloureuse affection, dit-il, constitue un facteur d'affaiblissement physique et de démoralisation.

Ces deux essais portant sur un chiffre relativement élevé de cas (près de 150) et effectués dans des conditions particulièrement sévères, l'un en Indo-Chine, l'autre en Afrique Tropicale, *confirment en tous points, sans qu'il soit besoin d'y ajouter de commentaires, la valeur de l'anatoxithérapie staphylococcique.*

c) **A l'étranger.**

Dans nos études antérieures, nous avons rendu compte brièvement des résultats de l'application de l'anatoxithérapie à l'étranger. D'autres renseignements ont été apportés depuis, nous les examinerons succinctement.

Poursuivant les recherches qu'il avait exposées ici même, il y a deux ans, Nélis a fait connaître dernièrement les nouveaux résultats acquis en Belgique grâce à l'impulsion qu'il a lui-même donnée à la méthode, dans ce pays.

C'est ainsi qu'il a rapporté avec Van Mechelen [37] les essais de traitement de la furonculose des mineurs au moyen de l'anastaphylotoxine. Ces essais ont été effectués pour les 20 premiers cas, en utilisant la technique première de Nélis, à savoir 10 injections en partant de 0 cmc 1 pour arriver à 1 cmc au maximum, puis dans la suite, selon une technique analogue à celle que nous avons préconisée depuis deux ans et qui comporte 4 ou 5 doses plus fortes : 1/4 de cmc ; 1/2, 1 cmc, etc... Sur 65 cas de furonculose ainsi traités, Nélis et Van Mechelen ont obtenu :

57 guérisons, soit 88 pour 100 des cas traités.
6 améliorations, soit 9 pour 100 des cas traités.
2 échecs, soit 3 pour 100 des cas traités.

Dans une revue récente et en se basant sur leurs propres résultats et sur ceux de leurs collègues belges soit au total 300 observations, Nélis et Piérard [38] estiment qu'à condition de posséder une anatoxine active (ce qui, pour eux comme pour nous, constitue un point capital) on peut arriver dans le traitement des staphylococcies cutanées à un pourcentage de guérisons qui oscille entre 90 à 95 pour 100 des cas. Dans ces conditions, le traitement par l'anastaphylotoxine est, concluent-ils, la meilleure thérapeutique.

En Tchéco-Slovaquie, Klepetar a appliqué l'anatoxine staphylococcique que nous lui avions fournie à des cas de furonculose et d'acné ; il en signale les excellents résultats [39].

Les 19 cas de furonculose ou d'anthrax traités par Camineti, en Italie, à l'aide de l'anatoxine staphylococcique (de l'Institut Milanais) se sont terminés par la guérison; sur 30 cas d'abcès ou d'adénite 27 ont guéri, sur 4 cas d'ostéomyélite, 2 ont évolué vers la guérison, 1 a été amélioré.

Dans des recherches entreprises au Middlessex Hospital (London), Whitby [41] a employé l'anatoxine staphylococcique (Toxoïd de « Wellcome Laboratories ») à raison de 4 injections intramusculaires : 0 cmc 05 — 0 cmc 1 — 0 cmc 2 — 0 cmc 4 à intervalle d'une semaine, soit au total seulement 0 cmc 75

Sur 117 cas de furonculose 76 ont guéri.
» 42 cas d'abcès .... 37 » »
» 24 cas d'anthrax .... 20 » »
» 9 cas d'acné .... 2 » »
» 8 cas de sycosis .... 0 » »

Utilisant une technique analogue, Klaber [42], au St. Bartolomew Hospital (London), a traité avec l'anatoxine (Toxoïd de « Wellcome Laboratories » 20 cas de sycosis sans succès, 18 cas de furonculose avec seulement 4 guérisons et 2 améliorations passagères. Il déclare que ces résultats médiocres n'encouragent pas de nouveaux essais. Ferguson Smith n'a guère eu plus de succès dans ses recherches [43]. Gohar a été plus heureux dans ses essais au moyen de 10 injections (doses croissantes de 0,25 à 1 cmc). L'application locale d'anatoxine a échoué entre ses mains, ce qui ne saurait nous étonner d'après ce que nous savons du mode d'action de l'anatoxine [44].

A la suite d'une communication de Panton [45], plusieurs cliniciens de Londres ont donné leur avis concernant la valeur pratique de l'anatoxithérapie telle qu'elle est mise en œuvre en Angleterre. Si Panton lui-même et Parish (ce dernier se basant sur l'expérimentation chez l'animal) concluent à l'efficacité de l'anatoxithérapie, MM. Bamber, Roxburgh, Forman, Donovan font de grandes réserves ; certains de ces cliniciens déclarent les résultats décevants. M. Mac Cormac se demande si l'anatoxine a été bien appliquée.

Aux Etats-Unis Buchman [46] a annoncé, lui aussi, les résultats « désappointants » enregistrés chez une trentaine de malades atteints d'ostéomyélite et traités au moyen d'une anatoxine « polyvalente »? (Toxoïd Lederle). Il ressort d'une statistique publiée par Ayres, Anderson et Foster [47] qu'en Amérique les résultats du traitement des staphylococcies par l'anatoxine en usage dans cette contrée sont médiocres. Rappellerons-nous les mêmes résultats médiocres sinon entièrement négatifs, obtenus antérieurement dans le même pays par Kindel et Costello [48], par Cornblet et Rattner [49], alors que d'autres auteurs et spécialement Dolman [50] (Canada) accusaient des succès indéniables.

INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS

Quelles conclusions tirer de ces résultats d'ensemble ?

Si l'on n'envisage que le traitement des staphylococcies cutanées : furonculose, anthrax, abcès par exemple qui, au total, représentent actuellement le nombre, de beaucoup le plus considérable, des cas soumis à l'anatoxithérapie spécifique, on peut dire qu'en France, dans la Métropole comme dans les Colonies, *l'opinion des praticiens est quasi unanime sinon unanime pour reconnaître la grande efficacité de la nouvelle thérapeutique et sa supériorité très généralement affirmée, sur les procédés anciens.* N'est-elle pas en effet évidente cette supériorité de l'anastaphylotoxine qui permet d'obtenir, *au moyen de quelques injections*, la guérison d'affections staphylococciques jusque-là très tenaces, alors que de nombreuses injections — une ou plusieurs douzaines — de vaccin microbien, par exemple, n'aboutissent souvent qu'à un demi-succès ou à un échec complet.

Par contre, à l'étranger (sauf en Belgique et aussi au Canada), les résultats sont loin d'être considérés comme satisfaisants et ils ne le paraissent guère en effet, surtout les plus récents.

D'où vient cette divergence très accusée dans les résultats ? Elle tient, selon nous, à différentes causes.

Alors qu'en France et en Belgique on emploie, pour chaque cas traité, une quantité d'anatoxine qui n'est guère inférieure à 3 cmc et qui, le plus souvent, atteint 4 à 5 cmc et même davantage s'il est nécessaire, alors que les stocks d'anatoxine staphylococcique mis en circulation chez nous sont au préalable titrés dans leur activité antigénique, les doses utilisées en Angleterre, par exemple, sont en général beaucoup plus faibles : 0 cmc ou 1 cmc au plus par malade et, en outre, il ne nous est pas apparu, à la lecture des publications de langue anglaise que nous avons citées, que l'on tienne compte de la valeur des antigènes utilisés ; seuls Dolman et Kitching au Canada font à cet égard exception [51] et nous avons vu que précisément ils obtiennent de bons résultats thérapeutiques.

La variabilité et, dans nombre de cas, la médiocrité des résultats obtenus en Angleterre et en Amérique, qui contrastent avec la régularité et la grande valeur de ceux très généralement acquis au même moment dans notre pays, semblent donc avoir pour cause l'insuffisance des doses et aussi l'emploi d'antigènes non contrôlés, ce qui se traduit, d'ailleurs, par la production d'une immunité relativement faible si l'on en juge d'après les taux d'antitoxine obtenus et rapportés par divers auteurs américains, en particulier [52].

En réalité, comme nous l'avons répété bien souvent à propos de l'anatoxine diphtérique, il ne suffit pas d'ajouter un peu de formol à un bouillon staphylococcique même préparé avec une souche habituellement toxigène pour obtenir une anatoxine et surtout une anatoxine efficace.

Les résultats obtenus par la très grande majorité de ceux qui ont appliqué l'anatoxithérapie

36. Dr Coulon, d'Inongo (Congo Belge). — Communication personnelle du 15 Octobre 1936 relatée dans les *Annales Belges de Médecine Tropicale*.
37. P. Nélis et Van Mechelen : *Revue d'Hygiène*, 1936, **58**, n° 10, 729.
38. P. Nélis et J. Piérard : *Bruxelles Médical*, 1937, n° 12.
39. K. Klepetar : *Prakt. Lek.* 1936, 1381.
40. S. Camineti : *Atti e Mem. D'acc. Med. Lomb., Sez. di Chir.*, 1936, n° 5, 183.
41. Lionel E.H. Whitby : *The Lancet*, 27 Juin 1936, 1454.
42. Robert Klaber : *The Lancet*, 3 Octobre 1936, 784.
43. Ferguson Smith : *Brit. Journ. Derm. a. Syphil.*, 1936, **48**, 84.
44. M. A. Gohar : *Journ. Trop. Méd.*, 1936, **38**, 259.
45. P.N. Panton : *Proceeding Roy. Societ. Med.*, Mars 1937, **30**, 515. Discussion Parish, Mac Cormac, Bamber, etc.
46. J. Buchman : *Journ. Am. Med. Assoc.*, 1937, **108**, 1151.
47. S. Ayres, N.P. Anderson, P.D. Foster : *Journ. Am. Méd. Assoc.*, 1937, **108**, 858.
48. J. Kindel et J. Costello : *Journ. Am. Med. Assoc.*, 1934, **102**, 1287.
49. Th. Cornblet et K. Rattner : *Journ. Am. Med. Assoc.*, 1934, **102**, 1780.
50. Dolman : *Journ. Am. Med. Ass.*, 1933, 1007 ; *Lancet*, 1935, 306.
51. Voir C. E. Dolman et J. S. Kitching : *The Journ. of Path. a. Bact.*, 1935, **41**, 137.
52. Ainsi, dans son très récent mémoire, Buchman donne comme titres maxima des sérums de sujets atteints d'ostéomyélite et traités par l'anatoxine qu'il utilise : 17 et 28 unités (*Loc. cit.*). Or, en pareille circonstance, nous avons obtenu couramment avec nos échantillons d'anatoxine 30 et 100 unités, chiffres confirmés dernièrement par Nélis et Blankoff qui, dans les mêmes conditions, ont pu enregistrer des taux antitoxiques de 25, 75, 100 et même 120 unités. (*C. R. Soc. de Biologie*, 1936, **123**, 1121.)

selon les principes que nous avons établis attestent la valeur de nos méthodes de production et de dosage de l'anatoxine staphylococcique.

*
* *

L'étude de 400 nouveaux cas d'affections staphylococciques traités par l'anastaphylotoxine joints à plus de 600 cas antérieurement examinés d'une part, les observations variées publiées par de nombreux auteurs d'autre part, confirment pleinement l'efficacité de la nouvelle thérapeutique telle qu'elle a été mise en œuvre en France dans la pratique courante durant ces deux dernières années.

Dans un prochain article nous ferons connaître les progrès récemment réalisés en même temps que nous fournirons quelques précisions, d'ordre théorique et pratique, en matière d'anatoxithérapie staphylococcique.

LE DIAGNOSTIC DE LA DIPHTÉRIE CHEZ LES VACCINÉS

Par **Th. REH**
(Genève)

La question de la diphtérie chez les vaccinés est loin d'être résolue par la simple constatation des bacilles de Löffler chez un vacciné atteint d'angine, de rhinite, etc. Car qui dit présence de bacilles ne dit pas forcément en l'espèce diphtérie. Il en résulte que les insuccès attribués à la vaccinothérapie par l'anatoxine constituent actuellement un tout hétérogène où, à côté de certains cas d'immunisation incomplète ou d'erreurs de diagnostic inhérentes à la pratique courante de la recherche du bacille, prédominent certainement les porteurs de bacilles (1).

*
* *

Il faut compter, chez les vaccinés contre la diphtérie, avec la possibilité : d'affections banales, à présence de pseudo-Löffler, d'affections chez des individus immunisés, d'affections diphtériques vraies évoluant chez des individus à immunisation insuffisante.

Si la discrimination étiologique et immunologique de ces cas ne saurait entraîner le plus souvent de modification dans le traitement ou dans les mesures prophylactiques immédiates — puisqu'en l'espèce surtout, la clinique a toujours le pas sur le laboratoire — cette discrimination importe cependant singulièrement au point de vue du pronostic et de l'épidémiologie. Il n'y a certes pas d'inconvénient majeur à instituer un traitement sérothérapique dans les affections ne relevant pas du Löffler, mais présentant les caractères cliniques de la diphtérie et à les isoler comme telles en période aiguë. Par contre, il est important de savoir s'il s'agit de diphtérie ou non pour pouvoir modifier, le cas échéant, son pronostic selon l'état de réceptivité du malade, et pour pouvoir répondre à coup sûr de la nécessité de mesures prophylactiques ultérieures. On évite ainsi des désinfections coûteuses autant qu'inutiles, des hospitalisations longues et encombrantes de pseudo-porteurs, des évictions scolaires aussi injustifiées que préjudiciables au développement social normal des enfants. Un diagnostic bactériologique exact s'impose enfin pour ne pas imputer à une déficience de l'immunisation des atteintes n'ayant rien à faire avec le bacille diphtérique légitime.

Le microscope suffit d'ordinaire pour faire le diagnostic bactériologique de la diphtérie chez les non-vaccinés, diagnostic le plus souvent déjà fait ou soupçonné cliniquement. Il n'en va pas de même quand le problème se pose chez des vaccinés à symptomatologie généralement peu typique, ou chez des porteurs de bacilles à symptomatologie toujours nulle. Il manque alors la corroboration clinique d'un diagnostic microscopique qui ne peut être que de « probabilité », quand il s'agit du bacille de Löffler. Car comme nous en avons apporté des preuves cliniques et expérimentales en 1915 (2), confirmées par Debré, Ramon et Gilbrin (3) entre autres, et tout récemment par Latte (4) et Corrado Ajo (5), le seul moyen de diagnostic certain reste encore l'inoculation au cobaye. Les caractères morphologiques, tinctoriaux, culturaux ou biochimiques ne permettent pas de différencier d'une façon absolue le Löffler légitime du diphtéroïde, mais seule le permet une absence constante de pouvoir pathogène chez ce dernier.

L'insuffisance ou la carence de signature clinique imposera donc, tant chez les vaccinés que chez les porteurs de bacilles, le contrôle du diagnostic microscopique par le cobaye.

*
* *

Dans les recherches courantes du laboratoire de l'Institut d'Hygiène auquel parvient la majeure partie des analyses du Canton, nous admettons comme pratiquement de nature diphtérique les bacilles répondant aux caractères morphologiques et tinctoriaux (Gram + et Babès +) du Löffler et ne résistant pas à la décoloration. Nous contrôlons systématiquement par l'inoculation au cobaye ceux pour lesquels la décoloration se trouve en défaut. La non-résistance à la décoloration est certainement l'un des caractères les plus constants du bacille diphtérique. Il se retrouve bien plus rarement chez les bacilles diphtéroïdes que ce n'est le cas pour les granulations de Babès. Cependant, il ne s'agit encore là que d'un moyen de diagnostic différentiel de probabilité. Aussi recourons-nous régulièrement à l'inoculation — quelle que soit la concordance des caractères morphologique, tinctorial et de résistance à la décoloration du bacille en cause — chaque fois qu'il s'agit de prélèvements faits chez les vaccinés ou les porteurs de bacilles.

Nous ne nous occuperons ici que du contrôle du pouvoir pathogène des bacilles diphtérimorphes prélevés chez les vaccinés, ceux prélevés chez les non-vaccinés ne rentrant pas dans le cadre de notre sujet et ayant fait l'objet de recherches antérieures (1).

Nous avons eu à contrôler ainsi, au cours des années 1935-1936, 19 cas où l'examen microscopique avait révélé la présence du bacille diphtérimorphe. Ces cas se répartissaient comme suit, d'après l'âge, la date de vaccination, le diagnostic clinique, les caractères morphologiques, tinctoriaux et pathogènes de l'agent microbien en cause :

NOM	AGE	DATE DU VACCIN	DIAGNOSTIC	MORPHOLOGIE	DÉCOLORATION	BABÈS	INOCULATION COBAYE
Ta....	10 ans.	Novembre 1929.	Angine (24 Mai 1935).	Moyen.	Partielle.	Abondants.	Négative.
Tau...	14 ans.	Novembre 1929.	Contrôle prophylactique (29 Mai 1935).	Court.	Partielle.	Rares.	Négative.
Boc...	9 ans.	Mars 1934.	Angine pseudo-membraneuse (31 Mai 1935).	Court.	Totale.	Rares.	Positive.
Pah...	14 ans.	Mars 1930.	Angine (26 Juin 1935).	Court.	Nulle.	Abondants.	Négative.
Hau.	5 ans.	Juin 1933.	Contrôle prophylactique (1er Juillet 1935).	Moyen.	Nulle.	Abondants.	Négative.
Gal..	11 ans.	»	Contrôle prophylactique (1er Juillet 1935).	Court.	Partielle.	Abondants.	Négative.
Pit....	11 ans.	Mars 1929.	Angine typique (6 Septembre 1935).	Moyen.	Totale.	Abondants.	Positive.
Vau...	9 ans.	Janvier 1932.	Angine pseudo-membraneuse (4 Septembre 1935)	Long.	Nulle.	Rares.	Négative.
Gar...	5 ans.	Octobre 1934.	Contrôle prophylactique (29 Octobre 1935).	Court.	Totale.	Abondants.	Positive.
All....	8 ans.	Octobre 1931.	Angine légère (28 Septembre 1935).	Court.	Totale.	Abondants.	Positive.
Chi...	6 ans.	Septembre 1935.	Angine pseudo-membraneuse (19 Janvier 1936).	Long.	Totale.	Abondants.	Positive.
Mag...	8 ans.	Mars 1931	Angine (10 Février 1936).	Moyen.	Nulle.	Nuls.	Négative.
Ecu...	5 ans.	Novembre 1934.	Angine pseudo-membraneuse (12 Mars 1936).	Moyen.	Totale.	Abondants.	Positive.
Cuc...	10 ans.	»	Otite (27 Avril 1936).	Court.	Totale.	Abondants.	Positive.
San...	8 ans.	Mai 1933.	Angine (11 Mai 1936).	Moyen.	Partielle.	Rares.	Positive.
Dur...	5 ans.	Octobre 1935.	Etat grippal (18 Juin 1936)	Moyen.	Partielle	Nuls.	Positive.
Ros...	10 ans.	Octobre 1933.	Angine (9 Juillet 1936).	Moyen.	Totale.	Abondants.	Positive.
Bra...	5 ans.	Décembre 1935.	Angine banale (12 Octobre 1936).	Moyen.	Totale.	Abondants.	Négative.
Mar...	12 ans.	Février 1932.	Angine banale (25 Février 1937.	Moyen.	Totale.	Abondants.	Négative.

Remarquer dans ce tableau à nouveau l'absence de relation quelconque entre la forme et le pouvoir pathogène du bacille et la concordance plus fréquente de ce dernier avec la non-résistance à la décoloration qu'avec la présence de corpuscules de Babès.

Les 9 cas à bacilles non pathogènes pour le cobaye comprenaient non seulement 3 contrôles de prophylaxie (porteurs éventuels), mais encore 6 angines, dont 1 pseudo-membraneuse. Des cultures ultérieures, faites dans quelques-uns de ces cas, ont révélé qu'il s'agissait 3 fois de pseudo-diphtériques du type Hoffmann, 4 fois de pseudo-diphtériques du type Cutis commune. Ainsi, sur 19 cas attribuables d'après la technique courante de diagnostic microscopique au bacille de Löffler, et imputables, le cas échéant, à une déficience de vaccination du sujet, neuf étaient dus, en réalité, à des pseudo-Löffler.

Les affections banales à présence de pseudo-Löffler une fois éliminées, il reste à déterminer le rôle causal ou non du bacille diphtérique dans l'affection en cours, à établir après la discrimina-

tion bactériologique du cas sa discrimination immunologique.

La possibilité d'angines banales chez certains porteurs de bacilles diphtériques, cliniquement soupçonnée par Stévenin (6), immunologiquement confirmée plus tard par divers auteurs chez les vaccinés et les porteurs à Schick négatif (7) ne prête actuellement plus à discussion. La proportion de ces cas — sur l'importance desquels M. Tron a tout récemment encore attiré l'attention (8) — doit être singulièrement élevée, si l'on s'en rapporte aux enquêtes faites par Dopter (7) qui révélèrent sur 74 sujets vaccinés contre la diphtérie et atteints d'angine à présence de Löffler 65, soit les 7/8, de Schick-négatifs.

Pour des raisons indépendantes de notre volonté, éloignement des malades, sérothérapie ayant précédé le diagnostic bactériologique, nous n'avons pu procéder, dans nos cas, que deux fois à la recherche de la réceptivité. Une fois, il s'agissait de l'enfant Chi..., âgé de 6 ans, atteint d'une angine pseudo-membraneuse à présence de bacilles de Löffler longs (tuant le cobaye en un jour). Une cuti-réaction pratiquée en même temps qu'un Schick, avant l'institution de tout traitement sérothérapique, se montra négative au second jour (résultat confirmé ultérieurement par le Schick), et nous permit de faire un pronostic favorable. L'angine évolua, en effet, en trois jours vers la guérison, sans manifestation générale autre qu'un état sub-fébrile léger. Dans le second de ces cas, une cuti-réaction faite dans les mêmes conditions nous fournit également, de par son résultat négatif, un pronostic favorable dès le second jour. L'enfant Ecu..., âgé de 5 ans, présentait aussi une angine pseudo-membraneuse à bacilles de Löffler moyens (tuant le cobaye en trois jours). La guérison survint au troisième jour, sans incident clinique notable. En l'absence de cuti-réaction ou de Schick, l'on pourrait être tenté de conclure, dans les autres cas, à l'état réfractaire ou non du sujet, d'après l'évolution de son affection. Ce faisant, l'on s'exposerait cependant à des erreurs. Car si, en général, l'angine affecte des allures plus bruyantes chez les réceptifs que chez les immuns, il y a toutefois des exceptions à la règle.

*
* *

En résumé, les étapes à parcourir pour arriver au diagnostic de diphtérie chez un vacciné comportent : une étape bactériologique révélant au microscope la présence de bacilles diphtérimorphes, une étape expérimentale démontrant par l'inoculation au cobaye le pouvoir pathogène du bacille en cause, et une étape immunologique établissant par le Schick ou la cuti-réaction la réceptivité du sujet. L'on ne peut donc parler de diphtérie chez un vacciné sans avoir éprouvé la réaction du cobaye vis-à-vis du bacille, et du malade vis-à-vis du Schick ou de la cuti.

L'épreuve par le cobaye, indispensable pour l'identification du Löffler légitime, n'exige pas, en pratique courante, l'isolement du bacille. Destinée à établir non l'intensité du pouvoir pathogène, mais seulement sa présence, elle peut se faire par l'inoculation de la primoculture de prélèvement (bacille et flore concomitante).

Le diagnostic de la réceptivité, à réponse tardive avec l'intradermoréaction de Schick, peut être établi dès le second jour avec la cuti-réac à la toxine diphtérique que nous avons préconisée comme méthode rapide de cuti-diagnostic et pronostic et dont M. Tron a confirmé récemment la valeur (9).

BIBLIOGRAPHIE

(1) Th. Reh : La vaccination antidiphtérique officielle dans le canton de Genève. *Revue d'immunologie*, Septembre 1935.

(2) Th. Reh : De la résistance du bacille pseudo-diphtérique à la décoloration, moyen de diagnostic différentiel d'avec le bacille diphtérique. *Revue médicale de la Suisse romande*, Septembre 1915.

(3) Ramon, Robert Debré et Gilbrin : Distinction entre un vrai et un faux bacille diphtérique. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1934, **116**, 615.

(4) E. Lattes : Recherches biologiques comparatives sur les bacilles pseudo-diphtériques. *Giorn. Batt. e Immun.*, **16**, 533.

(5) Corrado Ajo : Recherches sur le pouvoir pathogène de bacilles diphtériques et diphtéroïdes isolés du nasopharynx des malades et des porteurs de germes. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1936, **121**, 1292.

(6) Stévenin : *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 26 Janvier 1917.

(7) Dopter : La notion des angines banales chez les porteurs de bacilles diphtériques. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, **112**, n° 41.

(8) G. Tron : Les récidives de la diphtérie. *La Presse Médicale*, 1937, 336.

(9) G. Tron : Réaction de Schick, réaction de Reh, tests de réceptivité et d'immunité vis-à-vis de la diphtérie. *La Presse Médicale*, 1837, 213.

LE « VOILE DE COMPENSATION » DANS LES THORACOPLASTIES ÉLASTIQUES

PAR MM.

A. BERNOU et E. STÉPHAN

Il y a déjà longtemps que des thoracoplasties avec parois souples ont été réalisées : totales avec Brauer-Friedrich, partielles avec Holst ; elles furent connues des chirurgiens suisses sous le nom de « résection costale parostée », mais c'est au professeur E. Morelli (Rome) et à ses collaborateurs que nous devons les principales recherches sur le rôle de la souplesse pariétale après thoracoplastie. Une série de publications parues en France, ces deux dernières années, ont attiré l'attention sur cette notion ; pour certains c'était là un perfectionnement logique, à peu près indispensable, de toutes techniques de thoracoplastie, celles-ci devant être *élastiques* ou même *hypotensives*.

La rapide faveur de ces nouvelles méthodes malgré quelques objections élevées dès le début (Cardis, Bernou) semble déjà suivie d'un certain discrédit. Au lieu de réfuter ces théories d'après des résultats décevants de thoracoplasties élastiques, il nous paraît préférable de rechercher si les techniques utilisées en notre pays ont bien appliqué les principes indiqués par Morelli et Monaldi. Nous étudierons d'abord, dans ce but, les théories de Morelli, en résumant aussi exactement que possible sa théorie du « voile de compensation », telle que Monaldi vient de la faire connaître dans la seconde édition de son traité de la *Fisiopalologia dell' Apparato respiratorio de la Tubercolosi pulmonare*, qui vient de paraître, traité auquel nous ferons de nombreux emprunts. Nous rechercherons ensuite s'il faut attribuer ce discrédit à des insuffisances de ces théories, ou si plutôt l'on n'a pas un peu trop élargi les indications de ces méthodes.

La théorie de la « thoracoplastie élastique » de Morelli ou « du voile de compensation » découle de l'interprétation donnée par cet auteur au phénomène de Kienböck après phrénicectomie. La paralysie du diaphragme n'entraîne pas seulement la perte de l'activité du muscle : en perdant sa tonicité le diaphragme devient « déformable »; il en résulte, « qu'en phase inspiratoire, le poumon ne subit plus toutes les forces de tractions provenant des autres forces pariétales puisqu'une partie de celles-ci iront s'appliquer sur le diaphragme « entraînant l'élévation inspiratoire paradoxale de l'hémidiaphragme ». Ainsi « la perte de la résistance de cette partie délimitant la cage hémithoracique, sa capacité de déformation, constitue une vraie compensation à la somme des tractions en présence et un véritable *ménagement* mécanique du poumon », jusqu'à ce que la « résistance offerte par le viscère soit supérieure à celle opposée par le diaphragme ».

Morelli a cherché à appliquer ce même raisonnement à l'ensemble de la paroi externe de l'hémithorax. Si, après avoir réalisé une thoracoplastie, on s'oppose à l'apparition des réossifications costales : « la partie opérée devenue souple d'une façon anormale se comportera comme le diaphragme paralysé », ce sera là le « Kienböck pariétal ». Monaldi fait toutefois remarquer que l'analogie n'est pas complète, car après résections costales, la paroi conserve « un certain degré d'autonomie fonctionnelle assurée par les forces musculaires ». Ces considérations ne limiteraient pas la valeur thérapeutique de cette souplesse pariétale, car, toujours d'après Monaldi, « cette activité persistante des muscles permet la reprise fonctionnelle ultérieure des territoires sains, tandis que les régions pulmonaires lésées et rétractées sont par ce fait inextensibles »[1].

A ce premier « effet statique » s'ajoute un « effet dynamique » pendant la phase inspiratoire car au niveau des parties opérées s'établit un mouvement paradoxal : *le Kienböck pariétal*, si bien qu'une partie des tractions inspiratoires qui persistent sont compensées par un « rappel ultérieur concentrique pariétal avec *ménagement* consécutif proportionnel du viscère ». C'est là « le voile de compensation » de E. Morelli que l'on peut réaliser en s'opposant à la « reconstitution de la continuité osseuse », soit d'une façon définitive, soit d'une façon momentanée, mais de toute façon jusqu'à ce que la guérison des lésions pulmonaires soit complète. On évitera ainsi que des réossifications trop précoces de la paroi puissent créer un obstacle à la rétraction des lésions sous-jacentes et s'opposer à la *réexpansion ultérieure* du parenchyme sain.

Un autre avantage du voile de compensation résulterait du meilleur équilibre des tensions pulmonaires puisque toute augmentation locale des tensions résultant de la rétraction pathologique d'une région du poumon sera compensée tout comme elle pourrait l'être sous un pneumothorax.

Ces principes ne sauraient toutefois s'appliquer à toutes les thoracoplasties et Monaldi a insisté sur ce point. On ne saurait recourir à ce procédé « dans les interventions très destructives »

1. Ces notions ont été confirmées par les recherches anatomo-pathologiques d'Omodei-Zorini, de Scorpati et Rocheta qui ont montré que les thoracoplasties paravertébrales provoquent « l'atélectasie avec carnification... des régions homolatérales respectées par la tuberculose » tandis que sous les thoracoplasties antéro-latérales élastiques de Monaldi « les acini se maintiennent ouverts et parfois dans l'état d'emphysème vicariant conformément aux hypothèses physio-mécaniques de l'intervention, celle-ci agissant électivement sur les régions malades en les détendant et en constituant des voiles de compensation, capables de guérir les foyers morbides subsistants, tandis que l'intégrité anatomique et fonctionnelle des régions saines est respectée ». (*Sez, Laz. d. Red. N. F. per la lotta contro la tubercolosi*, 8 Juillet 1936.)

(Brauer, Schede, Rose) qui donnent au poumon un « état de détension maximal ». *On doit également faire les plus grandes réserves sur son utilité possible dans les thoracoplasties paravertébrales pratiquées habituellement.* Elle ne saurait avoir de valeur pratique, en ce cas, d'après Monaldi, « que si la détente réalisée localement n'est pas complète ; si le poumon interposé entre les arcs chondro-costaux persistants en avant et la partie postérieure du poumon après résection costale « est moins déformable que la paroi » ; si les rétractions ont une « direction normale aux territoires opérés », cette dernière condition ne se vérifiant, après thoracoplastie paravertébrale « que pour certains points ». Les « tractions se développant dans le sens transversal ne sauraient avoir de répercussion au niveau de la région pariétale opérée ». Il résulte de ces observations que le « voile de compensation » ne saurait avoir qu'une valeur bien limitée dans les thoracoplasties paravertébrales ; ajoutons que si l'on n'en retire, en général, pas de grands avantages, on est beaucoup plus exposé à en retirer des inconvénients.

Ayant indiqué les avantages possibles des thoracoplasties élastiques, il nous reste, en effet, à en exposer les inconvénients. Les premiers que nous avons observés après réalisation de thoracoplastie antéro-latérale résultaient du *flottement médiastinal antérieur* consécutif à l'intervention. Ce flottement médiastinal *trouble considérablement la fonction respiratoire* du côté opposé, la distension inspiratoire du poumon sain étant sensiblement réduite par le déplacement du médiastin vers le côté opposé à l'intervention chirurgicale ; mais ce sont, semble-t-il, surtout *les troubles circulatoires engendrés par le flottement antérieur qui sont les plus graves.* Il y a déjà plusieurs années, Nissen (Berlin), Rehn, Polano, Pannewitz (Freiburg) ont montré les conséquences de ce flottement sur la fonction de la veine cave supérieure : « l'apport veineux diminue, la pression veineuse baisse considérablement ; il en résulte un trouble important de la circulation périphérique ». Il se produirait également, d'après Nissen, « une baisse de la pression pulmonaire, c'est-à-dire une diminution de la circulation pulmonaire ». Il peut en résulter des *accidents syncopaux* ou des « phénomènes pneumoniques secondaires » [2].

Deux de nos malades ont succombé ainsi avec des phénomènes d'insuffisance cardiaque et d'œdèmes pulmonaires après des opérations antéro-latérales intéressant seulement les 3 côtes supérieures. Il s'agissait, dans ces deux cas, de malades très intoxiqués, extrêmement faibles, auxquelles on avait refusé la thoracoplastie paravertébrale. L'une fut opérée après incision parasternale par des résections chondro-costales prolongées, en dedans, jusqu'au sternum. Précisons ici que ce flottement est surtout important quand les résections costales antéro-latérales sont prolongées, comme chez cette malade, en dedans, jusqu'au sternum, *ce qui*, d'ailleurs, *est contraire aux principes de Monaldi.*

Chez notre seconde opérée, Fruchaud avait respecté les cartilages costaux et même des fragments osseux de la partie antérieure des 2e et 3e côtes, et opéré par la voie sous-pectorale moins choquante que la voie parasternale.

Nous n'avons pas eu de décès à déplorer chez d'autres opérés, mais certains malades sont restés assez longtemps dyspnéiques ; l'un d'eux, opéré sur les sept côtes supérieures en deux temps et dont les lits périostés avaient été « formolés » au cours de l'intervention avec la solution à 10 pour 100, est resté dyspnéique près d'une année.

Précisons toutefois que les troubles résultant de ce flottement s'atténuent, en général, assez rapidement, avant même la réapparition de réossifications costales, car sans doute il s'organise des réactions fibreuses post-opératoires, peut-être des épaississements de la plèvre (Rehn), qui consolident plus ou moins le médiastin antérieur.

En raison de ces risques immédiats assez graves chez les malades fragiles, à myocarde peu résistant, il sera donc prudent d'étudier préalablement la laxité du médiastin avant de proposer une telle intervention.

Un autre inconvénient de cette souplesse pariétale peut résulter de la *réexpansion secondaire du parenchyme pulmonaire.* Sans doute Monaldi précise que c'est avant tout le parenchyme sain qui accuse cette tendance à la réexpansion alors que les régions malades rétractées demeurent inextensibles. Ce ne sont là, croyons-nous, que le résultat des indications choisies par l'auteur. Si, comme l'indique Monaldi, « on pratique une intervention sur un poumon avec *lésions récentes* et *circonscrites*, à *caractère surtout exsudatif* », la guérison pourra se maintenir après réexpansion du tissu sain périlésionnel. On devra toutefois se montrer très prudent dans le choix de ces indications et suivre strictement les conseils de Monaldi : l'expérience que nous avons du pneumothorax nous a, en effet, appris depuis longtemps que, si l'on abandonne le collapsus du lobe malade sitôt la rétraction apparente des cavernes, on peut en craindre la réouverture ultérieure. Il n'y a aucune raison importante à ce que nous ne rencontrions pas ces mêmes inconvénients chaque fois que l'on aura à traiter, par la thoracoplastie élastique, une caverne n'ayant pas une tendance spontanée accusée à la rétraction. Monaldi paraît avoir résolu ce difficile problème des indications, au sanatorium Carlo-Forlanini, grâce à l'excellente organisation d'hygiène sociale et la parfaite liaison établie entre les services de dépistage et ceux des soins donnés en cet établissement.

Il faut bien avouer que nous avons rarement à opérer de tels malades ; beaucoup plus souvent ceux-ci nous sont adressés porteurs de cavernes déjà anciennes, plus ou moins fortement enkystées ; nous avons donc assez rarement à poser des indications de thoracoplastie antéro-latérale élastique. On comprendra, de ce fait, combien on aurait encore moins de raisons de procéder à des *thoracoplasties paravertébrales élastiques*, car si les avantages de la souplesse pariétale sont, en ce cas, bien limitées, ainsi que Monaldi nous en a prévenus, on risquerait fort d'en connaître surtout les inconvénients.

Dès 1931, Holst, à Oslo, avait réalisé une thoracoplastie élastique paravertébrale, avec résection des côtes et des espaces intercostaux (muscles et paquets vasculo-nerveux), dont les résultats immédiats lui parurent satisfaisants. En 1935, ce même auteur et ses collaborateurs Semb et Frimann-Dahl nous avertirent que les résultats éloignés de cette méthode furent franchement mauvais, leurs malades ayant fait des rechutes après réexpansion du sommet du poumon. C'est pourquoi ces auteurs ont proposé depuis une technique d'apicolyse *sur* thoracoplastie : *l'apicolyse extra-fasciale*, opération faite en respectant les lits périostés des côtes dans le but de fixer le sommet du poumon, en sa nouvelle position, par les réossifications costales [3].

Une thoracoplastie élastique, selon une technique analogue à la première technique de Holst, fut à nouveau proposée, en 1936, par Maurer et Rautureau, après que ces auteurs eurent constaté l'échec de la thoracoplastie antéro-latérale avec *résections costales extra-périostées* préconisée l'année précédente par Maurer, Tobé et Davy [4]. Les résultats immédiats de cette technique parurent assez satisfaisants mais les résultats éloignés que nous connaissons furent souvent décevants, ainsi que dans les observations de Holst.

On a cherché également à réaliser des thoracoplasties paravertébrales avec *résections extra-périostées* localisées seulement à la région protégée par l'omoplate; on pouvait espérer qu'ainsi on éviterait les hernies du poumon et leurs complications ; mais là encore on n'en retira guère d'avantages, ainsi que Monaldi l'avait prévu ; par contre, les affaissements immédiats furent, pour les grandes spélonques, assez souvent inférieurs à ceux que l'on obtenait autrefois avec les résections intra-périostées. Peut-être pouvons-nous expliquer cette réduction de l'affaissement immédiat des cavernes par la diminution de la *rétraction cicatricielle pariétale* qui, après l'intervention, constitue un des facteurs non négligeables du collapsus pulmonaire. Des observations récentes nous ont montré que ces *résections extra-périostées sous-scapulaires* n'empêchaient pas toujours une certaine réexpansion du poumon et que celle-ci pouvait être suffisante pour entraîner une réouverture des cavernes préalablement rétractées. L'on se trouve alors désarmé pour « reprendre » chirurgicalement le traitement de ces cavernes : nous ne sommes pas convaincus que les greffes osseuses que nous avons vu proposer puissent être d'une utilité certaine.

Nous devons conclure que si l'on veut rechercher les avantages du « voile de compensation » de Morelli en chirurgie pulmonaire, il est prudent d'en limiter l'application aux indications choisies par Monaldi pour la thoracoplastie antéro-latérale et précisées par Omodei-Zorini, Scorpati et Rocheta. Il nous paraît prudent d'éviter les résections costales extra-périostées dans les thoracoplasties paravertébrales et, à plus forte raison, les résections costales extra-périostées avec ablation des tissus intercostaux (muscles et paquets vasculo-nerveux) proposée d'abord par Holst puis reprise par Maurer et Rautureau. Comme il peut y avoir quelques avantages à retarder parfois les réossifications costales, soit pour obtenir une meilleure rétraction des cavernes, soit surtout pour permettre d'espacer un peu plus les temps opératoires chez des malades fatigués, on aura avantage à recourir à la formolisation des lits périostés, mais encore celle-ci devra être évitée en avant, ou tout au moins y être faible et faite avec solution de formol à 5 pour 100 au plus, en raison de la moindre tendance des segments antérieurs des côtes à se réossifier. Cette formolisation ne devra pas être faite avec une solution trop concentrée sur les lits périostés des segments postérieurs des côtes pour

2. « La mauvaise alimentation du cœur peut conduire à l'arrêt cardiaque. J'ai pu démontrer expérimentalement qu'il s'agit d'un trouble de la conductibilité. Un cœur préalablement touché s'arrête ; en tout cas, le malade reste sur la table d'opération. Le pronostic d'une stase importante dans le territoire de la veine cave supérieure est très sombre, soit que le cœur défaille, soit qu'on voie survenir des phénomènes pneumoniques secondaires. » Rehn : *Archiv für klinische Chirurgie* (Kongressbericht), **167**.

3. Voir Bernou et Fruchaud : L'apicolyse sous thoracoplastie. *Soc. d'étud. sc. sur la Tub.*, 13 Mars 1936.

4. Monaldi n'a jamais pratiqué de résections extra-périostées, il conseille seulement la formolisation des lits périostés après résection costale.

Dans un travail récent, Tobé et Joly, pour des raisons apparemment différentes, condamnent également les résections extra-périostées et leur préfèrent, après résections intra-périostées, la formolisation des lits périostés, comme Monaldi, comme nous-mêmes ; nous ne partageons cependant pas leur optimisme quant à la durée et la régularité du retard apporté à l'apparition des réossifications par ce procédé qui, d'après ces auteurs, conserverait la souplesse de la paroi pendant une année.

éviter soit une suppuration aseptique (D'Hour), soit un véritable « cartonnage » de la région, fort préjudiciable à l'affaissement ultérieur. Un badigeonnage relativement discret des lits périostés, après résection intra-périostée avec une solution de formol à 10 pour 100, peut tout au plus être conseillé, mais il ne faut pas perdre de vue que le retard apporté aux réossifications costales est extrêmement variable et que, somme toute, l'affaissement est d'autant meilleur que l'on aura moins attendu entre les temps successifs de la thoracoplastie : un intervalle de quinze jours à trois semaines après légère formolisation nous paraît, dans l'état actuel de nos connaissances, donner les meilleures garanties.

RŒNTGENTHÉRAPIE DE L'ARTHRITE BLENNORRAGIQUE

Par NGUYEN-DINH-HOANG

Contre une affection aussi rebelle que l'arthrite blennorragique, les traitements les plus divers ont été proposés. Tour à tour, ils passent par des périodes de vogue et de discrédit. La physiothérapie, la dernière venue, lui oppose le courant voltaïque (Delherm), l'ionisation, les bains de lumière, les rayons infra-rouges, les courants de haute fréquence, la curiethérapie, la rœntgenthérapie, etc... C'est ce dernier mode de traitement que nous avons en vue ici, car il nous paraît avoir, avec la curiethérapie (qui pratiquement est moins employée), des résultats nettement supérieurs à ceux des autres agents physiques : il calme les douleurs, atténue les phénomènes inflammatoires et hâte la guérison. Mais si son efficacité est bien connue des radiologistes, elle ne l'est malheureusement pas d'un grand nombre de médecins, et il ne nous paraît pas exagéré de dire que dans l'immense majorité des cas, les arthrites blennorragiques soumises à la surveillance médicale sont soustraites à l'action curative des rayons X, encore trop méconnue. Aussi, voulons-nous revenir sur cette question à l'occasion de 9 cas que nous avons pu suivre dans le Service central d'électro-radiologie de la Pitié, et en tirer quelques conclusions pratiques.

Historique.

C'est à Larson que revient le mérite d'avoir signalé le premier cas de rhumatisme blennorragique guéri par les rayons X (1904). Son malade avait une arthrite blennorragique sterno-claviculaire. Avant de l'opérer, on lui fit une radiographie. Le lendemain, on constata avec surprise que la tuméfaction a diminué de 60 pour 100. On répétait les séances de rayons X, et au bout de dix jours, le malade sortit de l'hôpital guéri.

En 1910, Cérésola rapporte 12 cas d'arthrite blennorragique traités avec succès par la radiothérapie. Celle-ci, dit-il, doit être « la méthode de choix ».

Puis viennent les travaux de Dohan (1911), de Wetterer (1921), de Vignal, de Le Goff (1925), de Grynkraut (1926), de Guhrauer, de Schulte (1927), de Lœwenstein (1928), de Laqueur (1931), de Dausset et Chambert (1932) et de James, Tourniaire et Passa (1934). Guyot a fait sur cette question une communication à la Société d'Electrothérapie (1934) et y a consacré un chapitre important de sa thèse.

Technique.

La plupart des auteurs emploient des rayons moyennement pénétrants correspondant à 120-150 kilovolts (25-30 cm. d'étincelle équivalente) filtrés sur 5-10 mm. d'aluminium ou un 1/2 mm. de cuivre et 2 mm. d'aluminium. L'intensité varie de 2 milliampères et 1/2 à 3 milliampères. La distance focale est de 25 à 30 cm. Le nombre des champs dépend de la région. D'une façon générale, il faut employer des champs dépassant largement l'articulation malade.

Quant à la dose, elle varie suivant qu'il s'agit de cas aigus ou chroniques.

Dans les cas chroniques, nous faisons 4 ou 5 séances de 150 à 200 r. par champ, ce qui fait une dose totale de 600 à 1.000 r. par champ. Nous ramenons la première séance à 100 r. seulement toutes les fois que nous craignons une réaction douloureuse. Une à trois séances par semaine, suivant les cas. Quand l'amélioration n'est pas suffisante, nous faisons une seconde série d'irradiations, après un mois de repos.

Dausset et Chambert, Vignal, Cottenot préconisent des doses plus fortes : 350 à 450 r. par séance.

Le Goff conseille au contraire, dans les cas moyens, des doses beaucoup plus faibles: la première irradiation ne dépasserait pas 7 à 10 r. Les séances seraient répétées à une semaine d'intervalle. La dose maximum serait de 250 r. étalée sur deux mois en huit séances.

Dans les cas aigus, où le malade est vu dès les premiers jours, où les phénomènes inflammatoires sont accentués, la douleur vive, on ne peut pas employer les doses indiquées ci-dessus. On risque, en effet, d'exacerber la douleur, de donner un coup de fouet à l'inflammation. Nous administrons généralement à la première séance une dose de 30 à 50 r. pour atteindre 100 r. aux séances suivantes, si le malade ne présente pas de réaction. Cinq à six séances suffisent en général.

En dehors de ces irradiations *in situ* qui sont les plus habituellement employées, le professeur Didiée du Val-de-Grâce préconise encore des irradiations à distance, au niveau des carrefours vasculaires (plis inguinaux, creux poplités) dans le seul but d'apaiser les douleurs (arthralgie, talalgie...). Il emploie la technique suivante : Etincelle équivalente : 30 cm. Filtre : 15 Al. 2 ou 3 séances de 100 r. chacune par semaine. Dose totale 1.000 r. Une seule série.

Les doses mentionnées ci-dessus ne sont données qu'à titre d'indications : ici, comme dans toutes les inflammations aiguës, c'est au radiothérapeute de fixer la dose qui convient le mieux au cas qu'il traite. Si les petites doses sont inopérantes, les doses trop fortes risquent d'amener une recrudescence de la douleur. Il s'agit d'une affaire de tâtonnements. En principe, les premières irradiations seront plus ou moins faibles suivant que l'arthrite est aiguë ou chronique, que les phénomènes inflammatoires sont plus ou moins intenses ; et les doses suivantes varient avec les résultats obtenus dans les séances antérieures.

Résultats.

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître l'action particulièrement heureuse des rayons X dans les arthrites blennorragiques.

Grynkraut a traité 2 cas avec d'excellents résultats.

Guyot a également de très bons résultats dans les 4 cas qu'il a soumis aux rayons X.

Le Goff a irradié un grand nombre d'arthrites gonococciques et a toujours des améliorations rapides et constantes.

Jaïne et Mauvais relatent 6 cas localisés aux diverses articulations, et tous traités par les rayons X avec des résultats remarquables.

Nos résultats personnels portent sur 9 cas. Ils ont tous été traités au Service central d'électro-radiologie de la Pitié, et le diagnostic a toujours été vérifié bactériologiquement avant le traitement.

Nous résumons ici très brièvement ces observations.

Observation I. — Mlle S. C..., 20 ans. Entrée le 12 Octobre 1936.

A eu une métrite il y a trois mois. Un mois après, atteinte rhumatismale des genoux cédant au salicylate et aux piqûres de vaccin.

Brusquement, il y a quatre semaines, apparition de douleurs au niveau de l'épaule droite, douleurs très vives, empêchant le sommeil. L'épaule est augmentée de volume; les mouvements actifs sont nuls. Les mouvements passifs permettent d'éloigner le membre malade du corps à 20° environ. La rétropulsion est très limitée.

Fièvre de 38°, 38°5.

Soumise aux rayons X le jour même de son entrée.

Le lendemain, souffre moitié moins. N'a plus de fièvre.

Après 2 séances, souffre 3/4 moins. La rétropulsion est beaucoup plus aisée. Abduction à 30°.

Après 4 séances, la malade peut atteindre presque la verticale, mais ne peut encore se toucher l'oreille gauche avec la main droite.

Observation II. — M. S. E..., 36 ans. Vu le 4 Août 1936.

Début de l'urétrite blennorragique le 6 Juin 1936.

Crise de rhumatisme le 11 Juin. Douleurs aux articulations tibio-tarsiennes et aux poignets.

Depuis un mois, souffre surtout du poignet gauche. Tuméfaction. Douleurs très vives. Rougeur. Impotence complète.

Du 5 au 21 Août, radiothérapie.

Après la série, la douleur a beaucoup diminué. Le malade, qui ne pouvait dormir, ne souffre plus qu'un peu la nuit. Les mouvements réapparaissent progressivement. Toutefois, les mouvements des articulations métacarpo-phalangiennes et phalango-phalangiennes n'atteignent pas les limites normales.

Observation III. — Mme V. I..., 40 ans. Entrée le 21 Novembre 1936.

Il y a deux mois, contact suspect suivi de pertes abondantes. Une semaine après, souffre des articulations de la hanche, puis des épaules, puis du poignet gauche. Le rhumatisme s'est localisé à cette articulation. Actuellement, œdème, ankylose complète, et douleurs paroxystiques surtout la nuit. A la radio, énorme décalcification des os du carpe, de l'extrémité inférieure du radius et des têtes métacarpiennes. Soumise à la radiothérapie.

Après une série de 600 r, souffre beaucoup moins. Commence à remuer ses doigts.

Traitée ensuite aux U. V. généraux et au $CaCl^2$, à cause de la décalcification.

Revue deux mois après son entrée. Remue beaucoup mieux le poignet et les doigts. On refait de nouveau une série de rayons X après laquelle la malade est sortie, avec guérison sans séquelles.

Observation IV. — Mme G. M..., 31 ans. Vue le 24 Octobre 1936.

Dans les premiers jours du mois d'Août, a eu des pertes jaunâtres et visqueuses.

Le 22 Août, arthrite aiguë du poignet droit et du genou gauche. Traitement : immobilisation, vaccin et lait.

L'arthrite du genou a complètement disparu. Mais le poignet reste douloureux, tuméfié, impotent.

Traitée aux ondes courtes. Après 15 séances, très légère amélioration au point de vue douleur. L'ankylose reste inchangée.

A partir du 7 Décembre, radiothérapie. Après une série de 400 r., va 3/4 mieux. N'a plus de douleur. Peut remuer ses doigts et faire les mouvements du poignet.

Observation V. — Mlle M.-J. L..., 27 ans. Entrée le 7 Mai 1935.

Salpingite au début d'Octobre 1934. Début de l'arthrite du genou droit aussitôt après avec fièvre 38-39°. Traitement : immobilisation dans un appareil plâtré pendant deux mois.

Actuellement, ankylose complète et douleurs surtout la nuit.

Soumise aux rayons X. Après 600 r., grande amélioration : ne souffre plus, peut faire quelques mouvements du genou.

Observation VI. — Mme L. M..., 28 ans. Vue le 14 Février 1935.

Il y a deux mois, métrite suivie de douleurs dans les pieds et les coudes. Ensuite, arthrite du genou. A la ponction, on a retiré du pus. Arthrotomie. Souffre continuellement, surtout la nuit.

Actuellement : genou ankylosé.

9 séances d'ondes courtes n'ont donné aucun résultat.

La malade est traitée alors par les rayons X. Après une courte phase d'exacerbation qui a commencé le soir même de la première séance, elle présente une amélioration nette à partir de la troisième séance. Souffre 3/4 moins. Peut dormir.

Traitée ensuite par le courant voltaïque, elle déclare qu'elle est plus et plus rapidement soulagée par les rayons X.

Seconde série de rayons X, après laquelle la malade sortit, ne souffrant plus, et pouvant marcher sans canne.

Observation VII. — Mme L. G..., 22 ans. Entrée le 22 Août 1936.

Rhumatisme blennorragique datant de deux mois, siégeant d'abord au niveau des chevilles, puis au poignet droit, avec tuméfaction, rougeur et chaleur. Traitement : vaccin, immobilisation. A la radio : décalcification des os du carpe.

Soumise à la radiothérapie.

Très grosse amélioration après une série de 600 r.

Observation VIII. — M. E. G..., 25 ans. Vu le 27 Juin 1929.

A eu deux blennorragies en 1923 et en 1924 avec atteintes articulaires.

Nouvelle blennorragie il y a deux mois et demi, suivie de douleurs et de limitation des mouvements, surtout au niveau du genou droit et des articulations métatarsiennes, moins accusées au niveau des articulations tibio-tarsiennes.

Radiothérapie du genou droit. Après 1.200 r., grande amélioration. Ne souffre plus du genou. Mais se plaint des pieds.

Radiothérapie des pieds.

Après 400 r., très grande amélioration. Peut marcher presque normalement.

Observation IX. — M. F. M..., 32 ans. Entré le 4 Mars 1937.

Début de la blennorragie le 15 Janvier.

Le 1er Février, la cheville gauche est prise. Puis le 10 Février, le poignet gauche est pris à son tour. Ces articulations sont tuméfiées, rouges, chaudes, très douloureuses. Impotence complète.

Traité sans résultat par le salicylate et le Dmelcos; le malade est alors soumis aux rayons X.

Au poignet, après une séance, et à la cheville, après deux séances, amélioration très nette : diminution de la tuméfaction et sédation des douleurs. Peut remuer le pied et la main.

Après quatre séances, récupère tous les mouvements. Marche bien. Toutefois éprouve encore un peu de gêne pour descendre les escaliers.

On le voit, les résultats sont variables suivant que l'arthrite est aiguë ou chronique.

Dans les cas aigus, où l'arthrite est traitée précocement, l'effet le plus remarquable des rayons X est l'atténuation de la douleur. Elle est constante. Les échecs sont tout à fait exceptionnels. On n'en a cité jusqu'ici que quelques cas. Personnellement, nous n'en avons pas observé.

Elle est aussi très précoce. Elle s'observe dès les vingt-quatre ou trente-six heures qui suivent la première irradiation. D'une manière générale, les phénomènes douloureux disparaissent complètement au bout de quatre ou cinq séances.

La sédation rapide des douleurs par les rayons X présente un avantage considérable sur celle obtenue par l'immobilisation. En effet, elle permet, dès les premiers jours du traitement, la mobilisation prudente — d'abord passive, puis active — de l'articulation malade. Les mouvements qui étaient limités s'amplifient peu à peu, et redeviennent normaux dans la plupart des cas. Il est inutile de souligner l'importance de cette mobilisation dans la guérison de ces arthrites dont la tendance à l'ankylose constitue le danger principal.

La température est aussi favorablement influencée dès le deuxième ou le troisième jour.

La regression des phénomènes inflammatoires, la résorption de l'œdème s'observent parfois en même temps que la sédation de la douleur. Mais habituellement, elles sont moins précoces et ne sont notées qu'à partir de la troisième ou de la quatrième séance.

Dans les cas chroniques, où les rayons X n'ont pu être appliqués que des mois ou même des années après le début de l'arthrite, il est évident qu'ils ne peuvent pas avoir une grande influence sur les ankyloses constituées, les brides péri-articulaires qui limitent les mouvements ou l'atrophie musculaire qui les accompagne si souvent. Mais leur action calmante sur la douleur est notée dans la plupart des cas.

Bref les résultats sont d'autant meilleurs que l'arthrite est traitée plus précocement, et nous insistons sur ce point, car nombre de médecins considèrent encore que la radiothérapie ne doit intervenir qu'en dernier lieu ; ils n'ont recours à ce mode de traitement qu'en désespoir de cause, après l'échec de la thérapeutique médicale et chirurgicale. Mais, à ces articulations plus ou moins complètement ankylosées, les rayons X, si efficaces qu'ils soient, ne peuvent pas rendre leur mobilité normale, ce qu'ils pourraient faire si le malade avait été irradié plus tôt.

Accidents.

Exceptionnellement, après la première irradiation, on observe une recrudescence, d'ailleurs peu marquée, des phénomènes douloureux, avec une légère augmentation de la tuméfaction et de la douleur locales (obs. VI). Cette recrudescence est parfois due à ce que la première irradiation est un peu plus forte qu'il ne fallait. Mais elle n'est pas à craindre. Bien au contraire, elle semble indiquer qu'on peut espérer de bons résultats avec les séances ultérieures. Quoi qu'il en soit, elle disparaît après la seconde irradiation.

En dehors de ces phénomènes, on n'a pas signalé d'autres accidents.

Indications et contre-indications.

Doit-on traiter par la rœntgenthérapie toutes les arthrites blennorragiques ? En particulier, les formes avec épanchement purulent relèvent-elles de la chirurgie ou des rayons X ? Sur ce point, tous les auteurs ne sont pas d'accord.

Les premiers auteurs, avec Grynkraut, estiment que, dans ces cas, il vaut mieux faire une intervention chirurgicale.

Mais, récemment, Jame et Mauvais ont rapporté 3 cas d'arthrite blennorragique du genou ou du coude avec épanchement purulent, traités par la rœntgenthérapie avec des résultats remarquables.

Nous sommes donc autorisés à croire que, même dans ces cas, les rayons X ont une action très efficace. En réalité, la question est ici assez difficile à trancher. Il s'agit en effet de cas d'espèces : une hydarthrose à liquide trouble, peu abondant, relève plutôt de la rœntgenthérapie que de la chirurgie ; au contraire, les arthrites franchement purulentes, avec une grande quantité de pus et une température élevée, doivent évidemment être opérées. Dans les cas intermédiaires, c'est le sens clinique, l'expérience du radiothérapeute, la collaboration avec le médecin traitant et le chirurgien qui doivent guider et faire préférer, suivant les cas, les rayons X ou l'arthrotomie. Mais, même quand cette dernière s'impose, la rœntgenthérapie est souvent nécessaire pour combattre les séquelles, et en particulier la douleur.

Mode d'action.

Quels sont les processus biologiques qui pourraient expliquer l'action favorable des rayons X dans les arthrites blennorragiques ? Ce problème rentre dans le cadre plus général du mode d'action des rayons X dans les inflammations aiguës. De nombreuses hypothèses ont été émises. D'une manière générale, on peut les classer en deux groupes basés l'un sur l'action générale des rayons X, l'autre sur leur action locale.

Action générale. — Expérimentalement, Heille, Quadrone, Gaessler, Bass et Jaroschka ont constaté qu'une irradiation localisée préalable augmente la résistance des animaux de laboratoire à l'égard des différents microbes.

Cliniquement, Attili a relaté l'observation d'un malade atteint d'arthrite gonococcique aiguë des deux genoux et qui est rapidement guéri des deux côtés alors que la rœntgenthérapie a été faite sur un côté seulement.

L'interprétation de ces faits est difficile : tour à tour, l'augmentation du pouvoir bactéricide (constatée chez l'homme dans 76 à 83 pour 100 des cas irradiés), le rôle de la destruction leucocytaire, l'élévation de l'index opsonique, l'augmentation de la production d'anticorps et le rôle du système réticulo-endothélial ont été invoqués.

Action locale. — L'action bactéricide directe sur le gonocoque doit être écartée, étant donné que ce germe ne serait éventuellement touché que par des doses très élevées, dépassant de beaucoup celles qui sont utilisées en thérapeutique.

Action sur la phagocytose. D'après les recherches histologiques de W. Schaeffer, la réaction inflammatoire serait accrue, et la phagocytose augmentée sous l'influence des rayons X.

Action sur la circulation locale : l'importance de l'hyperémie locale consécutive à l'irradiation (dilatation des capillaires, accroissement de l'œdème et accélération de la circulation lymphatique) a été mise en lumière par les travaux de Motojima.

Action sur le métabolisme du calcium : Grynkraut admet que ce qui domine la question c'est l'état de l'os dans l'articulation malade. A l'état pathologique, il y a troubles des caractères physico-chimiques, du *pH* de l'élément ostéoïde. L'ion calcium fuit ce dernier. L'action ionisante des rayons X agit contre cette décalcification en transformant le signe électrique des humeurs.

Action protéolytique. Enfin, certains auteurs pensent qu'il y aurait formation de ferments protéolytiques dus à la destruction leucocytaire. Ce phénomène produirait alors une véritable protéinothérapie.

On le voit, les avis sont des plus variés. Le problème est complexe et, dans cette action des rayons X, tous les éléments habituels de la défense de l'organisme semblent être stimulés.

CONCLUSIONS.

1° La rœntgenthérapie constitue un traitement particulièrement efficace des arthrites blennorragiques.

2° On emploie un rayonnement moyennement pénétrant. Les doses doivent être faibles pour les cas chroniques, très faibles pour les cas aigus.

3° Les résultats sont constants, remarquables et précoces. La douleur cède dès les premières séances. Puis la tuméfaction, l'empâtement diminuent. La rœntgenthérapie permet la mobilisation précoce qui tend à favoriser l'évolution et à la rendre plus rapide.

4° La guérison est d'autant meilleure que l'arthrite est traitée plus tôt.

5° Si parfois, on observe une exacerbation après la première séance, celle-ci n'est en général que peu marquée et passagère.

6° Même dans les arthrites à épanchement abondant et franchement purulent où l'arthrotomie est nécessaire, la rœntgenthérapie nous semble appelée à jouer un rôle essentiel dans le traitement des séquelles, en particulier de la douleur.

(*Travail du Service central d'Electro-Radiologie de la Pitié.* Dr DELHERM).

BIBLIOGRAPHIE

DAUSSET et CHAMBERT : Arthrites gonococciques et physiothérapie. Un exemple typique. *La Presse thermale et climatique*, Mai-Juin, 1932.

M. DROUET : La physiothérapie dans les ostéo-arthrites gonococciques. *Soc. de méd., chir. et pharm. de Toulouse*, séance du 11 Juillet 1934. In : *Toulouse médical*, n° 21, 1er Novembre 1934.

GRAUER : Röntgentherapeutische Erfahrungen mit der arthritis gonorrhoïca. *Strahlentherapie*, 1928, 303-310.

B. GRYNKRAUT : Radiothérapie de l'arthrite gonococcique. *Journal de radiol. et d'électrol.*, Juillet 1926, 319-320.

J. GUYOT : De l'influence de la radiothérapie dans les phénomènes douloureux des arthrites gonococciques. *Soc. franç. d'électrothérapie et de radiologie*, Juillet 1934, n° 7, 295.

H. GUHRAUER : Die Röntgenbehandlung der arthritis gonorrhoïca. *Strahlentherapie*, 1927, 26, 275-278.

GUYOT : La physiothérapie des arthrites gonococciques. *Thèse de Paris*, 1935.

JAME et MAUVAIS : Traitement radiothérapique des arthrites gonococciques aiguës. *La Science médicale pratique*, 1er Mars 1936.

JAME, TOURNIAIRE et PASSA : A propos du traitement radiothérapique des arthrites gonococciques. *Soc. médicale militaire française*, Février 1924, n° 2.

LAQUEUR : Physical therapy of gonorrheal arthritis. *Med. Journ. and rec.*, Mai 1931.

LE GOFF : Radiothérapie des arthrites gonococciques. Considérations sur la radiothérapie des maladies infectieuses en général et des gonococcies en particulier. *Soc. française d'électrothérapie.* Janvier, 1935, n° 1.

LIBERSON : Rœntgenthérapie des affections inflammatoires aiguës. *La Presse Médicale*, 3 Mars 1937.

L. LŒWENSTEIN : Diagnostik und Therapie der gonorrhoischen. *Therap. d. Gegenw.*, Mars 1928.

WIGNAL : Thérapeutique électro-radiologique de quelques affections chroniques des articulations. *Journal médical français*, Février 1925, n° 2.

WETTERER : Die Röntgenbehandlung einiger Komplikationen der gonorrhoe. *Strahlentherapie*, 1921, 12-469.

LXXE CONGRÈS DES SOCIÉTÉS SAVANTES

(Paris, 18-22 Mai 1937.)

Le LXXe Congrès des Sociétés Savantes *vient de se tenir à Paris, du 18 au 23 Mai, en commun avec le Congrès de l'*Association Française pour l'Avancement des Sciences. *A la Section des* Sciences médicales et hygiène, *présidée par* MM. CH. ACHARD *et* LÉON BINET, *furent faites diverses présentations et communications dont nous résumerons les suivantes :*

Présentation d'un film. — M. **Jean Hansen** présente un *film* qu'il a pris au laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Paris. Ce film comprend deux parties. La première est consacrée au *poumon isolé*, perfusé et ventilé, conditions qui permettent la survie de l'organe pendant plusieurs heures durant lesquelles l'organe continue à assurer des combustions. On suit aisément les ampliations et rétractions du poumon, ainsi que le mode de fonctionnement du cœur artificiel (L. Binet et Ch. Jaulmes). Dans la seconde partie du film, on analyse les réactions de *deux poissons* mis à sec ; après la réalisation de l'état de « mort apparente », l'un est placé dans de l'eau normale et reste inerte ; le second est introduit dans de l'eau caféinée, il reprend sa respiration spontanée, il retrouve son équilibre et, en définitive, il survit. (L. Binet et B. Martinot).

Foie et alcool. — M. **Henry Goudard** rapporte des expériences personnelles illustrant l'action hépatotoxique de l'alcool ; il a administré à des animaux, par voie digestive, ou de l'alcool éthylique dilué, ou du vin — et cela pendant plusieurs semaines. Il a trouvé, en dehors d'un amaigrissement accentué et d'une forte anorexie, des lésions hépatiques indiscutables (foie jaune, surcharge graisseuse de cet organe). L'auteur montre que dans ces foies le taux du glutathion est considérablement réduit.

Le pouvoir antitoxique du glutathion. Recherches sur le venin de cobra. — M. **Charles Jaulmes** développe les résultats d'expériences dont les premières ont été communiquées à l'Académie des Sciences en collaboration avec Léon Binet et Georges Weller sur l'action antitoxique du glutathion à l'égard du venin de cobra. Des mélanges de solutions de glutathion réduit et de dilution de venin sont inoculés à des cobayes de 300 à 400 gr. par voie sous-cutanée. Dans certaines conditions de neutralisation des solutions de glutathion, la survie des animaux a été observée pour une quantité de venin de cobra supérieure à la dose minima mortelle. Un retard net dans l'apparition des symptômes d'intoxication et la survie de 40 pour 100 environ des animaux a été noté pour une dose de venin supérieure à deux doses minima mortelles.

Ces faits paraissent prouver que le glutathion réduit manifeste *in vitro* un certain pouvoir antitoxique à l'égard du venin de cobra.

Réactions de la rate après ablation du foie. — M. **Ph. Seringe**, expérimentant sur la grenouille, pratique des hépatectomies totales. A la suite de l'ablation du foie, il signale une augmentation du poids de la rate qui, du point de vue biochimique, s'accompagne d'une élévation de sa teneur en glutathion. L'auteur pose le problème d'une suppléance splénique déclenchée par l'ablation du foie.

Sur le dosage du glutathion. — M. **G. Weller** souligne l'importance de la perfection des techniques de dosage du glutathion pour l'obtention de résultats précis et valables et rapporte les taux des deux fractions du glutathion constatés pour différents organes d'embryons de chien, de lapin et de cobaye. Il ressort des données numériques rapportées qu'au cours du développement embryonnaire la teneur des organes en glutathion augmente progressivement, surtout au niveau du foie.

Glutathion et respiration pulmonaire. — M. **M.-V. Strumza** rapporte de nouvelles données sur les relations entre la respiration pulmonaire et le glutathion. Cette étude a porté sur le glutathion, dosé sous sa double forme oxydée et réduite, dans le sang et les tissus du chien chloralosé et soumis à une diminution ou une augmentation de son oxygénation.

Lors de la diminution ou de la privation d'oxygène, en faisant respirer à l'animal un air appauvri en oxygène ou pendant l'asphyxie, le taux du glutathion réduit augmente dans le sang aux dépens de la forme oxydée. Inversement pendant l'hyperventilation, c'est le glutathion oxydé qui augmente aux dépens de la fraction réduite.

La perfusion du poumon isolé et ventilé avec de l'azote ou de l'oxygène montre des réactions de même ordre mais d'intensité bien plus grande. Après une heure de perfusion avec respiration à l'azote, 57 pour 100 du glutathion oxydé passe à l'état réduit tandis qu'après la même durée de perfusion avec respiration d'oxygène, 45 pour 100 de la fraction réduite est oxydée.

L'importance du glutathion dans la pathologie. — MM. **Léon Binet** et **G. Weller** exposent une série de recherches sur les variations provoquées du taux du glutathion dans divers organes. Ils soulignent l'influence de la fièvre. Ils exposent les effets de divers syndromes endocriniens (pancréatectomie, parathyroïdectomie, ovariectomie, hypophysectomie). Enfin ils abordent diverses atteintes hépatiques, en particulier l'effet de la ligature aseptique du canal cholédoque. De nouveaux dosages démontrent un effondrement de la réserve du glutathion hépatique au lendemain de la ligature du canal cholédoque effectuée chez le lapin.

Ces faits expérimentaux font poser un problème d'ordre thérapeutique : l'étude des diverses méthodes capables de surélever le taux du glutathion dans les organes (Influence de la thérapeutique soufrée chez les opérés du foie, étudiée par A. Gosset et L. Binet.)

Le teneur en glutathion des globules rouges du sang. — M. **Ph. Joyet-Lavergne** admet que la différence de teneur en glutathion des divers globules rouges d'une même espèce est due à la différence d'âge des globules. Les types jeunes, dont le chondriome est abondant, sont riches en glutathion, leur teneur en cette substance diminue à mesure qu'ils avancent en âge par suite de la réduction du nombre de leurs chondriosomes.

De la localisation de certaines substances médicamenteuses à poids atomique élevé par la technique de l'historadiographie. — MM. **P. Lamarque** et **Jean Turchini** rappellent le procédé de localisation de diverses substances médicamenteuses à poids atomique élevé (bismuth, mercure, antimoine, or, argent, etc.) par la technique de l'historadiographie et montrent, par ce moyen, que l'état physique du métal intervient dans sa fixation par divers éléments cellulaires.

Les beurres boriqués. — M. **Bodroux** expose que l'autorisation accordée en 1916, par le ministre de l'Agriculture, et que les circonstances justifiaient, n'a pas été rapportée et, depuis quelque temps, l'emploi de l'acide borique et du borax comme conservateurs du beurre se généralise ; même des laiteries coopératives en ajoutent à leur beurre sur la demande de certains de leurs clients. Il y a là une pratique préjudiciable aux qualités d'un de nos produits agricoles les plus justement renommés. Il est d'ailleurs anormal que l'addition d'un antiseptique au lait soit absolument prohibée et qu'elle soit tolérée dans un de ses dérivés. C'est pourquoi, après avoir rappelé des travaux scientifiques anciens et récents sur la question, M. Bodroux propose à la section, qui l'accepte, et décide de le présenter au Conseil de l'Association française

pour l'avancement des Sciences, d'émettre le vœu que les pouvoirs publics examinent de nouveau le problème et rapportent l'autorisation d'emploi de l'acide borique, provisoirement accordée au cours de la guerre mondiale.

Protection contre les pollutions de l'atmosphère par « ventilation forcée » et « imprégnation » des locaux. Après avoir rappelé le principe de l'obligation, par les municipalités, de prendre toutes mesures pour la protection des populations civiles (loi du 8 Avril 1935), le colonel **B. Bruère** met en relief la possibilité d'assurer les besoins respiratoires et de protéger les denrées alimentaires par ventilation forcée et s'il y a lieu par imprégnation de l'air des locaux à l'aide de solutions nébulisées judicieusement étudiées.

L'appel d'air s'effectue à volonté par le passage dans les coffres des ensembles filtrants ou directement en prélevant l'air dans le sol.

Dans les deux cas, un contrôle de détection s'impose et doit s'exercer sur place et d'une façon permanente.

Recherches sur le mécanisme de la sensibilisation anaphylactique. Rôle des ferments. — M. **F. Maignon** oppose à la théorie physique une théorie biochimique; il soutient une théorie de l'intoxication par certains produits de dégradation protéique apparus lors de la digestion de l'antigène, après l'injection déchaînante.

L. Binet.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Juin 1937.

Notice nécrologique sur M. Ehlers. — M. **Darier.**

Présentation d'ouvrage. — M. **Marfan** présente le 3e volume des *Travaux du laboratoire de l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye* dirigé par M. **Lecoq.**

Vaccination antituberculeuse des grands enfants sans cuti-réactions préalables. — M. **Ed. Sergent** (Alger) présente un travail de MM. **H. Foley** et **L. Parrot** qui rappellent que la cuti-réaction tuberculinique, même plusieurs fois répétée, ne décèle pas d'une façon certaine et indiscutable l'allergie, tant chez les sujets vaccinés par le BCG, que chez les non-vaccinés en état d'infection tuberculeuse latente. Cette épreuve a l'avantage d'écarter de la vaccination les sujets à cuti-réaction positive pour lesquels le BCG n'est d'aucun secours puisqu'ils sont déjà porteurs de germes et de réaliser une économie de vaccin; en revanche, elle présente dans les pays où le personnel médical est restreint, des difficultés d'ordre matériel susceptibles d'opposer à la vaccination une gène insurmontable; il est impossible de demander dans des colonies médicalement déshéritées quatre déplacements médicaux (deux pour pratiquer les cuti-réactions, deux pour les contrôler); or, c'est précisément dans ces régions que, pour des raisons pratiques, la vaccination des grands enfants est la seule possible, à l'exclusion de la vaccination des nouveau-nés, en dehors des centres tout au moins. Aussi, avec l'assentiment de M. Calmette, les auteurs ont-ils employé, pour les milieux indigènes ruraux de l'Algérie, la vaccination au BCG par voie buccale et sans cuti-réactions préalables des enfants de tout âge; la vaccination devient aussi simple que la vaccination anti-variolique et est renouvelée dans chaque douar tous les 3 ans afin d'assurer les revaccinations nécessaires et la vaccination des enfants nés depuis la dernière séance. Certes, il arrive qu'on vaccine des enfants déjà infectés, mais l'innocuité du BCG est complète même pour ces sujets; 84 enfants dont l'allergie était démontrée ont reçu en une fois, par voie buccale, 3 à 10 centigr. de BCG et n'ont présenté durant une observation de plus de 4 ans aucun trouble imputable à cette ingestion. Dans 7 localités algériennes, 1.215 enfants de 1 à 15 ans ont été ainsi vaccinés sans accident ni incident immédiat ou tardif. Sur la proposition de l'Institut Pasteur, les autorités ont décidé de généraliser progressivement cette méthode dans les milieux ruraux indigènes de l'Algérie où les médecins désireront l'appliquer.

La natalité aux Assises de médecine. — M. **H. Godlewski** résume les données qui ont été apportées à la session de Février-Mars 1937 des Assises de médecine qui était consacrée à l'étude des variations régionales de la natalité et de leurs causes. Les foyers de surnatalité s'observent dans les populations sédentaires et fidèles aux disciplines morales; ils subsistent en haute altitude chez les montagnards; la fécondité des peuples pauvres transportés de nations prolifiques sur notre sol ne semble pas constituer un appoint d'avenir car la fécondité des immigrants baisse dès la seconde génération. La dénatalité est générale et s'oppose aux foyers de plus en plus rares de surnatalité; la courbe des naissances effectue une chute qui marche avec la désertion des campagnes et qui s'accentue depuis la crise. Pratiquement, les deux causes majeures de la dénatalité sont la restriction volontaire répandue jusqu'au fond des campagnes et l'avortement volontaire responsable en certaines régions de la perte du quart des naissances. Les conditions de la vie moderne jouent un grand rôle ; la femme est entraînée de plus en plus hors de son foyer, à la fois par goût et par nécessité de salaire. Aux causes psychologiques, économiques et sociales qui sont fondamentales s'ajoute la stérilité organique (tuberculose pelvienne des jeunes filles, maladies vénériennes, surtout la blennorragie chez la femme).

La lutte contre la mortalité infantile, en conservant des procréateurs, a entravé la dénatalité. La mesure la plus généralement réclamée aux Assises médicales a été l'institution d'un statut légal de la famille ; le chef de famille doit être soutenu par la péréquation des charges familiales et par l'octroi d'allocations familiales; on a proposé l'institution d'une carte spéciale et autonome de la natalité qui générait la part que l'Etat prélève sur la succession des célibataires et des ménages sans enfants. La pensée générale qui se dégage des Assises est que chacun des moyens préconisés peut agir comme correctif et l'ensemble aider heureusement au redressement de la natalité, « garantie contre l'invasion pacifique et armée ».

— M. **Barrier** trouve réconfortant de noter que les Assises de médecine ne se sont pas ralliées à cette idée fausse : « faire des enfants, c'est préparer la guerre » et ont pensé justement que dans un pays de paucinatalité, ne pas faire d'enfants c'est préparer son asservissement.

— M. **Siredey** insiste sur le danger social que constitue la généralisation des avortements provoqués; une grande erreur a été commise en correctionnalisant l'avortement, les juges montrant vis-à-vis des coupables la même faiblesse que les jurés. M. Siredey demande à l'Académie de nommer une Commission chargée d'étudier ce que l'on pourrait faire pour obtenir le relèvement moral indispensable.

— M. **Couvelaire**, tout en déplorant l'extension de l'avortement provoqué, craint qu'une Commission n'aboutisse à aucun résultat pratique.

M. **Siredey** ne se dissimule pas les difficultés à résoudre mais croit indispensable que l'Académie appelle sur cette question l'attention du pays.

— M. **Ch. Fiessinger** estime que le problème est d'ordre moral et religieux.

— M. **Barrier** reconnaît que le scepticisme de M. Couvelaire est justifié par de nombreux précédents; néanmoins l'Académie se doit de se faire entendre sans se lasser.

— L'Académie désigne une Commission composée de MM. **Barrier, Siredey, Sergent, Carnot, J.-L. Faure, Auvray, Mourier, Brindeau** et **Ch. Fiessinger.**

A propos de 5 familles dont 34 membres sur 86 sont atteints de maladie de Lobstein. — MM. **Carrière, Delannoy** et **Huriez** (Lille) insistent d'abord sur le caractère hérédo-familial de l'ostéo-psathyrose; elle se transmet par hérédité directe et continue de provenance indifféremment maternelle ou paternelle; elle atteint filles ou garçons, quel que soit le sexe du géniteur; elle ne suit pas les lois de Mendel. Du point de vue clinique, la coloration des sclérotiques représente le signe essentiel; elle existait chez 33 malades sur 34; mais pour permettre le diagnostic de maladie de Lobstein, la coloration doit atteindre une certaine intensité, présenter un caractère familial et être associée chez un membre au moins de la famille à des stigmates osseux ou auditifs. La fragilité osseuse est souvent le signe révélateur de l'affection, mais elle est loin d'être constante; 7 malades seulement ont présenté des fractures spontanées et dans deux des familles étudiées, aucun cas n'en a été retrouvé; la dénomination d'homme de verre ne s'est trouvée justifiée par la multiplicité des fractures que dans 5 cas; on n'a pas assez insisté sur la possibilité des fractures vertébrales; les déformations osseuses non traumatiques sont très fréquentes surtout celles du du crâne : amincissement considérable des os plats, cratère au niveau de la suture métopique, crâne à rebord; la cypho-scoliose a été rencontrée chez 5 sujets; les anomalies structurales des os sont importantes; le développement général est habituellement insuffisant; l'hyperlaxité articulaire entraînant des luxations et entorses existait dans une famille. La surdité, dernier trait important de la maladie pour les classiques, n'a été relevée que dans 7 cas.

On a trop laissé dans l'ombre les troubles endocriniens, fréquents et variés; dans toutes les familles, les auteurs ont observé plusieurs dysendocrinies manifestes : l'hypothyroïdie ou plus rarement l'hyperthyroïdie, la dysovarie, les troubles glyco-régulateur pancréatiques ont été constatés. On a dit que l'affection relevait d'un hypoparathyroïdisme, mais les auteurs ont constaté que la calcémie était le plus souvent augmentée surtout chez ceux des malades qui avaient présenté plus ou moins récemment des fractures et d'après Hansen, les greffes parathyroïdiennes sont inefficaces tandis que l'injection d'extrait parathyroïdien peut aggraver les symptômes; il semble donc plus logique de mettre en cause un hyperparathyroïdisme; la parathyroïdectomie unilatérale faite dans deux cas graves a fait baisser la calcémie; ses résultats seront appréciés plus tard.

Le processus capable de provoquer à la fois ces syndromes glandulaires et la dystrophie osseuse paraît être la syphilis héréditaire dont les stigmates ne sont pas rares; le traitement antisyphilitique doit être appliqué systématiquement; il n'aura pas d'action sur le syndrome établi, mais il peut avoir une action favorable quant à l'hérédité.

Epidermisation de la muqueuse du col utérin après intervention ovarienne expérimentale. — M. **A. Lipschutz** montre que chez le cobaye l'ablation d'un ovaire et la résection partielle de l'autre déterminent une hyperplasie de l'endomètre avec prolifération atypique et destructive de l'épithélium glandulaire; elles peuvent provoquer aussi une épidermisation avec kératinisation des glandes muqueuses du col utérin; des cordons épithéliaux d'aspect tumoral peuvent se former; plus on s'éloigne de l'orifice du col vers le corps utérin, plus la faculté de la muqueuse de réagir par l'épidermisation s'atténue; l'épidermisation du col a été constatée à des degrés divers chez trois animaux ayant subi des interventions sur l'ovaire; la prolifération irrégulière tumorale n'a été notée que dans 1 cas, 33 mois après l'intervention.

Rapport sur le droit des savants. — Après discussion en comité secret, l'Académie a adopté dans la séance du 1er Juin le vœu suivant proposé par M. **H. Vincent**, rapporteur, au nom d'une Commission composée de MM. **Balthazard, Ch. Fiessinger, Portier, Ramon** et **Vincent** :

« L'Académie de Médecine :

Après avoir recueilli les avis juridiques de M. A. V. Richard, conseiller à la Cour de cassation, et de V. P. Olagnier, avocat à la Cour d'appel;

Considérant que les lois actuelles ne reconnaissent pas aux savants, sur leurs découvertes et leurs inventions, les mêmes droits qu'elles reconnaissent aux auteurs d'œuvres littéraires ou artistiques;

Estime qu'il est de stricte justice que les savants, auteurs de découvertes de science pure ou appliquée, jouissent de droits semblables à ceux des auteurs et qu'ils bénéficient des mêmes avantages, lois et règlements que ces derniers.

En conséquence, elle émet le vœu que le Gouvernement saisisse le Parlement d'un projet de loi ayant pour objet de sauvegarder les droits moraux et matériels des savants et des inventeurs, dans tous les domaines où se manifestent leurs découvertes et leurs inventions scientifiques. »

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Juin 1937.

Calcifications anormales des cartilages costaux dans un cas d'ostéomalacie sénile. — MM. **Georges Guillain** et **Jean Lereboullet** présentent des radiographies montrant des images très particulières de dépôts calcaires importants au niveau des cartilages costaux. Ces radiographies ont été faites chez une malade atteinte d'ostéomalacie sénile avec cyphose douloureuse, diminution de la taille, décalcification et tassement des corps vertébraux, intégrité des os des membres et du bassin. Cette hypercalcification anormale des cartilages costaux peut s'expliquer par la mobilisation massive du calcium de certains os se décalcifiant suivie d'une fixation élective du calcium dans d'autres points de l'organisme.

— M. **Ameuille** souligne le caractère très exceptionnel de ces dépôts de gros blocs calcaires dans les cartilages costaux.

— M. **Rist** fait remarquer que cet aspect ne ressemble pas du tout au processus normal de calcification des cartilages costaux, lequel ne s'observe pas avant que la dernière épiphyse du squelette, correspondant à l'extrémité interne de la clavicule, se soit soudée (25 ans).

— M. **Guillain** n'a jamais rencontré pareil aspect et croit qu'il s'agit là d'un cas unique.

Sur un cas de syndrome de Milkman (Stries multiples symétriques de réabsorption osseuse). Considérations sur sa nosographie. — MM. **Georges Guillain, Jean Lereboullet** et **P. Auzépy**, chez une malade de 55 ans, soumise volontairement à un régime alimentaire carencé, présentant des phénomènes douloureux lombaires et une certaine impotence fonctionnelle de la marche, ont observé sur des radiographies de l'ensemble du squelette des images très particulières, des fentes linéaires symétriques des branches ischio-pubiennes donnant l'impression de fractures, des images analogues au niveau de nombreuses côtes et au niveau des omoplates. Ces stries ont disparu chez cette malade par un régime alimentaire normal et une thérapeutique par les vitamines.

Un tel aspect radiologique a été signalé par Milkman en 1934, par Dal Acqua en 1935 qui a décrit son cas sous le nom « d'ostéopathie généralisée à multiples stries symétriques de réabsorption ou syndrome de Milkman ». On peut rapprocher de ces faits une observation de Michaelis et une observation de Debray. Les biopsies et les examens anatomiques de Michaelis et de Milkman n'ont pas permis de diagnostiquer une ostéopathie déterminée et les auteurs ont pensé à une maladie du squelette d'origine inconnue.

Les auteurs considèrent que ces stries spéciales ont été vues incidemment dans des cas d'ostéomalacie, d'ostéopathies de carence, d'ostéopsathyrose, et discutent la place en nosographie de ce syndrome de Milkman.

Tuberculose pulmonaire du type adulte après virage de la cuti-réaction chez de jeunes adultes. — MM. **Jean Troisier, M. Bariéty** et **P. Nico** signalent l'apparition de lésions pulmonaires ulcéro-caséeuses malignes du type courant de l'adulte sans adénopathie médiastinale, chez des sujets venant de présenter le phénomène du virage de la cuti-réaction à la tuberculine.

Il s'agissait de jeunes filles originaires de la campagne, transplantées à Paris et dont la cuti-réaction dûment contrôlée, lors d'examens prophylactiques récents était restée jusque là négative.

Simultanément l'apparition d'érythème noueux dans un cas, d'ostéo-arthrite médiotarsienne et de méningite terminale dans un autre, venait donner la signature clinique de la diffusion du virus, si caractéristique du début des infections tuberculeuses. L'hypothèse d'une infection tuberculeuse restée muette depuis l'enfance et réveillée à l'adolescence, est difficilement soutenable en présence de faits de ce genre, qui font penser à une contamination récente.

— M. **Rist** pense qu'au fur et à mesure que se développeront les enquêtes faites dans des milieux sociaux homogènes, on sera amené à atténuer le contraste établi entre l'aspect anatomique, radiologique, des lésions de primo-infection et de réinfection. Il cite le cas d'une jeune fille venue de province suivre des cours d'infirmières et présentant une cuti-réaction négative, qui, après un mois de séjour dans un service d'enfants, se mit à tousser et à maigrir; l'examen radiologique montrait une condensation juxta-scissurale gauche excavée et on trouvait des bacilles dans le contenu gastrique. Un pneumothorax fut institué et actuellement la malade est en bon état. Le virage de la cuti-réaction s'était produit six semaines après un séjour d'un mois dans un service d'enfants où pourtant la contamination doit être moins facile.

D'autre part, il faut souligner les phénomènes d'infection rhinopharyngée qui ont accompagné le début des manifestations tuberculeuses chez les deux malades de M. Troisier. Ces incidents rhinopharyngés, ces « grippes », ces coryzas fébriles sont des faits assez fréquents dans la tuberculose de première infection et aussi de réinfection. Quelquefois c'est une bronchite banale qui se surajoute, compliquant l'interprétation. Il s'agit là peut-être d'infections dues à des germes de sortie.

— M. **Armand-Delille** voit assez souvent, même chez de jeunes sujets, des fontes ulcéreuses rapides que l'on peut rapprocher des cavernes pneumoniques des nourrissons de Barbier. Il existe des tuberculoses à évolution caséeuse localisée se développant rapidement sur un terrain neuf. Deux éventualités sont possibles en pareil cas : il s'agit ou bien de l'extension locale du chancre d'inoculation (chancre géant), ou bien d'un petit chancre d'inoculation suivi de bacillémie rapide avec points d'ensemencement électif. La théorie de Ranke n'est pas du tout infaillible et elle ne doit être acceptée que sous bénéfice d'inventaire. En tout cas il existe une forme évolutive particulière de l'infection tuberculeuse à caséification rapide.

— M. **Etienne Bernard** a observé de jeunes sujets qui ont fait des évolutions extrêmement rapides, comparables du point de vue radiologique à celle des malades de M. Troisier, et chez lesquels il semble s'être agi de primo-infection. Actuellement, en se basant sur des documents radiologiques, on n'ose plus dire primo-infection ou réinfection.

— M. **Flandin** demande si des mesures sont prises pour arrêter dans leur travail les agents du personnel hospitalier que les procédés de détection de la tuberculose ont montrés atteints.

— M. **Rist** expose le fonctionnement du service de contrôle de la tuberculose dans le personnel infirmier de l'Assistance publique. Le sanatorium d'Angicourt est affecté au traitement des sujets dépistés; malheureusement on se heurte parfois au manque de collaboration des malades quant au traitement.

— M. **Crouzon** indique les précautions prises dès l'incorporation des infirmières pour éliminer les sujets suspects.

— M. **Béclère** remarque que sur la radiographie initiale du premier cas rapporté on voit au hile gauche un petit ganglion calcifié ; donc il ne s'agit pas d'une image absolument normale.

— M. **Armand-Delille** souligne les bons résultats qu'ont permis d'obtenir les essais de prémunition chez les infirmières présentant une cuti-réaction négative.

— M. **Milian** s'étonne que l'Assistance publique conserve encore à Saint-Louis des lupiques comme infirmières; ce n'est pas d'une bonne prophylaxie.

Conditions d'apparition des réactions spléno-pneumoniques chez l'enfant tuberculeux. — MM. **P. Armand-Delille** et **E. Wolinetz** rappellent l'opinion de certains pédiatres, défendue par Wallgren, que la spléno-pneumonie est la conséquence d'une primo-infection récente.

Ils ont, au contraire, à plusieurs reprises, constaté l'apparition de spléno-pneumonies curables chez des sujets porteurs d'ombres de primo-infections calcifiées.

A l'appui de leur conception, ils rapportent l'observation d'un garçon de 11 ans entré dans leur service, il y a plus d'un an, avec des ombres juxta-hilaires discrètes droites et une tache de calcification juxta-hilaire gauche, qui pendant un séjour de cure à Brévannes a présenté une poussée de spléno-pneumonie typique du lobe supérieur droit, qui persiste actuellement avec bon état général, sans fièvre et sans présence de bacilles de Koch dans le contenu gastrique. Ils rapprochent ces manifestations des cas d'érythème noueux qu'on peut également observer tardivement chez des sujets présentant une primo-infection ancienne.

Paralysie partielle unilatérale des nerfs craniens vraisemblablement consécutive à des métastases d'épithéliomas cutanés. Action favorable de la radiothérapie. — MM. **P. Léchelle, H. Mignot, Perrot** et **Vincent** présentent à nouveau un malade qui a fait déjà l'objet d'une communication à la séance du 7 Mai 1937. Cet homme, atteint de paralysies multiples des nerfs craniens du côté gauche (Ire, IIe, IIIe, IVe, Ve, VIe, VIIe, VIIIe paires) dont les reliefs de la base du crâne ont subi de profondes altérations visibles sur les radiographies, avait présenté depuis 7 ans trois épithéliomas cutanés spino-cellulaires. Il semblait légitime de rapporter à une métastase de ces tumeurs les paralysies observées.

La radiothérapie amenant une très forte régression des phénomènes paralytiques des IIe, IVe, VIe et VIIIe paires, apporte une présomption nouvelle de l'origine épithéliale de ces paralysies.

Les épithéliomas, même spino-cellulaires, sont en effet plus fréquemment radio-sensibles que les sarcomes auxquels ressortissent presque toujours les paralysies uni- ou bilatérales des nerfs de la base du crâne.

— M. **Garcin** souligne le remarquable résultat thérapeutique transitoire de la radiothérapie ; cette radio-sensibilité est exceptionnelle et la plupart de ces tumeurs sont radio-résistantes.

Echinococcose hépatique multisacculaire. Echinococcose pulmonaire métastatique et tuberculose. — M. **A. Lévi-Valensi** (Alger) rapporte l'observation anatomo-clinique d'un homme de 62 ans atteint de kystes hydatiques du foie et des poumons. Il s'est agi au niveau du foie de cavités kystiques multiples intercommunicantes. Il n'y avait pas d'adhérences du foie avec la coupole diaphragmatique ; par contre une des localisations kystiques était intimement adhérente à la veine cave inférieure et l'on pouvait, sur la pièce anatomique, voir le petit pertuis qui les faisait communiquer. C'est à la faveur de ce pertuis que des métastases hydatiques ont pu se faire à distance, notamment dans les poumons. Dans les poumons, fait particulier, il y avait association d'échinococcose et de tuberculose. Celle-ci a peut-être été due à l'effondrement, par le développement progressif des kystes, d'un foyer tuberculeux latent.

L'auteur insiste sur la rareté de l'échinococcose métastatique des poumons.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

8 Avril 1937.

Pathomimie chez un débile mental vaniteux. — MM. **Fretet** et **Rougean.** Débile mental de 35 ans dont les simulations de maladies commencèrent après une trépanation cranienne pour fracture.

Réactions pathomimiques d'un débile. — MM. **Daumezon, Ferdière** et **Hadji-Dimo.** Le caractère utilitaire et conscient de la simulation ne permet pas de voir là une manifestation pithiatique.

Paralysie générale infantile et neurosyphilis familiale. — MM. **Delmont, Longuet** et **Anglade.** Discussion à ce sujet de la nature héréditaire ou acquise de la syphilis des enfants devenant paralytiques généraux.

Un cas de maladie de Lobstein avec troubles mentaux. — MM. **Pichard** et **Golse.** Psychose paranoïde évoluant en même temps qu'une ostéopsathyrose. Discussion des rapports entre les deux syndromes.

Parapragmatisme social et rêverie de compensation. — MM. **Courbon** et **Stora.** Présentation d'un Mauricien sexagénaire, dont une constitution schizoïde entrava l'adaptation sociale, tout en permettant l'instruction, ayant toujours souhaité la rétrocession de son île natale à la France, et qui eut pendant quelques jours une bouffée délirante, à forme mégalomaniaque aujourd'hui disparue.

Erotomanie délire de liaison flatteuse. — M. **Fretet.** Débile mental dont l'érotomanie peut être considérée comme une forme de syndrome de de Clérambault.

Schizose avec syndrome erotomaniaque et mystique. — MM. **Ferdière** et **Fortineau.** Cette intrication des éléments mystiques et érotiques est fréquente surtout chez les femmes moralement isolées.

Rythme verbal progressif jusqu'à la complainte chez une persécutée sénile. — MM. **Guiraud, Daumezon** et **Ferdière.** Nouvel exemple d'un de ces troubles du langage que Guiraud place entre les aphasies et les dysarthrites et qu'il considère comme dus à la perte de la fonction de régularisation avec pour substratum une atteinte des centres sous-corticaux.

PAUL COURBON.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE LYON (*Lyon médical*, 12 rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

25 Mai 1937.

Kératite syphilitique observée chez une fillette mongoloïde âgée de 10 ans. — MM. **P. Péhu** et **R. Perrin** rapportent l'observation d'une fillette de 10 mois mongoloïde qui, depuis un temps déjà long, présentait du retard psycho-moteur et une photophobie accentuée. L'examen somatique a montré des signes certains de mongolisme. De plus on a pu affirmer l'existence d'une kératite double, rare à cet âge, mais dont les caractères objectifs sont assez accentués pour qu'on puisse sans hésitation la rattacher à la syphilis congénitale. Au surplus, la fillette présentait une splénomégalie accentuée.

Peu nombreuses sont les observations dans lesquelles on note la coexistence de mongolisme et de signes pathognomoniques de la syphilis congénitale. Le plus souvent, en effet, on mentionne dans le mongolisme des signes corporels, des anomalies, ou des malformations dont la nature syphilitique n'est pas rigoureusement démontrée.

Mongolisme familial. — MM. **Péhu** et **J. Gaté** rapportent l'histoire d'une famille où en dehors de deux fausses couches, la descendance comprend 4 enfants mongoloïdes. On ne relève rien d'anormal dans la lignée maternelle. Par contre, le père des mongoloïdes a 5 sœurs anormales, un frère choréique et tiqueur, 2 cousines arriérées mentales. Le père et la mère de ces 4 mongoloïdes ont tous deux contracté une syphilis après la naissance de leurs enfants anormaux : ce qui, là encore, exclut l'idée d'une intervention de la syphilis dans l'étiologie du mongolisme.

Cyanose extrême et prolongée par cancer pulmonaire révélé par l'histologie. — MM. **V. Cordier, P. Croizat** et **P. Lagoze** présentent l'histoire d'une femme de 45 ans qui entre pour une cyanose noir violacé, apparue progressivement depuis plus d'un an et s'aggravant rapidement. Les signes d'hépatisation des deux bases, plus marqués à droite, font penser à une pneumonie hyperplasique avec bronchectasies, d'autant qu'il existe des déformations très caractérisées des doigts, du type P. Marie.

La cyanose est celle d'une cardiaque noire d'Ayerza, mais il n'existe aucun signe cardiaque, la sérologie est négative.

L'évolution se poursuit pendant 7 mois entrecoupée d'épisodes fébriles mais sans expectoration, sans toux, sans hémoptysie.

L'autopsie très attentive ne montre que des lésions de pneumonie grise qui déconcertent. L'examen histologique révèle qu'il s'agit d'épithélioma cylindrique primitif du poumon.

L'intensité et la longueur de cette cyanose qui ne fut véritablement améliorée que par la tente à oxygène constituent une forme cyanosante chronique du cancer primitif du poumon.

Recherches sur les échanges respiratoires et le débit cardiaque. Le cœur des obèses. — MM. **Piery, Cordier, Enselme** et M^lle^ **Nuiry** montrent que chez l'obèse non hypertendu le débit cardiaque litre-minute augmente de telle manière que le rapport débit cardiaque-surface corporelle reste normal malgré l'augmentation assez importante de la surface chez les obèses.

Sur la valeur comparée de la radiographie et de la gastrophotographie dans le diagnostic du cancer gastrique. — MM. **P. Bernay** et **F. Arcelin** rapportent deux observations dans lesquelles le diagnostic de cancer, qui semblait s'imposer au vu des radiographies sur une image lacunaire des plus nettes, fut contredit par la gastrophotographie et l'intervention. Ils croient que les méthodes endoscopiques doivent être systématiquement employées, même dans les cas où le diagnostic semble comme ici évident.

A propos du diagnostic précoce du cancer gastrique. Difficultés d'interprétation de certaines images radiographiques. — MM. **Ch. Garin** et **P. Bernay** rapportent toute une série d'observations dans lesquelles le diagnostic de cancer fut fait sur les radiographies alors qu'il ne s'agissait pas de cancer à l'intervention.

Ils insistent à ce propos sur la valeur de la gastrophotographie qui avait chaque fois donné des signes contraires à ce diagnostic, sur l'effacement des plis gastriques comme premier signe d'infiltration cancéreuse. La persistance des plis au voisinage d'une lacune ou leur constatation endoscopique s'inscrira donc contre le diagnostic du cancer, sur l'absence de décentrement pylorique dans les sténoses cancéreuses, le décentrement étant un signe d'ulcus, même s'il existe une longue filière pylorique semblant signer un cancer en virole.

Teneur des surrénales en acide ascorbique au cours de la cadavérisation (Intérêt médico-légal). — MM. **Mouriquand** et **Viennois.**

R. RIVOLLIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

20 Mai 1937.

Entérectomies pour cancer du cæcum et du côlon. — M. **Gouilloud** sur 43 entérectomies a eu 11 décès et quelques récidives au bout de 5 ans. Il a un résultat de 22 ans pour un cancer du cæcum ; un de 29 ans pour un cancer du côlon transverse adhérent à l'estomac, un de plus de 28 ans pour un cancer encéphaloïde du côlon gauche. En ce cas il est partisan de l'entérostomie très près, en amont des lésions, et de l'exérèse en masse de la tumeur et de l'anus artificiel dans un deuxième temps. Un cancer du côlon pelvien, enlevé par l'opération de Tixier a une survie de 23 ans ; un autre de 38 ans. Lorsqu'on le peut, pour les cancers du cæcum ou du transverse on doit commencer par une dérivation interne. Dérivation interne et entérectomie ont même été pratiquées dans le même temps. Il faut évidemment éviter cette opération radicale en un temps en cas de sténose.

A propos du traitement chirurgical des névralgies du trijumeau. — M. **Ricard** compare les deux voies classiques : la voie sous-temporale, bénigne, extra-méningée, techniquement peu difficile quant à l'hémostase, mais aléatoire quant à la sécurité de la section de la racine qu'on peut couper en même temps que la branche motrice. La voie juxta-protubérantielle est dangereuse pour le cervelet, pour le tronc du facial ; l'hémostase est très malaisée, mais on a une vue excellente de la racine et on peut déceler une tumeur juxta-protubérantielle silencieuse. L'auteur conclut en faveur de la voie sous-temporale pour la névralgie banale, en faveur de la voie occipitale en cas de récidive.

MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

19 Mai 1937.

Radiographie du trou grand rond. — M. **Arcelin** insiste sur la forme elliptique du trou, à la radiographie. L'axe du trou fait un angle de 7° avec le plan sagittal. Le rayon doit pénétrer en arrière par l'inion.

Les Pessaires, de leur utilisation et de leur utilité. — M. **Viollet** ne considère que deux cas : la rétroversion et le prolapsus. Si le plus souvent, la chirurgie a un rôle très précis, le pessaire reste utile.

Il a un rôle d'attente, sur l'utérus gravide en rétroversion au début, dans certains cas de stérilité, sur certaines rétroversions post-puerpérales, associées à une subinvolution. Certaines déficiences musculaires du périnée, chez des femmes jeunes, susceptibles d'accoucher encore, peuvent être traitées temporairement par un pessaire. Il n'y a aucune indication véritable dans les prolapsus. Certaines incontinences d'urine sont aussi améliorées par le port du pessaire.

MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

24 Mai 1937.

Sensibilisation de cobayes au moyen de lipides hétérogènes mélangés à une suspension de particules de carbone. Essais infructueux d'antisensibilisation d'un organisme animal à ses propres lipides. — MM. **P. Etienne-Martin** et **E. Receveur.** Les auteurs sont parvenus à sensibiliser des cobayes à des lipides organiques hétérogènes, en les mélangeant à des substances inertes comme des particules de carbone. Trois semaines après la sensibilisation, l'injection déchaînante de lipides purs provoque par voie intracardiaque des accidents anaphylactiques typiques rapidement mortels.

Ils ne sont pas parvenus par cette méthode à provoquer chez l'animal une sensibilisation à ses propres lipides d'organe.

Les causes d'erreur dans l'étude des purpuras expérimentaux avec le lapin comme animal réactif. I. Les lésions de la mise à mort par saignée carotidienne. — MM. **H. Thiers** et **L. Boisson de Chazournes.** La mise à mort par saignée carotidienne dans les conditions où les auteurs se sont placés, provoque chez le lapin à crase sanguine normale, du purpura cutané dans 77 pour 100 des cas, du purpura musculaire dans 53 pour 100 des cas, un signe du lacet positif dans 33 pour 100 des cas, des taches de Tardieu pulmonaires dans 20 pour 100 des cas, une hémorragie de la séreuse péricæcale dans 3 pour 100 des cas. Les auteurs n'ont pas examiné le cerveau ni les yeux.

N° 25.

Traitement des insuffisances de croissance

Par E. Apert.

Quand une jeune mère en a l'occasion, elle ne manque pas de comparer son fils ou sa fille à un autre enfant d'âge identique ; pour peu que celui-ci dépasse le sien en taille, en poids, en précocité générale, elle ne manque pas de s'alarmer, elle fait part de ses craintes au médecin et lui amène l'enfant.

Elle a bien raison : le médecin saura, ou la rassurer s'il y a lieu, ou, en cas de retard réel et état pathologique, le déceler et indiquer pour y parer des moyens d'autant plus efficaces qu'ils sont mis de bonne heure en œuvre.

La stature n'est certes pas le seul élément à considérer ; mais c'est la mesure la plus facile à prendre et la plus expressive pour suivre la croissance d'un enfant. Il existe, reproduites dans tous les Précis de médecine infantile, des tables et des courbes donnant les moyennes de taille et de poids à tous les âges de la naissance à la fin de la croissance à 21 ans, et tout récemment MM. Fessard, Laufer et Laugier en ont publié de nouvelles. Il importe d'abord de vérifier l'importance du retard en taille. S'il est considérable il est sûrement pathologique. Dans quelles limites doit-il se maintenir pour qu'il puisse être possible qu'il n'ait rien de morbide ?

Dans l'espèce humaine et à l'état normal, la taille varie beaucoup, même si on ne considère que la taille définitive, celle de l'adulte.

On trouve facilement des écarts de 15 cm. en plus ou en moins (écart total 30 cm.) autour de la taille moyenne du Français (1 m. 66) et de la Française (1 m. 55) ; il n'est pas étonnant de constater des écarts proportionnellement aussi considérables pendant la croissance.

La stature se transmettant héréditairement comme les autres caractères morphologiques, il importe pour apprécier la taille d'un enfant de tenir compte de celles de ses deux parents. Comme pour tous les autres caractères l'enfant peut ressembler par la stature ou à l'un ou à l'autre ou occuper une situation intermédiaire. Si les deux parents sont grands, ou tous deux petits, il y a de grandes chances pour que l'enfant soit grand, ou soit petit ; mais ce n'est pas absolu ; l'enfant n'hérite pas seulement de ses parents, mais de tous ses ancêtres, en sorte qu'il arrive parfois qu'un enfant ait une taille en discordance avec celle de ses parents, sans qu'elle n'ait rien que de naturel si elle trouve sa raison dans l'atavisme.

Autre élément dont il faut tenir compte : il y a des sujets qui grandissent de bonne heure, mais ralentissent ensuite leur croissance et inversement. Je connais un homme de haute taille et robuste qui était presque le plus petit sur une centaine de camarades du même âge lors de sa première communion à 11 ans ; il les a ensuite dépassés presque tous, lors de sa poussée de taille prépubérale ; cette poussée est constante; on en note déjà l'importance sur la courbe des statures moyennes selon l'âge ; mais dans ces courbes moyennes, les différences individuelles se trouvent atténuées. Si, comme l'a fait Godin dans les écoles d'enfants de troupe, on mesure une série de sujets de semestre en semestre et qu'on dresse des courbes individuelles, on voit mieux l'importance de la poussée de croissance prépubérale.

Dans l'appréciation du retard de taille d'un enfant, il y a donc lieu de tenir compte d'un grand nombre d'éléments avant de soupçonner une influence pathologique : tout d'abord les influences héréditaires, paternelle, maternelle et ancestrale, en tenant compte non seulement de la taille même des ascendants, mais de la précocité ; puis le développement même du sujet : quand la transformation pubérale est tardive, la taille est longtemps en retard, retard susceptible d'être comblé ultérieurement.

Ces notions sur la variabilité de la croissance normale devaient être exposées avant d'aborder l'étude des conditions morbides qui influent sur la taille et sur le développement général.

Elles sont nombreuses, elles peuvent avoir des causes générales, elles peuvent d'autre fois tenir au retentissement d'altérations locales de tel ou tel viscère, en particulier des glandes diverses. En présence d'un enfant retardé dans sa croissance, il importe donc de faire un examen complet, mais avant de passer à l'examen physique, il faut procéder à un interrogatoire précis des parents.

Un point important à faire préciser est la chronologie du retard de croissance : l'enfant a-t-il toujours été plus ou moins en retard, ce retard s'accroissant d'année en année par l'accumulation des retards annuels successifs, ou bien s'est-il pendant longtemps normalement accru et la croissance s'est-elle subitement arrêtée complètement ou presque complètement depuis six mois, un an, deux ans ?

Tandis que le premier mode est celui qui s'observe quand le retard est lié à une insuffisance endocrinienne congénitale contre laquelle on pourra lutter par l'opothérapie, le second mode s'observe quand une maladie parfois larvée a atteint tel ou tel organe à déterminer, et parfois un ensemble d'organes, parmi lesquels peuvent du reste figurer encore les glandes endocrines. A côté des dysendocrinies congénitales existent des dysendocrinies acquises. Dans ce dernier cas le développement s'est fait normalement pendant des années, puis à un âge donné il s'est ralenti, ou même a cessé totalement comme c'est habituellement le cas dans le nanisme rénal.

Dans cette recherche de la chronologie de la croissance déficiente, il est très utile de pouvoir disposer de documents précis ; quand on a affaire à des parents attentifs, qui ont noté périodiquement la taille et le poids de l'enfant, il est possible de dresser la courbe de sa croissance et de déterminer à quelle année remonte l'anomalie ; malheureusement dans bien des cas on devra se contenter d'une impression plus vague. Parfois la mère vous apprend qu'autrefois chaque vêtement neuf de l'enfant était bien celui qui correspondait à son âge, mais depuis deux ans, depuis trois ans, il n'y a plus eu à changer de pointure. C'est là un renseignement utile dont à défaut de mensurations précises il faut tenir grand compte pour fixer la date du début de l'arrêt de croissance.

Il arrive qu'on peut ainsi déceler que ce début a correspondu à une période de maladie, soit maladie aiguë, scarlatine, coqueluche, oreillons, etc., soit état plus durable, poussée de ganglions cervicaux, période de troubles digestifs ou des voies respiratoires.

Quand sera effectué l'interrogatoire des parents, et éventuellement de l'enfant, il faudra passer à l'examen physique.

Il importe, pour qu'il soit complet, de faire totalement déshabiller l'enfant. Au premier coup d'œil on peut déjà se rendre compte de l'état d'embonpoint ou de maigreur. Chez le jeune garçon il est anormal que le pannicule graisseux soit assez épais pour masquer les saillies osseuses et le gril costal ; chez la fillette au contraire les formes sont normalement arrondies et les saillies osseuses ou musculaires sont atténuées par la graisse sous-cutanée. Cette impression visuelle doit être corroborée par la pesée et la comparaison avec les tables de taille et poids normaux ; le poids correspond à la taille assez souvent ou bien il est inférieur, ce qui prouve que l'arrêt de croissance en taille s'accompagne de dépérissement ; assez souvent, en sens inverse, le poids est fort pour la taille, ce qui indique qu'à l'arrêt de la taille se joint une infiltration graisseuse, ou œdémateuse, ou myxœdémateuse.

En palpant les régions sous-maxillaires et cervicales, on cherche la présence de ganglions ; les ganglions en rapport immédiat avec l'angle de la mâchoire sont fréquents dans l'enfance et souvent en corrélation avec de grosses amygdales ; les ganglions plus éloignés, au delà du sterno-mastoïdien et dans le creux sus-claviculaire sont plus significatifs d'un état lymphatique anormal.

Les ganglions de l'aisselle (qu'il faut chercher surtout dans le fond de l'aisselle et sur sa paroi interne thoracique) coïncident souvent avec des altérations des ganglions intrathoraciques ou même des poumons, et pour peu qu'ils soient nettement hypertrophiés il faudra rechercher ces altérations en complétant au besoin l'examen clinique par une radioscopie et même une radiographie thoraciques.

Le retard de croissance coïncide assez fréquemment avec la pâleur et même l'état flétri des téguments. La pâleur de la peau est à prendre plus encore en considération si elle s'accompagne de pâleur de la muqueuse buccale (qu'il faut voir surtout sur le voile du palais), et de la muqueuse conjonctivale (ce dont on se rend compte en tirant un peu en bas la paupière inférieure). Une pâleur un peu prononcée commande la nécessité d'un dosage d'hémoglobine et d'une numération globulaire qui portera, non seulement sur les globules rouges, mais aussi sur les globules blancs et leurs diverses variétés.

On sera parfois amené à joindre à cet examen du sang une analyse plus complète, en y faisant rechercher la réaction de Wassermann d'une part, la teneur en urée d'autre part. Un excès d'urée est à cet âge très significatif pour attribuer le retard à une altération rénale. Quant à la réaction de Wassermann elle est une constatation précieuse pour instituer un traitement spécifique intense et prolongé si elle est positive, mais il faut bien savoir que même chez les hérédos indubitables elle donne très souvent une réponse négative dans la seconde enfance. Il faut à cet âge, pour déceler l'hérédosyphilis, compter surtout sur les commémoratifs (examen des parents, fausses couches, naissances prématurées affections nerveuses et artérielles, état des frères et sœurs) et sur la recherche des stigmates tels que les cicatrices rayonnées périlabiales, périvulvaires, périanales, les altérations osseuses, et surtout les modifications des dents de seconde dentition avec cannelures ou encoches de l'émail, friabilité de la dentine, anomalies de forme, usure précoce, etc...

Naturellement cet examen doit être complété par l'examen viscéral ; on recherchera si le cœur

a un volume et un rythme normaux, si le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés, si la palpation du ventre ne révèle rien d'anormal du côté du tube digestif ; l'arrêt de croissance peut en effet être la conséquence de troubles digestifs chroniques, se révélant par une apparence anormale des matières, une diarrhée blanche ou au contraire une constipation opiniâtre faisant penser au mégacolon si elle s'accompagne de ballonnement abdominal.

En possession de tous ces renseignements le médecin pourra efficacement remonter à l'origine de l'arrêt de la croissance, et selon l'origine y remédier s'il est possible.

Un type qu'il faut bien connaître est le *Nanisme rénal*. Il faut bien le connaître parce qu'il est facilement méconnu. Très souvent, en effet, il est larvé en ce sens que l'arrêt de la croissance en est longtemps le seul signe. On vous conduit un enfant en vous signalant qu'il ne paraît pas malade, mais que depuis une époque déterminée, un an, deux ans, il a complètement cessé de grandir, alors qu'auparavant il croissait normalement. De tels états ne se voient qu'exceptionnellement à la suite de néphrites caractérisées par des œdèmes, des hématuries, de l'albuminurie. Les états rénaux qui aboutissent au nanisme rénal sont le plus souvent des scléroses atrophiantes des deux reins qui réduisent ces organes à un poids de quelques grammes et qui ne donnent pas d'œdèmes et ne se traduisent que par une polyurie claire, doublant souvent la quantité d'urine habituelle à cet âge. Ce signe est important, mais non caractéristique car il peut se retrouver dans certains nanismes endocriniens surtout hypophysaires. Ce qui est plus particulier au nanisme rénal est le rachitisme tardif. Chez des enfants ayant passé trois ans, âge où sauf exception le rachitisme cesse d'évoluer, on voit les extrémités osseuses se tuméfier, surtout aux genoux qui se mettent en *genu valgum*, et aux poignets ; la radiographie des extrémités osseuses montre en ce cas malgré l'âge les mêmes altérations que dans le rachitisme banal. Arrêt brutal de la croissance, polyurie claire, déformations osseuses doivent aiguiller sur le diagnostic nanisme rénal, mais c'est seulement la constatation d'un excès d'urée dans le sang qui permettra de l'affirmer. Dans l'enfance un taux d'urée se maintenant à plusieurs analyses supérieur à 0.25 témoigne déjà d'une altération du filtre rénal. Des chiffres plus élevés 0.30, 0.40, 0.50 sont nettement significatifs. Des examens plus complets témoigneraient des difficultés d'élimination ; l'épreuve la plus pratique est celle de la phénolsulfonephtaléine.

La guérison de la sclérose atrophique rénale est au-dessus de nos moyens. On est toutefois étonné comme un régime et une hygiène appropriés permettent longtemps dans ces cas la prolongation d'une bonne santé apparente sans toutefois permettre une reprise de la croissance ni une atténuation des déformations osseuses. Très souvent l'enfant accepte très volontiers le régime lactovégétarien approprié à l'état de ses reins ; raisonnant moins son état que ne fait un adulte, très souvent il répugnait aux soi-disant fortifiants, jus de viande, vins de quinquina, sirops phosphatés dont on le gorgeait pour accélérer sa croissance, et qu'il sentait ne pas lui convenir. Malgré le maintien, grâce au régime lactovégétarien, d'une bonne apparence, de bonnes couleurs, d'un air de santé, il faut que le médecin sache que de tels sujets sont très fragiles ; en particulier les interventions chirurgicales ou orthopédiques sur les genus valgums sont à repousser ; le moindre traumatisme, la moindre infection intercurrente provoque chez de tels sujets une crise urémique capable de mal tourner.

Si j'ai quelque peu insisté sur le nanisme rénal, c'est que, parmi les altérations viscérales bien définies susceptibles d'arrêter ou de ralentir la croissance, c'est l'état le moins connu, et, même quand on le connaît, le plus facilement méconnu. Mais les affections du foie, de la rate, du tube digestif, du cœur donnent aussi des troubles de la croissance.

La croissance est ralentie chez les enfants cardiaques, et Gilbert et Rathery ont pu décrire un nanisme mitral. Ce sont des sujets qui restent de petit modèle tout en aboutissant à une puberté tardive et parfois incomplète, si bien qu'au *nanisme mitral* s'adjoint l'infantilisme mitral. Le traitement est celui de l'affection causale.

De même ralentissent la croissance les *affections chroniques* généralement hypertrophiantes *du foie ou de la rate* ou des deux. Dans la *maladie cœliaque* l'arrêt de la croissance fait partie du tableau si caractéristique de la maladie, je n'y insiste pas, pas plus que sur les *tuberculoses osseuses ou pulmonaires* qui entraînent, avec l'état de la cachexie, la suspension ou le ralentissement marqué de la taille.

Signalons toutefois en passant que chez les jeunes sujets des tuberculoses peu évolutives, curables, en bonne voie de guérison, entraînent parfois, non plus un arrêt de la croissance mais au contraire une poussée sur les épiphyses des membres qui se traduit par une augmentation trop rapide des dimensions en longueur aux dépens de la largeur et de l'épaisseur. De telles poussées se voient aussi dans la convalescence de maladies aiguës sérieuses et prolongées, telle que la fièvre typhoïde, et souvent des vergetures circulaires ayant la rotule comme centre traduisent sur la peau de la partie inférieure des cuisses cette flambée d'accroissement osseux qu'on peut essayer d'enrayer (car elle fatigue les sujets) par la médication calcique jointe à l'adrénaline ou à l'opothérapie surrénale.

Reste le gros chapitre des arrêts de croissance par altérations endocriniennes.

J'y inclus le *diabète* car c'est l'altération de la partie endocrine du pancréas, les îlots de Langerhans, qui est en cause dans cette maladie ; on sait combien le pronostic du diabète infantile était grave avant la thérapeutique par l'insuline, et combien il reste sérieux malgré celle-ci car elle n'est une sauvegarde sûre que lorsqu'elle peut être appliquée quotidiennement sous une surveillance médicale attentive en fixant les doses et l'application.

Le jeune diabétique a souvent la peau flétrie d'un dysthyroïdien ou d'un insuffisant hypophysaire en sorte que si l'analyse d'urine n'était pas révélatrice, il pourrait arriver que l'arrêt de croissance ne soit pas attribué à sa vraie cause au moins aux premières consultations ; il faut donc être averti de cette éventualité, et ne pas manquer de faire rechercher sucre et albumine chez les retardés de la taille.

L'*insuffisance thyroïdienne* est une cause très fréquente de ralentissement de la croissance. Rarement il s'agit de sclérose thyroïdienne consécutive à une maladie de l'enfance : les oreillons et le rhumatisme articulaire aigu sont les affections qui « aiment » le plus le corps thyroïde, puis la scarlatine. Mais le plus souvent il s'agit d'insuffisance thyroïdienne congénitale.

Celle-ci est facile à reconnaître dans sa forme la plus caractérisée, le myxœdème congénital, où l'arrêt de développement est total. Je n'y insiste donc pas. Plus intéressants sont les cas où l'arrêt de croissance est à peu près le seul signe d'une « dysthyroïdie bénigne chronique » au sens d'Hertoghe. A peine note-t-on une certaine apathie, une légère infiltration avec pâleur des téguments de la face, une tendance à la constipation, un ralentissement général des fonctions, pouls aux environs de 60-70, respiration lente et peu ample, sécrétions rares, peau sèche. Mais dans les cas les plus atténués, il faudra confirmer l'impression clinique par une mesure de métabolisme basal effectuée à jeun et au repos. Un métabolisme diminué d'au moins 10 pour 100 témoigne d'une insuffisance thyroïdienne et commande l'administration de préparations de corps thyroïde. Plus le métabolisme est bas, mieux la médication sera bien supportée, sans craindre qu'elle provoque de l'agitation, de l'insomnie, de l'accélération exagérée du pouls. On pourra donner dans la seconde enfance 5 centigrammes de poudre de corps thyroïde pendant trois, quatre ou cinq jours consécutifs chaque semaine, et pendant trois semaines par jour, en en surveillant l'effet dans les premiers jours. Quand un début d'accélération de la croissance aura été observé on pourra diminuer ces doses qui sont des doses de mise en train ; des quantités moitié moindres suffisent comme doses d'entretien et doivent souvent être longtemps continuées.

Plus délicates à reconnaître et à traiter sont les croissances retardées en rapport avec l'*insuffisance hypophysaire*. On sait à quelles curieuses révélations ont récemment abouti les études sur la physiologie de l'hypophyse, quelle variété et quelle quantité d'hormones diverses ont été isolées provenant de ce si petit organe, et combien est complexe sa structure, si on tient compte, non seulement des différentes portions (antérieure, intermédiaire, postérieure), mais aussi des différentes espèces cellulaires dans chacune d'elles. Il n'y a donc pas à s'étonner que l'arrêt de croissance d'origine hypophysaire puisse se présenter sous des types cliniques multiples depuis le nanisme hypophysaire de Souques et Chauvet, où l'arrêt de croissance est le signe principal, à la cachexie hypophysaire de Simmond où s'y ajoute une impressionnante maigreur. Quant au syndrome adiposogénital d'origine hypophysaire ce n'est qu'exceptionnellement qu'il s'accompagne de retard de la taille. Le métabolisme basal n'est ni aussi constamment ni aussi intensément diminué que dans l'insuffisance thyroïdienne.

Même dans les cas où l'origine hypophysaire ne fait pas doute, l'administration *per os*, ou même sous-cutanée, d'extrait hypophysaire est loin de donner des transformations comparables à celles que donne le corps thyroïde dans les dysthyroïdies. Nous en sommes en thérapeutique hypophysaire au stade où nous en étions pour le diabète avant l'isolement de l'insuline ; nous savons maintenant que cette hormone était détruite, soit par les sucs digestifs si le pancréas était administré par voie buccale, soit par le mode d'extraction quand il s'agissait d'extrait injectable. Toutefois des hormones actives ont été récemment isolées et pourront sans doute bientôt être préparées en grand. En attendant, on n'obtient d'heureux résultats dans les cas qui nous occupent qu'en employant une opothérapie multiple et variée et en joignant aux préparations hypophysaires l'usage des extraits thyroïdiens, thymiques, testiculaires, surrénaux en en alternant l'emploi et en insistant sur l'un ou l'autre selon le résultat obtenu, tant que nous ne serons pas sortis de cet empirisme.

En résumé nous sommes loin d'être désarmés dans les retards de croissance, et quand on peut déceler leur origine dans un trouble endocrinien, l'opothérapie fait merveille.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'alimentation et l'Homme moderne

L'ÉVOLUTION DE L'ALIMENTATION HUMAINE

On se demande avec inquiétude si notre civilisation ne fait pas fausse route, si les conditions artificielles de notre vie moderne ne sont pas nuisibles à notre santé et à notre équilibre mental, en particulier si la technique alimentaire, par toutes les manipulations qu'elle fait subir aux aliments naturels, ne constitue pas un grave égarement. Beaucoup de médecins recommandent de revenir à des régimes plus simples ; quelques-uns voudraient abandonner la cuisine. On accuse celle-ci, depuis la découverte des vitamines, de nous faire manger des aliments « morts ». Charles Richet a défini l'alimentation normale, « celle qui n'a pas altéré par la cuisson nos aliments naturels, c'est-à-dire qui est conforme à notre ancestrale organisation » (1).

Nous allons voir si cette opinion est fondée, rechercher d'abord en quoi consiste cette nourriture primitive naturelle qu'on nous recommande, puis constater l'évolution séculaire de l'alimentation. Nous verrons que cette transformation des usages, très lente au cours des siècles passés, se précipite à l'époque actuelle, sous l'influence des progrès de la technique ; phénomène considérable si l'on admet que la nourriture, comme le milieu extérieur, est capable d'agir sur les qualités du corps et de l'esprit.

*
* *

Pendant l'immense durée des temps qui ont précédé les inventions de l'agriculture et du feu, nos ancêtres se nourrissaient évidemment des seules productions spontanées du sol. L'hérédité nous a transmis des organes digestifs et autres disposés, adaptés à ce genre de vie. Nous sommes encore aujourd'hui tenus, dans nos besoins et nos facultés, par cette marque originelle. Or, les ressources alimentaires de cette époque étaient très limitées, car la terre inculte fournit très peu d'aliments (2). On y voit bien une grande variété de plantes, parmi lesquelles il y en a beaucoup qui sont plus ou moins comestibles (3, 4, 5) ; mais leur coefficient calorique nutritif est généralement faible, attendu que la plupart de ces végétaux herbacés renferment plus de 80 pour 100 d'eau ; d'autre part, la densité de cette végétation utilisable est tout à fait insuffisante pour nourrir des groupes importants d'être humains sédentaires. La multiplication de l'espèce humaine ne devint possible qu'après la découverte de la culture artificielle des végétaux comestibles et après l'application du feu à la cuisson des aliments ; celle-ci rend digestibles les réserves féculentes, spécialement celles qui se trouvent dans les graines de céréales ; d'où il résulte que l'homme peut tirer les trois quarts de son énergie de l'amidon.

D'innombrables techniques ont été inventées depuis pour modifier les substances et les usages alimentaires primitifs.

Dans les temps modernes, l'agriculture, l'élevage, les transports, l'industrie des conserves et du froid ont fait des progrès énormes qui ont eu sur l'alimentation publique une très grande influence.

L'emploi des engrais artificiels et la sélection des semences et des plants ont plus que doublé la production agricole du blé, des céréales secondaires, de la vigne et des fourrages.

On sait que l'extension de la culture de la pomme de terre a été un véritable événement historique.

La sélection des animaux de boucherie a permis d'obtenir en nombre, et surtout en poids, beaucoup plus de viande qu'autrefois.

Cette même sélection, appliquée aux volailles et associée avec une alimentation animale riche en azote, arrive aujourd'hui, pour une seule poule, à une production de 300 œufs par an.

Les vaches laitières, également sélectionnées, donnent des rendements prodigieux. Et cette quantité de lait est ramassée chez le cultivateur jusqu'à 500 km. de Paris, pour être transportée en quelques heures, au moyen de camions automobiles et de wagons isothermes, depuis la Normandie, l'Auvergne, les Charentes ou la Vendée. Il y a cent ans, il eût été impossible de sortir le lait de ces régions et de le conduire à plus de 50 km. avant qu'il fût caillé, parce que le pauvre réseau routier, le chemin creux et la charrette à bœufs ne permettaient pas d'aller plus vite.

La pasteurisation, autre invention du XIX^e siècle, préserve ce précieux liquide et constitue un fait essentiel au point de vue sanitaire. Rappelons, à ce propos, qu'en 1830, l'économiste Fourier disait qu'on n'aurait pas pu trouver à Paris un bol de lait qui ne fût pas mouillé d'eau. Même en tenant compte de ce qu'il peut y avoir d'exagéré dans cette opinion, cela signifie qu'en ce temps-là le lait était couramment contaminé par des manipulations douteuses ; on puisait l'eau de ce mouillage du lait dans les puits d'une nappe souterraine infectée par la masse des fosses d'aisance qui étaient creusées dans le sol parisien avant le tout-à-l'égout. Il ne faut pas s'étonner qu'à la même époque, les fièvres dites putrides, les typhoïdes et les dysenteries sévissaient gravement sur la population parisienne. Aujourd'hui, ces maladies ont presque disparu. La durée moyenne de la vie était aux environs de trente ans; aujourd'hui, elle approche de soixante.

Alors que notre ancêtre était obligé de régler sa nourriture sur le cycle solaire, de se restreindre pendant l'hiver, de jeûner, de subir périodiquement des famines, notre alimentation occidentale actuelle ressent à peine l'influence des saisons. En 1937, nous pouvons manger, en hiver comme en été, toutes sortes de légumes et de fruits. Nous avons, par exemple, des petits pois, des asperges, etc., même à la fin de l'hiver, alors que cette fantaisie eût été impossible, même pour une table impériale, avant 1809, date de la découverte des conserves, par Nicolas Appert.

Il y a seulement cinquante ans, lorsque arrivait le milieu de l'hiver, il était difficile de trouver des fruits frais ; à peine quelques pommes ou poires, toutes ridées, conservées à grand peine sur la paille du grenier. Maintenant, nous avons une abondance de fruits en toutes saisons, aux étalages des marchands de comestibles. Par exemple, au mois de Mars, nous voyons à Paris de très belles pommes, alors que sous notre climat la végétation printanière n'a pas encore commencé. C'est que, depuis 1876, date du voyage du navire « Le Frigorifique » de Charles Tellier, il est possible de transporter des denrées périssables d'un continent à l'autre.

L'aviation aidant, le progrès va encore s'accentuer. Au banquet de 1933 de la Société nationale d'Acclimatation, nous avons pu manger, à Paris, un poisson frais qui avait été pêché dans l'Euphrate et qui nous avait été apporté par avion. Au temps des diligences, il y a cent ans à peine, la « marée » fraîche était inconnue de la plupart des Français au delà de 200 km. de la mer.

Le remplacement de la voile par la vapeur met à notre portée et dans les meilleures conditions toutes les productions des tropiques : le sucre, le café, les épices, etc...

Ce rapide tableau montre la réalité et l'étendue de l'évolution moderne de l'industrie alimentaire.

Ajoutons à cela que la répartition démocratique des richesses permet de plus en plus à tout le monde de participer au festin.

Que reste-t-il maintenant des produits naturels du sol sur nos tables de civilisés ?

A peu près rien. Tous ou presque tous nos aliments, en effet, sont, en quelque manière, artificiels. Même les fruits que nous mangeons crus ne sont pas semblables à ceux d'autrefois : ils proviennent de plants sélectionnés, cultivés, taillés, greffés, etc. Notre pain est de la farine fermentée par du levain et cuite. Notre vin est du raisin fermenté. Nos viandes proviennent d'animaux artificiellement châtrés. Enfin, les mets cuisinés n'ont plus ni l'apparence, ni le goût des choses naturelles.

Donc, nous ne mangeons plus rien qui soit strictement naturel.

Depuis une centaine d'années, dans la plupart des pays occupés par la race blanche, il s'est produit une augmentation très importante de la consommation des protéines animales, de la viande, du lait et des œufs.

Par l'incessant développement de notre technique et de notre production, nous sommes parvenus à donner satisfaction non seulement aux besoins, mais aussi aux caprices de la masse des consommateurs, à fournir au plus grand nombre ce qui était autrefois l'apanage d'une petite minorité de riches et à transformer ainsi les habitudes alimentaires du peuple (2).

Pendant le XIX^e siècle, nous avons vu encore s'élever la consommation d'énergiques stimulants végétaux : l'alcool, le café, le thé, le cacao. A quoi il faut ajouter les drogues que l'on absorbe sans discernement, sous le prétexte de toniques et de fortifiants, et ces mixtures désignées sous le nom d'apéritifs, cocktails et autres solutions alcooliques d'essences végétales, poisons lents à l'usage d'une clientèle déjà tourmentée par les autres folies de la mode.

Quelles seront les conséquences de tout cela ?

On connaît plus ou moins les conséquences sanitaires de certaines pratiques alimentaires modernes. On sait notamment, avec certitude, le rôle malfaisant de l'alambic, l'influence perni-

cieuse de l'alcool et quelques autres usages malsains, tels que l'abus du café. Mais rien n'autorise à penser que, pour le reste, les techniques de l'industrie alimentaire contemporaine soient nuisibles. Si la cuisine était aussi néfaste qu'on le prétend, notre organisme en serait affaibli et la durée moyenne de la vie en serait probablement diminuée. Or, nous constatons justement le contraire. Pendant le XIX^e et le commencement du XX^e siècle, alors que l'alimentation évoluait comme on l'a vu plus haut, la longévité augmentait dans de fortes proportions. Dans l'espace d'un peu plus de cent ans, la durée moyenne de la vie a augmenté de vingt-cinq ans. Si, comme on l'admet d'après les estimations les plus modérées de nos paléontologistes, l'humanité a cent mille ans ou mille siècle d'existence, nous voyons que, pendant le dernier de ces siècles, nos chances de vivre vieux ont presque doublé, que, dans ce seul siècle, le progrès a été probablement plus grand que pendant les mille siècles précédents. Sans aucun doute, ce beau résultat doit être attribué, pour la plus grande part, aux progrès de l'hygiène. Il est non moins certain que la cuisine moderne ne l'a pas empêché.

Rien ne prouve que l'on se porterait mieux si au lieu de bonne cuisine, on mangeait des racines crues en se promenant dans les bois.

*
* *

La question de savoir si, et dans quelle mesure, les changements de l'alimentation publique agissent sur les qualités psychiques, sur le caractère des individus et des peuples, n'a pas été considérée jusqu'ici avec toute l'attention qu'elle mérite.

L'alimentation ne doit pas être examinée seulement dans ses effets sur la santé, la vigueur physique et la longévité ; il faut aussi mesurer ses répercussions sur les autres manifestations de la vie, car toutes les fonctions de l'organisme peuvent être plus ou moins directement influencées par les apports nutritifs notamment par les éléments protéiques, dont les propriétés sont variables suivant leur origine, par les sels minéraux, tels que les composés organiques du phosphore, par les hormones provenant du lait, de la chair musculaire, du sang et des viscères des animaux que nous mangeons, par les diastases des aliments fermentés et autres facteurs plus ou moins inconnus. Il n'y a aucune raison pour que le fonctionnement cérébral échappe à ces influences. Le neurone, comme les autres cellules, baignant dans le plasma, ne peut être indifférent à la constitution de celui-ci, en particulier à son équilibre colloïdal, aux floculations et aux chocs d'origine alimentaire qui s'y produisent. Cela autorise à penser que l'alimentation peut agir aussi bien sur le moral que sur le physique des individus et des races ; conjecture fondée sur des expériences et des observations.

L'influence de l'alimentation sur le caractère et l'activité des animaux est d'observation courante. Chacun sait qu'une bête est plus ou moins vigoureuse suivant son régime ; que, par exemple, un cheval exclusivement nourri de foin est moins ardent et moins rapide à la course que celui auquel on donne une copieuse ration d'avoine.

L'expérience la plus frappante et qui est le plus souvent citée pour montrer l'action du régime carné sur le caractère est celle rapportée par Liebig, dans ses *Nouvelles lettres sur la chimie* (35^e lettre). L'ours du muséum de Giessen était doux et tranquille tant qu'on le nourrissait de pain et de légumes ; mais quelques jours de régime animal le rendaient méchant et dangereux. On sait, ajoute Liebig, que l'irascibilité des porcs peut être exaltée par le régime de la viande au point de leur faire attaquer l'homme (6).

Mc Collum (7), en Amérique, et Corry Mann (8), en Angleterre, observant sur des groupes d'enfants pauvres des écoles ont constaté : 1° Que l'addition de beurre ou de cresson aux régimes habituels de ces enfants avait pour effet d'augmenter leur poids, mais non d'accélérer la croissance de leur squelette; 2° que l'addition d'un peu de lait écrémé produisait une augmentation de la taille et une excitation générale ; les enfants qui prenaient cette petite quantité de lait en plus de leur nourriture de fond étaient plus éveillés et plus pétulants que les autres. Il existerait donc dans le lait un principe inconnu, capable d'activer le développement du squelette et de provoquer une excitation physiologique générale.

Ces faits relatifs à l'influence du lait sur le physique et le moral des enfants ont été confirmés au Japon par des expériences faites sur des écoliers pauvres de Tokio (9). Des observations analogues ont été rapportées par Mc Lester et par Parsons (10).

La confrontation des régimes et des caractères montre qu'il existe, chez les enfants, une coïncidence entre la richesse de l'alimentation en principes d'origine animale et en stimulants nerveux et les manifestations extérieures de leur activité physique. Les petits paysans pauvres de nos écoles rurales, il y a cinquante ans, étaient moins turbulents et montraient dans leurs jeux moins d'ardeur et d'entrain que l'on n'en voit aujourd'hui chez nos collégiens de ville. Le régime alimentaire de ces enfants de la campagne, à cette époque, était très différent de celui que l'on donne aujourd'hui aux écoliers français moyens ; le matin, ils mangeaient une assiettée de soupe épaisse, formée surtout de pain trempé dans un bouillon de légumes légèrement beurré; ils emportaient pour la journée un morceau de pain bis avec un maigre fricot végétal, un bout de lard ou un œuf. Aujourd'hui, notre jeune lycéen prend, à son réveil, du chocolat ou du café au lait et de la viande à ses deux repas.

Les peuples les plus entreprenants et les plus énergiques sont gros consommateurs de viande et de lait, alors que les mangeurs de riz, les Chinois et les Indiens, qui prennent très peu de viande et de laitages, sont d'une étonnante résignation.

A mesure que l'alimentation publique française évoluait, le caractère national se modifiait parallèlement; au serf insouciant, lamentable, du moyen âge, qui se contentait de sa bouillie de seigle, a succédé le paysan ou l'ouvrier actuel, remuant, fier, qui mange mieux que le seigneur d'autrefois, qui a son bifteck quotidien et qui boit du vin et du café à tous les repas.

*
* *

Tous les anciens marins et coloniaux qui ont vécu autrefois à Madagascar et en Indochine ont pu voir se modifier en quelques années, même en quelques mois, des jeunes gens que l'on recrutait pour la marine et pour certains autres emplois et que l'on nourrissait à cette époque au régime européen. Ces individus, qui changeaient leur pauvre alimentation au riz pour la ration militaire française au pain, viande et vin, devenaient plus forts et plus alertes que la moyenne de leurs compatriotes. On constate la même transformation chez les petits Annamites qui viennent passer en France plusieurs années de leur jeunesse. Ces observations m'ont conduit à proposer de changer le caractère, de stimuler l'ardeur au travail de certaines races indigènes de nos colonies par des aliments complémentaires (2).

Malgré la pauvreté des observations et des expériences dont nous disposons actuellement, il faut tenir pour probable que si, un jour, les actuels mangeurs de riz, les Chinois, les Annamites et les Indiens, sont pourvus comme nous de viande, de laitages, d'aliments fermentés, etc., leur nonchalance s'atténuera et leur caractère se rapprochera du nôtre.

Il ne serait pas nécessaire de changer complètement la totalité des régimes exotiques pour obtenir cette transformation ; il suffirait d'y introduire quelques éléments pondérablement minimes. L'expérience est facile à faire pour savoir exactement ce qu'il en est.

*
* *

Dans son étude précitée (1), Charles Richet disait que « le blé n'a pas été inventé par la nature pour nourrir l'homme ; la luzerne ne pousse pas pour être mangée par le mouton ; le mouton n'a pas pour fonction de nourrir le loup ».

Peu de temps avant sa mort, le 9 Novembre 1935, l'illustre physiologiste, poursuivant une discussion ouverte depuis longtemps, m'écrivait ceci :

« ...Théoriquement, il me paraît que Prométhée est un moderne. Quand il a découvert le feu, depuis plusieurs milliers de siècles, les animaux, lointains ancêtres de l'homme, ne se nourrissaient que d'aliments crus. Alors ? »

A cette question du regretté maître, j'aurais voulu faire la réponse suivante :

Puisque suivant la thèse évolutionniste, les animaux qui nous ont précédés sur la terre nous ont transmis en héritage des organes et des fonctions disposés pour la digestion des aliments crus, il est logique de régler notre alimentation sur nos capacités, de ne manger que des choses crues et naturelles et d'éviter tous les artifices de la cuisine. Mais il est clair que l'humanité n'a pas tenu compte de cette règle, qu'elle s'en est écartée depuis longtemps et qu'elle s'en éloigne de plus en plus. Nous nous sommes insurgés contre de nombreuses dispositions de la nature. C'est un fait dont nous devons maintenant rechercher les conséquences.

L'un des effets les plus importants et les plus méconnus de la civilisation résulte de l'évolution séculaire de l'alimentation : Celle-ci a été, avec l'hérédité, le milieu extérieur, le climat et l'éducation, l'un des facteurs déterminants de notre propre évolution.

Certes, la luzerne n'a pas été inventée pour nourrir le mouton, mais elle est la matière utilisée par la nature pour construire le mouton. Les végétaux sont les matériaux de construction de l'édifice animal. Le mouton apparut dans la série des êtres vivants après la luzerne : l'animal se forma aux dépens du végétal. Le loup, incapable de digérer directement la luzerne, construisit son corps en utilisant la substance du mouton. Dans la succession des êtres qui ont peuplé la terre, les suivants se sont nourris des précédents et la composition chimique du corps des précédents a déterminé, limité, la composition chimique et le développement des suivants.

Contre la possibilité de notre évolution, on oppose la stabilité des autres espèces. Mais remarquons bien qu'aucun autre animal ne peut, comme nous, modifier délibérément son ambiance et ses aliments. Il n'y a aucune raison pour que les caractères spécifiques du mouton se modifient tant qu'il mange toujours de la

luzerne, mais il est logique de penser que certains des caractères de l'espèce humaine se sont transformés, à mesure que changeaient son alimentation et son genre de vie.

L'homme est, de tous les animaux, celui dont la nourriture est la plus variée. Dans cette particularité de son régime se trouve peut-être une des causes de sa supériorité sur les autres animaux. La nature disposa, pour la construction de l'édifice humain, d'une grande diversité de matériaux. Notons, par exemple, que, seul, l'homme a su prélever, pour en faire l'essentiel de son alimentation, à la fois la graine, le lait et l'œuf, réserves d'énergie destinées à la jeune plante et à la jeune bête, c'est-à-dire ce que les végétaux et les animaux ont produit de plus précieux et de plus parfait. Nos ancêtres ont su choisir ces éléments pour construire cette merveilleuse machine qu'est le cerveau.

Nous avons vu que la technique continue d'innover, d'inventer toutes sortes d'artifices alimentaires. L'expérience de l'ours de Liebig se répète, à grande échelle, sous nos yeux, non plus sur un ours, mais bien sur l'espèce humaine et la plus grande partie de la race blanche y participe. En deviendrons-nous meilleurs, moins bons ou plus mauvais ?

Notre évolution physique et morale est la conséquence des conditions de vie artificielle, bonnes et mauvaises, que notre intelligence a créées et dont nous bénéficions ou dont nous sommes victimes ; proposition qui se résume dans la simple formule : *l'homme, ce résultat.*

On nous annonce que la prochaine Exposition va célébrer le triomphe de la technique. Il y aura, paraît-il, un palais de la découverte où seront représentés les grand progrès de la science et de l'industrie. Si l'on n'a pas oublié l'industrie alimentaire, je propose d'en figurer la synthèse par le triptyque suivant : le primitif, voyant germer une graine, en déduit l'agriculture ; le disciple de Prométhée, constatant l'action du feu sur les aliments, invente la cuisine ; enfin, le civilisé du xx° siècle, étonné de sa richesse, effrayé du mauvais usage que trop souvent il en a fait, humilié de voir qu'il est le jouet de ses propres inventions, décide de devenir sage.

A. Gauducheau.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Charles Richet : L'alimentation normale. *Le Figaro*, 19 Avril 1923.

(2) A. Gauducheau : Faut-il faire chauffer les aliments ? *Le Figaro*, 21 Avril 1923 (réponse à M. Richet) : Sur la nourriture naturelle de l'homme, d'après l'observation d'usages alimentaires exotiques. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 13 Mai 1925, 368; Evolution de l'alimentation publique. Son influence sur le développement de l'individu et de la race. *Le mouvement sanitaire*, Novembre 1934, 625; *Sur l'alimentation publique actuelle* (*Vigot frères*, éditeurs), Paris, 1935.

(3) L. Bourdeau : *Histoire de l'alimentation* (*Alcan*, éditeur), 1894.

(4) A. Maurizio : *Histoire de l'alimentation végétale* (*Payot*), 1932.

(5) D. Bois : *Les plantes alimentaires chez tous les peuples et à travers les âges* (*Lechevalier*, éditeur), 1934.

(6) Armand Gautier : *L'alimentation et les régimes* (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris.

(7) Mc Collum et N. Simonds : *The newer Knowledge of Nutritition*, New-York, 1925.

(8) Corry Mann : *Medical Research Council*, Londres, 1925.

(9) Cow's Milk and Growth of Children, *Bulletin Public Health*, Japan, 1931.

(10) James S. Mc Lester : Nutrition and the Future of Man. *The Journal of the American Medical Association*, 15 Juin 1935, 2144 (avec une citation de Parsons). A new type of Englishman. *Am. J. Phys. Anthrop.*, Janvier 1928.

Eugène Süe chirurgien militaire

Avant d'être romancier, Eugène Süe fut chirurgien, bien malgré lui d'ailleurs et uniquement pour se plier à la volonté paternelle. C'est ce côté peu connu de sa vie que nous retiendrons ici, laissant à d'autres plus qualifiés le soin d'étudier le romancier. Le Dr Süe[1], dont une lignée d'ancêtres et de parents étaient chirurgiens, ne concevait pas que l'on pût choisir une autre carrière sans démériter ; aussi obligea-t-il son fils à suivre la tradition familiale. L'imprégnation médicale, si courte fût-elle, paraît cependant avoir été assez forte pour marquer son œuvre. Son père, médecin en chef depuis quatre ans à l'hôpital de la Garde Consulaire [2], était déjà remarié quand naquit ce fils [3], le 5 Pluviose An XII (26 Janvier 1804), 160, rue Neuve-Luxembourg [4]. La déclaration de naissance fut faite le 18 Pluviose An XII « en présence de Dame Marie-Rose-Josèphe Tascher la Pagerie, épouse du citoyen Napoléon Bonaparte, Premier Consul de la République Française. Le second témoin était Eugène Beauharnais, colonel-commandant des chasseurs à cheval de la Garde des Consuls [5] ». Cet enfant reçut les prénoms officiels de Marie-Joseph, ceux de sa marraine qui, quatre mois après, allait être Impératrice des Français. Plus tard, il prendra de sa propre autorité le prénom de son parrain et signera toujours Eugène Süe.

EUGÈNE SÜE

Avoir été tenu sur les fonts baptismaux par un futur Prince et une future Impératrice, n'y avait-il pas là de quoi éblouir ce fils de bourgeois ? Entrer dans la vie sous d'aussi heureux auspices et se voir plus tard incarcéré au Mont-Valérien puis contraint à l'exil par le propre petit-fils de sa marraine, c'est le sort qui fut réservé à Eugène Süe.

D'abord chirurgien, avec l'espoir de réussir comme tous les siens, il deviendra romancier pour y acquérir une vogue à peine croyable.

Etre riche, adulé, reçu dans la meilleure société, éblouir le monde de son luxe et de ses relations, défendre ensuite la cause des petits et devenir l'idole des faubourgs, la vie d'Eugène Süe aura été faite de tous ces contrastes. Très fortuné, il connaîtra plusieurs fois la ruine. Fréquentant tous les milieux, il passait des salons du faubourg Saint-Germain aux bouges et aux taudis. Venant de l'extrême droite, il siégera plus tard à la Chambre sur les bancs de gauche comme socialiste. Follement orgueilleux, égoïste, il avait aussi très bon cœur et savait être généreux même aux heures d'infortune. Libre penseur, il vivra en bons termes avec le curé d'Annecy qu'il recevait à sa table et comblait de cadeaux. Câlin comme une femme, il avait les gamineries d'un enfant ; c'était dira Legouvé « une des natures les plus séduisantes que j'aie connues [6] ».

« De taille élégante et bien prise, il rayonnait de l'éclat le plus merveilleux de la santé [7]. » Avec ses yeux très bleus, « des yeux admirables, une forêt de cheveux noirs comme le jais, des sourcils pleins de caractère, des dents charmantes dans une bouche très fine [6] » ce jeune homme réunissait tous les charmes du séducteur. Il était supérieurement élégant, souvent même excentrique, mais toujours avec une note très personnelle. Ses succès mondains et féminins ne se comptaient plus. Fort intelligent, mais irrégulier dans son travail, il désespérait son pauvre père. Celui-ci autoritaire, sévère, ne comprit jamais tout ce qu'il y avait de jeunesse et de fantaisie dans cette nature ardente qui n'était que gaieté et insouciance.

Dès le 6 Mars 1823, avant même qu'il eût terminé sa rhétorique au collège Bourbon [8], il le prit avec lui comme chirurgien surnuméraire à l'hôpital militaire de la maison du Roi [9], rue Blanche, où il retrouva son cousin Langlé et le Dr Véron, plus âgé que lui.

Tous trois formèrent désormais un trio inséparable qui ne travaillait guère (sauf Véron, déjà docteur et ancien premier de l'internat) et menait joyeuse vie tout en jouant les pires farces au Dr Süe dont on pillait la cave et en particulier les vins fameux offerts en 1815 par les souverains alliés.

Le 26 Avril 1823, le jeune Joseph Süe (c'était Eugène) adressait une demande à l'intendant militaire, baron Clarac, pour être envoyé, en qualité de chirurgien sous-aide-major, à l'armée des Pyrénées Orientales. Elle fut transmise au ministre de la Guerre, Maréchal Victor, duc de Bellune, par le marquis de Lauriston, ministre de la Maison du Roi : « Je me plais (ajouta-t-il) à réunir mon vœu à celui exprimé par M. le Chevalier Süe, son père, pour que Votre Excellence accueille favorablement la demande dont il s'agit. » On se plaît à croire que ce vœu du docteur fut particulièrement impératif, car deux semaines après, son fils était nommé sous-aide provisoire aux hôpitaux

1. Il était chirurgien de l'Hôpital de la Charité et professeur d'Anatomie au Collège de Chirurgie et à l'Ecole de peinture et de sculpture (Ecole des Beaux-Arts).
2. C'est l'Hôpital militaire du Gros-Caillou, rue Saint-Dominique.
3. Il avait de sa première femme, Adèle Sauvan avec qui il divorça, une fille Flore qui épousa le Docteur Guiard. De son mariage avec Marie-Sophie-Tison de Rilly il eut Eugène et Victorine.
4. Actuellement rue Cambon.
5. Archives de la Seine.
6. E. Legouvé : *Soixante ans de souvenirs.*
7. Eugène de Mirecourt : *Eugène Sue*, Paris, 1855.
8. Anciennement lycée Bonaparte, puis lycée Fontanes et Condorcet.
9. Anciennement au Gros-Caillou, rue Saint-Dominique.

temporaires de la 11e Division militaire et recevait en même temps son ordre de service lui prescrivant de « se rendre sans délai à Bayonne lieu de sa destination ».

Le 2 Juin, il était « sous-aide à la suite du quartier général de l'armée », au moment où commençait la campagne d'Espagne. Son père écrivant l'année suivante au ministre lui dira qu'« il a servi très activement pendant toute la campagne. Il s'est trouvé à Tarifa et à la prise du Trocadéro où il n'a pas cessé pendant plusieurs jours de panser les blessés et de leur prodiguer les soins qui dépendaient de lui ». Il faisait, à ce moment, partie du personnel de l'ambulance recevant les blessés sous les ordres du Dr Gonzalès. Après la prise de Cadix et le retour du roi d'Espagne à Madrid, il resta à l'armée d'occupation et fut affecté à l'hôpital de cette ville pendant un an.

Son père essaya à plusieurs reprises de l'en faire partir, trouvant là des ressources médicales insuffisantes, désireux qu'il était de le voir poursuivre « une instruction fructueusement commencée pour le mettre en état d'être reçu médecin ».

Malgré l'appui du duc de Polignac, il ne put le faire permuter avec l'hôpital d'instruction de Strasbourg comme il le désirait, en raison de l'insuffisance du personnel et des frais de déplacement.

Le 5 Décembre 1824, à l'occasion d'une réorganisation du service de santé classant les officiers en brevetés et commissionnés, il demandait la faveur que son fils fût breveté sous prétexte qu'« il a toujours rempli ses devoirs à la satisfaction de tous ses chefs ».

Il n'obtint pas satisfaction ; celui-ci resta « commissionné », c'est-à-dire susceptible d'être licencié selon les besoins du service.

Le 24 Janvier 1825, le jeune sous-aide-major est affecté à l'hôpital militaire de Toulon. Il est probable qu'à cette occasion il dut obtenir une permission dont il profita pour retrouver ses amis à Paris, mais la solde de 1.200 fr. ne permet guère de fantaisies et la bourse paternelle, lassée par de fréquents appels, ne s'ouvre pas volontiers. Le jeune Süe, ne s'embarrassant pas pour si peu, emprunte à des usuriers et la grande vie recommence. Quelle ne fut pas la stupéfaction de son père, raconte Dumas, de le croiser un jour aux Champs-Elysées en somptueux équipage avec armoiries, grooms et chevaux splendides !

Une fois de plus, le Dr Süe paye les dettes de son enfant terrible qu'il fait repartir précipitamment à Toulon où il prend son service le 22 Mars. Son ami de Forges l'escorta, paraît-il, à cheval jusqu'à Toulon en galopant à côté de la diligence. Un de ses chefs militaires, le Dr Fleury, qui fut peut-être un des rares à le bien comprendre, manifesta toujours la plus grande bienveillance à l'égard de ce jeune homme à qui il trouvait des excuses puisqu'on l'avait poussé dans une voie qui n'était pas la sienne. Le Dr Brémond [10] raconte qu'étant sous-aide à l'hôpital militaire de Toulon en 1861, il fut astreint en entrant à la salle de garde à respecter une tradition qui devait se maintenir fort longtemps. Les anciens obligeaient les jeunes à saluer le fauteuil d'Eugène Süe. C'était, dit-il, un meuble fort grossier, ressemblant moins à un siège qu'à une table d'opération et qui était destiné par son inconfort à remplacer l'ancien lit de camp où s'endormait Eugène Süe au cours de ses gardes.

Ce Parisien ne s'éternisa pas à Toulon. On conserve aux Archives [11] la lettre adressée par Eugène Süe, le 29 Octobre 1825, à Son Excellence le ministre de la Guerre : « Monseigneur, des affaires particulières m'obligeant à quitter le service, j'ose supplier Son Excellence de vouloir bien m'accorder ma démission de ma place de chirurgien sous-aide-major. J'ai l'honneur d'être... »

Cette lettre fut transmise avec avis favorable au ministre : « Ce chirurgien sous-aide pouvant être remplacé sans inconvénients. »

Par décision du 22 Novembre 1825 sa démission est acceptée et les ordres sont donnés pour qu'il soit « rayé immédiatement du contrôle des officiers de santé militaires ». De retour à Paris, ce jeune homme de 22 ans retrouve ses joyeux camarades ainsi que « les affaires particulières » si pressantes qui l'avaient amené à démissionner et dont on devine l'objet. Il ne ménageait pas non plus les farces à son père qui, du moins, n'aura plus rien à payer, l'ayant fait « interdire » la veille de sa 21e année.

« A Pâques 1826, voulant fêter des amis, il n'avait rien trouvé de mieux que d'immoler un magnifique mérinos que le docteur gardait comme échantillon [12] », et qu'il faisait élever dans sa propriété de Bouqueval. Cette fois, excédé, contre son garnement de fils, le père songe à la marine, il le fera embarquer pour les Antilles, sur un vaisseau de l'Etat, espérant que les Océans mettraient entre son fils et Paris une distance suffisante.

Ce qui aujourd'hui serait considéré à peu près comme une récompense, presque une croisière, était autrefois une sévère mesure de correction en raison de l'inconfort et des lenteurs de la navigation.

A courir les mers, ce curieux homme, qui prenait la vie du bon côté, ne perd aucune occasion pour s'instruire et gardera de ses voyages des souvenirs précis. Le temps passé auprès des malades n'a pas été perdu pour lui, il en conservera un esprit d'observation étonnant. Sa mémoire enregistre et retient tout, ajoutant plus tard tout ce que sa folle imagination lui apporte : *Coucaratcha*, *Plick et Plock*, *Atar-Gull*, *la Salamandre* sont des évocations de sa vie maritime.

On conserve aux Archives de la marine la trace de son passage.

Il figure sur l'extrait de plusieurs rôles d'équipage du port de Brest comme chirurgien auxiliaire de 3e classe. Le 21 Février 1826 il embarque à bord d'une petite corvette de charge *Le Rhône* qui pendant plus d'un an le promène sur les mers du sud. Le 7 Avril 1827 il en descend pour remonter le même jour à bord de la frégate *Le Foudroyant* [13], vaisseau de 1.700 tonneaux, où il reste jusqu'au 1er Juin.

Il parcourt ainsi les Antilles, la Guadeloupe, s'arrête à Basse-Terre dont il donnera plus tard une relation dans la préface d'un de ses ouvrages.

Le 14 Juillet 1827 il est désigné pour le vaisseau de guerre *Le Breslaw* [14], du port de Brest, commandé par le comte de la Bretonnière. Le 20 Octobre il prenait part à la fameuse bataille de Navarin où la flotte turque fut anéantie par les flottes combinées de la France, de l'Angleterre et de la Russie [15]. Le chirurgien de marine de 3e classe Süe y fit vaillamment son devoir : « Sous la pluie des balles il fit les amputations nécessaires avec toute la maladresse d'un novice jointe à l'aplomb d'un vieux chirurgien [16]. » Le 26 Décembre 1827 *Le Breslaw* ralliait Toulon. C'était le moment d'en profiter pour demander un congé. Il n'y manqua pas, prétextant une fois de plus « des affaires de famille du plus haut intérêt nécessitant un départ pour Paris ». On se doute du genre d'affaires dont il s'agissait.

A l'expiration de son congé il part pour la Martinique où il contracte la fièvre jaune dont il guérit grâce au dévouement d'une négresse qui ne veut plus le quitter. C'est là où il goûta le charme exotique de ces belles créoles dont il fera revivre le souvenir sous les traits de Cecily [17].

Le dépouillement des Archives de la Marine montre qu'« il n'a été fait à M. Süe aucun paiement à terre de 1825 à 1830 ». Il est donc à présumer qu'il aurait servi près de six ans dans la marine royale où, à part les permissions régulières, il est resté constamment embarqué.

En 1830, le double héritage de son grand-père maternel et de son père le met à la tête d'une grosse fortune, probablement près d'un million, qui lui assure une large indépendance. Il se fait mettre immédiatement en non-activité et donne sa démission l'année suivante.

Renonçant définitivement à la carrière médicale qu'il n'avait prise qu'à contre cœur, et ne terminant même pas ses études, il va pouvoir vivre à sa guise et réaliser son rêve : écrire des romans.

Il n'oubliera pas de noter des détails d'ordre strictement médical chaque fois que l'occasion se présentera : description de la fièvre jaune, du choléra, procédés thérapeutiques employés, etc., heureux de mettre en scène des médecins dans la plupart de ses romans. Eugène Süe eut donc, exactement, près de huit années de pratique chirurgicale, du 12 Mai 1823 à 1831, ce qui explique suffisamment l'imprégnation médicale de son œuvre.

Ses débuts furent plutôt médiocres à en juger par le mauvais quatrain qui circulait à Paris :

« Les humains par le Dr Süe
En détail furent occis.
Mais en masse son fils les tue
Par ses écrits. »

Il devait prendre une rapide revanche avec la publication de ses ouvrages maritimes puis sociaux.

Le 10 Mars 1839 il est nommé chevalier de la Légion d'honneur.

Durant dix ans il mène la grande vie alimentée par sa fortune personnelle et ses gains d'auteur. En 1842, la publication des *Mystères de Paris* suivie peu après par celle du *Juif errant*, et dont la vogue fut incroyable, lui apportait fortune et célébrité.

Fin psychologue, il avait beaucoup évolué depuis que la noblesse un peu excédée de ses manières et de ses opinions déjà audacieuses l'avait laissé à l'écart, et cette orientation nouvelle de son esprit concordait précisément avec les tendances sociales de son époque. Les « journées de Juillet » annonçaient « 48 ». Ses héros de roman dont il étalait les vices, les aspirations, les maladies, toutes les tares sociales, étaient des réalités vivantes observées par lui avec soin.

Pour s'être penché sur toutes ces détresses qu'il essaya de soulager en les faisant connaître,

10. *Chronique Médicale*, Avril 1903.

11. *Archives du ministère de la guerre* (section historique), Dossier ministres et célébrités.

12. Biographie universelle, ancienne et moderne.

13. Répertoire des navires de guerre français.

14. S'écrit traditionnellement avec un w final.

15. En passant de l'*Albion* à l'*Asof* pour leur porter secours et les dégager, le *Breslaw* essuya le feu des frégates turques. Cette conduite loyale de M. de la Bretonnière fut justement citée et lui mérita la reconnaissance de l'amiral russe de Heyden.

16. *Chronique médicale*, 1er Avril 1903.

17. Episode de Cecily et du notaire Jacques Ferrand dans *les Mystères de Paris*.

pour avoir essayé d'apporter plus d'équité dans les relations entre l'aristocratie et le peuple, il fit montre d'un cœur généreux et d'un véritable esprit social. Séduit par le côté pittoresque de la vie populaire [18] dont il sut plus tard comprendre les aspirations, secondé aussi par les suggestions heureuses de ses lecteurs et de la critique, cet habile homme, désormais assuré du succès, poursuivit la voie nouvelle où il venait de s'engager.

Tout en rendant service aux classes laborieuses, il n'était peut-être pas fâché non plus de montrer à la noblesse dont il avait à se plaindre que sa réussite ne dépendait pas d'elle. C'est en reconnaissance des idées humanitaires qu'il avait défendues, que le peuple le porta à la Chambre des députés où il fut élu socialiste le 28 Avril 1850 avec 36.000 suffrages [19].

Son fameux roman des *Mystères de Paris* qui fut un triomphe est rempli d'idées et de descriptions médicales souvent fort justes pour quelqu'un qui depuis douze ans avait abandonné la médecine. Tout en se défendant « de faire des allusions à propos des médecins... », à cause du nom qu'il a l'honneur de porter « rendu célèbre par de beaux et de grands travaux... sur toutes les branches de l'art de guérir... » il ne s'en privera pas cependant. Au Dr Griffon il reproche « de faire abstraction du malade et de ne s'occuper que de la maladie... Il n'y avait pour lui que des sujets. » Chap. I.

Au chapitre de l'hospice (Tome IV), le tableau de l'aspect nocturne d'une salle d'hôpital avec les conversations des voisins de lit et la triste vision des mourants est fort bien rendu ainsi que celui de la visite médicale du matin.

Ses descriptions de crise épileptique, de folie érotique, le portrait qu'il trace du paralytique général, du dément et du simulateur sont assez corrects.

Il y aurait bien à dire encore sur l'œuvre médicale d'Eugène Süe dans *Le Juif errant* et tant d'autres romans. A des titres divers, médical et social, le romancier apparaît comme un précurseur.

Lors du coup d'Etat du Deux-Décembre, sa protestation violente lui valut d'être inscrit par Napoléon III sur les listes de proscription. L'ancien filleul d'une Impératrice aurait pu bénéficier de la clémence présidentielle. Ses convictions politiques, quoique récentes, et sa fierté s'y opposèrent. Fidèle à sa nouvelle ligne de conduite il préféra l'exil et partit en terre étrangère à Annecy, la Savoie n'étant pas encore Française. Il devait y rester cinq ans. C'est là que, le 3 Août 1857, la mort mit un terme au prodigieux roman d'aventures que fut la vie d'Eugène Süe.

Pierre Vallery-Radot.

18. Pour passer inaperçu dans les milieux populaires qu'il étudiait, il se déguisait en ouvrier.

19. Il devait d'ailleurs se montrer un piètre député.

La médecine chez les Aztèques

L'origine de la médecine chez les Aztèques de l'ancien Mexique est la même que celle de toutes les *médecines*. Ses fondements se trouvent dans la superstition, dans la religion des peuples de l'ancienne Amérique centrale. Le prêtre fut toujours et partout le guérisseur, l'homme-médecine, l'être surnaturel, au courant des secrets interdits aux simples mortels. Chez le primitif, le sorcier tient ce rôle d'homme-médecine. Chez les peuples plus hautement civilisés et dont la religion était hiérarchisée, ce furent d'abord les prêtres, et, plus près de nous, les moines, qui furent détenteurs des secrets de la médecine végétale et qui, par leurs multiples observations, permirent à la médecine de prendre son essor.

Chez les Aztèques, qui étaient arrivés à un degré de civilisation très élevé, la médecine n'échappa pas à cette genèse, et fut un mélange de mysticisme, d'empirisme et d'observation clinique associé à un charlatanisme très développé. C'est ainsi que l'exercice de la médecine, les sciences médicales aussi bien d'ailleurs que les maladies sont placés sous le patronage de dieux et de déesses. Et si la déesse *Tzapotlateman* personnifie la médecine générale, son compère, le dieu *Xipe*, dispensateur des maladies infectieuses et oculaires, se charge de lui fournir un vaste champ d'expérience. Mais à côté de ces dieux « généraux » il en existe une pléiade qui, eux, sont étroitement spécialisés : ainsi *Quetzalcoatl*, protecteur des catarrheux et des rhumatisants ; *Tlaltecuin*, le pédiatre ; *Xochiquetzal*, la gynécologue; *Centeoll*, l'herboriste, etc. (1). Nous pouvons déjà entrevoir, par cette courte énumération des dieux de la médecine, l'orientation que va prendre la pratique médicale, chez ces peuples anciens. En effet, à cette théurgie vient s'ajouter l'influence astrologique. Rien n'agirait, ni la médecine, ni les médicaments n'auraient le pouvoir de guérir s'ils n'étaient appliqués en concordance avec les influences astrales, le jour et l'heure. C'est ainsi qu'à chaque jour correspond un médicament à employer et une affection à traiter, affection bien déterminée que, seule le médecin peut soigner. Quant aux chirurgiens, ils devaient s'abstenir de toute opération sanglante, ainsi que de toute saignée, les cinq derniers jours de l'année.

*
* *

L'exercice de la médecine était, ainsi que certaines autres professions, héréditaire. Comme nous le savons déjà celle-ci était pratiquée par les prêtres, et c'est donc dans des écoles annexées aux temples que se donnait l'enseignement médical. Enseignement très simple, qui prenait une forme familière, patriarcale. C'est ainsi que le père apprend à ses enfants, outre les symptômes des diverses maladies — sans oublier les influences astrales qui les régissent — le commerce avec les esprits et les dieux de la médecine, les diverses formes que revêtent certaines affections et, enfin, la confection des médicaments. L'enseignement le plus important était cette connaissance de la théurgie, connaissance qui prenait parfois des allures de « révélation » d'en haut. A cet effet, le médecin s'isolait et, après être resté quelques instants en conversation avec le dieu, il ressortait avec de nouveaux secrets, de nouveaux pouvoirs, qu'il transmettait à ses assistants, ses fils, car ceux-ci n'exerçaient pas du vivant de leur père. Ces conversations avec les dieux conféraient une haute autorité aux médecins qui prenaient le titre de *Ticitl*, c'est-à-dire de médecin divin de docteur ès sorcellerie, ès théurgie (2).

Nous avons vu, que les dieux étaient spécialisés. Les médecins aussi ; et, à côté de la médecine générale exercée par le *Tlama-Tepati-Ticitl*, la chirurgie avait ses *Tloxotla-Ticitl* qui, seuls, avaient le droit, qui a été pendant longtemps le privilège de nos barbiers, de saigner. Enfin, la gynécologue ou *Tlamatqueti-Ticitl*, et le *Papiani-Panamanacani* ou herboriste, complétaient le corps médical de l'époque.

La thérapeutique n'échappa pas, on s'en doute, à la pratique magique, et put s'apparenter avec celle encore employée de nos jours par certaines peuplades primitives noires de l'Afrique ou de l'Océanie, et même par certaines tribus blanches de l'Australie. Les Aztèques employaient d'ailleurs, pour chaque circonstance de la vie, des sortilèges ou des charmes. Dans son ouvrage sur les Popolacas, qui sont une peuplade de l'ancien Mexique, M. Léon Nicolas (3) nous rapporte une curieuse croyance. Un malade, pour eux, n'est rien d'autre qu'un homme qui a perdu une partie de son âme, laquelle partie n'a pu être dérobée que par un animal. Aussitôt prévenu, le sorcier-médecin se met à la poursuite du quadrupède, oiseau, reptile ou insecte qui est censé avoir commis ce larcin. Après l'avoir capturé, il le remet au patient. C'est à ce moment que l'incantation et la magie entrent en jeu. L'homme-médecine frappe alors sur une calebasse creuse et somme, à grands renforts de cris, l'âme de réintégrer son domicile habituel. Il est aidé en cela par le chœur des parents et amis du malade. Puis le traitement est complété par une séance de « succion » de la partie malade, d'un effet saisissant pour ce dernier, car, lorsque le médecin vous montre victorieusement une pierre, une pièce de monnaie ou tout autre objet qu'il vient soi-disant de vous extraire du corps, comment ne pas être guéri ? Comment ne pas être immédiatement soulagé ?

Parallèlement à ces sortilèges et à ces actes de charlatanisme, les Indiens employaient des stupéfiants (4) ; le plus employé était l'*Ololiuhqui* (1). C'était une boisson tirée d'une solanacée, s'apparentant au Datura, et que prenait soit le malade, soit le sorcier, soit même une tierce personne. A côté de ce stupéfiant et de la *Peyotl*, fort répandue aussi, les Aztèques buvaient un mélange fait de champignons écrasés (appelés chair divine) dans du miel. Ce breuvage les plongeait dans des états hallucinatoires. Ils prisaient aussi une poudre faite avec des oignons contenant un alcaloïde : la vératrine. Alcaloïde qui a une action tonificatrice et excitatrice sur le système nerveux.

A côté de ces formes grossières et primitives de la science médicale, il est certain que les Aztèques, du moins dans les grandes villes, exerçaient la médecine d'une façon plus scientifique. Le père Motolinia raconte qu'ils avaient établi une classification pathologique des maladies. Il semble que cette classification se rapporte plutôt à la symptomatologie et à la topographie qu'à la pathologie elle-même. En effet, le médecin aztèque considérait le symptôme comme un tout, bien distinct des autres signes, comme une entité pathologique. Le symptôme en tant que symptôme était inconnu.

En plus de cet essai de classification, les Aztèques avaient réussi à organiser un service hospitalier, qui fonctionnait d'une façon extraordinaire, dans toutes les grandes villes, et où les indigents étaient soignés. Malheureusement les descriptions et la documentation manquent sur cette partie fort intéressante de la vie médicale des Aztèques.

Mais si nous ne pouvons donner une exacte idée du fonctionnement et de l'apparence de ces services hospitaliers, nous pouvons, néanmoins, donner une description détaillée de ce que l'on peut considérer comme leurs annexes : les jardins botaniques où étaient cultivées les plantes médicinales.

Bien avant que l'Europe ne s'émerveillât devant les jardins botaniques de Padoue, les Aztèques avaient réuni à *Tenochtitlan*, *Chapultepec*, *Huaxtepec* et en bien d'autres villes toutes les plantes connues à ce jour tant pour leurs vertus que pour leur agrément. D'après Antonio Solis, ils s'étaient constitué ainsi une collection de plantes médicinales, dont ils avaient éprouvé expérimentalement les effets, qui leur permettait de soigner toutes les affections qu'ils connais-

saient. Ces jardins étaient propriétés royales, et le roi considérait comme une obligation envers ses sujets de multiplier et de mettre au service de la santé publique ses vastes jardins. D'ailleurs, les médecins avaient un moyen très simple de renouveler leur stock de plantes médicinales : Chaque malade soigné devait envoyer des plantes, selon un mode établi, aux jardiniers royaux. Et même, afin de découvrir de nouvelles plantes, les armées en campagne, en plus du corps d'ambulanciers qui transportaient les malades et les blessés aux postes de secours, emmenaient un dessinateur attitré, qui avait pour mission de dessiner et d'observer les nouvelles plantes qu'il rencontrait. Ainsi s'explique la connaissance remarquable, transmise de génération en génération et accrue chaque année, que possédaient les Aztèques, des villes surtout, au point de vue herboristique.

Ces connaissances extraordinaires les avaient poussés à créer une nomenclature végétale qui consistait en une description morphologique des plantes ou en une définition de leurs propriétés thérapeutiques.

La matière médicale des Aztèques, née de l'observation et développée par la méthodologie avec laquelle ils ont constitué leurs jardins botaniques, comprend, on s'en doute, de nombreux remèdes végétaux. Les purgatifs étaient représentés par les racines de *Jalapa*, une convulvolacée que les premiers Espagnols qui débarquèrent au Mexique nommèrent : Patate d'Orizaba. Mais cette *Jalapa* n'était pas la seule drastique connue par les Indiens. Ceux-ci employaient encore la racine d'*Exogonium purga*, *Serjiana Mexicana*, *Ricinus americanus*, *Aristolochia Mexicana*, etc... Les vomitifs étaient : la *Perezia fructicosa*, le *Croton vulpinum*, l'*Artemisia Mexicana*, etc... Les diurétiques sont légion, aussi ne les citerons-nous pas. Il semble pourtant que les Aztèques, plus qu'une action diurétique, recherchaient une action dépurative, c'est ce qui explique le nombre considérable de plantes consacrées à cet usage. Les sudorifiques (*Agave Americana*, *Smilax medica*), les emménagogues (*Racine de Texaxapotla*, *Epidendrum vanilla*), les anti-diarrhéiques (*Bixa Orellana*, *Quercus Robur*, *Nicotiana tabacum*, etc...), les narcotiques (indépendamment de ceux déjà mentionnés plus haut) pullulent (Citons entre autres : *Datura stramonium*, *Plantago major*, *Thevetio yoyotli*, etc., qui sont d'un emploi courant en médecine usuelle). Bien d'autres affections, tant locales que générales, ou dermatologiques, étaient encore soignées par les plantes. Mais la place nous manquerait pour traiter ce sujet si vaste. Sachons seulement qu'en cette matière, les Aztèques étaient passés maîtres.

Nous avons vu plus haut que la médecine générale, l'herboristerie, la chirurgie et l'obstétrique constituaient les quatre branches de la science médicale dans l'ancien Mexique. Il nous reste donc à étudier la pathologie externe et la gynécologie ou plutôt l'obstétrique.

Certains auteurs, emportés par leur enthousiasme pour la médecine des Aztèques, ont affirmé qu'ils avaient en chirurgie et en pathologie externe des connaissances étendues. Nous croyons qu'il n'en est rien. En effet, il semble qu'en réalité la chirurgie se limitait à la « petite chirurgie » d'urgence. Ils ne traitaient que les blessures et les ulcérations, les abcès et les phlegmons, les luxations et les fractures : toute chirurgie qui réclame un prompt traitement afin de supprimer la douleur (5). La chirurgie générale, exercée par le *Texoxotlaticitl*, se divisait en chirurgie osseuse, si nous pouvons ainsi appeler le réducteur de fracture ou *Teomiquetzani*, et en chirurgie « sanglante » pratiquée par *Tezoctezoani*. Deux branches encore existaient : la dentisterie et la chirurgie oculaire.

La réduction des fractures se faisait par l'application d'herbes spéciales, qui selon les médecins aztèques avaient une propriété curative, mais nous savons qu'en séchant, ces herbes, qui étaient appliquées mouillées, durcissaient et formaient une sorte de gouttière d'immobilisation. Ils employaient aussi des attelles qu'ils confectionnaient eux-mêmes.

Lorsque le malade venait les voir, pour une inflammation ou une ulcération, ils appliquaient des décoctions et des emplâtres de tabac ou d'autres plantes mélangées à des substances diverses. Ils réduisaient aussi par les plantes le prolapsus utérin. Les blessures de l'abdomen, les piqûres venimeuses ou les morsures de serpents étaient aussi justiciables de la médecine végétale, soit en potion, soit en application. Ils traitaient de même les brûlures et les abcès. Dans la technique opératoire, ils employaient, pour suturer les plaies, des cheveux propres. Mais les chroniqueurs du temps ne nous ont malheureusement encore pas donné de détails sur leur instrumentation, et les différentes techniques qu'ils utilisaient selon les cas envisagés. Ils ne connaissaient pas les ligatures vasculaires, et, pour empêcher des hémorragies trop abondantes, ils utilisaient un emplâtre végétal. La protection des plaies se faisait à l'aide de bandages de lianes, que recouvraient, en guise de coton, des plumes d'oiseaux. La convalescence était hâtée par des bains de vapeur, qui se prenaient dans des chambres spécialement réservées à cet effet, dans les habitations particulières ou dans les hôpitaux.

Le dernier chapitre de la médecine chez les Aztèques de l'ancien Mexique est l'obstétrique. La sage-femme, ou *Nahoa*, avait toute autorité et ses conseils, qui relevaient, cette fois-ci et à nouveau, de pratiques plus ou moins magiques, étaient suivis scrupuleusement par les parturientes. Au milieu de certains conseils nés de l'observation la plus élémentaire et qui nous paraissent normaux, nous en trouvons qui sont pour le moins, étranges : Ne pas s'approcher du feu ni s'exposer au soleil. Ne pas porter ses yeux sur la couleur rouge. Faute de n'avoir pas suivi ce conseil, l'enfant se présenterait de côté (6). Ou encore (2), il ne fallait pas regarder une éclipse de soleil ou de lune, sinon l'enfant naîtrait avec un bec-de-lièvre.

L'examen clinique était pratiqué par la *Nahoa*. Il consistait en palpations abdominales, afin de connaître la position exacte du fœtus, palpation qui, si elle montrait une position anormale du fœtus, était suivie d'une absorption, par la parturiente, d'herbes spéciales destinées à provoquer des contractions abdominales et utérines. Lesquelles mettaient le fœtus en place. Si toutefois le succès ne couronnait pas ces manœuvres obstétricales, on avait recours au moyen énergique par excellence : les bains de vapeur associés à des massages abdominaux.

Le père Alarcon raconte que, souvent, l'enfant une fois né, on lui coupait le cordon très long, afin de lui donner une dimension normale, au cours d'une initiation rituelle. Cérémonie qui avait lieu lorsque l'enfant atteignait 13 ans. Le placenta et le cordon étaient enterrés.

*
* *

Quoi qu'il en soit, la médecine des Aztèques, si elle comportait une grande part de magie et de charlatanisme, comportait aussi à un certain degré un caractère plus élevé.

Les connaissances médicales ne s'acquéraient qu'après une étude approfondie des divers symptômes, de la médecine des simples. Mais aussi, il est vrai, de la théurgie.

ROBERT CORONEL.

BIBLIOGRAPHIE

(1) PARDAL RAMON : *La Prensa Medica Argentina*, 13 Janvier 1937.

(2) Père ALARCON : Tratado de las supersticiones y costumbres gentiliceas que oy viuen entre los indios naturales desta nueua Espana. *Reimpression du Musée National de Mexico*, 1892.

(3) Léon NICOLAS : Los Popolacas. *Anales del Museo de Mexico*, Juillet-Décembre 1916.

(4) Père SERNA : Manual de Ministros de Indias para el conocimiento de sus idolatrias y extirpacion de ellas. *Reimpression du Musée National de Mexico*, 1892.

(5) F. OCARENZA : *Historia de la Medicina en Mexico*, Mexico, 1934.

(6) F. A. FLORES : *Historia de la Medicina en Mexico*. Mexico, 1886.

La Médecine à travers le Monde

GRÈCE

La Faculté de Médecine de l'Université de Münich a décerné le titre du docteur en médecine *honoris causa* à M. le Prof. C. Logothetopaulos (Athènes), et celle de l'Université de Berlin a décerné le même titre à M. le Prof. C. Merninghas, de la Faculté d'Athènes.

HONGRIE

Invité par des Sociétés médicales de Budapest et Szeged (Hongrie), M. le Prof. Eskil Kylin (Suède) a fait des conférences intéressantes sur ses travaux concernant les transplantations des glandes hypophysaires animales pour le traitement de la maladie de Simmonds et autres maladies. La conférence a obtenu un grand succès et a été chaleureusement applaudie.

*
* *

M. J. Boross, agrégé à la Faculté de Médecine à Budapest, vient d'être nommé professeur de médecine interne à la dite Faculté. Par cette promotion M. le Prof. Boross occupera la chaire devenue vacante à la suite du décès de M. le Prof. baron L. Kétly.

JAPON

Le professeur Matsujiro Takenouchi, professeur de bactériologie à l'Université Impériale de Tokyo, est parti ces jours-ci pour l'Europe, où il est envoyé pour représenter son pays à différentes cérémonies commémoratives en Europe Centrale.

Il se rendra à Paris au début du mois de Juillet pour entrer en contact avec les différentes personnalités bactériologiques françaises.

SIAM

LE JARDIN DES SERPENTS A BANGKOK.

Ainsi que les tigres, les rats monstrueux et les moustiques aux cruelles morsures, les serpents abondent au Siam. Depuis les temps les plus reculés, serpents d'eau et serpents de brousse faisaient de nombreuses victimes parmi les indigènes cultivant leur paddy dans les marécages ou récoltant le bois de Teck dans la jungle, et l'on n'opposait au mortel venin d'autres remèdes que les incantations des bonzes. C'est au commencement de ce siècle seulement qu'une thérapeutique plus active, basée sur la méthode pastorienne, fut instituée. Et en 1923, la lutte contre la morsure des reptiles fut définitivement mise au point par la création d'un centre d'études et de fabrication sur place du sérum antivenimeux. C'est cet Institut de Bangkok, contenant le jardin des serpents, que nous allons visiter.

Lorsqu'on a quitté la ville indigène, avec sa population grouillante, ses marchés flottants, ses jonques chinoises, le pousse nous mène en quelques minutes au « Snake Garden ».

Malgré les sourires rassurants de l'aimable directeur siamois qui nous sert de guide, nous éprouvons quelque appréhension en franchissant le seuil de l'Institut. Et pourtant, quelle vision de paradis terrestre nous accueille : vastes pelouses ombragées,

lac paisible reflétant de blanches constructions, et, dans l'herbe, nombre de petits lapins aux aguets, qui ajoutent au paysage une note pastorale et familière.

Mais où sont les serpents ?

Le directeur nous désigne alors une dépression centrale, entourée d'un mur lisse, où l'on voit une multitude de petites coupoles blanches, semblable à un village d'iglos (huttes en neige des Esquimaux) et qui paraît désert. Chacune de ces coupoles abrite un nid de serpents. Le village est divisé en trois quartiers distincts : celui des cobras royaux ou hamadryas, celui des cobras ordinaires, celui des vipères.

Justement quand nous arrivons, c'est le moment du repas des cobras royaux. L'opérateur, en longue blouse blanche d'où émerge un jaune visage souriant, descend dans la fosse aux coupoles par un escalier portatif. Avec un long bâton, il soulève le couvercle de la hutte la plus proche. Les najas, fort mécontents d'être dérangés, se dressent en sifflant pour s'élancer sur l'intrus. Mais celui-ci, d'un geste rapide et sûr, saisit le premier au-dessous de la gorge, ce qui le met dans l'incapacité de mordre. Ainsi maintenu, le long corps noir et jaune bat l'air furieusement, comme un fouet. Et le repas commence. A l'aide d'une spatule, le nourrisseur introduit dans la gueule de l'animal 300 gr. de bœuf haché qu'il fait descendre par une pression du pouce comme dans un tube de caoutchouc. Quand l'opération est terminée, la bête furieuse est jetée dans un petit ruisseau dont l'eau fraîche la calme instantanément. On procède de même, mécaniquement et rapidement, pour une trentaine d'hamadryas. Pendant ce temps, le directeur nous parle avec complaisance de ses cobras royaux, les plus terribles de tous, car ils attaquent sans provocation. Le Siam s'enorgueillit d'en posséder les plus beaux spécimens du monde et l'an dernier il battit tout record en envoyant au Zoo de Londres une bête de 16 pieds 9 pouces. Il n'est d'ailleurs pas aisé de mesurer exactement la longueur de ces animaux toujours enroulés sur eux-mêmes et on n'y parvient qu'en les faisant passer dans un canal gradué.

Nous assistons ensuite à la « traite » des cobras ordinaires : c'est ainsi qu'on nomme l'extraction du venin des glandes. Comme précédemment, on enlève les coupoles et les reptiles dressent leurs têtes menaçantes. L'opérateur les saisit et introduit dans la gueule, sous les dents à venin, une sorte de verre de montre. L'animal mord ce récipient dans lequel on voit couler un mince filet de liquide ambré. Un léger massage sur les glandes augmente l'excrétion : chaque sujet fournit ainsi une cuillerée à café environ de venin, de quoi tuer une douzaine de personnes. Après la traite le cobra est nourri de lait stérilisé. Un tube rempli de ce liquide est introduit par une extrémité dans la gueule de l'animal tandis qu'un opérateur souffle par l'autre extrémité le contenu dans l'estomac. On frémit en songeant que l'opéré pourrait avoir l'idée de souffler le premier ! Quand la ration de lait est absorbée, la bête, plus furieuse et plus agitée que jamais, est jetée dans l'eau froide pour la calmer.

Le département des vipères est le plus dangereux de tous. C'est que, tandis que le cobra frappe selon un arc défini, la vipère Russel frappe dans toutes les directions et aux trois quarts de sa longueur. Un éclair rouge de la gueule ouverte : et le coup mortel est porté. La mangouste elle-même, ennemie généralement victorieuse des reptiles, redoute les vipères. Aussi, dans le jardin des serpents, celles-ci sont-elles enfermées dans une cage et ne les prend-on qu'en leur immobilisant la tête avec un bâton fourchu. Avec ces précautions, entre des mains habiles, elle fournit son venin, comme ses congénères.

*
* *

Au cours de cette visite, le directeur nous fournit d'intéressants renseignements sur le fonctionnement de l'Institut.

Et d'abord, notre première question, toute naturelle, sur les accidents possibles, nous vaut la réponse suivante : « L'opérateur n'est que rarement mordu, mais à condition que son attention ne se relâche pas un instant. Cela arriva pourtant la semaine dernière. Nous appliquâmes immédiatement le traitement et conseillâmes au blessé d'aller se coucher. Mais il tint à assurer son service, et ne ressentit aucun inconvénient.

« Sans traitement, la morsure est généralement suivie de mort. Son mécanisme varie selon la nature du venin. La colubrine, qui constitue le poison du cobra, agit sur le système nerveux : la victime souffre d'une douleur qui envahit tout le membre mordu, le paralyse et, après quelques mouvements convulsifs, la respiration s'arrête. Au contraire, la vipérine produit une sensation de gonflement des membres ; le sang se coagule dans les vaisseaux et la mort survient en quelques minutes. Pourtant, l'issue n'est pas nécessairement fatale. Dans quelques cas heureux, la victime peut guérir, soit que la quantité de venin inoculée ait été insuffisante, soit que la morsure ait été amortie par les vêtements, soit que l'animal se soit trouvé en mauvais état de santé et affaibli. Ces circonstances favorables permettent quelques succès faciles aux bronzes et aux sorciers.

« Le vaccin est préparé d'après les méthodes de l'Institut Pasteur. Quand, grâce à lui, les petits lapins qui gambadent sur les pelouses résistent au venin, il est considéré comme efficace. Le sérum antivenimeux ne neutralise que le venin ayant immunisé le cheval qui l'a donné. Aussi, pour les cas douteux, où l'on ignore la nature de la morsure, emploie-t-on un mélange de sérum de cobra et de vipère. Ce double sérum est maintenant répandu dans toutes les localités du Siam où il a sauvé déjà des milliers d'existences. »

Voici ce que nous avons vu et entendu au cours de notre visite dans ce jardin des serpents de Bangkok, à la fois si impressionnant et si bienfaisant.

M. R. Persin.

YOUGOSLAVIE

Le Recteur de l'Université de Paris, M. S. Charléty, s'est rendu à Belgrade où il a fait une conférence dans le grand amphithéâtre de l'Université sur « l'Université de Paris jadis et aujourd'hui ». M. Charléty parla devant une salle comble, en présence des personnalités officielles. A la fin de la conférence, le Recteur de l'Université de Paris fut acclamé par l'assistance. Lors de son séjour à Belgrade, M. Charléty fut l'hôte de la Société des amis de la France, de l'action franco-yougoslave et des représentants des Associations des anciens élèves des écoles françaises. Un banquet, offert par le Recteur de l'Université de Belgrade, clôtura la visite du Recteur de l'Académie de Paris, ainsi que les manifestations de l'amitié franco-yougoslave.

*
* *

M. Gaston Cotte, professeur agrégé de physiologie gynécologique à la Faculté de Médecine de Lyon, vient de faire deux conférences à Belgrade. La première dans le grand amphithéâtre de la Faculté comme hôte de la Faculté de Médecine de Belgrade sur la résection du nerf présacré. La seconde, sur l'invitation par l'Association de médecins yougoslaves anciens élèves des Facultés françaises et la Société médicale serbe, sur l'orientation contemporaine de la gynécologie. Ces deux conférences ont été suivies par un public nombreux qui applaudit chaleureusement le conférencier français.

Correspondance

A propos de l'action du suc gastrique sur la sécrétion gastrique.

J'ai lu avec beaucoup d'intérêt l'article de M. L. Meunier, intitulé : « De l'action du suc gastrique sur la sécrétion gastrique », publié dans le numéro 15 du 20 Février 1937 de votre estimée revue ; j'ai l'honneur à ce propos de vous faire part des faits suivants :

L'injection intra-cutanée du suc gastrique propre du malade, les effets thérapeutiques sur les ulcères du duodénum, la gastrite hyperacide, le rôle de la pepsine, les réactions cutanées inhérentes aux injections et les possibilités théoriques relatives à cette méthode furent décrites et exposées en détail par moi :

En 1932 dans la *Orvosi Hetilap* (Revue Médicale hebdomadaire), publiée à Budapest.

En 1933 dans le tome 54 de l'*Archiv für Verdauungskrankheiten* (Archives pour les maladies digestives), sous le titre : « Ueber Spätreaktion und Heilerfolge nach intrakutaner Verimpfung von Magensekret » (Sur la réaction postérieure et les effets thérapeutiques après l'injection intra-cutanée du suc gastrique), et enfin :

En 1935 au *Ier Congrès International de gastro-entérologie, Bruxelles*, sous le titre : « Therapeutische Erfolge bei Gastritis durch Verimpfung von Magensekret » (Effets thérapeutiques à gastrite par l'injection du suc gastrique), page 593. Bulletin du Congrès, *La Presse Médicale 1935*, n° 77, p. 1494.

Comme je m'occupe systématiquement depuis sept ans des injections du suc gastrique propre du malade à la section des maladies internes de la policlinique comte Albert Apponyi sous la direction du Prof. Charles Engel, je prends la liberté d'attirer l'attention sur mes publications sus-mentionnées, non seulement à cause de la question de la priorité, mais aussi parce que nos constatations se basent sur plus de 500 cas et embrassent largement les résultats thérapeutiques et diagnostiques des injections et théoriquement et pratiquement.

Dr Emeric Weidlinger (Budapest).

A propos de l'ordonnance unique

La Fédération des Industries de l'Art Médical et Chirurgical avait appelé l'attention de Monsieur le Ministre du Travail sur les inconvénients que pouvaient présenter pour les Maisons spécialisées de Bandages, Ceintures, Appareils orthopédiques, la prescription de ces articles sur la même ordonnance que celle où étaient formulés les médicaments.

Un des membres de cette Fédération ayant interrogé M. le Député Salies sur la suite que M. le Ministre du Travail avait donnée à la réclamation présentée par sa Fédération vient de recevoir communication de la lettre suivante :

Ministère du Travail.

Paris, le 22 Février 1937.

M. A. Salies, Député,
M. le Député et Cher Collègue,

Par lettre du 2 Février 1937, vous avez bien voulu appeler mon attention sur une lettre dans laquelle les Etablissements Claverie, 31, rue Thomassin à Lyon (Rhône), demandent si un texte réglementaire est intervenu pour déterminer si la prescription d'un appareil orthopédique peut être effectuée sur une ordonnance distincte de celle qui concerne les médicaments.

J'ai l'honneur de vous faire connaître que mon département n'a pas eu l'occasion de faire trancher par voie de circulaire la question dont il s'agit. Du reste, il paraît indéniable que les articles 6, 8 *et* 9 *ne s'opposent nullement à ce que le praticien prescrive un appareil orthopédique sur une ordonnance distincte de celle qui comporte les médicaments.* C'est le sens dans lequel je vous ai répondu le 3 Juin 1936 et je n'estime pas nécessaire, pour l'instant, de confirmer ce point de vue dans des instructions générales.

Veuillez agréer, Monsieur le Député et Cher Collègue, l'assurance de ma haute considération.

Pour le Ministre :
Le Directeur du Cabinet.

Cette lettre met définitivement au point la question de l'*ordonnance unique* : le médecin a le droit, d'une façon formelle, *de prescrire* sur une *ordonnance distincte*, de celle qui comporte les médicaments, tous les bandages, ceintures et appareils orthopédiques.

L'opposition s'affirme de plus en plus contre le titre de Docteur-Dentiste

Contre le projet de création du titre de *docteur-dentiste* le Corps médical continue de réagir avec vigueur et ténacité.

La Presse Médicale du 29 Mai 1937 a publié deux excellentes protestations motivées et émanant de praticiens de l'art dentaire parisiens.

Lorsque le *Syndical Médical de Paris* décida d'autre part, peu avant les vacances de Pâques, d'étudier cette importante question, plusieurs orateurs proposèrent au bureau de provoquer un referendum auprès des Facultés et Ecoles de Médecine, ce qui fut voté en fin de séance à l'unanimité.

On n'a pas oublié en effet, que l'*Association des Membres du personnel enseignant des Facultés de Médecine* avait demandé que toutes les Facultés soient appelées à se prononcer sur la réforme des études dentaires, et elles ne l'ont pas été. L'appel du *Syndical médical de Paris* avait pour but de suppléer à cette carence, et nous pouvons dire qu'il a été entendu.

La preuve en a été donnée le mois dernier quand nous avons publié ici même l'ordre du jour voté par tous les professeurs de l'Ecole de Médecine de Caen.

Aujourd'hui on reçoit de Bordeaux la nouvelle motion votée par la Faculté de Médecine sur l'initiative de M. le doyen Mauriac ; elle est ainsi libellée :

« *Le Conseil de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux a, dans sa séance du 14 Mai, émis le vœu « que tout projet de réformes d'études médicales, et en particulier d'études dentaires, ainsi que les titres y afférant, puisse être étudié dans les Facultés de Médecine avant de devenir projet de loi* ».

Ce texte répond à tous nos désirs ; *il faut en effet que chaque Faculté agisse de façon identique*, a dit le professeur Dubecq, professeur de clinique odonto-stomatologique à Bordeaux.

Le vœu du Syndicat médical de Paris est donc exaucé et le Dr Biard vient de remporter un brillant succès.

*
* *

Parallèlement aux Facultés qui montrent leur mécontentement, les praticiens prennent des décisions analogues, répondant ainsi à la circulaire que leur a adressée le Dr Bourguignon, président de la *Fédération Corporative des médecins de la région parisienne.* Déjà plusieurs syndicats ont adressé des réponses défavorables au projet si critiqué ; signalons notamment que le Syndicat médical de Brioude (Haute-Loire) dans sa séance du 7 Avril dernier a pris la décision suivante :

« *Circulaire 83 de la Confédération.* — Au sujet des mentions à apposer sur le diplôme de docteur en médecine, le syndicat se prononce à l'unanimité *contre toutes inscriptions* sur ce diplôme de docteur.

Le syndicat *s'oppose également au titre de docteur-dentiste, accordé sans diplôme* lors de l'éventuelle intégration de l'art dentaire dans la médecine. »

*
* *

Dans les diverses assemblées professionnelles de Paris ou de province c'est la même opinion qui prédomine ; tout récemment j'ai interrogé dans le Languedoc et dans les Pyrénées divers dirigeants de syndicats qui furent stupéfaits de ma question, ne supposant même pas qu'elle pût être posée. Un distingué professeur de la Faculté de Toulouse m'a témoigné ses encouragements à la continuation de notre campagne, ne pouvant admettre les futurs docteurs *sans doctorat*.

Cette semaine, à Paris, un groupement de praticiens a pris la décision de s'opposer à tout le projet du doctorat à mentions et nous croyons savoir que ces praticiens, prévoyant le danger de l'abaissement de la culture générale médicale, seront très écoutés.

MAURICE MORDAGNE.

Livres Nouveaux

Etapes de la neurologie dans l'antiquité grecque (d'Homère à Galien), par A. SOUQUES, 1 vol. grand in-8° de 247 p. (*Masson et Cie, édit.*), 1936. — Prix : 45 fr.

Si j'ai tant tardé à rendre compte de ce livre d'histoire consacré à la neurologie grecque, c'est que sa haute valeur de critique clinique de la pensée neurologique hellénique m'a fait un devoir de n'en écrire qu'après l'avoir lu.

Ce n'est pas toujours ainsi que procèdent les journalistes. Je me réjouis de n'avoir pas cédé à un penchant commun. J'en ai recueilli des documents de premier ordre pour l'article que je prépare sur l'évolution de la neurologie dans mon *Histoire générale de la médecine*, et j'ai saisi ici, comme dans l'œuvre historique de Jeanselme, la profondeur de compréhension, à laquelle pénètre l'historien, quand il est en même temps un maître clinicien.

Ainsi M. Souques, observant les textes hippocratiques, arétéens et galéniques comme des malades du Pavillon de la Grille, a fait des diagnostics rétrospectifs qui avaient échappé à Littré et Daremberg, philologues hors pair, mais beaucoup moins bons cliniciens. Un seul exemple : la description de la paralysie diphtérique dans le *Deuxième Livre des Epidémies*. L'excuse de Littré est qu'il publia sa traduction en 1846 et que l'observation d'Herpin de 1843 ne fut connue que par le mémoire de Bretonneau, paru dans les *Archives générales de médecine*, en 1855.

Mais M. Souques n'est pas excellent que dans les détails. Avec une modestie, qui le peint, il écrit en note de la première page : ce livre n'est qu'un simple essai.

Il est vrai que ce mot d'essai étiquette des études de grande envergure, comme celles de Macaulay et d'Hippolyte Taine.

Comme ses devanciers M. Souques s'élève sans effort de l'analyse à la synthèse. Il a gardé de son maître Charcot l'art de savoir masser les ensembles.

Embrassant d'un regard perspicace les 15 siècles, qui s'étendent d'Homère à la chute de l'Empire romain, où la médecine était grecque, M. Souques discerne dans la neurologie grecque sept étapes, présentant trois phases brillantes et quatre périodes obscures. Les phases brillantes très courtes durèrent la vie médicale d'un seul homme ; elles furent respectivement illuminées par le génie clinique d'Hippocrate, par les découvertes anatomo-physiologiques d'Hérophile et d'Erasistrate, par les recherches expérimentalse de Galien. Les périodes obscures, plus ou moins longues, laissent de distance en distance passer quelques clartés, elles vont : la première d'Homère à Hippocrate ; la seconde d'Hippocrate à Hérophile, la troisième d'Hérophile à Galien ; la dernière de Galien au début du Moyen Age.

Les sinuosités de la courbe historique étant ainsi tracées, M. Souques les suit avec précision et met en lumière les acquisitions successives de la neurologie en clinique, anatomie et physiologie.

Grâce au génie d'Hippocrate, la clinique neurologique réalisa des progrès extraordinaires. En insistant sur les paralysies, les convulsions et les anesthésies croisées, consécutives aux lésions unilatérales du cerveau, Hippocrate a admis implicitement l'entrecroisement des voies motrices et sensitives. Il a en outre décrit les méningites, l'apoplexie, l'épilepsie, le tétanos, la migraine ophtalmique, certaines psychoses, les paraplégies d'origine traumatique, la paralysie diphtérique, les amyotrophies réflexes.

De la fondation de l'Ecole d'Alexandrie jusqu'à la mort de Galien, l'anatomie et la physiologie du système nerveux font des progrès inouïs. Hérophile découvre les nerfs périphériques, leur origine cérébro-spinale et leurs fonctions motrices et sensitives et dans l'encéphale met en évidence les ventricules cérébraux, la circulation veineuse et les sinus de la dure-mère. Erasistrate voit le rôle intellectuel des circonvolutions cérébrales et le rôle coordinateur du cervelet.

Quatre siècles plus tard, Galien complète ces recherches anatomiques, divise les nerfs cérébro-spinaux en paires, étudie spécialement les récurrents et les phréniques et montre que les nerfs spinaux ont des racines motrices et des racines sensitives.

Expérimentant sur le névraxe et sur les nerfs, il prouve que moelle et nerfs tirent leurs facultés motrice et sensitive du cerveau et que les sections partielles ou totales de la moelle épinière déterminent chez l'animal des hémiplégies, des quadriplégies et des paraplégies analogues à celles que la maladie produit chez l'homme.

On voit que les anciens ont bien mérité de la neurologie. Et on voit aussi, en lisant ce beau livre, si plein d'aperçus nouveaux sur de vieux textes, que M. Souques a bien mérité de l'histoire de la médecine en général, car l'histoire de la neurologie en est un des aspects les plus évocateurs.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Les grands problèmes de la médecine contemporaine, par PASTEUR VALLERY-RADOT. 1 vol. de 252 p. de la Bibliothèque de Philosophie scientifique (*Flammarion*, édit.). — Prix : 12 fr.

Malgré une activité considérable de médecin et de chercheur, M. Pasteur Vallery-Radot, qui est encore grand voyageur et maître en l'art d'enseigner a trouvé le temps de donner ici et là des études très remarquées sur divers sujets de médecine contemporaine. En les réunissant il a réalisé un volume de lecture très attachante, qui a tout naturellement trouvé sa place dans cette bibliothèque de philosophie scientifique dont tout homme cultivé a quelque volume favori à portée de la main.

Le livre débute par les portraits de quatre grands fondateurs de la médecine contemporaine qui furent les disciples de Pasteur. M. Vallery-Radot qui a vécu dans leur intimité a su en dresser sous nos yeux, avec un pieux respect et une affection attentive, des figures qu'on n'oublie pas : Roux, vrai moine sans le froc, tout entier et religieusement consacré à la vie de la maison qu'il a vu fonder par Pasteur ; Calmette, d'abord voyageur lointain, puis peu à peu se rapprochant de Paris et y finissant comme sous-directeur de l'Institut Pasteur, ayant à peine achevé l'œuvre admirable qu'il a entreprise contre la tuberculose ; Nicolle, tourmenté d'originalité, inventeur génial qui dans l'introspection cherche les règles de l'invention ; Widal, remueur d'idées et réalisateur pratique, toujours en quête de voies nouvelles.

Après cette galerie magistrale quelques-uns des grands problèmes de la médecine actuelle sont exposés au lecteur, et c'est l'histoire de la poliomyélite épidémique, puis celle des deux fléaux coloniaux : la maladie du sommeil et le paludisme, enfin, une étude des deux grandes vaccinations qui ont en ces dernières années suscité enthousiasme et critique : la vaccination anti-diphtérique et la vaccination anti-tuberculeuse. Deux chapitres complètent le volume : l'un consacré à cette thérapeutique nouvelle et si originale : la fièvre curatrice, l'autre rappelantt tous les épisodes passionnants de la première application à l'homme de la vaccination contre la rage.

C'est un jeu pour l'auteur d'évoluer entre les difficultés que présente la rédaction d'un livre de ce genre et de savoir être suffisamment complet tout en conservant à l'exposé le caractère alerte et varié qui fait que l'intérêt ne fléchit pas et qu'un large public y peut trouver satisfaction à son désir de connaître.

PH. PAGNIEZ.

Le traitement des vomissements des nourrissons, par H. Grenet, médecin de l'hôpital Bretonneau. 1 vol. de 56 p. (*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs), Paris, 1936. — Prix : 12 fr.

Ce volume de la collection *Les Thérapeutiques nouvelles* expose les circonstances si différentes dans lesquelles surviennent les vomissements au cours du premier âge. Il étudie particulièrement les vomissements révélateurs d'une sténose congénitale du pylore, le syndrome des vomissements habituels, les vomissements anaphylactiques, les vomissements périodiques avec acétonémie, etc.

La diététique fait l'objet d'une description détaillée et l'auteur insiste sur la nécessité d'alimenter suffisamment les nourrissons vomisseurs. Les particularités du traitement médicamenteux, physique, biologique, étiologique sont très clairement exposées.

G. Schreiber.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — M. le professeur Eugenio Morelli, directeur de l'Institut Forlanini (clinique des maladies respiratoires de l'Université de Rome) fera deux conférences :

1° Le *lundi 21 Juin* à 10 h. 30, à la clinique de M. le professeur Sergent, à l'hôpital Broussais : la physiopathologie de l'appareil respiratoire en rapport avec la collapsothérapie.

2° Le *mardi 22 Juin* à 10 h. 30, à la clinique de M. le professeur Bezançon, à l'hôpital Laennec : la thérapeutique des blessures du poumon.

Hygiène et Clinique de la Première Enfance. — Cours de révision et de perfectionnement. Un cours de révision et de perfectionnement aura lieu à la Clinique Parrot (Hospice des Enfants-Assistés) et sera consacré à l'Hygiène, à la Clinique et au Traitement des maladies de la première enfance, sous la direction de M. le professeur Lereboullet, avec le concours de MM. Cathala et M. Lelong, agrégés, médecins des Hôpitaux, de MM. Benoist, Bohn, Garnier, Gavois, Gournay, Joseph, Mme Wertheimer, chefs et anciens chefs de clinique, M. Aimé, électroradiologiste des Hôpitaux, M. Detrois, chef de Laboratoire, et de MM. Baize et Saint-Girons, Boudinesco, assistants du service.

Programme des cours. — 1° L'alimentation de la première enfance. Allaitement naturel, allaitement artificiel. Le sevrage et l'ablactation. Les laits modifiés. Les aliments diététiques. — 2° Hygiène, prophylaxie et traitement des infections de la première enfance. — 3° Pathologie du premier âge. Les troubles digestifs chez l'enfant au lait de vache, les accidents du sevrage. Les vomissements. La sténose du pylore. Le choléra infantile et les états cholériformes. Les états de dénutrition lente. Les retards de croissance. La maladie cœliaque. L'eczéma du nourrisson. Les avitaminoses. Le rachitisme. Les érythroblastoses infantiles. Les ictères et les anémies du nourrisson. Les cardiopathies congénitales. L'asthme du nourrisson. Les infections broncho-pulmonaires. Les néphrites du nourrisson. La colibacillose. La diphtérie, sa prophylaxie et son traitement. La tuberculose du nourrisson. La syphilis congénitale.

Ce cours commencera le mercredi 30 Juin à 9 h. 45 et se terminera le samedi 10 Juillet 1937. Chaque matin de 9 h. 45 à midi visite dans les salles, présentation de malades et leçons sur les sujets ci-dessus énumérés.

De 16 h. 30 à 18 h. leçons et exercices pratiques ou visites à divers établissements de puériculture ou laboratoire de biologie.

Sont admis à ce cours les Docteurs en médecine, les étudiants en médecine français et étrangers, sur la présentation de la quittance du versement.

Droit d'inscription : 200 fr. — Les bulletins de versement du droit sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4) les lundis, mercredis, vendredis de 14 à 16 heures. L'inscription à ce cours doit être annoncée à M. le Chef de Laboratoire des Enfants-Assistés, 74, rue Denfert-Rochereau avant le 25 Juin, le cours ne devant avoir lieu que s'il y a un nombre d'élèves suffisant.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Aix-Marseille. — Par arrêté du ministre de l'éducation nationale, en date du 11 Juin 1937, les chaires de clinique chirurgicale (dernier titulaire : M. Imbert) et de la clinique médicale infantile (dernier titulaire : M. Cassoute) de la Faculté mixte de médecine générale et coloniale et de pharmacie de l'Université de Marseille sont déclarées vacantes.

Un délai de vingt jours, à dater du 12 Juin 1937, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par arrêté en date du 11 Juin 1937, la chaire de chimie biologique (dernier titulaire : M. Delaunay) de la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'université de Bordeaux est déclarée vacante.

Par arrêté du ministre de l'éducation nationale en date du 11 Juin 1937, les chaires de physiologie (dernier titulaire : M. Delaunay) et de pharmacie (dernier titulaire : M. Dupouy) de la Faculté de médecine et de pharmacie de l'université de Bordeaux sont déclarées vacantes.

Un délai de 20 jours, à dater du 12 Juin, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Hôpital Necker-Enfants-Malades (149, rue de Sèvres). — A l'occasion des Journées Médicales de Paris, M. Monbrun fera dans le service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Necker-Enfants-Malades, le lundi 28 Juin, à 10 h. 30, une séance opératoire, et le mercredi 30 Juin, à 10 h. 30, une séance de diathermo-chirurgie ophtalmologique.

Amphithéâtre d'Anatomie. — Un cours d'opérations chirurgicales (Chirurgie ophtalmologique), en dix leçons, par MM. Magitot et E. Hartmann, Ophtalmologistes des hôpitaux, commencera le jeudi 1er Juillet 1937, à 14 h., et continuera les jours suivants à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations sur l'œil humain et l'œil animal.

Droit d'inscription : 350 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Le registre d'inscriptions est clos deux jours avant l'ouverture du cours. Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Programme du cours. — I. Opérations sur les muscles oculaires. — II. Opérations sur la cornée et le sac lacrymal. — III. Opérations sur les paupières. Opération du ptosis. — IV. Opérations sur l'orbite et le globe oculaire. — V. Opérations de l'entropion, les arginoplasties. — VI. Opérations antiglaucomateuses. — VII. Opérations palpébrales et dacryo-rhinostomie. — VIII. Opérations palpébrales-autoplasties. — IX. Opérations sur les nerfs de l'orbite et de la face, énucléation. — X. Opérations sur le cristallin.

Sanatoriums publics. — Par arrêté du 7 Juin 1937, Mme Bouchard a été nommée médecin adjoint au sanatorium de la Meynardie (Dordogne).

Par arrêté du 7 Juin 1937, M. Vigier, médecin adjoint au sanatorium de la Meynardie (Dordogne), a été nommé, sur sa demande, médecin adjoint au sanatorium de Bodiffé (Côtes-du-Nord).

Concours

Ecole de Médecine et de Pharmacie de Rouen. — 1° Un concours pour l'emploi de *Professeur suppléant de la chaire de Physique et de Chimie* à l'Ecole préparatoire de Médecine et de Pharmacie de Rouen s'ouvrira le lundi 25 Octobre 1937 devant la Faculté de Médecine de Paris.

2° Un concours pour l'emploi de *Professeur suppléant de Pathologie et Clinique interne* à l'Ecole préparatoire de Médecine et de Pharmacie de Rouen s'ouvrira le lundi 25 Octobre 1937 devant la Faculté de Médecine de Paris.

Les candidats pourront se faire inscrire pour ces deux concours au Secrétariat de la Faculté de Médecine de Paris, jusqu'au 25 Septembre 1937, délai de rigueur.

Hospices civils de Nice. — Le lundi 18 Octobre 1937, à 8 h. du matin, sera ouvert aux Hospices Civils de Nice un concours pour 10 places d'internes en Médecine et en Chirurgie. (Ce nombre pourra être augmenté en cas de besoin.)

Pour être admis à concourir, les candidats devront se faire inscrire au moins un mois avant la date fixée pour le concours au Secrétariat des Hospices.

Les internes sont nommés pour une période de 1 année qui peut être renouvelée 2 fois. Les internes de l'Hôpital Pasteur seront nourris, logés, chauffés et éclairés et percevront une indemnité mensuelle de 450 fr. la 1re année, 550 fr. la 2e et 650 fr. la 3e.

Les internes de l'Hôpital Saint-Roch, qui ne sont ni logés, ni nourris, reçoivent une indemnité mensuelle de 1.100 fr. la 1re année; 1.200 fr. la 2e année; 1.300 fr. la troisième année. Ils sont logés et nourris les jours de garde.

Les candidats non nommés pourront être appelés, d'après leur ordre de classement, à remplacer des internes titulaires démissionnaires ou en congé.

Médecins présents à Paris pendant la période des vacances

Comme les années précédentes, La Presse Médicale *publiera, toutes les semaines, du 10 Juillet à la fin Septembre, dans les numéros du samedi, la liste des médecins présents à Paris, pendant la semaine suivante. Nous prions donc nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence, en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.*

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* **(120, Bd. St-Germain)** *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. *Ministère des Colonies. Commandeur :* M. F. Mesnil, professeur à l'Institut Pasteur.

Officier : M. Sicard de Plauzolles, directeur de l'Institut Alfred Fournier.

Chevaliers : MM. Pierre Agricole, Henri Berret, Arthur Costet (Gros-Morne, Martinique), Jacques Delmond-Bebet, Etienne Gippet (Cayenne), Henri Jadfard (Sfax), André Nata (Pointe-à-Pitre, Guadeloupe), Marie Remy-Néris.

Conférence de morphologie. — Le 24 Juin de 5 à 7 heures, 36, rue d'Assas à la Salle de conférences de l'Institut prophylactique, conférence du Dr A. Thooris sur *Les Formes féminines* avec présentation de sujets.

La XVIe Réunion Neurologique Internationale se tiendra à Paris du jeudi 8 Juillet au samedi 10 Juillet 1937 inclus.

La séance d'ouverture aura lieu le jeudi 8 Juillet à 9 h. 30, à la Faculté de Médecine sous la présidence de M. le Professeur Roussy, Doyen de la Faculté de Médecine de Paris. Les séances ultérieures se tiendront à *la Salpêtrière*, 47, Boulevard de l'Hôpital (Amphithéâtre de l'Ecole des Infirmières), sous la Présidence de M. le Professeur Barré (de Strasbourg), Président de la Société de Neurologie. Les séances auront lieu le matin de 9 h. à 12 h. et l'après-midi de 15 h. à 18 h.

La question suivante a été mise a l'étude : *La douleur en Neurologie.* 1° Introduction. Physiologie et pathologie générales de la douleur : MM. A. Baudouin et H. Schaeffer (Paris). — 2° La douleur dans les maladies organiques du système nerveux : *a*) Système nerveux central : MM. Riddoch et Critchley (Londres), et Garcin (Paris) ; *b*) Nerfs périphériques : M. Dechaume (Lyon). — 3° Douleur sympathique et douleur viscérale : M. Ayala (Rome). — 4° La douleur vue par un psychiatre : M. Noël Péron (Paris). — 5° Le diagnostic objectif de la douleur. Considérations médico-légales : MM. Crouzon et Desoille (Paris). — 6° La thérapeutique de la douleur : *a*) La neuro-chirurgie de la douleur : M. Leriche (Strasbourg) ; *b*) La radiothérapie de la douleur : MM. Haguenau et Gally (Paris).

La réunion a lieu sur invitation, il n'est pas demandé de cotisation.

Les adhérents au Congrès pourront s'adresser aux Wagons-Lits-Cook, 40, rue de l'Arcade et à toutes leurs Agences de France et de l'étranger pour toutes les questions relatives au voyage et au séjour en France. — En ce qui concerne les adhérents français, les Wagons-Lits-Cook leur feront connaître les facilités accordées aux Congressistes par les Grands réseaux de Chemins de fer français ; il est prévu dès à présent que : ils paieront plein tarif à l'aller, mais bénéficieront d'une réduction de 75 pour 100 au retour avec minimum de cinq jours de présence à Paris.

Une excursion aux environs de Paris sera organisée au cours de la Réunion neurologique. Un banquet aura lieu sur invitation pour les délégués étrangers.

Il n'y aura pas de séance mensuelle de la *Société de Neurologie en Juillet.*

Secrétaire général : Dr Crouzon, 70 bis, Avenue d'Iéna, Paris (16e).

Le **Congrès de la Société française d'Ophtalmologie** (Paris 28-30 Juin 1937).

Programme du Congrès. — *Première séance,* lundi 28 Juin, à 8 h. très précises du matin, Faculté de Médecine.

M. Villard (Montpellier) : Notre confrère, le pape Jean XXI. — M. Szymanski (Varsovie) : Prothèses métal-

liques pour le choix des verres de contact. — M. Motolese (Florence) : Le traitement chirurgical dans la myopie élevée. — M. G. Leplat (Liège) : Du développement des voies lacrymales chez l'homme. — M. Rubbrecht (Bruges) : Technique simplifiée de l'opération de Toti. — M. Strampelli (Rome) : Sur la dacryocanaliculorhinostomie. — M. Leonardi (Rome) : Autoplasties palpébrales. — M. Sédan (Marseille) : Diplopie ayant préludé à l'accroissement considérable d'un dermolipome de la conjonctive. — M. Tillé (Paris) et Mlle Pillet (Lyon) : Note statistique anatomo-clinique concernant 80 cas de tumeurs de la conjonctive bulbaire. — M. Ch. Roche (Marseille) : Forme exubérante de pannus traitée par curithérapie. — MM. Cuénod et Nataf (Tunis) : Sur le traitement du trachome d'après les nouvelles recherches expérimentales. — M. Quentin (Reims) : Tétanos consécutif à une plaie de la cornée. — M. Amsler (Lausanne) : Le kératocone fruste. — M. Nizetic (Belgrade) : Y a-t-il des résultats définitifs de la kératoplastie pénétrante ? — MM. R. Onfray et Gilbert-Dreyfus (Paris) : Cataracte par dinitrophénol.

Deuxième séance, mardi 29 Juin, à 8 h. très précises, Faculté de Médecine.

M. Nectoux (Paris) : Note sur le chlorhydrate de Yohimbine et son action sur la tension oculaire. — M. Bourdeaux (Evreux) : A propos du traitement chirurgical du glaucome. — M. Hermans (Bruxelles) : La pathogénie des affections oculaires d'origine dentaire. — M. Van Lint (Bruxelles) : La résistance des capillaires à la pression dans la tuberculose oculaire. — MM. Roche (Thiers) et Martin (Lyon) : L'aspect ophtalmologique d'un cas de chordome.

A 9 h. 30 : MM. Bollack, David et Puech. Rapport : *Les arachnoïdites opto-chiasmatiques.* — M. Filippi-Gabardi : A propos des arachnoïdites opto-chiasmatiques. Discussion du rapport.

A 11 h. 30 : Séance d'affaires.

A 20 h. : Banquet du Cinquantième Congrès au Pavillon Dauphine (Bois de Boulogne). Porte Dauphine.

Troisième séance, mercredi 30 Juin, à 8 h. très précises du matin, Faculté de Médecine).

M. Fritz (Bruxelles) : Le débit sanguin dans les vaisseaux rétiniens. — MM. Genet et Charpentier (Lyon) : Spasme des artères rétiniennes. Formes mortelles. — M. Dubois-Poulsen (Paris) : Oscillométrie des artères des membres dans les thromboses de la veine centrale de la rétine. — MM. Valois, Jeandelize, Drouet et Lemoine : Hémorragies rétiniennes récidivantes et troubles endocriniens. — M. Bujadoux (Lyon) : Décollement de la rétine chez deux frères guéri par thermoponction. — M. Dejean (Montpellier) : Les modifications du fond d'œil dans la rage chez le lapin. — MM. Genet et Rosnoblet (Lyon) : Cécité sans signes ophtalmoscopiques chez les enfants. — M. Marquez (Madrid) : Les déviations secondaires dans les diverses sortes de strabisme. — MM. Frogé, Poursines et Chiniara (Beyrouth) : Paralysie bilatérale des deux droits internes et de la musculature irienne : les yeux de Langouste. — M. François (Charleroi) : Dilatation anévrysmale de l'artère ophtalmique ; évolution du cas. — M. Pascheff (Sofia) : Recherches sur les tumeurs hématogènes de l'orbite. — M. Bourguet (Paris) : Les hernies adipeuses de l'orbite. — M. François (Charleroi) : Tumeur osseuse volumineuse de l'orbite et des régions avoisinantes. — MM. P. Pesme et G. Hirtz (Bordeaux) : La maladie de Bardel-Laurence-Bieldz : son traitement par les extraits totaux de lobe antérieur d'hypophyse. — M. Proby (Evian) : Un nouveau procédé de greffe intra-sclérale dans l'exentération du globe oculaire, la greffe morte tendineuse. — M. Rateau (Bordeaux) : Climat marin et ophtalmologie.

Pour tous renseignements s'adresser à M. R. Onfray, secrétaire général, 6, av. de La Motte-Picquet, Paris (7e).

Congrès de psychothérapie et de psychologie. — Programme du Congrès, 16, 17, 18 et 19 Juillet 1937. Vendredi 16 Juillet, à 15 heures, au siège de l'Ecole de Psychologie, 49, rue Saint-André des Arts, séance d'ouverture sous la présidence du Prof. Pierre Janet, professeur honoraire au Collège de France, membre de l'Institut.

1° Les précurseurs de la psychothérapie. L'hypnotisme expérimental et thérapeutique; présentation des projections originales de l'enseignement de Charcot, Dumontpallier, Charles Richet, Luys, Liébeault (de Nancy), etc., par M. Bérillon. — 2° Le rôle de l'hypnotisme dans la psychothérapie, par M. Ch. Sampson (de Londres). — 3° La pratique de l'hypnotisme et de la psychothérapie en Roumanie, par M. Georges Preda (de Sibiu). — 4° L'hypnotisme chez les animaux, par M. le vétérinaire L. Lépinay. — 5° Les applications formelles de l'hypnotisme par M. Bonjour (de Lausanne). — 6° L'hypnotisme et le pithiatisme par le Prof. Franquet (de Reims). — 7° Allocution du Prof. Pierre Janet. A 20 heures, banquet au Restaurant du Nègre, 17, Boulevard Saint-Denis, sous la présidence du Prof. Pierre Janet (tenue de ville). Prix : 35 fr., tout compris.

Samedi 17 Juillet, à 9 h. 30 : 1° M. Stoenesco (de Sibiu) : Les applications cliniques de la psychothérapie à l'hôpital de Sibiu. — 2° M. Dernq : Le psychothérapie dans la pratique courante. — 3° M. R. Courtois : La culture de l'euphronie et du jugement dans la psychothérapie. — 4° M. Pierre Ménard : La thérapeutique des passions par les exercices graphiques. — 5° M. Martinie-Dubousquet : Les rapports de l'attitude, de la morphologie avec la psychologie. — A midi : déjeuner amical. — A 14 heures : 1° M. Artault (de Vevey) : La Médecine pratique et Sociale. — 2° M. Popesco (de Sibiu) : La psychologie analytique. — M. Marcel Viard : Démonstrations de psychologie objective. — 4° Prof. Americo Valerio (de Rio de Janeiro) : Chirurgie et psychothérapie. — 5° M. Bertreux : Rôle adjuvant de la psychothérapie dans l'intervention chirurgicale. — 6° M. Paul Farez : Les modalités de la psychothérapie. — 7° M. R. Fauvet : Les nouvelles applications de l'auto-suggestion thérapeutique. La phonothérapie. — 8° M. Bérillon : Les applications de la suggestion hypnotique à la pédagogie des pervers (avec projections). — Communications diverses des Professeurs Chavigny (de Strasbourg), Delore (de Lyon), Maignon (d'Alfort), Urbain (du Muséum), de MM. G. Luquet, Bonnet, Lemaire, de le Fuye, Pierre Barbier, Bonjour (de Lausanne), Guisan (de Lausanne), Voivenel (de Toulouse), Iribarne, Martiny, Hollande, de Hogues, professeur à l'Ecole de Chirurgie dentaire, Ch. Fiessinger, Félix Regnault, Legrand, Moret, A. Petit, médecin-vétérinaire. — A 17 heures : Lunch offert par l'Ecole de psychologie.

Dimanche 19 Juillet, à 10 heures, visite du Zoo sous la direction du Prof. Urbain, du Muséum. Dans l'après-midi, réceptions diverses.

Adresser les demandes de renseignements et adhésions (cotisation pour les membres participants et les membres associés, 50 fr.) à M. le Dr Bérillon, président, 22, rue Vignon, Paris (9e) et à M. le Dr Marcel Viard, 11, rue du Printemps, Paris (17e).

Le **Congrès national du Raisin et du Jus de Raisin** (Médical, Technique, Scientifique) se tiendra à Paris, Salle de la Mairie du Centre Rural (annexe Maillot), les 10, 11, 12 et 13 Septembre 1937.

Programme. — Vendredi 10 Septembre : Le Jus de Raisin et le Raisin dans l'alimentation humaine, leur valeur alimentaire et hygiénique. Rapporteur : M. Boulet (Montpellier) ; — L'action curative et thérapeutique du Raisin et du Jus de Raisin, les cures uvales. Rapporteur : M. Rouanet (Moissac). — Samedi 11 Septembre : La production, les cépages, les emballages, le fardage, les transports, la vente des raisins. Rapporteur : M. Chassant (Montpellier); — La production, les cépages, les emballages, le fardage, les transports, la vente des Raisins de Tunisie, d'Algérie, du Maroc. Rapporteur : M. André Colliez (Maroc) ; — La propagande pour la plus grande consommation du Raisin et du Jus de Raisin. Rapporteur : M. Gardes (Moissac). — *a*) Le Jus de Raisin et les Jus de Fruits, leur préparation, leur conservation (divers procédés). Rapporteur : M. Malvoisin; — *b*) Statut légal des Jus de Raisin et des Jus de Fruits (historique, situation, avenir), par M. F. Delcos. — La valeur des procédés de stabilisation et la santé publique, par Mme Randoin. — Dimanche 12 Septembre : A l'Exposition, Fête internationale du Raisin et du Vin. — Lundi 13 Septembre : Excursion à Fontainebleau, et visite du vignoble de Thomery.

Adresser toute la correspondance, concernant les adhésions et les questions techniques, à M. Gérard d'Eaubonne, secrétaire général de la Fédération française des Stations Uvales, commissaire général du Congrès, 22, chaussée d'Antin à Paris.

Pour les voyages, excursions et le séjour à Paris, à l'Agence Exprinter, 26, avenue de l'Opéra, Paris (1er).

Nécrologie. — On annonce la mort du médecin général de la Marine, en retraite, Henri Barrat, à Rochefort-sur-Mer.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Après deuil désire céder Etablissement Agents Physiques, fondé en 1911. Blum, 15, rue des Petits-Hôtels, Paris.

Urgent. A vendre Bd. Beauséjour 16e (face à la gare de Passy), bel Hôtel partic. sur Bd., 10 p.; 3 s. bains, jardin, garage, sup. 410 mq. Conviendr. pr médecin. Pr ts renseign. Tel., Opéra 12-31.

Locaux permettant l'établissement d'un médecin spécialiste, 84, avenue Paul-Doumer, 1er étage, tt confort, prix et condition à débattre. Ecr. *P. M.*, n° 680.

Anc. Int. Hôp. Paris chir., anc. chef clin. Faculté, ch. associat. av. chirurg. Prov. ou suite à prendre. Ecr. *P. M.*, n° 693.

Ancienne étudiante en médecine, 25 ans, parlant et écrivant anglais, cherche secrétariat médical permanent. Sérieuses références. Ecr. *P. M.*, n° 696.

Pharmacien, ex-int. des Hôpitaux, désire utiliser légalem. diplôme pr spécialité médicale sérieuse. Ecr. *P. M.*, n° 697.

Vve visiteuse méd. exp., sér. ch. constituer groupe Lab. pr prosp. Afrique Nord. Ecr. *P. M.*, n° 704.

Louerait un microscope Zeiss, 3 obj., à immersion, binoculaire, pour période de 2 mois : Août-Septembre; à défaut monoculaire grossissement minimum 1500 diamètres. Faire offres à *P. M.*, n° 705.

Docteur en médecine, 40 ans, nationalité allemande, catholique, célibataire, ayant grande expérience en médecine interne, neurologie, psychiatrie, homéopathie, culture physique, pratique commerciale, organisateur, connaissances en littérature scientifique et d'enrôlement, cherche position modeste comme interne dans hôpital, maison de santé, laboratoire, prosecteur ou dans l'industrie pharmaceutique. Territoires d'outre-mer non exclus. Adresser offres s/s chiffre « Z. B. 3494 » à Rudolf Mosse A. G., Zurich.

Pour mais. convalesc., villa 10 pièces, tout confort, ombrages, admirablement située banlieue immédiate, à vendre ou à louer. Ecr. *P. M.*, n° 707.

Radiographe non installé, de préférence ancien assistant, est demandé dans groupement médical. Ecr. *P. M.*, n° 708.

On demande manipulatrice Radiologie et Infirmière salle opération, logées, nourries hôpital, appointées par chirurgien. S'adresser Dr Nandrot, chirurgien, Hôpital de Montargis (Loiret).

Occasion. Appareil Egovox d'enregistrement de la voix pour amateur. Etat absolu de neuf, avec accessoires : disques, aiguilles. Soldé moitié valeur : 75 fr. Ecr. *P. M.*, n° 710.

Etude de Me Muzet, Commissaire-Priseur à Fougères (I.-et-V.), vente aux Enchères publiques d'Instruments et Appareils pour médecine générale et Radiologie, Rayons-X, ondes courtes, rayons ultra-violets et infra-rouges, le 23 Juin 1937, à 2 h. du soir, à Fougères, 13, rue Charles-Malard, après décès du Dr Alliot. Par le ministère de Me Muzet, Commissaire-Priseur, qui enverra notice détaillée sur demande.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA NÉPHRITE CHRONIQUE ATROPHIQUE DE L'ENFANCE

AVEC ARRÊT DE CROISSANCE ET DÉFORMATIONS OSSEUSES (NANISME RÉNAL) ET LES SYNDROMES CONNEXES

PAR

Robert DEBRÉ, Julien MARIE
et Marie-Louise JAMMET

L'ENTITÉ morbide très curieuse connue sous les noms de nanisme rénal, d'infantilisme rénal, de rachitisme rénal, ou encore de néphrite chronique atrophique de l'enfance avec arrêt de croissance et déformations osseuses, est certes moins rare qu'on ne l'imagine et son étude peut être fructueuse pour la compréhension de l'étiologie de certaines néphrites chroniques absolument obscure jusqu'à présent.

D'importantes publications ont, depuis cinquante ans et surtout au cours des vingt dernières années, permis une connaissance assez précise du syndrome clinique et des lésions anatomo-pathologiques les plus évidentes. Depuis les observations initiales de Goodhart, de

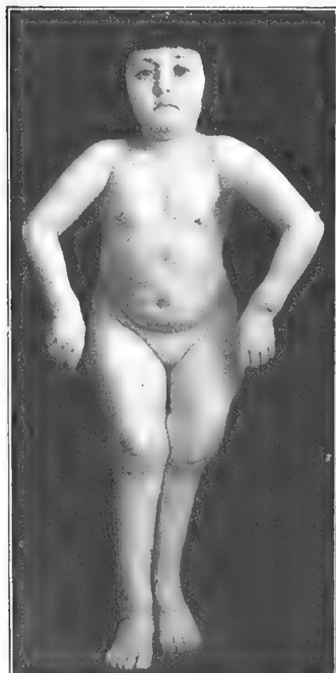


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 1. — M. F..., 11 ans. Nanisme rénal avec rachitisme. Signes évidents de rachitisme : saillie des bourrelets épiphysaires radio-cubitaux et tibio-tarsiens, *genu valgum* prononcé. Noter également l'anomalie de répartition de la graisse de couverture, amassée dans des régions du tronc et de la racine des membres.

Fig. 2. — G. J..., 9 ans. Taille : 0 m. 86. Poids : 12 kilogr. 700. — Nanisme rénal avec rachitisme. Bourrelets épiphysaires et *genu valgum* bilatéral très marqués.

Fig. 3. — Photographie de deux enfants de 8 ans (D. R. et M. R.) atteints de nanisme rénal sans lésions osseuses rachitiques. A gauche, enfant normal, de même âge.

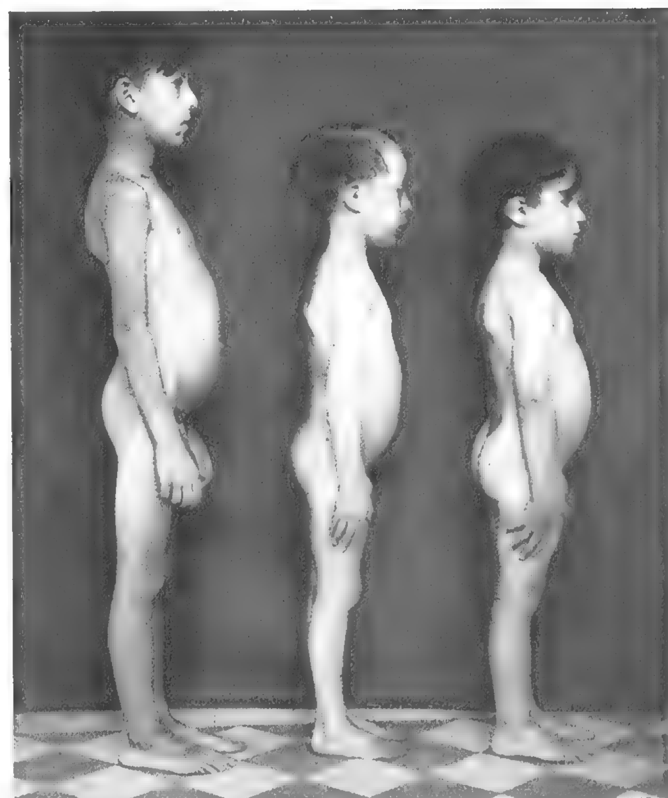


Fig. 4. — Mêmes enfants, vus de profil. Le témoin est à gauche.

Lucas, de D. Cooley, de très nombreux travaux ont été publiés, en particulier par Fletcher, Miller et Parsons, Mitchell, Hamperl et Wallis, Apert.

Nous ne songeons nullement à reprendre dans une étude d'ensemble l'exposé de nos connaissances sur ce sujet. Nous voudrions, au contraire, en nous basant sur nos observations personnelles, qui sont au nombre de neuf, mettre en relief ici quelques faits particuliers et surtout indiquer à quelle conception de la maladie conduisent ces constatations [1]. Elles convergent dans leur ensemble avec celles de plusieurs auteurs, notamment de Loeschke et de Fanconi qui, étudiant deux points particuliers, émettent des conclusions d'une portée générale.

Le syndrome clinique le plus pur, et qui semble être le plus fréquent, est celui du nanisme rénal ou du nanisme avec néphrite chronique. Si la maladie se manifeste à une période plus tardive, l'infantilisme remplace le nanisme.

A ce syndrome fondamental s'ajoute, dans un certain nombre de cas, un syndrome osseux analogue au rachitisme commun du nourrisson ; le rachitisme rénal est alors réalisé.

Dans l'étude analytique des principaux caractères que nous allons sommairement évoquer ici, nous envisagerons surtout certains éléments particuliers qui nous ont frappés et conduits à la conception synthétique par laquelle nous terminerons cet exposé.

Le nanisme est toujours important ; il porte sur le développement statural et pondéral. L'enfant est parfois normal à la naissance mais, fait remarquable, cette éventualité est exceptionnelle et en règle générale l'enfant naît à terme avec un poids déjà insuffisant. Il est tout à fait rare qu'un bel enfant soit arrêté dans sa croissance et son développement dans le cas qui nous occupe : c'est un enfant à croissance médiocre qui, à un moment donné, à 4, 6, 10 ans, cesse brusquement de croître.

La stature est en moyenne inférieure de 20 pour 100 à celle d'un sujet normal du même âge, lorsque le syndrome est nettement constitué. Le retard pondéral semble proportionnel au retard statural : l'enfant a le poids correspondant à sa taille et non à son âge.

On considère en général que le développement morphologique du corps reste harmonieux; cependant, dans un de nos cas personnels, on constatait une diminution de longueur plus accentuée au niveau des segments proximaux des membres. Pour Loeschke, la diminution de longueur porterait presque exclusivement sur le segment inférieur du corps.

Le développement psychique de ces enfants semble normal et leur intelligence est d'autant plus remarquée que leur petite taille les fait paraître plus jeunes.

Lorsque l'infantilisme remplace le nanisme, la morphologie demeure, à la puberté, celle de l'enfance, les caractères sexuels secondaires n'apparaissent pas, l'installation des règles n'a pas lieu chez les filles, les garçons conservent une voix grêle, des organes génitaux infantiles ; il n'y a pas de développement du système pileux.

Le tableau du nanisme rénal peut demeurer pur en quelque sorte, mais dans un grand nombre de cas, dont la fréquence relative demeure impossible à établir rigoureusement, existent en outre des troubles de l'ossification, qui réalisent le tableau du rachitisme rénal.

Au début de la connaissance du rachitisme rénal on a surtout décrit des rachitismes tardifs survenant à la période prépubertaire et qui, comme tous les rachitismes tardifs, étaient partiels, surtout localisés aux membres inférieurs et caractérisés par un *genu valgum* remarquable, avec un trouble manifeste de la marche, où d'ailleurs l'hypotonicité musculaire et ligamenteuse semble jouer un rôle au moins aussi important que la déformation osseuse. Au *genu valgum*, à peu près constant dans ces formes, s'ajoutent la courbure diaphysaire des os longs des membres, le gonflement juxta-épiphysaire des poignets et des côtes, des déformations parfois assez graves pour entraver l'activité motrice du petit malade.

Fig. 5. — Radiographie des membres inférieurs de l'enfant G. J. (fig. II). Large courbure des tibias et des péronés, à concavité externe, avec fracture incomplète des deux tibias au niveau du point de courbure. Elargissement des épiphyses avec aspect vermoulu et rongé. Intensité du processus de décalcification : l'opacité de l'os n'est guère supérieure à celle des tissus mous environnants.

Mais la connaissance des formes précoces du rachitisme rénal permet de reconnaître, au cours de la deuxième ou de la troisième année, un rachitisme en tous points semblable au rachitisme commun de la première enfance ; c'est alors un rachitisme généralisé avec déformation du thorax en coup de hache, chapelet costal, courbures considérables des os longs, volumineuses tuméfactions épiphysaires, fractures rachitiques. Cependant, on n'observe guère, au cours du rachitisme rénal, l'existence de cranio-tabes, manifestation d'un rachitisme particulièrement précoce.

Pas plus que l'examen clinique, l'étude radiologique des régions dia-épiphysaires ne permet d'individualiser cette forme du rachitisme. On a décrit (notamment Parsons, Teall, Apert) à côté des types « floride » et « atrophique » comparables aux images habituelles du rachitisme des aspects « cotonneux », « pointillé », « perlé », en « nid d'abeilles », qui seraient propres au rachitisme rénal et traduiraient une ostéoporose intense. Nous croyons qu'en réalité on ne doit pas retenir ces distinctions et l'on trouve dans le rachitisme rénal tous les aspects cliniques et radiologiques du rachitisme commun de la première enfance : retard d'apparition des noyaux d'ossification, bouleversement de l'ordre habituel dans l'apparition de ces noyaux et irrégularité de leur forme, défaut d'intensité des ombres osseuses, modifications importantes des régions dia-épiphysaires, liséré opaque bordant l'extrémité de la diaphyse, élargissement de l'extrémité diaphysaire et transformation de sa limite habituellement horizontale en une cupule à concavité inférieure, ou, beaucoup plus rarement, en une sorte de champignon à convexité inférieure, cette ligne étant souvent irrégulièrement dentelée. Il existe enfin souvent au niveau des diaphyses des zones de décalcification avec incurvation et déformation dues à la périostite engainante. Tous ces aspects peuvent se combiner de façon variable.

Mais, par contre, fait remarquable, l'étude du métabolisme phospho-calcique aboutit à des résultats assez différents de ceux que l'on observe habituellement dans le rachitisme commun de la première enfance, généralement considéré comme un rachitisme par carence (avitaminose D).

Il existe, en effet, d'une façon générale, dans le rachitisme rénal, une hyperphosphatémie et une hypocalcémie, sur la signification desquelles nous reviendrons. A cette notion il faut en ajouter une autre, la rareté de l'association du rachitisme rénal avec la tétanie, rareté au premier abord paradoxale en raison de l'hypocalcémie. Disons de suite qu'on explique ce fait par l'existence d'une acidose dans le rachitisme rénal, qui prévient la tétanie en donnant à la majeure partie du calcium la forme ionisée.

Le syndrome rénal que l'on observe en pareille circonstance est bien net, il correspond à celui d'une néphrite chronique interstitielle ou plutôt, pour adopter une classification basée sur la clinique, à un syndrome de néphrite sèche, azotémique, sans hypertension.

Mais, notons-le tout de suite, une série de troubles du métabolisme se trouvent ajoutés à ceux que détermine la néphrite ; n'avons-nous pas fait déjà allusion à l'hyperphosphatémie, à l'hypocalcémie, à l'acidose, dont les liens avec la néphrite elle-même sont mal déterminés ?

*
* *

La plupart des auteurs sont d'accord pour affirmer qu'habituellement le début des troubles rénaux peut être placé entre la sixième et

1. *a*) Robert Debré, J. Marie, Cléret, Messimy : Rachitisme tardif avec néphrite chronique et glycosurie. *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, Mai 1934 et *Archives de médecine des enfants*, Octobre 1934. — *b*) Robert Debré, J. Marie, Dayras et J. Bernard : Rachitisme tardif avec nanisme et néphrite chronique. *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 1935, **1**, 15. — *c*) Robert Debré, Nachmansohn, J. Marie, S. Bidou : Nanisme rénal. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 22 Janvier 1937, 62. — *d*) M.-L. Jammet : Le syndrome de nanisme rénal. *Thèse de Paris*, 1936 (Bibliographie).

la dixième année de la vie de l'enfant. En réalité, si l'on étudie minutieusement l'histoire de ces petits malades, on ne peut pas ne pas être frappé de la soif vive, qu'ils manifestent dès leurs premières années, parfois dès leurs premiers mois. Chez certains, comme notre petit malade Raf..., le sevrage avait été rendu très difficile par la soif remarquable de l'enfant, qui n'acceptait aucun aliment solide.

Cette polydipsie, souvent extrême (jusqu'à 3 l. 500 par vingt-quatre heures à 2 ans et demi), la polyurie, qui l'accompagne, précèdent parfois de plus de cinq à six ans l'apparition de tout autre signe évocateur d'une lésion rénale. Ce phénomène, si longtemps solitaire, doit d'emblée suggérer l'idée d'une lésion rénale alors que, le plus souvent, c'est l'hypothèse d'un diabète insipide qui est envisagée. Et comment, en effet, ne songerait-on pas à un diabète insipide en présence d'un enfant comme Robert M..., souffrant d'une soif impérieuse, qui le pousse à boire l'eau de sa baignoire pour se soustraire aux souffrances des restrictions aqueuses imposées par sa mère ? Ce n'est que la pratique systématique de toutes les épreuves du fonctionnement rénal, qui permettra de déceler la déficience du rein et d'éliminer, comme chez deux de nos petits malades, le diagnostic de diabète insipide, d'abord envisagé. Ce n'est le plus souvent qu'à l'occasion d'un examen fortuit ou d'une étude complète du sujet, dont l'état général alarme son entourage, que l'on découvre les signes d'une néphrite chronique. Mais, en réalité — notons le fait dès à présent — le début de l'affection rénale est méconnu et, dans bon nombre de cas, tout permet de soupçonner et même parfois d'affirmer son extrême précocité. L'albuminurie, la cylindrurie sont décelées chez un enfant dont la petite taille et l'aspect frêle inquiètent sa famille. La constatation de l'albuminurie entraîne l'étude du fonctionnement rénal et l'on est stupéfait de découvrir ainsi une azotémie élevée atteignant ou dépassant un gramme et, en apparence tolérée par l'organisme.

Dans un grand nombre des cas les troubles du fonctionnement rénal sont demeurés si parfaitement latents que, seuls, les signes tardifs de grande azotémie décident la famille à consulter : céphalée vive, somnolence, troubles de la vue, anorexie complète et vomissements, voire même un épisode convulsif. Ou bien c'est très brutalement, et sous l'influence d'une cause occasionnelle, que va se dévoiler l'insuffisance rénale ; telle est l'histoire de certains désastres post-opératoires signalés par quelques orthopédistes anglais, qui, en 1910 et 1911, ont attiré l'attention sur les curieuses néphrites chroniques latentes capables d'emporter en quelques heures un enfant opéré pour rachitisme tardif et chez qui rien n'avait jamais permis de supposer l'existence d'une lésion rénale.

Un traumatisme opératoire n'est point nécessaire pour déterminer chez ces sujets la grande urémie terminale et nous avons noté comme l'un des points les plus curieux de ce syndrome qu'une simple prise de sang, un voyage de quelques heures, la seule fatigue d'une admission à l'hôpital et d'un examen prolongé puissent déclancher des accidents urémiques promptement mortels chez un sujet, qui jusque-là menait une existence normale. Nous reviendrons plus tard sur ces morts subites et inattendues à propos des troubles de la glycémie ; retenons-en dès à présent la redoutable possibilité.

Actuellement le syndrome étant plus connu, le diagnostic est posé plus précocement. Il doit être envisagé devant tout arrêt de croissance, toute polydipsie et polyurie du jeune âge, toute albuminurie, enfin, de cause mal déterminée, même ou surtout — dirions-nous volontiers —, si elle est légère.

Les urines sont abondantes, peuvent atteindre des taux très élevés (5 l. 500 par vingt-quatre heures chez un enfant de 7 ans, [Capon]). Elles sont claires, leur densité, toujours basse, oscille le plus souvent entre 1003 et 1006, atteint à peine 1010 ou 1012. L'albuminurie est en général peu abondante, entre 0 gr. 25 et 0 gr. 50, encore est-elle dans de nombreux cas variable, décelable souvent sous forme de trace; elle peut manquer au cours de l'évolution pendant des semaines ou des mois et ce fait permet de rappeler une fois encore l'infidélité relative de l'albuminurie comme signe d'altération chronique du rein.

Fig. 6. — Radiographie des membres supérieurs de l'enfant G. J. (fig. II). Lésions rachitiques caractéristiques de la région diaphyso-épiphysaire radio-cubitale avec son élargissement en capsule et l'aspect rongé et déchiqueté de l'os. Noter la décalcification diffuse des extrémités inférieures radiales et cubitales et l'existence d'une fracture consolidée du tiers inférieur de la diaphyse cubitale.

Le sédiment urinaire renferme par intermittences des cylindres granuleux, dont la valeur séméiologique n'est pas niable, et quelques hématies.

L'étude biologique met en évidence la déficience fonctionnelle du rein. Les épreuves de dilution et de concentration qu'il faut toujours pratiquer — on ne saurait trop insister sur leur importance et leur valeur — montrent une importante diminution de la capacité de concentration et même de dilution. La concentration uréique reste basse, l'épreuve de la phénolphtaléine indique une élimination très imparfaite. Il y a lieu d'étudier de près, comme nous l'avons fait, la capacité d'éliminer les chlorures, et on la trouve alors perturbée plus précocement qu'on ne le croit. Mais, contrairement à ce que l'on observe dans le diabète insipide, il en est de même pour la capacité d'éliminer l'urée.

L'étude biologique du sang révèle la rétention uréique ; celle-ci est particulièrement latente et, dès le premier examen, on a souvent la surprise de constater une azotémie atteignant 1 gr. et capable de demeurer à ce chiffre pendant des années. Néanmoins l'évolution de l'azotémie est lentement et irrémédiablement progressive, parfois précipitée par une infection intercurrente ou un traumatisme opératoire. Tous les corps azotés sont également retenus notamment l'acide urique dont l'élévation du taux dans le sang est importante à rechercher.

Fait important, l'acidose est constante, se manifestant notamment par une baisse de la réserve alcaline ; comme le dit Fanconi à propos d'un cas particulier, dont nous parlerons plus loin, l'acidose est comme suspendue, à la façon d'une épée de Damoclès, sur la tête de ces enfants.

Deux autres troubles, qui frappent lorsqu'on examine ces enfants et qui sont liés au mauvais fonctionnement rénal, sont, d'une part, la pâleur, due à une anémie secondaire constante, souvent importante; d'autre part, une pigmentation spéciale, qui donne, à la peau des régions découvertes une coloration jaune sale et qu'explique la rétention de substances colorantes normalement éliminées par l'urine.

Par contre, symptôme négatif important, le retentissement cardio-vasculaire est en général réduit au minimum ; il n'y a, fait remarquable, ni hypertension artérielle, ni troubles de défaillance cardiaque, ni altérations vasculaires du fond d'œil.

Tel est le tableau clinique habituel, fondamental pourrait-on dire, du nanisme rénal. Nous avons suffisamment insisté sur son début particulièrement précoce, son évolution lente, la longue tolérance de l'organisme, l'imminence du péril de mort, qui menace si longtemps ces enfants. L'importance des troubles osseux et de l'arrêt de développement et enfin la terminaison fatale par insuffisance rénale, qui entraîne inévitablement la mort avant l'âge adulte.

*
* *

Pour pénétrer plus avant dans l'étude de la maladie, il nous faut insister sur certains des traits principaux de l'anatomie pathologique. Faute de documents personnels, nous ne pouvons le faire qu'à l'aide des données de la littérature et des précieuses indications de MM. Rathery, Lesné, Rachet et leurs collaborateurs. L'étude anatomo-pathologique du nanisme et du rachitisme rénal a malheureusement porté jusqu'ici presque exclusivement sur les lésions osseuses et les lésions du tractus génito-urinaire. Du moins celles-ci sont-elles bien connues. Premier fait notable, les lésions osseuses macroscopiques et microscopiques sont indiscernables de celles du rachitisme commun. Il faut, à cet égard, connaître la possibilité de lésions anatomiques demeurées pendant la vie inapparentes pour le clinicien et pour le radiologue.

Quant aux lésions rénales, elles réalisent le tableau d'une néphrite chronique interstitielle avec petits reins rétractés. La réduction de volume du rein est extrême, on a signalé des poids de 7 et 13 gr. chez un sujet de 15 ans. Elle n'est pas toujours rigoureusement symé-

trique. La surface du rein a complètement perdu son apparence normale : irrégulière, chagrinée, elle est hérissée de petites saillies, séparées par des dépressions d'aspect cicatriciel, parfois des kystes, qui sont en général petits mais peuvent atteindre un certain volume.

A la coupe, toute démarcation est devenue impossible entre la zone corticale et la zone médullaire ; l'architecture rénale est complètement bouleversée ; on constate assez souvent l'existence de formations kystiques ; beaucoup plus rarement de calculs.

Les artères sont de taille normale, parfois envahies de plaques de calcification.

Les lésions histologiques sont essentiellement caractérisées au niveau du rein par une hypertrophie considérable du tissu conjonctif ; la sclérose interstitielle est l'élément anatomique dominant.

Les lésions glomérulaires sont constantes ; très peu de glomérules demeurent intacts ; ils sont petits, enserrés par des couches concentriques de tissu conjonctif, parfois entièrement scléreux. L'endothélium de la capsule de Bowman n'est pas atteint dans la règle, on note cependant parfois des adhérences partielles ou totales du bouquet vasculaire à la capsule.

Les tubes présentent des altérations importantes ; leur calibre, réduit à l'extrême en certains points par la sclérose qui les entame, atteint en d'autres points la dimension d'un kyste ; leur lumière est parfois obstruée par des débris cellulaires.

On observe dans quelques cas des lésions scléreuses des artères (Evans) ; elles doivent toujours, pour Hamperl et Wallis, être considérées comme des lésions secondaires.

A cette néphrite chronique interstitielle peuvent s'ajouter des lésions accessoires de nature inflammatoire : infiltrations leucocytaires, abcès microscopiques.

Il n'est pas sans intérêt de rapprocher de la description de ces lésions caractéristiques les troubles fonctionnels observés : albuminurie discrète et intermittente, cylindrurie légère, pas d'hypertension artérielle ni d'œdème, azotémie terminale.

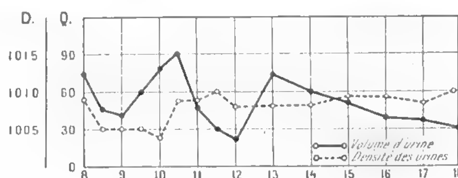


Fig. 7. — Epreuve de Volhard de l'enfant G. J. Courbe d'élimination de l'eau très troublée. La différence entre les volumes de chaque miction est minime. La densité pendant la phase de dilution ne descend pas au-dessous de 1004. La concentration ne dépasse pas 1015.

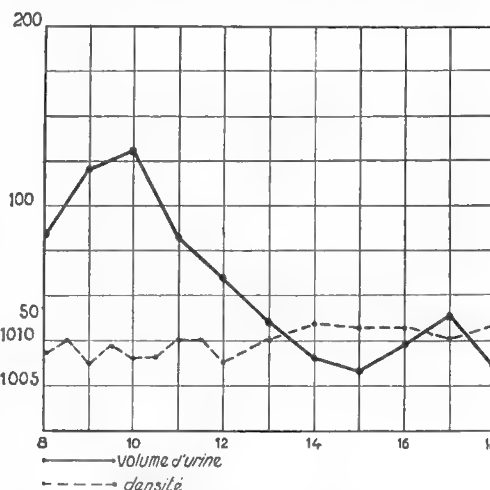


Fig. 8. — Epreuve de Volhard de l'enfant R. M. Courbe témoignant d'une atteinte grave du fonctionnement rénal. Retard marqué de l'élimination aqueuse, faibles variations dans les volumes éliminés, densité minima 1007, densité maxima 1012 ; isosthénurie presque complète.

*
* *

Si tel est donc, non pas le tableau complet du nanisme rénal, tout au moins l'évocation qu'on en peut tenter, surtout d'après notre expérience personnelle, il s'en faut qu'il n'y ait et des additions et des variantes importantes, constituant autant de formes anatomo-cliniques et anatomo-biologiques. Il est capital d'en signaler l'existence et les traits principaux, pour essayer de comprendre le problème singulier que pose cette maladie. Nous distinguerons six groupes essentiels de syndromes, dont voici sommairement les caractères :

I. Le premier groupe comprend un grand nombre de faits sur lesquels Ellis et Evans ont, les premiers, attiré l'attention. Ici domine l'association de dilatations importantes de l'arbre urinaire, signalées par plusieurs auteurs. Dans nombre de cas existe une hydronéphrose bilatérale, le plus souvent associée à une dilatation des deux uretères, à une dilatation et une hypertrophie de la vessie. Le plus souvent on ne constate aucune obstruction mécanique de l'urètre. Il faut avouer d'ailleurs que celui-ci a bien rarement été examiné en entier. On a signalé aussi l'existence d'une bride valvulaire ou d'un hypospadias. D'autres malformations urinaires ont encore été observées : rein en fer à cheval, absence d'un rein, exstrophie vésicale, fistule vésico-rectale. Dans tous ces cas les lésions rénales étaient exactement semblables à celles des formes rénales pures, sans dilatation urinaire.

Fait important, souvent ces voies urinaires anormales sont le siège d'une infection chro-

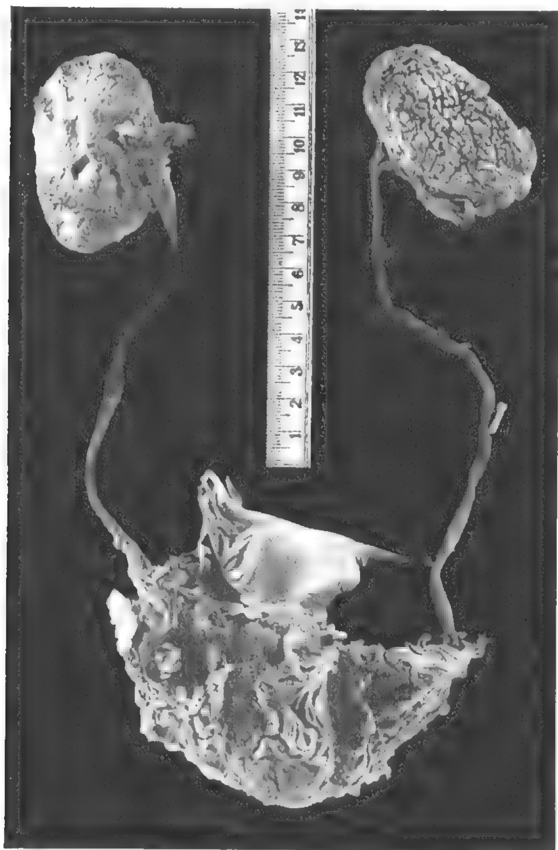


Fig. 9.

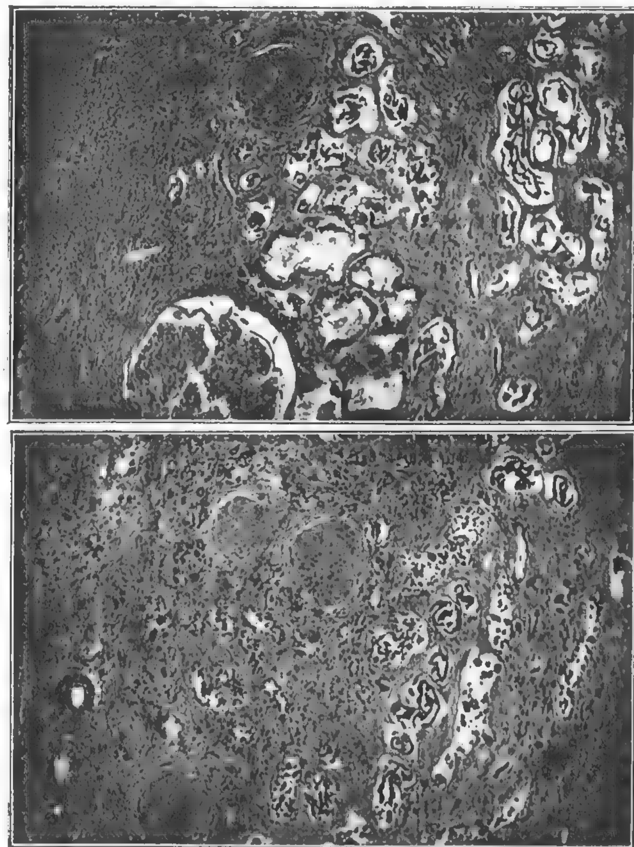


Fig. 10 a et b.

Fig. 9. — Aspect macroscopique des reins et des uretères d'une observation de nanisme rénal appartenant à M. le Prof. L. Rathery (observation V de la thèse de M. L. Jammet). Reins minuscules pesant 25 et 30 gr. Surface très irrégulière, grenue, hérissée de multiples petites saillies blanchâtres. Le calibre des deux uretères est supérieur à la normale. Utérus infantile.

Fig. 10 (a et b). — Aspect histologique des reins de la figure précédente. Le rein est transformé en une masse scléreuse dans laquelle on distingue, par places, des glomérules complètement fibreux en forme de « pains à cacheter » et en quelques points seulement quelques glomérules possédant leur bouquet vasculaire plus volumineux que normalement. Les parois des artères sont très augmentées de volume. Les tubes contournés sont pour la plupart enserrés par du tissu conjonctif dense.

nique importante, à poussées successives, si bien que dans nombre d'observations, ce qui paraît dominer le tableau, c'est non pas l'altération grave du parenchyme rénal, mais l'infection des voies urinaires avec l'émission d'urines troubles, purulentes, voire hématiques par périodes, de poussées fébriles et d'un ensemble de symptômes infectieux, sur lesquels il est inutile d'insister.

Loeschke va jusqu'à distinguer dans cette maladie deux grandes catégorie de faits : ceux qui comprennent le nanisme rénal pur et ceux qui concernent le nanisme rénal avec malformations infectées de l'arbre urinaire. Sur l'interprétation de ces données nous reviendrons plus loin. Retenons ici encore cette notion capitale, qui tout récemment nous mit sur la piste d'un diagnostic exact et insoupçonné : en présence d'une infection chronique des voies urinaires chez un sujet jeune, la possibilité d'une néphrite chronique doit être présente à l'esprit et l'exploration de la fonction du rein pratiquée avec soin.

II. Dans un autre groupe beaucoup moins important seront rangées les quelques observations, vraiment rares, où le syndrome est complété par l'hypertension artérielle. Celle-ci peut s'accompagner de sclérose et de calcifications artérielles, de rétinite, de troubles cardiaques.

III. Les troubles du métabolisme phosphocalcique jouent le rôle considérable que nous avons vu, puisqu'ils déterminent le rachitisme. On peut observer des faits, où l'aggravation de la maladie étant tardive, le sujet, adolescent, a une taille à peu près normale mais un rachitisme très net, caractérisé avant tout ou même exclusivement par le *genu valgum*. Dans certains cas on observe d'autres manifestations de la viciation du métabolisme phospho-calcique ; la calcinose a été observée par plusieurs auteurs ([Scott et L. Goldman] : calcifications des poumons et des méninges ; [D. H. Schelling et D. Remsen], calcifications artérielles, avec, dans les deux cas, hyperplasie diffuse des parathyroïdes).

IV. Intéressants sont aussi les cas, comme un de nos faits resté inédit et celui qu'ont publié MM. Lesné, Oberling et C. Launay, où un syndrome néphrosique s'associe à la néphrite chronique ; on observe alors des variations importantes des protides sanguins (diminution considérable de la sérine), une lipémie plus ou moins forte, des œdèmes parfois énormes, une albuminurie abondante. Le sujet, resté de petite taille, meurt d'urémie.

V. D'une importance majeure à nos yeux sont les faits, spécialement nombreux pour qui sait les dépister et les repérer, où s'associe à la lésion rénale une malformation congénitale — ou parfois plusieurs — ocupant des sièges très variés et touchant les organes les plus divers. Nous n'en prendrons pour exemple que les cas relativement communs de pied bot, de luxation congénitale (un cas personnel), de lésion congénitale du cœur, de volumineux angiome, ou encore l'imperforation anale avec fistule recto-urétrale signalée par Lœschke, l'asymétrie notable des membres inférieurs observée par Fairbank, le cas d'anomalie congénitale du fond d'œil d'Ellis et Evans, enfin l'atrophie optique familiale observée par Silberstern chez deux frères atteints l'un de nanisme, l'autre de rachitisme rénal.

A ces lésions ou malformations, il faut joindre d'autres troubles du développement et de la forme du corps. Nous insisterons ultérieurement sur la possibilité de gigantisme — au lieu de nanisme —, la dysharmonie de certains de ces sujets restés petits ; on peut ajouter ici certains troubles de répartition des graisses de couverture, certaines obésités. L'une de nos petites filles présentait une obésité manifeste (fig. 1). M. Apert a constaté chez un de ses malades une adiposité excessive, qui, jointe à la polyurie et à la polydipsie, avait fait envisager le diagnostic de diabète hypophysotubérien. Cette association avec des troubles de la croissance et une obésité évoque en effet d'emblée l'idée d'une altération neuroglandulaire, sur laquelle nous allons insister longuement plus loin.

VI. Un tableau clinique particulier est celui que vient de tracer J. Fanconi. Cet auteur met en évidence dans des cas, sinon de rachitisme rénal tout au moins bien proches de ce syndrome, l'importance des troubles du métabolisme des glucides. Nous devons y insister maintenant. Des faits semblables ont été rapportés avec une particulière fréquence.

En 1912, Hutinel et Harvier ont signalé, dans un cas que l'on doit rattacher au rachitisme rénal, une obésité et une amyotrophie importante et enfin l'existence d'une glycosurie alimentaire.

En 1931, Fanconi, sous le nom de néphrite secondaire du diabète rénal, a étudié un enfant rachitique et très petit, qui mourut deux ans plus tard avec le diagnostic de rachitisme rénal.

De Toni, en 1933, à propos d'une association de rachitisme rénal et de diabète rénal avec acidose, admet qu'on peut trouver une cause commune à ces deux syndromes dans une « meïopragie fonctionnelle multiple des cellules épithéliales du rein ».

Nous-mêmes, avec Cleret et Messimy, en 1934, avons donné la première étude complète d'un cas de nanisme rénal avec rachitisme et troubles manifestes du métabolisme glucidique : glycosurie avec acétonurie sans hyperglycémie à jeun, mais avec une hyperglycémie provoquée considérable.

Buckley Sharp, en 1935, décrit des faits très comparables : association à un nanisme rénal d'une glycosurie permanente avec glycémie normale à jeun et augmentation notable de l'hyperglycémie provoquée.

Enfin, en 1936, à propos de deux observations personnelles, Fanconi, pénétrant plus avant dans l'étude du syndrome et se basant sur ses observations, celles de de Toni et la nôtre, aboutit à cette conclusion qu'il existe, à côté du nanisme rénal, un syndrome particulier caractérisé lui aussi par un nanisme — dans le cas présent il est particulièrement précoce —, un rachitisme — il survient ici à peu près à l'âge du rachitisme commun du nourrisson —, des troubles graves de la fonction rénale avec albuminurie, cylindrurie, acidose, une certaine instabilité thermique et surtout des altérations graves de l'équilibre des glucides (avec glycosurie), une hypophosphatémie (qui s'oppose à l'hyperphosphatémie habituelle dans le rachitisme rénal commun) et enfin, dans les cas observés jusqu'à présent, pas d'azotémie [2].

Malgré les différences signalées ici entre le tableau de ce syndrome et le nanisme rénal, les traits communs sont si nombreux que l'on ne peut vraiment séparer l'un de l'autre les deux ordres de faits.

Cette énumération des troubles associés au nanisme et au rachitisme rénal est sans doute incomplète. Elle n'en reste pas moins bien évocatrice et elle doit nous servir à essayer de comprendre cette maladie. Aucune explication ne sera valable, qui ne tiendra pas compte des faits rappelés ici, aussi bien des lésions congénitales et infectieuses de l'arbre urinaire que des troubles du métabolisme des glucides, pour prendre deux exemples particulièrement saisissants. Dans un prochain article nous aborderons les détails de la discussion pathogénique.

2. Notons que dans le seul cas de ce syndrome, qui fut autopsié, le rein présentait plutôt des lésions de dégénérescence graisseuse que d'atrophie scléreuse. Il reste à savoir quelle eût été l'évolution des lésions si la mort n'était pas survenue à ce moment.

CYSTICERCOSE MÉNINGÉE

(CONSIDÉRATIONS SUR LES ARACHNOÏDITES)

PAR MM.

Th. ALAJOUANINE, R. THUREL et Th. HORNET

La cysticercose méningée est une affection rare et n'a par elle-même qu'un intérêt restreint, mais son étude est pleine d'enseignements, surtout en ce qui concerne les arachnoïdites : elle nous offre, en effet, un exemple d'arachnoïdite primitive et nous montre ce qu'à elles seules sont capables de donner les lésions de l'arachnoïde ou, ce qui est plus exact, de la leptoméninge, car l'arachnoïde et la pie-mère forment un tout et réagissent en même temps et de façon identique.

Observation. — Elise Pest..., âgée de 25 ans, nous est adressée, en Septembre 1932, par M. Deshors, d'Allassac (Corrèze), qui l'a suivie dès le début de la maladie: les premiers troubles remontent à deux ans (1930) et consistent essentiellement en céphalées, qui surviennent par crises, celles-ci étant de plus en plus fréquentes et s'accompagnant bientôt de vomissements.

Le 24 Août 1931, la malade est examinée par M. Duverger (Limoges) qui constate un œdème de la papille et des veines dilatées; la vision est de 10/10 à droite et de 8/10 à gauche.

L'hypertension intracranienne est confirmée par la ponction lombaire, mais, en présence d'une réaction de Wassermann légèrement positive dans le liquide céphalo-rachidien, un traitement antisyphilitique est immédiatement institué.

Les céphalées disparaissent et l'état général s'améliore, si bien que la malade peut reprendre ses occupations, mais les altérations du fond d'œil persistent et même s'aggravent: le 24 Octobre 1931, à la saillie papillaire se surajoutent des hémorragies diffuses, et, le 24 Décembre, M. Duverger note un commencement d'atrophie papillaire; l'acuité visuelle est encore de 9/10 à droite et de 8/10 à gauche, mais le champ visuel gauche est rétréci: 35° du côté nasal et 20° en bas.

A partir de Février 1932, les céphalées et les vomissements sont de retour et la malade présente des crises toniques avec contractures des membres en extension et raideur de la nuque; la durée de ces crises est habituellement d'un quart d'heure, mais parfois elle se prolonge pendant une heure et plus. L'amaigrissement s'accentue et l'acuité visuelle baisse rapidement pour aboutir en Août 1932 à une amaurose presque complète.

C'est à ce stade que la malade nous arrive, considérablement amaigrie et presque aveugle: il ne persiste de vision que dans le champ nasal et celle-ci est réduite pour l'œil droit à la perception de la main et des doigts à 40 cm. et pour l'œil gauche à la perception lumineuse. La motilité des globes oculaires s'effectue normalement; les pupilles réagissent à la lumière et à la distance; les réflexes cornéens existent des deux côtés.

L'examen neurologique met en évidence des troubles cérébelleux statiques et kinétiques, prédominant du côté gauche; les réflexes tendineux sont plus vifs à gauche; les réflexes cutanés plantaires sont indifférents.

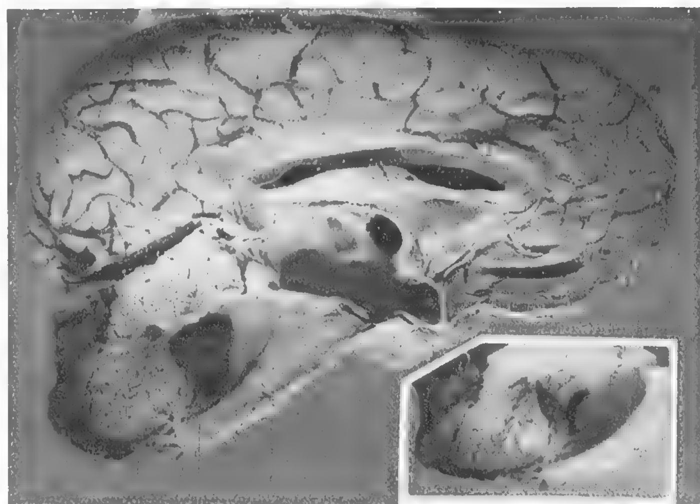


Fig. 1. — Hydrocéphalie interne considérable. Leptoméningite cysticercosique de la base (dans la cartouche, distension du *recessus lateralis* du IVe ventricule).

L'idéation est ralentie, mais les réponses de la malade sont correctes.

La ventriculographie montre une énorme dilatation de tous les ventricules.

Une exploration de la fosse cérébrale postérieure s'impose et est confiée à M. de Martel.

Intervention chirurgicale, le 15 Octobre 1932 (de Martel, Guillaume et Thurel). Position assise; anesthésie locale; volet ostéoplastique postérieur.

Aussitôt après l'ouverture de la grande citerne cérébro-médullaire, une vésicule parasitaire du volume d'une noisette s'échappe du 4e ventricule; on s'assure que celui-ci est libre et que l'aqueduc de Sylvius est perméable, mais on ne pousse pas plus loin l'exploration, croyant que la présence d'une vésicule parasitaire dans le 4e ventricule suffisait à tout expliquer. Or, sept jours plus tard, alors que tout allait bien jusque-là et que la température était aux environs de 37°, la malade présente des troubles respiratoires et meurt en quelques heures.

Autopsie. L'examen anatomo-pathologique met en évidence une leptoméningite basilaire, qui, beaucoup plus que la vésicule libre contenue dans le 4e ventricule, était responsable de la gêne de la circulation du liquide céphalo-rachidien et de l'hydrocéphalie interne (fig. 1); nous reviendrons plus loin sur ce point.

La leptoméningite basilaire (fig. 2 et 3) s'étend du bulbe aux pédoncules cérébraux, avec son maximum à la hauteur de la protubérance, où le placard méningé atteint un demi-centimètre d'épaisseur.

A l'examen histologique, la méninge épaissie est formé par un tissu fibroïde dense. De place en place, on découvre des formations arrondies ou ovalaires, constituées par une lame ondulée, à contours fermés et par un contenu réfringent coloré en rose par l'hématoxyline-éosine; on y trouve également des concrétions calcaires bleu foncé. Il s'agit là de vésicules parasitaires (fig. 4 et 5), flétries et étouffées par la réaction scléreuse; chacune d'elles est entourée par une épaisse membrane fibreuse formée par la réaction du tissu méningé.

Les vaisseaux (fig. 6) sont le siège de lésions qui portent sur les trois couches: prolifération de l'endartère; épaississement de l'élastique qui, par ailleurs, présente des interruptions; augmentation de volume et sclérose de la mésartère et de l'adventice.

Les formations parasitaires et les vaisseaux sont entourés par un manchon d'infiltration lymphoplasmocytaire (fig. 7),

L'hydrocéphalie interne, extériorisée sur le vivant par la ventriculographie, porte uniformément sur toutes les cavités ventriculaires; les trous de Monro et l'aqueduc de Sylvius sont dila-

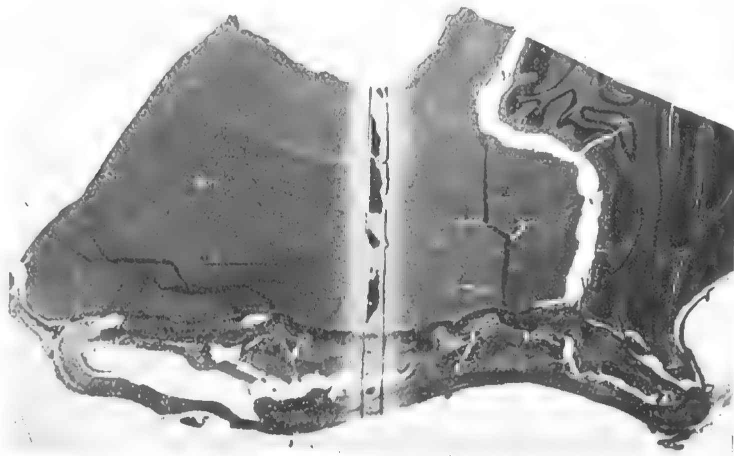


Fig. 2. — Leptoméningite cysticercosique de la face inférieure de la protubérance.

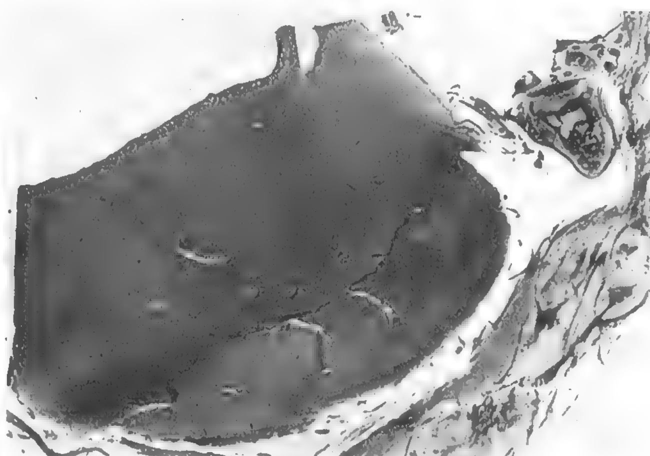


Fig. 3. — Leptoméningite cysticercosique de la face ventrale du pédoncule cérébral.

tes (fig. 1); le trou de Magendie est perméable.

La distension de la base du 3e ventricule a pour conséquence un étirement et un aplatissement du chiasma, qui est le siège de lésions dégénératives. Les fibres myéliniques ont disparu pour la plupart; à leur place, on trouve un tissu de sclérose.

La distension des diverticules latéraux (fig. 1) nous a permis de faire dans de bonnes conditions une étude histologique de leurs parois et nous avons constaté que le « trou » de Luschka n'existe pas, fermé qu'il est par une membrane de structure nerveuse se continuant avec le parenchyme du bulbe et du cervelet (fig. 9 et 10). Cette membrane est tapissée à l'extérieur par la pie-mère et l'arachnoïde, nettement distinctes l'une de l'autre, car à ce niveau l'espace sous-arachnoïdien n'est pas envahi par la cysticercose.

Les plexus choroïdes du 4e ventricule (fig. 8) présentent des modifications pathologiques: les cellules épithéliales, qui sont habituellement disposées en une seule couche, forment par endroits des amas; l'axe conjonctif des villosités est plus large du fait de la prolifération de ses éléments; les vaisseaux sont plus nombreux, leurs parois sont hypertrophiées et à leur voisinage on trouve une infiltration lymphocytaire d'ailleurs discrète. Rappelons que pendant la vie le 4e ventricule contenait une vésicule parasitaire.

Synthèse clinique et anatomo-pathologique de la cysticercose méningée.

Cette observation est en tous points comparable aux autres observations anatomo-cliniques de cysticercose méningée, que nous avons relevées dans la littérature médicale française et dont le nombre s'accroît surtout depuis une dizaine d'années, indiquant qu'il s'agit d'une affection avec laquelle désormais il faut compter en France [1].

Il importe donc de faire la synthèse clinique et anatomo-pathologique de la cysticercose méningée et de souligner les points communs.

Dans tous les cas c'est à peu près la même symptomatologie, un syndrome d'hypertension intracranienne, auquel se surajoutent parfois des crises d'épilepsie généralisée ou, comme chez notre malade, des crises toniques. La seule particularité clinique est apportée par l'examen du liquide céphalo-rachidien, dans lequel on trouve par millimètre cube 50 à 200 lymphocytes et quelques polynucléaires, mais ce n'est pas là un indice suffisant, alors même que les polynucléaires sont éosinophiles, et, lorsque la réaction de Wassermann est positive, ce qui a déjà été observé dans plusieurs cas de cysticercose méningée, les modifications du liquide céphalo-rachidien sont trompeuses et font croire à tort à la syphilis.

Les lésions méningées ont une prédilection pour la région basilaire et nous verrons que c'est cette localisation qui est responsable de l'hydrocéphalie interne.

En dehors des cas où il existe des kystes parasitaires dans le parenchyme nerveux ou des vésicules libres dans le 4e ventricule, la nature des lésions méningées peut être méconnue et il faut se garder de la tendance que l'on a de les attribuer à la syphilis sur leur aspect macroscopique et parce que les artères cérébrales sont le siège d'endartérite; les vésicules parasitaires ont été étouffées par la réaction scléreuse et en partie détruites par un processus de nécrose : la découverte et l'identification des débris parasitaires nécessitent un examen histologique minutieux.

Fig. 4. — Kyste parasitaire, dont on voit la membrane ondulée. Il est enveloppé dans un épaississement leptoméningé.

Considérations sur les arachnoïdites.

L'étude de la cysticercose méningée, qui nous offre un exemple d'arachnoïdite primitive (il serait plus exact de dire leptoméningite), nous montre ce qu'à elles seules les lésions méningées sont capables de donner.

Nous sommes tout d'abord frappés par le peu d'importance du retentissement sur les formations nerveuses sous-jacentes bien que les lésions méningées soient très avancées, aboutissant à un épaississement dense; tout au plus observe-t-on une atteinte discrète et le plus souvent irritative des nerfs qui traversent le placard méningé : hypoesthésie dans le territoire du trijumeau et légère parésie faciale périphérique dans l'observation de Schmite et Lemoyne, douleurs radiculaires et hémispasme facial périphérique chez le malade de G. Guillain, Bertrand et Thurel; dans ce dernier cas, bien que la moelle cervicale soit entourée d'une gangue scléreuse bloquant complètement l'espace sous-arachnoïdien, il n'existe ni lésions, ni troubles médullaires.

L'absence de retentissement sur les formations nerveuses sous-jacentes, malgré l'importance des lésions méningées, nous incite à mettre en doute l'interprétation des auteurs qui attribuent à des lésions minimes de l'arachnoïde une symptomatologie nerveuse très riche.

Le chapitre des arachnoïdites s'est enrichi ces dernières années d'un grand nombre de faits, qui ont trait pour la plupart à des lésions discrètes de l'arachnoïde, mises en évidence au cours d'explorations chirurgicales. Bien qu'il y ait disproportion entre les lésions de l'arachnoïde qui sont discrètes et la symptomatologie traduisant l'existence de lésions nerveuses importantes, celles-ci sont attribuées par la majorité des auteurs à l'arachnoïdite, qui elle-même est considérée comme primitive. Le meilleur argument des partisans de l'arachnoïdite en tant que lésion primitive est l'argument thérapeutique : la section des brides ou adhérences arachnoïdiennes aurait une heureuse influence. En réalité les résultats opératoires sont très inconstants et parmi les cas favorables beaucoup ont été l'objet de publications trop précoces; par ailleurs, les bons effets de l'intervention chirurgicale peuvent fort bien être dus à une action directe sur les lésions nerveuses par un mécanisme encore indéterminé.

Pour notre part nous admettons que dans les cas où les lésions portent à la fois sur l'arachnoïde et le parenchyme nerveux, les lésions nerveuses sont primitives, les lésions arachnoïdiennes étant secondaires ou concomitantes et relevant alors de la même cause que les lésions nerveuses. C'est ainsi que le feutrage arachnoïdien postérieur, que nous avons mis en évidence avec une grande fréquence dans diverses affections médullaires, est considéré par nous comme secondaire aux lésions médullaires [2].

Si les lésions méningées ne retentissent pas ou fort peu sur les formations nerveuses voisines, elles gênent la circulation du liquide céphalo-rachidien, et, lorsqu'elles oblitèrent les lacs de la base, qui pratiquement constituent la seule

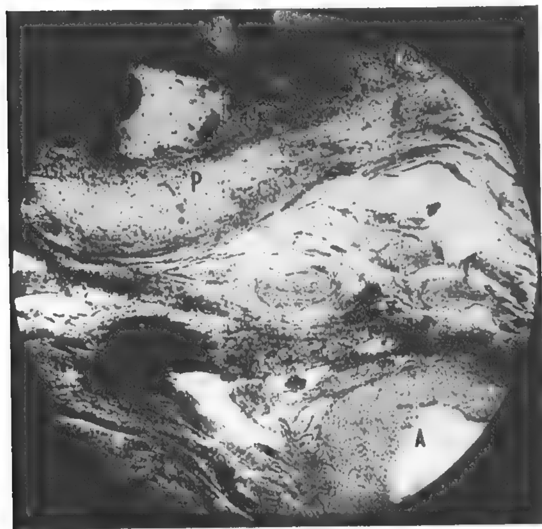


Fig. 5. — *En haut :* Kyste parasitaire entouré d'une membrane de réaction fibreuse (P.); *en bas :* artère altérée (A); infiltrations dans la leptoméninge.

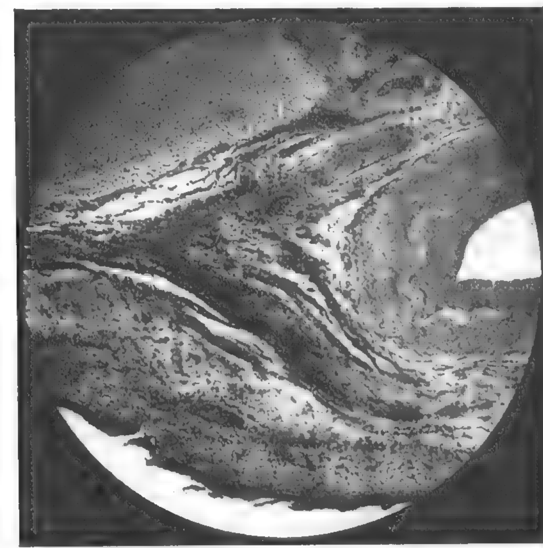


Fig. 6. — Leptoméningite, infiltration lympho-plasmocytaire. *A droite :* le tronc basilaire; prolifération de l'endartère, épaississement de l'élastique interne.

1. Redalié : Deux cas de cysticercose cérébro-spinale avec méningite chronique et endartérite oblitérante chronique. *Rev. Neurol.*, 1921, 241. — G. Guillain. J. Bertrand et N. Péron : Etude anatomo-clinique d'un cas de cysticercose cérébrale avec méningite parasitaire à cysticercus racemosus. *Rev. Neurol.*, 1936, **1**, 1016. — G. Guillain, Périsson, Bertrand et Schmite : Cysticercose cérébrale racémeuse. *Rev. Neurol.*, 1927, **2**, 433; et *Thèse de Schmite*, Paris, 1928. — Schmite et Lemoyne : Cysticercose cérébrale de la région péribulbaire. *Rev. Neurol.*, 1932, 538. — G. Guillain, J. Bertrand et R. Thurel : Etude anatomique et clinique d'une méningite basilaire et spinale à cysticercus racemosus. *Rev. Neurol.*, 1933, **2**, 114.

2. Alajouanine, Hornet, Thurel et André : Le feutrage arachnoïdien postérieur dans la syringomyélie (sa place dans la pathologie des leptoméninges). *Rev. Neurol.*, 1935, **2**, 91. — Alajouanine, Hornet et André : Le feutrage arachnoïdien spinal postérieur. (Un type de réaction arachnoïdienne adhésive observée dans de nombreuses affections médullaires. Sa pathogénie et sa place dans la pathologie des leptoméninges.) *La Presse Médicale*, 1936, n° 34, 25 Avril.

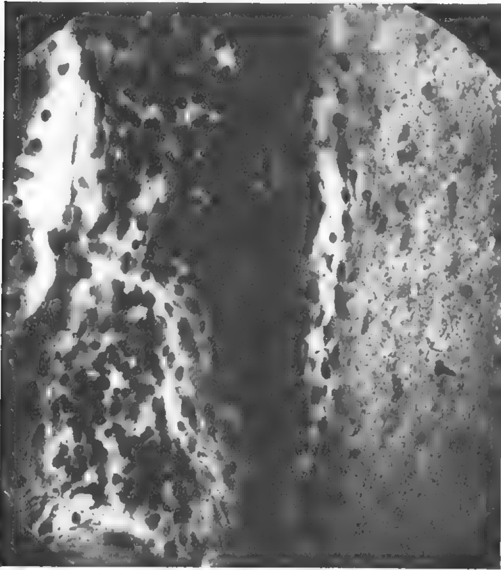


Fig. 7. — Infiltrat lympho-plasmocytaire dans la méninge basilaire.

voie de drainage du liquide vers les aires de résorption de la convexité cérébrale, la voie sus-cérébelleuse et sus-calleuse ne jouant guère, elles déterminent une hydrocéphalie interne, au même titre qu'un obstacle bloquant le liquide dans les ventricules.

Dans les interventions sur la fosse cérébrale postérieure pour hydrocéphalie interne l'exploration doit porter non seulement sur la voie de communication ventriculo - arachnoïdienne mais également sur les angles ponto-cérébelleux. Si l'opération n'offre aucune difficulté lorsque l'obstacle siège au niveau du trou de Magendie ou immédiatement en aval de celui-ci et est constitué par une simple membrane qu'il est aisé de rompre et de réséquer, il n'en est pas de même en cas de cloisonnement du lac basilaire bulbo-protubérantiel, qui échappe pour une grande part à nos possibilités thérapeutiques. C'est lui qui est responsable des échecs opératoires : après une amélioration momentanée la situation s'aggrave à nouveau, une poche de liquide se forme dans la région occipitale, mettant en évidence la persistance de la gêne de la circulation du liquide céphalo-rachidien ; des ponctions évacuatrices, pratiquées au niveau de cette poche, apportent un soulagement mais ne font que retarder l'échéance fatale ; avec de Martel et Guillaume nous proposons dans de tels cas, où la lésion échappe à notre action directe, de créer, en rompant la lamelle sus-optique, une voie de dérivation artificielle qui permette au liquide ventriculaire de gagner les aires de résorption de la convexité cérébrale ; cette opération est des plus simples, car la lamelle sus-optique est distendue en raison de l'hydrocéphalie interne et fait saillie au-dessus du chiasma. Nous ne saurions trop insister sur la nécessité d'opérer en deux temps, en cas d'hydrocéphalie importante : dans un premier temps on introduit dans un ventricule latéral une sonde fine, qu'on laisse à demeure et qui permet de procéder à l'évacuation progressive du liquide en rétention dans les ventricules ; quelques jours plus tard on intervient pour rétablir la circulation du liquide : on évite ainsi la déplétion brusque des ventricules, qui n'est pas sans danger [3].

*
* *

Avec ces considérations sur les arachnoïdites, le parti que l'on peut tirer de cette observation anatomoclinique de cysticercose méningée n'est pas épuisé.

La prédominance des troubles visuels dans les champs temporaux, susceptible d'en imposer pour une tumeur de la région infundibulo-hypophysaire, s'explique par la distension de la base du 3e ventricule, qui ne va pas sans retentir sur le chiasma : celui-ci est étiré et aplati et est le siège de lésions dégénératives. L'hydrocéphalie est par ailleurs capable, on le sait, de déterminer des modifications de la selle turcique et des perturbations des fonctions infundibulo-hypophysaires. Ces faits doivent toujours être présents à l'esprit, si l'on veut éviter une erreur de diagnostic.

Un autre point a retenu notre attention, c'est l'énorme distension des diverticules latéraux du 4e ventricule.

Cette distension fournissait la preuve du non-fonctionnement des trous de Luschka comme voie déplétive du 4e ventricule ; et ceux-ci, qui auraient dû être dilatés par l'hypertension liquidienne, ne pouvaient être mis en évidence. Il ne s'agissait pas cependant d'une oblitération de ces orifices par l'inflammation d'origine parasitaire, car à ce niveau l'espace sous-arachnoïdien n'est pas envahi par la cysticercose.

Nous avons profité des conditions favorables qui nous étaient offertes du fait de cette distension pour étudier la constitution histologique des parois de ces diverticules. Quel n'a pas été notre étonnement de constater que le « trou » de Luschka n'existe pas, fermé qu'il est par une membrane de structure nerveuse se continuant avec le parenchyme du bulbe et du cervelet. Cette membrane nerveuse est d'ailleurs, comme le reste du système nerveux, tapissée à l'extérieur par la pie-mère et l'arachnoïde, nettement distinctes l'une de l'autre.

L'on peut donc conclure de ce fait qu'il n'y a pas, à proprement parler, tout au moins dans certains cas, de trous de Luschka, mais des recessus latéraux du 4e ventricule, plus ou moins distendus au point de constituer parfois de véritables diverticules, ce à quoi l'on peut donner le nom de diverticules de Luschka.

3. De Martel, Guillaume et Thurel : Pseudo-tumeurs cérébrales par cloisonnements des cavités sous-arachnoïdienne et ventriculaire. *La Presse Médicale*, 4 Avril 1936.

Fig. 8. — Plexus choroïde. Sclérose interstitielle ; prolifération épithéliale.

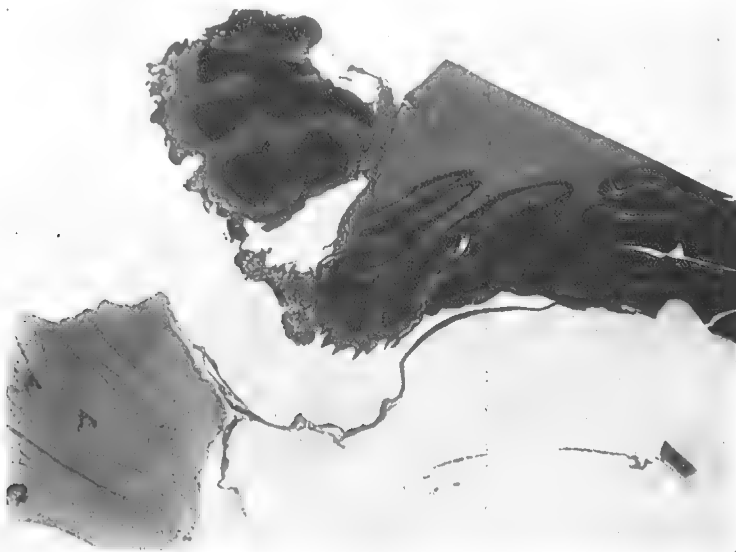


Fig. 9. — Le *recessus lateralis* du bulbe au niveau du trou de Luschka.

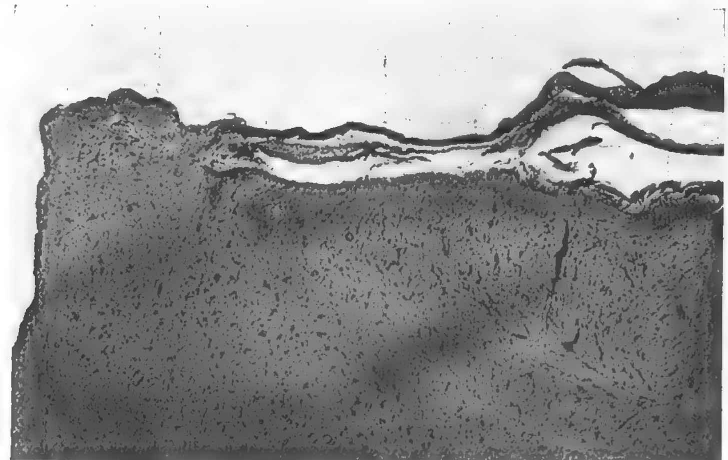


Fig. 10. — Réflexion sur le bulbe de la membrane obstruant le *recessus lateralis*.

GOITRE LINGUAL ET HYPOTHYROIDIE

PAR MM.

P. SAINTON, G. ARDOIN et P. FRANKFURT

(Paris).

Parmi les goitres aberrants, celui qui joue le rôle le plus important dans la pathologie endocrinienne est le goitre lingual. Bien qu'il soit rare et que le nombre des observations, d'après Ulrich, ne dépasse pas 111, il mérite d'être signalé parce qu'il est vraisemblable qu'un certain nombre de cas passent ignorés.

Les caractéristiques cliniques. — Les goitres linguaux ont un certain nombre de traits cliniques qui les distinguent. Ils sont l'apanage du sexe féminin (95 pour 100 des cas); ils surviennent entre l'âge de 15 et 30 ans, mais peuvent être observés à un âge plus avancé (53, 77 ans). Ils sont reconnus parce qu'ils provoquent des *troubles mécaniques*, gêne de la mastication et de la déglutition, gêne de la respiration accompagnée de toux, troubles de la phonation ; c'est alors qu'ils sont découverts au cours d'un examen laryngoscopique. Parfois ils donnent lieu à des tumeurs linguales apparentes, de volume variable ; souvent ils sont cachés dans la profondeur de la base de la langue et ne siègent que très exceptionnellement à la pointe. Une de leurs particularités les plus frappantes est de donner lieu à des hémorragies sans cause apparente ou à la suite d'un traumatisme insignifiant : dans le cas de Droesbecke et Goormaghtigh, elles coïncidaient assez souvent avec la période menstruelle. C'est pour cela qu'ils sont souvent confondus avec des angiomes de la langue, comme dans le cas de Manzel, où la vraie nature de la tumeur ne fut reconnue qu'à la troisième biopsie.

Si l'*on recherche le corps thyroïde dans la région qu'il occupe normalement*, il est ou de *dimensions minimes* ou *absent*, comme le fait a pu être vérifié anatomiquement. C'est une constatation capitale de l'examen clinique.

L'évolution du goitre lingual peut être modifiée par les réactions qui se produisent habituellement dans le goitre banal au moment de la puberté et de la ménopause, ou par des réactions inflammatoires qui donnent lieu à de véritables strumites linguales, d'origine infectieuse.

Les *symptômes d'insuffisance thyroïdienne* accompagnent souvent la tumeur linguale. Ces symptômes peuvent se montrer dans différentes circonstances :

a) *L'insuffisance thyroïdienne peut être spontanée :* dans les observations anciennes elle est rarement signalée, elle l'est plus fréquemment dans les observations modernes où la recherche des signes endocriniens est mieux pratiquée ; Bérard et Dunet ont insisté sur l'importance que présente celle-ci ; les malades, en effet, présentent souvent de la petitesse de la taille, de la bouffissure de la peau, de l'infantilisme, de l'aménorrhée, exceptionnellement un état crétinoïde.

b) *L'insuffisance thyroïdienne apparaît à la suite d'un processus inflammatoire* comme dans le cas unique de Mittag où elle fut consécutive à un processus nécrotique, post-angineux, qui fut suivi de l'élimination du tiers du tissu glandulaire.

c) *L'insuffisance thyroïdienne se montre après une ablation du goitre lingual.* Un cas, qui nous est personnel et qui est le point de départ de ce travail, est absolument typique. Il s'agissait d'une jeune fille de 12 ans de taille normale qui fut opérée, par le Prof. Lemaître, d'une tumeur de la partie postérieure de la base de la langue ayant pris, en deux mois, un accroissement de volume rapide. L'ablation fut faite à la curette. L'examen macroscopique montra qu'elle était constituée par un goitre lingual kystique (Novembre 1934).

En 1935 se montrèrent des symptômes d'hypothyroïdie ; le métabolisme basal, pratiqué à cette époque, était de —15. Malgré un traitement par un extrait thyroïdien et par un extrait polyglandulaire, l'état de la malade s'aggrava de façon qu'elle avait augmenté de 20 kilogr. en Octobre 1936. A ce moment sa taille était de 1m. 43 et son poids de 53 kilogr. Elle avait l'aspect myxœdémateux classique, facies lunaire, teint cireux, adiposité et infiltration mucoïde ; la physionomie était inexpressive, l'apathie physique et psychique marquée. Le pouls battait à 56, la pression artérielle était de 12-8. La menstruation était irrégulière, le système pileux était normal au pubis et aux aisselles.

Sous l'influence de l'absorption quotidienne d'un 1/2 milligr. de thyroxine, le poids avait baissé de 2 kilogr., le métabolisme basal s'était élevé à +10, l'apathie avait diminué. Le traitement fut continué, mais en Décembre 1936, le pouls était à 84, il y avait du tremblement, de l'exagération de la nervosité, l'amaigrissement était de 6 kilogr. depuis le début du traitement. L'opothérapie fut suspendue, mais les accidents d'insuffisance réapparurent, le pouls retomba à 60, la pression artérielle était de 10,6, le traitement fut repris.

Ce cas est exactement superposable à celui de Lahey (de Boston), dans lequel, douze jours après l'intervention, le métabolisme basal qui était de +2 tombait à — 18. Il remonta sous l'influence de l'opothérapie thyroïdienne, les accidents s'amendèrent. A la suite de cessation du traitement ils reprirent et le métabolisme basal tomba à — 19.

Dans le cas de Richard Miller, les troubles d'hypothyroïdie furent très intenses ; chez sa malade qui, avant l'opération, n'avait aucun signe de déficience glandulaire, le métabolisme basal tomba au septième jour à — 30, au neuvième jour à — 40, deux mois après à — 28. La malade, refusant de suivre tout traitement, fut atteinte d'une véritable cachexie strumiprive avec un métabolisme de — 40. Elle se soumit alors à l'opothérapie thyroïdienne et onze jours après cette médication, le métabolisme basal remontait à — 8.

Dans la plupart des cas le myxœdème survient immédiatement après l'opération ; il est rare qu'il se montre, comme dans le cas d'Adalbert von Chamisso, dix mois après ou, comme dans celui de Monro et Longo Taylor, quatre ans après.

La structure du goitre lingual. — La plupart des auteurs la comparent à celle du goitre simple; il nous a paru intéressant de mettre ici, sous les yeux, les aspects histologiques constatés dans notre cas et qui sont comparables à ceux qui ont été publiés :

Le fragment prélevé présente, par endroits,

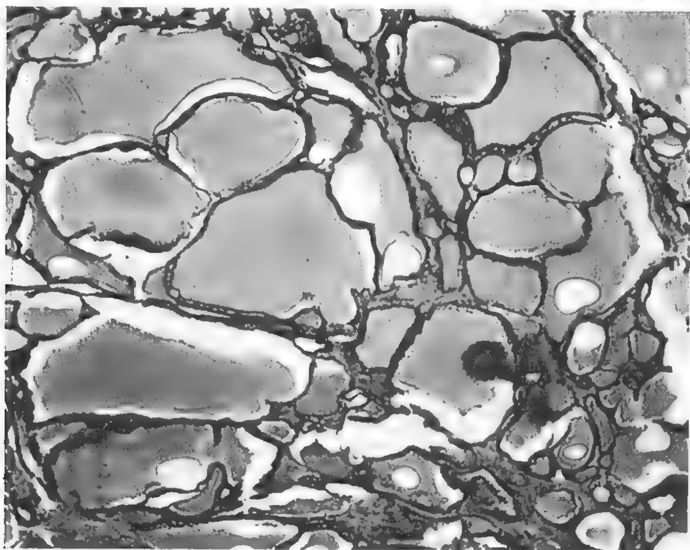


Fig. 1. — Aspect de goitre colloïde.
Noter la présence d'une petite prolifération de goitre endovésiculaire (grossissement : 26 diamètres).

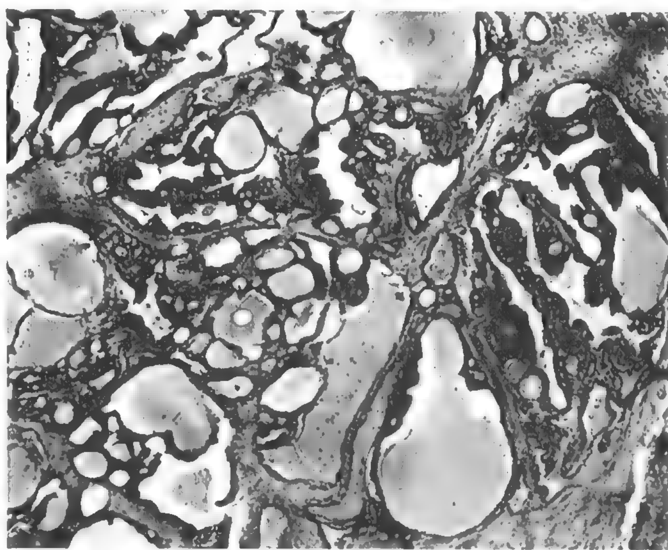


Fig. 2. — Prolifération épithéliale : réalisation de papilles endovésiculaires (grossissement : 26 diamètres).

une capsule périphérique assez épaisse comportant quelques vaisseaux volumineux, quelques trousseaux musculaires striés et quelques amas lymphoplasmocytaires disséminés. De cette capsule partent quelques cloisons conjonctives peu épaisses, qui perdent assez rapidement toute disposition schématique.

L'image d'ensemble est celle d'un goitre colloïde hyperplasique diffus : vésicules de taille très irrégulière, parfois très volumineuses, avec conservation de la structure générale de corps thyroïde. La colloïde apparaît dense, plus ou moins rétractée ; elle est d'aspect homogène, bien colorée partout, parfois creusée de minuscules cavités, arrondies, remplies de coagulum granuleux ; ailleurs présence de petites vésicules entassées entre les cloisons inter-lobulaires parfaitement identifiables de la périphérie ; ces petites vésicules apparaissent isolées ou groupées en amas. L'épithélium vésiculaire repose sur une mince enveloppe de tissu collagène; d'une manière générale, il est formé d'une seule assise de cellules cubiques à cytoplasme très faiblement acidophile, peu distinct, à noyau normal. Rarement, dans certaines vésicules, on peut observer un épithélium surélevé, se rapprochant du type cylindrique.

En quelques endroits l'épithélium revêt une allure festonnée ou villeuse, on peut observer une prolifération plus active de cet épithélium vésiculaire qui envoie toute une série de papilles endo-vésiculaires déformant la cavité. De même, on peut noter dans le tissu conjonctif de soutien la présence d'assez nombreuses vésicules exogènes. Le fragment est très vascularisé, et comporte quelques zones discrètes d'hémorragies interstitielles. Il faut aussi noter des signes de sclérose inter-lobulaire avec plages de hyalinisation discrète. Aucun signe d'évolution basedowienne.

En somme on trouve dans ces images histologiques le polymorphisme des lésions constatées dans la plupart des goitres. A côté de plages normales existent des plages témoignant d'une activité adénomateuse sans que l'on rencontre d'image nette de goitre basedowifié. Il est intéressant d'observer, d'autre part, une tendance nette à la métaplasie cylindrique dont la figure 4 est particulièrement démonstrative.

Pourquoi le myxœdème est-il si fréquent au cours de l'évolution des goitres linguaux ? — Il est à remarquer que dans les goitres linguaux l'absence à peu près complète de corps thyroïde cervical est constatée. La formation thyroïdienne linguale, sur laquelle se développe la lésion goitreuse, n'est pas une *formation aberrante*, c'est une *formation ectopique*. Si l'on fait appel à l'embryologie on se rend compte, comme l'ont fait remarquer Bérard et Dunet, que la *situation linguale de la thyroïde est due à un arrêt de progression*, l'évolution du tractus thyréoglosse étant enrayée à son stade lingual, de sorte qu'il existe une véritable ectopie thyroïdienne ; de là l'absence de la glande thyroïde cervicale ou sa représentation par des îlots glandulaires insignifiants. Ainsi peut-on comprendre la fréquence des phénomènes d'hypothyroïdie plus ou moins accentuée, lorsqu'un goitre se développe dans la formation ectopique. Celle-ci se trouve-t-elle dans les conditions d'activité et de nutrition d'une glande cervicale ? Il est permis d'en douter.

A plus forte raison, lorsqu'on enlève un goitre lingual, les accidents de myxœdème surviennent; comme le dit Cecil Joll, on enlève la plus grande partie du système thyroïdien, la glande ectopique jouant le rôle de glande principale par rapport aux autres formations glandulaires thyroïdiennes pouvant exister.

Il est à noter que, dans notre observation, le traitement thyroïdien amena une esquisse de troubles basedowiens ; cependant il n'existait, dans la région cervicale, aucune trace de formations thyroïdiennes, l'examen radiographique ne permit pas de déceler des formations endothoraciques. Reste-t-il, malgré l'ablation, des reliquats linguaux de tissu ayant tendance à l'hyperactivité ? Il y a lieu de surveiller notre malade au point de vue de la possibilité d'une récidive.

Au point de vue thérapeutique, la fréquence des cas de myxœdème à la suite de l'ablation d'un goitre ectopique doit, disent Lucien, Richard et Parisot, inciter à la prudence. Aussi les chirurgiens conseillent-ils des ablations partielles, dans les cas où le corps thyroïde cervical est impalpable. Mais il faut bien avouer que le goitre lingual est souvent pris pour une tumeur d'autre origine, aussi la recherche de symptômes d'hypothyroïdie fruste doit-elle être pratiquée et peut constituer un élément d'orientation du diagnostic dans certains cas.

Krassing, dans la crainte des accidents de myxœdème, regreffa immédiatement deux fragments de la tumeur enlevée au cours de l'ablation d'un goitre lingual. Urban, dans un cas analogue, transplanta une portion de thyroïde enlevée à un autre sujet au cours d'une thyroïdectomie. De telles précautions témoignent de la crainte qu'inspire le myxœdème consécutif à l'ablation de goitres linguaux.

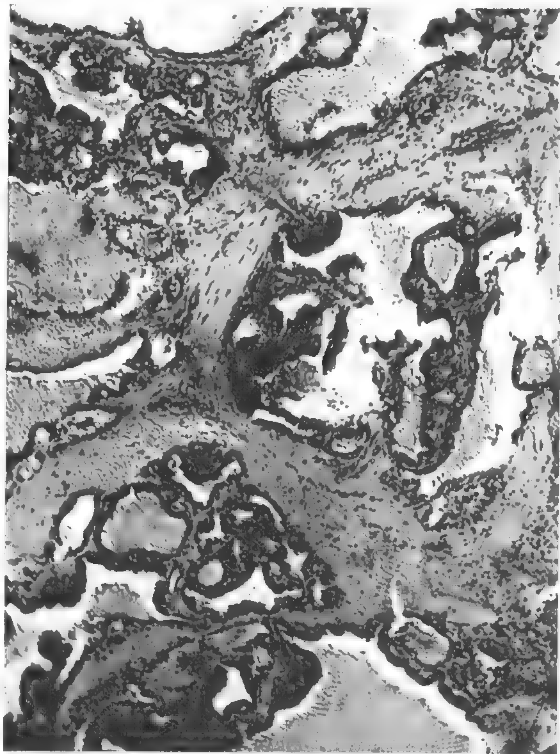


Fig. 3. — Autre aspect de prolifération épithéliale. Sclérose hyaline des cloisons (grossissement : 26 diamètres).

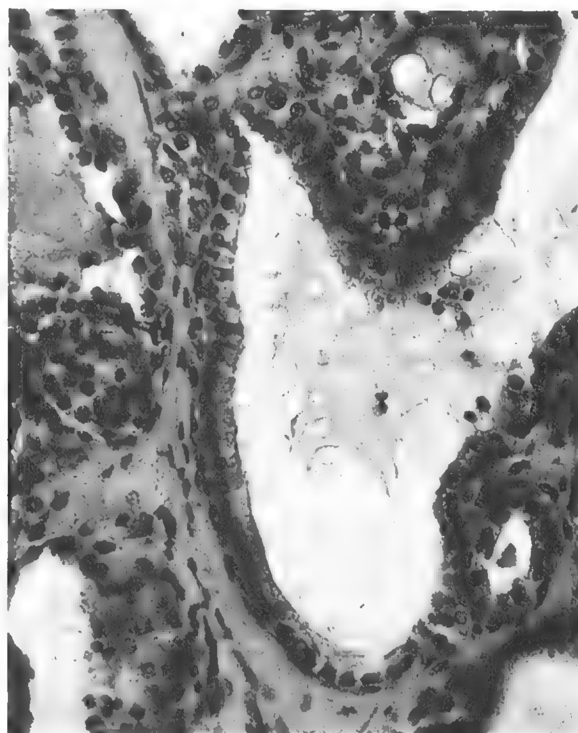


Fig. 4. — Revêtement épithélial surélevé se rapprochant du type cylindrique, dans une vésicule (grossissement : 280 diamètres).

L'INVAGINATION DES ANSES DANS LA BOUCHE DE GASTRO-ENTÉROSTOMIE

PAR MM.

René-A. GUTMANN et Pierre JOBIN (Québec)

Lorsqu'on étudie les troubles qui surviennent chez les gastro-entérostomisés, il est une cause à quoi l'on pense rarement, c'est l'invagination dans l'estomac des anses anastomosées. Cette complication, par ses signes cliniques toujours marqués, par ses aspects radiologiques spéciaux, mérite d'être mieux connue.

Elle se présente sous deux aspects absolument différents; l'un est celui de l'*invagination aiguë* qui réalise brutalement un grand syndrome d'occlusion haute et qui, non opéré, mène rapidement à la mort ; l'autre est l'*invagination chronique* dont les symptômes font partie des dysfonctionnements de la bouche de G.-E. C'est cette dernière forme, plus discrète, que nous étudierons surtout, après avoir rapidement esquissé l'aspect de la forme aiguë.

L'*invagination aiguë* a été décrite d'abord par S. Pozzi, étudiée ensuite par Sleber, Baumann, Bettmann et Baldwin. Elle survient, surtout, comme toutes les invaginations digestives, chez l'homme. Elle apparaît à une date très variable après l'opération, de quelques heures à quelques années; on ignore complètement sa pathogénie; ni le lieu, ni le mode, ni la grandeur de la G.-E. ne semblent intervenir. Une partie, en général assez longue, 20, 30 cm. (et jusqu'à 1 m. 20 dans un cas de Bettman), de l'intestin anastomosé s'invagine dans l'estomac et les accidents aigus éclatent.

Brusquement survient une violente douleur épigastrique gauche, suivie immédiatement de vomissements incoercibles, d'abord alimentaires, puis bilieux, enfin, après quelques heures, sanglants.

L'état général est rapidement très grave ; on trouve le malade choqué, le nez précocement pincé, le pouls rapide bien qu'il n'y ait pas de fièvre ; contrairement à ce qu'on attendait, le ventre est souple ; on voit ainsi facilement l'épigastre bombé, pouvant dessiner la forme de l'estomac ; on y perçoit parfois une tumeur plus ou moins volumineuse, douloureuse, mobile, animée, dans certains cas, d'ondes péristaltiques.

En dehors d'une intervention rapide (désinvagination ou résection), la mort survient avec le tableau de l'occlusion haute.

*
* *

La plupart des auteurs disent que l'invagination aiguë est plus fréquente que l'*invagination chronique;* nous pensons que la première, avec son tableau dramatique, ne peut échapper au diagnostic, car elle mène à une intervention rapide. L'invagination chronique risque au contraire, à notre avis, de passer souvent méconnue.

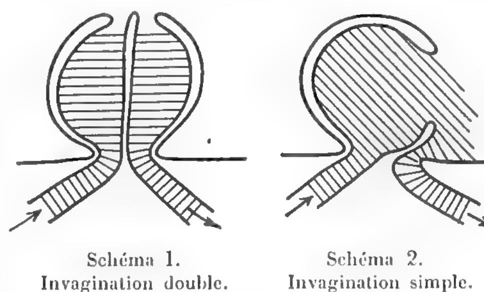


Schéma 1. Invagination double.

Schéma 2. Invagination simple.

Fig. 1. — Pièce de résection d'une invagination double de la bouche de gastro-entérostomie.

Fig. 2. — Pièce de résection d'une invagination double vue d'en haut par sa face endo-gastrique, montrant l'inégalité d'engagement possible des deux anses.

Son caractère essentiel est d'être incomplète, car si elle ne l'était pas, elle réaliserait immédiatement le tableau de l'invagination aiguë (il est d'ailleurs probable, pensons-nous, que cette dernière peut être due à une invagination chronique, brusquement complétée).

Elle évolue de deux façons : permanente ou paroxystique.

Les troubles que provoquent chacune de ces deux formes sont aussi de divers ordres, selon que l'invagination porte surtout sur l'anse afférente, sur l'anse efférente ou sur les deux.

Dans l'invagination surtout *afférente*, qu'elle soit continue ou paroxystique, le signe capital est, avec des douleurs à type tardif, le vomissement électif de bile qui, chez un gastro-entérostomisé, évoque immédiatement l'idée d'un obstacle sur le système afférent, au-dessous de l'ampoule de Vater. Quelle que soit la cause de cet obstacle, bride, invagination, etc..., le tableau clinique est le même et nous ne l'étudierons pas ici; il a fait, en dehors de l'invagination d'ailleurs, l'objet d'un intéressant article de MM. Pierre Duval et Ameline, auquel nous renvoyons.

Quand la gêne prédomine sur l'anse *efférente*, le tableau clinique est celui d'une sténose incomplète du pylore, plénitude, lourdeurs, douleurs post-prandiales, calmées par des vomissements alimentaires ou acides incolores.

Mais les deux syndromes bien souvent s'*intriquent*, car la gêne de l'anse efférente, si elle n'est pas de très courte durée, oblige la bile duodénale à pénétrer dans l'estomac d'où elle est vomie.

Dans d'autres cas, les deux tableaux, gêne afférente et efférente, *alternent*, comme si les hasards du coincement faisaient porter la gêne, tantôt sur une anse, tantôt sur l'autre. Tel était le type clinique réalisé par un de nos malades gastro-entérostomisé en 1932. Nous l'avons vu, pendant cinq ans, à diverses périodes, pour des troubles mentionnés sur l'observation comme tantôt « gêne de l'anse afférente », tantôt « gêne de l'anse efférente ». Il présentait, en effet, des douleurs tardives par poussées irrégulières, et parfois des épisodes de vomissements ; ceux-ci étaient composés, tantôt de bile jaune en grande quantité, tantôt d'un liquide incolore et extrêmement acide, abondant lui aussi, puisqu'une fois le malade l'évalue à plus d'un litre et demi dans la journée. Les radios prises après les accidents nous montraient chaque fois des images inflammatoires de l'estomac et des anses, qui n'expliquaient pas le tableau clinique. En 1927 seulement, au cours d'une mauvaise période caractérisée par des vomissements bilieux, nous sommes tombés sur une image typique d'invagination afférente (fig. 5).

L'*évolution* de la maladie se fait, nous l'avons dit, soit de façon continue, soit plus souvent, sur un fond de gêne ou de douleurs post-prandiales, par des poussées aiguës et courtes de douleurs

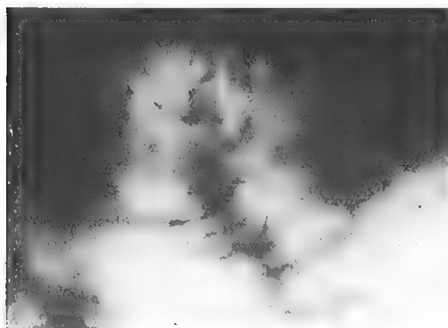


Fig. 3. — Aspect type de l'invagination double.

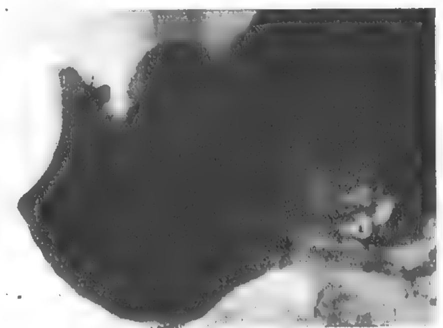


Fig. 4. — Autre cas d'invagination double, aspect typique.

plus vives avec vomissements, l'ensemble correspondant sans doute à des stades d'invagination plus marquée, puis de désinvagination spontanée.

Parfois, le début éclate brusquement par une invagination aiguë qui se réduit en partie et fait place à une invagination chronique avec perméabilité partielle. Ainsi une de nos malades, opérée en province de gastro-entérostomie pour ulcus, fait brusquement, quarante-huit heures après, une importante hématémèse et se met ensuite à vomir de la bile; les vomissements s'apaisent un peu, recommencent quinze jours après ; on intervient par duodéno-jéjunostomie ; l'état s'améliore un mois, puis la malade recommence à vomir ; nous la voyons, très affaiblie, vomissant de la bile ; elle est porteuse d'une série de radios qui montrent une dilatation énorme du duodénum, la duodéno-jéjunostomie est invisible. Nous refaisons faire un examen radiologique qui montre une image typique d'invagination des deux anses (fig. 3).

Chez les malades atteints d'invagination chronique, l'*examen physique* révèle une douleur à la pression, localisée, de la bouche de gastro-entérostomie; mais, dans les cas que nous avons observés, on ne sentait pas de tumeur. En effet, il ne s'agit ici que de petites invaginations, parfois de quelques centimètres, comme le montre la pièce que nous reproduisons (fig. 1).

On conçoit d'ailleurs que le caractère chronique des accidents est en rapport avec une perméabilité relativement conservée, qui serait probablement impossible dans des invaginations portant sur un long segment d'intestin.

*
* *

Dans tous les cas que nous avons étudiés plus haut, le seul diagnostic que l'on puisse faire cliniquement est celui de gène du transit au niveau de la bouche de gastro-entérostomie. La cause exacte de cette gêne ne peut être reconnue qu'à l'*examen radiologique*.

Celui-ci montre vraiment des aspects très typiques et a fait l'objet de divers travaux, dont, en France, nos amis Ledoux-Lebard et Garcia Calderon. Nous voudrions ajouter quelques observations de détail à leur remarquable étude.

L'invagination est caractérisée (fig. 3) par la présence d'une image lacunaire striée ; elle siège dans l'estomac au-dessus de la bouche anastomotique. Cette image est limitée par un cercle, régulier ou dentelé, dont la partie inférieure est tangente à la ligne de la grande courbure (fig. 5), ou se confond partiellement avec elle (fig. 4). L'aire de cette image lacunaire représente l'intestin invaginé ; elle est occupée par de fines stries du type intestinal tout à fait caractéristiques.

Il existe, à notre avis, deux aspects radiologiques un peu différents, selon que les deux anses font saillie dans la cavité de l'estomac ou qu'une seule anse est invaginée.

Dans la forme simple, il n'y a pas d'axe central ; il semble donc bien qu'une seule anse fasse saillie. On voit sur notre cliché l'obliquité des plis, il est probable qu'elle est due à ce que l'autre anse, restée en place, tire latéralement vers le bas l'anse invaginée (schéma 2 et fig. 5).

Dans le cas dont nous reproduisons le cliché, l'interprétation est corroborée par ce fait qu'il existait des signes de sténose afférente, sans aucun signe de gêne efférente.

On comprend que tantôt c'est toute la « bouche », avec ses deux tenants intestinaux, qui

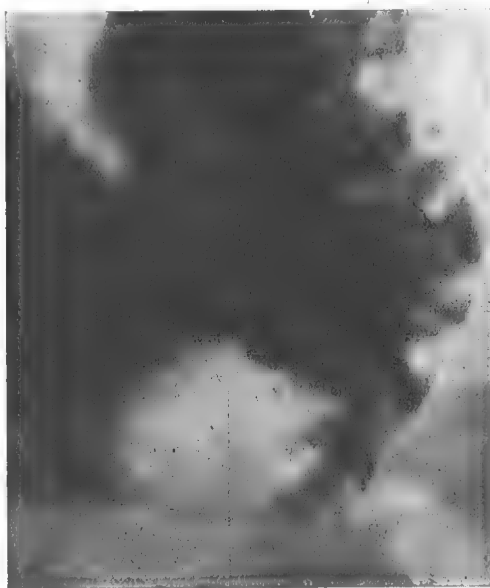


Fig. 5. — Aspect type de l'invagination simple.

s'enfonce dans l'estomac par l'ouverture, tandis que, d'autres fois, une anse seule s'invagine réellement. On se rend compte très bien en regardant la fig. 2, qui représente une pièce d'invagination réséquée et vue d'en haut par son dôme

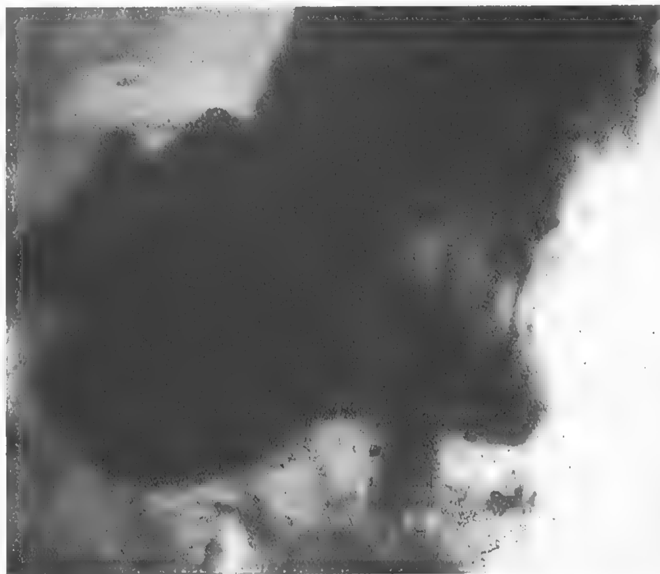


Fig. 6. — Aspect pseudo-polypoïde de l'invagination.

gastrique, que l'une des anses peut monter (comme c'est le cas de l'anse afférente à gauche), tandis que l'autre peut glisser et s'échapper, comme tend à le faire, à droite, l'anse efférente.

A côté de la forme typique avec lacune marginale simple ou double, mais tangente au bord de l'estomac, signalons que, lorsqu'une plus grande longueur d'anses est invaginée, l'image lacunaire peut, surtout en certaines incidences, se projeter

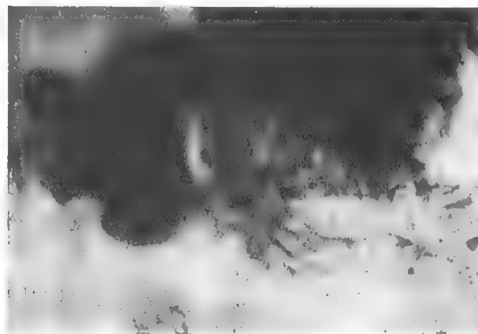


Fig. 7. — Aspect type de spasme de la bouche de gastro-entérostomie.

loin du bord, en pleine ombre gastrique (fig. 6).

L'invagination provoque naturellement des signes radiologiques de gêne du transit. En général, cette gêne porte surtout sur l'anse afférente qui prend l'aspect des sténoses duodénales, est dilatée, animée parfois de mouvements anti-péristaltiques ; l'ensemble explique les vomissements bilieux électifs.

Quand l'invagination est double, on ne peut concevoir qu'elle soit complète, sauf de façon tout à fait transitoire ; il passe tout de même quelque chose par l'anse efférente, sans quoi il y aurait un blocage complet qui mènerait très vite à l'opération. Nous n'avons pas observé radiographiquement des cas de blocage complet, mais on peut penser que l'aspect serait une dilatation considérable à la fois du duodénum et de l'estomac.

*
* *

Le *diagnostic radiologique différentiel* de l'invagination se pose avec divers aspects anormaux de la bouche, mais il est assez facile.

Le spasme de la région de la bouche (fig. 7), réalise un aspect d'incurvation à bords normaux, d'où partent les anses.

La périgastrite lacunaire (fig. 8 et 9), décrite par l'un de nous avec Jahiel, est représentée par un arc à ouverture très large, à bords frangés, entourant le débouché gastrique des anses ; la corde de cet arc continue la ligne de la grande courbure, au lieu que l'invagination forme une image lacunaire plus arrondie, plus resserrée et entièrement intra-gastrique.

La gastrite de la bouche (fig. 10) n'est pas limitée par un rebord net ; ses aspects aréolaires, polypoïdes, marécageux, se perdent peu à peu dans des images semblables gastriques et souvent aussi dans des aspects de jéjunite.

Le *cancer de la bouche* de G.-E. (fig. 11), d'une extraordinaire rareté d'ailleurs, est représenté par une image lacunaire typique, ayant tous les caractères de la lacune cancéreuse, avec ses aspects coupés au couteau.

Signalons aussi l'image inverse de l'invagination, *l'évagination* de la muqueuse gastrique dans une des anses, image à peine connue et décrite ; elle est représentée par une image lacunaire arrondie, située dans l'anse et prenant l'aspect d'un gros polype (fig. 12).

L'invagination peut être simulée radiologiquement par une *image de gastro-entérostomie antérieure* sur un cliché pris en décubitus ventral ; mais cette image disparaît si la compression cesse.

Enfin, dans la forme typique marginale, mais surtout dans la forme intra-gastrique, le diagnostic peut se poser avec une *tumeur bénigne ;* une telle tumeur n'a pas un aspect strié, intestinal, ne s'accompagne pas de gêne des anses ; d'ailleurs, il faut bien dire que la coexistence d'une tumeur bénigne avec une bouche de gastro-entérostomie, et juste au-dessus d'elle, réaliserait un traquenard diagnostique bien peu vraisemblable.

*
* *

Le traitement consiste à essayer de calmer les phénomènes spasmodiques ou inflammatoires qui, peut-être, provoquent ou entretiennent l'invagination. La belladone, le collargol, la protéinothérapie sont donc à essayer.

En cas d'échec, si les accidents se répètent ou se prolongent, il faut intervenir.

(Travail de la Clinique Chirurgicale de la Salpêtrière. Professeur : A. Gosset.)

(Clichés Ledoux-Lebard et Garcia-Calderon.)

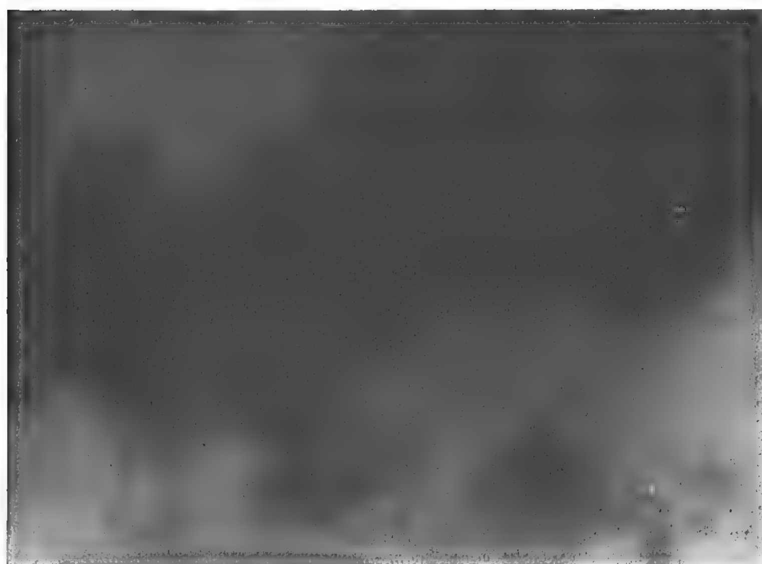


Fig. 8.

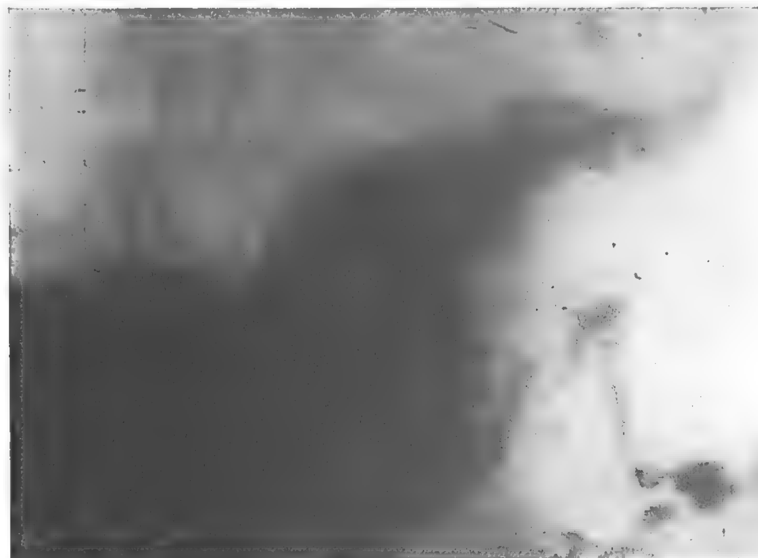


Fig. 9.

Fig. 8. — Aspect type de la périgastrite lacunaire (cliché couché).

Fig. 9. — Même cas de périgastrite lacunaire qu'en 8, vu en position debout, montrant qu'il ne s'agit pas, comme on l'a prétendu, d'un simple artefact radiologique dû à la compression contre la colonne vertébrale, mais bien d'une image organique.

Fig. 10. — Aspect type de la gastrite de la bouche de gastro-entérostomie.

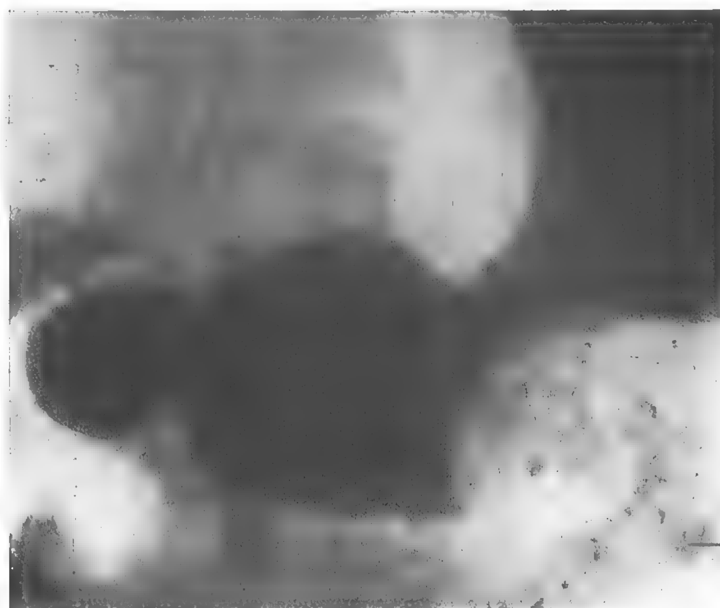
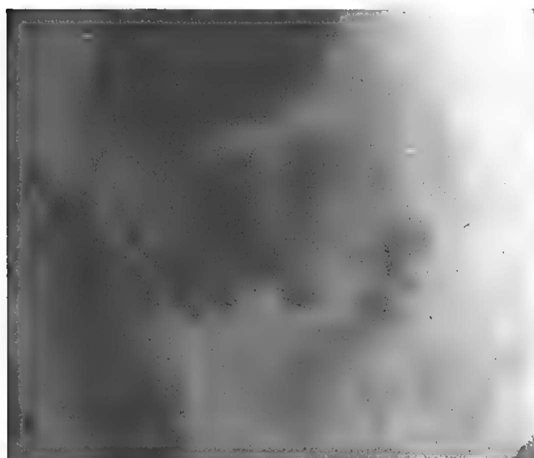
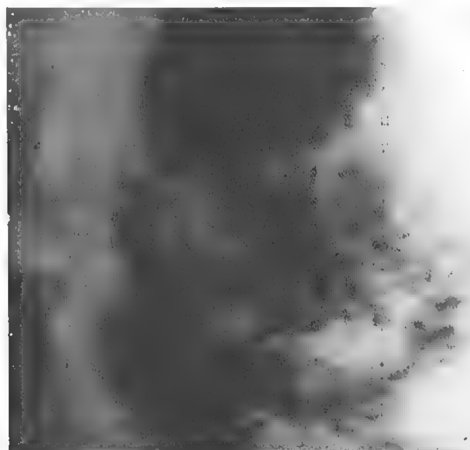


Fig. 11. — Aspect type du cancer de la bouche de gastro-entérostomie.





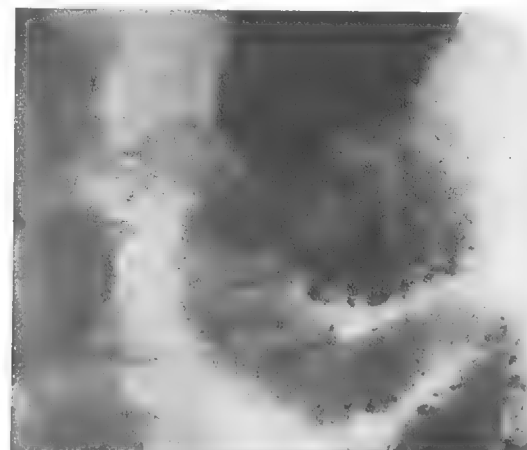


Fig. 12. — Aspect type de l'évagination de la muqueuse gastrique dans l'anse anastomosée.

DU ROLE DES ABCÈS DU MYOCARDE DANS LA PATHOGÉNIE DES PÉRICARDITES SUPPURÉES

Par G.-F. NIKOLAEW

Assistant.

Orth en 1887, et plus tard G. Liebermeister, ont démontré qu'en dehors des péricardites suppurées qui se développent pendant la fièvre puerpérale et d'autres processus septiques, on observe des cas de péricardites suppurées qui se forment par propagation du processus inflammatoire des organes et des tissus environnants.

E. Leschke, Mönckeberg, E. Schwarz supposent que de nombreuses péricardites suppurées apparaissent dans les cas : de perforation de l'œsophage par des corps étrangers, de perforation des ulcères cancéreux de l'œsophage et des cavités pulmonaires. Dans le cas de W. Osler la hernie gastrique gagna la cavité péricardique. Il n'est pas rare que la péricardite suppurée soit provoquée par la lésion tuberculeuse des glandes lymphatiques du médiastin (Kraske et Kast).

Curschmann, Miller-Edwin considèrent comme source d'infection du péricarde, en dehors des processus suppuratifs du médiastin, des foyers suppurants pulmonaires. Averinos et S. Turries ont décrit un cas de péricardite gangréneuse ; à l'autopsie on découvrit dans le voisinage du péricarde fibreux, dans le poumon, un foyer gangréneux qui provoqua la péricardite.

Selon Alexander, le traumatisme est une des causes fréquentes du développement des péricardites suppurées.

D'après Djénélidzé, près de 46,4 pour 100 de tous les cas d'affection du cœur sont compliqués d'infection. Les péricardites suppurées se développent souvent aussi après les lésions isolées du péricarde Tschougaew, Kazanski, Kosmine, Ginsburg-Sarkissow et autres).

Lorsqu'elles apparaissent pendant les processus septiques, les lésions du péricarde restent rarement isolées; plus souvent on observe aussi dans les organes voisins, des processus métastatiques, qui peuvent à leur tour, grâce à la migration de l'infection le long des tissus, être la cause de péricardites. Ce fait trouve son explication dans la disposition anatomique du sac fibreux du péricarde, en contact étroit avec les organes et les tissus environnants, ce qui facilite la migration de l'infection par voie lymphatique vers le péricarde. Les péricardites suppurées isolées, de provenance septique, sont rares. A. Gerke n'en a observé que deux cas ; à l'autopsie on a trouvé dans les deux cas des abcès simultanés du myocarde. Ces péricardites sont en réalité secondaires aussi, mais l'abcès métastatique est ici dans un organe, dont le péricarde fait partie.

Le rôle des lésions du myocarde dans la pathogénie de la péricardite suppurée est connu depuis longtemps. En 1867, Rindfleisch signalait dans son *Traité d'histologie pathologique* qu'en cas d'abcès dans l'épaisseur du myocarde, ce dernier peut, en vidant son contenu dans le sac fibreux du péricarde, provoquer une péricardite aiguë suppurée.

S. Mering émet l'hypothèse que le muscle cardiaque est également affecté dans les cas de péricardite.

Les abcès du myocarde se forment à la suite de la migration de la matière septique dans les rameaux des vaisseaux coronaires du cœur.

On observe le tableau de l'infarctus du myocarde, compliqué par l'effet infectant des produits toxiques des bactéries de l'embolie. Ultérieurement les phénomènes d'exsudation et de migration des leucocytes dans la région nécrotique du myocarde conduisent à la suppuration du foyer. L'ouverture de pareils abcès se produit toujours dans l'une des cavités du cœur avec formation d'un abcès aigu du cœur (Kaute Herzgeschwulst), ou bien dans la cavité péricardite.

Les abcès du myocarde ne sont pas seulement des trouvailles d'autopsie, mais ils présentent aussi un grand intérêt clinique.

En 1892, à la session de la Société Médicale de Berlin, Körte montra le cœur d'un enfant mort de péricardite. Malgré l'intervention par ouverture du péricarde, l'enfant succomba. A l'autopsie on constata que la péricardite avait été provoquée par un abcès du cœur qui était en contact avec la cavité péricardique. Brooke et Gerke constatent aussi, pour des péricardites suppurées de provenance septique, la présence d'abcès dans le myocarde. Dans sa thèse, le Dr Popow cite plusieurs cas d'autopsie de sujets morts d'ostéomyélite aiguë, accompagnée de symptômes de pyohémie ; dans tous ces cas on a également trouvé dans le cœur de nombreux abcès ayant favorisé le développement de la péricardite. Enfin un cas d'abcès du cœur, accompagné de péricardite, et observé dans notre clinique, décrit par le prof. Zimchès, prouve indiscutablement que la corrélation d'un abcès du cœur et d'une péricardite suppurée n'est pas un fait occasionnel et qu'elle a une grande importance dans la pathogénie des formes de péricardites suppurées mentionnées plus haut.

Pourtant on trouve dans la littérature une opinion diamétralement opposée sur la question de l'origine des abcès du cœur et des péricardites suppurées se formant simultanément. A. Gerke, se basant sur les données expérimentales de Kosturine, suppose que, les abcès du myocarde mis à part, ceux qui proviennent d'une embolie, peuvent surgir par migration du processus suppurant de l'endocarde et des feuillets péricardiques. Dans ses expériences sur les chiens, par injection de culture de staphylocoques dans la cavité péricardique, Rehn a constaté la transmission du processus inflammatoire sur l'endocarde et la formation d'abcès du cœur. Cependant les expériences de Focht, Venulett, avec injection de culture de staphylocoques dans la cavité péricardique, ne l'ont pas confirmé.

On a pu observer dans le myocarde des processus de dégénération, des écoulements de sang, des infiltrations inflammatoires. Dans les expériences de Rubino, l'association du traumatisme avec l'injection préalable de culture de staphylocoques dans une veine provoquait invariablement la myocardite suppurée, toujours suivie de péricardite.

Ainsi, les diverses données sur la question de la pathogénie de la péricardite suppurée au cours des processus septiques sont contradictoires.

La question de savoir si l'atteinte du myocarde précède la lésion des feuillets péricardiques ou si elle la suit dans le processus septique reste ouverte.

Sur la demande du prof. I.-L. Zimchès, nous avons procédé à une série d'expériences sur des animaux pour éliminer certaines questions ayant trait à la pathogénie de la péricardite suppurée :

1° En provoquant une septico-pyohémie chez les animaux, nous avions l'intention d'observer la formation d'abcès à la suite d'embolie du myocarde et de suivre le développement des processus inflammatoires du péricarde fibreux ;

2° En introduisant l'infection dans la cavité péricardique, nous voulions provoquer la formation d'un abcès dans le myocarde.

Nous avons choisi comme animaux d'expérience les lapins, et comme matériel vaccinal la culture de staphylocoques dorés provenant du pus d'une malade de notre clinique, obtenue par ensemencement par piqûre.

Nos expériences portent sur deux séries :

1° Dans la première série, la culture du staphylocoque fut injectée dans la veine marginale de l'oreille, 0,1-1,0 de culture quotidienne sur bouillon, ou dans le *cavum osteomyelitis* de l'os de la cuisse.

Cette série comprend 32 expériences, qui ont donné les résultats inclus dans le tableau.

MODE D'INFECTION	Nombre d'animaux	ISSUE							
		Guéris	Dose	Septicémie sans foyer dans les organes internes	Dose	Pyohémie sans péricardite	Dose	Pyohémie suivie de péricardite suppurée	Dose
Culture injectée dans le sang	29	11	0,1	4	1,0	4	0,2	10	0,1
Culture injectée dans le cavum atteint d'ostéomyélite	3	3	0.4	—		—	1,0	—	
Totaux	32	14		4		4		10	

Après autopsie des animaux morts, tous les organes étaient soumis à l'examen histologique.

Dès la première expérience où l'autopsie décela des abcès du myocarde et la péricardite, on a cultivé le pus de l'abcès myocardique en vue d'utiliser « la faculté élective du microbe » ; on

s'est servi de cette culture pour l'infection ultérieure des lapins. Grâce à cette méthode nous avons eu 10 cas de péricardites suppurées et d'abcès de myocarde sur 32 expériences de cette série. La mort des animaux, dans ces conditions, survenait à des termes variables après l'injection de la culture bactérienne.

DURÉE DE L'EXPÉRIENCE en heures	NUMÉROS des expériences
20	17,23
30	21
36	14
44	22
72	10
80	25
82	31
260	13
268	5

Les altérations pathologiques que nous avons observées dans le myocarde et dans le péricarde fibreux peuvent être résumées comme suit :

Dans la majorité des cas, la cavité péricardique contenait un liquide légèrement trouble, plus rarement suppurée, avec des voiles. Au stade de début, les érythrocytes sont prépondérants dans le liquide (résidu), plus tard ce sont les leucocytes et les voiles fibrineux.

Sous l'épicarde, tout près des sillons, on constate une grande quantité de formations blanchâtres de forme arrondie qui farcissent, pour ainsi dire, l'épaisseur du myocarde des deux ventricules du cœur. A la coupe, ces formations laissent sourdre une masse compacte, crémeuse. L'ensemencement de cette masse sur du bouillon donna naissance à du staphylocoque doré en culture pure. L'examen microscopique de ces formations dans le myocarde a prouvé que c'étaient des infarctus du myocarde, développés à la suite du thrombus par embolie bactérienne d'un rameau de l'artère coronaire du cœur, et transformés ensuite en suppuration. Suivant leur situation les abcès s'ouvrent tantôt dans la cavité péricardique, tantôt dans l'une des cavités du cœur. Parallèlement à la formation de l'infarctus dans la zone fibreuse du myocarde et dans l'épicarde on observe le développement d'une inflammation suppurative du type des myocardites interstitielles aiguës (Microphotos nos 1, 2, 3).

Dans le feuillet viscéral du péricarde séreux, le processus inflammatoire se développe aussi suivant le type de l'inflammation fibreuse suppurée. Tandis que les embolies bactériennes sont fréquentes dans les vaisseaux myocardiques, elles n'ont jamais été observées dans les vaisseaux du péricarde. Dans d'autres organes parenchymateux (les reins, le foie, les poumons, etc.), ces abcès emboliques sont aussi observés. Les abcès du cœur pendant la pyohémie ne sont que le résultat de l'infection suppurée métastatique de différents organes internes.

Dans la deuxième série de nos expériences, nous ouvrions par voie opératoire le péricarde et, sous le contrôle de la vue, nous y introduisions la culture du staphylocoque à raison de 0,2 cmc L'ouverture du péricarde était pratiquée par deux procédés : 1° par l'ouverture de la cavité pleurale ; 2° sans ouvrir la plèvre, en écartant le pli pleural.

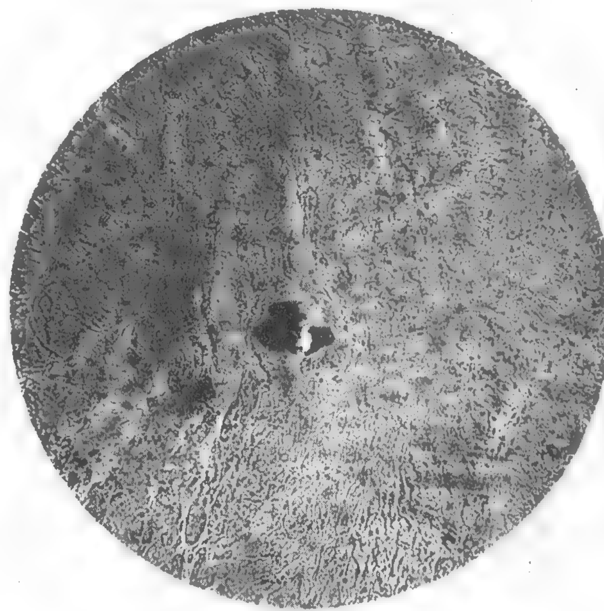


Fig. 1 (Lapin n° 22). — Partie du muscle cardiaque. Dans le centre une embolie bactérienne. Les fibres du myocarde autour de l'embolie ont perdu leur structure.

Sur 26 animaux opérés, 15 sont restés vivants, 11 ont succombé. Les animaux restés vivants furent tués au bout de temps variables après l'opération. Nous avons pu ainsi observer les stades du processus inflammatoire depuis vingt-quatre heures jusqu'à dix mois. Après l'injection de la culture de staphylocoques dorés dans la cavité péricardique, se développe chez les animaux en expérience le tableau de la péricardite fibrineuse suppurée. Déjà, en quarante-huit heures, le liquide d'abord séro-purulent prend le caractère de suppuration. En cent soixante heures il redevient séro-purulent, et au bout de trois cent cinquante-huit heures il est purement séreux. La fibrine sécrétée s'organise. La réaction cellulaire, l'œdème inflammatoire et l'hypérémie des vaisseaux se répandent en dehors du feuillet pariétal du péricarde séreux sur l'épicarde et les régions avoisinantes du myocarde. L'infiltrat inflammatoire à petites cellules qui, en irradiant, se répand dans l'épicarde, se répand profondément dans le myocarde le long des fentes intermusculaires du tissu conjonctif. L'intensité de l'infiltration est sous la dépendance directe du début de la maladie. On trouve, en outre, dans les régions environnantes du myocarde, un processus de dégénération dans les cellules musculaires. Dans aucun cas de cette série d'expériences on n'a observé d'abcès limité du myocarde (Microphotos 4, 5, 6).

Malgré les différentes voies d'introduction du produit infectieux, nous avons toujours remarqué, dans les péricardites provoquées expérimentalement, l'atteinte du myocarde par des processus inflammatoires et dégénératifs. Dans la première série de nos expériences, quand la culture bactérienne était injectée dans le sang de l'animal en expérience, les altérations du muscle cardiaque précédaient la formation de la péricardite ou étaient concomitantes. La culture du staphylocoque étant injectée directement dans la cavité péricardique, l'affection du myocarde fut secondaire, résultant de la migration de l'infection dans la profondeur des tissus. L'atteinte du muscle cardiaque et du sac fibrineux du péricarde par la septico-pyohémie artificiellement provoquée chez les lapins peut être réduite aux embolies bactériennes des vaisseaux myocardiques avec formation d'infarctus du muscle cardiaque et leur suppuration secondaire avec myocardites et péricardites ultérieures.

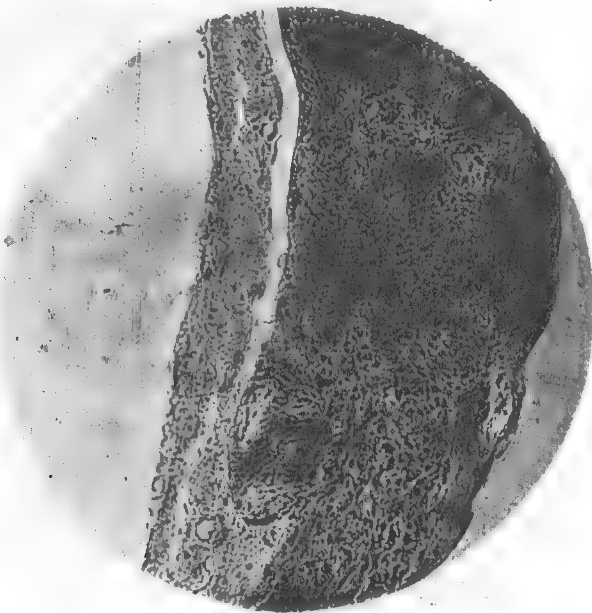


Fig. 2 (Lapin n° 21). — Partie du péricarde. Grosses couches de fibrine sur la surface interne du feuillet péricardique.

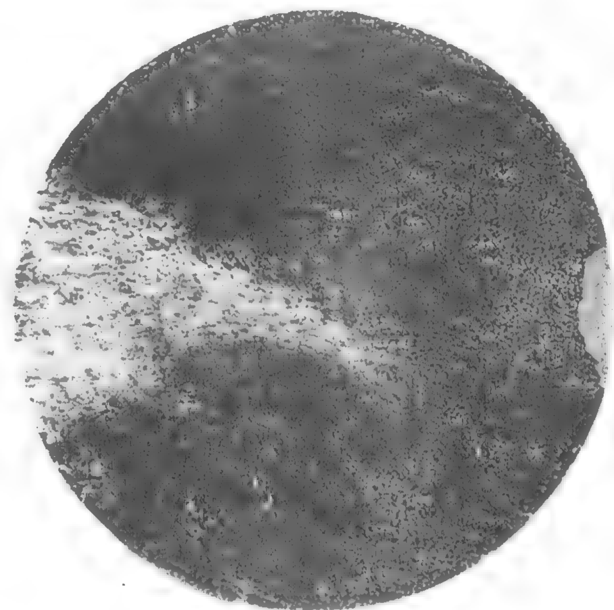


Fig. 3 (Lapin n° 31). — Infarctus embolique du myocarde. Infiltration des leucocytes dans le foyer des fibres musculaires mortes. L'infarctus prend la forme caractéristique triangulaire.

Nous n'avons pu noter par notre méthode, dans aucun cas de cette série d'expériences, l'existence de péricardites isolées sans les altérations sus-indiquées du myocarde. Ce fait trouve son explication, à notre avis, dans la structure du système vasculaire du myocarde et du péricarde. On peut admettre avec I. Dogul et Skwortzow, quand ils affirment dans leurs travaux que l'alimentation de l'épicarde et du péricarde se produit par les rameaux secondaires de l'artère coronaire et de l'artère mammaire interne, ainsi que d'autres qui n'envoient leurs rameaux aux feuillets du péricarde qu'après avoir formé les réseaux artériels préalables. Ce fait explique, à notre avis, la difficulté du développement d'une embolie primaire dans les vaisseaux du feuillet péricardique. La formation des infarctus dans le myocarde comme suite de l'embolie des vaisseaux confirme une fois de plus l'opinion de Djénélidzé que, en dépit des anastomoses reliant les rameaux des vaisseaux coronaires, ceux-ci restent, au point de vue fonctionnel, « terminaux ».

Au trouble nutritif de la région du myocarde exclue par suite de l'embolie bactérienne, s'associe l'effet destructif des toxines bactériennes. On aboutit à la mort du muscle cardiaque aux alentours de l'embolie avec suppuration consécutive. L'embolie bactérienne est aussi la base de la matière infectieuse qui aboutit au développement des myocardites interstitielles, résultant de la migration de l'infection par les fentes intermusculaires vers la cavité péricardique. Les expériences de cette série ont prouvé de plus que, dans le mécanisme du développement des péricardites suppurées et des abcès simultanés du cœur, en dehors de l'ouverture de ces abcès dans le sac fibreux du péricarde, signalée dans la littérature (Körste, Rindfleisch), il y aurait la transmission du processus inflammatoire du myocarde sur le péricarde par voie lymphatique. Les excitants infectieux qui ont pénétré dans les voies lymphatiques du myocarde doivent invariablement provoquer la péricardite, car le courant lymphatique (I. Dogul, Jossipow) se dirige vers la cavité péricardique. Toutes ces données nous permettent d'admettre que c'est au processus d'infection de la cavité péricardique qu'appartient le rôle principal, en comparaison avec celui de l'ouverture de l'abcès dans le sac fibreux du péricarde. L'infection ne se répand par le second moyen que dans les cas où les abcès du cœur s'écoulent lentement.

Dans la seconde série de nos expériences, culture du staphylocoque introduite dans le sac fibreux du péricarde, nous n'avons pas pu constater d'abcès limités du cœur. L'altération du myocarde n'atteignait que les couches superficielles et se bornait aux phénomènes inflammatoires dégénératifs. Les couches profondes du myocarde ne subissaient aucune altération.

Les données des expériences de cette série nous permettent d'énoncer une opinion critique sur la conception et suivant laquelle les abcès du cœur se développent au cours de la péricardite provoquée par l'injection de la culture dans le sac fibreux du péricarde sans qu'il ait été ouvert (Kosturine).

Dans les conditions de l'expérience, qui se rapprochent des conditions naturelles, les abcès du cœur ne se forment pas après l'injection des microbes de la suppuration dans la cavité péricardique. Les excitants infectieux étant introduits dans le sang, l'abcès du cœur suivi de péricardite est un fait ordinaire.

Remarquons par analogie que, dernièrement, les notions sur l'affection d'une autre membrane séreuse, la plèvre, au point de vue du développement de l'empyème, ont été révisées. A la clinique du prof. Spassokoukotsky, où depuis plusieurs années sont étudiés les abcès des poumons, on est arrivé à cette conclusion qu'ils sont en connexion directe et immédiate avec les péritonites suppurées ; dans la majorité des cas ces dernières ne se développent que comme conséquence du processus suppuratif dans les poumons.

Nous sommes loin de songer à transférer en totalité les résultats des expériences sur les animaux à l'organisme humain, mais nous croyons pouvoir émettre l'hypothèse qu'en regardant les formes suppurées de péricardite, comme conséquence du processus septico-pyohémique, il faut prendre en considération la possibilité de la présence simultanée d'abcès dans le myocarde.

Dans le cas de péricardite suppurée observé dans notre clinique et décrit par le prof. Zimchès, la présence d'un abcès du cœur fut soupçonnée chez le malade encore de son vivant. L'autopsie a confirmé nos suppositions.

Dans les cas de péricardite résultant de la transmission de l'infection par contact des organes et des tissus environnants, l'existence d'un abcès du cœur est peu probable.

(*Clinique chirurgicale de la Faculté de l'Institut de Médecine à Arkhangel* [*Directeur prof.* J.-L. Zimchès] *et de l'Institut d'Anatomie pathologique* [*Directeur prof.* A.-I. Nodow].)

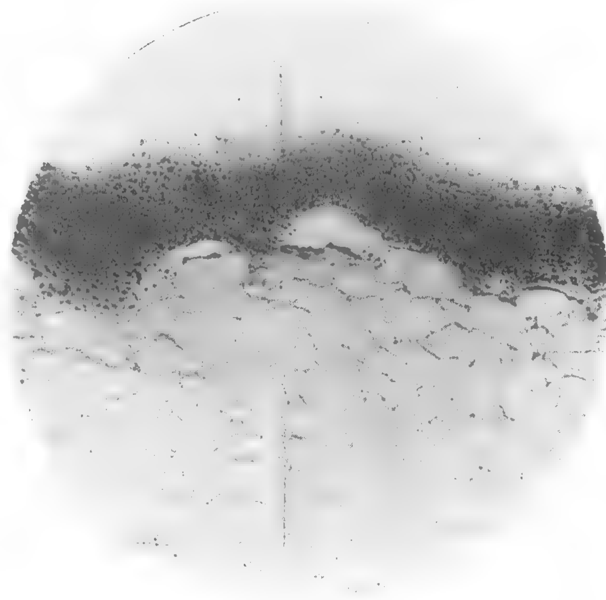


Fig. 4 (Lapin n° 2). — Sac fibreux du péricarde. Structure conservée. La surface interne dans la direction de la cavité péricardique est occupée par des couches fibrineuses et des leucocytes infiltrés.

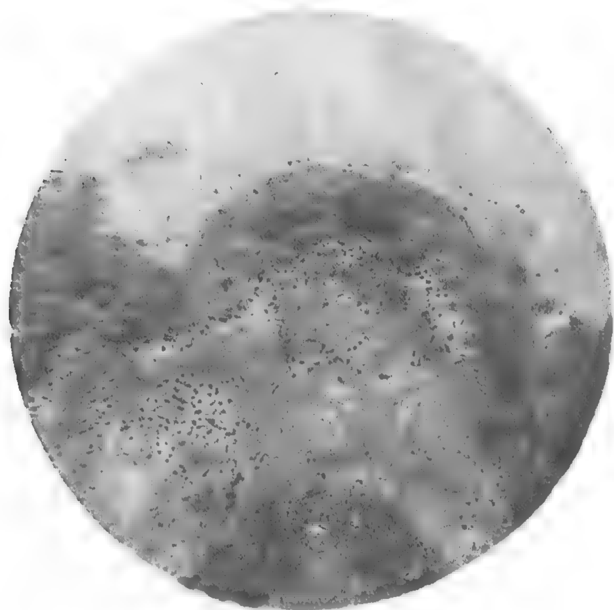


Fig. 5 (Lapin n° 8). — Feuillet péricardique. La structure du péricarde est indistincte. De grosses couches de fibrine ; dans leurs mailles des pelotons de la culture des coques et des leucocytes. Le tissu du péricarde est occupé par un infiltrat à petites cellules.

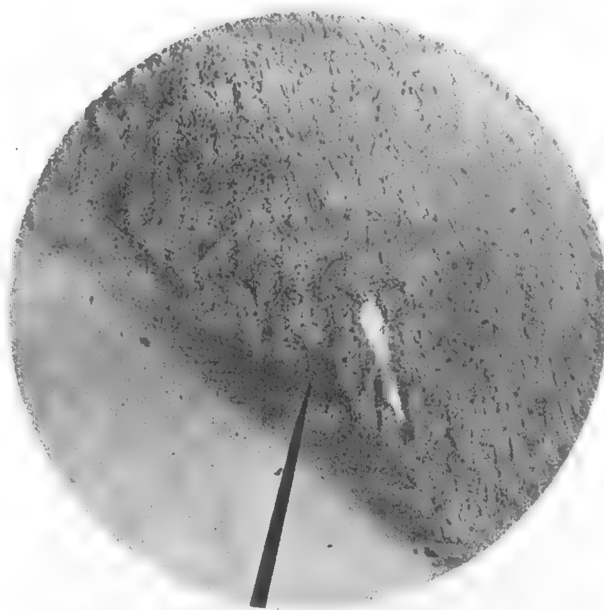


Fig. 6 (Lapin n° 5). — Partie de l'épicarde et du myocarde. L'épicarde est occupé par un infiltrat inflammatoire à petites cellules. La flèche montre la diffusion de l'infiltrat inflammatoire par les fentes intermusculaires dans les parties sous-jacentes du myocarde.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ANATOXITHÉRAPIE SPÉCIFIQUE DES AFFECTIONS STAPHYLOCOCCIQUES

PROGRÈS — PRÉCISIONS

PAR MM.

G. RAMON, A. BOCAGE, A. BOIVIN
P. MERCIER, R. RICHOU et M. DEFRANCE

Les résultats déjà obtenus en France chez un nombre considérable de malades et que nous avons fait connaître dans un précédent article [1] témoignent de l'efficacité de l'anastaphylotoxine dans le traitement des affections dues au staphylocoque et en particulier dans la plupart des staphylococcies à localisation cutanée. Cependant à peine la nouvelle méthode était-elle entrée dans la thérapeutique courante que, conformément aux principes qui dans différents domaines ont guidé l'un de nous, nous avons cherché à la perfectionner dans ses conditions de réalisation pratique et dans le sens d'une efficacité plus grande encore.

ACCROISSEMENT DE LA VALEUR ANTIGÈNE ET DE L'ACTIVITÉ THÉRAPEUTIQUE DE L'ANATOXINE STAPHYLOCOCCIQUE

La valeur thérapeutique de l'anastaphylotoxine est, comme nous l'avons établi, en relation avec son pouvoir antigène intrinsèque. Dans ces conditions, l'efficacité de l'anatoxithérapie est liée, pour une grande part, à l'emploi d'une anatoxine staphylococcique possédant une valeur antigène élevée et, comme l'anatoxine est le dérivé de la toxine staphylococcique, la solution du problème posé revient à préparer, d'abord, une toxine riche en unités antigènes.

La plupart des expérimentateurs, en Angleterre comme en Amérique [1 bis], ont eu recours, pour l'obtention de la toxine staphylococcique, à des milieux de culture assez complexes : milieux semi-liquides composés de gélose et de bouillon ; de tels milieux ne se prêtent guère à une production constante et intensive de toxine ; en outre, les cultures obtenues dans ces milieux sont très riches en germes et, dans ces conditions, des substances microbiennes provenant des germes eux-mêmes peuvent, en plus ou moins grande quantité, accompagner l'exotoxine, ce qui n'est pas sans offrir certains inconvénients lorsque, plus tard, l'anatoxine issue de ces préparations est utilisée dans la thérapeutique. Aussi avons-nous songé à nous servir, dès le début de nos recherches dans ce domaine, des milieux semblables à ceux qui ont fait leur preuve en matière de production de toxines telles que les toxines diphtérique et tétanique et des anatoxines correspondantes. C'est ainsi que nous avons adapté à la préparation de la toxine staphylococcique, en y apportant certaines modifications, le bouillon utilisé pour l'obtention de la toxine diphtérique [2].

De plus, en collaboration avec A. Berthelot et Mlle G. Amoureux [3], nous avons mis au point un bouillon à base de rate de veau qui convient plus particulièrement pour l'élaboration de la toxine staphylococcique par certaines souches de staphylocoques.

Au moyen de ces milieux de culture et à condition d'utiliser des souches appropriées de staphylocoques, nous pouvons obtenir, dans des conditions de commodité pratique suffisante, une production rapide et abondante de toxine et partant d'anatoxine staphylococcique de valeur antigène relativement élevée. Les stocks de cette dernière que nous délivrons, chaque semaine, à raison de plusieurs milliers d'ampoules, ont une valeur correspondant à 10 unités antigènes alors que l'anastaphylotoxine utilisée lors de nos premiers essais titrait à peine 5 unités. Il y a donc là un perfectionnement dont les bénéfices apparaissent déjà nettement dans l'effet thérapeutique.

*
* *

Si l'efficacité de l'anatoxine staphylococcique est en relation étroite avec sa valeur antigène intrinsèque, elle dépend également d'autres facteurs et spécialement de son mode d'administration.

Il importait donc de déterminer les conditions optima d'utilisation de l'anatoxine, lui permettant de développer, au maximum, son activité thérapeutique. C'est ce que nous avons fait dans des essais réalisés, pour une part, en collaboration avec Gernez et Pannequin [4]. Ces essais nous ont permis d'établir que les injections d'anastaphylotoxine faites à quatre ou cinq jours d'intervalle entraînent le développement plus rapide d'une immunité antitoxique plus forte [5] et par ailleurs aboutissent à des résultats cliniques meilleurs que si les doses sont administrées à des intervalles de sept jours ou plus longs encore. Transportées dans la pratique courante, ces données ont immédiatement abouti à un progrès réel dans l'anatoxithérapie staphylococcique, à savoir l'obtention d'une guérison relativement prompte et plus complète des staphylococcies.

ESSAIS THÉRAPEUTIQUES AU MOYEN D'UNE ANASTAPHYLOTOXINE PURIFIÉE ET CONCENTRÉE

Parmi les sujets atteints d'affections staphylococciques, certains sont en état d'allergie vis-à-vis des substances issues du staphylocoque. Il n'est donc point surprenant que l'on puisse observer, chez les malades soumis aux injections d'anastaphylotoxine, des réactions locales ou générales dont la nature allergique ne laisse aucun doute. Nous avons décrit ces réactions en détail dans nos précédentes publications [6]. Sans les nier, il ne faut pas en exagérer la fréquence et la gravité [7].

Cependant, les réactions même bénignes sont désagréables pour ceux qui les subissent et elles risquent de faire perdre à certains malades qui les redoutent — et qui, de ce fait, sont enclins à s'abstenir — le bénéfice du traitement anatoxique. Il importait donc de chercher à les éviter ou du moins à en diminuer la fréquence et l'importance.

Dans ce but, nous avons effectué des essais en employant une anatoxine staphylococcique purifiée au moyen de l'acide trichloracétique, d'après le procédé mis en évidence par l'un de nous [8] à l'occasion d'autres recherches. La purification dans ces conditions [9] peut d'ailleurs s'accompagner d'une concentration de la substance anatoxique active permettant d'utiliser un antigène de valeur élevée titrant à volonté : 20, 40, 100 unités et plus, ce qui, nous allons le voir, présente du point de vue thérapeutique de réels avantages.

Dans des expériences chez les animaux [10] et dans des essais préalables entrepris avec la collaboration de Gernez, chez l'homme, nous avons constaté que les propriétés immunisantes et l'activité thérapeutique de l'anastaphylotoxine purifiée sont comparables à celles de l'anatoxine brute de même valeur antigène, employée dans les mêmes conditions [11].

Nous avons ensuite utilisé systématiquement à dater d'Octobre 1936, chez une forte proportion de nos malades de la consultation et dans le service de M. René Martin à l'hôpital Pasteur, d'abord l'anastaphylotoxine purifiée ramenée au même volume que l'anatoxine brute, puis l'anastaphylotoxine purifiée et concentrée deux à quatre fois, c'est-à-dire dont la substance anatoxique active obtenue par purification est mise en solution dans un volume deux ou quatre fois plus faible que celui représenté par l'anatoxine « brute » au départ.

Concentrée ou non, l'anatoxine purifiée était injectée chez nos malades [12], suivant la même technique et aux mêmes doses que celles que nous avons préconisées et que nous employons

1. *La Presse Médicale*, 16 Juin 1937, n° 48.

1 *bis*. Voir par exemple Burnet : *Journ. Path. a Bact.*, 1930, n° 38. I. Dolman : *Canadian Public. Health. Journ.*, 1932, **23**, 123. *The Journ. of Infect. Diseases*, 1934, **55**, **172**.

2. Voir G. Ramon : *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1936, **121**, 375.

3. G. Ramon, A. Berthelot et Mlle G. Amoureux : *C. R. Acad. des Sciences*, 1936, **102**, 515.

4. G. Ramon, Ch. Gernez, R. Richou et Chr. Pannequin : *Revue d'Immunologie*, 1936, **2**, 566. Voir aussi G. Ramon, R. Richou et M. Djourichitch : *C. R. Soc. de Biologie*, 1937, **124**, 200. R. Richou et P. Mercier : *C. R. Soc. de Biologie*, 1937, **124**, 202.

5. Cette immunisation rapide est possible, du fait de l'existence, chez la généralité des malades, avant le traitement anatoxique, de l'immunité antitoxique spécifique à un degré variable. Voir l'ensemble de nos recherches sur l'immunité antitoxique naturelle : G. Ramon : *Revue d'Immunologie*, 1936, **2**, 305 ; G. Ramon, R. Richou et J. Descazeaux : *Revue d'Immunologie*, 1935, **1**, 401.

6. Voir *La Presse Médicale* : Loc. cit. Voir aussi G. Ramon : *Echo Médical du Nord*, 31 Mai 1936.

7. Ainsi, depuis le début de nos essais thérapeutiques nous avons effectué plus de 8.000 injections sans que, à aucun moment, les réactions observées nous aient paru offrir un caractère de réelle gravité.

8. A. Boivin et Y. Izard : *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1937, **124**, 25. Voir aussi G. Ramon, A. Boivin et R. Richou : *C. R. Acad. des Sciences*, 1936, **203**, 604. *IIe Congrès International de Microbiologie, Londres*, 1936.

9. D'autres moyens existent de purifier l'anatoxine staphylococcique. Ainsi, Lewis B. Holt a fait connaître récemment (*Brit. Journ. Exp. Path.*, 1936, 318) qu'il employait, dans ce but, le sulfate d'ammoniaque, procédé moins pratique que le nôtre.

10. G. Ramon, A. Boivin et R. Richou : *C. R. Soc. de Biologie*, 1937, **124**, 88.

11. *C. R. Soc. de Biologie*, 1937, **124**, 93 et en collaboration avec Ch. Gernez : *C. R. Soc. de Biologie*, 1937, **124**, 90.

12. Voir la communication préliminaire de A. Bocage P. Mercier et M. Defrance. L'anatoxine staphylococcique purifiée dans le traitement des affections à staphylocoques. *Bull. Soc. Franç. Dermat. et Syphiligr.*, 15 Avril 1937, n° 4.

systématiquement dans l'anatoxithérapie courante :

	CENTIMÈTRES CUBES
1re injection (sous-cutanée)	0,1
2e	0,25
3e	0,5
4e	1
5e et suivantes (s'il y a lieu)	2

Les intervalles entre chaque injection étaient de quatre à cinq jours.

Les réactions locales observées à la suite de l'injection d'anatoxine purifiée sont souvent à peine appréciables. Parfois, nous avons noté, immédiatement après l'injection, une zone d'érythème de faibles dimensions disparaissant rapidement en quelques heures. La sensation de cuisson si fréquente après l'introduction d'anastaphylotoxine ordinaire, sous la peau, est exceptionnellement ressentie après l'anatoxine purifiée. Des malades ont reçu, en même temps, l'anatoxine ordinaire dans la fosse sus-épineuse gauche, l'anatoxine purifiée à droite. Tous ont souligné l'absence ou la bénignité des réactions avec l'anastaphylotoxine purifiée. Ce n'est que chez des sujets hypersensibilisés que nous avons constaté des réactions locales un peu vives, mais c'est là un fait vraiment rare.

Les réactions générales font habituellement défaut. Nous n'avons noté que dans un très faible pourcentage de cas une élévation de température supérieure à 38°. Dans l'ensemble, sur 100 malades, 95 ne ressentent aucun malaise digne d'être relaté. Il y a donc là un avantage incontestable de l'anastaphylotoxine purifiée. D'une grande importance, cet avantage n'est pas le seul.

Du point de vue clinique, en effet, nous avons été frappés par la facilité et par la promptitude de la guérison chez la plupart de nos malades. La statistique suivante témoigne de la valeur des résultats obtenus, à l'heure actuelle, dans plus de 200 cas d'affections staphylococciques diverses que nous avons traitées uniquement par l'anatoxine staphylococcique purifiée.

TABLEAU I.

NATURE DE LA MALADIE	NOMBRE de cas traités	NOMBRE de guérisons	AMÉLIORATIONS nettes	ÉCHECS et récidives
Furonculose accidentelle	77	77	—	—
Furonculose chronique. .	99	97	—	2
Onyxis	4	3	—	1
Hidrosadénite	8	7	—	1
Sycosis	1	1	—	—
Acné	22	1	14	7
Ostéomyélite	2	—	1	1

Ces résultats paraîtront plus satisfaisants encore lorsque nous aurons signalé que, par exemple, bon nombre des cas de furonculose chronique qui figurent dans notre statistique étaient très anciens et avaient résisté, jusque-là, à des thérapeutiques variées. Sans doute, nous objectera-t-on, la guérison chez ces malades est encore trop récente pour affirmer que des récidives ne se produiront pas dans un avenir plus ou moins éloigné. Mais n'est-ce pas déjà un important bénéfice à porter à l'actif d'une méthode que de réussir très généralement où d'autres procédés ont échoué ? De plus, nous savons, d'après notre expérience acquise en utilisant l'anatoxine staphylococcique non purifiée, que les récidives sont rares et qu'il suffit de 1 ou de 2 injections « de rappel » d'anastaphylotoxine, pour les juguler rapidement.

Autant que cela nous était possible, nous avons contrôlé chez nos malades, au moyen du dosage de l'antitoxine spécifique, le développement de l'immunité provoquée par l'anatoxine purifiée. Nous avons constaté le taux relativement élevé atteint par l'antitoxine, surtout chez les sujets qui ont reçu l'anastaphylotoxine purifiée et concentrée.

Nous avons résumé en un tableau diverses indications concernant un certain nombre de cas de staphylococcies traités par l'anatoxine purifiée, nous y avons joint le titre antitoxique des sérums avant et après traitement.

TABLEAU II.

NUMÉRO des observations	NATURE DE LA MALADIE	TAUX d'antitoxine avant traitement (en unités internat.)	QUANTITÉ d'anatoxine purifiée reçue (en cmc)	TAUX d'antitoxine après traitement (en unités internat.)	RÉSULTATS CLINIQUES et observations
1	Furonculose.	1,5	3,75	6	Guérison.
2	Furonculose.	1	4,50	17,5	Guérison.
3	Furonculose.	0 75	3,75	8,5	Guérison.
4	Furonculose.	1,5	3.75	+ 100	Guérison.
5	Furonculose.	0,75	3,75	15	Guérison.
6	Furonculose.	0,75	3,75	8,5	Guérison.
7	Furonculose + Anthrax.	0,35	3,75	6	Guérison.
8	Furonculose.	0.75	3,75	8,5	Guérison.
9	Anthrax.	0,75	3,75	8,5	Guérison.
10	Hidrosadénite.	0,75	7	1.5	Récidive.
11	Furonculose.	0,35	3.75	12,5	Guérison.
12	Furonculose.	0,35	3,75	4	Guérison
13	Acné juvénile.	0,35	5,50	4	Légère amélioration.
14	Furonculose.	1,5	3.75	2,5	Diabétique.
15	Furonculose.	Non titré.	3,75	20	Guérison.
16	Acné.	2	7	8.5	Légère amélioration.
17	Furonculose.	0,75	3.75	8,5	Guérison.
18	Panaris.	Non titré.	3,75	8.5	Guérison.
19	Furonculose.	0,75	3,75	15	Guérison.
20	Onyxis.	0,75	3,75	6	Guérison.
21	Acné juvénile.	0,75	6	12,5	Guérison.
22	Furonculose, orgelets.	1	3,75	17,5	Guérison.
23	Furonculose.	0,75	3,75	8,5	Guérison.
24	Acné.	Non titré.	5,50	17,5	Disparition des pustules.
25	Urétrite.	Non titré.	7	12,5	Guérison.
26	Ulcère de la jambe.	0,75	3,75	22,5	Guérison.
27	Sycosis.	0,75	8	12,5	Guérison.

Le calcul montre que chez nos malades le taux antitoxique moyen après traitement par l'anastaphylotoxine purifiée que nous avons employée est supérieur à 10 unités alors que, tout au début de nos recherches, il y a deux ans, le pouvoir antitoxique du sérum des malades soumis aux injections d'anatoxine (brute) utilisée à cette époque atteignait à peine 3 unités en moyenne.

Nous ferons remarquer ici, avec l'intention d'y revenir plus loin, la triple coïncidence de la bénignité ou de l'absence de réaction, du degré relativement élevé de l'immunité acquise et des résultats particulièrement favorables chez les malades traités par l'anatoxine staphylococcique purifiée.

Grâce à son innocuité et à son efficacité, *l'anastaphylotoxine purifiée et concentrée paraît spécialement indiquée pour le traitement des malades chez qui l'on redoute des réactions un peu vives, du fait de la possibilité de l'existence, chez eux, d'un état d'allergie.*

PRÉCISIONS

Les résultats acquis après plus de deux ans d'une vaste application de l'anatoxithérapie staphylococcique et les constatations variées que nous avons pu faire à l'occasion de cette application vont nous permettre de fournir quelques précisions nouvelles concernant, d'une part, le mécanisme d'action de l'anastaphylotoxine, d'autre part, la pratique de la méthode.

SUR LE MÉCANISME DE L'ANATOXITHÉRAPIE STAPHYLOCOCCIQUE

Dès le début de nos recherches, nous avons montré le rôle, dans l'anatoxithérapie, de l'immunité antitoxique que développe, chez les malades, l'anatoxine staphylococcique.

Cependant, certains auteurs, tout en reconnaissant la grande valeur thérapeutique de l'anastaphylotoxine, pensent que l'antitoxine spécifique dont elle provoque la formation ne joue qu'un rôle limité, sinon nul, dans le processus de guérison qui s'installe sous l'influence du traitement anatoxique. D'après Forssman [13] le rôle principal est tenu par un anticorps « de nature indéterminée ». Pour Tzanck [14] l'anastaphylotoxine agirait comme une « médication de choc », comme un « agent protéinothérapique » non rigoureusement spécifique. Nélis [15] admet, en dehors de l'immunité antitoxique, la possibilité de l'intervention de « substances protéiques aspécifiques » qui dans certains cas agiraient seules. De l'avis de Bruynoghe [16] l'anastaphylotoxine immuniserait contre l'infection staphylococcique notamment parce qu'elle contient de l'antigène microbien, et il envisage l'action d'anticorps antimicrobiens, « anti-infectieux » bactériotropines, agglutinines, bactériolysines). Selon Bruynoghe, le traitement quel qu'il soit bénéficie toujours de la protéinothérapie aspécifique [16].

R. Debré, H. Bonnet et S. Thieffry [17], bien qu'acceptant le rôle de l'immunité antitoxique, ont souligné le manque de parallélisme constaté parfois entre le taux antitoxique du sérum et le résultat thérapeutique obtenu.

Dès l'abord, il nous paraît, à vrai dire, paradoxal de soutenir que l'antitoxine staphylococ-

13. J. FORSSMAN : *Acta Path. Microb. Scand.*, 1935, **12**, 530. *Id. sup.*, 1936, **26**, 116.

14. TZANCK : *Bullet. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1936, **52**, 352-353-358.

15. P. NÉLIS : *Bullet. Acad. de Belgique*, VIe Série, 1937, **2**, 121.

16. R. BRUYNOGHE : *Bullet. de l'Acad. Roy. de Belgique*, 1937, VIe série, **2**, 54.

17. R. DEBRÉ, H. BONNET et S. THIEFFRY : *Paris Médical*, 1936, n° 23, 494.

cique [18] qui se montre capable de neutraliser, *in vitro* comme *in vivo*, la toxine staphylococcique dans ses diverses propriétés, ne joue aucun rôle ou seulement un rôle très effacé dans la guérison des affections staphylococciques, affections qui sont précisément la conséquence de l'action toxi-infectieuse du staphylocoque sur l'organisme du malade.

D'un autre côté, comment, demanderons-nous, les anticorps « anti-infectieux » pourraient-ils intervenir dans l'anatoxithérapie, alors qu'ils sont le plus souvent absents chez les sujets traités par l'anastaphylotoxine ? En effet, Bonnet, Thiéffry et Montefiore [18 bis] chez les malades, Carlinfanti [18 ter] chez les animaux soumis aux injections d'anastaphylotoxine, ont décelé l'existence d'anticorps déviant le complément vis-à-vis de la toxine ou de l'anatoxine mais très rarement vis-à-vis du germe lui-même. Ainsi, de même que la toxine se révèle à nous comme le facteur principal relevant du germe dans la toxi-infection staphylococcique, de même que l'élément anatoxique de l'anastaphylotoxine représente, pour nous, le véritable antigène dans l'anatoxithérapie, de même l'antitoxine nous apparaît comme l'anticorps primordial, sinon le seul, dans l'immunité antistaphylococcique due à l'anatoxine spécifique * ; l'étude de l'anastaphylotoxine purifiée nous en fournira, plus loin, une éclatante confirmation.

Rappellerons-nous ici que, dans une série d'expériences [19], *nous avons démontré sans conteste, que grâce à l'immunité antitoxique qui leur est conférée par l'anatoxine staphylococcique, les lapins offrent une résistance plus ou moins complète à l'infection par les staphylocoques virulents,* laquelle entraîne rapidement la mort des lapins neufs ou des lapins soumis aux injections de vaccin staphylococcique microbien ? *cette immunité antitoxique* (qu'elle soit d'ailleurs d'origine active, c'est-à-dire engendrée par l'anatoxine, ou passive [20], c'est-à-dire transmise par le sérum antistaphylococcique) *s'oppose au développement de l'infection staphylococcique que l'on essaie de provoquer localement sous la peau, par exemple, de l'animal d'expérience.* Et, comme nous l'avons également démontré, *la résistance, générale ou locale, des lapins vaccinés par l'anastaphylotoxine est, dans une certaine mesure, fonction du degré d'immunité antitoxique ainsi acquis* [21].

18. Dont la présence peut être décelée, chez le malade traité par l'anatoxine, soit au moyen du dosage dans le sérum, soit par une épreuve intradermique à la toxine. Voir BOCAGE et MERCIER : *C. R. Soc. Biologie*, 1936, **121**, 937 ; Ch. GERNEZ et Chr. PANNEQUIN : *Revue d'Immunologie*, 1937, **3**, 97.

18 *bis*. H. BONNET, THIEFFRY et MONTEFIORE : *C. R. Soc. Biologie*, 1935, **120**, 1038.

18 *ter*. E. CARLINFANTI : *C. R. Soc. Biologie*, 1935, **120**, 1055.

(*) Dans des essais inédits, nous avons pu constater le développement, chez le cheval soumis à des injections sous-cutanées de staphylocoques vivants et pathogènes enrobés dans la lanoline, de l'antitoxine spécifique à l'exclusion des anticorps antimicrobiens. Nous avions de même montré que les bacilles diphtériques injectés dans les mêmes conditions entraînent la production de l'antitoxine diphtérique. (G. RAMON : *C. R. Soc. Biologie*, 1934, **117**, 952.)

Auparavant avec Bessemans et de Potter nous avions établi que l'injection de grandes quantités de bacilles diphtériques vivants sous la peau du cheval détermine l'apparition, dans le sang de cet animal, de l'antitoxine spécifique et de l'anticorps déviant le complément seulement en présence de toxine ou d'anatoxine diphtérique mais non vis-à-vis du germe de Löffler (*Annales Institut Pasteur*, 1931, **47**, 358).

19. G. RAMON, R. RICHOU et M. DJOURICHITCH : *Revue d'Immunologie*, 1936, **2**, 482. — *C. R. Soc. de Biologie*, 1936, **122**, 1160, 1164, 1168.

20. Voir D. COMBIESCO, G. ISTRATI, A. POP, N. COMBIESCO et M. ILIESCO : *C. R. Soc. de Biologie*, 1936, **121**, 177.

21. J. S. KITCHING et L. N. FARREL ont abouti dans leurs expériences aux mêmes résultats : *Am. Journ. of Hyg.*, 1936, **24**, 268.

Sans doute, certains malades peuvent receler, à la suite du traitement anatoxique, un taux élevé d'antitoxine, alors que les manifestations staphylococciques ou bien ne diminuent que lentement d'intensité, ou bien ne disparaissent pas complètement, ou bien encore récidivent après une guérison transitoire. Sans doute encore, chez d'autres sujets, la guérison est totale, définitive, malgré la teneur relativement faible de leurs humeurs en antitoxine. Mais, *l'absolu n'est certes pas du domaine de la thérapeutique biologique.* On ne saurait prétendre qu'il existe, pour tous les malades soumis à l'anatoxithérapie, *un taux parfaitement fixe d'antitoxine au-dessous duquel la guérison est impossible et au-dessus duquel elle doit invariablement survenir.* Il ne saurait y avoir une proportionnalité tout à fait rigoureuse entre la richesse en antitoxine staphylococcique du sérum et la rapidité de disparition des lésions dues au staphylocoque, pas plus qu'il n'y a proportionnalité étroite entre la teneur en antitoxine diphtérique des humeurs d'une part, et la vitesse de chute des fausses membranes et la promptitude du retour à l'intégrité de la muqueuse, chez le sujet atteint de diphtérie et traité par le sérum antidiphtérique, d'autre part. L'immunité, qu'elle soit antistaphylococcique ou antidiphtérique ou de toute autre spécificité, offre un caractère strictement individuel. S'il n'y a pas « une » maladie mais des malades, *il n'y a pas non plus « une » immunité, mais des sujets dont le degré d'immunité et, de ce fait, les modalités de résistance à l'égard des multiples manifestations pathogènes d'un germe qui agit lui-même chez des organismes très dissemblables peuvent varier à l'infini.* Le terrain intervient activement non seulement dans l'infection mais aussi dans l'acquisition de l'immunité et dans la façon dont elle s'exerce. Il n'est donc pas étonnant que les résultats thérapeutiques ne correspondent pas toujours très exactement à la valeur antitoxique des humeurs et ne se montrent pas absolument identiques chez tous les individus. Et si l'on ajoute à cela que, chez le même individu, l'immunité antitoxique, une fois acquise, ne demeure pas stable, qu'après avoir atteint un maximum, elle diminue plus ou moins rapidement, on se rend bien compte, dans ces conditions, de la possibilité du retour des manifestations infectieuses d'un germe, dont le malade guéri en apparence peut rester longtemps porteur, d'où les *récidives*.

D'un autre côté, si l'immunité antitoxique est un facteur important, prépondérant même de guérison, chez les malades traités par l'anastaphylotoxine, il n'est pas, selon nous, le seul.

En effet, d'autres facteurs que l'on réunit *sous l'appellation de « défense naturelle non spécifique »*, en particulier la phagocytose, appuient et complètent l'immunité antitoxique spécifique [22]. Comme nous l'avons montré à différentes reprises, dès que l'immunité antitoxique atteint un degré suffisamment élevé chez le malade traité par l'anatoxine staphylococcique, la défense cellulaire, la phagocytose, jusque-là paralysées par la présence et par l'action agressive de la toxine (*leucocydine*), s'exerçant à nouveau sans entrave et sous la protection de l'antitoxine (*antileucocydine*), remplissent leur fonction habituelle ; elles entrent en action, d'une part pour atteindre les germes dans leur vitalité et les faire disparaître, d'autre part, pour assurer la résorption des débris cellulaires et la réparation des tissus [23]. Ainsi, grâce à l'appui des moyens de défense non spécifiques, dont elle permet le libre jeu, l'immunité antitoxique se montre donc indirectement antimicrobienne. Cependant, cet appui peut lui faire défaut. La défense naturelle peut se trouver, en effet, amoindrie ; dans certains états pathologiques, *la phagocytose peut être en déficience et alors l'organisme, malgré sa grande richesse en antitoxine staphylococcique, n'arrive pas à triompher de l'infection.* Dans d'autres cas, *les défenses normales de l'organisme étant particulièrement vigoureuses, on conçoit fort bien que la guérison puisse s'accomplir alors que la teneur en antitoxine se montre relativement faible.* C'est sans doute de cette dernière façon que s'explique la guérison qui survient « spontanément » ou qui est obtenue sous l'influence de médications non spécifiques, capables d'agir seulement sur les moyens naturels de défense, pour les exagérer. Il n'est pas exclu d'ailleurs que l'anatoxine puisse, grâce à la « substance anatoxique » elle-même, exagérer ces moyens de défense.

Par contre, divers facteurs peuvent intervenir pour favoriser l'infection, tout en étant capables d'entraver la formation et la production de l'antitoxine staphylococcique. Tels sont ceux, par exemple, qui relèvent de certains états comme le diabète, l'azotémie ou de troubles divers, notamment de troubles endocriniens, et qui interviennent plus spécialement dans la furonculose et surtout dans l'acné.

Nous poursuivons, à l'heure présente, l'étude du rôle du terrain dans l'infection ou plutôt dans la toxi-infection staphylococcique. Nous avons déjà examiné près d'une centaine de souches de staphylocoques isolées en Afrique Occidentale (M. Delorme [Kindia], MM. Pelletier et Mathis [Dakar] ou en Indo-Chine, M. Bruneau [Hanoï]) chez des sujets atteints d'une affection staphylococcique et dont l'organisme est plus ou moins affaibli par des troubles de la nutrition, par de l'insuffisance hépatique, etc... Nous avons pu nous rendre compte qu'en règle générale ces souches ont un pouvoir toxigène beaucoup plus élevé que les staphylocoques recueillis en France même, chez des individus atteints d'affections staphylococciques mais indemnes pour la plupart de tares organiques. Nous signalerons dès maintenant ce fait que nous avons constaté à de nombreuses reprises : certaines souches de staphylocoques se révèlent très toxigènes au sortir de l'organisme qui les recèle, puis après quelques passages, après un seul passage même sur milieu de culture artificiel, le pouvoir toxigène baisse considérablement. Nous sommes ainsi amenés à supposer que tel staphylocoque qui, cultivé en série sur les milieux artificiels, ne présente pas de pouvoir toxigène ou en présente un très faible peut fort bien se montrer toxigène et même très toxigène chez le malade qui l'héberge. Cela ne démontre-t-il pas à la fois l'influence du terrain et celle du pouvoir toxigène du germe dans la pathogénie des staphylococcies ?

Tel nous est apparu, après une expérimentation déjà longue et au cours de notre étude pratique, chez de très nombreux malades [23 bis], le rôle respectif de l'immunité antitoxique due

22. Notre collaborateur Ch. GERNEZ a constaté (*Revue d'Immunologie*, 1937, **3**, 97) chez quelques malades qu'une anatoxi-réaction (pratiquée au moyen d'une dilution d'anastaphylotoxine) qui était positive pouvait devenir négative à la fin du traitement anatoxique. Nous avons fait la même constatation (recherches inédites). Cependant le fait n'est pas constant. Peut-être y a-t-il là un facteur nouveau intervenant dans la guérison. Nous poursuivons l'étude de cette question. Ajoutons que l'on peut observer le même phénomène dans l'immunité antidiphtérique.

23. Dans des recherches anatomo-pathologiques que nous effectuons actuellement avec MM. PEYRON et DELAUNAY, nous étudions ce jeu des défenses cellulaires, à la fois chez l'animal immunisé par l'anastaphylotoxine, et chez l'animal neuf.

23 *bis*. Voir G. RAMON, A. BOCAGE, R. RICHOU et P. MERCIER : *Revue d'Immunologie*, 1936, **2**, 551.

à l'anastaphylotoxine et de différents autres facteurs, dans le mécanisme de l'anatoxithérapie.

*
* *

L'utilisation de l'anatoxine staphylococcique purifiée devait nous apporter des arguments de valeur à opposer à certaines hypothèses émises par différents auteurs et elle nous fournissait de nouvelles preuves en faveur de notre propre conception.

L'anatoxine staphylococcique épurée d'après notre procédé ne renferme que des substances correspondant au véritable antigène anatoxique et peut-être aussi, dans certains cas, mais en très minime proportion, des produits bactériens [24] spécifiques (nucléoprotéines), cela à l'exclusion de « protéines non spécifiques [25] ». Cette composition de l'anastaphylotoxine purifiée ne cadre guère avec l'opinion qui prétend ramener l'effet thérapeutique à l'action, non précisée d'ailleurs, de « substances protéiques », d'une « protéinothérapie », non spécifiques.

De plus, comme nous l'avons constaté, les réactions locales et générales sont exceptionnelles chez les malades traités par notre anatoxine purifiée et, d'un autre côté, la guérison est la règle. Comment concilier cette rareté, cette absence de réaction avec l'hypothèse de certains qui ne voient dans l'anatoxithérapie staphylococcique qu'une « médication de choc » ? Il faudrait admettre que le soi-disant « choc » guérisseur ne se traduit par aucun phénomène apparent. Nous attendons que l'on démontre l'existence de ce choc et la réalité de son intervention.

Par contre, l'anastaphylotoxine purifiée provoque dans l'organisme du malade le développement d'une immunité antitoxique qui est, en tous points, comparable à celle engendrée par l'anatoxine « brute » et qui se révèle même d'un degré plus élevé lorsque l'anatoxine purifiée est concentrée, et possède ainsi une valeur antigène plus grande. Cette immunité se traduit, par la présence facilement décelable et en proportions variables dans le sérum du malade, de l'antitoxine rigoureusement spécifique qui, insistons à nouveau sur ce fait, possède la propriété de neutraliser les effets toxiques du staphylocoque tout en permettant, en outre, l'action des défenses naturelles de l'organisme sur le germe lui-même. Or, en même temps que se développent cette immunité et cette production d'antitoxine chez les sujets atteints d'affections staphylococciques du revêtement cutané, par exemple, les lésions, les manifestations pathologiques dues au staphylocoque rétrocèdent et disparaissent. Il semble difficile, dans ces conditions, de ne pas voir entre la présence de l'antitoxine spécifique dont l'anatoxine provoque la formation, d'une part, et la guérison d'autre part, une relation de cause à effet et il paraît inutile d'aller chercher dans d'hypothétiques phénomènes de « choc » ou de « protéinothérapie non spécifique » la base de l'action thérapeutique de l'anatoxine staphylococcique ?

Ainsi, les essais effectués au moyen de l'anastaphylotoxine purifiée et leurs résultats fournissent *une démonstration nouvelle de la thèse que nous soutenons et qui attribue à l'immunité antitoxique spécifique* [26] *due à l'anatoxine un rôle certain, prépondérant même dans l'anatoxithérapie staphylococcique, ce rôle n'excluant pas l'intervention d'autres facteurs.*

24. Lorsque ces produits bactériens existent dans l'anatoxine staphylococcique « brute » telle que nous la produisons, ils y sont en bien faibles proportions également, puisqu'ils se révèlent dans la majorité des cas incapables de provoquer des anticorps déviant le complément vis-à-vis de l'antigène bactérien.

25. Indiquons ici que le bouillon destiné à la culture du staphylocoque toxigène et traité par l'acide trichloracétique dans les mêmes conditions que le bouillon contenant l'anatoxine ne donne pas de précipité.

26. Dans un article très récent, Gross, qui s'est spécialisé dans l'étude de l'immunité antistaphylococcique, se montre de notre avis en ce qui concerne le rôle de l'antitoxine dans l'anatoxithérapie (H. Gross : *Klin. Woch.*, 1937, **16**, 713.).

INDICATIONS PRATIQUES

Il nous semble utile de rappeler ici certaines indications en les accompagnant de précisions qui découlent de l'expérience acquise au cours d'une pratique sinon longue déjà, du moins portant sur un nombre considérable de cas traités par nos propres soins (plus de 1.200 à l'heure actuelle) ou soumis à notre examen.

POSOLOGIE

Pour une anatoxine staphylococcique qui titre 10 unités, les doses sont celles que nous avons recommandées dans nos publications antérieures, à savoir :

Première injection : 1/10e de centimètre cube.
Deuxième injection : 1/4 de centimètre cube.
Troisième injection : 1/2 centimètre cube.
Quatrième injection : 1 centimètre cube.
Injections suivantes : 2 centimètres cubes.

La première injection de 1/10e de cmc, dose de « précaution » ou « d'épreuve », a un double but : elle amorce le développement de l'immunité et surtout elle renseigne sur l'existence et sur le degré de l'état d'allergie du sujet. Dans la plupart des cas, l'épreuve étant favorable, on continuera le traitement comme il est indiqué ci-dessus. Dans certains cas l'injection de précaution révélant, par la réaction qu'elle entraîne, une hypersensibilité spécifique marquée vis-à-vis de l'antigène staphylococcique, on renouvellera la dose de 1/10e de cmc, en utilisant, cette fois, l'anastaphylotoxine purifiée, après quoi l'on poursuivra le traitement avec la même anatoxine et aux doses normales.

Lorsque, par exception, l'affection staphylococcique cutanée semble particulièrement tenace ou bien dans les cas d'ostéomyélite, par exemple, on pourra sans inconvénient injecter à répétition la dose de 2 cmc ou même une dose supérieure.

En dehors de la première injection, les doses pourront être réduites de moitié chez les enfants de moins de 5 ans.

Les injections sont faites, rappelons-le, dans le tissu cellulaire sous-cutané, de préférence au niveau de la fosse sus-épineuse ou encore au-dessous de l'aisselle sur les dernières côtes, point où la gêne consécutive à la réaction locale possible est minime en raison de l'absence de muscles d'une part, et, d'autre part, de la laxité des vêtements à ce niveau.

Intervalles de temps.

D'après nos recherches sur ce point, l'intervalle de temps optimum entre les injections semble être de quatre à cinq jours. Sans fatiguer le malade on peut ainsi obtenir, dans la plupart des cas, une immunité meilleure et une guérison plus facile et plus prompte, qu'en laissant des intervalles plus longs.

Injections de rappel.

En cas de récidive il sera fait une injection de 1/10e de cmc, suivie d'une seconde et, s'il y a lieu, d'une troisième aux doses de 1/2 et de 2 cmc. Chez un sujet en apparence guéri d'une atteinte d'ostéomyélite ou d'une affection staphylococcique cutanée, jusque-là saisonnière, il est indiqué d'entretenir l'immunité, de la renforcer au moyen de ces injections de rappel pratiquées à six mois ou un an de distance.

Ce sont là des indications d'ordre général qui pourront être modifiées selon les circonstances par le clinicien, seul maître de son traitement.

CONCLUSIONS

L'efficacité de l'anatoxithérapie affirmée par plus de 1.000 observations recueillies précédemment a été rendue plus grande encore, au cours de ces derniers temps, grâce aux perfectionnements apportés à la méthode : a) obtention au laboratoire et emploi dans la pratique courante d'une anatoxine de valeur antigène relativement élevé ; b) adoption de l'intervalle optimum de quatre jours entre les injections ; c) préparation et utilisation d'anastaphylotoxine purifiée (des résultats très favorables portant sur 200 cas de staphylococcies traités par cette dernière sont apportés).

Une étude aussi vaste, jointe à certaines données d'ordre expérimental, permet de fournir de nouvelles précisions quant au mode d'action du traitement anatoxique. Ainsi que le démontrent en particulier les résultats obtenus au moyen de l'anatoxine purifiée, l'anatoxithérapie n'agit ni comme une « médication de choc » ni comme une «protéinothérapie non spécifique». C'est grâce à l'immunité antitoxique spécifique engendrée par l'anastaphylotoxine et qui est complétée par des moyens naturels de défense (phagocytose en particulier), *que l'organisme réussit à triompher des manifestations toxiques et infectieuses dues au staphylocoque.*

L'HYPERTROPHIE DE LA PROSTATE

ESSAIS DE TRAITEMENT HORMONAL PAR LES SELS DE TESTOSTÉRONE

par MM.

Guy LAROCHE, F. MARSAN, E. BOMPARD et A. CORCOS

L'étiologie de l'hypertrophie de la prostate est longtemps restée fort obscure. Les auteurs classiques ont incriminé tout à tour la congestion pelvienne, la lithiase vésicale, le rétrécissement de l'urètre, la syphilis, l'artériosclérose. Faute d'une démonstration satisfaisante, certains n'étaient pas éloignés d'admettre, à la manière de Cooper, « que l'étiologie de cette affection est inconnue ».

Pourtant certaines notions d'observations courantes laissaient soupçonner une origine endocrinienne. L'adénome survient à l'époque même où décline la vie génitale. Cette concordance conduisait Mac Evan à imager dès 1897 « que la sécrétion interne du testicule exerce une action régulatrice sur l'état de la prostate, et qu'au moment de la vieillesse l'atrophie testiculaire perturbant cette action régulatrice, la prostate se développait anormalement ».

Les remarquables travaux expérimentaux entrepris depuis le début du siècle ont confirmé et précisé le mécanisme de cette régulation.

Le développement et le fonctionnement normal de la prostate paraissent, en effet, sous l'étroite dépendance d'un équilibre endocrinien réalisé entre différentes sécrétions internes à tendances diverses et souvent même antagonistes.

La structure histologique complexe du testi-

cule laissait déjà pressentir la multiplicité des facteurs hormonaux émanant de la glande génitale mâle. La présence et l'aspect des cellules de Sertoli et des cellules de Leydig permettaient d'imaginer une dualité sécrétoire fondamentale.

Les recherches entreprises sur l'animal ont paru confirmer cette hypothèse ; la majorité des auteurs admettent actuellement que les cellules de Sertoli produisent sans doute une hormone atrophiante des glandes sexuelles secondaires, tandis que les éléments interstitiels fournissent probablement une sécrétion qui favorise l'accroissement du tissu glandulaire de la prostate.

Un troisième facteur endocrinien intervient encore selon toute vraisemblance dans le statut de cet équilibre hormonal : chez l'homme la présence de substances œstrogènes est constante. Or l'expérimentation a montré que l'influence hypertrophiante de ces produits sur le tissu musculo-conjonctif de la prostate pouvait être neutralisée par l'administration simultanée de composés androgènes.

Une transposition de ces acquisitions dans le domaine de la pathologie a conduit certains auteurs à admettre que la formation de l'adénome pouvait être liée à une rupture de l'équilibre précaire réalisé pendant la maturité entre ces différentes sécrétions endocriniennes.

Au moment de la ménopause masculine le taux des hormones mâles diminuerait de moitié sans que la quantité des substances œstrogènes subisse de modifications parallèles (Lower).

A ce premier élément de déséquilibre s'ajouterait selon Mac Cullag un déficit de l' « inhibine » hormone atrophiante d'origine sertolienne vraisemblable.

En tout état de cause, la formation de l'adénome pourrait être ainsi attribuée à la libération des facteurs hormonaux d'hypertrophie par l'appauvrissement dans l'organisme de la sécrétion interne antagoniste.

Malgré l'abondance et la qualité des arguments expérimentaux émis en faveur de cette conception, on ne saurait admettre sans réserves une stricte comparaison entre les hyperplasies artificiellement réalisées sur la prostate des animaux et les adénomes observés en clinique.

La prolifération élective des glandes péri-urétrales constitue la caractéristique même de la maladie humaine. Elle n'a pu être encore intégralement reproduite, puis corrigée.

*
* *

Cependant de nombreuses interventions ont été tout d'abord préconisées, qui s'inspirent d'une conception endocrinienne : castration bilatérale, greffe de testicules d'hommes jeunes, section déférentielle, ligature interépididymo-testiculaire.

L'ère véritable des traitements opothérapiques a été ouverte en ces dernières années par l'avènement des extraits orchitiques purifiés.

Heitz-Boyer a obtenu des résultats favorables en administrant par voie buccale une ambohormone, commune aux deux sexes, pauvre en testostérone, et isolée par Champy.

Van Cappellen, en 1933, a traité pendant douze à quinze semaines des sujets atteints de prostatisme simple, par une à deux injections quotidiennes d'un extrait testiculaire purifié : l'Hombréol (qui titre 4 à 20 unités coq par ampoule).

La lecture du tableau qui résume l'étude de 12 observations montre qu'une amélioration fonctionnelle a été obtenue 8 fois. Mais le taux du résidu n'a baissé que dans 3 cas sur 7 et la diminution n'a pas toujours été très sensible.

Weber en 1935 a signalé les bons effets de l'hormone testiculaire administrée par voie buccale à raison de 1,25 unité coq par jour.

Enfin en Janvier 1936 Lower a complété ses publications antérieures par un article qui comporte l'étude de 76 malades. Ces sujets ont été traités par de la poudre de testicule de taureau obtenue par dessiccation dans le vide et incluse dans des capsules de gélatine. La dose correspondait à 60 gr. de glande fraîche par jour. Le traitement a été appliqué à des malades très variés, les uns étaient atteints de rétention complète, d'autres étaient des rétentionnistes partiels avec résidu et pollakiurie nocturne.

L'amélioration des symptômes s'est généralement manifestée après huit à dix jours, elle a atteint son maximum vers la quatrième ou sixième semaine.

Tout récemment, enfin, M. Cunéo a communiqué à l'Académie de Médecine les résultats favorables qu'il a obtenus dans le traitement des cas avancés et l'amélioration fonctionnelle très notable constatée dans les formes récentes et légères après ingestion d'un extrait glycériné de testicule de taureau.

Toutes ces tentatives semblent frappées d'une commune imprécision. Elles ont toutes été entreprises avec des extraits opothérapiques dont la constitution hormonale reste incomplètement élucidée.

Pour apporter un élément de clarté, il nous a semblé préférable d'utiliser des produits dont les caractères chimiques et biologiques sont définis le mieux possible ; nos recherches ont débuté par l'emploi de l'hormone mâle la plus active actuellement connue, la testostérone.

Dernière venue des hormones sexuelles, la testostérone a été découverte en 1935 par Laqueur et ses collaborateurs David, Dingemanse et Frend.

La portée pratique de cette découverte aurait été pourtant fort restreinte si l'on avait disposé des seules possibilités offertes par la méthode de purification d'extraits testiculaires employée par ces auteurs. La teneur du testicule en testostérone est si faible qu'il faut, selon David, 100 kilogr. de glande pour obtenir une dizaine de milligr. d'hormone. Le rendement fourni par ce procédé eût été notoirement insuffisant.

Cet obstacle a été aplani quelques semaines après la découverte de Laqueur, par le succès simultané des savantes recherches de Butenandt et Ruzicka qui réussirent la synthèse de la testostérone. Par ailleurs, d'ingénieux procédés de fabrication imaginés par Girard ont permis, dès l'été dernier, l'introduction dans la thérapeutique humaine de deux esters de cette hormone : l'acétate, puis le propionate.

Nos premières tentatives ont porté sur l'emploi de l'acétate, administré en solution huileuse, par voie intramusculaire. Nous avons évalué de 30 à 50 milligr. la teneur nécessaire des injections quotidiennes car il semblait indispensable d'atteindre, peut-être même de dépasser les quantités vraisemblablement fournies à l'organisme par le fonctionnement normal du testicule. Ces doses ont toujours été parfaitement tolérées. Aucun incident même n'a marqué l'injection exceptionnelle de 100 ou 150 milligr. par jour.

Le propionate de testostérone possède une activité androgène une fois et demie à deux fois plus intense et plus prolongée que l'acétate ; mais nous n'avons pu élever la dose quotidienne au delà de 10 milligr. en raison du ténesme vésicorectal avec irradiations au méat occasionné par les quantités supérieures. La production de ces phénomènes douloureux semble d'ailleurs liée au mode de dissolution huileuse de la préparation, car une modification apportée à ce temps de la fabrication a permis récemment l'injection sans incident de 20 à 40 milligr. par jour.

*
* *

Le recrutement et le choix de nos malades ont été confiés à l'appréciation de nos confrères spécialisés. Nous n'avons récusé aucun sujet atteint d'hypertrophie de la prostate, malgré la fréquence et la gravité des affections surajoutées. Nous avons pourtant éliminé de notre étude un cas de cancer, un cas de maladie du col diagnostiquée au cours d'une intervention antérieure ; un sujet, enfin, atteint de rétention complète depuis cinq ans et pour lequel les phénomènes d'infection vésicale et de sclérose semblaient dès l'abord inaccessibles à une thérapeutique hormonale.

Les malades soumis au traitement hormonal sont au nombre de 35.

Ils se répartissent en 4 groupes, d'après la variété des troubles dysuriques:

a) Rétentions chroniques complètes.

b) Rétentions chroniques incomplètes.

c) Prostatisme simple.

d) Hypertrophie de la prostate associée au tabes.

I. Nos observations de rétentions chroniques complètes portent sur 18 cas. — Le plus souvent l'éventualité d'une intervention ne pouvait être envisagée en raison de : la décrépitude sénile avec escarres, l'étendue des œdèmes, l'insuffisance cardiaque, l'ascite, l'infection broncho-pulmonaire ou l'urémie.

Pour plusieurs sujets même l'issue fatale paraissait prochaine et inévitable.

Dans l'ensemble, les rétentions complètes dataient de cinq à trente-cinq jours et n'avaient cédé ni aux cathétérismes répétés, ni à la sonde à demeure.

Le traitement a consisté en une injection quotidienne intramusculaire de 30 à 50 milligr. d'acétate de testostérone.

Dans les 7 cas la miction spontanée a reparu entre le deuxième et le cinquième jour.

En vingt-quatre à trente-six heures les urines émises spontanément ont atteint 1 l. 500 à 2 litres. Les mictions, d'abord extrêmement fréquentes et d'abondance minime, se sont graduellement espacées à mesure qu'elle devenaient plus importantes et que le résidu décroissait.

Chez 6 autres sujets la rétention fut levée beaucoup plus progressivement. Le volume des urines spontanément émises en de nombreuses mictions s'éleva très graduellement à 50 puis 100, 200, 500 cmc et douze à vingt et un jours furent nécessaires pour permettre la suppression totale du cathérisme.

Un certain nombre de ces malades ont reçu en outre des injections de propionate durant les périodes où l'acétate faisait défaut.

En définitive la levée des rétentions complètes a été obtenue dans 13 cas sur 18. Une rapide et souvent remarquable transformation de l'état général s'est parallèlement produite : faciès meilleur, muqueuse buccale humide, langue de coloration normale, reprise de l'activité mentale et physique.

Une longue période d'observation sera sans doute nécessaire pour préciser l'avenir éloigné de ces malades. Mais déjà l'on doit retenir l'inégale valeur des résultats observés. Parfois le rétablissement de la miction semble parfait et ne laisse place à aucun résidu appréciable. Dans d'autres cas, la phase de rétention complète passée il subsiste un résidu notable après la miction.

Les rechutes paraissent assez fréquentes ; elles se signalent par l'apparition ou l'accentuation d'une rétention qui cède généralement à la reprise du traitement.

Quelques exemples illustreront peut-être utilement les résultats obtenus dans ces cas :

OBSERVATION I. — Kap..., 74 ans (fig. 1). Dysurie et pollakiurie depuis plusieurs années. Rétention complète depuis cinq semaines. Urines troubles. Prostate volumineuse. Fièvre, dyspnée, congestion pulmonaire bilatérale, langue sèche, mauvais état général.

Le quatrième jour du traitement, reprise de la miction spontanée.

Quinze jours plus tard, nouvelle rétention jugulée en quarante-huit heures.

Depuis six mois, disparition des troubles fonctionnels. Résidu pratiquement nul. Volume de la prostate franchement diminué.

OBSERVATION II. — Beau..., 62 ans. Pollakiurie depuis plusieurs années. Rétention complète datant de huit jours. Grosse prostate.

Après sept jours de traitement, reprise de la miction volontaire. Au total, a reçu 30 injections de 50 à 100 milligr. d'acétate de testostérone.

Depuis cinq mois, résidu de 10 à 20 cmc. Prostate de volume normal.

OBSERVATION III. — Gar..., 52 ans (fig. 2). Troubles de la miction depuis trois ans. Pollakiurie très accentuée. Rétention complète depuis quinze jours. Grosse prostate. Urines très troubles.

Après deux jours de traitement : levée de la rétention. A reçu plusieurs séries d'acétate de testotérone. Diminution progressive du résidu.

Actuellement, résidu 40 à 80 cmc. Urines claires. Prostate encore hypertrophiée. Pollakiurie très atténuée.

OBSERVATION IV. — Champ..., 81 ans (fig. 3). Troubles de la miction depuis plusieurs années. Rétention complète depuis treize jours. Grosse prostate. Urines troubles. Insuffisance cardiaque. Dyspnée. Œdèmes très étendus. Bruit de galop.

Après quatre jours de traitement, urine spontanément. Suppression du résidu. Diminution très sensible du volume de la prostate.

Deux rechutes au troisième et cinquième mois avec résidu de 35 cmc et 90 cmc, rapidement jugulées par la reprise du traitement.

OBSERVATION V. — Jacq..., 66 ans. Dysurie et pollakiurie depuis trois ans. Rétention complète depuis cinq jours. Prostate grosse. Urines troubles.

Rétablissement très progressif de la miction (trois semaines). Résidu d'abord important, se stabilise ensuite aux environs de 50 cmc à 80 cmc. Urines s'éclaircissent. Prostate à peine diminuée de volume. Dose totale, 2 gr. 66.

Deux malades enfin sont morts, après que le rétablissement de la miction eut été obtenu sous l'influence du traitement ; l'un de bronchopneumonie grippale contractée deux mois après sa sortie de l'hôpital, l'autre de cachexie sénile.

Pour ce dernier malade, âgé de 87 ans, en état de rétention complète depuis trente-cinq jours, la médication hormonale avait été instituée en dépit d'un état d'amaigrissement et d'asthénie profonde, avec escarre étendue, langue sèche, arythmie et congestion pulmonaire. Cependant la fonction urinaire se rétablit en quarante-huit heures et persista jusqu'à la mort qui survint au sixième jour par suite des progrès de l'infection pulmonaire.

Nous avons en outre enregistré 5 insuccès. Dans 2 cas le traitement a été interrompu en raison des difficultés du sondage qui semblait indiquer le recours à l'intervention. Dans 3 cas par contre, l'échec fut total sans qu'il paraisse possible d'en établir la cause ni d'en tirer d'utiles enseignements.

OBSERVATION VI. — Lam..., 68 ans. Mort de congestion pulmonaire avec insuffisance cardiaque chez un gibbeux.

OBSERVATION VII. — Mau..., 75 ans. Rétention complète datant de cinq jours. Infection urinaire très accusée. Etat général alarmant : Fièvre, langue sèche, amaigrissement. Alternatives de torpeur et d'agitation.

Malgré un traitement de onze jours, persistance de la rétention complète. Mort d'urémie (2 gr. 65).

OBSERVATION VIII. — X..., 84 ans. Dysurie et pollakiurie depuis plusieurs années. Rétention complète depuis dix jours. Prostate grosse et dure. Urines troubles. Insuffisance cardiaque. Congestion pulmonaire bilatérale, dyspnée intense. La rétention complète a persisté malgré 20 injections d'acétate de testostérone.

II. NOS OBSERVATIONS DE RÉTENTIONS CHRONIQUES INCOMPLÈTES PORTENT SUR 12 SUJETS. — Dans 5 cas le résidu vésical a très sensiblement diminué ou a complètement disparu.

OBSERVATION IX. — Del..., 66 ans (fig. 4). Depuis trois ans, dysurie et pollakiurie très importantes. En Juillet 1936 : résidu vésical, 150 cmc. Prostate très grosse. Après 12 injections d'acétate de testostérone : résidu nul. Disparition des troubles fonctionnels. Actuellement : même état ; prostate de dimensions sensiblement normales.

OBSERVATION X. — Boi.... 72 ans. Dysurie et pollakiurie anciennes. Nombreuses crises de rétention aiguë depuis Février 1936. Résidu, 40 cmc. Dès la quatrième injection, amélioration des troubles dysuriques et disparition complète du résidu.

OBSERVATION XI. — Lec.... 62 ans. Dysurie et pollakiurie depuis dix-huit mois. Trois crises de rétention aiguë depuis

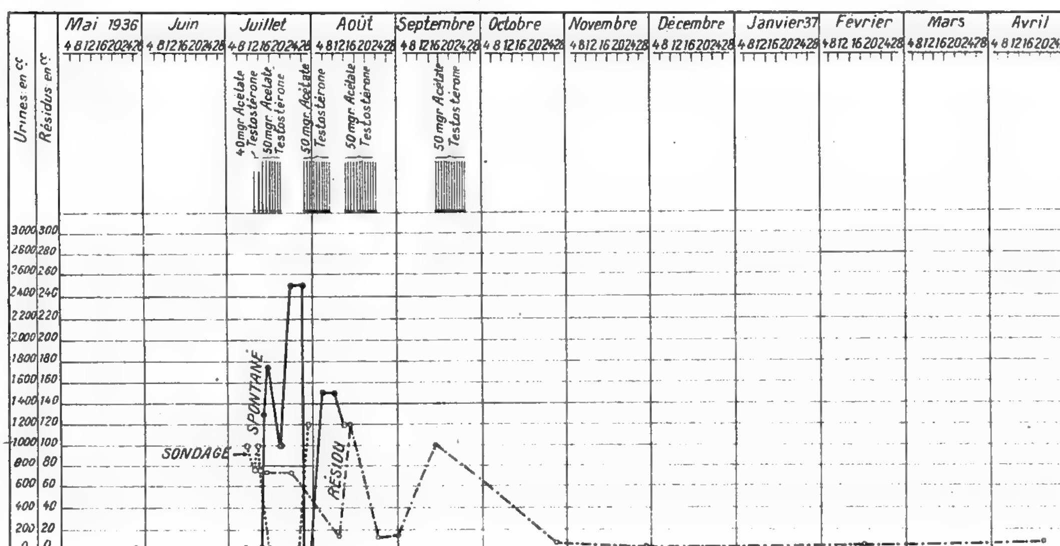


Fig. 1. — K. W..., 74 ans. Rétention chronique complète datant de 5 semaines. Urines troubles. Prostate très grosse. Le 4e jour du traitement : Rétablissement de la miction volontaire. Arrêt du traitement. Rechute de 48 heures, jugulée par la reprise du traitement. Léger résidu (10 cmc.). Résultat parfait. Le 23 Avril 1937 : résidu clair, 10 cmc. Diminution nette du volume de la prostate.

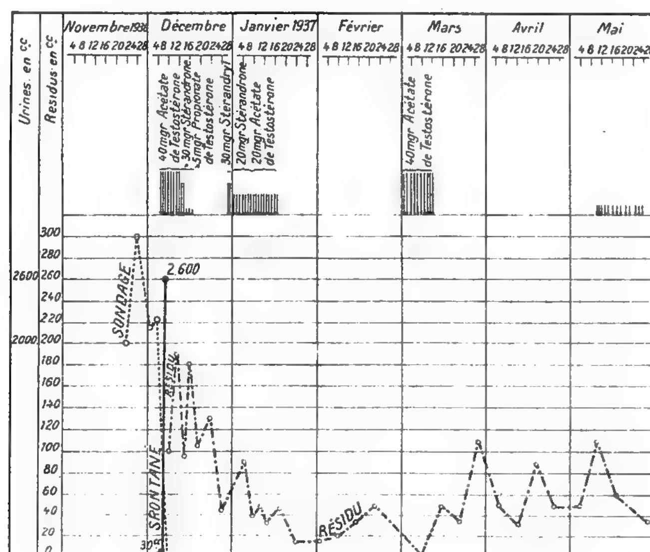


Fig. 2

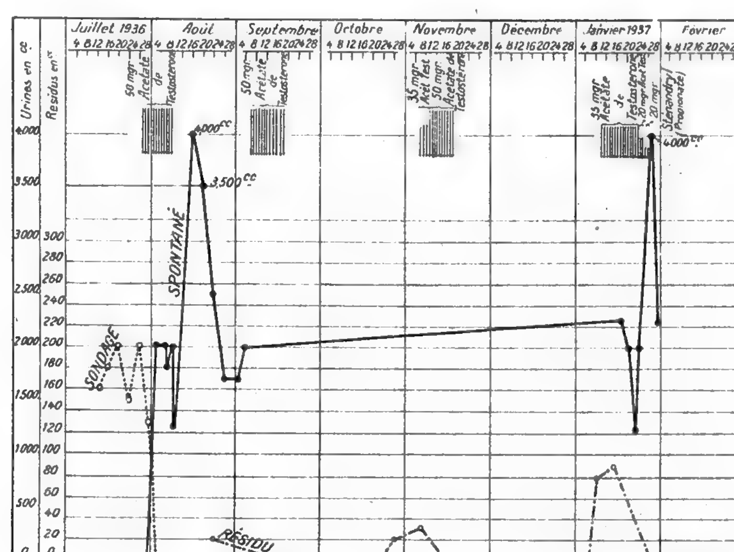


Fig. 3.

Fig. 2. — G. M..., 52 ans. Depuis 3 ans troubles fonctionnels très accusés. Pollakiurie très intense (25 mictions par jour). Urines très troubles. Rétention complète pendant 15 jours. Après 2 jours de traitement : levée de la rétention et suppression du sondage. Taux du résidu progressivement décroissant. Actuellement : amélioration très sensible des troubles fonctionnels anciens. Urines claires. Résidu : 60 cmc.

Fig. 3. — Ch. A..., 80 ans. Rétention complète datant de 13 jours. Défaillance cardiaque. Gros œdèmes. Urines troubles. Grosse prostate. Rétention levée après 4 jours de traitement. Suppression rapide du résidu. Légères rechutes jugulées par une nouvelle série d'injections. Résultat parfait : Urines claires. Résidu : 0. Prostate moins grosse.

cette époque. Résidu variant de 80 à 100 cmc. Après traitement : très sensible amélioration des signes fonctionnels et chute du résidu qui oscille de 0 à 20 cmc. Cependant, en Février 1937, crise de rétention aiguë ayant cédé au sondage. Actuellement, résidu pratiquement nul. Prostate de volume moindre.

Pour d'autres malades (Gla..., Max...), les résultats sont satisfaisants. Mais l'atténuation du résidu est trop récente pour permettre d'affirmer une amélioration valable.

En regard de ces cas favorables, nous avons enregistré 5 échecs.

Un malade a été opéré en raison des difficultés du sondage. Pour les 4 autres, le taux élevé du résidu a persisté malgré la répétition des injections d'hormone. Les motifs de ces insuccès restent mal élucidés. Il semble cependant que les formes d'adénome avec prostate petite et distension vésicale importante sont parmi les moins accessibles au traitement hormonal.

III. Quelques observations de prostatisme simple paraissent démontrer que les formes récentes et légères d'hypertrophie de la prostate bénéficient le mieux de la médication par les esters de la testostérone.

La dysurie et la pollakiurie s'amendent en général dès la première semaine du traitement.

Il semble vraisemblable, en effet, que l'action hormonale s'exerce d'autant plus utilement que l'affection est traitée de façon plus précoce ; l'éventualité même d'une thérapeutique préventive a été envisagée. Cependant en l'absence de tout signe objectif, il semble difficile de juger l'action véritable du traitement.

IV. Deux observations, enfin, de sujets atteints d'hypertrophie de la prostate avec tabes restent peu démonstratives.

Dans un cas, l'amélioration des signes fonctionnels a coïncidé avec une diminution sensible du volume de la prostate. Dans l'autre, les crises fréquentes de rétention se sont notablement espacées. Cependant il reste impossible de séparer la part des troubles mictionnels qui provient du tabes de celle qui résulte de l'hypertrophie prostatique.

*
* *

L'évolution spontanée de l'hypertrophie de la prostate présente des périodes d'aggravation ou de rémission capricieuses qui rendent toujours délicate l'appréciation d'une action thérapeutique.

Les symptômes mêmes qui traduisent la maladie ne permettent pas toujours d'en estimer la gravité ou d'en affirmer l'amélioration.

a) La dysurie ou la pollakiurie ne sont pas souvent rapportées par les malades avec une précision suffisante.

b) Le volume, la forme et la consistance de la prostate reflètent fort imparfaitement la présence, le siège, la dimension de l'adénome. Le toucher rectal révèle uniquement l'importance de la tuméfaction bombant vers le rectum. Il ne permet pas d'estimer la part des phénomènes congestifs et inflammatoires qui interviennent dans la constitution de cette masse.

La diminution même du volume de la prostate reste sujette à interprétation. Les auteurs s'accordent pour signaler l'aléa des comparaisons entre les perceptions recueillies par des touchers successifs espacés souvent par plusieurs semaines d'intervalle.

Cependant la régression progressive de la tuméfaction a semblé manifeste chez plusieurs de nos malades. Le fait mérite peut-être d'être signalé, bien qu'il ne traduise vraisemblablement pas une involution véritable de l'adénome.

L'amélioration des troubles vésicaux semble constituer la meilleure preuve de l'activité thérapeutique.

Il est établi que le taux du résidu est sujet à de sensibles variations spontanées chez des malades en état de rétention chronique incomplète. Il semble pourtant assez démonstratif d'observer chez un même sujet à plusieurs mois d'intervalle, dans des circonstances semblables, une chute de résidu en concordance régulière avec la reprise du traitement hormonal.

Une preuve plus marquante encore de l'activité des esters de la testostérone sur les accidents de l'hypertrophie de la prostate nous semble fournie par les cas de rétention complète, aussi notre effort principal a été orienté dès nos premières recherches vers le traitement de cette variété d'accidents.

Sans doute est-il des exemples indiscutables où une rétention complète semblait chronique et définitive alors qu'elle a cédé à l'influence bienfaisante de la sonde à demeure. Mais il est difficile d'imaginer une réunion fortuite de pareils cas dans une proportion telle que sur 18 malades traités la miction volontaire se soit rétablie spontanément 13 fois.

L'étude minutieuse de nos observations fournit à ce sujet quelques précieuses indications.

Si l'on tente, en effet, de classer ces observations d'après la valeur du résultat thérapeutique, on constate qu'elles se groupent non pas d'après l'ancienneté de la rétention mais selon la date et même le mode de fabrication de l'hormone.

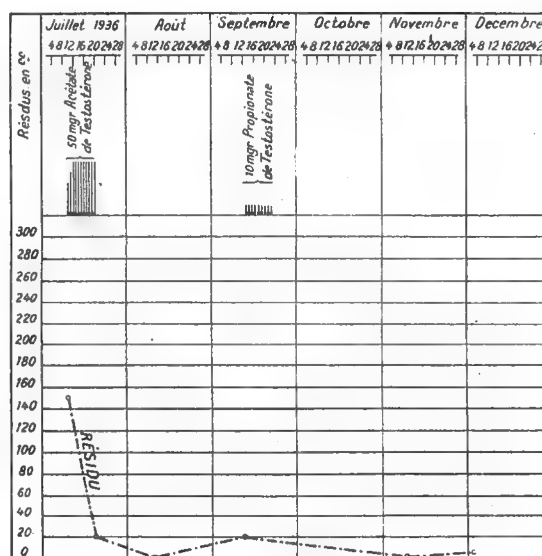


Fig. 4. — D. A..., 66 ans. Rétention chronique incomplète. Depuis 3 ans dysurie et pollakiurie très intenses (10 fois la nuit ; toutes les deux heures dans la journée). Résidu 150 cmc. Prostate très grosse. Grosse amélioration en quelques jours de traitement : disparition du résidu. Prostate de dimensions sensiblement normales. Dysurie et pollakiurie très améliorées (2 mictions nocturnes, 5 diurnes).

La sénilité, l'intensité de l'infection urinaire, la fièvre, la prolongation de la rétention, constituent très vraisemblablement autant de conditions défavorables.

Pourtant le facteur essentiel du succès ou d'échecs semble relever au premier chef des qualités de l'hormone utilisée. Or la valeur thérapeutique des divers échantillons ne paraît pas constante et les motifs de ces variations ne sont pas entièrement élucidés.

L'épreuve de la crête du chapon ou des vésicules séminales du rat, la recherche du point de fusion et du pouvoir rotatoire permettent sans doute d'évaluer le degré de pureté de l'hormone, mais ces tests fournissent des indications fort imparfaites sur l'activité particulière d'un lot d'acétate de testostérone sur les accidents de l'hypertrophie de la prostate. Peut-être même les résultats les plus brillants sont-ils le fait d'un produit activateur analogue à cette substance X révélée par Laqueur.

Il est probable que certains facteurs individuels interviennent dans la bonne utilisation de la testostérone. L'hormone représente vraisemblablement un fragment détaché d'une molécule plus importante. L'organisme recevant la testostérone la métabolise peut-être pour construire un produit endocrinien plus complexe.

Le mode d'action même des esters de la testostérone sur l'hypertrophie de la prostate reste encore indéterminé. Si l'on constate une réparation notable du mécanisme de la miction on ne saurait préciser si la restauration résulte d'un meilleur fonctionnement du sphincter, d'une accentuation de la tonicité vésicale, d'une atténuation des phénomènes congestifs ou d'une modification de l'adénome lui-même.

*
* *

L'introduction d'une hormone dans la thérapeutique humaine soulève toujours une série de problèmes nouveaux. De nombreuses et patientes recherches seront encore nécessaires pour apporter quelques lumières sur l'activité de la testostérone dans le traitement de l'hypertrophie de la prostate. La longue évolution de la maladie s'étend normalement sur plusieurs années ; elle s'oppose aux conclusions hâtives. L'apparition inopinée d'accidents, comme leurs rémissions parfois déconcertantes, incitent à une prudente expectative.

Cependant les résultats obtenus nous obligent à penser que la médication par la testostérone constitue une nouvelle et importante contribution à la recherche d'une thérapeutique endocrinienne de l'hypertrophie prostatique.

L'avenir seul permettra d'en juger la portée ; mais il ne semble pas prématuré d'en publier déjà les avantages, d'en signaler encore les inconvénients. Le principal écueil actuel à cette médication résulte de la nécessité fréquente de renouveler les apports hormonaux. Pour certains malades, en effet, 2 à 3 séries de 12 injections ont été suffisantes pour éviter toute rechute pendant trois à huit mois. Pour quelques-uns, par contre, les reprises nécessaires du traitement ont conduit à l'administration totale de 1 à 2 gr. de testostérone en six mois.

L'inconvénient majeur des hautes doses se borne aux dépenses élevées qu'elles entraînent, car la testostérone ne semble déterminer aucune modification autre sur l'organisme qu'une remarquable reprise de l'état général. Les hautes quantités même ne troublent pas sensiblement les constantes physico-chimiques du sérum. L'action hypoglycémiante paraît peu accusée et passagère.

A l'actif de la thérapeutique hormonale il ne semble pas excessif de porter :

1° Le soulagement habituel des troubles dysuriques et de la pollakiurie chez les sujets atteints de prostatisme simple.

2° L'amélioration très notable de la moitié des cas de rétention incomplète.

3° Le rétablissement de la miction volontaire dans 72 pour 100 des cas de rétention chronique complète.

Si l'on essaye encore de juger la thérapeutique hormonale d'après les modifications qu'elle apporte à la gravité de la maladie, on est amené à reconnaître :

a) La surprenante guérison de quelques sujets inopérables et dont la mort semblait prochaine.

b) La reprise d'une activité normale pour plusieurs malades dont l'avenir paraissait compromis.

c) L'amélioration enfin de nombreux sujets d'une façon si appréciable que si l'intervention devenait nécessaire elle pourrait être réalisée dans des conditions moins hasardeuses.

d) L'innocuité parfaite et constante de la médication, car jamais nous n'avons observé d'incidents ou d'aggravations comparables à ceux signalés par Lower.

Cependant en regard des succès se placent encore trop d'échecs, souvent imprévisibles, mais les ressources de la thérapeutique endocrinienne semblent encore loin d'être épuisées. L'étude des esters de la testostérone marque probablement une simple étape dans la suite des recherches. Les acquisitions incessantes de la chimie biologique nous apporteront, sans doute, dans un proche avenir, de nouveaux corps androgènes d'une action plus intense, plus constante ou plus élective sur l'adénome prostatique.

LE TRAITEMENT RADIUM-CHIRURGICAL
DE CERTAINS NÉOPLASMES UTÉRINS

PAR MM.

R. SAUVAGE, E. WALLON
et **R. SIMON**

L'un de nous, dans un article récent [1], a étudié les indications respectives du traitement des cancers de l'utérus par le radium et par la chirurgie. Nous nous occuperons ici exclusivement des cas, à la vérité peu nombreux, où seule la mise en œuvre dans un même temps thérapeutique du radium et de la chirurgie paraît susceptible d'obtenir la guérison : 25 fois nous avons pu, après une hystérectomie totale ou subtotale, placer les doses de radium efficaces par la voie abdominale. Une mortalité opératoire très réduite nous a paru autoriser cette façon de faire.

Historique. — Le principe de la radium-chirurgie a été établi en 1908 par Degrais et Wickham à l'occasion d'un cancer de l'estomac inopérable.

Mais c'est seulement en 1921 que Schwartz [2] dans 4 cas, Proust et Mallet [3] dans 1 cas, tentèrent d'aller placer le radium par voie abdominale. Ils parurent ne pas avoir renouvelé leur tentative, puisqu'en France, aucune observation de cet ordre n'a été publiée depuis cette époque.

Cependant la même année, au Congrès français de gynécologie, Fr. Daels [4] (Gand) proposait de pratiquer par un procédé périlleux ce qu'il appelait le drainage radiumthérapique du bassin. Poursuivant ses tentatives, il en arrive aujourd'hui à préconiser une exclusion chirurgicale du petit bassin dans le but de réaliser une irradiation complète et uniforme des paramètres et des territoires ganglionnaires. Il ne précise pas les indications spéciales de cette méthode dont les inconvénients les plus apparents sont, d'une part, le délabrement pariétal qu'elle entraîne et, d'autre part, la difficulté du cloisonnement péritonéal entre une tranche flottante et une tranche accolée.

En même temps, Delporte et Cohen [5], s'adressant à ce qu'ils appellent les cancers inopérables, apportent les résultats satisfaisants d'une technique plus simple (55 pour 100 de guérisons de un à deux ans) : irradiation cervico-vaginale suivie après cicatrisation d'une laparotomie qui leur permet de supprimer les lésions annexielles, d'aiguiller le corps utérin au niveau de son isthme et de placer des tubes de radium dans les ligaments larges ouverts.

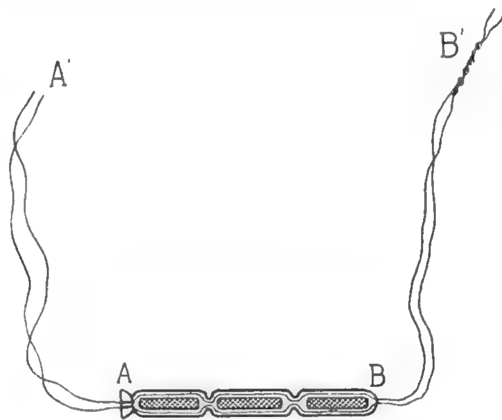


Fig. 1. — La sonde, en caoutchouc noir, contient 3 tubes de 10 milligr. radium-élément. Un double fil traverse la sonde de bout en bout et est fixé à l'extrémité A. A la fin de l'application la sonde sera extraite par traction sur le fil B', l'extrémité arrondie B se dégagera facilement et il n'y aura pas à craindre de rupture de la sonde puisque l'effort portera en A. Le fil B' sera répéré par des nœuds pour éviter toute confusion. Les tubes de radium sont séparés par des étranglements pour que la sonde, plus souple, soit mise en place plus facilement.

Fig. 2. — La sonde en caoutchouc noir contient à son extrémité un tube de 510 mm. Radium-élément. L'extrémité chargée est placée dans le col; l'extrémité non chargée passera dans le vagin, et affeurera à la vulve. Elle s'enlèvera ainsi facilement quand on le jugera utile.

Des tentatives analogues avaient été faites en Allemagne par Schmidt qui y renonça rapidement ; en Amérique par Levin [6], Neef [7], et Durham [8] qui utilisaient des tubes capillaires d'émanation ; en Angleterre par Malcolm Donaldson [9], en Pologne par Bochanski [10].

Adler [11] enfin, à Vienne, a mis au point, après de longues années de tâtonnements, une technique radium-chirurgicale, consistant dans la mise en place à la base des ligaments larges, après opération de Schauta, de tubes de 50 milligr. de radium destinés à pratiquer des irradiations discontinues de six à huit heures.

La critique de ces différentes tentatives est évidemment facile. Les uns ont eu à déplorer soit des péritonites, soit des fistules urétérales par insuffisance de protection ; d'autres, des récidives rapides pour insuffisance d'irradiation ; d'autres enfin ajoutent aux risques radiumthérapiques ceux d'une intervention longue et difficile.

Aussi tout en gardant aux méthodes radiumthérapiques la priorité à laquelle elles ont droit dans le traitement du cancer du col, avons-nous cherché à diminuer les risques certains auxquels exposent les méthodes habituelles : on sait la fréquence des accidents infectieux à la suite de simples dilatations cervicales ; on sait aussi la difficulté qu'il y a à déterminer avec précision le degré d'envahissement de la tumeur et que bien des fois on hésite entre le diagnostic de lésions purement néoplasiques ou inflammatoires.

Pour éviter toute méprise tragique, nous avons pensé à utiliser une technique nouvelle qui exposât au minimum de dangers et fût cependant rationnelle.

Nous la proposons comme une méthode d'exception qui s'adresse seulement aux cas pour lesquels la chirurgie ou les radiations sont isolément dangereuses ou impraticables. Nous l'avons utilisée pour 25 malades chez qui les techniques habituelles auraient conduit à des désastres : or nous n'avons eu à déplorer que deux morts, dont une tardive à la cinquième semaine par septicémie.

Le problème consistait à mettre au contact de l'infiltration néoplasique des foyers radioactifs susceptibles d'irradier tous les prolongements suspects sans léser les organes voisins : nous utilisions dans ce but de gros foyers fortement filtrés qui, donnant un rayonnement intense et pénétrant, possèdent un large champ d'irradiation homogène : les foyers de radium sont isolés du rectum, des anses grêles, de la vessie et des uretères par des mèches et un Mikulicz : les lésions des vaisseaux ne sont pas à craindre en raison de la forte filtration. Deux sondes sont utilisées : l'une (fig. 1) contient 3 tubes de 10 milligr. de radium, élément fortement filtré (1 milligr. de platine + 2 milligr. 5 d'or), disposés dans une grosse sonde en caoutchouc noir de 11 mm. de diamètre, chaque tube étant séparé de l'autre par une ligature, ce qui assure la souplesse de l'appareil ; l'autre (fig. 2) ne contient qu'un seul tube de 10 milligr., filtré de la même façon et introduit à l'extrémité d'une longue sonde.

L'acte chirurgical doit être d'une extrême simplicité et le traumatisme opératoire aussi ré-

1. E. Wallon : Le rôle du radium et de la chirurgie dans le traitement des cancers utérins. *La Presse Médicale*, 10 Mars 1937.

2. Schwartz et Richard : Radiumpuncture des cancers de l'utérus par voie abdominale. *Paris Médical*, 1921, **11**, n° 25, 493.

3. Proust et Mallet : Contribution à la technique de la pose de radium par voie abdominale dans le cancer de l'utérus (procédé d'Anselme Schwartz. *Bulletin et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, 15 Juin 1921).

4. Fr. Daels : Drainage radiumthérapique dans les cancers de l'utérus. *Congrès français de gynécologie*, 1921 ; Radiumthérapie des cancers du col par extériorisation du petit bassin. *Zentralblatt für Gynäkologie*, 6 Février 1936.

5. Delporte et Cohen : Traitement transabdominal des cancers inopérables du col utérin. *Le cancer*, 1926, **3**, 21.

6. Levin : Implantation intrapéritonéale de tubes capillaires d'émanation de radium dans les cancers du col de l'utérus. *Americ. J. Roentgenology*, New-York, 1924, **12**.

7. Neef : Traitement des cancers avancés du col de l'utérus par irradiation vaginale et transpéritonéale à l'aide de tubes capillaires d'émanation de radium. *Arch. clin. cancer research*, New-York, 1925, **1**, 67.

8. Durham : Nouvelle technique pour l'irradiation du cancer du col et de son extension aux paramètres à l'aide de tubes capillaires d'émanation de radium posés par voie intra-abdominale. *Med. journal americ. research.*, New-York, 1925, **71**, n° 10, 597.

9. Malcolm Donaldson : Technique de l'application par voie abdominale du radium pour le cancer du col. *The Brit. med. j.*, 11 Mai 1929, 814.

10. Bochanski : A propos de la technique de l'application de préparation radifère, dans le cas de cancer du col inopérable. *Polska Gazeta Lekarska*, 10 Novembre 1929, **8**, 855.

11. Adler : Le traitement du cancer du col par l'opération combinée à l'irradiation. *Wiener klinische Woch.*, 4 Mars 1932, p. 289.

duit que possible : l'hystérectomie subtotale nous a paru dans la majorité des cas réaliser ces conditions (fig. 3).

Technique. — La malade doit naturellement être préparée avec soin. Il s'agit, en effet, soit de malades âgées, soit de malades jeunes atteintes de néoplasmes à marche rapide, soit de malades qui ont saigné abondamment ; en résumé, de formes graves, avancées ou infectées, ayant toujours atteint notablement l'état général. Il est donc indispensable de lutter contre l'infection (nous utilisons systématiquement le Propidon) et contre l'anémie, par une ou plusieurs transfusions.

L'usage habituel du sérum et des toni-cardiaques est ici amplement justifié.

L'anesthésie rachidienne que nous avons toujours employée n'a donné lieu à aucun incident.

Une laparotomie médiane sous-ombilicale est pratiquée avec mise en place d'une protection péritonéale très minutieuse.

On établit avec soin le bilan des lésions, on vérifie l'état ganglionnaire du petit bassin et on pratique une hystérectomie subtotale avec section des pédicules et de l'isthme au bistouri électrique ; s'il existe des bourgeons dans la cavité cervicale, ils sont détruits par électro-coagulation.

Mise en place du radium. — Le cathétérisme rétrograde du canal cervical qui constitue souvent le temps le plus délicat de l'intervention permet l'introduction de la sonde endo-cervicale qui doit être placée patiemment, sans violence, jusqu'à ce qu'un clamp courbe vaginal puisse la saisir et l'attirer au dehors. La fixation de cette sonde doit être assurée solidement, non pas à la tranche cervicale qui se déchire, mais par un catgut fin à l'enveloppe caoutchoutée de la sonde abdominale quand elle est mise en place.

Celle-ci, appuyée par sa partie moyenne au moignon cervical, s'incline par ses parties latérales entre les deux feuillets des ligaments larges sectionnés. Elle irradie ainsi les paramètres et, par ses extrémités atteignant la paroi endopelvienne, elle arrive au contact du territoire ganglionnaire principal. Deux anses de catgut passées à travers les bords antérieur et postérieur de la tranche cervicale maintiennent la sonde

Ainsi se trouve réalisé un dispositif d'irradiation en T cernant les paramètres.

Si la chose est possible, on péritonise les angles.

Mise en place de la protection. — Elle constitue un temps capital et doit être minutieusement assurée :

1° *En arrière*, le fond du sac du Mikulicz protégeant le rectum doit atteindre le fond du Douglas. Les deux premières mèches latérales doivent s'appuyer contre les parois pelviennes de manière à former, avec les deux autres mèches qui sont placées dans le fond du sac, une demi-circonférence postérieure réalisant une barrière complète entre le petit bassin et la grande cavité péritonéale.

2° *En avant*, deux mèches viennent, par leur extrémité écarter autant que possible la vessie de la paroi antérieure du vagin et de la sonde. Leur partie moyenne est tassée horizontalement jusqu'aux extrémités latérales de la sonde puis ramenée sur la ligne médiane pour sortir en avant du Mikulicz.

La paroi est fermée en un plan par des points en X à la soie n° 2, tout en ménageant un large orifice de drainage : dans l'angle inférieur sont disposées les deux mèches de l'espace vésico-vaginal ; dans l'angle supérieur, le sac de Mikulicz et ses mèches. Latéralement sortent les deux soies en rapport avec les extrémités de la sonde abdominale radifère.

Variations. — Dans certains cas, l'utérus monte facilement, les paramètres sont souples et il est possible de pratiquer une hystérectomie totale ; l'irradiation est alors constituée seulement par la sonde abdominale placée horizontalement sur la tranche de section vaginale et les deux paramètres.

Une fois, le drainage a été strictement vaginal avec péritonisation complète du petit bassin, le sac de Mikulicz, les mèches intervésicovaginales et les deux soies de l'appareil radifère sortant par la vulve. Cette façon de faire est, en apparence, plus satisfaisante, mais les suites opératoires troublées par une température à 40° et des accidents infectieux graves ont montré que le drainage par voie abdominale est plus efficace et mieux toléré.

A l'inverse, il est des cas très avancés, avec, en arrière, envahissement des ligaments utéro-sacrés et cloisonnement du Douglas, en avant infiltration de l'espace inter-vésico-vaginal rendant très difficile un décollement suffisant à la mise en place du Mikulicz et des mèches : la même technique a cependant été utilisée et nous n'avons observé aucun accident par nécrose vésicale, urétérale ou rectale.

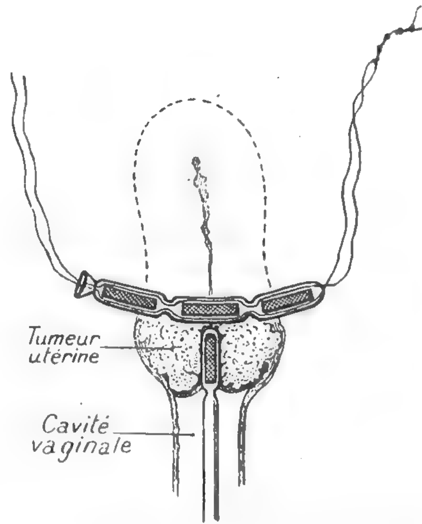


Fig. 3. — Les sondes de radium sont mises en place et irradient uniformément les régions suspectes.

Soins post-opératoires. — La température s'élève dans les jours qui suivent l'intervention, mais jamais nous n'avons été forcés d'enlever le radium avant le délai de cinq jours.

A ce moment la sonde vaginale est aisément amenée, la sonde abdominale, à condition que la résistance des soies soit suffisante et après ablation des deux mèches antérieures, est également facile à enlever en tirant sur le chef préablement repéré par des nœuds. Il est intéressant de noter le soulagement qu'accusent les malades après l'ablation du radium.

La durée de l'irradiation est donc, au total, de cent vingt heures. Chaque foyer représentant 75 micro-curies-heure, on obtient 27 millicuries détruits pour la sonde abdominale, et 9 pour la sonde endo-cervicale, soit un total de 36 millicuries détruits. Le Mikulicz est enlevé suivant les indications fournies par l'état local et général, en règle, très tardivement, entre le quinzième et le dix-huitième jour.

La cicatrisation se fait lentement : la plaie prend parfois un aspect atone et il n'est pas rare de voir se prolonger cinq à six semaines une suppuration abondante avec élimination de débris sphacélés. Pendant cette période l'état général reste souvent précaire : l'organisme est profondément intoxiqué par les produits de destruction résultant de la protéolyse intense que détermine le radium ; les malades sont pâles et subfébriles ; les examens de sang montrent une anémie constante avec leucocytose. Aussi est-il essentiel dans toute cette période post-opératoire d'activer les fonctions hépatiques et rénales par de grosses doses de sérum physiologique et par des injections intraveineuses de solutions métalliques (cuivre, nickel) dont l'action efficace sur l'hématopoïèse est bien connue.

Nous n'avons apporté à cette technique depuis trois ans que des modifications de détail ; cependant deux récidives vaginales rapides nous ont montré que l'unique sonde endo-cervicale de 5 milligr. ne suffisait pas, malgré l'irradiation rétrograde des paramètres, à assurer la stérilisation du segment vaginal. Les doses utilisées étaient, en effet, inférieures à celles qui sont habituellement nécessaires au traitement des cancers cervico-utérins : quand la curiethérapie est pratiquée seule, nous employons, à l'exemple de M. Regault, un « colpostat » formé d'un ressort supportant deux lièges chargés de radium et réalisant une irradiation large des culs-de-sac latéraux et de tout le dôme vaginal.

Mais si dans les cas qui nous occupent ici, le tamponnement serré nécessaire au maintien de l'appareil nous a paru difficile à faire supporter aussitôt après l'opération, nous croyons qu'un complément d'irradiation vaginale doit être prévu; l'irradiation préopératoire présente bien des inconvénients : elle retarde l'acte opératoire, elle risque de déclancher des accidents infectieux graves. Nous lui préférons l'irradiation complémentaire post-opératoire qui peut être pratiquée rapidement après l'opération, parfois même aussitôt après l'ablation du radium endopelvien, si l'état général de la malade le permet. Le sac de Mikulicz encore en place poursuit efficacement le drainage par voie haute, aussi peut-on utiliser des doses importantes : 2 à 3 foyers de 10 milligr. assurant 30 millicuries détruits ont de bonnes chances de stériliser le col et le dôme vaginal.

Indications. — Cette façon de procéder nous paraît avoir, d'un point de vue général, une grande importance puisqu'elle autorise, avec un minimum de risques, l'irradiation directe de tous les néoplasmes pelviens inextirpables; nous l'avons, en effet, utilisée avec succès dans deux cas de cancers recto-sigmoïdiens. Elle n'a néanmoins, dans le traitement des cancers utérins, que des indications bien limitées. En effet, sur 395 malades traitées depuis 1933 au Centre anticancéreux de la Salpêtrière, 25 seulement ont été opérées. Il est vrai qu'après constatation de la bénignité relative de la méthode, la proportion des cas ainsi traités a été plus grande dans les deux dernières années que dans les deux premières

Ces 25 cas comprennent :

a) 13 cancers du col, dont 4 du groupe II, 8 du groupe III, 1 du groupe IV ;

b) 3 cancers endocervicaux, 4 cancers du corps, dont l'un avec métastase ovarienne et envahissement de la paroi rectale, 5 cancers totaux.

En règle générale le traitement radium-chirurgical doit être appliqué chaque fois que le traitement habituel, irradiation des cancers du col ou chirurgie des cancers du corps, paraît dangereux ou impossible. Ce sont ces cas qu'il nous paraît utile de schématiser.

I. *Dans les cancers du col* les indications ont été respectivement posées dans trois conditions :

1° Quand la rétraction vaginale parfois très accentuée chez les femmes âgées empêchait la mise en place correcte du colpostat.

2° Quand l'imperméabilité du col nécessitait

des dilatations forcées ou en arrêtait toutes les tentatives ; on sait la fréquence des accidents infectieux parfois graves, secondaires à ce temps préparatoire de l'irradiation endocervicale. S. Laborde [12], dès 1933, puis Desaive [13] plus récemment, ont bien étudié ces faits. Dans 12 pour 100 des cas, dit S. Laborde, le traitement complet vaginal et endocervical ne peut être pratiqué ou doit être interrompu. Sur ces 12 pour 100, 8 sont traités incomplètement, 2 présentent des accidents infectieux locaux graves qui rendent bien douteuses les possibilités d'irradiation ultérieure. 2 enfin succombent d'accidents infectieux généraux.

Nous avons depuis longemps insisté nous-mêmes à plusieurs reprises sur le danger de ces accidents infectieux [14].

3° Dans un troisième groupe de faits enfin, l'existence d'une masse pelvienne représentée soit par un fibrome, soit par une distension utérine (pyomètre ou hématomètre), soit par une masse juxta-utérine, dont on ne peut savoir si elle est inflammatoire ou néoplasique, contre-indiqué formellement le traitement radiumthérapique.

Parmi ces cas, les envahissements néoplasiques du petit bassin (groupe IV) pourraient sans doute en l'absence certaine de toute réaction inflammatoire être plus heureusement traités par la télécuriethérapie telle qu'elle est utilisée à l'Institut du Radium : des raisons matérielles font que cette méthode ne peut être encore généralisée à Paris.

II. *Cancers du corps.* — L'hystérectomie totale garde toutes ses indications dans la plupart des cancers du corps de l'utérus.

Nous pensons cependant que sa classique bénégnité n'est pas aussi réelle qu'on veut bien le dire. En effet, en dehors de quelques cas d'épithéliomas cylindriques à évolution rapide chez des femmes relativement jeunes, nous avons observé au Centre anticancéreux de la Salpêtrière d'assez nombreuses récidives sur la tranche vaginale après hystérectomie. Nous basant, d'autre part, sur la notable radio-sensibilité de certains épithéliomas glandulaires traités par nous, et sur les travaux étrangers (Doderlein, Woltz, Heymann, Forsell), il nous a paru prudent chaque fois, qu'en l'absence de réactions salpingées, la mobilité utérine était restreinte ou chaque fois que les paramètres étaient nettement infiltrés, d'ajouter au temps chirurgical essentiel l'irradiation endopelvienne par les trois foyers fixés à la tranche vaginale.

Dans un de ces cas, une métastase ovarienne et un envahissement localisé de la paroi rectale condamnaient l'exérèse chirurgicale : nous avons pratiqué cependant une hystérectomie totale suivie de la mise en place, outre les trois foyers habituels, d'un foyer juxta-rectal au contact de la métastase. Aucune fistule rectale ne s'est produite et la guérison se maintient depuis dix-huit mois. Dans ces conditions on peut se demander jusqu'à quel point cette curiethérapie complémentaire ne serait pas à conseiller systématiquement après l'hystérectomie.

III. *Cancer total.* — Le cancer total peut être réalisé soit par la coexistence de deux localisations corporéale et cervicale, soit par l'envahissement endo-utérin d'un épithélioma pavimenteux du col, soit plus souvent par un cancer cylindrique du corps propagé au col.

Le traitement radiumthérapique a toutes chances d'être dangereux et inefficace. L'intervention se heurte le plus souvent à un envahissement déjà accentué des paramètres. Nous croyons que ces cas représentent l'indication type du traitement radium-chirurgical. Nous en possédons 5 observations et chaque fois une hystérectomie subtotale, malgré les risques d'une section de l'isthme en plein tissu néoplasique, nous a permis d'obtenir des résultats immédiats favorables.

La comparaison de ces résultats avec ceux publiés par Delarbre [15] dans sa thèse et par Moulonguet [16] dans les *Diagnostics anatomo-cliniques* (Lecène, 1933) nous paraît justifier amplement ces tentatives radium-chirurgicales.

Résultats. — Sur les 25 malades traitées par cette méthode, en dehors des deux morts post-opératoires survenues respectivement le cinquième et le trente-septième jour, nous avons eu à déplorer 5 décès dans l'année suivante par récidive ou métastase.

Actuellement une malade est en traitement pour récidive locale, tandis que les 18 autres présentent un état général et local satisfaisant.

Ces survies ne peuvent être considérées comme des guérisons puisqu'elles s'étagent seulement de quelques mois à quatre ans : il est cependant réconfortant de penser que sur 25 cancéreuses condamnées à une mort rapide, 16 survivent en bon état, sans hémorragies, sans infirmité apparente et presque toutes persuadées de leur guérison définitive.

(*Travail de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière. Professeur* A. Gosset.)

12. S. Laborde : La radiothérapie des cancers du col de l'utérus. *Journal médical français*, Mars 1933.
13. Desaive : Les infections secondaires du cancer cervico-utérin. Leur importance au point de vue du pronostic et du traitement par les radiations. *Paris médical*, 21 Mars 1936.
14. Gosset et Wallon : La mortalité dans la curiethérapie du cancer utérin. *Congrès international de la lutte contre le cancer*, Madrid 1933 ; Curiethérapie du cancer du col de l'utérus. *Association des gynécologues et obstétriciens de langue française* (*Congrès de Bordeaux*, 1931). — E. Wallon : Des précautions à prendre dans la curiethérapie des cancers du col de l'utérus. *La Médecine*, Juin 1936.
15. Delarbre : Le cancer total de la muqueuse utérine. *Thèse de Lyon*, 1923.
16. Moulonguet : Lecène, *Diagnostics anatomo-cliniques*.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Claude Macrez. ***Etude des effets de la morphine sur la diurèse et sur la dépuration rénale en particulier chez les cardiaques*** (*Louis Arnette*, éditeur), Paris, 1937. — Des recherches cliniques et expérimentales sur l'action de la morphine sur le fonctionnement rénal montrent que cette substance, à dose élevée, entrave la diurèse et la dépuration urinaire, mais que ses effets ne sont jamais que temporaires et n'altèrent nullement, à la longue, le parenchyme rénal.

Cette action peut être atténuée chez l'animal par les sympathicolytiques et corrigée par l'ouabaïne.

En clinique, aux doses habituelles de la thérapeutique (1 à 2 centigr. par 24 heures), la morphine ne réduit pas sensiblement le volume urinaire global des 24 heures. Elle n'empêche pas la digitale et l'ouabaïne de déclencher d'abondante polyurie chez les cardiaques : elle n'entrave pas l'action des diurétiques usuels. Elle ne diminue pas le pouvoir concentrateur du rein, ni ne compromet la dépuration urinaire globale ; même en injections accumulées au cours de séries continues, elle n'accroît pas l'azotémie, ne provoque aucune albuminurie, ne détermine aucun trouble permanent mesurable du fonctionnement rénal.

Par contre, dans les minutes ou les heures qui suivent l'injection de 1 ou 2 centigr. de morphine, la sécrétion urinaire est réduite parfois jusqu'à l'anurie, les coefficients uréo-sécrétoires et l'épreuve de la P.S.P. témoignent, dans plus de la moitié des cas, une élimination restreinte. Mais les troubles restent temporaires, sans aucun déficit ultérieur permanent.

Chez le chien anesthésié au chloralose, 1 milligr. par kilogramme produit une oligurie franche ; 1 milligr. 5, une anurie de quelques minutes ; 2 milligr. et plus une anurie de plusieurs heures. Chez lui, la morphine inhibe l'action des médicaments diurétiques ; la polyurie ainsi empêchée est seulement différée et reprend lorsque l'action de la morphine se dissipe. Sous l'influence de la morphine, le rein se contracte.

Sur le lapin, les injections répétées par voie sous-cutanée pendant des mois, à des doses quotidiennes de 1 centigr. et plus, ne provoquent aucune augmentation progressive de l'azotémie et aucune altération histologique du rein.

Les autres sels de morphine, notamment le phényl-propionate, ont des effets analogues et peut-être moins accusés que ceux du chlorhydrate.

On peut donc continuer à prescrire la morphine chez les cardiaques, même hydropiques ou azotémiques, sans crainte d'incidents rénaux funestes.

Robert Clément.

THÈSE DE MARSEILLE

Vincent Donnet. ***Glandes endocrines et gestation; le déclenchement physiologique de la parturition (Etude critique et expérimentale).*** [*Impr. Leconte*], Marseille 1936.— Fixer l'état actuel de nos connaissances sur l'équilibre hormonal gestionnel quant au déterminisme de la mise-bas physiologique, telle est l'idée de l'A. dans sa thèse. Le considérable travail qu'il a réalisé à la Clinique obstétricale de la Faculté de Marseille sera lu avec le plus grand intérêt par tous ceux qui s'intéressent à cette passionnante partie de la physiologie des parturientes.

Après avoir rappelé les notions récentes concernant les hormones sexuelles, D. envisage surtout leur action sur la fibre musculaire de l'utérus. Il apporte à ce propos des conclusions basées sur des expériences personnelles qui l'autorisent à accepter l'antagonisme folliculine-post-hypophyse, décrit par O'Fellner et von Arvey.

La partie la plus originale de cette thèse concerne la discussion de l'hypothèse de Fontès pour qui une « substance ocytocique spécifique » présiderait au déclenchement du travail à terme. De multiples expériences, illustrées de courbes, et détaillées dans le travail de D., l'incitent à conclure, comme Wodon, Hennequin et Armand, qu'il n'existe pas de « spécifique » ocytogène.

Poursuivant ses recherches, D. indique les expériences qui l'ont conduit à vérifier que le sérum des femmes enceintes pouvait inhiber l'action du post-hypophyse et possédait par conséquent la « substance empêchante » entrevue déjà par Dodel.

D. envisage dans la dernière partie de son étude le rôle possible d'un dysfonctionnement hormonal dans les anomalies de déclenchement du travail. Il a fait appel à l'étude interférométrique des déficiences glandulaires dans les recherches expérimentales qu'il expose en détail.

Cette thèse qui fait le plus grand honneur à la Faculté de Marseille se termine par une bibliographie très complète.

Elle n'a pas la prétention de découvrir le *primum movens* du déclenchement du travail, mais elle est une sérieuse étude critique des faits déjà nombreux apportés sur ce sujet. Elle juge avec sagesse les hypothèses diverses émises à ce propos.

Marcel Arnaud.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Cinématographie à grande vitesse en cardiologie

La cinématographie, sous le terme de chronophotographie, conçue, inventée et réalisée par Marey dès 1890 pour l'étude des mouvements en physiologie, est une méthode d'investigation du plus haut intérêt en cardiologie.

Nous avons insisté sur sa valeur didactique dans l'étude des arythmies, sur la précieuse documentation qu'elle apporte au cours des recherches expérimentales si l'on prend soin de synchroniser cet enregistrement avec l'électrographie. Pour certaines recherches, et en particulier dans l'étude de la propagation de l'onde de contraction, l'enregistrement, à vitesse normale de 20 images-secondes environ, est insuffisant, il est indispensable de recourir aux enregistrements à grande vitesse. Les divers appareils, successivement conçus pour ces enregistrements, ne sont pas utilisables pour l'étude des mouvements du cœur : celle-ci suppose en effet des images nettes et un enregistrement de plus d'une seconde.

Il n'est pas inutile de rappeler à ce propos les principes suivant lesquels ont été réalisés les divers appareils cinématographiques. On peut les diviser, au point de vue technique, en trois classes :

1° Les chronophotographes *à plaque fixe*, ils enregistrent une série d'images sur une seule plaque.

2° Les chronophotographes à *pellicule mobile* ou cinématographes dans lesquels une pellicule sensible se meut *sans arrêt*, généralement à grande vitesse.

3° Les chronophotographes avec film animé d'un mouvement intermittent ; celui-ci à chacun de ses arrêts reçoit l'image de l'objet en mouvement.

1° Chronophotographie a plaque fixe. — Le premier type imaginé par Marey dès 1882 comporte une chambre noire avec *objectif unique*, et un disque obturateur tournant à une grande vitesse, il porte des fentes radiales laissant passer la lumière à des intervalles de temps égaux. Quand l'appareil est braqué sur fond noir, la plaque reste vierge sur toute la surface qui n'est pas occupée par le sujet éclairé à photographier. Quand le sujet se déplace, il occupe successivement divers endroits de la surface sensible. Les éclipses de lumière, produites par le secteur opaque du disque tournant, permettent de séparer les images successives les unes des autres. Cette méthode, d'une grande précision, ne s'applique qu'à des cas très particuliers : il faut opérer sur fond rigoureusement noir, et les mouvements ne doivent pas s'exécuter sur place.

2° Chronophotographie sur pellicule mobile entraînée d'un mouvement uniforme, sans arrêt. — Pour remédier à l'uniformité du mouvement, il est nécessaire de recourir à la compensation optique, ou à des temps de pose excessivement courts.

Dès 1889, E. Reynaud faisait, à l'aide d'images élémentaires, dessinées par lui, des projections animées sur écran, au moyen d'un appareil à compensation optique : il comportait un objectif et un système de miroirs tournants. Reynaud utilisa le premier la perforation. En 1902 paraît l'Alethorama qui enregistra 2 à 3.000 images à la seconde. Il est basé sur un principe de compensation optique par miroirs. En 1917, deux inventeurs anglais construisent un appareil dans lequel le film se déroule à la vitesse de 30 mètres à la seconde. Une couronne d'objectifs tourne devant le film de sorte que sa vitesse tangentielle au niveau du cercle des axes optiques soit égale ou très légèrement inférieure à celle du film. Les images successives sont ainsi impressionnées avec des objectifs différents, pendant un tour de couronne.

Dans cette méthode, les changements de perspective nuisent à la netteté des images. Ils la rendent impropre à la cinématographie d'objets rapprochés, et susceptibles de changer de place pendant leur locomotion. Les objectifs doivent être rigoureusement semblables, de même ouverture, de même distance focale ; il est indispensable que leurs centres optiques soient sur un même cercle. Les vitesses doivent être uniformes. Cet appareil, capable d'enregistrer 1.500 images par seconde, ne semble pas avoir eu d'utilisation pratique.

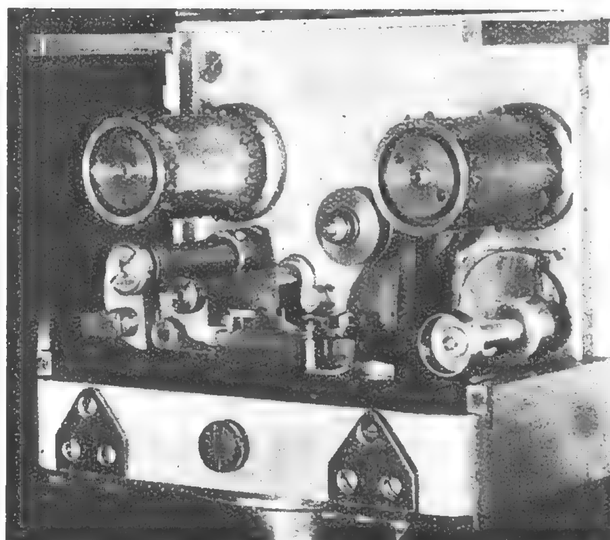


Fig. 1. — *Cinématographe ultra-rapide de Noguès. Vue intérieure avec ses cylindres et la came Demeny.*

Dans l'appareil de Magnan, une série d'objectifs fixes sont successivement découverts par l'obturateur, ils impressionnent des plages très petites de pellicules. Le nombre d'images obtenues est d'autant plus grand que les images sont plus petites et les objectifs plus nombreux : la surface totale impressionnée dans l'unité de temps restant la même. L'auteur aurait obtenu 1.200 images-seconde. Le film se déroulant sans arrêt, le temps de pose doit être très réduit. La netteté des images est ici sacrifiée ; il n'est pas possible d'en analyser les détails.

Bull a réalisé un appareil sans arrêt de film, avec objectif fixe unique, sans compensation optique. Il est indispensable que le temps de pose soit assez court pour que la vitesse du film puisse être considérée comme négligeable. L'étincelle électrique est seule utilisable, sa durée est inférieure à un millionième de seconde et son pouvoir actinique est très grand. Bull obtenait en 1903 : 2.000 images-seconde et en 1920 : 50.000 images. La pellicule de longueur fixe est enroulée sur un tambour, et enregistre 54 images : c'est dire que cet enregistrement ne correspond qu'à une minime fraction de seconde, ce qui rend cette technique inutilisable en cardiologie. De plus, il est nécessaire d'opérer en lumière directe, de sorte que les objets opaques ne donnent que des silhouettes. Enfin, le champ est limité à la dimension du concentrateur de rayons qui projette le faisceau lumineux dans l'objectif.

3° Chronophotographie sur pellicule mobile a mouvement intermittent. — Dans tous les appareils de Marey, réalisés de 1890 à 1893, le film non perforé se déroule d'un mouvement uniforme, à des intervalles de temps égaux : il est immobilisé dans un couloir par un compresseur.

Les cinématographes de Léon Bouly (1892-1893) entraînent le film d'un mouvement intermittent par un excentrique qui le pince contre un galet libre, l'entraîne à la hauteur d'une image et l'abandonne pendant le laps de temps nécessaire à la pose : le film est immobilisé par frottement dans un couloir jusqu'à un nouveau passage de l'excentrique.

Le chronophotographe Demeny (1893) entraîne un film non perforé d'un mouvement continu par des cylindres placés au-dessus et au-dessous de la fenêtre où s'imprime l'image. Entre ces deux cylindres entraîneurs, le film passe avec une boucle d'avance dans un couloir qui le comprime légèrement. Un galet excentré, relié par engrenages au cylindre entraîneur inférieur, vient à chaque tour frapper sur cette boucle et débiter une portion de film égale à la hauteur d'une image.

Le cinématographe des frères Lumière (1895) entraîne un film perforé sur les deux bords à l'aide de griffes ; elles rentrent dans les perforations marginales, tirent la pellicule de la hauteur d'une image et sortent des trous ; elles remontent et rentrent dans de nouveaux trous.

Quinon-Sanson (1896) utilise un cylindre broché, animé d'un mouvement rotatif intermittent. Le film épouse une partie de la surface cylindrique, les broches du cylindre rentrant exactement dans les perforations. Le modèle de Bunzli et Continsouza, avec son engrenage à croix de Malte, est utilisé pour la projection.

Pour réaliser de grandes fréquences avec des films entraînés d'un mouvement intermittent, deux difficultés se présentent : 1° ne pas déchirer le film au démarrage ; 2° l'arrêter en bonne position, de manière à ce que les images soient équidistantes.

Nous avons primitivement utilisé un appareil de Gaumont, construit en 1905 ; il comporte comme pièce essentielle une bielle porte-griffes animée d'un mouvement alternatif, puis un plateau-manivelle agissant à l'une de ses extrémités. L'autre extrémité de la bielle est guidée dans une rainure, de sorte que la griffe en descendant parcourt un chemin rectiligne pen-

dant l'entraînement de la pellicule et remonte en décrivant une courbe de forme elliptique.

Un doigt auxiliaire permet d'obtenir la position exacte d'arrêt de la pellicule. Cet appareil ne nous a pas permis d'obtenir plus de 60 images-secondes, ce qui est insuffisant.

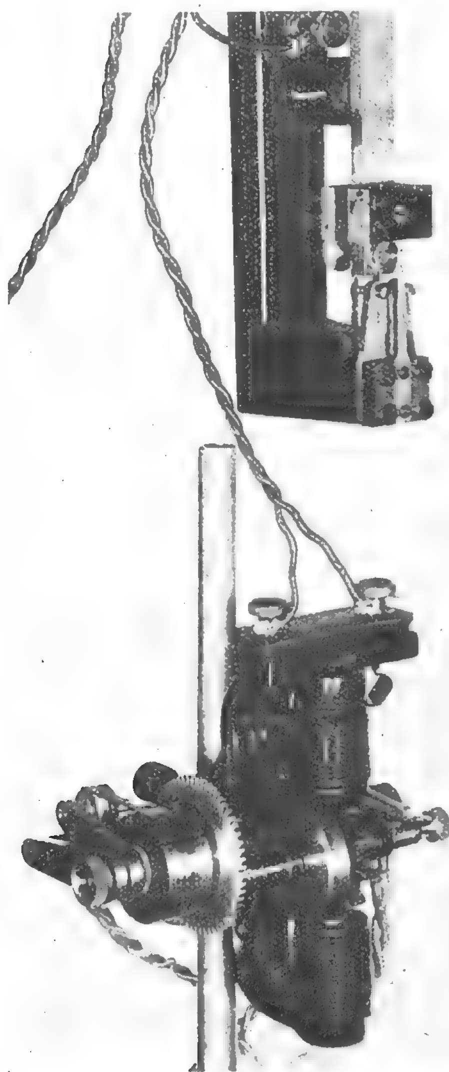


Fig. 2. — *Système de repérage des 2 films et d'inscription du temps.* Un diapason donne des interruptions de courant au 1/50e de seconde. Une roue phonique et un jeu de cames actionnent 2 signaux de Desprès.

L'entraînement par croix de Malte de Continsouza a l'avantage d'intéresser plusieurs trous de la perforation à l'entraînement de la bande, ce qui assure un excellent effort de traction, et permet d'obtenir un rapport

$$\frac{\text{escamotage}}{\text{exposition}} \text{ voisin de } \frac{5}{1}.$$

Ce dispositif, réservé habituellement à la projection, a permis de construire avec quelques modifications un enregistreur donnant 120 images-seconde.

Labrely, dans les ateliers Debrie, utilise des griffes d'entraînement munies de tiges rondes qui entrent dans une perforation supérieure de la bande, elles assurent la stabilité et le bon arrêt de la pellicule. Cet appareil donne exceptionnellement 200 images et, le plus souvent, 120 images-seconde.

Dans l'ultra-cinéma de Noguès (de l'Institut Marey) [1917], le film est engainé par un grand nombre de trous dans les cylindres brochés, de telle sorte qu'il peut supporter une traction brusque sans déchirure de ces trous. Une came Demeny assure cette traction intermittente.

Le film, lancé par la traction brusque de la came, ne peut dépasser par inertie la longueur d'une image, car il est retenu par le cylindre supérieur grâce à une surface courbe : c'est une sorte de came fixe réglable, située immédiatement en aval : son rôle est de tendre le film entre les deux cylindres pendant un temps très court. Au moment où cette tension se produit, la came Demeny est presque à la fin de son demi-cercle actif. La vitesse du film est alors très faible. Il est indispensable, pour obtenir une bonne stabilité, que l'image soit repérée par rapport aux perforations marginales ; pour cela, des griffes d'arrêt, poussées par un excentrique de Trézel, rentrent dans quatre perforations ; grâce au mécanisme ci-dessus, elles se présentent en face de ces griffes. La came tire encore quelques dixièmes de millimètres et amène le bord supérieur des trous en contact avec la face supérieure des griffes. A cet instant très court, l'arrêt définitif est obtenu et la pose se produit pendant environ 1/500 de seconde.

Cette combinaison de moyens assure une bonne fixité jusqu'à une fréquence de 250 à 270 images par seconde. L'appareil de Noguès,

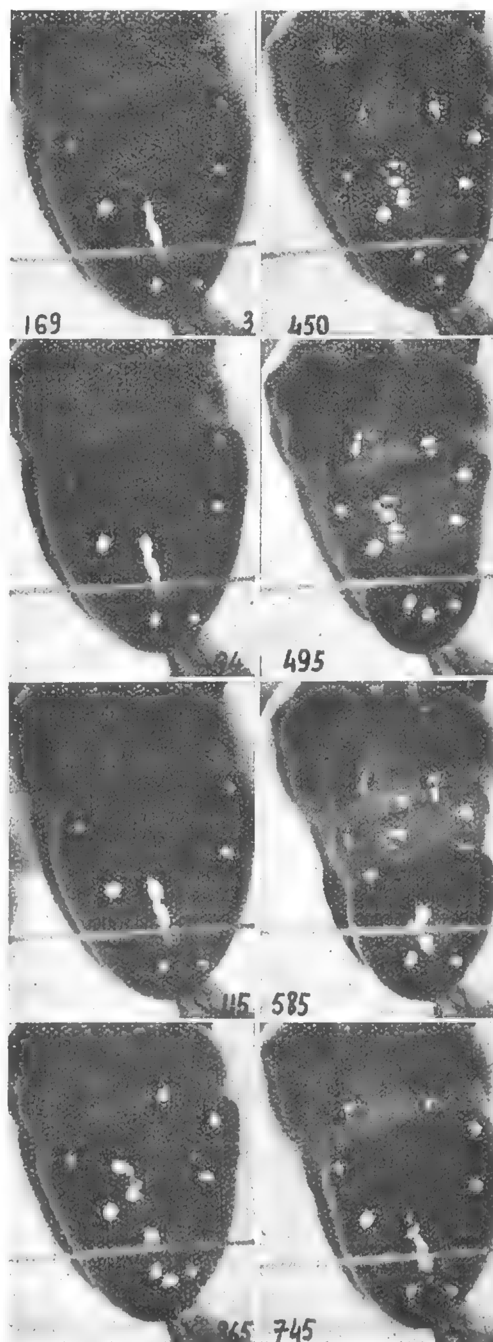


Fig. 3. — *Film à 265 images-seconde.* Contraction ascendante obtenue sur un ventricule arrêté par excitation électrique de l'apex (Il n'est reproduit ici que quelques images éloignées). Il est nécessaire d'examiner plus de 1.000 images. De petits carrés de papier servent de repères mobiles. Un fil horizontal fixé en avant du cœur est utilisé comme repère fixe. (*Archives du cœur*, Avril 1937.)

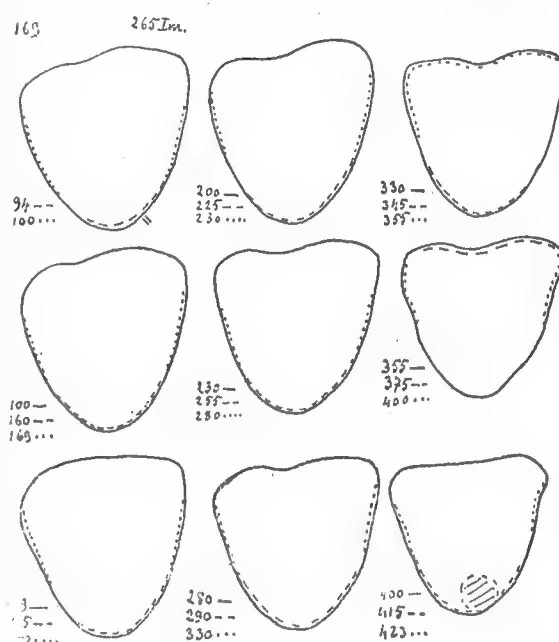


Fig. 4. — *Décalque en images.* L'analyse des mouvements est pratiquée sur des images agrandies à l'aide de papier calque et d'un négatoscope. On met ici en évidence le processus de la contraction dans la région apexienne. Elle s'étend rapidement à la base, à un moment où la rétraction n'est encore qu'ébauchée à la pointe. Cette rétraction se poursuit par petits quanta successifs, séparés par des phases d'immobilité. (Il n'est reproduit ici que quelques images du calque.)

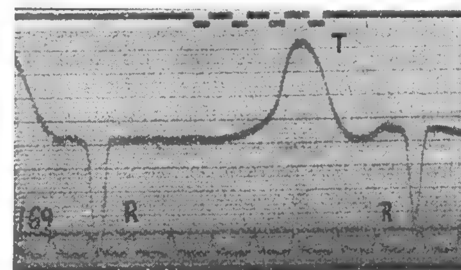


Fig. 5. — *Electrocardiogramme* recueilli synchroniquement. La flèche rapide R est négative ; elle correspond à une onde contractile à marche ascendante à travers le ventricule. En haut de la courbe le signal de Desprès a dessiné le top 4 ; il est simultanément inscrit sur les images cinématographiques.

que nous utilisons au centre de cardiologie, répond aux besoins de nos recherches. Il permet l'enregistrement de plusieurs pulsations, et donne de bonnes images. Couplée à l'électro-cardiographie, cette méthode nous a permis de suivre simultanément l'onde contractile et les variations électriques correspondantes soit à l'état normal, soit dans des conditions pathologiques susceptibles d'inverser la marche de l'onde de contraction ou de modifier son mode de propagation. Cette technique permet ainsi d'établir avec précision les modalités de la contraction normale et les rapports existant entre les déformations de la courbe électrique et la marche atypique de l'onde contractile.

Des signaux de Deprès couplés sont respectivement disposés dans la camera du cinématographe et devant la fente de la chambre électro-cardiographique. Ils inscrivent le temps au 1/50 de seconde ; en outre, la roue phonique, qui entretient des interruptions de courant au 1/50 de seconde, entraîne une came qui inscrit sur les deux bandes des tops de 1 à 5, ils servent au repérage.

La pellicule hypersensitive Pankromatik de Kodak-Pathé donne d'excellentes images malgré un temps de pose de 1/270 de seconde et un éclairage limité. Pour ces grandes vitesses le pas des perforations doit être rigoureusement vérifié (1,75).

Pour préciser l'analyse, nous disposons sur le cœur de petits index de papier et parfois des fils croisés qui servent de repères fixes, immédiatement au-devant du cœur. Le grossissement est déterminé à chaque expérience avec un papier millimétrique, ce qui permet de mesurer l'amplitude des mouvements.

Pour l'analyse de ces documents, la projection cinématographique est peu instructive du fait de la lenteur et de la faible amplitude des mouvements. Cette analyse prend tout son intérêt sur des épreuves sur papier, avec un agrandissement de 6 environ. Nous utilisons des décalques pour suivre les mouvements, mesurer leur amplitude, leur temps d'apparition, leur durée et les rapports qui les unissent aux oscillations de la courbe électrique.

R. Lutembacher.

La Médecine à travers le Monde

GRÈCE

M. C. N. Alivisatos, docteur de la Faculté de Médecine de Paris, chef de Clinique chirurgicale à l'hôpital « Evangélismos » d'Athènes, vient d'être nommé professeur agrégé de la Faculté de Médecine d'Athènes.

***

Pour la lutte antituberculeuse, le gouvernement hellénique a décidé d'édifier deux nouveaux pavillons au sanatorium « Sotiria » d'Athènes, dans lesquels seront soignés 200 tuberculeux.

Deux autres pavillons seront construits dans le sanatorium « Voula » de la Croix-Rouge, où sont soignés des enfants atteints de tuberculose osseuse portant ainsi le nombre de lits à 500.

Un autre sanatorium pour tuberculeux sera construit à la ville de Patras. Enfin, le gouvernement hellénique a accordé un crédit de 7.500.000 dr. pour l'accomplissement de la construction des sanatoria déjà édifiés dans la ville de Drama, de Mételin, et celui construit par la Société Médicale de Kavalla.

HOLLANDE

Dans la séance annuelle de la Société néerlandaise pour l'Histoire de la Médecine, M. v. Andel a fait une conférence intéressante sur « Le lépreu dans l'art plastique ». Il a indiqué les descriptions magistrales des symptômes des lépreux, par le chirurgien flamand Yperman et quelques-uns de ses contemporains. Le conférencier exposa ensuite toute l'organisation de la lutte contre la lèpre au xv° siècle en Hollande.

M. Wagenaar fit une conférence sur « La connaissance des médicaments dans l'Ancienne Egypte ».

Thot, le dieu à la tête d'Ibis, était le dieu des médecins et des pharmaciens, car les chercheurs experts des herbes médicinales voyaient souvent cet oiseau au milieu des plantes sur les rives du Nil.

Le conférencier discute ensuite nombre de prescriptions, témoignant souvent d'idées rationnelles, mais souvent aussi de superstitions. Amenhotep, le père du Keterpharaon Ichnaton, fit réunir ces prescriptions dans un livre, avec les mesures hygiéniques. La désinfection avait lieu par le soufre brûlant et des résines odorantes. En ce qui concerne l'embaumement, le conférencier a trouvé, en collaboration avec la direction du Musée d'Archéologie, à Leyde, que le suc du sycomore en était un des ingrédients essentiels. Les anciens Egyptiens, qui faisaient les cercueils en sycomore, étaient d'avis que cette espèce de bois se trouvait sous la protection de la déesse Nut. Ils l'appelaient « l'arbre de la Vie ».

HONGRIE

L'Académie Scientifique Royale italienne a invité, à Rome, pour une semaine, M. le Prof. A. Szent-Györgyi, à l'occasion du Congrès de Volta. Le Congrès aura lieu à Rome au mois de Septembre. M. A. Szent-Györgyi a accepté cette invitation.

JAPON

Comme tous les ans à même époque, vient de se tenir une série de Congrès médicaux portant sur toutes les spécialités de la médecine. Dans chaque branche deux ou trois questions, mises à l'ordre du jour, sont traitées par des auteurs particulièrement autorisés. En outre, de très nombreuses communications sont faites par la plupart des médecins japonais ayant une fonction universitaire ou hospitalière. Parmi les sujets de rapports qui peuvent nous intéresser le plus, notons : en pathologie interne, l'encéphalite épidémique, par R. Kaneko et A. Kakimura ; la maladie endémique de Mandchourie (sorte de goitre diffus), par T. Takamori ; en gynécologie, la stérilisation artificielle, par N. Goto ; en oto-rhino-laryngologie, tuberculose de l'oreille interne, par J. Sato ; en microbiologie, données actuelles sur les virus filtrables, par T. Taniguchi, etc...

***

Le *cinquantenaire de l'Institut d'Anatomie pathologique de l'Université de Tokio* vient d'être célébré solennellement. Cette manifestation s'est déroulée dans le nouvel amphithéâtre d'anatomie, en présence de tous les professeurs d'anatomie pathologique du Japon, de tous les directeurs des divers instituts scientifiques, sous la présidence du recteur le professeur Nagayo. Une très intéressante exposition rétrospective de l'Institut avait été disposée dans les locaux de l'Université. Parmi les documents français, on remarquait une lettre autographe de Pasteur, une de Larrey. De nombreux traités français anciens d'anatomie pathologique voisinaient avec les éditions les plus récentes de chez nous.

La France et l'Allemagne avaient tenu à s'associer à cet anniversaire. Lors de la cérémonie ont été lues deux adresses françaises : un télégramme du professeur Roussy, apportant les félicitations de la Faculté de Médecine de Paris, et une lettre du professeur Achard traduisant les sentiments chaleureux de la Société française de Biologie.

POLOGNE

Le XV[e] *Congrès des médecins et naturalistes polonais* aura lieu à Lwow du 4 au 7 Juillet sous la présidence de M. Moczicki, président de la République. Le Comité de l'organisation du Congrès est ainsi constitué : président Prof. D. Rencki, vice-président Prof. D. Szymkiewicz, les secrétaires généraux Prof. W. Koskowski et Prof. M. Kamienski.

Le Congrès comprend 34 sections. La Section de médecine interne présidée par le Prof. M. Franke comporte les sujets suivants :

1° La clinique des troubles végétatifs et endocriniens dans les maladies internes, rapporteurs : Prof. J. Czubalski, MM. E. Leyko et E. Reicher.

2° La clinique de la rate, rapporteurs : Prof. K. Pelczar, M. J. W. Grott.

Les sujets seront discutés au cours de deux séances communes avec la section de chirurgie : rapporteurs : MM. Bross, Michalowski et le Prof. Jurasz.

Pendant le Congrès sera ouverte l'Exposition médico-hygiénique et naturelle ; de nombreuses excursions sont prévues.

Correspondance

A propos de l'acupuncture.

Dans un intéressant article, paru récemment ici-même, sur les variations de la médecine extrême-orientale dans le domaine de l'acupuncture, MM. Jean Motte et N'Guyen Van Nha m'ont fait le grand honneur de me citer, pour déclarer, du reste, qu'ils n'étaient pas d'accord avec moi sur un détail qui, à mon avis, est d'extrême importance.

J'ai connu l'acupuncture grâce à l'obligeance de M. Soulié de Morant et du D[r] Ferreyroles. J'ai étudié l'ouvrage du capitaine Dabry (1863). J'ai parcouru également le livre de Dantu (1826) sur les essais d'acupuncture du Prof. J. Cloquet, les mémoires de Sarlandière, Churchill, Berlioz, etc., et divers livres et articles récents, mais... je ne suis pas allé en Chine.

Je connaissais cependant grâce au D[r] Ferreyrolles les divergences d'opinion, que signalent les auteurs, sur la topographie exacte des méridiens chinois, sur le nombre des points, ainsi, du reste, que sur les pouls chinois.

Mais de tout temps, ces théories ne m'ont intéressé que dans la mesure où elles pouvaient fournir des indications pratiques : je n'ai jamais cherché que le résultat thérapeutique, et mon opinion sur la manière de l'obtenir n'est basée que sur l'expérience de mes amis et la mienne.

MM. J. Motte et N'Guyen Van Nha constatent donc que l'unanimité est loin d'être absolue, en Chine, sur l'emplacement des « points », et que, malgré cela, les acupuncteurs obtiennent tous des succès. Ils en concluent que le « point » est, en réalité, une surface plus ou moins étendue.

J'ai souvent constaté, et plusieurs de mes confrères avec moi, qu'une piqûre pratiquée en un point pouvait ne donner aucun résultat, alors qu'une seconde épingle, introduite à quelques millimètres de la première, déclanchait l'amélioration, et même la guérison. Le fait est surtout évident dans l'arthrite de l'épaule, le lumbago. Qu'en conclure, sinon que l'on doit agir sur un point précis ? A cet argument clinique — le meilleur assurément — on peut en ajouter d'autres : d'abord, que la douleur provoquée par la pression d'un point chinois siège elle-même dans une zone fort limitée. Ensuite, que les médecins qui ont vu pratiquer l'acupuncture en Chine ont remarqué que la recherche exacte du point à piquer constituait le principal souci des opérateurs.

Les méridiens que l'on voit dessinés sur les statues ou les dessins des livres chinois sont toujours constitués par des ligne droites. Il est probable qu'ils indiquent la localisation *approximative* des points, dont il faut déterminer ensuite l'emplacement précis au moyen des mesures indiquées (et qui varient pour la tête, le thorax, les membres) ou, plus simplement, croyons-nous, lorsque cela est possible, par la recherche de la douleur à la pression.

L'exemple ancien de Jules Cloquet, qui piquait « dans la zone douloureuse », est là pour montrer qu'une méthode pratiquée à l'aveuglette, même si elle donne des résultats, est vouée à l'oubli rapide.

Nous voudrions éviter que l'acupuncture, récemment ressuscitée, disparaisse à nouveau, et nous craignons que les médecins, s'ils pensent devoir enfoncer des épingles au hasard dans la région malade, n'abandonnent rapidement une pratique qui ne leur donnera que bien rarement des résultats favorables.

Marcel Lavergne.

Livres Nouveaux

Physiologie du système lymphatique. Formation de la lymphe, circulation lymphatique normale et pathologique, par H. Rouvière, professeur d'anatomie à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine et V. Valette, pharmacien des Hôpitaux de Paris, assistant à la Faculté de Pharmacie (*Masson et C[ie]*, éditeurs), 1937. — Prix : 45 fr.

L'origine de la lymphe, la circulation, le rôle des ganglions lymphatiques sont successivement envisagés dans cette excellente monographie. En outre d'une riche documentation bibliographique, MM. Rouvière et Valette apportent nombre de données expérimentales personnelles du plus haut intérêt.

Pour ce qui est de la lymphogénèse, leurs expériences les amènent à conclure que tous les constituants des liquides lacunaires peuvent traversesr la paroi endothéliale des capillaires lymphatiques et que la pression capillaire sanguine constitue un élément essentiel dans la formation des liquides lacunaires, à partir du sang ; l'importance de la pression

onkotique du plasma étant réduite à sa juste valeur, c'est à l'activité des cellules endothéliales, des capillaires sanguins, des cellules musculaires et glandulaires, qu'il convient avant tout, sous l'influence des facteurs humoraux et nerveux, d'attribuer la formation de la lymphe. Les auteurs insistent, pour ce qui a trait à la circulation lymphatique, sur le rôle régulateur des ganglions, lesquels, au reste, ont-ils observé, ne sont capables de se régénérer que si l'extirpation en a été partielle. Mais ce ne sont là que conclusions essentielles. Il faut lire l'ouvrage pour en trouver la justification et le développement; il faut lire l'ouvrage pour juger de l'intérêt de la circulation rétrograde et des divers modes de rétablissement de la circulation lymphatique interrompue; il faut lire l'ouvrage pour pénétrer le mécanisme des lymphagogues.

Il n'est pas un long chemin de la morphologie à l'expérimentation; le prof. Rouvière, dont on connait les beaux travaux notamment sur l'anatomie des lymphatiques, en donne élégamment la preuve; avec la collaboration de M. Valette, il a fait œuvre utile, dont lui sauront gré les physiologistes et les médecins.

J. Gautrelet.

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — Par décret du 8 Juin 1937, rendu sur le rapport du Ministre de l'Education nationale, M. Villaret, professeur d'hydrologie thérapeutique et climatologie, est transféré, à compter du 1er Octobre 1937, dans la chaire de clinique médicale propédeutique (Broussais) à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris (budget de l'Université) [dernier titulaire : M. Sergent].

— Par arrêté du Ministre de l'Education nationale en date du 14 Juin 1937, la chaire d'hydrologie thérapeutique et climatologie (dernier titulaire : M. Villaret) de la Faculté de Médecine de l'Université de Paris, est déclarée vacante.

Un délai de vingt jours, à dater du 15 Juin 1937 est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Professeur : M. Paul Carnot). — Trois leçons d'endocrinologie seront faites du 23 au 25 Juin 1937, à 10 h. 30, à l'Amphithéâtre Trousseau.

Mercredi 23 Juin, à 10 h. 30 : Prof. Ascheim : *Dix ans de réaction hormonale de la grossesse.* — Jeudi 24 Juin, à 10 h. 30 : Prof. Edgar Allen (New-Haven) : *Croissance de l'œuf et ovulation* (avec cinématographie). — Vendredi 25 Juin, à 10 h. 30 : Prof. Dodds (Londres) : *Expérimentation sur les hormones post-hypophysaires.*

Clinique Médicale de l'Hôpital Saint-Antoine. — Cours complémentaire sur les intoxications et carences digestives, sous la direction du Prof. Loeper et de M. André Lemaire, agrégé, médecin des hôpitaux.

Ce cours comportera des leçons didactiques, des démonstrations et épreuves pratiques et aura lieu du 28 Juin au 10 Juillet, le matin de 11 heures à midi, à l'amphithéâtre Hayem, le soir de 15 heures à 16 heures, au Laboratoire de la Clinique.

Programme. — Lundi 28 Juin, Prof. Loeper : L'hypersensibilité digestive ; — M. Lesure, chef de laboratoire : Technique de l'examen chimique de l'estomac et de l'intestin. — Mardi 29 Juin, M. Marchal, médecin de l'Hôpital Tenon : La défense et la protection du tube digestif. — Mercredi 30 Juin, M. Duchon, chef de laboratoire : Les microbes du tube digestif et leur élimination urinaire ; — M. Bioy, ancien interne des hôpitaux : L'insuffisance sécrétoire et les résidus alimentaires. — Jeudi 1er Juillet, M. Perrault, chef de clinique : Les corps toxiques du milieu intestinal. — Vendredi 2 Juillet, M. Degos, médecin des hôpitaux : Les réactions cutanées. Prurit et urticaires ; — M. Parrot, interne des hôpitaux : Recherche des corps toxiques dans les urines et le sang. — Samedi 3 Juillet, M. Soulié, médecin des hôpitaux : L'anémie des entéritiques. — Lundi 5 Juillet, M. Garcin, médecin des hôpitaux : Les troubles vasculaires et nerveux ; — M. Perreau, ancien interne des hôpitaux : Hématologie clinique et pratique. — Mardi 6 Juillet, M. Lemaire, agrégé, médecin des hôpitaux : Le milieu humoral et les troubles digestifs. — Mercredi 7 Juillet, M. Gilbrin, chef de clinique : Les défaillances hépatiques ; — M. Loisel, chef de clinique : L'exploration fonctionnelle du foie. — Jeudi 8 Juillet, M. Varay, interne des hôpitaux : L'oxalurie et l'oxalémie. — Vendredi 9 Juillet, M Turpin, agrégé, médecin des hôpitaux : Les réactions digestives des avitaminoses ; — M. Tonnet, chef de laboratoire à la Faculté : Dosage de quelques corps chimiques essentiels du sang. — Samedi 10 Juillet, M. Debray, médecin des hôpitaux : Principes primordiaux de thérapeutique locale et générale.

Aucun droit d'inscription n'est exigé pour ce Cours. Sont admis les médecins français et étrangers et les étudiants en médecine. Le nombre des auditeurs devant être limité on peut dès maintenant s'inscrire au Secrétariat de la Faculté.

Chaire d'Hygiène et de Clinique de la Première Enfance. — Un Cours de revision et de perfectionnement (Juillet 1937) aura lieu à l'hospice des Enfants-Assistés, 74, rue Denfert-Rochereau, sous la direction de M. le professeur Lereboullet.

Programme du cours. — Tous les jours de 10 heures à 11 heures : visite et présentation de malades, avec exposés cliniques et thérapeutiques, par M. le professeur Lereboullet et M. le professeur agrégé Lelong. A 11 heures : leçons cliniques. — L'après-midi sera réservée à des conférences avec démonstratons pratiques, sur l'hygiène du lait et les laits diététiques, par MM. Gournay et Detrois, et à la visite de différents établissements hospitaliers ou de laboratoires.

Mercredi 30 Juin, M. Lereboullet : Introduction à la pathologie du premier âge. La sténose du pylore. — Jeudi 1er Juillet, M. Lelong : Les érythroblastoses du nouveau-né et de l'enfant. — Vendredi 2 Juillet, M. Baize: Les syndromes cholériformes chez les nourrissons et leurs traitements. — Samedi 3 Juillet, M. Roudinesco : Les convulsions du premier âge. — Lundi 5 Juillet, M. Saint-Girons : La colibacillose du nourrisson. — Mardi 6 Juillet, M. Benoist : La syphilis congénitale. — Mercredi 7 Juillet, M. Gavois : La tuberculose du nourrisson. — Jeudi 8 Juillet, M. Joseph : Les avitaminoses. — Vendredi 9 Juillet, M. Bohn : Les érythrodermies du nourrisson. — Samedi 10 Juillet, Mme Wertheimer : L'asthme du nourrisson.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Marseille. — M. Poursines, agrégé à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, est transféré à la Faculté mixte de médecine générale et coloniale et de pharmacie de l'Université d'Aix-Marseille.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Beaujon (Clichy). — A l'occasion des « Journées Médicales de Paris » internationales, M. Michel Léon-Kindberg fera, le mardi 29 Juin à 11 h., une conférence avec projections sur le sujet suivant : « *Les tendances actuelles de la collapsothérapie : le traitement d'attaque de la tuberculose pulmonaire* ».

Concours

Oto-rhino-laryngologistes des Hôpitaux. — Jury après acceptation : MM. Grivot, Leroux, Halphen, Hautant, Ramadier, Turpin, Okinczyc. — *Censeurs :* MM. Maduro, Aubry.

Epreuve écrite anonyme. *Questions données :* signes, diagnostic et traitement de la trombophlébite sinuso-jugulaire. — Rapports du corps thyroïde.

Questions restées dans l'urne : anatomie des muscles intrinsèques du larynx (sans la physiologie). — Anatomie de la trompe d'Eustache. — Causes, signes et diagnostic des paralysies récurentielles d'origine périphérique. — Cancer du sinus maxillaire.

Sanatorium du Béarn, à Can (Basses-Pyrénées). — Un concours sur titres est ouvert en vue de la nomination d'un médecin-chef au sanatorium du Béarn, à Can, sanatorium privé agréé, disposant de 90 lits pour femmes et enfants.

Outre les avantages en nature habituels, le traitement de début, y compris les indemnités, est fixé à 39.000 fr.

Les candidats désireux de participer à ce concours doivent adresser, avant le 5 Juillet 1937, leur demande au Comité National de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, à Paris, 6e, accompagnée de leurs titres et références (copies certifiées conformes).

Hospices d'Autun (Saône-et-Loire). — Un concours pour l'emploi de chirurgien-adjoint à l'Hôpital, la Maternité et la Clinique de l'hôpital d'Autun aura lieu le samedi 10 Juillet 1937, à 9 h. à la Faculté de Médecine de Paris.

Les fonctions de chirurgien-adjoint sont gratuites; mais des avantages matériels importants équivalent à une large rémunération.

Pour se présenter au concours, les candidats devront remplir les conditions suivantes :

1° Adresser au Bureau du Conseil d'administration des Hospices d'Autun une demande sur timbre à 4 francs avec indication de leur résidence actuelle ; 2° Etre Français de naissance ; 3° Avoir le diplôme de docteur en médecine, ainsi que le titre d'ancien Interne des Hôpitaux de Paris ; 4° Produire une notice sur leurs titres et travaux antérieurs.

La liste d'inscription sera close le samedi 3 Juillet 1937.

Médecin inspecteur des écoles du Loiret. — Un concours sur titres pour la nomination d'un inspecteur médical des écoles est ouvert dans le département du Loiret.

Le délai d'inscription expirera le 30 Juin 1937.

Les candidats devront être Français, âgés de 25 ans au moins et de 35 ans au plus (cette limite d'âge pourra être reculée d'un nombre d'années égal au temps passé sous les drapeaux). Ils devront être munis du diplôme de docteur en médecine (diplôme d'Etat) et avoir satisfait à la loi militaire.

L'échelle de traitement est fixée de 36.000 à 42.000 fr. ; il s'y ajoute les avantages consentis aux agents du département (charges de famille, indemnité de résidence) ; les frais de déplacements sont fixés à 12.000 fr., payables sur justifications.

Pour tous renseignements complémentaires et les inscriptions, s'adresser à la Préfecture du Loiret (inspection départementale d'hygiène).

Hôpital-Hospice de Coulommiers. — Un concours, pour une place d'interne, aura lieu le 29 Juin 1937, à l'Hôpital de Coulommiers. Les candidats devront être de nationalité française, non mariés, et ne pas être âgés de plus de 30 ans. Ils devront se faire inscrire à la Direction de l'Hôpital huit jours au moins avant la date fixée pour le concours.

L'élève classé le premier est nommé interne titulaire et la durée de ses fonctions est de 2 *ans*. Ceux qui suivent sont internes provisoires (sont à la disposition de l'Administration pour assurer, dans l'ordre de leur classement, le remplacement de l'interne titulaire malade, en congé ou démissionnaire). Tout interne provisoire refusant, sans raison valable, de remplacer l'interne titulaire dans les conditions ci-dessus est considéré comme démissionnaire.

Le traitement est de 4.000 fr. pour la 1re année et de 4.500 fr. pour la 2e année (logement, nourriture, éclairage, chauffage et blanchissage).

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. *Ministère de la Marine.* Commandeur : M. le Médecin général de 2e classe Lancelin.

Officier : MM. Nivière, médecin en chef de 2e classe ; Jeanniot, médecin en chef de 2e classe ; Saves, médecin principal ; Gilbert, médecin principal ; Duliscouet, médecin principal ; Santarelli, médecin en chef de 3e classe ; Godillon, médecin en chef de 2e classe ; Fournier, médecin principal ; Maudet, médecin principal.

Ministère de la Santé publique. Chevalier : M. Chadefaux (Fontclair, Bouches-du-Rhône).

L'Association pour le Développement des Relations Médicales (A.D.R.M.) organise cette année, pendant les vacances, des échanges entre étudiants en médecine français et étudiants de Tchéco-Slovaquie, de Yougoslavie et de Hongrie.

Les étudiants désireux de passer un mois dans un de ces pays ne seront admis à bénéficier des avantages qu'on leur offre que s'ils sont déjà assez avancés dans leurs études et s'ils sont munis de recommandations de leurs chefs de service.

Pour tous renseignements, s'adresser au Bureau de l'A.D.R.M., Faculté de Médecine, Salle Béclard, de 9 h. 30 à 11 heures et de 14 à 17 heures sauf le samedi après-midi.

Société française d'Anesthésie et d'Analgésie. — Quatre places de *membre titulaire* sont déclarées vacantes : une dans la section d'anesthésie, une dans la section de médecine, une dans la section de physique et une dans la section vétérinaire.

Les *lettres de candidature* devront parvenir *avant le 30 Juin* au Secrétariat de la Société, 12, rue de Seine, Paris.

La Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie. — En collaboration avec l'Association des Dermatologistes et Syphiligraphes de Langue Française, elle se réunira en séance spéciale, le mercredi 7 Juillet 1937, à 9 h. 30, au Musée de l'Hôpital Saint-Louis.

Cette séance est consacrée à l'étude des *Capillarites* (rapporteur M. Touraine).

La séance ordinaire de la Société de Dermatologie aura lieu le jeudi 8 Juillet, à 9 . 30.

L'Entr'aide aux Rhumatisants. — Le président et le Conseil d'administration de l'Entr'aide des Rhumatisants (Fondation Dausset) organisent une vente de Charité, avec la collaboration de la Ligue Française contre le Rhumatisme.

Cette vente aura lieu le samedi 26 Juin 1937, de 11 heures à 19 heures, salle Georges V, 45, rue Pierre-Charron, Paris.

Corps de Santé des troupes coloniales. — Par décret du 11 Mai 1937, ont été nommés dans la réserve du service de santé des troupes coloniales, à dater du jour de leur radiation des contrôles de l'armée active, les officiers dont les noms suivent et, par décision ministérielle du même jour, ont reçu les affectations suivantes :

Au grade de médecin lieutenant-colonel : M. Rault, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais, retraité. Mis à la disposition du service de santé de la 11e région. — M. Bourgeon, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais, retraité. Mis à la disposition du service de santé de la 8e région.

— Par décret du 11 Mai 1937, ont été admis dans la réserve du service de santé des troupes coloniales les officiers de réserve du service de santé des troupes métropolitaines ci-après désignés et, par décision ministérielle du même jour, ont reçu les affectations suivantes :

M. Cormaty, médecin lieutenant, en résidence en Afrique occidentale française, précédemment à la disposition du service de santé de la 15e région. Mis à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique occidentale française. — M. Noblia, médecin lieutenant, en résidence en Afrique occidentale française, précédemment à la disposition du service de santé de la 18e région. Mis à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique occidentale française. — M. Charbonnier, médecin sous-lieutenant, en résidence en Afrique occidentale française, précédemment à la disposition du service de santé de la région de Paris. Mis à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique occidentale française. — M. Bousquet, médecin sous-lieutenant, en résidence au Pacifique. Maintenu à la disposition du lieutenant-colonel commandant supérieur des troupes du groupe du Pacifique. — M. Lapierre, médecin sous-lieutenant en résidence à Saint-Denis (Ile de la Réunion), précédemment à la disposition du service de santé de la 10e région. Mis à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique orientale française.

Corps de Santé de la marine. — Par décret du 10 Mai 1937, M. Cauvin, médecin en chef de 1re classe, est nommé, pour compter du 1er Juin 1937, dans la 1re section du cadre des officiers généraux du corps de santé de la marine, au grade de médecin général de 2e classe (en complément de cadre).

— Par décret du 10 Mai 1937, M. Cauvin, médecin général de 2e classe, est placé, par anticipation et sur sa demande, à compter du 1er Juin 1937, dans la 2e section du cadre des officiers généraux.

— Par décret du 10 Mai 1937, M. Cazeneuve, médecin en chef de 1re classe, est nommé, pour compter du 1er Juin 1937, dans la 1re section du cadre des officiers généraux du corps de santé de la marine, au grade de médecin général de 2e classe, en remplacement de M. Cauvin, médecin général de 2e classe, placé dans la 2e section.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 21 Juin. — Chimie, 2e année (N. R.), pratique, Laboratoire, 13 h. — Anatomie pathologique, 3e année, pratique, Laboratoire, 13 et 15 h. — Pathologie chirurgicale, 4e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Pathologie médicale, 4e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Physiologie, 2e année (N.R.), oral, Faculté, 13 et 16 h. — Dentistes : 1er examen, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. ; 2e examen, oral, Faculté, 13 h.

Mardi 22 Juin. — Chimie, 2e année (N. R.), pratique, Laboratoire, 13 h. — Anatomie pathologique, 3e année, oral, Laboratoire, 13 h. — Pathologie chirurgicale, 4e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Pathologie médicale, 4e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Physiologie, 2e année (N. R.), oral, Faculté, 13 et 16 h. — Dentistes : 1er examen, oral, 2 séries, Faculté, 13 h.; 2e examen, oral, Faculté, 13 h.; 3e examen, 1re partie : 1re série, Cochin, 9 h.; 2e série, St-Louis, 9 h.; 3e série, Laennec, 9 h.

Mercredi 23 Juin. — Anatomie pathologique, 3e année, oral, Laboratoire, 13 h. — Pathologie chirurgicale, 4e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Pathologie médicale, 4e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Physiologie, 2e année (N. R.), oral, Faculté, 13 et 16 h. — Dentistes : 1er examen, oral, 2 séries, Faculté, 13 h.; 2e examen, Faculté, 13 h.; 3e examen, 1re partie, Lariboisière, 9 h.

Jeudi 24 Juin. — Chimie, 2e année (N. R.), écrit, Bibliothèque, 8 h. et 10 h. — Anatomie pathologique, 3e année, pratique, Laboratoire, 13 h. et 15 h. — Pathologie chirurgicale, 4e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Pathologie médicale, 4e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Dentistes : 1er examen, oral, 2 séries, Faculté, 13 h.; 2e examen, oral, Faculté, 13 h.; 3e examen, 1re partie : 1re série, Hôtel-Dieu, 9 h.; 2e série, Pitié, 9 h.; 3e série, St-Antoine, 9 h.; 4e série, Enfants-Assistés, 9 h.

Vendredi 25 Juin. — Bactériologie, 2e année (A. R.), écrit, Bibliothèque, 9 h. — Anatomie pathologique, 3e année, oral, Laboratoire, 13 h. — Pathologie chirurgicale, 4e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Pathologie médicale, 4e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Dentistes : 1er examen, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. ; 2e examen, Faculté, 13 h.; 3e examen, 1re partie : 1re série, Lariboisière, 9 h.; 2e série, Tenon, 9 h.; 2e partie : Prothèse, 1re série, Garancière, 10 h.; 2e série, Tour-d'Auvergne, 10 h.

Samedi 26 Juin. — Anatomie pathologique, 3e année, oral, Laboratoire, 13 h. — Pathologie chirurgicale, 4e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Pathologie chirurgicale, 4e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Dentistes : 1er examen, oral, 2 séries, Faculté, 13 h.; 2e examen, Faculté, 13 h.; 3e examen, 1re partie : 1re série, Hôtel-Dieu, 9 h.; 2e série, Cochin, 9 h.; 3e série, Laennec, 9 h.; 4e série, St-Louis, 9 h.; 2e partie : Prothèse, 1re série, Garancière, 10 h.; 2e série, Tr. d'Auvergne, 10 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 22 Juin. — M. Gigou : *Les névroses de la vésicule biliaire.* — M. Aboulker-Kamoun : *Les épithéliomas du maxillaire inférieur.* — M. Deliberos : *Le rôle des affections gingivo-dentaires en pathologie cutanée.* — M. Darbois : *Contribution à l'étude du traitement du furoncle de la face par la Rœntgenthérapie.* — M. Goude : *La novocaïnisation du sympathique lombaire. Résultats. Indications.* — Jury : MM. Cunéo, Lemaitre, Lenormant, Halphen.

— M. Boros : *Contribution à l'étude des formations ovariennes résiduelles consécutives à l'hystérectomie et à la castration totale.* — M. Wajnapel : *Contribution à l'étude de la rétinite gravidique.* — M. Léger : *Contributions à l'étude des modifications des réactions pupillaires dans la syphilis.* — M. Morax : *Les paralysies des mouvements associés des yeux. Etude clinique. — La dissociation des activités volontaires et réflexes des globes oculaires.* — Jury : MM. Couvelaire, Terrien, de Gaudart d'Allaines, Welter.

— M. Pige : *Contribution à l'étude de l'hyperérotisme.* — M. Bernstein : *Sur la guérison de certaines urticaires par l'appendicectomie.* — M. Cren : *Conditions d'action des sels d'or dans la tuberculose cutanée.* — Mlle Plucer vel Pilicier : *Contribution à l'étude de l'épreuve du rose bengale dans les diverses dermatoses et les maladies du sang.* — M. Gruppan : *Les adénites tuberculeuses de l'aine.* — Jury : MM. Claude, Gougerot, Laignel-Lavastine, Chevallier.

Mercredi 23 Juin. — M. Labarrère : *Considérations sur l'hormone mâle et sur le traitement des insuffisances génitales de l'homme.* — M. Baillargeat : *L'ouabaïne administrée par voie rectale et de son association avec les sédatifs.* — M. Blanc : *Hygiène infantile en Basse-Bretagne au commencement du 19e siècle.* — M. Jaffré : *Contribution à l'étude de la prophylaxie du rhumatisme chronique et ses conséquences sociales.* — M. Jurist : *Etude pathogénique de la pellagre.* — M. Perrossier : *Les applications externes de mercuro-chrome en thérapeutique dermatologique.* — Jury : MM. Baudouin, Lemierre, Tanon, Joannon.

Jeudi 24 Juin. — M. Sieurin : *A propos du traitement des pyélonéphrites gravidiques et en particulier du traitement médical.* — M. Lowitz : *Contribution à l'étude de l'ensablement du bassinet et de l'urètre.* — M. Meyer Moïse : *Diagnostic des pyuries non tuberculeuses du nourrisson.* — M. Thévenin : *Trophœdème vulvaire parallèle avec l'éléphantiasis.* — M. Buffet : *A propos d'un cas de fistule pancréatique d'origine traumatique guérie par le traitement médical.* — Jury : MM. Chevassu, Marion, Mocquot, Lantuéjoul.

— M. Gauthier : *La cataplexie.* — M. Bouley : *Le fluor. Ses manifestations toxiques. Son rôle biologique.* — M. Lefeuvre : *Sur l'établissement des statistiques de mortalité par cancer dans le département du Morbihan.* — M. Aubrun : *L'état mental des parkinsoniens. Contribution à son étude expérimentale.* — Jury : MM. Roussy, Balthazard, Guillain, Duvoir.

Vendredi 25 Juin. — M. Simon : *Cancer de l'utérus.* — M. Delorme : *De l'ostéotomie cunéiforme appliquée au redressement des membres.* — M. Fontaine : *La réfection des ligaments latéraux et croisés du genou.* — M. Gil : *Contribution à l'étude de la tuberculose de la clavicule.* — M. Guy : *Contribution à l'étude des complications chirurgicales et obstétricales des fixations utérines.* — M. Sergent : *Les syndromes aigus de l'abdomen simulant l'urgence chirurgicale.* — Jury : MM. Gosset, Grégoire, de Gaudart d'Allaines, Cadenat.

Samedi 26 Juin. — Mlle Morel : *Pleurésie primitive et primo-infection tuberculeuse.* — M. Weil : *Les attitudes de cure adjuvantes de la collapsothérapie au cours de la tuberculose pulmonaire.* — Mlle Lorain : *L'étape initiale de la tuberculose pulmonaire dans la première année de la vie.* — Jury : MM. Bezançon, Lereboullet, Cathala, Lévy-Valensi.

ALGER

Doctorat d'Etat.

28 Mai 1937. — M. Ernest Gerstlé : *Les réactions méningées dans les helminthiases.*

31 Mai. — M. Raymond Naman : *Les suppurations cervicales d'origine otitique.*

4 Juin. — M. Simon-Lucien Safar : *L'Agranulocytose et les syndromes agranulocytaires.*

LILLE

Doctorat d'Etat.

Avril-Juillet 1937 : M. René Dentier : *Les éclatements traumatiques du testicule.* — M. Pierre Berdeaux : *Utilisation thérapeutique de l'ester ortho-crésolique de l'acide phényl-anchocrinique dans la goutte et les manifestations rhumatismales avec hyperuricémie.* — M. Pierre Deswarte : *Apnée du nouveau-né avec cyanose.* — M. Louis Honoré : *Contribution à l'étude des fractures de l'extrémité supérieure du radius chez l'enfant.* — M. Marcel Francke : *Kératite interstitielle et accidents du travail.* — M. Christian Coornaert : *Contribution à l'étude de la décision opératoire dans l'appendicite aiguë.* — M. Léopold Labenne : *Etude expérimentale de l'intoxication par le chloro-méthylate neutre de diamino-acridine.* — M. Jean Fauquet : *Cancer primitif du vagin et curiethérapie.* — M. Georges Decamps : *La dysostose cléido-cranienne. Maladie de Pierre Marie et Sainton.* — M. Jacques Franchomme : *Sur un procédé de mesure numérique du réflexe irien à la lumière.* — M. Marcel Gervois : *Le bacille de type bovin dans la tuberculose humaine. Revue de la documentation actuelle.* — M. André Vaquette : *Les lésions pulmonaires tuberculeuses aérogènes d'extension chez l'adulte.* — M. Pierre Dauthuile : *Contribution à l'étude des accidents oculaires du travail.* — M. Marcel Pesin : *L'anatoxine staphylococcique. Résultats de son emploi dans le traitement spécifique des affections dues au staphylocoque.* — M. Jean Israël : *La syphilis sans chancre.* — M. Georges Pinchart : *Le cœur sénile. Etudes clinique, radiologique et électro-cardiographique.* — M. Léon Baudry : *La neurolyse intercostale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (méthode Leotta).* — M. Kuntz : *Etude radiologique des cavernes pulmonaires en position de profil.* — M. Marcel Gousset : *La réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum débarrassé des globulaires.* — M. Pierre Bastien : *Les tumeurs malignes de la clavicule.* — M. Pierre Bigotte : *Contribution à l'étude des odontalgies sinusales maxillaires et sphénoïdales.* — M. Jacques Hubin : *L'avenir des paralysies obstétricales.* — M. Michel Carrez : *Les fièvres troémointes cryptogénétiques des nourrissons.* — M. Van Aerde : *A propos de deux cas de syphilides buccales atypiques.* — M. Christian Pannequin : *Contribution à l'étude de la vaccination par l'anatoxine staphylococcique.*

LYON

Doctorat d'Etat.

16 Juin 1937. — M. Benzaken : *Les formes métastasiques du cancer du pancréas.* — M. Beaune : *Les injections de lait et l'abcès de fixation dans le traitement des rhumatismes aigus et subaigus.* — M. Métafiot : *Méningites et méningo-encéphalites ourliennes.*

17 Juin. — M. Bastaghi : *Des plaies du cœur sans hémopéricarde. Traitement des plaies de la région précordiale.* — M. Barrier : *Sur la tache bleue mongolique.* — M. Vitkovitch : *Traitement des prolapsus génitaux par le procédé d'Halban.*

21-26 Juin 1937. — M. Cuche : *Résultats éloignés de la réduction précoce des luxations traumatiques de la hanche.* — M. Collet : *Contribution à l'étude du cancer sous-glottique.* — M. Deroudille : *Le nodule blanc des pyramides du rein.* — M. Jeune : *Les troubles cardio-vasculaires du myxœdème.* — M. Grasset : *Etat du système cardio-vasculaire dans 10 cirrhoses éthyliques.* — M. Khayat Zoheir : *Les ulcères multiples de l'estomac et du*

duodénum. — M. Rivollier : *Données nouvelles sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par les sels d'or.* — M. Lardet : *La fièvre typhoïde d'origine hydrique en dehors de l'eau de boisson et les contaminations hydriques secondaires.* — Mme Moreau : *La démence précoce. Contribution à l'étude de son traitement par l'huile soufrée.* — M. Lorenzi : *Contribution à l'étude des délires aigus dits primitifs (encéphalites psychosiques, azotémiques).* — M. Boiron : *Sur le moment et les conditions d'apparition de la méningite tuberculeuse chez l'enfant.* — M. Gasca : *A propos de deux cas mortels d'éclampsie avec vérification anatomique et étude histo-pathologique des principaux viscères.* — M. Hawkin : *Le traitement des vomissements gravidiques par le tubage duodénal.* — M. David Berger : *Hématomes puerpéraux tardifs.* — Mlle Cellière : *Hormones utérines. Leur utilisation dans le traitement des troubles de la ménopause chirurgicale.* — M. Bernigaud : *Du rôle de la barre inter-urétérale dans les rétentions vésicales.* — M. Khayat Sabry : *Les plaies de la veine cave inférieure de la néphrectomie.*

Le Professeur Michalowicz à la Faculté de Médecine de Paris

La Faculté de Médecine de Paris vient d'avoir la joie de recevoir un hôte de marque, le pédiatre polonais, le Prof. Mieczislas Michalowicz, qu'elle avait convié officiellement.

Le Prof. Michalowicz était déjà, en France, une figure connue. Dès 1904, il était venu suivre les conférences de M. Marfan, au Pavillon de la Diphtérie de l'Hôpital des Enfants-Malades. Depuis, devenu un maître, il n'a cessé d'entretenir avec notre pays de fréquentes et amicales relations. Membre du Comité de Rédaction de la *Revue française de Pédiatrie*, il publie dans notre langue les plus importants de ses travaux. Parmi ses principales études, citons celles sur les pneumonies et les bronchopneumonies de l'enfance, sur le traitement des pleurésies purulentes, sur les pyuries du nourrisson, sur les affections gastro-intestinales, sur les régimes alimentaires, sur les manifestations de la diathèse neuro-arthritique dans la première enfance, sur la thermo-régulation et ses influences alimentaires, sur les causes de la mortalité infantile.

Le 9 Juin 1937, à l'Amphithéâtre de la Clinique médicale des enfants, à l'Hôpital des Enfants-Malades, M. le Prof. Michalowicz était reçu officiellement par le Doyen Roussy, devant une nombreuse assemblée de professeurs, de médecins d'hôpitaux, des membres de la Société française de Pédiatrie et des élèves accourus pour entendre la parole du Maître polonais. En lui souhaitant la bienvenue, M. le Doyen Roussy exprima les regrets du Prof. Nobécourt, retenu loin de cette cérémonie par son état de santé. M. Michalowicz fit une conférence remarquable sur les colites des petits enfants, développant cette idée fondamentale, chère aussi à l'Ecole Française, qu'à cet âge de la vie la colite est le plus souvent le reflet d'un trouble de la santé générale, et non une affection locale, insistant sur le rôle de la muqueuse colique dans l'élimination des poisons endogènes ou exogènes.

Le 11 Juin, à la Clinique de M. le Prof. Lereboullet, à l'Hospice des Enfants-Assistés, en présence des professeurs Marfan et Robert Debré, il exposa, aux applaudissements d'un auditoire chaleureux, sa classification personnelle des affections gastro-intestinales des nourrissons et, sur un sujet aride, sut montrer qu'il était un enseigneur plein de vie, pétillant d'humour, en même temps qu'un savant expérimenté.

Mais le Prof. Michalowicz est plus encore qu'un médecin et un grand universitaire. Ami intime et compagnon de lutte du Maréchal Pilsudski, il fut de 1896 à 1914 un des ardents pionniers de la résurrection nationale polonaise. Il joua un rôle important dans le complot de 1901. Emprisonné par le gouvernement russe en 1908, il fut déporté en Sibérie de 1909 à 1914. Grâce à la victoire des Alliés, toutes ces épreuves devaient avoir leur récompense et, en 1919, M. Michalowicz eut le bonheur d'assister au triomphe de son pays replacé au rang des nations.

Depuis 1920, M. Michalowicz est professeur de clinique infantile à l'Université Joseph Pilsudski, de Varsovie. Il a été élu Doyen de la Faculté de Médecine pour l'année scolaire 1922-1923, puis Recteur de l'Université pour l'année 1930-1931. Il a été Président de la Société polonaise de Pédiatrie. Il est actuellement Président de la Chambre supérieure des Médecins de Pologne, Membre du Conseil d'Etat pour la Santé publique. A ces titres, qui le placent au premier rang de la médecine de son pays, il ajoute celui de Sénateur de la République polonaise, et celui de Vice-Président de la Commission sénatoriale des Affaires étrangères. Il est Chevalier de l'Ordre des Luttes pour l'indépendance de la Pologne, et Commandeur de la Croix et de l'Etoile de l'Ordre « Polonia Restituta ».

Comme l'a dit en termes élevés M. le Doyen Roussy s'adressant, dans son allocution de bienvenue, à M. le Prof. Michalowicz : « En vous appelant à elle la Faculté de Médecine de Paris a le sentiment d'avoir fait un insigne choix.

Avec vous, mon cher et très distingué Collègue, c'est la Pologne tout entière que nous recevons, celle de Michiewicz et de Krasinsky, la Pologne dont les poètes écrivaient en langue latine, alors que les nôtres ne parlaient déjà plus que le français des XIVe, XVe, XVIe siècles, la Pologne martyre à laquelle l'un de nos grands poètes contemporains, Paul Claudel, a consacré de chaleureuses strophes dans l'une de ses Cantates.

Vers le peuple ressuscité dont le Maréchal Pilsuldski, notre ami, fut l'ardent symbole, la France a toujours dirigé ses regards. Aux proscrits de la Pologne elle a donné asile ; aux justes ambitions de la patrie meurtrie elle a satisfait. »

La cordialité et l'enthousiasme de l'accueil fait au Prof. Michalowicz attestent le profondeur de ces sentiments et tous, Maîtres, Elèves et Amis, ont eu à cœur de le lui prouver.

MARCEL LELONG.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MÉDECINS STOMATOLOGISTES
École française de Stomatologie.
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

Président du Conseil d'administration : Dr GIRES, D.D.S.
Vice-présidents : Drs FARGIN-FAYOLLE, stomatologiste des Hôpitaux, et ROUSSEAU-DECELLE, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.
Directeur : Dr CH. L'HIRONDEL, stomatologiste des Hôpitaux.
Sous-Directeur : Dr R. THIBAULT, stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr RENÉ MARIE, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. CRUET, élève de MAGITOT et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique **complet** :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine,* à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1937 : Mercredi 19 Mai et Lundi 11 Octobre.

Le nombre des places étant limité, **prière de s'inscrire le plus rapidement possible.**

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Docteur (médecine générale) cherche infirmière secrétaire, diplômée, sténo-dactylo, ay. sér. référ. Ecr. *P. M.*, n° 616.

Anc. Int. Hôp. Paris chir., anc. chef clin. Faculté, ch. associat. av. chirurg. Prov. ou suite à prendre. Ecr. *P. M.*, n° 693.

Masseuse, Professeur de gymnastique suédoise, diplômée des écoles et des hôpitaux de Suède, cherche situation dans clinique ou fondation Paris ou environs. Ecr. *P. M.*, n° 699.

Visiteur médical, bon organisateur, bien introduit Alsace-Est, offre collaboration à bon Labo ou source thermale. Ecr. *P. M.*, n° 701.

On cherche personne qui pourrait prendre un enfant de 8 ans, pour 3 mois, de préférence dans un rayon de 100 à 200 km. de Paris. Ecr. *P. M.*, n° 708.

Vve visiteuse méd., exp., sér., ch. constituer groupe Lab. pr prosp. Afrique Nord. Ecr. *P. M.*, n° 704.

On demande manipulatrice Radiologie et Infirmière salle opération, logées, nourries hôpital, appointées par chirurgien. S'adresser Dr Nandrot, chirurgien, Hôpital de Montargis (Loiret).

Occasion. Appareil Egovox d'enregistrement de la voix pour amateur. Etat absolu de neuf, avec accessoires : disques, aiguilles. Soldé moitié valeur : 75 fr. Ecr. *P. M.*, n° 710.

A louer, de préférence à Médecin Propharmacien, catholique, Maison de 9 pièces, entre cour et jardin, avec garage pour 2 autos, électricité, très bien située, région de la Haute-Marne, desservie par une gare, pays agricole et industriel groupant plus de 2.500 H. Loyer 2.200 fr. Ecr. *P. M.*, n° 712.

Famille médecins prendr. pensionnaire ds jolie propr., 1 h. Paris, 30 fr. p. jour. Ecr. *P. M.*, n° 713.

A louer, ensemble ou séparément, 2 appartements, gd conf., ét. neuf. 1° 2 p. 5.000 pr Juillet ; 2° 5 pièces, 8.500 pr Octobre. 177, av. du Maine.

Jne Docteur, diplôme Université, ay. fait nombreux remplacements, cherche place d'assistant dans clinique, maison de santé ou sana privé, Paris ou province. Ecr. *P. M.*, n° 715.

A louer : Auteuil, app. tt conf. 3 salons, 5 ch. av. toilette, 2 bains. Conviend. pr Médecin. Pr. avant. Tél. Aut. 48-12.

Phtisiologue, ex-assistant Sana, ferait remplacement spécialiste ou Sana, en Août. Préférence région parisien. ou Mer. Ecr. *P. M.*, n° 717.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

L'EXPOSITION INTERNATIONALE
PARIS - 1937

ARTS ET TECHNIQUES DANS LA VIE MODERNE

PLUS DE 42 NATIONS ÉTRANGÈRES SONT REPRÉSENTÉES

ALLEMAGNE, AUSTRALIE, AUTRICHE, BELGIQUE, BRÉSIL, BULGARIE, CANADA, DANEMARK, ÉGYPTE, ESPAGNE, ESTHONIE, ÉTATS-UNIS, FINLANDE, GRANDE-BRETAGNE, GRÈCE, HAITI, HONGRIE, INDES NÉERLANDAISES, IRAK, ITALIE, JAPON, LETTONIE, LITHUANIE, LUXEMBOURG, MEXIQUE, MONACO, NORVÈGE, PAYS-BAS, PÉROU, POLOGNE, PORTUGAL, RÉPUBLIQUE ARGENTINE, ROUMANIE, SAINT-SIÈGE, SIAM, SUÉDE, SUISSE, TCHÉCOSLOVAQUIE, U.R.S.S., URUGUAY, VENEZUELA, YOUGOSLAVIE

LE TITRE donné à l'Exposition de 1937, ARTS ET TECHNIQUES DANS LA VIE MODERNE, résume bien le but principal de l'Exposition : donner aux visiteurs le merveilleux spectacle des applications scientifiques et artistiques, qui ont modifié si profondément, depuis la Grande Guerre, les conditions d'existence des peuples civilisés.

Ce titre a encore un sens plus profond : il condense, dans sa simplicité, de grands faits historiques et humains, dont il importe de dégager les enseignements pour permettre aux visiteurs d'emporter de cette Exposition des leçons précieuses pour leur conduite de vie.

*
* *

Dès les temps préhistoriques les plus reculés, la sagacité innée de l'esprit humain s'est appliquée à satisfaire les besoins matériels par l'exploration des choses de la nature et par un effort industriel, pour les adapter au service de l'homme.

Fait remarquable, cet effort s'est accompagné de suite d'une aspiration esthétique. M. Michel Lévy, inspecteur général des Mines, dans son rapport si suggestif sur l'industrie à l'Exposition universelle de 1900, a insisté sur ce fait humain : dès que l'homme imagina les armes et les outils, il songea à les orner. Les ustensiles de pierre, de corne, d'ivoire de ces époques lointaines, ainsi que les parois des grottes habitées, sont enrichis de dessins extraordinairement curieux, à la fois par leur réalisme et par la fidélité du rendu. A peine l'homme préhistorique apprend-il à malaxer, à sécher, à cuire l'argile plastique, qu'il se préoccupe de décorer les produits de l'art naissant de la poterie par des ornements peints, gravés et modelés.

Tout le long de l'histoire, à mesure que les humains fondent une industrie pour satisfaire un besoin nouveau, on les voit inventer un art pour embellir leurs créations.

Les industries d'art, c'est-à-dire celles qui ont employé et développé les tendances esthétiques, ont même atteint leur complet épanouissement bien avant les industries d'ordre plus pratique, de même qu'en littérature, la poésie a devancé la prose. La floraison merveilleuse des arts égyptien, assyrien, grec, les splendides productions de la Renaissance italienne et française, confirment que cette constatation est exacte pour tous les temps.

L'art et la technique sont deux manifestations essentielles de l'esprit humain et ne doivent pas être séparés. Voilà la première leçon qui se dégage du magnifique spectacle que, dans la ville de Paris, la France donne au monde, leçon qui vaut essentiellement pour nous, médecins, qui devons nous efforcer de joindre de plus en plus, dans nos études et dans nos investigations, les *techniques* précises de la science, et les qualités *d'observation et d'intuition*, bases solides de la biologie.

*
* *

Un autre grand fait s'impose à nos méditations au cours de nos promenades dans les stands. Il est constant d'entendre dans les discours universitaires, ou de lire dans les ouvrages scientifiques, que la science théorique et désintéressée est le germe fécond d'où sont sorties toutes les brillantes applications industrielles. Il y a là, certes, une grande part de vérité ; il ne serait cependant aucunement paradoxal de soutenir, au contraire, que la science dérive de l'industrie, car l'homme a cherché d'abord la satisfaction de ses besoins matériels et de ses aspirations esthétiques, avant d'appliquer la capacité de son cerveau à l'étude des principes généraux ; un très grand nombre de spéculations théoriques ont eu comme point de départ des réalisations empiriques ou de simples constatations de faits curieux.

Pour prendre un exemple, quand l'ouvrier mécanicien belge Zénobe Gramme inventa, en 1867, sa machine électrique à courant alternatif, ne facilita-t-il pas singulièrement les recherches purement théoriques sur les courants électriques ?

En réalité, il ne faut dédaigner aucune des formes de la pensée et du travail humain ; toutes ont leur place dans la vie de l'humanité, toutes se prêtent un mutuel appui.

*
* *

Le spectacle puissant qu'offrent les deux rives de la Seine nous montre l'immensité fantastique de la somme de connaissance, dans tous les ordres de l'activité humaine, qui ont été nécessaires pour faire surgir tous ces prodiges de la mécanique, de la chimie, de la physique, de l'optique, des sciences biologiques et naturelles... dont nous signalons plus loin celles qui peuvent plus particulièrement intéresser les médecins.

Il apparaît alors aux yeux même les plus prévenus, aux intelligences les moins lucides, que nul cerveau humain n'est capable de contenir une somme pareille de connaissances en art, en science, en technique : qu'à l'accomplissement de telles merveilles, le gros effort musculaire des manœuvres, l'adresse des divers techniciens, l'ingéniosité des savants, l'imagination des artistes ont été également indispensables, et que seule la collaboration de tous a permis la réalisation d'une telle œuvre. La diversité indispensable des fonctions n'est possible que grâce aux différences dans les intelligences, les habiletés, les forces de chacun ; elle entraîne la nécessité d'une *hiérarchie* coordinatrice. Les *inégalités* sont indispensables dans l'ordre social ; mais, pour tourner vraiment au profit de tous, elles doivent reposer sur une *égalité* essentielle sous-jacente : la *dignité humaine*. Chaque homme possède cette dignité d'être humain qui a droit au respect de tous, à la justice de tous. A l'heure actuelle où, dans tous les pays civilisés, les forces sociales sont en ébullition et en discordes, seul le respect par tous des droits imprescriptibles de chaque personnalité humaine peut amener un équitable réajustement de tous les intérêts, un équilibre social durable.

Il est réconfortant de penser que, malgré les difficultés économiques mondiales et nationales, notre pays a pu mettre sur pied une Exposition qui marquera une date glorieuse dans l'histoire de l'Art, de l'Industrie et de la Science. On aimerait, encore plus, espérer qu'elle marquera aussi l'aurore d'une civilisation meilleure, fondée non sur la haine, la violence ou la ruse, mais sur la raison, la justice, la concorde fraternelle de tous les membres de la famille humaine.

P. DESFOSSES.

LE PALAIS DE LA DÉCOUVERTE

Condorcet l'a fait remarquer depuis bien longtemps : si l'esprit humain ne s'occupait que de recherches d'une utilité pratique immédiate, il se trouverait, par cela même, arrêté dans ses progrès à l'égard des applications usuelles auxquelles on aurait sacrifié les travaux spéculatifs. « Le matelot, nous dit-il, qu'une exacte observation de la longitude préserve du naufrage, doit la vie à une théorie conçue, deux mille ans auparavant, par des hommes de génie qui avaient en vue de simples spéculations géométriques. »

Le prof. Jean Perrin, en imaginant et en construisant le Palais de la Découverte, semble avoir voulu rendre tangible à tous les esprits cette grande pensée de Condorcet. Au milieu de cette Exposition montrant tant et tant de techniques merveilleuses, s'unissant toutes pour rendre la vie humaine plus facile, plus douce, plus belle, Jean Perrin a tenu à réaliser une Exposition vivante où sont répétées de façon spectaculaire les découvertes fondamentales qui ont élargi l'intelligence humaine (découvertes astronomiques ou géologiques), assuré son empire sur la matière (découvertes physiques et chimiques), augmenté la sécurité physiologique de l'homme (découvertes biologiques).

Le Palais de la Découverte constitue, à n'en pas douter, une des principales attractions de la grande Exhibition et chante un hymne à la gloire de quelques douzaines d'hommes que la seule curiosité des choses inconnues, sans aucune préoccupation utilitaire, a guidés vers les découvertes imprévisibles d'où l'Art et l'Industrie modernes ont tiré toute leur puissance.

*
* *

Le Palais de la Découverte occupe le grand Palais que l'Exposition de 1900 consacra à la gloire de l'Art français.

La porte d'entrée monumentale sur la nef du Palais est surmontée d'un gigantesque Prométhée dû au sculpteur Lyschitz. Cette porte donne accès à l'immense hall de la Chimie orné de quatre grandes figures : la Science, la Découverte, la Théorie, l'Expérience, par le sculpteur Léonard. Dans cette salle sont évoquées quatre périodes des découvertes chimiques représentées par l'Alchimiste du temps passé — Lavoisier — Jean-Baptiste Dumas — Berthelot.

Le palais est divisé en plusieurs sections : *Astronomie, Biologie, Mathématiques, Physique.*

La section d'*Astronomie* expose trois admirables maquettes : la première consacrée à la Galaxie, la seconde au Soleil et aux vingt étoiles qui l'entourent, la troisième au Soleil entouré de son cortège de planètes ; ces maquettes permettent d'entrevoir les résultats incomparables que les instruments astronomiques nous ont obtenus en portant au plus profond des espaces célestes l'investigation scientifique. On y prend l'idée de l'immensité de cet Univers accessible à la Science moderne; Univers qu'à la vitesse de 300.000 km. par seconde la lumière met un milliard d'années à traverser ! !

A côté de cette notion d'espace démesurément agrandi, une autre notion s'impose : celle de l'isolement des objets matériels qui peuplent cet espace, fragments d'une infime petitesse auprès des distances qui les séparent les unes des autres.

Les documents les plus modernes et les plus importants réunis dans le monde entier sont réunis là pour l'émerveillement des visiteurs. Des conférences, des séances d'explication, des projections de films aident à comprendre plus largement les choses du Ciel. Il y a là, pour l'intelligence, des spectacles de toute beauté.

La section de *Physique* est, de tous points, remarquable. La subdivision des *Propriétés de la lumière*, organisée par le prof. Fabry, consacre ses dispositifs aux lois de la propagation de la lumière. La subdivision *Etats de la Matière* est dirigée par le prof. Jean Perrin. Trois autres subdivisions ont mission de concrétiser les lois de l'*électrostatique*, du *magnétisme* et de l'*électro-magnétisme*.

Dans la Rotonde du Palais a été placée une grande machine électrostatique permettant de charger à 5 millions de volts deux sphères creuses de 3 m. de diamètre, placées à distance réglable de quelques mètres, entre lesquelles jaillira l'étincelle dans l'air libre, ou la décharge dans lair raréfié. Cette machine, unique en son genre, a été construite sous la direction de M. Joliot.

Dans les salles voisines de la Rotonde Victor-Emmanuel, toutes réservées également à la physique, on peut voir des démonstrations particulièrement impressionnantes ; entre autres, dans les salles dites Ampère, sous la direction de M. le prof. Cotton, une suite d'expériences seront destinées à mettre en évidence les découvertes d'Ampère et de Faraday.

Les médecins prendront le plus vif intérêt à toutes les démonstrations qui se font journellement dans ce stand de la physique ; par contre, on peut craindre qu'ils ne passent rapidement à travers le royaume des *Mathématiques* devant les superbes surfaces géométriques, devant les courbes des équations différentielles tâchant de rendre tangibles des formules, à nos yeux mystérieuses, toutes choses admirables, à n'en pas douter, mais dépassant le niveau de la culture des chiffres demandée pour notre entrée à notre chère Faculté.

Le médecin aura hâte de retrouver des conceptions plus familières à son cerveau, il se dirigera vers la Biologie.

Les salles faisant suite aux salles de physique au rez-de-chaussée sont réservées par le professeur Blaringhem à la biologie végétale ; à la biologie sont rattachées les sciences médicales : *médecine* proprement dite sous la direction du doyen Roussy, *microbiologie, œuvres de Pasteur*, présentées par M. Pasteur Vallery-Radot ; *chirurgie* exposée par le professeur Gosset.

*
* *

Un seul mot convient à l'ensemble des présentations du Palais de la Découverte : *merveille.*

Ce Palais est une merveille. Pour pouvoir présenter au grand public des expériences délicates de laboratoire, lui rendre tangibles des idées les plus abstraites, lui fournir les documents les plus démonstratifs accumulés, ces derniers lustres, par tous les pionniers de la Science, il a fallu déployer une ingéniosité, une patience, un sens scientifique et artistique au-dessus de tout éloge. Ce Palais est une conception véritablement unique dans l'histoire du monde.

On ne pourra traverser ses enchantements sans garder une impression profonde de l'attrait intellectuel et esthétique de cette grande bienfaitrice de l'Humanité, la Science. On ne pourra pas ne pas comprendre que les savants sont en définitive les véritables auteurs de tout ce qui améliore les conditions de la vie humaine et qu'un des plus nobles buts de l'activité humaine est de consacrer toutes ses forces à l'exploration de la Nature, à la recherche désintéressée de la Vérité.

Figure en grès de Sèvres, par Bouraine. (Cour intérieure de la manufacture de Sèvres.) [*Photo Illustration.*]

La Médecine

Au Palais de la Découverte, dont M. Jean Perrin fut l'instigateur, les Sciences médicales occupent une place de choix. L'Exposition consacrée à la Médecine, à la Chirurgie et à la Microbiologie est installée dans une partie de l'annexe qui agrandit le Grand Palais, du côté des Champs-Elysées.

Pour organiser l'Exposition de la « Médecine » proprement dite, nous avons fait appel à tous ceux qui ont bien voulu nous apporter leur concours. Un grand nombre de nos Collègues de la Faculté de Médecine ou du Val-de-Grâce ont mis sur pied eux-mêmes les stands qui leur avaient été confiés. A tous, nous adressons ici nos bien vifs remerciements.

L'ensemble de ces stands comprend cinq grandes Sections, dans lesquelles sont présentées les principales découvertes intéressant les différentes branches de la Médecine, et cela sous un jour parfaitement accessible au public, tout en ne sacrifiant rien au caractère essentiellement scientifique qui est le propre du Palais de la Découverte.

Chaque jour des conférences et des démonstrations pratiques seront faites dans les différents stands par les Internes des hôpitaux ou de jeunes Médecins militaires. Dans la vaste salle de cinéma construite au même étage seront projetés des films scientifiques et médicaux.

La Section des grandes étapes des Découvertes médicales rappelle les noms des savants auxquels, du début du XIX^e siècle jusqu'à Pasteur, l'on doit les principales acquisitions cliniques médicales.

Près de là, est présentée l'œuvre scientifique et prophylactique du Service de Santé de l'Armée. Cette Exposition rend un légitime hommage au Service de Santé militaire, toujours à l'avant-garde de la médecine préventive et sociale.

Sous l'égide de Lavoisier, un stand est consacré à la thermométrie et à la calorimétrie cliniques. La plus grande partie en est occupée par un dispositif permettant la détermination du métabolisme de base qui sert à apprécier quelques-uns des échanges de l'organisme. Le public pourra y voir comment on détermine, en clinique, la mesure de la quantité de chaleur élaborée par un sujet, d'après l'analyse des gaz de sa respiration, ainsi que les appareils qui permettent la mesure électrique et même l'enregistrement continu de la température du corps.

Pour la Physique médicale, il est donné une idée des services que rendent, en pratique médicale, les applications de la physique : rayons X, ultra-violets, ondes courtes, courants de haute fréquence, substances radio-actives.

La section placée sous l'égide de Claude Bernard réunit deux groupes traités dans un même style : l'un consacré aux maladies de la nutrition, l'autre à celles de l'appareil digestif, du foie, du rein et des glandes endocrines.

Le stand des découvertes en pathologie endocrinienne affecte la forme d'une rotonde. Au centre, sur un pylône, trois grandes plaques de verre gravé indiquent de façon schématique la situation anatomique des glandes à sécrétion interne. Tout autour sont exposées successivement les différentes affections de ces glandes.

A l'extérieur de cette rotonde, on trouvera présentées les grandes découvertes effectuées dans le domaine des maladies du foie, de l'appareil digestif et du rein.

Celles de la pathologie rénale comprennent des tableaux qui schématisent les grands syndromes rénaux.

Pour la pathologie digestive, on a mis en relief les acquisitions importantes concernant les affections gastriques, pancréatiques, intestinales. Placée à côté des expositions précédentes, la présentation des maladies de la nutrition montre les données essentielles de la diabétologie, notamment la découverte de l'insuline.

Plus loin sont présentées les acquisitions nouvelles dans les maladies du cœur et des vaisseaux : étude de la pression artérielle, de la circulation de retour et de la petite circulation, mesure de la pression veineuse périphérique, radiologie du cœur avec les méthodes actuelles de téléradiographie instantanée, de radio-kymographie, d'électrocardiographie clinique, enfin de phonocardiographie.

En hématologie, deux découvertes sont présentées : celle de l'opothérapie hépatique dans les anémies, celle de la radiothérapie dans les leucémies.

En neurologie, on a retenu l'exploration ventriculaire cérébrale (encéphalographie gazeuse), celle de la moelle par le lipiodol (myélographie opaque), celle de la réaction du benjoin colloïdal, enfin celle du paludisme dans le traitement de la paralysie générale.

Pour la dermato-syphiligraphie, ont été utilisées les riches collections de l'hôpital Saint-Louis.

La présentation des vitamines, du point de vue physiologique et pathologique, celle de l'identification judiciaire, science auxiliaire de la justice, celle de la pathologie pulmonaire complètent cette exposition, ainsi que les données nécessaires à montrer tout l'intérêt à la fois physiologique et clinique de l'anaphylaxie et de la réanimation.

Telle est l'organisation générale de l'Exposition de la Médecine au Grand Palais. Elle a pour but de montrer au public les grandes étapes franchies durant ces deux siècles derniers, de mettre en valeur l'importance des découvertes scientifiques dans les progrès de la clinique et de faire ressortir la part qu'a prise la Médecine française à l'évolution médicale moderne..

G. Roussy et Justin-Besançon.

La Chirurgie

Le Prof. A. Gosset a reçu la charge d'organiser l'exposition de la Chirurgie. Il a pensé que la curiosité des visiteurs ne devait pas être dispersée sur un trop grand nombre de sujets, mais qu'il fallait la concentrer sur les découvertes essentielles qui conditionnent la chirurgie, l'anesthésie et l'asepsie. On y a ajouté la transfusion sanguine qui retient l'attention du grand public.

M. Gosset s'est assuré le concours de M. Robert Monod, pour l'anesthésie; M. Tzanck, pour la transfusion sanguine ; l'auteur de ces lignes pour l'asepsie. Il a obtenu également la collaboration d'un architecte de talent, M. J. Walter, bien connu par ses belles réalisations hospitalières.

Hall de l'Anesthésie.

M. R. Monod explique au public non médical ce qu'on doit entendre par anesthésie chirurgicale ; il montre sur quels organes il faut agir pour obtenir une anesthésie locale, régionale ou générale.

Le hall est divisé en une série de stands, consacrés chacun à ces différents genres d'anesthésie. Des tableaux muraux, avec figures, font comprendre le mode d'action et l'emploi des divers anesthésiques. Au-dessous d'eux, sont exposés les appareils communément utilisés pour mettre ces anesthésiques en œuvre.

Pour les *anesthésies générales par inhalation*, sont présentés les appareils le mieux adaptés à l'administration des anesthésiques volatils liquides, chloroforme, éther, chlorure d'éthyle, mélange de Schleich, et des anesthésiques gazeux, protoxyde d'azote, éthylène, cyclopropane.

M. R. Monod y a annexé les dispositifs qui permettent d'utiliser simultanément l'action de l'*anhydride carbonique*.

Un stand est réservé aux *anesthésies générales*, obtenues *par voie rectale*, au moyen de l'avertine ou du rectidon.

Les *anesthésies générales* par injection intra-veineuse de barbituriques sont aussi largement représentées.

A propos de la *rachi-anesthésie*, on explique la méthode de Pitkin, grâce à laquelle on peut régler exactement le niveau de l'anesthésie, sans risque d'atteindre le bulbe.

Le médecin trouvera dans cet ensemble, et grâce à la présentation méthodique qui a été adoptée, les renseignements les plus complets et les plus précis sur toutes les questions qui l'intéressent.

L'Asepsie chirurgicale.

Afin de rendre tangibles les notions théoriques et expérimentales sur lesquelles est fondée l'asepsie moderne, il a semblé que le mieux était de présenter un *bloc opératoire* idéal, où serait mise à profit toutes les découvertes qui permettent de pousser actuellement l'asepsie jusqu'aux limites du possible.

En effet, si nous sommes aujourd'hui en mesure de compter avec certitude sur la stérilisation du matériel chirurgical, si nous n'avons plus à redouter la septicité des mains, si nous savons protéger le champ opératoire et désinfecter sérieusement la peau du malade, il existe encore une cause de contamination, la contamination par l'air.

A vrai dire, l'air semble recéler peu de microbes vivants et, parmi ceux-ci, les pathogènes sont en nombre infime.

Mais les travaux de M. Trillat nous ont appris que des nuées microbiennes sont susceptibles de flotter dans l'air, sans que les boîtes de Petri

soient ensemencées. Certaines conditions physiques, survenant brusquement, peuvent provoquer la précipitation massive de ces nuées. On a donc intérêt réel à débarrasser l'atmosphère des salles d'opération des microbes qu'elles contiennent ou à en détruire la vitalité.

Il y a deux causes grossières de pollution de l'atmosphère des salles d'opération : la présence de spectateurs, l'existence d'appareils d'éclairage suspendus au-dessus du champ opératoire. D'où cette conclusion : les *spectateurs doivent être rigoureusement exclus de l'enceinte opératoire*, les appareils d'éclairage doivent être installés en dehors de la salle d'opération.

Mais on peut chercher à faire mieux encore, c'est-à-dire à opérer dans une salle dont les parois ont été rendues aseptiques, dont l'air a été stérilisé et où la ventilation est assurée par de l'air stérilisé. Ce programme est difficile à remplir, et, en supposant qu'il le soit, on ne peut même pas compter sur une asepsie absolue puisque, à un certain moment, malade et opérateurs, venant de l'extérieur, doivent pénétrer dans l'enceinte opératoire. On parvient toutefois à atténuer l'importance de l'entrée d'air non aseptisé dans le milieu aseptique, en interposant entre la salle d'opération et l'extérieur une *série de sas étanches*, eux-mêmes aseptisés et en établissant une *pression d'air légèrement supérieure* à la pression atmosphérique, depuis la salle d'opération jusqu'au sas n° 1. Un reflux d'air stérile se produit alors vers l'extérieur, chaque fois que l'on passe d'un sas au suivant.

Parmi les procédés qui ont été préconisés pour la *stérilisation de l'air*, nous en avons retenu deux, qu'on peut donner comme types. L'un est fondé sur l'action d'un agent chimique, l'autre fait appel à un agent physique, l'électricité. L'emploi du formol que préconise M. Gudin est compliqué. MM. Pauthenier et Volkringer obtiennent très simplement le dépoussiérage et détruisent la vitalité des germes, par *ionisation*.

*
* *

C'est en s'inspirant de ces principes que M. Walter a réalisé le groupe opératoire idéal, que nous présentons. Il comporte *deux séries parallèles de trois sas*, destinés à l'introduction du malade, d'une part, du chirurgien et de ses aides, d'autre part, dans la salle d'opération aseptique. Le malade amené dans le sas n° 1, non stérilisé, de sa série, y est débarrassé de ses vêtements et pansements, déposé sur un chariot-navette, qui est poussé dans le sas n° 2, aseptique, au travers d'un guichet étanche. Là, il subit la préparation opératoire ultime, puis passe dans le sas n° 3, aseptique, consacré à l'anesthésie. Il repose sur un *transbordeur automatique* qui, sans l'aide de porteurs, permet de l'envoyer directement sur la table d'opération. Le chirurgien et ses aides s'introduisent dans le sas n° 1, non aseptisé, de leur série. Ils y quittent leurs vêtements de ville et procèdent à une première toilette. Le sas n° 2, aseptisé, où ils passent ensuite, sert à l'habillage avec des sous-vêtements aseptiques. De là, ils entrent dans le sas n° 3, aseptique, où se trouvent les lavabos alimentés en eau stérilisée. Après désinfection des mains et des avant-bras, ils endossent les vêtements opératoires stériles de dessus et les gants. Ils peuvent alors pénétrer dans la salle d'opération.

La *salle d'opération* a une forme circulaire : c'est la plus commode pour évoluer et celle qui se prête le mieux au nettoyage et à la ventilation. Elle est surmontée d'un dôme tronqué, en encorbellement, dont la surface courbe intérieure est réfléchissante.

Grâce au retrait du dôme sur la partie basse de la salle d'opération, on dispose d'une sorte de *balcon circulaire où sont logés les spectateurs*. A hauteur du visage, on a ménagé dans le dôme une partie transparente, ce qui leur permet de plonger le regard obliquement, de haut en bas, sur le champ opératoire.

L'*éclairage* est obtenu au moyen d'appareils installés à l'extérieur de l'enceinte opératoire. Un *éclairage zénithal* est fourni par des projecteurs placés au-dessus de la partie tronquée du dôme. L'*éclairage latéral* est donné par une série de projecteurs disposés en couronne, à la base de la coupole. Le faisceau qu'ils émettent vient frapper la surface réfléchissante diamétralement opposée, qui le renvoie obliquement vers la table d'opération. Le jeu de ces appareils est commandé électriquement dans la salle d'opération, par un *techno-poste*, à portée de la main de l'anesthésiste.

La *table d'opération* est placée au centre de la salle et montée sur un pied fixe. Elle peut être mobilisée dans tous les sens, par l'intermédiaire d'un mécanisme contenu dans le pied et commandé électriquement, à partir du techno-poste. C'est à ce techno-poste qu'aboutissent également toutes les canalisations électriques, sur lesquelles on branche les divers appareils ou moteurs dont le chirurgien peut être appelé à se servir.

A la salle d'opération sont annexées une *salle de nettoyage des instruments* et une *salle de stérilisation*. On peut évacuer dans la première, par un guichet étanche, les pièces anatomiques, les instruments et les pansements sales. On peut recevoir de la seconde, par un guichet étanche, les instruments ou les pansements dont on aurait besoin inopinément au cours de l'opération. La salle de nettoyage des instruments et la salle de stérilisation communiquent par un autoclave à deux portes où sont stérilisés les instruments après nettoyage, avant d'être introduits dans la salle de stérilisation, car celle-ci ne doit recevoir que des objets propres.

La salle de stérilisation contient les divers appareils servant à la stérilisation des instruments, des pansements, et de l'eau.

Une *salle des machines* est consacrée spécialement aux appareils stérilisateurs d'air, par action du formol et par ionisation. Elle loge également des appareils pour le conditionnement de l'air stérilisé servant à la ventilation.

Le groupe opératoire comprend enfin un *laboratoire*, outillé pour les examens rapides, en cours d'opération.

Hall de la Transfusion.

La transfusion sanguine n'a pu entrer dans la pratique que grâce à la découverte des *groupes sanguins* et à l'invention de moyens efficaces pour empêcher la *coagulation du sang* à transfuser. Ce sont ces deux découvertes que M. Tzanck met en vedette.

Des tableaux muraux expliquent que les hématies de certains sujets sont agglutinées par le sérum d'autres sujets, signe avant-coureur de la lyse des globules, qui met en liberté des produits étrangers au receveur, très toxiques, et capables de provoquer chez ces derniers les accidents les plus graves. Une transfusion n'est donc permise que lorsqu'on s'est assuré que le sang du donneur est compatible avec celui du receveur.

La vérification peut être faite par un *essai direct*. En général, on trouve plus pratique de déterminer à quelle *famille sanguine* appartiennent, respectivement, donneur et receveur.

Un appareil de démonstration permet au visiteur de simuler lui-même l'*épreuve de Beth-Vincent*, qui sert à catégoriser le sang d'un sujet quelconque.

Un appareil de démonstration, construit suivant les mêmes principes que le précédent, permet de simuler une épreuve complémentaire de *contrôle* pour identifier sûrement *les donneurs universels* en faisant agir le sang du sujet sur un sérum de provenance O.

Puis on montre comment on peut empêcher la coagulation du sang du donneur, ou bien en *stabilisant* ce sang, par addition de certaines substances, telles que le citrate de sodium, — ou bien en se servant de certains *appareils*, faisant passer directement le sang pur du donneur au receveur.

Les appareils destinés à la transfusion du sang citraté, ainsi que les appareils pour la transfusion directe de sang pur, les plus couramment utilisés en France, ceux de Jubé, de Tzanck, de Henry et Jouvelet, sont exposés. Une maquette permet au visiteur de simuler, lui-même, une transfusion de bras à bras, avec un de ces derniers appareils.

Des tableaux expliquent les *indications* de la transfusion sanguine pour hémorragie.

La transfusion sanguine d'urgence s'avérant, en certains cas, indispensable, il convient d'instituer dans les très grandes villes un *Centre de transfusion*, doté en permanence de transfuseurs expérimentés et disposant d'un nombre important de donneurs, soigneusement étudiés à l'avance, afin d'éliminer les accidents relevant des incompatibilités sanguines et les risques de transmission de maladies contagieuses. M. Tzanck a organisé un Centre de ce genre à Paris, à l'hôpital Saint-Antoine. Le poste permanent de ce Centre est représenté dans le hall de la transfusion.

P. Fredet.

Un des bas-reliefs des Musées d'art moderne (*Photo Baranger*).

Pasteur en 1865.

La Microbiologie

La Section de Microbiologie a été dédiée, sur l'initiative du prof. Perrin et du prof. Laugier, à *l'Œuvre de Pasteur et ses conséquences*.

Avec la collaboration de deux savants qui connaissent admirablement les travaux de Pasteur et en mesurent toute la portée, M. Legroux et M. Schoen, l'un et l'autre professeurs à l'Institut Pasteur, et avec l'aide de M. Domart, interne des hôpitaux de Paris, dont le dévouement et l'activité ont été de tous les instants, nous avons entrepris de montrer au public ce que furent les découvertes pastoriennes, dans le domaine de la cristallographie, des fermentations et des maladies virulentes.

Nous avons essayé de résumer les principales étapes de l'œuvre de Pasteur et d'en montrer l'enchaînement qui va des travaux sur la dissymétrie moléculaire à la prophylaxie de la rage.

En quelques phrases, illustrées de dessins, de clichés, de schémas d'expériences, nous avons tenté, avec M. Legroux et M. Schoen, d'exposer les grandes lignes de l'œuvre de Pasteur.

Le visiteur se rendra compte que c'est *entraîné, enchaîné*, selon ses propres expressions, par une suite logique de ses études, que Pasteur est passé des recherches de cristallographie et de chimie moléculaire à l'étude des ferments. Il verra comment Pasteur, dès ses premiers travaux sur les fermentations, a entrevu le but de ses recherches : les maladies virulentes. Il saisira l'importance philosophique et pratique de cette œuvre prodigieuse, qui a éclairé les problèmes de la structure moléculaire des corps, de l'origine de la vie, du cycle éternel de la vie et de la mort dans la nature, des fermentations et des putréfactions, enfin de l'étiologie et de la prophylaxie des maladies contagieuses.

Avec M. Legroux et M. Schoen, nous avons divisé les découvertes pastoriennes en chapitres successifs : Dissymétrie moléculaire (1847-1856), Fermentations (1857), La Vie sans air (1861), Vin, Vinaigre, Bière (1863-1864-1871), Maladies des vers à soie (1865-1867), Théorie des germes et ses applications à la médecine et à la chirurgie (1878-1880), Virus-Vaccins (1879-1881), Rage (1880-1885). Les deux derniers panneaux sont consacrés aux travaux du Laboratoire de Pasteur (1885-1888) et aux conséquences de l'œuvre de Pasteur.

Nous avons essayé de faire vivre quelques instants le visiteur dans l'atmosphère de la grande épopée pastorienne. C'est pourquoi nous avons exposé une série de documents sur la vie de Pasteur : photographies à différents âges, portraits de ses collaborateurs, reproductions d'autographes divers, de pages de cahiers de laboratoire, de lettres... On pourra ainsi pénétrer dans l'esprit et le cœur de Pasteur.

On verra aux murs et dans les vitrines des pensées de lui, des notes intimes, des paroles extraites de ses communications scientifiques les plus célèbres...

Une des pensées favorites de Pasteur est inscrite sur l'escalier qui monte au stand où son œuvre a été schématisée : « Je crois invinciblement que la science et la paix triompheront de l'ignorance et de la guerre, que les peuples s'entendront non pour détruire mais pour édifier. »

Après l'œuvre même de Pasteur, le public entrera en contact avec le labeur des Instituts Pasteur de Paris et d'Outre-Mer. Il aura une notion synthétique des vaccins et des sérums. Cette partie des conséquences de l'œuvre de Pasteur a été réalisée avec l'aide de M. G. Ramon, sous-directeur de l'Institut Pasteur, et de M. Salimbeni, professeur à l'Institut Pasteur. Puis ce sont l'Institut Pasteur d'Alger, dont M. Edmond Sergent montre le splendide effort, l'Institut Pasteur de Tunis, dont M. Burnet expose les remarquables travaux effectués en ces trente dernières années ; enfin le jeune Institut Pasteur du Maroc, dirigé par M. Blanc, et déjà riche de découvertes ; l'Institut Pasteur de l'Afrique Occidentale française, dont M. Mathis était directeur et auquel vient de succéder M. Peltier ; l'Institut Pasteur de Brazzaville, dirigé par M. Saleun; l'Institut Pasteur de Madagascar, dirigé par M. Girard. Les Instituts Pasteur d'Indochine, dont M. Noël Bernard est le directeur et notre grand Yersin l'animateur, expose leur grande activité.

Nous avons demandé à quelques personnalités, particulièrement qualifiées, de schématiser les découvertes faites dans l'étude de quelques maladies virulentes et de rendre compte de l'effort réalisé pour préserver l'humanité de ces maladies ou les guérir.

M. H. Bénard a montré la variole et la vaccine, prélude des vaccinations pastoriennes. Comme conséquences de l'œuvre de Pasteur, nous avons demandé au professeur Debré et à M. Bonnet de mettre en lumière les points principaux de la prophylaxie des fièvres éruptives, à M. Mollaret de rendre aussi spectaculaire que possible les notions sur l'épidémicité de la fièvre jaune et sa protection. M. Levaditi s'est occupé de la poliomyélite épidémique et de la syphilis expérimentale, M. Boquet de la tuberculose expérimentale. Le panneau de la peste a été réalisé par M. Dujardin-Beaumetz, celui de l'amibiase par M. Deschiens, celui des leishmanioses par M. Lwoff. Les causes et la prophylaxie des maladies intestinales épidémiques ont été mises en valeur. D'autres affections, telles que la diphtérie et le tétanos, ont été traitées à propos de la vaccination et de la sérothérapie.

Le public aura ainsi une vue d'ensemble de l'effort gigantesque entrepris par Pasteur et ses continuateurs pour lutter contre les maladies infectieuses.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

[illegible] École Normale, Juillet 184[illegible]

Thèse de Physique

1. Étude des travaux de M. Biot sur la polarisation rotatoire des liquides
2. Application de la polarisation rotatoire des liquides à la solution de diverses questions de Chimie.

Il existe dans le domaine de la chimie nombre de problèmes intéressants à plus d'un titre, dès longtemps présentés à l'esprit de ceux qui s'occupent de cette science et qui paraissent insolubles, au moins dans l'état actuel de nos connaissances, par les seules ressources que la chimie possède. Tout chimiste hésitera par exemple à se prononcer sur ce qui se passe lorsque deux sels dissous sont mis en présence dans des conditions telles qu'aucun sel ne puisse se précipiter. Il hésitera si vous lui demandez quelle est l'action des acides en dissolution étendue sur les dissolutions salines, surtout s'il s'agit de préciser par des nombres la réaction possible. Et même en présence des faits que MM. Favre et Silbermann viennent d'annoncer relativement aux sels acides et aux sels doubles qui n'existent plus à l'état de dissolution je doute que beaucoup de chimistes partagent leur manière de voir, mais je doute aussi que beaucoup de chimistes puissent prouver qu'ils ont tort ou raison. C'est que par une réaction chimique on détruit un équilibre. Il existait avant la réaction; il n'existe plus après. Quel était-il passé? Chaque hypothèse, chaque vue théorique a sa réponse prête à être

Première page de la thèse de Physique de Pasteur (1847)
[*Collection du Docteur Pasteur Vallery-Radot.*]

RÉSULTATS DE L'ŒUVRE PASTORIENNE

LES SÉRUMS ET LA SÉROTHÉRAPIE

Les SÉRUMS, utilisés dans la Sérothérapie (Richet et Héricourt, 1886) d'un certain nombre de *maladies infectieuses ou toxiques*, sont extraits du sang d'animaux — le plus souvent des chevaux — hyperimmunisés. Ils contiennent comme principe actif des anticorps, des antitoxines (Behring et Kitasato, 1890). Ainsi, le SÉRUM ANTIDIPHTÉRIQUE est retiré du sang des chevaux vaccinés au moyen d'injections successives d'anatoxine diphtérique. Le SÉRUM ANTIVENIMEUX provient de chevaux hyperimmunisés à l'aide d'anavenin ou de venin. Le SÉRUM ANTICHARBONNEUX est obtenu en soumettant le cheval à des injections de vaccin charbonneux, puis de cultures virulentes du microbe du charbon.

Sous l'influence de ces injections, de ces vaccinations, il se développe, il s'accumule dans l'organisme du cheval, des substances actives « spécifiques » que l'on retrouve dans le sérum extrait du sang, lui-même recueilli chez l'animal hyperimmunisé, par des saignées.

Lorsque dans la Sérothérapie, le sérum est injecté au malade, lorsque, par exemple, le sérum antidiphtérique est injecté à un enfant atteint de diphtérie, les substances antitoxiques de ce sérum « neutralisent » les poisons qui sont élaborés par le microbe de la diphtérie et qui intoxiquent le malade.

D'une façon générale, la Sérothérapie se montre d'autant plus efficace qu'elle est appliquée plus promptement chez le malade car « Le sérum agit comme l'eau dans un incendie ; il empêche l'extension du mal, il limite les dégâts » (E. Roux).

MORTALITÉ DIPHTÉRIQUE à Paris de 1884 à 1936 inclusivement — Nombre de décès pour 100 000 habitants

Marcel Moine Statisticien

UN EXEMPLE DE LA SÉROTHÉRAPIE.

La Sérothérapie antidiphtérique, depuis la première application qui en a été faite à Paris en 1894 (E. Roux, L. Martin et E. Chaillou), a permis d'arracher à la mort de nombreux enfants atteints de diphtérie ; elle a abaissé la mortalité diphtérique.

Il faut se souvenir que la sérothérapie ne peut diminuer le nombre des cas de diphtérie. Seule la vaccination par l'anatoxine, qui confère une immunité solide et durable, peut assurer la prévention de la diphtérie. Mieux vaut prévenir que guérir.

ONT ÉTÉ SUCCESSIVEMENT OBTENUS ET APPLIQUÉS :

Le sérum antitétanique qui, administré en cas de blessure, empêche l'éclosion du tétanos. Mais seule, la vaccination, au moyen de l'anatoxine tétanique, est capable de conférer une protection de très longue durée.

Les sérums antivenimeux, utilisés en cas de morsure de serpents.

Le sérum antistreptococcique
Le sérum antipneumococcique
Le sérum antiméningococcique
Le sérum antidysentérique
Le sérum antipesteux
Le sérum anticharbonneux
} Pour le traitement des maladies dues aux microbes correspondants.

Le sérum antigangréneux, pour le traitement des affections dans lesquelles les différents germes de la gangrène gazeuse sont en cause.

LES VACCINS ET LES VACCINATIONS

LES ANATOXINES

Les « Toxines » (par exemple la toxine diphtérique de Roux et Yersin, 1888), *poisons très violents*, élaborées par certains microbes dans le bouillon de culture (comme chez le malade), additionnées de formol et mises durant un mois à l'étuve à une température de 40°, se transforment en ANATOXINES, vaccins inoffensifs, possédant des propriétés immunisantes remarquables (G. Ramon, 1923).

Anatoxine diphtérique.

Immunise contre LA DIPHTÉRIE.

Deux injections d'anatoxine diphtérique (dont l'activité immunisante mesurée par la réaction de floculation [G. Ramon, 1922] est convenable) provoquent le développement d'une immunité antitoxique qui est capable de préserver la presque totalité des enfants ainsi vaccinés du *croup* et autres formes de la diphtérie.

La vaccination antidiphtérique, systématiquement pratiquée dans les collectivités : écoles, villes, nations, amène progressivement :

La diminution du nombre des cas de diphtérie :

Exemple : à Saint-Etienne (Loire) où 75 pour 100 des enfants de 2 à 6 ans sont vaccinés (Dr Poulain).

Nombre de cas de diphtérie pour 1.000 enfants (total des années 1929-1934).

La réduction de la mortalité due à cette maladie :

Exemple : à Paris, les vaccinations sont entrées dans la pratique courante vers 1927 (40 à 50 pour 100 des enfants sont actuellement vaccinés).

Décès par diphtérie

Années	Total par années
1928	318
1929	300
1930	257
1931	229
1932	248
1933	178
1934	157
1935	104
1936	107

En 1936, donc, 211 décès par diphtérie de moins qu'en 1928.

Lorsque la plupart des enfants, sinon tous, auront été vaccinés avec *l'anatoxine diphtérique* de Ramon, LA DIPHTÉRIE disparaîtra comme est disparue la variole sous l'influence de la « vaccine de Jenner ».

Anatoxine tétanique.

Immunise contre LE TÉTANOS.

Trois injections d'anatoxine tétanique confèrent à l'homme et aux animaux une immunité solide et durable à l'égard du TÉTANOS (G. Ramon et Chr. Zoeller 1926).

Exemple fourni par *l'application à la prophylaxie du tétanos* chez les animaux domestiques, de la méthode de vaccination anatoxique (G. Ramon et P. Descombey, 1925) :

Dans la cavalerie de l'armée, 50.000 chevaux sont vaccinés depuis 1928 à l'aide de l'anatoxine tétanique (trois injections de 10 cmc « chacune » dont une de rappel).

ANNÉES	MORTALITÉ PAR TÉTANOS chez les chevaux vaccinés
1931	0
1932	0
1933	0
1934	0
1935	0

Mortalité annuelle pour 50.000 chevaux non vaccinés : 30.

Le TÉTANOS apparaît à la suite de blessures graves, mais aussi parfois éclate soudainement hors la présence de blessures apparentes, à la faveur dans certains cas d'une écorchure à laquelle aucune importance n'a été donnée. Seule une vaccination entraînant une immunité stable, permanente — c'est le cas de *la vaccination au moyen de l'anatoxine tétanique* — est capable d'éviter les surprises de cette affection très meurtrière qu'est LE TÉTANOS.

Anatoxine staphylococcique.

Immunise contre LES STAPHYLOCOCCIES.

Une série d'injections d'anatoxine staphylococcique, grâce à l'immunité antitoxique qu'elle procure, empêche l'éclosion de FURONCLES (CLOUS), ABCÈS, etc. dus aux staphylocoques, fait avorter ceux en formation et amène la disparition de ceux déjà formés.

Depuis trois ans, des milliers de personnes, atteintes de furonculose ou autres affections staphylococciques de la peau, ont été traitées à l'aide de l'anatoxine staphylococcique : 90 pour 100 d'entre elles ont été guéries, les autres plus ou moins améliorées dans leur état.

Les anatoxines diphtérique et tétanique trouvent leur emploi uniquement dans la *prévention* des maladies correspondantes.

L'anatoxine staphylococcique, elle, est utilisée à titre *préventif* et *curatif*.

LES VACCINATIONS ASSOCIÉES

En mélangeant deux ou plusieurs vaccins (vaccins microbiens et anatoxines), on obtient les vaccins « associés » ou « mixtes ».

La méthode des vaccinations associées (G. Ramon et Chr. Zœller, 1926) permet de conférer l'immunité *simultanément* contre PLUSIEURS MALADIES et cela dans les meilleures conditions de commodité pratique et d'efficacité. Ainsi le vaccin mixte « Anatoxine diphtérique + anatoxine tétanique + vaccin antityphoïdique » est capable de préserver à *la fois* contre LA DIPHTÉRIE, LE TÉTANOS, LES FIÈVRES TYPHOÏDES.

Les vaccinations associées sont appliquées dans l'Armée depuis 1931 (lois de 1931 et du 15 Août 1936). Exemple : Diminution des cas de diphtérie dans un *Régiment* depuis l'application de la méthode des vaccinations associées.

(d'après Ch. Dopter).

La Biologie

L'Exposition de la Biologie (présidée par le prof. Laugier) ne vise pas à apporter des présentations détaillées de tous les chapitres de cette science. On s'est limité à choisir dans le champ infini de la biologie quelques points particulièrement importants se prêtant facilement à une exposition attractive, à des démonstrations vivantes et saisissantes, à des manipulations auxquelles les spectateurs pourront prendre eux-mêmes une part active. On s'est donc efforcé de donner à cette Exposition de la Biologie, sans rien lui enlever de sa haute tenue éducative, un caractère spectaculaire en associant le public lui-même à l'activité de démonstrations réelles.

En *Biologie végétale* (direction : Prof. Combes) sont illustrées les grandes étapes de la découverte des lois générales qui régissent l'édification des formes, le développement, le fonctionnement physico-chimique et la multiplication des plantes. La vie des éléments cellulaires (mitochondries, plastes, vacuoles), les actions du milieu ambiant sur la morphogénèse et le chimisme des plantes, les mutations, l'énergétique végétale (phénomènes mécaniques, thermiques, électriques), les cultures aseptiques des plantes supérieures et des organes isolés, les hypothèses sur l'évolution et la généalogie du règne végétal, font l'objet de démonstrations réelles ou filmées et de présentations graphiques.

Le *cycle du Carbone* (direction : Prof. Plantefol) est présenté dans un grand diorama, sur les mutations de la matière entre les corps inorganiques et les êtres vivants. Ce diorama accompagné par l'audition de disques explicatifs et par des jeux de lampes synchronisés avec les disques, montre le carbone passant du gaz carbonique de l'air aux végétaux, puis aux herbivores, puis aux carnivores ; on voit ensuite le retour du carbone des déchets organiques à l'atmosphère sous l'action des oxydations respiratoires et des fermentations.

Nous ne citerons que pour mémoire le *Jardin botanique* (direction : Prof. Blaringhem) de la section de biologie et le stand de biologie végétale qui lui est rattaché, dont la description est donnée d'autre part.

Les grands stades des découvertes en *Bioénergétique* (direction : Prof. Magne) sont présentés en quatre périodes : 1° Lavoisier découvre la nature de la respiration et l'origine de la chaleur animale (mesure de la chaleur produite par un animal ou la combustion d'une bougie, au moyen du calorimètre à glace-mesure des échanges gazeux des animaux et de l'homme) ; 2° Les successeurs de Lavoisier perfectionnent ses méthodes et précisent ses résultats (mesure des échanges gazeux par Regnault et Reiset, calorimètres de Dulong et Depretz, appareillage de Claude Bernard pour la mesure des températures du sang artériel et du sang veineux) ; 3° Berthelot introduit la calorimétrie alimentaire (bombe calorimétrique), d'Arsonval et Chauveau inventent les calorimètres déperditeur et compensateur ; 4° Lefèvre et Auguet établissent la chambre calorimétrique pour l'étude de la production thermique et de la respiration de l'homme qui peut y vivre quelques jours, Tissot et Benedict apportent des méthodes simples pour la détermination du métabolisme de l'homme.

La Biologie animale (direction : Prof. Fauré-Frémiet assisté de MM. Caridroit, Ephrussi, prof. Mée, Painlevé, Rostand et Dr Thomas) tient une place importante dans cette Exposition et nous ne pouvons qu'en rappeler quelques aspects. Le mendélisme animal et les divers types de croisements sont schématisés par des présentations d'animaux vivants : cobayes noirs et blancs pour montrer la disjonction des facteurs dans le cas de dominance, poules noires et blanches pour illustrer la disjonction dans le cas de l'hérédité intermédiaire, cobayes noirs à poil court et blanc à poil angora pour montrer la disjonction indépendante des facteurs, etc. Des préparations microscopiques permettent aux visiteurs de voir diverses séries de chromosomes, en particulier les chromosomes géants de la drosophile. Ces derniers donnent lieu à des maquettes lumineuses indiquant les mutations correspondant aux chromosomes (mutations portant sur les yeux, les ailes, les soies, etc.). Des appareils schématisent le rôle du hasard dans la répartition des chromosomes (loterie de la naissance). Différentes expériences sont réalisées sur la parthénogénèse expérimentale (parthénogénèse par piqûre des œufs, parthénogénèse par fausse hybridation, etc.). L'évolution des êtres vivants du passé et du présent est schématisée dans une grande maquette (la spirale de l'évolution). De nombreuses présentations sont faites sur les greffes et en particulier sur les greffes de glandes sexuelles, ces dernières montrant l'influence des sécrétions sexuelles sur les caractères sexuels secondaires. Des cultures de tissus sont réalisées, parmi lesquelles la culture d'un cœur d'embryon de poulet pulsant rythmiquement. Des démonstrations sont effectuées sur l'appareil de Carrel-Lindberg permettant la culture des organes.

En *Biologie expérimentale* (direction : Prof. Rabaud), les tropismes (phototropisme, rhéotropisme, galvanotropisme) font l'objet de démonstrations. Des présentations d'animaux vivants illustrent les phénomènes de dimorphisme sexuel, la parure de noce, le mimétisme. Des expériences sont faites sur la microdissection, et sur l'étude des tissus organiques au moyen des phénomènes de fluorescence.

L'influence du milieu sur la couleur des animaux (direction : Mlle C. Veil) est démontrée sur des animaux vivants et au moyen de films. L'irritabilité des cellules pigmentaires, l'action des surrénales et de l'hypophyse sur cette irritabilité font l'objet de diverses expériences.

La *méthode graphique en Biologie* (direction : L. Bull). De nombreuses découvertes ont pu être faites grâce aux méthodes d'inscription des phénomènes biologiques qui doivent leur essor à Marey. Les appareils de Marey sont groupés : sphygmographe, myographe, pneumographe, cardiographe, appareil de chronophotographie, etc. Dans ce stand sont réunies diverses démonstrations dont les plus intéressantes sont : l'analyse cinématographique de mouvements rapides au moyen d'étincelles électriques, la démonstration de l'instantanéité de l'étincelle électrique par le spectacle de l'immobilité apparente d'une balle en pleine vitesse, l'étude de mouvements rapides (ailes d'insectes), l'amplification des bruits de cœur et de phénomènes électriques du cœur (Prof. Lian et Minot) ; l'étude stroboscopique d'objets animés de mouvements périodiques rapides.

Les *manifestations électriques des fonctions nerveuses et cérébrales* (direction : A. Fessard) sont présentées au public. Font l'objet de démonstrations, en particulier, les modifications de potentiel électrique des nerfs durant leur activité, les variations rythmiques du potentiel électrique du cerveau humain et l'influence sur ces variations de l'émotion, de l'attention, des excitations sensorielles et du travail intellectuel.

La *Psycho-Physiologie des sensations* (direction : Prof. Piéron) permet la réalisation d'expériences très curieuses dont voici les principales : expériences sur les couleurs subjectives (« cœurs flottants », toton de Benham), le mouvement consécutif, le daltonisme artificiel, le relief dynamique illusoire, les ombres anaglyphiques d'un objet oscillant, l'illusion du « moulin à vent », la myopie par lumière bleue, la loi de Fechner, la loi de Talbot, les couleurs de contraste, le métacontraste, le changement de vitesse apparente causée par une variation de l'éclairement, les illusions de poids, la vision du relief.

La *Biométrie humaine* (direction : Prof. Laugier et Dr Bonnardel) donne lieu à une présentation des méthodes et techniques permettant de définir les caractéristiques anthropométriques et fonctionnelles d'un individu. Les appareils sont équipés de telle manière qu'ils puissent être mis en marche et utilisés par les visiteurs eux-mêmes. Les appareils permettent de mesurer les données anthropométriques, physiologiques (pression artérielle, capacité respiratoire, force musculaire, etc.), sensorielles (vision, audition, etc.), psychologiques (attention, mémoire, temps de réaction, habileté manuelle, habileté technique, etc.).

R. BONNARDEL.

UNE PARTICIPATION BRITANNIQUE AU PALAIS DE LA DÉCOUVERTE

Le MUSÉE HISTORIQUE WELLCOME a tenu à participer aux démonstrations du Palais de la Découverte, en fournissant à l'Exposition des documents historiques du plus haut intérêt.

Dans la section de *physique*, par exemple, le Musée a envoyé : l'appareil original avec lequel Galvani fit ses célèbres découvertes sur l'électricité animale, la pile originale construite par Volta en 1800, l'électromètre à quadrant inventé par lord Kelvin, le microscope de Lavoisier, les admirables instruments avec lesquels Leuwenhoeck (1635-1723) exécuta ses premières recherches sur les micro-organismes.

Dans la section de *Chimie*, l'envoi du Wellcome historical medical museum consiste surtout en autographes, lettres, manuscrits originaux, appareils historiques, reliques personnelles des chimistes les plus renommés du monde, etc., etc... Un diorama remarquable montre Robert Boyle (1627-1691) dans son primitif laboratoire.

Dans la section de *Chimie*, l'envoi du Wellcome historical medical tiques l'évolution des stéthoscopes à partir de Laennec, des thermomètres médicaux à partir du thermomètre princeps d'Aitken, construit par Gassella en 1865.

La transfusion du sang fait l'objet, aussi, d'importants documents historiques et de diagrammes très démonstratifs. L'histoire de l'anesthésie est largement représentée par de multiples types d'appareils à anesthésies, depuis l'appareil même employé par Morton en 1846 pour administrer l'éther.

Les Médecins, en visitant le Palais de la Découverte, seront heureux, en en admirant les merveilles, d'applaudir au geste amical de nos voisins d'Outre-Manche.

La Génétique

La Génétique, science des origines et de l'avenir des races, doit ses progrès récents au génie des botanistes Charles Naudin, Grégor Mendel, Edouard Strasburger, Léon Guignard, Hugo de Vries, Noël Bernard... dont les travaux et leurs conséquences sont présentés au Palais de la Découverte avec des plantes vivantes, les dessins et les documents originaux. Contemporains et émules de Louis Pasteur, ils ont appliqué les techniques de la minéralogie et de la chimie à l'analyse des groupes de caractères nettement transmis par le semis ou modifiés dans leur essence par hybridation ou par mutation ; grâce aux progrès de la cytologie, leurs élèves découvrent des relations constantes entre les déviations morphologiques apparentes et la constitution intime des noyaux sexuels. Il en résulte les éléments d'une science nouvelle dont les preuves sont établies avec rigueur au Laboratoire ; il en résulte aussi des applications immédiates à la production systématique de nouvelles races de fleurs et de fruits, à l'art de les multiplier à moindre frais avec des garanties d'origine ; des procédés de lutte contre les accidents météorologiques, contre les tares de la vieillesse et les désordres de la maladie ; ces faits et leurs conséquences sont groupés pour la première fois à l'Exposition Internationale de 1937. Les phénomènes généraux de la sexualité, de la fécondation, de la mutation, des équilibres symbiotiques sont toujours accompagnés de crises; elles sont présentées comme des phases de la dissociation des constituants de la cellule vivante ; les êtres se multiplient, se conservent et se transforment grâce à des épurations, des combinaisons et des ajustements merveilleux dont les plantes fournissent les exemples les plus nets.

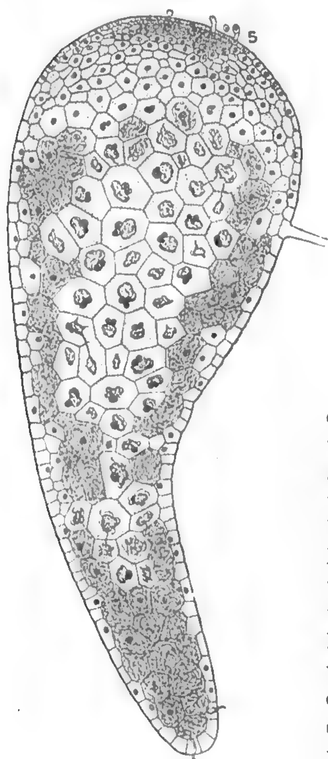


Fig. 1. — Jeune Orchidée ayant résisté à l'infection du Rhizoctonia qui forme des sclérotes, points bruns, dans le voisinage de la racine, d'après Noël Bernard.

De la passerelle qui traverse le Cours la Reine au débouché du Pont des Invalides dans l'avenue Victor-Emmanuel, le visiteur prend une vue d'ensemble du jardin dessiné par M. l'architecte Jasson. Il y trouvera, avec la succession des mois, des plates-bandes de Pois de Senteur, de Giroflées, de Pavots, d'Iris, de Lins, de Dahlias, de Chrysanthèmes..., des Œnothères et des Stramoines en mutation... ; des Ancolies, des Digitales, des Lychnides, des Sauges, des Maïs avec leurs altérations sexuelles héréditaires ; des Céréales, des Vignes, des Pommes de terre avec leurs ascendances et leurs combinaisons avec des souches sauvages ; un Lotus bien aclimaté ; des Rhododendrons, Cytises, arbres fruitiers ; des chimères végétales de Tournesol et de Topinambour, de Néflier et d'Aubépine, de Poirier et de Cognassier ; les cancers du Géranium et de l'Anthémis qu'on sait provoquer et guérir ; des plantes panachées dont l'origine est infectieuse, des plantes naines, des plantes infantiles quoique très âgées... toute une série de modifications dont les causes sont connues et des monstres célèbres par l'étude dont ils ont été l'objet.

La Serre fournit une démonstration vivante des belles recherches de Noël Bernard sur la Symbiose des Orchidées; des semis échelonnés traduisent la lutte des jeunes plantules avec le *Rhyzoctonia*, champignon dangereux (fig. 1) nécessaire à l'épanouissement de ces fleurs étranges, dont la durée et la variété est une conséquence de la lenteur avec laquelle se développent les organes sexués. Aussi ces Orchidées se prêtent aux combinaisons hybrides les plus inattendues.

Les *Brassia, Laelia, Cattleya* des forêts tropicales de l'Amazone donnent les complexes *Brassocattleya, Laeliocattleya, Brassolaeliocattleya,* trouvés accidentellement et payés à des prix fabuleux aux intrépides explorateurs jusqu'au début de ce siècle, que les horticulteurs Vacherot et Lecoufle, Burgeff fabriquent en série et à des prix abordables depuis que Noël Bernard a isolé et cultivé en tubes stériles le champignon indispensable à la germination de leurs minuscules graines. Le Rhizoctonia les détruit en grand nombre ; les survivants se débarrassent de leur chancre par la tubérisation et la succession des tubercules ; au cours de dix années la symbiose fournit d'épaisses racines en griffe, des masses verdâtres de bulbes que couronnent les feuilles amples et les grappes de fleurs bizarres maintenues durant des mois en épanouissement. Tous ces faits sont expliqués à l'entrée des galeries de la Biologie végétale (salle 24).

Les découvertes de Noël Bernard, mort à 36 ans (1911), donnent la clef du mystère de la vie des Lichens sur les toits, des Bruyères sur des sables presque stériles, de la croissance durant des siècles des Conifères, Pins, Mélèzes, Séquoias, des Châtaigniers et des Chênes sur les pentes, les dunes et les sols granitiques ; les Champignons hôtes de leurs racines (mycorhizes) sont les intendants cuisiniers qui absorbent, fixent et préparent les aliments nécessaires à leur puissant développement. L'analyse scientifique des phénomènes, la nécrose des jeunes racines, la substitution de houppes de jeunes radicelles, la spécificité des champignons est à l'étude. Dès 1880, un collectionneur d'arbres, Gaston Allard, en a deviné les effets et a créé à Angers un Arboretum renfermant près de 3.000 arbres et arbustes exotiques ; le succès est dû aux dispositions prises pour assurer le drainage avant la plantation et à l'entretien, autour des souches, de la terre remuée, aérée, mouillée périodiquement suivant une technique qui est celle des éleveurs de Champignons de couche.

*
* *

La lutte pour la vie s'exerce avec la même intensité dans la formation des graines. La double fécondation des plantes à fleurs a été découverte simultanément sur le Lis par S. Nawaschine et L. Guignard (1899). Deux noyaux mâles identiques pénètrent dans le sac embryonnaire ; l'oosphère à laquelle l'un d'eux s'unit donne un œuf bien équilibré avec un

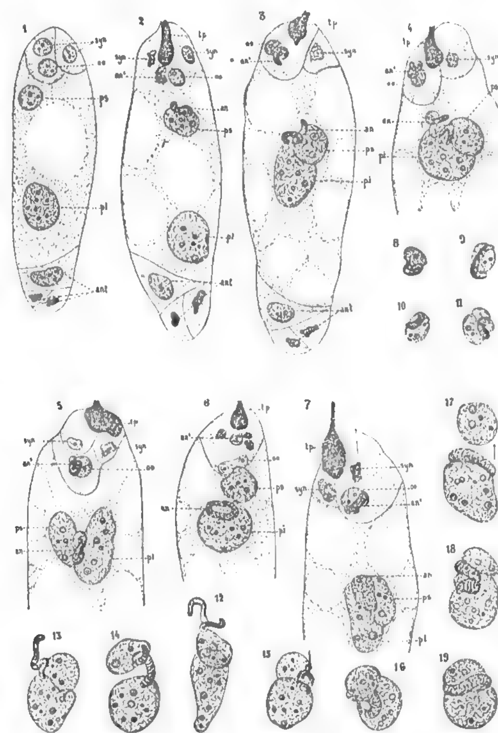


Fig. 2. — Sac embryonnaire du Lis où le tube pollinique introduit deux anthérozoïdes turbinés en brun ; de 8 à 11 fusion des noyaux qui donnent l'œuf vrai ; de 12 à 19 fusion des noyaux qui donnent l'albumen, d'après Guignard.

noyau complet qui reste complet dans toutes les divisions cellulaires de la vie végétative (fig. 2).

L'autre anthérozoïde (noyau mâle) s'unit à deux noyaux centraux du sac embryonnaire et combine les chromatines de trois noyaux au lieu de deux ; il en résulte des irrégularités suivies d'une division active des noyaux centraux dont les produits se disposent en bataille sur la paroi gonflée du sac embryonnaire, épuisent rapidement à leur profit les matériaux nutritifs du nucelle maternel, donnent un *faux embryon* qui évolue en albumen, parfois à caractères paternels (Xénie), où s'accumulent les sucres, l'amidon, les graisses et autres réserves. L'*embryon vrai*, provenant de l'oosphère, se forme lentement par des divisions orientées, régularisées où l'on distingue bientôt les esquisses de la radicule, des cotylédons, de la plumule ; ce jeune embryon mange tôt ou tard l'albumen, son frère jumeau précoce et déséquilibré dès sa formation.

Or, c'est la description par L. Guignard de la Double fécondation chez le Lis qui a provoqué la généralisation des règles de l'hérédité publiées en 1865 par Grégor Mendel, ignorées et négligées jusque-là. Le 29 Novembre 1899, de Vries écrit à Guignard : *J'ai fécondé le Maïs à sucre blanc par le pollen d'un Maïs à amidon et l'endosperme des graines a montré*

le caractère du père. La seule explication possible en est votre découverte de la fécondation du noyau générateur de l'endosperme. Trois mois plus tard, de Vries donne à l'Académie des Sciences de Paris une note *sur la loi de disjonction des hybrides* qu'il généralise à tous les croisements de variétés, parce que la double fécondation est un phénomène général ; la disjonction des hybrides est contrôlée chez la Souris (Cuénot 1902), les Lapins et les Cobayes (Castle), les races de Volailles, appliquée à l'Homme (Daltonisme, Brachydactylie). Les documents originaux et la correspondance présentés (salle 21) constituent le point de départ de la Génétique.

Fig. 3. — Hugo de Vries, en 1907, dans les cultures des mutantes de l'Œnothère de Lamarck, à Amsterdam.

Léon Guignard, chimiste averti, a défini mieux que quiconque cette substance chromatine qui, à certaines phases de la division des noyaux, est répartie également en chromosomes après l'alignement en série parallèle des granulations ; on les voit dans les préparations du Lis, du Naias surtout, et ce sont les descriptions de Guignard qui autorisent l'énoncé des hypothèses émises par M. Th.-H. Morgan à propos des mutations de la mouche *Drosophyla*. Guignard refusait d'en admettre la réalité ; il adhérait volontiers, comme d'ailleurs de Vries, aux démonstrations de M. Albert F. Blakeslee concernant l'entraînement circulaire des chromosomes et l'apparition de chromosomes mixtes qui expliquent, comme on le fait pour les composés de la chimie organique, les mutations équilibrées, les mutations mort-nées, avec leur degré de fréquence chez le *Datura Stramonium*. L'interprétation donnée par J. Belling est présentée avec les photographies et les dessins, publiés par ces savants, dans *The Journal of Heredity* de l'*American Genetic Association* à Washington, qui renferme aussi une documentation importante concernant l'hérédité chez les animaux et l'Homme.

MM. A. F. Blakeslee et Cleland donnent enfin une explication cytologique acceptable de l'origine et des particularités des mutations de l'Œnothère de Lamarck (fig. 3), œuvre fondamentale de Hugo de Vries, présentée en semis de plantules et en fleurs avec les dessins et les généalogies dressées par M. Th. J. Stomps, successeur de de Vries à la direction du Jardin botanique d'Amsterdam ; j'y joins des souvenirs personnels réunis de 1905 à 1909 lorsque je poursuivais mes études sur la mutation auprès du fondateur de la Science de l'Hérédité.

De ces travaux se dégage la notion que l'Evolution peut se produire par sauts brusques, par monstres locaux équilibrés puis dispersés ; appliquée à l'étude des *Plantes fossiles des temps primaires*, cette notion donne une orientation nouvelle aux recherches. M. P. Bertrand, Directeur du Musée houiller de Lille, avec de nombreux collaborateurs étrangers, reconstitue la filiation probable des ancêtres communs des Fougères, des Conifères et décrit les Ptéridospermées, fougères à graines, disparues et très proches parentes des Gymnospermes, des Cycas, des Ginkgo. Ces dernières plantes avaient dès l'époque Carbonifère et ont conservé depuis des modes de fécondation par anthérozoïdes ciliés libres, visibles à la loupe, qui sont ceux des Algues et des animaux. Des troncs et des empreintes fossiles, des coupes et des préparations microscopiques, des reconstitutions de paysages orientent le visiteur dans l'examen de ces problèmes qui offrent d'ailleurs un intérêt pratique, la qualité du charbon étant mieux définie par le fragment de tissu de plante qui l'a fournie que par l'analyse chimique brutale.

*
* *

La salle 22 illustre l'œuvre de Ch. Naudin, d'Alexis Jordan sur la spécificité et la fixation de nombreuses individualités rencontrées dans la nature ; des Violettes, des Poiriers sauvages, avec d'autres plantes sauvages menues mais d'un contrôle plus facile, illustrent les épreuves de l'hérédité poursuivies de 1845 à 1895 par Jordan à l'aide de semis sur des hectares. Les applications agricoles à la sélection et au contrôle des Blés, des Orges, des Lins sont présentées par MM. Alabouvette et Guillemart, avec les épreuves de trente-cinq années de la Secobra, fondée par Ad. Kreiss et P. Petit, élèves de Pasteur ; il s'agit bien, en effet, de l'extension de la notion de levure pure à des lignées pédigrées de plantes supérieures.

Les mosaïques végétales dues à la Greffe présentées par M. L. Daniel, les hybrides naturels de E. Camus, de P. Giraudias, analysés anatomiquement, les Chênes et les Houx hybrides de Gaston Allard, les Châtaigniers et les Chênes de Mlle Aimée Camus, les vignes de Millardet et de Pierre Viala, sont présentés comme preuves des multiples individualités qu'on rencontre dans toutes les plantes cultivées : Blés hybridés avec des herbes sauvages Aegilopes, avec des Seigles, Orangers hybrides de Trabut. Leur analyse confirme l'hypothèse émise par Naudin dès 1858 sur les mosaïques vivantes, qui sont parfois des mosaïques dues à des virus infectieux, qu'on sait transmettre et qu'on sait guérir dans le cas des Abutilons panachés. La mosaïque peut être suivie jusque dans les noyaux dans les études de M. Simonet sur les Iris des Jardins en fleurs et avec leur constitution génétique. Tous les curieux de la nature sont invités à présenter les variations rares ou hybrides, en les adressant en port dû à l'état frais, en fleurs ou branches à MM. Toutin et Roussel, 26, rue Washington à Paris, chargés de l'entretien du *Jardin de la Biologie*.

L'individualité sexuelle des moisissures, leurs mutations, découvertes en 1904 par M. A. F. Blakeslee, sont démontrées (fig. 4) par les cultures

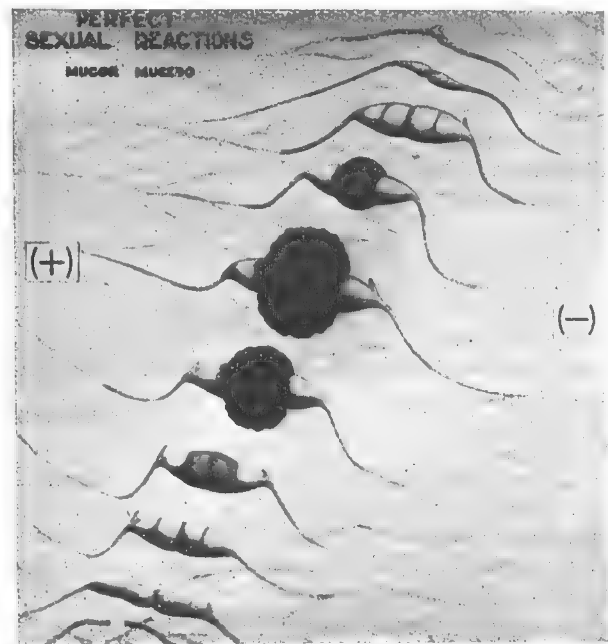


Fig. 4. — Cultures de Mucors, moisissure, à partir de spores (+) et (—) sur boîte de Pétri ; l'individualité sexuelle des spores et des filaments qui en proviennent est traduite par la formation d'œufs (bruns) aux points de contact des filaments.

sur agar où les Mucors s'affrontent pour produire leurs œufs ; d'autres s'écartent, traduisant les incompatibilités qu'on retrouve dans tous les ordres de Champignons, preuves groupées par MM. R. Kühner et Vandendries. L'hérédité du sexe chez les plantes à fleurs : Lychnides, Ancolies, Silènes, Sauges, est démontrée par des aquarelles et des plantes vivantes ; les mutations provoquées par les altérations sexuelles chez le Maïs, chez la Giroflée donnent, avec les matériaux de Blaringhem, une idée de la variété et de l'étendue des changements qu'on peut provoquer dans les lignées.

Le grand anthropologiste Paul Broca, dans ses *Etudes sur l'hybridité chez l'Homme*, n'a pas hésité à les compléter par la description de ses essais de croisement chez le Bleuet et chez le Maïs (1869). La démonstration anatomique et cytologique est faite du parallélisme complet des épurations et combinaisons sexuelles dans les deux Règnes ; la Science de l'Hérédité nous permet de trier, parmi les présomptions théoriques, les équilibres que le généticiste décompose et reconstruit avec les colloïdes vivants sur le modèle des analyses et des synthèses de la chimie organique.

LOUIS BLARINGHEM.

LE PAVILLON DE L'HYGIÈNE

Tout l'état social des pays civilisés est à l'heure actuelle sous la dépendance d'un grand fait historique : le récent et prodigieux développement de la Science, de l'Industrie, du Commerce.

Jusqu'à la fin du XVIII^e^ siècle, la presque totalité de la population était dispersée dans les campagnes, vivait des ressources locales, se déplaçait peu. Au XIX^e^ siècle, en quelques lustres, les populations rurales attirées par l'appât des hauts salaires, par le mirage d'une vie plus confortable et plus facile, vinrent former ces immenses agglomérations humaines où les hommes modernes vivent en étroite promiscuité, en des conditions d'hygiène des plus médiocres, en dangers de contagion d'autant plus grands que les déplacements sont singulièrement augmentés par les facilités de transport. En même temps, la diminution si marquée de la moralité, la consommation chaque jour croissante de produits nocifs, entraînent l'accroissement vertigineux des maladies nerveuses et mentales.

Au milieu de tant de facteurs défavorables, maintenir la santé de cette Humanité, qui tient de plus en plus à vivre en troupeau, est une tâche difficile. A côté du rôle des médecins praticiens, défenseurs naturels de la santé individuelle, s'est précisé et s'est augmenté, de jour en jour, le rôle des médecins de la collectivité, le rôle des services de l'Hygiène publique.

Ces villes tentaculaires exigent, pour être aussi saines que possible, des t r a v a u x considérables pour l'adduction d e s eaux potables, l'évacuation des eaux polluées et des résidus de tous ordres, la propreté des rues, la disparition des taudis, l'aération des habitations, etc...

D'un autre côté, avec les progrès de l'industrie, la question alimentaire prend une importance de plus en plus considérable, si on veut que les populations soient mises à l'abri des fraudes, de l'absorption de produits adultérés et nocifs, lancés dans le public par des individualités sans scrupules.

Le Pavillon de l'Hygiène. (*Photo Chevojon.*)

Tous ces graves problèmes d'hier et d'aujourd'hui, sans compter ceux que les progrès de l'industrie feront naître demain, constituent une des formes les plus préoccupantes de l'activité sociale. Ils méritaient d'être mis en lumière dans cette démonstration synthétique des ressources techniques modernes que constitue l'Exposition de 1937.

Grâce au professeur Tanon, l'éminent hygiéniste, s'élève sur les bords de la Seine le pavillon de la Santé. Un des principes de Tanon, principe des plus louables et des plus féconds, est que l'Hygiène collective sera d'autant plus efficace qu'elle prendra, le moins possible, l'allure de la coercition policière ; qu'elle revêtira un aspect plus attrayant. Aussi a-t-il voulu que le pavillon de l'Hygiène soit un pavillon élégant. Les architectes, MM. Mallet-Stevens et Coulomb, ont construit cet édifice sur un plan simple et moderne qui répond entièrement au désir du Maître. Le pavillon affecte la forme d'un ovale allongé, dont une partie surplombe la Seine, de sorte qu'au milieu apparaît une nappe d'eau tranquille, bordée d'une zone fleurie. Une large verrière laisse entrer à flots l'air et la lumière ; des ventilateurs contribueront à chasser continuellement l'air vicié produit par l'accumulation des visiteurs et à maintenir partout une température agréable et saine.

Dans les stands, grâce à des tableaux et à des maquettes établis par des architectes et des décorateurs de talent, sont représentées sous une forme agréable toutes les préoccupations de l'hygiène des villes : Destruction des ordures, utilisation des déchets, lutte contre les parasites, services de désinfection, etc...

On y verra aussi le fonctionnement des divers services : consultations prénatales, centre de santé pour enfants, services de vaccinations, laboratoires outillés pour la lutte contre les grandes endémies : syphilis, tuberculose, cancer, etc...

Une salle spéciale permet de voir des films cinématographiques ou d'entendre des conférences traitant de l'hygiène sociale qui compléteront les renseignements récoltés dans les stands.

La circulation dans un seul sens facilite les visites, dans le calme et la tranquillité, avec l'impression de repos que donne au corps et à l'esprit une hygiène bien comprise.

Le tout forme un ensemble élégant et harmonieux, éclairé le soir par une lumière doucement bleutée.

DISTRIBUTION DES STANDS

On trouvera dès l'entrée un stand représentant un logement insalubre, sous l'aspect d'un taudis, et le même logement amélioré par l'architecte et l'habitant lui-même, de façon à faire comprendre qu'un peu d'initiative et de goût peut transformer un endroit malsain en un endroit sain. Le taudis est souvent fait par l'habitant. C'est une notion qu'il faut faire pénétrer dans l'esprit.

A côté, on verra représentées les grandes modifications que l'hygiène moderne a apportées dans les agglomérations, un schéma de l'*adduction des eaux potables et de leur assainissement*, mesure qui a permis de supprimer la plupart des maladies intestinales et de réduire considérablement la morbidité et même la mortalité de la fièvre typhoïde. A ce point de vue l'éducation du public est aussi bien à faire que dans toute autre matière d'hygiène, aussi verra-t-on un peu plus loin un stand consacré à la propagande, établi par le Secrétaire général de la section, M. Viborel, qui s'est spécialisé dans l'art de la propagande en faveur de la lutte contre toutes les maladies sociales.

Mais l'œuvre serait incomplète, si elle ne se complétait pas par l'exposé des autres moyens de lutte, des destructions des parasites, *destruction des ordures ménagères* qui sont des sources d'infection et de contagion. Le panorama représente une usine de ce genre et l'utilisation des ordures qui même après l'action du feu peuvent servir à de nombreux usages (engrais, briques, etc.) ; un autre, l'*inspection des denrées alimentaires*, au sujet desquelles l'action des services vétérinaires complétée par la surveillance des viandes est prépondérante. Elle s'exerce sur les marchés aux bestiaux, dans les abattoirs, entrepôts, usines de transformation, magasins et marchés, grâce à une inspection permanente qui se montre très rigoureuse. Il importe qu'on soit fixé sur ce point, et aussi rassuré. Tout le monde sait que les œufs, le lait, sont soumis à des règlements sévères mais on l'ignore un peu plus pour les viandes et pour les autres denrées. Le stand qui leur est consacré servira à l'enseignement. Un pareil contrôle, essentiellement fondé sur les préceptes d'hygiène, assure la production des denrées saines, de quelque nature qu'elles soient, et leur conservation jusqu'au moment où elles sont offertes au consommateur. Il est évident qu'il faudrait qu'aux étalages elles fussent même garanties contre toute souillure. C'est ce qui est recommandé. Les usages ont jusqu'ici un peu contrecarré cette manière de faire. On peut espérer qu'après avoir visité cette partie de la section d'hygiène, la conviction s'en installera dans les esprits.

Ceci forme un premier groupe consacré comme il vient d'être dit à l'hygiène générale. Quoiqu'il ne représente pas tout ce qui a été fait, il suffit pour indiquer l'intérêt qu'ont pris les pouvoirs publics à la santé des agglomérations.

Un second groupe intéresse tout ce qui a trait au *développement de l'individu* depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte. C'est tout d'abord

une consultation prénuptiale qui fera ressortir l'utilité de ce genre d'examen que beaucoup de personnes ont compris, mais qui n'est pas encore complètement entré dans nos mœurs. Une consultation prénatale le suit, puis une visite d'assistante sociale chez un nouveau-né, ou dans les familles qui ont besoin de conseils, ou qui désirent en recevoir.

Les écoles n'ont pas été oubliées, et, suivant les tendances de la pédagogie actuelle, la section d'hygiène présente un stand d'examens psychotechniques, un autre d'hygiène dentaire, ce dernier établi par M. Villain suivant les données les plus rigoureuses de l'hygiène et de l'asepsie modernes. Plus loin, on verra représentée une école de plein air et une école de colonies de vacances, lesquelles avec l'éducation physique deviennent de plus en plus nécessaires dans nos agglomérations surpeuplées.

Le troisième groupe a trait à la *prophylaxie générale des maladies.* Le premier stand représente sur les indications de M. Lamy, inspecteur départemental d'hygiène de Seine-et-Marne, la chambre d'un contagieux pendant l'évolution de son infection, comme elle doit être meublée, les tapisseries protégées, le coin du malade limité par un paravent ou un drap tendu afin d'éviter que par la toux, l'éternuement ou même la simple respiration, il ne rejette au loin des germes pathogènes. On y verra encore que la chambre doit être largement éclairée et aérée au besoin, pour faciliter l'action de l'air et de la lumière solaire qui sont des agents actifs de destruction des germes ou de l'atténuation de leur virulence. Quelques appareils simples de désinfection seront placés à la vue des visiteurs et des tracts indiqueront comment une famille, aidée par le médecin ou au besoin par l'infirmière visiteuse, peut réaliser, sans grand frais, la désinfection en cours de la maladie.

Les stands suivants seront consacrés, sur l'initiative de MM. Bezançon, Leclainche, Cavaillon, de Lillers, aux *grandes maladies dites sociales,* tuberculose, syphilis, cancer, et même rhumatisme. Le premier cherchera à familiariser le public avec le laboratoire et représentera dans ce but un centre d'analyses biologiques et chimiques, l'examen d'une personne qui redoute la tuberculose ou qui est suspecte de l'avoir contractée.

Le dispensaire antituberculeux, puis le préventorium et le sanatorium le suivent. On sait que le but du préventorium est double : soustraire les gens et surtout les enfants à la continuité de la contagion, et augmenter leur résistance physique pour les rendre inaptes à l'évolution de la maladie. C'est donc un organisme prophylactique tandis que le sanatorium est un organisme curatif. Dans tous les deux, on pratique des examens réguliers, auscultation, radioscopie, pesée, prise de température. A côté des heures de repos, il y a des heures de travail, qui sont réglées ; et toutes ces indications se trouvent représentées dans ces stands.

En ce qui concerne la syphilis, on n'a pas exposé de centre de traitement qui relèvent de la section médicale uniquement, mais on voulut montrer ce qu'était un dispensaire antivénérien et, par cette démonstration, on fera peut-être mieux pénétrer dans l'esprit des gens que la syphilis n'est pas une maladie dont on doit se cacher, mais qu'on doit faire soigner dès qu'on a quelques craintes, au même titre que d'autres maladies. Contre elles, les dispensaires prophylactiques connus plus souvent sous le nom de dispensaire antivénériens ou de centre antivénériens ont la charge de mener le combat. Tout dépend en effet, dans cette maladie, parfaitement curable, de la façon dont elle est soignée. Les dispensaires spéciaux, en plus des médecins de famille, permettent de donner aux vénériens tous les soins nécessaires. Ils sont au nombre de 1.800 répartis sur tout le territoire. Grâce à eux, le nombre de syphilitiques diminue.

Le Comité de la section a cru bon de représenter aussi une maquette de rééducation d'un rhumatisant ; cette maladie, sans être dangereuse, est bien préoccupante, et il est bon de montrer qu'un rhumatisant n'est pas destiné à rester un valétudinaire, mais peut, avec quelques efforts et quelques conseils, avoir une vie normale.

Le stand anticancéreux va rassurer beaucoup de personnes qui craignent cette maladie. C'est un service hospitalier un peu spécial, mais qui possède ce qu'il faut pour faire un diagnostic (car beaucoup de tumeurs ne sont pas cancéreuses), pour faire un traitement chirurgical ou un traitement par les agents physiques. C'est donc un centre d'études scientifiques et un centre de recherches.

Tout cet enseignement ne serait pas complet, si on n'y avait ajouté — et toujours dans un but d'éducation —, un stand pour l'*examen préventif de santé.* C'est là une création du Ministère de la Santé publique, par MM. Sellier et Hozemann, qui peut rendre de grands services, car on y trouve un moyen de se renseigner sur son état physique, à l'aide de divers procédés biologiques que la science moderne a reconnus utiles. Il n'y a pas lieu d'exagérer les craintes et de conseiller à ceux qui se portent bien de se faire examiner, ce serait tomber dans le paradoxe ; mais pour bien des gens craintifs, qui veulent être rassurés, ce centre sera utile.

Dans l'intervalle des stands se trouvera un bar installé par la Ligue antialcoolique où l'on débitera des boissons saines, sans tomber dans l'exagération de ceux qui voudraient supprimer de l'alimentation toute boisson contenant un peu d'alcool. Entre temps on pourra se reposer dans une salle agréable, ouverte sur une jolie vue de la Seine et de l'Exposition, et une autre dans laquelle des conférences sur l'hygiène seront faites.

Ajoutons qu'entre toutes ces réalisations panoramiques, ou entre ces maquettes, des cinémas sans fin se dérouleront, qui expliqueront en quelque sorte par la vue ce que la maquette ne peut faire comprendre complètement.

A l'entrée du pavillon d'ailleurs, les visiteurs seront prévenus de ce qu'ils doivent s'attendre à trouver. Un grand panneau extérieur, de Mlle Peugniez, donnera sous forme de tableau la vue d'une famille qui suit des règles d'hygiène ; à l'intérieur, dans un même grand tableau, de Mlle E. Faure, on verra l'évolution de l'individu dans un cadre hygiénique. En outre, dès l'entrée, une grande carte lumineuse montrera ce qu'est l'équipement sanitaire de la France, et servira d'introduction à la visite des 23 stands et des 8 cinémas.

Par cet aperçu rapide on peut se rendre compte que la Section d'hygiène a cherché à faire de l'éducation, plutôt qu'une exposition d'appareils et de technique. Le Comité a voulu réaliser comme il a été dit plus haut un pavillon artistique, instructif et agréable à voir. On ne se rend pas compte toujours en France de ce que les pouvoirs publics ont fait en matière d'hygiène et cette exposition permettra d'apprécier les résultats obtenus dans ce domaine, et en même temps de comprendre leur importance et leur nécessité. L'hygiène en grande partie est affaire d'éducation. C'est cette éducation que le Comité a désiré faire sous une forme attrayante qui réponde à la formule générale : Art, Technique, et en ce qui la concerne... Hygiène.

COMITÉ D'ACCUEIL DE L'EXPOSITION

Ce Comité d'accueil général, présidé par M. Pierre Mortier et M. de Castellane, est chargé de la réception des hautes personnalités étrangères qui viendront à Paris, prendre part aux diverses manifestations artistiques ou scientifiques qui auront lieu au cours de ces prochains mois.

Les différentes sections de l'Exposition ont constitué chacune un Comité d'Accueil ; Le Comité Médical a pour président : M. le doyen Roussy, et pour vice-présidents : MM. les professeurs Bezançon, Crouzon, Gosset, Hartmann, Laubry, professeur agrégé Mondor, Dr Hautant et Dr Devaux, médecin chef de l'Exposition.

Le *secrétariat* de ce Comité médical sera assuré par l'Association pour le développement des relations médicales entre la France et les pays étrangers (A.D.R.M.), Faculté de Médecine, salle Béclard, 12, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, dont les bureaux sont ouverts de 9 h. 1/2 à 11 heures et de 14 heures à 17 heures, et, le samedi, de 9 h. 1/2 à 11 heures. Téléphone : Danton 09-59.

LE SERVICE MÉDICAL A L'EXPOSITION

Une Exposition aussi étendue que celle qui vient d'ouvrir ses portes exigeait un important service médical.

Le service médical placé sous la direction du Commissariat général de l'Exposition est dirigé par le Dr Devaux.

Il comprend un poste central et un certain nombre de postes de secours situés dans des centres où l'affluence semble devoir être le plus considérable.

Les différents postes de secours comprennent chacun une salle d'opération, une salle d'attente, le cabinet du médecin et une salle d'examen. Le poste central qui est relié directement par téléphone avec les autres postes, centralise les ambulances. D'une architecture très différente, toutes ces constructions se signalent à l'attention du public par un mât au haut duquel flotte le drapeau de la Croix-Rouge internationale. On a même prévu l'installation d'un de ces postes sur un bateau amarré au pont de Passy (Ile des Cygnes).

Le service médical sera assuré par des médecins dont le diplôme d'Etat français a été enregistré et par des internes des hôpitaux. Ils donneront les premiers soins aux accidentés et les dirigeront ensuite, si c'est nécessaire, sur la fondation Marmottan, transformée pour la circonstance en hôpital d'urgence.

Ce service médical a, de plus, à sa charge les mesures d'hygiène générale, le contrôle de la propreté des pavillons, la surveillance des denrées alimentaires, la protection contre les rongeurs ; la nuit, la désinfection de l'air des pavillons par la projection de brouillards spéciaux.

THERMALISME ET CLIMATISME

La France est incontestablement un pays privilégié par le nombre, l'importance, la diversité de ses stations thermales. D'autres contrées peuvent revendiquer de nombreuses sources, mais celles-ci sont, en général, de types peu variés, tandis que les eaux minérales de notre pays, qu'elles jaillissent des Vosges, du Plateau Central; des Alpes, des Pyrénées, comportent une telle variété dans la composition chimique, la thermalité, la nature physique, qu'elles peuvent satisfaire tous les cas, si délicats soient-ils, de la thérapeutique hydrologique.

La France n'est pas moins avantagée par la Nature au point de vue des stations climatiques ; baignée par trois mers bien différentes, celle-ci rude, celle-là charmante et ensoleillée, cette autre fouettée par les vents marins, elle est hérissée de trois grands groupes de montagnes et couverte encore de larges massifs forestiers, d'où possibilité de choisir mille lieux favorables à la santé, suivant l'atmosphère, l'état hygrométrique, la qualité du sol, l'ensoleillement, le régime des pluies et des vents, et de répondre ainsi à toutes les nécessités cliniques.

Les stations thermales, climatiques et balnéaires ont donc, tout naturellement, une place importante dans l'Exposition ; elles constituent la Classe 69 B, présidée par M. Achille Normand, directeur de la Compagnie fermière de Vichy ; vice-présidents : MM. Jean Bouloumié, administrateur de la Société générale des Eaux de Vittel ; Maurice Bernard, administrateur de la Société des Eaux Minérales d'Evian ; secrétaires : MM. Bernard Mothe, administrateur de l'Union Thermale Pyrénéenne ; trésorier : M. Ivan Loiseau, secrétaire général de la Compagnie fermière de Vichy.

Le Pavillon des Stations Thermales, Climatiques et Balnéaires représente dignement ces merveilleuses richesses naturelles de la France.

Pavillon du Tourisme.
(Photo Chevojon.)

*
* *

Sur la rive gauche de la Seine, presque au pied du pont de l'Alma, s'élève ce Palais du Thermalisme et du Climatisme construit sur les plans de l'architecte Georges Labro, grand prix de Rome.

La majesté de cet édifice, sa décoration extérieure de fresques et de bas-reliefs confiés à des peintres et sculpteurs renommés, sa fontaine lumineuse, les ingénieuses dispositions intérieures et la splendeur de ses stands le classent parmi les véritables clous de l'Exposition.

La vaste salle du rez-de-chaussée, qui pourra être transformée en salle de Congrès ou de Fêtes, offre en une frise photographique géante le spectacle du domaine climatique français, son domaine thermal étant présenté au 1er étage sous la même forme.

La fleur de nos stations des deux ordres dispose de stands où, par la peinture, le diorama, les maquettes d'Etablissements et toutes sortes de figurations artistiques, ces stations apparaissent dans toutes leurs variétés techniques et panoramiques.

Des films, de brèves émissions radiophoniques ajouteront à l'intérêt de ces présentations de façon à faire de ce Palais une attraction d'une diversité sans égale. En un mot, ce Palais est comme le microcosme vivant du Thermalisme et du Climatisme français.

Un Bureau de renseignements parfaitement organisé permettra d'éclairer les visiteurs sur tout ce qui concerne les stations, leur situation, leur cure, leurs moyens d'accès, leurs conditions de séjour, leurs divertissements. Ils y trouveront toutes notices et brochures susceptibles de les intéresser.

Ce Palais est, au surplus, le Centre d'accueil du Corps médical, qui y disposera de salons d'attente, de correspondance, pourvus du téléphone ainsi que des publications médicales et journaux paraissant dans les Stations. Ce foyer médical présente un autre avantage très appréciable : un restaurant occupe le 2 étage du Palais, et les médecins y bénéficieront de conditions particulières.

Pendant la durée de l'Exposition diverses manifestations scientifiques auront lieu dans le Palais, dont la plus importante sera le Congrès international du Thermalisme et du Climatisme. Les séances de ce Congrès sont fixées aux 14, 15, 16 et 17 Octobre. Ce Congrès a pour but d'établir le Bilan du Thermalisme et du Climatisme au cours de la dernière décade. Il rendra compte des efforts accomplis dans les stations au cours de cette période, aux points de vue scientifique, technique, municipal, social et économique.

Niche cylindrique de la façade du pavillon
des stations thermales, climatiques et balnéaires françaises.

Le Congrès International des Hôpitaux de 1937

L'Association internationale des Hôpitaux organise, tous les deux ans, un Congrès mondial.

Après avoir tenu ses Assises en Amérique, à Atlantic-City, puis en Autriche à Vienne, en Belgique à Knocke-sur-Mer, et, pour la dernière fois en Italie, à Rome, ce Congrès international se réunira à Paris, du 5 au 11 Juillet prochain.

Il n'est pas inutile d'indiquer que l'Association internationale des Hôpitaux a été fondée par les représentants qualifiés de quarante-trois pays, en vue de favoriser les échanges d'information ainsi que les recherches et les progrès dans tous les domaines de l'activité hospitalière. Elle est une fédération d'associations nationales. Notre pays y est représenté par la Fédération hospitalière de France qui, sous la présidence de M. Vidal-Naquet (Marseille), réunit les Unions hospitalières du Nord-Est, du Nord-Ouest, du Sud-Est, du Sud-Ouest, du Centre, de la Région parisienne et, enfin, l'Administration de l'Assistance publique à Paris, c'est-à-dire l'ensemble de nos Administrations hospitalières.

Aux Congrès internationaux, tous ceux qui participent à la vie des hôpitaux viennent confronter leur expérience, échanger leurs idées, formuler des vœux. Au cours des séances plénières ou dans le calme des séances de commissions entrent en rapport des médecins, des administrateurs, des architectes, des ingénieurs, des techniciens de toutes sortes, des économistes, des infirmières, des assistantes sociales. Venus de toutes les latitudes, issus de civilisations diverses, ils s'appliquent à coordonner leur action. Ils harmonisent aisément leurs efforts parce qu'ils poursuivent tous un but commun : procurer aux malades hospitalisés les soins médicaux, matériels, intellectuels et moraux les plus appropriés.

Si l'on analyse les idées exprimées au cours des précédents Congrès, on peut assez facilement apercevoir une évolution dont le Congrès de Paris, à considérer son programme, marquera sans doute une importante étape.

Certes, les soins les plus attentifs doivent être donnés à l'organisation de l'hôpital considéré comme « usine à guérir ». Il faut étudier avec le plus grand soin la technique de la construction, de l'emplacement climatique, de l'orientation solaire, des meilleures conditions d'exploitation, approvisionnement, cuisine, lingerie. Il faut faire bénéficier les hospitalisés des dernières découvertes de la science, des plus récentes instrumentations médicales, de toutes les ressources que les agents physiques mettent à la disposition du diagnostic et de la thérapeutique. Il faut savoir sélectionner, au moyen de méthodes appropriées, le personnel médical et le personnel soignant. Ce sont là des problèmes complexes dont l'importance est essentielle. Mais l'hôpital ne doit pas se borner à nourrir et soigner le malade. Son rôle est plus étendu. Il doit être un véritable centre social de santé, et il faut ajouter, comme répondant aux plus récentes préoccupations, un centre non seulement de santé physique, mais aussi de santé morale. Tel est le sens dans lequel évoluent les conceptions actuelles.

Pendant longtemps l'hôpital s'est désintéressée presque complètement de la famille, des conditions économiques et sociales du malade. Mais on s'est aperçu qu'un tel système aboutissait à ce paradoxe de rendre à peu près inutile l'action bienfaisante du médecin. A quoi bon guérir un patient si on ne fait aucun effort pour l'empêcher de succomber de nouveau aux causes morales et sociales qui l'ont rendu malade ? A quoi bon guérir un tuberculeux si on le renvoie au taudis générateur de tuberculose ? On est arrivé ainsi à la conception du service social à l'hôpital : une technicienne spécialisée posera, en étroite liaison avec le diagnostic du médecin, un diagnostic social ; puis, en liaison avec le traitement par le médecin, elle instituera une thérapeutique sociale. Qu'on nous pardonne cette terminologie ambitieuse mais elle a le mérite de faire image.

Mais on va plus loin : on se préoccupe maintenant de l'état intellectuel et moral du malade hospitalisé ; on s'efforce de le distraire de ses soucis familiers, de lui éviter l'ennui, ce « monstre abominable », de le cultiver intellectuellement, de le réconforter moralement. On emploie la lecture, la télégraphie sans fil, les jeux, l'occupation des doigts à de menus ouvrages. Pour un tel traitement, tout à la fois psychologique, moral et social, des expériences délicates sont à faire, des méthodes sont à dégager.

Le programme du Congrès de Paris reflète ces préoccupations diverses. Pour s'en rendre compte il suffit d'énumérer, dans l'ordre des séances, les sujets qui y seront traités : l'hospitalisation, en France, des malades atteints du cancer, par M. le doyen Roussy ; le développement historique et l'état présent de l'hôpital en France, par M. Cros-Mayrevieille (Narbonne) ; les principes généraux de l'organisation et de la construction de l'hôpital, par M. le professeur Piéchaud et M. le docteur Latier (Bordeaux) ; l'infirmière et l'infirmier, par l'auteur de ces lignes ; le service social, par M. le professeur Parisot (Nancy) ; comment l'hôpital peut augmenter ses recettes et diminuer ses dépenses sans inconvénient pour son action, par MM. les docteurs Frey (Berne), Mac Eachern (Chicago), Zeitler (Berlin), Uklein (Prague) ; la chambre du malade, par M. le docteur Frey (Berne) et M. l'abbé Rekas (Lvow) ; l'organisation méthodique de la construction et du fonctionnement de l'hôpital, par M. Sarraz-Bournet (Paris), par M. H. L. Eason (Londres), M. le professeur Cramarossa (Turin), M. Distel, architecte à Hambourg ; la visite de l'hospitalisé, par M. le docteur Mottet (Berne) ; le droit de l'hôpital à l'égard des documents médicaux, films, courbes, etc., par le docteur Plank (Nuremberg) ; le problème de l'hospitalisation des aliénés, par M. le docteur Hincks (Torento) et M. le professeur Griffini (Milan) ; l'hôpital, sa publicité, sa propagande, sa presse, par M. l'abbé Svoboda (Vienne) et M. le docteur Wickenden (New-York); les problèmes touchant les infirmières hospitalières, leur formation spirituelle et professionnelle, par Mme la superintendante Duff-Grant (Manchester) et sœur A. M. Cattaneo della Volta, de la Croix-Rouge italienne. Une commission spéciale traitera des soins spirituels et moraux aux malades ; une autre, des bibliothèques d'hôpital.

En outre, des visites techniques seront effectuées, par exemple à l'Institut du Cancer à Villejuif, au nouvel hôpital Beaujon, au centre médical du Mont Valérien (fondation Foch).

On aperçoit l'étendue et l'intérêt d'un tel programme. Il est bien de nature à intéresser tous ceux qui collaborent à l'activité des hôpitaux. Des adhésions nombreuses sont déjà parvenues de l'étranger. Il est à désirer que la participation française soit nombreuse et active.

Le Congrès International sera précédé d'un Congrès National des hôpitaux organisé par la Fédération hospitalière de France et qui se tiendra les 3 et 4 Juillet. Questions à l'ordre du jour : l'hospitalisation des étrangers, par M. Ciaudo (Nice); l'exonération des dix premiers jours de traitement, par M. Petit (Orléans) ; la répercussion des lois sociales sur l'hospitalisation, par MM. Renon et Merle (Niort).

ALBERT CHENEVIER,

Secrétaire Général de l'Administration de l'Assistance Publique, Secrétaire Général du Comité d'Organisation du Congrès.

Une vue de l'hôpital Beaujon. (*Photo Assistance Publique.*)

LE VIN DANS L'ALIMENTATION

Le vin joue dans l'alimentation et dans l'économie de la France un rôle tellement important qu'il nous a paru utile de définir le mieux possible l'état actuel de la question ; nous nous sommes adressés pour cela à notre confrère M. Eylaud, secrétaire général de l'Association des médecins amis des vins de France, particulièrement compétent.

ESCULAPE ET BACCHUS

Si Esculape avait eu aux temps lointains où il préparait le bonheur de l'humanité une *Presse Médicale* il n'eût pas écrit autre chose, dans le langage des dieux il est vrai, que les lignes suivantes.

Car déjà dans l'Olympe ses rencontres avec Bacchus devaient être cordiales sous le signe de l'hydromel vineux, boisson résultant selon Littré de miel délayé dans 5 fois son poids d'eau et abandonné à la fermentation.

Si, par la suite, la vigne ayant été donnée aux hommes, le vin est devenu le cordial alcoolique préféré, c'est bien parce que le produit du jus fermenté de raisins frais contenait non seulement le sucre et l'alcool fournis par le miel mais encore l'eau et bien d'autres éléments qui en faisaient un complexe digne d'entrer dans la pharmacopée des temps même antédiluviens.

L'historique du vin a été fait trop souvent pour que nous le reprenions avec la prétention de le révéler au Corps médical de tous les pays. Aussi quoi de surprenant à ce que dans un journal exclusivement consacré aux choses de la médecine nous fassions le point et disions quelle peut être la position exacte des Esculapes xx[e] siècle par rapport au Bacchus de la Mythologie, heureux de parler au nom de l'*Association des médecins amis des vins de France* à la présidence de laquelle se trouve après M. le D[r] Charles Fiessinger, M. le professeur Loeper, M. le D[r] Guéniot, tous, de l'Académie de Médecine, M. le professeur Portmann.

Qu'il me soit permis tout d'abord de citer l'article 4 des statuts de ce groupement pour dire son objet et situer sa responsabilité exacte.

Article 4. — Cette Association a pour but, par des conférences, des publications, des congrès nationaux et internationaux, de collaborer à la propagande scientifique pour la consommation rationnelle du vin naturel.

Tous les médecins de tous les pays du monde que n'aveugle pas l'ostracisme d'une foi préopinée peuvent en faire partie et y faire valoir... et prévaloir leurs opinions.

Notre but étant précisé nous nous plaisons à ce que notre Bible soit la thèse que M. Dougnac a soutenue en 1933 devant la Faculté de Médecine de Bordeaux et qui a pour titre : Le Vin aux points de vue physico-chimique, physiologique, hygiénique, thérapeutique (Delmas, Bordeaux).

Alors que tous les médecins pensaient que tout avait été dit sur la question nous eûmes la surprise de voir combien il était, dans les divers chapitres, de points inexplorés. Et avant sa bibliographie qui cite 232 auteurs notre confrère en écrivant ses Conclusions s'appuie, non seulement sur des opinions, mais sur des observations, des enquêtes, des expériences personnelles.

Voici la part des Conclusions que nous voulons citer :

« Le vin n'est pas sans doute un aliment complet, car il ne fournit pas à l'organisme tous les éléments qui lui sont nécessaires dans une juste proportion, mais lui apporte sous une forme vivante et facilement assimilable des matières minérales (eau, sels de potasse, de chaux, de fer, de sodium); des matières organiques ternaires (alcools, sucres, glycérines, acides organiques, tanin, éthers, aldéhydes) et quaternaires (acides aminés-albuminoïdes).

Il contient des vitamines. Il est radio-actif. C'est un merveilleux ensemble de corps reconstituants de tous les organes et, par conséquent, un aliment de première importance. Le vin désaltère agréablement pendant le repas. Il excite la sécrétion des sucs digestifs, stimule l'appétit et facilite la digestion. Il anime toute la nutrition par son action sur les glandes endocrines.

Le vin a ainsi, en particulier, une action heureuse sur la nutrition intime des éléments cellulaires qui constituent le système nerveux et le système musculaire et il exerce une influence incontestable sur la dynamique nerveuse et musculaire.

C'est un antiseptique qui nous met dans une certaine mesure à l'abri de l'appendicite, de la fièvre typhoïde, de la dysenterie, de la colibacillose.

Il est bien entendu que le vin n'exerce son action heureuse sur notre organisme que s'il est pris à dose modérée, variable avec l'âge, le sexe, la manière de vivre, le climat. Si la dose physiologique est dépassée le vin conduit à l'ivrognerie, que nous devons combattre par tous les moyens, et provoque à la longue des lésions de l'estomac, du foie et des reins. Mais même à dose excessive, il est moins dangereux que les boissons distillées additionnées ou non d'essences, prises d'une manière habituelle, même à dose modérée.

L'usage modéré du vin est utile à l'adulte, surtout à celui qui travaille. Il convient au vieillard dont les digestions sont languissantes. La femme s'en trouve bien. Il n'est pas défendu que l'enfant s'y habitue dès qu'il mange de tout.

Le vin, qui est l'aliment antiseptique, est aussi la plus hygiénique des boissons ; ce n'est pas l'eau, véhicule de la fièvre typhoïde, de la dysenterie, du choléra, des vers intestinaux.

Les ravages causés par l'alcoolisme ne sont pas dus au vin. Les régions les plus alcoolisées sont celles qui en consomment le moins et le moyen le plus sûr de guérir la plaie saignante de l'alcoolisme qui ronge notre civilisation, c'est d'encourager la consommation du vin.

Dans le traitement des maladies aiguës, telles que le choléra, pneumonie, paludisme, typhoïde, diarrhée, c'est un tonique, un stimulant, un antiseptique.

C'est un agent de sclérose, d'enkystement et, peut être, de cicatrisation des lésions tuberculeuses. Il rend de grands services dans le diabète, les hémorragies.

Par son action prophylactique il nous préserve de certaines infections.

Nous sommes d'accord avec les antiviniques pour reconnaître les mauvais effets de l'usage immodéré des boissons fermentées. Mais qu'ils soient bien persuadés que c'est une utopie grossière que de penser qu'ils amèneront l'humanité à ne boire que de l'eau. »

Afin d'ailleurs de situer exactement la position du Corps médical français dans la question du vin je me permettrai de reproduire ici les conclusions des communications du Congrès d'Alger : *A propos d'un référendum chez les médecins français au sujet du vin.*

Voici ces conclusions .

1° Si l'on ne peut pas déclarer formellement qu'il est impossible de vivre sans vin comme boisson alimentaire, l'utilité de cette denrée est manifeste pour l'équilibre physiologique du .Français (opinion de 92 pour 100 de médecins).

2° Le corps médical de France considère le vin comme un élément de thérapeutique, mais déclare devoir le supprimer de l'alimentation dans certains cas pathologiques (opinion de 90,76 pour 100 de médecins).

3° A une majorité massive des médecins français distinguent le vinisme et l'alcooolisme (opinion de 83,04 pour 100 des médecins).

La Fontaine du Pavillon des Vins de France. (*Photo Baranger.*)

L'origine des réponses et les commentaires obtenus soulignent nettement que l'alcoolisme est surtout développé dans les régions non vinicoles.

Les médecins demandent à ce que l'éducation des populations soit faite pour aider à discriminer et à lutter contre les ravages de l'alcoolisme vrai.

4° Notre propagande doit se continuer mais en se faisant surtout dans les départements où la vigne n'est pas cultivée. Elle doit tendre à dire, par tracts et conférences, pourquoi le vin bu à doses raisonnables, aux repas, et de bonne qualité sera un élément à opposer à l'alcool néfaste (opinion de 75 pour 100 des médecins).

5° A la majorité de 91 pour 100 contre 9 pour 100, les médecins français boivent du vin comme boisson habituelle.

Parmi les 9 pour 100, certains disent ne pas en boire uniquement pour des raisons d'ordre pathologique, indépendantes de leur préférence. Ils déclarent le tolérer, parfois même le prescrire à leur clientèle.

6° Notre groupement doit faire savoir aux producteurs et négociants que les médecins français, consommateurs et cliniciens, dénoncent la mauvaise qualité du vin dans les régions non productrices et voient par là un risque de mévente.

Enfin, ils approuvent l'action d'ensemble des Médecins Amis des Vins de France, avec les réserves déjà faites dans ces conclusions.

L'Exposition Internationale qui vient de s'ouvrir à Paris a tenu à nous accorder une place, et nous sommes heureux de répondre à l'invitation qui nous convie le 3 Juillet au Pavillon du Vin, au Cours-la-Reine.

Ce jour-là M. le professeur Loeper fera une conférence et j'aurai le grand honneur de donner les conclusions d'un référendum médical international au sujet du vin en collaboration avec le Dr Gottschalk.

En même temps les confrères présents ce jour-là et ceux qui viendront pendant la durée de l'Exposition pourront au Pavillon du Vin non seulement demander toute documentation qui pourrait les intéresser mais encore faire des travaux pratiques comme aux beaux jours où les expériences *in anima vili* sur le vivant ou le cadavre étaient la conclusion de leçons théoriques faites *ex cathedra*.

Chacun selon ses origines, ses habitudes, ses affinités, ses besoins même pathologiques, trouvera au stand de dégustation le vin qui lui conviendra.

Il deviendra par la suite, s'il ne l'est pas déjà, non seulement un médecin ami des vins de France convaincu mais un militant persuasif dans l'intérêt de la science et de la France.

Servir les deux en plaidant pour le vin, c'est aussi, nul n'en doutera, manifester un art et posséder une technique.

Dr M. Eylaud,
Secrétaire général
du Comité médical International
pour l'étude scientifique du raisin et du vin.

COURS SUPPLÉMENTAIRES ORGANISÉS A PARIS DURANT L'ÉTÉ ET L'AUTOMNE 1937

*Ces cours supplémentaires n'ont pas été publiés dans la brochure des « Cours de perfectionnement » que nous avons encartée au début de cette année et sont organisés spécialement à l'occasion de l'*Exposition internationale. — *L'inscription à ces cours peut être faite, sauf indication spéciale, au secrétariat de la Faculté de Médecine de Paris, ou au Bureau de l'A. D. R. M. (Salle Béclard, 12, rue de l'Ecole de Médecine, Paris).*

Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu.

(Professeur : M. B. Cunéo)

Les 27, 28, 29 et 30 *Septembre* à 9 h., leçons cliniques et radiologiques sur les affections médico-chirurgicales de l'estomac suivies d'interventions chirurgicales par MM. Gutmann, médecin des Hôpitaux, et Sénèque, agrégé, chirurgien des Hôpitaux.

Programme. — Ulcère de l'estomac; Ulcère du duodénum; Cancer de l'estomac; Suites et accidents de la gastro-entérostomie; Ulcère peptique.

Droit d'inscription : 100 fr.

Clinique chirurgicale, Hôpital Saint-Antoine.

(Professeur : M. Grégoire)

Cours de perfectionnement des vacances de chirurgie générale. — 3 séries : 15 Juillet-26 Juillet, 10 leçons ; 16 Août-26 Août, 10 leçons ; 15 Septembre-25 Septembre, 10 leçons.

Programme du cours du 15 *Juillet au* 26 *Juillet.* — M. Grégoire : Indications de la splénectomie. — M. Couvelaire : Infarctus utérin ; Traitement des fractures anciennes de Dupuytren. — M. Vuillième : Traitement des fractures de l'avant-bras ; Renseignements thérapeutiques de l'hystérographie. — M. Dufour : Traitement du cancer du rectum ; Fractures du col du fémur. — M. Olivier : La maladie post-opératoire ; Complications pulmonaires des opérations.

Droit d'inscription : 100 fr.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

(Professeur : M. Paul Carnot)

Cours de révision, clinique et technique, sur les maladies digestives (tube digestif, foie, pancréas, rate). Tous les jours, matin et soir, du *lundi 20 Septembre au samedi 2 Octobre*, pour les médecins français et étrangers et les étudiants en fin d'études.

a) Le matin à 10 h., présentation et examens individuels de malades, examens radioscopiques et interprétations de clichés, examens rectoscopiques ; techniques de laboratoire. — *b)* L'après-midi, à 17 h., leçons sur des questions d'actualité par M. le prof. Carnot, MM. H. Bénard, Chabrol, Bariéty, agrégés, MM. Cachera, Caroli, Rachet, Merklen, médecins des hôpitaux, les chefs de clinique et de laboratoire de la clinique médicale.

Droit d'inscription : 250 fr.

Clinique médicale, Hôpital de la Pitié.

(Professeur : M. A. Clerc)

M. le professeur A. Clerc, MM. Aubertin et Mouquin, médecins des hôpitaux, agrégés, MM. Lenègre, médecin des hôpitaux, et Sterne, chef de clinique feront du *lundi 23 Août au samedi* 28, un cours de perfectionnement sur les maladies du cœur et des vaisseaux.

Programme. — M. A. Clerc : Evolution de la dissociation auriculo-ventriculaire. — M. Mouquin : Evolution et traitement de l'infarctus myocardique. — M. Mouquin : Présentation de malades et de documents cardiologiques. — M. Aubertin : Insuffisance cardiaque dans le cours de l'aortite syphilitique. — M. Sénèque : Théories actuelles de l'hypertension artérielle. — M. J. Sterne : Les nouveaux sympathicolytiques de synthèse (Benzodioxane) en thérapeutique cardio-vasculaire.

Les cours auront lieu à 10 h. 30, à l'Hôpital de la Pitié, Service 6, Salle des Cours. — Après chaque conférence, causerie pratique.

Droit d'inscription : 100 fr.

Clinique thérapeutique médicale, Hôpital de la Pitié.

(Professeur : M. F. Rathery)

Du 19 *au* 24 *Juillet*, le matin à 10 h. 30, 6 conférences sur le diabète seront faites par M. le professeur Rathery et ses collaborateurs.

Programme. — Prof. F. Rathery : Les formes fondamentales du diabète. — M. Froment : La glycémie des diabétiques. — M. Derot : Le cœur des diabétiques. — M. Bachmann : Le rein des diabétiques. — M. Ferron : L'estomac des diabétiques. — Prof. F. Rathery : L'insulino-résistance.

Droit d'inscription : 100 fr.

Clinique médicale propédeutique, Hôpital Broussais-La Charité.

(Professeur : M. E. Sergent)

Cours de perfectionnement sur des questions d'actualités clinique et thérapeutique de pathologie pulmonaire, du 6 *Septembre au* 16 *Septembre* 1937, à 11 heures, par MM. Forestier, Mamou, Racine, Regaud, chef de clinique du service.

Programme. — M. Racine : Primo-infection et primo-recherche tuberculeuse. — M. Forestier : Hémoptysies et troubles de la crase sanguine. — 11 h. : Le rôle des troubles circulatoires dans la pathologie pulmonaire. — M. Mamou : Les mycoses pulmonaires. — M. Racine : L'atélectasie pulmonaire. — M. Forestier : Le pneumothorax broncholatéral. — M. Regaud : La phrénicectomie. — M. Mamou : Le traitement des hémoptysies supplémentaires des règles par les hormones ovariennes. — M. Regaud : Abcès pulmonaires de déglutition. — M. Mamou : Les pierres du poumon.

Tous les matins de 9 h. 30 à 11 h., visite dans les salles avec démonstrations pratiques.

Droit d'inscription : 150 fr.

Clinique d'accouchements et de gynécologie Tarnier.

(Professeur : M. Brindeau)

Cours du mois d'août par le prof. Brindeau et M. Lantuéjoul, agrégé.

Programme. — Lundi, 10 h. 30 : M. Brindeau : La césarienne basse (avec films). — Mardi, 10 h. 30 : M. Lantuéjoul : La symphyséotomie à la Zarate (avec films). — Mercredi, 10 h. 30 : M. Lantuéjoul : Le forceps Demelin (avec films). — Jeudi, 10 h. 30 : M. Brindeau : La myomectomie au cours de la puerpéralité. — Vendredi, 10 h. 30 : M. Lantuéjoul : L'évacuation de l'utérus par voie haute dans la grossesse jeune. — Samedi, 10 h. 30 : M. Brindeau : Le dosage des hormones au cours de la puerpéralité.

Droit d'inscription : 100 fr.

Clinique gynécologique Broca.

(Professeur : M. P. Mocquot)

M. le professeur Pierre Mocquot, M. R. Palmer, chef des Travaux de gynécologie, M. R. Moricard, chef du laboratoire, M. J. Guillot, chef de clinique, M. P. Lejeune, ancien chef de clinique obstétricale, M. J. Pulsford, assistant d'électro-radiologie des hôpitaux et Mlle M. Wolff feront un cours de perfectionnement du *lundi* 19 *Juillet au samedi* 24 *Juillet* 1937.

Programme. — Exposé clinique par le prof. Mocquot : Le test de Schiller par M. Palmer ; Exposé sur les hormones génitales et l'exploration cyto-hormonale (avec projection de biopsies) par M. Moricard. — Exposé clinique par le prof. Mocquot : Exposé sur l'hystérographie manométrique par M. Palmer ; Hystérographies manométriques par M. Palmer. — Exposé sur le développement artificiel de l'appareil génital par les hormones sexuelles par M. Moricard ; Hystérographies par M. Lejeune. — Exposé clinique par le prof. Mocquot ; Exposé sur l'insufflation utérotubaire par M. Palmer. Insufflations utérotubaires par M. Palmer. — L'hystéroscopie par M. Palmer.

Droit d'inscription : 100 fr.

Chaire d'Hygiène et de Clinique de la première enfance, Hôpital des Enfants-Assistés.

(Professeur : M. P. Lereboullet)

Un cours de révision et de perfectionnement sur l'Hygiène et les Maladies de la première enfance aura lieu, sous la direction du professeur P. Lereboullet, du *mercredi 30 Juin au samedi 10 Juillet* 1937, à l'Hospice des Enfants-Assistés.

Droit d'inscription : 200 fr.

Le service de la Clinique d'Hygiène et de Première Enfance sera assuré du 2 *Août au 15 Septembre* 1937, à l'Hospice des Enfants-Assistés, par M. le professeur agrégé Marcel Lelong, assisté des chefs de Clinique du service. Les présentations de malades auront lieu chaque jour, le matin à 10 h. et les mardis et vendredis des présentations cliniques.

Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques, Hôpital Saint-Louis.

(Professeur : M. Gougerot)

1° *Du 21 au 25 Septembre*, un cours spécial d'une semaine. — Les directives des traitements anti-syphilitiques (et en particulier défense cutanée du syphilitique). — Dermatoses atypiques et dermatoses invisibles, avec projections et moulages ; Opérations de physiothérapie, par M. Jean Mayer. — Dermato-épidermites microbiennes et leurs traitements (projection, malades, moulages). — Capillarites cutanées et leur importance en dermato-syphiligraphie. — Les syphilis déformées par le traitement (en particulier, les syphilis arséno-résistantes et arséno-récidivantes).

Droit d'inscription : 100 *fr.*

2° Le Cours de perfectionnement annuel commencera le *lundi 4 Octobre*.

Il se divise en trois parties : *Octobre*, dermatologie; *Novembre*, vénéréologie, syphilis ; *Décembre* : thérapeutique dermato-vénéréologique.

Clinique des Maladies du Système Nerveux, Salpêtrière.

(Professeur M. Georges Guillain)

Une série de dix leçons cliniques avec présentation de malades, sur les principales maladies du système nerveux, sera faite à la Salpêtrière par MM. P. Mollaret, agrégé, médecin des Hôpitaux, M. Lagrange, ophtalmologiste des Hôpitaux, M. Aubry, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, J. Delay, Jean Hesse, Ch. Ribadeau-Dumas et R. Schwob, chef de clinique.

Les présentations cliniques auront lieu le matin, à 10 h., à la Clinique Charcot, du *lundi 30 Août au Jeudi 9 Septembre*.

Programme. — La syphilis nerveuse. — La sclérose en plaques. — L'encéphalite épidémique et ses séquelles — La poliomyélite épidémique. — La syringomyélie. — La sclérose latérale amyotrophique. — Les syndromes vasculaires. — Les tumeurs cérébrales. — L'examen labyrinthique en neurologie. — L'examen oculaire en neurologie.

Droit d'inscription : 100 *fr.*

Clinique ophtalmologique, Hôtel-Dieu et Clinique oto-rhino-laryngologique, Hôpital Lariboisière.

(Professeurs : MM. F. Terrien et F. Lemaitre)

Cours complémentaire d'Ophtalmologie et d'Oto-rhino-laryngologie (clinique et technique).

Ophtalmologie. — Clinique de l'Hôtel-Dieu (place du Parvis Notre-Dame), professeur F. Terrien. Du 20 *au* 30 *Septembre* 1937, tous les matins de 10 h. à midi.

Droit d'inscription : 100 *fr.*

Oto-rhino-laryngologie. — Clinique de Lariboisière (2, rue Ambroise-Paré), professeur F. Lemaître. Du 10 *au* 20 *Septembre* 1937, tous les matins de 10 h. à midi.

Droit d'inscription : 100 *fr.*

Clinique de la Tuberculose, Hôpital Laennec.

(Professeur : M. F. Bezançon)

Cours de perfectionnement sous la direction de M. le professeur Fernand Bezançon, avec la collaboration de MM. Lardennois, Maurer, Maingot, A. Bloch et Soulas. — 2 séries : *du 19 Juillet au 30 Juillet* ; *du 20 Septembre au 1er Octobre*.

Programme. — La culture du bacille tuberculeux et le dépistage du bacille de Koch. — Notions générales d'anatomie pathologique. — Les formes pneumoniques et la sclérose tuberculeuse. — Les pneumothorax complets. — M. Maingot : Radiologie. — MM. Bloch et Soulas : Bronchoscopie.

Droit d'inscription : 100 *fr.*

Clinique urologique, Hôpital Necker.

(Professeur : M. G. Marion)

Cours de technique des opérations urologiques, du 2 *au* 14 *Août*, par le professeur G. Marion.

Programme. — Abord du rein. Néphrectomie typique. — Néphrectomies spéciales. — Néphrotomie. Pyélotomie. — Néphropexie. — Opérations sur l'uretère. — Tailles. Ablation des calculs, des tumeurs. — Ablation des diverticules. — Prostatectomie transvésicale. — Opérations sur la vessie ou la prostate par voie urétrale (lithotritie, étincelage des polypes, punch). — Urétrorraphie, Cure de l'hypospadias. — Fistules vésico-vaginales. — Reconstitution de l'urètre chez la femme.

Droit d'inscription : 150 fr.

Hôpital Cochin.

(Professeur : M. M. Chevassu)

Le cours sur L'Art d'explorer les urinaires sera fait du *lundi 30 Août au mardi 7 Septembre*, par le professeur Maurice Chevassu, avec le concours de MM. Gautier, Lazard et Moret, assistants du service.

Programme. — Exploration clinique de l'urinaire. — Exploration de la miction. Exploration instrumentale de l'urètre clinique et cyto-urologique. Instruments simples et métalliques. — Exploration de la fonction urinaire globale. Azotémie constante uréique. Polyurie aqueuse expérimentale globale. Phénolsulfonephtaléine. — Exploration radiographique simple de l'appareil urinaire. Calculs et pseudocalculs. — Exploration instrumentale au moyen d'instruments optiques. Urétroscopie. Cystoscopie. Urétrocystoscopie. — Exploration des reins par cathétérisme urétéral. — Exploration de l'urètre par urétrographie et de la vessie par cystographie. — Exploration des reins et des uretères par urétéropyélographie.

Droit d'inscription : 150 fr.

Institut du Cancer de la Faculté de Médecine.

(Professeur : M. G. Roussy)

Questions d'actualité sur le cancer, sous la direction de M. le professeur G. Roussy, avec la collaboration de MM. Albot, Barbier, Belot, Bertrand, Delarue, Duval, Gutmann, Huet, Huguenin, Mmes Laborde, Liberson, MM. Mollet, Oberling, Redon, Sannié, Surmont, Verne, Wickham.

Ce cours durera une dizaine de jours ; il aura lieu le matin seulement à l'Institut du Cancer de la Faculté, avenue des Ecoles, à Villejuif, du *lundi 19 au vendredi 30 Juillet*. Il commencera le matin à 9 h. 30 et comprendra chaque jour une leçon, avec examen de malades et des démonstrations pratiques.

Un autocar partant de la Faculté conduira les auditeurs de ce cours à l'Institut du Cancer.

Programme. — Idées générales sur l'origine du cancer d'après les travaux récents. — Evolution des cancers et métastases. — Les cancers cutanés et leur traitement. — Les tumeurs noires de la peau ; l'électrocoagulation. — Indications de la chirurgie dans le cancer. — Différentes techniques et Radiothérapie. — Différentes techniques de Radiumthérapie. — Cancers de la langue et des lèvres. — Les divers types de cancer du larynx. — Le diagnostic précoce des cancers gastriques. — Traitement et diagnostic des cancers du sein. — Radiothérapie des tumeurs ganglionnaires. — Traitement des cancers de l'utérus. — Cancer expérimental. — Chimie du cancer.

Droit d'inscription : 150 fr.

Laboratoire de médecine légale.

(Professeur : M. Balthazard)

Semaine d'actualités médico-légales. — Une série de conférences suivies de démonstrations pratiques pouvant être répétées par les auditeurs aura lieu du 19 *au* 24 *Juillet* au Laboratoire de Médecine légale, sous la direction de M. le professeur Balthazard par MM. les prof. Duvoir et Piédelièvre, et MM. Henri Desoille et Guy Hausser.

Programme. — L'examen des cadavres. Technique des autopsies (Dans quelles conditions tout praticien est requis ; les certificats ; l'examen méthodique ; l'autopsie judiciaire). — Les plaies par armes à feu et armes blanches. — Les intoxications par l'alcool et l'oxyde de carbone (Recherches, questions de responsabilité). — Les intoxications professionnelles. — Les lésions professionnelles dues aux poussières et aux agents physiques (Air comprimé, etc.). — Les groupes sanguins en médecine légale. La recherche de paternité.

Pour ces cours, s'inscrire au Secrétariat de la Faculté de Médecine ou à l'Institut Médico-Légal.

Droits d'inscription : 150 fr. Des explications pourront être fournies en anglais et en allemand pour les auditeurs de ces deux nationalités.

Ecole de Puériculture.

M. B. Weill-Hallé fera du 1er *au* 15 *Septembre* prochain une série de *leçons sur la protection de l'enfance contre la tuberculose et la prémunition par le vaccin BCG*. — Ces leçons seront accompagnées de démonstrations pratiques et d'exercices techniques, effectués à l'Ecole de Puériculture et à l'Hôpital des Enfants Malades, ainsi que d'une visite des services de la tuberculose à l'Institut Pasteur.

Droit d'inscription : 50 fr. — S'inscrire à l'Ecole de Puériculture, 26, Boulevard Brune, Paris.

Hôpital de Saint-Germain-en-Laye.

(Seine-et-Oise)

Le *vendredi 2 Juillet* 1937, à partir de 9 h. :

M. J. P. Lamare : Influence de la technique chirurgicale sur les maladies opératoires. — M. Larget : Clinique de la maladie opératoire. — R. Lecoq, directeur du laboratoire : Biochimie humorale de la maladie opératoire. — M. J. Courtois : Le terrain gravidique et puerpéral en chirurgie.

*
* *

Nous donnons ci-après une liste des cours de perfectionnement *organisés, comme chaque année et qui ont été annoncés dans la brochure spéciale ou dans nos rubriques* « Université de Paris » et « Hôpitaux et Hospices ».

Clinique thérapeutique médicale, Hôpital de la Pitié (Professeur M. Rathery). — Cours de perfectionnement sur le *Diabète sucré*, du 11 au 23 Octobre 1937. *Droit d'incription* : 250 fr.

Clinique cardiologique, Hôpital Broussais (Professeur M. Laubry). — Cours de perfectionnement du 15 Juillet au 1er Août. *Droit d'inscription* : 150 fr.

Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie et Clinique de chirurgie orthopédique de l'adulte (Professeur MM. Ombrédanne et P. Mathieu). — Cours de perfectionnement de technique chirurgicale concernant l'appareil moteur, du 11 au 27 Octobre 1937. *Droit d'inscription* : 250 fr.

Clinique gynécologique, Broca (Professeur M. Pierre Mocquot). — Cours de perfectionnement du 20 Septembre au 2 Octobre 1937. *Droit d'inscription* : 200 fr.

Clinique médicale des Enfants, Hôpital des Enfants-Malades (Professeur M. Nobécourt). — Cours de perfectionnement et de révision dans la deuxième quinzaine de Juillet 1937. *Droit d'inscription* : 250 fr.

Clinique médicale des Enfants, Hôpital des Enfants-Malades et Clinique de la Tuberculose, Hôp. Laennec (Professeurs MM. Nobécourt et Bezançon). — Cours de vacances sur la *Tuberculose pulmonaire et ganglionnaire de l'enfance*, par M. F. Armand-Delille. 15 leçons en Septembre-Octobre 1937 avec la collaboration de M. Ch. Lestocquoy. *Droit d'inscription* : 150 fr.

Clinique obstétricale, Baudelocque (Professeur M. A. Couvelaire). — Cours de *pratique obstétricale* dans la première quinzaine de Septembre 1937. *Droit d'inscription* : 150 fr. — Stage et cours de perfectionnement du 1er au 31 Octobre 1937. *Droit d'inscription* : 250 fr.

Clinique obstétricale et gynécologique, Tarnier (Professeur M. A. Brindeau). — Cours de *pratique obstétricale* : du 15 au 30 Septembre ; du 15 au 30 Octobre 1937. *Droit d'inscription* pour chacun de ces cours : 200 fr.

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu (Professeur M. F. Terrien). — Cours de *Chirurgie oculaire*, en Octobre 1937. *Droit d'inscription* : 300 fr. — Cours de *technique de laboratoire*, en Octobre 1937, en deux séries se complétant. *Droit d'inscription* pour chaque série : 175 fr.

Hôpital Cochin. — Cours de perfectionnement sur les *maladies des voies urinaires*, par M. le professeur Maurice Chevassu, du 26 Juin au 19 Juillet 1937. *Droit d'inscription* : 500 fr.

Hôpital de la Pitié. — Conférences pratiques de *sympathologie clinique*, par M. le professeur Laignel-Lavastine, à partir du 19 Juillet 1937. *Droit d'inscription* : 100 fr.

Histologie (Professeur M. Champy). — Cours pratique de *technique histologique*, en Octobre 1937. *Droit d'inscription* : 250 fr.

Institut de Médecine Coloniale. — *Enseignement théorique et pratique des maladies tropicales* en vue d'obtenir le diplôme de « Médecin Colonial de l'Université de Paris », du 7 Octobre au 15 Décembre 1937. *Droit d'inscription* : 150 fr. ; Bibliothèque : 60 fr. ; Droit de Laboratoire : 750 fr.

Liste des Congrès se réunissant à Paris

26-30 Juin 1937. — *III^e Session des « Journées médicales de Paris ».*

Les matinées : démonstrations pratiques organisées dans les hôpitaux civils et militaires, ainsi que dans les Ecoles et Instituts de biologie. Les séances de l'après-midi : *Etude pratique des hormones et thérapeutique endocrinienne.* — L'hypophyse ; les glandes génitales ; les thyroïde, parathyroïdes et surrénales ; le foie, le pancréas et le thymus.

Secrétaire général : M. Godlewski, 14, rue Théodule-Ribot, Paris. — *Renseignements :* Revue Médicale Française, 18, rue de Verneuil, Paris.

Agence : Voyages modernes.

28-30 Juin 1937. — *50^e Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie, Paris.*

Rapport annuel : M. Bollack (Paris) : les Arachnoïdites opto-chiasmatiques.

Secrétaire général : M. René Onfray, 6, avenue La Motte-Picquet, Paris VII^e.

29 Juin 1937. — *Séance spéciale de l'Académie de Médecine* consacrée à la *question du dépeuplement*, par MM. Couvelaire, Brindeau et Jules Renault.

30 Juin-6 Juillet 1937. — *Congrès de Médecine Homéopathique, Paris.*

Adhésions : Membre participant, 50 fr. ; membre associé, 25 fr.

Secrétariat : Centre homéopathique de France, 25, rue Murillo, Paris.

Agence : Duchemin-Exprinter.

1^{er} Juillet 1937. — *Réunion annuelle du Comité international de la Lumière, Paris.*

Adhésions sans cotisation auprès de M. Jauson, président, 21, rue Théodore-de-Banville, Paris, ou de M. Schreiber, secrétaire général, 1, Robert-Koch-Platz, Berlin NW7.

1^{er}-5 Juillet 1937. — *1^{er} Congrès international de Médecine Néo-Hippocratique, Paris.*

Rapports : Les prédispositions constitutionnelles dans la tuberculose pulmonaire, par M. Jacquelin (Paris). — La théorie des humeurs et l'abcès de fixation, par M. G. Blechmann (Paris). — La loi de similitude, son domaine et ses possibilités, par M. Fortier-Bernoville (Paris).

Adhésions : Membres adhérents, 100 francs ; membres associés, 50 francs.

Secrétariat : Hôpital Léopold-Bellan, 7, rue du Texel, Paris-XIV^e.

Agence : Wagons-lits Cook.

1^{er} au 4 Juillet 1937. — *III^e Congrès international et XII^e Congrès national des Colonies de Vacances et Œuvres de Plein Air, Paris.*

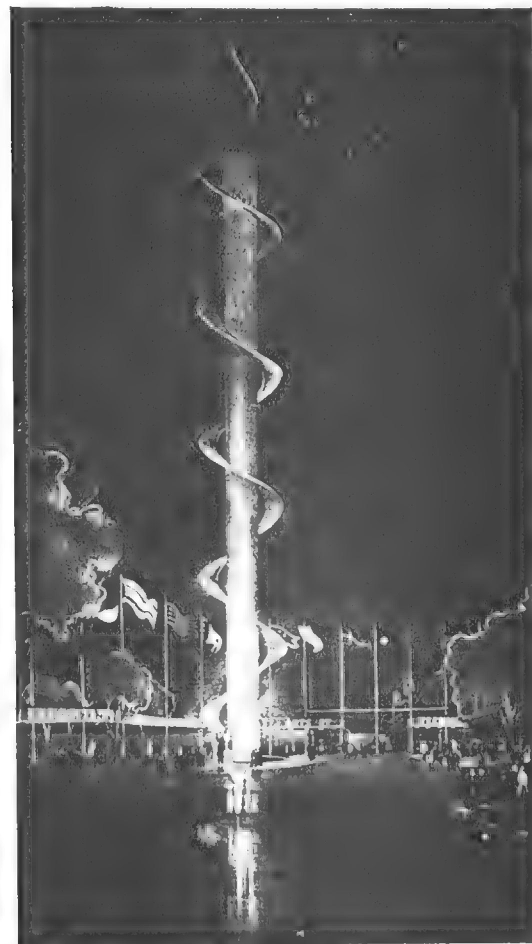
Questions a l'ordre du jour : La circulation et les échanges internationaux de jeunesse. — Rôle et organisation des colonies de vacances. — Le problème médical des Œuvres de plein air.

Adhésions : France, 40 fr. ; étranger, 60 fr.

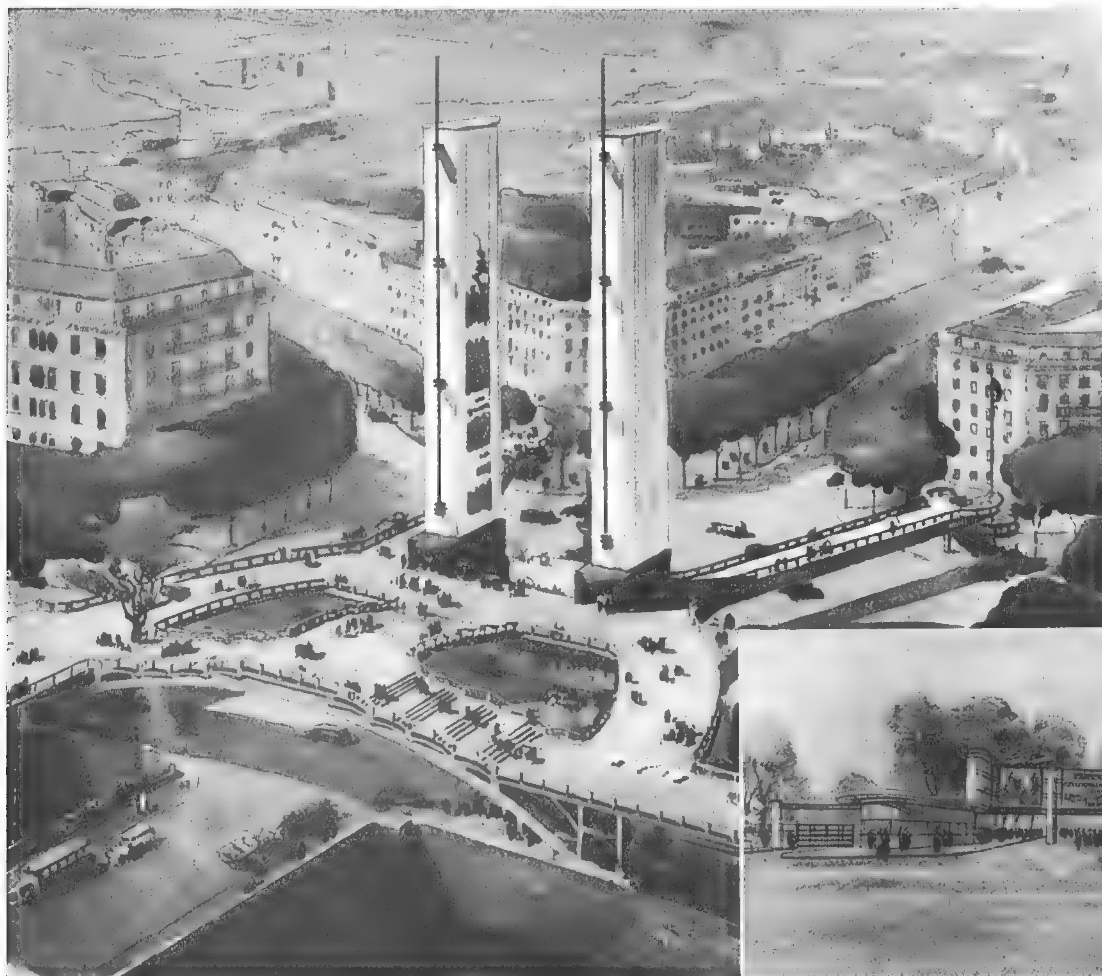
Secrétariat : 52, rue Saint-Georges, Paris.

1^{er}-10 Juillet 1937. — *Journées internationales de la Santé Publique, Paris.*

10 sections : 1. *Journées de la Maternité et de l'Enfance ;* 2. *Journées de la Médecine scolaire*, organisées par la Société des Médecins-Inspecteurs des écoles ; 3. *Journées d'Hygiène, de Médecine et de Pharmacie militaires*, organisées par le Service de Santé de l'armée ; 4. *Journées de la Marine militaire*, par le Service de Santé de la marine ; 5. *Journées médicales coloniales*, par le Service de



La porte d'Orsay.



Porte de la Place de l'Alma. (*Photo Baranger.*)

Passerelle de l'Alma. (*Photo Baranger.*)

Santé des Colonies ; 6. *Journées de la Marine marchande ;* 7. *Journées médico-sociales*, organisées par la Confédération des Syndicats médicaux français ; 8. *Journées d'Hygiène dentaire*, par la Confédération nationale des Syndicats dentaires ; 9. *Journées d'Hygiène urbaine, rurale et sociale ;* 10. *Journées de l'Aviation sanitaire.*

Chacune de ces sections étudiera séparément les questions de médecine et d'hygiène les concernant plus spécialement et en séance plénière (toutes sections réunies) les CINQ QUESTIONS A L'ORDRE DU JOUR : 1. Le Vêtement ; 2. L'Alimentation ; 3. L'Habitation ; 4. Les Transports ; 5. L'Education physique, les Jeux, les Sports.

Tous ces travaux seront condensés par les « ETATS GÉNÉRAUX DE LA SANTÉ PUBLIQUE » qui clôtureront ces Journées.

MM. les Ministres de la Défense nationale et de la Marine ont accordé que soit comptée pour une période militaire d'instruction, la présence à ces journées, des officiers du service de santé, de l'armée, des colonies et de la marine.

Des démonstrations seront faites dans les Pavillons de l'Exposition. Le côté artistique ne sera pas négligé et une *Exposition* « Art — Technique — Hygiène — Médecine » est prévue, ainsi qu'une *Exposition de produits pharmaceutiques, d'hygiène, de régime*, etc., *d'instruments, d'appareils*, etc.

Secrétariat général: Laboratoire d'Hygiène de la Faculté de Médecine de Paris, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris.

Adhésions: Congressistes, 100 francs; famille de congressistes, étudiants, personnel des œuvres médico-sociales : 50 francs (chèques, mandats, chèques postaux au nom de M. Planson, trésorier, 164, rue de Courcelles, Paris. Compte chèques postaux Paris 1781-39).

Agence : Duchemin-Exprinter.

3-5 Juillet 1937. — *Congrès national des Hôpitaux, Paris.*

QUESTIONS A L'ORDRE DU JOUR : L'hospitalisation des étrangers; L'exonération des dix premiers jours de traitement; La répercussion des lois sociales sur l'hospitalisation.

Adhésions gratuites: mais chaque adhérent devra signer un bulletin pour obtenir les facilités de circulation.

Secrétariat: 3, avenue Victoria, Paris.

Agence: Duchemin Exprinter.

4 Juillet 1937. — *Journée de météorologie médicale et de biométéorologie, Paris.*

QUESTION TRAITÉE : Phénomènes météorologiques dans leurs rapports avec la biologie et la pathologie et particulièrement de la mesure de la conductance de l'air et des microclimats.

Une visite aura lieu à l'Observatoire de Paris (démonstration du mécanisme de l'horloge parlante).

Secrétaire général : M. Dujarric de la Rivière, 28, rue du Dr-Roux, Paris, 15e.

Façade du Pavillon de l'Allemagne. (*Photo Baranger.*)

4-11 Juillet 1937. — *Congrès Dentaire National Paris.*

Renseignements: 45, rue de la Tour-d'Auvergne, Paris.

5-11 Juillet 1937. — *Ve Congrès international des Hôpitaux, Paris.*

QUESTIONS A L'ORDRE DU JOUR: L'hospitalisation en France des malades cancéreux. — Le développement historique et l'état présent de l'hôpital en France. — Les principes généraux de l'organisation et de la construction d'un hôpital. — L'infirmière et l'infirmier en France. — Le service social. — Comment l'hôpital peut-il augmenter ses recettes et diminuer ses dépenses sans inconvénients pour son action. — La chambre du malade. — Soins spirituels et moraux aux malades. — Organisation méthodique et fonctionnement d'un hôpital. — La visite de l'hospitalisé, hospitalisation des aliénés. — L'hôpital, sa publicité, sa propagande et la presse.

Inscriptions: 60 fr. pour les membres de l'Association internationale des Hôpitaux; 100 fr. pour les autres. Carte d'auditeur: 30 fr.

Secrétaire général: M. Chenevier, Assistance publique de Paris, 3, avenue Victoria, Paris.

Agence: Duchemin-Exprinter.

6 Juillet 1937. — *Séance spéciale de l'Académie de Médecine* consacrée à *la Médecine aux colonies* par MM. Bezançon, Arnoux, Marchoux, Lasnet, Sorel, Achard.

7 Juillet 1937. — *Les premières Assises de Médecine Aéronautique, Paris.*

QUESTION PROPOSÉE : De l'importance comparée du sens stéréoscopique et de l'acuité visuelle pour le pilotage des aéronefs.

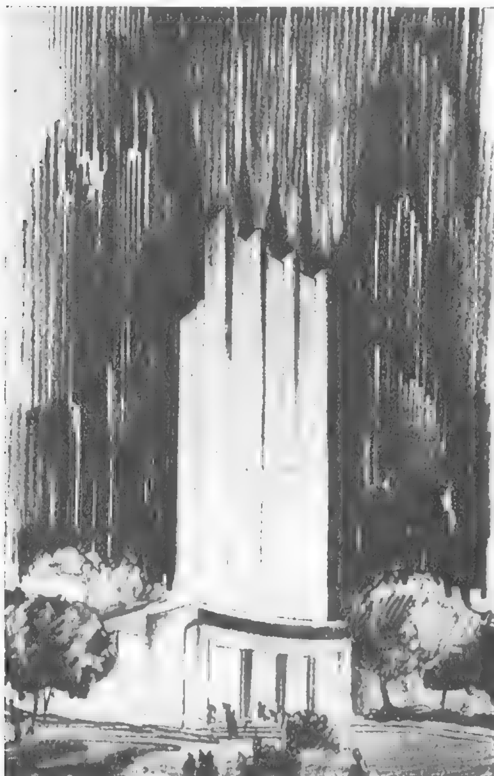
Secrétariat : Secrétaire du Club Aéro-Médical, 24, rue Pierre-Demours, Paris, 17e.

8-11 Juillet 1937. — *12e Session du Conseil Général de l'Association professionnelle Internationale des Médecins, Paris.*

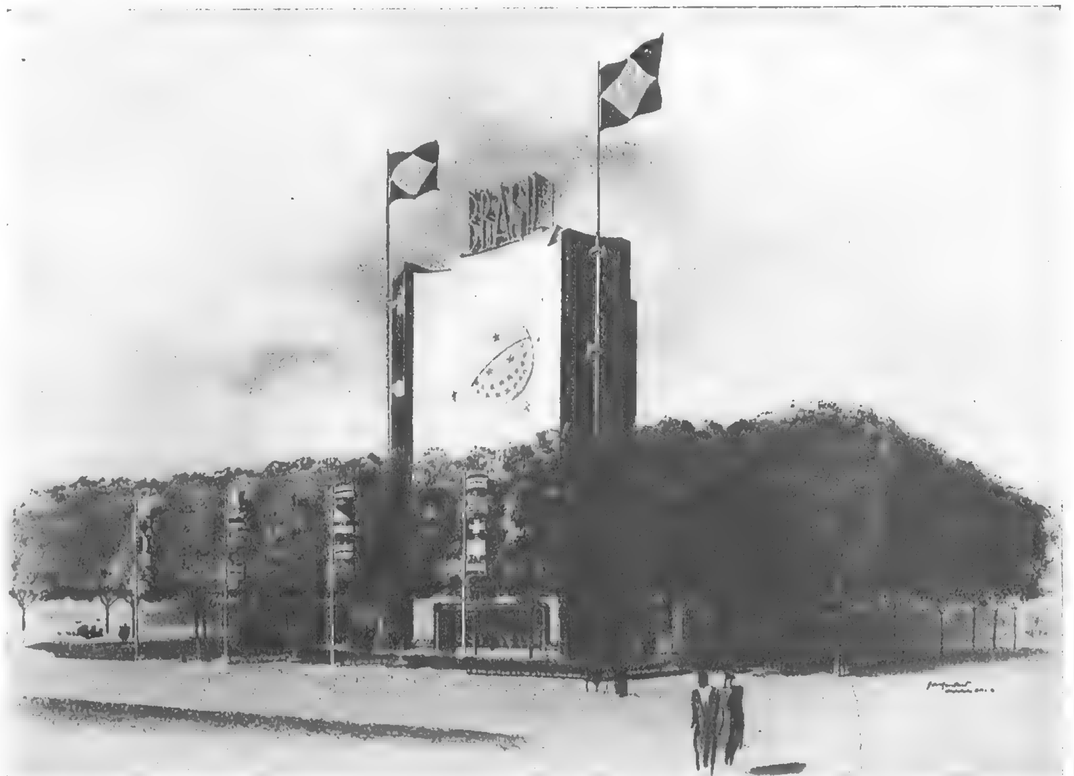
QUESTIONS A L'ORDRE DU JOUR :

« Le contrôle en matière médico-sociale » ;

« L'organisation de la lutte antituberculeuse dans les différents pays » ; « Le contrôle en matière



Pavillon de la République Argentine.



Pavillon du Brésil. (*Photo Baranger.*)

médico-sociale »; « Organisation du service médical de nuit, dimanches et fêtes ».

Les correspondants auront à répondre, en outre, à 5 QUESTIONS :

1° Les soins médicaux aux chômeurs; 2° Us et coutumes des cessions et reprises de clientèle médicale; 3° Durée du travail du personnel hospitalier; 4° Budget affecté à la lutte antituberculeuse dans les différents pays; 5° Pays dont le Corps médical possède des insignes particuliers pour les automobilistes.

Secrétariat général : M. Decourt, 52, avenue Kléber, Paris.

8 Juillet-10 Juillet 1937. — *XVI° Réunion Neurologique Internationale, Paris.*

QUESTION A L'ORDRE DU JOUR :

La douleur en neurologie. — 1° Introduction : Physiologie et pathologie générales de la douleur : MM. A. Baudouin et H. Schaeffer (Paris). — 2° La douleur dans les maladies organiques du système nerveux : *a*) Système nerveux central : MM. Riddoch et Critchley (Londres), et Garcin (Paris) ; *b*) Nerfs périphériques : M. Dechaume (Lyon). — 3° Douleur sympathique et douleur viscérale : M. Ayala (Rome). — 4° La douleur vue par un psychiatre M. Noël Péron (Paris). — 5° Le diagnostic objectif de la douleur. Considérations médico-légales : MM. Crouzon et Desoille (Paris). — 6° La thérapeutique de la douleur : *a*) La neurochirurgie de la douleur : M. Leriche (Strasbourg) ; *b*) La radiothérapie de la douleur : MM. Haguenau et Gally (Paris).

Secrétaire : M. Crouzon, 70 bis, avenue d'Iéna, Paris.

Agence : Wagons-lits Cook.

9 Juillet 1937. — *Séance solennelle de la Société de Médecine de Paris.*

Secrétaire : M. Bécart, 40, Avenue de la Grande-Armée, Paris.

11-17 Juillet 1937. — *Congrès international de Médecine appliquée à l'Education Physique et aux Sports.*

QUATRE SECTIONS : Biologie sportive. Education physique scolaire et post-scolaire. Sports, Orientation, Education et contrôle. Incidents et accidents des sports (médecine et chirurgie).

Cotisations : Médecins, 100 fr. ; personnes appartenant à la famille du médecin, 25 fr.

Secrétariat du Congrès : Comité National d'Education Physique et des Sports, 45, rue de Clichy, à Paris, où la correspondance devra être adressée au Secrétaire du Congrès, le Dr M. Collet.

Agence : Wagons-lits Cook.

12-13 Juillet 1937. — *Congrès international des travaux d'hygiène publique, Paris.*

QUESTIONS : Alimentation en eau potable, assainissement, villes nouvelles et agglomérations rénovées, électrification, financement de ces travaux.

Secrétaire : M. R. Mage, Palais Wilson, Genève (Suisse).

12-17 Juillet 1937. — *II° Congrès International des Sanatoria et Maisons de Santé privés, Paris.*

RAPPORTS :

La réglementation du travail dans les maisons de santé des différents pays. — Supériorité du traitement individuel, justification de l'existence des maisons de santé privées. — L'héliothérapie.

Adhésions : Membres adhérents, 150 fr. ; membres assocés, 50 fr.

Secrétaire : M. Bussard, 8, avenue du 11-Novembre, à Bellevue (Seine-et-Oise).

Agence : Duchemin-Exprinter.

Pavillon de la Roumanie.

13 Juillet 1937. — *Journée Médicale Internationale du chant, Paris.*

SUJETS A L'ORDRE DU JOUR : Physiologie vocale, hygiène vocale et thérapeutique vocale.

Cotisations : 50 fr.

Secrétaire : M. Labarraque, 78, rue de Miromesnil, Paris, 8e.

16-18 Juillet 1937. — *IV° Congrès International de Psychothérapie et de Psychologie comparée, Paris.*

Adhésions : Membres adhérents et associés, 50 fr.

Renseignements : M. Bérillon, 22, rue Vignon, Paris. — M. Marcel Viard, 11, rue du Printemps, Paris (17e).

19-20 Juillet 1937. — *Congrès de l'Union Internationale des Associations Médicales Automobiles, Paris.*

Secrétaire général : M. Lafond, 89, boulevard Magenta, Paris.

Agence : Wagons-lits Cook.

19-21 Juillet 1937. — *Congrès International de la Protection de l'Enfance, Paris.*

QUESTIONS A L'ORDRE DU JOUR :

Section médicale. Hygiène alimentaire de la deuxième enfance et de l'enfance d'âge scolaire. — Les convulsions infantiles ; leurs causes ; l'avenir des convulsifs.

Section pédagogique. — Les sanctions en éducation ; leur légitimité ; leurs modes ; leurs résultats.

Section juridique. — Influence de la réglementation du cinéma, eu égard à la sauvegarde des mineurs. — N'y a-t-il pas lieu d'instituer un tribunal unique qui serait spécialisé pour toutes les questions concernant l'enfance ?

Section sociale. — La protection de l'enfance par les allocations familiales. — Le taudis ; action sur la famille et sur l'état physique, psychique et moral de l'enfant.

Adhésions : Membres adhérents, 50 fr. ; membres associés, 35 fr.

Secrétariat : 67, avenue de la Toison-d'Or, Bruxelles ; et pour la France : 379, rue de Vaugirard, Paris.

Agence : Duchemin-Exprinter.

19-25 Juillet 1937. — *II° Congrès International d'Hygiène Mentale, Paris.*

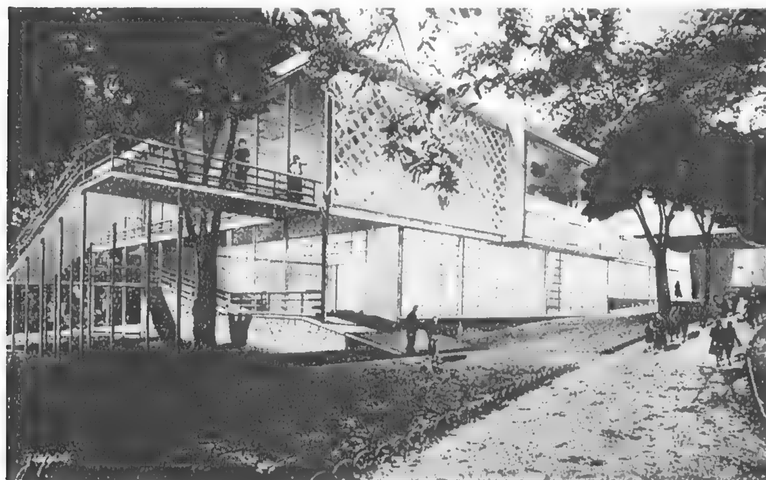
Adhésions auprès du secrétaire administratif du Congrès, 1, rue Cabanis, Paris. — Membres adhérents, 125 fr. ; membres associés, 75 fr.

Renseignements auprès de M. René Charpentier, 119, rue Perronet, Neuilly-sur-Seine.

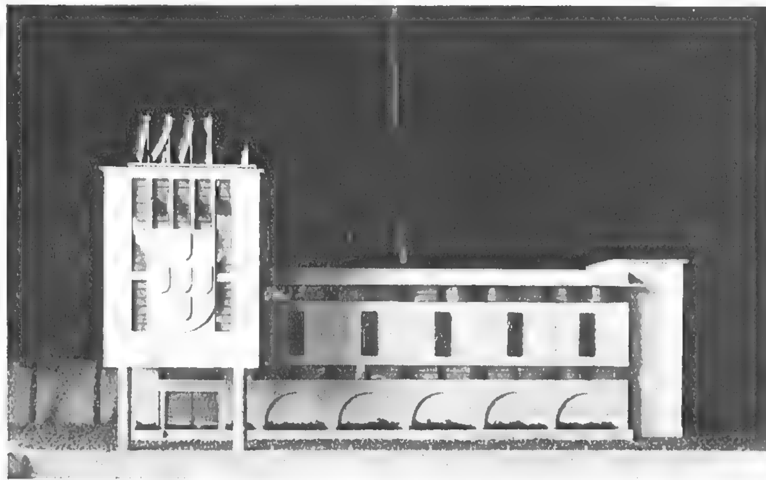
Agence : Duchemin-Exprinter.

Pavillon des Pays-Bas.

Pavillon de l'Egypte (*Photo Chevojon*).



Pavillon du Japon.



Pavillon du Portugal. (*Photo Baranger.*)

24 Juillet-1er Août 1937. — *Premier Congrès international de psychiatrie infantile, Paris.*

Rapports : Les bases neuro-physiologiques de la psychiatrie infantile. — Les réflexes conditionnels en psychiatrie infantile. — Les méthodes d'éducation selon les troubles de l'intelligence et du caractère chez l'enfant. — La débilité mentale comme cause de délinquance infantile et juvénile.

Inscriptions : Membres adhérents, 125 fr. ; membres associés, 75 fr. Adresser les adhésions à M. Grimbert, trésorier du Congrès, 11, rue Duroc, Paris.

Secrétaire général : M. Léon Michaux, 74, boulevard Raspail, Paris, 6e.

Agence : Duchemin-Exprinter.

25-31 Juillet 1937. — *Congrès international de Psychologie, Paris.*

Thème de discussion : Du mouvement à la conduite. — Morphologie des mouvements. — La loi de l'effet dans l'apprentissage et son interprétation. — L'acquisition des habitudes. — Développement moteur et développement mental chez l'enfant. — Comportements animaux et conduites humaines.

Adhésions auprès de M. G.-H. Luquet, 82, rue Carnot, Nogent-sur-Marne. Membres actifs, 100 fr. ; membres associés, 40 fr.

Secrétaire : M. Meyerson, Laboratoire de psychologie, Sorbonne, Paris.

Agence : Duchemin-Exprinter.

1-3 Août 1937. — *1re Réunion de la Fédération Internationale des Sociétés latines d'Eugénique, Paris.*

Questions a l'ordre du jour :

Métissage et immigration. — Valeur comparée des accroissements qualitatifs et quantitatifs d'une population. — Type constitutionnel et eugénique. — Les maladies du plasme germinatif et leur guérison. — Effets sur la population d'un pays de l'accroissement disproportionnel de ses diverses classes. — L'influence de l'âge des procréateurs, du nombre des enfants et de l'ordre des naissances sur les caractères de la progéniture.

Renseignements : M. Raymond Turpin, 94, avenue Victor-Hugo, Paris (16e).

5-9 Septembre 1937. — *Xe Conférence de l'Union internationale contre la Tuberculose, Lisbonne.*

Questions a l'ordre du jour :

Les aspects radiologiques du hile pulmonaire et leur interprétation, par M. Lopo de Carvalho (Portugal). — La primo-infection tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte, par M. Olaf Scheel (Norvège). — Prophylaxie de la tuberculose à domicile, par MM. Ch. J. Hatfield (Etats-Unis) et D.A. Powel (Grande-Bretagne).

Adhésions par le Comité d'organisation : Avenida 24 de Julho, Lisbonne, ou par le Secrétatriat de l'Union, 66, boulevard Saint-Michel, Paris. — (Droits d'inscription : 200 escudos, sauf pour les membres de l'Association internationale.)

10-11 Septembre 1937. — *Congrès national du Raisin et du jus de Raisin, Paris.*

Commissariat : 22, Chaussée-d'Antin, Paris.

Agence : Duchemin-Exprinter.

13-15 Septembre 1937. — *IIe Congrès de la Société internationale de gastro-entérologie, Paris.*

Questions mises a l'ordre du jour :

Le diagnostic précoce de cancer gastrique.. — L'occlusion aiguë et chronique du grêle.

Adhésions : La cotisation de membre de la Société Internationale est de 350 fr. belges à verser au compte du trésorier de la Société Internationale de Gastro-Entérologie : M. Evely, 239, rue Royale-Sainte-Marie, Bruxelles, soit par virement à son compte chèque postal n° 776.10, soit par chèque sur une banque belge, soit par mandat postal international. — Pour la France, où se tiennent les Assises du Congrès, pourront s'inscrire au titre de Membre Adhérent (cotisation de fr. belges : 120) des médecins et des étudiants en médecine. Ils doivent envoyer leur demande d'adhésion au Dr. Alban Girault, 29 bis, rue Pierre-Demours, à Paris.

Secrétaire général : M. Brohée, 64, rue de la Concorde, Bruxelles.

Agence : Wagons-lits Cook.

19-28 Septembre 1937. — *1er Congrès universel de la voix, Paris.*

Programme : La voix directe, sa production, ses résultats et sa pédagogie. — La voix microphonique ; sa production, ses résultats, sa pédagogie.

Adhésions : Membres adhérents, 50 fr. ; membres associés, 25 fr.

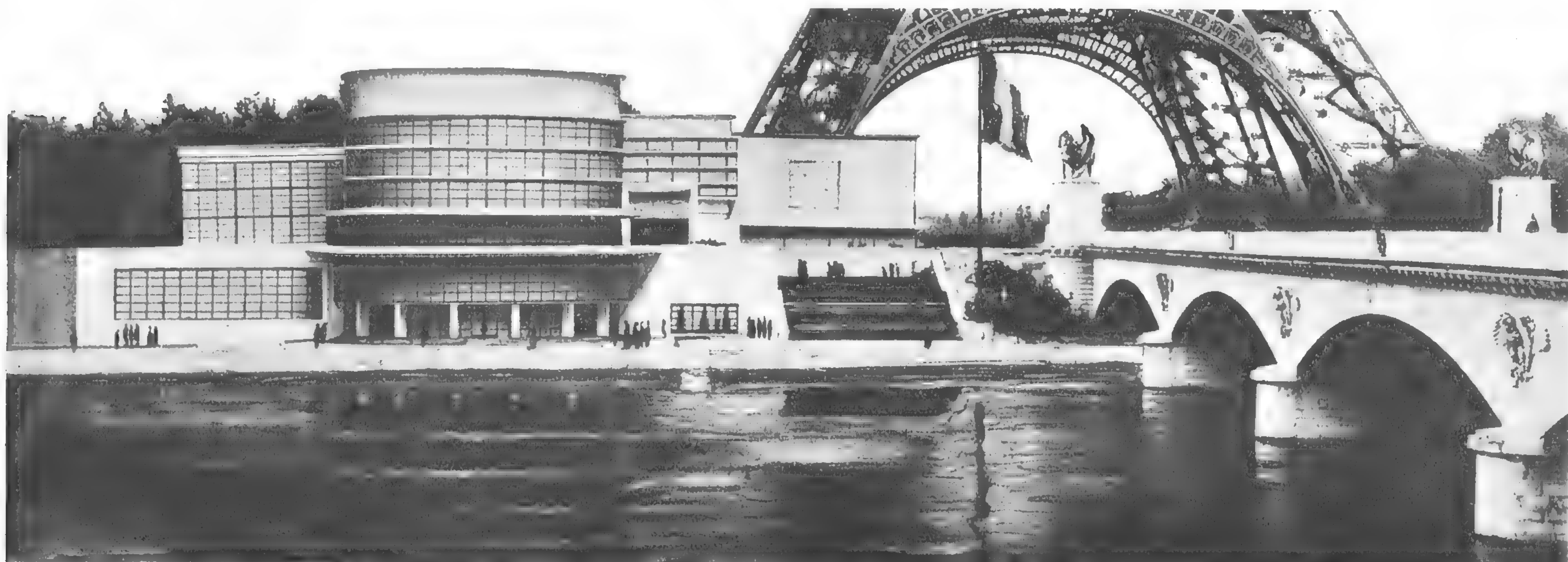
Secrétaire : M. Wicart, 92, avenue Wagram, Paris.

29 Septembre-2 Octobre 1937. — *2e Congrès International de la transfusion sanguine, Paris.*

Questions a l'ordre du jour :

Problèmes des sous-groupes. — Questions techniques, sang conservé. — Organisation de la transfusion sanguine, questions relatives aux donneurs. — Prophylaxie des hémorragies post-opératoires.

Rapports : La transfusion sanguine chez le nouveau-né, par MM. R. Debré, M. Lamy, Roehmer, Van Krefeld. — La transfusion sanguine dans les maladies infectieuses, par MM. Abrami, Lévy-Solal, Sureau. — La transfusion sanguine avant, pendant et après l'opération, par MM. R. Monod, Canuyt, Dogliotti. — Les accidents de la transfusion san-



Pavillon de la Belgique.

gique indépendante des groupes, par MM. Hirzsfeld, Chevallier, Benda.

Adhésions: Membres adhérents, 100 fr. Membres associés, 50 fr.

Secrétariat: Hôpital Saint-Antoine, 184, faubourg Saint-Antoine, Paris.

Agence: Wagons-lits Cook.

30 Septembre-20 Octobre 1937. — *Congrès des Gynécologues et Obstétriciens de Langue française, Paris.*

Questions a l'ordre du jour:

Traitement de l'incontinence d'urine chez la femme. — Pathologie et traitement de l'apoplexie utéro-placentaire. — Le traitement du prurit vulvaire.

Secrétaire général: Prof. Brindeau, 53 *bis*, quai des Grands-Augustins, Paris.

4-9 Octobre 1937. — *XLVI*e *Congrès de l'Association Française de Chirurgie, Paris.*

Les questions suivantes seront discutées.

1° *Accidents immédiats et tardifs des embolies artérielles des membres.* — Rapporteurs: MM. Funck-Brentano et Fiolle.

2° *Physiologie pathologique et traitement des brûlures cutanées récentes.* — Rapporteurs: MM. Pierre Duval et Mourgue-Molines.

3° *Indications respectives des traitements sanglants et orthopédiques des fractures fermées des deux os de la jambe.* — Rapporteurs: MM. Merle d'Aubigné, Creyssel et Danis.

Secrétariat général: 12, rue de Seine, Paris.

4-9 Octobre 1937. — *XXXVII*e *Congrès de l'Association française d'Urologie, Paris.*

Question a l'ordre du jour:

Traitement chirurgical des néphropathies médicales (néphrites, hypertension). Rapporteurs: MM. Chabanier, Gaume, Lobo-Onell.

Adhésions à l'Association par élection. — Français, 125 fr.; étrangers 50 fr.

Secrétaire général: M. L. Michon, 40, rue Barbet-de-Jouy, Paris.

Agence: Wagons-lits Cook.

7-9 Octobre 1937. — *Journées orthopédiques, Paris.*

Questions mises a l'ordre du jour:

Les transplantations tendineuses dans le traitements des pieds bots paralytiques. Rapporteurs: MM. Leveuf (Paris) et Perrot (Genève). — La coxalgie double. Rapporteur: M. Allard (Berck).

La réunion de la Société Française d'Orthopédie et de Traumatologie aura lieu le vendredi matin, 8 Octobre 1937, à l'Amphithéâtre Vulpian (Faculté de Médecine).

Secrétaire gén.: M. Richard, Hôp. marit., Berck.

Pavillon de l'Italie. (*Photo Baranger.*)

7-9 Octobre 1937. — *Congrès International de la Presse scientifique, Paris.*

Adhésions: 25 fr.

Secrétaire général: M. Jules Toutain, 25, rue du Four, Paris.

7-14 Octobre 1937. — *Congrès de documentation photographique et cinématographique dans les Sciences, Paris.*

Secrét. gén.: M. Claoué, 39, rue Schaeffer, Paris.

9 Octobre 1937. — *Journée internationale de Rhumatologie, Paris.*

Question a l'ordre du jour: Les médications radio-actives en rhumatologie.

Renseignements à la Ligue française contre le rhumatisme, 95, rue du Cherche-Midi, Paris, 6e.

14-17 Octobre 1937. — *Congrès international du Tourisme, Thermalisme, Climatisme* (Section du Thermalisme et du Climatisme), *Paris.*

Adhésions: 50 fr.

Secrétariat: 127, Champs-Elysées, Paris.

17 Octobre 1937. — *IV*e *Congrès de la Société de Broncho-Œsophagoscopie de langue française, Paris.*

Adhésion à la Société, 80 fr.

Secrétaire général: M. Soulas, 14, rue Magdebourg, Paris.

18-20 Octobre 1937. — *XLII*e *Congrès français d'Oto-rhino-laryngologie, Paris.*

Questions a l'ordre du jour:

Indications et résultats de la chirurgie intracranienne du nerf auditif, par MM. Aubry et Ombrédanne. — Les inflammations aiguës du larynx et de l'hypolarynx chez l'enfant, par MM. Le Mée, André Bloch et M. Bouchet.

Secrétaire général: M. Flurin, 19, avenue Mac-Mahon, Paris.

Renseignements à M. Raimond, 17, rue de Buci, Paris

18-20 Octobre 1937. — *XXIV*e *Congrès d'Hygiène, Paris.*

Rapports: Hygiène scolaire. — Les inadaptés humains. — Le lait sain.

Secrétaire général: M. Dujarric de la Rivière, Institut Pasteur, 28, rue du Dr Roux, Paris.

Agence: Duchemin-Exprinter.

19 Octobre 1937. — *V*e *Congrès de la Société française de Phoniatrie, Paris.*

Rapport présenté:

Séméiologie stroboscopique des maladies du larynx et de la voix, par M. Tarneaud (Paris).

Secrétaire général: M. Tarneaud, 27, avenue de la Grande-Armée, Paris.

20-21 Octobre 1937. — *I*er *Congrès international des médecins fonctionnaires de la Santé Publique, Paris.*

Secrétaire général: Dr. X. Leclainche, Ministère de la Santé publique, 7, rue de Tilsitt, Paris.

Agence: Duchemin-Exprinter.

25-28 Octobre 1937. — *Congrès scientifique International de l'Alimentation, Paris.*

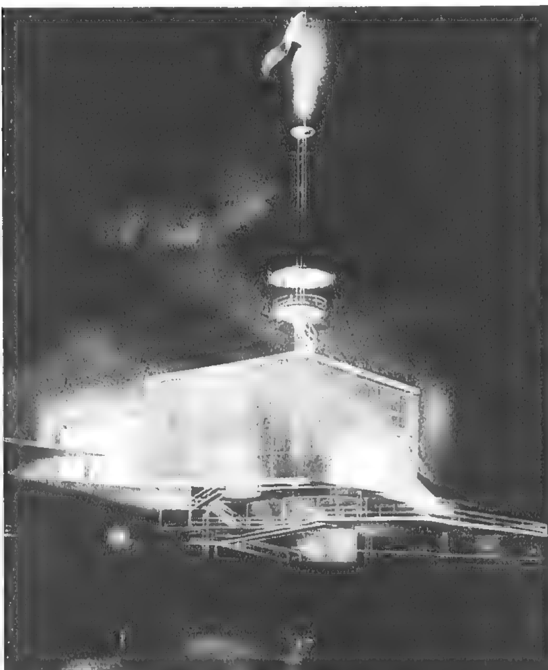
Ordre du jour:

Physiologie de l'alimentation. — Règles normales de l'alimentation. — L'alimentation dans les colonies. — Enseignement et organisation sociale de l'alimentation. — Les aliments et l'industrie alimentaire. — Protection et contrôle de l'alimentation.

Adhésions: Membres adhérents, 60 fr., membres associés, 30 fr.

Secrétariat gén.: 16, rue de l'Estrapade, Paris.

Pavillon de la Grèce.



Pavillon de la Tchécoslovaquie. (*Photo Baranger.*)

Pavillon de la Bulgarie. (*Photo Baranger.*)

RENSEIGNEMENTS GÉNÉRAUX

Pour chaque pays, nous avons indiqué les pièces nécessaires pour obtenir des réductions sur les prix des transports.

Selon le cas, les visiteurs de l'Exposition et les congressistes auront à se procurer une carte de légitimation ou un titre de congressiste (si toutefois le secrétariat du Congrès a pu obtenir les avantages désignés ci-après).

Nous avons donné, à cet effet, les noms des Agences de voyage s'occupant de l'organisation matérielle de certains Congrès et des précisions utiles pourront leur être demandées particulièrement:

A Duchemin Exprinter, 26, *avenue de l'Opéra, Paris; aux Wagons-Lits Cook*, 40, *rue de l'Arcade, Paris; aux Voyages Modernes*, 4, *avenue de l'Opéra, Paris.*

*
* *

Les réductions consenties par les Compagnies de chemin de fer et de navigation maritime et aérienne aux membres des Congrès sont énumérées ci-après. Certaines d'entre elles ont été étendues aux visiteurs de *l'Exposition Internationale de Paris* et sont consenties pendant toute la durée de l'Exposition à ceux d'entre eux munis d'une Carte de Légitimation de l'Exposition.

Ainsi, selon le pays traversé, les Congressistes peuvent avoir intérêt, selon le cas, à utiliser leur carte de Congressiste ou la carte de Légitimation de l'Exposition. Dans chaque cas, la formule la plus avantageuse leur est indiquée, compte tenu de l'importance de la réduction consentie, de la durée de validité et de la facilitié d'emploi.

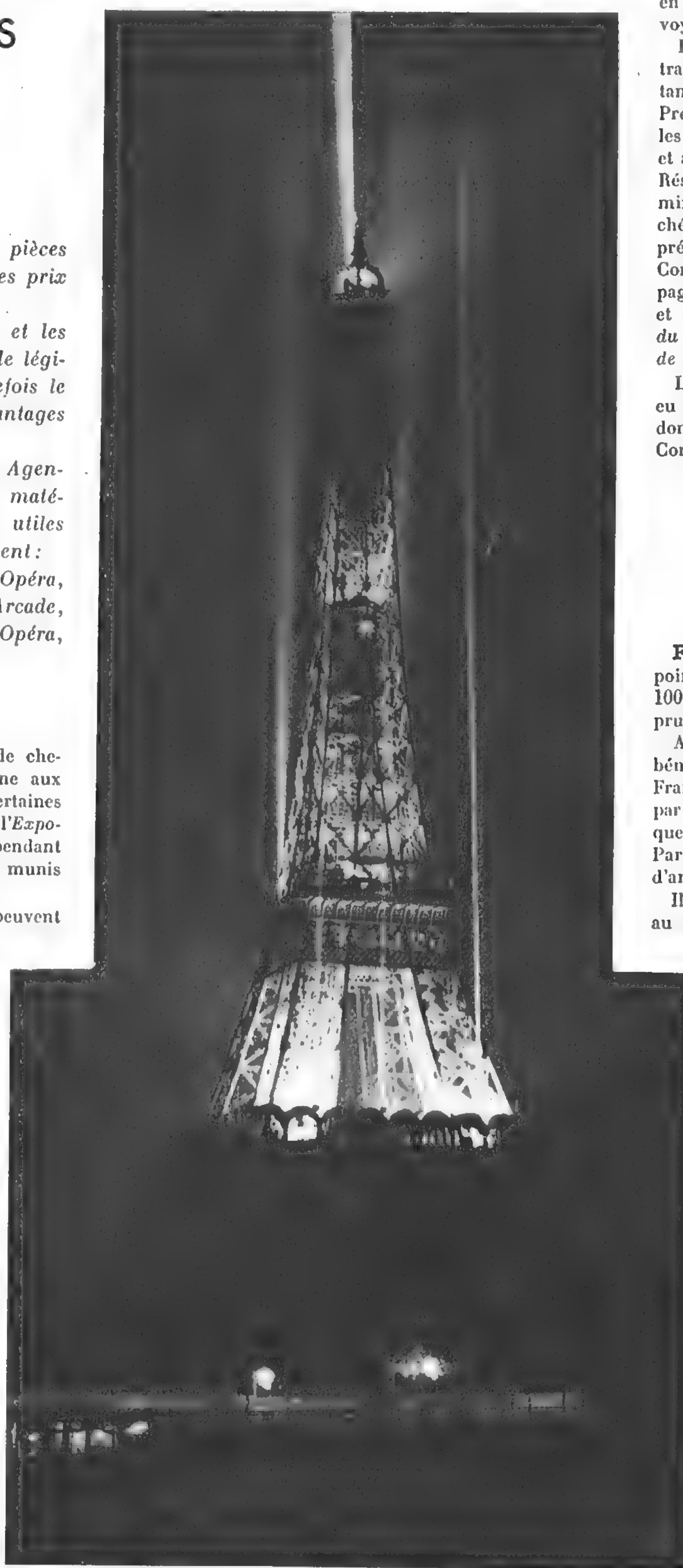
La carte de Légitimation de l'Exposition est mise en vente dans le monde entier au prix de 20 fr. Elle donne droit, en plus des réductions sur les tarifs de certaines Compagnies de transport, à 10 entrées à demi-tarif à l'Exposition Internationale.

La carte de légitimation est un titre nominatif et incessible; elle est numérotée et porte les nom et nationalité, qualité et adresse personnelle et signature du titulaire. Il suffira d'y coller sa photographie et de la faire viser par une autorité accréditée pour qu'elle soit acceptée en France comme carte d'identité officielle.

Elle est valable 60 jours pour les voyageurs en provenance des pays d'Europe et 90 jours pour les voyageurs en provenance des pays non européens.

La Carte de légitimation est vendue par les administrations, personnalités ou organismes suivants : Représentants des Réseaux de Chemins de fer français à l'étranger, Préfectures de la Corse et de l'Algérie, Résidences Générales de la Tunisie et du Maroc, Haut Commissariat en Syrie et au Levant, Gouvernements Généraux, Gouvernements et Résidences Générales des Colonies françaises. Comités mixtes de propagande pour l'Exposition à l'étranger, Attachés et Agents Commerciaux français à l'Etranger, Représentants des Compagnies de navigation maritime, Commissaires à bord des paquebots, Agences de la Compagnie « Air-France » et Agences de voyages françaises et étrangères établies hors de la Métropole. *Les Services du Commissariat Général de l'Exposition ne vendent pas de carte de légitimation.*

La Carte de Congressiste peut d'autre part, s'il y a eu entente préalable avec le commissariat de l'Exposition, donner droit à l'entrée gratuite pendant la durée du Congrès (un jour avant l'ouverture, un jour après).



Une des illuminations de la Tour Eiffel.

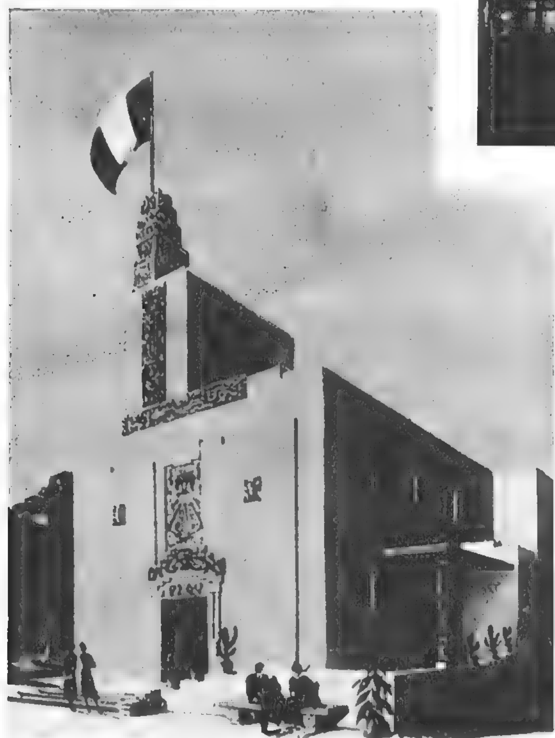
A. — CHEMINS DE FER

I. - Réductions accordées aux porteurs de la Carte de Légitimation de l'Exposition Internationale.

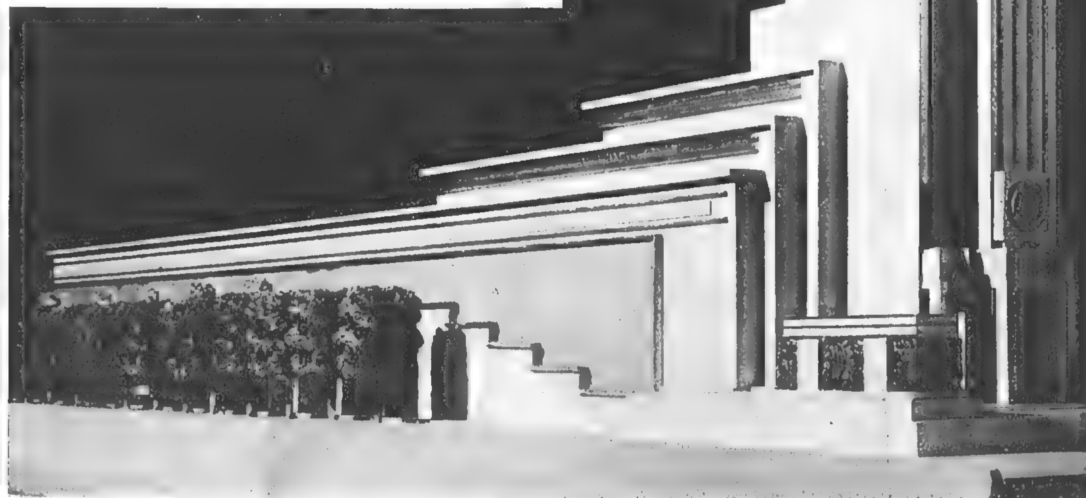
FRANCE : Les voyageurs bénéficieront, à partir du point frontière ou du port de débarquement, de 50 pour 100 *de réduction* pour venir à Paris. Ils pourront emprunter un itinéraire de leur choix avec arrêts à volonté.

Après un séjour minimum de cinq jours à Paris, ils bénéficieront également de 50 pour 100 pour faire en France tous les déplacements qu'ils désirent et repartir par un point frontière ou un port d'embarquement quelconque. Pour le calcul des 5 jours de présence à Paris, on peut faire entrer en ligne de compte le jour d'arrivée et le jour de départ.

Il convient de souligner la très grande latitude laissée au voyageur pour le choix de son itinéraire en France, pourvu que celui-ci aboutisse à Paris. De ce fait, le voyageur pourra se munir avant son



Pavillon du Pérou.



Pavillon de l'U.R.S.S.

départ d'un billet circulaire, suivant l'itinéraire qu'il aura lui-même tracé. La faculté d'arrêt à volonté lui permet en outre de séjourner avant son arrivée à Paris en telle station française de sa convenance. Il lui est aussi loisible de rejoindre avec 50 pour 100 de réduction les points de concentration fixés pour le départ des excursions avant le Congrès.

AUTRES PAYS : des réductions sont accordées par les pays suivants :

	RÉDUCTION pour 100
Allemagne (Transit)	60
Autriche (en 1re et 2e classes)	33
Bulgarie (sur billet de retour)	50
Esthonie (sur billet de retour)	50
Finlande (sur billet de retour)	50
Grèce (sur billet de retour)	25
Hongrie (en 1re et 2e classes)	33
Iraq (en 1re et 2e classe)	50
Italie	30
Lettonie (sur billet)	50
Lithuanie	33 1/3
Luxembourg	30
Pologne	33
Roumanie (sur billet de retour)	50
Suisse (Transit)	20
Tchéco-Slovaquie	25
Turquie	25 à 60
Yougoslavie (sur billet de retour)	50

Pièce nécessaire : Carte de Légitimation.

II. - Réductions spéciales en faveur des Congressistes.

BELGIQUE : Réduction de 35 pour 100 sur présentation simultanée de la carte de congressiste et d'une réquisition spéciale qui sera délivrée aux intéressés en ayant fait la demande, par les soins du Secrétariat du Congrès.

GRANDE-BRETAGNE : Réduction de 35 pour 100 de Londres ou des ports anglais aux ports de débarquement français, sur présentation d'une invitation spéciale qui sera envoyée aux Congressistes en ayant fait la demande, par le Secrétariat du Congrès.

Les billets d'aller et retour ainsi émis auront une validité d'un mois à dater du jour de l'émission. Ils seront délivrés par les gares de Londres au plus tôt 5 jours avant la date d'ouverture du Congrès.

Pour rejoindre Londres, les Congressistes résidant en Grande-Bretagne ont intérêt à se munir de « Monthly return tickets » comportant une réduction d'environ 35 pour 100.

III. - Pays n'accordant pas de réductions spéciales.

DANEMARK - HOLLANDE - NORVEGE - SUEDE : ces administrations n'ont pas cru devoir accorder de réductions spéciales aux voyageurs individuels, mais des conditions intéressantes sont consenties aux groupes de 15, 20 et 25 personnes selon le cas. Consulter spécialement les agences de voyages dans cette éventualité.

B. — NAVIGATION MARITIME

(Afrique du Nord)

MAROC (*Compagnie Paquet* et *Compagnie Générale Transatlantique*) : Réduction de 5 pour 100 sur le tarif des billets d'aller et d'aller et retour (déjà réduits de 25 pour 100 par rapport à la somme des deux billets simples additionnés).

Pièce nécessaire : Carte de Légitimation.

ALGERIE - TUNISIE (*Compagnie Générale Transatlantique, Compagnie de Navigation Mixte, Société Générale des Transports Maritimes*) : Réduction de 20 pour 100 sur l'addition de deux billets simples formant aller et retour. — Validité : Un mois.

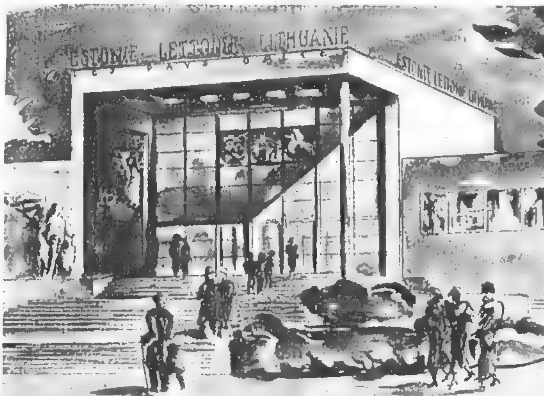
Les billets de retour sont interchangeables, c'est-à-dire utilisables par les paquebots de l'une quelconque des trois Compagnies citées ci-dessus.

Pièce nécessaire : Carte de Congressiste.

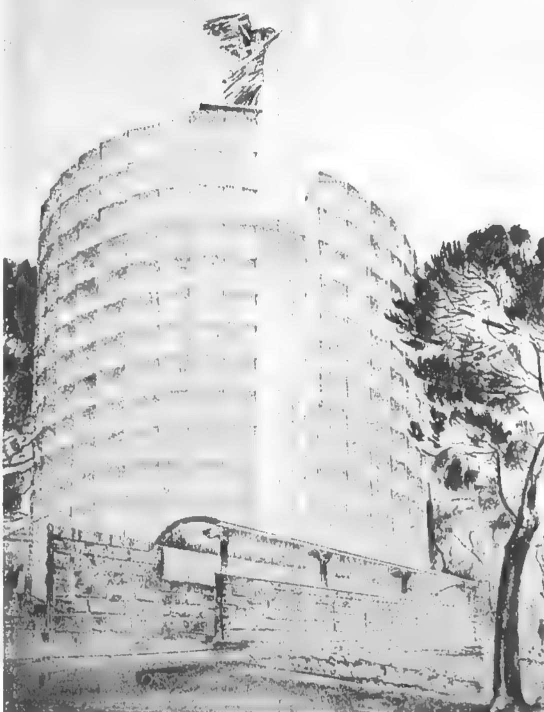
INDOCHINE ET EXTREME-ORIENT (*Cie des Chargeurs Réunis, Compagnie des Messageries Maritimes*) : Réduction de 25 pour 100 sur le retour si celui-ci est effectué dans les 12 mois qui suivent la date du premier départ. — Réduction de 10 à 15 pour 100 pour les familles, suivant le nombre d'enfants. Conditions spéciales aux familles nombreuses de nationalité française.

Pièce nécessaire : Carte de Légitimation.

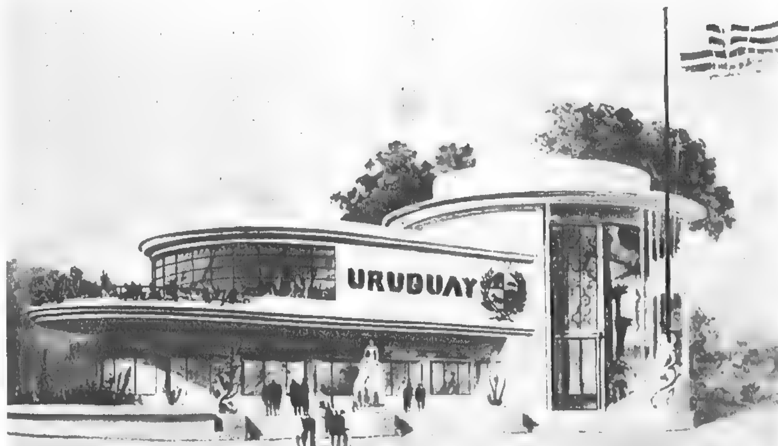
AMERIQUE DU SUD (*Cie des Chargeurs Réunis, Compagnie de Navigation Sud-Atlantique, Société Générale des Transports maritimes à vapeur*) : Réduction de 25 pour 100 sur le montant de deux allers simples lorsque le retour est effectué dans les 3 mois qui suivent le débarquement. Réduction de 35 pour 100 lorsque le retour est effectué par le navire qui a amené le passager avec un maximum de séjour de 1 mois. Réduction de 15 pour 100 sur le montant de deux allers simples lorsque le retour est effectué dans les 12 mois qui suivent. Réduction de 10 à 20 pour 100 pour les familles, suivant le nombre d'enfants.



Pavillon de l'Esthonie, de la Lettonie et de la Lithuanie. (*Photo Baranger.*)



Pavillon de la Pologne (*Photo Baranger.*)



Pavillon de l'Uruguay.

C. — NAVIGATION AERIENNE

Compagnies Air-France et Compagnies affiliées :

a) *Lignes métropolitaines et nord-africaine :* Réduction de 15 pour 100 sur les tarifs normaux d'aller et d'aller et retour.

b) *Lignes européennes (Londres, Genève, Nuremberg, Prague, Vienne, Budapest, Belgrade, Bucarest, Varsovie).* — Réduction de 10 pour 100 sur les tarifs normaux d'aller ou d'aller et retour.

Pièce nécessaire : Carte de Légitimation.

ACHAT DES BILLETS A PRIX REDUITS

Les billets à prix réduits pourront être achetés : soit dans le pays du domicile du Congressiste auprès des représentants officiels locaux des Administrations intéressées (dans ce cas, ils pourront être payés en monnaie nationale et notamment pour les pays sujets à une réglementation de change, en dinars, drachmes, lei, lires, marks, pengos, pesetas, shillings autrichiens ou zlotys, selon le pays de départ), soit en cours de route aux contrôleurs des trains (dans ce cas, le paiement devra être effectué par sections dans la monnaie nationale de chacun des pays traversés).

Les billets français (directs ou circulaires) pour venir à Paris, ainsi que les billets français ou internationaux dont le Congressiste peut avoir besoin à son arrivée en France, peuvent être établis et délivrés sans frais, aux tarifs officiels des Compagnies de Chemin de fer et avec les réductions prévues par les agences de voyages s'occupant de l'organisation matérielle des Congrès.

AVANTAGES EXCEPTIONNELS DE LA CARTE DE LEGITIMATION

Réduction de 10 pour 100 dans les théâtres relevant du Syndicat des Directeurs de Théâtres de Paris.

Réduction de 25 pour 100 ou de 33 pour 100, selon les droits d'entrée, dans les Musées et Palais Nationaux de Paris et de Province.

Réduction de 10 pour 100 sur les taxes d'embarquement et de débarquement dans les grands ports français, à condition que la Carte de Légitimation soit présentée au moment de l'achat du billet de passage.

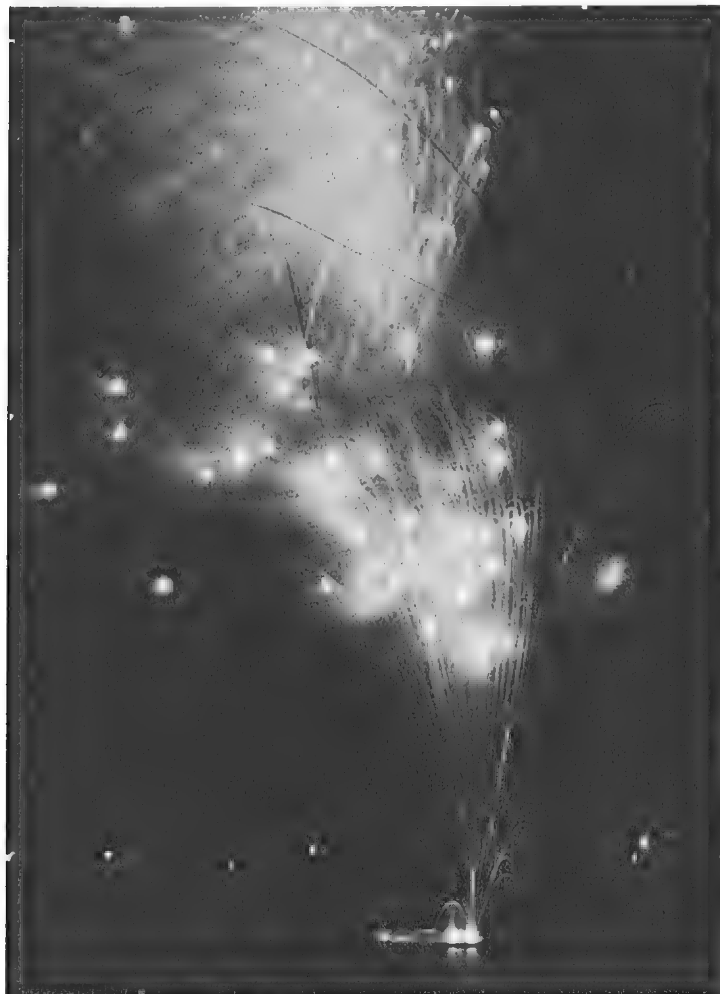
Réduction sur le montant des billets délivrés par les Compagnies de transports automobiles au départ de Paris pour les grands itinéraires.

Pour les automobilistes venant en France avec leur voiture : Suppression de la taxe de statistique, de formalités douanières et de timbre pour les voitures des visiteurs résidant hors de la métropole et venant en France.

Réduction de 0 fr. 60 par litre sur le prix de l'essence à raison de 20 litres par jour pour un séjour d'au moins 5 jours et pour 600 litres au maximum. Les intéressés sont priés de se présenter accompagnés de leur voiture au bureau des douanes françaises, soit à la frontière terrestre, soit au port de débarquement, où il leur sera remis une notice leur faisant connaître dans quelles conditions ils pourront bénéficier de la réduction. Cette dernière est exclusivement réservée aux porteurs de la Carte de Légitimation et d'un titre douanier d'importation temporaire.

Sur les lignes de la *Compagnie générale Transatlantique* et de la *Compagnie de Navigation Mixte* reliant l'Algérie à la France, une réduction de 20 pour 100 sur le montant des deux allers formant aller et retour, accordée pour le transport des automobiles.

Les renseignements ci-dessus sont donnés à titre indicatif et nous ne pouvons endosser aucune responsabilité en cas de difficultés rencontrées par les visiteurs et les congressistes.



Deux illuminations du pont de Passy. (*Photo Baranger.*)

EXTRAIT DU RÈGLEMENT DE L'EXPOSITION

I. — TARIF DES ENTREES

Le prix d'entrée dans l'enceinte de l'Exposition est fixé à 6 francs. Dans les quatre annexes (Palais de la Découverte, Maillot et Kellermann, Porte de Saint-Cloud) : 2 francs.

Entrée au Parc des Attractions : 5 francs.

Carte d'abonnement. — Il est mis à la disposition du public des *cartes d'abonnement permanentes*, au prix de 120 francs par personne et des *cartes d'abonnement de quinzaine*, au prix de 60 francs.

Ces cartes donnent aux porteurs le droit de pénétrer gratuitement dans l'enceinte principale et dans les annexes (Porte Maillot, Kellermann et Porte de Saint-Cloud), même aux jours et heures où sont perçues des majorations.

II. — TRANSPORTS INTERIEURS

Le transport du public se fait à l'intérieur de l'Exposition au moyen de véhicules électriques et de services de vedettes sur la Seine.

a) **Véhicules électriques** : Taxis pouvant transporter 3 personnes : pris aux portes, 5 francs, puis 0 fr. 50 par minute. — Un circuit de trains électriques (16 places), montés sur pneus, sillonnent l'Exposition. Le circuit total est divisé en 3 sections de 2 francs chacune.

b) **Vedettes** : Un service de vedettes à moteur à huile lourde pouvant transporter 120 personnes à une vitesse moyenne de 15-20 kms à l'heure est organisé sur la Seine dans toute la traversée de l'Exposition.

Le circuit total est d'environ 7 kms et comporte 10 escales (5 sections à 2 fr. chacune. Les 5 sections pour 8 francs).

La circulation est interdite à tout véhicule particulier.

*
* *

Parcs a voitures. — Des parcs à voitures sont organisés près des principaux centres de l'Exposition.

Interprètes. — Dans les kiosques très en vue, se tiennent à la disposition des touristes des interprètes chargés de leur donner tous les renseignements qu'ils peuvent désirer en plusieurs langues. Ces agents assurent une permanence complète de l'ouverture à la fermeture de l'Exposition.

Guides-Interprètes. — Des guides-interprètes sont mis à la disposition des visiteurs sur leur demande. Ils sont payés par les usagers à raison de 10 francs de l'heure de jour et 15 francs l'heure de nuit.

TARIF DES ABONNEMENTS A « LA PRESSE MÉDICALE »

Tarif intérieur : 85 fr. *valable pour la France et les Colonies.*

Tarif spécial *pour la Belgique et le Luxembourg :* **110 fr.**

Tarif extérieur n° 1 : 120 fr. *valable pour les pays ayant accepté un tarif réduit pour les affranchissements de périodiques : Albanie, Allemagne, Argentine, Autriche, Brésil, Bulgarie, Canada, Chili, Colombie, Congo belge, Costa Rica, Cuba, Egypte, Equateur, Espagne, Esthonie, Ethiopie, Finlande, Grèce, Guatemala, Haïti, Hedjaz, Honduras, Hongrie, Iran, Irâk, Lettonie, Liberia, Lithuanie, Mexique, Nicaragua, Panama, Paraguay, Pays-Bas, Pologne, Portugal et ses colonies, République Dominicaine, Roumanie, Russie (U.R.S.S.), San Salvador, Serbie, Suisse, Tchéco-Slovaquie, Turquie, Union de l'Afrique du Sud, Uruguay, Venezuela.*

Tarif extérieur n° 2 : 160 fr. *valable pour tous les autres pays.*

Règlement par mandat, chèques postaux (compte n° 599, Paris) ou chèque à l'ordre de Masson et Cie *sur une banque de Paris.* Les abonnements sont payables d'avance.

Les numéros antérieurs aux cinq dernières années sont épuisés. Ceux de 1932 à 1936 sont vendus 2 fr.

TRAVAUX ORIGINAUX

DES DOULEURS PROVOQUÉES PAR L'EXCITATION DU BOUT CENTRAL DES GRANDS SPLANCHNIQUES

(DOULEURS CARDIAQUES, DOULEURS PULMONAIRES) AU COURS DES SPLANCHNICOTOMIES

Par **René LERICHE**

Les faits qui vont être rapportés me paraissent avoir un réel intérêt dans leur nouveauté.

Ils montrent que l'excitation opératoire du bout central des splanchniques, sous le diaphragme, provoque des phénomènes douloureux localisés par les malades dans le cœur ou dans le poumon.

Cela signifie, à n'en pas douter, que l'excitation des fibres centripètes des splanchniques a des réponses à distance, hors de leur propre territoire, réponses probablement vasculaires, susceptibles de jouer un rôle pathologique non encore isolé. Si elles existent bien, telles que je les vois, ces réponses doivent être retenues dans l'interprétation de certains phénomènes du cadre angineux, de certains états pulmonaires spontanés ou post-opératoires, d'autres encore peut-être.

Je m'explique : la douleur n'est jamais un événement isolé dans la pathologie. Elle survient en même temps que des modifications circulatoires périphériques [1]. On a généralement pensé que ces changements étaient produits par la douleur. J'ai, à différentes reprises, exposé une autre conception des choses, que je résume ainsi : *l'impression douloureuse en soi n'existe pas comme fin d'une excitation ;* elle n'est qu'un phénomène accessoire, accompagnant ou non une excitation qui est le point de départ d'un réflexe, dont la partie motrice se passe essentiellement dans le muscle lisse des artères, en combinaison ou non avec des réponses dans le muscle strié.

J'ai employé, pour me faire mieux comprendre, la comparaison suivante : la douleur est comme une lampe qui s'allume en dérivation sur un cycle réflexe. Mais, le réflexe peut exister sans elle et c'est lui qui est le phénomène essentiel, non la douleur.

Dès lors, je crois qu'il faut voir les choses de la façon suivante : quand une douleur apparaît, cela signifie qu'il y a « quelque chose » qui se passe, en dehors de la douleur même. Si donc une douleur, pour un motif quelconque, survient, localisée au niveau du cœur ou du poumon, c'est que dans le cœur ou dans le poumon, quelque chose de nouveau s'est produit. Il ne faut jamais oublier, en pensant à cela, que la douleur est un phénomène central, qu'elle n'a pas d'expression périphérique en soi, sauf sa projection qui est un fait purement psychique.

Je m'excuse de parler ce langage, qui pourra paraître hermétique sinon prétentieux. Cependant, il faut bien, si l'on veut aborder ces problèmes, — et il faut les aborder — il faut bien que l'on veuille voir les choses telles qu'elles sont : la douleur n'est que la coloration cérébrale donnée à une excitation ; elle est *psychiquement* projetée à la périphérie, sans que rien ne l'y conduise vraiment.

Mais, revenons aux splanchniques.

Les faits qui vont être rapportés apportent, en outre, une réponse nouvelle à la question bien mal élucidée encore de l'existence de fibres centripètes des splanchniques.

A ce titre aussi, ils ont de l'intérêt

Les faits. — Voici d'abord les faits observés.

J'ai, dans ces dernières années, fait 21 sections des splanchniques, avec des indications variées que je préciserai ultérieurement. Généralement, j'ai opéré sous anesthésie générale, et je n'ai rien noté d'objectif, en dehors des effets thérapeutiques escomptés, sinon le réchauffement constant du membre inférieur du côté correspondant.

Ces temps derniers, j'ai trouvé plus aisé d'opérer sous anesthésie rachidienne. L'anesthésie était faite entre la 1re et la 3e lombaire généralement. Le malade était couché sur le côté opposé à celui de l'opération, la tête basse. L'anesthésie pariétale étant parfaite, l'opération s'est chaque fois déroulée très simplement, plus facilement que sous anesthésie générale, et les splanchniques ont été découverts à leur sortie du pilier diaphragmatique, à hauteur de la 1re lombaire ou de la 2e dorsale, par voie sous-péritonéale. Je n'ai jamais réséqué de côte. Mes incisions ont été faites à cheval sur le flanc, à 1 cm. au-dessous de la 12e côte. Un grand écarteur courbe réclinait la masse abdominale du côté opposé à l'opérateur, et un autre plongeant sous le rebord costal jusque vers le diaphragme cherchait à me donner plus d'espace.

La région étant ainsi parfaitement exposée, sans que le malade souffre le moins du monde, voici ce qui s'est passé quand, le grand splanchnique étant bien isolé sur un petit crochet, je me mis en demeure de le couper.

La première fois, il s'agissait d'un homme vigoureux et énergique, atteint de thromboangéite. Je voulais lui couper les splanchniques gauches. Nous avions parlé à multiples reprises au cours de l'opération. Il n'avait rien senti et ne soupçonnait rien de ce que j'allais faire.

Tout d'un coup, comme je donnai un coup de ciseau sur son nerf, il poussa un cri, presque un hurlement de douleur : « Que faites-vous ? Arrêtez. Vous me donnez une effroyable douleur dans le cœur. » Je fis préciser : « Oui, dans le cœur. Elle ne passe pas. Elle dure, et cela fait très mal. » Je le rassurai. Le nerf n'était pas coupé complètement. Je l'infiltrai de novocaïne du côté du bout central. La douleur cessa immédiatement, et la section put s'achever sans qu'elle reparaisse. La section du petit splanchnique ne fut pas sentie.

Quelques jours plus tard, dans les mêmes conditions de rachianesthésie parfaite, je coupais les splanchniques droits à une hypertendue. Cette fois encore, la section incomplète du premier coup s'accompagna d'un cri. Elle avait éveillé une violente douleur localisée dans le poumon droit, dans la profondeur même de la poitrine, disait la malade. Là encore, infiltration du bout central. Arrêt de la douleur. Achèvement de la section sans que rien soit perçu.

Depuis lors, deux fois encore, dans des sections du côté gauche, la douleur cardiaque est apparue avec la même violence. Une fois elle persistait le soir encore sous forme d'une sensation cardiaque pénible qui a disparu le lendemain.

La soudaineté des phénomènes ne m'a pas permis de savoir s'ils s'accompagnaient d'angoisse. Mais, je ne le crois pas.

Familiarisé avec l'évolution de la tension au cours des sections du splanchnique, je ne mets plus d'appareil en place pour me renseigner sur la tension ; d'habitude, elle baisse progressivement de quelques points — sans chute brutale — après la section, chez les hypertendus surtout. Je ne sais donc pas s'il y a eu, en même temps que la douleur, un phénomène tensionnel.

En fait, je ne sais rien de plus que ce que je viens de dire. Mais, le fait de la douleur au moment de la section a été d'une telle objectivité, qu'il me semble impossible d'y voir autre chose que l'effet d'une excitation des fibres centripètes produite par la section. Et les résultats instantanés de la novocaïnisation ne sont pas pour y contredire. Dorénavant, j'infiltrerai avant de couper, même sous anesthésie générale.

Comment peut-on expliquer ces douleurs ? — On ne peut guère concevoir une liaison nerveuse directe, et un simple phénomène centripète. La seule hypothèse plausible est d'invoquer un réflexe vaso-constricteur s'exerçant au niveau du cœur ou du poumon, et générateur de la douleur. Ce que j'ai vu a été trop localisé et trop nettement unilatéral dans le cas de douleur pulmonaire pour que l'on puisse imaginer un intermédiaire adrénalinique qui eût donné des effets diffus.

On doit donc se demander si, *normalement, l'excitation du bout central du grand splanchnique ne produit pas des phénomènes vaso-moteurs viscéraux.* Evidemment, ceci serait à vérifier expérimentalement. Mais je pense que, dès maintenant, ces faits doivent être retenus.

Intérêt pathologique. — Ils poussent, en effet, à se demander si certains phénomènes banaux de la pathologie ne trouvent pas là leur explication.

L'influence des repas sur l'apparition de la crise angineuse est un fait commun. On ne l'explique guère. On pense à une action mécanique sur le cœur, à un refoulement du diaphragme par un estomac distendu, sans réfléchir que les angineux mangent peu, surtout quand ils sont avertis qu'en outre, l'estomac se remplit de haut en bas et non de bas en haut, et que la poche à air ne paraît guère capable de lutter avec la tonicité diaphragmatique normale.

N'est-il pas plus vraisemblable de supposer un phénomène nerveux ? un réflexe circulatoire ?

Il en est probablement ainsi également dans les états cardiaques où l'influence des repas est manifeste.

1. Les manifestations circulatoires de la douleur ont été bien souvent étudiées. On trouvera une excellente étude sur ce sujet dans la thèse de Charles Thomas (Nancy, 1930); sous le titre : « Manifestations circulatoires de la douleur provoquée ». Thomas y donne un résumé des nombreuses recherches antérieures aux siennes, et expose le résultat de 115 expériences faites sous la direction de Cornil et dans le laboratoire de Physiologie de Lambert.

De même, si l'excitation des splanchniques peut avoir une répercussion pulmonaire, ne pense-t-on pas que les excitations portées dans le territoire abdominal de ces nerfs puissent avoir elles aussi des effets d'ordre circulatoire. N'y a-t-il pas lieu de supposer qu'il y a là un des mécanismes habituels du retentissement pulmonaire des opérations abdominales ? N'est-ce pas le lieu de rappeler les constatations radiographiques faites sur la table d'opération, par Klotz et Stratten, par Eppinger, par Coryllos ? [2] Il est suffisant peut-être d'évoquer les possibilités réflexes dont je viens de parler.

2. Voyez *Journal international de Chirurgie*, 1937, **2**, n° 3, 117.

Je ne veux pas pousser plus loin ces hypothèses, mais il m'a paru que la douleur cardiaque ou pulmonaire par excitation du bout central du grand splanchnique devait être connue.

(Clinique Chirurgicale A, Hôpital Civil, Strasbourg.)

ESSAI DE PATHOGÉNIE ET DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DU

NANISME RÉNAL ET DES SYNDROMES CONNEXES

PAR

Robert DEBRÉ, Julien MARIE et M.-L. JAMMET

Si le syndrome clinique et les lésions anatomo-pathologiques de l'arbre urinaire dans le nanisme rénal avec ou sans rachitisme sont actuellement bien connus et si l'on peut, comme nous venons de le tenter [1], grouper autour de la maladie fondamentale des syndromes voisins, les hypothèses pathogéniques restent encore discutables.

Les premiers faits observés concernaient des cas de rachitisme rénal et les recherches ont d'abord porté sur la pathogénie de ce rachitisme si singulier. On a d'abord voulu lui donner des traits cliniques particuliers ; on pensait qu'il s'agissait toujours d'un rachitisme tardif, de la période prépubertaire ; en réalité on sait parfaitement qu'il existe des formes précoces, datant de la première enfance. D'autre part, on a insisté sur l'arrêt de croissance qui accompagne ce rachitisme, alors que le rachitisme commun survient d'ordinaire aux périodes où la croissance est le plus rapide ; en réalité, le rachitisme rénal survient aussi aux périodes où la croissance, continuellement très retardée, présente cependant une certaine accélération. En fait, du point de vue clinique, radiologique, anatomique, ce rachitisme, nous l'avons dit, ne peut être distingué du rachitisme commun de l'enfance et c'est l'association au rachitisme d'une néphrite chronique particulière qui a soulevé de nombreuses hypothèses. Aux yeux d'un certain nombre d'auteurs, il semble que ces manifestations rachitiques, pour curieuses qu'elles soient au premier abord, puissent s'interpréter d'une façon relativement simple et la théorie de Mitcheli, qui les rattache directement aux troubles métaboliques engendrés par la néphrite chronique, est assez généralement acceptée. Les phosphates retenus en excès par les reins malades sont éliminés par l'intestin ; ils forment avec les sels de calcium des phosphates tricalciques insolubles, d'où baisse de l'apport calcique exogène ; l'organisme puise alors dans ses réserves osseuses et la décalcification apparaît.

Cette théorie n'est pas admise sans réserves par tous les auteurs ; on a objecté que le syndrome phosphatémie haute et calcémie basse, humoral, n'est pas constant au cours du rachitisme rénal; de fait il a manqué dans un de nos cas. D'autre part, ce syndrome peut exister (Ellis et Evans) dans le nanisme rénal sans rachitisme. On a donc invoqué — Sendrail et Bezy, entre autres — le rôle de l'acidose, l'imprégnation en sels de chaux et de phosphore du squelette ne pouvant être réalisée que lorsque certaines conditions d'équilibre acido-basique existent dans le sang.

Quel que soit le mécanisme exact des manifestations osseuses, il semble bien qu'elles soient sous la dépendance directe des troubles du métabolisme phosphocalcique, lié lui-même à la lésion rénale. On comprend, dans ces conditions, l'inefficacité du traitement habituel, qui vise à pallier à la carence en vitamine D, laquelle n'est pas en jeu dans le cas présent. Il n'en reste pas moins très suggestif d'observer, si l'on accepte les théories régnantes, les mêmes troubles provoqués chez l'être en état de croissance, tantôt par une insuffisance de la vitamine régulatrice d'un certain métabolisme minéral, tantôt par le vice de fonctionnement d'un organe, qui retentit sur ce même métabolisme minéral. Il faut insister aussi sur ce fait que tout rachitisme peut manquer, qu'un syndrome identique s'observe sans que cette lésion particulière soit le moins du monde évidente. Il existe un nanisme rénal typique sans rachitisme rénal apparent.

Un autre ordre de problème est posé par l'association des deux éléments fondamentaux du syndrome : le nanisme d'une part, le trouble chronique et grave du fonctionnement rénal de l'autre. Une interprétation très simple vient d'emblée à l'esprit : toutes les maladies graves et prolongées de l'enfance retentissent, par un processus indéterminé, sur la croissance, et un retard important du développement ne doit pas surprendre davantage chez un sujet atteint d'un trouble rénal grave que chez le sujet porteur d'une cardiopathie congénitale. En réalité, le problème ne semble pas pouvoir être résolu d'une manière aussi aisée. Si l'on considère le degré même du nanisme, il est, dans l'ensemble des cas de nanisme rénal, infiniment plus accentué que dans ceux auxquels nous venons de faire allusion, le nanisme du rétrécissement mitral, par exemple.

Les nanismes endocriniens, le nanisme myxœdémateux avant tout, celui des maladies entraînant un grave retentissement métabolique, comme la maladie cœliaque, réalisent aussi un nanisme accentué et d'autant plus comparable au nanisme rénal que certains (Lœper, Soulié et Merklen) accordent un rôle important au rein dans l'élimination des hormones. Mais dans ces maladies le trouble de la croissance est manifestement lié à la lésion glandulaire ou métabolique, s'aggrave avec elle, s'améliore avec elle. Au contraire, dans le nanisme rénal il n'y a pas de parallélisme entre la gravité de l'atteinte rénale et le retard du développement. La plupart de ces enfants naissent avec un poids insuffisant, sont déjà des nains avant que soit perceptible aucun trouble rénal ; les améliorations transitoires de l'état rénal ne correspondent nullement à des reprises de croissance. La croissance se ralentit chez ces sujets suivant un rythme qui lui est propre, puis s'arrête à un moment donné sans qu'il y ait un rapport direct entre cet arrêt de développement et la progression de l'insuffisance rénale.

Il y a plus, Lœschke et Decourt ont vu chacun un cas, fait très intéressant, où le trouble de la croissance fut orienté, non plus vers le nanisme, mais vers le gigantisme; ce sont des faits de gigantisme rénal opposés au nanisme rénal.

Dans quelques observations enfin — dont les nôtres — le défaut de croissance n'est pas identique dans les différents segments du corps : il y a à la fois nanisme et dysharmonie, et aussi obésité.

Tous ces faits peuvent être interprétés dans le même sens. Il n'est certes pas question de dissocier le syndrome : nanisme et lésion chronique des reins sont liés ; mais, contrairement à ce que nous avons indiqué pour le rachitisme, on ne doit pas trop rapidement conclure à un rapport de causalité entre les différents éléments du syndrome et considérer le nanisme comme la conséquence du trouble fonctionnel du rein, ainsi que nous l'avons avancé pour le rachitisme.

Loeschke a soûtenu qu'une cause commune devait être recherchée à la base des deux processus, le vice de fonctionnement du rein et l'arrêt du développement corporel. Sans connaître les idées de cet auteur, nous étions, de notre côté, orientés depuis longtemps déjà vers cette conclusion.

* * *

Une autre association morbide très spéciale mérite maintenant de retenir notre attention.

Quels liens unissent la sclérose interstitielle avec atrophie des reins d'une part, et, d'autre part, les malformations ou tout au moins la dilatation de l'arbre urinaire ? La fréquence de leur réunion élimine d'emblée la possibilité d'une simple coïncidence.

On peut envisager la sclérose rénale comme l'aboutissant mécanique de la dilatation des voies urinaires. En effet, un obstacle situé sur les voies urinaires inférieures, aboutissant à une dilatation en amont de la sténose, réalise un tableau très comparable d'atrophie rénale avec sclérose interstitielle. Mais dans ces cas le rein est réduit à une mince lamelle parenchymateuse enveloppant le bassinet dilaté ; ce n'est pas, comme dans nos cas, un minuscule rein auquel est appendu un énorme bassinet dilaté. Mais surtout ces dilatations urinaires, bien que fréquentes dans le nanisme rénal, sont inconstantes et dans un grand nombre de cas, à un rein atrophique typique font suite des voies urinaires normales.

Faut-il admettre l'hypothèse inverse et considérer la dilatation du tractus urinaire comme une conséquence de la polyurie ? Nullement, car ces dilatations ont été rencontrées chez des enfants âgés de quelques semaines ou de quelques mois.

Faut-il alors faire jouer un rôle déterminant à l'infection des voies urinaires dans l'apparition de la néphrite chronique ? Non plus, car l'infection n'est en réalité qu'une conséquence de la dilatation ; on n'a pas observé dans le nanisme rénal de sclérose rénale avec infection des voies urinaires sans dilatation de celles-ci. Il y a longtemps que plusieurs auteurs, notamment Snapper, ont montré que les pyélites de l'enfance ne deviennent chroniques que s'il existe des malformations des voies urinaires. C'est là d'ailleurs l'application d'une loi générale qu'on peut

1. *La Presse Médicale*, Juin 1937, n° 49, 19

formuler ainsi : la malformation congénitale appelle l'infection et la retient. Nous avons déjà indiqué cette loi à propos des bronchiectasies, si comparables à tant d'égards aux dilatations des voies urinaires (comme par ailleurs la maladie kystique du poumon rappelle la maladie kystique du rein), et nous avons montré que la bronchiectasie commune de l'enfance, malformation congénitale, s'infecte aisément et ne devient évidente pour le clinicien qu'en raison même de cette infection révélatrice.

En réalité, dans le cas présent, l'infection chronique des voies urinaires, conséquence de la malformation, doit passer au second plan. Le syndrome urinaire du nanisme rénal peut réaliser deux dfférents tableaux : 1° la néphrite chronique interstitielle, 2° la néphrite chronique interstitielle associée à une dilatation des voies urinaires, infectée ou non. Enfin, pour Loeschke, on pourrait considérer une dernière éventualité : 3° la dilatation des voies urinaires, infectée ou non, sans signe de déficience rénale. Il serait, à notre avis, peut-être préférable de dire « sans signe de déficience rénale accessible à nos moyens d'exploration ».

Une seule hypothèse tient compte de ces différentes possibilités : c'est celle qui attribue une cause commune à la lésion rénale et à la lésion des voies urinaires; or, la lésion des voies urinaires semble ne pouvoir être qu'une malformation congénitale. On a observé ces dilatations des voies urinaires d'une façon très précoce (chez un enfant de six semaines [Loeschke]), on ne les a jamais vues survenir secondairement au cours d'un nanisme rénal, on n'a observé que très exceptionnellement un obstacle mécanique au niveau de l'urètre, et encore cet obstacle était-il toujours congénital.

Allant donc au bout de notre pensée, nous en arrivons à cette formule : la lésion fondamentale est une malformation de l'appareil urinaire, des reins et des voies urinaires.

Avant d'aborder de front cette conclusion, nous devons revenir encore sur le problème des liens entre les troubles du métabolisme des glucides signalés plus haut et le nanisme rénal, car nous laisserons de côté, pour ne pas alourdir cet exposé déjà surchargé, les faits rares de néphrose, de calcinose, d'hypertension artérielle surajoutés.

Nous avons indiqué plus haut quels traits communs rapprochent les cas de nanisme rénal avec glycosurie des formes habituelles, et quels traits aussi les en distinguent. Néanmoins, ici encore, la parenté morbide est telle que l'on ne peut séparer formellement les deux syndromes.

Comment expliquer en pareil cas la glycosurie ?

Trois interprétations sont possibles ; nous les avons déjà indiquées avec MM. Cléret et Messimy :

1° Ou bien on admettra une glycosurie accompagnatrice de lésions rénales graves. On a décrit, en effet, des hyperglycémies dans les néphrites (Rathery, Bierry et Bordet), mais ces hyperglycémies, d'ailleurs rares, portent beaucoup plus sur le sucre protéidique que sur le sucre libre et n'entraînent, en général, pas de glycosurie ;

2° On pourrait encore avec Cammidge considérer qu'il s'agit d'un diabète rénal, la perméabilité du rein au glucose étant exagérée par l'hypocalcémie. En fait, le lien avec l'hypocalcémie n'est pas établi ;

3° On peut aussi considérer ces faits comme un trouble portant sur le métabolisme des glucides ; on observe, en pareil cas, un déséquilibre dans le métabolisme des glucides sans hyperglycémie à jeun, ce qui les distingue du diabète vrai (Fanconi). Pour ce qui concerne donc les cas de glycosurie associée, nous devons donc rester sur la réserve. Nous croyons plus volontiers à une association avec un trouble glycorégulateur, mais on ne saurait formellement nier le diabète rénal dans le cas présent.

Quoi qu'il en soit, de tous les faits que nous venons d'exposer, il semble que l'on puisse tirer les conclusions suivantes. On ne peut attribuer à la seule néphrite chronique l'ensemble complexe des troubles du nanisme rénal. Si le rachitisme et, à la rigueur, la glycosurie peuvent être secondaires à l'adultération des reins, il ne semble pas qu'on puisse admettre cette filiation pour le nanisme. Il semble en tout cas tout à fait inadmissible de considérer la lésion rénale comme responsable de la dilatation des voies urinaires infectées ou non. Il faut donc trouver à la lésion rénale et aux manifestations constantes ou inconstantes, qui l'accompagnent, une cause commune ; cette cause paraît être d'ordre congénital.

D'autre part, l'hypothèse d'une néphrite, lésion infectieuse du rein, n'est soutenue par aucun argument. Jamais on ne décèle ni tuberculose, ni syphilis, ni aucune infection congénitale ou acquise [2]. Jamais on ne voit un arrêt de la croissance succéder à une de ces nombreuses néphrites aiguës de l'enfance, qui peuvent cependant, on le sait, se prolonger des mois, voire des années. Mais leurs caractères diffèrent totalement de la néphrite particulière étudiée ici, caractérisées qu'elles sont, en effet, par l'abondance de l'albuminurie, de la cylindrurie, des hématuries, la fréquence des œdèmes, la constance du retentissement cardio-vasculaire. Force est donc de chercher ailleurs et de retenir tout particulièrement les points suivants.

Un certain nombre de constatations tirées de l'étude des antécédents familiaux du malade et du mode de début imposent d'emblée l'idée d'une maladie congénitale. Plusieurs auteurs, Fletcher, plus récemment Loeschke, admettent chez ces sujets une tendance familiale aux affections rénales, à la néphrite chronique. Peut-être leurs observations personnelles — portant sur un nombre naturellement restreint de cas — donnent-elles cette impression, mais si l'on considère l'ensemble de la littérature cette tendance ne semble pas évidente. Beaucoup plus importante est la fréquence, cette fois indiscutablement très élevée, de la coexistence, dans une famille, de plusieurs cas de nanisme ou de rachitisme rénal. La concomitance de ces lésions chez des frères ou des sœurs nous semble capitale ; le fait est relaté, à notre connaissance, dans 5 familles. La connaissance de cette particularité peut être très féconde ; l'examen systématique de toute la famille de ces sujets pourrait conduire à la connaissance de formes frustes, dégradées, monosymptomatiques, comme nous l'avons vu avec M. Maurice Lamy, pour la Maladie hémolytique familiale.

Ces constatations sont des arguments d'une importance capitale en faveur de la nature congénitale éventuellement familiale du nanisme rénal. Viennent les appuyer les faits sur lesquels nous avons déjà insisté, la fréquence des malformations associées les plus variées, depuis le pied bot jusqu'à l'imperforation anale, ce qui évoque cette loi importante : les malformations congénitales sont fréquemment multiples et touchent divers organes et appareils. L'association enfin de lésions malformatives de l'arbre urinaire suggère l'idée de malformations complexes d'appareils ou de régions. A ces données il faut joindre l'obscurité ou plutôt la précocité remarquable du début ; nous avons dit que le nanisme rénal ne frappe guère un bel enfant, bien développé jusque-là, mais que les troubles caractéristiques de cette maladie remontent — à tout bien considérer — aux premiers temps de la vie.

Si l'on s'élève donc au-dessus des discussions analytiques et qu'on regarde d'un peu plus haut, on en vient à la conception d'une maladie congénitale éventuellement familiale, frappant d'une façon complète ou incomplète l'appareil urinaire. Sans doute cette maladie évolue, mais nous savons fort bien que nombre de maladies congénitales ne sont pas des lésions fixes et immobiles mais sont douées, au contraire, d'un singulier potentiel évolutif : la neurologie, la psychiatrie, l'hématologie nous ont depuis longtemps familiarisé avec cette idée, qu'il faut savoir adapter aux différents systèmes et organes.

Nous devons même aller plus loin ; nous avons indiqué que le nanisme, les troubles de la croissance, l'obésité et sans doute aussi la viciation dans le métabolisme des glucides ne doivent pas être considérés comme la conséquence de l'insuffisance rénale progressive, à l'encontre du rachitisme, de l'anémie, de l'azotémie. Il nous faut donc poser une autre question : est-ce que le siège de la malformation congénitale n'est pas au delà du rein, dans les centres hypophyso-diencéphaliques, qui règlent la croissance en taille, la répartition des graisses, le métabolisme des hydrocarbonés, le métabolisme de l'eau et dans une certaine mesure celui des chlorures [3] ?

On en arrive ainsi à rejoindre l'hypothèse de Litchwitz, que nous avons envisagée nous-mêmes avec Nachmansohn et à se demander si, comme les troubles du développement et du métabolisme, la cirrhose rénale progressive elle-même, qui est à la base de la maladie étudiée ici, n'est pas causée par une altération des centres nerveux. Les premiers, nous connaissons la hardiesse et la fragilité d'une pareille hypothèse et nous ne l'admettons qu'en manière d'évocation suggestive. Intéressante aussi, quoique encore conjecturale, est la comparaison entre le nanisme rénal et d'autres maladies congénitales que nous voulons signaler pour terminer.

Il existe une autre sclérose viscérale congénitale : c'est la cirrhose biliaire congénitale, caractérisée par une hépatosplénomégalie avec prurit, ictère, retard du développement allant jusqu'au nanisme et dont évolution est le plus souvent progressive [4]. Il nous paraît légitime de rapprocher ces deux cirrhoses, celle du foie et celle du rein, dont le caractère congénital, éventuellement familial, l'association avec le nanisme, sont également frappants. Et il nous paraît juste à cet égard d'attirer l'attention des médecins d'adultes sur la possibilité d'une étiologie congénitale de certaines cirrhoses du foie et du rein qui paraissent mystérieuses.

Un trouble nerveux portant sur le développement, la constitution, l'équilibre tissulaire d'organes importants a déjà été évoqué par Van Bogaert à propos des dyslipoïdoses (maladie de Gaucher, de Niemann-Pick, de Hand-Schuller-Christian) et par nous-mêmes à propos de ces maladies congénitales que nous avons proposé de nommer les polycories viscérales. Dans ces dernières, on voit s'accumuler dans un ou plusieurs organes des réserves de glycogène ou de graisse. Nous avons envisagé, pour en comprendre le trouble fondamental, des arguments de même ordre que ceux que nous développons ici ; le

2. Nous devons faire une exception : dans un cas de gigantisme rénal de M. Decourt, l'hérédosyphilis parut démontrée.

3. Robert Debré, J. Marie, Nachmansohn et J. Bernard : Diabète insipide. Etude de l'élimination des chlorures et du pouvoir concentrateur du rein. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 5 Juin 1936, 967.

4. Robert Debré, G. Semelaigne et M. Lamy : Cirrhose biliaire congénitale et familiale. *Archives de Médecine des enfants*, Novembre 1930, 33, n° 11, 677.

caractère familial, l'absence de toute étiologie infectieuse, toxique ou alimentaire, les troubles de la croissance et du développement morphologique du corps, la répartition anormale des graisses de couverture nous ont fait rattacher ce désordre général à un trouble neuro-endocrinien.

A la suite des recherches de Pompe, de Putschar, des nôtres avec G. Semelaigne, on a rapproché des polycories viscérales les hypertrophies de certains muscles (sphincter pylorique, myocarde, éventuellement sphincter du cardia ou de la vessie) et nous avons indiqué que, pour comprendre ces maladies d'origine congénitale, on était conduit à envisager deux hypothèses et, nous semble-t-il, deux seules : ou bien un trouble du métabolisme et plus particulièrement du métabolisme des substances de réserve (glycogène, graisse), qui aboutit à l'accumulation de celles-ci dans la fibre musculaire du cœur ou du pylore (polycorie cardiaque ou pylorique), ou bien un trouble nerveux trophique, ou mieux, constructif, qui provoque une hypertrophie locale, un gigantisme partiel, comme on en rencontre avec une relative fréquence au niveau des membres, d'un testicule, d'une glande mammaire, d'un rein, du côlon. Et l'on peut comprendre que ce gigantisme partiel ait un certain caractère évolutif, se développant avec l'âge (comme c'est le cas pour les gigantismes auxquels nous venons de faire allusion) et, en outre, présente un dispositif régional. Au reste, peut-être ces deux processus se confondent-ils et ont-ils pour origine commune une altération nerveuse congénitale de certains centres régulateurs de la nutrition et de la construction du corps ?

Il semble donc, tout au moins provisoirement, raisonnable d'examiner ces différentes maladies congénitales évolutives en les considérant d'un même point de vue. Une lésion primordiale des centres nerveux régulateurs du trophisme des viscères, du métabolisme organique et du développement serait capable soit : 1° de créer par accumulation de réserves des polycories viscérales (stéatose massive, glycogénose); 2° soit par hypertrophie locale des sortes de gigantisme partiel (hypertrophies pyloriques, cardiaques, thymiques, hypertrophie des membres) ; 3° soit enfin des cirrhoses viscérales comme la cirrhose congénitale et familiale du foie ou la cirrhose rénale avec nanisme, que nous avons étudiée ici.

SUR QUELQUES PROBLÈMES DE LA PHYSIOPATHOLOGIE SURRÉNALE

Par G. MARANON

Professeur de l'Université de Madrid.

I

Dans cet article je m'occupe de certains problèmes de physiopathologie surrénale qui ont fait l'objet de mes études durant ces trois dernières années à l'Institut de Pathologie médicale de l'hôpital de Madrid en collaboration avec mes élèves. Je ne m'arrêterai pas à une étude bibliographique complète de chacun de ces problèmes; cette étude sera faite dans un livre qui paraîtra prochainement. Mon but est seulement de présenter les résultats que nous avons obtenus et les conséquences théoriques qu'on en peut déduire.

Nous parlerons des quatre problèmes suivants : 1° L'influence des glandes surrénales sur le métabolisme du cholestérol. — 2° La pathogénie de l'asthénie musculaire d'origine surrénale. — 3° La régulation du métabolisme minéral par l'hormone corticale et son influence sur le métabolisme hydrocarboné. — 4° Enfin, la pathogénie des accidents terminaux de la maladie d'Addison.

II

Le premier problème, l'action des glandes surrénales sur le métabolisme du cholestérol, a été très bien étudié par divers auteurs, et notamment par l'école de Chauffard (Grigaut, Laroche, etc.) [1].

Il est évident que les surrénales interviennent dans le système, très compliqué, de la régulation de ce métabolisme ; et que cette intervention est due à l'hormone corticale et non à l'adrénaline, dont l'action sur la cholestérinémie est variable et toujours très faible.

Mais dans quel sens s'exerce cette action de l'hormone corticale sur la cholestérine ? Dans le sens d'une excitation ou bien dans un sens d'inhibition ?

Les opinions des auteurs sont, à ce sujet, très partagées. La mienne est chaque jour plus favorable à l'hypothèse de l'action excitante, catabolique, comparable, donc, à celle qu'exerce l'adrénaline sur le métabolisme hydrocarboné.

Voici les preuves. Premièrement, nos nouvelles recherches confirment, en effet, que le taux de cholestérine est presque toujours abaissé dans l'insuffisance surrénale.

En 1932, nous avions publié nos résultats sur 77 cas d'addisoniens sûrs (2) ; nos résultats actuels ont trait à 108 malades. Dans 76 pour 100 des cas, le taux de cholestérine était nettement inférieur à la normale. Parmi les auteurs récents, Bernhardt et Simpson ont confirmé l'hypocholestérinémie (3). Certains autres comme Thadea (4) ont trouvé des valeurs élevées ou normales. Pour insister sur la valeur de mes résultats et pour les opposer aux résultats contraires, je m'appuie sur le nombre bien plus élevé de mes expériences et sur un fait sur lequel toutes les recherches sont d'accord : dans l'état opposé, dans l'hyperfonction surrénale, on trouve, constamment, la situation inverse, c'est-à-dire : l'hypercholestérinémie (tableau I).

Tableau I.

Cholestérinémie dans les maladies surrénales (Grigaut-Blou) :

Normale	1,35 à 1,65
M. d'Addison (108 cas)	1,09
Hypersurrénalisme (22 cas)	2,26

De plus, il est évident que la diète hypercholestérinémique est favorable à ces malades s'ils n'ont pas d'altérations digestives graves. Nous comprenons toujours cette diète dans les bases fondamentales du traitement des addisoniens.

Dans ces derniers temps, nous avons réalisé trois groupes de nouvelles recherches. Nous avons étudié : l'action de l'hormone corticale sur la cholestérinémie, l'élimination de la cholestérine par la bile, et la répartition de la cholestérine dans les tissus sous l'influence de l'hormone corticale. De ces expériences, il résulte :

1° Que l'hormone corticale, d'accord avec les faits cliniques précédemment exposés, augmente la cholestérinémie (5) tant chez l'animal normal que chez l'animal surrénalectomisé, et chez l'homme sain comme chez l'addisonien (tableau II). Ces faits confirmés par Bernhardt et Simpson ne l'ont pas été par Thadea (4) et Medvei (6). Nous ne voulons pas discuter ici le motif de la divergence qui, peut-être, est due à la préparation différente de l'hormone et à l'âge des extraits employés. Nous insistons toujours sur la nécessité d'employer des extraits très frais, de moins de quinze jours (tableau III).

Tableau II.

Action de l'hormone corticale sur la cholestérinémie:

Variation moyenne sur la quantité initiale après l'injection de 2 cmc horm. corticale (97 cas)	+ 0,23
Variations extrêmes :	
Hépatopathies	+ 0,49
Obésité	— 0,04
Variation moyenne sur la quantité initiale chez le chien, après l'injection de 15 cmc horm. corticale	+ 0,43

Tableau III.

Variations d'après la fraîcheur de l'hormone corticale:

Variation moy. sur les mêmes chiens :	
après l'horm. récente (10 jours)	+ 0,29
après l'horm. ancienne (1 mois)	+ 0,03

2° L'injection de l'hormone corticale chez l'homme et chez le chien, avec fistule biliaire, augmente l'élimination de la cholestérine par la bile (7). Cette augmentation dans l'élimination fait suite à la phase d'hypercholestérinémie (tableau IV).

Tableau IV.

Elimination de la cholestérine par la bile sous l'action de l'hormone corticale (+) [1]:

	MILLIGR. POUR 100
Chez l'homme (16 cas)	+ 79
Chez le chien (5 cas)	+ 11

3° L'injection de l'hormone corticale, prolongée pendant plusieurs jours, produit une augmentation de la cholestérine dans les glandes surrénales et dans le cerveau, et une diminution dans le foie et dans la rate (8). Ces résultats indiquent que l'hormone corticale intervient dans le complexe métabolisme de la cholestérine, mobilisant celle de certains organes vers d'autres suivant un plan fixe difficile à interpréter (tableau V).

Tableau V.

Variations de la cholestérine dans les tissus sous l'action de l'hormone corticale (+) [1]:

	SUR LE LAPIN	SUR LE RAT
Sang	+ 0,316	+ 0,760
Surrénales	+ 1,960	+ 0,001
Cerveau	+ 3,640	+ 0,660
Foie	— 2,600	— 0,012
Rate	— 2,060	— 0,047
Ovaire	— 1,200	— 0,083

Observons que le foie et la rate sont des organes particulièrement riches en tissu *réticulo-endothélial*, dont l'intervention dans le métabolisme de la cholestérine est très probable.

Peut-être, ces faits doivent-ils être aussi en relation avec la lutte anti-infectieuse de l'organisme, comme l'avaient présumé Abelous et Langlois, présomption qui a reçu une confirmation complète par l'observation de l'excellente action thérapeutique de l'hormone corticale dans diverses infections, comme nous avons pu l'observer, surtout dans la diphtérie grave, dans la fièvre typhoïde et dans les infections et

1. (+) Variat. moy. sur les chiff. moy. norm.

intoxications dues à la grossesse, pour lesquelles, je n'hésite pas à le dire, son emploi doit être considéré comme obligatoire.

Je veux ajouter encore un argument : les études de Dobreff et ses collaborateurs (9), que nous avons répétées avec les mêmes résultats, nous montrent que, pendant les émotions intenses, il se produit non seulement une augmentation de l'adrénaline, révélée par l'hyperglycémie, mais aussi une augmentation du cholestérol. Nous avons fait nos observations sur des malades pendant les préparatifs pour une opération chirurgicale, et sur des individus qui voyageaient en avion pour la première fois. L'augmentation émotionnelle de la cholestérine atteignit, parfois, plus de 20 pour 100. Dobreff n'hésite pas à supposer que cette hypercholestérinémie joue un rôle important dans l'action des émotions sur la pathogénie de l'artériosclérose.

En résumé, il semble incontestable que l'action de l'hormone corticale sur le métabolisme de la cholestérine se fait selon un type excitant, catabolique.

III

Le second problème intéressant, dont je veux m'occuper, est celui de la pathogénie de l'asthénie musculaire. Pour la plupart, est-ce là un symptôme purement fonctionnel et, en grande partie, psychique ; mais aujourd'hui nous savons qu'il obéit à un profond trouble du métabolisme du muscle, trouble occasionné, spécifiquement, par le manque de l'hormone corticale. L'étude du comportement du glycogène et du phosphogène musculaire, et de l'acide lactique et de la créatine dans le sang et dans l'urine, ont permis de mettre au clair ce problème.

Le glycogène et le phosphogène musculaire, recherchés dans les biopsies du muscle deltoïde, sont, constamment, diminués (10). Le chiffre normal de glycogène, dans le muscle humain, est, d'après nos recherches, 676 milligr. Le chiffre moyen chez les addisoniens est de 515 milligr.

Même diminution pour le phosphogène ; au lieu de 55 milligr. 5, chiffre moyen, dans le muscle normal, nous avons trouvé 45 milligr. 1 dans les cas de maladie d'Addison. Les différences sont donc très nettes (tableau IX).

L'acide lactique dans le sang et dans l'urine est toujours augmenté. Nos recherches ont trait à 26 cas d'addisoniens chez lesquels nous avons trouvé la quantité moyenne de 21 milligr. pour 100 pour la lactacidémie et entre 12 et 25 milligr. pour l'acide lactique urinaire (11). Nous avons aussi confirmé (12) que, chez le malade addisonien, l'exercice musculaire produit une augmentation excessive de l'acide lactique, dont la quantité initiale ne se récupère que très tard (comme l'avait déjà signalé Jimenez Diaz) [13]. Si le malade est traité par l'hormone corticale, cette récupération se fait normalement, c'est-à-dire environ trente minutes après le commencement du repos (tableau VI).

Tableau VI.

Lactacidémie dans la maladie d'Addison (Furth-Chavrias) :

	MILLIGR. POUR 100
Normale	14
Maladie d'Addison (15 cas)	25

Lactacidurie dans la maladie d'Addison (Furth-Chavrias) :

Chiffre moyen de 40 analyses	8

Variations de la lactacidémie par l'exercice (variation moyenne sur la quantité initiale après 30' de repos) :

Normaux non traités (15 cas)	+ 00,77
Addisoniens non traités (12 cas)	+ 12,07
Addisoniens traités par l'horm. corticale (5 cas)	— 08,80

Nous avons étudié avec un intérêt particulier la créatine urinaire, que Roux et Taillander ont décelée pour la première fois chez le chien surrénalectomisé, et Rowntree et Snell et Jimenez Diaz (14) chez le malade addisonien. Nos expériences reposent sur 97 analyses faites dans des conditions de repos et d'alimentation uniformes pendant dix à quinze jours pour chaque malade (11). L'élimination de créatine est très variable suivant les cas, mais, sauf quelques jours où elle manquait, elle était toujours positive : 69 fois sur les 97 analyses. Les quantités que nous avons trouvées oscillent entre 0 gr. 00 et 0 gr. 92 en vingt-quatre heures.

D'autre part, la créatinine dans l'urine était presque constamment inférieure à la normale. Nos chiffres oscillent entre 0,77 et 1,09 au lieu de 1 gr. 77 par jour, ce qu'on peut considérer comme la normale (tableau VII).

Tableau VII.

Créatinurie dans la maladie d'Addison (Folin). (Chiffres moyens de 97 analyses sur 6 malades) :

Nombre d'urines avec créatinurie	69
Quantité moyenne par 24 heures, entre 0 et 0,97	

Créatininurie dans la maladie d'Addison (Folin) :

	MILLIGRAMMES
Normale	17
Maladie d'Addison	0,95

Tableau VIII.

Métabolisme de l'eau et minéral dans la maladie d'Addison (Chiffres moyens de 38 analyses sur 24 malades) :

	NORMAUX	ADDISONIENS
Eau dans le sang	82	76,8
Eau dans le muscle	80	74,9
Potassium (Kramer)	20	31,1
Sodium (Kahane-Grigaut)	340	320
Chlore (Bang)	325	318
Calcium (Clark-Collip)	10	9,9
Phosphore (Bell-Dorsy)	0,5	0,6

De même et tout récemment, nous avons trouvé de la guanidine dans les urines de 2 cas graves de maladie d'Addison (15).

L'augmentation d'acide lactique, la diminution du glycogène et du phosphogène musculaires et l'élimination de créatine qui, pour Brentano (16), est le signe caractéristique de la désintégration du glycogène musculaire, démontrent donc que, dans la maladie d'Addison, il existe une profonde altération du métabolisme musculaire. L'asthénie caractéristique de la maladie est due, par conséquent, à cette altération et non à des phénomènes purement fonctionnels comme on le croyait précédemment ; ou, peut-être serait-il plus exact de dire que ces études démontrent une fois de plus que les phénomènes appelés fonctionnels ont toujours une base réelle, soit anatomique soit biochimique.

Tout n'est, cependant, pas métabolique dans l'asthénie musculaire des addisoniens. Les muscles, en effet, sont faibles et fragiles ; et, dans les cas d'hyperfonction surrénale, l'énorme développement du système musculaire, surtout chez les enfants, est surprenant. Ceci indique que l'hormone corticale a une action trophique sur le développement du muscle, en même temps qu'une action métabolique. Toutes deux étroitement liées, sans doute, puisque le bon équilibre fonctionnel favorise le développement anatomique des organes et *vice versa*.

Quelle est la cause de ce trouble du métabolisme musculaire ?

On pourrait penser que le manque de glycose engendrait l'appauvrissement du muscle en glycogène et cet appauvrissement lui-même, la créatinurie. Mais le fait que l'injection de glycose ne fait pas disparaître la créatine, comme l'a démontré Brentano, et comme nous l'avons confirmé, prouve qu'il n'en est pas ainsi. Par contre, la créatine disparaît par l'action de l'hormone corticale [Pascual et Collazo (17), Thadea (4)] ou simplement par l'injection de chlorure de sodium comme nous le verrons plus tard. Il s'agit donc d'une action spécifique, caractéristique de l'hormone corticale qui agit sur le métabolisme du muscle au moyen probablement du chlorure de sodium et non directement sur les hydrates de carbone. Le problème, ainsi posé, a un grand intérêt parce qu'il nous montre que certains autres états d'asthénie, observés en clinique, peuvent être produits non par des causes nerveuses, mais par des altérations du métabolisme musculaire, dues à des altérations endocrines. Les observations cliniques de ces dernières années paraissaient déjà l'indiquer, en trouvant des lésions surrénales, hypophysaires ou thymiques dans des cas d'asthénie bulbaire grave.

D'autre part, il est indubitable que dans bien des formes d'insuffisance hypophysaire de l'enfant, du type adiposo-génital, il y a soit une profonde asthénie, soit des états de véritable atrophie musculaire. Chez divers malades considérés comme atteints d'atrophie musculaire, nous avons pu vérifier, par la suite, que l'adiposité qu'ils présentent fréquemment et que l'on attribue au repos imposé par l'invalidité est, en réalité, une véritable adiposité hypophysaire avec insuffisance génitale et atrophie musculaire secondaire.

Dans ces cas d'insuffisance hypophysaire avec asthénie ou atrophie musculaire, il existe aussi la créatinurie ; et, enfin, le fait est connu que les enfants, avant leur puberté, présentent une créatinurie normale qui disparaît avec le développement du sexe. S'il y a une hypersexualité précoce, cette créatinurie physiologique n'existe pas ; et si on castre l'enfant, la créatinurie devient permanente.

Tous ces faits démontrent qu'il y a insuffisance du métabolisme musculaire (mise en évidence par l'asthénie en clinique et par la créatinurie au laboratoire), quand il existe une insuffisance ou surrénale ou hypophysaire ou génitale.

Aujourd'hui que nous connaissons l'intime liaison de ces trois glandes, nous pouvons affirmer qu'une des fonctions que ce groupe glandulaire exerce est celle de contrôler le métabolisme musculaire, et, par conséquent, le bon développement anatomique et le bon fonctionnement de ce système. C'est pour cela que l'hyperfonctionnement de ces glandes s'accompagne de grande énergie musculaire; tous les cliniciens connaissent l'extraordinaire développement, déjà cité, des muscles des enfants hypercorticaux, ces enfants que la terminologie française a nommés si exactement « enfants hercules » ; de même, la grande énergie musculaire et la capacité pour le travail physique des acromégaliques jusqu'à leur arrivée à la période cachectique finale est bien connue ; et quant à l'exaltation du développement musculaire en relation avec l'activité sexuelle, c'est un fait d'observation vulgaire qui a sa représentation typique dans l'art ; l'athlète est le symbole morphologique de la jeunesse ; le développe-

ment sexuel et le développement musculaire sont exactement parallèles.

Cependant, il semble que de ces trois influences hormonales qui règlent l'activité et le développement musculaire, la plus importante doit être celle de la surrénale, comme directrice du métabolisme hydrocarboné et minéral.

Ceci ne veut pas dire, bien entendu, que toutes les dystrophies musculaires soient d'origine endocrine. Dans les atrophies musculaires classiques, que nous avons étudiées récemment avec grand intérêt (18), dans la poliomyélite, dans les inflammations musculaires, on a trouvé des troubles identiques du métabolisme musculaire, c'est-à-dire la diminution du glycogène et du phosphogène dans le muscle, les altérations de l'acide lactique dans le sang et finalement la créatinurie. La différence entre ces troubles et ceux de la maladie d'Addison est démontrée, comme nous avons pu le vérifier, par le fait que la créatinurie de l'atrophie musculaire progressive n'obéit pas, comme celle de l'Addison, à l'opothérapie corticale ou au traitement par le chlorure de sodium.

En résumé, le trouble musculaire est, au point de vue du métabolisme, toujours le même ; mais il peut être produit par des causes diverses que l'on pourrait réunir en trois groupes :

a) Dystrophies musculaires d'origine nerveuse,

b) Dystrophies musculaires d'origine endocrine,

c) Dystrophies d'origine primitivement musculaire.

Devant ce problème, restent ouvertes d'immenses perspectives.

IV

Un autre problème que je voudrais très brièvement commenter est celui de l'altération du métabolisme minéral. Les travaux de Baumann et Kurland (19), Loeb et collaborateurs (20), etc., nous montrent la diminution du sodium dans l'insuffisance surrénale expérimentale ou spontanée. Nous avons étudié ce problème (21) dans une série de 33 déterminations sur des addisoniens-types ; et nous avons trouvé, en effet, des chiffres moyens diminués pour le sodium quoique pas autant que le disent les auteurs ci-dessus nommés ; et, à côté, une augmentation nette et parfois considérable du potassium. La quantité moyenne normale de potassium est de 20 milligr. pour 100 et chez nos addisoniens nous avons trouvé 31,1 pour 100. Cette augmentation de potassium s'accentue dans les phases graves de la maladie ; et elle ne peut être attribuée à la concentration du sang qui se produit par la déshydratation finale.

L'importance de cette altération minérale est évidente dans la production de bien des phénomènes pathologiques de l'insuffisance surrénale. Le premier de ces phénomènes est, sans doute, la déshydratation intense qui survient dans les moments avancés de la maladie et qui intervient dans la pathogénie des accidents dans le coma final. La réalité de cette déshydratation est un fait clinique indubitable et nous avons vérifié l'hypo-hydrémie dans le sang dans 24 cas d'Addison et dans le muscle obtenu par biopsie sur 7 de ces malades.

Sans doute, la déshydratation obéit-elle à d'autres causes, principalement à l'énorme appauvrissement des dépôts de glycogène de l'organisme hyposurrénal. Mais ces deux causes, à savoir l'altération du métabolisme minéral et le manque de glycogène, ne sont pas du tout indépendantes. Au contraire, les importants travaux de Glatzel et ses collaborateurs (22) démontrent que le chlorure de sodium est nécessaire, non seulement pour la bonne digestion des hydrates de carbone, mais aussi pour son métabolisme correct. C'est-à-dire que, probablement, l'hormone corticale intervient, grâce au métabolisme minéral, sur le métabolisme hydrocarboné, et l'on devra attribuer non seulement au manque d'adrénaline mais aussi au défaut de chlorure de sodium les troubles hypoglycémiques graves des organismes en insuffisance surrénale.

Cette hypothèse explique le fait que les malades addisoniens traités avec le chlorure de sodium *s'améliorent rapidement de leur asthénie musculaire*. Et, dans les biopsies de ces malades, traités par le sel, nous avons pu vérifier (10) que le glycogène musculaire augmente considérablement, quelquefois jusqu'à 48 pour 100, sur la quantité moyenne des addisoniens non traités (Tableau IX).

Tableau IX.

Variations du chimisme musculaire par le chlorure de sodium :

	Normaux (11 cas)	Addisoniens non traités (6 cas)	Addisoniens traités par le sel (4 cas)
	—	—	—
Phosphogène ...	55,5	44,1	46,8
Glycogène	667	515,2	900,4
Acide lactique..	98,9	101	109,6

Une partie de cette augmentation peut être expliquée par l'amélioration de l'état général, évidente dans la majeure partie des cas ; mais. d'autre part, elle est liée à cette action régulatrice spécifique du chlorure de sodium sur l'équilibre hydrocarboné.

Quel que soit le mécanisme, pour nous il est incontestable que l'hormone corticale agit comme régulatrice du métabolisme du sodium et du potassium, probablement au même degré où l'hormone parathyroïdienne règle le métabolisme calcique et l'hormone thyroïdienne le métabolisme iodique. D'où l'énorme importance pratique du traitement de cette maladie par le sel de cuisine proposé par Achard et Rivoire et dont l'expérience actuelle est très grande. La statistique que nous avons publiée en 1935 (23) s'est enrichie considérablement depuis lors et a confirmé encore plus notre conviction optimiste. Pour nous, le chlorure de sodium est la médication d'élection dans l'insuffisance surrénale. Nous avons récemment publié nos résultats en étendant le traitement par le sel ordinaire aux asthéniques, sans symptômes d'insuffisance surrénale, et en aboutissant aux même résultats favorables (24). Dans les cas d'Addison graves, il faut combiner l'ingestion de sel et l'administration d'hormone corticale, qui agit comme fixatrice ou activatrice de l'action du sel. Mais, dans les cas bénins où nous pouvons présumer l'existence de parties actives du parenchyme surrénal, il n'est pas nécessaire d'ajouter l'hormone.

D'après ces données sur l'importance du sel dans le métabolisme musculaire, nous nous expliquons le syndrome profondément asthénique que Lemierre, et autres, ont décrit chez des malades soumis pendant un temps excessif à la diète déchlorurée. Il est très possible qu'il s'agisse d'un syndrome d'insuffisance surrénale, par manque de chlorure de sodium. Mon collègue et ami Hernando a vu que, chez les rats soumis à un régime achloruré, il se produit une hypertrophie de l'écorce surrénale que nous interprétons de la même façon que celle qui a lieu dans la thyroïde quand l'ingestion d'iode est insuffisante et que celle qu'a observée Oberling dans les parathyroïdes des poules soumises à une nourriture privée de calcium. Et, également, beaucoup de faits d'observation courante, comme le besoin de sel des animaux de travail et des ouvriers des pays chauds, ont cette même explication.

Nous n'avons pas encore pu étudier l'effet du traitement chloruré sur la chimie du muscle cardiaque qui, dans l'insuffisance surrénale, est particulièrement pauvre en glycogène, et c'est à cela qu'on doit attribuer une des causes de la débâcle finale de ces malades. Mais tout fait supposer que le sel agira sur ce muscle comme sur les autres, c'est-à-dire en régénérant son glycogène, et qu'à ce mécanisme on doit attribuer l'effet brillant du sérum physiologique non seulement dans les accidents terminaux du mal d'Addison mais aussi chez les urémiques et diabétiques, dans certaines intoxications, etc...

V

Après ce que nous venons de dire, le mécanisme de la mort des addisoniens, très discuté aussitôt que fut connue cette maladie, est, en somme, relativement clair. Nageotte, Sicard et d'autres parlaient d'une encéphalite addisonienne, dénomination qui figure encore dans nos livres et qui devait disparaître; cette encéphalite n'existe pas. Les études qu'ont faites sur nos addisoniens, Achucarro, Del Rio Hortéga et Perez Lista démontrent que les légères lésions du système nerveux cortical que parfois on trouve chez eux peuvent être attribuées aux troubles métaboliques et circulatoires dont nous avons parlé et que nous allons maintenant résumer.

En effet, nous avons parlé des altérations suivantes, qui apparaissent dans l'organisme à la fin d'une insuffisance surrénale, et dont chacune pourrait théoriquement occasionner la mort : hypoglycémie, acidose, déshydratation, troubles du métabolisme minéral, faiblesse cardiaque ; on pourrait y ajouter l'insuffisance rénale. Nous pouvons aujourd'hui affirmer que toutes collaborent à la pathologie des accidents finaux quoique sans doute avec une efficacité différente suivant les cas. Par exemple, le tableau pseudo-péritonitique qui précède souvent le coma final ressemble tellement à celui qui se produit dans certains états acidosiques intenses, qu'il nous oblige à supposer une participation importante dans sa pathogénie à l'acidose, que nous avons décrite en 1924 chez la plupart des addisoniens graves (25). D'autres fois, la ressemblance des symptômes prémortels avec ceux de l'hypoglycémie (dépression, obnubilation ou subdélire, sueurs, convulsions, etc...) est étonnante. Mais il est possible que la pathogénie des accidents, dans ces cas d'hypoglycémie, soit aussi acidosique, car l'hypoglycémie grave de l'insuffisance surrénale s'accompagne toujours d'acidose : c'est un des cas typiques de ce que nous avons appelé « acidoses par hypoglycogénie ». Comme nous l'avons dit, cette pauvreté en dépôts de glycogène de l'organisme pourrait s'expliquer en partie par le manque d'adrénaline et en partie par la diminution du chlorure de sodium.

Nous ne savons pas si l'augmentation en potassium, qui parfois est très notable et qui s'accentue nettement à mesure que l'état du malade s'aggrave, a un rôle dans la catastrophe finale. Nos essais d'intoxication expérimentale par le potassium produisent des phénomènes d'irritation digestive qui ne ressemblent en rien à ceux observés dans l'Addison. Mais on n'en peut rien conclure de définitif.

En résumé, le coma final de l'Addison se produit sans doute comme tous les comas (dia-

bétique, urémique, hépatique), non par l'intoxication d'un poison métabolique déterminé, mais d'une façon bien plus complexe. Le coma, quelle que soit la cause, est toujours la réaction négative finale d'un organisme dont les moyens de défense se sont épuisés devant l'agression multiple d'une décomposition métabolique totale.

Voilà pourquoi la symptomatologie et la pathogénie de tous les comas ont beaucoup de similitudes. Par exemple, la déshydratation a lieu dans tous les états comateux cités (diabétique, urémique, hépatique, surrénal) avec son compagnon obligatoire qu'est l'acidose.

Il en est de même pour l'insuffisance rénale qui joue un rôle important non seulement dans le coma urémique mais aussi dans le coma diabétique, dans l'hépatique et dans l'addisonien. Pour celui-ci, ce n'est pas par lésion du rein, car nous ne l'avons rencontré qu'exceptionnellement, soit dans l'insuffisance surrénale expérimentale, soit dans l'insuffisance spontanée. Il s'agit, sans doute, d'une insuffisance fonctionnelle comme l'admettent Mozer (26), Swingle (27) et récemment Jimenez Diaz (28). Cette insuffisance rénale fonctionnelle ne produirait pas une véritable urémie qu'il serait inutile de chercher, mais une acidose qui contribuerait à celle d'origine métabolique déjà décrite.

Un autre élément du coma final des addisoniens, commun aussi aux autres comateux, est l'insuffisance cardiaque. Nos études électrocardiographiques, faites dans 15 cas d'addison-type, démontrent la constance et l'intensité de l'insuffisance cardiaque (29). Le cœur est presque toujours petit et de musculature trop faible, comme le reste du système musculaire ; et, de plus, il est asthénique, par le trouble de son métabolisme. Pour cette raison, le cœur réagit très favorablement, comme les autres muscles, soit au chlorure de sodium, soit à l'hormone corticale, comme le démontrent les travaux expérimentaux de Rauscher et Gells (30) et l'observation clinique, y compris la nôtre.

L'organisme du malade addisonien, après de longues années de maladie, est dans un état de décomposition métabolique totale qui atteint les parenchymes vitaux, le rein et le cœur inclus. Quand les ressorts défensifs de l'organisme se sont épuisés, comme nous l'avons dit précédemment, les accidents finaux surviennent, dans lesquels le trouble profond du métabolisme hydrocarboné joue un rôle primordial, principalement dû au manque d'adrénaline et, en partie, succédant aux troubles du métabolisme minéral. Une conséquence de ces troubles est l'hypoglycémie et l'appauvrissement du glycogène hépatique et musculaire, y compris le myocardien avec la débilité circulatoire consécutive.

D'autre part, cette insuffisance glycogénique engendre l'acidose à laquelle s'ajoute l'acidose rénale. La déshydratation due à l'altération minérale et à cette même hypoglycogénie contribue à la décomposition finale. La mort, avec l'une ou l'autre symptomatologie, est le point de convergence de toutes ces causes, avec quelques différences dans chaque cas, d'après l'intensité de certains facteurs ou d'autres. On ne peut donc parler ni d'une encéphalopathie, ni d'une simple intoxication, mais d'un processus complexe, semblable à celui qui survient pendant la période terminale d'autres maladies métaboliques (urémie, diabète, hépatopathie).

BIBLIOGRAPHIE

(1) Grigaut : Le cycle de la cholestérinémie, Paris. 1913.
(2) Marañon et Beniter : *Endokrinologie*, 1933, **13**, 53.
(3) Bernhardt et Simpson : *Klin. Woch.* 1932, 2069.
(4) Thaddea : *Die Nebennierenrinde*, Leipzig, 1936.
(5) Marañon, Collazo, Roda et Torres : *Anales de Med.*, 1933, **2**, 963.
(6) Madvei : *Zeit. klin. Med.*, 1933, **128**, 58.
(7) Marañon, Collazo, Gaetan et Roda : *Endocrinology*, 1934, **18**, 393.
(8) Marañon, Collazo et Torres : *Anales de Medicina*, 1934, **3**, 605.
(9) Dobreff, Peneff et Wittower : *Zeit. f. die g. exp. Med.*, 1936, **98**, 428.
(10) Marañon, Collazo et Moreiras : *Arch. de Med. y Cirug.*, 1935, 723.
(11) Marañon, Fernandez Cruz et Collazo : *Medicina Ibera*, 1934, 885.
(12) Collazo et Hernandez : *Anales de Med.*, 1935, **4**, 849.
(13) Jimenez Diaz, Guijosa et Rubio : *Anales de la Clinica*, 1931, **4**, 637.
(14) Jimenez Diaz, Camp, Lopez Ruiz et Vivanco : *Arch. de Med. y Cirug.*, 1934, **37**, 417.
(15) Fernandez Cruz : *Sesiones del Inst. de Patol. med.*, Octobre 1936.
(16) Brentano : *Zeit. f. d. g. exp. Med.*, 1936, **98**, 677.
(17) Pascual et Collazo : *Arch. de Med. y Cirug.*, 1935, 724.
(18) Voir la thèse de mon collaborateur Fernandez Cruz : *Metabolismo de la creatina en las enfermedades musculares*, Madrid, 1936.
(19) Bauman et Kurland : *Journ. Biol. Chem.*, 1928, **171**, 281.
(20) Loeb, Atchley, Benedict et Lieland : *Journ. exp. Med.*, 1933, **57**, 775.
(21) Marañon et Collazo : *Wien. Arch. f. inn. Med.*, 1935, **27**, 189.
(22) Glatzel : *Med. Klin.*, 1935, **14**, 1741; Glatzel et Frey : *Zeit. f. d. g. exp. Med.*, 1936, **93**, 409-418.
(23) Marañon, Collazo et Jimena : *La Presse Médicale*, 1935, 26.
(24) Marañon : *Sesiones del Inst. de Patol. Med.*, Octobre, 1936.
(25) Annes Dias : *Licoes de Clinica Medica (J. Sevie)*, Porto-Alègre, 1928 ; Marañon et Morros : *Siglo Medico*, 1927, 80 ; Marañon : *Endokrinologie*, 1929, **5**, 185.
(26) Mozer : *La Presse Médicale*, 1929, 156.
(27) Swingle : *Proc. Soc. of Exp. Biol.*, 1926, 24.
(28) Jimenez Diaz : *Journées méd. de Bruxelles*, 1936
(29) Duque, Lopez Morales et Lafuente : *An. de Med.*, 1933, **2**, 195.
(30) Rauscher : *Zeit. f. d. ges. exp. Med.*, 1936, **98**. 1.

HÉMIPLÉGIES PAR THROMBOSE DE LA CAROTIDE INTERNE

PAR MM.

Egas MONIZ, Almeida LIMA et Rui de LACERDA

(Lisbonne)

La thrombose de la carotide interne, bien que rare, est, cependant, plus fréquente qu'on ne l'avait pensé. En effet, nous l'avons rencontrée, au moins dans 4 cas, depuis que nous faisons l'épreuve de l'angiographie cérébrale, c'est-à-dire sur un total de 537 malades.

Le diagnostic de la thrombose de la carotide interne n'était pas possible sans l'emploi de l'angiographie cérébrale ; mais maintenant que nous avons ces cas bien documentés, on a pu réunir un certain nombre de symptômes qui, avant même de pratiquer l'angiographie cérébrale, permettront de faire un diagnostic de probabilité de cette lésion vasculaire.

Nous n'avons fait l'angiographie cérébrale que chez des malades pour lesquels nous avons soupçonné l'existence de tumeurs ou de lésions vasculaires intracraniennes. Si on exclut les mauvaises angiographies obtenues surtout dans les premiers temps (37 environ), nous pouvons dire que la thrombose de la carotide interne représente 0,8 pour 100 des malades chez lesquels nous avons fait l'artériographie cérébrale. Si nous l'avions faite sur une série de cas d'hémiplégies, le pourcentage serait certainement plus élevé.

Maintenant nous faisons l'épreuve de l'angiographie cérébrale en injectant 16 cmc de thorotrast dans la carotide primitive, entre les deux faisceaux du sterno-cléido-mastoïdien. On tire trois films successifs, le premier quand l'injection est de 10-12 cmc (artériographie), le deuxième et le troisième de deux en deux secondes après le premier film (phlébographie de la première et de la seconde phase).

Pendant longtemps, la circulation cérébrale fut la seule qui nous intéressait pour le diagnostic des lésions du cerveau. Ce n'est que plus tard, quand nous avons soupçonné la possibilité de lésions graves de la carotide interne, que nous nous sommes décidés à obtenir aussi l'angiographie du cou. En effet, chez deux de nos malades, chez lesquels on a fait l'injection dans la carotide primitive (et nous avons répété deux fois l'injection), on n'a vu que la circulation de la carotide externe. Aucun vaisseau de la carotide interne n'était rendu visible, pas même la partie supérieure de cette artère dans le cou.

C'est depuis ces deux artériographies, pour lesquelles nous n'avions pas d'explication assez claire, que nous nous sommes décidés à tirer les artériographies plus basses pour voir comment se présentait la carotide interne à son origine, c'est-à-dire à la bifurcation de la carotide primitive. Dans 2 autres cas, nous avons trouvé l'explication du fait : il y avait une thrombose de la carotide interne à son origine.

Les 4 cas sont un peu différents et nous donnerons un résumé très bref de leurs observations cliniques.

Premier cas. — S. N..., homme de 46 ans. Syphilis médullaire à 29 ans. Perte de vision à droite par atrophie complète de la papille. A gauche, légère atrophie avec réduction de la vision à 6/12.

A l'âge de 30 ans, tentative de suicide par coup de revolver dans l'oreille droite. La balle s'est logée dans la branche gauche du maxillaire inférieur, d'où elle a été extraite. Surdité et paralysie du facial à droite. Seize ans après, le malade a eu, après quelques crises de céphalées, un léger ictus avec des vertiges et perte de force dans le membre supérieur droit.

Comme conséquence de son ancienne paraplégie, il avait la jambe droite paralysée, mais on a noté, à l'observation, un signe de Babinski à droite, qui n'existait pas à gauche.

Le malade n'avait pas entière conscience de son état.

On lui a fait l'angiographie cérébrale, soupçonnant une lésion cérébrale. La figure 1[1], de l'artériographie à droite, montre la carotide primitive divisée en ses deux branches : carotide interne, qui est comme coupée (C. I.) immédiatement après son origine et carotide externe (C. E.) avec ses branches bien dessinées, parmi lesquelles on voit les temporales superficielles (T. S.) et les méningées moyennes (M. M.) dérivées de la maxillaire interne (M. I.).

De l'autre côté (fig. 2), on voit la carotide interne grossie et recourbée dans le cou (C. I.) et, en dedans du cerveau, un très fort siphon carotidien (S. C.) et une très intense circulation cérébrale qui va aux deux hémisphères. On peut y reconnaître les deux groupes sylviens

1. Pour une meilleure compréhension des artériographies nous avons renforcé sur les positifs des films les lignes des artères les plus importantes.

(G. S. et G'. S'.), les deux cérébrales antérieures et les deux péricalleuses (A. P. et A'. P'.).

Deuxième cas. — A.-C. V..., homme de 40 ans. Au mois de Juillet 1935, obnubilations passagères de la vision, diplopie et céphalées. Rares vomissements. Au mois de Septembre, fourmillements dans les doigts de la main gauche suivis de parésie de tout le membre supérieur qui n'a pas été accompagnée de convulsions.

Dix jours après, convulsions de la face à gauche suivies de légère parésie. Quelques jours plus tard, diminution de force de la jambe du même côté.

Huit jours après, subitement, hémiplégie gauche très accentuée dans les membres. A la face, petite parésie. Le bras est immobilisé en extension, sans hypertonie. Les doigts de la main gauche sont en demi-flexion avec le pouce en adduction. Le membre inférieur sans mouvement, en extension, plutôt flaccide.

Réflexes tendineux plus vifs à gauche. Clonus du pied et Babinski de ce côté. Abdominaux abolis à gauche, normaux à droite.

Le malade avait une surdité bilatérale assez accentuée et une stase papillaire des deux côtés plus intense à gauche.

Comme le diagnostic de tumeur cérébrale était probable, on a fait au malade l'épreuve angiographique. L'artériographie à droite ne montre que la circulation dérivée de la carotide externe ; la carotide interne n'est pas visible. A gauche, la carotide interne se présente flexueuse au cou et la circulation cérébrale est presque normale. On voit deux péricalleuses qu'on peut suivre dans leurs portions antérieures.

Le malade a, cependant, été opéré à cause de sa stase papillaire et on a rencontré une très large zone de ramollissement cérébral. Il s'est trouvé un peu mieux après la décompression.

Troisième cas. — A.-S. C..., homme de 52 ans. Abus alcooliques. Fortes céphalées pendant quelques mois, localisées à la moitié gauche de la tête, qui l'obligeaient, parfois, à rester au lit. Au mois d'Avril 1931, le malade a eu des crises subites et fugaces de parésie du bras droit avec de petits mouvements convulsifs. Ensuite d'autres crises, aussi passagères, d'hémiparésie, accompagnées de mouvements convulsifs des membres. Ces mouvements commençaient tantôt par le bras, tantôt par la jambe, sans participation de la face. Comme les crises n'étaient pas très fréquentes, le malade a pu continuer à travailler comme maçon. En quelques jours il a constaté qu'il changeait les noms des choses et qu'il avait de la difficulté à parler. Les céphalées sont devenues plus fortes et il a laissé ses occupations. L'hémiparésie est devenue un peu plus accentuée sans participation de la face ; mais ensuite il s'est rapidement amélioré. L'aphasie, au contraire, s'est aggravée progressivement. Il se trouvait dans cet état quand il est entré à l'hôpital au mois d'Août 1931. Il avait, à ce moment, une aphasie sensorielle presque totale (il n'exécutait pas même des ordres très simples) et une aphasie motrice très accentuée. La conversation était réduite à l'emploi d'un nombre de mots assez petit que le malade articulait bien.

A propos des questions qu'on lui posait sur le nom des objets, les répétitions de phrases, de mots, etc., le malade répondait presque invariablement : « je ne sais pas dire; je ne me souviens plus ; je suis incapable de le dire ».

Au moment de l'observation, les réflexes n'étaient qu'un peu plus vifs à droite, surtout dans le bras. Pas de signes de la voie pyramidale. Sensibilités normales. Nerfs craniens normaux.

Liquide céphalo-rachidien : albumine légèrement augmentée, cytose 5,2, normo-mastic : courbe normale.

Tension artérielle au Pachon : Max. : 18 et Min. : 10.

Le malade n'avait pas exacte connaissance de son état ; il était satisfait.

On lui a fait l'épreuve de l'angiographie en soupçonnant qu'il avait une tumeur cérébrale.

A gauche, la carotide externe, seule, est injectée, l'interne étant obstruée. On voit bien dans l'artériographie les temporales superficielles et les méningées.

A droite, la carotide interne est grossie et flexueuse dans le cou. On y voit une très forte irrigation artérielle du cerveau. Les deux cérébrales antérieures et péricalleuses se présentent très bien dessinées ; mais un seul des groupes sylviens est bien visible. Il y a, cependant, une très forte circulation des deux hémisphères qui provient d'une seule carotide interne : la droite [2].

Dans ce cas, les troubles parétiques ont disparu ; au contraire, l'aphasie sensorielle et motrice s'est accentuée.

Quatrième cas. — J.-J. A..., homme de 43 ans, de constitution très robuste. Il présente un nævus vasculaire étendu de distribution à peu près radiculaire qui va de la fesse gauche, par la face postérieure de la cuisse et de la jambe, jusqu'au bord externe du pied.

Il a eu des céphalées il y a huit ans, plus fortes depuis par crises, les trois dernières années. Rares vomissements.

Le 28 Janvier 1937, le malade a eu une crise subite d'aphasie : il n'a pu parler pendant quelques minutes. L'aphasie a cédé, mais il a perçu durant la journée dans l'oreille gauche des bruits semblables au tic-tac d'une montre. Le jour suivant, ces bruits avaient disparu, mais le malade a noté qu'il ressentait des faiblesses dans les jambes. Le lendemain il changeait parfois les mots ou les déformait, en reconnaissant cependant l'erreur qu'il commettait. Trois jours après, léger ictus avec aphasie et hémiplégie droite, excepté à la face qui n'est que très légèrement atteinte. L'hémiplégie, au moment de notre observation, un mois et demi après, se présente avec des contractures. La main a les doigts en flexion et le pouce est un peu en adduction. Le membre inférieur est en extension.

Le malade ne peut faire le moindre mouvement. Il n'articule aucun mot et l'aphasie sensorielle est aussi presque complète : il n'exécute que les ordres très simples comme ouvrir la bouche, fermer les yeux, etc. Phénomènes de persévération motrice.

A la percussion du crâne, le malade se plaint plus à gauche qu'à droite.

Réflexes tendineux plus vifs à droite. Babinski sans clonus de ce côté. Abdominaux abolis à droite. Crémastériens conservés.

Sensibilités à la douleur et à la température diminuées à droite : pendant l'examen, le malade réagit davantage à gauche que du côté paralysé.

Tension artérielle : Max. : 17 et Min. : 9.

2. Egas Moniz : *L'angiographie cérébrale* (*Masson et Cie*), Paris, 1934, fig. 181, 290.

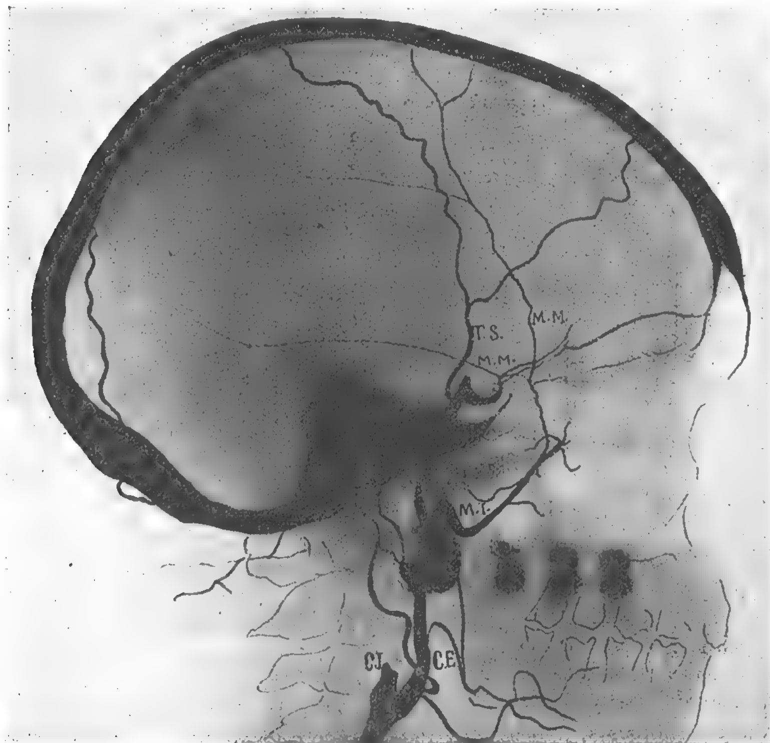


Fig. 1.

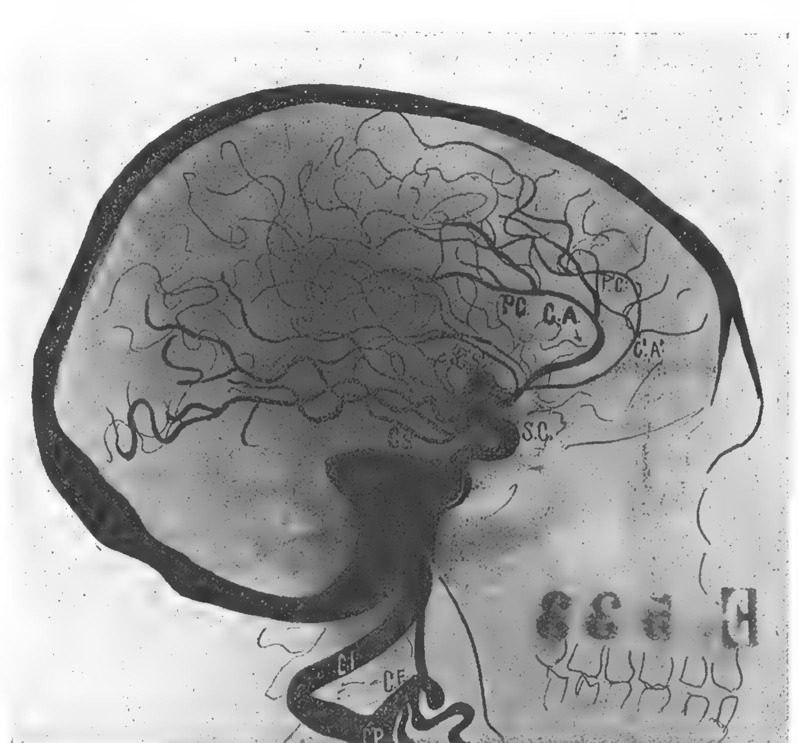


Fig. 2.

Fig. 1 (1er cas). — *Artériographie à droite*. C. P. : carotide primitive. — C. I. : carotide interne thrombosée. — C. E. : carotide externe. — M. I. : artère maxillaire interne. — T. S. : artère temporale superficielle. — M. M. : artère méningée moyenne.

Fig. 2. — *Artériographie à gauche*. C. P. : carotide primitive. — C. I. : carotide interne. — C. E. : carotide externe. — S. C. : siphon carotidien. — G. S. : groupe sylvien de l'un des côtés. — G'. S'. : groupe sylvien de l'autre côté. — C. A. : artère cérébrale antérieure de l'un des côtés. — P. C. : artère péricalleuse de l'un des côtés. C'. A.' : artère cérébrale antérieure de l'autre côté. P'. C'. : artère péricalleuse de l'autre côté.

A l'auscultation, le cœur est normal. La téléradiographie du thorax montre l'aorte ectasiée et une hypertrophie ventriculaire gauche.

Le malade se comporte comme s'il n'avait pas une maladie grave; il ne s'en montre pas préoccupé.

On lui a fait l'épreuve de l'angiographie cérébrale, pensant trouver à gauche un angiome cérébral qui aurait provoqué une hémorragie. Le grand angiome de la jambe gauche nous avait orienté dans ce sens.

L'artériographie à gauche (fig. 3) montre la thrombose de la carotide interne. La carotide primitive présente une dilatation dans sa portion supérieure. La carotide interne n'existe pas, elle est thrombosée à *t*, point de la division de la carotide primitive (C. P.). La carotide externe est plus forte que d'habitude et fait une courbe complète (C. E) dans son trajet ascendant. La maxillaire interne, plus grosse que d'habitude, décrit également une courbe complète (M. I.). On voit la temporale superficielle (T. S.) et la méningée moyenne (M. M.).

L'artériographie à droite (fig. 4) montre un aspect à peu près normal. La carotide interne dans le cou est un peu grossie et flexueuse ; on y voit un siphon assez fort et les deux péricalleuses, mais, dans ce cas, le sang du côté opposé à la thrombose n'est pas passé en quantité suffisante par la communicante antérieure, de manière à suppléer à la circulation carotidienne perdue. Les figures 2 et 4 montrent la différence des circulations dans les deux cas.

*
* *

Ces 4 malades, tous du sexe masculin, présentent une hémiparésie ou une hémiplégie du côté opposé à la thrombose de la carotide interne. Chez tous ces malades, même chez ceux qui ont présenté des troubles aphasiques graves et des hémiplégies très sévères, le facial n'a été que très légèrement touché. C'est un fait à enregistrer ; nous ne pouvons y trouver, pour le moment, une explication satisfaisante. Parmi les symptômes prodromiques, nous citerons : les céphalées paraissent par crises, parfois longtemps avant les autres symptômes ; des paresthésies fugaces aux membres ; des crises, souvent passagères, des parésies qui commencent plutôt par le membre supérieur ; des convulsions qui ne sont jamais très intenses et qui surviennent parfois avec les troubles parétiques ; parfois des troubles de sensibilité ; crâne douloureux à la percussion, du côté de la thrombose ; des troubles aphasiques (thrombose de la carotide interne gauche), ce que nous avons noté dans trois de nos quatre cas, constants et graves, apparaissant par des crises passagères et toujours progressives, jusqu'à leur établissement définitif; ictus toujours très léger et très rapide, avec lequel survient, en général, une hémiplégie intense ; du côté psychique, indifférence remarquable pour la maladie, parfois même une certaine euphorie. Nous noterons que la palpation des artères carotides des deux côtés du cou ne donne pas des renseignements nets. En effet, la carotide externe accuse, du côté malade, une pulsation assez forte. Sur la disparition de la carotide interne il n'est pas, par conséquent, possible de tirer, par la palpation, des conclusions sûres.

Quelques-uns de ces symptômes se trouvent aussi comme prodromes des thromboses des artères cérébrales ; mais ils n'ont pas l'étendue qu'on observe dans ces cas.

Le diagnostic artériographique est évident : la carotide interne n'existe plus du côté malade.

Nous avons observé dans les artériographies cérébrales du côté opposé à la thrombose des circulations très intenses dans deux de nos cas (I et III). Dans le cas III, on voit deux péricalleuses et une circulation assez marquée ; dans le cas I, on voit, non seulement les deux péricalleuses, mais aussi les deux groupes sylviens, c'est-à-dire que le sang qui va à l'hémisphère sain passe par la communicante antérieure à l'autre côté et il supplée à l'absence du sang de l'hémisphère anémié (fig. 2).

Dans les deux autres cas, les artériographies du côté sain montrent encore deux cérébrales antérieures et deux péricalleuses. Cela doit être dû à ce que ces artères sont plus proches de la communicante antérieure ; mais celle-ci n'a pas, dans ces deux cas, des dimensions suffisantes pour donner passage suffisant au sang de l'un à l'autre côté. Les deux circulations hémisphériques fonctionnent comme deux liquides en vaisseaux communicants ; mais les deux vaisseaux ont, dans ce cas, un dynamisme spécial. Le sang vient par poussées et il faut compter avec la résistance des parois élastiques des vaisseaux, des capillaires et des veinules, vers lesquels il se dirige.

Le sang venu, par la communicante postérieure, des artères cérébrales, ne paraît pas avoir une grande importance pour aider la circulation de l'hémisphère cérébral anémié.

Les aphasies sont particulièrement graves chez ces hémiplégiques. La restauration de la fonction devient très difficile. L'aphasie sensorielle est plus intense que la motrice, mais toutes les deux sont très fortement atteintes.

Le pronostic de ces hémiplégies est différent selon les cas, surtout selon les calibres des communicantes antérieures. Fernando de Almeida [3], qui les a étudiées sur un grand nombre de cadavres, a constaté les grandes différences qu'elles peuvent présenter, ce qui vient à l'appui de ce que nous venons de dire.

La lenteur de la formation du thrombus et l'âge encore peu avancé des malades peuvent contribuer à la dilatation progressive des communicantes. La rapidité de l'installation du thrombus, l'âge avancé des malades, l'artériosclérose des vaisseaux seront, au contraire, défavorables au pronostic.

L'étiologie paraît différente chez nos malades. Dans le cas I, l'endartérite doit être liée à la syphilis, mais le traumatisme probable de la

3. Fernando de Almeida : Distribuiçao, na superficie do cerebro, das arterias cerebral anterior e communicante anterior. *Arquivo de Anatomia e Antropologia*, 1933.

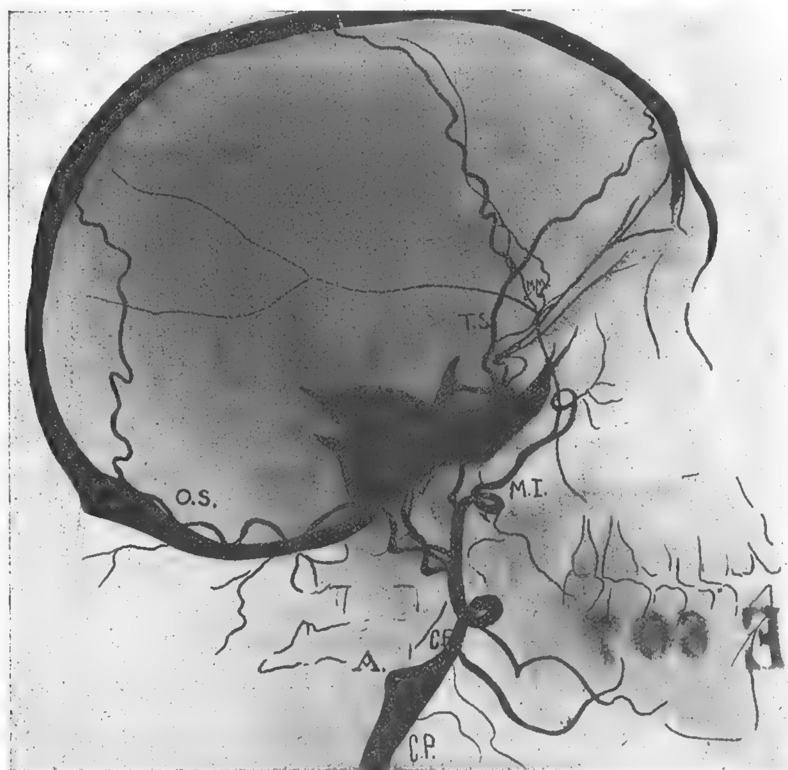


Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 3 (4 cas). — *Artériographie à gauche.* C. P. : carotide primitive. — A : point où la carotide interne est thrombosée à son origine. — C. E. : carotide externe. — M. I. : artère maxillaire interne. — M. M. : artère méningée moyenne. — T. S. : artère temporale superficielle. — O. S. : artère occipitale superficielle.

Fig. 4. — *Artériographie à droite.* C. P. : carotide primitive. — C. I. : carotide interne. — C. E. : carotide externe. — S. C. : siphon carotidien. — G. S. : groupe sylvien. — P. C. : artère péricalleuse de l'un des côtés. — P'. C'. : artère péricalleuse de l'autre côté. — C. P. : cérébrale postérieure (anomalie).

balle dans la paroi de la carotide interne pourrait aider le processus qui, étant établi de façon lente et progressive, aiderait à la dilatation de la communicante.

Dans le cas III, l'intoxication alcoolique a dû jouer un rôle important.

Dans les cas II et IV, l'artério-sclérose paraît être la cause principale.

Il y a une question pathogénique importante : savoir si le thrombus est initialement formé dans la carotide interne ou s'il est la conséquence de la propagation, vers le bas, des thrombus primitivement situés dans les artères cérébrales.

Il nous paraît assez difficile d'avoir une opinion sûre sur ce sujet ; nous inclinons, cependant, pour la première hypothèse. Le fait qui surtout nous impressionne en ce sens est le suivant : quand le sang peut arriver par la communicante antérieure en quantité suffisante pour remplir les artères de l'hémisphère anémié, celles-ci sont perméables comme on le voit surtout dans le cas I et un peu dans le cas III.

Les symptômes prodromiques seraient dépendants des spasmes, à notre avis, d'ordre réflexe qui viendraient du côté de la carotide interne. La zone de l'aphasie et le centre moteur du bras seraient plus difficiles à irriguer par la communicante de l'autre côté ; ces troubles sont, en effet, des premiers à apparaître. Il est, cependant, possible que la marche du processus soit différente, selon les malades.

Parmi nos cas, il en est un qui a présenté de la stase papillaire. Nous l'avons aussi notée dans d'autres cas d'artério-sclérose cérébrale grave. Nous ne savons pas expliquer ce syndrome d'hypertension intracranienne ; nous l'avons, par ailleurs, déjà signalé [4].

En conclusion : il y a une hémiplégie due à la thrombose de la carotide interne chez des sujets, pas très âgés, présentant, en général, les symptômes prodromiques que nous venons de signaler. Ces symptômes sont suffisants pour faire soupçonner cette étiologie pour l'hémiplégie. L'angiographie cérébrale donnera toujours la certitude du diagnostic.

4. Egas Moniz : *Le diagnostic des tumeurs cérébrales et l'épreuve de l'encéphalographie artérielle* (Masson et Cie), Paris, 1931, 306.

OSTÉOMYÉLITE A STAPHYLOCOQUE DES OS LONGS ET FIÈVRE TYPHOÏDE

Par Pierre MOIROUD
(Marseille)

Avant la découverte du bacille d'Eberth, les suppurations osseuses dues à la fièvre typhoïde étaient mentionnées sans que l'on accorde à cette dernière une grande valeur étiologique. Ces complications peuvent être non seulement des hyperostoses mais encore et surtout « des périostites suppurées suivies de nécrose ».

Freund dans une thèse publiée à Breslau (1885) émet le premier l'hypothèse que les lésions osseuses post-typhiques sont dues à une localisation du bacille d'Eberth.

Depuis, tant en France qu'à l'étranger, de nombreux travaux paraissent à ce sujet. L'important mémoire de Chantemesse et Widal (*Société Médicale des Hôpitaux*, 24 Novembre 1895) est à retenir. Il porte le titre suivant : Suppurations froides consécutives à la fièvre typhoïde. Spécificité bactériologique et clinique de l'ostéomyélite post-typhique.

On reconnaît au bacille d'Eberth une prédisposition pour la moelle des os : injecté dans le sang des lapins, on pouvait, sacrifiant l'animal au bout de quelques jours, retrouver seulement dans la moelle osseuse le microbe, absent dans les autres organes.

Il était ainsi logique d'observer ces lésions osseuses non seulement dans la convalescence et les mois qui la suivent mais aussi dans une période lointaine, au bout de plusieurs années (jusqu'à 15 ans).

L'évolution peut même se faire sous la forme d'une maladie chronique, froide, apyrétique, évoluant par poussées au point de simuler la tuberculose osseuse.

Dans la majorité des cas, l'Eberth est seul responsable, mais il est parfois associé à d'autres germes. Il s'agit alors d'infection mixte. Sous ce terme, il faut entendre l'intervention secondaire conjointement avec l'Eberth, des microbes non spécifiques (strepto, staphylo, tétragènes, anaérobies).

La fréquence de ces infections mixtes paraissait plus fréquente dans les statistiques anciennes où il faut, dans une certaine mesure, incriminer la technique qui a peut-être manqué de rigueur (prise de sang par simple piqûre du doigt).

A ne considérer ici que le seul staphylocoque, voici quelques chiffres.

En 1893, Simonin, Arnaud, l'isolent quarante-neuf fois sur 66 cas de fièvre typhoïde observés dans l'Afrique du Nord, Busquet trois fois sur 38 cas, Ludke une fois sur 27 cas, Rodet et Bonamour huit fois sur 36 fièvres typhoïdes prolongées. Par contre Widal, Lemierre et Abrami le trouvent une fois sur 246 cas et Werminski l'isole une fois chez 531 typhiques.

Son intervention paraît se manifester par certaines particularités de la courbe thermique et par l'existence de localisations suppurées. La fièvre se prolonge, des oscillations rémittentes s'observent à son déclin et dans la convalescence des poussées fébriles peuvent apparaître.

Parmi les manifestations purulentes nous retiendrons seulement celles qui apparaissent au niveau des os longs.

Voici l'observation d'un malade suivi pendant plusieurs années.

Un jeune homme de 18 ans entre en Juin 1932 dans le service de M. le professeur Olmer avec le diagnostic de fièvre typhoïde, avec séro-réaction positive pour l'Eberth et allure clinique traînante. Vers le quarantième jour, apparaissent au niveau du tiers inférieur de la jambe des signes d'inflammation. Un abcès s'ouvre spontanément ; dans le pus on identifie le staphylocoque doré. On pense d'abord à une simple collection sous-cutanée, mais dès que l'état du malade le permet, on fait un examen radiographique qui révèle une ostéite du tiers inférieur du tibia avec décollement périosté et destruction osseuse.

Sous anesthésie générale, on pratique une résection segmentaire du tibia, sur une hauteur de 16 cm., avec conservation du cartilage de conjugaison. Les lésions de nécrose osseuse sont plus étendues que ne l'indique la radiographie.

Jusqu'en 1934, pendant deux ans, la régénération osseuse a été contrôlée radiographiquement à de nombreuses reprises. Elle se fait lentement, régulièrement et tout phénomène inflammatoire local disparaît. Mais de nouveaux foyers se développent sur d'autres segments du squelette.

En Décembre 1932, une collection purulente apparaît sur la partie haute du tibia opposé : elle est incisée, le périoste est décollé. Le pus est stérile, la cicatrisation est simplement obtenue et se maintient.

En 1933, au niveau de l'épitrochlée, à droite, un petit abcès développé lentement et ouvert progressivement apparaît. Le malade vient nous voir alors que la guérison est presque complète.

En Septembre 1935, des phénomènes douloureux apparaissent au niveau du bras gauche et sont suivis de la formation, sur la face interne, d'une petite tuméfaction, d'abord dure, qui lentement augmente de volume et se ramollit.

En Mai 1936, il vient à l'hôpital. L'abcès à pus crémeux est ponctionné : il renferme du staphylocoque doré à l'état pur. Le séro-diagnostic de Widal pour l'Eberth est négatif. La radiographie montre sur les deux tiers supérieurs de l'humérus un fourreau périostique épaissi avec, par places, quelques petites géodes. C'est une image d'ostéomyélite diaphysaire.

L'évolution est apyrétique : un traitement à l'anatoxine est prescrit. Depuis cette époque, cicatrisation et disparition de tout phénomène inflammatoire apparent.

Parmi les ostéites consécutives à la dothiénentérie, il faut distinguer celles dont le pus renferme du bacille d'Eberth ou reste stérile et celles provoquées par un autre agent infectieux, le staphylocoque le plus souvent : différence de germes mais aussi et surtout de gravité. Les premières décollent le périoste, lèchent la corticale de l'os, détachant de minces séquestres lamellaires ; les autres font des hyperostoses volumineuses, creusent des géodes, détruisent l'os en étendue et en profondeur.

Les unes — formes proprement spécifiques — guérissent souvent par une intervention simple, après incision, curettage superficiel, voire même suture cutanée ; comme beaucoup, nous avons observé au niveau du cubitus, en particulier, ces lésions post-typhiques de moindre gravité. Les autres, par contre, participent aux mêmes difficultés thérapeutiques que les ostéomyélites à staphylocoque primitives.

Il convient donc de préciser que certaines suppurations des os longs, complications rapprochées ou lointaines d'une dothiénentérie, sont dues à l'action majeure du staphylocoque, agissant en infection mixte avec l'Eberth. Les expériences anciennes de Roux sont convaincantes. L'inoculation simultanée de ces deux agents infectieux ayant déterminé des abcès dans lesquels on peut les mettre en évidence, les examens ultérieurs montrent la disparition progressive du bacille d'Eberth dont la vitalité semble moindre.

Chez notre malade, le staphylocoque trouvé dans le tibia fut à tort considéré comme un germe de souillure ; il a été l'agent spécifique des lésions osseuses. Sinon, comment comprendre, quatre ans après la guérison d'une fièvre typhoïde compliquée de nécrose tibiale, l'apparition d'une ostéite diaphysaire humérale avec sa note bactériologique indiscutable, ses caractères radiologiques, ses lésions de destruction en profondeur de la substance osseuse et d'hyperostose réactionnelle étendue et condensante ?

Malgré la résection segmentaire du tibia malade, la septico-pyohémie à staphylocoque n'est pas éteinte ; l'agent infectieux est entré en une sorte d'hibernation ; par périodes, il manifeste sa vitalité et sa virulence par des poussées inflammatoires et suppuratives localisées au système osseux primitivement atteint.

***ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES.** — Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Note sur l'emploi des appareils plâtrés articulés

La contention exacte d'un segment de membre par un appareil plâtré nécessite la prise et l'immobilisation des articulations sus et sous-jacentes. Cette immobilisation n'est pas sans entraîner fort souvent des raideurs articulaires. Celles-ci nécessitent des soins spéciaux et prolongés après ablation de l'appareil plâtré. Elles viennent prolonger la période de convalescence, retarder la date de reprise du travail et conditionnent parfois des séquelles importantes.

On s'est efforcé dans certaines éventualités d'éviter ces complications en appliquant des appareils n'englobant pas les articulations et permettant le libre jeu de celles-ci. Si l'on se

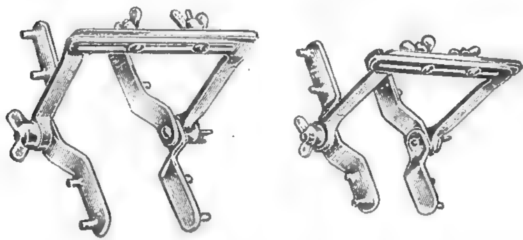


Fig. 1. — Les mêmes appareils pour la mobilisation de l'articulation du coude munis de l'étrier de fixation temporaire.

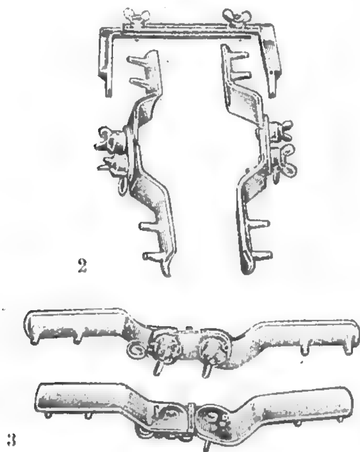


Fig. 2 et 3. — L'appareil pour le genou.

contente d'appliquer de tels appareils sans prendre d'autres points d'appui que ceux fournis au travers des téguments par les diverses saillies osseuses, l'immobilisation est en règle insuffisante (appareil type Delbet). Elle ne devient efficace que si l'on prend point d'appui direct sur l'os par l'intermédiaire de broches ou de fiches.

Il semble que l'on puisse dans une certaine mesure et *dans certaines conditions* réaliser une immobilisation correcte sans craindre l'apparition de raideurs articulaires en utilisant des appareils plâtrés articulés au niveau des interlignes intéressés. Des appareils permettant la mobilisation des segments de membres plâtrés ont été décrits par divers auteurs. Nous désirons simplement attirer ici l'attention sur l'utilité d'une méthode que nous employons couramment depuis plus de deux ans dans le service de notre maître, M. le prof. Mathieu.

Nous avons réalisé 3 appareils basés sur le même principe et destinés à permettre la mobilisation des articulations du cou-de-pied, du genou et du coude.

C'est au niveau du cou-de-pied que nous avons tenté pour la première fois la mobilisation articulaire sous plâtre en incluant dans celui-ci des ferrures provenant d'un appareil ortho-

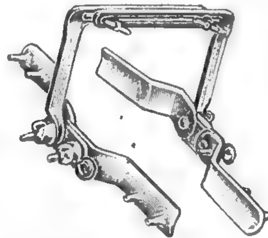


Fig. 4. — L'appareil pour le genou muni de l'étrier de fixation.

pédique usagé. L'heureux résultat de cette première tentative nous a conduit à faire exécuter un appareil spécialement destiné à cet usage et d'application plus aisée.

L'appareil (fig. 1) est composé de deux ferrures exactement semblables, de 18 cm. de

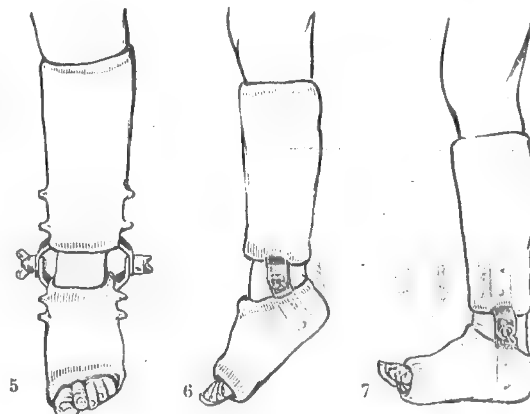


Fig. 5, 6 et 7.
L'appareil pour la tibio-tarsienne en place.

long. Chaque ferrure est constituée de deux parties réunies par une articulation que l'on peut bloquer à l'aide d'un écrou à ailettes. Ces deux parties sont de longueur inégale. La partie inférieure destinée à être incorporée à la partie po-

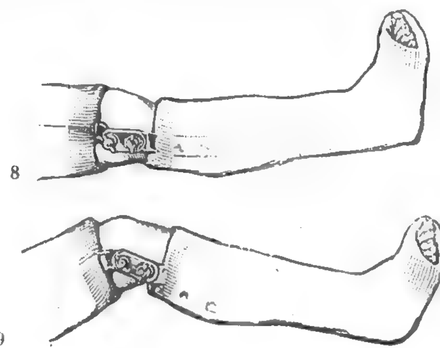


Fig. 8 et 9. — L'appareil pour le genou en place.

dale du plâtre n'a que 8 cm., la partie supérieure étant de 10 cm. L'articulation se trouve écartée de 2 cm. en dehors du plan des ferrures par suite d'une coudure de celle-ci à 45°. Les parties à incorporer dans le plâtre présentent des picots de 1 cm. 1/2 destinés à permettre une adhérence plus intime avec les bandes.

L'appareil destiné à la mobilisation de l'articulation du coude est de même type. Il est long de 20 cm. Les deux ferrures sont ici d'égale longueur (fig. 1).

L'appareil destiné au genou est plus complexe (fig. 2, 3 et 4). En effet on se trouve à ce niveau en présence du problème qui se pose habituellement pour la mobilisation des appareils prothétiques articulés au genou. L'axe transversal du genou n'est pas fixe et se déplace en arrière au fur et à mesure du mouvement de flexion. Il convient donc de situer l'axe de l'appareil à l'union des 3/4 antérieurs et du 1/4 postérieur des condyles fémoraux. Aussi l'appareil que nous avons fait construire présente-t-il une ferrure supérieure qui, coudée sur le plat pour s'écarter de la surface cutanée, l'est également

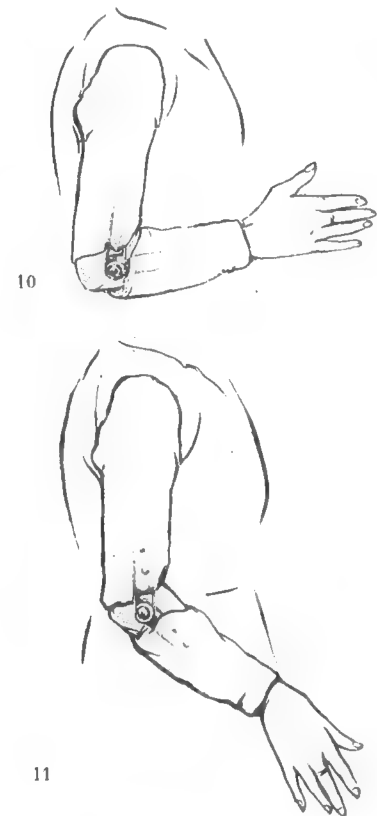


Fig. 10 et 11. — L'appareil pour le coude en place.

sur le champ afin que son point de jonction avec la ferrure inférieure soit reporté suffisamment en arrière. En outre, il y avait lieu de tenir compte du fait que les appareils plâtrés ne peuvent être échancrés aussi complètement que des appareils prothétiques et ne peuvent dès lors se prêter aussi aisément aux mouvements combinés du genou (mouvements de translation antéro-postérieur en particulier). Pour pallier à cet inconvénient, pour donner plus de souplesse à l'articulation nous avons usé du stratagème de la double articulation qui permet en outre de rattraper un peu les petites erreurs de mise en place toujours possibles lors de la confection du plâtre. La ferrure supérieure bicoudée se trouve donc reliée à la ferrure inférieure par une pièce intermédiaire de 7 cm. de long, munie de deux articulations que l'on peut bloquer par deux écrous et par deux fiches métalliques permettant

de fixer l'ensemble de l'appareil dans 5 positions différentes.

*
* *

La mise en place des divers appareillages se fait de la même manière pour les trois articulations visées. Un cadre à écartement variable, utilisable pour les trois types de ferrures, permet de solidariser et de maintenir l'appareillage pendant la confection et la prise du plâtre. Au-dessus du jersey et de la couche de coton nécessaire il convient d'enrouler quelques tours de bande plâtrée avant d'appliquer les ferrures. On placera celles-ci de telle manière que leur axe de rotation corresponde à l'axe de mouvement articulaire. Un aide fixera cette position en maintenant le cadre qui réunit les 2 ferrures. On continuera par-dessus celles-ci l'enroulement des bandes de manière à réaliser deux plâtres s'arrêtant au-dessus et au-dessous de l'articulation en cause. L'ensemble une fois sec, on procèdera à l'ablation du cadre de fixation. Les écrous de fixation serrés, les fiches mises en place, on pourra régulariser au tranchet les bords des segments plâtrés, de manière à ce que ceux-ci ne s'opposent pas aux mouvements de l'appareil.

Un tel appareillage ne convient qu'à un certain nombre de cas. Il ne saurait être employé sans danger lorsqu'il existe une solution de continuité osseuse traumatique ou chirurgicale proche de l'articulation à mobiliser. La mobilisation s'étendrait fatalement au foyer de fracture et pourrait être nuisible [1].

Les cas qui nous ont paru surtout relever de cette méthode sont :

Pour le membre inférieur. — *a*) Avant tout, l'ostéotomie sous-trochantérienne du fémur et l'arthrodèse de la hanche où habituellement, chez l'adulte tout au moins, les raideurs articulaires du genou viennent prolonger la convalescence (fig. 8 et 9).

b) L'arthrodèse des articulations sous-astragalienne et médiotarsienne. L'appareil articulé permettra les mouvements de flexion-extension dans la tibio-tarsienne en s'opposant de manière parfaite aux mouvements de torsion qui pourraient compromettre la consolidation de l'arthrodèse (fig. 5, 6 et 7).

c) En ce qui concerne les lésions traumatiques nous ne pensons pas que les fractures de jambe puissent en aucun cas être immobilisées dans un tel appareil. Les fractures cervico-trochantériennes traitées par l'appareillage plâtré bénéficieront, par contre, de son emploi.

Pour le membre supérieur. — Les indications de la mobilisation du coude sont plus rares. Nous y avons eu recours chez des malades atteints de fractures en partie consolidées. C'est lors de la confection d'un second appareil que nous avons utilisé une articulation. C'est ainsi que le malade des figures 10 et 11 avait subi, deux mois auparavant, une greffe pour pseudarthrose de l'humérus : un autre avait été opéré pour une fracture de Monteggia irréductible (reposition de la tête radiale et ostéosynthèse du cubitus).

Nous avons récemment employé cet appareillage chez une jeune blessée atteinte de luxation du coude, l'incoercibilité de celle-ci avait nécessité la mise en place d'un appareil plâtré.

Dans l'ensemble les appareils dont nous venons d'exposer l'emploi sont surtout utilisés dans la confection des plâtres post-opératoires au niveau du membre inférieur.

D'application facile, ils réduisent considérablement les raideurs articulaires et abrègent en sorte la convalescence.

P. Padovani et E. Strohl.

(*Travail du Service de la Clinique de Chirurgie orthopédique. Professeur* Paul Mathieu.)

1. C'est pourquoi nous hésitons à appliquer cette méthode aux cas de fractures juxta-articulaires ainsi que cela a été cependant proposé très récemment. (Lemarchand : « Un traitement des fractures de l'extrémité inférieure du radius par un appareillage permettant la mobilisation précoce ». *Thèse de Paris*, 1937.)

Strychnine et santonine

Les récentes intoxications qui résultèrent de la substitution par erreur de la strychnine à la santonine ont attiré l'attention successivement : de la Commission du Codex (28 Janvier 1937), de la Société de Pharmacie de Paris (3 Février 1937), du Conseil supérieur d'Hygiène publique (1er Mars 1937), de l'Académie de Médecine (23 Mars 1937), sur le danger que présente le voisinage de ces deux produits parmi les substances du Tableau A.

Ces diverses Sociétés Savantes, pour éviter toute confusion funeste, ont proposé de replacer la santonine parmi les substances du Tableau C.

Cette mesure est, de l'avis des praticiens, excellente. Mais elle risque d'être incomplètement efficace. Les méprises ne provenant pas uniquement du fait que l'ordre alphabétique plaçait dans l'armoire à toxiques du pharmacien la santonine auprès de la strychnine, avec une certaine ressemblance de ces deux termes *dans l'écriture*. Il est arrivé fréquemment que la confusion s'est faite dans le *langage parlé*. Quel que soit le tableau auquel ces deux substances appartiennent, les méprises, au cours de commandes téléphonées, du pharmacien au droguiste par exemple, seront inévitables tant que les deux termes resteront homophones.

Déjà Lefort avait proposé de ne plus désigner la santonine que sous le nom d'acide santonique. Le terme de *santonolactone* serait plus conforme à la nomenclature chimique actuelle, rappelant qu'il s'agit d'une lactone au point de vue chimique, et non pas d'un alcaloïde.

Si le prochain Codex adoptait le terme de Santonolactone, il deviendrait seul officiel, et enseigné comme tel dans les Facultés, puis utilisé dans la pratique, avec la même facilité que cholestérol, salicoside, glycérol, remplacent déjà les anciens noms de cholestérine, salicine, glycérine.

Pierre Duquénois,
Chargé du Cours de Toxicologie
à la Faculté de Pharmacie de Strasbourg.

Procédé pour la recherche de la coagulation du sang

On sait que la recherche de la coagulation du sang se fait pratiquement par trois procédés :

a) Le *procédé de Ducke-Milian*, qui consiste à laisser tomber une goutte de sang sur une lame et à noter le moment où cette goutte ne se déforme plus par l'inclinaison de la lame.

b) Le *procédé de Hayem*, qui consiste à remplir un petit tube de sang et à noter le moment où l'on peut renverser le tube sans faire couler le sang.

c) Le *procédé de Lenoble*, ou de la bulle d'air, qui consiste à remplir du sang, prélevé à la veine, un tube de verre. On ferme le tube en ayant soin de laisser une bulle d'air. On note le moment où la bulle d'air est immobilisée par la coagulation.

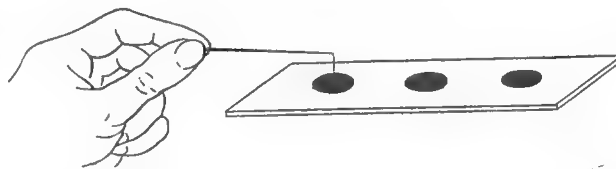
Les procédés des tubes capillaires de Wright, Sabrazès et Geneuil et celui de Achard et Binet où le sang est manipulé en milieu protecteur (vaseline) sont plus rarement employés à cause de leur plus grande difficulté d'exécution.

Ces procédés donnent des résultats différents, variant normalement entre deux et 20 minutes :

	Durées minutes
Procédé de Hayem	10 à 20
Procédé de Pagniez, Ravina et Salomon (modification du précédent).	5 à 6
Procédé Wright, Sabrazès et Geneuil	7 à 8
Procédé Milian, Duke	15
Procédé Lenoble	2 à 4
Procédé Achard et Binet	10

Ces variations considérables sont dues au processus physiologique de la coagulation qui n'est pas un phénomène instantané. A partir du moment où le sang est extravasé, la thrombine qui se forme agit sur le fibrinogène pour former la fibrine. Le réticulum fibrineux, qui au début de la coagulation est extrêmement ténu, se renforce de plus en plus. Le phénomène dure plusieurs minutes. Il est donc aisé de concevoir que l'appréciation de la coagulation dépendra de multiples facteurs et particulièrement de la grosseur de la goutte de sang et du calibre du tube employé.

Alors que l'on peut retourner déjà (procédé de Hayem) un tube de 3 à 4 mm., il faut deux ou trois fois plus de temps pour retourner sans le verser un tube à essai ordinaire de 12 à 13 mm. Dans un tube de même diamètre la notification variera avec la quantité de sang, car le poids de celui-ci entre en ligne de compte.



Nous avons pensé nous référer à un procédé très simple et toujours égal à lui-même quelles que soient les conditions de l'expérimentation.

Après piqûre de la pulpe du doigt on dépose II ou III gouttes de sang séparées sur une lame de verre et, avec un fil de platine ou une aiguille, on recherche le moment où un fil de fibrine est entraîné par la pointe. Les essais se font d'abord sur la première goutte, puis, au moment voulu, on contrôle sur les gouttes suivantes, ceci pour éviter la cause d'erreur qui serait due à la destruction du réticulum fibrineux par des essais trop fréquents.

Par ce procédé le temps de coagulation normal est de quatre à cinq minutes.

A. Grimberg.

A propos du mode d'application du venin d'abeille en thérapeutique

Dans un article récent se rapportant au mode d'application du venin d'abeille (*La Presse Médicale*, n° 40, du 19 Mai 1937), notre collaborateur A. Ravina, analysant un article de M. F. Ferrière, a écrit que beaucoup de préparations de venin d'abeille sont dosées en unités-souris.

M. Porsin nous fait observer qu'il y a là une erreur. Seul le venin d'abeille préparé en France par ses soins est dosé en unités-souris. Ce test biologique précis n'est pas utilisé à l'étranger pour les produits similaires.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La Chimie dans la Biologie

La *chimie*, science qui a pour objet l'étude de la nature des corps simples, de leurs propriétés, de l'action moléculaire de ces corps les uns sur les autres, et de l'étude des combinaisons dues à ces actions, devait en arriver à examiner les réactions qui s'effectuent dans l'intimité des tissus organiques. La chimie poursuivant ainsi son investigation jusque dans le domaine de la *biologie*, science étudiant la vie des corps organisés.

Ainsi, de la chimie inorganique est née la chimie organique, conduisant à l'étude du phénomène chimique dans la vie, à la chimie biologique ou *biochimie*.

On a voulu faire naître la biochimie tout armée de l'époque contemporaine comme Minerve de Jupiter. En réalité, la biochimie est aussi vieille que l'observation humaine sur les transformations des éléments constituant la matière vivante.

Nous rappelons qu'il existait une *bio-alchimie* non dépourvue des conditions de consécration d'une science véritable. Or, nous ne voyons dans la filiation des recherches aucun point de discontinuité, le mot ayant juste supprimé un article grammatical arabe qui faisait double emploi avec le français. Nous rappellerons au cours de cet exposé, autant pour l'instruction des jeunes que pour la modestie d'autres, que la chimie moderne a souvent réalisé des hypothèses anciennes ou simplement débaptisé d'anciens termes sentant trop le bûcher pour les remplacer par des mots en accord avec l'orthodoxie moderne.

On a reproché à l'alchimie son hermétisme. Dans l'antiquité et au Moyen Age, la science appartenait à une élite tenue à des devoirs stricts d'honorabilité. La caste savante était ouverte par la base. Y entraient les capables de perfectionnement. Dès leur initiation scientifique et philosophique, on ne les lâchait plus. La corporation gardait jalousement ses membres.

Aujourd'hui, la médiocrité s'étale paresseusement sur l'élite véritable. On n'entre pas dans le sanctuaire scientifique. On y passe comme en une mauvaise maison. Les uns en sortent indemnes; les autres infectés du virus de la *misochymie* comme eût dit Rhumelius.

Passant sans épreuve, les mauvais quittent le temple pour propager l'anti-science, c'est-à-dire la technique primaire et avant tout utilitaire, au détriment de la spéculation intellectuelle.

L'*alchimie biologique* étudiait les propriétés des corps organisés et l'évolution des conditions de la vie, et plus d'un chercheur moderne n'eût point désavoué le rêve de l'alchimiste-biologiste, essayant de *créer* un être vivant sous forme d'un protoplasme. La vieille alchimie médicale étudia le rôle des corps (inorganiques ou organiques) sur l'être vivant pour concourir à la mise au point de la *spagyrique*, ancien terme de la thérapeutique.

Eh quoi ! direz-vous — n'est-ce point prêter à de vieilles idéologies la noblesse de la vraie science ! Tout cela parce qu'une érudition imparfaite laisse croire au contemporain qu'il n'y a de vérité scientifique que dans les publications modernes. Veuillez imaginer ce que penserait un béotien de la chimie et de la biologie, devant qui seraient étalés symboles et schémas, définitions et hypothèses !

Il est un fait certain, c'est que l'alchimie et la spagyrique furent deux sciences naturelles, *deux études de la nature*, procédant de moyens et d'explications qui ne sont plus de notre style.

Rappelons que le moderne W. Ostwald (1909) écrivit : « La production de l'or était, pour la science du moyen-âge, un simple problème technique, comme celle du diamant aujourd'hui. »

L'unité de la matière est une de ces vieilles vérités rajeunies ; qu'elle soit susceptible d'évolution, de transformation, est une idée commune à Paracelse et aux contemporains. Nous avons réappris que l'énergie est universelle et polymorphe.

Il serait du plus haut intérêt spéculatif de demander à nos contemporains de reprendre l'étude de la Table d'Emeraude, symbolisant la Nature dans son unité diversifiée, en basant leur thèse sur les connaissances actuelles. Ne trouverions-nous point des explications électro-toniques, des idées sur l'ionisation, des formes de passage de la transformation d'une substance en une autre, des hormones et des vitamines qui cadreraient avec beaucoup d'explications anciennes ?

Et si nos devanciers ont eu des lacunes, doit-on leur en vouloir ? Il n'y a point si longtemps que nous avons une explication biochimique de la putréfaction. Encore plus proche la notion de vitamines, d'hormones.

Si nous n'obtenons pas toujours les mêmes résultats c'est que nous différons dans les méthodes. L'écart des résultats a conduit à « standardiser » les procédés d'analyse. Il est un fait certain, c'est que si l'on augmente de 10° C. la température d'une matière en travail, la réaction double de vitesse, et... le résultat est différent !

Nous avons, concurremment aux méthodes modernes, procédé comme les Anciens, ce qui nous a permis de déceler les formes de passage que nous publierons prochainement.

Ces pensées préliminaires nous semblent indispensables pour retracer l'histoire de l'entrée de la chimie dans la biologie, pénétration faite par à-coups, avec quelques réussites pour beaucoup de déboires et suffisamment avancée pour en faire une discipline particulière : la *biochimie*.

Voulez-vous savoir, par exemple, ce que l'on pensait de la composition du sang en 1712 ?

Ouvrons le *Traité des Médicaments selon les expériences des Médecins Modernes*, écrit par Tauvry :

« Il faut sçavoir que notre sang est composé d'une partie blanche et d'une partie rouge. »

« La partie blanche est coagulée par l'esprit de sel et de vitriol à cause des partie huileuses qu'elle contient..... »

Durant 32 lignes la description continue.

Les paragraphes (2 pages) suivants sont consacrés à :

Analise de la partie blanche ;
Expériences sur la partie rouge ;
Analise de la partie rouge.

Dans l'*Analise de la partie blanche*, l'auteur dit : « La sérosité donne par l'analise beaucoup de phlegme, un esprit et un sel volatile, une huile assez fœtide et un peu de sel fixe qui ressemble au sel marin, non seulement en goût, mais aussi en ce qu'il ne fond pas à l'air, et qu'il précipite la solution d'argent et non celle de sublimé. C'est ce que Monsieur Boyle a remarqué il y a long-temps, et il n'est pas étonnant que de ce sel on en tire un esprit acide, puisque c'est un sel marin ; mais il est assez étonnant qu'il y ait si peu d'acide dans le sang ».

Or, « Monsieur Boyle », Robert de son prénom, avait écrit un ouvrage philosophique et scientifique sur les médicaments utiles en 1664 et un autre en 1686.

Sans remonter au Déluge, nous voyons Paracelse nager en plein hermétisme issu de l'alliage philosophique et scientifique des connaissances hébraïques, arabes, égyptiennes, latines, grecques...

Son disciple, Rhumelius, édite un ouvrage d'Alchimie et de Spagyrique en 1648 (nous dirions un traité de chimie médicale et de thérapeutique).

1664 : Boyle, alchimiste par les méthodes, est connu pour ses observations judicieuses, telles l'existence de « sel marin » dans le sang ; ce point retiendra notre attention dans quelques instants.

1712 : Tauvry reconnaît la compétence chimique de Boyle. Donc peu de progrès dans l'ensemble de l'alchimie, pardon ! de la chimie médicale.

1777 : M. Baumé, maître apothicaire, membre de l'Académie Royale des Sciences de Paris et de celle de Madrid, édite ses *Eléments de Pharmacie théorique et pratique*. Ouvrage très utile à qui veut se documenter sur la distillation de l'eau, sur la dysenterie saturnine des buveurs d'eau ayant circulé dans les conduites de plomb (Galien en parlait déjà !) ; sur l'utilisation de l'éther vitriolique comme solvant à l'usage des analyses végétales, la fabrication des extraits aqueux, des extraits secs (invention de M. le comte de la Graraye).

Monsieur Baumé, chymiste officiel, membre de doctes Académies, ne se gêne nullement pour dire que « Jacques Silvius, natif d'Amiens et médecin de la Faculté de Paris »... écrivait dans un temps où les principes de la Chymie étoient trop obscurs pour pouvoir en faire l'application aux opérations de la Pharmacie : cependant les explications de ce médecin sont assez claires : il a mis beaucoup d'ordre dans la distribution de son plan, et j'avoue qu'il m'a été fort utile pour mes Eléments de Pharmacie. » L'ouvrage de Silvius eut 12 éditions, de 1541 à 1574 !

Baumé remarque que le petit-lait contient un sucre particulier, le *sucre de lait* et du *sel marin*, comme Boyle avait trouvé que le sérum sanguin renferme du *sel marin!* Se trompaient-ils ces anciens analystes ? O combien de primaires, combien de bacheliers souriront ? Du sel marin ! Non du *chlorure de sodium!* diront-ils.

Entre parenthèses, nous dirons qu'en 1828 le chlorure de sodium avait pour synonyme « *hydro-chlorate de sodium* » ou « *muriate de soude* », sel marin, sel de cuisine, sel commun. Berzélius avait donné comme chiffres de composition : 59,305 de chlore ; 40.695 de sodium. En 1828 on reconnaissait, qu'à l'état naturel, le sel marin est un complexe de différents corps et

qu'il faut le purifier pour en obtenir le chlorure de sodium isolé!

Or, nous disons aujourd'hui en termes scientifiques, que les sérums de lait et de sang renferment des complexes biochimiques qui les rapprochent considérablement de l'eau de mer et que la partie saline renferme les corps composant le complexe ou totum « sel marin », alors que le chlorure de sodium n'est qu'*une partie* de la composition de l'eau océane, du sang, du lait...

Nous voyons, par cet exemple, que depuis l'alchimiste qui trouve un « sel » dans le sang, au chymiste qui reconnait ce sel comme étant « marin », le biochimiste moderne examine des complexes communs aux liquides vitaux et à la mer.

L'homme reconnaît qu'il est fait du limon de la terre avant d'accepter les lois de l'évolution. Il compare ses os au minéral, ses sérosités au liquide marin.

Il reconnaît que la vie dépend d'un certain nombre d'*éléments*, c'est-à-dire d'un certain nombre de formes de l'énergie universelle, réagissant toutes les unes sur les autres, et particulièrement sur celle qui nous est le plus sensible : la matière.

Les quatre éléments des antiques alchimistes philosophes avaient des correspondances médicales qui montrent un aspect de l'entrée de la chimie dans la biologie et les manifestations supérieures de la vie :

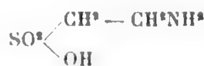
Eléments philosophiques : Feu (chaud et sec), Air (sec et froid), Terre (humide et chaud), Eau (froid et humide).
Eléments chimiques : Soufre, Fer, Potassium, Eau.
Eléments physiologiques : Bile, Sang, Atrabile, Lymphe.
Eléments biologiques : Force, Mouvement, Résistivité, Réceptivité.
Eléments psychologiques : Volonté, Effort, Intelligence, Stabilité (Mémoire, Imitations).

Cela peut sembler arbitraire de prime abord. Examinons ce tableau en biochimistes :

Les corps organisés sont caractérisés par un état particulier appelé état *colloïdal.* La matière vivante possède des caractéristiques physiochimiques générales ; les colloïdes possèdent les mêmes éléments généraux. Quelques-uns seulement caractérisent une sécrétion glandulaire.

Si nous examinons la bile, nous la voyons constituée par de l'eau tenant, en suspension ou en dissolution, différents principes chimiques dont *certains sels sont spécifiques.* Ces sels sont dus à la combinaison du sodium et d'acides particuliers. « *Les acides biliaires résultent de la combinaison d'un même acide, l'acide cholalique, avec des acides aminés, le glycocolle dans un cas, la taurine dans l'autre.* » (Arthus)

La *taurine* $C^2H^7NSO^3$ = acide aminoéthylsulfonique :



Si nous en retirons l'acide carbonique nous obtenons l'acide cystéique $CH^2(SO^2OH)$-$CH(NH^2)$-COOH, qui, par réduction, donnera de la cystéine et de la cystine.

Certaines plantes sont caractérisées par un élément. Les Allacées contiennent un complexe dans lequel le soufre est toujours présent. Ces plantes donnent à la dégustation une impression de « sec et chaud ».

La bile est âcre au goût. Ses qualités propres dans l'économie conduisent à mobiliser la force vitale d'où découle la volonté.

Nous pourrions comparer ainsi pour les trois autres « éléments ». Doit-on se moquer de cette classification des anciens? Nous ne le pensons pas, car ces corps chimiques que sont les parfums, comment les définir autrement que par leurs constituants? En âcres et amers, doux, chauds, etc..., aussi vagues que « chaud et sec », « froid et humide », etc...

Cet élément chaud et sec, le soufre, dès qu'il est isolé de la matière vivante, on le traque dans les tissus organiques, on examine son rôle physiologique, l'utilisation thérapeutique du soufre dans l'économie pathologique.

Des Anciens, qui n'avaient que la notion d'*éléments* d'ordre philosophique, on arrive à la notion des éléments chimiques.

Dès que la Science a saisi l'inventaire des éléments simples, les chimistes s'emparent de la matière vivante et lui prêtent les qualités des éléments chimiques.

C'est l'ère du calorisme qui fait faire un grand pas à la physiologie dans la diététique, par exemple.

Mais il s'avère que la calorie n'est pas tout.

La matière vivante est alors disséquée à nouveau par les réactifs.

A l'aube du xx^e siècle on trouve les infiniment petits physiologiques : vitamines et hormones dont on ne connaît pas la constitution élémentaire. Le calorisme totalitaire a fait faillite.

Il doit réintégrer une place plus modeste.

Les chimistes cherchent vitamines et hormones, trouvent leur constitution, arrivent à réussir la synthèse de certains de ces corps.

C'est ainsi que la matière vivante, de jour en jour, arrive à être analysée, synthétisée, par le chimiste.

La chimie pénètre de plus en plus dans la biologie, mais on doit reconnaître à la matière vivante des qualités particulières. Le phénomène biochimique est autre que celui de la chimie minérale ou organique, comme nous avons tenté de l'expliquer dans un article précédent : Le phénomène biochimique (*Biodynamisme*, Décembre 1936). Nous devons le reconnaître, mais, l'écart entre la nature des deux phénomènes n'a pas empêché les chercheurs de faire pénétrer la Chimie dans la Biologie, depuis les Antiques anonymes à Paracelse et Rhumelius, à Boyle, à Lavoisier, Boussingault, Fourcroy, Claude Bernard, J.-B. Dumas, Schlœsing père et fils, Ch.-A. Wurtz, A. Gautier, A. Desgrez, M. Polonowski.

Et puisque nous avons cité le nom du nouveau titulaire de la Chaire de Chimie Médicale de la Faculté de Médecine de Paris, nous pensons que le lecteur qui nous aura suivi dans cet article ne pourra mieux se rendre compte de la pénétration de la Chimie dans la Biologie qu'en relisant la leçon inaugurale de notre maître, d'une si haute portée philosophique (*La Presse Médicale*, n° 29, 10 Avril 1937).

JEAN SCHUNCK DE GOLDFIEM.

La Médecine à travers le Monde

TCHÉCOSLOVAQUIE

JUBILÉ DU PROFESSEUR LIBENSKY.

Le 7 Juin, dans la grande salle de la Polyclinique de Prague, une cérémonie intime réunissait autour du Prof. Libensky, dont on fêtait le 60^e anniversaire, ses amis, ses élèves et ses anciens élèves, venus de tous les points de la Tchécoslovaquie. Après les allocutions du Prof. Zikmund, ancien doyen de la Faculté de Médecine, du Prof. Cansik et du Prof. agrégé Brumlik, un très bel exemplaire du volume jubilaire fut remis par ce dernier au Prof. Libensky. Ce volume, véritable monument cardiologique, comporte plus de soixante articles spécialement rédigés pour cette occasion et dont une vingtaine sont dus à la collaboration de médecins étrangers éminents, parmi lesquels nous citerons seulement les professeurs Laubry, Doumer, Lian, M. Routier, les professeurs de Béco, Heymans, Van Bogaert, Pezzi, etc.

YOUGOSLAVIE

Le prochain Congrès de la Société médicale yougoslave aura lieu du 3 au 5 Octobre 1937 à Novi-Sad. Les questions suivantes sont à l'ordre du jour : 1° les maladies infectieuses aiguës ; *a)* du point de vue social ; *b)* étude clinique de différentes affections de nature infectieuse ; 2° l'alcoolisme du point de vue social et médical ; 3° les questions professionnelles ; 4° la tuberculose dans les pays slaves et 5° sujets libres. Le délai d'inscription est le 1^{er} Septembre 1937.

***

Le II^e Congrès de la Société yougoslave de pédiatrie aura lieu du 3 au 5 Octobre 1937 à Novi-Sad, en même temps que le Congrès annuel de la Société médicale yougoslave. Les sujets suivants sont à l'ordre du jour : 1° La tuberculose chez les enfants (le rapporteur général est le professeur E. Mayerhoffer [Zagreb]) et 2° la nutrition des enfants en Yougoslavie (le rapporteur général est le D^r M. Petrovitch [Belgrade]).

Erratum

A propos de l'article de M. Th. REH sur le **« diagnostic de la diphtérie chez les vaccinés »**, *La Presse Médicale*, n° 48, du 16 Juin 1937, p. 892.

Le 2^e alinéa de la 1^{re} colonne de cet article doit être rétabli comme suit :

« Il faut compter, chez les vaccinés contre la diphtérie, avec la possibilité : d'affections banales, à présence de pseudo-Löffler ; d'affections banales à présence de Löffler évoluant chez des individus immunisés ; d'affections diphtériques vraies évoluant chez des individus à immunisation insuffisante. »

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés à Paris pour travailler dans les hôpitaux et laboratoires :

MM. Harry Ward Parker, américain ; Pierre Martin, P.-G. Moers, belges ; Nelson Augusto Pereira, brésilien ; Emile Thomas, Elett, canadiens ; Marquez Carlos, colombien ; Lima Recio, Eduardo Iglesias, cubains ; Demetre Papadimitriou, Theodore Lambrakis, Demetre Lazaris, grecs ; Anténor Miot, Ed. Lédan, haïtiens ; Khairy El Kabhani, hedjazien ; Cornelis Lely, hollandais ; Georges Kaire, letton ; Max Arias Schreiber, péruvien ; Simon Gurwin, polonais ; M^{me} Catherine Popesco, roumaine ; MM. El Rayess, syrien, Rafael Cuenca Navas, vénézuélien ; M^{me} Marg. Doge, suissesse ; MM. Estoban Medina, philippin ; Taihei Miura, japonais ; M^{me} Berthe Germond, suisse.

(*A.D.R.M., Faculté de Médecine, salle Béclard.*)

Livres Nouveaux

L'anaphylaxie expérimentale et humaine, par PASTEUR VALLERY-RADOT, G. MAURIC et M^{me} A. HUGO (Holtzer). 1 vol. de 127 p. avec 25 fig. (*Masson et C^{ie}*, éditeurs), Paris, 1937, Prix : 36 fr.

M. Pasteur Vallery-Radot poursuit depuis plusieurs années, en collaboration avec M. Mauric et M^{me} A. Hugo, des recherches sur l'anaphylaxie. De nombreuses notes publiées à la Société de Biologie rappellent les différentes étapes de ces recherches. Le livre qui paraît aujourd'hui est une mise au point d'ensemble, en même temps qu'originale et nouvelle, de l'importante question de l'anaphylaxie, question qui prend aujourd'hui, en pathologie générale, de plus en plus d'importance.

M. Pasteur Vallery-Radot et ses collaborateurs ont eu soin — et il faut les en louer — de limiter et de préciser leur sujet. Ils rappellent, au début de leur livre, que l'anaphylaxie ne répond qu'à l'une des nombreuses modalités de l'allergie. Ils insistent sur le fait que le phénomène anaphylactique, aussi

bien chez l'homme que chez l'animal, est caractérisé par une crise d'ordre vasculo-humoral et par des symptômes cliniques qui succèdent à l'introduction d'une substance avec laquelle l'organisme avait été antérieurement en contact sans présenter de réactions.

Ce livre est divisé en deux parties.

La première traite de l'anaphylaxie expérimentale chez le lapin. Les auteurs insistent, après Arthus, sur la donnée essentielle que chaque espèce d'animal réagit d'une façon particulière et qu'il n'est pas possible de schématiser les réactions du choc anaphylactique.

Ces remarques faites, les auteurs étudient les 3 grandes étapes de l'anaphylaxie du lapin. Ils envisagent d'abord la sensibilisation du lapin, c'est-à-dire l'injection sensibilisante, la date de l'apparition de l'état anphylactique, les différents tests de la sensibilisation anaphylactique, en montrant à ce propos qu'il n'en est aucun qui puisse être utilisé pour révéler l'état d'anaphylaxie du lapin. Seul le choc anaphylactique reste la preuve et le témoin de l'état de sensibilisation de cet animal.

A propos du choc anaphylactique du lapin, M. Pasteur Vallery-Radot et ses collaborateurs ont repris l'étude des différents phénomènes observés autour du choc: chute de la pression artérielle, phénomène de vaso-constriction (qui sont étudiés ici au moyen de l'artériographie), troubles de la coagulation et leucopénie. Pour les auteurs, c'est la chute de la pression artérielle qui est le phénomène caractéristique du choc, test d'autant plus précieux qu'il est facilement enregistrable.

Puis est passée en revue l'influence de certaines conditions expérimentales sur le choc anaphylactique. Les auteurs se demandent successivement si celui-ci peut apparaître après un choc protéique, s'il peut être empêché par la ligature des deux carotides, par la saignée, par une infection expérimentale, par les modifications de la température centrale.

Dans le chapitre consacré à la protection temporaire et à la désensibilisation, les auteurs s'attachent à montrer les raisons pour lesquelles il y a lieu de distinguer, chez le lapin, la protection temporaire provoquée expérimentalement par l'injection déchaînante et la désensibilisation vraie qui apparaît spontanément.

Dans la seconde partie de leur livre, MM. Pasteur Vallery-Radot, Mauric et Mme Hugo rappellent quelques-unes des données classiques sur l'anaphylaxie humaine, depuis les travaux fondamentaux de Widal. S'efforçant de mettre un peu d'ordre dans cette question fort embrouillée durant ces dernières années, les auteurs établissent d'abord une distinction fondamentale. Il existe chez l'homme des phénomènes rappelant en tous points les manifestations de l'anaphylaxie chez l'animal: c'est ce qu'ils appellent l' « anaphylaxie provoquée de l'homme ». Il existe d'autres phénomènes plus difficiles à analyser et à interpréter et qui n'ont, avec l'anaphylaxie de l'animal, que des analogies: cette deuxième catégorie de phénomènes doit être groupée sous le terme d' « anaphylaxie spontanée de l'homme ».

La première, l'anaphylaxie provoquée, répond aux grands accidents qui surviennent immédiatement après une injection de sérum de cheval chez un sujet précédemment injecté avec ce sérum. L'analyse biologique des accidents est beaucoup plus difficile à poursuivre que chez l'animal.

La deuxième, l'anaphylaxie spontanée de l'homme, répond aux manifestations qui semblent résulter d'un état anaphylactique. Ce sont les « maladies anaphylactiques », telles que l'asthme bronchique, certains eczémas, certaines urticaires, et dont le rhume des foins est le prototype.

M. Pasteur Vallery-Radot et ses collaborateurs rappellent au cours de cette étude de l'anaphylaxie spontanée de l'homme les résultats de leurs recherches sur les différents tests qui ont été proposés jusqu'ici pour apprécier cette anaphylaxie. De leur étude, il résulte que, seules, ont de la valeur la cutiréaction et l'épreuve de Prauznitz-Kustner.

Le livre se termine par deux chapitres exposant l'un, les traitements spécifiques des maladies dites anaphylactiques, l'autre le parallèle qui peut être établi entre l'anaphylaxie de l'animal et celle de l'homme.

Je n'ai fait ici que rappeler les idées principales exposées dans cette Monographie qui représente la synthèse de plusieurs années d'efforts et de recherches et qui met en valeur les intéressants résultats auxquels sont déjà parvenus les auteurs de ce livre.

G. Roussy.

Universités de Province

Faculté de médecine de Lyon. — Par décret du 16 Juin 1937, M. Froment, professeur de pathologie interne, est transféré à compter du 1er Octobre 1937, dans la chaire de clinique médicale à la faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'université de Lyon (dernier titulaire : M. Paviot).

Hôpitaux et Hospices

Hôpitaux psychiatriques. — Par arrêté du 15 Mai 1937, M. Got, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Sarreguemines (Moselle), a été affecté, sur sa demande, à l'hôpital psychiatrique d'Evreux, en remplacement de M. Bessières.

— Par arrêtés du 15 Juin 1937 : M. Gardes, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique autonome de Cadillac, a été affecté, sur sa demande, à l'hôpital psychiatrique de Pau, en remplacement de M. Carriat. — M. Fail, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Privas, a été affecté, sur sa demande, à l'hôpital psychiatrique de l'asile public d'aliénés de Clermont (Oise), en remplacement de M. Lauzier. — M. Mans, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Leyme (Lot), a été affecté à l'asile privé, faisant fonction d'asile public de Saint-Remy (Haute-Saône). — M. Toye, médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique autonome de Bailleul, est affecté, sur sa demande, à l'hôpital psychiatrique de Sainte-Gemmes (Maine-et-Loire), en remplacement de M. Renaux.

Par arrêté du 15 Mai 1937, Mme André, reçue au concours du médicat des asiles est nommée médecin de ce cadre, et affectée à l'hôpital psychiatrique autonome de Cadillac (Gironde), en remplacement de M. Regis.

Sanatoriums publics. — Par arrêté du Ministre de la Santé publique du 10 Juin 1937, Mme Trocmé-Odru, médecin adjoint des sanatoriums publics, en disponibilité, a été réintégrée dans cette fonction et affectée au sanatorium de Seyssuel (Isère).

Concours

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux. — Épreuve théorique. *Ont obtenu :* MM. Bourgeois, 30 ; Rémy Neris, 28 ; Richier, 27 ; Sergent, 26 ; Gaston, 26 ; Bérard, 26 ; Salomon, 26.

Épreuve écrite. *Ont obtenu :* MM. Bourgeois, 20 ; Rémy Neris, 18 ; Richier, 18 ; Sergent, 17 ; Gaston, 17 ; Bérard, 16 ; Salomon, 16.

Total des points obtenus : MM. Bourgeois, 50 ; Rémy Neris, 46 ; Richier, 45 ; Sergent, 43 ; Gaston, 43 ; Bérad, 42 ; Salomon, 42.

Sont déclarés admissibles : MM. Bourgeois, Rémy Neris, Richier.

Bourses de doctorat. — Les concours pour les Bourses de Doctorat en médecine auront lieu le lundi 19 Juillet 1937.

Les demandes d'inscriptions seront acceptées au secrétariat de la Faculté jusqu'au 10 Juillet à 16 heures, dernier délai. — Il est rappelé que seuls sont admis à concourir les étudiants ayant obtenu la moyenne 7, à l'ensemble des épreuves de l'examen de fin d'année.

Les candidats devront être Français et âgés de dix-huit ans au moins et de vingt-huit ans au plus. Cette dernière limite d'âge est reculée d'un temps égal à celui pendant lequel les candidats auront accompli leur service militaire.

Médecins présents à Paris pendant la période des vacances

Comme les années précédentes, La Presse Médicale *publiera, toutes les semaines, du 10 Juillet à la fin Septembre, dans les numéros du samedi, la liste des médecins présents à Paris, pendant la semaine suivante.*

Nous prions donc nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence, en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. Ministère de la Défense Nationale. *Commandeur :* M. P. Leclercq.

Officier : MM. Elie Vialatte, Emmanuel Lescuyer, Pierre Rossi, Louis Dreneau, Jean Delpy, Pierre Amouroux, Francis Dubourcau, Eugène Bressot, Joseph Prat, Jean Pouchet, Maurice Malard, Robert Luc, René Paris, Pierre Genay, Pierre Feuillie, Pierre Courboules, André Mouchard, Charles de Baudre, Maurice Renaud, Paul Roussy, Guillaume Labernadie, Maurice Peltier, Yves Le Coty.

Chevalier : MM. Paul Pasager, Pierre Bizien, Jacques Broussolle, Germain Noaillac, François Luiggi, Jean Guérin, Henry Dezoteux, Amédée Quere, Jean Chapuis, Ennemond Peju.

Ligue nationale française contre le péril vénérien. — M. Ellis Hudson fera le 1er Juillet, à 17 heures à l'Institut Alfred Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, une conférence sur *le bejel, la syphilis arabe de la région de l'Euphrate* (avec projections et démonstrations).

Nécrologie. — Nous apprenons la mort, à Paris, de M. Beaujard, ancien chef du service radiologique de l'hôpital Bichat.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 28 Juin. — Physique, 1re année (N.R.), oral, Laboratoire, 13 h. — Anatomie pathologique, 3e année, pratique, Laboratoire, 13 h. et 15 h. — Pathologie chirurgicale, 4e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Pathologie médicale, 4e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — *Dentistes :* 1er examen, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. ; 2e examen, oral, Faculté, 13 h. ; 3e examen (2e partie, Dentisterie opératoire), 1re série, Garancière, 8 h. ; 2e série, Tour-d'Auvergne, 8 h.

Mardi 29 Juin. — Physique, 1re année (N. R.), oral, Laboratoire, 13 h. — Bactériologie, 2e année (A.R.), pratique, Laboratoire, 9 h. — Bactériologie, 2e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Anatomie pathologique, 3e année, oral, Laboratoire, 13 h. — Pathologie chirurgicale, 4e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Pathologie médicale, 4e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — *Dentistes :* 1er examen, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. ; 2e examen, oral, Faculté, 13 h. ; 3e examen (2e partie, dentisterie opératoire), 1re série, Garancière, 8 h. ; 2e série, Tour-d'Auvergne, 8 h.

Mercredi 30 Juin. — Physique, 1re année (N. R.), oral, Laboratoire, 13 h. — Chimie, 1re année, oral, Laboratoire, 13 h. — Bactériologie, 2e année (A.R.), pratique et oral, 1re série, Laboratoire, 9 h. ; 2e série, Laboratoire, 13 h. — Anatomie pathologique, 3e année, oral, Laboratoire, 13 h. — Pathologie chirurgicale, 4e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Pathologie médicale, 4e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — *Dentistes :* 2e examen, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. ; 3e examen (2e partie, Prothèse), 1re série, Garancière, 10 h. ; 2e série, Tour-d'Auvergne, 10 h.

Jeudi 1er Juillet. — Physiologie, 1re année (N.R.), oral, 1re série, Faculté, 9 h. ; 2e série, Faculté, 13 h. — Physique, 1re année (N.R.), oral, Laboratoire, 13 h. — Chimie, 1re année (N.R.), oral, Laboratoire, 13 h. — Bactériologie, 2e année (A.R.), pratique et oral, 1re série, Laboratoire, 9 h. ; 2e série, Laboratoire, 13 h. — Pathologie chirurgicale, 4e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Pathologie médicale, 4e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Thérapeutique, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — *Dentistes :* 2e examen, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. ; 3e examen (2e partie, Prothèse), 1re série, Garancière, 10 h. ; 2e série, Tour-d'Auvergne, 10 h.

Vendredi 2 Juillet. — Physiologie, 1re année (N.R.), oral, 1re série, Faculté, 9 h. ; 2e série, Faculté, 13 h. — Chimie, 1re année (N.R.), oral, Laboratoire, 13 h. — Bactériologie, 2e année (A.R.), oral, Laboratoire, 9 h. — Pathologie chirurgicale, 4e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Pathologie médicale, 4e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Thérapeutique, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Hygiène, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 5e année, pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — *Dentistes :* 2e examen, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. ; 3e examen (2e partie, Dentisterie opératoire), 1re série, Garancière, 8 h. ; 2e série, Tour-d'Auvergne, 8 h.

Samedi 3 Juillet. — Physiologie, 1re année (N.R.), oral, 1re série, Faculté, 9 h. ; 2e série, Faculté, 13 h. — Pathologie chirurgicale, 4e année, oral, 2 séries,

Faculté, 13 h. — Pathologie médicale, 4e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Thérapeutique, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Hygiène, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — *Dentistes* : 2e examen, oral, Faculté, 13 h. ; 3e examen (2e partie, Dentisterie opératoire), 1re série, Garancière, 8 h. ; 2e série, Tour-d'Auvergne, 8 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

LUNDI 28 JUIN. — M. Vaisman : *Etude critique du rhumatisme chronique déformant syphilitique.* — M. Avrilleaud : *A propos de quatre observations de méningococcémies chez l'enfant.* — M. Vahl : *Contribution à l'étude de la variabilité microbienne. Quelques observations sur le B. typhi-murium.* — M. Winter : *Du relâchement des pneumothorax artificiels inefficaces.* — M. Froïm : *La maladie des porchers.* — M. Pupko : *Les complications graves mortelles de l'érysipèle.* — M. Valat : *Acrodynie infantile.* — Mlle Rambert : *Les encéphalomyélites de la scarlatine.* — Jury : MM. Robert Debré, Lemierre, Guy Laroche, Moreau.

MARDI 29 JUIN. — M. Nicaud : *Réflexions à propos des suites éloignées de six symphysiotomies à la Zarate.* — M. Brassier : *Contribution à l'étude des pyélonéphrites au cours du traitement des cancers de l'utérus par les radiations.* — Mlle Jourdan-Gagneur : *Les hémorragies utérines survenant après la ménopause en l'absence de lésions cervicales.* — Jury : MM. Brindeau, Marion, Mocquot, Lantuéjoul.

— M. Bonnot : *Contribution à l'étude du carbone végétal intra-veineux en thérapeutique humaine.* — M. Nefussy : *Gynécomastie et hypophyse de grossesse au cours d'un cancer métastatique du testicule (étude clinique et histologique).* — M. Coste : *Contribution à l'étude des recto-colites ulcéreuses de cause inconnue.* — M. Pouget : *Les données récentes sur les pneumothorax suffocants.* — M. Vassilckowsky : *A propos d'un cas de spasme du larynx révélateur d'un tabes latent.* — Mme Reichman : *Hyperpituitarisme et diabète bronzé.* — Mlle Abadie : *Cynélyse et érythrodialyse.* — Jury : MM. Carnot, Maurice Villaret, Justin-Besançon, Lévy-Valensi.

— M. Clotteau : *Le purpura gastrique solitaire. Purpura chronique exclusivement stomacal.* — M. Krewer : *Contribution à l'étude de la spondylose rhizomélique.* — M. Bosvieux : *Les tuberculoses traumatiques.* — M Veau : *Contribution à l'étude de la vitesse de sédimentation globulaire au cours de la syphilis.* — Mlle Gauthereau : *Le dosage pondéral de la fibrinémie. Sa valeur sémiologique, en particulier dans les affections hépato-biliaires.* — Mlle Huguet : *Les septicémies à pneumocoques chez les enfants.* — Mlle Kroudria-Kiriloff : *Souffle continu de la veine cave supérieure.* — Jury : MM. Laignel-Lavastine, Sergent, Lian, Mlle J. Lévy.

MERCREDI 30 JUIN. — M. du Fresnay : *La dénatalité en France.* — M. Nguyen Van Tan : *Contribution à l'étude des kystes dermoïdes de l'ovaire dans leurs rapports avec la grossesse, en particulier de leur complication d'ordre suppuratif.* — M. Gaignerot : *La radiographie dans les tumeurs de la vessie.* — M. Ragot : *La résection diaphysaire précoce dans les ostéomyélites aiguës.* — M. Caby : *L'ulcère simple du jéjuno-iléon.* — M. Halley Miralles : *La dilatation douloureuse du côlon droit.* — M. Inizan : *Considérations sur le traitement des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus chez les sujets âgés.* — Jury : MM. Couvelaire, Gosset, Grégoire, Lacomme.

— M. Pocoulé : *Recherches sur l'histaminémie normale et pathologique. Etude d'une technique biologique de détermination.* — M. Siraga : *Les ictères médiats de la chimiothérapie anti-syphilitique.* — M. Cante : *Les médications du spasme vasculaire.* — M. Vajda : *Les fonctions de reproduction après rœntgenthérapie des glandes génitales.* — M. Dutter : *Agranulocytose et streptocoque.* — M. Rousseau : *Ulcère chronique d'estomac chez l'enfant jusqu'à quinze ans.* — Mlle Jooss : *La protéose d'Oriel chez l'enfant dans les accidents sériques et les dermatoses allergiques.* — Jury : MM. Fiessinger, Harvier, Loeper, Lemaire.

— M. Blanchard : *Contribution à l'étude de la tuberculose ostéo- articulaire chez le vieillard.* — M. Borgida : *Fonctionnement d'une consultation de médecine préventive pour enfants d'âge scolaire.* — M. Avram Salom : *La génétique moderne et l'hérédité chez l'homme.* — M. Salomon Recu : *Le point de vue de l'hygiène dans l'orientation professionnelle.* — M. Vettier : *Protection des denrées alimentaires contre les gaz de combat.* — M Havet : *L'hémophilie et son traitement par les vitamines.* — M. Colleau : *Erythème noueux et maladies infectieuses.* — M. Landolt : *La question du plomb dans l'industrie des émaux.* — M. Bendayan : *Les empreintes digitales dans leurs rapports avec la médecine.* — M. Belkodja : *Prophylaxie administrative et médicale des Leishmanioses en France.* — Mme Wladen Rywka : *L'assistance médico-sociale en Palestine.* — Jury : MM. Tanon, Alajouanine, Chiray, Joannon.

JEUDI 1er JUILLET. — M. Lambert : *Contribution à l'étude des caries dentaires chez les femmes enceintes.* — M. March : *Contribution à l'étude des lipomes de la langue.* — M. Pertus : *De la fistulisation des phlegmons péri-amygdaliens dans le conduit auditif externe.* — M. Pouquet : *Contribution à l'étude des goitres intra-trachéaux.* — M. Rialland : *Ozones et ozonides terpéniques en stomatologie.* — M. Zha : *Acquisitions récentes sur les kystes uniloculaires d'origine dentaire.* — M. Vincent : *Traitement des plaies infectées et des foyers de suppuration par le savon.* — Jury : MM. Lemaitre, Lenormant, Halphen, Velter.

— M. Brandel : *Etude sur les épreuves fonctionnelles respiratoires.* — M. Diéras : *La thoracoplastie antérolatérale par voie sous-pectorale.* — M. Fuller : *Contribution à l'étude de la thérapeutique cardio-rénale (La théophylline-éthylène-diamine).* — M. Lalonde. : *Les signes d'auscultation chez les anciens porteurs de pneumothorax.* — M. Lobjois : *L'index et le virage de la cuti-réaction tuberculinique dans un service de médecine sociale infantile.* — M. Neumann : *Contribution à l'étude de la maladie de Pelger.* — M. Touboulic : *Les apicolyses sans plombage dans le traitement des cavernes pulmonaires.* — M. Laure : *Le syndrome de l'éréthisme cardiaque des adolescents.* — Mlle Mehler : *Le traitement des pleurésies purulentes chez l'enfant.* — Jury : MM. Bezançon, Laubry, Bariéty, Troisier.

SAMEDI 3 JUILLET. — M. Maurisset : *Observations sur la thérapeutique de l'incontinence essentielle d'urine dans ses rapports avec le déséquilibre acido-basique.* — M. Adrianopoulos : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical de l'ulcère du duodénum.* — M. Houradou : *De l'emploi de l'extrait de lobe postérieur de l'hypophyse dans les curettages pour avortements.* — M. Montarnal : *Sur des cas d'exploration pyélo-urétérale pratiqués à l'hôpital d'Argenteuil.* — M. Dupuis : *Etude sur les réactions biologiques de la tuberculose.* — Jury : MM. Chevassu, Cunéo, Rathery, Mollaret.

— M. Francis : *Du diagnostic précoce de la syphilis au moyen de la séro-réaction B. de Vernes.* — M. Bigeard : *Destruction leucocytaire aiguë, phénomène fondamental de la crise nitritoïde post-arsénobenzolique.* — M. Guillemain : *Traitement du lichen plan par le stovarsol buccal.* — M. Joly : *Contribution à l'étude de la syphilis dans la ville de Rennes de Mars 1935 à Mars 1937.* — M. Viardot : *Contribution à l'étude de l'analgésie obstétricale par la cyclopentenyallylmalonylurée.* — M. Gerchater : *Les chylothorax dans l'enfance.* — M. Hakim : *Recherches sur l'articulation sacro-iliaque chez l'homme et chez les anthropoïdes.* — Jury : MM. Gougerot, Lereboullet, Rouvière, Vignes.

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

MARDI 29 JUIN. — M. Meunier : *A propos d'un cas de pneumothorax hydatique chez une bête bovine.* — Jury : MM. Brumpt, Henry, Lesbouyries.

VENDREDI 2 JUILLET. — M. Alzear : *Observations pratiques sur la prévention physiologique de l'avortement épizootique des bovidés.* — M. Bage : *Stérilité et vitamine « E ».* — Jury : MM. Champy, Lesbouyries, Panisset, Simonnet.

LYON

DOCTORAT D'ETAT.

28 JUIN - 3 JUILLET 1937. — M. Blanchard : *Suites éloignées et récidives après la cure radicale de la hernie inguinale.* — M. Perrus : *Etude de 21 cas de fractures de l'extrémité inférieure du radius.* — M. Joseph Bardonnet : *Etude sur 130 observations d'opération césarienne basse conservatrice.* — M. Grasberg : *Etude statistique sur le placenta praevia au cours des années 1934-1935-1936.* — M. Rastaghi : *Des plaies du cœur sans hémopéricarde. Traitement des plaies de la région précordiale.* — M. Afdal : *De la curabilité de l'ascite dans les cirrhoses.* — M. El Gibali : *La lipomatose symétrique.* — M. Baffie : *A propos d'un cas de « maladie cardiaque ».* — M. Goldztein : *Paralysies générales infantiles et juvéniles.* — M Tabusse : *Contribution à l'étude des compressions radiculo-médullaires de la granulomatose maligne.* — M. Palliès : *Les hémorragies intrapleurales au cours des sections d'adhérence.* — M. Chanial : *Etiologie du syndrome de Besnier-Boeck (étude critique).* — M. Baleydier : *La sérologie de la tuberculose pulmonaire (valeur pronostique).* — Mme Jirou : *Contribution à l'étude des greffes pédiculées de l'ovaire dans l'utérus.* — M. Amathieu : *La déligamentopexie.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

CONSULTATIONS EXTERNES

1937 des Hôpitaux et Hospices de Paris 1937

I. — MÉDECINE ET CHIRURGIE GÉNÉRALES

Tous les jours (Dimanches et Fêtes compris) dans les Établissements ci-après.

(Entrée du Public : de 8 à 9 heures du matin.)

1° ADULTES

		MM.
Hôtel-Dieu	Médecine	Gutmann.
	Chirurgie	Cunéo.
Pitié	Médecine	Escalier.
	Chirurgie	R. Bernard
Saint-Antoine	Médecine	Boltanski.
	Chirurgie	Braine.
Necker	Médecine	Lambling.
	Chirurgie	Quénu.
Cochin	Médecine	Coste.
	Chirurgie	Lenormant.
Beaujon (Clichy)	Médecine	Decourt.
	Chirurgie	Soupault.
Lariboisière	Médecine	Hamburger.
	Chirurgie	Redon
Tenon	Médecine	Basch.
	Chirurgie	Chifoliau.
Laënnec	Médecine	Célice
	Chirurgie	Lardennois.
Bichat	Médecine	Garcin.
	Chirurgie	Schwartz.
Broussais	Médecine	Mme Bertrand-Fontaine
	Chirurgie	Robert Monod.
Boucicaut	Médecine	Rachet.
	Chirurgie	Okinczyc.
Vaugirard	Chirurgie seulement	Pierre Duval.
Ambroise-Paré (Boulogne-sur-Seine)	Médecine	Péron.
	Chirurgie	Desmarest.
Saint-Louis	Chirurgie seulement	René Bloch.
Salpêtrière	Chirurgie seulement	Gosset.
Bicêtre	Médecine	Moreau.
	Chirurgie	Toupet.
Maison de Retraite des Ménages (Issy-les-Moulineaux)	Chirurgie seulement	Desplas

2° ENFANTS

				MM.
Ambroise-Paré (Boulogne-sur-Seine)		Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h.	Janet.
Enfants-Malades	Médecine.	Lundi	9 h.	Nobécourt
		Mardi	9 h.	Armand-Delille.
		Mercredi, Samedi	9 h.	Darré.
		Jeudi	9 h.	Tixier.
		Vendredi	9 h.	Weill-Hallé.
		Dimanche	9 h.	A tour de rôle par les 5 médecins.
	Chirurgie.	Tous les jours	9 h.	Ombrédanne.
Bretonneau	Médecine.	Mardi	8 h.	Milhit.
		Samedi	8 h.	Henri Grenet.
		Dimanche, Lundi, Mercredi, Jeudi et Vendredi	8 h.	Pichon.
	Chirurgie.	Tous les jours	8 h.	Leveuf.
Trousseau	Médecine.	Tous les jours (sauf le Mercredi et le Jeudi)	8 h. 1/2	Clément.
		Jeudi	8 h. 1/2	Paisseau.
		Vendredi	8 h. 1/2	Cathala.
	Chirurgie.	Tous les jours	8 h. 1/2	Sorrel
Hérold	Médecine.	Tous les jours (sauf le Mardi et le Vendredi)	9 h.	Maurice Lamy.
		Mardi	9 h.	Huber.
		Vendredi	9 h.	Debré.
Enfants-Assistés	Médecine.	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Lereboullet.
	Chirurgie.	Mardi, Jeudi et Samedi	10 h.	Martin
Saint-Louis (Annexe Grancher)	Médecine.	Tous les jours.	9 h.	Babonneix.
	Chirurgie.	Tous les jours.	9 h.	Boppe.

II. — MÉDECINE ET CHIRURGIE GÉNÉRALES

(Consultations du soir)

				MM.
Cochin	Médecine.	Mardi, Vendredi	20 h.	Coste.
	Chirurgie.	Mardi, Vendredi	20 h.	Lenormant.
Tenon	Médecine.	Mardi, Samedi	18 h. 1/2	Basch.
	Chirurgie.	Mardi, Samedi	18 h. 1/2	Chifoliau.

III. — INSTITUTS DE PUÉRICULTURE

				MM.
Hôtel-Dieu	Consultations de nourrissons.	Mardi, Samedi	9 h.	Chirié.
		Jeudi	14 h.	—
Pitié	—	Mardi	9 h.	Jeannin.
		Samedi	14 h.	—
Saint-Antoine	—	Lundi, Jeudi	9 h.	Lévy-Solal.
Beaujon (Clichy)	—	Lundi	13 h. 1/2	Levant.
Lariboisière	—	Mardi, Mercredi, Jeudi et Samedi	9 h.	Devraigne.
		Samedi	14 h.	—
Tenon	—	Mardi, Samedi	9 h.	Cleisz.
		Jeudi	14 h.	—
Bichat	—	Mardi	10 h.	Marcel Metzger.
Boucicaut	—	Mardi, Mercredi et Samedi	13 h. 1/2	Ecalle.
Saint-Louis	—	Mardi, Samedi	14 h.	Lemeland.
Maternité	—	Lundi, Mercredi et Samedi	14 h.	Le Lorier.

				MM.
Baudelocque	Consultations de nourrissons.	Samedi	9 h.	Couvelaire.
		Mardi, Jeudi	14 h.	—
Tarnier	—	Lundi, Mardi	9 h.	Brindeau.
		Jeudi	9 h.	—
		Samedi	14 h.	—
Bretonneau	—	Mercredi	14 h.	Portes.
		Samedi	8 h. 1/2	—
Enfants-Assistés	—	Mardi, Vendredi	9 h.	Vignes.
		Jeudi, Samedi	9 h	Lereboullet.

IV. — VACCINATION

VACCINATION ANTIVARIOLIQUE

Hôtel-Dieu	Lundi	10 h.
Pitié	Vendredi	9 h. 1/2
Saint-Antoine	Lundi	8 h. 1/2
Necker	Mercredi	9 h.
Cochin	Mardi	9 h.
Beaujon (Clichy)	Jeudi	8 h. 1/2
Lariboisière	Mardi	14 h. 1/2
Tenon	Mardi, Samedi	8 h
Laënnec	Mercredi	8 h. 1/2
Bichat	Lundi	8 h.
Saint-Louis	Jeudi	9 h.
Enfants-Malades	Mercredi	9 h.
Trousseau	Jeudi	8 h. 1/2
Bretonneau	Lundi	9 h.
Hérold	Jeudi	8 h. 1/2

VACCINATION ANTITYPHOÏDIQUE

1° ADULTES

Cochin	Samedi	9 h.
Saint-Antoine	Samedi	15 h.
Lariboisière	Samedi	17 h. 1/2

2° ENFANTS

Bretonneau	Mardi, Jeudi	9 h.
Trousseau	Mardi, Jeudi	9 h.

VACCINATION ANTIDIPHTÉRIQUE

Saint-Louis (*Annexe Grancher*)	Jeudi	14 h.
Enfants-Malades	Tous les jours (sauf le Dimanche)	10 h.
Bretonneau	Lundi, Mardi, Jeudi et Vendredi	9 h.
Trousseau	Jeudi	9 h.
Hérold	Jeudi	8 h. 1/2

VACCINATION ANTITUBERCULEUSE

Enfants-Malades	Samedi	9 h.

V. — CONSULTATIONS SPÉCIALES

				MM.
Femmes enceintes.	*Hôtel-Dieu*	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Chirié.
	Pitié	Tous les jours	9 h. 1/2	Jeannin.
	Saint-Antoine	Tous les jours	9 h.	Lévy-Solal.
	Beaujon (Clichy)	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Levant.
	Lariboisière	Tous les jours	9 h.	Devraigne.
	Tenon	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Cleisz.
	Bichat	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h. 1/2	Marcel Metzger.
	Boucicaut	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Ecalle.
	Saint-Louis	Mardi, Vendredi	9 h.	Lemeland.
	Maternité	Jeudi	9 h.	Le Lorier.
		Tous les jours de 8 à 12 h. et de 14 à	18 h.	
	Baudelocque	Tous les jours, de 8 à ... 18 h. (A la fondation Valancourt.)	18 h.	Couvelaire.
	Tarnier	Tous les jours et à toute heure		Brindeau.
	Bretonneau	Tous les jours (sauf le Samedi)	8 h. 1/2	Portes.
		Samedi	14 h.	
	Enfants Assistés	Lundi, Jeudi et Samedi	10 h.	Vignes.
Gynécologie. (Maladies des femmes.)	*Hôtel-Dieu*	Mercredi (suites de couches)	9 h.	Chirié.
	Pitié	Mardi et Mercredi 9 h. 1/2. Samedi	14 h.	Jeannin.
		Lundi	9 h.	Baumgartner.
	Saint-Antoine	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Grégoire.
		Tous les jours (sauf les Mercredi et Dimanche).	8 h. 1/2	Bréchot.
		Mardi, Vendredi	10 h.	Lévy-Solal.
	Necker	Jeudi 9 h. et Samedi	10 h. 1/2	Bergeret.
		Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Berger.
	Beaujon (Clichy)	Mercredi	9 h. 1/2	Basset.
		Mardi 9 h. et Samedi	14 h.	Levant.
	Lariboisière	Mardi, Samedi	9 h.	Cadenat.
		Lundi, Jeudi	9 h.	Houdard.
		Mercredi	10 h.	Devraigne.
		Samedi	9 h.	Sauvé.
	Tenon	Jeudi	9 h.	Cleisz.
	Laënnec	Mercredi, Vendredi	10 h.	Lardennois.
	Bichat	Mercredi, Vendredi	9 h.	Capette.
		Jeudi	10 h.	Marcel Metzger.
		Lundi, Jeudi	9 h.	Mondor.
		Mardi, Jeudi	9 h.	Brocq.
	Boucicaut	Mardi 9 h., Mercredi 18 h. et Vendredi	20 h.	Ecalle.
		Mardi, Jeudi et Samedi	10 h.	Okinczyc.
	Vaugirard	Lundi	9 h.	Pierre Duval.
	Ambr.-Paré (B.-s.-S.)	Tous les jours	9 h.	Desmarest.
	Saint-Louis	Mardi, Samedi	9 h.	Bazy.
		Lundi, Vendredi	10 h. 1/2	Moure.
		Jeudi	9 h.	Lemeland.
	Broca	Lundi, Mercredi et Vendredi	8 h. 1/2	Mocquot.
	Maternité	Mardi 20 h. 1/2. Vendredi	9 h. 1/2	Le Lorier.
	Baudelocque	Mardi 9 h. et Samedi	14 h.	Couvelaire.
	Tarnier	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h. 1/2	Brindeau.
	Bretonneau	Tous les jours (sauf le Samedi)	8 h. 1/2	Portes.
		Samedi	14 h.	
	Enfants-Assistés	Jeudi	10 h.	Vignes.
	Salpêtrière	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h. 1/2	Gosset.
	Ménages (Issy-les-M.)	Mercredi	11 h.	Desplas.
Consultation prénuptiale.	*Maternité*	Samedi	9 h. 1/2	Le Lorier.
	Baudelocque	Mercredi	10 h.	Couvelaire.

				MM.
Traitement de la stérilité.	*Hôtel-Dieu*	Mercredi	9 h.	Chirié.
	Saint-Antoine	Lundi, Vendredi.	10 h.	Lévy-Solal.
		Mardi	10 h.	Grégoire.
	Lariboisière	Vendredi 10 h. Mardi, Jeudi et Samedi	14 h.	Devraigne.
	Tenon	Jeudi	9 h.	Cleisz
	Bichat	Lundi, Mercredi et Vendredi	10 h.	Marcel Metzger.
	Boucicaut	Mardi	9 h.	Ecalle.
	Saint-Louis	Jeudi	9 h.	Lemeland.
	Maternité	Lundi	9 h. 1/2	Le Lorier.
	Baudelocque	Mercredi	9 h. 1/2	Couvelaire.
	Tarnier	Jeudi	9 h. 1/2	Brindeau.
	Bretonneau	Tous les jours (sauf le Samedi)	8 h. 1/2	Portes.
		Samedi	14 h.	
	Enfants-Assistés	Jeudi	10 h.	Vignes.
Consultations chirurgicales (hommes et femmes) (membres, thorax et abdomen) **Gynécologie**	*Pitié*	Lundi, Mercredi	9 h. 1/2	Chevrier.
		Mercredi	9 h.	Küss.
	Cochin	Mardi, Vendredi	9 h.	Mathieu.
	Beaujon (Clichy)	Lundi	9 h.	Guimbellot.
		Mardi	9 h. 1/2	Rouhier.
	Tenon (thorax et abdomen)	Mardi (hommes), Jeudi (femmes)	9 h.	Deniker.
		Vendredi	10 h.	Roux-Berger.
	Laënnec	Jeudi	9 h.	Lardennois.
	Bichat	Lundi, Mercredi (abdomen)	9 h.	Brocq.
	Broussais	Lundi (gynécologie), Jeudi (affections tumorales)	9 h.	Robert Monod.
	Boucicaut	Jeudi (abdomen)	9 h.	Okinczyc.
	Saint-Louis	Lundi et Vendredi	8 h. 1/2	Picot.
Nourrissons.	*Beaujon* (Clichy)	Lundi	13 h. 1/2	Levant.
	Enfants-Malades	Lundi	10 h.	Armand-Delille.
		Mercredi	10 h.	Weill-Hallé.
		Jeudi	10 h.	Nobécourt.
		Vendredi	10 h.	Darré.
		Samedi	10 h.	Tixier.
	St-Louis (an. Grancher)	Mardi	9 h.	Babonneix
	Trousseau	Jeudi	9 h.	Cathala.
	Ambr.-Paré (B.-s.-S.)	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h.	Janet.
	Salpêtrière	Lundi, Mercredi et Vendredi	10 h.	Ribadeau-Dumas.
	Enfants-Assistés	Mardi, Vendredi	9 h.	Vignes.
		Jeudi, Samedi	9 h.	Lereboullet.
Rééducation des défauts de prononciation pour malformation congénitale.	*Enfants-Assistés*	Mardi, Mercredi, Vendredi et Samedi	9 h.	Lereboullet, Martin.
Reéducation des troubles du langage.	*Bicêtre*	Jeudi	9 h.	Alajouanine.
Enfants arriérés, anormaux et retardés.	*Enfants-Malades*	Samedi	9 h.	Weill-Hallé.
	Vaugirard (Centre de neuro-psychiatrie inf.) 379, rue de Vaugirard.	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h.	Heuyer.
Chirurgie réparatrice (malformations faciales).	*Saint-Louis*	Lundi, Jeudi	10 h. 1/2	Moure.
Adénites chroniques.	*Saint-Louis*	Jeudi	11 h.	Moure.
Maladies du cuir chevelu.	*Saint-Louis*	Samedi (adultes)	9 h.	Sézary.
		Tous les jours, sauf Dimanches et Fêtes (enfants)	9 h.	
Maladies cutanées et syphilitiques.	*Saint-Louis*	Mardi 9 h., Mercredi 20 h., Samedi	18 h.	Gougerot.
		Lundi 9 h. et 18 h., Jeudi	18 h.	Sézary.
		Mardi 18 h., Jeudi 9 h., Vendredi	18 h.	Flandin.
		Lundi 18 h., Samedi 9 h., Jeudi	18 h.	Tzanck.
		Mercredi 18 h., Vendredi 9 h., Samedi	18 h.	Weissenbach.
		Mardi, Vendredi 18 h., Mercredi	9 h.	Touraine.
		Dimanche	9 h.	A tour de rôle (par tous les chefs de service).
	(Disp antisyphil. de la maternité)	Mercredi 9 h. et Samedi	15 h.	Lemeland.
	Cochin	Mardi	9 h.	Paul Chevallier.
		Mardi 20 h et Mercredi	9 h.	M. Pinard.
		Jeudi 20 h. et Vendredi	9 h.	Paul Chevallier.
		Vendredi 20 h. et Samedi	9 h.	M. Pinard.
	Broca. maladies cutanées	Tous les jours (sauf Dimanches et Fêtes)	8 h. 1/2	Beida.
	Broca. syphilis	Tous les jours (sauf Dimanches et Fêtes)	8 h. 1/2	
		Lundi, Mercredi et Vendredi	18 h.	
		Mardi, Jeudi et Samedi	18 h. 3/4	
	Saint-Antoine	Mardi, Vendredi de 18 h. 1/2 à	20 h.	Tzanck.
	Beaujon (Clichy)	Lundi, Vendredi (maladies cutanées)	9 h. 1/2	Turpin.
		Tous les jours (sauf le Dimanche) (syphilis) 9 h. 1/2 et	18 h. 1/2	
	Bichat	Lundi, Vendredi	18 h 1/2	M. Renaud.
	Boucicaut	Lundi, Vendredi	18 h. 1/2	Weissenbach.
	Tenon	Lundi, Jeudi	18 h.	Touraine.
	Laënnec	Mardi, Vendredi	18 h. 1/2	Sézary.
	Ambroise-Paré (Boulogne-sur-Seine)	Lundi, Jeudi	18 h.	Jacquelin.
		FEMMES ENCEINTES, MÈRES, NOURRICES ET NOURRISSONS		
	Maternité (Dispensaire antisyphilitique de la maternité)	Mardi, Samedi	9 h. 1/2	Le Lorier.
	Baudelocque (Dispensaire antisyphilitique de la maternité)	Lundi, Mercredi et Vendredi	14 h.	Couvelaire et M. Pinard.
	Tarnier (Dispensaire antisyphilit. de la maternité).	Mercredi	10 h.	Brindeau et P. Chevallier.
	Hôtel-Dieu (Dispensaire antisyphilitique de la maternité)	Lundi, Jeudi	9 h.	Chirié
	Pitié (Dispensaire antisyphilitique de la maternité).	Mercredi 11 h. Samedi	16 h.	Jeannin.
	Saint-Antoine (Dispensaire antisyphilitique de la maternité).	Mercredi, Samedi	9 h.	Lévy Solal.
	Lariboisière (Dispensaire antisyphil. de la maternité).	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Devraigne.
	Bichat (Dispensaire antisyphilitique de la maternité).	Jeudi	10 h.	Marcel Metzger.

				MM.
Maladies cutanées et syphilitiques. (*suite*)	*Bretonneau* (Dispensaire antisyphilitique de la maternité).	Jeudi	8 h. 1/2	Portes.
	(Dispensaire antisyphilitique pour enfants seulement).	Lundi, Vendredi	17 h.	Grenet.
		Jeudi, Samedi.	9 h. 1/2	
	Trousseau. (Dispensaire antisyphilitique pour enfants seulement).	Mardi 18 h. et Samedi	15 h. 1/2	Paisseau.
		Mercredi, Vendredi	9 h.	
	Enfants-Assistés (Dispensaire antisyphilitique de la maternité).	Lundi	10 h.	Vignes.
	(Dispensaire antisyphilitique).	Mardi, Vendredi.	9 h.	Lereboullet.
	Boucicaut (Dispensaire antisyphilitique de la maternité).	Mercredi	9 h.	Ecalle.
Maladies exotiques.	*Saint-Louis*	Lundi, Mardi, Mercredi et Samedi	9 h. 1/2	Gougerot.
Blennorrhagie.	*Lariboisière.*	Tous les jours (sauf Dimanches et Fêtes) 8 h. et	17 h. 1/2	Heitz-Boyer.
	Saint-Louis	Tous les jours (sauf Dimanches et Fêtes) 8 h. 1/2 et	17 h. 1/2	Gouverneur.
	Broca (Disp. Fournier).	Tous les jours (sauf Dimanches et Fêtes) 9 h. et	18 h.	Benda.
	Beaujon (Clichy).	Tous les jours (sauf Dimanches et Fêtes) 9 h. 1/2 et	18 h. 1/2	Turpin
	Tenon	Lundi, Jeudi	18 h.	Touraine.
	Ambr.-Paré (Boul.-s-S.)	Lundi, Jeudi	18 h.	Jacquelin.
Maladies des voies urinaires.	*Saint-Antoine*	Mardi, Vendredi.	10 h.	Grégoire.
		Mercredi	10 h.	Bréchot.
	Beaujon (Clichy).	Tous les jours (Sauf Dimanches et Fêtes) 9 h. 1/2 et	18 h. 1/2	Turpin.
	Necker	Tous les jours, sauf le dimanche (hommes).	9 h.	Marion.
	Cochin	Lundi, Jeudi	9 h.	Chevassu.
	Lariboisière.	Tous les jours (sauf Dimanches et Fêtes) 8 h. et	17 h. 1/2	Heitz-Boyer.
	Boucicaut.	Mardi, Vendredi	9 h.	Okinczyc.
	Tenon	Lundi	9 h.	Roux-Berger.
		Mardi 10 h., Samedi (hommes seulement).	9 h.	Denker.
	Vaugirard	Lundi	9 h.	Pierre Duval.
	Saint-Louis	Tous les jours.	8 h. 1/2	Gouverneur.
	Salpêtrière	Mardi, Vendredi.	10 h.	Gosset.
	Ménages (Issy-les-M.).	Jeudi.	11 h.	Desplas.
Maladies des os et des articulations (Fractures).	*Cochin*	Mardi, Vendredi.	9 h.	Mathieu.
	Beaujon (Clichy)	Vendredi	9 h. 1/2	Rouhier.
	Laënnec	Samedi.	10 h.	Lardennois.
	Saint-Louis	Jeudi.	9 h.	Bazy.
	Trousseau	Mercredi et Vendredi (tuberculose ostéo-articulaire).	9 h.	Sorrel.
	Ménages (Issy-les-M.).	Lundi	10 h.	Desplas.
Orthopédie.	*Cochin*	Mardi, Vendredi.	9 h.	Mathieu.
	Bichat	Mardi	9 h.	Mondor.
	Saint-Louis (Annexe Grancher).	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Boppe.
	Enfants-Malades	Tous les jours (sauf le Dimanche).	10 h.	Ombrédanne.
	Trousseau (pr enf. seul.).	Lundi, Mercredi et Vendredi.	9 h.	Sorrel
	Bretonneau (pr enf. seul.).	Lundi, Mercredi et Vendredi.	8 h.	Leveuf.
	Enfants-Assistés. (Pour les enfants seulement).	Lundi, Mercredi et Vendredi.	9 h.	Martin.
	Ménages (Issy-les-M.).	Lundi	10 h.	Desplas.
Maladies nerveuses et mentales.	*Salpêtrière*	Lundi (maladies nerveuses).	8 h. 1/2	A tour de rôle, Guillain et Crouzon.
		Mardi —	8 h. 1/2	Guillain.
		Mercredi —	8 h. 1/2	Crouzon.
		Vendredi (maladies mentales).	10 h. 1/2	Vurpas.
		Samedi — (enfants)	10 h.	Barbé.
	Hôtel-Dieu	Lundi (maladies nerveuses).	9 h.	Baudouin.
		Mardi —	9 h.	Lévy-Valensi.
	Pitié	Mardi, Samedi — (malades anciens).	8 h. 1/2	Laignel-Lavastine
		Jeudi — —	9 h.	Vincent.
		Samedi — (malades nouveaux).	9 h.	
	Saint-Antoine	Mardi —	9 h.	Faure-Beaulieu.
		Samedi (épilepsie et maladies convulsives).	9 h. 1/2	Pagniez.
	Beaujon (Clichy).	Samedi	9 h. 1/2	Tinel
	Laënnec	Samedi (maladies nerveuses)	9 h.	Léchelle.
	Ambr.-Paré (B.-s.-S.).	Mardi —	9 h. 1/2	Monier-Vinard.
	St-Louis (an. Grancher).	Mercr., Vend., Sam. (maladies nerveuses des enfants).	9 h.	Babonneix.
	Bicêtre	Mardi, Samedi (maladies nerveuses).	9 h.	Alajouanine.
		Vendredi (épileptiques).	11 h.	Maillard.
Maladies des yeux.	*Hôtel-Dieu*	Tous les jours (sauf les Dim. et jours fériés).	9 h.	Terrien.
	Pitié	Tous les jours (sauf les Dim. et jours fériés).	9 h.	Cerise.
	Saint-Antoine	Tous les jours (sauf Dimanches et fêtes).	9 h.	Velter.
	Necker-Enf.-Malad.	Tous les jours (sauf les Dimanches).	9 h.	Monbrun.
	Cochin	Tous les jours (sauf les Dimanches)	9 h.	Prélat.
	Beaujon (Clichy)	Tous les jours (sauf les Dimanches).	9 h.	Bourdier.
	Lariboisière	Tous les jours (sauf les Jeudis)	8 h.	Magitot.
	Tenon	Tous les jours (sauf les Dimanches et fêtes).	9 h.	Bollack.
	Laënnec.	Tous les jours (sauf les Dimanches et fêtes).	9 h.	Cantonnet.
	Saint-Louis	Tous les jours (sauf les Dimanches et fêtes).	9 h.	Coutela.
	Trousseau.	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Favory.
	Hérold	Lundi.	10 h.	Renard.
	Ambr.-Paré (B.-s.-S.).	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Hartmann.
Maladies du larynx, du nez et des oreilles.	*Pitié*	Tous les jours (sauf les Dimanches et Fêtes).	9 h.	Ramadier.
	Saint-Antoine	Tous les jours (sauf Dimanches et Fêtes).	9 h.	Halphen.
	Lariboisière	Lundi, Mercredi, Vendredi (malades nouveaux).	9 h.	Lemaître
		Mardi, Jeudi et Samedi (malades anciens).	9 h.	
	Tenon	Tous les jours (sauf les Dimanches et fêtes).	9 h.	Hautant.
	Beaujon (Clichy)	Tous les jours (Dimanche excepté)	9 h.	Baldenweck.
	Laënnec	Lundi, Mercredi et Vendredi (malades nouveaux).	9 h.	André Bloch
		Mardi, Jeudi et Samedi (malades anciens).	9 h.	
	Saint-Louis	Tous les jours (sauf les Dimanches et Fêtes).	9 h.	Bouchet.
	Boucicaut	Lundi, Mercredi et Vendredi (malades anciens).	9 h.	Moulonguet
		Mardi, Jeudi et Samedi (malades nouveaux).	9 h.	
	Enfants-Malades	Lundi, Mercredi et Vendredi (adultes).	9 h.	Le Mée.
		Mardi, Jeudi et Samedi (enfants)	9 h.	
	Trousseau (pr enf. seul.).	Lundi, Mercredi, Vendredi (malades anciens).	9 h.	Rouget
		Mardi, Jeudi, Samedi (malades nouveaux)	9 h.	
	Bretonneau (pr enf. seul.).	Lundi, Mercredi et Vendredi (malades anciens).	9 h.	Lallemant.
		Mardi, Jeudi et Samedi (malades nouveaux).	9 h.	
	Hérold	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Marcel Ombrédanne.
	Ambr.-Paré (B.-s.-S.).	Tous les jours (sauf les Dimanches et fêtes).	9 h.	Leroux.

				MM.
Maladies des dents.	*Hôtel-Dieu*	Tous les jours (sauf les Dimanches et Fêtes)	9 h.	Béliard.
	Pitié	Lundi, Mercredi, Jeudi, Samedi (Malades nouv. et opérations)	9 h.	Bozo.
		Tous les jours (traitement et pansement)	9 h.	
	Saint-Antoine	Tous les jours (sauf les Dimanches et Fêtes)	9 h.	Thibault.
	Cochin	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h.	Maurel
	Beaujon (Clichy)	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h.	L'hirondel.
	Lariboisière	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h.	Rousseau-Decelle.
	Tenon	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h.	Lacronique.
	Laënnec	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Darcissac.
	Broussais	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Crocquefer.
	Boucicaut	Lundi, Jeudi	9 h.	Fargin-Fayolle.
	Vaugirard	Mardi, Vendredi	9 h.	Vilenski.
	Saint-Louis	Tous les jours (sauf les Dimanches et Fêtes)	9 h.	Schaefer.
	Necker-Enf.-Malad.	Mardi, Jeudi et Samedi (enfants)	9 h.	Gornouec
		Lundi, Mercredi et Vendredi (adultes)	9 h.	
	Bretonneau (p. enf. seul.)	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Izard.
	Trousseau	Tous les jours (sauf les Dimanches et Fêtes)	9 h.	Lemerle.
	Hérold	Jeudi	9 h. 1/2	Ruppe.
	Enfants-Assistés	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h. 1/2	Boissier.
	Bicêtre	Mercredi, Vendredi	9 h.	Richard.
Maladies des voies respiratoires.	*Hôtel-Dieu*	Lundi	9 h.	Bénard.
		Mardi	9 h. 1/2	Halbron.
	Saint-Antoine (Centre de triage antituberculeux, 28, rue de Citeaux).	Mardi, Vendredi	9 h.	Jacob.
	Cochin (Disp. et centre de triage antituberculeux.)	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h.	Ameuille.
	Beaujon (Clichy). (Centre de triage antituberculeux.)	Consultations : Lundi, Mercredi et Vendredi.	9 h.	Léon-Kindberg.
		Traitements : Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	
		Mardi (enfants), Jeudi (adultes), Samedi (traitements).	14 h.	
	Lariboisière	Jeudi	9 h.	Gandy.
	Tenon (Centre de triage antituberculeux.)	Mardi (hommes), Jeudi (femmes), Vendredi (hommes et femmes)	9 h.	Pruvost.
		Mercredi	18 h.	
	Laënnec (Dispensaire Léon Bourgeois, 65, rue Vaneau) (Centre de triage antituberculeux).	(Femmes) Mardi 9 h. et Mercredi	14 h.	Troisier.
		(Hommes) Mercredi 14 h. et Vendredi	9 h.	
		(Femmes) Lundi 14 h. et Jeudi	9 h.	Bezançon.
		(Hommes) Lundi 14 h. et Samedi	9 h.	
		Jeudi (chirurgie thoracique)	9 h.	Lardennois.
		Jeudi	9 h. 1/2	Laederich.
	Bichat	Mardi, Jeudi	9 h.	Faroy.
	Broussais	Samedi	9 h. 1/2	Sergent.
	Boucicaut (Centre de triage antituberculeux.) Consultation pour les maladies des voies respiratoires	Lundi, Vendredi	9 h. 1/2	Courcoux.
		Mercredi, Samedi	9 h.	
	Salpêtrière	Mardi (enfants), Vendredi (femmes)	9 h. 1/2	Etienne Bernard.
Maladies du cœur et des vaisseaux.	*Hôtel-Dieu*	Mardi	9 h. 1/2	Halbron.
	Pitié	Mardi, Samedi	9 h.	Clerc.
		Vendredi	9 h.	Aubertin.
	Lariboisière	Samedi	9 h.	Nicaud.
	Tenon	Mardi, Mercredi (veines), Vendredi, Samedi.	9 h.	Lian.
		Jeudi	9 h. 1/2	Marchal.
	Laënnec	Lundi	9 h.	René Bénard.
	Bichat	Mardi, Vendredi (hémorroïdes)	9 h.	Capette.
	Broussais	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Laubry.
Maladies du sang.	*Pitié*	Mardi, Samedi	9 h.	Clerc.
		Vendredi	9 h.	Aubertin.
	Cochin	Lundi	9 h.	Paul Chevallier.
	Saint-Antoine	Mercredi	9 h.	Pagniez.
	Lariboisière	Jeudi	9 h.	Gautier.
	Tenon	Jeudi	9 h. 1/2	Marchal.
		Mardi, Vendredi	9 h. 1/2	P. Emile Weil.
	Bichat	Jeudi	10 h.	Boidin.
	Saint-Louis	Jeudi	9 h.	Tzanck.
Maladies de la rate et des ganglions.	*Tenon*	Mardi, Vendredi	9 h. 1/2	M. P. Weil.
Maladies du tube digestif (estomac, intestin)	*Hôtel-Dieu*	Lundi, Mercr., Vendr. (estomac, intestin et foie)	9 h.	Carnot.
		Mardi, Jeudi, Samedi (anus et rectum)	9 h.	
		Lundi, Mardi, Vendredi (rectoscopie)	9 h.	Cunéo.
	Pitié	Lundi	9 h.	Baumgartner.
		Mardi, Mercredi, Jeudi, Vendredi	9 h. 1/2	Chevrier.
		Mercredi	9 h.	Harvier.
	Saint-Antoine	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h.	Chabrol.
		Mercredi	10 h.	Loeper.
		Mardi, Samedi	9 h.	Boulin.
	Necker	Mercredi	9 h. 1/2	Villaret.
	Beaujon (Clichy)	Vendredi	9 h.	Stévenin.
		Samedi (consultation chirurg. et médic.)	9 h. 1/2	Basset.
		Mercredi, Samedi (gastro-photographie)	9 h.	Aubourg.
	Lariboisière	Lundi	9 h.	Sauvé.
		Mercredi	9 h.	Cadenat.
		Vendredi	9 h.	Herscher.
		Samedi	9 h.	Houdard.
	Tenon	Lundi, Jeudi (intestin)	9 h.	Brulé.
	Bichat	Mardi, Vendredi	9 h.	Chiray.
		Mardi, Jeudi	9 h.	Faroy.
		Mardi	10 h. 1/2	Mondor.

				MM.
Maladie du tube digestif (estomac, intestin) [*suite*].	*Broussais*	Lundi	9 h.	Robert Monod.
	Boucicaut	Mardi, Vendredi	9 h.	Trémolières.
	Vaugirard	Mardi, Mercredi, Jeudi	9 h.	Pierre Duval.
	Ambr.-Paré (B.-s.-S.)	Jeudi	9 h. 1/2	Jacquet.
	Saint-Louis	Lundi (Mal. anc.), Mercr., Sam. (Mal. nouv.)	9 h.	Moure.
		Mardi	8 h. 1/2	Picot.
		Mercredi et Vendredi	9 h.	Bazy.
	Salpêtrière	Tous les jours (sauf Samedi, Dimanche et Fêtes)	9 h. 1/2	Gosset.
	Ménages (Issy-les-Moulineaux)	Lundi	10 h.	Desplas.
		Lundi, Jeudi	9 h.	Brodin.
	Ivry	Lundi, Jeudi	9 h.	Carrié.
Maladies de la nutrition et de la digestion (diabète, goutte, obésité).	*Hôtel-Dieu*	Samedi	9 h	Baudouin.
	Pitié	Mardi, Vendredi	9 h.	Rathery.
	Saint-Antoine	Mardi, Samedi	9 h.	Boulin.
	Cochin	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	M. Labbé.
	Necker	Mercredi	9 h. 1/2	Villaret.
	Tenon	Lundi, Mercredi	9 h.	Laroche.
		Jeudi (consultation préventive)	9 h. 1/2	May.
	Bichat	Jeudi	9 h.	Boidin.
	Broussais	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Abrami.
	Ivry	Lundi, Jeudi	9 h.	Carrié.
Maladies du foie et des voies biliaires.	*Pitié*	Mercredi	9 h.	Harvier.
	Saint-Antoine	Mercredi	9 h.	Chabrol.
	Necker	Mardi, Samedi	9 h.	Fiessinger.
		Mercredi	9 h. 1/2	Villaret.
	Cochin	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	M. Labbé.
	Beaujon (Clichy)	Lundi (consultation chirurgicale)	9 h.	Guimbellot.
	Lariboisière	Mercredi	9 h.	Cadenat.
		Vendredi	9 h.	Herscher.
		Samedi	9 h.	Houdard.
	Tenon	Lundi, Jeudi	9 h.	Brulé.
	Bichat	Mardi, Vendredi	9 h.	Chiray.
	Broussais	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Abrami.
	Ambr.-Paré (B.-s.-S.)	Jeudi	9 h. 1/2	Jacquet.
	Saint-Louis	Lundi (Mal. anc.), Mercr., Sam. (Mal. nouv.)	9 h.	Moure.
		Mardi	8 h. 1/2	Picot.
		Mercredi et Vendredi	9 h.	Bazy.
	Ménages (Issy-les-Moulineaux)	Lundi	10 h.	Desplas.
		Lundi, Jeudi	9 h.	Brodin.
	Bicêtre	Samedi	9 h.	Moreau.
Maladies du rein.	*Pitié*	Mercredi	9 h.	Rathery.
	Cochin (consultation chirurgicale)	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h.	Chevassu.
	Tenon	Mardi et Vendredi	9 h.	Lian.
	Bichat	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h. 1/2	Pasteur Vallery-Radot.
	Broussais	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Abrami.
	Bicêtre	Samedi	9 h.	Moreau.
Maladies des glandes endocrines.	*Saint-Antoine*	Mardi, Samedi	9 h.	Boulin.
	Cochin	Samedi	9 h.	Marcel Labbé.
	Beaujon (Clichy)	Jeudi	9 h. 1/2	Stévenin.
	Tenon	Lundi, Vendredi	9 h.	Laroche.
		Mardi, Jeudi	9 h.	de Gennes.
		Jeudi	9 h. 1/2	May.
	Laënnec	Lundi (goitres et affections glandulaires)	10 h.	Lardennois.
		Mercredi	9 h.	René Bénard.
	Saint-Louis	Lundi, Vendredi	9 h.	Bazy.
	Ivry	Lundi, Jeudi	9 h.	Carrié.
Rhumatismes (Névralgies).	*Pitié*	Mardi, Vendredi	9 h.	Rathery.
	Saint-Antoine	Lundi, Mercredi	9 h.	M.-P. Weil.
	Cochin	Lundi, Jeudi	9 h.	Marcel Labbé.
	Laënnec	Mercredi, Vendredi	10 h.	Lardennois.
	Saint-Louis	Vendredi (rhumatisme aigu)	9 h.	Duvoir.
		Mardi (rhumatisme chronique)	9 h.	
	Bicêtre	Mercredi	9 h.	Alajouanine.
	Ivry	Vendredi (névralgies)	10 h.	Haguenau.
Intoxications (Anaphylaxie).	*Bichat*	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h. 1/2	Pasteur Vallery-Radot.
Maladies justiciables d'un envoi aux stations thermales et climatiques	*Necker*	Tous les jours (sauf le Dimanche)	9 h. 1/2	Villaret.
Consultation de physiothérapie.	*Hôtel-Dieu*	Tous les jours (sauf les Dimanches et Fêtes)	9 h.	Carnot.
Consultations dans les Services de Radiumthérapie. (Maladies justiciables d'un traitement par la curiethérapie et les Rayons X pénétrants.)	*Hôtel-Dieu*	Mardi, Vendredi	9 h.	Cunéo.
	Saint-Antoine	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Bréchot.
	Necker	Mardi, Vendredi	9 h.	Berger
	Lariboisière	Lundi, Vendredi	9 h.	Houdard.
	Tenon (Centre anticancéreux)	Mercredi, Vendredi	9 h.	N...
	Salpêtrière	Tous les jours	9 h.	Gosset

Délivrance aux personnes munies d'un certificat émanant du Bureau de Bienfaisance de leur Arrondissement.

Appareils orthopédiques	*Cochin*	Mercredi	10 h.	Mathieu.
Bandages	*Hôtel-Dieu*	Mardi (hommes), Samedi (femmes)	10 h.	Brocq.

TABLE ALPHABÉTIQUE

des Médecins, Chirurgiens et Spécialistes donnant des Consultations dans les Hôpitaux dépendant de l'Assistance publique de Paris

Abrami, *Broussais.*
Aubertin, *Pitié.*
Aubourg, *Beaujon (Clichy).*
Alajouanine, *Bicêtre.*
Ameuille, *Cochin.*
Armand-Delille, *Enfants-Malades.*

Babonneix, *Saint-Louis.*
Baldenweck, *Beaujon (Clichy).*
Barbé, *Salpêtrière.*
Basch, *Tenon.*
Basset, *Beaujon (Clichy).*
Baudouin, *Hôtel-Dieu.*
Baumgartner, *Pitié.*
Bazy, *Saint-Louis.*
Béliard, *Hôtel-Dieu.*
Bénard (H.), *Hôtel-Dieu.*
Bénard (René), *Laënnec.*
Benda, *Broca.*
Berger, *Necker.*
Bergeret, *Necker.*
Bernard (E.), *Salpêtrière.*
Bernard (R.), *Pitié.*
Bertrand-Fontaine (Mme), *Broussais.*
Bezançon, *Laënnec.*
Bloch (André), *Laënnec.*
Bloch (René), *Saint-Louis.*
Boidin, *Bichat.*
Boissier, *Enfants-Assistés.*
Bollack, *Tenon.*
Boltanski, *Saint-Antoine.*
Boppe, *Saint-Louis.*
Bouchet, *Saint-Louis.*
Boulin, *Saint-Antoine.*
Bourdier, *Beaujon (Clichy).*
Bozo, *Pitié.*
Braine, *Saint-Antoine.*
Bréchot, *Saint-Antoine.*
Brindeau, *Tarnier.*
Brocq, *Bichat.*
Brocq, *Hôtel Dieu.*
Brodin, *Ménages.*
Brulé, *Tenon.*

Cadenat, *Lariboisière.*
Cantonnet, *Laënnec.*
Capette, *Bichat.*
Carnot, *Hôtel-Dieu.*
Carrié, *Ivry.*
Cathala, *Trousseau.*
Célice, *Laënnec.*
Cerise, *Pitié.*
Chabrol, *Saint-Antoine.*
Chevallier (Paul), *Cochin, Tarnier.*
Chevassu, *Cochin.*
Chevrier, *Pitié.*
Chifoliau, *Tenon.*
Chiray, *Bichat.*
Chirié, *Hôtel-Dieu.*
Cleisz, *Tenon.*
Clément, *Trousseau.*
Clerc, *Pitié.*
Coste, *Cochin.*
Courcoux, *Boucicaut.*
Coutela, *Saint-Louis.*
Couvelaire, *Baudelocque.*
Crocquefer, *Broussais.*
Crouzon, *Salpêtrière.*
Cunéo, *Hôtel-Dieu.*

Darcissac, *Laënnec.*
Darré, *Enfants-Malades.*
Debré, *Hérold.*
Decourt, *Beaujon (Clichy).*
Deniker, *Tenon.*
Desmarets. *Ambroise-Paré.*
Desplas, *Ménages.*
Devraigne, *Lariboisière.*
Duval (Pierre), *Vaugirard.*
Duvoir, *Saint-Louis.*

Ecalle, *Boucicaut.*
Escalier, *Pitié.*

Fargin-Fayolle, *Boucicaut.*
Faroy, *Bichat.*
Faure-Beaulieu, *St-Antoine.*
Favory, *Trousseau.*
Fiessinger, *Necker.*
Flandin, *Saint-Louis.*

Gandy, *Lariboisière.*
Garcin, *Bichat.*
Gautier, *Lariboisière.*
De Gennes, *Tenon.*
Gornouec, *Necker, Enfants Malades.*
Gosset, *Salpêtrière.*
Gougerot, *Saint-Louis.*
Gouverneur, *Saint-Louis.*
Grégoire, *Saint-Antoine.*
Grenet (Henri), *Bretonneau.*
Guillain, *Salpêtrière.*
Guimbellot, *Beaujon (Clichy).*
Gutmann, *Hôtel-Dieu.*

Haguenau, *Ivry.*
Halbron, *Hôtel-Dieu.*
Halphen, *Saint-Antoine.*
Hamburger, *Lariboisière.*
Hartmann, *Ambroise-Paré.*
Harvier, *Pitié.*
Hautant, *Tenon.*
Heitz-Boyer, *Lariboisière.*
Herscher, *Lariboisière.*
Heuyer, *Vaugirard.*
Houdard, *Lariboisière.*
Huber, *Hérold.*

Izard, *Bretonneau.*

Jacob, *Saint-Antoine.*
Jacquelin, *Ambroise-Paré.*
Jacquet, *Ambroise-Paré.*
Janet, *Ambroise-Paré.*
Jeannin, *Pitié.*

Kindberg (Léon), *Beaujon (Clichy).*
Küss, *Pitié.*

Labbé (M.), *Cochin.*
Lacronique, *Tenon.*
Laederich, *Laënnec.*
Laignel-Lavastine, *Pitié.*
Lallemant, *Bretonneau.*
Lambling, *Necker.*
Lamy (Maurice), *Hérold.*
Lardennois, *Laënnec.*
Laroche, *Tenon.*
Laubry, *Broussais.*
Léchelle, *Laënnec.*
Le Lorier, *Maternité.*
Lemaitre, *Lariboisière.*
Le Mée, *Enfants-Malades.*
Lemeland, *Saint-Louis.*
Lemerle, *Trousseau.*
Lenormant, *Cochin.*
Lereboullet, *Enfants-Assistés.*
Leroux, *Amboise-Paré.*
Levant, *Beaujon (Clichy).*
Leveuf, *Bretonneau.*
Lévy-Solal, *Saint-Antoine.*
Lévy-Valensi, *Hôtel-Dieu.*
L'hirondel, *Beaujon (Clichy).*
Lian, *Tenon.*
Loeper, *Saint-Antoine.*

Magitot, *Lariboisière.*
Maillard, *Bicêtre.*
Marchal, *Tenon.*
Marion, *Necker.*
Martin, *Enfants-Assistés.*
Mathieu, *Cochin.*
Maurel, *Cochin.*
May, *Tenon.*
Metzger (Marcel), *Bichat.*
Milhit, *Bretonneau.*
Mocquot, *Broca.*
Monbrun, *Necker-Enf.-Malades*
Mondor, *Bichat.*
Monier-Vinard, *Ambroise-Paré.*
Monod (Robert), *Broussais.*
Moreau, *Bicêtre.*
Moulonguet (A.), *Boucicaut.*
Moure, *Saint-Louis.*

Nicaud, *Lariboisière.*
Nobécourt, *Enfants-Malades.*

Okinczyc, *Boucicaut.*
Ombrédanne, *Enfants-Malades.*
Ombrédanne (Marcel), *Hérold.*
Pagniez, *Saint-Antoine.*
Paisseau, *Trousseau.*
Pasteur Vallery-Radot, *Bichat.*
Péron, *Ambroise-Paré.*
Pichon, *Bretonneau.*
Picot, *Saint-Louis.*
Pinard (M), *Baudelocque, Cochin.*
Portes, *Bretonneau.*
Prélat, *Cochin.*
Pruvost, *Tenon.*

Quénu, *Necker.*

Rachet, *Boucicaut.*
Ramadier, *Pitié.*
Rathery, *Pitié.*
Redon, *Lariboisière.*
Renard, *Hérold.*
Renaud (M.), *Bichat.*
Ribadeau-Dumas, *Salpêtrière.*
Richard, *Bicêtre.*
Rouget, *Trousseau.*
Rouhier, *Beaujon (Clichy).*
Rousseau-Decelle, *Lariboisière.*
Roux-Berger, *Tenon.*
Ruppe, *Hérold.*

Sauvé, *Lariboisière.*
Schaefer, *Saint-Louis.*
Schwartz, *Bichat.*
Sergent, *Broussais.*
Sézary, *Laënnec, Saint-Louis.*
Sorrel, *Trousseau.*
Soupault, *Beaujon (Clichy).*
Stévenin, *Beaujon (Clichy).*

Terrien, *Hôtel-Dieu.*
Thibault, *Saint-Antoine.*
Tinel, *Beaujon (Clichy).*
Tixier, *Enfants-Malades.*
Toupet, *Bicêtre.*
Touraine, *Saint-Louis, Tenon.*
Trémolières, *Boucicaut.*
Troisier, *Laënnec.*
Turpin, *Beaujon (Clichy).*
Tzanck, *Saint-Antoine, Saint-Louis.*

Velter, *Saint-Antoine.*
Vignes, *Enfants-Assistés.*
Vilenski, *Vaugirard.*
Villaret, *Necker.*
Vincent, *Pitié.*
Vurpas, *Salpêtrière.*

Weil (M.-P.), *Saint-Antoine,*
Weil (P. Emile), *Tenon.*
Weill-Hallé, *Enfants-Malades.*
Weissenbach, *Boucicaut, St-Louis.*

CONGRÈS

se réunissant en province et à l'étranger au cours de l'année 1937

30 Juin-5 Juillet 1937. — *XLI[e] Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, Nancy.*

QUESTIONS A L'ORDRE DU JOUR :

Psychiatrie : Contribution à l'étude biologique des délires alcooliques aigus. Rapporteur : M. Roger Bargues (Agen).

Neurologie : Les atrophies cérébelleuses. Rapporteur : M. Noël Péron (Paris).

Médecine légale psychiatrique : Les règles à observer au point de vue neuro-psychiatrique pour l'incorporation des recrues. Rapporteur : M. le médecin commandant B. Pommé (Paris).

Inscriptions : M. Vignaud, trésorier, 4, avenue d'Orléans, Paris (14[e]) ; compte chèque postal 456-30 Paris.

Les membres titulaires de l'Association sont dispensés de cotisation; membres adhérents (ne faisant pas partie de l'Association) : 80 fr.; membres associés : 50 fr.

Renseignements à M. le professeur Combemale, route d'Ypres, Bailleul (Nord).

12-17 Juillet 1937. — *I[er] Congrès international d'ondes courtes, en Physique, Biologie et Médecine, Vienne.*

Les *Biologistes* s'occuperont spécialement de l'influence des ondes sur les micro-organismes, les plantes, les animaux, les tissus.

Les *Médecins* traiteront les sujets suivants : indications et contre-indications ; technique de l'application, mesure et dépannage d'appareils médicaux.

La cotisation est de schillings autr. 30, frais de compte rendu des séances du Congrès y compris.

Secrétariat du Congrès : Alserstrasse 4, Wien IX.

5-7 Août 1937. — *III[e] Conférence de la Société internationale de Pathologie géographique, Stockholm.*

Rapports présentés :

Le terrain des anémies. Rapporteur : M. P. Emile-Weil (Paris); la classification des anémies. Rapporteur : M. le prof. Ferrata (Pavie) ; la clinique des anémies. Rapporteur : M. le prof. O. Naegeli (Zurich); les anémies tropicales. Rapporteur : M. Benhamou (Alger) ; l'anatomie pathologique des anémies. Rapporteur : M. le prof. Askanazy (Genève) ; la gastroscopie dans le diagnostic des anémies. Rapporteur : M. P. Chevallier (Paris) ; le métabolisme des anémies. Rapporteur : M. le prof. Hinsberg (Berlin); l'anémie des animaux. Rapporteur : M. le prof. Dobberstein (Berlin).

Inscriptions à M. le prof. F. Henschen, Institut Carolin, Stockholm.

29 Août-4 Septembre 1937. — *III[e] Semaine médicale internationale en Suisse, Interlaken.*

Les *conférences* seront faites par MM. Hugh Cairns (Londres-Oxford), Clovis Vincent (Paris), O. Veraguth (Zurich), O. Lœwi (Graz), H. Spemann (Freiburg-i.-Br.), A. Stoll (Bâle), R. Rössle (Berlin), G. Roussy (Paris), H. V. Meyenburg (Zurich), H. C. Hagedorn (Gentofte, Danemark), P. Mauriac (Bordeaux), K. J. Anselmino (Wuppertal-Elberfeld), L. Lichtwitz (New-York), G. Bickel (Genève), W. Falta (Vienne), A. P. H. A. de Kleijn (Amsterdam), H. Iselin (Bâle), P. Rohmer (Strasbourg), A. Labhardt (Bâle), R. Nissen (Istanboul), A. Fleisch (Lausanne), A. Franceschetti (Genève).

La carte de membre est de 10 fr. suisses. Elle donne droit au volume des rapports.

Secrétariat : Journal Suisse de Médecine, Klosterberg 27, Bâle.

1[er]-8 Septembre 1937. — *XVII[e] Congrès international d'anthropologie et d'archéologie préhistorique et VII[e] Assemblée générale de l'Institut international d'Anthropologie, Bucarest.*

Sections : I. Anthropologie morphologique et fonctionnelle, groupes sanguins. II. Paléontologie humaine. Archéologie préhistorique. III. Hérédité. Eugénique. Sélection. IV. Psycho-sociologie. Anthropologie criminelle. V. Ethnographie. Folklore. Linguistique. Histoire des Religions.

Secrétaire général : M. le prof. Nicolas Minovici, Institut médico-légal, Bucarest.

Renseignements au Secrétariat de l'Institut international d'Anthropologie, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris.

5-9 Septembre 1937. — *X[e] Conférence de l'Union internationale contre la tuberculose, Lisbonne.*

QUESTIONS A L'ORDRE DU JOUR :

Question biologique : les aspects radiologiques du hile pulmonaire et leur interprétation. Rapporteur : M. le prof. Lopo de Carvalho (Portugal).

Question clinique : Primo-infection tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte. Rapporteur : M. Olaf Scheel (Norvège).

Question sociale : prophylaxie de la tuberculose à domicile. Rapporteurs : MM. Ch. J. Hatfield (Etats-Unis) et D. A. Powell (Grande-Bretagne).

Inscriptions au siège de l'Union internationale contre la tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris.

Les membres de l'Union internationale, et les personnes qui ont déjà acquitté l'année dernière leur cotisation, sont exemptés de tous nouveaux frais.

13-17 Septembre 1937. — *V[e] Congrès international de Radiologie, Chicago.*

Questions à l'étude :

Unités étalons de dosage. Mesures standard de protection. Enseignement et perfectionnement en radiologie. Traitement du cancer. Education médicale, en particulier au point de vue de la radiologie. Rapports du radiologiste et de la radiologie à l'hôpital.

Le montant de la cotisation est fixé à : U.S.A. 20.00 pour les membres titulaires; U.S.A. 10.00 pour les membres associés.

Secrétariat général : 2561 North Clark Street, Chicago (Illinois).

16-18 Septembre 1937. — *Congrès international de l'Insuffisance hépatique, Vichy.*

Les travaux du Congrès seront répartis en deux sections.

SECTION DE MÉDECINE ET DE BIOLOGIE, présidée par M. le prof. Fiessinger (Paris).

Questions à l'ordre du jour :

M. K. Glaessner (Vienne) : Le diagnostic fonctionnel de l'Insuffisance hépatique. — MM. R. Debré, Gilbrin, Semelaigne (Paris) : Les gros foies de l'enfance. — M. Binet (Paris) : La fonction soufrée du foie ; les œdèmes des hépatiques. — MM. Lemaire et Varay (Paris) : Etude pathogénique ; et M. J. Olmer (Marseille) : Etude clinique. — M. Urbach (Vienne) : La peau et le foie. — M. Parhon (Bucarest) : Le foie et les glandes endocrines. — M. Hamilton-Fairley (Londres) : Les étapes de l'Insuffisance hépatique au cours du paludisme.

SECTION DE THÉRAPEUTIQUE, présidée par M. le prof. Mauriac (Bordeaux).

Questions à l'ordre du jour :

M. Brulé (Paris) : Les médications hépatiques dans les intolérances. — MM. M. Villaret, L. Justin-Besançon, R. Cachera et R. Fauvert (Paris) : Les insuffisances circulatoires et les médications qu'elles comportent. — MM. Piéry et Milhaud (Lyon) : La thérapeutique hydrominérale de l'insuffisance hépatique. — M. de Grailly (Bordeaux) : L'insuffisance cellulaire et ses indications thérapeutiques. — M. Gallart-Mones (Barcelone) : Le régime alimentaire dans la réparation du foie malade. — M. Pribram (Berlin) : L'insuffisance hépatique pré- et post-opératoire et son traitement préventif et curatif. — MM. P. Duval, Gatellier, J.-C. Roux, Goiffon (Paris) : Le pronostic de la « Crise opératoire » par l'examen des fonctions hépatiques.

La cotisation des membres titulaires est de 50 fr. français ; elle donne droit aux publications du Congrès.

Secrétaire général : M. J. Aimard, 24, boulevard des Capucines, Paris.

27-30 Septembre 1937. — *IV[e] Congrès international de Pédiatrie, Rome.*

Comité national du Congrès : M. le prof. Nobécourt, Hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres, Paris.

Secrétaire général : M. le prof. Vitelti, Institut de Clinique pédiatrique (Policlinique), Rome (Italie).

4-8 Octobre 1937. — *Congrès international pour la Protection de l'Enfance, Rome.*

RAPPORTS : 1[re] *Section (Hygiénique, Sanitaire).* Président : prof. Allaria, 29, Corso Bramante (Torino) : *a)* Mesures préventives contre la mortalité des nourrissons par les maladies de la nutrition ; *b)* Institution des colonies climatiques pour l'âge préscolaire ; *c)* Assistance sanitaire aux Enfants d'Européens dans les territoires des colonies ; *d)* Education physique dans l'âge scolaire ; *e)* Mesures préventives contre l'infériorité sanitaire des illégitimes.

2[e] *Section (Juridique, Sociale).* Président : D[r] P. Gaetano, via G. Brofferio, 9, Rome : *a)* La prévoyance sociale dans les rapports des mineurs et les accords internationaux ; *b)* La destinée des enfants dans le cas d'annulation ou de dissolution du mariage du point de vue juridique et social ; *c)* La tutelle juridique des mineurs dans les rapports internationaux ; *d)* De quelle manière le législateur peut-il intervenir pour exécuter les principes de la déclaration de Genève ; *e)* L'assistance obligatoire à la mère et aux enfants illégitimes.

Cotisation : Membres titulaires, 100 lires (avec les publications du Congrès : 50 lires de supplément) ; familles des congressistes, 50 lires.

Adresser toute demande au Trésorier, M. Egidi, 29, Corso Bramante, Turin.

25-28 Octobre 1937. — *Congrès international des Anesthésistes, Chicago.*

Il aura lieu pendant le Congrès clinique de Chirurgie et sera suivi d'un Congrès complémentaire qui aura lieu les 29 et 30 Octobre à l'Université de Wisconsin à Madison (Wis.).

8-14 Décembre 1937. — *XV[e] Congrès international d'Ophtalmologie, Le Caire.*

Sujets traités :

1° Hypertension artérielle rétinienne. Introduction : M. Wagener-Keith. Rapports : M. Bailliart : considérations cliniques et pathologiques ; M. Koyanagi : anatomie et pathologie.

2° Œil et endocrinologie. Introduction : M. Snapper. Rapporteurs : MM. von Imre, Jeandelize, Drouet, Lacarrère, Lo Cascio, von Szily.

Secrétaire général : M. E. Marx Oostzeedijk, 316, Rotterdam.

Décembre 1937. — *Assemblée générale du Comité exécutif de l'Association internationale de prophylaxie de la cécité, Le Caire.*

Renseignements : 66, boulevard Saint-Michel, Paris.

Paris — 120, Boulevard Saint-Germain, 120 — Paris

HOPITAL AMBROISE-PARÉ

Directeur : M. ANQUETIL.
82, *rue de Saint-Cloud, à Boulogne-sur-Seine.*
Tél. : AUTeuil 03-11.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins	MM.	MM.
M. MONIER-VINARD. Ass.: M. Chabanier.	Dechaume-Moncharmont.	M. Hufnagel, MM. Mayaud, Descamps, Maille, Marmier.
M. P. JACQUET. Ass. M. Thieffry.	Basset.	Decoufflé, Mme Decouflé, MM. Allain, Berger, Maury.
M. H. JANET. Ass. : M. Dollfus.	Wimphen.	Dreyfus, Mlle Weinberg, MM. Reverdiau, Camus.
Chirurgien M. DESMAREST.	Tissot, Leroy.	Chapuis, Malekzadeh, Mlle Chaillet, M. Denis, Mlle Vettier. MM. Nicolaïdes, Mariage.
Consultation de médecine générale M. PÉRON. Ass. : M. Bissery.	Mlle Rist (ext. pr.).	Gauchon, Perillot.
Consultation de chirurgie générale M. THALHEIMER.		Lanchon, Poulain, Mlle Denis.
Consultation d'ophtalmologie M. ED. HARTMANN. Ass.: M.J.-L. Dechamps		Cuche, N.
Consultation d'oto-rhino-laryngologie M. LEROUX. Ass.: M. G. Loiseau. Ass. adj : M. R. Chanel.		Meunier, Tran-Van-Luong.

Electro-radiolog. : M. DÉTRÉ, chef du serv. central. — Ass. : M. Brennan.
Pharmacien : M. RÉGNIER.

CLINIQUE D'ACCOUCHEMENT BAUDELOCQUE. — Directeur : M. COUTEAUX.

125, *boulevard de Port-Royal.* — Tél. : ODÉon 24-90.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Accoucheur Prof. COUVELAIRE. Ass.: M. Lacomme. Chef de clinique : MM. LEPAGE, COEN. Chefs de labor. : MM. GIRAND, SUREAU. Attaché médical : M. LAPORTE.	Rouchy.	Quichon, Bijoux, Raufmann, Barnier, Kavoussi, Masson, Mlle Jolivet.

Electro-radiologie : M. PETIT, chef du service central — Ass. : N...
Pharmacien : M. PICON.

HOPITAL BEAUJON (Clichy).

Directeur : M. BRUNOT.
Rue Beaujon, à Clichy. — Tél. : PEReire 32-10.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. STÉVENIN. Ass. : M. Lelourdy.	Gaube.	Lemoine, Mlles Sokolsky, Dicky, MM. David, Coste.
M. TINEL. Ass. : M. Brincourt.	Moriceau-Beauchamp, Mlle Hague amer.	Talpin, Agid, Mlle Gravelat, MM. Hauser, Hamon.
M. DONZELOT. Ass. : M. Menetrel.	Netter.	Kartun, Drylewicz, Pelaez, Haussmann, Butzbach.
M. RICHET. Ass. : M. Sourdel.	Gras.	Pergola (F.), Gueraud, Colboc, Lacour, Mlle Rousset.
M. TURPIN. Ass. : M. David. Chef de labor. : N...	Pecher.	Chardin, David, Lebettre.
Centre de triage des tuberculeux. M. Léon-Kindberg (Mich.) Ass. : MM. Vibert, Adida, Weiller (f. f.)	Kaplan, Lafont (ext. pr.).	Woimant, Nanty, Gerain, Demetriades, Cahn, Quintescu.
Chirurgiens M. ROUHIER.	Sagaut, Lepintre, Jacquot.	Fabre, Leca, Mlle Kniazeff, MM. Nebout, Wollmann, Collet, Boschatel, Mazillier.
M. BASSET. Ass. : M. Ameline.	Debelut, Lascaux, Neveu.	Joannes, Richet, Mlle Mires, MM. François, Kalmar, Calvo, Laroche, Mlle Benard.

HOPITAL BEAUJON (Clichy) [suite].

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
M. GUIMBELLOT.	MM. Boissonnat, Delzant, Plas.	MM. Levy, Bour, Racovsky, Chauvisé, Picherau, Baudy, Choubrac, Bignon.
Accoucheur M. LEVANT.	Jamain, Geffroy.	Mogharei, Guillaume, Bibring, Martin de Frémont, Mme Comte.
Ophtalmologie M. BOURDIER. Ass. M. Rouher. Ass. de cons. : MM. Ozer, Frileux.	Dubois.	Stein, Deutsch.
Oto-rhino-laryng. M. BALDENWECK. Ass. : MM. Magnien, J. Leroux-Robert. Ass. Cons : MM. Tillé, Bory.	Sacquépée.	Kouchner, Poncet, Lustak, Pellot.
Cons. de médecine M. J. DECOURT. Ass. : M. S. Bloch.	Endel (ext. pr.).	Guitard, Door, Albert.
Cons. de chirurgie M. SOUPAULT.		Blaire, Mme Demassieux, M. Rousset.
Cons. de stomatol. M. L'HIRONDEL. Adj. : M. N... Ass. : M. Normand.		Gay, N...
Laboratoire central M. A. RAVINA. Adj. : M. Bulliard.		

Radiologie : M. AUBOURG, chef du service central. — Chefs adj. : MM. JOLY, SURMONT. — Ass. : MM. Gauillard, Deille (f. f.), Piffault, Raulot-Lapointe (f. f.), Verre (f. f.) Mme Delaplace. — *Int.* : M. Lefebvre. — *Ext.* : MM. May, Gaudron, Choquet (f. f.), Mlle Atcham.
Pharmacien : M. VALETTE. — Chef de laboratoire : M. CAVIER.

BERCK-SUR-MER : Hôpital Maritime (Enfants).

Directeur : M. PERNOT.
Tél. : 2-05 à Berck-Plage.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Chirurgien M. ANDRÉ RICHARD. Ass. : MM. Delahaye, Allard. Chef de laboratoire : M. Mozer.	Vialatte, Rougier, Gaumé.	Gamard, Loze, Falk, Mlle Dupont.

Electro-radiologie : M. PARIN, chef de service.
Pharmacien : *Ass.* : M. RENAUDIN.

BERCK-SUR-MER : Hôpital Lannelongue (Adultes).

Directeur : M. GUYOT-JANIN.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Chirurgien M. ANDRÉ RICHARD. Ass. : M. Bouquier.	Gougerot.	Bendit, Erlich.

HOSPICE DE BICÊTRE. — Directeur : M. DUPIN.

78, *rue du Kremlin.* — Tél. : ITAlie 35-30.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. MOREAU. Ass. : M. Deparis.	Depaillat, Delort.	Carlage, Bloch, Sicard, Henrot, Panthier, Grel, Villebrun, Lamy, Mlle Morin, M. Buy.
M. ALAJOUANINE. Ass. : M. Thurel.	Faulong, Ullmann.	Mlle Seyrig, MM. Xambeu, Kreisler, Marlingue, Hermann, Molimard.
M. PARAF.	Boissonnet.	Philippe, Lebovici, Peraly, Blonde, Weydert, N...
Chirurgien M. TOUPET. Ass. : M. Alain Mouchet.	Haguer, Orsoni, Bonamy.	Cohen, Fayein, Mlle Bartfeld, MM. Forgeois, Duthuit, Carraud, Flouquet, Maurice.
Aliénés (hommes) M. BARBÉ.		
Aliénés (fillettes) M. CAMUS.	Boulenger	

HOSPICE DE BICÊTRE (suite).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Epileptiques M. MAILLARD.	MM.	MM.
Serv. de désencomb. (Secours chroniques, hommes, femmes, contagieux) M. PARAF.		
Serv. temp. chirurgie M. TOUPET.		De Kermeč'hon de Kérautem, Zyngerman, Dubois, Bey.
Consultation gén. de médecine. M. MOREAU.	Maignan. (ext. pr.)	Durand, Chilot.
Cons. de chirurgie M. TOUPET.	Zivy.	Bey, Zingerman, De Kerauten, Dubois.
Consultation d'ophtalmologie M. PARFONRY.		
Cons. d'oto-rhino-laryngologie M. AUBRY. Ass. : M. J. Caussé.		
Cons. stomatologie M. RICHARD.		

Electro-radiologie : M. DARIAUX, chef de service central. — *chef adj.* : M. CASSAN, (f. f.) — *Ext.* : Mlle Ligon.
Pharmacien : M. POIROT.

HOPITAL BICHAT. — Directeur : M. PASSON.

Boulevard Ney. — Tél. : MARcadet 75-30

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. FAROY. Ass. : M. Deron.	Genty, Arnous.	Bastin, Cornillon, Hochedel, de Rudelle, Malvezin, Ferrand, Mlle Camilleri, M. Szryro.
M. BOIDIN. Ass.: M. L. Rouquès.	Paillas, Roux.	Bolivar, Cotillon, Baudouin, Le Brigand, Houdart, Mlles Remond, Pauliac, Mme Carpentier.
M. Pasteur Vallery-Radot Ass. : M. Mauric.	Soullard, Claisse.	Mlles May, Grumbach, MM. Flandin, Gaudrille, Sauzier, Miquelard, Gorce, Rahmani.
M. CHIRAY. Ass. (de Clinique) : M. François Albot.	Bonnet (1er sem.). Scemama (2e sem.).	Mouton, Roger, Chouinard, Verliac, de Paulo, Mebs, Henri, Courchet.
Chirurgiens M. BROCQ. Ass. : M. Chabrut.	Morhange, Reignier, Rouvillois.	Foulon, Mlle Benezit, MM. Kershen, Corcos, Narevsky, Viard, Foix, Maigne.
M. MONDOR. Ass. : M. Huet.	Barrat, Huguier, Lortat-Jacob, Olivier (mét. or).	Weyl, Leprat, Rie, Rey, Galey, Tran-Van-Hoa, Devraigne, Duhamel.
M. CAPETTE. Ass. : M. Gueulette.	Beauchef, Boatton, Goyer.	Boschatel, Krajevitch, Chaudonet, Keruzoré, Nehlil, Mintz, Meunier, Blanquet.
Cons. de médecine M. GARCIN. Ass.: M. G. Garnier.	Tiret (ext. pr.).	Revel, Le Bozec, Mathias, Caron, Raymond, Orgogozo.
Cons. de chirurgie M. SCHWARTZ.		Steinberg, Hiverlet, Meunier.
Accoucheur M. Marcel METZGER. Ass. : MM. Couinaud, Adrien Metzger.	Castany, Mlle Aubin.	Gropper, Pouzols, Doville, Vialard, Gues, Guittard.

Polyclinique du Boulevard Ney.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Cons. de méd. infant. M. P. P. LEVY. Suppl. : M. Lyon-Caen.	Breton	Jourdain, Mlle Bouvet, M. Boursaus.
Cons. ophtalmologie M. RENARD. Ass. : M. Mekdjian.		Badie, N...
Cons. oto-rhino-lary. M. AUBRY. Ass. : M. J. Caussé.		Rosenberg, Lanceau.

HOPITAL BICHAT (suite).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Cons. stomatologie M. RAISON. Ass. : M. Gencel.	MM.	MM. Erlich.

Electro-radiologie : M. LEHMAN, chef du service central. — *Adj.* : MM. Porcher, Foubert. — *Ass.* : MM. Hickel, Juquelier (f. f.), de la Beaussere (f. f.), Le Canuet (f. f.), Sourice (f. f.), Mme Wesbecher.
Pharmacien : M. DAVID.

HOPITAL BOUCICAUT

Directeur : M. VINCENT.
78, *Rue de la Convention.* — Tél. : VAUgirard 26-11.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. COURCOUX. Ass. : M. Bucquoy	Mezzironacci.	Duchêne, Butet, Seillier, Rosey.
M. TRÉMOLIÈRES. Ass. : M. Moussoir.	Orinstein.	Haguet, Dufresne, Mage, Lebedinsky, Tavernier.
Centre de triage. M. COURCOUX. Ass. : MM. Alibert, Thoyer.		Mlle Huard, M. Magnoux.
Chirurgien M. OKINCZYC. Ass. : M. Huard.	Le Picard, Denoix, Vionnet.	Valentin, Ferrari, Dullin, Uzan, Jagello, Mlle Begzadian, MM. Blanchet, Hans.
Accoucheur M. ECALLE. Ass. : M. Suzor.	Rault, Mlle Dreulle.	Mlles Raymond, Ancel, MM. Lagarde, Abramowicz.
Oto-rhino-laryng. M. MOULONGUET. Ass. : M. Y. Lemaitre. Ass. de consult. : M. Bosc.	Leconte.	Negellen, Chartrain, Prudhommeaux, Perigois.
Cons. de médecine M. RACHET. Ass. : M. Mme Bayer.	Depraz (ext. pr.).	Lelièvre, Lemaire.
Cons. de chirurgie M. OKINCZYC. Ass. : M. Petit.		Buriat, Mlle Gaon, M. Dejeux.
Consultat. du soir Dermato-vénéréologie M. WEISSENBACH. Ass. : MM. Basch, Le Baron.		
Cons. stomatologie M. FARGIN-FAYOLLE.		

Electro-radiologie : M. GÉRARD-LÉON, chef du service central. — *Adj* : M. Blanche (f. f.). — *Ass.* : MM. Prevost, Lifschitz. — *Ext.* : M. Hersant (f. f.).
Pharmacien : M. CHÉRAMY.

HOPITAL BRETONNEAU

Directeur : M. LECOMTE.
2, *rue Carpeaux.* — Tél. : MARcadet 02-78.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins M. GRENET Ass : M. Isaac-Georges (Pierre).	Mouchotte.	Didier, Compagnon, Christophle, Rouault, Mme Chapellart, MM. Bouygues, Champagne.
M. MILHIT. Ass. : Mme Zagdoun.	Maury. (1er sem.) : Mme Teyssier.	Mlle J. Lefèvre, MM. Brisson, Serre, Gaurion, Mlle Lamothe, M. Petit.
Chirurgien M. LEVEUF. Ass. : M. Bertrand.	Mlle Picard, MM. Lazing rle, Netter.	Gerbaux, Dupré, Verdier, Gouault, Mlle Allary, M. Noal, Mlle Roisard de Bellet, Gavrilenko, MM. Cardon, Sethian.
Accoucheur M. PORTES.	Hanoun, di Matteo.	Ulmann, Bastard, Baudon, Coutin, Klein, Blanquier.
Cons. de médecine M. Ed. PICHON. Ass. : Mlle Baguette.	Chareire.	Ariztia, Lebreton, Dautel.
Consult. d'oto-rhino-laryngologie M. LALLEMANT. Ass. : MM. Schatz, Boëlle.		Jullich, Graveron, Mlle Lefebvre, N...
Cons. stomatologie M. IZARD.		

Electro-radiologie : M. LOMON, chef du service central. — *Chef-adj.* : M. Duval (f. f.). — *Ass.* : M. Méry. — *Ext.* : MM. Coronel (f. f.), Rosenbaum (f. f.).
Pharmacien : M. CHEYMOL.

HOSPICE DE BRÉVANNES

Directeur : M. MAURIN.
Limeil-Brévannes (Seine-et-Oise).
Tél. : 0-11 à Boissy-Saint-Léger.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins (Enfants, conv. et tuberculeux.) M. CHEVALLEY, Ass. : MM. Pierre Clément. Jean Lerond.	MM. Guillemin, Mlle Meunier (conc. spéc.).	MM.
M. Pierre BOURGEOIS. Ass. méd. : MM. Thi-l, Cou'aud, Chauveau, Loreau, Mmes Bourgeois, Boquet. Ass. chirurg. : M. Lebel.	Lenormant (Conc. spéc.) : Barbier, Mlles Oganesoff, Heulot, MM. Hertzog, Attali.	
M. MAURICE RENAUD Ass : MM. Petitmaire, Feil	Blanchard (Conc. spéc.) : Geuthon, Mlle Fossier, Lécuyer.	
Cons. d'oto-rhino-laryngologie. M. LEMARIEY. Ass. : M. Vachey.		
Cons. stomatologie M. NESPOULOUS. Ass. : M. Maleplate.		

Pharmacien : M. COURTOIS.

HOPITAL BROCA. — Directeur : M. ROUX

111, *rue Broca.* — Tél. : GOBelins 48-20.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Chirurgien Prof. MOCQUOT. Chef des trav. gyn. : M. PALMER. Chef de clinique : M. GUILLOT. Chef de laboratoire : M. MORICARD.	Filhouland, Mathey, Verne, Zwillinger (en surn.).	Mlles Coquet, Onfray, Wetzel, Mme Gomes de Mattos, MM. Roulland, Mme Maynadier.
Chronique de chirur. Prof. MOCQUOT. Ass : M. Raoul Monod.	Duret	Tararine, Mlles Merle, Slim y Villegos, M. Renault.
Cons. de Dermato vénéréologie. M. BENDA.	Mme Thaon	Ras, Labourie, Rozencweig, Pouret, Mlle Papot, M. Ronsin.

Electro-radiologie : M. P. THOYER-ROZAT, chef du service central. — *Ass.* : M. Polsford. — *Ext.* : M. Faidherbe.
Consult. antivénérienne du soir : M. BENDA.
Pharmacien : M. PICON.

HOPITAL BROUSSAIS. — Directeur : M. LE BRIGAND.

96, *rue Didot.* — Tél. : VAUgirard 13-27.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Prof. LAUBRY. Ass. : M. Soulier. Chefs de clinique : M. LEBLANC, Mlles LANDOWSKI, BROSSE, M. Royer de Vericourt. Chefs de laboratoire : MM. DEGLAUDE, LENÈGRE (J.), Jaubert. HEIM DE BALZAC (R.) (radiologie).	Bouvrain.	D'Œlnitz, Weiss, Hewitt, Petit, Carlotti.
Prof. ABRAMI. Ass. : M. Lichtwitz.	Mallet, Moulinier.	Mme Delaffond, Mlles Aftalion, Franses, Dreux, Blieblum, MM. Mendelsohn, Postel-Vinay, Cohen, Bernard.
JACQUELIN.	Mlle Rotté.	Astié, Ryckebusch, Dogné, Desvieux, Nomdedeu, Jourde, Thiébot, Flouquet.
Prof. SERGENT. Ass. : MM. Mignot, Bordet, Lonjumeau. Chefs de clinique : MM. RACINE, Regaud (P.). FOURESTIER (M.). Chefs de laboratoire : MM DURAND, KOURILSKY, COURNEUX (radiologie).	Vendryes, Fasquelle.	Audoly, Bertrand, Le Brun, Dicesco, Doumic, Bonvallet, Pramayon, Orfali.
Chirurgien M. ROBERT MONOD. Ass. : M. Seillé.	Gout, Guenin, Picard.	Millet, Maurel, Hechavarriay, Bokser, Lacrosaz, Mlle Chevallier, M. Lavarde,

HOPITAL BROUSSAIS (suite).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Cons. de médecine Mme Bertrand-Fontaine.	MM. Lange (ext. pr.).	MM. Mlle Sautter, M. Loiseau.
Cons. de chirurgie M. ROBERT MONOD. Ass. : M. Iselin.		Mlle Satgé, M. Vesval.
Consult. d'oto-rhino-laryngologie. M. AUBIN. Ass. : M. Saidy.		
Cons. stomatologie M. CROCQUEFER.		

Electro-radiologie : M. COTTENOT, chef du service central. — *Ass.* : MM. Blot, Cherigie, Le Dinh-Thi. — *Ext.* : M. Lajoinie.
Labor. de radiol. : *Ass.* : M. COUVREUX.
Pharmacien : M. GUILLOT.

HOPITAL CLAUDE-BERNARD

Directeur : M. LENAIN.
Porte d'Aubervilliers. — Tél. : NOrd 11-03.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Prof. LEMIERRE. Ass. : M. Laporte. Chefs de clinique : MM. MASON-DEAU, LAPLANE, FRIEDMAN, MEILLAUD. Chef de laboratoire : M. REILLY.	Brumpt, Morin, Domart, Israël.	Arnaud, Roux, Carton, Mlles Durkheim, Depitre, MM. Berthet, Garnal, Tricot, Levy, Crepin, Reynès, Vasquez, Durgeat, Torlet, Baudon.
MARQUEZY.	Poncet, Mme Aldou	Gremont, Mlles du Pasquier, Plouchart, MM. Cabrieres, Salinesi, Boreau, Toulouse, Barrier.
Cons. d'oto-rhino-laryngologie M. H. P. CHATELLIER.	Clerc.	Dubois.

Radiologie : *Ass.* : M. Charpy.
Labor. de bactériol. : M. REILLY, chef de secteur.
Pharmacien : M. CATTELAIN.

HOPITAL COCHIN. — Directeur : M. JEAN COUTEAUX.

27, *faubourg Saint-Jacques.* — Tél. : ODÉon 25-90.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Prof. MARCEL LABBÉ. Chefs de clinique : MM. THIÉRY, ANTONELLI, MENETREL. Chefs de labor. : MM. BUSY, GAILLAY, HURY, BAUDELOT.	Negreanu, Fischer, Rymer.	Pinot, Leroux, Moreau, Baulon, Burgaud, Chambon, Denis, Mme Negreanu, MM. Pierard, Bertrand, Leiser, Laurent.
M. AMEUILLE. Ass. : MM. Kudelsky (f. f.), Lejard, Hinault (f. f.) Lemoine.	Clerc.	Hemeury, Chenille, Mlle Vuillet, MM. Pribat, Matron, Derooz.
M. PAUL CHEVALLIER. Ass. : M. Colin (f. f.) Chef de laboratoire : Mlle B. HAHN (f. f.).	Desmonts.	Moch, Denoyelle, Mlle Salmon, M. Nataf, Mlles Kaplan, Loiseau.
M. PINARD. Ass. : Mlle Corbillon. Chef de laboratoire : M. GIRAUD.	Fauvet, Mlle Wirz.	Devaux, Robert, Piard, Hérard, Hervet, Parhani.
Service du dispens. M. AMEUILLE.	Piton.	Mlles Gorodetzky, Spach, Huguenard, M. Routier.
Serv. temp. (Tub.) M. AMEUILLE.	Bellin.	Mlle Mirabail, MM. Cottard, Legendre.
Pav. tub. (femmes). M. AMEUILLE.		Boursaut, Boutbien.
Chirurgien Prof. LENORMANT. Ass. : MM. Wilmoth, Menegaux. Chefs de clinique : MM. CALVET (J.-E.), MOYSE, PERGOLA. Chefs de labor. : MM. BEAUVY, PERROT. Ass. de radiologie : M. Boileau.	Neyraud, Thomeret, Laurence, Lesieur.	Mlle de Robert, MM. Owsianik, Cordier, Brille, Bailly, Daudet, Benidir, Boitard, Le Bourg, Samama, Conge, Badin, Chaltiel.
Chirurgie urinaire. Prof. CHEVASSU. Ass. : M. Bayle.	Cordebar, Nardi.	Gerber, Sablon, Mlle Kowalska, MM. Bastian, Roby, Jourdan-Laforte, Roy, Mlle Alhinc.

HOPITAL COCHIN (suite).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Clinique chir. orth. adultes	MM.	MM.
Prof. Mathieu. Ass. : M. Padovani. Chefs de cliniques : M. Lance. Chef de laboratoire : M. R. Letulle. Ass. d'Or. lo. : MM. Ducroquet, Strohl. Ass. de radiologie : M. R. Busy.	Debeyre, Cauchoix.	Hartmann, Métropolitanski, Holleville, Tibi, Lallemand, Schaap.
Consul. de médecine M. F. Coste. Ass. : M. Aubert.	Froidefond (ext. pr.).	Giret, Connat, Lux.
Consul. de chirurgie M. Menegaux.		Frankfurt, Lewinson, Jacquemin.
Service de malariathérapie. M. Pinard.		Dufour, Masmonteil.
Cons. d'ophtalmol. M. Prélat. Ass. : Bideau		Attuil, Mlle Germain.
Cons. stomatologie M. Gérard-Maurel. Adj. : M. Omnes. Ass. M. Fromaigeat.		Peloton, Mamigon.
Consultation d'oto rhino-laryngologie. M. Maduro. Ass. de consult. : M. Bruker.		Eydieux, Sevaux.

Electro-radiologie : M. Ronneaux, chef de service central. — Chef adj. : M. Desgrez. — Ass. : MM. Mainguy, Gros (f. f.) Wattez (f. f.). — Ass. détachés dans les services : MM. R. Busy, Moret, Boileau. — Ext. : MM. D gand, Lelouet.
Cons. médecine du soir : M. Coste (mar. et vend.).
Cons. chirurgie du soir : M. Menegaux (mar. et vend.)
Cons. mal. des rhumatismales : M. Coste (lundi et jeudi à 10 h.).
Cons. antivenérienne du soir : M. Pinard (mar. et vend.), M. Chevallier (jeudi soir).
Pharmacien : Prof. Sommelet.

HOSPICE ALQUIER DEBROUSSE

Directeur : M. Richet.
148-150, rue de Bagnolet. — Tél. : ROQuette 04-06

Médecin M. Debray.	Schapira.	

Pharmacien : M. R...

HOSPICE DES ENFANTS-ASSISTES

Direct. : M. Dufoux. — 74, rue Denfert-Rochereau. Tél. : DANton 37-40.

Médecin Prof. Lereboullet. Ass. : M. Lelong. Ass. adj. : M. Baize. Chefs de clinique : MM. Joseph (R.), Gavois, Odinet, Mme Wertheimer. Chef de laboratoire : M. Detrois. Moniteur : M. Donato.	Cochemé, Catinat.	Mlle Raab, MM. Rousseau, Marcault, Mlle Mangenot, MM. Boeswilwald, Vittrant.
Chirurgien M. A. Martin. Ass. : M. A. Bruneet. Ass. Cons. d'ort-op. : M. Ducroquet.	Marchak, Combes.	Blériot, Mlle Boudeville, Mme Joseph, Mlle Lorton, M. Sohier.
Accoucheur M. Vignes. Ass. : M. Landrieu.	Depierre.	Bailly, Olivier, Guimezanes, Mme Temine.
Cons. stomatologie M. Boissier. Adj. : Kritchewsky. Ass. : M. Chapotel.		

Electro-radiologie : M. Aimé, chef du service central. — Ass. : M. Lehouchard. — Ext. : Mlle Berlinska.
Pharmacien : M. Picon.

GROUPE HOSPITALIER ENFANTS-MALADES, NECKER

Directeur : M. Tisnès.
149, rue de Sèvres. — Tél. : SÉGur 92-85.

Médecins Prof. Nobécourt. Chefs de clinique : MM. Brissat, Patey, Hurez. Chef de labor. : M. Perret. Préparateurs : M. Brunet, Mme Laroche.	Temerson.	Mlles Dunand-Henry, Maureil-Deschamps, Mlle Beauland-Girardot, MM. Pheline, Rognon, Roblin, Mlle Kletter.
M. Tixier. Ass. : M. Eck.	Picquard.	Mlle Laisney, MM. Marzet, Giraud, Verriez, Sadri, Jardel, Borman.
M. Debré. Ass. : Mlle Landowski.	Vildé.	Gautier, Mlle Marette, Launier, MM. Mattheron, Venator, Mme de Prélaune.

GROUPE HOSPITALIER ENFANTS-MALADES, NECKER (suite).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
	MM.	MM.
M. Armand-Delille. Ass. : M. Lestoquoy.	Wolinetz.	Caldier, Moure, Aubouy, Barbery, Arnold, Caillods.
M. Weill-Hallé. Ass. : Mlle Papaïoannou.	Meyer.	Taïeb, Francheteau, Pons, Mlles Lassudrie-Duchêne, Lerner.
Sélection. M. Armand-Delille.	Tiffeneau. Mlle de Neyman (ext. pr.).	
Crèche ancienne et nouvelle M. Weill-Hallé.	Mlle Lautmann (ext. pr.).	
Service médical d'Antony. (Salle Archambault.) Prof. Ombrédanne. Ass. : M. Huc.	Chevalier (ext. pr.).	Mlle Dehennot, Talbot.
Service temporaire (Poliomyélite). Prof. Nobécourt.	Bourée	Mlle Berenger, M. A...anian.
Chirurgiens Prof. Ombrédanne. Ass. : M. Fèvre (M.). Ass. d'orth. : M. Lance. Chefs de clinique : MM. Petit, Gorecki, Chef-adjoint : M. Judet. Chef de laboratoire : M. St. Girons, Moniteur de clinique : Mme Remond.	Lecœur, Barbier.	Lang, Brunat, Marachi, Ku's, Adam, Clamagzan, Bailly, Maillard.
Oto-rhino-laryng. M. Le Mée. Ass. adj. : M. Zhâ (Jean). Ass. : M. Richier. Ass. de cons. lt. : MM. Gratier, Mazarakis. Ass. radiol. : M. Paul B rnard.	Debain, Temime.	Mme Aginski, Mlle Eliakim, MM. Szylowicz, Gold, Mlle de Lanessan, MM. Roch, Guéron.
Ophtalmologie. M. Monbrun. Ass. : M. Delobel. Ass. adj. : M. Ducroix. Ass. de consult. : M. P. Jourdy.	Chiche.	Alperine, Dumas, Dupin, Gautier.
Consult. de stomatol. M. Gornouec. Adj. : M. Hainault.		

Electro-radiologie : M. Thibonneau, chef du service central. — Ass. : M. Martinot (f. f.). — Ext. : MM. Defrance, Nefussy.
Laboratoire général de bactériologie (Secteur rive gauche) : M. Lucien Girard.
Pharmacien : Prof. Fabre.

ASILE D'HENDAYE POUR LES ENFANTS DE LA VILLE DE PARIS. — Directeur : M. Bru.

Médecin M. Morancé.	Ghelbor. Faingold (conc. spéc.).	

Pharmacien : Ass. : M. Lagarde.

HOPITAL HEROLD

Directeur : M. Laborderie-Boulou.
5, place du Danube. — Tél. : NORd 01-96.

Médecins M. Robert Debré. Ass. : Julien Marie.	Seringe.	Mlles Lambert, Arditti, Seror, MM. Sikorav, Brisset, Mlle Danon, M. Pineau.
M. Huber. Ass. : M. Florand.	Duperrat.	Ducros, Viguié, Toupet, Cluzeau, Meyer, Douay.
Consultat. médecine M. Maurice Lamy. Ass. : M. Georges Sée.	Nouille.	Belot, Villain, Mme Nouaille, Mlle Albulesco.
Consultation d'oto rhino laryng. M. Ombrédanne. Ass. : M. Le Jemble.		Geismar, Mlle de Laquière.
Cons. d'ophtalmol. M. Renard.		
Cons. stomatologie. M. Ruppe.		

Electro-radiologie : M. Gibert, chef du service central. — Ass. : M. Le Canut, Mignon. — Ext. : N...
Laboratoire de Bactériologie : M. Marie (P.-L.), chef de secteur.
Pharmacien : M. Colombet.

HOTEL-DIEU. — Directeur : M. Feffer.

Place du Parvis Notre-Dame. — Tél. : ODÉon 25-71 et 72.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Prof. Carnot. Chefs de clinique : MM. G. Fabre, Fiehrer, Courtial, Bons. Chefs de labor. : MM. Deval, May, Coquoin, Lavergne, Dioclès, Dognon, Cachera, Mlle Tissier. Moniteurs : MM. Duhem, Lagarenne.	MM. Greze, Seguin.	MM. Coury, Mlles Kahn, Lipmann, M. Ciaudo, Mlles Gregory, Brisac, Mendras, Bournisien, MM. Dumas, Frinault, Pluirnage, Tostivint.
M. Baudouin. Ass. : M. Azérad.	Rossier.	Mlles Ravet, Bourcart, MM. Mathé, Perrier, Barré.
M. Henri Bénard. Ass. : M. Merklen.	Sikorav.	Guichard, Mlle Rosenwald, Mlle Magallon, MM. Szpidbaum, Umdenstock, Bardon.
M. Lévy-Valensi. Ass. : M. De Sèze.	Inbona.	Mlle Woog, MM. Mselati, El Haïk, Salmen, Mlle Faure, M. Decormeille.
M. Halbron. Ass. M. J. Lenormand.	Jais.	Mme André, MM. Cohen, Aubouy, Dubost, Gauthey.
Chirurgien Prof. Cunéo. Ass. : MM. Bloch, Senèque. Chefs de clinique : MM. Zagdoun, Milhiet, Jomain, Beuzart. Chef de laboratoire : M. Peyel.	Ghozland, Gillet, Billard, Flourens.	Chatelin, Meplain, Demaugre, Coulern, Perissel, Mlle Kahn Bruker, MM. Guy, Palacci, Perrandin, Jais, Mlle Sikorav, Douroff, MM. Girard, Cuenca, Senecal, Loupias.
Ophtalmologiste Prof. Terrien. Ass. : M. J. Blum. Ass. de cons. : Mme Vallon-Braun, M. L. Guillaumat. Chef de laboratoire : M. Hudelo. Préparateur : Mlle Seidel. Chefs de clinique : M. E. Joseph, Sarrazin.	Brissaud. Le Loc'H.	Mlles Maréchal, Vigneron, MM. Drouin, Joly, Orliac, Mme Roujon, M. Harel.
Accoucheur M. Chirié. Ass. : M. Digonnet	Lesueur, Vincent.	Mlle Sibertin-Blanc, MM. Chabert, Meline, Morde, Vestraete, Bordes.
Cons. de médecine M. Gutmann. Ass. : M. Beaugeard.	Hardel (ext. pr.).	Gillet, Krawiecki, Legris, Pecheux.
Cons. de chirurgie M. Cahen. Ass. : M. Zazdoun.		Pocoulé, Homsy, Legris.
Cons. stomatologie M. Béliard. Adj. : M. Lebourg. Ass. : M. Marie.		Ta-Trung-Quan, Leibowitch.

Electro-radiologie : M. Lagarenne, chef du service central. — Chef Adj. : M. Dioclès (f. f.).
Polyclinique physiothérapique Gilbert : M. Duhem, chef de service. — Chefs adj. : MM. Chenilleau (f. f.), Arraud (f. f.), Ferrier (f. f.). — Ass. : Mme Pagès (f. f.), MM. Brace-Gilbot, Jarry (f. f.), Moro, Montmignant. — Ext. : MM. Cousin, Thieblot.
Radiothérapie : M. Levy-Lebhar.
Poste de Radioscopie : M. N....
Pharmacien : Prof. Tiffeneau. — Chef de Laboratoire : M. Kayser.

HOSPICE D'IVRY. — Directeur : M. Détharé.

Avenue de la République, à Ivry (Seine).
Tél. : ITAlie 21-08.

Médecins M. Haguenau.		
M. Carrié. Ass. : M. Perier.	Boyé, Chambon	Tola (A.), Tola (R.), Dubel.
Chron. Admis. M. Carrié.		Brochenin, Bonnet.
Chirurgien M. Métivet.	Lataix, Sayous.	Michaud, Peiffert, Libarelli.
Cons. d'oto-rhino-laryngologie M. Ramadier. Ass. : M. Baron.		
Cons. stomatologie. M. Cabrol.		

Electro-radiologie : M. Pestel, chef du service central. Chef adj. : M. Delapchier.
Pharmacien : M. Charonnat.

HOPITAL LAENNEC. — Directeur : M. Lajouanie

42, rue de Sèvres. — Tél. : LITtré 87-45 et 46.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Prof. Bezançon. Chefs de clinique : MM. Cachin, Chadourne, Lehmann (R.) Paul (Ch.), Pergola, Robert (P.). Chefs de laboratoire : MM. Guillaumin, Braun, Delarue.	MM. Vincent, Siguier (ext. pr.).	MM. Lelay, Daguet, Mlles Gontcharoff, Durrande, Fabre, Prettre, M. Darris, N...
M. Troisier. Ass. : MM. Nico, Hautefeuille, Chadourne.	Chenebault, Mme Lamotte, Le Melletier (méd. or).	Mlle Theodoresco, MM. Keiser, Herviller, Staub, Couder, Jorge, Simon, Picot, Sebag, Koskas, Gosselin, Mlle Jeauperrin.
M. Lechelle. Ass. : M. Thevenard.	Perrot.	Gibon, Monteau, Martinon, Ancelin.
M. L. Ramond. Ass. : M. Vialard.	Grossiord.	Rouget, Mlle Wolfromm, M. Ducournau, Mlle Benoit.
M. René Bénard. Ass. : M. Poumailloux.	Goulner (1er sem.) Aussanaire (2e sem.).	Piot, March, Carlo, Colin.
Serv. de la Crèche. Prof. Bezançon. Ass. : Mme Frey-Hagu		Mlle Tarrade, M. Tisca.
Dispensaire Léon-Bourgeois. Prof. Bezançon. Ass. : MM. Azoulay, Braun, Baron, Destouches, Fouquet, Langlois, Gaucher, Joly.		Mlle François, MM. Rouif, Lefebvre.
Consult. spéciale : M. Troisier. Ass. : MM Brissaud, Chadourne. Mlle Blanchy. Chef de laboratoire : M. Bariéty.		Mlle Vesigot-Wahl, MM. Chavarot, Selafer.
Chirurgien M. Lardennois. Ass. : MM. Welti, Maurer.	Mouchotte, Maruelle, Marre.	Perrier, Legendre, Barbier, Radjai, Depinay, Mlle Schauwing, Mme Fabre, MM. Dubarry, Sapir.
Ophtalmologiste. M. Cantonnet. Ass. : M. Besnard, Ass. adj. : M. Arrigbi. Ass. de consult. : Mme Gaudebert.	Genevrier.	Standrani, Hallot, Barbier.
Oto-rhino-laryng. M. A. Bloch. Ass. : MM. Rossert, Soulas, Larroque. Ass. de consult. M. J. Lemoine.	Giraud.	Mariani, Fox, Pinès, Sapet.
Cons. de médecine M. Jean Celice. Ass. : M. Marceron.	Delatour (ext. pr.).	Mlle Haller, MM. Bachet, Goldstein.
Cons. de chirurgie M. Maurer. Ass. : M. Dreyfus-Le-Foyer.		Sissmann, Joue.
Cons. stomatologie M. Marcel Darcissac.		

Electro-radiologie : M. Maingot, Chef du service central. — Chef-adj. : M. Portret (f. f.). — Ass. MM. Hélie, Jouveau-Dubreuil. — Ext. : MM. Prunel, Lévi, Loiseau.
Pharmacien : M. Courouх.

HOPITAL LARIBOISIÈRE

Directeur : M. Tremblay.
2, rue Ambroise-Paré. — Tél. : TRUdaine 02-16.

Médecins M. Rivet. Ass. : M. Hirschberg.	Mme Rault.	Enel, Danion, Mlle Grould, MM. Bourgeaud, Chevillotte, Legrand, Mlle Descroix.
M. Gandy.	Gisselbrecht	Colsenet, Mlle Verron, MM. Druilhe, Levêque, Komarover, Dupuy, Lacaze.
M. Nicaud. Ass. : M. Bolgert.	Tanret.	Rouveix, Grignié, Beau, Bui-Kien-Tin, Ardouin, Rousselin, Hébert.
M. Herscher. Ass. : M. Roberti.	Mme Hyon-Jomier.	Jomier, Perol, Astre, Pellet, Pinasseau, Bernheim, Thevenin, Gautier.

HOPITAL LARIBOISIÈRE (suite).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
	MM.	MM.
M. Gautier. Ass. : Mlle Heimann.	Mme Adda-Denis, Mme Levachkevitch (en surn.).	Marchal, Chappelart, Salinest, Bouyssi, Vignon, Flaisler.
Serv. des tubercul. M. Gautier.		Coriat, Sauzède.
Chirurgiens M. Heitz-Boyer. Ass. : M. Chaignon.	Lantier, de Maulmont.	Calmanovici, Pach, Delerba, Pomes, Rosensteck, Gasch, Ben-Hamou, Blestel, Leib.
M. Sauvé.	Forget, Le Roy, Vautier.	Gilbert, Nalpas, François, Pouponneau, Duhamel, Milstein, Perrotin.
M. Cadenat.	Jouanneau, Marcy, Moussaingeon.	Arnavielhe, Ponsar, Cuenta, Devimeux, Bruneau, Pistre.
M. Houdard.	Girard, Morin, Pierra.	Mme Perol, MM. Rey, Polliot, Pardon, Bory, Sevestre, van Quathem.
Serv. des chroniques M. Cadenat		Henry.
Oto-rhino laryng. Prof. Lemaître. Chefs de clinique : MM. Bérard, Van den Bossche, Gaston, Demaldent, G. Loiseau. Chef de laboratoire : M. Ardoin. Moniteurs : MM. Moussotte, Rachet. Ass. radiol. : M. Surrel. Ass. O.-R. L. : MM. Sailly, Moussette. Ass. cons. : M. Chaillouet.	Mlle Courrier, M. Cernea.	Davidovici, Bouvier, Manillier, Praslon, Crabol, Ponpon, Mlle Petron.
Accoucheur M. Devraigne. Ass. : M. Ravina.	Marre, Taveau.	Barry, Mlle Aupinel, MM. Pradelle, Catalogne, Kropff, Lederer, Ferrasson.
Ophtalmologiste M. Magitot. Ass. : M. Dubois-Poulsen. Ass. de consult. : M. Rossano. Ass.-adj. : M. Hias	Lacorne.	Benalioua, Mlle Caussé, M. Lehec.
Cons. de médecine M. Hamburger. Ass. : M. Courtin.	Mlle de Larminat (ext. pr.).	Mlle Robert, MM. Bloch, Abeille, Masson, Piana.
Cons. de chirurgie M. Redon. Ass. : M. Rachelsberg.		Schneider, Solomon, Mme Dufresne.
Cons. stomatologie M. Rousseau-Decelle. Adj. : M. Lattès. Ass. : M. Bornet.		Baillet, Mlle Dufresne.

Electro-radiologie : M. Guilbert, chef du service central. — Chef-adj. : MM. Falcoz (f. f.), Fuain (f. f.). — Ass. : MM. Corbier, Giron (f. f.), Mme Cranianskу (f. f.) — Ext. : MM. Legueux (f. f.), Hocheyt (f. f.), Lack (f. f.), Mme Crasneanschi.
Radiothérapie : M. Piot, chef de travaux.
Pharmacien : M. Mascré.
Centre anti-cancéreux Lariboisière. — Directeur : M. Houdard.
Curiethérapie. — Chef des travaux : M. Oppert.
Radiothérapie. — Chef des travaux : M. Piot.

MAISON DE RETRAITE DE LA ROCHEFOUCAULD

Directeur : M. Jean Couteaux.
15, avenue d'Orléans. — Tél. : GOBelins 25-53.

	Mantoux.	Smilovici.

Lab. de radiologie : Ass. : M. Falcoz.
Pharmacien : Prof. Sommelet.

INSTITUTION SAINTE-PÉRINE, MAISON DE RETRAITE CHARDON-LAGACHE ET FONDATION ROSSINI

Directeur : M. Lavieville.
11, rue Chardon-Lagache. — Tél. : AUTeuil 02-47.

Médecin : M. Levesque. — *Internes* : M. Campagne (conc. spéc.), pour Sainte-Périne, et M. Rometti (conc. spéc.), pour Chardon-Lagache et Rossini.

MAISON MUNICIPALE DE SANTÉ

Directeur : M. Weitz.
200, faubourg Saint-Denis. — Tél. : NORd 16-07.

Médecin M. Mouquin.	Charousset.	May, Mlle Antoine. M. Sclafer.

HOPITAL MUNICIPALE DE SANTÉ (suite).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Chirurgien M. Girode.	MM. Vernes (ext. pr.). Prochiantz (ext. pr.).	MM. Mlle Lafontaine, MM. Verroust, Poirier, Bertho.

Laboratoire de radiologie : chef-adj. M. Le Goff (f. f.).
Pharmacien : M. Mascré.

HOPITAL DE LA MATERNITÉ

Directeur : M. Couteaux
121, boulevard de Port-Royal. — Tél. : ODÉon 04-17.

Accoucheurs M. Le Lorier. Adj. : M. Desnoyers. Aide de clinique : M. Mayer.	Mlles Mage, Damiens.	Mlle Aalam, Cahour, Lévy.
Cons. stomatologie. M. Lébédinsky.		

Pharmacien : M. Picon.

HOSPICE DES MÉNAGES (ISSY)

Direct. : M. Wilders.
Tél. : MIChelet 35-59.

Médecin M. Brodin.	Martrou.	Mlle Monghal, MM. Berthon, Haquin, Debusschère.
Chirurgien M. Desplas. Ass. : M. Meillère.	Logeais, Pertus, Drain.	Nespoulous, Moulle, Auquier, Boddaert, Brailion, Delater, Caballero, Aublin.

Lab. d'électro-radiologie : Ass. : Mme Tedesco.
Pharmacien : Prof. Fabre.

GROUPE HOSPITALIER NECKER ENFANTS-MALADES. — Directeur : M. Tisnès.

151, rue de Sèvres. — Tél. : SÉGur 07-25.

Médecins Prof. Maurice Villaret. Ass. : M. R. Bith.	Duval.	Bouillié, Riestelhueber, Hussameddin, Pestel, Mme Bouillie.
M. Fiessinger. Ass. : M. Albeaux.	Varay (1er sem.). Ledoux-Lebard (2e sem.).	Chigot, Petit, Mlle Caulliez, M. Danel.
M. Laederich. Ass. : M. Worms.	Payet.	Motte, Borja, Bigou, Diengott, Penit.
Prof. Léon Binet. Ass. : M. Kaplan.	Bour (1er sem.). Ménétrier (2e sem.).	Godlewski, Ferrand, Bourlière, Tronc.
Chirurgiens M. Marion. Ass. : M. Fey. Chefs de clinique : MM. Naggiard, Bouchard. Chefs de laboratoire : M. Colombet, Mlle Kogan, MM. Chabanier, Truchot.	Bouteau, Grepinet. (1er sem.) Vincent, (2e sem.) Zwillinger (en surn.).	Chabasseur, Abarfi, Nguyen the Dai, Blanc, Chaouli, Bensimhon, Tzanetis, Tubiana, Berthier, Fayet.
M. J. Berger.	Chatain, Saks, Thorel.	Mme David, M. Lavergne, Mlle Bourbon, Brissy, Dubois, MM. Edelman, Carrillo-Mortua.
M. Bergeret.	Vincent, Meynadier	Perel, Gernond, Mlle Bourget, MM. Scherrer, Mouzon, Flabeau, Mme Filhouland.
Cons. de médecine M. Lambling. Ass. : M. Thomas.	Boudon (ext. pr.).	Delcambre, Ruel, Soula.
Cons. de chirurgie M. Quénu. Ass. : M. Fayot.		Devaulx, Schtakleff.
Cons. stomatologie M. Gornouec. Adj. : M. Hainault.		Pertusier, N...

Electro-radiologie : M. Gilson, chef du service central. — Chef adj. : Mme Baude (f. f.). — Ass. : M. Brunet, Mme Gaucher (f. f.), MM. Bernard, Lamy (f. f.). — Ext. : MM. Gordowski, Hébert.
Radiothérapie : M. Gally, chef des travaux.
Pharmacien : Prof. Fabre.

VITAMINES
ABCD

HOPITAL DE LA PITIÉ

Directeur : M. TISSERAND.
83, *boulevard de l'Hôpital.* — Tél. : GOBelins 84-84.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
	MM.	MM.
Médecins (Clin. thér. méd.). Prof. RATHERY. *Ass.* : M. Froment. Chefs de clinique : M. BACHMAN, Mlle JAMMET, MM. SALLET, PAUTRAT. Chefs de laboratoire : MM. DOUBROW, DE TRAVERSE.	Turiaf (1er sem.). Grenet (2e sem.).	Mlles Thiollier, Tomachepolsky, MM. Bolo, Vissian, Dreyfus, Daumet, Cayrol.
(Clin. méd.). Prof. CLERC. Chefs de clinique : MM. ZADOC-KAHN, STERNE, DELAMARE, ANDRÉ. Chefs de labor. : Mlle Gauthier-Villars, M. PARIS.	Chassagne.	de Fourmestraux, Duval, Chopard, Darrican, Piguet (1er sem.), Blanchon, Chauvin, Maillez (2e sem.).
M. AUBERTIN. *Ass.* : M. Lévy (Robert).	Horeau.	Logeard, Mlle Feder, MM. Pruvost, Boucant, Lacour, Mlle Brussaux.
M. Cl. VINCENT. Ass. de neuro-chir. : MM. David, Puech.	Trotot, Brunhes, Tardieu, Placa (en surn.).	Dezarnaulds, Lenoir, Libert, Casalta, Allomme, Levy, Mlle Desclaux.
M. HARVIER. *Ass.* : M. Brun du Bois-Noir.	Vignalou (1er sem.). Perrot (2e sem.).	Léger, Clotteau, Fénéon, Roux, Rathery, Mlle Alcham, MM. Girod (1er sem.), Audoly (2e sem.).
Prof. LAIGNEL-LAVASTINE. *Ass* : M. Gallot.	Mignot, Mme Hector.	Mlle Chaminadas, Coulon, Collard, Tardif, Landau, Hadengue, Hébert, Cachin.
Chirurgiens M. BAUMGARTNER. *Ass.* : M. Banzet.	Challiol, Nastorg, Velez.	Mlle Bonastre, MM. Le Naour, Halberstadt, Martinet, Narboni, Taïeb, Rojas, Amirian, Mlle Mossel, N...
M. CHEVRIER. *Ass.* : M. Oberlin (S.).	Bergeron, Nabert, Laigle (1er sem.), Guay (2e sem.).	Gonzalez-Ruiz, Jacir (2e sem.), Jouve, Mlle Nouffard, MM. Ichaia, Djuvara, Zarrabi, Goltz, Picot (1er sem.).
M. KÜSS.	Streusand (1er sem.), Salvanet, Joly.	Tran-Hguu-Tuoc, Brandon, Karcher, Bourdy, Pitollet, Thierry, Mlle Colombe, Vaubulle.
Accoucheur Prof. JEANNIN. Chefs de clinique : M. RICHARD, M. DELAHAYE, MM. ESQUIROL, Hustin. Chef de labor. : M. MINVIELLE.	Villanova, Mlle Eyraud.	Mlle Marx, Krihtchewsky.
Ophtalmologie M. CHRISE. *Ass.* : Mlle Kaz. *Ass. de cons.* : M. A. Després.	Offret (1er sem.).	Paggioli, Delormeau.
Cons. de médecine M. ESCALIER. *Ass.* : M. Bourgeois.	Bareau (ext. pr.).	Martin, Dumay, Durand.
Cons. de chirurgie M. R. BERNARD.		Gibrat, Neumann, Chabert.
Consult. d'oto-rhino-laryngologie. M. RAMADIER. *Ass* : M. Maspétiol. *Ass. de cons.* : MM. Eyriès, Baron.	Osenat (1er sem.). Debain (2e sem.).	Crevecoeur, Jaupitre, Gluck, Chareire, Mlle Bosc.
Cons. de stomatologie M. BOZO. *Adj.* : M. Chatellier. *Ass.* : M. Mesnard.		Bonfils, Piffault.

Electro-radiologie : M. DELHERM, Chef du service central. — *Chefs-Adj.* : MM. DEVOIS, Morel-Kahn. — *Ass.* : MM. Chenot, Godet, J. Bernard, Fischgold, Strouzer, Sthal, Bernard, Hoang (f. f.). — *Int.* : M. Bouvier. — *Ext.* : Mme Lenoir, M. Proux. **Pharmacien** : M. CRUT.

HOPITAL SAINT-ANTOINE

Directeur : M. RIETH-MULLER.
184, *rue du Faub.-St-Antoine.* — Tél. : DIDerot 09-03

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Prof. LOEPER. *Ass.* : M. A. Lemaire. Chefs de clinique : MM. GILBRIN, Perrault, COTTET, LOISEL, ROY.	Lesobre, Parrot (1er sem.).	Leroy, Dupuis, Joublin, Piarrat, Lesure, Gorin (1er sem.), Le Sourd (2e sem.), Courjaret.

HOPITAL SAINT-ANTOINE (*suite*).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
	MM.	MM.
Chefs de labor. : M. LESURE (Chim. gén.), Mme DAVID (Electrocard.), M. DUCHON (Bactériol.), M. SOULIÉ (Anat. path.), M. PARROD (Chim. phy.), M. ORDIONI (Radiol.).	Herrenschmidt (2e sem.).	
M. CAIN. *Ass.* : M. Cattan.	Zaracovitch (1er sem.), Clerc (2e sem.).	Gallimard, Bertrand, Vaissié, Deslandes, Mlle Hahn.
M. Mathieu-Pierre WEIL. *Ass.* : M. Oumansky.	Molinery.	Mlle Samuel, Rouvier, MM. Amado, Goldberg, Patin.
M. FAURE-BAULIEU. *Ass.* : M. R. Cohen.	Thomas.	Mlle Tostivint, MM. Radziesky (1er sem.), Sterboul (2e sem.), Sarfati, Valadou, Bloch.
M. BOULIN. *Ass.* : M. Uhry.	Ledoux-Lebard (1er sem.), Wimphen (2e sem.).	Capron, Bonnefis, Reynaud, Grüspan.
M. PAGNIEZ. *Ass.* : M. Plichet.	Camus (P.).	Camus (J.), Gibert, Bauchart, Bureau, Avril.
M. Etienne CHABROL. *Ass.* : M. Busson.	Mathivat.	Mlle Saulnier, James, Hervis, Giraud (A.), Giraud (M.).
Serv. des tubercul. M. JACOB.	Menetrier.	Hardre, Estève, Levy, Jouhanneau, Goust.
Centre de triage. M. JACOB. *Ass.* : M. Mayer, Mlle Scherrer. M. Brocard.		Lieurade, Souffrin, Giron.
Chirurgiens Prof. GRÉGOIRE. *Ass.* : M. Michon. Chefs de cliniques : MM. Baumann, D. Jour (A.). Chef de laboratoire : Mlle DESMONT.	Guenon de Mesnards, Adle, Léger, Olivier (méd. or.).	Hertz, Alloiteau, Bach, Blancard, Champagne, Bergeron, Attal, Mlle Marlian.
M. BRÉCHOT. *Ass.* : M. Reinhold.	Suire, Picquart, Cauvy.	Pfochimat, Mme Giudicelli, MM. Biro, Morat, Bessis, Bakhchayech, Fouassin.
Accoucheur M. LÉVY-SOLAL. *Ass.* : M. Sureau.	Azoulay, Mlle Pinard.	Tremblin, Sallet de Sablet, Girault (1er sem.), Mlle Meugé (2e sem.), MM. Pariente, Dandeuil.
Ophtalmologiste M. VELTER. *Ass.* : M. Joseph. *Ass. cons.* : M. Halbron.	Kaufmann.	Joly, Bourguet, Oudot, Mlle Proux.
Oto-rhino-laryngologiste M. HALPHEN. *Ass.* : MM. Salomon, Pasqualini. *Ass. cons* : M. Sergent.	Dreyfus.	Nespoulous, Schilte, Ianen, Mlle Candau, M. Schapira.
Cons. de médecine M. BOLTANSKI. *Ass.* : Mme Arager.	Gimaut (ext. pr.).	Lhermet, Ourceyre, Greuillez, Brenier (1er sem.), Azouli (2e sem.).
Cons. de chirurgie M. BRAINE. *Ass.* : M. René Maximin.		Pillet (1er sem.), Mlles Raymond (2e sem.), Masson, MM. Farhad, Bernard.
Cons. stomatologie M. THIBAULT. *Adj.* : M. Lacaisse. *Ass.* : M. Vrasse.		Mlle Ziman, M. Govaerts.

Electro-radiologie : M. SOLOMON, chef du service central. — *Chefs adj.* : MM. J. BUSY, ORDIONI. — *Ass.* : Mme de Bergman, MM. Jaulel (f. f.), Vitenson (f. f.), Mozer (f. f.), Clenet (f. f.), Guillaumot. — *Ext.* : MM. Pierre, Sterboul. **Curiethérapie** : M. GUINIER (f. f.), chef de travaux. **Pharmacien** : Prof. HERISSEY. — Chef de laboratoire M. HARISPE.

HOPITAL SAINT-LOUIS

Directeur : M. JAMPY.
40 et 42, *rue Bichat.* — Tél. : BOTzaris 48-60.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Prof. GOUGEROT. *Ass.* : MM. Burnier, Carteaud, Paul Blum (Méd. col.). Chefs de clinique. MM. BOURDIN, HAMBURGER, PATTE. Chefs de laboratoires : Mlle Eliascheff (Histol.), M. E. Peyre (Bactériol.), CH. DESGREZ (Chimie), DUCHÉ (Mycologie), GIRAUDEAU (Radiol.), Jean Meyer (Pisenthér.), DECHAUME (Stomatol.), JUSTIER (Radiothér.).	Dreyfus, De Graciansky (1er sem.), Varay (2e sem.).	Vascal, Feldmann, Mathieu, Neveux, Maillez (1er sem.), Piguet (2e sem.), Camus, Mouchot, Mme Guiraud.

HOPITAL SAINT-LOUIS (*suite*).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
	MM.	MM.
M. TZANCK. *Ass.* : M. Lafourcade. *Ass. adj.* : M. Edwin Sidi. Chef de laboratoire : M. DREYFUSS.	Mme Néret (1er sem.), Duperrat (2e sem.). Lewi.	Mlle Trocmé, MM. Sriber, Serreau, Amado, Wolff, Mlles Kouindjy, Delmas, M. Jugand.
M. DUVOIR. *Ass.* : M. Pollet. Chef de laboratoire : Mlle de CURSAY.	Gaultier, Raynaud.	Guyot, Caudrado, Isal (1er s.), Slama (2e sem.), Ballade (1er sem.), Mme de Prailaune (2e sem.), Hagège (1er s.), Taïeb (2e sem.).
M. SÉZARY. *Ass.* : MM. Duruy, Ducourtioux, Horowitz. Chef de laboratoire : M. G. LÉVY.	Kipfer, Rendu (1er sem.), Bouvrain (2e s.). *En surn.* : Gharib (1er s.), Maschas (2e s.).	Callerot, Cossart, Le Sourd, Van den Plas, Slama, Mlles Jurain, Mottez, MM. Gertzberg (1er sem.), Carriage (2e sem.).
M. WEISSENBACH. *Ass.* : M. Lévy-Franckel, Le Baron, Bocage. Chefs de laboratoire : MM. PERLÈS, Martineau, ROUCAYROL (Thermothérapie).	Bourdeus van der Bosen (1er sem.), Nouaille (2e sem.), Mlle Sulzer.	Fraquet, Paris, Loubrieu, M. Tourneville, MM. Durupt, Niego, Corville, Filippi, Mlle Lauer.
M. TOURAINE. *Ass.* : M. Rimé. Chefs de laboratoire : MM. LAMBRON, DUPERRAT. Chefs du dispensaire : MM. GOLÉ, Lépagnole.	Demartial (1er sem.). Baudouin (2e sem.). Greene (1er sem.). Bour (2e sem.).	(1er sem.) : Pradoura, Peyron, Mlle Gagnier, Granier, Garnier, MM. Isarni, Clerfeuille, de Chirac, Galle (2e sem.) : Baudouis, Bour, Pellerat, Le Lay, Durand, Pines, Azaiz, Matheron, Mlle Merle, Szezesniakowski.
M. FLANDIN. *Ass.* : MM. Ferrand, Poumeau-Delille, Richon, Ragut. Chef de laboratoire : M. RABEAU.	Boyer, Aussannaire (1er sem.), Turiaf (2e sem.).	Geffriand, Galand, Salet, Wibrotte, Petit, Auregan, Monod, Lardy, Gueroult.
Transfusion M. TZANCK.		Mlle Adler, M. Gross.
Chirurgiens M. PICOT. *Ass.* : M. Aurousseau.	Mousseau, Maury, Ollier.	Descubes, Schuster, Lacour, Cayé, Rousseau, Russak, Chateau, Anghert.
M. P. MOURE. *Ass.* : M. Patel.	Morel Fatio, Douay, Hector.	Mlle Orsoni, Genthon, MM. Escomel, Boncourt, Vossoughi, Ressnick, Guy, Chapelet, Tricaud.
M. LOUIS BAZY. *Ass.* : M. S. Biondin.	Vincent, Huchet, Simon (1er sem.), Cauchoix (2e sem.).	Pley, Bourdon, Lallemant, Bouttier, Schapiro, Gibert, Fucs, Mlle Ravet.
Urologie M. GOUVERNEUR. *Ass.* : M. Dossot.	Krug, Tallet.	Radziviller, Delavelle (1er sem.), Bureau (2e sem.) : Schechal, Mignon.
Accoucheur M. LEMELAND. *Ass.* : M. Bidoire.	Mlle Lotte, Montalant.	(1er sem.) : Gum, Tabar, Zuckermann, Azaiz, Mlle Soudant (2e sem.) : Mselati, Lambert, Falk, Anghert, Albert.
Oto-rhino-laryng. M. BOUCHET. *Ass.* : M. Demaldent. *Ass. adj.* : M. Boudial. *Ass. de cons.* : M. Vial, Le Pavec.	Allilaire, Broutman.	Pastier, Parsy, Patou, Lobrichon, Meillouli.
Ophtalmologiste M. COUTELA. *Ass.* : Mme Weissmann-Netter. *Ass. de cons.* : M. Masson.	Ordonneau.	Chappé, di Chiara, Rodde.
Cons. de chirurgie M. RENÉ BLOCH. *Ass.* : M. Ghozland.		Vinour, Cayro, Brill.
Cons. d'urologie (hommes) M. GOUVERNEUR. *Ass.* : MM. Moix, Gerson.		Weissmann, Silberstein, Hoesli, Chardon, Grunberg.
Cons. d'urol. et de gynécol. (femmes) M. GOUVERNEUR. *Ass.* : MM. Danziger, Tissot.		
Cons. stomatologie M. SCHAEFER. *Adj.* : M. DECHAUME. *Ass.* : M. Friez.		Mme Gatovsky, Mlle Reifman.

Annexe Grancher.

Tél. : NORd 87-74.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin M. BARONNEIX. *Ass.* : MM. Gouyen, Prieur.	(1er sem.) : Delaitre, Teyssier. (2e sem.) : Mme Siguier, MM. Bourée, Luteraan (en surn.).	Mlle Wetzlar, MM. Mothon, Lienard, Leandri, Ben-Haim, Etevé, Mlle Cypin, Weissbrod.

Annexe Grancher (*suite*).

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
	MM.	MM.
Chirurgien M. BOPPE. *Ass.* : M. Garnier.	Sautier (1er se.), Simon (2e se.), Faugeron, Guny (1er se.), Beauchef (2e sem.).	Lachowsky, Tallet, Chaignon, Deniziaut, Mlles Duchamps, Klein, Labonde.

Electro-radiologie : M. BELOT, Chef du serv. central. — *Chefs adj.* : MM. NADAL, NAHAN (f. f.). — *Ass.* : MM. Buhler, Duchamp, Peuteuil, Choffat, Giraudeau, Puyaubert, Lemerle (f. f.), Pizon, Salaun, Juster. — *Int.* : Mlle Marquis. — *Ext.* : MM. Loiseau, Lambert, Dietrich. **Pharmacien** : M. LEROUX. — *Chef de Laboratoire* : M. HARLAY.

HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE

Directeur : M. BIDEAULT.
47, *boulevard de l'Hôpital.* — Tél. : GOBelins 84-90.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecins Prof. GUILLAIN. Chefs de clinique : MM. RIBADEAU DUMAS, SCHWOB, DELAY, JEAN-HESSE. Chefs de labor : MM. IVAN-BERTRAND, LEREBOULLET (J.), SCHMITE, MATHIEU BERNOU.	Le Beau, Rogé, Iglesias, Y. Betencourt.	Sebillotte, Dupas, Carvallo, Lolmède, L'hirondel, Cohen, Marrero, Ciechanowicz.
M. CROUZON. *Ass.* : M. Christophe (Jean).	Gautier, Daum (1er sem.), Mme Lecomte (2e sem.).	Mlles Fassier, Rosenkovitch, MM. Isal, Pilat, Gaudeul, Lambert, Guenard, Bourby, Demassieux, Kieselstein.
M. BARBÉ.		
M. VURPAS. *Ass.* : M. Aubrun.	Mme Lecomte.	
M. ETIENNE BERNARD. *Ass.* : M. Kreis.	Mende, Semana (1er se.), Siguier (2e sem.).	Lebas, Taïeb, Sebban, Kuczynski, Berrier, Bernager, Weill.
Infirm. du personnel et chalets. M. CROUZON.	Gerbeaux.	
Service de médecine matern. et infant. M. RIBADEAU-DUMAS. *Ass.* : M. Chabrun. Chefs de laborat. : Chimie : M. Max Lévy. Bactériol. : Mlle Rosenbaum.	Roy.	Mlles Devillers, Doumic, MM. Masson, Goerens (1er sem.), Champagne (2e sem.), Galimard (1er sem.), Mlle Leuret (2e sem.).
Service temporaire médecine. M. Gilbert-Dreyfus.	Lamotte.	
Chirurgien Prof. GOSSET. *Ass.* : MM. Charrier, P. Funck-Brentano. *Ass. Neuro-Chir.* : M. Petit-Dutaillis. *Ass. Méd.* : MM. Gutmann, Jahiel, Mme Harmelin-Lires. Chefs de clinique : MM. ROUSSEAU, BOUDREAUX, BARRAYA, POILLEUX. Chefs de laboratoire : M. ROUCHÉ, Mlle DELAUNAY. Ass. de Radiologie : M. Ledoux-Lebard.	Renassy, Coldefy, Gross (1er sem.), Cordebar (2e sem.).	Lera, Royer, Le Brigand, Stepanoff, March, Borniche, Caplier, Mme Gueroult, MM. Albou, Guezou.
Clin. chirurgicale. M. PETIT-DUTAILLIS. *Ass.* : M. Schmite. *Ass. neur.* : M. Sigwald.	Kaepplin (ext. pr.).	Gandelon, Follin, Divisia.

Centre de Prothèse dentaire : M. GUILLY. — Stomatologiste adjoint : M. HOUZEAU. — *Ass.* : M. Bertrand. **Electro-radiologie** : M. BOURGUIGNON, Chefs du serv. central. — *Chef-adjoint* : M. BEAU. — *Ass.* : MM. Humbert, Mathieu. — *Int.* : M. Milliez. — *Ext.* : M. WEINBERG (f. f.) — Laboratoire central de radiographie : M. LEDOUX-LEBARD, Chef de serv. — *Ass.* : M. A. Djian. — Centre anticancéreux et Lab. du chargé de cours de Rad. à la Faculté : M. LEDOUX-LEBARD, chef de serv. (détaché). — Curiethérapie : M. WALLON, chef de travaux. — Radiothérapie : M. Marchand, chef de travaux. **Pharmacien** : M. ANDRÉ.

CLINIQUE D'ACCOUCHEMENT ET DE GYNÉCOLOGIE TARNIER

Directeur : M. Jean COUTEAUX.
89, *rue d'Assas.* — Tél. : DANton 49-78.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Accoucheur Prof. BRINDEAU. Chef de clinique : M. Gorse. Chefs de laboratoire : Mme HINGLAIS.	Paugam, Schaeffer (ext. pr.).	Bessière, Pointeau, Czan, Mme Héritier-Michon, Mlle Szezesniakowski.
Cons. stomatologie M. LEBEDINSKY.		

Pharmacien : M. PICON.

HOPITAL TENON. — Directeur : M. GUIOL.

4, *rue de la Chine.* — Tél. : MÉNilmontant 88-40.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
	MM.	MM.
Médecins M. LIAN. *Ass.* : M. Facquet.	Welti.	Aupinel, Lebel, Gerard, Lasry, Mlle Martin de Gimard.
M. P.-Emile WEIL. *Ass.* : M. Isch-Wall.	Aschkenasy.	Mme Mattei, MM. Lichnewsky, Vialard-Goudon, Muller.
M. BRULÉ. *Ass.* M. Hillemand.	Herrenschmidt (1er sem.), Vildé (2e sem.).	Mlle Sauvé, MM. Dos Ghali, Ternier, Fleury, Devilliers, Paley.
M. DE GENNES. *Ass.* : M. Salles.	Mlle Debay (1er sem.), Gaube (2e sem.), Walther (en surn.).	Bouvaist, Lanvin, Goury-Laffont, Delouche, Mlle Belleitre, M. Galmiche.
M. MAY. *Ass.* : M. Ollivier.	Grenet (1er sem.), Tiffeneau (2e sem.), Mme Logeais.	Fortin, Prin, Joussemet, Cuzin, Fronville, Bena, Buchenaud, Roy.
M. PRUVOST. *Ass.* : MM. Pignot, Bourguignon, Pescarolo.	L'Hirondel, Roche.	Mertens, Bally, Zirah, Halfon, Dana, Mlle Prost, MM. Le Bihan, Mabille, Mariaux, Mlle Bellon, Ulrich.
M. G. MARCHAL. *Ass.* : M. SOULIÉ.	Ortholan (1er sem.), Bellin (2e sem.).	Gauthier, Mme Penit, MM. Gorny, Le Floch, Palmer, Bignotti (1er sem.), Venator (2e sem.).
M. LAROCHE. *Ass.* : M. Bompart.	Baudouin (1er sem.), Mme Thaon (2e sem.).	Dailly, Stevenin, Boismoreau, Mlle Fommarty.
Chirurgiens M. ROUX-BERGER. *Ass.* : M. de Gaudart d'Allaines.	De Botton, Perret, Aliker.	Pujol, Morel, Courtenay-Mayers (1er sem.), Ronsin (2e sem.), Moreau, Mlle Fillon, MM. Massoum-Khani, Ossaulou.
M. P. MOULONGUET.	Derieux, Robey, Lefebvre, Rechlin (en surn.).	Koenig, Fouks, Loygue, Drain, Michon, Sebillotte, Rouault de la Vigne.
M. DENIKER.	Beauchef (1er sem.), Arviset, Lévy, Coïet (2e sem.).	Mlle Redonnet, Marc, MM. Warmé, Corial, Seibel, Sissmann, Cacault, Tillequin.
Centre anti-cancéreux. *Dir.* : M. P. Moulonguet.		
Radiothérapie et Curiethérapie. Chef de service : M. MALLET. Chef adjoint : M. COLLIEZ.		
Accoucheur M. CLEISZ. *Ass.* M. de Pariente.	Mme Cornet, M. Freret.	Mlles Lenthreau, Saulnier, MM. Beaugrand, Verdez, Ballerin.
Oto-rhino-laryngologiste. M. HAUTANT. *Ass.* : M. Bourgeois. *Ass. cons.* : M. Duilot.	Hofmann, Bregeat.	Sinaud, Fehrembach, Dutter, Ho-Vinh-Thong, Grunwald, Seiffert.
Ophtalmologiste. M. BOLLACK. *Ass.* : Mme S. Delthil. *Ass. de consult.* : M. S. Camps.	Hacker (1er sem.), Offrey (2e sem.).	Roulin, Wolkowicz, Driard, Wior.
Cons. de médecine M. BASCH. *Ass.* : M. Bréhier.	Lecointe (ext. pr.).	Rouault, Mathias, Mlle Meugé, M. Lebrun.
Cons de chirurgie M. CHIFOLIAU. *Ass.* : M. Baudelot.		Mlle Rosenstock, MM. Machoire, Guegan.
Cons. stomatologie M. LACRONIQUE. (Serv. journalier). *Adj.* : Mme Papillon-Lénge. *Ass.* : M. Lepoivre.		

Electro-radiologie : M. LEPENNETIER, Chef du service central. — *Chef adj.* : M. BOUCHARD (f. f.). — *Ass.* : MM. Descouls, Godefroy (f. f.), Grain (f. f.), Le Camus, Simon-Franck (f. f.), Marchal. — *Ext.* : MM. Habib, Koifman (f. f.). **Consultation de vénéréologie du soir** (lundi et jeudi à 18 h.) : M. TOURAINE. — *Ass.* : MM. Marceron, Solente, Golé. — Chef de laboratoire : M. Lepagnole. **Pharmacien** : M. BACH. — Chef de laboratoire : M. Sassier.

HOPITAL TROUSSEAU. — Directeur : M. MÉDAN.

158, *avenue du Général Michel-Bizot.*
Tél. : DIDerot 96-71.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
	MM.	MM.
Médecins M. PAISSEAU. *Ass.* : M. J.-R. Weill.	Carrez (1er sem.), Demartial (2e sem.).	Eon, Roujon, Morilière, Malange, Mlle Bareiller-Fouche, Haller, MM. Braconnier, Tétu.
M. CATHALA. *Ass.* : M. Auzépy.	Scheid, Maschas (en surn.).	Bourgine, Mlle Bonetti, Dumont, Rivet, Dubois, M. Lemierre.
Serv. de la Diphtérie M. PAISSEAU.	Mlle Chamichen (1er sem.), M. Greens (2e sem.), Mlle Lesrabkevitch (en surn.).	
Serv. des contagieux M. CATHALA.	Brault (1er sem.), Seguin (2e sem.).	
Chirurgien M. SORREL. *Ass.* : M. Guichard. *Ass. de consult.* : M. Longuet. *Ass. d'orthopédie* : Mme Legrand-Lambling.	Bret, Debouvry, Rougé.	Mlle Longeaux, Puget, MM. Guidicelli, Simon, Lioubltchansky, Sersiron, Nataf, Favre, Wachtel.
Oto-rhino-laryngologiste. M. ROUGET. *Ass.* : M. Hamelin. *Ass. adj.* : M. Schnine. *Ass. de cons.* : MM. Ferrand, Maillard.	Simonin (1er sem.), Giraud (2e sem.).	Arnaud, Mlle Rosental, MM. Baumann, Nguyen-Khac-Thon, Broutin.
Cons. de médecine. M. ROBERT CLÉMENT. *Ass.* : M. Pierre Vallery-Radot.	Mlle Bonnemlani.	Vila, Mlle Moreillon, Provendier, MM. Renard, Petit (1er sem.), Mlle Martin de Gimard (2e sem.).
Cons. ophtalmologie M. FAVORY.		Mlle Surleau, N...
Cons. stomatologie M. LEMERLE. *Ass* : M. Cauhépé.		Mlle Kletter.

Electro-radiologie : M. GUÉNAUX, chef du serv. central — *Ass.* : M. Damond. — *Ext.* : M. Jokel. **Pharmacien** : M. HAZARD.

HOPITAL DE VAUGIRARD

Directeur : M. VIDAL.
Fondation franco-brésilienne.
Clinique de thérapeutique chirurgicale de la Faculté de Médecine.
389, *rue de Vaugirard.* — Tél. : VAUgirard. 46-09.

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Chirurgien Prof. P. DUVAL. *Ass.* : MM. Gatellier, Merle d'Aubigné. Chefs de clinique : MM. RUDLER, Aboulker. Chefs de laboratoire : MM. F. MOUTIER, H. BÉCLÈRE. Attaché de chimie : M. GOIFFON. Attaché de radiologie : M. DUPOUY. Attaché médical : M. BELOUX. Attaché de stomatol. : M. VILENSKI.	Debidour, Champeau, Sarradin.	Mlles Grout, Liech, Ferrié, MM. Lapeyre, Savouret, Medvedeff, Roman, Brac, Pichot de Champfleury, Léger, Solal.
Cons. stomatologie. M. VILENSKI.		

Electro-radiologie : M. H. BECLERE, chef du service central. — *Ass.* : M. J. Dupouy. **Pharmacien** : M. CHÉRAMY.

CLINIQUE ANNEXE DE NEURO-PSYCHIATRIE INFANTILE

Directeur : M. le Directeur de l'hôpital de Vaugirard.
379, *rue de Vaugirard.*

CHEFS DE SERVICE	INTERNES	EXTERNES
Médecin M. G. HEUYER. *Ass.* : Mme J. Roudinesco. Chef de clinique : M. MACÉ DE LÉPINAY. Cons. d'oto-rhino-laryngologie : *Ass.* : M. Miegeville. Cons. d'ophtalmol. : *Ass.* : M. Dubar.	Mme Siguier (1er sem.), M. Vendryes (2e sem.).	Mlle Leurel, M. Duchêne.

INSTITUT DU CANCER DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

16 *bis, av. des Ecoles, Villejuif.* Tél. : ITAlie 17-01.
Directeur : Prof. G. Roussy.

A. *Section hospitalière.* Directeur administratif : M. Bley. *Médecine* : Chef de serv. : Prof. Roussy; médecins : Prof. Agr. Huguenin, M. Delarue; internes : Mme Fayen, Mlle Boucabeille, N..., N...; *Chirurgie* : Chef. de serv. : Prof. Duval; assistants : MM. Barbier et Redon; internes : MM. Fayen, N...; *Radiologie* : Chef de serv. : M. Belot; assistants : MM. Surmont, Bertrand, Mollet; *Radiumlogie* : Chef de serv. : Mme Simone Laborde; assistants : M. Wickham, Mme Liberson, M. Millot; *O. R. L.* : MM. Huet et Rossert; *Ophtalmologie* : M. Bollack; *Gastrologie* : MM. Gutmann et Albot; *Endoscopie* : M. Bertillon; *Urologie* : M. Aman-Jean; *Pharmacien* : M. Brunel.

B. *Section des laboratoires* : Sous-Directeur : Prof. Agr. : Leroux. *Lab. d'Anat. Pathol.* : Chef de serv. : Prof. Agr. Leroux; prép. : MM. Vermès, Perrot; *Lab. Ch. et Ch. Phys.* : Chef de serv. : Prof. Agr. Sannié; prép. : M. Truhaut; *Lab. Cyto-Biol.* : Chef de serv. : Prof. Verne; *Lab. Bact.* : Chef de serv. : M. Guy; prép. : Mlle Marchal, M. Tulane; *Lab. Méd. Ex.* : Chef de serv. : Prof. Agr. Oberling; prép. : MM. M. Guérin, P. Guerin; *Photographie* : M. Mangini.

INFIRMERIE SPECIALE DES ALIENÉS PRÈS LA PRÉFECTURE DE POLICE

3, *quai de l'Horloge.* — Tél. : ODÉon 21-66.
Médecin-chef : M. Logre; Médecin-chef adjoint : M. Heuyer; Médecin adjoint : M. Brousseau; Médecin suppléant : M. L. Michaux; Internes : MM. Vidart, Rallu, Carrère.

ASILE CLINIQUE (SAINTE-ANNE)

1, *rue Cabanis.* — Tél. : GOBelins 93-05.
Clinique : GOB. 68-70; Chirurgie : GOB. 15-95; Internes : GOB. 92-67. — **Directeur** : M. Bert.

Clinique de la Faculté.
Prof. Claude; M. Lévy-Valensi, agrégé. — Chefs de clinique : MM. Lagache, Micoud, Tusques, Guilly. — Chefs de laboratoire : MM. Cuel, Blondel, Lehmann, Mlle Bonnard, MM. Dubar, Duflot, Piot.

Asile.
M. Guiraud (1re section femmes); M. Capgras (2e section femmes); M. Marchand (1re section hommes); M. Courbon (2e section hommes); Serv. de l'admission : M. Abély.

Chirurgien des Asiles.
M. Bloch; Adjoint : M. Haller; Assistant : M. Bernadou.

Stomatologiste : M. Pietkiewicz.
Pharmacien : M. Levêque.

LABORATOIRES DÉPARTEMENTAUX D'ÉLECTRORADIOLOGIE

189, *rue Vercingétorix.* — Tél. : VAUgirard 30-45.
Directeur : Dr Desmoulins.
Médecin-chef : M. Chemin. — Adjoint : M. Stoianoff.
88, *rue de la Jonquière.* — Tél. : MARcadet 19-36.
Médecin-chef. — M. Le Goff; Adjoints : MM. Pelizza.

DISPENSAIRE ANTI-VÉNÉRIEN DE LA MAISON DE SAINT LAZARE

(Dispensaire Toussaint-Barthélemy).
11, *cour de la Ferme-Saint-Lazare,* Paris (Xe).
Médecins-chefs de consultations : Dr Fernet, directeur; Drs Clément-Simon, Levy-Bing, médecins de la maison de Saint-Lazare.
Assistants chargés de consultations. — Drs Bizard, Belgodère, Morin, Lévy (Georges), Chalet, Girard, Boyer, Demerliac, Bralez, Galliot.
Assistants : Drs Philippeau, Lardat, Durel, Collart, Leclercq. — **Assistantes sociales** : Mlles Margot, Touzet.

HOSPICE RAYMOND-POINCARÉ, GARCHES

Directeur : M. Narat.
M. Weissmann. *Internes* : Martinet (conc. sp.); Deselaux (conc. sp.); Lemanissier (conc. sp.); Dauset (conc. sp.).
M. Kourilsky. *Internes* : Delair (conc. sp.); Dennewald (conc. sp.); Florès (conc. sp.); Anquetil (conc. sp.).
Laboratoire de Radiologie : ass., M. Goubert.
Pharmacien : *Ass.* M. Picot.

POSTE DE SECOURS — FOND. MARMOTTAN

19, *rue d'Armaillé.* Tél. : ETOile 44-79.
Directeur-Comptable : M. Barras.
M. Madier. *Ass.* : Olivier-Monod, Heppe, Rudler : *ass.-adj.* : MM. Beuzart, Cachin,
Externes : Sevileano, Friszberg, Leibovici.
Laboratoire de Radiologie : chef-adj., M. Dupouy (f. f.).

CHAMPCUEIL

M. Even. Ass. : Mme Porcher, M. Pigeon; 2 int. conc. sp. Cons. O. R. L. : M. Lemariey; ass. : M. Vachey.

SANATORIUM JOFFRE. CHAMPROSAY

par Dravell (S.-et-O.). Tél. : Juvisy 338.
Directeur : M. Chatelain.
Médecin-chef : M. Nouvion. Ass. : Mlle Pauc; M. Kerambrun, Calamy; interne : M. Blondeau (conc. sp.).
Cons. O. R. L. : M. Lemariey; ass. : M. Vachey.

ECOLE D'APPLICATION DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE, VAL-DE-GRACE

277 *bis, rue Saint-Jacques, Paris* (Ve).
Tél. : ODÉon 53-41, 42, 43, 44, 45.
Directeur : M. Paitre, médecin général.
Médecin-chef de l'hôpital militaire : M. Maisonnet, médecin colonel.

Chirurgiens
Chirurgie générale (officiers) : M. le médecin lieutenant-colonel Delaye, prof.; M. le médecin capitaine Giraud, prof. agrégé.
Chirurgie générale (troupe) : M. le médecin lieutenant-colonel Clavelin, prof.; M. le médecin commandant Sarroste, prof. agrégé.
Ophtalmologie et Oto-rhino-laryngologie : M. le médecin commandant Guillermin, prof.; M. le médecin commandant Pesme, prof. agrégé; M. le médecin capitaine Coudane, prof. agrégé.
Urologie : M. le médecin capitaine Carillon, prof. agrégé.
Stomatologie : M. le médecin commandant Ginestet.

Médecins.
Médecine générale (officiers) : M. le médecin lieutenant colonel Le Bourdellès, prof.
Médecine générale (sous-officiers) : M. le médecin commandant Boidé, prof. agrégé.
Médecine générale (troupe) : M. le médecin lieutenant-colonel Codvelle, prof.
Maladies contagieuses : M. le médecin capitaine Sohier, prof. agrégé.
Dermato-vénéréologie : M. le médecin commandant Ferrabouc, prof. agrégé.
Neuro-psychiatrie : M. le médecin commandant Pommé, prof.; M. le médecin commandant Lassale, prof. agrégé; M. le médecin capitaine Hamon, prof. agrégé.
Radiologie et Physiothérapie : M. le médecin comm. Didiée, prof.; M. le médecin capitaine Willemin, prof. agrégé.
Laboratoire de Bactériologie : M. le médecin capitaine Sohier, prof agrégé.
Laboratoire de chimie : M. le pharmacien colonel Manceau, prof.; M. le pharmacien capitaine Griffon, prof. agrégé.
Pharmacien : M. le pharmacien capitaine Colin.

HOPITAL MILITAIRE PERCY

Clamart (Seine). — Tél. : MIChelet 34-40.
Tuberculose chirurgicale : M. le médecin capitaine Dubau, prof. agrégé.
Tuberculose médicale : M. le médecin capitaine Aujaleu, prof. agrégé.

HOPITAL FRANCO-MUSULMAN DE PARIS ET DU DÉPARTEMENT DE LA SEINE

Route de Saint-Denis, Bobigny (Seine).
Tél. : VILette 10-98.
Directeur : M. Gérolami.
Médecins : M. Rousseau; Assistant : M. Jodin; Interne : M. Ben Soltane. **Fiévreux** : M. Nicolas; Interne : M. Sfar. **Vénérologie** : M. Machtou; Assistant : M. Bordier; Interne : M. Ben Chadlé. **Tuberculose** : M. Sakka; Interne : M. Thamer. **Chirurgien** : M. Thalheimer; Assistant : M. Poilleux; Interne : MM. Bourgin, Corrion. **Ophtalmologiste** : M. Monbrun; Interne : M. Ben-Brahim : **O. R. L.** : M. Leroux. **Laboratoire** : M. Jausion. **Radiologie** : M. Ledoux-Lebard; Assistant : M. Djian. **Stomatologiste** : M. Boissier. **Pharmacien** : Mlle Rollen; Internes : MM. Picot, Petit.

HOSPICE DÉPART. PAUL BROUSSE

14, *Avenue des Ecoles, à Villejuif.* — Tél. : ITAlie 20-00
Directeur : M. Bley.
Médecin-chef : M. le Prof. agr. Lhermitte; Médecins : MM. Méténier, de Massary, Mouzon; Internes : MM. Bineau, Garnier, Fayen, Vacquier; Chirurgien : M. Dariau; Internes : MM. Hinard, Cahen; Laboratoire : M. Peyre; Radiologie : M. Nemours; Oto-rhino-laryngologie : M. Chabert; Ophtalmologie; Mme Delthil; Stomatologie : M. Pierson; Pharmacien : M. Brunel; Internes : Mlle Jeanmaire, MM. Viratelle, Paulus, Buch.

ASILE DE VILLEJUIF (SEINE)

Tél. : ITAlie 24-26. **Directeur** : M. Berthet.
Division des hommes : 1re Section, **médecin-chef** : M. Paul Abély; interne, M. Guyot. 2e Section, **médecin-chef** : M. Maurice Ducosté; interne, M. Hédouin. 3e Section, **médecin-chef** : M. Dedieu-Anglade; interne, M. Vidart.
Division des femmes : 1re Section, **médecin-chef** : M. Rogues de Fursac; interne, M. Rallu. 2e Section, **médecin-chef** : M. Xavier Abély; interne, M. Fretet.
Section Henri-Colin : (Aliénés difficiles : hommes et femmes), **médecin-chef** : M. Yves Porcher; interne, M. Corbet.
Stomatologiste : M. Charon.
Pharmacien : M. Fleury; interne : M. Carbon.

MAISON MATERNELLE NATIONALE

57, *Grande-Rue, Saint-Maurice (Seine).*
Tél. : ENTrepôt 27-39.
Directeur : M. Lechat. — Secrétaire : M. Sargis.

Maladies mentales.
Service hommes. — **Médecin-chef** : M. Baruk; interne : Mlle Gévaudan.
Service femmes. — **Médecin-chef** : M. Daday; interne : M. Mathon.
Service libre. — **Médecin-chef** : M. Baruk.

Maternité. Puériculture.
Médecin-chef : M. Briand; interne : M. Jorrand.
Chirurgien : M. Beaussenat.

MAISON DÉPARTEMENTALE DE NANTERRE

403, *avenue de la République, à Nanterre.*
Tél. : 10-36 à Nanterre. — **Directeur** : M. Cappelle
Médecins : MM. François-Dainvile, Français (Henri), Michaux, Lasnier; suppléant, M. Bith.
Chirurgiens : MM. Français (Raymond), Sénéchal; assistants, MM. Rouzaud, R. Casalis.
Internes en médecine et en chirurgie : MM. Donneve, Chauveau, Blanguernon, Lefranc, Ripart, Gronier, Delie, Merlin, Baillargeat, Medioni, Lapine, Peze, Ficheux, Senechal. *Interne provisoire* : M. Dufour-Lamartine.
Ophtalmologiste : M. Descola.
Oto-rhino-laryngologistes : MM. Munch, Engel.
Maladies cutanées et syphilitiques : M. Thibaut.
Maladies des voies urinaires : M. Pelletier.
Radiographie : M. Huet. — Ass. : M. Pelizza.
Stomatologiste : M. Lefranc.
Pharmacien : M. Cahen. — *Int.* : MM. Courtault, Jouaffre, Mlle Pelletier. — *Internes prov.* : Mme Tronchon, Mlle Henry.

(Voir la suite de ce tableau dans ce numéro 42 du 26 Mai 1937, p. 791.)

INDEX ALPHABÉTIQUE DES NOMS DES MÉDECINS, CHIRURGIENS, SPÉCIALISTES ET ASSISTANTS DES HOPITAUX DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE DE PARIS ET DU DÉPARTEMENT DE LA SEINE

Abély (P.), *Villejuif.*
Abély (X.), *Villejuif.*
Abély, *Sainte-Anne.*
Aboulker, *Vaugirard.*
Abrami, M. H., *Broussais.*
Adida, *Beaujon (Clichy).*
Aimé, Rad., *Enfants-Assistés.*
Alajouanine, M. H., *Bicêtre.*
Albeaux, *Necker.*
Albot (Fr.), *Bichat.*
Albot (G.), *Institut du Cancer.*
Alibert, *Boucicaut.*
Allard, *Hôp. marit. (Berck-Plage).*
Aman-Jean, *Inst. du Cancer.*
Ameline, *Beaujon (Clichy).*
Ameuille, M. H., *Cochin.*
André, *Pitié.*
André, Phar., *Salpêtrière.*
Antonelli, *Cochin.*
Arager (Mme), *St-Antoine.*
Ardoin, *Lariboisière.*
Armand-Delille, M. H., *Enf.-Malades.*
Arnaud, *Hôtel-Dieu.*
Arrighi, *Laënnec.*
Aubert, *Cochin.*
Aubertin, M. H., *Pitié.*
Aubin, O. R.-L., *Broussais.*
Aubourg, Rad., *Beaujon (Clichy).*
Aubrun, *Salpêtrière.*
Aubry, O. R.-L., *Bicêtre, Bichat.*
Aujaleu, *Percy.*
Auromsseau, *Saint-Louis.*
Auzépy, *Trousseau.*
Azerad, *Hôtel-Dieu.*
Azoulay, *Laënnec.*

Babonneix, M. H., *St-Louis.*
Bach, Phar., *Alquier-Debrousse, Tenon.*
Bachmann, *Pitié.*
Bagurdto (Mlle), *Bretonneau.*
Baize, *Enfants-Assistés.*
Baldenweck, O.-R.-L., *Beaujon (Clichy).*
Banzet, C. H., *Pitié.*
Barbé, M.H., *Bicêtre, Salpêtrière.*
Barbier, *Institut du Cancer.*
Bariéty, *Laënnec.*
Baron, *Ivry, Pitié.*
Baron, *Laënnec.*
Barraya, *Salpêtrière.*
Baruk, *Maternelle (Saint-Maurice).*
Basch, M. H., *Tenon.*
Basset, C. H., *Beaujon (Clichy).*
Baude (Mme), *Necker.*
Baudelot, *Cochin.*
Baudelot, *Tenon.*
Baudouin, M. H., *Hôtel-Dieu.*
Baumann, *Saint-Antoine.*
Baumgartner, C. H., *Pitié.*
Bayer (Mme), *Boucicaut.*
Bayle, *Cochin.*
Bazy (L.), C. H., *St-Louis.*
Bean, *Salpêtrière.*
Beaugeard, *Hôtel-Dieu.*
Beaussenat, *Maternelle (St-Maurice).*
Beaussorie (de la), *Bichat.*
Beauvy, *Cochin.*
Béclère (H.), Rad., *Vaugirard.*
Belgodère, *Saint-Lazare.*
Béliard, Stom., *Hôtel-Dieu.*
Belot, Rad., *Inst. du Cancer.*
Beloux, *Vaugirard.*
Bénard (H.), M.H., *Hôtel-Dieu.*
Bénard (R.), M. H., *Laënnec.*
Berger (J), C. H., *Necker.*
Bergeret, C. H., *Necker.*
Belot, Rad., *St-Louis.*
Benda, *Broca.*
Bérard, *Lariboisière.*
Bergmann (de) (Mme), *St-Antoine.*
Bernadou, *St-Anne.*
Bernard, *Necker.*
Bernard, *Pitié.*
Bernard (E.), M. H. *Salpêtrière.*
Bernard (J.), *Pitié.*
Bernard (P.), *Enf.-Malades.*
Bernard (R.), C. H. *Pitié.*
Bernou, *Salpêtrière.*
Bertillon, *Institut du Cancer.*
Bertrand, *Bretonneau.*
Bertrand, *Inst. du Cancer.*
Bertrand (Ivan), *Salpêtrière.*
Bertrand-Fontaine, M. H. *Broussais.*
Besnard, *Laënnec.*
Beuzart, *Hôtel-Dieu, Marmottan.*
Bezançon, M. H., *Laënnec.*
Bideau, *Cochin.*
Bidoire, *Saint-Louis.*
Binet (Léon), M. H., *Necker.*
Bissery, *Ambroise-Paré.*
Bith, *Nanterre.*
Bith (H.), *Necker.*
Bizard, *Saint-Lazare.*
Blanche, *Boucicaut.*
Blanchy (Mlle), *Laënnec.*
Bloch, *Hôtel-Dieu.*
Bloch, *Sainte-Anne.*
Bloch (A.), O.-R.-L., *Laënnec.*
Bloch (R.), C. H. *Saint-Louis.*
Bloch (S.), *Beaujon (Clichy).*
Blondel, *St-Anne.*
Blondin (S.), C.H. *Saint-Louis.*
Blot, *Broussais.*
Blum (J.), *Hôtel-Dieu.*
Blum (P.), *St-Louis.*
Bocage, *Saint-Louis.*
Boëlle, *Bretonneau.*
Boidé, *Val-de-Grâce.*
Boidin, M. H., *Bichat.*
Boileau, *Cochin.*
Boissier, Stom., *Enf-Assistés. Franco-Musulman.*
Bolgert, *Lariboisière.*
Bollack, Oph., *Tenon, Institut du Cancer.*
Boltanski, M. H, *St-Antoine.*
Bompart, *Tenon.*
Bonnard (Mlle), *Sainte-Anne.*
Bons, *Hôtel-Dieu.*
Boppe, C. H., *Saint-Louis.*
Boquet (Mme), *Brevannes.*
Bordet, *Broussais.*
Bordier, *Franco-Musulman.*
Bornet, *Lariboisière.*
Bory, *Beaujon (Clichy).*
Bosc, *Boucicaut.*
Bouchard, *Necker.*
Bouchard, *Tenon.*
Bouchot, O.-R.-L., *St-Louis.*
Boudreaux, *Salpêtrière.*
Boulin, M. H., *St-Antoine.*
Bouquier, *Hôp. Lannelongue (Berck-Plage).*
Bourdial, *Saint-Louis.*
Bourdier, Opht., *Beaujon (Clichy).*
Bourdin, *Saint-Louis.*
Bourgeois (Pierre), M. H., *Brévannes.*
Bourgeois (Mme), *Brévannes.*
Bourgeois, *Pitié.*
Bourgeois, *Tenon.*
Bourguignon, Rad., *Salpêtrière.*
Bourguignon, *Tenon.*
Boyer, *Saint-Lazare.*
Bozo, Stom., *Pitié.*
Braco-Gillot, *Hôtel-Dieu.*
Braine, *Saint-Antoine.*
Bralez, *Saint-Lazare.*
Braun, *Laënnec.*
Bréchot C. H., *St-Antoine.*
Bréhier, *Tenon.*
Brennan, *Ambroise-Paré.*
Briand, *Matern. (St-Maurice).*
Brincourt, *Beaujon (Clichy).*
Brindeau, Acc. *Tarnier.*
Brissaud, *Laënnec.*
Brisset, *Enfants-Malades.*
Brocq, C. H. *Bichat.*
Brodin, M. H., *Ménages.*
Brosse (Mlle), *Broussais.*
Brousseau, *Infirm. spéciale.*
Bruker, *Cochin.*
Brulé, M. H. *Tenon.*
Brun du Bois-Noir, M. H., *Pitié.*
Brunel, Phar., *Institut du Cancer, Paul-Brousse.*
Brunet, *Enfants-Malades.*
Brunet, *Necker.*
Bucquoy, *Boucicaut.*
Buhler, *Saint-Louis.*
Bulliard, *Beaujon (Clichy).*
Buquet, *Enfants-Assistés.*
Burnier, *Saint-Louis.*
Busson, *Saint-Antoine.*
Busy, *Cochin.*
Busy (J.), *Saint-Antoine.*
Busy (R.), *Cochin.*
Cabrol, Stom., *Ivry.*
Cachera, M. H. *Hôtel-Dieu.*
Cachin, *Laennec.*
Cachin, *Marmottan.*
Cadenat, C. H., *Lariboisière.*
Cahen, C. H. *Hôtel-Dieu.*
Cahen, Phar., *Nanterre.*
Cain, M. H., *Saint-Antoine.*
Calamy, *Champosay.*
Calvet (J. E.), *Cochin.*
Camus, M. H. *Bicêtre.*
Camps (S.), *Tenon.*
Cantonnet, Opht., *Laënnec.*
Capette, C. H., *Bichat.*
Capgras, *Sainte-Anne.*
Carillon, *Val-de-Grâce.*
Carnot, M. H. *Hôtel-Dieu.*
Carrié, M. H., *Ivry.*
Carteaud, *Saint-Louis.*
Cassan, *Bicêtre.*
Cathala, M. H., *Trousseau.*
Cattan, *Saint-Antoine.*
Cattelain, *Claude-Bernard.*
Cathépé, *Trousseau.*
Caussé (J.), *Bicêtre, Bichat.*
Cavier, *Beaujon (Clichy).*
Celice (J.), M. H. *Laënnec.*
Cerise, Opht., *Pitié.*
Chabanier, *Necker.*
Chabanier, *Ambroise-Paré.*
Chabert, *Paul-Brousse.*
Chabrol (Et.), M. H. *Saint-Antoine.*
Chabrun, *Salpêtrière.*
Chabrut, *Bichat.*
Chaignon, *Lariboisière.*
Chaillonet, *Lariboisière.*
Chalet, *Saint-Lazare.*
Chanel (R), *Ambroise-Paré.*
Chapotel, *Enfants-Assistés.*
Charon, *Villejuif.*
Charonnat, Phar., *Ivry.*
Charpy, *Claude-Bernard.*
Charrier, *Salpêtrière.*
Chatellier (H. P.), O. R. L., *Claude-Bernard.*
Chatellier, *Pitié.*
Chauveau, *Brévannes.*
Chemin, *Lab. d'Electro.*
Chenilleau, *Hôtel-Dieu.*
Chenot, *Pitié.*
Chéramy, Phar., *Boucicaut, Vaugirard.*
Cherigié, *Broussais.*
Chevalley, M. H., *Brévannes.*
Chevallier (P.), M.H., *Cochin.*
Chevassu, C. H., *Cochin.*
Chevrier, C. H., *Pitié.*
Cheymol, Phar., *Bretonneau.*
Chifoliau, C. H., *Tenon.*
Chiray, M. H. *Bichat.*
Chirié, Acc., *Hôtel-Dieu.*
Choffat, *Saint-Louis.*
Christophe (J.), *Salpêtrière.*
Claude, M. H., *Sainte-Anne.*
Clavelin, *Val-de-Grâce.*
Cleisz, Acc., *Tenon.*
Clément (P.), *Brévannes.*
Clément (Robert), M. H., *Trousseau.*
Clenet, *Saint-Antoine.*
Clerc, M. H., *Pitié.*
Codet, *Pitié.*
Codvelle, *Val-de-Grâce.*
Coen, *Baudelocque.*
Cohen (R.), *Saint-Antoine.*
Collart, *Saint-Lazare.*
Colliez, *Tenon.*
Colin, *Cochin.*
Colin, *Val-de-Grâce.*
Colombet, Phar., *Hérold.*
Colombet, *Necker.*
Coquoin, *Hôtel-Dieu.*
Corbier, *Lariboisière.*
Corbillon (Mlle), *Cochin.*
Coste, (F.), M. H., *Cochin.*
Cottenot, Rad., *Broussais.*
Cottet, *Saint-Antoine.*
Coudane, *Val-de-Grâce.*
Couinaud, *Bichat.*
Couland, *Brévannes.*
Courbon, *Sainte-Anne.*
Courcoux M. H., *Boucicaut.*
Couroux, Phar., *Laënnec.*
Courtial, *Hôtel-Dieu.*
Courtin, *Lariboisière.*
Courtois, Phar., *Brévannes.*
Coutela, Opht., *Saint-Louis.*
Couvelaire, Acc., *Baudelocque.*
Couvreux, *Broussais.*
Craniansky (Mme), *Lariboisière.*
Crocquefer, Stom., *Broussais.*
Cros, *Cochin.*
Crouzon, M. H., *Salpêtrière.*
Crut, Phar., *Pitié.*
Cuel, *Sainte-Anne.*
Cunéo, C. H., *Hôtel-Dieu.*
Cursay (Mlle de), *Saint-Louis.*
Daday, *Maternelle (Saint-Maurice).*
Dainvile (Fr.), *Nanterre.*
Damond, *Trousseau.*
Danziger, *Saint-Louis.*
Darcissac (M.), *Laënnec.*
Dariau, *Paul-Brousse.*
Dariaux, Rad., *Bicêtre.*
Darré, M. H., *Enfants-Malades.*
David, *Beaujon (Clichy).*
David, Phar., *Bichat.*
David (Mme), *Saint Antoine.*
David, *Pitié.*
Debray, M. H., *Alquier-Debrousse.*
Débré (R.), M. H., *Hérold.*
Dechaume, *Saint-Louis.*
Decourt, M. H., *Beaujon (Clichy).*
Dedieu-Anglade, *Paul-Brousse.*
Deille, *Beaujon (Clichy).*
Deglaude, *Broussais.*
Delahaye, *Hôpital maritime (Berck-Plage).*
Delahaye (*Val-de-Grâce*).
Delahaye (Mlle), *Pitié.*
Delamare, *Piété.*
Delapchier, *Ivry.*
Delaplace (Mme), *Beaujon (Clichy).*
Delarue, *Laënnec, Institut du cancer.*
Delaunay (Mlle), *Salpêtrière.*
Delay, *Salpêtrière.*
Delherm, Rad., *Pitié.*
Delobel, *Enfants-Malades.*
Delthil (Mme S.), *Tenon, Paul-Brousse.*
Demaldent, *Lariboisière, St-Louis.*
Demerliac, *Saint-Lazare.*
Denker, C. H., *Tenon.*
Deparis, *Bicêtre.*
Deron, *Bichat.*
Deschamps (J.-L.), *Ambroise-Paré.*
Descola, *Nanterre.*
Descoust, *Tenon.*
Desgrez, *Cochin.*
Desgrez (Ch.), *Saint-Louis.*
Desmarest, C. H., *Ambroise-Paré.*
Desmont (Mlle), *St-Antoine.*
Desnoyers, *La Maternité.*
Desplas, C. H., *Ménages.*
Despres (A.), *Pitié.*
Destouches, *Laënnec.*
Détré, Rad., *Ambroise-Paré.*
Detrois, *Enfants-Assistés.*
Deval, *Hôtel-Dieu.*
Devois, *Pitié.*
Devraigne, Acc., *Lariboisière.*
Didiée, *Val-de-Grâce.*
Digonnet, Acc., *Hôtel-Dieu.*
Dioclès, *Hôtel-Dieu.*
Djian (A.), *Salpêtrière, Franco-Musulman.*
Dognon, *Hôtel-Dieu.*
Dollfus, *Amboise-Paré.*
Donato, *Enfants-Assistés.*
Donzelot, M. H., *Beaujon (Clichy).*
Dossot, *Saint-Louis.*
Doubrow, *Pitié.*
Dreyfuss, *Saint-Louis.*
Dreyfus (Gilbert), M. H. *Salpêtrière.*
Dreyfus-Le-Foyer, *Laennec.*
Dubor, *Vaugirard.*
Dubar, *Saint-Anne.*
Dubau, *Percy.*
Dubois-Poulsen, *Lariboisière.*
Duchamp, *Saint-Louis.*
Duché, *Saint-Louis.*
Duchon, *Saint-Antoine.*
Ducosté (M.), *Villejuif.*
Ducourtioux, *Saint-Louis.*
Ducroix, *Enfants-Malades.*
Ducroquet, *Enfants-Assistés, Cochin.*
Duflot, *Sainte-Anne.*
Duflot, *Tenon.*
Dufour (A.), *Saint Antoine.*
Duhem, Rad., *Hôtel-Dieu.*
Duhem, *Hôtel-Dieu.*
Duperrat, *Saint-Louis.*
Dupouy, *Marmottan.*
Dupouy, *Vaugirard.*
Durand, *Broussais.*
Durel, *Saint-Lazare.*
Duruy, *Saint-Louis.*
Duval C. H., *Vaugirard, Institut du Cancer.*
Duval, *Bretonneau.*
Duvoir, M. H., *Saint-Louis.*
Ecalle, Acc., *Boucicaut.*
Eck, *Enfants-Malades.*
Eyriès, *Pitié.*
Eliascheff (Mlle), *Saint-Louis.*
Engel, *Nanterre.*
Escalier, M. H., *Pitié.*
Esquirol, *Pitié.*
Even, *Champcueil.*
Fabre, Phar., *Enf.-Malades, Ménages, Necker.*
Fabre (G.), *Hôtel-Dieu.*
Facquet, *Tenon.*
Falcoz, *La Rochefoucauld.*
Falcoz, *Lariboisière.*
Fargin-Fayolle, Stom., *Boucicaut.*
Faroy, M. H., *Bichat.*
Faure-Beaulieu, M. H., *Saint-Antoine.*
Favory, Oph., *Trousseau.*
Fayot, *Necker.*
Feil, *Brévannes.*
Fernet, *Saint-Lazare.*
Ferrabouc, *Val-de-Grâce.*
Ferrand, *Trousseau, St-Louis.*
Ferrier, *Hôtel-Dieu.*
Fèvre (M.), C. H., *Enf.-Malades.*
Fey, C. H., *Necker.*
Fiehrer *Hôtel-Dieu.*
Fiessinger, M. H., *Necker.*
Fischgold, *Pitié.*
Flandin, M. H., *Saint-Louis.*
Fleury, Phar., *Villejuif.*
Florand, *Hérold.*
Foubert, *Bichat.*
Fouquet, *Laënnec.*
Fourestier, *Broussais.*
Frain, *Lariboisière.*
François (H.), *Nanterre.*
Français (R.), *Nanterre.*
Frey-Ragu (Mme), *Laënnec.*
Friedmann, *Claude-Bernard.*
Friez, *Saint-Louis.*
Fruleux, *Beaujon (Clichy).*
Fromalgeat, *Cochin.*
Froment, *Pitié.*
Gallay, *Cochin.*
Galliot, *Saint-Lazare.*
Gallot, *Pitié.*
Gally, *Necker.*
Gandy, M. H., *Lariboisière.*
Garcin, M. H., *Bichat.*
Garnier, *Saint-Louis.*
Garnier (G.) *Bichat.*
Gaston, *Lariboisière.*
Gatellier, *Vaugirard.*
Gaucher (Mme), *Necker.*
Gauchier, *Laënnec.*
Gaudart d'Allaines (de), *Tenon.*
Gaudebert (Mme), *Laënnec.*
Gauillard, *Beaujon (Clichy).*
Gauthier-Villars, *Pitié.*
Gautier, M. H., *Lariboisière.*
Gavois, *Enfants-Assistés.*
Gencel, *Bichat.*
Gennes (de), M. H., *Tenon.*
Gérard-Léon, Rad., *Boucicaut.*
Gerson, *Saint-Louis.*
Ghozland *Saint-Louis.*
Gibert, Rad., *Hérold.*
Gilbrin, *Saint-Antoine.*
Gilson, Rad., *Necker.*
Ginestet, *Val-de-Grâce.*
Girand, *Baudelocque.*
Girard (L.) *Enf.-Malades.*
Girard, *Saint-Lazare.*
Giraud, *Val-de-Grâce.*
Giraud, *Cochin.*
Giraudeau, *Saint-Louis.*
Girode, C. H., *Mais. mun. de Santé.*
Giron, *Lariboisière.*
Godefroy, *Tenon.*
Goiffon, *Vaugirard.*
Golé, *Tenon, Saint-Louis.*
Gorecki, *Enfants-Malades.*
Gornouec, Stom., *Enf.-Mal. Necker.*
Gorse, *Tarnier.*
Gosset, C. H., *Salpêtrière.*
Goubert, *Raymond-Poincaré.*
Gougerot, M. H., *Saint-Louis.*
Gouverneur, M. H., *St-Louis.*
Gouyen, *Saint-Louis.*
Grain, *Tenon.*
Gratier, *Enf.-Mal.*
Grégoire, C. H., *Saint-Antoine.*
Grenet M. H., *Bretonneau.*
Grillon, *Val-de-Grâce.*
Guénaux, Rad., *Trousseau.*
Gueulette, C. H., *Bichat.*
Guichard, *Trousseau.*
Guilbert, Rad., *Lariboisière.*
Guillain, M. H., *Salpêtrière.*
Guillaumat (L.), *Hôtel-Dieu.*
Guillaumin, *Laënnec.*
Guillaumont, *Saint-Antoine.*
Guillermin, *Val-de-Grâce.*
Guillot, Phar., *Broussais.*
Guillot, *Broca.*
Guilly, *Asile Sainte-Anne.*
Guilly, Stom., *Salpêtrière.*
Guimbellot, C. H., *Beaujon (Clichy).*
Guinier (Mlle), *St-Antoine.*
Guiraud, *Sainte-Anne.*
Gutmann M. H., *Hôtel-Dieu, Inst. du cancer, Salpêtrière.*
Guy, *Institut du cancer.*
Haas, *Lariboisière.*
Hagueneau M. H., *Ivry.*
Hahn (Mlle), *Cochin.*
Hainault, *Enfants-Malades, Necker.*
Halbron, M. H., *Hôtel-Dieu.*
Habron, *St-Antoine.*
Haller, *Saint-Anne.*
Halphen, O.-R.-L., *Saint-Antoine.*
Hamburger, M. H., *Lariboisière.*
Hamelin, *Trousseau.*
Hamon, *Val-de-Grâce.*
Harispe, *Saint-Antoine.*
Harlay, *Saint-Louis.*
Harmelin-Lines (Mme), *Salpêtrière.*
Hartmann (Ed.), opht., *Ambroise-Paré.*
Harvier, M. H., *Pitié.*
Hautant, O.-R.-L., *Tenon.*
Hautefeuille, *Laënnec.*
Hazard, Phar., *Trousseau.*
Heim de Balzac (R.), *Broussais.*
Heimann (Mlle), *Lariboisière.*
Heitz-Boyer, C. H., *Lariboisière.*
Hélie, *Laënnec.*
Heppe, *Marmottan.*
Hérissey, Phar., *St-Antoine.*
Herscher, M. H., *Lariboisière.*
Hesse (Jean), *Salpêtrière.*
Heuyer (G.), M. H., *Vaugirard, Infirmerie spéciale.*
Hicquel, *Bichat.*
Hillemand, *Tenon.*
Hinault, *Cochin.*
Hinglais (Mme), *Tarnier.*
Hirschberg, *Lariboisière.*
Hoang, *Pitié.*
Horowitz, *Saint-Louis.*
Houdard, C. H., *Lariboisière.*
Houzeau, *Salpêtrière.*
Huard, *Boucicaut.*
Huber, M. H., *Hérold.*
Huc, *Enfants-Malades.*
Hudelo, *Hôtel-Dieu.*
Huet, *Bichat.*
Huet, *Institut du Cancer.*
Huet, *Nanterre.*
Huguenin, *Inst. du Cancer.*
Humbert, *Salpêtrière.*
Huroz, *Enfants-Malades.*
Hury, *Cochin.*
Hustin, *Pitié.*
Isaac-Georges (P.), *Bretonneau.*
Isch-Wall, *Tenon.*
Izard, *Bretonneau.*
Jacob, M. H., *Saint-Antoine.*
Jacquelin, M. H., *Broussais.*
Jacquet (P.), M. H., *Ambroise-Paré.*
Jahiel, *Salpêtrière.*
Jammet (Mlle), *Pitié.*
Janet (H.), M. H., *Ambr-Paré.*
Jarry, *Hôtel-Dieu.*
Jaubert, *Broussais.*
Jaudel, *Saint-Antoine.*
Jausion, *Franco-musulman.*
Jeannin, Acc., *Pitié.*
Jodin, *Franco-musulman.*
Joly, *Beaujon (Clichy).*
Joly, *Laënnec.*
Jomain, *Hôtel-Dieu.*
Joseph, *Saint-Antoine.*
Joseph (E.), *Hôtel-Dieu.*
Joseph (R.), *Enfants-Assistés.*
Jourdy (P.), *Enfants-Malades.*
Jouveau-Dubreuil, *Laënnec.*
Judet, *Enfants-Malades.*
Juquelier, *Bichat.*
Juster, *Saint-Louis.*
Kaplan, *Necker.*
Kayser, *Hôtel-Dieu.*
Kaz (Mlle), *Pitié.*
Kérambrun, *Champrosay.*
Kindberg (Léon-), M. H., *Beaujon (Clichy).*
Kogan (Mlle), *Necker.*
Kourilsky, *Raymond-Poincaré, et, Broussais.*
Kudelsky, *Cochin.*
Küss, C. H., *Pitié.*
Labbé (M.), M. H., *Cochin.*
Laborde (Mme S.), *Institut du Cancer.*
Lacaisse, *Saint-Antoine.*
Lacomme, *Baudelocque.*
Lacronique, Stom., *Tenon.*
Laederich, M. H., *Necker.*
Lafourcade, *Saint-Louis.*
Lagache, *Sainte-Anne.*
Lagarde, Phar., *Hendaye.*
Lagarenne, Rad., *Hôtel-Dieu.*
Laignel-Lavastine, M. H., *Pitié.*
Lallemand, O.-R.-L., *Bretonneau.*
Lambling, *Necker.*
Lambron, *Saint-Louis.*
Lamy (M.), *Hérold.*
Lamy, *Necker.*
Lance, *Cochin et Enfants-Malades.*
Lindowski (Mlle), *Broussais, et Enfants-Malades.*
Landrieu, *Enfants-Assistés.*
Langlois, *Laënnec.*
Laplane, *Claude-Bernard.*
Laporte, *Baudelocque.*
Laporte, *Claude-Bernard.*
Lardat, *Saint-Lazare.*
Lardennois, C. H., *Laënnec.*
Laroche (Mme), *Enfants-Malades.*
Laroche, M. H., *Tenon.*
Larroque, *Laënnec.*
Lasnier, *Nanterre.*
Lattès, *Lariboisière.*
Laubry, M. H., *Broussais.*
Lavergne, *Hôtel-Dieu.*
Le Baron, *Saint-Louis.*
Lébédinsky, Stom., *La Maternité, et Tarnier.*
Lebel, *Brévannes.*
Leblanc, *Broussais.*
Lebouchard, *Enf.-Assistés.*
Le Bourdellès, *Val-de-Grâce.*
Lebourg, *Hôtel-Dieu.*
Le Camus, *Tenon, Vaugirard.*
Le Cannet, *Bichat, et Hérold.*
Léchelle, M. H., *Laënnec.*
Leclercq, *Saint-Lazare.*
Le Dinh-Thi, *Broussais.*
Ledoux-Lebard, *Franco-Musulman.*
Ledoux-Lebard, Rad., *Salpêtrière.*
Lefranc, *Nanterre.*
Le Goff, *Lab. d'Electro, et Maison mun. de Santé.*
Legrand-Lambling, *Trousseau.*
Lehmann, Rad., *Bichat.*
Lehmann (R.), *Laënnec.*
Lehmann, *Saint-Anne.*
Lejard, *Cochin.*
Le Jemble, *Hérold.*
Lelong, M. H., *Enfants-Assistés.*
Le Lorier, Acc., *La Maternité.*
Lelourdy, *Beaujon (Clichy).*
Lemaire (A.), *Saint-Antoine.*
Lemaitre, O.-R.-L., *Lariboisière.*
Lemaitre (J.), *Boucicaut.*
Lemariey, O.-L.-R., *Brévannes, Champcueil, San. Joffre.*
Le Mée, O.-R.-L., *Enfants-Malades.*
Lemerle, Stom., *Saint-Louis, et Trousseau.*
Lemeland, Acc., *Saint-Louis.*
Lemierre, M. H., *Claude-Bernard.*
Lemoine, *Cochin, Laënnec.*
Lenormand (J.), *Hôtel-Dieu.*
Lenormant, C. H., *Cochin.*
Lenègre (J.), *Broussais.*
Lepage, *Baudelocque.*
Lépagnole, *Saint-Louis, et Tenon.*
Le Pavec, *Saint-Louis.*
Lepennetier, Rad., *Tenon.*
Lepoivre, *Tenon.*
Lereboullet, M. H. *Enfants-Assistés.*
Lereboullet (J.), *Salpêtrière.*
Lerond (J.), *Brévannes.*
Leroux, O.-L.-R., *Ambroise-Paré, et Franco-Musulman.*
Leroux, *Institut du Cancer.*
Leroux, Phar., *Saint-Louis.*
Leroux-Robert (J.), *Beaujon (Clichy).*
Lestocquoy, *Enf.-Malades.*
Lesure, *Saint-Antoine.*
Letulle (M.), *Cochin.*
Levant, Acc., *Beaujon (Clichy).*
Levêque, Phar., *Sainte-Anne.*
Levesque, M. H., *Ste-Périne.*
Leveuf, C. H., *Bretonneau.*
Lévy (G.), *Saint-Lazare.*
Lévy (Max), *Salpêtrière.*
Lévy (P. P.), *Bichat.*
Lévy (R.), *Pitié.*
Lévy-Bing, *Saint-Lazare.*
Lévy-Fraenckel, *Saint-Louis.*
Lévy-Lebhar, *Hôtel-Dieu.*
Lévy-Solal, Acc., *St-Antoine.*
Lévy-Valensi, M. H., *Hôtel-Dieu, et Sainte-Anne.*
Lhermitte, *Paul-Brousse.*
L'hirondel, Stom., *Beaujon (Clichy).*
Lian, M. H., *Tenon.*
Liberson (Mme), *Inst. du Canc.*
Lichtwitz, *Broussais.*
Lifschitz, *Boucicaut.*
Looper, M. H., *St-Antoine.*
Logre, *Infirmerie Spéciale.*
Loireau, *Brévannes.*
Loiseau (G.), *Ambroise-Paré, Lariboisière.*
Loisel, *Saint-Antoine.*
Lomon, Rad., *Bretonneau.*
Longuet, *Trousseau.*
Lonjumeau *Broussais.*
Lyon-Caen, *Bichat.*
Macé de Lepinay, *Vaugirard*
Machtou, *Franco-Musulman.*
Madier, C. H., *Marmottan.*
Maduro, O. R. L., *Cochin.*
Magitot, Opht., *Lariboisière.*
Magnien, *Beaujon (Clichy).*
Mahoudeau, *Claude-Bernard.*
Maillard, *Bicêtre.*
Maillard, *Trousseau.*
Maingot, Rad., *Laënnec.*
Mainguy, *Cochin.*
Maisonnet, *Val-de-Grâce.*
Maloplate, *Brévannes.*
Mallet, *Tenon.*
Manceau, *Val-de-Grâce.*
Marceron, *Laënnec, Tenon.*
Marchal (G.), M. H. *Tenon.*
Marchand, *Sainte-Anne, et Salpêtrière.*
Marie, *Hôtel-Dieu.*
Marie (J.), *Hérold.*
Marie (P. L.), *Hérold.*
Marion, C. H., *Necker.*
Marquézy, M. H., *Claude-Bernard.*
Martin, C. H., *Enf.-Assistés.*
Martinot, *Enfants Malades.*
Maseré, Phar., *Lariboisière, Mais. mun. de Santé.*
Maspetiol, *Pitié.*
Massary (de), *Paul-Brousse.*
Masson, *Saint-Louis.*
Mathieu, C. H., *Cochin.*
Mathieu (P.), *Salpêtrière.*
Maurel (Gér.), Stom., *Cochin.*
Maurer, C. H., *Laënnec.*
Maurie, *Bichat.*
Maximin (R.), *Saint-Antoine.*
May, M. H., *Tenon.*
May *Hôtel-Dieu.*
Mayer, *Saint-Antoine.*
Mayer, *La Maternité.*
Mazarakis, *Enf.-Malades.*
Meillaud, *Claude-Bernard.*
Meillère, *Ménages.*
Mekdjian, *Bichat.*
Menegaux, C. H., *Cochin.*
Ménétrel, *Beaujon (Clichy), Cochin.*
Merklen, *Hôtel-Dieu.*
Merle d'Aubigné, *Vaugirard.*
Méry, *Bretonneau.*
Mesnard, *Pitié.*
Méténier, *Paul-Brousse.*
Métivet, C. H., *Ivry.*
Metzger (M.), Acc., *Bichat.*
Metzger (A.), *Bichat.*
Meyer (J.), *Saint-Louis.*
Michaux (L.), *Inf. spéciale, Nanterre.*
Michon, *Saint-Antoine.*
Micoud, *Sainte-Anne.*
Miegeville, O.-R.-L., *Vaugirard.*
Mignon, *Hérold.*
Mignot, *Broussais.*
Milhiet, *Hôtel-Dieu.*
Milhit, M. H., *Boucicaut.*
Millot, *Inst. du Cancer.*
Minvielle, *Pitié.*
Mocquot, C. H., *Broca.*
Mollet, *Inst. du Cancer.*
Monbrun, Opht., *Enf.-Mal., Franco-Musulman.*
Mondor, *Bichat.*
Monier-Vinard, M. H., *Ambroise-Paré.*
Monod (Olivier), *Marmottan.*
Monod (Raoul), *Broca.*
Monod (R.), C. H. *Broussais.*
Montmignaut, *Hôtel-Dieu.*
Morancé, M. H., *Hendaye.*
Moreau, M. H., *Bicêtre.*
Morel-Kahn, *Pitié.*
Moricard, *Broca.*
Morin, *Saint-Lazare.*
Moro, *Hôtel-Dieu.*
Motz, *Saint-Louis.*
Mouchet (Alain), *Bicêtre.*
Moulonguet (P.), C.H., *Tenon.*
Moulonguet, O.-R.-L., *Boucicaut.*
Mouquin, M. H. *Maison Mun. de Santé.*
Moure (P.), *Saint-Louis.*
Moussotte, *Lariboisière.*
Moussoir, *Boucicaut.*
Moutier (F.), *Vaugirard.*
Moyse, *Cochin.*
Mozer, *Saint-Antoine.*
Mozer, *Hôp. mar. (Berck Pl.).*
Mouzon, *Paul-Brousse.*
Munch, *Nanterre.*
Nadal, *Saint-Louis.*
Naggiard, *Necker.*
Nahan, *Saint-Louis.*
Nemours, *Paul-Brousse.*
Nospoulous, Stom, *Brévannes.*
Nicaud, M. H., *Lariboisière.*
Nico, *Laënnec.*
Nicolas, *Franco-Musulman.*
Nobécourt, M. H. *Enfants-Malades.*
Nouvion, *Champrosay.*
Oberlin (S.), *Pitié.*
Oberling, *Institut du Cancer.*
Odinot, *Enfants-Assistés.*
Oger *Beaujon (Clichy).*
Okinczyc, C. H., *Boucicaut.*
Ollivier, *Tenon.*
Ombrédanne, C. H., *Enfants-Malades.*
Ombrédanne, O.-R.-L., *Hérold.*
Omnès, *Cochin.*
Oppert, *Lariboisière.*
Ordioni, *Saint-Antoine.*
Oumansky, *Saint-Antoine.*
Padovani, *Cochin.*
Pagès (Mme), *Hotel-Dieu.*
Pagniez, M. H., *Saint-Antoine.*
Paisseau, M. H., *Trousseau.*
Paitre, *Val-de-Grâce.*
Palmer, *Broca.*
Papaïoannou (Mlle), *Enfants-Malades.*
Papillon-Léage (Mme), *Tenon.*
Paraf, M. H., *Bicêtre.*
Parfonry, Opht., *Bicêtre.*
Pariente (De), *Tenon.*
Parin, Rad. *Hôp. Maritime (Berck-Plage).*
Paris, *Pitié.*
Parrod, *Saint-Antoine.*
Pasqualini, *Saint-Antoine.*
Pasteur Vallery-Radot, M. H. *Bichat.*
Patel, C. H. *Saint-Louis.*
Patey, *Enfants-Malades.*
Patte, *Saint-Louis.*
Pauc (Mlle), *Champrosay.*
Paul (Ch.), *Laënnec.*
Pautrat, *Pitié.*
Pelizza, *Lab. d'Electrologie, Nanterre.*
Pelletier, *Nanterre.*
Pergola, *Cochin.*
Pergola, *Laennec.*
Perier, *Ivry.*
Perlès, *Saint-Louis.*
Péron, M. H. *Ambroise-Paré.*
Perrault, *Saint-Antoine.*
Porrot, *Cochin.*
Pescarolo, *Tenon.*
Pesme, *Val-de-Grâce.*
Postel, Rad., *Ivry.*
Petit, Rad., *Baudelocque.*
Petit, *Boucicaut.*
Petit (P.), *Enfants-Malades.*
Petit-Dutaillis, C. H., *Salpêtrière.*
Petitmaires, *Brévannes.*
Peutouil, *Saint-Louis.*
Peyel, *Hôtel-Dieu.*
Peyre (E.), *Paul-Brousse, Saint-Louis.*
Philippeau, *Saint-Lazare.*
Pichon, *Bretonneau.*
Picon, Phar., *Baudelocque, Broca, Enfants-Assistés, La Maternité, Tarnier.*
Picot, C. H., *Saint-Louis.*
Picot, *Raymond-Poincaré.*
Pierson, *Paul-Brousse.*
Pietkiewicz, *Sainte-Anne.*
Piffault, *Beaujon (Clichy).*
Pigeon, *Champcueil.*
Pignot, *Tenon.*
Pinard, M. H., *Cochin.*
Piot, *Lariboisière, Ste-Anne.*
Pizon, *Saint-Louis.*
Plichet, *Saint-Antoine.*
Poilleux, *Franco-Musulman. Salpêtrière.*
Poirot, Phar., *Bicêtre.*
Pollet, *Saint-Louis.*
Pommé, *Val-de-Grâce.*
Porcher (J.), *Villejuif.*
Porcher, *Bichat.*
Porcher (Mme), *Champcueil.*
Portes, Acc., *Bretonneau.*
Portret, *Laennec.*
Poumailloux, *Laënnec.*
Poumeau-Delille, *St-Louis.*
Préat, Opht., *Cochin.*
Pretet, *Enfants-Malades.*
Prévost, *Boucicaut.*
Prieur, *Saint-Louis.*
Pruvost, *Tenon.*
Puech, *Pitié.*
Pulsford, *Broca.*
Puyaubert, *Saint-Louis.*
Queneau, *Necker.*
Rabeau *Saint-Louis.*
Rachelsberg, *Lariboisière.*
Rachet, *Boucicaut. Lariboisière.*
Racine, *Broussais.*
Ragut, *Saint-Louis.*
Raison, Stom., *Bichat.*
Ramadier, O.-R.-L., *Ivry, Pitié*
Ramond (L.), *Laennec.*
Rathery, M. H., *Pitié.*
Raulot-Lapointe, *Beaujon (Clichy).*
Ravina M. H., *Beaujon (Clichy).*
Ravina, Acc, *Lariboisière.*
Redon, *Institut du Cancer.*
Redon, *Lariboisière.*
Regaud (J.), *Broussais.*
Regnier, Phar., *Ambr.-Paré.*
Reilly, *Claude-Bernard.*
Reinhold, *Saint-Antoine.*
Remond (Mme), *Enf.-Malades.*
Renard, Opht, *Bichat, Hérold.*
Renaud (Maurice), M. H., *Brévannes.*
Ribadeau-Dumas, *Salpêtrière.*
Richard (A.), C.H., *Hop. Mar., Hop. Lannelongue (Berck-Plage).*
Richard, Stom., *Bicêtre.*
Richard, *Pitie.*
Richet, M. H., *Beaujon (Clichy).*
Richier, *Enfants-Malades.*
Richon, *Saint-Louis.*
Rimé, *Saint-Louis.*
Rivet, M. H., *Lariboisière.*
Robert (P.), *Laënnec.*
Roberti, *Lariboisière.*
Rogues de Fursac, *Villejuif.*
Rollen (Mlle), *Franco-Musul.*
Ronneaux, Rad., *Cochin.*
Rosenbaum, *Salpêtrière.*
Rossano, *Lariboisière.*
Rossert, *Laënnec, Inst. du cancer.*
Roucayrol, *Saint-Louis.*
Rouché, *Salpêtrière.*
Rouget, O. R. L. *Trousseau.*
Rouher, *Beaujon (Clichy).*
Rouhier, C. H., *Beaujon (Clichy).*
Rouquès (L.), M. H., *Bichat.*
Rousseau, *Franco-Musulman.*
Rousseau, *Salpêtrière.*
Rousseau-Decelle, Stom., *Lariboisière.*
Roussy, *Institut du Cancer.*
Roux-Berger, C. H., *Tenon.*
Roy, *Saint-Antoine.*
Royer de Véricourt, *Broussais*
Rudler, *Marmottan, Vaugirard.*
Ruppe, Stom., *Hérold.*
Sachnine, *Trousseau.*
Sailly, *Broussais, Lariboisière.*
Saint-Girons, *Enf.-Malades.*
Sakka, *Franco-Musulman.*
Salaun, *Saint-Louis.*
Salles, *Tenon.*
Sallet, *Pitié.*
Salomon, *Saint-Antoine.*
Sannié, *Institut du Cancer.*
Sarrazin, *Hôtel-Dieu.*
Sarroste, *Val-de-Grâce.*
Sauvé, C. H., *Lariboisière.*
Schaefer, Stom., *Saint-Louis.*
Schatz, *Bretonneau.*
Scherrer (Mlle), *St-Antoine.*
Schmite, *Salpêtrière.*
Schwartz, *Bichat.*
Schwob, *Salpêtrière.*
See (G.), *Hérold.*
Seidel (Mme), *Hotel-Dieu.*
Seille, *Broussais.*
Senéchal, *Nanterre.*
Seneque, C. H., *Hôtel-Dieu.*
Sergent, M. H., *Broussais.*
Sergent, *Saint-Antoine.*
De Sèze, *Hotel-Dieu.*
Sézary, M. H., *Saint-Louis.*
Sfar Edwin, *Saint-Louis.*
Sigwald, *Salpêtrière.*
Simon (Clément), *St-Lazare.*
Simon-Franck, *Tenon.*
Soltier, *Val-de-Grace.*
Solente, *Tenon.*
Solomon, Rad., *St-Antoine.*
Sommelet, Phar., *Cochin, La Rochefoucauld.*
Sorrel, C. H., *Trousseau.*
Soulas, *Laennec.*
Soulie, *Saint-Antoine.*
Soulier, *Broussais*
Soupault, C. H., *Beaujon (Clichy).*
Sourdel, *Beaujon (Clichy).*
Sourice, *Bichat.*
Sterne, *Pitié.*
Stevenin, M. H., *Beaujon (Clichy).*
Stoianoff, *Lab. d'électro.*
Strohl, *Cochin.*
Strouzer, *Pitié.*
Stuhl, *Pitié.*
Sureau, *Baudeloque, Saint-Antoine.*
Surmont, *Beaujon (Clichy), Inst. du Cancer.*
Surrel, *Lariboisière.*
Suzor, *Boucicaut.*
Tedesco (Mme), *Ménages.*
Terrien, Opht., *Hôtel-Dieu.*
Thalheimer, C. H., *Ambroise-Paré. Franco-Musulman.*
Thévenard, *Laënnec.*
Thibault, Stom., *St.-Antoine.*
Thibaut, *Nanterre.*
Thibonneau, Rad., *Enfants-Malades.*
Thieffry, *Ambroise-Paré.*
Thiel, *Brevannes.*
Thiéry, *Cochin.*
Thomas, *Necker.*
Thoyer, *Boucicaut.*
Thoyer-Rozat, Rad., *Broca.*
Thurel, *Bicêtre.*
Tiffeneau, Phar., *Hôtel-Dieu.*
Tillé, *Beaujon (Clichy).*
Tinel, M.H., *Beaujon (Clichy).*
Tissier (Mlle), *Hôtel-Dieu.*
Tissot, *Saint-Louis.*
Tixier, M. H., *Enf.-Malades.*
Torchaussé, *Bretonneau.*
Toupet, C. H., *Bicêtre.*
Touraine, M. H., *Saint-Louis. Tenon.*
Traverse (De), *Pitié.*
Trémolières, M. H., *Boucicaut.*
Troisier, M. H., *Laennec.*
Truchot, *Necker.*
Turpin, M. H., *Beaujon (Clichy).*
Tusques, *Sainte-Anne.*
Tzanck, M. H., *Saint-Louis.*
Uhry, *Saint-Antoine.*
Vachey, *Brévannes, Champcueil. Champrosay.*
Vaïsse, Ph., *Beaujon (Clichy).*
Vallery-Radot (P.), *Trousseau.*
Vallon-Braun (Mme), *Hôtel Dieu.*
Van den Bossche, *Laribois.*
Velter, Opht., *Saint-Antoine.*
Verne, *Institut du Cancer.*
Verre, *Beaujon (Clichy).*
Vial, *Saint-Louis.*
Vialard, *Laënnec.*
Vibert, *Beaujon (Clichy).*
Vignes, Acc., *Enfants-Ass.*
Vilensky, Stom., *Vaugirard.*
Villaret (M.), M. H., *Necker.*
Vincent (Cl.), M. H., *Pitié.*
Vilenson, *Saint-Antoine.*
Vrasse, *Saint-Antoine.*
Vurpas, M. H., *Salpêtrière.*
Wallon, *Salpêtrière.*
Wattez, *Cochin.*
Weil (P. E.), M. H., *Tenon.*
Weil (M.P.), M.H., *St-Antoine*
Weill (J. R.), *Trousseau.*
Weill-Hallé, M. H., *Enfants-Malades.*
Weiller, *Beaujon (Clichy).*
Welti, C. H., *Laënnec.*
Weissenbach, M. H., *Boucicaut. Saint-Louis.*
Weissmann, *Raymond-Poincaré.*
Weissmann-Netter (Mme), *St-Louis.*
Wertheimer (Mme), *Enfants-Assistés.*
Wessbecher (Mme), *Bichat.*
Wickham, *Inst. du Cancer.*
Willemin, *Val-de-Grâce.*
Wilmoth, C. H., *Cochin.*
Worms, *Necker.*
Zadoc-Kahn, *Pitié.*
Zagdoun, *Hôtel-Dieu.*
Zagdoun (Mme), *Bretonneau.*
Zhâ (J.), *Enfants-Malades.*

LA

PRESSE MÉDICALE

2e Semestre 1937

TRAVAUX ORIGINAUX

CONCEPTIONS NOUVELLES SUR L'ÉVOLUTION GÉNÉRALE DE LA MALADIE TUBERCULEUSE*

PAR MM.

Jean MINET et H. WAREMBOURG

(Lille)

Chez l'animal, l'expérimentation permet d'opposer point par point la tuberculose de primo-infection et la tuberculose de réinfection. Une distinction de même ordre peut être appliquée à la clinique humaine.

Mais, dans cette voie, on est allé beaucoup plus loin : on en est arrivé à systématiser l'évolution de la tuberculose pulmonaire en stades réguliers dans leur succession et très différents les uns des autres, tant par leur expression clinique que par les lésions anatomiques dont ils s'accompagnent. C'est à la conception de Rancke que nous faisons ici allusion : il est superflu que nous rappelions qu'elle conduit à démembrer l'évolution de la tuberculose en trois stades successifs, primaire, ou de primo-infection, secondaire ou de généralisation et d'hyperergie, enfin tertiaire ou de tuberculose pulmonaire chronique allergique.

A la vérité, la conception de Rancke, si elle ne tarda pas à jouir d'une grande notoriété, fut loin de réunir tous les suffrages. C'est à la réalité du stade secondaire que l'on s'attaqua surtout. Tout d'abord, en effet, phase primaire et phase secondaire s'intriquent souvent. Dans un grand nombre de cas, surtout chez le nourrisson de moins d'un an, les accidents pulmonaires de la phase secondaire succèdent immédiatement à ceux de la phase primaire, d'où le terme de tuberculose primo-secondaire réservé par Nobécourt à ce type de faits. D'autre part, quelques semaines après sa régression, le foyer pulmonaire du complexe primaire peut être le siège d'un réveil évolutif et s'accompagner alors d'une réaction exsudative étendue rappelant les manifestations de la phase secondaire : ces faits, bien étudiés en France par Ribadeau-Dumas, qualifiés en Allemagne de post-primaires ou de sub-primaires, témoignent bien du caractère artificiel des classifications trop précises.

D'autre part, comme le font remarquer Armand-Delille et Lestocquoy, il semble difficile de rapporter à un même ensemble de facteurs étiologiques des manifestations aussi dissemblables que la granulie, résultat d'une généralisation bacillaire à tout l'organisme, et la splénopneumonie de l'enfance, détermination essentiellement locale et régressive de la tuberculose.

Ainsi, à ne juger même que d'après les classifications schématiques qu'on en a faites, la tuberculose pulmonaire humaine apparaît singulièrement complexe dans son évolution générale, et l'on en arrive à se demander si le développement d'ensemble de la maladie bacillaire se conforme bien à un schéma habituel, ou si, au contraire, livré au hasard des mille combinaisons possibles entre l'agression microbienne et la réaction organique, il échappe, en réalité, à toute règle générale.

L'examen critique des faits renforce singulièrement cette dernière opinion.

Voyons en effet quelle place occupe, dans le cycle évolutif général de la bacillose, chacune des formes anatomo-cliniques de cette affection.

Nous nous occuperons d'abord des formes généralisées.

La granulie aiguë, selon Rancke, surtout dans sa forme disséminée à tout l'organisme, n'appartiendrait qu'aux stades 1 et 2 de la maladie bacillaire. Il y a là évidemment une erreur. On connaît depuis Laennec, Andral, Louis, Cruveilhier, les granulies secondaires, survenant chez un tuberculeux chronique avéré. Leur existence est indubitable. Que l'on n'objecte pas qu'elles affectent souvent une forme localisée à la plèvre et au poumon, et perdent ainsi le caractère de généralisation propre au stade secondaire de Rancke. Jousset a fait justice de telles assertions, en montrant que la granulie est toujours généralisée anatomiquement et que seul l'aspect clinique permet de lui décrire des formes localisées. D'ailleurs, la granulie n'affecte pas toujours chez les tuberculeux avérés une forme localisée, mais se présente parfois sous l'aspect pseudo-typhique le plus caractérisé, à tel point que l'école allemande, avec Reinhardt et Virchow, a longtemps considéré la granulie, dans ces cas, comme une maladie générale autonome venant compliquer la phtisie : cette assertion, certes erronée, a tout au moins le mérite de souligner que la granulie du tuberculeux chronique peut se présenter en clinique exactement comme celle de l'enfant ou de l'adolescent antérieurement sain.

Ces faits n'ont pas empêché que l'on décrive des formes cliniques différentes à la granulie, selon qu'elle apparaît à tel ou tel moment du cycle évolutif de la bacillose. Ainsi, Roubier, Doubrow, Froment et Girard distinguent :

a) Des tuberculoses miliaires anté- et méta-allergiques, précédant ou accompagnant le complexe primaire, caractérisées par des lésions folliculaires riches en bacilles de Koch ;

b) Des granulies hyperergiques, avec lésions exsudatives, pauvres en bacilles de Koch, et évolution suraiguë vers la mort : c'est l'ancienne granulie suppurée de Bard ;

c) Des granulies allergiques, d'évolution subaiguë, avec lésions pauvres en bacilles de Koch, et de type mixte, à la fois exsudatif et folliculaire. Ces formes surviennent chez l'adulte allergique.

En réalité, les belles recherches de Delarue ont bien montré que dans chaque forme clinique de la granulie toutes les variétés lésionnelles pouvaient se rencontrer à l'état pur ou intriqué, et que nulle correspondance ne pouvait être établie, en cette matière, entre la nature des lésions, le mode d'évolution et les circonstances d'apparition ; à vrai dire, Delarue laisse à cette règle une exception possible : c'est la courte durée habituelle (huit à dix jours) des formes à lésions purement exsudatives, que l'évolution se fasse vers la mort (de Meyenburg), ou, exceptionnellement, vers la guérison ; de tels faits de granulie aiguë rapidement curable ont été signalés par Huebschmann, A.-Delille et Gavois, Ludeke, Outaneda et Rottger : les publications de ces auteurs concernaient en général des enfants et des adolescents, et l'on pourrait être tenté d'en induire qu'à cet âge de la vie, la granulie affecte peut-être un type autonome individualisé par son évolution suraiguë vers la mort ou vers la guérison. En réalité il n'en est rien, comme le montre une de nos observations relative à un cas de granulie suraiguë et curable survenue chez une adulte depuis longtemps allergique (*Progrès Médical*, 13 Février 1937).

Ainsi donc, à chaque stade de la maladie bacillaire, la granulie aiguë peut revêtir tous les types anatomiques, cliniques et évolutifs.

Une constatation de même ordre peut être faite facilement à l'égard de la typho-bacillose. La notion est bien établie à l'heure actuelle que la typho-bacillose doit être regardée comme un syndrome dont l'origine ressortit à des causes nombreuses. Tantôt elle répond à une granulie discrète et, à ce titre, s'assimile aux faits qui viennent d'être étudiés. Dans d'autres cas, elle répond à une dissémination septicémique du bacille de Koch (Lafforgue, Jousset, Gougerot) ou du virus filtrant tuberculeux (Arloing et Du-

* Depuis que cet article est à l'impression, les idées qui y sont soutenues ont été étayées à nouveau, par plusieurs publications, et notamment par une discussion de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

fourt). Mais il ne faudrait pas croire qu'un tel essaimage microbien dans le milieu hématique réponde plus à telle phase de la tuberculose qu'à telle autre : en effet, aussi bien qu'aux stades dits primaires et secondaires de la maladie, cet essaimage peut s'observer et engendrer un syndrome d'infection générale chez les bacillaires pulmonaires chroniques, lors des poussées évolutives ou à l'occasion des périodes menstruelles : ainsi la typho-bacillose par bacillémie n'est nullement particulière à tel stade évolutif de la maladie tuberculeuse.

Mais, bien plus souvent, le syndrome typho-bacillaire n'est que l'expression d'une lésion viscérale profonde, pulmonaire ou ganglio-pulmonaire par exemple, qui se manifeste uniquement par des signes d'infection générale, son siège s'opposant à l'apparition de tout signe clinique de localisation. De tels faits s'observent avec une relative fréquence dans la tuberculose ganglio-hilaire de primo-infection chez l'enfant (Rilliet et Barthez, Bonnemaison, Hutinel, Debré, Poix et Thoyer, Courcoux et Alibert) ou chez l'adulte (Troisier, Poix et Thoyer, Léon Bernard, Salomon et Lelong). Mais ils se rencontrent aussi lors des tuberculoses pulmonaires de réinfection. Poix, Azoulay et Brandy insistent sur ce fait ; et celui-ci s'explique facilement si l'on songe que la bacillose pulmonaire chronique de l'adulte a souvent un début hilaire ; pour peu que, dans ces conditions, elle présente le double caractère d'être peu extensive mais très infectante, elle s'exprimera uniquement en clinique par un syndrome d'infection générale pseudo-typhique, donc par une typho-bacillose.

Dans ses formes légères, la typho-bacillose s'accompagne parfois d'érythème noueux. L'origine tuberculeuse habituelle de cette manifestation est aujourd'hui admise ; bien plus, on tend à assigner à l'érythème noueux une place précise dans le cycle évolutif de la tuberculose : les recherches récentes ont montré que souvent il est une manifestation de la primo-infection tuberculeuse, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. On le voit alors coexister avec une image radiologique ganglio-pulmonaire de complexe primaire ; il serait même plus particulièrement symptomatique de la phase anté-allergique de la primo-infection (Debré) et ce n'est qu'après son apparition que l'on verrait virer à la positivité la cuti-réaction tuberculinique. Dans d'autres cas, c'est dans la phase dite post-primaire qu'il faudrait le ranger (Wallgren). Dans d'autres cas encore, il accompagne les épituberculoses de la période secondaire, et, selon Morquio, cette éventualité serait relativement fréquente.

Si l'on s'en tenait à ces notions, on conclurait que l'érythème noueux appartient exclusivement aux premiers stades évolutifs de la tuberculose. En réalité, les faits sont moins simples, et il est facile de démontrer que l'érythème noueux peut très bien compliquer aussi une tuberculose de réinfection.

Tout d'abord, on l'observe parfois chez les tuberculeux pulmonaires chroniques avérés (Cordier, Bonnamour, Pons, Ragonnet).

D'autre part, un érythème noueux d'apparence primitive, mais que la radiologie permet de rapporter à des lésions pulmonaires discrètes en évolution (hilites, scissurites, etc...), peut très bien survenir chez un individu touché antérieurement par la bacillose, comme le prouvent la tumeur blanche, l'adénite fistulisée ou la tuberculose cutanée relevées dans ses antécédents : Potain, Belzer et Landesman, Comby insistaient beaucoup sur ces faits, passés dans l'ombre aujourd'hui. Toutefois, tout récemment, Génévrier a attiré l'attention sur certains malades porteurs de calcifications hilaires anciennes et chez lesquels l'apparition d'un érythème noueux coïncide avec le virage à la positivité d'une cuti-réaction auparavant négative.

Enfin, chez un adulte que la tuberculose a de façon certaine touché antérieurement, il est possible de voir survenir le même complexe : érythème noueux — lésion ganglio-pulmonaire — qui paraissait l'apanage du stade de primo-infection : nous avons eu récemment l'occasion d'observer un cas de ce type (*Echo médical du Nord*, 25 Avril 1937).

Ainsi donc, les formes généralisées de la tuberculose peuvent se voir à tous les stades de son évolution. Il n'est pas jusqu'à la tuberculose de généralisation non miliaire, faisant apparaître, dans tout le système lymphatique et dans tous les viscères, une floraison d'abcès caséeux, qui ne puisse se voir chez l'adulte allergique aussi bien que chez le nourrisson ou le nègre : une observation récente d'Et. Bernard, Thieffry et Gauthier-Villars le démontre de façon péremptoire.

Nous allons voir que des constatations de même ordre peuvent être faites à l'égard des tuberculoses localisées, et tout d'abord des tuberculoses pulmonaires.

Considérons en premier lieu les formes aiguës de la tuberculose pulmonaire.

Nous serons brefs en ce qui concerne la pneumonie caséeuse. Il est avéré, en effet, qu'on peut la voir survenir à tous les stades de la tuberculose. On la rencontre, exceptionnellement, il est vrai, comme manifestation de la primo-infection, surtout chez l'enfant de moins d'un an (A.-Delille, Nobécourt). Plus souvent, elle suit la primo-infection, et, manifestation de la moyenne ou de la grande enfance, elle entre dans le cadre de la période dite secondaire de Rancke (Nobécourt). Enfin, elle complique aussi, parfois, une tuberculose pulmonaire chronique dont elle constitue habituellement l'épisode terminal. A ce titre, elle compte parmi les complications contro-latérales, heureusement exceptionnelles, du pneumothorax thérapeutique.

Dans ces divers cas, elle affecte exactement la même allure clinique, répond aux mêmes lésions anatomiques et paraît conditionnée bien plus par l'apport massif de germes d'origine exogène ou endogène que par le stade évolutif de la tuberculose pendant lequel elle survient.

Il en est de même de la broncho-pneumonie caséeuse. Certes, on l'observe le plus souvent chez l'enfant ou l'adolescent. Mais on la rencontre aussi chez l'adulte allergique, à titre de phénomène de réinfection. Tous les intermédiaires existent d'ailleurs entre la tuberculose pulmonaire chronique et la phtisie galopante, qui répète en raccourci l'évolution de la précédente.

Nous nous attarderons davantage sur la question des foyers congestifs tuberculeux à évolution rapidement curable. Ces foyers appartiendraient en propre, selon Rancke, aux phases primaire et surtout secondaire de la tuberculose. Effectivement, on les rencontre avec fréquence à ces stades.

Tout d'abord, le foyer d'alvéolite caséeuse de la primo-infection peut s'entourer d'une vaste réaction congestive rapidement régressive (Ribadeau-Dumas, Debré, Lelong et Mignon; Dufourt et Brun). Des manifestations de même ordre s'observent à la phase post-primaire des auteurs allemands.

Mais c'est surtout pendant l'adolescence, c'est-à-dire au stade secondaire de Rancke, que les foyers tuberculeux rapidement curables s'observeraient avec fréquence.

On a attribué à ces foyers des noms multiples : réaction pulmonaire paratuberculeuse (Engel), splénopneumonie tuberculeuse curable (A.-Delille et Dufourt), épituberculose (M^lle^ Eliasberg et Neuland), inflammation collatérale (Tendeloo), réaction périfocale (Schmincke et Röhmer), inflammation périnodulaire (M^me^ Laplane de Sèze), infiltrats labiles (Ameuille et Lejard), etc... Nous leur réservons le nom plus simple et plus compréhensif de foyers congestifs tuberculeux rapidement curables.

Ce serait une erreur de croire que de telles manifestations appartiennent en propre aux premiers stades évolutifs de la tuberculose, car on les observe aussi bien au cours de la bacillose pulmonaire chronique la plus caractérisée. Le fait avait été signalé déjà dans la tuberculose tertiaire de l'enfant par Woringer, Fontaine et Cardis. Il a été retrouvé chez l'adulte tuberculeux par Caussade et Tardieu qui ont décrit des œdèmes épituberculeux transsudatifs ; par Ravina, Delarue et Douady, qui ont montré l'association possible de foyers transitoires de splénisation à des lésions pulmonaires chroniques ; par Benda et Mollard qui ont consacré une étude à l'épituberculose de l'adulte. Nous avons repris dans son ensemble l'étude de cette question et avons montré que de tels foyers congestifs rapidement curables sont relativement fréquents dans la tuberculose pulmonaire chronique. Parfois ils surviennent chez un tuberculeux traité médicalement et se développent, tantôt autour des lésions chroniques, tantôt à distance de celles-ci. Toujours ils rétrocèdent rapidement et complètement.

Comme l'ont montré Et. Bernard et Cardis, de tels faits sont particulièrement fréquents à la suite d'hémoptysies.

En d'autres circonstances, c'est après l'installation d'un pneumothorax thérapeutique qu'un foyer congestif tuberculeux rapidement curable se développe dans le poumon opposé (Sergent et Oury, Delore, Minet-Warembourg et Delannoy). Il en est de même chez les tuberculeux phrénicectomisés (Minet-Warembourg et Delannoy). Enfin les foyers congestifs tuberculeux transitoires sont particulièrement fréquents à la suite des interventions chirurgicales, thoracoplastie, apicolyse, etc..., effectuées chez les tuberculeux. Bernou et Fruchaud, de Winter et Seebrecht avaient signalé de tels faits. Nous en avons publié de nombreuses observations.

Ainsi donc, les foyers congestifs bacillaires rapidement curables s'observent chez les tuberculeux chroniques au même titre qu'aux phases plus précoces de la maladie. Cette constatation de fait contredit de manière directe et certaine l'assertion de Rancke concluant à l'absence de foyers aigus congestifs chez les tuberculeux pulmonaires chroniques. Les qualités d'hyper-réactivité tissulaire et d'immunité relative qui président à la genèse de tels phénomènes sont indépendantes du stade évolutif où en est arrivée la maladie bacillaire ; elles répondent à des conditions étiologiques transitoires essentiellement irrégulières dans leur apparition et leur durée.

Nous en arrivons aux formes subaiguës et chroniques de la bacillose pulmonaire, et un premier problème nous retiendra à cet égard, celui de la caverne tuberculeuse.

Cette manifestation serait surtout l'apanage de la tuberculose tertiaire. En réalité, elle s'observe à tous les stades de la maladie. On la rencontre à la phase primaire, par fonte rapide d'un tubercule caséeux géant ou d'une pneumonie caséeuse (A.-Delille et Lestocquoy). On observe aussi la réalisation de cavernes à la période dite secondaire de la bacillose : il s'agit de l'excavation rapide de foyers de pneumonie tuberculeuse, parfois curables par la suite : c'est la pneumonie nécrosante de Sabourin. Sans doute on a opposé la fonte rapide de ces cavernes primaires et secon-

daires à l'évolution chronique des excavations observées aux phases tardives de la tuberculose. En réalité, cette opposition mérite-t-elle d'être maintenue avec une telle rigueur ?

N'est-ce pas l'un des caractères essentiels du Frühinfiltrat d'Assmann et de certaines lobites ulcéreuses de l'adulte que la tendance rapide à l'excavation ? N'a-t-on pas décrit, au cours de la tuberculose pulmonaire de l'adulte, des cavernes qui se creusent en quelques jours, ou même en quelques heures ?

A l'inverse, est-on bien sûr que la bacillose, aux premières phases de son évolution, ne soit pas capable d'affecter l'allure ulcéro-fibreuse chronique ? Toutes les variétés de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte allergique ont été retrouvées chez l'enfant : lobite ulcéro-fibreuse, infiltration apicale discrète, broncho-pneumonie à foyers disséminés, caverne ronde isolée, etc... Sans doute range-t-on ces faits dans le cadre de la tuberculose tertiaire de l'enfant. C'est là une conception classique, que nous sommes tout disposés à accepter ; mais nous nous demandons si la réalité en est bien démontrée dans tous les cas. Il est impossible parfois de faire la preuve, chez un enfant porteur d'une tuberculose ulcéro-fibreuse, de l'accident initial de primo-infection. Celui-ci a-t-il bien existé ? Dans notre carence de documents décisifs sur ce point, nous ne voulons pas conclure, mais déclarons que la question reste en suspens.

Enfin, il n'est pas jusqu'aux formes fibreuses qui ne puissent être rencontrées à toute période de la tuberculose. Leur existence est patente dans la tuberculose de réinfection. Lors de la primo-infection, la tuberculose ganglio-pulmonaire latente, abortive, aboutissant rapidement à la calcification, peut leur être assimilée. Des épisodes fugaces, souvent passés inaperçus, de la phase secondaire, peuvent donner naissance à ces formations fibro-calcaires retrouvées de façon quasi constante à l'autopsie de sujets n'ayant jamais fait pendant leur vie de bacillose avérée, ainsi que l'ont montré Ameuille et Kudelski.

Si, quittant la tuberculose pulmonaire, nous passons rapidement en revue quelques autres manifestations locales de la maladie bacillaire, nous aboutirons à des conclusions de même ordre.

En ce qui concerne tout d'abord la tuberculose ganglionnaire, un problème est particulièrement intéressant à considérer du point de vue qui nous occupe : celui de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Jusqu'à ces dernières années, l'adénopathie trachéo-bronchique bacillaire, sous la forme d'infiltration tuberculeuse ou de caséification massive, était considérée comme appartenant en propre à la tuberculose de primo-infection. Des travaux récents permettent de soutenir une opinion un peu différente. Les observations de Chabaud, de Troisier, Bariéty et Dugas, de Benda, d'Et. Bernard et Dreyfus, de Warembourg et Laine, de Coulaud et Dugas montrent que l'adulte allergique peut présenter des adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses avec lésions de caséification massive. Bien plus, à ces manifestations ganglionnaires peuvent se joindre des lésions pulmonaires évolutives, de telle sorte que se trouve constitué, au cours de tuberculoses de réinfection, un complexe ganglio-pulmonaire analogue à celui qui semblait spécifique de la bacillose primaire.

Mêmes constatations si nous passons au chapitre de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse. Par sa fréquence dans l'adolescence, son caractère fluxionnaire, hyperergique, son évolution rapidement favorable, la pleurésie tuberculeuse dite *a frigore* semble le type des manifestations de la tuberculose secondaire, où, effectivement, Rancke n'hésita pas à la placer.

Depuis, Courcoux et Alibert ont montré que, chez l'adulte jeune, elle pouvait aussi constituer l'expression d'une tuberculose de primo-infection.

Enfin, il y a une exagération manifeste à opposer, en clinique, la pleurésie *a frigore* de l'enfant ou de l'adulte jeune, d'évolution bruyante et rapidement favorable, à la pleurésie des phtisiques avérés, latente et traînante. En réalité, il est fréquent de rencontrer chez l'adulte ou même le vieillard allergique, porteur de lésions pulmonaires patentes mais cicatrisées, une pleurésie séro-fibrineuse à grand fracas exactement analogue à celle du sujet jeune.

De même, chez le tuberculeux pulmonaire évolutif, un épanchement pleural peut affecter l'évolution aiguë et rapidement favorable de la pleurésie *a frigore*.

De tels faits se rencontrent en particulier dans les pleurésies contro-latérales du pneumothorax thérapeutique ou de la phrénicectomie, ainsi que nous y avons insisté dans la thèse de Pagniez. Et même certains épanchements dans la cavité de pneumothorax provoqués ont cette allure fluxionnaire et rapidement favorable qui semblait l'apanage de la pleurésie *a frigore*.

On voit qu'à toutes phases de son évolution, la tuberculose peut donner naissance à des manifestations pleurales identiques.

Il en est de même de la méningite tuberculeuse ; elle aussi aurait sa place de choix à la phase secondaire de la tuberculose ; elle y occuperait même une situation bien précise : un peu plus précoce, dans le temps, que celle de la pleurésie (Dufourt et Brun), à telle enseigne que, chez un enfant ayant fait une pleurésie, la méningite ne serait plus guère à craindre. Quoi qu'il en soit, l'abondance des descriptions données de la méningite tuberculeuse de l'adulte âgé, la notion de la fréquence des méningites terminales, au cours de la tuberculose pulmonaire chronique, témoignent que la localisation méningée appartient bien à tous les stades de la bacillose.

Il n'est pas enfin jusqu'aux tuberculoses ostéo-articulaires, surtout fréquentes dans l'enfance, qui ne puissent compliquer une tuberculose pulmonaire chronique éteinte ou évolutive, ainsi que Et. Bernard, Dreyfus-Sée et Herrenschmidt, Bourgeois et Lebel y insistaient encore récemment. Et que l'on ne croie pas qu'il s'agisse toujours dans ces cas de la généralisation terminale d'une tuberculose pulmonaire grave. Parfois, au contraire, c'est longtemps après l'extinction d'une tuberculose pulmonaire avérée que les manifestations ostéo-articulaires surviennent et affectent une allure peu différente de celle observée chez l'enfant.

Ainsi donc, à chaque moment de son évolution, il n'est guère de forme anatomo-clinique que la tuberculose ne puisse réaliser. Cette constatation de fait est de nature à modifier singulièrement nos conceptions sur l'évolution d'ensemble de la maladie bacillaire. Reste-t-il permis d'opposer les unes aux autres, aussi rigoureusement qu'on l'a fait, une phase de primo-infection avec complexe ganglio-pulmonaire, une phase secondaire avec manifestations congestives curables et phénomènes de dissémination du bacille de Koch dans l'organisme, enfin une phase tertiaire, de réinfection, avec tuberculose pulmonaire chronique ulcéro-fibreuse ? Nous venons de voir que ces stades, s'ils existent, ne sont nullement caractérisés par des manifestations anatomo-cliniques qui leur soient propres ; tout au plus peut-on admettre que certaines de ces manifestations s'observent plus fréquemment à telle ou telle phase évolutive de la maladie.

Mais nous allons plus loin, et nous sommes fondés à nous demander si ces phases évolutives de la bacillose, dérivant de modalités diverses dans les interréactions entre le bacille de Koch et l'organisme qui l'héberge, affectent bien la simplicité schématique et la régularité immuable qu'on leur a décrites. Faut-il admettre que, de manière très générale, l'individu soumis à l'agression du bacille de Koch passe par ces stades inéluctablement et uniformément réalisés d'état neuf, puis d'hyperergie, puis d'allergie et enfin parfois d'anergie terminale ? Les constatations anatomo-cliniques que nous avons faites sont peu en accord avec une telle façon de voir : elles tendent à affirmer moins de régularité dans le cycle évolutif de la bacillose. Les études récentes sur la cuti-réaction tuberculinique militent dans le même sens. On savait depuis longtemps que ce test de l'allergie tuberculeuse vire à la négativité chez le sujet allergique, à l'occasion de circonstances diverses comme certaines maladies infectieuses, l'insuffisance hépatique, la grossesse, la fièvre expérimentale (Gernez et Marchandise), l'hyperthyroïdie (Coulaud), etc... On a appris depuis que, contrairement aux affirmations anciennes, la cuti-réaction est négative chez l'adulte jeune dans une proportion de 20 à 40 pour 100 (Phélebon, Courcoux, Debenedetti, Vaucher, Troisier, Jean Minet et Vandecasteele, etc...) ; certains en ont conclu qu'il s'agissait là de sujets neufs, et il y a sans doute dans cette assertion une part de vérité; mais on n'a pas démontré qu'il en fût toujours ainsi, et rien ne permet d'affirmer qu'un certain nombre de ces adultes à cuti négative (surtout parmi ceux qui ont toujours habité la ville) n'ont jamais fait, dans leur jeunesse, aucune manifestation bacillaire, si légère soit-elle. Certains faits nous renforcent dans cette opinion. Ce sont les constatations de Génévrier qui, chez des individus porteurs de calcifications hilaires anciennes, voit la cuti-réaction, d'abord négative, virer à la positivité, sans manifestation clinique, ou à l'occasion d'une pleurésie, d'un érythème noueux. C'est l'affirmation de Kourilsky, de Ong-Sian-Gwan, que la cuti-réaction tuberculinique peut disparaître chez l'enfant à toute contamination nouvelle. Ce sont les faits expérimentaux apportés par Coulaud, qui montre que, chez des animaux allergiques, une réinfection peut déterminer des lésions ne différant en rien des tuberculoses de primo-inoculation. D'ailleurs, le même Coulaud n'affirme-t-il pas que l'allergie tuberculeuse est constamment modifiée par des décharges bacillaires endogènes ou exogènes ?

A la lueur de toutes ces constatations on est amené à se faire une conception nouvelle de l'évolution générale de la maladie bacillaire, et à admettre que, chez le tuberculeux latent ou avéré, les états d'allergie, d'hyperergie, d'anergie sont capables de s'intriquer, de se succéder les uns aux autres, d'une manière irrégulière et livrée aux hasards des infections et réinfections exogènes ou endogènes, des modifications du terrain, des interréactions diverses entre le microbe et l'organisme agressé. Ainsi s'expliquerait l'extrême diversité des formes anatomo-cliniques réalisées, à tout instant de son évolution, par la tuberculose ; ainsi se comprendraient aussi les soi-disant « mises en défaut » de la cuti-réaction tuberculinique, incapable de refléter de façon uniforme une évolution essentiellement irrégulière.

De ces notions dérive tout d'abord une conséquence théorique : c'est le caractère artificiel des classifications de la tuberculose fondées sur un critère d'évolution : bien mieux que des stades

primaire, secondaire, tertiaire, il apparaît judicieux et rationnel de décrire à la tuberculose des formes anatomo-cliniques, exclusives de toute considération étiologique (formes granulique, typho-bacillaire, typho-bacillaire avec érythème noueux, pneumonique caséeuse, broncho-pneumonique caséeuse, congestive aiguë curable, cavitaire aiguë, ulcéro-fibreuse, ganglio-pulmonaire, pleurétique aiguë, etc...) et de leur attacher la même signification à quelque moment qu'elles se produisent.

De cette dernière proposition dérive une autre conséquence importante, d'ordre pratique cette fois : c'est que le pronostic à porter et le traitement à instituer, en présence d'un cas quelconque de tuberculose, dérivent uniquement de la forme anatomo-clinique observée. Ce fut un tort de faire varier arbitrairement avec l'âge du malade et le stade évolutif général de sa tuberculose la conduite pratique à observer. Quelles que soient leurs conditions d'apparition, un foyer congestif curable évoluera spontanément vers la guérison et une lésion ulcéro-fibreuse justifiera, dans le cadre des indications classiques, la thérapeutique collapsothérapique. Que le phtisiologue n'attache donc aux constructions synthétiques de l'esprit que l'intérêt d'un effort utile de classification et de clarification : mais que, dans la pratique de son art, il reconnaisse la complexité plus grande des faits et attache davantage son attention, en présence de chaque malade, à résoudre un problème particulier et objectif qu'à justifier une loi générale et hypothétique.

FORME CÉRÉBRALE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE MALIGNE

SCLÉROSE RÉNALE VASCULAIRE MALIGNE ET CORTICO-SURRÉNALOME ASSOCIÉS

PAR MM.

F. THIÉBAUT, L. GUILLAUMAT et A. PLACA

Dans un article récent de *La Presse Médicale* [1], Riser Couadau, Planques et Valdiguie ont rappelé les principaux caractères anatomo-cliniques de l'hypertension artérielle maligne et en ont discuté l'autonomie. Nous ne voulons pas aujourd'hui recommencer une critique aussi magistralement exposée, mais seulement rapporter un nouvel exemple d'hypertension artérielle maligne intéressant à un double point de vue : clinique d'abord, parce que sa symptomatologie simulait celle d'une tumeur cérébrale ; pathogénique ensuite, parce qu'aux lésions habituelles de la sclérose maligne s'associait une tumeur maligne de la corticale surrénale.

Observation.

M[lle] Marie-Claire M..., institutrice, âgée de 29 ans, est envoyée de Nice, le 22 Avril 1936, par M. Cossa, avec le diagnostic d'hypertension intracranienne.

Histoire de la maladie. — Au mois de Juin 1935, apparaissent quelques céphalées fronto-occipitales qui ne durent pas et auxquelles la malade n'attribue aucune importance. En Août, pour la première fois, surviennent des vomissements glaireux rejetés le matin au réveil assez facilement, sans efforts excessifs; ils se répètent rarement dans la journée. Ils durent quelques semaines, puis ils sont remplacés par des nausées matinales jusqu'au mois de Février 1936. En Mars 1936, les maux de tête reparaissent avec plus de violence : céphalée d'abord frontale, mais bientôt occipitale, plus marquée du côté droit, irradiant jusqu'à la nuque sous forme de tiraillements. Apparaissant d'abord en fin d'après-midi, la céphalée devient plus durable à partir des derniers jours de Mars et au moment de son entrée dans le service la malade se plaint de souffrir continuellement, dans la journée et une partie de la nuit. Ces maux de tête augmentent quand elle se lève, déclenchant alors un vomissement qui la soulage partiellement. Aux maux de tête et aux vomissements s'associent maintenant des troubles visuels : ils consistent en une baisse progressive portant sur la vue de l'œil droit, une sensation de brouillard homogène, de plus en plus épais, n'affectant aucune systématisation dans le champ visuel, avec une nuance d'un vert un peu sombre, dit la malade. A son entrée, cette sensation colorée a disparu pour faire place à une simple tache sombre. Elle signale aussi quelques épisodes diplopiques et se plaint d'être facilement éblouie par la lumière. En dehors de cette triade : céphalée, vomissements, troubles oculaires, et d'une certaine lassitude, la malade ne se plaint d'aucun autre trouble. Cependant, depuis quelques mois, les règles semblent moins abondantes; par contre, depuis deux ans environ, elle saigne facilement du nez et la moindre contusion est suivie d'ecchymose. Le 11 Avril 1936, M. Carlotti (Nice) constate au cours d'un examen oculaire : V. O. D. : 1/10 ; V. O. G. : 10/10 ; F. O. D. G. : stase papillaire très accentuée, pas de rétrécissement du champ visuel. L'examen pratiqué par M. Cossa ne montre aucun trouble neurologique. Il note un amaigrissement de 6 kilogr., une morphologie à tendance masculine, un certain degré d'hypertrichose et une diurèse de 2 litres par jour.

Antécédents. — Avant 10 ans : rougeole, varicelle et surtout angines à répétition qui ont conduit à pratiquer une amygdalectomie. A 11 ans, réaction méningée aiguë de huit jours environ, fébrile. On parle de faire une ponction lombaire, mais une amélioration spontanée la fait différer. Elle laisse comme séquelles pendant quelques mois une diminution de la mémoire et quelques maux de tête violents mais brefs, sus-frontaux, cédant en quelques heures.

Examen fait dans le service de M. C. Vincent, à la Pitié. — La jeune fille examinée par nous, le 24 Avril, présente effectivement l'aspect masculin qui avait frappé M. Cossa. Sa peau est sèche, ichthyosique, son système pileux abondamment fourni, ses seins sont peu développés. On découvre sur les téguments de nombreuses ecchymoses et une tache purpurique au niveau du pli du coude droit. L'examen neurologique ne révèle aucune anomalie en dehors de la céphalée, des vomissements et des troubles oculaires. M. E. Hartmann signale, le 24 Avril, l'existence d'une stase papillaire bilatérale très marquée avec nombreux exsudats et hémorragies. V. O. D. : 5/15, V. O. G. : 5/6 ; pupilles motilité, champs visuels normaux, et, le 30 Avril : V. O. D. : 1/50, V. O. G. : 5/25. Il existe un œdème énorme de la papille comme dans la stase papillaire ; par contre, l'importance des exsudats et des hémorragies rétiniennes fait penser à une rétinite brightique. L'examen labyrinthique de M. Winter ne révèle pas de signes vestibulaires. L'épreuve de Barany donne des réponses normales. L'audition est normale. L'examen général montre une hypertension artérielle 24-15 au Vaquez. Le cœur ne paraît pas hypertrophié mais il existe un bruit de galop. Le foie ne paraît pas augmenté de volume mais il est sensible à la pression. Un certain nombre d'examens complémentaires sont pratiqués qui donnent les résultats suivants : traces d'albumine dans les urines par intermittence, urée sanguine à 0 gr. 70 pour 1.000 ; glycémie à 1 gr 05 (la cholestérine n'a pas été dosée) ; réaction de Wassermann négative ; temps de saignement de vingt-sept minutes ; numération globulaire et formule : hématies : 3.280.000 ; leucocytes : 7.800 ; pourcentage leucocytaire : polynucléaires neutrophiles, 59 ; basophiles, 1 ; éosinophiles, 3 ; mononucléaires : grands, 27, moyens, 8 ; lymphocytes, 1 ; myélocyte, 1. L'électrocardiogramme obtenu dans le service du Prof. Clerc est normal avec cependant P bifide en D2.

Les radiographies du crâne ne montrent que quelques impressions digitales et une légère hypervascularisation de la voûte.

Le 30 Avril, très prudemment, sur la malade couchée, une *ponction lombaire* est faite : la tension rachidienne atteint 24 au manomètre de Strauss, la perméabilité sous-arachnoïenne est conservée, on retire juste assez de liquide pour constater l'absence de réaction cellulaire, la présence de 0 gr. 40 d'albumine, l'existence d'une réaction de Bordet-Wassermann négative.

On s'efforce d'atténuer la tendance hémorragique pour opérer la malade dans de meilleures conditions. Deux transfusions de 100 gr. sont faites à vingt-quatre heures d'intervalle et du chlorure de calcium est administré en potion pour modifier le temps de saignement : il se maintient à trente minutes. M. Sterne nous conseille alors de traiter les troubles de la crase sanguine par des injections intraveineuses d'alcool octylique. Une première injection de 15 cmc reste sans résultat ; le lendemain, un quart d'heure après une nouvelle injection, le temps de saignement passe à quatre minutes ; le surlendemain, il est encore à quatre minutes et, bien qu'on ne puisse attacher grande valeur à ces variations du temps de saignement, l'on décide l'intervention chirurgicale.

Une ventriculographie est faite le 8 Mai. La ponction par voie occipitale montre que le ventricule droit est en place et renferme très peu de liquide, sous faible pression (l'analyse du liquide ventriculaire montrera de nombreux globules rouges, quelques polynucléaires et lymphocytes). Le ventricule gauche n'est pas trouvé. On injecte dans le ventricule droit 40 cmc d'air qui reflue violemment à la fin de l'intervention. Pendant ce temps, la malade se plaint de la tête, dit qu'elle n'y voit plus. La vue revient seulement à la fin. Les clichés radiographiques montrent que l'air a passé en encéphalographie.

L'opération est faite le même jour par M. Cl. Vincent.

Volet fronto-temporo-pariétal droit à base inférieure avec incision temporale descendant jusqu'à l'arcade zygomatique. Premier temps : incision temporale ; exploration temporale négative. Deuxième temps : volet fronto-pariétal à base inférieure, exploration frontale au trocart négative. Troisième temps : soulèvement du lobe frontal et exploration du nerf optique droit négative. Fermeture habituelle après décompressive.

Evolution post-opératoire. — Le lendemain 9 Mai, la malade est calme, dit avoir faim et soif, sa céphalée nocturne a beaucoup diminué le matin. Le 10, le volet est un peu tendu. La ponction lombaire ramène un liquide légèrement rose contenant seulement des globules rouges sans réaction leucocytaire. Le 12, ablation de quelques fils. Le 13, ablation des derniers fils. Le 15, malade en bon état, très consciente, dormant bien la nuit, n'éprouvant de céphalée que de temps en temps ; léger appétit. La vision semble également améliorée. Elle distingue mieux les objets et reconnaît la lampe au plafond, la couleur d'un crayon. Le 20, on ponctionne un petit hématome. Le temps de saignement se maintient à six minutes trente secondes. Le 26, elle quitte la salle des opérés. Son état général est bon. La tension artérielle est de 20-14,5, l'urée à 0.25 pour 1.000 ; pas d'albumine ni de sucre dans les urines. L'aspect du fond d'œil ne s'est pas modifié mais l'acuité est remontée à 1/5 aux deux yeux. Mais à partir du 2 Juin, l'état s'aggrave : céphalée, vomissements, épistaxis reparaissent tandis que la pression artérielle atteint 28 et l'urée sanguine 0.60. Le temps de saignement reste de trois minutes. Malgré le régime déchloruré et les injections hypertoniques de sulfate de magnésie, la céphalée, l'état nauséeux, la baisse de la vue persistent jusqu'au 9 Juin. A cette date, aux signes d'hypertension intracranienne s'ajoutent des saignements de nez et de l'œdème de la face. La tension artérielle est de 25-17, le temps de saignement quinze minutes, les urines sont boueuses. La mesure de la pression

1. Riser, Couadau, Planques et Valdiguie : De l'hypertension artérielle maligne. *La Presse Médicale*, 10 Mars 1937, n° 20, 370-372.

céphalo-rachidienne montre sur la malade couchée une tension de 38 au Strauss malgré la trépanation (le liquide céphalo-rachidien contient 5 leucocytes par millimètre cube et quelques globules rouges). Le 10, la tension atérielle est de 21 dans la matinée, de 23 dans l'après-midi ; le temps de saignement atteint trente minutes malgré le goutte à goutte intraveineux d'une solution d'alcool octylique faite la veille par Sterne. L'urée sanguine s'élève à 0,90. Le 11, l'œdème de la face augmente encore; les paupières sont bouffies, œdémateuses, le volet est soulevé et la peau tendue, les maux de tête sont continus, insupportables, sans raideur de la nuque, mais on trouve un signe de Kernig. La malade se plaint de ne presque plus voir clair. Les urines sont rares, bouillon trouble, albumineuses. La température montre à 38°, le pouls à 110, la tension artérielle à 22-17, le temps de saignement à quarante-sept minutes, bien que l'on fasse des injections presque quotidiennes d'octanol. Malgré des injections répétées toutes les deux heures de 3 cmc de sulfate de magnésie, la situation n'est pas meilleure le lendemain. La céphalée, atroce et continuelle, arrache des gémissements à la malade dont la prostration augmente. La température s'élève à 39°, le pouls bat à 100, la tension artérielle est à 22-17, on perçoit un bruit de galop. Les urines albumineuses, sanglantes, atteignent 1 litre. Le 13, même état, les urines sont encore moins abondantes. Le 14, la température baisse, la malade émet quelques centimètres cubes d'urines. Le lendemain, la céphalée diminue, la tension artérielle est encore de 21,5-15, la malade vomit tout ce qu'elle absorbe, le bruit de galop persiste, le foie, douloureux, déborde à peine le rebord costal, le temps de saignement est de trois minutes quarante-cinq secondes. Le 17 Juin, on trouve la tension artérielle à 20-15 et l'urée à 1,20. Le 20, pour diminuer l'hypertension intracranienne et l'œdème du cerveau, on fait une ponction ventriculaire : 4 cm. d'un liquide clair sont retirés du ventricule gauche (0,2 leucocytes par millimètre cube, albumine : 0,18). La malade meurt dans le coma dans les heures qui suivent avec cyanose et écume aux lèvres.

Autopsie et examen anatomo-pathologique. — A l'autopsie, on trouve : 1° *Une grosse tumeur surrénale gauche*, pesant plus de 220 gr. (fig. 1) ; 2° *Une métastase pulmonaire ;* 3° *Un cerveau œdémateux* avec engagement du lobe temporal droit et des amygdales cérébelleuses. A la coupe, on ne trouve pas de tumeur mais un foyer d'hémorragie récente dans le lobe occipital droit. Le cône de pression temporal semble avoir été favorisé par l'hémorragie cérébrale, elle-même facilitée peut-être par la tentative de ponction ventriculaire faite quelques heures avant la mort.

L'examen histologique montre :

1° *Une sclérose rénale maligne* (fig. 2). L'examen portant sur des fragments prélevés sur les deux reins décèle des lésions scléreuses frappant surtout la corticale. Ces lésions sont diffuses et également réparties. On n'observe pas en particulier de bandes fibreuses découpant le parenchyme en pseudo-lobules.

Un petit nombre de glomérules seulement offrent un aspect normal : la plupart sont nettement pathologiques. Les lésions les plus fréquemment observées consistent en une prolifération de leurs anses capillaires avec multiplication des noyaux qui sont plus denses que normalement. Quelques glomérules sont le siège d'une ébauche de formation collagène ou même d'une hyalinisation partielle des anses. Rarement enfin les glomérules sont transformés en un bloc hyalin se colorant en jaune clair par le Mallory. La capsule de Bowmann est assez souvent épaissie ; parfois même cette sclérose prédomine et constitue l'altération principale de l'appareil glomérulaire.

Parmi les éléments vasculaires, les artères paraissent généralement normales tandis que les artérioles sont presque exclusivement atteintes. Certaines artérioles sont peu modifiées, avec une paroi en voie d'hyalinisation, une lumière à peine rétrécie, un endothélium turgescent. D'autres sont déjà hialynisées avec une paroi qui se teinte en jaune pâle au Mallory, mais avec une lumière encore incomplètement oblitérée. Quelques-unes seulement sont transformées en un bloc hyalin compact. Enfin, souvent on remarque une sclérose collagène péri-artériolaire.

Dans le tissu interstitiel existe une augmentation nette et diffuse de la substance collagène, ce qui pour la médullaire constitue la lésion essentielle. On n'observe pas cependant de bandes de sclérose. On ne voit pas, d'autre part, d'infiltration cellulaire.

Les tubes contournés ne paraissent altérés que dans la mesure où il existe des lésions glomérulaires.

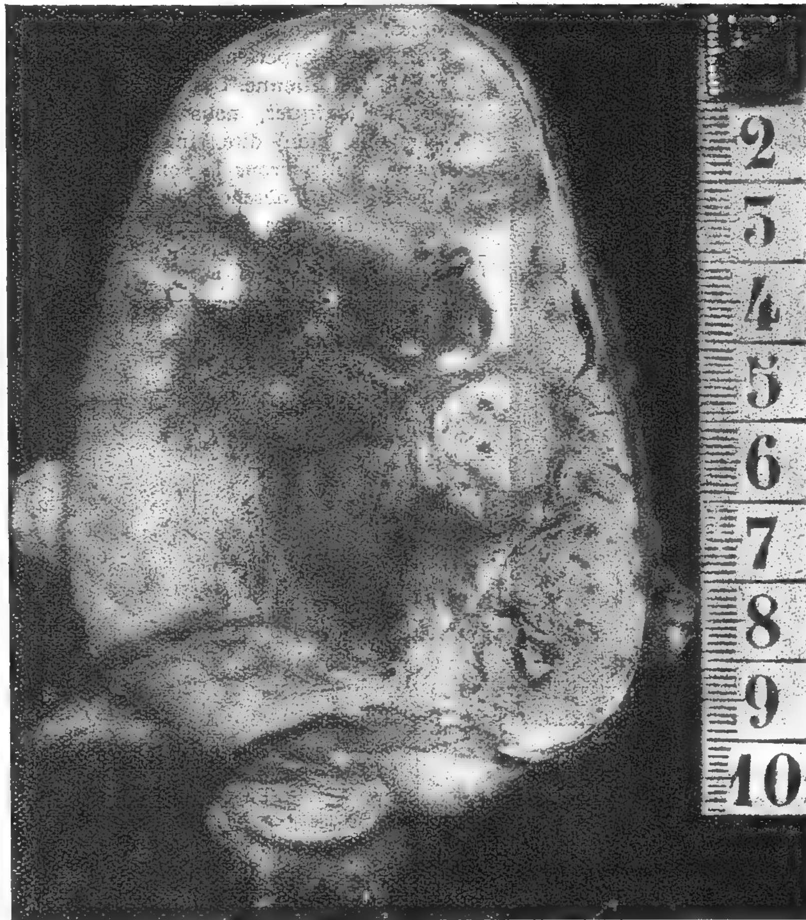


Fig. 1. — La tumeur de la capsule surrénale gauche.

Certains tubes sont dégénérés et leurs noyaux sont en pycnose ou en chromatolyse. D'autres tubes subissent une involution plus ou moins prononcée : l'épithélium est plat, la lumière agrandie ; parfois celle-ci est remplie d'une substance homogène, dense, réalisant l'aspect de grains colloïdes.

En résumé, ces différents caractères rappellent ceux de la sclérose vasculaire maligne des reins. Il est vrai que le cas présent se différencie des observations classiques par quelques nuances, en particulier par la rareté des glomérules entièrement hyalinisés contrastant avec la fréquence des glomérules simplement proliférés ; mais on peut sans doute en trouver la raison dans ce fait que la précocité de la terminaison fatale n'a pas laissé le temps aux lésions d'atteindre leur plein épanouissement.

2° *Un épithélioma de la cortico-surrénale et une métastase pulmonaire* (fig. 3). — L'examen histologique montre une tumeur épithéliale remarquable par la pauvreté du tissu conjonctif réduit à quelques minces bandes collagènes. Les cellules néoplasiques sont disposées soit en nappes étendues soit en lobules ou en travées séparées par de larges capillaires, réalisant la structure d'une glande endocrine. Les cellules sont arrondies ou polygonales avec un cytoplasme granuleux, foncé, parfois clair sans être toutefois spongiocytaire. Certaines sont de grande taille avec un énorme noyau hyperchromatique, souvent bourgeonnant ; d'autres sont multinucléées. Les mitoses sont fréquentes et monstrueuses.

On ne voit pas de cellules allongées, fusiformes, avec un prolongement cytoplasmique inséré sur un vaisseau. Les noyaux n'ont pas de nucléole vésiculeux. La tumeur étant fixée dans le liquide de Bouin, il n'a pas été possible de chercher les granulations chromaffines. On n'a pas trouvé de granulations sidérophiles par l'hématoxyline de Regaud suivant le procédé indiqué par P. Masson.

Un tel aspect est caractéristique d'un épithélioma de la corticale surrénale.

Le noyau métastatique découvert dans le poumon offrait une image en tout point semblable à ce cortico-surrénalome.

3° *Des ovaires de « vieille femme ».* — On observe dans les ovaires quelques cicatrices de corps jaunes ; on n'y trouve par contre ni follicules de de Graaf, ni corps jaunes.

Les artérioles et certaines artères ont une paroi hyaline et parfois même sont totalement transformées en un bloc hyalin. Les lésions vasculaires sont surtout accusées dans la corticale, un peu moins dans la médullaire ; elles font défaut dans la région du hile.

En résumé, image d'ovaire en involution avec hyalinisation intense des vaisseaux de petit calibre.

4° *Une sclérose du corps thyroïde.* — On observe dans le corps thyroïde un épaississement des cloisons conjonctives interlobulaires et quelques artérioles à paroi hyaline. Cette sclérose ne reste pas localisée à la cloison interlobulaire, mais s'accompagne d'une accentuation du conjonctif intralobulaire, c'est-à-dire intervésiculaire. Les vésicules sont parfois en voie de dégénérescence avec des noyaux pycnotiques.

En résumé, sclérose thyroïdienne à la fois inter- et intra-lobulaire anormalement intense pour une personne de 29 ans.

5° Quelques rares artérioles en voie d'hyalinisation dans le *pancréas*.

Résumé de l'observation. — En résumé, il s'agit d'une jeune fille de 29 ans qui, à partir du mois de Mars 1936, se plaint d'une céphalée intense et continue, de vomissements et de baisse de la vue. L'examen pratiqué en Avril révèle : 1° un syndrome d'hypertension intra-cranienne très accusé avec stase papillaire considérable, nombreux exsudats et hémorragies rétiniennes ; 2° une hypertension artérielle à 24-15 ; 3° un bruit de galop ; 4° une polyurie relative avec traces d'albumine et une azotémie à 0,70 pour 1.000 ; 5° des épistaxis et de nombreuses ecchymoses avec temps de saignement de vingt-sept minutes ; 6° une hypertrichose légère avec morphologie à tendance masculine et hypoménorrhée ; 7° de la pâleur du visage et un amaigrissement de 6 kilogr. En raison de la gravité croissante des signes d'hypertension intracranienne et de la menace de cécité, on pratique une trépanation décompressive le 8 Mai. Elle est suivie d'une amélioration fonctionnelle qui persiste jusqu'au 2 Juin. Mais l'aspect du fond d'œil ne se modifie pas et la tension artérielle se maintient à 20-14,5. A partir du 2 Juin, survient une nouvelle aggravation qui aboutira à la mort dix-huit jours plus tard avec signes dominants d'hypertension intracranienne. La vérification anatomique montre l'absence de tumeur cérébrale ; il existe un cône de pression temporal droit et une ébauche de cône de pression cérébelleux ; le cerveau est

œdématié et les ventricules sont petits. A la coupe, on trouve un foyer récent d'hémorragie cérébrale occupant le pôle postérieur de l'hémisphère droit. On trouve, d'autre part, une tumeur de la capsule surrénale gauche qui, du point de vue histologique, est un épithélioma de la corticale et une métastase pulmonaire. L'examen microscopique révèle de plus un aspect de sclérose rénale maligne et de sclérose ovarienne et thyroïdienne.

Commentaires. — Nous pensons que cette observation rentre dans le cadre de l'hypertension artérielle maligne.

Déjà les caractères de l'*hypertension artérielle* sont bien ceux que l'on observe dans la sclérose maligne. Les pressions systolique et diastolique sont simultanément élevées ; la diastolique n'a pas été inférieure à 15, la systolique ne s'est pas abaissée au-dessous de 20. Cette hypertension a été permanente, mais tandis que la pression diastolique offrait peu de variations, la pression systolique pouvait osciller d'un moment à l'autre et on l'a vu atteindre 28. Plus encore que la mesure de la tension, son apparition chez une femme âgée seulement de 29 ans, et son évolution mortelle en trois mois sont caractéristiques. Il importe toutefois de remarquer que nous ignorons la date de début de l'hypertension artérielle car elle ne fut pas mesurée avant le 24 Avril 1936. Si l'on veut tenir compte des premiers troubles fonctionnels cérébraux, les plus minimes en apparence, le début se trouve reculé au mois de Juin 1935. Si la tendance facile aux ecchymoses peut être déjà le témoin de troubles vasculaires, on doit situer le début en 1934. En somme, la durée apparente de la maladie, véritable phase de décompensation, a été de trois mois ; mais la durée véritable de la maladie, en tenant compte de la phase de compensation, s'est peut-être étalée sur deux années. Même en adoptant cette interprétation, nous nous trouvons dans les limites assignées à l'évolution de l'hypertension artérielle maligne.

Les manifestations oculo-cérébrales, rénales et cardiaques associées ne sont pas moins caractéristiques de l'hypertension artérielle maligne. Nous allons les envisager successivement.

Le syndrome d'hypertension intra-cranienne a dominé toute l'histoire clinique depuis son début jusqu'à sa terminaison. C'est une éventualité fréquente dans la sclérose maligne, mais dans le cas présent son intensité fut telle qu'elle légitime, croyons-nous, le nom de forme cérébrale donnée à notre observation. En plus de l'accentuation inaccoutumée de la céphalée et des vomissements, il importe d'insister sur la rapide évolution des troubles oculaires : le 24 Avril, V.O.D.: 5/15, V.O.G. : 5/6 ; le 30 Avril, V.O.D. : 1/50, V.O.G. : 5/25. Les deux fois, Hartmann constate une stase papillaire énorme, bilatérale et insiste sur l'importance des exsudats et des hémorragies rétiniennes. On a beaucoup discuté sur la pathogénie des manifestations oculo-cérébrales observées au cours de l'hypertension artérielle, et l'on a incriminé, en particulier, les facteurs toxiques, les lésions vasculaires locales et l'hypertension céphalo-rachidienne. Des facteurs toxiques, nous ne pouvons rien dire, mais nous soulignerons le contraste entre l'absence de signes cliniques d'insuffisance rénale et l'importance de la stase papillaire qui n'a pas été un simple œdème des papilles. Nous n'insisterons pas sur les lésions vasculaires locales ; l'importance de l'œdème empêchait de constater les petits signes d'artérite et de prendre la tension de l'artère centrale.

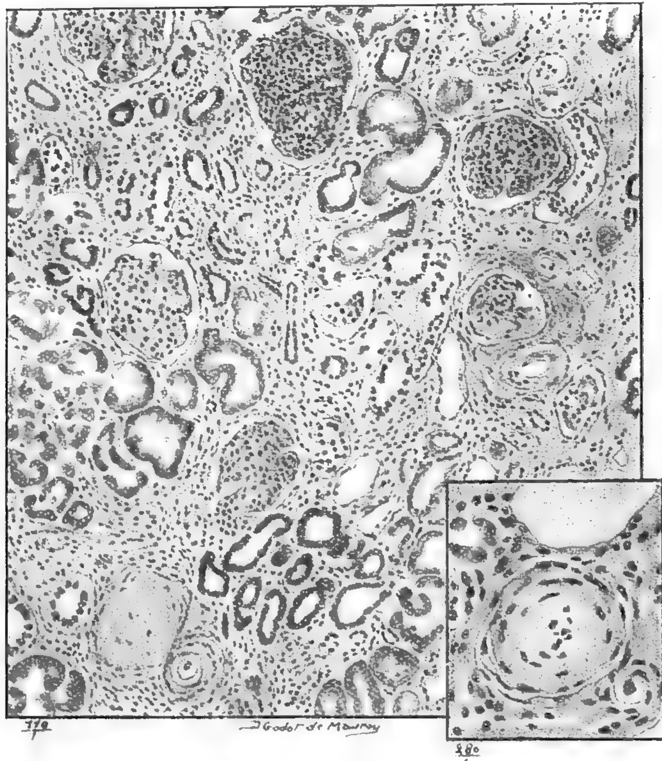


Fig. 2. — *Rein.* Remarquer les différents stades des lésions glomérulaires. Dans la cartouche : dégénérescence hyaline d'une artériole.

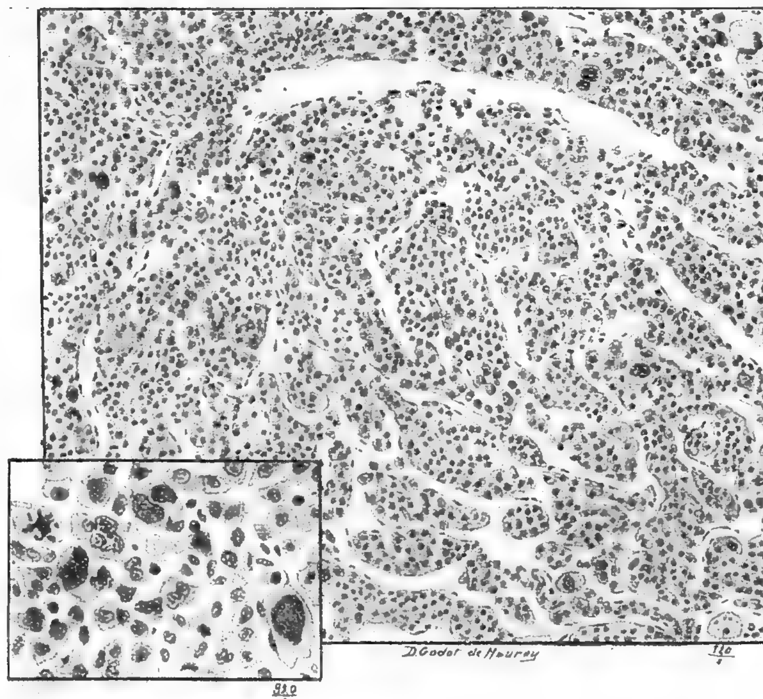


Fig. 3. — Epithélioma de la corticale surrénale.

Nous voulons, par contre, attirer l'attention sur l'importance de l'œdème cérébro-méningé qui nous paraît avoir joué un rôle considérable dans la genèse des troubles oculo-cérébraux. Déjà le 30 Avril, avant toute opération, la pression rachidienne mesurée sur la malade couchée atteignait le chiffre 24 du manomètre de Strauss (que nous utilisons d'habitude pour l'épreuve de Stookey), c'est-à-dire le double environ de la pression normale. Le 8 Mai, au cours des ponctions ventriculaires, le ventricule gauche n'est pas trouvé, mais le ventricule droit peut être ponctionné, il est en place et renferme très peu de liquide ; l'injection de 40 cmc d'air est suivie de son reflux immédiat, et cette intolérance ventriculaire explique l'aspect d'encéphalographie constaté sur les clichés. Ces faits dénotent l'existence d'un gros cerveau œdémateux. L'amélioration provoquée par la trépanation décompressive ne dure pas et une nouvelle ponction lombaire indique une pression de 38 au manomètre de Strauss. Enfin l'autopsie vient confirmer la réalité de cet œdème cérébral. Ainsi l'existence de l'œdème cérébral ne saurait être mise en doute, non plus que son rôle dans la pathogénie des accidents observés, mais sa cause reste entourée d'obscurité. Nous pensons qu'elle est complexe et qu'il faut invoquer avant tout l'hypertension artérielle et les lésions vasculaires, peut-être aussi des troubles humoraux dont l'origine ne paraît pas être exclusivement rénale, peut-être enfin des troubles vaso-moteurs d'origine centrale.

Une telle interprétation rend compte de l'inefficacité des traitements symptomatiques de l'œdème cérébral dans ce cas. Ni le régime déchloruré, ni les injections hypertoniques de sulfate de magnésie, ni la trépanation décompressive n'ont eu d'effet durable.

Le syndrome d'insuffisance rénale est resté à peine ébauché durant presque toute l'évolution de la maladie, et cette discrétion des manifestations rénales a été souvent observée dans l'hypertension maligne. Une polyurie réduite à 2 litres, des traces d'albumine dans les urines, un taux d'urée sanguine à 0,70 avant l'opération qui tombe à 0,25 dix-sept jours après, tels sont les seuls troubles qui ont été notés. En fait, le syndrome rénal s'est affirmé seulement dans les jours qui ont précédé le dénouement fatal et s'est traduit par des urines rares et hématuriques, par de l'œdème du visage et par une azotémie croissante, jusqu'à 1 gr. 20 pour 1.000.

Quant au *syndrome d'insuffisance cardiaque*, il s'est borné à l'apparition d'un bruit de galop, à la sensibilité du foie sans hépatomégalie et à une minime altération électro-cardiographique.

Une particularité reste à signaler : *le syndrome hémorragipare*. Il s'est manifesté par des épistaxis, des ecchymoses et un allongement considérable et très irrégulier du temps de saignement. En faveur de sa pathogénie, on peut invoquer, en plus de l'hypertension artérielle, les lésions vasculaires de la sclérose maligne; peut-être encore des troubles vaso-moteurs d'origine cen-

trale, mais les arguments font défaut pour étayer cette hypothèse.

Ainsi du point de vue clinique, cette hypertension artérielle s'accompagnant d'hypertension intra-cranienne dominante, de manifestations cardio-rénales des plus discrètes et entraînant la mort en quelques mois rentre bien dans le cadre de l'hypertension maligne. Du point de vue anatomique, nous arrivons à la même conclusion : les lésions histologiques observées sont bien celles qui ont été considérées comme caractéristiques de la sclérose maligne. Tel est du moins l'avis d'Oberling qui a eu l'obligeance de bien vouloir examiner nos préparations. Dans les reins, les lésions dominantes sont artériolo-glomérulaires ; la tendance à la sclérose interstitielle et les lésions dégénératives et atrophiques de certains tubes n'offrent aucun caractère inflammatoire et semblent être une conséquence des lésions vasculo-glomérulaires primitives.

*
* *

Si notre observation se bornait à ces seuls caractères anatomo-cliniques, elle ne constituerait qu'un exemple assez banal d'une maladie rare sans doute (si l'on tient seulement compte des cas publiés) mais cependant déjà fort bien connue. La découverte à l'autopsie d'une *tumeur de la surrénale gauche, du type des cortico-surrénalomes*, introduit un nouvel élément dont les rapports avec la sclérose maligne méritent d'être analysés.

Cliniquement, la tumeur de la capsule surrénale gauche a passé inaperçue. Cependant nous avions remarqué un ensemble de signes qui évoquaient un syndrome cortico-surrénalien : l'hypertrichose, l'hypoménorrhée, l'aspect quelque peu masculin du corps rappelaient bien, malgré leur discrétion, certaines formes du *syndrome génito-surrénal*. L'aspect sénile des ovaires, constaté à l'examen histologique, explique, peut-être partiellement, cette symptomatologie. L'analogie devenait encore plus frappante du fait de la coexistence de l'hypertension artérielle. Dès lors, doit-on croire que la tumeur de la surrénale a été la cause de l'hypertension maligne, ou faut-il admettre que la tumeur n'a joué aucun rôle et que son association à la sclérose maligne est due seulement à l'effet du hasard? Il est hors de doute que la sclérose maligne peut évoluer pour son propre compte, indépendamment de toute tumeur surrénale. Mais dans le cas présent, il nous paraît difficile de ne pas envisager la part de la tumeur dans le déterminisme des troubles observés. A l'appui de cette conception, on peut rappeler les observations d'hypertension permanente avec tumeur de la corticale citées par Langeron et Lohéac (*La Presse Médicale*, n° 73, 12 Septembre 1928, p. 1153). On peut faire valoir d'autre part que le jeune âge de notre malade aurait dû la mettre à l'abri d'une artério-sclérose aussi prononcée. C'est pourquoi nous trouvons séduisante l'hypothèse d'un cortico-surrénalome primitif ayant entraîné secondairement l'hypertension artérielle et la sclérose maligne. Il ne saurait être question, actuellement du moins, de faire la preuve de cette hypothèse. Une confirmation aurait pu en être donnée si l'ablation de la tumeur avait entraîné la guérison. Langeron, Vincent et Desorcher (*La Presse Médicale*, 27 Juin 1934, p. 1033) ont fait allusion à deux observations de Volhard dans lesquelles l'ablation de la tumeur fit disparaître l'hypertension ; mais nous ignorons si, dans ces cas, existait une artériolosclérose diffuse et si la tumeur était bien un carcinome de la cortico-surrénale.

En conclusion, nous rapportons un exemple du syndrome de l'hypertension artérielle maligne ayant évolué chez une femme de 29 ans et caractérisé :

Du point de vue clinique, par la prédominance des troubles d'hypertension intra-cranienne et par la rapidité de l'évolution ;

Du point de vue anatomique, par des lésions caractéristiques de la sclérose rénale vasculaire maligne.

La coexistence d'un épithélioma de la surrénale permet de se demander si le syndrome anatomoclinique de l'hypertension artérielle maligne ne peut, dans certains cas tout au moins, être la conséquence d'un cortico-surrénalome.

(*Travail du Service de Neuro-Chirurgie du* Dr Cl. Vincent *à l'hôpital de la Pitié.*)

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 3 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Juin 1937.

Présentation d'ouvrages. — M. **André Mayer** présente le tome 4 de l'*Encyclopédie française: la vie.*

— M. **Legueu** présente la 2e édition du *Précis d'urologie* dont il est l'auteur avec M. **Papin**.

Thyroïdine et points d'ossification. — M. **E. Sergent** présente une note de MM. **Musso-Fournier** et **Cervino** (Montévidéo) qui rappellent que dans le mongolisme, l'apparition des points d'ossification peut être normale, retardée ou avancée, sans que l'avance dépasse un an ; chez une mongolienne de un an, la radiographie a mis en évidence un état de l'ossification correspondant à l'âge de 3 ou 4 ans, avec une certaine irrégularité dans l'évolution chronologique des divers points ; cette enfant a subi à partir de l'âge de 4 mois un traitement par la thyroïdine à hautes doses (de 0 gr. 05 à 0 gr. 40) qui a été poursuivi pendant 8 mois ; on ne peut qu'établir une relation de cause à effet entre la précocité de l'ossification et le traitement opothérapique. Cette observation démontre le rôle de la glande thyroïde dans l'apparition et le développement des points d'ossification.

Lanugo et hypothyroïdisme. — M. **Sergent** présente une note de MM. **Musso-Fournier** et **Cervino** qui rapportent l'observation d'un myxœdémateux de 8 ans présentant un réseau capillaire veineux bien visible, à mailles étroites, sur le thorax et la région lombaire et un duvet fœtal très abondant sur la région dorsale du tronc et la face interne des avant-bras ; après 2 mois 1/2 de traitement par la thyroïdine, le réseau capillaire et le duvet avaient complètement disparu. On sait que l'insuffisance thyroïdienne se caractérise en général par une diminution du développement du système pileux et que l'opothérapie thyroïdienne a une influence stimulante sur la croissance des poils. Dans le cas rapporté, les auteurs pensent que le lanugo fœtal a été l'expression d'un infantilisme pileux d'origine hypothyroïdienne.

Effets immédiats du bain de Bourbonne sur la circulation artérielle. — M. **Rathery** présente une note de MM. **L. Merklen**, **Grandpierre** et **Vidacovitch** qui ont constaté chez l'homme, sous l'influence du bain de Bourbonne, deux types de réaction de la pression artérielle ; dans la majorité des cas, on note un abaissement de la maxima et surtout de la minima avec augmentation de l'indice oscillométrique ; plus rarement, on note une élévation de la pression, surtout de la maxima, précédée ou non d'une hypotension passagère. Chez le chien, la réaction circulatoire ne se présente que sous la forme d'une hypertension nette ; en étudiant les effets du pincement des carotides primitives, de l'excitation du pneumogastrique et de l'injection d'adrénaline, on constate que l'hypertension est due chez le chien à l'augmentation de l'activité tonique du système vaso-constricteur et que l'excitabilité réflexe de ce système est accrue par la balnéation. Chez l'homme, on retrouve en explorant le réflexe solaire la même augmentation de l'excitabilité réflexe à la suite du bain ; l'hypotension qu'il présente dans la plupart des cas semble due à la vaso-dilatation cutanée intense provoquée par le bain, qui est constante chez lui mais n'existe pas chez le chien.

Sur le pouvoir hémolytique des albumines urinaires chez le lapin anti-mouton. — M. **Hugounenq** présente une note de MM. **G. Florence** et **D. Vincent** qui montrent que l'urine des lapins dont le sérum a été rendu hémolytique par injections d'hématies de mouton n'a pas de pouvoir hémolytique vis-à-vis de ces hématies ; au contraire, après production, chez les mêmes animaux, d'une néphrite toxique par le nitrate d'urane, on constate que le pouvoir hémolytique de l'urine apparaît en même temps que l'albuminurie et devient plus intense lorsque celle-ci augmente. Le reste pseudo-globuline est le substrat albumineux essentiel de la substance spécifique, l'euglobuline n'en contenant qu'une très faible partie.

Sur l'origine histologique des substances qui interviennent dans la transmission clinique de l'influx nerveux. — M. **Rémy Collin** (Nancy) estime que l'on peut distinguer deux groupes de glandes neurocrines, celles qui sont annexées au système neuro-végétatif central et celles qui sont associées au système neuro-végétatif périphérique. Dans le premier groupe, on peut ranger certainement l'hypophyse et hypothétiquement l'épiphyse. Dans le second groupe, figurent : 1° *les paraganglions adrénalinogènes*, dérivant de la crête neurale et donnant la réaction de Henle : d'après la texture histologique de la médullo-surrénale, il est probable que l'adrénaline qui en sort par la veine efférente doit avoir une large distribution par le moyen de la circulation générale ; les paraganglions disséminés ont des relations étroites avec les ganglions sympathiques voisins et, d'après les recherches de Goormaghtigh, il semble qu'on puisse parler de neurocrinie paraganglionnaire ; 2° *les paraganglions non adrénalinogènes* dérivant de la crête neurale mais ne donnant pas la réaction de Henle : ceux qui sont annexés aux fibres effectrices du vague sont mal connus ; ceux qui sont annexés aux voies centripètes sensitives du système autonome comme le glomus carotidien et l'organe épicardiaque paraissent pour le premier tout au moins appartenir au groupe des glandes neurocrines, la cellule glandulaire réalisant un intermédiaire morphologique entre les capillaires sanguins et les fibres nerveuses sensibles ; les complexes sympathico-insulaires décrits dans le pancréas par Van Campenhout autorisent à parler d'une neurocrinie pancréatique.

« Des faits déjà connus, il ressort que les neurones végétatifs peuvent subir des influences endocriniennes à tous les étages des chaînes morphologiques, qu'ils constituent des centres à la périphérie.

Dans le cas de la neurocrinie, le produit de sécrétion chemine de la cellule glandulaire à la cellule ganglionnaire voisine par une voie directe courte, interstitielle ou porte, autre en tout cas que celle du milieu intérieur, et s'incorpore au protoplasma du neurone dont les propriétés physico-chimiques

et les propriétés physiologiques se trouvent modifiées.

Dans le cas de l'hémocrinie, les produits glandulaires dispersés dans l'organisme par la circulation générale agissent humoralement sur les organes réactionnels et nous n'excluons pas une action diffuse, extrinsèque, en quelque sorte, sur le système nerveux végétatif.

Dans ces conditions, on peut supposer que, par suite de l'existence des paraganglions adrénalinogènes et non adrénalinogènes, la cellule nerveuse végétative est en possession à tout instant, soit du dedans (dans le cas de la neurocrinie), soit du dehors (dans le cas de l'hémocrinie) du matériel adrénergique ou cholinergique nécessaire à la transmission chimique de l'influx nerveux.

D'autre part, les neurones végétatifs peuvent en différents points des centres ou de la périphérie s'incorporer des substances hormonales ou hormogènes moins banales que l'adrénaline ou l'acétylcholine, des principes hypophysaires ou insulaires par exemple.

On est donc amené, en prenant en considération le groupe de faits concernant les glandes annexes du système neuro-végétatif et la neurocrinie, à proposer une représentation provisoire de l'activité sympathique et parasympathique qui pourrait être formulée ainsi :

La facilitation ou l'inhibition se traduisant par la présence ou l'absence de l'intermédiaire chimique dans la zone de jonction entre la fibre post-ganglionnaire et l'organe réactionnel seraient le fait de certaines hormones neurotropes spécifiques, présentes ou non dans le protoplasma d'un chaînon neuronal végétatif. »

Election de deux associés étrangers. Classement des candidats. — En première ligne : MM. **de Quervain** (Berne) et **Salimbeni** (Acquapendente). En seconde ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique : MM. **Beveridge** (Londres), **Demoor** (Bruxelles), **Hill** (Londres), **Mac Fadyean** (Londres).

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

9 Juin 1937.

Deux cas de fractures du calcanéum traités par boulonnage après réduction au moyen de deux broches de Kirchner. — M. **Merle d'Aubigné**. M. **Boppe**, rapporteur. Deux fractures graves du calcanéum avec très gros enfoncement thalamique ont été d'abord traitées par réduction dans le sens vertical par deux broches de Kirchner, l'une transcalcanéenne tirant en bas et en arrière, l'autre transtibiale assurant la contre-extension. Le cliché de profil montrait un bon rétablissement de la hauteur, mais le cliché axial prouvait une persistance de l'écartement transversal. L'auteur a pratiqué, à la faveur de courtes incisions linéaires externe et interne, un boulonnage qui a assuré une parfaite reconstitution dans le sens transversal.

L'emploi du contrôle radiographique au cours de la réduction et l'emploi du boulonnage quand il y a grand élargissement transversal sans éclatement de la corticale externe sont à retenir.

Staphylococcie à localisations multiples, entre autres épididymaire, guérie par l'anatoxine staphylococcique. — M. **Rousset** (Ploërmel). M. **P. Moulonguet**, rapporteur. Un malade présente tous les signes d'une staphylococcie à allure prolongée et subaiguë avec localisations multiples : anthrax de la nuque, phlegmon périnéphrétique que l'on incise, foyer pulmonaire, épididymite avec staphylocoques dans les urines. L'hémoculture n'a pas été faite. La maladie prend une allure grave et traînante, la lésion de la nuque reste suintante, atone et d'aspect infectant. L'auteur a l'idée de faire une série de piqûres d'anatoxine tous les quatre jours. Le foyer épididymaire s'abcède à la suite de la première piqûre. Puis, dès la seconde injection d'anatoxine, la lésion de la nuque abandonne son aspect atone, se sèche, et devient bourgeonnante. La guérison survient assez rapidement. Il semble bien, dans cette observation, que l'anatoxine a guéri la staphylococcie en amenant la guérison de l'anthrax, foyer d'approvisionnement de l'infection générale.

Le rapporteur reprend la question de l'anatoxine à l'appui des observations françaises chirurgicales et médicales.

L'anatoxine doit être utilisée à petites doses progressives faites tous les quatre jours. Malgré son absence de toxicité chez l'animal, l'anatoxine a pu entraîner des réactions focales sérieuses et même des réactions générales plus ou moins graves : néphrite albuminurique, purpura, choc hyperthermique.

Nous sommes encore mal renseignés sur son mode d'action, mais il est incontestable qu'elle constitue une arme thérapeutique efficace.

— M. **Sauvé**. Il faut faire des réserves dans l'affirmation de la guérison d'une septicémie staphylococcique. Bien des cas semblent s'éteindre pendant quelques mois, et même un ou deux ans, et le réveil se fait ensuite comme l'auteur a pu l'observer. Le critère bactériologique dans les septicémies staphylococciques est très difficile à prouver à cause des formes décrites sous le nom de bactériémies d'accompagnement et du fait de septicémies qui procèdent par décharges sanguines intermittentes avant d'aboutir à la dissémination sanguine terminale.

— M. **Jacques Leveuf** reste très sceptique sur l'efficacité de l'anatoxine.

— M. **R.-C. Monod**. On doit dire avec Maurice Nicolle qu'il y a septicémie quand les microbes cultivent dans le sang.

— M. **Louis Bazy**. L'anatoxine doit agir comme dans toute bactériothérapie en provoquant un effet d'intolérance par mise en jeu des phénomènes d'allergie comme le prouve le réveil de la sensibilité du malade. Il serait bon, dans tous les cas où l'on emploie l'anatoxine, de faire un dosage de l'antitoxine dans le sang.

— M. **Bréchot** demande si dans l'observation publiée il s'agissait de staphylocoque blanc ou de staphylocoque doré.

De l'arthrotomie dans la tuberculose synoviale du genou. — M. **Jean Gautier** (Angers). Dans un cas où le diagnostic de tuberculose synoviale s'imposait par l'aspect de la synoviale et par la présence de bacille de Koch à l'examen microscopique du prélèvement, la simple arthrotomie avec mobilisation précoce au 8e jour a amené une guérison complète. Dans une seconde observation, l'allure clinique était celle d'une synovite tuberculeuse à épanchement séreux, mais la preuve de la tuberculose n'a pu être faite. Là encore, l'arthrotomie suivie de mobilisation rapide a fait rétrocéder les lésions.

Peut-être y a-t-il à retenir dans les cas de tuberculose synoviale du genou sans lésion osseuse le rôle bienfaisant d'une arthrotomie.

— M. **André Richard**. La seconde observation n'est pas celle d'une tuberculose. Il est dangereux de prôner une telle thérapeutique dans le traitement de la tuberculose articulaire.

— M. **Pierre Duval**. On ne doit pas accepter comme tuberculeuse une lésion qui n'a pas fait les preuves bactériologiques de la tuberculose.

— M. **E. Sorrel**. La seconde observation n'a pas fait ses preuves de tuberculose. Il est intéressant de retenir l'arthrotomie-biopsie dans le diagnostic hésitant d'une arthrite, mais il ne faut pas compter sur une guérison aussi rapide chez l'adulte.

— M. **Madier**. Le fait apporté est tellement extraordinaire qu'il demande de plus grandes précisions sur sa nature.

— M. **H. Mondor** a souvent fait l'arthrotomie-biopsie mais en prenant grand soin qu'il ne s'agît pas de tuberculose, par crainte de fistulisation.

— M. **Louis Michon**. L'inoculation au cobaye peut être négative, il faut faire des inoculations en série.

— M. **Louis Bazy** rappelle ce que M. Bazy père a dit autrefois des pyuries amicrobiennes et paucimicrobiennes. La démonstration bactériologique du bacille de Koch demande des examens sur de grandes quantités d'urine et des inoculations successives et en série du produit de broyage des ganglions du premier cobaye inoculé.

— M. **Alglave**. Les lésions de l'animal sont quelquefois très discrètes et très lentes à se produire ou même nulles. Dans un cas de synovite chronique où l'inoculation avait été négative, l'évolution clinique a bien prouvé par la suite la nature tuberculeuse de l'affection.

Présentation de malade. — M. **J. Braine**. Chez une adolescente, chloro-anémique, avec état général déficitaire et insuffisance musculo-ligamentaire locale très marquée, une luxation récidivante habituelle et récente de la rotule en dehors a été traitée avec succès par l'opération myoplastique de Krogius modifiée par Paul Lecène. Il faut noter le caractère dystrophique très particulier qui a laissé une cicatrice cutanée anormalement large et gaufrée. Guérison maintenue depuis 10 mois.

— M. **Basset** a fait une seconde opération de Krogius pour une luxation récidivante acquise de la rotule chez une jeune fille de 19 ans. Excellent résultat.

— M. **Madier**. La trochlée fémorale ne présente pas en effet de déformation.

Appendicite kystique monstrueuse. — M. **Georges Labey**. Chez une malade opérée pour fibrome et chez laquelle on sentait au toucher un kyste qui donnait l'impression d'être ovarien, l'hystérectomie a été suivie de l'ablation d'un appendice énorme, transparent et tendu à éclater par un liquide mucoïde.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Juin 1937.

Action de l'oxygène ozonisé sur les propriétés hémolytiques des sérums. — MM. **Edouard Peyre** et **H. Moricourt**. Faisant barboter un courant d'ozone pendant un temps déterminé à travers des sérums convenablement dilués, ces auteurs ont constaté que le passage de ce gaz détruisait les propriétés hémolysantes des sérums. Pour obtenir l'hémolyse, il leur faut ajouter du sérum hémolytique.

Il semble que dans ces conditions d'expérience, l'hémolysine soit détruite alors que le complément demeure intact.

Influence des sels biliaires sur l'oxydation de l'acide ascorbique. — MM. **Loeper** et **Collet** et Mme **Escallier**. La bile inhibe dans une certaine mesure l'oxydation de l'acide ascorbique par l'air. Cette propriété n'est pas due à l'acide cholalique.

Variations respectives du glutathion et de l'acide ascorbique dans le foie. — MM. **Loeper, Collet** et Mme **Escallier**. Le glutathion réduit du foie diminue en même temps que l'acide ascorbique dans le scorbut expérimental du cobaye. L'apport d'acide ascorbique au régime empêche cette diminution. Cette différence provient de la fixation, grâce à la vitamine C, de corps à groupement SH.

Interprétation des troubles du métabolisme glucidique au cours de l'urémie aiguë expérimentale du lapin. — MM. **Maurice Villaret, L. Justin-Besançon, A. Rubens-Duval** et **P. Barbier** ont dans une précédente communication analysé les troubles du métabolisme glucidique au cours de l'urémie aiguë expérimentale du lapin : alors qu'ils ont observé une élévation progressive du sucre protéidique du sang, une diminution régulière des réserves glycogéniques du foie et des muscles, ils ont remarqué que le taux du sucre libre du sang était variable, souvent élevé dans les premières heures, sub-normal à une période plus avancée.

L'étude synthétique de ces troubles leur a permis de proposer une interprétation des modifications du métabolisme glucidique et en particulier des variations du taux du sucre libre du sang.

Ils montrent en effet qu'il n'existe qu'un rapport très relatif entre ces troubles et le degré de la rétention azotée ou la durée de l'intoxication urémique.

Par contre, l'évolution des réserves glucidiques semble commander les variations de glycémies : lorsque le taux du glycogène hépatique se maintient au-dessous de 1 pour 100, la glycémie libre est élevée ; lorsqu'il s'effondre aux environs de 0,60 et moins, la glycémie libre s'abaisse au niveau normal, et c'est alors que l'on observe les taux les plus élevés de sucre protéidique.

Cette interprétation met en relief l'importance des besoins de l'organisme en glucides au cours de l'urémie : non seulement les réserves glycogéniques du foie et du muscle s'épuisent rapidement, mais aussi les réserves protéido-glucidiques des tissus dont l'hyperprotéidoglycémie traduit la mise en circulation.

Dégénérescences transsynaptiques et atrophies étagées du rhombencéphale, consécutives aux lésions anciennes de la calotte mésocéphalique. — MM. **G. Guillain, Ivan Bertrand** et Mlle **J. Guillain** attirent l'attention sur la complexité des dégénérescences consécutives aux foyers anciens de la calotte mésocéphalique, sur les dégénérescences transsynaptiques et les atrophies globales à distance sans sclérose. Ainsi se trouvent réalisés des retentissements inattendus sur des centres éloignés et sur des groupes de neurones indépendants du foyer primitif.

Les auteurs étudient les dégénérescences multiples consécutives à des lésions rubriques : atrophie du faisceau longitudinal postérieur, du faisceau central de la calotte, du pédoncule cérébelleux supérieur, hémiatrophie croisée du cervelet, atrophie des contingents rubro-olivaire et pallido-olivaire, altération de l'olive principale.

Ils insistent aussi sur ce fait que les territoires soumis à de véritables troubles trophiques peuvent être électivement frappés tardivement de foyers de ramollissement. Cette détermination élective de lésions à caractère primitif sur des territoires soumis à des troubles trophiques anciens mérite d'être prise en considération au point de vue de la pathologie générale du névraxe.

Action du vieillissement sur l'alexine du sérum humain. — MM. **L. Nattan-Larrier** et **L. Grimard.** L'alexine humaine résiste moins bien au vieillissement que l'alexine du cobaye. Sa fragilité est réelle, mais n'est pas aussi marquée qu'elle le paraît. Pour interpréter correctement les faits, on doit se souvenir que la quantité d'alexine, étant plus faible chez l'homme, est plus rapidement épuisée par la destruction progressive due au vieillissement. On ne doit pas oublier, d'autre part, que le vieillissement, tout en diminuant le taux de l'alexine, augmente celui du pouvoir anti-complémentaire qui fausse les dosages.

Vaccination du cobaye contre la tuberculose avec des bacilles morts enrobés dans l'huile de vaseline. — M. **A Saenz.** L'inoculation sous-cutanée de bacilles morts enrobés dans l'huile de vaseline confère au cobaye une résistance qui a pour effet de retarder l'apparition et la généralisation des lésions de surinfection.

Quand on emprunte la voie intradermique, ce n'est que par l'emploi de doses d'épreuve minime, 1/10.000e à 1/100.000e qu'on observe un pouvoir vaccinant marqué des bacilles morts enrobés dans l'huile de vaseline.

Ces expériences permettent de suivre les relations entre l'allergie et l'immunité.

Contribution à l'étude du mécanisme de la bactériolyse « in vitro ». — MM. **A. Grimberg, S. Mutermilch, E. Agasse-Lafont** et Mlle **H. Pellier.** Le retard de positivité des hémocultures en bouillon, lorsque la dilution est insuffisante, peut être expliqué par le fait suivant : il y a destruction d'un grand nombre de germes par les substances bactériolytiques du sang au cours des 3 premières heures de séjour à l'étuve.

Le réveil tardif de la culture est rendu possible du fait de la consommation totale de l'alexine au cours de la bactériolyse du début, et non à l'accoutumance aux anticorps des germes survivants.

Action toxique exercée sur le cœur par les composés mercuriels. — MM. **R. Debré, H. Leroux** et **R. Hazard.** Certains composés mercuriels utilisés comme diurétiques peuvent expérimentalement provoquer des accidents d'intoxication cardiaque graves et même très rapidement mortels, pour des doses qui ne sont pas tellement éloignées des doses thérapeutiques utilisées chez l'homme. Aussi semble-t-il nécessaire de surveiller étroitement la posologie des composés de ce genre quand on les administre par la voie intraveineuse.

Action de la spartéine sur l'adrénalinoversion produite par le F. 883 et le F. 933. — M. **R. Hazard.** La spartéine rétablit malgré la présence du 883 F du 933 F (comme elle le fait pour l'yohimbine et diverses phénoxyéthylamines) un certain degré d'hypertension et de vasoconstriction adrénalinique que l'éphédrine vient encore renforcer.

A. ESCALIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Juin 1937.

Hyperpituitarisme et diabète bronzé. — MM. **P. Carnot** et **J. Caroli** rapportent l'observation d'un malade atteint de diabète bronzé avec cirrhose. Au cours de cette affection se sont manifestés très précocement, en même temps qu'un syndrome d'insuffisance génitale avec dépilation, des symptômes acromégaloïdes caractérisés par : une augmentation du volume des pieds et des mains et un élargissement relatif des os de la face.

Quand ces symptômes acromégaloïdes sont apparus, le sujet présentait déjà une pigmentation caractéristique et une cirrhose du foie, mais sa glycémie était normale, seule l'épreuve de galactosurie était positive.

Le diabète, dans ce cas, n'est survenu qu'après 3 ans d'observation, d'une façon aiguë et il a bientôt pris les caractères d'un diabète insulino-résistant.

L'autopsie a permis de rattacher le syndrome acromégaloïde diagnostiqué cliniquement à une augmentation de volume très nette de l'hypophyse (1 gr. 50). L'examen histologique de la glande hypophysaire a révélé un état tout à fait particulier d'hyperéosinophilie cellulaire diffuse.

Cette double constatation clinique et anatomique d'une hyperplasie cellulaire de l'hypophyse expliquant un accroissement du volume des extrémités est un fait unique dans l'histoire des endocrinopathies du diabète bronzé.

Ces modifications d'hyperplasie acidophile peuvent aussi bien que l'hypopituitarisme, en général invoqué par les auteurs, expliquer l'atrophie des glandes sexuelles. Il se peut cependant que celle-ci soit primitive et que l'hyperéosinophilie pituitaire soit un phénomène secondaire, analogue à ce qu'on observe après la castration.

Il est vraisemblable que les modifications hypophysaires de ce genre jouent un rôle dans le diabète de ces malades ; elles peuvent être invoquées à l'origine du phénomène d'insulino-résistance, et expliquent sans doute l'action thérapeutique des rayons X qui peut être remarquable, comme dans le cas de M. Rathery.

Xanthomatose osseuse. — MM. **Layani, Ducroquet** et **M. Laudat** rapportent l'observation d'un cas de xanthomatose osseuse suivi depuis plus de 2 ans. Ils soulignent les caractères cliniques, radiologiques, évolutifs de cette affection et insistent sur les difficultés du diagnostic, difficultés qui ne purent être résolues que par la deuxième biopsie.

A cette occasion les auteurs se sont livrés à une étude attentive des différents métabolismes : lipides, glucides, protides. L'altération nette, quoique discrète, du métabolisme des lipides et des glucides incite les auteurs à incriminer un trouble neuro-régulateur d'origine diencéphalique dans la genèse de la xanthomatose, trouble dont l'acte principal se passerait au niveau du tissu réticulo-endothélial. Cette conception, qui implique un processus qualitatif actif et expliquerait beaucoup de faits restés obscurs, n'est présentée qu'à titre d'hypothèse qui concilierait les faits d'observation et les notions qui se dégagent sur le rôle du système nerveux dans le métabolisme des graisses.

— M. **Chabrol** demande s'il n'existe pas une différence tranchée entre la xanthomatose multiple et les adjonctions secondaires de cholestérol qui se voient au niveau de processus chroniques fibreux et infectieux des os.

— M. **Clément** souligne que la caractéristique de la xanthomatose n'est pas la surcharge en cholestérol, mais la cellule xanthomateuse. Celle-ci dérive en général du tissu réticulo-endothélial, mais parfois aussi des histiocytes. Un xanthome, c'est une tumeur formée de cellules très spéciales ayant une surcharge lipidique qui peut être du cholestérol, mais aussi de la cérasine, etc.

— M. **Layani** estime aussi que c'est la cellule elle-même qui est caractéristique du xanthome, et non la surcharge lipidique.

Polynévrite barbiturique. — MM. **R. Boulin, Paul Uhry** et **G. Ledoux-Lebard** rapportent une observation de polynévrite barbiturique après une intoxication provoquée par l'absorption de 3 gr. de gardénal. La paralysie unilatérale était localisée au territoire du sciatique poplité externe et s'accompagnait de douleurs violentes, et d'un gros œdème du pied. Au bout de 2 mois elle ne présente aucune tendance à la régression.

Les auteurs en rapprochent les 5 observations antérieurement publiées dont 2 seulement, celles de Laederich et Mme Bernard-Pichon, Pasteur Vallery-Radot et Israël avaient trait à une localisation unilatérale.

Cancer du côlon transverse avec dolichocôlon pelvien et tumeur de Krükenberg. — MM. **P. Halbron, J. Lenormand** et **M. Jaïs** rapportent l'observation d'une malade de 68 ans chez laquelle un cancer du côlon transverse a été masqué pendant plusieurs mois par un dolicho et mégacôlon pelvien.

L'autopsie montra une cancérisation de tout le péritoine avec mésosigmoïde rétractile : cette dernière avait rapproché progressivement les deux branches de l'anse colique en canon de fusil. Les auteurs admettent qu'il s'agissait ici d'un cas de dolichocôlon acquis de cause exceptionnelle.

En outre, on trouvait 2 tumeurs ovariennes métastatiques ; ces tumeurs décrites par Krükenberg en 1895 sont généralement des découvertes opératoires ou des trouvailles d'autopsie, plus fréquentes au cours des néoplasmes gastriques qu'au cours des néoplasmes coliques ; elles ont été signalées également dans le cancer du sein et de la thyroïde.

— M. **Cain** fait remarquer que l'absence de troubles antérieurs ne signifie pas qu'un dolichocôlon soit acquis. Il est fréquent de rencontrer des dolichocôlons sigmoïdiens importants qui se sont manifestés très tardivement dans la vie. D'autre part, il est difficile de soutenir que la mésosigmoïdite rétractile cancéreuse soit la cause du dolichocôlon sigmoïde. Il semble s'agir ici d'une simple coïncidence et le dolichocôlon remontait sans doute à une époque bien antérieure. On a beaucoup exagéré d'ailleurs le rôle pathogénique de la mésosigmoïdite rétractile en général.

— M. **Brodin** s'associe aux remarques de M. Cain. M. Halbron a eu raison de souligner que ce n'est pas parce que l'on trouve un dolichocôlon qu'il faut éliminer le cancer.

Cancer de l'estomac au début. Diagnostic radiographique fait à la loupe. Confirmation. — MM. **René A. Gutmann, J. Sénèque, I. Bertrand** et **Beaugeard** présentent l'observation d'un homme de 65 ans qui souffrait depuis plusieurs mois de douleurs d'estomac peu violentes.

Les clichés montrèrent une des diverses images caractéristiques décrites par l'un des auteurs comme marque du début du cancer : niche en plateau dans une lacune ; mais ces images étaient si petites qu'il fallait la loupe pour les identifier. La minuscule déformation était constante sur tous les clichés et persistait après 3 semaines de traitement.

Le malade fut opéré avec le diagnostic formel de cancer de l'estomac au début et l'indication que la lésion ne pourrait être ni vue ni sentie au cours de l'intervention. Celle-ci ne montra en effet absolument rien d'anormal ni à la vue ni au palper. La gastrectomie fut donc faite sur la foi du diagnostic pré-opératoire.

L'examen histologique confirma le diagnostic : il s'agissait d'un épithélioma d'une haute malignité, riche en mitoses, mais purement épithélial, analogue aux cas de cancer diagnostiqués et opérés à leur extrême début déjà présentés par les auteurs, soit avec Sénèque, soit avec Charrier, soit encore inédits opérés par le prof. Gosset. Tous ces cas correspondent à des stades jusqu'ici encore à peine connus du cancer gastrique et renseignent sur son processus d'extrême début.

Comme on peut arriver pour les ulcères transformés à des précisions diagnostiques analogues aux précédentes qui repésentent des cancers primitifs, les auteurs considèrent qu'en ce qui concerne les localisations sur la petite courbure, et grâce à la description d'une série d'images radiographiques initiales typiques et de règles d'examen précises, la question du diagnostic radiologique précoce du cancer gastrique est actuellement résolue.

Dans tous les cas opérés, la lésion était superficielle et localisée ; les ganglions n'étaient envahis dans aucun des cas (0 pour 100) contre 60 pour 100 dans les cancers habituellement opérés. On peut ainsi espérer un changement complet dans le pronostic opératoire éloigné du cancer gastrique.

— M. **Hillemand** fait des réserves sur l'extrême bénignité de la gastrectomie; c'est une opération d'une bénignité relative; diverses statistiques donnent une mortalité de 5 pour 100 pour les gastrectomies faites pour ulcères gastro-duodénaux.

— M. **Cain** fait remarquer que, pour autoriser pareille sanction thérapeutique, les clichés doivent être parfaits et les images indiscutables.

Maladie de Basedow et maladie mitrale associées. Arythmie complète. Thyroïdectomie subtotale. Retour du rythme cardiaque à la normale. — MM. **Gilbert-Dreyfus**, **Petit-Dutaillis** et **M. Lamotte** présentent une femme de 38 ans atteinte de maladie mitrale, chez laquelle, à la faveur d'une hyperthyroïdie avec métabolisme basal à + 26 pour 100, apparut une arythmie complète. Le traitement iodé refréna bien l'hyperthyroïdie, mais les troubles cardiaques allèrent en s'aggravant (toux, dyspnée d'effort, crachats hémoptoïques). La radiothérapie échoua.

La thyroïdectomie subtotale, en même temps qu'elle abaissait le métabolisme à — 6 pour 100, fit disparaître en 3 semaines cette arythmie complète et rebelle installée depuis 6 mois.

— M. **Lian** a observé plusieurs fois la coexistence de maladie de Basedow et d'une affection valvulaire mitrale. Cette association détermine d'ordinaire des accidents cardiaques graves: arythmie complète, insuffisance cardiaque. C'est là une indication supplémentaire à la thyroïdectomie.

Sclérose en plaques avec syndrome de Claude Bernard-Horner et vitiligo. — MM. **N. Jonesco-Sisesti**, **N. Vasilesco** et **G. Palade** discutent, à propos de ce cas, les affinités de la sclérose en plaques pour certaines régions du névraxe. Ils montrent que ces affinités ne sont pas seulement des affinités de niveau topographique, mais aussi de prédilections de système. C'est ainsi que la sclérose en plaques atteint presque toujours le faisceau pyramidal, les voies cérébelleuses et vestibulaires centrales, mais intéresse rarement, et en général peu profondément, le système sensitif et le système végétatif. De là la rareté des phénomènes tels que le syndrome de Claude Bernard-Horner.

Quant à savoir s'il s'agit en pareil cas d'un réel tropisme électif du virus de la slcérose en plaques ou au contraire d'une résistance spéciale de certains tissus nerveux vis-à-vis du germe, le problème est difficile à résoudre en l'état actuel de nos connaissances.

Tuberculose infantile et érythème noueux. — **M. J. Comby**, à l'occasion de la communication de MM. J. Troisier et Bariéty sur la tuberculose pulmonaire, rappelle les cas qu'il a observés chez les enfants. Sur 1.832 autopsies faites en 25 ans à l'hôpital des Enfants, il a relevé 670 fois la tuberculose (36,50 pour 100). Parmi les enfants qui meurent dans les hôpitaux de Paris, plus du tiers sont entachés de tuberculose. Contagion familiale le plus souvent; porte d'entrée respiratoire presque toujours; la constance des adénopathies trachéo-bronchiques en témoigne. Adénopathies similaires (Perrot) en rapport avec le chancre tuberculeux du poumon qui peut manquer. Evolution rapide, chez beaucoup d'enfants, de la tuberculose ganglio-pulmonaire; cavernes uniques ou multiples chez des nourrissons de quelques mois, faisant admettre parfois la tuberculose congénitale, bien que l'hérédité ne doive pratiquement pas compter. Révélation des formes latentes par les cuti-réactions dont le pourcentage est parallèle à celui des autopsies.

Quant à l'érythème noueux, qui ressemble cliniquement à une fièvre éruptive, il n'expose pas plus que toute autre affection de l'enfance à la méningite tuberculeuse. On a dit qu'il révélait une infection primaire ; il y a des faits contradictoires. Un enfant de 4 ans, contagionné par son père tuberculeux au troisième degré, est soigné avec M. Gandy pour une pleurésie séro-fibrineuse. A l'âge de 21 ans, il présente un érythème noueux, infection secondaire à longue portée. L'auteur cite plusieurs cas à l'appui de la bénignité de l'érythème noueux qui, s'il est de nature tuberculeuse, n'implique pas un mauvais pronostic chez les enfants qui en sont atteints.

Sclérodermie avec gros troubles de l'ossification. Rôle des parathyroïdes. — MM. **Lebon**, **Manceaux** et M^lle^ **Georges**.

Recherches sur les échanges respiratoires dans les sclérodermies. — MM. **Cordier**, **Enselme** et M^lle^ **Nury** Lyon).

Thérapeutique d'une paraplégie chez un enfant atteint de syndrome de Klippel-Feil. — M. **R. Franquet**.

Contribution à l'étude de l'équilibre acide-base dans les urines des aliénés par la méthode de Goiffon. — M. **Leyritz**.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

3 Mai 1937.

Evolution du traitement des fractures du col du fémur. — M. **André Treves** rappelle que les méthodes orthopédique et sanglante ont réalisé des progrès parallèles. Leurs résultats sont équivalents et l'auteur préfère l'orthopédie qui fait courir moins de risques aux malades. En cas de pseudarthrose, il préconise l'ostéotomie sous-trochantérienne « en consoli » qu'il a mise au point et dont il a obtenu d'excellents résultats.

Un cas de kystes aériens du poumon chez un enfant de 12 ans. — M. **J. Dayras** et M^lle^ **Mahieux**, chez un enfant n'ayant absolument aucun passé pulmonaire ni bronchique, ont découvert radiologiquement dans la partie moyenne du poumon droit une agglomération de kystes de moyen volume. La latence clinique complète de l'affection jointe à la négativité de toutes les épreuves de laboratoire font rentrer ce cas dans le cadre classique des kystes congénitaux du poumon. La particularité de cette observation réside dans l'existence d'une nappe liquide horizontale, à la partie déclive d'un certain nombre de ces cavités.

Jusqu'à ce jour, ces images hydro-aériques n'avaient été constatées qu'à la suite d'accidents broncho-pulmonaires manifestes, s'accompagnant de bronchorrhée.

Corps étrangers de l'œsophage cervical et leurs complications. Diagnostic et traitement. — M. **A. Soulas** souligne la physionomie si spéciale de la *cravate cricopharyngienne* dont la structure et les réactions permettent de comprendre l'arrêt, le tableau clinique, les complications des corps étrangers ainsi que les difficultés des manœuvres endoscopiques.

Les *moyens thérapeutiques* sont d'ordre prophylactique et œsophagoscopique: initiative intelligente et rapide du médecin ; parfaite organisation et compétence technique du spécialiste; d'ordre chirurgical : indication opératoire posée en temps opportun, ni trop tôt ni trop tard (sept observations).

— M. **Th. de Martel** présente la radiographie d'une malade opérée par œsophagotomie externe pour un corps étranger de l'œsophage (morceau de bréchet de poulet visible seulement de profil à cause de sa forme lamellaire et sa minceur). La malade a succombé 17 jours après l'opération à une médiastinite.

Quelques diagnostics difficiles en matière de pathologie vertébrale. — M. **C. Roederer** cite plusieurs observations où il a fallu l'épreuve du temps pour conclure en faveur de telle ou telle entité pathologique: par exemple, des cas d'épiphysite vertébrale manifeste, décelée par la radiographie, mais où l'ombre d'un fuseau obligeait à incliner vers un mal de Pott surajouté; des observations de rhumatismes vertébraux indiscutables sur un segment vertébral, alors qu'il existait un abcès dont le pus, examiné au laboratoire, imposait le diagnostic de tuberculose vertébrale.

Chez une femme qui a fait très probablement un mal de Pott, des ostéophytes faisaient penser à un rhumatisme vertébral, mais deux vertèbres noires pouvaient désigner une métastase néoplasique.

Une autre malade, chez qui le cancer vertébral avait été longtemps incriminé, a fait un abcès, qui, ponctionné, a révélé du bacille de Koch.

Quelques réflexions sur la notion d'angoisse. — D'après M. **Parcheminey** l'angoisse devant un danger réel sert de signal d'alarme et permet au sujet de réagir de façon adéquate à la menace du dehors ; c'est donc un processus psychique au service de l'instinct de conservation.

L'angoisse névrotique est caractérisée par le fait que le sujet ressent dans certaines conditions une impression anxieuse sans perception d'un danger réel, ou qu'une situation extérieure est interprétée comme un danger réel.

On peut considérer les névroses comme des modes de réactions pathologiques qui ont comme objectif commun de soustraire le sujet à l'angoisse.

Les eaux et les boues de Dax dans le traitement des formes subchroniques du rhumatisme gonococcique. — MM. **F. Mauvoisin** et **P. Larauza** essaient de montrer l'influence très heureuse des eaux et boues de Dax sur la résorption des manifestations subchroniques de certaines formes de rhumatisme gonococcique.

Nouvelles impressions d'Amérique. — M. **Germain Blechmann**. En ce qui concerne les Etats-Unis (New-York et Boston)) l'activité des recherches ne s'est nullement ressentie de l'énorme déficit des budgets hospitaliers (500.000 dollars en 1936 pour le seul New-York Hospital).

A la Havane, l'Université vient de rouvrir après trois années d'interruption et il faut pourvoir à l'instruction de 2.000 étudiants en médecine (sur 7.000 étudiants).

A Mexico, sous l'impulsion du prof. Alarcon, un très bel effort est accompli pour lutter contre la mortalité infantile, jusqu'alors énorme dans la population indienne.

G. Blechmann.

SERVICE DE LIBRAIRIE. — *Le service de librairie de* La Presse Médicale *se tient à la disposition des abonnés du journal pour leur adresser les ouvrages français annoncés (à l'exception des volumes étrangers).*

Toute commande doit être accompagnée de son montant en un mandat-poste ou autre valeur sur Paris, augmenté pour envoi en France de 10 pour 100, pour envoi à l'étranger de 15 pour 100 (port et emballage).

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 414.

Anévrisme du cœur

Par G. Poix et G. Thoyer.

Une nuit de Novembre 1935, l'un de nous est appelé auprès de M. X... qui a été pris brutalement, sans prodromes et sans cause apparente, d'un point de côté gauche, dont la douleur de plus en plus vive est devenue intolérable.

Le malade est assis dans son lit, penché en avant, très pâle, le facies anxieux ; la douleur siège à la partie moyenne du thorax gauche, plutôt en arrière sans localisation précise; elle est continue avec des paroxysmes et ne s'accompagne de dyspnée que parce qu'elle est exagérée par les mouvements respiratoires ; l'examen clinique est entièrement négatif au point de vue pleural et pulmonaire et l'auscultation du cœur ne révèle qu'une tachycardie à 110.

Le lendemain, dans la matinée, nous constatons une amélioration considérable de la douleur ; elle est réduite à une simple sensation de pesanteur, siégeant toujours en arrière et à gauche. Cette sédation a permis au malade de se reposer, et, nous dit-il, « il se sent si bien qu'il se lèverait volontiers si sa température, qui était normale la veille, ne s'élevait actuellement à 38°5 ».

La disparition de la douleur nous permet de procéder à un examen plus complet que celui pratiqué pendant la nuit.

Le malade est âgé de 65 ans : l'un de nous contrôle son état de santé depuis plus de trente ans ; il n'a jamais présenté que des incidents pathologiques sans gravité : angines, otites, infections bronchiques banales ; toutefois depuis quelques années on a constaté chez lui une hypertension artérielle modérée de 18-10 au Vaquez, accompagnée d'une légère infiltration des radiales et des temporales: la tolérance en est d'ailleurs parfaite et M. X... mène une vie normale et relativement active.

Il attribue son point de côté à un refroidissement, qu'il a subi la veille ; de fait le siège de la douleur et l'élévation thermique pouvaient faire admettre l'hypothèse d'une *pneumopathie aiguë* ou d'une *pleurésie* de la base gauche dont la douleur thoracique aurait marqué l'installation. Cependant l'absence de tout symptôme fonctionnel, de toux, d'expectoration, de dyspnée et de tout signe stéthacoustique anormal nous permet d'écarter ce diagnostic, d'autant mieux que l'examen du cœur nous révèle un signe de la plus grande valeur, qui va constituer le centre de la discussion diagnostique.

Nous constatons en effet dans la région précordiale un bruit anormal, ayant les caractères habituels d'un *frottement péricardique* : superficiel, assez rude, presque râpeux, méso-systolique, sans propagation, il a son maximum au-dessus et en dedans de la pointe ; dans la position assise, il subit un renforcement, sans devenir assez intense pour être perceptible au palper. L'existence d'un frottement péricardique est indiscutable ; il ne peut s'agir d'un frottement pleural rythmé par le cœur, l'absence de frottements pleuraux en arrière et de tout symptôme fonctionnel respiratoire élimine cette interprétation ; au contraire le caractère angoissant de la douleur et l'attitude penchée en avant du malade s'accordaient bien avec le diagnostic de *péricardite*.

Mais s'il s'agit d'une péricardite, quelle en est la nature ? Certaines affections se trouvent éliminées d'emblée : il ne peut être question de *péricardite rhumatismale* chez un sujet âgé, n'ayant aucune douleur articulaire et n'ayant jamais présenté antérieurement la moindre manifestation rhumatismale ; une *péricardite tuberculeuse* n'est pas plus vraisemblable, rien ne faisant soupçonner des lésions bacillaires chez notre malade ; de même aucune donnée étiologique ne permet de croire à une *péricardite infectieuse* d'une autre origine. Le diagnostic de *péricardite brightique* dut être plus longuement discuté ; plusieurs constatations paraissaient nous y conduire : le malade était très pâle, ses pupilles étaient punctiformes pendant la crise, il est artério-scléreux et hypertendu ; il ne présente, il est vrai, ni somnolence, ni troubles digestifs, ni rythme respiratoire spécial, mais on sait que certaines *azotémies latentes* ne se révèlent que par un minimum de symptômes, même à la veille du coma, et nous pouvions craindre de nous trouver en présence d'un de ces cas où l'apparition d'un frottement péricardique fait porter un pronostic fatal à brève échéance chez un malade en apparence bien portant les jours précédents. Un dosage de l'urée sanguine qui donne le chiffre de 0 gr. 45 est venu dissiper nos inquiétudes.

Orthodiagrammes montrant le développement de l'anévrisme.

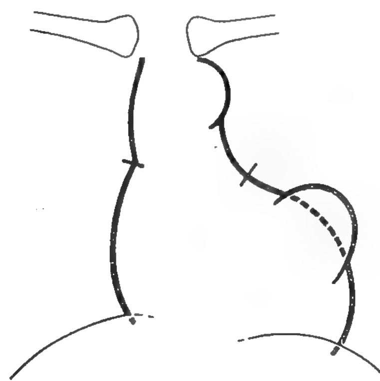


Fig. 1. — Six mois après l'infarctus.

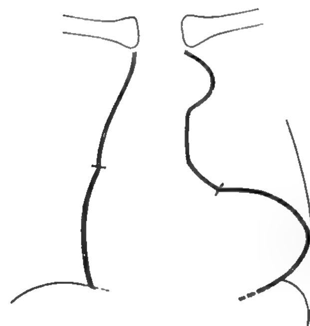


Fig. 2. — Un an après l'infarctus.

Cette carence étiologique infirmant le diagnostic de péricardite, la constatation d'un autre signe, l'abaissement de la tension artérielle, nous amène à envisager un autre diagnostic, celui d'*infarctus du myocarde*.

Rappelons les signes classiques de cette affection : crise d'angor d'une terrible intensité durant plusieurs jours, chute brutale et profonde de la tension artérielle, poussée fébrile constante et enfin constatation d'un frottement péricardique éphémère qui, quand il existe, constitue un signe de très grande valeur.

Notre malade n'a pas présenté ce tableau clinique au complet, mais on sait qu'il existe de nombreuses formes frustes de thrombose coronarienne.

La *douleur* n'avait ni le siège, ni le caractère constrictif, ni les irradiations habituelles de l'angor ; cependant nous avions été frappés par sa brusquerie d'apparition, son caractère angoissant, son extrême intensité.

La *tension artérielle* n'était pas très basse ; cependant, de 18-10, chiffre antérieurement constaté, elle s'était abaissée à 11-8 le premier jour et à 10-7 le troisième, pour ne se relever que lentement.

La *température* qui était de 37°, lors de l'apparition de la douleur, atteint 38°5 le second jour, s'abaisse le troisième à 37°8 et met une semaine à redevenir normale ; c'est bien là la courbe thermique que l'on observe d'habitude dans l'infarctus.

Le *frottement péricardique* est un des signes les plus précieux en faveur de cette affection ; peut-être son inconstance n'est-elle qu'une apparence due à sa fugacité. En fait, chez notre malade, il disparut au bout de vingt-quatre heures et ne reparut plus.

Ainsi, à part le siège anormal et la courte durée de la douleur, les signes constatés étaient bien ceux d'un infarctus. Ajoutons que le terrain artério-scléreux et l'âge apportaient de nouvelles présomptions en faveur de ce diagnostic. Nous n'avons pu, comme nous l'aurions désiré, le confirmer par la recherche de la leucocytose sanguine et par un examen électro-cardiographique. La syphilis ne pouvait être mise en cause, en raison de l'absence d'antécédents et de stigmates spécifiques et du résultat négatif de la réaction de Bordet-Wassermann.

Le traitement médicamenteux a consisté dans l'absorption *per os* d'une faible dose d'ouabaïne et dans des injections sous-cutanées quotidiennes d'huile camphrée pendant une semaine ; nous nous sommes abstenus de prescrire la digitaline, en raison de l'absence de tout signe d'insuffisance cardiaque, ce médicament pouvant présenter des inconvénients chez les malades de cette catégorie.

La prescription qui nous a paru la plus importante a été le repos au lit prolongé. Nous avons eu une certaine peine à obtenir de notre malade qu'il veuille bien s'y soumettre ; ne ressentant aucun trouble fonctionnel, il persistait à croire qu'il avait eu un point de côté banal, quoique violent, à la suite d'un refroidissement et manifestait l'intention de se lever, dès le retour de sa température à la normale. Comme nous ne pouvions le prévenir de toute la gravité de son état, il nous fut très difficile de le convaincre de la nécessité de garder le lit pendant plusieurs semaines.

Le pronostic était en effet très réservé, l'infarctus du myocarde étant mortel dans la majorité des cas ; nous avions à redouter soit une syncope brutale dans les premiers jours, soit une insuffisance ventriculaire rapidement fatale, soit encore des accidents emboliques les jours suivants, accidents qui deviennent très rares après un mois. A ce moment nous avons permis à notre malade de se lever, mais cette fois encore, il nous fallut user de diplomatie pour le persuader de ne reprendre que très progressivement une activité réduite et d'éviter tout effort ; il se considérait comme complètement guéri et se félicitait même de constater que sa tension artérielle à 18-10 avant l'accident était stabilisée à 14-9. Aussi, ce fut avec les plus grandes difficultés que nous parvînmes à le convaincre de l'utilité d'un examen radiologique du thorax.

* * *

L'examen radioscopique fut pratiqué six mois après l'accident initial ; l'orthodiagramme nous révéla l'aspect reproduit sur la fig. 1 : une saillie curviligne s'inscrit sur le contour du ventricule gauche, elle commence en haut un peu au-dessous du point G pour se raccorder au profil normal un peu au-dessus de la pointe. Cette opacité appartient bien au cœur, car dans toutes les incidences obliques elle fait corps avec l'ombre cardiaque.

L'interprétation de cette image nous eût certes embarrassé, si nous avions ignoré l'histoire du malade ; mais sachant qu'un infarctus du myocarde s'était produit six mois auparavant, il nous parut évident qu'un *anévrisme* s'était développé dans la région du cœur qui avait été lésée par l'infarctus. Un examen attentif de la saillie anormale nous montre qu'elle présente les caractères essentiels des poches anévrismales : non seulement elle est animée de battements, mais ces battements s'accompagnent d'une expansion systolique très nette à sa partie supérieure.

Six mois plus tard, c'est-à-dire un an après l'apparition de la thrombose coronarienne, l'augmentation de volume de l'opacité anormale venait encore confirmer le diagnostic : le bord gauche du cœur bombe au point de venir presque en contact avec la paroi thoracique ; le cœur, en raison de l'accroissement de son volume, est refoulé vers la droite et les contours propres de l'anévrisme sont moins nettement dégagés du bord même du ventricule (fig. 2 et 3).

Il eût été surprenant qu'une lésion de cette importance ne se traduise pas par des signes physiques. A l'examen de la région précordiale nous constatons un choc et un bruit surajoutés précédant de peu le choc de la pointe et le 1er bruit. Le soulèvement surajouté est perçu un peu au-dessous et en dehors du siège normal de la pointe et en zone mate. La matité absolue du cœur se prolonge, en effet, anormalement en bas et en dehors, englobant la région où le choc de la pointe et le soulèvement anormal sont perçus. Il s'agit d'un bruit de galop qui ne s'accompagne d'aucun signe d'insuffisance ventriculaire gauche. Ce signe s'ajoute à la liste déjà fort longue des anomalies de percussion et d'auscultation décrites dans ces cas et dont la constatation n'a rien de caractéristique.

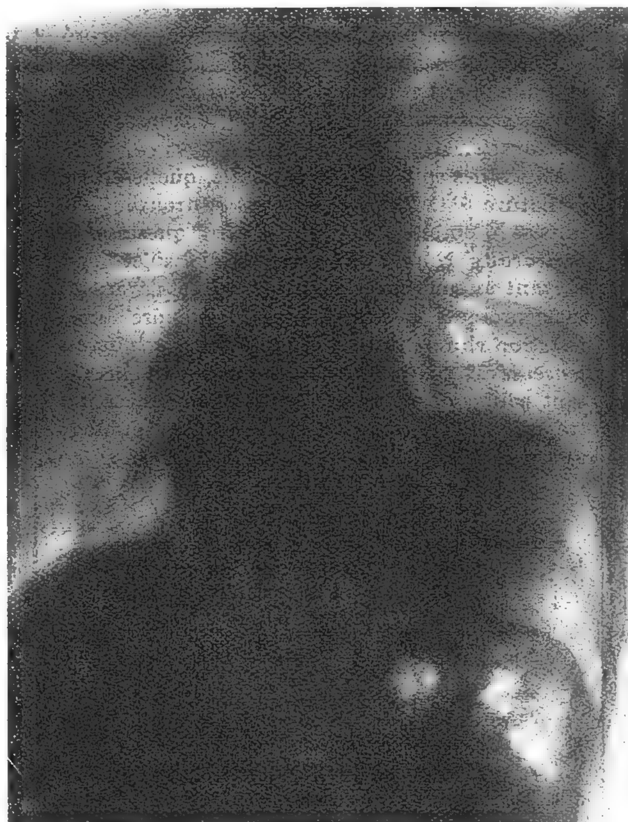


Fig. 3. — Radiographie montrant le développement de l'anévrisme, un an après l'infarctus.

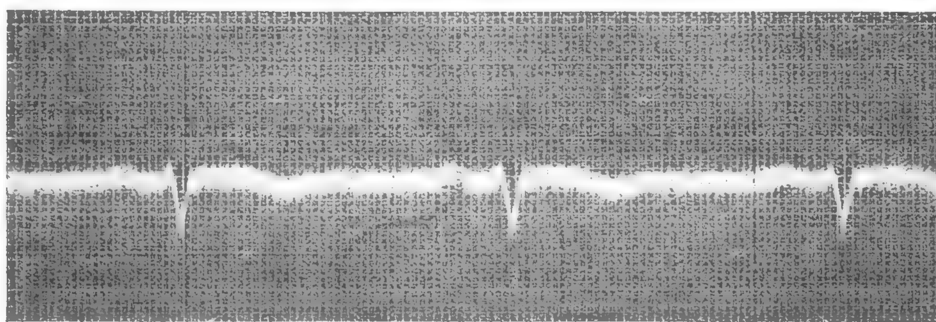


Fig. 4. — Electrocardiogramme où l'on remarque une inversion de l'onde T en D_1.

L'électro-cardiogramme, qui nous eût été si précieux un an plus tôt, n'a pu être fait qu'à ce moment : son tracé enregistre seulement une inversion de l'onde T en D1 (fig. 4), anomalie signalée, à côté de bien d'autres, dans les anévrismes du cœur et que d'autres altérations du myocarde peuvent produire.

Ainsi les deux données essentielles qui nous permettent de faire le diagnostic sont l'existence d'un infarctus, constaté par nous-mêmes dans les antécédents et la constatation à l'examen radiologique d'une ombre anormale, formant une saillie, insérée sur le contour du ventricule gauche, animée de battements et de mouvements d'expansion et augmentant progressivement de volume.

* * *

Aujourd'hui, c'est-à-dire près de deux ans après l'infarctus, notre malade ne se plaint ni de dyspnée, ni de palpitations, ni de douleurs. Il se considère comme parfaitement bien portant, et c'est avec le plus grand scepticisme qu'il accepte nos conseils de prudence. Récemment il nous a demandé de l'autoriser à faire un voyage d'agrément en Italie, accompagné de sa famille et dans les meilleures conditions de confort. Nous n'avons pas cru devoir lui refuser cette satisfaction ; de fait, pendant son voyage il n'a éprouvé aucun malaise et à son retour nous n'avons constaté aucune augmentation de l'anévrisme ; cette éventualité confirme pour lui une fois de plus cette opinion que ses médecins pèchent par excès de prudence. Il estime, à l'encontre de La Bruyère, que la vie n'est ni « courte » ni « ennuyeuse » et ses jours s'écoulent pleins d'une heureuse euphorie dans l'ignorance des pénibles conjonctures que lui réserve un proche avenir!

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Hippocrate et l'auscultation de la poitrine

Au v[e] siècle avant notre ère, Hippocrate, ses élèves et ses disciples, ainsi que les médecins de l'école de Cnide, auscultaient la poitrine ; ils l'auscultaient en appliquant l'oreille contre le thorax. Cette méthode d'auscultation « immédiate » leur permit de découvrir quatre bruits pathologiques, savoir :

1° *Le bruit de vinaigre bouillant ;*

2° *La fluctuation du liquide contenu dans la poitrine ;*

3° *Le bruit de cuir ;*

4° *La résonance de la voix.*

Les deux premiers ont été relevés dans les livres hippocratiques par Laennec, et le troisième par Littré ; quant au dernier, il a passé inaperçu jusqu'ici, du moins à ma connaissance.

Pour les Hippocratiques, ces quatre bruits se passaient tous dans le poumon. L'erreur de ces médecins n'a rien de surprenant : ils ne possédaient, en effet, que des notions rudimentaires d'anatomie, la dissection et l'autopsie leur étant interdites par les mœurs et par les lois. Je pense qu'ils ignoraient l'existence de la plèvre (cavité et feuillets) et que, pour eux, le feuillet viscéral faisait partie du poumon et le feuillet pariétal partie de la paroi thoracique. En tout cas, ils ne connaissaient pas l'existence des maladies de la plèvre. Je sais bien qu'ils parlent souvent de pleurésie (πλευρῖτις, de πλευρὸν côté), mais ils entendent par là, apparemment, l'inflammation du côté accompagnée d'une vive douleur. Il est facile de se convaincre, à la lecture, que leurs pleurésies ne sont que des pneumonies avec point de côté plus ou moins violent.

I. et II. — On tenait alors le *bruit de vinaigre bouillant pour pathognomonique de l'hydropisie du poumon.* « S'il se forme une hydropisie dans le poumon, est-il écrit au deuxième livre des *Maladies* (t. VII, p. 95), le patient a de la fièvre et de la toux, la respiration est fréquente ; tous les ongles se rétractent, et il éprouve tous les accidents de l'empyème, seulement avec moins de force et plus de lenteur. Si vous administrez un bain de vapeur ou une fumigation, le pus ne vient pas ; par cela vous reconnaîtrez que c'est non du pus mais de l'eau ; et si, appliquant l'oreille contre la poitrine, vous écoutez longtemps, cela bout en dedans comme du vinaigre [1]. » Ce bruit d'ébullition tenait vraisemblablement à des râles pulmonaires (crépitants ou sous-crépitants). Il va sans dire qu'il n'existe pas dans les épanchements « hydropisiques » de la plèvre (hydrothorax, pleurésie séro-fibrineuse) ; on ne le trouve pas plus dans les dits épanchements qu'on ne rencontre la fluctuation dans les empyèmes simples.

On considérait alors la *fluctuation du liquide contenu dans la poitrine*, non seulement comme un signe d'affection pulmonaire, mais encore comme le *signe pathognomonique de l'empyème du poumon.* « Cet empyème, dit l'auteur des *Lieux dans l'homme* (t. VII, p. 307), se reconnaît à ceci : au début, le côté est douloureux ; quand le pus s'est rassemblé, la douleur continue de la même façon, la toux s'établit, l'expectoration est purulente et la respiration gênée. Si l'éruption de pus ne s'est pas encore faite, la succussion produit un bruit dans le côté comme dans une outre. » Voici comment on procédait à la recherche de la fluctuation. « On assoit le patient, dit le deuxième livre des *Maladies* (t. VII, p. 71), sur un siège qui ne bouge pas, et vous, le secouant par les épaules, vous écoutez de quel côté le bruit se fait entendre. » Après avoir exposé ce procédé, à peu près dans les mêmes termes, l'auteur du troisième livre des *Maladies* (t. VII, p. 153) ajoute : « Si, en raison de la densité, le liquide n'a pas de fluctuation, et qu'il ne se produise pas de bruit dans la poitrine, mais que le malade ait la respiration précipitée, les pieds enflés et une petite toux, ne vous laissez pas tromper, et sachez que la poitrine est pleine de pus. » Ce bruit de flot est plus ou moins fort, suivant les cas. La Coaque 432 (*Prénotions coaques*, t. V, p. 681) dit : « Les empyématiques chez qui, quand on les secoue par les épaules, il se produit beaucoup de bruit; ont moins de pus que ceux chez qui il se produit peu de bruit ; enfin ceux chez qui il ne se produit absolument aucun bruit, et qui ont une grande dyspnée et les ongles livides, ceux-là sont pleins de pus et dans un état funeste. » Dire que la succussion produit dans la poitrine un bruit comme dans une outre, que ce bruit est inversement proportionnel à la quantité de liquide, qu'il diminue à mesure que ce liquide augmente et cesse quand le poumon en est rempli, n'est-ce pas insinuer que le bruit cesse quand tout l'air est expulsé ? N'est-ce pas laisser comprendre que l'air, en conflit avec le liquide, est un des deux éléments essentiels de la fluctuation ? Et n'y a-t-il pas là un pressentiment du pyo- et de l'hydro-pneumothorax ? En faveur de cette supposition, je pourrais invoquer la Coaque 442 (t. V, p. 679), qui est ainsi conçue : « Quand, dans une blessure de poitrine, la plaie extérieure se guérit, sans que la plaie intérieure se guérisse, les blessés courent le risque de devenir empyématiques. » N'y a-t-il pas, chez de tels blessés, un mélange de pus et d'air ? Et devenir empyématiques, n'est-ce pas présenter la fluctuation, à savoir le signe pathognomonique de l'empyème ? Quoi qu'il en soit, l'interprétation erronée des médecins hippocratiques demeure : pour leur oreille, la fluctuation est le signe pathognomonique de l'empyème simple du poumon.

Avant Laennec, ni le bruit de vinaigre bouillant, ni le bruit de flot ou de glouglou n'avaient attiré l'attention. « Il est assez singulier, dit Laennec [2], que ce passage d'Hippocrate (où il est question du bruit de vinaigre bouillant) n'ait pas fixé jusqu'ici l'attention des médecins. Rien ne prouve que, depuis le père de la médecine jusqu'à nous, personne ait répété l'expérience dont il parle ; aucun commentateur, que je sache, ne s'est arrêté à ce passage. J'avoue que je l'avais lu bien des années avant l'époque où le souvenir de quelques expériences de physique me suggérait l'idée d'essayer l'auscultation médiate. Je n'avais jamais eu la pensée de répéter l'expérience d'Hippocrate, qui me paraissait, d'après l'oubli où elle était tombée, devoir être, ainsi qu'elle l'est effectivement, une des erreurs échappées à ce grand homme. Je l'avais même totalement oubliée. Le passage où elle est rapportée m'étant de nouveau tombé sous les yeux, peu de temps après que j'eus commencé mes recherches, je fus surpris qu'il n'en eût donné l'idée à personne. L'erreur d'Hippocrate eût pu le conduire lui-même à beaucoup de vérités utiles... L'utilité de l'auscultation bien constatée, il est d'ailleurs donné des résultats plus sûrs et plus étendus : c'est l'interprétation. Laennec poursuit : « Mais si l'auscultation ne peut faire reconnaître par un bruit particulier, comme le pensait Hippocrate, la présence d'un liquide épanché dans la poitrine, on trouve dans ses ouvrages ou dans ceux de ses enfants et de ses disciples un signe très caractéristique, et qui, dans le cas particulier auquel il s'applique, peut faire reconnaître plus facilement qu'aucun autre l'existence d'un épanchement thoracique. Ce signe s'obtenait à l'aide d'une méthode d'exploration trop oubliée et qui n'a peut-être été mise en pratique que par les asclépiades. Elle consiste à secouer le malade par les épaules et à écouter la fluctuation du liquide contenu dans la poitrine... L'empyème simple n'a jamais été reconnu par ce moyen. C'est sans doute aux inutiles efforts qui auront été faits, en divers temps, pour reconnaître ainsi cette maladie qu'a été dû l'entier abandon de la méthode d'exploration dont il s'agit. Cet abandon a été tel qu'en lisant les commentateurs d'Hippocrate, on ne voit rien qui annonce qu'aucun d'eux en ait fait usage, et que la plupart d'entre eux semblent même n'avoir pas toujours bien compris le passage où il en est parlé. » Laennec rappelle ensuite quelques cas, relativement récents, dus à Fanton, Manchart, Wolff, Willis (auxquels il ajoute deux observations d'Ambroise Paré et de Morgagni), dans lesquels « les mouvements spontanés du tronc faisaient entendre aux malades, quelquefois aux assistants, le bruit de la fluctuation d'un liquide. Aucun des observateurs précédents n'a cherché à vérifier si, chez les sujets mêmes dont ils rapportent l'observation, la commotion hippocratique eût fait entendre la fluctuation du liquide aussi bien que les mouvements exécutés par le malade lui-même. » Il est vrai qu'ils ne connaissaient pas le pneumothorax et que « le bruit de la fluctuation ne peut jamais être entendu dans l'empyème ou l'hydrothorax simples ».

III. — Il est un troisième bruit stéthacoustique que les Hippocratiques connaissaient : c'est *le bruit de cuir neuf.* Littré l'a retrouvé en 1851, consigné dans l'Argument du deuxième livre de *Maladies* (t. VII, p. 1) et discuté dans le tome X, page XXVIII de sa savante traduction. Voici ce signe, tel qu'il est décrit à ce deuxième livre (t. VII, p. 93) : « Quand le poumon tombe contre le côté, le malade a toux et orthopnée, l'expectoration est incolore et la douleur se fait sentir à la poitrine et au dos ; le poumon pousse, appuyant sur le côté, il semble au malade qu'il

1. Cette indication bibliographique et les suivantes sont tirées des œuvres complètes d'Hippocrate, traduites par Littré.

2. Laennec... De l'*Auscultation médiate*, première édition, 2, p. 115 et suivantes, Paris, 1819.

a un poids sur la poitrine ; des douleurs aiguës le piquent ; un bruit comme de cuir se fait entendre [3] et la respiration s'arrête. Le malade peut rester couché sur le côté douloureux, mais il ne le peut sur le côté sain, sentant alors comme quelque chose de pesant suspendu au côté. » Abstraction faite des vues imaginaires de l'auteur, au sujet de la chute et de la pression du poumon, il y a dans ce passage, par parenthèse, une description satisfaisante de notre pleurésie sèche ou asséchée. Il va sans dire que ce bruit comme de cuir est dû à de fausses membranes et aux frottements pleuraux, et non pas à la chute du poumon contre le côté.

IV. — J'arrive au quatrième et dernier signe stéthacoustique, à la *résonance de la voix*. Ce signe n'a pas été mentionné jusqu'ici, si je ne me trompe ; il mérite de l'être, car il montre indiscutablement que les médecins hippocratiques pratiquaient l'auscultation de la voix. On le trouve au *Deuxième Prorrhétique* (t. IX, p. 13) où il est dit : « Ecoutant la voix et la respiration, on peut reconnaître par l'oreille ce qui n'est pas autant manifeste chez les gens bien portants. » Ces deux lignes sont comme perdues dans un alinéa consacré aux écarts de régime, ce qui explique sans doute qu'elles n'aient pas jusqu'à ce jour attiré l'attention. Les Hippocratiques faisaient donc parler le malade pendant qu'ils l'auscultaient, absolument comme le fera Laennec, qui a créé le mot de pectoriloquie, comme nous le faisons nous-mêmes aujourd'hui. Quelles modifications vocales cette auscultation leur avait-elle révélées ? De la bronchophonie, du chevrotement ou de la pectoriloquie ? Il est impossible de le savoir.

En somme, Hippocrate, ses disciples et ses contemporains pratiquaient l'auscultation de la poitrine. Cette méthode leur a fait découvrir quatre bruits stéthacoustiques. Il est certain qu'ils ont commis des erreurs, quant au siège et quant à la valeur séméiologique de ces bruits : Il n'en pouvait être autrement, vu leur ignorance de l'anatomie et des maladies de la plèvre. Il n'en reste pas moins qu'ils doivent être regardés comme les précurseurs de Laennec. Précurseurs primitifs et balbutiants, mais précurseurs incontestables, qui, soit en secouant le malade par les épaules, soit en le faisant parler, ont trouvé deux importants procédés d'investigation clinique. Cela n'enlève rien à l'immortel génie de Laennec, inventeur de l'auscultation médiate, qui connaissait, lui, l'anatomie de la plèvre, qui a pu contrôler son oreille par la nécropsie et édifier ainsi sur des bases indestructibles, non seulement la séméiologie, mais encore la pathologie de la plèvre et du poumon.

A. Souques.

3. Les traductions latines disent : *Sanguis velut corium stridet.*

Louis Pactat

(1874-1937)

La Presse Médicale vient de perdre un de ses « bons ouvriers » de la première heure. Pendant quarante ans, Pactat a mis au service de ce journal sa main habile, souple, rapide et son esprit de sagacité, de droiture, de dévouement. Entré en 1896 à l'Imprimerie de la rue Cassette comme typographe, il fut bientôt nommé prote puis, en 1928, directeur à la mort du très distingué et regretté Louis Maretheux qui franchit le haut cap des 80 pour ne s'éteindre que sept ans plus tard.

Je vois encore Pactat à son début de prote, plein de jeunesse, d'ardeur, de curiosité, toujours à son bureau jusqu'à minuit les mardi et vendredi, en ces soirées où nous corrigions la mise en pages rapidement pour que les lecteurs de *La Presse Médicale* soient les premiers à connaître le lendemain les nouvelles professionnelles. C'était au temps où le plaisir se prenait dans le travail et dans le perfectionnement des connaissances manuelles.

Pactat, et toute son équipe avec lui, goûtait la joie d'entendre rouler les machines et de voir les feuilles tirées se superposer en monceaux imposants. C'était un *fèvre*, pour reprendre un vieux mot qu'il faut rajeunir, et un fèvre de qualité. D'autres fèvres l'entouraient, tous ayant l'amour-propre de bien œuvrer ; pour m'être mêlé à leur travail minutieux durant de longues années, je me permets de les englober dans l'hommage rendu à leur chef.

Une des joies de Pactat fut d'orner sa boutonnière du ruban rouge qui s'épingle de temps en temps sur des fèvres hautement qualifiés.

Il goûta la plus grande : celle d'avoir une femme admirable qui lui donna une famille et, avec un dévouement surhumain, l'assista nuit et jour durant les longs mois de calvaire qui furent son lot injuste au cours de sa maladie : homme de cœur, il devait périr par le cœur, source du bonheur suprême, mais aussi des chavirements atroces et des angoisses étreignantes dont la fin ne se pointe qu'après des tortures infinies.

Louis Pactat, dormez en paix votre dernier sommeil. Vous laissez le souvenir d'un homme toujours sur la brèche, toujours cordial dans l'accueil, toujours ardent à rendre le service demandé. Vos nombreux amis, médecins, chirurgiens, accoucheurs, spécialistes, des marches de l'Académie de Médecine au cabinet du simple praticien, le conserveront pieusement dans leurs cœurs d'hommes avertis.

F. Jayle.

La Commission d'Enseignement de la Chambre des députés entend les médecins sur l'orientation professionnelle scolaire

La Commission d'Enseignement de la Chambre des députés vient de recevoir en audience les représentants des médecins venus exposer le point de vue médical contre *l'orientation professionnelle scolaire*.

M. Henry Godlewski, ancien interne des hôpitaux de Paris et secrétaire général de *l'Assemblée française de Médecine générale*, fit un exposé brillant du problème soumis au Parlement. Précisant qu'il parlait au nom d'une assemblée qui groupait les délégués de 54 sections départementales, il montra qu'il était le porte-paroles des médecins d'une très grande partie du territoire français. Il fit alors le récit du débat qui eut lieu en 1936 à l'Hôtel-Dieu de Paris sur *l'orientation professionnelle* des lycéens et sous la présidence de M. Georges Duhamel de l'Académie française et de l'Académie de médecine. A cette séance à laquelle professeurs et praticiens prirent la parole, on entendit les protagonistes de *l'orientation* qui avaient été *convoqués* s'opposer entre eux quant aux conclusions.

Après cet exposé, M. Godlewski déclara que l'orientation professionnelle scolaire, n'ayant pas une base rigoureusement scientifique, avait été *repoussée par l'Assemblée française de Médecine générale*; celle-ci conclut, en effet, que l'orientation d'un lycéen de 12 à 13 ans était une impossibilité physiologique. Ensuite M. Biard et M. d'Ayrenx, au nom du *Syndicat médical de Paris*, apportèrent un complément de documentation, commentèrent l'ordre du jour de leur syndicat s'opposant à l'orientation professionnelle scolaire et conclurent ainsi : tant qu'un collégien n'est pas arrivé à l'âge adulte, nul ne peut prévoir quelle carrière il sera capable d'embrasser à 20 ans. M. le président Ducos, président de la Commission, remercia les orateurs pour leur riche documentation et leurs arguments techniques.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

Depuis 27 ans, le nombre des lits ne cesse de s'accroître dans les hôpitaux des Etats-Unis, au rythme moyen de 25.000 par an. En 1936, il y eut 21.582 lits nouveaux; et le nombre des hôpitaux a pourtant décru légèrement comme dans les années précédentes, d'ailleurs.

Le nombre des malades traités en 1936 dans ces hôpitaux fut de 8.646.885, près de 1 million de plus qu'en 1935; et le nombre de journées d'hôpital de 332.516.856. On y a reçu, jour et nuit, 16 malades par minute ; 831.500 enfants y sont nés. Une personne sur 15, dans la population totale, a été soignée dans les hôpitaux comme malade interne ; la moyenne du séjour est de 13 jours.

La moyenne des lits inoccupés, chaque jour fut de 188.205, un peu moins que l'année passée.

Certains hôpitaux de médecine générale sont surpeuplés, d'autres ont beaucoup de place libre, parce qu'ils ont été bâtis avec des ambitions exagérées. Les hôpitaux pour maladies mentales sont généralement insuffisants et les malades y sont entassés.

GRÈCE

Le gouvernement hellénique a décidé la construction d'un Asile d'Aliénés à Salonique, ainsi que l'augmentation du nombre de lits de la Clinique Publique de Psychiatrie d'Athènes.

En dehors de la construction des nouveaux hôpitaux, le gouvernement hellénique dispose aussi d'une somme pour l'accomplissement des besoins des hôpitaux spéciaux déjà existants, tels que l'Hôpital des Enfants-Malades, celui pour les maladies infectieuse, la léproserie de Spinalongua, etc...

— Une somme de plus de 7.300.000 drachmes est consacrée par le gouvernement hellénique au fonctionnement des écoles d'infirmières qui seront utilisées dans les divers hôpitaux.

HONGRIE

Le 17 Mai est décédé M. J. Szabo, professeur de la clinique de stomatologie à Budapest. Il était président d'honneur de l'Association Stomatologique Internationale et de plusieurs Sociétés Stomatologiques étrangères. Ses travaux importants et très consciencieux lui valurent l'admiration et l'estime des stomatologistes de son pays et de l'étranger. Le corps médical hongrois perd en lui un grand travailleur et un homme de haute valeur.

Livres Nouveaux

Les spasmes de la face et leur traitement, par Th. Alajouanine et R. Thurel. 1 vol. de 88 p. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1936. — Prix : 12 fr.

Dans ce petit livre vivant et clair, Th. Alajouanine et R. Thurel ont étudié les spasmes de la face; le caractère spasmodique étant commun à la plupart des mouvements involontaires de la face et n'ayant pas, à lui seul, de valeur séméiologique, à la face le terme de spasme est presque synonyme de mouvement involontaire. Après un rappel de la physiologie des muscles de la face, Th. Alajouanine et R. Thurel montrent comment l'analyse morphologique permet d'établir une discrimination essentielle entre les spasmes d'origine périphérique et les spasmes d'origine centrale. Dans le premier groupe,

ils étudient l'hémispasme facial post-paralytique et l'hémispasme facial autonome; ils préconisent comme la thérapeutique la plus efficace l'alcoolisation du facial à sa sortie de la parotide avec de l'alcool à 70°, qui fait disparaître le spasme pour une période allant de 6 mois à 1 an; certains de leurs malades ont subi ainsi, depuis 4 ans, 3 à 6 alcoolisations, sans aucune conséquence locale fâcheuse. Parmi les spasmes de la face d'origine centrale, sont étudiés successivement les spasmes réflexes et tics de la face, l'épilepsie bravais-jacksonienne faciale, les myoclonies faciales rythmiques, les mouvements spasmodiques rythmés post-encéphalitiques, le tremblement parkinsonien des lèvres, le spasme intentionnel péribuccal, la chorée, l'athétose, le spasme facial médian.

Lucien Rouquès.

Université de Paris

Clinique des Maladies mentales et de l'Encéphale. Asile clinique Sainte-Anne. — A l'amphithéâtre de la clinique le dimanche 11 Juillet à 10 h. 30, sous la présidence du prof. H. Claude, M. Sakel (Vienne) exposera sa méthode de traitement de la schizophrénie par le choc insulinique. Cet exposé sera suivi d'une discussion.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Laennec (Service de Chirurgie). — Cours pratique d'Anesthésie. Du 5 au 10 Juillet 1937, M. G. Lardennois fera une série de démonstrations pratiques des divers modes d'anesthésie. Les séances auront lieu l'après-midi, à 15 h. 30. Ces cours pratiques destinés plus spécialement aux Externes des hôpitaux sont entièrement gratuits.

Programme des démonstrations (M. Lardennois et MM. les Assistants du service). — 1° L'anesthésie chirurgicale. Les divers procédés. Leurs indications respectives. Préparation des malades aux anesthésies. Hypnotiques de base. Les suites des anesthésies. — 2° Anesthésie par inhalation. Chloroforme et éther. Procédés et appareils. Les fautes qu'il ne faut pas commettre. Procédés d'anesthésie avec et sans Rebreathing. Emploi de gaz carbonique et d'oxygène. — 3° Chlorure d'éthyle. Protoxyde d'azote. Cyclopropane. Mélanges anesthétiques. Appareils. — 4° Anesthésie par inhalation avec tubage trachéal. Procédé de Magill. Procédé de Meltzer. Baro-narcose. Les divers procédés. Projection de films cinématographiques concernant l'anesthésie. — 5° Anesthésie par voie rectale : avertine. Anesthésie par voie sanguine : évipan. — 6° Anesthésies locales, régionales, épidurales, paradurales, rachidiennes. Préparation. Incidents. Anesthésies mixtes.

Hôpital Tenon. — Une série de leçons sera faite sur la Puberté du 5 au 10 Juillet 1937 par MM. Guy Laroche, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital Tenon ; Maranon, professeur à la Faculté de Médecine de Madrid ; Lian, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital Tenon ; Simonnet, professeur à l'École vétérinaire d'Alfort ; May, médecin de l'hôpital Tenon ; de Gennes, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital Tenon ; Layani, médecin des Hôpitaux ; Welti, chirurgien des Hôpitaux ; Ducroquet, ex-chef de Clinique, adjoint à la Faculté, chargé du Service d'orthopédie aux Enfants-Assistés ; Desaux, ex-assistant de consultation à l'hôpital Saint-Louis ; Bompard, assistant à l'hôpital Tenon ; Mme Meurs-Blatter, ex-assistante de physiothérapie gynécologique à l'hôpital Broca ; Mlle Hirsch ; MM. Boigey, docteur ès sciences, Hammel, J.-A. Huet.

Programme des leçons. — Lundi 5 Juillet : A 10 h., M. Guy Laroche : Généralités sur la puberté. Les pubertés précoces ou retardées. Pubertés anormales ; à 11 h., M. Simonnet : Les hormones durant la période pubérale. — Mardi 6 Juillet : à 9 h. 45, M. Maranon : Les états et la puberté ; à 10 h. 30, M. Ducroquet : Le système ostéoligamentaire durant la puberté ; à 11 h. 15, M. Desaux : La peau et la puberté. — Mercredi 7 Juillet : à 9 h. 45, M. Lian : Le cœur et les troubles neuro-végétatifs de la puberté ; à 10 h. 45, M. Hammel : Les psychoses de la puberté; à 11 h. 30 : M. Hirsch : Les troubles de menstruation à la puberté. — Jeudi 8 Juillet : à 9 h. 45, M. May : Les troubles vaso-moteurs de la puberté : à 10 h. 45, M. Layani : Les insuffisances génitales masculines à la puberté. Cryptorchidie : à 11 h. 30. M. Meurs-Blatter : Cellulite et puberté. — Vendredi 9 Juillet : à 9 h. 45, M. De Gennes : Tuberculose et maladies infectieuses à la puberté : à 10 h. 45, M. Bompard : Obésité, maigreur et puberté ; à 11 h. 30, M. Boigey : Exercices physiques et puberté. — Samedi 10 Juillet : à 9 h. 45, M. Guy Laroche : Les goitres de la puberté ; à 10 h. 30, M. Welti : Le traitement chirurgical des goitres à la puberté. Indications et contre-indications ; à 11 h. 15, M. J.-A. Huet : La physiothérapie des troubles de la puberté.

Des visites de laboratoires, avec démonstrations pratiques, seront organisées certains après-midi. MM. les Médecins, désireux de participer à ces démonstrations, sont priés de s'inscrire avant le 1er Juillet 1937, auprès du secrétaire général, M. J.-A. Huet, 15, rue Legendre, Paris (17e).

Association d'Enseignement Médical des Hôpitaux de Paris. — Cours de Vacances 1937. — 14 Leçons sur les Tuberculoses ostéoarticulaires et ganglionnaires et quelques sujets d'Orthopédie seront faites par M. André Richard, chirurgien des Hôpitaux de Paris, chirurgien en chef des hôpitaux Lannelongue et Maritime de Berck, avec la collaboration de MM. E. Sorrel, chirurgien de l'hôpital Trousseau, ancien chirurgien de l'Hôpital Maritime ; M. Lance, assistant d'Orthopédie de l'hôpital des Enfants-Malades ; G. Huc, chirurgien de l'hôpital St-Joseph ; Bouquier, chirurgien assistant de l'Hôpital Lannelongue ; Delahaye et Allard, chirurgiens assistants de l'Hôpital Maritime ; M. Mozer et M. Parin, chefs des laboratoires de Bactériologie et de Radiologie de l'Hôpital Maritime.

Programme des cours du 12 au 27 Juillet 1937. — Lundi 12 Juillet. M. Richard : L'évolution et le traitement général des tuberculoses chirurgicales chez l'adulte et chez l'enfant. — Mardi 13 Juillet. M. Mozer : Le laboratoire dans le diagnostic et le traitement des tuberculoses chirurgicales. — Mercredi 14 Juillet : M. Delahaye : Le mal de Pott. — Jeudi 15 Juillet. M. Richard : La coxalgie. — Vendredi 16 Juillet. M. Lance : La scoliose de l'adolescence et les états pré-scoliotiques. — Samedi 17 Juillet. M. Sorrel : Les dystrophies de croissance et leur diagnostic avec les arthrites tuberculeuses. — M. Allard : La sacrocoxalgie et les ostéites tuberculeuses du bassin. — Mardi 20 Juillet. M. Huc : Syndromes douloureux des membres inférieurs par défaut d'équilibre statique. — Mercredi 21 Juillet. M. Bouquier : Tuberculose des petits os de la main et du pied. — Jeudi 22 Juillet. M. Delahaye : La tumeur blanche du genou. — Vendredi 23 Juillet. M. Richard : La tumeur blanche tibiotarsienne et les ostéoarthrites du tarse. — Samedi 24 Juillet. M. Allard : La tumeur blanche de l'épaule et tuberculose de la ceinture scapulaire. — Lundi 26 Juillet. M. Bouquier : Les tumeurs blanches du coude et du poignet. — Mardi 27 Juillet. M. Richard : Les abcès froids thoraciques et adénites tuberculeuses.

Les cours auront lieu chaque jour à 14 h. 30. Les matinées seront consacrées aux opérations ou à la confection d'appareils plâtrés. Les après-midi seront consacrés aux visites de malades, aux démonstrations de laboratoire (Mlle Poidevin, chef-adjoint), à la gymnastique orthopédique, à la mécanothérapie (M. de Cagny, moniteur).

La première réunion aura lieu le 12 Juillet à 9 h. 30 à l'Hôpital Maritime et sera suivie d'une visite des différents services de l'hôpital.

Il sera perçu un droit de 300 fr. à l'ouverture du cours. (En sont dispensés les Internes en exercice des hôpitaux de Paris.)

Pour tous renseignements s'adresser à M. Delahaye, à l'Hôpital Maritime à Berck-Plage (Pas-de-Calais).

Concours

Oto-Rhino-Laryngologistes des Hôpitaux. — Séance du 28 Juin. Épreuve de médecine opératoire. *Ont obtenu :* MM. Richier, 19 ; Rémy Néris, 19 ; Bourgeois, 19.

Clinicat. — Des concours pour les emplois vacants de chefs de clinique s'ouvriront à la Faculté de Médecine de Paris, pour les clinicats suivants :

Lundi 5 Juillet 1937, à 9 h. : Clinicat des maladies nerveuses, 2 titulaires sans indemnité ; Clinicat des maladies mentales et de l'encéphale, 3 titulaires avec indemnité, 2 titulaires sans indemnité ; Clinicat des maladies cutanées et syphilitiques, 2 titulaires sans indemnité. — *Mardi 6 Juillet, à 9 h.:* Clinicat oto-rhino-laryngologique, 1 titulaire avec indemnité, 2 titulaires sans indemnité. — *Mercredi 7 Juillet, à 9 h. :* Clinicat maladies des enfants, 1 titulaire avec indemnité, 1 titulaire à titre étranger, 1 adjoint ; Clinicat de la première enfance, 1 titulaire avec indemnité, 1 titulaire sans indemnité. — *Jeudi 8 Juillet, à 9 h.:* Clinicat chirurgical, 1 titulaire avec indemnité, 6 titulaires sans indemnité, 2 titulaires à titre étranger ; Clinicat thérapeutique chirurgical, 1 titulaire sans indemnité ; Clinicat urologique, 1 titulaire avec indemnité, 2 titulaires sans indemnité. — *Vendredi 9 Juillet, à 9 h. :* Clinicat ophtalmologique, 1 titulaire avec indemnité, 1 titulaire, sans indemnité. — *Samedi 10 Juillet, à 9 h. :* Clinicat médical, 2 titulaires avec indemnité, 9 titulaires sans indemnité, 1 titulaire à titre étranger ; Clinicat thérapeutique médical, 2 titulaires sans indemnité ; Clinicat cardiologique, 1 titulaire avec indemnité, 1 titulaire sans indemnité.

Les candidats devront se faire inscrire au Secrétariat de la Faculté, tous les jours, de 14 à 16 h., jusqu'au vendredi 2 Juillet inclus, pour le clinicat des maladies nerveuses, maladies mentales et maladies cutanées ; jusqu'au samedi 3 Juillet inclus, pour le clinicat oto-rhino-laryngologique ; jusqu'au lundi 5 Juillet inclus, clinicat maladies des enfants, clinicat de la première enfance ; jusqu'au mardi 6 Juillet inclus, clinicat chirurgical, clinicat thérapeutique chirurgical et clinicat urologique ; jusqu'au mercredi 7 Juillet inclus, clinicat ophtalmologique, clinicat médical, clinicat thérapeutique médical, clinicat cardiologique. Ils auront à produire leur acte de naissance et leur diplôme de docteur.

Sont admis à concourir : 1° Tous les docteurs en médecine de nationalité française. Il n'y a pas de limite d'âge. 2° Les docteurs de nationalité étrangère titulaires du doctorat d'une Université française, mention médecine, sont également admis à concourir à condition toutefois que leurs candidatures soient transmises par leurs légations respectives à la Faculté par l'intermédiaire de M. le Ministre des Affaires étrangères et avec son assentiment. Ceux d'entre eux qui subissent avec succès les épreuves du concours sont nommés en surnombre. Ils ne peuvent recevoir d'indemnité. Il ne peut y avoir dans chacun des services de clinique plus d'un chef de clinique étranger en surnombre.

Les fonctions de chef de clinique sont incompatibles avec celles d'agrégé en exercice, de médecin, chirurgien ou accoucheur des hôpitaux.

Pour tous autres renseignements, s'adresser au Secrétariat de la Faculté de Médecine.

Nouvelles

Distinction honorifique. — Médaille d'honneur de l'Assistance publique. — *Médaille d'or :* M. Robert Hazemann, à Paris.

Conférence des voix latines. — M. le prof. Ch. Achard, membre de l'Institut, membre d'Honneur de l'Umfia, donnera le mercredi 7 Juillet, à 17 heures, au grand amphithéâtre de l'Institut Pasteur, rue du Docteur-Roux, Paris, une conférence sur : *De la Méthode pour bien conduire sa raison dans la connaissance et la pratique de la médecine.*

On peut trouver des cartes d'invitation chez le Dr Dartigues, Président de l'Umfia ou Union médicale latine, 81, rue de la Pompe, Paris (17e).

Mission scientifique. — M. Poix, vice-président du Comité National contre la Tuberculose, a été chargé de mission par M. le Ministre de la Santé Publique à l'occasion de la Conférence internationale de la Tuberculose de Lisbonne, afin d'étudier l'organisation, le fonctionnement et les résultats de la lutte antituberculeuse au Portugal.

Journées de la Maternité et de l'Enfance (Paris, 7, 8, 9 Juillet 1937).

Programme. — Visites d'hôpitaux d'enfants et de centres de santé. — Films ou projections avec exposé. — Rapports et communications : Les causes de la mortalité des enfants de la première semaine ; Il faut protéger les Mères ; Mortalité maternelle en clinique et à domicile ; La protection et la tutelle des enfants illégitimes. — Les centres de santé. Leur genèse, leur avenir ; Les centres familiaux de santé et de médecine préventive. Réalisations actuelles et programme futur dans le cadre départemental ; Pour la création et le développement des centres ruraux d'hygiène ; La coordination des œuvres de l'Enfance dans le cadre d'un plan général ; Propagande en faveur de l'enfance : Les Croix-Rouges de la Jeunesse ; *a*) L'organisation des Centres ou Offices de lait maternel en Allemagne ; *b*) Maternité maternelle en clinique et à domicile ; La surveillance médicale postscolaire.

Visites à l'Exposition et démonstrations d'aviation sanitaire à Orly.

Nécrologie. — On annonce la mort à Paris, de M. Paul Birabeau, président d'honneur du Syndicat médical de Paris ; et celle de M. Amédée Lallot, à Saint-Pourçain-sur-Sioule.

Actes des Facultés

PARIS

EXAMENS DE DOCTORAT.

LUNDI 5 JUILLET. — Physique, 2e année (N. R.), oral, Laboratoire, 13 h. — Chimie, 1re année (N. R.), oral, Laboratoire, 13 h. — Pathologie chirurgicale et médicale, 4e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Thérapeutique, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Hygiène, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — *Sages-femmes* : 1er examen, Pitié, 13 h. — *Dentistes* : 3e examen, 2e partie, Prothèse (1re série), Garancière, 10 h. (2e série), Tour-d'Auvergne, 10 h.

MARDI 6 JUILLET. — Physiologie, 1re année (N. R.), oral, 1re série, Faculté, 9 h.; 2e série, Faculté, 13 h. — Physique, 2e année (N.R.), oral, Laboratoire, 13 h. — Chimie, 1re année (N.R.), oral, Laboratoire, 9 h.; 2e année (N.R.) oral, laboratoire 13 h. — Pathologie chirurgicale et médicale, 4e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Thérapeutique, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Hygiène, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — *Sages-femmes* : 1er examen, Pitié, 13 h. — *Dentistes* : 3e examen, 2e partie, Prothèse : 1re série, Garancière, 10 h. ; 2e série, Tour-d'Auvergne, 10 h.

MERCREDI 7 JUILLET. — Physiologie, 1re année (N.R.), oral, 1re série, Faculté, 9 h.; 2e série, Faculté, 13 h. — Physique, 2e année (N.R.), oral, Laboratoire, 13 h. — Chimie, 2e année (N.R.), oral, 1re série, Laboratoire, 9 h. ; 2e série, Laboratoire, 13 h. — Pathologie chirurgicale et médicale, 4e année, oral, 2 séries, Faculté 13 h. — Hygiène, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — *Sages-femmes* : 2e examen, Pitié, 13 h. — *Dentistes* : 3e examen, 2e partie, Dentisterie opératoire : 1re série, Garancière, 8 h.; 2e série, Tour-d'Auvergne, 8 h.

JEUDI 8 JUILLET. — Physique, 2e année (N.R.), oral, Laboratoire, 13 h. — Chimie, 2e année (N.R.), oral, Laboratoire, 9 h. — Pathologie chirurgicale et médicale, 4e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — *Sages-femmes*. 2e examen, Faculté, 13 h. — *Dentistes* : 3e examen, 2e partie, Dentisterie opératoire : 1re série, Garancière, 8 h.; 2e série, Tour-d'Auvergne, 8 h.

VENDREDI 9 JUILLET. — Chimie, 2e année (N.R.), oral, Laboratoire, 9 h. — Pathologie chirurgicale et médicale, 4e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — *Sages-femmes*, 2e examen, Pitié, 13 h.

SAMEDI 10 JUILLET. — *Sages-femmes* : 2e examen, Pitié, 13 h.

THÈSES DE DOCTORAT.

LUNDI 5 JUILLET. — M. Cohen-Tannoudji : *Contribution à l'étude des formes cliniques et du traitement de la fissure anale.* — M. Dehergne : *Contribution à l'étude de l'état du foie dans les polysérites bacillaires.* — M. Franck : *Hépatite graisseuse.* — M. Prudent : *Etude sur les rapports de la peau avec les sécrétions internes.* — M. Lami : *Des injections directes de médicaments dans les artères.* — Mlle Brouet : *L'estomac des hyperthyroïdiens.* — Mlle Duran : *Déformation sus-mésocolique du M du duodénum et du duodénum mobile.* — M. Ramadout : *Etude critique sur le volvulus gastrique.* — Jury : MM. Fiessinger, Loeper, Moreau, Lelong.

MARDI 6 JUILLET. — M. Berrondo : *Contribution à l'étude de la calcification et de l'ossification des ménisques du genou.* — M. Capmas : *Contribution aux traitements nouveaux des Bartholinites.* M. Gorvel : *Les fractures par enfoncement du cotyle.* — M. Hechavarria y Vaillant : *Contribution à l'étude des greffes de Davis.* — M. Garibaldi : *Intensification de l'efficacité des vaccins antigonococciques par l'adjonction d'une solution de lécithine colloïdale.* — M. Ghayour : *La reposition du rein ou « néphropexie ».* — Jury : MM. Lenormant, Marion, Mauclaire, Wilmoth.

— M. Pruvost : *Le risque électrique. Commentaire du décret du 4 Août 1935 du Ministre du Travail concernant la protection des travailleurs dans les établissements qui mettent en œuvre des courants électriques.* — M. Meyniel : *Le syndrome sus-phrénique du cancer suppuré du poumon.* — M. Bensimon : *Contribution à l'étude de l'équilibre humoral du vieillard.* — Jury : MM. Balthazard, Carnot, Rathery, Lavier.

— M. Bléchet : *Contribution à l'étude du syndrome secondaire de la chimiothérapie. Accidents cutanés.* — M. Chevreul : *Contribution à l'étude de la syphilis de l'ovaire. Aménorrhée et syphilis.* — M. Dang Vu Hy : *Contribution à l'étude de la syphilis de l'ovaire.* — M. Dreyfuss-Lemaître : *L'anesthésie au protoxyde d'azote et ses applications en dermatologie.* — M. Askenasi : *Contribution des Juifs à la fondation des écoles de médecine en France au Moyen-Age.* — M. Buquin : *L'hygiène et la médecine à l'Ecole de La Flèche.* — M. Girault : *Contribution à l'étude du rôle du service de santé militaire.* — M. Rapaport : *La castration rituelle. L'état mental des Skoptzy.* — Jury : MM. Gougerot, Laignel-Lavastine, Huguenin, Mlle Lévy.

MERCREDI 7 JUILLET. — M. Bataille : *Quelques cas de cancers gastriques invisibles à l'opération vérifiés histologiquement.* — M. de Cagny : *Contribution à l'étude de la boiterie, séquelle des coxalgies.* — M. Goyer : *Technique et gastrectomie pour ulcère avec anastomose bout à bout gastro-duodénale.* — M. Le Bigot : *Tumeurs bénignes du bulbe duodénal.* — M. Le Bourgeois : *Contribution à l'étude de la dégénérescence cancéreuse des polypes solitaires recto-sigmoïdiens et leur traitement chirurgical.* — M. Léra : *Contribution à l'étude du traitement des tuberculoses chirurgicales par l'émulsion bactérienne de Vaudremer.* — M. Moreau : *Le rôle de l'uretère lombaire dans la statique du rein droit et particulièrement des rapports de l'appendicite et de l'hydronéphrose.* — Jury : MM. Gosset, Funck, Quénu, Sénèque.

— Mme Ass-Léonardow : *Contribution à l'étude des néphrites de guerre. Etiologie spirochétienne de certaines d'entre elles.* — Mme Perrin : *De l'autohémothérapie dans les troubles fonctionnels en gynécologie.* — Mlle Champy : *Essai sur la régulation de la croissance ovarienne et le rôle qu'y jouent les hormones sexuelles.* — M. Coujard : *Recherches histologiques et expérimentales sur la prostate et sa croissance normale et pathologique.* — M. Habib : *Contribution à l'étude de la xanthomatose osseuse.* — M. Neumann : *Contribution à l'étude de l'allergie tuberculinique et de l'immunité chez le cobaye.* — Jury : MM. Abrami, Champy, Robert Debré, Henri Bénard.

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

LUNDI 5 JUILLET. — M. Hennion : *Oestrone chez la vache.* — Jury : MM. Champy, Lesbouyries, Maignon.

JEUDI 8 JUILLET. — M. Courrèges : *Méfaits des rats et problème de leur destruction.* — Jury : MM. Tanon, Henry, Létard.

VENDREDI 9 JUILLET. — M. Lanvin : *Essai sur la race chevaline boulonnaise.* — Jury : MM. Gosset, Letard, Coquot.

BORDEAUX

DOCTORAT D'ETAT.

21-26 JUIN 1937. — M. Chrem : *La pseudo-tumeur blanche syphilitique du genou.* — M. Baumevielle : *Manifestations pleurales dans les perforations traumatiques de l'œsophage.*

28 JUIN-3 JUILLET 1937. — M. de Reynal : *Le paludisme des rapatriés.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Dame connais. plus. langues, bibliographe expérimentée, dactylo, fer. chez elle travaux traduct., résumés, dactylographie, etc. Excel. et longues références. Ecr. *P. M.*, n° 641.

Masseuse, Professeur de gymnastique suédoise, diplômée des écoles et des hôpitaux de Suède, cherche situation dans clinique ou fondation Paris ou environs. Ecr. *P. M.*, n° 699.

Visiteur médical, bon organisateur, bien introduit Alsace-Est, offre collaboration à bon Labo ou source thermale. Ecr. *P. M.*, n° 701.

Occasion. Appareil Egovox d'enregistrement de la voix pour amateur. Etat absolu de neuf, avec accessoires : disques, aiguilles. Soldé moitié valeur : 75 fr. Ecr. *P. M.*, n° 710.

Jne Docteur, diplômé Université, ay. fait nombreux remplacements, cherche place d'assistant dans clinique, maison de santé ou sana privé, Paris ou province. Ecr. *P. M.*, n° 715.

Belle situation d'avenir offerte à jeune Doctoresse française par important Laboratoire d'analyses médicales de Paris, pour prélèvements et accessoirement, collaboration technique. Ecr. *P. M.*, n° 723.

A vendre appareil mécanothérapie passive de Champlassui. Etat neuf. Dr Préaut, C. M. A., Longueil-Annel (Oise).

Reprendrais Maison de Santé libre ou apporterais, contre situation, importante clientèle. Ecr. *P. M.*, n° 729.

Belle situation pour méd. jeune, actif, rég. Poitou, sans débours. Ecr. *P. M.*, n° 730.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

TRANSFUSIONS MÉDICALES

L'ÉPREUVE DIRECTE ET CROISÉE D'IDENTITÉ GLOBULAIRE

Par Camille SIMONIN

Professeur Agrégé à la Faculté de Strasbourg.

Une distinction essentielle sépare la transfusion chirurgicale ou obstétricale de la transfusion médicale.

Le succès de la première dépend de la rapidité avec laquelle elle est pratiquée, car le malade exsangue ne peut survivre que si du sang de remplacement vient sans tarder occuper l'appareil circulatoire.

C'est d'ailleurs ce caractère d'urgence qui justifie la création et le fonctionnement d'un centre de transfusion.

Il en est autrement pour les tranfusions médicales. Ici, le malade s'anémie progressivement sous la surveillance du médecin qui prévoit la nécessité d'une transfusion sanguine et qui fixe le moment opportun où il l'entreprendra. Il a donc toute facilité pour s'y préparer d'avance.

Pour le choix du donneur, il peut s'adresser, selon les circonstances, soit à un donneur universel connu ou repéré par lui, soit à un individu du même groupe sanguin que celui du malade.

C'est à cette deuxième alternative que nous allons nous arrêter.

Deux procédés permettent de découvrir deux ou plusieurs personnes dont le sang est homologue.

Par la méthode indirecte de Beth Vincent, il est possible d'identifier le groupe sanguin du receveur et ensuite, par le même procédé, de rechercher un individu présentant les mêmes caractères hématologiques.

Rappelons que la détermination du groupe sanguin du receveur peut comporter quelques difficultés. Elle nécessite l'emploi d'excellents sérums-tests, contrôlés et titrés. En outre, les malades chez qui la transfusion est indiquée sont atteints généralement de maladies du sang ou de cachexie. Dans ces conditions, de fausses agglutinations risquent de se produire, fausses agglutinations auxquelles ont été attribués des changements de groupe. Il est donc indispensable de procéder à une identification complète en s'adressant non seulement aux globules rouges du malade, mais également à son sérum et en préférant la technique de Schiff (réactions en tubes avec centrifugation légère et très courte).

Beaucoup plus simple est la deuxième méthode que nous appellerons :

L'épreuve directe et croisée d'identité globulaire. — Dans un premier temps, les globules du donneur sont mis en présence du sérum du receveur. Dans un deuxième temps, on procède à la réaction inverse : sérum du donneur avec globules du receveur.

En somme, c'est la réaction de Jeanbrau en chassé-croisé.

Il s'agit maintenant de démontrer que l'absence d'agglutination dans les deux temps signifie similitude de groupe sanguin entre le donneur et le receveur.

Premier temps de la réaction.

SÉRUM DU RECEVEUR	HÉMATIES DU DONNEUR			
	I. AB	II. A	III. B	IV. O
I. o	0	0	0	0
II. β	+	0	+	0
III. α	+	+	0	0
IV. αβ	+	+	+	0

Deuxième temps de la réaction.

HÉMATIES DU RECEVEUR	SÉRUM DU DONNEUR			
	I. o	II. β	III. α	IV. αβ
I. AB	0	+	+	+
II. A	0	0	+	+
III. B	0	+	0	+
IV. O	0	0	0	0

Pour s'en convaincre, il suffit de jeter les yeux sur les tableaux ci-dessus où se trouvent inscrites toutes les combinaisons possibles entre les diverses catégories de donneurs et de receveurs.

On se rend compte alors que l'absence d'agglutination (0) ne s'observe à la fois au premier et au deuxième temps de la réaction que si le receveur et le donneur appartiennent effectivement au même groupe sanguin.

Par conséquent, il est permis d'écrire l'équation biologique suivante [1] :

$$SR + HD = o$$
$$HR + SD = o$$
$$R = D$$

Ces réactions seront effectuées sur lame ou en appliquant la méthode de Schiff. Il est très important de rappeler que la proportion la plus favorable entre hématies et sérum doit être de l'ordre de 1/20 : *l'excès d'hématies masque une réaction faible.*

La récolte du sérum nécessaire aux réactions peut se faire par centrifugation ou par coagulation. Dans ce dernier cas, des hématies fraîches sont prélevées par piqûre du doigt ou, mieux, du lobule de l'oreille où il est facile de recueillir avec un peu de patience plusieurs centimètres cubes de sang citraté sans nécessiter de ponction veineuse.

Nous disposons donc d'un procédé rapide et simple qui permet le dépistage de plusieurs individus dont le groupe sanguin est identique.

Critique de la méthode. — Que vaut cette méthode ? Quels en sont les avantages et les inconvénients ?

Le plus grand intérêt du procédé se trouve dans le fait que l'identification est réalisée sans l'emploi de sérums-tests : les causes d'erreur imputables à ces derniers se trouvent ainsi écartées.

D'autre part, cette épreuve directe et croisée permet d'établir empiriquement, automatiquement, la concordance entre deux sangs sans qu'il soit nécessaire de définir, de préciser tous les caractères sanguins qui subdivisent les groupes principaux en de nombreux types secondaires.

Par ailleurs, les pseudo-agglutinations, les panagglutinations ne sont pas à craindre puisqu'elles aboutissent à l'élimination de sujets qui représentent un risque pour la transfusion.

Enfin, cette technique permet le dépistage de la sensibilisation du receveur vis-à-vis d'un même donneur après plusieurs transfusions.

Malheureusement, deux inconvénients sont à inscrire au passif de la méthode.

Si le receveur appartient à un groupe sanguin rare qui ne se rencontre que dans la proportion de 10 pour 100 (III B) ou de 3 pour 100 (I A B), les essais pratiqués au lit du malade risquent de rester infructueux, même en s'adressant de préférence aux membres d'une même famille.

En outre, comme l'identification repose sur deux réactions négatives, la confusion est possible avec une agglutination faible, lente, tardive, provenant d'un sérum peu actif ou d'hématies peu sensibles.

La lecture des tableaux ci-contre montre, en effet, que si les agglutinines α ou β sont peu actives, ou bien, si le pouvoir agglutinant A ou B est faible, les combinaisons incompatibles : Receveur II A × Donneur I AB ; Rec. III B × Don. I AB ; Rec. IV O × Don. I AB ; Recev. IV O × Don. II A ; Recev. IV O × Don. III B, peuvent aboutir à une agglutination difficile à dépister au premier temps de l'épreuve, et le second temps étant négatif ne permettra pas de relever l'erreur.

D'où la nécessité impérieuse de pratiquer les réactions d'agglutination correctement et sans hâte pour ne pas passer à côté d'une réaction faible et lente.

Toutefois, un moyen de contrôle est à la disposition du clinicien qui s'assurera, par exemple, que les mêmes réactions positives ou négatives s'observent entre le sang des candidats déjà examinés et les globules ou le sérum du receveur et du donneur reconnus de la même classe sérologique (contrôle mutuel).

Au surplus, les deux points faibles de la méthode disparaissent en procédant de la manière suivante :

1° Orienter les recherches par la détermination sommaire avec les sérums-tests du commerce du groupe sanguin du malade et des candidats donneurs (triage) ;

2° Contrôler l'identité sanguine du receveur et du donneur par la mise en œuvre de l'épreuve directe et croisée.

Cette épreuve devient alors une garantie importante et même nécessaire de sécurité transfusionnelle.

Au fait, l'isogénie sanguine du donneur et du receveur est-elle recommandable ? Se justifie-t-elle cliniquement ?

C'est l'opinion formelle de M.P.-Emile Weil qui fait autorité en la matière : la similitude de groupes est indispensable chez les sujets à sang fragile, car la transfusion est mieux supportée.

Pourtant, l'identité de types sanguins entre le receveur et le donneur ne nous paraît pas être un élément de sécurité absolue.

Nous avons relevé dans la littérature 20 cas d'accidents post-transfusionnels : dix-sept fois les groupes sanguins étaient semblables ; trois

1. Les abréviations S, H, R, D, o, signifient : Sérum, Hématies, Receveur, Donneur, absence d'agglutination.

fois il s'est agi d'un donneur universel et d'un receveur d'un groupe différent.

Moureau [2] a examiné attentivement un certain nombre d'observations, publiées par différents auteurs, d'accidents survenus après injection de sang homologue. Il émet un doute sur la similitude des groupes qui ne paraît pas avoir été établie par des contrôles sérologiques suffisants.

En tout cas, s'il faut tenir compte des erreurs de classification pour interpréter les statistiques, on s'explique mal pourquoi ces erreurs ne se produisent que dans les cas de transfusion de sang homologue.

Alors, ne peut-on pas envisager d'autres explications ?

Par exemple, l'impossibilité ou la très grande difficulté de trouver deux types sanguins rigoureusement semblables, absolument isogènes, puisque actuellement il existe déjà plus de 4.000 combinaisons connues d'antigènes.

C'est devant ce fait que l'épreuve directe et croisée trouve toute sa justification et montre son utilité .

Ensuite, il faut reconnaître que les épreuves pré-transfusionnelles ne visent qu'à établir la *compatibilité globulaire* qui n'est pas synonyme de compatibilité sanguine, car le plasma peut acquérir, sous certaines influences pathologiques, des propriétés d'intolérance dues à des modifications colloïdales des albumines. Le sang du donneur se comporte alors comme une albumine étrangère, hétérogène, capable de déclencher des phénomènes de choc colloïdoclasique ou anaphylactique qui entrent pour une certaine part dans le mécanisme des réactions d'incompatibilité [3].

Jusqu'ici nous ne disposons d'aucune réaction permettant de déceler une incompatibilité plasmatique. L'épreuve biologique qui consiste à tâter la sensibilité du sujet par des injections fractionnées est insuffisante (Obs. de Vlados et Meerson).

Pour dépister l'état *d'intolérance transfusionnelle* du receveur, pour déceler sa sensibilité à l'égard de certains plasmas qui se comportent comme des « réactogènes », il conviendrait d'essayer les tests et les épreuves proposées en matière d'immunité et d'intolérance : cuti-réactions, utilisation d'un animal réactif, réaction de floculation, etc.

C'est dans ce sens, croyons-nous, que doivent maintenant s'orienter les recherches de ceux qui désirent donner à la transfusion sanguine le caractère d'une intervention thérapeutique merveilleuse. ne présentant plus aucun danger.

MOUVEMENT MÉDICAL

L'HORMONOTHÉRAPIE DANS L'ADÉNOME PROSTATIQUE

Le traitement hormonal de l'adénome prostatique, c'est-à-dire de l'hypertrophie de la prostate, est une question à l'ordre du jour.

Quelques articles récents ont eu un gros retentissement aussi bien chez les médecins que dans le public : c'est que l'hypertrophie prostatique est une affection fréquente, les accidents qu'elle entraîne sont graves, douloureux, impressionnants et, surtout, son traitement chirurgical, la prostatectomie, constitue une véritable hantise pour bien des hommes approchant de la soixantaine.

On conçoit facilement tout l'intérêt que soulève la possibilité d'arrêter la marche de l'hypertrophie prostatique, de prévenir l'apparition de ses symptômes, de supprimer ses fâcheuses conséquences, par une thérapeutique facile et simple.

Nous nous bornerons à l'étude du traitement hormonal proprement dit, laissant de côté les greffes testiculaires et les ligatures des voies génitales.

Après avoir exposé les considérations physiologiques, les hypothèses qui ont servi de base à l'hormonothérapie, nous verrons quels résultats ont été obtenus et quelles déductions pratiques on peut en tirer. Mais l'endocrinologie est la branche de la médecine où les progrès sont le plus rapides. Les travaux se multiplient, s'accumulent et, sans cesse, de nouvelles notions complètent ou modifient les données anciennes. Aussi ne peut-il être question que de faire le point, et nos conclusions ne peuvent avoir qu'un caractère *provisoire*.

Bases physiologiques de l'hormonothérapie de l'adénome prostatique.

D'abord quelques notions fondamentales sur la physiologie du testicule.

Le testicule est formé de canaux séminipares englobés dans une gangue conjonctive.

La paroi des canaux séminipares est constituée par les cellules de la lignée séminale et par les cellules de Sertoli.

Dans la trame conjonctive sont disséminées les cellules interstitielles de Leydig.

Les cellules de la lignée séminale aboutissent, par transformations successives, à la production des spermatozoïdes ; on sait depuis les travaux d'Ancel et Bouin qu'elles ne jouent aucun rôle dans la sécrétion interne.

Les cellules interstitielles de Leydig élaborent l'hormone mâle.

On a décrit aussi des cellules glandulaires dites cellules F de Steinach qui, peut-être, seraient l'origine de l'hormone femelle que contient le testicule (Niehans).

L'hormone male. — L'existence d'une sécrétion interne du testicule est connue depuis longtemps (Berthold 1849, Brown-Séquard 1890), mais l'hormone mâle ne fut individualisée que récemment.

Une substance hormonale fut extraite du testicule de taureau par Mc Gee (1927), de l'urine mâle par Loewe et Voss, Funk, Harrov et Lejwa (1929) ; Butenandt (1931) isola le principe actif de ces extraits et lui donna le nom d'androstérone. Ruzicka en réalisa la synthèse (1934).

En 1935 Laqueur et ses collaborateurs isolèrent du testicule de taureau une substance bien plus active, la testostérone dont la synthèse fut faite par Ruzicka et par Butenandt.

L'activité de la testostérone est encore accrue quand cette hormone entre en combinaison avec certains acides organiques.

L'hormone mâle agit sur le développement des organes génitaux accessoires (prostate, vésicules séminales, glandes de Cowper), des caractères sexuels secondaires, sur l'instinct sexuel.

Sur ces effets sont fondés les tests qui permettent de caractériser et de doser l'hormone mâle (test du déveoppement de la crête du chapon, test des modifications de la prostate et des vésicules séminales chez le rat, etc.).

L'hormone femelle. — Il existe chez le mâle une hormone œstrogène. Son existence a été reconnue dans le testicule et dans l'urine de certains animaux (Penoit, Callow et Parkes, Frank). On sait que l'urine de l'étalon contient des quantités considérables de folliculine.

Chez l'homme, il existe une substance œstrogène, mais ni son origine ni sa nature ne sont connues.

Relations entre le testicule et l'hypophyse. — Le testicule, comme toutes les glandes endocrines, est en relation étroite avec le lobe antérieur de l'hypophyse.

Le lobe antérieur de l'hypohyse sécrète deux hormones gonadotropes, la gonadostimuline A et la gonadostimuline B, qui agissent sur les glandes sexuelles et stimulent leur activité fonctionnelle.

Chez l'homme, la gonadostimuline A active les cellules de la lignée séminale, la gonadostimuline B agit sur les éléments glandulaires interstitiels.

Inversement, le testicule a une action sur l'hypophyse. Chez l'animal castré il y a hypertrophie nette de l'hypophyse (Mc Cullagh et Walsh). Le testicule sécréterait une hormone spéciale qui agirait sur l'hypophyse en inhibant son activité. Cette hormone (inhibine de Lower) serait produite par des cellules des canaux séminipares, peut-être par les cellules de Sertoli.

Action des hormones testiculaires et hypophysaires sur la prostate. — *a*) La castration entraîne une atrophie de la prostate. C'est ce fait qui, il y a plus de cinquante ans, donna l'idée de traiter l'hypertrophie prostatique par la castration bilatérale ou unilatérale.

b) La greffe testiculaire, ou l'injection d'hormone mâle, empêche cette action atrophiante de la castration.

Chez l'animal non castré, l'injection d'hormone mâle provoque une augmentation de volume de la prostate, avec, chez l'animal jeune, un rapide développement du stroma fibro-musculaire et des éléments glandulaires (Lower, Engel et Mc Cullagh, Zuckerman et Parkes).

c) L'injection d'hormone femelle a une action nette sur la prostate.

Lacassagne obtient l'apparition d'un véritable

2. P. Moureau : Une transfusion suivie de mort malgré la compatibilité des groupes sanguins. *Liége Médical*, 10 Mai 1936, n° 19; *Congrès intern. transfusion*, Rome, 1935.

3. Tzanck : Les accidents de l'hémonocivité. *Le Sang*, 1932, **6**, 1932 ; Immunité, Intolérance, Biophylaxie, 264 p. (*Masson*, édit.), 1932. — Ch. Boursat : L'hémonocivité. *Thèse de Paris*, 1934. — Waitz et Kabaker : Accident grave sans hémoglobinurie après transfusion de sang du même groupe. *Soc. Méd. Bas-Rhin*, 28 Mai 1932. — E. Chabrol, M. Cachin et F. Siguier : La transfusion sanguine est-elle sans danger au cours des splénomégalies chroniques ? *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 9 Novembre 1934, n° 29, 448. — R. Benda : A propos des sujets à sang « instable ». *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 25 Janvier 1935, n° 3, 148-160. — Vlados et Meerson : Les réactions graves et les complications mortelles consécutives à la transfusion du sang. *Le Sang*, 1935, **9**, 375-388. — P. Moureau : *Loc. cit.* — Fiodorof, Barouline, Mme Namiatchee : Nouvelles données sur le mécanisme d'action de la transfusion du sang, *Le Sang*, 1936, **10**, 185. — G. Simonin : Réactions sanguines paradoxales observées à l'occasion des transfusions. *Soc. Méd. du Bas-Rhin*, 12 Janvier 1935; *Paris-Médical*, 1935, p. 529; Le Contrôle hématologique d'un centre de transfusion sanguine d'urgence, *Soc. Méd. du Bas-Rhin*, 14 Mai 1936 ; *La Presse Médicale*, 15 Août 1936, p. 1306.

épithélioma avec métaplasie épidermoïde au niveau de la prostate de souris auxquelles il avait injecté de fortes doses de folliculine.

L'hormone œstrogène provoque une augmentation de volume de la prostate avec hyperplasie portant d'abord sur le stroma fibro-musculaire, puis sur les éléments glandulaires ; ces modifications épithéliales commencent à se produire sur les glandes voisines de l'urètre. En même temps, il se produit une stratification très marquée de l'épithélium de l'utricule prostatique et de l'urètre (Courrier et Gros, de Jongh, Freud, David, Laqueur, Zuckerman et Parkes, etc.).

Cette action de l'hormone femelle est annihilée par l'injection d'hormone mâle (Miescher, Wettstein et Tschopp, Zuckerman et Parkes). De Jongh remarque qu'il faut, pour produire l'hyperplasie prostatique, des doses beaucoup plus fortes d'hormone femelle chez les animaux non castrés que chez les animaux castrés.

Hormone mâle et hormone femelle agiraient donc en synergie pour maintenir en son état normal la prostate (ainsi d'ailleurs que les autres glandes sexuelles).

L'hormone mâle ne semble pas cependant avoir une action spécifique sur les altérations prostatiques produites par l'hormone œstrogène, puisque la progestine (hormone du corps jaune) aurait un effet à peu près identique (Zuckerman et Parkes).

d) L'injection d'extrait du lobe antérieur de l'hypophyse ou d'hormone gonadotrope provoque une augmentation de volume de la prostate (Fels, Steinach et Kuhn, Martins et Rocha, Lower, Engel et Mc Cullagh). Les hormones hypophysaires n'agissent qu'en provoquant un hyperfonctionnement de la glande interstitielle du testicule ; elles sont sans effet sur les animaux castrés.

Inversement, l'ablation de l'hypophyse entraîne une atrophie de la prostate (Aschner).

Nous avons vu que pour certains auteurs il existe une hormone testiculaire freinatrice de l'hypophyse. L'extrait aqueux de testicule, qui contiendrait cette hormone, provoque l'atrophie de la prostate Mc Cullagh).

En résumé, l'excès dans l'organisme d'hormone mâle, d'hormone femelle, ou d'hormone gonadotrope de l'hypophyse, provoque une augmentation de volume de la prostate.

Transposant ces résultats chez l'homme, on en conclut que l'hypertrophie prostatique est due :

Soit à un excès d'hormone femelle par rapport à l'hormone mâle dont la sécrétion diminue au moment du déclin de l'activité génitale.

Soit à une hyper-activité de l'hypophyse.

Donc, corollaire thérapeutique, pour remédier aux accidents de l'hypertrophie prostatique, il faut :

Ou bien neutraliser l'hormone femelle en procurant à l'organisme l'hormone mâle qui fait défaut (Laqueur, de Jongh, Freud, Van Cappellen, Zuckerman, etc.).

Ou bien, agir sur l'hypophyse, freiner son hyper-activité, soit en liant les voies excrétrices du testicule, ce qui augmenterait la sécrétion interne des cellules de Sertoli aux dépens de leur sécrétion externe devenue inutile (c'est ainsi que récemment Niehans explique l'action de la ligature inter-épididymo-testiculaire) ; soit en donnant aux malades des extraits riches en hormone freinatrice de l'hypophyse : Lower emploie le testicule de taureau desséché et administré par voie buccale ; en effet, l'hormone provoquant l'augmentation de volume de la prostate n'existe qu'en quantité minime dans le testicule du taureau et est inactive quand elle est prise par voie buccale ; au contraire, l'hormone freinatrice de l'hypophyse (inhibine, contruine) n'est pas détruite dans le tube digestif (Meyer, Vidcoff et Hunter).

Nous n'insisterons pas davantage sur tous ces faits. En effet, si les nombreuses expériences menées à bien permettent de connaître mieux la physiologie des glandes sexuelles, elles n'ont qu'un intérêt limité pour le point qui nous intéresse. Les conclusions qu'on en tire semblent oublier ce fait essentiel que le substratum anatomique de l'affection appelée hypertrophie prostatique n'est pas une augmentation de volume de la prostate, au contraire.

Le terme *d'hypertrophie prostatique* sanctionne une *erreur* anatomo-pathologique, rappelons-le une fois de plus. Depuis les travaux de Motz et Perearnau (1905), confirmés par ceux de Marquis, Cunéo, Legueu, Marion, Papin et Verliac, etc..., on sait que cette affection est caractérisée par des tumeurs bénignes qui se développent aux dépens des glandes de la muqueuse urétrale *et à la formation desquelles la prostate ne prend aucune part*.

Ces masses néoplasiques vont en haut surélever le col vésical, en arrière refouler les canaux éjaculateurs et la prostate, en avant aplatir latéralement l'urètre, mais toujours elles restent sous-muqueuses, intra-sphinctériennes, pré-spermatiques (Legueu).

Au microscope, les tumeurs urétro-prostatiques apparaissent constituées de nodules glandulaires, adénomateux, plus ou moins kystiques, et de nodules fibro-musculaires. « Pour comprendre les figures histologiques de l'hypertrophie prostatique, il faut se défaire de cette idée fausse qu'on est en présence d'une modification d'une glande préexistante, et considérer que la tumeur péri-urétrale est une néoplasie glandulo-musculo-fibreuse qui s'essaie à fabriquer des tubes glandulaires avec leur revêtement, mais beaucoup de ces tubes sont malformés ; le déséquilibre entre le stroma et l'élément épithélial donne naissance par excès de stroma et insuffisance épithéliale au nodule fibreux, le processus inverse est à l'origine des kystes » (Papin et Verliac).

Ces données sont aujourd'hui classiques et on ne peut qu'être surpris que le substratum anatomique de la pseudo-hypertrophie prostatique soit si souvent méconnu.

Quant à la *prostate proprement dite*, elle subit chez l'homme âgé, qu'il y ait ou non formation d'un adénome péri-urétral, des modifications importantes. Les culs-de-sac glandulaires sont moins nombreux que sur une coupe de prostate adulte ; les cellules qui les bordent, au lieu d'être cylindriques et hautes, ont diminué de hauteur, elles sont le plus souvent cubiques, parfois même aplaties. Le stroma est plus considérable que celui d'une prostate jeune. L'épaississement des parois et des gaines vasculaires joue un rôle dans cette augmentation que l'atrophie glandulaire rend plus évidente encore, mais le stroma subit une modification dans ses éléments constitutifs : augmentation des fibres conjonctives et diminution des fibres musculaires. Les vaisseaux sont généralement scléreux, soit qu'il y ait seulement péri-vascularite fibreuse, soit qu'il y ait à la fois, cas le plus fréquent, endo- et péri-vascularite fibreuse.

En conclusion, *la prostate sénile est une glande en voie d'atrophie et de transformation fibreuse* (Papin et Verliac).

Nous voici bien loin des augmentations de volume de la prostate, des hypertrophies glandulaires obtenues chez l'animal : elles n'ont rien de commun avec l'adénome prostatique, même si on admet avec M. Chevassu que cet adénome peut se produire en un point quelconque de la prostate.

Jusqu'alors on n'a jamais pu provoquer expérimentalement chez l'animal la formation d'un adénome urétro-prostatique identique à celui de l'homme (Deming, Jenkins et Van Wagenen).

Chez le vieux chien, il existe bien une hypertrophie de la prostate qui est à l'origine de troubles urinaires et de rétentions. Mais il s'agit alors d'une hyperplasie glandulaire diffuse qui atteint les deux lobes latéraux et qui n'a rien de commun avec l'adénome de l'homme. Sur 10 cas, une fois furent trouvées des lésions anatomiques identiques à celles provoquées expérimentalement par l'injection d'hormone œstrogène (Zuckerman). On a essayé d'obtenir l'atrophie de ces grosses prostates par la ligature des canaux déférents, mais ce fut sans résultat (Reiffer, cité par Lamy).

Hypothèses anatomiques de l'origine endocrine de l'adénome prostatique. — Certains auteurs ont cherché à démontrer que l'adénome prostatique se développe aux dépens de formations anatomiques d'origine femelle, développement qui ne serait possible que lors de la déficience de l'organisme en hormone mâle.

Moszkowicz, partant de constatations anatomiques faites chez des hermaphrodites, considère la prostate de l'homme comme étant formée d'une partie bisexuelle et d'une partie purement mâle. L'hypertrophie prostatique ne se ferait qu'aux dépens de la partie bisexuelle, voisine du *veru montanum*. Elle serait la conséquence d'une modification dans l'équilibre des glandes hormonales : diminution de l'activité du testicule et augmentation de l'action gonadotrope, non spécifique, de l'hypophyse.

Zuckerman conclut de ses nombreux travaux que l'origine endocrine de l'hypertrophie prostatique n'est pas une théorie bien établie, mais une simple hypothèse de travail, hypothèse qui serait confirmée par ce fait que les lésions anatomiques sont localisées dans la portion prespermatique de la prostate, au voisinage de l'utricule dont les glandes pourraient parfois en être le point de départ.

M. Cunéo, qui connaît bien la nature vraie de l'hypertrophie prostatique puisqu'il est un de ceux qui ont contribué à l'établir, a développé cette hypothèse sur laquelle il s'appuie pour jeter les bases d'un traitement hormonal de l'adénome.

Il rappelle que l'apparition de l'adénome prostatique entre 50 et 60 ans, parfois même plus tard, fait penser que cet adénome doit être d'origine endocrine et correspondre à un affaiblissement de la sécrétion interne de la glande génitale mâle, c'est-à-dire à une atténuation de la sexualité. L'hypertrophie prostatique deviendrait ainsi une manifestation d'intersexualité.

L'embryologie montre que si la prostate est une formation de nature masculine, l'utricule prostatique et ses glandes sont de nature femelle, puisque cet utricule représente le reliquat des deux canaux de Muller fusionnés sur la ligne médiane en un conduit unique.

Or, les hormones génitales ont une action spécifique sur les organes qui correspondent au sexe de l'hormone agissante. C'est ainsi que les hormones femelles agissent sur les conduits d'origine femelle ou mullérienne et les hormones mâles sur les canaux d'origine wolffienne. Réciproquement, elles ont sur les conduits d'origine hétéro-sexuels une action empêchante.

Par conséquent, si l'hypertrophie prostatique est bien due à une insuffisance de l'hormone mâle et à l'intervention active d'une hormone femelle, c'est au niveau de l'utricule et de ses glandes qu'on doit trouver un processus d'accroissement.

M. Cunéo ne retient pas l'hypothèse de Mosz-

kowicz pour qui la portion pré-éjaculatrice de la prostate serait d'origine mullérienne, mais il place le point de départ des lésions caractéristiques de l'hypertrophie prostatique dans les glandes annexées à l'utricule.

« Chez les sujets ayant dépassé la quarantaine, l'utricule prostatique, qui présente d'ailleurs un développement très variable suivant les sujets, est souvent très court et limité à la région du veru. Il constitue un canal de calibre assez irrégulier. De nombreuses glandes rappelant en tous points les glandes prostatiques s'ouvrent dans sa lumière, tout le long de son trajet. Mais ces glandes sont surtout nombreuses au niveau de son fond. Elles forment là un véritable lobe en miniature qu'on pourrait nommer le lobe utriculaire. La situation de ce lobe est variable suivant la longueur de l'utricule. Lorsque celui-ci s'allonge, il monte sous la muqueuse au-dessus du veru et les glandes forment un amas à une distance variable au-dessus du veru.

« Que ce groupe glandulaire vienne à s'hypertrophier, il ne pourra se développer qu'en avant du corps prostatique dont la densité constitue chez l'adulte un obstacle infranchissable qui se laisse refouler mais non dissocier. En bas, les conduits éjaculateurs et leur épaisse gaine fibro-vasculaire seront un obstacle non moins solide. Le processus adénomateux ne pourra donc s'étendre qu'en haut, en arrière de l'urètre et sur les côtés de celui-ci. Si l'on songe à la dualité originelle des canaux de Muller, il n'y a rien de surprenant à ce que les amas glandulaires qui en dérivent se répartissent en deux lobes symétriques des deux côtés de l'urètre. Il est également naturel que le processus adénomateux s'engage en dedans du sphincter lisse et rejette celui-ci excentriquement. »

Ainsi, le développement de l'adénome aux dépens des glandes fundiques de l'utricule prostatique rendrait compte de l'origine aux dépens des glandes sous-urétrales, et des particularités topographiques de l'adénome central. Il offrirait aussi l'avantage de s'accorder avec l'origine hormonale de l'adénome qui, seule, s'harmonise avec les circonstances étiologiques de son apparition.

De ces idées, M. Cunéo tire la conclusion que l'hypertrophie, portant sur la partie femelle de la prostate, est due à l'affaiblissement des hormones mâles. C'est ainsi qu'il fut tenté de voir si l'administration de ces hormones mâles à des malades atteints d'hypertrophie prostatique ne pourrait leur procurer une amélioration.

Les conceptions de M. Cunéo ont été battues en brèche par M. Marion pour qui il est impossible d'admettre que l'adénome prostatique puisse se développer aux dépens des glandes utriculaires.

Il est bien démontré que l'adénome prostatique se développe en dedans du sphincter lisse vésical ; or, le *veru montanum* est nettement une formation sous-et extra-sphinctérienne. Comment donc une tumeur à point de départ utriculaire pourrait-elle venir se loger sous la muqueuse, entre elle et le sphincter ?

Dans la prostatectomie on ne touche pas au *veru montanum* qui reste en place : comment des adénomes développés dans les formations glandulaires de l'utricule et ayant pris un développement parfois considérable, venus se glisser entre la muqueuse urétrale et le sphincter vésical, pourraient-ils être enlevés sans qu'en même temps on n'enlève le veru ?

Et comment expliquer ces adénomes connus sous le nom de lobe median, situés au niveau du col de la vessie, bien au-dessus du veru, ou ces adénomes développés sur le bord antérieur du col sans qu'aucune autre formation adénomateuse n'existe ni sur les côtés ni en arrière ?

Faut-il alors admettre que les glandes cervico-urétrales, intra-sphinctériennes sont, comme l'utricule, d'origine mullérienne ? C'est en contradiction avec les faits établis par Pallin, et confirmés par Hogge : glandes sous-urétrales et glandes prostatiques se développent toutes de façon identique au pourtour de l'urètre ; mais tandis que les unes poussent des prolongements profonds dans le tissu musculo-conjonctif et forment la prostate, les autres restent courtes et ne dépassent pas le sphincter.

M. Champy n'admet pas non plus que, dans l'hypertrophie prostatique, ce soit la partie femelle qui s'hypertrophie. Si on peut, dans certaines espèces, obtenir chez le castrat l'hypertrophie des résidus mullériens par la folliculine, cette hypertrophie atteint le muscle et non les éléments épithéliaux et ne ressemble guère aux lésions observées chez l'homme.

M. le Roy des Barres estime que la théorie endocrine ne peut, à elle seule, expliquer la formation de l'adénome prostatique, car elle n'explique pas l'absence complète de l'adénome dans la race annamite : en effet, en trente-cinq ans de pratique chirurgicale au Tonkin il n'en a pas observé un seul cas, alors que l'adénome se rencontre chez les Européens résidant au Tonkin, avec la même fréquence qu'en France.

Ainsi aucune expérience, aucune théorie, n'explique de façon satisfaisante l'action que peuvent avoir les diverses hormones dans le développement de l'adénome prostatique.

Cela ne veut pas dire que cette action n'existe pas.

Papin et Verliac terminaient leur étude si approfondie des tumeurs péri-urétrales en disant que leur apparition n'est spontanée qu'en apparence, qu'elle dépend d'une modification humorale ou organique et que dans leur genèse apparaît un facteur considérable : l'atrophie prostatique.

Cette modification humorale, quelques faits la démontrent :

Lower et Mc Cullagh ont observé que la majorité des prostatiques n'ont pas un système endocrinien normal : malgré l'absence de signes d'hypo-thyroïdie, beaucoup ont un métabolisme basal abaissé.

Mc Cullagh et Kenneth Cuyler ont constaté que dans certains cas d'hypertrophie prostatique, la réaction de Friedman est positive, identique à celle obtenue dans la grossesse, traduisant ainsi une hyper-activité hypophysaire.

Lower a trouvé dans l'urine des prostatiques une concentration en hormone mâle supérieure à la normale.

Pour Oesterreicher, l'urine de l'homme âgé contient toujours une substance oestrogène.

Il est vrai que ces résultats ne sont pas constants : pour Buehler, seule l'urine du jeune et de l'adulte contient de grandes quantités d'hormone mâle ; pour Champy, la quantité d'hormone mâle est soit diminuée, soit pratiquement absente chez le prostatique ; pour Owen et Culler la quantité de substance œstrogène ou de prolan trouvée dans l'urine du prostatique n'est pas très différente de la quantité trouvée normalement.

Enfin, citons une observation très intéressante d'insuffisance polyglandulaire de Bezançon, de Gennes et Delarue, qui ont constaté chez un sujet de 20 ans, présentant une aplasie de la cortico-surrénale et une atrophie totale des deux testicules, un adénome prostatique histologiquement confirmé et présentant tous les caractères de l'adénome sénile.

Voyons maintenant ce que donne l'expérimentation chez l'homme, c'est-à-dire les résultats obtenus par le traitement hormonal dans l'adénome prostatique.

Résultats du traitement hormonal dans l'adénome prostatique.

Van Cappellen a commencé ses essais thérapeutiques en 1932.

Dans un rapport présenté à l'*Association Française d'Urologie*, en 1933, Fey et moi avons résumé ses premières observations : sur 12 malades, 11 avaient été améliorés de façon notable.

Van Cappellen emploie une solution huileuse d'hormone mâle, l'Hombréol, en injections musculaires.

Sur 50 malades traités, il a eu moitié d'échecs plus ou moins complets, et moitié d'excellents résultats avec une amélioration telle qu'on peut parler de guérison : diminution de la pollakiurie, de la dysurie, avec augmentation du jet, réduction du résidu vésical. Quant à la prostate, il n'a été noté une diminution nette de son volume qu'une seule fois.

Chez certains malades la guérison se maintient ; chez d'autres, les signes ont eu tendance à reparaître, il a fallu reprendre le traitement et tout est rentré dans l'ordre.

Wöhling a obtenu avec un extrait testiculaire, l'Erugon, en association avec une préparation de lobe antérieur d'hypophyse, des résultats intéressants. Dans un cas, en particulier, il vit les mictions nocturnes passer de 8 ou 12 à 1, le résidu tomber de 180 à 20 ou 30 et la prostate diminuer de volume.

Lower utilise la Contruine (testicules de taureau desséchés, en capsules glutinisées ; la dose journalière représente 60 gr. de glande fraîche). Sur 90 malades, il a obtenu une amélioration dans 52 cas, amélioration qui portait :

a) Sur les signes fonctionnels (diminution ou disparition de la pollakiurie et de la dysurie) ;

b) Sur la rétention : la miction est revenue chez les malades en rétention complète ; chez ceux qui avaient une rétention incomplète, le résidu a diminué peu à peu pour disparaître presque complètement.

En revanche pas de diminution sensible du volume de la prostate.

Lower cite 4 observations :

Une observation de rétention chronique incomplète où, parallèlement à l'amélioration des signes fonctionnels, le résidu tomba de 100 à 0 gr. ;

Trois observations de rétention complète aiguë datant de cinq jours et de deux jours : la rétention céda vingt et un jours, dix jours, sept jours après le début du traitement. Deux malades vidaient complètement leur vessie, le troisième gardait 55 cmc de résidu.

Bodechtel a vu, après traitement à l'Androstine, chez un homme de 33 ans, une rétention chronique quasi complète s'améliorer si bien que 200 à 300 cmc d'urine pouvaient être émis à chaque miction.

Weber emploie l'Erugon en dragées. Il rapporte 6 observations :

Quatre malades avaient un résidu de 300, 30, 75, 150 cmc : amélioration de l'état général et des signes fonctionnels, et le résidu tombe à 20, 15, 20, 50 cmc. Deux malades présentèrent une rechute qui fut arrêtée par le traitement ;

Un malade sortait d'une rétention aiguë et avait 150 cmc de résidu : après huit jours de sonde à demeure et quatre semaines de traitement hormonal, on note une amélioration considérable de l'état général, et le résidu est de 20 cmc ;

Un malade était en rétention chronique complète datant de plusieurs années : amélioration de l'état général, mais la rétention complète persiste.

Dans aucun cas ne fut constatée une diminution de volume de la prostate.

Valerio a associé l'Erugon à un extrait ovarien, l'Unden. Il a traité 35 malades présentant le tableau complet de l'hypertrophie prostatique : 30 guérisons cliniques avec disparition du résidu et 5 grosses améliorations avec résidu minime (de 10 à 45 cmc). Chez 24 malades la prostate avait nettement diminué de volume.

Cunéo administre par la voie buccale à ses malades un extrait total hydro-glycériné de testicule de taureau ; la dose quotidienne correspond à 0 gr. 50 de glande fraîche.

Dix-huit malades ont été traités et suivis régulièrement : 6 ne présentaient que des signes fonctionnels; 1 malade n'a eu aucun résultat; les 5 autres ont vu leur dysurie disparaître et leur jet devenir plus puissant. Chez 4 d'entre eux, la pollakiurie nocturne a disparu, le 5^e^ qui urinait trois fois par nuit n'urine plus qu'une fois. Chez 3 malades sur 5, la prostate a paru diminuer de volume.

Six avaient un résidu. Ce résidu est resté identique chez 2 maades ; chez les autres, le résidu qui était de 100, 180, 80, 60, est tombé à 10, 15, 0, 0. Tous les malades ont noté une amélioration subjective de la dysurie et de la pollakiurie. Chez deux d'entre eux la prostate a paru diminuer de volume.

Deux étaient en rétention complète aiguë et avaient une sonde à demeure. La rétention a cédé et le résidu est tombé à 20 cmc et à 30 cmc.

Quatre étaient en rétention chronique complète et se sondaient plusieurs fois par jour (il n'est pas indiqué depuis combien de temps cette rétention complète existait). Un malade n'a obtenu aucune amélioration, les trois autres ont pu supprimer les sondages et ne conservaient qu'un résidu minime.

Heitz-Boyer a eu recours à l'absorption par voie buccale d'hormones génitales et, en particulier, de cette ambo-hormone commune aux deux sexes, isolée par Champy.

Champy a fait préparer divers extraits testiculaires. L'un d'eux, cependant peu riche en testostérone, lui a donné, dans une série de cas, des résultats si remarquables qu'il est difficile de penser à une pure coïncidence.

Guy-Laroche, F. Marsan et E. Bompard séparent leurs cas en deux groupes : les rétentions complètes et les rétentions incomplètes :

1° *Rétentions complètes.* — 7 malades ont été traités par des injections quotidiennes intra-musculaires d'une ampoule de 30 à 40 milligr. d'acétate de testostérone ; leur rétention datait de cinq, neuf, dix-sept, dix-huit, vingt-quatre, vingt-neuf, trente-deux jours ; chez 6 malades la rétention céda entre le deuxième et le sixième jour du traitement, un seul garda un résidu important ; le septième malade, grand infecté urinaire, azotémique, mourut d'urémie au dixième jour du traitement sans que la miction eût reparu.

Cinq malades dont la rétention complète datait de quatre à vingt et un jours furent traités avec un composé androgène complexe ne présentant pas toutes les caractéristiques de l'acétate d'androstérone pur : chez tous, la rétention céda mais l'amélioration des mictions fut plus lente à se produire ; 4 ne conservent qu'un résidu minime, un seul conserve un résidu de 100 à 200 gr.

Trois malades ont été traités avec un complexe androgène d'une valeur thérapeutique moindre ; l'un dut être opéré après huit jours de traitement infructueux ; un second mourut de broncho-pneumonie grippale ; le troisième n'a pu uriner qu'après vingt-six jours de traitement, mais il vide maintenant complètement sa vessie.

2° *Rétentions chroniques incomplètes.* — 2 malades ont été traités par l'acétate de testostérone : le résidu de l'un est tombé de 150 à 0 cmc ; le résidu de l'autre, qui oscillait entre 200 et 400 cmc, est tombé à 20 cmc.

Cinq malades ont été traités par le propionate de testostérone puis par un lot imparfait d'acétate ; 2 d'entre eux ont été sensiblement améliorés, mais le résidu n'a pas totalement disparu ; pour le troisième, une longue phase de disparition du résidu a été interrompue par une rechute qui a déterminé la reprise du traitement ; 2 malades n'ont pas été améliorés.

Un malade n'ayant reçu que du propionate de testostérone n'a pas eu de résultats.

De plus, Guy-Laroche et ses collaborateurs ont contrôlé, avant et après traitement, la teneur du sang en calcium, phosphore, phosphatase, urée, cholestérine et glucose. Jamais aucune modification sensible ne fut constatée. De même, la sérinémie, la globulinémie et le rapport sérine-globuline ne varièrent pas notablement.

En revanche, chez tous les malades, le rétablissement de l'état général a été remarquable.

De Gennes a utilisé dans 6 cas d'hypertrophie prostatique constatée cliniquement et vérifiée par urétroscopie les injections sous-cutanées de propionate de testostérone : dans un cas le résultat fut nul ; dans un cas le résultat fut douteux ; dans les 4 autres, l'amélioration a été nette : disparition de la pollakiurie nocturne, jet d'urine plus puissant, diminution du volume de la prostate.

Ce qui rend difficile l'appréciation de ces résultats, c'est que l'hypertrophie prostatique est une affection à marche irrégulière *où les améliorations spontanées ne sont pas rares.*

Il faut insister sur ce fait essentiel que l'hypertrophie prostatique compend deux éléments strictement associés : l'un *fixe, l'autre variable ;* et ceci est vrai du point de vue anatomique et du point de vue fonctionnel.

Du point de vue anatomique, l'élément fixe c'est l'adénome, l'élément variable, tantôt congestif, tantôt inflammatoire, porte à la fois sur l'adénome, sur le col vésical et sur la prostate.

Du point de vue fonctionnel, l'élément fixe est constitué par le résidu, par la rétention chronique existant dans les phases que l'on pourrait appeler « froides » de la maladie ; l'élément variable est fourni par les augmentations des signes fonctionnels et de la rétention qui correspondent aux poussées congestives et inflammatoires dont l'expression la plus typique est la crise de rétention complète aiguë.

L'élément variable est un épiphénomène et il est transitoire. Son évolution normale est d'apparaître, de durer un temps variable, puis de disparaître spontanément, quitte à se reproduire quelque temps (quelques mois, quelques années) après, c'est-à-dire qu'il disparaîtra sous l'action de n'importe quel traitement.

Ces notions ne doivent pas être perdues de vue.

Un premier point est à signaler, c'est la diversité des produits utilisés. Chaque auteur emploie un extrait théoriquement différent, d'action, d'activité thérapeutique théoriquement différentes et cependant il n'y a pas de divergence essentielle dans les résultats.

L'hormonothérapie provoque une amélioration de l'état général et l'atténuation ou la disparition des signes fonctionnels : les mictions s'espacent et redeviennent faciles. Résultat très important pour le malade, mais où il est difficile de faire la part de l'élément subjectif.

La rétention complète aiguë cède rapidement après établissement d'un traitement endocrinien. Ici aussi le résultat obtenu est toujours discutable puisque l'évolution normale est la guérison par simples sondages en un temps variable que rien ne permet de prévoir. Mais la rétention aiguë est un accident particulièrement désagréable et inquiétant pour le malade et il n'est pas sans intérêt d'abréger sa durée, ce qui semble avoir été le cas dans plusieurs observations.

De plus, la plupart des malades sortent de leur crise de rétention aiguë sans résidu ; en aurait-il été de même si l'on s'était contenté du traitement classique ?

La rétention chronique incomplète, le résidu a disparu dans un certain nombre de cas. C'est là un résultat indiscutable.

Les observations de rétention chronique complète sont trop rares, trop imprécises pour que nous puissions juger.

Quant au volume de la prostate, il n'est pas modifié dans la grande majorité des cas.

Comment conclure ?

L'origine endocrine de l'adénome prostatique est possible, peut-être même probable, mais elle n'est pas démontrée.

Le traitement hormonal de l'hypertrophie prostatique est sans danger ; Guy-Laroche et ses collaborateurs l'ont prouvé.

Le traitement hormonal a une action sur les signes fonctionnels (pollakiurie, dysurie) de l'adénome prostatique et sur l'état général des malades.

Le traitement hormonal semble abréger la durée de la crise de rétention aiguë.

Le traitement hormonal a-t-il une action sur la rétention chronique complète ou incomplète ? Quelques belles observations prouvent que cette action est possible, mais elles sont encore trop peu nombreuses pour que nous puissions répondre avec certitude.

Le traitement hormonal a-t-il une action préventive ? rien ne permet de l'affirmer.

Mais il ne faut pas oublier que cette thérapeutique est très récente. Pour en apprécier définitivement la valeur, de nouveaux faits, des observations complètes (plus que des statistiques globales), l'épreuve du temps, sont nécessaires.

Raymond Dossot,
Ancien Chef de Clinique Urologique
à la Faculté.

Nota. — Cet article était sous presse quand est paru le très intéressant travail de MM. Guy Laroche, F. Marsan, E. Bompard et A. Corcos (*La Presse Médicale*, mercredi, 23 Juin 1937). Il confirme d'ailleurs nos conclusions. Mais pourquoi ces auteurs classent-t-ils, dans le groupe des rétentions *chroniques* complètes, des rétentions datant de cinq à trente-cinq jours ? Après traitement hormonal, la miction volontaire est reparue dans 72 pour 100 des cas, non pas de rétention chronique complète mais bien de *rétention aiguë*.

Bibliographie

E. Azerad : L'hormone sexuelle mâle. *Le Progrès Médical*, 20 Mars 1937, n° 12, 445-449.

G. Bodechtel : Zur Behandlung von Miktionsstörungen mit männlichen Sexualhormon. *Münch. med. Woch.*, 7 Février 1935, n° 6, 219-221.

A. Butenandt : Ueber die chemische Untersuchung der Sexualhormon. *Zeitschr. f. ang. Chem.*, 1931, **44**, 905.

D. Van Cappellen : Versuch einer Therapie mit Sexualhormon im besonderen männlichen Hormon (Hombreol) bei Prostatahypertrophie. *Deut. Med. Woch.*, 12 Mai 1933, **59**, 726-728.

D. Van Cappellen : Treatment of prostatic hypertrophy with male hormon (Hombreol). *Brit. Journ. Urol.*, Mars 1936, **8**, 45-49.

Ch. Champy : A propos de l'origine de l'hypertrophie de la prostate. *Bull. de l'Académie de Médecine*, **101**^e^ année, III^e^ série, 1937, **117**, n° 4, 128-129.

Ch. Champy (in M. Heitz-Boyer) : A propos de la ligature sous-épididymaire (opération dite de Steinach) : résultats éloignés. *Bull. de la Soc. Franç. d'Urol.*, 19 Avril 1937, **4**, 160-163.

R. Courrier et G. Gros : Action de la folliculine chez le singe mâle impubère. Modifications des annexes. *C. R. Soc. Biologie*, 20 Décembre 1935, **118**, 686-688.

B. Cunéo : De l'origine endocrine de l'hypertrophie prostatique. *Bull. de l'Académie de Méd.* **100**e année, IIIe série, 1936, **116**, n° 37, 434-446.

L David, E. Dingemanse, F. Freud et E. Laqueur : Ueber krystallinisches männliches Hormon am Hoden (Testosteron) wirksamer als aus Harn oder aus Cholesterin bereitetes Androsteron. *Zeitschr., f. physiol Chem.*, 1935, **233**, 281-282.

C.-L. Deming, R.-H. Jenkins et G. Van Wagenen : Some endocrinological relationships of prostatic hypertrophy. Clinical and experimental studies ; preliminary reports. *Journ. of Urol.*, 1935, **33**, 388-399.

C.-L. Deming, R.-H. Jenkins et G. Van Wagenen: Further studies in the endocrinological relationships of prostatic hypertrophy. The effect of castration on the sub-urethral glands in the posterior urethra of the rat. *Journ. of Urol.*, Décembre 1935, **34**, 678-695.

B. Fey et R. Dossot : Valeur des méthodes de traitement de l'hypertrophie prostatique en dehors de la prostatectomie. Rapport au *33e Congrès de l'Ass. Franç. d'Urologie*, Paris, 1933.

G. Funk, B. Harrow et A. Lejwa : The male hormone. *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, 1929, **26**, 569.

L. de Gennes : La thérapeutique hormonale — directe ou indirecte — de l'hypertrophie de la prostate. *La Vie Médicale*, 25 Mars 1937, **18**, n° 6, 220.

M Heitz-Boyer : A propos de l'opération de Steinach (technique simple et techniques associées). *Société Française d'Urologie*, 21 Novembre 1932, in *Journal d'Urologie*, Décembre 1932, **34**, n° 6, 497-510.

A Lacassagne : Métaplasie épidermoïde de la prostate provoquée chez la souris par des injections répétées de fortes doses de folliculine. *C. R. Soc. de Biol.*, 1933, **118**, 590-592.

E Lamy : Hypertrophie de la prostate et prostatectomie chez le chien. *Recueil de Médecine vétérinaire*, Juin 1931, **107**, n° 6, 342-350.

E. Lamy : Anatomie et chirurgie de la prostate du chien. *Thèse de Paris*, 1931.

E. Laqueur : Behandlung der Prostatahypertrophie mit männlichen Hormon (Hombreol) und experimentelle Begründung dieser Therapie. *Schweiz. med. Woch.*, 8 Décembre 1934, **64**, 1116-1118.

Guy-Laroche, F. Marsan et E. Bompard : Essais de traitement de l'hypertrophie de la prostate par l'acétate de testostérone. *Bull. de la Soc. de Thérapeutique*, Mars 1937, n° 3.

Le Roy des Barres : Au sujet de l'origine endocrine de l'hypertrophie de la prostate. *Académie de Médecine*, 23 Mars 1937.

W. E. Lower : The use of Contruin in the treatment of benign prostatic hypertrophy. *Surg. Clin. of North Amer.*, Avril 1936, **16**, n° 4, 975-979.

W. E. Lower, W. J. Engel et D. R. Mc Cullagh : A summary of an experimental research on the control of benign prostatic hypertrophy and a preliminary clinical report. *Journ. of Urol.*, Décembre 1935, **34**, 670-677.

W. E. Lower et N. F. Hicken : Experimental research by parabiosis showing hypophyseal-gonadal influence on growth and development of prostate gland. *Journ. of Urol.*, Novembre 1928, **28**, 601-606.

W. E. Lower et D. R. Mc Cullagh : Endocrine therapy of benign prostatic hypertrophy. *Med. Clin. North-Amer.*, Mai 1936, **19**, 1949-1959.

G. Marion : A propos de l'origine de l'hypertrophie de la prostate. *Bull. de l'Académie de Méd.*, **101**e ann., IIIe série, 1937, **117**, n° 4, 124-128.

T. Martins et A. Rocha : The regulation of the hypophysis by the testicule and some problems of sexual dynamics. *Endocrinology*, 1931, **15**, 421-484.

D. R. Mc Cullagh et E. L. Walsh : Experimental hypertrophy and atrophy of the prostate gland. *Endocrinology*, 1935, **19**, 466-479.

L. C. Mc Gee : Biological activity of testicular extracts. *Thèse de Chicago*, 1927.

H B. Meyers, B. Vidgoff et W. C. Hunter : Effect of desiccated beef testis upon sex glands of the rat. *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, 1935, **30**, 1099-1102.

C. R. Moore et C. R. Price : Some effects of synthetically prepared male hormone (androsterone) in the rat. *Endocrinology*, Mars 1937, **21**, n° 3, 313-330.

L. Moszkowicz : Prostatahypertrophie und Intersexualität. *Virchows Archiv f. Path. Anat.*, 1932, **284**, 430.

L. Moszkowicz : La thérapeutique hormonale — directe ou indirecte — de l'hypertrophie de la prostate. *La Vie Médicale*, 10 Avril 1937, **18**, n° 7, 260.

P Niehans : Des relations étroites qui existent entre le testicule et la prostate et de leur application dans l'hypertrophie de la prostate. *La Presse Médicale*, mercredi 1er Juillet 1936, n° 53, 1066-1070.

S E. Owen et M. Cutler : Sex hormones and prostatic pathology. *Amer. Journ. Cancer*, Juin 1926, **227**, 308-315.

E Papin et H. Verliac : Etude sur les tumeurs bénignes urétro-prostatiques (hypertrophie de la prostate). Morphologie, Topographie, Histologie. *Archives Urol. de la Clin. de Necker*, Juillet 1920, **2**, 425-567.

M. V. Teem : Relation of interstitial cells of testis to prostatic hypertrophy. *Journ. of Urol.*, Décembre 1935, **34**, 692-713.

A Valerio : Die Behandlung der Prostatahypertrophie mit männlichen und weiblichen Sexualhormon. *Deut. med. Woch.*, 10 Juillet 1936, n° 28, 1133.

H Weber : Perorale Erugon. Verabseichung bei Prostatahypertrophie. *Wien. med. Woch.*, 14 Septembre 1935, 1039-1040.

A Wöhling : Erfahrungen mit dem standardisierten Testikelhormon, Erugon. *Deut. med. Woch.*, 23 Décembre 1932, n° 52, 2034-2035.

S Zuckerman : The endocrine control of the prostate. *Proc. of the Royal Soc. of Med.*, Octobre 1936, **29**, n° 12, 1557-1568.

S Zuckerman : Inhibitory effect of Testosterone propionate on experimental prostatic enlargement. *The Lancet*, 28 Novembre 1936, 1259-1262.

S Zuckerman et A. S. Parkes : Effect of sex hormones on prostate of monkeys. *The Lancet*, 1er Février 1936, 242-247.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Juin 1937.

Présentation d'ouvrages. — M. **Lereboullet** présente la 2e édition de son *Manuel de puériculture* et le *Guide de la jeune mère* qu'il a rédigé en collaboration avec M. **Dayras** et Mlles **Dreyfus-Sée, de Lamaze** et **Deros.**

— M. **Mayer** présente un ouvrage de M. **Dhère**: *La fluorescence en biochimie.*

Rapport sur la lutte contre le bruit. — M. **Portier,** rapporteur, demande à l'Académie, au nom de la Commission de lutte contre le bruit, d'émettre les vœux suivants :

L'Académie émet les vœux suivants :

« 1° Que soit appliqué, dans tout le département de la Seine, l'arrêté du Préfet de Police interdisant un signal sonore de 10 heures du soir à 7 heures du matin ;

2° D'interdire les échappements trop bruyants des moteurs à explosion suivant l'arrêté du Préfet de Police;

3° D'interdire de 10 heures du soir à 10 heures du matin les émissions radiophoniques bruyantes;

4° Qu'une Commission, comme il en a été déjà réuni, s'entende sur un mode de signal sonore s'éloignant de la portée musicale normale :

5° Que ne soit pas exigé l'avertissement autant sur les routes que dans les villes, mais qu'on encourage les chauffeurs à aborder les croisements aux carrefours au ralenti;

6° Qu'il soit imposé aux stations hydrominérales ou climatiques, ou même aux villes dans lesquelles la municipalité le jugera utile, des zones dites silencieuses où il sera interdit de corner ou de klaksonner ;

7° Demande de charger la Commission du Touring Club d'élaborer un règlement dans ce sens et de le soumettre à l'approbation de la Commission du Bruit de l'Académie de Médecine, laquelle le transmettra aux autorités compétentes. »

— Ces conclusions, mises aux voix, sont adoptées.

La tularémie peut-elle devenir endémique en France? Mesures à prendre pour éviter cette éventualité. — M. **E. Brumpt** pense que la tularémie, cette lymphadénite pseudopesteuse avec fièvre rémittente, n'existe pas encore en France ; mais l'apparition récente de la tularémie en Macédoine turque, en Autriche et en Tchéco-Slovaquie doit donner l'éveil car nous importons de ces régions de nombreux animaux (faisans, lièvres, perdrix) vivants ou morts qui peuvent être infectés. Il est peu probable que la tularémie ait été introduite dans les nouveaux foyers européens par des émigrants venant des foyers déjà connus car la contagiosité interhumaine est niée par tous les auteurs ; mais il est possible que des émigrants l'aient importée avec leurs ectoparasites ou leur bétail. On peut encore se demander si la maladie n'a pas été amenée par de la laine ou des peaux d'animaux dans lesquelles les germes pathogènes peuvent vivre de 35 à 45 jours ou par des animaux morts destinés à l'alimentation. L'apport de virus par les oiseaux migrateurs semble peu vraisemblable.

De nouvelles recherches sont nécessaires pour préciser ces points mais il importe, en ce qui concerne la France qui peut être atteinte par les voies terrestres ou maritimes, de prendre dès maintenant des mesures vis-à-vis des importations d'animaux vivants ou morts provenant de l'Autriche et de la Tchéco-Slovaquie.

— La communication de M. Brumpt est renvoyée à une commission composée de MM. **Barrier, Martel, Brumpt, Lemierre, Sacquépée** et **Ramon.**

Traitement de la période initiale de la tuberculose dans l'enfance, élément fondamental de la lutte anti-tuberculeuse. — MM. **R. Debré** et **M. Lelong** rappellent que dans la généralité des faits, on peut compter sur la tendance naturelle de la lésion tuberculeuse primaire à guérir. L'action du médecin doit être double : retarder l'âge de la contamination par la séparation prophylactique, favoriser les processus spontanés de guérison par une thérapeutique hygiénique convenable. Tout enfant dont la réaction tuberculinique vient de devenir positive doit tout d'abord être mis au repos. Le travail scolaire sera supprimé, l'activité physique réglementée, le sommeil prolongé autant que possible; la durée du séjour au lit pendant le jour sera fixée d'après la gravité du cas et la cure comportera toujours une sieste après le repas de midi ; on supprimera les jeux fatigants. Le repos sera complété par la vie au grand air et une alimentation surveillée en qualité et en quantité; pendant cette phase de cure proprement dite, la surveillance médicale sera minutieuse, non seulement clinique, avec établissement de courbes de poids et de température, mais aussi radiologique avec prises fréquentes de clichés. La durée de la cure ne peut être fixée *a priori;* il semble raisonnable d'envisager dans les cas les plus bénins, — simple virage de la cuti-réaction sans signes radiologiques —, une cure rigoureuse pendant 3 mois; dès que des signes radiologiques nettement pathologiques sont perceptibles, la cure doit être beaucoup plus longue et correspondre au temps nécessaire à la résorption de l'image; le plus souvent, elle devra dépasser une année. Dans tous les cas, la période de repos absolu devra être suivie d'une phase intermédiaire pendant laquelle l'enfant rendu à une certaine activité ne reprendra que progressivement sa vie normale; la puberté, surtout chez les filles, sera minutieusement surveillée car c'est souvent à cette période que cesse une accalmie trompeuse. C'est à ces jeunes enfants dans l'organisme desquels vient de pénétrer le bacille que doivent être réservés les préventoriums surveillés où la cure de repos peut être organisée, c'est pour eux que doivent être équipées surtout

la montagne, des stations de cure spécialisées, c'est pour leur post-cure que doivent être recommandées les écoles de plein air où le travail scolaire est ralenti et contrôlé.

— M. **Lesné** demande à l'Académie d'adopter le vœu suivant :

« Chez l'enfant, la cuti-réaction à la tuberculine doit être répétée aussi longtemps qu'elle reste négative, au moins une fois par an, par le médecin de famille ou, à défaut, par le médecin d'école. Une attestation de cette investigation sera demandée au début de chaque année scolaire, le virage de la cuti-réaction étant le seul moyen certain de dépister, chez l'enfant, le début de la primo-infection et de prendre les mesures prophylactiques et curatives indispensables. »

Sur une nouvelle fièvre par morsure de rat. — MM. **Lemierre, Reilly, Laporte** et **Morin** rapportent l'observation d'un homme de 40 ans qui 4 jours après une morsure de rat a présenté un état morbide caractérisé par une fièvre à grandes oscillations, par une polyarthrite très douloureuse, par une angine et une laryngite persistantes; le diagnostic de sodoku un moment envisagé a été abandonné en raison tant de l'aspect clinique des accidents que des résultats négatifs des inoculations de sang à la souris et au cobaye et de l'inefficacité du traitement par le novarsénobenzol; la guérison survint rapidement après un choc violent provoqué par l'injection intraveineuse d'argent colloïdal. Une hémoculture a donné une culture pure de *Streptobacillus moniliformis*. Ce germe décrit par Levaditi, Nicolau et Poincloux en 1926 a été retrouvé dans une série d'affections fébriles avec angine et phénomènes articulaires; il est doté d'une grande virulence pour la souris chez qui il produit une septicémie avec déterminations articulaires; cette septicémie facile à réaliser expérimentalement existe aussi spontanément chez la souris; les rats même parfaitement sains peuvent héberger le *Streptobacillus moniliformis* dans le rhinopharynx; ce fait, signalé par Miss Strangerways et vérifié par les auteurs, explique que le germe puisse être inoculé par la morsure du rat. Il y a donc à envisager l'existence chez l'homme d'une fièvre bactérienne par morsure de rat, distincte du sodoku avec lequel elle a sans doute été parfois confondue.

— M. **Tanon** a observé plusieurs cas de rhumatisme infectieux après morsure par des rats qui ont été reconnus indemnes de sodoku.

Traitement du diabète par une nouvelle combinaison d'insuline, la protamine-zinc-insuline. — M. **Tiffeneau** présente une note de M. **Schwab** qui rappelle que Hagedorn a introduit en thérapeutique une combinaison d'insuline avec la protamine, protéine basique provenant de la laitance des poissons ; cette protamine-insuline est résorbée plus lentement que l'insuline et son action est plus durable. Par addition de traces de sel de zinc à la protamine-insuline, Scott et Fisher ont obtenu un complexe protamine-zinc-insuline assez stable pour rester en suspension *in vitro* et qui paraît supérieur à la protamine-insuline. L'auteur a utilisé ce complexe chez 8 diabétiques dont 4 enfants ou adolescents et constaté ses avantages : diminution du nombre des injections d'insuline, normalisation du métabolisme des hydrates de carbone; il est facile de pallier la lenteur des effets en associant au début du traitement l'insuline ordinaire à la protamine-zinc-insuline.

— M. **Rathery** n'a pu essayer que de faibles quantités de protamine-zinc-insuline; il a l'impression qu'elle constitue un progrès sur la protamine-insuline.

Sur les relations entre les décalages des points isoélectriques musculaires et la virulence d'une infection bactérienne chez la souris. — M. **A. Pettit** présente un note de MM. **Vlès, Ugo, Boy,** Mme **Bessières-Kreimer** et Mlle **Tatar** qui rappellent que Vlès et de Coulon ont constaté que les décalages expérimentaux des points isoélectriques de la purée musculaire des souris paraissent intervenir dans la réceptivité des animaux pour les greffes de tumeurs épithéliales. Les auteurs ont fait de nouvelles recherches sur la réceptivité des souris vis-à-vis d'un rouget en réalisant le décalage des points isoélectriques musculaires au moyen d'abcès aseptiques à la térébenthine. Ils ont remarqué une relation entre les courbes des variations de la virulence et du décalage des points; l'inversion de virulence dans les animaux préparés par rapport aux témoins apparaît à la fin de l'oscillation négative du point A tandis que la reprise de la virulence exagérée dans les animaux préparés par rapport aux témoins se fait au voisinage du maximum du décalage supérieur du point A. Ces recherches permettent d'étendre la notion du terrain physico-chimique.

Recherches sur le mécanisme de l'action antistreptococcique de l'aminobenzènesulfamide et de ses dérivés. — M. **Delépine** présente une note de M. **R.-L. Mayer** qui montre que le principe actif de la sulfamido-chrysoïdine dans son action antistreptococcique est un corps hydroxylaminé se formant par oxydation intermédiaire de l'amine et non l'amine elle-même; en effet l'hydroxylaminobenzènesulfamide est plus active *in vitro* que l'amine et le dérivé nitré est plus actif *in vivo* que l'amine car sa réduction en hydroxylamine est plus facile que la transformation de l'amine par oxydation en hydroxylamine. L'auteur était arrivé à des conclusions analogues au sujet de l'activité des arsénobenzènes.

Contribution à l'étude d'un mécanisme chimique suivant lequel les gaz de guerre dits suffocants agissent sur le tissu pulmonaire pour provoquer l'œdème aigu du poumon. — M. **Kling** a déjà montré que l'apparition des phénomènes d'œdème aigu dans les poumons qui ont subi le contact des gaz suffocants est concomitante à la transformation d'une partie plus ou moins importante du cholestérol contenu dans les lipides du tissu pulmonaire en esthers ou en produits d'addition. L'action des suffocants sur les lipoïdes pulmonaires abaisse leur hydrophilie d'autant plus que la proportion de cholestérol esthérifiée ou combinée est plus forte; la baisse d'hydrophilie rompt l'équilibre qui existe normalement entre le protoplasma et le sérum et cette rupture est un des facteurs les plus importants de l'œdème aigu. Nombre d'agents qui se combinent avec le cholestérol modifient l'hydrophilie des lipoïdes qui le contiennent; il y a là sans doute le point de départ d'une série de manifestations pathologiques.

Les ferments anaphylactiques, leur analogie avec les anticorps microbiens fixateurs d'alexine ou sensibilisatrices. — M. **F. Maignon**, ayant soumis à l'électrolyse prolongée les premiers ferments anaphylactiques, a constaté qu'ils ne se comportaient pas comme les catalyseurs; les premiers et les seconds ferments dévient le complément par la fixation de l'alexine comme les sensibilisatrices; les ferments anaphylactiques sont des activants de l'alexine comparables à l'entérokinase vis-à-vis de la protéinase tryptique. Les ferments sont de grosses molécules possédant une affinité d'adsorption, par accrochages chimiques au moyen de valences libres, pour le catalyseur et les substances sur lesquelles celui-ci doit agir.

Traitement de l'infection expérimentale à Trypanosoma annamense de la souris et du cobaye par des composés tri- et pentavalents de l'antimoine. — M. **L. Launoy** a constaté que l'antimoine-III-thiomalate de lithium est surtout actif dans la trypanosomiase de la souris à *Tr. annamense* sur les infections débutantes; dans les infections datant d'au moins 24 heures, la stérilisation n'est obtenue que dans la moitié des cas; chez le cobaye, le même composé prolonge l'incubation et l'évolution des infections récentes, retarde l'évolution des maladies traitées en période d'état mais ne stérilise pas l'infection; la synergie de ce composé et du moranyl est très active dans l'infection de la souris. Les sels de glucamine aminophénylstibinique (composés pentavalents) sont très actifs dans l'infection de la souris, surclassant les composés de l'acide phénylstibinique actuellement employés.

Election de deux associés étrangers. — Sont élus, MM. **de Quervain** (Berne) et **Salimbeni** (Acquapendente).

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

16 Juin 1937.

Traitement préventif du syndrome de Volkmann (A propos de la présentation de malade de M. Leveuf). — M. **E. Sorrel** a déjà communiqué l'observation d'un enfant chez lequel le traitement immédiat opératoire avait permis d'arrêter net l'évolution d'un syndrome de Volkmann au début. Depuis, chez trois autres malades qui présentaient un syndrome vasculaire et nerveux du même ordre, l'intervention sanglante par voie antérieure ou la réduction exacte de la fracture par traction à la broche ont fait avorter le syndrome de Volkmann en préparation. En face d'une fracture sus-condylienne grave à grand déplacement osseux, avec œdème important du bras et de l'avant-bras, cyanose, impotence, il faut intervenir vite par voie antérieure. Au cas où l'enfant est vu plus tard, il faut encore intervenir pour diminuer l'importance des séquelles.

A propos du pneumothorax extra-pleural. L'apicolyse par les ballonnets de caoutchouc gonflés d'air. — M. **Robert Monod.** La réinsufflation systématique d'air comme dans le pneumothorax a donné un regain d'intérêt au pneumothorax extra-pleural après décollement pleuro-pariétal. Cette opération est moins mutilante que la thoracoplastie et fait courir moins de risques. On pourra donc la proposer de bonne heure, à condition qu'il s'agisse d'une caverne souple, récente, dans la région centrale ou postéro-externe du lobe supérieur. Cette opération, mineure dans l'échelle des opérations que l'on peut faire dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, présente l'inconvénient de laisser l'air disparaître trop vite par infiltration ou par résorption. C'est pourquoi l'auteur a eu l'idée de se servir de petits ballonnets en caoutchouc de tailles variables. Les insufflations sont alors aisées. La pression de l'air peut être constante, modifiable suivant les besoins; le ballonnet évite les épanchements sanguins intra-cavitaires. On peut l'enlever très facilement s'il est mal toléré.

Os radial externe (Première découverte radiologique de cet osselet surnuméraire du carpe). — MM. **P. Roques** et **H. Grizard.** M. **Albert Mouchet,** rapporteur. Chez un soldat de 21 ans, les auteurs ont, par la radiographie de face et de profil, découvert un os surnuméraire bilatéral du carpe visible dans l'interligne scapho-trapézien. L'os radial externe n'aurait été observé que deux fois par les anatomistes et c'est la première radiographie publiée dans la littérature de cet os situé à l'extrémité radiale du scaphoïde entre ce dernier et le trapèze.

L'utilisation du magnésium dans le traitement chirurgical des fractures. — M. **J. Verbrugge** (Anvers). M. **G. Menegaux,** rapporteur, fait une critique très serrée d'un mémoire important basé sur des constatations cliniques et expérimentales. Le matériel qui a été utilisé est le Dow-métal, alliage de 92 pour 100 de magnésium et de 8 pour 100 d'aluminium. Dans une série d'expériences sur l'animal et sur l'homme, purement cliniques, il semble que le matériel est résorbable et que la réaction osseuse est minime. Il se constitue toujours autour de la prothèse une poche gazeuse d'hydrogène bien visible à la radiographie.

Les mauvais résultats obtenus sont mis sur le compte d'une immobilisation insuffisante par vissage médiocre. Dans une seconde partie expérimentale histo-chimique, l'auteur a étudié les réactions chez le lapin. L'acier doux témoin utilisé ne modifie pas la compacte, ni la moelle creuse, ni le tissu périosseux. Le Dow-métal entraîne des réactions importantes qui restent localisées autour de la prothèse. Le rapporteur fait remarquer que l'expérimentation n'a pas porté sur des foyers de fracture, que le nombre des animaux opérés est minime et qu'il y a eu des incidents. D'autre part, Lambotte, Bérard et Creyssel ont eu des accidents avec la plaque vissée de magnésium. D'autre part, Hey-Groves, Crétin, Killonis, le rapporteur lui-même ont montré par l'étude histologique la toxicité incontestable du magnésium et de ses alliages. Tout au plus, pourrait-on se servir du magnésium sous la forme de vis

ou de fiches de petit volume dans certaines fractures sans gros déplacement ou faciles à maintenir réduites, et dans le cas particulier de l'enfant si l'on veut traverser un cartilage conjugal.

Communication de Maurer. — M. **Soupault.** Le décollement pleuro-pariétal toujours facile entre le fascia endothoracique et la plèvre pariétale constitue un moyen terme entre la thoracoplastie et le pneumothorax intra-pleural avec ou sans section de brides. Il n'est pas toujours nécessaire d'entretenir la persistance du décollement par des insufflations. Dans 3 cas suivis à longue échéance, la simple pleurolyse localisée a donné un bon résultat à l'auteur grâce à la tendance naturelle rétractile des parois de la cavité.

L'évipan sodique peut-il léser le rein? Etude de 25 cas. — M. **R. Soupault.** Chez 25 malades les doses employées pour des interventions très diverses étaient en moyenne de 16 cmc 5.

Douze anesthésies ont été faites avec le produit pur et treize à doses fractionnées et additionnées de sérum glucosé. L'exploration de la fonction rénale a été faite par la recherche de l'albuminurie, la recherche de l'élimination phénol-phtaléinée, l'étude de la polyurie expérimentale. 20 pour 100 ont eu de l'albuminurie ; 100 pour 100 ont eu une baisse notable de l'élimination aqueuse allant jusqu'à 50 pour 100; l'élimination de la phénolphtaléine a diminué de 18 pour 100 dans 14 cas, est restée stationnaire dans 6 cas, et, fait paradoxal, a augmenté 3 fois de 13 pour 100 en moyenne. Il semble donc que, cliniquement, l'évipan sodique n'est pas rigoureusement inoffensif pour le rein.

Accidents paralytiques secondaires aux hémorragies des fibromes. — M. **Raymond Grégoire.** Les chirurgiens ne se sont guère intéressés aux troubles physio-pathologiques consécutifs à une hémorragie. Or, parmi ces troubles, la perte de sang brutale ou lente compromet en premier lieu le tissu le plus fragile, le système nerveux cérébro-spinal. La perte brutale intéresse de préférence les centres psychiques et sensoriels; la perte lente frappe surtout les centres moteurs et sensitifs. D'ailleurs, les troubles psychiques, les convulsions avec perte de connaissance, les troubles visuels sont connus depuis longtemps. L'auteur apporte deux observations où la perte lente et répétée de sang chez des fibromateuses a entraîné des troubles moteurs.

Dans la première, la malade atteinte d'un fibrome hémorragique présentait une monoplégie supérieure droite récidivante à chaque hémorragie. L'hystérectomie a entraîné instantanément la guérison de la monoplégie. Dans le second cas, c'est après l'hystérectomie qu'une monoplégie supérieure gauche avec parésie faciale s'est installée. On aurait pu penser à une petite embolie. Mais la monoplégie a disparu sans laisser de trouble et la malade n'a jamais présenté de signe de phlébite. Ces troubles nerveux des hémorragiques, quelle que soit la pathogénie invoquée, spasme vasculaire ou chute de pression, sont, en général, passagers. Leur persistance doit faire penser à rétablir au plus vite l'équilibre tensionnel par le sérum ou la transfusion.

Un nouveau procédé d'arthrodèse de l'épaule; l'enchevillement-butée au moyen d'un greffon tibial. — M. **Jacques Leveuf.** De nombreuses techniques ont déjà été proposées. Aucune ne donne une immobilisation rigoureuse de l'épaule. Le nouveau procédé consiste d'abord à exécuter la décortication des surfaces articulaires; le bras est ensuite mis dans la position d'abduction et d'antéposition convenable. On enfonce, sous la grosse tubérosité de l'humérus, une cheville tibiale longue de 8 à 10 cm. jusque sous la face inférieure de l'épine de l'omoplate préalablement avivée. La cheville prend donc à son extrémité interne un solide point d'appui sur l'omoplate au niveau de l'angle formé par l'implantation de l'épine et la fosse sous-épineuse. L'attitude d'abduction et d'antéposition est rigoureusement maintenue. Les opérés ont été divisés en deux séries: ceux chez qui il a été exécuté dans la même séance opératoire l'arthrodèse par décortication et l'enchevillement-butée avec le greffon tibial; ceux chez lesquels on a exécuté un seul enchevillement-butée.

Dans la première série, l'ankylose est solide et il se constitue une fusion osseuse complète de l'humérus, de la glène et de la racine de l'épine de l'omoplate. Dans le second groupe opératoire, la fusion ne s'est produite qu'à la partie haute de l'interligne.

Epithélioma du rectum guéri depuis vingt-cinq ans après exérèse par voie combinée abdomino-périnéale en un temps, sans anus artificiel. — M. **G. Lardennois.** La malade avait subi d'abord une hystérectomie. Le résultat actuel est parfait.

— M. **Rouhier.** La continence périnéale est toujours imprévisible.

— M. **Lardennois.** Il est évident que cette opération ne s'adresse qu'à des cas particuliers, néo très mobile, côlon long, pas d'infection. L'anus iliaque, en effet, est très supportable, sans poche aspiratrice si l'on sait, au cours de son établissement, constituer une sorte de sphincter autour du côlon extériorisé .

— M. **Soupault.** — Il faut condamner l'usage des poches pour anus artificiel qui sont malpropres et dangereuses car elles facilitent le prolapsus.

Présentation d'un garrot métallique stérilisable, facilement réglable dans sa puissance de striction et aisément amovible. — M. **G. Lardennois.** Ce garrot a l'avantage d'être léger, commode, métallique, donc stérilisable, réglable à volonté, juste au point d'hémostase et facile à enlever. D'autre part, on peut le conserver aisément car il est inoxydable.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Juin 1937.

Présence de corps œstrogènes dans les hydrosalpinx expérimentaux de la corne tubo-utérine chez la lapine. — MM. **H. Vignes** et **M. Robey.** Qu'il y ait ou non castration, le liquide des hydrosalpinx expérimentaux aseptiques contient des substances œstrogènes, mais en quantité moins abondante chez les femelles castrées.

Action de la congélation sur la poussée anticomplémentaire du sérum. — MM. **Nattan-Larrier, L. Grimard** et **J. Dufour** montrent que la congélation ne peut être employée ni pour diminuer le pouvoir anticomplémentaire du sérum, ni pour empêcher son apparition.

Chimiothérapie de l'infection méningococcique expérimentale de la souris. — MM. **C. Levaditi** et **A. Viasman** signalent que le 4'-sulfamido-2,4-diaminobenzène et la paraaminobenzènesulfamide agissent curativement dans l'infection expérimentale de la souris provoquée par les méningocoques A, B et C, dont la virulence pour cette espèce a été accrue au moyen de l'adjonction de mucine.

Ultravirus et cancers. — MM. **C. Levaditi** et **R. Schoen** signalent qu'en dépit de tentatives d'adaptation du virus de la peste aviaire à l'organisme du lapin, ce virus, tout en continuant à manifester une affinité marquée pour le carcinome de Pearce, n'anihile pas le potentiel cancérigène du carcinome, lequel conserve son intégrité histologique. L'ultragerme se comporte donc comme s'il avait végété excessivement chez la souris. L'activité cancérolytique de certains ultravirus semble donc être en rapport avec l'espèce animale porteuse de néoplasme et aussi avec la nature des tumeurs. Le potentiel cancérigène sera anéanti si l'animal cancéreux est éminemment réceptif au virus, il ne le sera point si, au contraire, il s'agit d'espèces animales jouissant d'une immunité naturelle, ne fût-ce que partielle.

Mécanisme de l'action favorable de la bile sur les hémocultures des germes du groupe coli-typhique. — MM. **A. Grimberg, S. Mutermilch, E. Agasse-Lafont** et **Mlle Pellier** montrent que l'effet favorable de la bile sur les hémocultures s'explique par son inhibition intense sur une des substances bactéricides du sang, l'alexine. Ce mécanisme est donc, jusqu'à un certain point, comparable à celui que les mêmes auteurs ont signalé sur l'action du citrate de soude ou sur celle de la dilution très étendue du sang en bouillon.

L'automatisme rythmique du muscle de sangsue par le phényléthylbarbiturate de quinine ; sa résistance au chlorure de potassium. — M. **H. Busquet** montre que le phényléthylbarbiturate de quinine met en évidence la rythmicité latente du muscle de sangsue. Celui-ci, immobile dans la solution de Ringer ordinaire, présente un automatisme rythmique si on ajoute au liquide nourricier du phényléthylbarbiturate de quinine à la dose de 1 pour 20.000. Les contractions périodiques sont au nombre de 8 à 10 à la minute et se poursuivent sans interruption pendant 6 à 8 heures. Elles résistent à tous les poisons neuro-végétatifs qui interrompent la rythmicité de l'intestin ou du cœur. Le potassium lui-même est impuissant à arrêter l'activité pulsatile du muscle de sangsue imprégné de quinine.

Election. — M. **Teissier** est élu membre titulaire.

26 Juin.

Etude de la sensibilité cutanée des diabétiques; ses relations avec le système neuro-végétatif. — MM. **Guy-Laroche, Saidman** et **Serdaris** et MM. **Schawb** et **Hadjipavlos** confirment l'hypersensibilité cutanée des diabétiques aux radiations ultraviolettes.

Examinant chez ces malades les réflexes oculo-cardiaque et cœliaque, ils constatent qu'ils ont un réflexe cœliaque positif dans 81 pour 100 des cas, et un réflexe oculo-cardiaque nul dans 85 pour 100 des cas.

L'hypersensibilité et la sympathicotonie coexistent donc très souvent chez les diabétiques mais elles ne sont pas rigoureusement parallèles, l'hypersensibilité pouvant exister sans sympathicotonie et vice versa.

Il semble donc que l'hypersensibilité des diabétiques soit due surtout à des facteurs physiques et physico-chimiques de la texture cutanée de nature probablement constitutionnelle, sans qu'on puisse évidemment éliminer totalement l'élément nerveux végétatif.

Sur la réaction de Weil et Félix. — MM. **P. Giroud** et **S. Tannenbaum,** se basant sur l'absence de réaction de Weil et Félix chez le cobaye infecté de typhus exanthématique, cherchent à donner une explication à cette réaction. Ils démontrent que chez le cobaye l'absence de cette réaction est due à la flore intestinale particulière où le proteus est absent. Ils introduisent chez le cobaye, par voie buccale et anale, un proteus vulgaire, l'infectent ensuite de typhus et provoquent ainsi une réaction de Weil et Félix.

L'infection du cobaye par voie sanguine avec des bacilles tuberculeux du type humain, bovin ou aviaire. — MM. **F. Van Deinse** et **R. Schwartz** ont vu que l'inoculation intraveineuse ou intracardiaque de bacilles tuberculeux de type humain ou bovin suffisamment virulents et à forte dose (2 milligr.), fait apparaître chez le cobaye une toxi-infection rapidement mortelle, presque superposable à celle, provoquée par le bacille aviaire.

Histophysiologie des lipides pulmonaires. Le poumon gras par intoxication. — MM. **L. Binet, J. Verne** et **J. Parrot** soulignent l'existence d'un poumon gras par intoxication, en particulier dans l'intoxication par les champignons et dans l'intoxication phosphorée. La surcharge graisseuse classique du foie n'est pas la seule conséquence de la mobilisation des lipides déterminée par l'intoxication; ces corps vont aussi s'accumuler dans le poumon qui devient le siège d'une surcharge lipidique sans dégénérescence, particulièrement massive dans le premier cas. On peut distinguer plusieurs aspects de la surcharge lipidique: la forme vasculo-bronchique s'est révélée dans l'intoxication phalloïdique et la forme alvéolaire dans l'intoxication phosphorée, mais l'une ou l'autre forme de poumon gras toxique est peut-être en rapport avec l'intensité et l'ancienneté de la mobilisation des lipides plutôt qu'avec la nature de l'agent toxique.

Sur le mécanisme de l'augmentation de l'allergie produite par l'enrobage des bacilles morts dans l'huile de vaseline. — M. **A. Saenz** a recherché si l'augmentation de l'allergie produite par l'enrobage dans l'huile de vaseline des bacilles morts est sous la dépendance d'une réabsorption plus lente

de l'antigène due à la consistance de l'excipient employé.

Ses expériences viennent à l'appui de l'hypothèse d'après laquelle l'huile de vaseline agirait de même que le tapioca dans l'immunité antidiphtérique et antitétanique, l'alun et la gélose dans la vaccination charbonneuse en tant que substance adjuvante. L'huile de vaseline, en modifiant le terrain au point de l'inoculation sans augmenter en rien la valeur intrinsèque de l'antigène, provoquerait des phénomènes inflammatoires locaux qui favoriseraient l'intervention d'éléments cellulaires et humoraux responsables de l'augmentation de l'allergie et de l'immunité.

Application de la technique des hémocultures en sang citraté et en sang bilié à l'isolement des streptocoques. — MM. **A. Grimberg, S. Mutermilch, E. Agasse-Lafont** et Mlle **R. Pellier** de leurs expériences sur un streptocoque hémolytique concluent que :

a) Tandis qu'il est nécessaire de citrater le sang au taux de 30 à 40 pour 1.000 pour le libre développement des germes du groupe coli-typhique, ce taux ne convient pas au streptocoque : ce dernier ne tolère, en effet, que le taux de 4 pour 1.000, environ. Par conséquent, la technique des hémocultures au citrate de soude ne peut être appliquée qu'aux cas dans lesquels on soupçonne une infection typhique, paratyphique, coli, et donnerait des résultats inexacts si on l'appliquait aux septicémies à streptocoques.

b) Par contre, la technique des hémocultures à la bile peut être appliquée, indifféremment, à la recherche des coli-typhiques et à celle des streptocoques : ces derniers, en effet, se développant bien dans le sang bilié à 10 pour 100.

L'hémolytographe. — MM. **Maurice Villaret, L. Justin-Besançon** et **Roger Even,** sous le nom d'hémolytographe décrivent un appareil destiné à mesurer la cinétique de l'hémolyse *in vitro*. Cette étude est basée sur le principe suivant : une émulsion de globules rouges ne devient transparente que si elle est complètement hémolysée.

L'hémolytographe permet d'observer une source lumineuse à travers une suspension globulaire dont on peut faire varier la hauteur à l'aide d'un plongeur. Il comporte un appareil enregistreur dont la lecture donne le temps d'hémolyse totale de l'échantillon globulaire étudié.

Etude critique de la réaction de fixation du complément appliquée à la recherche des antihormones dans le sang. — MM. **R. Demanche, Guy-Laroche** et **H. Simonnet** se sont demandé si une action anti-complémentaire de l'extrait gonadotrope pris pour antigène ne suffisait pas à créer artificiellement des réactions positives en présence d'un sérum pauvre en hémolysine. Ils ont constaté que les variations du pouvoir hémolytique n'exercent aucune influence sur le sens de la réaction et que l'extrait gonadotrope, aux doses où ils l'ont employé, n'a pas d'effet anti-complémentaire. Mais, en raison de leurs expériences antérieures sur l'animal, ils font toutes réserves sur l'interprétation de ces résultats en faveur de l'existence d'anticorps anti-hormones.

Action neutralisante exercée in vitro sur le pouvoir hémolytique du sérum sanguin par le principe gonadotrope. — MM. **R. Demanche, Guy Laroche** et **H. Simonnet** ont examiné par la méthode de fixation du complément une nouvelle série de 145 sérums prélevés sur des sujets normaux. La fréquence des réactions positives dépasse 40 pour 100. Elle varie suivant l'âge : après une poussée au cours de la première année, elle diminue pendant la période d'établissement de la puberté, puis augmente pour atteindre son maximum à l'âge adulte ; elle décroît ensuite au delà de 60 ans chez la femme, alors qu'elle paraît persister chez l'homme. Les oscillations sont en effet plus accentuées et plus précoces chez la femme que chez l'homme et la fréquence globale des réactions positives est aussi plus considérable chez elle. Ces réactions ne peuvent pas être attribuées à la présence d'anti-corps; elles montrent seulement que l'extrait gonadotrope est susceptible de former avec le sérum humain un complexe qui fixe le complément et que l'âge et le sexe influent sur la formation de ce complexe.

Recherches sur le pouvoir cholestérolytique de la bile technique. — MM. **Etienne Chabrol, Jean Cottet** et **Marcel Cachin,** en partant de solutions artificielles de cholalate de soude plus ou moins diluées et ayant un même *pH* de 7,4, reconnaissent une proportionnalité assez étroite entre les dilutions de cholalate de soude et leur pouvoir cholestérolytique ; au delà d'une concentration minima, la quantité de cholestérol introduite ne fait point varier les résultats. La durée du séjour à l'étuve n'exerce qu'une influence minime, passé 48 heures. Dans les milieux artificiels, il faut une concentration minima de 10 gr. pour 1.000 d'acide cholalique pour obtenir un pouvoir cholestérolytique positif.

Le pouvoir cholestérolytique de la bile est-il subordonné à sa richesse en acide cholalique? — MM. **E. Chabrol, G. Cottet** et **M. Cachin.**

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

25 Juin 1937.

Diabète et lithiase biliaire associés; amélioration du diabète après cholécystectomie. — MM. **F. Rathery** et **P. Froment** rapportent le cas d'une malade lithiasique ancienne qui fit secondairement du diabète à type consomptif léger. Sous l'influence de l'intervention chirurgicale la tolérance glucidique augmenta et on put obtenir de l'aglycosurie avec un régime plus riche en féculents qu'avant l'intervention, tout en supprimant l'insuline.

Les auteurs discutent, à l'occasion de cette observation, les rapports entre la lithiase biliaire et le diabète sucré.

— M. **Cattan** a observé la disparition du diabète le surlendemain de la cholécystectomie chez une malade qui a pu depuis abandonner le régime diabétique.

Un cas d'agranulocytose curable. — M. **Roch** (Genève) rapporte l'observation d'une femme de 29 ans, sujette aux angines, qui présenta d'abord une angine banale, à l'occasion de laquelle elle reçut 5 gr. 40 de pyramidon en une dizaine de jours. Une vingtaine de jours après survint une angine à allure nécrotique; la présence de taches de nécrose en l'absence de suppuration motiva un examen hématologique qui décela une agranulocytose typique. Sous l'influence des transfusions répétées les globules blancs du sang se reconstituèrent rapidement, mais la nécrose persistante des maxillaires qui nécessita des extractions de séquestres détermina une nouvelle poussée d'agranulocytose qui guérit également avec les transfusions. Du pyramidon ayant été donné par inadvertance (0 gr. 90 en tout), une rechute tout aussi grave se produisit, accompagnée d'abcès du poumon. Finalement cependant la malade guérit. Elle a reçu 32 transfusions, avec un total de 7 litres 900 de sang. Fait intéressant, l'idiosyncrasie à la farine de lin que présentait la sœur de la malade a été transmise à cette dernière par le sang transfusé ; l'application de cataplasmes provoquait des éruptions ortiées.

L'auteur insiste sur la sensibilisation au pyramidon à l'origine de l'agranulocytose et sur la valeur des transfusions dans cette affection; si elles ne restaurent par la leucopoïèse de la moelle osseuse, elles permettent au malade de vivre en attendant qu'il refasse ses globules blancs.

— M. **Troisier** se demande pourquoi le pyramidon, jadis donné libéralement, provoque actuellement des agranulocytoses.

— M. **Lemierre** souligne la banalité des hémocultures positives dans l'agranulocytose.

Spirochétose méningée avec léger subictère; augmentation considérable de la lipidémie et du rapport lipides-totaux/cholestérol du sang; irido-cyclo-choroïdite bilatérale. — MM. **P. Nicaud, M. Laudat** et **J. Gerbeaux** avaient déjà étudié, dans un cas de spirochétose ictéro-hémorragique, la lipidémie et le rapport lipides totaux/cholestérol du sang. Les auteurs ont pu, dans une nouvelle observation, confirmer leurs premières constatations.

Il s'agissait d'une spirochétose méningée avec subictère généralisé, azotémie à 1 gr. 50. Le liquide céphalo-rachidien, d'abord normal au 3e jour, a montré au 11e jour des modifications importantes (180 lymphocytes par millimètre cube, albumine 1 gr. 20).

Une rechute est survenue au 18e jour : élévation de la température, reprise de l'ictère, de la congestion conjonctivale, de la céphalée et des signes méningés malgré un liquide céphalo-rachidien redevenu presque normal.

Au 25e jour est apparue une irido-cyclo-choroïdite caractérisée par l'injection périkératique, la douleur ciliaire, un trouble général du vitré et la présence de nombreux corps flottants brun noirâtre. Cette cyclo-choroïdite hémorragique bilatérale a évolué vers la résolution en 20 jours.

La nature spirochétosique de l'affection a été démontrée par le séro-diagnostic du sang, positif au 1/50.000, et le séro-diagnostic du liquide céphalo-rachidien faiblement positif. Les inoculations au cobaye du sang et du liquide céphalo-rachidien pratiquées au 5e jour ont été positives ainsi que l'inoculation au cobaye des urines au 15e jour.

Ces inoculations ont provoqué dans chaque cas une spirochétose expérimentale typique vérifiée par la présence du spirochète dans les frottis et sur les coupes.

Comme dans la première observation, les auteurs ont constaté une augmentation considérable de la lipidémie qui s'est élevée jusqu'à 12 gr. 20, alors que le cholestérol était seulement légèrement augmenté (2 gr. 20) ; il y a ainsi élévation du rapport lipide-totaux/cholestérol du sang.

Des modifications analogues de la lipidémie et du cholestérol ont été trouvées chez le cobaye inoculé ; il y a donc concordance parfaite entre les résultats biologiques expérimentaux et cliniques.

D'après les auteurs, ces modifications dans la quantité des lipides et le rapport lipides-cholestérol ne seraient pas propres à la spirochétose. Ils ont pu en effet les observer dans deux cas d'ictères bénins non spirochétosiques. Il paraît difficile d'attribuer aux lésions hépatiques souvent discrètes un rôle exclusif dans l'augmentation de la lipidémie.

Un traitement sérothérapique de 150 cmc commencé au 5e jour n'a pu prévenir, ni une rechute au 18e jour, ni l'irido-cyclo-choroïdite survenue au 25e jour.

Un cas de lévulosurie chez l'enfant; étude d'un trouble rare du métabolisme hydrocarboné. — MM. **G. Paisseau, J. Ferroir** et **A. Mangeot** rapportent l'observation d'un enfant de 6 ans atteint depuis 2 ans de lévulosurie.

Ils ont identifié ce sucre d'une manière certaine par dosage, par réduction et polarimétrie, recherche de l'osazone, du pouvoir fermentescible, de la réaction de Selvivanoff. Ils ont éliminé toute possibilité de pouvoir lévogyre dû à l'adjonction d'acide β-oxybutyrique par les méthodes de Bergell et Van Slyke, et de dérivés glycuroniques par la méthode de Tollens et d'hydrolyse acide.

Ils font à ce propos une étude critique de la différenciation des sucres et ils ont étudié l'élimination du lévulose chez leur malade.

Ils ont constaté que la lévuloserie augmentait après les repas, était maximum dans la 2e heure qui les suivait, que l'élimination variait de 1 à 18 pour 100 de la dose ingérée. Ils ont étudié aussi le métabolisme du glycose qui était normal, sauf un affaissement de la courbe d'hyperglycémie provoquée, les métabolismes du saccharose, du galactose et de la sorbite.

Ils concluent à un trouble bénin de pathogénie complexe hépato-endocrinienne sans que le pancréas semble jouer un rôle.

Polyglobulies d'origine centrale et érythrémies du type Geisbock. — M. **P. Léchelle** revient sur la récente communication de MM. J. Decourt, P. Mathieu et G. Blaire intitulée : érythrémie du type Geisbock, échec de la radiothérapie infundibulo-hypophysaire ; rémission sous l'influence de la radiothérapie osseuse et splénique.

Il estime que l'échec de la radiothérapie était très probable dans ce cas, où aucune manifestation clinique apparente (acromégalie, dystrophie adiposo-génitale, diabète insipide, etc...) ne venait

appuyer de manière indubitable l'hypothèse de l'origine centrale de la polyglobulie.

Il rappelle en outre que, antérieurement aux publications de Mariano Castex dont les plus anciennes sont : La doctrina de la hipertension arterial (*Prensa med. Arg.* 20 Novembre 1928) et la *Patogenia de la Policitemia hipertonica de Geisbock*, publiée à Buenos-Aires en 1929, il a présenté le 30 Mars 1928 à la *Société Médicale des Hôpitaux* avec ses collaborateurs D. Douady et R. Joseph un malade dont l'observation se résumait ainsi : syndrome adiposo-génital, diabète-sucré, exophtalmie bilatérale et hémiparalysie droite des nerfs de l'étage antérieur du crâne dus à un méningiome ou à un sarcome partiellement calcifié. Erythrose cutanée avec polyglobulie.

MM. Léchelle, Douady et Joseph indiquaient à la fin de cette observation l'hypothèse d'un centre encéphalique régulateur de l'hématopoïèse, qui depuis a retenu l'attention des auteurs. Cette observation est le premier fait clinique apporté à l'appui d'une origine centrale des polyglobulies déjà envisagée antérieurement au point de vue théorique et expérimental.

Périarthrite rhumatismale chronique consécutive à un zona et localisée dans le territoire de l'éruption. — MM. **Jean Delay** et **J. Le Beau** présentent une malade atteinte d'une variété exceptionnelle d'arthropathie nerveuse : l'arthropathie du zona. Dans le décours d'un zona brachial, siégeant dans le territoire de C^8D^1, sont apparues des arthrites à topographie strictement radiculaire, localisées dans le territoire de l'éruption. Les auteurs soulignent l'importance prépondérante des perturbations sympathiques, également notée dans les précédentes observations d'arthropathies zostériennes.

Un cas cliniquement presque pur de myoclonies palato-pharyngo-laryngées chez un adulte. — MM. **Mollaret, Jean Delay** et **Iglésias Bettancourt** présentent un adulte de 44 ans chez lequel on constate un syndrome myoclonique au niveau du voile du palais, des piliers et des cordes vocales, battant à 106 à la minute et dont le rythme n'est modifié par aucun facteur. Le fait intéressant réside dans la pureté du syndrome, le sujet présentant tout au plus une légère latéropulsion droite.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

14 Avril 1937.

Un cas de réaction nerveuse grave après vaccination anti-amarile. Auto-observation. — M. **Dezest.** Méningo-encéphalite débutant 8 jours après la vaccination par de la céphalée, de la lombalgie, de la rachialgie et de la raideur du rachis. A cette période, succède une période de symptômes gastro-intestinaux avec état pseudo-typhique, délire avec alternatives d'excitation et de prostration, puis troubles du langage, léger ictère à la fin de cette période avec hypoesthésie du territoire des cubitaux. La maladie a duré du 27 Novembre au 12 Janvier et le malade est alors entré en convalescence. Ces réactivations post-vaccinales se sont produites chez un jeune médecin des troupes coloniales sortant de l'école d'application de Marseille et chez lequel il ne peut être invoqué aucune tare coloniale.

Un nouveau cas de typhus exanthématique, type fièvre fluviale, observé en Indochne. — MM. **Souchard** et **Tournier.** Symptômes cliniques du typhus : exanthème, tache noire, réaction de Weil-Félix positive, passage du virus sur cobaye, mais épreuve négative d'immunité croisée avec le virus du typhus historique. La gravité de l'infection semble démontrer qu'il ne s'agit pas de typhus murin. Les auteurs pensent que ce cas appartient très vraisemblablement à ce type de fièvre exanthématique encore incomplètement défini, que Lépine a récemment appelé fluvial-tropical pour rappeler ses analogies avec la fièvre fluviale du Japon, la fièvre à tiques de Sumatra et le typhus tropical des Etats Malais. La maladie expérimentale du cobaye rappelle de très près celle qui a été décrite dans le typhus de Sao-Paulo.

Note sur les méningites pneumococciques en Cochinchine. Importance des formes septicémiques chez l'Annamite. — MM. **Ch. Ragiot, P. Delbove** et **Nguyen-van-Huong.** La méningite à pneumocoques de l'Annamite s'accompagne fréquemment d'une pneumococcémie massive. Si les formes para- et métapneumoniques s'observent, la forme primitive paraît la plus fréquente : 7 cas sur 13. La méningite septicémique d'emblée diffère surtout des autres formes par le peu d'intensité, voire même l'absence des phénomènes pulmonaires. Les pneumocoques du groupe I ont été le plus souvent rencontrés. On trouve chez les sujets atteints un terrain préparé très favorable à une infection massive.

Essais de traitement des streptococcies expérimentales du rat et du lapin par injections sous-cutanées de 1162 F. en suspension dans l'huile et dans l'huile-lanoline. — M. **Montestru.** Le 1162 F. est très actif dans les streptococcies expérimentales. C'est en suspension huileuse par voie sous-cutanée qu'il est le plus efficace. L'adjonction de lanoline à la suspension huileuse n'améliore pas les résultats mais en donne de moins bons.

Infection des rats avec le bacille de Stefansky par voie digestive. — MM. **E. Marchoux** et **V. Chorine.** L'atteinte précoce et intense des ganglions sous-maxillaires permet de supposer que la partie supérieure du tube digestif laisse passer les bacilles plus facilement que les autres. La présence de bacilles dans les ganglions mésentériques indique que la muqueuse gastro-intestinale est perméable aux bacilles acido-résistants.

Deux nouveaux cas de kala-azar autochtone de l'adulte. — MM. **J. Monges, P. Giraud** et **F. Monges,** ayant pu chez 2 enfants en l'absence de toute hypertrophie ganglionnaire faire le diagnostic par ponction des ganglions, ont essayé sans résultat le même procédé chez 2 adultes ; il semble que cette méthode soit inutilisable chez l'adulte. Les 2 malades habitaient la banlieue de Marseille où la leishmaniose canine est fréquente.

Les glossines du Cameroun. — M. **M. Guibert** indique sur la carte la répartition des diverses espèces de glossines. On remarque que *G. palpalis* est présente le long de toutes les rivières au sud, *G. tachinoides* le long des rivières au nord de la colonie, vers le Tchad.

A propos du goundou. — MM **P. Le Gac, G. Esplan** et **G. Moustardier.** Tumeurs paranasales symétriques offrant l'aspect clinique du goundou chez un indigène de Madagascar n'ayant pas eu le pian. Ces tumeurs ne sont pas de nature osseuse et sont purement conjonctives, ce qui écarte le diagnostic de goundou. Il s'agit en l'espèce d'un pseudo-goundou.

L'embarras gastrique apyrétique. — M. **Monnerot-Dumaine.** Description de symptômes fréquents aux colonies et que l'auteur rapproche de ce que J. Rachet et J. Arnous ont décrit, sous le nom d'indigestion prolongée d'été.

La prophylaxie du paludisme par médicaments synthétiques en Indochine. Expériences en zone hyperendémique. — MM. **M. Farinaud** et **P. Moreau.** Le service antipaludique a été appelé à intervenir au moment où on pouvait envisager la nécessité de l'évacuation de la région. Les mesures de prophylaxie ont permis d'arrêter net la poussée endémique et de maintenir pendant l'année 1936 un état sanitaire satisfaisant. Ces résultats sont dus à l'emploi des médicaments synthétiques en *prophylaxie collective*, dont l'efficacité paraît supérieure à celle de la quinine préventive.

Contributions à l'étude de l'action pathogène de Pl. knowlesi pour l'homme (considérations sur l'immunité naturelle et l'immunité acquise contre cette espèce de parasite). — MM. **M. Ciuca, L. Ballif, M. Chelaresco, M. Lavrinenko** et **E. Zotta** ont observé la moindre virulence de *Pl. knowlesi* chez les paralytiques appartenant aux régions rurales d'un pays paludéen et d'un autre côté, les patients immunisés avec des souches humaines de *Plasmodium* se comportent vis-à-vis de *P. knowlesi* de la même manière que ceux qui sont inoculés avec du *Plasmodium* humain. En rappelant qu'il n'y a pas d'immunité croisée entre les 3 types de parasites de l'homme, les auteurs émettent l'hypothèse qu'il pourrait exister une fraction antigénique commune aux espèces humaines et au *Pl. knowlesi* et une fraction antigénique spécifique pour les différents types de parasites de l'homme ou du singe.

Sur la vitesse d'élimination hors du courant sanguin de l'arsenic injecté par voie veineuse sous forme de tryparsamide à des lapins normaux ou infectés par « Trypanosoma annamense ». — M. **L. Launoy** et M[lle] **O. Fleury.** Le sang des lapins normaux, injectés par voie intraveineuse, se débarrasse de 88 à 95 pour 100 de l'arsenic au cours de la première heure. Après les 3e et 4e heure il ne circule plus que 1 pour 100 environ de l'arsenic injecté. Les lapins infectés par *Tr. annamense* se comportent vis-à-vis de la tryparsamide comme les animaux normaux.

Sur la recherche des bactériophages dans les eaux de Madagascar. — M. **J. Robic** a isolé des eaux de la rivière Ikopa qui entoure une partie de la ville de Tananarive un bactériophage actif contre le bacille de Shiga et aussi à un moindre degré contre le Flexner et le His. A la sortie de la ville, les eaux de l'Ikopa renferment aussi un bactériophage anti-Eberth. On ne trouve jamais de bactériophage anti-Yersin, quoique la présence du bactériophage antipesteux ait été signalée par Girard, dans l'intestin des rats de Tananarive. Les bactériophages anti-Shiga et anti-Eberth ne se retrouvent pas dans les eaux de l'Ikopa, filtrées et javellisées pour la consommation de la population.

Prémunition antituberculeuse des nourrissons à Madagascar. Etat actuel de la vaccination par le vaccin BCG. — M. **J. Ropic.** Le nombre des nourrissons vaccinés à Tananarive est passé de 1.584 en 1927 à 10.251 en 1936 ; le total des vaccinés en 1936 atteint 53.390. Le seul contrôle pratique vis-à-vis des indigènes est le contrôle tenu à l'Institut Pasteur, parce que les indigènes perdent les fiches qui leur sont délivrées.

Un piroplasmide nouveau,* Nuttalia alberti *n. sp. chez une hyène du parc national Albert (Congo Belge). — M. **L. van den Berghe.**

Plasmodium limnotragi n. sp. d'une antilope,* Limnotragus spekei *(parc national de la Kagera). — M. **L. van den Berghe.**

Variations de l'œuf chez* l'Anopheles maculipennis *(biotype* atroparvus*). — M. **E. Roubaud.**

Sur la présence à Diego-Suarez (Madagascar) de* Triatoma rubrofasciata *(de Geer 1773). — M. **P. Le Gac.**

Spina bifida lombo-sacré de la variété myéloméningocèle à revêtement cutané complet chez un enfant malgache de un an. Intervention, guérison. — M. **Sanner.**

A. Thiroux.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Une méthode nouvelle de traitement des artérites oblitérantes

Les affections des vaisseaux périphériques et en particulier les artérites oblitérantes, susceptibles d'engendrer des douleurs souvent intolérables, sont assez rebelles dans leur traitement pour justifier l'emploi de thérapeutiques variées.

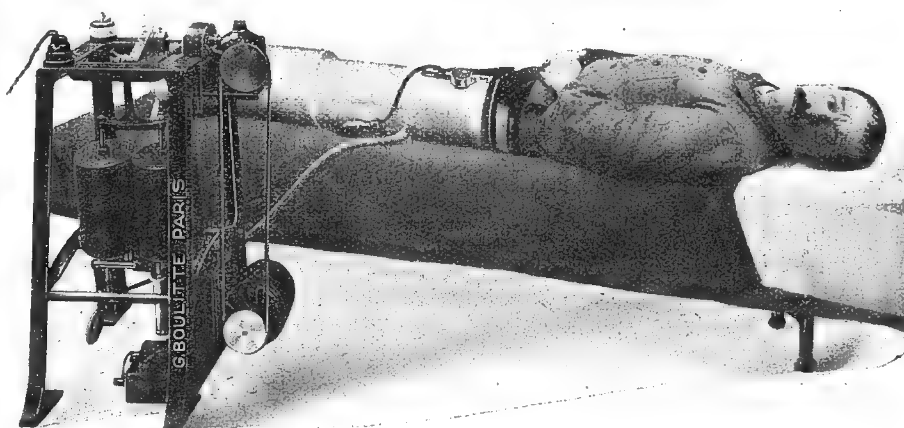
Cette affection, décrite pour la première fois en pathologie humaine par Charcot en 1858, mais isolée antérieurement par le vétérinaire Bouley, en 1831 chez le cheval, affecte dès son début un tableau clinique où l'élément douleur prédomine dans presque tous les cas.

Ces douleurs, fort variables suivant les sujets, peuvent affecter deux modalités. Elles se présentent d'abord d'une manière intermittente puis continue.

La douleur intermittente est une douleur à l'effort, tantôt représentée par une légère lourdeur du membre ou un engourdissement accompagné de fourmillements, tantôt, affectant la forme de crampes, de torsions douloureuses, véritables douleurs en étau qui clouent le malade sur place. Elle s'évanouit quand l'effort cesse et reparaît avec lui. A cette phase, la courbe oscillométrique est déjà aplatie et raccourcie.

La douleur continue est une douleur de repos, c'est une douleur d'ischémie névritique qui envahit le membre à mesure que la sténose se complète.

Signalons enfin l'apparition beaucoup moins fréquente d'une douleur qui accompagne l'oblitération brutale d'une artère.



Pour soulager ces malades, les thérapeutiques les plus disparates ont pu être tentées. Pour ne citer que les principales, ce sont la diathermie, les ondes courtes, l'actinothérapie, les rayons infra-rouges, les courants de basse fréquence, la radiothérapie des surrénales, les injections d'oxygène radio-actif, la sympathectomie péri-artérielle, les injections intra-musculaires d'acécoline, la surrénalectomie gauche qui ont été successivement préconisés. Toutes ces thérapeutiques n'ont eu souvent que des résultats passagers.

Il semble que la seule thérapeutique active consiste à lever la barrière à l'écoulement sanguin, mais on ne peut jusqu'ici songer à supprimer les lésions de fibrose ou de dégénérescence calcaire ou cholestérinique de l'artérite confirmée. Cependant, nous pouvons activer la circulation au niveau des collatérales et des anastomoses de l'artère sténosée, vaisseaux incapables d'assurer l'irrigation du membre par suite de lésions dégénératives ou de spasmes accompagnant l'oblitération de l'artère maîtresse.

Récemment, une nouvelle méthode destinée à activer cette circuation collatérale a vu le jour en Amérique. Elle consiste à faire autour du membre où siège la sténose des alternatives de pression et de dépression réalisant un véritable massage pneumatique.

L'idéal serait de réaliser des variations de pression synchrones avec le rythme cardiaque, mais pour des raisons d'ordre pratique, cette alternance est actuellement limitée à un rythme de quatre cycles par minute. Appliquée à de nombreux cas d'artérite oblitérante sous le nom de « Pavaex » (passive vascular exercice), cette méthode a donné des résultats fort intéressants.

Elle agit de deux façons différentes : nous savons que la motricité artérielle et artériolaire est réglée par l'intermédiaire d'un double système nerveux : l'un central, cérébro-spinal ; l'autre périphérique, indépendant des centres.

C'est en excitant par ce véritable massage vasculaire passif la motricité périphérique des collatérales et des anastomoses jusqu'alors incapables d'assurer l'irrigation du membre que se traduit l'effet du traitement dans certains cas, mais à notre avis c'est en créant une véritable chute de pression en aval de l'obstacle qu'agit véritablement la méthode dans les cas d'oblitération chez des artério-scléreux où toute motricité artérielle est abolie.

Nous savons en effet que la loi de Pouisselle régit le débit d'un fluide à travers un tube rigide (le débit d'un fluide à travers un rigide dépend de la chute de pression que subit ce fluide en traversant ce tube). Toute baisse de pression exercée dans les régions terminales des artères ou au niveau des capillaires aura comme conséquence d'activer le flux sanguin dans la canalisation principale même privée de motricité.

Appliquée à certains cas d'artérite oblitérante, cette méthode s'est révélée féconde en résultats ; ses partisans notent une disparition des douleurs dans presque tous les cas, une augmentation de la température locale de 5 à 6 degrés et souvent une récupération fonctionnelle du membre.

Reid, à qui l'on doit une étude complète de cette thérapeutique, a pu écrire : « 69 patients qui bénéficièrent d'un traitement intensif pendant deux semaines ont eu une augmentation nette de la température tégumentaire de leurs extrémités, mesurée dans des conditions identiques de température ambiante (20° centigrade) et d'humidité (50 pour 100). 62 de ces malades ont vu leurs principales douleurs disparaître après vingt-cinq séances de vingt minutes chacune, réparties sur deux semaines, un seul n'a constaté aucun soulagement après trois mois de traitement ; il fut d'ailleurs démontré par la suite que ses douleurs provenaient d'une ostéoporose du tibia et non d'une déficience circulatoire. »

Notons cependant qu'entre les mains de E. Allen et de G. Brown, cette méthode a donné des résultats moins satisfaisants.

Quoi qu'il en soit, dans une affection où les thérapeutiques efficaces sont rares, une telle méthode méritait d'être essayée en France, c'est pourquoi récemment nous avons fait construire sur nos plans, par la maison Boulitte, un appareil appelé « Alterno-dépresseur » (v. figure) destiné à créer autour du membre malade des alternatives rythmiques de pression et de dépression.

Il se compose d'une pompe électrique, munie de régulateurs, et d'une cloche pneumatique dans laquelle le membre atteint est placé.

A l'intérieur de cette cloche pneumatique, une pompe qui lui est reliée fait varier rapidement la pression de + 20 millim. de mercure à — 80 millim. de mercure à une cadence de quatre variations par minute. Une mise à l'air libre automatique est ménagée entre chaque variation de pression. L'étanchéité de cette cloche à la racine du membre est obtenue à l'aide d'un brassard pneumatique. Un manomètre gradué en millimètres de mercure, branché sur cette cloche, permet à l'utilisateur de se rendre compte à tous moments de l'étanchéité de l'ensemble et du bon fonctionnement de la pompe. Un jeu de cloches pneumatiques munies d'ouvertures de diamètres différents a été réalisé de façon à pouvoir traiter toutes les lésions.

Cet appareil fonctionne actuellement dans le service de M. Laubry à l'hôpital Broussais où, entre les mains de M. Deglaude, il a déjà donné quelques résultats intéressants.

Cette méthode ouvre un vaste champ aux recherches d'une thérapeutique effective des affections vasculaires périphériques les plus variées. Elle mérite d'être essayée dans l'ischémie de Volkmann, dans les troubles circulatoires après ligature d'un tronc artériel, dans les spasmes vasculaires, etc...

Dans les cas d'oblitération spasmodique, cette thérapeutique peut être considérée comme un véritable traitement d'épreuve équivalent à l'épreuve du bain chaud de Babinski.

Nous n'avons pas encore, en France, une pratique suffisante de cette méthode, qu'il nous a cependant paru utile de faire connaître dès maintenant, nous réservant d'exposer dans un prochain article de plus nombreux résultats.

Rosenstiel et Garsaux.

Pourquoi il faut penser aux “ Brucelloses ”

Certaines contrées semblaient avoir, jusqu'ici, le privilège d'échapper à des affections qui ravageaient des localités voisines. Les exemples en sont multiples ; rien n'est plus démonstratif à ce sujet que l'histoire de « la Fièvre de Malte ».

Lorsque cette dernière eut gagné les rives gauloises de la Méditerranée, on pensa qu'elle allait rester cantonnée dans nos départements

méridionaux... puis on la retrouva dans les régions limitrophes...,et peu à peu on la découvrit, en cas clairsemés, dans les coins les plus divers et les plus insolites de la France.

Qu'on ne vienne pas encore accuser les médecins de conformer leurs diagnostics à une nouvelle mode!... Nous avons maintenant, touchant la question, des tests irréfutables, qui nous interdisent toute espèce de fantaisie et nous plient à un contrôle auquel il nous serait impossible de nous soustraire!

A la notion primitive du *Micrococcus melitensis* infectant les ovins et se transmettant à l'homme pour lui donner « la fièvre ondulante », sont venues s'ajouter d'autres données extrêmement importantes dans leurs conséquences :

On sait maintenant que ledit *melitensis* peut très bien (exceptionnellement, dit-on jusqu'à plus ample informé) contaminer les bovins.

D'autre part, ces derniers recèlent souvent dans leur sang un microbe, cause de l'avortement épizootique : le *Bacillus abortus ;* celui-ci apparaît bien comme un « demi-frère » du *melitensis* par toutes ses réactions et « ses manières de se comporter ». Ainsi il se transmettrait à l'homme et serait susceptible de lui communiquer la fièvre ondulante, mais habituellement sous une forme plus bénigne.

Ce que nous devons en retenir, c'est que toute la famille des « Brucella », qu'elle nous vienne de la chèvre, du mouton ou de la vache, est aux trousses de la pauvre humanité et que nous, médecins, sommes susceptibles d'en rencontrer les victimes.

M. le professeur Ledoux (Besançon) nous a cité tout récemment des cas de fièvre ondulante dus à l'un ou l'autre bacille de provenance ovine aussi bien que bovine en Franche-Comté, alors que jusqu'ici le *Bacillus abortus* avait paru y être seul en cause.

D'autres départements n'ont vu que de rares cas et beaucoup de nos collègues pensent encore qu'ils n'ont pas à s'inquiéter de cette affection et n'ont pas à la ranger dans la liste de leurs diagnostics habituels.

La démonstration, que je leur ferai, les incitera à se méfier de préjugés trop favorables et leur rappellera « qu'un médecin doit s'attendre à tout et ne s'étonner de rien ».

Voici environ deux ans, étant chez des amis, je vis leur fermier que je connaissais depuis son enfance; comme je m'inquiétais de sa mine, voici ce qu'il me dit :

« Depuis deux ou trois mois, je ne me sens pas très bien, mes forces s'en vont et je suis de plus en plus fatigué, à tel point que j'ai dû cesser tout travail. J'ai des poussées de fièvre qui durent des quinze jours de temps, plus fortes le soir que le matin et accompagnées de sueurs considérables... *et pourtant j'ai bon appétit...*, je n'y comprends rien... Voici au moins trois périodes de fièvre que je passe ainsi... J'ai toussé un peu au début, maintenant je ne tousse plus du tout. Si je n'avais pas ces fièvres qui me minent et cette fatigue qui m'accable, je ne me croirais pas malade ! »

Muni de ces données, j'examine ce garçon :

Quelques vagues râles bronchiques épars, sans autres signes pulmonaires (premier objet de mes recherches) ; foie légèrement débordant, rate nettement augmentée de volume, rien d'autre du côté de l'abdomen, d'ailleurs la durée de l'infection rendait improbable toute atteinte typhique. Quelques arthralgies assez légères ne pouvaient faire conclure au rhumatisme. Il n'y avait aucune raison de penser au paludisme... J'étais fort perplexe... Je m'en vins à penser à « la fièvre ondulante » pourtant absente de la contrée. Pas de chèvres ni de moutons dans l'exploitation, pas de consommation de lait ni de fromage de chèvre... pas d'avortement épizootique! Alors?... et pourtant! Je conseille au jeune homme de voir son médecin et fais part à ce dernier de mon idée... saugrenue.

Une radiographie montra l'intégrité pulmonaire..., par contre l'hémoculture pratiquée au moment d'une quatrième poussée fébrile fut positive! Mes prévisions se trouvèrent justifiées...

Le malade guérit complètement par la suite.

Mais voyez ce qu'il advint au cours de cette année et de la suivante :

Huit à dix avortements chez les vaches de l'étable (impossible d'avoir un veau vivant! A croire qu'un sort avait été jeté!) Puis... un nouveau *vacher*, ayant été engagé, contracte, au bout d'un mois et demi de séjour... *les mêmes symptômes qu'avait eus son patron!...* Il guérit de même en cinq ou six mois... Patron et vacher se sont toujours bien portés depuis cette époque. Aucun autre cas ne fut vu dans le pays.

Je ne sais lequel du *Bang* ou du *Melitensis* était en cause ; l'allure relativement bénigne de ces deux cas et les circonstances qui suivirent font plutôt penser au *Bang*.

Pour terminer ma démonstration, j'ai encore à vous relater une troisième anecdote :

Voici quelques semaines, me trouvant chez un confrère de cette même région, il me dit être assez intrigué par un de ses malades à symptômes présentant une analogie marquée avec les faits ci-dessus décrits, dont je l'entretenais. Sur son invite, je m'en fus le voir en sa compagnie.

Il s'agissait d'un boucher marchand de bestiaux.

Pris de grande fatigue, de sueurs profuses depuis un mois et demi, ayant déjà fait deux périodes de poussées fébriles, il offrait, en outre, une apparence d'anémie assez accusée et surprenante chez cet homme de forte corpulence, au teint fleuri habituellement.

Râles bronchiques assez nombreux, rate un peu grosse, foie à peine débordant, de temps à autre, diarrhée profuse. En dépit de ces symptômes, le malade conserve un excellent appétit (il faut souligner qu'il est diabétique floride).

Entre les périodes fébriles, apyréxie complète.

On avait prononcé le mot de « tuberculose incipiens » ou d'état gastro-intestinal indéterminé. Ces diagnostics ne satisfaisaient pas mon confrère.

Nous n'eûmes pas de peine à convenir de la ressemblance frappante de ce cas avec ceux que je venais de lui rapporter. Le malade ne se sentait pas « si malade qu'on voulait bien le dire et prétendait vouloir continuer ses occupations, malgré les recommandations des médecins ».

Une séro-agglutination positive vint confirmer notre diagnostic.

Le patient traité par la vaccinothérapie et les composés arsenicaux est en voie de guérison.

Quelles conclusions tirer de ces exemples?

D'abord, que les cas frustes ou bénins de « Brucellose » ne sont peut-être pas si rares qu'on se plaît à le croire.

Ensuite, qu'on peut les rencontrer là où l'on pourrait s'y attendre le moins. Autre remarque : il y a lieu, dans l'établissement du diagnostic hésitant, de tenir grandement compte de la profession exercée par le malade ; il s'agissait pour nous d'un fermier, d'un vacher et d'un boucher marchand de bestiaux, c'est-à-dire de personnes en contact journalier avec la race bovine, personnes présentant ainsi le maximum de chances de contamination. Voilà pourquoi, après élimination d'infections plus fréquemment rencontrées, notre diagnostic fut effectivement facilité.

Paul Durand (Courville).

Le plantain rose

Cette plante n'est pas inconnue des Phytothérapeutes. Henri Leclerc lui a consacré une étude dans le *Courrier Médical* du 17 Juillet 1932, et si nous en parlons aujourd'hui, c'est que ses qualités sont insuffisamment connues.

Les Plantains sont comme ces familles humaines où se rencontrent des types différents. On a le *grand* qui d'Espagne porte le nom de *Lantham* (Plantago major) utilisé comme antiphlogogène en médecine populaire ; le *long* dont l'eau serait « bonne à ceux qui crachent le sang ou qui le pissent » (Deville 1707) ; le *Psyllium* ou Herbe aux Puces, ses graines ressemblant à ces sympathiques et indiscrets insectes. Le *Psyllium* est connu comme laxatif, mais son action n'est rien en comparaison du *Plantago Ispaghula var. Parvula.*

Ce sont des semences de 3 mm. de long, à peine 2 de large, semblables à de minuscules coques de navires, beige rosé, veloutées.

Plongées dans l'eau, les semences de *Plantago Ispaghula var. Parvula* se gonflent de mucilage dont la viscosité est voisine de celle de celui des villosités intestinales. Au contact aqueux, le mucilage devient turgescent, forme une gelée épaisse, inodore, insipide.

Absorbées par l'animal ou l'homme, les semences de *Plantago Ispaghula Parvula* constitueront un laxatif de choix.

Ces semences sans aucun goût peuvent être mélangées à la nourriture : purée de légumes, confitures, compotes de fruits, café au lait. Elles épaississent l'excipient sans lui donner d'odeur, de goût ou d'aspect désagréable.

Incorporées à la nourriture, elles passent dans le tube digestif qu'elles emplissent momentanément de leur mucilage. Il en résulte une action réflexe toni-péristaltique *constante et douce* provoquant une exonération régulière par la gymnastique fonctionnelle des fibres musculaires intestinales.

L'expérimentation a prouvé que *Plantago Ispaghula Parvula* est dépourvue de toute toxicité, que son action qui se manifeste sans à-coups est *cinq fois* plus active que celle de la graine de Lin ou de Psyllium, sans en avoir les inconvénients et surtout sans ceux de l'Agar-Agar.

C'est pour ces raisons que des cliniciens aussi avertis que Henri Leclerc ont préconisé ces semences pour le bon fonctionnement intestinal des entéritiques et des femmes enceintes.

Pour les chiens, nous avons observé de bons résultats avec 1 cuillerée à café à 1 cuillerée à bouche, mêlée à la soupe, la posologie étant en rapport avec la taille de l'animal et non avec son âge.

Pour les humains, le médecin ordonnera de 2 à 4 cuillerées à café *pro die* pour les enfants, 4 à 5 pour les adultes, le soir au milieu du repas, ou le matin à jeun.

Il s'agit là d'un produit végétal naturel, non traité par l'industrie pharmaceutique. C'est donc de la phytothérapie totalitaire que le médecin exigera de ses entéritiques et gastro-entéritiques, en leur prescrivant banane, maté et plantain rose.

Pour ceux qui, trop nombreux, ne peuvent récolter les épis rosés de *Plantago Ispaghula var. Parvula* nous conseillerons de s'adresser à l'officine pharmaceutique, afin d'avoir un produit exempt de graines étrangères, de falsifications avec le Psyllium ou le Lin brisé.

Jean Schunck de Goldfiem.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les grands ténias de l'Homme

Il semble que les grands ténias de l'Homme, déjà découverts au temps d'Hippocrate, représentent des parasites très banaux, à l'histoire desquels on n'ait plus rien à ajouter. En réalité, si la morphologie de ces vers a été étudiée à fond, leur comportement physiologique dans l'intestin de l'hôte est à peine connu ; leur épidémiologie est encore assez intéressante pour justifier quelques remarques.

Rappelons brièvement, sans exposer l'historique de cette question et les complications de nomenclature qui en sont la conséquence, que les auteurs anciens, notamment Linné, avaient confondu les deux espèces : *Tænia saginata* et *T. solium*. C'est à Gœze (1782) et à Küchenmeister (1852) que l'on doit d'avoir distingué le ver dont la tête est armée de crochets (*T. solium*), de celui possédant une extrémité céphalique inerme (*T. saginata*).

Au point de vue zoologique, ces deux parasites appartiennent au genre *Tænia Linné*, 1758, *sensu stricto*, c'est-à-dire débarrassé de nombreuses formes qui y étaient autrefois réunies et qui, maintenant, sont classées dans d'autres groupes. Ainsi compris, ce genre *Tænia* renferme plusieurs espèces : quelques-unes sont hébergées par les Oiseaux, mais la majorité se trouve chez les Mammifères carnivores. Leurs larves existent dans les tissus ou les organes de divers animaux, servant de proie à ces Carnivores ; c'est en les dévorant que ceux-ci contractent leur parasitisme. L'extrême ressemblance anatomique entre les espèces du genre *Tænia*, au moins à l'état adulte, rend souvent leur diagnose délicate ; elles semblent dériver d'un type commun qui s'est différencié chez ses divers hôtes. Deux de ces espèces, portant actuellement les noms ci-dessus mentionnés, se seraient donc adaptées à l'intestin humain. Cette adaptation est actuellement parfaite, les deux parasites en question n'existent chez aucun autre hôte. On a tenté de faire développer leurs larves chez les Carnivores, mais sans arriver à obtenir le Ver complet ; rappelons les dernières recherches de B. Schwartz (1928), de Yoshino (1933), avec *T. solium*, en utilisant le Chien comme hôte expérimental. C'est par le régime carnassier que nous contractons les grands ténias : ingestion de viande de Bœuf pour *T. saginata*, de viande de Porc pour *T. solium*. Mais le régime alimentaire de l'Homme, au cours de sa lente évolution, depuis son origine jusqu'à l'époque historique, a été profondément modifié. La théorie classique admet que nos lointains ancêtres, primitivement frugivores et végétariens, sont devenus omnivores, ajoutant la chair des animaux à leur menu primitif. C'est vraisemblablement à cette époque qu'a dû avoir lieu l'adaptation des *Tænia* de Carnivores à notre organisme. Les grands singes anthropoïdes hébergent des formes zoologiquement très éloignées, appartenant à la famille des *Anoplocephalidæ*, et principalement à l'espèce *Bertiella studeri* (R. Blanchard, 1891). On ignore le cycle évolutif de celle-ci et la façon dont les singes se contaminent. L'Homme primitif hébergeait-il des *Bertiella* comme parasites habituels, avant la modification de son régime alimentaire ? On peut le supposer, se basant sur le fait, qu'actuellement encore, ce Ver habite l'intestin humain, lorsque des circonstances, sans doute exceptionnellement réalisées, permettent l'infestation. On en connaît environ une douzaine d'observations.

Resterait à fixer l'époque à laquelle l'Homme a commencé à se nourrir de la chair d'animaux. Malheureusement les données que nous possédons à ce sujet sont des plus vagues et l'on ne peut s'aventurer à formuler des hypothèses qu'avec une extrême circonspection. Dans un livre récent, G. Beltrami [1] émet l'opinion que l'Homme d'Heidelberg (mâchoire de Mauer), du paléolithique inférieur, avait un régime frugivore. Pour l'Homme de Néanderthal, ce régime resterait douteux. L'alimentation carnivore aurait été une conséquence de l'étendue d'une glaciation, entraînant la raréfaction des végétaux. L'auteur estime que du crudivorisme frugivore de l'Homme d'Heidelberg à la fixation du type humain carnivore, il y aurait « quelques dizaines de mille ans, cent mille si l'on veut en chiffres ronds » (p. 93). Quoi qu'il en soit, si les préhistoriens peuvent quelque jour préciser ces faits, ils nous fourniront une base très importante pour apprécier la durée des adaptations parasitaires.

A cette question devrait se rattacher celle d'autres helminthes contractés aussi par ingestion de viande (Trichine), de chair de poisson (Bothriocéphale, Distomes divers), mais ces parasites ne sont pas spéciaux à l'Homme et continuent à être hébergés par les animaux.

Tænia solium L. est probablement appelé à disparaître. Dans de nombreux pays, après avoir été signalé comme prépondérant, il cède la place à l'espèce inerme: *T. saginata*. Dans beaucoup de régions européennes, il est presque disparu. Il devient très rare en France. A Madagascar, la ladrerie du porc augmente de fréquence, d'après Poisson (1930), mais *T. saginata* est toujours l'espèce dominante. On admet que l'élevage du porc, se faisant d'une façon industrielle, plus soigneusement qu'autrefois, cet animal n'a plus l'occasion de contracter la ladrerie qui était due à ses mœurs coprophages. Outre cet animal, de nombreux autres peuvent héberger le cysticerque de *T. solium*. L'Homme lui-même peut en être atteint. La théorie classique l'explique, soit par auto-infestation, le sujet ayant déjà un ver adulte dans son intestin, soit par infestation d'origine étrangère : absorption d'un œuf émis par un autre porteur du ténia.

Le ténia inerme : *T. saginata* Gœze, est donc actuellement l'espèce dominante, contracté par ingestion de viande de bovidés. Dans la plupart des cas, il n'existe qu'un seul Ver dans l'intestin. Sa présence semble protéger contre de nouvelles infestations et empêcher le développement d'autres cysticerques, absorbés ultérieurement. En cas d'expulsion, spontanée ou à la suite d'une médication, cette protection cesse et le sujet peut contracter derechef un *T. saginata*. Ce phénomène nous paraît devoir ressortir de la prémunition, telle qu'elle a été définie par Ed. Sergent et ses collaborateurs, à propos du paludisme. Cependant on connaît des cas de pluriparasitisme par ce Ver. Il s'agit vraisemblablement d'une infestation massive, contractée par l'ingestion simultanée de plusieurs cysticerques. On l'observe surtout dans les pays chauds, notamment dans nos colonies africaines, où précisément les Bovidés hébergent un nombre de larves plus considérable que ceux d'Europe. On explique ce fait par l'absence des mesures d'hygiène, la dissémination des selles la maigreur des pâturages qui fait que l'animal est obligé de tondre l'herbe à ras du sol. Récemment W.-J. Penfold et ses collaborateurs (1937) ont montré qu'une première atteinte de cysticercose chez le Bœuf, en Australie, protège contre les suivantes, même lorsque les larves sont dégénérées, par conséquent incapables de se développer chez l'Homme; ce qui, pratiquement, diminue beaucoup les chances d'infestation. Le nombre d'œufs contenus dans un anneau mûr est extrêmement variable ; les auteurs australiens, reprenant de précédentes recherches, arrivent à des chiffres variant de 5.000 à 130.000, avec 80.000 comme moyenne. Souvent les anneaux mûrs, avant leur sortie par l'anus, sont plus ou moins traumatisés dans l'intestin et laissent échapper une partie de leur contenu. On trouve alors les œufs à l'examen microscopique des selles.

Lorsque plusieurs *T. saginata* coexistent dans un même intestin, ils sont souvent de taille plus faible que normalement. Notre élève, M. Palais, a dernièrement (1937) étudié un de ces cas, dans lequel 19 Vers avaient été expulsés. Le nombre d'anneaux était plus petit que d'habitude et il existait une avance très nette dans le développement des organes génitaux. Cependant cette infestation intense n'était accompagnée d'aucune anomalie dans la structure anatomique du parasite.

La longévité de *T. saginata* est très grande. On cite des cas de parasitisme ayant duré de dix-huit à vingt-cinq ans. W.-J. Penfold et ses collaborateurs, discutant cette question, concluent que la vie du Ver, si elle n'est pas abrégée par un traitement anthelminthique, ne se termine qu'avec celle de son hôte. Il est à remarquer que beaucoup d'autres Helminthes durent également pendant un temps souvent considérable. Citons le Trématode : *Clonorchis sinensis*, agent de la distomatose hépatique d'Extrême-Orient, qui a pu être observé vingt et vingt-cinq ans après que les porteurs avaient quitté la zone endémique. La filariose par *L. loa* d'Afrique équatoriale a persisté treize et quinze ans (constatation des adultes), quatorze et dix-sept ans (constatation des embryons), etc. Il est surprenant que des êtres aussi inférieurs atteignent une pareille longévité. On pourrait généraliser ces observations en les étendant à des helminthes autres que ceux de l'Homme : en observant par exemple ceux des animaux exotiques, importés en Europe, lorsqu'ils n'ont pu être contractés qu'avant l'importation.

Ch. Joyeux.

1. G. Beltrami : *Alimentation et morphologie. La révolution alimentaire actuelle, ses conséquences biologiques.* 1 vol. de 192 p. (*Vigot*), Paris, 1936.

Ferdinando Micheli

(26-30 Juin 1937.)

Avec Ferdinando Micheli s'est éteint non seulement l'un des plus illustres des cliniciens italiens mais une des lumières les plus fulgurantes de la science médicale contemporaine.

Elève du grand clinicien de Turin, Camille Bozzolo, à qui la science doit la découverte de l'étiologie et de la thérapeutique de l'ankylostomiase, Ferdinando Micheli est rapidement arrivé à une réputation internationale par ses études fondamentales sur l'ictère hémolytique constitutionnel. Dans cette maladie il a indiqué comme un premier point de faire la splénectomie, depuis considérée universellement comme le traitement d'élection dans les formes les plus graves de la maladie.

Il a enseigné la pathologie interne à Sienne puis à Florence et depuis 1921 à Turin, élevant cette chaire médicale à la plus haute renommée.

Il laisse des œuvres importantes dans les champs les plus variés de la médecine qu'il a tous cultivés avec la plus grande compétence, comme en font foi ses nombreux travaux; son sens clinique, ses exposés d'une vigoureuse et claire concision, ses magnifiques monographies

FERDINANDO MICHELI

sur la tuberculose pulmonaire et sur les néphrites qu'il a données pour le *Traité italien de médecine interne*.

Il a fait encore des recherches fondamentales sur la classification clinique des ictères, sur la maladie de Banti, sur l'influenza et sur le rhumatisme.

Clinicien dans le sens le plus large, le plus noble et le plus beau, il a associé à l'intelligence la plus vive une culture très vaste, toujours tenue à jour; il savait atteindre aux synthèses du diagnostic par une parfaite étude objective des malades avec d'heureuses et rapides intuitions.

La médecine italienne, qui de l'œuvre de Ferdinando Micheli a reçu tant de lumière d'enseignement, a appris avec une très grande peine sa disparition.

L. Crosetti.

***REDACTION.** — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

IIIe Journées Médicales de Paris

(1872-1937)

EXPOSITION PHARMACEUTIQUE

Une exposition pharmaceutique des plus intéressantes avait été organisée au Parc des Expositions pendant toute la durée des journées médicales, par le Comité français des Expositions, sous la présidence de M. Jean Faure. Dans les nombreux stands de cette Exposition on pouvait admirer, présentés de la façon la plus heureuse et la plus suggestive, les produits de nos meilleurs laboratoires. Une place de choix était faite aux préparations hormonales, naturelles ou synthétiques, à l'isolement et à la mise au point desquelles ces laboratoires ont apporté une si importante contribution. A côté des spécialités pharmaceutiques figuraient en bonne place les produits diététiques, des appareils orthopédiques ou autres, souvent fort ingénieux et quelques revues ou traités fort appréciés du public médical.

La Médecine à travers le Monde

BELGIQUE

Le jeudi 3 juin, le prof. Sergent a fait à Bruxelles, à l'invitation de la Société Belge d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose, une conférence sur « Les Suppurations pulmonaires et la Tuberculose ».

La séance eut lieu à 14 heures, à la Fondation Universitaire et sous la présidence du Dr Derscheid, qui présenta le conférencier en termes chaleureux. C'est devant un public médical spécialisé, nombreux et attentif, que le maître de la phtisiologie française fit l'exposé de cette intéressante question.

Le président offrit au conférencier, en témoignage de gratitude et de respectueux attachement de tous les membres de la Société, un ouvrage du poète Verhaeren.

Le prof. Sergent, conduit par le Dr Derscheid, président de l'Œuvre Nationale Belge contre la Tuberculose, se rendit ensuite à Waterloo, pour y visiter les installations médico-chirurgicales des Sanatoria « Les Pins ».

Un déjeuner, puis un dîner offerts par Mme Derscheid complétèrent, par le charme accueillant d'une réunion dans un décor ravissant, une journée qui fut riche d'intérêt scientifique, certes, mais aussi belle de cordialité, de soleil, de douceur, d'estime profonde et réciproque.

JAPON

A la suite de leur accident d'aviation à Kochi, les aviateurs français, Doret et Micheletti, ont été transportés à l'hôpital de la Croix-Rouge de Kochi, où ils ont reçu les soins éclairés du Dr Tani, directeur de l'hôpital et du Dr Fukuma, chef du Service de Chirurgie. On ne saurait trop louer le dévouement des médecins japonais et des infirmières en ces circonstances tragiques. La rapidité des secours, la promptitude des soins ont été pour une grande part dans la guérison rapide de nos compatriotes. Nous avons une nouvelle dette de reconnaissance à l'égard du Corps médical japonais qui déjà, à Fukuoka, a montré son dévouement en soignant l'aviateur Japy.

Correspondance

A propos de la Rœntgenthérapie de l'arthrite blennorragique.

J'ai lu, avec beaucoup d'intérêt, l'article de M Nguyen-ding-hoang, paru dans *La Presse Médicale* du 16 Juin 1937 sur la *Rœntgenthérapie de l'arthrite blennorragique*.

Cet auteur me fait l'honneur de me citer, mais produit, pour les doses de rayons que je conseillerais *dans les cas moyens*, des chiffres réduits de moitié sur ceux que comportait la publication à laquelle il fait allusion. Ceci provient d'une confusion typographique entre R. et r. Le fait, en soi, n'aurait qu'une importance minime, ces doses n'étant données par moi que comme des « ordres de grandeur », car j'ai insisté sur le fait que la posologie ne devait pas être fixe, mais s'adapter aux caractères différents de l'affection et du sujet. Mais comme l'on a, par ailleurs, suggéré que j'exagérais quant à la réduction des doses, je crois nécessaire de mettre cette petite chose au point.

Si, d'ailleurs, nous examinons de près les constantes d'irradiation de l'auteur, d'une part, ses observations d'autre part, nous constatatons que *mutatis mutandis*, les ordres de grandeur des doses qu'il préconise ne divergent guère des miennes.

Nous sommes très heureux de voir exprimées dans cet article des idées qui nous sont chères: doses initiales faibles, et proportionnées aux caractères de la maladie; doses suivantes variant suivant les réactions, mais nous aurions bien aimé que l'on en donnât l'origine.

Dr Le Goff (Versailles).

Erratum

Dans l'article de M. Souques, sur ***Hippocrate et l'auscultation de la poitrine,*** paru dans le n° 53 de *La Presse Médicale* (3 Juin 1937), plusieurs lignes ont sauté en cours de tirage.

Le texte doit être rétabli ainsi à partir de la onzième ligne de la troisième colonne: « L'erreur d'Hippocrate eût pu le conduire lui-même à beaucoup de vérités utiles... L'utilité de l'auscultation bien constatée, il est d'ailleurs probable que l'on serait arrivé à l'idée de l'auscultation médiate, qui aurait donné des résultats plus sûrs et plus étendus: mais Hippocrate s'est arrêté à une observation inexacte et ses successeurs l'ont dédaigné.» En réalité, ce n'est pas l'observation qui est inexacte, c'est l'interprétation. Laennec poursuit:

Livres Nouveaux

La Spondylolyse et ses conséquences. Spondylolisthésis. Scoliose listhésique, par P. Glorieux et C. Rœderer. 1 vol. de 208 p. avec 138 fig. dans le texte (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1937. — Prix: 60 fr.

La chirurgie osseuse, depuis la guerre, a pris, dans le monde entier, en France en particulier, un développement extrêmement important et d'intense intérêt. De ces progrès témoigne le grand Traité de chirurgie orthopédique en 5 volumes que la librairie Masson vient de publier sous la direction des professeurs L. Ombrédanne et P. Mathieu.

M. Rœderer, qui a écrit, dans cet ouvrage, un excellent chapitre sur les *arthropathies nerveuses* dans leur rapport avec la chirurgie orthopédique, travaille depuis longtemps le si difficile problème des déviations de la colonne vertébrale. De concert avec un de nos distingués confrères de Belgique, Pierre Glorieux, de Bruges, Rœderer apporte maintenant au public médical le résultat de ses recherches sur un point bien particulier des lésions vertébrales, *la spondylolyse*, solution de continuité, comme on le sait, dans l'arc vertébral postérieur, passant entre l'apophyse articulaire supérieure et l'apophyse articulaire inférieure. Unilatérale ou bilatérale, simple ou multiple, anomalie congénitale ou lésion acquise, la spondylolyse représente une affection susceptible de retentissements importants pour la statique vertébrale.

Parmi les conséquences de la *spondylolyse*, le *spondylolisthésis* a été bien étudié depuis quelques années; Rœderer et Glorieux signalent aussi la scoliose *listhésique* qui se produit quand un seul isthme a lâché ou, quand les deux ayant lâché, une des spondylolyses se laisse davantage distendre. Les auteurs estiment, de plus, qu'un grand nombre de *lombalgies*, mal définies, peuvent être rattachées à

la malformation vertébrale. Pour la discussion de ces problèmes orthopédiques, Glorieux et Rœderer apportent une expérience et une sagacité incontestables dans l'interprétation si difficile des images radiographiques, surtout quand les films ne sont pas établis avec des techniques suffisamment précises.

Expérience et compétence se retrouvent également dans les descriptions et le choix des opérations proposées par divers chirurgiens pour remédier aux malformations et à leurs conséquences pathologiques. Glorieux et Rœderer en discutent les indications et les mérites respectifs.

Ainsi se trouve constitué sur une question difficile un ouvrage excellent, bâti de solides documents, et capable de rendre aux chirurgiens orthopédistes les services les plus précieux.

DESFOSSES.

La vie cellulaire hors de l'organisme. La culture des tissus, par J. VERNE. 1 vol. de 192 p. avec 44 fig. (*G. Doin et Cie*, éditeurs), Paris, 1937.

L'étude des éléments cellulaires cultivés *in vitro* hors de l'organisme a pris, on le sait, dans ces dernières années, une très haute importance en biologie. Elle a fait l'objet, dans tous les pays, de nombreux travaux qui, pour la plupart, sont exposés dans les Traités ou les Manuels qui sont connus de ceux qui s'intéressent à cette question.

M. Verne qui est chargé, à l'Institut du Cancer, du service de Cytobiologie, a poursuivi par cette méthode des travaux relatifs à un certain nombre de problèmes biologiques.

C'est le résultat de ces recherches qu'il vient d'exposer dans une excellente monographie publiée dans la « Bibliothèque de Biologie générale », dirigée par M. Caullery.

Dans cette monographie, M. Verne étudie successivement : les conditions de la vie cellulaire *in vitro*, les techniques de la culture des tissus, le matériel de culture et les aptitudes à la culture, l'évolution des cultures de différents tissus ou organes, la morphologie analytique des types cellulaires *in vitro*, les manifestations élaboratrices de l'activité cellulaire, la physiologie cellulaire *in vitro*, les réactions de la cellule *in vitro* vis-à-vis de facteurs physiques et chimiques expérimentaux, les réactions de la cellule *in vitro* vis-à-vis des sérums, toxines et micro-organismes, la culture des ultra-virus, et la cellule cancéreuse.

Dans tous ces chapitres, les questions traitées sont exposées très sommairement, mais très complètement, de façon à pouvoir être lues non seulement par des médecins et des biologistes, mais également, et conformément au but de cette « Encyclopédie scientifique », par tout lecteur cultivé qui s'intéresse au grand mouvement de la biologie moderne.

G. ROUSSY.

Le Professeur Morelli à la Faculté de Médecine de Paris

Après avoir reçu un grand pédiatre, le prof. Michalowitz (Varsovie), la Faculté de Médecine de Paris a eu comme hôte un phtisiologue de la plus haute valeur, le prof. Morelli, directeur de l'Institut Forlanini de Rome.

Le prof. Morelli n'est pas seulement un homme de science dont les travaux sur la Tuberculose sont universellement connus et appréciés ; député au parlement italien, ami personnel de M. Mussolini, placé, par l'illustre homme d'Etat, à la direction de la Corporation médicale italienne, M. Morelli est un des hommes les plus importants et les plus représentatifs de ce corps médical italien, qui a réalisé, au cours de l'expédition abyssine, de véritables merveilles d'organisation et de prophylaxie.

Le prof. Morelli prit pour sujet de ses leçons la « Physiopathologie pulmonaire appliquée à la collapsothérapie » et « la cure des blessures du poumon et de leurs complications ».

Une des conférences a eu lieu dans la clinique du prof. Sergent, l'autre dans celle du prof. Bezançon.

Dans la première réunion, M. Morelli, présenté aux auditeurs qui s'entassaient dans l'amphithéâtre de l'hôpital Broussais, par le prof. Roussy, doyen de la Faculté de Médecine de Paris, a exposé les vues les plus modernes et les plus personnelles sur les concepts fondamentaux de la mécanique respiratoire et de la physiopathologie pulmonaire.

Il a montré l'importance de l'élasticité alvéolaire cause du vide pleural et indiqué comment la mécanique respiratoire est reliée à celle de la circulation et au fonctionnement des organes abdominaux. Il explique aussi la grande importance du jeu pulmonaire dans la physiologie de tous les viscères.

Cet exposé eut un très vif succès, qui se renouvela à l'hôpital Laennec. Le prof. Bezançon, en accueillant le maître italien, lui décrivit le fonctionnement du service de phtisiologie placé dans l'hôpital dont le nom rappelle la grande mémoire de Laennec, service illustré déjà par Landouzy et Léon Bernard. M. Morelli aborda son sujet : « Le traitement des blessures du poumon » avec une compétence toute particulière due non seulement à la maîtrise des affections pulmonaires acquise auprès de Forlanini, mais aussi à l'expérience conquise durant les dures années de la guerre mondiale, pendant laquelle le service de santé militaire italien avait mis à sa disposition plusieurs hôpitaux pour la cure des blessures des poumons. En se basant sur la compression du poumon blessé par l'institution d'un pneumothorax artificiel, le traitement appliqué fit descendre la mortalité de 34 pour 100 à 4 pour 100. Le mérite de Morelli est d'avoir su adapter et appliquer aux blessures du poumon les mêmes concepts que son maître, le prof. Forlanini, avait employés avec un tel succès dans la cure de la tuberculose pulmonaire.

M. Morelli exposa aussi ses méthodes de cure dans les complications les plus graves comme les hémorragies, les épanchements hémorragiques et purulents de la plèvre. Sa conférence fut complétée par des démonstrations pratiques du fonctionnement de son appareil à pneumothorax dans les thoracentèses, les lavages de la plèvre, la cure de l'empyème avec le lavage pleurétique et aspirations pneumatiques, appareil par lui-même inventé et introduit désormais dans la pratique de tous les sanatoria italiens. Cet appareil extrêmement ingénieux est une preuve entre mille de la remarquable aptitude du prof. Morelli aux arts mécaniques.

Ces deux leçons du prof. Morelli, parfaites dans la forme comme dans le fond, d'une clarté merveilleuse, furent un véritable triomphe. Comme l'a indiqué excellemment le doyen Roussy, dans le service du prof. Bezançon, ce fut toujours, entre l'Italie et la France, un flux et reflux de bienfaisante influence. « Rappellerai-je, a dit le Doyen, Salerne et son Ecole médiévale, propageant aux XIIe et XIIIe siècles, à travers l'Europe et jusqu'en France, son enseignement médical, tandis que nos Ecoles de Montpellier, d'Avignon et Paris s'efforcent, avec leurs médecins laïques, prêtres ou militaires, de répandre l'enseignement venu des grandes Ecoles méditerranéennes.

« L'Italie, nous ne l'oublions pas, a joué un rôle essentiel dans la naissance et le développement de la Médecine moderne, de même qu'elle fut dans le domaine des Arts, des Lettres et de la Philosophie l'origine de la pensée latine. »

De telles conférences manifestent clairement l'heureuse initiative de la Faculté de Médecine de Paris dans son souci de compléter l'enseignement de ses professeurs en faisant profiter les élèves de l'expérience et de la Science de maîtres étrangers particulièrement compétents.

P. DESFOSSES.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — STAGES COMPLÉMENTAIRES DE VACANCES 1937. L'enseignement pour les stagiaires sera organisé pendant les vacances du 15 Juillet au 31 Octobre 1937, dans les services de M. le professeur Carnot, à l'Hôtel-Dieu ; de M. le professeur Pierre Duval, à l'hôpital de Vaugirard.

MM. les étudiants ayant un stage à compléter devront adresser à M. le Doyen une demande rédigée sur papier timbré avant le 13 Juillet 1937.

Ils désigneront la date à laquelle devra commencer leur stage : 15 Juillet, 15 Août, 15 Septembre.

Pourront également s'inscrire les étudiants qui, tout en étant en règle au point de vue stage, seraient désireux de suivre un service pendant les vacances.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Professeur : M. Paul Carnot). — UN ENSEIGNEMENT DE VACANCES aura lieu du 15 Juillet au 15 Octobre 1937.

1° *Enseignement des stagiaires ayant à parachever leur stage scolaire*, par MM. Henri Bénard, agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu, et J. Caroli, médecin des hôpitaux, tous les matins de 9 h. 30 à 11 h. 30.

2° *Enseignement pour les médecins français et étrangers* (cours public). Le mardi à 10 h. 30 : Présentation de malades. — Le jeudi à 9 h. 30 : Consultation digestive commentée (M. Caroli). — Le samedi à 10 h. 30 : Leçon clinique.

3° *Quinzaine de revision, clinique et technique, sur les maladies digestives (tube digestif, foie, pancréas et rate)* pour les médecins français et étrangers et les étudiants en fin de scolarité. Tous les jours, matin et soir, du lundi 20 Septembre au samedi 2 Octobre. *a*) à 10 h. : Présentations et examens de malades. Examens radioscopiques et interprétation de clichés. Techniques nouvelles de laboratoire. — *b*) à 17 h. : Leçons sur des questions d'actualité de gastro-entéro-hépatologie, par M. le prof. Carnot, MM. Henri Bénard, Chabrol et Bariéty, agrégés, médecins des hôpitaux ; Cachera, J. Caroli, J. Rachet, F.-P. Merklen, médecins des hôpitaux ; les chefs de clinique, de laboratoire et de radiologie du service.

Un certificat sera délivré à la fin de ce cours. Le droit à verser est de 250 fr. Les bulletins de versements sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis, vendredis de 14 h. à 18 h. ou par l'intermédiaire de l'A.D.R.M. (Association des Relations médicales), salle Béclard à la Faculté de Médecine.

Clinique thérapeutique médicale de la Pitié (Professeur : M. F. Rathery). — Une série de SIX CONFÉRENCES SUR LE DIABÈTE aura lieu à l'amphithéâtre des Cours de l'hôpital de la Pitié, du 19 au 24 Juillet 1937, à 10 h. 30.

19 Juillet. M. le prof. F. Rathery : Les formes fondamentales du diabète. — 20 Juillet. M. Ferroir : L'estomac des diabétiques. — 21 Juillet. M. Froment : La glycémie des diabétiques. — 22 Juillet. M. Bachman : Le rein des diabétiques. — 23 Juillet. M. Derot : Le cœur des diabétiques. — 24 Juillet. M. le professeur F. Rathery : L'insulino-résistance.

S'inscrire au Secrétariat (guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Droits d'inscription : 100 fr.

Concours

Oto-Rhino-Laryngologistes des Hôpitaux. — ÉPREUVE ORALE THÉORIQUE. *Ont obtenu :* MM. Rémy-Néris, 18 ; Bourgeois, 19.

Médecins présents à Paris pendant la période des vacances

Comme les années précédentes, LA PRESSE MÉDICALE *publiera, toutes les semaines, du 14 Juillet à la fin Septembre, dans les numéros du samedi, la liste des médecins présents à Paris, pendant la semaine suivante.*

Nous prions donc nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence, en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — LÉGION D'HONNEUR. MINISTÈRE DE LA DÉFENSE NATIONALE. *Grand officier :* M. le médecin général inspecteur Sorel.

Commandeur : M. le médecin général Hornus, M. le médecin général Cochois, M. le médecin général Heckenroth, M. le médecin colonel Pinchon, M. le médecin lieutenant-colonel Mendelssohn.

MINISTÈRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE. *Chevalier :* M. Jean Clément (Paris), Paul Martin (Darneuilles, Vosges).

Hommage à M. le professeur Sergent. — Les élèves et amis du professeur Emile Sergent, membre de l'Académie de Médecine, médecin de l'hôpital Broussais-La Charité, ont décidé, en témoignage de leur affection et de leur reconnaissance, de lui offrir une médaille dont l'exécution a été confiée au maître graveur Dropsy.

Tout souscripteur de 100 fr. recevra une reproduction de la médaille. — Prière d'envoyer les souscriptions par chèque, chèque postal (Paris 599) ou mandat au trésorier M. Georges Masson, 120, boul. St-Germain, Paris (6e).

Société de Médecine de Paris. — La Société de Médecine de Paris organise en l'honneur de ses membres correspondants français et étrangers une séance solennelle qui aura lieu le vendredi 9 Juillet, à 17 h., salle de la Société de Géographie, 184, boulevard Saint-Ger-

Ligue nationale française contre le péril vénérien. — A l'occasion des Journées internationales

de la Santé publique, une visite de l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris, aura lieu le jeudi 8 Juillet, à 9 h. du matin.

La Ligue nationale française contre le péril vénérien invite cordialement tous les membres des Journées internationales à assister à cette visite dont le programme sera le suivant :

9 heures : Réception des visiteurs par M. Milian, président de la Ligue nationale française contre le Péril vénérien; exposé sur l'Institut Alfred-Fournier, par M. Sicard de Plauzoles, directeur de l'Institut Alfred-Fournier. Visite de l'Institut Alfred-Fournier. — 9 h. 30 : L'avenir de la syphilis expérimentale, par M. le professeur Levaditi, directeur du Laboratoire de Syphilis et de Chimiothérapie expérimentales de l'Institut Alfred-Fournier. — 10 h. 15 : La syphilis occulte, par M. Milian, président de la Ligue nationale Française contre le Péril vénérien.

Congrès international de Médecine appliquée à l'Education physique et aux Sports (Paris 11-17 Juillet 1937). — Un congrès international de Médecine appliquée à l'Education physique et aux Sports se tiendra à Paris, du 11 au 17 Juillet prochain.

Ces questions sont à l'ordre du jour :

La création récente d'un diplôme spécial et obligatoire concernant toutes les questions sur l'Education physique, les Sports, leur contrôle dans les écoles, lycées et associations sportives, l'organisation d'un Brevet sportif populaire qui doit intéresser les jeunes, ne sauraient laisser indifférents les futurs médecins.

La participation des étudiants a été fixée à 50 fr. qui leur donnera droit à la remise des volumes des rapports et communications et d'assister à toutes les séances de travail.

Secrétaire général : Docteur M. Collet, Comité national d'Education physique et des Sports, 45, rue de Clichy, Paris (9e).

Un **Congrès international des Travaux d'hygiène publique** se tiendra à Paris (Institut Pasteur) les 12-13 Juillet 1937.

Programme. — 1° La documentation internationale dans le domaine de l'alimentation en eau potable, de l'assainissement, de l'électrification et de l'habitation.

a) Alimentation en eau potable : recherches et expertises des eaux, projets intercommunaux de distribution, canalisation, épuration ; *b) Assainissement :* réseaux d'égouts, traitement des eaux usées ; *c) Villes nouvelles et agglomérations rénovées :* réalisations, projets, habitations collectives et individuelles, assainissement de l'habitation paysanne (eau, égouts, éclairage, ensoleillement, aération, etc...) ; *d) Electrification :* au service de l'amélioration des conditions hygiéniques, économiques et sociales des populations, spécialement dans la vie rurale. — 2° Le rendement financier et humain des travaux d'hygiène publique. — 3° Les méthodes de financement des travaux d'hygiène publique.

Les rapports et communications devant être cités dans le Rapport général doivent parvenir au Secrétariat général si possible avant le 15 Mai. Ils doivent porter non seulement sur les travaux réalisés mais sur ceux en voie d'exécution et en projet.

Il sera constitué, à l'occasion de cette réunion de Paris, un Comité permanent mixte chargé de l'organisation du *Ier Concours international des Films d'Hygiène* et de l'élaboration du programme d'une campagne internationale par le film en faveur de l'hygiène publique, conformément à l'accord intervenu entre l'Institut international du Cinématographe Educatif de Rome et le Congrès.

Secrétaire général du Congrès : M. Mage, Palais Wilson, Genève (Suisse).

Nécrologie. — On annonce la mort à Paris de M. Raymond Boissier, stomatologiste des Hôpitaux.

Actes de la Faculté de Paris

Thèses de Doctorat.

Jeudi 8 Juillet. — M. Leuret : *Essai sur les tumeurs épithéliales primitives de l'ovaire.* — M. Orlando de Sola : *Technique et indications de l'anesthésie générale à l'évipan sodique dans la pratique chirurgicale.* — Mme Auerbach : *Evolution bénigne de certaines bilatéralisations au cours du pneumothorax artificiel unilatéral.* — Mlle Brenniel : *Le délire alcoolique aigu.* — M. Malabou : *Etude sur les méthodes physiques et chimiques de dosage des vitamines.* — M. Radziwiller : *Contribution à l'étude du syndrome de Mikulicz au cours des leucémies.* — M. del Regato : *Sur la rœntgenthérapie des épithéliomas du sinus maxillaire.* — Jury : MM. Roussy, Bezançon, Strohl, Huguenin.

— M. Bakhouche : *Contribution à l'étude des tumeurs primitives de la cloison recto-vaginale.* — M. Bozonnet : *Considérations sur l'étiopathogénie de l'hypertrophie prostatique et son traitement endocrinien.* — M. Combeau : *Contribution à l'étude de l'extraction des corps étrangers de l'œsophage par voie cervicale externe.* — M. Escurra : *Essai de traitement des salpingites par les sels d'or.* — Mlle Coulomheix : *Contribution à l'étude de la rœntgenthérapie de la tuberculose utéro-annexielle.* — M. Kloczнук : *Etude manométrique vraie en hystéro-salpingographie.* — Jury : MM. Cunéo, Pierre Duval, Mocquot, Cadenat.

— Mme Barbe, dite Bienaimé : *Quelques points de puériculture. Observations d'une mère.* — M. Abaza : *Tuberculose, croissance et puberté.* — M. Boulignat : *Contribution à l'étude des hémopathies benzéniques.* — M. Jorge : *Exploration radiologique des poumons en position couchée avant et pendant le pneumothorax artificiel.* — Jury : MM. Jeannin, Nobécourt, Sergent, Lian.

Vendredi 9 Juillet. — M. Adle : *Traitement des adénopathies tuberculeuses par l'injection intralymphatique de chlorophylle en solution éthérée.* — M. Lévy : *Contribution à l'étude de la cicatrisation de certaines plaies opératoires par les rayons ultra-violets. Utilisation du générateur Goude-Axelos.* — M. Stéphani : *La voie d'abord sacrée (Kraske) dans le traitement du cancer du rectum.* — M. Chalmeau : *Sur un cas héréditaire de synostose astragalo-scaphoïdienne bilatérale.* — Jury : MM. Grégoire, Ombrédanne, Hovelacque, Vignes.

— M. Cygler : *Conditions cliniques de la production des phlébites puerpérales.* — M. de Lemos : *Contribution à l'étude des ruptures traumatiques pendant l'accouchement.* — M. Renaudin : *La mortalité maternelle au cours et à la suite des accouchements.* — Mlle Durrande : *Les régimes épais dans les vomissements des nourrissons.* — Mlle Fabre : *Contribution à l'étude de la maladie cœliaque.* — M. Guittard : *Contribution à l'étude des variations de l'azotémie au cours des traitements par les sels de jaune d'acridine.* — M. Herseu : *Contribution à l'étude des phlébites à bascule d'origine traumatique (forme hyperalgique).* — M. Weber : *Un centre de triage de la tuberculose. Fonctionnement du service et de la consultation de l'Hôpital Beaujon, à Clichy ;* — *Etude critique.* — Jury : MM. Couvelaire, Lemierre, Bariety, Lévy-Solal.

Samedi 10 Juillet. — M. Daudier : *Contribution à l'étude des tumeurs mixtes des fosses nasales.* — M. Salvator : *Etat actuel de nos conceptions sur la pathogénie de l'otospongiose.* — M. Sobieski : *Essai d'un traitement biologique de l'ozène. Association de la bactériophagothérapie et de l'endocrinothérapie.* — M. Traccas : *Traitement adjuvant des thrombo-phlébites du sinus latéral par l'immobilisation jugulaire.* — M. Villain : *Quelques considérations sur le respirateur buccal.* — M. Frileux : *Les oscillations de la tension oculaire sous l'influence des pesées tonométriques et sous l'action de la pilocarpine.* — M. Salagnac : *Les hémorragies rétiniennes au cours de la pachyméningite hémorragique du nourrisson.* — M. Topol : *Des corps étrangers intra-oculaires tolérés. Etude clinique et médico-légale.* — Jury : MM. Lemaitre, Terrien, Gayet, Renard.

— M. Crépin : *Les cités ouvrières du Nord de la France. Etude d'hygiène urbaine et d'hygiène sociale.* — M. Devillechabrolle : *Contribution à l'étude de la sprue.* — M. Fox : *Contribution à l'étude de l'organisation de la campagne contre la tuberculose aux Etats-Unis.* — M. Haravi : *Etude hydrogéologique du nord de l'Iran. Considérations générales sur la purification des eaux de boisson.* — M. Laxer : *La pellagre en Roumanie.* — Mlle Hélène Lévy : *Le lait de femme et l'allaitement au sein. Leur importance capitale dans la lutte contre la mortalité infantile.* — M. Martin : *Contribution à l'étude de la tension dans l'artère centrale de la rétine, en particulier dans ses rapports avec la tension artérielle humérale.* — M. Martin-Charpenel : *Le pain de froment. Etude médicale de la valeur alimentaire des farines et du pain.* — M. Potier : *L'alimentation et l'hygiène.* — M. Warhaftig : *Le typhus exanthématique en Pologne.* — Jury : MM. Tanon, Joannon, Chabrol, Hazard.

— Mlle Eman-Zadeh : *Contribution à l'étude du mal perforant au cours de la lèpre et de la syringomyélie.* — M. Hoesli : *Troubles fonctionnels et lésions de l'œsophage dans la sclérodermie.* — M. Lefkovitch : *Contribution à l'étude de l'association hépato-bismuthique dans le traitement de la syphilis.* — M. Michel : *Contribution à l'étude des accidents cutanés de la phénolphtaléine.* — M. Tauchner : *Acné conglobata et son traitement.* — M. Van Quaethem : *Etude expérimentale de la maladie de Nicolas-Favre par la culture des tissus et l'intradermoréaction.* — Jury : MM. Gougerot, Laubry, Gastinel, Sézary.

— M. Cornu : *Sur une forme léthargique et onirique d'encéphalite toxique colibacillaire.* — M. Kinkulkin : *L'épicondylite.* — M. Estève : *Contribution à l'étude des tumeurs sarcomateuses du médiastin.* — M. Geerken-Saladrigas : *Les lésions cutanées escharotiques du barbiturisme.* — Mlle Roche : *Cures sulfatées calciques et sécrétion biliaire.* — Jury : MM. Claude, Maurice Villaret, J.-Besançon, Mollaret.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

***La Presse Médicale** rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES HÉMOCHOLÉCYSTES

PAR MM.

Noël FIESSINGER, André BERGERET et Jacques LEVEUF

A côté des épanchements séreux ou suppurés de la vésicule biliaire, il y a place pour des épanchements hémorragiques, véritables hémocholécystes non traumatiques. Ceux-ci son connus, et dans les auteurs classiques, on en découvre quelques observations. Naunyn, en 1892, cite par exemple 3 cas de rupture d'anévrysme de l'artère hépatique ou de l'artère cystique en rapport avec une lithiase ou une chlolécystite. Ces vésicules hémorragiques peuvent se rompre dans l'intestin et le péritoine (Schnyder et Lobstein), mais dans certains cas, comme celui de Budinger (1) ou celui de A. Heusser (2), la vésicule est distendue et remplie de caillots de sang noir. Cette hémorragie est souvent due à une ulcération intravésiculaire au voisinage de calculs, comme dans le cas de Corniolcy (Genève) [3] dont l'examen anatomique fut pratiqué par le prof. Askanazy, et qui, dans une vésicule calculeuse, trouve une poche hématique sans épithélium présentant une infiltration hémorragique de la paroi.

Presque tous ces auteurs, sans avoir fait de cultures, invoquent le rôle de l'infection et rangent leurs faits dans le groupe de ce que Aschoff nomme la cholécystite ulcéreuse phlegmoneuse. C'est dans ce groupe qu'il faut faire rentrer l'observation de Dimitriu (4), et celle de Chiray et Pavel (5) où l'odeur « nauséabonde » du sang épanché fait supposer l'importance de l'infection bactérienne.

Dans d'autres faits, comme dans la 2e observation des mêmes auteurs, la cause de l'hémorragie réside dans un épithélioma canaliculaire du col de la vésicule.

Nous voudrions attirer l'attention sur des faits d'hémocholécystes aseptiques sans néoplasme.

Nous diviserons les faits que nous possédons en deux groupes :

a) Les hémocholécystes calculeux ;

b) Les hémocholécystes non calculeux.

Bien entendu, nous ne réunissons sous ce titre que des faits où l'analyse bactériologique permet d'affirmer d'une façon formelle le caractère aseptique par cultures aérobies et anaérobies du sang épanché.

1° Les hémocholécystes calculeux.

Notre première malade nous fut conduite par l'assistant de l'un de nous, M. H.-R. Olivier, le 3 Janvier 1935.

Observation I. — Il s'agit d'une malade de 33 ans, Mme Pl..., exerçant la profession de secrétaire comptable. Le 15 Décembre 1934, après un voyage en chemin de fer et en automobile accompagné d'une vive contrariété, elle fut prise de gêne, puis, dans la nuit du 18, de nombreux vomissements de bile. Un médecin consulté fait le diagnostic d'appendicite et préconise une intervention d'urgence. La malade refuse l'intervention. Sous l'effet d'applications de glace, les vomissements cessent. La malade se lève le lendemain et reprend son travail.

Mais, le 31 Décembre, apparaît une nouvelle crise. Les vomissements bilieux reprennent, abondants et sans effort, persistent plusieurs jours et ne cessent que le 3 Janvier 1935. Pendant ces deux crises, on n'observe aucune poussée thermique. Le Dr H.-R. Olivier consulté, ayant trouvé à la palpation une grosse vésicule, fait entrer cette malade dans notre service.

A l'examen de cette malade, on trouve, en effet, sous le rebord costal, une tuméfaction de consistance ferme, légèrement sensible, située au niveau du bord externe du grand droit, mobile dans la respiration et sans aucun contact postérieur. Il s'agit d'une grosse vésicule des dimensions d'une petite poire.

On trouve au niveau des téguments un état subictérique accompagné d'urines légèrement bilirubiniques sans albumine, ni sucre.

La température, qui oscille à l'entrée aux environs de 38°, tombe rapidement pour atteindre 37° le 5 Janvier, en même temps que les phénomènes douloureux et réactionnels disparaissent.

En somme, grosse vésicule douloureuse, avec subictère, avec deux crises de réaction péritonéale fruste, sans péricholécystite certaine.

Fig. 1. — Calcul cholestérolique pur du col cystique. Unique. Hémocholécyste aseptique (Observ. I).

Mais la situation se complique par l'existence simultanée d'une grossesse au 4e mois, c'est la première grossesse. Pendant les deux premiers mois de celle-ci, les vomissements matutinaux furent fréquents. Dans les antécédents personnels, deux notions importantes à signaler : un ictère « émotif » d'une durée de trente jours, sans fièvre et sans douleurs; une crise de rhumatisme articulaire aigu, de trois mois, qui fut traitée par le salicylate de soude et ne laissa subsister aucune séquelle cardiaque.

L'exploration fonctionnelle du foie par les concentrations galactosuriques fractionnées n'ayant donné aucun signe de déficience fonctionnelle, nous passons cette malade en chirurgie. Urée sanguine : 0,23, cholestérol : 1,97.

Elle est opérée par l'un de nous le 11 Janvier 1935.

Sous l'anesthésie au protoxyde d'azote, nous découvrons une vésicule distendue qui contient des calculs et dont la paroi est congestive. Elle est nettement insérée dans le foie; cholécystectomie, péritonisation du lit vésiculaire.

Les suites opératoires furent des plus simples. La température ne dépassa pas 37° 6, et quinze jours plus tard, la malade sortait guérie. Nous l'avons revue en excellente santé et continuant sa grossesse le 24 Mars 1935.

Aspect de la vésicule. — A l'examen macroscopique, cette vésicule était remplie d'un mélange de sang et de bile avec une quantité de petits calculins, et au niveau du col cystique on trouve un calcul en olive nettement encastré, cholestérolique pur.

Le liquide gris brunâtre qui remplit la vésicule contient des caillots fibrineux et du mucus.

L'examen histologique y décèle de nombreux leucocytes polynucléaires et des amas de globules rouges. Des cristaux, en aiguilles ou en lamelles rhombiques de cholestérol, se précipitent à la périphérie de certains caillots, prélude de la cristallisation cholestérolique secondaire.

L'examen bactériologique prouve l'asepticité absolue du milieu.

La paroi vésiculaire est congestive, œdémateuse sans aucune ulcération de la muqueuse.

A l'examen histologique, on observe une intégrité presque complète de l'épithélium de revêtement avec prolifération anormale des cellules et des glandes muqueuses. La sous-muqueuse est infiltrée d'œdème et présente des foyers de *réaction lympho-conjonctive* périvasculaire. Mêmes altérations de la musculeuse avec petits îlots interstitiels d'infiltration graisseuse. Sauf cette infiltration d'œdème inflammatoire, on ne voit en somme aucune altération de cholécystite aiguë et aucune trace d'inflammation d'origine bactérienne.

On peut donc conclure de ce fait que, dans la lithiase vésiculaire, il peut se produire une hémorragie intravésiculaire en dehors de tout processus infectieux. Il s'agit de ruptures capillaires diffuses et superficielles en rapport avec une congestion irritative d'une muqueuse en prolifération mucoïde. Nous avons eu, dans ce cas, l'occasion de rechercher, après guérison, l'état de la crase sanguine. Cette malade ne présentait, ni trouble du temps de coagulation, ni du temps de saignement. La coagulation se faisait normalement. Enfin cette malade ne présenta jamais d'autre hémorragie que cette hémorragie vésiculaire.

Il en sera de même dans les deux observations suivantes :

Observation II. — Mme H... (observation recueillie par G. Boudin).

Cette malade, soignée en maison de santé, se sent fatiguée depuis quinze mois et se plaint au début de troubles dyspeptiques avec flatulences. Mais depuis douze mois présente, sous l'effet d'écarts de régime, quelques coliques hépatiques frustes.

En Août 1935, après une alimentation sans discipline d'œufs, graisse, oseille, tomates, brusquement apparaissent des coliques hépatiques subintrantes diurnes ou nocturnes. Les vomissements sont constants, bruns ou verdâtres. La constipation ne cesse plus et les matières de temps en temps sont décolorées. Un ictère apparaît à chaque colique durant trois jours seulement, donc fugace au début, puis permanent, mais encore d'intensité variable depuis un mois. La température oscille entre 39° 5 et 38° le matin, assez régulièrement d'ailleurs, sans rapports absolument avec les poussées d'ictère. Il se produit un amaigrissement lent mais progressif. On pose pour ces raisons le diagnostic de calcul du cystique. La vésicule est accessible, dure et douloureuse.

L'intervention est pratiquée le 5 Octobre 1935. On retire une vésicule distendue et rougeâtre. L'ouverture permet de retirer du sang et des caillots rouges, sans trace d'éléments microbiens aérobies ou anaérobies. Il existe dans le corps de la vésicule un petit calcul cholestérolique mûriforme, et au niveau du col cystique, un calcul noir, dur, présentant à sa surface plusieurs petits piquants, durs comme la coque d'un marron d'Inde.

Aspect de la vésicule, la vésicule présente une paroi congestive, épaissie, sans ulcération et sans aucune tendance à l'atrophie. A l'examen histologique, la paroi de la vésicule est parcourue de larges bandes scléreuses, ce qui prouve incontestablement l'ancienneté de ses réactions. L'épithélium cylindrique de revêtement a, par contre, conservé son aspect normal. Mais dès qu'on passe dans le chorion et la sous-muqueuse, on est frappé de la congestion intense des capillaires et de l'infiltration de nombreuses cellules lymphocytaires qui pénètrent jusque dans la musculeuse.

Dans certaines régions, on découvre des infiltrations hémorragiques dans le chorion, ou même dans la musculeuse. Les veines ne sont pas distendues. On ne peut incriminer le fait d'une stase veineuse.

Dans la circonstance, les aspérités du calcul du col cystique auraient pu faire penser à une érosion muqueuse. Nous venons de voir que l'examen histologique n'apporte aucune confirmation de cette hypothèse. Le processus hémorragique est diffus dans la paroi, sans que l'épithélium ne présente trace, sur nos coupes, de lésions érosives.

Observation III (observation recueillie par M. Aussannaire). — Mme G..., âgée de 57 ans, ancienne couturière de son métier, est opérée le 3 Novembre par M. Bergeret pour cholécystite lithiasique.

Dans les antécédents de la malade, on ne note ni grossesse, ni fièvre typhoïde.

En 1908: évidement pétro-mastoïdien. En 1922: appendicectomie. Depuis: crises de diarrhée muco-membraneuse fréquentes avec présence de sang.

La première crise douloureuse vésiculaire remonte en 1926. A la suite d'ingestion d'œufs, vers 1 h. du matin, la malade accuse une douleur vive sous-costale droite, douleur en étau, s'accompagnant de nausées. Pas d'irradiations de la douleur, pas de vomissements. Cette crise dure une dizaine de minutes. Pas de subictère les jours suivants.

Depuis, la malade présente fréquemment des accès de migraine ophtalmique unilatérale, des crises d'urticaire.

Le 19 Décembre 1935, toujours à la suite d'ingestion d'œufs, la malade présente une nouvelle crise douloureuse mais cette fois elle vomit. La douleur irradie à l'épaule droite. Dans les jours qui suivent on note un subictère net des conjonctives avec coloration ictérique légère des téguments.

La malade maigrit de façon rapide. Pendant quelque temps, un endolorissement de la région sous-hépatique persiste et, le 31 Décembre, une crise plus violente que les deux précédentes survient. La douleur intense irradie à l'épaule droite, dans la région inter-scapulaire. La malade accuse des nausées, des vomissements.

Les urines sont acajou; les selles partiellement décolorées, grisâtres et graisseuses.

La malade ne cesse, durant plusieurs jours, de présenter des migraines, des nausées, de la diarrhée post-prandiale et matutinale avec filets de sang. Le teint est *terreux*. Elle maigrit de 5 à 6 kilogr. rapidement et accuse une gêne douloureuse persistante en ceinture et au niveau de la région dorsale.

En Juillet 1936: nouvelle crise.

La malade part en vacances et reprend 2 kilogr. Le 21 Septembre et le 1er Octobre 1936: nouvelles crises douloureuses violentes avec céphalée, vomissements bilieux abondants. Urines foncées et selles décolorées.

C'est alors que le Docteur Bergeret l'examine. L'abdomen est très amaigri.

Le foie est un peu augmenté de volume, débordant de 2 travers de doigt le rebord costal. On constate l'existence d'une *tuméfaction piriforme* descendant jusque dans la fosse iliaque droite, nettement au-dessous du niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure.

Cette tuméfaction est de consistance très dure, presque *ligneuse*. Elle est mobile avec les mouvements respiratoires.

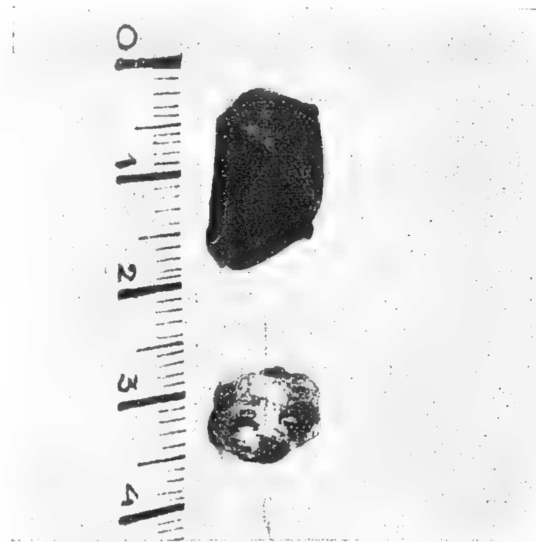


Fig. 2. — Calculs de la vésicule. Hémocholécyste aseptique. Le calcul inférieur était dans la vésicule. Le calcul supérieur recouvert d'aspérités était dans le col cystique (Observ. II).

Le 31 Octobre une nouvelle crise douloureuse survient avec vomissements bilieux abondants. *Pas de frissons*, mais *température à 38°*.

Le 3 Novembre: *Intervention*. Laparotomie médiane. Cholécystectomie d'une vésicule énorme, rougeâtre et dure.

Aspect de la vésicule. La vésicule retirée et

Fig. 3. — Gros calcul de moulage vésiculaire. On remarquera en bas l'effritement qui correspond au col cystique (Observ. III).

en partie vidée de son contenu hématique est distendue, elle atteint les dimensions d'une grosse poire boudinée. On retire avec difficulté un liquide hématique.

L'ouverture de cette vésicule montre qu'elle a moulé à son intérieur une grosse masse calculeuse dont l'extrémité moulée dans le col cystique s'est segmentée. Sur la cassure de cet énorme calcul, on s'aperçoit qu'il est formé de densifications différentes réunies par un ciment calcique d'une extrême friabilité.

La paroi de la *vésicule* est très amincie au fond et au bas, au contraire très épaissie sur les autres régions, comme si le calcul était en train de préparer une perforation vésiculaire inférieure. Sur la coupe de cette vésicule, on voit que toute sa face supérieure, du col cystique au fond, est occupée par un hématome noirâtre qui s'étend dans la sous-muqueuse et qui dissocie même la musculeuse. Au fond, cet hématome s'est ulcéré au contact du calcul et c'est, à en juger par les caillots, le point de départ de l'hémorragie intra-vésiculaire.

Les cultures aérobies et anaérobies du liquide vésiculaire restèrent aseptiques.

Examen histologique d'un fragment de la vésicule recueilli au bord de l'ulcération. — Sous une muqueuse dont l'épithélium est conservé, on découvre une sous-muqueuse congestionnée avec dilatations fines des capillaires. L'hématome pariétal s'est développé dans la paroi même de la vésicule, en dehors d'une partie importante de la musculeuse et, en certains endroits, limité, en dehors seulement, par la sous-séreuse, avec réaction lympho-conjonctive importante.

Cet hématome, qui sépare ainsi la paroi vésiculaire en deux parties, se prolonge jusqu'aux bords de l'ulcération où il vient s'ouvrir dans la cavité vésiculaire.

Le fond de l'ulcération est alors formé par une paroi infiltrée de globules rouges, très amincie, contenant très peu de tissu fibreux, des îlots de tissu conjonctif et des amas de polynucléaires, et pas trace de paroi musculaire.

En somme : hématome pariétal externe de la vésicule avec ulcération et ouverture dans la cavité.

Ces trois observations se sont présentées en clinique sous l'aspect de cholécystites aiguës à grosse vésicule. On trouve dans les antécédents des crises évidentes de coliques hépatiques avec ou sans ictère, avec ou sans fièvre. Le diagnostic de lithiase biliaire a été le plus souvent posé d'une façon catégorique. La dernière colique prend une violence anormale, elle s'accompagne toujours d'un syndrome péritonéal avec vomissements. Des signes d'obstruction biliaire peuvent se montrer, ictère, décoloration des matières. La palpation fait facilement sentir au-dessous du rebord du foie une grosse vésicule dure et saillante. Dans notre dernière observation, la consistance ligneuse de la vésicule donnait nettement l'impression d'une tumeur vésiculaire.

Dans nos observations, nous n'avons observé comme dans les cas rapportés par Junghaus (6) aucune hémorragie intestinale. Cet auteur signale, en effet, dans une observation d'une femme de 62 ans, en traitement pour une hémiplégie et morte de broncho-pneumonie, une hémorragie intestinale massive. Cette hémorragie venait d'une ulcération du col de la vésicule au contact de sept calculs. Il s'agit d'une rupture, dans cet ulcère, d'un petit anévrysme artériel. Schnyder (7) avait rapporté un fait semblable : Homme de 72 ans, dont deux ulcérations de la vésicule, mais sans calculs, avaient provoqué une hémorragie mortelle ayant rempli l'intestin. Cet auteur en a recueilli 8 observations semblables. Dans une observation de Schnyder et Lobstein, l'hémorragie grave de la vésicule s'écoule dans l'estomac par l'intermé-

diaire d'une ulcération mettant en communication ces deux cavités.

Les hémorragies digestives d'origine vésiculaire sont rares. Dans nos trois observations, l'hémorragie se produisit seulement dans la vésicule sous l'effet de l'oblitération du cystique.

A l'opération, ces vésicules sont distendues, de teinte violacée et pouvant prendre l'aspect d'une aubergine. L'ouverture de ces vésicules montra l'importance de l'hémorragie. Mais dans les 3 cas, le calcul n'agit pas de la même façon. Dans les 2 premiers cas, l'hémorragie se produisit dans la vésicule sans ulcération et par simple érosions hémorragiques multiples. L'examen histologique montre ces vésicules congestives et œdémateuses avec une intégrité presque complète de l'épithélium de revêtement sauf au niveau de quelques points de transsudation où l'hémorragie de la sous-muqueuse se fait jour dans la cavité vésiculaire. Dans le dernier cas, il s'agit incontestablement d'un hématome qui s'est développé dans la paroi supérieure de la vésicule et s'est infiltré jusqu'à la musculeuse. Il nous a été impossible de trouver le vaisseau rompu, mais certainement celui-ci est important en raison de l'étendue de la lésion. L'hématome augmente d'importance à mesure qu'on s'approche de la région du fond et au contact de la pointe du calcul aboutit à une large ulcération qui a été l'origine de l'hémorragie vésiculaire. Là, incontestablement, l'hémorragie vésiculaire est la conséquence de l'hématome de la paroi. Par ce fait, cette observation se sépare des précédentes, l'hémorragie est interstitielle avant d'être muqueuse. C'est le cas aussi pour l'hémocholécyste non calculeux dont l'observation suit.

2° Les hémocholécystes non calculeux.

Ces faits sont peu connus. Nous venons d'en signaler une observation de Schnyder chez un homme de 72 ans.

L'observation suivante se rapporte à un enfant de 4 ans 1/2.

Observation IV. — Boud., Claude, âgé de 4 ans 1/2, entre dans le service le 25 Mars 1935. Depuis deux à trois jours, il se plaint de douleurs abdominales, peu localisées. Il a eu un vomissement alimentaire, une selle normale, puis il a vomi un liquide glaireux.

Les parents l'amènent surtout parce qu'ils ont constaté l'apparition d'une tumeur siégeant dans l'hypocondre droit.

A l'examen: Enfant très fatigué, se laissant mal examiner. On voit, à jour frisant, sous le rebord costal, une tuméfaction allongée verticalement.

A la palpation on sent une masse légèrement sensible, rénitente, mate, mobile d'avant en arrière, immobile transversalement. On délimite nettement son pôle inférieur, ses contours interne et externe. Par contre on ne sent pas sa limite supérieure qui se confond avec la matité hépatique.

Le ventre est souple, sans douleur localisée, défense ou contracture.

Le toucher rectal ne montre rien.

Fig. 4. — Aspect de la vésicule, vue de face (obs. IV).

Fig. 5. — Aspect de la vésicule vue de profil. La flèche indique la saillie de la vésicule (obs. IV).

28 Mars. Radioscopie après insufflation qui est difficile malgré l'anesthésie. On a l'impression d'une tumeur superficielle, immédiatement sous-pariétale, que le côlon insufflé refoule en avant.

Une *radiographie* après repérage au fil d'argent montre que la masse sensible est nettement sous-hépatique et se place au devant du côlon descendant.

29 Mars. — Examen de sang: temps de saignement, 4' 30"; temps de coagulation, 11'; hémoglobine, 80 pour 100; globules rouges, 4.420.000; globules blancs, 9.200.

Formule leucocytaire: polynucléaires neutrophiles, 60 pour 100; polynucléaires éosinophiles, 3 pour 100; polynucléaires basophiles, 0 pour 100; grands mononucléaires, 3 pour 100; moyens mononucléaires, 20 pour 100; lymphocytes, 9 pour 100; formes de transition, 4 pour 100; cellules de Turck, 1 pour 100.

30 Mars 1935. — Intervention par M. Leveuf:

Incision verticale dans la gaine du droit. On trouve sous le foie une énorme vésicule, de la grosseur d'une petite orange, qui dépasse à peine le bord antérieur du foie. Evacuation de la vésicule par ponction (elle contenait 80 cmc). Extirpation de la vésicule par voie directe qui permet de faire une extirpation, sous-séreuse en partie, et d'éviter les adhérences dont la vésicule est entourée.

A signaler: la vésicule se décortique bien; le cystique est mince. On ne se rend pas compte s'il est réellement oblitéré et de la cause de cette oblitération (ganglion, etc.).

Petite mèche dans le lit vésiculaire.

Analyse du liquide contenu dans la vésicule biliaire (80 cmc); couleur: jaune verdâtre; odeur: de bile; aspect: trouble, filant; extrait sec: 15 gr., 20 pour 1000; matières minérales (cendres): 4 gr., 20 pour 1000; mucine: présence; fibrinogène: néant; cholestérine: 0,06 pour 1000 environ; pigments biliaires: 1/15.000 environ (méthode Fouchet); sang (technique Poirot - Lambert): R. Weber +; R. Escaïch +.

1er Avril. — Examen direct du *prélèvement* du 30 Mars: pas de r. leucocytaire; quelques globules rouges; pas de micro-organismes visibles. L'ensemencement de ce liquide sur milieux différents *n'a pas cultivé.*

3 Avril. — L'enfant présente un état général excellent.

9 Avril. — Ablation des fils. Bonne cicatrisation. Sortie de l'enfant.

Wassermann et Kahn le 1er Avril 1935: négatif.

Examen histologique de la paroi vésiculaire. — Sous un épithélium normal, qui donne dans sa surface interne la réaction nette de mucicarmin, s'étend une nappe hémorragique qui infiltre tout le chorion de la muqueuse. Par endroits, cette nappe hémorragique s'ouvre une voie vers la cavité par suite de la chute de l'épithélium. Cette nappe hémorragique mince s'étend dans toute la sous-muqueuse, elle représente en certains points une infiltration légère de leucocytes polynucléaires. Les parois musculo-fibreuse et sous-séreuse de la vésicule sont épargnées par le processus hémorragique. Sauf une dilatation anormale des vaisseaux, on ne voit rien à signaler. En somme, il s'agit d'un hématome en nappe du chorion, avec communication avec la cavité interne de la vésicule.

A quoi sont dus ces hémocholécystes ? Nous avons vu que dans certains cas il existe une *ulcération* de la vésicule au niveau d'un calcul. Rappelons que dans l'observation de Heusser (2) on avait trouvé, dans la vésicule épaissie, plusieurs ulcérations de 30 à 5 mm. et, dans le fond de l'une d'elles, apparut un coagulum fibrineux et cruorique.

Ailleurs, comme dans l'observation de Junghans dans un ulcus érosif, on voit la lumière béante d'une artériole rompue.

Mais, dans d'autres faits, l'hémorragie se fait par des *érosions minimes* et nombreuses apparues certainement sous l'effet d'hémorragies localisées. Ainsi faut-il expliquer nos deux premières observations.

Enfin, dans la paroi vésiculaire elle-même peuvent se produire des *hématomes en nappe superficielle* comme dans notre quatrième observation, ou *profondes* dans la paroi même de la vésicule comme dans notre troisième observation.

Dans ces quatre observations, on saisit donc la variabilité du processus qui préside à la formation de l'hémocholécyste. Rupture capillaire en surface ou artérielle en profondeur. Ces faits envisagés sous cette forme sont rares. Mais il est certain que sous l'effet des stases ou des irritations, les vaisseaux vésiculaires peuvent offrir une résistance très diminuée.

Rössle signale que l'on peut découvrir dans plus de 10 pour 100 des vésicules opérées des petites hémorragies microscopiques. Or, à l'origine de ces ruptures, on peut trouver des processus de périartérite ou de phlébite. Ce qui revient à dire que, sous certaines circonstances irritatives, la vésicule biliaire présente des ruptures vasculaires, qui peuvent engendrer les différents types d'hémocholécyste. Or, à l'origine de ces processus, on peut ne pas trouver de processus infectieux. Les faits que nous rapportons sont rigoureusement aseptiques les uns comme les autres.

Nous avons, avec M. Albeaux-Fernet (8), observé, sur un lapin intoxiqué depuis quatre mois par le tétrachlorure de carbone, une hémocholécyste avec disparition de l'épithélium de revêtement et énorme distension avec rupture des capillaires du chorion. Cet hémocholécyste était d'origine toxique et fut le point de départ de nos recherches avec M. Albeaux-Fernet (9), sur les cholécystites toxiques.

Rappelons que B. Desplas et H.-R. Olivier (10) ont observé, à la suite d'une cholécystographie par le tétraiode, une cholécyste toxique. En réalité, cette malade avait pris 2 fois à trois jours d'intervalle du tétraiode. Les accidents vésiculaires apparurent le lendemain de la prise de la deuxième dose. Histoire typique de distension vésiculaire douloureuse et fébrile subissant une exacerbation violente onze jours plus tard avec réaction péritonéale. A l'opération, la vésicule est distendue, de la couleur d'une aubergine foncée. Elle contient un liquide noir et brillant comme de la mélasse. La paroi est infarcie, comparable à la paroi d'un intestin dont les vaisseaux sont thrombosés. A l'ouverture de la vésicule on trouve 3 calculs comme des noyaux de cerise. Malgré l'absence d'hématine dans le liquide épanché, d'ailleurs le liquide ne contient pas non plus de pigment biliaire, on ne peut s'empêcher de penser à une cholécystite toxique qui se rapproche, par certains points, de nos hémocholécystes, sauf que, dans nos cas, on ne peut incriminer l'exploration par le tétraiode.

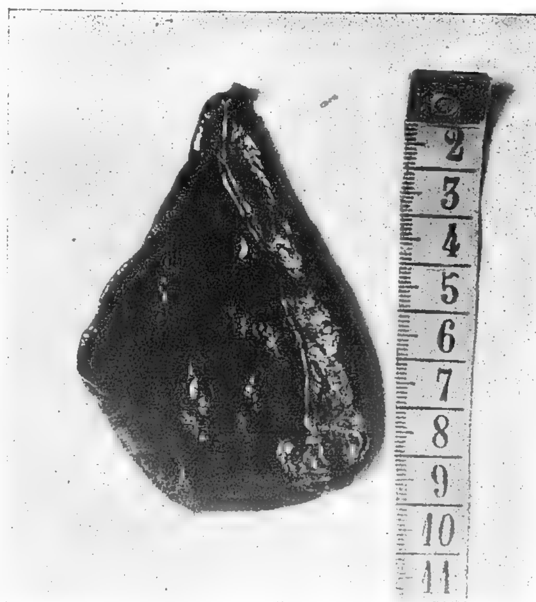


Fig. 6. — Aspect de la paroi vésiculaire ouverte.

Fig 7. — Radiographie avec délimitation de la masse qui ne donne aucune obscurité sous l'effet de la clarté colique.

Ainsi donc, à côté des processus infectieux dont la vésicule est le siège, il faut de plus en plus faire une place à des *processus aseptiques, ici toxiques, là simplement irritatifs* qui peuvent déterminer des *ruptures vasculaires en surface ou en profondeur et par là des hémocholécystes : ces hémocholécystes ne se distinguent en rien des cholécystites infectieuses calculeuses ou non,* sauf cependant deux caractères plus évidents :

Le premier, la brutalité de la dernière poussée vésiculaire avec réaction péritonéale ;

Le second, la dureté anormalement résistante de la vésicule biliaire.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Budinger : *Arch. klin. Chirurgie*, 1925, **137**, 199.
(2) H. Heuser : Die blutende Gallenblase. *Münch. med. Woch.*, 1925, n° 47, 2007-2009.
(3) Chr. Cornioley : Une complication rare de la lithiase. *Arch. des mal. de l'appareil digestif*, 1927, **17**, 294.
(4) Dimitriu, Theodoresco et Grigoresco : Colecistele acute hemoragice. *Spitalul*, 1930, n°s 7-8, 263.
(5) M. Chiray, I. Pavel et A. Lomon : *La vésicule biliaire et ses voies d'excrétion*. 2e édition (*Masson et Cie*), 1936, 526.
(6) H. Junghans : Blutendes Ulcus der Gallenblase. *Deutsche Zeit. f. Chir.*, 1930, **224**, 93-96.
(7) Schnyder : *Zeitblatt f. Pathol.*, 1915, **26**, 361.
(8) Noël Fiessinger et Michel Albeaux-Fernet : Les cholécystites toxiques. *La Presse Médicale*, n° 27, du 3 Avril 1935.
(9) Michel Albeaux-Fernet : *Les cholécystites toxiques* (*Arnette*, éditeur), Paris, 1935.
(10) B. Desplas et H.-R. Olivier : Un cas de nécrose œdémateuse aiguë de la vésicule biliaire. *Arch. des mal. de l'appareil digestif*, Février 1934, **24**, n° 2, 198.

A PROPOS DE 5 FAMILLES DONT 34 MEMBRES SUR 86 SONT ATTEINTS DE MALADIE DE LOBSTEIN[1]

PAR MM.

G. CARRIÈRE, E. DELANNOY et Cl. HURIEZ

(Lille)

Depuis quatre ans, l'un de nous avait été intéressé par la teinte bleue très foncée des sclérotiques d'une malade de 21 ans, soignée d'abord pour diverses affections banales, jusqu'au jour où elle se fractura la 5e vertèbre lombaire lors d'un effort insignifiant. Bien que cette malade ne fût pas sourde, elle était indiscutablement atteinte d'ostéopsathyrose car l'on pouvait retrouver dans sa famille (voir schéma n° 1) 7 cas analogues de cette affection qu'il est classique d'appeler maladie de Lobstein, bien que ce soient Eddowes, Bell et Van der Hoewe qui aient mis en évidence son caractère héréditaire et familial, et sa triade symptomatique : coloration bleue des sclérotiques, fragilité osseuse dès l'enfance et surdité.

Nous étions loin de penser que moins de trois mois après cette constatation, le titre de notre publication eût fait allusion à 5 familles dont 34 membres sur 86 étaient atteints d'ostéopsathyrose. Il nous fut cependant donné de noter la teinte bleue des sclérotiques de 2 autres malades, ce qui nous fit découvrir deux familles touchées par cette dystrophie (schémas 2 et 3) ; mais le hasard des rencontres cliniques et la loi des séries furent heureusement complétés par l'aide si aimable de quelques-uns de nos confrères et ce nous est un très agréable devoir que de remercier Mme Bisiaux (Lille) et M. Tahon (Valenciennes) de nous avoir dépisté et de nous avoir permis d'étudier 2 autres familles de maladies de Lobstein (schémas 4 et 5).

Nous réduisons leur présentation à celle de 5 arbres généalogiques, où les sujets atteints sont représentés par un cercle noir, et par les premières lettres des troubles qu'ils présentent :

S : sclérotiques bleues ;
F : fragilité osseuse ;
E : altérations endocriniennes, avec précision de la glande en dysfonctionnement ;
O : déformations osseuses ;
A : audition diminuée.

De l'enquête, qui a parfois pu porter sur quatre générations, de 6 à 11 membres chacune, se dégage le *caractère hérédo-familial de l'ostéopsathyrose.*

La maladie de Lobstein est nettement familiale et se transmet par hérédité directe et continue, mais de provenance indifféremment maternelle ou paternelle. La dystrophie a atteint sans distinction filles et garçons quel que fût le sexe du géniteur.

Dans l'étude d'une affection familiale, nous avons immédiatement songé à rechercher si le caractère héréditaire se transmettait conformément aux lois de Mendel.

Or, si, globalement, les 5 aïeux avaient engendré 52 descendants dont 21 étaient atteints de maladie de Lobstein, la simple lecture des schémas généalogiques montre bien que les sujets atteints n'ont pas transmis le caractère dystrophique à la moitié exactement de leur descendance. Le nombre et la succession des enfants « atteints » et « indemnes » n'obéissent à aucune des lois d'aînesse et d'alternance que Bénard avait cru pouvoir adjoindre aux lois mendéliennes. Cependant les sujets « indemnes » ont une descendance qui paraît complètement affranchie de la dystrophie ancestrale.

Le caractère héréditaire de la maladie de Lobstein infirme donc, une fois de plus, les lois de la génétique mendélienne chez l'homme.

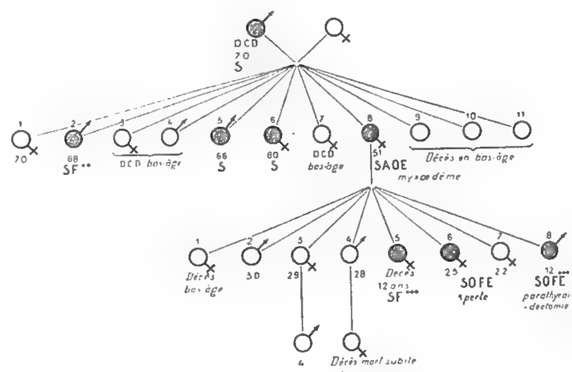


Fig. 1. — Famille Cop...

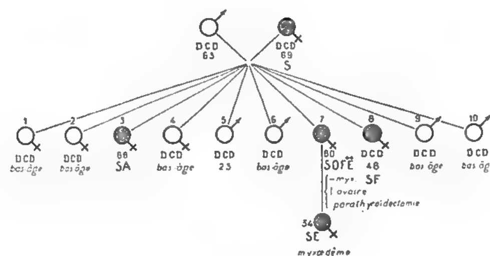


Fig. 2. — Famille Bu...

1. Cet article était parvenu à la Rédaction un mois avant que ne parût le Mouvement Médical de M. Clément sur la Fragilité osseuse. La très belle iconographie radiologique de cet article sur les fractures des membres au cours de l'ostéopsathyrose et de la dysplasie périostale nous a incité à limiter l'illustration de notre mémoire aux seuls clichés susceptibles de mettre en évidence des faits nouveaux.

* * *

I. *Du point de vue clinique* il nous a semblé que la *coloration bleue des sclérotiques* représentait le symptôme essentiel, en raison de sa fréquence et de la facilité de sa constatation. Nous l'avons constaté chez 33 des 34 malades atteints de maladie de Lobstein.

Nous avons pu observer tous les degrés dans l'intensité de cette coloration bleue des sclérotiques (lavande, azur, violacé, ardoisé, outremer, bleu de Copenhague, gris fer). Signalons enfin que chez la plupart de nos malades la coloration des iris était d'un marron plus ou moins foncé.

Mais la coloration bleue des sclérotiques a-t-elle une spécificité absolue ? Permet-elle d'affirmer le diagnostic d'ostéopsathyrose ?

Tous les auteurs considèrent ce symptôme comme le caractère dominant de la maladie de Lobstein, constant et susceptible d'exister seul en conservant toute sa valeur : on a pu le suivre pendant 3 et 5 générations et le constater sur 50 descendants d'une même malade.

Pour permettre un diagnostic de maladie de Lobstein, la coloration bleue des sclérotiques devra, selon nous, atteindre une certaine intensité, présenter un caractère familial et être associée chez un membre au moins de ces familles à des stigmates osseux ou auditifs.

Il en était bien ainsi dans les 5 familles que nous avons pu étudier : une fragilité osseuse anormale était relevée chez certains membres des familles I, II, III, cependant que des déformations craniennes importantes coexistaient avec la teinte bleue des sclérotiques dans la famille V et qu'il y avait, de plus, de nombreux cas de surdité précoce dans la famille IV.

II. Tous les autres symptômes de la maladie de Lobstein sont bien moins constants. Les stigmates *ostéo-articulaires* méritent cependant dans

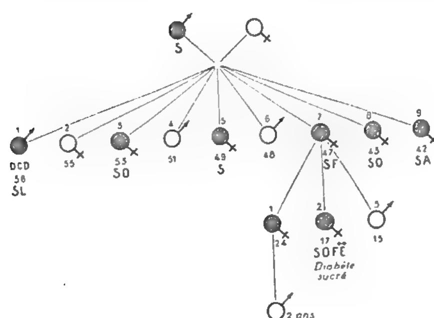


Fig. 3. — Famille Bert...

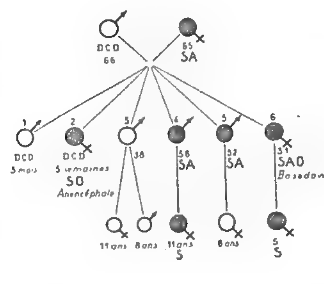


Fig. 4. — Famille Bl...

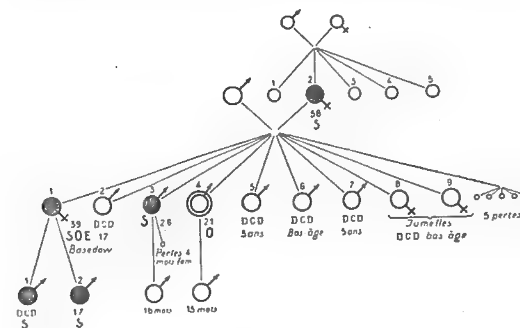


Fig. 5. — Famille Jan...

nos observations une description minutieuse. Par ordre de fréquence nous avons noté : *a*) la fragilité osseuse ; *b*) les déformations squelettiques ; *c*) l'hyperlaxité articulaire.

A. La fragilité osseuse est souvent le signe révélateur de l'affection, en ce sens qu'elle amène certains malades à se faire examiner. Mais elle est loin d'être constante : 7 seulement de nos sujets ont présenté des *fractures spontanées*. Nous n'en avons relevé aucun cas dans 2 familles indiscutablement atteintes de maladie de Lobstein.

La dénomination « hommes de verre », proposée par Apert, n'était justifiée que chez 5 de nos malades, en raison de la multiplicité et de la répétition des fractures.

Toutes ces fractures avaient été, en quelque sorte, spontanées. Elles avaient engendré le plus souvent peu de douleurs, peu de déplacements osseux et peu de délabrements de voisinage. Leur consolidation avait été habituellement rapide et facile. Les cals étaient rarement décelables sur des clichés pris quelques années après la survenue des fractures.

Les fractures des membres étaient de beaucoup les plus fréquentes et elles étaient fréquemment multiples ; mais l'on n'a pas assez insisté, selon nous, sur la possibilité de *fractures vertébrales*, qui, lorsqu'elles sont isolées, comme dans deux de nos observations, auraient pu conduire à de graves erreurs de diagnostic, ainsi qu'on pourra en juger :

Observation I. — En soulevant une lessiveuse, une jeune femme de 25 ans ressent une vive douleur dans la région lombaire; elle ne peut se relever et on doit la transporter sur un lit. A l'examen, nous décelons une douleur exquise à la

Fig. 6. — Amincissement des os de la voûte du crâne d'une femme de 39 ans (Famille Jan...).

pression de la 5ᵉ vertèbre lombaire et une rigidité de tout le segment rachidien sus-jacent. Une radiographie montre un affaissement du flanc gauche de la dernière vertèbre lombaire. Un chirurgien averti hésite entre la fracture vertébrale et l'effondrement pottique. Ces deux diagnostics étaient logiques, mais la *constatation antérieure d'une teinte bleue des sclérotiques permet chez cette jeune femme de rattacher à l'ostéopsathyrose cette lésion vertébrale.*

Observation II. — Bien que le cas précédent eût dû nous instruire, nous avions, un moment, commis semblable erreur de diagnostic chez Mme B..., 60 ans, qui présentait un syndrome douloureux au niveau de D3 après une chute sur le dos, provoquée par un cycliste. Le tassement de la 3ᵉ dorsale chez une femme âgée présentant une décalcification absolument généralisée de son squelette nous faisait considérer comme plausible l'hypothèse de « fracture vertébrale au cours d'une ostéoporose sénile ». Nous n'avions pas manqué d'éliminer préalablement la possibilité d'une métastase vertébrale, après recherche minutieuse d'un néoplasme primitif. L'évolution allait nous donner matière à

Fig. 7. — Brèche osseuse au niveau de la suture sagittale, chez une femme de 24 ans (Famille Cop...). Augmentation considérable du diamètre bitemporal.

réflexion : au quinzième jour d'une immobilisation sur le lit de Lannelongue, cette malade essaie de se redresser; elle pousse un cri strident, tant elle souffre au niveau du cou, qui selon ses dires « se raccourcit sur le moment même ». Une radiographie, péniblement réalisée, montre un effondrement de la 4ᵉ cervicale. Quel n'est pas notre étonnement de constater que notre malade a également les sclérotiques bleues. La valeur de ce signe devenait formelle quand nous observons la même teinte des yeux chez la fille de la malade et l'entourage nous déclare que des frères et sœurs de la malade présentent pareille dystrophie. Le diagnostic d'ostéoporose sénile, que tout semblait autoriser, devait faire place à celui de la *forme vertébrale d'ostéopsathyrose*. Mais l'application d'une minerve n'a pas empêché la malade de se fracturer, quinze jours plus tard, une vertèbre lombaire lors d'une chute minime dans un fauteuil.

Donc si la fragilité osseuse est parfois un symptôme prédominant chez certains sujets atteints de maladie de Lobstein, elle est loin d'être constante. Par ailleurs, il est classique de considérer les fractures spontanées comme les signes révélateurs de l'affection ; nous venons de voir à quelles erreurs de diagnostic pouvaient conduire leurs localisations vertébrales qui sont loin d'être l'exception.

B. Les déformations osseuses non traumatiques sont très fréquentes au cours de la maladie de Lobstein et affectent surtout le squelette craniocéphalique. Chez tous les sujets qu'il nous a été possible d'examiner, les clichés du crâne révèlent de nombreuses anomalies.

L'une est absolument constante : c'est *l'amincissement considérable des os plats* avec disparition par places de la corticale (voir cliché n° 6).

La suture sagittale représente la zone la plus altérée : dans 3 cas la voûte apparaît à ce niveau particulièrement amincie. A un degré de plus, on relève une encoche très accusée en accent circonflexe, déterminée sans doute par le sinus longitudinal supérieur.

Mais dans la famille V on observe des lésions bien plus importantes du vertex : chez la grand'mère, il y a nettement un début de disjonction de la suture sagittale, mais l'altération devient autrement importante chez l'une de ses filles. Il existe, au niveau de la *suture métopique*, un véritable *cratère*, d'au moins 4 cm. de longueur avec éversement des bords internes des pariétaux (voir cliché n° 7). Après avoir constaté une pareille lésion, nous n'avons pas été surpris d'apprendre qu'il y avait eu un cas *d'anencéphalie* dans l'une des familles que nous avons pu examiner.

Les modifications de volume et de forme du crâne nous semblent différer suivant l'âge : le crâne des 3 plus jeunes sujets (5, 12, 17 ans) apparaît volumineux, presque sphérique, évoquant parfois l'hydrocéphalie. Le front est saillant, bombé. L'élargissement frappe tous les diamètres, et surtout le bitemporal. Mais après l'âge de 25 ans, le crâne se déforme de plus en plus : le diamètre transversal bipariétal devient de plus en plus grand. Ceci est dû à l'affaissement progressif de la voûte, qui donne au crâne, vu de face, l'aspect d'un melon trop fortement enfoncé, d'un casque de tommy (voir cliché n° 9). Les clichés de profil montrent que le tassement prédomine au niveau de l'écaille de l'occipital, qui est littéralement écrasée. Ainsi se réalise ce qu'Apert a pu appeler le crâne à rebords, les régions occipitales et temporo-pariétales devenant saillantes, constituant un surplomb au-dessus de la base du crâne (voir cliché n° 10).

Ces modifications successives du crâne aux différents âges de la vie ont pu être appréciées en comparant les clichés obtenus chez les parents et les enfants de 4 familles d'ostéopsathyrose.

En dehors de ces altérations craniennes, l'exploration radiologique systématique du squelette a permis de relever quelques autres anomalies.

Fig. 8. — Crâne d'un enfant de 12 ans de la famille Cop...

La cypho-scoliose est assez fréquente ; nous l'avons observée chez 5 sujets. Mais plus que des déformations, la radiographie décèle des *anomalies structurales* importantes. Les os longs sont particulièrement grêles ; la corticale, déjà très réduite au niveau de la diaphyse, disparaît dans la zone dia-épiphysaire. Par ailleurs, la trame osseuse est très remaniée : chez un enfant de 12 ans elle prend un aspect anarchique au niveau de la palette humérale inférieure. Chez la sœur aînée de ce jeune malade, nous avons noté, au niveau des épiphyses des os longs, l'existence de stries d'ossification, parallèles au cartilage de

conjugaison, perpendiculaires à la corticale et à l'axe longitudinal du membre. Il nous faut insister sur l'*insuffisance habituelle du développement général* de ces malades : leur taille est petite, comprise entre 1 m. 52 et 1 m. 65.

C. L'HYPERLAXITÉ ARTICULAIRE est à rapprocher enfin de ces lésions osseuses ; 3 des membres de la famille III ont présenté de multiples luxations.

III. *La surdité* est classiquement le dernier trait important de l'ostéopsathyrose. Nous ne l'avons relevée que dans 7 cas sur 34. Dans la famille Bl... (Obs. IV) cependant, la surdité était notée chez 4 des 6 sujets à sclérotiques bleues. Le plus souvent son apparition ne se fait qu'à l'adolescence. Chez un de ces sourds, M. le Prof. Debeyre a bien voulu examiner l'appareil de l'audition et il a constaté qu'un des conduits auditifs était très élargi, qu'il était fermé par un tympan très blanc, difficile à distinguer de la paroi du conduit. Il a relevé l'absence d'audition aérienne et la conservation d'audition osseuse. Bronson et Van der Hoewe, après semblable constatation, incriminaient l'oto-sclérose pour expliquer ces troubles.

IV. Mais à côté de ces stigmates osseux, oculaires et auditifs de l'ostéopsathyrose, les descriptions ont jusqu'ici trop laissé dans l'ombre les *troubles endocriniens*, qui nous sont apparus, dans ces 5 familles, fréquents et variés. Il n'est pas une famille où nous n'ayons pu relever plusieurs dysendocrinies manifestes.

Le fonctionnement *thyroïdien* est très souvent altéré chez nos ostéopsathyrotiques : chez tous les membres de la famille I l'*hypothyroïdie* est manifeste, et lors d'une intervention cervicale faite chez le plus jeune d'entre eux, il nous fut donné d'apprécier, pièce en mains, l'insuffisance du développement thyroïdien. Dans la famille II, une femme et sa fille sont également myxœdémateuses. Le métabolisme basal de la mère était diminué de plus de 20 pour 100. Au cours de la parathyroïdectomie nécessitée par la répétition des fractures vertébrales de cette femme, il nous fut possible de faire une biopsie thyroïdienne (cliché n° 11) qui objective bien le bouleversement de la structure de cette glande endocrine, dont les vésicules sont atrophiées, ratatinées, englobées au sein d'une sclérose et d'un processus inflammatoire intense. Par contre, nous avons déjà signalé l'exophtalmie de deux de nos malades, qui, jointe à leur tremblement, à leur tachycardie et à leur nervosité, évoquait l'*hyperthyroïdie* même en l'absence de goitre.

La *dysovarie* est fréquente également chez nos malades : la *ménopause* est survenue à 40 ans, voire à 36 ans et ces malades, par ailleurs myxœdémateuses, sont devenues obèses dès l'arrêt prématuré des règles. Chez 3 jeunes femmes ou jeunes filles, on relève de longues périodes d'*aménorrhée*. Du point de vue génital, notons encore, en passant, le volume minuscule (égal à celui d'un petit pois) des testicules du jeune C... âgé de 13 ans.

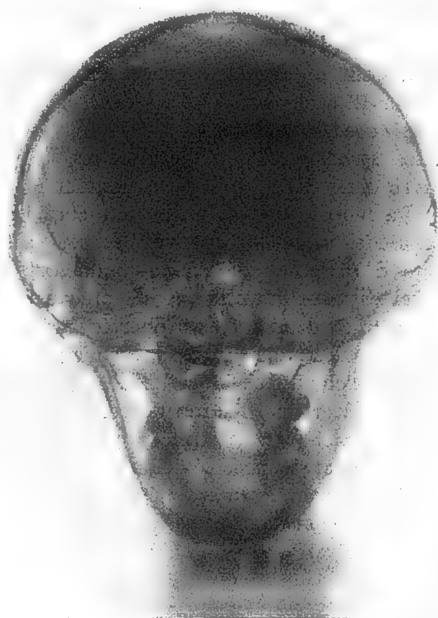


Fig. 9. — Crâne d'une femme de 51 ans (Famille Cop...), affaissement de la voûte prenant l'aspect d'un « casque de tommy ».

Fig. 10. — Cliché de profil du crâne, vu de face sur le cliché n° 9. Ecrasement de l'écaille de l'occipital.

C'est vraisemblablement à une *altération pancréatique* qu'il faut rattacher le trouble glycorégulateur important d'une jeune fille de 17 ans de la famille III.

Les troubles *parathyroïdiens* n'avaient été que très discrètement signalés jusqu'ici dans l'ostéopsathyrose.

Grâce à M. le Prof. agrégé Lespagnol, qui a bien voulu faire doser, par la méthode de Hirth, le calcium sérique de 10 de nos malades, nous pouvons apporter des précisions sur la valeur de la calcémie au cours de l'ostéopsathyrose :

a) Trois calcémies normales (0,092, 0,096, 0,107) concernaient des sujets aux sclérotiques bleues n'ayant jamais présenté de fractures.

b) Dans 6 cas le dosage du calcium fournissait des chiffres nettement augmentés : 0,111, 0,115, 0,115, 0,119, 0,120, 0,124. Il s'agissait de sujets dont deux n'avaient jamais eu de fractures; mais deux autres en avaient présenté il y a quelques années, et deux autres enfin venaient d'avoir des effondrements vertébraux.

c) Enfin un taux calcique atteignait 0,140 chez un jeune garçon de 12 ans, qui avait présenté près de 20 fractures depuis sa naissance, dont 3 ces deux dernières années au niveau du coude gauche.

Il était donc indiscutable que la calcémie était le plus souvent augmentée chez nos sujets atteints de maladie de Lobstein ; mais *l'hypercalcémie était surtout nette chez ceux qui avaient présenté plus ou moins récemment des fractures;* elle était enfin considérable chez un enfant qui méritait bien l'épithète de « bonhomme de verre ».

Cette fragilité osseuse, cette décalcification du squelette, cette hypercalcémie étaient autant de raisons d'évoquer une *hyperparathyroïdie* dans bon nombre de cas d'ostéopsathyrose.

Et cependant les seuls auteurs qui aient discuté du rôle du fonctionnement parathyroïdien dans l'ostéopsathyrose avaient conclu à l'hypoparathyroïdie et avaient proposé des greffes ou des opérations sur le sympathique cervical pour réactiver le fonctionnement de ces glandules.

C'était en se basant sur les résultats de l'interférométrie, que Crouzon, Macé de Lépinay et di Mattéo, Duvoir, Leroux, Pollet et Chapireau, Pasteur Vallery-Radot avaient suspecté une insuffisance parathyroïdienne.

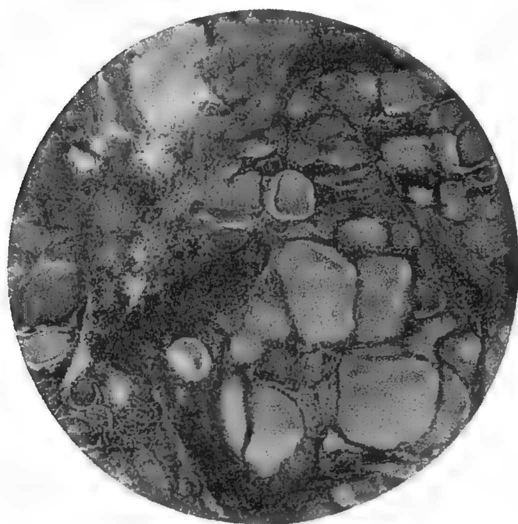


Fig. 11. — Biopsie thyroïdienne faite au cours d'une parathyroïdectomie chez une femme de 60 ans (Famille Bu...).

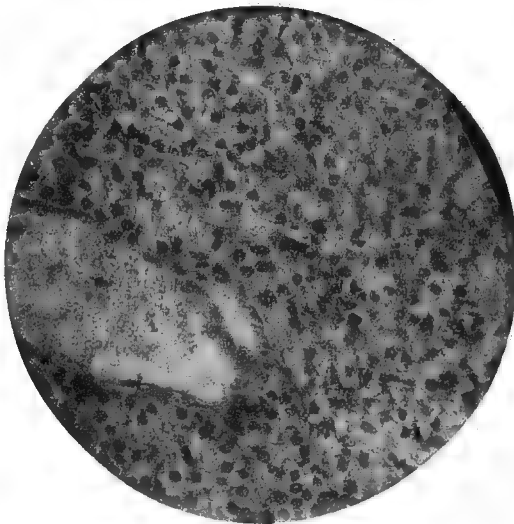


Fig. 12. — Parathyroïde inférieure droite enlevée chez un enfant de 12 ans (Famille Cop...) atteint de sept fractures des membres.

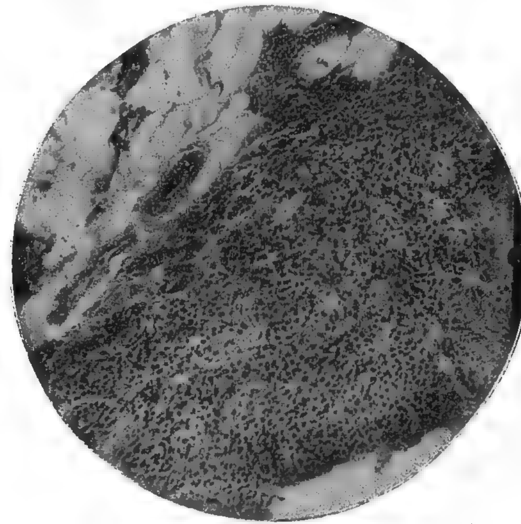


Fig. 13. — Parathyroïde inférieure gauche enlevée chez une femme de 60 ans (Famille Bu...) ayant présenté trois fractures vertébrales en six mois.

Dans son rapport au Congrès de chirurgie du Caire en 1936, Mario Donati devait reconnaître l'insuccès des greffes parathyroïdiennes tentées dans l'ostéopsathyrose, opération dont il ne discute pas le principe, mais les possibilités d'exécution. Or, un travail américain montre bien que c'est le principe qui n'était peut-être pas exact : en effet, l'introduction parentérale d'extrait parathyroïdien dans un cas d'ostéopsathyrose a déterminé une aggravation des troubles cliniques et biologiques, et Hansen de conclure que cette méthode ne devait pas être utilisée et que l'on pouvait, au contraire, discuter du rôle d'une hyperparathyroïdie dans la production des lésions osseuses de l'ostéopsathyrose.

Nous basant sur les résultats éminemment favorables, obtenus par la parathyroïdectomie dans de grands processus décalcifiants et ostéoclasiants comme la maladie de Recklinghausen, où il existe une forte hypercalcémie, nous avons cru logique de tenter l'ablation parathyroïdienne, chez notre « enfant de verre », au squelette décalcifié si fragile et à la calcémie si élevée.

Elle fut pratiquée le 18 Janvier 1937. L'exploration des régions parathyroïdiennes ne permit pas de déceler à gauche trace de ces glandules, mais à droite au croisement de l'artère thyroïdienne inférieure et du récurrent, il fut possible d'enlever une masse plus volumineuse qu'une parathyroïde normale. L'histologie nous confirma peu après que l'opération avait bien été une parathyroïdectomie. L'hyperplasie de cette glande était des plus nettes, avec forte prédominance de cellules principales foncées (cliché n° 12).

L'effet sur la calcémie fut très rapide ; le 25 Janvier 1937 (huit jours après l'intervention), le taux du calcium sanguin tombait de 0,140 à 0,117, soit une diminution de près de 20 p. 100.

Chez une femme de 60 ans, de la famille II, qui avait présenté une série de trois effondrements vertébraux particulièrement douloureux et dont la calcémie était de 0,119, nous avons pratiqué le 1er Mars 1937 l'ablation de la parathyroïde inférieure gauche (voir cliché n° 13). Cette intervention amena une sédation immédiate des douleurs.

Ces deux malades n'ont plus présenté de nouvelles fractures, alors que celles-ci se succédaient à intervalles de quelques semaines avant l'opération. Mais il est beaucoup trop tôt pour émettre une opinion autorisée sur les résultats de la parathyroïdectomie. Néanmoins la comparaison des radiographies tirées, chez le premier opéré, un mois avant et quatre mois après la parathyroïdectomie, objective nettement une récalcification considérable du squelette (cliché n° 14). Nous radiographierons ces malades à intervalles réguliers et nous reviendrons ultérieurement sur l'évolution de leur affection.

*
* *

Ainsi donc nous avons été frappés par l'intensité et la variété des lésions endocriniennes dans la maladie de Lobstein.

Mais quel est le processus capable d'engendrer à la fois ces syndromes pluriglandulaires et cette dystrophie osseuse? La syphilis est tout de suite évoquée pour peu que l'on se rappelle cet aphorisme d'Hutinel : « C'est dans le jeu des endocrines lésées ou débiles qu'il faut chercher l'explication des malformations, des dystrophies de la syphilis héréditaire. » Or, dans toutes ces familles, l'hérédo-syphilis est vraisemblable.

a) Ce sont des familles nombreuses, mais la polymortalité infantile atteint des proportions véritablement suspectes : si nous étudions les 52 sujets de la 2e génération, nous relevons 24 décès en bas âge et les fausses couches sont multiples (6 dans un cas).

b) Les stigmates d'hérédo-syphilis sont fréquemment notés : déformations en pied de marmite du nez de deux malades. Ajoutons-y un cas d'hydrocéphalie dans la famille I, d'anencéphalie dans la famille IV. Faut-il citer encore la kératite interstitielle d'un enfant de la famille I, dont un enfant présente des tubercules de Cardarelli et deux autres des dents d'Hutchinson typiques ?

c) Les syndromes pluriglandulaires, que l'on découvre dans chahque famille, sentent la spécificité. La biopsie thyroïdienne faite chez une de nos malades n'a-t-elle pas révélé par ailleurs l'image d'un processus scléro-gommeux !

d) Certes nous n'avons pas de preuves sérologiques comme dans les cas rapportés par Babonneix, Chircoulesco, de Andrade, Grynfelt, Hugues, Joly, Laederich, Lesné. M. le Prof. Auguste a bien voulu examiner une dizaine de ces sérums et la réaction Bordet-Wassermann, pratiquée, suivant sa méthode, après précipitation des globulines, s'est révélée constamment négative. Mais cette négativité ne surprend pas au cas d'hérédo-syphilis tardive.

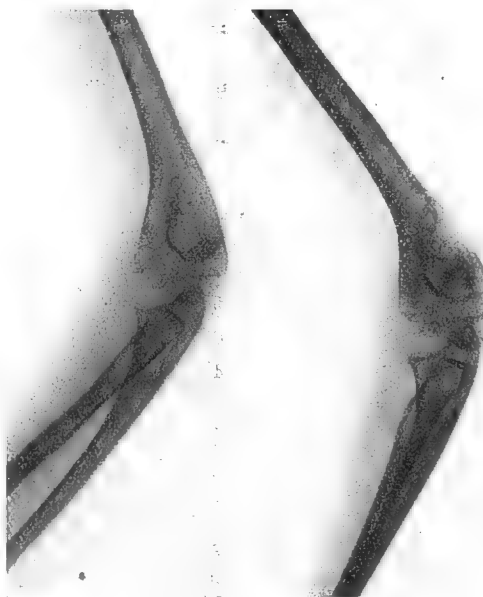


Fig. 14. — Coude gauche (trois fractures, de 11 à 12 ans) d'un enfant de 12 ans (Famille Cop...). A gauche, radiographie du 2-1-37 ; à droite, cliché en date du 28-5-37. La parathyroïdectomie fut pratiquée le 18-1-37. Les radiologues ont tiré les films post-opératoires dans des conditions techniques strictement analogues à celles notées lors des radiographies initiales. (Identité d'ampoule, de films, d'écrans, de distance ampoule-cassette, de pénétration, de temps de pose. Tirage des deux négatifs sur un même positif servant à la réalisation d'un seul cliché cuivre.) Les parties molles ont la même opacité sur les deux clichés. Par contre, la récalcification des os est évidente : pour prendre un exemple, la corticale de l'humérus est beaucoup plus accusée que sur le cliché initial, ainsi qu'en témoigne le rétrécissement de la clarté du canal médullaire.

La seule objection que nous adressons nous-mêmes à l'étiologie hérédo-spécifique de l'ostéopsathyrose, c'est la rareté de cette dystrophie, comparativement à la fréquence de la syphilis héréditaire.

Mais cette rareté est toute relative : certes, il n'est pas fréquent de rencontrer « un homme de verre », mais nous avons montré que même dans la maladie de Lobstein, un tiers seulement des cas s'accompagnait de fractures. Nous croyons donc surtout que l'ostéopsathyrose doit passer trop fréquemment inaperçue. Pour peu qu'on la recherche, comme nous l'avons fait depuis six mois seulement, elle n'apparaît pas aussi exceptionnelle que ne le laissent supposer les descriptions classiques.

Nous rapporterons prochainement les schémas généalogiques de onze autres familles qui groupent près d'une centaine de sujets à sclérotiques bleues, mais indemnes de fragilité osseuse. Nous n'avons pas cru devoir englober ces familles dans la présente étude sous le nom de formes larvées de la maladie de Lobstein. Mais nous soulignerons dans un article ultérieur les multiples raisons qui nous permettent de considérer comme un stigmate d'hérédo-syphilis la teinte bleue des sclérotiques, qu'elle soit isolée, ou qu'elle soit associée à des troubles auditifs et à la fragilité osseuse de l'ostéopsathyrose.

*
* *

Quelles sont les sanctions thérapeutiques qui découlent de toutes ces données cliniques, de toutes ces considérations sur la nature de l'ostéopsathyrose ?

Si l'on admet notre hypothèse d'une dystrophie osseuse sous la dépendance de perturbations glandulaires, ces malades sont justiciables d'une thérapeutique endocrinienne car pathogénique, et d'une thérapeutique antispécifique car étiologique.

Le traitement antisyphilitique est à appliquer systématiquement : il n'aura aucune action sur le syndrome établi, car il ne peut pas grand chose sur des lésions dégénératives et dystrophiques de la syphilis héréditaire tardive. Mais il peut avoir une grande importance, quant à l'hérédité : or, loin de s'atténuer dans la descendance, l'ostéopsathyrose va s'aggravant dans les familles que nous avons pu étudier.

Mais c'est la thérapeutique endocrinienne qui permettra l'action du traitement spécifique et qui pourra améliorer les perturbations glandulaires. Elle aura non seulement à combattre des insuffisances variées (myxœdème, dysovarie, diabète sucré), par une opothérapie complémentaire. Mais, au cas de fractures à répétition, de décalcification intense du squelette et d'hypercalcémie, la *parathyroïdectomie* nous semble devoir être tentée, car elle est capable d'enrayer le trouble du métabolisme calcique de ces malades et de faciliter ultérieurement les effets des fixateurs du calcium. Decourt a bien montré que l'hyperfonctionnement des parathyroïdes au cours des ostéopathies de carence ne saurait être interprétée à coup sûr comme la cause de la maladie. Mais il faut reconnaître que « par un véritable cercle vicieux, elle contribue pour sa part à aggraver les lésions osseuses ».

Nous avons cru intéressant de rapporter l'analyse de ces cinq familles d'ostéopsathyrose. Le nombre important des cas que nous avons pu étudier, au triple point de vue clinique, radiologique et biologique, aidera peut-être à une nouvelle conception de la maladie de Lobstein. Nous avons pu vérifier que cette dystrophie héréditaire et familiale frappait tous les tissus issus du mésenchyme primitif : squelette, ligaments, sclérotiques.

Mais nous avons surtout tenté d'attirer l'attention sur l'importance primordiale, selon nous, des perturbations endocriniennes chez ces sujets. Ce faisant, nous avons été conduits à insister sur le rôle vraisemblable de l'hyperparathyroïdie, et à relater deux tentatives de parathyroïdectomie chez des « sujets de verre », cependant que nous exposions les raisons qui nous engagent à ranger l'ostéopsathyrose, non dans le cadre des maladies exceptionnelles, mais bien plutôt à l'inscrire au bas de la liste, déjà si longue, des manifestations de la syphilis héréditaire tardive.

LES ASPECTS DU SANG DANS LES CIRRHOSES DU FOIE

PAR MM.

Ed. BENHAMOU et A. NOUCHI

(Alger).

Les cirrhoses du foie, on le sait, s'accompagnent généralement d'une anémie plus ou moins accentuée. Mais depuis les travaux de Whipple et Robscheit-Robbins [1] sur l'influence du foie dans les phénomènes de régénération sanguine, depuis les recherches de Richter, Ivy et Kim [2] sur le rôle du tissu hépatique comme réservoir du principe antipernicieux, depuis la connaissance de l'action spécifique du foie cru dans les anémies hyperchromes biermériennes (Minot et Murphy [3]) et du fer à hautes doses dans les anémies hypochromes essentielles (Knud Faber [4]), le problème des anémies cirrhotiques a pris un intérêt nouveau.

On sait, en outre, que les cirrhoses du foie peuvent s'accompagner, exceptionnellement il est vrai, de polyglobulie; et si l'hypothèse de Perrin [5], qui voulait faire de cette augmentation du chiffre des globules rouges le résultat d'une hyperhépatie réactionnelle, n'a pas reçu jusqu'ici de confirmation expérimentale, du moins connait-on le traitement des polyglobulies essentielles (Eppinger [6], Varquez [7]).

Aussi bien, peut-on mieux analyser certains aspects du sang dans les cirrhoses du foie, et peut-on distinguer, à côté des *anémies hémolytiques terminales*, très rares, à côté des *anémies hypoplastiques, sensiblement isochromes ou de valeur globulaire variable*, très fréquentes (Fiessinger, Bourdin et Laur [8], Ed. Benhamou [9]), et maintenant bien connues :

1° *des anémies franchement hyperchromes et macrocytiques*, ayant la plupart des stigmates de l'anémie de Biermer ;

2° *des anémies franchement hypochromes et microcytiques*, ayant la plupart des stigmates de l'anémie hypochrome essentielle ;

3° *des polyglobulies*, ayant la plupart des stigmates de la maladie de Vaquez.

Et ces notions, tirées d'une observation hématologique et biologique un peu attentive, mais facile à réaliser, comportent un haut intérêt pratique, puisqu'elles entraînent des sanctions thérapeutiques qui s'avèrent souvent efficaces.

I. — Les anémies hyperchromes et macrocytiques des cirrhotiques.

C'est Gram [10] qui, en 1883, rapporte la première observation de cirrhose du foie avec anémie macrocytique. Hayem [11], en 1889, est frappé par le caractère perniciosiforme d'une anémie constatée chez un de ses malades, atteint de cirrhose hypertrophique alcoolique avec ictère et ascite : le chiffre des globules rouges était de 1.600.000, avec des hématies géantes et hyperchromes, comme dans l'anémie pernicieuse progressive. Babonneix et Tixier [12], en 1913, rapportent un nouveau cas de cirrhose compliquée d'anémie pernicieuse et discutent les relations qui peuvent exister entre la sclérose du foie et l'anémie de Biermer. Naegeli [13], dans son *Traité des Maladies du sang*, fait une place à l'anémie pernicieuse qui survient parfois à la phase terminale des cirrhoses. Puis, à partir de 1932, les observations se multiplient : ce sont celles de Schulten et Malamos [14], Remen [15], Gamna [16], Felinger et Klima [17], Wintrobe et Shumaker [18], Van Duyn [19], Goldhamer [20], Wright [21], Wintrobe [22].

Bien plus, après avoir rappelé les statistiques de Felinger et Klima, Rosenberg et Walters [23] rapportent une statistique personnelle de 48 cas d'anémie macrocytique, dont 44 dans la cirrhose hypertrophique et 4 dans la cirrhose atrophique, et n'hésitent pas à conclure que l'anémie macrocytique est presque la règle au cours des cirrhoses du foie. Une remarque cependant : il s'agit, dans la plupart de ces observations, d'anémies parfois modérées, dont la valeur globulaire n'est pas toujours très élevée, et dont la macrocytose reste le seul stigmate essentiel. Pour nous, qui ne comprenons dans cette catégorie d'anémies cirrhotiques que celles qui sont caractérisées par une macrocytose évidente et par une valeur globulaire élevée, nous n'avons, dans une statistique de 34 cas, que 8 observations d'anémie franchement hyperchrome et macrocytique, *avec un chiffre des globules rouges variant de 2.250.000 à 3.420.000.*

Pour faire ce diagnostic d'anémie hyperchrome et macrocytique au cours des cirrhoses hypertrophiques ou atrophiques, il importe de faire appel à quatre procédés le laboratoire :

1° *Le dosage de l'hémoglobine ;*
2° *La mesure du diamètre des globules rouges à la chambre claire de Malassez ;*
3° *L'analyse du suc gastrique ;*
4° *L'examen des frottis médullaires obtenus par ponction sternale.*

Le *dosage de l'hémoglobine* avec l'appareil de Gowers-Sahli peut suffire aux besoins de la pratique courante, quand on prend soin de bien étalonner l'appareil avec des sérums normaux ou nettement pathologiques, de contrôler de temps en temps la couleur de l'étalon, et d'éliminer les sérums ictériques. La *valeur globulaire*, calculée suivant la règle habituelle :

$$\left(\frac{\text{Hémoglobine trouvée} \times 50.000}{\text{Globules rouges trouvés}}\right),$$

doit alors donner *des chiffres dépassant en moyenne 1,20 pour qu'on puisse conclure à une anémie hyperchrome.* C'est ainsi que chez nos cirrhotiques atteints de cette variété d'anémie, nous avons trouvé respectivement *des valeurs globulaires de : 1,72, 1,73, 1,62, 1,52, 1,35, 1,31.* Il est à remarquer que les valeurs globulaires les plus élevées n'ont pas toujours coïncidé avec les anémies les plus graves, comme il arrive d'ailleurs dans les anémies pernicieuses essentielles.

La *mensuration du diamètre des globules rouges* est aussi de la plus grande importance : elle permet de juger de l'*anisocytose*, qu est particulièrement accentuée au cours des cirrhoses, comme Archi [24], élève de Gamna, le soulignait encore récemment ; elle permet surtout d'apprécier la *macrocytose*. Le procédé de mesure, qui nous a paru le plus simple et le plus rigoureux, est celui qui consiste à dessiner 4 ou 500 hématies à la chambre claire de Malassez et à établir le pourcentage des différents diamètres trouvés ainsi que le diamètre moyen [25]. *Cette échelle érythrocytométrique objective à la fois le degré de l'anisocytose et de la macrocytose.* Alors que

1. Wipple et Robscheit-Robbins : Blood regeneration in severe anemia : II. Favorable influence of liver, heart, and skeletal muscle in diet. *Am. Journ. of Physiol.*, Mai 1925.

2. Richter, Ivy et Kim : Action of human « pernicious anemia liver extract ». *Proced. Soc. Exp. biol. and med.*, Juin 1932.

3. Minot et Murphy : Treatment of pernicious anemia by a special Diet. *Journ. Am. Med. Ass.*, 14 Août 1926, 470.

4. Knud Faber et Gram : *Arch. Int. Méd.*, 1924, **34**, 827

5. Perrin : L'anémie des cirrhotiques. *Réunion biologique de Nancy*, 12 Juillet 1904 ; *C. R. de la Soc. de biologie*, 1904.

6. Eppinger et Kloss : Zur Therapie des Polycytämie. *Therap. Monatschr.*, 1918.

7. Vaquez et Mouquin : Traitement de l'érythrémie par le chlorhydrate de phénylhydrazine. *Bull. Mém. Acad. Méd.*, Paris, 1929.

8. Fiessinger, Bourdin et Laur : Les anémies hypoplastiques au cours des cirrhoses. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 15 Nov. 1907.

9. Ed. Benhamou : Les anémies des cirrhotiques. *Le Foie*, Juin 1937.

10. Gram : Cité par Rosenberg et Walters.

11. Hayem : *Le sang et ses altérations anatomiques* (*Masson*, édit.), Paris, 1889, 934-936.

12. Babonneix et Tixier : Sur un cas de cirrhose compliquée d'anémie pernicieuse. *Gaz. de Nantes*, 1913, **31**, 61.

13. Negeli : *Blutkrankheiten und Blutdiagnostik* (*Springer*, édit.), Berlin, 1923.

14. Schulten et Malamos : Ueber Veränderungen des roten Blutkorpenchen bei Lebererkrankungen. *Klin. Woch.*, 6 Août 1932.

15. Remen : Perniziöse Anämie und Leberzirrhose. *Med. Klin.*, 8 Avril 1932.

16. Gamna : Ueber Veränderungen des roten Blutkorperchen bei Lebererkrankungen. *Klin. Woch.*, 4 Mars 1933.

17. Felinger et Klima : Untersuchungen über Anämien bei Leberzirrhose. *Wien klin. Woch.*, 6 Octobre 1933.

18. Wintrobe et Shumacker : *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1933, **52**, 387.

19. Van Duyn : Macrocitic anemia in Disease of the Liver. *Arch. of int. med.*, Décembre 1933.

20. Goldhamer : Liver extract therapy in cirrhosis of the liver. *Arch. of int. med.*, Janvier 1934, 54.

21. D. O. Wright : *Am. journ. med. Scien.*, 1935, **189**, 115.

22. Wintrobe : Relation of disease of the liver. To anemia. *Arch. int. med.*, Février 1936.

23. Rosenberg et Walters : Macrocytic anemia in liver disease. *The journ. of the med. Sciences*, Juillet 1936, 86-97.

24. Archi : Etudes actuelles sur l'anisocytose des érythrocytes et leurs applications au diagnostic des maladies du foie. Anisocytose des érythrocytes. *Paris Médical*, 13 Juin 1936.

25. Technique : *Matériel : Objectif à immersion* au 1/12; *oculaire* 7; *micromètre objectif gradué* (1 division = 10 μ); chambre claire. *Etalonner le microscope pour avoir le grossissement* 1.000, *ce qui permet des mesures plus faciles.* Pour cela, après avoir obtenu sur une feuille de papier blanc disposé à la droite de l'opérateur l'image de la graduation du micromètre, on tire plus ou moins le tube coulissant du microscope *jusqu'à ce qu'on obtienne une image de la graduation telle que chaque division mesure très exactement un centimètre*, ce qui donne : 10 μ = 10 mm. ou bien 1 μ = 1 mm. Une lame de sang colorée est alors disposée à la place du micromètre objectif, l'étalement mis au point. Avec la pointe très fine d'un crayon on trace sur la feuille de papier le diamètre des hématies, qu'on aura soin de choisir bien régulières et en différents points de l'étalement. On pourra ainsi dessiner 500 ou 1.000 traits qu'on mesurera ensuite à l'aide d'un centimètre. La moyenne de ces mesures donnera le diamètre moyen cherché.

chez le sujet normal, nous avons un diamètre moyen de 6 μ 90 à 7 μ 10, nous avons obtenu, au cours des anémies hyperchromes macrocytiques, les chiffres respectifs de 7 μ 3, 7 μ 5, 7 μ 7, comme au cours des anémies biermériennes les mieux caractérisées. Voici, à titre d'exemples, 2 protocoles d'anémies cirrhotiques à côté du protocole d'une maladie de Biermer :

μ	ÉCHELLE érythrocytométrique d'anémies macrocytiques cirrhotiques		ÉCHELLE de maladie de Biermer
	pour 100	pour 100	pour 100
4	»	»	0,33
5	»	»	5
6	3,33	3,66	16,66
7	34,66	32,33	23,66
8	43,00	46,66	28
9	15,66	15,00	15
10	1,33	2,33	8,33
11	»	»	2
12	»	»	0.66
13	»	»	0.33
Diamètre moyen	7 μ,73	7 μ,79	7 μ,68

L'*analyse du suc gastrique* après repas peptoné d'épreuve ou après injection sous-cutanée d'histamine peut apporter des renseignements précieux. Dans la plupart des observations publiées la chlorhydrie était sensiblement normale ou à peine abaissée. Il en était de même dans notre série de 8 cas. Mais il arrive qu'on trouve une achlorhydrie totale ou une achylie absolue comme dans 11 cas de la statistique de Rosenberg et Walters, et comme dans une observation récente de Du Bois [26].

Enfin, *la lecture du médullogramme recueilli par ponction sternale* est d'un réel intérêt pour la confirmation du diagnostic. Sans doute observe-t-on souvent ce fait paradoxal, bien souligné par Fiessinger, Dupuy et Laur [27], d'une *hyperplasie médullaire* au regard de l'anémie périphérique et aussi une *inversion du rapport granulo-érythroblastique au bénéfice des érythroblastes*, mais on constate surtout une *macrocytose du sang sternal* comme l'avait déjà indiqué Isaacs [28], *sans mégaloblastose*. Il suffit de regarder les microphotographies de nos frottis sternaux (fig. 1 et 2) pour apprécier cette macrocytose hyperchrome. Voici, à titre d'exemples, deux médullogrammes d'anémies cirrhotiques hyperchromes, à côté du médullogramme d'une maladie de Biermer :

MÉDULLOGRAMMES	ANÉMIE macrocytique cyrrhotique		MALADIE de Biermer
	p. 100	p. 100	p. 100
Polynucléaires neutrophiles	28,0	29,4	19,8
Polynucléaires éosinophiles	0,1	1,0	»
Métamyélocytes neutrophiles	7,9	8,4	7,8
Métamyélocytes éosinophiles	0.1	0,2	0,2
Myélocytes neutrophiles	14,7	16,6	18,0
Myélocytes éosinophiles	»	0,4	»
Promyélocytes	1,7	2,4	0,8
Myéloblastes	»	»	0,4
Monocytes	3,2	3,6	2.4
Lymphocytes	4,2	4,2	0,8
Normoblastes	26,8	24,0	23,6
Macroblastes	10,9	7,6	0,8
Mégaloblastes	»	»	23.2
Hémocytoblastes	0,9	0,4	0,6
Hémohistioblastes	0,3	0,2	1,0
Plasmocytes	1,2	1,6	0,6

En résumé, le dosage de l'hémoglobine et la mesure du diamètre des globules rouges permettent de faire avec précision le diagnostic d'anémie hyperchrome et macrocytique, que vient contrôler la ponction sternale, que vient parfois compléter l'analyse du suc gastrique.

II. — Les anémies hypochromes et microcytiques des cirrhotiques.

Les anémies hypochromes n'ont d'abord pas attiré l'attention, tant elles ont semblé banales au cours des cirrhoses alcooliques hypertrophiques ou atrophiques : elles paraissaient surtout comme l'apanage des cirrhoses compliquées d'hémorragies. Dans une statistique récente de Saragea [29], elles figurent encore dans la proportion de 57,4 pour 100. Cependant, au fur et à mesure que la fréquence des anémies hyperchromes et macrocytiques des cirrhotiques s'est imposée à l'attention des hématologistes, on s'est rendu compte que les anémies franchement hypochromes et microcytiques, apparaissant en dehors de toute hémorragie ou persistant définitivement après une spoliation sanguine, étaient rares, et qu'*il ne fallait pas les confondre avec les anémies modérément hypochromes ou sensiblement isochromes et normocytiques, les plus nombreuses.* Aussi bien ne trouve-t-on que 4 observations d'anémie hypochrome dans la statistique de Van Duyn, 2 observations dans la statistique de Wintrobe, 1 observation dans celle de Rosenberg. Dans notre statistique, qui porte sur 34 cas de cirrhose du foie, nous ne relevons que 4 cas d'anémie franchement hypochrome, *avec des chiffres de globules rouges variant de* 1.400.000 *à* 3.160.000.

C'est qu'en effet, il importe de préciser les critères, qu'il faut exiger, pour affirmer un tel diagnostic ; et là encore, comme nous le rappelions dans une communication récente à la Société d'Hématologie [30], il faut faire appel aux différentes méthodes de laboratoire.

La *mesure du taux de l'hémoglobine* doit donner des chiffres constamment abaissés, et tels que *la valeur globulaire doit être inférieure à 0,80.* C'est ainsi que nous trouvons *chez nos 4 malades des valeurs globulaires de 0,78, de 0,71, de 0,75, de 0,75.*

La *mensuration des hématies suivant la technique de la chambre claire de Malassez* doit donner dans tous ces cas une *anisocytose accentuée,* et parfois plus importante que dans les anémies hyperchromes ou isochromes, mais surtout une *microcytose évidente.* Nous avons toujours trouvé un diamètre moyen des hématies nettement inférieur à 6 μ 9, *atteignant généralement des chiffres voisins de 6 μ 50. Ce n'est que lorsque l'hypochromie s'associe à la microcytose que nous nous croyons en droit de faire le diagnostic d'anémie cirrhotique hypochrome, en un mot lorsque nous trouvons au cours d'une cirrhose les caractères hématologiques de l'anémie hypochrome essentielle.* Voici, à titre d'exemple, deux protocoles d'anémie cirrhotique microcytique à

26. Du Bois : Trois cas d'anémies hyperchromes non biermériennes. *Le Sang,* 1934, n° 34.

27. Fiessinger, Dupuy et Laur : Les myélogrammes au cours des cirrhoses. *Soc. française d'hématologie,* 5 Novembre 1936.

28. Isaacs : The bone-marrow in patients with cirrhosis of the liver. *Folia Haematologica,* 1936, **54**, 129-144.

29. Saragea, Walters et Ghioni : Le syndrome hématologique des cirrhoses hépatiques. *Société roumaine d'Hématologie,* 9 Avril 1933.

30. Ed. Benhamou, Fourès et L. Mutin : Cirrhose du foie avec anémie hypochrome et microcytique, traitée par le fer à hautes doses. *Soc. d'Hématologie,* 5 Juin 1937.

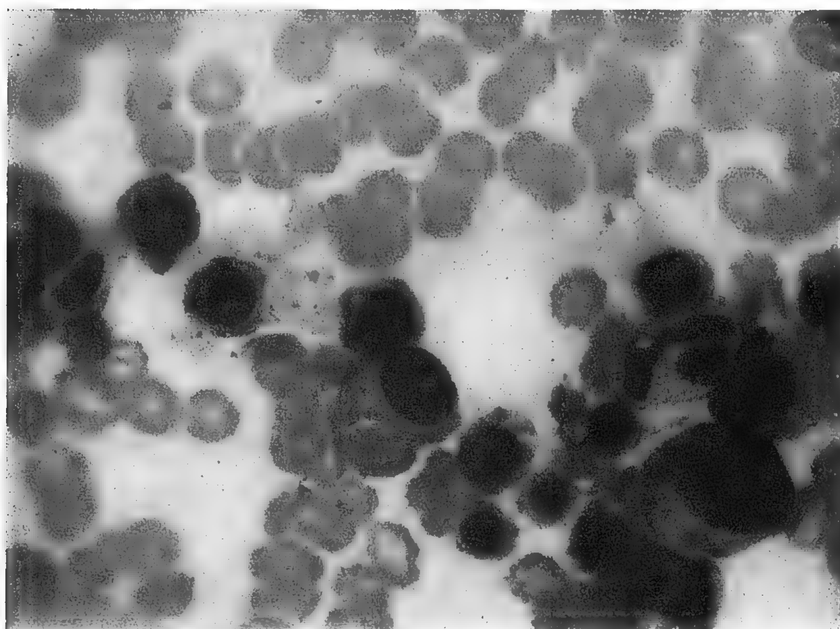


Fig. 1. — Frottis sternal au cours d'une cirrhose avec anémie hyperchrome et macrocytique (*Grossis.* 1.000). Comparer avec le frottis de la cirrhose avec anémie hypochrome et microcytique (fig. 3).

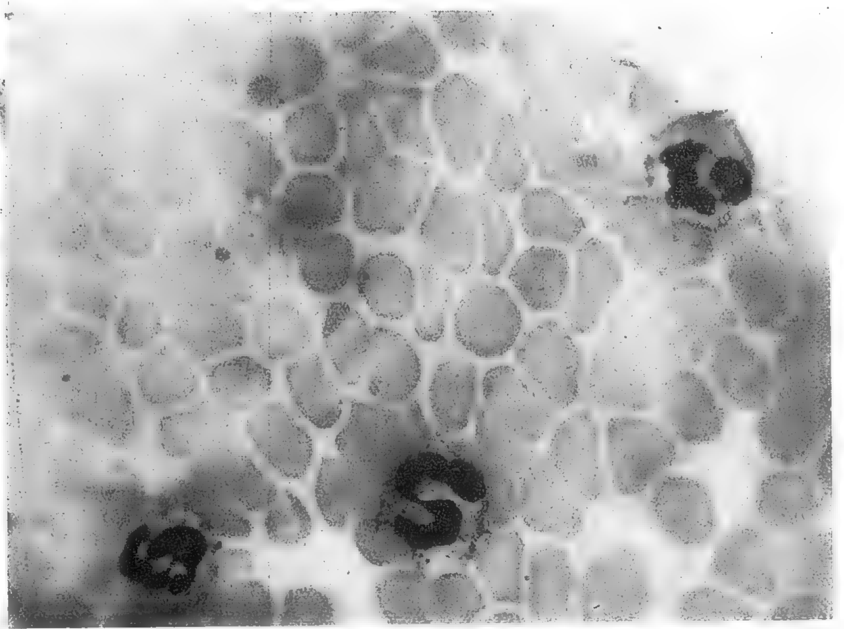


Fig. 2. — Sang sternal (*Grossis.* 1.000) du même malade atteint de cirrhose *avec anémie hyperchrome et macrocytique.* Remarquer la taille des globules rouges, sensiblement égale à celle des mégalocytes d'une anémie de Biermer (fig. 5).

côté d'un cas d'anémie hypochrome essentielle :

µ	ÉCHELLE érythrocytométrique d'anémies microcytiques cirrhotiques		ÉCHELLE d'anémie hypochrome essentielle
	pour 100	pour 100	pour 100
4	0,25	»	»
5	12,00	8,75	13,50
6	39,00	42,25	36,75
7	35,75	41,25	37
8	11,75	7,00	11
9	1,25	0,75	1,75
Diamètre moyen	6 µ,50	6 µ,48	6 µ,50

Le tubage *gastrique*, après repas peptoné d'épreuve, ou mieux après injection d'histamine, donne aussi des renseignements précieux. Dans trois de nos cas, le chiffre de la chrorhydrie était normal ou abaissé, mais dans le 4e cas, il y avait une achlorhydrie persistante dans tous les tubes, recueillis de demi-heure en demi-heure, jusqu'à la quatrième heure. C'est assez dire l'intérêt qu'il y a de pratiquer systématiquement le tubage gastrique dans les anémies hypochromes des cirrhotiques.

Enfin les *frottis sternaux apportent une belle confirmation du diagnostic d'anémie hypochrome et microcytique*, comme on peut le voir sur la microphoto que nous reproduisons (fig. 3) : ici la microcytose hypochrome s'oppose nettement à la macrocytose hyperchrome du médullogramme précédent. De plus, on trouve, comme dans les anémies cirrhotiques hyperchromes, une inversion du rapport granulo-érythroblastique, tantôt avec une densité cellulaire normale, tantôt avec une densité cellulaire diminuée comme dans certains protocoles de Roversi et Torelli [31]. Voici dans le tableau ci-contre deux exemples de médullogrammes d'anémies hypochromes et microcytiques à côté d'un médullogramme d'anémie hypochrome achylique essentielle.

Ainsi, les différents examens hématologiques et biologiques confèrent une véritable autonomie à cette catégorie d'anémies hypochromes et microcytiques des cirrhoses du foie.

31. Roversi et Torelli : La punctura della medolla sternale. *Haematologica Archivio*, 1936, **17**, fas. 2.

III. — Les polyglobulies des cirrhotiques.

C'est Turk [32] qui, en 1904, signale la première observation de cirrhose compliquée de polyglobulie. Tel Axl Blad [33], en 1905, rapporte une nouvelle observation de cirrhose, d'origine bantique, avec polyglobulie.

Mossé [34], en 1907, puis en 1914, publie deux nouveaux cas de cirrhose avec polyglobulie et oppose l'érythrémie avec cirrhose et mégalosplénie à l'érythrémie de Giesböck avec hypertension artérielle et microsplénie. Chauffard et Troisier [35] rapportent longuement, en 1913, l'observation d'un homme de 52 ans, présentant une maladie de Vaquez avec syndrome d'obstruction portale et se demandent s'il s'agit d'une pyléthrombose, à cause du chiffre élevé de plaquettes variant de 400.000 à 700.000, ou s'il s'agit d'une cirrhose du foie. En 1935, Nanu-Muscel et Saragea [36] publient l'observation d'un nouveau cas de cirrhose du foie chez un érythrémique âgé de 50 ans et pensent que l'érythrémie et la cirrhose se sont installées en même temps. Enfin nous-mêmes avons communiqué récemment, avec Fourès et L. Mutin [37], à la Société d'Hématologie de Paris, l'histoire d'un malade, âgé de 25 ans, éthylique depuis l'âge de 10 ans, atteint de cirrhose du foie avec polyglobulie.

MÉDULLOGRAMMES	ANÉMIES microcytiques cirrhotiques		ANÉMIE hypochrome essentielle
	p. 100	p. 100	p. 100
Polynucléaires neutrophiles	16,2	20,8	19,8
Polynucléaires éosinophiles	1.0	0.6	0,4
Métamyélocytes neutrophiles	8,0	6,6	9,8
Métamyélocytes éosinophiles	»	0,6	»
Myélocytes neutrophiles	12,8	14,8	15,8
Myélocytes éosinophiles	0,4	1,0	»
Promyélocytes	1,2	1,6	3,4
Myéloblastes	0,2	»	0,8
Monocytes	6,8	2,4	1,8
Lymphocytes	2,0	1,0	2,2
Normoblastes	45,2	39,4	34,4
Macroblastes	4,8	10,0	9,8
Hémocytoblastes	»	0,2	0,6
Hémohistioblastes	»	0,2	»
Plasmocytes	1,4	0,8	1,2

Ici encore, *il importe de faire appel aux méthodes de laboratoire qui nous ont permis de caractériser les anémies des cirrhotiques.*

Il doit s'agir d'abord de *polyglobulies vraies, dépassant 6 millions, se maintenant à ce chiffre, et le dépassant progressivement.* On ne saurait prendre en considération ces polyglobulies modérées, transitoire, oscillant entre 5.200.000 et 5.700.000, qui se produisent souvent après un traitement soutenu avec les extraits hépatiques ou le fer à hautes doses.

Le *taux de l'hémoglobine* doit atteindre un chiffre élevé : *130, 160, 180 pour 100*, ce qui donne des *valeurs globulaires voisines de l'unité* comme dans la maladie de Vaquez.

La *mensuration des hématies* par le procédé de la chambre claire de Malassez donne aussi des *chiffres voisins de la normale.* Voici, à titre de comparaison, deux échelles érythrocytométriques, l'une appartenant à une cirrhose avec polyglobulie, l'autre à une maladie de Vaquez :

µ	ÉCHELLE érythrocytométrique d'une Polyglobulie cirrhotique	ÉCHELLE érythrocytométrique d'une Maladie de Vaquez
	pour 100	pour 100
5	4,75	3,75
6	29,75	27,25
7	45,75	49,25
8	14,75	17,50
9	4,75	2,25
10	0,25	»
Diamètre moyen	6 µ,80	6 µ,87

L'*analyse du suc gastrique*, du moins dans notre cas, nous a paru d'un certain intérêt.

32. Turk : *Wien. klin. Woch.*, 1904.
33. Tel Axl Blad : *Folia haematologica*, 1905.
34. Mossé : Polyglobulie und Lebererkrankung. *Zeitschrift für klin. Med.*, 1914, 312.
35. Chauffard et Troisier : Erythrémie avec syndrome d'obstruction portale. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 23 Mars 1913.
36. Nanu-Muscel et Saragea : Cirrhose du foie chez un érythrémique. *Soc. roumaine d'Hématologie*, 29 Mai 1935.
37. Ed. Benhamou, Fourès et L. Mutin : Cirrhose avec polyglobulie traitée par la phénylhydrazine. *Soc. Franç. d'Hématologie*, 1937.

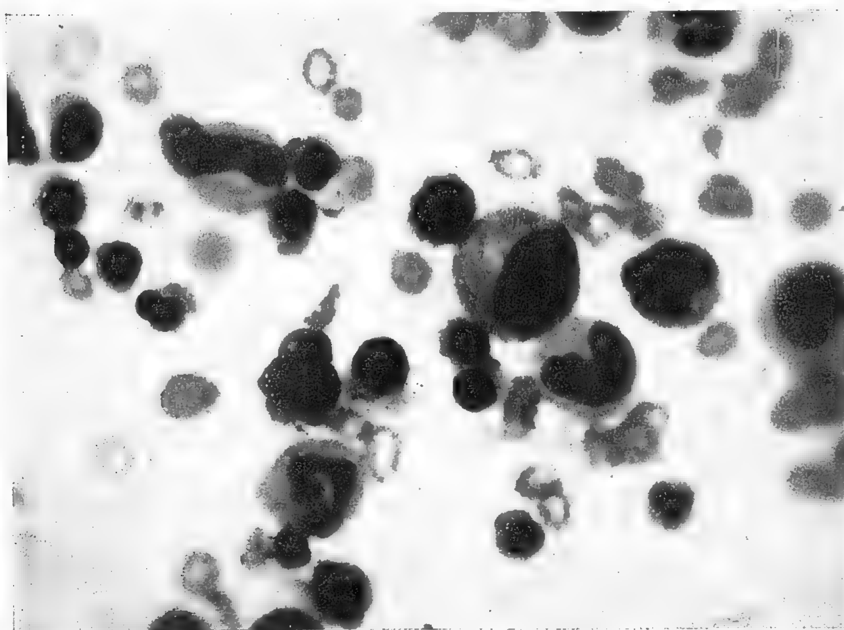


Fig. 3. — Frottis sternal au cours d'une cirrhose avec *anémie hypochrome et microcytique* (*Grossis.* 1.000). Remarquer la petite taille et la faible coloration des hématies. Comparer avec le frottis d'anémie hyperchrome et macrocytique des figures 1 et 2.

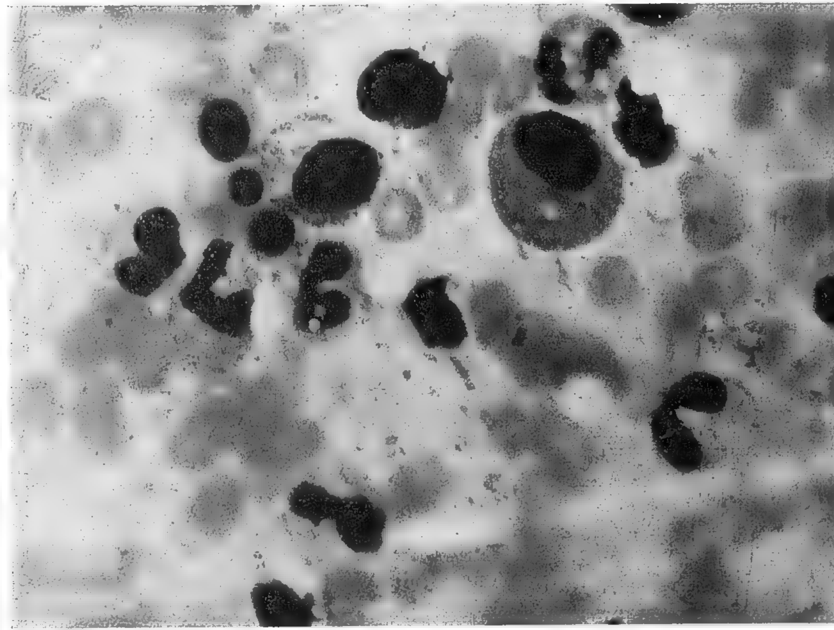


Fig. 4. — Frottis sternal au cours d'une cirrhose avec polyglobulie (*Grossis.* 1.000). La taille des globules rouges est sensiblement normale, comme dans la maladie de Vaquez essentielle.

L'hyperchlorhydrie était très élevée, surtout après injection d'histamine, comme en témoignent les chiffres suivants :

	AVANT histamine	1/4 D'HEURE après	1/2 HEURE après
HCl libre	0	1,72	3,00
Acidité totale	0,55	2,88	3,60
Ph.	6	1,8	1,4

Ces chiffres, si différents de ceux que nous avons obtenus dans les anémies, donneraient un argument aux auteurs qui, comme Singer [38], Hirtzenberger [39], Carnot et Caroli [40], pensent qu'il y a une relation entre les polyglobulies et l'hypersécrétion gastrique, de même qu'il y aurait un lien entre les anémies biermériennes avec absence du principe de Castle et l'atrophie de la muqueuse gastrique.

Enfin, le médullogramme obtenu par ponction sternale nous a permis de voir qu'on trouvait chez ces malades une hyperplasie médullaire avec *prédominance érythronormoblastique, sans présence de mégaloblastes*. Une microphoto d'un frottis sternal (fig. 4) montre bien la normoblastose avec normocytose qu'on rencontre aussi dans la maladie de Vaquez.

En résumé, la polyglobulie permanente observée chez certains cirrhotiques se présente avec tous les stigmates hématologiques de la maladie de Vaquez.

IV. — Les conséquences thérapeutiques.

Nous n'avons pas l'intention, dans ce travail, de discuter longuement la pathogénie des anémies et des polyglobulies des cirrhotiques.

S'agit-il, dans l'anémie hyperchrome cirrhotique, d'une maladie de Biermer associée à une cirrhose, d'une forme masquée de l'anémie de Biermer [41] ? Les très belles expériences de Robscheits-Robbins et Whipple [42], de Vilkinson et Klein [43], de Goldhamer, Isaacs et Sturgis [44] ont démontré que le foie cirrhotique ne contenait plus le principe antipernicieux, qu'ingéré ou injecté dans le péritoine de l'animal il ne provoquait plus de réponse réticulocytaire. *L'anémie macrocytique des cirrhotiques serait une véritable anémie biermérienne non par défaut de sécrétion gastrique, mais par défaut d'emmagasinement hépatique du principe de Castle* : on s'explique ainsi le chiffre plutôt modéré de cette anémie, l'absence habituelle d'anachlorhydrie gastrique, la macrocytose et la macroblastose n'allant pas jusqu'à la mégaloblastose. S'agit-il, dans l'anémie cirrhotique hypochrome, d'une *anémie hypochrome essentielle associée à une cirrhose du foie* ou bien *d'une déficience de la fonction martiale du foie?* Les deux hypothèses peuvent être défendues à défaut d'expériences démonstratives. S'agit-il enfin, dans la polyglobulie des cirrhotiques, d'*une maladie de Vaquez, antérieure*, latente, qu'une cirrhose alcoolique ou bantique viendrait mettre en évidence, de deux maladies fortuitement associées, ou bien vraiment d'une polyglobulie causée par la cirrhose du foie ? Dans l'observation de Chauffard et de Troisier, le malade était depuis longtemps atteint de maladie de Vaquez, et semble avoir été atteint de pyléthrombose secondaire; dans l'observation de Nanu, la cirrhose et la polyglobulie auraient été contemporaines; dans notre observation, la polyglobulie paraît avoir été postérieure à la cirrhose.

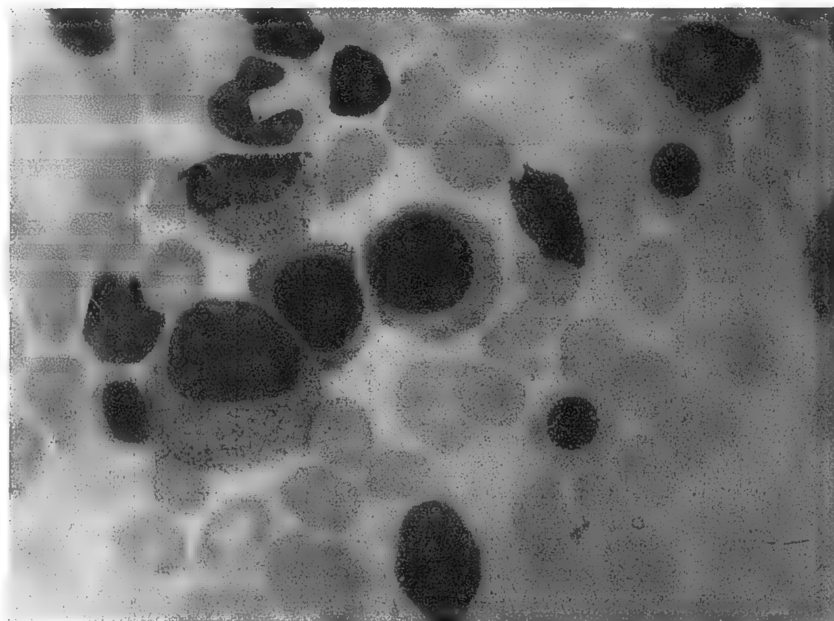


Fig. 5. — Frottis sternal d'une anémie de Biermer (toujours au *grossis*. 1.000), à titre de document comparatif. Ces microphotos ont été réalisées au Laboratoire d'Histologie de l'Institut du Cancer (Prof. M. Courrier).

MÉDULLOGRAMME	CIRRHOSE avec polyglobulie	MALADIE de Vaquez
	p. 100	p. 100
Polynucléaires neutrophiles	30,4	27,2
Polynucléaires éosinophiles	0,4	0,2
Métamyélocytes neutrophiles	8,8	7,2
Métamyélocytes éosinophiles	0,2	»
Myélocytes neutrophiles	15,8	18,8
Myélocztes éosinophiles	0,6	»
Promyélocytes	3,2	0,6
Myéloblastes	»	»
Monocytes	2,2	5,4
Lymphocytes	1,4	2,6
Normoblastes	26,2	32,4
Macroblastes	9,6	5,4
Hémocytoblastes	0,8	»
Hémohistioblastes	»	»
Plasmocytes	0,4	0,2

Ce qui est certain, c'est que *ces anémies et ces polyglobulies des cirrhotiques sont souvent améliorées par les traitements qui modifient ces mêmes syndromes hématologiques, lorsqu'ils sont primitifs, cryptogénétiques.*

Dans l'anémie hyperchrome et macrocytique des cirrhotiques, il importe de prescrire le foie de veau cru ou des extraits hépatiques actifs, comme dans la maladie de Biermer, mais avec cette différence qu'*il faut prescrire une quantité importante de foie (300 gr. par jour), répartie en plusieurs fractions*. C'est ainsi que normalement se distribue à plusieurs reprises dans la journée le principe antianémique, lorsqu'il est emmagasiné dans le foie. Chez un de nos malades, ainsi traité, le chiffre des globules rouges passa rapidement de 2.600.000 à 4.000.000, avec une amélioration impressionnante de l'état général. Nous avons pu d'ailleurs constater la tolérance de ces malades pour le foie de veau cru à doses très élevées. Et nous nous demandons si les échecs de l'hépatothérapie, en pareils cas, ne tiennent pas tantôt à des diagnostics trop facilement faits d'anémie hyperchrome, tantôt à une thérapeutique trop tardive ou mal dosée

Dans l'anémie hypochrome et microcytique, nous avons été frappés par *l'action héroïque du fer à hautes doses*. C'est ainsi que chez un de nos malades, le fer est prescrit sous forme de *protoxalate à la dose de 10 gr. à 12 gr. par jour, pendant des mois*, sans aucun phénomène d'intolérance gastrique ou intestinale. Le chiffre des globules rouges passe de 3.200.000 à 5.300.000, avec une augmentation parallèle du chiffre de l'hémoglobine. On interrompt le traitement pendant deux mois et le chiffre des globules rouges redescend à 2.600.000. On reprend le traitement martial aux doses de 10 gr. de protoxalate de fer par jour, et de nouveau le chiffre des globules rouges remonte à 5 millions 300.000. Cette observation a la valeur d'une expérience.

Dans la polyglobulie des cirrhotiques on pouvait penser que l'emploi de la phénylhydrazine devait être contre-indiqué. On sait, en effet, que la phénylhydrazine est couramment employée chez l'animal pour léser la cellule hépatique ; et Ernst Lévi [45] a publié une observation d'érythrémie dans laquelle il incrimine la phénylhydrazine à l'origine d'une cirrhose hépatique constatée à l'autopsie. Aussi Nanu et Saragea ne manquent pas d'interrompre la phénylhydrazine chez leur malade atteint de cirrhose avec érythrémie. Contrairement à ces craintes, nous avons pu [46], chez notre malade, démontrer, à l'aide d'explorations fonctionnelles répétées (galactosuries provoquées, rose Bengale, coefficient de Maillard, courbe du poids), que *la phénylhydrazine était parfaitement tolérée aux doses de 10 centigr. par jour pendant des périodes de vingt jours consécutifs, et que, grâce à elle, disparaissaient tous les symptômes pénibles de l'érythrémie.*

Toutes ces sanctions thérapeutiques montrent assez l'intérêt pratique qui s'attache à la connaissance précise de quelques aspects du sang dans les cirrhoses du foie.

38. Singer : *Klin. Woch.*, 1932, n° 35.

39. Hitzenberger : *Med. klin. Woch.*, 22 Septembre 1934.

40. Carnot, Caroli et Coppo : *Paris Médical*, 1935, 312.

41 Ed. Benhamou : Les formes masquées de l'anémie de Biermer. *Annales de Méd.*, Mars 1936.

42. Robscheits-Robbins et Whipple : Hemoglobin production factors in the human liver : II. Liver degeneration. Cancer, cirrhosis, and hepatic insufficiency. *Journ. exp. med.*, 1933, 653.

43. Vilkinson et Klein : The hemopoietic activity of the normal and abnormal human Liver. *Quar. Journ. med.*, 1934, 341.

44. Goldhamer, Isaacs et Sturgis : The role of the liver in hematopoiesis. *Am. Journ. med. Sc.*, 1934, 193.

45. Ernst Lévi : Ueber die Ursache der Lebercirrhose bei Polycithämie-Leberschädigung durch Phenylhydrazintherapie. *Zeitsch. für klin. Med.*, 1904, n° 100, 777-784.

46. Ed. Benhamou, Fourès et L. Mutin : *Société française d'Hématologie. Loc. cit.*

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME DU CŒUR ARRÊTÉ

Par R. LUTEMBACHER

L'ÉLECTROCARDIOGRAMME nous renseigne avec une remarquable précision sur les troubles d'*excitabilité* et de *conductibilité*.

Pour ce qui a trait aux troubles de *contractilité*, il ne nous apporte qu'une documentation peu importante. L'amplitude des déflexions de la courbe électrique n'a aucun rapport de proportionnalité ni directe, ni inverse avec l'énergie des contractions.

La clinique nous apprend qu'au cours des insuffisances cardiaques les plus graves, il n'est pas exceptionnel d'enregistrer un électrocardiogramme normal.

Au cours de l'*allernance* humaine, les oscillations sont identiques, qu'il s'agisse de la pulsation faible ou de la pulsation forte.

Chez l'homme, on a enregistré des électrocardiogrammes assez longtemps *après la mort*. Dans le phénomène de *l'escalier de Bowditch*, la pointe du cœur de la grenouille, après un arrêt prolongé, reprend ses systoles : elles sont d'abord faibles et augmentent progressivement d'énergie ; cependant la courbe électrique prend d'emblée son amplitude et ne subit pas de modifications.

Après la première ligature de Stannius, alors que le *ventricule s'est arrêté*, on inscrit parfois deux ou trois courbes normales (Seemann). Au cours d'un grand nombre d'intoxications : par la muscarine, la digitale, le chloroforme, l'éther, le chlorure de potassium, le cœur s'arrête et l'on enregistre néanmoins un électrogramme.

On sait que pour l'école d'Einthowen, il n'y a pas de variations électriques sans contractions ; sur le cœur arrêté, elles se produiraient au niveau de fibres profondes et cachées.

Comme le remarque d'Arsonval, l'oscillation négative n'est pas nécessairement accompagnée par un mouvement extérieur : telle est l'oscillation électrique des nerfs.

Le muscle immobilisé dans le plâtre (du Bois-Reymond), le cœur bloqué dans la paraffine ou le mercure, donnent au moment de la contraction une oscillation négative.

Il en est de même avec un muscle tendu par un poids trop lourd, s'opposant à son raccourcissement : on recueille une variation électrique maxima, sans contraction visible.

Si la flèche ventriculaire R de l'électrocardiogramme n'est pas modifiée au moment où la contractilité s'affaiblit ou disparaît, il n'en serait pas de même de l'onde T. Henrijean a particulièrement bien étudié ce phénomène, au cours de l'intoxication par l'éther et le chloroforme, chez le chien.

A mesure que la *contractilité* s'affaiblit et disparaît, l'onde T prend une amplitude de plus en plus grande. Quand le cœur est arrêté, on enregistre encore une courbe électrique : à ce moment l'amplitude de T égale et dépasse celle de R. Cette onde n'a plus sa forme surbaissée habituelle, c'est une onde *rapide* qui apparaît aussitôt après R, sans *ligne isoélectrique ;* sa durée est courte.

En réveillant la contraction musculaire par le massage du cœur, la caféine ou la vératrine, l'onde T s'abaisse à nouveau, la ligne isoélectrique reparaît, la courbe est plus lente.

L'éminent chercheur liégeois conclut de cette expérience que l'électrocardiogramme enregistré sur le *cœur arrêté* correspond à la force électromotrice née dans les nœuds du système d'automaticité : *sinus* et *nœud de Tawara*, qui commandent la contraction.

Sur le *cœur en travail*, cette force électromotrice est contrariée par la contraction même. La courbe normale est une résultante de cette force et de son contre-effet.

Connaissant la courbe du cœur arrêté et la résultante normale, il est simple de calculer la *composante musculaire* (fig. 1) ; elle est de sens négatif et contrarie les effets électriques élaborés par les centres d'automaticité.

On sait que pour certains auteurs, de Meyer, en particulier, l'onde T résulte d'un courant de déformation lié à la contraction du myocarde. Henrijean n'admet pas que la contraction apporte une deuxième force électromotrice, qui se compose avec la première. Pour cet expérimentateur, la contraction comprime le réseau de Purkinje et ralentit ainsi, à ce niveau, la progression de l'onde d'excitation, avec sa variation électrique satellite.

*
* *

Les déformations de l'onde T signalées par Henrijean, au moment où la contractilité se réduit et disparaît, semblent pouvoir s'expliquer autrement que par la suppression progressive de la *composante musculaire*.

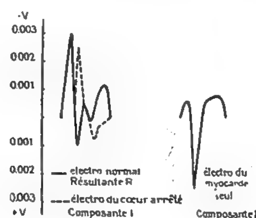


Fig. 1. — *Les composantes de la courbe ventriculaire.* (D'après Henrijean.)

En pointillé, électrogramme du cœur arrêté. En trait plein (à gauche), électrogramme du cœur normal R. En soustrayant de cette résultante R la composante I du cœur arrêté on obtient la composante II correspondant à l'influence de la contraction du myocarde sur la courbe.

Il paraît démontré que la flèche rapide : R correspond au raccourcissement des fibres ventriculaires, et la flèche lente : T au maintien de ce raccourcissement ; la systole étant une contracture : soit une secousse simple à décontraction retardée.

Les variations électriques apparaissent d'abord à la base du ventricule ; elles se propagent rapidement à la pointe avec l'onde de contraction. L'électrode supérieure, la première influencée, dérive d'abord une amplitude positive ; avant que celle-ci puisse se développer entièrement, la deuxième électrode est influencée à son tour par la variation électrique qui gagne la pointe, et lance dans le circuit un effet électrique symétriquement opposé, mais légèrement décalé par rapport au premier.

Tout se passe comme si la courbe était une résultante de 2 monogrammes opposés, comportant chacun leur flèche R rapide, et leur flèche lente : T. A l'état normal, la résultante R est positive du fait de la précession de l'effet électrique à la base. Les 2 effets opposés de l'onde T s'annulent d'abord et donnent une ligne isoélectrique, mais bientôt l'onde T se relève et redevient positive, pour la raison que le maintien du raccourcissement se prolonge plus longtemps à la base.

Il suffit d'un prolongement de ce raccourcissement à la pointe, ou d'une brièveté plus grande de celui-ci à la base, pour donner à T une inflexion négative. Dans ces déformations il faut tenir compte : non seulement de la *durée*, mais aussi de la *valeur* de chacun de ces effets électriques ; elles sont souvent modifiées.

Si la flèche R ne nous donne aucun renseignement sur la valeur de la contraction ventriculaire, et l'amplitude de la rétraction systolique, la durée de l'onde T permet de mesurer le temps pendant lequel se maintient le raccourcissement. C'est ainsi que la chaleur, le cobalt qui réduisent cette phase de raccourcissement abrègent la durée de T ; celle-ci est mesurée du pied de R à la fin de la ligne, raccordant T à la ligne isoélectrique, correspondant à la diastole.

A l'inverse : le froid, la vératrine prolongent considérablement la durée de l'onde T.

Quant aux variations morphologiques de T, elles dépendent exclusivement des durées et valeurs respectives de T, aux deux extrémités des fibres ventriculaires.

Pour le vérifier nous avons repris, sous une autre forme, les remarquables expériences de Henrijean.

*
* *

Parmi les cations lourds, le cobalt a sur la *contractilité* du myocarde une action inhibitrice toute particulière. Ceci permet de réduire progressivement l'amplitude et la durée des systoles, jusqu'à l'immobilisation complète du cœur en diastole.

Le cobalt a simultanément des effets inhibiteurs sur le rythme sinusal, sur la conduction auriculoventriculaire et, à un degré moindre, sur la conduction transmyocardique.

Il importe de les connaître pour la bonne conduite et l'interprétation des expériences.

I. — TECHNIQUE.

Nos expériences ont été faites sur le cœur de la grenouille, après anesthésie à l'uréthane, en utilisant le chlorure de cobalt. La solution au 1/30 dans du Ringer est la plus favorable pour les applications sur la surface externe du cœur. Les concentrations inférieures sont insuffisantes, les solutions plus concentrées ont des effets caustiques.

Si le cœur est imprégné sans précautions, on obtient trop rapidement un ralentissement et même un arrêt du ventricule par inhibition sinusale ou par bloc auriculo-ventriculaire. Pour obtenir une action complète sur la contractilité, tout en conservant les systoles spontanées, il est indispensable de protéger le sinus et la jonction auriculo-ventriculaire.

On assèche avec de l'ouate la région, pour éviter que la lymphe n'apporte des dilutions imprévues à la solution. Le sinus est protégé par de l'ouate non hydrophile, légèrement paraffinée ; un petit papier paraffiné et perforé isole le cœur des plans profonds. Le ventricule est renversé de sorte que la pointe soit dirigée vers la tête, la grenouille est maintenue en position verticale, tête en bas. La solution de cobalt imprègne de minces feuillets

d'ouate, ils sont essorés pour que le liquide ne s'écoule pas sur les parties voisines.

Ils sont appliqués sur les 2 faces ventriculaires au-dessous de la jonction auriculo-ventriculaire; on obtient ainsi une imprégnation prépondérante et homogène de toute la surface ventriculaire, l'inhibition sinusale et le bloc auriculo-ventriculaire sont retardés.

Il importe de remarquer que la région apexienne est toujours plus vulnérable non seulement au cours de ces imprégnations en surface, mais à la suite d'injections dans les sacs lymphatiques.

Si l'on veut retarder l'imprégnation apexienne, les petites nappes d'ouate sont appliquées exclusivement sur la région basale, tout au moins au début de l'expérience; la région apexienne est soumise plus tardivement à l'effet cobaltique avec une solution plus faible au 1/60.

A l'inverse, si l'on veut obtenir une imprégnation première et prépondérante de la pointe, on évite le contact du cobalt avec la région basale.

Pour que l'imprégnation se poursuive régulièrement il est utile d'assécher un peu la surface ventriculaire avec de l'ouate ou du buvard avant les applications de cobalt. Celles-ci sont renouvelées toutes les cinq minutes. On recueille une courbe et un film entre chacune d'elles. L'imprégnation est complète vers la vingtième ou trentième minute.

L'injection intraveineuse doit être faite en solution au 1/300. Utilisée seule, elle a l'inconvénient d'agir trop rapidement sur le sinus et d'arrêter le cœur avant des effets suffisants sur la contractilité.

Nous pratiquons l'injection intraveineuse après les 30 minutes d'imprégnation sur la surface externe, quand le ventricule est arrêté. Nous nous assurons ici que l'action cobaltique intéresse également la profondeur du myocarde.

Effet cobalt. — L'enregistrement synchrone de la courbe électrique et du film cinématographique permet de suivre les étapes successives de l'intoxication.

Expérience I. — Cobalt 1/30°. Application sur la surface externe, simultanément sur la région basale et apicale.

Film 177 A (fig. 2). *Avant l'application du cobalt* (16 images seconde; le grossissement est mesuré par le repère millimétrique en 34).

En 1, relâchement diastolique maximum (78 mm. × 78 mm.); en 12, rétraction systolique maxima (60 mm. × 60 mm.); l'amplitude de la systole est de: 18 mm. × 18 mm.

Electrogramme (Corde-tension 1 cm. = 1 mm. Volt). L'onde T, positive, s'achève 0 " 70 après le début de R.

Film 177 B (fig. 2). *Vingt-cinq minutes après application du cobalt.* En 1, relâchement diastolique (73 mm. × 73 mm.); en 4, rétraction systolique maxima (66 mm. × 67 mm.); l'amplitude de la systole n'est plus que de 7 mm., sa durée est écourtée.

Electrogramme (corde tendue — 0 cm. 5 = 1 mm. Volt). La flèche R prend une grande amplitude, l'onde T se rapproche de R, prend une grande amplitude, sa durée est écourtée; l'onde T s'achève 0 " 55 après le début de R.

L'enregistrement cinématographique de la dernière phase de l'intoxication cobaltique est difficile, elle est très brève; le cœur s'arrête avant que les manipulations de mise au point s'achèvent. En outre, il ne subsiste à ce moment qu'une dépression de surface à peu près inappréciable.

La courbe 1 (fig. 3) est enregistrée *avant* le début de l'intoxication (corde 1 mm. volt = 1 cm.). Ligne isoélectrique prolongée, l'onde T s'achève 1 seconde après le début de R, elle est de type lent et d'amplitude positive moyenne.

La courbe 2 (fig. 3), *à la fin de l'intoxication* (corde 1 mm. Volt = 0 mm. 30), grande amplitude de R et de T; R est un peu élargi, l'onde T se raccorde sans ligne isoélectrique avec la partie descendante de R; elle prend aussitôt une grande amplitude positive, presque égale à celle de R, c'est une flèche plus rapide, sa durée est écourtée; elle se termine 0 " 30 après le début de R. Sur la courbe 3, elle se termine 0 " 25 après le début de R. La courbe 4 est de *type monopolaire*, elle montre que l'onde de tonus est à peu près nulle. *Sur la courbe* 5, un léger trouble de conduction transmyocardique retarde l'effet apexien: la ligne de descente de R prend une grande amplitude négative, le tonus est écourté mais cependant plus long dans le segment basal, ce qui donne à la fin une onde T positive, dont l'amplitude s'atténue sur la courbe 6.

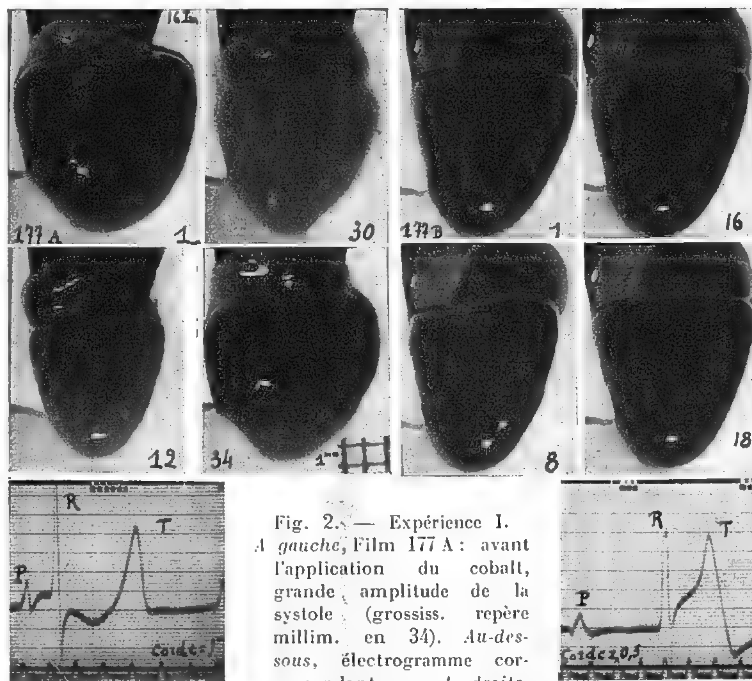


Fig. 2. — Expérience I. *A gauche*, Film 177 A: avant l'application du cobalt, grande amplitude de la systole (grossiss. repère millim. en 34). *Au-dessous*, électrogramme correspondant. — *A droite*, Film 177 B après application du cobalt, faible amplitude de la systole. Sur l'électrogramme: l'onde T se rapproche de R et prend une grande amplitude positive (tenir compte de la tension de la corde).

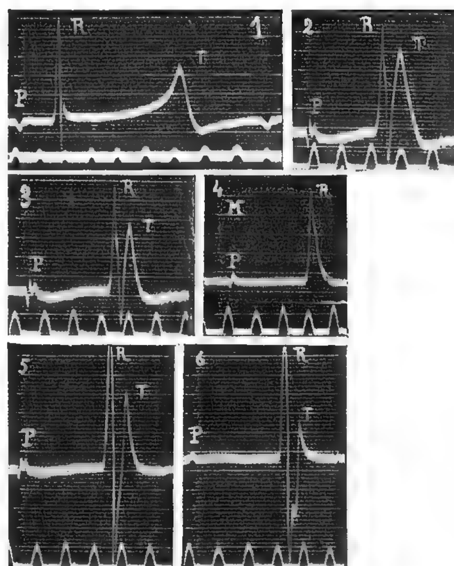


Fig. 3. — Electrogrammes.

1, Avant l'action du cobalt. Ligne isoélectrique longue. T s'achève une seconde après le début de R; l'onde T est de type lent. — 2, Fin de l'intoxication: grande amplitude de T, se rapproche de R au point que la ligne isoélectrique disparaît; c'est une onde de type rapide. — En 3, mêmes remarques. T s'achève 0 " 25 après le début de R. — En 4, courbe monopolaire: onde de tonus presque nulle. — En 5 et 6, retard de l'effet apexien.

L'étude de ces films et des courbes correspondantes montre que, progressivement, le raccourcissement systolique perd son amplitude, le maintien du raccourcissement est écourté, le cœur reste cyanique, en relâchement diastolique presque constant — vers la vingt-cinquième minute, c'est à peine si l'on observe à chaque systole une petite dépression de surface, sans amplitude et sans durée.

Parfois un léger trouble de conduction retarde un peu la systole apexienne, la pointe se distend légèrement, au moment où se produit la systole basale, plus précoce.

Sur la courbe électrique la grande flèche R prend une grande amplitude positive du fait du retard apexien.

L'onde T a une durée de plus en plus courte à mesure que le maintien du raccourcissement est plus bref. En outre, la ligne ascendante de T se rapproche de R, la ligne isoélectrique qui les sépare disparaît: T, acquiert une grande amplitude positive au point d'égaler R; en outre, cette onde dont le développement normal est lent prend les caractères d'une flèche rapide.

Ce sont précisément les déformations signalées par Henrijean au cours de l'intoxication chloroformique; elles ont conduit cet expérimentateur à la conception d'une *composante musculaire* contrariant les forces électromotrices libérées par les centres d'excitation.

Le seul fait qui reste indiscutable est celui de la réduction de la durée totale de l'onde T à mesure que le maintien du tonus s'écourte. Il n'en est pas de même des autres anomalies, elles peuvent être interprétées autrement d'après nos expériences.

La région apexienne au cours de toute intoxication présente une vulnérabilité plus grande que la masse du myocarde basal, et cela non seulement au cours d'une imprégnation locale, mais encore à la suite de l'introduction à distance de substances cardiotoxiques. Nous l'avons maintes fois vérifié après injection de digitaliques dans les sacs lymphatiques des pattes postérieures.

La disparition de la ligne isoélectrique RT, la grande amplitude, la rapidité de T s'expliquent, croyons-nous, par ce fait que les propriétés contractiles de la pointe sont les premières atteintes; le maintien du tonus se réduit et disparaît à ce niveau avant que les modifications ne se développent au même degré dans la région basale. L'onde T négative de l'effet apical perdant sa valeur et sa durée, l'onde T positive de la composante basale prend aussitôt son développement, dès le pied de la ligne de descente de R et acquiert toute son amplitude avec rapidité, sans être freinée par l'effet du tonus apical. Plusieurs faits le démontrent. Si l'on prend soin de protéger l'apex pendant les vingt-cinq premières minutes de l'imprégnation, jusqu'à ce que celle-ci ait gagné les couches profondes du myocarde, on obtient une courbe avec une onde T négative, de grande amplitude, de durée normale, et de type lent. A ce moment la base seule reste dilatée et cyanique, avec des systoles écourtées et de faible amplitude. Si on applique, à cette période, sur l'apex, la solution de cobalt (au 1/30) l'aspect habituel se rétablit aussitôt, l'onde T redevient positive, de grande amplitude, elle s'écourte et prend les caractères d'une flèche rapide.

Il n'en est plus de même avec des solutions au 1/60 appliquées tardivement sur l'apex; on obtient l'effet cobaltique sur la pointe, tout en

maintenant jusqu'au bout la prépondérance d'action sur la base. Nous avons pu ainsi enregistrer une onde T négative, rapide, avec disparition de la ligne isoélectrique.

Il n'est plus possible de faire intervenir ici une *composante musculaire* négative. C'est bien aux seules variations de l'onde de tonus, c'est-à-dire au maintien du tonus, inégalement écourté à la base et à la pointe, qu'il faut attribuer les déformations de T au moment où la contraction s'affaiblit et disparaît. Les expériences que nous allons examiner maintenant sur le *cœur arrêté* confirment cette hypothèse.

II. Cœur arrêté par le cobalt. — Vers la trentième minute de l'imprégnation : le cœur s'arrête, dilaté, en diastole. Pour être certain que les parties les plus profondes du cœur n'ont pas échappé à l'action du cobalt, nous injectons progressivement à ce moment dans la veine abdominale un 1/2 cmc d'une solution au 1/300 que nous laissons agir pendant vingt minutes ; les applications sur la surface externe sont maintenues.

Contrairement à ce que nous avons observé avec le formol, le cœur arrêté par le cobalt ne donne pas d'électrogramme spontané. Une excitation mécanique, par percussion brusque de la base du ventricule, ne permet d'observer aucune systole visible ; cependant on enregistre une courbe électrique ayant les caractères des courbes recueillies immédiatement avant l'arrêt du cœur.

L'enregistrement synchrone du film cinématographique est du plus haut intérêt pour s'assurer, sur des images agrandies, de l'absence de toute contraction. L'excitation mécanique est indispensable pour éliminer toute perturbation électrique étrangère. Il importe de réaliser un appareil donnant une percussion brusque, sans dérapage, sans mouvement dû au déplacement du cœur percuté. Nous avons utilisé une pince spéciale, munie d'un ressort, se déclanchant avec une gâchette. Elle est disposée de telle sorte qu'elle n'entraîne pas de mouvement de bascule du cœur. En outre, la zone percutée doit être limitée, sans quoi on provoque un refoulement de la masse sanguine, ce qui déforme le ventricule.

Percussion de la base du ventricule. — La percussion porte un peu au-dessous du sillon auriculo-ventriculaire : on obtient une flèche ventriculaire R positive ; elle est suivie d'une onde T de même forme que celle enregistrée avec les dernières systoles spontanées; c'est ainsi que, suivant l'imprégnation prépondérante de la base ou de la pointe, on obtient une onde T positive ou négative. Ces expériences faites sur le cœur arrêté montrent que ces déformations de T se produisent sans intervention d'une *composante musculaire*.

Expérience II. — Cœur arrêté. Cobalt 1/30e, surface externe 30 minutes; injection intraveineuse au 1/300e; percussion limitée de la région basale gauche.

Film 181 *A* (fig. 4). *Aucune contraction.*

Electrogramme, R est de grande amplitude positive; l'onde T est ici de petite amplitude positive, séparée de R, et de type lent; sa durée est courte; elle s'achève 0 " 3 après le début de R (corde, 1 mm. volt = 0 cm. 5).

Expérience III. — *Cœur arrêté.* Cobalt 1/30e, action prépondérante sur la base, l'apex est protégé au début; c'est dans les dernières minutes que l'on applique à ce niveau une solution au 1/60e.

Film 180 *A* (fig. 5). Aucune contraction, on note seulement un léger refoulement du myocarde au niveau du point percuté.

Electrogramme (corde, 1mm. volt = 1 cm.). R est de grande amplitude positive, bien que toute contraction fasse défaut; T est négatif du fait de l'action prépondérante du cobalt sur le segment basal, T apparaît assez loin de R et garde les caractères d'une courbe lente, T s'achève, 0 " 6 après le début de R.

Percussion de la pointe et de la partie moyenne. — Lorsque la percussion porte sur l'apex on obtient une flèche R de grande amplitude négative. A la partie moyenne la flèche R est positive.

Expérience IV. — *Cœur arrêté par le cobalt.* Percussion de la pointe.

Film 180 *B* (fig. 5). *Aucune contraction.*

Electrogramme (corde, 1 mm. volt = 1 cm.). R prend une grande amplitude négative; l'onde T est positive, elle apparaît assez loin de R, c'est une courbe lente; T s'achève 0 " 6 après le début de R.

Action du froid sur l'électrogramme du cœur arrêté. — a) *Action diffuse.* Après arrêt du ventricule, le cobalt est injecté dans la veine, après dix minutes on obtient une première courbe par percussion ; la durée de l'onde T est courte : 0"3.

La grenouille est mise à la glacière ; au moment de la deuxième percussion la durée de l'onde T s'est accrue comme on l'observe sur le cœur en mouvement par suite du maintien prolongé de la rétraction.

Expérience V. — Cœur arrêté par le cobalt. 15 minutes à la glacière. Percussion de la base.

Film 183 *A* (fig. 6). Aucune contraction.

Electrogramme (corde tendue, 1 mm. volt = 0 cm. 2). R positif, un peu élargi ; T négatif apparaît loin de R; T s'achève 0 " 8 après le début de R. Avant le séjour à la glacière la durée de T n'excédait pas 0 " 3.

Expérience VI. — *Cœur arrêté par le cobalt* (suite de l'expérience précédente). La grenouille est remise à la glacière dix minutes; percussion de la pointe.

Film 183 *B* (fig. 6). Aucune contraction.

Electrogramme (corde, 1 mm. volt = 0 cm. [illegible]). R prend une grande amplitude négative, il est élargi ; T apparaît loin de R, il est négatif, de type lent, sa durée est prolongée; T s'achève 1 seconde après le début de R.

b) *Action circonscrite du froid.* — Sur un cœur arrêté donnant par percussion une onde T positive, il suffit d'appliquer sur la pointe un petit glaçon de sérum de Ringer pour obtenir une onde T négative ; de même qu'on l'observe sur le cœur en mouvement.

Expérience VII. — *Cœur arrêté.* Application de sérum froid sur la pointe; percussion de la base.

Film 187 *B* (fig. 4). Aucune contraction.

Electrogramme (corde 1 mm. volt = 0 cm. 7). La flèche R est positive, elle est suivie sans ressaut d'une onde T, négative; sa durée est courte; T s'achève 0 " 25 après le début de R.

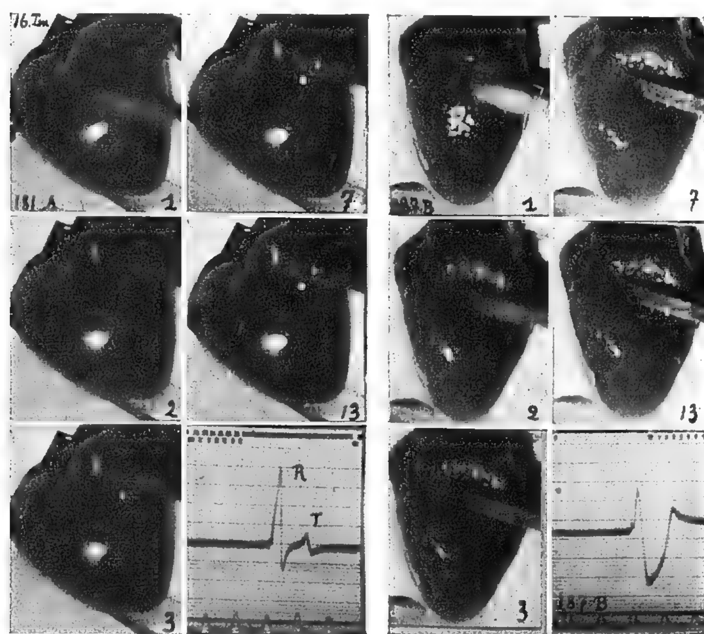


Fig. 4.

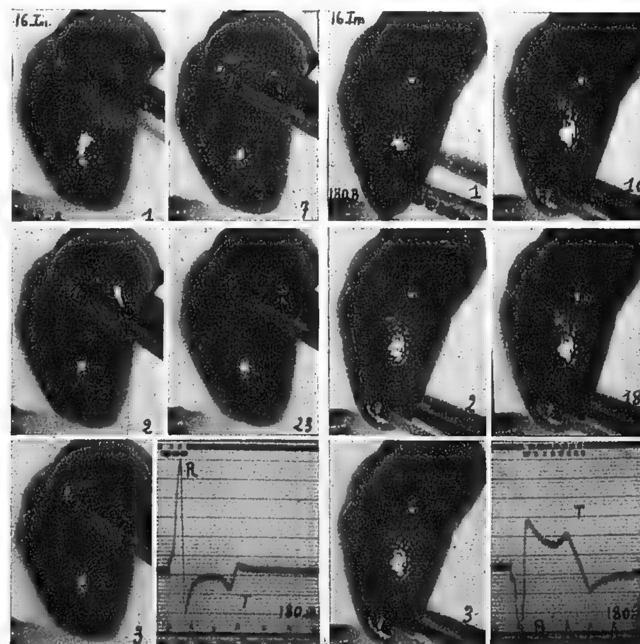


Fig. 5.

Fig. 4. — *Cœur arrêté par le cobalt.* Percussion de la région basale gauche.

A gauche, Expérience II. Film 181 A. Aucune contraction. Electrogramme R de grande amplitude positive ; T de petite amplitude, de type lent. Durée : 0" 3. — *A droite*, Expérience VII. Film 187 B. Percussion après application de sérum froid sur la pointe. L'électrogramme révèle une onde T négative.

Fig. 5. — *Cœur arrêté par le cobalt.*

A gauche, Expérience III. Imprégnation prépondérante de la base. Percussion de la base. Film 180 A. Le cœur reste immobile. Electrogramme : onde T négative, de type lent. *A droite*, Expérience IV. Film 180 B. Percussion de la pointe. Electrogramme : La flèche R est négative, T est positive.

Action de la vératrine. — On obtient des effets analogues avec la vératrine ; néanmoins, même avec des solutions faibles il est difficile de limiter son action, rapidement elle modifie non seulement la forme de l'onde T et prolonge sa durée, mais elle fait reparaître une contractilité effective dans le segment soumis à son action ; de plus, une seule percussion fait apparaître des séries plus ou moins longues de systoles automatiques effectives.

Nous reviendrons ultérieurement sur ces faits en examinant les effets antagonistes du cobalt, avec ceux de la vératrine, du chlorure de calcium, de l'ouabaïne.

Troubles de conduction provoqués sur le cœur arrêté. — Une striction médiane du ventricule arrêté, faite avec une pince étroite, provoque des troubles plus ou moins importants de la conduction transmyocardique suivant le degré de striction.

Ils ne se révèlent que sur la courbe électrique, le cœur restant immobile au moment de la percussion de la base.

On recueille une 1re courbe sur le cœur immobile avant la striction, comme témoin. Après une striction légère on constate que la flèche R s'élargit, elle est crochetée, l'effet apical est retardé. Avec une striction plus profonde le retard de l'effet apical s'accentue ; en dernier terme, le bloc est complet, l'effet apexien est supprimé, on obtient une *courbe monopolaire* avec une onde de tonus courte. Quand la striction n'a pas été trop brutale, le bloc se réduit : les courbes bipolaires reparaissent avec une fréquence de plus en plus grande ; à un moment elles alternent régulièrement avec les courbes monopolaires. Ces faits sont du plus haut intérêt pour l'interprétation de la courbe électrique obtenue sur le cœur arrêté.

L'objection de l'école d'Einthowen n'est pas fondée. On ne peut admettre que la courbe obtenue résulte de la contraction occulte de quelques fibres profondes, et dans nos expériences de la contraction du fragment de myocarde écrasé par la pince.

La courbe obtenue est bien celle qui correspond à la traversée totale du ventricule ; en effet, cette courbe se modifie avec les obstacles apportés sur le trajet de l'onde à travers le ventricule.

*
* *

La courbe électrique du cœur arrêté. — A quoi attribuer la courbe électrique du cœur arrêté ; il semble démontré, malgré l'école d'Einthowen, que cette courbe est indépendante de tout mouvement du muscle.

Ceci ne veut pas dire qu'elle répond à la seule excitation ou à une force électromotrice née dans les nœuds de commande.

Il est possible que, dans nos expériences, la percussion déclanche les actes chimiques qui, normalement, déterminent l'état de contraction ; à ce moment, le glucose, ou mieux, le lactacidogène, est transformé en acide lactique.

Ces variations chimiques sont-elles directement à l'origine des variations électriques ? On sait qu'elles modifient la tension osmotique et déforment les *gliodes* contractiles. Ces déformations physiques changent l'équilibre des interfaces, on peut également expliquer par là les forces électromotrices libérées.

Ranvier, sur une fibre musculaire immobilisée par tension, sous le microscope, observe qu'au moment de la contraction le changement de forme des éléments contractiles est maxima. Il est possible que dans le cœur arrêté subsiste un état de contraction des gliodes contractiles, rendu *inefficace*, et n'aboutissant pas au raccourcissement des fibres.

Cette inefficacité s'explique aisément pour les muscles tendus. Au cours de l'intoxication cobaltique à quoi peut-on attribuer la disparition des contractions : la perte de contractilité biologique est-elle seule en cause ? Celle-ci, au contraire, subsiste-t-elle, un facteur intervenant pour la rendre inefficace ?

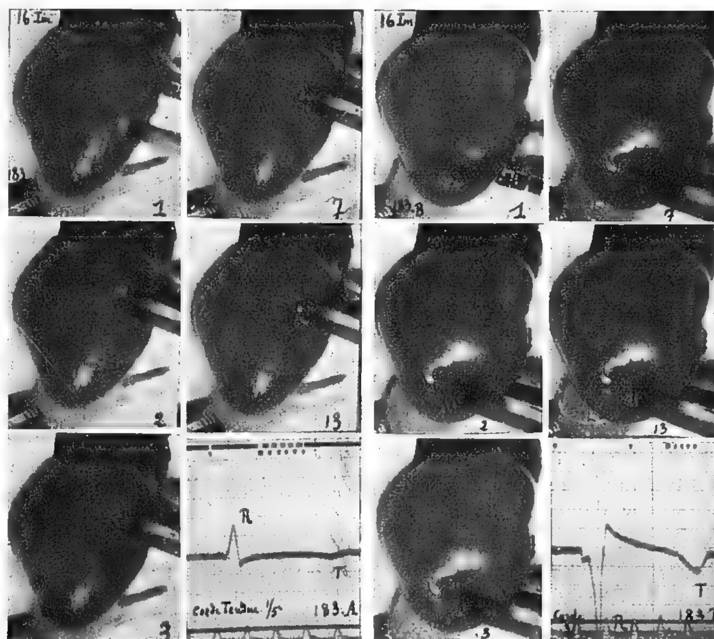


Fig. 6. — *Cœur arrêté par le cobalt.* Séjour à la glacière.
A gauche, Expérience V. Percussion de la base. Film 183 A. Cœur immobile. Electrogramme (à noter que la corde est très tendue); l'onde T s'achève seulement 0" 8 après le début de R (avant le séjour à la glacière ; sa durée : 0" 3). — *A droite*, Expérience VI. Percussion de la pointe. Film 183 B. Flèche R négative ; durée de l'onde T : 1 seconde.

Les variations de la forme de R, suivant que la percussion intéresse la base ou la pointe, montrent que les oscillations électriques subissent les mêmes modifications que la marche de l'onde de contraction à l'état normal.

L'accroissement de la durée de l'onde T avec le froid, les modifications morphologiques de cette onde suivant l'action prépondérante du froid sur la base ou sur la pointe démontrent que les propriétés biologiques de la contractilité continuent à obéir aux facteurs capables de les modifier habituellement. Il semble donc que l'état de contraction subsiste. Pourquoi est-il inefficace ?

Nous avons montré (*Les muscles striés* [Masson, édit.] et *La Presse Médicale*, 5 Octobre 1935) que l'aspect strié des muscles est dû au recoupement optique de membranes ondulées qui enveloppent la substance contractile et lui servent de point d'attache. Elles permettent le raccourcissement immédiat des fibres, à l'aide de plicatures préétablies, comparables à celles d'une chambre photographique. En outre, les plis transversaux de ces membranes forment de multiples petits cylindres dans lesquels se moule la substance contractile. Celle-ci, au lieu d'appliquer ses tractions aux deux extrémités éloignées d'une fibre, trouve des points d'attache multiples et à courte distance. Ceci permet à l'élément contractile d'exercer son activité avec un meilleur rendement.

Ces cylindres membraneux forment autant d'arcs élastiques que bande la substance contractile moulée dans leur concavité.

Cette substance possède seule une activité biologique ; les arcs membraneux interviennent par leurs forces élastiques moléculaires. Celles-ci sont modifiées par les agents physiques ou chimiques au cours des perturbations expérimentales ou pathologiques.

Nous avons montré que, dans les états de *rétraction passive*, c'est l'élasticité de ces arcs membraneux qui se trouve modifiée : la fibre contractile travaille sur des points d'attache rétractés, bientôt immobilisés et rigides. Le cœur est incapable de reprendre son volume diastolique.

Dans les états de *relâchement* excessif que nous étudions ici, il est probable que sous l'action du cobalt, indépendamment de ses effets sur les propriétés biologiques mêmes, c'est-à-dire sur la contractilité, ce cation modifie les propriétés moléculaires des arcs membraneux : ils se débandent au maximum, au point d'empêcher l'action de l'élément contractile. Cet état de relâchement excessif de l'arc membraneux intervient sans doute, indépendamment des troubles mêmes de la contractilité, dans certains cas d'insuffisance cardiaque.

A l'inverse, le chlorure de calcium, l'ouabaïne provoquent la rétraction passive des membranes et conduisent à l'immobilisation du cœur, rigide et rétracté. Cette action antagoniste n'est peut-être pas négligeable dans les effets favorables de ces médicaments au cours de l'asystolie.

*
* *

Avec les injections intraveineuses de formol au 1/2.000 nous avons enregistré pendant plus d'une heure sur le *cœur arrêté* des électrogrammes *spontanés* (*Archives du cœur*, Juin 1937), Le formol ne réduit pas la durée de l'onde T : condes), elle se réduit avec la chaleur, sur le condes), elle se réduit avec la chaleur sur le cœur immobile. De même qu'avec le cobalt la *striction médiane* du ventricule arrêté donne des courbes de bloc transmyocardique.

Ces expériences montrent que sur le *cœur arrêté* par le formol l'état de contraction subsiste également : il est ici rendu inefficace par la rigidité des arcs membraneux.

F. DE LAPERSONNE

Depuis trente-quatre ans, nous avions accoutumé de voir de Lapersonne siéger au Comité de *La Presse Médicale*. Homme ponctuel, exact, consciencieux, il venait s'asseoir au bout de la table, à côté du vieux camarade, dont la main tremble quelque peu en écrivant ces lignes. Nous entourions d'un respect unanime celui qui, de quelques années, était notre doyen d'âge. Mais ce respect était tempéré par une sympathie profonde. On ne pouvait pas voir de Lapersonne sans être séduit par l'élégance de ses manières qui reflétait si bien la distinction de son esprit; on ne pouvait pas l'entendre sans être captivé par le charme de sa parole, une parole douce et presque souriante, rehaussée d'un léger accent toulousain. Je ne lui ai jamais entendu prononcer une phrase empreinte d'amertume, ni même formuler une critique qui ne fût tempérée par la plus grande indulgence.

C'est en 1883, à la salle de garde de l'Hôtel-Dieu, que j'ai connu de Lapersonne. Frais émoulu du concours, je contemplais avec une certaine admiration, cet « ancien » qui avait fini son internat et qui, devenu chef de clinique d'ophtalmologie, prenait avec nous ses repas et passait ses journées à préparer le concours d'agrégation. Le succès couronna ses efforts. Nommé agrégé à Lille, il ne tarda pas à obtenir la chaire d'ophtalmologie et, quelques années plus tard, la confiance de ses collègues l'appelait au décanat.

En 1901, un événement se produisit qui devait avoir sur son avenir une influence décisive. Panas venait de mourir; la chaire d'ophtalmologie de notre Faculté était libre; il n'y avait pas, à Paris, un seul agrégé qui eût les titres voulus pour briguer la succession. Il fallait chercher en province. Deux candidatures surgirent; deux candidatures émanant de jeunes maîtres également compétents, également connus par la valeur de leurs travaux et de leur enseignement. La lutte fut ardente: de Lapersonne l'emporta.

A Paris, sa situation ne fit que grandir. Son enseignement eut un succès immense et attira une foule d'étudiants et de médecins, français et étrangers, désireux de s'instruire ou de se perfectionner. Il fut un véritable chef d'Ecole, il forma des spécialistes éminents et, parmi eux, celui qui devait lui succéder et continuer son œuvre.

Lorsque vint la grande tourmente, de Lapersonne reprit du service. Médecin principal, il organisa et dirigea les centres d'ophtalmologie, prodiguant ses soins aux blessés, conservant la vue à beaucoup de ceux qui semblaient condamnés à la cécité définitive. Là encore il montra l'étendue et la sûreté de sa science, en même temps que la douceur de son âme et la bonté de son cœur.

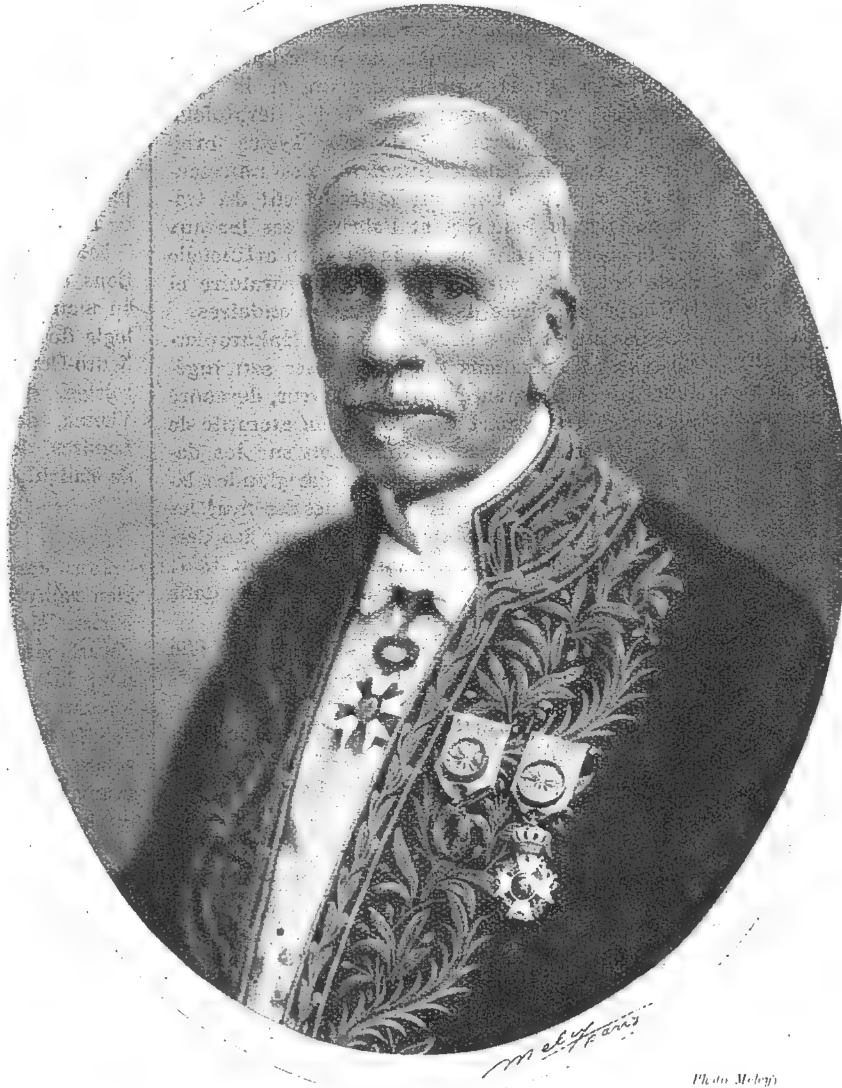


Photo Meleÿs

F. DE LAPERSONNE

Ce fut au lendemain de la guerre que l'Académie de Médecine lui ouvrit ses portes ; en 1931, elle l'appelait à présider ses séances.

La vie de notre ami semblait s'écouler douce et tranquille, sans heurt et sans ennui. Mais le destin a pris sa revanche : une maladie inexorable l'a frappé ; elle lui a rendu la marche hésitante et pénible ; mais elle a épargné le cerveau, qui conserva, jusqu'à la fin, sa lucidité. Sans se faire aucune illusion, de Lapersonne contemplait les progrès du mal ; il en suivait l'évolution avec cette sérénité d'âme que, seuls, possèdent les êtres supérieurs ; il attendait le terme fatal sans laisser échapper une plainte, sans exprimer un regret. Il cachait à tous la douleur qui l'étreignait ; non pas la douleur de quitter ce monde, où nous trouvons plus de tristesses que de joies, mais la douleur de laisser derrière soi les êtres qui sont chers : la compagne gaie, souriante, qui faisait le bonheur de sa vie et qui, pendant de longs mois, le soigna avec un dévouement inlassable ; le fils, qui va bientôt atteindre la vingtième année et qui arrive au moment décisif où l'on doit choisir une carrière ; il en parla à son père il y a quelques semaines et lui exposa ses idées, ses projets, ses ambitions ; de Lapersonne fut heureux de ces confidences qui le rassuraient sur l'avenir : ce fut sans doute sa dernière joie.

C'est avec une profonde émotion que j'ai accepté de rendre un suprême hommage au vieux camarade qui fut un de mes meilleurs et de mes plus fidèles amis. Notre collègue Terrien exposera son œuvre. Mais il revenait au dernier survivant de ceux qui ont fondé *La Presse Médicale* d'adresser l'adieu ultime au collaborateur dévoué qui laissera à ses collègues du Comité et aux éditeurs du journal le souvenir d'un homme intègre, franc et loyal, d'un de ces hommes dont les Facultés de Lille et de Paris peuvent être fières, car il a donné à tous l'exemple d'une vie de travail, de droiture et de bonté.

H. Roger.

F. DE LAPERSONNE

(1853-1937)

Le Professeur Félix de Lapersonne vient de succomber à l'affection dont il suivait, depuis plusieurs mois, l'évolution progressive avec une parfaite résignation, ne se faisant aucune illusion sur l'issue du mal qui devait l'emporter. Universellement aimé et respecté, avec lui disparaît le doyen de l'Ophtalmologie française et l'une des plus belles figures de l'Ophtalmologie contemporaine.

En lui apportant, dans ce journal qu'il aimait particulièrement, le témoignage de mon affliction et de ma gratitude, en venant rendre à la mémoire de celui qui fut pour moi le meilleur des maîtres, qui m'accompagna dans toutes les étapes de ma carrière et auquel j'étais uni par les liens de l'amitié la plus respectueuse et la plus reconnaissante, l'hommage qui lui est dû, hommage que de son vivant il avait toujours refusé, en dépit de la joie qu'en auraient ressenti ses collègues, ses élèves et ses amis, j'obéis à

un douloureux devoir et j'éprouve une vive émotion.

Puissé-je tout au moins, en retraçant le cours de cette vie si pleine, consacrée tout entière à l'enseignement et au soin des malades, ne pas me montrer trop indigne de l'affection qu'il n'a cessé de me témoigner pendant les trente-cinq années qu'il m'a été donné de vivre dans son intimité, heureux si je pouvais procurer un instant à ceux qui l'ont aimé quelque adoucissement à leur peine et augmenter encore la ferveur de notre souvenir.

* * *

Né à Toulouse, en 1853, sur les rives ensoleillées de la Garonne, sous cette belle et pure lumière qui l'inonde, il avait conservé de cette origine, avec l'amour du pays natal et la confiance dans la vie, cette voix chaude et bien timbrée qui ajoutait encore à la cordialité de son accueil et à l'autorité de sa parole.

Peut-être le souvenir de ces impressions premières, si vives, si pénétrantes, qui bien souvent marquent pour jamais notre orientation définitive, et l'enchantement qu'il en avait éprouvé, n'avaient-elles pas été sans influence sur le choix de sa profession. Sans doute avaient-elles contribué à le rendre plus pitoyable à ceux qu'un sort douloureux en a privés à jamais et à l'incliner davantage vers la spécialité qu'il devait plus tard embrasser.

Après une jeunesse studieuse, n'ayant guère d'autre patrimoine que l'estime que lui méritaient une famille irréprochable et un nom respecté de tous, il commence ses études médicales.

D'abord externe, puis interne des hôpitaux de Toulouse, il devient rapidement interne de Paris (1879) dans les services de Le Dentu, de Péan, de Panas, aide d'anatomie, puis chef de Clinique de Panas, à la mémoire duquel il avait voué un véritable culte. Sous l'égide de ce maître qui, sous une apparente froideur, cachait la sensibilité la plus vive alliée au jugement le plus sûr et avait su reconnaître en lui l'élève de choix, il se consacre définitivement à l'Ophtalmologie. Il n'abandonne pas cependant la chirurgie puisque, dès 1886, il était agrégé à Lille où, très vite, en 1890, il devient professeur de Clinique Ophtalmologique, puis doyen de 1893 à 1901, moment où le Conseil de la Faculté de Paris l'appelle à la Chaire laissée vacante par le départ de son maître Panas, atteint à la fois par la limite d'âge et par un mal dont il n'ignorait rien de la gravité. Et sans doute l'exemple de sa vie et aussi de sa mort, demeurant jusqu'à la fin le modèle de la fermeté et la véritable incarnation du devoir, n'avait-il pas été sans impressionner vivement celui qui devait à son tour témoigner dans tout le cours de sa belle carrière de ces mêmes qualités.

* * *

Pendant les vingt-trois années où il occupa la Chaire de Clinique Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, son zèle, en effet, ne se ralentit jamais, demeurant, au moment de l'abandonner, aussi alerte, conservant le même enthousiasme, la parole aussi chaude et la même activité. Attaché tout entier à son service, à ses leçons, à ses Conférences, un des premiers il institue à la Faculté de Paris ces cours de perfectionnement, qui depuis se sont généralisés.

Leur succès ne se démentit jamais, même au cours de la guerre, réunissant un grand nombre d'auditeurs où se mêlaient beaucoup d'étrangers qui allaient reporter dans leur patrie, avec le souvenir de la science française, l'amour du pays qui la leur avait enseignée.

Il n'oublie pas non plus l'amélioration de la Clinique. Si Panas, pour la fonder, avait dû dépenser une énergie peu commune, l'installation cependant en demeurait rudimentaire : l'amphithéâtre Dupuytren, avec son antichambre, servait à la fois de salle de cours et d'opérations. Après de multiples démarches le professeur de Lapersonne obtient la modification de son service, en dresse les plans et réussit à grouper dans un seul pavillon: salles de consultation, de malades, d'opérations, de cours, bibliothèque Javal, aux ressources si étendues, avec au sommet et pour couronner l'édifice de vastes et clairs laboratoires. Si bien que le recteur M. Liard, inaugurant en 1912 ce bel ensemble, insistait sur la volonté qu'avait exigée un pareil résultat.

Non content d'instruire avec un succès toujours croissant de nombreuses générations, créant entre elles une union scientifique qu'elles ne sauraient oublier, il ne néglige pas les travaux personnels. Si la place m'est trop mesurée pour y insister, je ne puis pas ne pas rappeler ses recherches sur la syphilis oculaire et la lymphocytose rachidienne; ses études tératologiques sur la microphtalmie avec kystes orbitaires, sur l'ophtalmie purulente des nouveau-nés et sa prophylaxie, sur le traitement du trachome par le Jequirity et l'abrine ; ses travaux sur la sporotrichose, sur la maturation artificielle de la cataracte, sur l'iridectomie préparatoire et la discision précoce des cataractes secondaires.

Puis vinrent ses mémoires sur la blépharoplastie, sur les opérations du ptosis, avec son ingénieux procédé d'avancement du releveur, demeuré classique, qui permet une correction exempte de toute cicatrice ; ses communications sur les dacryoadénites, les tumeurs mixtes des glandes lacrymales, les paralysies traumatiques des muscles de l'œil, le nystagmus des mineurs, sur les dermoïdes fronto-orbitaires, montrent déjà, en 1897, l'importance de l'examen radiographique dans cette variété de kystes.

A propos du nystagmus des mineurs, maladie professionnelle, dont la pathogénie demeure discutée, il retient pour elle, avec le défaut d'éclairage, rendant l'adaptation difficile, les efforts excessifs d'accommodation et l'influence de la position convergente du regard en haut et en dedans.

Citons encore ses recherches sur la thrombophlébite orbito-meningée, sur les maladies des sinus orbitaires et les névrites optiques, avec les belles observations qu'il rapportait au Congrès d'Utrecht en 1899, témoignant de l'importance des lésions du pharynx et des sinus dans l'étiologie et la pathologie encore si obscures de ces névrites. Un des premiers, en 1902, dans son beau rapport à la Société française d'Ophtalmologie, il montra la fréquence des complications orbito-oculaires des sinusites.

Dans tout le cours de son enseignement et dans la plupart de ses travaux, qu'il s'agisse de ses études sur l'amblyopie toxique, sur les névrites optiques dans les maladies de l'encéphale, sur les hémianopsies bitemporales dues aux tumeurs de l'hypophyse, avec ou sans acromégalie, sur les méningites optiques dans la syphilis récente (communication au Congrès de Gand en 1913), sur l'œil saturnin, et beaucoup d'autres que je ne puis rappeler, il insiste sur les étroites relations de notre spécialité avec la médecine générale.

Voulant essayer de développer davantage l'étude de la Neurologie oculaire, il publie, en 1910, avec son élève Cantonnet, un manuel d'une clarté parfaite, qui vit rapidement deux éditions. Il s'attache aussi à l'étude des traumatismes oculaires, avec leurs conséquences médico-légales, d'une appréciation souvent si difficile, et réunit les enseignements que nous devons garder des traumatismes de guerre, dans une importante communication au Congrès de Washington, où, en 1922, il sut représenter notre pays avec la parfaite autorité qu'il apportait en toutes choses.

Et puisque me voici amené à parler de son activité au cours de cette période tragique, comment ne pas rappeler son action charitable et bienfaisante, alors qu'il se dépensait sans mesure, assurant à la fois son service hospitalier et, en qualité de médecin principal, la direction du Centre ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, qui reçut annuellement plus de 1.500 blessés et donna jusqu'à 7.000 consultations. Médecin chef de nombreux hôpitaux complémentaires, membre de la Commission des inventions intéressant la défense nationale et de la Commission consultative du service de Santé, il trouve encore le moyen d'assurer nombre de missions: à l'intérieur, au front pour l'organisation des services ophtalmologiques des IV, V, VI et Xes *armées*, puis, à Milan, à Vérone, à Valence, à Castelfranco.

Si bien qu'en 1921, lors du Centenaire de l'Académie de Médecine, qui en 1918 l'avait accueilli parmi ses membres et devait, en 1931, le choisir pour son président, il était nommé commandeur de la Légion d'honneur.

Est-il besoin de rappeler ses autres distinctions et ses titres multiples : ancien président ou membre d'honneur des Sociétés d'Ophtalmologie de France et de Paris, des Sociétés d'Oto-Neuro-Oculistique et de Médecine légale, de neurologie, de nombre de Sociétés étrangères : de Vienne, de Prague, de Budapest, de Rome, de Londres, de l'Académie de Médecine de Bruxelles, de Madrid, etc...

* * *

Tous ces titres et la conscience d'un devoir bien rempli auraient pu lui mériter quelques loisirs. Mais l'heure de la retraite, après son départ de la Faculté, en 1924, ne fut pas pour lui celle du repos. Ayant au cours d'une longue carrière apporté aux malheureux à lui confiés le secours de sa main et de son cœur et rendu à nombre d'entre eux le bienfait de la lumière, désireux de travailler toujours et de servir davantage encore, il va tenter de prévenir les affections qu'il a toute sa vie combattues. Il institue cette Association internationale de prophylaxie de la cécité. Placé à sa tête par la confiance de ses collègues du monde entier, il se consacre tout entier à cette œuvre magnifique et lui imprime une vive impulsion. Très vite, en quelques années à La Haye, à Bruxelles, à Paris, à Madrid, à Londres, se créent des centres régionaux où sont étudiés les grands problèmes de la Prévention des accidents du travail, du trachome, avec tous les moyens de combattre la cécité. Aussi ses collègues des Etats-Unis, admirant ses efforts, lui décernaient-ils, en 1934, la grande médaille d'or Leslie Dana, que seul, en Europe, le Professeur Fuchs avait déjà obtenue.

Mais depuis quelques années il se sentait diminué. Et si cette élégance morale et physique qui ne l'abandonnait jamais l'empêchait d'en rien laisser paraître, certains avertissements, le premier alors qu'il présidait, en 1931, la séance annuelle de l'Académie de Médecine, ne lui permirent aucun doute sur leur signification. Nous le sentions seulement plus craintif et sa démarche était devenue quelque peu hésitante. S'il put néanmoins poursuivre ses occupations, grâce à cette énergie et cette maîtrise de lui-même qu'il posséda jusqu'à la fin, grâce aussi à l'abnégation et au dévouement d'une compagne sans cesse à ses côtés, il souffrait cependant de cette diminution.

Car si la vieillesse lui avait été longtemps clémente, donnant, à ceux qui l'approchaient, par son attitude toujours élégante et correcte, l'impression d'une santé parfaite, il en éprouvait depuis quelques années de pénibles atteintes. Sentant ses jambes fléchir, sans beaucoup d'illusions sur le peu de jours qui lui restaient à parcourir, il se tenait prêt à quitter la vie, trop sage et trop raisonnable pour montrer la moindre amertume.

Il eût mérité tout au moins la mort qu'il avait toujours souhaitée, rapide et brutale, l'emportant tout entier, avec cette intégrité qu'il avait si longtemps conservée et dont il se montrait si jaloux, moins peut-être encore pour lui que pour épargner à ceux qui l'entouraient et auxquels il avait donné toute son affection la tristesse de la déchéance.

Le destin ne le permit pas. Comme son maître Panas, dont il conservait fidèlement le souvenir, il vit la paralysie envahir ses membres et les immobiliser. Elle ne put tout au moins avoir raison de son énergie. Jusqu'à la fin, en pleine lucidité et avec une résignation stoïque, il assista aux progrès du mal qui l'emportait et sa suprême leçon fut une leçon de courage. Il vit venir la mort, conservant devant elle une parfaite sérénité et sans doute même l'accueillit-il en libératrice.

*
* *

Le temps marche pour tous et le destin impitoyable nous enlève tour à tour les meilleurs d'entre nous. Mais l'image du Professeur Félix de Lapersonne demeurera vivante à nos yeux.

Par la noblesse de son caractère, par la dignité de sa vie, par la constance de son effort il a honoré grandement notre science et nous laisse un grand exemple.

L'ophtalmologie française perd en lui son plus haut représentant, son doyen le plus respecté et son conseiller le plus écouté. Dans la longue lignée de ceux qui l'ont illustrée elle lui réservera une place de choix.

Nous retiendrons l'exemple de cet homme de bien qui, à la correction la plus parfaite, alliait les plus hautes qualités. Car il avait le culte du travail, le sens du devoir, une conscience impeccable, une probité absolue, puis aussi la bonté, cette vertu souveraine, se traduisant par cette sollicitude pour les malades confiés à ses soins, toutes qualités qui font notre profession si belle et nous donnent la certitude de n'avoir pas vécu en vain.

Je ne saurais, pour ma part, oublier le Maître fidèle, le conseiller de tous les instants, qui fut sans cesse auprès de moi, dans les bons et les mauvais jours, et me prêta toujours son appui.

Sans doute ai-je bien imparfaitement réussi à retracer, dans les limites qui m'étaient imparties, ce qu'il fit et ce qu'il fut. Je voudrais tout au moins donner à Madame de Lapersonne qui, jusqu'à la fin, sut lui apporter, avec le secours et le bienfait de sa présence, toutes les ressources de son dévouement et de son cœur, — et aussi à son fils qu'il chérissait, — avec l'hommage de notre émotion et de notre respect, l'assurance que sa mémoire sera précieusement conservée.

F. Terrien.

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE PHYSIO-CLINIQUE DES INJECTIONS INTRADERMIQUES

Action de la solution histamine-histidine.

Par **Émile ARON**,
Professeur à l'Ecole de Médecine de Tours.

Le but de cette étude préliminaire est d'attirer à nouveau l'attention du monde médical sur l'efficacité parfois remarquable des injections intradermiques, qui constituent une voie nouvelle d'application médicamenteuse. Depuis quelques années, de nombreux auteurs en ont rapporté les heureux effets thérapeutiques.

Dès 1924, Lemaire emploie les injections intradermiques dans le traitement des algies viscérales. Sa méthode, qui consiste à injecter dans le derme des quantités importantes d'une solution de novocaïne, au siège cutané de projection de la douleur viscérale, s'inspire de la doctrine métamérique. Le mérite de Lemaire fut de réhabiliter cette tendance ancienne et naturelle d'appliquer le remède *loco dolenti*. Ses recherches furent reprises par de nombreux auteurs : Roch, Verger, Sicard et Lichtwitz, Parturier, Hutel, Langeron, Moutier, etc... De son côté, Jarricot consacre une partie de sa thèse à l'histoire de cette méthode d'injection locale, et met particulièrement en évidence l'action de l'injection intradermique d'eau pure, à petites doses (1/4 à 1/2 cmc). Il publie d'intéressantes observations prouvant l'action antialgique très nette de l'eau distillée injectée dans le derme, *loco dolenti*. Les problèmes soulevés par ces nombreuses recherches sont d'une importance capitale. Ils demandent, pour être définitivement élucidés, des connaissances physio-pathologiques plus précises sur les voies encore obscures de la sensibilité douloureuse.

Dans un autre ordre d'idées, Lenormand contribue heureusement, en 1935, à vulgariser cette méthode des injections intradermiques. S'inspirant de cette notion que la protéinothérapie modifie le tonus neuro-végétatif, l'auteur a pensé qu'il serait peut-être plus opérant d'injecter pour ce faire les acides aminés, produits de désintégration des albumines, au lieu d'utiliser la solution classique de peptone. De plus, Lenormand constate que l'action des substances, susceptibles d'agir sur les troubles qui témoignent de ce déséquilibre nerveux végétatif (rhumes des foins, crises ulcéreuses), est plus intense si celles-ci sont injectées dans le derme. La richesse du derme en éléments sympathiques, sa communauté d'origine embryologique avec le système nerveux sont des éléments d'orientation qui peuvent servir à argumenter les résultats thérapeutiques intéressants publiés par Lenormand. Il utilise en définitive une solution de mono-chlorhydrate d'histidine à 4 pour 100, injectée dans le derme à la dose d'un 1/2 cmc. En collaboration avec P. Halbron, il montre l'influence manifeste de l'histidine intradermique dans le traitement de troubles où l'élément spastique prédomine : syndromes angineux, maladie de Raynaud, claudication intermittente des membres inférieurs.

Une troisième série de recherches mérite d'être signalée dans cet exposé. Depuis les recherches de Deutsch, on utilise de différente façon l'action antialgique de l'histamine en application cutanée. Coste et ses collaborateurs emploient sa solution diluée, en injections profondes périarticulaires. Weissenbach et Perles se sont adressés à la voie intradermique. Leur technique consiste à injecter, dans le derme, une goutte de la solution de bichlorhydrate d'histamine au 1/2 ou au 1/4 de milligramme par centimètre cube, et à répéter cette injection de nombreuses fois au niveau de la zone douloureuse ou contracturée. Ces auteurs notent une action immédiate sur les douleurs. Leurs résultats tardifs sont intéressants, puisqu'ils amènent une amélioration considérable, dans 85 pour 100 des cas observés des rhumatismes aigus et chroniques et des névralgies.

De ce rapide résumé des recherches publiées dans des orientations différentes sur l'action de l'injection intradermique, retenons trois constatations principales :

1° L'injection intradermique de toute substance, *loco dolenti*, est douée d'une action antialgique.

2° La voie intradermique augmente la rapidité et l'efficacité d'action des substances neurotropes (**histidine**).

3° L'injection intradermique d'histamine, par sa puissante propriété vaso-dilatatrice capillaire, et par son action propre, est une arme efficace dans le traitement de la douleur et de la contracture des affections rhumatismales.

Ces notions corroborent fidèlement les trois séries de recherches que nous avons poursuivies de notre côté depuis quelques années. Nous voulons résumer brièvement ici nos résultats en ne donnant, pour chaque méthode, que deux observations cliniques à titre d'exemples. Dans ce domaine nouveau, qui rappelle dans un certain sens les vieilles méthodes de révulsion cutanée, mais qui, par ailleurs, s'écarte des limites classiques imposées à la connaissance médicale, il serait vain de tenter déjà d'établir des statistiques et d'émettre des interprétations audacieuses.

I. — Toute injection intradermique « loco dolenti » est douée d'une action antialgique.

Nous confirmons ici les recherches de Jarricot, et nous renvoyons, pour plus amples détails, à son intéressante thèse.

Nous avons employé l'eau bi-distillée. La quantité de liquide injecté est de 1 cmc, et nous faisons une ou deux piqûres à 1 cm. d'intervalle. L'injection d'eau provoque une douleur très vive, qui cesse après quelques secondes. Elle détermine la formation d'une papule régulière, et, à son niveau, la peau présente l'aspect de la peau d'orange. Autour de la papule, un érythème rayonne. La résorption est rapide, en dix à quinze minutes.

Observation I. — M^me^ Tex..., 36 ans. Couturière. Souffre d'une pleurite de la base gauche depuis un mois. A l'auscultation, les frottements ont disparu. La radioscopie montre encore une

légère ombre de la base gauche. L'état général est satisfaisant. Il persiste cependant une douleur très vive, continuelle, qui empêche la malade de reprendre ses occupations.

Injection intradermique d'un 1/2 cmc d'eau distillée « loco dolenti ». Après l'injection, très douloureuse, la névralgie disparaît. Elle reparaît quelques heures après. Une deuxième injection, le lendemain, calme instantanément. Le troisième jour encore une douleur légère. Une troisième injection intradermique amène la disparition définitive de la douleur.

Observation II. — M. At..., 59 ans. Rhumatisant. Se plaint d'un rhumatisme de l'épaule droite qui le fait souffrir continuellement depuis quinze jours, malgré frictions, aspirine et atophan. Les mouvements sont limités par la douleur. A l'examen, pas d'ankylose, craquements articulaires.

Nous faisons préciser la douleur par le malade, avec le doigt. Injection intradermique dans la zone antérieure de l'articulation scapulo-humérale de 1 cmc d'eau distillée, et 1 cmc dans la zone postérieure. La douleur cesse instantanément. Le malade lève le bras, la douleur ne revient pas.

Ces deux observations confirment celles de Jarricot ; l'injection intradermique d'eau distillée peut déterminer la sédation immédiate des douleurs.

« Ce qui frappe, écrit Jarricot, c'est l'instantanéité de cette anesthésie ». Nous devons ajouter que si l'injection d'eau distillée donne de bons résultats dans les algies d'origine rhumatismale, nous avons noté des échecs dans les viscéralgies (angines de poitrine, gastralgies) et dans les syndromes spastiques (maladie de Raynaud, artérites).

Quoi qu'il en soit, *l'infiltration aqueuse du derme est susceptible de faire disparaître la dermalgie réflexe*, et cette perturbation fonctionnelle a des répercussions tant régionales qu'à distance. Il serait nécessaire, avant d'examiner le mécanisme des relations dermo-viscérales, de savoir quelles sont les influences respectives, dans ces injections intradermiques d'eau distillée, de la piqûre (acupuncture), de l'eau, et de la dilacération dermique.

II. — L'injection intradermique d'histidine est douée d'une action neurotrope.

Nous avons rappelé plus haut les travaux de Lenormand et de ses collaborateurs. Notre expérimentation clinique ne fait que les confirmer.

Observation I. — Mlle Bl..., 37 ans. Institutrice. Souffre depuis douze ans de rhume des foins, de Mai à Juillet. L'autohémothérapie, depuis trois ans, l'améliore mais ne supprime pas les crises, qui sont moins violentes au début de la période douloureuse. En Mai 1934, injection intradermique d'un 1/2 cmc de la solution d'histidine à 4 pour 100 dans la région pré-sternale, tous les deux jours. A la cinquième piqûre, amélioration très nette des symptômes subjectifs et du coryza. Disparition des manifestations à la dixième piqûre. Ces résultats ne furent que palliatifs. La malade fut reprise de son mal l'année suivante (1935). Une nouvelle cure l'améliora.

Observation II. — M. Mon..., 54 ans. Epicier. Souffre depuis trois mois d'*angor pectoris*. Hypertension 24-12. Insuffisance ventriculaire gauche chronique. Aortite. Douleurs constantes dans la région précordiale qui le serrent comme un étau. Aucune amélioration par de nombreux traitements et par la radiothérapie. Injection intradermique d'histidine dans la région pré-sternale. A la première piqûre, soulagement immédiat, mais le mal revient et disparaît définitivement, à la sixième piqûre. Le malade fut observé deux ans. Les phénomènes angineux ne réapparaissent plus, mais la pression artérielle ne fut pas modifiée par de nouvelles cures intradermiques d'histidine (12 piqûres par mois, pendant six mois). Le malade est mort subitement en Janvier 1937.

Dans les résultats variés et nombreux que nous avons obtenus avec les injections intradermiques d'histidine, il faut envisager deux facteurs. L'un, commun à toute injection intradermique et qui est antialgique ; l'autre, spécifique, neurotrope, qui semble agir dans certains cas cliniques, sur l'équilibre vago-sympathique.

Comment interpréter cette action. Il est intéressant de noter que l'injection intradermique d'un 1/2 cmc à 1 cmc d'histidine donne, autour de la bulle d'œdème, une réaction érythémateuse assez forte, et qui rappelle, plus discrètement, l'injection intradermique d'une solution diluée d'histamine.

Nous avons observé, comme Halbron et Lenormand, une accentuation du dermographisme autour de la zone d'injection. La baisse légère et inconstante de la tension artérielle, les modifications du pouls sont également des réactions qu'il convient d'enregistrer, car elles permettent d'orienter les hypothèses sur le mécanisme d'action des injections intradermiques d'histidine. Chez certains sujets, hépatiques ou rénaux, Loeper, Mlle Riom, Perreau et Roy ont observé que l'injection intradermique d'histidine était suivie d'une réaction cutanée très intense, analogue à celle donnée par l'histamine.

Ces auteurs considèrent cette réaction positive à l'histidine comme un témoignage de l'acidité du milieu intérieur. Après de nombreux essais, il ne nous semble pas que la réaction de Loeper ait un intérêt diagnostique. Cependant, l'intradermo-réaction à l'histidine se manifeste parfois comme une véritable réaction urticarienne chez les hépatiques et chez les individus ayant une tendance à l'anaphylaxie. S'agit-il, dans ce cas particulier, d'une action propre à l'histidine ou d'une transformation *in situ* de l'histidine en histamine, sous l'influence de l'acidose, comme le suggèrent Loeper et ses collaborateurs ? Tel est le plan du problème qu'il reste à résoudre.

L'intradermo-réaction à l'histidine est comparable morphologiquement à l'injection intradermique d'une dose minime d'histamine, dont l'activité pharmacodynamique est bien connue. De là, peut-on conclure qu'il existe entre ces deux substances une analogie d'action ? La décarboxylation de l'histidine en histamine doit être considérée jusqu'ici comme un phénomène microbien. De nombreux microbes sont susceptibles d'effectuer cette transformation, comme le *Bacillus aminophilus* de Berthelot, le proteus ou le pyocyanique. Hanke et Kesseler ont bien montré que la décarboxylation était plus intense si le milieu de culture était acide. Mais sans intervention microbienne, la formation d'histamine semble expérimentalement impossible.

L'étude de l'histidine nous a appris que cet acide aminé était doué d'un rôle fonctionnel très important. Pourquoi perdrait-il ses propriétés lorsqu'il est introduit dans l'organisme par voie intradermique ?

Schwartz, Israël et Jacob ont rapporté dans ce débat une interprétation inattendue. Ils ont constaté, à juste raison, que certaines préparations commerciales d'histidine contenaient des traces d'histamine, et ils ont pensé attribuer à ces petites doses d'histamine l'efficacité expérimentale et clinique des solutions d'histidine. Leurs recherches ont l'intérêt d'attirer à nouveau l'attention sur l'activité pharmacodynamique de doses minimes d'histamine. Mais leur thèse ne nous semble pas valable pour le problème qui nous intéresse ici. Nous avons utilisé, depuis plusieurs mois, des solutions d'histidine[1] rigoureusement inactives sur la tonicité de l'intestin de cobaye en survie, c'est-à-dire ne contenant aucune trace d'histamine, et nous avons observé la même efficacité clinique. Le problème reste donc en suspens. L'histidine a une action propre, que vient peut-être renforcer ou modifier la libération encore hypothétique de faibles quantités d'histamine dans sa solution injectée dans le derme.

1. Les solutions d'histidine ont été obligeamment mises à notre disposition par les Laboratoires Hoffmann-la-Roche.

III. — L'injection intradermique d'histamine exerce une action antialgique et vaso-dilatatrice.

Nous ne voulons pas rappeler les nombreux travaux parus depuis plusieurs années sur l'action des solutions d'histamine. C'est à Deutsch que revient le mérite d'avoir montré que l'application cutanée de cette amine puissamment vaso-dilatatrice détermine non seulement une intense révulsion de la peau, avec hypérémie et œdème, mais encore des effets antialgiques comparables à ceux des procédés révulsifs couramment utilisés contre les manifestations rhumatismales ou douloureuses.

A la suite des travaux de Deutsch et de Paolo Jacckia, l'histamine fut surtout utilisée en ionisation. Puis, certains auteurs, en particulier Coste et Fauvel, employèrent avec succès sa solution en injections profondes péri-articulaires pour provoquer une révulsion intense au sein même de l'articulation rhumatismale.

Plus récemment, Weissenbach et Perles ont utilisé les injections intradermiques d'histamine dans la zone cutanée correspondant à la douleur. Et ce sont leurs résultats, avec quelques variantes de techniques et d'indications, que nous venons confirmer une fois de plus.

L'injection intradermique d'histamine détermine une révulsion physiologique. Elle est indiquée comme l'étaient ou le sont encore tous les procédés locaux utilisés pour soulager la douleur. C'est à la vaso-dilatation cutanée, et peut-être indirectement à la libération d'histamine, que les compresses chaudes, les sinapismes, les ventouses, les pointes de feu, etc., doivent leur indéniable et précieuse propriété antialgique.

La sédation douloureuse qui suit en quelques minutes l'application d'un cataplasme sera immédiatement réalisée par l'injection intradermique ou sous-cutanée d'une solution d'histamine. Mais les propriétés de l'histamine ne se bornent point à ce rôle appréciable de « Révulsif 1937 ». Son action sédative dans les algies les plus diverses fait entrevoir une intervention directe de l'histamine dans les processus douloureux, liée ou non à la vaso-dilatation capillaire intense que provoque son introduction dans l'organisme. Le rôle régulateur de l'histamine dans les déséquilibres neuro-végétatifs semble être la conséquence indirecte de l'application cutanée de l'histamine. C'est l'enseignement qui se dégage des recherches de J. Stahl et J. Masson, de Piquet, qui ont montré que les scarifications ou les injections intradermiques d'histamine provoquent, en 10 à 15 minutes, la sédation des dyspnées asthmatiformes, dans une intéressante proportion des cas observés. L'histamine n'agit pas par elle-même, car elle demeure sans action lorsqu'elle est injectée directement dans les muscles.

Les deux observations suivantes prouvent les satisfactions thérapeutiques que peut apporter l'injection intradermique d'une solution d'histamine, où entrent différemment en ligne de compte trois de ses propriétés : antialgique, vaso-dilatatrice capillaire et neurotrope. Nous avons utilisé une solution au 1/10 de milligramme (Imido Roche). Suivant notre habitude, nous injectons 1/2 à 1 cmc dans le derme, au point où la douleur est « rapportée ».

OBSERVATION I. — M. Ja..., 32 ans. Garçon de café. Broncho-pneumonie dans l'enfance. Ethylisme assez prononcé. Pneumonie franche aiguë du lobe inférieur droit. Température à 40°5. Dyspnée intense. Point de côté très douloureux depuis trois jours, début de la pneumonie, malgré les enveloppements sinapisés tièdes et le traitement classique. Le lendemain, injection intradermique sur le côté droit de 1 cmc de la solution d'histamine au 1/10. Formation d'une papule urticarienne et sédation quasi instantanée du point de côté. Les signes cliniques restent inchangés. Nous répétons chaque matin pendant les dix jours de la maladie l'injection d'histamine. Le malade, toujours dyspnéique, supporte mieux son infiltration pulmonaire car le point de côté a disparu définitivement.

OBSERVATION II. — Mme Mas..., 48 ans. Antécédents sans particularités, sauf une blennorragie à 20 ans. Depuis une dizaine d'années, manifestations rhumatismales saisonnières. L'articulation coxo-fémorale gauche est le siège d'une douleur continue depuis trois ans, avec exacerbation des manifestations fonctionnelles et douloureuses après la marche et la station debout, qui deviennent impossibles: claudication, limitation des mouvements dans l'abduction et la flexion, douleur à la pression de la tête fémorale. La radiographie montre une décalcification de la tête fémorale. Surfaces articulaires floues et irrégulières.

Nous commençons une cure d'injections intradermiques d'histamine, au moment où la malade, commerçante, se dispose à vendre son commerce après avoir tenté tous les traitements classiques. Injection quotidienne de 1 cmc d'histamine au 1/10 de milligramme en deux piqûres d'un 1/2 cmc, espacées de 2 cm., autour de l'articulation coxo-fémorale. A la troisième piqûre, amélioration très nette. La malade peut dormir et marcher; la douleur est moins aiguë. A la fin de la première cure de 12 piqûres, l'amélioration s'est accentuée. La douleur est minime, la limitation fonctionnelle a diminué, et la malade peut reprendre ses occupations. Il subsiste une légère claudication.

Tous les deux mois, nouvelles cures de 12 piqûres intradermiques d'histamine qui entretiennent depuis lors l'amélioration.

Ces observations démontrent une fois de plus la valeur thérapeutique de l'injection intradermique d'histamine. Cette voie d'introduction dans l'organisme nous semble supérieure aux autres. Certes, l'injection sous-cutanée ou intramusculaire de la solution histaminique a une réelle efficacité clinique. Elle a donné des résultats appréciables à Coste, dans les arthrites rhumatismales et à André Jacob, dans les douleurs gastro-duodénales. Mais, au moyen de l'injection intradermique, on utilise au maximum les propriétés pharmacodynamiques de l'histamine. L'association de son rôle révulsif et de son action antialgique donne des résultats probants et durables. Weissenbach et Perles ont obtenu au cours des rhumatismes aigus et chroniques la guérison dans 85 pour 100 des cas. Plus récemment, Touraine, Soulignac et Piquart ont observé la sédation presque immédiate des douleurs dans 3 cas de zona au moyen de l'injection intradermique d'histamine. Ces résultats suffisent dès à présent pour considérer l'histamine comme un traitement de la douleur et de la contracture rhumatismales.

En résumé, sans nous embarrasser d'hypothèses pathogéniques, nous avons réuni à dessein dans ce travail trois séries de recherches différemment entreprises par certains auteurs, et nous avons confirmé leurs résultats.

Toute injection intradermique, et en particulier celle de la solution d'eau distillée, est douée d'une efficacité antalgique parfois remarquable, au point où la douleur est rapportée sur le derme. D'autre part, les solutions d'histidine et d'histamine exercent, en plus de l'action commune à toute piqûre intradermique, des influences spécifiques, antialgiques et neurotropes, dont l'étude systématique reste encore à entreprendre.

Frappé par la netteté impressionnante des résultats cliniques, nous avons pensé qu'il était judicieux de réunir ces trois facteurs, pour étudier les effets de l'injection intradermique. Depuis lors, nous employons une solution d'histidine à 4 pour 100, contenant 1/10 de milligramme d'histamine par centimètre cube. L'injection dans le derme de cette solution n'est pas douloureuse, si l'on a soin de la rendre rigoureusement neutre ou légèrement alcaline. Notre technique, extrêmement simple, est à la portée de tous les praticiens. Il n'est pas nécessaire d'employer des aiguilles spéciales, une seringue de 1 cmc, des aiguilles fines pour injections sous-cutanées suffiront.

On dispose l'aiguille parallèlement à la peau et on fait pénétrer son biseau dans le derme ; on pousse l'injection lorsque le biseau est recouvert par la pellicule dermique. Nous n'injectons jamais une quantité supérieure à 1 cmc de la solution, et nous pratiquons rarement plus d'une ou deux piqûres à chaque séance. Le malade indiquera lui-même, en général, le lieu de l'injection, dans le dermatome qui correspond au siège de la douleur. Sans vouloir déjà préciser une méthode uniquement empirique, ajoutons que nous faisons, suivant les cas cliniques, des cures de 6 à 12 piqûres, à raison d'une par jour ou d'une tous les deux jours.

La valeur thérapeutique de cette solution mixte d'histamine et d'histidine nous est apparue assez intéressante pour nous inciter à encourager par ce travail les longues études expérimentales et cliniques nécessaires avant une mise au point définitive. Les résultats obtenus avec le mélange histamine-histidine nous semblent plus constants et plus durables que ceux obtenus avec l'histidine ou l'histamine séparément. Toutes les dermalgies, qu'elles soient d'origine rhumatismale, vasculaire, nerveuse ou viscérale, sont susceptibles d'être rapidement guéries ou améliorées par l'injection intradermique à leur niveau de la solution histidine-histamine.

Ainsi posé, le problème est simple et limité. Dans une première étape empirique, il s'agit de ne s'attaquer qu'à l'élément douleur de la maladie. N'est-ce point là revenir, après d'audacieuses expériences, à la plus ancienne et peut-être à la plus sage des disciplines thérapeutiques : combattre le mal là où il se manifeste, *loco dolenti?* L'injection intradermique d'une solution appropriée vient ainsi heureusement rénover d'une manière originale et moderne cette antique méthode de traitement consacrée par l'expérience séculaire.

Dans une deuxième étape, il conviendra de rechercher dans quelle mesure la suppression de la dermalgie-réflexe de tout trouble squelettique ou viscéral est susceptible d'influencer l'évolution de la maladie. Les résultats définitifs obtenus dans les douleurs traumatiques, dans les algies rhumatismales, dans les algies thoraciques diverses, dans les déséquilibres neuro-végétatifs, sont dès à présent de précieuses acquisitions cliniques qui engagent à poursuivre l'étude de l'action des injections intradermiques.

BIBLIOGRAPHIE

Citons entre autres :

P. HALBRON, J. LENORMAND et P. DARTIGUE : Traitement de l'angine de poitrine par certains acides aminés. *La Presse Méd.*, 14 Octobre 1933, 1585.

H. JARRICOT : Sur certains états douloureux, viscéralgies, dermalgies-réflexes, cellulites et quelques phénomènes réflexes d'origine dermique. Essai clinique et thérapeutique. *Thèse de Lyon*, 1932.

LEMAIRE : Le problème de la sensibilité viscérale et l'anesthésie des splanchnalgies. *Paris Médical*, 1928 ; La notion des réflexes viscéro-sensitifs en clinique. *La Science Médicale Pratique*, 1931, 53.

J. LENORMAND : Traitement des douleurs gastriques et duodénales par les acides aminés. *Paris Médical*, 10 Juin 1933, n° 23, 518 ; Acidothérapie aminée et épigastralgie de cause non ulcéreuse. Action de l'histidine. *Gazette des Hôpitaux*, 21 Février 1934 ; Acidothérapie aminée et rhume des foins. *La Presse Médicale*, Juillet 1933, n° 57, 1141-1142.

LICHTWITZ : Traitement de douleurs viscérales par les thérapeutiques dermiques. *Bull. Médical*, 1930, 70.

L. PERLES : L'emploi des injections intradermiques d'histamine dans la thérapeutique des rhumatismes. *Le Progrès Médical*, 30 Janvier 1937, n° 5, 178.

SICARD et LICHTWITZ : Du rôle du derme dans le traitement des algies viscérales. *La Presse Médicale*, 1929, 545.

A. SCHWARTZ, L. ISRAËL et A. JACOB : Sur le mode d'action des préparations commerciales d'histidine. *C. R. Soc. de Biol.*, Strasbourg, 12 Juillet 1935, 124.

R.-J. WEISSENBACH et J. PERLES : Les injections intradermiques d'histamine dans le traitement de la douleur et de la contracture, au cours des rhumatismes aigus et chroniques. *Soc. Méd. des Hôp.*, 24 Avril 1936.

RECHERCHES SUR LES MODIFICATIONS CHIMIQUES DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN APRÈS LES OPÉRATIONS

PAR MM.

S. TZOVARU

Docent à la Faculté de médecine, Chirurgien des hôpitaux de Bucarest.

et **DÉM. THÉODORESCO**

Interne des hôpitaux de Bucarest.

L'étude de plus en plus approfondie de la période post-opératoire a permis, pendant les dernières années, de mettre en évidence une série de perturbations humorales et tissulaires, dont l'ensemble représente en clinique la « maladie opératoire » (Leriche, Duval).

Toutes ces différentes modifications enregistrées à la suite de l'*acte chirurgical* peuvent être décelées soit dans le *sang*, soit dans les *urines*, soit dans certains *tissus* de l'opéré.

Ce sont les seuls « tests » dont nous disposons, à l'heure actuelle, chez l'homme opéré, et les seuls susceptibles de nous fournir des renseignements utiles concernant *les variations du milieu intérieur déclenchées par le traumatisme opératoire.*

Nous avons, cependant, pensé que le *liquide céphalo-rachidien*, qui peut être considéré comme le type du liquide inter-cellulaire et qui est, en même temps, le siège de tant de phénomènes importants du métabolisme névraxial, pourrait aussi servir comme « test » à l'exploration des modifications humorales post-opératoires. Les examens chimiques du liquide céphalo-rachidien, — quoique un peu délicats chez les malades opérés — ajoutés à ceux du sang et des urines, doivent être *a priori* susceptibles de nous fournir des renseignements tout aussi intéressants pouvant aider à élucider un nouvel aspect de la maladie post-opératoire, *maladie qui repose sur une base physico-chimique.*

On sait, d'autre part, que « ce sont les fonctions nerveuses qui paraissent les plus sensibles

aux altérations du milieu intérieur » (Labbé). L'observation a permis de constater que les troubles nerveux de la période post-opératoire occupent le premier plan au point de vue précocité et fréquence d'apparition.

Etant donné toutes ces constatations on se rend compte de l'importance de ces recherches.

Afin de connaître la *nature* et la *valeur* des modifications chimiques du liquide céphalo-rachidien provoquées par le traumatisme opératoire, par comparaison avec les modifications du sang et des urines, nous les avons étudiées chez un certain nombre de malades opérés pour différentes affections.

Voici, d'abord, les résultats des examens que nous avons faits chez nos opérés avant et après l'opération (vingt-quatre à quarante-huit heures[1]).

telles modifications post-opératoires ont été enregistrées dans le sang où elles sont plus nettement marquées (Lambret, Robineau, Lévy, Duval, etc...).

Les changements chimiques du liquide céphalo-rachidien se produisent, le plus souvent, sous l'influence particulière de l'*acte opératoire* même. L'*anesthésie* employée et la nature de l'*affection* interviennent de manière accessoire.

Les principales modifications physico-chimiques enregistrées dans la maladie post-opératoire. — La connaissance de la biologie de l'opéré, qui a fait l'objet de nombreux travaux, a permis de mettre en évidence une série de modifications au niveau du sang, des urines, ainsi qu'au niveau de certains tissus. Nous allons énumérer

2° *Au niveau des urines :*

a) L'augmentation de l'excrétion des matières organiques dans les urines, désassimilation azotée, glycosurie, lipurie;

b) la diminution des matières minérales dans les urines.

3° *Au niveau de quelques tissus :*

a) Au niveau du foyer opératoire : on constate l'élévation importante du taux des matières minérales totales — du chiffre du chlore en particulier dont la teneur peut être plus que doublée —, et de la teneur en eau (œdème);

b) Au niveau du tissu musculaire, du foie et des reins : la chute du taux de ces mêmes substances minérales;

c) Au niveau du poumon : infarctus et apoplexie,

Numéro	Nom	Age du malade	Nature de la maladie	Nature de l'opération	Examen du liquide céphalo-rachidien — Avant opération — Polypeptides pour 1.000	Urée	Glucose	Chlorures	Après opération — Polypeptides pour 1.000	Urée	Glucose	Chlorures	Examen du sang — Avant opération — Polypeptides pour 1.000	Urée	Glucose	Chlorures	Après opération — Polypeptides pour 1.000	Urée	Glucose	Chlorures
A. — *Opérés avec anesthésie rachidienne.*																				
1	R. F...	27	Annexite droite. Appendicite chronique.	Annexectomie. Appendicectomie.	5	»	0,65	7,30	9	»	0,78	6,78	16	»	1,10	0,50	25	»	1,30	0,49
2	G. N...	41	Fibrome utérin.	Hystérectomie sub-totale.	4	»	0,62	6,98	10	»	0,78	6,52	15	»	1,20	0,52	27	»	1,25	0,44
3	G. J...	24	Appendicite chronique.	Appendicectomie.	»	0,30	0,53	7,72	»	0,32	0,60	7,02	»	»	1	0,52	»	»	0,90	0,50
4	A. I...	32	Nicolas-Favre.	Evidement ganglionnaire.	»	»	0,60	7,21	»	»	0,65	6,48	»	»	0,90	0,50	»	»	1,05	0,41
5	I. A...	35	Hémorroïdes.	Cure radicale (Whitehead).	»	»	0,58	7,12	»	»	0,61	5,48	20	»	0,92	»	20	»	1	
6	L. G...	14	Appendicite chronique.	Appendicectomie.	9	»	0,65	7,90	11	»	»	6,65	»	»	1,05	»	»	»	1,50	
7	V. A...	7	Hernie inguinale.	Cure radicale.	11	0,20	0,82	6,95	12	0,28	0,77	6,90	»	»	0,80	0,48	»	»	0,80	0,46
8	A. P...	35	Kyste de l'ovaire	Annexectomie.	8	»	»	6,58	12	»	0,98	6,50	18	»	1,10	0,54	24	»	1,25	0,50
9	N. V...	10	Hernie ombilicale.	Omphalectomie.	7	»	0,70	7,12	9	»	0,96	6,98	»	»	0,75	5	»	»	0,78	
10	E. P...	15	Coxalgie gauche.	Arthrodèse extra-articulaire.	5	»	0,80	6,91	9	»	0,93	6,82	»	»	1,15	0,56	»	»	1,20	0,50
11	N. G...	14	Mal de Pott.	Rachisynthèse (Albee).	5	0,38	0,62	6,89	8	0,59	»	6,85	»	»	1,20	0,48	»	»	1,25	0,42
12	E. N...	9	Calcul vésical.	Taille hypogastrique.	7	»	0,56	7,03	8	»	0,59	7	»	»	0,70	»	»	»	0,75	
13	C. G...	29	Annexite bilatérale.	Annexectomie.	8	»	0,71	7,10	12	»	0,79	7,02	11	»	0,90	0,53	19	»	0,85	0,50
B. — *Opérés avec anesthésie générale.*																				
1	M. L...	14	Fracture diaphyse fémorale.	Ostéosynthèse (Greffon central).	8	0,18	0,68	7,35	7	0,22	0,73	7	»	»	0,80	0,48	»	»	1,05	0,45
2	K. E...	38	Annexite bilatérale.	Annexectomie.	3	»	0,75	7,12	9	»	0,92	6,90	12	»	0,89	0,52	18	»	0,95	0,50
3	I. N...	13	Ecrasement d'avant-bras.	Amputation du bras.	5	»	0,76	7,20	10	»	0,79	7,10	»	»	»	0,50	»	»	»	0,46
4	M. O...	11	Appendicite chronique.	Appendicectomie.	»	0,38	0,68	7,20	»	0,40	0,70	7,15								
5	P. G...	9	Hernie inguinale. Appendicite chronique.	Cure radicale. Appendicectomie.	5	»	0,50	7,20	6	»	0,75	7,15	10	»	0,82	0,49	11	»	0,83	0,49
6	E. N...	12	Coxalgie.	Arthrodèse extra-articulaire.	4	»	0,68	6,80	5	»	0,69	6,85	»	»	0,93	»	»	»	0,95	
7	N. M...	29	Fracture ouverte de la jambe.	Débridement. Toilette.	»	»	0,78	6,90	»	»	0,82	6,85	20	»	»	0,52	24	»	»	0,47
8	U. V...	16	Mal de Pott.	Rachisynthèse (Albee).	6	0,16	0,70	7,15	7	0,25	0,78	7,05	12	»	0,78	0,50	18	»	0,90	0,50
C. — *Opérés avec anesthésie locale.*																				
1	N. G...	23	Adénome du sein.	Extirpation.	5	»	0,58	7,05	6	»	0,60	7	17	»	»	0,51	19	»	»	0,51
2	J. N...	52	Lipome volumineux.	Ablation.	»	0,20	0,72	7,10	»	0,25	0,78	6,95	»	»	1,10	»	»	»	1,12	
3	M. P...	32	Goitre nodulaire.	Enucléation.	7	»	0,64	6,90	9	»	0,75	6,92	19	»	1,15	0,50	25	»	1,18	0,48
D. — *Rachianesthésie sans opération.*																				
1	P. T...	16	Tumeur blanche du genou en flexion.	Redressement manuel suivi d'immobilisation.	»	0,20	0,82	6,98	»	0,23	0,80	6,90	»	»	»	0,50	»	»	»	0,51
2	N. M...	23	Rachianesthésie.	(0,10 centigr.) novocaïne.	7	»	0,70	7,20	7	»	0,71	7,25	15	·	0,92	0,51	14	»	0,91	0,50
3	E. P...	14	Rachianesthésie.	(0,08 centigr.) novocaïne.	8	»	0,68	7,30	8	»	0,68	7,10	11	»	0,78	»	11	»	0,78	

Les faits suivants ressortent des résultats obtenus :

Le liquide céphalo-rachidien subit, le plus souvent, après l'opération, des modifications chimiques plus ou moins accentuées, caractérisées au point de vue quantitatif par la *diminution des chlorures*, d'une part, et par l'*augmentation des polypeptides et du glucose*, d'autre part. De

1. Tous ces examens ont été effectués grâce à l'obligeance du Dr Dulugea (Laboratoire de l'hôpital Brancovenesc), du Dr Albulescu (Laboratoire de la 1re clinique chir. de l'hôpital Coltzea) et du Dr Dimitriu (Laboratoire de la clinique chirurgicale infantile, de l'hôpital des enfants). Etant donné les difficultés rencontrées à l'examen du liquide céphalo-rachidien chez les opérés, nous avons été contraints de limiter nos recherches au dosage des principales substances organiques et minérales : polypeptides, glucose et chlorures.

tout simplement et d'une manière synthétique *le sens* de ces variations quantitatives relevées au cours de la phase post-opératoire et dont la complexité laisse, pourtant, persister beaucoup d'inconnues.

1° *Au niveau du sang :*

a) La diminution du volume du sang;

b) La réduction de la partie liquide du sang;

c) La chute de la tension artérielle;

d) La diminution du nombre des globules et l'augmentation du nombre des leucocytes et des plaquettes;

e) L'augmentation des matières organiques du sang : les protides, les lipides et les glycides, qui donnent lieu à l'*hyperazotémie, l'hyperpolypeptidémie, l'hyperglycémie et l'hyperlipémie;*

f) *La diminution des matières minérales du sang :* les chlorures, les phosphates et le calcium;

g) L'abaissement de la réserve alcaline.

lésions produites par l'invasion des polypeptides arrêtés pour y être transformés (Duval et Binet).

On voit donc qu'on n'a pas envisagé, jusqu'à présent, les modifications survenues au niveau du liquide céphalo-rachidien. Cette question a été laissée complètement de côté. Nos recherches ont pour but de combler cette lacune.

Quelles sont les manifestations cliniques de ces perturbations du milieu intérieur ? — Tous ces troubles humoraux déclenchés dans l'organisme par l'acte opératoire doivent avoir naturellement une expression clinique plus ou moins marquée. Les différents accidents observés à la suite des opérations se ramènent, quand on les analyse de près, à trois ou quatre types ou syndromes (Chabanier et Lobo-Onell).

1° *Le syndrome nerveux* est le plus fréquent

et le plus précoce. Il peut débuter, le premier, le deuxième, ou le troisième jour après l'opération. Au point de vue de la gravité il peut revêtir deux formes : *a*) d'abord une forme bénigne; peu de malades opérés échappent à cette forme qui se traduit par des symptômes de dépression nerveuse, fatigue, asthénie, abattement, apathie, torpeur, vague malaise, état nauséeux, céphalée ou agitation légère, petites convulsions, sensation d'étouffement, faible dépression de la tension artérielle, pâleur, délire, insomnie [2], etc. ; *b*) ensuite une forme grave, qui peut être mortelle, quand l'inondation des lysats toxiques opératoires, en agissant brutalement sur le névraxe, suspend les fonctions des cellules nerveuses (choc nerveux, coma).

2° *Le syndrome digestif* est tout aussi précoce et bien plus marqué. Il peut revêtir deux formes : *a*) une forme bénigne ; la grande majorité des malades opérés, attentivement observés, présentent des troubles digestifs pendant les premiers jours qui suivent l'opération. Ainsi, aux troubles nerveux précités s'ajoutent des vomissements fréquents et abondants, le ventre se météorise, l'émission des gaz s'arrête, le facies est angoissé ; *b*) une forme grave qui peut se terminer par la mort, quand l'insuffisance hépatique, développée sur un foie préalablement altéré ou submergé par l'afflux massif des substances protéiques venues du foyer opératoire, atteint un degré très accentué (Fiessinger, Duval).

3° *Le syndrome circulatoire* peut être également précoce. Le « collapsus » domine la scène : l'angoisse est vive, le pouls rapide, ténu, incomptable, la tension artérielle effondrée, les extrémités refroidies, la fatigue extrême, l'inquiétude intense. Cependant le cœur reste régulier, les bruits étant seulement plus rapides et un peu assourdis jusqu'au moment où des signes de dilatation apparaissent. Ce syndrome est depuis longtemps connu par les chirurgiens.

4° *Le syndrome de désassimilation* est d'habitude tardif. La déshydratation de l'organisme, qui est la conséquence de l'intoxication opératoire d'une part, et de la sous-alimentation de l'opéré d'autre part, se traduit par la sécheresse de la peau, de la langue et des muqueuses, de l'oligurie, de la déficience générale, de l'amaigrissement, la perte des forces, la fonte des masses musculaires, etc. (Legueu, Fey, Palazzoli et Lebert, Lévy).

D'une façon générale, ces syndromes se superposent ou peuvent être plus ou moins imbriqués, mais souvent l'un d'eux prédomine.

Existe-t-il un rapport entre les modifications chimiques du sang et du liquide céphalo-rachidien, d'une part, et les manifestations cliniques nerveuses, d'autre part ? — On ne peut répondre à cette question sans envisager, préalablement, le problème des échanges entre le sang et le liquide céphalo-rachidien ou plutôt sans rappeler les règles du fonctionnement de la barrière « hémato-méningée » à l'état normal.

La toxémie post-opératoire — c'est-à-dire la mise en circulation des produits de désintégration tissulaire engendrés dans le foyer opératoire — ne pourrait rester cantonnée à la masse sanguine : elle a naturellement un caractère diffus, polyviscéral. Le liquide céphalo-rachidien doit y prendre part également, mais avec une *sélection particulière de passage* pour les différentes substances protéiques et minérales du sang. Les vagues de lysats tissulaires créées dans la plaie opératoire se propagent dans le milieu intérieur, en forçant par leur assaut le filtre des différents viscères émonctoires ou transformateurs (foie, reins, poumons), la perméabilité osmotique générale et la barrière hémato-méningée en particulier [3].

La question de la perméabilité méningée — dont Riser a fait récemment une lumineuse mise au point [4] — semble se rapprocher beaucoup de celle de la perméabilité vasculaire en général. On sait qu'il existe une véritable « barrière » hémato-méningo-encéphalique qui ne laisse passer, dans le liquide céphalo-rachidien, que certaines substances du sang, et celles-ci dans des quantités tout à fait minimes. En effet, un certain nombre de substances introduites dans la circulation générale ne franchissent pas la barrière. D'ailleurs, le passage de ces diverses substances a fait l'objet des recherches de très nombreux auteurs [5]. Il suffit de rappeler les principales :

1° *Le passage de l'urée* sanguine présente un parallélisme étroit avec l'urée rachidienne. (Le chiffre normal de l'urée rachidienne est au-dessous de 0,25 pour 1.000 par rapport à celui du sang qui est de 0,20 à 0,40 pour 1.000.) L'augmentation brusque de l'urée au niveau du sang, ainsi que cela pourrait arriver après les interventions sérieuses par leur gravité et leur durée, entraîne l'accroissement régulier, lent et progressif de l'urée au niveau du liquide céphalo-rachidien. On a cependant remarqué que l'uréorachie peut être, pendant plusieurs heures, plus forte que l'azotémie, à cause de la chute plus lente de cette substance dans le liquide céphalo-rachidien.

2° *Le passage des polypeptides* se fait avec une plus grande difficulté à cause, peut-être, de leur plus grosse molécule. A l'état normal, la barrière oppose une certaine résistance au passage de ces substances du sang dans le liquide céphalo-rachidien. On n'y trouve, en effet, que quelques traces, tandis que le chiffre de l'azote polypeptidique du sang oscille, selon les auteurs, entre 0,010 et 0,060 pour 1.000.

Cependant, devant une masse anormale de ces substances du sang, la barrière méningée serait « forcée ». Leur pénétration serait, de plus, facilitée par le blocage des organes destinés à leur transformation ou à leur élimination (le foie et les reins) [6].

A l'heure actuelle, on tend de plus en plus à faire jouer aux polypeptides un rôle capital dans la détermination des troubles pathologiques de la période post-opératoire. Les recherches de Fiessinger, Michaux et Herbain sont très démonstratives [7] en ce qui concerne les troubles nerveux produits par ces mêmes substances.

3° *Le passage du glucose*, comme celui de l'urée, est conditionné par la glycémie. (Le taux normal du glucose liquidien oscille entre 0,45 et 0,80 pour 1.000, tandis que dans le sang il est de 0,75 à 1,20 pour 1.000.) Cependant, l'on a remarqué que la glycorachie est presque toujours inférieure à la glycémie.

4° *Les lipases* du sang, par contre, ne traversent la barrière hémato-méningée qu'en des quantités minimes et ceci uniquement lorsque le sang en renferme une proportion très élevée (Riser).

5° Parmi les *substances minérales* que nous avons dosées, les chlorures ont été trouvés diminués. (Le taux normal en est de 7,25 à 7,40 pour 1.000.) Cela prouve que dans certaines conditions dans lesquelles se produit la spoliation du chlore sanguin, le chiffre du chlore rachidien subit le même sort. La diminution du chlore se ferait, selon certains auteurs, par un processus d'élimination par la voie sanguine ou lymphatique (« perméabilité de dedans en dehors » [Riser], ou « perméabilité méningée à l'absorption » [Achard]).

Il convient d'ajouter que certaines circonstances, particulières à la maladie post-opératoire, influenceraient la perméabilité de la barrière. Walther a étudié les facteurs qui peuvent modifier cette perméabilité. On peut noter, entre autres :

La diminution de la partie liquide du sang — qu'on observe après les opérations — qui abaisserait la tension du liquide (Worms).

L'abaissement du pH sanguin — qu'on a signalé après les opérations — qui augmenterait la perméabilité de la barrière surtout pour les colloïdes (Stern).

Les insuffisances hépatiques et rénales — comme on en rencontre souvent à la suite des opérations — qui facilitent le passage des substances toxiques du sang dans le liquide céphalo-rachidien (Fiessinger).

La stase veineuse générale — fréquemment remarquée après les opérations — qui influencerait, elle aussi, la pression du liquide céphalo-rachidien (Frazier et Peet, Weed).

L'âge de l'opéré semble — d'après ce que nous avons constaté et d'après ce que Riser a affirmé — constituer un facteur qui influence aussi cette perméabilité. Celle-ci est légèrement accrue pendant le bas âge. Ainsi s'expliquerait la prédominance du syndrome nerveux chez les enfants à la suite des opérations [8].

En résumé : a) Les échanges entre le sang et le liquide céphalo-rachidien sont relativement *lents ; b*) le passage est *sélectif* pour les diverses

2. Les troubles post-opératoires du sommeil pourraient être mis sur le compte d'une inhibition *toxique* passagère — indépendante de l'anesthésique — du centre régulateur du sommeil. En effet, leur précocité d'apparition, leur grande fréquence et le mode progressif de leur disparition constituent autant de particularités qui vont de pair avec les troubles humoraux en général, et avec ceux du liquide céphalo-rachidien en particulier.

3. N. Fiessinger : *Physiopathologie des traversées chimiques et bactériennes dans l'organisme.* 1 vol. de 370 pages (*Masson et C^{ie}*), 1936. — E. Gellhorn et J. Régnier : *La perméabilité en physiologie et en pathologie générale.* 1 vol. de 928 p. (*Masson et C^{ie}*), 1936.

4. A. Riser : Le liquide céphalo-rachidien et la physiopathologie ventriculo-méningée. *Biologie médicale*, Octobre-Novembre, 1936, **26**, 573-667.

5. Ces différentes recherches sont exposées dans les monographies suivantes que nous avons consultées : Méstrezat (1912), Babes (1915), Fontecilla (1921), Riser (1929), Draganesco et Grigoresco (1932).

6. Afin d'exclure de nos examens l'éventualité de la polypeptidorachie *autochtone*, — ainsi que Fiessinger l'envisage au cours de certains processus locaux : par exemple, à la suite d'une réaction aseptique méningée *post-rachi-anesthésique* (protéolyse des ferments leucocytaires) ou à la suite d'un épanchement du sang par *ponction des méninges* (résorption hématique), — nous avons fait la contre-épreuve : les opérations *sous chloroforme* ont donné les mêmes résultats. D'ailleurs, l'élévation du taux des polypeptides du liquide n'est pas isolée; elle coexiste avec d'autres modifications chimiques du liquide et coïncide avec une hyperpolypeptidémie.

7. Fiessinger, Michaux et Herbain : *a*) La barrière méningée aux polypeptides, *Comptes rendus des séances de la Soc. de Biologie*, 23 Mars 1930 ; *b*) Les troubles nerveux de la grande insuffisance hépatique. Essai clinique et pathogénique, méningites toxiques et polypeptidorachie. *Revue de Médecine*, n° 10, Décembre 1930. — Fiessinger : Le syndrome d'intoxication cérébro-méningée au cours des cirrhoses. *Revue belge des sciences médicales*, 1931, n° 4.

8. Stern trouve que les animaux qui naissent dans un état de maturité incomplète, probablement l'homme aussi, ont une *insuffisance de cette barrière.* Chez l'adulte elle est plus résistante. On pourrait expliquer ainsi le syndrome « pâleur et hyperthermie » qui survient presque toujours chez le nourrisson après l'intervention (Ombrédanne, Armingeat, Makay, Lapasset, Roviralta). Le centre régulateur thermique, influencé par la toxémie opératoire, n'est pas mieux réglé chez le jeune enfant que chez le petit animal, et Armingeat recommande la « douceur opératoire » pour prévenir cet accident post-opératoire effroyable chez le nourrisson.

substances ; certaines passent facilement, tandis que d'autres ne franchissent pas la barrière ; ces substances, une fois passées dans le liquide céphalo-rachidien en plus grande quantité, s'y maintiennent dans cet état *plus longtemps* que dans le sang et s'éliminent *plus lentement* [9].

A la lumière de ces données il convient donc d'admettre qu'il existe des liaisons étroites entre les perturbations chimiques du sang et du liquide céphalo-rachidien, d'une part, et les troubles nerveux, d'autre part. Les manifestations nerveuses sont le reflet clinique de l'état chimique du liquide céphalo-rachidien altéré par l'acte opératoire, altération qui retentit sur l'organisme entier comme une véritable *cause morbide* [10].

Si le mécanisme en est difficile à préciser, il est certain, comme le reconnaît d'ailleurs Labbé, que « les fonctions nerveuses paraissent les plus sensibles aux altérations du milieu intérieur »[11]. Quant à l'« *eau dormante* » (Magendie) qu'est le liquide céphalo-rachidien et qui baigne le névraxe, elle peut ainsi être troublée par l'acte opératoire. Le liquide est l'intermédiaire par lequel s'exerce, sur les centres nerveux, l'action toxique des produits de désintégration nés dans la plaie opératoire.

CONCLUSIONS. — En ajoutant aux examens chimiques du sang et des urines — les seuls utilisés jusqu'à présent pour déceler les perturbations humorales post-opératoires — l'examen du liquide céphalo-rachidien, nous avons élargi le cadre des explorations de ces troubles, et, par conséquent, contribué à une meilleure compréhension de la maladie post-opératoire.

Les modifications chimiques du liquide céphalo-rachidien, à la suite des interventions, concordent avec celles du sang et des urines. Elles consistent en l'augmentation du taux des polypeptides et du glucose, et en la diminution des chlorures. Ce sont plutôt des indications du *sens* dans lequel ont tendance à se produire ces modifications sous l'influence de l'intoxication opératoire.

Le syndrome nerveux de la maladie post-opératoire est l'expression clinique des perturbations subies par le liquide céphalo-rachidien.

Le dosage, après les opérations, de certains éléments organiques et minéraux du liquide céphalo-rachidien, est susceptible de fournir au chirurgien des renseignements précieux.

9. L'élimination des substances anesthésiques neurotropes (chloroforme, novocaïne, etc.) se fait rapidement grâce à la perméabilité, de dedans en dehors, des méninges. De plus, une fois éliminées, leur action est terminée. Par contre, les lysats toxiques ont une action plus prolongée car *ils sont élaborés continuellement dans le foyer opératoire* et leur quantité augmente par *la formation secondaire dans les tissus homologues* (HADEN et ORR). Leur présence dans le sang étant donc plus prolongée, leur élimination du liquide céphalo-rachidien sera aussi retardée.

10. Depuis longtemps déjà, CORNIOLEY et KOTZAREFF (*Revue de Chirurgie*, 1921) ont conclu, d'après leurs recherches expérimentales sur la toxémie traumatique — faites à la suite des constatations cliniques de QUENU, et d'après les recherches de laboratoire de DUVAL et GRIGAUT — que « les toxines élaborées au niveau de broiement musculaire ne faisaient que traverser le tissu sanguin et qu'elles se fixaient immédiatement sur les cellules nerveuses ».

11. M. LABBÉ : L'équilibre humoral dans la physiologie et la pathologie. Discours d'ouverture du *XXIV° Congrès français de Médecine*, Paris, le 12 Octobre 1936.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DES SCIENCES (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DES SCIENCES

10 Mai 1937.

Signification des mesures relatives à la quantité de poussières ou fumées présentes au niveau du sol. — M. **Lévi Herman** et Mme **Renée Herman-Montagne** montrent que la position horaire des maxima des courbes de poussières dépend étroitement des conditions météorologiques variant d'une saison à l'autre. Ces maxima ne doivent pas être attribués à des accroissements momentanés de la production des fumées par les foyers domestiques et industriels. Au cours de l'année, la quantité moyenne de poussières présentes au niveau du sol subit également des variations régulières, dont les caractères semblent établir la prédominance de la pollution de l'air par les foyers domestiques.

19 Mai.

Sur le mécanisme de la mort cellulaire par les hautes pressions ; modifications cytologiques accompagnant la mort chez la levure. — M. **Basile Luyet**. Le processus de la mort de la levure par les hautes pressions est précédé d'une floculation ou coagulation graduelle, qui peut se produire sans la perte de la semi-perméabilité. Les cellules tuées subissent un rétrécissement, mais leurs membranes sont intactes. La détente brusque ne produit aucune lacération et n'augmente pas le pourcentage de cellules mortes.

Le pouvoir antitoxique du glutathion. Recherches sur le venin de cobra. — MM. **Léon Binet, Georges Weller** et **Charles Jaulmes**, poursuivant depuis longtemps des recherches sur le glutathion et son pouvoir antitoxique à l'égard de certains poisons minéraux, publient les observations relatives au venin de cobra.

On peut conclure des expériences que le glutathion réduit manifeste *in vitro* et à un pH compris entre 7, 4 et 8,4 un certain pouvoir antitoxique à l'égard d'une quantité de venin de cobra supérieure à la dose minima mortelle.

24 Mai.

Sur l'introduction de la radioactivité artificielle en thérapeutique. — MM. **Auguste Lafay** et **Bernard Lafay**. La radioactivité, momentanément acquise par certains corps soumis à un bombardement de neutrons, permet de réaliser des applications thérapeutiques intéressantes. Les auteurs ont procédé à une radioactivation d'un assez grand nombre de corps, en particulier l'arsenic et l'iode, et ont vérifié qu'il est possible de procéder à cette transformation en employant directement les solutions de leurs sels, contenues dans les ampoules que l'on trouve dans le commerce toutes préparées pour les injections et les applications thérapeutiques.

L'étude approfondie de l'iode montre que les injections intraveineuses d'iodure de sodium radioactivé donnent dans le traitement des rhumatismes des résultats au moins aussi bons que ceux qui ont été obtenus par l'emploi du mésothorium, du thorium X et du radon. Tenant compte de l'affinité bien connue de l'iode pour le tissu cancéreux, on peut utiliser l'iode radioactif pour amener au contact même de la cellule malade une source d'où émane un rayonnement qui est principalement sinon totalement composé de rayons β dont les propriétés curatives sont supérieures à celles des rayons X ou γ.

Enfin l'accumulation du radioiode dans les régions cancéreuses les rend momentanément radioactives et permet de détecter leur existence par des procédés électriques de grande importance diagnostique.

L'action des nerfs vaso-dilatateurs se réduit-elle à une libération d'acétylcholine? — MM. **André Tournade** et **Marc Chevillot**. On sait la faveur dont jouit actuellement la notion d'une transmission chimique de l'excitation nerveuse, adoptée par Dale qui a proposé de distinguer les nerfs végétatifs en adrénergiques et cholinergiques. Cependant les phénomènes vasculaires qu'entraîne l'excitation des vaso-moteurs ne s'identifient pas dans tous les cas avec ceux qu'engendrent de leur côté les injections intramusculaires d'adrénaline ou d'acétylcholine à dose minime. Aux exemples déjà connus de la divergence d'effet des deux agressions nerveuse et chimique A. Tournade et M. Chevillot ajoutent un nouvel exemple.

Ainsi les effets de l'excitation réflexe des nerfs vaso-dilatateurs et ceux de l'injection d'acétylcholine se trouvent modifiés en sens contraire par certaines agressions pharmacodynamiques. Un tel résultat paraît difficile à concilier avec l'hypothèse que l'excitation nerveuse agirait exclusivement par un intermédiaire chimique.

31 Mai.

Suc protéidique et protéides sanguins à l'état normal et pathologique. — M. **Henry Bierry**. Les protéides plasmatiques du sang des mammifères renferment un groupement prothétique hydrocarboné (sucre protéidique, constitué par un polyoloside que l'analyse révèle comme un mélange équimoléculaire de galactose, de mannose et de glucosamine).

La même copule glucidique se retrouve également dans le plasma humain.

Les recherches de H. Bierry montrent que l'étude du sucre protéidique constitue une nouvelle méthode d'investigation sérique. Elle permet de montrer que les albumines et les globulines composantes du plasma normal ne constituent pas des groupes homogènes, et que dans le sang peuvent apparaître, au cours de divers états pathologiques, de nouveaux protéides riches en groupement prothétique hydrocarboné. Les faits prennent toute leur importance si on les rapproche d'une conception actuelle qui envisage les protéines réduites à un seul assemblage d'acide aminés comme une sorte de dépôt, de matière de réserve de l'organisme ; les protéines destinées à jouer un rôle dans les processus vitaux renferment, par contre, un groupement prothétique, véritable centre d'activité.

De l'influence de la pasteurisation à l'abri de l'air sur la valeur nutritive du lait. — MM. **H. Simonnet, G. Guittonneau, G. Mocquot** et **A. Eyrard**. En ce qui concerne les vitamines (à l'exception de la vitamine antiscorbutique à la carence de laquelle le rat n'est pas sensible) et la valeur nutritive globale du lait, l'examen des graphiques publiés par les auteurs montre que le développement pondéral et l'entretien des animaux soumis au régime exclusif du lait sont comparables, qu'il s'agisse de lait cru ou de l'un des laits pasteurisés. En ce qui concerne les facultés de reproduction, on constate une légère réduction dans le cas des laits pasteurisés par rapport au lait cru.

De l'ensemble des résultats on peut conclure que la pasteurisation à l'abri de l'air n'est nullement incompatible avec la conservation des qualités nutritives essentielles du lait.

J. COUTURAT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Juin 1937.

Séance spéciale consacrée à la question du dépeuplement.

Des mesures propres à élever le taux de la natalité. — M. **Couvelaire** estime que pour la France qui, depuis plus d'un siècle, tend à se dépeupler du fait de la restriction volontaire du nombre des procréations, une politique de relève-

ment de la natalité s'impose plus que jamais. La solution de paresse qu'est l'immigration peut être acceptée dans une certaine mesure, à la condition expresse qu'un choix judicieux des émigrés, basé sur un contrôle sanitaire physique et moral aussi parfait que possible, préside aux naturalisations; mais la solution la meilleure est d'obtenir des couples l'effort de procréation jugé indispensable à la vie de la nation dans l'intérêt même des individus; une moyenne de trois enfants par couple est nécessaire. Les mesures à envisager pour relever la moyenne actuelle de deux sont d'ordre politique et moral.

Si l'Etat veut des enfants, il doit faire en sorte que les couples aient intérêt à les avoir. L'expérience montre que les avantages substantiels offerts aux couples les incitent à réduire au moins pour un temps leurs préoccupations anti-conceptionnelles (exemples de Napoléon et de Galliéni); les mesures prises actuellement pour alléger les charges des pères de famille consistent soit dans une assistance matérielle directe, soit dans des dégrèvements. En dehors des allocations de maternité octroyées par la loi Strauss et par la loi des assurances sociales, certaines catégories de familles nombreuses peuvent recevoir des allocations en vertu de 4 lois (loi d'assistance aux familles nombreuses, loi d'encouragement national aux familles nombreuses, loi accordant aux départements et aux communes des subventions pour les aider à créer des primes à la natalité, loi accordant des indemnités aux fonctionnaires pères de famille nombreuse): sauf pour les fonctionnaires, les allocations sont peu encourageantes. Plus importantes sont les allocations établies sur le principe du sursalaire familial qui a été réalisé grâce à l'institution des caisses de compensation, conception due à l'initiative des industriels du Nord et du Dauphiné; en Mai 1937, on a évalué à plus de 2 milliards de francs les allocations ainsi versées aux travailleurs; dans les familles bénéficiaires, la natalité est de 22 pour 100 supérieure à la moyenne générale. Cette mesure a été rendue obligatoire pour tous les employeurs par la loi du 11 Mars 1932.

Les lois de dégrèvement pour charges de famille sont avant tout des lois de dégrèvement fiscal; mais les charges fiscales des pères de famille ne sont que très insuffisamment réduites et suivant des barèmes qui ne sont pas en rapport équitable avec les charges; quant aux impôts de consommation, ils frappent toujours les pères de famille proportionnellement au nombre de bouches qu'ils ont à nourrir.

Au lieu d'un éparpillement de petits avantages, il vaudrait peut-être mieux un avantage massif ayant un pouvoir attractif suffisant. Telle est l'idée maîtresse des propositions d'A. Pinard, de Merklen, de la solution adoptée en Allemagne et en Italie: on offre aux jeunes mariés un prêt dont le remboursement est amputé d'une fraction croissante à chaque naissance; avec 4 enfants, le prêt est transformé en don.

Les mesures d'assistance et d'encouragement matériel sont nécessaires, mais elles seront insuffisantes tant qu'on n'aura pas réalisé un climat social et moral favorable à la vie familiale; en particulier, le problème de la natalité rejoint le problème de l'éducation des filles.

Le dépeuplement d'origine obstétricale. — **M. A. Brindeau** rappelle d'abord que la lutte médicale contre la stérilité non volontaire a fait de réels progrès et que l'avortement clandestin est une des causes les plus importantes de dépeuplement par la suppression d'enfants tués dans l'œuf et par les complications génitales fréquentes chez les mères; leurs séquelles rendent souvent les femmes stériles à jamais.

Si le médecin ne peut pas grand chose contre l'avortement provoqué, il lui est souvent possible de lutter contre l'avortement spontané; les causes les plus fréquentes en sont la syphilis, les endométrites, les malformations utérines, certains troubles endocriniens, toutes maladies plus ou moins curables; à ce propos, M. Brindeau signale que l'on ne doit pas trop se baser sur une réaction de Wassermann négative. Une autre cause de dépeuplement est la mort du fœtus à la naissance; pour les fœtus morts *in utero* et retenus plus ou moins longtemps avant d'être expulsés, les causes de mort sont les mêmes que pour l'avortement spontané et le rôle de la syphilis y reste prédominant; pour les fœtus morts pendant le travail, ce sont les prématurés et les débiles, c'est-à-dire les fœtus congénitalement tarés par les maladies de la mère (syphilis, albuminurie, maladies organiques ou infectieuses), qui supportent le moins bien le traumatisme obstétrical. Les statistiques générales de mortalité n'envisagent que les enfants morts à la naissance, elles sont insuffisantes car il meurt un peu plus d'enfants dans les 10 premiers jours de la vie qu'à la naissance; les principales causes de mort restent sensiblement les mêmes: prématurité, syphilis, hémorragies méningées, infections amniotiques, etc... — La mortinatalité et la mortalité des premiers jours sont en nette décroissance; ces résultats sont dus à l'amélioration des soins donnés à la femme enceinte et aux progrès de l'art obstétrical; les progrès de l'asepsie et de la technique permettent de ne plus penser seulement à sauver la mère et les dystocies pelviennes, les hémorragies par placenta praevia, etc..., ont bénéficié des méthodes chirurgicales. Si la dénatalité d'origine obstétricale tend à s'améliorer, le mérite en revient à ceux qui ont créé les consultations de femmes enceintes, Pinard, puis Budin; à côté de l'influence des médecins, il faut placer celle des sages-femmes, des infirmières sociales, des surintendantes et des nouvelles lois qui exigent que toute femme bénéficiaire des assurances sociales consulte plusieurs fois pendant sa gestation. La mortinatalité est en décroissance; elle diminuera encore; n'oublions pas que l'accouchement est un acte physiologique qui doit se produire au terme de la grossesse et que les méthodes qui ont pour but de faire naître un fœtus à date et à heures fixes sous anesthésie ne sont pas sans danger pour la mère et surtout pour l'enfant; l'abus des ocytociques maniés imprudemment peut aussi provoquer la souffrance ou la mort de l'enfant.

L'évolution de la protection de l'enfance. — **M. Jules Renault** et **Mlle G. Labeaume** exposent que la meilleure forme d'assistance est celle qui permet à la mère de rester au foyer et d'être la nourrice de son propre enfant; la Société de la charité maternelle fondée en 1784 et qui a subsisté jusqu'à nos jours, la Société protectrice de l'Enfance, la Mutualité maternelle de Paris ont été créées dans ce but. Pour éviter le placement en nourrice et permettre à la mère qui travaille de garder son enfant, Marbeau a imaginé les crèches; ces chambre d'allaitement étaient nombreuses dans le Nord avant la guerre; elles occasionnent des frais importants et on a donné la préférence à la distribution de primes assez fortes pour que la mère ait intérêt à rester à son foyer pendant la période de l'allaitement. Les consultations de nourrissons créées en 1892 par Budin et par Dufour ont eu pour but de diminuer la mortalité encore considérable des enfants élevés par leur mère. Des secours sont donnés aux femmes restées seules pour élever leur enfant. La véritable assistance aux familles nombreuses a été réalisée par les allocations familiales distribuées par les caisses de compensation. Le taux élevé de la mortalité infantile surtout chez les enfants abandonnés et les enfants placés en garde a conduit à créer des primes d'allaitement d'abord données par des œuvres privées, puis officiellement d'après la loi du 24 Octobre 1919; la loi des assurances sociales a permis de distribuer des primes plus importantes; mais la majorité des enfants élevés par leur mère au biberon et à la période du sevrage échappent à la surveillance si les mères négligent de la demander, ce qui est regrettable car l'allaitement artificiel et le sevrage exigent encore plus de soins que l'allaitement au sein. Le manque de coordination entre les œuvres et les services publics a été corrigé par la Ligue contre la mortalité infantile et par l'Office de protection maternelle et infantile.

Soixante mille enfants de moins de deux ans vivent chaque année chez des nourrices; leur surveillance a été réglée par la loi Roussel mais reste insuffisante; les pouponnières, les centres de placement familial surveillé ont été organisés pour éviter les risques du placement chez des nourrices isolées; le décret-loi du 30 Octobre 1935 a modifié et complété la loi de protection des enfants mis en garde; mais il reste encore à obtenir des améliorations que la commission d'hygiène de l'Académie de Médecine ne cesse de demander.

Les abandons d'enfants ont diminué de nombre mais persistent encore assez nombreux. Saint Vincent de Paul s'y intéressa le premier; la loi de 1904 a imposé à tous les départements une même réglementation, fixé le taux minimum des secours préventifs d'abandon et rendu légal pour toute la France le principe d'admission à bureau ouvert qui existait dans la Seine depuis 1845. La mortalité des enfants assistés, d'abord considérable, a diminué dans la Seine par la création de centres spéciaux comme le centre d'adaptation d'Antony, le centre pour débiles et hérédosyphilitiques, etc...; un gros effort a été fait par l'intermédiaire des assistantes sociales pour diminuer le nombre des abandons.

La diminution des abandons et des placements en nourrice, la baisse du taux de la mortalité infantile traduisent les résultats obtenus dans la protection de l'enfance; mais celle-ci n'est plus seulement œuvre d'humanité, c'est une tâche d'hygiène préventive qui doit s'intéresser à tous les enfants. La surveillance médicale devrait être obligatoire pour tous les enfants; pour les familles qui peuvent en faire les frais, elle serait assurée par le médecin de leur choix; pour les familles dénuées de ressources, par les organismes existant et par d'autres à créer; dans les deux cas, les pouvoirs publics auraient un devoir de contrôle.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

23 Juin 1937.

Examen histologique d'un appendice. — **M. Georges Labry**. L'examen histologique de l'énorme appendice qui a été présenté il y a 15 jours a révélé par places un aspect myxomateux sans que l'on puisse parler de myxome vrai.

Myosite aiguë streptococcique des muscles pectoraux et grand dorsal. Trois interventions. Guérison tardive au bout de trois mois. — **MM. J. Naulleau** et **Nédelec** (Angers). **M. F. d'Allaines**, rapporteur. C'est l'observation chez un adolescent d'une infection digitale. Deux sortes d'accidents ont éclaté: des signes généraux à allure septicémique et des signes locaux dans la région péri-axillaire. On peut hésiter entre un phlegmon diffus et une suppuration musculaire. Mais, assez rapidement l'infection au niveau des muscles s'affirme. Trois interventions successives sont nécessaires: l'ouverture d'un foyer suppuré dans le grand pectoral, puis dans le petit pectoral que l'on doit réséquer; l'incision d'une myosite étendue dans le grand dorsal s'impose ensuite; enfin on ouvre et draine des foyers suppurés dans les articulations chondro-sternales.

De nombreux soins complètent ce traitement long, méthodique et la guérison n'est obtenue qu'après l'ouverture à la pince de nouveaux foyers musculaires abcédés de proche en proche. Cette forme particulière a donc réalisé un aspect de polymyosite aiguë à foyers multiples et à allure septicémique grave. Le streptocoque est, en règle, l'agent pathogène redoutable de cette affection qui frappe plusieurs muscles, évolue en plusieurs mois, se complique d'arthrites suppurées et d'hémorragies secondaires. Les incisions de drainage n'agissent pas complètement sur l'extinction de l'infection qui a gagné progressivement différents muscles. La résection musculaire est évidemment une opération délabrante quand elle s'adresse à un muscle important comme le grand pectoral ou le grand dorsal. Il importe cependant de réséquer dès la première opération les parties du muscle nettement atteintes et de réserver la résection totale comme opération secondaire dans une forme diffusée qui ne s'améliore pas.

— **M. E. Sorrel** demande si l'on a appliqué dans ce cas le traitement au rubiazol.

— **M. Bréchot** a observé une myosite diffuse du muscle droit antérieur de la cuisse qui pouvait en imposer pour un sarcome.

— **M. F. d'Allaines**. Il n'a pas été employé de rubiazol mais du sérum de Vincent. Dans cette

observation, la tuméfaction était diffuse et progressive.

A propos des pseudarthroses et inflexions congénitales du tibia. — M. **Robert Ducroquet.** M. **Henri Mondor,** rapporteur. Ce travail attire l'attention sur une forme fruste, pigmentaire et osseuse de la maladie de Recklinghausen qui peut apporter une notion nouvelle et importante à l'étiologie de ce que l'on a appelé la pseudarthrose congénitale et qui est, en réalité, une agénésie osseuse segmentaire. Dans 9 cas sur 10, dont on donne d'ailleurs l'iconographie, 7 fois on retrouve chez le malade la neurofibromatose de forme pigmentaire pure ou de forme complète; 5 fois une pseudarthrose et 2 fois une inflexion congénitale. Dans un cas d'inflexion, c'est chez la mère que se retrouve la maladie de Recklinghausen. Dans une dernière observation d'inflexion, la forme pigmentaire discrète est décelée chez la mère et chez l'enfant. La nature familiale de la neurofibromatose a été vérifiée par l'auteur. C'est en y pensant et en la recherchant qu'on peut la déceler et éviter des erreurs grossières de diagnostic comme le rapporteur en cite quelques cas frappants. Les images radiographiques d'inflexion tibiale font penser par leur aspect à l'ostéite fibrogéodique dite aussi « maladie de Recklinghausen ». L'association de la neurofibromatose et de l'ostéite fibro-géodique est donc indéniable et le rapprochement des deux syndromes est peut-être susceptible d'apporter un jour nouveau à leur pathogénie encore bien obscure. Les statistiques, même les plus récentes, sur la chirurgie des pseudarthroses congénitales montrent la médiocrité des résultats des opérations les plus ingénieuses et les plus persévérantes.

Le rôle d'une maladie générale comme la neurofibromatose permettra peut-être d'expliquer l'indifférence de ces os frappés d'agénésie à l'apport répété de greffons.

— M. **Fèvre** demande si des examens histologiques des pseudarthroses opérées ont été faits.

— M. **Albert Mouchet** a vu une dizaine de cas dont 5 seulement ont été opérés. Deux fois, il a observé des taches pigmentaires, sans molluscum et sans névrome. L'un des enfants était syphilitique héréditaire et débile mental. Il n'a jamais vu de lésion fibro-géodique mais des lésions de sclérose sur ces os frappés d'agénésie segmentaire.

— M. **Mondor** remercie M. Mouchet de venir confirmer ce qu'il vient de dire. Aucun examen histologique, venant confirmer les lésions d'artérite observées par M. Fèvre, n'a été pratiqué.

Les embolies pulmonaires post-opératoires. Conceptions nouvelles et déductions thérapeutiques. — M. **Pierre Bardin.** M. **Pierre Brocq,** rapporteur. L'auteur reprend la question difficile des embolies post-opératoires. Il distingue quatre grandes formes cliniques: la mort subite, plus rare qu'on ne le dit, l'évolution rapide dans un syndrome d'angoisse qui rappelle l'angine de poitrine, l'asphyxie qui est le tableau d'un œdème du poumon, enfin le collapsus cardio-vasculaire où le malade meurt en plusieurs heures.

Si on a parfois retrouvé un caillot dans l'artère pulmonaire qui, d'ailleurs, ne vient pas toujours d'une veine iliaque ou fémorale, bien souvent l'autopsie ne révèle qu'un caillot de petit volume projeté dans une petite branche de l'artère pulmonaire. Ce n'est peut-être pas tant l'oblitération vasculaire qui joue dans l'apparition du syndrome grave que les troubles nerveux engendrés par la présence du corps embolisant.

L'auteur a repris l'étude anatomique et physiopathologique des embolies pulmonaires. Les essais expérimentaux ont été faits avec des perles d'émail ou de paraffine et des poudres de pierre ponce introduites dans le courant veineux du chien. Or, la mort subite n'a été obtenue qu'avec des embolies très fines. Il faut en conclure qu'elle est l'aboutissant, non de l'oblitération massive, mais d'un réflexe à point de départ pulmonaire, déterminé par les particules embolisantes sur les terminaisons nerveuses des artères du poumon. On a ensuite cherché à modifier les réactions post-emboliques chez le lapin, qui est l'animal de choix, par des sections ou des excitations nerveuses d'ordre anatomique et pharmacologique. Cette expérimentation a permis d'envisager des applications thérapeutiques à retenir et à appliquer. D'abord, elle permet de rester assez sceptique sur les résultats d'une opération de Trendelenbourg déjà grave par elle-même. Dans la forme suraiguë et foudroyante, il faut agir vite par le sulfate d'atropine et le chlorhydrate de morphine. Dans la forme syncopale avec arrêt respiratoire, la respiration artificielle et, au besoin, l'injection intra-cardiaque d'adrénaline doivent être associées.

Dans la forme avec œdème aigu du poumon, la saignée copieuse et l'ouabaïne par voie intra-veineuse semblent logiques. Le collapsus cardio-vasculaire relève de l'atropine et de l'adrénaline. Le traitement prophylactique de l'embolie a aussi son importance. L'expérimentation sur le chien a prouvé le rôle bienfaisant de la triple administration d'atropine, d'éphédrine et de bicarbonate de soude pour empêcher la production d'une embolie post-opératoire.

Ce travail est basé sur des expériences nombreuses et contrôlées ainsi que sur des constatations nécropsiques. Il demande une confirmation clinique plus étendue qu'elle ne l'est actuellement.

— M. **Raymond Grégoire.** L'infarcissement d'un organe sans oblitération vasculaire préalable mérite mieux le nom d'apoplexie que celui d'infarctus. Toute substance chimique ou toxique peut irriter les terminaisons nerveuses des capillaires de l'organe touché. Ce dernier réagira suivant sa physiologie. C'est une loi générale que M. Grégoire a démontrée dès 1933.

— M. **Jean Quénu.** La sudation profuse, inondant le malade, est un signe à retenir dans le tableau clinique de l'infarctus pulmonaire.

— M. **Robert Monod.** Les résultats de M. Bardin cadrent bien avec l'absence de réaction grave que l'on observe après la ligature de l'artère pulmonaire ou de ses branches dans la pneumectomie.

L'opération de Trendelenbourg a un intérêt incontestable: celui d'enlever le caillot, cause du réflexe à point de départ endovasculaire qui entraîne la mort.

— M. **J. Okinczyc.** L'héroïne calme l'angoisse et favorise la respiration dans l'embolie grave post-opératoire.

— M. **Capette,** pour essayer de réduire la proportion des embolies graves, soumet les malades à un traitement quotidien à base d'éphérine, d'atropine, de bicarbonate de soude. L'embolie grave doit être traitée par des doses plus élevées de morphine, d'éphédrine et d'atropine. L'ouabaïne, la saignée, la respiration artificielle sont des adjuvants nécessaires quand le cœur et la respiration s'arrêtent.

— M. **T. de Martel.** Il faut mettre le sympathique et le pneumogastrique en vacances avant toute intervention grâce à l'atropine et l'acécholine.

— M. **Lamare.** La sensibilité particulière du système neuro-végétatif joue un rôle dans la gravité des troubles. L'infiltration novocaïnique du ganglion étoilé a permis, dans un cas dramatique, d'obtenir une véritable résurrection.

Greffes libres de peau totale. — M. **Marcel Galtier** (présenté par M. **L. Bazy**). 8 malades ainsi traités ont eu des résultats parfaits.

— M. **Rouhier.** Une perte de substance cutanée de la région calcanéenne traitée par la greffe totale de peau libre a donné un très bon résultat.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

3 Juillet 1937.

Essais de prévention et de traitement de l'intoxication tétanique chez le lapin, par le carbone intraveineux et la sérothérapie spécifique. — MM. **P. Uhry** et **E. Lemétayer** ont constaté que l'injection de sérum anti-tétanique, faite en même temps que la toxine ou 2 heures après celle-ci, a eu, sur le plus grand nombre de sujets, une action préventive certaine, la mortalité n'a été que de 37,5 pour 100.

Lorsque l'injection de sérum spécifique, effectuée dans les mêmes conditions, a été accompagnée d'une injection intraveineuse de carbone, la mortalité est tombée à zéro avec un nombre d'animaux indemnes plus élevé qu'avec le sérum seul. Des résultats analogues ont été obtenus en remplaçant le carbone par du kaolin.

Titrage biologique des poudres d'ovaire. — M. **A. Choay** décrit une technique d'extraction de la folliculine à partir de la poudre d'ovaire. Cette méthode est utilisable pour titrer l'activité œstrogène des produits ovariens.

Cette activité est de l'ordre de 20 unités-internationales par gramme de poudre, représentant 6 à 7 gr. d'ovaire frais.

Technique de la recherche et du dosage des tréphones. — M. **L. Grimard.** On peut en ayant recours aux cultures de tissus caractériser et doser facilement les tréphones dans les produits liquides ou solides destinés à un usage thérapeutique. Le même procédé permet de rechercher les tréphones après les avoir extraits des broyages de tissus desséchés.

Relations entre l'alexine et le pouvoir anticomplémentaire. — MM. **Nattan-Larrier, L. Grimard** et M^lle^ **J. Dufour.** Le pouvoir anticomplémentaire ne correspond pas à une modification de l'alexine due au chauffage du sérum. Le pouvoir anticomplémentaire n'est pas masqué dans les sérums frais par l'alexine. Son apparition est déterminée dans les sérums, qui en sont primitivement dépourvus, par des facteurs physico-chimiques en relation avec l'action de la température ou du vieillissement.

Effets vaso-moteurs périphériques de quelques sympatholytiques. — MM. **Maurice Villaret, L. Justin-Besançon** et Mlle **Denyse Kohler** ont exploré certains effets vasculaires des sympatholytiques en enregistrant simultanément la pression artérielle générale et la pression récurrente prise dans le bout périphérique de l'artère fémorale.

Ils ont étudié comparativement les effets de sympatholytiques naturels (yohimbine, corynanthine) et de sympatholytiques de synthèse (o. méthaxyphénoxy. 1. éthannolamino. 2. éthane ou J. L. 416; bi [phénoxy. l. éthyl] amine ou J. L. 408). Toutes ces substances déterminent des phénomènes d'asynergie au cours de leur action vaso-dilatatrice périphérique.

Sur l'immunisation expérimentale au moyen de staphylocoques vivants et pathogènes. — MM. **G. Ramon** et **R. Richou.** Le staphylocoque vivant et pathogène se montre capable de provoquer le développement de l'immunité antistaphylococcique. Ce staphylocoque, dont la multiplication est favorisée au point d'injection par l'inflammation due à l'excipient gras, élabore *in situ* sa toxine. L'immunité antitoxique qu'ont acquise les animaux traités par des staphylocoques virulents est capable de les protéger avec un succès plus ou moins grand contre la toxi-infection staphylococcique expérimentale.

Nécrose aiguë du pancréas consécutive à une irritation des ganglions sympathiques cervico-thoraciques. — MM. **A. Laporte, A. Compagnon** et **H. du Buit,** en introduisant un corps étranger dans un des ganglions stellaires ou cervicaux supérieurs, ont constaté chez le chien l'apparition de graves lésions du pancréas. A leur degré le plus marqué, elles reproduisent le tableau de la pancréatite hémorragique observée chez l'homme; moins accusées, elles se bornent à l'existence d'îlots nécrotiques disséminés et d'extravasations sanguines dans les espaces interlobulaires, sans qu'il y ait d'ailleurs entre ces deux processus une étroite corrélation. Bien qu'il soit actuellement impossible d'établir la fréquence d'un tel mécanisme en pathologie humaine, les auteurs estiment que le rôle joué par le système sympathique dans les phénomènes d'hypersensibilité autorise à incriminer son intervention au cours des pancréatites d'origine anaphylactique récemment étudiées.

A. Escalier.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Classement des archives d'un service hospitalier

Le classement méthodique des observations recueillies dans un service hospitalier est incontestablement nécessaire aussi bien dans l'intérêt des malades afin que le dossier de chacun soit toujours aisément retrouvé et tenu à jour, que dans l'intérêt de la recherche scientifique, recherche basée sur la sélection et la critique des documents recueillis.

Pour satisfaire à ces conditions, le classement doit être à la fois nominatif et par matières.

C'est en nous inspirant de cette nécessité que nous avons, à l'hôpital Bretonneau, dans le service du Dr H. Grenet, mis au point un système de classement qui nous donne toute satisfaction, et que nous croyons opportun de faire connaître à un moment où l'organisation des archives hospitalières semble attirer, de la part des pouvoirs publics, une attention qu'il est sans doute avantageux de retenir [1].

Principe.

Le dossier de chaque malade est constitué par une enveloppe où sont inclus tous les documents : feuilles de température, observation, fiches d'examens divers et de laboratoire, radiographies, photographies, etc...

Ces enveloppes portent sur une face les nom et prénoms du malade et sont conservées dans des classeurs où elles sont placées verticalement et en ordre alphabétique.

Le classement matière est réalisé au moyen de cavaliers perforés, fixés sur *deux* des bords de l'enveloppe. Une tringle métallique introduite dans les orifices des cavaliers fait office de chercheur.

Description du matériel.

1° L'Enveloppe. — Séjournant dans le classeur en position verticale, elle doit être rigide ; sa face postérieure est donc en carton, la face antérieure étant de papier bulle fort.

Les dimensions intérieures doivent permettre d'y insérer un cliché radiographique 30 × 40 ; de plus, le bord supérieur et le bord gauche comportent, en sus, une marge extérieure de 1 cm. de large où seront fixés les cavaliers (dimensions extérieures totales : 42 × 33 cm.).

Sur la face antérieure : indication imprimée de divers renseignements : nom, prénoms, âge, date et diagnostic clinique pour chacune des hospitalisations, références de laboratoire, domicile (fig. 1).

Ces inscriptions sont disposées *obliquement* par rapport à l'enveloppe afin que sur les enveloppe mises en place aux archives les inscriptions se présentent horizontalement.

Enfin les marges réservées aux cavaliers sont divisées typographiquement en cases d'égale dimension ; nos enveloppes en présentent 21 sur le bord gauche repérées par des chiffres, 17 sur le bord supérieur repérées par des lettres.

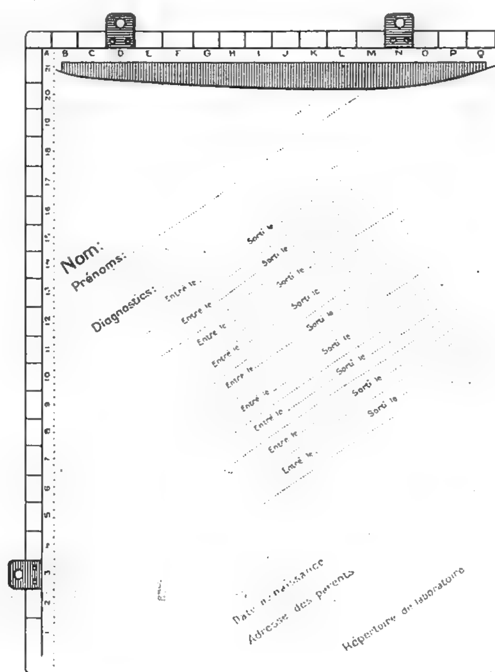


Fig. 1.

2° Les cavaliers. — Chevauchant le bord des enveloppes ils sont fixés à demeure sur les marges par des œillets lors du classement.

Ce sont des cavaliers en tôle d'acier soudée à l'autogène et de couleurs différentes, ce qui ajoute, comme nous le verrons, à notre système de classement quelques possibilités supplémentaires.

Larges de 1 cm. 8 comme les cases marginales, et dépassant de la moitié de leur hauteur, ils sont percés à ce niveau d'un trou de 8 mm. de diamètre où passera la tringle chercheuse pour les opérations de sélection. Ils chevauchent l'enveloppe par leur pied et reçoivent là les œillets de fixation. Ces derniers sont, après action, à la place voulue, d'un perforateur double, fixés au moyen d'une presse de modèle courant.

3° Meubles classeurs. — Très simples, ils peuvent être construits par tout menuisier. Les enveloppes y sont rangées verticalement mais orientées obliquement, de telle façon qu'une de leurs diagonales soit verticale.

Ils sont formés de deux pans en bois de mêmes forme, proportion et orientation que les enveloppes et qui se continuent avec les pieds du meuble. Ces deux pans sont reliés par leurs deux côtés inférieurs au moyen de deux joues basses, en bois, assez larges pour dessiner une gouttière évidée en bas ; sur ces joues reposent les bords des enveloppes (fig. 2).

Nos classeurs, d'une longueur de 80 cm., contiennent chacun environ 300 dossiers. Deux cloisons intermédiaires en bois, fixées aux joues latérales, aident grandement le maintien des enveloppes en rigidité verticale. Le nombre de ces meubles, peu coûteux, varie évidemment avec l'importance des archives à conserver.

4° La tringle chercheuse est une simple tige ronde d'acier, d'un calibre de 7 mm. et de 1 m. de long, à pointe légèrement effilée pour faciliter son introduction dans les orifices des cavaliers. Sa rigidité suffit à supporter sans fléchir un grand nombre de dossiers. Il est commode d'en posséder au moins une paire.

5° Le tableau de classement est la clef de tout système. Il est divisé en 17 *bandes* horizontales, repérées par des *lettres* comme les cases du bord supérieur de l'enveloppe. Ces bandes sont divisées en 21 cases formant autant de colonnes verticales, repérées par des *chiffres* comme les cases du bord gauche. Ainsi sont délimitées 357 cases, correspondant chacune à deux coordonnées rectangulaires : lettre et chiffres.

Dans chaque case on inscrira le titre d'une des catégories choisies pour la nomenclature, nom d'une maladie le plus souvent, subsidiairement toute autre désignation utile. La sélection des dossiers pourra donc se faire selon 357 éléments, (nombre très supérieur à ce que permettent d'autres procédés), éléments eux-mêmes susceptibles de subdivision grâce à certains artifices.

La composition d'un tel tableau, essentiellement propre à chaque service, s'adapte avec la plus grande souplesse à son activité. Il est cependant des principes de valeur générale. Chaque bande horizontale peut être affectée à une grande classe de maladies; nous avons, dans notre tableau personnel, affecté la bande A aux infections générales, la

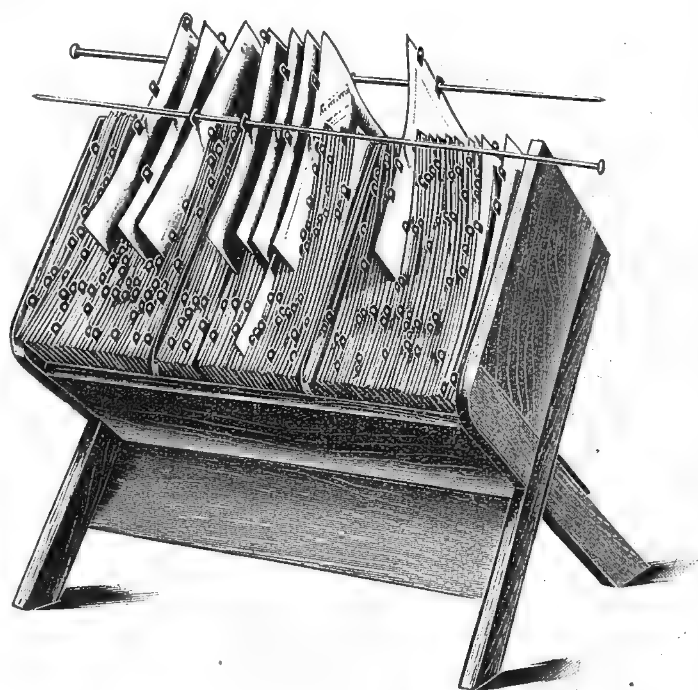


Fig. 2.

1. Cf. Rapport de M. de Fontenay au Conseil municipal de Paris sur le budget de l'Assistance publique pour 1937.

bande C à l'appareil respiratoire, D à l'appareil circulatoire, F au foie et aux voies biliaires et réservé une bande à la thérapeutique pour repérer certains essais plus intéressants.

Il peut aussi être avantageux de réserver certaines colonnes verticales à des affections de sièges divers mais d'étiologie semblable :

Colonne 1 : malformations congénitales (fréquentes en pédiatrie) ; colonne 2 : tumeurs ; 4, syphilis ; 5, tuberculose. Grâce aux coordonnées, on trouvera donc les malformations cardiaques en D1 et la tuberculose hépatique en F5 (voir schéma).

Mise en œuvre du classement.

1° Préparation des dossiers. — Tous les documents relatifs au malade, étant groupés dans l'enveloppe, on inscrit sur celle-ci les mentions utiles.

On met ensuite les cavaliers en place : ayant repéré sur le tableau la case occupée par la désignation inscrite sur l'enveloppe on en note les coordonnées et pose un cavalier dans les compartiments correspondants du bord de l'enveloppe ; ainsi pour une bronchopneumonie aux cases marginales C et 20 (V. fig. 3).

Durant son séjour le malade a pu présenter simultanément ou consécutivement plusieurs affections, être atteint de complications ou recevoir un traitement digne de mention. Des cavaliers marginaux seront fixés aux coordonnées que comporte chaque rubrique.

Un malade déjà titulaire d'un dossier est-il reçu à nouveau, les documents récents rejoindront les anciens dans la même enveloppe qu'on pourvoira de nouvelles mentions et de nouveaux cavaliers.

Cette préparation longue à décrire se réduit en pratique à quelques opérations simples et demande au plus trois à quatre minutes.

2° Disposition dans les classeurs. — Les enveloppes, verticalement orientées, angle inférieur droit en bas, présentent les suscriptions horizontalement et sont rangées alphabétiquement. Des guides alphabétiques comparables à ceux des autres systèmes aident à la recherche des dossiers. L'appui sur les bandes latérales du meuble de tous les dossiers conditionne leur bon alignement et la facilité de sélection.

3° Recherche et sélection des dossiers. — *Recherche par noms*, sans particularité ; on suit l'ordre alphabétique.

Sélection par matières. — Si pour un travail d'ensemble on veut consulter tous les dossiers d'une catégorie, on recherche sur le tableau les coordonnées de la case où figure le sujet de travail : C-20 par exemple, pour les broncho-pneumonies. Tous les dossiers d'un même classeur comportant broncho-pneumonie portent à leurs bords des cavaliers aux cases C bord supérieur et 20 bord latéral. Et si les enveloppes sont correctement alignées, tous les cavaliers C d'une part, tous les cavaliers 20 d'autre part seront, et eux seuls, en ligne droite. La tringle chercheuse pénétrera aisément à travers tous les cavaliers C (appareil respiratoire) et permettra de soulever les dossiers. On bascule alors à droite les dossiers soulevés et toujours appuyés sur la bande droite du classeur, on les dégage ainsi des dossiers indifférents ; un embrochage des cavaliers 20 toujours alignés est alors aisé au moyen de la seconde tringle. Ces derniers demeurent seuls suspendus si l'on retire la première. Les dossiers C 20 désirés sont donc triés. La même opération est renouvelée pour chaque classeur, opération brève puisque à l'hôpital Bretonneau, et sur 20 classeurs, une sélection parmi 5.000 dossiers se fait en moins d'une demi-heure.

4° Facultés supplémentaires de sélection. — Notre système en permet dont la valeur pratique est certaine.

a) *Sélections successives en échelons. Statistiques.* — Si, entre les broncho-pneumonies de tous ordres, on veut maintenant séparer celles qui ont compliqué une rougeole, on procédera sur ces dossiers de broncho-pneumonies, déjà dégagés, mais non sortis du meuble classeur, à une opération semblable à l'aide des cavaliers de la rougeole (A-10, v. fig. 3).

On peut, si besoin, pousser encore plus loin les sélections par le même procédé, et avec une facilité et une rapidité croissantes. La même manœuvre permet de faire dénombrements, statistiques et pourcentages.

Nous ne saurions nier que ce procédé ne permet pas de distinguer les observations de broncho-pneumonies de la rougeole de celles qui concernent un malade ayant présenté isolément une rougeole et une broncho-pneumonie. Les indices marginaux sont les mêmes. La lecture des inscriptions d'un nombre très réduit de dossiers rectifiera sans peine cette erreur.

b) *Recherche d'un dossier déterminé sans le secours du nom.* — Lorsqu'il s'agit d'un malade dont on se rappelle le cas clinique mais dont on a oublié le nom, son dossier nominatif pourra être retrouvé facilement par cette méthode de recherche diagnostique.

c) *Cas spéciaux de sélection simplifiée.* — L'expérience nous a montré que, si en dressant le tableau, on réserve certaines colonnes à certaines étiologies importantes (syphilis, tuberculose, etc., etc...), un seul sondage peut suffire. Le sondage à l'indice 5 seul permet d'extraire simultanément toutes les tuberculoses quel que soit leur siège sans gêner en rien des sélections ultérieures par appareil.

d) *Facilités supplémentaires permises par les cavaliers de plusieurs couleurs.* — L'emploi des seuls cavaliers de couleur verte nous a permis toutes les combinaisons ci-dessus. L'emploi concurrent de cavaliers d'autres couleurs donne une souplesse plus grande encore à la méthode et permet des discriminations entre dossiers de mêmes indices.

Pour distinguer à première vue entre les syphilis les accidents héréditaires de ceux analogues dus à une syphilis acquise, nous avons, à la case marginale 4, remplacé pour ces derniers le

Fig. 3. — Fragments simplifiés du tableau de classement.

1 Malformations	2 Tumeurs.	3 Rhumatisme.	4 Syphilis (acquise : R.)	5 Tuberculose	17	18	19	20	21		
				Tuberculose généralisée.	Erysipèle.	Tétanos.	Erythème noueux.	Septicémies.		A	Infections.
			Syphilis sans localisation.		Parasites intestinaux.			Mycoses.		B	Parasitoses.
	Tumeurs du poumon.	Accidents pulmonaires du rhumatisme.	Syphilis. pulmonaire.	Tuberculose pulmonaire.	Dilatation des bronches.	Bronchite.	Congestion pulmonaire.	Broncho-pneumonie.		C	Appareil respiratoire.
Malformations du cœur.		Rhumatisme cardiaque (Péricardite : R)		Péricardite tuberculeuse.	Hypertension.	Artérites.	Phlébites.			D	Appareil circulatoire.
Malformations digestives	Tumeurs digestives.			Tuberculose intestinale.		Dysenteries.	Hémorragies digestives.			E	Appareil digestif.
	Tumeurs du foie.		Syphilis. hépatique.	Tuberculose du foie.						F	Foie. Pancréas.
	Tumeurs de la rate et des ganglions.			Adénites tuberculeuses.	Anémies.	Agranulocytose.	Hypertrophie du thymus.			G	Sang et appareil hématopoïétique.
Malformations génito-urinaires.	Tumeurs du rein, du testicule, des ovaires.		Syphilis rénale et testiculaire.	Tuberculose rénale et testiculaire.	Ectopie testiculaire.	Hydrocèle. vaginale (sauf φ, Σ)		Vulvite.	Orchite (sauf φ, Σ)	H	Appareil génito-urinaire.

cavalier vert par un rouge. Ailleurs, parmi les dossiers à coordonnées D3 (rhumatisme cardiaque) le cavalier rouge permet de signaler la participation péricardique.

Par ailleurs, à nous pédiatres, il a paru utile de pouvoir, quelle que soit l'affection, reconnaître à première vue les observations des nourrissons. Celles-ci portent à l'indice lettre un cavalier blanc au lieu d'un vert, un classement par âge, ou tout autre à volonté, se trouve donc, sans complication, superposé aux deux autres.

*
* *

Ce système de classement offre des possibilités très étendues en dépit d'une simplicité foncière.

Il est pourtant passible d'objections. Une seule, d'ordre technique, l'association, sur une même enveloppe, d'indices se référant à plusieurs diagnostics : une broncho-pneumonie de la rougeole (C 20-A 10) pourra être extraite avec des dossiers de coordonnées A 20-C 10. Mais de telles erreurs ne sont jamais que par excès et ne font omettre aucun des dossiers réellement cherchés. La lecture des suscriptions permet d'y parer aisément ensuite. De plus, un tableau judicieusement composé permettra d'éviter les interférences les plus troublantes, ne fût-ce que par la disposition intentionnelle des blancs que permet l'existence de 357 cases.

Restent l'encombrement et le prix de revient. Tout classement vertical est encombrant et aucun tiroir-classeur n'est commode pour de grands formats. Au reste nos 4 à 5.000 dossiers en 20 classeurs ne suffisent pas à remplir deux petites pièces de 17 m2 au total.

Le prix de revient est, pour la majeure partie, le fait du prix des enveloppes, élément nécessaire de toutes archives; la vulgarisation d'un matériel standardisé l'abaisserait sans doute.

Aussi avons-nous été incités à faire connaître un procédé sans doute perfectible mais dont la pratique nous a déjà quotidiennement montré les avantages.

R. Levent et P. Isaac-Georges.

L'œuvre d'André Philibert

(1876-1937)

La disparition prématurée de Philibert, après une douloureuse maladie, met en deuil notre Faculté à laquelle il appartenait depuis tant d'années.

C'est en 1901 que Philibert commence sa vie scientifique et devient mon collaborateur. Je venais d'être nommé médecin des Hôpitaux et chargé de la consultation de l'hôpital Boucicaut. Il venait d'être nommé interne provisoire et désigné pour ce service.

Je fus frappé de son intelligence vive, de l'étendue de ses connaissances générales, de son goût pour la recherche scientifique. Il devait cette maturité de son esprit à de fortes études de science pure faites à la Sorbonne, au contact d'Yves Delage, de Giard. Licencié ès sciences naturelles, il avait même préparé une thèse restée inachevée sur « la régénération des tissus et des organes ».

Dans le service de médecine de Letulle que je remplaçais à l'hôpital Boucicaut pendant les vacances était entrée une malade atteinte de cholécystite qui présentait une courbe fébrile analogue à celle d'une fièvre typhoïde caractéristique ; nous fîmes le séro-diagnostic de Widal, le sérum agglutinait le bacille d'Eberth à 1 pour 600, il s'agissait donc d'une infection éberthienne, sans aucun symptôme de fièvre typhoïde. Nous en arrivâmes à la conclusion, nouvelle pour l'époque, qu'à côté de la forme intestinale de la fièvre typhoïde, il y avait place pour des formes extra-intestinales de l'infection éberthienne.

Groupant les cas de même sorte, épars dans la littérature, dans un mémoire paru en 1904 sur « les formes extra-intestinales de l'infection éberthienne », nous montrions qu'à côté de la fièvre typhoïde, il y a des formes septicémiques pures et des formes localisées sur d'autres organes que l'intestin et que l'infection éberthienne est dans tous les cas une infection générale, une septicémie avec ou sans lésions secondaires, et non pas une infection primitivement localisée sur le système lymphatique intestinal comme on le croyait à l'époque.

Nommé en 1903 interne titulaire, puis en 1907 médaille d'or, Philibert, pendant de longues années, ne cessera plus d'être mon collaborateur au laboratoire de Cornil à la Faculté, et de faire du

A. Philibert

bacille de Koch l'objet de ses études de prédilection. Il apportera dans cette collaboration les disciplines scientifiques dont il avait pris le goût et l'habitude à la Sorbonne, et je ne saurais trop dire ici la part considérable qui lui revient dans notre travail en commun.

L'étude des réactions colorantes du bacille nous préoccupa tout d'abord, et nous amena à insister sur les causes d'erreur du diagnostic du bacille, et sur la nécessité dans les cas litigieux d'une technique rigoureuse, qui comporte non seulement la décoloration par l'acide nitrique au 1/3, mais par l'alcool absolu, le bacille de Koch n'étant pas seulement acido, mais aussi alcoolo-résistant.

La thèse de Philibert (1908), consacrée à l'étude des pseudo-bacilles acido-résistants, est pour lui l'occasion d'une remarquable étude du problème général de l'acido-résistance, et de la démonstration qu'à côté du bacille de Koch et des bacilles voisins de la nature, qui sont « essentiellement et héréditairement acido-résistants », il y a place pour des bacilles qui n'ont qu'accidentellement et partiellement cette propriété, par suite du milieu (matière sébacée, smegma), où ils vivent en saprophytes habituels.

La morphologie du bacille, sa place dans la classification préoccupèrent beaucoup Philibert. Pour mieux étudier le bacille, nous nous attaquâmes non aux éléments isolés, mais aux colonies mêmes ; en technicien habile, Philibert parvint à faire des coupes des voiles mêmes qui se développent à la surface du bouillon glycériné et à en faire l'étude histologique. Nous pûmes ainsi démontrer que la plus grande partie des voiles (autrement dit des colonies tuberculeuses) n'était pas constituée, comme on le croyait jusque-là, par des agglomérations de bacilles acido-résistants, mais aussi par une charpente qui n'est pas acido-résistante, sorte de membrane se colorant par le bleu de méthylène, formée de fibrilles parallèles à la surface de laquelle, et sur certains points, et à un certain moment du développement seulement, se juxtaposent les bacilles acido-résistants, eux-mêmes plus ou moins riches en granulations, selon leur stade d'évolution.

La forme bacillaire acido-résistante n'est donc qu'une forme transitoire et éphémère du parasite de la tuberculose, épiphénomène au cours de l'évolution de celle-ci ; il est à noter, cependant, comme nous le montrions, que dans sa vie parasitaire chez l'homme, la substance cyanophile est presque complètement absente et que les seules formes observées sont les bâtonnets acido-résistants avec leurs granulations.

Ces granulations, Philibert continuera à en faire l'étude. Fontès a annoncé qu'elles seraient capables de traverser les bougies de porcelaine, que le virus tuberculeux serait un virus filtrable. Philibert ne peut reproduire les expériences de Fontès et ne peut souscrire aux conclusions de Vaudremer, de Calmette et Valtis.

Les méthodes d'homogénéisation des crachats et de collection des bacilles dans les milieux homogénéisés furent l'objet de longues recherches. Bieder avait préconisé une méthode d'homogénéisation au moyen de la lessive de soude qui donnait des résultats parfois excellents, mais inconstants ; par de nombreux tâtonnements nous cherchâmes la cause de cette inconstance ; c'était une question de densité ; la densité des diverses homogénéisations oscille entre 0,990 et 1,120 ; celle du bacille varie, d'autre part, de 1,010 à 1,080 d'après les recherches de Dilg ; pour être certain de collecter le bacille dans le culot de centrifugation, il faut employer des liquides de densité inférieure à 1,010 ; on y parvient pratiquement, en ajoutant aux crachats une quantité d'eau dix fois supérieure à leur volume et un peu d'alcool à 50° qui diminue la densité.

La technique ainsi précisée, la méthode d'homogénéisation donne des résultats remarquables, et est devenue classique dans les laboratoires d'analyse.

Parmi les problèmes qui nous préoccupaient le plus au laboratoire, étaient ceux qui existaient entre l'allergie et l'immunité.

Avec mon collaborateur Brunel de Serbonnes, j'avais repris l'étude du phénomène de Koch du cobaye, et montré que les échecs obtenus par certains expérimentateurs tenaient à ce qu'ils ne s'étaient pas assez préoccupés des questions de « temps et de dose » ; j'avais pu, d'autre part, réaliser le phénomène de Koch pulmonaire, mais j'avais eu bien soin de montrer que le phénomène de Koch n'était qu'un phénomène de prémunition, et non d'immunité dans le sens exact du mot.

Philibert, en collaborant avec Cordey, reprit l'étude du phénomène de Koch non plus sur le cobaye, mais sur le lapin qui présente au bacille humain un terrain de résistance plus grand que le cobaye.

Philibert et Cordey, au cours de très nombreuses expériences, voient que la réinfection tuberculeuse au niveau de la peau du lapin ne donne jamais lieu à une escarre précoce, mais bien à un abcès froid, et que si l'on fait la ré-

infection par voie trachéale, on observe non pas des lésions congestives et fibreuses comme chez le cobaye, mais une véritable hépatisation complète du poumon. Si, maintenant, à un cobaye inoculé une première fois par voie trachéale, on fait une surinfection par la même voie, on détermine une véritable pneumonie caséeuse.

De ces expériences et de bien d'autres entreprises par Philibert et Cordey, et que nous ne pouvons pas rappeler, il résulte que la réinfection tuberculeuse, en général, n'est pas aussi simple que les expériences sur le cobaye l'ont fait croire un peu hâtivement, et que, comme nous le montrions tous les deux dans une série d'articles consacrés à l'allergie tuberculinique et au problème du terrain de la tuberculose, et à la signification biologique du phénomène de Koch, l'allergie est simplement le témoin de la présence des bacilles, et ne tient pas la place qu'on lui attribue dans l'infection tuberculeuse.

Les travaux sur le virus cytotrope. — Rien ne montre mieux la forte culture scientifique de Philibert que ses études sur le virus cytotrope et que la classification qu'il en a donnée. Il montre que le test de la filtrabilité ne saurait servir à individualiser une catégorie de virus, et qu'il faut lui substituer celui des modalités réactionnelles tissulaires propres à certains virus. A côté des microbes qui déterminent des réactions inflammatoires banales du mésenchyme, se placent les virus qui ont pour caractère de ne jamais vivre que dans la cellule vivante, dans la cellule ectodermique, en particulier, et d'y provoquer soit la lyse de la cellule, soit un processus d'excitation karyokinétique du noyau.

A l'occasion de ces recherches sur les virus cytotropes, Philibert rapporte une remarquable observation de méningite herpétique, et, à l'occasion de celle-ci, se demande si l'augmentation de virulence du virus herpétique ne crée pas un terrain favorable à la pullulation de certains germes, comme le méningoque et le pneumocoque.

Nommé agrégé de bactériologie et chef des travaux en 1918, lorsque la Chaire de Bactériologie fut créée, Philibert fut le véritable organisateur des travaux pratiques bactériologiques de la Faculté.

Philibert fut une des nombreuses victimes de « l'anonymat », institué pour la nomination au concours des Médecins des Hôpitaux, régime qui, par le bachotage qu'il nécessite, a pesé lourdement sur la vie scientifique de toute une génération et a privé le corps des hôpitaux d'hommes de grande valeur qui n'ont pu se plier à la discipline du nouveau mode de concours.

Philibert, outre de nombreuses recherches, en particulier sur les septicémies, l'échec hémolytique congénital, les pleurésies puriformes aseptiques, etc., est l'auteur d'un précis de bactériologie qui eut plusieurs éditions, et, en collaboration avec moi, d'un précis des maladies infectieuses où nous avons essayé, pour la première fois, d'établir une classification des maladies infectieuses en rapport avec la place occupée par les microbes dans la classification.

Par son habileté technique, sa vaste érudition, par l'importance de ses travaux scientifiques, Philibert pouvait à bon droit espérer être mon successeur à la Chaire de Bactériologie. A deux reprises, la nomination de médecins, eux aussi hommes de science d'une grande valeur, ayant des qualités très brillantes d'enseignement, ne lui a pas permis d'obtenir cette consécration si méritée. La fin de la carrière de Philibert fut cruellement assombrie par cet échec.

Artiste délicat, sculpteur animalier, passionné de musique, il trouva réconfort dans son milieu familial où une compagne d'élite avait su créer un foyer digne de lui.

La maladie implacable a brisé ce fragile bonheur ; avec une grandeur d'âme admirable, notre cher et vieil ami a quitté une vie qui, trop souvent, lui apporta plus de tristesses que de joies.

Il laisse à ses enfants un nom estimé de tous ; car par son amour de la science, de la science désintéressée, il a contribué à augmenter la somme de nos connaissances et il a fait figure de véritable savant.

Fernand Bezançon.

L'opposition contre le titre de docteur-dentiste

Après l'Ecole de Caen, après la Faculté de Bordeaux, après le Syndicat de Brioude, deux groupements importants suivent le mouvement protestataire. On nous informe, en effet, que lors de l'Assemblée générale de la *Fédération des Syndicats médicaux d'Algérie*, après un débat important sur l'exercice illégal de la médecine, M. Witas demanda la parole pour soumettre à ses confrères le principe des mentions de spécialités inscrites sur le diplôme de docteur en médecine et destinées à consacrer officiellement la qualité de médecin spécialiste.

Après discussion, l'Assemblée demande à son secrétaire général de transmettre à la Confédération des Syndicats médicaux le double vœu où il est dit :

a) *Que le diplôme de docteur en médecine ne devrait pas comporter de mention de spécialités;*

b) *Que si cette inscription de spécialité était décidée, le titulaire devrait pouvoir, en cours de carrière, obtenir l'inscription d'une nouvelle spécialité après les examens et stages réglementaires.*

C'est ce deuxième alinéa qui paraît énoncer une idée difficilement réalisable car on voit assez souvent des praticiens qui se sont, au cours de leur carrière, intéressés plus spécialement à une branche de leur art (peau, yeux, oreilles, système nerveux, psychiatrie) et qui abandonnent l'exercice de la médecine générale. Peut-on imposer à ces médecins, d'âge déjà avancé, le retour sur les bancs de la Faculté, attendu que leur diplôme leur confère le droit d'exercer entièrement leur profession ? Il y a là une anomalie à élucider.

*
* *

D'autre part, nous recevons du président du Syndicat des médecins de l'Indre, M. Robert, médecin chef de l'hôpital d'Issoudun, avec ses compliments pour notre campagne, le vœu suivant qui a été adopté à l'unanimité par l'Assemblée générale de ce Syndicat, tenue le 30 Mai dernier à Châteauroux :

« *Le Syndicat des Médecins de l'Indre considérant la nécessité de situer au plus tôt la réforme dentaire dans le cadre général de l'organisation des spécialités médicales;*

Emet le vœu que la Confédération poursuive l'organisation, par les Facultés de Médecine, d'un enseignement complet de l'odonto-stomatologie, enseignement qui sera sanctionné par des examens réguliers justificatifs de la qualification;

Que, par mesure transitoire, des équivalences d'inscriptions soient accordées aux chirurgiens-dentistes qui voudraient aborder les études en vue du Doctorat en médecine d'Etat. »

Nous ferons remarquer que cet ordre du jour correspondrait à celui de l'Association Corporative des Etudiants en médecine de Paris, mais à condition d'y ajouter la restriction logique et juste que, seuls, les chirurgiens-dentistes bacheliers de l'Etat français puissent bénéficier de ces équivalences. Comme on le voit, le corps médical, alerté par les groupements médicaux parisiens, opère le rétablissement que nous avions prévu.

Maurice Mordagne.

La Médecine à travers le Monde

BELGIQUE

L'activité de la Société Royale de Médecine de Gand.

Déjà, à plusieurs reprises, *La Presse Médicale* a attiré l'attention de ses lecteurs sur l'activité de la Société Royale de Médecine de Gand, la plus ancienne association scientifique de Belgique. Celle-ci a en effet fêté, en 1934, le centenaire de son existence et a publié à cette occasion un très important livre jubilaire, volume comportant plus de 300 pages et contenant 40 articles parmi lesquels des travaux du prof. Leriche (les orientations prochaines de la Chirurgie), du prof. Polak Daniels (les néphroses), du prof. J.-L. Faure (Tumeurs de l'ovaire et radiothérapie), de MM. Boutier (Valeur séméiologique de l'onde Q de l'électrocardiogramme chez l'homme), van Breemen (Introduction à l'étude des affections rhumatismales), Ludo van Bogaert (Retour à la pathologie générale), du prof. Bessemans (Histoire et enseignements principaux de la syphiligraphie expérimentale), du prof. Goormaghtigh (Considérations sur le virilisme surrénal), du prof. Govaerts (Angiomes caverneux multiples de la peau, des muqueuses, des os et du système nerveux), etc.[1]

Depuis 1934, la Société Royale de Médecine de Gand s'est efforcée d'organiser plusieurs fois par an des réunions, d'ailleurs très suivies, où des maîtres éminents venus de divers pays exposèrent leur opinion sur un sujet d'actualité.

C'est ainsi que, en Octobre 1934, M. le prof. Finsterer (Vienne), M. Moutier (Paris) et M. Foyer (Amsterdam) firent connaître leurs idées au sujet du traitement chirurgical et médical de l'ulcère gastro-duodénal.

En Mars 1935, ce sont MM. les prof. Noël Fiessinger et Fischler, les deux éminents hépatologues de France et d'Allemagne, au sujet de la physiologie hépatique et du foie endocrine.

En Juillet 1935, M. le prof. Kaufmann (Berlin) et M. Marcel Laemmer (Paris), dans des communications du plus haut intérêt, confrontèrent leurs conceptions, du reste assez divergentes, sur l'action des hormones sexuelles féminines et sur le traitement par la folliculine.

En Octobre 1935, M. Havlicék (Schatzlar) et M. le prof. Leriche (Strasbourg) discutèrent la question toujours très controversée de la pathogénie et du traitement des thromboses post-opératoires.

En Janvier 1936, M. le prof. Barré (Strasbourg) et M. Oljenick (Amsterdam) apportèrent le résultat de leur expérience personnelle en ce qui concerne le diagnostic des tumeurs du 4e ventricule et le traitement chirurgical des tumeurs intramédullaires.

En Octobre 1936, la psychanalyse fut mise à l'ordre du jour. M. le prof. de Busscher (Gand) montra toute l'importance acquise par les théories freudiennes dans la psychiatrie contemporaine, tandis que M. le prof. Westerman Holstein (Amsterdam) s'attacha à exposer une étude approfondie du complexe d'Œdipe.

En Novembre 1936, une séance extraordinaire fut consacrée aux troubles neuro-végétatifs. Le prof. von Bergmann (Berlin), s'appuyant sur une vaste expérience clinique, montra l'extrême complexité de la physio-pathologie des troubles neuro-végétatifs. M. le prof. Rothlin (Bâle) donna, en une remarquable mise au point, les résultats actuels des recherches concernant la pharmacodynamie des médicaments vagotoniques et sympathicotoniques, vagolytiques et sympathicolytiques, recherches auxquelles il a largement contribué par ses très beaux travaux expérimentaux personnels. Enfin, M. le prof. Justin-Besançon, raisonnant suivant les conceptions actuelles, c'est-à-dire plus en physiologiste qu'en anatomiste, parla des réactions neuro-végétatives au cours des embolies (embolies artérielles des membres, embolies cérébrales, embolies pulmonaires) et donna les directives d'un traitement ration-

1. *Centenaire de la Société Royale de Médecine de Gand.* Livre jubilaire édité avec le concours de la *Revue belge des sciences médicales*, 1934. Prix : 10 belgas.

nel dirigé essentiellement contre les réactions neurovégétatives post-emboliques.

En Janvier 1937, M. le prof. Goormaghtigh, président de la Société, fit, en collaboration avec le prof. Handowsky, une communication très remarquée sur le rôle de la vitamine D dans la genèse de certaines artério-scléroses chez le chien et plus spécialement chez les chiens préalablement thyroïdectomisés.

Enfin, le 4 Juin 1937, M. le prof. Emile Sergent fit une magistrale conférence sur « La bacillémie tuberculeuse vue par un clinicien ». Plus de 100 médecins, venus de tous les coins de la Belgique, se pressaient dans l'auditoire et firent une chaleureuse ovation à l'éminent conférencier, dès son entrée. Tout en rendant hommage à la valeur technique de la méthode indiquée par Lœwenstein, M. le prof. Sergent exprima des réserves quant aux travaux publiés par Lœwenstein et soumit à une critique serrée les résultats obtenus par le bactériologiste autrichien.

Inutile de dire que cette démonstration rigoureusement scientifique du prof. Sergent, cette belle leçon clinique, toute de clarté et d'élégance, fut longuement applaudie par tous les assistants.

Excellente journée pour la science médicale et pour la Société Royale de Médecine de Gand. Une fois de plus, le Maître vénéré de la Médecine, le Défenseur acharné de la Clinique qui, malgré les ans, a gardé une juvénile ardeur, remporta un de ses triomphaux succès dont il est coutumier.

Le texte, encore inédit, de cette conférence paraîtra dans un prochain numéro des *Annales* consacré à la pathologie pulmonaire.

Depuis 1936, les *Annales de la Société Royale de Médecine de Gand* se sont considérablement modifiées. Chaque fascicule, comprenant de 60 à 110 pages, est désormais consacré à un sujet déterminé. Il est fait appel au concours des personnalités belges et étrangères les plus qualifiées. Les articles paraissent tous en français. Quatre numéros sont déjà sortis de presse. Un cinquième numéro qui s'occupera également de la thérapeutique des rhumatismes paraîtra d'ici un mois. Il contiendra des articles de van Breemen (Amterdam), Kahlmeter (Stockholm), Férond (Bruxelles), de Sèze, Costes, Weissenbach (Paris), Bertrand (Anvers), Gudzent (Berlin) [2].

Rother (Berlin).

HOLLANDE

A Leyde on a commémoré la plantation, il y a 350 ans, du jardin botanique de l'Université. Le directeur, prof. de Baas Becking, a donné quelques particularités dans sa conférence.

Le jardin botanique de Leyde est un des plus vieux de l'Europe, après ceux du Vatican (1447), de Leipzig (1542), de Pise (1543), de Padoue (1545), de Florence (1546) et de Bologne (1567). Seulement, le jardin de Padoue, comme celui de Leyde, est toujours resté sur le même endroit. C'est le 13 Avril 1587 que le jardin de Leyde a été planté; le premier catalogue de Clusius, en 1594, compte déjà plus d'un millier d'espèces de plantes, pendant que, dans le temps de Boerhaave, ce nombre était de 5.800, de sorte qu'un agrandissement fut nécessaire. Au XIXe siècle on y trouvait nombre de plantes japonaises grâce au savant von Siebolt.

ILES PHILIPPINES

On vient de créer, à l'Université de Manille, le département des Etudes cliniques et Recherches, qui a été placé sous la direction du prof. José Albert.

L'état-major de cette Fondation se réunit périodiquement pour discuter une question scientifique. Dans les deux premières réunion, ont fait le point de départ des discussions de travaux parus dans *La Presse Médicale* (l'équilibre humoral par le prof. Labbé; les troubles fonctionnels en Pathologie par le prof. Abrami).

2. *Annales et Bulletin de la Société Royale de Médecine de Gand*. Abonnement, un an, 5 numéros : 12 belgas. Prix du numéro : 3 belgas. Rédaction : rue de la Croix, 6, Gand.

***

En raison de son état de santé, le doyen de l'Ecole de Médecine de Manille, M. Fernando Calderon, a été admis à faire valoir ses droits à la retraite.

YOUGOSLAVIE

A Belgrade est mort, à l'âge de 74 ans, le prof. Arnold Holste, professeur de pharmacologie de la Faculté de Médecine de l'Université de Belgrade et fondateur de l'Institut de pharmacologie de la même Faculté. Le prof. Holste, qui fut un certain temps, à Strasbourg, assistant de Schmiedeberg, le fondateur de la Pharmacologie moderne, fut un spécialiste connu. Il laisse de nombreux travaux de pharmacologie, portant sur la digitale, l'ergot de seigle, etc... Tout dernièrement, il écrivit un traité de toxicologie pour les étudiants.

***

Le IIIe Congrès national contre la Tuberculose a tenu ses assises dans la ville d'eaux d'Araudjelowatz, du 22 au 24 Mai 1937. La première question à l'ordre du jour était le projet d'une loi pour la protection contre la tuberculose. Les rapporteurs généraux furent : MM. Sagadin, président du Conseil d'Etat; le docteur Ivanitch, directeur général au ministère de la Santé publique et le général docteur Rouviditch, chef du service sanitaire du ministère de la Guerre.

Correspondance

A propos du surmenage scolaire.

Je viens de lire avec intérêt dans le n° 40 de *La Presse Médicale* un travail de M. Paul Durand (Courville) sur les surmenés scolaires.

L'exposé d'une semaine de devoirs et de leçons d'un enfant de huit ans est assurément on ne peut plus caractéristique.

Cependant, médecin inspecteur des Ecoles de la Ville de Paris depuis 37 années, je crois qu'il y aurait lieu d'ajouter à cet exposé quelques considérations en rapport avec les faits courants.

L'auteur affirme qu'« un examen très poussé ne dénote aucune tare organique ni pathologique ».

Or, cette affirmation, dont il ne me vient pas à l'esprit de contester la véracité, je la trouve en désaccord avec la presque totalité des cas qu'il m'a été donné d'observer; et il serait fâcheux qu'on puisse être tenté d'en faire une loi.

En effet, dans les cas de ce genre, il existe non seulement des troubles gastro-intestinaux marqués (et M. Durand les note lui-même sans paraître y attacher d'importance), mais presque toujours j'ai constaté une augmentation de volume du foie avec insuffisance fonctionnelle très nette de cet organe.

Tous les enfants, d'une façon plus ou moins apparente, se défendent instinctivement contre le surmenage par ce que l'on appelle maintenant dans les usines et les chantiers le *travail au ralenti* ou *la grève perlée*. Et il n'y a pas de programme scolaire, si dictatorial qu'il puisse paraître, qui soit capable de triompher facilement de cette force d'inertie.

Ce qui est le grand facteur des défaillances organiques écolières est la sédentarité, la privation d'air, de soleil et de mouvement. Mais, et j'en reviens à mon observation première, ces causes agissent toujours sur les organes dont le plus important est assurément le foie. C'est par son énergie antitoxique que beaucoup d'organismes se maintiennent en forme alors que d'autres succombent. Voir ce qui se passe dans les sports et notamment dans les grandes courses cyclistes où le plus grand champion est obligé d'abandonner, quand le tube digestif et le foie déclarent forfait.

Je ne veux pas en conclure que l'hypertrophie des programmes est sans importance. D'ailleurs, il y a des organisations scolaires qui marquent une réaction bienfaisante contre la routine et le dogmatisme de certains dirigeants. La réalisation de quelques écoles de plein air en est la preuve.

M. Hervouet.

Université de Paris

Faculté des Sciences. — M. Gavillier, professeur sans chaire, est nommé, à compter du 1er Novembre 1937, professeur de Chimie biologique (dernier titulaire : M. Bertrand, retraité).

M. Prenant, professeur sans chaire, est nommé, à compter du 1er Novembre 1937, professeur d'anatomie et histologie comparées (dernier titulaire, M. Wintrebert, retraité).

Faculté de Médecine. — Avis. — MM. les étudiants sont informés : 1° que les consignations en vue des examens de la session d'Octobre 1937 seront reçues les 1er et 2 Octobre ; 2° que les consignations pour la session d'Octobre en chirurgie dentaire seront reçues les 4 et 5 Octobre ; 3° que les consignations en vue des cliniques et de la thèse sont reçues les lundi et mardi de chaque semaine à partir du lundi 4 Octobre ; 4° les deux premières inscriptions de l'année scolaire 1937-1938 seront délivrées aux étudiants de 2e, 3e, 4e et 5e année, ayant satisfait à la scolarité ainsi qu'aux examens à leur année respective, à partir du vendredi 8 jusqu'au samedi 23 Octobre 1937.

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — Par décret en date du 5 Juillet 1937, rendu sur le rapport du Ministre de l'Education Nationale, M. Montpellier, agrégé, est nommé, à compter du 1er Novembre 1937, professeur d'anatomie pathologique à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université d'Alger (dernier titulaire de la chaire : M. Poujol).

Faculté de Médecine de Lyon. — M. Favre, professeur d'anatomie pathologique, est transféré, à compter du 1er Novembre 1937, dans la chaire de clinique dermatologique et syphiligraphique à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lyon (dernier titulaire : M. Nicolas).

M. Patel, professeur de chirurgie opératoire, est transféré, à compter du 1er Novembre 1937, dans la chaire de clinique gynécologique à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lyon (dernier titulaire : M. Villard).

Faculté de Médecine de Marseille. — Par décret en date du 5 Juillet 1937, rendu sur le rapport du Ministre de l'Education Nationale, M. Vayssière, chargé de cours, est nommé, à compter du 1er Novembre 1937, professeur de la clinique obstétricale à la Faculté mixte de Médecine générale et coloniale et de Pharmacie de l'Université d'Aix-Marseille (dernier titulaire de la chaire : M. Guérin de Montgareuil-Valmale).

Faculté de Médecine de Montpellier. — M. Giraud, professeur de pathologie médicale et clinique propédeutique, est transféré, à compter du 1er Novembre 1937, dans la chaire de clinique médicale à la Faculté de Médecine de l'Université de Montpellier (dernier titulaire : M. Vires).

Par arrêté du Ministre de l'Education Nationale en date du 7 Juillet 1937, les chaires de médecine légale et médecine sociale (dernier titulaire : M. Grasset), de pathologie et thérapeutique générales (dernier titulaire : M. Bosc) de l'Université de Montpellier, et de pathologie médicale et clinique propédeutique de la Faculté de Médecine de l'Université de Montpellier est déclarée vacante.

Un délai de vingt jours, à dater du 16 Juillet 1937, est accordé aux candidats pour aire valoir leurs titres.

Faculté de Médecine de Nancy. — Par décret en date du 5 Juillet 1937, rendu sur le rapport du Ministre de l'Education Nationale, la chaire de clinique chirurgicale (dernier titulaire : M. Michel) de la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy est transformée, à compter du 1er Novembre 1937, en chaire de clinique gynécologique.

M. Binet, professeur sans chaire, est nommé, à compter du 1er Novembre 1937, professeur de clinique gynécologique à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy.

Faculté de Médecine de Toulouse. — Par décret en date du 5 Juillet 1937, rendu sur le rapport du Ministre de lEducation Nationale, la chaire de bactériologie (dernier titulaire : M. Rispal) de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Toulouse est transformée, à compter du 1er Novembre 1937, en chaire de chimie médicale.

M. Valdiguié, professeur sans chaire, est nommé, à compter du 1er Novembre 1937, professeur de chimie médicale à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Toulouse.

Concours

Oto-Rhino-Laryngologistes des Hôpitaux. — Séance du 6 Juillet. Epreuve clinique. *Ont obtenu* : MM. Rémy-Néris, 17 ; Bourgeois, 19.

Total des points obtenus : MM. Bourgeois, 107 ; Rémy-Néris, 100.

Est nommé Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux : M. Bourgeois.

Médecins présents à Paris pendant la période des vacances

Comme les années précédentes, La Presse Médicale *publiera, toutes les semaines, du 17 Juillet à la fin Septembre, dans les numéros du samedi, la liste des médecins présents à Paris, pendant la semaine suivante.*

Nous prions donc nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence, en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinctions Honorifiques. — Légion d'Honneur. *Ministère de l'Intérieur.* — *Chevalier* : MM. Gouvernaire (Montluçon) ; Prof. René Legrand (Lille) ; M. Royet (Montluçon).

Ministère de la Santé publique. — *Officier* : MM. Elie Folcher (Armentières) ; René-Paul Barthe (Gennevilliers) ; René Charpentier (Neuilly-sur-Seine) ; L.-A. Frison (Paris) ; Arnaud Gauzère (Tartas) ; G. Heuyer (Paris) ; Sauvain (Paris).

Chevalier : MM. Justin-Besançon (Paris) ; J.-P. Grinda (Nice) ; P. Hauduroy (Paris) ; R. Leibovici (Paris) ; Machebœuf (Lille) ; Baraille (Dreux) ; Bardin (Valréas) ; Chapt (Epernay) ; Colombet (Périgueux) ; Dubois (Clermont-Ferrand) ; Prof. Duverger (Limoges) ; Mme Geismar (Paris) ; MM. Goguey (Clamart) ; Louis-Denis Gourichon ; Lacroix (Paris) ; Petit (Molesmes).

Hôpital sanatorial Carlo-Forlanini — L'Institut national italien de la Prévoyance Sociale a établi des bourses d'études en faveur de jeunes médecins étrangers pour les cours d'été de perfectionnement qui auront lieu à l'hôpital sanatorial de Rome « Carlo Forlanini » dirigé par le prof. Morelli, du 1er Août au 31 Octobre prochains.

Adresser les demandes, avant le 15 Juillet, à l'Ambassade d'Italie à Paris.

A propos du hall de la Transfusion du Sang au Palais de la Découverte. — M. Fredet nous prie de signaler que dans son article paru dans *La Presse Médicale* du 26 Juin 1937, numéro consacré à l'Exposition Internationale, il a été omis de signaler le *transfuseur électrique* (cœur artificiel) de M. Bécard, appareil réalisé pour l'injection rythmique du sang ou autres liquides, exposé dans le Hall de la Transfusion, organisé sous la direction de M. Tzanck.

Actes de la Faculté de Paris

Thèses de Doctorat.

Lundi 12 Juillet. — MM. Fenichel : *De l'importance de l'hydrosalpinx ignoré comme cause de stérilité.* — M. Malet : *Essai de prophylaxie des infections puerpérales.* — M. Malingre : *Fonctionnement du service obstétrical de la Maternité de Baudelocque.* — M. Girard : *Contribution à l'étude expérimentale et clinique des glucosides de digitale laineuse.* — Mlle Legros : *Contribution à l'étude de l'action des antispasmodiques sur la contraction utérine.* — Jury : MM. Couvelaire, Loeper, Lacomme, Turpin.

— M. Thiais : *Contribution à l'étude de l'efficacité de l'insuline par la voie digestive.* — M. Artisson : *Les diverticules de l'estomac.* — M. Garcin : *Contribution à l'étude des complications nerveuses de la maladie osseuse de Paget et particulièrement des complications médullaires.* — M. Sohrab : *Contribution à l'étude du gonocoque.* — Mlle Solente : *Contribution à l'étude de l'histoire des méningites cérébro-spinales aiguës.* — M. Vialard : *Contribution à l'étude du traitement de l'érysipèle dans la première enfance.* — Jury : MM. Baudouin, Lemierre, Henri Bénard, Haguenau.

Mardi 13 Juillet. — M. Adrian : *Des manifestations cérébelleuses au cours de l'éthylisme chronique.* — M. Baumel : *Contribution à l'étude des néphrites saturnines (A propos de trois cas personnels).* — M. Silas : *L'immobilisation et l'appareillage dans le traitement des rhumatismes articulaires chroniques déformants.* — Mlle Tenentap : *La paralysie ascendante aiguë de Landry dans la fièvre typhoïde.* — M. Stora : *Un médecin au XVIIe siècle, François Bernier* (1620-1688). — M. Janvier : *Le drainage du rein dans la chirurgie conservatrice.* — Jury : MM. Laignel-Lavastine, Marion, Tiffeneau, Lévy-Valensi.

— Mme Boudier : *Traitement de la tuberculose pulmonaire par les transfusions sanguines.* — Mme Sternberg : *La sarcomatose de Kaposi autochtone en France.* — Mlle Allin-Bruce : *Des fibrothorax.* — Mlle Kapsambelis : *L'alcoolisation des nerfs intercostaux dans la tuberculose pulmonaire.* — M. Boëlle : *A propos de l'observation d'une tumeur kystique de l'épiglotte.* — M. Kervran : *Tuberculose et mariage.* — M. Labouré : *Une expérience de médecine préventive : Examen de dépistage des étudiants de la Cité Universitaire.* — M. Szaja : *Le traitement de la pelade par les vaso-dilatateurs.* — Jury : MM. Bezançon, Gougerot, Chevallier, Gastinel.

— M. Ansari : *Influence des allocations sur la natalité ; — Système français. Système allemand.* — M. Besnard : *Contribution à l'étude des inadaptés urbains.* — Mme Delon : *Influence des facteurs chimiques de conservation des aliments sur la santé.* — M. Gomez-Castellane : *La lèpre à Cuba.* — M. Hamel : *Considérations cliniques et thérapeutiques sur vingt-cinq observations nouvelles de péritonites aiguës d'origine salpingienne.* — M. Hardouin : *La prophylaxie actuelle du tétanos. Opportunité de la sérothérapie préventive.* — M. Lessner : *L'hygiène de l'hypertendu artériel.* — Mlle Mazarieff : *Le camp thermal des Eaux-Bonnes en 1936 (Résultats cliniques sur les enfants d'assurés sociaux).* — M. Vettier : *Protection des denrées alimentaires contre les gaz de combat.* — M. Le Thi Hoang : *Protection de l'enfance en Indochine.* — M. Auphelle : *Protection sanitaire de l'Indochine française en matière de maladies pestilentielles.* — Jury : MM. Tanon, Joannon, Mouquin, Sézary.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 50 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emploi ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Visiteur médical, bon organisateur, bien introduit Alsace-Est, offre collaboration à bon Labo ou source thermale. Ecr. *P. M.*, n° 701.

Occasion. Appareil Egovox d'enregistrement de la voix pour amateur. Etat absolu de neuf, avec accessoires : disques, aiguilles. Soldé moitié valeur : 75 fr. Ecr. *P. M.*, n° 710.

Laborantine, sér. référ., au cour. ttes analyses, spéc. bactér., ch. emploi. Ecr. *P. M.*, n° 732.

Visiteurs Médicaux compétents pour régions Nord-Est, Centre, Centre-Sud, sont recherchés par Laboratoires de spécialités scientifiques connues, pour Septembre. Adresser *curriculum vitæ* en indiquant tournée actuelle exacte à *P. M.*, n° 733, qui transmettra.

Occasion exceptionnelle près de Saumur. Belle demeure du 17e siècle. Beaucoup de cachet dans site très calme, 8 pièces principales, parc de 6.800 m². Oratoire, communs, caves sous le parc. Convient à Mais. santé. Prix : 100.000 fr. Blinière, 18, bd Malesherbes, Paris.

Pr Médecin. Bel appartem. entresol tr. clair, 5 p., ch. c., élect. S'y adres. 14, r. des Saussaies, entre Pl. Beauveau et Pl. des Saussaies.

Anc. Ext. Hôp. Paris, ch. rempl. méd. 26 Juillet 25 Août proch. préf. rég. mont. Alpes, Pyr., Als. Ecr. *P. M.*, n° 736.

Médecin français, au courant des techniques et des prélèvements, demandé pour assurer direction scientif. Labor. d'analyses médic. de Paris. Ecr. en indiq. référ. à *P. M.*, n° 737 qui transmet.

Médecin sérieux cherche remplacement 20 jours, pays montagne, entre 15 Juillet et 15 Août. Ecr. *P. M.*, n° 738.

Recherchons Médecin-Pharmacien pr exploit. Labo. prod. phytothérap. Ecr. *P. M.*, n° 739.

Occasion: Boîte de verres, grande composition. Deux microscopes. Ecr. *P. M.*, n° 740.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

DES RAIDEURS ARTICULAIRES APRÈS LES BUTÉES OSTÉOPLASTIQUES DE HANCHE

(ARTHROPATHIES POST-OPÉRATOIRES)

par MM.

TAVERNIER et **Albert TRILLAT**

(Lyon)

Depuis longtemps sont signalées, dans les suites immédiates ou tardives des butées ostéoplastiques faites pour lutter contre la progression ou les conséquences d'une luxation congénitale de la hanche, des raideurs articulaires de degrés variables, souvent si marquées que le bon résultat espéré se transforme en échec.

Certes, nous savions que ces raideurs articulaires post-opératoires se voient surtout après les interventions comportant un temps capsulaire, tel que le décollement de la capsule nécessaire pour abaisser la tête fémorale ; mais l'étiologie précise et le pronostic de cette complication des butées ostéoplastiques restaient inconnus, et, pour tout dire, l'attention n'était que peu fixée sur elle.

A l'occasion de la thèse de l'un de nous [1], il nous est apparu que les raideurs articulaires consécutives à cette opération strictement extra-articulaire constituaient une maladie autonome, ayant une étiologie, une symptomatologie et un pronostic bien particuliers. Nous avions d'abord désigné cette complication sous le nom d'arthrite post-opératoire, mais l'idée inflammatoire que ce terme évoque nous fait dire maintenant arthropathie post-opératoire. Il nous a semblé intéressant de préciser les différentes caractéristiques de cette complication, ce qui doit permettre de la prévoir, donc de l'éviter et de la reconnaître, donc de faire son pronostic.

Etiologie. — Les arthropathies post-opératoires ne peuvent s'observer que si trois conditions étiologiques sont réunies :

a) Il s'agit toujours de malades de plus de 5 ans ; les raideurs articulaires ne sont pas à craindre avant cet âge limite.

b) L'abaissement de la tête fémorale est le deuxième facteur de production des raideurs articulaires, qu'il s'agisse d'un abaissement pré-opératoire (réduction orthopédique, traction continue à la broche de Kirschner) ou opératoire (abaissement après décollement du segment de capsule adhérent à la fosse iliaque externe). Cet abaissement, que l'on peut être tenté d'utiliser pour obtenir une restitution *ad integrum*, est en fait à la base de toutes les raideurs observées.

c) Le troisième facteur découle du précédent ; il faut pour qu'il y ait raideur articulaire, que le toit artificiel soit suffisant pour empêcher la réascension de la tête fémorale.

Symptomatologie. — Nous insisterons peu ici sur la symptomatologie clinique et radiologique de l'arthropathie post-opératoire. Qu'il nous suffise de dire qu'elle se manifeste par une raideur articulaire souvent très prononcée, que l'anesthésie générale elle-même ne fait pas céder (ce qui prouve son origine articulaire et non par contracture musculaire), et qui a pour effet de limiter les mouvements dans tous les sens. Chose curieuse, il ne coexiste habituellement aucune douleur spontanée ou provoquée, et aucune tendance à des attitudes vicieuses; la hanche est bloquée dans la position d'immobilisation qui lui a été donnée, mais jamais il n'y a d'apparition ou d'accentuation d'une attitude vicieuse.

La radiographie montre une décalcification très marquée, sans pincement articulaire.

Evolution. — Plus encore que la symptomatologie, l'évolution des arthropathies observées après butée ostéoplastique est particulière.

Contrairement aux limitations de mouvements observées dans les arthroplasties de hanche, les raideurs après butée ostéoplastique évoluent dans le temps et suivent une marche cyclique : pendant les trois premières années, l'arthropathie post-opératoire semble fixée et ne pas évoluer ; mais, si l'on examine les radiographies successivement prises de six mois en six mois, on constate que la décalcification, observée dès le début, va en s'accentuant progressivement jusque vers la fin de la deuxième année, puis, progressivement, alors que la symptomatologie clinique est encore inchangée, la recalcification se constate, rapidement importante. L'os reprend une structure et une densité sensiblement normales dès le début de la quatrième année.

L'examen de la hanche opérée permet alors de se rendre compte de l'évolution terminale des raideurs articulaires de ce type : en peu de temps la hanche recouvre une mobilité qui la rapproche de celle existant avant l'intervention ; et cette guérison à longue échéance d'une complication qui paraît au début très redoutable du point de vue fonctionnel nous semble constituer sa caractéristique la plus intéressante.

Est-ce à dire qu'une arthropathie post-opératoire guérira toujours et complètement ? Il existe malheureusement des observations dans lesquelles le remaniement osseux, qui s'effectue au cours de l'évolution, entraîne des modifications

1. Albert Trillat : Résultats éloignés du traitement chirurgical des luxations et subluxations congénitales de hanche par les butées ostéoplastiques. *Travail de la clinique du Prof. Nové-Josserand.*

Fig. 1. — Arthropathie post-opératoire. Stade de début, 3 mois après l'opération, abduction et décalcification.

Fig. 2. — La même après 2 ans, l'abduction a été corrigée par une ostéotomie sous-trochantérienne, la décalcification persiste, l'arthropathie est encore en évolution.

morphologiques de la tête fémorale ; et quand la recalcification est complète, les mouvements peuvent être plus ou moins diminués dans leur amplitude par les altérations de forme des surfaces articulaires.

De toutes façons, il existe constamment une récupération de mouvements très accentuée, et nous ne saurions trop insister sur le fait que l'on ne peut faire le bilan des séquelles qu'après la recalcification complète de l'article.

A côté de ce type habituel, il y a des formes moins sévères où l'attitude vicieuse est moins irréductible et moins tenace, mais leur évolution quoique abrégée reste la même.

Pathogénie. — Il est difficile de comprendre pourquoi, à la suite d'une intervention strictement extra-articulaire, il peut exister un blocage de l'articulation suffisant pour qu'on ne puisse mobiliser la hanche même sous anesthésie générale très poussée, sans risque de fracture du col du fémur. La pathogénie musculaire, par simple contracture, ne peut être invoquée. Il ne peut, d'autre part, s'agir de lésions cartilagineuses, puisqu'il existe une récupération fonctionnelle souvent complète dans les suites éloignées.

C'est donc dans la capsule articulaire et le tissu qui l'entoure qu'il faut chercher la cause des raideurs, et la maladie nous semble anatomiquement constituée à la fois par une décalcification du squelette et par une rétraction des tissus fibreux périarticulaires, susceptibles l'une et l'autre d'une régression tardive spontanée et simultanée. C'est là une lésion très singulière et bien difficile à faire entrer dans les cadres de la pathologie générale.

La chirurgie articulaire habituelle ne nous offre rien de comparable : les raideurs consécutives à toute opération intra- ou juxta-articulaire sont tout à fait différentes; elles sont d'emblée à leur maximum, sans décalcification du squelette; elles diminuent plus ou moins, mais assez rapidement, en quelques semaines ou quelques mois.

Les maladies de la hanche, en dehors de la luxation congénitale, sont aussi bien différentes : si la tuberculose s'en rapproche par la décalcification et la durée de son cycle évolutif, elle s'en distingue complètement par les douleurs, la fixité moins complète des attitudes vicieuses, et la persistance de l'ankylose après guérison. L'arthrite sèche, avec ses douleurs, la persistance de mouvements, l'absence de régression, est toute différente. L'ostéochondrite des grands enfants, elle-même, si elle se rapproche des raideurs après butées ostéoplastiques par son évolution cyclique, avec restauration de la fonction, s'en éloigne cependant par les troubles douloureux toujours marqués qui l'accompagnent, par les contractures musculaires qui la font confondre avec la coxalgie, par les déformations finales qu'elle détermine.

C'est seulement dans la luxation congénitale, dans certaines de ses arthrites que nous trouvons enfin quelque chose d'analogue aux arthropathies post-opératoires. Ces arthrites de la luxation congénitale peuvent se classer en trois groupes principaux :

Fig. 3. — La même après 8 ans, la guérison est complète, avec reconstitution de l'interligne et recalcification sauf dans la partie de la tête exclue de l'articulation.

Il en existe qui n'apparaissent que tardivement chez l'adulte, et qui se manifestent par le syndrome bien connu d'arthrite chronique sur malformation de la hanche, arthrites douloureuses, s'accompagnant d'attitudes vicieuses, à marche chronique progressivement grave ; rien de comparable aux raideurs articulaires post-opératoires.

Un deuxième groupe est représenté par ces arthrites apparaissant spontanément entre 12 et 15 ans, chez des malades ayant subi en bas âge une réduction orthopédique de luxation congénitale. Là encore il existe des douleurs très vives, avec contracture musculaire, mais persistance de mobilité ; le cycle est moins régulier, certaines formes guérissant en quelques mois, d'autres évoluant après des années vers l'arthrite chronique progressive.

Le troisième groupe d'arthrites de la hanche se développant au cours de l'évolution d'une luxation congénitale est le seul qui nous semble tout à fait comparable à la classe d'arthropathies que nous étudions. Nous voulons parler des raideurs articulaires que l'on observe presque constamment dans les suites d'une réduction orthopédique, faite après cinq ans, d'une luxation non encore traitée. Quand cette réduction est possible, il se manifeste, dès la sortie du plâtre, un enraidissement considérable de la hanche, sans phénomène douloureux, à la seule condition qu'il ne se produise pas de reluxation. Nous retrouvons ici les mêmes caractères étiologiques, symptomatiques et évolutifs que ceux de l'arthropathie survenant après butée ostéoplastique.

Il serait intéressant de savoir si dans les deux cas l'évolution des accidents est due aux pressions anormales et continues imposées aux surfaces articulaires, ou s'il faut incriminer la tare congénitale qui modifierait le comportement de ces os. Cette dernière interprétation pousserait à rendre la malformation responsable de toutes les complications post-réductionnelles, et à rapprocher toutes les formes d'arthrite et même d'ostéochondrite des luxations congénitales. La première hypothèse a contre elle la loi générale d'après laquelle la pression condense l'os au lieu de le décalcifier; nous serions tentés pourtant de l'accepter. De toutes façons le doute subsiste.

Conséquences thérapeutiques. — Quelle que soit l'explication que l'on donne de ces raideurs post-opératoires, certaines directives peuvent se dégager de l'étude de cette complication :

1° Dans les subluxations peu accentuées, lorsque l'indication de la butée ostéoplastique est posée, il ne faut pas chercher, avant ou au cours de l'intervention, l'abaissement de la tête fémorale : le gain d'un centimètre ou deux ne vaut pas la terrible éventualité de quatre ans de raideur serrée.

2° Quand il existe une raideur articulaire post-opératoire, il ne faut pas se presser de poser d'emblée l'indication d'une arthroplastie ou d'une résection arthroplastique. Une intervention simple de redressement (ostéotomie sous-trochantérienne), quand elle est nécessaire, permet la marche pendant la durée de l'arthropathie, en attendant la récupération de mouvements, toujours considérable.

LES PROTOSOMAS

LES PLUS PRIMITIVES UNITÉS VITALES

(VIRUS, PHAGES, GÈNE, AGENT DU CANCER, ETC.

Par Jules DARANYI

Professeur d'hygiène publique à l'Université de Budapest.

La théorie cellulaire de Virchow a vu dans les cellules les plus petites unités vitales. Mais de l'ensemble des recherches les plus récentes sur les phénomènes bio-chimiques, les ultra-virus et l'hérédité, il se dégage une unité vitale beaucoup plus petite encore.

Suivant les observations de Svedberg et autres, le poids moléculaire de la plus petite molécule d'albumine est d'environ 35.000. Etant donné que les dimensions d'un atome d'hydrogène sont d'environ 0,1 m.-micron ou 1 angstroem et tenant compte des rapports de grandeur sus-mentionnés et de la structure plus ou moins en forme de chaîne de la molécule, les dimensions de cette molécule d'albumine minimum doivent varier autour de 8-10 m.-microns. Les plus récentes recherches sur les ultra-virus effectuées au moyen de filtres colloïdaux gradués ou par d'autres méthodes ont montré que les dimensions des plus petits agents pathogènes (par exemple celui de la mosaïque du tabac, le virus de la fièvre aphteuse, celui de certains herpès) étaient d'environ 8-15 m.-microns. Il est donc évident que ces agents pathogènes minima ne dépassent pas notablement les dimensions d'une molécule d'albumine. Cependant ces êtres animés, les plus petits de tous, ne peuvent être identifiés à des molécules d'albumine. La molécule d'albumine est une unité chimique, tandis qu'ici nous avons affaire à une unité vivante. Il est possible que le noyau de cette unité vivante soit une unique molécule d'albumine, mais elle peut aussi contenir des molécules d'autres substances : lipoïdes, carbohydrates, sels, et constitue ainsi le plus petit organisme accomplissant les fonctions vitales et capable de se multiplier. Les efforts d'Emile Fischer pour obtenir par la synthèse des amino-acides de l' « al-

bumine vivante » ne pouvaient réussir. Il n'existe pas d' « albumine vivante », il n'existe pas de « matière vivante » où la vie prendrait son point de départ, comme on le supposait autrefois, mais jusque dans sa forme la plus primitive la vie se manifeste comme un organisme infiniment petit capable de fonctions vitales et de reproduction.

Jusqu'ici, ce n'est guère que grâce à leurs propriétés pathogènes que l'on a pu distinguer ces organismes infiniment petits sous la forme de virus filtrables. Mais il est probable que, de même qu'il y a dans la nature des bactéries saprophytes, des ultra-virus inoffensifs en quelque sorte « saprophytes » sont également répandus. En tout cas nous connaissons aussi les bactériophages d'Hérelle qui comptent également au nombre des plus petits organismes vivants et qui, à proprement parler, du point de vue des bactéries, sont également « pathogènes ». D'Hérelle, Preisz, et d'autres encore, les tiennent pour des organismes qui, incontestablement, vivent et se multiplient. Les théories de l'autocatalyse, des enzymes, de la macromolécule, des « fragments de bactéries », etc..., de Stanley, Noack, Bail, Doerr, etc..., n'expliquent ni les ultra-virus, ni les bactériophages, ni surtout leur faculté de reproduction. Les molécules d'albumine, avec un poids moléculaire allant de 35.000 à 200.000 et formées de 5-15.000 éléments différents, forment avec d'autres molécules : lipoïdes, carbohydrates, etc..., à proprement parler, un gigantesque ensemble où se conçoivent bien les fonctions vitales, la production des différentes hormones, etc... Comparées à celles de la molécule de l'hydrogène, les proportions de cet organisme infiniment petit sont, par exemple, celles d'un homme par rapport au gratte-ciel. Cet organisme, cet ensemble moléculaire dont le noyau est composé d'une molécule d'albumine, est donc quelque chose de si grand que l'on peut fort bien se représenter à l'intérieur toutes sortes d'opérations, comme dans une fabrique de produits chimiques.

Pour la plupart, ces unités vivantes ne trouvent leurs conditions de vie qu'à l'intérieur des cellules. Le virus de la rage, l'agent du trachome, le virus de l'herpès et, même, l'agent de la variole, forment des inclusions cellulaires, se multiplient dans les cellules mêmes, et leur culture artificielle n'a guère réussi que dans des cultures de tissus ou dans un tissu embryonnaire (œuf, embryon de poule). Cette propriété a reçu le nom de cytotropisme ou parasitisme cellulaire. La situation est la même que dans le cas des bactériophages qui ne peuvent se multiplier qu'avec la bactérie respective. Les choses se passent à peu près de la même manière pour une grande partie des cellules qui trouvent leurs conditions de vie dans une société de cellules, dans un organisme. De même que les agents pathogènes de grande taille sont pour ainsi dire les parasites de l'organisme entier, ces agents pathogènes infiniment petits peuvent être considérés comme les parasites des cellules.

La génétique considère les gènes en quelque sorte comme la base matérielle de l'hérédité ; Timoféeff, Ressovsky, affirment résolument que ce sont des particules matérielles. Les thèses qui ne voient dans les gènes que des centres de force (Plate), la manifestation des fonctions de la cellule (Guyénot), des ferments autocatalytiques (Hagedorn, Bridges, Müller) rendent fort peu compréhensible le fonctionnement des gènes. La façon la plus correcte de les concevoir est de les considérer comme une sorte de fabrique de produits chimiques produisant des hormones et réglant par le moyen de celles-ci les propriétés et le développement de l'organisme. La formation de cette mosaïque que représentent les propriétés de l'organisme, la loi de la pureté des gènes, le transfert inchangé des propriétés récessives, la disposition régulière en chromosomas (possibilité de dresser des cartes des gènes), la faculté de reproduction, etc..., sont autant de propriétés qui montrent que les gènes peuvent être considérés comme les plus menus des organismes vivants. Mais la thèse de Koltzoff qui représentait les gènes sous la forme de molécules, les tenant en quelque sorte pour des « biomolécules », est insoutenable, car la molécule est une unité chimique et non point vitale. En tout cas, comme en ce qui concerne les virus les plus petits, il n'est pas nécessaire que les dimensions des gènes dépassent sensiblement celles de la molécule d'albumine. Il est possible aussi que le noyau du gène soit, comme c'est le cas des ultra-virus, une molécule d'albumine unique, mais cette molécule forme avec d'autres molécules une unité biologique. Tandis que la multiplication des ultra-virus et des bactériophages a lieu en première ligne à l'intérieur des cellules, les gènes sont les plus petites parties, les plus petites unités vivantes et fonctionnelles des cellules elles-mêmes. Le virus et le gène sont donc des organismes de nature parente. Si l'on se représente ainsi les gènes, le processus entier de l'hérédité devient clair et compréhensible.

On sait que dans le développement des êtres l'ontogénie est l'image de la phylogénie. L'homme, dans l'ovule fécondé, commence sa vie comme un être unicellulaire, un protozoon en quelque sorte, pour passer brièvement, au cours de la vie embryonnaire, par les différentes étapes de l'évolution de l'espèce. En ce qui concerne la substance héréditaire (Erbmasse) cependant, la vie ne commence pas à l'ovule fécondé, mais aux plus petites unités biologiques, aux gènes. Dans la nature entière la vie est liée aux unités infiniment petites de ce genre. La connaissance des bactériophages et des virus prouve que de pareils organismes sont capables d'une vie pour ainsi dire indépendante, bien que plutôt à l'intérieur de la cellule. Les gènes ne sont donc pas des notions abstraites en rapport avec l'hérédité ou de simples particules intervenant dans l'hérédité, ils ne déploient pas seulement leur activité lors de la reproduction, mais sont évidemment les particules les plus petites de l'organisme, fonctionnant d'une manière continue et qui dirigent pendant la vie entière le fonctionnement des cellules. Il va de soi que le problème de la vie n'est pas résolu par cette conception. De même que nous ne connaissons pas l'essence de l'électricité, du magnétisme, de la lumière, nous ignorons ce que c'est essentiellement que la vie.

Cette conception d'ensemble des virus et des gènes jette aussi une certaine lumière sur les causes des tumeurs malignes. Nous savons que certains néoplasmes (sarcome de Rous, *molluscum contagiosum*, etc...) sont causés par des virus filtrables. L'agent du cancer, encore que son caractère contagieux ne puisse être démontré, ne se comporte pas moins à l'intérieur de l'organisme, dans ses métastases, son extension, comme une substance infectieuse. Les stimulus dits cancérigènes agissent évidemment de telle sorte qu'un certain gène de la cellule s'altère, se change en une sorte de gène-virus. En ces conditions, le cancer serait en quelque sorte une maladie causée, sous l'effet de stimulus soit exogènes soit endogènes, par un virus se formant dans l'organisme. Cette manière de voir concilie fort bien la théorie des stimulus et la théorie de l'infection et aide aussi à comprendre les théories de Gye et de Baló.

Si maintenant nous résumons les résultats des plus récentes recherches de la chimie, de la science des ultra-virus et de la génétique, nous en pouvons tirer cette conclusion que *les ultra-virus, les bactériophages, les gènes de l'hérédité et de toute évidence les agents pathogènes des néoplasmes malins doivent être rangés dans un groupe commun d'organismes vivants.* Ce sont des organismes dont les dimensions sont voisines de celles des molécules d'albumine, mais ce ne sont pas des molécules d'albumine, bien que le gros en puisse être composé d'une molécule d'albumine unique, en compagnie d'autres substances. Ce sont des unités vivantes minima, capables des fonctions vitales les plus diverses : production d'hormones, reproduction, etc... De même que l'organisme vivant est composé de cellules, celles-ci peuvent être considérées comme des associations de ces organismes vivants, les plus petits qui existent. Le point de départ de la vie n'est pas une « matière vivante », mais de semblables unités vivantes, des organismes infiniment petits. A ces organismes vivants, les plus primitifs (virus, phages, gènes, agents du cancer) je donnerai *le nom collectif de protosomas. Le monde des vivants est, selon cette conception,* constitué par *trois unités superposées*, à savoir : *les organismes animaux ou végétaux, les cellules et les protosomas.*

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Michel Conte. ***Les affinités de la toxine streptococcique pour le système neuro-végétatif. Applications à la pathogénie de la scarlatine*** (*A. Legrand*, édit.). Paris. 1937. — La toxine streptococcique, inactive chez le cobaye, et pathogène chez le lapin seulement à fortes doses lorsqu'on l'injecte dans les veines ou le péritoine, détermine, au contraire, une riche symptomatologie chez ces deux animaux si on la dépose, même à dose infime, au niveau d'éléments nerveux végétatifs, tels que le nerf splanchnique, le ganglion cervical supérieur du sympathique, le plexus sympathique lombaire. Des résultats analogues sont obtenus si on dépose la toxine pure près d'éléments nerveux végétatifs périphériques secondaires.

L'injection de la toxine dans les éléments nerveux volontaires reste strictement sans effet.

Les injections périphériques, d'effet moins régulier et plus tardif, provoquent un état de choc avec frissons et polypnée, de l'amaigrissement, de l'albuminurie avec parfois hématurie, une élévation rapide de l'urée sanguine, des hémorragies de la paroi abdominale et enfin la mort. Anatomiquement, une teinte rouge de la paroi abdominale et du péritoine viscéral évoque l'énanthème de la scarlatine. Des lésions hémorragiques importantes siègent au niveau de nombreux viscères, notamment des reins qui sont rouges et congestionnés et qui présentent une congestion interstitielle avec raptus hémorragique, des lésions glomérulaires parcellaires isolées ou associées aux précédentes.

Ces expériences n'autorisent pas de conclusions quant à l'étiologie streptococcique de la scarlatine, car d'autres toxines microbiennes et même des toxiques minéraux peuvent produire, dans leur action sur le système nerveux autonome, des effets analogues bien que moins accusés. Elles s'accordent cependant avec la théorie streptococcique, car elles éclairent le mode d'action de la toxine chez l'homme.

Cet important travail expérimental réalisé dans le laboratoire de A. Lemierre, à l'hôpital Claude-Bernard, sous la direction de Gastinel et de Reilly, apporte une contribution nouvelle à la physio-pathologie de la scarlatine.

Robert Clément.

VI^E CONGRÈS FRANÇAIS DE GYNÉCOLOGIE

(Toulouse, 15 au 18 Mai 1937.)

Le VI^e Congrès organisé par la Société Française de Gynécologie s'est tenu à Toulouse du 15 au 18 Mai dernier.

Le Bureau du Congrès était composé de MM. les professeurs Daniel (*Bucarest*), *président d'honneur ;* E. Mériel (*Toulouse*), *président ;* Maurice Fabre, *secrétaire général. Le Comité d'organisation était présidé par M. le professeur* Léon Dieulafé (*Toulouse*).

La Séance inaugurale à laquelle assistaient : M. le Recteur de l'Université, M. le professeur Gorse, *doyen de la Faculté de Médecine, les autorités civiles et militaires de Toulouse et plusieurs représentants officiels de nations étrangères, parmi lesquels M. le professeur* E. Gheorghiu, *délégué du Gouvernement roumain, s'est déroulée en présence d'une affluence au milieu de laquelle nous avons noté :*

MM. les professeurs et docteurs : F. Jayle, *président de la Société Française de Gynécologie ;* Jonesco, Tinco (*Bucarest*), Berutti (*Turin*), Gueissaz (*Neuchâtel*), J.-A. Schockaert (*Louvain*), Ostrcil (*Prague*), Aschheim (*Berlin*), Zografi (*Coritsa*), Dambrin, Lefebvre, Tourneux, Baudet, Guilhem, Nègre, Marques, Giscard, R. Dieulafé (*Toulouse*), Hamant, Chalnot (*Nancy*), Chauvin, Imbert, Bonnal (*Marseille*), Paucot (*Lille*), de Fourmestraux (*Chartres*), Villard, André Chalier, Michon, Violet (*Lyon*), Guyot, Jeanneney, Jean Villar, Rocher, Mongie (*Bordeaux*), Riche (*Montpellier*), Max Aron (*Strasbourg*), Godlewski (*Avignon*), Pellé (*Rennes*), Et. David (*Salies-de-Béarn*), Xavier Colaneri, Douay, Maxime Leroy, Turpault, Wallon, Louis Netter (*Paris*), Gasquet (*Nice*), *etc...*

La question à l'ordre du jour était : Le Cancer du col utérin.

Avant d'aborder la discussion des neuf rapports, M. le professeur Forgue, *invité du Congrès, exposa sa conception actuelle de la thérapeutique du cancer du col utérin, puis M. le professeur* Ducuing, *rapporteur général, fit un tableau succinct des travaux des rapporteurs.*

Premier rapport.

Quelques notions étiologiques et anatomo-pathologiques sur le cancer du col utérin.

MM. **X. Bender** et **X. Colaneri** (Paris).

Les auteurs passent en revue les facteurs étiologiques d'ordre local, remarquant que la parité n'a pas l'importance que certains lui attribuent. Ils insistent sur le rôle de la syphilis.

Ils développent ensuite l'étude anatomo-pathologique, d'après les données acquises : les diverses formes de la localisation initiale et la classification de Regaud. Les auteurs insistent particulièrement sur la stroma-réaction, ses modalités, les inter-réactions réciproques du stroma et des cellules. Au niveau des ganglions, ils signalent l'hyperplasie des cellules réticulaires qui, si elle est suffisamment précoce et intense, peut obstruer les sinus et empêcher l'envahissement du ganglion.

Pour terminer, les auteurs étudient la propagation aux ganglions lymphatiques et mettent en lumière ce fait que le volume et l'aspect macroscopique du ganglion ne donnent aucune indication sur son envahissement.

Ils discutent les faits énoncés par Leveuf et Herrenschmidt, qui auraient trouvé des métastases ganglionnaires dans 50 pour 100 des cas opérables. Ils se rangeraient plutôt à l'avis de Gricouroff, qui croit que dans la plupart des cas il s'agit de formations d'origine endométricale rencontrées en dehors du cancer, ce qui prouverait leur bénignité. La clinique et l'évolution du cancer opéré sont également opposées à cette thèse.

Discussion.

— M. **Violet** (Lyon) insiste sur le diagnostic du cancer du col non seulement avec la tuberculose et la syphilis, mais aussi avec le chorio-épithéliome du col consécutif à un placenta *praevia* (il en a vu un cas) dont la gravité est bien plus considérable, et avec l'adénomyome du cul-de-sac postérieur qui s'accompagne d'immobilisation de la muqueuse vaginale et souvent de la muqueuse rectale.

— M. **Turpault** (Paris) considère que la syphilis est la plupart du temps à l'origine du cancer. Il insiste également sur l'importance des troubles endocriniens.

— A la suite du professeur **Jeanneney** (Bordeaux), M. **Maurice Fabre** (Paris) confirme que l'emploi de certains produits opothérapiques nouveaux (folliculine, benzoate de folliculine, benzoate de dihydrofolliculine), surtout après la ménopause, doit être réservé à des cas particuliers. Il s'élève contre leur diffusion dans le public sous prétexte de cure de rajeunissement ou de traitement de l'obésité.

Il rappelle à ce sujet les travaux américains et celui plus récent du prof. Cesa, de Rome, dans le laboratoire du prof. Champy, qui signalent la formation de productions épithéliomateuses chez des animaux castrés soumis à des injections massives et répétées de folliculine.

— M. **Jayle** pense que M. Bender a eu raison d'insister sur les aspects pseudo-cancéreux des ganglions qui ont été une des causes de nombreuses opérations inutilement très étendues et donnant une importante mortalité. Il serait bon d'établir un rapport entre la variété histologique du cancer et l'état du sujet envisagé du point de vue de son hérédité, de son aspect morphologique, de la qualité de ses humeurs, de ses glandes endocrines, de tous ses viscères, de l'état nerveux (peines morales), d'une part, et, d'autre part, de l'allure clinique si variable du cancer, et du résultat des traitements qui lui sont appliqués.

Communications.

Les follicules ovariens et les corps jaunes dans le cancer du col de l'utérus. — MM. **C. Daniel** et **A. Babes** (Bucarest). Sur 35 cas de cancer du col utérin avec ovaires intacts, opérés, à l'examen microscopique, on trouve que : 1° dans la majorité des cas (80 pour 100) les ovaires présentent les caractères anatomiques habituels des ovaires en état de fonction ; dans 20 pour 100 seulement, ils ont les caractères rencontrés à la ménopause ; 2° dans les ovaires en état de fonction on trouve : *a*) dans 92,5 pour 100 une augmentation du nombre des follicules ovariens visibles à l'œil nu (en croissance ou à la maturité) ; *b*) Dans 30 pour 100 des follicules lutéinisés, lutéinisation thécale seulement, ou thécale et granuleuse à la fois ; 3° dans 40 pour 100, des corps jaunes multiples de même âge.

Recherches expérimentales sur l'origine des éliminations hormonales dans le cancer génital de la femme. — MM. **C. Daniel** et **Crainicianu** (Bucarest). Dans l'urine des femmes portant des cancers génitaux, ainsi que dans les troubles fonctionnels, on peut trouver une augmentation de l'hormone gonadotrope. Dans l'intention de savoir si la tumeur cancéreuse elle-même ne serait pas le foyer de production d'hormones ou de substances semblables (ayant la propriété de déterminer la maturation des follicules), nous avons fait, dans 9 cas de cancers génitaux de la femme, des transplantations aux souris et aux rats impubères, ou en injectant une émulsion de tumeur et des extraits, et avons obtenu quatre fois des réactions de maturation folliculaire caractéristiques. Il semble donc que la cellule cancéreuse produirait des substances capables de déterminer la maturation sexuelle chez les animaux impubères.

Deuxième rapport.

I. — Diagnostic biologique du cancer du col.

M. **Max Aron** (Strasbourg).

Le diagnostic biologique du cancer du col n'est tenu, dans ce rapport, que pour l'application à un cas particulier d'une méthode valable pour le diagnostic du cancer en général. Dans une première partie du rapport, l'auteur rappelle ses recherches initiales sur la présence d'un principe spécifique dans l'urine des cancéreux. Ce principe peut être mis en évidence par l'injection au lapin d'une solution de l'extrait alcoolique de l'urine, qui provoque une altération caractéristique du cortex surrénal. Le résultat s'apprécie par comparaison avec un fragment de la surrénale gauche extirpée à titre de témoin avant le traitement de l'animal. En dépit du bilan statistique favorable obtenu grâce à cette technique, l'auteur estime que son application à la pratique est limitée par sa difficulté et sa complexité. Aussi a-t-il transporté récemment sur le terrain sérologique les données précédemment recueillies. Le mélange d'un extrait purifié d'urine de cancéreux et de sérum de cancéreux, en des proportions définies, subit une floculation nette après 16 à 18 heures d'étuve à 38°. Le phénomène semble strictement spécifique. La méthode réclame encore une mise au point, en raison surtout de l'écueil de la variabilité des extraits urinaires dont certains sont impropres à l'usage et dont le mode de préparation doit être amélioré et fixé. Ce problème, une fois résolu, elle paraît vouée à des possibilités d'application pratique et constitue une base pour des recherches plus étendues en cancérologie.

II. — Diagnostic du cancer du col de l'utérus.

MM. **Hamant** et **Chalnot** (Nancy).

Les auteurs n'ont étudié que le diagnostic précoce du cancer du col de l'utérus. Ils préconisent la systématisation de l'examen génital (toucher, spéculum) et l'utilisation de la colposcopie permettant l'examen visuel grossi des lésions minimes du col, la colposcopie étant combinée à l'usage du test de Lahm-Schiller qui attire l'attention sur les zones suspectes, sur les érosions du col.

Le cancer se développant parfois dans l'intérieur du canal cervical, l'hystérographie et l'hystéromucographie sont des procédés utiles et fidèles. La biopsie doit être utilisée largement, mais l'emploi du colposcope, en précisant la zone où doit se faire le prélèvement, permettra d'éviter des ablations intempestives en des zones saines, laissant évoluer à côté d'elles des zones suspectes même déjà en évolution néoplasique.

Le diagnostic précoce ne peut se faire sans dépistage précoce ; seul, l'examen périodique systématique de toutes les femmes permettrait de déceler les lésions pré-cancéreuses, et d'instaurer un traitement adéquat.

Il importe d'attirer plus que jamais l'attention du médecin praticien sur les signes de début du cancer du col utérin, d'associer les sages-femmes à cette lutte préventive, et d'utiliser l'action des dispensaires d'hygiène sociale comme Centres de dépistage. La généralisation des Assurances Sociales permettra de faire des examens périodiques à titre presque gratuit, ce qui fera disparaître certaines objections du public économiquement faible.

Il importe, de plus en plus, que le public soit éduqué. Des tracts, des conférences, des articles sont absolument indispensables pour faire connaître les

symptômes grossiers du début, trop souvent enregistrés sans intérêt par les intéressées. Il y a une importance majeure à lutter contre les réclames charlatanesques qui, chaque année, conduisent à la mort de nombreuses malades.

Discussion.

— M. **Turpault** (Paris) insiste sur la nécessité de la précocité du diagnostic du cancer du col. En attendant les réactions d'ordre biologique ou sérologique, il faut employer tous les moyens (test de Schiller, colposcopie, hystéroscopie, biopsie, radiographie) pour tâcher de faire un diagnostic avant l'apparition de l'hémorragie qui est le signe d'un cancer déjà arrivé à l'ulcération.

Il rapporte l'intéressante observation d'une femme atteinte seulement depuis un mois de rares pertes blanches et sans hémorragies, chez qui une hystéroscopie a permis de découvrir, au niveau de l'isthme, un petit nodule néoplasique dont on a pu faire la biopsie.

— M. **Guyot** (Bordeaux) signale les difficultés et même les impossibilités de l'enseignement dans nos cliniques gynécologiques universitaires dont le *matériel humain* est largement drainé vers les Centres anticancéreux.

Il attire l'attention sur la nécessité de l'examen histologique des polypes du col, premier signe d'un cancer endocervical à ses débuts; sur le cancer du col à début hémorragique, forme heureuse qui lui a permis de faire chez une malade un Wertheim facile, simple et utile puisque la malade est guérie depuis 15 ans.

Incontestablement, d'après l'auteur, le champ de la chirurgie dans le cancer du col se restreint de jour en jour, mais à son avis, le Wertheim garde encore ses indications dans certains cancers du col (épithélioma cylindrique) et dans les cas où le cancer se complique de kyste de l'ovaire et de pyosalpinx.

Quant à dire que 90 pour 100 des cancers du col sont guéris par le radium, cela lui paraît exagéré et peut-être dangereux à dire sans la moindre restriction.

— Au point de vue de la lutte anticancéreuse, M. **André Chalier** (Lyon) croit inopportun de s'adresser par tracts, affiches, conférences, au grand public, car on crée très fréquemment cette psychose qu'est la cancérophobie. Mieux vaut éduquer le médecin et même les milieux paramédicaux (sages-femmes, infirmières, visiteuses d'hygiène, masseuses, pharmaciens), qui n'ont pas voix au chapitre du diagnostic mais qui sont souvent consultés ou plutôt questionnés par les femmes dès leurs premières hémorragies. C'est à eux qu'il faut dire et redire que le cancer n'est pas, de très longtemps, douloureux, et qu'il se manifeste ordinairement par des écoulements sanguins, insignifiants en dehors des règles ou après la disparition des règles.

Quant au traitement, M. Chalier fait depuis 8 ans l'association radium-chirurgie. L'application du radium est faite non dans le canal cervical mais dans les culs-de-sac vaginaux. L'hystérectomie abdominale totale est faite 3 ou 4 semaines plus tard, dans les meilleures conditions d'asepsie (grâce au radium préalable) et sans qu'il soit besoin de drainer, ou de faire une exérèse latéralement très large, ce qui assure une bénignité opératoire absolue et une guérison rapide. Les résultats éloignés de cette façon de procéder se montrent très satisfaisants dans 90 pour 100 des cas de la catégorie 1.

— M. **Pouget** (Alger) pense qu'un examen clinique méthodique, serré et complété, doit, à lui seul, faire soupçonner un cancer du col. Si diagnostic précoce, il reste partisan d'une hystérectomie large par un chirurgien de carrière. Diagnostic tardif, curiethérapie, X profonds, sans hésitation.

D'autre part, il apporte une note de Laffont et Fulconis (Alger) sur l'utilité de pratiquer systématiquement la réaction au lugol (test de Schiller) pour préciser les points où on doit faire une biopsie dans les cas douteux. A la Maternité d'Alger les auteurs étudient actuellement ce test durant le cours du cycle menstruel, de la grossesse et du travail en vue de préciser le rôle humoral de la muqueuse utérine.

— M. **Douay** (Paris) estime que les recherches biologiques pour le diagnostic du cancer paraissent avoir surtout un intérêt pronostique pour nous renseigner sur la gravité évolutive des lésions cancéreuses.

A propos du travail de MM. Hamant et Chalnot, M. Douay pense qu'il y a lieu de distinguer la phase initiale d'ulcération saignante dont le signe clinique capital est l'hémorragie traumatique, de la phase histologique sans aucun signe clinique. Peut-on déceler le stade histologique par le test de Schiller? Celui-ci est sans intérêt dans la leucoplasie cancérisée, sans intérêt dans la métrite adénomateuse dégénérée. Il n'est démonstratif que dans la forme nodulaire avant un stade d'ulcération, lésion très rarement observée. Les services rendus par l'épreuve du lugol sont tout à fait exceptionnels.

— M. **Jayle** (Paris). Le diagnostic biologique du cancer du col est d'autant plus à poursuivre que la réaction d'Aschheim et Zondek donne déjà des indications intéressantes. Il y aurait lieu de partir de l'homme sain et d'établir l'étude de ses humeurs à divers âges de sa vie, suivant son alimentation et son état psychique, en particulier du point de vue de l'existence de douleurs morales.

Communications.

Le cancer du col de l'utérus en Roumanie. — MM. **C. Daniel** et **Dan Mavrodin** (Bucarest). La mortalité par cancer utérin est d'environ 14 à 12 pour 100 de la mortalité totale par cancer en général (qui est de 34 malades sur 100.000 habitants).

L'âge varie entre 35 et 50 ans; dans 20 pour 100 avant 30 ans; dans 5 pour 100 après 60 ans.

L'étendue des lésions au moment du premier examen est de 11 pour 100 (1er degré), 27 pour 100 (2e degré), 52 pour 100 (3e et 4e degré).

Le traitement chirurgical (Wertheim) est préféré dans les cas opérables (1er et 2e degré). La mortalité opératoire varie de 4 à 8 pour 100.

Pour la lutte sociale et scientifique, la Roumanie possède: l'Association roumaine contre le cancer avec son centre anti-cancéreux (Bucarest); l'Institut pour l'étude et la prophylaxie du cancer (Cluj); une section oncologique (Cernauti).

Prophylaxie du cancer du col utérin. — Mme **Hélène Sosnowska.** La véritable prophylaxie du cancer consiste dans la guérison complète des organes génitaux de la femme atteints de congestion, de cellulite, de métrite ou d'endocervicite du col. La moindre inflammation pouvant dégénérer en l'une de ces affections. Il est dans l'intérêt de toute femme bien portante ou non de se faire examiner au moins 2 fois par an et de se faire soigner. Pour dépister le mal, un bon diagnostic s'impose et le palper toucher de Thure Brandt se révèle comme la méthode la plus efficace. Cette méthode consiste en un massage gynécologique très doux, gymnastique adéquate et massage vibratoire.

Troisième rapport.

Retentissement du cancer du col utérin non traité sur l'appareil urinaire.

MM. **E. Chauvin** (Marseille), **J.-B. Giscard** (Toulouse) et **Maxime Leroy** (Paris).

Les auteurs insistent surtout sur le retentissement précoce des cancers utérins sur l'appareil urinaire et sur les signes de début encore peu connus de cette invasion néoplasique qui leur paraissent les plus utiles à dépister au point de vue du pronostic et des indications opératoires.

Sur la vessie, on peut observer, par ordre de gravité croissante: des lésions mécaniques, avec soulèvement du trigone par la masse tumorale; des lésions inflammatoires (œdème diffus, cystite congestive, plissements plus ou moins marqués de la muqueuse et enfin œdème bulleux); des lésions néoplasiques vraies, parfois bourgeonnantes, le plus souvent ulcérées.

Le décollement vésico-utérin sera facile tant qu'il n'existe que des plissements muqueux peu accentués et difficile ou impossible en cas de sillons très marqués et d'œdème bulleux.

Au niveau de l'uretère, il semble que les troubles fonctionnels précèdent de beaucoup les lésions anatomiques. La compression à proprement parler serait relativement tardive et l'envahissement réel du canal exceptionnel. La dilatation pyélo-urétérale peut donc précéder la sténose anatomique et l'infection en est une complication grave. L'urémie et l'anurie en sont l'aboutissement terminal.

Pour déceler les premiers troubles fonctionnels du rein, l'étude de l'azotémie et même de la constante est infidèle. Le virage à gauche des méats n'est pas plus précis et l'on doit s'adresser à l'épreuve de la phénol-sulphone-phtaléine ou à la chromocystoscopie, qui, en montrant les modifications de l'éjaculation urétérale, précise très exactement les troubles fonctionnels de l'uretère terminal.

Plus tard seulement apparaîtront, décelables à la radiographie, les lésions anatomiques constituées essentiellement par une ectasie des voies urinaires supérieures et une sténose de l'uretère, soit au voisinage de la vessie (compression par le néoplasme lui-même), soit au détroit supérieur (adénopathie néoplasique), enfin les insuffisances fonctionnelles graves, que permettra de déceler l'urographie intraveineuse.

Discussion.

— M. **J.-E. Marcel** pense que l'importance de l'exploration de l'appareil urinaire, très grande au cours des affections gynécologiques chirurgicales, décroît dans le cancer du col de l'utérus à mesure que sa thérapeutique évolue dans un sens conservateur.

La cystoscopie reste le temps capital dans l'examen d'un cancer du col de l'utérus à la limite de l'opérabilité; la pose de sondes urétérales à demeure facilite l'intervention.

L'urographie intraveineuse, à la condition d'être pratiquée suivant un rythme particulier à chaque malade, est un moyen excellent et simple pour apprécier l'aspect anatomique des reins, des bassinets et des uretères, même dans leur segment inférieur.

La recherche de la P.S.P. de préférence à la constante, traduira la valeur fonctionnelle des deux reins et devrait être toujours pratiquée.

Quatrième rapport.

I. — Traitement chirurgical du cancer du col de l'utérus (en dehors de la gestation).

M. **Louis Michon** (Lyon).

1° *Méthodes chirurgicales.* — Les unes, théoriquement irrationnelles, méritent pourtant d'être signalées. Il faut savoir que l'amputation simple du col a autrefois donné des guérisons; l'hystérectomie totale, simple, compte encore des partisans, surtout si elle est un complément à la curiethérapie.

Les autres sont théoriquement rationnelles et adaptent à l'appareil génital de la femme les lois générales de l'excision chirurgicale des néoplasmes.

a) L'hystérectomie abdominale élargie, appelée en France « opération de Wertheim », jouit actuellement d'une mauvaise réputation et à tort. Il ne faut pas vivre dans le souvenir des graves exérèses d'autrefois. En effet, actuellement, la chirurgie ne s'attaque plus aux cas même peu avancés et la technique a fait des progrès incontestables. Il en résulte que les résultats sont tout différents de ceux d'autrefois.

Le rapporteur met en valeur les détails techniques qui lui paraissent avoir de l'intérêt;

b) L'hystérectomie par voie basse a d'ardents défenseurs en Autriche. L'Ecole de Vienne a mis au point et expérimenté largement cette voie d'excision. Elle apporte des résultats très dignes d'attention;

c) La colpo-hystérectomie par voie combinée vagino-abdominale;

d) Les évidements ganglionnaires systématiques n'ont été étudiés que par quelques auteurs et sont des procédés à l'étude.

2° *Méthodes combinant la chirurgie et les radiations.* — *a)* La radium-chirurgie est abandonnée. Le perfectionnement des méthodes radiothérapiques rend inutiles les techniques proposées;

b) Les radiations pré-opératoires sont un procédé

très en faveur en France et qui a, actuellement, de nombreux partisans;

c) Les radiations post-opératoires ne sont pas recommandées en général. Elles sont utilisées par l'Ecole de Vienne.

3° *Résultats.* — La mortalité opératoire doit être étudiée sur des statistiques récentes, nos statistiques anciennes étant grevées par les cas avancés. Actuellement, la mortalité opératoire est très inférieure à 10 pour 100. Elle oscille entre 9 et 2,66 pour 100.

Les résultats éloignés de plus de 5 ans atteignent dans les meilleures statistiques 62 à 71,8 pour 100.

4° *Indications.* — a) Il y a des indications d'opportunité dues à la radio-résistance qui peut être soit histologique (adéno-carcinome), soit anatomique (vierges, malformations congénitales ou acquises), soit pathologique (infection, salpingites).

Les échecs de la radiothérapie relèvent de la chirurgie;

b) Les indications de principe ne peuvent s'adresser qu'aux cas sans envahissement (cas I et II de la classification de Genève).

II. — Traitement chirurgical des adénopathies dans le cancer du col.

M. R. **Dieulafé** (Toulouse).

Ce problème thérapeutique est, à l'heure actuelle, insoluble, car les données essentielles sont impossibles à préciser. Celles-ci sont, en effet, constituées par la fréquence de la propagation du cancer aux ganglions, le siège exact des adénopathies cancéreuses: c'est seulement en se basant sur ces notions qu'on peut instituer une technique d'exérèse radicale et en étudier les résultats.

En réalité, l'anatomie pathologique est encore très mal connue faute de documents précis et ce ne sont que des chiffres approximatifs que l'on peut donner; l'anatomie normale des lymphatiques du col utérin est encore discutée: si une étude schématique donne l'impression de connaissances solidement établies (L. et R. Dieulafé, Congrès Français de Gynécologie de 1935), la lecture des travaux récents crée l'incertitude et de ce fait les différentes techniques d'exérèse deviennent discutables.

Toutefois l'histoire de ce problème peut être divisée en 3 périodes: une première période où les chirurgiens désireux d'une exérèse aussi complète que possible du cancer et de ses propagations réalisèrent des opérations très larges dont la plus haute expérience est l'évidement ilio-lombo-pelvien de Jonnesco complétant une hystérectomie totale élargie et enlevant tous les ganglions qui ont des connexions anatomiques avec l'utérus. Une deuxième période où les adénopathies furent négligées presque totalement: cette attitude qui est encore celle de la majorité des thérapeutes arrête tout progrès puisqu'elle ne permet aucune exploration des ganglions et elle condamne délibérément à mort les femmes chez lesquelles existent des propagations ganglionnaires.

Une troisième période qui s'ébauche actuellement, où l'on cherche à appliquer chirurgicalement les notions anatomiques dues à Leveuf; elles ont l'avantage de justifier une exérèse limitée des voies lymphatiques.

R. Dieulafé conclut en souhaitant que ces tentatives isolées deviennent plus fréquentes, il préconise pour cela une technique personnelle mise au point sur le cadavre et qui permet avec des risques minimes, en restant sous-péritonéale, d'explorer les ganglions, de résoudre ainsi la question de la fréquence de leur atteinte et de la valeur thérapeutique de leur exérèse lorsqu'ils sont envahis.

La question doit donc être remise à l'étude à moins que les progrès radiothérapeutiques ne permettent de guérir les adénopathies, auquel cas le bistouri pourra définitivement être abandonné.

Discussion.

— M. **Violet** Lyon) présente des pièces de cancers du col opérés par l'opération de Wertheim. M. Violet reste partisan de l'opération pour les cas opérables et considère l'intervention pour ces cas comme moins grave que l'opération de la moyenne des fibromes. Il a des résultats éloignés de 30 ans, 26 ans, 23 ans, et considère que la guérison par l'opération est de meilleur aloi que celle obtenue par les radiations qui atteignent les tissus sains autant que les tissus malades, tandis que la chirurgie reste l'intervention intelligente qui proportionne l'exérèse aux lésions que l'on trouve.

— M. **Godlewski** (Avignon) est partisan pour les cas n° 1 de la technique radium-préopératoire suivi de l'hystérectomie. Dans 4 cas il a vu, en effet, dans un col et un utérus soi-disant guéri par le radium, des cellules cancéreuses évolutives. L'hystérectomie a complété la guérison.

— M. **Villard** (Lyon) estime que dans les cancers du col opérables, la curiethérapie préalable augmente le pourcentage des guérisons. L'hystérectomie élargie doit être faite 9 à 10 jours après l'application du radium. Utilisant cette technique depuis 1923 il a obtenu 57,1 pour 100 de guérisons après 5 ans, avec une mortalité opératoire de 7,5 pour 100 seulement alors que l'hystérectomie élargie seule ne lui a donné que 47,3 pour 100 de guérisons après 5 ans et une mortalité de 7,14 pour 100. Par contre, la curiethérapie préalable expose aux fistules urétérales secondaires, il faut éviter des doses fortes, et surtout dans le cul-de-sac antérieur.

— M. **Douay** (Paris). Très bonne mise au point de la question chirurgicale. Les incertitudes dans la thérapeutique tiennent surtout aux variations insoupçonnées dans la gravité de chaque cas observé. Pour les chirurgiens, l'incertitude vient de l'impossibilité de savoir l'étendue des lésions; pour les radiothérapeutes, l'incertitude vient de savoir à l'avance la radio-sensibilité des lésions. Les cas radiorésistants existent aussi bien dans la catégorie 1 que dans les autres. Ceux-ci constituent les échecs du radium, tandis que la chirurgie les guérit au même titre que les autres.

La seule condition pour la chirurgie est que l'opération soit effectuée correctement et d'une façon complète, sans augmenter cependant la gravité opératoire par des exérèses excessives.

Statistique personnelle (cas de ville): 17 cas, pas de mortalité opératoire. 14 Mikulicz, 3 récidives, 72 pour 100 de guérison sur les cas opérés avec recul de 4 ans 1/2 et plus.

— En ce qui concerne le rapport de M. R. Dieulafé M. **Douay** signale que le ganglion principal de Leveuf a déjà été représenté sur les planches qu'il a faites en 1922 pour les cours de perfectionnement de l'hôpital Broca.

La présence de cellules épithéliales dans les ganglions pelviens a été observée plusieurs fois par Champy et Bulliard au laboratoire de l'hôpital Broca. On peut interpréter ces faits comme des métastases de cellules adénomateuses arrêtées par le ganglion, sans tendance évolutive de ces cellules. Cette interprétation permet de ramener les métastases cancéreuses vraies à une proportion plus en rapport avec les faits cliniques et les guérisons observés après opération sans ablation ganglionnaire.

— M. **Jayle** (Paris). Après s'être attaqué de 1900 à 1903 aux cancers les plus étendus et n'en avoir retiré aucun profit pour les malades, l'auteur s'est restreint depuis 1903 aux cancers limités au col, sauf quelques rares exceptions qui n'ont d'ailleurs pas été favorables. Il n'a jamais pratiqué la technique désignée sous le nom d'opération de Wertheim et qui comprend essentiellement 3 temps: dissection de l'uretère, du détroit supérieur de la vessie, ablation de tous les ganglions pelviens et iliaques, résection du vagin presque jusqu'à la vulve. Cette technique n'est en fait suivie par personne en France, d'où confusion extrême dans l'interprétation des faits. Cette expression est à rayer et à remplacer par la description exacte de l'opération faite. L'hystérectomie abdominale simple, ou même la vaginale dans certains cas, donne des résultats parfaits; l'extension des délabrements est en rapport avec le volume du col et elle est souvent inférieure à celle de l'hystérectomie pour des fibromes dont plusieurs peuvent être de chaque côté intra-ligamentaires. Dans certains cas limités, l'amputation du col en un bloc peut donner une guérison définitive. L'opération pour cancer doit viser avant tout à la suppression de la mort opératoire. La chirurgie ainsi limitée est très opposable à l'actinothérapie et peut même lui être supérieure puisque certains cas sont insensibles à cette dernière.

Dans deux cas de cancer avec gangrène, l'auteur a recherché l'immunisation du sujet; tous les microbes ayant été reconnus par examen direct et par culture, il a reçu du prof. Weinberg deux sérums s'appliquant à tous. Une injection sous-cutanée de 20 cmc et quelques pansements pratiqués, les malades affaiblies se sont immédiatement remontées et l'intervention a eu des suites très simples; dans le dernier cas, l'amputation du col a été pratiquée sans aucune désinfection locale et toute la plaie a été naturellement ensemencée pendant le cours de l'opération: aucune complication locale ni générale. L'immunisation du sujet doit être recherchée; elle évitera non seulement l'infection exogène mais encore l'autogène contre laquelle tous les autoclaves sont impuissants.

Cinquième rapport.

Traitement du cancer du col par la radiothérapie (Rayons X et Radium) et par l'électrocoagulation.

MM. P. **Lehmann** (Paris) et **Marques** (Toulouse).

Le traitement par les radiations a fait des progrès récents liés aux progrès ou connaissances biologiques et aux perfectionnements de l'appareillage. Il donne des résultats durables depuis qu'il vise à stériliser non seulement la lésion du col mais aussi les territoires ganglionnaires correspondants. La curiethérapie locale, ayant un périmètre d'action trop restreint, ne peut y suffire et doit être complétée par la télécuriethérapie ou mieux la rœntgenthérapie transabdominale, où l'on utilise plus de petits champs multiples mais un petit nombre de grands champs.

Pour améliorer le rendement en profondeur, on a cherché d'abord à augmenter le voltage de 200 à 500, 700 kilovolts et plus. La tendance actuelle est d'obtenir le même résultat plus économiquement en augmentant la distance focale avec des appareils d'un débit suffisant pour permettre dans des temps assez courts des irradiations à 1 m. ou 1 m. 20 sous 200 kilovolts.

Les progrès de la technique, depuis 10 ans, se sont traduits par une amélioration progressive des résultats et des statistiques: le pourcentage des guérisons atteint actuellement 64 à 87 pour 100 pour le stade 1; 20 pour 100 pour les statistiques globales.

Tous les cancers radiosensibles du stade I et ceux où existe une contre-indication chirurgicale doivent être traités par la curiethérapie intra-cavitaire, associée à la roentgenthérapie transabdominale. Aux stades 2 et 3, roentgenthérapie externe seule, ou suivie de curiethérapie intra-cavitaire. Au stade 4, roentgenthérapie externe seule. Dans les cas très avancés ou à métastases multiples, téléroentgenthérapie totale.

Discussion.

— M. **Bonnal** (Marseille) oppose la mortalité postopératoire de 7 pour 100 des meilleures statistiques chirurgicales à l'absence de mortalité après curiethérapie dans les bons cas. Il s'élève contre les doses insuffisantes de radium qui donnent un coup de fouet au lieu de détruire les cellules cancéreuses. Il est convaincu que, de plus en plus, le traitement du cancer du col sera un traitement par les rayons et sortira du domaine chirurgical.

— M. **Violet** (Lyon) traite les cas inopérables et cette inopérabilité peut tenir à des causes différentes de l'extension des lésions. Il applique le radium 100 à 120 milligr. de bromure pendant 5 à 6 jours en 2 ou 3 fois en l'espace de 21 jours. Dès qu'il s'agit de cas avec paramètre suspect on y joint la radiothérapie profonde. Il a par ces deux méthodes isolées ou associées des guérisons définitives de plus de 5 ans, mais il considère que les résultats durables sont exceptionnels et les récidives ou les continuations sont observées dans plus de la moitié des cas.

M. Violet attire l'attention des curiethérapeutes sur les dangers que présentent les cancers du cul-

de-sac postérieur ; lors de la chute des lésions on s'expose à des perforations du Douglas et à des péritonites.

— M. **Jayle** (Paris) rapporte 2 cas de guérison remontant à 28 et 26 ans; dans le premier cas le radium a été appliqué par M. Dominici à la fin de l'opération, le 15 Janvier 1910 et dans le second par Mme le Dr Fabre, le 5 Avril 1911 ; dans ce dernier cas, le col de l'utérus mesurait 5 cm. le diamètre.

COMMUNICATION.

Les résultats de la radiothérapie du cancer du col utérin obtenus à l'aide des injections d'une émulsion huileuse de Wolfram activée par l'émanation dans les paramètres. M. **A. Ostrcil** (Prague). L'auteur traite le cancer du col utérin par le radium introduit dans la cavité utérine cervicale et vaginale en quantité de 80 milligr. en appliquant 5.000 — 6.000 milligr.-heures. Dans la même séance, il injecte dans chaque paramètre 10 cmc d'émulsion de Wolfram activée par 2 cmc et dès le 2e jour il emploie les rayons X.

Ainsi, pendant les années de 1926 à 1931, il a traité 304 cas de cancer du col.

Des 82 cas opérables vivent 36, soit 43.9 pour 100, 1-2°.

Des 222 cas inopérables vivent 47, soit 21.1 pour 100, 3-4°.

Total des vivants 83, soit 27,3 pour 100.

La mortalité primaire 1,60 pour 100.

L'opérabilité 23,6 pour 100.

SIXIÈME RAPPORT.

Complications de la radiothérapie du cancer du col.

MM. **J. Ducuing** et **Nègre** (Toulouse).

Les auteurs ont étudié dans une première partie les complications infectieuses immédiates, précoces et tardives. Fièvre, infection du col et du corps, paramétrites, salpingites, péritonites, phlébites et septicémies ont été systématiquement envisagées. Ces complications sont celles qui tuent puisque la mortalité dans leur statistique de 1.200 cas atteint 3,4 pour 100 par infection en rapport avec le traitement.

Dans une deuxième partie, les rapporteurs ont étudié les complications dues aux radiations. Les complications immédiates et précoces que certains ne considèrent pas comme de véritables complications ont été cependant décrites : cystites, vaginites, rectites surtout, ont fait l'objet de descriptions appropriées. Les auteurs se sont particulièrement étendus sur les complications tardives de la radiothérapie. Les involutions utéro-vaginales, les rétrécissements du rectum, les pseudos-cancers de la vessie et du rectum ont fait l'objet d'autant de paragraphes spéciaux. Dans une troisième et dernière partie MM. Ducuing et Nègre présentent un tableau des complications observées dans leurs 1.200 cas. Ils retiennent seulement que la morbidité globale a été de 4,5 pour 100 et la mortalité par infection de 3,7 pour 100.

Et ce travail les conduit à conclure que la mortalité et la morbidité de la radiothérapie du cancer du col ne sont pas négligeables.

Discussion.

Complications graves immédiates et mortalité par curiethérapie. — M. **Wallon** (Paris). **Leur fréquence dépend avant tout du traitement institué. Un traitement correct et complet comportant à la fois un traitement vaginal et un traitement intra-utérin expose davantage à ces complications mais les résultats lointains sont meilleurs. Un traitement uniquement vaginal en voulant éviter ces risques expose à des complications tardives mortelles telles que les pyomètres ou à des récidives. En définitive, ce n'est pas rendre service à une malade que de lui faire un traitement inoffensif mais insuffisant car** l'avenir est irrémédiablement compromis par l'établissement d'une radio-immunisation.

— M. **Douay** (Paris). Entre les résultats obtenus par le radium et par la chirurgie, il y a lieu de faire une distinction sur la qualité de la guérison qui paraît plus solide quand elle est obtenue par l'opération. Presque toutes les récidives après l'ablation chirurgicale se font dans les deux premières années. Au contraire après le radium, les récidives sont parfois très tardives, après les 5 années, considérés comme le critérium de la guérison.

L'existence des radio-lésions pose un problème délicat de savoir s'il y a récidive ou radiolésion. problème délicat en vue de la conduite à tenir. Les réactions biologiques auront peut-être ici leur place pour permettre ce diagnostic.

SEPTIÈME RAPPORT.

Le cancer du col restant.

MM. **Ch. Lefebvre** et **Gouzi** (Toulouse).

Le rapport des auteurs sur le cancer du col restant après hystérectomie subtotale étudie les points suivants : fréquence, circonstances étiologiques, étude anatomo-clinique, traitement.

Au point de vue fréquence on dispose de 3 ordres de statistiques : ensemble des cas connus (800 très approximativement), nombre des C.C.R. par rapport aux cancers du col (proportion d'intérêt secondaire) et nombre des hystérectomies S. T. et des C.C.R. consécutifs, seule à retenir, mais difficile sinon impossible à établir avec précision (de 0,50 à 1,50 pour 100). Pour qu'un C.C.R. puisse mériter cette dénomination il faut qu'il éclose au moins 1 an après l'hystérectomie S.T., les formes précoces étant sous la dépendance d'un diagnostic incomplet lors de l'intervention initiale (plus de 1/3 des cas). Le fibrome ne paraît pas avoir le rôle prédominant qu'on lui attribuait, l'annexite étant fréquemment relevée. Il ne semble pas que l'isolement du col après hystérectomie S.T. puisse être une cause déterminante ou favorisante spéciale. Le point de départ serait souvent exo-cervical, ce qui rend moins avantageux l'évidement du col préconisé par certains. Ce sont au point de vue histologique des pavimenteux, spino-baso cellulaires ou intermédiaires. La symptomatologie ne présente relativement rien de spécial ; il semble que l'évolution soit rapide. Le traitement prophylactique consiste en un examen très précis des cas justifiant une hystérectomie, ce qui élimine les cas précoces, puis pour certains en l'évidement du col, enfin en l'hystérectomie totale, seule technique sûrement efficace mais qui selon l'opinion la plus généralement admise comporte une gravité opératoire immédiate qui dépasse les chances de cancérisation ultérieure du moignon cervical. Le traitement du C.C.R. déclaré, en dehors de l'exérèse opératoire du col assez peu recommandée, consiste en radio et radiumthérapie.

Discussion.

— M. **Pouget** (Alger) présente une note du professeur agrégé Ferrari d'Alger qui rapporte 7 cas de cancer du moignon restant sur 213 hystéctomies sub-totales.

Ses réflexions sont en concordance complète avec celles qu'on trouve dans les conclusions des rapporteurs MM. Lefebvre et Gouzi.

— M. **Masini** (Marseille) sur 200 hystérectomies subtotales dont 110 pour fibromes et 90 pour annexites a observé 4 cancers du col restant, après un intervalle libre de plus de 2 ans. Sur 30 H. totales pour annexites ou fibromes, il n'a pas observé de cancer sur la cicatrice vaginale. **L'auteur pense que les cancers du col restant surviennent surtout lorsque le col est malade, et alors l'opération peut favoriser l'éclosion du cancer. Si le col est sain, il ne pense pas à la possibilité de cette complication.**

Donc, bien examiner le col et s'il est malade faire l'H. totale ; sinon, chaque chirurgien fera selon ses préférences personnelles la totale ou la subtotale, sans qu'on puisse invoquer des arguments décisifs pour l'une ou l'autre méthode.

— M. **Wallon** (Paris). Il faut avant tout distinguer les cancers du col restant vrais développés plus d'un an après l'hystérectomie et les cancers du col qui ne sont que la continuation ou la récidive d'un cancer méconnu à l'opération. Le pronostic de ces deux formes est totalement différent : les premiers n'ont pas une gravité supérieure à celle des cancers utérins habituels. Pour les autres au contraire l'opération a souvent disséminé des cellules néoplasiques et rend la curiethérapie ultérieure souvent inefficace.

— M. **Jayle** (Paris). Il serait intéressant de préciser l'affection pour laquelle l'hystérectomie subtotale est pratiquée : fibrome ou métrite. L'examen du col doit toujours être pratiqué avec soin. Dans les salpingo-ovarites, depuis plus de 30 ans l'auteur n'enlève pas l'utérus mais il fait l'amputation du col ; dans les fibromes, si le col est malade, il fait la totale si elle est facile ; sinon, il traite ultérieurement le col. Le but est toujours le même : pas de mortalité et par conséquent aucune règle absolue à suivre. En suivant ces directives il n'a jamais constaté de cancer du col restant.

HUITIÈME RAPPORT.

I. — Les récidives loco-régionales du cancer du col.

M. **R. Dieulafé** (Toulouse).

L'auteur étudie sous le nom de récidives loco-régionales les récidives locales (col ou cicatrice vaginale), les récidives pelviennes, les récidives ganglionnaires (ganglions du premier relais). L'étiologie des récidives reste obscure faute de statistiques homogènes : l'extenson anatomique de la tumeur primitive et l'imperfection thérapeutique sont des facteurs dont l'importance est bien établie. Les récidives apparaissent le plus souvent très précocement dans les deux premières années qui suivent le traitement. Elles diminuent ensuite considérablement entre 3 et 10 ans pour devenir exceptionnelles après : les récidives tardives n'en sont pas moins possibles et posent un problème pathogénique complexe.

La fréquence des différentes localisations anatomiques est réglée en partie par la nature du traitement : après hytérectomie les récidives siègent surtout au niveau de la cicatrice vaginale (ablation insuffisante de la paroi vaginale déjà envahie, greffe sur la tranche au cours de l'exérèse) ; après curiethérapie utéro-vaginale les récidives sont surtout pelviennes ou ganglionnaires (le radium stérilise autour de lui sur une épaisseur de 2 cm. ; au delà des cellules cancéreuses peuvent persister dans le tissu cellulaire du paramètre, dans les vaisseaux lymphatiques et dans les ganglions).

La symptomatologie et la précocité sont dominées par les relations de la tumeur avec les cavités naturelles (vagin, vessie, rectum) ; formes ouvertes et formes fermées ; les premières à symptomatologie fonctionnelle d'apparition rapide ; les secondes à symptomatologie fonctionnelle tardive conditionnée par la compression des conduits et surtout des nerfs. Le diagnostic pour être fait toujours précocement devra être un dépistage systématique réalisé par l'examen fréquemment répété des femmes traitées surtout les premières années. Ce diagnostic est rendu délicat à cause des modifications qu'entraîne la curiethérapie et doit être fait par le premier thérapeute ou ses assistants. La surveillance de l'état général (poids) constitue un procédé facile à réaliser et dont on ne doit pas se priver.

La prophylaxie des récidives, en plus d'un traitement aussi parfait que possible, fait mettre à **l'étude certains procédés que l'on ne peut encore juger. Cependant il faut citer les reprises systématiques de traitement par les agents physiques, les exérèses ganglionnaires pour lesquelles l'auteur a décrit une technique simple et peu traumatisante. Le traitement des récidives est essentiellement radiothérapique ; la téléræntgenthérapie ouvre à l'heure actuelle de nouveaux espoirs. Les guérisons des récidives traitées devraient constituer le chapitre essentiel de cette étude puisqu'elles la justifieraient. Elles restent à l'heure actuelle l'exception. Mais leur** thérapeutique ne doit pas être négligée, on doit tendre à la perfectionner, car les résultats favorables existent et les améliorations sont souvent appréciables. Un cancéreux incurable ne doit jamais être

abandonné et tout doit être mis en œuvre pour le soulager, comme si on avait l'espoir de le guérir.

II. — **Les métastases.**

M. **Curtillet** (Alger).

Etant éliminées les adénopathies immédiatement voisines de la tumeur on peut distinguer trois groupes de métastases : les adénopathies à distance, les métastases rétrogrades vulvo-périnéales, toutes les autres métastases.

La comparaison des statistiques des cliniciens et des anatomo-pathologistes (les secondes donnent des chiffres beaucoup plus forts que les premières) permet de dire que la fréquence des métastases est grande, mais que rares sont celles qui prennent dans la scène clinique une place suffisante pour s'imposer à l'attention du clinicien.

La fréquence des M. ne paraît pas plus grande pour les cas traités par les radiations que pour ceux traités chirurgicalement. Peut-être dans certains cas la curiethérapie a-t-elle favorisé la rapidité d'apparition et l'importance des M.

On pense que les néoplasmes pavimenteux métastasient plus que les cylindriques.

Pour apprécier l'ordre de fréquence des diverses localisations il faut s'en référer aux statistiques nécropsiques plutôt qu'aux statistiques cliniques.

Les voies de production des M. sont discutées; avec Lacassagne, le rapporteur est tenté d'accorder une part prépondérante à la voie lymphatique.

Au point de vue clinique il y a lieu d'insister sur la fréquence des M. latentes ou à symptômes non caractéristiques (douleurs) et sur l'intérêt de la radiographie pour le dépistage des M. osseuses, en particulier des M. lombo-sacrées.

Le traitement peut être, parfois utilement curatif, par chirurgie ou radiations (M. rétrogrades, M. cutanées ou osseuses superficielles), parfois utilement palliatif (M. cérébrales), bien souvent inutile ou illusoire (M. hépatiques, pulmonaires, ganglionnaires profondes). Le pronostic est très sombre car même après traitement efficace d'une M. d'autres foyers peuvent apparaître dans la suite qui finissent par emporter la malade.

III. — **Traitement de la douleur.**

M. **Curtillet** (Alger).

L'action des méthodes médicales est relative ou inconstante; le vrai traitement de la douleur est chirurgical.

Toutes les méthodes se proposent une interruption des fibres de la sensibilité viscérale.

Le rapporteur fait d'abord un rappel, d'une part des voies de la sensibilité viscérale, d'autre part des causes de la douleur.

Les méthodes. — *La radicotomie*, complexe, n'a donné que des résultats inconstants. Elle est abandonnée.

Les sections et résections sympathiques. A la sympathectomie périartérielle hypogastrique, qui avait d'ailleurs donné des résultats intéressants, on préfère aujourd'hui la résection du nerf présacré ou plexus hypogastrique supérieur. Elle donne une proportion d'un quart de sédations complètes, d'un quart d'améliorations ; dans les autres cas elle échoue ou se montre impraticable.

La cordotomie, qu'il est préférable de pratiquer bilatérale, donne toujours une suppression complète des douleurs, mais elle est suivie fréquemment de troubles nerveux dont les plus redoutables sont des douleurs en ceinture persistantes.

Les injections d'alcool dans les racines sacrées peuvent donner des résultats partiels intéressants.

Les injections intrarachidiennes d'alcool (Dogliotti, Greenhill et Schmitz) dont le rapporteur indique la technique précise auraient donné à ceux qui les préconisent d'excellents résultats ; il convient d'essayer loyalement cette méthode sur laquelle on ne semble pas en France avoir actuellement d'opinion.

Les indications. — Elles ne peuvent encore être posées exactement. Tout d'abord il faut se défendre d'un excès de renoncement devant les douleurs de ces femmes cancéreuses. Tenter d'abord l'injection intra-arachnoïdienne d'alcool ; en cas d'échec, à condition que les douleurs ne soient ni d'origine sacrée, ni d'origine rénale, et que la région du promontoire soit jugée libre, faire une résection du présacré. Si celle-ci est contre-indiquée ou échoue pratiquer une cordotomie ou encore la section commissurale postérieure préconisée par Leriche.

Neuvième rapport.

Le traitement du cancer du col pendant la gestation.

MM. **Paucot** (Lille) et **Guilhem** (Toulouse).

Après avoir fait un historique de la question les auteurs exposent les traitements à envisager : la chirurgie, le radium et en donnent les résultats dans les 69 observations qu'ils ont pu recueillir.

Enfin ils étudient la conduite à tenir.

Ils divisent la grossesse en 2 périodes, l'une 1er au 7e mois, l'autre 7e à terme, période de viabilité du fœtus.

Dans la 1re période ils sont d'avis d'intervenir chirurgicalement par une hystérectomie élargie, si le cancer est opérable.

Dans la 2e période ils pratiquent une césarienne suivie d'une sub-totale et précédée d'une application vaginale de radium.

Discussion.

— M. **Douay.** Le cancer prend une gravité particulière sous l'influence des hormones gravidiques qui favorisent sa prolifération. La récidive après l'opération de Wertheim paraît fréquente. Traitement proposé : radiothérapie profonde suivie d'opération ; celle-ci suivant l'étendue des lésions rencontrées serait soit l'hystérectomie large soit la subtotale avec radium, de haut en bas dans le col ; compléter ensuite par curiethérapie vaginale.

CONGRES DE 1938

Le *VIIe Congrès Français de Gynécologie* aura lieu à Nice du 19 au 23 Avril 1938.

Question à l'ordre du jour : *La blennorragie génitale féminine.*

Président d'honneur : M. le Prof. Green-Armytage (Londres).

Président : M. le Prof. E. Chauvin (Marseille).

Secrétaire général : M. Maurice Fabre (Paris).

Président du Comité d'Organisation : M. P. Gasquet, 47, boulevard Victor-Hugo, Nice (Alpes-Maritimes).

Maurice Fabre.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société française d'Urologie (*Bulletin de la Société française d'Urologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

30 Juin 1937.

A propos des apicolyses par ballonnet de caoutchouc. — MM. **Pierre Bourgeois** et **Mario Lebel.** M. **R. Monod**, rapporteur. L'apicolyse par ballonnet de caoutchouc gonflé d'air a été pratiquée depuis un an et demi à l'hôpital-sanatorium de Brévannes. Cette méthode présente un certain nombre d'inconvénients : réaction aseptique avec épanchement saumonné autour du ballonnet, constitution d'une cheminée par où s'échappent gaz et liquides, expulsion du ballonnet au cours des efforts de toux. Si l'on veut donner une pleine efficacité à ce procédé d'apicolyse, la surface du ballonnet doit être supérieure à celle du décollement, le trajet de sortie du tube doit être long et en chicane.

1° ***La lobectomie pulmonaire en un temps.*** — M. **Alejandro Caballos** (Buenos-Ayres).

2° ***Deux cas de lobectomie.*** — M. **Padenoz Ostrowski** (Lwow). M. **Robert Monod**, rapporteur. Huit lobectomies ont été faites dont 7 en un temps avec fermeture immédiate du thorax, 1 en deux temps par nécrose. Il y a eu 6 guérisons opératoires, 2 morts, l'une par choc, l'autre par pleurésie purulente et emphysème du médiastin.

L'auteur utilise la broncho-aspiration pré-opératoire, la baronarcose à l'appareil de Mac Kesson et la tente à oxygène après l'intervention. Dans un autre rapport, 2 lobectomies ont été réalisées pour des bronchectasies extensives et rebelles à tout traitement médical. Il faut craindre dans les suites opératoires la pneumonie par aspiration que l'on peut éviter si ce n'est par l'anesthésie trachéale avec aspiration, tout au moins par le drainage de posture et la broncho-aspiration pré-opératoire. Il faut retenir le blocage à la novocaïne des plexus pulmonaires avant la ligature des pédicules.

Fracture de jambe traitée par boulonnage sans découverte du foyer de fracture. — M. **Merle d'Aubigné.** M. **Cadenat**, rapporteur. Cette méthode de réduction par manœuvres externes sous contrôle radiologique suivie d'ostéosynthèse par incision minima permet le boulonnage d'une fracture spiroïde de jambe sans aucun dégât et maintient parfaitement la réduction comme l'auteur le prouve par 3 observations. Le résultat morphologique et fonctionnel est excellent. Dans sa technique, l'auteur traverse au ras du bord antérieur du péroné la loge antérieure de la jambe. Le rapporteur demande s'il ne serait pas préférable de l'éviter en perforant de dedans en dehors le tibia en suivant les principes qu'il a exposés il y a 6 ans à la Société de chirurgie.

Un cas de gastrectomie totale. — M. **Paul Banzet.** Un malade de 71 ans a été opéré d'un cancer juxta-cardiaque par gastrectomie totale avec anastomose œsophago-jéjunale termino-latérale. Depuis Septembre 1936, le malade a engraissé, s'alimente volontiers. La radiographie a montré un fonctionnement parfait de l'anastomose avec une certaine dilatation duodénale. L'œsophage a été très facilement libéré sans manœuvres particulières et l'on a pu attirer une grande portion dans l'abdomen. Une anse jéjunale longue a permis des sutures bord à bord renforcées d'un plan séreux solide et qui ne tiraient pas. On n'a pas eu à compléter l'opération par une jéjuno-jéjunostomie. L'alimentation post-opératoire par les voies naturelles a été aisée.

Toute l'opération a été faite sous anesthésie générale à l'éther.

Restauration d'un pouce détruit par pollicisation de l'index. — MM. **Iselin** et **A. Tierny.** Cette méthode française réalisée pour la première fois par Guermonprez de Lille en 1887 avait été trop délaissée. La technique mise au point par Starling Bunnel et Marc Iselin permet d'obtenir un doigt long, opposable, mobile, sensible, bien vivant dans un minimum de temps. Cependant, la pollicisation de l'index ne reconstitue pas un doigt manquant, puisqu'elle utilise un doigt existant pour lui donner les fonctions du pouce. Le galbe de la main se trouve donc un peu plus altéré que par les méthodes autrichiennes qui prélèvent à distance le matériel de réparation. D'autre part, la profondeur de l'espace interosseux donne un aspect en pince de homard. La pollicisation enfin donne un doigt trop long si la phalangisation et les greffons donnent un pouce trop court. Ces vices de forme n'enlèvent rien à la valeur fonctionnelle de ce procédé qui a été utilisé

avec un plein succès chez une jeune femme de 18 ans qui avait perdu le pouce de la main droite au cours d'un traumatisme très grave du membre supérieur droit.

A propos des modifications du sérum salé hypertonique. — MM. **P. Wilmoth** et **J. Le Melletier.** Un opéré fait une éviscération post-opératoire. Après réintervention, on fait le lendemain, en présence d'un ballonnement discret de l'abdomen, une injection intra-veineuse de 20 cmc de sérum hypertonique à 10 pour 100 et on donne un lavement de 40 cmc de sérum hypertonique à 20 pour 100. Le lendemain, la même médication hypertonique est continuée. Le ballonnement cesse, mais le malade présente une diarrhée vraiment colliquative qui persiste avec une abondance extrême pendant trois jours.

L'état de déshydratation est intense et la mort survient au 5e jour. Le malade a reçu en tout pendant 48 heures 4 grammes de chlorure de sodium par voie veineuse, ce qui semble une dose sans excès, et par voie rectale 16 grammes de chlorure de sodium. Or, l'action purgative et dangereuse du sel par voie digestive est connue. Au moment où sont apparues les diarrhée et déshydratation, les examens ont montré une hyperchlorémie et une acidose modérée. Il y a intérêt à toujours rechercher l'état de chlorémie de l'opéré avant l'administration de sel. Le taux élevé de la solution hypertonique joue peut-être un rôle et faut-il se garder d'utiliser des teneurs supérieures à 10 pour 100.

— M. **Soupault.** La solution à 20 pour 100 n'est pas assez concentrée pour entraîner des accidents graves. Il ne faut pas abuser de l'emploi du sérum hypersalé, même en lavement.

— M. **Maurice Chevassu.** Ce rôle de purge, dû à l'hypertonie, reste l'hypothèse la plus vraisemblable sur l'action du sérum hypertonique administré par voie veineuse.

— M. **Bréchot.** La dose utilisée paraît bien insuffisante pour déterminer des accidents cholériformes.

Rupture du tendon long fléchisseur du pouce droit à la hauteur du défilé intersésamoïdien. Greffe du tendon extenseur d'un orteil. Résultat satisfaisant obtenu dès la 6e semaine. — M. **J. Braine.** Une femme de 54 ans fait au cours d'un mouvement forcé de serrage de la main droite une rupture probablement pathologique du tendon long fléchisseur du pouce. On intervient 4 mois après sous anesthésie générale et après hémostase temporaire à la bande élastique. Extraction et ablation des deux bouts du tendon rompu par deux courtes incisions, au poignet et sur le bord latéral de la dernière phalange. Une courte incision thénarienne avait permis de se rendre compte du siège inter-sésamoïdien de la rupture. Longue greffe de 10 cm. prélevée sur un des tendons de l'extenseur commun des orteils. Cette longue greffe va du poignet à la base de la deuxième phalange. Elle ne nécessite qu'une suture en haut, l'extrémité distale étant fixée à la base de la phalangette par une ligature métallique transosseuse, très fine. Quelques séances d'ionisation iodée ont été faites. Actuellement, la malade se sert de son pouce à peu près normalement. Un traitement électrique très attentif est en cours. L'existence d'une arthrite sèche métacarpo-phalangienne explique peut-être la facilité de la rupture tendineuse.

Ablation d'une plaque d'ostéosynthèse à quatre vis dont deux au moins paraissent s'être brisées spontanément. — M. **Rouhier.** Chez un jeune homme de 22 ans qui avait subi 2 ans auparavant une ostéosynthèse par plaque de Sterman pour une fracture de jambe, le résultat est bon, mais la plaque a tendance à menacer les segments par sa partie supérieure. On décide l'ablation de cette plaque qui est recouverte d'une bonne gaine d'hyperostose. On constate à l'intervention que seule la vis inférieure était intacte. Une autre avait la tête brisée, les deux supérieures sont cassées à leur partie moyenne. Ce morcellement des deux vis ne semble pas avoir été le fait d'une faute de technique à la première intervention mais le résultat d'un processus physiologique post-opératoire.

G. Cordier.

Erratum. — A la séance du 16 Juin 1937, MM. **A. Maurer, E. Hautefeuille** et **Dreyfus Le-Foyer** ont fait la communication suivante :

Le pneumothorax extra-pleural dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Les auteurs ont rajeuni la technique et précisé les indications du décollement pleuro-pariétal décrit par Tuffier en 1891. Ils rapportent l'intervention qu'ils ont réalisée pour obtenir un bon affaissement sur tous les versants du dôme pulmonaire. L'opération peut être rendue difficile par la péripleurite. Une bonne surveillance post-opératoire et un contrôle des rayons s'imposent dans les jours qui suivent pour régler la conduite du chirurgien en raison de l'épanchement qui se constitue au niveau de la zone de décollement.

Une des nouveautés de la méthode c'est en plus la possibilité de l'entretien du pneumothorax extra-pleural par l'air ou l'oléothorax. Les indications du pneumothorax extra-pleural dépendent de l'ancienneté des lésions, de leur siège et du caractère évolutif, de l'état de la base homo-latérale, de l'état du poumon opposé et de l'état général.

Le pneumothorax extra-pleural, opération peu shockante, vient donc de trouver sa place entre la phrénicectomie et la thoracoplastie. Si, dans 20 cas, il y a eu un résultat immédiat heureux, les auteurs font cependant remarquer qu'il s'agit d'une méthode à l'étude dont seul l'avenir à longue échéance peut indiquer l'intérêt et trouver les indications dans le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Juillet 1937.

Au sujet de la recherche de l'urobiline dans les ictères. — MM. **Noël Fiessinger, F. Zuckerkandl** et **A. Varay,** reprenant le problème de la rareté de l'urobiline dans les grands ictères pigmentaires, montrent que la présence de bile, soit dans le sang, soit dans les urines, entrave la fluorescence de l'urobiline, car on peut, à l'aide d'une technique de précipitation par l'hydrate de baryum, retrouver une fluorescence nette impossible à constater directement. La nature de ces substances empêchantes est encore difficile à fixer. La bilirubine joue un rôle plus important que les sels biliaires; un certain nombre de substances interviennent également dans les processus d'oxydation (substances anti-oxygène). Toutes les méthodes qui utilisent pour sa recherche la fluorescence de l'urobiline sans son isolement préalable ne permettent donc pas de conclure à l'absence de ce pigment. De plus, comme les méthodes de dosage de l'urobiline ne peuvent facilement exclure les substances empêchantes des différents milieux, elles restent d'une exactitude des plus discutables et des plus incertaines.

Les vésicules opaques par bile noire. — MM. **Noël Fiessinger, R. Bergeret** et **R. Gajdos** insistent sur l'existence de vésicules biliaires opaques spontanément aux rayons X et qui ne contiennent pas de calculs. Ils rapportent 2 observations où l'opacité de la vésicule a été déterminée par une bile noire riche en bilirubinate de chaux. Ils opposent ces vésicules spontanément opaques à bile noire aux vésicules spontanément opaques à bile blanche riche en phosphates et carbonates de chaux.

Evolution d'une cirrhose hypertrophique splénectomisée. Etude des épreuves fonctionnelles. — MM. **Noël Fiessinger** et **Michel Gaultier** relatent l'observation d'une cirrhose ascitique avec hématémèse et sans ictère, accompagnée d'une hypersplénomégalie. La splénectomie faite par M. B. Desplas fut suivie d'une amélioration clinique progressive. Tous les signes ont disparu, sauf le gros foie qui conserve sa dureté, mais les auteurs insistent particulièrement sur l'évolution des épreuves fonctionnelles par les concentrations galactosuriques fractionnées et par le rose bengale qui s'améliorèrent lentement pendant les trois années écoulées depuis l'intervention. Il semble donc démontré que dans certaines cirrhoses une grosse rate puisse entretenir l'évolution des lésions parenchymateuses et interstitielles du foie.

Résultats éloignés de la splénectomie au cours des cirrhoses du foie. — MM. **A. Bergeret** et **J. Caroli** rapportent d'abord les suites éloignées d'une splénectomie pour cirrhose hypertrophique du foie, pratiquée en Juin 1931, et dont l'observation fut publiée en 1933, en collaboration avec MM. P. Carnot et P. Harvier. Il s'agissait d'un sujet jeune, suivi depuis 1927 et atteint d'une cirrhose hépatosplénique d'étiologie inconnue. Le foie était énorme et ficelé. L'altération de l'état général, les hémorragies intestinales répétées, l'ascite avaient fait tenter la splénectomie *in extremis*, après d'importantes transfusions. L'opération a été bien supportée. L'état général a été transformé et le malade a pu, depuis cette époque, reprendre son travail. L'ascite ne s'est pas reproduite. Trois ans après l'intervention est survenue une hémorragie itérative, provoquée par le surmenage, qui quoique peu abondante entraîna une cécité complète pendant 12 heures heureusement guérie par une transfusion d'urgence. Les années suivantes, on n'observa que des crises de prurit et des douleurs, d'ailleurs passagères, dans la région hépatique. Le foie cependant, qui avait paru diminuer de volume pendant les deux premières années à la suite de l'intervention, est resté depuis lors très gros, dépassant la ligne ombilicale, très dur et irrégulier. Les épreuves de galactosurie régulièrement répétées restent positives et vont plutôt en s'aggravant. Les auteurs, malgré le résultat très satisfaisant, considèrent la splénectomie dans ce cas moins comme une intervention curative que comme une intervention palliative.

Bien que la splénectomie soit surtout indiquée dans les formes hypertrophiques et cryptogénétiques des cirrhoses du foie, les auteurs rapportent une seconde observation où l'étiologie éthylique est vraisemblable et où le foie était clouté et très visiblement diminué de volume. La rate était très volumineuse et les hémorragies intestinales, abondantes et répétées, avaient fait par erreur pratiquer une gastroentérostomie et la ligature des artères du pédicule gastrique. L'intervention ne date que du 30 Mai 1935. En Juin 1936, survient un mélæna peu abondant. Depuis cette époque, le malade est dans un excellent état général.

A propos de deux autres observations les auteurs signalent, comme signe avant-coureur des hémorragies itératives, l'apparition le long de la cicatrice, d'un nævus vasculaire qui dans un des cas sécrétait une sueur abondante.

Ils signalent enfin que le sujet atteint de maladie de Hanot dont l'observation a été publiée par MM. P. Carnot, H. Bénard et J. Caroli vient de succomber sans que l'intervention ait notablement influencé l'évolution de la maladie.

Un cas d'érythrose faciale. Considérations pathogéniques. — MM. **M. Loeper, P. Perreau** et Mme **Drouet** rapportent l'observation d'un cas d'érythrose faciale bilatérale qui permet d'envisager des hypothèses d'ordre chimique concernant la pathogénie des manifestations.

Ce sujet de 24 ans présentait des poussées de bronchite aiguë au cours d'une bronchorrhée dont l'origine remontait à une coqueluche de l'enfance. On constatait chez lui du souffle bronchique avec des râles humides, une pression artérielle très basse et une érythrose faciale typique, avec joues et oreilles enluminées, congestion conjonctivale, élévation de température locale, bref un érythème actif par vaso-dilatation capillaire. La radiographie montra des bronchectasies. Il n'y avait pas de bacilles tuberculeux dans les crachats. L'évolution se fit par petites poussées successives. Un pneumopyothorax entraîna la mort. L'autopsie montra la transformation du tissu pulmonaire en un bloc fibreux où l'on ne reconnaissait que difficilement les alvéoles. Les nerfs pulmonaires étaient très altérés, comme dans un cas analogue présenté en 1923 par MM. Loeper et Turpin.

Les auteurs se demandent s'il ne s'est pas agi de l'expression d'une pneumonévrite, mais on ne peut éliminer l'existence possible d'un simple réflexe par irritation du système nerveux terminal. Il semble toutefois que l'on puisse incriminer en pareil cas l'irritation directe des filets nerveux pulmo-

naires par les produits toxiques de la suppuration riches en dérivés histaminiques vaso-dilatateurs, capables de produire des réactions nerveuses, et peut-être de déclencher des phénomènes congestifs et même des hémorragies.

Ictère hémolytique aigu par carcinome secondaire de la moelle osseuse d'origine gastrique. — MM. **J. Caroli** et **H. Lavergne** rapportent l'observation d'un homme de 32 ans, suivi dans le service du professeur Carnot et qui avait subi 8 mois auparavant une gastrectomie pour cancer de l'antre pylorique. Le malade après l'intervention présenta les signes d'une sténose incomplète de la bouche anastomotique. Brusquement, 3 semaines avant la mort, il fut pris d'une fièvre élevée, d'un ictère intense sans décoloration des matières ni bilirubinurie; l'examen hématologique révéla une anémie aiguë et une diminution considérable de la résistance globulaire. Les hémocultures en milieux anaérobie et aérobie demeurent négatives. La ponction sternale ne permit pas du vivant du malade de faire la preuve de carcinome médullaire. L'autopsie révéla une abondante diffusion de foyers microscopiques, de cellules épithéliomateuses dans la moelle osseuse. Ces constatations allaient de pair avec une pullulation aiguë des éléments cancéreux, notamment dans les ganglions et dans les alvéoles pulmonaires.

A propos de cette observation, les auteurs insistent sur le caractère aigu, fébrile, d'allure septicémique que revêtent souvent les carcinomes secondaires de la moelle des os.

Leur observation se rapproche des anémies du cancer gastrique liées à des métastases médullaires.

Mais ce qui fait l'intérêt exceptionnel de ce cas, c'est l'apparition d'un ictère hémolytique avec fragilité globulaire.

Cette observation paraît confirmer l'origine médullaire de la diminution de résistance des hématies.

Intoxication thérapeutique par le dinitrocrésol. Cataracte suivie de glaucome. Considérations pathogéniques. — MM. **Gilbert-Dreyfus** et **R. Onfray** relatent l'observation d'une obèse de 44 ans, soumise pendant 18 mois à une cure intensive de dinitrocrésol qui occasionna de l'hyperthermie, des sueurs profuses, du mélæna, une perte de poids de 20 kilogr., enfin une cataracte bilatérale. Après la suppression du toxique, et alors que s'amorçait un processus rapide de réhydratation, éclate un glaucome aigu. L'intervention amène le retour d'une vision satisfaisante, mais le poids continue à s'élever, et, cinq mois plus tard, on décèle des stigmates d'insuffisance hépatique, notamment un abaissement considérable du rapport azotémique, et une perturbation importante de l'équilibre albuminémique (hyposérinémie et inversion du rapport S/G), qui incitent les auteurs à discuter le rôle du foie et à incriminer au moins partiellement le trouble du métabolisme hydrique dans la genèse des accidents oculaires.

A propos des complications hémorragiques de la mélitococcie. — MM. **Jean Olmer**, **M. Audier** et **E. Gascard** ont observé 2 mois après le début d'une mélitococcie (confirmée par séro-diagnostic de Wright et intradermo-réaction) un grand syndrome hémorragique caractérisé par un purpura généralisé, des épistaxis, des hématuries et une hémorragie intestinale.

Ils soulignent en pareil cas l'absence complète de toute atteinte hépatique, qui s'oppose aux faits antérieurement publiés et l'existence d'un tropisme capillaire, mis en évidence par un signe du lacet positif et un temps de saignement très allongé, constatations d'autant plus intéressantes que ce malade, à un examen pratiqué fortuitement 2 ans auparavant, avait présenté des épreuves sanguines normales. Ils insistent également sur la rapide guérison de leur malade, après une seule injection de 50 cmc de sang intraveineux, et sur le fait que la mélitococcie a été définitivement guérie après cet accident hémorragique.

Sur un cas de fissures osseuses symétriques simulant des fractures spontanées (syndrome de Milkman) d'étiologie inconnue avec guérison clinique et radiographique sous l'influence d'un traitement calcique et vitaminé. Sur l'intérêt pronostique de la connaissance de ce syndrome. — MM. **Raymond Garcin**, **Legrand** et **Bernard** présentent l'observation et les radiographies successives d'une malade de 59 ans chez qui des douleurs et des troubles de la marche en rapport avec des fissures osseuses symétriques des branches ilio- et ischio-pubiennes disparurent sous l'influence d'un traitement calcique et vitaminé en même temps que disparaissaient presque totalement les fissures anormales. Rappelant les observations de Michaelis, de Debray, Milkman, dal Acqua, Guillain, Lereboullet et Auzépy, les auteurs soulignent quant au cas présent l'impossibilité de rapporter le syndrome observé à une étiologie déterminée et insistent sur l'intérêt pronostique qui s'attache à sa connaissance, l'hypothèse de fractures spontanées par métastases néoplasiques pouvant être même soulevée en présence de pareils faits. La symétrie des lésions au niveau des branches ilio- et ischio-pubiennes, la fissuration parfois incomplète en coup d'ongle marginal, le liséré plus sombre qui borde la fissure, la réparation progressive sans cal de la solution de continuité constituent des stigmates radiographiques très particuliers à cette ostéopathie de connaissance encore récente.

— M. **Debray** rappelle le cas qu'il a jadis décrit et insiste sur la bénignité de l'évolution chez sa malade.

— M. **Haguenau** a vu 2 cas analogues. Chez ces malades qui ne peuvent plus marcher et souffrent, on pense à une affection de la hanche ou du rachis; la radiographie montre cette image si curieuse.

Cutis laxa avec dystrophies osseuses. — MM. **R. Debré**, **J. Marie** et **Ph. Seringe** présentent un enfant d'un mois et demi dont les téguments, trop grands pour la surface à recouvrir, ont un aspect fripé. La peau est hyperextensible, peu élastique; le pli ne se rétracte que lentement et incomplètement. Il existe un genu valgum bilatéral et une absence de suture des os du crâne.

L'opposition habituelle entre la *cutis laxa*, l'origine ectodermique pour certains (forme atypique de neurofibromatose) et le syndrome d'Ehlers-Danlos, *cutis hyperelastica* avec dystrophies osseuses, qui serait d'origine mésenchymateuse, n'est donc pas formellement établie.

Cancer gastrique opéré à l'extrême début. Etude anatomo-pathologique. — MM. **R.-A. Gutmann** et **I. Bertrand** présentent les coupes du cancer gastrique qu'ils ont pu diagnostiquer et faire enlever à son extrême début grâce à l'aspect radiologique spécial qu'ils ont décrit dans la dernière séance. Il s'agit d'un épithélioma atypique présentant par places un aspect pseudo-glandulaire, en d'autres, un type muciparc, et ayant commencé à envahir la sous-muqueuse. Le cancer n'a pas plus de 1 cmq de surface.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

19 Avril 1937.

Angiomyomes du rein. — M. **Marion**, en intervenant pour une hydronéphrose probable, trouve une petite tumeur du pôle supérieur du rein. Histologiquement, elle est formée de fibres musculaires lisses et de vaisseaux nombreux. Il n'y a aucun signe de malignité.

Spermatozoïdes dans les urines de deux cathétérismes de l'uretère. Pathogénie. — M. **Chevassu**, dans un cas de tuberculose rénale, trouvait des spermatozoïdes dans les urines séparées. A l'urétrographie, on constate en regard de la partie inférieure du *veru montanum* une masse arrondie avec un petit diverticule. A l'urétroscopie, on découvre sur la face antérieure de l'urètre une cavité située en face de l'orifice des canaux éjaculateurs. Il semble s'agir d'une malformation congénitale. Au passage, les sondes urétérales se sont chargées de sperme.

— M. **Heitz-Boyer** a déjà rencontré des déformations analogues de la région sous-montanale. L'origine en était pathologique, tuberculeuse ou colibacillaire.

— M. **Pasteau** rappelle l'observation initiale de Raffin où la présence de spermatozoïdes dans les urines divisées avait été constatée après éjaculation sous anesthésie générale.

A propos du traitement de l'adénome prostatique par le radium. — M. **Bouchard** observe un malade atteint de rétention chronique avec distension due à un adénome évident du volume d'une orange. Amélioré par la sonde à demeure, l'état général contre-indique toutefois une intervention. L'application de radium est suivie d'une diminution considérable du résidu vésical qui depuis 7 ans n'a jamais dépassé 30 cmc. La prostate a maintenant un volume sensiblement normal. On a l'habitude de mettre en balance résection endoscopique et prostatectomie. Il faudrait également faire intervenir le radium dans la série des méthodes utilisables.

— M. **Heitz-Boyer** est en principe d'accord : en effet la résection endoscopique ne peut rien en général contre les gros lobes latéraux.

— M. **Pasteau** a obtenu d'excellents résultats par le radium. Toutefois, les interventions consécutives sont singulièrement difficiles. Il faut toujours faire des applications en plusieurs séances, avec mise en place d'une sonde à demeure en gomme.

— M. **Marion** a fait quelques applications chez des malades âgés et inopérables. Il a eu des améliorations considérables, d'autres médiocres et des échecs. Le radium n'offre aucun danger, il est bien toléré, il n'empêche pas de faire une prostatectomie ultérieure. Dans les hémorragies graves des adénomes, il est efficace et moins grave que la résection endoscopique.

— M. **Chevassu** rappelle que M. Regaud a signalé la non-sensibilité des adénomes au radium.

— M. **Viollet** a obtenu un bon résultat par le radium. Mais 7 ans après, une récidive avec rétention complète a nécessité une prostatectomie qui fut très difficile.

— M. **Marsan** a toujours vu le radium très mal toléré.

Analyse physique des calculs urinaires et biliaires. — M. **Pillet**.

Sérum de porc dans le traitement de la colibacillose urinaire. — M. **Duvergey** sur 60 cas a obtenu des résultats très satisfaisants.

Calcul vésical (présentation de pièce). — M. **Pasteau** présente un calcul vésical longtemps traité par radiothérapie avec le diagnostic de fibrome calcifié.

André Monsaingeon.

ABONNEMENTS. — *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Comptes chèques postaux 599.*

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 415.

Fracture latente du col du fémur

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Un employé de la Chambre des Députés de 36 ans entre salle Cruveilhier *le 28 Avril 1937* pour de vives douleurs dans la hanche gauche et de la gêne de la marche avec léger boitement.

*
* *

Ce n'est pas la première fois qu'il vient à Laennec pour de telles manifestations. Déjà ces troubles lui ont fait faire un séjour de trois semaines dans un service voisin au *début du mois de Mars 1937*. Légèrement amélioré après ce court passage à l'hôpital, il est resté ensuite trois autres semaines à l'Asile de Convalescents de Vincennes. Mais quand, plus tard, il a voulu reprendre son service au Palais-Bourbon, il n'a pas tardé à souffrir de nouveau tellement de sa hanche gauche que le médecin de la Chambre lui a donné quinze jours de congé supplémentaires qu'il est allé passer en Bretagne dans sa famille. Il est rentré à Paris, il y a quatre à cinq jours, et il s'est de nouveau trouvé dans l'impossibilité d'assurer son service à cause des douleurs provoquées par la marche. C'est pourquoi il a été renvoyé à Laennec par son médecin.

Les douleurs qu'il accuse siègent exclusivement dans la cuisse gauche depuis l'arcade crurale jusqu'au genou, sans jamais descendre plus bas.

Les troubles sensitifs subjectifs dont il souffre sont d'ailleurs de deux ordres :

1° Il existe presque à l'état permanent, dans ce segment de membre, des fourmillements ou des picotements ou encore un certain état d'endolorissement, secondaire en général aux crises douloureuses paroxystiques suivantes ;

2° Il y a, en outre, des douleurs très vives, avec sensation de broiement profond, qui traversent la cuisse de haut en bas et qui surviennent brusquement : soit à l'occasion de la marche qu'elles arrêtent instantanément, soit au repos, même au lit, lors des mouvements d'extension de la cuisse sur le bassin. Ces paroxysmes douloureux très violents sont heureusement très brefs ; ils ne durent qu'un instant ; mais ils laissent après eux une impression pénible d'engourdissement de la cuisse.

La marche est possible. A la campagne cet homme a même pu faire de longues promenades. Mais la fatigue exagère ses douleurs et il ne tarde pas à boiter quelque peu. Le repos au lit ou même la station assise sur une chaise calment, au contraire, ses souffrances.

Cet employé ne se plaint de rien d'autre que de ses douleurs dans la hanche et dans la cuisse gauches.

Ses antécédents héréditaires, collatéraux et personnels sont excellents.

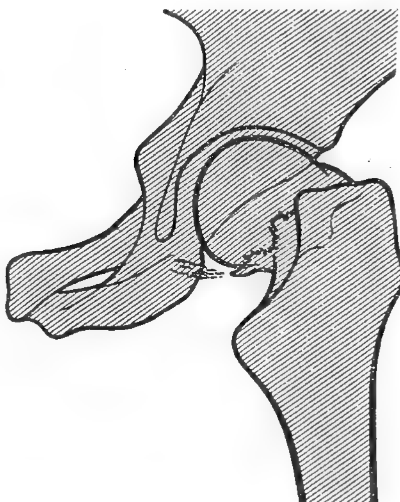
A noter seulement qu'*en Juillet 1936* il s'est fait une entorse tibio-tarsienne gauche.

*
* *

A l'examen, le membre inférieur gauche de ce sujet repose normalement sur le plan du lit, en extension comme à droite, le pied en très légère rotation externe. La cuisse semble un peu moins charnue que son homologue droite ; les masses musculaires y sont légèrement hypotoniques. Effectivement, mesurée à 15 cm. au-dessus du bord supérieur de la rotule, la cuisse gauche a 2 cm. de moins de circonférence que la cuisse droite.

Tous les mouvements actifs du membre inférieur sont conservés à gauche et ne semblent pas douloureux. La marche ne paraît pas non plus pénible ; mais elle entraîne une petite claudication à gauche.

Les mouvements passifs d'abduction, d'adduction, de flexion, d'extension et de rotation de la cuisse sur le bassin sont tous possibles ; mais ils sont tous limités dans une certaine mesure. La recherche du « signe du roulement » de Joyeux montre, quand on mobilise le pied successivement en dedans et en dehors en le faisant pivoter sur le talon qui reste fixé sur le plan du lit, que le mouvement de rotation ainsi déterminé dans l'articulation coxo-fémorale manque nettement de liberté à gauche tandis qu'il est très libre à droite.



Il n'existe pas de points douloureux à la pression ni en avant dans la région inguinale, ni en arrière au niveau de l'articulation sacro-iliaque, de la fesse ou de la cuisse.

La recherche du signe de Lasègue et du signe de Bonnet ne provoque aucune douleur.

La sensibilité objective n'est aucunement troublée. Superficiellement, le malade sent très bien le contact, la douleur, le chaud et le froid. Profondément, il perçoit parfaitement les vibrations d'un diapason appliqué sur les surfaces osseuses.

Les réflexes rotuliens sont normaux à gauche comme à droite. Les réflexes achilléens, par contre, sont abolis des deux côtés ou, tout au moins, sont très fortement diminués.

Le signe de Babinski n'existe ni à gauche ni à droite.

L'exploration des divers appareils montre leur intégrité.

Les poumons sont sains.

Le cœur est régulier, non accéléré, ni ralenti, sans souffles. La tension artérielle est normale. L'abdomen est souple. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'apyrexie est complète.

Au point de vue psychique, cet employé est un peu fruste. Il est, en outre, assez fortement imprégné par l'alcool, ainsi qu'il résulte de ses aveux, du tremblement de ses doigts et de ses lèvres lorsqu'il parle. Sans doute aussi, l'abolition de ses réflexes achilléens est-elle la conséquence d'un certain degré de polynévrite alcoolique.

*
* *

De ce premier examen à son entrée salle Cruveilhier il résultait, en somme, que ce sujet, manifestement éthylique, présentait dans sa cuisse gauche des douleurs qui ne paraissaient pas avoir une origine nerveuse et relever d'une *sciatique*, mais qui semblaient devoir être rapportées à une *affection de la hanche*, ainsi que l'indiquaient la localisation des douleurs strictement à la cuisse et la limitation de la plupart des mouvements de l'articulation coxo-fémorale.

C'est pourquoi M. Grossiord, interne du service, a jugé qu'il était indispensable de faire pratiquer la *radiographie de l'articulation coxo-fémorale* suspecte afin de préciser la nature exacte de l'affection articulaire en cause.

*
* *

C'est cette radiographie que je vous montre à l'instant (voir la figure). Elle fait tout l'intérêt de l'observation de ce malade. Elle nous révèle, en effet, qu'il existe chez lui une *fracture du col du fémur*, ainsi qu'en témoigne l'existence d'un trait de fracture irrégulier, mais très net, qui divise le col anatomique du fémur en deux parties à sa région moyenne. Dans cette fracture transcervicale il y a engrènement sinon pénétration des deux fragments osseux.

Cette découverte de la radiologie doit nous inciter à rechercher un traumatisme à l'origine des accidents actuels.

Or, à la suite de nos questions pressantes sur ce point voici ce que nous apprend cet homme, muet jusque-là sur cet incident qu'il jugeait sans intérêt :

Dans les tout premiers jours de Mars dernier, un matin, il était chargé de descendre un sac de papier pesant une quarantaine de kilos placé sur le palier d'un étage. Arc-bouté lui-même sur une marche d'escalier placée un peu plus bas, il a fait un faux mouvement de torsion du tronc en voulant charger ce poids lourd sur son dos, et, pour ne pas tomber, il s'est raidi sur son membre inférieur gauche. A ce moment il a ressenti comme un « déchirement » dans l'aine de ce côté. Il ne s'est cependant pas effondré. Il s'est simplement assis quelques instants avec l'espoir de voir sa douleur inguino-crurale s'atténuer puis disparaître. Continuant malheureusement à souffrir avec la même intensité, il s'est relevé et s'est rendu chez le médecin de la Chambre, ce qui l'a obligé à monter et à descendre plusieurs escaliers et à traverser une grande cour. Il a fait tout cela sans difficultés.

L'examen médical pratiqué sur place n'ayant

rien révélé de net, cet employé a été envoyé à Laennec pour complément d'enquête. C'est là le premier séjour qu'il a fait dans notre établissement. Vous connaissez la suite des événements : vous l'avez entendu raconter tout à l'heure.

*
* *

Ainsi cet homme a une FRACTURE TRANSCERVICALE DU COL DU FÉMUR GAUCHE qui s'est produite sans choc ou chute sur la région de la hanche, sur les pieds ou les genoux, *presque spontanément*, à la suite d'un mouvement de torsion du tronc pendant l'immobilisation du membre inférieur par contraction musculaire.

I. La première question à se poser est de savoir s'il n'existe pas chez lui une CAUSE GÉNÉRALE OU LOCALE LE PRÉDISPOSANT A CETTE FRACTURE en diminuant la résistance de son col fémoral.

Parmi les affections exposant ceux qui en sont atteints à des fractures dites « spontanées » les plus courantes sont : le *tabes* et la *syringomyélie* pour ce qui est des maladies générales ; les *kystes osseux* et les *cancers des os*, pour ce qui est des lésions locales. L'une ou l'autre de ces affections est-elle en cause dans le cas actuel ?

1° Ce malade est-il atteint de *tabes?* Il ne le semble pas. Il affirme n'avoir jamais eu de chancre. Il n'a jamais été soigné pour la syphilis. Il ne présente sur le corps aucune cicatrice suspecte. Il n'a pas non plus de signes de la série tabétique. Les pupilles réagissent bien à la lumière. Il se tient parfaitement en équilibre les pieds joints et les yeux fermés. Les douleurs dont il souffre dans la cuisse gauche se sont toujours limitées à ce segment de membre et, si leur type fulgurant ou constrictif aurait pu évoquer la sclérose des cordons postérieurs, la lésion traumatique du fémur en donne trop nettement la raison pour qu'on aille chercher ailleurs leur explication. De même, l'abolition des réflexes achilléens trouve suffisamment sa raison dans l'éthylisme avoué de cet employé pour qu'on n'ait pas le droit de la rapporter à un tabes.

Il faut ajouter que les fractures des tabétiques — plus fréquentes, du reste, chez la femme que chez l'homme — se font remarquer par leur indolence et par l'importance de leurs manifestations locales — mobilité anormale, gros déplacements... — c'est-à-dire par des symptômes exactement inverses de ceux que nous observons ici.

2° La *syringomyélie* ne peut pas davantage être invoquée chez ce sujet comme facteur prédisposant aux fractures. Effectivement, il n'a pas d'atrophie musculaire des éminences thénar ou hypothénar, pas de contractions fibrillaires des muscles aux membres supérieurs, pas de cyphoscoliose, pas d'exagération des réflexes rotuliens, pas de dissociation syringomyélique de la sensibilité.

D'ailleurs, les fractures spontanées de la syringomyélie frappent surtout les membres supérieurs et, comme toutes les ostéo-arthropathies nerveuses, elles sont indolores et s'accompagnent de grosses déformations locales du segment de membre fracturé.

3° La radiographie, qui nous fait voir un fémur normal au niveau de la cassure osseuse, nous permet aussi d'éliminer complètement une cause locale de diminution de résistance du col fémoral.

a) Il ne peut être question d'un *kyste des os*, resté latent jusqu'au jour où il aurait entraîné la fracture de l'os, en apparence spontanée.

Ces kystes osseux — qui peuvent être : *uniques*, localisés à un segment d'os, ou *multiples*, siégeant sur plusieurs os pour constituer la *maladie fibro-kystique des os* ou *maladie de Recklinghausen* — ne se voient, en effet, que chez des enfants de 7 à 15 ans et non pas chez l'adulte. Ils siègent plus souvent sur l'humérus et sur le tibia que sur le fémur. La fracture qu'ils déterminent est peu douloureuse, s'accompagne de signes locaux médiocres — pas d'ecchymose ; gonflement modéré ; déformation peu marquée — ; mais elle est suivie d'une impotence fonctionnelle complète. Enfin, l'aspect radiographique est caractéristique : la fracture porte sur une extrémité osseuse dans laquelle le canal médullaire apparaît élargi, comme soufflé, occupé par une tache claire ovoïde ou fusiforme. Aucun des éléments de ce syndrome clinique et radiologique ne se retrouve ici, vous le voyez bien.

b) *Un cancer secondaire des os* serait évidemment plus discutable chez notre homme, étant donné son âge et les douleurs qu'il éprouve dans l'aine.

En effet, bien que les épithéliomas osseux métastatiques siègent de préférence au crâne, à la colonne vertébrale, sur les côtes, sur le sternum... etc..., ils sont loin d'être rares dans les os longs et près des épiphyses, et la fracture spontanée de l'os atteint en est assez souvent le premier symptôme.

Mais, pour avoir un cancer secondaire, encore faudrait-il que ce sujet jeune eût un néoplasme primitif. Or, son corps thyroïde et sa prostate — les deux organes dont les épithéliomas se compliquent le plus souvent de métastases osseuses — sont absolument normaux, et tous ses organes paraissent tout à fait sains. J'ajoute que le diagnostic d'épithélioma secondaire du fémur est formellement éliminé par les constatations radiographiques qui ne laissent voir sur le col fémoral aucune image caractéristique d'infiltration néoplasique du tissu osseux. Celui-ci présente partout une structure parfaitement normale et n'est pas envahi par des zones claires irrégulièrement disséminées et de tailles variables en rapport avec la substitution d'un tissu épithélial, dénué de sels de chaux, au tissu osseux infiltré de calcaire, et de ce fait opaque aux rayons X.

II. Il semble donc que cet homme n'avait aucune prédisposition particulière à faire une fracture du col du fémur et qu'il faille trouver la cause de cet accident : 1° dans le violent mouvement de torsion de son tronc, accentué par le poids du lourd fardeau soulevé, agissant indirectement sur le col fémoral immobilisé par une forte contraction musculaire destinée à s'opposer à la chute du corps ; 2° dans l'architecture normale de l'extrémité supérieure du fémur qui comporte une « zone faible » située à la partie moyenne du col anatomique entre la tête fémorale et le grand trochanter, là où passe généralement le trait de fracture dans les fractures transcervicales de l'adulte, là où il passe précisément chez notre homme.

Le point le plus remarquable de ce cas clinique, c'est que cette fracture ne s'est pas révélée par ses signes classiques. A aucun moment elle n'a déterminé d'impotence fonctionnelle, n'a empêché ce sujet de se tenir debout et de marcher. Elle n'a provoqué sur le moment et plus tard même qu'un minimum de douleur. Elle ne s'est pas accompagnée de déformation. Elle n'a entraîné qu'un racourcissement très léger : 2 cm. à l'heure actuelle en mesurant le membre inférieur de l'épine iliaque antérieure et supérieure à la pointe de la malléole externe. Elle n'a pas été suivie de gonflement de la racine de la cuisse ni d'ecchymose tardive de ce segment de membre.

Vraiment ! cette fracture du col du fémur mérite bien d'être appelée « *latente* », qualificatif qui a été donné à plusieurs cas analogues étudiés par Albert et Alain Mouchet. Dans ces cas, comme dans le nôtre, la fracture latente a été « méconnue » — et elle ne pouvait pas ne pas l'être ! — jusqu'au jour (quelquefois éloigné de plusieurs mois et même de plusieurs années (huit ans, dix ans) de l'accident provocateur) où l'on a fait une radiographie de la hanche en raison des douleurs à type d'arthrite dont elle était le siège.

L'importance de la radiographie en ce qui concerne le diagnostic de ces fractures latentes est donc capitale. L'examen radiographique systématique de toute articulation coxo-fémorale traumatisée et douloureuse doit être érigé en règle absolue. Il éviterait au blessé bien des accidents ultérieurs — consolidation vicieuse, déplacement secondaire, arthrite chronique de la hanche... — qui font de lui un infirme plus ou moins définitif.

*
* *

Chez cet employé de la Chambre des Députés il est à craindre justement qu'il ne persiste plus ou moins des séquelles de son accident. Il souffre de douleurs dans sa hanche et présente déjà des ostéophytes importants qu'on voit à la partie inférieure de la jointure partir de la tête fémorale en dehors et du pourtour inférieur de la cavité cotyloïde, formant déjà un seuil osseux classique. C'est ce qui assombrit LE PRONOSTIC au point de vue fonctionnel pour l'avenir.

*
* *

I. LE TRAITEMENT qu'il aurait fallu instituer DÈS LE DÉBUT pour éviter ces ennuis eût été l'*immobilisation au lit*, dans la position couchée pendant trente à quarante jours, avec défense absolue de mettre les pieds par terre.

Il n'y avait, en effet, nul besoin, dans ce cas où les rapports des deux fragments engrenés, peut-être même pénétrés, étaient conservés, de *réduire la fracture et d'immobiliser la hanche en abduction* dans un appareil plâtré selon la *méthode de Royal Whitman*, encore moins de pratiquer un *enchevillement des deux fragments* suivant la *technique de Pierre Delbet*..

II. A L'HEURE ACTUELLE, la consolidation s'étant faite en position correcte, c'est surtout la coxarthrie consécutive que nous avons à soigner.

1° Nous autoriserons *la marche*, mais *sans fatigue*.

2° Nous allons faire, trois fois par semaine, des séances d'*ionisation calcique* sur la hanche malade.

3° Nous ferons prendre au malade deux fois par jour au cours du repas, dans un demi-verre d'eau, une cuiller à soupe de la solution de :

	GRAMMES
Acide phosphorique	6
Phosphate de soude	10
Eau distillée	300

III. PLUS TARD, si ses douleurs persistent :

1° Nous lui ferons faire de la *radiothérapie* sur sa hanche ;

2° Nous l'enverrons faire une *cure thermale* à AIX-LES-BAINS, ou à BOURBONNE, ou à DAX.

***ABONNEMENTS.** — Les abonnements à* LA PRESSE MÉDICALE *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Comptes chèques postaux 599.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Assemblée générale du Musée Letulle

ŒUVRE MÉDICO-SOCIALE DU PROFESSEUR LETULLE

La réunion annuelle des amis du Musée Letulle a eu lieu à l'hôpital Boucicaut le 11 Juin dernier sous la présidence du professeur Sergent ; la Faculté de Médecine, le Corps hospitalier étaient représentés par de nombreuses personnalités auxquelles s'étaient joints les disciples, les collaborateurs, les amis, la famille du regretté savant.

Après l'exposé de l'activité du Musée et le compte rendu financier des ressources de l'œuvre. M. André Bergeron, élève et collaborateur fidèle du Maître, prit comme thème du discours d'usage L'ŒUVRE MÉDICO-SOCIALE DU PROFESSEUR MAURICE LETULLE.

Letulle, en effet, ne fut pas seulement un grand clinicien et un anatomo-pathologiste de premier plan, il fut *un homme dans la plus noble acception de ce terme, un homme pour qui rien de ce qui vient des hommes, de ce qui va vers les hommes, ne pouvait être étranger.*

Comme le montra André Bergeron, Letulle prit une part des plus fécondes dans nombre d'activités sociales, en hygiène hospitalière, en hygiène scolaire, en hygiène urbaine. Il s'attacha d'une façon particulière à certaines maladies professionnelles telles que l'hydrargyrisme, le saturnisme, il apporta une large contribution à la lutte contre l'alcoolisme et présida la Ligue antialcoolique. Emu comme anatomo-pathologiste de l'importance de la syphilis en pathologie humaine, de ses immenses méfaits pour l'individu comme pour la race, Letulle soutint, de toute sa science, les efforts de ceux qui se vouaient à la prophylaxie de la vérole et prit un intérêt des plus actifs aux travaux de la Ligue nationale contre le péril vénérien.

Bergeron exposa ensuite l'action sociale, la plus soutenue, la plus ardente, mais aussi la plus féconde dans ses résultats, qu'ait menée le professeur Letulle : la LUTTE CONTRE LA TUBERCULOSE.

« Letulle se jeta dans la mêlée dès 1892 ; il y demeura jusqu'à son souffle dernier. On l'a dit et écrit avec raison : des dernières années du XIX^e siècle jusqu'à la fin du premier quart du XX^e, il ne se constitua guère d'œuvres anti-tuberculeuses sans que Letulle y apportât son concours. Organismes officiels, œuvres privées sollicitaient également les conseils et l'appui de mon Maître.

Est-il besoin de rappeler qu'il fut, en 1897, membre de la Commission de la Tuberculose à l'Assistance publique de Paris ; que Waldeck-Rousseau s'assura son concours, en 1899, comme membre de la Commission extra-parlementaire de la tuberculose, qu'il venait de créer au Ministère de l'Intérieur. Letulle devint ensuite, sous la présidence de son éminent ami Léon Bourgeois, membre de la Commission permanente pour l'étude de la Préservation contre la tuberculose. Il fit partie de l'œuvre de la Tuberculose de Verneuil et Bouchard, il fut membre et président de notre toujours vivante et agissante Société d'études scientifiques sur la tuberculose. Il fut, durant la guerre, un des premiers pionniers du Comité d'assistance aux réformés tuberculeux, sous la présidence de M. Millerand et aux côtés de Landouzy et de Léon Bernard. La paix venue, ce Comité élargit encore son action et Maurice Letulle devint le vice-président du Comité national de défense contre la tuberculose. Président des Associations d'hygiène sociale des XV^e et XVII^e arrondissements, il créa le Comité de liaison des associations parisiennes d'arrondissement, et devint tout naturellement Président de leur Union. Il ne prenait point à la légère tous ces titres et toutes ces fonctions, soit qu'il s'agît des organismes français ou de l'Union internationale contre la tuberculose, dont il fut membre conseiller. Le fauteuil de commissaire, de conseiller, de président, n'était pas pour lui lieu de repos. Il n'y prenait place que dans l'intention de mener plus ardemment la lutte, et de faire rayonner plus loin son action...

M. le professeur Sergent pourrait dire quelle était en 1892, lorsque Letulle entra dans la lutte antituberculeuse, la misérable condition du tuberculeux pulmonaire, égaré dans nos hôpitaux. Il était relégué dans un coin de la salle commune. Il était négligemment présenté au patron par la surveillante : « Monsieur, c'est un tuberculeux » et le chef de service se croyait quitte envers lui après l'avoir rapidement ausculté et lui avoir accordé un « tolu codéine » quotidiennement renouvelable pendant la durée de son séjour. C'était toute la thérapeutique antituberculeuse de ce temps-là pour les malheureux hospitalisés et la prophylaxie n'existait pas.

Letulle comprit toute l'erreur, on pourrait même dire toute l'horreur, de cet abandon.

Entré dans la lutte antituberculeuse, sous l'égide de Casimir Périer et de Léon Bougeois, sous l'impulsion énergique de Verneuil, de Brouardel, de Grancher, avec le cordial appui de Landouzy, le quasi fraternel concours d'Albert Calmette, Letulle de 1892 à 1905 entreprit toute une longue et ardente campagne pour l'hospitalisation rationnelle des phtisiques parisiens. Il multiplia les articles et les communications dans *La Semaine Médicale, La Revue de Médecine, La Presse Médicale.* Il convainc les organismes officiels dont il fait partie, décide l'administration de l'Assistance publique à faire le geste nécessaire et devient, en 1897, médecin du nouvel hôpital Boucicaut et, en particulier, chef du service spécialisé des tuberculeux, le pavillon B.

Mon ami, M. Courcoux qui, après le professeur Fernand Bezançon, a pris la direction médicale du pavillon B, sait combien ses murs, cependant à peine vieux de quarante ans, sont vénérables. Le pavillon B fut, tout à la fois, le premier service spécialisé de tuberculeux, le premier hôpital sanatorium, le premier centre de triage, on pourrait presque dire un des premiers dispensaires de Paris.

Il fut un hôpital-sanatorium, avec l'aération continue de ses salles, sa cure d'air dans les jardins de l'hôpital, l'alimentation spéciale réservée à ses malades. Il fut un centre de triage, car Letulle s'efforçait de diriger vers les sanatoria déjà existants les moins touchés de ses malades. Il fut presque un dispensaire, car le matin, au début de la visite, ses couloirs étaient bien souvent encombrés par des malades venus de la ville et qui sollicitaient les conseils du patron. Depuis lors, sous l'impulsion de ses chefs successifs, le pavillon B s'est transformé, agrandi, modernisé. Mais ce n'est pas sans raison que M. Courcoux a placé son magnifique nouveau centre de triage sous le vocable de Maurice Letulle : ce fut un acte de gratitude envers le Maître qu'il aimait, un acte de justice envers le vénéré pionnier de la lutte antituberculeuse.

Cependant, les années passaient. En 1905, Maurice Letulle devint Secrétaire général du grand Congrès international de la Tuberculose qui se tint à Paris du 2 au 7 Octobre. Le Congrès fut présidé par le vénérable Hérard assisté du doyen Brouardel et du professeur Bouchard. M. le Président Emile Loubet ouvrit en personne la séance inaugurale qui se tint au Grand Palais. Mais la cheville ouvrière de cette réunion qui unissait tant de peuples dans une pensée commune fut le Secrétaire général Maurice Letulle. Il avait organisé dans les salles mêmes du Grand Palais une exposition internationale de la tuberculose et il y fit donner des conférences pratiques d'Hygiène sociale. A côté des questions scientifiques traitées dans ce Congrès, les questions sociales avaient leur place légitime. La presse entière s'occupa de ces assises médicales et la lutte antituberculeuse en fut intensifiée.

La cure sanatoriale, née aux Etats-Unis d'Amérique, fut bientôt largement mise en pratique en Allemagne. Le professeur Letulle comprit, tout de suite, le grand intérêt national et social de la création en France de sanatoria populaires. Il pose dès 1900, dans un rapport à la Commission extraparlementaire de la Tuberculose, les conditions fondamentales pour l'installation hygiénique d'un sanatorium antituberculeux. Il montre en 1901 à la Société de médecine publique que le sanatorium populaire est une œuvre nécessaire de solidarité et de préservation sociale. Il applaudit en 1904, à la création que fit son ami Calmette, à Montigny en Ostrevent, d'un sanatorium familial.

Il fut un des fondateurs de l'Œuvre des Sanatoriums populaires de Paris. Il sut comprendre l'œuvre entreprise à Bligny par Guinard et ne cessa de s'y intéresser.

Letulle accorda tout son patronage à l'œuvre des jeunes ouvrières et employées de Paris, l'Œuvre des Midinettes, qui se consacrait à la préservation et à l'assistance antituberculeuse. Il ouvrit lui-même, avec de bien modestes ressources, le préventorium de Pontchartrain, destiné à recevoir les jeunes filles qu'on lui adressait à Boucicaut et qui étaient encore justiciables de la cure préventoriale. La guerre, hélas ! devait briser l'essor de cette œuvre.

Des mains défaillantes de la malheureuse sœur Candide, il avait recueilli, avec la regrettée comtesse de la Villestreux et M. Lemarquis, les beaux établissements de Villiers-sur-Marne et d'Ormesson.

Sœur Marie de Jésus, qui dirige ces deux maisons, saurait dire mieux que moi l'affectueuse sollicitude de mon maître pour cette œuvre d'Ormesson, la plus ancienne des Œuvres françaises consacrées à la sauvegarde de l'enfance tuberculeuse.

Créer des sanatoria pour tenter de guérir les tuberculeux, c'est faire une œuvre socialement nécessaire, mais empêcher le mal d'éclore serait encore préférable. Maurice Letulle l'a toujours compris. « La prophylaxie antituberculeuse, a-t-il écrit, sollicite d'une façon angoissante toutes les forces vives de notre pays. Comment préserver du mal les industries et les collectivités ? » Ce problème, Maurice Letulle en a successivement envisagé presque toutes les faces.

Il étudie la prophylaxie de la tuberculose dans les collectivités, chemins de fer, armée, marine, marine de l'Etat. Il adjure la Mutualité d'entrer dans la lutte, pressentant l'action que devaient avoir plus tard les lois d'assistance sociale.

Cependant son cher ami, Albert Calmette, ouvre, à Lille le dispensaire Emile-Roux et, sans hésiter, le professeur Letulle comprend toute l'importance de cette création pour la prophylaxie de la tuberculose.

Les premiers dispensaires antituberculeux de Paris s'ouvrent avec son concours ou sous son égide.

La guerre est venue : le professeur Maurice Letulle, serviteur dévoué de la France durant la paix, devient son serviteur passionné durant la guerre. Au mois d'Août 1914 il crut abandonner tout ce

qui faisait jusqu'alors sa vie pour n'être plus que le médecin principal Letulle, médecin chef de l'hôpital temporaire du Lycée Buffon. Il groupe autour de lui une phalange d'hommes éminents. Le doyen Landouzy, le professeur Gosset, le professeur Tessier, Babinski, son vieil ami Legry, le professeur Bérard, de Lyon, le professeur Chutro de Buenos-Ayres, tant d'autres encore, concourent à son œuvre de salut des soldats blessés et malades. Les Religieuses Augustines de l'Hôtel-Dieu, un grand essaim de femmes de bien, venant de tous les points de la France et de toutes les classes de la Société, entourent de leur sollicitude ceux qui ont failli mourir pour leur pays.

Mais les hostilités se prolongent et le médecin principal Letulle, le soir venu, sa tâche journalière d'administrateur et de médecin accomplie, trouve le chemin de l'amphithéâtre de chimie du lycée. Mon laboratoire y est installé, et mon maître y rejoint son fidèle ami Normand: le beau livre d'anatomie pathologique sur la tuberculose pleuro-pulmonaire va naître durant la guerre.

Mais Maurice Letulle ne peut pas rester uniquement homme de science et de cabinet.. Il entend le cri de son maître et ami Landouzy: « Les blessés de la tuberculose ont tous les droits sur nous » et, sans s'arrêter à ce que ce cri peut avoir d'excessif et d'osé, Maurice Letulle se jette à nouveau dans la lutte antituberculeuse.

Il crée, à Buffon même, une section de la Ligue du réformé tuberculeux, puis avec le concours de Mme Henri Bergson et de Mme Jovignot, il ouvre le dispensaire d'Hygiène sociale du XVe arrondissement de Paris. C'est alors que commence sa féconde collaboration avec M. Henri Sellier, et avec M. Armand Guillon, le premier et éminent directeur de l'Office public d'Hygiène sociale de la Seine.

Voici donc presque terminées les longues semailles de Maurice Letulle. Les moissons lèvent et bientôt mûrissent. Les dispensaires se multiplient dans Paris. Sous l'impulsion de Léon Bernard et de Fernand Bezançon, des sanatoria populaires s'ouvrent de plus en plus nombreux par toute la France. La mission Rockefeller vient à l'aide de notre pays meurtri et M. Bruno, son distingué représentant, ne manque pas de solliciter le concours de Letulle. L'œuvre des sanatoria d'altitude se crée et mon ami Davy préside bientôt aux destinées du village sanatorium de Praz-Coutant.

Pour assister tant de malades, il faut des ressources abondantes et renouvelées. Le professeur Letulle avait toujours compris que l'argent est, hélas! le nerf de la guerre. Président de plusieurs associations d'hygiène sociale parisiennes qui avaient la charge d'assister les familles tuberculeuses inscrites dans les dispensaires, il se préoccupait fort de leur incertain avenir financier. Il les unit toutes dans un indissoluble faisceau et, comprenant l'importance de l'idée d'un humble postier scandinave, il fit charger leur Union de la vente à Paris du timbre antituberculeux.

Ce fut la dernière œuvre sociale de Maurice Letulle. Mais je n'ai point encore tout dit, puisque je n'ai pas fait allusion à l'affabilité, à la bonté souriante de mon Maître: la bonté, vertu divine, en qui le grand musicien Beethoven voyait la marque véritable de la supériorité..

Ainsi que l'écrivait mon bon ami Paul Halbron, « Letulle était foncièrement bon. Il se rappelait les heures pénibles du début de sa vie, il aimait aider les jeunes, il savait la valeur d'une parole affectueuse dans une lutte difficile et se gardait de décourager quiconque. Il se vantait de sa défiance de Normand et était incapable de se défendre contre tous ceux qui aimaient à abuser de lui ». Il n'était point d'importuns pour lui. Ses trop nombreux visiteurs qui l'arrachaient à ses travaux et dont ses élèves supportaient mal parfois les exigences étaient reçus par le Maître avec une égale et souriante bonté: le nombre des hommes et des femmes qui venaient chaque matin à Boucicaut lui demander aide, conseil, protection était très grand. Pour satisfaire à leurs demandes, il avait dû transformer en secrétaires ses dévouées collaboratrices, Mère Sainte-Ursule, Mère Saint-Christophe, Mère du Saint-Rosaire. Sans qu'elles s'en doutassent et sans qu'il en eût conscience, il avait presque fait de ces trois Religieuses cloîtrées les premières de nos Assistantes sociales.

En vérité la passion d'être utile et de servir était si grande chez Maurice Letulle qu'elle lui cachait parfois la valeur même de son œuvre. « Je voudrais, a-t-il écrit, posséder la preuve qu'au cours de mes cinquante années de labeur un de mes travaux ait fourni à quelque inconnu le moyen de sauver la vie d'un homme. »

Il ne savait donc pas que son œuvre scientifique et que son œuvre sociale avaient préservé bien des vies humaines et que ses cinquante années de labeur avaient été marquées par d'innombrables bienfaits !»

André Bergeron.

La Médecine à travers le Monde

CUBA

Société Nationale de Chirurgie. — Voici la composition du nouveau bureau directeur pour les années 1937 à 1939: *Président:* M. Gonzalo Pedroso; *vice-président:* M. Eugenio Torroella; *secrétaire:* M. Vicente Banet; *secrétaire adjoint:* M. Roberto Varela Zequiera; *trésorier:* M. Ricado Machin; *trésorier adjoint:* M. Eduardo Eleizegui.

ÉTATS-UNIS

Statistique du diabète.

L'étude statistique des maladies est une des voies qui conduisent à leur étiologie et à leur prévention. Depuis plusieurs années, les services médicaux des grandes Compagnies américaines d'assurance prennent la peine (combinant heureusement leur intérêt et celui de la science) de colliger méthodiquement les données numériques que leur fournissent les examens d'entrée et l'histoire des décès de leurs assurés. Voici [1], sous la signature de E. P. Joslin, L. I. Dublin et H. H. Marks, les conclusions résumées d'un recensement de 6.820 diabétiques, dont 463 enfants:

1° 2/3 des malades étaient de race américaine; 1/6 étaient israélites, bien que le nombre des familles juives soit approximativement 1/12 dans la population totale;

2° Les Juifs deviennent diabétiques très jeunes, plus de deux ans, en moyenne, avant les autres races; il y a chez eux deux fois plus de femmes diabétiques que d'hommes;

3° Les métiers des diabétiques sont variés, mais ce sont avant tout des propriétaires, des fonctionnaires, des membres de professions libérales; il y a 7 pour 100 de médecins;

4° La plupart des malades furent reconnus sur des symptômes caractéristiques de diabète, mais 12 pour 100 sur des examens occasionnels: 12.6 pour 100 au moment de leur candidature à l'assurance sur la vie; il y a donc 12,6 pour 100 de diabétiques qui s'ignorent;

5° Jusqu'en 1922, il y avait plus d'hommes diabétiques que de femmes; cette proportion est renversée et la disproportion augmente constamment;

6° A New-York, le diabète est plus fréquent chez les femmes mariées que chez les célibataires; il n'en est pas de même chez les hommes. La fréquence de l'éclosion du diabète entre 40 et 50 ans suggère l'importance du facteur endocrinien, qui est également en rapport avec l'augmentation du poids des femmes après la ménopause;

7° La stature des enfants diabétiques est incontestablement supérieur à la moyenne; mais chez les adultes il n'y a pas de différence entre les malades et les normaux;

8° Le poids moyen des diabétiques est au-dessus du poids normal: 78,5 pour 100 des hommes et 83,3 pour 100 des femmes ont au moins 5 pour 100 d'excès de poids. Cette tendance à l'obésité est plus remarquable encore chez les israélites;

9° On a remarqué chez 1 pour 100 des hommes et 3 pour 100 des femmes de l'hyperthyroïdisme; l'influence des glandes surrénales et pituitaires est incertaine. Mais un nombre important de malades avaient une histoire de vésicule biliaire, notamment parmi les obèses;

10° L'influence de l'hérédité est masquée par divers autres facteurs, mais elle est incontestable. Il semble que la prédisposition au diabète suive les lois mendéliennes, comme caractère récessif.

Ph. Dally.

1. Studies in diabetes mellitus. *American Journal of medical Sciences*, Juillet 1936-Janvier 1937.

HOLLANDE

Le prochain Congrès international de Gynécologie et d'Obstétrique aura lieu à Amsterdam en 1938.

* * *

M. Utermöhlen, chef du service médical de la Société nautique « Nederland », a inventé un appareil mécanique contre le mal de mer ayant la marque de commerce « A.S.A. » (Anti-Seasickness-Apparatus).

Il consiste en un oreiller de caoutchouc spongieux, le centre un peu plus mince que les bords, posé sur un petit plancher, suspendu à quatre ressorts à boudin obliques. Ceux-ci sont attachés à quelques arcs, fixés sur un pied de bois. En position oblique du pied (donc en position oblique du vaisseau), l'oreiller tend à pencher sur le côté le plus bas, par le poids de la tête, qui y repose, tandis que les ressorts du côté opposé sont étirés verticalement.

Pour cette cause, presque toujours, le plancher de l'oreiller va rester suspendu horizontalement (compensation des mouvements oscillatoires).

Les résultats, après de nombreuses expériences, seraient très satisfaisants.

JAPON

Le professeur Hisomu Nagaï, atteint par la limite d'âge, vient d'être remplacé dans ses fonctions de doyen de la Faculté de Médecine de Tokio par le professeur Shinobu Ishibara, professeur d'ophtalmologie.

* * *

Le docteur Mitsuzo Tsurumi, délégué du Japon au Comité de l'Office internationl de l'Office d'hygiène publique et au Comité d'hygiène de la Société des Nations s'est embarqué à destination de la France où il se rend en mission.

Correspondance

A propos des rechutes et récidives dans la diphtérie.

Dans *La Presse Médicale* du 3 Mars 1937, Georges Tron (Milan) publie un article sur les rechutes et récidives de la diphtérie et relève des observations de 3.500 cas de diphtérie hospitalisés, 34 cas de récidive, soit environ 1 pour 100. L'auteur fait une distinction entre les rechutes et les récidives: « Les rechutes sont des répétitions d'angines diphtériques survenant quelques semaines ou quelques mois après la maladie initiale. » Elles sont très rares, elles s'observent chez des sujets qui, pour des causes diverses, dont l'hérédo-syphilis, ne sont pas capables d'élaborer l'antitoxine, et ne doivent la guérison qu'à l'antitoxine introduite par le sérum. La récidive est, par contre, la réapparition de la diphtérie plusieurs mois ou plusieurs années plus tard. En somme la différence entre rechute et récidive, d'après George Tron, est une question de temps et de la prolongation de l'immunité.

Autrement dit, si, dans la généralité des cas, la diphtérie confère une immunité totale au malade, quelquefois cette immunité peut n'être que partielle et temporaire (récidives). Très rarement elle est incomplète ou inexistante, se confondant avec l'immunité passive du sérum injecté (donc rechute).

D'après mon expérience personnelle, les rechutes et récidives de l'angine diphtérique ne sont pas aussi rares qu'on le croit. L'immunité acquise par la maladie n'est pas toujours sûre et définitive.

Le sérum antidiphtérique sous un faible volume

est capable d'effacer assez rapidement les manifestations brutales de la maladie diphtérique, mais ne confère qu'une immunité passagère dont l'action s'épuise en quelques semaines.

Aussi, faute d'une immunité acquise par la maladie, les rechutes et les récidives se succèdent quelques semaines, quelques mois, et même quelques années plus tard.

Les angines diphtériques à répétition sont des angines bénignes, dociles à l'action thérapeutique du sérum même à faible dose.

En l'absence d'un test thérapeutique suffisant, faut-il continuer à injecter du sérum à ces malades après la disparition des fausses membranes, des ganglions, de la fièvre ?

Je ne le crois pas. Il serait difficile d'entretenir d'une façon indéfinie tels organismes en antitoxine, car de toute façon l'arrêt des injections de sérum doit marquer chez eux l'arrêt de l'immunité passive.

Il suffit donc de connaître ces faits et, le cas échéant, prévenir les intéressés pour que, en cas de rechute ou de récidive, on réinjecte simplement un complément de sérum.

ANDREASSIAN, Parmain (S.-et-O.).

Livres Nouveaux

Volume Jubilaire du professeur Julien Costantin, publié dans les *Annales des Sciences Naturelles, Botanique*. Tome XIX de la 10e série, 1937, 470 p. avec 10 planches et 200 fig. (*Masson et Cie, édit.*), Paris.

Le Volume Jubilaire était préparé par les élèves, amis et collaborateurs de Julien Costantin, pour fêter, en Mai 1937, les 80 ans du Maître. Une maladie, qui depuis des années limitait son activité physique, l'a emporté le 17 Novembre 1936, alors que l'Institut de France venait de reconnaître les mérites et la qualité exceptionnelle de son œuvre.

Elle est avant tout une œuvre de biologie générale comme le montre la liste complète de publications et la notice rédigée en tête du volume. Partisan de l'hérédité des caractères acquis, initiateur de la technique des cultures pures de champignons, Julien Costantin mit en valeur les conséquences de la découverte par l'un de ses élèves, Noël Bernard, de la symbiose des orchidées, tant pour l'élevage scientifique de ces plantes rares que pour l'analyse des circonstances qui font de la résistance à la maladie un progrès dans l'évolution de l'espèce, brillant écho des découvertes de l'Ecole pastorienne.

Julien Costantin, savant botaniste, fut aussi un patriote passionné dans tous ses travaux scientifiques; il montre et propose des applications pratiques pour les progrès de l'agriculture, pour la mise en valeur de nos colonies, pour la lutte contre les maladies de l'homme et des plantes cultivées. Le volume, rédigé en son honneur par 40 élèves et collaborateurs, est en réalité une encyclopédie de l'état actuel de la biologie végétale dans ses diverses applications à la systématique, à l'hérédité et à la sélection, à l'agriculture et à la colonisation. La table des matières avec 41 mémoires en donne l'expression condensée, correspondant à 470 pages de texte.

Plus de 200 figures dans le texte, dont 10 à pleine page, 10 planches hors-texte dont 1 en couleurs, complètent les descriptions détaillées et les bibliographies sur divers sujets. Les collaborateurs à cette œuvre de pieuse reconnaissance ont pu présenter dans ce recueil leurs mémoires dans les conditions les plus favorables et le magnifique portrait au crayon dessiné par Mlle Marie Costantin conservera pour tous le souvenir d'un apôtre enthousiaste de la botanique et de la biologie.

LOUIS BLARINGHEM.

REDACTION. — *Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses*, LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Le Conseil de Faculté, dans sa séance du 8 Juillet, a décidé de proposer à l'agrément du Ministre de l'Education Nationale la nomination de M. le Prof. agrégé Maurice Chiray, au titre de professeur d'hydrologie thérapeutique et climatologie.

Dans cette même séance, M. le Prof. agrégé Lévy-Solal a été proposé pour le titre de professeur de clinique d'accouchements.

Clinique thérapeutique chirurgicale, Hôpital de Vaugirard (Professeur : P. Duval). — DIX SÉANCES DE DÉMONSTRATION DE TECHNIQUE CHIRURGICALE par les Prospecteurs de la Faculté de Médecine de Paris auront lieu à l'Ecole Pratique de la Faculté à 14 heures, aux dates et sur les sujets suivants :

20 Juillet. M. Boudreaux : Interventions chirurgicales dans le goitre exophtalmique. Parathyroïdectomie. Ablation de la parotide. — 21 Juillet. M. Hepp : Chirurgie de la tuberculose pulmonaire. Phrénicectomie. Apicolyse. Thoracoplastie. — 22 Juillet. M. Poilleux : Hémicolectomie droite. Cholécystectomie. Cholédocotomie. — 23 Juillet. M. Hepp : Gastrectomies. Splénectomie. — 24 Juillet. M. Baumann : Ablation du rectum. — 26 Juillet. M. Billet : Hystérectomies. Amputation du sein. — 27 Juillet. M. Vuillieme : Arthrodèse de la hanche. Résection arthroplastique de la hanche. Butée ostéoplastique de la hanche. — 28 Juillet. M. Vuillieme : Interventions chirurgicales dans les luxations de l'épaule. Ostéosynthèse vertébrale par greffe osseuse. — 29 Juillet. M. Poilleux : Résection du genou. Arthrodèses du pied. — 30 Juillet. M. Longuet : Les principales interventions dans la chirurgie du rein.

Les auditeurs répéteront eux-mêmes les opérations sous la direction des Prosecteurs.

Sont admis à ce cours : les Docteurs en médecine français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés.

Le droit à verser est de 300 fr. Le cours n'aura lieu que si le nombre des inscriptions est suffisant.

S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet 4) les lundis, mercredis et vendredis de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 16 h., ou bien tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi) à la Salle Béclard (A. D. R. M.).

Concours

Candidats assistants d'Electro-Radiologie des Hôpitaux de Paris. — Les internes et les externes qui suivront le cours du certificat d'électro-radiologie et seront en même temps affectés, dans leur fonction, à un service d'Electro-Radiologie, pourront faire à la Faculté une demande pour que les fonctions qu'ils remplissent dans les dits services leur soient comptées comme stage. Il leur sera donné satisfaction dans la plus large mesure possible.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser à M. Delherm, Service d'Electro-Radiologie de l'Hôpital de la Pitié, 83, boulevard de l'Hôpital, Paris.

Sanatoriums publics. — Par arrêté du Ministre de la Santé publique en date du 28 Juin 1937, M. Faget a été nommé médecin directeur stagiaire du sanatorium de Saint-Sever (Calvados), à dater du 14 Mars 1937.

— Par arrêté du Ministre de la Santé publique en date du 28 Juin 1937, M. Depoire a été nommé médecin directeur stagiaire du sanatorium de Bellegarde, à Châteauneuf-la-Forêt, à dater du 14 Mars 1937.

— Par arrêté du Ministre de la Santé publique en date du 7 Juillet 1937, M. Thorain, médecin directeur au sanatorium de la Grolle-Saint-Bernard, à Touverac (Charente), a été nommé, sur sa demande, médecin directeur du sanatorium de la Chapelle-Saint-Mesmin (Loiret).

Hôpitaux psychiatriques. — Par arrêté du 15 Juin 1937, M. Tusques a été nommé médecin du cadre et affecté en qualité de médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique de Saint-Venant (Pas-de-Calais).

— Par arrêté du 16 Juin 1937, M. de Boucaud a été nommé médecin du cadre et affecté en cette qualité à l'hôpital psychiatrique de Saint-Lizier (Ariège).

— Un poste de médecin-chef de service est vacant à l'hôpital psychiatrique de Sarreguemines (Moselle) par suite du départ de M. Bobé (poste rétabli). — Le médecin nommé devra posséder une connaissance suffisante de la langue allemande.

Hôpital psychiatrique de La Charité-sur-Loire. — L'Hôpital Psychiatrique de La Charité-sur-Loire (Nièvre) demande des internes (16 inscriptions, français, traitement de début des internes des Asiles de la Seine). — S'adresser à M. Le Guillant, médecin-directeur.

Union régionale des caisses maladie-maternité de Dijon. — Un concours sur titres aura lieu prochainement pour le poste de médecin-conseil de l'Union régionale des caisses maladie-maternité de Dijon. — Traitement : de 35.000 à 50.000 fr. par an, avec indemnités de déplacements. Interdiction de faire de la clientèle. Stage de un an avant titularisation. Les candidatures sont acceptées jusqu'au 31 Juillet 1937. S'adresser à l'Union Régionale, 14, rue de la Préfecture, à Dijon.

Médecins présents à Paris du 18 au 24 Juillet 1937

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence *en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.*

***

Appareil digestif. — M. Roger Feldstein, 3, rue du Cirque.

Appareil respiratoire. — M. Marcel Perrault, 8, rue Perronet.

Biologie médicale. — M. François Morel, 76, avenue Wagram.

Cardiologie. — M. R. Heim de Balsac, 28, rue de Surène.

Chirurgie. — MM. Raymond Bernard, 6, rue Edmond-Valentin ; J. Sabourin, 91, avenue La Bourdonnais.

Curie et Radiothérapie. — M. Roger Renaux, 31, avenue Duquesne.

Dermatologie. — M. G. Rimé, 4, rue Pierre-Le-Grand.

Electro-Radiologie. — MM. Delapchier, 98, rue de Rennes ; Le Goff (Cabinet Haret), 8, rue Pierre-Haret ; J.-H. Marchand, 48, rue de Cortambert ; Pierre Pizon, 67, avenue Henri-Martin.

Neurologie. — M. Schaeffer, 170, rue de la Pompe.

Ophtalmologie. — MM. Louis Duclos, 114, boulevard Raspail ; Pierre Halbron, 174, rue de la Pompe.

O. R. L. — MM. J. Hoffmann, 16, rue de Lubeck ; S. Mélik, 49, rue de Maubeuge ; A. Klotz, 31, avenue Victor-Hugo.

Orthopédie. — M. Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy.

Pédiatrie. — Mlle Lucie Abricossoff, 2, avenue Octave-Gréard ; M. Emile Gilbrin, 260, bd St-Germain.

Podologie. — M. A. Wallet, 53, rue Condorcet.

Stomatologie. — M. G.-G. Lébédinsky, 103, faubourg St-Honoré.

Nouvelles

Distinctions Honorifiques. — LÉGION D'HONNEUR. MINISTÈRE DE LA DÉFENSE NATIONALE. — OFFICIER (*Corps de Santé militaire*) : MM. Maratuech, médecin lieutenant-colonel à la 15e région ; Boisseau, médecin commandant au 19e corps d'armée ; Lucien, médecin lieutenant-colonel à la 20e région; Hanns, médecin commandant à la 20e région; Laurent, médecin commandant à la 5e région; Lacoste, médecin commandant à la 18e région ; Renaud, médecin lieutenant-colonel aux troupes du Maroc ; Jeanty, médecin commandant à la 9e région ; Guibe, médecin lieutenant-colonel à la 3e région ; Chon, médecin lieutenant-colonel à la 4e région ; Lexa, médecin colonel à la 3e région ; Van Vyve, médecin lieutenant-colonel à la 6e région ; Brunhammer, médecin commandant à la 7e région ; Noirclaude, médecin lieutenant-colonel à la région de Paris ; Dupont, médecin lieutenant-colonel à la région de Paris ; Courcoux, médecin lieutenant-colonel à la 4e région ; Pietkiewicz, médecin commandant à la région de Paris ; Simonin, médecin commandant à la région de Paris ;

Loygue, médecin commandant à la 2e région ; Chalot, médecin commandant à la 17e région ; Salomon, médecin commandant à la 11e région.

— (*Troupes coloniales*) : MM. Collin, médecin commandant à la disposition du service de Santé de la 15e région ; Sallet, médecin commandant à la disposition du service de santé de la 17e région ; Dupuy, ancien médecin commandant ; Goidin, médecin commandant honoraire ; Berliat, médecin lieutenant honoraire.

Chevalier : M. Albert Tabet (Marseille).

— (*Corps de Santé militaire*) : MM. Bonnis, médecin capitaine à la 15e région ; Pollet, médecin capitaine, 1re région ; Guillot, médecin capitaine, 14e région ; Girard, médecin capitaine, 14e région ; Guichard, médecin capitaine, 13e région ; Hours, médecin capitaine à la 13e région ; Talichet, médecin capitaine, 13e région ; Corcelle, médecin capitaine, 18e région ; Dournel, médecin capitaine à la 8e région ; Letorey, médecin capitaine, 8e région; Delaigue, médecin capitaine, 18e région; Jaquemart, médecin capitaine, 5e région; Poissonnier, médecin capitaine, 2e région ; Chenet, médecin capitaine, région de Paris ; Daiche, médecin lieutenant à la 7e région ; Vivien, médecin capitaine à la 4e région ; Usquin, médecin capitaine à la 5e région ; Daniel, médecin capitaine à la 15e région ; Lelouch, médecin capitaine au 19e corps d'armée ; Cabantous, médecin capitaine à la région de Paris ; Poirier, médecin capitaine à la 4e région ; Legrand, médecin commandant à la 4e région ; Lafon, médecin capitaine à la 9e région ; Vachez, médecin capitaine à la 9e région ; Bailleul, médecin commandant à la 4e région ; Laplaze, médecin capitaine à la 18e région ; Lebail, médecin lieutenant à la 15e région ; Gaillard, médecin commandant à la région de Paris ; Delor, médecin capitaine à la région de Paris ; Pujol, médecin lieutenant à la 6e région ; Mage, médecin capitaine à la 16e région ; Lepoittevin, médecin lieutenant à la région de Paris ; Devillebichot, médecin capitaine à la 8e région ; Noailles, médecin commandant à la région de Paris ; Boissart, médecin commandant à la région de Paris ; Simon, médecin capitaine à la région de Paris ; Andy, médecin capitaine à la 5e région ; Eyssautier, médecin capitaine à la 14e région ; Petit, médecin commandant à la région de Paris ; Brunet, médecin lieutenant à la 9e région ; Roehrich, médecin capitaine à la région de Paris ; Timal, médecin commandant à la 1re région ; De Mourgues, médecin capitaine à la 13e région ; Narcy, médecin capitaine à la région de Paris ; Munier, médecin capitaine à la 20e région ; Colleu, médecin capitaine à la 1re région ; Duval, médecin capitaine à la 8e région ; Dulos, médecin capitaine à la 3e région ; Barabeau, médecin capitaine à la région de Paris ; Aujay de la Dure, médecin capitaine à la 13e région ; Delfourd, médecin commandant à la 20e région ; Brabant, médecin commandant à la 1re région ; Jourdan, médecin capitaine à la 15e région ; Guinot, médecin capitaine à la 9e région ; Mansillon, médecin capitaine à la 13e région ; Magnes, médecin commandant à la 16e région ; Lehucher, médecin commandant, troupes de Tunisie ; Andrieu, médecin capitaine, troupes du Maroc ; Regnier, médecin capitaine à la 8e région; Bernard, médecin capitaine à la 7e région ; Molbert, médecin lieutenant au 19e corps d'armée ; Creuzot, médecin capitaine à la 5e région ; Dupytout, médecin capitaine à la 9e région ; Arnaud, médecin capitaine à la 15e région ; Testard, médecin commandant à la 3e région ; Mandy, médecin capitaine à la 13e région ; Gilles, médecin commandant à la 17e région ; Jacod, médecin commandant à la 14e région ; Looten, médecin capitaine à la région de Paris ; Maire, médecin capitaine à la 14e région ; Halimbourg, médecin commandant à la région de Paris ; Thibonneau, médecin commandant à la région de Paris ; Poissonnier, médecin commandant à la 2e région ; Boichut, médecin capitaine à la 8e région ; Malassez, médecin capitaine à la région de Paris ; Gelma, médecin commandant à la 20e région ; Vaysse, médecin commandant à la 9e région ; Neyron, médecin capitaine à la 15e région ; Badolle, médecin capitaine à la 14e région ; Aymes, médecin capitaine à la 15e région ; Pierret médecin commandant à la 1re région ; Garnier, ancien médecin capitaine.

— (*Troupes coloniales*) : MM. Mickaniewski, médecin capitaine à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine ; Michels, médecin capitaine honoraire.

Fédération Nationale des Médecins du Front. — M. le Prof. Gaillard (Laboratoire d'essences végétales antiseptiques) met cette année à la disposition de la *Fédération Nationale des Médecins du Front* quatre bourses de voyage de 4.000 fr. chacune.

Une commission a été nommée qui examinera les candidatures et désignera les quatre médecins bénéficiaires. Les membres des Sociétés Fédérées désirant se faire attribuer une de ces bourses sont priés d'adresser toute demande de renseignements à M. Sureau, 11, rue Portalis, Paris, 8e.

Le **Congrès international du Tourisme, du Thermalisme et du Climatisme** s'est tenu, comme il a été annoncé, du 2 au 4 Juillet.

Mais il est apparu aux Comités exécutifs des Sections Thermale et Climatique qu'à cette date les médecins-administrateurs d'Etablissements, Hôteliers, etc..., sont empêchés de prendre part à des travaux qui pourtant les intéressent au plus haut point.

En conséquence, les travaux essentiels des deux Sections (présentation et discussion des Rapports, Assemblées générales et Vœux) sont reportés à l'expiration de la saison.

Les dates fixées pour ces séances sont les 14, 15, 16 et 17 Octobre. Elles se tiendront au sein de l'Exposition dans le Palais du Thermalisme et du Climatisme.

Programme des Travaux. — Le Thermo-Climatisme : Ses directions scientifiques actuelles, par M. le prof. Rathery. — Le Thermalisme et le Climatisme social, par MM. Justin-Besançon et du Pasquier. — Les tendances du Thermalisme : 1° Son évolution durant ces dernières années, par M. Flurin ; 2° Ses novations, par M. Justin-Besançon. — Les Congrès internationaux d'Hydrologie, de Climatologie et de Géologie médicales, par MM. Durand-Fardel et Françon. — L'Hydrologie scientifique française au cours des dix dernières années, par M. le prof. Duhot et M. Lescœur. — Les Congrès des villes d'eaux françaises, par M. Cottet. — Améliorations réalisées dans les établissements thermaux, par M. Verrier. — Le poste météorologique et la station climatique, par M. Baldit. — L'institut de physio-climatologie. — Les sanatoriums français, par M. Mollard. — Sanatoriums et climatisme. — Maisons d'adolescents et collèges climatiques, par MM. Weigert et Doyon. — Organisation des stations marines et d'altitude. — Le climatisme artificiel, par M. Gattier. — Régions climatiques, par MM. les prof. Perrin, Creyx, Giraud, Roques, Aubry, Mme Galland et MM. Bagot, Barbary, Barraud, Doche, Galland, Langenieux, Mercier des Rochettes, Saint-Martin, Speder, J. Thiodet et Uzan. — L'action de la Société d'hydrologie et de climatologie, par MM. Perpère et Sérane. — Urbanisme thermal et climatique, par MM. Cauvy, Sicard et M. Chabal. — Les camps thermaux et climatiques, par M. Molinéry. — Bilan de l'Hôtellerie, par M. Gommy. — Bilan des Casinos, par M. Bonjean. — L'œuvre de la Fédération thermale et climatique française et des Fédérations régionales, par M. Janot.

Pour tous renseignements s'adresser au Secrétariat général de la Fédération thermale et climatique française, 127, Champs-Elysées, Paris.

Société de radiologie du Littoral méditerranéen et groupement d'études oto-rhino-laryngologiques du Languedoc méditerranéen. — Le dimanche 23 Mai 1937, pour la seconde fois, ces deux sociétés ont tenu une réunion commune. Rompant avec les usages courants la réunion a été fixée cette fois à la campagne, dans le cadre intime d'une propriété privée, située dans les gorges de la Vis, aux environs de Ganges, où les congressistes, au nombre d'une centaine, ont été les hôtes du professeur Lamarque, à Gorniès.

Cette importante réunion a groupé des radiologistes de Toulouse, Perpignan, Narbonne, Béziers, Rodez, Nimes, Marseille, Toulon, Gannes, Nice, Avignon, Annonay, etc., et de Montpellier, groupés par les soins des deux secrétaires généraux, les professeurs Terracol et Lamarque.

Les discussions ont porté tout particulièrement sur l'*exploration des voies aériennes inférieures par les substances opaques* (Moreau, d'Avignon et Guément, de Marseille); sur l'*exploration radiologique de la mastoïde pathologique chez l'enfant* (Bétoulières, de Montpellier), sur *la ventriculographie* (Arnaud, de Marseille). M. Massiot a présenté ses appareils de planigraphie, stratigraphie et sériescopie.

La question de l'*exploration radiologique de l'œsophage* a été mise à l'ordre du jour pour l'année prochaine.

Les remplacements des médecins à l'Association Corporative des Etudiants en Médecine de Paris. — Le Comité de l'*Association Corporative des Etudiants en Médecine de Paris* rappelle aux médecins de Paris et de Province l'existence de son *Service de remplacement* qui leur a rendu si souvent d'utiles services.

L'*Association Corporative* ne fermant jamais pendant les vacances (sauf dimanches et jours fériés), on est toujours assuré de s'adresser à elle et on peut lui téléphoner de 13 heures à 18 h. 30.

Les remplaçants de la « Corpo » sont toujours français et observent les conditions légales ; les décrets du Ministre de la Santé publique et la loi de 1935 sur les médecins étrangers sont parfaitement respectés.

Le Comité rappelle à ce sujet, qu'*aucun étranger n'a le droit de remplacer un médecin* et qu'un naturalisé doit avoir fait son service militaire pour pouvoir faire un remplacement.

S'adresser pour tout remplacement au siège de l'Association Corporative, 8, rue Dante, Paris, 5e, téléphone : Odéon, 58-90.

Nécrologie. — On annonce la mort de M. Paul Gasser, chirurgien de l'hôpital civil d'Oran.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS.

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

Masseuse, Professeur de gymnastique suédoise, diplômée des écoles et des hôpitaux de Suède, cherche situation dans clinique ou fondation Paris ou environs. Ecr. *P. M.*, n° 699.

Femme médecin, au courant de la visite médicale, cherche représentation Labo, pour Paris. Ecr. *P. M.*, n° 721.

Docteur, bd Saint-Germain, louerait à confrère salon et cabinet, de 14 h. à 16 h. 30. Ecr. *P. M.*, n° 722.

Belle situation pour méd. jeune, actif, rég. Poitou, sans débours. Ecr. *P. M.*, n° 730.

Visiteurs Médicaux compétents pour régions Nord-Est, Centre, Centre-Sud, sont recherchés par Laboratoires de spécialités scientifiques connues, pour Septembre. Adresser *curriculum vitæ* en indiquant tournée actuelle exacte à *P. M.*, n° 733, qui transmettra.

Pr Médecin. Bel appartem. entresol tr. clair, 5 p., ch. c., élect. S'y adres. 14, r. des Saussaies, entre Pl. Beauveau et Pl. des Saussaies.

Infirmière, 43 ans, dipl. d'Etat. Bon. éducat. dés. situat. aupr. docteur ou dentiste. Ecr. *P. M.*, n° 714.

Ville Faculté Midi, cabinet médecine générale, plein rapport, à vendre raison santé. Rapp. 120.000 prouvés. Pr. 60.000. Urgent. Ecr. Girard, Royal-Hôtel, 28, rue Bobillot, Paris (13e).

Suis acheteur de crânes humains. Ecr. *P. M.*, n° 743.

Près Pontoise, à céder, cause départ, ravissante propriété, construction moderne, 7 pièces principales, tt conf., grd jardin, conten. totale 8.000 mq (chasse, pêche. Conv. Dr. Pr. 160.000 fr. M. Courraud, 44, r. d'Amsterdam, Paris.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

DE LA VALEUR RELATIVE DES DIFFÉRENTS INHALATEURS UTILISÉS POUR L'OXYGÉNOTHÉRAPIE

PAR MM.

L. DAUTREBANDE, F. NOGARÈDE,
Ed. DUMOULIN, G. HENSEL (Bratislava).
J. ORÉMUS (Gracovie)
et L. PIERQUIN (Nancy)

On sait que l'oxygénothérapie utilise actuellement deux méthodes principales : 1° les chambres ou tentes à oxygène dans lesquelles le malade séjourne ; 2° les inhalateurs qui permettent d'administrer le gaz thérapeutique au malade sans l'immobiliser dans une enceinte suroxygénée [1].

L'étude actuelle se rapporte aux différentes techniques d'oxygénothérapie par les inhalateurs les plus couramment utilisés en clinique. Elle se divise en deux parties : une première où l'on compare pour un même débit d'oxygène de 3,2 litres par minute la valeur absolue des techniques utilisées ; une seconde qui détermine le rendement respectif de chacune des techniques à des débits variables et croissants de 3,2, 5,2 et 6,3 litres d'oxygène par minute.

TECHNIQUES. — Nous avons étudié six techniques différentes d'oxygénothérapie chez plusieurs sujets sains, mis au repos couché depuis trente minutes.

La source d'oxygène était représentée par une bonbonne munie d'un débimètre métallique gradué « Air Liquide ».

Nous disposions dans une première expérience d'une fourchette de Bullowa (fig. 1) : la tige de celle-ci est reliée directement à la source d'oxygène au moyen d'un tube de caoutchouc souple ;

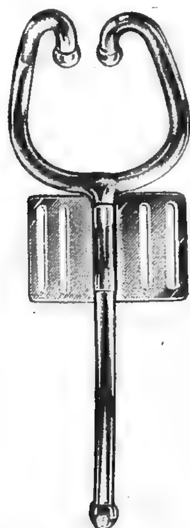


Fig. 1. — Fourchette nasale de Bullowa avec pièce frontale pour adaptation par cordon ou sparadrap.

ses deux branches inférieures sont recourbées et se terminent par deux olives fixes, métalliques, qui s'adaptent à l'entrée des narines (fig. 2, A).

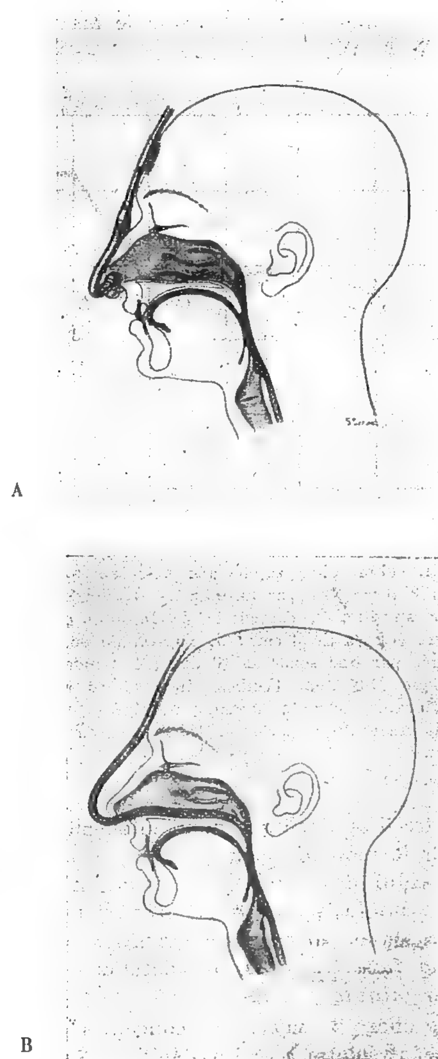


Fig. 2 (d'après Bullowa) montrant la disposition en A des fourchettes nasales ; en B, du cathéter naso-pharyngien.

Le diamètre intérieur de la fourchette est de 3 mm. Une plaque métallique mobile le long de la tige s'adapte au front du sujet où la maintient un cordon circulaire.

Nous avons ensuite réalisé deux modifications de la longueur des petites branches de cette fourchette : dans une première, deux sondes nasales longues de 3 cm. prolongent les olives dans chacune des narines ; dans une seconde une sonde nasale de 10 cm. de longueur prolonge une olive dans une narine jusqu'au cavum.

La sonde nasale (fig. 2, B) représentait le quatrième mode d'oxygénothérapie ; ce cathéter directement relié à la source d'oxygène était introduit par une narine dans le cavum jusqu'à ébauche d'un réflexe de vomissement, puis retiré d'un cm. environ ; une bandelette de sparadrap fixait la sonde au front.

Les deux dernières techniques d'administration de l'oxygène utilisaient le masque D5 [2], à usages multiples ; l'embase inspiratoire de ce masque portait successivement un tube chenille-réservoir d'oxygène de 30 cm. et de 1 m. de longueur. L'oxygène arrivait en deçà de la valve inspiratoire à l'intérieur du réservoir (fig. 3).

Chacun des sujets en expérience était soumis à l'oxygène pendant cinq minutes.

La valeur des différentes techniques étudiées à un même débit et à des débits croissants d'oxygène était donnée par la détermination du pourcentage de l'oxygène dans l'air alvéolaire expulsé selon la technique Haldane-Priestley immédiatement avant et après l'inhalation de l'oxygène. Cette détermination était faite au moyen de l'appareil de Haldane disposé de telle façon que le sujet en expérience puisse sans déplacement et sans effort fournir son air alvéolaire à la fin précise d'une inspiration puis d'une expiration. La moyenne des concentrations d'oxygène trouvées dans ces deux analyses était comparée à la valeur normale de l'oxygène alvéolaire de chacun des sujets. On calculait alors en pour 100 l'augmentation de l'oxygène alvéolaire obtenue par chacune des techniques.

VALEUR COMPARATIVE DES DIFFÉRENTES TECHNIQUES D'OXYGÉNOTHÉRAPIE POUR UN MÊME DÉBIT D'OXYGÈNE. — Chez 5 sujets nous avons administré 3,2 litres d'oxygène par minute au moyen des 6 techniques précédemment décrites.

En figure 4 nous avons défini en abcisses les techniques utilisées et en ordonnées d'une part les valeurs moyennes de tous les sujets en pour 100 de l'élévation de la concentration normale de l'oxygène alvéolaire et d'autre part les valeurs absolues de cet oxygène. L'élévation en pour 100 de la concentration de l'oxygène alvéolaire est calculée par rapport à la valeur normale moyenne de cet oxygène prise comme unité ou 100 pour 100.

L'utilisation de la fourchette de Bullowa sim-

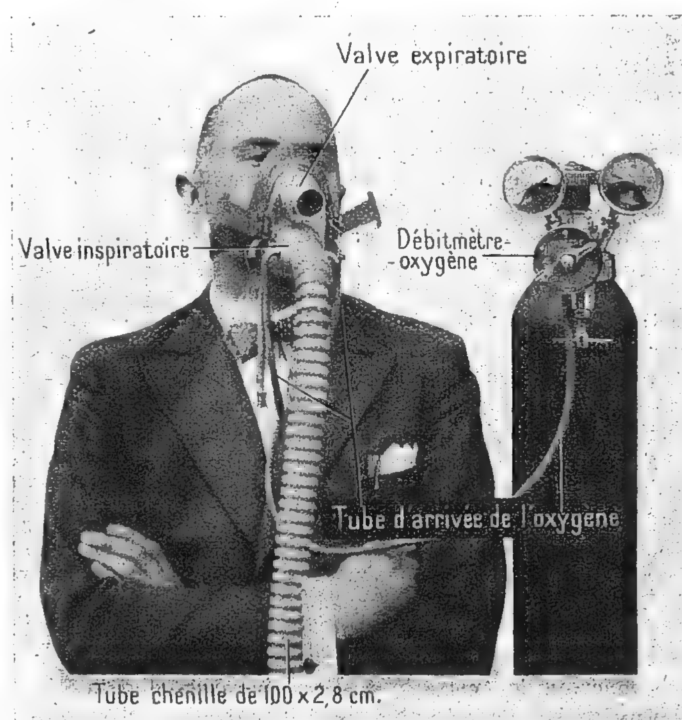


Fig. 3. — Masque D 5 avec tube chenille réservoir. L'oxygène parvient au masque immédiatement en amont de la valve inspiratoire.

1. Pour plus de détails, voir : L. DAUTREBANDE : *Oxygénothérapie et carbothérapie* (*Masson*, éditeur), 1931.

2. L. DAUTREBANDE : Masque respiratoire à usages multiples : échanges respiratoires, oxygénothérapie, carbothérapie, aviation, anesthésie. *La Presse Médicale*, 1925, n° 100.

ple entraîne une élévation de la concentration de l'oxygène alvéolaire qui peut atteindre chez certains sujets 188 pour 100 et 192 pour 100 de sa valeur. Cette élévation est plus nette si nous prolongeons dans chacune des narines les olives de la fourchette par 2 sondes de 3 cm. : elle atteint dans ces conditions 338 pour 100 chez un sujet et 220 pour 100 chez un autre.

Les deux techniques suivantes utilisent une sonde nasale qui amène l'oxygène jusque dans le cavum : dans la première cette sonde, longue de 10 cm., prolonge une olive de la fourchette de Bullowa, dans la seconde une grande sonde unique est reliée directement à la source d'oxygène. Dans les 2 cas, l'élévation du pourcentage de l'oxygène alvéolaire ne paraît pas s'améliorer.

Les deux derniers modes d'administration d'oxygène utilisent le masque D5. Dans 1 cas, l'embase inspiratoire est prolongée par un tube chenille-réservoir de 30 cm. de longueur : nous notons une élévation beaucoup plus marquée de la concentration de l'oxygène alvéolaire. Cette élévation atteint chez un sujet une valeur de 448 et chez un autre de 396 pour 100, correspondant respectivement à des valeurs absolues de 63,51 et 55,10 pour 100 d'oxygène dans l'air alvéolaire.

Si nous prolongeons l'embase inspiratoire du masque D5 par un tube réservoir de 1 m. de longueur, les concentrations de l'oxygène alvéolaire du précédent essai subissent peu de modifications (fig. 4).

En résumé, si nous établissons pour chacune des techniques d'oxygénothérapie les moyennes des valeurs obtenues chez les 5 sujets en expérience pour le même débit de 3,2 litres d'oxygène par minute, nous voyons (fig. 4, n^os 1, 2, 3, 4) que la concentration normale de l'oxygène alvéolaire subit une élévation sensible mais semblable à elle-même lorsque l'oxygène est administré soit au moyen de la fourchette de Bullowa simple soit au moyen de la même fourchette dont les olives sont prolongées par deux sondes longues de 3 cm. ou une sonde de 10 cm., soit au moyen de la sonde naso-pharyngienne. Par contre cette élévation est beaucoup plus nette lorsqu'on utilise le masque D5 (fig. 4, n^os 5 et 6).

Le prolongement de l'embase inspiratoire du masque D5 par un tube chenille long de 1 m. ne modifie guère l'élévation de cette concentration. Pour le débit de 3,2 litres par minute il suffit donc de munir le masque D5 d'un tube réservoir de 30 cm. de longueur.

Rendement des différentes techniques d'oxygénothérapie pour des débits variables et croissants d'oxygène, de 3,2, 5,2 et 6,3 litres par minute. — A 2 sujets particulièrement entraînés à expulser correctement leur air alvéolaire, nous avons administré de l'oxygène à des débits croissants de 3,2, 5,2 et 6,3 litres par minute.

La détermination des valeurs de la concentration de l'oxygène alvéolaire a été faite dans les conditions d'expérience décrites précédemment.

En figure 5, nous portons en abcisses les débits d'oxygène en litres par minute et en ordonnées les valeurs (absolues et en pour 100) de l'augmentation de la concentration de l'oxygène alvéolaire trouvées après chacun des essais. Chaque tracé de la figure se rapporte à un mode d'oxygénothérapie particulier et constitue la moyenne des 2 sujets pour le mode envisagé.

La concentration normale de l'oxygène alvéolaire du sujet est représentée par 100 pour 100.

Plusieurs remarques importantes s'imposent à la lecture de ce graphique. Si l'augmentation des débits d'oxygène de 3,2 litres à 5,2 et 6,3 litres par minute entraîne régulièrement une augmentation de l'oxygène alvéolaire, quel que soit le mode d'administration de l'oxygène, on peut observer cependant que seul un débit de 6,3 litres d'oxygène par minute accroît notablement le bénéfice de l'oxygénothérapie lorsqu'on utilise les inhalateurs autres que le masque D5 (n^os 1, 2, 3, 4).

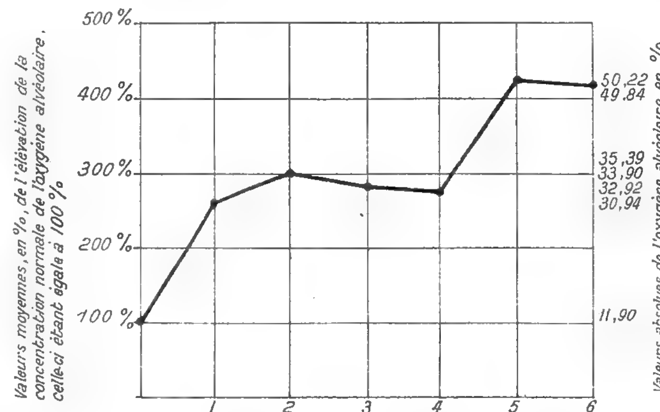


Fig. 4. — Déterminations de la concentration de l'oxygène alvéolaire chez cinq sujets auxquels on administre 3 litres 2 d'oxygène par minute. — 1, Fourchette de Bullowa simple ; 2, Fourchette de Bullowa prolongée par deux sondes de 3 cm. ; 3, Fourchette de Bullowa prolongée par une sonde de 10 cm. ; 4, Sonde nasale ; 5, Masque D 5 dont l'embase inspiratoire porte un tube réservoir long de 30 cm. ; 6, Masque D 5 dont l'embase inspiratoire porte un tube réservoir long de 1 mètre.

En outre il apparaît que non seulement à tous les débits le rendement du masque D5 est supérieur à celui des autres inhalateurs mais que *dans l'ensemble le masque D5 permet une oxygénothérapie meilleure avec 3,2 litres par minute que tous les autres inhalateurs avec 6,3 litres par minute.*

Ainsi, chez 2 sujets la concentration de l'oxygène alvéolaire avec un débit de 3,2 litres d'oxygène par minute atteint avec le masque D5 une valeur moyenne de 55,85 pour 100 ; par contre la valeur moyenne maxima de la concentration de l'oxygène alvéolaire que l'on

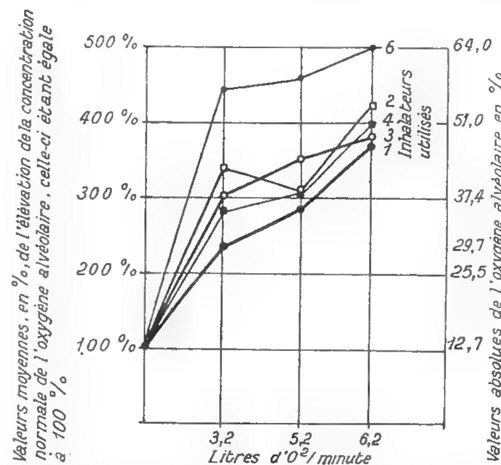


Fig. 5. — Détermination de la concentration de l'oxygène alvéolaire chez deux sujets auxquels on administre des débits croissants d'oxygène. En abcisses le débit d'oxygène en litres par minute. — 1, Fourchette de Bullowa simple ; 2, Fourchette de Bullowa prolongée par deux sondes de 3 cm. ; 3, Fourchette de Bullowa prolongée par une sonde de 10 cm ; 4, Sonde nasale ; 5, Masque D 5 dont l'embase inspiratoire porte un tube réservoir long de 1 m.

obtient avec les fourchettes de Bullowa dont les deux olives sont prolongées par deux sondes de 3 cm. ne dépasse pas 52,84 pour 100 pour un débit de 6,3 litres par minute.

Conclusions.

1° Pour un même débit d'oxygène de 3,2 litres par minute, la concentration de l'oxygène alvéolaire subit une élévation notable et sensiblement égale si le mode d'oxygénothérapie est la fourchette de Bullowa simple, la fourchette de Bullowa dont les olives sont prolongées par deux sondes longues de 3 cm. ou une sonde de 10 cm. de longueur, ou la sonde naso-pharyngienne. Cette élévation est beaucoup plus nette lorsqu'on utilise le masque D5 dont l'embase inspiratoire porte un tube chenille-réservoir d'oxygène.

2° Pour les débits de 3,2, 5,2 et 6,3 litres d'oxygène par minute, l'élévation maxima de la concentration de l'oxygène alvéolaire est obtenue avec le masque D5; dans ces conditions l'oxygène alvéolaire atteint en moyenne pour les débits envisagés des valeurs respectives de 55,85, 60,28 et 63,68.

3° Non seulement le rendement du masque D5 est supérieur à celui des autres inhalateurs à chaque débit utilisé, mais encore il permet avec 3,2 litres d'oxygène par minute d'obtenir un air alvéolaire plus riche en oxygène que chacun des autres inhalateurs avec 6,3 litres par minute.

(Institut de Thérapeutique expérimentale de l'Université de Liége et Fondation de recherches sur « l'Air Liquide » pour l'étude de l'oxygénothérapie.)

ABCÈS DU FOIE

A SYMPTOMATOLOGIE LARVÉE SE PRÉSENTANT COMME UNE ASYSTOLIE

PAR MM.

H. SOHIER et SOULAGE

Médecins des troupes coloniales.

Si le retentissement sur l'appareil circulatoire ou les complications cardiaques des suppurations intra-hépatiques sont des faits relativement fréquents et connus [1], un abcès du foie se présentant avec une symptomatologie d'asystolie est rare. Des recherches bibliographiques remontant assez loin ne nous ont permis de découvrir qu'une seule observation superposable à la nôtre et que nous reproduisons à la fin de ce travail. C'est donc la curieuse observation de notre malade que nous rapportons ci-après :

P...., soldat d'infanterie coloniale, est rapatrié de Tien-tsin avec le diagnostic « bronchite et emphysème ».

Antécédents: le malade nie l'éthylisme et tout accident syphilitique.

Au Tonkin: Paludisme en 1931.

En Chine: Bronchite et accès fébriles durant dix jours (absence d'hématozoaire dans le sang, 1935). En Mars 1936, accès fébriles intermittents avec frissons et sueurs durant quinze jours (pas d'hématozoaires dans le sang). Après une période d'amélioration, reprise des accès fébriles s'accompagnant cette fois d'une douleur constante dans l'hypocondre droit et d'un amaigrissement progresif. En Juin 1936, alors qu'apparaissent de discrets œdèmes prétibiaux, le malade est embarqué pour rapatriement.

1. P. Huard et Meyer May : *Les abcès du foie* (Masson), 1936.

Pendant la traversée: les œdèmes des membres inférieurs s'accroissent, le volume de l'abdomen augmente, et le malade accuse une dyspnée de décubitus s'accompagnant d'une douleur continue dans l'hypocondre droit. Deux ponctions pleurales exploratrices pratiquées à la base droite sont négatives. Le 31 Juillet 1936, entrée à l'hôpital militaire de Marseille. Le facies, la partie supérieure du thorax et les membres supérieurs émaciés contrastent avec la voussure de l'hypocondre droit, le ballonnement abdominal et les œdèmes des membres inférieurs. Le malade, dont les lèvres sont cyanosées, présente une forte dyspnée augmentée par le décubitus. On note plusieurs accès fébriles à 39-40° avec frissons et sueurs au cours d'une même journée (absence d'hémotozoaires dans le sang).

Appareil cardio-vasculaire: la pointe bat dans l'aisselle (4e espace intercostal). Les bruits sont assourdis surtout à la base, pas de souffle ; l'orthodiagramme montre une importante dilatation transversale du cœur. Pouls 90. Tension artérielle, 10,5-6,5 (Vaquez). Les membres inférieurs sont infiltrés par un volumineux œdème, mou, remontant jusqu'à la racine des cuisses.

Appareil digestif: le ventre proéminent, à ombilic déplissé, présente la sensation du flot. Circulation veineuse collatérale au niveau des flancs, qui sont mats à la percussion. La pression du cadre colique est douloureuse. Le malade a émis dix selles liquides, bilieuses en vingt-quatre heures.

Le foie est gros. Sur la ligne mamelonnaire, la flèche de sa matité est de 20 cm. et son bord inférieur, douloureux à la palpation, déborde de 12 cm. le rebord chondro-costal. Ce gros foie mobile avec les mouvements respiratoires soulève la base thoracique qui présente une voussure — les espaces intercostaux sont agrandis —. Pas de réflexe hépato-jugulaire.

La rate palpable est percutable sur cinq travers de doigts.

Appareil pleuro-pulmonaire: submatité et signes de bronchite à la base gauche. Matité, silence respiratoire et abolition des vibrations au niveau de la base droite. Ces signes s'étendent jusqu'à la pointe de l'omoplate.

Une ponction exploratrice de la base droite est négative. La radioscopie et des radiographies confirment que cette fausse symptomatologie pleurale est donnée par l'ascension de la face supérieure du foie hypertrophié. Examen des crachats négatif.

Les urines sont rares et foncées : albumine, 0,25 ; présence nette de sels et de pigments biliaires, azotémie et cholestérinémie normales, examens chimiques et bactériologiques normaux.

Rien aux autres appareils.

Le sang, examiné à plusieurs reprises, montre une absence constante d'hématozoaires, mais une leucocytose qui oscille de 15.000 à 19.000, une polynucléose à 80 pour 100 avec légère réaction myéloïde. Pas d'anémie.

En résumé: chez ce malade bronchitique ancien et paludéen chronique, un tableau domine la scène : celui d'une *asystolie.* Cette asystolie est caractérisée par une dilatation des cavités cardiaques à prédominance droite, un encombrement de la petite circulation, un effondrement de la tension artérielle maxima, une hépatomégalie associée à une splénomégalie et des œdèmes considérables des membres inférieurs. A ce tableau, s'ajoute un syndrome fébrile caractérisé par des accès subintrants se traduisant par de fortes oscillations de la courbe thermique.

L'hypothèse d'une asystolie fébrile unissant ces deux tableaux n'est pas longtemps retenue. En effet, l'absence d'antécédents et les symptômes présentés écartent la possibilité d'une maladie de Bouillaud. Une néphrite chronique ne peut être tenue pour responsable de la défaillance cardiaque actuelle; il n'existe, en effet, ni syndrome urinaire, ni syndrome hématologique d'une telle affection.

Enfin, le traitement institué montre qu'il faut non seulement séparer le syndrome asystolique du syndrome fébrile, mais que certains symptômes attribués à l'asystolie sont en fait et contrairement à l'opinion première à rattacher au syndrome fébrile.

En effet : sous l'action combinée de la saignée, des drastiques, et d'une médication toni-cardiaque énergique, on observe rapidement, avec une élévation de la diurèse à 2 litres, une régression cliniquement et radiologiquement décelable de la dilatation cardiaque. Les bruits du cœur redeviennent audibles et réguliers, la tension artérielle se relève à 12/7 au Vaquez et la dyspnée de décubitus régresse.

Par contre : les œdèmes des membres inférieurs, l'ascite et la circulation veineuse collatérale subsistent. L'hépatomégalie et la splénomégalie persistent sans aucune tendance à la régression. Les examens de sang en série montrent toujours les mêmes caractères que ceux décrits ci-dessus — temps de saignement 2 minutes 1/2 et temps de coagulation, 4 minutes. L'idée d'une asystolie est alors abandonnée.

Le malade entre dans le service de chirurgie avec le diagnostic de suppuration intra-hépatique probable. A signaler qu'entre temps un examen des selles liquides émises par le malade révèle à défaut d'amibes la présence de nombreux kystes à quatre noyaux.

A l'entrée dans le service de chirurgie, le 6 Août 1936, outre la symptomatologie sus-mentionnée, on constate un énorme foie dont la matité s'étend sur la ligne mamillaire du 3e espace intercostal à la ligne bi-crêtes.

Ce gros foie de consistance assez dure est le siège, à la palpation, d'une douleur sourde, avec paroxysme au niveau de l'hypocondre droit sous l'auvent chondro-costal entre la ligne axillaire moyenne et la ligne mamillaire.

D'accord avec les médecins et à leur demande, on décide de ponctionner le foie.

6 Août 1936. Deux ponctions sont pratiquées au niveau de l'hypocondre droit.

Elles laissent sourdre à une profondeur de 6 à 8 cm. un pus gris sale légèrement rosé. On décide d'intervenir immédiatement.

Intervention. — Sous anesthésie locale, hépatotomie par voie abdominale antérieure sous-chondro-costale.

Incision sous le rebord chondro-costal droit. Résection d'une partie du rebord. Cloisonnement de l'espace sous-hépatique par des compresses. Ponction au trocart et évacuation de 2 lit. 800 de pus « chocolat clair ». Ecouvillonnage de la cavité de l'abcès. Fermeture partielle sur un gros drain entouré de mèches pénétrant dans la cavité de l'abcès et séparant la brèche opératoire de la grande cavité péritonéale.

Le 7 Août 1936. Le malade se trouve mieux. Le facies est reposé. La dyspnée a presque disparu, il persiste cependant une petite toux quinteuse. *Les œdèmes des membres inférieurs ont diminué de moitié,* et la *circulation veineuse collatérale de l'abdomen a presque disparu.*

Pouls, 90; température, 37°8. Un traitement émétinien est prescrit avec prise d'hépatrol.

Le 8 Août 1936. *Les œdèmes des membres inférieurs ont entièrement disparu.* Après un jour ou deux de mieux-être, le malade est pris de violentes douleurs dans la région sous-hépatique, contracture pariétale. Les pansements quotidiens montrent cependant une bonne évacuation de l'abcès en même temps qu'apparaît une légère cholerragie.

Puis, le facies devient péritonéal, hoquet persistant, la température s'élève à 39°, la mort survient le 16 Août 1936. A noter, fait important sur lequel nous insistons, *que dans les suites opératoires les œdèmes des membres inférieurs, la circulation veineuse collatérale et l'ascite avaient complètement et rapidement disparu.*

Quelle a été l'étiologie de cette suppuration intra-hépatique ?

Les amibes n'ont jamais été trouvées ni dans le pus, ni dans les exsudats glaireux tapissant la cavité de l'abcès. Cependant, nous avons la conviction qu'il s'agit bien là d'un abcès amibien.

En effet, les caractères macroscopiques du pus « chocolat clair » étaient significatifs.

Ce pus, sans amibes, ce qui est courant, ne con-

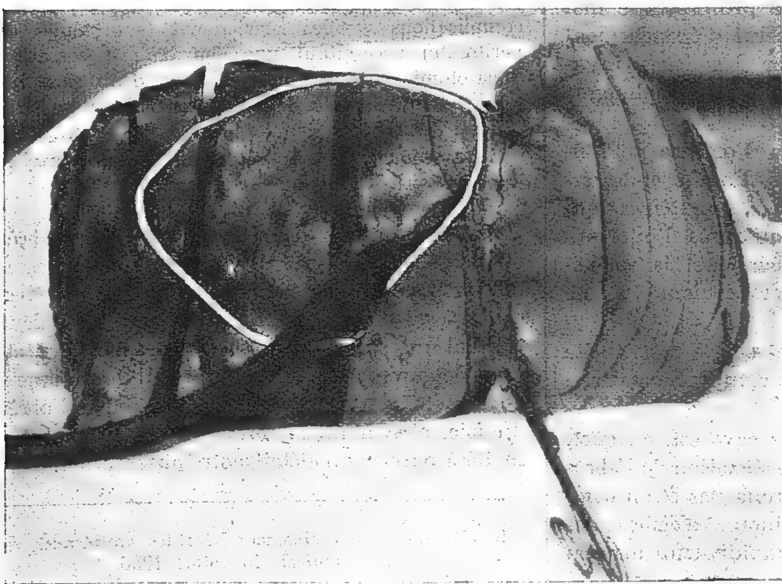


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 1. — Aspect extérieur du foie (face antéro-supérieure). Un drain a été replacé dans l'orifice de drainage. Une pince repère le ligament suspenseur. La projection en surface de l'abcès est repérée par un trait blanc.

Fig. 2. — Coupes du foie au niveau de l'abcès. Remarquer les parois nécrotiques de l'abcès et leurs rapports avec la surface du foie.

tenait cependant pas d'autres germes et resta stérile à la culture [2].

Les antécédents du malade ne mentionnent pas de dysenterie, mais notre maître M. Roques a bien insisté sur ce point au sujet duquel il n'est cependant pas inutile de revenir [3]. A notre époque, toute dysenterie est rapidement diagnostiquée et entraîne un traitement émétinien. C'est donc comme une complication révélant une dysenterie ignorée du malade que l'abcès amibien apparaîtra car, dans la majorité des cas, seuls ces malades n'auront pas bénéficié de l'émétine. De plus, si l'émétine empêche bien des abcès hépatiques amibiens, il n'est pas rare de rencontrer l'abcès chez des malades insuffisamment ou trop tardivement traités.

Enfin, notre malade a émis des selles liquides dans lesquelles, à défaut d'amibes, la présence de nombreux kystes à quatre noyaux est à remarquer.

Le 17 Août 1936. *Autopsie.*

Abdomen. — On découvre autour de la brèche opératoire une zone d'adhérences lâches surtout marquées du côté inférieur et externe au contact des mèches cloisonnant la région opératoire et la grande cavité abdominale du côté interne. Au niveau du ligament rond, les adhérences sont lâches, donnant l'impression d'avoir cédé sous la pression du pus et permis son cheminement direct vers la grande cavité.

L'orifice de drainage du foie est monté sous les fausses côtes, mais encore en contact avec l'encoche de résection des cartilages costaux. Le pus existe en abondance à l'étage sus-mésocolique.

La vésicule est blanche, atrophique. L'estomac est quelque peu dilaté.

La rate de forme normale se montre saine à la coupe. Son volume est cependant triplé. Poids, 500 gr.

A l'étage sous-mésocolique, après libération d'adhérences unissant le grand épiploon à la paroi, on découvre un aspect de péritonite diffuse purulente. Les anses sont rouges, dilatées, baignant dans un liquide crémeux jaune verdâtre avec quelques flocons non adhérents. Le petit bassin contient du pus.

Le foie peu augmenté de volume est prélevé et conservé dans le formol.

Les loges inter-hépato-diaphragmatiques sont normales, sauf quelques adhérences lâches au niveau de la loge droite. Le diaphragme est intact.

Le thorax ouvert montre des poumons normaux extérieurement et à la coupe.

La cavité pleurale gauche est libre.

La cavité pleurale droite est libre jusqu'au fond du cul-de-sac costo-diaphragmatique, mais la plèvre diaphragmatique droite présente un aspect inflammatoire net avec des exsudats fibrineux.

Cœur: macroscopiquement normal à l'aspect extérieur et à la coupe.

Péricarde normal contenant 50 cmc de liquide citrin.

Le foie ultérieurement coupé montre un lobe gauche entièrement sain quoique à première vue il nous avait semblé plus volumineux que normalement.

Le lobe droit est occupé par un volumineux abcès à parois nécrotiques, mais ayant déjà tendance à s'appliquer l'une sur l'autre (fig. 1 et 2).

L'abcès occupe environ la moitié du lobe droit. Son volume serait représenté par celui d'un ovoïde à grand axe orienté dans un plan frontal.

Le pôle interne, ce détail est important, ne dépasse pas un plan sectionnant sagittalement le foie au niveau du ligament falciforme. C'est donc bien un abcès strictement du lobe droit [4].

Ce pôle est situé près de la face postérieure du foie et très près du point culminant de sa face antéro-supérieure, mais la surface du foie n'est pas atteinte bien que ce soit à ce niveau que la loge inter-hépato-diaphragmatique soit cloisonnée.

Son pôle externe au contraire atteint un plan sagittal séparant le 1/3 moyen et le 1/3 externe du lobe droit et a tendance à se rapprocher de la surface en un point correspondant à la zone de l'hypocondre droit antérieurement douloureuse à la palpation.

Cette observation ne nous entraînera pas à de longs commentaires.

Son intérêt réside dans le fait de la symptomatologie curieuse d'*asystolie* que présentait le malade. En effet, de Mars 1936, époque présumée de l'apparition de son hépatite suppurée, jusqu'à son entrée à l'hôpital, le diagnostic ne fut pas posé. L'aspect à l'entrée à l'hôpital de Marseille était celui d'une asystolie avec tous ses signes. Seuls la fièvre et la formule sanguine restaient alors sans explication.

Ce fut seulement l'effet restreint de la médication digitalique sans action sur l'ascite, la circulation veineuse collatérale, les œdèmes volumineux des membres inférieurs, ainsi que sur l'hépatomégalie et la splénomégalie, qui fit éliminer l'hypothèse d'une asystolie.

La formule leucocytaire avec leucocytose à 19.000, polynucléose à 80 pour 100 et légère réaction myéloïde ainsi que la fièvre à grandes oscillations ont mis ensuite sur la voie d'une suppuration profonde.

Enfin les selles liquides avec nombreux kystes à 4 noyaux, la localisation au foie d'une douleur qui s'exagérait de jour en jour avec perception d'une zone douloureuse exquise au niveau de l'hypocondre droit ont permis de localiser la suppuration dans la glande hépatique et ont indiqué la ponction qui confirma ces vues.

L'opération, dont les suites furent, hélas! compliquées d'accidents entraînant la mort, a suivi immédiatement la ponction.

Il reste cependant à essayer d'expliquer la symptomatologie troublante d'asystolie que présentait le malade. Nous pensons que la vérification nécropsique nous permet certaines remarques.

Y a-t-il eu retentissement sur le cœur de la suppuration intra-hépatique? Nous ne le pensons pas. La petite quantité et les caractères du liquide trouvé dans le péricarde n'étaient pas sensiblement différents de ce qu'on trouve dans nombre de péricardes à l'autopsie. Le cœur était macroscopiquement normal. Nous ne nous croyons donc pas autorisés à prononcer le mot de péricardite, même pas celui d'épanchement péricardique réactionnel car les loges inter-hépato-diaphragmatiques et le diaphragme étaient sensiblement normaux.

Comment interpréter alors l'œdème volumineux des membres inférieurs, l'ascite et la circulation veineuse collatérale, symptômes qui n'ont rapidement disparu qu'après l'intervention et qui, avec l'hépatomégalie et la splénomégalie, troublaient considérablement le diagnostic?

L'examen du foie prélevé et coupé nous incite à penser qu'il s'agit là d'une compression porto-cave.

La compression de la veine cave est, en effet, parfaitement expliquée par la situation de l'abcès sur laquelle nous ne reviendrons pas et on comprend pourquoi les volumineux œdèmes des membres inférieurs n'ont rapidement disparu qu'après l'hépatotomie.

La compression de la veine porte prêterait davantage à discussion. Cependant, l'absence de lésion du parenchyme hépatique en dehors de l'abcès, l'absence de signes d'insuffisance hépatique ou de cirrhose, incitent à expliquer l'ascite et la circulation veineuse collatérale au niveau des flancs par un processus de compression bien plus que par une atteinte du parenchyme hépatique. La disparition de ces symptômes après l'hépatotomie n'est qu'un facteur de plus à l'appui de cette hypothèse.

L'existence du syndrome d'asystolie ne peut recevoir qu'une explication étayée sur l'évolution clinique. Le début de la suppuration intra-hépatique semble remonter au mois de Mars 1936, soit six mois avant que le diagnostic de l'affection n'ait été posé. Cette asystolie semble donc tributaire, d'une part : d'une toxémie myocardique, conséquence de la longue évolution de l'abcès, d'autre part et surtout de la gêne considérable apportée à la circulation de retour du fait de la compression porto-cave. Ainsi s'explique le fait que la dilatation et les troubles cardiaques ont entièrement disparu sous l'effet d'une médication tonicardiaque énergique (digitaline-ouabaïne intra-veineuse), disparition qui fut contrôlée par plusieurs ortho-diagrammes. Mais on s'explique aussi que la résolution des troubles cardiaques n'ait en rien influencé les œdèmes des membres inférieurs et la circulation veineuse collatérale, ces symptômes persistant car uniquement tributaires de la compression mécanique par l'abcès du système porto-cave.

Nous pensons, enfin, qu'un abcès du foie présentant une symptomatologie d'asystolie est rare car nos recherches bibliographiques qui remontent jusqu'au travail de Fontan sur l'abcès tropical du foie ne nous ont montré qu'une seule observation comparable à la nôtre. Nous la reproduisons en partie ci-dessous.

Observation du médecin colonel Mahaud [5]. — G. S... entre d'urgence à l'hôpital le 23 Décembre 1931 pour état cachectique et hépatomégalie.

A l'examen, tumeur volumineuse débordant le rebord costal et perceptible jusqu'à un travers de doigt de l'ombilic..., voussure énorme, plus marquée à gauche qu'à droite. La percussion permet de délimiter un foie volumineux, *flot abdominal*, *circulation veineuse collatérale très développée.*

Etat cachectique avancé, *œdème malléolaire*, oligurie, albuminurie.

L'examen radioscopique confirme l'hépatomégalie. Le pôle inférieur du foie atteint la crête iliaque.

Aspect radiologique de collection hépatique...

Ponction exploratrice à gauche: pus à caractère amibien. Intervention: issue de 3 litres de pus.

Suppuration abondante: 5 litres dans les quatre premiers jours.

Tendance nette à la guérison (émétine), puis des complications variées surviennent (symptômes de péritonite) nécessitant une deuxième intervention (laparotomie sous-ombilicale), issue d'un pus fortement teinté de bile. L'exploration du sinus latéro-colique droit laisse écouler de la bile pure...

Suites mouvementées nécessitant deux nouvelles interventions. Finalement guérison

Les observations de retentissement des abcès du foie sur le système circulatoire sont assez nombreuses. Elles paraîtront dans un intéressant travail d'ensemble de MM. Huard et Coléno traitant du sujet et qui doit paraître bientôt. Nous ne croyons pas cependant que « le masque » de l'asystolie soit souvent emprunté par l'abcès du foie, c'est donc la rareté du cas qui nous a incité à publier en détail notre observation.

2. Rogers : *Brit. Med. J.*, 1903-1912. — Lacaze et Melnotte : L'amibiase hépatique et son traitement. *Rev. de Chir.*, 1928. — P. Huard et J. Meyer-May : *Les abcès du Foie* (*Masson*), 1936.

3. Roques : Abcès du foie et antécédents dysentériques. *Sud médical et chirurgical*, 1935.

4. Bressot : Hépatite suppurée amibienne du lobe gauche. *Rev. de Chir.*, 1930.

5. Médecin colonel Mahaud : Hépatites amibiennes volumineuses. *Maroc-Médical*, 15 Juillet 1936.

REDACTION. — *Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses*, La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

LES PREMIÈRES JOURNÉES INTERNATIONALES DE PATHOLOGIE ET D'ORGANISATION DU TRAVAIL

(Paris, 2-6 Juin 1937.)

Du 2 au 6 Juin, se sont tenues à Paris, dans le grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine, les premières journées internationales de Pathologie et d'Organisation du travail. Elles étaient présidées par M. le Doyen Balthazard *et placées sous le haut patronage des Ministres de la Santé Publique, du Travail et de l'Enseignement Technique. De hautes personnalités prirent part à ce Congrès : M. le Doyen* Roussy *; MM. les professeurs* Tanon, Brindeau, Heim de Balsac, Duvoir, André Salmont, Etienne Martin, Leclercq, Fabre, *etc... ; et parmi les délégués étrangers : MM. les professeurs* Carozzi Langelez, Gheorghiu, Baader, Bauer, Ribeiro, Kalmus...

La partie scientifique du Congrès fut inaugurée par une remarquable Conférence du Professeur Carozzi, *sur l'Influence du Bureau International du Travail sur la législation mondiale en matière de maladies professionnelles. Au cours des séances qui suivirent furent présentées d'intéressantes et nombreuses communications sur les sujets suivants :* 1° L'Enseignement de la Médecine du Travail ; 2° La Pathologie du Travail ; 3° La Prophylaxie et le Traitement ; 4° La Législation.

I. — L'enseignement de la Médecine du Travail.

L'étude et l'enseignement de la Médecine du travail à Paris. — MM. les professeurs **Duvoir** et **René Fabre** distinguent dans la Médecine Sociale : la M. S. *préventive*, qui est une branche de l'Hygiène et la M. S. *technique* qui, comportant la Médecine du Travail, est, en France, une branche de la Médecine légale.

La Médecine du Travail comporte elle-même 2 parties : 1° La pathologie médicale et chirurgicale du travail avec la toxicologie industrielle, la thérapeutique et l'indemnisation; 2° La prévention des accidents et des maladies du travail avec l'hygiène industrielle, la sélection professionnelle, la physiologie du travail et les repos sportifs.

Les auteurs exposent la façon dont sont réalisés à la Faculté de Médecine et à la Faculté de Pharmacie de Paris l'étude et l'enseignement de la Pathologie médicale du Travail et de la toxicologie industrielle. Le cours auquel participent de nombreux médecins spécialisés est public. Il comprend une quarantaine de conférences réparties en cinq parties : 1° Généralités et législation comparée des maladies professionnelles; 2° Etude des maladies professionnelles causées par les agents chimiques, physiques, végétaux et animés; 3° Les syndromes anatomo-cliniques d'origine professionnelle; 4° La pathologie du travail suivant les races et les professions (travailleurs d'outre-mer ; les industries du sous-sol; les industries métallurgiques, électriques et chimiques ; le travail aux hautes altitudes; les ouvriers agricoles; les marins et les pêcheurs ; les travailleurs intellectuels); 5° Les sports à l'usine.

Les conférences sont accompagnées de travaux pratiques de toxicologie industrielle où les candidats au *Diplôme de l'Institut d'Hygiène industrielle et Médecine du Travail* sont exercés individuellement au dépistage des agents industriels nocifs.

Des études d'ordre clinique, chimique et prophylactique sont, d'autre part, poursuivies.

Enseignement de l'Hygiène et de l'Assainissement industriels. Historique. Etat actuel en France. — M. le Prof. **F. Heim de Balsac** insiste sur les points suivants : Nécessité de concevoir l'enseignement de l'Hygiène et de l'Assainissement industriels, suivant deux plans différents selon qu'il s'adresse à des auditeurs médecins ou à des auditeurs non médecins. Nécessité de la diffusion de l'enseignement de l'Hygiène industrielle dans les milieux industriel, ouvrier, médical.

Il précise les réalisations successives de l'enseignement de l'Hygiène industrielle en France :

1° Diffusion des connaissances fondamentales en Hygiène et Assainissement industriels dans les milieux de la grande et de la petite industrie et dans les Syndicats ouvriers. L'œuvre, en cette matière, est celle du Conservatoire national des Arts et Métiers, depuis l'année 1905, date à laquelle l'auteur a assuré la création du premier enseignement officiel de l'Hygiène industrielle en France.

2° Les résultats acquis par l'enseignement du Conservatoire des Arts et Métiers, au point de vue des réalisations matérielles et au point de vue moral : formation hygiénique du corps des Inspecteurs du Travail.

Evolution de l'état d'esprit du monde industriel vis-à-vis des problèmes soulevés par la protection de la santé ouvrière au cours des travaux industriels et au retentissement de l'Hygiène industrielle sur le voisinage. Les résultats de cette évolution ont été les perfectionnements continus de l'assainissement, — l'initiative spontanée des employeurs pour nombre de réalisations de technique sanitaire industrielle et de surveillance médicale des ouvriers au cours du travail, — l'initiative aussi d'offrir à la Faculté de Médecine de Paris les moyens d'assurer l'orientation et la formation professionnelle de médecins hygiénistes d'industrie par l'enseignement de l'Hygiène industrielle dans les Facultés de Médecine. D'où la création, par le décret d'Avril 1933 et par fonds de concours de l'initiative privée, de l'*Institut d'Hygiène industrielle* et *Médecine du Travail*, à la Faculté de Médecine de Paris, Institut placé sous la codirection des professeurs Balthazard et F. Heim de Balsac.

L'auteur précise le rôle social qu'une solide orientation et spécialisation permet aux médecins hygiénistes d'industrie de jouer à l'heure présente et dans un proche avenir.

L'enseignement de l'Hygiène industrielle à la Faculté de Paris est assuré par une coopération de nombreux professeurs et spécialistes au cours d'ensemble professé par F. Heim de Balsac. L'enseignement pratique est réalisé par séances de démonstrations pratiques et manipulations, visites d'usines, exercices de critique hygiénique des dispositifs, rédaction de rapport.

— M. le Prof. **Etienne Martin** définit la Médecine du travail et précise la façon dont l'enseignement est réalisé à Lyon. Il expose les étapes successives de la législation, il insiste sur l'influence du Bureau international de Travail sur le développement de la Médecine du Travail en France, particulièrement en ce qui concerne la question de la silicose que l'auteur souhaite voir admise comme maladie professionnelle donnant droit à réparation.

— M. le Prof. **Leclercq** est d'avis que soit organisé dans les grandes Facultés de province un enseignement élémentaire de l'Hygiène industrielle et de la Médecine du Travail, destiné à tous les étudiants; il lui semble préférable de réserver à la Faculté de Paris, mieux outillée, l'enseignement supérieur destiné aux spécialistes.

L'auteur expose rapidement ses idées sur la question si discutée et non encore résolue de la silicose; il insiste notamment sur l'importance et le nombre des travaux français parus depuis 10 ans sur ce sujet.

II. — La pathologie du Travail.

Oxycarbonisme professionnel. — M. le Prof. **Loeper** et M. **Gilbrun**, en dosant l'oxyde de carbone du sang par la méthode de Nicloux, ont pu affirmer une intoxication oxycarbonée chronique qu'ils soupçonnaient chez 5 malades qui travaillaient dans une usine de gaz pauvre et présentaient de la céphalée, des troubles digestifs et une anémie.

— M. **Kohn-Abrest** note qu'il existe normalement dans le sang une certaine dose d'oxyde de carbone. D'autre part, il a souvent remarqué le fait paradoxal suivant : dans une intoxication aiguë, au bout de quelques heures, tout l'oxyde de carbone est éliminé ; au contraire, dans l'intoxication chronique, on peut trouver de faibles doses pendant des mois. Il semble que le mécanisme de fixation de l'oxyde de carbone par le sang ne soit pas le même en cas d'intoxication chronique et en cas d'intoxication aiguë.

Les dermatoses professionnelles. — M. **Sézary** propose la classification suivante qui a son intérêt pour le pronostic, la prophylaxie et la thérapeutique. Il met d'abord à part les néoplasmes cutanés qui peuvent survenir longtemps après l'exercice de la profession (cancer du goudron, des raffineurs de pétrole, cancer des rayons X., etc...).

Considérant ensuite les dermatoses qui surviennent au cours de l'exercice de la profession, il distingue *d'abord* les dermatoses dues à des agents physiques, chimiques, microbiens et parasitaires, et survenant chez tous les membres d'une même collectivité ouvrière, se trouvant dans les mêmes conditions physiques; en second lieu les dermatoses dues à des agents chimiques, à des végétaux ou à des microbes et qui ne surviennent que chez des sujets prédisposés. Cette prédisposition peut être mise en évidence par l'épidermo-réaction qui a des applications intéressantes pour prévoir ou pour diagnostiquer ces dermatoses.

Les problèmes de l'intolérance et la Médecine du Travail. — MM. **Tzanck** et **Sidi** pensent que la distinction profonde qui existe entre les accidents d'intoxication subordonnés directement à l'action du poison et les *réactions d'intolérance individuelle* peuvent fournir des données pratiques capables d'influencer sur l'orientation et la législation en matière de médecine légale. Les auteurs exposent brièvement le problème de l'intolérance dans son ensemble et distinguent ses modalités cliniques, évolutives, biologiques, ce qui leur permet de situer les unes par rapport aux autres les notions d'idiosyncrasie, d'anaphylaxie, d'hypersensibilité, etc., qui possèdent en commun les traits suivants : tous sont individuels, tous sont subordonnés au terrain, tous sont différents de l'intoxication. Les auteurs terminent par l'exposé des déductions pratiques qui découlent de ces données théoriques.

— M. **Duvoir** insiste sur l'importance de la prédisposition en pathologie professionnelle et sur les conséquences pratiques de cette notion : avec M. Tzanck, il considère comme fondamental de distinguer l'intolérance de l'intoxication : l'ouvrier qui a subi une intoxication peut reprendre le même travail s'il ne conserve pas de séquelles organiques sérieuses tandis que l'ouvrier intolérant à un produit doit être définitivement exclu de la profession, si légère qu'ait été la première atteinte, afin d'éviter la récidive d'accidents de plus en plus graves à tout nouveau contact avec le réactogène. Comme corollaire, l'ouvrier résistant à un toxique doit être maintenu dans la profession d'abord pour éviter qu'il ne soit remplacé dans le travail qu'il exécute sans dommage par un ouvrier intolérant ou prédisposé, ensuite parce qu'après une période d'éloignement du travail, cet ouvrier, jusque-là résistant, risque de reprendre un état

d'intolérance vis-à-vis du même produit. Cette recherche de la prédisposition des sujets incombe au médecin d'usine qui, dans ce but, fera périodiquement les recherches utiles, variables suivant les agents industriels en cause.

Pathologie du Travail chez la femme enceinte. — M. le Prof. **Brindeau** estime que certains métiers doivent être interdits à la femme enceinte: station debout prolongée, vibrations intenses, positions penchées en avant; d'autres sont encore plus dangereux: intoxications professionnelles parmi lesquelles il faut surtout citer les hydrocarbures. Le travail excessif ou les intoxications peuvent provoquer l'avortement, l'accouchement prématuré, la naissance d'enfants plus petits.

Un certain nombre de lois et d'arrêtés déjà en vigueur limitent le travail chez la femme enceinte, mais ils sont insuffisants. Dans toute société bien constituée, la femme enceinte ne devrait pas travailler à l'usine et s'occuper seulement des soins du ménage, mais les ressources du budget seront encore longtemps insuffisantes, aussi toutes les bonnes volontés: chefs d'industrie, patrons, ouvriers, médecins, œuvres d'assistance doivent s'entendre pour protéger la femme enceinte.

Les annexites chez les femmes au travail. — M. **Dalsace** montre, par des statistiques, la plus grande fréquence des annexites chez les femmes qui travaillent. Cette fréquence est due à l'impossibilité de suivre un traitement long et à garder un repos suffisant, ainsi qu'à la reprise trop précoce du travail après l'accouchement. Il y a là un grave problème social.

Les grands problèmes de la toxicologie professionnelle moderne. — M. **Flury** envisage la toxicité de diverses atmosphères; il montre la nécessité de déterminer les quantités qui sont toxiques pour chaque corps, quantités qui ne sont pas toutes précisées à l'heure actuelle, et qui dépendent de divers facteurs.

Le benzénisme larvé chez les ouvriers d'usines de la grande banlieue parisienne. — M. **Tara** a été frappé des longues incapacités de travail chez les ouvriers occupés dans les usines où l'on emploie le benzol. Le syndrome asthénie était toujours associé à des manifestations sanguines: anémie légère, leucopénie, agranulocytose avec éosinophilie, lymphocytose, temps de saignement prolongé. Ces symptômes: anémie, asthénie, fatigue, ne sont rencontrés que chez les ouvriers qui travaillent dans des usines où l'aération est insuffisante, où les prescriptions d'hygiène sont insuffisamment observées.

Quelques particularités hématologiques dans l'intoxication benzénique. — M. **Arnoldson.**

La toxicologie du benzol et de ses homologues. — M. **Engel** a établi par des recherches expérimentales que les homologues du benzol, tels que le toluol et le xylol, sont moins toxiques que le benzol pour la moelle osseuse, et que pratiquement ils ne sont pas dangereux.

La question du plomb tétra-éthyle. — M. **Valentin** distingue quatre sources d'intoxication: 1° la fabrication du plomb tétra-éthyle, qui ne se fait pas en France; en Amérique les précautions prises ont supprimé les accidents qui furent redoutables au début de cette fabrication. 2° La dilution du fluide éthyl à l'essence pour préparer l'essence éthylée. Ce travail paraît peu dangereux si la surveillance médicale est convenable. 3° L'utilisation de l'essence éthylée. Elle n'est pas dangereuse à condition d'exclure les essences éthylées de tout autre usage que l'alimentation des moteurs. 4° La carburation de l'essence éthylée. Une partie du plomb se dépose dans le moteur, une autre est rejetée dans l'atmosphère avec le gaz d'échappement. La quantité de plomb rejetée dans l'atmosphère avait inquiété les hygiénistes. L'auteur a examiné les ouvriers travaillant au banc d'essai des moteurs d'avion, il n'a pas trouvé de signes d'intoxication.

D'autre part, les ouvriers qui décalaminent les moteurs peuvent encourir un risque de saturnisme d'ailleurs peu important et qui peut être évité grâce à quelques précautions.

Les dangers des émaux plombifères. — M. **Landolt** attire l'attention sur l'industrie des émaux du plomb qui est en France l'une de celles qui provoque le plus grand nombre d'accidents de saturnisme. La seule mesure réellement efficace est l'utilisation d'émaux sans plomb; il est désirable qu'une mesure légale intervienne en ce sens.

— Le Prof. **Langelez** indique qu'en Belgique on a interdit l'emploi des émaux plombifères. Il n'y a d'ailleurs aucun intérêt technique à utiliser ces émaux qui ne sont pas supérieurs à ceux ne renfermant pas de plomb.

Le syndrome pulmonaire dans le manganisme. — Le Prof. **Baader** apporte des statistiques puisées dans différents pays: Brésil, U.R.S.S., Allemagne, Espagne et Norvège. Toutes sont concordantes et montrent que la proportion des pneumonies est considérable chez les travailleurs du manganèse, en particulier chez ceux qui portent les sacs de manganèse. Ces statistiques imposent la conclusion que la pneumonie est une maladie professionnelle chez ces ouvriers.

Contribution à la question de la silicose. — Le Prof. **Kœlsch** montre qu'à côté de la quantité de poussières contenue dans l'atmosphère, il faut tenir compte de la qualité de ces poussières. Seules provoquent la silicose les poussières contenant de la silice, et l'opinion de Jones incriminant la séricite n'est pas admissible.

Principes de la pathologie générale du travail. — M. **Eliasberg** étudie la psychologie de l'ouvrier, la façon dont il réagit normalement au travail et l'influence du facteur psychique sur les maladies du travail.

Sur un test chimique de fatigue générale. — M. **Milhaud** a dosé C^2O^5 dans l'urine d'un grand nombre de sujets; normalement on trouve des chiffres compris entre 0,05 et 0,12. Les chiffres supérieurs ou inférieurs à ces limites témoignent d'un état de fatigue.

Fatigue et surmenage dans le travail intellectuel. — M. **Raynaud** estime que la fatigue et le surmenage sont aussi graves chez les intellectuels que chez les travailleurs manuels. Si on en connaît mal le mécanisme intime, l'étiologie est bien connue. Ceci permet d'envisager une prophylaxie du surmenage intellectuel tout aussi utile que celle du surmenage physique.

Accidents par l'électricité. — M. **Uzac** rend compte des accidents par l'électricité observés sur le réseau des chemins de fer du Midi. Il signale les graves lésions locales produites par les courants à haute tension, soit par l'arc, soit par l'effet Joule provoquant les brûlures étendues, cause la plus fréquente de la mort par les courants de cet ordre. Il note que par les courants de moindre tension, on peut observer avec des lésions locales moins importantes, ou même minimes, des phénomènes d'inhibition plus ou moins graves allant du simple état lipothymique à la syncope, à l'état de mort apparente que la respiration artificielle peut dissiper, et jusqu'à la mort réelle rendant tous soins inutiles. Il attire l'attention sur les sujets aux mains moites et molles qui opposent aux courants électriques une résistance moins efficace qu'une main calleuse et sèche. Ces catégories de sujets prédisposés seront prémunis contre les contacts électriques par des vêtements protecteurs (gants de caoutchouc, semelles non conductrices). En terminant il appelle l'attention sur la nécessité de diffuser l'enseignement de la respiration artificielle et de provoquer, plus souvent qu'il n'est fait, des enquêtes techniques sur les accidents par l'électricité pour en dégager les renseignements utiles.

Lésions oculaires dans les industries de l'électricité. — M. **Coutela** montre qu'elles sont de deux ordres: les unes par électrocution qui détermine des cataractes, les autres par exposition à l'étincelle électrique qui détermine l'ophtalmie électrique (kératoconjonctivite, éblouissement avec scotome, cataracte). La décharge électrique donne des cataractes dont l'apparition est conditionnée par l'action électro-mécanique, électro-chimique et électro-calorique des courants à haute tension. L'ophtalmie électrique, quelle qu'en soit la forme, résulte de l'action des différentes radiations: la kérato-conjonctivite semble surtout déterminée par les radiations comprises entre 3.000 et 4.000 A. (ultraviolets); l'éblouissement avec scotome par les radiations de 8.000 à 13.000 A. (infra-rouges courts). Ces denières seraient également responsables de cataractes.

Ces lésions atteignent de nombreux ouvriers: métallurgie, industries électriques, etc... Dans l'industrie cinématographique, elles sont aujourd'hui moins fréquentes: l'apparition du film parlant, l'utilisation du film panchromatique et la sensibilisation extrême des pellicules permettant de remplacer par l'éclairage à incandescence l'arc électrique et même l'arc de raies. Peut-être le film en couleurs obligera-t-il à revenir à la lampe à arc, principale cause des accidents oculaires.

Arthroses micro-polytraumatiques du coude. — MM. **Belot** et **Nahan** ont observé chez des ouvriers travaillant avec des marteaux et perforatrices pneumatiques, ou maniant de lourds outils imprimant de fortes secousses ou de nombreuses vibrations aux membres supérieurs, de grosses modifications ostéo-articulaires du coude, analogues à celles décrites dans l'arthrite chronique déformante. Cliniquement, ces arthroses ne déterminent que de légères douleurs et de la raideur articulaire. La radiographie montre des lésions considérables et souvent bilatérales: amincissement de l'interligne, agrandissement et déformation des extrémités articulaires, productions ostéophytiques accusées, présence de corps étrangers intra-articulaires.

L'origine traumatique de cette affection est admise: l'ébranlement osseux répété subi au niveau de l'articulation au cours du travail de ces ouvriers détermine une usure avec érosion progressive et pulvérisation des extrémités articulaires. Mais en considérant la faible fréquence de ces cas (2 pour 1.000 d'après Rostock) il y a lieu de supposer que ces microtraumatismes répétés ont agi sur des articulations déjà fragilisées. A côté de l'acte vulnérant, il faut envisager une prédisposition naturelle ou acquise du sujet.

— M. **Desoille.** Il faut considérer deux choses: la prédisposition et la façon dont l'ouvrier utilise son outil. S'il l'utilise maladroitement, il fera une arthrite.

— M. **Kœlsch.** Il n'y a pas de prédisposition. Lorsque l'ouvrier tient l'outil maladroitement, sans souplesse, la trépidation au lieu d'être amortie par les muscles est transmise directement à l'articulation qui s'altère.

Tuberculose ostéo-articulaire et traumatisme. — M. **Desplas** en rapporte un exemple. Une radiographie faite immédiatement après l'accident montrait un genou indemne de toute tuberculose.

— M. **Piedelièvre** a observé un cas analogue.

Lésions buccales dentaires et maxillaires dans les maladies professionnelles. — M. **Dechaume** les classe en 4 chapitres:

1° Lésions de la muqueuse buccale et des régions avoisinantes. L'action de l'agent irritant peut être *directe:* inoculation de certaines infections (morve) traumatismes chroniques ou répétés (épaississement des lèvres chez les souffleurs de verre)... les toxiques agissent rarement par contact direct. *Indirecte:* les lésions buccales sont subordonnées à une atteinte préalable de l'état général (intoxication, lésion hépatique ou des organes hématopoïétiques) ce qui explique leur diversité: stomatites, hémorragies.

2° Lésions alvéolo-dentaires.

3° Lésions dentaires. Il faut surtout retenir: les modifications pathologiques des dents (vapeurs acides); les rapports entre la carie dentaire et certaines professions (sucriers).

4° Lésions des maxillaires (tourneurs de nacre, mercure, phosphore, ostéoradionécrose).

La thérapeutique et la prophylaxie doivent le plus souvent, et dans une très large mesure, tenir compte de l'atteinte concomitante de l'état général.

Les altérations pathologiques des empreintes digitales chez les travailleurs. — Le Prof. **Ribeiro** signale que plusieurs dermites et dermatoses professionnelles peuvent empêcher l'identification par la dactyloscopie. Dans quelques cas d'eczéma chronique (potasse caustique, vernis) l'auteur a obtenu la reconstitution des points caractéristiques

des dessins papillaires, après un certain temps de repos, des applications radiothérapiques et un traitement médical.

III. — La Prévention des maladies et des intoxications professionnelles.

Contrôle chimique de la salubrité de l'air des ateliers. Démonstrations. Projections. — M. **Kohn-Abrest** retrace les progrès qu'il a pu réaliser au laboratoire de toxicologie de la Préfecture de Police depuis 1929. Il insiste notamment sur les dosages de CO^2, de CO, des gaz combustibles et des dérivés chlorés des carbures d'hydrogène.

Le point de vue médical et l'embauchage d'ouvriers dans l'industrie du plomb. — M. **Holtzmann** indique que l'examen doit porter à la fois sur l'état de l'ouvrier au moment de l'embauche et sur ses antécédents pathologiques qui permettent parfois de soupçonner une prédisposition au saturnisme.

La conception moderne du médecin d'usine. — M. **Barthe** estime que toutes les disciplines du service médical d'usine doivent être orientées vers la prévention. Ceci fixe les limites de la médecine de soins. Dans son second caractère, le médecin d'usine est incorporé au travail lui-même et doit effectivement participer à l'équilibre des entreprises. Comme conseiller de sécurité, d'hygiène et d'organisation scientifique du travail, le médecin a une action à double effet, d'une part sur le matériel avant sa mise en usage et en cours de marche; d'autre part, sur le personnel. Sa collaboration avec l'ingénieur, le technicien sanitaire, le psychotechnicien doit être très étroite; il devra régler les liaisons avec tout ce que la cité environnante possède comme médecins, hôpitaux et œuvres sociales. Il centralisera toutes ces collaborations nécessaires au dépistage et à la surveillance préventive de ses ouvriers. La compétence indispensable pour mener à bien une tâche aussi complexe requiert une éducation fortement spécialisée, que les instituts modernes de Médecine du Travail et de Médecine Sociale sauront lui donner.

Le service social à l'usine. — Mme **Vialatte** montre, à la lumière de plusieurs années d'expérience, le rôle important du service social en usine.

Le laboratoire de psychotechnique du Chemin de fer du Nord. Recherches expérimentales sur les causes psychologiques des accidents du travail. — M. **Lahy** a créé en 1931, aux Chemins de fer du Nord, le premier laboratoire français de psychotechnique. Les applications y sont étroitement liées à la recherche scientifique. Une sélection préalable psychotechnique basée sur les résultats des épreuves de tests permet d'éloigner des métiers présentant des risques d'accidents plus de 60 pour 100 des sujets qui y sont prédisposés et de les orienter vers d'autres métiers.

Le laboratoire d'études des chemins de fer de l'Etat. — M. **Ichok** donne une idée du fonctionnement de ce laboratoire: étude de la précision, de la vitesse et de l'exactitude des candidats à un emploi; moyens d'apprécier la mémoire, l'intelligence, la vision, l'audition, etc..., classification des individus et des types humains d'après les données scientifiques de la biotypologie.

Sélection psycho-physiologique du personnel; méthodes et résultats. — Mlle **Weinberg** expose, à l'aide de projections, les méthodes employées au réseau du chemin de fer de l'Etat et les tests qui y sont employés.

L'assistance aux cardiaques et aux tuberculeux. — Mlle **Lemeland** indique les préventions de ces affections et les principes de rééducation en sanatorium.

L'assistance médico-sociale aux cardiaques en Belgique. — M. **Marchandise** note qu'il faut dans l'assistance aux cardiaques séparer l'aspect médical et l'aspect social de la question. Il faut faire un dépistage et une sélection judicieuse des malades afin que le travailleur soit soumis à une profession bien adaptée à ses forces physiques. Il faut perfectionner les méthodes de diagnostic et les tests de sélection: outre l'examen clinique, les meilleurs tests sont l'épreuve du pas gymnastique, la détermination du rapport cardio-respiratoire, la mesure de la vitesse circulatoire par la tachymétrie et le contrôle de l'écran radiographique de l'ombre cardio-aortique. Il faut aussi chercher à formuler un pronostic: les malades de la classe ouvrière atteints d'une grande hypertension artérielle permanente ont un coefficient de mortalité plus élevé que les malades de la classe aisée qui peuvent plus facilement se soumettre à une thérapeutique adéquate. L'auteur envisage la conduite à tenir vis-à-vis des malades hyposystoliques et vis-à-vis des malades asystoliques. L'hyposystolique doit être assimilé au chômeur et participer aux bénéfices du fonds de crise.

La protection en radiologie médicale suivant la réglementation française. — M. **Pizon** limite son étude à la radiologie médicale, éliminant les questions posées par la fabrication des générateurs, l'extraction des corps radioactifs et les applications industrielles. Sa conclusion est que la meilleure prévention est assurée par l'éducation du personnel et surtout par les progrès de la technique. Ces deux conditions se trouvent bien réalisées en France.

La radiographie d'urgence. — M. **Schwarz** montre l'importance du premier pansement en cas d'accident et donne des exemples de la nécessité d'une radiographie d'urgence.

Principe de la nourriture en commun. — M. **Wirz** expose les conditions de la nourriture prise en commun; il faut veiller que cette dernière ne soit déficiente ni en vitamines ni en sels minéraux.

Prévention et traitement des maladies ostéo-articulaires d'origine professionnelle. — M. **Layani** et Mlle **Glotz** insistent sur le rôle des altérations ligamentaires dans la genèse de certains rhumatismes et en particulier des rhumatismes professionnels. Le tonus ligamentaire est dans l'étroite dépendance de la vie endocrinienne. Cette notion qui découle des travaux de ces dernières années est extrêmement féconde car elle met à la disposition du médecin des moyens thérapeutiques qui se sont montrés souvent très efficaces. Les auteurs guidés par cette idée ont traité avec des résultats très encourageants nombre de scolioses, de tarsalgies, d'arthrites professionnelles au centre antirhumatismal de l'hôpital Saint-Louis.

Organisation de services de traumatologie. La chirurgie d'urgence. Projet d'organisation rationnelle. — M. **Pierre Rouquès** fait une étude critique de l'organisation de la chirurgie d'urgence dans la région parisienne, particulièrement en ce qui concerne la traumatologie des membres. Il souhaite que soit organisé un réseau d'hôpitaux d'urgence comportant trois échelons: 1° des postes de secours traumatologiques; 2° des hôpitaux d'urgence traumatologiques; 3° un institut central effecté à la direction générale et aux travaux de recherches. Le personnel de ces services doit être spécialisé et attaché de façon permanente aux postes de secours ou aux hôpitaux.

IV. — La Législation des Maladies professionnelles.

Maladies professionnelles assurées en Italie. — Le Prof. **Raneletti** expose la législation italienne. Six maladies sont visées: plomb, mercure, phosphore, sulfure de carbone, benzol, ankylostomiase. Le charbon est considéré comme accident de travail. L'auteur fournit les statistiques des cas observés ces dernières années. La meilleure organisation du travail entraîne une régression progressive des cas déclarés. Le saturnisme, le plus important, est lui-même en régression.

La nouvelle législation allemande concernant l'indemnisation des maladies professionnelles. — M. **Bauer** parle de l'extension des assurances contre les accidents sur les maladies professionnelles. Le nombre des maladies indemnisées est, actuellement, de 26. Il ressort d'une statistique qu'il communique, que la silicose est au premier rang des maladies indemnisées.

Sur les services de protection du travail en Belgique. — Le Prof. **Langelez** indique que l'inspection du travail en Belgique remonte à 40 ans. Elle occupe 11 médecins titulaires, des médecins suppléants, des infirmières; elle dispose en outre d'un laboratoire. L'auteur passe en revue quelques maladies professionnelles; il signale la régression du saturnisme due principalement à la suppression des émaux plombifères; il étudie plus particulièrement les intoxications par le benzol et donne les conclusions d'une enquête sur la silicose.

Organisation des maladies professionnelles en Grèce. — M. **Melissinos** expose la législation grecque et la façon dont est organisé le service des maladies professionnelles en Grèce.

Etude critique de la législation du travail. — MM. **Bernheim** et **Lévy** estiment qu'il convient d'admettre plus largement les maladies professionnelles à la réparation. Adoptant la classification de Tzanck, ils proposent d'indemniser comme accidents du travail tous les accidents d'intoxication. Quant aux accidents d'intolérance, ils proposent de les indemniser aussi, s'ils sont survenus du fait ou à l'occasion du travail.

Considérations médico-légales sur la nomenclature des maladies professionnelles dans la législation française. — M. **Pollet** fait une analyse critique de la nomenclature actuelle; il estime désirable, pour éviter d'injustes restrictions, que soit prévue l'indemnisation de tout syndrome clinique non visé dans les maladies inscrites, pourvu qu'un comité d'experts décide qu'il doit, dans le cas d'espèce en cause, être considéré comme professionnel.

L'évolution de la législation en matière de maladies professionnelles. — M. **Kreher** juge nécessaire une réforme de la législation française. Si la loi énumère un nombre considérable de maladies, elle risque toujours de laisser en dehors de son énumération des maladies causées par l'exercice d'une profession, d'autant plus qu'on peut toujours voir survenir des intoxications imprévues, des formes nouvelles d'affections anciennes. L'indemnité devrait être payée dès que la liaison de causalité entre la maladie et le travail est établie.

Les assurances sociales et la pathologie du travail. — M. **Godard** montre que le rôle du médecin contrôleur d'assurances sociales peut être grand en ce qui concerne le dépistage et la prévention des maladies professionnelles.

André Feil.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE BUENOS-AIRES

Enrique Sujoy. ***Raquitismo en la infancia.*** Buenos-Aires, 1936. — Cette thèse constitue une mise au point à jour, complète, de la question du rachitisme envisagée sous ses différents aspects.

Documents photographiques et bibliographie.

On remarquera spécialement la partie expérimentale, mettant en évidence l'action du régime de Mac Collum, des radiations et de l'infection colibacillaire. G. d'Heucqueville.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

7 Juin 1937.

Pouvoir antitoxique du glutathion sur les toxines diphtériques et tétaniques. — M. **Hyacinthe Vincent.** L'action neutralisante du glutathion à l'égard des venins a fait l'objet de recherches par MM. Léon Binet, G. Weller et Ch. Jaulmes. H. Vincent a étudié, en 1936, les propriétés du glutathion réduit sur la toxine diphtérique et sur la toxine tétanique.

La technique employée est la suivante : addition de proportions croissantes de toxine (5 d. m. m. à 500 d. m. m.) à la solution de glutathion (0 gr. 054 à 0 gr. 10) ; le mélange, ramené au volume total de 2 cmc et au p_H = 7,2-7,4, mis en tubes scellés, était porté à la température de 38°-39° pendant 2 à 4 jours, puis injecté au cobaye.

Les résultats montrent que le glutathion présente un pouvoir antitoxique faible, mais réel, à l'égard de la toxine diphtérique. Cette propriété mérite d'être notée parce qu'elle appartient à un tripeptide existant dans la plupart des tissus normaux.

Action antistreptococcique des dérivés sulfurés organiques. — MM. **Ernest Fourneau, J. Tréfouël, F. Nitti, D. Bovet** et M^me **J. Tréfouël** après avoir essayé de nombreux dérivés du phénylsufamide et conclu à la supériorité expérimentale du *p*-aminophénylsulfamide au point de vue antistreptococcique, ont cherché à modifier la fonction sulfurée elle-même. Ils ont pu ainsi constater que les sulfures, et plus particulièrement les sulfones entre autres, possèdent une activité bactéricide considérable et sont susceptibles de protéger les animaux au cours des septicémies expérimentales à streptocoques et à pneumocoques.

De tels faits permettent l'espoir d'établir, avec les dérivés du soufre, une chimiothérapie antibactérienne, analogue à la chimiothérapie antiparasitaire obtenue avec les dérivés de l'arsenic.

Le pouvoir antitoxique du glutathion. Recherches sur la toxine tétanique. — MM. **Léon Binet, Charles Jaulmes** et **Georges Weller** ont constaté antérieurement une baisse notable du taux du glutathion réduit au niveau du muscle contracté par excitation électrique (contractions séparées et tétanos physiologique). Ayant eu l'occasion de constater l'action antitoxique du glutathion à l'égard du venin de cobra, les auteurs recherchent le rôle possible de cette substance dans l'intoxication tétanique.

D'une longue série de recherches entreprises dans ce sens, ils rapportent aujourd'hui celles concernant l'action *in vitro* du glutation réduit sur la toxine tétanique.

Les expériences montrent que le glutathion réduit est capable, *in vitro*, d'atténuer une dose sûrement mortelle de toxine tétanique, mais ceci dans certaines conditions de neutralisation.

L'acidité ou l'alcalinité dépassant une certaine zone optima suppriment complètement cette action.

Sur l'existence de toxine thermolabile et neurotrope (exotoxine) dans les corps bactériens du bacille de Shiga. — M. **André Boivin** et M^me **Lydia Mesrobeanu** ont montré : 1° que les corps bactériens des formes S du bacille de Shiga et du bacille de Flexner renferment une endotoxine thermostable de nature glucido-lipidique et d'action entérotrope chez la souris ; 2° qu'une exotoxine thermolabile, de nature protéique et d'action neurotrope, se rencontre dans les filtrats de culture sur bouillon du bacille de Shiga S et R.

Poursuivant leurs recherches les auteurs se sont aperçus que les corps bactériens du bacille de Shiga S, soigneusement lavés par centrifugation et tués par la chaleur, présentent une toxicité très différente pour la souris, selon que le chauffage a lieu à 55° ou à 100°. Dans le premier cas, la toxicité est environ 10 fois plus élevée que dans le second cas ; de plus, on voit apparaître des paralysies chez les animaux qui reçoivent des bactéries chauffées à 55°, mais non pas chez les animaux infectés avec les microbes tués à 100°.

Il existe donc une toxine thermolabile et neurotrope, dans les corps bactériens du bacille de Shiga S, en adjonction à l'endotoxine thermostable et entérotrope. Par des expériences en tous points analogues, les auteurs ont pu se convaincre de l'existence de la même toxine thermolabile et neurotrope dans les corps bactériens du bacille de Shiga R et de son absence dans les formes S et R du bacille de Flexner.

14 Juin.

Réceptivité de l'homme au virus murin de la chorioméningite lymphocytaire. Reproduction expérimentale de la méningite lymphocytaire bénigne. — MM. **Pierre Lépine, Pierre Mollaret** et **Boris Kreis.** L'isolement en France, à partir de souris spontanément infectées, de virus ayant les caractères des souches analogues précédemment isolées en Amérique et en Angleterre, et l'étude des propriétés générales de ces virus, posent la question de leur rôle pathogène éventuel pour l'homme dans le cas de certaines manifestations cliniques du type de la méningite lymphocytaire bénigne.

Les observations rapportées par les auteurs démontrent, pour le virus de la chorioméningite, la réceptivité constante de l'homme, dont, dans certains cas, l'affection fébrile déterminée par ce virus s'accompagne d'une réaction méningée tardive, reproduisant fidèlement le syndrome de la méningite lymphocytaire curable. Ces faits rendent particulièrement vraisemblable l'intervention du virus d'origine murine dans l'étiologie de certains états méningés humains, et rendent compte aussi des difficultés d'isolement du virus dans la maladie spontanée.

Recherches sur la nature chimique de l'haptène fixateur lipoïdique des bacilles tuberculeux. Etude chimique de la fraction active purifiée. — MM. **M. Michel, A. Machebœuf** et M^mes **Georgette Lévy** et **Marguerite Faure** montrent que la fraction haptène est bien constituée par un mélange d'acides complexes très voisins que l'on peut appeler des acides phosphatidiques. L'un de ces acides est un produit d'estérification de l'acide glycérophosphorique par des acides gras à poids moléculaires élevés ; un autre est un produit d'estérification d'acide inositomonophosphorique par des acides gras.

L'activité haptène de l'ensemble est considérable : il suffit de 1/16.000 de milligramme pour fixer 2,5 doses minima d'alexine, titrées avec les globules de 25 mmc de sang de mouton et 5 doses minima de sérum hémolytique.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Juillet 1937.

Le souffle continu de la veine cave supérieure. — M. **C. Lian** décrit, en tablant sur 3 observations personnelles, ce souffle continu à renforcement systolique, dont le foyer maximum siège dans les 2^e et 3^e espaces intercostaux droits, à deux ou trois travers de doigt du bord droit du sternum.

Il apparaît avec prédilection dans les aortites syphilitiques avec médiastinite ou anévrysme comprimant la veine cave supérieure. Il peut disparaître en même temps que diminuent les signes de la compression cave supérieure.

Cette communication s'est terminée par l'audition, avec le phono-stéthographe Lian-Minot, de deux disques gravés par cet appareil : l'un concernant un double souffle aortique intense, l'autre concernant le souffle continu du malade de l'observation III. Cette audition souligna la différence stéthacoustique entre un double souffle et un souffle continu.

— M. **Comby** a présenté jadis un cas de compression de la veine cave supérieure par médiastinite syphilitique qui fut très amélioré pendant quelque temps par le traitement spécifique ; mais la mort survint par paralysie générale. L'autopsie confirma le diagnostic. Toutefois il n'existait pas de souffle continu chez ce malade.

Le souffle veineux continu de l'espace interscapulo-vertébral droit. — M. **C. Lian** décrit, d'après 2 observations personnelles, ce souffle continu ayant son foyer maximum dans l'espace interscapulo-vertébral droit.

Dans le premier cas, il existe une masse arrondie de 4 cm. de diamètre (probablement kyste hydatique), située près de la partie postérieure du poumon droit à la hauteur du hile. Dans le second cas, on voit sur les radiographies une petite tache (probablement ganglion), située à la hauteur de la naissance de la branche droite.

Il est donc permis de formuler pour ces deux cas l'hypothèse d'une compression d'un rameau veineux pulmonaire, compression provoquant un souffle veineux continu.

Ces deux observations s'ajoutent aux trois observations de la communication précédente pour montrer l'existence de souffles veineux continus thoraciques.

Cette communication s'est terminée par la présentation de l'enfant de l'observation II, et par son auscultation collective avec haut-parleur grâce au téléstéthophone Lian-Minot.

Sur un cas de porphyrinurie primitive avec accidents nerveux. — MM. **R. Boulin, R. Garcin, Nepveux** et **Ortholan** rapportent l'observation anatomo-clinique d'un cas de porphyrinurie aiguë spontanée à rechutes avec crises douloureuses lombaires et abdominales, spasmes intestinaux, urines rouge porto riches en porphyrine et pigmentation discrète des téguments. Après une de ces crises survint un syndrome paralytique des membres supérieurs intéressant surtout de façon dissociée le radial des deux côtés. La mort survint un mois après dans un état paralytique et asthénique avec fonte musculaire rapide. L'étude des diverses fonctions avait mis en évidence une atteinte légère du rein, une urobilinurie très abondante, enfin une chute marquée de 50 pour 100 du taux de l'hémoglobine qui pose le problème d'une destruction de celle-ci dans l'origine de la porphyrinurie. A l'autopsie les divers viscères se montrent pratiquement normaux, mais il existe une infiltration du foie et de la rate par le pigment ocre classique (hémosidérine), enfin et surtout par un pigment brun moins facile à définir. Au niveau de la moelle épinière il existait des lésions importantes de chromatolyse frappant les cellules des cornes antérieures surtout dans les régions cervicales inférieure et lombaire.

— M. **Mollaret** rapproche la pigmentation café au lait clair que présentait ce malade de celle de la pellagre où il existe parfois de la porphyrinurie. D'autre part, dans la pellagre se voient des manifestations nerveuses, mais ici les lésions médullaires siègent au niveau des cordons, donnant lieu à un type de sclérose combinée progressive et fatale.

— M. **Garcin** dit qu'il ne s'est pas agi de pellagre dans cette observation.

Deux cas familiaux de maladie de Friedreich avec maladie hémolytique chez des indigènes algériens. — MM. **Lemaire, Dumolard** et **A. Portier** (Alger) relatent deux cas de maladie de Friedreich observés chez deux frères indigènes algériens. L'intérêt de ces cas réside dans le fait que cette affection s'accompagnait chez chacun d'eux de maladie hémolytique. Cette association morbide soulève des problèmes du plus haut intérêt du point de vue pathogénique.

Splénectomie pour polyarthrite chronique progressive déformante d'allure infectieuse. — MM. **Maurice Villaret, André Bergeret, L. Justin-Besançon** et **Alain Rubens-Duval** ont observé un cas de polyarthrite chronique progressive, évoluant depuis six ans chez une femme de 47 ans, particulièrement rebelle à toute thérapeutique, chrysothérapie et traitement hydro-minéral en particulier. L'apparition récente d'une splénomégalie, accom-

pagnant une poussée ganglionnaire, les a engagés à entreprendre la splénectomie. L'amélioration de l'état articulaire fut immédiate; dès le lendemain de l'ablation de la rate, les arthralgies disparaissent totalement, et le jeu des articulations retrouve son amplitude normale, sans limitation, ni douleur. Cette amélioration subjective s'accompagne de modifications objectives : atténuation du gonflement péri-articulaire, disparition de l'état fébrile, amélioration de l'état général.

Les auteurs discutent la place nosologique de cette variété de polyarthrite chronique progressive dont l'étiologie reste obscure et n'a pu être élucidée ni par les recherches bactériologiques qui restèrent négatives ni par l'étude anatomo-pathologique de la rate qui révéla une hyperplasie de la trame réticulée des cordons de Billroth, avec turgescence de l'endothélium des sinus veineux et lésions de vascularite des artères centrales des corpuscules de Malpighi.

Ils terminent en faisant les plus expresses réserves sur le pronostic éloigné de cette guérison apparente, qui ne pourra être jugée que par l'épreuve du temps.

Un cas d'avitaminose par régime carencé avec syndrome rappelant le béri-béri. — M. **Lesné** rapporte l'observation d'un enfant de 6 ans, atteint depuis 3 mois de diarrhée intense, qui avait été soumis à un régime très carencé, composé surtout de légumes très cuits et d'aliments sucrés dépourvus de vitamines. Cet enfant présentait une anasarque généralisée avec un peu d'ascite, accompagnée d'une paralysie des membres inférieurs à type polynévritique. Il existait une grosse diminution des protides du sang et une inversion du rapport S/G. Sous l'influence d'un régime équilibré additionné de vitamine B en grande quantité (levure de bière) et de vitamine C, une amélioration rapide se produisit et aucune trace ne resta de ces manifestations pathologiques.

Il s'est agi là d'une forme minima de béri-béri, très rare dans nos climats, mais qui a été pourtant décrite en Grèce (Livierato) chez des enfants.

Les enfants sont particulièrement sensibles au manque de vitamines. Plus l'enfant consomme de glucides, — et ceux-ci constituaient la base du régime dans le cas rapporté, — plus il faut donner de vitamines pour assurer la digestion des glucides.

Interventions sur l'hypothalamus et chute de la tension artérielle. Influence heureuse des injections subintrantes d'adrénaline. — M. **Clovis Vincent** présente un jeune homme de 29 ans qui était atteint de craniopharyngiome et qui, après l'ablation de la tumeur, présenta un collapsus cardiaque qui guérit sous l'influence des injections intraveineuses subintrantes d'adrénaline, à la dose d'environ 1/32 de milligramme. Depuis l'opération le malade a grandi de 25 centimètres.

L'auteur souligne la fréquence de la chute profonde de la tension artérielle lors des opérations sur la région hypothalamique. Le plancher du 3e ventricule, qui est très mince, se trouve souvent enlevé avec la tumeur que l'on ne peut voir pendant l'ablation non plus que les vaisseaux qui s'enfoncent dans l'hypothalamus. La pression artérielle chez un malade observé antérieurement est ainsi tombée à zéro en une demi-heure à la suite de l'intervention sans que l'autopsie ait montré d'hémorragie. Chez une autre malade atteinte de craniopharyngiome, sans hémorragie, la tension se mit à baisser quelques heures après l'intervention en même temps que les extrémités se refroidissaient. La transfusion fut impossible, la veine fémorale elle-même ne renfermant pas de sang et le collapsus vasculaire étant complet. La malade réagit d'abord à l'adrénaline, puis elle cessa de réagir au bout de 24 heures et succomba. L'autopsie montra des viscères gorgés de sang et du collapsus du poumon.

Grâce à l'injection intraveineuse répétée d'heure en heure jusqu'à ce que la tension soit stabilisée, l'auteur a pu depuis lors guérir un certain nombre de malades présentant ce syndrome de collapsus circulatoire, alors que les injections répétées de sang n'arrivaient pas à faire remonter la pression.

Il est difficile de préciser ce qui se trouve lésé dans la région hypothalamique. On a l'impression d'avoir troublé un appareil chargé de régler la sécrétion d'adrénaline. Grâce à l'adrénalinémie artificielle réalisée, on entretient la vie, et si l'appareil n'a pas été trop gravement traumatisé, il se remet à fonctionner.

— M. **Justin-Besançon** souligne l'intérêt de ces constatations; les faits restent difficiles à expliquer et on peut objecter à la conception de M. Cl. Vincent les expériences faites sur les chiens décapités.

— M. **Cl. Vincent** fait observer que les malades ont déjà un trouble de la régulation de la pression avant d'être opérés; l'intervention donne le coup de pouce qui déclenche les accidents. Tout se passe comme si ces sujets avaient perdu la réserve d'adrénaline dont ils ont besoin pour survivre.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

7 Mai 1937.

A propos des indications des différents traitements des cancers et des états précancéreux de la glande mammaire. Discussion de la communication de M. Rubens-Duval. — M. **Hautefort** dit que, dans le cancer du sein, le fait de ne pas trouver d'adénopathie axillaire à la palpation ne prouve pas qu'en réalité il n'y a pas de ganglion déjà cancéreux; l'examen des pièces opératoires le montre nettement. Selon lui, il faut s'en tenir actuellement, dans la presque totalité des cas, à l'intervention large, admise classiquement et qui donne les meilleurs résultats. L'emploi de la rœntgen- et de la radiumthérapie ne peut s'appliquer que dans les cas de maladie de Paget ou dans les formes évolutives ou extensives du cancer (cancer aigu, squirrhe pustuleux) ou chez des malades âgées, avec mauvais état général ou atteintes d'une autre maladie grave. Mais on doit, outre l'opération, essayer d'agir sur le terrain cancérigène, en particulier par la protéinothérapie de Rubens-Duval.

— M. **Dupuy de Frenelle**. Le terrain cancérisable présente une déficience marquée en chaux, en silice, en magnésie, en fer. Une longue reminéralisation par ces sels peut diminuer les risques d'évolution du cancer en puissance ou de la récidive après l'opération. La protéinothérapie apporte, en outre, une immunisation. Elle permet d'espérer de meilleurs résultats de la radiumpuncture des tumeurs du sein parce qu'elle est susceptible de renforcer l'action de cette dernière. Les indications de cette thérapeutique associée peuvent être envisagées dans les cancers adhérents, les cancers à marche rapide des jeunes et les squirrhes atrophiques des vieillards. Par contre, les cancers mobiles, qu'ils soient accompagnés ou non d'adénites perceptibles, relèvent de l'opération large classique.

— M. **Diamant-Berger** insiste sur le rôle cancérigène de la folliculine, évoqué dans la communication de M. Rubens-Duval. A propos d'une observation clinique, antérieurement publiée, il s'élève contre l'emploi inconsidéré de la folliculine.

L'enchevillement transarticulaire comme agent de maintien dans la résection du genou. — MM. **R.** et **G. Charry (Toulouse)** communiquent l'observation d'un malade de 42 ans, atteint d'une tuberculose du genou gauche, qu'ils ont opéré il y a 15 mois par ce procédé, avec un bon résultat qui se maintient actuellement. Ils insistent sur la nécessité, dans la résection du genou, d'assurer un maintien parfait des surfaces réséquées; et, dans ce but, ils utilisent un greffon vivant pris sur le tibia du côté opposé et poussé à frottement dur dans un canal creusé obliquement, après la résection, à travers les extrémités du tibia et du fémur.

Quelques remarques à propos de nos derniers corps étrangers de l'œsophage. — **M. J. Guisez** étudie les corps étrangers qu'il a enlevés récemment de l'œsophage sous endoscopie et qui sont au nombre d'une vingtaine. Il a extrait plusieurs pièces de monnaie chez des enfants; l'un de ceux-ci était porteur de deux pièces de 25 centimes siégeant un peu au-dessous de la bouche de l'œsophage. Un nourrisson de 5 semaines, le plus jeune qu'il ait eu à œsophagoscoper, avait, au tiers supérieur de l'œsophage, une épingle de sûreté ouverte pointe en haut; un autre enfant, âgé de 12 mois, avait une clé de meuble enclavée au même endroit. Deux dentiers avaient été avalés par des adultes. Mais les corps les plus fréquents étaient les petits os et les arêtes. Comme, dans ce cas, il y a toujours perforation de la paroi œsophagienne et que ces corps étrangers sont très septiques, ce sont certainement les plus dangereux; s'ils ne sont pas enlevés très rapidement, ils déterminent des phénomènes de suppuration qui peuvent se collecter mais, qui parfois aussi, diffusent très rapidement vers le médiastin. Il ne faut pas perdre un temps précieux en s'acharnant à les rechercher par la radiographie qui souvent ne donne rien, mais faire pratiquer d'urgence une œsophagoscopie qui, faite à temps, permet toujours d'extraire le corps étranger. L'usage du brise-os dans les cas de corps fortement enclavés rendra les plus grands services. Dans tous les cas rapportés par l'auteur, l'intervention a été très rapide et la guérison s'est effectuée sans incident.

La mobilisation immédiate des fractures de l'humérus par l'appareil de Séjournet. — M. **P. Séjournet** montre, avec un film cinématographique, les bons résultats qu'on peut obtenir dans ces fractures, grâce à son appareil qui permet une mobilisation immédiate du membre.

Ch. Buizard.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen (*Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, Faculté de Médecine, Montpellier).

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Mars 1937.

Appendicite et typhoïde; considérations à propos de trois observations personnelles. — MM. **Massabuau, A. Guibal, Joyeux** et **Drouhet** rapportant trois observations de fièvre typhoïde, dont le début rappelle en tous points le syndrome appendiculaire aigu, montrent la difficulté du diagnostic différentiel. 3 signes ont dans ce cas une importance capitale : la diarrhée, le ralentissement du pouls et l'aspect de la langue, blanche au centre, rouge à la pointe et sur les bords. L'opération ne semble pas aggraver l'infection éberthienne ; du reste, la fièvre typhoïde peut être elle-même responsable d'une appendicite aiguë.

Historadiogramme et processus normaux de la fièvre exanthématique du littoral méditerranéen? Hypothèse de l'inoculation du virus par la muqueuse pituitaire. — M. **Marc** (Béziers) a traité une vingtaine de cas de fièvre boutonneuse. Dans tous, sauf deux, il a pu repérer la tache d'inoculation cutanée ; dans un autre la porte d'entrée a été nettement conjonctivale ; dans le dernier enfin, il n'y a eu ni lésion cutanée, ni conjonctivite mais en revanche intense réaction de la muqueuse pituitaire et des sinus frontaux ; le malade s'était contaminé en étiquant son chien et avait touché son nez au cours de l'opération.

Historadiogramme et processus normaux de la kératinisation. — MM. **Lamarque, Margarot** et **Turchini.**

Anatomie pathologique de la peau et historadiographie. Etude de l'altération cavitaire de Leloir, de la kératose et para-kératose (note préliminaire). — MM. **Margarot, Lamarque** et **Guibert.**

Boiterie, seul symptôme d'une appendicite évoluant depuis six mois (appendicite claudicante). — M. **Lapeyrie.**

L'anesthésie chez le nourrisson. — MM. **Etienne, Lapeyrie** et **Cabanac.**

Avril.

Lymphogranulomatose maligne à évolution aiguë simulant la cirrhose atrophique ascitogène. — MM. **Baumel. P. Mas** et **J. Balmès** présentent un malade où la biopsie du ganglion permet d'établir le diagnostic de lymphogranulomatose maligne.

Heureux effets de la dmelcothérapie sur une polyarthrite vraisemblablement rhumatismale chez un tuberculeux hyper-azotémique. — MM. **L. Rimbaud et H. Serres** insistent sur la complète innocuité de la dmelcothérapie dans ce cas où des circonstances fortuites ont entraîné la mise en œuvre d'une médication de choc, alors que le malade groupait des contre-indications de ce procédé : tuberculose évolutive, hyperazotémie, insuffisance hépatique.

Parotidite unilatérale non suppurée chez un prématuré de 7 mois. — MM. **J. Caderas** et **J. Aussilloux**. 3 jours après une naissance avant terme, apparition d'une volumineuse tuméfaction de la région parotidienne rétrocédant spontanément. Les auteurs insistent sur la rareté des parotidites aiguës du premier âge, et l'imputent à l'état de cachexie de ce nouveau-né.

Forme anormale de la maladie de Bouillaud ayant débuté par un syndrome de cholécystite aiguë. — MM. **Leenhardt, Lapeyrie** et **J. Balmès**. Forme abarticulaire de rhumatisme articulaire aigu dont le diagnostic se confirma ultérieurement par la constatation de signes d'endopéricardite et l'efficacité du traitement salicylé.

Contribution à l'étude des « ombres en équerre » paramédiastinales des bases chez l'enfant. — MM. **Leenhardt, Boucomo t, P. Betoulières** et **J. Balmès**. Etude basée sur l'analyse de 380 examens radiologiques pulmonaires.

Sur un cas d'endocardite maligne à évolution lente dû au streptocoque hémolytique. — MM. **Vires, P. Mas** et **H. Serre** notent l'échec de la thérapeutique par les colorants azoïques récemment préconisés dans les streptococcies.

Purpura après traitement salicylé au cours du rhumatisme articulaire aigu. — MM. **Seilhan** et **H. Serre**. Le traitement salicylé paraît avoir provoqué l'apparition de purpura dans un cas de rhumatisme articulaire aigu, avec acidose sans cétose et atteinte rénale. Ce purpura reparaît dans la suite, après chaque ingestion de dose même minime de salicylate.

Arthrite aiguë à pneumocoque de la hanche 7 ans après une fracture du col du fémur. — MM. **Massabuau, A. Guibal, R. Joyeux** et **Cheynel**. L'arthrite est apparue au déclin d'un épisode pleuro-pulmonaire de courte durée. Les auteurs insistent sur le rôle localisateur du traumatisme.

Un cas de pneumopathie spécifique; guérison. — MM. **L. Rimband, Anselme-Martin** et **E. Fassio**. A 4 ans de distance, surviennent chez un même sujet atteint de spécificité deux pneumopathies de la base et du tiers moyen droit. Le traitement antisyphilitique réalise en deux mois une guérison complète clinique et radiologique de ces deux foyers que les auteurs interprètent comme des syphilomes à forme pseudo-tumorale.

Coxalgie mélitococcique. — MM. **L. Rimbaud, G. Anselme-Martin** et **J.-M. Bert**. L'arsénothérapie a rendu à l'articulation son intégrité clinique et radiologique en moins de deux mois.

Encéphalopathie et reins polykystiques. — MM. **Leenhardt, Boucomont** et **J. Balmes**. Coexistence de rein polykystique et d'un syndrome de Forster.

A propos des manifestations pharyngées de la fièvre de Malte. — MM. **Mas** et **J. Balmès** ont observé une angine ulcéreuse au début de la fièvre de Malte. Ils insistent sur la rareté de ces manifestations et discutent la valeur pathognomonique de l'angine de Duguet au cours des états typhoïdes.

Intoxication aiguë par le véronal avec contracture et syndrome pyramidal fruste. — MM. **Euzière, Lafon, Aussilloux, Seintein** et Mlle **Nicols** insistent sur la rareté des contractures au cours du coma barbiturique, la difficulté du diagnostic dans ces cas, et l'importance de la collaboration du laboratoire qui permet d'éviter de grossières erreurs thérapeutiques.

Maladie ourlienne de longue durée à déterminations multiples. — MM. **M. Janbon, R. Alquié** et Mlle **J. Vidal**. L'évolution s'étend sur une cinquantaine de jours, marquée par les déterminations successives suivantes : parotidite bilatérale, sous-maxillite, méningite lymphocytaire, péricardite sèche, pancréatite, puis apparition de troubles endocriniens : aménorrhée et signes d'hyper-thyroïdisme ; ce dernier syndrome ayant régressé 2 mois après la fin de la maladie ourlienne.

Erysipèle grave extensif avec hyperazotémie rapidement guéri par le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine. — MM. **Janbon, Seintein** et **Blanchard**. L'administration au 19e jour, par voie buccale et endo-veineuse, de chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine amena la chute immédiate de la température, et la rétrocession rapide des symptômes locaux et généraux.

Kala-azar autochtone de l'adulte originaire de la Lozère (présentation de malade). — MM. **G. Giraud, Bert, H. Serre** et **S. Loucas**. Présentation d'un cas de kala-azar de l'adulte originaire de la Lozère (1936-1937) ; guérison rapide par le traitement antimonié institué au 6e mois de l'évolution clinique de l'affection, défervescence brusque au 6e jour du traitement, et régression rapide de la splénomégalie.

Huit observations d'oreillons sans parotidite. — MM. **Janbon, Alquié** et **Simon**, dépouillant une statistique de 388 cas relèvent 8 faits de maladie ourlienne sans parotidite, 2 avec orchite isolée, 3 avec sous-maxillite, 3 où il n'y a eu qu'un syndrome fébrile associé à des manifestations méningées estompées.

Considérations sur l'épidémie d'oreillons de 1936-1937. — Sur 83 obsevations faites, MM. **Janbon, Alquié** et **Simon** relèvent les déterminations fréquentes suivantes :

Parotidites, 96 pour 100; méningites, 30 pour 100; orchites, 21 pour 100; sous-maxillites, 15 pour 100; pancréatites, 5 pour 100.

A propos des manifestations méningées, les auteurs insistent à nouveau sur l'absence de concordance entre l'importance des symptômes cliniques, d'atteinte méningée, et les modifications de liquide céphalo-rachidien. Il existe fréquemment une dissociation albuminocytologique pouvant se faire soit en faveur de l'hypercytose, soit en faveur de l'hyperalbuminose.

Abcès et fistules de la fesse symptomatiques d'un épithélioma du vagin. — MM. **Riche, Aussilloux** et **Ginestié**. Cancer du vagin ayant évolué à bas bruit et s'étant manifesté à la période terminale par un abcès de la fesse. Cet abcès n'était pas douloureux et seul un examen systématique a pu le rapporter à la véritable origine.

Guérison d'une caverne tuberculeuse du lobe moyen droit par ouverture dans la plèvre. — M. **R. Amat (Saint-Jodard)**.

Maladie de Recklinghausen à forme tumoropigmentaire avec dystrophie osseuse compliquée de cancer du rectum. — MM. **Baumel, P. Mas** et **J. Balmès**.

A props de l'appendicite au cours d: la vaccination antityphique. — M. **G. Roux** et **Quet**.

Quelques recherches sur la formule sanguine et la cutiréaction au cours de la vaccination antityphique. — MM. **Seillan** et **Quet**.

A propos d'un cas de tuberculose du genou traité par la méthode de Finikoff. — MM. **G. Roux** et **Quet**.

18 cas d'entorse traités par la méthode de Leriche. — MM. **G. Roux** et Quet.

Anévrysme poplité suppuré avec phlébite. — MM. **Riche, J. Ginestié** et **J. Aussilloux**.

H. Viallefont.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

19 Mai 1937.

Filtration glomérulaire des hypertendus artériosclereux. — M. **Libensky** (Prague) donne les résultats de ses recherches en ce qui concerne la détermination du volume du filtrat glomérulaire.

Etude électrencéphalographique (Sixième note). L'électrencéphalogramme et sa valeur localisatrice. — MM. **G. Marinesco, O. Sager** et **A. Kreindler** exposent les résultats de leurs expériences sur l'origine des ondes α et montrent qu'elles prennent naissance dans la région occipitale. L'électrencéphalogramme dans les différentes modifications fonctionnelles (tétanie, épilepsie, hystérie) et structurales (ablation d'un lobe frontal, aphasie, hémianopsie, cécité) de l'écorce cérébrale présente certaines caractéristiques qui permettent parfois de faire une localisation corticale.

Etude électrencéphalographique (Septième note). L'électrencéphalogramme dans le sommeil normal, dans le sommeil hypnotique et dans le coma. — MM. **G. Marinesco, O. Sager** et **A. Kreindler**. Dans le sommeil normal, il y a une diminution importante de la fréquence et surtout de l'amplitude des ondes α. Dans le sommeil hypnotique on constate une régularisation des ondes α, qui chez l'hystérique en état de veille ont une petite amplitude et une succession irrégulière. Le coma se caractérise par des variations de potentiel très grandes, allant jusqu'à 200 microvolts, et une fréquence de 3 à 5 par seconde, variations sur lesquelles se superposent des ondes d'une petite amplitude.

Considérations sur 90 cas d'asphyxies accidentelles par pénétration de corps étrangers dans les voies respiratoires. — MM. **N. Minovici** et **C. Bonciu** (Institut médico-légal de Bucarest). On a constaté, depuis 1891, 90 cas de morts par asphyxies accidentelles, ainsi répartis :

1° 30 cas dus à un bol alimentaire : 18 cas par des morceaux de viande, 4 cas par du pain, 2 cas par des morceaux de pommes de terre, 4 cas produits respectivement par des morceaux de saucisse, graisse, foie et concombre ; 2° 43 cas dus aux restes alimentaires provenus de l'estomac (dont 8 chez des nourrissons) ; 3° 8 cas dus à la pénétration dans les voies respiratoires de céréales et de leurs dérivés ; 4° 4 cas produits par la fange ou le sable ; 5° 5 cas produits par divers corps étrangers (ascaris lombricoïdes, haricot, pépin de melon, bouton, râtelier).

Valeur diagnostique et pronostique de la polypeptidémie dans les maladies infectieuses. — MM. **P. Nicolesco, Heresco** et **C. Barbilian** ont constaté une augmentation de 190 pour 100 par rapport à la polypeptidémie normale. Au point de vue du pronostic ils ont constaté que la polypeptidémie est d'autant plus élevée que l'évolution est plus intense. Ils ont observé encore l'action désintoxiquante des chlorures ce qui justifie les injections de sérum.

Les modifications chimiques du liquide céphalo-rachidien après les interventions chirurgicales. — MM. **S. Tzovaru, D. Théodoresco**, Mme **S. Dulugea** et **P. Albulesco**. Le L.C.-R. subit, après les interventions chirurgicales, des modifications caractérisées par : diminution des chlorures et augmentation des polypeptides et de la glycose. Ces modifications concordent avec celles du sang et des urines et se produisent sous l'influence de l'intoxication déclenchée par les produits de désintégration tissulaire, nés dans la plaie opératoire.

Nouveaux membres élus. — *Associés étrangers :* M. le Prof. **Balthazard** (Paris). — *Correspondants étrangers :* MM. les Prof. **R. Collin** (Nancy), **A. Henry** (Alfort), **H. Hérissey** (Paris).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'alimentation et l'Homme moderne

L'ALIMENTATION D'ORIGINE ANIMALE

Dans *La Presse Médicale* du 16 Juin dernier (1), comparant les usages alimentaires d'aujourd'hui avec ceux d'autrefois, nous avons noté que le développement du régime carné est l'un des faits les plus marquants de cette évolution. Nous avons dit que, par suite des progrès de la technique contemporaine, cette transformation des coutumes avait été plus rapide pendant le dernier siècle que pendant les mille siècles précédents de l'histoire humaine.

L'homme, au contraire du chien et des autres véritables carnivores, n'aime pas le goût de la chair crue naturelle. Cette aversion instinctive, la disposition de notre denture et la longueur de notre tube digestif indiquent bien que l'alimentation carnée n'était pas la plus importante à l'origine de notre espèce.

Cependant, lorsque l'ancêtre paléolithique, poussé par la faim, avait pu assommer quelque bête, il mangeait la chair sanglante, après avoir déchiré la dépouille au moyen de son silex. Sa famille accourait et se précipitait sur l'animal abattu que l'on déchiquetait ; on mordait directement la viande et les entrailles.

Aujourd'hui, nous y mettons plus de forme. Personne ne veut mordre à même la viande que l'on voit suspendue à l'étal du boucher. Mais il suffit qu'une tranche de cette viande ait été seulement grillée pour qu'elle nous paraisse appétissante.

Nous avons créé de grandes industries pour produire et transformer les viandes et à mesure que ces techniques se sont perfectionnées, nous sommes devenus de plus en plus carnivores.

Nous ne mangeons presque plus de bêtes sauvages vivant à l'état vraiment naturel. Même les lièvres et les perdrix que tuent les chasseurs sont différents de ce qu'ils étaient lorsque l'homme ne pratiquait pas encore l'agriculture. Aujourd'hui, ce gibier s'élève grassement dans ce que nous appelons des champs, où nous entretenons, en les chargeant d'engrais, quelques rares espèces végétales, une demi-douzaine de céréales, une douzaine de plantes fourragères, choisies parmi l'innombrable variété que nous offre la nature.

Nous prenons presque toute notre alimentation carnée dans nos abattoirs et nos basses-cours, chez des bêtes nourries presque aussi artificiellement que nous-mêmes et qui sont sélectionnées, châtrées, stabulées, etc.

* * *

En France actuellement, la production de la viande ne cesse d'augmenter. Par le moyen des sélections de races et de l'alimentation rationnelle du bétail, le producteur obtient toujours plus de poids, un rendement toujours plus économique, quelquefois une meilleure qualité. Mais son activité doit se régler aussi sur les goûts et les moyens du consommateur. Pour cette dernière raison, les éleveurs ont dû renoncer depuis quelque temps à conduire aux foires des bœufs gras énormes et des porcs sphériques dont la chair musculaire était noyée dans la graisse. Les éleveurs se sont aperçus que l'opération était loin de leur rapporter ce qu'ils espéraient ; ils ont vu que l'engraissement exagéré est une cause importante de la cherté de la viande, surtout depuis qu'il y a une surproduction mondiale des matières grasses. Au temps des bougies stéariques, le bœuf gras phénoménal se pouvait comprendre ; actuellement, c'est un luxe injustifié. Il y a cinquante ans, le consommateur français moyen prenait les graisses alimentaires de sa ration chez les animaux élevés sur le sol métropolitain ; il mangeait du beurre ou du lard et réservait la plus grande partie du suif de bœuf ou de mouton pour faire des chandelles et s'éclairer ; la graisse était distribuée avec parcimonie dans la ration ; la lumière des bougies stéariques était misérable. Aujourd'hui, le plus modeste des travailleurs français reçoit des colonies, mises en valeur par ses aînés, des quantités de plus en plus élevées d'une huile de table excellente ; enfin, il a remplacé la vieille chandelle de suif par l'électricité.

Dans l'état actuel du marché et en admettant une déperdition des quatre cinquièmes pour la thermogénèse et les travaux des élèves, la transformation en viande des céréales secondaires et des fourrages reste encore rémunératrice aux conditions suivantes : limiter l'opération, autant que possible, aux seules viandes jeunes ; éviter la production onéreuse des excès de graisse (2).

* * *

Le sacrifice des animaux se fait toujours sans ménagement. Ils sont toujours assommés, alors que nous aurions actuellement les moyens techniques de les tuer sans douleur, de les anesthésier. Le sol de l'abattoir est couvert de sang, alors que nous pourrions prélever proprement ce liquide par ponction du cœur.

Il faut reconnaître cependant que des progrès ont été réalisés dans la boucherie depuis quelques années ; les locaux sont mieux tenus qu'autrefois, ils sont soigneusement lavés chaque jour après les tueries ; on n'y voit plus de scandaleuse pullulation des rats ; l'inspection sanitaire des viandes y est rigoureuse et nous donne une précieuse garantie.

Le froid artificiel, le plus important perfectionnement de cette industrie, est largement utilisé. On l'emploie avec discernement. On laisse « mûrir » les viandes lorsque c'est nécessaire, avant de les consommer. Pour cela, on les maintient quelque temps à la température ambiante après l'abatage. Les entreprises bien organisées ont reconnu la nécessité de surveiller exactement cette opération, d'en régler la marche, en maintenant les viandes à une température convenable, constante et en atmosphère sèche.

La maturation qui a pour but de donner aux viandes plus de saveur et de tendreté est l'un des usages les plus critiqués de notre alimentation carnée. Il est vrai que l'autolyse qui se produit alors dans le tissu musculaire s'accompagne toujours d'une pullulation microbienne plus ou moins forte et les hygiénistes craignent que ces microbes ne soient nuisibles à la santé. C'est donc là un sujet d'étude fort important au point de vue de l'hygiène.

Il est probable qu'avant même d'appliquer le feu à la cuisson des aliments, le primitif fit usage de la viande conservée par dessiccation; il mangea des chairs mûres et fermentées dont il remarqua, sans doute, les qualités gustatives particulières.

Nous constaterons, là encore, que cette vieille coutume s'est transmise en se perfectionnant jusqu'à notre époque. Depuis des millénaires, nous mangeons des viandes fermentées, par exemple ce mets populaire qu'on appelle saucisson et qui est, comme nos principaux aliments, le pain, le vin, les fromages, un résidu de la digestion des microbes. N'oublions pas, en effet, que nous ingérons tous les jours des quantités importantes de matières nutritives déjà partiellement digérées par les microbes et que ces actions fermentatives sont le plus souvent auxiliaires et préparatrices de notre propre digestion ; par exemple, le pain rendu spongieux par la levure devient plus perméable à nos sucs digestifs.

En principe, le consommateur prudent fait cuire à fond ses aliments carnés. Le braisage est une opération recommandable au point de vue de l'hygiène, car il détruit microbes et toxines ; et les produits qui en résultent sont excellents au goût, lorsque les préparations sont faites suivant les règles de l'art moderne.

* * *

Parmi les plus notables progrès de l'alimentation carnée, il faut citer les procédés modernes de la préparation et de la conservation des viscères et du sang.

Le foie des herbivores, dont on sait la richesse en vitamines, est généralement transformé en pâté, aliment de grande consommation et sain lorsqu'il est loyalement préparé. Aux enfants qui vont à l'école, les mamans donnent couramment une tartine de pain recouverte d'un peu de pâté de foie et cela leur apporte autant de vitamines liposolubles qu'une cuillerée d'huile de foie de morue. Contrairement à ce qu'on publie habituellement, ces facteurs de la nutrition résistent parfaitement au chauffage de stérilisation à l'autoclave, en récipients hermétiques à l'abri de l'air, suivant la technique ordinaire de l'industrie.

Le sang, surtout celui du cheval, n'est plus, comme autrefois, puisé directement dans le ventre de la victime pantelante ; on ne va même plus chercher ce liquide aux abattoirs ; on le trouve, non dans les magasins d'alimentation, mais bien chez les pharmaciens, où il est soigneusement conservé par la glycérine, en de beaux flacons revêtus d'impressionnantes étiquettes. Le sang, le sérum et les extraits carnés ou viscéraux sont vendus généralement aujourd'hui sous forme de spécialités pharmaceutiques, de sirop d'hémoglobine, de sérum de cheval, etc. Ces aliments-médicaments sont recommandés par les médecins et justement réputés ; tous les convalescents se croient obligés d'en prendre ; on dit que ce sont des « fortifiants ».

Il est exact que ces éléments extraordinaires de notre alimentation carnée sont capables d'exercer une action bienfaisante sur la nutrition, notamment de stimuler l'appétit.

La simple ingestion de rate de bœuf crue, à la dose quotidienne de 20 gr., pendant une huitaine de jours consécutifs, détermine habituellement une augmentation de la faim, de l'ingestion alimentaire et du poids corporel. Le sang cru, surtout celui de femelles en gestation, accélère la croissance des tissus jeunes et détermine fréquemment chez l'homme et chez les animaux d'expérience, rat, cobaye, cheval, plus de vivacité (3).

On attribue généralement à certains acides-aminés, à des hormones ou à des vitamines les propriétés des protéines animales crues. Nous pensons qu'elles agissent aussi comme des aliments de choc, capables de provoquer par floculation ou autrement l'excitation interne des cellules nerveuses ou glandulaires (4).

On a tort de toujours considérer ces produits du seul point de vue thérapeutique. Ils sont principalement des facteurs alimentaires de croissance et de vigueur.

* * *

D'après Payen (5), notre alimentation carnée était, en 1862, de 53 kilogr. 600 par habitant et par an, dans les villes françaises de plus de 10.000 habitants. Pour la ville de Paris, elle était, en 1849, de 53 kilogr. 200 et, en 1864, de 74 kilogr. 576. D'après le même auteur, en cette dernière année 1864, elle était cinq fois moins élevée dans le reste de la France qu'à Paris, soit 14 kilogr. 915 (74.576 : 5).

Suivant Armand Gautier (6), la consommation parisienne individuelle annuelle de la viande aurait été de 103 kilogr. en 1887, de 93 kilogr. en 1896 et de 94 kilogr. entre 1890 et 1900.

Selon MM. Roëland et Ch. Richet fils (7), cette consommation parisienne était de 52 kilogr. 560 en 1930 (144 gr. × 365).

D'après les dernières statistiques du ministère de l'Agriculture (8), la consommation moyenne individuelle de la viande pour l'ensemble de la France aurait été de 39 kilogr. 03 en 1933, de 40 kilogr. 26 en 1934 et de 41 kilogr. 88 en 1935.

De ces documents, nous pouvons conclure que, pour l'ensemble de la population française, la consommation de la viande a augmenté continuellement, passant de 14 kilogr. 915 (ensemble de la France moins Paris) en 1864 à 41 kilogr. 88 en 1935.

On remarquera que, pour la ville de Paris et, sans doute, pour d'autres grandes villes, la consommation aurait été sensiblement la même en 1930 qu'en 1862, après avoir passé par un maximum vers 1887. Cela s'explique parce que la population urbaine, qui était bourgeoise et riche jusque vers 1887, est devenue de plus en plus ouvrière et de condition modeste depuis cette époque, à cause de l'énorme extension des banlieues. D'où il s'ensuit que la nourriture de la province française et celle de Paris tendent à s'uniformiser. C'est l'égalité progressive devant le bifteck.

Il y a cinquante ans, l'alimentation carnée d'une famille paysanne se limitait à ceci : un porc ou deux que l'on tuait vers la Noël pour toute l'année ; du poulet ou de la viande de boucherie les jours de fête seulement ou quand il y avait un malade à la maison. Un seul boucher desservait deux ou trois communes. Aujourd'hui, nous voyons de la viande sur la table du fermier plusieurs fois par semaine et nous avons, avec la même population, un et quelquefois deux bouchers dans la même commune ; signe incontestable de l'amélioration du bien-être matériel du peuple rural.

Le Parisien de 1864 mangeait chaque jour, en moyenne, d'après Payen, 273 gr. 61 de viande, poissons, œufs, lait et fromages. En 1930, il mangeait 630 gr. de ces denrées, d'après MM. Roëland et Ch. Richet fils.

A cela, il faut encore ajouter les crudités qui se vendent dans les pharmacies et dont nous avons parlé plus haut.

Cette forte augmentation de notre consommation moyenne de viande et de laitage a eu pour conséquence de faire diminuer la consommation du pain, car il n'est pas possible d'augmenter une partie de la ration sans diminuer le reste dans des proportions équivalentes, attendu que le total des calories qui nous sont nécessaires doit rester sensiblement constant.

La consommation française des protéines animales a en somme augmenté dans des proportions considérables.

Cela veut dire que nous demandons de plus en plus notre azote alimentaire au règne animal, que nous construisons et réparons notre organisme au moyen de matériaux différents de ceux d'autrefois ; fait important, capable d'agir sur le physique et le moral de notre race, ainsi que nous l'avons expliqué précédemment.

A. Gaudücheau.

BIBLIOGRAPHIE

(1) A. Gaudücheau : L'évolution de l'alimentation humaine. *La Presse Médicale*, 16 Juin 1937.

(2) A. Gaudücheau : *Sur l'alimentatioin publique actuelle* (*Vigot frères, éditeurs*), Paris, 1935.

(3) A. Gaudücheau : Recherches sur le sang alimentaire. *Revue d'Hygiène*, 5 Mai 1926, **48**, 420.

(4) A. Gaudücheau : Sur la nourriture naturelle de l'homme d'après l'observation d'usages alimentaires exotiques primitifs. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 13 Mai 1925, **18**, 368.

(5) A. Payen : *Précis théorique et pratique des substances alimentaires* (*Hachette et Cie*), Paris 1865.

(6) Armand Gautier : *L'Alimentation et les régimes chez l'homme sain ou malade*, 3 édition, 1908, 162-163.

(7) Roëland et Ch. Richet fils : L'alimentation de Paris en 1930-1933. *Bulletin de la Société scientifique d'hygiène alimentaire*, **12**, 7 et 8, 1934, 175-216.

(8) *Le Temps* : 12 Mars 1936 et 16 Février 1937.

La Médecine à travers le Monde

CHILI

Le second Congrès National de Pédiatrie vient de se tenir à Valparaiso, sous la présidence du professeur Alfredo Calleja Guzman, président de la *Société de Pédiatrie de Valparaiso;* M. Eliecer Lara remplissait les fonctions de secrétaire. Dans son discours inaugural, A. Calleja Guzman incite les pédiatres des diverses Républiques du Sud-Amérique à se rapprocher, à s'unir, à coordonner leurs efforts en constituant une *Association Panaméricaine de Pédiatrie et Puériculture.* Tous les pédiatres du Chili figuraient à ce Congrès. De Santiago étaient venus MM. Arturo Scroggie, Raul Gantes, Alberto Guzman, Pedro Araya, José Simon, Alberto Salleres, Alberto Gallinato, Raul Cid, H. Leiva, Raul Ortega (*Hospital Roberto del Rio*); MM. Anibal Ariztia, Luis Calvo Mackenna, Gonzalo Moraga, Frederico Eggers, Luis Pulido (*Casa Nacional del Nino*); MM. Eugenio Cienfuegos, Antonio Mattar, Guillermo Aguirre, Otilia Morales, Arturo Paeza Goni, César Izzo, Jorge Pena (*Hospitaa Manuel Arriaran*).

La Direction de la Santé était représentée par Victor Grossi. M. José Dominguez Luque représentait l'Hôpital de la Croix-Rouge de Malaga (Espagne), et M. Saul I. Bettinotti était le délégué de la Faculté de Médecine de Buenos-Aires.

Trois questions officielles :

1° *Prophylaxie des maladies infecto-contagieuses.* — Président, M. Gonzalo Moraga ; secrétaire, M. Alberto Salleres.

2° *Tuberculose infantile.* — Président, M. Anibal Ariztia ; secrétaire, M. Raul Gantes.

3° *Assistance médico-sociale du nouveau-né et du nourrisson par des organes de protection libre.* — Président, M. Arturo Scroggie; secrétaire, M. Amilcar Rodrigan.

Une quatrième section était réservée aux communications diverses : Président, M. Gustavo Fricke ; secrétaire, M. Gerardo de la Rosa.

La Commission des Conclusions était composée des professeurs Eugenio Cienfuegos, Arturo Baeza Goni, Raul Gantes, Humberto Recchione.

Un hommage solennel fut rendu à la mémoire de Luis Morquio, dont les travaux n'honorent pas seulement la République Uruguayenne, mais tout le continent Sud-Américain.

Le troisième Congrès National de Pédiatrie se tiendra, en Février 1940, dans la ville de *Vina del Mar.*

Questions mises à l'ordre du jour :

1° *Assistance médico-sociale du pré-scolaire et de l'écolier ;*

2° *Encéphalopathies infantiles ;*

3° *Affections aiguës de l'abdomen chez l'enfant ;*

4° *Traitement médico-chirurgical de la tuberculose infantile.*

Le discours de clôture fut prononcé par M. don Gustavo Fricke, président du Comité d'Organisation du Congrès. Il insista sur le désintéressement des médecins pédiatres qui ont montré dans cette réunion qu'ils savaient conjuguer le verbe DONNER et pas seulement le verbe RECEVOIR. On dit que les médecins se réunissent en Congrès uniquement pour s'occuper de leur situation économique, pour chercher l'augmentation de leurs honoraires, etc... Ce n'est pas pour nous occuper de nos intérêts que nous sommes réunis, ne pensant qu'aux enfants, les hommes de demain, dont la santé nous préoccupe véritablement (*sin pensar en nosotros sino en los ninos, los hombres de manana, cuya salud nos preocupa verdaderamente*). Nous avons montré ainsi, ajoute M. Fricke, que nous conjuguions le verbe DONNER.

A la réception terminale se firent entendre le président A. Calleja Guzman qui souligna le succès du Congrès et souhaita la réussite plus brillante encore de la 3e réunion ; M. S. I. Bettinotti qui remercia les collègues Chiliens au nom des Argentins ; M. Gonzalo Moraga, président de la Société de Pédiatrie du Chili, Mlle Maria Arcaya, qui termina ainsi son allocution : « Si tous les pédiatres d'Amérique pouvaient se donner la main, quelle grande race ils pourraient former ! » (*Si todos los pediatras de America, las manos se pudieran dar, que grande y futura raza podrian formar*).

J. Comby.

JAPON

Le Prof. Junjiro Shimazono, de l'Université Impériale de Tokyo, vient de succomber à une affection pulmonaire qui l'avait obligé à quitter prématurément sa chaire de Pathologie Médicale. Entre autres travaux, le Prof. Shimazono s'était spécialement occupé de l'étude du béri-béri. — Il a été décoré, à titre posthume, de l'ordre de la double lumière du Soleil Levant.

* * *

A l'Université de Takushoku, à la suite des efforts tentés depuis quelques années pour la restauration de la vieille médecine chinoise, vient d'être ouverte, à titre supplémentaire, une Faculté de Médecine chinoise comportant une chaire pour l'étude de la fièvre typhoïde, une chaire de pharmacologie chinoise, une chaire d'histoire médicale chinoise, enfin une chaire pour les traitements par l'acupuncture et les moxations. Cette Faculté fonctionne depuis le 2 Avril 1937.

MADAGASCAR

La lutte antipesteuse se poursuit dans la colonie avec une activité que l'on peut qualifier de triomphante. Dans le seul district d'Ambatolampy le chiffre des vaccinations, qui avait été de 1.200 en 1932-1933, est passé à 99.000 en 1935-1936. Ceux des décès par la peste pour les deux mêmes périodes ont été respectivement de 204 et de 41. L'an dernier, les 700.000 vaccinations exécutées dans l'ensemble des secteurs contaminés ont réduit les décès par la peste à 600.

YOUGOSLAVIE

Le IIIe Congrès contre la tuberculose a eu lieu, du 22 au 24 Mai, à Arandjelovatz, sous la présidence du général docteur Zorvio Rouviditch et Dr Neubauer, président de la Société yougoslave de phtisiologie. La première question à l'ordre du jour fut le projet de loi contre la tuberculose, qui prévoit l'isolement obligatoire de tous les malades de tuberculose, la déclaration obligatoire de la maladie par les médecins traitants, etc. Le second jour fut consacré à l'étude de la superinfection dans la tuberculose (rapport général par le Prof. Nedeljkovitch de Belgrade).

Les nouveaux bureaux de la *Ligue nationale contre la Tuberculose* et de la *Société de Phtisiologie* sont constitués comme suit: pour la première, le président est de nouveau le général Rouviditch et les vice-présidents, le Dr Sagadin, président du Conseil d'Etat, le Prof. Cepoulitch (Zagreb) et le Dr Bohinec (Lijoubljauv). Pour la Société de Phtisiologie: le président est le Prof. Nedeljkovitch (Belgrade) et les vice-présidents, les docteurs Spouritch, Samardijo et Rochel.

Le *prochain Congrès* aura lieu à Doubrovnik, avec les questions suivantes à l'ordre du jour: Tuberculose et profession; La vaccination contre la tuberculose; La réforme de la spécialisation de médecins phtisiologues.

*
* *

En Mai 1937, trois professeurs étrangers ont tenu des conférences à la Faculté de Médecine de Belgrade. Le Prof. Netousek, de Bratislava (Tchécoslovaquie) parla de la tularémie; le Prof. Prusik, de Prague, tint une conférence sur les acrocyanoses et la maladie de Raynaud, tandis que le Prof. Schlossberger, de Berlin, entretint ses auditeurs sur la maladie de Nicolas-Favre.

Correspondance

A propos du traitement de certaines fractures par la méthode du professeur Leriche.

Dans son bel article du 12 Juin, le Prof. Leriche condamne l'application des agents physiques, et particulièrement de la diathermie, comme complément des infiltrations à la novocaïne.

Je suis persuadé que cette condamnation vise plus particulièrement les cas de fractures, et non les entorses. En effet, depuis près de quatre années, je pratique l'infiltration des entorses à la novocaïne. Au début, je répétais journellement les injections, jusqu'à résultat complet. Mais, devant la pusillanimité de nombreux malades, j'essayai de remplacer les injections suivant la première par des applications de diathermie. Par exemple, pour une entorse du cou-de-pied, j'ai appliqué un courant de 200 à 400 milliampères, une électrode étant placée sous le pied (deux tiers antérieurs), l'autre à la cuisse, le malade étant assis pendant la séance.

J'ai constaté le résultat suivant: le blessé, qui était parti la veille en marchant normalement, à la suite de l'infiltration, et revenu le lendemain en boitant et souffrant de nouveau, est complètement soulagé à la suite d'une séance de vingt minutes. Cette amélioration se maintient presque intégralement les jours suivants. La guérison complète est obtenue habituellement après deux à cinq séances de diathermie.

Ce n'est pas là un cas de hasard. J'ai guéri, aussi, en quelques jours, plus de quarante entorses de diverses articulations. Autrefois, par la diathermie seule, j'obtenais un soulagement, mais la guérison était beaucoup plus lente. Maintenant, quand l'infiltration ne me donne pas un résultat d'emblée, je poursuis par la diathermie. L'association des deux méthodes amène presque toujours la guérison en trois à cinq jours.

J'ai dit plus haut les intensités que j'emploie; par exemple, pour un cou-de-pied, de 200 à 400 milliampères, en veillant à n'obtenir qu'un échauffement modéré, une chaleur douce ressentie par le blessé. C'est là, je crois, une règle fondamentale.

Pierre Tyrode (Dieppe).

Livres Nouveaux

Cytologie du liquide céphalo-rachidien normal chez l'homme, par H. Jessen. 1 vol. de 168 p. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1936. — Prix: 40 fr.

Plus de 30 ans se sont écoulés depuis la découverte de Widal et Ravaut et on n'a pas encore établi avec certitude la formule typique, morphologique et numérique des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien normal. C'est à faire le point de cette question que s'est attaché Jessen dans ce très bel ouvrage où une critique attentive des travaux publiés est faite à la lumière de nombreuses recherches personnelles. Il suffit d'avoir examiné quelques culots de liquide céphalo-rachidien centrifugé pour avoir saisi la difficulté d'une dénomination correcte des éléments cellulaires; ceux-ci sont, en effet, exposés à un processus de cytolyse *in vivo* et *in vitro* et, d'autre part, les méthodes de fixation et de coloration utilisées en hématologie principalement s'appliquent mal au liquide céphalo-rachidien et les éléments de ce liquide sont difficilement comparables à ceux du sang ou des tissus. Jessen, ayant pratiqué longtemps les diverses techniques, indique quelles sont les meilleures, en montrant les avantages et les points faibles; pour lui, le liquide céphalo-rachidien normal ne contient que des cellules mononucléaires, les polynucléaires n'y étant que des exceptions purement fortuites; les cellules mononucléaires ont 3 aspects: 1° de petites cellules rondes ressemblant aux lymphocytes, les plus nombreuses, parfois les seules; 2° de grandes cellules rondes, ressemblant aux monocytes du sang, dont l'origine réelle est inconnue; 3° des cellules polygonales ou cellules à queue, dont la nature et l'origine sont également inconnues.

La numération des cellules est étudiée avec autant de soin; après un examen des causes d'erreur, Jessen a employé une chambre de numération qui est une modification de celle de Glaubermann, comptant les cellules de 100 mmc de liquide formolé immédiatement à 5 pour 100 chez près de 500 sujets normaux; la limite entre la normale et la pléocytose pathologique est variable; certains individus ont habituellement un nombre faible de cellules (1), d'autres un nombre élevé (4 à 6) et il s'ensuit que ce qui pourrait être chez l'un une élévation pathologique ne le sera pas chez l'autre. A côté de la possibilité d'une pléocytose physiologique, il faut retenir celle d'une pléocytose réactive qu'il faut se garder de considérer comme le signe d'une affection du sytème nerveux central ou de ses enveloppes. D'une manière volontairement arbitraire, on peut dire que jusqu'à 5 cellules par millimètre cube, le liquide est normal, que de 5 à 10 cellules, le liquide est anormal, suspect, éventuellement pathologique, qu'au-dessus de 10 cellules le liquide est pathologique. Mais ces moyennes n'ont qu'une valeur de pure orientation et une pléocytose ne peut être considérée comme pathologique que lorsqu'on a pris en considération les autres réactions du liquide céphalo-rachidien et les symptômes cliniques.

Lucien Rouquès.

L'inégalité humaine devant la mort et la maladie, par M. R. Pierreville (*Editions Fustier*), Paris, 1936.

Ceux de nos confrères qui s'intéressent à la médecine sociale et aux problèmes politiques connexes auront plaisir à lire le livre très documenté de M. R. Pierreville. De nombreux chiffres, puisés aux sources officielles, leur permettront d'étudier le problème de la population et, en particulier, la question de l'avortement et celle de la colonisation. M R. Pierreville considère que la biologie humaine est entièrement commandée par la sociologie et par l'économie mondiale et que l'hygiène est fonction d'une réorganisation des cadres sociaux. « Que faut-il faire pour que les peuples reprennent leur vitalité et leur santé? Pour parler de ce problème, dit-il, il faudrait écrire un autre livre. »

Henri Vignes.

Université de Paris

Clinique Médicale de la Pitié. — M. A. Clerc, MM. Aubertin et Mouquin, médecins des hôpitaux, agrégés, M. Lenègre, médecin des hôpitaux, MM. Sterne et B. Zadoc-Kahn, chefs de clinique, feront du lundi 3 Août au samedi 28, un cours de perfectionnement sur les Maladies du Cœur et des Vaisseaux, selon le programme ci-joint :

Lundi 23 Août. M. Sterne : Les nouveaux sympathicolytiques de synthèse (Benzodioxans) en thérapeutique cardio-vasculaire. — Mardi 24 Août. M. Mouquin : Evolution et traitement de l'infarctus myocardique. — Mercredi 25 Août. M. Zadoc-Kahn : Le cœur dans la diphtérie. — Jeudi 26 Août. M. Aubertin : Thrombose des oreillettes. — Vendredi 27 Août. M. Lenègre : Théories actuelles de l'hypertension artérielle. — Samedi 28 Août. M. A. Clerc : Evolution de la dissociation auriculo-ventriculaire.

Les cours auront lieu à 10 h. 30 à l'Hôpital de la Pitié, Service 6, Salle des Cours. Après chaque conférence, causerie pratique.

Droit d'inscription : 100 fr. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet 4) les lundis, mercredis et vendredis de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 16 h., ou bien tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi) à la Salle Béclard (A. D. R. M.).

Clinique de la Tuberculose Hôpital Laennec. — Cours de perfectionnement. Chaque matin de 10 heures à midi, leçon et présentation de malades à la Salle de Conférences de la Clinique par M. le Prof. Fernand Bezançon avec la collaboration de MM. Paul Braun, Azoulay, Triboulet, Delarue, André Meyer, Chadourne, Cachin ; de MM. Lardennois et Monod pour la partie chirurgicale ; et de MM. Bloch et A. Soulas pour la partie laryngo-bronchoscopique. 1re série du 19 au 31 Juillet ; 2e série du 30 Septembre au 2 Octobre.

Programme. — Prof. Bezançon et M. Braun : Les méthodes nouvelles de recherches du bacille de Koch. — M. Braun : Séparation des airs et des sécrétions. Examen histo-bactériologique et fonctionnel. — Présentation de malades. Discussion médico-chirurgicale. — Prof. Bezançon : Les débuts de la tuberculose. La notion de tramite. — M. Braun : Complications du pneumothorax artificiel. — MM. Triboulet et A. Meyer : Sections de brides. — M. Chadourne : Lavages de plèvre. — M. Monod : Indications et technique opératoire de divers modes de collapsothérapie chirurgicale. Thoracoplasties partielles. — M. Maingot : Technique radiologique. Tomographie (Service de Maingot). — M. Azoulay : Lipiodolo-diagnostic. — MM. Bloch et Soulas : Technique laryngo-bronchoscopique (Service de M. Bloch). — Prof. Bezançon : Les formes dites pneumoniques. Les aspects granités. La question de la granulie froide, granité post-hémoptoïque. — Prof. Bezançon et M. Azoulay : Dilatation des bronches. Abcès du poumon. Cancer du poumon. Présentation de malades. Discussion médico-chirurgicale. — M. Delarue : Notions générales d'anatomie pathologique. Présentation de pièces. — Prof. Bezançon : Les formes fibreuses de la tuberculose. Tuberculose et emphysème. Les hémoptysies. — M. Monod : Indications et technique opératoire. Pneumothorax extrapleural (*suite*) [Service de M. Lardennois]. — Prof. Bezançon et M. Braun : Le rôle et l'orientation du Dispensaire. Importance de la prophylaxie. Rôle éducateur du médecin.

Les droits d'inscription sont de 100 francs. — S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet 4) les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 heures.

Ecole de Puériculture. — M. B. Weill-Hallé fera du 1er au 15 Septembre une série de leçons sur la protection de l'enfance contre la tuberculose et la prémunition par le vaccin BCG.

Ces leçons seront accompagnées de démonstrations pratiques et d'exercices techniques, effectués à l'Ecole de Puériculture et à l'Hôpital des Enfants-Malades, ainsi que d'une visite des services de la Tuberculose à l'Institut Pasteur.

Droit d'inscription : 50 fr. — S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis, vendredis, de 14 h. à 16 h.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lyon. — Un Cours de Perfectionnement sur la Tuberculose, sous la direction du professeur Paul Courmont, avec le concours du Comité national de défense contre la Tuberculose, est organisé, à Lyon, du mercredi 10 Novembre au mercredi 8 Décembre 1937 (4 semaines).

Il comprendra, chaque jour, des conférences, des cli-

niques au lit du malade, des exercices pratiques de clinique (radiographie, pneumothorax, etc.), de laboratoire (bactériologie, sérologie).

Le cours sera donné à la clinique par le professeur Paul Courmont et ses assistants, et dans différents services spécialisés, avec la collaboration de professeurs de la Faculté, de médecins des Hôpitaux, de chefs de laboratoires. Un certificat est délivré à la fin du cours.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine (8, avenue Rockefeller) ou à l'Institut Bactériologique, 77, rue Pasteur, Lyon-7e (Droits à verser : 250 fr.).

Le *Comité national de défense contre la Tuberculose* met à la disposition des Médecins de dispensaires ou de candidats à ces postes un certain nombre de bourses.

S'adresser, pour les bourses et tous renseignements d'inscriptions, au prof. Paul Courmont.

Des COURS COMPLÉMENTAIRES et un stage de trois mois pourront être organisés pour les médecins désirant suivre plus longtemps l'enseignement de la clinique.

Ecole de Médecine d'Angers. — Par arrêté du Ministre de l'Education Nationale, en date du 13 Juillet 1937, un concours pour l'emploi de professeur suppléant des chaires de clinique chirurgicale et de clinique obstétricale à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie d'Angers s'ouvrira le lundi 17 Janvier 1938 devant la Faculté de Médecine de l'Université de Paris. — Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours.

Ecole de Médecine de Besançon. — Par arrêté du Ministre de l'Education Nationale en date du 13 Juillet 1937, un concours pour l'emploi de professeur suppléant des chaires de pathologie et de clinique chirurgicale et clinique obstétricale a l'école préparatoire de médecine et de pharmacie de Besançon s'ouvrira le lundi 17 Janvier 1938 devant la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy. — Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours.

Ecole de Médecine de l'Indo-Chine. — *Sont nommés :* Professeur de clinique médicale : M. Charles Massias, agrégé des Facultés de Médecine ; Professeur de clinique chirurgicale : M. Meyer-May, agrégé des Facultés de Médecine ; Professeur de clinique obstétricale : M. Daléas, agrégé des Facultés de Médecine ; Professeur de parasitologie : M. Henri Gaillard, agrégé des Facultés ; Professeur d'anatomie : M. Huard, agrégé des Facultés ; Professeur de pathologie tropicale : M. Toullec, agrégé de l'Ecole d'application des Troupes coloniales de Marseille.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Necker-Enfants-Malades. — COURS DE BRONCHO-ŒSOPHAGOSCOPIE. — Sur l'invitation de M. J.-M. Le Mée, chef de service O.-R.-L. à l'Hôpital Necker-Enfants-Malades, M. Chevalier Lawrence Jackson, professeur de Clinique Broncho-Œsophagoscopique à Temple University de Philadelphie, commencera le 1er Septembre 1937, un cours théorique et pratique de Broncho-Œsophagoscopie, avec la collaboration de MM. Maurice Bonnier, Fernand Eeman, A. Soulas et J. Vialle, anciens assistanst de la Clinique Broncho-Œsophagoscopique de Philadelphie.

Les leçons théoriques et les démonstrations cliniques auront lieu le matin : dans la nouvelle installation de Broncho-Œsophagoscopie du Pavillon Blumenthal à l'Hôpital Necker-Enfants-Malades. Les exercices pratiques auront lieu l'après-midi à l'Ecole d'Anatomie des Hôpitaux, 17, rue du Fer-à-Moulin (M. Robineau, chirurgien honoraire des Hôpitaux, Directeur). Le Cours sera fait en français et en anglais ; il comprendra 10 leçons et sera terminé le 11 Septembre 1937.

PROGRAMME. — *Première semaine* : Mercredi 1er Septembre. 10 h. 30 : Séance inaugurale. Principes généraux de la bronchoscopie et de l'œsophagoscopie. Projections de films cinématographiques : American Hospital of Paris, 63, boulevard Victor-Hugo, à Neuilly (salle de conférences) ; 15 h. : Exercices pratiques ; laryngoscopie directe et trachéoscopie sur le sujet : Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux, 17, rue du Fer-à-Moulin. — Jeudi 2 Septembre. 9 h. 30 : L'installation, l'organisation, l'instrumentation broncho-œsophagoscopique : Hôpital Necker-Enfants-Malades (Pavillon Blumenthal), 149, rue de Sèvres. 10 h. 30 : La laryngo-trachéo-bronchite aiguë (projection cinématographique). La laryngoscopie directe chez l'enfant : Hôpital Necker-Enfants-Malades (Pavillon Blumenthal), 149, rue de Sèvres. 15 heures : Laryngoscopie directe et trachéoscopie sur le chien : Amphithéâtre d'anatomie des Hôpitaux. — Vendredi 3 Septembre. 9 h. 30 : Le « contact ulcer » du larynx. Les sténoses laryngées : Hôpital Necker-Enfants-Malades. 11 heures : Problèmes mécaniques posés par les corps étrangers trachéo-bronchiques et leur solution (projections). 15 heures : Exercices pratiques : laryngostomie ; trachéotomie sur le sujet : Amphithéâtre d'anatomie des Hôpitaux. — Samedi 4 Septembre. 9 h. 30 : La bronchoscopie chez l'enfant : Hôpital Necker-Enfants-Malades. 10 h. 30 : Le traitement post-opératoire de la trachéotomie : Hôpital Necker-Enfants-Malades. 15 heures : Exercices pratiques : la bronchoscopie sur le chien : Amphithéâtre d'anatomie des Hôpitaux. 22 heures : Réception à l'Exposition internationale, à bord de la vedette mise à la disposition des organisateurs.

Deuxième semaine : Lundi 6 Septembre. 9 h. 30 : Les tumeurs du larynx. Le cancer du larynx. Tumeurs de la trachée ; leur traitement : Hôpital Laennec (service de M. André Bloch). 10 h. 30 : Causes et diagnostic de l'obstruction des bronches (projections). 15 heures : Recherche et extraction des corps étrangers des bronches sur le sujet : Amphithéâtre d'anatomie des Hôpitaux. — Mardi 7 Septembre. 9 h. 30 : Technique de l'œsophagoscopie. Diagnostic et traitement des maladies de l'œsophage : diverticules, cardio-phréno-spasmes, cancer (projections) : Hôpital Necker-Enfants-Malades. 15 heures : Œsophagoscopie et gastroscopie sur le sujet : Amphithéâtre d'anatomie. — Mercredi 8 Septembre. 9 h. 30 : Les corps étrangers de l'œsophage ; problèmes d'extraction et prévention des accidents (projections) : Hôpital Necker-Enfants-Malades. 10 h. 30 : Traitement des rétrécissements de l'œsophage, du cancer de l'œsophage, des diverticules. 15 heures : Extraction des corps étrangers de l'œsophage sur le sujet : Amphithéâtre d'anatomie. — Jeudi 9 Septembre. 9 h. 30 : Gastroscopie. Œsophagoscopie rétrograde : Hôpital Necker-Enfants-Malades. 10 h. 30 : Extraction des corps étrangers broncho-œsophagiens sous radioscopie. Radioscopie biplane : Hôpital Necker-Enfants-Malades. 15 heures : Extraction des corps étrangers de l'œsophage sur le chien : Amphithéâtre d'anatomie. — Vendredi 10 Septembre. 9 h. 30 : Données nouvelles sur le diagnostic et la thérapeutique bronchoscopique : prélèvement des sécrétions ; séparation des crachats, broncho-spirométrie. La bronchoscopie dans les trachéites, dans l'asthme, dans la tuberculose, dans les tumeurs broncho-pulmonaires. La bronchographie lipiodolée chez l'adulte. Le « goutte à goutte bronchique » chez l'enfant : Hôpital Laennec (service de M. André Bloch). 15 heures : Extraction des corps étrangers des bronches et de l'œsophage chez le chien : Amphithéâtre d'anatomie des Hôpitaux. — Samedi 11 Septembre. 9 h. 30 : La bronchoscopothérapie et la broncho-aspiration dans les abcès du poumon, dans la broncho-pneumonie et les bronchiectasies : Hôpital Necker-Enfants-Malades. 11 h. 30 : « Round table discussion ». 13 h. : Déjeuner à l'Exposition internationale, offert par les organisateurs du Cours.

Pour la bonne organisation des exercices pratiques, le nombre des participants est limité à 12. Droit d'inscription : 2.000 fr. — Un diplôme sera délivré à la fin du cours.

Pour tous renseignements et inscription s'adresser à M. Zha, assistant du service d'Oto-Rhino-Laryngologie, Hôpital Necker-Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres, Paris.

Concours

Hôpitaux d'Algérie. — Par arrêté de M. le Gouverneur général en date du 24 Juin 1937 :

Un concours sur épreuves est ouvert à Alger, le 13 Décembre, pour le recrutement d'un médecin adjoint à l'*Hôpital de Bougie*. La liste d'inscription sera close le 23 Octobre 1937.

Un concours sur épreuves est ouvert à Alger, le 10 Février 1938, pour le recrutement d'un médecin adjoint à l'*Hôpital de la Calle*. La liste d'inscription sera close le 20 Novembre 1937.

Un concours sur épreuves est ouvert à Alger, le 29 Novembre 1937, pour le recrutement d'un médecin adjoint à l'*Hôpital de Bône*. La liste d'inscription sera close le 9 Octobre 1937.

Un concours sur épreuves est ouvert à Alger, le 22 Novembre 1937, pour le recrutement d'un médecin adjoint à l'*Hôpital de Philippeville*. La liste d'inscription sera close le 2 Octobre 1937.

Un concours sur épreuves est ouvert à Alger, le 6 Décembre 1937, pour le recrutement d'un médecin adjoint à l'*Hôpital de Sidi Bel Abbès*. La liste d'inscription sera close le 16 Octobre 1937.

Un concours sur épreuves est ouvert à Alger, le 3 Novembre 1937, pour le recrutement d'un chirurgien adjoint à l'*Hôpital d'Orléansville*. La liste d'inscription sera close le 13 Septembre 1937.

Un concours sur épreuves est ouvert à Alger le 8 Novembre 1937, pour le recrutement d'un médecin adjoint à l'*Hôpital de Douéra*. La liste d'inscription sera close le 18 Septembre 1937.

Pour tous renseignements s'adresser à la Direction de la Santé publique (Services administratifs), Gouvernement général de l'Algérie, Alger.

Prix de médecine navale pour 1937. — Par décision ministérielle du 2 Juin 1937, le prix de médecine navale pour 1937 a été attribué à M. le pharmacien chimiste principal Audiffren et à M. le pharmacien chimiste de 2e classe Buffe pour leur travail en collaboration intitulé : *Calcémie normale et pathologique. Etude des principales méthodes de détermination du taux de calcémie*.

D'autre part, les récompenses ci-après ont été accordées pour 1937 aux officiers du corps de santé dont les noms suivent :

MENTION TRÈS HONORABLE : A M. le médecin en chef de 1re classe Yver et à M. le médecin principal Barra pour leur travail en collaboration sur *Le daltonisme dans la marine*. — A M. le médecin de 2e classe Brisou, pour son travail intitulé *Les salmonelles. Le groupe typho-salmonelles-colibacille*.

MENTION HONORABLE : A M. le médecin principal Perves et à M. le médecin de 1re classe P. Badelon pour leur travail en collaboration sur *L'anesthésie intra-veineuse à l'évipan sodique*.

Asiles publics d'aliénés. — Un poste de médecin chef de service à l'asile public autonome d'aliénés de Cadillac (Gironde) est vacant par suite du départ de M. Gardes, appelé à un autre poste.

Un poste de médecin chef de service à l'asile privé faisant fonction d'asile public d'aliénés de Privas (Ardèche) est vacant par suite du départ de M. Fail, appelé à un autre poste.

Le poste de médecin chef de service à l'asile privé faisant fonction d'asile public d'aliénés de Leyme (Lot) est vacant par suite du départ de M. Mans, appelé à un autre poste.

Un poste de médecin chef de service à l'asile public autonome d'aliénés de Bailleul est vacant par suite du départ de M. Toye, appelé à un autre poste.

Prosectorat d'anatomie aux écoles annexes de médecine navale de Toulon et Rochefort. — Un concours pour l'emploi de prosecteur d'anatomie aux écoles annexes de médecine navale de Toulon et Rochefort aura lieu à l'hôpital maritime Sainte-Anne, à Toulon, le 4 Octobre 1937, dans les conditions fixées par le décret du 20 Décembre 1930 et l'arrêté du 22 Décembre 1930, modifié le 26 Juillet 1934.

Les médecins de 1re et de 2e classe ayant accompli une année d'embarquement dans leur grade seront autorisés à prendre part à ce concours.

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — MÉDAILLE D'HONNEUR DES ÉPIDÉMIES.

MÉDAILLE D'HONNEUR DES ÉPIDÉMIES.

Médaille d'argent : M. le médecin lieutenant-colonel Louis Thomas, détaché au Ministère de la Santé publique ; M. Jean Cauvy, interne à l'hôpital Trousseau ; M. André Guny, interne à l'hôpital de la Pitié ; M. Jean Sebileau (La Roche-sur-Yon) ; M. Paul Barre (Casablanca) ; M. Francisque Jaubert (Casablanca) ; M. Edmond Secret (Fès) ; M. Jean Michel, médecin lieutenant à Zarsis (Tunisie).

Médaille de bronze : M. Jean Bouysson (Marseille) ; M. Sébastien Cantini, interne à l'hôpital d'Aix ; M. René Voisin, externe des hôpitaux de Marseille ; M. Roger Lefrançois (Villard-de-Lans) ; M. Pierre Ribaud (Eybens, Isère) ; M. Lucien Nilus (Abreschwiller) ; M. Pierre Tison (centre anticancéreux de la région du Nord) ; M. René Croste (Bayonne) ; M. Adolphe Leufflen (Masevaux) ; M. René Sprecher, interne des hospices de Lyon ; M. Michel Alexiou (Paris) ; M. Jacques Bruneau, externe à l'hôpital Hérold ; M. Jean Coupin, externe à Necker-Enfants malades (Paris) ; Mme Antoinette Hector, interne à l'hôpital Hérold (Paris) ; Mlle Félicie Kletter, externe à Trousseau (Paris) ; M. André Pougin (Paris) ; M. Ichek Szpidbaum, externe aux Enfants-Assistés (Paris) ; M. Jean Audebert (Sbeitla, Tunisie).

Centenaire de la naissance du grand chirurgien français Félix Terrier, le père de l'asepsie. — L'Académie de Chirurgie a commémoré en Juillet dernier, dans une séance solennelle, en la salle du conseil de la Faculté de médecine, le centenaire de la naissance de Félix Terrier, le père de l'asepsie.

Terrier, qui naquit à Paris en 1837 et mourut en 1908, a créé la méthode opératoire chirurgicale moderne et éduqué une série de chirurgiens qui, aussi bien à

Paris qu'en province, ont été porter les bienfaits d'une chirurgie précise et partant bénigne.

Des discours furent prononcés par M. Baumgartner, président de l'Académie de Chirurgie ; par le Prof. Barrier, ancien directeur de l'école vétérinaire d'Alfort où Terrier fut élève avant de se consacrer à la chirurgie ; par le Prof. Forgue, au nom des nombreux élèves qui vinrent s'initier près de Félix Terrier, et enfin par le Prof. Gosset, qui retraça la vie et l'œuvre de Félix Terrier.

Le lendemain, une plaque de marbre a été inaugurée au n° 11 de la rue Solférino, où demeura Félix Terrier, et enfin les élèves du maître se réunirent à la Salpêtrière où Terrier, qui y fut chef de service en 1880, formula les grands principes de l'asepsie en chirurgie.

Xe Conférence de l'Union Internationale contre la Tuberculose se réunira à Lisbonne du 5 au 9 Septembre prochain.

Nous rappelons que la discussion sera limitée à trois sujets principaux : Question biologique : *Les aspects radiologiques du hile pulmonaire et leur interprétation*, rapporteur prof. Lopo de Carvalho (Portugal); Question clinique : *Primo-infection tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte*, rapporteur M. Olaf Scheel (Norvège); Question sociale : *Prophylaxie de la tuberculose à domicile*, rapporteurs MM. Ch. J. Hatfield (Etats-Unis) et D. A. Powell (Grande-Bretagne). Dix co-rapporteurs, désignés d'avance d'après une liste présentée par les 44 pays membres de l'Union, ont été adjoints au rapporteur principal pour ouvrir la discussion sur chacune des questions inscrites à l'ordre du jour.

Les membres de l'Union Internationale sont invités à la Conférence et sont exemptés de tous frais d'inscription. Ils sont priés de remettre leur adhésion, s'ils ne l'ont déjà fait précédemment, soit par l'intermédiaire de leur Gouvernement ou Association Nationale, soit directement au Comité d'Organisation de la Conférence à l'adresse suivante : Comité d'Organisation de la Xe Conférence de l'Union Internationale contre la Tuberculose, Assistencia Nacional aos Tuberculosos, Avenida 24 de Julho, Lisbonne (Portugal).

Les inscriptions pourront également être reçues au siège du Secrétariat de l'Union Internationale contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris (6e).

Les personnes qui ne sont pas membres de l'Union et qui désirent s'inscrire comme « Membres de la Conférence » doivent envoyer leur demande, accompagnée d'une cotisation de 200 escudos, exclusivement par l'intermédiaire du Comité National de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris (6e).

Les personnes qui ont déjà acquitté l'année dernière leur cotisation de « Membres de la Conférence » sont exemptées de tous nouveaux frais.

Congrès international de l'insuffisance hépatique (Vichy, 16-18 Septembre 1937). Les adhésions sont reçues au secrétariat général du Congrès : 21, boulevard des Capucines, Paris (9e), jusqu'au 1er Août.

Parmi les questions qui seront étudiées au cours de cette manifestation médicale, signalons celle de l'exploration fonctionnelle de l'insuffisance hépatique par le Prof. Glaessner (Vienne) et celle de la peau et du foie (les réactions cutanées déterminées par les déficiences de la fonction hépatique) par le Prof. Urbach (Vienne).

Le **Xe Congrès de l'Association des Gynécologues et Obstétriciens de Langue française** se tiendra à Paris les 30 Septembre, 1er et 2 Octobre 1937 sous la présidence du professeur Mocquot.

Les questions a l'ordre du jour seront les suivantes : 1° *Traitement de l'incontinence d'urine chez la femme*. Rapporteurs : Traitement de l'incontinence : MM. Muret et Rapin (Lausanne); Traitement des fistules vésico-vaginales : M. André (Nancy). — 2° *Pathologie et traitement de l'apoplexie utéro-placentaire*. Rapporteurs : Pathogénie : M. Couvelaire (Paris) ; Traitement : MM. Weymeersch et Snoeck (Bruxelles). — 3° *Traitement du prurit vulvaire*. Traitement médical : M. Vayssière (Marseille) ; Traitement chirurgical : M. Cotte (Lyon).

Secrétaire général : Professeur Brindeau, 53 *bis*, quai des Grands-Augustins, Paris.

Journées Orthopédiques de Paris et du Congrès français d'Orthopédie et de Traumatologie (Paris, 7, 8 et 9 Octobre 1937). — *Président*, M. E. Sorrel ; *Secrétaires généraux :* MM. André Richard (Paris), Tavernier (Lyon) ; *Trésorier :* M. Jacques Leveuf.

Programme. — Jeudi, 8 heures à 12 heures : Séances opératoires et présentation de malades dans les différents services hospitaliers ; 16 h. : Allocution du président. Communications et présentation de malades par les collègues parisiens à l'Amphithéâtre de la Clinique chirurgicale de l'hôpital Cochin. — Vendredi à 9 h. : *XVIIIe Réunion annuelle de la Société française d'Orthopédie et de Traumatologie* : 9 h. à 12 h. : 1° Rapport de MM. Leveuf (Paris) et Perrot (Genève) sur les Transplantations tendineuses dans les paralysies infantiles du pied. Discussion du rapport ; 2° Rapport de M. L. Allard (Berck) sur les coxalgies doubles. — 14 h. 30 : Séance administrative et élections. — 15 h. à 18 h. : Discussion du second rapport et communications particulières (la liste de celles-ci devra être envoyée à M. André Richard, secrétaire général, avant le 1er Septembre 1937). — Samedi 8 h. 30 à 12 h. : Séances opératoires et présentation de malades dans les services hospitaliers ; 14 h. 30 à 18 h. 30 : Communications et présentation de malades par les collègues parisiens à l'Amphithéâtre de la Clinique chirurgicale infantile de l'Hôpital des Enfants-Malades. — Dimanche 10 Octobre : Excursion à Berck-Plage et Le Touquet. Départ Gare du Nord : train de 8 h. 37, à 11 h. 30 arrivée à Rang-du-Fliers d'où un car conduira les congressistes à l'Hôpital Maritime ; 11 h. 45 à 13 h. : Inauguration des nouveaux Services et Interventions pour tuberculose osseuse ; 13 h. 30 : Déjeuner ; 15 h. : Visite des principaux Etablissements Hospitaliers de Berck et départ au Touquet-Paris-Plage en autocar. Visite de la station, réception par M. Pouguet, maire du Touquet. Dîner et départ par Etaples et arrivée à Paris-Nord, 23 h. 10.

Il est indispensable pour l'organisation correcte des Journées que les membres de la Société envoient au Secrétaire, avant le 1er Septembre, la liste exacte des manifestations auxquelles ils prendront part.

XIIe Congrès international d'Homéopathie. — Le XIIe Congrès international des Médecins homéopathes, qui se réunit tous les 5 ans, aura lieu à Berlin du 12 au 15 Août 1937. Les sujets suivants seront traités au cours des séances scientifiques : I. Les principes fondamentaux de l'homéopathie comme motifs de l'intervention médicale. II. Les maladies de l'enfance. III. Les venins de serpents. IV. Le § 70 de l'Organon, 5e et 6e éditions de l'ouvrage.

On peut se procurer à la « Geschaftsstelle des deutschen Zentralvereins homöopathischer Ærzte », Tauenzienstr., 7, Berlin W. 50, le programme exact des conférences ainsi que le programme du Congrès.

Le deuxième Congrès International pour la Protection de l'Enfance aura lieu à Rome dans le siège de l'Exposition des Colonies climatiques et de l'Assistance à l'Enfance dans le *Circo Massimo*, du 23 au 26 Septembre 1937. Les langues officielles sont : allemand, anglais, espagnol, français, italien.

Programme. — Première Section : *Hygiénique sanitaire* : Mesures préventives contre la mortalité des nourrissons par les maladies de la nutrition ; Institution des colonies climatiques pour l'âge pré-scolaire ; Assistance sanitaire aux enfants d'Européens dans les territoires des colonies ; Education physique dans l'âge scolaire ; Mesures préventives contre l'infériorité sanitaire des illégitimes. — Deuxième Section : *Juridique-sociale* : La prévoyance sociale dans les rapports des mineurs et les accords internationaux ; La destinée des enfants dans le cas d'annulation ou de dissolution du mariage, du point de vue juridique et social ; La tutelle juridique des mineurs dans les rapports internationaux ; De quelles manières le législateur peut intervenir pour exécuter les principes de la déclaration de Genève ; L'assistance obligatoire à la mère et aux enfants illégitimes. — Troisième Section : *Autonome*. La Conférence Internationale de l'« Association Internationale de Pédiatrie Préventive » (Genève) aura lieu dans les jours 24 et 25 Septembre, dans le siège du IIe Congrès International.

Prière d'envoyer un court résumé des relations avant le 30 Juillet 1937.

Le Secrétaire M. Oltramare (Rue Lévrier, 15, Genève) enverra le programme spécial sur demande.

Inscriptions, auprès du trésorier M. Egidi, corso Bramante, 29, Torino : 100 Lire it. pour les Congressistes et 50 Lire it. pour chaque membre de leur famille.

Tous renseignements seront fournis par la C. I. T. (Agence à Paris : 3, boulevard des Capucines).

Semaine Médicale Internationale de Salsomaggiore. — La station gynécologique italienne de Salsomaggiore organise, du 29 Août au 5 Septembre 1937, une semaine internationale sous la présidence du Prof. Nicola Pende, sénateur du royaume d'Italie, assisté des professeurs Antongnetti Lozenzo et Blasi Vito. Sont prévues des conférences du Prof. Delore (Lyon) sur « La médecine et la science de l'Homme », du Prof. Pende sur « La sélection des sportifs », du Prof. Tomesvary (Budapest) sur « L'endocrinologie gynécologique », de M. Cawa Dias (Londres) sur « Le prévention de l'infantilisme génital », du Prof. Acconci (Gênes) sur « Les organisations sociales italiennes pour la prévention de la stérilité féminine », du Prof. agrégé H. Vignes (Paris) sur « La thérapeutique thermominérale en gynécologie », du Prof. Setz (Francfort) sur « L'endocrinologie féminine dans ses rapports avec les cures thermales », du Prof. Alfieri (Milan) sur « Les maladies gynécologiques justiciables de Salsomaggiore », du Prof. Aschener (Vienne) sur « Les rapports de la gynécologie et de la thérapeutique constitutionnelle », de M. Martiny (Paris) sur « Le spécificité biologique », du Prof. Cova (Turin) sur « Le sport et la fonction maternelle », du Prof. Daniel (Bucarest) sur « La stérilité féminine » et du Prof. Gaiffani (Rome) sur « Les lésions gynécologiques prépubertères dans leurs rapports avec la stérilité ». L'inscription au Congrès est nécessaire même pour les Dames afin de pouvoir recevoir la carte de reconnaissment, jouir des avantages accordés, prendre part aux réceptions, etc. Les participants au Congrès pourront jouir de 50 pour 100 de réduction sur les chemins de fer de l'Etat italien dans toutes les stations du Royaume jusqu'à celle de Salsomaggiore. — Un Comité de Dames a été constitué.

Pour tous renseignements, s'adresser au secrétaire général de la « 1re Semaine Médicale Internationale » de Salsomaggiore.

Ve Congrès de la Societas O.-R.-L. Latina se tiendra, à Bucarest, le 16 Septembre 1937, sous la présidence du Prof. Metzianu.

Rapport : Indications opératoires des mastoïdites aiguës et chroniques.

Conférences : M. van Swieten : Les O.-R.-L. dans la Médecine de demain. — Prof. Lemaître : Infections et tumeurs du maxillaire inférieur. — Prof. Citelli : Une nouvelle méthode, unique et facile pour tous les cas, d'opération radicale de l'oreille moyenne. — Prof. Metzianu : La diathermie chirurgicale dans les interventions O.-R.-L.

Les communications ne peuvent être faites que sur les sujets du rapport et des conférences.

Les chemins de fer français accordent une réduction de 40 pour 100 ; les chemins de fer roumains, une réduction de 50 pour 100. — *Cotisation :* 100 fr. français pour les Congressistes et 50 fr. pour leur famille (à verser au compte de Chèques-Postaux « Societas Oto-Rhino-Laryngologica Latina 461,28 Lyon » ou par chèque bancaire à M. Chavanne, secrétaire général, 5, Place des Cordeliers, Lyon).

Hôpitaux de Montpellier. — Le 17 Juin 1937 la Commission administrative des hôpitaux de Montpellier a inauguré, en présence des autorités de la ville, le pavillon Algier-Hazard, qui sera le « Pavillon des vieux ménages ». Cette fondation nouvelle abritera les ménages de vieillards tombés dans le dénuement et évitera, dans l'avenir, les hospitalisations séparées qui s'imposaient jusqu'aujourd'hui. Chaque vieux ménage disposera d'une chambre à deux lits, d'une salle à manger, d'un cabinet de toilette, le tout formant un appartement à entrée indépendante. Le pavillon possède un rez-de-chaussée, un étage et des terrasses.

Communiqué de la Fédération des Syndicats médicaux de la Seine. — Divers incidents se sont produits ces temps derniers qui ont été considérablement grossis, du fait des actions judiciaires entreprises et de la publicité ainsi donnée, publicité à tous points de vue déplorable; aussi, pour essayer de limiter ces incidents ou de les éviter à l'avenir, la Fédération des Syndicats médicaux de la Seine se met à la disposition des médecins de son ressort pour les difficultés qu'ils peuvent rencontrer; qu'elles portent sur leurs rapports avec des pharmaciens ou des fabricants de spécialités, ou bien avec des publications médicales, la Fédération propose, tant aux médecins qu'aux autres parties en cause, son arbitrage à l'amiable ; ainsi certainement pourront être réglées nombre d'affaires à l'avantage des deux parties et des corporations intéressées.

Pougues-les-Eaux. — La transformation de l'Etablissement thermal. La Compagnie de Pougues-les-Eaux, malgré les difficultés de l'heure, vient d'assurer la transformation profonde de son Etablissement thermal. Déjà, en 1936, un premier effort dans ce sens avait été accompli par la construction d'un pavillon abritant un certain nombre de nouvelles salles d'hydrothérapie, munies d'un appareillage ultra-moderne. Cette année, le rajeunissement s'est poursuivi sans désemparer et se sont réalisées d'heureuses conceptions hydrothérapiques :

Salles de douches avec piscines, salles de massages et de bains de siège, déshabilloirs bien compris, salons de repos avec divans, nouvelle installation du bain intestinal, etc.

Tout cela net, clair et ingénieusement conçu offre dès maintenant le plus harmonieux confort.

Actes des Facultés

ALGER

Diplôme d'Etat.

12-25 Juin 1937. — M. Robert Gintura : *Contribution à l'étude de l'hydatido-péritonite avec péritonite encapsulante*. — M. Georges Quintard : *Les idées modernes sur l'épidémiologie de la peste*. — M. Jean Robert d'Eshougues : *Le syphilis dans l'étiologie du rétrécissement mitral*. — M. Jacques Hagelsteen : *L'acétone en gynécologie*. — M. Fernand Salon : *Les Helminthiases en gynécologie*. — M. René Manse : *Contribution à l'étude des tumeurs*

solides paranéphrétiques. — M. Georges Fanjeaux : *La ponction sternale. Sa valeur clinique au cours du paludisme, du kala-azar méditerranéen et de certaines cirrhoses hypertrophiques du foie avec splénomégalie et anémie de la pathologie nord africaine.* — Mme Emilienne Bardenat : *Les irido-cyclites lépreuses.* — M. Gaspard Pancrazi : *L'assistance obstétricale dans la région de Bône.*

3-5 Juillet. — M. Lucien Tabarly : *Contribution à l'étude de l'action des tubes de Southey dans le traitement des œdèmes.* — M. Jean Bové : *Kystes pelviens après hystérectomie et castration.*

BORDEAUX

Doctorat d'Etat.

9 Juillet 1937. — M. Cornier : *Contribution à l'étude de la chirurgie conservatrice des kystes dermoïdes de l'ovaire.*

12-17 Juillet 1937. — M. Samara : *Implantation des uretères dans le rectum selon la technique de Coffey.* — M. Cornatzéanu : *Traitement chirurgical de l'angine de poitrine par la méthode de Danielopolu.*

LYON

Doctorat d'Etat.

5-9 Juillet 1937. — M. Repiton : *Contribution à l'étude hydrologique de la haute vallée de l'Isère (Tarentaise).* — M. Bussillet : *Contribution à l'étude des œdèmes des cirrhotiques.* — M. Charton : *Contribution à l'étude des facteurs du traitement des suppurations pleurales persistantes (tuberculose exc.).* — M. Bouverat : *Du drainage périnéal complémentaire, après la prostatectomie hypogastrique.* — M. Mikhail : *Contribution à l'étude des suites des opérés de l'appendicite aiguë.* — M. Yazdi : *De l'actinomycose de la région parotidienne à forme pseudo-néoplasique.* — M. Stervinou : *Traitement de la rétention d'urine d'origine prostatique par la résection transuréthrale.* — M. Horville : *Du traitement actuel des fractures du col du fémur chez l'adulte.* — M. Bonhoure : *La thoracotomie dans la chirurgie des hernies diaphragmatiques.* — M. Delaigue : *De la thoracoplastie dans le traitement des pyopneumothorax tuberculeux avec sommet pulmonaire pathologique largement adhérent.* — M. Galloni : *Etude critique et expérimentale des effets immédiats et lointains de l'énervation des capsules surrénales chez le chien.* — Mme Knoertzer : *Contribution à l'étude de la kératite interstitielle dans la syphilis acquise.* M. Bodet : *Valeur de l'arthroplastie dans les ankyloses du coude.* — M. Mourgues : *Le traitement de l'invagination intestinale aiguë de l'enfant par le lavement opaque.* — M. El Dick : *Traitement chirurgique de la hanche paralytique en flexion (Op. de Campbell).* — M. Boisson de Chazournes : *Le pouvoir hémorragipare chez le lapin du sérum humain normal et pathologique.* — Mlle Basirguianova : *Sur certains points de l'évolution des tumeurs villeuses du rectum. Tumeurs villeuses du côlon.* — M. Sanuy : *Myosites suppurées à staphylocoques au cours de la fièvre typhoïde.* — M. Lechtuz : *Considérations anatomo-pathologiques sur les granulies tuberculeuses au long cours.* — M. Front : *Les formes myéloïdes de la granulomatose maligne de Paltauf-Sternberg.* — M. Meng : *La dactylite avec périonyxis due aux soins de beauté des ongles.* — M. Coester : *Au sujet d'une méthode de castration ovarienne par la radiothérapie.* — M. Moitel : *A propos d'un essai de traitement de la psychopolynévrite de Korsakoff par l'urotropine.* — M. Mortier : *Etude clinique de la maladie de Cushing (adénome basophile de l'hypophyse).* — M. Zinat : *Des formes mineures des psychoses périodiques.* — M. Lévêque : *Essai clinique et thérapeutique de la psychasthénie dans la pratique médicale courante.* — M. Richaud : *Contribution à l'étude du syndrome de Korsakoff et particulièrement du rôle du foie dans sa genèse.* — M. Faure : *Contribution à l'étude de l'enfance coupable: Date d'apparition des perversions instinctives.* — M. Barange : *Contribution à l'étude du traitement chirurgical des péritonites aiguës diffusantes du post-abortum.* — M. Silman : *198 tentatives de provocation médicamenteuse du travail au voisinage du terme.* — M. Telhouni : *Des fractures des côtes dites spontanées au cours de la grossesse.* — M. Craponne : *Considérations cliniques et thérapeutiques sur 13 cas de tétanos du nouveau-né suivis de guérison.* — M. Chandellier : *Contribution à l'étude de l'insertion vicieuse sur placenta dans ses variétés latérales et marginales.* — M. Costerg : *Le pemphigus épidémique des nouveau-nés. Contribution à l'étude clinique et recherches étiologiques.* — M. Sommer : *La météoropathologie. Recherches sur la frontologie médicale (à propos d'une observation personnelle).* — M. Métral : *Contribution à l'étude du rétrécissement de l'artère pulmonaire.* — Mlle Morel : *Rapports des dilatations bronchiques et des affections pleurales simples ou suppurées.* — M. Sauzay : *Etude des complications de l'opération de Farabeuf.* — M. Sebel : *Les perforations du cancer de l'estomac.* — M. Lapelerie : *La primo-infection tuberculeuse dans l'armée.* — M. Gradeler : *La mélanodermie brightique.* — M. Bonnel : *Syndrome brightique par pyélite latente.* — M. Nétick : *Les modifications de la cellule pancréatique au cours de son fonctionnement physiologique.* — M. Hyrondelle : *Les pyonéphrites. La chirurgie conservatrice dans les pyonéphrites de l'essorage.* — M. Morel André : *Traitement des fractures diaphysaires spiroïdes de jambe (fractures fermées récentes).* — M. Sprecher : *Les suppurations rétropharyngées de l'adulte.* — Mme Fenoglio-Barral : *De l'utilisation de la curiethérapie dans les métrorragies dites essentielles des jeunes filles (formes graves).*

12-13 Juillet 1937. — M. Stokitch : *Contribution à l'étude pharmacodynamique du gluconate de calcium examiné comparativement avec d'autres sels du même métal.* — Mme Lyathaud : *La diphtérie à Lyon de 1921 à 1936. Morbidité. Mortalité. Prophylaxie générale et vaccination.* — M. Lemisz : *La lutte antituberculeuse en Pologne.* — Mlle Lafond : *Le pronostic des processus splénopneumoniques tuberculeux de la deuxième enfance.* — M. Ridnick : *L'ulcère pylorique vrai.* — M. Chauvet : *Les dilatations anévrysmales de l'oreillette gauche dans les cardiopathies mitrales.* — M. Joseph : *Contribution à l'étude du chimisme gastrique par l'épreuve de l'histamine dans les gastropathies.* — M. Lasserre : *Etude comparée des divers traitements de l'ankylose temporo-maxillaire.* — M. Charvet : *Les aspects chirurgicaux de la brucellose.* — M. Eyraud : *Constriction permanente des mâchoires, d'orgine articulaire, sans ankylose.* — M. Charlet : *La luxation congénitale totale du coude.*

MONTPELLIER

Diplôme d'Etat.

Juin 1937. — Mlle Laporte : *La spirochète d'Inada et Ido chez le rat d'égout de Montpellier.* — M. Birot : *La thérapeutique moderne des cholécystes lithiasiques.* — M. Camus : *Les diarrhées de tuberculeux.* — M. Taillan : *Un cas de sténose pylorique par lymphogranulomatose (pylorectomie) chez un enfant de 10 ans.* — M. Jourdan : *Le végétarisme ou régime de Pythagore.* — M. Catalan : *Action de l'héliothérapie marine sur l'activité phosphatasique du sérum.*

Diplôme d'Université.

Juin 1937. — M. Barati : *Contribution à l'étude de l'état des capillaires dans les cyanoses des insuffisances cardiaques.* — M. Ramzi : *Contribution à l'étude du traitement de la schistosomiase par l'antimoine.* — Mlle Socolova : *Manifestations et séquelles nerveuses de l'intoxication barbiturique aiguë.* — Mlle Lutchi : *Etude clinique des syndromes du noyau rouge.* — M. Fuentes y Solorzano : *Les manifestations oculaires de la lèpre.* — M. Morrison : *A propos des poussées aiguës au cours des leucémies chroniques.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MÉDECINS STOMATOLOGISTES
École française de Stomatologie.
20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

Président du Conseil d'administration : **Dr Gires, D.D.S.**
Vice-présidents : **Drs Fargin-Fayolle, stomatologiste des Hôpitaux, et Rousseau-Decelle, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.**
Directeur : **Dr Ch. L'Hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.**
Sous-Directeur : **Dr R. Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.**
Secrétaire : **Dr René Marie, stomatologiste des Hôpitaux.**

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend: la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études: deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1937 : Mercredi 19 Mai et Lundi 11 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Médecin français, au courant des techniques et des prélèvements, demandé pour assurer direction scientif. Labor. d'analyses médic. de Paris. Ecr. en indiq. référ. à *P. M.*, n° 737 qui transmet.

Infirmière, 43 ans, dipl. d'Etat. Bon. éducat. dés. situat. aupr. docteur ou dentiste. Ecr. *P. M.*, n° 741.

Visiteur médical, représentant spécialité des plus connues, premier Labo Paris, cherche s'adjoindre pour région Ouest 2 ou 3 produits ou articles médicaux sérieux. Ecr. *P. M.*, n° 745.

Infirmière, st.-dact., conn. électro-radiol., b. réf. ch. empl. Paris pr Dr ou chir. Ecr. *P. M.*, n° 746.

Professeur de Gymnastique suédoise, dipl. des Ecoles et des Hôpitaux de Suède, spécialisé dans la prophylaxie et le traitement des déviations de la colonne vertébrale, désire se mettre en rapport avec médecin intéressé. Ecr. *P. M.*, n° 747.

Etude de Me Sauvage, Notaire à Rouen, à vendre très belle et vaste propriété de luxe, grand jardin, tout confort. Conviendrait à clinique.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'INDUCTION ORGANISATRICE

ET LE PROBLÈME DU CANCER

Par **J. JOLLY**
Professeur au Collège de France.

En considérant l'œuvre admirable de nos grands devanciers, nous avons parfois tendance à nous figurer que le champ qu'ils ont si bien défriché ne nous laisse plus rien à glaner. Mais ce n'est qu'une apparence. Le tumulte de la vie nous empêche parfois de discerner l'importance des travaux qui se font autour de nous. Il faut, pour l'apprécier, le recul du temps qui permet de discerner les ensembles. Je voudrais en donner aujourd'hui un exemple en montrant les liens qui rattachent une découverte embryologique aux problèmes physiologiques et pathologiques les plus importants.

Il y a un peu plus de trente ans, je m'intéressais au problème de la division cellulaire. J'eus l'occasion de montrer qu'en s'adressant à des objets favorables, on pouvait observer au microscope, sur la même cellule vivante, les phases successives de sa division. En nourrissant, après un long jeûne, des Batraciens urodèles, des Tritons, on provoque dans leur sang, au bout de quelques jours, une poussée intense de multiplication de jeunes globules rouges, et ces jeunes hématies qui se divisent laissent voir admirablement, à l'état vivant, la succession compliquée des phases de la karyokinèse (1). Il ne s'agit pas là d'une question de grossissement, mais tout simplement de conditions optiques particulières qui, d'une manière exceptionnelle, laissent voir les chromosomes avec une netteté prodigieuse.

Ces observations permirent de fixer la durée des phases de la division cellulaire et de montrer qu'elle était constante pour une température déterminée (2). Mais, de plus, ces mitoses — et c'était là un fait important — pouvaient être suivies *in vitro* à l'état vivant pendant plusieurs semaines (3).

Quelques années après, Harrison fit la belle expérience suivante : il examina *in vitro*, dans la lymphe, un petit fragment du névraxe de jeunes larves de Batraciens, et du corps des cellules nerveuses, vivantes, il vit pousser des prolongements, c'est-à-dire des fibres nerveuses (4).

Enfin, en 1910, Carrel et Burrows, s'adressant à un objet favorable, l'embryon de poulet, un animal à sang chaud, et ensemençant des fragments dans du plasma de poule coagulé, observèrent la croissance rapide du mésenchyme (5). La technique de la culture des tissus était, par eux, trouvée. On se mit à cultiver ces tissus, avec l'espoir de suivre *in vitro*, grâce à cette nouvelle et importante méthode, l'apparition des architectures cellulaires. On obtint ainsi des différenciations intéressantes ; mais ces différenciations restaient assez limitées. A ce point de vue, les cultures se sont montrées inférieures à la greffe. Le porteur donnait donc quelque chose. On en eut la preuve en 1918, au moment où Spemann réalisa sa célèbre expérience.

A ce moment, les embryologistes discutaient pour savoir si, dans l'œuf non segmenté, les matériaux des organes futurs sont déjà mis en place. Spemann, sur des Tritons, greffa la lèvre dorsale du blastopore dans la région ventrale d'un œuf au stade gastrula, et il obtint, dans la région ventrale, un nouvel embryon (6). Ainsi, on peut provoquer, par greffe, le départ d'un nouvel axe embryonnaire, d'un nouveau système nerveux, dans une région de l'œuf qui, normalement, ne contient que des réserves et se trouve parfaitement incapable de donner un embryon.

Spemann ne comprit pas tout de suite la signification véritable de son expérience. Il crut d'abord que le nouvel axe embryonnaire était dû au développement du greffon. Et ce n'est qu'en

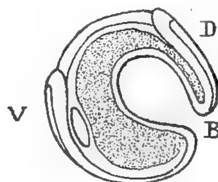


Fig. 1. — Schéma de l'expérience de Spemann. Gastrula de Triton. *A droite*, l'embryon normal ou primaire, D, formé du côté dorsal. *A gauche*, l'embryon ventral, secondaire ou induit, V. B, Blastopore.

1924, après l'avoir refaite avec son élève Hilde Mangold, dans des conditions particulières, qu'il comprit le sens profond et révolutionnaire, le sens nouveau de son admirable expérience. Comme greffon et comme hôte, il prit des larves différemment pigmentées, de façon à pouvoir reconnaître avec certitude, dans le nouvel axe embryonnaire, ce qui appartenait à l'hôte et ce qui appartenait au greffon. Et il reconnut avec évidence que le développement propre du greffon n'avait produit que la chorde, mais que le système nerveux du nouvel embryon avait été

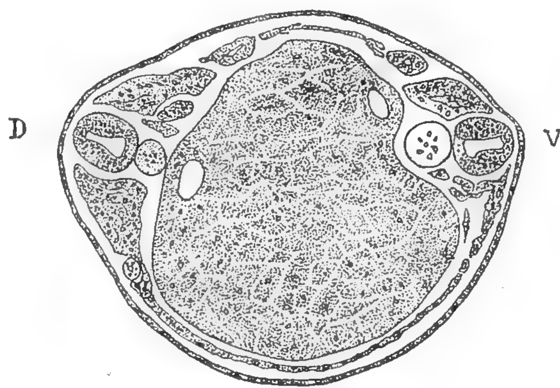


Fig. 2. — L'expérience de Spemann et Hilde Mangold. Coupe de la neurula à la fin de l'expérience. L'hôte est un Triton palmatus très pigmenté. Le greffon est emprunté à Triton cristatus, clair. *A gauche*, l'embryon primaire, dorsal, D. *A droite*, l'embryon secondaire, ventral, V. La chorde claire a été formée entièrement par le développement du greffon (lèvre dorsale du blastopore de Triton cristatus). La moelle, presque entièrement pigmentée, a été formée par l'hôte. Le mésoderme est bigarré et formé à la fois par l'hôte et par le greffon. D'après Spemann et H. Mangold.

formé par l'ectoderme ventral de l'hôte (7). C'est un phénomène tout nouveau, qui marque une date dans l'histoire de l'embryologie. Par la présence du greffon, par l'excitation du greffon, de nouveaux pouvoirs de différenciation ont été révélés dans des parties absolument indifférentes du germe. En laissant de côté tout ce qui intéressait, à l'époque, les discussions embryologiques, il y avait là un fait d'une grande portée générale, un fait que l'on pouvait comparer, en apparence tout au moins, à ceux qui avaient été découverts par Ampère et par Faraday dans le domaine de l'électricité, aux courants provoqués par influence, dans un nouveau circuit, par un courant ou par un aimant. D'où le nom d'induction, d'induction organisatrice qui ne tarda pas à se généraliser.

Quel pouvait être le mécanisme d'un phénomène aussi extraordinaire ? On crut d'abord qu'il pouvait être dû à une action vitale des cellules, à une radiation, ou plutôt à la sécrétion de substances catalytiques susceptibles d'agir sur les synthèses formatives. Bien des faits parlaient, en effet, en faveur d'une substance chimique particulière.

La substance n'était pas spécifique, car l'expérience réussissait très bien entre diverses espèces de Tritons. Elle réussissait entre Anoures et Urodèles (8), entre Batraciens et Oiseaux (9). Enfin, l'inducteur n'était pas limité à la lèvre dorsale du blastopore, puisqu'on pouvait obtenir des résultats positifs en se servant, comme greffon, de la plaque médullaire avec sa couche sous-jacente chordo-mésodermique, et même avec le cerveau de larves nageantes (10). Toutes les expériences semblaient indiquer que la substance, accumulée d'abord dans la lèvre dorsale du blastopore, suivait les tissus dans leur invagination et se trouvait ensuite répandue dans la chorde et le mésoderme, d'où elle pouvait agir sur la différenciation de la plaque médullaire sus-jacente.

Comment pouvait-on se représenter cette substance inductrice mystérieuse ? Comme un corps chimique non spécifique, sécrété par la cellule vivante, comme un proferment, comme un corps catalytique favorisant les synthèses constructives ? Mais pourtant, Spemann et ses élèves, écrasant le greffon, le transformant en bouillie, le détruisant par la chaleur, la congélation, l'alcool, obtiennent encore, avec lui, des inductions positives. Si c'est une substance chimique, elle est résistante, elle persiste après la mort des cellules ; si elle est d'origine cellulaire, la vie cellulaire n'est pas liée nécessairement à son action.

Tout tendait donc à faire supposer qu'il y avait, dans l'inducteur, une substance chimique non spécifique, qui se propage de proche en proche, et qui, même, diffuse facilement des cellules après leur destruction.

Les choses en étaient là, lorsque de nouvelles méthodes firent faire à la question un pas en avant. En 1858, Vulpian avait montré, sur des têtards de grenouille, que de petits fragments de la queue sectionnée pouvaient vivre dans l'eau huit à dix jours, qu'ils se cicatrisaient et continuaient même à bourgeonner (11). Ces expériences avaient été complètement oubliées lorsqu'elles furent répétées beaucoup plus tard, en 1897, par Born (12) qui, du reste, cite abondamment Vulpian et perfectionne sa technique en remplaçant l'eau par l'eau salée à 6 pour 1.000. Les expériences de Born conduisirent Holtfreter, un élève de Spemann, à essayer méthodiquement, par la méthode des cultures, le pouvoir propre de différenciation des différentes parties du germe (13). D'une manière générale, ce pou-

voir, pour des tissus isolés, s'est montré très limité et, ce qui est important, l'ectoderme ventral de la gastrula, cultivé seul, a toujours été incapable de donner autre chose que de l'épiderme. Jamais il ne donne rien qui puisse ressembler à une ébauche de moelle ou de cerveau. Mais si on le mettait, en culture, au contact d'un autre tissu, serait-il susceptible de différenciations plus étendues? C'est la question que se pose Holtfreter et qui le conduit à imaginer une expérience très ingénieuse (14). Un petit vase d'une capacité de quelques centimètres cubes est rempli à moitié d'un liquide de Tyrode dans lequel la concentration du chlorure de sodium a été abaissée à 3 pour 1.000. Au fond du vase, on place un petit fragment d'inducteur qui sera emprunté à la lèvre dorsale du blastopore d'un germe de Triton ou à la plaque médullaire munie de son chordo-mésoderme sous-jacent. Sur le fragment inducteur, on place le fragment réactif, c'est-à-dire un peu d'épiderme ventral d'une gastrula de triton. On recouvre la culture, on l'observe à la température du laboratoire et voici la chose extraordinaire qu'on voit le surlendemain : A la surface du fragment d'épiderme, on distingue une dépression profonde recouverte d'une mince pellicule d'épiderme, et sur les coupes du fragment, on reconnaît, sous l'épiderme, une vésicule neurale, une sorte de cerveau en miniature bien reconnaissable à la disposition de ses cellules et de son pigment.

Ainsi, *in vitro*, sous l'influence de l'inducteur sous-jacent, cet ectoderme ventral indifférent qui en culture pure, comme dans le développement normal de la larve, ne donne jamais que de l'épiderme, a formé ici du tissu nerveux. C'est l'expérience de Spemann réalisée *in vitro*, dans les conditions les plus simples, dans des conditions qui éliminent tous les facteurs accessoires susceptibles de la troubler et d'en rendre l'interprétation plus difficile.

En possession de cette méthode et la comparant constamment à la méthode où l'induction est obtenue sur une larve vivante, Holfreter analyse l'action de la chaleur et des solvants. Il voit que l'inducteur peut être desséché, bouilli, sans perdre son pouvoir ; que ce pouvoir inducteur persiste jusqu'à 120°, qu'il diminue et disparaît de 120° à 150°, que l'épuisement par des solvants (alcool, xylol, etc...) ne le fait pas disparaître, bien mieux, que des parties du germe comme l'épiderme ventral qui, normalement, n'ont pas le pouvoir inducteur, l'acquièrent lorsqu'on les a traitées par la chaleur. De la même manière, le fractionnement du germe par la centrifugation montre que la substance inductrice n'est ni dans le vitellus, ni dans le pigment ni dans les graisses. Enfin, des expériences de contrôle faites avec des fragments d'agar, de celloïdine, d'amidon, d'albumine cuite, etc..., montrent que l'excitation mécanique ne suffit pas à produire l'induction (15).

Mais pour aller plus loin, pour livrer le problème à la sagacité des chimistes, il fallait obtenir l'inducteur en quantité plus grande. En passant en revue toutes espèces d'organes, Holfreter montre qu'on peut obtenir des inductions positives avec de nombreux organes empruntés aux vertébrés les plus divers, avec le foie, le cœur, la thyroïde des mammifères, frais, bouillis ou desséchés, et même avec la thyroïde et le rein de cadavres humains (16) ! D'autres auteurs obtenaient, en même temps, des résultats positifs avec des bourgeons de régénération des membres des Urodèles, avec le tissu cancéreux.

Pendant qu'étaient réalisées ces belles expériences, dans une autre direction, la science marchait à grand pas. En 1923, Allen et Doisy, puis Courrier, découvraient la folliculine. En montrant sa non-spécificité, en montrant son existence abondante dans le liquide amniotique et dans les urines des gestantes, Courrier, Ascheim et Zondek rendaient le problème abordable aux chimistes. Et en 1929, c'est l'explosion des admirables travaux de Doisy, de Butenandt, Laqueur, Marrian, Girard, qui découvrent la nature chimique de la folliculine : il s'agit de carbures d'hydrogène, à noyau phénanthrène formé de trois chaînons benzéniques. Et cette folliculine, qui provoque l'oestrus, peut donner le cancer expérimental ; elle peut activer la poussée des végétaux et récemment, Dustin montrait que la colchicine, qui contient, dans sa structure, des groupes benzéniques, a le pouvoir de provoquer brusquement, dans des cellules aptes à la

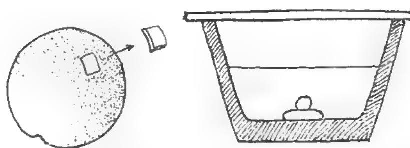


Fig. 3. — Schéma de l'expérience de Holtfreter. *A gauche*, gastrula de Triton avec le fragment d'ectoderme ventral prélevé pour l'expérience. *A droite*, le vase de culture où repose, au fond, l'inducteur (lèvre dorsale du blastopore vivante ou tuée par la chaleur) et sur lui, le fragment d'ectoderme ventral. D'après Holtfreter.

division, des mitoses, en nombre quelquefois prodigieux (17).

Alors, est-ce que ces substances inductrices, ces substances morphogènes mystérieuses qui agissent dans l'expérience de Spemann n'appartiendraient pas à la même famille? C'est la question que se posent Waddington, J. Needham et D. M. Needham (18). Par une analyse fractionnée du foie des mammifères, ils trouvent que la substance inductrice existe dans la partie insaponifiable de l'extrait éthéré et qu'elle s'apparente aux stérols. Ils cherchent alors à reproduire l'expérience de Spemann en imprégnant de carbures oestrogènes des supports indifférents. Et ils trouvent des carbures qui produisent l'induction organisatrice. Bien mieux, analysant les effets d'un grand nombre de carbures synthétiques, ils découvrent des carbures qui sont à

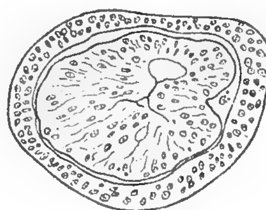


Fig. 4. — Résultat de l'expérience de Holtfreter. Coupe du fragment d'ectoderme ventral 64 heures après la mise en culture. Il a formé, sous l'influence inductrice de son support, une vésicule neurale. D'après Holtfreter.

la fois oestrogènes, cancérigènes et morphogènes.

Tout cela est bien impressionnant et nous amène à penser que les substances inductrices sont des groupements de carbures cycliques proches parents de ceux avec lesquels nous produisons régulièrement l'oestrus et quelquefois le cancer. Un coin du voile est soulevé. On discute depuis cinquante ans pour savoir si le cancer est une maladie parasitaire ou une maladie de la vieillesse du protoplasma cellulaire. Il est probable qu'il est dû à l'association de causes diverses, à la présence d'un certain nombre de facteurs. Il semble que nous soyons sur le point de connaître l'un de ces facteurs et demain peut-être, dans un modeste laboratoire, un observateur sagace saura réaliser la synthèse que nous attendons !

Mais si l'inducteur est très répandu, le réactif qui permet de réaliser l'induction ne l'est pas. Et pourtant, des expériences encore dues à Spemann tendent à nous faire soupçonner qu'au cours du développement, les phénomènes d'induction sont assez généralisés et que par exemple, la formation du cristallin, des branchies, des membres est soumise à des phénomènes d'influence du même ordre. Il faudrait pouvoir réaliser l'induction chez les Vertébrés à sang chaud qui nous offrent le plus souvent moins de facilités que les batraciens, mais qui sur certains points, par l'intensité et la rapidité de leurs réactions, nous donnent des possibilités différentes et plus étendues. Or, nous savons déjà que l'induction est possible chez les Oiseaux. En greffant la ligne primitive de l'embryon de poulet ou le prolongement céphalique ou le nœud de Hensen à un germe de poulet ou à un germe de canard, Waddington a pu provoquer, chez l'hôte, un nouvel axe embryonnaire (19).

Chez les Mammifères, l'expérience est naturellement beaucoup plus difficile à réaliser. Il faudrait pouvoir cultiver les œufs des Mammifères au stade de la ligne primitive. A ce moment, l'œuf est déjà au contact de la muqueuse utérine. Des tentatives ont déjà été faites et quelques résultats obtenus. En général, les auteurs qui ont réalisé ces essais de culture se sont adressés aux méthodes usuelles de la culture des tissus et ont ensemencé en plasma coagulé. Pour réussir ces cultures, il faut utiliser au contraire un plasma liquide et n'employer que du plasma sanguin de la même espèce. Dans ces conditions, à partir de la ligne primitive, on peut obtenir, en vingt-quatre heures chez le Rat, en quarante-huit heures chez le Cobaye, la formation *in vitro* d'un embryon complet possédant une moelle épinière, un cerveau, des vésicules optiques, une allantoïde, dix à quinze paires de somites, des bourgeons des membres, un cœur animé de battements rythmiques, une aire vasculaire, des hématies colorées par l'hémoglobine. Dans les cas les plus favorables, la circulation s'établit et elle peut être suivie longtemps au microscope (20).

Nous avons donc aujourd'hui le moyen d'expérimenter sur les œufs des Mammifères entre le stade de la ligne primitive et la formation d'un embryon dont l'axe neural est formé et dont le cœur bat. Ces cultures nous permettront-elles d'obtenir des réactions du même ordre que celles de l'induction organisatrice? En tout cas, elles peuvent nous apporter des renseignements précieux sur l'histogénèse et surtout, elles ouvrent la voie à quantité d'expériences capables de nous éclairer sur les grands problèmes de la morphogénèse, normale ou pathologique. Sans préjuger de ces résultats possibles, j'ai voulu simplement montrer ici, comment suscitée par une question purement embryologique, la découverte de l'induction organisatrice soulevait aujourd'hui des problèmes d'un ordre très général et susceptibles d'intéresser les médecins.

BIBLIOGRAPHIE

(1) J. Jolly : *C. R. de la Société de Biologie*, 1901, 1902, 1903 et *Archives d'An. microscopique*, Avril 1904, 6, 455.
(2) J. Jolly : *C. R. de l'Ac. des Sciences*, 8 Février 1904.
(3) J. Jolly : *C. R. de la Société de Biologie*, 7 Novembre 1903, 1266.
(4) R. G. Harrison : *The anatomical Record*, Décembre 1908, 2, n° 9, 385.
(5) A. Carrel et M. T. Burrows : *C. R. de la Société de Biologie*, 1910, 69, 328.

(6) H. Spemann : *Archiv f. Entwicklungsmechanik*, 1918, **43**, 448.

(7) H. Spemann et Hilde Mangold : *Archiv f. Entwicklungsmechanik*, 1924, **100**, 599.

(8) B. Geinitz : *Archiv f. Entwicklungsmechanik*, 1925, **106**, 357.

(9) P. Hatt : *C. R. de la Société de Biologie*, 20 Mai 1933, **113**, 246 et *Archives d'An. microscopique*, 1934, **30**, 1, 131.

(10) O. Mangold : *Archiv f. Entwicklungsmechanik*, 1929, **117**, 586.

(11) A. Vulpian : *C. R. de la Société de Biologie*, 1858, 81, 1859, 37, 1861, 219.

(12) G. Born : *Archiv f. Entwicklungsmechanik*, 1897, **4**, 349-517.

(13) J. Holtfreter : *Archiv f. Entwicklungsmechanik*, 1931, **124**, 404.

(14) J. Holtfreter : *Archiv f. Entwicklungsmechanik*, 1933, **128**, 584.

(15) J. Holtfreter : *Archiv f. Entwicklungsmechanik*, 1935, **132**, 225.

(16) J. Holtfreter : *Archiv f. Entwicklungsmechanik*, 1935, **132**, 307.

(17) A. P. Dustin : *Bull. de l'Ac. royale de Méd. de Belgique*, 14 Juillet 1934 ; *Journal des sc. méd. de Lille*, 9 Décembre 1934 ; *Archives portugaises des sciences biologiques*, 1936, **5**, 38.

(18) J. Needham, C. H. Waddington et D. M. Needham : *Archiv f. exp. Zellforschung*, 1934, **15**, 307 ; — C. H. Waddington, J. Needham, W. W. Nowinski et R. Lemberg : *Proceedings of the Royal Society of London, Series B, Biol. Sciences*, 1935, **97**, 289 ; — C. H. Waddington et D. M. Needham : *Proceedings of the Royal Society of London, Series B, Biol. Sciences*, 1935, **97**, 310.

(19) C. H. Waddington et G. A. Schmidt : *Archiv f. Entwicklungsmechanik*, 1933, **128**, 522.

(20) J. Jolly et C. Lieure : *C. R. de la Société de Biologie*, 20 Juin 1936, **122**, 723 ; 30 Janvier 1937, **124**, 312 ; 6 Mars 1937, **124**, 786 ; 10 Avril 1937, **124**, 1053.

LA MORT PAR HÉMORRAGIE INTRAHÉPATIQUE DANS LE CANCER DU FOIE

Par **Maurice LOEPER**

C'est un fait curieux, mais bien souvent vérifié, qu'un cancer du foie même très volumineux se maintient en équilibre fort longtemps et de façon vraiment paradoxale. Certes il aboutit à la mort, mais cette mort que l'on croit imminente est bien souvent retardée. On ne sait trop quelle en est la cause. On s'étonne qu'elle ne soit pas déjà venue et aussi qu'elle vienne aujourd'hui, plutôt qu'hier ou que demain.

Nous avons vu des malades atteints de cancers géants si volumineux qu'il ne restait du parenchyme hépatique que des zones infinitésimales, garder un équilibre extraordinaire durant une très longue période de la maladie.

Cet équilibre n'est pas seulement dans l'absence objective de tout symptôme digestif grave, dans la discordance entre le volume du foie et l'état général. Il est aussi dans les examens chimiques faits au cours de la maladie. Les réactions humorales restent longtemps normales : le sang contient encore 0 centigr. 90 à 1 gr. de glycose, le coefficient azoturique n'y est pas toujours très modifié, le coefficient de Maillard n'est pas toujours très élevé et la galactosurie comme la glycosurie alimentaire y est rare. Sur 15 cas publiés dans une thèse récente, on ne trouve que cinq épreuves positives. L'urée urinaire est en général abaissée parce qu'il existe une certaine inanition, c'est l'opinion de Robin. Dans le cancer primitif elle est élevée et atteint 30 et 40 gr. Ces chiffres tiennent peut-être à la prolifération cellulaire. La cellule pathologique continue à faire de l'urée en excès, bien qu'elle soit cancéreuse, parce qu'elle est encore hépatique. On a invoqué la même raison dans les cancers insulaires du pancréas qui font trop d'insuline et dans les diabètes compliqués de cancer du pancréas où la glycosurie disparaît.

La mort vient lentement, le plus habituellement progressivement, parce que, un beau matin, les troubles généraux s'aggravent et les phénomènes toxiques apparaissent.

Parfois elle est rapide, subite, elle étonne et l'on n'en voit pas la raison.

Une intoxication digestive provoque un peu de diarrhée, des vomissements et tue en trente-six heures.

Une piqûre de morphine fait parfois de même.

Le foie devient subitement douloureux par suite d'une généralisation galopante. Peut-être existe-t-il même un coma cancéreux dont l'origine et le mécanisme participeraient du coma dyspeptique et de l'acido-cétose.

J'ai cité de tels exemples dans un article paru en 1910. Certaines observations de Marcel Labbé et d'autres auteurs sont venues s'ajouter à celles que j'avais publiées : les cas graves, la destruction, le blocage, par un processus infectieux, toxique ou néoplasique, par un médicament ou un aliment, irritant des dernières cellules défensives du foie jusque-là en équilibre et suffisantes, malgré leur petit nombre, expliquent ces morts accélérées.

Il est des terminaisons plus brusques encore. Ce sont celles provoquées par une hémorragie digestive, hématémèse ou melæna, que nous avons observées il y a quelques années chez une femme atteinte d'hépatome avec oblitération de la veine porte et fortes dilatations veineuses de l'estomac, qu'ont observées aussi Hanot et Gilbert, Wolf, Monier-Vinard et Cayla.

Je voudrais aujourd'hui citer quelques cas de mort rapide ou brusque, non par hématémèse, non par hépatite toxique ou infectieuse terminale, mais par *hémorragie intrahépatique*, suffisante pour provoquer la mort et cependant méconnue.

Cette hémorragie s'annonce par une douleur brusque ; l'état s'aggrave rapidement et l'on trouve le foie plein de sang.

Voici deux observations :

Observation I. — D'abord un malade de mon service atteint de lymphadénome géant du foie [1]. Il était en équilibre relatif malgré un foie énorme, atteignant la fosse iliaque: un matin, vers 11 heures, il se plaint d'une douleur violente à l'épigastre, un peu à droite, avec accompagnement d'angoisse. On fait de la morphine qui le calme un peu; mais il reste justement inquiet, car il a la sensation intime qu'il va mourir. La douleur persiste jusque vers le soir; vers 5 ou 6 heures, elle s'accentue subitement, des nausées apparaissent, l'angoisse s'accroît, simulant une perforation, une *angor pectoris* et, en cinq heures, le malade meurt. A l'autopsie, on trouve un lymphadénome énorme; dans son intérieur des foyers hémorragiques et dans le parenchyme voisin de véritables lacs, pleins de sang. L'hémorragie est patente et la mort paraît bien en être la conséquence.

Fig. 1 (Obs. I). — Grands lacs hémorragiques dans le tissu hépatique au contact d'un énorme lymphadénome du foie. Mort rapide.

Une observation de Hanot et Gilbert relatée dans la thèse de Gilbert (1882) concerne aussi un néoplasme du foie avec douleur violente, subite, suivie de mort en l'espace de quatre heures. A l'autopsie, on trouve un néoplasme très étendu du foie qui paraissait dans une certaine mesure notablement congestionné et plein de sang dans une partie bien localisée de son étendue.

Observation II. — Un malade de 60 ans entre à l'hôpital Tenon, il y a treize ans, pour un cancer diffus du foie; cancer très volumineux qui semblait se développer rapidement, mais dont néanmoins rien ne paraissait faire suspecter la terminaison brutale. Un matin, à la visite, il se plaint d'une douleur extrêmement vive dans le flanc droit, douleur angoissante, avec gêne de la respiration ; le pouls devient de plus en plus petit, filiforme ; le ventre n'est pas tendu, mais un peu résistant dans la région hépatique. Le foie paraît plus gros et toute la région costale est douloureuse. En sept heures, le malade meurt. A l'autopsie, on

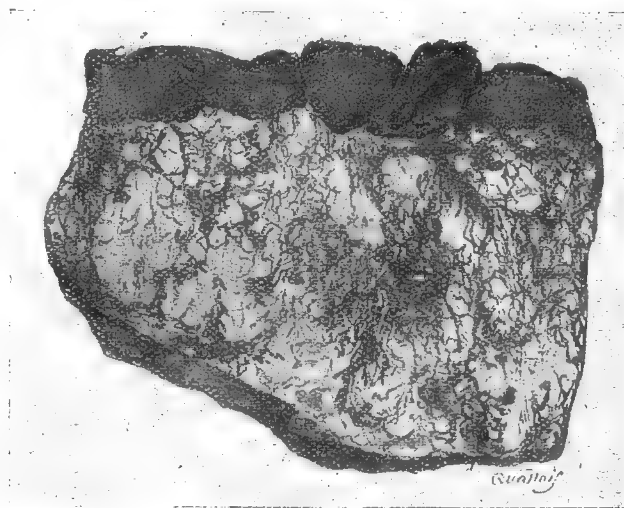


Fig. 2 (Obs. II). — Hémorragie sous-capsulaire considérable injectant une large étendue de la voûte du foie au contact des noyaux cancéreux. Mort subite.

1. M. Loeper et I. Brouet-Sainton : Le lymphadénome du foie. *Progrès Médical*, 21 Juin 1937.

trouve un cancer infiltré du foie, à la surface duquel se voient de nombreux noyaux ponctués de sang. A la convexité du foie, une énorme infiltration hémorragique sépare la capsule du parenchyme sur une très large étendue et dessine une sorte de traînée rougeâtre de 1/2 cm. à 1 cm. d'épaisseur. Le malade était vraisemblablement mort de cette hémorragie. Et l'hémorragie venait de la rupture d'un noyau, car autour d'un des nodules, on pouvait à l'œil nu percevoir comme une éponge sanguine et au microscope reconnaître le sang, s'infiltrant de la tumeur dans le parenchyme et laissant même des traînées de pigment ferrugineux.

D'après les observations connues, d'après celles mêmes que j'ai recueillies, le premier symptôme en est une douleur hépatique brusque, inhabituelle, violente, angoissante, irradiant vers l'abdomen et l'épaule, ressemblant par son acuité à une colique hépatique, par son irradiation et souvent la dureté de l'abdomen à une perforation, par l'anxiété dont elle s'accompagne aussi et la faiblesse du pouls à *l'angor pectoris*.

Elle se calme difficilement, persiste sept à douze heures et se termine par la mort, parfois en pleine connaissance comme chez notre malade atteint de lymphadénome.

Certes, les poussées d'infection aiguë de l'organe, la généralisation cancéreuse rapide, voire même le développement exubérant d'un noyau secondaire, aussi la périhépatite, peuvent produire les mêmes signes. Mais la fièvre est plus fréquente, la mort est moins rapide, le pouls moins petit, la douleur moins subite, la dépression moins immédiatement inquiétante.

A ce mode de terminaison par hémorragie hépatique, on ne pense pas assez.

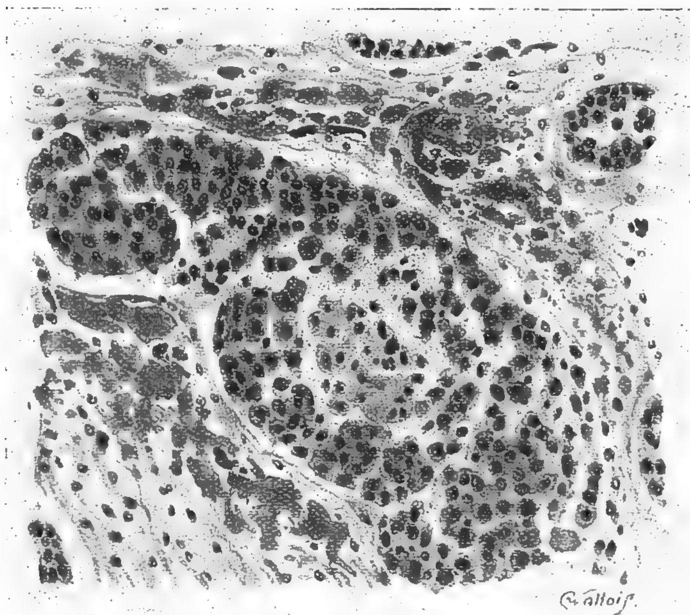


Fig. 3. — Un des noyaux de la figure précédente à un fort grossissement. Lacs hémorragiques dans le tissu hépatique voisin et communiquant avec l'hémorragie sous-capsulaire.

Le traitement est, bien entendu, purement palliatif et l'on ose à peine dire qu'une terminaison de ce genre, alors même qu'elle est douloureuse, est presque heureuse chez un sujet condamné à la cachexie progressive irrémédiable et à la mort.

Le cancer du foie peut donc se terminer de façon accélérée du fait d'une intoxication ou d'une infection même discrète :

a) Par une aggravation subite de l'inanition que traduit le coma dyspeptique.

b) Par une cancérisation galopante secondaire.

c) Plus brusquement encore par une hémorragie externe : hématémèse ou mélæna.

d) Mais la mort brusque peut encore survenir par *hémorragie intra-parenchymateuse*. La rupture d'un noyau, très vascularisé, sillonné de vaisseaux fragiles, peut-être aussi de capillaires développés dans les zones portales voisines, provoque un épanchement dans le parenchyme voisin, dissocie les trabécules et sépare même la capsule du tissu sous-jacent.

L'accident se traduit par une douleur brusque, franchement hépatique, syncopale, angoissante et rapidement mortelle.

De tels accidents doivent être recherchés, de telles lésions doivent être connues.

Les uns et les autres sont sans doute plus fréquents qu'on ne le croit.

LA TULARÉMIE EN TCHÉCOSLOVAQUIE

Par Jaroslav DRBOHLAV

Chef des Services microbiologiques de l'Institut d'Hygiène Publique de Prague.

Pendant les mois de Novembre et Décembre 1936, de Janvier et Février 1937, une importante épidémie de tularémie a atteint la partie méridionale de la Moravie-Silésie, ainsi que les régions limitrophes de la Slovaquie. La nature de la maladie, son origine, ses modes de propagation et d'extension ont été établis par l'enquête bactériologique, sérologique et épidémiologique, entreprise par l'Institut d'Hygiène publique de Prague.

Signalés dès le mois de Septembre 1936, les premiers cas se produisirent dans un certain nombre de villages autrichiens, situés au voisinage de la frontière tchécoslovaque. En Octobre, aux environs de Breclav, gare frontière et centre d'échanges importants, sur les terrains de chasse du prince de Lichtenstein, on découvre une épizootie sévère chez les campagnols, puis les corps de quelques lièvres morts, et enfin, presque aussitôt, les premiers cas humains observés sur notre territoire (20 Octobre 1936). Dans la première quinzaine de Novembre, presque simultanément, les districts voisins sont atteints (Breclav, 1er Novembre ; Postorna, 5 Novembre; Kostice et Hodonin, 10 Novembre ; Zizkov, 11 Novembre, etc.). Au 1er Juin 1937, d'après les déclarations officielles, on avait enregistré un total de 416 cas, dont 7 en Bohême (par importation de lièvres slovaques), 292 en Moravie-Silésie, et 117 en Slovaquie, sans aucun décès. En Autriche, à la même date, il y aurait eu 300 cas, avec 1 décès.

Les cartes ci-contre indiquent la marche de

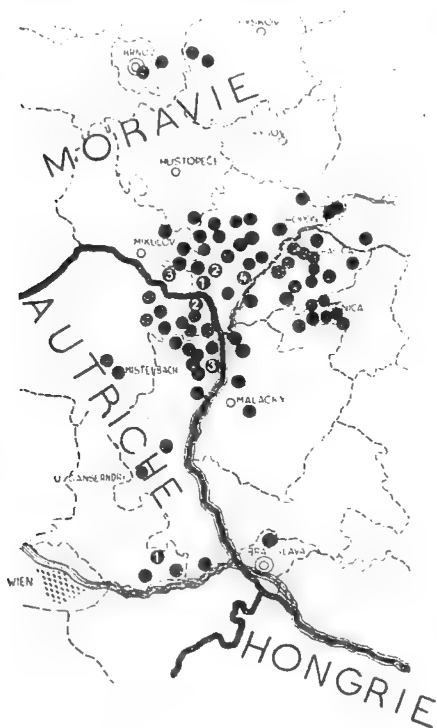


Fig. 1. — Marche de l'épidémie en Autriche et Tchécoslovaquie. 1 : 20 Octobre ; 2 : 1er Novembre ; 3 : 5 Novembre ; 4 : 10 Novembre.

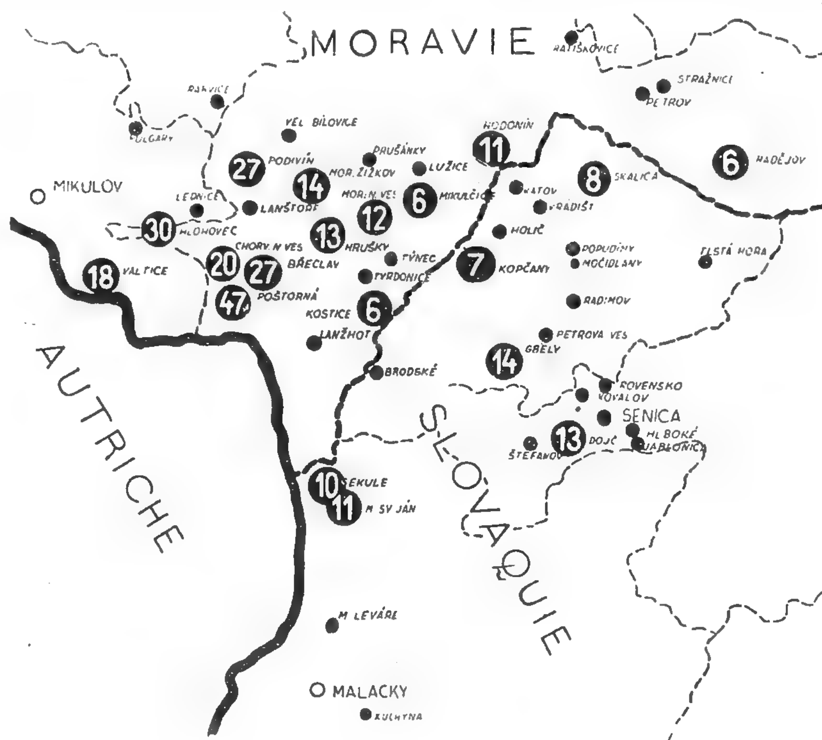


Fig. 2. — Répartition des cas en Slovaquie.

l'épidémie (N° 1) sur les territoires de la Basse-Autriche et de la Tchécoslovaquie, et la répartition des cas, suivant les localités (N° 2). Elles montrent, en particulier, que l'infection ne pénétra pas directement en Slovaquie, relativement protégée, au début, par la Morava et les terrains marécageux sans aucune voie de communication qui les séparent de l'Autriche.

L'origine de la contamination est, pratiquement, toujours la même : contact direct avec un rongeur infecté. Dans 90 pour 100 des cas, il s'agit de lièvres, dans 5 pour 100 environ de lapins de garenne, et, pour le reste, de souris ou d'objets souillés au moment du dépeçage des animaux. L'infection professionnelle est très fréquente : on la trouve 7 fois chez des gardes forestiers ou leurs familles, 29 fois chez des cuisinières contaminées en préparant un lièvre, 7 fois chez des marchands de peaux de lièvres, 1 fois chez un employé de chemin de fer. En dehors de ces cas, la maladie atteint surtout les classes sociales les moins favorisées et la population pauvre des campagnes. C'est ainsi que 35 personnes s'infectent, en ramassant des lièvres trouvés morts dans les bois, 11 autres avec des lièvres tués à la chasse. La femme d'un garde s'infecte en lavant le mouchoir utilisé par son mari après le dépeçage d'un lièvre suspect.

Chez presque tous les sujets contaminés les manifestations cliniques ont été à peu près toujours les mêmes. L'incubation dure, en moyenne, trois jours (un à dix jours).La maladie débute par des signes généraux : fatigue, inappétence, céphalée, frissons, sueurs, élévation thermique, parfois vomissements. La fièvre dure dix à quatorze jours, irrégulière, avec des sueurs nocturnes abondantes. Mais les malaises, l'asthénie, les troubles digestifs persistent, et les malades gardent, en général, le lit pendant tout le mois, souvent sans avis médical, avec l'impression d'avoir eu une grippe ou une angine sévère. Vers la quatrième semaine, des cordons durs et douloureux de lymphangite tronculaire apparaissent, les ganglions régionaux (cou, aisselle, etc...) s'hypertrophient et deviennent douloureux, tandis que la fièvre reprend et que l'état général s'aggrave.

La forme ulcéro-ganglionnaire est, en effet, la plus fréquente, surtout chez les hommes infectés en écorchant les lièvres. Les adénopathies sus-épitrochléennes et axillaires sont de règle, mais l'accident primitif ne s'impose pas toujours à l'attention du sujet, à qui il est souvent nécessaire de rappeler l'ulcération antérieure, venue compliquer une plaie minime ou une petite excoriation des doigts. Chez les femmes prédomine, au contraire, la forme ganglionnaire pure, débutant par une angine et des adénites sous-maxillaires et jugulaires, rarement symétriques et beaucoup plus souvent unilatérales. Cette forme comme la forme typhoïde, également observée, semble relever d'une contamination alimentaire, bucco-pharyngée ou digestive. Bien que relativement rare, le type oculo-ganglionnaire a été rencontré plusieurs fois. Sur 203 cas signalés en Moravie, les variétés cliniques se répartissaient ainsi : hommes, 94 ; femmes, 86 ; enfants, 23. Adénopathies axillaires, 118 ; sous-maxillaires et jugulaires, 46. Formes oculo-ganglionnaires, 7 ; lésions cutanées, 8 ; pseudo-typhoïdes, 4 ; complications pulmonaires, 2. Il n'y a pas eu de décès, mais l'évolution est lente et la convalescence prolongée.

Par ordre du ministère de la Santé Publique, un chef de laboratoire, muni du matériel bactériologique nécessaire, a été envoyé, par l'Institut d'Hygiène de Prague, dans la région atteinte. Les cultures obtenues en partant des lièvres trouvés morts ont permis d'individualiser le *bacterium tularense*. 250 malades ont été examinés, tant au point de vue sérologique que bactériologique. L'ensemencement du pus prélevé par ponction ganglionnaire ou après incision des adénites suppurées est resté constamment négatif. Il est permis d'en attribuer la cause au fait que, dans tous les cas, le début de l'infection remontait déjà à six et même dix semaines. Par contre, et sans doute pour cette raison, les épreuves sérologiques ont permis de se prononcer, avec certitude, sur la nature de l'épidémie. L'agglutination microscopique s'est montrée constamment positive chez les tularémiques. Son taux variait de 1/160 à 1/5.180. Avec 47 sérums témoins l'épreuve est restée négative. L'agglutination comparative avec des souches de *bacillus abortus* (Bang) s'est montrée positive dans 2 pour 100 des cas (1/160), constatations qui se rapprochent de celles des auteurs américains.

Dès le 4 Mars 1937, un décret gouvernemental, élaboré d'urgence, ajoutait la tularémie à la liste des maladies à déclaration obligatoire. A la même date, un arrêté ministériel réglait l'organisation de la prophylaxie antitularémique, notamment en ce qui concerne le contrôle des magasins de comestibles. Simultanément le ministère de l'Agriculture publiait un arrêté prévoyant l'extermination des rongeurs dans les régions infestées, défendant la vente sur place et l'exportation des lièvres et des lapins provenant de ces régions, ordonnant la destruction des animaux suspects et l'incinération des cadavres trouvés dans les bois. Grâce à ces mesures, l'épidémie paraît aujourd'hui tout à fait éteinte. Son ampleur exceptionnelle, surtout si l'on veut bien admettre que le nombre des cas réels dépasse sans doute assez notablement celui des déclarations officielles, et sa mortalité nulle, lui confèrent une place à part, à côté des épidémies antérieures de tularémie, limitées, en général, à quelques dizaines de cas, mais avec une mortalité de 4 à 5 pour 100.

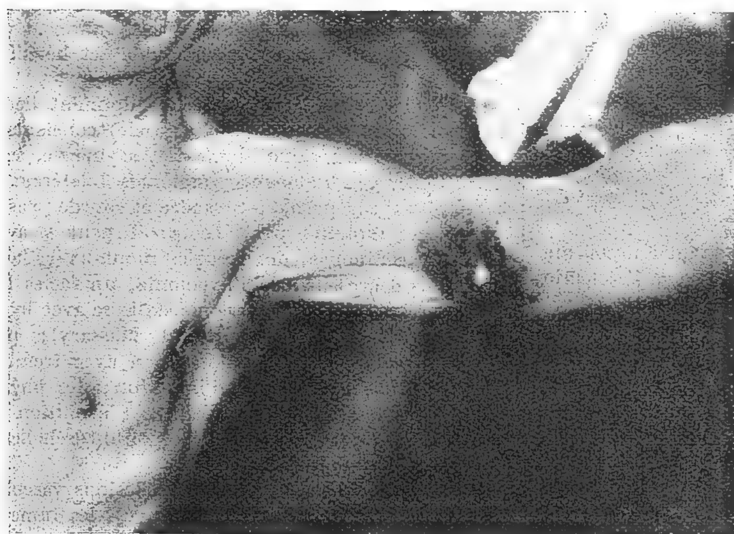


Fig. 3. — Forme ulcéro-ganglionnaire avec adénopathie axillaire.

Fig. 4. — Forme ganglionnaire avec adénite cervicale.

REVUE DES THÈSES

Pierre Reyt. ***L'apicolyse avec plombage paraffiné dans le traitement de la tuberculose pulmonaire*** (*Amédée Legrand*, édit.), Paris, 1936. — Depuis que Tuffier le premier, en 1891, utilisa le décollement pleuro-pariétal du sommet du poumon contre les lésions tuberculeuses, l'apicolyse, après une période d'enthousiasme excessif, est tombée dans un discrédit qui n'est peut-être pas justifié. R. dans ce travail fait un exposé très complet de la question et énonce de judicieuses conclusions.

Le sommet du poumon est abordé par la voie postérieure après résection costale réduite de la 3e côte, le décollement pleuro-pariétal se fait à bout de doigts, à travers la brèche costale, sans la moindre manœuvre de force, et l'espace mort obtenu à la suite de la détente élective du sommet qui se rétracte vers le hile est comblé par une quantité de paraffine qui ne doit pas dépasser 350 gr. L'opération est bénigne et ses suites immédiates sont simples si l'on a soin de prendre les plus grandes précautions d'asepsie.

Les résultats éloignés, basés sur 80 opérations, sont favorables, si l'on s'adresse à des lésions présentant une localisation exclusivement apicale, stabilisées et pas trop anciennes.

La méthode a contre elle le grief de l'inclusion d'un corps étranger dans l'organisme avec ses risques tardifs d'infection et d'élimination ; mais les risques d'infection sont très rares et les risques d'élimination par voie bronchique dépendent de l'extension du processus tuberculeux, qui doit être évité par un bon collapsus.

Elle peut être utilisée comme intervention de secours chez les malades unilatéraux fragiles et chez les bilatéraux dont un côté a bénéficié d'un traitement efficace mais qui a déterminé un certain degré d'insuffisance fonctionnelle.

Malgré que les indications idéales soient rares, les résultats immédiats et éloignés plaident en faveur de cette opération, surtout lorsqu'on se trouve en présence d'une caverne peu volumineuse, à topographie apicale sous-claviculaire ; elle peut même, dans ce cas, être préférée à la thoracoplastie partielle. Il faut espérer que bientôt la suppression du plombage et l'entretien d'un pneumothorax extrapleural apporteront une solution meilleure encore par le maintien du collapsus lésionnel. G. Poix.

XLI[e] CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE

ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

(Nancy, 30 Juin au 5 Juillet 1937.)

Le XLI[e] Congrès des Aliénistes et Neurologistes *a tenu ses assises en pays lorrain, centre d'excursions à travers les Vosges et l'Alsace. Inauguré à Nancy, centre médical et universitaire de première grandeur, sous la présidence de* M. M. Olivier *(Blois), il s'est terminé par une brillante manifestation, à l'hôpital militaire Sédillot, de l'activité scientifique des corps de santé militaires. Sa séance solennelle d'ouverture a eu lieu le mercredi 30 Juin, dans le grand salon de l'Hôtel de Ville, sous la présidence de* M. Schmidt, *maire de Nancy, suppléant* M. Louis Marin, *ancien ministre, directeur de l'Ecole d'Anthropologie de Paris.*

I. — Rapport de Psychiatrie.

Contribution à l'étude biologique des délires alcooliques. — M. **R. Bargues**, médecin chef de l'Asile d'Agen, ne voulant apporter à la discussion que des faits et non des théories, examine successivement :

1° *Le liquide céphalo-rachidien* (Widal, Sicard et Ravaut, puis Claude, Targowla et Lamache, M[lle] Truche, etc.) qui est le plus souvent indemne du point de vue albumino-cytologique, quoiqu'il y ait parfois hyperalbuminose et, plus rarement, leucocytose discrète. Plus constante paraît la peptorachie avec augmentation de l'indice de désamination (rapport de l'Az. des polypeptides à l'Az. total). L'alcool frappe davantage le parenchyme cérébral que la méninge et agit comme mordant pour les toxi-infections (Abadie), la barrière hémato-encéphalique devenant plus perméable.

2° *L'urine*. Régis et ses élèves ont jadis montré le parallélisme inverse existant entre la courbe urinaire et la courbe délirante (diminution de volume, de l'urée, des chlorures, des phosphates). Il y a une légère et inconstante albuminurie, de la glycosurie assez fréquente, une urobilinurie constante, une augmentation de l'uricurie. Ce syndrome de rétention est la preuve d'un état toxi-infectieux.

3° *Le sang*. Il y a glycémie, et la *courbe glycémique* paraît déceler le terrain d'alcoolisme chronique avant ou après l'accès lui-même; la glycosurie alimentaire peut servir au pronostic (Laignel-Lavastine, Guichard). Il existe au cours de l'accès une azotémie relativement légère (0,50-0,80), de taux bien différent de celui de l'encéphalite psychosique; le rapport azotémique est diminué. Il y a fréquemment *polypeptidémie*, dissociée de la polypeptidorachie; les variations du taux paraissent indépendantes de l'état clinique. Les *lipides* sont le plus souvent augmentés (sauf la cholestérine, qui serait, pour Sternberg, spécialement diminuée quand il y a dépression psychique). Il y aurait, au cours de l'accès, diminution du potassium plasmatique et augmentation du sodium et du calcium, sans modification de la réserve alcaline ni de l'équilibre acido-basique. A signaler l'hyperbilirubinémie spontanée (Toulouse, Courtois, Binswanger, etc.) ou provoquée (Binswanger) et des signes constants d'altération hépatique au point de vue des éléments figurés: diminution légère des hématies et du taux d'hémoglobine et hyperleucocytose légère avec neutrophilie et augmentation des formes jeunes, etc., et des modifications imputables non au point toxique lui-même, mais à d'autres éléments.

4° *La question de l'alcool*, dosable par la méthode de Gréhant et Nicloux (1896). Alors que la courbe de l'ivresse est précise et constante, l'auteur, confirmant les résultats de Demole, Lenoble, Toulouse, Lorre, etc., a constaté que le délire est indépendant de l'ingestion immédiate d'alcool. Dans l'accès, l'alcool dosé dans le sang, le liquide céphalo-rachidien et le sang se révèle de quantité faible ou nulle. Abstinents et alcooliques ont d'ailleurs une courbe d'alcoolémie semblable.

En conclusion : les examens biologiques mettent en évidence un syndrome d'insuffisance hépatique globale (Klippel). Le délire ne peut apparaître sans elle. L'accès n'est vraiment que l'exagération du terrain de l'intoxication chronique qui, d'ailleurs, altère la barrière hémato-encéphalique et réveille par « neuropexie » des infections latentes.

Discussion.

— M. **Hesnard** (Toulon) confirme les conclusions du rapporteur quant à la polypeptidémie mais rend compte que ses observations, comme celles de ses camarades de la Marine, **Artur** et **Coulonjou**, comportent un résultat négatif quant à la peptorachie. Conclusions identiques quant au dosage de l'alcool dans le sang. Il insiste sur la constance du parallélisme inverse, si frappant et si spécial au délire alcoolique, entre la courbe urinaire et la courbe délirante, qui permet de faire le pronostic de l'accès « le bocal en mains » (Régis). L'évidence du processus autotoxique ne doit pas faire abandonner le rôle étiologique joué par la qualité du toxique ingéré, évident dans les cas d'intoxication par les essences.

— M. **Marchand** (Paris), distinguant l'alcoolisme aigu de l'alcoolisme subaigu, insiste sur l'azotémie parfois très éphémère de ces malades, dont la régression — parfois soudaine après le retour du sommeil — est un indice favorable, alors qu'au contraire, sa progression est d'un pronostic grave. Il étudie spécialement les caractéristiques biologiques de la psychose de Korsakoff aiguë de l'alcoolique, dont il a montré avec Courtois les lésions de méningo-encéphalomyélite sans inflammation. L'importance de l'azotémie dans ces états doit faire soupçonner le rôle considérable qu'il faut attribuer aux centres trophiques cérébraux.

— M. **Simon** (Paris) trouve les conclusions du rapporteur trop prudentes et résume les travaux exposés dans sa thèse par M[lle] **Lebreton** (Strasbourg) concernant les transformations générales de l'alcool dans l'économie, ses conditions de résorption et de répartition dans les divers organes, — le sang et le cerveau étant les plus riches et le foie le plus pauvre, du fait d'une intense oxydation —; l'alcool est éliminé ou détruit à la manière d'un corps étranger et ne participe aucunement à la vie cellulaire, ni à la production de température ni à un travail musculaire. Quelles sont les conditions cliniques d'apparition de l'accès, concernant l'âge, la durée de l'alcoolisation ? Il réclame enfin des « tests de surveillance », des alcooliques, dans l'espoir de prévenir l'éclosion de leurs accidents délirants. En conclusion, le délire paraît déterminé par la production de corps de décomposition intermédiaire, l'insuffisance hépatique apparaît comme un élément simple d'un mécanisme complexe pas encore élucidé.

— M. **Cossa** (Nice) insiste sur l'intérêt de la thérapeutique systématique des délires alcooliques par la strychnine, très bien supportée jusqu'à des doses quotidiennes de trois centigrammes ; résultats excellents et constants.

II. — Rapport de Neurologie.

Les atrophies cérébelleuses primitives. — M. **Noël Péron**, médecin des Hôpitaux de Paris, présente les atrophies cérébelleuses primitives comme des affections lentement progressives causées par une fragilité non d'origine fœtale (comme les atrophies familiales), mais d'apparition tardive et anatomiquement systématisées, décrites pour la première fois par A. Thomas puis Déjerine.

Au point de vue anatomo-pathologique, il distingue: l'atrophie lamellaire et les atrophies cérébelleuses tardives (cerveau diminué de volume, à lamelles ratatinées, lésions de la corticalité prédominant dans les cellules de Purkinje, parfois à prédominance vermienne), l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse (atrophie diffuse de l'écorce, surtout des lobes latéraux, atrophie des noyaux du pont, atteinte de l'olive et du système olivo-cérébelleux, rôle possible de la syphilis), l'atrophie olivo-rubro-cérébelleuse, de Lejonne et Lhermitte, l'atrophie olivo-cérébelleuse d'Holmes (c'est une forme familiale), les atrophies cérébelleuses syphilitiques (atteinte inflammatoire méningo-vasculaire et prolifération névroglique), les autres atrophies familiales et héréditaires étant à mettre à part.

Au point de vue clinique, elles donnent lieu à des syndromes statiques (astasie-abasie) constants, à un syndrome kinétique (dysmétrie, asynergie, adiadococinésie, généralement symptômes bilatéraux et symétriques) ; la parole est scandée et sourde ; pas de symptômes moteurs par ailleurs ; il peut y avoir aréflexie tendineuse, des troubles mentaux asthéniques puis dépressifs ; de l'hypotonie, un facies figé et inexpressif, parfois hypertonie statique avec hypotonie du décubitus (Lhermitte et Massary); plus tard : état soudé pseudo-parkinsonien avec tremblement toutefois exagéré par l'intention; des phénomènes pseudo-bulbaires (Guillain). L'évolution va de 2 à 3 ans pour l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse à 10-20 ans (atrophie tardive).

Le diagnostic est à faire avec les lésions vasculaires (début brutal, évolution régressive), les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure (stase, hypertension, les méningo-cérébellites infectieuses succédant aux infections chez les enfants, et à certaines arachnoïdites, la sclérose en plaques (évolution par poussées, prédominance des signes kinétiques sur les statiques), les agénésies cérébelleuses (jeunes idiots à syndrome cérébelleux fruste), les atrophies familiales et héréditaires dont l'hérédo-ataxie de P. Marie, la maladie de Friedreich, la dyssynergie cérébelleuse myoclonique de Ramsay Hunt, l'atrophie olivo-cérébelleuse de Gordon-Holmes.

Ces affections apportent des arguments de valeur à la conception dualiste de la physiologie cérébelleuse : fonction statique localisée dans le vermis ou paléo-cervelet et fonction kinétique ou de régulation du mouvement volontaire, localisée dans les lobes latéraux ou néo-cervelet, malgré l'unité foncière de cette physiologie : son aboutissant sur le système moteur.

Discussion.

— M. **Minkowski** (Zurich), à propos des lésions des atrophies cérébelleuses, précise l'embryologie du cervelet et insiste sur la fragilité des corps olivaires, dont les lésions paraissent souvent rester cliniquement silencieuses. Il communique une série de projections caractéristiques de ces lésions.

— M. **Garcin** (Paris) insiste sur la réalité anatomo-clinique de la distinction entre les deux cervelets, le vermis, organe de l'équilibre et constituant le paléo-cervelet, et les lobes latéraux, organes de la coordination motrice, constituant le néo-cervelet. Dans une fine analyse séméiologique du trouble du tonus, chez les cérébelleux, il dégage l'élément de conservation ou d'exagération du tonus de soutien parmi les signes d'affaiblissement apparent du tonus en général.

III. — Rapport de Médecine légale psychiatrique.

Les règles à observer du point de vue neuropsychiatrique dans l'incorporation des recrues. — M. le médecin commandant **B. Pommé** (Val-de-Grâce) précise d'abord **les règles d'élimination**

du point de vue neuropsychiatrique. En ce qui concerne les *recrues du contingent annuel*, le travail d'élimination du Conseil de revision est complété par la « Commission médicale » et l'envoi par celle-ci à l'hôpital militaire des cas délicats à observer, puis par la visite d'incorporation. Plus tard, sous l'influence de la vie professionnelle et de la vie sociale spéciales du soldat, se manifestent certains états révélateurs de la tare neuropsychique: états confusionnels des jeunes recrues, états fonctionnels apparentés à l'hystérie, symptômes de fatigue ou nés à l'occasion d'excès éthyliques, parfois curables et sans récidives; mais on observe des états plus graves et à éliminer sans hésitation de la série psychopathique: épisodes initiaux de la démence précoce ou de la schizophrénie, anomalies constitutionnelles passées antérieurement inaperçues, états dépressifs, syndromes anxieux, phobiques et obsessionnels, syndromes d'hyperémotivité — dont quelques-uns adaptables au milieu militaire, au moins en temps de paix — réactions dues à une constitution paranoïaque, perverse, etc... et, enfin, états de débilité mentale (dont quelques-uns utilisables dans le service auxiliaire).

En ce qui concerne les *recrues par engagement volontaire*, recrutement des sous-officiers de carrière, le choix doit être beaucoup plus strict, car la clientèle des bureaux de recrutement est formée en partie d'indésirables; les moyens médico-légaux de sélection présentent encore de sérieuses lacunes. On rencontre, en effet, parmi eux, pas mal de « laissés pour compte » de l'existence sociale: cyclothymiques, petits instables, impulsifs, pervers, etc..., dont les réactions sont, en milieu militaire, dangereuses, surtout pour l'exemple. Malgré l'extrait du casier judiciaire et, plus récemment, l'enquête réglementaire par la police sur la conduite et les antécédents de l'intéressé, qui permet au commandant de recrutement — avec ou sans avis du médecin de l'unité, conseiller technique— de refuser certains anormaux, le barrage n'est pas encore suffisant; il y aurait lieu d'organiser des centres de sélection mentale, prolongement des centres de dépistage pour enfants anormaux, dont la liaison avec l'armée serait avantageuse.

Le rapporteur examine ensuite **les possibilités de spécialisation des jeunes recrues du point de vue neuropsychiatrique.** Le médecin militaire moderne s'applique à définir l'aptitude particulière aux différentes armes, mais il ne s'agit guère encore actuellement que des aptitudes « professionnelles, physiques et morphologiques »; cependant la spécialisation comporte l'intervention des médecins du corps dans la période durant laquelle le commandement observe les jeunes recrues pour connaître leurs aptitudes pratiques, dans la cour d'exercices ou au champ de manœuvres.

Quant à la sélection des spécialistes proprement dits, ils sont choisis d'après leur profession (ouvriers en fer, mécaniciens, ouvriers de l'industrie automobile, T.S.F., etc.). L'examen médical se fait plus exigeant pour les conducteurs de véhicules motorisés et le personnel navigant de l'aviation (dépistage du déséquilibre neurovégétatif, émotivité, instabilité psychomotrice, etc...) et le début de l'instruction en est étroitement surveillé, l'examen psychiatrique s'imposant spécialement pour les candidats pilotes d'aviation.

Y a-t-il lieu de faire bénéficier l'armée des progrès de la Psychotechnique? Pour les recrues destinées à recevoir une instruction militaire spécialisée, le rapporteur ne se prononce pas, se bornant à souligner « les divergences actuelles de méthode » à propos de la comparaison entre certaines armées étrangères où ces méthodes sont en honneur, et la France, où quelques essais sont pratiqués dans la limite des cas litigieux. Il faut ajouter que la spécialisation par les méthodes les plus sûres ne devra jamais faire oublier qu'au combat une part sera toujours laissée à l'improvisation des rôles dans les circonstances critiques où le personnel se trouve décimé.

En conclusion, devant l'inconnu de la future guerre, on peut dire malgré tout qu'une « sélection attentive et hiérarchisée » est bien l'un des principaux éléments de notre sécurité nationale.

Discussion

— M. **Aubin** (Marseille) met en évidence les caractéristiques du dépistage des psychopathes indigènes de nos colonies, sénégalais notamment, dont les syndromes, souvent déroutants pour notre mentalité de civilisés, passent facilement inaperçus.

— M. **Hesnard** (Toulon) insiste sur le dépistage, dans l'armée et dans la marine, des indésirables, qui sont rarement des psychopathes ou de grands anormaux, et, le plus souvent, de petits invalides mentaux, méconnus lorsqu'il n'est pas pratiqué de tous les individus et avant tout de tous les engagés volontaires un examen attentif. Une manière de pratiquer en série un tel examen est de combiner les tests psychotechniques et la méthode psychiatrique dans des centres de sélection mentale.

Il est partisan de l'application aux militaires de carrière et à tous ceux dont la spécialisation technique est un peu poussée des méthodes de sélection psychotechnique. Il ne s'agit pas seulement d'étendre aux militaires les tests imaginés par l'industrie civile mais d'en créer de spécialement adaptés aux spécialités militaires: agents de transmission, conducteurs de chars, veilleurs, pointeurs, télémétristes, pilotes d'avion, etc. L'organisation de laboratoires de psychotechnique militaire par le temps de paix s'impose, ainsi que la prévision de centres de sélection psycho-physiologique de guerre, ces organismes étant dirigés par des psychiatres ou fonctionnant en liaison étroite avec les centres psychiatriques de dépistage des anormaux.

— M. **Rouquier** (Nancy) passe en revue les difficultés de diagnostic et de pronostic militaires quand il s'agit de pithiatiques, de débiles, etc. Il précise les élément d'appréciation de crises nerveuses et divers états neurologiques et psychiatriques.

— M. **Simon** (Paris) fait l'historique de l'assistance psychiatrique et du dépistage des maladies mentales dans l'armée française. Il insiste sur la valeur de la méthode des tests, lorsqu'ils sont appliqués dans des conditions favorables, tout en souhaitant que les « tests de caractère » tels qu'ils ont été récemment diffusés et que les recherches d'ordre directement psychotechnique subissent une adaptation suffisante avant d'être appliqués en milieu militaire; il rappelle enfin l'intérêt des états post-encéphalitiques dans l'armée.

— M. **Adam** (Rouffach) fait remarquer qu'il importerait que l'élite de la jeunesse ne fît point tous les frais d'une guerre et que pour certaines corvées dangereuses et épuisantes, mais n'exigeant que des aptitudes purement musculaires, des bataillons de travailleurs fussent organisés dès le temps de paix pour l'époque où l'on aurait à faire flèche de tout bois: les Allemands ont, à cette fin, prévu des unités dites d'*Armierung*.

— M. **Fribourg-Blanc** (Paris), en plein accord avec les conclusions du rapporteur, précise certains points de l'élimination des fonctionnels non simulateurs et des pithiatiques, ainsi que de tous les « laissés pour compte » de la vie civile, si difficiles à utiliser en temps de guerre. Rendant hommage à la marine pour les progrès qu'elle a fait faire à la psychotechnique dirigée par la psychiatrie, il souhaite que l'armée française continue à appliquer les plus récentes mais aussi les plus sûres acquisitions scientifiques.

— M. **René Charpentier** (Neuilly-sur-Seine) rappelle les titres des médecins de la Défense nationale, qu'ils appartiennent à l'armée ou à la marine, à la reconnaissance de leurs confrères civils et du pays. Adressant un hommage éloquent aux psychiatres militaires, il souhaite de les voir appelés dans l'avenir à l'honneur de présider le Congrès des aliénistes et neurologistes de France.

— M. le médecin général **Schickle** (Nancy), directeur du Service de Santé et président de la séance, se félicite de l'union symbolique, réalisée par le Congrès des aliénistes à l'hôpital Sédillot de Nancy, des médecins de réserve et des médecins militaires de carrière, serviteurs, à titres égaux, de la Défense nationale, et voit dans cette brillante assemblée de savants, civils et militaires, le meilleur gage de l'utilisation continue, par l'armée française, des incessants progrès de la science.

IV. — **Communications.**

Un traitement biologique du délire alcoolique (avec projections). — MM. **Cossa** et **Dougeant** (Nice).

Etude électro-encéphalographique d'un cas d'hémianesthésie hystérique (avec projections d'électro-encéphalogrammes). — M. **J. Titeca** (Bruxelles).

La crise épileptique provoquée par les analeptiques chez l'homme et l'animal (avec film). — M. **H. Bersot** (Le Landeron).

Considérations sur le mécanisme de l'action curative de l'insuline et du cardiazol dans la schizophrénie. — M. **H. Bersot** (Le Landeron).

A propos d'une forme clinique d'encéphalite psychosique. — MM. **H. Hamel** et **Edert** (Nancy).

Sur une variété souvent méconnue d'hypocondrie légitime : la phase d'imprégnation neurotrope des psychopathies. — M. **G. Petit** (Ville-Evrard).

La paralysie générale chez les musulmans Tunisiens. — M. **P. Mareschal** (Tunis).

Infections neurotropes associées dans la paralysie générale. — M. **G. Petit** (Ville-Evrard).

L'héroïnomanie en Tunisie. — M. **P. Mareschal** (Tunis).

Syndrome de Landry médullaire d'origine syphilitique : guérison thérapeutique. — MM. **H. Roger**, **J. Paillas** et **J. Vogue** (Marseille).

Figures parasitaires dans la sclérose en plaques (avec projections). — M. **P. Guiraud** (Paris).

Le choc moral comme cause de déclenchement de l'ataxie chez le tabétique. — M. **Mazhar Osman Uzman** (Istanbul).

Le mécanisme de la dysphagie dans la paralysie labio-glosso-laryngée. — M. **Jacques** (Nancy).

Neurocrinie hypophysaire (avec projections). — M. **Rémy Collin** (Nancy).

Réflexe radio-fléchisseur (avec film). — M. **Paul Michon** (Nancy).

Anorexie infantile et tics de hurlement. — MM. **H. Roger**, **J. Alliez** et **J. Monges** (Marseille).

Catatonie expérimentale par auto-intoxication (avec film). — M. **A. de Jong** (Amsterdam).

Le contrôle de la pyrétothérapie avec ma réaction. — M. **A. Donaggio** (Bologne).

Erreurs systématisées collectives (avec projections). — M. **Aubin** (Marseille).

A propos du traitement de certaines maladies mentales par les injections d'huile soufrée. — M. **J. Trillot** (Albi).

Phénomènes de balancement psychosomatique. — Expression particulière d'une loi générale dans les localisations viscérales tuberculeuses. — Rôle du terrain. — M. **H. Christy** (Le Mans).

Syndromes psychopathiques avec polyradiculonévrite et dissociation albuminocytologique du liquide céphalo-rachidien. — M. **G. Petit** (Ville-Evrard).

Du rôle des hormones génitales sur le psychisme du chien. — M. **P. Combemale** (Bailleul).

L'assistance aux aliénés en Tunisie. — M. **P. Mareschal** (Tunis).

Temps de réaction chez les parkinsoniens post-encéphalitiques. — MM. **P. Michon**, **P. Leichtmann** et **H. Renaudin** (Nancy).

Taux d'incapacité des syndromes post-commotionnels craniens. — MM. **Mutel** et **P. Michon** (Nancy).

Syndromes parkinsoniens et traumatismes. — MM. **Hamel** et **P. Michon** (Nancy).

Méthode de coloration et méthode de réduction argentique dans la démonstration et l'étude du réseau neurofibrillaire endocellulaire. — M. **A. Donaggio** (Bologne).

Méningiome de la petite aile du sphénoïde, variété dite « de l'angle sphéno-caverneux » (avec projections). — MM. **Maurice Perrin, Kissel, Rousseaux** et **Castelain** (Nancy).

Hémorragie durale par trauma sur les régions hors du crâne (avec projections). — M. **Mazhar Osman Uzman** (Istanbul).

Epilepsie Bravais-Jacksonienne: arachnoïdite fronto-pariétale traumatique. — MM. **Maurice Perrin, Grandpierre, Rousseaux** et **Castelain** (Nancy).

Troubles moteurs déficitaires bilatéraux, sans signes d'hypertension intra-cranienne, symptomatiques de tumeur cérébrale à évolution rapide (gliomes à cellules isolées) [avec projections]. — M. **Marchal** (Paris).

Le rôle moteur homolatéral des circonvolutions préfrontales (Présentation de malades). — M. **Rouquier** (Nancy).

Sur la reproduction expérimentale de la base anatomique des leucoencéphalomyélites. — M. **A. Donaggio** (Bologne).

La Nevraxite ourlienne (avec projections). — MM. **V. de Lavergne, M. Kissel** et **H. Accoyer** (Nancy).

HESNARD.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE (*Annales de Médecine légale, de Criminologie et de Police scientifique*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

8 Avril 1937.

Hémiplégie; gangrène des extrémités paralysées. — MM. **Villaret, Haguenau** et **Bardin** rapportent un fait clinique intéressant par sa rareté, la gangrène des membres paralysés au cours d'une hémiplégie en apparence banale : aucune lésion artérielle périphérique n'a pu être mise en évidence chez le malade qui n'était pas diabétique; aucune infection anaérobie ne semble en cause; les auteurs soulèvent l'hypothèse d'une atteinte particulière des cellules sympathiques des cornes latérales.

— M. **Lhermitte** rappelle les travaux qui lui ont montré que les œdèmes des paraplégiques et des hémiplégiques avaient une composition chimique spéciale.

— M. **A. Thomas** pense qu'à côté du facteur nerveux dans les œdèmes des hémiplégiques, il y a des facteurs locaux complexes.

— M. **Tournay** essaye de différencier les œdèmes au cours des affections nerveuses centrales et périphériques.

— M. **Crouzon** attire l'attention sur la cause d'erreur que peut constituer la position déclive chez les hémiplégiques dans la localisation des œdèmes; le rôle primordial est joué par le cœur et les reins.

Syndrome de Brown-Séquard ancien de 22 ans réactivé à l'occasion d'un zona. — M. **H. Beau** rapporte l'observation d'un homme ayant présenté en 1914 après avoir reçu un coup de couteau dans la région cervicale gauche un syndrome de Brown-Séquard ayant régressé en quelques mois. En 1936 est survenu un zona dans les territoires radiculaires gauches C^5, C^6, C^7; en même temps, les troubles moteurs et les troubles sensitifs de 1914 ont réapparu avec la même topographie. Ce cas peut être rapproché d'un cas où MM. Lhermitte et Ajuriaguerra ont constaté l'existence de lésions dans toute une hémi-moelle après un zona banal.

— M. **Mollaret** discute les rapports du zona et du syndrome de Brown-Séquard; l'ancienne cicatrice a-t-elle favorisé la localisation du zona ?

— M. **Lhermitte** estime que c'est avant tout le myélotropisme du zona qui est responsable du syndrome.

— M. **A. Thomas** discute le rôle des troubles réflexes, en particulier du point de vue pyramidal.

— M. **Barré** souligne l'intérêt médico-légal d'observations analogues.

— M. **Haguenau** pense que les malades ayant eu une blessure des centres nerveux peuvent présenter à nouveau des phénomènes analogues à ceux produits par la blessure à l'occasion d'une cause infectieuse ou toxique.

Nystagmus classique provoqué dans un cas de tumeur pariétale. — MM. **Barré** et **Corino d'Andrade.** Chez un sujet atteint de tumeur pariétale sans doute volumineuse et ayant produit la cécité par stase papillaire, l'examen vestibulaire clinique ne montrait pas de nystagmus spontané ou révélé et la motilité oculaire demeurait normale; une irrigation de quelques centimètres cubes d'eau déclenchait un nystagmus de plus de 4 minutes d'un côté, de plus de 5 de l'autre. Discutant l'interprétation de ce curieux clonus nystagmique, les auteurs se demandent s'il doit être rapporté au lobe pariétal lui-même, à la compression exercée par la tumeur sur les pédoncules ou à ces deux facteurs associés; peut-être le clonus est-il en rapport avec le cône de pression pédonculaire décrit par M. Cl. Vincent dans les tumeurs pariétales.

Réalité physiologique de certaines anesthésies hystériques. — M. **Tinel** présente une série de tracés plaidant en faveur de la réalité de certaines anesthésies hystériques. Lorsqu'on pratique sur les régions anesthésiques une excitation très douloureuse, par le faradique, par exemple, on est souvent surpris de ne constater aucune des réactions physiologiques habituelles: rougeur de la face, dilatation pupillaire, larmoiement et surtout accélération du pouls; si l'excitation porte sur une région saine ou simplement dépasse de 1 ou 2 cm. les limites de la zone anesthésique, on voit immédiatement apparaître toutes ces réactions; si l'on revient au territoire anesthésique, les réactions disparaissent. L'indolence ne dure pas indéfiniment et en prolongeant l'excitation douloureuse, on finit par obtenir les réactions physiologiques; à ce moment, du reste, le malade a retrouvé sa sensibilité et on sait que la disparition de l'anesthésie est un des éléments importants de la guérison de la paralysie ou de la contracture associée. Il est difficile, dans ces conditions, de ne pas croire à la réalité non pas organique mais tout au moins physiologique de l'anesthésie; il est peu vraisemblable qu'un sujet soumis à une excitation douloureuse puisse volontairement supprimer et parfois pendant longtemps les manifestations extérieures de la douleur et les réflexes physiologiques qui l'accompagnent normalement.

— M. **Baudouin** estime que si les sujets réagissaient normalement aux excitations douloureuses, ils ne seraient plus des hystériques, mais de simples simulateurs.

— M. **A. Thomas** rapporte le cas d'un sujet chez qui le réflexe plantaire était aboli; si l'on détournait son attention et si on cherchait le réflexe par surprise, le réflexe se produisait instantanément.

— M. **Tinel** a observé un fait semblable pour le réflexe crémastérien.

— M. **Guillain** rappelle que chez des sujets ayant des affections organiques et dont les réflexes ne peuvent temporairement être obtenus, il suffit de détourner l'attention en les faisant compter, par exemple, pour trouver les réflexes.

— M. **Souques** pense que l'attention peut suffire pour masquer des phénomènes tels que les réactions à la douleur.

— M. **Haguenau** rappelle que les fakirs agissent à volonté sur leur pouls et leur tension; le test de l'accélération du pouls n'a donc pas grande valeur.

— M. **Tinel** pense qu'il peut y avoir des variations physiologiques considérables de la pression artérielle; il l'a vue s'élever de 12 à 28 au cours d'une crise de colère.

— M. **Lhermitte** a observé un sujet qui présentait une horripilation unilatérale en se représentant mentalement qu'il était contre un glacier.

— M. **A. Thomas** pense que dans ce cas et chez les sujets qui font monter leur pression artérielle, il y a toujours un petit truc car la volonté, seule, serait insuffisante.

— M. **I. Bertrand** rappelle que Swedenborg n'avait des visions que lorsqu'il avait ralenti sa respiration de façon à être presque en apnée.

— M. **Huguenin** rapporte le cas d'un fakir qui arrêtait son pouls à volonté et se laissait enfoncer profondément des aiguilles dans le corps sans manifester aucune réaction; quand il arrêtait son pouls, ses mouvements respiratoires diminuaient.

— M. **Bize** rappelle qu'un fakir a besoin d'un entraînement de 2 à 3 ans pour arriver à être maître de ses muscles et de son système respiratoire.

— M. **Baudouin** estime qu'il faut avec M. Froment distinguer: 1° le pithiatisme de Babinski; 2° une pathologie infra-clinique; si on appelle cette pathologie hystérie, on tombera dans la confusion.

Hallucinose chez un acromégale syphilitique. — MM. **Villaret, Haguenau** et **Bardin** rapportent un cas d'hallucinose pure survenue chez un acromégale de 47 ans; l'hallucinose étant tellement rare dans cette affection si même elle y existe, d'autres facteurs pathogéniques doivent être envisagés. Les caractères particuliers de l'hallucinose permettent d'éliminer le rôle de l'éthylisme et celui de lésions des voies optiques; mais la notion d'une syphilis acquise, celle d'un syndrome infundibulo-tubérien associé à l'acromégalie sont à retenir comme facteurs possibles.

— M. **Lhermitte** remarque que cet acromégale n'a pas de distension de la selle turcique; il n'a donc pas de tumeur capable d'exercer une compression; le fait est important car les lésions siègeant entre la rétine et le corps genouillé externe ne donnent pas d'hallucinose.

— M. **David** pense aussi que le malade n'a pas la selle turcique que l'on observe dans les adénomes de l'hypophyse; cet état acromégaloïde avec syndrome adiposo-génital dépend plus probablement d'une inflammation que d'une tumeur.

Sur un cas de paraplégie par épidurite inflammatoire. — MM. **Chavany, David** et **Stuhl** rapportent l'observation d'une femme de 35 ans qui a présenté, il y a 4 ans, des douleurs lombaires, puis une paraplégie spasmodique avec blocage rachidien et arrêt horizontal du lipiodol en D_{12} avec deux traînées latérales; l'intervention montra une néoformation fibreuse extra-durale, épaisse de 2 cm. allant de D_{10} jusqu'à L_1 au moins; la résection de la néoformation suivie d'une intervention complémentaire au bout de quelques mois et d'un traitement radiothérapique a donné un résultat très favorable qui se maintient depuis 2 ans 1/2. Histologiquement, aucun aspect caractéristique n'a permis un diagnostic étiologique. Les auteurs insistent sur la nécessité en pareil cas d'une exérèse aussi étendue que possible sans ouverture de la dure-mère et sur les bons effets de la radiothérapie complémentaire.

— M. **Haguenau** a observé plusieurs sujets opérés par erreur pour des tumeurs et qui présentaient des épidurites tuberculeuses limitées; ils ont tiré un bénéfice réel de l'intervention.

— M. **Dereux**, dans deux cas d'épidurite bacillaire, a noté après une amélioration post-opératoire très momentanée une aggravation évidente.

— M. **David** estime que la laminectomie peut donner, mais très rarement, des succès dans le mal de Pott banal; mais lorsque les lésions osseuses ne sont pas évidentes et que le mal de Pott ne se traduit que par une épidurite, il y a tout à gagner à l'opération.

— M^{me} **Sorrel-Déjerine** rapporte l'observation d'un sujet opéré pour une épidurite symptomatique d'un mal de Pott qui n'a fait sa preuve que 2 ans plus tard; l'intervention n'a pas donné de bons résultats.

— M. **Huguenin** rappelle que les lésions tuberculeuses ne sont pas toujours histologiquement caractéristiques; il insiste sur la valeur de la cuti-réaction pour le diagnostic.

Méningiome intraventriculaire. — MM. **David, Guillaumat** et **Askenasy** rapportent l'observation d'un homme de 36 ans présentant depuis 5 ans de la céphalée, depuis un an une baisse de la vision

avec œdème papillaire, une hémiplégie droite progressive avec hémianesthésie et une aphasie intermittente. La ventriculographie permit un diagnostic précis de localisation en montrant une amputation de la corne temporale du ventricule latéral gauche. L'intervention permit d'extirper un méningiome de 120 gr. siégeant dans le carrefour ventriculaire et la corne temporale gauche avec un volumineux kyste para-ventriculaire; après l'intervention, tous les signes ont rétrocédé. Cette observation d'une variété exceptionnelle de méningiome (c'est le 3e cas opéré) montre l'ouverture large du ventricule latéral dans une zone aussi riche en centres fonctionnels que la région temporo-occipitale gauche.

L'adduction de la pointe du pied par percussion de la malléole externe. — M. **Cornil** précise les caractères du phénomène obtenu par percussion du bord externe de la région talonnière à sa face inférieure ou du bord supérieur de la malléole externe, le sujet étant placé dans le décubitus ventral. La contraction du jambier postérieur consécutive à cette percussion entraîne un mouvement brusque réflexe de la pointe du pied, signe parfois dissocié d'hyperréflectivité pyramidale.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

13 Mai 1937.

Lupus érythémateux tumidus. — MM. **Gougerot** et **Burnier** ont observé chez un malade de la Guyane un lupus érythémateux de la face, du type *tumidus*, déclenché à répétition sous l'influence du soleil.

Verrucome épithéliomatiforme. — MM. **Gougerot** et **Burnier** présentent un jeune homme atteint d'une lésion verruqueuse de la paupière inférieure droite, depuis 3 mois, et s'accompagnant d'une volumineuse adénopathie angulo-maxillaire. L'histologie montra une structure épithéliomatiforme avec globes cornés, comme dans les cas précédemment décrits par les auteurs. Un traitement novarsénobenzolique amena la régression rapide des lésions.

Capillarite hémorragique. — MM. **Gougerot** et **Patte** ont observé chez une femme, localisés à une jambe, de grands médaillons de 1 à 4 cm. de diamètre, purpuriques, existant depuis 2 mois, et ayant guéri spontanément en laissant une desquamation et une pigmentation.

Acné conglobata. — MM. **Weissenbach, Lévy Franckel** et **Stewart** présentent une jeune femme atteinte *d'acné conglobata* de la face et traitée depuis Décembre par l'allergine de Jousset: la guérison est presque complète.

Périonyxis et onyxis coexistant avec un granulome annulaire. — MM. **Weissenbach, Lévy-Franckel** et **Martineau** présentent une femme, atteinte d'un granulome annulaire, siégeant à la face dorsale des deux mains, cliniquement et histologiquement typique, avec lequel coexistent des lésions de périonyxis, d'onyxis et de dyshidrose interdigitale, qui cliniquement rappellent l'aspect des onychomycoses. L'examen et la culture des lésions unguéales n'ont pas permis de mettre les champignons en évidence.

Traitement des grands angiomes plans par les rayons Rœntgen limite de Bucky. — M. **Meyer** et Mlle **Moreilhon** présentent plusieurs angiomes plans traités par les rayons de Bucky. La surface des grands angiomes plans est soumise à de fortes séances, exfoliantes, répétées à intervalle de 4 mois au moins. En 4 à 8 séances, échelonnées sur 2 à 3 ans, les angiomes tendent à s'effacer, laissant une tache rose clair semée de quelques télangiectasies, sans atrophie ni sclérose appréciable. A partir d'une certaine atténuation, les séances nouvelles n'amènent plus qu'un changement insignifiant.

Deux cas de dermite livédoïde d'origine bismuthique. — MM. **Touraine, Demartial** et **Ragot** rapportent deux nouveaux exemples de cette rare complication du traitement antisyphilitique. Le premier est du type « exanthème embolique local » de Freudenthal, c'est-à-dire bénin et se résume en un réseau violacé. Le deuxième, plus grave, a été gangréneux; l'escarre éliminée 29 jours après la piqûre enfermait encore du bismuth. Ce fait confirme la nature embolique des accidents.

Métastases cutanées et ganglionnaires 17 ans après l'ablation d'un cancer du sein. — MM. **Touraine, Renault** et **Greene** présentent une femme de 65 ans, atteinte d'un lichen buccal, d'un éléphantiasis de la jambe droite et d'une quinzaine de petits nodules cancéreux dermiques métastatiques dans l'aine droite et en divers points du corps. Cette malade a été opérée en 1918 d'un cancer du sein et c'est après un délai de 17 ans que sont apparus, en 1935, les premiers signes de l'éléphantiasis. La biopsie d'un des nodules a confirmé que, malgré ce long silence, il s'agissait d'un épithélioma d'origine glandulaire.

Tuberculides purpuriques. — MM. **Sézary** et **Tiffeneau** présentent un nouveau cas de tuberculides purpuriques localisées au membre supérieur gauche et à son attache thoracique. L'examen histologique montre un infiltrat d'histiocytes et de cellules épithélioïdes.

Lupus érythémateux exanthématique. — MM. **Sézary** et **Rendu** présentent une malade atteinte d'une forme subaiguë de lupus érythémateux exanthématique. L'éruption diffuse est formée de nappes, de taches et de papulettes périfolliculaires. Anémie intense. L'origine dentaire ou streptococcique semble devoir être récusée. L'origine tuberculeuse est possible, mais non démontrée. Lésions histologiques non spécifiques.

Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques soumis précocement au traitement conjugué mixte novarséno-bismuthique. — MM. **Sézary** et **Duruy**, chez 52 syphilitiques traités dès les premiers jours de leur infection par le novar et le bismuth conjugés, ont constaté qu'après la fin du traitement d'attaque le liquide céphalo-rachidien est, dans tous les cas sans exception, normal. D'autre part, chez aucun sujet traité de la sorte, puis soumis au traitement de consolidation pendant 3 années, ils n'ont observé de complications nerveuses. De ces deux constatations, ils tirent la conclusion que, à la condition que les malades aient été traités précocement et strictement, l'examen du liquide n'est plus nécessaire, puisque dans tous les cas il est prouvé que ses anomalies disparaissent.

Dermatoses cataméniales médicamenteuses. — MM. **Sézary, Bureau** et **Horowitz** rapportent deux observations d'éruptions bulleuses, rappelant dans un cas la maladie de Duhring, mais rythmées par les périodes cataméniales et dont l'origine se trouvait dans les cachets contenant de l'antipyrine, que les malades prenaient pour calmer leurs douleurs menstruelles.

Epithélioma intermédiaire. — MM. **Sézary, Horowitz** et **Gharib** présentent une femme atteinte d'un vaste épithélioma de la jambe gauche dont la lenteur d'évolution, le caractère superficiel, le bourrelet de bordure en imposaient pour la nature baso-cellulaire. La biopsie a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma intermédiaire, sans globules épidermiques, mais à cellules filamenteuses, plus près par conséquent de l'épithélioma spino-cellulaire que du baso-cellulaire.

Essai de vaccinothérapie par les mycotoxines. — MM. **Jausion, Ben Soltane** et **Boussen** exposent le bilan de recherches entreprises depuis 1929, pour évaluer la valeur curative des trichophytines. Il n'est de traitement possible par une mycotoxine, exotoxine principalement, qu'après vieillissement de 3 ans au moins, ou dilution audessus du 1/25°. La stricte spécificité du produit serait à rechercher. Dans ces conditions, et avec l'artifice d'hypodermiques ou d'intradermiques locales, les auteurs ont pu guérir: parmi 213 mycosiques, 19 psoriasiques et 4 licheniens; 15 malades, dont 5 épidermophytiques, 7 trichophytiques, 2 psoriasiques et 1 lichenien. Pareille cure ne vient à bout que de lésions simples, trichophyties en majeure partie.

A ce procédé, les auteurs préfèrent de beaucoup la méthode des diasto-clasines, qui fournit des endotoxines, que l'on peut au reste purifier en vue d'obtenir des extraits, ou glucidiques, ou peptidiques, à propriétés très différentes.

Sur un cas d'urticaire par vaccin antichancrelleux. — MM. **Ferrabouc, Friess** et **Rolland** rapportent l'observation d'un sujet qui fut atteint d'urticaire après injection intraveineuse de vaccin antichancrelleux. Ce sujet n'avait jamais été en contact avec le bacille de Ducrey. Les injections suivantes, faites à doses croissantes, ne furent pas suivies d'urticaire. On notait un léger déséquilibre sympathique, endocrinien et humoral.

Intradermo-réaction mycotoxinienne et histamine. — MM. **Jausion, Cailliau** et **Giard** ont eu l'idée d'étendre les solutions d'histamine pour intradermo-réaction de partie égale d'une mycotoxine mono ou polycryptogamique. Il en est résulté, et le fait a été nettement prouvé, sur 8 patients, les uns sains, les autres porteurs de mycoses ou d'allergides mycosiques, une amplification manifeste de la réaction histaminique chez les sujets sensibles. La réponse au test mycotoxinien, plus tardive, ne fut qu'à peine accrue.

Il se peut qu'une pareille technique trouve place dans la cure pratique des infectés, et ailleurs même que dans les mycoses.

La réaction de Frei chez les prostituées. — MM. **Cl. Simon** et **Bralez** apportent la suite de leur statistique: 6 pour 100 de cas positifs sur 402 malades: le pourcentage était de 12 pour 100 au début de leur expérimentation en 1932 sur 50 malades. Les auteurs pensent que cette baisse correspond à une spécificité plus grande de l'antigène.

Forme ponctuée de lupus érythémateux. — MM. **Flandin, Ferrand** et **Rabeau** présentent une femme atteinte d'une forme ponctuée de lupus érythémateux des mains qui guérit rapidement sous l'influence d'applications épicutanées de tuberculine.

Kératite syphilitique déclenchée par le vaccin TAB. — MM. **Périn** et **Huwart** ont observé, chez un jeune soldat hérédo-syphilitique latent, des lésions de kératite des 2 yeux après l'injection de vaccin TAB. Le biotropisme peut être invoqué dans ce cas.

— M. **Flandin** n'a jamais observé de cas semblables au cours de nombreuses vaccinations; il conviendrait pour éviter ces accidents d'injecter 1 goutte de vaccin pour tâter la susceptibilité du sujet et aussi de faire un plus grand nombre d'injections à dose faible au lieu de faire 2 injections à doses fortes.

Variations de l'activité pathogène du treponema pallidum. — MM. **Levaditi, Vaisman** et **Schoen**, se basant sur des recherches faites sur 4 souches de tréponème humain, montrent que, malgré la même provenance syphilomateuse humaine, le treponema pallidum n'est pas toujours le même au point de vue de ses propriétés biologiques et de sa virulence pour les espèces animales réceptives; son potentiel chancrigène pour le lapin varie largement, ainsi sans doute que ses affinités neurotropes: ce qui expliquerait bien des points obscurs concernant la pathogénie de la syphilis et de la neurosyphilis, l'allergie et l'anallergie syphilitique, la résistance aux médicaments spécifiques.

Courbes thermiques dans la thérapeutique de la syphilis. — M. **Milian** présente plusieurs tableaux montrant les courbes thermiques variées et la réactivation au cours d'un traitement novarsénobenzolique chez les syphilitiques.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

10 Mai 1937.

A propos des balles explosives et des balles à effets explosifs. — Comme suite aux communications de M. Chavigny et de M. Simonin, M. **Mauclaire** rapporte deux observations qu'il a recueillies pendant la guerre de 1914-1918, relatives à des blessés ayant présenté de grands délabrements qui avaient fait soupçonner l'emploi de projectiles explosifs. En réalité, l'un des blessés avait été atteint par une balle de revolver et le second par un éclat d obus. L'auteur fait observer qu'il n'est pas facile de faire la distinction entre les effets d'une balle

explosive et ceux d'une balle produisant des effets explosifs et qu'il faut être très prudent dans ses affirmations car c'est un prétexte à discussions et à représailles pour les belligérants. Pour affirmer qu'il s'agit d'une balle explosive, il faut trouver sur la plaie un fragment de balle avec excavation représentant la cavité centrale renfermant l'explosif. Il est à craindre que dans une guerre future il ne soit fait emploi de véritables balles explosives, dont les effets sont très destructifs, quels que soient les engagements préalables pris devant la Société des Nations.

— M. **Fribourg-Blanc**, pour illustrer la communication de M. Mauclaire, présente un certain nombre de balles provenant du musée du Val-de-Grâce et correspondant aux deux catégories de projectiles signalées: 1° des balles à effets explosifs: balles françaises, entièrement en laiton, tordues, à pointe recourbée, à bords échancrés; balles allemandes, à chemise de maillechort et à centre en plomb; balles bulgares en plomb recouvert d'une chemise de métal plus résistant; ces dernières balles sont particulièrement morcelées, fragmentées, déchiquetées; on conçoit aisément que ces balles aient produit, chez les blessés, des effets explosifs très marqués. 2° Une balle explosive recueillie en 1915 dans la cartouchière d'un sergent de l'armée autrichienne: la balle, sertie dans une cartouche ordinaire, comporte une mince chemise en métal dur, à l'intérieur de laquelle se trouve, à la partie antérieure, un cône en plomb, suivi successivement: *a*) d'une charge explosive; *b*) d'une amorce faisant détonateur; *c*) d'une masselotte en métal dur; *d*) d'un culot en plomb. Il montre le dessin schématique d'un autre modèle de balle explosive allemande. Ces balles explosives ne semblent pas avoir été fréquemment mises en usage au cours de la dernière guerre. Leur existence est néanmoins prouvée par l'exemplaire présenté.

— M. **Piedelièvre** rappelle les travaux qu'il a publiés dans les *Annales de Médecine légale* à la suite d'une longue série d'expériences sur les tirs par armes de guerre. Ces expériences ont montré la fréquence des effets explosifs produits par les balles dont la position se modifie au cours de la trajectoire et qui arrivent, à partir d'une certaine distance, à se présenter de flanc, déterminant ainsi des lésions atypiques, sans qu'il s'agisse de balles explosives.

— M. **Belot** indique que les traînées de plomb laissées dans le trajet des blessures par balles étaient fréquentes au début de la guerre, l'échauffement amenant le ramollissement du plomb qui sortait par le culot de la balle, sans même qu'explose la chemise. Il n'a pas vu de balles explosives parmi les milliers de blessés qu'il a observés au cours de la guerre.

— M. **Sannié** relate un cas où, dans un coup de feu tiré à courte distance, il a suffi que la balle rencontre le stylo en ébonite que portait le blessé, pour éclater en menus fragments, produisant un effet explosif, alors qu'il ne s'agissait nullement d'une balle explosive.

— M. **Tiqueneaux** signale qu'au cours de la dernière guerre, il eut à observer, avec le docteur Paul, de nombreux blessés présentant, autour de l'orifice normal d'entrée de la balle, une multitude de petites plaies produites par la sortie de dedans en dehors des fragments de la chemise des balles à noyau de plomb. Cette fragmentation était due à la mauvaise qualité du maillechort de la chemise.

Les coïncidences. L'utilité des autopsies. — M. **Fauquez** rapporte le cas d'un ouvrier qui, en dépit de lésions tuberculeuses pulmonaires et pleurales en pleine évolution et d'un anévrysme aortique à la limite de la rupture, menait une vie en apparence normale sans que, semble-t-il, le moindre malaise soit venu le mettre en garde. Il mourut subitement en manœuvrant un cric. Seule l'autopsie décela les causes de la mort, indépendantes de tout traumatisme. Ce fait démontre l'utilité de l'autopsie, indispensable pour éclairer la Justice dans les cas de faux accidents du travail ou de faux accidents de droit commun. Certains cas de mort subite survenant au cours du travail ou dans la rue ne sont que des coïncidences avec des situations qui peuvent suggérer la pensée d'un accident.

— M. **Didier-Durand** fait observer que l'autopsie est souvent rendue impraticable par l'opposition des familles.

— M. **Zeiss** fait observer néanmoins qu'il pourrait être utile de rendre l'autopsie obligatoire dans certains cas d'accidents du travail.

Une commission est désignée pour étudier ce problème, composée de MM. **Didier-Durand, Brisard, Fauquez, Mullet** et **Pollet**.

La contre-expertise sur pièces dans les accidents. — M. **Brisard** montre qu'il n'est pas rare que les tribunaux refusent de tenir compte des critiques formulées contre les rapports de leurs experts par le médecin du patron, pour le motif que celui-ci, n'ayant pas examiné le blessé, ne saurait émettre en l'espèce une opinion valable. Mais, si ce motif peut être invoqué dans les expertises criminelles touchant la responsabilité de l'accusé, il n'en est pas tout à fait de même pour les accidents du travail et de droit commun. L'auteur précise sur ce point particulier les droits et les limites de la contre-expertise sur pièces et montre qu'elle est parfaitement légitime, à condition d'observer les règles imposées par le bon sens, l'expérience et la loyauté.

— M. **Desoille**, d'accord sur le principe avec M. Brisard, fait toutefois observer que l'expert n'a pas le droit d'exiger d'un médecin traitant des renseignements qu'il n'a pas recueillis lui-même. Le médecin du malade qui livrerait à l'expert des documents serait passible d'être poursuivi pour violation du secret professionnel.

— MM. **Muller** et **Duvoir** formulent les mêmes restrictions.

FRIBOURG-BLANC.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HÔPITAUX DE BRUXELLES (*Bulletins et comptes rendus de la Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles. — Prix du numéro: 4 fr. belges).

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

8 Mai 1937.

Les adénomes de la corticale surrénale. — M. **Herlant** a pu, au cours de ces deux dernières années, sur 1.100 autopsies, observer 30 cas d'adénomes corticaux de la surrénale qui, cliniquement, n'avaient pas été diagnostiqués, n'ayant d'ailleurs entraîné aucune symptomatologie caractéristique (maladie de Cushing ou troubles génitaux). Ces tumeurs, souvent multiples, s'observent le plus généralement dans des affections bien déterminées: néphrites chroniques, hypertension et artériosclérose généralisée; chez 4 patients existait une urémie par compression des uretères (cancer prostatique ou utérin).

Ces observations concordent avec celles des auteurs qui se sont déjà intéressés à l'étiologie de ces adénomes. Différents auteurs ont signalé, en outre, qu'il existait des relations étroites entre hypophyse et cortex surrénal. Certains extraits du lobe antérieur provoquent l'hyperplasie du cortex de la surrénale et parfois l'apparition d'adénomes.

Il est frappant de constater que dans les cas observés par M. Herlant existait une augmentation très notable des cellules basophiles du lobe antérieur de l'hypophyse. Cette augmentation varie entre 14 et 35 pour 100. Il n'est pas encore possible, à l'heure actuelle, de préciser quels rapports exacts existent entre cellules basophiles et adénomes cortico-surrénaliens n'entraînant pas de symptômes cliniques.

Sur deux cas de fistule salivaire. — M. **Jonckheere** présente 2 malades qui étaient atteint d'une fistule du canal de Sténon; la fistule était traumatique dans un cas, inflammatoire, à bacilles tuberculeux, dans l'autre. De très nombreux procédés thérapeutiques ont été proposés pour cette affection: anastomose de la parotide avec la glande sous-maxillaire, dérivant la salive parotidienne vers le canal de Wharton, réimplantation buccale de l'extrémité proximale du canal de Sténon, arrachement du nerf auriculo-temporal, entraînant l'atrophie de la glande, enfin radiothérapie de la parotide.

Le procédé ici employé, dit de la double ponction, a été décrit par Degviso au XIXᵉ siècle. On pique une aiguille de Reverdin par l'orifice de la fistule externe jusque dans la cavité buccale. On charge l'aiguille dans un crin de Florence. Une deuxième ponction est faite obliquement par le même orifice externe en avant de la première. On lie les deux chefs du crin. Il se crée ainsi une nécrose tissulaire à la face interne de la joue par où se draîne la salive. On avive les bords de la fistule externe et on les suture. Ce procédé a donné un excellent résultat chez le premier malade atteint de fistule traumatique. La fistule externe s'est, au contraire, immédiatement reformée chez le malade atteint de fistule tuberculeuse du canal de Sténon.

A propos des intoxications barbituriques (39 cas). — M. **Van der Ghinst**, reprenant les observations de 39 malades présentant une intoxication par des barbituriques, a observé les faits suivants: Dans 5 cas l'intoxication entraîna la mort du patient. Les symptômes essentiels observés sont: coma avec relâchement musculaire parfois entrecoupé de période d'agitation (4 cas); myosis pupillaire dans les cas légers; mydriase dans les cas graves, hyperthermie fréquente (25 cas); rarement de l'incontinence urinaire (3 cas); plus souvent de la rétention vésicale (12 cas). Un symptôme plus important est l'éruption barbiturique parfois bulleuse (5 cas). Enfin, dans 13 cas, les dérivés barbituriques ont été mis en évidence dans les urines après extraction par l'éther et le chloroforme.

L'auteur discute ensuite la valeur des moyens thérapeutiques utilisés et leur mode d'action. On a prétendu que la strychnine agissait comme un antidote du barbiturique ingéré. Cette opinion paraît trop formelle. Il semble bien que la strychnine agisse comme antagoniste des barbituriques. Au même titre, les analeptiques cardiorespiratoires constituent des adjuvants non négligeables de la strychnine.

Cryptoleucémie lymphoïde. — MM. **Lefèvre de Arric, R. Lecluyse** et Mˡˡᵉ **Simon** rapportent l'observation d'un homme de 29 ans chez qui était apparue une adénopathie axillaire et inguinale en Juin 1936. Une biopsie pratiquée à ce moment avait montré une tumeur uniquement formée de lymphocytes avec de nombreuses mitoses. L'examen du sang ne montrait pas d'anomalies. Un traitement radiothérapique fit disparaître les tumeurs et le malade se considéra comme guéri. En Février 1937 il présenta une nouvelle poussée d'hypertrophie ganglionnaire, en même temps qu'une augmentation de volume de la rate. A ce moment, il existait une anémie notable et une augmentation importante des globules blancs de la série lymphoïde dans le sang circulant (globules blancs, 160.000; 74 pour 100 de lymphocytes; 23 pour 100 de lymphoblastes). Une ponction sternale et une ponction splénique furent pratiquées. Toutes deux montraient une lymphomatose manifeste. Malgré des transfusions répétées, le malade succomba à des hémorragies multiples. Le diagnostic de leucémie lymphoïde aiguë était alors évident, mais il était curieux de noter que pendant plus de 6 mois la maladie avait évolué sans entraîner de modifications de la formule sanguine, réalisant le tableau de la leucémie cryptique.

Un cas de névrome du cubital. — M. **Pohl** rapporte le cas d'un homme de 27 ans, porteur, depuis 18 mois, d'une petite tumeur au bord interne de l'avant-bras. Les seuls troubles observés par le malade étaient des paresthésies au bord interne de la main et dans l'auriculaire. En outre, la moindre pression exercée sur la tumeur déterminait une douleur très violente qui irradiait dans le domaine du nerf cubital. La pression du nerf au-dessus de la tumeur n'était pas douloureuse. Il n'existait aucun trouble moteur. Une intervention chirurgicale fut pratiquée. Il s'agissait d'une tumeur distendant le tronc du nerf cubital. Quelques filets nerveux passaient en avant d'elle, mais la plupart étaient accolés à sa face postérieure.

L'examen microscopique a montré qu'il s'agissait d'un schwannome parti de la gaine du nerf.

PAUL LAMBERT.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 416.

Hémiplégie corticale et rétinite brightique

chez une tuberculeuse avec purpura

Par Henri Schaeffer.

Dans le service de mon collègue et ami, M. Lesourd, que je désire remercier ici-même, j'ai eu l'occasion de suivre une malade dont l'histoire instructive à divers égards est la suivante :

Mme F..., âgée de 46 ans, a commencé à présenter de la fatigue et de l'amaigrissement au début de l'année 1936. Au mois de Février 1936 elle a vu apparaître sur les jambes et les cuisses une éruption de taches purpuriques. Celle-ci s'est accompagnée d'une fièvre discrète à 38° environ, et d'une sensation de fatigue plus marquée et de courbature dans les membres inférieurs. Cette éruption a évolué par poussées successives jusqu'à fin Novembre où la malade s'est alitée complètement.

En Octobre de la même année, cette malade présenta un matin, brusquement au réveil, des troubles de la vue. La malade distinguait mal les objets, et voyait à peine de l'œil gauche. L'apparition de ces troubles oculaires s'accompagna de céphalée dont il est difficile d'apprécier l'intensité et la durée. Deux mois après, en Décembre 1936, elle éprouve un matin des sensations de tiraillement dans les deux derniers doigts de la main droite pendant plusieurs heures consécutives. Puis ces paresthésies s'effacèrent peu à peu, mais la main droite resta sans force et malhabile. A ce moment cette malade consulta son médecin qui trouva une tension artérielle un peu élevée, 19 paraît-il. Un examen de sang pratiqué montra la présence de 0 gr. 63 d'urée. Les urines contenaient 1 gr. d'albumine.

Huit à dix jours après l'apparition des douleurs dans la main droite, cette malade ressentit un engourdissement de toute la face du côté droit avec dysarthrie transitoire. Le tout dura environ trois quarts d'heure. C'est alors que cette malade se résolut à entrer à Saint-Joseph.

Quand j'eus l'occasion de voir cette malade pour la première fois, fin Janvier 1937, c'était une femme amaigrie, de 7 à 8 kilogs depuis un an, disait-elle, et présentant surtout une asthénie extrême, qui rendait l'interrogatoire et l'examen somatique assez malaisé. Cette asthénie générale confinait la malade au lit, et la mettait dans l'impossibilité de se lever bien qu'aucune impotence fonctionnelle réelle ne l'en empêchât.

L'examen neurologique de cette malade montre au membre supérieur droit l'existence d'une parésie revêtant le type de la paralysie cubitale. Les deux dernières phalanges du 4e et du 5e doigt sont en flexion permanente et ne peuvent être étendues volontairement, alors que la flexion se fait avec assez d'énergie, mais moins que du côté opposé. Les mouvements d'abduction et d'adduction des doigts sont limités dans leur étendue et leur force. Le pouce peut s'opposer aux autres doigts mais sans énergie. Enfin le signe de la préhension du pouce de Froment est très net à droite. De plus les muscles de l'éminence hypothénar et les interosseux semblent amaigris par rapport à ceux du côté opposé. Les mouvements d'extension de la main sur l'avant-bras se font avec force, la flexion de la main sur l'avant-bras se fait sans énergie. La force segmentaire des muscles du bras et de l'épaule est sensiblement normale.

Il n'existe plus actuellement de douleur ou d'engourdissement au niveau de la main, mais l'on constate sur le tiers interne de la face palmaire de la main, débordant légèrement sur la partie dorsale, sur l'auriculaire et la face interne de l'annulaire, l'existence d'une hypoesthésie douloureuse très nette. Cette hypoesthésie est moins nette pour les sensibilités tactile et thermique. Il n'existe pas de troubles appréciables de la sensibilité profonde ni de la discrimination tactile. Il n'existe pas de trouble vaso-moteur décelable à la main droite.

Tous les mouvements segmentaires se font bien au membre inférieur droit, mais la force segmentaire des fléchisseurs et des extenseurs du pied est moindre à droite qu'à gauche. La différence est inappréciable pour les muscles de la cuisse et les pelvi-trochantériens. A la face externe de la jambe droite il existe une bande d'hypoesthésie douloureuse.

Pas de paralysie faciale appréciable, ni troubles de la sensibilité à la face.

Les réflexes tendineux sont vifs aux membres supérieurs des deux côtés. Les tricipitaux le sont également. Mais le réflexe anti-brachial, le cubito-pronateur, le réflexe idio-musculaire des fléchisseurs de l'avant-bras sont nettement plus vifs à droite qu'à gauche.

Les rotuliens sont normaux et symétriques. Les achilléens sont abolis. Signalons que les muscles du mollet et surtout le nerf tibial postérieur sont douloureux à la pression des deux côtés. Les réflexes abdominaux sont peu nets mais symétriques. Le réflexe plantaire est nettement en extension à droite. Le gauche est indifférent.

Si un examen superficiel pouvait laisser penser au premier abord que cette malade présentait une paralysie cubitale droite avec troubles de la sensibilité du côté droit, un examen plus complet montre en réalité qu'il s'agit d'une monoplégie du membre supérieur d'origine centrale. L'exagération des réflexes tendineux à l'avant-bras droit, la parésie discrète des muscles de la jambe droite, le signe de Babinski du côté droit, ne peuvent laisser de doute à cet égard. Nous aurons l'occasion d'y revenir.

Les troubles de la vue persistent. Les pupilles sont égales et régulières, et se contractent à la lumière et à la convergence. L'examen du fond d'œil fait par M. Mérigot de Treigny montre l'existence d'un œdème papillaire avec des exsudats et surtout des hémorragies abondantes. La vision est de 0,6 des deux yeux. Un nouvel examen fait quinze jours après le premier, au début de Février 1937, montra un fond d'œil sans modification appréciable, mais avec une baisse de l'acuité visuelle qui n'était plus que de 0,3 à droite, et 0,5 à gauche.

L'examen général montre sur les membres inférieurs l'existence de taches pigmentaires disséminées qui sont les séquelles de l'éruption purpurique que cette malade a présentée pendant plusieurs mois.

Le cœur est actuellement normal, un peu rapide, à 90.

La tension artérielle est à 16-9 au Vaquez.

Les urines sont normales, et ne contiennent ni albumine ni sucre. Un récent dosage d'urée a montré un taux normal de 0 gr. 38.

Le foie n'est ni augmenté de volume, ni sensible à la palpation. Rate normale.

L'examen de l'appareil respiratoire dénote au sommet gauche, en particulier sous la clavicule, l'existence de submatité avec retentissement de la toux, et quelques craquements après la toux. Cette malade tousse d'ailleurs peu et n'expectore pas, ce qui n'a pas permis de faire un examen des crachats. Son asthénie extrême n'a pas permis de faire un examen radioscopique. La poussée évolutive de tuberculose pulmonaire de cette malade n'est d'ailleurs pas la première. Elle en a fait une pour la première fois il y a vingt ans avec hémoptysie, au cours de laquelle on a déjà constaté des lésions au sommet gauche à la radiographie.

Malgré l'état de fatigue extrême de cette malade, l'état psychique est entièrement normal. Aucun trouble de la mémoire ou du sens critique. Pas de trouble de la parole.

L'histoire de cette malade peut se résumer en quelques mots. Une femme, tuberculeuse ancienne et bien portante depuis vingt ans, fait une nouvelle poussée évolutive de bacillose pulmonaire avec son cortège habituel de symptômes : fièvre modérée, asthénie, amaigrissement. Un symptôme très inconstant a accompagné cette poussée évolutive sous forme de purpura des membres inférieurs à poussées successives, avec œdème malléolaire discret, et dont nous n'avons personnellement constaté que les cicatrices pigmentaires. Il n'a pas été fait d'examen de sang au cours de ce purpura, et cette malade n'a d'ailleurs pas fait d'autres hémorragies, ni muqueuse, ni viscérale. Mais elle a présenté d'une part des manifestations cardio-rénales, et, d'autre part, des accidents neuro-oculaires.

En effet, au moment où sont apparus les accidents oculaires, les urines contenaient 1 gr. d'albumine, le sang 0 gr. 68 d'urée, et la tension artérielle maxima était un peu élevée à 20. Convient-il de ranger ces accidents dans le cadre des néphrites hypertensives et urémigènes, la chose est discutable en raison de leur rapide rétrocession. Quant à leur étiologie, elle nous semble assez imprécise. Il faudrait se garder en tout cas de mettre sur le compte de la bacillose cette poussée de néphrite passagère. Car, comme l'a montré depuis longtemps Kindberg dans sa thèse, l'existence de lésions rénales dues aux poisons du bacille de Koch reste très discutable.

Le fait certain, c'est la concordance et très probablement le rapport de causalité existant entre ces manifestations cardio-rénales et les accidents oculaires. Ceux-ci ont été caractérisés, en effet, par leur début brusque, par une baisse appréciable de l'acuité visuelle qui n'a pas rétrocédé, et s'est même aggravée, par la présence à l'ophtalmoscope d'un œdème papillaire avec exsudats, et surtout de très nombreuses hémorragies. Ils ont revêtu, en un mot, le type de la rétinite dite brightique. Ce n'est pas le lieu ici de discuter les facteurs assez variables, semble-t-il, qui conditionnent sa genèse. Nous désirons simplement insister sur ce fait que dans le cas présent, l'apparition de la rétinite a coïncidé avec l'existence d'albumine dans les urines, d'une azotémie discrète, et d'une hypertension modérée. Nous reviendrons ultérieurement sur le type particulièrement hémorragique de cette rétinite.

Quant aux troubles moteurs du côté droit que présentait cette malade, ils revêtaient le type d'une hémiparésie droite prédominant au membre supérieur, d'origine corticale. Cette hémiparésie s'est installée en deux étapes, à huit jours de distance. L'atteinte du membre supérieur a eu lieu la première, et celle de la face huit jours plus tard. Les deux fois le trouble moteur a été précédé de troubles de la sensibilité subjective, de paresthésies et de douleurs ayant duré plusieurs heures dans le territoire qui devait être le siège de troubles moteurs.

La parésie faciale a rétrocédé assez rapidement

pour que deux mois après son installation elle fût inappréciable. La parésie du membre supérieur droit présentait l'aspect d'une monoplégie dissociée à type cubital. L'aspect de griffe cubitale incomplète de la main droite était typique. Le groupe des muscles thénariens était respecté. La flexion de la main sur l'avant-bras se faisait sans énergie alors que l'extension correspondante était sensiblement normale. La force segmentaire des muscles du bras et de la ceinture scapulo-humérale était normale.

Le réflexe périosté du radius, le cubito-pronateur et les réflexes idio-musculaires des muscles de l'avant-bras étaient nettement plus vifs à droite qu'à gauche.

Le caractère dissocié de cette monoplégie ne peut laisser de doute sur son origine corticale, bien qu'elle se présente apparemment comme une paralysie radiculaire liée à l'atteinte de la VIII[e] racine cervicale et de la 1[re] dorsale. Le caractère radiculaire de cette paralysie est encore renforcé par l'existence d'une hypoesthésie douloureuse très nette siégeant sur le bord interne de la main et sur les deux derniers doigts. Mais l'exagération des réflexes tendineux, la connaissance que nous avons maintenant des troubles de la sensibilité d'origine corticale à disposition radiculaire, l'existence d'une diminution très discrète de la force segmentaire du membre inférieur droit, et le signe de Babinski droit, ne peuvent laisser de doute sur l'origine centrale de cette parésie dissociée du membre supérieur droit.. Quant au siège cortical de la lésion qui a déterminé cette paralysie, il nous semble évident. Car il n'y a que des lésions de l'écorce cérébrale qui soient susceptibles de déterminer des paralysies dissociées aussi limitées et aussi électives.

Pour être bien connus, des faits de cet ordre n'en sont pas moins exceptionnels. Et nous n'avons retrouvé dans la littérature qu'un cas superposable à celui de cette malade, le cas d'un homme de 50 ans dont M. André Thomas a rapporté l'histoire dans la *Revue neurologique* de 1912, et qui présentait également une paralysie dissociée à type radiculaire du membre supérieur intéressant CVIII et DI, d'origine corticale.

Dans le cas de M. André Thomas comme dans le nôtre la paralysie avait été d'emblée localisée, fait assez rare, et ne constituait pas le reliquat d'une monoplégie globale du membre supérieur en voie de régression.

Plus récemment, Monier-Vinard et Longchampt ont rapporté un cas de monoplégie dissociée du membre supérieur droit à type de paralysie cubitale, mais qui présentait en outre une ataxie du membre supérieur dépassant largement le territoire parétique, et que les auteurs mettent sur le compte d'un trouble de la sensibilité profonde inconsciente.

Les paralysies dissociées du membre supérieur, pour l'étude desquelles il convient toujours de se reporter à la thèse si documentée de Michel Régnard, peuvent présenter d'ailleurs des aspects cliniques infiniment variables. Et pour n'en citer que quelques-uns nous signalerons les paralysies limitées aux muscles des éminences thénar, hypothénar, et aux interosseux ; la paralysie des extenseurs des doigts, des interosseux et de l'opposant du pouce ; la parésie du pouce et de l'index; la paralysie des 4 derniers doigts ; celle du court abducteur du pouce ; la paralysie des interosseux ; celle des extenseurs, etc...

Maintenant que nous sommes fixé sur le siège de la lésion qui a déterminé les troubles sensitivo-moteurs que présentait notre malade, il convient d'en préciser, dans la mesure du possible, la nature. Les circonstances dans lesquelles sont apparus les accidents ne peuvent guère laisser de doute sur leur origine vasculaire. Mais s'agit-il d'une hémorragie parenchymateuse capillaire par érythrodiapédèse, ou de petits foyers de ramollissement hémorragique. La question nous paraît impossible à trancher. Peut-être est-elle même d'un intérêt médiocre, puisque des travaux récents d'origine germanique (Rosenblath ; Wesphal et Bär ; Lindemann ; Schwartz) nous ont montré que du point de vue anatomique, autant que par leur mécanisme, ces deux types de lésions présentaient de nombreux points communs.

Peut-être est-on en droit de se demander pourquoi cette malade, âgée seulement de 44 ans, qui n'était certes pas une scléreuse, a fait de semblables lésions dans sa région rolandique gauche. La syphilis ne saurait être suspectée dans le cas présent, car la malade n'en présentait aucun signe clinique, et les réactions humorales étaient négatives dans le sang. L'état d'asthénie extrême dans lequel se trouvait cette malade nous a empêché de lui faire une rachicentèse, dont les résultats eussent été d'ailleurs très probablement négatifs aussi.

Pour interpréter raisonnablement les faits, il convient sans doute de se replacer dans les conditions où ils se sont produits. Cette malade au cours d'une poussée évolutive de tuberculose pulmonaire a fait des poussées successives de purpura sur les membres inférieurs pendant huit à dix mois. Au cours de ces poussées de purpura elle a fait d'abord une rétinite bilatérale, puis une hémiparésie corticale. Il est raisonnable de penser que les mêmes lésions sanguines qui ont déterminé les pétéchies cutanées ont conditionné également les hémorragies au niveau des nerfs optiques et de l'écorce cérébrale.

Et de fait un des traits particuliers de la rétinite de cette malade à l'examen ophtalmoscopique était constitué par l'abondance des hémorragies, car l'œdème et les exsudats étaient également discrets. Le caractère hémorragique des lésions corticales peut expliquer sans doute la régression rapide et à peu près complète de certaines des manifestations qu'elles ont déterminées, telles que la paralysie faciale droite.

Mais il est vraisemblable que ces hémorragies du névraxe ont également touché certains nerfs périphériques. Notre malade présentait une aréflexie achilléenne bilatérale qui s'accompagnait de douleurs à la pression sur le trajet du tibial postérieur. Il est très probable que cette malade a fait au niveau de son sciatique poplité interne des hémorragies analogues à celles que l'ophtalmoscope a permis de déceler au niveau de ses nerfs optiques. Ce n'est certes qu'une hypothèse, mais de beaucoup la plus vraisemblable pour interpréter l'abolition des réflexes achilléens.

Au terme de cette observation, il n'est pas sans intérêt de constater que les lésions hémorragiques chez cette malade n'ont intéressé que la peau et le système nerveux central ou périphérique, c'est-à-dire l'ectoderme ; car jamais cette malade n'a présenté d'hémorragies soit muqueuse, soit viscérale. La lésion pulmonaire bacillaire en particulier ne s'est pas accompagnée d'hémoptysie. C'est là un fait curieux, qui méritait d'être signalé.

Le chou caraïbe

(*Xanthosoma sagittifolium* Schott.)

Ce fut un bien beau jour que celui où M. Pitou, professeur de septième au Lycée Henri IV, lut à ses élèves, pour les récompenser d'avoir répondu brillamment aux interrogations de M. le Proviseur, une histoire de sa composition dont les héros étaient deux collégiens jetés par un naufrage dans une île déserte.

Si le sujet n'avait rien de nouveau, cette île était le lieu le plus concupiscible qu'on pût envisager : ni Robinson Crusoë, ni les explorateurs de Jules Verne n'avaient connu un tel Eden. Il n'y avait pas douze heures que les naufragés avaient mis pied à terre qu'ils savouraient une prestigieuse soupe à la tortue agrémentée de chou caraïbe. Ce chou nous faisait venir l'eau à la bouche, tant M. Pitou s'était ingénié à en décrire le feuillage frisé d'un beau vert d'émeraude d'où s'exhalait un parfum délicieux et pénétrant. Ce ne fut que quelque vingt ans plus tard qu'ayant reçu de l'aimable M. Hédiard un authentique chou caraïbe, je compris que les notions que possédait M. Pitou sur la morphologie de ce végétal étaient manifestement entachées d'erreur.

Le légume qu'on consomme sous le nom de chou caraïbe n'a, en effet, de commun avec le chou que le nom. C'est le tubercule d'une plante de la famille des Aroïdées, le *Xanthosoma sagittifolium* qu'on appelle *Mangareto* au Brésil, *Tayov* à la Guyane, *Malanga* aux Antilles : sa forme et ses dimensions sont celles d'une rave dont l'épiderme rugueux et gris recouvre une pulpe blanche et laiteuse pauvre en matières azotées (1,35 pour 100) et en graisses (0.27) mais riche en glycides (17,70). Mentionné pour la première fois en 1648 par G. Pison qui ne l'avait vu employer qu'en cataplasmes émollients contre les rhumatismes et les affections de la peau, puis par G. Marcgraf qui comparait son goût à celui de la pomme de terre et qui trouvait à ses feuilles, ramollies par la cuisson, une agréable saveur, il fournit aux habitants des pays dont il est originaire une précieuse ressource alimentaire. Les feuilles lisses et sagittées, cuites à la façon des épinards, entrent dans la composition d'un *calalou* qui est, d'après Poupée-Desportes, « de tous les ragoûts que les sauvages et les nègres ont communiqués aux Européens celui qu'on doit le plus estimer parce qu'il est très émollient et très rafraîchissant et, par cette qualité, adoucit et relâche les viscères du ventre ». D'un usage plus répandu que les feuilles, le tubercule rappelle l'igname par le moelleux et le fondant de sa chair dont la saveur se rapproche de celles de la pomme de terre et de la châtaigne avec, lorsqu'il est fraîchement récolté, un léger relent de fond d'artichaut. C'est un aliment des plus faciles à digérer et qui exerce une action particulièrement favorable sur l'intestin. J'ai eu à soigner un Haïtien qui, convalescent d'une fièvre typhoïde, présentait à l'égard des féculents une intolérance absolue : si claires fussent-elles, les bouillies de froment, d'arrow-root, de crèmes d'orge ou de riz engendraient des fermentations et entraînaient du météorisme et des spasmes très douloureux. Ayant eu l'idée de lui conseiller des potages préparés en passant au tamis deux tiers de chou caraïbe et un tiers de giraunont casse-mannite (*Hubbard's squash*) incorporés à du bouillon de légumes ou à du lait coupé, je vis ce brouet, très bien supporté, permettre au malade de réaliser, dans les meilleures conditions, la « rééducation » de son tube digestif.

Le chou caraïbe, auquel sa faible teneur en protéine assure, en outre, une place à part dans le menu des sujets justiciables du régime hypoazoté, se prête aux mêmes préparations que les pommes de terre et les ignames : la meilleure et la plus simple consiste à le faire cuire, débarrassé de son épiderme, pendant une vingtaine de minutes, dans de l'eau salée et à le manger bien chaud, débité en rondelles, avec du beurre frais et des fines herbes hachées. Les amateurs de mets plus corsés me sauront gré de leur signaler les *acras* des Antilles dont voici la formule, telle qu'ont bien voulu me la communiquer M. et M[me] Ch. Mollet : « Pelez et râpez la racine : pour 1 kilogr. ajoutez 100 gr. de farine de blé, un œuf, du lait, 20 gr. de sel, 4 gr. de poivre blanc, un peu de piment fort. Battez bien la pâte comme pour des beignets en la laissant épaisse, prenez-en une cuillerée à soupe et faites frire dans l'huile ou le beurre. » Je n'ai pas expérimenté cette recette, mais d'insignes gourmets à qui je l'avais indiquée m'ont déclaré qu'elle justifiait l'estime qu'on s'accorde à professer pour l'art culinaire de la Martinique, cette perle de notre empire colonial.

HENRI LECLERC.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Travail et tuberculose [1]

L'EXPÉRIENCE DE CAMERLATA

Le problème de l'avenir des tuberculeux et particulièrement de la réadaptation professionnelle des malades récupérables est à l'ordre du jour. Deux tendances se dessinent nettement, chacune d'elles groupant ses partisans ; les uns ne considèrent la réadaptation comme possible que dans des établissements post-sanatoriaux spécialisés et médicalement surveillés, où les malades guéris viendront à leur sortie du sanatorium. Les autres, au contraire, estiment que seule la réadaptation dans le cadre sanatorial même, pendant la cure, peut résoudre les côtés moraux, sociaux et professionnels de ce problème.

C'est pourquoi il nous a paru nécessaire et actuel d'exposer ici ce qu'a réalisé, dans ce domaine, à Camerlata, le prof. Parodi, dont nous venons, pendant quelques mois, d'être l'Assistant. Cette expérience illustre la conception de la réadaptation des tuberculeux pendant leur séjour sanatorial, et par les résultats qu'elle donne, mérite de retenir notre attention.

Le sanatorium de Camerlata, un des premiers établissements construits par l'Institut national fasciste de la Prévoyance Sociale, est situé à 45 km. de Milan et à 5 km. de Côme, à 300 m. d'altitude environ, adossé à une colline rocheuse que dominent les ruines de l'antique château de Baradello. Deux cents malades environ, du sexe masculin, peuvent y être hospitalisés.

En 1932, le prof. Parodi, directeur du sanatorium, s'efforça de résoudre le problème social que pose la tuberculose, à savoir empêcher que le malade disparaisse de la vie civile comme homme et comme travailleur. Pour ce faire, il décida et réalisa la création, dans son sanatorium, d'une école de rééducation des malades au travail (*Scuola professionale*).

Le but originel de cette expérience a donc été strictement social avant d'être thérapeutique, bien que les effets satisfaisants de la cure par le travail aient été reconnus par son auteur.

Les raisons qui ont justifié cette initiative sont celles qui ont présidé aux expériences analogues faites dans d'autres pays. Elles se résument ainsi :

Raisons morales :

1° Empêcher que l'oisiveté ne devienne la cause de l'indiscipline dans le sanatorium ;

2° Combattre la démoralisation chez les malades, nuisible quant à l'issue du traitement.

Raisons sociales :

1° Empêcher la perte de la capacité de travail, à cause de l'oisiveté prolongée ;

2° Empêcher la perte des aptitudes professionnelles par le manque d'entraînement ;

3° Favoriser la reprise du travail au moment de la sortie du sanatorium, donnant au tuberculeux la possibilité de s'orienter ou de choisir une autre orientation professionnelle tout en perfectionnant ses propres aptitudes [2].

Dans l'application de ces principes, il a fallu tenir compte de deux facteurs particuliers à l'Italie :

1° L'assurance obligatoire contre la tuberculose, qui donne au malade le droit de rester au sanatorium jusqu'à sa complète guérison ; aucun facteur économique ne limite le temps de la cure.

2° Le fait que la presque totalité des assurés est composée d'ouvriers, d'employés et de paysans. La réadaptation professionnelle se fait donc dans un cadre limité et bien défini.

Comment est organisé le travail à l'école professionnelle de Camerlata ?

Le travail consiste d'une part, en un enseignement théorique, cours de culture professionnelle et de culture générale ; d'autre part, en un travail pratique effectué dans les ateliers ou dans la ferme de l'école. Les différentes sections de travail offertes au choix des malades sont données par le tableau suivant :

Section A.

Pratique. — Mécanique.
Théorie (Cours). — 1 : Leçons de mécanique. 2 : Géométrie descriptive. 3 : Dessin professionnel. 4 : Culture générale.

Section B.

Pratique. — Electro-technique.
Théorie (Cours). — 1 : Leçons d'électro-technique. 2 : Géométrie descriptive. 3 : Eléments de mathématique 4 : Culture générale.

Section C.

Pratique. — Travail du bois.
Théorie (Cours). — 1 : Leçons de menuiserie. 2 : Géométrie descriptive. 3 : Dessin de menuiserie. 4 : Culture générale.

Section D.

Pratique. — Reliure.
Théorie (Cours). — 1 : Leçons de reliure. 2 : Notions de dessin. 3 : Géométrie descriptive. 4 : Culture générale.

Section E.

Pratique. — Arts décoratifs.
Théorie (Cours). — 1 : Histoire de l'Art. 2 : Notions de dessin. 3 : Culture générale.

Section F.

Pratique. — Agriculture.
Théorie (Cours). — 1 : Leçons d'horticulture, de fructiculture et d'élevage de volaille. 2 : Culture générale.

Section G.

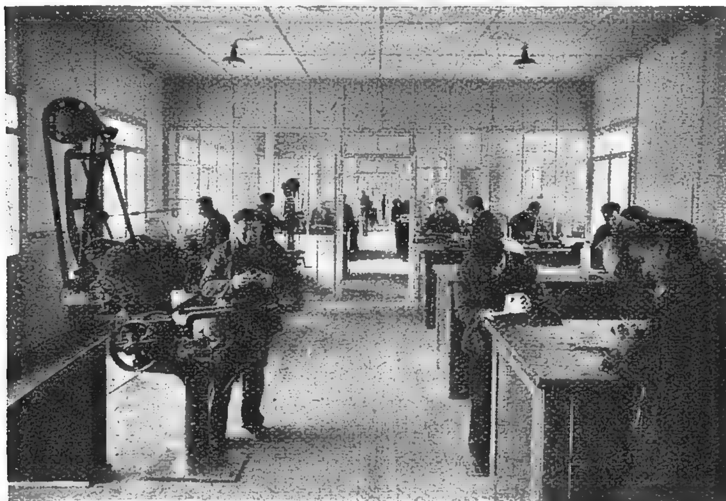
Pratique. — Comptabilité.
Théorie (Cours). — 1 : Leçons de comptabilité. 2 : Calligraphie. 3 : Culture générale [3].

Les cours théoriques ont pour but d'augmenter la valeur professionnelle de l'élève. L'école ne cherche pas à créer des techniciens, mais à fournir seulement les bases d'une orientation professionnelle et à maintenir en éveil les capacités de travail et d'étude. Un grand nombre

1. Sur l'initiative du Docteur Davy, certains aspects de ce problème ont été envisagés récemment aux Journées Médicales sanatoriales de Praz-Coutant (*Bulletin et Mémoires de la Société Médicale de Passy*, Novembre 1936, n° 5). Il fera de notre part l'objet d'une étude ultérieure.

2. PARODI : La terapia del lavoro sanatoriale e post-sanatoriale. *Congrès de la Prévoyance Sociale*, Bologne, 1935.

3. GRAPPA. *L'activité de l'Ecole Professionnelle dans sa 4e année d'existence* (à paraître).



Groupe d'ateliers du sanatorium de Camerlata.

Salle des cours théoriques.

de malades adultes, jeunes, ont commencé leur vie professionnelle comme apprentis à l'âge de 13 ou 14 ans. Ils trouvent l'occasion, durant leur séjour au sanatorium, d'acquérir des notions théoriques professionnelles sommaires sans doute, mais utiles, qui incontestablement augmenteront ultérieurement leur valeur comme travailleurs.

Les cours durent une heure et ont lieu quotidiennement. Chaque malade écoute trois cours par semaine en moyenne. Ces cours sont donnés par des ingénieurs, des artisans, des ouvriers spécialisés vivant dans la région, et qu'on a intéressés à l'école (exception faite cependant pour les cours de mathématiques élémentaires et de culture générale, qui sont donnés par des médecins assistants au sanatorium).

Le travail pratique est fait dans les ateliers ou dans la ferme de l'école. Les ateliers sont au nombre de cinq : électro-technique, mécanique, reliure, menuiserie, arts décoratifs. Ils sont réunis dans un même bâtiment, séparés par des cloisons vitrées et communiquant entre eux. Un surveillant, ancien malade, et ancien élève de l'école professionnelle, est responsable de la discipline et de l'ordre dans les ateliers, et veille à ce que les horaires de travail soient strictement observés par chaque malade.

Le travail agricole se fait sur un terrain attenant au sanatorium, où sont cultivés des légumes, des fruits et des fleurs. On y fait également un élevage de volailles. Tous les produits de ces travaux agricoles sont destinés au sanatorium. Le travail pratique est gradué pour chaque malade et varie de une demi-heure à cinq heures par jour.

L'enseignement théorique et pratique a une durée approximative de huit mois, de Novembre à Juin. Son organisation et son fonctionnement sont placés sous la responsabilité d'un médecin-assistant, actuellement le docteur Grappa, dont nous avons été à même d'apprécier les qualités pour cette activité spécialisée qui demande une adaptation nécessaire mais souvent difficile à acquérir pour un médecin.

Chaque année les élèves qui ont suivi les cours et accompli leur travail pratique subissent un examen, et un diplôme est délivré par l'école à ceux qui ont satisfait aux épreuves. Ce diplôme a une valeur officielle, en raison de la reconnaissance de l'école par l'Institut national Fasciste de la Prévoyance sociale.

Ajoutons enfin à ces quelques données sur l'organisation de l'école que, sur l'initiative du prof. Parodi, chaque année une exposition réunit les travaux réalisés par les élèves. L'inauguration de la première de ces expositions a revêtu un caractère officiel, où le Gouvernement était représenté par le Président de l'Institut de la Prévoyance Sociale.

Les malades du sanatorium qui travaillent à l'école professionnelle de Camerlata le font librement. Nul n'est forcé au travail, s'il s'y refuse. Tout malade désirant travailler est soumis à une période d'observation. En général, dit Parodi, aucun malade ne doit être soumis à l'exercice, si minime soit-il, sans une période d'observation, laquelle, sauf des cas exceptionnels, ne doit pas être inférieure à un ou deux mois, délai nécessaire pour établir les réactions de l'individu au climat, à la vie sanatoriale et pour fixer, avec le diagnostic exact de la forme, le pronostic probable de l'évolution. Il est d'un très grand intérêt de pronostiquer cette dernière, car sur cette base le médecin pourra non seulement établir les mesures thérapeutiques à adopter, mais surtout graduer l'exercice sans se laisser influencer par l'apparition d'un bien-être momentané qui cache souvent une reprise d'activité non redevable à l'exercice mais au caractère anatomopathologique de la forme [4].

Lorsqu'il est médicalement reconnu apte au travail, il s'inscrit à l'une des sections dans laquelle il désire travailler. Le plus souvent le travail de réadaptation est en rapport avec la profession que le malade exerçait avant sa maladie, lorsqu'il apparaît qu'ultérieurement état physique de l'individu et profession pourront être compatibles. Dans d'autres cas, une nouvelle orientation devient nécessaire et là aussi le malade est médicalement conseillé.

Il ne nous est pas possible ici d'étudier les résultats de l'école professionnelle au double point de vue évolution de la tuberculose et reprise ultérieure de la vie professionnelle. Nous renvoyons pour cela aux rapports qui ont été publiés sur l'activité de l'école et nous nous réservons d'en parler ailleurs. Signalons seulement que les malades ont répondu immédiatement à cette initiative. Il suffit de dire qu'au cours de l'année 1935-1936, sans propagande d'aucune sorte, la proportion des inscrits à l'école a été de 98 pour 100 des malades jugés cliniquement récupérables, à l'exception de quelques formes non récupérables, malades pour qui le travail présentait un profit moral. La durée moyenne du séjour des malades n'a pas été prolongée et, en comparant les données statistiques de Camerlata avec celles des autres sanatoriums, on peut affirmer qu'il n'y a d'inconvénient d'aucune sorte à soumettre un malade curable au travail, à condition que ce malade soit bien surveillé, et surtout cliniquement bien choisi (Parodi).

Economiquement, l'entretien de l'école est assuré par l'Institut de la Prévoyance sociale, qui a constitué un crédit particulier pour cette activité. L'appui officiel et les efforts personnels du prof. Parodi ont réussi à intéresser à l'école professionnelle des chefs d'entreprise qui ont reconnu la valeur du diplôme délivré par l'école et qui ont aidé à l'installation matérielle des ateliers (dons d'instruments et de machines). Une grande partie du travail des élèves est destinée au sanatorium lui-même (fabrication de meubles, d'appareils de T.S.F., reliure de livres, etc...). Les travaux qui sont commandés de l'extérieur sont payés au sanatorium et, pour ces travaux-là, les malades reçoivent une légère rémunération.

Telle est, esquissée rapidement dans ses grandes lignes, l'organisation de l'école professionnelle de Camerlata. Elle méritait une étude plus approfondie dans le domaine médical et dans le domaine social. Nous ne pouvons en faire ici une critique objective et tel n'est pas notre but. Nous désirons seulement considérer quels enseignements peuvent être tirés de cette expérience et quelle contribution l'école professionnelle de Camerlata apporte à la résolution du problème de la réadaptation des tuberculeux à la vie sociale.

Le premier de ces enseignements est le suivant : parmi beaucoup d'expériences analogues tentées et dont l'existence a été temporaire, l'école professionnelle de Camerlata subsiste depuis quatre ans. Elle s'est développée sans cesse. Les pouvoirs publics s'y sont intéressés et on a tout lieu de croire que le développement continuera. Il serait souhaitable et utile, dit Parodi, du point de vue social, de recueillir les malades susceptibles, par l'âge et par les formes cliniques, de profiter de l'instruction professionnelle dans des centres sanatoriaux particuliers, vu qu'il ne serait ni pratique ni économique d'instituer des ateliers-écoles dans chaque sanatorium. Le succès qu'a trouvé auprès des malades l'école de Camerlata permet de croire que ce groupement des malades récupérables pourra être réalisé.

Cet enseignement est très important : c'est une entreprise personnelle, une initiative privée que les pouvoirs publics ont reconnue utile et nécessaire aux malades et à la société, et, comme telle, ils ont aidé à son développement et la soutiennent. Ce soutien matériel et moral n'est pas une prise de possession, une aliénation de l'initiative et de la réalisation privées : c'est un soutien au sens propre du mot. Nous croyons que, dans ce domaine, comme dans un grand nombre d'autres domaines, c'est la seule formule viable.

Il y a eu en France une expérience de réadaptation professionnelle des tuberculeux, expérience privée, parfaitement conçue et organisée ; c'est le sanatorium-école de Campagne, créé par M. Roux. Cette expérience s'est poursuivie grâce aux efforts de ceux qui s'y sont consacrés pendant quelques années. Elle a dû être fermée, faute de pouvoir assurer sa propre subsistance et son recrutement ; le soutien nécessaire venant des pouvoirs publics intéressés lui a fait défaut [5].

Un deuxième enseignement nous est donné sur la valeur du travail. La conception du travail, telle qu'elle est réalisée à Camerlata, ne porte aucun préjudice aux malades jugés capables de l'accomplir. Sans approuver en quoi que ce soit les modalités de l'action thérapeutique du travail invoquées par Paterson, on est obligé de reconnaître que non seulement le travail ne présente pas de danger pour le malade jugé apte à l'accomplir, mais que celui-ci en retire, outre le réconfort moral, tout le bénéfice d'un entraînement qui physiologiquement aidera à sa guérison, et socialement lui sera profitable au jour où il quittera le sanatorium.

Dans le domaine clinique, l'expérience Parodi a pu établir approximativement — car rien n'est absolu dans l'art de la médecine — quelles sont les formes de la tuberculose pulmonaire récupérables du point de vue clinique et du point de vue du travail. Partant de la considération que seules les formes récupérables peuvent bénéficier de la réadaptation ainsi conçue, on a pensé qu'il y aurait intérêt à grouper ces formes dans des sanatoriums où existe une école professionnelle. De plus, les statistiques publiées ont démontré qu'il existe une limite d'âge en deçà de laquelle il reste possible, pour le tuberculeux, d'entreprendre un nouveau métier avec des chances de réussir, mieux adapté au minimum d'efforts qu'ils peuvent accomplir. Au delà de cette limite, toute tentative reste sans résultat et peut être même dangereuse pour le malade.

Formes cliniques récupérables, âge des candidats, tels sont les deux facteurs qui limitent le recrutement d'une école professionnelle sanatoriale, et limitent aussi par conséquent la multiplication des écoles professionnelles. Ici, d'ailleurs, un troisième facteur de limitation se surajoute : le facteur économique.

Enfin, l'école professionnelle sanatoriale nous apparaît comme nécessaire même pour les malades qui doivent être destinés à une colonie post-sanatoriale.

En considérant que les malades qui ont le mieux répondu aux fins de l'école de Camerlata ont été les malades qui sont entrés au

4. Parodi : *Bulletin et Mémoires de la Soc. Méd. de Passy*, Novembre 1936, n° 5.

5. Roux : *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale de Passy*, Novembre 1936, n° 5.

sanatorium peu après le début de leur maladie, sans avoir été longtemps soumis dans d'autres sanatoriums à une cure de repos thérapeutique, on peut conclure que : pour qu'un individu puisse être admis avec profit dans un post-sanatorium où il sera soumis à l'épreuve du travail, il faut que, pendant son séjour sanatorial antérieur, de son arrivée à son départ, le repos n'affaiblisse pas et n'annihile pas les réactions physiologiques normalement provoquées par le travail, en d'autres termes, il est nécessaire que les réflexes à la fatigue, par un entraînement dosé et continuel, soient encore efficaces et capables de répondre à une dépense énergétique plus considérable.

Une dernière considération : comment dans le problème des rapports du travail et de la tuberculose la conception de l'école Parodi se situe-t-elle ? Elle diffère, par l'existence même de l'école professionnelle, de la conception allemande de la cure par le repos intégral, appliquée à tous les tuberculeux. Cela ne revient nullement à dire que la valeur du repos comme thérapeutique est mise de côté ; elle est appliquée à tous, mais individualisée le plus possible. Il existe à Camerlata, à côté des ateliers, des galeries de cure et les malades, même travailleurs, font un minimum de deux heures de cure quotidienne.

Elle diffère également de la conception de l'école anglaise de Paterson, en ce sens que la cure de travail n'est pas systématisée ; les malades travaillent librement, sous surveillance médicale, et tout malade n'est pas admis au travail. Ajoutons de plus que la valeur thérapeutique du travail par action de toxine antigène à type immunisant, systématisée par Paterson à la suite des travaux de Wright, n'est pas adoptée à Camerlata. Le point de vue de la valeur du travail pour Parodi est en quelque sorte intermédiaire à ces deux tendances, et la réalisation de son Ecole professionnelle se rapproche et illustre les conceptions qu'avaient émises, il y a plus de vingt-cinq ans, deux maîtres de la phtisiologie française.

En 1909, Dumarest, opposant les tendances représentées par l'école allemande d'une part, appliquant la « liegekur » intégrale et la jeune école anglaise, systématisant le travail comme thérapeutique de la tuberculose, établissait les conditions d'utilisation du travail. Il concluait : chaque méthode contient sa part de vérité ; la systématisation et l'outrance seules sont fausses. Tel tuberculeux a besoin de repos et tel autre d'exercice. C'est proprement l'œuvre du médecin de prescrire à chacun ce qui lui convient. Lorsque nous y serons parvenus, nous aurons créé, entre la méthode anglaise et la méthode allemande, une nouvelle méthode française, celle de la mesure [6].

Deux ans plus tard, en 1911, Küss, reconnaissant la valeur thérapeutique du travail dans la mesure où il s'agissait de travail manuel et d'exercice pour le tuberculeux, et non de travail systématisé, tel qu'il était appliqué par Paterson au sanatorium de Frimley, écrivait :

« Une cure de repos trop intensive agit d'une façon désavantageuse sur le système nerveux, diminue l'aptitude au travail et la résistance du sujet ; enfin, elle prive le malade de certaines réactions favorables provoquées par l'exercice au niveau des lésions pulmonaires. Il n'est pas douteux que des efforts musculaires très bien supportés par des tuberculeux résistants, puissent activer dans certains cas la cicatrisation des lésions pulmonaires [7] ».

A ces conceptions qui envisageaient le facteur purement thérapeutique du travail s'est ajouté, surtout depuis la guerre, le facteur économique et social. L'école Parodi a fait une réalisation pratique qui tenait compte de l'un et l'autre de ces facteurs dans le cadre des institutions civiques et économiques de l'Italie.

Ceux que le problème préoccupe doivent considérer avec objectivité l'expérience de Camerlata. Elle se révèle pour eux pleine d'enseignements.

Philippe Couve.

6. Dumarest : La cure de travail chez les Tuberculeux, *Bulletin Médical*, 24 Novembre 1909.

7. Küss : *Thérapeutique de la tuberculose pulmonaire* (*Baillière et fils*), 1911.

La Médecine à travers le Monde

TCHÉCOSLOVAQUIE

Le professeur P.-J. Langer, pédiatre bien connu, Directeur de la clinique pédiatrique de la Faculté de Médecine de l'Université allemande de Prague, vient de mourir à l'âge de 70 ans.

***

L'Association des Phtisiologues tiendra son Congrès annuel du 27 au 29 Juillet 1937 dans les Hautes-Tatra, sous le patronage du Ministre de la Santé Publique. Les rapporteurs principaux sont : MM. Bonafé (Hauteville) [Tuberculose intestinale], Daniello (Cluj) [Pleurésie séro-fibrineuse, sa pathogénie et son traitement], Albert (Zlin) [Traitement des empyèmes thoraciques].

***

Les Journées de Médecine auront lieu en automne 1937 à la Clinique propédeutique de la Faculté de Médecine de l'Université Charles-IV à Prague dont le directeur est le professeur Prusik. Elles seront consacrées *aux maladies des artères et des artérioles*.

URUGUAY

Nous avons le regret d'annoncer la mort d'un chirurgien d'enfants renommé en Amérique du Sud, le professeur Prudencio de Pena, l'un des plus anciens et des meilleurs élèves de Luis Morquio, dans le service duquel il avait pratiqué longtemps la chirurgie infantile avant d'avoir son propre service à l'hôpital Pereira Rossell et la chaire de clinique chirurgicale des Enfants à la Faculté de Montevideo qu'il venait d'obtenir.

Il figurait parmi les plus laborieux, les plus instruits, les plus consciencieux de ce corps médical sud-américain que nous avions pu apprécier en 1930. Avant de se consacrer exclusivement à la chirurgie, Pr. de Pena étudia la médecine des enfants, devenant un pédiatre complet. Il marquait ainsi sa supériorité sur les collègues trop et trop tôt spécialisés. Parlant à ses obsèques, le professeur de Clinique Médicale Infantile, José Bonaba, digne successeur de L. Morquio, disait : Pr. de Pena n'était pas un *spécialiste unilatéral*, mais un grand pédiatre doublé d'un grand chirurgien.

Clinicien avant tout, il vivait en contact permanent avec ses malades, faisant son service avec une régularité exemplaire, examinant chaque enfant de ses salles, enseignant pratiquement la chirurgie infantile à la foule des étudiants, des médecins et des chirurgiens qui le suivaient assidûment.

Membre fondateur avec son maître L. Morquio de la *Société de Pédiatrie de Montevideo* en 1915, il avait communiqué à la séance inaugurale un travail remarquable sur l'*Ostéomyélite vertébrale*. En 1928 il avait présidé cette Société dont L. Morquio restait *Président d'Honneur*.

Parmi les très nombreuses publications du Prof. de Pena, dont plusieurs ont été analysées dans les *Archives de Médecine des Enfants*, nous citerons : Appendicite, colite et complications hépatiques dans la rougeole ; sténose hypertrophique du pylore ; hernie diaphragmatique congénitale ; kystes lymphatiques du mésentère ; traumatismes du crâne chez l'enfant ; la rachianesthésie chez l'enfant (rapport au IVe Congrès médical national).

Cette mort prématurée (Pr. de Pena n'avait pas plus de 60 ans), survenant très peu de temps après celle de L. Morquio, le maître, a été cruellement ressentie par tous les médecins de l'Uruguay et du Rio de la Plata.

J. Comby.

Livres Nouveaux

L'Expertise en Stomatologie, par Dechaume et Dérobert avec préface du professeur Balthazard. 1 vol. de 152 p. avec 70 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 30 fr.

Ce manuel comble de façon fort intéressante une lacune qui existait dans la littérature stomatologique. Ce livre groupe les notions essentielles pour le stomatologiste sur la rédaction des certificats, sur la conduite à tenir dans les expertises civiles et criminelles, dans les cas d'accidents du travail (loi du 9 Avril 1898), dans les maladies professionnelles (loi du 25 Octobre 1919), dans les pensions militaires (loi du 31 Mars 1919) et dans les assurances sociales.

Les auteurs se sont assignés comme but de mettre en évidence, avec une grande précision, les bases de cette jurisprudence.

C. Ruppe.

Annuaire de la Sage-femme, 1936-1937. 1 vol. de 150 p. (Mme *Bataille*, 170, rue d'Alésia, 14e). — Prix : 20 fr.

Cet annuaire contient la liste de toutes les sages-femmes de France avec leur adresse et leur année de diplôme. La classification est établie par département et par arrondissement.

Etant donné le soin avec lequel il a été établi cet annuaire est susceptible de rendre les plus grands services aux médecins qui y trouveront une documentation absolument complète.

Wissenschafts-Theoretische Aufsätze für Aerzte, Berlin, 1936, par le Prof. G. Ricker (*G. Thieme*, éditeur), Leipzig. — Prix : 2,70 RM.

Le Prof. Ricker présente un recueil de dissertations philosophiques ayant comme point de départ la physiologie et la pathologie humaines.

Malgré son volume restreint (83 p.) ce travail abonde en idées originales et heureuses touchant la plupart des grands problèmes de la pathologie de même que de la philosophie en général. Les 4 dissertations contenues dans le volume traitent respectivement :

I. De l'homme comme objet des sciences philosophique et physiologique et du rapport entre le physique et le psychologique.

II et III. De la physiologie et physiopathologie.

IV. Du rôle de la thérapeutique, comme physiologie appliquée.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Marseille. — M. Cornil, Professeur d'anatomie pathologique, est nommé Doyen à compter du 1er Octobre 1937, en remplacement de M. Imbert, admis à la retraite.

Concours

Hôpital de la Pitié. — On demande pour le Service d'Electro-Radiologie de la Pitié un Externe désirant compléter ses connaissances en Electro-Radiologie.

Maison de Saint-Lazare. — Un concours pour l'admission à une place d'Interne en Médecine à la Maison de Saint-Lazare ou au Dispensaire de Salubrité de la Préfecture de Police et pour la désignation de six candidats qui pourront être appelés, le cas échéant, au cours des années 1937-1938, à des places d'Interne provisoire, s'ouvrira à la Préfecture de Police, à une date qui sera fixée ultérieurement.

Les candidats reçus seront nommés indifféremment à la « Maison de Saint-Lazare » ou au Dispensaire de Salubrité » suivant les besoins et dans l'ordre de leur admission.

Les internes titulaires sont nommés pour deux ans. Ils peuvent être prorogés dans leurs fonctions deux fois pour une période d'un an chaque fois, par le Préfet de Police, sur proposition de l'Inspecteur Général des Services techniques d'Hygiène ou de son adjoint.

Les internes titulaires reçoivent une indemnité annuelle de 7.300 fr., à laquelle s'ajoute un supplément temporaire de 1.800 fr.

Le registre d'inscription des candidats est ouvert dès à présent à la Préfecture de Police (Personnel). Il sera clos le samedi 14 Août 1937, à 16 heures.

Médecins présents à Paris du 25 au 31 Juillet 1937

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence *en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.*

Appareil digestif. — M. Roger Feldstein, 3, rue du Cirque.

Appareil respiratoire. — M. Marcel Perrault, 8, rue Perronet.

Biologie médicale. — M. François Morel, 76, avenue Wagram.

Cardiologie. — MM. R. Heim de Balsac, 28, rue de Surène ; Jean Sterne, 11, Chaussée de la Muette.

Chirurgie. — MM. Raymond Bernard, 6, rue Edmond-Valentin ; Pierre Duhail, 3, square de la Tour-Maubourg ; J. Sabourin, 91, avenue La Bourdonnais.

Curie et Radiothérapie. — M. Roger Renaux, 31, avenue Duquesne.

Dermatologie. — M. G. Rimé, 4, rue Pierre-Le-Grand.

Electro-Radiologie. — MM. Henri Beau, 34, rue de l'Arcade ; Delapchier, 98, rue de Rennes ; Le Goff (Cabinet Haret), 8, rue Pierre-Haret ; J.-H. Marchand, 48, rue de Cortambert ; Pierre Pizon, 67, avenue Henri-Martin ; Mme Béatrice Tedesco, 5, square Thiers.

Médecine générale. — M. Guy Albot, 12, rue Boileau.

Neuro-chirurgie. — M. Marcel David, 15, rue Freycinet.

Neurologie. — M. Schaeffer, 170, rue de la Pompe.

Ophtalmologie. — M. Pierre Halbron, 174, rue de la Pompe.

O. R. L. — MM. J. Hoffmann, 16, rue de Lubeck ; S. Mélik, 49, rue de Maubeuge ; A. Klotz, 31, avenue Victor-Hugo.

Orthopédie. — M. Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy.

Pédiatrie. — Mlle Lucie Abricossoff, 2, avenue Octave-Gréard ; MM. Emile Gilbrin, 260, bd St-Germain ; Pierre Isaac-Georges, 5 avenue Daniel-Lesueur.

Phtisiologie. — M. Charles Meyer, 6, rue Piccini.

Stomatologie. — M. G.-G. Lébédinsky, 103, faubourg Saint-Honoré.

Urologie. — MM. M.-R. Dreyfus, 74, avenue de Suffren ; Edouard Lackmann, 135, avenue de Suffren.

Nouvelles

Association générale des Médecins de France. — L'assemblée générale annuelle de l'Association vient d'avoir lieu sous la présidence de M. Chapon, président.

50 Sociétés départementales étaient représentées par leurs présidents et délégués.

M. Bongrand, trésorier, a rappelé que l'Association avait distribué en 1936 en secours à la famille médicale plus d'un million de francs.

Après le rapport de M. Paul Lutaud, Secrétaire général, l'assemblée étudia les vœux émis au cours de l'année par les Sociétés locales, puis suivit une discussion au sujet du projet de création d'un office de liaison des œuvres d'entr'aide médicale. Cet organisme nouveau étant en principe limité aux Sociétés s'occupant à un titre quelconque de l'aide matérielle et morale à la famille médicale.

MM. Turlais (Angers), et O'Followell (Paris) ont été élus membres du Conseil.

Le soir, un banquet présidé par M. le prof. Olmer (Marseille) a réuni les présidents et délégués des associations départementales. Des discours ont été prononcés par M. Chapon, président, M. Dibos, président d'honneur de la Confédération des Syndicats médicaux français, M. Tissier-Guy, président du Syndicat des Médecins de la Seine, et M. Olmer, président de la Société des Médecins des Bouches-du-Rhône. Tous ces discours ont été chaleureusement applaudis.

Voyage médical en U. R. S. S. sous la direction scientifique de M. A. Roubakine, du 5 Août au 22 Septembre 1937. La Baltique ; l'U. R. S. S., de Leningrad au Caucase ; retour par l'Europe centrale.

Outre les institutions médicales, ce voyage prévoit la visite des principales curiosités des régions parcourues.

Les médecins et les membres de leur famille, désireux de prendre part à ce voyage, peuvent s'inscrire et s'adresser pour tous renseignements, par écrit à M. A. Roubakine, 8, avenue de Tokio, à Paris.

Programme général. — 5 Août, embarquement au Havre sur le *Bretagne* (Compagnie générale Transatlantique) ; 6 Août, escale à Douvres ; 8 Août, escale à Copenhague ; 9 Août, escale à Gdynia ; 11, 12, 13 Août, Leningrad ; 14, 15, 16, 17, 18 Août, Moscou, départ le soir ; 19 Août, Gorki ; 20, 21, 22, 23 Août, embarquement sur la Volga, escale à Kazan, Kouybichev, Saratov ; 24 Août, Stalingrad ; 25, 26 Août, Rostov ; 27, 28, 29, 30 Août, Kislovodsk, arrivée le matin ; 21 Août, Ordjonikidze, traversée du Caucase en automobile, arrivée le soir à Tbilissi ; 1er, 2 Septembre, Tbilissi (Tiflis) ; 3, 4, 5, Batoum, embarquement vers 21 h. ; 6, Soukoum ; 8, 9, 10, Sotchi et environs ; 11, escales à Touapse et Novorossisk ; 12, 13, 14, Yalta ; 15, de Yalta à Sébastopol ; 16, Sébastopol ; 17, 18, Odessa, départ d'Odessa le soir ; 19, 20, Kiev ; 21, Varsovie, arrivée le matin et départ le soir ; 22, arrivée à Berlin le matin, changement de train, et départ pour Paris, arrivée le soir.

Prix forfaitaire : 8.800 fr. Services assurés du départ Le Havre au retour à Paris (nombre de places limité). S'inscrire auprès de M. Roubakine, 8, avenue de Tokio, Paris, 11e, ou à Intourist-France, 12, rue Auber, Paris, 9e.

La réunion des Médecins du Centre à la Charité-sur-Loire

Le dimanche 20 Juin eut lieu à la Charité la réunion annuelle des Sociétés médicales du Centre : *Société de Médecine du Loiret, Société des Sciences médicales de Gannal, Société des Sciences médicales de Clermont-Ferrand.*

La séance de travail s'est tenue dans la salle capitulaire de l'ancien monastère des Bénédictins, prieuré fondé par saint Hugues, abbé de Cluny en 1059. Le rapport de la séance était dû à M. Baillet, médecin consultant à Pougues-les-Eaux, qui fit ressortir les vertus et les indications des richesses hydrominérales du Morvan.

Les stations groupées autour du Morvan ont des eaux très différentes. Les eaux de *Bourbon-Lancy* sont radioactives, peu minéralisées. Celles de *Decize* sont sulfatées, chlorurées, bicarbonatées. Celles de *Pougues* sont bicarbonatées calciques, celles de *Saint-Honoré* sont sulfureuses et arsenicales. Leurs indications ne se font pas concurrence. *Bourbon-Lancy* est la station des rhumatisants ; *Decize-Saint-Aré* est la station des affections de la vésicule biliaire ; *Pougues-les-Eaux* est la station des dyspepsies ; *Saint-Honoré* est la station des voies respiratoires.

Le banquet présidé par M. Renevey (Orléans) eut lieu dans la vieille halle aux blés, une merveille d'architecture, transformée en salle des fêtes par notre confrère Lebœuf, sénateur, maire de la Charité.

Ensuite sous la conduite du Docteur Beaussart, archéologue distingué, eut lieu la visite de la ville et de l'église clunysienne, un des plus remarquables monuments de l'architecture romane.

Par les soins du journal *Le Centre Médical* qui avait organisé cette réunion, un très érudit ouvrage de Pierre Beaussart, *L'Eglise bénédictine de la Charité-sur-Loire*, fut distribué à tous les confrères présents le 20 Juin, précieux souvenir d'une agréable et utile journée.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Spécialité de traductions médicales d'espagnol. Prix modérés. Pomiès, 4, r. de la Gaîté, Paris (14e).

Infirmière, dipl. d'Etat, diplômée de l'Institut de Criminologie, décorée, cherche représentation. Laboratoire (médecins ou pharmaciens), Paris. Sér. références. Ecr. *P. M.*, n° 605.

Traductions scientifiques de l'Anglais et de l'Allemand, documentations par personne expérimentée. Ecr. *P. M.*, n° 608.

Dame connais. plus. langues, bibliographie expérimentée dactylo, fer. chez elle travaux traduct., résumés, dactylographie, etc. Excel. et longues références. Ecr. *P. M.*, n° 641.

Femme médecin, au courant de la visite médicale, cherche représentation Labo, pour Paris. Ecr. *P. M.*, n° 721.

Docteur, bd Saint-Germain, louerait à confrère salon et cabinet, de 14 h. à 16 h. 30. Ecr. *P. M.*, n° 722.

Près Pontoise, à céder, cause départ, ravissante propriété, construction moderne, 7 pièces principales, tout confort, grand jardin, contenance totale 8.000 mq (chasse, pêche). Pr. 160.000 fr. M. Courraud, 44, rue d'Amsterdam, Paris.

Visiteur médical, représentant spécialité des plus connues, premier Labo Paris, cherche s'adjoindre pour région Ouest 2 ou 3 produits ou articles médicaux sérieux. Ecr. *P. M.*, n° 745.

Excellente occasion. Petit appareil d'enregistrement d'amateur. Fonctionnement simple. Etat de neuf garanti. Prix 24 fr. Ecr. *P. M.*, n° 749.

Suis acheteur matériel chirurgical occasion, salle d'op., stérilisation, tous instr. chir. Faire offres à *P. M.*, n° 750.

Maison de santé chirurgicale quelques lits d'accouchement, cherche comme directrice sage-femme, jeune et active. S'adr. 17, r. Etienne-Dolet, Villeneuve-St-Georges. Tél. 152, S.-et-O., de préfér. le lundi et le jeudi de 11 h. 30 à 14 h.

Ville de Belfort recherche médecin diplômé d'Hygiène pour inspection médicale scolaire, susceptible d'assurer éventuellement direction service municipal d'hygiène. Pour renseignements s'adresser à la Mairie, Secrétariat général.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

RESTAURATION DU POUCE
PAR POLLICISATION DU DEUXIÈME MÉTACARPIEN

PAR MM.

Marc ISELIN et **Jean MURAT**

Chirurgien adjoint de l'Hôpital Américain. — Ancien externe des Hôpitaux.

Les chirurgiens qui tentèrent la reconstruction du pouce amputé peuvent être groupés en deux grandes Ecoles.

L'une cherche à ne faire subir au blessé aucune mutilation supplémentaire : elle utilise au maximum les éléments respectés par le traumatisme : c'est l'*Ecole française*, la première en date, avec, comme précurseur Huguier (1858) et comme initiateur Guermonprez (1887), dont les travaux consciencieux et réfléchis sont à la base des techniques modernes.

L'autre cherche à réellement fabriquer le nouveau pouce, en prélevant, à *distance* sur l'organisme, des éléments sains : c'est l'*Ecole autrichienne*, celle de Nicoladoni qui a inventé et décrit (1895) toute une série de procédés, allant depuis les autoplasties cutanées et cutanéo-osseuses, jusqu'aux transplantations d'orteils ou de doigts de la main saine.

Guermonprez pose en principe de faire glisser le doigt voisin, sans léser ni ses tendons, ni ses vaisseaux, ni ses nerfs : c'est le principe de la *pollicisation*. Il met au point sa technique sur le cadavre, l'essaye sur un singe, puis seulement alors sur l'homme blessé ; il ne put jamais polliciser le 2e métacarpien car, dans un cas, il dut se servir du 3e, et, dans un autre, du 4e.

En 1888, il inspire la thèse de Hanotte, thèse remarquable s'il en fut. Et cependant, Guermonprez mort, la thèse de Hanotte oubliée, personne ne songe plus à persévérer dans cette voie, même pas en France où le nom du premier ne figurait même pas dans la *Revue générale* de Moutier parue en 1922.

En 1919 seulement, trente-quatre ans après, Noesske entreprend la première opération méritant le nom de pollicisation (transposition de l'index après section du 2e métacarpien, adaptation sur ce qui reste du 1er métacarpien en le saturant en rotation de 60°, sans léser ni les vaisseaux, ni les nerfs).

En 1919 également, Dunlop réalise à peu près la même idée. Les cas de Verral ne sont pas des pollicisations, pas plus que celui de P. Bonnet qui est une « transplantation », ni ceux de Joyce qui sont des greffes.

L'un de nous, dans deux ouvrages (1928 et 1933)[1], a montré tous les avantages théoriques des pollicisations : il en a opéré deux cas qui ont été communiqués dans le rapport présenté avec le prof. Lenormant [2] au Congrès International de Bruxelles, et qui ont fait le sujet de la thèse de J. Murat [3], cas dont on trouvera plus loin les observations.

Au contraire, dès les premiers articles de Nicoladoni (1895), l'opinion chirurgicale s'enthousiasma pour les méthodes de greffe d'« Ersatz », décrites par le savant chirurgien de Graz : le principe général en était l'apport d'éléments sains prélevés à distance de la main blessée et amenés en place par la méthode de « greffes à l'italienne ».

Dans cet ordre d'idées, il n'est pas de procédé qui n'ait été imaginé ni décrit par Nicoladoni : de 1895 à 1907 il en propose sans cesse de nouveaux, sans d'ailleurs les essayer tous personnellement. Aussi comprend-on que son autorité ait éclipsé si longtemps les idées de Guermonprez, praticien de province, plus occupé à guérir qu'à fonder une Ecole.

Greffe d'orteil, greffe de doigt, greffe cutanée, greffe cutanée armée d'une greffe osseuse, telles sont les ressources de la « Daumen-Ersatz », qui malgré ses difficultés, ses aléas, le supplice d'une immobilisation prolongée et incommode (et peut-être même à cause de son appareil impressionnant), eut un grand succès auprès des chirurgiens. C'est pourquoi, dans la littérature, on trouve publiés à l'heure actuelle une quarantaine de cas de plasties du pouce, contre 6 cas de pollicisation (Guermonprez, 1887 ; Noesske, 1919 ; Dunlop, 1923 ; Sterling-Bunnel, 1931 et Marc Iselin, 2 cas).

Mais c'est peut-être aussi pourquoi il y a si peu de pouces reconstitués (une cinquantaine environ en quarante ans, et par les chirurgiens du monde entier), quoique la mutilation soit fréquente, et pénible) ; les blessés sont effrayés par la perspective de tant d'opérations, de tant de soins, de tant de pansements qui vont s'échelonner sur plusieurs mois, sinon sur plusieurs années.

Quant aux Compagnies d'Assurances, elles ne peuvent admettre de gaieté de cœur d'avoir à payer des mois d'hospitalisation, des années de demi-salaire, pour finalement régler une I.P.P. qui n'est pas inférieure à celle entraînée par la perte du pouce. Elles ont d'ailleurs peu de peine à décourager les rares blessés que leur confiance dans la chirurgie amènerait à se faire opérer.

Le but de cet article est de réagir contre une équation qui existe trop fréquemment dans l'esprit des médecins et des chirurgiens : reconstitution du pouce = greffe d'orteil. Nous voulons montrer qu'il est possible, par *la pollicisation du 2e métacarpien*, de refaire un bon pouce, c'est-à-dire que le néo-pouce soit de *longueur suffisante*, de *bonne orientation*, *solide*, *sensible* et *mobile* : les quatre premières conditions sont indispensables si l'on veut faire un travail utile ; lorsque la dernière est réalisée, le résultat est excellent, car le néo-pouce a tous les attributs du pouce normal.

Cette opération, telle que nous l'avons réalisée, se fait en *un seul temps* et n'ajoute aucune mutilation à celle qu'a déjà le blessé. Elle consiste essentiellement à séparer le 2e métacarpien du 3e et à l'adapter à la place du 1er, en emportant tout ce qui subsiste de l'index, avec ses muscles, ses nerfs, ses vaisseaux, et en le fixant en opposition par rapport aux autres doigts, c'est-à-dire en lui imprimant une rotation de 90°.

Evidemment de nombreuses questions techniques se posent : séparation des deuxième et troisième métacarpiens ; traitement des vestiges du premier; allongement éventuel des tendons dorsaux ; mode de fixation du métacarpien transposé, assurant et maintenant la rotation indispensable ; taille de lambeaux cutanés et emploi de greffes pour construire une commissure bien habillée, etc..., tous ces points de pur intérêt chirurgical seront traités dans un article de technique à paraître dans le *Journal de Chirurgie* et dans un ouvrage d'ensemble [4].

A quoi attribuer la méconnaissance si commune de la pollicisation, alors que tout le monde, même le public, sait que l'on a pu remplacer un pouce par un gros orteil ? alors que, cependant, la valeur de ces deux opérations, si on les examine froidement, ne peut pas se comparer ? On a bien l'impression que les opérations utilisant les restes de la main blessée n'ont été préconisées que par des chirurgiens peu connus. Huguier est mort il y a bien longtemps ; quant à Guermonprez, c'était un praticien de Lille. Leur voix timide ne pouvait être entendue à côté de celle de Nicoladoni qui, en plus de son prestige personnel, bénéficiait de tout le prestige (formidable à cette époque) de la chirurgie autrichienne.

De plus les chirurgiens aiment souvent le merveilleux : refaire un pouce à un homme qui l'a perdu est déjà une opération qui frappe l'imagination, mais le refaire en prenant un gros orteil devient si impressionnant que l'esprit aventureux est immédiatement séduit par cette hypothèse. L'opération n'est pas dangereuse évidemment, les malades n'en meurent pas et à l'époque de Nicoladoni c'était déjà un résultat très intéressant.

Maintenant nous sommes plus difficiles : une notion est devenue prédominante en chirurgie, celle de la *qualité du résultat* ; non seulement, nous voulons que le malade ne meure pas, mais nous voulons qu'il ne souffre pas, qu'il soit vite guéri et que le résultat fonctionnel des opérations soit satisfaisant.

C'est pourquoi, en matière de réparation du pouce, seule la pollicisation du 2e métacarpien peut donner un résultat sûr, obtenu par une seule intervention chirurgicale, sans mutilation supplémentaire et avec le minimum d'incapacité de travail.

A. — Indications opératoires.

A notre avis, l'indication opératoire est formelle. En présence de ces mutilations, il ne faut se laisser aller ni au scepticisme, ni au fatalisme : il y a des indications opératoires, et lorsque la pollicisation du 2e métacarpien est possible, le résultat sera acquis avec une économie maxima, par une seule intervention, avec des soins ne dépassant pas un mois. Par conséquent, les arguments contre l'opération étaient valables tant que l'on ne disposait que des techniques de greffe et de reconstitution qui, s'étendant sur des mois, ne donnaient finalement qu'un résultat assez modeste ; à l'heure actuelle,

1. Marc Iselin : *Plaies et maladies infectieuses des mains* (*Masson*, éd.), 1928 ; *Chirurgie de la main*, 1 vol. (*Masson*, éd.), Paris, 1933.

2. Ch. Lenormant et Marc Iselin : Les opérations réparatrices après les traumatismes de la main et des doigts. *VIIe Congrès Int. des accidents du travail*, Bruxelles, 1935.

3. J. Murat : Restauration du pouce par pollicisation. *Thèse de Paris*, 1936 (*Vigot*, éd.).

4. Marc Iselin : *Chirurgie de la main*, 3e éd. (en préparation).

c'est un véritable devoir d'humanité que d'indiquer au blessé tout le bien qu'il pourra retirer d'une opération reconstructrice qui, d'une « patte » incapable de préhension, fera une « main » dont l'utilisation s'améliorera avec les années ».

La perte de la préhension constitue l'indication opératoire s'il n'y a pas par ailleurs de contre-indication. — *Or, la capacité de préhension laissée par un traumatisme grave de la main, ayant atteint le pouce, ne dépend pas tellement de la longueur du pouce qui persiste, que de la conservation des autres doigts et de leur état.* Nous avons vu un cas dans lequel la moitié de la première phalange du pouce persistait, sans que la préhension fût possible, parce que le troisième doigt était ankylosé et ne pouvait fléchir suffisamment pour venir au contact, et

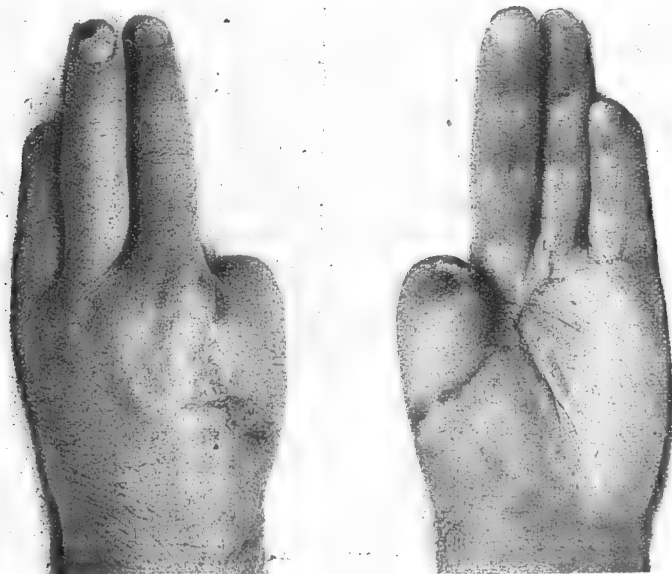


Fig. 1. — Le petit pouce reconstitué l'a été par une plastie cutanée pédiculée, premier temps d'une pollicisation que le blessé n'a pas acceptée. Cependant le résultat fonctionnel n'est pas bon. Le tronçon du 1er métacarpien est trop court pour avoir conservé ses mouvements et ne sert même pas d'appui, car les autres doigts blessés également n'ont pas récupéré une flexion suffisante pour arriver à son contact.

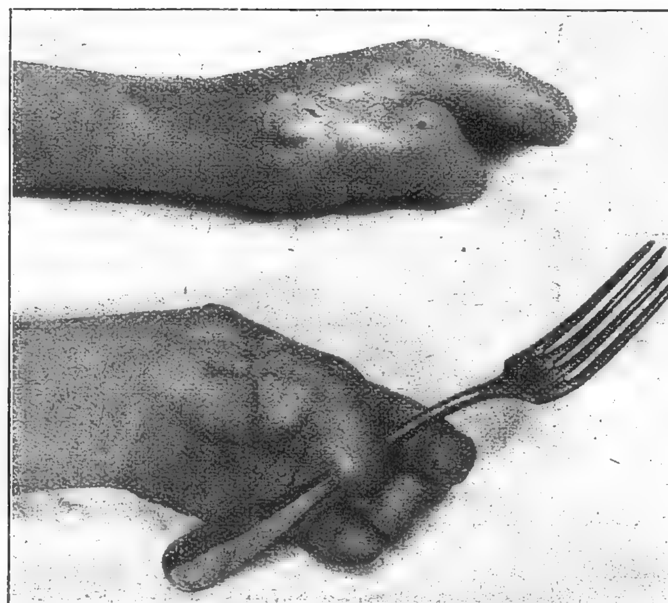


Fig. 3. — Résultat de la pollicisation du deuxième métacarpien. L'utilisation deux ans après l'opération est surprenante (malade de l'observation I).

de plus gênait le fonctionnement du quatrième et du cinquième.

Lorsque les autres doigts ont conservé leur mobilité normale, ils trouvent toujours un point d'appui sur lequel se poser, ne serait-ce que le premier métacarpien ou même le talon de la main. Inutile de dire que dans ces conditions la préhension est beaucoup plus rudimentaire ; elle ne peut s'exercer que sur les objets volumineux, mais néanmoins elle existe. Elle est utile et l'indication opératoire n'est pas impérative.

Par contre, si les autres doigts sont blessés, s'ils n'ont pas leur flexion complète, s'ils ne trouvent rien devant eux pour s'opposer, la préhension n'existe plus et l'indication opératoire est formelle : à plus forte raison si les autres doigts sont mutilés, comme dans nos observations nos 1 et 2.

B. — Contre-indications opératoires.

a) **Contre-indications d'ordre local.** — Lorsque la préhension est maintenue ou suffisante, l'état local en principe ne justifie pas une intervention. En effet, au point de vue capacité de travail, l'amélioration peut ne pas être très considérable ; au point de vue esthétique, il en va de même et si cette dernière considération domine, comme par exemple chez les femmes, mieux vaut recourir à une prothèse simulant exactement un doigt, alors que « la prothèse vi-

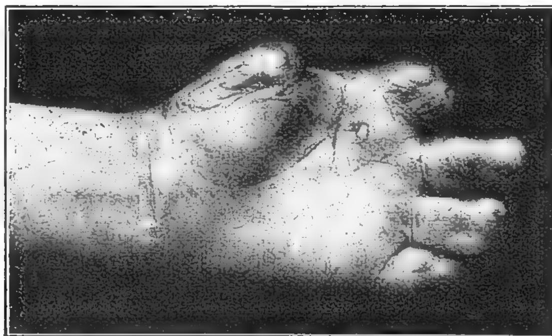


Fig. 2. — Mutilation considérable de la main, absolument inutilisable (malade de l'observation 1).

vante » réalisée par l'opération ne peut vraiment avoir aucune prétention à un aspect normal.

b) Contre-indications d'ordre général. L'âge. — Chez le *vieillard*, il est inutile d'opérer, cela va de soi. L'opération est longue, nécessite une

Fig. 4. — Radiographie 2 ans après la pollicisation (observation I).

anesthésie générale, peut nécessiter également des greffes cutanées libres qui prennent assez mal à un âge avancé, et enfin ne peut devenir fonctionnellement satisfaisante qu'après une longue période de rééducation et une grande dépense d'énergie.

Chez les *enfants*, si l'on s'en réfère à la littérature, il n'y aurait pas de contre-indication. Une observation de Nicoladoni a trait à une fillette de 5 ans. Lambret, Grégoire, Petit ont opéré également des enfants (à de rares exceptions près, les greffes d'orteil n'ont été employées que chez des sujets jeunes, les seuls qui puissent supporter avec une facilité relative la position terriblement incommode que cette technique réclame).

Cependant, il nous semble qu'il y a matière à discussion. D'abord en lisant l'observation de Nicoladoni, on se rend compte que le doigt ne s'est jamais développé ; dans le cas de Petit, au contraire, le pouce est parfaitement esthétique, mais l'enfant avait été opéré à l'âge de 12 ans. D'ailleurs, il ne nous semble pas qu'il y ait intérêt à intervenir même par pollicisation, sur des enfants trop jeunes : d'une part, on risque d'amener des troubles de développement considérables dans le segment transplanté ; d'autre part, le psychisme peut ne pas être suffisamment exercé pour acquérir l'éducation nécessaire à l'utilisation du néo-pouce. Enfin, la mutilation a une tendance certaine à l'adaptation, surtout chez les enfants qui ont des membres encore très plastiques. Guermonprez cite l'observation d'un mutilé du pouce qui arrivait presque à opposer son deuxième doigt. Il nous semble donc qu'il ne faille pas opérer avant l' « âge de raison », pour trois motifs : intervenir le plus tard possible dans le développement osseux ; laisser se faire l'adaptation maxima de la mutilation ; être sûr de la compréhension et de la collaboration du petit blessé.

c) Le psychisme. — Dans toute la chirurgie réparatrice le psychisme du blessé joue un rôle énorme. C'est pourquoi on devra refuser impitoyablement l'opération aux déficients mentaux et à tous les blessés suspects de tendance à la sinistrose ou à la revendication. Dans quelques cas que nous avons observés, le départ a été très net : seuls ont *demandé* l'opération les blessés

qui étaient vraiment désireux de guérir ; tous ceux qui ne songeaient qu'à toucher leur rente ont décliné d'emblée toute tentative de réparation.

C. — Choix des méthodes.

Le temps n'est plus où Carcassonne pouvait écrire que les procédés de reconstitution du pouce étaient si nombreux qu'il était vraiment difficile de choisir le meilleur. A l'heure actuelle non seulement nous pouvons, mais nous devons choisir, et le *choix dépend essentiellement de la longueur du moignon pollicien.*

Cette discussion, d'intérêt purement chirurgical, n'a pas sa place ici : on la trouvera dans la thèse de Murat ; disons simplement que le procédé par greffe et transplant doit céder le pas à l'heure actuelle aux procédés utilisant le reste de la main blessée.

Par exemple, dans le cas le plus difficile, le pouce est amputé dans la continuité de son métacarpien.

Le premier métacarpien n'étant pas très long, que le traumatisme ait supprimé partie ou totalité de la diaphyse ne change pas grand chose à nos yeux.

La main est très déformée et le petit tronçon

Fig. 5. — Mutilation considérable de la main chez un jeune homme de 22 ans. Utilisation impossible (observation II).

restant du métacarpien est le plus souvent déplacé et rétracté en dedans ; les muscles thénariens ont perdu leurs insertions, et de plus ont été détruits, soit par le traumatisme, soit par l'infection consécutive. En pareil cas, il n'est pas question de faire une greffe d'orteil : le néo-pouce serait trop court et n'aurait pas une mobilité suffisante. De même, la prothèse est impossible, puisqu'il n'y a pas la place suffisante pour l'adapter. Restent donc en présence les greffes cutanées armées et la pollicisation.

Nous tenons pour la pollicisation pour les raisons suivantes : elle est toujours possible, même si le deuxième doigt est mutilé, même s'il a complètement disparu, car on peut polliciser le troisième ou même ce qui reste du troisième. L'opération se fait en un seul temps ; les suites opératoires ne demandent guère plus de quatre semaines en tout. L'index est transplanté avec sa vascularisation et son innervation normales ; on ne touche pas aux tendons fléchisseurs, on ne les voit même pas. Les tendons extenseurs doivent quelquefois être allongés : mais l'on sait que les résultats des sutures tendineuses dorsales sont toujours bons. Même si la main est très mutilée, s'il ne reste que les 4 premières phalanges (comme dans notre observation n° 1), ou même s'il ne reste qu'une phalange du

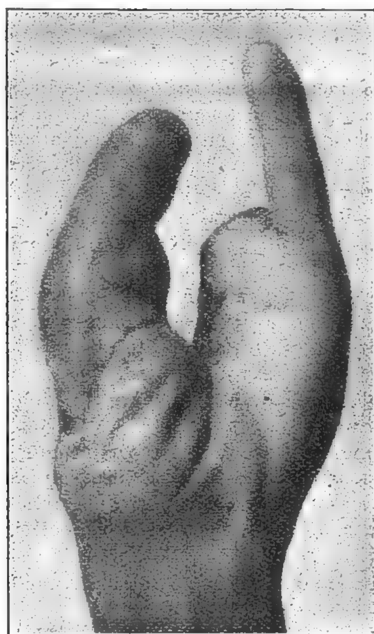


Fig. 6. — Pollicisation du deuxième métacarpien et exérèse des troisième et quatrième. Résultat 1 mois après opération.

deuxième et le cinquième doigt (comme dans notre observation n° 2), l'opération est encore possible ; elle est encore utile.

Lorsque le résultat est idéal, on obtient un néo-pouce qui est à la fois de bonne longueur, flexible, mobile, opposable, sensible et bien vascularisé. Lorsque pour une raison ou une autre le résultat est imparfait (c'est-à-dire que la commissure refaite n'a pas tenu, ou que le doigt transplanté était lui-même raide et mutilé), on obtient néanmoins une branche d'appui en

Fig. 7. — Radiographie 1 mois après pollicisation (observation II).

bonne position, de bonne longueur, bien vascularisée, bien innervée, en somme ce que nous donnerait une greffe à la façon de Warren-Pierce ; mais ce résultat, on l'obtient avec une seule opération et en moins d'un mois. C'est donc pour nous la technique de choix ; nous en montrerons les résultats d'après deux observations, qui ont été présentées pour la première fois au Congrès International des accidents et des maladies du travail (Bruxelles 1935), dans le rapport de MM. Lenormant et Iselin.

1er Cas. — P..., 35 ans. Blessé en Janvier 1932 : broiement de la main par machine. Le pouce est amputé jusqu'à sa base ; les doigts conservent chacun une phalange ; main inutilisable pour quoi que ce soit.

Opération le 12 Décembre 1932. Anesthésie générale ; bande d'Esmarch. Durée : une heure vingt.

1° Incision dorsale partant de l'extrémité du premier métacarpien, descendant obliquement jusqu'à l'articulation métacarpo-phalangienne du troisième doigt ;

2° Incision longitudinale, croisant la première, s'étendant tout le long de l'espace entre le deuxième et le troisième doigt.

Dissection du lambeau externe ; libération de ce qui reste du premier méta (2 cm.) et désarticulation. On repère les tendons du pouce : court abducteur, court extenseur et long extenseur ; le fléchisseur n'est pas dans la région ; les muscles thénariens (ce qu'il en reste) sont bien visibles.

Décollement de la lèvre interne de l'incision ; désarticulation du deuxième méta, en sectionnant

Fig. 8. — Résultat actuel (observation II) ; utilisation très satisfaisante de la main.

le tendon du premier radial à 1 cm. de son insertion.

Section de la peau palmaire entre le deuxième et le troisième doigt, jusqu'à ce qu'on puisse écarter suffisamment le deuxième et lui permettre de venir sur le trapèze ; les muscles interosseux sont simplement écartés d'un coup de doigt ; l'artère collatérale externe du troisième doigt est sectionnée et liée, ce qui permet au tronc de venir avec le deuxième. Un élément tient encore, qui empêche le deuxième métacarpien de venir sur le premier : c'est le tendon extenseur ; on le sectionne pour l'allonger et alors la fourche de la base du deuxième métacarpien s'adapte très bien sur la selle du trapèze et automatiquement le doigt se met en opposition.

On maintient la base du deuxième métacarpien en place en unissant l'insertion du premier radial au long adducteur du pouce et réinsérant les muscles thénariens sur le deuxième métacarpien. On réunit alors les tendons extenseurs du pouce à l'extenseur sectionné de l'index, ce qui a pour résultat de ramener le pouce en arrière, mais on ne s'en inquiète pas, car il est certain que les extenseurs plus faibles prêteront ultérieurement plus que les fléchisseurs.

Hémostase: sutures cutanées faciles sur le néo-pouce, car le lambeau externe permet de le rhabiller complètement et de garnir la commissure; par contre, le bord externe du troisième métacarpien est impossible à recouvrir autrement que par une greffe de Thiersch.

La main est pansée, une attelle soutenant le pouce.

Pansement le deuxième jour: l'extrémité du lambeau externe est violette; la température est normale.

Deuxième pansement, deux jours après: le sphacèle a augmenté.

Deux jours après, le sphacèle a encore gagné: non seulement tout le lambeau externe est sphacélé, mais le bord interne de l'incision. Le blessé se plaint de sa bouche et nous trouvons des plaques muqueuses. Un Wassermann est fait à Saint-Louis: il est fortement positif. Un traitement antisyphilitique est institué qui amène la guérison à vue d'œil; malheureusement, il n'est plus question de commissure et le néo-pouce est progressivement attiré vers le troisième doigt.

Résultat éloigné. — Malgré cet échec technique, le *résultat pratique* est très bon, car deux ans après le blessé a récupéré ce qui lui manquait: un appui pour les moignons de ses trois derniers doigts. Or, le néo-pouce en *opposition*, et attiré en dedans par la cicatrisation, est venu se placer devant le troisième et le quatrième doigt: comme il est de bonne longueur, le blessé s'en sert parfaitement, tient sa fourchette, sa casquette, et s'en sert couramment. Il est enchanté de son opération, qui lui permet une utilisation de sa main, rigoureusement inutilisable avant.

2e Cas — W... C..., 21 ans. Ce jeune homme a eu la main droite broyée par une machine à tisser en 1932; il ne lui reste qu'une phalange et demie du deuxième doigt, une demi-phalange du quatrième et le cinquième doigt entier et normal. Du premier métacarpien, il ne reste pas 1 cm.; du troisième, la moitié. La main est absolument inutilisable, mais elle est très douloureuse, car on sent deux petits névromes dans ce qui était l'éminence thénar.

Inutile de dire qu'avant d'opérer, cette fois, on fait faire un Bordet-Wassermann, qui est négatif.

Opération le 3 Novembre 1934: anesthésie générale avertine-protoxyde. Durée: une heure et demie. Incision de l'ancienne cicatrice thénarienne pour rechercher le névrome que l'on sent: ligature du nerf au catgut fin; ablation du névrome; alcoolisation du tronc. Désarticulation du tronçon désossé de la deuxième phalange de l'index, car le moignon est mal habillé et douloureux; on détermine un bon lambeau qui est suturé.

Incision transversale prolongeant l'excision qui a été faite en direction de l'articulation métacarpo-phalangienne du quatrième doigt; on branche dessus une incision longitudinale, le long du troisième métacarpien et on dissèque le lambeau externe. Libération de ce qui reste du premier métacarpien et désarticulation.

Ce temps est très pénible, la région étant tellement bouleversée qu'il est impossible de reconnaître les interlignes; finalement on s'aperçoit que l'on a fait une désarticulation inter-trapézo-scaphoïdienne.

On repère le tendon extenseur du pouce.

Désarticulation du deuxième métacarpien, qui est libéré sur son bord interne, en ménageant nerf et artère. On trouve alors un troisième névrome sur un des collatéraux du médius. Résection et alcoolisation.

Déplacement en masse du deuxième métacarpien, qui vient très facilement, sans section du tendon extenseur, au contact du scaphoïde; malheureusement, les surfaces ne concordent pas aussi bien qu'avec le trapèze et le métacarpien a tendance à glisser. On le fixe en passant un fil de lin dans les formations capsulaires antérieures résistantes, fil qui est ensuite passé à travers la base du deuxième métacarpien. On fait de même pour la face dorsale, et ainsi le métacarpien tient bien en place en bonne position de rotation.

On suture le long abducteur au deuxième radial, les muscles thénariens au deuxième métacarpien. Pour ramener le néo-pouce en abduction, on suture les deux extenseurs du pouce à l'extenseur de l'index, ce qui fait, en somme, réflexion et permet à la traction de s'exercer dans le bon sens; néanmoins le pouce est attiré en arrière par leur tonicité.

On désarticule alors le troisième métacarpien et l'on se rend compte que le trapézoïde gêne l'adduction du néo-pouce; on le désarticule également. Grâce à la désarticulation du tronçon restant du troisième métacarpien, on a une peau suffisante pour réunir complètement les incisions. Le néo-pouce est bien séparé par une profonde commissure du quatrième métacarpien; il est en hyperextension à cause de la tonicité des extenseurs et sa face palmaire regarde en dedans.

Suites. — Douleurs pendant deux jours, pas de fièvre.

Dès le premier pansement, fait le deuxième jour, l'hyperextension a diminué, le pouce est en ligne. On reconnaît un sphacèle limité et superficiel à l'extrémité du lambeau.

Le malade sort le 13 Novembre de l'hôpital avec un pansement.

Ce jeune homme, devant repartir pour la Palestine, n'a pu être suivi que jusqu'au milieu de Décembre, mais le résultat est déjà très encourageant: il a été présenté alors à la Société de Chirurgie.

Le sphacèle de l'extrémité du lambeau est presque guéri.

Les mouvements de flexion du néo-pouce reviennent et sont déjà nets; les mouvements d'opposition sont encore insignifiants, mais les muscles commencent à se contracter et le blessé fait des progrès tous les jours.

La radiographie montre que la base du deuxième métacarpien est parfaitement articulée avec le scaphoïde.

Cette intervention fut beaucoup plus difficile que la première, à cause de l'étendue des dégâts, qui, cependant, permirent une suture primitive de la peau, après ablation du troisième métacarpien.

L'ablation du trapèze et l'articulation du deuxième métacarpien avec le scaphoïde n'a pas eu de suites fâcheuses; elle a eu même l'avantage de permettre le glissement du deuxième métacarpien vers le dehors sans allonger son tendon extenseur. Néanmoins, la réarticulation avec le trapèze est la méthode de choix, car les surfaces articulaires s'adaptent parfaitement et le néo-pouce est encore plus en rotation que sur le scaphoïde.

Ce jeune homme a écrit, en 1936, pour dire qu'il se servait parfaitement de la pince qui avait été ainsi reconstituée.

Conclusions.

1° Les nombreux procédés de restauration du pouce peuvent être rangés dans deux méthodes générales :

La reconstitution par utilisation des éléments de la main blessée : phalangisation et pollicisation.

La reconstitution par apport d'éléments nouveaux pris à distance : greffe cutanée simple, greffe cutanée armée d'un greffon osseux, transplantation d'orteil ou de doigt.

2° La reconstitution par utilisation de la main blessée est l'œuvre de chirurgiens français. En 1868, Huguier décrivait la « phalangisation ». En 1887, Guermonprez, de Lille, instituait la « pollicisation ».

La reconstitution par greffe et transplant est l'œuvre autrichienne : de 1895 à 1907, Nicoladoni, grand animateur, décrit ou exécute tous les procédés qui peuvent être imaginés dans cet ordre d'idées. L'autorité de ce chirurgien, le prestige qui s'attache à son Ecole, mettent au premier plan greffes et transplants et relèguent dans l'oubli les méthodes si ingénieuses inventées par Guermonprez, modeste praticien de Lille.

3° L'indication opératoire est formelle lorsque la préhension, acte essentiel de la main, est rendue impossible par la mutilation. Cette perte n'est d'ailleurs pas tellement déterminée par le degré de destruction du pouce que par la valeur fonctionnelle des autres doigts. Sains, ils trouvent toujours dans la paume de la main un appui auquel s'opposer ; mutilés ou ankylosés, ils ne peuvent utiliser un pouce, même très mobile, tant soit peu raccourci.

4° Le choix des méthodes, lorsque la préhension ne peut être recouvrée que par la reconstitution du pouce, dépend uniquement du moignon pollicien. S'il reste un fragment de la première phalange, ou un premier métacarpien intact, il faut et il suffit de *l'allonger*. Si le premier métacarpien est lésé ou détruit, il faut *refaire* le premier doigt.

Trois méthodes se disputent *l'allongement* du pouce : la greffe cutanée osseuse, la transplantation d'un orteil ou d'un doigt, la prothèse. Nous tenons pour la prothèse qui, simple, sûre et rapide, ne fait courir aucun risque au blessé et donne un résultat très esthétique. La phalangisation d'Huguier assure à l'appareil une base excellente et solide ; la « cinématisation » une mobilité remarquable.

5° La *reconstitution complète* du pouce ne peut être assurée que par la pollicisation qui, telle que nous l'avons réalisée, donne ou rend au blessé, sans nouvelle mutilation, sans risque de nécrose, un pouce, long, solide, sensible et mobile, tel que n'osait l'espérer Guermonprez quand il écrivait en 1887 : « Chercher à restaurer le pouce avec sa mobilité nous semble *actuellement* une utopie... D'ailleurs, pour refaire le pouce dans son intégrité, on ne peut trouver ni dans l'index, ni dans le médius, deux des éléments qui assurent la valeur du pouce véritable : à savoir la solidité squelettique et la multiplicité des muscles et tendons. Les eût-on, qu'il resterait encore à reconstituer une articulation *aussi solide et aussi étendue que la trapézo-métacarpienne...* En attendant cet idéal, nous nous bornerons à poursuivre la réalisation d'un pouce qui, tout ankylosé qu'il soit, puisse supporter la fatigue des professions manuelles. »

L'utopie est réalisée, l'articulation trouvée en adaptant la fourche du 2e métacarpien à la selle du trapèze. La pollicisation rend au blessé un pouce solide, mobile, sensible et de longueur convenable.

TESTS PHYSIOLOGIQUES DES PRINCIPES ANTIANÉMIQUES CONTENUS DANS LE FOIE

PAR MM.

M. LOURAU, G.-S. de SACY et A. ARTHUS

La pulpe hépatique contient deux principes anti-anémiques, qui diffèrent autant par leurs indications thérapeutiques que par leur mode d'action.

Le premier, qui agit dans certaines anémies secondaires (anémies par saignées ou par carence alimentaire), fournit à l'organisme les matériaux nécessaires à l'édification de l'hémoglobine. Sa présence dans la pulpe hépatique a été révélée par Whipple (1), dont la méthode expérimentale permet de comparer la valeur régénérative d'organes divers.

On connaît le principe de cette méthode : des chiens sont maintenus à un taux d'hémoglobine abaissé et constant au moyen de saignées répétées conjuguées à un régime alimentaire tel qu'il permette une régénération juste suffisante pour compenser l'hémoglobine régulièrement prélevée. De la pulpe hépatique fraîche ou sèche est ajoutée au régime de base : sa teneur en principe actif se chiffre en grammes d'hémoglobine dont cette adjonction entraîne la formation.

Un deuxième principe, également présent dans le foie frais, a été isolé dans les macérations hydro-alcooliques. Inefficace dans les anémies simples de Whipple (2), il agit spécifiquement

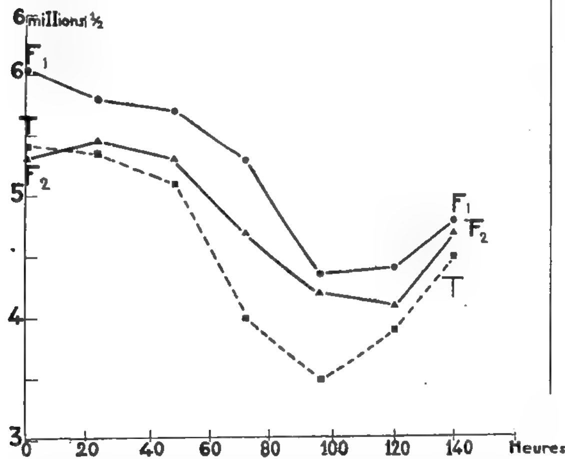


Fig. 1. — Action des extraits hépatiques sur les anémies à *phényl-hydrazine* (d'après Erdös). Les trois animaux reçoivent une injection sous-cutanée de *phényl-hydrazine* (16 milligr. par kilogramme) à 1 pour 100. T : Témoin ; F 1 : reçoit 0 gr. 16 par kilogramme d'extrait hépatique ; F 2 : reçoit 0 gr. 15 par kilogramme d'extrait hépatique.

dans l'anémie pernicieuse humaine, non plus par édification d'hémoglobine, mais par action sur la moelle osseuse, dont le pouvoir hématopoïétique

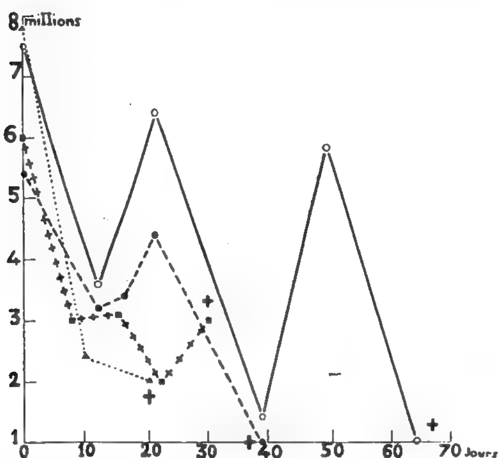


Fig. 2. — Courbes individuelles montrant l'évolution d'une anémie à Bartonella muris chez rats splénectomisés [1].

est atteint dans cette affection.

Malgré de nombreuses recherches, le test clinique (crise réticulocytaire maxima) est encore le seul procédé pratiquement utilisé pour contrôler l'activité des extraits hydro-alcooliques de foie.

De nombreux échecs sont certainement dus à la confusion de ces deux principes, la plupart des moyens proposés pour réaliser des anémies expérimentales s'apparentant, en effet, à la méthode de Whipple. Tels sont, par exemple, les

1. Dans les figures 2 à 7, *E* indique le début des injections des divers extraits, *O* le début du traitement par les organes frais, et le signe + la date de la mort de l'animal.

saignées uniques ou répétées du chien ou du lapin, le jeûne partiel ou total du pigeon, la carence alimentaire du rat blanc, etc.

Cette critique atteint également le test adopté par Ruysniak-Engel (3) : retard apporté par les extraits hépatiques à la chute globulaire qui suit une injection unique de Phényl-hydrazine. Dans ce cas encore, l'anémie est simple,

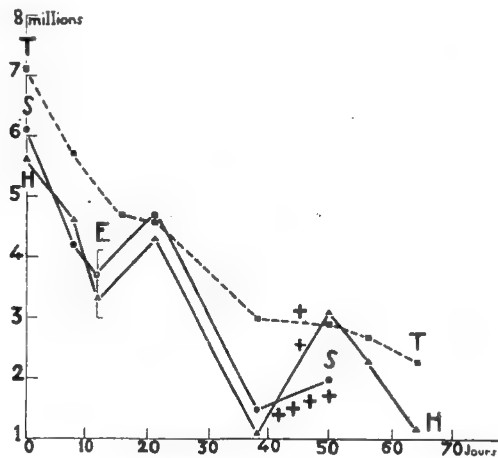


Fig. 3.

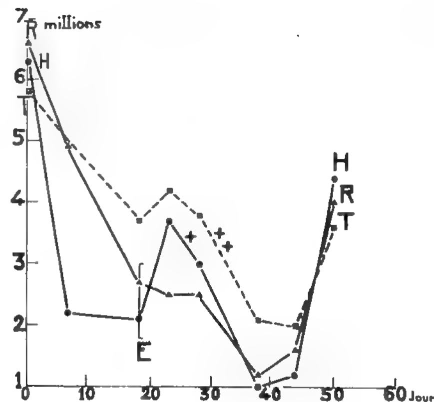


Fig. 4.

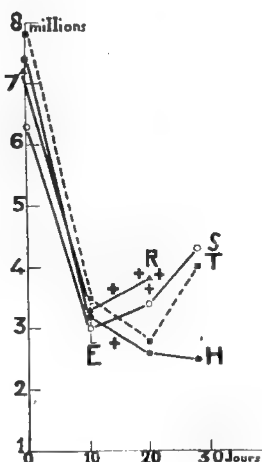


Fig. 5.

Anémie à Bartonella muris.
Courbes moyennes portant sur :

Fig. 3. — T : 4 rats témoins ; H : 3 rats traités par un extrait de foie ; S : 4 rats traités par un extrait de rate.

Fig. 4. — T : 4 rats témoins ; H : 2 rats traités par un extrait de foie ; R : 4 rats traités par un extrait de rein.

Fig. 5. — T : 4 rats témoins ; H . 5 rats traités par un extrait de foie ; S : 4 rats traités par un extrait de rate ; R : 4 rats traités par un extrait de rein.

passagère, à régénération rapide, et sans atteinte de la moelle osseuse. Le retard signalé, qui est toujours très faible, comme le montre la courbe 1 publiée par Erdös (4), ne se produit pas avec tous les extraits utilisés (5) ; il ne peut en aucune manière être rapporté au principe antipernicieux, mais bien au facteur actif dans l'anémie simple, facteur qui n'est pas toujours totalement éliminé au cours des purifications que subissent les macérations hydro-alcooliques de foie. Ces dernières peuvent, en effet, conserver, d'après Whipple, jusqu'à 10 pour 100 du pouvoir de régénération manifesté par l'organe total.

Des tests très différents ont encore été proposés : crise réticulocytaire du cobaye normal [Jacobson (6)] ou formation de méthémoglobine

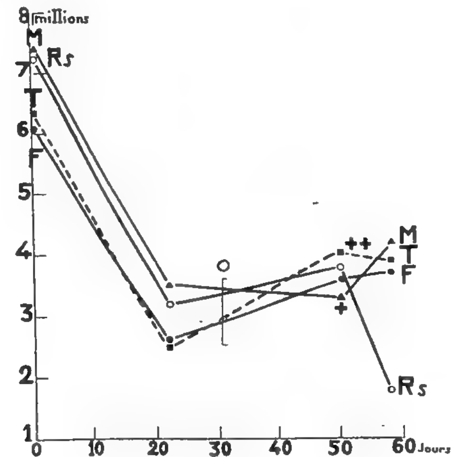


Fig. 6.

Anémie à Bartonella muris.
Courbes moyennes portant sur :

Fig. 6. — T : 5 rats témoins ; F : 5 rats traités par du foie frais ; M : 5 rats traités par du muscle frais ; R : 4 rats traités par de la rate fraîche (Dose : 4 gr. d'organe par jour et par animal).

Fig. 7. — T : 9 rats témoins ; F : 8 rats traités, dès la splénectomie, par du foie frais (5 gr. par jour).

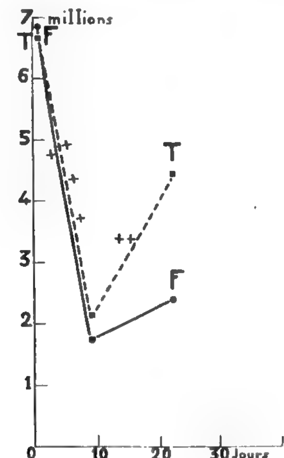


Fig. 7.

[Duesberg et Koll (7)] qui suivraient les injections d'extraits hépatiques, et témoigneraient de leur activité.

En réalité, ces phénomènes n'ont aucun rapport avec le pouvoir de régénération ; ils se rattachent à des facteurs dont on a pu établir l'individualité et dont la coexistence dans les mêmes extraits est purement fortuite (8).

Eroes et Kunos (9), Ederle et Kriech (10), Brunelli (11), utilisent l'anémie sévère que provoque chez le rat blanc l'infection à *Bartonella muris*. Cette infection reste normalement latente chez ces animaux ; mais elle prend, après l'ablation de la rate, un développement rapide, dont les extraits hépatiques retarderaient et atténueraient les effets.

Vedder (12) et Alsted (13) ont cependant contesté ce pouvoir protecteur du foie ; nous-mêmes ne l'avons jamais observé, dans les expériences que nous avons faites pour le mettre en évidence, et dont nous allons donner un bref exposé.

Huit jours après la splénectomie, tous les rats opérés présentent une anémie grave, hypochrome, macrocytaire ; de nombreuses hématies nucléées ou à restes nucléaires apparaissent dans le sang circulant ; l'augmentation des réticulocytes est la règle et peut atteindre 80 pour 100; les polynucléaires neutrophiles augmentent aussi sensiblement. Cette anémie évolue *d'une manière très inconstante* chez des sujets cependant choisis, dans un même élevage, aussi comparables que possible, de même sexe, d'âge et de poids identiques. Tandis que certains succombent rapidement, d'autres présentent, après une grave chute globulaire, une régénération d'inégale importance coupée de rechutes qui peuvent être mortelles (fig. 2) [1]. Pour être concluants les essais doivent donc comprendre un très grand nombre d'animaux.

Nos recherches ont porté sur 80 rats blancs mâles, âgés de 2 mois et d'un poids de 100 gr. environ, répartis en 4 séries. Des numérations globulaires, faites toutes les semaines, ont donné des chiffres moyens reproduits dans les figures 3, 4 et 5. Il est de toute évidence que les extraits hépatiques, administrés huit jours après la splénectomie, ne manifestent *aucun pouvoir de régénération*, pas plus que des extraits spléniques ou rénaux, injectés en même temps à des animaux témoins.

Les résultats favorables pouvaient toutefois s'expliquer par la présence, dans les extraits injectés, du principe générateur d'hémoglobine dont une partie peut subsister dans les macérations hydro-alcooliques.

S'il en était ainsi, on devrait avoir une régénération plus rapide en utilisant l'organe frais. Cependant, la pulpe hépatique ajoutée à la ration alimentaire normale de rats splénectomisés ne se montre pas plus active que la rate, le muscle ou le rein (fig. 6), un traitement précoce ne donnant pas de meilleurs résultats (fig. 7).

L'anémie à *Bartonella* n'est donc nullement améliorée par les principes anti-anémiques contenus dans la pulpe hépatique : ni par la subtance génératrice d'hémoglobine existant seulement dans l'organe frais, ni par le facteur antipernicieux isolé dans les macérations hydro-alcooliques.

Des résultats beaucoup plus intéressants ont été publiés par Pachkis et Taylor (14) : les extraits hépatiques *protégeraient* le lapin contre l'intoxication produite par des injections intraveineuses répétées de saponine (fig. 8). Les premières injections entraînent, chez tous les sujets, une chute globulaire légère ; les injections suivantes accentuent la baisse chez les témoins, mais sont sans action sur les animaux traités, qui reprennent peu à peu leur chiffre globulaire initial.

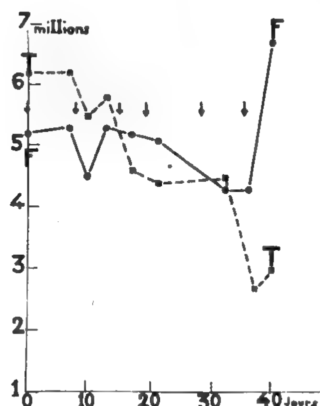


Fig. 8. — Action des extraits hépatiques sur l'anémie à la saponine (d'après Pachkis et Taylor). — T : Témoins ; F : Traités. — Les flèches correspondent aux injection de saponine. Les extraits hépatiques ont été injectés avant les injections de saponine, et pendant toute la durée du traitement anémiant.

ANÉMIE SATURNINE. COURBES DE RÉGÉNÉRATION OBTENUES CHEZ LE LAPIN APRÈS INJECTION D'EXTRAITS HÉPATIQUES.

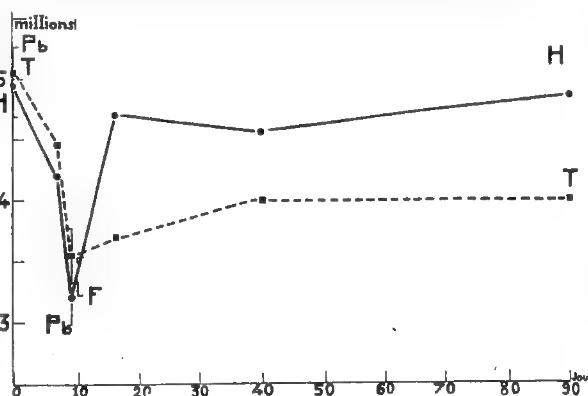


Fig. 9. — T : 3 témoins ; H : 3 traités.

Mais la méthode dont nous avons fait depuis deux ans un usage courant est basée sur des considérations un peu différentes (15).

Rechercher un pouvoir protecteur nous a paru aléatoire, la résistance de chaque animal à une intoxication étant assez variable. C'est ainsi que sur 4 lapins ayant reçu les mêmes doses de saponine, 3 ont présenté une chute globulaire du même ordre ; un seul a résisté, pour succomber à l'injection suivante. Dans l'intoxication saturnine, que nous avons utilisée, la chute globulaire ne présente pas toujours la même gravité, ni surtout la même rapidité.

D'autre part, la notion même de pouvoir protecteur ne semble pas traduire fidèlement les faits observés par Pachkis et Taylor car, bien que les injections d'extrait hépatique aient été commencées *avant* le début du traitement anémiant, le comportement des animaux traités et des témoins ne diffère qu'au bout de trente à quarante jours (fig. 8). Le foie n'a donc certainement aucune action préventive ; il ne protège pas la moelle osseuse contre le poison, comme le pensent Pachkis et Taylor ; il lui rend plutôt son pouvoir de régénération atteint par l'intoxication.

C'est à ce pouvoir de régénération que nous nous sommes adressés pour contrôler l'efficité des extraits hépatiques. Il fallait au préalable produire une anémie expérimentale qui réalisât d'une manière stable le blocage de la moelle osseuse.

Nous l'avons obtenue, chez le lapin, par intoxication saturnine. Comme le plomb ne se résorbe ni par voie buccale, ni par voie intrapéritonéale, intra-musculaire ou souscutanée, il faut opérer par voie intra-veineuse en évitant d'oblitérer les veines au cours des injections.

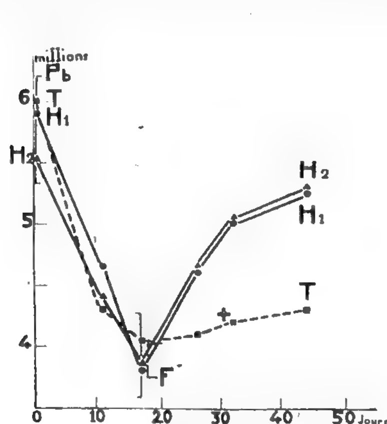


Fig. 10. — T : 2 témoins ; H 1 : 2 traités ; H 2 : 2 traités.

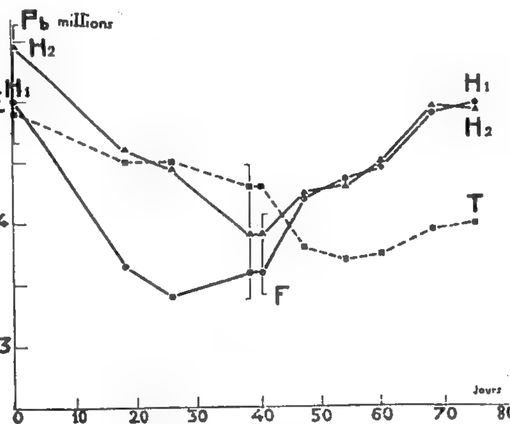


Fig. 11. — T : 3 témoins ; H 1 : 3 traités ; H 2 : 3 traités.

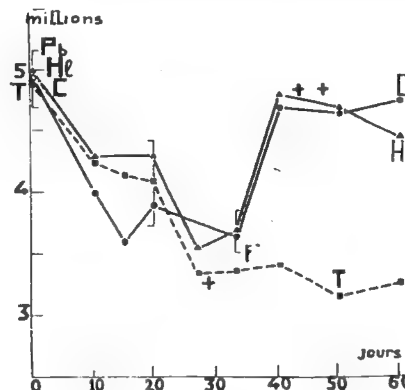


Fig. 12. — T : 2 témoins ; H 1 : 3 traités C : 3 traités.

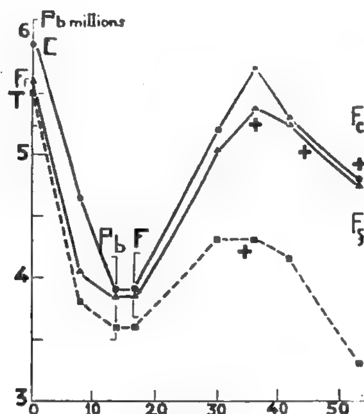


Fig. 13. — T : 3 témoins ; Ef : 4 traités ; Fc : 4 traités. — Note : il faut noter une mortalité importante, surtout chez les animaux traités.

Le plomb est injecté tous les jours ou tous les deux jours, à doses croissantes (1 à 10 milligr.) sous forme de sous-acétate, la dose totale nécessaire étant en moyenne, pour des lapins de 2 kilogr., de 30 à 40 milligr. de plomb métallique.

L'anémie s'établit, d'une manière assez régulière, au bout de quinze à vingt jours ; elle est de moyenne intensité (chute globulaire de 1 à 2 millions); les chiffres oscillent autour de 3 millions 500.000 globules, des chiffres inférieurs à 3.000.000 restant tout à fait exceptionnels. La valeur globulaire diminue d'abord, puis augmente; il y a polynucléose passagère, anisocytose et polychromatophilie, mais peu de formes anormales. Les hématies à granulations basophiles (hématies ponctuées), cependant caractéristiques du satur-

nisme, sont elles-mêmes très rares chez le lapin.

La stabilité de l'anémie dépend de la quantité de plomb injecté. Avec une dose de 28 milligr., la régénération spontanée débute assez vite ; elle reste néanmoins toujours lente et coupée de rechutes ; avec 40 milligr., l'anémie peut se maintenir pendant trois mois sans amélioration appréciable (fig. 9).

L'âge intervient également : les jeunes animaux sont certainement plus que les adultes sensibles à l'intoxication. Mais c'est encore le facteur individuel qui a le plus d'importance : chez certains sujets ; des doses de plomb considérables (60 à 80 milligr.) n'arrivent à produire qu'une anémie légère et peu durable (baisse de 500.000 à 800.000 globules).

En règle générale, *la stabilité est liée à la gravité de la chute ;* aussi faut-il tenir compte à la fois de l'âge des sujets, de leur chiffre globulaire initial, et de la baisse constatée après l'injection de doses équivalentes de plomb, pour constituer des lots homogènes et comparables d'animaux traités et de témoins.

Comme l'anémie s'établit parfois avec un certain retard, il est préférable d'attendre huit à dix jours avant de faire cette répartition. Parfois aussi une chute particulièrement accusée et précoce est suivie d'une courte période de régénération. L'action du foie peut, en outre, être gênée par ces phénomènes.

Des extraits hépatiques divers, administrés en injections intra-musculaires, ont tous provoqué une réaction rapide, sensible dès le sixième jour qui suit la première injection. Cette régénération peut présenter des aspects individuels un peu différents, qu'une moyenne portant sur 3 ou 4 animaux suffit à atténuer, de telle manière que les courbes ainsi obtenues présentent, avec tous les extraits, un parallélisme frappant (fig. 9 à 13) [2]. Les animaux traités, revenus à leur chiffre globulaire initial ou à un chiffre voisin, s'y maintiennent ensuite, et présentent seulement les fluctuations légères qu'il est fréquent de rencontrer chez des animaux normaux.

Il faut attribuer à une cause toute différente les rechutes graves qui ont frappé l'ensemble des animaux d'une même série (fig. 13), et qui sont survenues en période d'épidémie, où la mortalité était considérable dans tout l'élevage. L'autopsie a toujours révélé un processus infectieux, contre lequel les extraits hépatiques étaient impuissants à lutter. Un fléchissement de poids continu permet de prévoir de semblables accidents : l'intoxication saturnine ne s'accompagne, et seulement au début, que d'un léger amaigrissement (300 gr.).

La régénération a parfois été moins nette ou à début moins rapide : ce sont là des cas exceptionnels, comme le montrent les figures 14 et 15 où nous avons réuni l'ensemble de nos résultats.

La méthode que nous proposons semble donc, par sa fidélité et sa simplicité, pouvoir fournir le test expérimental que cliniciens et biologistes recherchaient : les uns pour s'assurer de l'efficacité des extraits hépatiques; les autres, pour étudier plus aisément la nature du principe antipernicieux.

(Travail du laboratoire de recherches organothérapiques de Garches.)

2. Dans les figures 9 à 13, *Pb.* correspond au début et à la fin des injections de sous-acétate de Pb., et *F* au début des injections d'extrait hépatique.

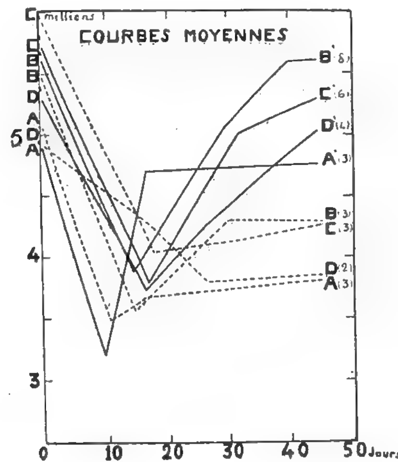


Fig. 14.

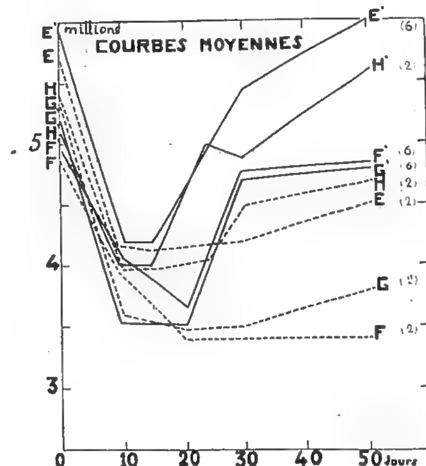


Fig. 15.

Fig. 14 et 15. — Courbes moyennes portant sur : 19 animaux témoins (séries A, B, C, D, etc.), 43 animaux traités (séries A', B', C', D', etc.). — Les chiffres mis entre parenthèse indiquent le nombre d'animaux compris dans chaque série.

Doses de Pb : séries A et A' : 28 milligr. ; B et B' : 26 milligr. ; C et C' : 40 milligr. ; D et D' : 50 milligr.; E et E' : 24 milligr. ; F et F' : 50 milligr. ; G et G' : 28 milligr. ; H et H' : 20 milligr.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Les publications de Whipple, Minot, Murphy et collaborateurs sont extrêmement nombreuses et ont été publiées, depuis 1925, surtout dans : *The Journ. of Am. Med. Assoc., The Amer. Journ. Med. Sc., The Am. Journ. Phys.*, etc.
(2) A. Arthus, M. Lourau et G.-S. de Sacy : *C. R. Soc. Biol.*, 1935, **120**, 338.
(3) S. Ruysniak et R. Engel : *Deutsche med. Woch.*, 1932, **58**, 1592.
(4) J. Erdös : *Bioch. Ztschr.*, 1935, **277**, 337-342.
(5) E. Friedlander et E. Steinitz : *Deutsche med. Woch.*, 1933, **1**, 135.
(6) M. Jacobson : *Clin. Invest.*, 1934, **13**, 714 ; 1935, **14**, 665-679.
(7) R. Duesberg : *Deutsche med. Woch.*, 1930, **56**, 1604.
(8) W. Deutsch et J.-F. Wilkinson : *British J. of exp. Path.*, 1935, **16**, 33.
(9) G. Eroes et S. Kunos : *Wiener klin. Woch.*, 1936, **49**. 46-270.
(10) W. Eberle et H. Krieg : *Klin. Woch.*, 1931, **10**, 25.
(11) B. Brunelli : *Minerva Med.*, 1934, **25**, 430.
(12) A. Vedder : *Thèse d'Amsterdam*. Analyse dans *Le Sang*, 1936, **10**, 731.
(13) Alsted : *Thèse Copenhague.*
(14) K. Pachkis et G. Taylor : *Klin. Woch.*, 1934, **13**, 1538.
(15) A. Arthus, M. Lourau, G.-S. de Sacy : *C. R. Soc. Biol.*, 1935, **120**, 583.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société d'études scientifiques sur la Tuberculose (*Revue de la Tuberculose*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.),

Société médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société de Radiologie médicale de France (*Bulletins et Mémoires de la Société de Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

8 Mai 1937.

Infiltrat de type précoce et d'apparition tardive. — MM. **Étienne Bernard** et **A. Grossiord** rapportent l'observation d'un malade chez qui est apparue une lésion tuberculeuse ayant, au point de vue morphologique, tous les caractères de l'infiltrat dit « précoce »: le siège sous-claviculaire externe, la forme arrondie bien limitée, le volume habituel, l'aspect homogène, l'absence de signes d'auscultation. Mais au point de vue chronologique, elle s'en différencie nettement puisqu'elle est apparue trente mois après le début clinique d'une évolution de tuberculose ulcéro-caséeuse contro-latérale. Les auteurs allemands ont, dans la définition de cet infiltrat, insisté d'une façon particulière sur la notion d'apparition précoce, ce foyer sous-claviculaire étant, selon eux, le premier foyer tuberculeux important qui survient dans les poumons après la primo-infection. Cette observation montre que les révélations de la clinique n'autorisent pas à donner à cette notion un caractère rigoureux de généralité, puisqu'un infiltrat rond sous-claviculaire peut avoir tous les caractères de l'infiltrat précoce, hors la précocité.

— M. **Doubrow** rappelle que ces infiltrats de type précoce et d'apparition tardive ont été signalés pour la première fois, en 1912 par M. Bezançon et qu'ils ont été étudiés de nouveau par M. Savy en 1918.

— M. **Sergent** pense que ces foyers inter-cléido-hilaires partent toujours de la région hilaire. L'ensemencement se fait par voie bronchique ou par voie artérielle.

Disparition spontanée d'une image cavitaire et guérison clinique maintenue après onze ans. — M. **Thierry** rapporte l'histoire d'une femme âgée maintenant de 33 ans, qui fut atteinte, en 1925, d'une tuberculose excavée gauche. L'image cavitaire disparut spontanément. La malade se maria en 1929. Elle supporta et mena à terme deux grossesses sans aucun accident. Depuis cette époque l'état général reste satisfaisant, la caverne a complètement disparu.

Traitement des pleurésies purulentes par le lavage pleural au moyen du sérum lugolé. — M. **Guinard** dépose sur le bureau de la Société ce travail d'un de ses élèves. Cette méthode donne des résultats intéressants dans les épanchements purulents et séro-fibrineux récidivants.

Effet contro-latéral défavorable de certaines pachypleurites rétractiles. — MM. **Pruvost**, **Boissonnet** et **Lecomte** rapportent les observations de malades traités par pneumothorax artificiel chez lesquels un foyer pulmonaire contro-latéral s'est développé au fur et à mesure qu'une symphyse rétractile attirait le médiastin vers le côté traité.

Tout se passe comme si cette mobilisation du médiastin occasionnait une tension, un traumatisme défavorables dans la région parenchymateuse qui se trouve en regard.

Les auteurs proposent, dans l'étiologie des bilatéralisations secondaires au cours du pneumothorax artificiel, de faire entrer en ligne de compte, à côté des autres facteurs, des embolies bronchiques en particulier, un processus en grande partie mécanique et d'incriminer, dans certains cas, l'effet nocif contro-latéral de l'attraction médiastinale vers les lésions premières, par tiraillement transversal du poumon opposé.

Deux cas de pleurolyse sous pneumothorax pour caverne irréductible. — MM. **Léon-Kindberg** et **R. Soupault** rapportent deux observations de caverne béante irréductible : chaque fois le pneumothorax semblait total; il n'y avait aucune bride sectionnable et la pleuroscopie confirma les données radiologiques : adhérences médiastinales collant la caverne à la partie postéro-interne contre la colonne. Ni l'exagération des pressions, ni la multiplication des insufflations, ni la chrysothérapie intra-pleurale n'obtinrent le moindre résultat. La thoracoplastie comme le plombage paraissaient à rejeter : dans les deux cas, un décollement extra-pleural à la main au niveau de la spélonque — le pneumothorax étant continué et la chrysothérapie intrapleurale ayant été reprise — permit un affaissement complet de la perte de substance : le collapsus devint par la suite rigoureusement sélectif et efficace. La pathogénie d'un tel succès est évidemment discutable : pour les auteurs, la mobilisation momentanée de la paroi interne rigide permit enfin le déclanchement de la rétractilité. Le fait est d'autant plus à souligner que ces cavernes postéro-internes sont le cauchemar du chirurgien : elles fuient devant les opérations pariétales les plus étendues, en se déformant, mais sans se collaber. En tout cas ce genre d'apicolyse, intervention parfaitement bénigne, doit connaître d'assez nombreuses indications et vaut d'être essayé avant d'autres tentatives singulièrement plus périlleuses.

Une nouvelle méthode chirurgicale : l'apicolyse extra-fasciale. — M. **Marc Iselin**. L'apicolyse extra-fasciale faite suivant la méthode de Semb que l'auteur se propose de développer dans une prochaine communication permet d'obtenir :

1° Un bon collapsus du foyer;

2° Une régénération périostée lente.

M. Iselin rappelle que Semb a pratiqué 135 opérations. 105 cas purent être suivis pendant un temps suffisamment long. Parmi ces derniers, 80 pour 100 ont acquis une amélioration considérable avec disparition des bacilles de Koch dans les crachats. La mortalité opératoire est de 7 pour 100.

Cette communication est suivie d'une présentation de 2 malades.

Présentation d'un malade traité par l'apicolyse extra-fasciale. — MM. **Aujaleu, Marc Iselin** et **Derbau**. L'apicolyse extra-fasciale faite pour une caverne du sommet droit a permis d'obtenir la disparition de cette caverne.

Présentation d'un malade opéré selon la méthode de Semb (thoracoplastie avec apicolyse extra-fasciale). — M. **P. Guérin**. Le malade, de 29 ans, présentait initialement une volumineuse caverne du sommet droit ; son histoire clinique était une succession de poussées évolutives, déterminant une extension lésionnelle constante.

Le décollement du pneumothorax droit, tenté antérieurement, s'étant révélé impraticable, on a pratiqué, en Février 1934, une phrénicectomie droite après laquelle se dessine une amélioration temporaire.

Le sujet revient 18 mois plus tard, au lendemain d'une hémoptysie sévère. La caverne du sommet droit s'est encore accrue ; par contre, des infiltrats anciens de la région cléido-hilaire gauche ne se sont en rien modifiés : leur inactivité décide à proposer une action chirurgicale plus étendue.

En Juin 1936, M. M. Iselin procède au premier temps opératoire : incision partant de la région sus-claviculaire, croisant la clavicule et descendant jusqu'au bord du sternum. Découverte et section de la clavicule près de son extrémité interne ; section des fibres internes du pectoral; section de la jugulaire externe entre deux ligatures, et exposition de toute la région sous-claviculaire. On commence à dépériostér la première côte dans toute son étendue, et on la désarticule à chacune de ses extrémités. On coupe alors sous le contrôle de la vue toutes les bandelettes qui tiennent le dôme pleural : cette libération est facile en avant et au dedans; mais en arrière, l'appareil suspenseur est très hypertrophié, en particulier le ligament transverse pleuro-costal postérieur est gros comme un crayon. Suture de la clavicule. Fermeture de la plaie. Cette intervention n'a été suivie d'aucune réaction fébrile, et le malade n'a pas présenté le moindre choc. Durée de l'intervention : 1 h. 1/4.

Second temps, trois semaines plus tard : Anesthésie au protoxyde d'azote, malade placé sur le ventre. Incision oblique partant de la première apophyse dorsale et s'étendant obliquement en bas et en dehors à deux travers de doigts au-dessous de l'épine de l'omoplate. Discision du trapèze à sa partie haute, section des fibres ascendantes de ce muscle à la partie basse de l'incision. Discision des fibres du rhomboïde. Résection costale d'étendue progressive, en commançant par la 4e, puis la 3e, puis la 2e qui est enlevée en quasi-totalité : ces côtes sont soigneusement désarticulées en dedans; les apophyses transverses sont respectées. Libération péri-fasciale, en sectionnant les 2e et 3e nerfs intercostaux. On retrouve alors l'apicolyse faite dans le temps antérieur, et le poumon très adhérent au flanc de la première vertèbre dorsale par une surface de péri-pleurite large comme une pièce de deux francs. On la dissèque par une section lente et minutieuse : finalement, lorsqu'elle est supprimée, le sommet du poumon s'affaisse complètement. On résèque alors 10 cm. des 5e et 6e côtes, de manière à dépasser nettement les lésions par le bas. Quelques points de catgut pour rapprocher le muscle et drain. Cette opération a été aussi bien tolérée que la première, elle a duré 1 h. 5. Le malade quitte le service 3 semaines plus tard pour le sanatorium de Franconville.

A l'heure actuelle, l'état du malade est aussi satisfaisant que possible à tous égards; le poids atteint 65 kilos, l'apyrexie est totale, l'expectoration est maintenant complètement tarie et l'homogénéisation est négative. Radiologiquement, le sommet droit est totalement affaissé jusqu'à la hauteur de la 4e dorsale; l'image cavitaire n'est plus visible.

Le malade présenté n'a conservé de l'intervention aucune déformation inesthétique : il a récupéré la pleine et parfaite liberté des mouvements de l'épaule droite, sans la moindre diminution fonctionnelle.

— M. **Sergent** félicite M. Iselin des résultats intéressants qu'il a obtenus par cette opération nouvelle dont la technique est très difficile.

— M. **Etienne Bernard** insiste sur les dangers de l'apicolyse extra-fasciale, mais il pense qu'elle est utile.

— Pour M. **Jullien** l'efficacité de l'opération dépend avant tout de la résection de l'apophyse transverse de la 1re côte.

BRONGNIART.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

26 Avril 1937.

A propos du problème des hallucinations. — M. **E. Minkowski**. L'hallucination montre que la fonction cognitive n'épuise pas le rôle des sens dans la vie psychique. Le monde hallucinatoire créé par les associations des différentes sensations anormales des malades a des lois particulières. Et la relation des phénomènes : excitation, représentation n'est pas la même dans chacune des trois situations : proche, médiate et lointaine.

Sur la nature de la certitude hallucinatoire et l'étude analytique des hallucinations. — M. **Vié**. L'hallucination vraie est un phénomène complexe irréductible aux phénomènes normaux. Elle n'est qu'un chaînon dans toute la série des troubles psychologiques qu'elle domine dans la psychose hallucinatoire et elle est compatible avec la conservation de la lucidité et de l'intelligence.

Théorie des écrans sensoriels. — M. **Guiraud**. Les zones corticales sensorielles ont un tonus perpétuel de repos. Qu'on ferme les yeux, on a la sensation d'un ciron noir. Ce tonus disparaît quand la calcarine est atteinte ou enlevée. La mise en action de ces zones est ce qui donne l'esthésie.

Contracture en flexion des mains dans les lésions préfrontales et propension forcée. — MM. **Dide** et **G. Petit**. Deux observations : l'une chez un blessé de guerre avec démence traumatique et proliférations astrocytaires de la substance blanche; l'autre chez un homme de 62 ans atteint d'une méningite chronique.

Anorexie mentale et hypophyse. — MM. **R.** et **M. Rougean**. Association de l'anorexie et de l'insuffisance de la glande dans l'observation présentée.

Syndrome d'agitation confusionnelle évoluant sur un terrain hérédo-syphilitique. — MM. **G. Dublineau** et **Tarbouriech**. Présentation de deux cas de confusion subaiguë chez des éthyliques avoués, hérédo-syphilitiques à formule sanguine partiellement positive. Régression dans les 2 cas après traitement. Le type du terrain est toujours, quelle que soit l'étiologie, une condition de la récupération psychique.

Confusion mentale périodique chez un enfant hérédo-syphilitique. — MM. **Dublineau** et **Tarbouriech**. Hérédo-syphilitique traité dès la naissance et ayant présenté successivement 2 accès confusionnels à quelques jours d'intervalle, qui guérirent. Les auteurs attribuent au terrain allergique la forme relativement bénigne de la psychose.

Déséquilibre psychique apparu trois ans après un chancre traité. Pyrexie antérieure à la syphilis. — M. **J. Dublineau**. Déséquilibre psychique apparu 3 ans après un chancre et ayant entraîné d'emblée de multiples réactions médico-légales avec alternances de condamnations et d'internements. Formules biologiques négatives. Typhoïde prolongée à 18 ans. La syphilis avait été traitée, quoique insuffisamment. Le traitement et la typhoïde semblent avoir modifié le terrain et évité la paralysie générale.

Syndromes périodiques nerveux et mentaux en dehors des états maniaques dépressifs. Les névraxoses périodiques. — M. **H. Baruk** et Mlle **Gévaudan**. Série de faits ayant trait à des manifestations périodiques mentales et nerveuses les plus variées : d'une part la psychose périodique peut revêtir les aspects les plus différents en dehors des états maniaques dépressifs, et se traduire par des syndromes paranoïaques, des délires oniriques, des états schizophréniques périodiques, etc... ou même des syndromes névropathiques tels que les accidents pithiatiques et les obsessions. D'autre part on peut observer des *équivalents somatiques*. On a alors une névraxose périodique.

Leucoplasie buccale chez les paralytiques généraux. — M. **Vallade**. Elle existait sur 41 malades dans un lot de 81.

PAUL COURBON.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

11 Mai 1937.

A propos de radiographies de colonne vertébrale : difficultés et erreurs d'interprétation. — M. **J. Belot** attire l'attention des radiologistes sur des erreurs grossières d'interprétation qu'il voudrait voir désormais évitées. A l'appui de ses observations, il montre plusieurs radiographies de colonne cervicale. Sur l'une on a interprété comme sindesmophyte la projection d'une des grandes cornes du cartilage thyroïde ; sur une autre la corne de l'os hyoïde a été prise pour une esquille du corps vertébral et l'image de l'hyoïde signalée comme trajet fistuleux. Sur une radiographie de sacrum, il montre une erreur d'interprétation due à une technique imparfaite. Enfin, il apporte un beau cas de fracture de l'arc postérieur de la 5e lombaire, sans disjonction importante. Dans tous ces cas, des radiographies prises par l'auteur permettent d'affirmer l'erreur de diagnostic. Il insiste sur la nécessité de faire plusieurs épreuves en incidences différentes, chaque fois qu'il s'agit d'explorer la colonne vertébrale, et montre, en terminant, les inconvénients d'une erreur de diagnostic radiologique, particulièrement dans le domaine médico-légal.

Les ulcères post-bulbaires. — MM. **Gutmann** et **Nguyen-Dinh-Hoang** présentent 20 cas personnels d'ulcères siégeant sur la deuxième partie du duodénum, depuis le genu-superius jusqu'à l'ampoule de Vater. Ils étudient les formes cliniques dont les unes sont communes à tous les ulcères duodénaux, dont les autres (hépatique, ictérique, pancréatique) sont assez spéciales à cette localisa-

tion. La reconnaissance radiologique est, soit facile quand la région ulcéreuse est bien dégagée, soit difficile quand elle est derrière un bulbe lui-même rétro-pylorique: c'est ainsi que dans un cas de ce genre, chez un malade qui avait eu de nombreuses hémorragies, on avait fait onze examens radiologiques infructueux avant celui qui découvrit l'ulcère et permit d'opérer. Le diagnostic différentiel avec le diverticule duodénal ou l'ampoule de Vater est facile; la seule difficulté réelle est parfois de découvrir l'ulcère.

Installation de radiothérapie à 600 Kw. avec tube sur pompe de la C.G.R. destiné à l'Institut du cancer de la Faculté de Médecine de Paris. — M. **J. Belot**. Ce nouveau tube est destiné à l'Institut du cancer; il fonctionnera sous 600 kw., avec une intensité de 8 à 10 mA. C'est un tube dans lequel le vide est entretenu par un système de pompage automatique, solidaire du tube. La particularité de cette nouvelle ampoule est qu'elle est en acier et en porcelaine et, de ce fait, complètement démontable pour le remplacement rapide des éléments détériorés. Elle est autoprotectrice, c'est-à-dire qu'elle ne laisse sortir les rayons X très pénétrants qu'elle produit que par l'orifice d'utilisation. Cette ampoule pèse 2.000 kilogr., en ordre de marche; un ascenseur spécial permet de l'élever ou de l'abaisser pour l'usage. Grâce à l'automaticité des pompes, le degré de vide est maintenu constant, les pompes s'arrêtant quand le vide voulu est obtenu et repartant dès qu'il s'abaisse. Le fonctionnement est très régulier et la conduite plus facile que celle des tubes à 300 kw. Il constitue un très grand progrès dans le domaine de la technique radiologique et permettra des essais thérapeutiques du plus haut intérêt. Sa construction est due à la Compagnie française de radiologie.

Présentation d'un déclancheur respiratoire pour sériescopie. — M. **Cottenot** présente un déclancheur respiratoire très simple qu'il a fait construire et qui est destiné à la sériescopie. Comme avec son sélecteur cardio-respiratoire, c'est le malade qui, en respirant, déclanche le passage du courant par l'intermédiaire d'une ceinture pneumatique. Mais celle-ci agit simplement sur un manomètre à mercure dont les oscillations établissent le contact électrique et font agir un relais verrouillé qui déclanche le générateur de rayons X. Ce petit appareil simple et robuste suffit à tous les besoins de la sériescopie.

Sur une méthode personnelle de radiothérapie. Principe de division d'un grand champ en champs secondaires par une grille à trous, carrée ou à fente longitudinale, type Lysholm. Importance du facteur « espace bordant non irradié ». — MM. **Grynkraut** et **Sitkowski**.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Bordeaux (*Bordeaux Chirurgical*, 6, place Saint-Christoly, Bordeaux. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société de Médecine de Marseille (*Archives de Médecine générale et coloniale*, 10, rue Fortia, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST

11 Mars 1937.

Cancer prostatique traité par radiumthérapie combinée transvésicale et périnéale (présentation du malade). — M. **R. Darget**. Un malade opéré pour cancer prostatique par implantation d'aiguilles de radium, à la fois par voie transvésicale et par voie périnéale, est présenté un an après l'intervention.

Opéré d'urgence pour rétention aiguë d'urine, la prostatectomie ne put être réalisée. Une cystostomie définitive était donc inévitable, à moins qu'un traitement par le radium n'amène la fonte des lésions. C'est ce qui fut tenté. Puis, un traitement complémentaire par radiothérapie pénétrante fut institué.

Au bout d'un an, le malade jouit d'une santé magnifique; il gagne 8 kilogr., urine tout à fait normalement, vide parfaitement sa vessie; ses urines sont d'une absolue limpidité. Le toucher rectal permet de constater la disparition complète de tout relief prostatique.

Ces résultats presque inespérés, se substituant à une cystostomie de dérivation, montrent bien qu'il y a autre chose à faire qu'une opération de nécessité en présence d'un cancer prostatique.

L'opération faite autant que possible en un temps, par voie combinée transvésicale et périnéale, pour implanter le nombre d'aiguilles de radium nécessaires, laissées 8 jours en place en moyenne, aboutit le plus souvent, tout au moins, à un résultat local qui permet la restauration de la fonction.

Les résultats définitifs tiennent évidemment à la précocité de l'intervention. C'est pourquoi le diagnostic de l'affection doit être fait tôt, si possible. Laisser croire que le cancer prostatique est justiciable de la seule cystostomie de dérivation supprime la prime au diagnostic précoce dans l'esprit des médecins, ce qui ne saurait avoir que les plus fâcheuses conséquences.

Syndrome de Volkmann apparu après une fracture comminutive de l'olécrane, avec grosse infiltration hémorragique de l'avant-bras. Paralysie du nerf médian et du nerf cubital. Appareillage en duralumin pour redressement du poignet et des doigts. — M. **H.-L. Rocher** présente un jeune homme de 18 ans, qui a vu survenir au 15e jour, après une ostéosynthèse de l'olécrane, un *syndrome de Volkmann typique*, compliqué de *paralysie totale du médian et du cubital*, avec troubles anesthésiques complets du côté de la main, myosite fibreuse développée dans les deux tiers inférieurs de la musculature anti-brachiale antérieure.

L'appareillage se compose essentiellement d'un large étrier en duralumin articulé au niveau du poignet; par sa partie supérieure, il est inclus dans un appareil plâtré qui prend l'avant-bras et fixe le coude à angle droit; deux anses: l'une sur le grand étrier, au niveau des têtes métacarpiennes; l'autre au niveau de l'avant-bras, enfouie partiellement dans les bandes plâtrées, permettant la fixation d'un lac élastique destiné à permettre le redressement du poignet. Quant à l'extension des doigts, elle est réalisée au moyen de doigtiers faits en élastoplaste, sur l'extrémité desquels une cordelette vient réaliser l'extension.

La gravité du problème ne réside pas dans le seul redressement du poignet et des doigts, mais surtout dans la lésion des nerfs qui ont été étouffés par l'énorme infiltration sanguine qui a dû émaner du foyer de fracture.

Traitement de l'ostéomyélite aiguë par l'immobilisation plâtrée. — MM. **Loubat**, **Villar** et **Bergaud**.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

8 Avril 1937.

Séance consacrée a la « fièvre typhoïde ».

Les fièvres typhoïdes par coquillages, leur fréquence, leur pronostic. — MM. **D. Olmer** et **M. Audier**. Sur 151 observations de fièvre typhoïde recueillies en 6 ans, 52 cas sont dus à l'ingestion de coquillages: soit 34 pour 100 des cas. La gravité de ces fièvres typhoïdes ostréaires est nettement plus grande, ce qui ressort en particulier de l'étude des cas recueillis depuis Janvier 1936. En effet, le taux de mortalité est passé ces derniers mois de 22 pour 100 à 48 pour 100; or, pendant la même période, on a constaté une augmentation très nette du nombre des cas dus aux coquillages. En effet le pourcentage des fièvres typhoïdes ostréaires passe de 34 à 56 pour 100 des cas. Les auteurs insistent sur la gravité particulière des dernières épidémies marseillaises.

Le rôle préventif de la vaccination antityphique. — MM. **D. Olmer** et **M. Audier**. Bien que le nombre des lits réservés aux femmes soit environ la moitié du nombre de lits d'hommes, on remarque 85 cas de fièvres typhoïdes chez les femmes contre 66 chez les hommes. Or, aucune des femmes typhiques n'avait été vaccinée et 10 hommes seulement sur 66 avaient reçu une vaccination antérieure, le plus souvent à une date assez éloignée. Ces chiffres apportent une nouvelle preuve de l'efficacité de la vaccination préventive, même dans un milieu aussi contaminé que la région marseillaise.

L'évolution du traitement de la fièvre typhoïde. — MM. **D. Olmer** et **M. Audier**. Les règles thérapeutiques n'ont pas subi de grandes modifications ces dernières années. La thérapeutique spécifique (sérum, vaccin) est en régression. Par contre, il faut regretter que la balnéothérapie soit mise en œuvre moins fréquemment qu'il y a quelques années. Le traitement de la fièvre typhoïde est en somme analogue à celui de toutes les grandes infections et il consiste avant tout à lutter contre les complications viscérales. Dans les fièvres typhoïdes dues à des coquillages, les injections de sérum antigangréneux peuvent avoir une action heureuse sur la flore anaérobie, fréquemment associée. Quant à la vitamine A, elle agit de façon remarquable sur les troubles trophiques qui apparaissent dans les formes graves et prolongées.

Les coquillages, danger public. — M. **Audier** insiste sur le fait qu'il s'agit essentiellement d'un problème social et gouvernemental qui suppose 2 ordres de solutions :

1° Prévenir le public du danger qu'il court en ingérant des coquillages surtout à Marseille, même lorsqu'ils sont couverts par un prétendu certificat de salubrité qui n'a de valeur qu'à l'origine, mais n'en a plus à la vente;

2° Veiller à ce que des sanctions sévères soient effectivement appliquées.

Note sur la fréquence et la gravité des fièvres typhoïdes ostréaires observées dans un service hospitalier marseillais durant ces dix dernières années. — MM. **Ch. Mattei**, **J. Brahic**, **G. Dumon**, **H. Monges** et **Raynaud**, sur 187 cas de dothiénentérie, peuvent affirmer 52 fois l'origine ostréaire, c'est-à-dire dans environ un tiers des cas.

Les deux tiers de ces fièvres typhoïdes étaient dus à des moules; les huîtres ne sont pas dénuées de nocivité.

La mortalité globale de ces 187 cas est de 20 pour 100; celle des formes non coquillagères de 15 pour 100; celle des formes coquillagères de 33 pour 100.

La fréquence globale des perforations est de 4 pour 100; celle des formes non coquillagères de 2 pour 100; celles des formes coquillagères de 10 pour 100.

Le pourcentage des hémorragies est, par contre, sensiblement égal dans les trois statistiques: 10 pour 100 comme pourcentage global, 10 pour 100 pour les formes non coquillagères, 8 pour 100 pour les formes coquillagères.

Note sur la répartition saisonnière des cas de fièvre typhoïde observés dans un service hospitalier marseillais durant ces dix dernières années. — MM. **Ch. Mattei**, **J. Brahic**, **M. Recordier** et **P. Sarradon**. Cette statistique portant sur 187 cas a montré:

1° Que le nombre des cas est sensiblement égal durant la moitié de l'année comprenant les mois chauds (Avril inclus à Septembre inclus) et durant celle comprenant la saison froide (Octobre inclus à Mars inclus);

2° Qu'il existe, dans l'année, deux maxima trimestriels: Juin, Juillet, Août, d'une part; Novembre, Décembre et Janvier de l'autre;

3° Les mois dont la morbidité typhique est la plus faible sont Mars et Avril.

Les vaccinations antitypho-paratyphoïdiques dans le milieu militaire; les nouvelles méthodes et leurs résultats dans le XVme C. A. — M. **E.-L. Montel** (Armée) rappelle l'évolution des techniques vaccinales successivement employées dans l'armée qui, avec des résultats sensiblement équivalents, ont rendu jusqu'à ces dernières années la morbidité typhique dans la collectivité militaire vingt fois

inférieure à ce qu'elle était avant la guerre. Cependant, la fièvre typhoïde, bien que les cas en fussent exceptionnels, n'avait pas totalement disparu, surtout dans les régions de forte endémie, quelle que soit la nature du vaccin, le nombre des injections, leur intervalle, malgré leur répétition et malgré les revaccinations.

Actuellement, avec la technique des vaccinations associées: T.A.B. + diphtérie (appliquée aux porteurs de Schick positif depuis 1932), T.A.B. + diphtérie + tétanos (appliquée systématiquement depuis Octobre 1936) un grand progrès a été réalisé.

L'auteur n'a pu déceler un seul cas de dothiénentérie dans le XV° C. A. chez des sujets soumis aux injections préventives quadri- ou quintivalentes et il estime actuellement à plus de 10.000 le nombre des individus ainsi vaccinés, certains depuis plus de 5 ans.

Ce résultat, bien que local, paraît présenter une grosse valeur étant donné l'état d'infestation notoire de la région.

Fièvre typhoïde et coquillages. — M. **G. Montus,** sans insister sur la fréquence bien connue des contaminations par ingestion de coquillages, résume les différentes mesures prises à Marseille depuis quelques mois en vue d'accroître la salubrité des fruits de mer.

Il précise l'action des pouvoirs publics, et le rôle de chacun des services ou organismes intéressés, désormais coordonnés dans la lutte pour la salubrité au sein d'un comité local permanent, par l'autorité préfectorale. Mais ces mesures n'acquerront leur pleine efficacité qu'après la parution du décret concernant la culture et la pêche des coquillages, dont la signature prochaine est annoncée.

Fièvre typhoïde et contamination des nappes aquifères souterraines. — M. **G. Montus** apporte différentes précisions concernant la nature, la qualité et le degré de pollution des nappes souterraines connues dans les Bouches-du-Rhône et étudiées par les services départementaux d'hygiène. Il montre les conséquences heureuses de l'existence des bras souterrains de la Durance, qui traversent le nord du département et la plaine de la Crau. L'auteur oppose la faible pollution des nappes de cette région à la forte pollution des nappes des vallées de l'Arc et de l'Huveaune, et principalement de cette dernière, origine de cas sporadiques fréquents de dothiénentérie.

Résultats pratiques obtenus par l'immunisation opothérapique dans 10 cas de fièvre typhoïde. — M. **Wahl** rapporte 10 observations de typhiques traités par un mélange d'extraits opothérapiques injectables; cinq d'entre eux reçurent quotidiennement par voie intramusculaire une association d'extrait splénique, hépatique, surrénal total et d'adrénaline synthétique; les cinq autres furent soumis journellement à des injections d'extrait de moelle osseuse fœtale, de cortex surrénal et d'adrénaline. L'auteur n'a pas enregistré de complications et insiste sur l'action favorable de cette thérapeutique concernant la durée totale de la maladie et celle de la période fébrile.

12 Mai.

Myopathies atrophiques généralisées chez deux frères (présentation de malades). — MM. **P. Giraud, J. Boudouresque,** M^lle **Blanc** et **P. Bergier** présentent deux jeunes frères âgés respectivement de 6 ans et de 3 ans, atteints d'hypotonie musculaire des quatre membres avec atrophie et troubles moteurs importants. Ce syndrome nerveux est apparu un mois après la naissance. Après avoir discuté le diagnostic avec la myatonie ou atonie musculaire congénitale, les auteurs insistent sur les particularités de ces myopathies: le début très précoce marqué dès les premiers mois par la sobriété des mouvements et une force de préhension inexistante; l'atrophie généralisée rare chez les enfants qui présentent généralement la forme pseudo-hypertrophique; l'évolution relativement favorable jusqu'ici, d'observation rare dans les myopathies qui présentent en règle une marche progressive.

Un nouveau cas varois de chorée fibrillaire de Morvan (présentation de malade). — MM. **H. Roger, A. Crémieux, J. Paillas** et **J. Vague.** Ce cas est classique par l'association de contractions fibrillaires (qui toutefois n'occupaient pas ici la première place), d'algies des extrémités accompagnées de rougeur rappelant l'acrodynie infantile, de sueurs abondantes, d'insomnie et surtout de troubles du caractère qui prédominaient nettement et pour lesquels le malade a été amené par ses parents. Il concerne un jeune homme de 25 ans chez lequel on ne trouve aucun facteur étiologique ayant pu déclencher cette infection neurotrope à prédominance sympathique.

C'est le quatrième cas provenant de la région du Var. Un cinquième cas observé par M. Roger venait des Basses-Alpes.

Urticaire fébrile, pseudo paraplégie par arthropathie anaphylactique, troubles hépato-rénaux. — MM. **H. Roger, Sicard, J. Paillas** et **Vague** présentent une observation d'urticaire fébrile à début brutal accompagnée de troubles cardio-vasculaires graves. Tachycardie, hypotension, lipothymies. L'évolution se fit en deux temps: dans une première période de trois jours: température à 39° avec urticaire géante occupant toute la moitié inférieure du corps, subictère, gros foie, azotémie à 0,50, albuminurie importante à 3,50 par litre. Oligurie, pas d'œdème, asthénie considérable, tension artérielle à 12-8.

Cinq jours après la chute thermique, se produisit une poussée fébrile nouvelle à 39°, réapparition de l'urticaire; réascension de l'albuminurie, sans ictère, arthrite coxo-fémorale double simulant une paraplégie, signe d'Oppenheim d'un côté.

Guérison complète en quinze jours, l'albuminurie disparaissant la dernière. Le malade éthylique avait présenté un accès urticarien six mois auparavant.

Cette observation, après d'autres, met en lumière la multiplicité des manifestations de la maladie urticarienne, et, d'une façon plus générale, l'importance pathogénique des phénomènes d'intolérance et d'anaphylaxie dans diverses atteintes viscérales, notamment dans les hépatonéphrites aiguës.

Forme sèche, non hémoptoïque, de la dilatation des bronches chez une adulte. — M. **D. Olmer.** Chez une femme de 28 ans, la dilatation des bronches a été décelée par la radiographie et confirmée par l'exploration lipiodolée. Elle s'est manifestée cliniquement par des épisodes broncho-pulmonaires aigus, passagers et curables; dans l'intervalle, des poussées de bronchite ou de congestion pulmonaire, il n'y a jamais eu d'expectoration ni d'hémoptysie. Ce fait permet d'individualiser, même chez l'adulte, une forme sèche, non hémoptoïque, de la dilatation des bronches; il confirme la notion actuelle que les bronchiectasies peuvent rester latentes tant qu'elles n'ont pas été remaniées et aggravées par l'infection.

Kyste aérien géant suppuré du poumon. — M. **D. Olmer.** Présentation de radiographies montrant un grand kyste aérien, pris depuis l'âge de 9 ans pour un pneumothorax, chez une jeune fille actuellement âgée de 24 ans. Ce kyste longtemps bien toléré s'est infecté en Septembre 1935. La cavité a été drainée et la malade conserve son drainage et une volumineuse poche ovoïde qui occupe les deux tiers inférieurs de l'hémiplage droite.

Les poussées aiguës fébriles passagères au cours de la leucémie myéloïde. — M. **Jean Olmer** souligne l'intérêt pratique de la connaissance de ces faits.

Une malade présentant depuis plusieurs mois une asthénie marquée, des ecchymoses faciles et une sensation de pesanteur dans l'hypocondre gauche, entre à l'hôpital pour une fièvre continue entre 39° et 40°. L'examen découvre une grosse rate: l'examen du sang montre 17.800 globules blancs et une formule de leucémie myéloïde avec 27 pour 100 de myéloblastes. La fièvre se prolongea pendant une quinzaine de jours, puis disparut sous l'influence d'un traitement général (hépatothérapie et transfusions); tandis que les myéloblastes disparaissaient dans le sang, la leucémie myéloïde eut par la suite une évolution banale.

Chez une seconde malade, la fièvre se prolongea pendant plusieurs mois en réalisant le type de grands accès fébriles quotidiens. Lorsqu'elle entra à l'hôpital, elle avait un état général profondément atteint, avec grosse rate, l'examen du sang montrait 110.000 globules blancs et une formule de leucémie myéloïde, avec 12 pour 100 de myéloblastes et 4 pour 100 de cellules indifférenciées. La malade fut soumise à la radiothérapie qui amena la disparition rapide de la fièvre, une amélioration nette de l'état général. La malade qui a été soumises depuis à plusieurs séances de rayons X continue à bien se porter depuis un an.

Chez ces deux malades, la poussée aiguë survint en l'absence de tout traitement antérieur (radiothérapie en particulier). Tous les examens de laboratoire tendant à mettre en évidence la présence d'un germe furent négatifs dans ces deux cas. Il faut conclure de ces observations que la présence de poussée aiguë au cours d'une leucémie myéloïde n'entraîne pas obligatoirement un pronostic fatal.

Un nouveau cas de lymphogranulomatose maligne se traduisant seulement par de la fièvre depuis 13 mois. — MM. **Jean Olmer** et **Jullien** ont observé une malade qui, depuis 15 mois, présentait une fièvre quotidienne. La température n'avait pas été prise régulièrement, mais il semble qu'il n'y ait jamais eu de rémission. En tout cas, depuis 3 mois, on notait une hyperthermie aux environs de 38° le matin, de 39° le soir. Plusieurs diagnostics avaient été envisagés et, en particulier, celui de mélitococcie, mais toutes les réactions de laboratoire étaient restées négatives. Au moment de l'hospitalisation, l'examen révélait une rate palpable dans les grandes inspirations, et fit découvrir dans le creux sus-claviculaire un petit ganglion dont la biopsie permit d'affirmer le diagnostic de lymphogranulomatose maligne. A noter que dans ce cas il existait seulement une anémie marquée (2.660.000, puis 1.080.000 globules rouges) avec leucopénie 3.200 et formule absolument normale. Les auteurs soulignent l'intérêt de la connaissance de ces formes fébriles pures de la lymphogranulomatose maligne, dans lesquelles la fièvre prend souvent le type ondulant, mais peut aussi échapper à toute systématisation.

JEAN BRAHIC.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE LILLE

Ch. Leclercq. ***Application thérapeutique de vues biologiques nouvelles sur le brome (hormones sédatives)*** [*Frère*, édit.], Lille, 1937. — L'auteur retrace d'abord l'histoire biologique du brome. Découvert en 1826 par Balard, introduit successivement dans la thérapeutique depuis 1857 comme anaphrodisiaque, puis anti-épileptique, puis anti-nervin général, métalloïde, à la lumière des travaux biologiques de Zondeck et Bier, apparaît aujourd'hui comme un constituant essentiel de l'organisme. Selon ces auteurs, le brome, élément actif des hormones thyroïdiennes excitantes, réglerait l'inhibition et le sommeil. Son taux dans le sang s'abaisse chez les excités et les anxieux. Son taux dans l'hypophyse diminue dans la vieillesse. Dans le sommeil enfin, le brome hypophysaire émigre vers le tronc cérébral. L'auteur étudie le brome organique sous la forme d'un lipoïde bromé, le dibromocholestérol, apparenté par sa structure à la folliculine, actif aux doses de l'ordre du centigramme. Chez la souris, l'auteur détermine successivement la torpeur et le catatonus avec ce brome organique à doses vingt fois moindres que le brome ionisé des gromures.

Appliquant le dibromocholestérol à la thérapeutique humaine, l'auteur le substitue au barbiturique habituel chez les épileptiques qu'il parvient ainsi à sevrer. Résultats intéressants chez les excités, les insomniques et les anxieux.

G. D'HEUCQUEVILLE.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Du choix des barbituriques dans le traitement de l'épilepsie

Le clinicien dispose aujourd'hui de trois barbituriques pour le traitement de l'épilepsie : le *luminal* ou *gardénal* (phényléthymalonylurée), le *rutonal* (phénylméthylmalonylurée) le *prominal* ou *isonal* (phényléthylméthylmalonylurée). Ce dernier est resté un peu, jusqu'à présent, un médicament d'exception, considéré plutôt comme un succédané à employer quand l'utilisation des autres présente quelque inconvénient. C'est ainsi qu'on a dit que le prominal, ou isonal, ne donnait pas lieu à la somnolence dont se plaignent quelques malades avec le gardénal. Le fait est exact, et j'ai pu, pour ma part, le constater très nettement, mais je n'ai pas, par ailleurs, reconnu à l'isonal une très grande supériorité sur le gardénal comme anti-épileptique. Peut-être mon observation n'a-t-elle pas été assez méthodique. Les résultats que vient de faire connaître M. Guy Milman dans le *British Medical Journal* du 10 Juillet 1937 portent sur un grand nombre de malades bien observés et ils sont intéressants à connaître . Les épileptiques qui ont fait l'objet de ces constatations étaient des malades d'asile avec nombreuses crises. Un certain nombre a été choisi qui étaient traités depuis longtemps par le luminal, à la dose reconnue nécessaire, et dont les crises étaient toujours soigneusement notées. Chez ces malades le luminal a été remplacé par le prominal en trois étapes et quand le remplacement était complètement réalisé la dose quotidienne de prominal administrée en trois fois était 50 pour 100 plus élevée que celle du luminal (comme il est de règle dans la posologie du prominal).

Pendant et immédiatement après ce changement on a vu souvent le nombre des crises augmenter de façon temporaire pour diminuer ensuite. La comparaison a été établie entre deux périodes semblables de l'année, de façon à écarter toute possibilité d'influence saisonnière et elle a été suffisamment prolongée pour être significative. Le résultat d'ensemble est intéressant et nettement à l'avantage du prominal. En effet l'expérience a porté sur 39 épileptiques. Ces malades avaient avec le traitement par le luminal une moyenne de crises par semaine de 2,62. Avec le prominal cette moyenne est devenue 0,92. Soit approximativement une réduction au tiers.

Indépendamment de cette réduction du nombre des paroxysmes on a noté dans beaucoup de cas, et souvent chez des sujets faibles d'esprit, une amélioration générale du comportement.

Le traitement par le prominal a pu être poursuivi pendant longtemps, et chez certains sujets pendant plus de deux ans sans qu'on ait noté d'inconvénients.

Dans le même numéro du *British Medical Journal* M. Henderson fait aussi connaître le résultat de son expérience avec le prominal portant sur 14 malades. L'étude a été faite d'une manière moins rigoureuse que par M. Milman. Le résultat d'ensemble est sensiblement le même : réduction du nombre des crises des deux tiers environ. Le médicament, excellent contre les accidents de grand mal épileptique, s'est révélé d'efficacité médiocre ou nulle vis-à-vis des accidents de petit mal.

Ces constatations incitent à une vérification étendue de l'efficacité du prominal qui paraît réelle et importante.

Ph. Pagniez.

Mastopathies et acétate de Testostérone

L'intérêt pratique qui s'attache à notre article paru le 26 Mai 1937 nous a valu quelques demandes de renseignements plus précis sur le mode d'administration de l'acétate de Testostérone, dans le traitement des mastopathies. Ces quelques lignes répondent au désir qui nous a été exprimé de connaître notre technique courante et tend à mettre en garde contre l'emploi de doses trop fortes ou trop souvent répétées.

Qu'il nous soit tout d'abord permis de faire remarquer que les quelques nouvelles malades traitées par nous pendant ces tout derniers mois sont unanimes à affirmer l'excellence du résultat obtenu : diminution des poussées douloureuses prémenstruelles et diminution apparente du volume des glandes.

Nous avons employé l'acétate de Testostérone chez toutes les malades dont nous avons publié les observations et cette médication prescrite aux doses et dans les conditions voulues n'a jamais occasionné aucun malaise. Elle procure, au contraire, aux femmes, un état de bien-être remarquable.

L'acétate de Testostérone n'est pas encore commercialisé. A son défaut, le propionate de Testostérone (Sterandryl) peut être utilisé dans le traitement des mastopathies. Son action est analogue, mais il nous a semblé que les femmes nerveuses le supportent moins facilement que l'acétate de Testostérone. Il leur occasionne parfois de l'insomnie, un peu de céphalée, une certaine agitation, alors que l'acétate de Testostérone ne donne qu'une sensation de bien-être.

Pour le propionate comme pour l'acétate de Testostérone les doses à prescrire sont les mêmes, mais elles varient d'une malade à l'autre. Voici les directives générales auxquelles nous nous sommes arrêtés pour établir le traitement :

1° Noter la période à laquelle se produisent les poussées douloureuses mammaires : soit vers le quinzième jour, au moment de l'ovulation chez quelques femmes, soit le plus souvent avant les règles ;

2° Commencer toujours le traitement deux jours environ avant l'époque à laquelle débute la poussée douloureuse ;

3° Suspendre tout traitement deux jours avant le début des règles et ne jamais le reprendre pendant les dix jours qui suivent les règles ;

4° Chez toute nouvelle malade, la première dose employée doit être de 5 milligr., injectés dans les muscles. Ou cette première injection est suivie d'une amélioration, il faut alors s'en tenir à cette dose pour les piqûres suivantes ; ou aucune modification n'a été obtenue, dans ce cas les injections suivantes seront de 10 milligr. Il est toujours inutile et parfois nuisible, du point de vue des règles, de dépasser cette dose chez la femme, mais on fera des injections plus nombreuses et plus rapprochées selon la résistance de la malade et la durée des poussées mammaires. Les piqûres seront faites au minimum tous les deux jours;

5° Faire dans la période intermenstruelle une série de 4 à 7 piqûres selon la durée et l'intensité de la poussée mammaire et calculer les intervalles de temps entre les piqûres permettant de les arrêter deux ou trois jours avant les règles ;

6° Les mois suivants, faire varier la posologie selon les résultats obtenus et aussi suivant les modifications survenues du côté des règles;

7° Après quelques mois, lorsque les poussées ont complètement cessé et que les noyaux ont à peu près disparu, tendre à diminuer de plus en plus la dose mensuelle et tendre à revenir à des doses de 5 milligr. en espaçant les piqûres ;

8° Surveiller toujours personnellement les malades pendant les premiers mois du traitement, en les examinant après deux piqûres, les revoir chaque mois à la fin des règles pour établir un nouveau traitement basé sur les modifications obtenues tant du côté des douleurs que du côté de la glande.

Voici le schéma du traitement tel que nous l'avons appliqué le plus souvent.

Du onzième au vingt-cinquième jour après le début des règles, nous faisons tous les deux jours une injection de 5 ou 10 milligr. d'acétate de Testostérone, soit en tout 6 injections.

Nous devons ajouter que le traitement par la Testostérone provoque souvent des modifications des règles, d'ailleurs variables.

Les observations faites à ce sujet nous ont conduit à faire usage de l'acétate de Testostérone dans certains troubles menstruels. Nous ne voulons aujourd'hui que souligner les heureux résultats que son emploi nous a donnés dans les cas de ménopause précoce, ranimant en quelque sorte une fonction ovarienne déficiente et permettant de faire réapparaître l'écoulement menstruel.

Son action au cours de la ménopause et dans les états d'abstinence sexuelle est également très nette et modifie considérablement et favorablement le psychisme des malades.

Desmarest et Mme le Dr Capitain.

La ligature artérielle anémiante et l'occlusion lymphatique dans les cancers inopérables de l'utérus

La ligature atrophiante paraît avoir été appliquée pour la première fois par Harvey (1651) pour une tumeur du testicule, d'où le terme de « ligature anémiante ». On accorda à Harvey la priorité de ce nouveau traitement par ligature, bien que, à l'exception de ce seul cas, il n'y ait aucune preuve qu'il ait traité d'autres patients de cette manière. Cinquante six ans après (1707), on retrouve trace du traitement par ligature dans un cas de goitre ; en 1807, à nouveau, pour la régression d'une tumeur de l'orbite diagnostiquée par certains « tumeur fongueuse » et, par d'autres, « anévrisme ». A partir de cette époque, on recourut irrégulièrement à la méthode, surtout dans la région carotidienne. En 1878, Wyeth retraça l'historique de cette application particulière de la ligature et développa son travail original.

En 1885, la ligature des artères utérines fut appliquée à un cas de fibrome de l'utérus et, en 1888, on publia un rapport de ce cas qui semblerait être un premier essai de ligature de vaisseaux artériels appliquée ensuite dans le traitement d'un cancer pelvien inopérable.

Pryor, un enthousiaste partisan de la méthode, ligaturait, en 1896, les artères iliaques internes afin d'arrêter une hémorragie et pratiquait l'inanition des tissus « qui ne sauraient être opérés sans danger ». Il ajoutait : « Dans des cas similaires décrétés inopérables, j'indique la ligature des deux artères iliaques internes comme opération préliminaire. »

Dawbarn, il y a trente ans, pour créer une anémie locale permanente, dans les tumeurs inopérables de la tête et de la face, recommanda non seulement la ligature des carotides externes, mais leur excision avec ligature de leurs branches principales et l'obstruction de ces branches avec de la paraffine liquide.

Depuis vingt-cinq ans, dans de très nombreux cas de cancers inextirpables de l'utérus, j'ai pratiqué la ligature artérielle avec l'ablation ganglionnaire pour éviter, autant que possible, la propagation par la voie lymphatique.

Les raisons de l'intervention sont surtout l'hémorragie, les symptômes de compression et, à titre exceptionnel, l'espérance de rendre opérable un cancer inopérable.

Après l'ablation de la trompe et de l'ovaire, écrasement de l'artère iliaque utérine au niveau de sa bifurcation en deux points, à 1/2 pouce d'intervalle, et ligature permanente aux endroits écrasés. Parfois ligature des utérines et des obturatrices, si elles sont accessibles. Ablation des ganglions iliaques et des pelviens autour du trou obturateur.

En 1913, j'ai publié 56 cas et récemment, j'en ai donné quelques autres particulièrement intéressants. Aucune malade n'a guéri, mais quelques-unes ont repris une vie normale, ont regagné du poids et, pendant un certain temps, ont vu disparaître leurs douleurs, surtout si elles étaient dues à la compression des uretères.

Dans un cas, l'uretère gauche était largement dilaté et le rein gauche atteint d'hydronéphrose. Au cours de l'intervention, l'uretère fut libéré de toutes pression et la vessie, qui était vide, s'emplit aussitôt. La malade reprit 25 livres et passa un excellent été, puis elle fut emportée d'urémie en une semaine.

Deux autres malades eurent une amélioration de deux ans. Une autre, une survie de cinq ans.

Dans un cas opéré en 1910, l'amélioration locale fut telle que l'extirpation devint possible ; l'examen pratiqué par deux histologistes confirma le diagnostic de cancer du col et cette malade est en bonne santé en 1937.

La ligature anémiante doublée de l'ablation ganglionnaire permet donc de donner une amélioration des hémorragies, des douleurs et de l'état général chez un certain nombre de malades.

William Seaman Bainbridge (New-York).

Technique pratique de culture des tissus

Une technique pratique peut étendre les applications de la culture des tissus, méthode de recherche précieuse mais passant pour difficilement accessible.

Cette technique pratique, non réalisée ou non connue, comme nous avons pu nous en assurer dans quelques grands laboratoires spécialisés, est facile à suivre en observant les règles usuelles d'asepsie de la manipulation bactériologique.

Gessard nous en a fourni le principe (sang non coagulable en milieu hypertonique). Baroni l'a appliquée, depuis plusieurs années déjà, à la stabilisation des plasmas de culture.

Nous utilisons le procédé suivant qui, après de nombreux essais, nous a paru particulièrement commode :

Solution, 10 fois concentrée, de tyrode :

Solution A :

Chlorure de potassium	2 gr.
Chlorure de calcium	2 gr.
Chlorure de magnésium	1 gr.
Phosphate monocalcique	0 gr. 50
Eau distillée Q. S. p.	100 cmc

Solution B :

Solution A	10 cmc
Glucose	1 gr.
Chlorure de sodium	8 gr.
Eau distillée Q. S. p.	100 cmc

La solution B est filtrée sur papier, mise en ampoules de 5 cmc stérilisées à l'autoclave à 110°.

Avec une seringue de 30 cmc, contenant 5 cmc de la solution B, on recueille 20 cmc de sang veineux, chez l'homme, le mouton ou le cheval, de préférence à jeun. Le mélange s'effectue en retournant plusieurs fois la seringue. Une centrifugation de dix à quinze minutes donne un plasma limpide pouvant être conservé dans des tubes à essais, pendant des semaines, sans risque de coagulation.

Pour réaliser le coagulum fibrineux, substratum nécessaire à la pousse cellulaire, on ramène à l'isotonie, en ajoutant, à 1 cmc de plasma-tyrode concentré, 2 cmc d'eau bicarbonatée à 1/1.000.

Une solution stérile de bicarbonate de soude à 1/1.000 est obtenue par filtration sur bougie L_3; on la garde en réserve pour la diluer au moment de l'emploi.

La coagulation avec les plasmas frais se produit en cinq à dix minutes, avec les plasmas vieux en une demi-heure, ou plus.

On obtient ainsi une dilution : plasma-tyrode normal, répondant au mélange classiquement indiqué : 1 cmc de plasma pur, pour 1 cmc de tyrode normal.

La gelée transparente du coagulum fibrineux adhère parfaitement au récipient de culture.

Ce procédé, en se servant de ballons à fonds plats et à cols longs, est surtout précieux, dans les applications à la culture des ultra-virus, ceux-ci ne cultivant qu'en culture de tissus.

On met dans chaque ballon 10 à 15 cmc de plasma-tyrode, ramenés à l'isotonie, et 1 à 2 cmc du tissu à cultiver, broyé en liquide de Ringer ou de tyrode. On procède de même pour le produit pathologique à étudier.

La phase liquide nutritive : suc embryonnaire au 1/3 (2 à 5 cmc dans 5 cmc de tyrode normal) est ajoutée après la prise du coagulum.

Les ballons sont bouchés au coton cardé et avec un bouchon de caoutchouc.

La masse, assez importante, du milieu permet une croissance prolongée, sans repiquage, pendant une quinzaine de jours, à l'étuve à 37°.

Des tissus adultes (ceux du cobaye, par exemple), en pratique rein et testicule (celui-ci surtout), sont cultivables.

La méthode des cultures de tissus pour culture des ultra-virus donne, pour l'étude de ces agents pathogènes, les plus grands espoirs : production et conservation de souches virulentes; réalisation de produits vaccinants (obtenus déjà avec le virus vaccinal) ; transmission expérimentale à l'animal d'une affection pathogène (virus supposé), grâce à l'adaptation par passage sur la cellule de culture ; peut-être mutation de virus permettant des vaccinations par produits à virulence modifiée.

Les chercheurs, même aux thèses les plus opposées, pensent que la culture des tissus est le moyen qui permet d'aborder avec le plus de chances de succès l'énigme du cancer.

E. Villequez.

(Laboratoire de Bactériologie, Hôpital Legouest, Metz.)

Le thé malgache

La pharmacopée connaît de nombreux « Thés » qui n'ont avec la feuille de *Thea sinensis* qu'une parenté galénique.

Le Thé Malgache est appelé par les botanistes *Aphloia madagascariensis* Clos. ou *A. Theæformis* Benn. (Bixacées). Les indigènes de l'île Rouge le nomment *Fandramenana* et *Maramanana* en *Imérina* et plus généralement à Madagascar : *Voafotsindrano* ou *Voafotsy*, ce qui signifie littéralement « fruits blancs ».

Le Thé malgache est un arbre de coteaux fortement rameux, à feuilles alternes, allongées, acuminées, dentées, penninerves de 5 à 1 cm. de long sur 2,5 de large. Séchées, elles sont vert brun, cassantes.

Du point de vue chimique, les feuilles contiennent, outre les principes banaux, une *huile essentielle*, jaune verdâtre, un acide organique d'aspect blanchâtre, fusible dans l'alcool, le chloroforme, fusible à température ordinaire de laboratoire, un C^{14}, voisin de l'acide gynocardique et que nous proposons d'appeler *acide aphloïque*, et un principe azoté qui se dédouble en glycon et en acide cyanhydrique.

De cette composition découlent des propriétés pharmacodynamiques utilisées empiriquement par les indigènes.

Le thé malagache est d'abord une boisson alimentaire par l'infusion théiforme de ses feuilles.

Les *Betsiléo* utilisent la décoction de feuilles contre la *strangurie*. Associée à la décoction d'une chenille velue prédatrice de la feuille, la *Fangotsohana*, la tisane est utilisée dans les rhumatismes.

Il faut voir là une action combinée du liquide urticant des poils de l'insecte à celle du complexe phytothérapique. Fontoynont, dans *La Presse Médicale* (1908), a mis en évidence les propriétés de la feuille de Thé malgache contre la bilieuse hémoglobinurique.

Il est certain que la décoction de feuilles à 25 pour 1.000 constitue un remède de choix des engorgements hépatiques, des réactions fébriles d'origine hépatique. La feuille de Thé malgache est une drogue de haute valeur, d'origine coloniale française, complètement atoxique, ce qui est rare pour un cholagogue. L'administration de décoction de Thé malgache supprime les douleurs hépatiques, régularise la choérésèse sans provoquer le choc ictérique de certains cholagogues.

C'est pour ces raisons que nous avons appris avec plaisir que les officines pharmaceutiques métropolitaines commencent à posséder le Thé malgache, drogue naturelle française non spécialisée.

Le médecin pourra recommander, comme boisson hygiénique :

Feuilles de Thé malgache	20 gr.
Feuilles de Maté	10 gr.
Feuilles de Menthe poivrée	10 gr.
Eau. Q. S. pour 1 litre. (en infusion).	

Comme boisson cholagogue :

Décocté de feuilles de thé malgache à 25 pour 100.

Ou encore :

Feuilles de thé malgache	12 gr.
Feuilles de Combretum micrantum.	12 gr.
Eau. en Q. S. pour 1.000 gr.	

Macérer quatre heures, passer, chauffer au bain-marie.

Jean Schunck de Goldfiem.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'hygiène rurale des pays d'Orient

Le champ d'action de l'hygiène publique dans les pays constituant l'Extrême-Orient s'est étendu au cours des vingt dernières années en de vastes proportions. Aujourd'hui son programme embrasse :

La lutte contre les maladies infectieuses et sociales.

La protection de la mère, du nourrisson et de l'enfant.

L'hygiène de l'alimentation et de l'habitation.

La police sanitaire et la quarantaine.

L'assainissement en général.

La médecine préventive joue en Asie un rôle important. Cette nouvelle discipline est celle dont les préceptes sont le plus facilement acceptés par la population. La médecine préventive mène à la médecine sociale qui doit imprégner tout l'enseignement clinique. Si l'on veut créer une organisation permettant d'assurer aux malades les soins les plus indispensables, il faut former des assistants qui ne feront pas partie du corps médical, mais qui, bien surveillés par des médecins formés à l'européenne, pourront constituer la base d'une organisation efficace.

L'action curative, préventive et sanitaire dépend de l'organisation des hôpitaux qui devra disposer d'un personnel très qualifié. Les dispensaires rendront de grands services si leur programme de travail est adapté aux conditions locales. Le centre de santé constitue la solution la plus moderne apportée au problème de l'amélioration de la santé publique dans les campagnes. Il y aurait intérêt à pouvoir disposer de petites maternités que dirigeraient des sages-femmes ou des matrones, possédant des connaissances élémentaires en hygiène. Les efforts devront ensuite porter sur la médecine et l'hygiène scolaire et comme, en Orient, il n'est pas possible de compter sur les parents, c'est au médecin scolaire qu'incombera toute la responsabilité.

Le relèvement rural intéresse l'activité normale de nombreux services officiels. Parmi les moyens adoptés les plus utiles, sont la création de sociétés coopératives qui accordent à leurs membres des crédits pour des buts agricoles. Les sociétés de distribution de lait et les unions laitières sont particulièrement intéressantes, elles offrent aux consommateurs, à un prix raisonnable, un lait pasteurisé offrant toutes garanties.

L'introduction d'habitudes hygiéniques modernes se heurte souvent, en Orient, à des coutumes millénaires. On peut bien, par des moyens de coercition, amener les paysans à construire des latrines, à percer des fenêtres dans leurs habitations, à protéger leurs puits. Si l'on ne parvient pas à les persuader de l'utilité de ces mesures, les indigènes n'en tiennent aucun compte. Il arrive souvent que les latrines restent inutilisées, les ouvertures sont bouchées et, en dépit de la présence d'un puits hygiénique, l'eau continue à être puisée à même la rivière. De là la nécessité de construire des maisons qui satisfassent pleinement l'hygiène et l'intervention du centre de santé pour faciliter l'achat de pompes. Dans certains villages l'emploi d'incinérateurs pour la destruction des ordures ménagères est déjà courant ; dans les agglomérations plus importantes, où le système des tinettes peut être appliqué, il serait plus économique de traiter matières fécales et ordures ménagères d'après le procédé du « compost ».

Quel que soit le point de départ des recherches qu'on entreprend sur l'état de santé des peuples d'Orient on est invariablement ramené au facteur « Alimentation ».

L'état de nutrition des populations n'est satisfaisant dans aucun pays, 75 pour 100 au moins des habitants ont un régime alimentaire inférieur aux normes qu'a fixées la science européenne. Dans l'étude du régime alimentaire on devra s'efforcer d'établir pour chaque denrée la part proportionnelle qu'elle représente dans la ration et déterminer le pourcentage de protéine, de graisse et hydrates de carbone, la nature et les qualités des diverses substances minérales, l'origine des protéines consommées (végétales ou animales), leur valeur biologique, la qualité et la quantité des diverses vitamines. L'enquête sur la fève de soya et les aliments préparés à l'aide de cette denrée, y compris le lait de soya, a été une des plus importantes qui aient été entreprises au cours des dernières années. Quelle est, exprimée en calories, la ration quotidienne minimum indispensable aux adultes et aux enfants ? Le « Rapport sur les bases physiologiques de l'alimentation » établi par la Commission du Comité d'hygiène apporte des données précises en ce qui concerne les climats tempérés. Ce sera une des tâches de la Conférence que de chercher à établir les normes applicables à l'Orient.

Les hydrates de carbone constituent dans toute l'Asie le principal élément de la ration alimentaire quotidienne. Pour autant qu'ils sont digestibles ils sont exclusivement utilisés comme source d'énergie. Une quantité importante d'hydrates de carbone exige la présence d'une quantité considérable de vitamines B_1.

Les protéines n'entrent que pour une faible quantité dans la ration quotidienne des populations d'Asie. De ces protéines, 80 à 95 pour 100 sont d'origine végétale ; mais la valeur d'une protéine est d'autant plus considérable que sa composition en acides aminés se rapproche davantage de celle des protéines de l'organisme humain. Aussi les protéines animales sont-elles beaucoup plus utiles à l'organisme que les protéines végétales.

Les acides aminés contenant du soufre, tels la cystine et la méthionine, sont précisément les plus importants parce qu'ils ne peuvent être produits par l'organisme lui-même et sont néanmoins indispensables. Nombre de protéines végétales ne contiennent que peu ou point de cystine. Etant donné la consommation réduite de produits d'origine animale et de produits laitiers chez les populations d'Orient, celles-ci n'absorbent probablement que de faibles quantités d'acides aminés. Certaines protéines végétales dont la teneur en acides aminés est en quantité et en qualité insuffisante peuvent se compléter l'une l'autre. Tel est le cas de la protéine des céréales et de celle de diverses espèces de fèves. Ce point exige d'amples recherches surtout en Orient.

Jusqu'à présent les graisses étaient envisagées surtout comme des sources d'énergie calorique et non comme des éléments essentiels de l'alimentation. Les expériences de Burr et de ses collaborateurs semblent démontrer qu'on ne saurait se passer de graisses et que celles-ci constituent un élément essentiel du régime alimentaire. Toutes les catégories de graisses alimentaires ne possèdent pas la même valeur biologique pour l'organisme humain et animal. La plupart des graisses, en Orient, sont d'origine végétale qui contiennent beaucoup moins d'acides gras non saturés et de lipoïdes que les graisses animales.

Les recherches de Burr révèlent le rôle important que certains acides gras non saturés jouent dans la croissance normale.

Il faut donc pousser l'étude des graisses qui entrent dans le régime alimentaire des populations d'Orient, de leur composition chimique et de leur influence sur l'organisme humain.

On ne s'est jusqu'à présent que peu occupé du rôle des lipoïdes qui offre cependant le plus haut intérêt au point de vue de l'alimentation en Orient. Pour autant qu'on sache, la quantité de ces substances contenues dans les aliments est extrêmement faible.

Il serait également utile d'éclairer davantage le problème du métabolisme minéral. Dans ce domaine les recherches et l'interprétation pratique sont extrêmement délicates. Les seuls éléments dont on connaisse quelque peu le rôle sont le calcium, le magnésium, le phosphore, le fer et l'iode.

En élaborant les tableaux d'alimentation pour l'Orient on a généralement indiqué jusqu'à présent la teneur en vitamines des substances nutritives par les signes +, + +, etc... Un adulte a besoin, par jour, d'environ 1 milligr. de vitamine A. Car cette vitamine, pour les peuples d'Orient, qui pour la plupart ont un régime végétarien, a sa principale source dans la provitamine A qu'on rencontre dans les plantes. Il s'agit des carotènes qui peuvent être transformées par le foie en une ou deux molécules de vitamine A.

La quantité de vitamine B dont l'organisme a besoin est de 0,5 à 1 milligr., mais chez les populations qui se nourrissent de riz, l'augmentation d'hydrates de carbone doit s'accompagner d'un accroissement de la vitamine B.

L'organisme a besoin d'une quantité relativement importante de la vitamine C (30 à 50 milligr.) qui se trouve dans presque tous les légumes et fruits. Quant à la vitamine D dont il ne faut que 0,005 par jour, les pays ensoleillés de l'Orient ne risquent pas d'en manquer.

Maladies d'origine alimentaire. — La première avitaminose qui ait été observée en Orient est le *Béribéri*. Il sévit plutôt dans les villes, les armées, les écoles, bref dans les lieux où l'alimentation est collective. Une forme de cette maladie est le béribéri infantile qui nécessite la surveillance du régime alimentaire des femmes enceintes ou qui allaitent. Il est nettement établi que dans la pathogénèse des deux formes du béribéri l'une des principales causes réside dans l'absence de vitamines B_1.

Outre l'absence de vitamine B_2 la flore intestinale et la carence en protéines contribuent à provoquer la *Pellagre*.

Des données réunies il ressort que la Pellagre

ne joue un rôle important dans aucun pays d'Orient.

Dans les pays ensoleillés d'Asie le *Rachitisme* ne constitue pas un problème grave, sauf lorsque des coutumes ou des circonstances particulières s'opposent à ce que les individus soient soumis à l'effet de la lumière solaire.

Toutes les enquêtes entreprises dans les pays d'Orient sur l'état de la dentition ont abouti à des constatations peu satisfaisantes.

Il ne faut pas perdre de vue que l'hygiène de la bouche n'empêche pas la détériorisation des dents et que la cause réelle réside dans le régime alimentaire. D'après l'opinion de Mellanby, outre une quantité suffisante de calcium et de phosphore, c'est surtout la vitamine D qui importe le plus.

Enfin, au cours de ces dernières années on a acquis la certitude que diverses formes d'anémie pouvaient être déterminées par un régime alimentaire insuffisant. On rencontre le plus souvent ces formes de l'anémie chez les femmes et surtout les femmes enceintes. On relève immédiatement l'influence directe ou indirecte du facteur de l'alimentation dans le nombre exceptionnellement élevé de la mortalité infantile en Orient.

L'allaitement maternel doit partout être considéré comme l'idéal. Cependant en Orient cette théorie comporte certaines restrictions. Les cas de béribéri infantile montrent que la mère peut contaminer l'enfant par son lait et les cas de xérophtalmie prouvent que la mère qui allaite son enfant peut le rendre aveugle pour toujours. C'est ainsi que la santé du nourrisson est menacée en premier lieu par le lait d'une mère sous-alimentée. S'il n'est pas allaité par la mère, il risque d'être victime d'une alimentation artificielle erronée. C'est pourquoi la question du lait et des produits susceptibles d'en tenir lieu présente, en Orient, le plus haut intérêt.

Enfin notons que l'influence de l'alimentation sur la résistance à l'infection (sous la rubrique de laquelle il convient de ranger des syndromes tels que la xérophtalmie, les calculs biliaires, différentes maladies cutanées, les bronchites et les broncho-pneumonies) est aussi très importante.

A l'heure actuelle, la vitamine A est, à juste titre, considérée comme la vitamine anti-infectieuse par excellence. Certaines observations récentes semblent montrer que le complexe des vitamines B joue également un rôle appréciable dans certaines maladies cutanées. On admet généralement que le régime alimentaire est une des causes déterminantes des grands ulcères des jambes.

Mesures de lutte contre certaines maladies en milieu rural. — Il est inutile d'insister sur les ravages que cause le paludisme en Orient. Le mot « médicament » est ici synonyme de quinine. Il est donc urgent de tout mettre en œuvre pour rendre le traitement accessible aux habitants des campagnes même les plus reculées. Tous les autres moyens pour combattre le paludisme rural méritent d'être étudiés, à condition qu'ils soient économiques et puissent être appliqués en l'absence de tout contrôle technique.

Ce rapport n'envisage que deux aspects de la lutte de la perte en milieu rural.

1° L'amélioration des habitations. Cette œuvre gigantesque entreprise, à Java par exemple, n'est pas à la portée de toutes les administrations sanitaires. Mais partout doivent être mis en vigueur les moyens propres à détruire les rats et les puces, dont de récentes recherches ont établi l'importance épidémiologique.

2° La *vaccination*. Certains pays tels que l'Inde emploient des vaccins antipesteux constitués par des microbes tués. Les résultats obtenus par le vaccin de Haffkine, préparé par l'Institut de Bombay, s'est montré doué d'un pouvoir immunisant très élevé. D'un ensemble de 147.000 vaccinations pratiquées entre 1897 et 1919 dans l'Inde, il résulte que chez les vaccinés, les chances de contracter la peste ont été diminuées quatre fois et huit fois les chances d'y succomber. Toutefois ce même vaccin utilisé à Java n'a réussi à réduire la mortalité que de 50 pour 100. A Madagascar, Girard fut amené à reprendre l'étude de la vaccination à l'aide de bacilles vivants, mais atténués, et à utiliser la souche « E V ». Au point de vue des résultats obtenus, on peut dire que la mortalité par peste a été réduite des 2/3 chez les vaccinés. En outre, il n'a pas été constaté un seul cas de peste pulmonaire.

L'ankylostomiase. — Les campagnes de prophylaxie entreprises sous l'impulsion et avec le concours de la fondation Rockefeller sont si bien connues du corps médical, qu'il serait superflu d'y revenir.

La *tuberculose*. — Le problème qui se pose, pour soigner la tuberculose, n'est pas de choisir entre le pneumothorax, les sels d'or ou la simple cure sanatoriale, mais bien de définir et d'appliquer une politique de prévention correspondant à la situation épidémiologique et aux ressources budgétaires.

On peut considérer comme d'une réelle utilité, l'éducation hygiénique des masses tant sur le mode de contagion que sur l'alimentation. Pour des populations pauvres et mal nourries, la protection spécifique par vaccination revêt une importance particulière.

En ce qui concerne l'Asie, le BCG n'a jusqu'ici été utilisé systématiquement qu'en Indo-Chine. La Conférence devrait connaître les résultats obtenus, afin de déterminer s'il y a lieu d'en recommander l'usage dans d'autres pays.

La *pneumonie*. — Nous nous bornerons à citer les conclusions d'une étude sur la pneumonie tropicale : « L'intérêt porté au problème de la pneumonie n'a pas été jusqu'ici proportionné à sa gravité. Il y a tendance, à l'heure actuelle, à y porter plus d'attention, mais toutefois la lutte demeure isolée et aucun plan d'ensemble ne paraît avoir été élaboré. »

Pian. — Si le problème du pian comporte un aspect social, c'est en raison de l'invalidité que cette maladie peut entraîner (la mortalité est pratiquement nulle). D'où la nécessité de dépister les cas au début et de les guérir puisque nous disposons d'une *therapia magna sterilisans*. Le diagnostic du pian est aisé et une seule injection suffit à le juguler.

Lèpre. — La prophylaxie que l'on demande aujourd'hui pour les lépreux consiste en : dépistage (dispensaire et visiteurs), traitement des non-contagieux dans les dispensaires ; isolement avec traitement des contagieux dans les sanatoriums. Pour le traitement spécial, le seul remède à qui l'on ait des raisons d'attribuer un pouvoir curatif est l'huile de chaulmoogra (et ses dérivés). On doit reconnaître que ce pouvoir n'est que relatif ; on ne peut affirmer qu'il soit spécifique. On peut compter, comme remèdes adjuvants, certains composés auriques et le bleu de méthylène administré par quantités et selon une technique déterminée.

Le sort de la lèpre dépend de ces grandes questions qu'affronte l'hygiène moderne : assainissement, habitation, alimentation. Nous citerons, entre autres, l'exemple du Soudan britannique où les régions chargées de lèpre et celles à peu près indemnes sont déterminées par la consommation ou la non-consommation de lait et de viande ; l'extinction spontanée de l'infection chez les enfants qui sont bien nourris.

La civilisation générale est la victoire sur la misère et l'ignorance, qu'on retrouve en tous pays à la base des endémies les plus tenaces. Nous n'hésiterions pas à dire que si, par impossible, il fallait choisir, nous reconnaîtrions moins d'importance à la pharmacologie, qu'à l'alimentation et au relèvement rural avec la collaboration des populations éduquées.

J. Couturat.

La Médecine à travers le Monde

JAPON

M. le Prof. Furutake vient d'être élu doyen de la Faculté de Médecine d'Osaka.

***

En présence des doyens des Facultés de Médecine respectives M. G.-A. Patey (Paris) vient de faire une série de conférences : à la société médicale d'Osaka sur « L'intoxication barbiturique », à la Faculté impériale de Médecine de Kioto sur « La conception française des Leucémies », à la Faculté impériale de Médecine de Fukuoka sur « Les abcès du poumon », à l'Institut franco-japonais du Kansaï sur « Le fonctionnement d'un hôpital à Paris ».

PORTUGAL

L'équipement antituberculeux.

La lutte du Portugal contre le fléau tuberculeux date du siècle dernier. La grande Association d'Assistance et de Combat : « Assistencia Nacional aos tuberculosos » y est née, le 11 Juin 1899, sous les auspices de la reine Amélie, que la progression de la terrible maladie épouvantait.

Dès 1901, le Portugal adoptait la formule défensive inspirée par Albert Calmette : le type du dispensaire de prophylaxie, de dépistage et de traitement des tuberculeux.

A l'heure actuelle, chaque ville portugaise assez importante possède, un dispensaire (dispensaire district) équipé avec des appareils de rayons X et ultra-violets. Dans les villes moins peuplées, un petit dispensaire poursuit le dépistage des malades, les instruit en hygiène. Dans tous ces établissements, non seulement on reçoit les malades mais on s'occupe de leur placement et de l'assistance post-sanatoriale.

Les sanatoriums se sont multipliés. Celui du château d'Outao, donné par le roi Carlos, est transformé en sanatorium maritime ; le sanatorium de Carcavelos reçoit des femmes et des enfants ; le sanatorium populaire de Lisbonne accueille les tuberculeux sans ressources ; celui de Portalegre et celui du Docteur Sousa-Martins permettent la cure en montagne ; enfin au sanatorium de Gelfa, on traite la tuberculose chirurgicale et à l'hôpital-sanatorium d'Ajuda (Lisbonne), la tuberculose pulmonaire.

Le Portugal compte maintenant 7 sanatoriums en fonction et 3 en construction, 63 dispensaires et 2 préventoriums. Le nombre des consultations au dispensaire et des visites à domicile s'élève à 121.218.

Livres Nouveaux

Précis de Médecine Coloniale, 2e édition, par Ch. Joyeux et A. Sicé. 1 vol. de 1.250 p. avec 240 fig. (*Collection des Précis médicaux*) [*Masson et Cie*]. Paris. — Prix : broché, 140 fr. ; cartonné, 170 fr.

Ce précis est une 2e édition ou plutôt une refonte de celle qui avait antérieurement paru sous le nom de Joyeux tout seul. Celle-ci provient de l'association d'un excellent clinicien comme Sicé et du parasitologue d'envergure qu'est Joyeux. Cette collaboration se montre des plus heureuses pour le lecteur qui grâce à elle trouvera sur la pathologie coloniale tous les développements désirables. L'union des deux auteurs est si intime que, comme pour les

ouvrages des frères Tharaud, on ne peut décider de ce qui appartient à l'un ou à l'autre. Cependant dès les premières pages on voit se manifester l'influence du parasitologue puisque tout de suite on entre dans le domaine des accidents dus aux Helminthes. Il est vrai, ce qui est une bonne raison, que la première édition comportait le même ordre d'exposition qui surprend au premier abord mais qui à la réflexion paraît assez logique, car il facilite les recherches. La première partie est consacrée aux maladies non ordinairement fébriles, microbiennes et parasitaires dans le sens où ce qualificatif est généralement employé. Nous y trouvons traitées les affections du tube digestif: choléra, sprue, helminthiases, amibiases, bilharzioses intestinale et urinaire; celle des systèmes circulatoires sanguin et lymphatique avec les filarioses ; des muqueuses conjonctivales avec le trachome, rhinopharyngienne avec la gangosa, les blastomycoses et la leishmaniose américaine; de la peau avec les mycoses et la leishmania tropica et aussi des affections générales à manifestations cutanées telle que la lèpre et le pian. La deuxième partie, d'une importance matérielle presque aussi grande que la première, est réservée aux maladies fébriles qui sont aussi les maladies les plus répandues et les plus graves de toutes celles des pays chauds: les fièvres exanthématiques, la fièvre jaune, le paludisme, les fièvres récurrentes, la maladie du sommeil. On trouve dans la 3e partie toutes les affections qui n'ont pas leur place dans la classification précédente, le béribéri, les envenimations, les intoxications, etc.

Pour la description de chacune des affections décrites un plan unique a été adopté: définition; historique; épidémiologie, rubrique sous laquelle on a rangé l'étude des agents pathogènes et des hôtes intermédiaires; la symptomatologie; les complications; la marche de la maladie, la pathogénie, l'anatomie pathologique, le diagnostic, le pronostic, le traitement et la prophylaxie.

Une bibliographie assez étendue accompagne chaque article et pour y renvoyer les auteurs ont une idée très heureuse. Au lieu de notes au bas des pages qui prennent beaucoup de place toujours mesurée dans un précis, ils ont adopté une méthode abréviative qui consiste à représenter chaque périodique par deux ou trois lettres placées entre parenthèses. Çà et là, notamment au début des chapitres, ils mentionnent des monographies se rapportant aux sujets traités.

Ce livre bien que condensé comporte 1.250 pages et encore tout ce qui devrait y être ne s'y trouve pas, comme la pneumococcie des indigènes si spéciale et si meurtrière; comme la tuberculose qui dans les pays chauds et humides entraîne souvent une mort rapide et qui chez les indigènes présente souvent la gravité qu'on lui voit chez les enfants du premier âge. La vérité, c'est que la médecine coloniale dont les progrès ont été rapides et considérables ne peut pas tenir en un petit volume.

Un ouvrage sans figures est aujourd'hui devenu illisible, aussi ne peut-on que féliciter les auteurs d'avoir abondamment illustré le leur.

Tel qu'il est le précis de Joyeux et Sicé est un livre utile à tous les coloniaux. Il est écrit avec cette conscience de l'homme qui ne s'en tient qu'aux vérités démontrées. Les lecteurs le consulteront avec fruit. S'il mérite des éloges, ceux qui l'ont écrit nous en voudraient sans doute si nous ne leur faisions pas part des quelques critiques que la lecture nous en a suggérées. Nous aurions aimé par exemple à voir indiquer plus nettement les modes de contamination de la lèpre, la prophylaxie de la fièvre jaune, celle de la peste pulmonaire. De même pour le paludisme, bien que les aménagements du sol pour lutter contre la propagation des germes ne relèvent qu'indirectement du médecin, il ne nous paraîtrait pas inutile d'indiquer quels sont ceux qui paraissent le plus recommandables. Les auteurs auraient pu trouver sans doute la place de le dire, en supprimant ce qu'ils ont écrit sur le paludisme larvé dont nous avons été étonné qu'ils parlent encore.

Mais ce sont là des critiques bien légères. De quel ouvrage n'en pourrait-on pas dire autant surtout quand il s'agit d'exposer tant de sujets dans un domaine aussi vaste. Joyeux et Sicé méritent avant tout des éloges et aussi des remerciements.

MARCHOUX.

Université de Paris

Clinique d'accouchements et de gynécologie Tarnier. — M. le Prof. Brindeau et M. Lantuéjoul, agrégé, feront du lundi 2 Août au samedi 7 Août un cours selon le programme ci-dessous.

Lundi. M. Brindeau : La césarienne basse (avec films). — Mardi. M. Lantuéjoul : La symphysectomie à la Zarate (avec films). — Mercredi. M. Lantuéjoul : Le forceps Demelin (avec films). — Jeudi. M. Brindeau : La myomectomie au cours de la puerpéralité. — Vendredi. M. Lantuéjoul : L'évacuation de l'utérus par voie haute dans la grossesse jeune. — Samedi. M. Brindeau : Le dosage des hormones au cours de la puerpéralité.

Droits d'inscription : 100 fr. — Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 h. et salle Béclard (A.D.R.M.) tous les jours de 9 h. 30 à 11 h. et de 14 à 17 h. sauf le samedi après-midi.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — Sont nommés chefs de clinique médicale à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy : M. Pierre Briquet, en remplacement de M. Girand, à dater du 1er Juillet 1937 (service de M. le professeur Richon) ; M. Louis Pierquin, en remplacement de M. Grandpierre, à dater du 1er Novembre 1937 (service de M. le prof. Perrin).

Encartages de publicité dans « La Presse Médicale ». — *A la requête de nos lecteurs et pour faciliter leur documentation, notre Service d'Annonces* (120, Bd. St-Germain) *est à leur disposition pour recevoir, par envois groupés sous une seule enveloppe, les demandes d'échantillons et les répartir entre les différents laboratoires intéressés.*

Nouvelles

Médaille du Professeur Léon Imbert. — Les élèves de M. le Prof. Léon Imbert, Doyen de la Faculté de Médecine de Marseille, ont décidé de lui offrir une médaille pour commémorer ses 33 ans d'enseignement clinique. Le Comité, qui est constitué sous la présidence de M. le Prof. Fiolle, a décidé que tout souscripteur de 100 fr. recevrait un exemplaire de la médaille.

Prière d'envoyer les souscriptions par chèque, mandat ou chèque-postal (C. C. n° 452-02) à M. J. Paoli, trésorier du Comité, 347, rue Paradis, Marseille.

Groupement médical Franco-Tchécoslovaque. — Il vient d'être créé un groupement médical Franco-Tchécoslovaque. Affilié à l'Association pour le développement des relations médicales (A.D.R.M.) il a pour but :

l'établissement de relations médicales suivies avec la Tchécoslovaquie, et en particulier avec la Société médicale Franco-Tchécoslovaque de Prague ;

l'organisation de conférences dans les deux pays ;

l'organisation de l'enseignement pour les étudiants d'échanges ;

la réception des médecins Tchécoslovaques ;

l'échange de travaux scientifiques ;

la préparation de voyages médicaux.

Ce groupement a comme présidents d'honneur, M. le Ministre de Tchécoslovaquie à Paris, M. le doyen de la Faculté de Médecine de Paris, et le Prof. Hartmann, président de l'A.D.R.M.

Prière d'envoyer son adhésion à l'A. D. R. M., Faculté de Médecine, 12, rue de l'Ecole de Médecine, Paris (6e), avec la somme de 20 fr. comme membre adhérent.

IIe Congrès Scientifique International de l'Alimentation. — A l'occasion de l'Exposition Internationale qui se tiendra à Paris, la Société Scientifique d'Hygiène Alimentaire organise pour le 25 Octobre 1937 et jours suivants, sous la présidence du Prof. André Mayer, un IIe Congrès Scientifique International de l'Alimentation, faisant suite au Ier Congrès International d'Hygiène Alimentaire de 1906.

Tous ceux qui s'intéressent, du point de vue scientifique, social, médical, économique et industriel, aux grands problèmes de l'alimentation moderne s'y rencontreront et pourront prendre part à de fructueux échanges d'idées générales et de considérations pratiques.

Le programme du Congrès comporte un certain nombre de questions mises à l'ordre du jour : Physiologie de l'Alimentation ; Règles de l'alimentation normale ; L'Alimentation dans les colonies ; L'enseignement et l'organisation sociale de l'hygiène alimentaire ; Les aliments et les industries alimentaires. Protection et contrôle des aliments.

Pour tous renseignements : M. J. Alquier, Secrétaire général du Congrès, 16, rue de l'Estrapade, Paris (5e), Téléphone : Odéon 38-02.

Les versements des droits d'inscription (60 fr. français pour les membres adhérents, 30 fr. pour les membres associés) doivent être effectués : soit au compte ouvert n° 6.976, au Comptoir National d'Escompte de Paris, Agence W., 75, rue Saint-Lazare, à M. Jacques Menier, Trésorier du Congrès ; soit au compte-chèque postal français : Paris 406-02 ouvert à la Société Scientifique d'Hygiène Alimentaire (16, rue de l'Estrapade).

Corps de Santé militaire. RÉSERVE. — Par décret du 12 Juillet 1937 et pour prendre rang du même jour sont promus dans le cadre des officiers de réserve du service de santé.

Au grade de médecin colonel. — MM. les médecins lieutenants-colonels : Enjalbert, 16e région; Bumat, 17e région ; Gobinot, 8e région ; Armbruster, 8e région ; Lacaze, 19e corps d'armée ; Potron, 6e région ; Fonvieille, 20e région ; Theulet-Luzié, 18e région ; Latarjet, 14e région ; Mouriquand, 14e région ; Simonin, 5e région ; Barthélemy, 20e région ; Grégoire, région de Paris.

Au grade de médecin lieutenant-colonel. — MM. les médecins commandants : Masson, 14e région ; Ruchaud, 9e région ; Job, 20e région ; Bernard, 19e corps d'armée ; Validire, de la 9e région ; Abrami, région de Paris ; Raynaud, du 19e corps d'armée ; Hornus, de la 17e région ; Lévy, région de Paris ; Bouvier, de la 6e région ; Even, de la 4e région ; Adam, de la 7e région ; Joxe, de la 2e région ; Rigaux, région de Paris ; Franco, de la 11e région ; Mauriac, de la 18e région ; Lisbonne, de la 16e région ; Hutinel, de la 4e région ; Saint-Pierre, de la 14e région ; Villejean, de la 3e région ; Harvier, de la 5e région ; Guy Laroche, de la 8e région ; Swinghedauw, de la 1re région ; Olivier, région de Paris ; Lejeune, de la 1re région ; Stern, de la 6e région ; Rochaix, de la 14e région ; Fiessinger, région de Paris.

Au grade de médecin commandant. — MM. les médecins capitaines : Marion, troupes du Maroc ; Ducellier, 9e région ; Dordain, 4e région ; Greylié de Bellecombe, 14e région ; Médan, H. C., aff. sp., 19e corps d'armée ; Biétrix, 7e région ; Raymond, région de Paris, Hernette, 18e région ; Cheylan, 15e région ; Chaumet, 8e région ; Wallez, 1re région ; Jacquot, 7e région ; Cardot, 8e région ; Chardon, 14e région ; Armaing, 17e région ; Martial, 9e région ; Grosjean, région de Paris ; Balestre, 15e région ; Fonce, 7e région ; Foucault, 9e région ; Régnard, 20e région ; Nivière, 14e région ; Dupont, 11e région ; Prunet, région de Paris ; Vandenbossche, région de Paris ; Gibert, région de Paris ; Robert, 7e région ; Basson, 13e région ; Quentin, 4e région ; Barillet, 15e région ; Legras, 3e région ; Voillemot, région de Paris ; Dupui, 17e région ; Morisson, 9e région ; Chevalier, 14e région ; Constant, 13e région ; Pélissier, 19e corps d'armée ; Casanova, 18e région ; Rendu, 14e région ; Roqueple, 17e région ; Doucet-Bon, 14e région ; Rivière, 17e région ; Bourland, 19e corps d'armée ; Pointin, 2e région ; Laroche, région de Paris ; Adam, 6e région ; Dubus, 1re région ; Bassuet, région de Paris ; Esquier, 19e corps d'armée ; Arres, 17e région ; Bourzac, 15e région ; Dionnet, 9e région ; Sallé, 3e région ; Gauthier, troupes du Maroc ; Stouff, 8e région ; Meneau, 1re région ; Reme, 11e région ; Moreau, 8e région ; Brée, 9e région ; Baylac, 18e région ; Bertholon, 14e région ; Braun, 5e région ; Ratié, 17e région ; Durantet, 13e région ; Mock, région de Paris ; Legris, 20e région ; Pradier, 16e région ; Le Mitouard, troupes du Maroc ; Schousboé, 19e corps d'armée ; Diot, troupes du Maroc ; Championet, 7e région ; Dubuisson, 2e région ; Péllissier, 13e région ; Castelain, 1re région ; Defaye, 16e région ; Schmitt, 8e région ; Streiff, région dé Paris ; Boulongne, 4e région ; Balland, 5e région ; Bettesti, 19e corps d'armée ; Lemière, 3e région ; Collet, région de Paris ; Berche, 1re région ; Secousse, 18e région ; Janin, région de Paris ; Rolland, 11e région ; Gibault, 13e région ; Pépin, 3e région ; Roger, 3e région ; Imbert, 8e région ; Barrois, 1re région ; Bonnet, 14e région ; Robillot, 4e région ; De Parthenay, 1re région ; Ainé, région de Paris ; Roques, 17e région ; Panou, 9e région ; Jacob, région de Paris ; Badin, 17e région ; Lévy, région de Paris ; Toffin, 2e région ; Volmat, 7e région ; Jalibert, 16e région ; Pruvost, région de Paris ; Salmont, région de Paris ; Chismanian, 5e région ; Finot, région de Paris ; Gruber, 7e région ; Faveret, 5e région ; Picard, 1re région ; Jouvenet, 1re région ; Truffert, région de Paris ; Matet, 5e région ; Collet, 4e région ; Lagarde, 15e région ; Girode, région de Paris ; Rocher, 15e région ; Andrieux, 11e région ; Colleri-Leduc, 18e région ; Manissolle, 13e région ; Convert, 14e région ; Boisserie-Lacroix, 18e région ; Simon, 2e région ; Dariaux, région de Paris ; Mawas, région de Paris ; Jouffray, 15e région ; Charrier, région de Paris ; Quénu, région de Paris ; Riser, 17e région ; Domec, troupes du groupe de l'Indochine ; Richard, région de Paris ; Lemaire, 15e région ; Gatellier, région de Paris ; Petit-

Dutaillis, région de Paris ; Gaudard d'Allaines, région de Paris ; Bloc, région de Paris ; Braine, région de Paris ; Costantini, 19e corps d'armée ; Boppe, région de Paris ; Guillemin, 20e région ; Moulonguet, région de Paris ; Rochet, 14e région ; Lafargue, 18e région ; Wertheimer, 14e région ; Chenut, 18e région ; Soupault, région de Paris ; Polonowsky, région de Paris ; Senèque, région de Paris.

Au grade de médecin capitaine. — MM. les médecins lieutenants : Pélardy, 3e région ; Durand, 16e région ; Andt, 2e région ; Deschamps, 14e région ; Pauvert, région de Paris ; Padovani, 16e région ; Michelland, 14e région ; Massina, 16e région ; Majour, région de Paris ; Maleyx, 20e région ; Anquez, 1re région ; Schaeffer, région de Paris ; Mélamet, région de Paris ; Euvrard, 7e région ; Pin, 15e région ; Chevallier, 6e région ; Tiphine, 6e région ; Chavasse-Fretaz, 8e région ; Martin, troupes du groupe d'Indochine ; Vinit, hors cadres, affectation spéciale, 14e région ; Herbreteau, 11e région ; Grasset, 13e région ; Galup, région de Paris ; Rouvière, 15e région; Jeannest, 20e région ; Germain, 20e région ; Courjon, 14e région; Lasmartres, 16e région ; Charrasse, 20e région; Bonhomme, 14e région ; Moreau-Lajarrige, 9e région ; Gilles, 4e région ; Riol, 13e région ; Delon, 16e région ; Ollier, région de Paris ; Boyer, 14e région ; Chaumier, 14e région ; Rey, 14e région ; Raynal, 16e région ; Gaucherand ; 14e région ; Candau, 18e région ; Widiez, 1re région ; Bousquet, 18e région ; Mathié, 2e région ; Dupuy d'Uby, 19e corps d'armée ; Coiquaud, 18e région ; Bahier, 11e région ; Puig, 16e région ; Faure, 14e région ; Michon, 14e région ; Cadenaule, 18e région ; Bridoux, 1re région ; Durieux, 14e région ; Pélaprat, 15e région ; Forthomme, 4e région ; Deschamps, 14e région ; Lascaux, région de Paris ; Zeiliger, région de Paris ; Vidal, 16e région ; Vidy, 14e région H. C., affectation spéciale ; Duplay, 15e région ; Charrat, 14e région ; Vincent, 15e région ; Allot, 4e région ; Barre, 15e région ; Aureille, 3e région ; Quesnel, 3e région ; Boudot, 5e région ; Lavie, région de Paris ; Gruas, 13e région ; Aussenac, 15e région ; Larue, 11e région ; Paliard, 14e région ; Rochat, 13e région ; Ordioni, région de Paris ; Longy, 14e région ; Leclercq, 1re région ; Jeuvrin, 4e région ; Gur, 8e région ; Ratel, 16e région ; Rousset, région de Paris ; Le Normand, 1re région ; Gau, 17e région ; Carrez, 8e région ; Dumet, région de Paris ; Aumont, région de Paris ; Furet, région de Paris ; Da Passano, 15e région ; Bureau, région de Paris ; Bouchon, 13e région ; Cordebart, 18e région ; Sabadini, 19e corps d'armée, H. C., affectation spéciale ; Petithomme, 2e région ; Delaire, 18e région ; Barreau, région de Paris ; Dezos, 17e région ; Baudoin, 15e région ; Garnier, 20e région ; Poisson, 2e région ; Decousser, 1re région ; Lesage, 1re région ; Maisonnave, 18e région ; Flot, région de Paris ; Bernier, 6e région ; Duclos, 15e région ; Virmont, 13e région ; Récamier, région de Paris ; Dérieux, 14e région ; Conan, région de Paris ; Le Basser, 4e région ; Lannes, 3e région ; Courbe, 3e région ; Cottin, 4e région ; Cazenave, 18e région ; Granal, 16e région ; Sébille, 9e région ; Delahaye, 1re région ; Prévot, 20e région ; Lavoine, 1re région ; Plas, 13e région ; Hannedouche, 6e région ; Rayan ; 16e région ; Reglade, région de Paris ; Montagne, 13e région ; Girard, région de Paris ; Grillet, 13e région ; Gachon, 16e région ; Carrière, 17e région ; Bonnard, région de Paris ; Delavenne, 2e région ; Fourrier, 19e corps d'armée ; Rigondet, 13e région ; Bloch, 20e région ; Leder, 6e région ; Lamarque, 19e corps d'armée ; Leplat, 1re région ; Marangé, 1re région ; Sigrist, région de Paris ; Roques, 5e région ; Warustel, 1re région ; Caubet, 18e région ; Blum, région de Paris ; Tessier, 13e région ; Gueidon, 19e corps d'armée ; Lévy, 14e région ; Gleyvod, 14e région ; Sabassier, 5e région ; Adam, 20e région ; Derville, région de Paris ; Lebel, 2e région ; Noël, 20e région ; Richez, région de Paris ; Liénart, 2e région ; Delille, 2e région ; Hausknecht, 20e région ; Weill, 20e région ; Lévy, 20e région ; Cailleux, 2e région ; Fabre, région de Paris ; Moret, 13e région ; Queyroi, 9e région ; Migot, 14e région ; Eck, 7e région ; Louvot, 7e région ; Ferrier, 16e région ; Hardoin, 8e région ; Cheynier, 9e région ; Jettot, 7e région ; Diss, 20e région ; Dijol, 16e région ; Brunerye, région de Paris ; Lévy, 20e région ; Alcay, 15e région ; Poux, 15e région ; Bloch, région de Paris ; Houillon, 20e région ; Ladjimi, troupes du Maroc ; Montero, 19e corps d'armée ; Tabarie, 16e région ; Lanselle, 1re région ; Champeil, 13e région ; Jandot dit Danjou, 8e région ; Borel, 15e région ; Bourguin, région de Paris ; Ducheix, 13e région ; Bernard, 20e région ; Merland, 15e région ; Dubarry, 17e région ; Varin, 3e région ; Charon, 18e région ; Boinet, 2e région ; Debray, région de Paris ; Lejard, région de Paris ; Dufour, 18e région ; Delmas-Marsalet, 18e région ; Fontan, 18e région ; Oury, région de Paris ; Baylac, 9e région ; Traissac, 18e région ; Barret, 9e région ; Duhamel, 17e région ; Chevallier, 14e région ; Lacroix, 14e région ; Cantorné, 18e région ; Merle d'Aubigné, région de Paris ; Thirion, 8e région ; Dollfus, région de Paris ; Cahen, région de Paris ; Mer, 4e région ; De La Genière de La Ramée de Sèprès, 4e région ; Janbon, 16e région ; Christy, 4e région ; Fournier, 13e région ; Thomas, 17e région ; Louvel, 4e région ; Philippeau, région de Paris ; Didry, région de Paris ; Delecour, 1re région ; Albrand, 15e région ; Zehnter, 20e région ; Bernard, 15e région ; Roux, 9e région ; Gestat, 5e région ; Lendormy, 9e région ; Savage, 1re région ; Ganimède, 14e région ; Pélissier, 14e région ; Faivre, 7e région ; Faure, 14e région ; Auguste, 1re région ; Tison, région de Paris ; S. Bloch, région de Paris ; Mantelin, 14e région ; Seta, 15e région ; Balme, 14e région ; Santenoise, 20e région ; Bejot, 5e région ; Auneau, région de Paris ; Souron, 3e région ; Beraud, 8e région ; Nouailhac, 9e région ; Lagorce, 9e région ; Blaire, 2e région ; Estrabaud, 4e région ; Ribet, 19e corps d'armée ; Saur, 6e région ; Roche, 4e région ; Carrette, région de Paris ; Timsit, région de Paris ; Michel, 13e région ; Pery, 18e région ; Delmas, région de Paris ; Laure, 16e région ; Delannoy, 1re région ; Capiaux, 1re région ; Chanes, 8e région ; Seguin, région de Paris ; Thoral, 8e région ; Aubertin, 18e région ; Biar, 17e région ; Colomb, 13e région ; Margaillan, 15e région ; Monpère, 19e corps d'armée ; Marguet, 7e région ; Delvallez, 1re région ; Auvynet, 11e région ; Stoeber, 7e région ; Picard, 6e région ; Fontaine, 20e région ; Kopp, 7e région ; Menier, 9e région ; Walter, 20e région ; Volle, 14e région ; Villa, 16e région ; Peretti, 3e région ; Isbecque, 1re région ; Bouvier, 17e région ; Morlot, 8e région ; Fronchon, 7e région ; Félix, 8e région ; Quermonne, 3e région ; Audebert, troupes de Tunisie ; Maltete, 18e région ; Gotteland, 13e région ; Bardon, 3e région ; Michon, 20e région ; David-Chaussé, 18e région ; Kassel, 20e région ; Pierson, troupes du Maroc ; Taviani, 15e région ; Magendie, 18e région ; Hallot, 18e région ; Guinaudeau, troupes du Maroc ; Becuwe, 1re région ; Meunier, 19e corps d'armée ; Manhès, 14e région ; Pigot, 2e région ; Falcoz, région de Paris ; Leboucher, 3e région ; Barbot, 15e région ; Barbe, 4e région ; Patel, région de Paris ; Adnot, 20e région ; Metzger, 20e région ; Worms, région de Paris ; Lachapèle, 18e région ; Lacomme, de la région de Paris ; Albertin, 16e région ; Jousserand, 14e région ; Hoche, 20e région ; Chabrut, région de Paris ; Hubner, 8e région ; Pasquet, 5e région ; Portier, 1re région ; Dervillée, 18e région ; Gradels, 16e région ; Reiss, 20e région ; Bucquet, 5e région ; Fabre, 17e région ; Pottier, 4e région ; Loue, 11e région ; Alibert, région de Paris ; Kayser, 7e région ; Moritz, 7e région ; Doutrebente, région de Paris ; Bataille, 1re région ; Coupet, 13e région ; Fabre, 16e région ; Bapteste, 8e région ; Plantey, 19e corps d'armée ; Larrieu, 9e région ; Belle, 9e région ; Gibotteau, 9e région ; Lyon, 13e région ; Maurellet ; région de Paris ; Cunault, région de Paris ; Dentan, région de Paris ; Goyau, 18e région ; Bidoire, région de Paris ; Spindler, région de Paris ; Goëau-Brissonnière, 19e corps d'armée ; Nicolleau, 4e région ; Vuillemard, 7e région ; Marmasse, 5e région ; Richier, région de Paris ; Dornier, 19e corps d'armée ; Grancher, 3e région ; Lelièvre, région de Paris ; Bruchon, 7e région ; Leccia, 9e région ; Luzuy, 5e région ; Fromenty, 9e région ; Porte, 8e région ; Boch, 8e région ; Cain, 6e région ; Boulot, 9e région ; Thomas, 3e région ; Coupu, 4e région ; Weiss, 20e région ; Sylvain-Blondin, région de Paris ; Lafourcade Cortina, région de Paris ; Héraux, région de Paris ; Chaumerliac, 13e région ; Laforge, 11e région ; Durand, région de Paris ; Robert, 9e région ; Garnier, région de Paris; Kohn, région de Paris ; Desoubry, région de Paris ; Monzat, 15e région ; Lacapère, région de Paris ; Fabre, 15e région ; Rey, 15e région ; Tourtou, 15e région ; Ménard, 15e région ; Munera, 19e corps d'armée ; Bruneau, 9e région ; P. Lévy, région de Paris ; Bosche, 9e région ; Schmidt, 7e région ; Hussenstein, 9e région ; Male, région de Paris ; Vilenski, région de Paris ; Farret, région de Paris ; Joutard, région de Paris ; Baconnet, région de Paris ; Garnier, région de Paris ; Poursines, troupes du Levant ; Paon, 9e région ; Louvel, 4e région ; R.-J. Dalsace, région de Parsi; Leroy, 4e région ; Barthelmé, 7e région ; Chicandard, rég. de Paris ; Morel, 17e rég. ; Fia, 17e rég. ; Bernheim, 5e rég. ; Méus, 11e rég. ; Redon, région de Paris ; Bordas, région de Paris ; Coudrain, 2e région ; Vuillième, région de Paris ; Etienne Bernard, région de Paris ; Pierre Merklen, rég. de Paris ; Cachera, rég. de Paris ; Lemière, 3e région ; Roy, 2e région ; Calvet, 17e région ; Dubost, 8e région ; Chatelain, 7e région ; Adrien-Marie Weill, région de Paris ; Schwab, 7e région ; Camus, région de Paris ; Chazel, région de Paris ; Huguenin, région de Paris ; Peytavin, 5e région ; Lacoste, 9e région ; Tempe, 7e rég. ; Macon, 2e rég. ; Pierre Merklen, 20e région ; Destand, 16e région ; Vuillecard, 7e région ; Bouchet, 16e région ; Theillier, région de Paris ; Bonnemaison, région de Paris ; Zuccarelli, 15e région ; Ungerer, 6e région ; Benoit, 20e région ; Marcel Ombrédanne, région de Paris ; Crama, région de Paris ; Eudel, région de Paris ; Carlotto, 15e région ; Offret, 14e région ; Sicard, région de Paris ; Marcou, 15e région ; René-Daniel Lévy, 6e région ; Pansu, 14e région ; Pierre Lévi, 5e région ; Boissel, 2e région ; Jouniaux, 2e région ; Percevault, 9e région ; Chapard, région de Paris ; Tissier, région de Paris ; Bagot, région de Paris ; Feuerbach, 7e région ; Isnardi, 13e région ; Cordier, région de Paris ; Coliez, 6e région ; Stuhl, région de Paris ; Roustan ; 15e région ; Carrère, 16e région, Gauchet, 3e région ; Papin, 18e région ; Huard, région de Paris ; Banzet, région de Paris ; Soulié, région de Paris ; Laffitte, 9e région ; G. Jayle, 16e région ; Roger Couvelaire, région de Paris ; Vaurs, 13e région ; Péchin, région de Paris.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Amiens, de M. Maurice Faucy.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.*

Visiteur médical, représentant spécialité des plus connues, premier Labo Paris, cherche s'adjoindre pour région Ouest 2 ou 3 produits ou articles médicaux sérieux. Ecr. *P. M.*, n° 745.

Maison de santé chirurgicale quelques lits d'accouchement, cherche comme directrice sage-femme, jeune et active. S'adr. 17, r. Etienne-Dolet, Villeneuve-St-Georges. Tél. 152, S.-et-O., de préfér. le lundi et le jeudi de 11 h. 30 à 14 h.

Professeur de Gymnastique suédoise, dipl. des Ecoles et des Hôpitaux de Suède, spécialisé dans la prophylaxie et le traitement des déviations de la colonne vertébrale, désire se mettre en rapport avec médecin intéressé. Ecr. *P. M.*, n° 747.

Visiteurs médicaux sont demandés pour : 1° Alpes-Maritimes-Var ; 2° Hérault, Gard, Vaucluse ; 3° Bas-Rhin, Haut-Rhin, Moselle, Meurthe-et-Moselle, Vosges, par Laboratoire spécialités connues. Adresser tous renseignements détaillés à *P. M.*, n° 752.

Labo Paris bien outillé, sélection rare, s'entendrait avec Laboratoire pour visites médicales, relances, etc., France et Etranger. Ecr. *P. M.*, n° 753.

Visiteur médical, av. auto, sér. référ., recherche Labo Centre et Ouest pr Septembre. Ecr. *P. M.*, n° 754.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE SYNDROME COMITIAL TRÈS TARDIF DES ANCIENS TRAUMATISÉS CRANIO-CÉRÉBRAUX DE LA GUERRE 1914-1918

Par **René TARGOWLA**

On sait depuis longtemps que des accidents comitiaux peuvent survenir très tardivement chez les anciens traumatisés de la tête. Bien que les exemples en fussent peu nombreux, ils permettaient à Billet et Lenormant de faire, dès 1921, des réserves sur l'avenir éloigné des blessés craniens de guerre. J. Abadie, dans son rapport à la *Réunion neurologique internationale* de 1932, confirme ces vues et rappelle les cas déjà publiés d'épilepsie apparue cinq, sept, douze ans après le traumatisme ; H.-J. Schou, la même année, au *Congrès des neurologistes scandinaves*, estime que la phase latente de l'épilepsie traumatique peut dépasser dix ans.

L'importance de cette épilepsie lointaine des anciens traumatisés du crâne et de l'encéphale n'est pas négligeable : sur 335 épileptiques examinés au Centre de réforme de Paris [1], nous avons relevé 50 cas dans lesquels les manifestations sacrées étaient survenues dix ans au moins après la blessure ou la commotion (nous n'avons pas retenu les délais plus courts) ; en fait, l'intervalle libre est le plus souvent supérieur à quinze ans et il était quatre fois de vingt et un ans. Ainsi, dix-huit à vingt-deux ans après le traumatisme de guerre, près de 15 pour 100 des cas d'épilepsie observés sont d'apparition très tardive.

On tend généralement à identifier ces faits à l'épilepsie post-traumatique banale, dont ils ne différeraient que par la longue durée de la période dite latente, qui sépare le traumatisme du premier accident comitial. En réalité, ils présentent diverses particularités cliniques et étiologiques qui leur assurent une certaine autonomie dans le cadre des épilepsies traumatiques.

***

Parmi ces particularités, il faut signaler tout d'abord leur évolution habituelle en deux périodes : une période prodromique ou d'invasion et la période d'épilepsie confirmée.

A. Phase prodromique. — L'apparition des phénomènes prémonitoires est souvent révélée, dans les observations des blessés de guerre, par les demandes de révision de pension pour aggravation qui apparaissent brusquement et se succèdent à intervalles rapprochés après une longue période d'indifférence en rapport avec l'intervalle libre ; en général, les renseignements anamnestiques corroborent ces données du dossier, lorsqu'on examine le malade tardivement.

Le stade pré-épileptique se caractérise cliniquement par « les troubles », expression consacrée du vocabulaire des blessés craniens. A vrai dire, leur ressemblance avec les véritables troubles subjectifs des traumatismes récents (syndrome atopique de Grasset) n'est que superficielle ; dans la grande majorité des cas, ceux-ci avaient disparu depuis de longues années, parfois même ils n'avaient jamais existé. Quoi qu'il en soit, ils reparaissent, s'installent ou s'accusent progressivement, mais assez rapidement pour que l'on puisse en déterminer l'époque avec précision.

Ils consistent en céphalées, lourdeurs de tête, mouches volantes, étourdissements, vertiges, somnolences, cauchemars, déficiences passagères de la mémoire et de l'attention, douleurs vagues, paresthésies, myalgies, fourmillements des extrémités, troubles dyspeptiques, etc. Ils s'exagèrent peu à peu en fréquence et en intensité et ne tardent pas à avoir un retentissement psychique sensible : le malade s'inquiète de ses « oublis » qui l'obligent à prendre des notes dans son travail, de sa croissante fatigabilité ; sa capacité professionnelle est atteinte, son rendement diminue et devient irrégulier. En même temps, son humeur s'assombrit ; tout l'irrite ; il a des colères impulsives irrépressibles, des crises de larmes développées sur un fond de tristesse et d'angoisse vagues, d'inaptitude à l'effort, de diminution intellectuelle. Enfin, quelques vertiges peuvent s'accompagner d'une légère obnubilation de la conscience, d'un effondrement brusque sans perte de connaissance. Il n'est pas rare qu'un épisode psychopathique franc, anxieux ou confusionnel, intervienne et laisse à sa suite des troubles plus marqués de l'intelligence, de l'émotivité et du caractère. Dans certains cas, l'affaiblissement intellectuel prédomine, accompagné d'indifférence, d'apathie, de sensiblerie.

L'examen neurologique est généralement négatif ; on ne relève qu'une hyperréflexie tendineuse généralisée.

Ce stade pré-comitial présente des variantes résultant tant de son allure évolutive que de l'intensité ou du groupement des symptômes. Il peut être court, mais ne fait presque jamais défaut. Sa durée habituelle est de deux à trois ans. Ses caractères essentiels résident dans la marche progressive des troubles et dans leur retentissement précoce, plus ou moins accentué, sur l'activité et le comportement du sujet ; ils ont une certaine valeur pronostique qui nous a permis, à trois reprises, de prévoir l'évolution comitiale ultérieure.

B. Phase des accès. — La première crise franche est généralement bien caractérisée. Il n'est pas exceptionnel de voir alterner, pendant un temps plus ou moins long, des accidents atypiques avec des accès ou des équivalents d'aspect comitial évident.

Cliniquement, la crise convulsive peut présenter toutes les modalités observées dans l'épilepsie commune, en ce qui concerne son intensité, ses caractères, les phénomènes pré- et post-paroxystiques et sa fréquence (qui va parfois en augmentant lentement au cours des premières années). De même, tous les types d'équivalents peuvent se rencontrer (absences, vertiges, automatisme ambulatoire, fureur impulsive, formes délirantes, etc.) ; les fugues, entre autres, ne sont pas rares et constituent parfois les seules manifestations sacrées. Par contre, nous n'avons vu d'épilepsie partielle que dans deux cas où elle s'accompagnait d'un syndrome d'hypertension intra-cranienne ; les accès sont toujours généralisés d'emblée.

Nous n'insisterons pas sur ces symptômes, mais l'état mental nous retiendra davantage. Assez souvent, l'atteinte psychique, en relation avec des crises rares, reste relativement peu marquée et mal différenciée ; lorsqu'elle devient plus grave, des modalités différentes se dessinent.

Chez certains sujets, l'état inter-paroxystique est identique à celui de l'épilepsie commune de même gravité. Parfois, les troubles intellectuels et du caractère s'accentuent et l'impulsivité, l'agressivité, la violence deviennent un danger ; ils peuvent aboutir à la démence. La prédisposition et, surtout, l'alcoolisme sont constants dans ces cas. D'autre part, il s'agit habituellement d'anciens « commotionnés », c'est-à-dire de sujets chez lesquels la gravité du traumatisme a été des plus variables, avec des altérations cérébrales incertaines et, en tout cas, indéterminées.

Dans une autre série de faits, l'état psychique est un peu différent. L'intolérance du caractère, l'irascibilité s'associent à un grand déséquilibre émotif et une sensibilité affective exaltée ; le malade n'a pas la malignité, la cautèle, les tendances perverses de l'épileptique franc, mais un fond anxieux et dépressif, une sorte de sentiment constant d'infériorité et d'impuissance, une inaptitude intellectuelle consciente et douloureuse; son impulsivité est moins violente; il recherche l'isolement. Ce syndrome s'observe chez les grands blessés du crâne (trépanés avec délabrement cérébral plus ou moins important, commotionnés graves, etc.); il peut se compliquer d'un appoint éthylique qui accuse les troubles du caractère, créant des formes de transition avec le type précédent.

Enfin, il existe une troisième forme syndromique, mieux individualisée. Les grands accidents paroxystiques ne s'y reproduisent qu'à intervalles espacés ; ils sont souvent atypiques et peuvent même faire entièrement défaut. Par contre, les équivalents y sont la règle, quelquefois sous forme de fugues, généralement sous forme d'absences de courte durée, s'accompagnant de gestes automatiques, de mâchonnement et pouvant entraîner la chute. Il s'y associe un certain degré d'affaiblissement intellectuel de type artériopathique ou sénile. Ce syndrome est analogue à l'épilepsie tardive des lacunaires artério-scléreux ou des vieillards ; il est indépendant de la nature et de la gravité de l'ancien traumatisme.

L'examen clinique permet de retrouver les séquelles objectives diverses, lorsqu'elles existent, de l'ancienne blessure de guerre. Mais il révèle surtout les manifestations des multiples facteurs pathogènes intervenus au cours du long intervalle libre qui sépare la maladie actuelle du trauma primitif. Nous les envisagerons rapidement.

C. Les processus morbides associés. — Nous négligerons les affections aiguës susceptibles de répercussions nerveuses, les maladies du névraxe (syphilis nerveuse, paralysie générale, syndrome parkinsonien encéphalitique, etc...), les nouveaux traumatismes ; ce sont là des causes accidentelles

1. Nous remercions le médecin commandant Bousseau, médecin chef, les médecins capitaines Matinier et Bru, médecins adjoints, pour la cordiale obligeance avec laquelle ils ont toujours facilité nos recherches.

rares, d'épilepsie secondaire chez les anciens blessés craniens. Il en est de même pour les tumeurs du cerveau, dont nous n'avons vu que deux exemples.

Deux facteurs principaux doivent retenir l'attention. Le premier est l'existence constante d'un processus athéromateux ou artério-scléreux, que l'on retrouve d'ailleurs dans toutes les complications tardives des traumatismes de l'encéphale. L'hypertension artérielle est la règle ; elle est tantôt élevée, portant sur la maxima et la minima, rarement sur la première seule, tantôt modérée et prédomine souvent alors sur la minima. Elle s'accompagne d'hypertension veineuse, d'élévation et d'instabilité de la pression artérielle rétinienne (comme nous l'avons vu avec J. Dubar) et de petits signes cliniques, plus ou moins nombreux, de sclérose cardio-vasculaire qu'il faut rechercher systématiquement ; les symptômes fonctionnels cérébraux sont constants et constituent, à l'origine, l'essentiel des troubles subjectifs prodromiques.

Chez d'autres anciens blessés, plus âgés, on est en présence d'un syndrome plus accentué et de manifestations cérébrales plus classiques. Il existe des signes d'athérome, de myocardite scléreuse; l'état psychique et les signes neurologiques et généraux se rattachent, à des degrés variables de leur évolution, aux états artério-scléreux ou pseudo-bulbaires. Dans quelques cas, la sclérose cérébrale s'associe à de l'hypotension artérielle.

Le second facteur morbide dont il faut retenir l'importance complexe chez nos malades est l'alcoolisme chronique. Il n'est pas constant, mais très fréquent, variant d'ailleurs d'intensité et se réduisant quelquefois à un léger éthylisme d'habitude. Nous n'insisterons pas sur sa symptomatologie, qui est banale ; nous noterons seulement qu'elle s'accompagne d'un petit syndrome humoral d'insuffisance hépatique avec présence de pigments biliaires dans le sérum et les urines, cholalurie, urobilinurie, glycosurie de quelques grammes, etc... ; en outre, la distillation permet de déceler des quantités plus ou moins grandes d'alcool dans les urines, vingt-quatre et parfois quarante-huit heures après l'entrée du malade à l'hôpital.

D'autres affections chroniques (mal de Bright, diabète, obésité, emphysème, cardiopathies, etc.) s'associent souvent aux précédentes ou à l'une d'entre elles.

D. L'ancien traumatisme. — Dans certains cas, il s'est agi d'une blessure grave : plaie pénétrante du crâne avec délabrement osseux et désordres méningo-cérébraux plus ou moins importants, trépanation, suites chirurgicales simples ou compliquées, avec ou sans séquelles nerveuses (motrices, sensitives, aphasiques, etc...) partiellement ou totalement régressives. La brèche de trépanation peut être restée pulsatile et impulsive à la toux ou se trouver comblée par un tissu dur de néoformation, quelquefois encore par une greffe ; sa localisation est indifférente [2]. Assez souvent, d'ailleurs, ces blessures ont été, en tant que plaies craniennes, de faible ou moyenne gravité et leur consolidation s'est effectuée sans incident ou complication notables ; le syndrome atopique a disparu rapidement.

Dans d'autres cas, il y a eu seulement érosion ou embarrure de la table externe, exceptionnellement fracture de la base. Le choc initial a pu être suivi d'un syndrome neuro-psychique soit du type confusionnel, soit du type commotionnel, de durée et d'intensité variables, ainsi que de paralysies diverses curables ou ayant laissé des séquelles.

Enfin, fréquemment, le trauma a consisté en une commotion sans blessure apparente ; le syndrome commotionnel consécutif s'est montré plus ou moins grave ; souvent discret, il a guéri en un temps très court, avec un syndrome subjectif résiduel insignifiant ou nul. Quelquefois même (commotion douteuse ou plaies de la face, du thorax, des membres) la réalité d'un ébranlement encéphalique apparaît fort incertaine : les circonstances de la blessure et l'anamnèse ne le font pas ressortir, les observations initiales ne l'indiquent pas. Parfois, il s'est agi, en réalité, d'un choc émotionnel.

Il faut ajouter à ces faits que l'intervalle libre est resté cliniquement silencieux et que le malade a mené une existence normale pendant dix, quinze ou vingt ans.

* * *

Trois facteurs semblent devoir être habituellement retenus dans la genèse de ce syndrome comitial tardif des blessés de guerre ; ce sont : l'ancien traumatisme, les troubles vasculaires et l'alcoolisme.

L'action épileptogène de l'alcool est une notion classique. A vrai dire, c'est surtout une donnée expérimentale, et la réalité clinique d'une épilepsie alcoolique, admise par les anciens auteurs, est discutée aujourd'hui. Mis à part son rôle dans le déterminisme des troubles vasculaires eux-mêmes, il semble que l'imprégnation éthylique soit plutôt un élément d'aggravation de l'état comitial : elle intervient, d'une part, dans le déclenchement immédiat des accès; d'autre part, dans la constitution de l'état mental, des troubles du caractère et du comportement. Au demeurant, l'alcoolisme fait parfois défaut dans les faits qui nous occupent.

Par contre, les troubles vasculaires y sont constants. Or, on connaît bien les accidents comitiaux liés à l'artério-sclérose cérébrale confirmée : c'est l'épilepsie dite sénile, dont le tableau clinique est analogue à celui que nous avons décrit comme troisième type de nos cas. Toutefois, chez la plupart de nos sujets, le processus artériopathique n'est, le plus souvent, qu'aux stades primaires de son évolution ; les premières atteintes des petits vaisseaux cérébraux, le retentissement du déséquilibre circulatoire sur l'irrigation encéphalique apparaissent comme la cause primordiale des troubles prodromiques, dont la marche progressive se complète par l'apparition des accidents sacrés ; ultérieurement, dans certains cas, des foyers divers de ramollissement ou de désintégration lacunaire viennent encore compliquer le tableau clinique.

Quant à l'ancien traumatisme, il se présente, en dépit des apparences, comme un facteur inconstant. En effet, s'il y a souvent des lésions cérébrales ou méningo-cérébrales incontestables, d'autres fois l'existence d'altérations cicatricielles de l'encéphale, diffuses ou localisées, n'est plus qu'une hypothèse, parfois peu vraisemblable. Au reste, nous avons vu, en ville et à l'hôpital, des cas d'épilepsie de l'adulte dont l'histoire clinique ne comportait aucun traumatisme décelable ; mais on y trouvait des signes d'artério-sclérose commençante, de l'hypertension artérielle et, souvent, un appoint éthylique. Ces cas se sont montrés accessibles au traitement.

A côté de ces données, il faut encore rappeler l'absence d'épilepsie bravais-jacksonienne tardive alors qu'elle constitue un tiers de la comitialité traumatique précoce.

Enfin, une dernière constatation, d'ordre thérapeutique, n'est pas négligeable. On connaît les effets sédatifs de l'acétylcholine dans l'état de mal, attribués à l'action du médicament sur le spasme des vaisseaux corticaux ; Fribourg-Blanc, Lassale et Passa ont également observé son action préventive sur le retour des accès dans des formes traumatiques. Pour notre part, comme de Gennes ou Dejean et Hugues, nous n'avons pas retrouvé nettement cette efficacité prolongée de l'acétylcholine ; mais depuis plusieurs années, nous avons été conduit, dans l'épilepsie tardive d'origine vasculaire de l'adulte (anciens traumatisés ou non), à instituer un traitement systématique de l'artério-sclérose et de l'hypertension, en prenant comme médication de base les préparations injectables d'iode. Cette méthode provoque une amélioration rapide de l'état général et des troubles subjectifs cérébraux et elle amène la disparition progressive des phénomènes paroxystiques ; les accès ne se sont pas reproduits depuis quatre et deux ans dans nos deux faits les plus anciens. D'autre part, dans 4 cas d'aggravation tardive d'une épilepsie traumatique ancienne, nous avons obtenu le retour à l'état antérieur (accès espacés) ; l'effet est donc à peu près nul sur l'épilepsie traumatique proprement dite. Les résultats sont moins bons dans les formes d'épilepsie sénile, où les lésions scléreuses sont organisées.

Ainsi, l'épilepsie tardive des anciens traumatisés cranio-cérébraux nous apparaît essentiellement comme un syndrome d'origine vasculaire, dans lequel l'alcoolisme chronique peut jouer, à des degrés divers, un important rôle d'appoint.

Faut-il donc dénier toute participation à l'ancien traumatisme, lorsqu'il a laissé des traces, dans la production de ce syndrome ? A coup sûr, la simple analyse clinique ne la met pas en évidence ; tout au plus voit-on les délabrements cérébraux importants donner une nuance particulière à l'état mental de certains sujets blessés jeunes. Cependant, on admet classiquement qu'une épine irritative dans les zones de projection cérébrale est nécessaire à la détermination du processus comitial ; elle serait souvent, pour Pierre Marie, d'origine traumatique avérée ou méconnue. Ce n'est là, il est vrai, qu'une hypothèse pathogénique inductive ; au surplus, dans les faits que nous étudions, rien ne prouve que cette épine cicatricielle soit en toute circonstance une séquelle du traumatisme de guerre. Les lésions, à tout le moins, ne se sont pas montrées initialement épileptogènes ; pour produire la maladie épileptique il a fallu l'installation tardive d'un processus nouveau, apparemment susceptible d'en déterminer seul les dfférents facteurs mais pouvant trouver, dans les zones anciennement traumatisées, des foyers de moindre résistance particulièrement sensibles à son action.

Il convient d'ailleurs de rappeler ici que les trépanations exploratrices qui ont été tentées se sont habituellement montrées négatives ; dans quelques cas, cependant, elles ont permis de découvrir un foyer d'encéphalite kystique localisée sous l'ancienne blessure. On peut rapprocher ces données des constatations que nous avons faites chez certains grands blessés craniens, qui voient apparaître successivement les troubles subjectifs et psychiques du stade prodromique, puis l'épilepsie tardive, enfin des signes de lésion en foyer (monoplégie, hémiplégie ou accentuation de reliquats parétiques primitifs correspondant à la région traumatisée). Ces faits sont assez rares, mais ils mettent encore en évidence le rôle du processus vasculaire secondaire dans la détermination du foyer d'encéphalite tardive, que les lésions traumatiques seules n'avaient pu provoquer. La marche caractéristique du syndrome évolutif tardif est essentiellement liée à celle des troubles circulatoires de l'artério-sclérose cérébrale.

En définitive, il semble que l'élément trauma-

2. Les brèches pariétales paraissent être un peu plus fréquentes que les autres, mais dans une proportion analogue à leur fréquence générale chez les trépanés.

tique ne soit ni suffisant, ni nécessaire pour produire l'épilepsie tardive. On peut admettre qu'il exerce chez nombre de sujets un rôle prédisposant, variable selon les cas, en rapport à la fois avec les altérations anatomiques qu'il a déterminées et le mode d'action du processus pathogène intercurrent. Ce dernier demeure le facteur capital, qu'il s'agisse notamment d'un processus vasculaire ou de la synergie alcoolisme-artériosclérose.

*
**

Il nous reste à examiner le problème médicolégal que posent ces faits en ce qui concerne l'application de la loi des pensions ; il n'a guère été envisagé jusqu'à présent dans la pratique civile (accidents du travail, accidents d'aviation, d'automobile, etc.) malgré son intérêt.

Les travaux fondamentaux de Ch. Valentino, auxquels il faut toujours se référer en matière de pensions militaires, montrent que la loi du 31 Mars 1919, loi de réparation, ne vise que les faits mettant le service directement en cause et fixe des délais d'application. C'est ainsi, notamment, qu'elle autorise la révision (art. 7) s'il survient « une complication nouvelle ou une aggravation » tant que la pension est temporaire (quatre ans) ; lorsque la pension est devenue définitive (ce qui est le cas actuel pour les anciens blessés de la guerre), il n'est plus admis de « complication nouvelle » ; seule une « aggravation » peut justifier une demande de révision, si elle se produit dans un délai de cinq ans et à condition « que le supplément d'invalidité soit exclusivement imputable à la blessure ou à la maladie constitutive de l'infirmité pour laquelle la pension a été accordée » (art. 68).

En pratique, les conditions restrictives de la loi de 1919 ne sont pas rigoureusement opposées aux intéressés, de telle sorte que, pour les anciens combattants, la loi ... est surtout appliquée ... aujourd'hui aux faits mêmes qu'elle exclut formellement de son bénéfice.

Ainsi, l'épilepsie tardive n'est pas indemnisable en principe, puisqu'elle constitue, non une aggravation, mais une complication nouvelle et qu'elle n'est pas exclusivement imputable à la blessure ; elle est, au surplus, fréquemment évitable. En fait, sauf les rares exceptions où l'imputabilité est rejetée (neuro-syphilis, tumeur, etc.), elle est indemnisée comme l'épilepsie traumatique primitive (60 à 100 pour 100).

Il serait équitable d'accorder une indemnisation moindre (10 à 40 pour 100) dans les cas où les données cliniques, les circonstances de l'ancien trauma et de ses suites permettent de supposer, conformément aux hypothèses admises, que la blessure a joué, par ses séquelles anatomopathologiques, un rôle favorisant dans l'apparition de l'épilepsie éloignée. Il serait surtout souhaitable que les blessés craniens soient avertis de la nécessité d'une hygiène rationnelle et de la possibilité d'une thérapeutique préventive, et même curative lorsqu'elle est tentée en temps utile, des accidents tardifs.

L'ADRÉNALINE PEUT-ELLE ÊTRE CONSIDÉRÉE COMME LA CAUSE DE L'HYPERTENSION ?

Par E. DICKER

Plusieurs auteurs ont été amenés à admettre pour expliquer certaines augmentations de la pression artérielle observées chez l'homme et l'animal en expérience — l'hypothèse selon laquelle des substances se trouveraient dans le sang et posséderaient une action constrictive incontestable.

Il était tout naturel de se demander si cette substance ne pouvait être l'adrénaline, ou un corps voisin. Indépendamment de l'importance donnée à ce produit par les belles découvertes physiologiques de Tournade, de Cannon et de leurs écoles, la situation topographique des capsules surrénales permettait de soutenir raisonnablement cette opinion.

Dans ce travail nous avons voulu examiner si l'idée de l'origine surrénale de l'hypertension pouvait être confirmée. Celle-ci a du reste déjà été défendue depuis longtemps et âprement. Cette conception est née presque exclusivement de l'observation clinique et anatomo-pathologique de patients porteurs de surrénalomes hypertensifs. Secondairement des recherches expérimentales sont venues soit confirmer, soit infirmer cette théorie.

Faits cliniques. — Neuser (1) a le premier, à notre connaissance, mis en évidence le rôle probable des surrénales chez un patient atteint des symptômes d'une sclérose rénale avec hypertension maligne. A l'autopsie, on constate une carcinomatose des glandes surrénales, sans aucune lésion des reins. La malade de Fraenkel entre dans ce groupe : il s'agit d'une malade jeune présentant de l'hypertension, de l'hypertrophie cardiaque, des épistaxis, des lésions de rétinite, de l'albuminurie. Le diagnostic était celui de néphrite hypertensive grave ; à l'autopsie, les deux reins sont indemnes de toute lésion, mais il existe une volumineuse tumeur des surrénales.

Du même type sont les observations de Orth (2), Winckel (3), Oppenheimer (4), Fishberg (35), Volhard (36).

Voici, résumé, un des cas étudiés par Vaquez, Donzelot et Géraudel (5) : chez un homme de 37 ans, apparaissent, d'abord rarement, puis journellement et sous forme de crises, des fourmillements dans les jambes, des crampes musculaires, des coliques, de l'angine de poitrine, des céphalées intenables avec des poussées d'hypertension qui font que la pression sanguine monte brusquement de 140/80 à 300/170 mm Hg. En même temps s'installe une pâleur mortelle et le pouls passe de 70 à 100 à la minute. Albuminurie passagère de 0,25 à 0,50 gr. pour 100. Après une irradiation des lombes aux rayons X, le malade accuse une amélioration telle qu'on le croit guéri. Mais quelques mois plus tard, l'état s'aggrave ; de paroxystique, l'hypertension devient permanente ; le malade est aveugle, agité, anorexique ; l'urée sanguine monte à 1,50 gr. pour 100 ; il meurt quelques semaines plus tard au cours d'un coma dont les signes rappellent tous les symptômes du coma urémique. A l'autopsie : paragangliome de la surrénale droite, pas de sclérose des reins.

A ce cas se rattachent ceux étudiés par Labbé, Tinel et Doumer (6), par Mayo (37), par Walthard (7), par Biebl et Wichels (8), par Schroeder (9), par Lohéac et Langeron (10), par Lohéac (11).

S'appuyant sur ces cas, Vaquez, Aubertin et Ambard se firent les champions de l'idée que l'hypertension a une origine surrénale. Ils appuient leur conception sur la description anatomique des surrénales observées non seulement chez les malades morts de carcinomatose de ces glandes, mais aussi chez ceux décédés d'une néphrite hypertensive. En effet, chez ces derniers, ils observent, dans la plupart des cas, une hyperplasie adénomateuse des capsules surrénales, qui n'entame que la corticale. Pour Darré (12) et Widal (13), cette hyperplasie serait le témoin anatomique d'un hyperfonctionnement de ces organes, et ils admettent, de ce fait, que l'hypertension constatée au cours de ces affections serait due à l'exagération de la sécrétion de l'adrénaline.

Cette hypothèse séduisante ne peut être retenue. En effet, ce n'est pas la couche corticale des surrénales qui sécrète l'adrénaline. D'autre part, cette hyperplasie des glandes surrénales n'est pas spécifique de l'hypertension : E.-M. Mac Key et L.-L. Mac Key (14) ont montré qu'elle existe dans toute une série d'infections sans hypertension et que chez l'animal, opéré d'une double néphrectomie, l'hypertrophie du cortex des surrénales apparaît en quelques heures.

L'hypothèse de l'hypertension due à une sécrétion anormale d'adrénaline a été soutenue par d'autres faits d'observation. En effet, toute une série d'auteurs reconnaissent que dans l'hypertension essentielle on constate une augmentation de la glycémie et une diminution du calcium sanguin. Ce déséquilibre ne s'observe pas chez les néphrétiques hypertendus.

Enfin, Abrami (15) a signalé qu'une transfusion faite avec du sang provenant d'un malade porteur d'un surrénalome hypertensif à un individu normal avait provoqué chez ce dernier une augmentation considérable de la pression sanguine.

En résumé, nous pouvons dire que si la clinique a apporté des arguments qui plaident en faveur de l'origine adrénalinique de l'hypertension, elle n'en a apporté aucune preuve.

Faits expérimentaux. — En traitant le sérum des néphrétiques hypertendus par le chlorure de fer, Schür et Wiesel (16) ont obtenu une réaction des pyrocatéchines ; or l'adrénaline est un dérivé de ce groupe. D'autre part, ces sérums, même dilués vingt fois, dilatent encore la pupille énucléée de la grenouille. Chez le lapin qui a subi une double néphrectomie ou chez qui ces auteurs avaient créé une néphrite à l'urane, au sublimé ou au chrome, de même que chez les chiens chez qui ils avaient pratiqué une néphrectomie partielle, ils observent dans le sérum une substance azotée qui stimulerait les surrénales en provoquant l'excrétion exagérée d'adrénaline.

O'Connor (17) démontra dans la suite que la coagulation du sang fait apparaître dans le sérum des substances analogues à l'adrénaline donnant la réaction des pyrocatéchines et ayant une action vasoconstrictive sur une préparation de grenouille perfusée suivant la technique décrite par Loeuwen-Trendelenburg.

Les expériences de Schür et Wiesel ont du reste en vain été reprises sur du plasma d'individu normal, d'hypertendu essentiel ou de néphrétique hypertendu : elles ont toujours été négatives.

On a, par une multitude de méthodes, les unes directes, les autres indirectes, essayé de déterminer quelle était la concentration normale du sang en adrénaline et si cette substance se trouvait en excès dans certains cas.

Par la méthode de perfusion de Loeuwen-Trendelenburg, Adler (18), Trendelenburg (19) trouvent que la concentration d'adrénaline dans le sang atteindrait chez l'homme 1/10.000.000 ; chez le chien 1/2.000.000 ; chez le lapin 1/1.000.000.000.

Kuré, Nakaya, Murakami et Okinaka (20), par la même méthode, fixent la concentration du sang de l'homme en adrénaline à 1/2.000.000.

A. Fraenkel (21), en employant comme réactif l'utérus de lapin, trouve chez l'individu normal une concentration d'adrénaline de 1/400.000; celle-ci pourrait, chez les patients atteints de goitre, augmenter jusqu'à 1/100.000 et même 1/50.000. Si l'on songe que de pareilles concentrations correspondent à des quantités absolues d'adrénaline variant entre 50 et 100 milligr., il est impossible de retenir ces derniers résultats.

Par des méthodes chimiques, Viale (22), Crocetta et Dogliotti (23) ont trouvé que chez l'homme et chez le chien les concentrations d'adrénaline dans le sang sont de 1/400.000. Ces résultats se rapprochent de ceux de Fraenkel.

Pour Stewart (24), le sang artériel de l'homme normal ne peut pas contenir plus de 1/500.000.000 à 1/100.000.000 d'adrénaline; tandis que la concentration d'adrénaline dans le sang du chat varierait entre 0,000.226 et 0,000.007 milligr. par kilogramme de poids d'animal, et pour le chien entre 0,000.227 et 0,000.096 milligr. par kilogramme de poids.

Enfin, von Euler et Liljestrand (25) fixent d'une manière très précise la teneur en adrénaline du sang de chien entre 4 à 8×10^{-13}.

Cette vue d'ensemble, quoique très succincte, suffit pour montrer le peu d'accord qui règne sur ce point. Nonobstant ce manque de certitude, en opérant par voie de comparaison, on a essayé de déterminer si la concentration de sérums sanguins en adrénaline était plus grande chez l'hypertendu que chez l'individu normal.

La méthode la plus généralement employée a été celle de la perfusion de l'oreille de lapin de Krawkow-Pissemsky. Kuré et ses collaborateurs trouvent que le sang des hypertendus essentiels contiendrait entre 1/1.000.000 à 1/800.000 d'adrénaline, celui des néphrétiques entre 1/800.000 et 1/1.200.000, tandis que la concentration d'adrénaline dans le sang de l'individu normal serait de 1/2.000.000 (20).

Sans donner de précisions quantitatives, Hantschmann (26) trouve que le sang des hypertendus essentiels est plus constricteur que celui des néphrétiques hypertendus, qui lui-même le serait davantage que le sang d'individus normaux. Ces résultats sont confirmés par G. Kahlson et V. Werz (27). Mais, pour ces auteurs, le pouvoir vasopresseur de certains sérums ne serait pas dû à l'adrénaline, mais à un produit d'origine hypophysaire.

Enfin, Hülse (28), par un artifice de perfusion, est parvenu à rendre la préparation de Loewen-Trendelenburg si sensible qu'elle réagit encore à des dilutions d'adrénaline de un milliard. Grâce à sa méthode, il prétend retrouver le produit de sécrétion des surrénales dans le sang du lapin jusque dans le cœur droit. Injectant à un homme des quantités d'adrénaline si minimes qu'elles n'ont aucune action sur la pression sanguine, il put retrouver cette adrénaline dans le sang artériel de l'individu. L'effet constricteur de ce sang sur la perfusion de la grenouille n'est pas dû à un changement de la viscosité, mais bien à la présence de l'adrénaline, puisqu'il disparaît en atropinant la préparation.

Essayant alors sur cette préparation du sang artériel d'individus normaux, d'hypertendus essentiels et de néphrétiques hypertendus, il n'observe aucune action attribuable à la présence d'adrénaline. Or il lui suffit d'injecter à n'importe lequel de ces patients une quantité inframinimale d'adrénaline pour la retrouver dans le sang artériel de ces mêmes individus.

Enfin, rappelons que von Euler et G. Liljestrand (25) ont montré que chez les chiens l'occlusion des carotides provoque une augmentation de l'adrénaline jusqu'à 30 fois la concentration normale (d'habitude de 8 à 16 fois), sans qu'on puisse saisir le moindre changement dans la glycémie, ni dans la calcémie. Par contre, l'utilisation de CO^2 l'augmente d'environ 11 pour 100; cette augmentation du métabolisme consécutive à l'occlusion des carotides ne se produirait pas après surrénalectomie double.

Si nous résumons toutes ces données, il est impossible d'arriver à une conclusion valable. Nous ne sommes pas renseignés, ni sur la teneur normale du sang en adrénaline, ni sur un changement éventuel de la concentration de cette substance au cours des syndromes d'hypertension. Tout au plus, savons-nous que les sérums d'hypertendus paraissent posséder un pouvoir vasopresseur plus marqué que celui des sérums normaux.

Le problème de l'origine surrénale de l'hypertension reste donc entier. Aussi nous a-t-il paru intéressant de voir si par la méthode de Viale nous ne parviendrions pas à doser l'adrénaline du sang, et si la variation de sa concentration ne pourrait expliquer une augmentation de la pression sanguine.

Historique de la méthode. — Fraenkel et Allers (29) ont montré que l'adrénaline en présence d'acide iodique prend une teinte rosée. La réaction est valable pour des dilutions d'adrénaline allant jusqu'à 1/300.000. Cette réaction a été dans la suite modifiée et rendue plus sensible d'une part par Chikano (30), d'autre part par Bayer (31).

Se basant sur ces travaux, Viale (22) montre que si à une solution d'adrénaline on ajoute du sublimé, de l'iodate de potassium et de l'acide sulfanilique, l'adrénaline manifeste encore une teinte rose aux dilutions de 1/30.000.000. Cette réaction se rapproche beaucoup de celle décrite par Russmann (32). La réaction de Viale peut se pratiquer sur tous les liquides de l'organisme : sérum, plasma, urine, liquide d'ascite, liquide pleural, humeur aqueuse (Bacq, 33). La technique décrite par Viale consiste à déprotéiner les humeurs au $HgCl^2$ saturé et légèrement acide (ajouter à 100 cmc d'une solution saturée de sublimé corrosif 2 cmc d'HCl à 33 pour 100). Au filtrat on ajoute II gouttes d'acide sulfanilique saturé et II gouttes d'iodate de potassium saturé; on plonge le mélange dans un bain-marie à 70°, pendant trois minutes exactement. Si le filtrat contient de l'adrénaline, il apparaît une couleur rose qui vire au jaune, puis au brun. On peut obtenir la même coloration en chauffant à 70° pendant cinq à six minutes une solution de sublimé acide en présence d'acide sulfanilique et d'iodate de potassium. Le facteur temps joue donc un très grand rôle dans cette réaction. Ultérieurement, Viale a rendu sa méthode quantitative en faisant intervenir du formol de titre connu.

Technique. — Une quantité connue de sérum est précipitée par trois volumes de sublimé saturé acide (Ph : 6). Le filtrat est divisé en parties correspondant chacune à 0,5 cmc de sérum. A un de ces échantillons on ajoute une quantité connue de formaldéhyde (par exemple, une solution telle que 1 cmc neutralise de l'adrénaline diluée à 1/400.000). On chauffe le mélange à 40° pendant quinze minutes; après refroidissement, on y ajoute II gouttes d'iodate de potassium et I goutte d'acide sulfanilique; on chauffe à 70° pendant trois minutes exactement. Si le liquide devient rose, c'est que la quantité d'adrénaline est plus grande que 1/400.000; si le liquide reste limpide, c'est qu'il en contient moins. Il suffit par conséquent d'établir une échelle de concentration de formol pour pouvoir doser assez exactement l'adrénaline.

Résultats. — Le dosage de l'adrénaline pratiqué par cette méthode sur des sérums sanguins provenant de malades à pression artérielle normale montre que la concentration en adrénaline supposée peut varier dans des proportions considérables.

Aussi devons-nous d'abord établir quelles sont les conditions optima qui permettent d'obtenir des résultats comparables, déterminer si la réaction est spécifique ou quels sont les facteurs éventuels qui peuvent la faire varier.

1° *La réaction de Viale n'est pas spécifique.* — Déjà avant nous, Bacq (33) avait signalé toute une série de corps qui donnent cette réaction. Nous devons ajouter : le glutathion, l'ergothionéine, la tyramine, l'artérénol, l'hordénine, le sympathol, la dioxyphénylalanine (substance mélanogène), la cystéine et, en général, tous les di-phénols, les diamines, les amino-phénols, pourvu que les fonctions amines ou phénol soient en position ortho ou para (Lison).

2° *La réaction de Viale dépend en partie de l'alimentation.* — En essayant de voir quelle pouvait être la concentration d'adrénaline moyenne dans une série de sérums sanguins provenant d'individus à pression artérielle normale, nous avons été frappé du fait que la réaction était très faible dans le sérum de patients présentant de la fièvre (grippes, pneumonies, fièvres typhoïdes). Nous nous sommes assuré que ce n'était pas la fièvre qui atténuait la réaction, mais le jeûne auquel ces malades étaient soumis.

Pour mettre en évidence le rôle éventuel que l'alimentation peut avoir sur la réaction de Viale, nous avons étudié le sérum sanguin prélevé dans les conditions suivantes :

1° Chez un même individu nourri normalement, et après vingt-quatre à quarante-huit heures de diète hydrique ;

2° Chez un même malade fébricitant pendant une période de jeûne, et après l'avoir, malgré la fièvre, nourri normalement pendant vingt-quatre heures ;

3° Chez un même patient pendant qu'il était constipé, et après régularisation de ses fonctions intestinales ;

4° Chez un même lapin alimenté avec des carottes et de la paille, et trois heures après lui avoir introduit, avec une sonde, du jus de viande dans l'estomac.

Dans ces conditions, nous avons constaté que chez l'homme, le sérum sanguin donne toujours une réaction de Viale positive : elle est faible chez un patient soumis à une diète hydrique ; elle est nette lorsque le même individu s'alimente normalement. C'est la raison pour laquelle le sérum de fébricitants a toujours montré une concentration faible en adrénaline ; celle-ci augmente quand on force le malade à ingérer un repas ordinaire.

Chez un individu constipé, la concentration du sérum en corps dosés par l'iodate de potassium augmente notablement (tableau n° 4) ; inversement, elle diminue quand on a régularisé les fonctions intestinales d'un constipé ancien.

Enfin, après avoir introduit du jus de viande dans l'estomac d'un lapin, le sérum de cet animal présente une réaction de Viale nette alors que normalement celle-ci est négative.

Ces considérations ont fait que, pour pouvoir tenir compte des dosages effectués dans les différents sérums, ceux-ci ont été pris le matin à jeun, en tâchant d'éviter ceux provenant d'individus chroniquement constipés.

Dosage de l'adrénaline dans les sérums d'individus normaux et hypertendus. — 1° Chez l'*individu à pression artérielle normale*, le sérum paraît présenter une concentration en « adrénaline » variant entre 0,000.000.05 et 0,000.001 par centimètre cube (Tableau n° 1).

2° Le sérum des *hypertendus essentiels* a, dans la majorité des cas, montré une concentration en « adrénaline » nettement supérieure à la normale. Celle-ci a varié entre 0,000.001.2 et 0,000.006 par centimètre cube (Tableau n° 2).

3° Le sérum des *hypertendus néphrétiques*, par contre, n'a présenté en général qu'une réaction de Viale faible. La concentration en « adrénaline » n'a pas dépassé 0,000.000.5 par centimètre cube et n'a souvent pas été dosable (Tableau n° 2).

Tableau I. — *Patients à pression artérielle normale.*

Diagnostic	Pachon	Concentration adrénaline par centimètre cube de sérum
Polynévrite éthylique. . . .	16/8	0,000 000 2
Tuberculose pulmonaire . .	15/7	0,000.000 2
Tuberculose pulmonaire . .	12/6	0,000 000.05
Pneumonie.	15/7	Indosable.
Asthme	14/7	0,000 000 5
Constipation	16/7	0,0 0 002
Tuberculose pulmonaire . .	12/7	0,000.000 4
Asthénie	14/9	0,000 001
Convalescent de pneumonie.	15/7	0,000.0 0 5
Insuffisance cardiaque . . .	18/9	0,000 000 5
Tuberculose pulmonaire . .	14/7	0,000 000 5
Polynévrite.	15/7	0,000 000 5
Sclérose vasculaire.	15/7	0,000.000 8
Emphysème	14 7	0,000.001.5
Etat grippal	12/6	0 000 000 2
Ulcus gastrique	10/6	Indosable.
Ulcus gastrique	15/7	0,000 000 01
Ulcus gastrique	11/6	Indosable.
Pneumonie	12/7	Indosable.

Tableau II. — *Patients hypertendus.*

Pression artérielle (Pachon)	Concentration adrénaline par centimètre cube de sérum
Hypertendus essentiels :	
23/12.	0,000.006
23/10.	0,000.002
27/15.	0,000 002
25/13.	0,000.002.2
30/16.	0,000.003
25/11.	0,000.004 2
25/10.	0,000.003.6
22/13.	0,000.002.4
25/13.	0,000 003
23/12.	0,000.001.2
Néphrites chroniques hypertensives :	
20/10.	Indosable.
26/17.	Indosable.
25/14.	Indosable.
20/12.	0,000 000.5
18/11.	Indosable.
27/18.	0,000 000.4
21/13.	0 000 0 0.4
20/12.	Indosable.
22/14.	0,000 000 2
21/13.	0,000.000 06

Ces résultats seraient encourageants si nous ne devions tenir compte des restrictions (manque de spécificité, alimentation) dont nous avons parlé plus haut. Aussi ne pouvons-nous pas les retenir actuellement, d'autant plus que depuis les travaux de O'Connor nous savons que dans tout sérum naissent, lors de la coagulation, des substances hypertensives dont la structure chimique est voisine de l'adrénaline.

Aussi nous sommes-nous attachés à déterminer :

1° Si la réaction de Viale est capable de mettre en évidence une hyperadrénalinémie physiologique ;

2° Si le dosage selon la méthode de Viale donne les mêmes chiffres selon qu'il est effectué dans le plasma ou dans le sérum provenant d'un même sang.

1° *La méthode de Viale n'est pas capable de déterminer une augmentation physiologique de l'adrénaline dans le sérum.* — E. Lundberg et S.-T. Lundberg (34) ont montré que lorsqu'on fume il se produit une absorption de nicotine suffisante pour déterminer une augmentation de la sécrétion d'adrénaline dont la courbe d'hyperglycémie est le témoin.

Nous avons fait fumer deux cigarettes coup sur coup à des patients laissés à jeun depuis la veille ; la réaction de Viale et la glycémie étaient dosées dans du sang prélevé avant d'allumer la première cigarette et immédiatement après la deuxième cigarette. Les variations du pouls étaient régulièrement suivies.

Seul l'emploi de cigarettes dites « anglaises » fait varier le rythme du pouls et la glycémie. Les cigarettes de tabac noir se sont montrées sans effet tant sur la glycémie que sur la fréquence du pouls. Aussi ne retiendrons-nous que les cas où nous avons observé une augmentation de la glycémie et de la rapidité du pouls. Chez ces patients, la réaction de Viale s'est montrée identique dans les deux échantillons de sérum ; cette réaction n'est donc pas capable de mettre en évidence une augmentation d'adrénaline susceptible de faire varier la glycémie.

2° *La réaction de Viale ne dose pas de substances nées lors de la coagulation du sérum.* — Notre attention a été frappée aussi par la différence de concentration d'adrénaline que nous dosions dans le sérum et dans le plasma oxalaté ou citraté provenant du même sang. Le plasma oxalaté ou citraté montre toujours une réaction de Viale plus faible que le sérum. Or si, après addition d'un cristal de Cl^2Ca au plasma, on refait un dosage dans le sérum obtenu par la coagulation du plasma, on trouve les mêmes valeurs que dans le sérum initial (Tableaux n°s 3 et 4).

Par contre, le dosage pratiqué sur du plasma obtenu à partir de sang hépariné ou défibriné s'est montré comparable à celui effectué sur le sérum du même sang.

Il est donc probable que l'oxalate ou le citrate de soude ont une action empêchante vis-à-vis de la réaction. Nous avons pu le démontrer en ajoutant à une solution d'adrénaline de titre connu de l'oxalate ou du citrate de soude. Ces substances agissent comme si elles étaient des réducteurs légers, en masquant la réaction. La même constatation peut être faite quand, à la place d'oxalate ou de citrate, on ajoute un réducteur léger, tel que le sulfite de soude.

Nous pouvons donc assurer que si la méthode de Viale ne dose sans doute pas seulement l'adrénaline, elle ne dose certainement pas des produits nés lors de la coagulation du sang. Les concentrations en « adrénaline » supposée sont les mêmes dans le sérum ou dans le plasma.

Malgré les critiques formulées contre la méthode de dosage de l'adrénaline préconisée par Viale, il était intéressant de voir s'il existe un parallélisme entre la réaction de Viale et l'action vasopressive des sérums.

En effet, du fait que nous savons que cette réaction ne dose pas des substances nées lors de la coagulation et qui sont douées de propriétés constrictives, on pouvait admettre, avec Viale, que cette réaction est produite en ordre principal par la présence d'adrénaline ou d'adrénaline oxydée dans le sérum. Aussi l'existence d'un parallélisme entre la réaction de Viale et l'action constrictive des sérums donnerait-elle une signification toute particulière à cette méthode.

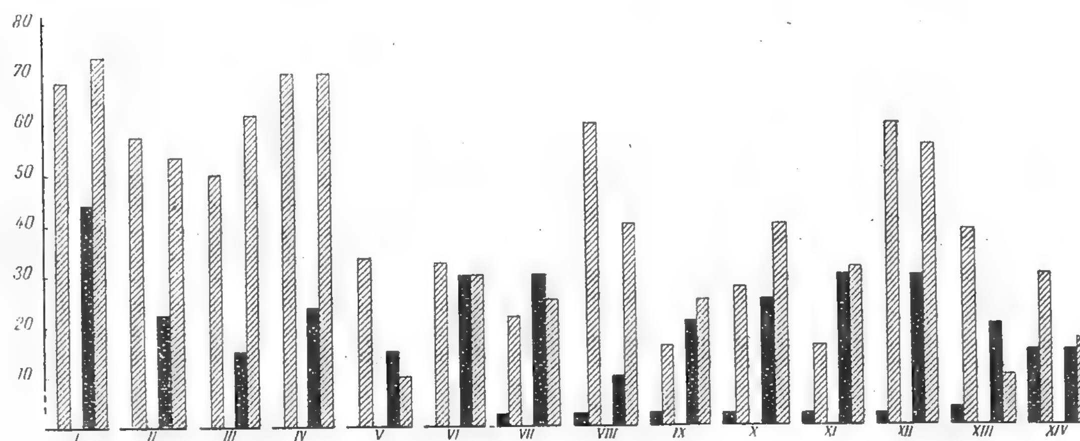
Tableau III. — *Sérums et plasmas d'individus normaux.*

Pression artérielle	Sérum	Plasma	Plasma recoagulé par cristal Cl^2Ca
18/10	0,000 001	0,000 000.2	—
14 17.	0,000.001	0,000 000.2	0,000 000.8
15/8	0,000 000.8	0,000.000.1	0,000.0 0.9
14/7 .	0,000.000.6	0,000.000.2	0,000.000 7
15,7 .	0,000 000.6	0,000.000.05	0,000.000 6

Tableau IV. — *Sérums et plasmas de malades constipés.*

Pression artérielle	Sérum	Plasma	Plasma recoagulé par cristal Cl^2Ca
16/8 .	0,000.003	0,000 002 6	0,000.002.9
17/8	0,000 002.3	0.000.001	0,000 001.8
18 9 .	0,000 003.8	0,000 002 8	0,000.004
14/7	0,000 002.2	0,000 001.6	0,000.002.5
15/8 .	0,000.002.4	0,000.001.4	—

Tableau V. — D'après E. Dicker, *C. R. Soc. Biol.*, 1934, **117**, 804.



Nous avons, pour comparer l'effet vasopresseur des différents sérums, utilisé la préparation de Krawkow-Pissemsky. Cette préparation consiste dans la perfusion d'une oreille isolée de lapin. La perfusion était réalisée à l'aide d'un dispositif de flacons de Mariotte permettant de changer le liquide sans modifier la pression. La prépa-

ration est, en effet, très sensible, et le moindre trouble dans la pression des liquides perfuseurs peut troubler profondément le débit veineux. Celui-ci s'écoule par gouttes qui sont électriquement enregistrées sur un cylindre.

L'avantage de cette préparation sur celle de Loeuwen-Trendelenburg et sur celle de Loeuwen-Trendelenburg-Pissemsky consiste dans le fait qu'on peut étudier sur un organe de mammifère du sérum de mammifère et que l'oreille isolée de lapin, à l'inverse de la grenouille, contient peu de tissu musculaire dont la contraction spontanée pourrait entraver la régularité du débit veineux.

Sur une oreille de lapin isolée et perfusée suivant la technique de Krawkow-Pissemsky, nous avons comparé l'effet constricteur de deux sérums humains, l'un donnant une réaction de Viale très faible (correspondant à 1 à 3 dix-millionièmes d'adrénaline), l'autre où l'intensité de la réaction était très forte (de 16 à 44 dix-millionièmes d'adrénaline).

L'étude portait successivement sur des dilutions de ces sérums à 1/100, 1/50, 1/20, 1/10, la préparation étant lavée au liquide de Ringer entre chaque perfusion de sérum dilué. Enfin, pour terminer l'expérience, on étalonnait la sensibilité de la préparation à l'adrénaline : l'arrêt presque complet du débit étant obtenu pour des dilutions d'adrénaline variant entre 1 et 10 dix-millionièmes.

Nous avons effectué 16 expériences de ce type et comparé par conséquent 32 échantillons de sérum. Les sérums dont la réaction de Viale était faible provenaient : 1° de fébricitants ; 2° de néphrétiques hypertendus mis au régime végétarien ; 3° de convalescents d'affections bénignes. Les sérums dont la réaction de Viale était forte provenaient : 1° de sujets normaux ; 2° de sujets hypertendus ayant une alimentation riche en albumine ; 3° de patients constipés, à pression artérielle normale ou augmentée.

Le tableau n° 5 résume le résultat de nos recherches (38). Chaque groupe de quatre colonnes représente une expérience de perfusion portant sur deux sérums. Pour chacun des sérums étudiés, la colonne noire indique l'intensité de la réaction de Viale, ou plus exactement le nombre exprimant en dix-millionièmes la concentration d'adrénaline donnant une coloration égale à celle que produit le sérum ; la colonne hachurée représente l'intensité de l'effet vaso-constricteur du sérum dilué au 20e, c'est-à-dire que la hauteur de cette colonne indique en pour 100 la réduction du nombre de gouttes lors de la perfusion par le sérum.

Ce tableau permet de constater :

1° Qu'à la dilution du 1/20, tous les sérums étudiés produisent un certain degré de vasoconstriction, celui-ci étant inégal d'un échantillon à l'autre et étant en outre influencé par la sensibilité propre de la préparation dans une expérience donnée ;

2° Qu'il n'existe aucun parallélisme entre l'intensité de la réaction de Viale et l'effet vaso-constricteur ;

3° Que, dilués à 1/20, les sérums provenant d'hypertendus n'ont pas montré d'action vasoconstrictive particulièrement intense ;

4° Que toutefois des sérums provenant de néphrétiques hypertendus et présentant une réaction de Viale particulièrement faible se sont montrés nettement plus constricteurs que les sérums normaux auxquels ils étaient comparés.

En conclusion :

La réaction de Viale ne permet pas de doser la teneur en adrénaline d'un sérum. Son manque de spécificité en fait une mauvaise réaction. Elle est du reste incapable de déceler une hyperadrénalinémie physiologique.

Il est donc impossible d'en faire un argument pour ou contre l'hypothèse de l'origine surrénalienne de l'hypertension.

Etudiée sur la préparation de Krawkow-Pissemsky, il a été impossible d'établir une relation entre l'intensité de la réaction de Viale d'un sérum et son pouvoir constricteur.

Certains sérums à réaction de Viale faible et provenant de malades atteints de néphrite hypertensive ont présenté une action plus nettement vasopressive que les sérums normaux auxquels ils ont été comparés.

De l'ensemble de ces faits, il ressort que si nous ne pouvons pas formellement rejeter l'intervention de l'adrénaline dans le mécanisme de l'hypertension essentielle ou de l'hypertension de la néphrite, il nous a été impossible, d'autre part, d'apporter des arguments expérimentaux plaidant pour l'hypothèse qui attribue aux surrénales un rôle de premier plan dans la pathogénie de ces deux affections.

(*Clinique universitaire de Médecine interne : Prof. O. Weill.*)

BIBLIOGRAPHIE

(1) Neuser : cité d'après Volhard.
(2) Orth : cité d'après Volhard.
(3) Winckel : *Deutsch. Arch. klin. Med.*, 1928, **159**, 127.
(4) Oppenheimer : *Arch. intern. med.*, 1924, **34**.
(5) Vaquez, Donzelot et Géraudel : *La Presse Médicale*, 1929, **1**, 169.
(6) Labbé, Tinel et Doumer : *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1922, **38**, 1.
(7) Walthard : cité d'après Volhard.
(8) Biebl et Wichels : cité d'après Volhard.
(9) Schroeder : cité d'après Volhard.
(10) Langeron et Lohéac : *Ann. de Méd.*, 1928, **24**, 3.
(11) Lohéac : *Les tumeurs des capsules surrénales.* Lyon, 1928.
(12) Darré : *De l'influence des altérations du rein sur les glandes surrénales.* Paris, 1907.
(13) Widal : *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1905, **1**, 99.
(14) E.-M. Mac Key et L.-L. Mac Key : *Proc. Soc. exp. Biol. a. Med.*, 1936, **24**, 129.
(15) Abrami : *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1934, 337.
(16) Schür et Wiesel : *Wien. klin. Wchschr.*, 1907, **40**, 1012.
(17) O'Connor : *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm.*, 1912, **68**, 195.
(18) Adler : cité d'après Stewart.
(19) Trendelenburg : *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1915, **79**, 154.
(20) Kuré, Nakaya, Murakami et Okinaka : *Klin. Wchschr.*, 1933, **12**, 454.
(21) Fraenkel : *Bioch. Z.*, 1909, **18**, 40.
(22) Viale : *Rev. Sud-Amer, de endocr., immunol. y quimiol.*, 1933, **16**, 387.
(23) Crocetta et Dogliotti : *Bull. Soc. Ital. Biol. sperim.*, 1933, **8**, 443.
(24) Stewart : *Physiol. Reviews*, 1924, **4**, 163.
(25) von Euler et Liljestrand : *Skand. Arch. f. Physiol.*, 1934, **70**, 92.
(26) Hantschmann : *Z. exp. Med.*, 1935, **96**, 442.
(27) Kahlson et von Werz : *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1929, **148**, 173.
(28) Hülse : *Z. exp. Med.*, 1920, **30**, 6.
(29) Fraenkel et Allers : *Bioch. Z.*, 1909, **18**, 40.
(30) Chikano : *Bioch. Z.*, 1929, **205**, 166.
(31) Bayer : *Bioch. Z.*, 1909, **20**, 178.
(32) Russmann : d'après Fraenkel et Allers.
(33) Bacq : *C. R. Soc. Biol.*, 1932, **110**, 564 ; *Arch. intern. Physiol.*, 1933, **36**, 167.
(34) E. Lundberg et S.-T. Lundberg : *Acta Med. Scand.*, 1931, **33**, 1.
(35) Fishberg : *Hypertension and Nephritis*, Philadelphie, 2e édition.
(36) Volhard : *Die doppelzeitige hämatogenen Nierenerkrankungen*, Berlin, 1931.
(37) Mayo : *J. Amer. Med. Assoc.*, 1927, **89**, 1057.
(38) E. Dicker : *C. R. Soc. Biol.*, 1934, **116**, 645 ; **117**, 804.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société française d'Anesthésie et d'Analgésie (*Anesthésie et Analgésie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société d'Oto-Rhino-Laryngologie de Paris (*Oto-rhino-laryngologie internationale*, 5, place des Cordeliers, Lyon. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

10 Juillet 1937.

Réactions d'agglutination de deux souches dysentériques de mutation. — Mmes **M. Aitoff** et **M. Dion** Malgré les différences de réactions de fermentation, la parenté sérologique entre les deux souches de mutation est très étroite. Elle est nette aussi avec la souche d'origine, mais fait entièrement défaut avec le bacille d'Aertryck.

Utilisation des spores contre les insectes nuisibles. — M. **Metalinkov** a eu l'idée de rechercher à utiliser les microbes sporogènes des insectes contre les insectes nuisibles, et de proposer des spores en poudre. Cette poudre de spores peut être facilement appliquée comme n'importe quel produit chimique. Les résultats obtenus après essai sur différents insectes nuisibles ont été très concluants.

Transformations biologiques d'un bacille dysentérique par passage sur les animaux. — Mmes **M. Aitoff, M. Dion** et **H. Dobkevitch** montrent la possibilité d'isoler, dans les selles de malades atteints de dysenterie, des bacilles donnant des réactions de fermentation différentes de celles qu'on obtiendrait avec des bacilles isolés dans le sang.

Action du sérum humain sur la régénération globulaire du triton. — MM. **L. Nattan-Larrier** et **L. Grimard-Steeg.** Lorsque l'on injecte des sérums humains à des tritons qui régénèrent leurs globules rouges après une longue période d'inanition, on constate que les effets varient suivant l'origine des sérums. Le sérum des nouveau-nés possède une faible action inhibitrice ; le sérum des adultes possède une forte action empêchante ; le sérum des sujets plus âgés possède une action favorisante et provoque l'apparition de nombreuses formes de multiplication nucléaire.

Sur la variabilité des qualités de l'antitoxine tétanique. — MM. **G. Ramon, E. Lemétayer** et **I. Pirosky.** On doit considérer l'antitoxine tétanique comme variable dans ses qualités, suivant son origine. L'antitoxine obtenue chez le cheval non vacciné avant son hyperimmunisation apparaît moins complète dans sa capacité neutralisante que celle fournie par le cheval préalablement vacciné. Ce dernier, du fait de sa vaccination antérieure, a acquis une aptitude particulière, à produire rapidement, intensivement une antitoxine « de qualité ». L'organisme qui possède une « immunité de base » naturelle (immunité antidiphtérique, antistaphylococcique par exemple) ou artificielle (immunité antitétanique) est « préparé » à assimiler promptement l'antigène spécifique et à en tirer le meilleur parti pour l'élaboration de l'antitoxine qui serait constituée à la fois par des éléments extraits de l'antigène et qui apportent en particulier la spécificité et par d'autres éléments fournis par l'organisme lui-même et qui confèrent à l'antitoxine des propriétés dont la valeur dépend

de certaines aptitudes individuelles, innées ou acquises, de cet organisme.

Valeur antigène intrinsèque et activité immunisante de l'anatoxine staphylococcique. — MM. **G. Ramon, R. Richou** et **M. Rouchdi.** Il existe un certain parallélisme entre la valeur antigène intrinsèque des échantillons d'anastaphylotoxine, déterminée par la floculation où grâce à la méthode hémolytique, et le taux moyen d'antitoxine constaté chez les animaux. On note cependant des divergences. En réalité, le degré d'immunité que provoque l'injection d'un échantillon donné d'anatoxine ne dépend pas seulement de la valeur antigène de cet échantillon mais encore de l'aptitude des animaux à l'immunisation et d'autres conditions encore. Le pouvoir immunisant d'un échantillon d'anastaphylotoxine ne saurait donc être mesuré par la quantité d'antitoxine dont il provoque la formation chez tel ou tel animal puisque cette quantité est relative à l'espèce, à l'individu, au mode d'injection, aux doses, etc..., et par conséquent éminemment variable d'un animal à l'autre, d'un groupe d'animaux à un autre groupe. L'activité immunisante et thérapeutique de l'anatoxine staphylococcique ne peut être évaluée avec précision qu'en fonction de sa propriété essentielle qu'elle tient de sa constitution, c'est-à-dire en fonction du pouvoir antigène intrinsèque. C'est d'ailleurs ce qu'ont démontré les essais cliniques complétés par les dosages d'antitoxine qui ont été réalisés chez de nombreux malades avec des échantillons variés d'anastaphylotoxine dont la valeur antigène intrinsèque était au préalable déterminée.

Influence de la température sur l'anesthésie du goujon par le bromure de propyle et teneur en anesthésique de l'encéphale à 15° et à 25°. — MM. **M. Tiffeneau** et **P. Broun.** L'anesthésie constatée par l'abolition de la réflectivité se produit en un temps deux fois moindre à 25° qu'à 15°. La quantité d'anesthésique fixée dans le cerveau, par unité de poids et de temps, est deux fois plus grande à 25° qu'à 15°. La teneur du cerveau en bromure de propyle est sensiblement la même aux deux températures pour un même état anesthésique.

Anesthésie par le bromure de propyle et teneur du cerveau en anesthésique chez le cobaye en état d'hypothermie. — MM. **M. Tiffeneau** et M^lle^ **H. Barclay.** Chez le cobaye en état d'hypothermie l'anesthésie au bromure de propyle s'établit plus rapidement que chez le normal et les diverses régions de l'encéphale contiennent moins de substance anesthésique.

Action de l'ion calcium sur l'excitabilité dans le domaine du système nerveux autonome. — M. **Paul Chauchard** montre que dans le système autonome, l'ion Ca++, comme l'ion K+, agit, d'une part sur les fibres nerveuses elles-mêmes, d'autre part sur l'organe d'aboutissement, son action étant, dans ce dernier cas, toujours de même sens que celle de l'adrénaline.

Altération du poumon perfusé avec du sang enrichi en polypeptides, chez le chien sensibilisé. — MM. **M. Burstein** et **Cl. Olivier,** se servant de la préparation du poumon isolé, perfusé et ventilé, mettent en évidence, chez les chiens sensibilisés aux polypeptides musculaires, trois semaines auparavant, l'apparition des lésions après adjonction des polypeptides au sang de la perfusion.

Ces lésions consistent en des zones d'infarctus et d'atélectasie. Dans deux cas, les auteurs ont provoqué un œdème pulmonaire aigu.

Ces recherches, qui permettent de suivre sous les yeux l'apparition des lésions, montrent que les polypeptides provoquent une sensibilisation locale du tissu pulmonaire.

Influence de l'ésérine sur la stabilité du complexe libérant l'acétylcholine par chauffage. — M^lle^ **Elisabeth Corteggiani.** Dans le cerveau de mouton le complexe libérant l'acétylcholine par chauffage est décomposé immédiatement par l'eau, sa stabilité est assurée pendant plusieurs heures dans l'eau additionnée d'ésérine à 1/50.000 ou dans le liquide physiologique (NaCl 9 pour 100).

Reconstitution « in vitro » du complexe libérant l'acétylcholine du cerveau. — M^lle^ **E. Corteggiani,** MM. **Carayon-Gentil, J. Gautrelet** et **A. Kaswin.** Il est possible d'obtenir la reconstitution du complexe libérant l'acéthylcholine par chauffage en ajoutant de l'acétylcholine à une suspension de cerveau dans l'eau distillée.

Existence du complexe libérant l'acétylcholine sous l'influence de la chaleur dans divers oganes de vertébrés. — M^lle^ **E. Corteggiani.** Il semble qu'à côté de l'acétylcholine libre il existerait une acétylcholine dissimulée dans un complexe et susceptible *in vitro* d'être libérée de celui-ci par chauffage chez beaucoup de vertébrés.

Action du moranyl sur les surrénales et l'excitabilité du splanchnique. — M. **A. Kaswin.** Le moranyl provoque une décharge lente d'adrénaline surrénale, une diminution de l'activité de la glande, une excitabilité moindre du splanchnique et une très légère action sympathicolytique.

Action inhibitrice de l'acide ascorbique sur le choc anaphylactique des organes isolés. — MM. **G. Ungar, J.-L. Parrot** et **A. Levillain** constatent que la substance histaminique libérée au cours du choc anaphylactique *in vitro* n'apparaît plus lorsque l'organe sensibilisé est resté en contact pendant quelques minutes avec une solution d'acide ascorbique. Ils pensent que c'est en inhibant cette libération que l'acide ascorbique empêche ou atténue le choc anaphylactique.

Sur la présence d'une substance analogue à l'histamine dans l'urine de la femme enceinte. — MM. **G. Ungar** et **J. Dubois** ont constaté la présence dans l'urine des femmes enceintes d'un corps qui se comporte pharmacologiquement comme l'histamine. Etant donné l'absence complète de cette substance dans les urines normales, le fait mérite d'être signalé. Le maximum de fréquence de cette histaminurie est entre les 4^e^ et 6^e^ mois. Elle n'est pas précoce et elle semble diminuer pendant les trois derniers mois.

Rôle de la flore microbienne associée à l'amibe dysentérique dans l'étiologie de l'amibiase expérimentale. — M. **R. Deschiens.** Le pouvoir pathogène des souches humaines de l'amibe dysentérique pour le chat est très différent suivant la souche considérée. Une souche d'amibes dysentériques étant un complexe comprenant un protozoaire: l'amibe dysentérique, et une flore bactérienne, les différences de degré du pouvoir pathogène peuvent être inhérentes à l'amibe ou à la flore qui l'accompagne.

L'auteur étudie expérimentalement la part qui revient à la flore dans l'action pathogène du complexe amibe + flore.

Il résulte de l'ensemble de ces expériences que la flore associée à l'amibe dysentérique est un des facteurs de l'action pathogène du complexe amibe + flore microbienne qui constitue une souche d'amibes dysentériques.

Ces notions concernant les conditions étiologiques de l'amibiase sont de nature à éclairer l'épidémiologie de cette infection et, en particulier, à expliquer le fait qu'il existe des villes à égouts défectueux ou à population notoirement malpropre qui sont très touchées par l'amibiase, alors que des localités voisines sont peu atteintes ou indemnes.

Action de l'hormone mâle sur les glandes préputiales. — MM. **H. Bulliard** et **A. Ravina.** Le propionate de testostérone provoque chez le rat un notable développement des glandes de Tyson, avec hypersécrétion de ces glandes. Le produit de sécrétion peut être recueilli au niveau de l'orifice du canal excréteur et servir de contrôle de l'activité de ces glandes. Un priapisme précoce du degré III a été aussi observé dans près de la moitié des cas.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE ET D'ANALGÉSIE

1^er^ Mai 1937.

Technique d'anesthésie prolongée à l'évipan, avec l'appareil de Jouvelet. — M. **Pérard** (Casablanca). M. **Robert Monod,** rapporteur. L'auteur utilise l'appareil de Jouvelet pour les anesthésies prolongées intraveineuses à l'évipan sodique.

Un cas d'intoxication cocaïnique mortel après injection de lipiodol dans les bronches. — M. **J.-H. Dreyfus.** Quelle est l'action du lipiodol dans les cas mortels d'examen sous lipiodol après badigeonnage à la novocaïne. Ces accidents sont moins rares que les cas publiés ne sembleraient l'indiquer. L'auteur rapporte un cas.

Un accident de l'anesthésie rectale à l'huile éthérée. — M. **J. Baranger** a observé, au cours d'une période de fortes chaleurs, un accident grave d'anesthésie rectale à l'huile éthérée. Quelle est l'action de la chaleur sur l'anesthésie ?

Un cas grave de tétanos splanchnique, traité par l'anesthésie au tribrométhanol, associé à la sérothérapie. — M. **R. Goyer.** M. **Desmarest,** rapporteur. Un cas de tétanos consécutif à des manœuvres abortives. Le rectanol n'a pas évité la mort, mais la malade avait cessé de souffrir et avait pu s'alimenter.

De la valeur hypertensive du Pressyl. — M. **E. Desmarest** signale les bons effets obtenus par le pressyl employé pour la préparation aux opérations et comme correctif des anesthésiques hypotenseurs.

Des dangers de l'anesthésie locale dans la section rétro-gassérienne du trijumeau, par voie temporale. — M. **Clovis Vincent.** Chez les sujets âgés et sous anesthésie locale, la douleur excessive est suivie d'une chute très importante de pression artérielle pouvant s'accompagner d'un ictus souvent mortel (ramollissement cérébral). Les opérateurs très entraînés pourront l'éviter par des manœuvres douces en ajoutant un analgésique (scopolamine) à l'anesthésie locale ou en utilisant l'anesthésie générale.

Les accidents des anesthésies loco-régionales chez les animaux. — M. **Marcenac.** Les accidents de l'anesthésie loco-régionale, chez les animaux, sont exceptionnels.

G. Jacquot.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

29 Avril 1937.

Œdème cérébro-méningé avec hyperthermie mortelle dans un cas de tumeur médullaire cervicale, à l'occasion d'une banale injection de lipiodol sous-arachnoïdien. — MM. **Alajouanine** et **Hornet** rapportent un cas de compression médullaire cervicale à évolution rapide où, après injection sous-arachnoïdienne de lipiodol, apparurent des troubles cérébraux, des troubles vasomoteurs diffus et une hyperthermie diffuse à 42° avec mort. La tumeur, fibro-sarcome, siégeant en C^7, avait donné lieu à un ramollissement transverse de la moelle avec troubles circulatoires locaux importants et il existait un œdème cérébro-méningé diffus prédominant au niveau du plancher du 3^e^ ventricule.

Les auteurs se défendent, en rapportant ce cas, de jeter le discrédit sur la précieuse méthode de diagnostic qu'est l'épreuve du lipiodol de Sicard qui ne donne que de loin en loin des accidents secondaires (aggravation de douleurs, réaction fébrile, augmentation des signes paraplégiques) qu'une intervention rapide fait disparaître. Ils croient que, dans ce cas, toute manœuvre, même la ponction lombaire, aurait eu le même résultat fâcheux, ce qui montre que dans les compressions médullaires cervicales rapides, à un certain stade, tout est dangereux.

Ils comparent les désordres vaso-moteurs et thermiques observés à ceux du syndrome pâleur-hyperthermie des jeunes opérés où ils ont également trouvé comme substratum anatomique un œdème cérébral prédominant au niveau du plancher du 3^e^ ventricule, centre de régulation vaso-motrice et thermique.

— M. **Baudouin** pense que le lipiodol est inoffensif dans l'immense majorité des cas, mais quelques accidents sont observés de loin en loin; la ponction sous-occipitale, sans injection de lipiodol, n'est pas toujours bénigne; la ponction lombaire est moins susceptible de risques.

— M. **Alajouanine** croit que ce sont des circonstances spéciales qui ont fait que le lipiodol a été mal supporté; une simple soustraction de liquide aurait sans doute produit les mêmes accidents. Le

lipiodol est parfois mal supporté dans les compressions inflammatoires comme les compressions pottiques.

— M. **Mollaret** se demande s'il n'y aurait pas intérêt à faire le lipiodol par voie basse car, lorsque la radiographie a été faite et le malade remis en position normale, le lipiodol tombe dans le cul-de-sac et n'appuie pas sur la tumeur.

— M. **Alajouanine** croit qu'en pareil cas, tout peut être dangereux.

— M. **Chavany** a observé dans le service de M. Vincent des accidents après épreuve lipiodolée par voie lombaire; il est souvent préférable de faire le lipiodol comme temps pré-opératoire.

— M. **Barré** n'a jamais observé personnellement d'accidents du lipiodol; il a noté parfois quelques douleurs radiculaires; il ne faut faire du lipiodol que lorsque c'est véritablement utile.

— M. **Chavany** pense qu'en pratique, il faut toujours faire une épreuve lipiodolée pré-opératoire, même lorsque le diagnostic est certain.

Agueusie dans un cas de purpura hémorragique. — M. **Souques** rapporte un cas d'agueusie survenue brusquement au cours d'un purpura hémorragique chez un homme soigné pour une vieille insuffisance hépatique; des troubles auditifs survinrent rapidement et une paralysie faciale périphérique beaucoup plus tard; la sensibilité tactile de la langue était conservée et l'olfaction normale. De tels faits sont exceptionnels et posent un diagnostic topographique difficile; ils exigent la production de foyers hémorragiques bilatéraux et symétriques; ceux-ci ne siègent ni au niveau de la langue, ni du conduit auditif interne, mais probablement dans le bulbe. La multiplicité des hémorragies suffirait à expliquer de tels cas, mais il faut aussi penser aux relations du purpura avec le système nerveux.

— M. **Baudouin** s'explique mal la présence des troubles auditifs avec la localisation bulbaire.

— M. **Souques** remarque que les noyaux du VIII et du IX sont voisins.

Une forme adulte de l'idiotie amaurotique familiale à séméiologie extra-pyramidale et sans amaurose. — MM. **Ludo Van Bogaert** et **P. Borremans** rapportent une observation d'idiotie amaurotique de l'adulte superposable aux observations de Kufs et A. Meyer, mais particulière par la durée extraordinairement longue de la maladie et par la discrétion des altérations histologiques. L'affection a débuté à 15 ans et le malade est mort à 62 ans; il présentait, au point de vue clinique, un état de démence grave avec bouffées d'excitation, des hypercinésies extra-pyramidales, des mouvements involontaires des bras, stéréotypés et répondant apparemment à un but déterminé, des troubles cérébelleux. L'examen histologique a montré des ballonnements cellulaires caractéristiques avec surcharge lipoïdienne dans les couches corticales les plus profondes et dans les noyaux gris centraux, surtout dans le corps de Luys; on a noté une raréfaction cellulaire diffuse dans les couches IV et VI. En dépit de la discrétion relative des lésions histologiques dont le diagnostic différentiel, vis-à-vis des altérations séniles banales, est discuté, ce cas doit être classé dans l'idiotie amaurotique, d'autant plus que les recherches généalogiques montrent le caractère familial de l'affection. D'ailleurs, cliniquement, ce cas offre de nombreux points de comparaison avec les formes tardives de Kufs, où peuvent manquer également les altérations du fond d'œil décrites dans les formes tardives.

Sur la terminaison de la fibre névroglique. — MM. **Quercy** et **R. de Lachaud** ont décrit dans une séance précédente des aspects terminaux des fibres névrogliques en anse, en bouton, en anneau, en boucle, dans la syringomyélie et dans la dégénérescence du nerf optique; ces premières constatations ont été confirmées, complétées et généralisées par de nouvelles recherches portant sur la moelle, le bulbe, les tubercules quadrijumeaux, le chiasma, le tuber, la glande pinéale, les écorces cérébelleuse et cérébrale.

— M. **Hornet** estime qu'il y a des méthodes plus spécifiques de la névroglie que la méthode de Cajal que les auteurs ont employée; il serait intéressant de rechercher ces formations avec la méthode de Hortega.

— M. **Huguenin** n'est pas sûr qu'il s'agisse de formations névrogliques; ne s'agirait-il pas d'artefacts dus à des altérations de la substance fondamentale?

— M. **Quercy** a retrouvé ces aspects avec les méthodes d'Anglade et de Lhermitte qui passent pour les plus spécifiques de la névroglie.

Syndrome d'Addie. — MM. **Babonneix**, **Grenet** et **Sigwald** présentent une fillette de 10 ans chez qui existe un syndrome d'Addie typique avec les modifications pupillaires et l'aréflexie tendineuse habituelles; l'enfant a été suivie pendant 2 ans et rien dans les antécédents, les signes cliniques ou sérologiques ne permet d'incriminer la syphilis.

— M. **Alajouanine** estime qu'il ne s'agit que d'une forme incomplète du syndrome puisque le réflexe à la convergence persiste.

Syndrome de compression de la moelle au cours d'une cypho-scoliose avec atrophie d'une hémo-vertèbre. — MM. **Haguenau** et **Gauthier** rapportent l'observation d'un jeune homme de 16 ans chez qui une paraplégie spasmodique avec réflexes d'automatisme médullaire très accentués, troubles de la sensibilité à type de dissociation syringomyélique avec limite supérieure nette en D11, s'est constituée rapidement sans douleurs; il existe une dissociation albuminocytologique, un blocage manométrique complet et le lipiodol s'arrête au niveau de la 10e dorsale; le malade présente une cypho-scoliose congénitale en rapport avec l'hémiatrophie de la 9e vertèbre dorsale. La correspondance est trop précise entre la lésion vertébrale et la lésion nerveuse pour que l'on puisse attribuer à la compression une autre étiologie que la cypho-scoliose. Les auteurs rappellent que ces cas sont exceptionnels et discutent leur pathogénie; ils se proposent de faire opérer le malade, la laminectomie décompressive avec ouverture de la dure-mère ayant donné quelques succès.

— M. **Chavany**, dans un cas analogue de compression au cours d'une cypho-scoliose, a été frappé par l'existence d'un nystagmus.

— M. **A. Thomas**, dans un cas semblable, n'a observé aucune amélioration après la laminectomie, mais la dure-mère n'avait pas été ouverte. L'ouverture de la dure-mère paraît à conseiller dans ces cas. Le nystagmus s'observe surtout dans les compressions médullaires hautes, mais a été signalé dans des compressions dorsales et disparaît après ablation de la tumeur.

— M. **Alajouanine** pense que le développement rapide de la paraplégie dans ces cas montre que le syndrome dépend plus de lésions médullaires d'ordre vasculaire que d'une simple compression. Dans deux cas personnels, l'intervention n'a donné aucun résultat et l'auteur hésiterait à conseiller une intervention dans un cas analogue.

— M. **Guillain** a observé dans un cas de syndrome de Klippel-Feil une quadriplégie progressive qui semblait relever de troubles circulatoires.

— M. **Puech** est intervenu dans un cas de paraplégie par cypho-scoliose; la moelle n'était pas comprimée, mais tendue sur la courbure vertébrale; un manchon épidural avec lacis veineux quasi angiomateux a pu contribuer à créer la symptomatologie par gêne de la circulation de retour; l'intervention n'a donné aucun résultat. Néanmoins, sans trop attendre de l'intervention, il paraît indiqué de faire au moins une exploration.

— M. **Barré**, à propos de la pathogénie du nystagmus dans les compressions cervico-dorsales, insiste sur le rôle éventuel du sympathique; on peut, en effet, réaliser facilement le nystagmus chez les sujets normaux par injection de novocaïne dans la région du sympathique cervical.

— M. **E. de Massary** se demande si dans le cas présenté, il ne s'agit pas d'une sorte de syringomyélie à marche lente ayant entraîné secondairement la cypho-scoliose et la lésion vertébrale.

— M. **Haguenau** pense que la stricte limitation des signes nerveux au niveau de la lésion osseuse est peu en faveur de cette hypothèse.

Méningiome parasagittal gauche ayant entraîné un scotome central bilatéral. — MM. **David**, **Thiébaud** et **Klein** présentent un malade de 30 ans opéré d'un méningiome parasagittal gauche adhérant à la faux du cerveau et faisant hernie dans le ventricule latéral; la tumeur s'était manifestée pendant 2 ans uniquement par des maux de tête, des vomissements et un œdème papillaire intermittent; l'acuité visuelle est restée normale pendant ce temps et il n'y a jamais eu de stase véritable, cependant une décoloration du segment temporal des papilles a finalement fait son apparition; ce signe et l'absence de symptômes permanents d'hypertension a longtemps fait douter de l'existence d'une tumeur; celle-ci ne put être affirmée et localisée que par la ventriculographie; l'ablation du méningiome n'a pas enrayé l'évolution de l'atrophie optique ni évité l'apparition 2 mois plus tard d'un scotome central bilatéral. Cette observation montre que le scotome central n'a pas toujours une valeur localisatrice précise.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE DE PARIS

13 Mai 1937.

Les homo-greffes cartilagineuses (avec présentation d'opérés). — M. **Dufourmentel** présente 4 opérés échelonnés sur 8 jours, 4 mois, 1 an et 2 ans, montrant les avantages qu'on peut retirer des homo-greffes cartilagineuses.

Dans tous ces cas, il s'agissait de sujets ayant des mutilations faciales qui ont pu être corrigées avec des prélèvements sur d'autres personnes présentant un sang du même groupe ou d'un groupe compatible.

Le mur de Schwartzé et Eyselle ; ses conséquences chirurgicales. — MM. **Portmann** et **Lob** présentent une observation aussi caractéristique au point de vue clinique qu'au point de vue chirurgical: l'insidiosité de l'évolution d'une mastoïdite; la difficulté de prendre une décision opératoire; l'imprécision que peut donner, en pareille occurrence, l'interprétation des clichés radiographiques; enfin, la découverte d'une cavité d'empyème au-dessous du mur de Schwartzé et Eyselle, alors que l'intervention paraissait terminée, semblent être la justification de l'importance que les auteurs attribuent à la structure même du bloc mastoïdien, tel qu'ils l'ont toujours décrit dans leur Ecole.

A propos de l'évidement pétro-mastoïdien par le conduit. — MM. **Portmann** et **Vilenski** font le procès de l'évidement pétro-mastoïdien par le conduit.

Aux défenseurs de cette technique qui en énumèrent les avantages: suppression de la plastique, cavité opératoire dont la cicatrisation reste plus régulière et sans sténose, conservation ou amélioration plus marquée de l'audition, les auteurs répondent que le fait de passer par la voie rétro-auriculaire, c'est-à-dire par un temps plastique, ne peut en aucune façon donner à l'intervention un caractère inesthétique; que, dans l'intervention par la voie du conduit, la cicatrisation n'est pas meilleure et ne met pas à l'abri des sténoses.

A l'appui de leur argumentation, ils présentent deux observations: l'une, d'un cas d'évidement spontané montrant une vaste cavité parfaitement épidermisée; l'autre, d'un cas d'évidement par le conduit ayant présenté au bout de quelques mois une sténose presque absolue du conduit et pour laquelle ils ont dû intervenir par voie rétro-auriculaire.

Enfin, au dernier argument des défenseurs de l'opération par le conduit, ils répondent que l'amélioration fonctionnelle ne dépend pas de la technique opératoire, mais uniquement d'une épidermisation fine sur la paroi interne de la caisse (particulièrement au niveau des fenêtres).

Les auteurs ajoutent, enfin, qu'il en est de même des accidents sténosants qui résultent d'un terrain favorisant le développement d'un *processus hyperplasique chéloïdien.*

Grippon de la Motte.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille (*l'Écho médical du Nord*, 12, rue Le Peletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société de Médecine de Nancy (*Revue médicale de Nancy*, 4, rue de l'Oratoire, Nancy. — Prix du numéro : 2 fr. 50).

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Paris. — Prix du numéro : 2 fr.).

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

24 Mai 1937.

Complications oculo-orbitaires des sinusites suppurées latentes. — M. **Piquet** a eu l'occasion d'observer fréquemment des accidents oculo-orbitaires compliquant des sinusites latentes suppurées. Le plus souvent même, les accidents d'ordre oculaire constituaient le premier symptôme de la sinusite. Ils ont consisté parfois en troubles bénins transitoires: périostite simple, cellulite palpébrale ou orbitaire, paralysies oculo-motrices, névrite rétrobulbaire passagère. D'autres fois, il s'agissait de phénomènes inflammatoires plus ou moins graves: abcès orbitaire sous-périosté, abcès palpébral, phlegmon de l'orbite, dacryocystite. Enfin, il est à noter que ces sinusites latentes ont parfois provoqué d'autres accidents graves: ostéomyélite des os du crâne, abcès cérébraux.

Kyste paradentaire fistulisé dans la paupière inférieure. — MM. **Piquet** et **Détroy** relatent l'histoire clinique d'une malade atteinte d'un très volumineux kyste paradentaire du maxillaire supérieur, développé au voisinage des deux prémolaires cariées. Ce kyste s'est infecté et s'est ouvert spontanément dans la paupière inférieure. Opération de Caldwell Luc. Guérison.

A propos de deux cas d'aniridie congénitale et familiale. — M. **Détroit** et Mme **Bisiaux-Aufort.** Il s'agit de l'absence totale de l'iris rencontrée chez la mère et chez la fille. Chez la mère, cette anomalie s'accompagne d'ectopie et d'opacification totale du cristallin de l'œil droit et de lésions choroïdiennes bilatérales. De plus, un embryontoxon entoure totalement les cornées. Chez la fille, les lésions choroïdiennes sont plus importantes et s'accompagnent d'atrophie des papilles. Le cristallin est subluxé à droite.

Cette affection congénitale se retrouve au cours de trois générations chez tous les membres de la famille du sexe féminin. L'étiologie n'a pu être déterminée, mais il semble que la syphilis puisse être incriminée.

Mydriase unilatérale avec aréflexie photomotrice d'origine maxillodentaire probable. — MM. **G. Worms** et **P. Coulouma** rapportent l'histoire d'un sujet indemne de toute affection nerveuse qui, à la suite d'une vive irritation du rebord alvéolaire supérieur gauche par un dentier mal ajusté, a présenté du même côté une mydriase modérée, avec abolition des réflexes lumineux direct et consensuel.

Les auteurs attribuent ces troubles à une parésie de l'irido-constricteur, parésie vraisemblablement d'origine réflexe, à point de départ maxillo-dentaire.

Les relations du noyau de la Ve paire avec le noyau pupillaire du moteur oculaire commun permettent de comprendre le mécanisme pathogénique invoqué.

Amblyopie transitoire unilatérale d'origine rhinosinusienne. — MM. **Worms** et **P. Coulouma.** Au cours d'une sinusalgie frontale extrêmement vive, récidivante, avec infiltration et aspect luisant, lissé, rosé des téguments, un malade présente pour la première fois une baisse sensible de l'acuité visuelle du côté correspondant (5/10), qui cède à une thérapeutique locale (pulvérisations et thermothérapie humide).

Le malade récupère une vision normale après cessation de la crise douloureuse.

Il s'agit là d'un nouvel exemple de trouble visuel d'origine vasomotrice à point de départ rhinosinusien.

Les auteurs ont pu établir le rôle des perturbations vasomotrices d'origine nasale par l'étude de la tension artérielle rétinienne, qui, dans des cas de ce genre, est habituellement plus élevée que normalement.

Cataracte bilatérale par fulguration électrique. — M. **Splinder.** Sujet électrocuté en touchant de la main le transformateur électrique alors que sa tête posait sur l'armature métallique. Perte de connaissance de trois heures. Brûlures de la face et du bras gauche.

Le 30 Avril 1934, un an et demi après, le blessé se plaint de baisse de la vision depuis 8 mois, et présente à l'œil gauche, qui est en léger strabisme externe, une cataracte blanchâtre. A l'œil droit, cataracte pointillée.

8 Janvier 1935, après iridectomie, extraction du cristallin gauche mou.

12 Mars 1935, opération de l'œil droit (cristallin mou).

18 Janvier 1937. — VOD + 12 D = 8/10. — VOG + 12 D = 4/10. — Vision binoculaire = 1 (faible).

Cette observation, qui est la troisième connue de cataracte par électrocution industrielle, a, comme les deux observations déjà connues de Brixa et Desbrières, débuté par une cataracte pointillée. Il n'y a pas eu de modification de la consistance du cristallin. Durée de l'évolution: 2 ans. Pas de lésions du fond de l'œil. Très bonne vision après l'opération. Disparition du strabisme.

Guérison spontanée d'un décollement de la rétine d'origine myopique. — M. **Lesenne.** Observation d'un décollement de la rétine avec déchirure, survenu chez une femme extrêmement myope, et qui guérit spontanément. Bien que la malade, qui avait un métier très fatigant, continuât à travailler et ne subît aucun traitement, ni médical, ni chirurgical, au bout d'une quinzaine de jours il n'existait plus trace ni du décollement, ni de la déchirure. Cette possibilité de guérison spontanée ne peut modifier en rien l'intérêt qu'il y a à intervenir dans la plupart des décollements; tout au plus peut-elle rendre prudents dans l'appréciation de certains succès thérapeutiques.

A propos d'un cas de sarcome mélanique de l'iris. — M. **Morel** et Mme **Bisiaux** rapportent un cas de sarcome mélanique irien, apparu depuis un an chez un homme de trente et un ans. L'évolution a été particulièrement rapide dans les trois derniers mois et a dicté l'énucléation. L'examen biomicroscopique avait permis de préciser les caractères physiques et le siège parenchymateux, antérieur à l'épithélium postérieur du diaphragme. La néoformation s'est développée en l'absence de tout nævus préexistant et a évolué sans hypertonie concomitante.

Décollement traumatique de la rétine, secondaire à la projection d'une partie de la charge d'une cartouche. — M. **Morel** et Mme **Bisiaux.** L'acuité visuelle, complètement abolie au début par suite d'une inondation sanguine de la totalité de la chambre antérieure qui s'est résorbée très précocement, s'est bientôt relevée et a repris la valeur de 10/10, 3 mois après l'accident. Le champ périmétrique, après avoir été très réduit concentriquement, s'est bien amélioré par suite du recollement rétinien qui a été rapide. Il ne persiste comme séquelle qu'un rétrécissement en secteurs temporaux, supérieur et inférieur.

Cette observation est à rapprocher des observations de recollements sous l'influence des vives émotions, et des résultats anatomo-cliniques des décollements rétiniens provoqués expérimentalement. Du point de vue médico-légal, de semblables cas paraissent devoir être consolidés tardivement; le taux de l'incapacité permanente partielle du cas particulier semble difficile à déterminer.

Traitement des granulations au crayon de nitrate d'argent; considérations médico-légales. — M. **Dauthuile.** A la suite d'une condamnation sévère d'un confrère, avec versement d'une indemnité importante, après rapport d'expert, pour incrustations argentiques de la cornée et par suite de diminution de la vision, l'auteur défend la méthode et montre qu'il n'y a pas lieu seulement d'incriminer le traitement, mais surtout la susceptibilité individuelle à l'incrustation argentique. Personnellement il n'a jamais, malgré le jugement rendu, abandonné cette excellente méthode, et il a eu la chance de ne pas avoir de ces complications chimiques. Il demande que, dans des cas aussi délicats et spéciaux, les experts soient choisis parmi ceux qui peuvent être appelés à soigner les maladies à localisation géographique, et par suite sont à même d'apprécier le mode de traitement par leur pratique et leur expérience.

Kératodescémétite filamenteuse postérieure arborescente (réseau de trabécules rétrocornéens). — M. **Pollet-Delille.** Affection des plus rares dont il n'a été publié à ce jour que quatre observations.

Il s'agit du développement dans l'humeur aqueuse d'un filament rigide dont l'aspect rappelle le verre filé. Ce filament s'accroît très lentement et se dichotomise en branches secondaires. Ces branches peuvent se réunir entre elles et constituer un réseau de mailles. Elles peuvent aussi contracter des adhérences, soit avec des exsudats iriens, soit avec des points différents de la membrane de Descemet. Cette affection a toujours été observée à la suite de kératite interstitielle. Il semble que l'origine de cette formation doive être attribuée à l'évolution anormale d'un bourgeon vasculaire après la période vasculaire de la kératite interstitielle.

L'évolution de l'affection est extrêmement lente et ne s'accompagne d'aucune réaction inflammatoire.

Dégénérescence marginale de la cornée (maladie de Terrien). — M. **Pollet-Delille** présente un sujet atteint de cette affection chronique très rare (130 cas publiés) caractérisée par: en premier lieu, un amincissement diffus ou circonscrit et une vascularisation superficielle de la marge cornéenne; ultérieurement, la formation d'un sillon transparent dans cette zone; finalement, une ectasie périphérique ballonnée parfaitement transparente.

Il en résulte la production d'un astigmatisme énorme et progressif et la projection très en avant de la calotte cornéenne.

Dans sa partie ectasiée, l'épaisseur de la cornée peut être réduite au 1/6 de la normale.

Les complications observées sont: la rupture de la cornée, soit spontanée (11 cas sur 130), soit par un traumatisme même léger (8 cas sur 130); la cataracte (rare); le glaucome (très rare).

C'est d'après Terrien la plus rare maladie de la cornée.

J. Minet.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

12 Mai 1937.

Migration d'une écharde dans un pied. — M. **A. Guillemin.** Une malade de 72 ans présente une tuméfaction rétro-malléolaire interne qui en impose pour une synovite bacillaire avec impotence et douleur du pied.

Or, un beau jour, de cette tuméfaction, sort une écharde longue de 5 cm. qui avait pénétré 18 mois auparavant au niveau du gros orteil.

Lumbago traumatique. — MM. **P. Corret** et **Helluy.** A la suite d'un violent effort, un homme de 50 ans ressent une douleur dans la région lombaire.

La radiographie montre un arrachement parcellaire des crêtes iliaques au niveau du point d'insertion du carré des lombes. Des injections de novocaïne calment remarquablement la douleur.

Invagination iléale rétrograde. — M. **P. Corret.** Un enfant de 2 ans est pris d'une violente douleur abdominale et vomit. Il est vu 9 heures après le début. Ventre souple, volumineuse tumeur dans l'abdomen; toucher rectal négatif.

L'intervention montre qu'il s'agit d'une invagi-

nation iléale rétrograde. Ce qui explique l'absence du symptôme capital : l'apparition de l'hémorragie intestinale.

Anévrysme de l'artère radiale chez une fillette de 10 ans. — M. **P. Corret.** Début il y a six mois, tumeurs au niveau de la gouttière radiale droite de la forme et du volume d'une petite olive, partiellement réductible. On pense qu'il s'agit d'un kyste synovial. L'intervention montre qu'on est en présence d'un anévrysme fusiforme de la radiale, ce qui est confirmé par l'examen anatomopathologique. L'enfant avait reçu un choc au niveau du poignet.

Au sujet d'une voie de propagation du cancer de la prostate. — Dans un cas d'épithélioma glandulaire de la prostate, MM. **P. Florentin** et **P. Colson** constatent histologiquement la progression des éléments cancéreux à la surface du faisceau nerveux sous-jacent à la capsule de l'organe. On pourrait considérer ce processus de neurotropisme comme une modalité de la propagation endolymphatique d'un épithélioma, si l'on admet que les espaces, situés entre le périmètre et le faisceau nerveux, ont la valeur des fentes lymphatiques.

Les auteurs envisagent ce mode de propagation comme un indice anatomo-pathologique du départ des premières métastases.

A propos des paralysies post-diphtériques et sérothérapiques. — MM. **P. Michon** et **Leichtmann** présentent un malade qui, à la suite d'une angine étiquetée tout d'abord diphtérie sur le seul aspect clinique, est atteint d'une paralysie unilatérale du plexus brachial, type supérieur, avec phase douloureuse initiale, atrophies et R. D. à l'examen électrique.

L'allure est typiquement celle de paralysie postsérique, mais il n'y a eu aucune sérothérapie. D'autre part, les recherches bactériologiques, tardives, il est vrai, n'ont montré que du streptocoque, et la réaction de Schick est négative. On ne retrouve pas d'origine traumatique, ou toxique, endogène ou exogène.

Pareille observation montre à quel point il faut être circonspect dans le diagnostic étiologique d'une névrite post-angineuse. Peut-être faut-il parfois penser à des phénomènes de biotropisme, et envisager l'existence de formes atténuées de septinévrites à virus schwannophile.

Anévrysme cirsoïde de la radiale à son extrémité inférieure. — M. **A. Guillemin.** Un jeune homme de 16 ans présente dans la gouttière du pouls une tuméfaction apparue récemment et insidieusement, qui, en raison d'un état antérieur, est diagnostiquée synovite à grains riziformes.

Une ponction retire un liquide sanguinolent dans lequel, à l'examen, on ne peut mettre en évidence des bacilles. Immobilisation plâtrée. Rayons ultra-violets. Traitement général.

Au bout d'un certain temps, on s'aperçoit que cette tuméfaction disparaît quand le malade lève la main et reparaît quand il la baisse. Il n'y a ni battement, ni expansion, ni thrill, ni souffle.

Cette tuméfaction est enlevée au bistouri électrique et l'examen anatomo-pathologique montre qu'il s'agit d'un anévrysme cirsoïde.

La guérison s'est maintenue sans aucun trouble.

Pertes de substances familiales, héréditaires et congénitales de la voûte cranienne. — MM. **Caussade, Neimann** et **Mariot** rapportent l'histoire d'une famille dont 9 membres, appartenant à trois générations successives, présentent des pertes de substance de la voûte cranienne. Arrondies ou ovalaires, elles siègent au niveau du vertex, en plein os pariétal, de chaque côté de la ligne médiane.

Très volumineuses chez le sujet le plus jeune (fillette de 6 semaines), les lacunes diminuent d'étendue avec l'âge.

Les auteurs insistent sur le caractère congénital, héréditaire et familial de la lésion et sur sa bénignité habituelle.

A son origine, ils admettent un défaut d'ossification de la fontanelle oblique en rapport avec sa vascularisation anormale.

Jean Girard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Mai 1937.

A propos des polypeptides sanguins. — M. **P. Valdiguié** expose l'état actuel de la question des polypeptides sanguins, et les principaux travaux publiés depuis l'établissement par Cristol de la notion de polypeptidémie. Il compare les résultats donnés par les diverses méthodes de dosage.

Il envisage le problème de l'action toxique des polypeptides et de leur rôle sensibilisant récemment mis en cause par divers auteurs. Ces manifestations pathologiques pourraient être en rapport avec la présence simultanée de produits de désintégration lipidiques ; les actions de ces deux groupes de composés sont difficiles à séparer. L'auteur montre l'intérêt qu'il y a à poursuivre l'étude des polypeptides et à essayer d'en connaître certains constituants définis.

Traitement du diabète à l'aide des régimes riches en hydrates de carbone. — MM. **Laporte** et **Darnaud** montrent l'évolution qu'a subi, surtout à l'étranger, le traitement diététique du diabète. Il y a quelques années, on restreignait encore de façon excessive la part d'hydrates de carbone contenus dans la ration alimentaire. Ainsi, on agissait assez efficacement contre certains signes du diabète (glycosurie et hyperglycémie), mais on ne traitait pas l'insuffisance pancréatique. Sans doute, l'aggravait-on. A l'heure actuelle, on tend à conseiller aux diabétiques une alimentation plus proche des conditions physiologiques, c'est-à-dire plus riche en hydrates de carbone. Les auteurs présentent cinq observations de malades qui montrent que de tels régimes ne nécessitent pas l'emploi d'une dose plus forte d'insuline, et que la tolérance des malades aux hydrates de carbone s'accroît progressivement jusqu'à un certain maximum qui dépend de la gravité du diabète. Dans certains cas, le diabète semble même complètement guéri. Les auteurs développent un certain nombre de faits physiopathologiques découlant des travaux de Porges et d'Adlerberg et des travaux d'Himsworth qui semblent expliquer les heureux effets des régimes riches en hydrates de carbone au cours du diabète sucré.

A propos des réactions cutanées au cours d'une ostéomyélite staphylococcique à forme septicopyohémique. — MM. **M. Cahuzac** et **A. Garipuy** présentent l'observation d'une fillette de 15 ans ayant été atteinte d'une ostéomyélite à forme septicopyohémique (3 hémocultures positives au staphylocoque doré). Cette malade a offert au cours de la période septicémique des réactions cutanées négatives (intradermo-réaction au bactériophage et cutiréaction tuberculinique). Après la disparition de la septicémie et de l'hyperthermie, les réactions cutanées sont redevenues positives tant au bactériophage en intradermo-réaction qu'à la tuberculine en cutiréaction. De plus, malgré une réaction cutanée, précoce ou tardive, négative au bactériophage, et malgré une injection désensibilisante de ce vaccin sous la peau, un choc général grave a été constaté lors de la troisième injection intraveineuse de bactériophage.

Les auteurs développent ensuite les trois points suivants : la négativité des réactions cutanées au cours de la période fébrile septicémique ; l'impossibilité de prévoir le choc par la lecture antérieure de l'intradermo-réaction, car l'anergie cutanée ne coïncide pas toujours avec une anergie généralisée ; l'échec de la dermosensibilisation par la méthode de Besredka classique au cours des infections séniques.

Présence de dérivés anthracéniques chez certaines rubiacées. — M. **Maurin** vient de constater, en étudiant certaines rubiacées, qu'il existe chez quelques espèces de cette famille des dérivés anthracéniques, et notamment dans l'écorce des quinquinas sauvages d'Amérique il a pu déceler 5 centigr. de ces dérivés, tandis que dans l'écorce des quinquinas de culture de l'Inde et de Java il n'a trouvé aucune trace de ce produit. Par contre, dans d'autres rubiacées, comme la Garance et le Gambir, il a trouvé des doses de 10 à 20 centigr. de dérivés. Quant à l'Ipéca et le Café qui sont également des rubiacées, il n'a trouvé aucune trace de dérivés anthracéniques.

Ces constatations présentent un certain intérêt en raison du rôle que ces produits peuvent avoir au point de vue thérapeutique, et notamment la présence de quelques centigrammes de dérivés anthracéniques dans le quinquina peut en faciliter l'usage, car la richesse en tanin du quinquina est, en quelque sorte, tempérée par l'action des dérivés anthracéniques qui jouent un rôle laxatif.

Abcès du poumon révélateur d'une bronchectasie latente. — MM. **J. Tapie, M. Escat** et **Baudot** rapportent les faits cliniques et radiologiques concernant un malade porteur d'un abcès chronique du poumon droit dont ils ont pu constater le réveil aigu et fixer l'origine dans une bronchectasie bilatérale jusque-là silencieuse. Après avoir rappelé les grands traits de l'histoire clinique de cette suppuration pulmonaire diagnostiquée à son début en 1935, passée ensuite à la chronicité avec un minimum de symptômes fonctionnels et généraux, les auteurs présentent la série de clichés qui leur a permis de suivre sous l'écran, en Mars 1937, le réveil aigu de cet abcès pulmonaire. Envisageant alors le problème thérapeutique soulevé par ce malade, ils pratiquèrent un examen lipiodolé qui mit en évidence l'existence d'une dilatation bronchique bilatérale.

L'intérêt de cette communication réside surtout dans le fait qu'elle souligne la difficulté de diagnostic de l'abcès du poumon et de la bronchectasie, qu'elle fournit une documentation radiologique curieuse sur les diverses phases du réveil d'un abcès chronique du poumon après une longue période latente, qu'elle montre l'évolution paucisymptomatique d'une importante dilatation bronchique, qu'elle apporte enfin, après critique minutieuse de l'anamnèse du malade, un argument en faveur de l'origine congénitale de certaines bronchectasies chez l'adulte.

Considérations sur le problème des éosinophiles et des éosinophilies. — M. **de Brux**, après avoir rappelé les travaux de **Romieu** et de **de Jong** sur la nature et le rôle des granulations, expose le résultat de ses recherches : il souligne que l'hématopoïèse n'est pas uniquement le fait de la moelle rouge des os longs, mais de tout le mésenchyme, et qu'il n'y a donc pas lieu par suite d'opposer l'éosinophilie tissulaire et l'éosinophilie sanguine.

Recherches sur la toxicité du nickel. — M. **Canal**, après avoir envisagé les méthodes de recherches et de dosage, étudie la toxicité de ce corps chez les végétaux, et montre que, même à des doses très faibles, les sels de nickel exercent une influence défavorable et parfois totalement inhibitrice sur les germinations de certaines plantes. Il indique ensuite que le chlorure de nickel active les amylases pancréatiques et salivaires et termine par une étude de la toxicité et de l'élimination du nickel. Sa conclusion est qu'au point de vue toxicologique le nickel est à peu près voisin des métaux lourds, mais qu'il est cependant plus toxique que le cobalt.

Le cœur électrique de Bécart (présentation d'appareil). — M. **Stillmunkes.**

Syndrome pâleur et hyperthermie du nourrisson. — M. **M. Cahuzac.**

Radiothérapie et chirurgie de l'hypertension artérielle. — M. **G. Lazorthes.**

Les corps étrangers de la vessie. — M. **J. Estrade.**

La fièvre ganglionnaire chez l'adulte. — M. **L. Tamalet.**

Les lésions anatomiques du rhumatisme articulaire aigu. — M. **A. Garipuy.**

L'activité amylolytique de la pancréatine. — M. **F. Caujolle.**

Recherches expérimentales et cliniques sur l'équilibre glycémique. — M. **Darnaud.**

J.-P. Tourneux.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 417.

Paralysie du sciatique poplité externe par compression

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

Un gardien de la paix de 39 ans — un solide gaillard — est entré salle Cruveilhier hier, *mardi 11 Mai 1937*, sur le conseil de son médecin qui lui a remis un billet ainsi conçu : « Ce sujet se plaint de sa jambe droite : *Artérite oblitérante?* »

Voyons ce qu'il en est, et, pour en bien juger, écoutons d'abord dans quelles conditions sont survenus les accidents qui motivent le soupçon d'oblitération artérielle chez cet homme et justifient son hospitalisation.

*
* *

Le début de la maladie remonte à avant-hier soir, *lundi 10 Mai*. M. M..., notre client, a, suivant son habitude, fort bien dîné et il a arrosé son repas d'un bon litre de vin. Il s'installe alors pour digérer dans un confortable fauteuil, et, là, à demi renversé en arrière, la jambe droite croisée sur la jambe gauche, il se plonge pendant une bonne heure dans la lecture d'un journal du soir. Ensuite, toujours dans la même position, il se met à parler de son enfance avec sa mère. Cette évocation de son passé le passionne tellement que, sans s'en apercevoir et sans modifier son attitude, il la prolonge une heure encore. Mais, tout à coup, il est rappelé à la réalité par des fourmillements et des picotements dans toute sa jambe et son pied droits qu'il sent comme glacés. Impressionné par ces sensations pénibles, il s'empresse de décroiser ses jambes. Il essaie de se lever. Il y réussit. Il s'aperçoit alors que son pied droit répond mal à son commandement et que sa pointe traîne à terre quand il lève le genou, son pied ne pouvant être redressé volontairement.

De plus en plus inquiet, il veut se rendre compte *de visu* de l'état de sa jambe et de son pied droits qu'il sent engourdis et il s'empresse de retirer ses pantoufles et ses chaussettes et de relever son pantalon. Il voit que son pied est violacé ainsi que la partie inférieure de sa jambe et que les téguments de ces régions sont froids et humides.

Il tente en vain de relever la pointe de son pied droit et d'étendre ses orteils. Tous ses efforts restent inutiles.

Des frictions d'essence de térébenthine immédiatement pratiquées par sa femme *loco dolenti* ne modifient en rien ni l'aspect du membre malade ni les sensations paresthésiques dont il est le siège, ni la parésie dont il est atteint.

Aussi cet agent de police décide-t-il de venir consulter à Laennec, tout proche de son domicile. Il est alors 10 heures du soir.

Le trajet de chez lui à l'hôpital cet homme le fait à pied, car la marche est possible à condition de relever fortement le genou droit.

L'interne de garde lui propose une admission immédiate en médecine. Mais il la refuse et il se rend à pied au poste de police situé à 500 m. environ plus loin pour prévenir son brigadier qu'il ne pourra pas monter sa garde habituelle. Il rentre ensuite chez lui de la même façon et se couche. Il s'endort rapidement et passe une très bonne nuit. Le lendemain matin, *mardi 11 Mai*, il ne constate à son réveil aucune amélioration dans l'état de sa jambe droite et de son pied correspondant qui sont toujours violacés et froids et au niveau desquels les mouvements volontaires d'extension des orteils et de flexion dorsale du pied restent impossibles.

Accompagné de sa femme, il se fait conduire en auto-taxi à la Maison de Santé des Gardiens de la Paix, d'où on l'envoie à la Salpêtrière pour y être admis et où on refuse de le recevoir. Il rentre donc à son domicile et fait appeler son médecin. Celui-ci lui conseille de se faire hospitaliser à Laennec où il est finalement reçu salle Cruveilhier vers midi.

*
* *

Interrogé sur ses antécédents, ce gardien de la paix, qui a déjà 14 ans de service, nous apprend qu'il est en général bien portant, mais qu'il souffre de quelques *troubles dyspeptiques*. Il manque ordinairement d'appétit. Il lui arrive fréquemment de se sentir le ventre ballonné et de « vomir un peu de bile » le matin à jeun. Il a souvent le facies congestionné et il transpire abondamment. S'il n'a pas faim habituellement, il a très souvent soif. Mais il ne boit que de l'eau, dit-il, tout en reconnaissant qu'il a l'habitude de consommer 3 litres de vin par jour (1 litre par repas et 1 litre la nuit pendant sa garde). Il avoue aussi quelques « extras », à la suite desquels il a précisément des pituites le lendemain matin.

Il a eu un *érysipèle de la face en 1928*.

Depuis 1930 il est atteint d'un *psoriasis généralisé* à tout le corps.

Il attire surtout l'attention sur un certain nombre d'accidents ou de troubles moteurs qui lui paraissent avoir quelque rapport avec les manifestations morbides actuelles.

En 1920 il a été violemment tamponné au mollet droit dans la rue par le pare-choc d'une automobile. Il en a été, d'ailleurs, quitte pour une *contusion avec un hématome* pour laquelle il n'a même pas interrompu ses occupations.

Vers 1927, au cours d'une randonnée à bicyclette, il a éprouvé au bout d'un certain temps de la *faiblesse musculaire dans ses deux jambes* qu'il sentait froides ; il lui est devenu impossible de monter les côtes en pédalant. Un médecin lui aurait dit alors que c'était là le début d'une maladie des os qui allait se généraliser s'il ne se soignait pas immédiatement d'une façon énergique par des piqûres d'hectine. Ce conseil n'a pas été suivi. Cependant cet homme n'a plus jamais éprouvé de faiblesse dans les membres inférieurs jusqu'à avant-hier soir.

En 1931, à la campagne, un après-midi d'une chaude journée de soleil qu'il avait employé à arracher des arbres immédiatement après un bon repas bien arrosé de vin, il s'est couché dans l'herbe, la tête reposant sur son bras gauche appliqué lui-même sur un tronc d'arbre abattu, et il s'est endormi dans cette position. A son réveil, une à deux heures plus tard, il s'est aperçu que sa main gauche était froide, pendante et ne pouvait être relevée. Il avait, lui a-t-on dit, une *paralysie radiale* dont il a guéri complètement en une quinzaine de jours sous l'influence d'un traitement électrique.

M. M..., qui n'a jamais eu de maladie vénérienne, est marié à une femme très bien portante qui lui a donné 5 enfants de robuste constitution.

*
* *

Ce gardien de la paix a toute l'apparence d'une parfaite santé. Grand, très musclé, il a le visage coloré. Il est avenant et s'exprime aimablement et avec clarté.

En le découvrant, nous voyons qu'il est effectivement atteint d'un psoriasis en gouttes, à éléments nombreux et disséminés sur les membres et sur le tronc.

Nous remarquons aussi qu'il a du vitiligo sur la verge et sur les avant-bras ; cela date d'une quinzaine d'années, paraît-il.

Les deux membres inférieurs — le droit surtout — depuis la mi-jambe jusqu'au bout du pied, sont légèrement cyanosés. Ils sont froids au toucher et très humides. La cyanose augmente quand, dans la position assise sur le bord du lit, le malade laisse pendre ses pieds ; elle diminue, au contraire, sans disparaître cependant, quand on élève les pieds au-dessus du plan du lit.

A gauche, il n'existe aucun trouble moteur.

Il est loin d'en être de même à droite où le redressement du pied — ce que les physiologistes appellent la « flexion dorsale du pied » — est difficile, incomplet et sans force, et où l'extension des orteils est impossible, tandis que la flexion plantaire du pied (« extension du pied » des physiologistes) et la flexion des orteils se font tout à fait normalement.

Ces troubles moteurs, nous apprend M. Grossiord, mon interne, étaient plus accentués encore hier soir lors de l'entrée de cet homme à l'hôpital. A ce moment, lorsqu'on soulevait sa jambe droite, on voyait le pied correspondant retomber la pointe en bas, et si l'on secouait alors fortement ce membre on voyait ce pied ballotter ; le pied droit était alors « tombant » et « ballant ».

Assis sur une chaise, les deux pieds reposant à plat sur le sol, cet homme ne peut, à droite, détacher la pointe en laissant le talon à terre. Il est incapable, par conséquent, de battre la mesure avec son pied (*test de Pitres*). Il le fait, au contraire, très bien à gauche.

Quand il marche, sa pointe du pied droit tombant constamment, il doit, pour ne pas « buter » de ce pied, lever le genou droit un peu plus haut que le gauche : il « steppe » légèrement de ce côté.

La sensibilité objective paraît entièrement conservée. Il n'y a nulle part de zones d'anesthésie nette à la partie inférieure de la jambe et à la face dorsale du pied à droite. Il n'y a pas non plus d'hyperesthésie cutanée dans ces mêmes régions. La pression des masses musculaires des mollets n'est pas douloureuse.

Cette dernière exploration nous permet de nous rendre compte qu'il n'existe aucune atrophie musculaire aux mollets. Il n'y en a, d'ailleurs, pas davantage en d'autres régions des membres inférieurs, en particulier dans les muscles de la loge antéro-externe de la jambe ni à droite, ni à gauche.

Les réflexes tendineux achilléens et rotuliens sont conservés des deux côtés.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à droite et à gauche.

Les pulsations sont nettement perçues de chaque côté sur les artères tibiales postérieures et pédieuses. L'indice oscillométrique est de 3 divisions du cadran au-dessus de la cheville, de 5 divisions au-dessous du genou, à droite comme à gauche.

L'examen somatique complet de ce sujet est par ailleurs négatif. Cœur, poumons, foie, rate, tension artérielle, tube digestif... tout est normal chez lui. Il n'y a pas de sucre ni d'albumine dans les urines.

On ne voit pas de leucoplasie buccale et les pupilles réagissent bien à la lumière.

Comme seul symptôme pathologique, on ne peut noter qu'un tremblement marqué des doigts.

L'apyrexie est complète.

* * *

Que penser de la nature des troubles moteurs et vaso-moteurs présentés par ce gardien de la paix ?

I. Frappé surtout par la brusquerie d'apparition des accidents, par l'importance de la cyanose et du refroidissement des extrémités, par la nature des sensations paresthésiques éprouvées par le malade (engourdissement, impression de froid), son médecin traitant a pensé à des troubles d'ORIGINE CIRCULATOIRE, notamment à une *oblitération artérielle*.

Pouvons-nous souscrire à cette manière de voir ? Assurément non.

En effet, les manifestations circulatoires observées aux extrémités inférieures n'ont pas les caractères ni l'intensité des phénomènes ischémiques secondaires à l'arrêt de la circulation artérielle ; la cyanose est trop légère, trop étendue; elle n'alterne pas avec des zones de pâleur cadavérique ; il n'y a pas véritablement de douleurs dans les régions malades. Du reste, cet homme n'est pas porteur d'une lésion cardiaque susceptible de déterminer une embolie artérielle, et il n'est pas atteint non plus d'une maladie capable de provoquer de l'artérite oblitérante. Enfin, localement, sa circulation artérielle se montre excellente ; ses artères du pied sont parfaitement perméables et la qualité de l'indice oscillométrique y est très bonne.

II. Si nous ne trouvons pas de raisons d'attribuer aux troubles de ce malade une origine circulatoire, nous en trouvons une péremptoire pour affirmer leur ORIGINE NERVEUSE : c'est l'association de phénomènes paralytiques aux manifestations vaso-motrices qui ont amené ce sergent de ville dans notre service.

1° Si la parésie concomitante des troubles vasomoteurs nous permet d'attribuer à ceux-ci une origine nerveuse, la présence de ces derniers (cyanose, refroidissement, sueurs locales) nous autorise à affirmer le caractère organique et non pas purement fonctionnel de la paralysie de ce sujet. D'ailleurs, les circonstances d'apparition des troubles sans émotion antérieure et leur développement chez un homme calme, froid et sans antécédents névropathiques auraient suffi à nous faire éliminer dans ce cas des *manifestations pithiatiques*.

2° Nous sommes donc en présence de troubles en rapport avec une *lésion organique du système nerveux*.

Où siège cette lésion ?

a) Elle ne peut pas être *centrale*, puisque nous avons affaire à une paralysie flasque, partielle, sans signe de Babinski et avec des troubles vasomoteurs accentués.

b) Elle touche certainement le *neurone périphérique*. Mais où ? Dans la moelle ? ou dans les nerfs périphériques ?

α Une *atteinte de la moelle* localisée à la corne antérieure — une poliomyélite — est facile à éliminer à cause de sa rareté chez l'adulte, de l'évolution apyrétique des accidents, de leurs caractères, de leur localisation aux extrémités inférieures, etc...

β) Il n'y a pas de doute que tous ces caractères militent, au contraire, en faveur d'une *atteinte des nerfs périphériques*.

* * *

Ainsi donc, tous les accidents actuels présentés par ce sergent de ville sont dus à une ATTEINTE DE SES NERFS PÉRIPHÉRIQUES.

Quelle est la nature de cette lésion nerveuse périphérique originelle ?

1° Sans doute une *polynévrite*, et la plus fréquente d'entre elles : une *polynévrite alcoolique*.

En effet, on ne trouve pas chez lui d'autre cause toxique ou infectieuse d'atteinte des nerfs périphériques : il n'a pas eu d'angine diphtérique et n'a pas, du reste, de paralysie du voile du palais ; il n'est pas saturnin ; il n'est pas diabétique ; il n'a pas subi de traitement arsenical, etc...

Au contraire, il y a de fortes raisons cliniques d'incriminer l'alcoolisme chez cet agent de police : qui avoue boire trois litres de vin par jour, sans compter les « extras » ; qui a des troubles dyspeptiques (anorexie, sécheresse et amertume de la bouche, pituites) et des troubles nerveux (tremblement des doigts) caractéristiques de l'éthylisme chronique.

De plus, la bilatéralité des manifestations cliniques (avec, il est vrai, prédominance à droite), leur localisation à l'extrémité des membres inférieurs, l'atteinte élective des muscles extenseurs, l'importance des troubles sensitifs subjectifs... sont bien des signes habituels de la polynévrite alcoolique. Et le fait que les troubles parétiques se sont installés d'un instant à l'autre ne permet pas d'éliminer ce diagnostic, car si, dans la règle, les paralysies alcooliques s'installent lentement et progressivement, il peut se faire qu'elles surviennent brutalement, sans raison apparente, réalisant ce que Dubois (de Berne) a appelé la « polynévrite alcoolique à début apoplectique ».

Cependant, un certain nombre de symptômes discordants rendent ici le diagnostic de polynévrite alcoolique discutable : les réflexes tendineux sont tous conservés et normaux ; il n'y a pas d'atrophie musculaire aux membres inférieurs ; les masses musculaires des mollets ne sont pas douloureuses au palper ; les paresthésies ressenties par ce malade ne l'ont été que depuis deux jours, à droite seulement, et elles n'ont pas eu le caractère de douleurs ou d'hallucinations de la sensibilité habituel chez les éthyliques, mais celui de fourmillements et de refroidissement, surtout rencontré dans les troubles vaso-moteurs périphériques d'origine mécanique.

D'ailleurs, si l'alcoolisme de ce policier est incontestable, il faut reconnaître qu'il est relativement léger, n'a pas touché ni son foie ni sa rate, qui sont normaux, et qu'il ne paraît pas assez profond pour avoir pu déterminer si soudainement, à lui seul tout au moins, une atteinte aussi sérieuse du système nerveux périphérique.

2° Aussi j'estime que mon interne a pleinement raison de n'attribuer à l'éthylisme de cet agent et à l'atteinte légère de ses nerfs par l'alcool qu'un rôle prédisposant et de mettre la paralysie du pied droit et les troubles vaso-moteurs si marqués qui l'accompagnent sur le compte d'une PARALYSIE PAR COMPRESSION DU NERF SCIATIQUE POPLITÉ EXTERNE DROIT. Cette compression s'est exercée pendant deux heures, alors que ce policier causait avec sa mère, la jambe droite croisée à fond sur la gauche, le nerf sciatique poplité externe droit étant dans cette position comprimé entre le col du péroné droit et le bord supérieur de la rotule gauche. Le croisement des jambes a fait porter la compression non seulement sur le nerf sciatique mais aussi sur le paquet vasculo-nerveux poplité et c'est sans doute à l'atteinte du sympathique périartériel qu'est due l'intensité des troubles vaso-moteurs contemporains de la paralysie.

Les paralysies du sciatique poplité par ce mode de compression ne sont pas fréquentes, mais elles ne sont pas exceptionnelles. Mon interne a eu personnellement l'occasion d'en observer deux cas ; l'un chez un homme qui s'était profondément endormi dans un fauteuil, les jambes croisées l'une sur l'autre ; le deuxième chez un conducteur d'automobile qui, au cours d'un long trajet, avait constamment tenu sa jambe droite fortement appuyée sur la boule terminale de son levier de changement de vitesse placée précisément contre le col du péroné à l'endroit précis où le nerf sciatique poplité externe le contourne. Le plus souvent les paralysies du sciatique poplité externe résultent de la compression de ce nerf par un appareil plâtré ou prothétique ou par un cal à la suite d'une fracture.

Dans le cas actuel, le facteur prédisposant créé par l'alcoolisme se manifeste par ce fait que cet homme a réalisé à plusieurs années de distance deux syndromes de paralysie par compression — une paralysie radiale, la paralysie sciatique d'aujourd'hui — dans lesquels le facteur compressif ne peut agir que si l'organisme et le système nerveux sont sensibilisés par une intoxication antérieure.

* * *

Le PRONOSTIC est favorable. La compression a été de courte durée. La paralysie sera transitoire. Déjà, du reste, de grands progrès ont été réalisés depuis hier : aujourd'hui le pied n'est plus tombant ni ballant.

Nous pouvons donc promettre à cet agent une guérison complète et prochaine. Mais nous allons attirer son attention sur les dangers auxquels l'expose son alcoolisme. Et s'il veut bien modifier ses habitudes d'intempérance, son avenir en sera considérablement éclairé : à quelque chose malheur aura été bon !

* * *

LE TRAITEMENT que nous allons instituer va être :

1° Repos au lit et dans un fauteuil ;

2° Bonne alimentation, sans aucune boisson alcoolique ;

3° Administration quotidienne de 3 cachets contenant chacun :

Sulfate de strychnine	1 milligr.
Phytine	25 centigr.
Phosphate de soude	20 centigr.

4° Electrisation galvanique quotidienne ;

5° Massage et mobilisation passive et active de la jambe et du pied droits.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'alimentation et l'Homme moderne [1]

LES FROMAGES

Comme l'a fait très bien remarquer notre collaborateur M. Gaudicheau, l'ingéniosité humaine, s'exerçant sur les productions de la Nature, leur a fait subir des modifications si importantes qu'elles s'éloignent de plus en plus des conditions primitives.

Si, pour certains produits alimentaires, les méthodes industrielles présentent, à côté d'avantages incontestables, de sérieux inconvénients, pour les fromages, elles n'altèrent en aucune façon les qualités nutritives de ces excellents produits.

Parmi les aliments que la Nature, aidée par l'industrie, fournit aux Français, les fromages tiennent une place à part ; car en raison de la diversité de ses sols, de ses climats, la France est le pays du monde qui fabrique le plus grand nombre d'espèces de fromages; on en compte plus de 450 variétés. Si un grand nombre, toutefois, n'ont que des réputations purement locales, un certain nombre sont vendus dans toutes les parties de l'Univers.

En 1930, on évaluait la production du lait en France à 14 milliards de litres, dont près de 2 milliards ont servi à la fabrication des fromages, soit 14 pour 100.

Cette énorme production de lait est assurée par 8 millions de vaches laitières qui se répartissent en de très nombreuses races adaptées aux diverses régions naturelles du pays.

*
* *

Les fromages, on le sait, sont le résultat de la coagulation du lait par des ferments. On emploie du lait écrémé ou non, écrémé plus ou moins, suivant qu'on veut obtenir des fromages maigres ou des fromages gras.

La coagulation du lait est obtenue par la caillette du veau pour les fromages cuits, par les ferments lactiques pour les fromages frais.

Une fois la coagulation obtenue, on procède ou non à la *maturation* des fromages en les plaçant dans des conditions diverses de température et d'humidité.

Le fromage est un aliment à peu près complet, et en raison des modifications que la caséine a subie, il est devenu un produit parfaitement assimilable, il est absorbé immédiatement sans aucune fatigue pour l'estomac ni pour l'intestin, il possède un pouvoir énergétique considérable.

MM. E. Guittonneau, professeur à l'Institut national agronomique et le Dr F. Ramond, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, qui ont fait des études sur les fromages au point de vue diététique, ont mis en relief la richesse variable des fromages en chaux; ils ont constaté qu'il y a des fromages peu calcaires et des fromages très calcaires. Pour 100 gr. de fromage on a trouvé en calcium : fromages frais, 0,111; camembert, 0,105 ; gruyère, 0,903.

Les *fromages peu calcaires* sont ceux qui ont subi une grosse fermentation (brie, camembert, roquefort, etc.); à ce point de vue ils conviendraient aux artério-scléreux et aux arthritiques.

Les *fromages très calcaires* sont les fromages genre emmenthal, gruyère, cantal; ces fromages très riches en chaux ne conviennent pas aux artério-scléreux; par contre, ils sont tout à fait indiqués chez les *sujets en croissance*, les anémiés, les convalescents, les tuberculeux, les diabétiques.

Les tout jeunes enfants se trouvent admirablement bien de l'alimentation fromagère qui peut avoir des indications même chez les nourrissons.

La « maturation » détermine une peptonisation partielle de la caséine avec production de leucines, de tyrosines, de carbonate d'ammoniaque, les graisses se saponifiant en donnant de la glycérine, des alcools et des acides gras ; l'arome et le goût des fromages est le fait des produits azotés sapides et plus ou moins odorants.

*
* *

Les fromages peuvent se diviser en quatre grandes catégories :

a) Fromages frais ;

b) Fromages à pâte molle ;

c) Fromages à pâte demi-dure ou à pâte pressée ;

d) Fromage à pâte dure ou à pâte pressée et cuite.

Aux quatre grandes espèces de fromages correspondent des ferments divers qui peuvent, en gros, se partager comme suit :

Fromages frais : ferments lactiques.

Fromages à pâte molle : ferments lactiques, mycodermes, oidium, penicillium, ferments alcalinisants.

Fromages à pâte demi-dure : ferments lactiques, ferments alcalinisants.

Fromages à pâte dure : ferments lactiques thermophiles, bacilles acidifiants thermophiles.

Les Fromages frais.

Les fromages frais sont les plus anciens des fromages que l'Homme ait fabriqués. Faits de lait caillé, ils conservent le caractère du laitage et subissent simplement la première fermentation du lait, la fermentation lactique.

Les fromages frais de qualité peuvent se classer en trois groupes :

Fromages simple crème contenant au moins 45 pour 100 de matière grasse dans l'extrait sec. Dans cette catégorie entrent :

Le Neufchâtel frais à pâte très molle, de saveur acidulée, constituant un excellent dessert en été;

Le *Gournay frais*, fromage à pâte plus ferme, légèrement salée.

Fromages double crème contenant au moins 60 pour 100 de matière grasse dans l'extrait sec; Dans cette catégorie entrent :

Le *carré frais*, qui doit son nom à sa forme.

Le *double-crème frais* qui a la forme d'un camembert.

Fromages triple-crème, contenant au moins 75 pour 100 de matière grasse dans l'extrait sec. Le type de ces fromages est le *Petit Suisse*, ou *Ch.-Gervais*, originaire du pays de Bray, en pleine Normandie, sa réputation s'est rapidement étendue au delà de nos frontières. Avant la guerre on le vendait à Vienne (Autriche) sous le nom d'*Imperator;* c'est, en effet, le fromage de premier rang. Extrêmement riche en vitamine A, le petit Suisse est excellent pour les enfants à partir du sevrage.

Fromages à pâte molle.

Le Camembert. — Le camembert, de fabrication longtemps purement rurale, n'est devenu industrialisé que depuis 1880 ; sa teneur en matière grasse ne descend pas au-dessous de 45 pour 100 de matière grasse; à l'extrait sec elle est souvent de 50 pour 100. C'est un des fromages les plus estimés.

Le Livarot, fromage du pays d'Auge, a 12 cm. 1/2 de diamètre sur 5 cm. de hauteur; sa fabrication est essentiellement fermière.

Le Brie est un des plus célèbres et des plus caractéristiques des fromages de France; il est fabriqué avec du lait de vache et se présente en galettes de grand diamètre; on le consomme de préférence en automne, en hiver, et au printemps.

Le Coulommiers est fabriqué exclusivement avec du lait de vache. C'est un fromage à pâte molle égouttée, ni cuite, ni pressée, ni malaxée, légèrement salée, à moisissures superficielles. Sa forme est cylindrique, son diamètre varie de 13 à 15 cm., son épaisseur de 3 à 4 cm. Il existe aussi des demi-coulommiers d'un format semblable à celui des camemberts.

Le Pont-L'Evêque est fabriqué exclusivement avec du lait de vache non écrémé; il est de forme carrée de 10 cm. 5 à 11 cm. 5 de côté. Sa pâte, travaillée, égouttée et non cuite, ne doit pas avoir une teneur en matière grasse inférieure à 40 pour 100. La région de Pont-L'Evêque fabriquait déjà au XIIIe siècle des fromages qui avaient une excellente réputation puisque Guillaume de Loris, qui écrivit le « Roman de la Rose », en parle en 1230. Au XVe siècle, Paris en consommait énormément sous le nom d'*Augelot*. Le Pont-L'Evêque est un fromage fabriqué à la ferme.

Le Munster. — La patrie du Munster c'est la vallée de ce nom, Alsace, ainsi que ses dépendances, la vallée de Kaysersberg; le véritable Munster a une forme ronde de 15 à 18 cm. de diamètre, de 3 à 4 cm. de haut, d'un poids de 800 à 1.200 gr., il se vend habituellement en boîtes de bois rondes.

Le Munster fabriqué dans les Vosges possède une pâte moins crémeuse, mais a l'avantage de se conserver un peu plus longtemps en été. La production totale annuelle du Munster et du Géromé atteint annuellement 12 millions de kilogr.

La crème de Munster a sur le Munster l'avantage de se conserver deux ou trois mois. L'Alsace a aussi le Romatour de Kempten.

Le Géromé ou Lorraine a été fabriqué en France après 1871 dans la région des Vosges. Il est comparable au Munster. Parmi les imitations, citons le Void, le Langres à goût très fort, ainsi que le Saint-Rémy.

Les fromages dits anisés ne diffèrent des précédents que par adjonction de graines de cumin au moment de leur préparation.

Le Marolles du pays de Thiérache, sud de l'arrondissement d'Avesnes (Nord), est fabriqué avec du lait de vache. Sa pâte, qui contient au moins 45 pour 100 de matière grasse, est molle et fermentée. Il faut de nos jours comme il fallait au XIIe siècle trois mois pour mener à bien l'affinage d'un Marolles. Le Marolles se présente sous forme carrée à section de 10 à 14 cm. de côté et de 5 cm. d'épaisseur.

Le fromage dit Dauphin, fabriqué dans la région de l'Aisne, est un genre de Marolles dont la pâte contient des fines herbes. On en distingue plusieurs types : le Sorbais, le Monceau, le Rollot.

1. Voir *La Presse Médicale*, 17 Avril 1937, n° 31 ; 5 Juin 1937, n° 45 ; 16 Juin 1937, n° 48 ; 21 Juillet 1937, n° 58.

Fromages à pâte dure.

Le GRUYÈRE est le type des fromages à pâte dure, c'est un fromage cuit. Il est fabriqué avec du lait de vache. En forme non entamée, il présente une belle croûte d'un jaune d'ocre. Coupé, il montre de nombreux trous appelés yeux. La grosseur de ces trous varie suivant l'importance des moules. Contrairement à ce que pensent beaucoup de personnes, la grosseur et le nombre d'yeux n'a aucun rapport avec la qualité d'un gruyère.

Trois catégories principales de fromages à pâte cuite sont fabriqués en France. Ce sont :

1° Le type COMTÉ qui est fabriqué plus particulièrement dans le Jura et le Doubs. Les meules pèsent en moyenne 45 à 60 kilogr. La pâte présente des ouvertures moyennes (des yeux), de la grosseur d'une noisette.

2° Le type EMMENTHAL fabriqué dans le Doubs et la Haute-Savoie. Les meules pèsent de 75 kilogr. à 125 kilogr. Les ouvertures de la pâte varient de la grosseur d'une noisette à celle d'une noix.

3° Le type GRUYÈRE qui est fabriqué principalement dans le Jura ; les meules pèsent 30 à 35 kilogr. Les *yeux* de la pâte sont petits.

La production française du gruyère s'élève à 50 millions de kilogr. Les « fruitières » qui le fabriquent sont organisées en grande majorité sous la forme coopérative.

La CRÈME DE GRUYÈRE est en France une industrie relativement récente, elle est fabriquée avec des gruyères riches en matière grasse 40 à 45 pour 100 qui sont découpés en tranches minces, réduits en pulpe et cuits à l'autoclave. La crème de gruyère est en somme *un gruyère recuit et rendu onctueux*. Enveloppées d'étain les crèmes de gruyère sont transportées dans toutes les parties du monde.

La production française des diverses variétés de gruyère s'élève à environ 50.000 tonnes, représentant 6 millions d'hectolitres de lait traités.

Le CANTAL ou FOURME est produit dans les montagnes d'Auvergne. D'une façon générale, il est fabriqué avec du lait de vache entier ; il est pressé, mais ni salé ni cuit. Son poids est de 40 à 50 kilogr. et sa teneur en matière grasse doit atteindre 40 pour 100. D'un goût savoureux, ce fromage est très apprécié. Les meilleurs d'entre eux proviennent des hautes montagnes. La fourme du Cantal se présente sous la forme de cylindres pesant 45 kilogr., 35 kilogr., 15 kilogr. et même 2 kilogr.

A côté du Cantal proprement dit, il existe le LAGUIOLE, produit sur les plateaux de l'Aubrac et qui est particulièrement apprécié.

Une variété de Cantal est la FOURME D'AMBERT.

Le SAINT-NECTAIRE fabriqué également en Auvergne n'est pas un fromage à pâte dure, il est au contraire d'une pâte onctueuse.

Fromages à pâte demi-dure ou à pâte pressée.

Le BLEU D'AUVERGNE est fabriqué *industriellement* avec du lait de vache pur provenant des admirables pâturages des montagnes d'Auvergne ; au cours de sa fabrication, il est ensemencé avec des spores de *Penicillium glaucum*. On le trouve dans le commerce sous forme de pains cylindriques de 2 kilogr. 200 environ, recouverts de papier d'étain. C'est un fromage d'exportation.

Le BLEU DU JURA, fromage de *Gex*, fromage de *Septmoncel*, est fabriqué dans les départements du Jura et de l'Ain ; une des caractéristiques de ce fromage c'est que la moisissure s'y développe naturellement sans ensemencement ; sa végétation est simplement favorisée par des piqûres du fromage à l'aiguille pendant qu'il est au séchoir. Il se présente sous forme d'un cylindre de 0 m. 32 à 0 m. 35 de diamètre sur 8 à 12 cm. d'épaisseur, pesant 6 à 9 kilogr. C'est un fromage onctueux et gras, il est préparé avec du lait de vache non écrémé.

Le PORT-SALUT est un fromage à pâte demi-dure préparé dans la Mayenne.

Dans la catégorie des fromages à pâte demi-dure, entrent les fromages de chèvre.

Fromages au lait de chèvre.

La population caprine française est de 1.450.000 têtes produisant 2.600.000 hectolitres de lait dont 1.100.000 sont transformés en fromages.

Les FROMAGES DE CHÈVRE sont fabriqués dans toute la France. Les plus appréciés proviennent de la région du Cher.

Les CHAVIGNOLS proviennent de la région de Sancerre.

Les LEVROUX sont fabriqués dans l'Indre, ils ont ordinairement la forme d'un tronc de pyramide.

Le CABRION de Saône-et-Loire est affiné dans le marc de raisin après avoir été roulé à sec dans de l'eau-de-vie de marc et enveloppé dans des feuilles de platane.

La Bresse a les PETITS BRESSONS. Le Languedoc, son PELARDON.

Fromages au lait de brebis.

La production du lait de brebis en France se monte à environ 1 million d'hectolitres dont 730.000 sont transformés en fromages.

Le ROQUEFORT est peut-être le fromage français le plus connu dans le monde et le plus anciennement connu ; on le trouve signalé dans Pline l'Ancien, dans son Histoire naturelle. Il a toujours été ce qu'il est encore aujourd'hui : *un fromage fabriqué avec du lait de brebis et affiné dans les caves naturelles de Roquefort*. On sait que le lait de brebis est, de tous les laits, le plus riche en caséine, en beurre et en matières minérales, c'est pour cela qu'il donne après affinage un fromage plus beurré, plus fin, plus gras, plus riche en matières azotées que tout autre fromage.

Le village de Roquefort est dominé par un plateau, le Combalou dont la partie Nord s'est effondrée, et dans les éboulis existent des grottes, des cavernes, des fissures par où se répand un air froid et humide ; c'est dans ces grottes que les caves sont bâties. Le Roquefort jouit d'un privilège unique, c'est le *seul* fromage au monde pourvu d'une appellation d'origine officiellement consacrée par une loi, plusieurs fois séculaire.

Le lait de brebis pur, non écrémé, est d'abord caillé, égoutté, mis en moule, est ensemencé avec une poudre de pain préparée spécialement, d'où sort le champignon *penicillium glaucum* qui donnera au Roquefort, après l'affinage, sa marbrure caractéristique bleu verdâtre.

Aujourd'hui la production annuelle du Roquefort est d'environ 12 millions de kilogr. La renommée du Roquefort s'étend au monde entier.

L'Industrie fromagère.

La fabrication des fromages dont les origines remontent aux époques les plus reculées de l'histoire est restée essentiellement fermière jusque dans la seconde moitié du XIXe siècle.

Le point de départ de l'industrie fromagère se trouve dans les célèbres mémoires de Pasteur sur la fermentation alcoolique et sur la fermentation lactique (1848). C'est un des premiers collaborateurs de Pasteur, Duclaux, qui, professeur à la Faculté de Clermont-Ferrand, s'attacha à l'étude des microbes du lait et de leur rôle dans la fromagerie et établit les principes de l'industrialisation du lait.

Vers 1860, M. Bayeux fondait à Maison-du-Val une fromagerie industrielle où il s'adonna à la fabrication du Brie.

Le Port-de-Salut, fabriqué dans l'abbaye du même nom (Mayenne), fut exploité par les trappistes sur un pied industriel vers 1870. C'est à partir de 1900 surtout que l'Industrie appliqua les procédés de la chimie et de la bactériologie à la fabrication des fromages et se préoccupa de la pureté et de la propreté du lait, du choix des ferments lactiques, du degré de salage, des conditions de température, sur la marche de l'affinage et sur la finesse des fromages ; elle chercha néanmoins à suivre de près et à améliorer les procédés empiriques traditionnels. Les fromages obtenus grâce à l'appui de la science réunissent les caractères extérieurs des meilleurs produits qui leur ont servi de modèles, mais ils présentent sur eux l'avantage d'être d'une stabilité plus grande et de pouvoir supporter sans inconvénient les longs transports.

L'industrie fromagère a eu également les avantages d'uniformiser les produits, de créer et de défendre les marques d'origine, de donner aux consommateurs, par l'emploi des vignettes et la poursuite des fraudes, toute garantie de bonnes et loyales qualités, bref de régulariser, d'améliorer les rapports entre le producteur, le commerce et le consommateur, de favoriser l'exportation des fromages.

Cette industrie, en se développant, a amené la fondation de l'*Office national de propagande pour l'organisation, le développement de la production et la consommation du lait, du beurre et des fromages* qui a soutenu les recherches scientifiques concernant les produits laitiers et attiré l'attention du public consommateur sur l'étonnante variété de la production fromagère française et sur la valeur alimentaire. Ce grand mouvement d'industrie fromagère a motivé aussi la création de centres d'enseignement technique : école de Surgères, Ecole de Mamirolles dans le Doubs, Ecole de Poligny dans le Jura (1925), Ecole de la Roche-sur-Foron. En 1929 a été organisée à l'Institut National agronomique une section d'études supérieures de l'Industrie du lait.

La Science apporte donc de plus en plus son concours à l'industrie fromagère sans nuire, en aucune façon, à la fabrication fermière qui fournit, encore, un très grand nombre de produits surtout régionaux, l'Industrie fromagère travaillant principalement pour les grandes villes et pour l'exportation qui prend chaque année plus d'importance.

*
* *

En résumé, qu'ils soient d'origine industrielle ou d'origine fermière, les fromages, avec leurs nombreuses variétés, constituent un aliment parfaitement sain dont on ne saurait trop recommander l'usage à tous les âges de la vie.

Les fromages à pâte dure riches en chaux sont particulièrement utiles chez les femmes enceintes ou chez les femmes qui allaitent dont les déperditions en calcium sont si considérables, particulièrement utiles aussi, répétons-le, chez les enfants qui ont besoin de grosses quantités de sels calcaires pour bâtir leur squelette.

P. DESFOSSES.

On trouvera à l'Exposition, AU CENTRE RURAL *de la Porte Maillot, un stand où il est facile de se documenter pratiquement et gustativement sur la valeur comparée des divers produits de la Fromagerie française.*

La Médecine à travers le Monde

BELGIQUE

SOCIÉTÉ BELGE DE GASTRO-ENTÉROLOGIE. — La question suivante avait été mise à l'ordre du jour de la séance extraordinaire du dimanche 27 Juin 1937.

La thérapeutique médicale et chirurgicale de l'ulcus gastrique et de l'ulcus duodénal. Rapporteurs : M. le Prof. Oscar Weill et ses assistants, MM. R. Le Cluyse et Rob. Verhoegen, pour la partie médicale ; M. le Prof. Fernand Neuman et M. Desloyers, pour la partie chirurgicale (Faculté de Médecine de l'Université Libre de Bruxelles).

Le Bureau de la Société, désirant faire exposer simultanément les points de vue des différents thérapeutes avait réuni à cette séance : Sir A. F. Hurst (Londres) ; M. le Prof. G. E. Konjetzny (Hambourg) ; MM. Aron (Tours), R.-A. Gutmann (Paris), F. Moutier (Paris) ; H. Surmont (Lille), A.-C. Weiss (Strasbourg) ; MM. A. Haak (La Haye), Hustinckx (Haarlem), J. Schoemaker (La Haye) ; M. H. Paschoud (Lausanne) ; MM. R. Appelmans (Louvain), Dauwe (Gand), J. Govaerts et F. Jonckheere (Bruxelles).

L'empressement avec lequel les collègues étrangers ont répondu à cette invitation montre l'intérêt que suscite la solution de ce problème thérapeutique.

TCHÉCOSLOVAQUIE

La Société de Biotypologie Tchécoslovaque, récemment fondée, vient d'organiser, en accord avec la Société Médicale Franco-Tchécoslovaque, le 8 Juin 1937, une conférence consacrée à Sigaud, le fondateur de la biotypologie constitutionnelle. Le conférencier était M. Pierre Garanger, professeur au Lycée Français de Prague.

YOUGOSLAVIE

Sur l'invitation de la Faculté de Médecine de Zagreb, le professeur de pharmacologie Otto Lœwy de Graz a fait une conférence à Zagreb sur le mécanisme chimique de l'influx nerveux.

* * *

Le Conseil de la Faculté de Médecine de Belgrade vient sur la proposition du professeur R. Pavlovitch, directeur de l'Institut de Pharmacologie, d'élire au titre de maître de conférence M. Vidakovitch, qui fut pendant plusieurs années un des collaborateurs du professeur Santenoise de Nancy.

Livres Nouveaux

La Migraine ophtalmique, par G. Renard et A. Pascal Mekdjian. 1 vol. de 146 p. (*Masson et Cie*, éditeurs). Paris, 1937.

Dans l'intéressante collection de « Médecine et Chirurgie pratiques » éditée par la Maison Masson, les auteurs consacrent une monographie à l'étude très poussée de la migraine ophtalmique qui a déjà fait le sujet de tant de travaux et dont certains points, la pathogénie en particulier, restent si obscurs.

Si dans ses formes ordinaires, cette entité morbide présente un tableau clinique facile à reconnaître, il n'en est pas de même des formes frustes, incomplètes ou compliquées qui peuvent rendre le diagnostic difficile. Aussi c'est avec juste raison que G. Renard et A. Pascal Mekdjian ont insisté sur la description des signes cardinaux au moment de l'accès, scotome scintillant, hémianopsie, douleurs nettement localisées à la zone du Ve, aussi bien que sur l'état général du sujet en dehors des accès. Dans les formes frustes, le diagnostic doit être fait avec certaines crises épileptoïdes, avec lesquelles on a eu une certaine tendance à l'assimiler, avec la migraine ophtalmoplégique, paralysie oculo-motrice le plus souvent localisée au IIIe, s'accompagnant de céphalées, d'abord récidivante, qui devient ensuite permanente, enfin avec la migraine ordinaire.

Au point de vue pathogénique, on peut admettre qu'il s'agit d'un complexe pathologique dans lequel des circonstances déclenchantes, telles que les troubles amyotrophiques, spécialement l'astigmatisme avec les fatigues de l'accommodation, les émotions vives, les écarts de régime alimentaire, etc., agissent sur un terrain spécial. Le terrain migraineux se caractérise par des troubles hépatodigestifs, par des phénomènes de sensibilisation et d'intolérance, par des modifications neuro-végétatives, par des crises d'asthme et d'urticaire sur lesquelles Vallery-Radot a insisté dans ses belles recherches sur la migraine ordinaire. Les scotomes caractéristiques de la migraine ophtalmique paraissent bien se rattacher à un spasme vasculaire siégeant dans la région visuelle corticale.

G. Renard a observé chez les jeunes sujets atteints une tendance au déséquilibre de la pression artérielle rétinienne, avec prédominance de l'hypotension.

L'exposition de ce sujet compliqué et qui donne lieu à tant d'hypothèses est présentée avec beaucoup de méthode et de clarté, qui en rendent la lecture facile et intéressante tant pour les médecins que pour les ophtalmologistes.

F. de Lapersonne.

L'Office Central des Œuvres de Bienfaisance. Maisons de repos et de vacances et Etablissements de cure d'air. Liste complètement remise à jour à la date du 1er Juin 1937, publiée par l'*Office Central des Œuvres de Bienfaisance* (175, bd Saint-Germain, Paris). — Prix : 1 fr. 75 (à domicile contre l'envoi de la somme de 2 fr.).

On y trouve tous les renseignements utiles (conditions d'admission, prix de journée, altitude, etc.) pour le placement des personnes des deux sexes dans 650 Etablissements de toutes les régions de la France.

Lehrbuch der inneren Medizin. 3e édition, en deux tomes. 1628 p. avec 426 fig. et 29 planches en couleurs, par D. Theodor Brugsch (*Urban et Schwarzenberg*, édit.), Berlin, 1936, 105 Friedrichstrasse, Vienne, 4 Frankgasse. — Prix : 50 M.

Cet excellent ouvrage constitue une mise au point parfaite des principales conceptions allemandes actuelles sur la pathologie interne. L'iconographie a été particulièrement soignée et les nombreuses reproductions photographiques ou radiographiques qui illustrent l'ouvrage en rendent la lecture particulièrement attrayante. Le chapitre qui se rapporte à la tuberculose pulmonaire est tout spécialement à signaler. A. Ravina.

Giambattista Morgagni. Consultations médicales publiées d'après des documents inédits par Enrico Benassi (*Cappelli*, éditeur), Bologne 1935-XIII. Grand in-4° cartonné de 380 p. avec fac-similé d'autographes.

Ce second volume des *Classici Italiani della Medica*, remarquablement édité, est un pieux et patriotique hommage rendu au génie de Morgagni.

A la Bibliothèque Palatine de Parme sont conservés 12 gros volumes d'écrits autographes de Morgagni.

Les 100 consultations cliniques du volume actuel répondent aux manuscrits de Parme 1146 à 1157. L'édition est excellente avec texte établi avec précision et éclairé par de nombreuses notes.

C'est un travail qui fait honneur à l'esprit de philologie et d'histoire médicale des Italiens et qui devrait bien inciter les Français à les imiter.

Laennec est au moins l'égal de Morgagni.

A côté du *De causis et sedibus morborum* les *Consulti Medici* font brillante figure.

A côté de l'*Auscultation médiate*, le *Cours d'Anatomie pathologique* ferait même brillante figure.

Le regretté Letulle, qui en connaissait le manuscrit, voulait le publier.

Lors du centenaire de la mort de Laennec, on manqua l'occasion et on n'en publia que trois leçons.

J'espère que la leçon italienne nous incitera à réparer cette ingratitude. Laignel-Lavastine.

Université de Paris

Clinique Gynécologique Broca (111, rue Broca) [Prof. : M. Pierre Mocquot]. — Un cours de vacances de Gynécologie sera fait du lundi 20 Septembre au samedi 3 Octobre 1937 par M. R. Palmer, chef des Travaux de Gynécologie ; M. J. Guillot, chef de Clinique Gynécologique ; M. R. Moricard, chef du Laboratoire ; M. P. Lejeune, ancien chef de Clinique obstétricale ; M. J. Pulsford, assistant d'électro-radiologie ; Mlle Wolff, ancien interne des hôpitaux de Paris. Ce cours s'adresse aux docteurs en médecine français et étrangers et aux étudiants en fin d'études désirant acquérir la pratique des méthodes actuelles de diagnostic et de traitement en gynécologie. Un certificat sera délivré à la fin du Cours.

Programme du cours. — Lundi 20 Septembre : 9 h. 30, M. Palmer : Le test de Schiller ; 10 h., M. Palmer : Consultation ; 17 h., M. Palmer : Diagnostic gynécologique. Méthode d'exploration. — Mardi 21 Septembre : 9 h. 30, M. Lejeune : Technique des applications de diathermie et de diathermo-coagulation. Démonstrations ; 11 h., M. Moricard : Les biopsies du col utérin (projections) ; 17 h., M. Palmer : Diagnostic et traitement des fibro-myomes de l'utérus. Conservation et auto-greffes de l'ovaire ; M. Pulsford : Radiothérapie des fibromes. — Mercredi 22 Septembre : 9 h. 30, M. Palmer : Opération ; 10 h., Mlle Wolff : Consultation ; 11 h., M. Palmer : Technique de l'hystéro-salpingographie au lipiodol ; 17 h., M. Moricard : Cycle génital. Hormones de l'ovaire et de l'antéhypophyse. — Jeudi 23 Septembre : 9 h. 30, M. Moricard : Diagnostic biologique de la grossesse sur la lapine. Démonstration ; 10 h., M. Moricard : Consultation d'endocrinologie gynécologique ; 11 h. 30, M. Lejeune : Electrocoagulations ; 17 h., M. Lejeune : Stérilités. — Vendredi 24 Septembre : 9 h. 30, M. Guillot : Opérations ; 10 h., M. Lejeune : Consultation ; 10 h. 30, M. Palmer : Indications et technique de l'insufflation utéro-tubaire. Démonstrations ; 17 h., M. Palmer : Diagnostic et traitement des déviations utérines et des prolapsus génitaux. — Samedi 25 Septembre : 9 h. 30, M. Pulsford : Les ondes courtes en gynécologie. Démonstrations ; 10 h. 30, M. Palmer : Examen des malades du service ; 17 h., M. Lejeune : Métrites. Blennorragie. Diagnostic et traitement des leucorrhées. — Lundi 27 Septembre : 9 h. 30, M. Guillot : Opérations ; 10 h., M. Palmer : Consultation ; 17 h., M. Palmer : Diagnostic et traitement des salpingo-ovarites, des paramétrites et des péritonites d'origine génitale. — Mardi 28 Septembre : 9 h. 30, M. Guillot : Cancer du corps utérin ; 10 h., M. Palmer : Explorations ; 11 h., M. Moricard : Les biopsies du corps utérin (projections) ; 17 h., M. Guillot : Cancer du col utérin. — Mercredi 29 Septembre : 9 h. 30, M. Palmer : Opérations ; 10 h., Mlle Wolff : Consultation ; 11 h., M. Palmer : Hystérographies ; 17 h., M. Guillot : Grossesse extra-utérine. Hémopéritoines d'origine génitale. — Jeudi 30 Septembre : 9 h. 30, M. Guillot : Tuberculose utéro-annexielle ; 10 h., M. Moricard : Consultation d'endocrinologie gynécologique ; 11 h. 30, M. Lejeune : Electrocoagulations ; 17 h., M. Lejeune : Avortement et accidents consécutifs. — Vendredi 1er Octobre : 9 h. 30, M. Guillot : Opérations ; 10 h., M. Palmer : Insufflations utéro-tubaires ; 10 h., M. Lejeune : Consultation ; 17 h., M. Palmer : Les métrorragies. Les douleurs. — Samedi 2 Octobre : 9 h. 30, M. Palmer : L'hystéroscopie. Démonstration ; 10 h. 30, M. Palmer : Examen des malades du service ; 17 h., M. Moricard : Pathologie et thérapeutique hormonales.

Le droit à verser est de 200 fr. S'inscrire à la Faculté de Médecine au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4 de 14 à 16 h.) ou bien tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), à la salle Béclard (A.D.R.M.).

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lyon. — Vacance de chaires. Par arrêté du Ministre de l'Education Nationale du 26 Juillet 1937, les chaires d'anatomie pathologique (dernier titulaire : M. Favre) et de chirurgie opératoire (dernier titulaire : M. Patel) de la Faculté de Médecine et de pharmacie de l'Université de Lyon sont déclarées vacantes.

Un délai de 20 jours, à dater du 26 Juillet, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Concours

Ecole de Médecine navale. — Par décision ministérielle du 8 Juillet 1937, et conformément aux prescriptions des décret et arrêté des 20 et 22 Décembre 1930, M. le médecin principal Pirot a été nommé, après concours, professeur agrégé des écoles de médecine navale (branche bactériologie-hygiène).

Hôpital général de Nevers. — Un concours est ouvert pour 2 places d'internes à l'hôpital de Nevers (Médecine, Chirurgie, Accouchements, Spécialités). Ce concours est ouvert aux étudiants en médecine pourvus de 12 à 18 inscriptions et aura lieu sur titres. Au besoin, l'Administration de l'hôpital se réserve le droit de demander une épreuve théorique ou pratique.

Les internes sont logés, chauffés et éclairés, ils prennent leur petit déjeuner du matin dans l'établissement. Ils ont un traitement de 500 fr. par mois et reçoivent, en outre, une indemnité de 22 fr. par jour, pour leurs repas de midi et du soir à prendre en dehors de l'hôpital. Après 6 mois de stage, leur traitement est porté à 700 fr. par mois et l'indemnité pour les 2 repas à 27 fr. par jour.

S'inscrire avant le 8 Août 1937, délai de rigueur, en écrivant à M. le Directeur de l'Hôpital en envoyant ses titres, scolarité, externat des hôpitaux, etc...

Les candidats s'engagent à effectuer au minimum un an de service pratique à l'hôpital. Cet engagement sera susceptible d'être renouvelé au gré des deux parties après préavis de 3 mois.

Les candidats prennent l'engagement de ne pas s'installer dans le département de la Nièvre durant une période de 5 années à dater de leur sortie de l'hôpital de Nevers.

Médecins présents à Paris du 2 au 7 Août 1937

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence *en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.*

*
* *

Anesthésie. — Mme Suzanne Piot, 11, rue Denis-Poisson.

Appareil digestif. — MM. Guy Albot, 12, rue Boileau ; Roger Feldstein, 3, rue du Cirque ; H. Schwab, 8, rue Freycinet.

Appareil respiratoire. — MM. Marcel Perrault, 8, rue Perronet ; P.-E. Robert, 154, bd Malesherbes.

Biologie médicale. — M. François Morel, 76, avenue Wagram.

Cardiologie. — M. Jean Sterne, 11, chaussée de la Muette.

Chirurgie. — MM. Raymond Bernard, 6, rue Edmond-Valentin ; Pierre Duhail, 3, square de la Tour-Maubourg ; F. Lazard, 1, rue St-James, Neuilly-sur-Seine ; J. Sabourin, 91, avenue La Bourdonnais ; J. Zagdoun, 4, rue Charnovicz.

Curie et Radiothérapie. — MM. Roger Renaux, 31, avenue Duquesne ; R. Coliez, 25, rue Franklin.

Dermatologie. — M. G. Rimé, 4, rue Pierre-Le-Grand.

Electro-Radiologie. — MM. Henri Beau, 34, rue de l'Arcade ; L.-Jh. Colanéri, 10, rue de Pétrograd ; Delapchier, 98, rue de Rennes ; Le Goff (Cabinet Haret), 8, rue Pierre-Haret ; Et. Piot, 11, rue Denis-Poisson ; Pierre Pizon, 67, avenue Henri-Martin ; Mme Béatrix Tedesco, 5, square Thiers (jusqu'au 4 Août).

Gynécologie et Obstétrique. — MM. Lemeland, 144, rue de Courcelles ; Roulland, 15, avenue d'Orsay (jusqu'au 4 Août).

Neuro-chirurgie. — M. Marcel David, 15, rue Freycinet.

Neurologie. — MM. L. Rouquès, 7, rue Gounod ; Schaeffer, 170, rue de la Pompe ; R. Thurel, 60, avenue Raymond-Poincaré.

Ophtalmologie. — MM. P. Desvignes, 27, rue du Cherche-Midi (à partir du 4 Août) ; R. Rossano, 113, rue de la Tour.

O. R. L. — MM. J. Hoffmann, 16, rue de Lubeck ; S. Mélik, 49, rue de Maubeuge ; A. Klotz, 31, avenue Victor-Hugo ; H. Sergent, 1, villa de Ségur.

Orthopédie. — M. Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy ; F. Masmonteil, 21 bis, rue du Landy.

Pédiatrie. — Mlle Lucie Abricossoff, 2, avenue Octave-Gréard ; MM. Henri Diriart, 20, rue Raynouard ; Emile Gilbrin, 260, bd St-Germain ; Pierre Isaac-Georges, 5, avenue Daniel-Lesueur ; Maurice Kaplan, 12, rue César-Franck.

Stomatologie. — M. G. Hennion, 176, bd Haussmann.

Urologie. — MM. M.-R. Dreyfus, 74, avenue de Suffren ; Edouard Lackmann, 135, avenue de Suffren.

Nouvelles

Inauguration du collège franco-britannique à la Cité universitaire. — Le collège franco-britannique, construit grâce aux libéralités de M. et Mme Nathan, vient d'être inauguré, en présence de M. Albert Lebrun, président de la République.

Ce pavillon édifié sur les plans de MM. Pierre Martin et Maurice Vieu, dont l'architecture s'inspire des œuvres anglaises des XVe et XVIe siècles, s'élève en bordure du Parc des sports, et comporte 225 chambres d'étudiants et d'étudiantes.

A son arrivée à la Cité universitaire, le chef de l'Etat a été reçu par MM. Jean Zay, Ministre de l'Education nationale ; Laugier, représentant M. Yvon Delbos, Ministre des Affaires étrangères ; Jean Branet, secrétaire général de la Fondation universitaire ; le général Gouraud, gouverneur militaire de Paris ; MM. Charléty, recteur de l'Université ; Georges Prade, vice-président du Conseil municipal ; Sir Eric Philipps, ambassadeur de Grande-Bretagne ; O'Brian, Ministre d'Irlande ; les représentants du corps diplomatique ; les délégés des dix-huit universités britanniques et du Board of Education, venus spécialement à Paris ; de nombreux parlementaires et conseillers municipaux, etc.

On entendit successivement des discours de M. Jean Branet, de M. Charléty, de Sir Eric Philipps, ambassadeur de Grande-Bretagne, qui fit remarquer que l'Université de Paris, qui a triplé dans une génération le nombre global de ses ressortissants, est loin d'avoir perdu de son attirance rare pour les étrangers, au contraire : en 1900, sur les 11.000 étudiants, 10 pour 100 étaient des étrangers, mais, en 1933, sur ses 33.000 étudiants, les étrangers représentaient plus de 21 pour 100.

Exposition Internationale de Paris 1937. — SÉCURITÉ DANS LE TOURISME. Cette exposition, quai d'Orsay, réalisée dans le cadre du Palais du Tourisme, occupe une galerie de 500 mètres carrés. Plus de 75 exposants, parmi lesquels la plupart des grands syndicats, sociétés ou industries se rattachant aux transports modernes, ont participé à sa présentation. On pourra y voir notamment l'effort des Grands Réseaux pour assurer la sécurité des voyageurs, celui des fabricants de l'Automobile, de l'Aéronautique, de la Route et de l'Office National Météorologique, des grandes Compagnies d'Assurances, de la Commission internationale permanente des Secours sur Route et, enfin, de l'U.N.A.T. pour la prévention des accidents et les secours aux blessés.

Tous ces efforts sont illustrés par des exemples animés d'appareils ou de dispositifs relevant de la technique la plus récente, par des formules concrètes, des statistiques, des projections cinématographiques, formant un ensemble documentaire unique et du plus heureux effet.

Le Sultan du Maroc à Vals-les-Bains. — Dès son arrivée en France, S. M. Mohamed ben Youssef s'est rendu à Vals-les-Bains où le Souverain tenait à poser la première pierre d'une mosquée destinée aux hauts fonctionnaires chérifiens habitués de la station.

Le sultan était accompagné de S. E. El Mokri, Grand Vizir, de S. E. Si Kaddour ben Ghabrit, président des biens habous de l'Islam, de Si Mammeri, directeur adjoint du protocole, des jeunes princes Moulay Hassan et Moulay Abdallah, fils du Sultan, et d'une suite nombreuse. Le Souverain a été salué devant le perron de l'Hôtel des Bains par M. Mouraret, maire, entouré de son Conseil, par M. le Préfet de l'Ardèche, le général commandant la division d'Avignon, M. Fromet, député, M. Chalamon, administrateur délégué de Vals-Saint-Jean, président du Comité de propagande et MM. Liénard (Les Perles), Martin (La Favorite) et Ribeyre (La Reine).

Un déjeuner intime fut offert à l'Hôtel des Bains, puis le Sultan se rendit au Monument aux Morts où il déposa une gerbe ; il visita enfin les buvettes de Vals-Saint-Jean, Perles, Favorite et Reine. Traversant les parcs fleuris, le cortège se dirigea vers l'avenue Chabalier où fut posée la première pierre de la future mosquée. A l'issue de la cérémonie eut lieu enfin une réception au Grand Casino.

Voyage à travers les Balkans. — Sous le patronage du Comité France-Orient, deux voyages seront organisés à la fin de l'été qui visiteront la Roumanie, la Bulgarie et la Yougoslavie en autocar de luxe. Les stations thermales et climatiques de ces pays seront principalement choisies comme étapes.

D'autres voyages auront pour but le Tyrol italien, les Dolomites, les lacs et la côte dalmate.

Pour obtenir les programmes de ces voyages, s'adresser à la Section Touristique du Comité France-Orient, 31, rue Pasquier, Paris (8e).

Le 28e Congrès de l'Union des Associations d'Anciens Elèves des Lycées et Collèges de France vient de se tenir au Lycée Louis-le-Grand, sous la présidence d'honneur de M. Paul Labbé, vice-président de l'Alliance Française et la présidence effective de M. le Prof. Laignel-Lavastine, membre de l'Académie de Médecine. L'Union représente 215 associations d'anciens élèves représentant au total plus de 120.000 membres.

Le Congrès de l'Union des Associations d'Anciens Elèves des lycées et collèges, tout en reconnaissant l'effort d'unification nationale que représente le projet de loi sur la refonte d'ensemble des enseignements du 1er et 2e degré, émet les vœux suivants :

1° Désireuse de voir conserver son caractère à l'enseignement secondaire, devenu enseignement du 2e degré, lequel a fait ses preuves en formant depuis plus de cent ans les élites de la nation, demande que soit gardé à cet enseignement son esprit, son personnel et son organisation actuels, et que la réforme envisagée soit précisée dans les détails de son application ;

2° Que soient *maintenues les classes primaires préparatoires des Lycées et collèges ;*

3° D'accord avec nombre d'éducateurs, de médecins et de psychologues qualifiés, *repousse, parce que* 1° *inefficace et* 2° *dangereuse dans ses conséquences sociales, la création de la classe dite d'*ORIENTATION.

Elle rappelle à ce sujet les vœux précédemment votés au Congrès de Strasbourg en Mai 1934.

Elle estime que les projets d'aménagement des heures de loisirs ne doivent pas être dirigés uniquement vers le sport et l'éducation physique mais aussi vers les travaux manuels, qui contribueront à cultiver ou à révéler chez l'enfant des qualités d'observation et d'exécution techniques, également utiles à la pleine réalisation de ses facultés.

Dîner de la Société Universelle du Théâtre (S. U. D. T.) et des H. B. V. — Le 7 Juin, à l'occasion du Congrès International du Théâtre et sous la présidence de M. Jules Romains, la S. U. D. T. et le Groupe des H. B. V. ont accueilli à dîner, au Cercle Interallié, un grand nombre d'auteurs dramatiques, de directeurs de théâtre et de metteurs en scène, venus de tous les pays ainsi que nombre de médecins amis du théâtre.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Occasion: Boîte de verres, grande composition. Deux microscopes. Ecr. *P. M.*, n° 740.

Infirmière, st.-dact., cours électro-radiol., b. réf. ch. empl. Paris pr Dr ou chir. Ecr. *P. M.*, n° 746.

Excellente occasion. Petit appareil d'enregistrement d'amateur. Fonctionnement simple. Etat de neuf garanti. Prix 24 fr. Ecr. *P. M.*, n° 749.

Visiteurs médicaux sont demandés pour : 1° Alpes-Maritimes-Var; 2° Hérault, Gard, Vaucluse; 3° Bas-Rhin, Haut-Rhin, Moselle, Meurthe-et-Moselle, Vosges, par Laboratoire spécialités connues. Adresser tous renseignements détaillés à *P. M.*, n° 752.

Ville de Belfort recherche médecin diplômé d'Hygiène pour inspection médicale scolaire, susceptible d'assurer éventuellement direction service municipal d'hygiène. Pour renseignements s'adresser à la Mairie, Secrétariat général.

Electr. Radiol., Hôp. cherche clinique VIIIe, XVIe, ou début Neuilly disposant local pour installation radiothérapie ultra-puissante. Ecr. *P. M.*, n° 755.

Secrétaire demandée par médecin banlieue parisienne, sténo-dactylo, téléphone, tenue des livres. Ecr. curriculum vitæ, références et prétentions à *P. M.*, n° 756, qui transmettra.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE STATISTIQUE SUR L'ÉTIOLOGIE DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE

PAR MM.

Pierre NOBÉCOURT et **Sotirios B. BRISKAS**

Professeur Assistant hellène
de la Clinique médicale des Enfants de Paris.

Dans des mémoires antérieurs [1] nous avons précisé la fréquence de la tuberculose et de plusieurs de ses modalités chez les enfants soignés à la *Clinique médicale des enfants* de 1921 à 1935.

Dans ce mémoire, nous étudierons les données relatives à la *méningite tuberculeuse*.

Nos statistiques, comme les statistiques précédemment publiées, portent sur quinze années, du 1er Janvier 1921 au 31 Décembre 1935, et sur des enfants dont les plus jeunes sont des nouveau-nés et les plus âgés ont 14 ans 11 mois ; les sujets ayant atteint et dépassé 15 ans sont exclus.

Nous allons passer en revue la place de la méningite tuberculeuse dans la mortalité générale, sa fréquence suivant l'âge, le sexe, les mois de l'année, les années ; sa fréquence par rapport aux autres affections tuberculeuses et enfin les sources de la contagion tuberculeuse.

I. — Place de la méningite tuberculeuse dans la morbidité générale.

Pendant les quinze années envisagées, 13.331 enfants ont été hospitalisés dans les salles de médecine générale de la *clinique*.

Parmi eux, 344 étaient atteints de méningites tuberculeuse : soit 2,5 pour 100.

Donc, sur 100 enfants de moins de 15 ans hospitalisés, 2,5 sont atteints de méningites tuberculeuses.

Cette statistique est aussi précise que possible. Le diagnostic, en effet, a été confirmé par l'examen du liquide céphalo-rachidien et par l'autopsie. Nous avons pu reconnaître des cas qui, soumis au seul examen clinique, auraient été méconnus, et en éliminer d'autres où cliniquement le diagnostic de méningite tuberculeuse paraissait très vraisemblable. Les grandes statistiques établies par les déclarations des maladies n'échappent pas à ces causes d'erreur.

Quant aux statistiques basées sur les *relations entre la mortalité par méningite tuberculeuse et la mortalité générale*, elles sont comparables mais non superposables à la nôtre. En voici des exemples.

D'après la statistique générale de la Suisse, reproduite par Taillens [2], de 1921 à 1930, 69.787 enfants de 0 à 14 ans sont morts ; parmi eux 2.659 sont morts de méningites tuberculeuses. Le nombre des décès causé par cette affection est de 3,81 pour 100.

D'après la statistique du *Comité National de Défense contre la tuberculose*, citée par Saliou [3], qui réunit tous les cas de méningites tuberculeuses observées, de 1925 à 1932, à Paris, chez les enfants de moins de 15 ans, sur 45.226 décès de toutes les causes 2.178, soit 4.81 pour 100, sont dus à la méningite tuberculeuse.

AGES	NOMBRE d'enfants hospitalisés	NOMBRE des méningites tuberculeuses		
		Total	Pour 100 enfants	
1er 2e et 3e mois	1.446	0	0	
4e mois	680	4	0,6	
5e mois	547	4	0,7	
6e mois	519	5	0,9	
7e mois	450	5	1,1	0,9
8e mois	388	8	2,0	
9e mois	440	7	1,6	
10e mois	337	7	2,0	
11e mois	278	6	2,1	
12e mois	271	3	1,1	
12e à 18e mois	729	15	2,0	2,6
19e à 24e mois	522	17	3,2	
3e année	915	52	5,6	
4e année	740	29	3,8	5,2
5e année	605	38	6,2	
6e année	542	29	5,3	
7e année	524	19	3,6	
8e année	542	20	3,7	3,5
9e année	472	14	3,6	
10e année	451	14	3,1	
11e année	300	7	2,3	
12e année	390	10	2,5	2,2
13e année	343	7	1,5	
14e année	355	12	3,3	
15e année	545	9	1,6	

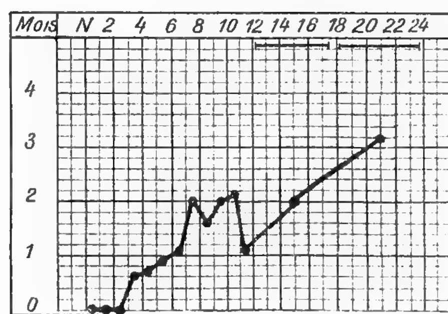


Fig. 1. — Nombre par mois (première année), par semestre (deuxième année) d'âge, de méningites tuberculeuses pour 100 enfants hospitalisés.

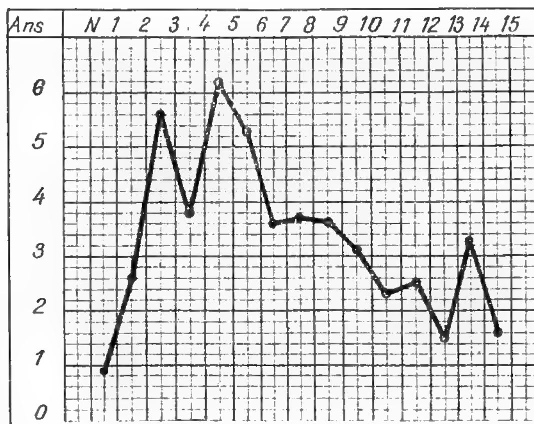


Fig. 2. — Nombre, par année d'âge, de méningites tuberculeuses pour 100 enfants hospitalisés.

II. — Fréquence suivant l'age.

Pour étudier la fréquence de la méningite tuberculeuse suivant l'âge nous avons établi le tableau ci-contre ; on y lit, pour chaque âge, le nombre des enfants hospitalisés, le nombre des méningites tuberculeuses et le nombre de ces méningites pour 100 enfants.

Ce tableau prête à plusieurs remarques.

1° *La méningite tuberculeuse* (fig. 1) *ne se rencontre pas avant 3 mois.*

Elle apparaît de 3 à 6 mois ; sa fréquence, pour 100 enfants de chaque mois, est successivement de 0,6, 0,7, 0,9 dans les quatrième, cinquième, sixième mois.

2° *Elle est plus fréquente de 6 à 12 mois ;* le nombre mensuel des cas, pour 100 enfants, varie de 1,1 (septième et douzième mois) à 2,1 (onzième mois). En moyenne, pour 100 enfants de 6 à 12 mois, il y a 1,2 méningites.

Au total, dans la première année, on compte 0,9 méningites pour 100 enfants.

3° Pendant la deuxième année (fig. 2) et surtout pendant le second semestre la fréquence des méningites augmente. Sur 100 enfants il y a 2 méningites tuberculeuses dans le premier semestre, 3,2 dans le second ; au total, 2,6 pour toute la deuxième année.

4° *Pendant les troisième, quatrième, cinquième et sixième années,* la fréquence augmente encore.

Sur 100 enfants, le nombre annuel des méningites est respectivement de 5,6, 3,8, 6,2, 5,3. La moyenne est de 5,2.; le maximum de fréquence (6,2) est dans la cinquième année.

5° *A partir de la septième année,* le nombre des méningites tuberculeuses diminue plus ou moins vite.

Sur 100 enfants, les moyennes sont 3,5, de la septième à la deuxième année, 2,2 de la onzième à la quinzième.

Le maximum de fréquence est donc de 2 à 5 ans.

Dans la statistique de Lesné et Saliou établie à l'hôpital Trousseau, les pourcentages des méningites tuberculeuses sont les suivants :

1re année	13,4
2e année	18,7
2e à la 6e année	10,3
6e à la 10e année	4,5
10e à la 15e année	1,7

Leurs nombres diffèrent des nôtres; ils sont généralement plus forts surtout jusqu'à 6 ans.

D'après eux, le maximum des cas est dans la deuxième année.

Rapport entre la fréquence des méningites tuberculeuses et la fréquence des cutiréactions positives a la tuberculine. — Les cutiréactions positives, rares avant 1 an, augmentent ensuite de fréquence avec l'âge. Elles donnent le nombre des enfants infectés par le bacille de Koch, qu'ils aient ou non des tuberculoses en activité.

1. P. Nobécourt et S.-B. Briskas : Cutiréactions à la tuberculine chez les enfants de 10 à 15 ans (*La Presse Médicale*, 15 Avril 1936) : Cutiréactions à la tuberculine chez les enfants de 6 à 10 ans (*La Presse Médicale*, 6 Juin 1936); Cutiréactions à la tuberculine chez les enfants de 2 à 6 ans (*La Presse Médicale*, 22 Juillet 1936) ; Cutiréactions à la tuberculine chez les enfants de la naissance à 2 ans (*La Presse Médicale*, 19 Septembre 1936).

2. Taillens : La méningite tuberculeuse. In P. Nobécourt et L. Babonneix : *Traité de médecine des enfants*, 1934, t. 5, 174.

3. R. Saliou : Contribution à l'étude de l'épidémiologie de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1935.

Il est intéressant d'établir les relations entre le nombre des réactions positives et le nombre des méningites tuberculeuses.

Voici les variations du nombre des cutiréactions positives d'après nos précédents mémoires.

	CUTIRÉACTION + pour 100 enfants
1re année	4,6
2e année	12,7
3e à la 6e année	29,7
7e à la 10e année	45,5
11e à la 15e année	65,5

Le rapport du nombre des méningites tuberculeuses pour 100 enfants au nombre des cutiréactions positives pour 100 enfants est de :

1re année . . . . $\frac{0,9}{4,6} = 0,19$

2e année . . . . $\frac{2,6}{12,7} = 0,20$

3e année . . . . $\frac{5,2}{29,7} = 0,17$

7e à la 10e année . . . . . $\frac{3,5}{45,5} = 0,07$

11e à la 15e année . . . . . $\frac{2,2}{65,5} = 0,03$

D'après ces nombres (fig. 3), on constate que le rapport le plus élevé (0,19 et 0,20) est pendant les deux premières années ; qu'après deux ans les rapports diminuent avec l'âge ; que le rapport est très faible (0,03) de la onzième à la quinzième année.

Ces faits établissent que :

1° Il n'y a pas de relation entre la fréquence de l'infection tuberculeuse et celle des méningites tuberculeuses, puisque, à mesure que le nombre des cutiréactions positives augmente, celui des méningites diminue.

2° Il y a une prédisposition très nette à la méningite jusqu'à 6 ans, puisque pendant cette période de la vie le rapport envisagé est beaucoup plus élevé qu'à partir de 6 ans.

Les statistiques de *mortalité* donnent des résultats qui diffèrent de ceux de notre statistique de morbidité. Témoin la statistique générale de la Suisse et celle du Comité national de défense contre la tuberculose pour Paris.

Pour 100 décès, la méningite tuberculeuse a causé :

	SUISSE	PARIS
1re année	1,01	1,39
2e année	7,05	5,37
2e à la 5e année	8,90	13,41
6e à la 14e année	8,96	13,92

Dans ces statistiques, il apparaît que la mortalité par méningite tuberculeuse a son maximum de 2 à 14 ans, tandis que notre statistique de morbidité établit que le maximum des cas est de 2 à 5 ans.

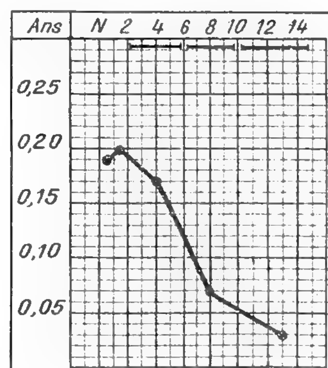


Fig. 3. — Rapport du nombre de méningites tuberculeuses pour 100 enfants au nombre de cutiréactions positives à la tuberculine pour 100 enfants, aux différents âges.

III. — Fréquence suivant le sexe.

Pour apprécier l'influence du sexe sur la fréquence de la méningite tuberculeuse, nous donnons dans le tableau suivant, pour les garçons et les filles réunis, pour les garçons, pour les filles, le nombre des enfants hospitalisés, le nombre total de méningites tuberculeuses et leur nombre pour 100 enfants.

AGES	NOMBRE d'enfants hospitalisés	NOMBRE des méningites tuberculeuses	
		Total	Pour 100 enfants
Garçons et filles :			
1re année	5.356	49	0,9
2e année	1.251	32	2,5
3e à la 6e année	2 802	148	5,2
7e à la 10e année	1.989	70	3,5
11e à la 15e année	1.933	45	2,2
Total 0 à 15 ans	13.331	344	2,5
Garçons :			
1re année	2.770	23	0.8
2e année	762	14	1,8
3e à la 6e année	1.598	88	5,5
7e à la 10e année	1.153	37	3,2
11e à la 15e année	1.045	24	2,2
Total 0 à 15 ans	7.328	186	2,5
Filles :			
1re année	2.586	26	1,0
2e année	489	18	3,6
3e à la 6e année	1.204	60	4,9
7e à la 10e année	836	33	3,9
11e à la 15e année	888	21	2,3
Total 0 à 15 ans	6.003	158	2,6

Si on considère la *totalité des cas de la naissance à 15 ans*, la fréquence de la méningite tuberculeuse est la même pour les garçons et les filles réunis, pour les garçons et pour les filles. Sur 100 enfants, 2,5 garçons et filles, 2,5 garçons, 2,6 filles sont atteints de méningite tuberculeuse.

Si on considère les *différentes périodes de l'enfance*, on remarque que (fig. 4) :

1° Dans la première année, le nombre des méningites est le même pour 100 garçons et pour 100 filles (0,8 et 1,0) ;

2° Dans la deuxième année, il est notablement plus élevé chez les filles que chez les garçons : 3,6 pour 100 filles, 1,8 pour 100 garçons ;

3° De la troisième à la sixième année, il est un peu plus grand chez les garçons que chez les filles : 5,5 pour 100 garçons, 4,9 pour 100 filles ;

4° De la sixième à la dixième année, il redevient légèrement supérieur chez les filles : 3,9 pour 100 filles, 3,2 pour 100 garçons ;

5° De la dixième à la quinzième année, il est le même : 2,2 pour 100 garçons, 2,3 pour 100 filles.

Le sexe ne nous semble donc pas exercer une grande influence sur la fréquence de la méningite tuberculeuse.

Il convient cependant de noter que, pendant la deuxième année, 100 garçons donnent 1,8 méningites, 100 filles 3,6 méningites, c'est-à-dire un nombre deux fois plus fort.

Cette prédominance semble être en rapport avec une fréquence plus grande des cutiréactions positives chez les filles de cet âge (14,8 pour 100) que chez les garçons (9,3 pour 100) [4].

Les diverses statistiques ne sont pas d'accord sur l'influence du sexe.

Voici quelques statistiques.

Mme Stayton, Herben et Asserson [5] notent, sur 135 cas de tuberculose méningée, 73 garçons et 62 filles, soit respectivement 54 pour 100, et 45,9 pour 100.

Mme Jousset [6], sur 224 enfants atteints de méningite tuberculeuse, compte 100 garçons et 124 filles, soit respectivement 44,6 pour 100 et 55,3 pour 100.

Taillens, sur 100 enfants atteints de méningite tuberculeuse, compte 48 garçons et 52 filles.

Saliou, sur 470 enfants atteints de méningite tuberculeuse, compte 233 garçons et 237 filles, soit respectivement 49 pour 100 et 50 pour 100.

La méthode d'évaluation utilisée par ces auteurs ne conduit pas à des conclusions exactes. Celles-ci sont données en relevant, pour les garçons et pour les filles séparément, le nombre des méningites et le nombre des enfants suivant la méthode que nous avons utilisée. Dans notre statistique, nous trouvons, pour 100 enfants atteints de méningites tuberculeuses, 54 garçons et 45,9 filles.

IV. — Fréquence suivant les saisons.

Voici la répartition par mois des 344 méningites tuberculeuses que nous avons observées.

MOIS	NOMBRE des méningites tuberculeuses	
	Total	Pour 100
Janvier	23	6,9
Février	30	8,6
Mars	42	12,2
Avril	33	9,6
Mai	30	8,6
Juin	36	10,4
Juillet	30	8,6
Août	40	11,6
Septembre	29	8,6
Octobre	15	4,3
Novembre	17	4,9
Décembre	19	5,5
Totaux	344	99,8

Sur 100 méningites tuberculeuses, le nombre le plus faible des cas est en Octobre (4,3),

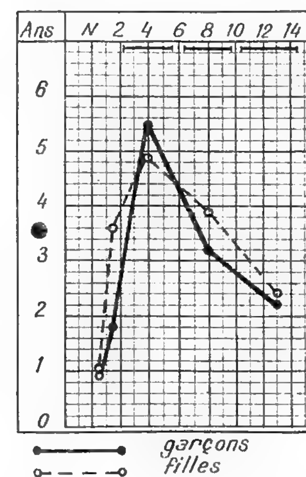


Fig. 4. — Nombre des méningites tuberculeuses pour 100 garçons et pour 100 filles, suivant l'âge.

4. P. Nobécourt et S.-B. Briskas : Cutiréactions chez les enfants de la naissance à 2 ans. *La Presse Médicale*, 19 Septembre 1936.

5. B. Stayton, Herben et A. Asserson : Méningite tuberculeuse de l'enfant ; étude statistique de la maladie de la naissance à 15 ans. *American Review of Tuberculosis*, Mai 1925.

6. Mme Jousset : Etude et traitement de la méningite tuberculeuse. *Thèse de Paris*, 1933.

e nombre le plus élevé en Mars (12,2) [fig. 5].

D'Octobre à Mars, le nombre des cas augmente graduellement :

Octobre	4,3
Novembre	4,9
Décembre	5,5
Janvier	6,9
Février	8,6
Mars	12,2

D'Avril à Septembre, le nombre des cas varie chaque mois sans ordre ; il est :

Mai, Juillet, Septembre	8,6
Avril	9,6
Juin	10,4
Juillet	11,6

Voici maintenant la répartition, par mois, des 13.331 enfants hospitalisés, des 344 enfants atteints de méningites tuberculeuses, ainsi que le nombre des méningites pour 100 enfants hospitalisés.

MOIS	NOMBRE d'enfants hospitalisés	NOMBRE des méningites tuberculeuses	
		Total	Pour 100 enfants
Janvier	1 131	23	1,7
Février	1.283	30	2,3
Mars	1.124	42	3,7
Avril	1.110	33	2,9
Mai	1 122	30	2,6
Juin	1.082	36	3,3
Juillet	1.046	30	2,8
Août	1 090	40	3,6
Septembre	965	29	3
Octobre	1 000	15	1,5
Novembre	980	17	1,7
Décembre	1.218	19	1,5
Totaux	13.331	344	

Cette statistique établit que, pour 100 enfants hospitalisés dans le mois, le nombre des méningites tuberculeuses est différent suivant les mois.

Le pourcentage est faible (1,5 à 1,7) d'Octobre à Janvier, augmente en Février (2,3) et en Mars (3,7), puis reste assez élevé (2,9 à 3,6) d'Avril à Septembre, avec des maxima en Juin (3,3) et en Août (3,6).

Ajoutons que :

D'Octobre à Mars, sur 6.916 hospitalisés, il y a 146 méningites, soit 2,1 pour 100 ;

D'Avril à Octobre, sur 6.415 hospitalisés, il y a 198 méningites, soit 3,0 pour 100.

D'autre part, d'après le tableau de la répartition par mois des méningites tuberculeuses observées dans l'année, on constate que, pour 100 cas annuels de méningite, il y en a :

	CAS
D'Octobre à Mars	42,4
D'Avril à Septembre	57,6

Les méningites tuberculeuses sont donc plus fréquentes d'Avril à Septembre que d'Octobre à Mars ; leur fréquence maxima est en Mars, en Juin et en Août [7].

De Février à Mars leur nombre augmente, de Septembre à Octobre il diminue.

La fin de l'hiver, le printemps et l'été sont donc les saisons les plus favorables à la méningite tuberculeuse ; l'automne et l'hiver les saisons les plus défavorables.

L'influence des saisons sur la fréquence de la méningite tuberculeuse a été l'objet de nombreuses études.

Rilliet et Barthez [8] estiment que « la question des saisons est... difficile à décider ». Ils citent l'opinion de Guersant, pour qui la méningite est surtout fréquente au printemps, et celle de Piet qui l'a rencontrée surtout pendant les mois de Mars et de Juillet. Eux-mêmes ont observé le plus grand nombre de cas en Mars.

Hutinel et Roger Voisin [9] pensent que l'hiver favorise l'éclosion de la méningite.

« Les méningites sont plus fréquentes au printemps et en hiver qu'en été. L'influence fâcheuse des affections des voies respiratoires sur les tubercules latents des poumons ou des ganglions bronchiques explique cette particularité. En 1908, on note 299 décès dans le premier trimestre de l'année et 338 dans le deuxième, contre 277 dans le troisième et 212 dans le quatrième.

Haushalter et Rémy [10], d'après les observations faites à Nancy de 1895 à 1913, sur 224 cas de méningites tuberculeuses, constatent un maximum en Avril, un minimum en Octobre.

Pour Lesné et Budai [11], à Paris, le maximum des cas est en Mars et il y a une recrudescence légère en Octobre.

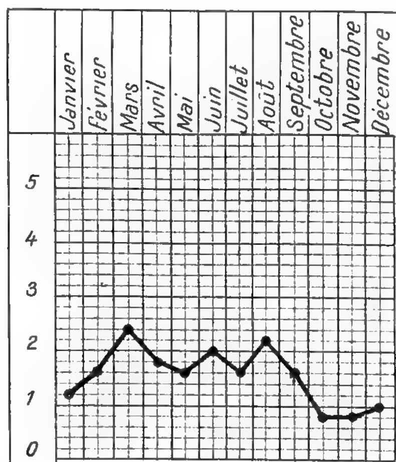


Fig. 5. — Nombre mensuel des méningites tuberculeuses pour 100 méningites observées dans l'année.

Pour Taillens en 1934, d'après l'examen des 100 cas recueillis à la clinique infantile de Lausanne, le nombre minimum des cas est en Novembre, l'augmentation commence en Décembre et se poursuit jusqu'à Mars, mois où le nombre des cas atteint son maximum ; alors commence une diminution, qui se continue avec des oscillations jusqu'en Novembre.

Pour Woringer (Strasbourg) [12], pour Wallgren et Nilson [13] la méningite tuberculeuse est une maladie hivero-vernale.

Pour L. Babonneix [14] elle est surtout fréquente en hiver.

La statistique de la ville de Varsovie (Pologne), pour les années 1924 à 1933, raportée par K. Lewkowicz [15], donne un maximum de fréquence en Mai (165 cas) et un minimum en Octobre (90 cas). D'Octobre à Mars, la fréquence augmente graduellement, tandis qu'elle diminue de Mai à Octobre.

D'une façon générale, le maximum de fréquence de la méningite tuberculeuse est en Mars (Taillens, Lesné et Budai, Nobécourt et Briskas) ou en Avril (Haushalter et Rémy), c'est-à-dire à la fin de l'hiver et au début du printemps.

D'autre part, les auteurs admettent qu'elle est plus fréquente en hiver qu'en été. Mais, d'après nos observations, les cas sont plus nombreux d'Avril à Septembre, c'est-à-dire au printemps et en été, que d'Octobre à Mai, c'est-à-dire en automne et en hiver.

Les auteurs qui admettent la recrudescence de la méningite au printemps et sa fréquence plus grande en hiver qu'en été attribuent ce fait à divers facteurs.

Le printemps est l'époque des infections des voies respiratoires, de la grippe, de la rougeole, de la coqueluche ; celles-ci entraînent la congestion des ganglions péritrachéobronchiques, favorisent les poussées évolutives de la tuberculose et la mobilisation des bacilles de Koch.

Pendant l'hiver, les enfants souffrent, d'après Woringer, de la carence solaire, d'après Engel [16], de la privation de vitamines qui diminuent la résistance de l'organisme.

L'hiver, d'après Hamburger [17] et Wallgren, est l'époque des infections primaires suivie souvent d'une façon précoce d'une méningite.

Il est possible que ces facteurs interviennent pour leur part, mais il ne faut pas leur attribuer une importance trop grande, puisque, d'après nos statistiques, la méningite tuberculeuse est plus fréquente pendant les mois d'été que pendant les mois d'hiver.

V. — Fréquence suivant les années de la période 1921-1935

Les 334 méningites tuberculeuses rencontrées parmi 13.331 enfants soignés de 1921 à 1935 se répartissent par années de la façon suivante :

ANNÉES	NOMBRE d'enfants hospitalisés	NOMBRE des méningites tuberculeuses	
		Total	Pour 100 enfants
1921	763	15	1,9
1922	673	19	2,8
1923	814	22	2,7
1924	816	35	4,2
1925	953	24	2,5
1926	1.003	25	2,4
1927	891	32	3,5
1928	809	20	2,1
1929	942	29	3,0
1930	959	15	1,5
1931	752	22	2,9
1932	987	16	1.6
1933	1 028	25	2,4
1934	980	27	2,7
1935	945	18	1,9

On remarque que, pour 100 enfants hospita-

7. R. Liège (Existe-t-il une prophylaxie de la méningite tuberculose ? *Le Concours Médical*, 28 Mars 1937), qui a étudié la statistique de la *Clinique médicale des enfants* de 1931-1936, note deux maxima en Mars et en Juin, un minimum en Octobre, Novembre et Décembre.

8. Rilliet et Berthez : *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, 1843, t. 3, 538.

9. V. Hutinel et Roger Voisin : Méningite aiguës, *in* A. Gilbert et L. Thoinot : *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*, 1912.

10. Haushalter et Rémy : Statistique des méningites observées à la Clinique infantile de Nancy de 1895 à 1913. *Revue médicale de l'Est*, Mai 1913.

11. Lesné et Budai : Influence météorologiques sur les états pathologiques de l'enfance. Discussions des rapports et communications. *VIIIe Congrès de l'Association française de Pédiatrie*, Paris, Juillet 1934.

12. Woringer : Carence solaire et infection. *Revue française de Pédiatrie*, 1926, n° 2.

13. A. Wallgren et T. Nilson : Etude sur les conditions d'apparition et la prophylaxie de la méningite tuberculeuse. *Revue française de Pédiatrie*, 1935, n° 1.

14. L. Babonneix : Variations saisonnières de la méningite tuberculeuse. *Gazette des Hôpitaux*, Novembre 1934, n° 94.

15. K. Lewkowicz : Méningite cérébro-spinale tuberculeuse chez les enfants. *Polskie monografye*, wyklady kliniczne zdziedziny pedizatrizi. Rédacteur : Prof. M. Michalowicz, Varsovie, 1935.

16. Engel : *Handbuch der Kindertuberkulose*, 1930, t. 1, 522.

17. Hamburger : Die Tuberkulose des Kinderalters. *Handbuch der Kindertuberkulose*, 1930, t. 1.

lisés annuellement, le nombre des méningites tuberculeuses est :

En 1921, 1930, 1932, 1935 (quatre années)	1,5 à 1,9
En 1922, 1923, 1925, 1926, 1928, 1931, 1933, 1934 (huit années)	2,1 à 2,9
En 1927, 1929 (deux années)	2 à 3,5
En 1924 (une année)	4,2

Le nombre des méningites diffère donc d'une année à l'autre. Toutefois :

Le taux de 4,2 n'a été observé qu'en 1924 ;

Les taux de 3 et 3,5 n'ont été rencontrés qu'en 1927 et 1929 ;

Les taux de 1,5 à 2,9 se rencontrent pendant toute la période.

Si on laisse de côté les trois années où la méningite tuberculeuse a été particulièrement fréquente il est permis de dire que, dans l'ensemble, son taux annuel est assez fixe.

Cependant, si on divise la période des quinze années en trois phases de cinq années on constate qu'il y a :

	MÉNINGITE pour 500 enfants	POUR 100 ENFANTS
De 1921 à 1925	14,1	2,8
De 1926 à 1930	12,5	2,5
De 1931 à 1935	11,5	2,3

Il existe donc, de 1921 à 1935, une légère diminution de la fréquence des méningites tuberculeuses (fig. 6 et 7).

Cette constatation est à rapprocher d'une augmentation de la fréquence des cutiréactions négatives que nous avons déjà signalée [18].

Nous avons établi que les cutiréactions négatives augmentent depuis 1931 :

	POURCENTAGE
De 1921 à 1925	50,6
De 1926 à 1930	50,9
De 1931 à 1935	60,7

Il y a donc une diminution de fréquence des infections tuberculeuses et celle-ci peut expliquer la légère diminution du nombre des méningites tuberculeuses.

A Paris, également Lesné et Budai ont remarqué que de 1900 à 1928, le nombre des méningites tuberculeuses diminue progressivement, et cela très certainement par suite de l'application dans les familles des mesures d'hygiène et de prophylaxie.

En Suisse, Taillens a fait une constatation de même ordre : « 1° Depuis une trentaine d'années la mortalité par méningite tuberculeuse n'a pas cessé de décroître ; 2° cette diminution progressive suit à peu près exactement la courbe de décroissance de la mortalité par toutes les formes de la tuberculose ; elle descend cependant un peu moins rapidement. »

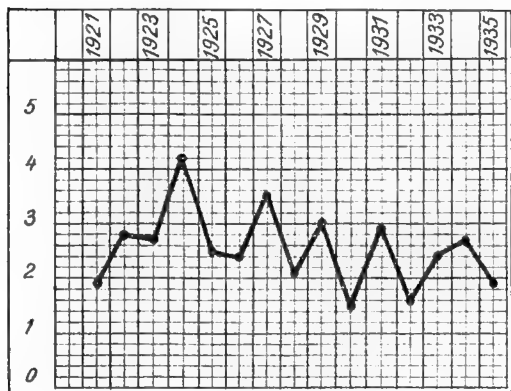


Fig. 6. — Nombre annuel, de 1921 à 1935, des méningites tuberculeuses pour 100 enfants hospitalisés.

VI. — Fréquence comparée de la méningite tuberculeuse et des autres affections tuberculeuses.

Dans le tableau suivant, nous donnons, pour chaque âge, le nombre des tuberculoses avérées, le nombre total et le nombre pour 100 tuberculoses avérées des méningites tuberculeuses.

AGES	NOMBRE des tuberculoses avérées	NOMBRE de méningites tuberculeuses: Total	Pour 100 tuberculoses avérées
1re année	227	49	21,5
2e année	99	32	32,3
3e année	98	52	53,0
4e année	64	29	45,3
5e année	71	38	53,5
6e année	61	29	47,5
7e année	52	19	36,5
8e année	56	20	35,7
9e année	57	17	29,8
10e année	38	14	36,8
11e année	36	7	19,4
12e année	49	10	20,4
13e année	48	7	14,5
14e année	60	12	20,0
15e année	112	9	8,0

Pendant la première année le nombre des méningites tuberculeuses par 100 tuberculoses avérées est de 21,5 ; pendant la deuxième année il est de 32,3.

Pendant les troisième et quatrième années, cinquième et sixième années, il est de 53, 45,3, 53,5, 47,5, en moyenne de 50 ; pendant la cinquième il s'élève respectivement jusqu'à 53,5 qui est la valeur maxima.

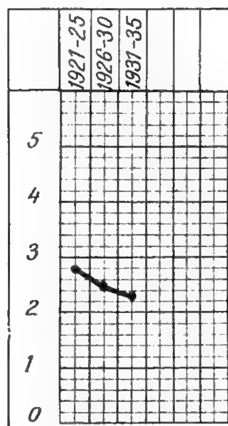


Fig. 7. — Nombre des méningites tuberculeuses pour 100 enfants hospitalisés pendant les trois phases de la période de 1921 à 1935.

Dès lors, le pourcentage des méningites s'abaisse d'une façon assez régulière.

Sur 100 affections tuberculeuses on compte, en moyenne :

	MÉNINGITES
7e à la 10e année	34,4
11e à la 14e année	18,5
15e année	8

Ces nombres confirment le rôle de l'âge dans la fréquence de la méningite tuberculeuse. Si celle-ci diminue avec l'âge, ce n'est pas parce que le nombre des tuberculeux diminue, c'est parce que le bacille de Koch a de moins en moins tendance à se greffer sur les méninges (fig. 8).

18. P. Nobécourt et S.-B. Briskas : Variations de la fréquence des tuberculoses actives et des tuberculoses inactives à la *Clinique médicale des enfants*, de 1821 à 1835. *Bul. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, Mai 1936, 270.

En Suisse, Taillens fait la même constatation d'après les statistiques de mortalité.

Sur 100 enfants morts de tuberculose, la méningite cause :

	DÉCÈS
1re année	50
2e année	58, 89
2 à 5 ans	56, 36
5 à 14 ans	39, 81

A Varsovie, la statistique pour les années 1925-1928, citée par Lewkowicz, donne les nombres suivants de décès par méningite tuberculeuse pour 100 décès par tuberculose :

0 à 1 an	55,7
1 à 4 ans	63
5 à 9 ans	60,2
10 à 15 ans	23,7

VII. — Sources de la contagion tuberculeuse.

Nous envisagerons séparément les enfants âgés de moins de 18 mois et les enfants âgés de 18 mois à 14 ans.

1° Enfants de moins de 18 mois. — Sur 59 cas de méningite tuberculeuse nous relevons :

	CAS	POURCENTAGE
Contact certain avec un tuberculeux	22	37,2
Contact probable avec un tuberculeux	8	13,7
Pas de contact connu	29	48,9

2° Enfants de 18 mois a 14 ans. — Sur 234 cas de méningite tuberculeuse nous relevons :

	CAS	POURCENTAGE
Contact certain avec un tuberculeux	42	17,9
Contact probable avec un tuberculeux	17	7,2
Pas de contact connu	175	74,2

Le nombre des enfants pour lesquels on trouve un contact certain avec un tuberculeux est relativement faible : 27,5 pour 100 pour tous les enfants ; il est plus grand avant 18 mois (37,2 pour 100) qu'à partir de 18 mois (17,9 pour 100).

Si aux enfants ayant un contact certain, on joint ceux qui ont été soumis à un contact probable, le nombre des cas soumis à un contact s'élève à 38 pour 100 pour l'ensemble des enfants, à 50,9 pour les enfants de moins de 18 mois, à 25,1 pour 100 pour les enfants de 18 mois à 14 ans.

Il reste donc un nombre important d'infectés pour lesquels on ne peut découvrir la source de la contagion : 61,5 pour 100 pour l'ensemble des enfants, 48,8 pour 100 pour les enfants de moins de 18 mois, 74,2 pour 100 pour les enfants de 18 mois à 14 ans.

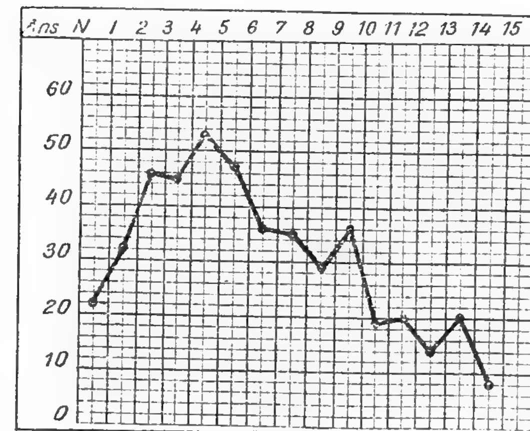


Fig. 8. — Nombre par années d'âge des méningites tuberculeuses pour 100 tuberculoses avérées.

Pour les 64 enfants (38 pour 100 de la totalité des méningites étudiées ici) soumis à un contact certain avec un tuberculeux, le malade cause de la contagion est :

	CAS	POURCENTAGE
Le père	23	35,6
La mère	13	20,3
Le père et la mère	7	10
Un frère	5	7,8
Un grand-père	5	7,8
Une grand'mère	2	3,1
Un grand-père et une grand'mère	2	3,1
Un familier de la maison ou une nourrice	7	10

Ce sont donc les parents qui contaminent le plus souvent l'enfant (65,9 pour 100 des cas) ; ce sont ensuite les grands-parents (14 pour 100 des cas), plus rarement le frère (7,8 pour 100 des cas). Enfin ce peut être soit un familier de la maison, soit une nourrice chez qui l'enfant est placé ou son entourage.

La contagion au foyer familial constitue donc une cause importante de la méningite tuberculeuse ; mais ce n'est pas la seule. Il convient de retenir que, pour 61,5 pour 100 des enfants atteints de méningite tuberculeuse, on ne trouve pas de contact avéré avec un tuberculeux.

Ce fait a déjà été signalé

En 1922, l'un de nous [19] faisait remarquer que, sur 26 méningites tuberculeuses, 8 fois (30,7 pour 100 des cas) un membre de la famille était tuberculeux, 18 fois (69,2 pour 100 des cas) la famille était ou paraissait indemne de tuberculose. Ces nombres diffèrent peu de ceux que nous donnons.

M[lle] Crémieu-Alcan [20], sur 70 méningites tuberculeuses chez des enfants de 2 à 15 ans, observe :

	CAS	POURCENTAGE
Contact certain avec un tuberculeux	37	52,8
Contact probable avec un tuberculeux	15	21,4
Pas de contact connu avec un tuberculeux	18	25,8

M[lle] Eliasberg [21], sur 87 cas chez des enfants de la naissance à 15 ans, trouve :

	POURCENTAGE
Contact certain avec un tuberuleux	50,6
Pas de contact connu avec un tuberculeux	49,3

M[me] Stayton, Herben et Asserson [22], sur 135 méningites tuberculeuses de 0 à 15 ans, trouvent pour 100 :

Contact certain avec un tuberculeux	56
Contact probable avec un tuberculeux	18
Contact douteux avec un tuberculeux	17
Pas de contact connu avec un tuberculeux	16

Lesné et Saliou, sur 232 méningites tuberculeuses relèvent :

	CAS	POURCENTAGE
Contact certain avec un tuberculeux	107	46,1
Contact probable avec un tuberculeux	75	32,2
Pas de contact connu avec un tuberculeux	50	21,6

Robert Debré et M[lle] Crémieu-Alcan [23] n'ont trouvé la source de contamination que dans la moitié des cas.

Somme toute, suivant les statistiques, l'absence de contact connu est relevée dans 16 pour 100, 21 pour 100, 25 pour 100, 49 pour 100, 68 pour 100 des cas.

L'absence d'une source de contagion soulève plusieurs hypothèses.

Une première hypothèse est que la contagion peut être réalisée par un sujet qui ignore ou dont on ignore qu'il est tuberculeux. Beaucoup de tousseurs qui sont ou ont été atteints de catarrhe chronique, d'emphysème, sont dans ce cas. Il peut exister dans ces conditions une contagion familiale.

Une deuxième hypothèse est la contagion extra-familiale. Lereboullet [24] estime qu'elle est la plus fréquente.

La contagion extra-familiale peut être réalisée dans diverses circonstances : dans les jardins publics, à l'école, dans une salle de marchand de vins tenue par les parents, etc...

Elle augmente de fréquence avec l'âge, à mesure que l'enfant se mêle davantage à la vie.

Dans notre statistique nous relevons que les sources de contagion se rencontrent plus fréquemment avant qu'après 18 mois.

Une troisième hypothèse est qu'il s'agit, non de contagion interhumaine, mais de contagion par le lait de vache cru ou insuffisamment bouilli. Dans cette dernière éventualité, c'est le bacille bovin qui est responsable de la méningite.

L'intervention du bacille bovin paraît assez fréquente dans certains pays : Etats-Unis, Allemagne, Angleterre (Ecosse et Pays de Galles), Danemark. Il a été isolé, suivant les statistiques, dans 5 à 40 pour 100 des méningites.

En France, en 1935, R. Laporte et Maupetit ont identifié le bacille bovin dans 2 cas sur 15, soit dans 13 pour 100 des cas de méningites observées dans la région bordelaise.

A Paris, E. Lesné, A. Saens, M. Salembiez et F. Costil [25] ont obtenu des cultures de bacilles bovins dans 9 méningites sur 130, soit dans 6,9 pour 100 des cas. Dans 121 cas, par contre, soit dans 93 pour 100 des cas, ils ont isolé des bacilles humains.

Les méningites à bacilles bovins ont été rencontrées 7 fois sur 9 chez des enfants de moins de 5 ans, presque tous élevés à la campagne et l'ayant été avec du lait cru de vache. Aucun cas n'a été rencontré chez les enfants élevés avec du lait maternel ou du lait de vache bouilli.

VIII. — Conclusions.

La statistique de la *Clinique médicale des enfants* de 1921 à 1935 donne 344 méningites tuberculeuses rencontrées sur 13,331 enfants âgés de quelques jours à 14 ans 11 mois.

Elle autorise les conclusions suivantes :

1° La méningite tuberculeuse cause 2,5 pour 100 de la morbidité hospitalière.

2° Elle ne se rencontre pas avant 3 mois et est rare de 3 à 12 mois (1,2 pour 100 de la morbidité générale), un peu plus fréquente de 12 à 18 mois (2 pour 100 de la morbidité générale) : elle augmente à partir de 18 mois ; elle réalise 5,2 pour 100 de la morbidité générale dans les 3e, 4e, 5e et 6e années ; son maximum de fréquence (6,2 pour 100 de la morbidité générale) est dans la 5e année.

A partir de 6 ans, sa fréquence diminue ; elle cause 3,5 pour 100 de la morbidité générale de la 7e à la 10e année ; 2,2 pour 100 de la 11e à la 15e année.

En ce qui concerne le rapport du nombre des méningites tuberculeuses et du nombre des cutiréactions positives à la tuberculine, en général, il n'y a pas de relation entre la fréquence de l'infection tuberculeuse et celle des méningites ; il y a cependant une proportion plus élevée des méningites jusqu'à 6 ans.

3° La méningite tuberculeuse se rencontre avec la même fréquence chez les garçons et les filles ; toutefois, dans la 2e année, elle est deux fois plus fréquente chez celles-ci que chez ceux-là.

4° Elle a son maximum de fréquence en Mars (12,2 pour 100 des cas annuels), son minimum en Octobre (14,3 pour 100 des cas annuels) ; elle est plus fréquente d'Avril à Septembre (57,6 pour 100 des cas annuels) que d'Octobre à Mars (42,4 pour 100 des cas annuels) ; ces variations sont indépendantes du nombre des enfants hospitalisés.

La fréquence de la méningite tuberculeuse a diminué légèrement de la période 1921-1925 (2,5 pour 100 de la morbidité générale) à la période 1931-1935 (2,3 pour 100 de la morbidité générale); cette diminution semble liée à la diminution de fréquence de l'infection tuberculeuse.

6° Par rapport aux autres affections tuberculeuses, le pourcentage de la méningite est relativement faible avant 18 mois (25,5 et 25 pour 100) ; il augmente ensuite et a son maximum (53,5 pour 100) dans la 5e année ; puis il diminue et tombe à 18,5 pour 100 de la 11e à la 14e année.

7° Les sources certaines ou probables de contagion sont découvertes dans 38 pour 100 des cas pour la totalité des enfants, dans 50,9 pour 100 des cas avant 18 mois, dans 25,1 pour 100 des cas à partir de 18 mois. Il s'agit de contagion familiale.

Nombreuses sont donc les méningites tuberculeuses pour lesquelles les sources de contagion restent inconnues ; ces cas sont plus nombreux à partir de 18 mois qu'avant cet âge ; ils relèvent, pour la plupart, d'une contagion extra-familiale.

19. P. Nobécourt : *Clinique médicale des enfants*. Affections du système nerveux (*Masson et Cie*, Paris, 1928), Leçon VII : Les débuts de la méningite tuberculeuse (11 Février 1922).

20. Mlle Crémieu-Alcan : Etude sur l'étiologie de la méningite tuberculeuse cliniquement primitive chez l'enfant de 2 à 15 ans. *Thèse de Paris*, 1926.

21. Mlle Eliasberg : Influence des conditions de l'infection, des antécédents héréditaires et de la localisation sur l'évolution de la tuberculose chez l'enfant. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1919, t. 39, 77.

22. Mme Stayton, Herben et A. Asserson : cité plus haut.

23. R. Debré et Mlle Crémieu-Alcan : Etude sur l'étiologie de la méningite tuberculeuse cliniquement primitive chez l'enfant de 2 à 15 ans. *Rev. Franç. de Pédiatrie*, 1926, 604.

24. Lereboullet : La contagion de la tuberculose chez l'enfant. *Progrès médical*, 1926, n° 12.

25. E. Lesné, A. Saenz, Mlle Salembiez et L. Costil : Rôle du bacille bovin dans l'étiologie de la méningite tuberculeuse de l'enfance. *Académie de Médecine*, 17 Novembre 1936.

QUELQUES REMARQUES SUR LE CANCER DE L'ŒSOPHAGE

Par **Jean GUISEZ**

De toutes les maladies de l'œsophage, le cancer est de beaucoup la plus fréquente.

Sans vouloir remonter, dans notre statistique, plus loin que dix années, sur une totalité de 1.050 malades examinés à l'endoscope pour élucider la cause d'une sténose grave de ce conduit, plus de la moitié (exactement 645) étaient atteints de cancer de l'œsophage.

Cette affection est beaucoup plus fréquente dans le sexe *masculin*, dans la proportion de 6 hommes pour 1 femme, et cette disproportion semble s'être encore accentuée dans les examens pratiqués au cours de ces deux dernières années. Cette fréquence plus grande chez l'homme s'explique aisément. Ici, comme dans tous les organes cavitaires, c'est, en effet, l'inflammation de

la muqueuse qui semble un terrain tout préparé pour l'éclosion du cancer. Cette *œsophagite* présente tous les degrés depuis la simple rougeur de la muqueuse, jusqu'à l'épaississement de celle-ci qui prend cette couleur grisâtre, macérée, à surface irrégulière avec véritable tissu d'hypertrophie ; parfois, mais assez rarement, avec *plaques de leucoplasie*, premier stade du cancer.

Parmi les causes susceptibles de la créer, nous pouvons mettre au premier plan *l'alcoolisme*, sous forme de liqueurs fortes et, en particulier, d'apéritifs : l'alcool à jeun semble plus nocif pour la muqueuse. Un interrogatoire minutieux nous a montré que cette cause prédisposante existait au moins deux fois sur trois dans le sexe masculin, et elle doit être plus considérable encore si l'on tient compte de la difficulté de l'interrogatoire dans ce sens.

Mais toutes les causes de stase dans les poches de rétrodilatation œsophagienne amènent également l'œsophagite. On connaît très bien maintenant les *grandes dilatations de l'œsophage* consécutives aux spasmes et sténoses inflammatoires du 1/3 inférieur de l'œsophage, les *diverticules par pulsion* de Zenker qui ont comme cause le spasme de la bouche de l'œsophage. Sur la muqueuse enflammée de ces poches de rétrodilatation, le cancer peut également se développer avec une allure d'autant plus indidieuse qu'il s'agit alors d'anciens dysphagiques, et l'on peut dire que tous les spasmodiques anciens sont des candidats au cancer si l'on n'intervient pas par un traitement approprié.

Citons également comme causes prédisposantes toutes les causes de déchéance physique, et assez souvent les malades attribuent le début de leur affection à des *chagrins intimes*, perte de leur situation ou d'un parent proche. Nous venons d'examiner trois cas où les malades faisaient nettement coïncider le début de leur affection avec la perte de leur fortune.

Au point de vue de l'*âge*, cette affection est exceptionnelle dans le jeune âge; cependant, 8 de nos malades avaient moins de 30 ans, le plus jeune 19 ans, deux 20 ans. C'est surtout vers la fin de la guerre et dans la période d'après guerre que nous avons vu des sujets jeunes atteints de cancer, sans doute pour la raison invoquée plus haut. En 1917, nous avons œsophagoscopé avec notre regretté collègue Jules Ferron, de Laval, une jeune fille de 14 ans qui présentait un cancer du 1/3 moyen de l'œsophage dont l'évolution fut particulièrement rapide. Mais c'est surtout entre 50 et 70 ans qu'on le rencontre avec le maximum de fréquence (230 entre 50 et 60 ans et 200 de 60 à 70 ans), 7 avaient plus de 80 ans et le plus âgé 85 ans.

L'hérédité n'existait, dans les ascendants directs, qu'une fois sur cinq et il s'agissait alors, dans la plupart des cas, d'un cancer à localisation autre que l'œsophage. Dans une très faible proportion, il semblait y avoir eu chez un des ascendants une sténose grave de ce conduit, de nature vraisemblablement cancéreuse.

Le *siège* le plus fréquent était le 1/3 moyen avec 226 cas et le 1/3 inférieur avec 224. 103 siégeaient au 1/3 supérieur et 92 dans la région du cardia.

Le cancer de l'œsophage amène à lui seul peu de *rétrodilatation*, en quelque endroit qu'il siège, à cause de la sténose incomplète qui est, pendant très longtemps, propre à la tumeur rarement circonférentielle, et à cause aussi, sans doute, de sa rapide évolution dès que la sténose est constituée.On peut donc dire que lorsqueau cours d'une radiographie ou d'une œsophagoscopie, on constate, en même temps qu'un cancer, soit un diverticule, soit une grande dilatation de l'œsophage, il s'agit là d'un ancien spasme de l'œsophage sur lequel s'est greffé un cancer secondaire. Celui-ci, du reste, ne siège pas toujours au niveau de la sténose proprement dite, mais en un point quelconque de la poche de rétrodilatation.

Le cancer de l'œsophage est, en règle générale, *primitif*. Dans 6 observations seulement, il nous a paru nettement *secondaire ;* dans 2 cas, à un cancer de la trachée, et dans 4 cas, à un cancer de la grosse bronche, les symptômes respiratoires ayant précédé nettement, dans ces observations, les signes dysphagiques.

Enfin, citons, comme forme qu'on pourrait peut-être qualifier de secondaire, 4 observations de malades opéré récemment *de cancer du sein*.

Il est une notion qui découle de la lecture de nos observations et sur laquelle on n'insiste pas assez dans les traités classiques, c'est que le cancer de l'œsophage est une affection *essentiellement indolore*. Si la dysphagie en est le signe capital et pour ainsi dire constant (98 pour 100 dans les cas que nous avons examinés), il s'agit d'une dysphagie purement mécanique et non douloureuse. Aussi il n'est peut-être pas d'affection à *début plus insidieux que le cancer de l'œsophage*. Chez des malades à dysphagie incomplète qui se nourrissent encore suffisamment de demi-liquides, n'ayant pas maigri, on trouve souvent déjà des lésions cancéreuses tout à fait étendues.

Aussi, le *diagnostic clinique à la période de début* n'est-il presque jamais fait, et l'on peut dire que presque tous les malades que nous avons œsophagoscopés étaient arrivés à une période très avancée de leur cancer, et notre impuissance au point de vue thérapeutique tient surtout à ce que le diagnostic n'est jamais posé avant la période de sténose confirmée, c'est-à-dire lorsque les lésions sont déjà très profondes et ont souvent dépassé les limites de l'œsophage.

Et cependant, le diagnostic clinique est possible à cette période précoce : c'est toujours à l'occasion de la déglutition d'un morceau de pain ou de viande mal mastiqué que le sujet ressent un obstacle dans la descente des aliments. Il est obligé d'avaler une gorgée d'eau pour la faire passer. Comme à la suite de cet avertissement, il va manger plus lentement et mieux mastiquer ses aliments, cet arrêt peut ne pas se manifester pendant plusieurs repas. Mais cette gêne se reproduira toujours à l'occasion de la déglutition d'un aliment solide, jamais d'un liquide.

Cependant, étant donné le caractère peu accusé et intermittent de cette dysphagie, si le malade consulte son médecin, celui-ci pose invariablement le diagnostic de *spasme simple* et renvoie le malade à quinzaine avec une ordonnance antispasmodique, souvent plusieurs fois de suite, perdant ainsi un temps des plus précieux. Parfois, il fait faire une *radiographie :* or celle-ci ne donne rien tant que la sténose n'est pas accusée, c'est-à-dire pendant toute la période de début. La perméabilité semble à peu près normale à la bouillie bismuthée qui est demi-liquide ; l'examen aux rayons X, si démonstratif à une phase avancée du siège et du degré de la sténose, de la forme exacte de l'étendue de la rétrodilatation, peut donc tromper à la période de début.

Si nous avons pu établir, dans une dizaine d'observations, le diagnostic endoscopique de lésions cancéreuses tout à fait au début, c'était toujours de façon fortuite chez d'anciens spasmodiques, sur une *œsophagite* ancienne, dans la poche de rétrodilatation.

Dans 11 de nos observations, c'est à l'occasion de la recherche d'un *corps étranger*, le malade ayant avalé une bouchée un peu grosse et contenant parfois un os, que nous avons découvert, le corps étranger enlevé, qu'il y avait en réalité sténose cancéreuse.

Ce qui fait égarer le diagnostic pendant une longue période, c'est l'*absence de tout facies* que l'on considère comme caractéristique du cancer. Bien souvent, nous avons examiné des malades n'ayant pas maigri, à la figure colorée, ne se plaignant que d'une simple gêne intermittente à la déglutition, et cependant ils présentaient, à l'endoscope, une tumeur déjà très prononcée. C'est que le cancer de l'œsophage, au moins pendant toute la période de début, a une tendance peu maligne, l'appétit est conservé sans aucun dégoût de la viande.

Cet ensemble concourt pendant une longue période à égarer le diagnostic, et cependant une analyse symptomatique minutieuse aurait permis de découvrir des signes nets d'un début de cancer : lorsque, chez un malade ayant dépassé la cinquantaine, des troubles dysphagiques apparaissent, même au milieu d'une bonne santé apparente, lorsque tout d'un coup, en mangeant, il sent un arrêt de la bouchée de viande ou de pain, même si ce symptôme ne se reproduit que par intermittence, méfiez-vous, c'est là le *cri d'alarme du cancer*.

Si les douleurs existent, elles sont dues à la propagation du cancer aux régions voisines, médiastin, aux nerfs intercostaux, aux organes proches, à la colonne vertébrale : le malade se plaint de douleurs dans le thorax, entre les omoplates, dans la région intercostale, aussi sont-elles toujours tardives.

On a voulu voir dans la *sialorrhée* abondante un signe caractéristique du cancer et sous la dépendance d'un réflexe particulier (réflexe œso-phago-salivaire de Roger). C'est en réalité parce que les malades mastiquent et insalivent longuement leurs aliments, les réduisant en bouillie pour essayer de les *avaler*, qu'il en résulte une hyperproduction de la salive : celle-ci existe dans le cancer comme dans toutes les sténoses graves de l'œsophage, et ce signe n'est nullement spécial au cancer. Par suite de la difficulté de la déglutition, la salive visqueuse et filante sort de la bouche sous forme d'expuition : la nuit, elle coule sur l'oreiller ; c'est là, du reste, toujours un signe tardif, et lorsqu'il apparaît, le diagnostic de cancer est déjà nettement établi.

L'*amaigrissement* marche de pair avec la sténose et dès que la dysphagie est nettement accusée, il progresse très rapidement. Il est dû uniquement à la difficulté de la déglutition. Il n'y a pas de cachexie cancéreuse proprement dite, du moins pendant une très longue période, l'appétit étant conservé, le malade meurt positivement de faim, sans dégoût pour aucune sorte d'aliments. Il y a là quelque chose de tout à fait spécial que l'on ne retrouve dans aucun autre cancer du tube digestif.

C'est ce qui explique que la *généralisation* est, quoi qu'on en ait dit, exceptionnelle dans le cancer de l'œsophage, ou plutôt le malade meurt de faim avant qu'elle ait pu se produire. Mais qu'on lui donne un moyen de s'alimenter suffisamment pour qu'il puisse survivre, soit par une gastrostomie ou, mieux, par des applications locales de radium, on peut alors voir se produire des métastases péritonéales, adénites cancéreuses, tumeur du foie, tumeur du bassin, etc...

A l'*endoscopie*, le cancer de l'œsophage, même à sa période de début, présente des signes qui ne trompent jamais un œil exercé. Une ulcération ou même simplement une surface végétante, bourgeonnante, qui repose sur une base indurée dont l'infiltration et l'immobilité contrastent avec la mobilité des parties voisines (l'œsophage étant animé de mouvements incessants, mouvements cardiaques et respiratoires), est toujours du cancer. En outre, signe caractéristique : la lésion

cancéreuse saigne avec la plus grande facilité au moindre contact du porte-coton.

La *syphilis œsophagienne* est tout à fait exceptionnelle, surtout depuis l'œsophagoscopie qui a permis d'éliminer des cas de sténose où le diagnostic de syphilis avait été posé par élimination [1].

Les *sténoses inflammatoires* consécutives aux spasmes, en particulier chez les gens âgés, sont celles qui peuvent le plus en imposer pour un cancer. Rien ne manque au tableau clinique : dysphagie progressive et indolore, amaigrissement survenant chez un sujet ayant dépassé la soixantaine, tout fait penser à l'établissement d'une sténose cancéreuse. A l'œsophagoscopie, on ne trouve que des lésions d'hypertrophie inflammatoire qui ne saignent pas, ou d'autres fois, la paroi est comme sclérocicatricielle suivant la forme vers laquelle a évolué l'œsophagite chronique qui est l'origine de cette variété de sténose. Nous suivons ainsi depuis nombre d'années toute une série de malades qui viennent de temps à autre se faire dilater, et chez lesquels on avait posé cliniquement, et d'après l'aspect aux rayons X, le diagnostic de cancer de l'œsophage. L'endoscope seul a permis de redresser ce diagnostic et d'instituer un traitement rationnel de dilatation.

L'aspect endoscopique est donc caractéristique dans le cancer de l'œsophage.

La nécessité de la *biopsie* pour poser le diagnostic d'une tumeur est indiscutable et une biopsie positive est la preuve absolue de sa malignité.

Sur 172 cas où la biopsie a été faite pour vérifier le diagnostic posé sous endoscopie, il y avait 66 basicellulaires, 19 spinocellulaires, 10 mixtes, 15 cylindriques, 3 sarcomes purs et 1 sarcome associé à un épithélioma. Dans les autres cas, la réponse de l'histologiste a été ou douteuse, ou négative.

Dans l'œsophage, la biopsie comporte certaines difficultés et n'est pas toujours sans inconvénients. Elle doit être faite avec la pince à morcellement sous le contrôle rigoureux de la vue. Facile dans les formes bourgeonnantes, elle est beaucoup plus difficile dans les formes infiltrantes et sous-muqueuses à cause de la minceur de la paroi œsophagienne et de sa fragilité toute spéciale. Dans le cancer au début, il est souvent impossible de l'effectuer en bonne place, la tumeur étant assez peu saillante et difficile à centrer, et c'est cependant à cette période précoce qu'elle serait le plus utile. En relisant l'ensemble de nos observations, nous avons pu constater qu'au moins une fois sur quatre, avec des signes endoscopiques très nets, la réponse de l'histologiste a été négative et cependant l'évolution du mal a montré qu'il s'agissait bien d'un cancer. Plusieurs fois, une première biopsie négative a été suivie d'une deuxième positive effectuée quelques semaines plus tard, retardant par conséquent l'établissement d'un traitement qu'il y aurait eu grand avantage de commencer plus tôt.

Le traumatisme que la biopsie occasionne dans la tumeur n'est pas sans inconvénient; une plaie, même petite, dans une cavité septique comme celle de la rétrodilatation œsophagienne où il y a de la stase alimentaire, donne véritablement un coup de fouet à la tumeur. Ainsi donc, la biopsie ne doit être faite que lorsqu'il y a doute, et n'a de valeur que lorsqu'elle est nettement positive. Elle n'ajoute qu'un élément de certitude en plus aux données si précieuses de l'œsophagoscopie.

La dysphagie met souvent plusieurs mois à se caractériser, aussi l'évolution de la maladie est-elle particulièrement *lente*, et chez les gens âgés principalement où elle peut durer parfois plus d'une année, dix-huit mois et même davantage (*forme lente*). Au contraire, chez les jeunes sujets au-dessous de 30 ans, l'évolution ne traîne pas (*forme rapide*). Chez la jeune fille de 14 ans dont nous parlons plus haut, la durée totale n'a pas dépassé un mois ; chez un jeune confrère de 22 ans et chez un jeune homme de 20 ans, l'évolution du mal a été également très rapide (moins de deux mois).

Devant le cancer de l'œsophage nous devions jusqu'en ces derniers temps avouer notre *impuissance thérapeutique*.

L'*extirpation chirurgicale* n'ayant donné de résultats curatifs et prolongés que dans des cas exceptionnels, on s'en remet, lorsque le malade ne peut plus avaler que difficilement les liquides, à la simple *gastrostomie*.

Que doit-on penser de la radiumthérapie ? Sans doute, il faut savoir en poser les indications et les contre-indications, connaître les principes de la technique endoscopique que nous ne pouvons exposer en détail dans ce travail [2]. La grande difficulté est d'irradier la tumeur dans toute sa hauteur avec des doses suffisantes. La méconnaissance ou l'inobservance de ces règles fait que l'on s'expose à de véritables désastres, d'où le discrédit dans lequel est injustement tombée cette méthode.

Certains cancers sont plus radiosensibles que les autres, en général les basi-cellulaires qui sont, du reste, les plus fréquents dans l'œsophage. Cependant dans certains cas favorables où les lésions n'avaient pas dépassé les limites mêmes de l'œsophage, par la radiumthérapie locale, nous avons pu obtenir des survies prolongées, s'étendant à plusieurs années, avec le retour à une alimentation et à une vie normales. Un de nos premiers malades, père d'un de nos très distingués collègues, vient de mourir à l'âge de 87 ans, après une survie de vingt-six ans.

La radiumthérapie rétablit très rapidement la perméabilité œsophagienne et permet au malade de s'alimenter pendant un temps plus ou moins long. Un bon signe est le retour de l'appétit qui redevient souvent très vif, et l'augmentation du poids. Les malades et leur entourage redeviennent optimistes ; nous le sommes souvent beaucoup moins qu'eux, car il ne s'agit là, dans la grande majorité des cas, que d'un moyen simplement palliatif, les lésions étant, au moment de l'examen et au début du traitement, trop étendues pour qu'on puisse espérer autre chose.

1. Nous n'en possédons que deux observations très nettes.

2. Voir Guisez : *Rétrécissement de l'œsophage* (*Masson*, éditeur).

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société anatomique de Paris (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Médecine militaire française (*Bulletin mensuel de la Société de Médecine militaire française*, 124, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société de Pathologie comparée (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 5 fr. ; Etranger, 10 fr.).

Société de Stomatologie de Paris (*Revue de Stomatologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

13 Mai 1937.

Sur les lésions des ganglions sympathiques lombaires dans les artérites des membres inférieurs. — MM. **L. Cornil. M. Mosinger, Carcassonne** et **R. Imbert** rappellent tout d'abord que deux d'entre eux (L. Cornil et M. Mosinger) ont noté que les endartérites s'accompagnent fréquemment de névrite tronculaire, intéressant notamment le sciatique dans les artérites des membres inférieurs. Ces lésions nerveuses s'expliquent par la propagation des réactions inflammatoires le long des troncs nerveux (névrite de propagation). On pouvait donc se demander si de telles lésions inflammatoires n'atteignent pas les ganglions de la chaîne lombaire. Or, dans 2 cas d'artérite de la fémorale où l'artériectomie a été complétée par une ganglionectomie lombaire, les auteurs ont relevé dans les ganglions la présence d'infiltrats constitués notamment par des cellules éosinophiles comparables à celles décrites par Lhermitte et Constantinesco dans les lésions inflammatoires du ganglion de Gasser. L'existence de ces lésions semble démontrer que les troubles vaso-moteurs, compliquant les artérites, peuvent être dus, dans une certaine mesure, aux lésions ganglionnaires sympathiques des territoires correspondants.

Le plan ligamenteux superficiel ilio-articulaire de l'articulation sacro-iliaque. — MM. **Hakim** et **Canela** montrent qu'il existe, dans la région postérieure de l'articulation sacro-iliaque, un plan ligamenteux ilio-articulaire plus superficiel que le plan classique ilio-transversaire décrit à tort sous le nom de plan superficiel. Il va de l'épine iliaque postéro-supérieure aux tubercules articulaires sacrés. Il joue un rôle important dans la contention des os en présence et sert d'attache à des faisceaux des muscles spinaux. Il ne dérive pas cependant de ces muscles comme le démontre la direction des formations fibreuses qui le composent.

Le revêtement des surfaces articulaires de l'articulation sacro-iliaque. — M. **Hakim** rappelle que le revêtement est fibro-cartilagineux sur l'iliaque, cartilagineux et fibro-cartilagineux sur le sacrum. Il existe constamment, chez le fœtus, des faisceaux ligamenteux intra-articulaires tendus d'une surface à l'autre. Ces faisceaux existent également chez l'adulte; leur raréfaction au fur à mesure que le sujet avance en âge est due aux mouvements de l'articulation. Pour toutes ces raisons, l'articulation sacro-iliaque doit être considérée comme une diarthro-amphiarthrose et non pas, suivant les descriptions classiques, comme une diarthrose.

Première côte enlevée isolément par voie sous-claviculaire, et première côte enlevée isolément par voie axillaire (Présentation de pièces). — M. **Olivier Monod** décrit les deux voies d'abord de la 1re côte isolée qu'il a utilisées pour désarticuler en totalité les quatre pièces présentées. Il insiste sur le délabrement musculaire minime et le choc insignifiant entraînés par ces interventions.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

21 Mai 1937.

A propos des indications des différents traitements des cancers et des états précancéreux de la glande mammaire (fin de la discussion). — M. **Lanos** dit qu'actuellement il est impossible de prouver qu'un cancer ait pu guérir par l'emploi d'un médicament quelconque. Cependant, après 15 ans d'observations, il conseille l'emploi de la protéinothérapie avant et après l'opération. Pour lui, l'amputation du sein doit être préférée à tous autres traitements et la radiumpuncture conseillée seulement en cas de contre-indications formelles à

l'opération : azotémie élevée, troubles pulmonaires et cardiaques graves, etc.

— M. **Papillon** dit, qu'en principe, l'opération s'impose précoce et large. Mais on peut lui associer le radium- et la radiothérapie et ajouter une médication générale minérale et protéinique.

— M. **Rubens-Duval,** dont la communication avait donné lieu à cette discussion, reste convaincu que l'on peut commencer par un traitement conservateur : radiumpuncture et protéinothérapie associées.

Discussion des traitements des cancers de la vulve (Technique radium chirurgicale). — M. **Diamant-Berger** fait un rapport sur cette communication de M. **Aman-Jean.** Cet auteur conclut, d'une expérience de 40 cas, à la nécessité de traiter la lésion par le radium, après une bonne désinfection préparatoire ; ensuite, de faire chirurgicalement l'ablation des ganglions. L'adénopathie est toujours bilatérale ; aussi l'opération est-elle très importante, car elle doit évider tout le territoire ganglionnaire du triangle de Scarpa, du canal inguinal, et de la partie inférieure de la paroi abdominale antérieure.

Neurinome volumineux de la fosse lombaire droite. — MM. **Pierre Barbet** et **Joseph Lebel.** La tumeur s'était révélée par des troubles importants de circulation veineuse dans le membre inférieur droit. Pour des raisons cliniques et hématologiques on avait posé le diagnostic de kyste hydatique du foie. L'opération a permis l'exérèse très pénible d'une tumeur pesant 2 kilogr., adhérant largement en avant au côlon transverse et à son méso, intimement fixée en arrière au plan lombaire, jusque et y compris la veine cave. Le rein avait complètement disparu. L'examen histologique a révélé un neurinome de type bénin.

Une fracture curieuse et rare de la phalangette. — M. **Diamant-Berger** communique l'observation d'un homme qui, en tombant, s'était raccroché au bord d'une table par le médius ; il se produisit une fracture par arrachement par le tendon fléchisseur profond du bord antérieur de l'extrémité articulaire proximale de la phalangette. C'est une lésion bénigne, mais extrêmement rare.

Ch. Buizard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

13 Mai 1937.

Paralysie des branches collatérales du plexus brachial par élongation accidentelle. — MM. **Fribourg-Blanc, A. Lieux** et **A. Lapeyre** présentent un malade dont l'intérêt est à la fois d'ordre clinique en raison de l'extrême rareté du mécanisme d'élongation intervenu dans la constitution d'un syndrome aussi électif de paralysie limitée aux branches collatérales du plexus brachial avec intégrité des branches terminales (il est à noter que la localisation s'est faite sur les branches qui naissent des racines les plus élevées et les plus obliques du plexus brachial, plus aptes de par ces caractères à subir les effets de l'élongation), et d'ordre médico-légal : la lésion est, en effet, consécutive à un accident survenu en service commandé. La responsabilité de l'Etat est pleinement engagée.

Brouette porte-brancard spéciale pour la montagne avec adaptation immédiate pour les terrains enneigés. — Pour faciliter le transport primaire des évacués en montagne. M. **Garric** présente une brouette porte-brancard spéciale, capable de circuler sur tous les sentiers et de passer, après une adaptation simple et rapide, d'un sol normal sur le terrain enneigé ou inversement.

Purpura fébrile avec arthrite purulente, puis néphrite hématurique, et orchi-épididymite — MM. **L. Ferrabouc, P. Guichène** et **J. Simonin** rapportent l'observation d'un sujet de 21 ans. La ponction articulaire peut seule mettre en évidence le germe causal : un staphylocoque blanc. Les auteurs font remarquer que l'hémoculture est souvent insuffisante à saisir les germes connus qui sont à l'origine de bien des purpuras infectieux et soulignent la bénignité remarquable de cette staphylococcie avec purpura.

Documents anatomo-cliniques sur les contusions du coude sans lésion osseuse. — MM. **Lieux** et **Chappoux** rapportent 3 nouveaux cas diagnostiqués et traités opératoirement de traumatismes ayant rompu, sous la peau intacte, toutes les parties molles antéro-internes du coude. Le traitement chirurgical donne des résultats excellents mais n'est pas indiqué dans tous les cas. Un des blessés, qui malgré l'évacuation de l'hématome, milieu conjonctif jeune ossifiable, et l'immobilisation plâtrée, avait fait un ostéome du brachial antérieur a vu la tumeur disparaître en 25 jours sous l'influence des massages et d'une mobilisation intensive tant passive qu'active.

Pleurésies purulentes à streptocoques traitées par le rubiazol. — MM. **Le Mer** et **Liscoet** ont eu l'occasion d'utiliser le rubiazol *per os* dans le traitement de 2 cas de pleurésies purulentes post-grippales à streptocoque hémolytique. Ils rapportent ces deux observations qui montrent l'action extrêmement favorable du produit. Ces pleurésies purulentes se sont résorbées sans intervention chirurgicale.

119 cas de grippe et d'angine traités par le rubiazol. — M. **Pierre Gaillard** a utilisé le rubiazol chez 84 grippés atteints pour la plupart de complications pulmonaires (15 broncho-pneumonies, 7 pleurésies purulentes et 29 congestions), et chez 25 malades atteints d'angines diverses. Ce médicament lui a paru constituer un précieux adjuvant dans le traitement de la grippe, hâtant la résolution des foyers pulmonaires, et évitant l'éclosion de complications chez les malades traités d'emblée. Son action paraît indéniable dans les angines et dans les rhynopharyngites traînantes observées au décours de la grippe, et rebelles à tout autre traitement.

La désinsectisation du casernement : la destruction des punaises. — MM. **des Cilleuls** et **Beilon** apportent les conclusions de la discussion, ouverte depuis plusieurs mois, sur la destruction des punaises du casernement. La désinsectisation est une opération singulièrement complexe en l'état actuel du casernement. Elle doit être conduite avec compétence et minutie, en liaison effective avec le Commandement. Tout procédé réglementaire donne des résultats satisfaisants, quand il s'adresse à des casernements relativement récents. L'efficacité de la nitro-sulfuration est — avant tout — conditionnée par 3 opérations à effectuer à des périodes bien déterminées ; cette nécessité ne peut généralement pas être satisfaite. Les résultats obtenus dans les vieux casernements s'avèrent le plus souvent insuffisants. La puissance de la pénétration de la chloropicrine et ses effets destructeurs vis-à-vis des insectes et des œufs, ses possibilités d'utilisation en un seul temps et à n'importe quelle époque de l'année, et les résultats très satisfaisants qu'elle a permis d'obtenir dans les casernements particulièrement infestés, militent en faveur de l'extension de son emploi, compte tenu des précautions qu'exige son maniement plus délicat. La distance minima qu'il convient de respecter, quand le procédé par la chloropicrine est mis en œuvre dans des casernes très rapprochées d'habitations urbaines, reste à déterminer. La pérennité des résultats est subordonnée à la prophylaxie des facteurs de réinfestation, sur lesquels l'attention doit être spécialement attirée. Dans la pratique régimentaire, les divers procédés signalés peuvent se compléter et non s'exclure systématiquement, chacun étant susceptible de répondre à des indications particulières.

Réflexions sur la pratique de la radioscopie systématique. — M. **Arlabosse** fait un exposé des conditions dans lesquelles se déroule habituellement la radioscopie systématique. Il préconise une limitation du nombre d'expertises soumis à chaque radiologue et l'examen systématique du sang des radiologues et de leurs aides.

A propos du traitement des pneumopathies aiguës. — M. **Millet.**

A propos d'un cas de glossite aiguë. — MM. **Bolotte** et **Lanet.**

Lucien Jame.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

13 Mai 1937.

Aphasie sensorielle et épilepsie post-traumatique. Cicatrices méningo-corticales de la région temporo-occipitale gauche. — M. **Marchand.** Autopsie du malade présenté à la séance du 17 Mai 1934, mort 3 ans plus tard, âgé de 66 ans et dont un traumatisme avait fracturé le crâne à droite. Lésions cicatricielles, lésions ganglionnaires névrogliques, lésions neuro-fibrillaires d'Halzeimer, plaques séniles s'enchevêtrant.

Délire de rêverie avec démence consécutive à une intoxication oxycarbonée. — MM. **Daday, Heuyer** et **Mathon.** Nouvel exemple d'un cas de démence globale par intoxication oxycarbonée, décrit par Heuyer, avec efflorescence d'un délire imaginatif.

Syntaxe d'une schizophasique. — M. **Fretet** et M^lle^ **Petit.** Présentation d'une malade dont l'incohérence verbale s'explique, d'après les auteurs, par la prévalence des éléments intellectuels de la syntaxe sur ses éléments affectifs.

Hallucinations visuelles et unilatéralement auditives chez un alcoolique otopathe. — MM. **Courbon** et **Chapoulaud.** L'onirisme alcoolique de ce sujet jadis atteint d'otite unilatérale est une démonstration du rôle respectif de la sphère sensorielle et de la sphère psychique dans la production des hallucinations.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

11 Mai 1937.

L'inhalation de la fumée de tabac : ses effets toxiques. — M. **Tournade.** A la suite de Pleig et de Vigne on a décrit bien souvent les troubles variés que présente le chien soumis à l'inhalation de la fumée de tabac. M. Tournade confirme et complète les résultats qu'avaient obtenus les physiologistes montpelliérains.

Les accidents observés relèvent tous d'une vive excitation du système sympathique : cardio-modération, vaso-constriction, hypersécrétion d'adrénaline, accélération puis arrêt plus ou moins prolongé de la respiration, dilatation pupillaire, inhibition intestinale, salivo-sécrétion, ralentissement ou arrêt des sécrétions biliaire et pancréatique, hyperglycémie, fibrillation musculaire, sédation du frisson thermique.

Le poison en cause n'est nullement l'oxyde de carbone, comme on l'admet parfois, mais bien la nicotine (ou quelque substance dérivée de l'alcaloïde et qui en conserve les propriétés toxiques). Il faut aussi accorder un rôle, discret d'ailleurs, aux produits de combustion de la glycérine (dont on imprègne le tabac pour en éviter la dessiccation).

En conclusion, l'inhalation de la fumée de tabac apparaît comme une pratique incontestablement dangereuse qu'on doit interdire à tous les sujets et plus formellement encore à ceux qui sont atteints d'affections cardiaques ou aortiques, d'hypertension, d'angine de poitrine, de spasmes artériels, de troubles dyspeptiques, de diabète, de déséquilibre du système nerveux végétatif.

— MM. **Lematte, Blier, Joltrain** citent des observations confirmant la nocivité de la fumée de tabac. — MM. **J. Chevalier** et **A. Legrand** signalent des cas où l'absorption du tabac par des animaux ne paraît suivie d'aucun inconvénient, et des avis suivant lesquels fumer peut être même recommandé.

Etats anaphylactiques et histamine. — M. **E. Joltrain** rappelle tout d'abord comment l'histidine existant normalement dans le tube digestif et les tissus peut par décarboxylation devenir de l'histamine, produit toxique. L'histamine introduite dans le corps par la peau détermine *in situ* un placard urticarien, et produit chez un histaminique, rappelant par ses caractères sanguins et ses manifestations cliniques consécutives le choc anaphylactique et le choc hémoclasique. Il était donc naturel qu'on pût attribuer un rôle à la libération des corps histami-

niques dans la production d'une série d'affections d'ordre anaphylactique comme l'asthme, l'urticaire et l'œdème de Quincke. On s'est même demandé s'il ne serait pas possible de désensibiliser à l'histamine. L'auteur montre les difficultés de dosage de l'histamine dans les humeurs, et les réserves qu'il convient d'apporter aux théories pathologiques absolues. Il rapporte deux cas intéressants. Un malade atteint de dermographisme fait un vaste placard urticarien par ionisation à l'histamine, sans que l'état d'hyperréflectivité de la peau cesse à cet endroit. Les médicaments comme l'acétylcoline, la morphine, l'atropine et l'ésérine ne modifient ni le placard histaminé, ni le dermographisme. Il en est de même de la cocaïnisation de la peau. En revanche, l'infiltration novocaïnique des ganglions sympathiques paraît empêcher dans le territoire correspondant l'apparition de l'érythème histaminique, mais le dermographisme subsiste. Une autre malade est atteinte d'urticaire à la fatigue, affection dont l'auteur a montré la réalité et la fréquence. Son sérum possède la qualité de déterminer chez un autre malade sensibilité, choc et urticaire. L'ionisation à l'histamine provoque chez elle un placard d'urticaire et déclanche une ébauche de crise. Une série de séances d'ionisation à l'histamine paraît l'améliorer, sans la désensibiliser, puisqu'elle reste sensible à l'effort musculaire.

L'actinisation du lait. — M. **Vielly** (Grenoble) rappelle les propriétés microbicides des rayons ultra-violets et leur action importante sur la vitamine D.

Il expose sommairement l'appareil de M. de Stoutz servant à irradier les liquides en couches minces dans des tubes capillaires en quartz et son application industrielle au lait.

Par analogie avec l'actinothérapie, on a donné le nom d'actinisation du lait à cette opération. Pour l'actinisation, comme pour la pasteurisation, il faut d'abord une sélection, un préfiltrage et du froid. L'actinisation donne au lait d'hiver pauvre en vitamines D (lait d'étables) les qualités du lait de printemps.

Le lait contrôlé au point de vue bactériologique est donc, après actinisation, le plus recommandable, non seulement aux nourrissons, mais aussi aux mères allaitant et à tous ceux qui ont à lutter contre le rachitisme.

La stérilisation du lait par ionisation. — M. **André Denier** emploie une technique consistant à faire passer dans le lait un courant rigoureusement continu entre 2 électrodes placées de telle manière que la charge soit uniformément répartie et que chaque électrode disperse une intensité ne dépassant pas 5 milliampères par centimètre cube de surface, faute de quoi il y aurait précipitation des sels minéraux contenus. Des expériences dont il fait l'exposé, l'auteur croit pouvoir conclure que la stérilisation du lait par l'ionisation est un fait certain. En outre, alors que le lait pasteurisé à 65° pendant 30 minutes commence à repulluler 48 heures après, le lait ionisé garde son état de bonne stérilité.

Si l'on considère le point de vue pratique, la stérilisation par ionisation apparaît comme une simplification sur tous les autres procédés. Elle est rapide et d'un prix de revient très minime.

L. Bréhier.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

11 Mai 1937.

Un cas de traitement radiculaire par l'eau d'Alibour. — M. **Gornouec** obtient un résultat satisfaisant dans une infection à staphylocoques, alors que d'autres thérapeutiques avaient échoué.

Un cas d'inclusions dentaires multiples (13). — MM. **Béliard** et **T.-A. Trung**. Nombreux stigmates de rachitisme coexistant.

— MM. **Lebourg** et **Hennion** parlent de cas identiques.

Traitement des pyorrhées, gingivites, paradentoses, par les injections intraveineuses de fluorure de calcium en suspension magnésienne. — MM. **Rosenthal** et **Perron** ont traité 26 cas de pyorrhées par cette méthode. Les résultats sont satisfaisants: arrêt des hémorragies, apparence saine de la muqueuse, disparition des douleurs gingivales. Les dents sont consolidées dans la mesure où subsiste un rempart alvéolaire assez haut. L'arrêt de la suppuration est variable et nécessite parfois un traitement complémentaire local.

Rayons ultra-violets en stomatologie. — M. **Gornouec** les préconise en applications buccales dans nombre d'affections locales (gingivites, stomatites, ostéite chronique). Ils activent la cicatrisation des plaies opératoires, améliorent l'alvéolyse, agissent remarquablement dans les retards d'éruption. De plus, par leurs actions sur l'état général, ils luttent contre les carences, le rachitisme, et par là réalisent une véritable prophylaxie des malpositions dentaires. La minceur de la muqueuse, sa vascularisation et son innervation surtout sympathique expliquent aisément ces faits.

Note sur les formes cliniques des stomatites bismuthiques. — M. **Lebourg** insiste sur la diversité des formes de stomatites médicamenteuses en rapport notamment avec les caractères physico-chimiques des médicaments employés. Il y a lieu de distinguer très nettement la pigmentation bismuthique, simple témoin de l'imprégnation médicamenteuse, des stomatites parmi lesquelles il est aisé de reconnaître: une stomatite des sels insolubles, une stomatite des sels lipo-solubles, une stomatite des sels hydro-solubles. Il faut admettre plusieurs hypothèses pathogéniques pour expliquer l'éclosion de manifestations ainsi dissemblables dans leur morphologie et leur évolution.

Mécanisme sympathique de la douleur après les extractions. Déductions thérapeutiques. — Les douleurs après extractions (alvéolite, névralgie des édentés) rentrent dans le cadre des causalgies, avec vasoconstriction, décrites par Leriche au niveau des membres. Elles sont supprimées par les injections de novocaïne sans adrénaline autour de l'artère faciale. Ce traitement peut convenir également aux douleurs dentaires ou à d'autres algies faciales.

Eléphantiasis streptococcique de la lèvre inférieure. — M. **Béliard** et Mlle **Pruton**.

Myélome à localisation maxillaire. Symptomatologie buccale primitive. — M. **Lebourg** et Mlle **Sérot**.

M. Lacamé.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Bordeaux (*Bordeaux Chirurgical*, 6, place Saint-Christoly, Bordeaux. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société de Médecine de Marseille (*Archives de Médecine générale et coloniale*, 10, rue Fortia, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST

22 Avril 1937.

Sympathectomie de l'artère axillaire. Sections et sutures des nerfs du bras pour névromes douloureux consécutifs à une amputation. — M. **Laperrenche** (Agen). M. **Lafargue**, rapporteur. Observation d'un blessé de guerre de 1915 amputé en 1919 au tiers supérieur de l'avant-bras pour causalgie. Nouvelle amputation en 1924 à la partie inférieure du bras pour douleurs rebelles. En 1927, troisième amputation à la partie supérieure du bras en raison d'ulcération trophique douloureuse.

La récidive des douleurs en 1931 amène le blessé à réclamer une nouvelle amputation. Sur les conseils du prof. Leriche, l'auteur pratique la section suivie de suture immédiate du médian et du cubital en amont des névromes laissés en place, en même temps qu'il exécute une sympathectomie de l'artère axillaire.

Le résultat est parfait pendant 2 ans. Une légère reprise des douleurs en 1934 incite le blessé à réclamer pour le névrome restant du radial le même traitement que pour les névromes du médian et du cubital. Lors de cette nouvelle intervention, l'auteur constate que les névromes n'ont pas récidivé et que l'artère axillaire reste de calibre réduit. En 1937, la guérison se maintient.

Sur un cas d'infarctus intestinal guéri sans intervention par injection d'adrénaline. — **J.-S. Magnant**. Un malade est amené d'urgence pour un syndrome douloureux de l'abdomen. L'auteur pose le diagnostic ferme et précoce d'un infarctus intestinal qui, par la suite, se manifesta objectivement par du melæna.

Sous la surveillance du chirurgien, une injection d'adrénaline, faite dans la salle de préparation, amena une sédation immédiate de tous les symptômes graves présentés par le malade.

L'intervention fut, dans ces conditions, différée et l'amélioration étant définitive, on n'eut pas à intervenir. Le lendemain, melæna signant la lésion; guérison absolue.

Cette observation montre: qu'à condition d'un diagnostic précoce en milieu chirurgical et sous surveillance du chirurgien, la laparotomie peut être évitée par la médication adrénalinique employée seule comme traitement de l'infarctus.

Fractures ouvertes de la rotule par accident d'automobile. — M. **Loubat**. Les 3 observations qui font l'objet de cette communication confirment la notion déjà signalée que les automobilistes des places avant sont plus particulièrement exposés, en cas d'accident et d'arrêt brusque, à la fracture ouverte de la rotule, avec ouverture large de l'articulation du genou.

Au cours de l'accident, le genou fléchi vient heurter violemment le bord inférieur du tableau de bord dont l'arête aiguë fracture la rotule et sectionne les parties molles jusqu'à l'articulation.

Traités par le cerclage de la rotule et la suture des parties molles après nettoyage chirurgical, les 3 malades ont guéri sans suppuration. Deux d'entre eux, opérés moins de 2 heures après l'accident, ont un résultat fonctionnel excellent: le troisième, opéré seulement au bout de 24 heures, conserve un peu de raideur de l'articulation.

Pneumocystoscopie à prisme. — MM. **Darget** et **Lange** ont utilisé cette méthode ancienne pour détruire par diathermo-coagulation des tumeurs bénignes de la vessie.

La destruction étant beaucoup plus rapide en milieu gazeux qu'en milieu liquide, ce procédé mérite d'être remis en honneur dans certains cas, car il est susceptible de rendre des services.

Traitement de l'ostéomyélite aiguë par l'immobilisation plâtrée. — MM. **Loubat** et **J. Villar**.

J. Magendie.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

26 Mai 1937.

Ictère, hématémèse grave au cours de la chrysothérapie d'un rhumatisme chronique suivis d'une grande amélioration des manifestations rhumatismales jusque-là stationnaires depuis 3 ans. — MM. **Ch. Mattei, G. Dumon** et **H. Monges** rapportent l'observation d'un rhumatisme chronique ankylosant avec adénopathies, splénomégalie et température aux environs de 38°, évoluant d'une façon progressive depuis trois ans. Différentes thérapeutiques instituées (salicylate de soude, soufre colloïdal) n'apportèrent aucune amélioration. Un traitement par la crisalbine à doses légères (0 gr. 05 puis 0 gr. 10 et 0 gr. 15 tous les quatre jours), entraîna à la 18e injection, pour une dose totale de 1 gr. 80 de sels d'or, l'apparition d'un ictère avec hématémèses graves. A la suite de ces accidents, on constata une récupération très importante des mouvements articulaires avec disparition complète de la température.

Les auteurs insistent sur le rôle du choc dans la pathogénie des améliorations consécutives aux accidents d'intolérance et la fréquence de ces acci-

dents en chrysothérapie pour les doses totales entre 1 gr. 50 et 2 gr.

— M. **M. Arnaud** se demande si l'ictère n'a pu jouer un rôle sur la mobilisation calcique des ossifications péri-articulaires que présentait le malade, mobilisation qu'il est logique d'invoquer pour expliquer la rapide disparition de l'ankylose.

L'intolérance fréquente des rhumatisants chroniques à la chrysothérapie. — M. **D. Olmer.** Sans vouloir atténuer en rien la valeur de l'aurothérapie dans certaines formes de rhumatisme chronique, il faut remarquer l'intolérance fréquente de ces malades à cette médication souvent si efficace. L'auteur a relevé trois observations dans lesquelles des réactions cutanées étendues, sévères et prolongées ont suivi des injections d'ailleurs modérées de sels d'or. Une femme de 35 ans a reçu les doses suivantes par voie intramusculaire: 0,01, 0,02, 0,03, 0,04 et 3 injections de 0,05, soit 0 centigr. 25 en un mois.

Elle a présenté une érythrodermie généralisée avec desquamation. Deux autres malades, l'une de 23 ans, l'autre d'une cinquantaine d'années ont fait également des accidents graves de dermatite exfoliatrice.

Cette fréquence des manifestations cutanées d'intolérance est à opposer à la rareté relative des troubles analogues chez les tuberculeux qui ont cependant été si largement soumis à l'aurothérapie. Elle est sans doute en rapport avec les déficiences viscérales, hépatiques surtout, qui sont si fréquentes chez les rhumatisants chroniques et dont il serait prudent de dresser le bilan avant l'institution du traitement.

L'origine vasculaire de certaines algies nerveuses. — M. **L. Cornil**, après avoir rappelé les données actuelles sur l'irrigation artérielle et veineuse des nerfs, précise le rôle dévolu à ce système important dans les réactions pathologiques des nerfs sensitifs.

Il indique trois modalités dans les troubles circulatoires des nerfs (vaso-constriction artérielle ou vaso-dilatation veineuse): 1° ceux qui sont dus à des compressions directes du nerf ou des vaisseaux des nerfs (causalgie, moignon des amputés); 2° ceux qui sont la traduction de réactions répercussives d'une irritation viscérale correspondante (exemple: méralgie paresthésique des congestions ovariennes); 3° ceux qui sont le résultat de troubles vaso-moteurs généraux (algies cataméniales).

— M. **Paillas** rapporte une observation de sciatalgie atrocement douloureuse survenue une dizaine de minutes après une transfusion sanguine, chez un malade atteint d'endocardite maligne, accompagnée d'aréflexie tendineuse et cutanée et due à une embolie fémorale au niveau du triangle de Scarpa.

A l'opposé de ces algies nerveuses d'origine vasculaire, il faut signaler le retentissement vasculaire des atteintes nerveuses telles que les véritables syndromes acrodyniques qui compliquent les polynévrites toxiques (en particulier éthylique et cirrhotique).

— M. **M. Audier** insiste sur les difficultés du diagnostic précoce entre les artérites ou les embolies artérielles à début sciatalgique et les sciatiques vaso-motrices se compliquant de vaso-constriction périphérique. Seule, une surveillance attentive des malades peut permettre d'éviter de graves erreurs de diagnostic.

— M. **M. Arnaud** se demande s'il ne faut pas admettre pour la propagation des infections nerveuses, à la phase de névrite aiguë, qui précède l'apparition du syndrome de Weir-Mitchel, un cheminement par les voies artérielles nerveuses dont M. Cornil vient de préciser l'existence.

Intoxication collective grave due à un germe du groupe para B. — MM. **Paul Giraud, de Luna, Jean Oddo.** Intoxication grave survenue après l'absorption d'un potage aux pois conservé pendant vingt-quatre heures et probablement contaminé par un porteur de germes. Sur 33 personnes intoxiquées, la plupart des enfants, trois moururent dans les vingt-quatre heures. Toutes les autres guérirent non sans avoir présenté des accidents alarmants.

L'incubation fut de quelques heures, les signes digestifs prirent dans les cas graves le type cholériforme, un syndrome nerveux tétaniforme fut observé dans les cas mortels.

La maladie fut de courte durée et en quinze jours l'évolution était terminée. On isola des selles et des urines un germe identique au para B classique qui fut agglutiné à des taux élevés par le sérum d'un grand nombre d'enfants.

L'ébullition tardive de l'aliment contaminé fut impuissante à empêcher l'éclosion de cette intoxication. La toxine des germes de ce groupe étant thermostabile, la nocivité des aliments persiste même après leur stérilisation.

La cure bulgare dans les séquelles post-encéphalitiques. — MM. **H. Roger, J. Paillas** et **J. Vague** ont traité 20 sujets d'âge variant de 18 à 72 ans, atteints de manifestations variées post-encéphalitiques: maladie de Parkinson, spasmes oculogyres, spasmes de torsion, par une décoction de racine de belladone.

Les auteurs soulignent la tolérance parfaite du médicament, l'amélioration constante des malades plus marquée que par les autres médications, la simplicité de l'administration de la drogue, qui évite l'hospitalisation et permet la cure à domicile.

Les lésions anatomiques du péricarde chez les cardio-rénaux (Présentation de pièces). — MM. **Ch. Mattei, H. Monges** et M^lle **F. Cheyron.**

Evolution radiologique favorable d'une caverne pulmonaire tuberculeuse chez un malade suivi pendant 4 ans (Présentation de radiographie). — MM. **Ch. Mattei, H. Monges** et M^lle **F. Cheyron.**

9 Juin.

Les altérations des nerfs intrahépatiques dans les cirrhoses. — MM. **L. Cornil** et **M. Mosinger**, après avoir rappelé l'innervation du foie, précisent les caractères anatomiques des altérations nerveuses viscérales dans les cirrhoses. Ils décrivent trois types de lésions névritiques: 1° des lésions vasculo-neurales avec hémangiectasie et lymphangiectasie; 2° des processus infiltratifs intra- et périnerveux; 3° des réactions neurales hyperplasiques déjà envisagées par Favre et Dechaume.

Ils délimitent la signification physiopathologique de ces névrites hépatiques, leur subordonnant les troubles vaso-moteurs ou trophiques (modifications parenchymateuses ou interstitielles observées).

A propos d'un cas de maigreur juvénile d'origine diencéphalo-hypophysaire. — MM. **H. Roger, J. Paillas** et **J. Vague.** Une jeune fille de 17 ans, jusque-là bien portante, de constitution plutôt maigre, présente assez brusquement et sans cause, sans antécédents infectieux notamment, un amaigrissement du tiers de son poids, une anorexie rebelle, quelques troubles discrets du caractère, de l'insomnie, un métabolisme basal diminué de 21 pour 100, un dysfonctionnement hypophysaire à l'examen interférométrique. Examen nerveux et général, par ailleurs, entièrement négatif. La suralimentation forcée pendant dix jours n'entraîne aucune amélioration; le traitement par l'antélobine a, pour effet immédiat, une augmentation de poids de 10 kilogr. en deux mois (de 30 à 40 kilogr.). Cette amélioration persistant, bien que l'aménorrhée n'ait pas cédé à l'antélobine ni à la folliculine administrée ultérieurement.

Les auteurs soulignent l'absence de facteur causal infectieux ou autre, l'heureuse action de l'antélobine, l'importance de l'anorexie qui font rentrer ce syndrome dans un groupe intermédiaire entre la cachexie de Simmonds et l'anorexie mentale de Dejerine, dans les maigreurs dites de Bickel.

— M. **Paul Giraud** pense que nombre d'obésités infantiles ont aussi une origine diencéphalique, même lorsqu'elles ne s'accompagnent pas d'infantilisme génital. L'hérédosyphilis et les traumatismes obstétricaux sont les facteurs étiologiques les plus habituels de ces obésités qui se manifestent parfois dès la naissance. Les traitements endocriniens et tout particulièrement l'opothérapie thyroïdienne sont généralement inefficaces en pareil cas.

Recherches sur le métabolisme créatinique dans les suites opératoires. — MM. **J. Dunan, J. Vague** et **H. Haimovici** ont étudié la créatine et la créatinine sanguine (procédé de Jaffé-Folin) au cours de 68 interventions chirurgicales diverses avec ou sans anesthésie: dosage immédiatement avant l'intervention, le lendemain et parfois deux à trois jours après. En même temps que l'azotémie s'élève, on assiste le plus souvent à une élévation parallèle de la créatininémie et plus encore de la créatinémie, ce qui abaisse le rapport créatinique. La nature de l'intervention, l'anesthésie, ne paraissent pas jouer de rôle précis, mais dans des cas terminés par mort rapide, l'ascension de la créatinine sanguine et surtout de la créatine a été particulièrement marquée. Les auteurs ont également effectué quelques dosages de polypeptides dont le taux a été trouvé régulièrement élevé, ce qui confirme de nombreux travaux récents. L'élévation de la créatinine et de la créatine est passagère.

Technique de l'hémoculture directe sur gélose. — MM. **A. Rouslacroix** et **L. Boyer** se proposent de supprimer le pouvoir bactéricide du sang en utilisant l'action inhibitrice du citrate de soude, puis en éliminant le plus possible, dans l'hémoculture, le plasma rendu incoagulable.

Le sang citraté (0,50 pour 20 cmc) est versé aseptiquement à la surface de la gélose étalée dans une grande boîte de Roux de 1 litre. Après contact horizontal de 30 à 40 minutes, la boîte est mise à l'étuve en position inclinée, de façon à dénuder les 3/4 de la gélose.

Sur ce milieu, les germes poussent en 36 ou 48 H., notamment le strepto-entérocoque, les *Brucella*, le méningocoque, le gonocoque, en colonies isolées.

La conservation du sang en vue de la réaction de Bordet-Wassermann. — MM. **A. Rouslacroix, L. Boyer** et **R. Gastinel.** En provenance de régions éloignées, le sang arrive au laboratoire fréquemment altéré, laqué, inutilisable, surtout l'été.

A défaut d'une stérilisation parfaite du matériel, les auteurs ont recherché quelles substances peuvent infertiliser le sang tout en respectant sa constitution, ses propriétés et permettre une réaction de B.-W. exacte.

Un très petit nombre de corps répondent à ces desiderata. Presque seul, le sulfate neutre d'orthoxyquinoléine (Sunoxol) a donné toute satisfaction. La concentration efficace est de 1 pour 10.000, soit II gouttes normales d'une solution à 1 pour 100 pour 10 cmc de sang. La dose peut être doublée sans inconvénients.

Jean Brahic.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Henry Goudard. ***Glutathion et déficience hépatique*** (*Montourcy*, impr.-édit., 4 *bis*, rue Nobel, Paris). — Dans ce solide travail poursuivi aux laboratoires du professeur Léon Binet, l'auteur rapporte des travaux personnels et récents qui démontrent que sous l'influence de diverses agressions, la biochimie du foie est singulièrement perturbée.

Les recherches ont porté sur le glutathion, c'est-à-dire sur un corps soufré qui, comme on le sait, existe dans tous les tissus et qui intervient dans la nutrition cellulaire.

Sous l'influence de la ligature du canal cholédoque ou bien à la suite d'une lésion hépatique réalisée avec l'arsenic, l'alcool ou le chloroforme, ou encore à la suite d'une surcharge alimentaire, comme celle que détermine le gavage, la teneur du foie en glutathion subit une baisse considérable. Cet abaissement est suffisamment marqué pour que l'auteur puisse poser le problème thérapeutique, c'est-à-dire un essai de recharge du foie en glutathion.

Cet intéressant travail apporte une contribution fort appréciable à la physiopathologie hépatique.

A. Ravina.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
DERMATOLOGIE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

Intertrigos

Nosologie et thérapeutique

Il est difficile de bien faire comprendre aux étudiants d'aujourd'hui l'importance nosographique générale qu'à présenté l'intertrigo, et le rôle historique qu'il a assumé dans l'évolution de nos idées en dermatologie. J'avais démontré en 1897 et dans les années suivantes que tous les intertrigos communs étaient streptococciques et que spécialement l'intertrigo rétro-auriculaire était le type des lésions chroniques dont l'impétigo commun était la lésion aiguë primitive. C'est autour de l'intertrigo rétro-auriculaire que nos idées ont évolué pour nous faire admettre à côté des lésions aiguës que la clinique connaissait depuis toujours les lésions chroniques de même origine, mais d'aspect très différent et d'évolution toute autre.

L'origine streptococcique de l'impétigo ne fut pas admise sans conteste et je n'étais pourtant pas le premier à la soutenir, car Balzer et Griffon l'avaient affirmée avant moi. Quant aux lésions chroniques du streptocoque personne ne voulut d'abord y croire. Aujourd'hui plus personne, je crois, n'en doute. Mais si une évolution des idées s'est faite en cette question depuis trente-cinq ans, on peut dire que le pivot autour duquel cette évolution s'est faite a été l'intertrigo rétro-auriculaire.

Donc, tous les intertrigos sont streptococciques. C'est par exception que leurs symptômes peuvent être copiés par une mycose : ainsi entre les orteils et parfois au pli inguinal. Mais l'intertrigo inguinal, axillaire, sous-mammaire, interfessier est streptococcique. C'est un fait assez remarquable de constater la prédilection du streptocoque pour le fond des plis naturels.

Si nous rappelons d'abord ce que nos maîtres pensaient concernant la pathogénie des intertrigos, leur doctrine nous fera mieux mesurer le chemin parcouru. Ils pensaient qu'avant tout la permanence des intertrigos était un signe diathésique. Les intertrigos interfessier et inguinal étant fréquents chez l'obèse étaient dits alors d'origine arthritique. Les plis cutanés sont profonds chez les gens gras, la peau accolée à elle-même respire mal, les produits de sécrétion s'y accumulent et y fermentent et c'est ainsi qu'au fond des plis la peau se fend. Ces intertrigos relevant d'une diathèse exigeaient un traitement général. Quant au traitement local, c'était celui des eczémas. Il fallait craindre l'eau et le savon, appliquer des huiles, des pâtes, des pommades et des poudres.

L'intertrigo de ces régions peut être très rouge, prurigineux, humide et l'épiderme corné y être décortiqué, sans être cependant très suintant. Il l'est presque toujours moins que la même lésion du pli situé derrière les oreilles.

On connaissait aussi l'intertrigo rétro-auriculaire mais on ne l'appelait jamais ainsi, le nom d'intertrigo étant réservé par l'usage aux plis fermés. On n'avait jamais dit ni pensé que la perlèche était un intertrigo des commissures des lèvres, et la conjonctivite angulaire un intertrigo palpébral. Il fallut démontrer la présence du streptocoque en chacune de ces lésions pour remarquer que toutes étaient en somme des intertrigos. L'intertrigo rétro-auriculaire n'était réputé « arthritique » que quand il se montrait chez l'adulte et limité à une fissure. Quand on le rencontrait chez des enfants, il était réputé lymphatique. Chez l'enfant ou l'adolescent il est fréquemment suintant et croûteux et l'on sait — comme disait Alibert — que les enfants « abondent en humeurs superflues. » Il ne faudrait pas croire que je rappelle ces vieilles opinions pour m'en moquer. Elles étaient théoriques, elles étaient vagues et ne s'appuyaient que sur des constatations cliniques très générales, mais qui ont peut-être un fondement qu'on démontrera. Un fait certain, c'est que l'intertrigo des vieilles gens est bien moins suintant et croûteux que l'intertrigo rétro-auriculaire des jeunes : les vieilles gens n'abondent plus en humeurs superflues...

Ces intertrigos des régions inférieures, souvent très rouges et peu suintants, s'accompagnent fréquemment de démangeaisons féroces qu'on ne rencontre jamais si aiguës derrière l'oreille. L'intertrigo interfessier fut précédé souvent de prurit anal et il n'est point encore entré dans nos habitudes de penser, ce que j'ai démontré pourtant en 1900 : que le streptocoque habite les lésions lichénifiées, et de même les névrodermites ou ce qu'on appelle de ce nom ; qu'il pourrait donc être à l'origine du prurit anal lui-même. Or il est tout à fait certain que les lésions de ce groupe clinique bénéficient d'un traitement pareil à celui des intertrigos.

Car si je rappelais nos vieilles idées diathésiques concernant les intertrigos, c'est surtout pour montrer qu'elles ne nous avaient conduits à aucun traitement précis, et que le traitement des intertrigos a commencé de progresser quand nous les avons traités comme des streptococcies cutanées. Ainsi cette notion de l'origine streptococcique des intertrigos a-t-elle changé de fond en comble la thérapeutique locale dirigée contre eux. Le streptocoque ne reste pas toujours seul dans l'intertrigo, mais il y est toujours le premier. Quand le staphylocoque vient se joindre à lui, il y détermine sa lésion propre : la pustulette péripilaire orificielle ou du moins le point rouge ostio-folliculaire qui le signale. C'est ce qu'on voit rarement derrière l'oreille, plus souvent autour de l'intertrigo inguinal ou sous-mammaire.

Mais le streptocoque lui-même peut donner lieu à une foule de lésions secondes qu'il détermine. Si l'intertrigo rétro-auriculaire a pris une si grosse importance doctrinale dans la dermatologie, c'est parce qu'il représente la lésion mère d'une foule d'autres, dont seul il fait comprendre la genèse. Lui aussi peut se limiter à une simple fissure que l'écartement de l'oreille rend évidente et fait saigner. Cette rougeur linéaire peut faire le tour de l'oreille ou bien se limiter à sa région moyenne, supérieure ou inférieure. Tantôt il existe seul et même derrière une seule des deux oreilles, tantôt il accompagne un état visiblement analogue des paupières, des commissures labiales, du pli antérieur de la narine, etc...

D'autre fois, l'intertrigo primitif est plus extensif, il gagne la peau de la région temporale ou mastoïdienne, d'autres fois l'intérieur de la conque de l'oreille. Il existe un intertrigo des plis intérieurs de l'oreille, et qui s'accompagne d'un soi-disant « eczéma séborrhéique » de la conque et du canal auditif externe. C'est, avec peu de suintement, un épiderme rose et de minces squames-croûtes molles, jaunâtres, recouvrant des surfaces moites. Le même tableau peut s'observer au cuir chevelu, la surface épidermique décortiquée humide, mais non pas suintante étant recouverte des mêmes croûtes molles et, pour employer des termes faux en soi, mais que tout le monde comprendra, des squames d'apparence séborrhéique bien plus que d'aspect impétigineux. Presque tous les dermatologistes disent et pensent encore qu'il s'agit d'*un eczéma*, et cette dénomination doit m'arrêter un instant.

Un mot ne signifie rien que par le sens qu'on y attache et ce que je reproche précisément au terme « eczéma », c'est qu'il n'a plus désormais aucun sens précis. Mais ce qu'il faut bien savoir c'est que ce soi-disant eczéma séborrhéique, né d'une streptococcie et autour d'elle, est streptococcique et guérira par le traitement même de l'intertrigo. En d'autres cas, la lésion rétro-auriculaire est beaucoup plus nettement impétigineuse, elle est suintante, ses croûtes sont ambrées, cassantes, et l'idée d'un impétigo du pli s'impose à l'esprit. Alors il peut arriver que la lésion s'étende en gardant ses symptômes à la région temporale ou mastoïdienne et y crée une lésion croûteuse ostréacée, lentement extensive par ses bords et d'aspect tout à fait impétigineux. Mais cette lésion reste torpide et peut demeurer des mois sur place sans guérir.

Enfin, au cours des lésions primitives, des poussées extensives peuvent se produire autour d'elles, toujours qualifiées « eczéma » et qui, elles aussi, ont le streptocoque pour agent causal. Elles sont qualifiées « eczéma », surtout parce que leurs bords irréguliers et par places imprécis n'ont aucunement l'aspect des lésions ourlées de l'impétigo. Et tantôt elles sont recouvertes d'une couche épaisse de pellicules d'apparence grasse dissimulant une moiteur, d'autres fois elles sont nettement exsudatives et mouillent leur pansement, plus tard recouvertes d'une croûte mince, papyracée, vitreuse, qui a couché les cheveux au-dessous d'elle.

En tous ces cas, bien d'autres différences peuvent être notées. Car, habituellement, ces lésions n'ont envahi qu'une région limitée du cuir chevelu, dans d'autres elles le recouvrent tout entier sauf ses bordures, et dans d'autres encore elles dépassent ses limites, sur le front, sur le cou et vont semer la peau du voisinage de taches rouges squamo-croûteuses disséminées, taches

d'autant plus larges et fréquentes qu'elles sont plus proches du cuir chevelu, tandis qu'elles sont petites et espacées quand elles sont nées plus loin de lui, chacune constituée par une croûte jaune et molle recouvrant un épiderme rose et moite. C'est un de ces cas que Milian a très bien décrits, mais sous le nom de « teigne amiantacée d'Alibert » et qui n'est pas ce qu'Alibert avait décrit sous ce nom.

Il y a même de grandes dermites streptococciques étendues à tout le corps et qui sont nées de l'extension en surface d'intertrigos primitifs. Autrefois j'en ai étudié longuement un cas survenu chez un de nos confrères. Son corps entier fut envahi, y compris la paume des mains et la plante des pieds dont l'épiderme corné, décollé en masse, se détachait comme des semelles. L'évolution continua cinq à six mois avec une légère fièvre vespérale de 38° à 38°5, et le malade finit par guérir. C'est sur lui que, six mois plus tard et après sa guérison en apparence complète, j'observai une desquamation du visage en fines lamelles blanches. Chacune de ces lamelles examinée était encore bourrée de streptocoques. J'ai bien souvent pensé, depuis lors, qu'on devrait soigneusement étudier de ce point de vue le pemphigus foliacé pour s'assurer que le streptocoque n'est point en cause. Ses squames molles et jaunâtres ressemblent bien à celles que j'ai vues streptococciques, mais l'occasion ne m'a pas fourni un seul cas de pemphigus foliacé que je puisse étudier à loisir.

Il va sans dire qu'il n'entre pas dans mon esprit de nier les conditions inhérentes au malade lui-même qui, dans certains cas, laissent envahir sa peau sans qu'elle se défende et qui, en d'autres cas, limitent l'envahissement streptococcique qui ne créera qu'une insignifiante lésion. Pour celui qui étudie un tel sujet, cas après cas, c'est une question qui se pose pour chacun d'eux depuis l'intertrigo linéaire où l'on ne rencontre le microbe que par groupes infimes jusqu'à ceux où ses amas sont confluents parmi les squames. Toujours j'ai cherché à améliorer l'état général de mes patients. Avec Brocq, et sur son conseil, je traitais déjà par l'Extrait de quinquina le confrère atteint de cette grande infection cutanée. J'ai souvent conseillé à mes vieux intertrigineux la saison de Karlsbad, dont leur santé générale sinon leur intertrigo bénéficiait, et je conseille, à presque tous les enfants atteints de streptococcie cutanée chronique, les injections sous-cutanées d'eau de mer isotonisée et, si possible, une saison au bord de la mer qui les améliore presque toujours et les guérit même quelquefois.

Ce qu'il faut bien savoir cependant c'est que le traitement général, quel qu'il soit, lorsqu'il est employé seul, guérit rarement, tandis que le traitement local, même employé seul, guérit à peu près toujours. Ceci est un fait d'expérience qui ne me paraît pas discutable.

En ce qui concerne le traitement local des strepto-épidermites, je suis d'un œil lointain, mais non sans intérêt, la fortune de l'alcool iodé au 1/100 que j'inventai en 1897, pour éviter, sur la tête des enfants teigneux, l'irritation que provoquaient les applications trop fréquentes de teinture d'iode au 1/10 ou au 1/15. La fortune de l'alcool iodé va croissant. Peu à peu je l'avais employé en nombre de cas dermatologiques différents, et puis quelques chirurgiens, sur mon conseil, le substituèrent à la teinture d'iode. Enfin, depuis trente ans, mes élèves ont fait de même, comprenant tous les jours mieux le bénéfice de son emploi. Son emploi, peu à peu, devient universel. Moi-même en l'appliquant à beaucoup de dermatoses chroniques, même à des « eczémas », mais surtout aux intertrigos secs, aux lichénisations et aux névrodermites, je fus surpris du nombre de cas où son emploi était utile. Evidemment ce n'est pas lui que j'applique à des intertrigos suintants, il y serait douloureux et pourrait provoquer une réaction un peu vive. On peut atténuer cette réaction si, après la friction à l'alcool iodé, on applique une crème douce à l'oxyde de zinc. Mais c'est dans le traitement des intertrigos fissuraires de l'adulte et du vieillard et aussi dans le traitement du prurit anal que l'alcool iodé donne la mesure de son action. Si la friction est faite *durement* avec une boulette d'ouate fixée sur une pince hémostatique, l'action en est quasi immédiate. Après une cuisson vive d'une demi-minute à peine, c'est la cessation du prurit et une sensation de délivrance très singulière durant des heures. Mais, je le répète, la friction doit être faite brutalement si l'on veut en obtenir tout le bénéfice qu'elle peut donner. Ces frictions quotidiennes dans les divers plis : inguinaux, sous-mammaires, etc..., peuvent être complétées par l'application d'une pommade à l'oxyde de zinc (1/10) contenant de 1/60 à 1/30 de goudron de houille lavé neutre. En quelques jours, le bénéfice d'un tel traitement est l'évidence même et, suivant le cas, la guérison totale surviendra en une, deux ou trois semaines. Une fois la guérison obtenue, on espace les applications d'alcool iodé avant de les cesser tout à fait.

Je sais de vieux intertrigineux chroniques, demeurés, après guérison, tellement reconnaissants à l'alcool iodé au 1/100 qu'ils en continuent une fois par semaine l'usage devenu inutile.

J'ai dit que pour beaucoup de vieux intertrigineux, il est rationnel de leur prescrire une cure de désintoxication par les sels de Karlsbad ou la poudre de Bourget si leur foie est gros et sensible. Mais, d'autres fois, il s'agit de vieillards déprimés auxquels la cure d'acide phosphorique officinal à raison de X gouttes par repas dans un peu d'eau est très utile et fait merveille. Si la fissure intertrigineuse est profonde, après la friction totale à l'alcool iodé on passe au pinceau, dans la fissure, un trait de Baume du Commandeur, comme me le montrait déjà mon maître, Vidal, il y a près de quarante ans.

J'ai exposé plus haut comment un intertrigo peut prendre des aspects cliniques différents, dépendant surtout de son degré d'impétiginisation apparente. De même il peut donner lieu, autour de lui, à des poussées extensives dont les caractères aussi varieront. C'est tantôt la large plaque croûteuse de l'*impetigo scabida* d'Alibert (notre ancien « eczéma » impétigineux), tantôt un épiderme rosé, recouvert de pellicules jaunes d'apparence grasse, aspect rattaché par tous autrefois à l' « eczéma séborrhéique » de Unna.

En tous ces cas, nos médicaments qui sont avant tout symptomatiques seront choisis suivant l'aspect de la lésion. Plus celle-ci est étendue et suintante, plus l'emploi de l'eau d'Alibour est justifié, eau d'Alibour dosée à 1 pour 200 des deux sulfates réunis :

Eau distillée	400 gr.
Sulfate de cuivre	ââ 1 gr.
Sulfate de zinc	
Teinture de safran	0,20 centigr.

Et dans une dermite streptococcique généralisée, suintante, les bains sulfatés avec 50 gr. de sulfate de zinc et 50 gr. de sulfate de cuivre pour un bain de 300 litres seront très utiles. Je les ai employés pour la première fois au cours du traitement de notre confrère, dans le cas relaté plus haut, et j'en ai obtenu des résultats excellents.

Les affusions répétées d'eau d'Alibour, répétées 10 ou 20 fois le jour, sont à prescrire lorsque la lésion, quoique limitée, est très suintante. En quelques jours elle est asséchée.

Quand le suintement est très léger, les pommades faibles au goudron de houille le font disparaître :

Vasolanoline	30 gr.
Goudron de houille lavé neutre	0,60 centigr.
Oxyde de zinc	3 gr.

et quand il ne reste plus que la lésion intertrigineuse presque sèche, c'est alors que j'interviens une fois par jour avec la friction dure à l'alcool iodé.

Il est un intertrigo fissuraire particulièrement difficile à guérir, c'est celui qui a pour siège le fond du pli antérieur de l'*orifice* narinaire. Là, il faut une ou même deux cautérisations successives aux deux crayons suivant le procédé de Collardi-Besnier. On passe d'abord au fond du pli un crayon de nitrate d'argent mitigé de nitrate de potasse à moitié. Cette première cautérisation faite, on repasse partout sur la même surface un crayon de zinc métallique.

Tous ces traitements, s'ils ont été judicieusement choisis et appliqués, donnent un résultat quasi immédiat, en quelques jours. Aucun traitement général ne peut fournir rien de semblable. Il arrive même souvent que le seul traitement local guérisse le malade sans récidive. Ce n'est pas la règle, mais on peut voir aussi survenir des récidives avec le meilleur traitement interne.

Au contraire, chez les enfants, un séjour de six semaines au bord de la mer peut les guérir de leur intertrigo rétro-auriculaire et sans récidive. Mais ce n'est pas non plus une règle sans exceptions, quoique tous les « eczémas » à flore streptococcique bénéficient du séjour au bord de la mer.

En tout ceci notre pratique vérifie pleinement une loi formulée jadis par Unna à savoir que les traitements locaux des dermatoses ont, en général, une action plus évidente que les meilleurs traitements internes. Pour les intertrigos, tant qu'on a cru à leur origine diathésique, on ne les a pas guéris, on les guérit depuis qu'on voit en eux une infection locale.

Les théories humorales d'autrefois, que nous voyons renaître depuis dix ans, s'appuient sur des bases un peu moins fragiles aujourd'hui. Il s'en faut pourtant qu'en des sujets comme celui-ci elles nous aient apporté des progrès comparables à ceux que les méthodes pastoriennes nous avaient fait faire en cette question.

R. Sabouraud.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'hôpital psychiatrique de Matsuzawa

En bordure du grand Tokio, à une heure et demie d'auto du centre de la ville, s'est reconstruit il y a dix ans le principal centre psychiatrique du Japon. La fondation de cet hôpital-asile, le premier de l'Empire, remonte à 1882. Elle a marqué une étape importante dans le développement de la psychiatrie nippone.

Dans une campagne riante, ainsi qu'apparaît la banlieue de Tokio au sens parisien du mot, se dressent une multitude de petits pavillons bas, à un étage, entourant les locaux administratifs. Accompagné par le professeur Koichi Miyaké, nous sommes reçus par le directeur actuel, le professeur Yushi Uchimura. Les bureaux, la bibliothèque très fournie, n'ont rien de particulier. La salle historique de l'hôpital nous réserve une surprise agréable. Nous y voyons deux tableaux de peintres français, dont l'un représente notre Salpêtrière. De très intéressants modelages en miniature rappellent les temps historiques de la psychiatrie, aux traitements plus que rudes, en montrant l'usage de moyens d'isolement presque barbares, et de certains types de carcans.

La visite des pavillons commence. Les malades sont répartis à peu près comme en France. Les sujets calmes jouissent d'une grande liberté dans l'enceinte de l'hôpital. Chaque pavillon possède des chambres à la japonaise, tapissées de tatami immaculés. Des couloirs larges, propres et nus permettent une surveillance sérieuse. Les patients ont conservé la politesse coutumière et ceux au moins dont la psychose n'est pas trop avancée se courbent jusqu'à terre sur leurs nattes, à notre approche. Un spectacle curieux nous est offert par le bain japonais. Il se prend ici comme dans les auberges, c'est-à-dire en commun. D'un large bassin rempli d'eau très chaude émergent nombre de têtes hilares, estompées dans un nuage de fumée. Les malades s'occupent dans la mesure du possible à des besognes manuelles : les hommes disposent d'un jardin par pavillon et s'y adonnent à de menus travaux. Les salles de femmes sont moins animées et les kimonos glissent comme des ombres autour de nous. Les pavillons de force sont solidement grillagés : plusieurs chambre d'isolement rappellent exactement les locaux européens. Une section est réservée aux prévenus soumis à un examen psychiatrique. Au détour d'un couloir, nous rencontrons le plus grand japonais, physiquement parlant, que nous ayons aperçu depuis notre arrivée. Notre présence n'a pas l'air de le réjouir, loin de là, et n'était la garde d'infirmiers vigilants, nous nous attendrions à être malmenés : le pauvre délirant nous prend pour ses juges, d'après ce que m'expliquent mes compagnons. Nous faisons alors une longue promenade dans les jardins dont une partie, avec ses petits ruisseaux, ses ponts arqués, ses chemins de pierres, est dans le style national. Une autre plus vaste est cultivée et les légumes exotiques et européens y voisinent. Une basse-cour bien fournie, une étable avec vaches, porcs, procurent le nécessaire à la cuisine. Celle-ci, aménagée simplement, possède, au lieu de vastes récipients à soupe de chez nous, des bassines encore plus grandes destinées au riz. L'alimentation des malades comporte, en effet, essentiellement ce produit et du poisson. Il s'y surajoute, en faible quantité, une grande variété de légumes verts et surtout le thé dont la consommation est aussi grande qu'ailleurs.

Ce bel établissement ne date pas d'hier. L'hôpital Matsuzawa est le plus vieux centre de ce genre au Japon. La loi de 1919 reconnaissait deux centres psychiatriques de ce mode : celui de Tokio et celui d'Osaka. Actuellement le nombre des hôpitaux d'Etat est de 16 ; on compte en outre 150 fondations privées, une vingtaine d'asiles municipaux en dehors des cliniques psychiatriques des Universités ; au total, environ 35.000 lits. L'hôpital de Matsuzawa tire ses ressources principales du prix des hospitalisations (il existe trois classes payantes en dehors de celle des indigents), et d'une subvention administrative annuelle de 400.000 yen (2,5 millions de francs). Les tarifs journaliers sont minimes au même titre d'ailleurs que les traitements des médecins auxquels toute clientèle est interdite.

Sous la direction d'un médecin chef, le corps médical comprend une quinzaine de médecins et cinq pharmaciens. Le total des malades hospitalisés est de 1.250.

*
* *

Du point de vue pathologique, depuis une dizaine d'années, la proportion des types morbides s'est conservée. Celle-ci est un peu différente de ce que nous observons en France. Les statistiques s'accordent pour reconnaître que, *grosso modo*, les affections mentales se répartissent comme suit, au Japon : Démence précoce, 38 pour 100 ; psychose maniaque dépressive, 26,40 pour 100 ; paralysie générale, 19,81 pour 100, etc. On ne compte, par contre, qu'environ 3 pour 100 de psychoses alcooliques dont beaucoup font partie d'un syndrome de Korsakoff. Il y a pourtant, à ce point de vue, des différences dans le mode d'intoxication éthylique : alors qu'en France celle-ci est surtout chronique, au Japon, par contre, l'ingestion du « saké » (qui pèse de 14 à 18 degrés d'alcool) est intermittente, accidentelle. Il est de fait que l'intoxication éthylique chronique n'affecte ni la même fréquence, ni le même mode au Japon et en France. En Extrême-Orient la polynévrite éthylique est très rare.

Une autre donnée est l'augmentation considérable de la morbidité mentale au Japon. Elle a triplé depuis 1906, passant de 24.000 malades à 84.000 en 1935, pour l'ensemble de l'Empire. Le rythme d'accroissement persiste depuis dix ans. D'après M. Tsurumi on compte, en 1926, 60.409 malades, soit 9,98 pour 10.000 habitants et, en 1935, ces chiffres étaient respectivement de 83.365 et 12,04. Ces statistiques ne reflètent peut-être pas l'exacte situation, car le dépistage des affections mentales se fait d'une façon beaucoup plus rigoureuse depuis les deux dernières décades.

Avant de quitter ce beau centre hospitalier, nous nous rendons compte des efforts faits pour rendre la vie plus douce aux hospitalisés. Ceux-ci disposent d'un théâtre, de salles de travail et de distraction bien agencées, d'un tennis et d'un

Fig. 1. — L'hôpital de Matsuzawa. Vue générale.

Fig. 2. — Hôpital de Matsuzawa. Un des pavillons d'isolement.

terrain de basket-ball, élément indispensable depuis la diffusion de ce sport.

Nous parcourons enfin les laboratoires d'anatomie pathologique et les laboratoires de recherches. Dans ces derniers, comme chez nous, le grand problème de l'heure est la démence précoce. Des données intéressantes sont en train de s'y étayer.

*
**

Une telle organisation ne peut que réjouir un médecin français. Elle constitue un témoignage nouveau de la bonne conception de notre organisation psychiatrique, puisque par une voie détournée, formés surtout aux Ecoles germaniques ou anglo-saxonnes, les psychiatres nippons se sont rapprochés beaucoup de nos méthodes. Il semble, de même, que la législation médico-légale actuellement en vigueur en France réponde, malgré ses imperfections, aux besoins de la société moderne, les systèmes adoptés ailleurs ne paraissent pas sans inconvénients selon notre conception sociale.

Comme dans les autres domaines médicaux, l'activité psychiatrique au Japon est grande. Un Congrès de neuro-psychiatrie vient de se tenir, au début d'Avril, à la Faculté de Médecine d'Okayama, un autre, de médecine légale, à la Faculté de Nagoya. Une série de rapports intéressants y a été présentée, portant en particulier sur la désintégration de la personnalité, sur les substances toxiques formées lors des perturbations thermiques, etc...

L'Ecole psychiatrique japonaise, quoique éloignée de nous à son origine, possède une multitude de caractères propres qui la rapproche grandement des doctrines françaises.

G.-A. Patey.

La Médecine à travers le Monde

COLOMBIE

Le prof. Juan Bautista Montoya y Florez vient de mourir à Medellin (Colombie). Figure originale et carrière peu banale d'un chirurgien qui, après avoir obtenu son diplôme de docteur en médecine à Paris, est revenu dans son pays où il est mort à 70 ans, après une longue vie de praticien dévoué au soulagement de ses compatriotes. Gradué de l'Université nationale le 14 Mars 1892, il était diplômé de Paris le 17 Novembre 1898 avec une thèse sur les *Caratés de Colombie*.

Tout en se perfectionnant dans la bonne clinique française, M. J.-B. Montoya y Florez avait étudié la bactériologie à l'Institut Pasteur et, de retour en Colombie, il y avait introduit l'*asepsie chirurgicale*. Ses études ne s'étaient pas bornées à l'école française; il avait séjourné à Londres, à Rochester et à Cleveland (U.S.A.). En Colombie, il avait poursuivi avec succès le traitement et la prophylaxie de la lèpre, fléau de cette contrée. Doué d'une grande activité, il avait occupé avec distinction les postes suivants: Médecin chef des Lazarets de Colombie (Bogota); Professeur de Clinique Générale; Doyen de la Faculté de Médecine et des Sciences naturelles de l'Université de Antioquia; Professeur de Clinique Chirurgicale à cette Université; Fondateur de la première chaire de Bactériologie en Colombie; Président d'honneur de l'Académie de Médecine de Medellin. En 1927, il avait été nommé correspondant étranger de la *Société Nationale de Chirurgie de Paris*. La place nous manque pour citer toutes les publications scientifiques qui portent son nom. Sa disparition cause un grand vide dans le corps médical colombien.

*
**

Un autre grand médecin de ce pays, M. Emilio Quevedo Alvarez, est mort presque en même temps, à l'âge de 57 ans. Il était professeur de pharmacologie à la Faculté de Médecine, enseignant avec autorité les arcanes du Codex aux nombreux étudiants qui suivaient ses cours. Cependant il ne borna pas son activité à la profession médicale et il fut quelque temps membre du Parlement colombien. De ce côté il ne réussit pas aussi bien que dans sa chaire; car, dit un de ses élèves, Alonso Restrepo, le malade national était incurable (*El enfermo nacional era incurable*).

J. Comby.

YOUGOSLAVIE

M. le Prof. A. Kostitch, ancien élève de la Faculté de Médecine de Strasbourg, qui fut le Doyen de la Faculté de Médecine de Belgrade pendant l'année scolaire passée, est réélu au même poste pour l'année scolaire 1937-38. La Faculté de Médecine de Zagreb a désigné au poste de Doyen M. le Prof. B. Spichitch.

*
**

Les Sociétés Yougoslave et Tchécoslovaque d'Orthopédie tiendront leur Congrès en commun le 17 et le 18 Octobre prochain à Belgrade (Yougoslavie).

La question mise à l'ordre du jour est : La luxation congénitale de la hanche et son traitement; traitement orthopédique par MM. Yovtchitch et Stoianovitch (Belgrade); chirurgical par M. Zahradnicek (Prague). — MM. Florschütz (Zagreb) et Danitch (Belgrade) traiteront la question des soins à donner aux blessés des membres en temps de guerre.

Pour tous renseignements s'adresser à M. Yovtchitch, 36, rue Jevremova, à Belgrade.

Correspondance

L'hérédité, dans la maladie de Lobstein, obéit bien aux règles de Mendel.

L'article de MM. G. Carrière, E. Delannoy et Cl. Huriez récemment publié par *La Presse Médicale* (10 Juillet 1937) apporte une contribution des plus remarquables à l'étude de la symptomatologie et de la thérapeutique de la fragilité osseuse, maladie de Lobstein. Aux nombreux stigmates déjà décrits, les auteurs en ajoutent de nouveaux, tels les fractures et affaissements de corps vertébraux, l'amincissement des os plats du crâne, le « cratère » métopique, la cyphoscoliose, l'anarchie de la trame osseuse. En outre, les auteurs, en voyant dans l'hypercalcémie de ces sujets la conséquence d'une hyperparathyréose, et en faisant effectuer chez eux des parathyroïdectomies suivies d'une amélioration de la maladie, ont ouvert la voie à une thérapeutique efficace alors que nous étions jusqu'ici absolument désarmés; leur travail marquera donc une date dans l'histoire de la maladie de Lobstein.

En raison même de l'importance de cet article, je crois nécessaire de ne pas y laisser passer sans protestation cette affirmation erronée (je vais prouver irréfutablement qu'elle l'est) que « le caractère héréditaire de la maladie de Lobstein infirme donc une fois de plus les lois de la génétique mendélienne chez l'homme ». Je vais prouver par l'étude des cinq arbres généalogiques publiés par les auteurs que les lois de Mendel, loin de s'y infirmer, s'y confirment remarquablement, et qu'elles s'appliquent avec autant de netteté dans ces cinq familles que dans toutes les lignées animales et végétales, car elles restent identiques dans toute la série des êtres vivants. La maladie de Lobstein se comporte dans ces cinq familles, comme du reste dans toutes celles qui ont été antérieurement étudiées, comme un caractère mendélien dominant.

Tout d'abord, les auteurs le notent eux-mêmes, jamais, dans ces cinq familles, la maladie n'est réapparue dans la descendance d'un sujet indemne uni à un sujet sain. C'est bien la règle mendélienne du 0 pour 100 dans ces cas quand il s'agit d'un caractère dominant, qui, du fait même de sa dominance, n'est jamais latent, et est complètement éliminé quand il n'apparaît pas de façon patente.

Quant à la règle mendélienne de 100 pour 100 quand un sujet porteur d'un caractère dominant s'unit à un autre sujet semblable, elle ne trouve pas son application dans ces cinq généalogies, car le cas n'est pas signalé comme s'étant présenté.

Restent les unions les plus fréquentes, celles d'un sujet malade avec un sujet sain; dans ce cas la proportion mendélienne est de 50 pour 100; cherchons dans quelle mesure elle est réalisée dans les arbres généalogiques des cinq familles étudiées.

De telles unions ont été réalisées 14 fois dont voici la liste avec le nombre de sujets malades et de sujets sains dans chaque fratrie.

	Malades	Sains y compris les morts en bas âge
Famille Cop... 1.	4	7
Famille Cop... 2.	3	5
Famille Bu... 1.	3	7
Famille Bu... 2.	1	0
Famille Bert... 1.	6	3
Famille Bert... 2.	2	1
Famille Bert... 3.	0	1
Famille Bl... 1.	4	2
Famille Bl... 2.	1	0
Famille Bl... 3.	0	1
Famille Bl... 4.	1	0
Famille Jau... 1.	2	7
Famille Jau... 2.	2	0
Famille Jau... 3.	0	1
14 unions, 64 enfants. .	29	35

Il y a donc eu, dans ces 14 fratries, 29 malades sur 64 enfants, c'est une proportion de 45 pour 100; si on tient compte que parmi les 35 sujets sains sont comptés 15 sujets morts en bas âge parmi lesquels il n'est pas exclu que quelques-uns auraient plus tard manifesté quelque stigmate de la maladie, on peut considérer ce chiffre comme suffisamment conforme à la proportion théorique de 50 pour 100.

Il aurait en effet suffi que 3 de ces sujets sur 15 soient ultérieurement atteints pour que la proportion soit mathématiquement réalisée.

Si les auteurs ne sont pas arrivés à la même conclusion que nous, c'est qu'ils ont abusivement additionné, avec les enfants de ménages dont l'un des parents est malade, les enfants de deux parents sains; ces derniers enfants ne sont jamais, ne peuvent jamais être malades quand il s'agit d'un caractère dominant comme c'est le cas dans l'ostéopsathyrosis; en les comptant on augmente donc abusivement la proportion de sujets sains et il n'est pas étonnant qu'on ne trouve plus de concordance avec les proportions mendéliennes.

Je ne veux pas insister autant sur une autre opinion des auteurs, celle de la nature syphilitique de la maladie. Robert Debré et moi-même avons traité ce sujet pour les maladies hérédofamiliales en général dans une séance mémorable de la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, en 1931. J'ai soutenu qu'il n'était pas impossible que dans les antécédents héréditaires éloignés la syphilis ait pu figurer parmi les causes modificatrices déclanchant la *mutation*; mais celle-ci se transmet ultérieurement dans les générations successives sans que la syphilis soit en cause, le Bordet-Wassermann est négatif (MM. Carrière, Delannoy et Huriez l'ont du reste toujours trouvé négatif dans leurs cas), et le traitement antisyphilitique, presque toujours tenté, est sans action. Si la syphilis a pu exister chez un ancêtre éloigné (c'est ce que j'ai appelé la *télésyphilis*), elle n'est en tout cas plus en cause, et le traitement dirigé dans ce sens ne donne aucun résultat.

E. Apert.

Livres Nouveaux

Chirurgie des glandes parathyroïdes, par J. Braine et R. Rivoire. 1 vol. de 174 p. avec 14 fig. et une planche en couleurs (*Masson et Cie*). — Prix: 45 fr.

La chirurgie des parathyroïdes est un des plus remarquables exemples de cette nouvelle chirurgie *physiologique* qui vise à atteindre, non plus des lésions anatomiques, mais des perturbations fonctionnelles.

Son histoire, pour récente qu'elle soit puisque la première parathyroïdectomie faite dans un but thérapeutique par Mandl ne date que de 1925, est pourtant déjà riche de documents, et c'est par centaines que l'on compte aujourd'hui les interventions chirurgicales sur les parathyroïdes. Il y a plus de 50 ans, d'ailleurs, les chirurgiens avaient déjà observé cliniquement les accidents de l'insuffisance parathyroïdienne, mais, faute de connaissances sur les fonctions de ces glandes, ils n'avaient pu les rapporter à leur cause véritable.

La physiologie des parathyroïdes est aujourd'hui fouillée dans tous ses détails, et nous possédons des tests bio-chimiques et physiologiques qui permettent, en clinique, de déceler avec précision l'hyper- ou l'hypo-fonctionnement glandulaire. Mais il reste plus d'obscurités en ce qui concerne le retentissement général de ces troubles fonctionnels sur l'organisme, le rôle qu'il faut attribuer aux parathyroïdes en pathologie, et, par conséquent, les indications de la chirurgie parathyroïdienne.

Si nous connaissons bien la tétanie post-opératoire, si nous pouvons affirmer aujourd'hui qu'il existe au moins une maladie générale du système osseux — l'ostéite fibro-kystique de Recklinghausen — qui est sous la dépendance directe des parathyroïdes et dont l'évolution fatale est enrayée par la parathyroïdectomie, la question reste bien plus discutable pour toute une série d'autres affections (dystrophies osseuses autres que la maladie de Recklinghausen, polyarthrite ankylosante, sclérodermie, lithiase rénale, tétanie spontanée, etc.) qu'on a voulu rattacher à l'hyper- ou à l'hypoparathyroïdisme. Les tentatives chirurgicales, surtout dans l'hyperparathyroïdisme, ont été nombreuses; leurs résultats apparaissent variables, inconstants, souvent contradictoires, parfois paradoxaux.

Il était indispensable de soumettre à une critique judicieuse tous ces documents disparates. C'est ce qu'ont entrepris Braine et Rivoire dans ce volume, qui est le développement du rapport présenté par l'un d'eux au Congrès International de Chirurgie du Caire. Les auteurs ont fait ce travail de critique en toute impartialité, forts d'une connaissance approfondie et d'une expérience personnelle de l'anatomie, de la physiologie et de la chirurgie des parathyroïdes; ils y ont apporté une vaste condition et beaucoup de sagesse et de bon sens.

La chirurgie des parathyroïdes est en pleine évolution et, comme le disent eux-mêmes les auteurs, on ne peut encore formuler à son sujet que des conclusions d'attente. Mais pour qu'elle progresse, que ses indications se précisent, il faut étudier « avec une rigueur implacable » les faits constatés jusqu'ici, en se souvenant qu' « un fait bien observé vaut mieux que la plus séduisante des hypothèses ». C'est l'esprit dans lequel ont travaillé Braine et Rivoire et qui fait de leur livre le meilleur exposé de l'état actuel de la chirurgie des parathyroïdes.

C. L.

Université de Paris

Histologie. — 1° TRAVAUX PRATIQUES SUPPLÉMENTAIRES. Des séries de travaux pratiques supplémentaires auront lieu au laboratoire des Travaux pratiques, du 4 au 16 Octobre. Les séances dureront tous les jours, de 13 h. 30 à 16 h. Les étudiants ancien régime pourront suivre les deux séries avec une seule inscription. Le programme comportera une révision complète de l'histologie : 1re année : Tissus et appareil respiratoire ; 2e année : Organes.

Ces travaux sont destinés en outre aux étudiants dont les travaux pratiques n'ont pu être validés par suite d'absences ou d'application insuffisante.

2° CONFÉRENCES COMPLÉMENTAIRES D'HISTOLOGIE ET D'EMBRYOLOGIE. — En vue de la préparation à l'examen de la session d'Octobre, des conférences théoriques de révision du programme auront lieu chaque jour, du 1er au 21 Octobre, à 17 h., salle Laguesse (escalier G, 2e étage).

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Le droit d'inscription est de 150 fr. pour les Travaux pratiques ; 50 fr. pour les Conférences complémentaires.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lille. — M. Gérard, professeur de pathologie externe, est transféré, à compter du 1er Novembre 1937, dans la chaire de clinique des maladies des voies urinaires à la Faculté mixte de Médecine et de pharmacie de l'Université de Lille (dernier titulaire : M. Potel).

— Par décret du 29 Juillet 1937, rendu sur le rapport du Ministre de l'Education Nationale, M. Paucot, professeur d'accouchements et hygiène de la première enfance (emploi d'agrégé pérennisé d'Etat, chaire d'Université), est transféré, à compter du 1er Novembre 1937, dans la chaire d'obstétrique à la Faculté mixte de Médecine et de pharmacie de l'Université de Lille (dernier titulaire : M. Bué).

Faculté de Médecine de Nancy. — M. Santenoise, professeur d'hygiène thérapeutique et climatologie, est transféré, à compter du 1er Novembre 1937, dans la chaire de physiologie à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy (dernier titulaire : M. Lambert).

— M. Barthélemy, agrégé libre, est nommé, à compter du 1er Novembre 1937, professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy.

— Par décret du 29 Juillet 1937, rendu sur le rapport du Ministre de l'Education nationale, la chaire de chirurgie infantile et orthopédie (dernier titulaire : M. Froelich) de la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy est transformée, à compter du 1er Novembre 1937, en chaire de pathologie chirurgicale.

Ecole de Médecine de Dijon. — Par arrêté du Ministre de l'Education nationale en date du 26 Juillet 1937, un concours pour l'emploi de professeur suppléant de pharmacie et matière médicale de l'école préparatoire de Médecine et de Pharmacie de Dijon s'ouvrira le lundi 7 Février 1938 devant la Faculté mixte de Médecine et Pharmacie de l'Université de Lyon.

Un concours pour l'emploi de chef des travaux de chimie à l'école préparatoire de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Dijon s'ouvrira le vendredi 12 Novembre 1937 au siège de cette école.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Saint-Louis. — Un COURS PRATIQUE DE THÉRAPEUTIQUE DERMATOLOGIQUE (conférences, démonstrations, travaux pratiques) aura lieu à l'hôpital Saint-Louis (pavillon Brocq) du 17 au 29 Janvier 1938, sous la direction du professeur agrégé Sézary, avec la collaboration de MM. Sabouraud, Belot, Brodier, Paul Lefèvre, Ducourtioux, Duruy, Georges Lévy, Horowitz, Gallerand, Lévy-Coblentz, Leroy, Barabara et Mme Blas. Pour tous renseignements, s'adresser hôpital Saint-Louis, pavillon Brocq.

Concours

Internat et Prix de l'Externat. — La première épreuve écrite du concours pour les prix de l'Externat et la nomination des Internes aura lieu le mercredi 13 Octobre 1937, à 9 heures, au Parc des Expositions, Porte de Versailles, Paris (15e) [Entrée des candidats : Porte de Versailles].

Les Elèves sont admis à se faire inscrire à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria, Bureau du Service de Santé, tous les jours, les dimanches et fêtes exceptés, de 13 h. à 17 h., depuis le mercredi 1er Septembre jusqu'au mardi 21 Septembre 1937 inclusivement.

Seront seuls admis dans la salle où auront lieu les compositions écrites, les Candidats porteurs du bulletin spécial délivré par l'Administration et constatant leur inscription au Concours.

Hôpital Civil de Belfort. — Deux postes d'internes seront vacants pour le 15 Octobre 1937. — Ce concours sur titres est réservé aux étudiants français ayant au moins 16 inscriptions, externes des Hôpitaux et de préférence admissibles à l'internat des villes de Faculté.

Engagement minimum d'un an (400 fr. par mois, nourri, logé, blanchi. Un mois de congé par an).

Pour tous renseignements complémentaires, écrire au directeur de l'établissement.

Hospices Civils de Nice. — Parmi les postes affectés aux étudiants qui se présenteront au Concours de l'Internat qui doit avoir lieu le 18 Octobre 1937, un poste sera réservé au service d'ophtalmologie.

Les conditions d'inscription sont les mêmes que celles précédemment annoncées dans notre numéro du 16 Juin; cependant les candidats devront en outre avoir fait un stage d'un an dans un service d'ophtalmologie et en donner la preuve par un certificat du Chef de Service.

Hospices civils de Rouen. — Le jeudi 14 Octobre 1937, à 16 h. 30, s'ouvrira à l'Hospice-Général, dans la Salles des Séances de la Commission Administrative, un Concours pour titre d'EXTERNE DES HÔPITAUX DE ROUEN.

Les étudiants en médecine appartenant aux Ecoles ou Facultés françaises doivent s'inscrire au Secrétariat des Hospices, 1, rue de Germont, Rouen, le 28 Septembre 1937, à 18 heures, au plus tard.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — LÉGION D'HONNEUR.

MINISTÈRE DES AFFAIRES ÉTRANGÈRES. — *Commandeur :* M. Georges Dumas, membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine.

Officier : M. Davenière, médecin du ministère.

Chevalier : M. Collangettes (Beyrouth).

MINISTÈRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE :

Officier : M. Laborie (Carlux, Dordogne).

Chevalier : Mme Landowsky (Paris), MM. J. Auzimour (Paris), M. Bitsch (Laxou, Meurthe-et-Moselle), Dragon (Oraison, Basses-Alpes), J.-A. Ducos (Bordeaux), J. Foata (Marseille), Frémont (Nogent-le-Rotrou), P. Froelicher (Sissonne), R. Gauillard (Paris), L. Gendre (Bordeaux), Guesdon (Flers, Orne), M. Hamburger (Paris), Michel Léon-Kindberg (Paris), R. Lacour (Epinal), Alix Lefort (Paris), Macé (Guingamp), Picot (Chaumont), Rousset (Saint-Jean-Pied-de-Port), Mme Sanz de Santa Maria (Paris), MM. Tabarand (Saumur), Vacher (Saint-Denis).

Association générale des médecins de France (60, boulevard de Latour-Maubourg, Paris, 7e). — BOURSES FAMILIALES DU CORPS MÉDICAL (*Fondation de M. Roussel*). — Le 28 Juin s'est réuni le jury chargé de répartir les bourses de 10.000 francs mises à la disposition de l'*Association Générale des Médecins de France* par M. Roussel, en faveur des médecins et veuves de médecins chargés de famille.

55 demandes ont été examinées. Parmi les bénéficiaires, un confrère est père de 7 enfants, dont 4 séjournent en sanatorium ; deux autres ont 8 enfants dont les aînés ont 17 ans ; l'un d'eux en a un atteint de tuberculose osseuse et 3 débiles. Quant aux veuves l'une, infirme, vient de perdre en 48 heures son mari (32 ans) et l'un de ses enfants ; il reste six orphelins : le dernier n'a pas un mois. Une autre veuve, sourde, a 3 enfants dont l'aîné n'a pas dix ans. Enfin 6 enfants dont l'aîné est âgé de 13 ans sont à la charge d'une veuve de 39 ans.

Cette année encore, M. Roussel a bien voulu renouveler son geste généreux en mettant une bourse supplémentaire à la disposition du jury.

Celui-ci était composé de Mme Jayle, de la Société de Femmes et Enfants de Médecins, M. Roussel, fondateur, M. Richard, chef du Bureau de la Natalité au Ministère de la Santé publique, MM. Chapon, Darras, Lutaud, Bongrand, Vimont, de l'Association Générale des Médecins de France, M. Gibrie, représentant la Confédération des Syndicats médicaux, M. Gallois, de l'Association des Médecins de la Seine, M. le Médecin Général Fayet, représentant le Service de santé militaire.

Académie Duchenne de Boulogne. — Le prix annuel de 10.000 francs décerné par l'Académie Duchenne de Boulogne, au travailleur indépendant, de nationalité française, dont l'œuvre ou la création ayant trait aux sciences médicales sera jugée la meilleure, sera attribué le premier jeudi de Décembre.

Les mémoires inédits et non encore récompensés (dactylographiés en double exemplaire) devront être adressés au secrétariat de l'Association, centre Marcelin Berthelot, 28 bis, rue Saint-Dominique, Paris (8e), avant le 1er Octobre 1937.

IIIe Semaine Médicale Internationale en Suisse (Interlaken, 29 Août-4 Septembre 1937). — PROGRAMME : Dimanche, 29 Août 1937 : Réunion des participants et de leurs familles à l'Hôtel Viktoria d'Interlaken. — Lundi, 30 Août 1937, à 9 h. précises : Ouverture de la Semaine Médicale Internationale par M. Etter, conseiller fédéral. — *Problèmes de Biologie générale.* — Mardi, 31 Août 1937 : *Cerveau et nerfs* et Soirée réservée aux discussions. — Mercredi, 1er Septembre : *Questions générales.* — Jeudi, 2 Septembre : *Journée de la Faculté de Berne.* — Vendredi, 3 Septembre, à 8 h. 30 précises : *Métabolisme des glucides* et Soirée réservée aux discussions. — Samedi, 4 Septembre : *Problèmes cliniques.*

Les séances auront lieu au Kursaal d'Interlaken.

Les participants bénéficieront de faveurs spéciales pour le voyage et le séjour à Interlaken. Les Chemins de fer fédéraux accorderont une réduction de 30 pour 100 aux étrangers, réduction au sujet de laquelle tout renseignement sera fourni par le Secrétariat de la S.M.I. Le prix d'essence pour les automobilistes étrangers est de 0 fr. 30 le litre au lieu de 0 fr. 43 (franc suisse).

Les hôtels d'Interlaken accorderont aux participants de

la S. M. I. une réduction importante. Ceux-ci payeront le prix minimum malgré la dévaluation du franc suisse. Sur demande une liste des hôtels peut être obtenue. De nombreuses réductions seront accordées aux participants durant le séjour à Interlaken.

La taxe d'inscription pour la participation s'élève à 10 fr. suisses.

Pour tout renseignement supplémentaire, s'adresser au Secrétariat de la Semaine Médicale Internationale en Suisse, Klosterberg 27, Bâle (Journal Suisse de Médecine).

Le Congrès Universel pour la renaissance des arts vocaux. — Pour la première fois dans le monde et par une initiative française, un Congrès technique et artistique international va examiner, avec un vaste programme d'études et de démonstrations publiques, le problème de la voix dans toutes ses manifestations.

Il tiendra ses assises du 19 au 30 Septembre à l'Exposition 1937, sous les présidences d'honneur de M. Herriot, de MM. les Ministres des Affaires étrangères, de l'Education nationale, de la Radiodiffusion et de la Santé publique.

Le programme des études soumises à ce Congrès est d'une ampleur inusitée. Aussi, pour clarifier les débats et simplifier le travail, quatorze sections sont constituées qui répondent à la diversité des matières et concentrent les rapports et les communications bien spécialisées.

Sections. — Administrative. — Scientifique (Division A) : anatomie, physiologie, pathologie, entraînement et hygiène des organes intervenant dans la production vocale. (Division B) : industries du son, appareils mécaniques relatifs à la voix et à la respiration. Oratoire (Division A) : Parole usuelle et professionnelle. (Division B) : Technique et art oratoires ; leur pédagogie. — Dramatique (Division A) : L'Art vocal dans la comédie, la tragédie, la récitation, etc. (Division B) : Technique et pédagogie de la diction. — Lyrique (Division A) : Art lyrique et chant. (Division B) : Technique et pédagogie du chant. (Division C) : Le chant collectif (chœurs et chorales). — Coopération lyrique (des librettistes, compositeurs, chefs d'orchestre ou de chorales, chanteurs, phonéticiens). — Radiophonie. Ses caractéristiques. Art radiophonique. — Cinématographie. Les méthodes cinégraphiques. — Enregistrement de la voix par tous systèmes. — L'ambiance des arts vocaux. — Les archives de la voix enregistrée. — La voix dans l'athlétisme; le chant chez les sportifs. — La voix dans l'enseignement. Le chant dans les écoles. Education nationale et internationale par les moyens vocaux de toute nature.

Concours du Congrès : Concours d'éloquence, d'Art dramatique, de chant soliste, de chorales, de Radiophonie, de Cinéma sonore, d'Enregistrement vocal.

Les règlements de chacun de ces concours seront envoyés sur demande, accompagnée d'un timbre, adressée à M. Wicart, 92, avenue de Wagram, Paris.

Le XXIVe Congrès d'Hygiène tiendra séances les lundi 18 et mardi 19 Octobre 1937, à Paris, dans le Grand Amphithéâtre de l'Institut Pasteur, sous la présidence de M. E. Lesné, membre de l'Académie de Médecine, médecin de l'hôpital Trousseau, président de la Société pour 1937.

Les RAPPORTS SUIVANTS seront présentés : I. — Hygiène scolaire : *a*) Surmenage scolaire ; Fatigue à l'âge scolaire ; Aspect médical, social et administratif de la question ; *b*) Prophylaxie de la tuberculose à l'école. — II. — Les inadaptés urbains. — III. — Le lait sain.

La Société accueillera avec plaisir les communications dont les titres parviendront avant le 31 Juillet 1937, à l'adresse du Secrétaire général de la Société : M. R. Dujarric de la Rivière, à l'Institut Pasteur, 28, rue du Docteur-Roux, Paris (15e).

Congrès Français d'Oto-Rhino-Laryngologie (Paris, 18-21 Octobre 1937). — La session annuelle de la Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie s'ouvrira le lundi 18 Octobre à la Faculté de Médecine de Paris, sous la présidence de M. le Prof. Brémond, de Marseille.

QUESTIONS A L'ORDRE DU JOUR : *Indications et résultats de la chirurgie intracranienne du nerf auditif*, rapporteurs : MM. Aubry et Ombrédanne. — *Les inflammations aiguës du larynx et de l'hippolarynx chez l'enfant*, rapporteurs : MM. Le Mée, André Bloch et M. Bouchet.

Communications : Chaque orateur ne pourra faire plus d'une communication dans la même session. Toute communication qui n'aura pas été présentée en séance ne sera pas publiée dans les comptes rendus, à moins que l'auteur, absent pour un cas de force majeure, ne se fasse remplacer par un collègue, membre de la Société, qui résumera la communication.

Prière de faire parvenir le titre des communications avant le 15 Août à M. H. Guillon, 6, avenue Mac-Mahon, Paris (17e).

Pour tous renseignements s'adresser au Secrétaire général : M. Henri Flurin, 19, avenue Mac-Mahon, Paris (17e), et à Cauterets (Hautes-Pyrénées).

Congrès français de Stomatologie. — On annonce que le prochain Congrès français de Stomatologie aura lieu en Octobre 1938.

Le Bureau est ainsi constitué : Président : M. Lacronique. — Vice-Présidents : MM. L'hirondel et Beltrami (Marseille). — Secrétaire général : Mme Papillon-Léage, 184, rue de l'Université, Paris (7e). — Trésorier : M. Ginestet.

Le 1er Rapport : sur *les adénites géniennes* sera traité par le prof. Dubecq (Bordeaux). — Le 2e Rapport : sur *les dystrophies dentaires de l'hérédo-syphilis*, par M. Lebourg. — M. Hénault a été chargé de la question en discussion, elle portera sur *la vaccinothérapie en stomatologie*.

Nécrologie. — On annonce la mort de M. HENRI BECLÈRE, électro-radiologiste de l'hôpital de Vaugirard, à Paris, — celle de M. LEJONNE, ancien chef de clinique de la Faculté de Médecine de Paris, — et celle de M. EMILE PLANQUE, ancien interne des Hôpitaux, décédé à Paris le 15 Juillet.

Voyage du club Ambroise-Paré en Italie

Le voyage de 1937 s'est achevé le 22 Mai, après une instructive tournée dans les formations hospitalières de Turin, Milan, Bologne et Rome.

Partout, les membres du Club ont été reçus avec une cordialité à laquelle il est juste de rendre un reconnaissant hommage.

Arrivés le dimanche 9 Mai, à Turin, nous visitons tout d'abord la Colonia, vaste préventorium édifié sur une des collines qui surplombent la ville.

Le lendemain matin, séance opératoire au nouvel hôpital de Turin. L'édifice est de construction récente, achevé depuis deux ans. Les salles d'opérations, surmontées de coupoles de verre, sont jumelées, et les spectateurs, à leur étage, passent facilement de l'une à l'autre, sans remous d'air, sans bruits gênants pour l'opérateur. Tandis que Uffreduzzi extirpe un ulcus jéjunal post-opératoire, Camera fait successivement une ostéotomie fémorale de raccourcissement suivie d'enchevillement, une transplantation tendineuse, avec butée postérieure, une correction de pied talus avec ténodèse.

Chez Donati, à Milan, c'est le triomphe de la simplicité dans l'organisation, la remarquable sobriété des gestes, le calme parfait, au cours d'un programme pourtant très chargé. Donati a réuni pour nous, ce matin-là, une hernie, une appendicite, deux vésicules, deux estomacs. Il a choisi, pour chaque opération, un procédé différent d'anesthésie.

San Venero Rosselli, chef d'un important service de chirurgie réparatrice de la face, a fait, ce matin-là, deux becs-de-lièvre et une réparation de cicatrice de brûlure, par greffe tubulée.

Pendant ce temps, nos collègues urologues sont allés chez Lasio, qui a fait devant eux une néphrectomie pour bacillose rénale, et une prostatectomie périnéale.

A Bologne, nous voici dans le service de Paolucci. Héros de la grande guerre, Paolucci est un chirurgien d'une dextérité prodigieuse. Quand nous arrivons, vers 8 h. 30, Paolucci a déjà fait, pour se mettre en train, une cure radicale de hernie, et, devant nous, jusqu'à midi, il exécute successivement : une appendicectomie, une G-E., une gastrectomie pour ulcus duodénal, un goitre kystique, un goitre exophtalmique, une néphrectomie, une thoracoplastie par résection des quatre premières côtes.

Chirurgien de réputation mondiale, savant, artiste, Putti opère à l'Institut Rizzoli, ancien couvent désaffecté. Nous assistons à la réduction sanglante d'une luxation congénitale, irréductible par les manœuvres externes. Puis, sans désemparer, voici un vissage du col du fémur.

A Rome, l'Institut Forlanini, grandiose fondation antituberculeuse, fonctionne sous la direction de Morelli. *La Presse Médicale* ayant déjà à maintes reprises parlé de cet Institut, qu'il nous suffise de dire la forte impression que nous a faite Morelli : la persuasion de ses explications, l'ardente foi dans ses conceptions, l'inlassable obligeance qu'il apporte à répondre à toutes nos questions.

Le lendemain, avec une visite à la clinique privée de Bastianelli, nous terminons la partie chirurgicale du voyage, fertile en enseignements de toute sorte.

A. TIERNY (Arras).

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Voyage à travers les Balkans. — Sous le patronage du Comité France-Orient, 2 voyages seront organisés, à la fin de l'Été, qui visiteront la Roumanie, la Bulgarie et la Yougoslavie en autocar de luxe. Les stations thermales et climatiques de ces pays seront principalement choisies comme étapes.

D'autres voyages auront pour but le Tyrol italien, les Dolomites, les lacs et la côte dalmate.

Pour obtenir les programmes de ces voyages, s'adresser à la Section Touristique du Comité France-Orient, 31, rue Pasquier, Paris (F).

Visiteur médical, représentant spécialité des plus connues, premier Labo Paris, cherche s'adjoindre pour région Ouest 2 ou 3 produits ou articles médicaux sérieux. Ecr. *P. M.*, n° 745.

Labo Paris bien outillé, sélection rare, s'entendrait avec Laboratoire pour visites médicales, relances, etc., France et Etranger. Ecr. *P. M.*, n° 753.

Congo Belge. Compagnie Minière des Grands Lacs Africains (groupe Empain) cherche jeune médecin pour ses services d'Afrique. Offres, âge, références, 24, avenue de l'Astronomie, Bruxelles.

Docteur Médecine, sachant français, allemand, russe, hongrois, dem. traduct. Ecr. *P. M.*, n° 758.

Importante clientèle Electro-Radiologique à céder grande banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 759.

République Dominicaine. Importante maison de représentation, spécialisée produits pharmaceutiques, instruments chirurgicaux, produits chimiques, demande représentations exclusives de laboratoires et d'usines français. Envoyer littérature, propositions de contrats, éventuellement échantillons P. O. B. 601, Ciudad Trujillo, République Dominicaine, via New-York.

Pour aff. extrêm. sér. et entièr. au point, je cherche collabor. avec jne Dr en médec. Gros rapp. assuré. Oudot, 18, bd Magenta, Paris.

Docteur Espagnol, bactériologiste, ch. emploi para-médical, traductions, etc. Ecr. *P. M.*, n° 762.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES TACHYCARDIES A COMMANDES MULTIPLES

Par E. GÉRAUDEL

On admet présentement que, dans la tachycardie, une commande unique entre en jeu, qu'elle entraîne conjointement l'oreillette et le ventricule dans les variétés sinusale et nodale, ou seulement le ventricule.

Or, il existe des tachycardies comportant non une commande unique, mais des commandes multiples régissant des atriogrammes ou des ventriculogrammes différents. On en trouvera ici le premier exemple.

J'ai été amené à cette notion nouvelle par mes recherches sur la dissociation auriculo-ventriculaire [1]. Elles m'ont montré que certains tracés de dissociation ne peuvent s'expliquer que par l'hypothèse d'une double commande. J'étais donc préparé à reconnaître sur des tracés de tachycardie les commandes multiples dont l'existence avait été jusqu'ici méconnue.

Je me borne à rappeler ici que la double commande, telle que je l'ai décrite, comporte un type parfait et des types dégradés. Le type parfait ou commande intégrale est caractérisé par ce fait qu'une commande entraîne à un certain rythme des atriogrammes et des ventriculogrammes et qu'une seconde commande entraîne à un autre rythme d'autres atriogrammes et d'autres ventriculogrammes. J'ai proposé de traduire par la formule PR/P'R' la double commande intégrale. Les types dégradés s'expliquent d'eux-mêmes par leur traduction respective PR/P' et PR/R'. Le type le plus dégradé est P/R' : c'est le prototype de la dissociation auriculo-ventriculaire classique. Nous allons retrouver un dispositif analogue aux types précédents sur les tracés de notre malade.

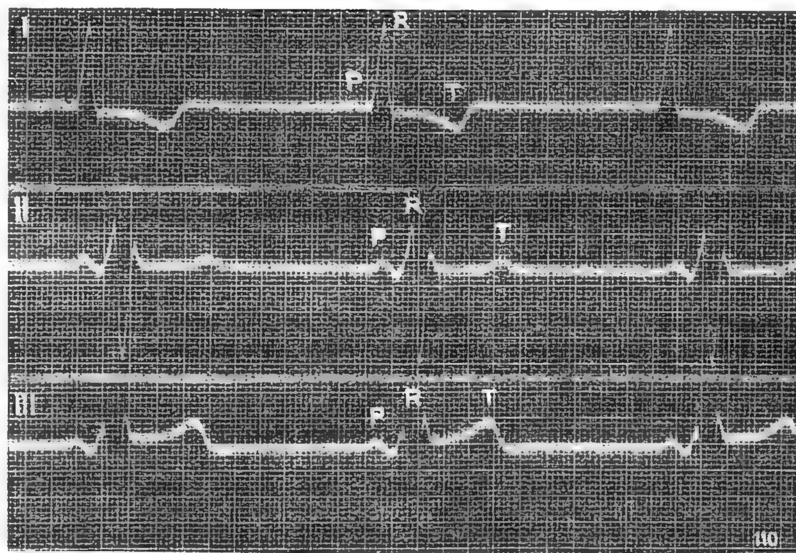


Fig. 1. — *Le tracé quasi normal.* Noter la brièveté de P-R et la modification de QRST.

HISTOIRE CLINIQUE RÉSUMÉE.

M. Cl. J..., né en 1868, s'était bien porté jusqu'en 1923. Il avait nettement constaté néanmoins que son pouls était parfois irrégulier surtout la nuit, et cela dès l'âge de 27 ans.

En 1923, il ressent une violente douleur précordiale, présente des œdèmes et fait une crise d'insuffisance cardiaque qui dure environ trois mois. Une cure digitalique le remet sur pied.

En 1924, il entre dans le service du Prof. Vaquez pour dyspnée et œdèmes. Il y reste vingt jours, du 7 au 27 Avril et sort amélioré après un traitement par l'ouabaïne, la digitaline et la théobromine. Les urines ne contenaient pas d'albumine. La tension au Pachon - Gallavardin était de 13-6.

En 1925, nouveau séjour dans le service, du 3 Août au 25 Septembre. Dyspnée d'effort, œdème prétibial, foie augmenté de volume, quelques râles sous-crépitants et de la submatité aux deux bases pulmonaires. Urines peu abondantes, 750 cmc, sans albumine. Absence de souffles au cœur, nombreuses extrasystoles, bruits légèrement assourdis. A l'écran, cœur augmenté de volume avec arc ventriculaire exagéré, aorte dilatée et d'opacité II-III. Même traitement qu'en 1924 et amélioration analogue.

En Septembre 1927, nouvelle crise, plus sérieuse que les précédentes, d'insuffisance cardiaque avec accès tachycardiques répétés. Le malade demeure à l'hôpital jusqu'en Novembre 1928. Pendant son séjour, douleurs très vives dans le gros orteil gauche, de coloration bleutée. Il n'y a pas de claudication intermittente. Tension 16-9. Plusieurs cures de digitaline-ouabaïne, moins efficaces.

C'est, en résumé, l'histoire habituelle d'une cardiopathie vasculaire avec crises d'insuffisance ventriculaire, la dernière compliquée d'accès de tachycardie.

ETUDE ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE.

J'ai pris 52 tracés chez ce malade, un le 12 Avril 1924, 3 en Février 1925, 48 en 1928, le dernier datant du 6 Novembre 1928.

Un seul est quasi normal, le premier, enregistré le 12 Avril 1924 (fig. 1). C'est un tracé de commande unique PR, dit de rythme sinusal. Rythme régulier et lent à 52. L'intervalle P—R est anormalement court, de 10/100 de seconde. PI est à peine positif, PII et PIII le sont nettement. La première partie du ventriculogramme,

1. E. GÉRAUDEL : La dissociation auriculo-ventriculaire par double commande. I : Critique de la théorie du block. *Arch. des mal. du cœur*, Juin et Juillet 1932 ; II : Critique des rythmes nodaux. *Ibid.*, Mai et Juin 1933 ; Un cas de double commande remarquable par la persistance d'un rythme ventriculaire couplé. *Ibid.*, Mars 1934 ; Une conception nouvelle de la dissociation auriculo-ventriculaire. La double commande. *La Presse Médicale*, 19 Mars 1934 ; La double commande intégrale. *Arch. des mal. du cœur*, Septembre 1934 ; La théorie vestibulaire du mécanisme cardiaque, *La Presse Médicale*, 25 Février 1935 ; La double commande, *Arch. des mal. du cœur*, Mars 1935 ; Les tracés de double commande in *Encyclopédie médico-chirurgicale* : Cœur. Electrocardiographie, 11003, p. 6 à 20. Paris, 1936 ; Un cas de dissociation auriculo-ventriculaire sur rythme de tachycardie. *Cardiologia*, 1937, 1, fasc. 1.

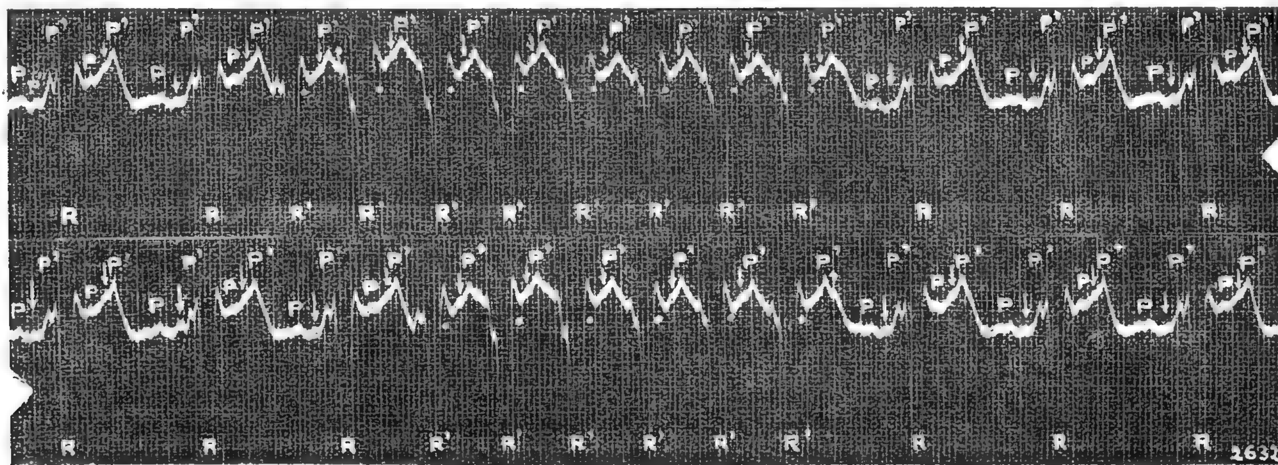


Fig. 2. — *Le tracé de crise tachycardique. Type à phases alternées PR/P' et P/P'R'.* Pour ne pas surcharger la figure, les sigles P, P' et P" ne sont pas tous marqués. Les sigles P sont remplacés par des points pendant la phase P/P'R'. Les sigles P" sont remplacés par une flèche, à l'exception du premier. Seuls sont inscrits tous les sigles P'. Dérivation II.

QRS, est élargie et mesure 14/100 de seconde. La deuxième partie T est négative en DI, positive en DII, plus positive en DIII. Le raccord RT ou ST est dénivelé, surbaissé en DI, surélevé en DIII.

Brièveté anormale de P—R, déformation du ventriculogramme, ces deux caractères sont ceux que Wolff, Parkinson et White relèvent sur les tracés particuliers qu'ils ont été les premiers à signaler [2]. Rappelons qu'ils ont également fait remarquer la fréquence des accès de tachycardie chez leurs malades. Nous retrouvons ces accès chez le nôtre.

Sauf le premier tracé quasi normal, tous les tracés de Cl... sont anormaux. Quelques-uns montrent seulement un rythme d'environ 80, troublé par de nombreuses *extrasystoles auriculaires*, survenant à intervalles irréguliers. Le plus souvent ce sont des tracés de *tachycardie*, mais d'aspect varié, changeant d'un jour à l'autre. Ils font l'objet de notre étude.

Je prends comme type le tracé n° 2632, enregistré le 17 Avril 1928. L'inscription est remarquablement nette ; on pourrait dire du tracé qu'il est « à fleur de coin ». Le dispositif enregistré ce jour-là est favorable à un repérage de tous les accidents atriogrammes et ventriculogrammes.

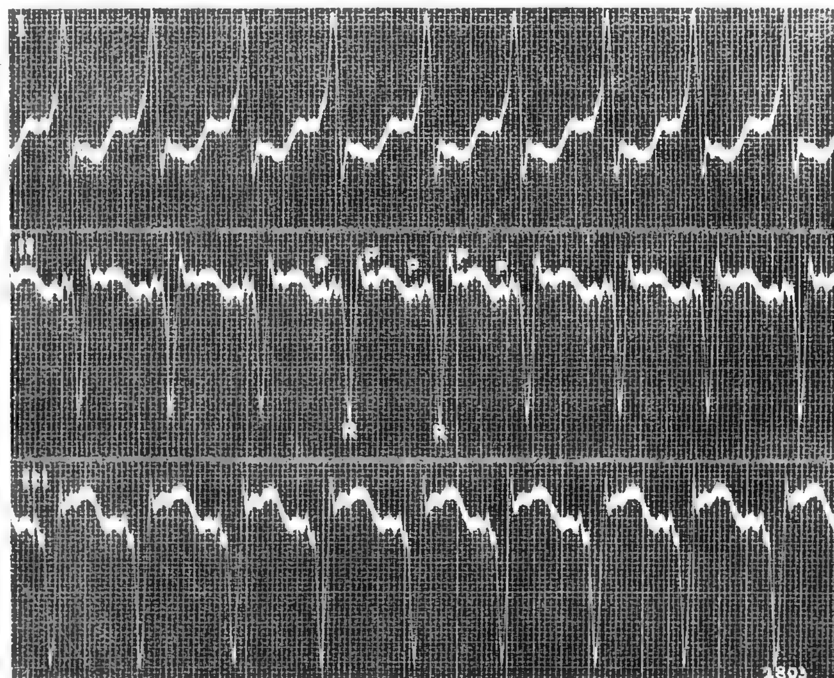


Fig. 3. — *Le tracé de crise tachycardique. Type monomorphe dérivé de la phase PR/P'.*

Le tracé (fig. 2) correspond à la crise de tachycardie. La crise était encadrée par deux périodes de rythme d'environ 80, troublé par des extrasystoles auriculaires. Grâce aux signes marqués, la description du tracé sera plus facile et plus courte.

Le tracé comporte des phases d'aspect différent, régulièrement alternées, que jalonnent des ventriculogrammes tantôt espacés (1er type), tantôt serrés (2e type).

Phases du 1er type. — Les ventriculogrammes se succèdent à un rythme rigoureusement fixe, correspondant à 105 battements par minute.

Un ventriculogramme sur deux est précédé par un atriogramme, les deux accidents donnant nettement l'impression d'être couplés et d'obéir à une même commande, d'où leur notation P et R.

Une fois sur deux, un atriogramme reste solitaire. Il appartient à la même série que l'atriogramme couplé, d'où sa notation P. La série des P bat donc au double de la série des R, à 210 contre 105.

Pendant la phase, fait capital, nous constatons l'existence d'une autre série d'atriogrammes marqués P', tous solitaires. Cette série P' obéit à une autre commande que la série P, car elle est décalée sur elle. Néanmoins elle bat comme elle à 210.

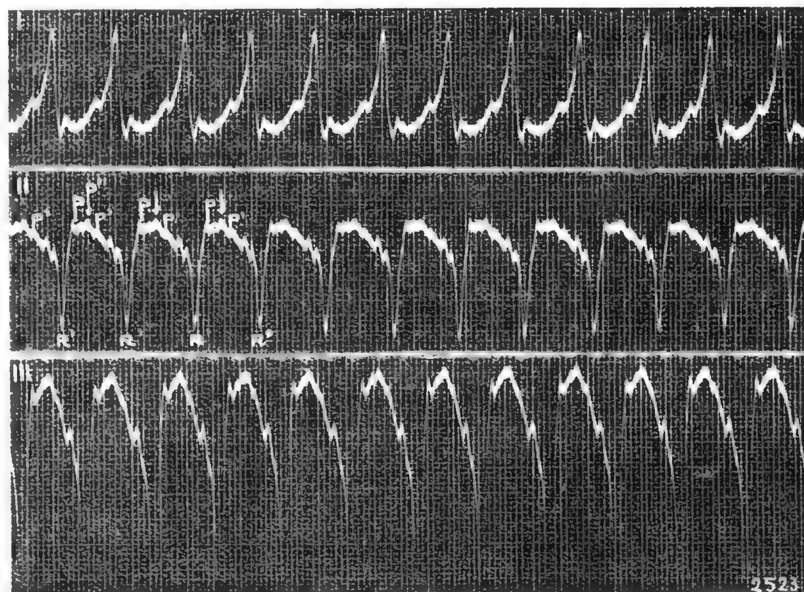


Fig. 4. — *Le tracé de crise tachycardique. Type monomorphe dérivé de la phase P/P'R'.*

Phases du 2e type. — Les ventriculogrammes se succèdent à un rythme rigoureusement fixe, correspondant à 210 battements par minute.

Chaque ventriculogramme est précédé par un atriogramme. Les atriogrammes couplés continuent exactement la série des atriogrammes P' de la phase précédente. Ceux-ci y étaient solitaires, ils sont ici couplés. La série des accidents couplés doit donc être marquée P'R'.

La phase comporte, en plus de ces accidents couplés, une autre série d'atriogrammes qui continue la série des P couplés avec R dans la phase précédente. Les atriogrammes sont ici solitaires. Leur série doit donc être marquée P.

En résumé deux séries indépendantes, P et P', indépendantes et décalées, l'une par rapport à l'autre, règnent sur toute l'étendue du tracé.

Alternativement, dans une phase, les atriogrammes P entraînent (une fois sur deux) les ventriculogrammes R tandis que les P' restent solitaires et, dans l'autre phase, les atriogrammes P' entraînent (toutes les fois) les ventriculogrammes R' tandis que les P restent solitaires. On pourrait caractériser les deux phases par les formules PR/P' et P/P'R'.

Les deux séries ont leurs caractéristiques propres. La forme de P diffère de celle de P'. Le premier est plus large, presque toujours bifide; le second, moins ample, n'a qu'une saillie.

Les intervalles P—R et P'—R' diffèrent. On ne peut établir leur valeur absolue sur des tracés aussi complexes où le début de l'atriogramme et celui du ventriculogramme sont difficiles à préciser. Il est néanmoins possible de comparer des longueurs sensiblement proportionnelles à P—R et P'R' en choisissant comme repère, au lieu du début de l'accident, sa saillie principale.

Pour P bifide nous retenons la deuxième saillie. Sous le bénéfice de cette convention, P—R vaut 18/100 de seconde, P'R' 14/100. Ces deux valeurs ne représentent pas, je le répète, le temps exact de précision de l'atriogramme sur le ventriculogramme. Elles prouvent néanmoins que la longueur du couplage change avec la phase.

Le mode de couplage, nous l'avons déjà indiqué, varie également suivant la phase. Le mode est de 2/1 pour la phase PR/P', de 1/1 pour la phase P/P'R'.

Les ventriculogrammes R et R' diffèrent. L'amplitude de R est moins grande que celle de R'. Les différences de formes sont moins faciles à apprécier, car les saillies qui précèdent ou suivent l'accident principal sont modifiées par l'ennoyage de P ou de P'. Il faudrait pouvoir comparer les ventriculogrammes débarrassés des atriogrammes surimposés, ce qui est impossible.

Les deux séries P. et P', décalées l'une par rapport à l'autre, sont indépendantes. Fait remarquable sur le tracé, les deux séries ont néanmoins le même rythme de 210 battements par minute. Il y a isorythmie. C'est là une réussite qu'on hésiterait à admettre si le tracé n'en donnait la preuve formelle. Cette réussite se retrouve sur le tracé 2523 du 15 Février 1928 où le rythme correspond à 228 battements par minute.

Mais l'isorythmie n'en demeure pas moins une particularité fortuite. Quelques secondes après la prise du tracé n° 2623 dans les trois dérivations, j'ai enregistré à nouveau une dérivation II. Le dispositif n'est pas changé. Mais alors que dans la première dérivation II, les séries P et P' battaient toutes les deux à 210, dans la seconde la série P bat à 208 et la série P' à 216. Il n'y a plus isorythmie.

Le tracé n° 2858 du 12 Octobre 1928 donne le même dispositif que le tracé n° 2632. Sur ce tracé, la série P bat à 320, la série P' à 208. J'ajoute que pendant la série P, dont le rythme est très élevé, R est entraîné, non pas à 2/1 comme il est habituel chez le malade, mais tantôt à 2/1, tantôt à 3/1. Dans la série P' en revanche, R' est toujours entraîné à 1/1, comme sur tous les tracés de Cl.

Le tracé fondamental n° 2623 montre, en plus des deux séries PR et P'R' intriquées, que je viens d'analyser, une troisième série d'atriogrammes que je note P''. La série est régulière et complète, et vient encore compliquer le tracé. Cette série a la même fréquence que la série PR. Là encore se retrouve l'isorythmie. P'' suit

2. L. Wolff, J. Parkinson et P. White : Bundle-Branch Block with Short P-R Interval in Healthy Young People prone to Paroxysmal Tachycardia. *Am. Heart Jour.*, 1930, 5, 685.

fidèlement P à environ 8/100 de seconde. On pourrait aussi bien dire, d'ailleurs, étant donné l'isorythmie de P et de P', que P'' précède fidèlement P' à environ 4/100 de seconde. La sucession P-P'' est plus vraisemblable que la précession P''—P'.

Sur le tracé n° 2858 où les séries P et P' ne sont pas isorythmiques, la série P'' que comporte également ce tracé est en relation avec la seule série P' de même rythme. Ici P'' suit P' à 9/100 de seconde, ce qui peut faire présumer que sur le tracé n° 2623, P'' suit P. Les intervalles P—P'' et P'—P'' sont presque identiques.

On voit le nombre considérable de combinaisons que peuvent admettre les trois séries P, P' et P'' et la variété des tracés de tachycardie à commandes multiples. Cette variété se rencontre chez le même sujet ; à plus forte raison doit-on s'attendre à la retrouver chez des sujets différents. Le déchiffrage d'un tracé de tachycardie, déjà difficile quand ne joue qu'une seule commande, est bien souvent impossible quand interviennent les commandes multiples.

Grâce à l'analyse du tracé fondamental n° 2632, il est facile de comprendre les autres tracés de tachycardie du malade.

Les uns sont composites comme le tracé type. Mais les phases sont très inégales. Tantôt l'une, tantôt l'autre l'emporte en durée sur l'autre. L'une d'elles peut être réduite au point de ne comporter qu'un seul ventriculogramme qui paraît ainsi rompre un tracé qui ne comporterait qu'une même phase. Dans quelques cas, la brièveté et l'inégalité des phases alternées créent l'impression d'une tachyarythmie.

Les autres tracés sont monomorphes. Cela tient à ce que l'une des phases a persisté pendant un long temps. C'est surtout le cas pour la phase du 1er type, qui peut se retrouver inchangée pendant plusieurs jours. A chaque type de phase correspond un tracé monomorphe.

Tracés dérivés de la phase du 1er type. — Cette phase peut être notée, nous l'avons dit, PR/P'. Le tracé a l'aspect d'une tachycardie ou d'un flutter à 2/1. La figure 3 en donne un exemple. Elle est empruntée au tracé n° 2803 du 31 Juillet 1928. La série P bat au rythme 340. Une fois sur deux, le ventriculogramme R suit l'atriogramme P. La série P' coexiste très vraisemblablement avec la série PR, comme dans les tracés mixtes. Mais un repérage exact est ici impossible car la phase PR/P' n'est pas encadrée par des phases P/P'R' qui donneraient la cadence de P'.

Notons seulement, en faveur de l'existence d'une série P', les saillies surnuméraires du tracé, en particulier celles qui se trouvent sur la dérivation II, dans la partie où j'ai noté les P. On peut faire la même remarque pour la série P''.

Tracés dérivés de la phase du 2e type. — Cette phase peut être notée P/P'R'. Le tracé n° 2523 du 15 Février 1928 est le meilleur que j'aie pu enregistrer (fig. 4). On serait embarrassé pour le classer si l'on ignorait l'existence des commandes multiples. La série P'R' est évidente. Elle bat à 225. Quant aux séries P et P'', on les repère également. Un groupe régulier de saillies se retrouve ici au même rythme 225 que la série P'R'. Ces saillies se rapportent vraisemblablement à un P et à un P''. L'isorythmie des séries P, P' et P'' fait que le tracé est très régulier.

J'ai admis la présence sur les tracés monomorphes de l'atriogramme solitaire, soit P' sur ceux du premier type, soit P sur ceux du second, et la présence, pour les deux types, de l'atriogramme P''. La ressemblance générale de tous les tracés de Cl. paraît autoriser cette interprétation. Mais, ces atriogrammes solitaires ne se retrouvent pas toujours. J'estime que chez Cl. il s'agit d'un manque d'enregistrement. Il se pourrait néanmoins qu'il y ait parfois interruption momentanée de la série des atriogrammes solitaires.

Malgré leur diversité, tous les tracés de tachycardie fournis par le malade appartiennent à la même famille. Ils révèlent un trouble profond du mécanisme cardiaque caractérisé essentiellement par l'existence de commandes multiples, régissant des atriogrammes et des ventriculogrammes répartis sur des séries distinctes.

Ces séries indépendantes peuvent avoir ou non le même rythme.

La forme des accidents, leur mode de couplage, la longueur de l'intervalle entre l'atriogramme et le ventriculogramme couplés diffèrent selon la série.

Les deux séries d'atriogrammes ou de ventriculogrammes évoquent l'idée que ces accidents correspondent à des systoles partielles des poches cardiaques.

J'ai proposé d'expliquer les tracés de double commande dans la dissociation auriculo-ventriculaire par l'hypothèse d'un morcellement du vestibule sinusal. Cette hypothèse me paraît rendre compte également des tracés de tachycardie à commandes multiples.

ENCOMBREMENT BRONCHIQUE
ET
ATÉLECTASIE PULMONAIRE DES OPÉRÉS

Par **Jacques-Hubert DREYFUS**

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer les bienfaits de la broncho-aspiration chez un opéré qui semblait voué à une mort prochaine.

L'étude que nous avons faite des cas analogues publiés jusqu'à ce jour a conduit, à la lumière des travaux d'Henderson [1], à rapprocher deux ordres de faits : d'une part l'encombrement bronchique des opérés, d'autre part l'atélectasie pulmonaire post-opératoire.

Il semble qu'il existe chez les opérés un syndrome d'atonie à manifestation pulmonaire. L'opéré ne se débarrasse pas de ses mucosités bronchiques. Tantôt celles-ci vont réaliser un syndrome de bronchite favorisant l'apparition des complications pulmonaires infectieuses. Tantôt elles vont s'accumuler dans une bronche, l'obstruer et réaliser une atélectasie pulmonaire. Enfin il est des formes graves où l'opéré, dont l'amplitude respiratoire est déjà diminuée, va se trouver privé d'un territoire pulmonaire important. Dans de tels cas s'agit-il d'encombrement bronchique ou d'atélectasie pulmonaire ? La rapidité avec laquelle la scène va évoluer ne permet pas de rechercher des signes radiologiques qui, d'ailleurs, n'ont peut-être pas eu le temps d'apparaître. Peu importe au reste.

Il faut rapidement pratiquer une aspiration bronchique qui, seule, peut sauver le malade, et qui a déjà permis d'obtenir des guérisons inespérées.

Voyons d'abord quel est l'état pulmonaire fréquent chez les opérés même en l'absence de toute complication.

Noter le peu d'amplitude des mouvements respiratoires des opérés c'est une constatation courante. Henderson a pu recueillir des observations de façon scientifique : il a vu la capacité respiratoire vitale, le volume d'air maximum que le patient peut inspirer diminuer toujours de façon notable, parfois même de 50 pour 100. Il attribue ce fait au relâchement du diaphragme qu'il a vu sur des radiographies s'éloigner de 7 à 8 cm. de sa position normale comme au cours d'expiration forcée. Et, selon lui, de pareils faits sont loin d'être exceptionnels ; on les rencontrerait dans plus de 80 pour 100 des laparotomies.

Rappelons, d'autre part, que le professeur Binet [2], s'il a reproduit l'atélectasie pulmonaire par injections répétées de polypeptides, l'a provoquée également en diminuant la ventilation dans un poumon isolé et perfusé.

S'il faut s'étonner, c'est de ce que, dans de pareilles conditions, l'atélectasie pulmonaire ne soit pas plus fréquente. C'est qu'il faut, pour qu'elle se développe, que du mucus s'accumule dans une bronche, l'obstrue parfois, d'ailleurs, par un simple diaphragme qu'on ne retrouvera pas à l'autopsie.

Mais ce qui est bien fréquent, sinon constant, c'est l'accumulation du mucus bronchique — favorisée encore par la rareté de la toux. En effet, soit que le shock diminue ses réflexes, soit qu'il soit arrêté par la crainte de la douleur, l'opéré tousse peu.

Tantôt l'accumulation du mucus sécrété en petite quantité est latente, mais elle favorise l'infection des bronches.

Tantôt elle ne se traduit que par quelques râles décelés par une auscultation systématique.

Tantôt enfin elle réalise un syndrome de bronchite fébrile où, selon nous, la broncho-aspiration aurait d'heureux effets [3]. Enfin, il est des formes graves sur lesquelles nous reviendrons.

A ces cas s'opposent ceux où le mucus soit par son accumulation en certains points, soit par le fait d'une viscosité telle qu'il peut constituer une sorte de diaphragme, va obturer une bronche, ceux où une atélectasie pulmonaire va évoluer.

Là encore, suivant l'importance du territoire atélectasié, le tableau clinique va varier de façon considérable.

Dans les cas moyens le tableau clinique est bien connu, le diagnostic relativement aisé.

On est en présence d'un opéré atteint de complication pulmonaire, présentant une dyspnée modérée.

Les signes généraux sont variables. Une rapide ascension thermique, atteignant souvent 39°, est habituelle, le pouls est en rapport avec la température.

L'inspection, l'amplexation révèlent le défaut d'expansion d'un côté du thorax. S'il ne faut guère compter sur la recherche des vibrations vocales, la palpation ne nous en apporte pas moins un signe capital, le déplacement de la pointe du cœur. A la percussion la matité est fréquemment constatée.

Enfin l'auscultation fournit un signe capital : l'abolition du murmure vésiculaire, le silence respiratoire absolu que ne vient troubler aucun souffle, aucun râle.

De tels signes imposent un examen radiologique qui confirme le diagnostic en montrant l'opacité d'un hémithorax ou d'un lobe pulmonaire, le déplacement du cœur et du médiastin

1. Henderson : *La Presse Médicale*, 14 Mars 1936, n° 22, 425.

2. Binet : *Société Médicale des Hôpitaux*, 20 Novembre 1936, in *La Presse Médicale*, n° 95, 1922.

3. Nous avons eu une fois l'occasion, dans le service du professeur Basset, de pratiquer une broncho-aspiration chez une opérée d'appendicite qui, depuis trois jours, présentait une bronchite avec température vespérale de plus de 39°. A la suite de l'aspiration la température n'a plus atteint 38° ; il est vrai que les règles sont apparues à cette date.

attirés du côté malade, le déplacement inspiratoire du médiastin, l'ascension du diaphragme.

Dans les cas extrêmes il en va tout autrement. Dans les formes minimes, qu'une ombre radiologique limitée vient seule révéler, la confusion est aisée avec un foyer de broncho-pneumonie.

Dans les formes graves le tableau clinique évolue trop rapidement pour qu'on puisse affirmer qu'il y a atélectasie plutôt qu'encombrement bronchique, d'autant que l'examen radiologique ne peut généralement pas être pratiqué.

Ce sont sur ces formes graves que nous voudrions insister aujourd'hui.

Ces formes surviennent dans les quarante-huit heures qui suivent l'intervention. Le début des accidents est, sinon soudain, tout au moins très rapide. En moins d'une heure l'état général du malade est profondément altéré. Dès qu'on entre dans la chambre on remarque l'aspect inquiétant de ce malade « frappé à mort », ne luttant plus contre l'asphyxie qui le menace et qui vient se joindre pour l'abattre au shock de l'opération récente. Il est étendu, il économise ses gestes, son teint est d'une pâleur terreuse, sur laquelle tranche la cyanose des lèvres des oreilles, des ongles.

Polypnée et respiration superficielle, il ne faut guère compter sur d'autres signes.

La température est variable, une ascension thermique à 39 fréquente.

Le pouls, si l'on voit le malade au début des accidents ou après administration de tonicardiaques, est plein, bien frappé mais accéléré. Plus tard, il s'accélère encore, devient petit, filant, incomptable.

La percussion du thorax révèle une sonorité normale. On ne peut penser à rechercher la transmission des vibrations vocales. A l'auscultation le murmure vésiculaire n'est plus perçu. Faut-il s'en étonner alors que les mouvements respiratoires ont si peu d'amplitude ? Des râles fins, des râles humides ont été signalés. Il n'y a pas de déplacement du cœur. Aucun auteur n'a, en présence d'un tel malade, tenté l'exploration radiologique. Mais tous ceux qui ont pratiqué l'aspiration bronchique ont noté la rapidité avec laquelle son effet se faisait sentir.

Voici quelques exemples de tels cas, et tout d'abord celui que nous avons observé.

Le malade était un homme de 40 ans, à antécédents bacillaires (coxalgie) et spécifiques, atteint de cancer du larynx. Il avait été trachéotomisé le 13 Novembre 1936. Un essai d'anesthésie au rectanol avant été mal supporté le 4 Décembre, il est opéré le 7 Décembre, sous anesthésie locale, de laryngectomie totale. L'intervention est longue et difficile en raison de l'extension des lésions. A 13 heures le malade est ramené dans son lit. A 15 heures son état est satisfaisant, son pouls bien frappé. A 18 heures son état s'aggrave très rapidement.

Vu à 18 h. 30 il est pâle, mais on est frappé par la cyanose des lèvres, des oreilles, des ongles. La respiration est rapide, superficielle. Le pouls est petit à 130.

L'existence de râles sous-crépitants aux deux bases fait penser à un œdème aigu. Mais saignée et tonicardiaques restent sans effet. L'état du malade s'aggravant encore, on incrimine le shock opératoire. Transfusion de 200 gr., solucamphre, coramine s'avèrent inefficaces.

A 19 h. 30 l'état du malade semble désespéré. La respiration est extrêmement superficielle, le pouls incomptable. Le malade ne réagit plus.

En dernier recours, et malgré la crainte qu'on a de l'achever en le mobilisant, on le transporte à la salle d'opération. On monte une sonde de Nélaton sur un aspirateur et, introduisant cette sonde par la canule de trachéotomie, on pratique l'aspiration intra-trachéo-bronchique. On ramène 10 cmc de mucosités striées de sang.

Aussitôt le malade respire plus librement, reprend conscience. Bientôt il s'assied sur son brancard et peut écrire sur une ardoise : « cela va mieux ». On monte un lit sur place et toute la nuit on pratique, toutes les heures, aspiration bronchique, injection alternativement de coramine et de solucamphre, et une fois vers 3 heures du matin d'ouabaine.

Une demi-heure par heure on fait respirer du carbogène. Les manœuvres d'aspiration déclanchent des secousses de toux et ramènent de petites quantités de mucus.

Le 8 Décembre à 7 h. 1/2 première secousse de toux spontanée.

A 14 heures, à 22 heures à la demande du malade on refait de l'aspiration bronchique.

Le malade est ramené dans sa chambre ; son état est satisfaisant.

Trois jours plus tard, il présente une ascension thermique à 39°7, une respiration soufflante à droite. On veut refaire de l'aspiration, mais on déclanche du hoquet.

Nous insistons sur ce fait car chez un autre opéré de cancer du larynx nous avons tenté de faire préventivement de l'aspiration trachéale, au cas où du sang aurait pénétré dans la trachée. Nous avons également déclanché du hoquet. Nulle part nous n'avons vu signaler ce réflexe.

Nous passons rapidement sur les suites, notre malade devait succomber le 27 Décembre. L'autopsie révélait, outre une symphyse pleurale droite et une cicatrice hépatique, une médiastinite diffuse sans abcès et des lésions de broncho-pneumonie.

Tixier, Clavel et Mounier-Kuhn [4], plus heureux, ont sauvé définitivement leur malade.

Homme de 30 ans, opéré dans la soirée du 24 Mai 1932 d'ulcère gastrique perforé à la 11e heure. Douze heures après l'intervention l'opéré semble agonisant, couvert de sueurs, sa respiration est superficielle, son pouls incomptable. La cyanose des oreilles, du nez, des ongles, le tirage sus-sternal et sus-claviculaire attirent l'attention. On note l'abolition du murmure vésiculaire à gauche ; sa diminution à droite. La pointe du cœur n'est pas déviée.

Une broncho-aspiration est décidée : « L'introduction du laryngoscope direct donna lieu aussitôt à l'issue d'un flot de mucosités brunâtres, visqueuses. Le malade était soulagé, reprenait connaissance. »

La bronchoscopie retire de la bronche gauche 150 grammes de mucosités. Le pouls qui était à 160 tombe à 92 aussitôt après l'aspiration. La température resta quelques jours à 39. Les suites furent simples et le malade guérit complètement.

Citons encore le cas du professeur Le Fort, rapporté dans la thèse de Forge [5], d'encombrement bronchique avec bronchoplégie après thoracoplastie. Celui de Charrier [6] où les accidents survinrent après une gastrectomie chez un malade atteint de dilatation des bronches.

Dans tous ces cas la broncho-aspiration a sauvé les malades d'une mort qui paraissait prochaine.

De même Soulas [7] a pu empêcher une issue fatale chez une femme qui, à la suite d'un accouchement sous narcose chloroformique, présentait un état asphyxique avec défaillance cardiaque, en retirant de ses bronches 250 à 300 cmc d'un liquide poisseux et muqueux.

S'agit-il, dans de tels cas, d'atélectasie pulmonaire ou d'encombrement bronchique ? La faible quantité de mucosités aspirées par nous nous fait penser à de l'actélecasie ; leur importance, dans le cas de Tixier, Clavel et Mounier-Kuhn, à de l'encombrement bronchique.

Dans tous les cas, la preuve nous manque. Aucun auteur n'a pu faire de radiographie. Celle-ci donnerait-elle des résultats ? C'est bien douteux, puisque après obstruction bronchique expérimentale il faut six heures selon Coryllos et Birnbaum, vingt heures selon Kourilsky et Anglade [8] pour que les signes d'atélectasie apparaissent.

Peu importe, au reste, puisque nous pensons que la pathogénie du syndrome est la même dans les 2 cas : hypoventilation pulmonaire par hypotonie des muscles respiratoires (diaphragme en particulier) associée d'ailleurs à une hypotonie généralisée, puisque surtout la thérapeutique est la même : broncho-aspiration d'urgence.

La broncho-aspiration joue dans de tels cas le même rôle que le lavage d'estomac au cours de la dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac. On lui associera une médication chimique, le carbogène, comme on associe le chlorure de sodium au lavage d'estomac.

Ce n'est pas au hasard que nous établissons le rapprochement entre l'encombrement bronchique et la dilatation gastrique aiguë post-opératoire. Les 2 syndromes surviennent dans les mêmes circonstances étiologiques, dans les mêmes délais après l'intervention, chez des opérés présentant le même habitus, la même hypotonie et nous comptons poursuivre des recherches sur la pathogénie de cette hypotonie qui nous semble tenir sous sa dépendance les 2 syndromes ; effectivement nous avons vu, dans le service du professeur Basset, une femme présenter un syndrome d'encombrement bronchique alarmant, puis celui-ci ayant cédé à la broncho-aspiration, une dilatation gastrique aiguë, survenue vingt-quatre heures plus tard.

Quand doit-on avoir recours à la broncho-aspiration ?

Chaque fois qu'un opéré présentera soit une cyanose marquée avec signes asphyxiques, soit, tranchant sur un fond de pâleur générale, une cyanose des lèvres, des oreilles et des ongles, une respiration de plus en plus rapide et superficielle, un pouls de plus en plus petit et rapide — chaque fois que chez un tel malade les méthodes employées habituellement pour combattre le shock : transfusion : sérum-tonicardiaques s'avéreront inefficaces [9].

Comment pourrons-nous réaliser cette broncho-aspiration ?

Le cas où l'on peut passer une sonde par une canule de trachéotomie est l'exception. Nos devanciers ont pratiqué la bronchoscopie, manœuvre bien pénible chez un opéré.

Nous avons eu récemment l'occasion par 2 fois de pratiquer la broncho-aspiration chez des opérés.

Une fois nous avons tenté de passer par voie nasale une sonde molle, nous n'y sommes pas parvenu, mais nous avons passé une sonde en gomme pour lavage bronchique. Celle-ci s'est obstruée, mais a provoqué des secousses de toux et réalisé une sorte d'écouvillonnage des bronches. Le syndrome asphyxique a cessé et ne s'est pas reproduit.

Dans un autre cas, après anesthésie avec 10 cmc de solution de Hirsch (cocaïne à 1 pour 100), nous avons mis en place le tube de Chéridjian sous le contrôle du miroir et nous avons été aussi satisfait de la facilité de son emploi que du résultat obtenu.

Comment agit dans de tels cas la broncho-aspiration ? Ne fait-elle que rétablir la perméabilité bronchique ? Cela nous semble bien peu probable.

4. Tixier, Clavel et Mounier-Kuhn : *Lyon chirurgical*, 1933, n° 3, 187-189 et *Thèse de Forge*, Lille, 1935.

5. Forge : La Broncho-aspiration d'urgence. *Thèse de Lille*, 1935-1936.

6. Charrier : *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 1935, n° 98, 698.

7. Soulas : *La Broncho-Œsophagoscopie et gastroscopie*, 1935, n° 6, 351.

8. Kourilsky et Anglade : *Soc. méd. Hôp.*, 14-21 Février 1936 ; *La Presse Médicale*, 26 Février 1936, n° 17, 328.

9. G. Coryllos : Complication pulmonaire post-opératoire et obstruction bronchique. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, Mai 1930, 50, n° 5. *La Presse Médicale*, 3 Décembre 1930, n° 97, 182.

On connaît le réflexe pnéo-pnéique de Roger, la polypnée par excitation des voies respiratoires profondes, les répercussions discutées de ces excitations sur le pouls et la tension artérielle. Mounier-Kuhn [10] a récemment attiré l'attention sur les modifications circulatoires et tensionnelles observées au cours de la bronchoscopie et étudiées par Jean Chovin dans sa thèse (Lyon 1935).

Nous avons nous-même vu l'apparition de hoquet réflexe, les heureux effets produits par une sonde bronchique malgré l'obstruction de celle-ci.

Il nous semble donc qu'aux effets mécaniques de l'aspiration il faut ajouter l'effet d'excitation réflexe du poumon et peut-être la broncho-aspiration aurait-elle pu sauver les 2 malades [11] des observations suivantes qui prouvent, à côté de l'encombrement bronchique, l'existence de formes d'atélectasie qui tuent rapidement le malade et qui sont, croyons-nous, encore mal connues en France [12].

La première concerne une femme dont le cœur et les poumons étaient normaux et qui subit une hystérectomie pour fibrome. Elle meurt subitement sur la table, alors qu'on terminait la suture abdominale. Rien ne put la ramener à la vie.

L'autopsie révèle une atélectasie pulmonaire bilatérale, complète à gauche, partielle à droite. Les bronchioles sont collabées. Les capillaires artérioles et veinules dilatées. On n'a pas recherché la quantité de mucus bronchique.

La seconde concerne un homme de 69 ans opéré le 19 Mars 1926 de splénectomie. L'opération est mal supportée sans doute puisqu'on pratique une transfusion sur la table. Après l'intervention l'opéré semble shocké, mais amélioré par la transfusion quand la respiration s'arrête. Respiration artificielle et stimulants demeurent sans effet, le pouls reste perceptible dix minutes après l'arrêt de la respiration.

A l'autopsie, pratiquée une heure et demie après la mort, les deux poumons sont trouvés collabés, pesant chacun 50 gr. Les vaisseaux sont vides. On ne trouve pas de sécrétion dans les bronches.

Mais n'avons-nous pas vu récemment, à Beaujon, une atélectasie unilatérale, constatée radiologiquement chez un malade ayant subi une thoracoplastie, disparaître à la suite de l'aspiration de quelques centimètres cubes de mucus qui auraient passé inaperçus à l'autopsie. La quantité de mucus contenue dans la bronche n'avait rien de très anormal mais la bronchoscopie pratiquée par M. Lapiné nous le fit voir tendu en diaphragme comme la paroi d'une bulle de savon. On aspira 1 ou 2 cmc de mucus et on conduisit le malade derrière un écran radioscopique où sous nos yeux nous vîmes se réeclairer son poumon.

En résumé :

Il est des cas d'atélectasie ou d'encombrement bronchique graves. Les signes pulmonaires n'attirent pas toujours l'attention, mais si on pense à rechercher la cyanose des lèvres, des oreilles, des ongles, l'accélération des mouvements respiratoires de plus en plus superficiels, on saura les démasquer derrière le tableau plus apparent du shock opératoire. On pratiquera une broncho-aspiration qui seule peut sauver le malade.

L'encombrement bronchique survient dans les mêmes conditions que la dilatation gastrique aiguë post-opératoire. L'aspect des malades peut être assez voisin.

L'aspiration bronchique dans l'un aura des résultats aussi heureux que le lavage d'estomac dans l'autre.

10. Mounier-Kuhn : Quelques questions sur le mécanisme d'action de la Bronchoscopie. *Broncho-Œsophagoscopie et gastroscopie*, Janvier 1936, n° 1, 68.

11. Nous devons la traduction de l'observation américaine à notre collègue et ami Simonin.

12. Elles ont été publiées en Juillet 1927 par Bergamini et Schepard, in *Annals of Surgery*, 30 Juillet 1927, **86**, n° 1, 35.

IIIes JOURNÉES MÉDICALES INTERNATIONALES DE PARIS

(26-30 Juin 1937.)

Les IIIes Journées Médicales de Paris *ont connu le plus vif succès et ont été suivies par près de 1.500 médecins français et étrangers.*

Elles étaient présidées par le Prof. Carnot *qu'assistaient le Prof. agrégé* Lardennois, *Commissaire général* ; MM. Henri Godlewski *et* Pierre Bourgeois, *secrétaires généraux* ; M. Louis Lamy, *trésorier.*

La séance inaugurale s'est tenue le 26 Juin, en présence de M. Lebrun, *Président de la République, et était présidée par M.* Chapsal, *Ministre du Commerce. Le Prof.* Paul Carnot *a pris le premier la parole pour remercier les Rapporteurs : il montre l'importance scientifique de cette réunion où des savants de tous les pays, de cultures scientifiques très diverses, apportent les résultats de travaux personnels qui ont si brillamment contribué aux progrès récents de l'endocrinologie.*

Le Prof. agrégé Lardennois *souligne l'immense effort accompli, et avec quel succès, par les organisateurs de ces « Journées ».* M. Godlewski *rappelle les travaux des précurseurs français en matière endocrinologique, et en particulier ceux de* Pierre Marie *et de* d'Arsonval. *Enfin, après l'historique des « Journées » par M.* Paul Descomps, *et quelques paroles chaleureuses du Prof.* Roch (Genève), *au nom des délégués étrangers, la séance a été clôturée par une allocution du Ministre.*

Le sujet général de ces journées est l'étude des régulations hormonales en biologie, en clinique et en thérapeutique. Après quelques exposés introductifs qui envisagent ces régulations dans leur ensemble, les diverses hormones sont étudiées glande après glande. Cette étude est suivie d'une série d'exposés généraux concernant les hormones synthétiques par Butenandt *et par* Dodds, *les hormones végétales par* R. Fabre, *les rapports des hormones avec les vitamines par* von Euler *et* Mouriquand, *et les carbures cancérigènes par* Oberling *et* Sannié. *Enfin, dans un dernier chapitre,* MM. Loeper *et* P. Harvier *tirent quelques conclusions pratiques.*

Les Régulations Hormonales en biologie, en clinique et en thérapeutique.

I. — Exposés introductifs.

Les régulations neurohormonales et hormononeurales. — M. le Prof. **G. Roussy** souligne l'importance de ces régulations. L'endocrinologie est, en effet, dominée actuellement par trois notions fondamentales : nombre considérable des hormones découvertes au cours de ces dernières années et dont l'étude clinique se poursuit dans les laboratoires du monde entier ; parenté étroite entre hormones et vitamines ; rapports intimes entre glandes endocrines et système neuro-végétatif dont la réunion physiologique forme un véritable complexe neuro-glandulaire.

Le système neuro-endocrinien exerce son action sur les centres neuro-végétatifs par quatre mécanismes :

Mécanisme nerveux direct, dans lequel certaines commandes sont envoyées directement par le système neurovégétatif aux organes d'exécution.

Mécanisme hormonal direct dans lequel les principes hormonaux déversés dans le torrent circulatoire agissent sans intermédiaire.

Mécanisme neurohormonal central dans lequel le système neuro-végétatif agit indirectement sur les organes d'exécution en stimulant l'exécution des principes hormonaux.

Mécanisme hormononeural central dans lequel les glandes endocrines agissent directement sur les organes en excitant les fonctions de tel ou tel centre neuro-végétatif.

La complexité de ces fonctions est encore plus grande si on considère ce qui se passe à la périphérie entre les terminaisons nerveuses, les hormones et les cellules de l'organe d'exécution.

Régulations hormono-hormonales ou interglandulaires. — M. le Prof. **P. Portier** montre leur importance par quelques exemples. Le premier est celui de la liaison hypophysaire pancréatico-surrénale : l'adrénaline agit sur la surrénale en provoquant une hyperglycémie et en freinant la sécrétion d'insuline sans doute par l'intermédiaire de cette hyperglycémie. L'action de l'hypophyse sur la surrénale semble se faire également par l'intermédiaire de la concentration du glucose ; l'hypophyse exerce une action frénatrice sur la sécrétion interne du pancréas; ces interréactions permettent de comprendre le mécanisme de diabète pancréatique dans lequel l'hypophyse semble jouer un rôle essentiel. Le second exemple est celui de la liaison entre hypophyse et appareil génital : après l'ablation de l'hypophyse on observe une atrophie des glandes endocrines, et en particulier des glandes sexuelles, tandis que l'injection d'extrait hypophysaire stimule ces glandes.

Les régulations hormonales en clinique humaine. — M. le Prof. **Mauriac** (Bordeaux) après avoir montré combien d'inconnues existent encore en endocrinologie, et combien il est parfois difficile d'appliquer à l'homme vivant les données acquises par l'étude expérimentale, souligne l'importance des résultats déjà acquis. La thérapeutique du diabète, de l'anémie pernicieuse, du diabète insipide, bientôt peut-être celle de la maladie d'Addison, ont fait des progrès décisifs. De même l'explication de certaines malformations comme l'acromégalie, de certaines lésions osseuses comme la maladie de Recklinghausen, est fournie par l'endocrinologie. Il n'est pas jusqu'aux troubles psychiques qui ne soient parfois sous la dépendance de dérèglements hormonaux. Mais dans bien des cas, il reste fort difficile de préciser quelle est l'hormone en cause et la notion même de syndromes pluriglandulaires est une des preuves des incertitudes de la clinique.

Les régulations hormonales en clinique chirurgicale. — M. le Prof. **Leriche** (Strasbourg) montre ce que la chirurgie peut attendre de l'endocrinologie. L'incision cutanée elle-même peut agir sur la tension artérielle par l'intermédiaire de la surrénale, et la maladie post-opératoire pose un important problème hormonal. La chirurgie, art essentiellement humain, a besoin de savoir ce qui, dans le tempérament, fait la bénignité ou la gravité d'un accident ou d'une opération. Elle

peut, après une analyse précise des tempéraments hormonaux, corriger l'activité anormale de certaines glandes. Plus intéressante encore serait la revitalisation de certaines glandes déficientes : là on a dû renoncer à l'espoir fondé dans les greffes, mais la production d'une hyperactivité circulatoire par énervation sympathique donne de sérieux espoirs. C'est une véritable chirurgie physiologique non mutilante qui n'est encore qu'à l'état d'ébauche et qui doit être créée.

Le déclenchement hormonal du rut. — M. le Prof. **Edgar Allen** (New-Haven) montre comment le cycle œstral des mammifères inférieurs et le cycle menstruel des primates peuvent être reproduits chez des animaux ovariectomisés, avec des hormones pures cristallisées ou synthétiques. Le traitement de suppléance commence par l'injection de folliculine : elle produit une réelle hyperplasie des épithéliums génitaux que met mieux en évidence l'injection combinée de colchicine qui a le pouvoir d'arrêter les mitoses en métaphases. On peut, ainsi, par l'injection d'hormones folliculaires, obtenir chez les petits rongeurs l'œstrus expérimental. Le cycle œstral chez ces animaux est une succession de phases de croissance et régression, sous l'influence de la folliculine, et il peut se produire en l'absence d'ovulation et par conséquent de corps jaunes. Lorsqu'il y a copulation, les corps jaunes ont leur activité prolongée et la progestérone qu'ils sécrètent s'oppose à la régression génitale et retarde l'œstrus. Un tel état de pseudo-gestation peut être produit par la progestérone seule. Chez les primates les résultats sont les mêmes avec cette différence que, 4 à 5 jours après la cessation des injections, la menstruation s'installe.

La folliculine est ici encore essentielle et le corps jaune accessoire, néanmoins l'état pré-menstruel de l'utérus nécessite l'intervention de progestérone de corps jaune et l'action successive des deux hormones. L'injection prolongée de folliculine empêche le développement de la menstruation et toute menstruation expérimentale est empêchée par des injections de folliculine ou de progestérone.

L'hypophyse est nécessaire au fonctionnement ovarien ; son ablation amène la menstruation et il est possible de réaliser une menstruation expérimentale avec ses hormones.

L'auteur conclut au rôle essentiel de la folliculine dans le mécanisme hormonal de l'œstrus et du cycle menstruel ; les modifications de la période pré-menstruelle nécessitent, au contraire, l'action successive de la folliculine et du corps jaune.

La multiplicité des hormones hypophysaires. — M. le Prof. **E. Smith** (New-York) montre la difficulté de la détermination des hormones hypophysaires et souligne le contraste entre le grand nombre de ces hormones, qui sont actuellement huit, et le petit nombre des cellules dont seules les acidophiles et les basophiles sont sécrétantes. Il semble bien que toutes ces hormones ne correspondent pas à des entités cliniques nettes et définies ; on ne les a d'ailleurs jamais isolées à l'état pur. La réaction des organes stimulés par les hormones est d'ailleurs peut-être influencée par l'état physiologique de l'animal ; c'est ainsi que l'auteur explique l'activité de l'hormone sexuelle mâle moindre chez le singe hypophysectomié que chez le rat, par la chute de la glycémie et divers troubles post-opératoires consécutifs à l'hypophysectomie chez le singe. Le taux d'absorption des hormones injectées peut avoir une influence sur leur action : c'est le cas pour les hormones gonadotropes : le sulfate de zinc retarde l'absorption de l'hormone lutéinisante. Malgré les grands progrès faits par la physiologie hypophysaire, celle-ci comporte encore bien des inconnues.

La culture des viscères dans l'appareil de Lindbergh. — M. le Prof. **Alexis Carrel** (New-York) montre l'intérêt de cette méthode qui consiste à transplanter de façon aseptique un organe ou une région anatomique dans la pompe de Lindbergh et à le nourrir à l'aide d'un liquide injecté dans l'artère principale. Alors que la culture des tissus aborde les cellules en tant qu'unités indépendantes, la méthode de Carrel et Lindbergh étudie les associations cellulaires en tant qu'unités constitutives du corps. Elle se propose d'élucider surtout l'influence des conditions physiques et de la composition clinique du liquide circulant dans les artères sur l'activité structurale et fonctionnelle des organes ; elle est donc particulièrement appropriée aux glandes endocrines.

La grande différence qui sépare l'appareil de Lindbergh des classiques méthodes de perfusion est la longue durée de l'expérience qui peut atteindre un mois et l'absence presque constante d'infection. Les organes enlevés en bloc avec leurs vaisseaux sont placés aseptiquement dans la pompe : il est possible d'éviter les embolies et les nécroses ; l'infection est évitée par la combinaison de l'asepsie et de l'antisepsie. Le rapporteur précise ensuite le poids du liquide circulant qui doit être 2.000 fois plus grand que celui de l'organe (pour une semaine), et la composition du liquide nutritif et du milieu gazeux. Les conditions mécaniques de la circulation sont réglables à volonté, et les modifications du liquide circulant facilement décelables par l'analyse chimique ; l'étude de la perfusion thyroïdienne, par ce procédé, a donné des résultats fort intéressants. Certaines glandes cependant très avides d'oxygène, comme le rein et le testicule, dégénèrent rapidement ; une modification technique permettant d'augmenter la quantité d'oxygène dissous donne à espérer que cette lacune pourra être comblée. Grâce à l'appareil de Lindbergh, il est devenu possible non seulement de maintenir en vie des organes en dehors du corps, mais aussi d'observer la manifestation de leur activité normale ou pathologique sous l'influence du liquide circulant.

II. — Régulations hypophysaires.

Une vue d'ensemble des hormones hypophysaires, tant au point de vue biochimique que pharmacodynamique, est présentée dans le rapport de M. **R. Hazard** (Paris). Dans le ***lobe antérieur,*** cet auteur distingue : une hormone somatotrope ou hormone de croissance ; deux hormones gonadotropes, hormone de maturation folliculaire qui provoque le développement de la cellule germinale et hormone lutéinisante qui agit sur les dérivés du tissu connectif (cellules de la thèque des ovaires, cellules interstitielles du testicule) ; ces deux hormones sont à distinguer des prolans qui, malgré leur analogie d'action, sont d'origine vraisemblablement différente (placentaire pour le prolan B) ; une hormone thyrotrope qui stimule et règle l'activité du corps thyroïde ; des hormones corticotrope, pancréatotrope, lactogène, parathyrotrope ; des hormones diabétogène et cétogène. Le ***lobe intermédiaire*** sécrète une intermédine agissant sur les chromatophores et qu'on retrouve également dans les deux autres lobes ; il exerce également une action antipolyurique sans modification de l'excrétion chlorée. Le ***lobe postérieur*** exerce par ses extraits trois actions principales : hypertensive, ocytocique et antipolyurique vraisemblablement dues à deux principes : ocytocine et vasopressine, ce dernier exerçant également l'action antipolyurique.

M. **R. Collin** (Nancy) étudie les ***hormones neurotropes*** et montre les modalités de la neurocrinie hypophysaire.

M. **M. Aron** (Strasbourg) précise le mode d'action de la ***thyréostimuline*** et ses rapports avec les autres hormones hypophysaires. Nettement distincte de la gonadostimuline, il est impossible de la distinguer de façon absolue du facteur de croissance ou des autres stimulines (pancréato-cortico-parathyréostimulines). Ses rapports avec les facteurs métaboliques restent inconnus. Il est possible de titrer la thyréostimuline par injection au cobaye et étude histologique des modifications thyroïdiennes. Ce titrage a montré que loin d'être en excès chez les hyperthyroïdiens, c'est chez les myxœdémateux que la thyréostimuline était augmentée ; cette hyperthyréostimulinurie semble secondaire. Il en est de même dans les hyperovaries et hypoovaries. Le test hypophysaire permettrait ainsi de savoir si une hyperfonction ou une hypofonction hypophysaire est primitive ou secondaire.

M. **R. Moricard** (Paris) montre l'action de l'hypophyse sur le ***développement ovarien*** (méiose) ; l'hormone hypophysaire déclenche la première mitose de maturation ; ce phénomène, intraovarien, précède immédiatement l'ovulation.

M. **R.-M. May** (Paris) montre l'action vicariante sur les glandes génitales de la ***greffe bréphoplastique d'hypophyse*** dans la chambre antérieure de l'œil.

MM. **B. A. Houssay** et **A. Biasotti** (Buenos-Ayres) montrent comment l'hypophyse, organe central de la constellation endocrinienne, exerce un ***rôle régulateur sur la plupart des phénomènes métaboliques :*** augmentation du métabolisme basal et de l'action dynamique spécifique des protéines, régulation du métabolisme de l'eau et des différents minéraux, du métabolisme azoté, du métabolisme musculaire, du taux du glutathion, action sur le métabolisme des graisses et des corps cétoniques. Les auteurs insistent surtout sur l'action sur le métabolisme des hydrates de carbone et notamment sur l'hormone diabétogène qui agit directement sans l'intermédiaire du pancréas ; l'hypophyse semble jouer un rôle, d'importance variable, dans les diabètes humains.

MM. **A. Fischer** et **N. Engel** (Budapest) montrent comment fonctionne la ***régulation automatique des fonctions hypophysaires.*** La castration produit un hyperfonctionnement de l'hypophyse avec augmentation du nombre des cellules basophiles et apparition de cellules de castration ; le traitement par la folliculine a une action inverse. Cette action inhibitrice de la folliculine explique qu'elle soit la seule hormone capable de supprimer l'œstrus ; par contre, elle n'exerce aucune action lutéino-stimulante et n'influence pas l'action de la gonadostimuline ; elle inhibe l'hormone de croissance.

M. **H. Ucko** (Londres) étudie la valeur clinique des différents ***tests hypophysaires.***

M. **Cl. Vincent** (Paris) se fondant sur des données biologiques et sur son expérience personnelle clinique et chirurgicale étudie les ***rapports entre l'hypophyse et l'hypothalamus.*** Après que les travaux cliniques de Pierre Marie et de Babinski eurent montré le rôle de l'hypophyse, les faits expérimentaux apportés par Camus et Roussy et les études neurochirurgicales l'ont dépossédée au profit de l'hypothalamus ; les travaux endocrinologiques modernes ont montré que l'hypophyse jouait cependant un rôle considérable. Hypophyse et hypothalamus sont couplés, anatomiquement et physiologiquement, pour former un seul appareil régulateur.

M. **J. Verne** (Paris) consacre son rapport à ***l'hormone mélanotrope (intermédine de Zondek)*** dont il montre la double action : action immédiate qui se traduit par l'expansion de la cellule pigmentaire, action lente qui se manifeste par la migration de cette cellule du derme vers l'épiderme, par une augmentation de son trophisme et du métabolisme pigmentaire qui devient plus actif. Il souligne le rôle primordial de cette hormone dans la physiologie de la glande pituitaire ; la recherche de test mélanocytique dans les humeurs lui semble donner de réelles indications sur l'état fonctionnel de la glande pituitaire.

MM. **M. Villaret, L. Justin-Besançon** et **R. Cachera** étudient le problème de la ***régulation hormonale des échanges aqueux*** en montrant le rôle respectif du foie et du système hypophysotubérien. Ils étudient le traitement du diabète insipide en montrant l'efficacité incontestée de l'hormone post-hypophysaire.

M. **L. Devraigne** (Paris) montre les ressources qu'apporte ***l'hormone posthypophysaire en thérapeutique obstétricale.***

M. **M. Bariéty** (Paris) expose la question des troubles du ***développement*** d'origine hypophysaire (acromégalie, gigantisme, infantilisme, nanisme, acromicrie) au double point de vue clinique et biologique.

M. **L. Cornil** (Marseille) fait une étude détaillée de deux nouveaux syndromes du lobe antérieur de l'hypophyse, le ***syndrome de Cushing et le syndrome de Simmonds*** en les opposant cliniquement et anatomiquement comme un syndrome d'hyperplasie et un syndrome d'hypoplasie des cellules basophiles de l'hypophyse ; il atténue cependant ce schéma par quelques réserves et pense que la participation possible de l'hypothalamus dans les deux cas peut compliquer le problème.

M. **G. Syllaba** (Prague) étudie la question du ***diabète hypophysaire.*** Si, dit-il, il n'existe pas de diabète hypophysaire au sens strictement anatomique de ce mot, c'est-à-dire de diabète qui ne soit causé que par des lésions hypophysaires sans lésions pancréatiques, il existe cependant un diabète hypophysaire au sens clinique du mot; ce diabète présente quelques caractères particuliers: insulinorésistance et interdépendance entre l'ingestion des glucides et leur assimilation par l'organisme. L'ablation de l'hypophyse peut améliorer ces symptômes.

MM. **J. Belot** et **L. Stuhl** (Paris) enfin, montrent les diverses altérations morphologiques de la selle turcique qui peuvent être décelées par la ***radiographie*** en cas de tumeur hypophysaire et précisent les indications thérapeutiques de la ***radiothérapie hypophysaire.***

III. — Régulations thyroparathyroïdiennes.

L'étude biochimique de ces hormones fait l'objet du rapport de M. **J. Roche** (Marseille). Les ***hormones thyroïdiennes*** ont été les premières étudiées. On a isolé du corps thyroïde trois composés iodés: l'iodothyroglobuline, corps mal défini, la diodotyrosine, la thyroxine; cette dernière est le seul dérivé de composition définie dont l'administration soit suivie d'effets analogues à celle de l'ingestion de corps thyroïde ou d'iodothyroglobuline La thyroxine se constitue très problablement à partir de la diodotyrosine, laquelle est elle-même contenue dans une molécule protéique; elle fait en quelque sorte partie intégrante de l'iodothyroglobuline. Cette iodothyroglobuline constitue, dans les vésicules colloïdes, une véritable réserve d'hormone; sa lyse dans les vésicules closes libère par petites quantités de la thyroxine et des polypeptides la contenant: ce serait le mélange de ces corps qui constituerait la véritable sécrétion hormonale.

La plus importante des actions physiologiques de la thyroxine et de ses précurseurs est l'élévation du métabolisme de base: ils ont également une action morphogénétique telle que l'accélération des métamorphoses mais cette action n'est pas spécifique et peut être obtenue par des dérivés iodés non hormonaux. L'action sur la croissance des mammifères se manifeste surtout par une augmentation du poids de certains organes qui a pu servir de base à un dosage biologique de la thyroxine.

L'étude biochimique des ***hormones parathyroïdiennes*** est beaucoup plus récente. Ce n'est, en effet, que depuis les travaux de Collip que des extraits glandulaires actifs ont pu être obtenus; leur principe actif, désigné sous le nom de paratyrone ou parathormone, peut être isolé en solution aqueuse, mais n'est pas encore identifié ni préparé à l'état cristallisé. Cette hormone exerce une fonction importante dans la régulation de la calcémie et son rôle physiologique apparaît comme couplé avec celui de la vitamine D. En dehors de ce fait indiscutable, le mode d'action de la paratyrone reste fort mal élucidé et sa recherche pose les mêmes problèmes que la pathogénie de la tétanie paratyréoprive. Malgré ces obscurités la découverte de la paratyrone constitue une acquisition thérapeutique précieuse.

M. **D. Danielopolu** (Bucarest) étudie ***le mécanisme neurohormonal des thyroïdies.*** Il groupe sous cette dénomination le goitre endémique et sporadique, la maladie de Basedow et toutes le hyperthyroïdies, le myxœdème, le crétinisme et les affections paragoitreuses, éliminant les thyroïdites infectieuses et le cancer thyroïdien. Il montre comment peut se réaliser un véritable cercle vicieux thyrovégétatif. Après avoir étudié l'étiologie des thyroïdies sporadiques et l'état du système nerveux végétatif dans les différentes formes de thyroïdies, il souligne l'intérêt du traitement iodé, dont l'effet peut être opposé selon la dose administrée, et de la thyroïdectomie subtotale qui permet à l'organisme de sortir du cercle vicieux.

M. **N. Pende** (Rome) étudie ***les tests proposés pour évaluer cliniquement le degré de la dysfonction thyroïdienne.*** L'épreuve de l'action glycogénolytique et kétonégénétique et le dosage de l'iodémie spontanée ou provoquée sur le rat lui apparaissent comme les plus utilisables en clinique. Mais ils doivent toujours être associés à la recherche du métabolisme basal et à l'étude clinique du malade. Il étudie actuellement la cytobiopsie de la thyroïde sans pouvoir encore se prononcer sur les résultats de cette méthode.

MM. **A. Escalier** et **P. Salles** (Paris) montrent l'importance des ***modifications du métabolisme basal*** tant au point de vue expérimental qu'au point de vue clinique dans les dysrégulations hormonales de la thyroïde. Ils soulignent l'intérêt de son étude au triple point de vue diagnostique, pronostique et thérapeutique.

M. **J. Charvat** (Prague) fait une étude clinique et thérapeutique du ***myxœdème*** et des ***hypothyréoses frustes.***

M. **R. Huguenin** (Paris) étudie également du double point de vue clinique et thérapeutique les ***syndromes d'hyperthyréose.*** Il montre les modifications histologiques apportées au niveau du corps thyroïde par les diverses thérapeutiques et souligne l'importance de l'état architectural de la glande pour la conduite thérapeutique: c'est ainsi qu'en matière de thyroïdectomie, les résultats seront bien différents suivant que le moignon thyroïdien est sain ou altéré par la nécrose et la sclérose sous-capsulaire si fréquentes dans les goitres anciens.

M. **H. Welti** (Paris) envisage les problèmes posés par le ***traitement opératoire de l'hyperthyroïdie.*** Il souligne l'importance du traitement préopératoire et montre les beaux résultats de la thyroïdectomie subtotale; cette intervention doit être précoce et réservée aux véritables hyperthyroïdiens. La thyroïdectomie totale lui semble dangereuse; le volume du corps thyroïde à extirper est variable avec les cas; il doit être particulièrement important en cas de troubles cardiaques, moindre chez les jeunes dont il faut préserver la croissance ou lorsque d'importantes lésions thyroïdiennes inflammatoires ou post-radiothérapiques exposent au myxœdème post-opératoire.

MM. **L. Delherm** et **H. Beau** (Paris) précisent les indications ***du traitement électroradiothérapique du goitre exophtalmique.*** Sur 373 cas traités, ils comptent 179 guérisons ou améliorations importantes, 63 améliorations, 45 améliorations légères, 56 échecs, 30 malades opérés. Ils considèrent la radiothérapie comme aussi efficace et moins grave que le traitement chirurgical dont ils font le procès, tout en s'inclinant devant les belles statistiques restant l'apanage d'un petit nombre d'opérateurs spécialisés.

M. **H. Bénard** (Paris) étudie la ***régulation hormonale du métabolisme du calcium.*** Il souligne le rôle essentiel des parathyroïdes. Ce rôle n'est-il pas exclusif? on ne saurait nier l'influence des autres glandes endocrines et notamment de la thyroïde, de l'ovaire, de l'hypophyse; mais l'action de l'hormone parathyroïdienne apparaît prédominante. Il faut tenir compte également du rôle de la vitamine D et de la phosphatase.

M. **P. Sainton** (Paris) montre le rôle des ***parathyroïdes en pathologie osseuse.*** Leur action ne s'exerce que sur la calcification. Le seul syndrome hyperparathyroïdien nettement défini est l'ostéose parathyroïdienne ou maladie de Recklinghausen. Le rôle de la parathyroïde est encore plus discutable dans la maladie de Paget et dans le syndrome de Cushing où on a voulu faire intervenir la parathyrostimuline hypophysaire. A côté de cette hyperparathyroïdie adénomateuse primitive semble exister une hyperplasie parathyroïdienne secondaire témoignant d'une hyperactivité parathyroïdienne fonctionnelle et temporaire dans les processus de carence, beaucoup plus nette d'ailleurs du point de vue expérimental que du point de vue clinique. Quant aux troubles osseux dus à l'hyperparathyroïdie, ils sont rares; seuls quelques cas de rachitisme pourraient en relever.

M. **I. Snapper** (Amsterdam) fait une synthèse complète ***des dysrégulations parathyroïdiennes*** en opposant l'hypoparathyroïdie (tétanie) et l'hyperparathyroïdie (maladie osseuse de Recklinghausen, ostéite fibreuse kystique généralisée) dont il trace le tableau clinique.

MM. **L. Bérard** et **M. Henry** (Lyon) font une étude clinique et chirurgicale des ***dysfonctions hormonales d'origine parathyroïdienne.*** Dans la tétanie le traitement est exclusivement médical: opothérapie, médication calcique, A-T 10; ce n'est qu'exceptionnellement qu'on aura recours à la réactivation chirurgicale des parathyroïdes par sympathectomie cervicale selon la méthode de Leriche. Dans la maladie osseuse de Recklinghausen au contraire, le traitement est exclusivement chirurgical: il faut extirper l'adénome qu'on retrouve 8 fois sur 10; les auteurs précisent la technique de cette intervention dont ils montrent les résultats favorables. Ils envisagent également les divers syndromes dans lesquels la parathyroïdectomie a été proposée.

(*A suivre.*) Jean Lereboullet.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Antonia Carlet. ***Histoire des idées sur la guérison des cavernes depuis Laennec*** (*Amédée Legrand*, édit.), Paris, 1937. — Depuis Laennec et Andral, la plupart des auteurs ont admis la guérison des cavernes tuberculeuses, mais le mécanisme de cette évolution favorable a donné lieu à des interprétations très diverses. C'est surtout depuis l'application de la collapsothérapie que ce problème a été envisagé dans toute son objectivité et les phtisiologues se sont ralliés à la théorie de l'élasticité pulmonaire pour expliquer cet heureux résultat. Cependant cette notion était loin de rendre compte de tous les faits; la connaissance récente des conditions et du mécanisme de l'atélectasie pulmonaire ont apporté sur cette question des clartés qui paraissent décisives, grâce aux travaux de Chadourne, de Naveau et Pesqué en France, de Derscheid et Toussaint en Belgique, de Fleischner en Autriche et de Coryllos aux Etats-Unis.

Une caverne pulmonaire est sollicitée extérieurement par un ensemble de tensions qui équivalent au chiffre de la dépression intra-pleurale. D'autre part, communiquant librement avec les bronches, elle subit intérieurement l'influence de la pression atmosphérique, et pendant l'inspiration est en état de distension, comme un ballon de baudruche gonflé par de l'air.

Mais si la bronche vient à être obstruée par un bouchon muqueux ou par une lésion bronchique, la caverne ne subit plus l'impulsion respiratoire; l'air qu'elle contient est résorbé et passe dans le sang dont la tension gazeuse est inférieure à la pression atmosphérique, et avec d'autant plus de rapidité que l'enveloppe est plus mince; il se produit une véritable atélectasie locale. Les parois de la cavité finissent par s'accoler; si l'obstruction de la bronche est définitive, la sclérose cicatricielle a le temps de se produire; si l'obstruction est de courte durée, l'inspiration entraîne la réapparition de la caverne; ainsi s'expliquent les cavernes à éclipse dont le mécanisme de production a donné lieu à des hypothèses si variées.

L'auteur insiste sur l'importance de cette notion récente dans le mécanisme de la guérison des cavernes, que cette guérison soit spontanée ou qu'elle soit provoquée par la collapsothérapie.

G. Poix.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Association française pour l'étude du Cancer (*Bulletin de l'Association française pour l'étude du Cancer*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société d'Ophtalmologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Thérapeutique de Paris (*Bulletins de la Société de Thérapeutique*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 3 fr.).

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

24 Mai 1937.

Sarcome fusocellulaire après radiumpuncture pour tumeur épithéliale de la langue. — Chez deux malades traités par radium puncture, l'un pour un papillome de la langue, **M. G. Gricouroff** a vu se développer un sarcome interstitiel lingual plusieurs années après la curiethérapie. L'extrême rareté du sarcome fusocellulaire spontané de la langue fait envisager la possibilité du rôle de la radiumpuncture dans ces deux cas observés sur un total de 137 cas de tumeurs épithéliales de la langue soumis à la curiepuncture et suivis au delà de 3 ans. Ces deux sarcomes constituent une proportion assez faible pour que l'utilisation de cette thérapeutique du cancer de la langue reste pleinement justifiée. Ces faits méritent cependant d'être pris en considération et, si de nouvelles observations de sarcome secondaire tardif étaient signalées, il y aurait lieu éventuellement de proscrire l'emploi de la radiumpuncture dans le traitement des lésions bénignes.

A propos de deux cas d'épithélioma de la verge. — **MM. Ch. Flandin, A. Peyron, Rabeau et Poumeau-Delille** rapportent deux observations anatomo-cliniques d'épithélioma de la verge. L'un, épithélioma à globes cornés, a présenté une évolution rapide avec envahissement local important. L'autre, épithélioma épidermoïde indifférencié, s'est développé beaucoup plus lentement sur place, mais s'est accompagné précocement d'une métastase dans les ganglions inguinaux. L'étude histologique de ces tumeurs a permis d'observer des images d une métaplasie épithélio-mésenchymateuse.

Considérations anatomiques et radiologiques sur un cas de myélome (myélo-sarcome plasmocytaire). — **MM. L. Bérard, J.-E. Martin, E. Pollosson** et **P Ponthus**, à propos d'un cas de myélo-sarcome plasmocytaire, étudient les principaux signes cliniques de ces tumeurs, et leur histogenèse. L'origine des myélo-sarcomes dans les cellules indifférenciées de la moelle osseuse (hémohistioblaste) explique les différentes variétés qu'elles présentent : les unes sont typiques et sont formées d'éléments myéloïdes, érythroblastiques, lymphoïdes, réticulaires ou plasmocytaires, de telle sorte que les cellules tumorales répondent à un type défini. D'autres sont hybrides et polymorphes. D'autres enfin, tout à fait atypiques, n'ont plus aucune ressemblance avec les cellules normales de la moelle. Il convient par ailleurs de distinguer les myélosarcomes plasmocytaires, à localisations habituellement multiples, des plasmocytomes bénins, à foyer presque toujours unique, et que l'inflammation chronique peut déterminer.

La dégénérescence sarcomateuse de la neurofibromatose. — **M. G. Szanto** a observé, chez un garçon de 9 ans atteint d'une neurofibromatose de Recklinghausen assez typique, la survenue d'une volumineuse tumeur de la face latérale droite du cou, développée sur une petite tumeur existant depuis plusieurs années. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un sarcome neurogène. Outre ce fait rare que constitue la transformation maligne des fibro-gliomes de la maladie de Recklinghausen, cette observation fournit des arguments en faveur de l'origine dysembryoplasique *précoce* de la maladie (malformation de l'occipital).

Contribution à l'étude des tumeurs provoquées par l'injection d'huile végétale. — **MM. L. Chevrel-Bodin** et **M. Cormier** ont étudié une tumeur de cet ordre survenue à la suite d'injections d'huile végétale médicamenteuse. Histologiquement, cette tumeur est caractérisée par la présence de nombreuses cellules à protoplasma spumeux formant de vastes nappes ou, au contraire, s'insinuant par éléments isolés dans un tissu conjonctif dense, caractérisée aussi par la présence de kystes dont le contenu présente les réactions des graisses. Les histiocytes, transformés en cellules spumeuses, renferment des dérivés des glycérides, des acides gras libres ou en voie de désintégration, et des stérols. Il est permis de penser que, si l'huile végétale a persisté et donné lieu à une lésion pseudo-tumorale, c'est que, par suite d'un trouble dans le métabolisme des glycérides, il s'est produit sur place un excès d'acide gras dont la toxicité a eu pour conséquence d'inhiber l'activité désintégrante des cellules. Des troubles généraux (insuffisance hépatique) et locaux se trouvent a l'origine de ces faits, qui sont à rapprocher des grands syndromes d'intoxication par les lipides (maladies de Gaucher, de Nieman-Pick et de Schuller-Christian).

Recherches sur l'activité cancérigène du méthylchlolanthrène. — **M. P. Valade** a étudié l'activité cancérigène du méthylcholanthrène vis-à-vis de l'appareil respiratoire et en particulier du poumon par injection intratrachéale de doses diverses de ce produit. Sur 50 animaux en expérience, 14 ont été atteints de sarcomes de la région péritrachéale ou de rhabdomyosarcomes de l'œsophage. Le délai d'apparition des tumeurs a oscillé entre un minimum de 25 à 40 jours et un maximum de 5 mois. Il n'a pas été observé un seul cas d'épithélioma ayant pris naissance aux dépens de l'épithélium bronchique ou alvéolaire, bien que la solution huileuse de méthylcholanthrène fût bien parvenue dans les alvéoles. L'obtention de rhadomyosarcomes œsophagiens par l'action du méthylcholanthrène montre que les carbures cancérigènes se comportent comme certains virus concérigènes, en provoquant la dédifférenciation des cellules musculaires striées de la musculeuse de l'œophage.

Lésions hépatiques produites chez les poules par des extraits glycérinés de sarcome de Rous. — **M. A. Llombart**, en employant des extraits glycérinés concentrés en injection intraveineuse, projetait d'obtenir des tumeurs primitives de divers organes. Mais les animaux en expérience ont tous succombé rapidement ; dès le 8e ou 10e jour s'observent des lésions hépatiques, caractérisées par la présence de nombreux foyers necrotiques disséminés à la surface de l'organe, et s'accompagnant d'ascite et de réplétion de la vésicule biliaire : ce sont, histologiquement, des foyers d'hépatite dégénérative et nécrosante. Des lésions de néphrite épithéliale dégénérative s'y associent souvent.

Ces réactions sont assez caractéristiques ; elles n'ont pu être provoquées ni avec un extrait de carcinome humain, ni avec un extrait ancien de tumeur de Rous.

J. Delarue.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE

23 Mai 1937.

La Société ouvre sa séance inaugurale, et procède à la constitution de son bureau.

Président : **M. Ch. Laubry** ; Vice-présidents : **MM. A. Clerc** et **Gallavardin** ; Secrétaire général : **M. Mouquin** ; Trésorier : **M. P. Soulié**.

Electrocardiogramme du cœur arrêté. — **M. R. Lutembacher** injecte une solution de formol au 1/2.000 à la grenouille, et remarque que cette injection donne des électro-cardiogrammes spontanés, sans suppression de l'état de contraction. L'onde de contraction suit son trajet habituel, en effet, une striction médiane du ventricule immobile donne des courbes de bloc transmyocardiaque.

Remarques sur les signes d'auscultation dans la persistance du canal artériel. — **M. D. Routier** démontre au moyen de la phonocardiographie, que le renforcement du souffle continu n'est pas systolique, mais télésystolique-protodiastolique, avec maximum d'intensité protodiastolique (projection de 14 phonocardiogrammes). Le deuxième signe clinique de la persistance du canal artériel est la présence en certains cas d'un double souffle crural, comme dans l'insuffisance aortique, et dû au même mécanisme que dans l'insuffisance aortique. Dans tous les cas où ce double souffle crural existe, la radio montre un arc moyen fortement saillant et pulsatile, bien plus prononcé que lorsque ce double souffle n'existe pas.

Un tracé exceptionnel de tachycardie, les tachycardies à commandes multiples. — **M. Géraudel** présente des tracés qui démontrent l'existence d'un type nouveau de tachycardie paroxystique : la tachycardie à commandes multiples, étudiées déjà par l'auteur sous le nom de tachycardies à double commandes.

Un cas de tumeur myxoïde siégeant dans l'oreillette droite. — Au cours d'un examen *post mortem*, **M. A. Clerc, Mlle P. Gauthier-Villars, MM. J. Delamare** et **Roge** ont trouvé dans la paroi postérieure de l'oreillette droite une tumeur pédiculée, oblitérant en partie l'orifice tricuspidien. Cette tumeur qui, à l'examen histologique, était riche en foyers hémorragiques et contenait une substance fondamentale mucoïde, semble être pour les auteurs un thrombus secondairement dégénéré.

Action de la théophylline-éthylène-diamine sur la circulation coronarienne après ligature d'une des branches. — **MM. Ch. Laubry, P. Soulié** et **P. Laubry** ont effectué, sur 10 chiens anesthésiés au chloralosane, la ligature, après section du péricarde, et sans déplacement du cœur, de l'interventriculaire antérieure à sa partie moyenne. Après avoir déterminé l'apparition de l'onde coronarienne, les auteurs étudient l'action de la théophylline-éthylène-diamine en injectant des doses de 10 à 25 centigr. pour des chiens de 10 kilogr. environ. Dans la plupart des cas, l'action de la théophylline-éthylène-diamine sur l'onde en dôme est des plus nettes. Le grand décalage de l'espace S. T. diminue pour disparaître complètement dans certains cas. On observe alors un retour du tracé à la normale. Ce retour à la normale est passager malgré tout et l'on doit administrer de la théophylline-éthylène-diamine à nouveau, l'action de cette médication ne s'épuisant pas.

Souffle méso-systolique rude apparu après abcès du poumon. — **MM. Ch. Laubry** et **M. Leblanc** présentent un malade chez qui est apparu au cours de l'évolution d'un abcès du poumon un souffle qu'il fut impossible de préciser sans le secours du phonocardiographe. Seul un phonocardiogramme permit d'établir qu'il s'agissait d'un souffle bref suivant un bruit méso-systolique. Il s'agit sans doute d'un souffle extra-orificiel lié à l'existence d'une bride péricardique.

Les souffles piaulants cardio-pulmonaires. — **MM. C. Lian, J.-J. Welti, Stefanovitch** et **Djordjevitch** établissent que les souffles piaulants cardio-pulmonaires ne sont pas si exceptionnels qu'on l'a admis jusqu'à présent. Cette communication est accompagnée par la projection de films phonocardiagraphiques et grâce au télésentophone de Lian-Minot, d'une audition collective de malades.

La mensuration de l'artère pulmonaire et de l'aorte. — **M. S. Kreuzfuchs** (Vienne) classe les individus en trois types : 1° dans le type normal, l'aorte et l'artère pulmonaire ont un calibre sensiblement égal ; 2° le type pulmonaire est caractérisé par une étroitesse relative de l'aorte et par une pulmonaire anormalement large ; 3° enfin, le troisième type, aortique, se caractérise par une pulmonaire étroite avec ou sans dilatation aortique. Le premier type ne comporte pas de prédisposition morbide spéciale, le second est fréquent chez les neurotoniques, le troisième est l'apanage des asthmatiques, des obèses et des néoplasiques.

Mise en évidence par la radiokymographie de la sténose de l'isthme aortique. — Au cours des sténoses isthmiques, **MM. Ch. Laubry** et **H. de Balzac** ont remarqué qu'en O. A. G. les contours externes de la portion ascendante de l'aorte et la crosse présentent des pulsations amples et de type

artériel, tandis que l'aorte descendante n'est agitée que de fines trémulations sans caractère précis. Cette transition, brusque, siège au niveau de l'isthme, dont la sténose est ainsi mise en évidence.

Origine des extra-systoles. — M. **A. Van Bogaert.** M. **Laubry**, rapporteur.

ROBERT CORONEL.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

24 Mai 1937.

Psychose hallucinatoire ; évolution intermittente, élimination d'idées de persécution. — MM. **E. Minkowski** et **Polknow.** Histoire d'un malade nullement paranoïaque qui, après avoir manifesté des idées de persécution, en est arrivé à les éliminer et à ne plus présenter que le syndrome d'automatisme mental basal de Clérambault.

Intéressantes considérations sur le mécanisme psycho-pathologique des délires.

Hétérogénéité du comportement hallucinatoire. — M. **Courbon.** On peut distinguer schématiquement trois groupes de malades à comportement hallucinatoire: *a*) ceux qui ont une perception sensorielle (hallucinés vrais); *b*) ceux qui ont une croyance mystique à la présence d'un être parce qu'ils éprouvent son emprise sur eux (influencés); *c*) ceux qui dramatisent leurs propres pensées parce qu'ils se font une représentation imagée des objets auxquels ils pensent.

Anatopisme mental ou psychose chez un Russe. — MM. **Courbon** et **Delmond.** L'anatopisme mental est la situation de l'individu non adapté à la société où il vit momentanément, mais adaptable à une autre société. Présentation d'un descendant de la noblesse russe d'avant-guerre dont l'insouciance, la paresse et l'intempérance sont unies à une conservation de la mémoire et de la rhétorique. Discussion des rapports entre mentalités ethnique et pathologique.

Sur 32 psychoses traitées par l'huile soufrée. — M. **Rondepierre.** Le traitement a été favorable dans plus d'un quart des cas. C'est une proportion supérieure à celle des rémissions spontanées, dit l'auteur.

PAUL COURBON.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

31 Mai 1937.

Les arsenicaux pentavalents en ophtalmologie. — MM. **H. Lagrange** et **P. Lefèvre** répondent à une question de M. E. Hartmann à propos du procès-verbal demandant si leur pensée est bien de proscrire complètement l'usage des arsenicaux pentavalents en ophtalmologie. M. Lefèvre donne les raisons suivantes:

L'action des pentavalents est douze fois inférieure à celle des trivalents. On connaît des cas où ils n'ont pu empêcher l'apparition d'une aortite, ou d'une gomme. Leur indication reste la paralysie générale; or, même dans ce cas les lésions du nerf optique les contre-indiquent. On pourrait peut-être utiliser les pentavalents pour des affections non syphilitiques comme le font les dermatologistes pour le lichen plan et la maladie de Duhring. L'ophtalmologiste devrait utiliser plus souvent les trivalents.

Tumeur de la choroïde. Métastase hépatique huit ans après l'énucléation. — M. **Pierre Dupuy-Dutemps.** Dans l'observation rapportée, la morphologie de la tumeur primitive (naevo-carcinome de la choroïde) et celle de la tumeur secondaire (naevo-cancer du foie) ont pu être comparées. Rien dans l'aspect du nodule hépatique ne rappelle la structure du néoplasme choroïdien, si ce n'est la présence du pigment, beaucoup plus rare, d'ailleurs, dans la métastase.

L'intérêt principal de cette communication est de faire connaître que parfois la généralisation des tumeurs mélaniques de la choroïde est fort tardive: huit ans après l'énucléation dans le cas présent, neuf ans après dans un cas de M. Quentin.

Un cas de tumeur du nerf optique. — M^me^ **Braun-Vallon.** Exophtalmie unilatérale droite avec déviation du globe vers le bas, paralysie de l'élévation et stase papillaire unilatérale. Une orbitotomie permet de sectionner le nerf optique au ras du trou optique, d'une part, et au ras du bulbe, d'autre part. Le nerf est le siège d'une tumeur, l'examen histologique montre un méningoblastome à type sarcomateux.

— M. **Dollfus** a observé un cas analogue. L'examen anatomo-pathologique montrait qu'il s'agissait d'une tumeur développée aux dépens de la névroglie du nerf lui-même et non d'une tumeur d'origine méningée.

Sur un cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique consécutive à une contusion sans plaie de la région palpébrale droite. — MM. **Marcel Kalt, Puech** et **Krebs.** Cette observation d'arachnoïdite opto-chiasmatique présente certaines particularités intéressantes: le traumatisme des parties molles palpébro-orbitaires ne semble s'être accompagné d'aucun traumatisme crânien. Le trouble visuel droit survint dès le lendemain de l'accident; la vision de l'œil gauche ne se troubla qu'au bout de quatre mois et demi. En outre des scotomes centraux, il existait un double scotome hémianopsique bi-temporal et paracentral. L'intervention, pratiquée sept mois après l'accident, permit de libérer les nerfs optiques de leur gangue d'adhérences arachnoïdiennes, et provoqua, au moins à gauche, une récupération remarquable de l'acuité visuelle, et la régression partielle des deux scotomes paracentraux.

Vu l'absence de tout élément infectieux décelable (L. C. R. normal) les auteurs discutent la pathogénie très obscure de cette arachnoïdite rapportée au traumatisme orbito-palpébral.

Nouveaux cas de conjonctivite chronique provoqués par des concrétions mycéliennes méconnues des canalicules lacrymaux. — M. **Valière-Vialeix.** Deux nouveaux cas permettent de conclure que les concrétions mycéliennes des canalicules peuvent se présenter sous la forme d'une conjonctivite chronique prédominante au canthus interne. Il peut se développer un aspect folliculaire. La sécrétion conjonctivale filamenteuse et le prurit de l'angle interne sont assez caractéristiques. Les signes manquent longtemps du côté des voies lacrymales. Il faut penser à inciser les canalicules lacrymaux et à les explorer à la curette lorsqu'une conjonctivite unilatérale résiste au traitement.

— M. **Dollfus** a vu trois cas semblables dus au *cohnistreptothrix Foersteri*. L'élargissement de l'ostium du canalicule est un bon signe.

De l'action nocive, sur l'épithélium pigmentaire de la rétine, des solutions de certains composés iodiques injectés par voie parentérale. — MM. **M. E. Kalt.** En 1921 fut introduit en Allemagne, dans le commerce des spécialités, un produit iodique de formule tenue secrète, dénommé Présoiod et Septiod, ce dernier plus concentré que le premier, destiné à combattre par injections intraveineuses les septicémies graves après accouchement ou avortement. Il devait se faire, au contact des tissus légèrement acides, un dégagement d'iode à l'état naissant fortement bactéricide.

Dans la suite, des accidents graves de cécité passagère furent signalés et le fond d'œil montrait après quelques jours de multiples foyers pigmentés comparables à ceux de la rétinite pigmentaire.

Expérimentalement, sur le lapin, on put reproduire les mêmes altérations et vérifier histologiquement une prolifération intense de l'épithélium pigmentaire rétinien avec envahissement de la membrane nerveuse et atrophie consécutive de celle-ci. Il était vraisemblable que le liquide dans lequel l'iodure de sodium était associé à l'hypoiodite s'était changé, par oxydation spontanée, en iodate de sodium.

Les différents auteurs n'avaient pas trouvé d'altérations dans d'autres tissus: cerveau, foie, hypophyse, surrénales, testicule, etc. L'altération était localisée à la rétine.

— M. **Kalt** a fait à des lapins des injections sous-cutanées de 3 cmc d'iodate de soude à 4 pour 100, tous les deux jours. Après quelques injections il a vu apparaître les taches rétiniennes; après 20 injections, les rétines étaient fortement atrophiées. En outre, le foie, sans altération extérieure, montrait sur les coupes des altérations nécrotiques sans réaction inflammatoire. Les autres glandes étaient indemnes.

Conclusion: les injections hypoioditiques deviennent dangereuses par peroxydation. Elles ont une action élective sur la rétine et ainsi la vieille énigme de la rétinite pigmentaire est ramenée à un problème de chimie biologique.

Un cas de dégénérescence juvénile de la macula. — MM. **E. Kalt** et **P. Bailliart.** Chez un homme de 34 ans, la région maculaire de l'œil droit a un aspect grisâtre, moiré. Il existe une plaque pigmentée arrondie paramaculaire, et de nombreux foyers rappelant ceux de la rétinite circinée occupent l'aire rétinienne comprise entre les vaisseaux temporaux. Le terme habituel de chorio-rétinite maculaire est mauvais. Les auteurs concluent à une dégénérescence de la macula due vraisemblablement à un trouble vasculaire. Ce trouble n'est pas forcément organique, mais peut être fonctionnel comme dans la rétinite vaso-neurotique de Horniker. Ils discutent la rétinite maculaire de Junius et rejettent la maladie de Stargardt.

Les petites modifications pathologiques du regard extrême et de la convergence d'origine supra-nucléaire (nystagmus, déséquilibre inter-oculaire, secousse de convergence). — M. **G.-E. Jayle.** Etude basée sur l'examen oculo-moteur des malades de la Clinique Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu de Marseille, au cours des trois dernières années.

Le premier paragraphe est consacré aux troubles du regard latéral extrême qui sont de deux ordres: nystagmus ou déséquilibre statique.

Le nystagmus pathologique peut revêtir le type physiologique, étant alors difficile à différencier. Il en existe d'autres formes caractéristiques: nystagmus de direction oblique, nystagmus asymétrique, ou nystagmus asymétrique d'amplitude, de direction ou de synchronisme, nystagmus monoculaire.

Les déséquilibres statiques sont caractérisés par la bascule d'un œil au-dessous de l'horizontale, dans le regard latéral.

Les troubles du regard vertical sont étudiés ensuite. Tout nystagmus vertical serait suspect pour J. et pourrait exister sous deux formes: symétrique et asymétrique.

Les seuls troubles de la convergence étudiés sont les secousses de convergence qui peuvent apparaître d'un seul ou des deux côtés lorsque le sujet examiné passe brusquement de l'état de convergence faible à l'état de convergence fort.

Chacun de ces troubles est discuté à propos de divers exemples, dans sa séméiologie et sa valeur localisatrice.

Contribution à l'étude du spasme d'ouverture monoculaire de la paupière supérieure associé à une exophtalmie. Essai pathogénique. — MM. **G.-E. Jayle** et **A.-X. Jouve.** Observation d'une malade de 60 ans qui présente simultanément: une exophtalmie droite avec œdème rétro-palpébral, et un spasme monoculaire du releveur.

A ces deux symptômes s'ajoutent de petits troubles oculo-moteurs particuliers et certaines modifications des réponses vestibulaires considérées par les auteurs comme d'origine supra-nucléaire.

L'observation est suivie d'une étude critique des phénomènes analogues étudiés dans la littérature, soit: 1° les rétractions isolées de la paupière supérieure; 2° les exophtalmies unilatérales associées à un blépharospasme d'ouverture; 3° les rétractions et spasmes bilatéraux de la paupière supérieure, avec ou sans exophtalmie.

Il existe donc deux sortes de rétraction de la paupière supérieure qui possèdent l'un et l'autre leurs caractéristiques propres:

1° Les rétractions de type strié par lésion en foyer du système nerveux central ou par atteinte du neurone oculo-moteur périphérique. Elles sont caractérisées par: *a*) l'association fréquente à des troubles oculo-moteurs de type supra-nucléaire; *b*) la non-participation de la paupière inférieure; *c*) l'apparition fréquente, elle aussi, de phénomènes

syncinétiques oculo-palpébraux ; d) l'existence assez habituelle d'une lésion de la calotte pédonculaire.

2° Les rétractions de type sympathique, dont le mécanisme n'a pu encore être précisé, semblent périphériques. Elles sont caractérisées : a) par le terrain déséquilibré végétatif sur lequel elles apparaissent; b) par la participation très fréquente de la paupière inférieure; c) par l'absence habituelle de troubles oculo-moteurs associés.

Dans le domaine des exophtalmies de type basedowien, seules considérées ici, la même classification peut être adoptée et il existerait :

1° Des exophtalmies par lésion en foyer du système nerveux central ; 2° des exophtalmies ne s'accompagnant pas de lésions connues du système nerveux central et dont la plus fréquente est celle des basedowiens.

Les premières seraient très rares, toujours peu marquées et toujours bilatérales. Les secondes, souvent très intenses et assez fréquemment monoculaires.

L'association d'une exophtalmie à un spasme de la paupière supérieure semble répondre à une loi assez précise :

Le spasme strié ne s'associe presque jamais à une exophtalmie. Le cas actuel est une exception à cette règle.

Le spasme sympathique, au contraire, s'y associe volontiers.

Lorsque le spasme strié coexiste avec une exophtalmie comme dans l'observation précédente, il est possible d'expliquer par une même lésion les deux phénomènes, mais il serait toutefois nécessaire, pour conclure de façon formelle, de recueillir de nouvelles observations.

Dubois-Poulsen.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

12 Mai 1937.

Interprétation de l'action thérapeutique de l'acide nitrique dans le traitement des verrues. — M. F. **Maignon** rappelle qu'il suffit souvent de toucher légèrement, et une seule fois, une verrue, avec une baguette de verre trempée dans l'acide nitrique, pour la voir disparaître dans les 8 à 15 jours, surtout lorsqu'il s'agit de verrues naissantes. Dans ce cas, il ne pense pas que le résultat obtenu puisse être attribué à un phénomène de causticité. Le tissu spongieux du papillome se colore et s'imprègne de composés oxygénés de l'azote qui sont de véritables catalyseurs d'oxydation.

Warburg a montré que dans les tissus à prolifération anormalement active (tumeurs, cancers) il y a défaillance des processus respiratoires d'oxydation, par rapport aux processus de fermentation qui sont considérablement accrus. M. Maignon se demande si la réactivation du phénomène d'oxydation consécutive à l'imprégnation nitrique n'est pas susceptible de contrarier le processus tumoral. Il a obtenu d'ailleurs les mêmes résultats en touchant de jeunes verrues avec de l'eau oxygénée.

Contribution à l'étude du traitement de la pyorrhée alvéolo-dentaire. — MM. **G. Parturier** et **P. Coustaing** présentent quelques observations de pyorrhée alvéolaire traitée par le sérum éparathyroïdien.

Leurs observations se classent en trois catégories: celles relevées sur des malades traités avec le sérum éparathyroïdien seul; en contraste et à titre de témoins les traitements reposant exclusivement sur une thérapeutique locale stomatologique, et comme conclusion, les résultats obtenus chez les malades qui ont bénéficié du traitement combiné.

En résumé, les auteurs ont vu, d'une part des malades améliorés d'une pyorrhée sans traitement local, uniquement sous l'influence de cures sériques administrées pour arthropathie ou cellulite. D'autre part, des pyorrhées améliorées, mais lentement, sous l'influence exclusive d'un traitement local. Enfin, des résultats inespérés en importance et en rapidité sous l'influence des thérapeutiques combinées.

On peut se demander si de pareils effets sont bien dus au caractère spécifique du sérum éparathyroïdien ? Deux arguments incitent à le croire :

L'emploi d'autres sérums susceptibles de remonter l'état général : sérum Roussel ou sérum de bovidés de Dausse, malgré leur effet sur l'état général, n'ont rien donné de comparable. L'action inverse de la paratyrone : l'introduction en excès dans l'organisme de l'hormone parathyroïdienne est susceptible de provoquer certains accidents précédant la constatation de la décalcification : poussées de cellulites, d'arthropathie, en même temps que d'arthrite alvéolo-dentaire chez certains sujets prédisposés, phénomènes que viendra réparer l'administration de sérum éparathyroïdien, dont l'action spécifique se trouve ainsi démontrée, puisque capable de corriger une arthrite alvéolo-dentaire créée par l'hormone parathyroïdienne, de même que les effets curatifs remarquables obtenus dans les cas de polyarthrite alvéolo-dentaire ou pyorrhée alvéolaire.

Application des effets médullaires du cinnamate de Lithium au traitement de l'énurésie. — MM. **H. Busquet** et **Ch. Vischniac** ont déjà montré dans un travail expérimental antérieur que le cinnamate de lithium exerce un effet sédatif sur la moelle. Ils ont pensé que cette action spéciale, en se localisant sur le centre vésico-spinal de la moelle lombaire, pouvait supprimer l'incontinence nocturne d'urine. Il est, en effet, légitime de penser que, dans beaucoup de cas, l'énurésie résulte d'une mise en jeu intempestive de ce centre, et que, en diminuant son excitabilité, on peut rendre inopérantes les excitations réflexes ou automatiques qui le font fonctionner inopportunément pendant la nuit.

L'expérience clinique du médicament a justifié cette prévision. Le traitement arrête habituellement l'énurésie avec une grande rapidité, souvent dès le premier soir. L'effet dure, chez la plupart des sujets, tant que persiste l'imprégnation de la moelle par le cinnamate. La préparation employée est une solution de cinnamate de lithium à 10 pour 100. Il faut administrer 0 gr. 04, c'est-à-dire XV gouttes par jour et par année l'âge, en trois prises réfractées.

Les lésions escarrotiques des membres au cours du barbiturisme aigu grave. — MM. **F. Trémolières** et **André Tardieu** rapportent l'observation d'une femme de 30 ans qui, à la suite de l'ingestion, au cours d'un raptus anxieux, de 7 gr. 20, d'un mélange de diéthyl-barbiturate et d'allylisopropyl barbiturate de diéthylamine, fut atteinte d'un coma très profond dont elle sortit en 72 heures, sous l'influence d'injections répétées de strychnine (127 milligr. au total). Au 2e jour, survint un foyer congestif pulmonaire droit très fugace et variable dans son expression clinique et qui disparut définitivement en 3 jours.

Au 3e jour, apparurent aux membres inférieurs (talon gauche, malléole externe droite, gros orteils) des lésions d'origine nettement trophique (ecchymoses) qui rapidement se transformèrent en escarres. La guérison survint en 3 semaines avec les traitements usuels (massage notamment). Du point de vue pathogénique, les auteurs font intervenir l'atteinte des centres nerveux trophiques qui se produit dans les encéphalites aiguës infectieuses, ainsi qu'au cours des encéphalites aiguës toxiques barbituriques.

Traitement de l'éclampsie puerpérale par le venin de cobra. — M. **J. Poulain** (Amiens) expose que dans toutes les éclampsies, il y a hyperpolypeptidémie. Or, le venin de cobra aux doses de 1/20 de milligramme provoque une diminution du taux de l'azote polypeptidique. Dans l'éclampsie, la première injection provoque une aggravation de la nervosité de la malade qui, ensuite, s'apaise rapidement, et les crises cessent.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

27 Mai 1937.

Technique et appareil pour la réduction des fractures du rachis par appui sur l'axe sous-occipital. — M. **Mallet-Guy** (Présentation d'appareils ; photographie).

Réduction des fractures du rachis par la méthode de Boehler. — MM. **Santy** et **Mallet-Guy** (Présentation de films).

Résection du sympathique pelvien chez la femme. — M. **Cotte** (Présentation de films en couleurs).

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

26 Mai 1937.

Sur le diagnostic et le traitement des fractures linéaires fermées de la voûte du crâne. MM. **Desjacques** et **Martinon** estiment que la surveillance des fractures fermées de la voûte doit être très minutieuse et que des ruptures de la méningée moyenne peuvent les compliquer dans certains cas.

Syndrome péritonéal dans une fracture du bassin. — MM. **Desjacques** et **Perrin** apportent l'observation : une contracture intense, due sans doute à un hématome sous-péritonéal, a duré pendant trois jours, sans qu'il y ait de lésions viscérales.

Ulcère perforé de la grande courbure de l'estomac. Diagnostic radiologique. Excision de l'ulcère. — MM. **Desjacques, Chapuis** et **Wenger**, à propos d'une observation, signalent l'absence de contracture, alors que la clinique et la radiologie révélaient un pneumopéritoine ; ils insistent sur la rareté de cette localisation de l'ulcère et sur l'indication rare d'excision de l'ulcère, plutôt que de suture ou de gastrectomie.

Deux observations de plaies du foie par balles de revolver. — MM. **Desjacques, M. Roux** et **Wenger** remarquent que l'état général des blessés était généralement bon, qu'il y avait peu de contracture. Dans un cas il y eu cholerragie. Dans les plaies par balle, il faut préférer le tamponnement à la suture.

Pancréatite œdémateuse. — M. **Desjacques** à propos d'une observation fait remarquer le rôle de la syphilis, l'inutilité de l'action sur la glande, la présence de lésions de dégénérescence hépatique, et signale la différence absolue entre la pancréatite hémorragique aiguë et les poussées aiguës de pancréatite œdémateuse sur des lésions chroniques.

Perforation du gros intestin en amont d'une tumeur du côlon gauche, malgré la cæcostomie faite auparavant pour des accidents d'occlusion. — M. **Desjacques** apporte deux cas et constate l'insuffisance de cette dérivation. Mieux vaut la faire le plus près possible de la tumeur, ou, si on peut faire autrement, préciser rapidement le siège et fistuliser l'intestin le plus près possible de la sténose. Dans certains cas, on peut faire un anus au-dessus de la tumeur et une iléostomie.

Extraction d'une broche ouverte du duodénum chez un nourrisson de 8 mois. — MM. **Desjacques** et **Joly** apportent l'observation et la radiographie. La broche avait la pointe en bas, avait 10 cm. et siégeait dans la 2e portion du duodénum. On put l'extraire par une pince introduite par gastrotomie. Suites simples.

Marcel Dargent.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 418.

Syndromes basedowiens d'origine encéphalitique

Par M. Roch.
(Clinique médicale de Genève)

Les cercles vicieux sont fréquemment invoqués en clinique. Parmi les plus faciles à concevoir sont ceux qui se produisent entre le système nerveux et les glandes endocrines, la thyroïde tout particulièrement.

Dans les états basedowiens, l'origine des manifestations pathologiques doit généralement être recherchée dans la glande elle-même dont le fonctionnement vicié et exagéré va produire des hormones qui agiront sur le système nerveux végétatif. Celui-ci, à son tour, influencera, souvent dans un sens défavorable, les sécrétions thyroïdiennes.

Cependant, ce que l'on sait maintenant des centres végétatifs et des conséquences de leurs lésions sur le métabolisme dispose à admettre que ces lésions sont capables de modifier les sécrétions endocrines. Récemment, plusieurs auteurs ont attiré l'attention sur des faits qui permettent de croire que le syndrome basedowien peut être parfois provoqué par des lésions nerveuses primitives. Une intéressante discussion s'est engagée sur ce sujet, au dernier Congrès allemand de médecine interne, à Wiesbaden.

J'en arrive même à me demander si la participation de la thyroïde est bien toujours nécessaire à la production d'un ensemble de symptômes pouvant simuler la maladie de Basedow.

Pour essayer de trouver des réponses à ces questions, je vais tout d'abord vous exposer une observation faite il y a deux ans, puis vous présenter une malade encore en traitement dans mon service. Ces deux exemples vous feront comprendre les grandes difficultés que peut rencontrer le clinicien dans la détermination pathogénique de certains états basedowiens qui ne sont peut-être que des états pseudo-basedowiens.

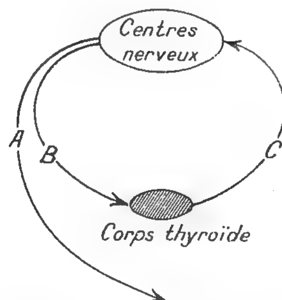
*
* *

La malade que nous avons eue à l'hôpital, il y a deux ans, est malheureusement décédée chez elle. C'était une femme de 54 ans de tempérament un peu nerveux. Depuis fort longtemps, elle avait constaté la présence d'un goitre de dimensions moyennes. Vers la fin de l'année 1934, ce goitre avait diminué spontanément. Cela avait retenu notre attention, car vous n'ignorez pas que si, dans le Basedow typique, on voit le corps thyroïde augmenter de volume en même temps qu'apparaissent les symptômes, chez nos goitreux qui occasionnellement présentent des symptômes basedowiens, le goitre endémique tend généralement à diminuer de telle sorte que nous attribuons les manifestations pathologiques à une intoxication par fonte d'une partie de la glande.

Notre malade observe donc la diminution de son goitre ; en même temps, elle s'aperçoit que ses membres inférieurs deviennent lourds, raides et qu'elle marche avec difficulté. Puis, vers la fin de Février 1935, elle constate l'apparition à la main droite d'un tremblement qui, peu après, se généralise tout en restant plus accusé du côté droit ; elle a aussi un peu de peine à trouver ses mots. De plus, elle a de la diarrhée et quelques vomissements ; ceux-ci, selon la psychologie habituelle des malades, elle les attribue aux médicaments qu'elle a pris : hémato-éthyroïdine et génoscopolamine. Elle maigrit d'une dizaine de kilogr.

Elle entre le 25 Mars 1935 dans notre service, se présentant avec un facies coloré, un peu d'hirsutisme, une température fébrile oscillant généralement autour de 38°3 et n'ayant dépassé qu'exceptionnellement 39°. Elle ressent peu sa fièvre, toutefois elle éprouve la sensation d'avoir constamment trop chaud. Nous constatons la présence d'un goitre ancien, assez vascularisé, non pulsatile ; nous voyons un tremblement à fines oscillations prédominant aux membres gauches, aux lèvres et à la langue. Le pouls est rapide à 96. L'appétit est très bien conservé et le métabolisme basal est à + 56.

Cet ensemble de symptômes nous fait tout d'abord admettre un état basedowien sans signes oculaires, tel que nous en observons fréquemment chez nos goitreux endémiques. Toutefois nous nous prenons à douter de ce diagnostic parce que la température est trop véritablement fébrile et parce qu'il existe des manifestations indubitables d'une atteinte primitive du système nerveux central : prédominance unilatérale du tremblement ; hyperréflexie marquée



A : Flèche symbolisant la pathogénie probable des symptômes pseudo-basedowiens, indépendants de la glande thyroïde, dans le second cas. — B : flèche symbolisant la pathogénie probable des symptômes d'hyperthyroïdie dans le premier cas. — C : flèche symbolisant l'action thyroïdienne sur le système nerveux, explication généralement admise des symptômes basedowiens.

avec clonus des pieds ; démarche ébrieuse avec absence des mouvements associés du bras droit qui, pendant la marche, demeure collé au corps ; un liquide céphalo-rachidien contenant un taux d'albumine de 0,30 et 5 éléments par millimètre cube, signes peu accusés mais positifs d'une lésion inflammatoire.

Quoique n'ayant pu procéder à un contrôle anatomique puisque la malade est décédée loin de nous, nous pensons avoir eu affaire ici à une encéphalite évolutive chronique de nature indéterminée ayant donné des symptômes directs de l'altération des centres nerveux et en plus des symptômes de Basedow, symptômes que nous avions attribués à des troubles fonctionnels thyroïdiens secondaires provoqués par les lésions centrales.

*
* *

La malade que je vous présente maintenant pose un problème autrement dfficile. Il est très admissible qu'une lésion des centres sympathiques puisse retentir sur le système endocrinien ; c'est plus qu'admissible, c'est évident. Mais une telle lésion pourrait-elle provoquer un syndrome simulant un trouble endocrinien en dehors de toute participation glandulaire ? Cela n'est nullement évident et même cela paraît difficilement admissible.

Voyons les faits.

La femme que vous avez devant vous dans un état bien pitoyable est âgée de 39 ans. C'était une infirmière, remarquable par son intelligente activité, et nous avons eu maintes preuves de l'estime en laquelle la tenaient les médecins qui avaient eu recours à sa collaboration.

Cette malade a 4 frères et 4 sœurs dont l'une a été opérée il y a quelques années d'un goitre basedowien, renseignement auquel nous avons peut-être attaché trop d'importance.

Généralement bien portante jusqu'à l'âge de 36 ans, elle rapporte à une déception sentimentale éprouvée alors toute une série de phénomènes nerveux variables, survenus les uns à la suite des autres, tels que faiblesse des membres inférieurs, tremblement des mains, etc. Il y a trois ans, elle est traitée dans un service de chirurgie pour douleurs lombaires, pollakiurie et fièvre, symptômes qui font penser à une pyélite sans que toutefois on ait pu trouver de signe d'infection dans les urines. Il y a deux ans, elle fait un bref séjour dans notre service pour un état fébrile qualifié de grippe et compliqué de crampes dans les membres supérieurs qui firent porter le diagnostic de tétanie, malgré une calcémie et une phosphorémie normales.

La suite de l'histoire nous porte à admettre que ces incidents fébriles ont été des manifestations des lésions nerveuses débutantes.

En Mars 1936, elle consulte M. Mach qui conclut à ceci : hypertension (16 1/2-10), spasmes artériels, hyperthyroïdie. Il existe, en effet, de l'augmentation de volume du corps thyroïde, de la tachycardie jusqu'à 120 et même 140, un tremblement fin bilatéral, un métabolisme basal élevé une fois à + 28 et une fois à + 46. La malade se plaint en outre de douleurs intermittentes dans les membres inférieurs, de céphalées et de vertiges, symptômes considérés alors comme n'ayant qu'une importance secondaire. Mach prescrit de la diiodotyrosine et de la quinidine qui demeurent inefficaces ; de son propre chef, la malade essaye d'un séjour au bord de la mer ; les céphalées et la tachycardie s'y aggravent. Au retour on note : insomnie, tremblement, céphalées, diarrhée, température subfébrile, pulsations à 120, métabolisme basal à + 76. L'amaigrissement, déjà considérable, s'accentue.

Vu les symptômes qui, pour la plupart, peuvent être rapportés à l'hypertrophie du corps thyroïde, M. Mach, d'accord avec le professeur Gilbert, décide de faire pratiquer des séances de radiothérapie sur le goitre. La tachycardie et la diarrhée paraissent alors diminuer quelque peu ; les maux de tête et l'insomnie persistent.

Le 26 Novembre 1936, la malade consent enfin à rentrer à l'hôpital.

A l'interrogatoire, elle paraît craintive, réticente, ne répondant que par monosyllables. Elle se plaint d'insomnies et de cauchemars angoissants ; dès qu'elle ferme les yeux, elle est épouvantée par des visages grimaçants, des serpents. Elle ressent de violentes céphalées.

Elle est très amaigrie. Elle a de la diarrhée, 4 à 5 selles par jour. Elle présente un tremblement fin des doigts, de la tachycardie oscillant entre 100 et 140, une température irrégulière atteignant souvent 37°8 le soir, dépassant parfois légèrement 38° : la mesure du métabolisme basal donne une fois + 40 et une autre fois + 75. Si l'on ajoute à cela la constatation d'un corps thyroïde hypertrophié, vous comprendrez bien que nous ayons admis, avec Mach, le diagnostic d'état

basedowien. Il est vrai qu'il manquait au tableau les signes oculaires qu'on trouve dans le Basedow vrai, mais je vous répète que, dans des régions où règne l'endémie goitreuse, on voit souvent des goitres basedowifiés produisant le syndrome basedowien au complet moins les signes oculaires.

Le repos à l'hôpital, la solution de Lugol, la diiodotyrosine, la quinidine, la radiothérapie que nous faisons continuer demeurent complètement inefficaces et notre malade, désespérée de ne pouvoir reprender son travail, est hantée par des idées de suicide. Cependant la diarrhée cesse ; il y a même de la constipation et, vers la fin de Décembre, des injections d'insuline et de glucose amènent un léger gain de poids.

Néanmoins, vu la persistance des autres symptômes, on pense à opérer. M. R. Patry se décide à l'intervention sans enthousiasme, l'état de la malade ne lui paraissant pas correspondre entièrement à une hyperthyroïdie pure. Le chirurgien ne cède qu'à la demande instante des médecins.

Cela me donne l'occasion de vous indiquer une règle qui pourra vous être utile pour établir un pronostic : lorsque le médecin réclame une intervention à laquelle le chirurgien ne se décide qu'avec peine, le pronostic est mauvais; la réciproque est vraie aussi : lorsque le chirurgien désire opérer et que le médecin est hésitant, le pronostic est alors excellent.

La thyroïdectomie subtotale est pratiquée le 9 Janvier et le résultat de l'opération constitue pour nous une grande déception. Premièrement, l'examen histologique du corps thyroïde pratiqué par le professeur Askanazy ne montre aucun des signes habituels qui manifestent l'hyperthyroïdie. Il y a seulement par endroits un peu d'infiltration lymphocytaire. Secondement, l'ablation du goitre n'amène aucune modification des symptômes ; la température subfébrile, la tachycardie, le tremblement persistent comme devant.

De plus, se développent toute une série de symptômes qui montrent des atteintes indubitables des centres nerveux. Vous voyez aujourd'hui la malade quatre mois après l'opération ; elle est dans un état léthargique, plongée dans un sommeil presque permanent dont on la tire facilement mais dans lequel elle retombe aussitôt qu'on l'abandonne à elle-même. Quant au tremblement, vous constatez qu'il est très exagéré, faisant penser maintenant à un état parkinsonien. Les réflexes tendineux sont très vifs et on obtient, plus accusé à droite qu'à gauche, du clonus des pieds et des rotules. On ne trouve pas le signe de Babinski mais on peut observer de la dysmétrie et de l'adiadococinésie.

L'état actuel a été précédé de diverses phases pendant lesquelles la malade a présenté des symptômes nerveux variés. Il y eut une période d'hallucinations avec céphalées atroces ; des périodes de délire avec désorientation dans le temps et dans l'espace ; à d'autres moments il se produisit des crises de tremblement avec contractures ; à d'autres encore une tachycardie arythmique, des accès de toux ne répondant à aucune lésion des voies respiratoires, des crises respiratoires spasmodiques telles que celles qui ont été observées dans des cas d'encéphalite épidémique. C'est, en fait, une encéphalite de nature indéterminée qu'on doit maintenant diagnostiquer et telle est bien l'opinion de M. de Morsier qui, il y a quelques semaines, a résumé ainsi ses constatations : « Encéphalite extrapyramidale avec myoclonies et dyskinésies arythmiques prédominant au cou et au membre supérieur droit. »

Plusieurs ponctions lombaires sont venues nous apporter la confirmation de l'existence d'un processus inflammatoire central. Il y a en effet une hyperalbuminose à 0,30 pour 1.000, donc légèrement au-dessus de la normale, une réaction de l'or colloïdal positive et une tendance à l'hyperglycorachie.

Si, maintenant, nous jetons un regard sur l'ensemble de cette triste histoire, il me semble que nous en pouvons tirer des conclusions instructives.

Le début de la maladie s'est manifesté par des poussées fébriles survenues à longs intervalles, accompagnées de phénomènes cliniques difficiles à caractériser. Puis s'est développé un ensemble de symptômes dont la plupart paraissent pouvoir être rapportés à l'hyperthyroïdie. Celle-ci, nous avons cru tout d'abord qu'elle était primitive ; aussi, après l'échec des traitements usuels, nous avons réclamé une thyroïdectomie. L'inutilité complète de cette intervention qui n'a fait disparaître aucun élément du syndrome basedowien a démontré que ce syndrome était indépendant des sécrétions internes de la thyroïde. Certes, on peut objecter qu'il est peut-être demeuré quelque nodule thyroïdien aberrant ; toutefois, les constatations histologiques faites sur la glande extirpée nous éloignent de croire à une activité notable d'un reliquat dont l'existence est d'ailleurs hypothétique.

Dans les mois qui ont suivi l'intervention, et vraisemblablement sans relation causale avec elle, une aggravtion progressive de la maladie s'est manifestée, de telle sorte qu'il ne peut subsister de doute sur l'atteinte des centres nerveux dans lesquels, en de multiples localisations, se sont développés des foyers lésionnels dont les conséquences symptomatiques et l'évolution rappellent beaucoup l'encéphalite épidémique.

Outre l'administration de calmants et d'analgésique, nous avons prescrit, sans nous faire de grandes illusions sur leur efficacité, des médicaments tels que l'hexaméthylène-tétramine sous forme d'amphotropine, le salicylate de soude, la vitamine B, médicaments qui passent pour influencer favorablement les processus encéphalitiques.

Il va sans dire que le pronostic est ici fort sombre. Toutefois, à plusieurs reprises déjà, nous avons eu la surprise de voir notre malade sortir de très mauvaises phases, en sorte que nous devons admettre que les lésions sont plus inflammatoires que destructives et que, par conséquent, la maladie pourra traîner pendant encore de longs mois en présentant des périodes de rémission et d'aggravation.

Ainsi donc, voilà deux observations cliniques dont l'une permet de supposer qu'une atteinte primitive des centres végétatifs peut provoquer des symptômes d'hyperthyroïdie et dont l'autre — presque aussi claire qu'un protocole d'expérience physiologique — montre qu'un syndrome basedowien peut se développer indépendamment de toute altération de la glande thyroïde et peut persister même après la thyroïdectomie.

Un schéma très simple va me permettre d'illustrer ces deux observations et les conclusions qu'elles suggèrent sur la pathogénie de certains états basedowiens.

Recettes d'infusions post-prandiales

On pourrait reprocher aux phytothérapeutes de se faire parfois illusion sur les qualités organoleptiques de leurs prescriptions au point d'accueillir les critiques de leurs patients à la façon du sergent qui disait à ses hommes : « Je ne vous demande pas si la soupe est mauvaise : je vous demande si elle est bonne. »

S'il est des substances végétales dont il est malaisé de corriger la saveur agressive, il en est d'autres que le praticien doit s'ingénier à rendre aussi alliciantes que possible : tel est le cas des infusions dont l'usage se répand de plus en plus, comme boissons post-prandiales. Je ne crains donc pas d'abuser de l'attention de mes aimables lecteurs en leur signalant quelques recettes qui leur vaudront les éloges de leurs malades charmés et reconnaissants.

Une préparation aussi simple qu'économique est celle qu'on obtient en faisant infuser un quart d'heure dans un demi-litre d'eau bouillante les épluchures fraîches de 2 poires de moyenne grosseur. On y peut substituer ou mélanger des épluchures de pommes : dans les deux cas, on est assuré de provoquer une bonne diurèse.

Recommandons aux ménagères de conserver précieusement les écorces d'oranges, de mandarines, de pamplemousses, de citrons, d'en prélever le zeste et de le faire sécher : une cuillerée à dessert par tasse d'eau bouillante fournit, après un contact de dix minutes, un liquide exquis et résolument stomachique.

A ceux qui sont sujets aux inflammations du pharynx et de la trachée nous rendrons service en leur conseillant de racler avec une cuiller la face interne des peaux de bananes : la pulpe qui résulte de cette opération, infusée dix minutes dans la quantité nécessaire d'eau bouillante, constitue un apozème aussi suave qu'adoucissant. On peut remplacer avantageusement l'*aqua simplex* par un infusé de fleurs de mauve à 5 pour 100.

Aux dyspeptiques dont les fonctions sécréto-motrices de l'estomac ont besoin d'être stimulées conviendront certaines épices prudemment maniées et associées comme dans les formules suivantes :

A)

Noix muscade râpée	1 gr.
Feuilles de Mélisse	10 gr.

B)

Clous de Girofle	n° 2
Cannelle de Ceylan	1 gr.
Feuilles de Cassis	10 gr.

C)

Semences de Cardamome	} āā
Ecorce de Cascarille	} 1 gr.
Feuilles de Balsamite (ou Menthe-Coq).	5 gr.

Pour une tasse d'eau bouillante : faire infuser un quart d'heure.

Chez les mêmes malades, surtout lorsque prédominent des troubles liés à l'insuffisance de la sécrétion gastrique, on facilitera le travail de la digestion en les engageant à ne pas jeter à la poubelle les épluchures d'ananas et à en faire l'élément constituant d'apozèmes préparés suivant le procédé que j'ai indiqué à propos des épicarpes de poires.

Est-il besoin de rappeler les semences d'ombellifères (anis vert, aneth, angélique, carvi, coriandre, fenouil), les feuilles de menthe, de calament, de verveine odorante qui sont dans toutes les mémoires et dans tous les formulaires et qui, isolées ou combinées, servent à préparer des infusions finement parfumées et secourables aux humains dont des fermentations distendent les viscères ? Moins connue, mais particulièrement balsamique est la boisson qu'on obtient en faisant infuser dans 200 gr. d'eau bouillante 10 gr. de tige confite d'angélique.

Signalons enfin une récente conquête de la phytothérapie dont on est redevable à l'un des maîtres les plus autorisés de la pharmacologie, le Dr J. Chevalier : c'est la fleur de la Roselle ou Oseille de Guinée (*Hibiscus Sabdariffa, Sida Sabdariffa*) à laquelle je sais qu'il consacrera prochainement une érudite et captivante étude. Rien de plus séduisant à l'œil que son infusion théiforme d'une belle teinte rouge dont la saveur charme les papilles gustatives par sa discrète acidité rappelant celle du sirop de grenadine : c'est le type accompli des boissons rafraîchissantes, désaltérantes et tempérantes : qu'on y ajoute 2 ou 3 cm. d'une gousse de vanille, on en fera la plus prestigieuse des tisanes post-prandiales et l'on comprendra que la Nature se soit plu à la parer de la pourpre qui convient aux reines.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le charlatanisme et la Médecine Sociale

Parmi les « *Journées internationales de la Santé publique* » qui viennent de se tenir à Paris, à l'occasion de l'Exposition, une des plus suggestives aura été certainement la journée qu'a tenue le 7 Juillet au Petit amphithéâtre de la Faculté le Comité international de lutte contre le charlatanisme dont l'organisation appartient au Dr Boëlle qui en fut à la fois le Président et le principal animateur.

Cette question, d'ailleurs, est depuis bien longtemps à l'ordre du jour, le charlatanisme étant une des tares les plus préoccupantes de la médecine moderne, en même temps qu'un des facteurs les plus graves de la crise médicale.

Les progrès et la diversité infinie de la thérapeutique et des nouvelles techniques employées dans tous les domaines de l'Art de guérir, principalement dans le domaine de la physiothérapie, le dévergondage d'une publicité à laquelle on paraît impuissant à mettre aucun frein, ouvrent aux abus, ainsi qu'aux pratiques charlatanesques, des possibilités et des facilités dont le moins qu'on puisse dire, c'est qu'elles sont illimitées.

Mais je veux ajouter que les médecins eux-mêmes, par ignorance et par paresse, favorisent à plus d'un point de vue les pratiques du charlatanisme.

Par exemple, on ne méconnaît plus aujourd'hui les bienfaits du massage depuis que Lucas-Championnière a été le premier à le réhabiliter dans le traitement des entorses et des fractures. Ces pratiques furent, pourtant, pendant de longs siècles, le privilège exclusif des rebouteux, de même que la chirurgie fut, dans le principe, le privilège des Barbiers. S'ils se rendent coupables parfois de quelques méfaits, s'il leur arrive d'estropier accidentellement quelque client, il n'est pas douteux qu'il s'en trouve néanmoins parmi eux qui obtiennent des réussites dans des cas où, *par les mêmes procédés*, avaient échoué des médecins. *L'Esprit souffle où il veut.*

Il en est de même des hypnotiseurs à qui il arrive de se prévaloir de guérisons que n'avaient pu obtenir des médecins, parce que ceux-ci n'ont pas su reconnaître la nature nerveuse de certaines affections. Si ces praticiens avaient su dépister une semblable étiologie, à laquelle il faut toujours penser, ils auraient guéri les sujets et leur auraient évité de recourir, de guerre lasse, à ces empiriques. Ils ont fini par décourager leurs clients et ils ont échoué parce qu'ils manquaient à un plus ou moins haut degré de cette *autorité suggestive* qui fait, précisément, le succès de ces charlatants, parce qu'ils manquaient de ce *don de persuasion* qui, selon l'expression de Dubois (de Berne), un des plus grands psychiatres qui aient jamais existé, restera toujours la qualité maîtresse du médecin praticien. C'est ainsi qu'un grand nombre *psychonévroses* que des médecins se hâtaient trop vite de déclarer *incurables* sont guéries au contraire par des charlatans. Dubois dans un ouvrage célèbre en cite de nombreux exemples.

Il y a donc des empiriques *sincères* et qui, précisément, parce qu'ils sont sincèrement pénétrés de leur rôle, parce qu'ils ont foi eux-mêmes dans leur action, obtiennent de réels succès. Comme pour les rebouteurs, la meilleure façon de les combattre et le plus sûr moyen de les éliminer serait de mieux s'inspirer de leurs pratiques.

*
**

Par contre, dans quelle jungle il serait urgent de porter la cognée ! Il nous est revenu qu'un Hindou hypnotiseur prétendait guérir la cécité par la simple imposition des mains et qu'il retirait de cette pratique de fortes sommes !

M. Liégard, dans la *Journée* que nous venons de rappeler, a évoqué toute une catégorie d'empiriques qui promettent la guérison de la cataracte et du glaucome, ou qui se font forts d'arrêter la myopie et la presbytie au moyen de massages oculaires. D'autres vendent des verres de qualité inférieure comme verres au radium. De vulgaires industriels fort incapables d'exercer le métier méticuleux de l'opticien vendent leurs lunettes à tous venants sans qu'il leur soit demandé la plus petite garantie, alors qu'il suffirait de l'apposition obligatoire, et non pas seulement facultative, d'un *panonceau* sur leur devanture « pour faire connaître les opticiens vraiment compétents et recommandables pour l'exécution des ordonnances de lunettes ». Et que de para-médicaux, comme le souligne M. Liégard, infirmiers et infirmières, ayant fréquenté des cliniques ou des services d'ophtalmologie, conseillent des traitements incohérents, qu'ils s'offrent à appliquer sous la forme particulièrement rémunératrice de piqûres.

La *dermatologie* est encore un des terrains les plus propices à une abondante floraison d'empiriques de toutes espèces. « Pour être un bon dermatologiste, il faut être un clinicien avisé et un médecin complet », a écrit quelque part ce parfait médecin qu'a été Brocq. Or, une foule d'illégaux, soi-disant spécialistes de l'*Hygiène de la Beauté*, n'hésitent pas à diagnostiquer et à traiter la séborrhée, l'acné, la couperose, les télangiectasies, les hypertrichoses, et naturellement aussi les calvities, même les plus intégrales et les plus anciennes, non sans inconvénients et non parfois sans dangers : M. Desaux, dans une communication des plus intéressantes, n'a-t-il pas cité une *acné rosacée* soumise à l'action brutale et cicatrisante de la cryothérapie par un empirique et dont la guérison rapide fut suivie de l'éclosion de troubles mentaux ?

*
**

Quand ces charlatans opèrent seuls à leurs risques et périls, on peut avoir la chance de les saisir, malgré que leur chasse soit souvent décevante. Par contre, ils deviennent quasi insaisissables quand ils se font assister d'un authentique médecin, lequel, à l'abri de son diplôme, leur sert de couverture.

Or ce sont ces complices, bien plus encore que ces comparses, qui de tous les charlatans sont de beaucoup les plus dangereux, parce qu'ils sont les plus nuisibles pour la santé publique, les plus ruineux pour les collectivités, et les plus compromettants pour la dignité et le prestige de la profession médicale. Par malheur, ils sont les plus difficiles à poursuivre, de même que ceux qui prétendent guérir la tuberculose, la syphilis, le cancer par des médications fantaisistes et, comme il convient, d'un prix toujours élevé. Car, en trompant sciemment les malades, en leur faisant perdre un temps précieux, en méconnaissant la véritable nature de leur mal, ils compromettent de la manière la plus grave les chances qu'ils pouvaient avoir de guérir. M. Yvonne Simon n'a-t-il pas cité des médecins qui se rendent coupables de simulacres d'insufflation, ou qui font semblant de pratiquer des examens radioscopiques avec de simples « lanternes magiques » !

Et que de syphilis sont soignées avec insistance par des traitements intensifs et qui n'ont jamais existé !

*
**

Où donc commence le charlatanisme ? Il n'est déjà pas commode d'en donner une pertinente définition et le terme même qui le désigne n'est pas facile à éclaircir.

Dans le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, Chéreau en donne cette définition :

« Sont des charlatans tous ceux qui, *distillateurs de mensonges*, spéculent sur la crédulité et la bêtise humaine, en prétendant posséder certains secrets merveilleux », ce qui est loin d'être vrai, attendu qu'il y a des empiriques qui sont convaincus, sincères, ainsi que nous le rappelions plus haut, et qui, précisément à cause de cela, sont d'authentiques et véritables guérisseurs.

Quant aux secrets merveilleux, autant qu'illusoires, dont ils se prétendraient les possesseurs, la merveille c'est qu'on ne peut nier que, parfois, ils sont réels, puisque, dans un certain nombre de cas au moins, ils guérissent.

Et il ne leur est nullement indispensable d'élever le ton, de prononcer des paroles abondantes et excessives, de parler avec emphase, comme font les charlatans qui se produisent dans les foires, de jacasser pour répondre à l'étymologie du mot italien *ciarlare* dont dérive le vocable sous lequel s'abrite cette chronique.

En revanche, ces médecins diplômés, ou même parés de beaucoup d'autres titres, qui trompent leurs malades, en sachant parfaitement qu'ils les trompent, au moyen de médications ou d'actes médicaux abusifs ou fictifs, sont bien réellement des *distillateurs de mensonges*, des spéculateurs de la crédulité humaine, selon la définition de Chereau, à laquelle je n'hésite pas à préférer celle de Littré et Robin pour qui le vocable de charlatan implique tout uniment une « *volonté déterminée de tromperie* ».

*
**

Comment lutter contre le charlatanisme, c'est-à-dire, d'une façon générale, contre tous les *exploiteurs de la santé publique?*

Comme l'a suggéré au Congrès, dans une communication tout à fait remarquable, M. Sicard de Plauzolles, la première et la plus urgente de toutes les mesures qu'il convient de prendre, c'est de mettre un frein à ce dévergondage inouï de publicité médicale et para-médicale qui est un des plus honteux scandales de la médecine contemporaine. Il est d'une absolue nécessité de combattre cette publicité sous toutes ses formes, aussi bien la publicité écrite que la publicité parlée par les organes de la T.S.F., et la publicité visuelle, la plus pénétrante de toutes, telle qu'elle est pratiquée sur les écrans des cinémas ou sous les multiples formes des annonces lumineuses sur les voies publiques.

On devra donc commencer la lutte contre le charlatanisme par l'interdiction rigoureuse et étroitement surveillée de toute publicité « visant tout remède ou toute méthode de traitement ou de prophylaxie dans les journaux qui ne sont pas exclusivement consacrés à la médecine ou à la pharmacie, ainsi que de toutes les affiches ou prospectus distribués au public, et de *tous envois de documents à des personnes étrangères au Corps médical* ». Il existe, en effet, des illégaux, aussi bien que des médecins diplômés, qui vantent des traitements par correspondance, qui promettent à des tuberculeux une guérison rapide et définitive, sans repos, sans changement de vie. Et comment beaucoup de ces malheureux, contraints, par des médecins sérieux, à oublier dans l'intérêt exclusif de leur santé pendant un assez long temps leurs tribulations de métier ou leurs soucis professionnels, ne se laisseraient-ils pas séduire ?

D'autres préconisent des médications fictives pour combattre le rhumatisme, l'hypertrophie de la prostate, la blennoragie, la syphilis, ou des mélanges de plantes assurant la guérison des diabètes même les plus graves.

Or, selon la juste remarque de M. Huwart qui a dénoncé, de son côté, le fléau de la publicité médicale et para-médicale qui sévit avec une égale intensité dans toute la Belgique, « n'est-ce pas un véritable crime que de duper ainsi les diabétiques, cette classe de malheureux tous les jours menacés des pires complications ».

Les troubles endocriniens et du grand sympathique, qui sont encore pour beaucoup de médecins sérieux des objets d'étude, tout un domaine immense où l'on n'a jusqu'ici que des vues incertaines et flottantes, ont entraîné pareillement la naissance d'une multitude d'exploiteurs sans vergogne.

Ce distingué praticien a proposé d'établir une Commission, composée de membres du Conseil supérieur d'Hygiène, de l'Académie de Médecine et de représentants du Corps médical pour censurer cette publicité, de même qu'il existe une censure pour les films du cinéma. On poursuit bien devant les tribunaux, a-t-il ajouté avec force, des médecins qui ont commis des erreurs de diagnostic ou qui ont appliqué un remède qui a été suivi de conséquences graves et on ferme délibérément les yeux sur toute une débauche de publications qui risquent d'être à chaque instant aussi catastrophiques pour la santé publique.

La réglementation des spécialités, dont le nombre dépasse déjà le chiffre impressionnant de 200.000, ne devra pas moins faire l'objet de sévères dispositions législatives et toutes celles dont la formule ne serait pas explicitement mentionnée devront être frappées d'illégalité.

Mais ici encore, les médecins ont leur part dans cette anarchie médico-pharmaceutique, car, par paresse, ils ont perdu jusqu'aux plus élémentaires notions de *l'art de formuler* où excellaient ces maîtres prestigieux, Trousseau, Dieulafoy, Potain et plus près de nous Fiessinger, dont le petit livre, *la Médecine en 20 médicaments*, est un chef-d'œuvre. Et c'est encore ne pas savoir formuler et retomber sur un autre écueil, peut-être encore plus grave, que de verser, comme beaucoup, dans la *Polypharmacie*.

*
**

La loi du 30 Novembre 1892 sur l'exercice de la médecine, qui ne visait, d'ailleurs, que les *illégaux*, ne prévoit, comme on sait, que d'insignifiantes pénalités, en dehors des cas d'abus de confiance dûment caractérisés et le projet de l'Ordre des médecins qui, devant le Sénat, a si lamentablement échoué avait principalement pour but d'y apporter quelques sérieuses corrections que le ministre de la Santé publique se propose aujourd'hui de reprendre à son compte.

Les *illégaux*, qui sont les moins nombreux et les moins dangereux des charlatans, sur la plainte des Syndicats médicaux, vont quelquefois s'asseoir dans les prétoires, mais, le plus souvent, ils leur échappent. Leur dupes, en effet, n'ont pas du tout l'envie de se faire connaître et tout se passe, la plupart du temps, *en secret*.

Les charlatans ont donc chance de conserver encore longtemps leurs coudées franches, d'autant plus que le public se fait lui-même leur complice et que même le public cultivé n'hésite pas souvent à s'adresser à eux. Il apparaît même que les poursuites n'ont d'autre résultat que de leur servir de réclame et de les mettre davantage en évidence, car l'attrait de l'inconnu et de l'exceptionnel fait partie des tendances inhérentes à la nature humaine. Ce qui revient à dire qu'à plus d'un point de vue, le charlatanisme est éternel.

Il s'agit ici, bien entendu, de la clientèle libre et de tout ce qui pourra subsister de la médecine indépendante, dont le domaine, *quoi qu'il arrive*, ne laissera pas que de rester considérable.

Il ne faut pas se lasser de lutter contre les charlatans, car c'est une question de sécurité publique, et, à cet égard, le Congrès qui a tenu ses assises au Petit amphithéâtre de la Faculté a marqué une date qui peut être féconde, entre tant d'essais qui se sont avérés jusqu'ici si parfaitement stériles. C'est qu'on lutte malaisément contre des tendances et contre des courants qui apparaissent irrésistibles, et la plupart des pays du monde l'ont compris : En Allemagne, en Grande-Bretagne, en Norvège, en Suède, la médecine est libre, et, comme le faisait observer M. Decourt, secrétaire général de l'Association professionnelle internationale des médecins, une proposition d'interdiction de tout traitement par les non-médecins se heurterait à l'hostilité du public et *même des Parlements*.

*
**

Mais il en ira tout autrement des *ressortissants aux Lois sociales*, dont le nombre devient de jour en jour plus impressionnant, à telle enseigne que la plupart des praticiens aujourd'hui se voient dans l'obligation d'en tenir sérieusement compte, devant l'effritement incessant des meilleures clientèles commerçantes ou « bourgeoises ».

D'abord, les Caisses d'Assurances sociales ignorent systématiquement les illégaux, et elles n'hésitent pas à les poursuivre. En ce qui concerne certains procédés nouveaux ou inédits, mais dont l'intérêt, néanmoins, plus ou moins limité, a pu transpirer et s'imposer au public, tel que la Réflexothérapie, c'est aux Caisses qu'il appartient, après une période de « probation », d'en délivrer, au préalable, l'autorisation et d'en surveiller le contrôle.

Enfin, pour les médecins qui seraient tentés de se livrer à des pratiques charlatanesques, l'interdiction rigoureuse, temporaire ou définitive, d'exercer la médecine contrôlée par l'Etat, interdiction prononcée, à l'instigation des Caisses, par les Conseils de famille des Syndicats, constitue la sanction punitive la plus efficace qu'on pouvait imaginer, sans parler des autres peines dont elle peut être aggravée.

Les quatre pays auxquels je viens de faire allusion l'ont ainsi compris. Si l'exercice de la médecine y est libre, les empiriques s'y heurtent à la défense formelle de traiter les malades des Caisses aussi bien que les accidentés du travail.

Chez nous, cette action ne fait que commencer à se dessiner, mais, déjà, il est permis d'en apprécier les résultats grâce à l'entente qui s'est établie et qui deviendra désormais de plus en plus étroite entre les Caisses d'Assurances sociales et la Confédération générale des Syndicats médicaux.

Aussi bien, n'y a-t-il pas, pour les Caisses, un rôle mieux indiqué et un plus essentiel devoir que de protéger efficacement leurs 20 millions d'assurés contre tous ceux qui, diplômés ou non diplômés, exercent leur malfaisance en les induisant en erreur, en les exploitant, en les écartant de la guérison et en compromettant parfois irrémédiablement leur santé ? C'est l'intérêt des Caisses de veiller jalousement à leurs deniers et c'est leur devoir de protéger leurs assurés contre des promesses fallacieuses, des abus de traitement et des médications dérisoires.

Grâce à cette collaboration, nous voyons s'amorcer, devant la carence du Parlement et des Pouvoirs publics, une véritable juridiction professionnelle qui tend à se préciser de plus en plus, au moins aussi efficace que celle qu'on pouvait espérer de l'institution d'un Ordre des médecins et dont le but final, on peut l'espérer, sera de contribuer à rétablir des traditions d'honneur, dont l'ébranlement donne aujourd'hui quelques inquiétudes et des usages qui sont la sauvegarde du public. C'est uniquement par l'organisation d'une médecine professionnelle étroitement contrôlée qu'il y aura des chances de restreindre dans la plus large mesure les soins abusifs et les pratiques arriérées du charlatanisme.

G.-V. Legros.

La Médecine à travers le Monde

HONGRIE

Le 6 Juillet est décédé à l'âge de 80 ans le maître de la pédiatrie hongroise, M. le Prof. J. v. Bokay.

Le Prof. J. v. Bokay est né en 1858, à Budapest. En 1884 il fut déjà agrégé à la Faculté de Médecine à l'Université de Budapest. En 1901, il a été nommé professeur pour la chaire de la Pédiatrie à la même Faculté. C'est grâce à lui que la science de la Médecine des Enfants et des Nourrissons a pris place dans le plan d'enseignement des Universités hongroises. C'est aussi lui qui a organisé, en 1924, la Société de la Pédiatrie Hongroise. Il a pris sa retraite en 1929.

Son travail scientifique, ses observations sur les différentes maladies sont bien connus et très réputés. Sa monographie sur la diphtérie ainsi que tous ses travaux concernant cette maladie ont une très grande valeur dans le domaine des maladies infectieuses. C'est lui qui par ses observations exactes a attiré l'attention pour la première fois sur l'étiologie semblable du zona et de la varicelle.

JAPON

La lutte contre la tuberculose se poursuit régulièrement au Japon. La ville de Tokio vient de prévoir dans son nouveau budget une somme de 182.000 yens pour l'établissement dans divers quartiers, de centres de consultation, spécialement destinés au dépistage de la tuberculose et d'hôpitaux pour enfants tuberculeux. En outre, il est prévu un certain nombre de subventions pour les hôpitaux privés en vue de la création de lits et de services pour tuberculeux.

YOUGOSLAVIE

La Faculté de Médecine de l'Université de Belgrade a décerné le titre de docteur *honoris causa* à M. Rista Jeremitch pour ses travaux sur l'histoire de la Médecine yougoslave et pour son action patriotique avant la guerre, et surtout pendant celle-ci. M. Jeremitch est lel troisième docteur qui reçoit le titre de docteur honoris causa de la Faculté de Médecine de Belgrade. Les deux premiers furent MM. Vladan Georgevitch et Milan Iovanovitch-Batut.

Livres Nouveaux

Le fonctionnement du rein malade (diurèse, albuminurie, œdème, glycosurie, classification des néphropathies, recherches expérimentales et cliniques), par Paul Govaerts, professeur de clinique médicale à l'Université de Bruxelles. 1 vol. de 214 p. (*Masson et Cie*, éditeurs), Paris, 1936. — Prix : 25 fr.

A l'époque où Widal publiait ses célèbres travaux sur les néphrites, il n'était pas possible d'établir une corrélation satisfaisante entre les lésions anatomiques observées au cours des néphropathies et les troubles fonctionnels qu'engendrent ces affections.

Depuis lors, l'étude de la physiologie rénale a fait des progrès considérables. Le Prof. Paul Govaerts, poursuivant parallèlement des recherches cliniques et expérimentales, s'est efforcé, au cours des quinze dernières années, de confronter les données de la pathologie avec les acquisitions de la physiologie. Après avoir, en 1923, mis en lumière le rôle de la pression osmotique des protéines sanguines dans la pathogénie des œdèmes, l'auteur a étudié successivement le mécanisme des diverses altérations de la fonction rénale : l'albuminurie, l'oligurie, la rétention d'urée et de créatinine. Il s'est également attaché à préciser le mécanisme de l'élimination du glucose dans le diabète rénal et dans le diabète sucré, et a envisagé dans le détail la signification du seuil du glucose et la raison de ses variations. Partant de l'idée qu'une conception physiologique n'est satisfaisante que si elle explique également des faits pathologiques, il constate que les données récentes sur le fonctionnement du rein facilitent beaucoup la compréhension des affections rénales. Grâce à ces progrès, il devient possible de compléter l'œuvre de Widal : d'une part, la rétention chlorurée et la diminution de pression osmotique des protéines apparaissent comme deux processus étroitement liés ; d'autre part, on peut établir actuellement une relation satisfaisante entre les lésions anatomiques des reins et les smptômes qui s'y rattachent.

Une classification nouvelle des néphropathies constitue la synthèse de ces recherches. Elle expose les diverses formes cliniques des affections rénales en mettant en regard, pour chacune d'elles, les caractéristiques fonctionnelles et les lésions anatomiques. Cette classification éclaire la question si débattue des néphroses, de l'amyloïdose et des néphrites chroniques. Elle comporte une description des néphropathies aiguës, survenant au cours des infections, des intoxications, des accidents sériques ou anaphylactiques. On y trouve exposés également les troubles rénaux accompagnant l'éclampsie puerpérale et les surrénalomes hypertensifs.

Cet ouvrage, étayé par des recherches personnelles à la fois cliniques et physiologiques, s'appuie en outre sur une documentation considérable. Il s'adresse à tous ceux qu'intéressent les affections rénales : les chercheurs y trouveront une discussion serrée des conceptions physio-pathologiques, les praticiens des indications précises pour la compréhension des symptômes observés chez leurs patients néphrétiques ou diabétiques.

L. R.

Heart disease and tuberculosis. Efforts, Inclusive methods of diaphragmatic and costal respiration, to lessen their prevalence, par Adolphus Knopf (*The Livingston Press*).

Le Dr Knopf, dans ce livre qui ne comporte que 108 pages, a su réunir et condenser les résultats d'une longue et méthodique expérience.

Il a pu constater, en compulsant les rapports des Compagnies d'Assurances, que la mortalité par maladies du cœur augmentait d'année en année, tandis que diminuait la mortalité par tuberculose.

Il s'est attaché à rechercher les causes de cette constatation. Il a insisté sur les conditions d'ordre hygiénique, générales et alimentaires, et sur les résultats apportés par les mesures prophylactiques et sociales prises contre les tuberculeux. Il accorde une valeur à la vaccination par le BCG.

Il insiste sur l'importance de la rééducation respiratoire, des exercices respiratoires et, notamment, de la respiration diaphragmatique chez les cardiaques et chez les tuberculeux, à la condition que celle-ci soit réglée suivant la technique dont il précise soigneusement les principes.

Dans ce livre se dessinent, avec une parfaite netteté, les grandes lignes de la conception du Dr Knopf, phtisiologue distingué, qui est en même temps un ardent pionnier du rôle social du médecin.

Le Dr Knopf a fait un long séjour d'étudiant à Paris, où il a suivi l'enseignement de deux grands phtisiologues français, Grancher et Letulle, devant lesquels il a soutenu, en 1895, une très bonne thèse de doctorat sur « Les Sanatoria. Traitement et Prophylaxie de la Phtisie Pulmonaire ».

Le Dr Knopf a toujours conservé le souvenir de ses maîtres français et de la France. Lorsqu'il apprit par les journaux, qu'un comité avait été formé pour préparer l'érection, à Paris, d'une statue à Laennec, il eut la pensée généreuse de nous envoyer une souscription de 500 francs. « Grancher et Letulle, m'écrivit-il, ont été grands admirateurs de Laennec. Ils ont transmis leur admiration à leurs élèves. Aussi, est-ce un devoir pour moi d'honorer, eux et le grand Laennec, par une petite contribution de 500 francs pour le monument du grand savant français.... »

Comment pourrais-je mieux exprimer au Docteur Knopf la reconnaissance émue de notre Comité qu'en donnant son geste en exemple à tous les médecins français et en leur conseillant de lire son livre, si plein d'expérience et de conscience ?

Emile Sergent.

The Medical Annual 1937. 1 livre de 865 p. avec 176 fig. et 78 planches (*John Wright*), Bristol (*Simpkin Marschall*), Londres.

La 55e édition de cet ouvrage est consacrée pour une grande part à la chirurgie, en particulier aux techniques chirurgicales.

Parmi les sujets traités, citons la chirurgie des anévrysmes, celle des parathyroïdes, des surrénales, du cerveau, la transfusion sanguine lente, enfin l'étude des métaux les mieux tolérés dans la chirurgie sanglante des os. Du point de vue médical, il faut surtout citer les articles consacrés à la neuropsychiatrie. Certains sont particulièrement originaux. L'un d'eux traite de l'état mental de Van der Lubbe, l'incendiaire présumé du Reichstag ; un autre des désordres du système nerveux central récemment décrits en Amérique comme consécutifs aux traumatismes craniens répétés et décrits sous le nom de « Punch-Drunkness ». D'autres articles traitent, du point de vue médico-légal, l'alcoolisme et les drogues récemment introduites dans la pharmacopée. Les récents progrès accomplis dans les diverses spécialités sont également exposés. Cette édition est particulièrement réussie et la lecture de l'ouvrage est d'un vif intérêt.

A. Ravina.

Doenças do Figado, par Clementino Fraga, 1 vol. de 243 p. (*Companhia Melhoramentos de Sao Paulo*, édit.).

Le prof. Clementino Fraga est un des cliniciens les plus réputés de l'Amérique latine. Ses travaux sur la tuberculose pulmonaire, sur la fièvre jaune, sur le béri-béri font autorité. Par la jeune école médicale qu'il a formée à Rio, par son œuvre en hygiène, par l'action qu'exerce le *Brasil Medico*, dont il est le très actif rédacteur en chef, il est une des personnalités les plus éminentes du Brésil. Le livre qu'il vient de publier sur la pathologie hépatique révèle une fois de plus ses qualités d'enseigneur. Dans ce manuel, C. Fraga passe en revue, avec une remarquable clarté, les différents symptômes hépatiques, la séméiologie physique et fonctionnelle du foie, puis il traite les diverses affections de cet organe en des pages où sont exprimées les notions actuelles avec une précision qu'on ne saurait assez louer. Le lecteur trouvera dans ce livre, écrit en portugais, tout ce qu'il est nécessaire de savoir en pathologie hépatique.

Pasteur Vallery-Radot.

Université de Paris

Clinique Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu (Prof. M. Terrien). — Cours de Chirurgie oculaire, Octobre 1937. — M. le Prof. F. Terrien, assisté de M. le Prof. Lacassagne ; MM. les professeurs agrégés Velter et Renard ; de MM. Veil et Dollfus, ophtalmologistes des Hôpitaux ; MM. J. Blum, Hude'o, Mme Braun-Vallon et M. Joseph, chefs de clinique et de laboratoire, fera un cours de Chirurgie oculaire à l'Hôtel-Dieu. Ce cours commencera le vendredi 15 Octobre, à 10 heures, à l'Amphithéâtre Dupuytren (Hôtel-Dieu) et continuera les jours suivants. Il comprendra douze leçons. Les cours théoriques seront complétés par une série d'exercices pratiques : séances opératoires, exercices pratiques à l'Ecole de Médecine ; démonstrations, visite à l'Institut du Radium, etc. Des séances opératoires spéciales seront organisées pendant la durée du cours.

Programme des leçons : Opération de la Cataracte : Extraction simple et combinée. Complications opératoires et post-opératoires. — Améliorations de l'opération de la Cataracte : lambeau et pont conjonctival. Suture de la cornée. Extraction totale. Extraction à la pique. Cataractes secondaires. Indications opératoires. — Opérations dirigées contre l'hypertonie. Hypertension dans les iritis et les irido-cyclites. Paracentèse de la chambre antérieure. Hypertension primitive. Iridectomie antiglaucomateuse. Opérations fistulisantes. Opération de Lagrange et d'Elliott dans le glaucome chronique. Ciliarotomie et sclérotomie postérieures. — Décollement de la Rétine : notions pathogéniques. Diagnostic clinique ; recherche de la déchirure. Technique de son repérage. Diagnostic de l'intervention (formes favorables et formes défavorables). — Décollement rétinien. Indications opératoires. Procédés récents d'intervention ; leurs résultats. — Les opérations sur les muscles de l'œil : ténotomie, avancement ou plissement musculaire ; avancement après résection du tendon ; raccourcissement musculo-tendineux. — Les opérations sur les voies lacrymales. Exploration. Stricturotomie. Ablation du sac. Dacryocystorhinostomie. Technique et indications des différents procédés. Les opérations sur les glandes. — Les autoplastics palpébro-conjonctivales. Principes généraux. Obtention des plaies chirurgicales aseptiques. Traitement préalable des cicatrices. Autoplasties par glissement et lambeaux pédiculés. Greffes cutanées sans pédicule. Greffes épidermiques. Autoplasties conjonctivales par glissement et lambeaux. Greffes de la muqueuse buccale. Réfections conjonctivales totales. — Radiumthérapie des tumeurs de la conjonctive et des paupières par M. le Prof. Lacassagne (Cette leçon sera suivie de la visite de l'Institut du Radium). — Les opérations sur l'orbite. Orbitotomie. Opération de Knapp-Lagrange pour les tumeurs du nerf optique. Opération de Kroenlein. Exentération de l'orbite. — Traitement chirurgical de l'entropion et de l'ectropion : entropion spasmodique. Sutures de Snellen et de Gaillard. Résection de l'orbiculaire. Entropion cicatriciel ; marginoplasties. Entropion type paralytique. Etude critique des différents procédés. — Traitement du ptosis. Procédés de suppléance. Méthode de Panas et ses dérivés. Opérations d'Angelucci et de De Lapersonne. Procédés de Motais et de Parinaud

Un certificat sera délivré aux Elèves à la fin du Cours. Se faire inscrire les lundis, mercredis, vendredis, à partir du 1er Septembre au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4) ou à l'A.D.R.M., salle Béclard (Faculté de Médecine), qui facilitera les formalités d'inscription.

Universités de Province

Ecole de médecine de Besançon. — COURS DE VACANCES D'ANATOMIE. — Comme chaque année, le cours de vacances d'anatomie de l'Ecole de médecine de Besançon ouvrira le 21 Septembre et se terminera le 17 Octobre.

Ce cours est destiné à préparer les étudiants à leurs stages de clinique en leur faisant disséquer les organes thoraciques et abdominaux. En raison également de la courte durée des études d'anatomie il donne à ceux qui le suivent une avance notable sur leurs camarades.

Les élèves suivent le matin les cliniques hospitalières, où un accueil spécial leur est réservé. De plus, afin de ne pas faire perdre aux étudiants le bénéfice d'une partie de leurs vacances, le cours est entrecoupé d'excursions, de visites de musées et d'établissements, de façon à leur faire connaître cette région extrêmement intéressante qu'est la Franche-Comté. Le droit à verser est de 200 francs.

S'adresser, pour tous renseignements complémentaires, à M. Duvernoy, professeur d'anatomie, Ecole de médecine, Besançon (Doubs).

Hôpitaux et Hospices

Hôpital de la Glacière (35, rue de la Glacière, Paris). — Un COURS DE PRATIQUE CHIRURGICALE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE sera fait par le Prof. Georges Portmann du jeudi 21 Octobre au mercredi 27 Octobre 1937, avec la collaboration de MM. J. Auzimour et Chabert, du Prof. agrégé Despons et M. Paul Leduc.

Programme. — Jeudi 21 Octobre, 9 h. 30 : Indications techniques et résultats de la laryngectomie totale ; 15 h. : Les otites aiguës ; 16 h. : Sinusites fronto-maxillaires. Traitement chirurgical. — Vendredi 22 Octobre, 9 h. 30 : Mastoïde. Anatomie, pathologie ; 15 h., Le mastoïdectomie. — Samedi 23 Octobre, 9 h. 30 : Ethmoïde. Anatomie, pathologie, chirurgie : 15 h. : Insuffisance respiratoire nasale et traitement chirurgical. — Lundi 25 Octobre, 9 h. 30 : Tumeurs malignes du massif facial ; 15 h. Amygdales. Anatomie, pathologie, chirurgie. — Mardi 26 Octobre, 9 h. 30 : Les otites chroniques ; 15 h. : Traitement chirurgical des otites chroniques. — Mercredi 27 Octobre, 9 h. 30 : Tumeurs malignes du larynx ; 15 h. : Chirurgie du larynx.

Ce cours essentiellement pratique comprend des séances opératoires de démonstrations. Chaque assistant sera individuellement initié aux détails de la technique chirurgicale et de l'anesthésie.

Ces séances opératoires seront précédées d'un exposé théorique, après examen de malades, accompagné de projections et de films cinématographiques.

Droit d'inscription : 250 fr. Les inscriptions seront reçues chez le Prof. Portmann, 25 *bis*, cours de Verdun, à Bordeaux.

Hospices civils de Marseille. — UN ENSEIGNEMENT ÉLÉMENTAIRE DE PRATIQUE CHIRURGICALE COURANTE ET D'URGENCE s'effectuera du 9 au 25 Septembre 1937 dans le service de chirurgie de l'Hôtel-Dieu, sous la direction de M. Marcel Arnaud, chirurgien des hôpitaux, avec la collaboration de MM. Salmon, J. Dor, L. Artaud, chirurgiens des hôpitaux ; A. Léna, Lamy, Escarras, G. Arnaud, G. Farnarier, Bouillon, Zananiri, Guidoni et Foucel, internes ou anciens internes des hôpitaux.

Le *programme* de cet enseignement comporte l'étude des problèmes médico-légaux qui entourent les actes de pratique chirurgicale et d'urgence à l'hôpital (Marcel Arnaud), de l'anesthésie en chirurgie d'urgence (Lamy), des contusions de l'abdomen (L. Artaud), des accidents aigus de l'avortement (Escarras), des plaies récentes des doigts (Marcel Arnaud), des petites règles de l'exérèse des tumeurs superficielles (Foucel), des perforations digestives (J. Dor), des traumatismes de l'orbite (G. Farnarier), des fractures ouvertes des diaphyses (Salmon), des plaies articulaires récentes (A. Léna), de la surveillance des traumatisés cranio-encéphaliques (Marcel Arnaud), des plaies intéressant le cuir chevelu (Guidoni), des panaris (Salmon), des plaies contuses des parties molles (Bouillon), des indications de la radiographie d'urgence de l'abdomen (J. Dor), de la pratique du traitement d'urgence des grands brûlés (G. Arnaud), des traumatismes récents du rachis (Marcel Arnaud) et des contusions lombaires (Zananiri). — Des démonstrations pratiques, auxquelles seront appelés à collaborer les auditeurs, seront effectuées dans les salles de malades ou les salles d'opérations du service, sous la direction d'un chirurgien des hôpitaux.

L'inscription à cet enseignement, destiné aux praticiens et aux étudiants désireux de s'instruire en petite pratique chirurgicale, est gratuite. S'adresser directement ou par correspondance à M. le Président de la Commission administrative des hospices civils, 9, rue Lafon, Marseille (1er service).

Concours

Hôpital et dispensaire français de Londres. — Une vacance de médecin-résident à cet hôpital se produira le 1er Octobre 1937. Les nominations sont faites par concours sur titres. Les principales conditions à remplir sont les suivantes : être âgé de moins de trente ans, docteur en médecine, célibataire, parler français, signer un engagement d'au moins un an.

Les fonctions sont à peu près celles des internes des hôpitaux français. Traitement en espèces (100 livres sterling par an), logement, éclairage, nourriture. Il y a deux (ou trois) médecins-résidents prenant la garde à tour de rôle.

Pour tous renseignements, écrire à M. Robert Pierret, 95, avenue Kléber, Paris.

Hôpital intercommunal de Créteil. — INTERNAT. — Un concours sera ouvert le vendredi 10 Septembre 1937, pour la nomination de sept internes titulaires et de cinq internes provisoires.

Inscriptions avant le 1er Septembre 1937, dernier délai, au siège du Syndicat intercommunal de l'hôpital de Créteil, 5, rue de Saint-Maur, à Créteil (Seine). — Les candidats seront individuellement informés avant l'ouverture du concours, en même temps que de la régularisation de leur inscription, du lieu et de l'heure de la première épreuve.

Les internes titulaires nommés à ce concours entreront en fonctions le 11 Octobre 1937 ; les provisoires seront appelés à remplacer les titulaires suivant les vacances qui se produiront.

La durée des fonctions des titulaires est de deux ans ; toutefois, une année supplémentaire pourra être accordée à la demande des chefs de service.

Les internes de garde prennent leurs trois repas à l'hôpital. Les autres prennent le repas de midi à l'hôpital. Les internes sont logés et reçoivent un traitement annuel de : 5.600 francs la première année ; 6.000 francs la deuxième année et 6.600 francs la troisième année (facultative).

Il est attribué aux internes mariés une indemnité annuelle de 500 francs ; ils reçoivent en outre des indemnités pour charges de famille.

Médecins présents à Paris du 9 au 14 Août 1937

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence *en nous indiquant également* la *spécialité sous laquelle ils désirent figurer.*

* * *

Anesthésie. — Mme Suzanne Piot, 11, rue Denis-Poisson.

Appareil digestif. — MM. Guy Albot, 12, rue Boileau ; Roger Feldstein, 3, rue du Cirque ; H. Schwab, 8, rue Freycinet.

Appareil respiratoire. — MM. Marcel Perrault, 8, rue Perronet ; P.-E. Robert, 154, bd Malesherbes.

Biologie médicale. — M. François Morel, 76, avenue Wagram.

Cardiologie. — MM. Jean Facquet 90, avenue Niel ; Jean Sterne, 11, chaussée de la Muette.

Chirurgie. — MM. Raymond Bernard, 6, rue Edmond-Valentin ; Pierre Duhail, 3, square de la Tour-Maubourg ; F. Lazard, 1, rue St-James, Neuilly-sur-Seine ; R. Leibovici, 11, quai d'Orsay ; F. Masmonteil, 21 *bis*, rue du Landy ; A. Richard, 8, rue Louis-David ; J. Sabourin, 91, avenue La Bourdonnais ; J. Zagdoun, 4, rue Chernoviz.

Curie et Radiothérapie. — M. R. Coliez, 25, rue Franklin.

Dermatologie. — MM. Robert Burnier, 5, rue Jules-Lefebvre ; G. Rimé, 4, rue Pierre-le-Grand (jusqu'au 13 Août).

Electro-Radiologie. — MM. L.-Jh. Colanéri, 10, rue de Pétrograd ; Delapchier, 98, rue de Rennes ; Le Goff (Cabinet Haret), 8, rue Pierre-Haret ; Et. Piot, 11, rue Denis-Poisson ; Pierre Pizon, 67, avenue Henri-Martin ; Mme B. Tédesco, 5, square Thiers.

Gynécologie et Obstétrique. — M. Lemeland, 144, rue de Courcelles.

Neuro-chirurgie. — M. Marcel David, 15, rue Freycinet.

Neurologie. — MM. L. Rouquès, 7, rue Gounod ; Schaeffer, 170, rue de la Pompe ; R. Thurel, 60, avenue Raymond-Poincaré.

Ophtalmologie. — MM. P. Desvignes, 27, rue du Cherche-Midi ; R. Rossano, 113, rue de la Tour.

O. R. L. — MM. J. Hoffmann, 16, rue de Lubeck ; A. Klotz, 31, avenue Victor-Hugo ; S. Mélik, 49, rue de Maubeuge ; A. Pasquier, 74, rue de Rennes ; J. Salomon, 170, bd Haussmann ; H. Sergent, 1, villa de Ségur.

Pédiatrie. — MM. Henri Diriart, 20, rue Raynouard ; Emile Gilbrin, 260, bd St-Germain ; Pierre Isaac-Georges, 5, avenue Daniel-Lesueur ; Maurice Kaplan, 12, rue César-Franck ; Mme Lœwe-Lyon, 80, rue Boissière.

Stomatologie. — M. G. Hennion, 176, bd Haussmann.

Urologie. — MM. M.-R. Dreyfus, 74, avenue de Suffren ; Edouard Lackmann, 135, avenue de Suffren.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX et L. PACTAT, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA GANGRÈNE POST-OPÉRATOIRE PROGRESSIVE DE LA PEAU ET SON TRAITEMENT

PAR MM.

TIXIER, POLLOSSON et ARNULF

(Lyon)

Les hasards de la clinique nous ont fait rencontrer une complication post-opératoire d'un type inconnu de nous jusque-là. C'est avec étonnement, en effet, que nous avons vu apparaître, à la suite du drainage d'un abcès sous-hépatique, une plaque de gangrène cutanée à allure progressive très inquiétante. Nous nous sommes perdus en conjectures sur son origine et nous paraissions désarmés en sa présence.

Mais, au cours de recherches bibliographiques, nous avons pris connaissance d'une communication de Meleney sur des cas analogues : nous avons pu ainsi avoir à temps des directives thérapeutiques efficaces et sauver notre malade.

Pour qu'à l'avenir d'autres chirurgiens puissent bénéficier de notre chance, il nous a paru utile d'écrire cette note. Si cette affection est rare, elle est par contre très grave puisque abandonnée à elle-même, elle a été le plus souvent mortelle. Actuellement fort heureusement elle comporte un traitement radical qui est presque toujours effectif. Il le fut en particulier dans notre cas.

Notre chef-infirmier, M. F..., âgé de 45 ans, présentant un long passé gastrique, est opéré en Avril 1933 pour ulcère prépylorique. Etant donné les conditions anatomiques (brièveté anormale du mésocôlon transverse) nous pratiquons (Tixier) une gastro-entéro-anastomose antérieure précolique à la suture avec jéjuno-jéjunostomie au bouton.

Les suites immédiates sont excellentes, mais après quelques mois des troubles gastriques réapparaissent.

Le 17 Novembre 1935 notre malade est conduit d'urgence à l'infirmerie de Porte avec le diagnostic d'ulcère peptique perforé. A l'opération, pratiquée cinq heures après le début des accidents, on trouve une perforation siégeant sur un ulcère peptique au niveau de la gastro-entéro-anastomose. On pratique (Pollosson) un simple enfouissement de la perforation à deux plans.

Au cours de l'opération on prélève du liquide péritonéal pour cultures; celles-ci sont restées négatives.

Les suites immédiates sont simples, mais vers le quizième jour notre malade présente des douleurs sous les fausses côtes droites. Elles font penser à un abcès sous-phrénique. La radiographie est négative et les phénomènes s'amendent si bien que le malade peut rentrer chez lui.

Cependant quelques jours après apparaît une nouvelle poussée douloureuse et une petite collection se constitue dans l'hypocondre droit.

Le 6 Janvier 1936 on ouvre cette collection par une incision de 3 cm. sur le bord externe du grand droit. Il s'écoule un verre à bordeaux de pus non odorant et on draine une poche limitée par l'épiploon et le foie. Elle semble communiquer avec l'ancienne région ulcérée.

L'examen bactériologique de ce pus a montré de nombreux cocci à Gram positif, disposés en courtes chaînettes. Les cultures restent stériles. Le troisième jour on obtient un développement tardif de streptocoques en milieu anaérobie. Pas d'amibes.

C'est à ce moment que débute cette complication redoutable qu'est la gangrène post-opératoire progressive de la peau. Peu à peu, en effet, nous assistons à l'envahissement progressif de la peau de l'abdomen par ce processus ulcéro-gangréneux.

Au niveau d'un catgut qui fixe le drain à la paroi, apparaît un point surélevé, dur, violacé, très douloureux. A son niveau se constitue une petite plaque de sphacèle, de la surface d'une pièce d'un franc.

Dans les jours qui suivent, cette plaque s'étend d'une part vers la ligne médiane, d'autre part dans le flanc. Elle est entourée à 5 millimètres environ de ses bords par un liséré purpurique, puis par une zone brillante, d'aspect érysipélateux qui disparaît graduellement vers la peau normale. Chaque jour la plaie s'agrandit d'un demi-centimètre environ, ainsi que la plaque sphacélique de laquelle s'écoule un pus jaune clair.

Ces lésions s'accompagnent de *douleurs locales extrêmement intenses*. La douleur est atroce, elle empêche tout sommeil: tous les narcotiques sont impuissants. Le malade très ingénieux combine un échafaudage pour empêcher tout contact, pour éviter le moindre courant d'air. Il menace de se suicider.

L'état général s'altère, l'appétit disparaît, cependant la *température ne dépasse jamais* 38°.

Nous avons alors essayé les traitements les plus variés: pansements humides, pansements au néosalvarsan, à la permyase, les pommades les plus diverses, le sérum anti-gangréneux, le rubiazol, le professeur Arloing veut bien nous apporter son concours; tout reste sans effet.

Pour essayer d'enrayer la gangrène qui progresse toujours, le 20 Janvier 1936, sous anesthésie générale, avec quatre thermocautères on enlève l'escarre et on fait à distance tout autour de la plaie des pointes de feu profondes.

L'amélioration est nette; la marche extensive semble enrayée et les douleurs sont très atténuées. Mais la surface avivée est énorme: elle s'étend sur la moitié droite de la région épigastrique et de la région ombilicale. Elle couvre à droite la plus grande partie de l'hypocondre et du flanc droit.

Cependant vers le 15 Février les phénomènes douloureux réapparaissent et en deux points on voit se reformer une surélévation œdémateuse avec liséré purpurique rappelant exactement la marche évolutive du début. On fait une nouvelle exérèse des tissus suspects, mais incomplète.

Un nouvel examen de la sécrétion pratiqué par M. le professeur Arloing dit: « flore exclusivement à streptocoques et quelques bacilles à Gram positif ».

C'est alors que la lecture de l'article de Meleney nous dicte la thérapeutique héroïque à mettre de suite en œuvre.

Le 24 Février 1936, sous anesthésie générale, nous *réséquons au bistouri en tissu sain*, à 2 cm. du bord de la plaie, toute la surface gangréneuse jusqu'au contact des aponévroses et des muscles sous-jacents qui sont d'ailleurs normaux.

Une nouvelle récidive en un point exige le 2 Mars une excision locale.

A partir de ce moment le malade a le sentiment très net de la guérison. En effet, en quelques jours les modifications sont remarquables: reprise de l'appétit, du sommeil, disparition des douleurs et bourgeonnement rapide de la plaie.

L'examen histologique d'un fragment montre qu'il s'agit d'une inflammation aiguë disséquante avec infiltration très abondante de polynucléaires jusque dans la profondeur du derme. Mais rien ne permet de donner une étiologie à cette inflammation aiguë.

Dans la suite, la cicatrisation s'est faite progressivement, mais très lentement, c'est seulement au bout de quatre mois que notre malade a pu reprendre son travail.

Des greffes auraient pu sans doute activer cette réparation : elles nous ont été refusées.

La gangrène post-opératoire de la peau ne semble *pas aussi exceptionnelle que nous l'avons supposé* tout d'abord puisque à la suite de la publication de cette observation à la *Société de Chirurgie de Lyon*, trois autres observations ont été rapportées, deux par M. Tavernier et une par M. Santy.

Avec ces documents et avec ceux qui nous ont été fournis par la lecture d'articles anglais et américains, nous avons pu mettre au point cette question et l'exposer complètement dans la thèse de notre élève M. Jaume (Lyon, 1937).

La première observation de gangrène post-opératoire progressive de la peau semble avoir été rapportée par Cullen en 1924 (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*). Avant cette publication, l'affection a sans doute été observée mais elle était confondue avec les autres gangrènes cutanées.

Depuis la communication de Cullen, les publications se sont rapidement multipliées. Les Américains surtout ont eu l'attention attirée sur cette affection car ils ont été les premiers à connaître le travail de Cullen et Meleney.

Parmi tous ces travaux il faut mettre à part celui de Meleney qui non seulement a fait une bonne étude clinique de la gangrène post-opératoire progressive de la peau, mais qui surtout a cherché à préciser l'étiologie de cette affection. A lui, en particulier, revient le mérite d'avoir montré qu'il s'agit d'une maladie infectieuse autonome, due à une symbiose microbienne.

Trois autres articles importants ont été écrits sur cette question ces dernières années. J. Shelton Horsley dans le *Journal of american medical association*, en 1932, fait une étude très complète des ulcérations gangréneuses progressives post-opératoires de la peau. Dans un travail d'ensemble, Lynn, dans le même journal, en 1931, rapporte plus de 30 observations.

Enfin, un travail plus récent de Stewart-Wallace en 1935 dans le *British Journal of Surgery* porte à 37 le nombre d'observations connues.

Grâce à tous ces travaux, la question semble pouvoir être mise au point : soit au point de vue clinique, soit au point de vue thérapeutique.

Définition.

Par gangrène post-opératoire progressive de la peau il faut entendre une complication post-opératoire rare, survenant le plus souvent *après des opérations septiques* (un seul cas connu est apparu après opération aseptique). Elle se caractérise par une *gangrène des plans cutanés qui évolue progressivement* en envahissant la peau adjacente. Elle *se termine habituellement par la mort* à moins qu'un traitement opportun ne soit institué à temps.

En outre, il semble s'agir probablement d'une affection due à une symbiose microbienne le plus souvent de streptocoques et de staphylocoques ainsi que l'a démontré Meleney.

CONDITIONS D'APPARITION.

Cette complication post-opératoire apparaît le plus souvent après drainage d'un abcès, plus particulièrement d'un abcès d'origine viscérale (appendicite, ulcère perforé, pleurésie purulente, abcès hépatique).

La plaque de gangrène se forme presque toujours soit *autour du trou où se trouvait le drain*, soit *au niveau de l'orifice de passage du crin ou du catgut qui fixe le drain*.

A la fréquence des gangrènes post-opératoires progressives de la peau après drainage d'abcès viscéraux, s'oppose la rareté de cette complication après une opération aseptique. Nous n'en connaissons qu'un cas (de Stohr), et là encore la gangrène semble avoir eu pour point de départ une cicatrice d'orifice de fil de suture.

ASPECT CLINIQUE DES LÉSIONS.

La gangrène post-opératoire progressive de la peau apparaît habituellement *vers la fin de la première ou de la deuxième semaine après l'opération*. Elle se localise soit sur le pourtour de la plaie opératoire soit plus souvent au niveau de l'orifice de passage d'un point de suture.

A ce niveau on voit apparaître un point rouge surélevé, qui progresse assez rapidement. Déjà le malade se plaint de *douleurs intenses*, localisées sur la plaie opératoire.

En quelques jours, au centre de la zone rouge œdématiée, apparaît une plaque noirâtre de gangrène qui s'étend progressivement tandis que tout autour d'elle persiste un liséré plus ou moins festonné et violacé, autour duquel la peau prend un aspect rouge brillant sur une étendue variable.

Assez rapidement, en moins d'une semaine, les lésions prennent leur aspect caractéristique. Elles sont constituées par :

1° *Une zone centrale de gangrène noirâtre* plus ou moins sphacélique de laquelle on peut faire sourdre du pus clair. La plaque de gangrène est plus ou moins circulaire ou ovalaire ; son centre correspond à la plaie opératoire ou au point de drainage. Peu à peu la *gangrène se liquéfie au centre et laisse apparaître un tissu rougeâtre* qui correspond aux surfaces musculaires mises à nu. L'étendue de la gangrène peut atteindre 10, 15, 20 centimètres de diamètre et même faire le tour du tronc ou du thorax.

2° *Un sillon qui entoure la gangrène* et rappelle le sillon d'élimination des gangrènes des membres.

3° *Un liséré purpurique très étroit*, avec des piquetés hémorragiques, qui entoure la plaque de gangrène.

4° *Une zone rouge brillante* d'aspect érysipélateux de 1 à 2 cm. de largeur, située tout autour du liséré purpurique et qui s'estompe progressivement sur la peau saine.

Ces lésions s'accompagnent de douleurs intenses et continues. Elles se traduisent par une sensation de cuisson sur la zone ulcéreuse et *par des névralgies sur le trajet des nerfs* passant à ce niveau. Ces douleurs retentissent sur l'état général, empêchant le sommeil et rendant la vie impossible à ces malades.

La température est rarement élevée, elle oscille aux alentours de 38°.

L'état général s'altère progressivement, le malade s'anémie et la progressivité de ses lésions mine sa résistance morale.

Localement, en effet, la gangrène s'étend de jour en jour. A mesure qu'elle se liquéfie au centre, elle progresse à la périphérie, mais *les rapports des différentes zones restent les mêmes :* liséré purpurique, zone rouge brillante et gangrène gardent la même disposition respective.

L'extension des lésions peut quelquefois atteindre des proportions monstrueuses. Dans une observation de Blaxland, l'ulcération dorsale va de l'occiput au sacrum.

Au fur et à mesure que les lésions s'étendent, l'état général baisse. La mort peut survenir par cachexie, dans des délais variables oscillant entre dix jours et de longs mois, d'après les observations que nous avons recueillies.

Dans son ensemble la gangrène post-opératoire progressive de la peau revêt presque toujours les mêmes caractères. Cependant, suivant l'importance de la zone gangréneuse ou de la zone ulcéreuse, on peut envisager *différentes formes cliniques*.

1° *La forme gangréneuse proprement dite* est la plus typique. La plaque de sphacèle forme alors une large surface noirâtre, rappelant en tous points la gangrène des membres. L'observation que nous rapportons en est un exemple typique.

2° *La forme ulcéreuse* est caractérisée par ce fait que la surface gangrénée est très réduite. Elle se limite aux rebords de l'ulcération. Par contre, cette dernière prend une importance primordiale ; c'est elle qui frappe à l'examen des lésions, alors que dans la forme gangréneuse pure c'est au contraire la plaque de gangrène qui attire l'attention.

PATHOGÉNIE.

Dans toutes les observations connues et rapportées, l'apparition de cette curieuse affection a toujours été l'objet d'un grand étonnement. Toutes les suppositions ont été faites — hypersensibilité de la peau, troubles vasculaires des artérioles cutanées — avant que Meleney ait étayé la pathogénie sur des bases bactériologiques sérieuses.

Pour Meleney la gangrène post-opératoire progressive de la peau est une maladie infectieuse due à une *symbiose microbienne*. L'association habituellement trouvée est celle d'un *streptocoque faiblement anaérobie* et d'un *staphylocoque non spécifique*. Cette conception pathogénique est *fondée sur des examens bactériologiques des lésions elles-mêmes* et *sur des inoculations à l'animal*. En faisant des cultures sur toutes sortes de milieux aérobies et anaérobies, Meleney est arrivé à découvrir la symbiose microbienne en cause.

La flore microbienne est différente suivant le point où est fait le prélèvement :

1° Dans la *zone rouge brillante*, Meleney trouve du *streptocoque pur* (qu'il appelle streptocoque non hémolytique, micro-aérophylique).

2° Dans la *zone gangrénée* il trouve : des *streptocoques faiblement anaérobies*, des *staphylocoques* de différentes espèces et en particulier assez souvent des staphylocoques dorés hémolytiques. D'autres microbes peuvent être associés, en particulier un bacille diphtéroïde se joint souvent aux précédents.

Expérimentalement Meleney a pu reproduire chez l'animal des lésions de gangrène analogues en injectant une demi-dose de streptocoques et de staphylocoques. Les lésions obtenues ont été superposables à celles de l'homme. Au contraire, les mêmes doses pures de l'un ou de l'autre microbe ne donnent pas de gangrène.

Sur ces bases bactériologiques, Meleney échafaude sa théorie de la symbiose microbienne. Pour lui le streptocoque (micro-aérophylique non hémolytique) est l'agent essentiel. Il existe seul à l'état pur dans la zone avancée des lésions (zone rouge brillante) ; il prépare là, en quelque sorte, le lit de la gangrène et celle-ci se produit par l'action combinée de ce dernier avec un staphylocoque.

Cette théorie est très séduisante. Elle n'est peut-être pas démontrée par toutes les observations recueillies mais il faut reconnaître que la plupart du temps les examens, faits par les autres auteurs que Meleney, sont incomplets, en ce sens qu'ils n'ont été faits qu'en un point des lésions.

TRAITEMENT.

Malgré ces données pathogéniques, il n'existe pas à l'heure actuelle de traitement médical spécifique de la gangrène post-opératoire progressive de la peau.

En effet, *tous les produits antiseptiques :* qu'il s'agisse de colorants, d'eau oxygénée, de liquide de Dakin, de néosalvarsan en applications locales ou générales par voie veineuse ou de rubiazol, se sont montrés inactifs.

Les différents sérums anti-gangréneux et tous les types de vaccins ont échoué.

Un seul traitement médical a eu une action efficace certaine : *l'application de rayons ultra-violets sur la zone gangrénée préalablement badigeonnée d'une solution de nitrate d'argent à 2 pour 100*. Après badigeonnage de la plaie on fait agir immédiatement les ultra-violets pour décomposer *in vivo* la solution chimique qui laisse déposer à la surface de la plaie l'argent réduit.

Cette méthode a été appliquée par Craps et A. Alechinsky (*La Presse Médicale*, 1934. Revue des Journaux, p. 206), spécialement dans des cas rebelles d'ulcères ou de plaies atones. M. Santy l'a appliquée avec succès dans un cas de gangrène progressive de la peau. Donc ce traitement doit être utilisé avant le traitement chirurgical ou en association avec lui.

Le traitement de la gangrène post-opératoire progressive de la peau est essentiellement chirurgical ; il consiste à pratiquer l'excision en bloc des lésions au bistouri, au bistouri électrique ou au thermocautère. Il ne semble pas qu'il y ait d'indications spéciales à employer l'un plutôt que l'autre.

Ce qui importe surtout c'est d'*exciser toutes les lésions :* en profondeur il faut aller jusqu'aux aponévroses; en superficie, il faut dépasser largement la zone rouge brillante.

Cette opération sera faite sous anesthésie générale étant donné la sensibilité exquise de ces tissus.

En cas de récidive, il faut pratiquer une nouvelle exérèse.

Etant donné l'extrême sensibilité de ces surfaces cruentées, les pansements doivent être faits avec beaucoup de douceur ; avant de toucher le pansement il est bon de l'imprégner de solution novocaïnique.

La cicatrisation est toujours longue à obtenir étant donné l'étendue de l'ulcération ; aussi pourra-t-on avec profit l'accélérer avec des greffes.

Mais la meilleure façon de hâter la cicatrisation est d'*intervenir précocement;* on évitera ainsi ces énormes ulcérations qui, dans certains cas, ont pu faire le tour du thorax ou de l'abdomen.

Le résultat du traitement s'est toujours avéré efficace. *Tous les cas traités par excision ont guéri ;* au contraire, les cas abandonnés à eux-mêmes ont presque tous évolué vers la mort ; ceci montre bien la valeur du traitement chirurgical appliqué à temps.

En pratique, en présence d'une gangrène post-opératoire progressive de la peau, il ne faut pas perdre un temps précieux à essayer le jeu des antiseptiques habituels mais seulement appliquer dans un premier temps la méthode préconisée par M. Santy (Nitrate d'argent et ultra-violets) et, très rapidement si elle n'est pas efficace, recourir au traitement chirurgical qui enrayera presque sûrement l'évolution des lésions.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES FERMENTS LACTIQUES

LEUR EMPLOI ACTUEL EN THÉRAPEUTIQUE

Les ferments lactiques ne constituent sans doute pas une des pièces maîtresses de l'arsenal thérapeutique. Ils restent néanmoins assez utilisés et leur mode d'action pose un certain nombre de problèmes que nous ne concevons peut-être pas exactement comme au temps de Metchnikoff. Des notions fondamentales viennent d'être acquises sur la biologie de ces organismes. Nous savons d'abord par les travaux des écoles d'Embden, de Meyerhof, de Warburg, etc., que la fermentation lactique n'est pas l'apanage des bactéries : c'est le mode normal de la respiration *anoxybiotique* de toute cellule animale. L'absence de pigment respiratoire rouge de Warburg chez les ferments lactiques vrais, son remplacement par le ferment jaune ou vitamine B_2, la production d'eau oxygénée au cours de la respiration anaérobie de ces mêmes bactéries, voilà autant de notions dont nous ne concevons peut-être pas clairement les répercussions possibles sur l'action thérapeutique attribuée à ces germes mais qui ne peuvent être ignorées. Ajoutons nos connaissances nouvelles sur la genèse des produits auxquels on attribue la toxicité des putréfactions bactériennes, sur la façon dont s'exerce l'antagonisme entre bactéries de la putréfaction et bactéries acidifiantes. Il y a là un ensemble de faits nouveaux que nous voudrions exposer brièvement.

Généralité de la fermentation lactique.

Presque toutes les bactéries paraissent capables de donner de l'acide lactique à partir des glucides, du glucose en particulier. La cellule animale se comporte de même. La production d'acide lactique est, en réalité, un des stades de la respiration cellulaire, considérée comme l'ensemble des réactions fournissant l'énergie à la cellule. Ce serait l'étape anoxybiotique, où la molécule de glucide est scindée en deux molécules en C^3 sans fixation d'oxygène. Dans l'étape *oxybiotique* qui lui fait généralement suite, ces corps en C^3 ou leurs dérivés immédiats subissent de la part de l'oxygène moléculaire une oxydation progressive dont CO^2 et H^2O sont les termes ultimes. Il s'agit soit d'oxydations directes par l'oxygène moléculaire activé par les ferments respiratoires, soit de réactions de déshydrogénation où l'oxygène joue le rôle d'accepteur d'hydrogène [1].

Toutes les bactéries, à part quelques exceptions (ferments butyriques en particulier), mériteraient donc le nom de « ferments lactiques ». Mais que de différences entre le *Lactobacillus bulgaricus* qui, en vingt-quatre heures, peut donner plus de 3 pour 100 d'acide lactique dans le lait, avec un rendement dépassant 95 pour 100 et la plupart des bactéries qui ne produisent que des traces d'acide lactique ! Il n'y a pas que des différences d'activité ; l'acide lactique, au lieu d'être le produit exclusif, peut être accompagné d'une foule de sous-produits : alcool, acide acétique, succinique, formique, hydrogène, CO^2, etc. En pratique, si toutes les bactéries peuvent, au moins transitoirement, donner de l'acide lactique, celles qui, en présence des glucides, en fournissent des quantités considérables, constituent donc bien une classe à part, basée sur un caractère physiologique qui paraît fondamental. Mais où les difficultés subsistent, c'est quand il s'agit de délimiter le groupe. Généralement on s'accorde à ne retenir parmi les ferments lactiques que les germes donnant un pourcentage élevé d'acide lactique avec un rendement important par rapport au sucre transformé. On conçoit combien une telle limitation est imprécise.

Bases de la classification des ferments lactiques.

Dans ce groupe ainsi défini par un caractère purement physiologique, on doit rencontrer des germes appartenant aux formes les plus diverses du monde bactérien. En fait, les espèces sont nombreuses et variées. On les a isolées du lait et des produits de laiterie, du contenu intestinal, du milieu extérieur, en particulier de produits animaux ou végétaux soumis à diverses transformations industrielles : ensilage des fourrages, fabrication de la choucroute, fermentation des tabacs, moûts de distillerie, jusées de tannerie, etc. Au point de vue médical, ne présentent de l'intérêt que celles qui sont susceptibles de s'acclimater dans l'intestin ; on les recherchera parmi les bactéries isolées du lait et de ses dérivés, ou mieux encore de l'intestin des animaux.

Orla-Jensen, l'auteur danois, qui fait autorité en la matière, les classe d'après le type de fermentation qu'elles sont susceptibles de donner. En se bornant aux quelques formes présentant un intérêt médical, la classification d'Orla-Jensen peut se schématiser comme suit [2] :

A. — *Ferments lactiques vrais :*

1° *Homofermentatifs d'Orla-Jensen* : donnant de hauts rendements en acide lactique, avec très peu de produits accessoires.	*Lactobacillus pro parte.* *Streptococcus lactis.*
2° *Hétéro-fermentatifs d'Orla-Jensen.* L'acide lactique est accompagné de quantités notables de produits accessoires, CO_2, alcool, acide acétique, formique, etc.	*Lactobacillus pro parte.* *Leuconostoc dextranicum.*

B. — *Pseudo-ferments lactiques ?*

Donnant des fermentations complexes où l'acide lactique représente au plus 50 p. 100 du sucre disparu. L'hydrogène et le gaz carbonique sont toujours présents en quantités équimoléculaires.	*Escherichia coli.* *Aerobacter aerogenes.* *Klebsiella pneumoniæ.*

Groupe des ferments lactiques vrais. Homo- et hétéro-fermentatifs.

La distinction entre homo-fermentatifs et hétéro-fermentatifs est certainement utile au point de vue pratique. En fait, il n'y a que des questions de degré entre les deux groupes. Le *Lactobacillus bulgaricus*, type des ferments lactiques purs, donne cependant des traces d'alcool et d'acide acétique, et il y a une chaîne continue entre lui et les formes donnant des quantités importantes de produits dits accessoires. Au contraire, les pseudo-lactiques, producteurs d'hydrogène, s'en différencient nettement.

Les ferments lactiques vrais présentent d'ailleurs un certain nombre de caractères biologiques fondamentaux qui font défaut aux pseudo-lactiques.

A. Homo-fermentatifs. — Genre *Lactobacillus*. Ce genre, créé en 1901 par Beijerinck, pour la bactérie du kéfir, constitue à lui seul la tribu des Lactobacillées, où les bactériologistes américains rangent tous les ferments lactiques vrais de forme allongée, qu'ils soient homo- ou hétérofermentatifs. Ils sont immobiles, Gram positif, toujours anaérobies facultatifs, généralement thermophiles et se développent mal à la surface des milieux nutritifs. On y trouve deux groupes correspondant l'un aux homo-fermentatifs d'Orla-Jensen, l'autre aux hétéro-fermentatifs.

Le groupe des homo-fermentatifs (*Thermobacterium d'Orla-Jensen*) comprend une vingtaine d'espèces isolées du lait et des produits de laiterie : laits caillés, fermentés, fromages, ou encore de l'intestin des animaux, en particulier des jeunes recevant une nourriture exclusivement lactée. A côté de formes comme *L. caucasicus* Beijerinck, du kéfir, et peut-être du leben et du mazun, *L. helveticus* du Gruyère, *L. lactis-acidi*, *L. casei*, *L. lactis*, *L. Boas-Oppleri* isolé du suc gastrique dans les cas de cancer, quatre espèces méritent à des titres divers une mention particulière.

a) *L. bulgaricus* (Grigoroff) Holland. — C'est le ferment lactique du yaourt ou lait caillé bulgare, utilisé couramment en thérapeutique depuis Metchnikoff, tout au moins en Europe. C'est le ferment le plus puissant connu, donnant en vingt-quatre heures jusqu'à 3,7 pour 100 d'acide lactique (lévogyre ou inactif). Il est nettement thermophile et son optimum de température se place entre 45°-50°. Il fermente toujours le lactose et jamais le maltose. Par contre, l'action irrégulière sur le lactose et le raffinose permet d'y distinguer 4 races (Rahe).

b) *L. acidophilus* (Moro) Holland. — Il a été isolé en 1900, par Moro, de l'intestin des jeunes veaux. Son habitat intestinal lui confère une importance exceptionnelle, car il s'est révélé le seul ferment capable de s'implanter dans l'intestin de l'homme. Il est moins actif que le *Bulgaricus* et donne une proportion plus importante de sous-produits. Le caillé obtenu en quarante-huit heures se rétracte en laissant exsuder du lacto-sérum. A la différence du *L. bulgaricus*, il fermente toujours le maltose.

c) *L. bifidus* (Tissier) Weiss et Rettger. — Tissier l'a isolé en 1903 de l'intestin des nourrissons élevés au sein. Il en constitue la flore presque exclusive. On l'a longtemps placé dans un groupe distinct (genre *Bacteroïdes*) à cause de son anaérobiose. En réalité, les travaux récents de Cruikshank, de Weiss et Rettger ont montré qu'il ne se comportait comme anaérobie strict qu'au moment de son isolement. Plus tard, on peut le cultiver au contact de l'air, à condition de lui fournir un milieu convenable, tel que le milieu à la tomate de Kulp. Weiss et Rettger le considèrent comme un variant d'une espèce dont le *L. acidophilus* serait le type central.

d) *L. Delbrückii* (Leichmann) Holland. = *Thermobacterium cereale* Orla-Jensen. — C'est le type d'un assez grand nombre d'espèces voisines isolées des végétaux, des moûts de bière ou de distillerie. C'est chez cette bactérie que Warburg et Christian ont observé, en 1933, l'absence de pigment rouge hémine et de catalase et la présence du ferment jaune. Mais cette espèce, vu son ori-

1. Chez le végétal, la levure en particulier, les processus anoxybiotiques ne s'arrêtent pas au corps en C^3 et aboutissent par décarboxylation et oxydo-réduction à l'alcool et au gaz carbonique. Fermentation alcoolique et fermentation lactique sont deux phénomènes étroitement apparentés et très généraux, puisque liés à l'acte respiratoire cellulaire.

2. Nous n'avons pas cru devoir suivre la terminologie toute particulière créée par Orla-Jensen. A l'heure actuelle, l'accord semble se faire pour adopter la classification et la nomenclature des bactériologistes américains, qui forment un tout cohérent et embrassant toutes les bactéries actuellement connues. Ce sont elles que nous adopterons ici.

gine, n'aura aucune tendance à s'acclimater dans l'intestin humain.

Genre *Streptococcus. S. Lactis* (Lister). — Les ferments lactiques habituellement rencontrés dans le lait et qui sont la cause de sa coagulation spontanée sont des streptocoques, pouvant présenter en culture des formes légèrement allongées, ce qui les a fait souvent décrire sous le nom de *Bacterium*, et a donné naissance à une synonymie extrêmement confuse. Il semble bien qu'il s'agit (Bred) d'un type central autour duquel gravitent un certain nombre d'espèces affines et où l'on peut distinguer de nombreuses variétés. C'est en tout cas le ferment lactique de Lister et probablement aussi celui de Pasteur. Il est Gram positif comme les streptocoques pathogènes, mais s'en distingue par son caractère toujours saprophyte. Les fermentations qu'il donne sont peu actives, mais c'est un homo-fermentatif ne donnant pas de sous-produits. Il s'est montré incapable de s'implanter dans l'intestin humain.

B. Groupe des hétéro-fermentatifs. — A côté de nombreuses espèces du genre *Lactobacillus* isolées généralement des produits végétaux et sans intérêt médical, il convient de citer le *Leuconostoc dextranieum*, forme ronde pourvue d'une zooglée et présentant une certaine importance du fait qu'il s'agit probablement du *Streptococcus kefir*, isolé du kéfir par von Freudenreich (*Betacoccus bovis* d'Orla-Jensen).

Caractères biologiques des ferments lactiques vrais. — Les ferments lactiques vrais, à l'exclusion des pseudo-lactiques, présentent quelques caractères biologiques remarquables.

Comme il est facile de le prévoir, ce sont tous des anaérobies facultatifs, la fermentation lactique ne s'effectuant normalement qu'en anaérobiose. Ainsi quand ils agissent sur le lait tournesolé, la coagulation débute par le fond du tube et s'accompagne de la décoloration du tournesol jouant ici le rôle d'accepteur d'hydrogène. Malgré ce caractère d'anaérobie facultatif, aucun ne semble capable de réduire les nitrates. Ils paraissent également incapables de prendre leur azote aux sels ammoniacaux et ne peuvent être cultivés qu'en présence d'azote protéique.

Mais leur caractère le plus remarquable est l'absence de pigment respiratoire rouge. On sait aujourd'hui, depuis les travaux de Warburg, que chaque cellule susceptible de respirer possède une hémine particulière fixée sur un substrat protidique et capable d'activer l'oxygène moléculaire dans la phase oxybiotique de la respiration. Cette substance renferme du fer lié à un noyau tétrapyrrolique. L'oxygène se fixe sur le fer divalent qui passe à l'état trivalent, mais, en conditions réductrices, il est cédé au substratum qui s'oxyde, cependant que le fer repasse à l'état bivalent, prêt à recommencer un nouveau cycle.

La diffusion de ce pigment est tout à fait générale. Les quelques exceptions connues comprennent les anaérobies stricts, les ferments lactiques et le pneumocoque. Dans ces derniers, le rôle de ferment respiratoire est joué par un corps particulier isolé par Warburg et Christian et appelé par eux « ferment jaune ». Il ne renferme pas de fer et n'est pas inhibé par KCN. Ce ferment jaune n'est pas, comme le précédent, un transporteur d'oxygène, mais un transporteur d'hydrogène. L'hydrogène, cédé par le corps qui sert de substrat à la respiration, grâce au jeu des déshydrogénases (ferment intermédiaire de Warburg et coferment), se fixe sur le ferment jaune qui passe ainsi sous la forme réduite incolore (leucoferment). Puis, au contact de l'air, le leucoferment cède son hydrogène en repassant à l'état de ferment coloré. On peut suivre, *in vitro*, les successions extrêmement rapides d'hydrogénation et de déshydrogénation d'une suspension de bactéries lactiques, grâce au spectre différent des deux formes.

Formation d'eau oxygénée dans les cultures. — L'oxygène, qui joue ici le rôle d'accepteur d'hydrogène, ne donne pas de l'eau, mais une forme moins réduite : le peroxyde d'hydrogène H_2O_2. C'est là l'origine de l'eau oxygénée rencontrée dans les cultures de pneumocoque et de bactéries lactiques (Mac-Leod et Gordon) et dont la présence a si longtemps intrigué les bactériologistes.

Comme la diffusion du ferment jaune est générale, la formation d'eau oxygénée au cours de la respiration anaérobie devrait être un phénomène non moins général. Or, on ne l'a guère observée que dans les cas signalés plus haut et il y a à cela deux raisons : D'abord le ferment jaune ne joue, dans le phénomène respiratoire, qu'un rôle tout à fait restreint, dans le cas général, où le ferment rouge est présent. D'autre part, la diffusion non moins grande de la catalase, à qui on attribue également un noyau hémine, provoque la décomposition de l'eau oxygénée au fur et à mesure de sa formation. Or, les bactéries lactiques et le *Pneumocoque* ne possèdent pas plus de catalase que de pigment rouge. Leur respiration aérobie, s'effectuant uniquement par le jeu du pigment jaune, s'accompagne d'une accumulation considérable de H_2O_2. C'est là l'origine de la fragilité bien connue des cultures de ces germes. On a montré récemment que l'addition de pyruvate de soude au milieu, en provoquant la décomposition de l'eau oxygénée suivant la réaction de Holleman, permettait d'obtenir des cultures plus résistantes.

Ferment jaune et vitamine B_2. — Le ferment jaune est un pigment qui, dans la cellule, ne paraît être que partiellement sous forme diffusible. La majeure partie est fixée sur un support colloïdal (protéine) non diffusible. Le pigment a été très rapidement identifié à la lactoflavine et aux autres flavines isolées des sources les plus diverses. La constitution chimique, puis la synthèse chimique en ont été réalisées grâce aux travaux des écoles de Warburg, de Kühn, d'Ellinger, de Karrer. C'est un corps possédant un noyau en C_{12} avec deux fonctions cétoniques, quatre sommets azotés (alloxazine) dont l'un porte une chaîne latérale constituée par un pentose. En même temps, il a été montré que la lactoflavine, pigment du ferment jaune, devait être identifiée avec la vitamine B_2 ou vitamine d'utilisation cellulaire des glucides de Randoin et Simonnet.

Le rôle vitaminique de la lactoflavine apparaît comme beaucoup plus important que son rôle respiratoire. La respiration par le ferment jaune n'est pas, en effet, un phénomène physiologique normal. Les bactéries lactiques constituent une des sources les plus abondantes de vitamine B_2. Ce fait ne saurait être oublié en clinique, pas plus que l'action antiseptique exercée par l'eau oxygénée apparue dans leurs cultures.

Mécanisme de la fermentation lactique par les ferments lactiques frais.

La production d'acide lactique est ici caractérisée par sa rapidité, le taux élevé de l'acide formé (jusqu'à 3,7 pour 100 en vingt-quatre heures avec le *L. bulgaricus*), sa simplicité : l'acide lactique, représentant chez les homofermentatifs, jusqu'à 95 et 98 pour 100 de sucre disparu. Cependant, les produits accessoires : alcool et acide acétique, sont toujours présents, ce qui établit qu'entre homo-fermentatifs et hétéro-fermentatifs il n'y a qu'une question de degré.

La transformation de l'hexose en acide lactique peut s'écrire :

$$C_6H_{12}O_6 = 2\,CH_3 - CH(OH) - COOH.$$

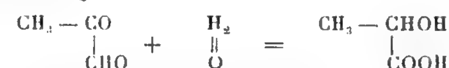
Mais on sait bien que ce n'est pas un simple dédoublement et que la formation d'acide lactique implique une succession de réactions en partie identiques à celles que l'on observe dans la fermentation alcoolique.

Dans le cas particulier des bactéries lactiques, on admet encore généralement le schéma de Neuberg, caractérisé essentiellement par la formation intermédiaire d'hydrate de méthylglyoxal et qu'on peut résumer ainsi :

a) Phosphorylation du sucre par les phosphates du milieu, sous l'action de la cozymase.

b) Décomposition de l'ester hexose phosphorique d'abord formé qui libère l'acide phosphorique et deux molécules de triose, la rupture de la chaîne carbonée précédant, accompagnant ou suivant, on ne sait, la saponification de l'ester. La diastase en jeu est la phosphatase.

c) Le triose ainsi libéré est l'hydrate de méthylglyoxal qui, ici, est presque intégralement transformé en acide lactique par oxydo-réduction interne sous l'influence de la cétoaldéhydomutase de Neuberg [3].



$$\begin{matrix} CH_3 - CO \\ | \\ CHO \end{matrix} + \begin{matrix} H_2 \\ \| \\ O \end{matrix} = \begin{matrix} CH_3 - CHOH \\ | \\ COOH \end{matrix}$$

Non seulement Neuberg continue à soutenir ce schéma de la fermentation lactique, mais pour lui, l'acide lactique pourrait même se former à partir du glucose sans phosphorylation préalable.

Quant aux sous-produits : gaz carbonique, alcool et acide acétique, leur genèse s'explique comme suit : La dismutation que subit le méthylglyoxal s'effectue en partie entre deux molécules, ce qui conduit à une molécule d'acide lactique et à une molécule d'acide pyruvique. Celui-ci perd sous l'action de la décarboxylase une molécule de gaz carbonique pour donner de l'aldéhyde acétique qui, ne trouvant pas dans le milieu un donateur d'hydrogène, subit la dismutation intermoléculaire pour donner des quantités équimoléculaires d'alcool et l'acide acétique. Si l'acide pyruvique, au lieu de perdre simplement CO_2, se scinde en $HCO_2H + CH_3HO$ en fixant de l'hydrogène, on a l'explication de l'origine de l'acide formique.

Groupe des pseudo-lactiques.

Il s'agit ici de germes constituant une part importante de la flore intestinale d'animaux non soumis au régime lacté exclusif. Ce sont des ferments puissants des hydrates de carbone, donnant des fermentations gazeuses où l'acide lactique représente au plus 50 pour 100 du sucre fermenté.

Les deux espèces principales sont :

1° Le colibacille ou *Escherichia coli* (Migula) Castellani et Chambers.

2° L'*Aerobacter aerogenes* (*Kruse*) Beijerinck, qui se différencie principalement du colibacille par la formation d'acétylméthylcarbinol.

On pourrait joindre à ce groupe un grand nombre d'espèces souvent pathogènes appartenant aux genres *Escherichia*, *Aerobacter*, *Salmonella*,

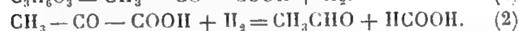
3. Jusqu'à ces dernières années, on admettait avec Neuberg que la fermentation alcoolique passait également par le stade méthylglyoxal. Les travaux récents de Meyerhof, d'Embden (1933) ont conduit à admettre un schéma différent. La décomposition de l'ester hexose diphosphorique livrerait deux molécules de triose phosphate qui par oxydoréduction couplée donneraient une molécule de glycérophosphate et une molécule de phosphoglycérate. L'hydrolyse de ces substances conduit à la glycérine d'un côté, à l'acide pyruvique de l'autre, à partir duquel on arrive à l'alcool par le chemin habituel.

ainsi que le pneumobacille de Friedländer, aujourd'hui *Klebsiella pneumoniae* (Schröter) Trévisan. La souillure du lait par ces germes, fréquente pour les deux premiers, est toujours d'origine fécale ; leur intervention dans l'industrie laitière est toujours considérée comme fâcheuse. Malgré leur présence constante dans l'intestin de l'homme normal, on ne saurait oublier leur rôle pathogène (colibacilloses) et leur utilisation comme ferments lactiques ne peut être envisagée en thérapeutique.

Les fermentations complexes qu'elles provoquent sont bien connues, notamment dans le cas du colibacille. Elle sont caractérisées par les données suivantes : l'acide lactique ne représente que 50 pour 100 du sucre disparu ; l'alcool et l'acide acétique apparaissent constamment et en quantités équimoléculaires ; enfin les gaz formés en abondance sont constitués par parties égales d'hydrogène et de gaz carbonique. La propriété de « *moléculariser* » l'hydrogène, suivant l'expression de Schoen, paraît ici leur caractéristique la plus frappante. Elle est liée, comme nous le verrons, à la présence d'une enzyme spéciale : l'hydrogénase de Stickland. Enfin d'autres produits comme l'acétylméthylcarbinol, le butylène glycol ont pu être notés.

La fermentation débute comme dans le cas des ferments lactiques vrais et conduit à deux corps en C_3 dont on ne sait s'ils sont identiques ou différents. L'un conduira à l'acide lactique que la bactérie ne touchera plus. L'autre, par perte d'hydrogène, donne de l'acide pyruvique qui, sous l'influence d'un catalyseur propre à ces bactéries, se décompose en aldéhyde acétique et acide formique, avec fixation d'hydrogène.

$$C_3H_6O_3 = CH_3 - CO - COOH + H_2. \quad (1)$$



$$CH_3 - CO - COOH + H_2 = CH_3CHO + HCOOH. \quad (2)$$

Il est vraisemblable qu'il s'agit de deux réactions d'oxydo-réductions couplées, l'hydrogène cédé en (1) par le corps en C^3 au moment de sa déshydrogénation étant utilisé en (2) pour la décomposition de l'acide pyruvique.

Les destinées des deux corps ainsi formés sont dignes de remarque à divers points de vue. L'aldéhyde acétique, corps très réactionnel, n'apparaît jamais dans le bilan d'une fermentation [4]. S'il trouve dans le milieu un donateur d'hydrogène, il passe à l'état d'alcool et c'est la fermentation alcoolique. En l'absence de donateur disponible, il subit une aldolisation, et c'est le cas de la fermentation butyrique, ou une dismutation conduisant à un mélange d'acide acétique et d'alcool et c'est le cas présent du colibacille.

Quand à l'acide formique, il rencontre chez le colibacille une enzyme spéciale, l'hydrogénase de Stickland capable de le scinder en H_2+CO_2. Mais l'hydrogène est ici « moléculárisé » et incapable de rentrer dans le cycle des réactions d'oxydo-réduction. C'est pour cela que le colibacille ne peut donner une fermentation alcoolique.

Bases scientifiques de la thérapeutique par les ferments lactiques.

L'antagonisme entre bactéries acidogènes de la fermentation lactique et bactéries de la putréfaction est à la base de la médication par les ferments lactiques, et nos idées ont peu varié à ce sujet depuis le temps où Escherich d'abord, puis Metchnikoff ont posé les fondements de cette thérapeutique. Cependant la question s'est enrichie d'une foule de faits nouveaux, surtout au cours de ces dernières années, qui nous permettent de la voir sous une forme moins étroite que la simple opposition entre bactéries acidophiles et bactéries neutrophiles.

1° Orientation du métabolisme des bactéries protéolytiques. — On peut admettre que les bactéries des putréfactions ne sont pas toxiques par elles-mêmes, mais par les produits toxiques qu'elles fabriquent. Metchnikoff faisait jouer le principal rôle aux désordres causés, à longue échéance, par des corps comme le phénol, le crésol, l'indol, le scatol qui, produits dans l'intestin, sont résorbés par la muqueuse intestinale. Ces corps sont issus de la dégradation bactérienne de la tyrosine et du tryptophane. Le dosage de l'indoxyl, dans les urines d'abord, dans le sang à l'heure actuelle, est resté le procédé classique pour apprécier l'intensité des fermentations intestinales. On admet de plus aujourd'hui que les amines (anciennes ptomaïnes : tyramine, histamine, tryptamine, agmatine, putrescine, cadavérine, etc...), issues de la décarboxylation des amino-acides, seraient en partie responsables des accidents toxiques observés au cours de la gangrène gazeuse, de l'occlusion intestinale, du choc post-opératoire. Il est d'ailleurs évident que beaucoup de germes intestinaux (colibacille notamment) élaborent des toxines dont la résorption au niveau de la muqueuse intestinale est intense dans certaines circonstances.

Or, il y a une série de méthodes, familières aux bactériologistes et qui permettent de supprimer la production de ces substances toxiques, sans modification de la flore et par des processus qui sont précisément mis en œuvre dans la thérapeutique par les ferments lactiques comme adjuvants de traitement. Tels sont le changement de réaction du milieu ou l'addition de glucides.

a) *Réaction du milieu.* — Les amines toxiques : tyramine, histamine, etc..., se forment par décarboxylation des acides aminés correspondants, en milieu acide, et il est généralement admis qu'en milieu faiblement alcalin, ce sont des processus de désamination qui s'installent. Ils donnent lieu à la formation d'acides gras ou d'acides alcools, voire d'acides cétoniques ou alcooliques qui ne sont pas toxiques. Ainsi, d'après Arai, le *Proteus vulgaris* transforme la leucine en isoamylamine en milieu tamponné par PO_4KH_2 et en acide α-oxy-isocaproïque, en milieu tamponné par PO_4K_2H. Le même germe transforme la phénylalanine en phényléthylamine par décarboxylation en milieu acide et en acide phényl lactique par désamination en milieu alcalin (Amatsu et Sudji). De même la tyrosine, sous l'influence du colibacille, conduit dans les mêmes conditions soit à la tyramine, soit à l'acide α-oxyl-phényl lactique (Susaki).

Ces résultats sont d'ailleurs assez décevants à envisager car d'après cela, les amines toxiques se formeraient de préférence dans un milieu acide tel que celui créé par la fermentation lactique. Il est vrai que tous les auteurs ne sont pas d'accord à ce sujet et A. Berthelot notamment, qui fait autorité en la matière, a montré que c'est en milieu alcalin que son *B. aminophilus* transforme l'histidine en histamine (Guggenheim).

b) *Influence du sucre.* — Elle est beaucoup plus saisissante. Dans un bouillon de culture dépourvu de glucides, le colibacille fabrique de grandes quantités d'indol, le *Proteus vulgaris* liquéfie la gélatine avec intensité, le bacille diphtérique produit une toxine très active. Ajoutons du sucre au milieu, le colibacille cesse de produire de l'indol, et donne une fermentation lactique, le *Proteus* cesse de liquéfier la gélatine et produit de l'acide lactique. Le bacille diphtérique lui-même n'est plus toxigène et forme de l'acide lactique. Ces germes ne sont pas modifiés, ils n'ont subi aucune mutation ; leur métabolisme est simplement orienté dans une direction différente et il suffit de les replacer sur leur milieu primitif pour voir réapparaître les produits caractéristiques de leur action. Les bons résultats obtenus souvent dans la lutte contre les putréfactions intestinales par la simple administration de glucides difficilement résorbables dans les premières portions de l'intestin (lactose, amidon) ne peuvent pas, au moins en partie, ne pas être attribués à de tels mécanismes.

2° Modification de la flore intestinale. — Peut-on, dans le milieu intestinal, obtenir les résultats que les bactériologistes réalisent si couramment dans l'emploi des milieux électifs, c'est-à-dire obtenir le développement préférentiel d'une espèce donnée, même si d'autres espèces sont normalement prépondérantes ? Nous sommes ici dans le cœur du problème. Sans doute, le milieu intestinal n'est pas facilement modifiable et nous connaissons mal les conditions qui y favorisent le développement de tel ou tel microorganisme. Les échecs nombreux de la thérapeutique par les ferments lactiques sont là pour nous rappeler que toutes les données du problème ne sont pas connues. Il n'en est que plus intéressant de rappeler les résultats obtenus dans diverses directions.

a) *Influence des glucides sur la flore intestinale.* — Le cas du lait qui ne se putréfie jamais dans les conditions naturelles est trop connu pour y insister. C'est à la présence du lactose que le lait doit d'être le siège d'une fermentation lactique initiale, inhibant le développement des germes protéolytiques pourtant toujours présents. On sait d'ailleurs que la thérapeutique par les ferments lactiques n'a de chances de succès que si l'on institue en même temps un régime riche en glucides (régimes végétariens, lactose, régime lacté, etc...). On sait aussi que ces régimes peuvent parfois suffire. L'intestin des nourrissons élevés au sein est peuplé presque uniquement de *L. bifidus ;* celui des jeunes animaux allaités, de *L. acidophilus*. Aussitôt que l'alimentation devient mixte, on voit ces bactéries lactiques régresser et céder le pas au *colibacille* et à l'*entérocoque* qui deviennent prépondérants.

b) *Influence de l'acidité.* — Elle est liée à la précédente puisque la première manifestation du développement d'une flore lactique est la production d'une acidité élevée, inhibant le développement des germes putréfactifs.

On a prétendu récemment (Duriez) que le pH des selles chez l'homme était presque invariable et se maintenait aux environs de pH 6,8-pH 7, dans les affections les plus diverses, comme à l'état normal ou après ingestion de ferments lactiques. Comme Wyss-Chodat le fait remarquer, la réaction des fèces, au moment de leur émission, ne permet pas de préjuger de la réaction du contenu intestinal dans une région antérieure de l'intestin, par exemple au niveau du côlon, là où précisément doivent prendre place les phénomènes d'antagonisme.

En réalité, on ne partage généralement pas l'opinion de Duriez. Les fèces des nourrissons au sein sont nettement acides; l'odeur aigrelette qui les caractérise est due aux acides libres qu'elles contiennent (Kling, Bosworth, Miss Upton, etc...). D'après Miss Upton, le pH des selles de ces nourrissons se maintient vers pH 5,2 et correspond à un peuplement presque exclusif par le *L. bifidus*, avec inhibition du *colibacille* et de

4. Si l'aldéhyde acétique n'apparaît pas dans le bilan final, on peut néanmoins le déceler en le captant au fur et à mesure de sa formation et c'est ce que font les bactériologistes quand ils utilisent le milieu d'Endo. La fuchsine bisulfitique incorporée au milieu n'est pas autre chose qu'un réactif fixant spécifiquement des aldéhydes ; il vire au rouge par libération de la fuchsine, quand la bactérie cultivée est capable, comme le colibacille, de former des aldéhydes même transitoirement.

l'*entérocoque*. Au contraire, le pH des fèces des enfants plus âgés, soumis au régime mixte, varie de pH 6 à pH 8 ; le *L. bifidus* y est presque intégralement remplacé par les deux autres germes.

Il est vrai que cette concentration en ions hydrogène (pH 5,2) est encore insuffisante pour expliquer l'effet inhibiteur exercé sur le *Colibacille* qui peut se développer jusqu'à pH 4,5 et même au delà. Sans doute, tout porte à penser que le pH au niveau du côlon est encore plus bas. Mais la concentration en ions hydrogène n'est pas tout : les selles de nourrisons au sein renferment des quantités notables d'acide lactique et surtout d'acides gras volatils, formique et acétique, que nous savons être les produits normaux de la fermentation lactique. A pH 5,2, ces acides existent pour une part importante à l'état de molécules non dissociées et sont extraordinairement antiseptiques sous cette forme (Bach) [5].

Il ne semble pas douteux, après les expériences directes de miss Upton, soit sur des filtrats de selles d'enfants, soit sur des filtrats de cultures de *L. bifidus*, de *colibacille* ou d'*entérocoque*, soit encore sur des bouillons amenés à la même acidité par ces divers acides organiques, que l'effet inhibiteur observé est essentiellement dû à la forme moléculaire de ces acides. Ces résultats, dont on ne saurait trop affirmer l'importance, sont susceptibles d'expliquer bien des faits restés mystérieux.

c) *Influence du ferment jaune de Warburg ou vitamine B_2.* — Il y a cependant des auteurs pour qui les changements d'acidité ne jouent qu'un rôle secondaire dans ces modifications de la flore intestinale. La vitamine B_2 apportée en grande abondance par les ferments lactiques serait le véritable *primum movens* de ce changement. Les bactéries aciduriques présentes dans le tractus digestif au même titre que les germes des putréfactions, y verraient leur développement inhibé par une véritable carence en vitamine B_2 qui se comporterait pour elles comme un véritable facteur de croissance, alors que les autres formes n'en retireraient aucun bénéfice. Un apport exogène abondant de cette vitamine, soit sous forme de bactéries lactiques vivantes (ou même mortes ?), soit sous forme d'un régime végétal vitaminogène, leur permettrait de prendre le pas sur les autres. On s'expliquerait peut-être ainsi les résultats favorables observés parfois, avec des préparations de ferments lactiques (poudres, comprimés, capsules) qui ne renferment qu'une proportion infime, sinon nulle, de germes vivants. De même pour les préparations de levures également riches en vitamine B_2.

Il convient cependant d'ajouter que nous sommes ici dans le domaine de l'hypothèse. A ma connaissance aucune recherche expérimentale n'a été instituée dans ce sens. Il est d'ailleurs permis de faire remarquer que les bactéries butyriques qui sont souvent des germes protéolytiques actifs (gangrène gazeuse) sont encore plus riches en vitamine B_2 que les bactéries lactiques (Warburg et Christian) et il n'y a pas de raisons *a priori* pour que leur développement ne soit pas favorisé par les mêmes conditions.

d) *Influences des antiseptiques du contenu intestinal.* — L'action des antiseptiques ingérés *per os* s'est révélée décevante dans les fermentations intestinales. Ce n'est pas une raison pour négliger les actions électives que certaines substances du tractus digestif sont capables d'exercer. Si les bactéries lactiques assurent leur implantation dans l'intestin par l'action antiseptique élective des acides produits, il reste encore à expliquer comment l'ingestion de doses massives de ferments vivants reste si souvent inopérante. Ainsi le *L. bulgaricus*, bien qu'étant le ferment lactique le plus puissant, n'arrive jamais à proliférer dans l'intestin alors que le *L. acidophilus* et le *L. bifidus* réalisent assez facilement leur implantation. Or, l'habitat normal de ces deux bactéries est l'intestin et il est permis de penser qu'elles gardent de cette origine une aptitude spéciale à résister aux conditions dysgénésiques ou aux substances antiseptiques existant dans ce milieu. Albus et Holm ont, en effet, montré que le *L. acidophilus* peut vivre dans des milieux à tension superficielle faible qui inhibent le *L. bulgaricus* et l'on sait que la présence de bile confère au contenu intestinal une tension superficielle basse. D'autre part, d'après Kulp, le développement du *Bugaricus* est arrêté par des concentrations en indol (1/3.500) ou en phénol (1/500) qui permettent le développement de *L. acidophilus*, lequel n'est inhibé à son tour que lorsque les concentrations de ces produits atteignent 1/1.000 et 1/250 respectivement.

Emploi des ferments lactiques en thérapeutique.

Nous ne dirons rien des préparations de ferments lactiques telles que : poudres, comprimés, tablettes, pastilles, ou même bouillons. Ces formes sont d'une préparation et d'une distribution au public très commodes, mais on sait que les germes vivants y sont extrêmement peu nombreux sinon totalement absents. Les résultats cliniques qu'elles donnent néanmoins dans quelques cas relèvent de mécanismes spéciaux que nous avons essayé de préciser plus haut : apport de vitamine B_2 notamment.

Parmi les préparations diététiques, à base de lait, seuls le kéfir et le yaourt méritent d'être cités. Le petit-lait et le babeurre ne sont plus employés par les pédiatres que bouillis et pour des indications différentes. Le kéfir lui-même paraît bien oublié. Quant au yaourt ou lait caillé bulgare, il est devenu un produit diététique d'usage courant que le public consomme volontiers et sans directives médicales. Or, des travaux effectués en Amérique au cours de ces dernières années, il semble résulter que si le yaourt a une valeur diététique certaine comme dérivé du lait et comme source d'acide lactique, sa valeur thérapeutique est des plus douteuses.

Sa bactérie ne peut, en effet, comme nous venons de le dire, s'adapter au milieu intestinal et, d'après les cliniciens américains, seules sont dignes de confiance les préparations pouvant amener une implantation durable et bactériologiquement constatée de la bactérie lactique dans l'intestin. Or, seuls les germes d'origine intestinale peuvent s'adapter aux conditions si spéciales de ce milieu.

Il n'y a guère que deux germes dans ce cas : le *L. bifidus* de Tissier et le *L. acidophilus* de Moro. Mais le *L. bifidus* se comporte, tout au moins au début, comme un anaérobie strict, présentant de ce chef des difficultés de culture rendant son emploi difficile. Il ne reste donc que le *L. acidophilus* que les cliniciens américains ont introduit dans la thérapeutique, avec de beaux succès semble-t-il. Son ingestion à condition de se faire par grandes masses et d'être accompagnée d'un régime approprié, non seulement amène la disparition rapide de l'état fécaloïde des selles mais réalise assez facilement son implantation dans l'intestin, avec disparition des germes protéolytiques. Les résultats cliniques dans les cas de colites, entérites, constipation, urticaire, colibacilloses, etc., se sont révélés souvent favorables. Il s'est ainsi créé une véritable industrie des préparations à base de *L. acidophilus* qui semble avoir evincé l'industrie du yaourt. Voici quelques détails intéressants à ce sujet :

Isolement du L. acidophilus. — Le ferment lactique utilisé n'est jugé actif que s'il a été isolé récemment de l'intestin des animaux par un bactériologiste compétent. On utilise couramment le milieu de Kulp à la tomate [6].

On ensemence une portion « libérale » de selles d'un jeune veau ou d'un nourrisson sur le milieu liquide et porté à 37°, en anaérobiose, pendant huit jours. Le pH atteint rapidement pH 3,6 à pH 4, ce qui assure l'éviction des bactéries autres que le *Lactobacillus*. On procède alors à l'isolement direct sur gélose de Kulp. On conserve les souches sur lait avec repiquages hebdomadaires. On n'admet, comme souches capables d'être utilisées, que celles qui fermentent le maltose.

Préparation du lait acidophilus. — Du lait frais de vache contenant au moins 3 pour 100 de beurre est stérilisé à 100° pendant deux heures, puis refroidi vivement à 37°. On ensemence aussitôt avec une culture de *L. acidophilus* sur du lait de vingt-quatre heures et on abandonne le lait à l'étuve à 37° jusqu'à ce que l'acidité atteigne 0,60 à 0,80 pour 100. Le produit qui a une consistance crémeuse homogène et une odeur agréable est alors refroidi et conservé à la glacière jusqu'au moment de la consommation.

Il doit renfermer au moins 200 millions de germes vivants par centimètre cube et ce nombre ne doit pas être tombé au-dessous de 100 millions au moment où le produit est livré à la consommation. La dose normale est de 1 litre par jour.

Les travaux de Kopeloff ont montré la diminution rapide du nombre des germes vivants au cours de la conservation. Celle-ci ne doit pas excéder trois jours. La conservation à la température ordinaire paraît meilleure qu'à la glacière, le mutant R qui est habituellement utilisé perdant moins vite sa vitalité à 20° qu'aux environs de 0°.

Sans être une panacée, les préparations de lait *acidophilus*, comme on les apelle, donnent fréquemment de bons résultats. Les cliniciens américains qui les utilisent depuis plus de dix ans, avec un contrôle bactériologique sérieux, les considèrent comme seules capables, à l'exclusion du yaourt et autres préparations similaires, de modifier favorablement les états morbides qui sont du ressort classique de la thérapeutique par les ferments lactiques : colites, entérocolite, entérites, constipation, urticaire, dermatoses, colibacilloses, etc... Récemment, Wyes-Chodat, en Suisse, a pu confirmer ces conclusions.

D. Bach,
Chargé de cours de bactériologie
à la Faculté de Pharmacie de Paris.

Bibliographie

W. R. Albus et G. E. Holm : *Journ. Bact.*, 1926, **12**, 13.
D. Bach : *Bull. Sc. Pharmac.*, 1932, **39**, 425 et 499.
A. W. Bosworth, H. K. Wilder et autres : *Amer. Jour. Dis. Children*, 1922, **23**, 323.
L. Genevois : *Biol. médic.*, 1935, **25**, 459. (Revue des travaux de Warburg, Meyerhof, Kühn, Embden, Karrer, etc., sur le ferment jaune.)
M. Guggenheim : *Les amines biologiques*. Edition française, par A. Berthelot, A.-R. Prévot et G. Karl (*Baillière*), Paris, 1934. (Revue des travaux sur l'origine des amines biologiques.)
A. Kling : *Ann. Inst Past.*, 1914, **28**, 797.

5. J'ai eu l'occasion d'établir la valeur antiseptique des acides gras et de l'acide lactique en fonction du pH et pour de nombreuses bactéries. Cette valeur est exactement proportionnelle à la quantité de ces acides existant sous forme moléculaire. Le lecteur que ces faits intéressent trouvera dans ces publications l'exposé historique de cette question.

6. Milieu de Kulp à la tomate. Filtrer sur papier le contenu d'une boîte de conserves de tomates. Diluer 200 cmc de filtrat avec 800 cmc d'eau distillée, ajouter 1 pour 100 de lait peptonisé Difco, 0,50 pour 100 d'extrait de levure Difco et 0,50 pour 100 de peptone Difco. Ajuster à pH 8 avant stérilisation. Le milieu peut être gélosé par addition de 2 pour 100 de gélose.

N. Kopeloff : *Lactobacillus acidophilus* (*Williams et Wilkins*, Cie), Baltimore, 1926.

N Kopeloff et P. Beerman : *Journ. labor. and clin. Medic.*, 1926, **11**, 1143.

K. Kopeloff, J. L. Etchells et N. Kopeloff : *Jour. Bact.*, 1934, **28**, 489.

W. L. Kulp : *Journ. Bact.*, 1927, **17**, 355 ; *Jour. Amer. Med. Assoc.*, 1926, **87**, 833.

W. L. Kulp et L. F. Rettger : *Jour. Bact.*, 1924, **9**, 357.

E Moro : *Jahrb. f. Kinderh.*, 1900, **52**, 38.

Orla-Jensen : *Dairy Bacteriology*. Traduction Arup et Churchill, London, 1931.

L F. Rettger et H. A. Cheplin : *Yale Univers. Press*, 1921.

H. Tissier : *Thèse Médecine*, Paris, 1899 ; *C. R. Soc. Biol.*, 1899, **51**, 943 ; *Ann. Inst. Past.*, 1905, **19**, 109.

H. Tissier et S. Dreyfus : *C. R. Soc. Biol.*, 1925, **92**, 476.

Miss M. F. Upton : *Jour. Bact.*, 1929, **17**, 315.

O. Warburg et W. Christian : *Bioch. Zeitsch.*, 1933, **260**, 489.

J. E. Weiss et L. F. Rettger : *Journ. Bact.*, 1934, **28**, 501.

F. Wyss-Chodat : *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1937, **67**, 161.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société française d'Electrothérapie et de Radiologie (*Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société française d'Urologie (*Bulletin de la Société française d'Urologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

25 Mai 1937.

Note sur la radiothérapie de l'angine de poitrine. — MM. **Bascourret** et **Henri Beau** ont traité par rœntgenthérapie 39 cas d'angine de poitrine, tous angors d'efforts vrais, purs ou associés : 36 sujets ont été améliorés ; il y a eu 2 échecs. Un des malades qu'ils avaient irradié est mort subitement le lendemain, à l'occasion d'une violente émotion. Dans l'ensemble, les caractères des crises se transforment, la douleur s'amenuise, l'angoisse disparaît, les crises deviennent supportables et s'espacent, parfois jusqu'à la disparition complète. La durée des résultats est variable, en moyenne six mois à un an, parfois moins, d'autres fois beaucoup plus. Des angors invétérés ont été calmés. L'angor d'effort est la meilleure indication. L'insuffisance cardiaque, loin d'être une contre-indication, bénéficie souvent des rayons X. Les angors réflexes et l'angor des névropathes sont aussi justiciables des rayons X. Les contre-indications sont les cas où la mort est imminente et la succession presque continue de petites crises avec grosses altérations électro-cardiographiques. Les auteurs étudient, en outre, le mode d'action de la rœntgenthérapie et montrent son innocuité.

Quelques remarques sur l'échauffement diathermique. — M. **Strohl** montre par quelques exemples les erreurs que l'on peut commettre en appliquant aux courants de haute fréquence les modes de raisonnement valables pour les courants continus. Certaines propositions qui sont considérées comme générales ne sont, en réalité, exactes que pour certaines conditions. Nos connaissances actuelles sur la manière dont les tissus conduisent le courant ne nous autorisent pas à affirmer que ces conditions sont toujours remplies.

Sur l'emploi des résistances liquides en électricité médicale. — M. **Strohl** rapporte différentes expériences démontrant les variations considérables qui se produisent dans les résistances de tubes remplis de solutions électrolytiques sous l'influence du courant électrique, même sous des intensités assez faibles. Ces modifications de résistance peuvent entraîner de graves erreurs dans la mesure de l'excitabilité électrique et on ne saurait en tenir compte par l'emploi des appareils de mesure, à cause de leur rapidité.

Les états dyspituitariens au cours des phases de transition, puberté, ménopause; leur physiothérapie. — M. **Huet**, dans deux importantes communications, rapporte une série d'observations intéressantes, des troubles d'origine hypophysaire au cours des périodes de transition. Il les classe, suivant les cas, en quatre grandes catégories :

a) Troubles du métabolisme des produits œstrogènes ;

b) Troubles du métabolisme des lipides, des liquides, des glucides ;

c) Troubles du métabolisme des synergies glandulaires ;

d) Troubles de l'évolution du ligament et de la fibre lisse.

L'auteur présente une série de photographies de malades appartenant à ces catégories, avant et après traitement physiothérapique, montrant de façon indiscutable l'efficacité de cette thérapeutique lorsqu'elle est étayée sur des bases diagnostiques biologiques et cliniques précises. Il présente également les appareillages qu'il a fait établir spécialement pour l'application de la diathermie glandulaire hypophysaire, mammaire et ovarienne, et démontre, grâce à ses nombreuses observations étayées par des documents photographiques, que la physiothérapie est l'arme de choix au cours des troubles glandulaires de la puberté et de la ménopause.

Séminomes traités par la radiothérapie. — MM. **Strouzer** et **P. Rouques** présentent les observations de deux malades atteints de séminomes surveillés cliniquement et aux rayons X du point de vue pulmonaire et digestif et par la réaction de Ascheim et Zondek, le premier ayant été opéré le 6 Août 1931, l'autre en Juillet 1933. Ces malades actuellement bien portants, cliniquement et sans aucun signe de métastase aux rayons X, présentent un Prolan A positif.

Variations de la voûte plantaire au cours du cycle menstruel. — M. **Ferrier** a constaté, sur des séries d'empreintes plantaires relevées quotidiennement au cours du cycle menstruel, que la voûte plantaire subit alternativement des phases de redressement et d'aplatissement qui paraissent liées à l'activité de l'hypophyse et à l'inhibition qu'exerce sur celle-ci l'activité de l'ovaire. Le test de la voûte plantaire, sous réserve de vérifications hormonales, paraît être un moyen de contrôle du bien fondé d'un traitement endocrinien.

Présentation d'un appareil d'ondes courtes. — M. **Walter** présente un appareil d'ondes extrêmement courtes, puisqu'elles atteignent 80 cm. de longueur. Il montre par quelques expériences la manière dont ces ondes peuvent se réfléchir dans un réflecteur métallique et la facilité d'emploi que cet appareil présente. Un ondomètre extrêmement simple, basé sur résonance de la demi-onde, permet les mesures faciles de la longueur d'onde et, en même temps, l'exploration du champ d'émission.

Présentation de la radiographie d'une côte de marbre chez un blessé de poitrine. — M. **Henri Beau**.

J. Hélie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

24 Mai 1937.

Dysectasie du col vésical avec hypertrophie de la barre interurétérale. Résection du col. Section de la barre. — M. **Gayet** rapporte l'observation d'un homme, pyurique, ayant un résidu vésical de 800 cmc. La prostate est normale et la cystoscopie révèle une barre interurétérale. La cystoradiographie donne l'image d'un corps infundibulaire et d'un bas-fond rétrotrigonal. L'excision du col et l'ablation d'un petit adénome, la section de la barre donnent un bon résultat.

Au sujet de la radiothérapie du cancer de la prostate. — M. **Truchot**, envisageant uniquement le traitement des formes inopérables et non radiumsensibles, rapporte deux observations de cancer de la prostate avec métastases osseuses qu'il a sensiblement améliorées par la téléradiothérapie. L'application à 4 mètres sans filtre de 202, deux fois par semaine pendant un mois, n'a entraîné aucun choc, a remonté l'état général, réduit les troubles osseux.

— M. **Louis Michon** rappelle des observations de cancer de la prostate à métastases vertébrales prédominantes, donnant à la radiographie une image pagétoïde.

— M. **Maingot** insiste sur le principe même du traitement appliqué : la téléradiothérapie est une méthode absolument différente de la radiothérapie localisée : celle-ci agit classiquement par destruction élective des cellules malades ; celle-là agit certainement par un mécanisme plus complexe et vraisemblablement par l'intermédiaire d'agents inconnus. Ayant entrevu ce mécanisme indirect, on a pu mettre en doute l'existence de la radiosensibilité directe elle-même.

— M. **Legueu** reconnaît l'intérêt énorme de ces faits nouveaux et fait préciser par M. Truchot que la téléradiothérapie doit être continuée pendant longtemps, en surveillant la formule sanguine.

— M. **Gaume** a observé de près un malade porteur d'une tumeur du sacrum qui, tous les ans, faisait une métastase, qu'on traitait régulièrement par radiothérapie locale, ce qui entraînait un gros shock, une anémie, mais au total améliorait les lésions. Puis on substitue à cette méthode la téléradiothérapie : sans aucun shock on a obtenu une guérison qui se maintient depuis 4 ans. De plus, l'auteur note que les formes de cancer de la prostate avec métastase osseuse sont les seules qui soient sensibles à la radiothérapie.

— M. **Maingot** remarque que dans la radiothérapie localisée, on faisait la dose maxima supportable par le tissu sain adjacent. Avec la téléradiothérapie, on utilise des doses infimes qui, théoriquement, n'ont pas d'action. La radiothérapie généralisée ne doit actuellement être opposée qu'aux formes généralisées.

Un cas d'infection latente de l'uretère restant après néphrectomie pour lithiase infectée. — M. **Blanc** (Bordeaux) relate la longue histoire d'un malade, néphrectomisé à droite pour calcul coralliforme, néphrectomisé à gauche en 1929 et qui présente depuis cette époque des poussées de pyurie, avec fièvre et douleurs, de façon régulière, suivant un rythme de dix-sept jours environ. A la radiographie on croit découvrir une image de calcul de l'uretère gauche. La pyélographie infirme cette hypothèse, on pense à une infection urétérale autonome, et on fait des lavages de l'uretère dont le premier améliore une poussée, le second raccourcit et le troisième prévient les poussées suivantes. L'auteur conclut sur l'importance de l'autonomie de l'uretère restant, la persistance de sa mobilité et de sa sensibilité, la possibilité d'infection sans calcul ni sténose. Il cherche la cause de l'exaltation microbienne à date fixe et propose de faire des urétérectomies larges.

— M. **Legueu**, dans un cas d'infection persistant pendant quelques mois au niveau d'un uretère restant a dû faire une urétérectomie totale. Il a éprouvé les plus grandes difficultés pour retrouver l'uretère qu'il n'a découvert que près de la terminaison.

— M. **Gayet**. Une autre méthode peut être employée : la section du premier centimètre intravésical de l'uretère permet un drainage correct.

— M. **Gouverneur**, dans un cas d'urétérectomie après néphrectomie pour tuberculose, a dû descendre au détroit supérieur pour découvrir ce conduit.

— M. **Louis Michon** s'élève contre la proposition de M. Blanc, de faire des urétérectomies étendues. Il refuse de faire systématiquement une intervention plus grave pour éviter une complication exceptionnelle. Il n'a dû faire qu'une urétérectomie secondaire. Par incision médiane de Papin et extrapéritonisation il a atteint d'emblée la terminaison de l'uretère.

— M. **Blanc** ne propose l'urétérectomie que dans

les reins infectés. Il refuse de faire des sections intravésicales de l'uretère qui risquent d'entraîner une fistule en cas d'urétérectomie secondaire.

— M. **Louis Michon** préfère ne pas employer de grandes incisions, ni de larges interventions dans les infections urinaires.

André Monsaingeon.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Réunion dermatologique de Strasbourg (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

RÉUNION DERMATOLOGIQUE DE STRASBOURG

Séance spéciale du 9 Mai 1937,
consacrée aux
Manifestations cutanées des granulomatoses.

Comment se pose la question des granulomatoses. Définition de ce que l'on peut comprendre sous ce terme. — M. **L.-M Pautrier**, ayant eu l'occasion d'observer une série de granulomatoses encore mal différenciées et actuellement inclassables, a eu l'idée de consacrer cette séance spéciale au grand groupe des granulomatoses. L'auteur précise nettement le terme de granulomatose, quant à la clinique, l'évolution, le pronostic, l'histologie de cette affection.

I. — Les manifestations cutanées des leucémies, lymphodermies, myélodermies.

La place des leucémies dans le cadre des processus prolifératifs; leurs rapports avec les granulomatoses et les tumeurs. — M. **Ch. Oberling**. Les processus dont l'étude est à l'ordre du jour aujourd'hui sont tous caractérisés par la présence, dans le derme ou dans l'hypoderme, d'infiltrations cellulaires, formées en grande partie par des cellules rondes. Suivant la nature de ces cellules on est arrivé à différencier essentiellement trois ordres de processus: les granulomatoses cutanées, les infiltrations leucémiques et les tumeurs à cellules rondes, notamment les lymphosarcomes.

La distinction de ces processus n'est cependant pas toujours aisée, des formes transitoires existent et l'on peut se demander si certaines affections que l'on range actuellement dans des groupes différnts ne sont pas dues au même agent pathogène.

L'étude de ce problème ne peut être abordée que par voie expérimentale.

Des expériences faites par Oberling et Guérin sur la leucémie transmissible des poules ont montré que l'agent de cette maladie peut donner naissance, dans certaines conditions, à des tumeurs, le plus souvent de type sarcomateux.

Dans plusieurs cas, des auteurs ont également obtenu des processus granulomateux du derme et de l'hypoderme, dont les caractères histologiques sont très variables.

Pour ce qui concerne les leucémies des mammifères, on n'a pas pu démontrer jusqu'ici l'existence d'un agent extra-cellulaire (genre virus filtrant), mais, les recherches entreprises par plusieurs auteurs ont montré des relations étroites entre leucémie et tumeur.

L'étiologie des processus leucémiques n'est pas encore établie. Chez les oiseaux, l'érythroblastose des poules peut être transmise par des filtrats de sang et d'organes leucémiques et tout porte à croire qu'il s'agit ici d'un agent genre virus filtrant. Chez les mammifères, l'intervention d'un virus dans la genèse des leucémies n'est pas démontrée.

Manifestations cutanées des leucémies et des granulomatoses. — M. **P. Emile-Weil**. Les symptômes cutanés des leucémies sont exceptionnels: ce sont soit l'apparition de petits nodules cutanés qu'on voit survenir à l'ultime période de leucémie myélogène, lors de leur transformation en leucémie aiguë; soit celle de leucémides banales, consécutives au prurit (prurigo eczématisation, lichénification, épaississement tégumentaire), très rares également. Elle s'accompagne d'hyperéosinophilie; mais cette leucocytose n'est que concomitante et peut exister en dehors des complications cutanées.

L'auteur publie à ce propos un cas de leucémie à polynucléaires éosinophiles, où les symptômes cutanés étaient au premier plan.

Dans la maladie de Hodgkin, il n'existe pas d'ordinaire de tumeurs cutanées, mais les signes dermatologiques dus au prurit peuvent prendre une grande importance.

Dans un cas de sarcome de la rate, ces mêmes signes cutanés disparurent après la splénectomie et reparurent cinq mois plus tard lors de la récidive et de la généralisation ganglionnaire.

Dans le mycosis fongoïde, tumeurs et éruptions ont une fréquence et une importance beaucoup plus grandes. Mais les participations viscérales peuvent parfois s'observer de façon considérable: L'auteur en rapporte un cas, pour lequel le diagnostic ne put être établi de façon certaine; il y avait une leucocytose forte avec éosinophilie.

La parenté entre ces diverses affections est d'ordre étiologique, mais non anatomique.

A props des manifestations cutanées des leucémies. — MM. **J. Gaté** et **P. Guilleret** (Lyon). Les auteurs rapportent trois observations. La première réalise le tableau classique de l'érythrodermie leucémique; la seconde est caractérisée par du prurit, des lésions de grattage, des pyodermites et des manifestations à type d'érythème noueux, le tout associé à des tumeurs leucémiques; la troisième enfin fut marquée par des lésions cutanées à type d'érythème polymorphe fébrile avec en plus une dermatite végétante tenace des régions péri-buccale et anale.

Un cas de lymphadénose cutanée « latente », accompagnée de lésions atrophiques et dyschromiques de la peau du membre supérieur gauche d'origine spinale, probablement leucémique. — M. **E. L. Kwiakowski** (Lwow) apporte l'observation d'un cas de lymphadénie sous-leucémique, présentant les particularités suivantes :

1° Une lymphadénie cutanée « latente » ne s'accompagnant d'aucune manifestation de la peau cliniquement constatable ;

2° Des lésions trophiques de la peau, de l'avant-bras gauche, de la main gauche et des doigts; ces manifestations sont dues à une lésion de la moelle spinale et des racines postérieures causée probablement par un infiltrat leucémique;

3° Une action provocatrice exercée par lesdits troubles trophiques sur le développement du processus leucémique au niveau de la peau.

Erythrodermie exfoliante généralisée primaire idiopathique évoluant ultérieurement en érythrodermie leucémique. La peau comme lieu d'origine de la leucémie. — M. **Lutz** (Bâle) apporte l'observation d'une femme, atteinte en 1920 d'une éruption peu définissable, qui fit en 1924 une érythrodermie exfoliante généralisée avec formule leucocytaire sublymphémique sans altération du système lymphatique. En 1925, nouvelle érythrodermie et formule sanguine leucémique sans participation des organes internes. L'auteur interprète ces faits en disant que la peau a été dans ce cas le lieu d'origine de la leucémie.

Granulomatose lymphadénoïde bénigne. — M. **Miescher** (Zurich) donne un exposé sur la question des soi-disant « lymphocytomes » de la peau. Il conclut qu'il s'agit non pas d'une hyperplasie simple lymphadénoïde de la peau, mais d'une affection inflammatoire granulomateuse, différente des leucémies et des granulomatoses malignes. Elle est caractérisée cliniquement par l'éruption d'éléments papuleux ou tumoraux solitaires et multiples à évolution chronique bénigne et histologiquement par une infiltration nodulaire intradermique de caractère lymphadénoïde et granulomateux. Il propose le nom non pas de lymphocytomes jusqu'ici employé, mais de granulomes lymphadénoïdes bénins.

Leucémie aiguë à cellules indifférenciées, accompagnée de leucémides cutanées spécifiques mais éphémères à type de roséole papuleuse. — MM. **Lapierre** et **Compère** (Liége). Relation clinique d'un cas de leucémie aiguë chez une femme de 42 ans.

Il s'est produit dans le derme de véritables métastases avec développement néoplasique ultérieur de ces cellules indifférenciées, autour des vaisseaux du derme moyen et dans les espaces lymphatiques du derme profond et de l'hypoderme.

Contributions à l'étude histologique des tumeurs leucémiques. — MM. **Civatte**, **Tzanck** et **Dreyfuss** pensent que les caractères cytologiques des éléments spécifiques des tumeurs leucémiques sont ceux des cellules observées en même temps ou plus tard dans le sang circulant: du myéloblaste dans la leucémie aiguë et des leucocytes dans la leucémie chronique, des myélocytes dans la leucémie myélogène, des lymphocytes dans la leucémie lymphatique. Ils pensent que les caractères cytologiques des autres granulomatoses qui, par ailleurs, présentent avec les tumeurs leucémiques certaines ressemblances, montrent que dans la cellule spécifique les caractères majeurs de la cellule réticulaire sont conservés.

Il y a là un argument contre la théorie qui fait dériver toutes les souches sanguines de la cellule réticulo-endothéliale.

Les manifestations cutanées de la leucémie myéloïde chronique. — M. **L. Neknam Jr.** (Budapest).

II. — Le mycosis fongoïde.

Deux cas de mycosis fongoïde à début atypique. — MM. **J. Gaté** et **P.-J. Michel** (Lyon) rapportent deux observations; la première concerne une dermatose érythémato-atrophiante avec pigmentation et télangiectasies rappelant la poïkilodermie, qui s'est jugée finalement par des tumeurs ayant le type clinique des tumeurs mycosiques. La deuxième observation a réalisé, avant l'apparition des tumeurs mycosiques, le tableau d'un érythème prémycosique de très longue durée et particulièrement atypique, qui après en avoir imposé pour une parakératose psoriasiforme, puis pour un psoriasis, s'est présenté à un moment de son évolution avec des caractères susceptibles de faire penser à une maladie de Dühring atypique.

Les granulomes malins fongoïdes. — M. **L. Lapierre** (Liége) fait un exposé préliminaire d'un cas de granulome malin fongoïde à lésions dermiques frustes, à symptômes cliniques très superficiels.

Considérations générales tendant à la constitution du groupe granulome malin fongoïde, entité morbide bien définie par ses symptômes cliniques et ses caractères histologiques.

Ce groupe se divise en trois formes: forme érythrodermique et forme à tumeurs d'emblée; celle-ci est ramenée secondairement à la forme mixte par l'apparition secondaire du cortège habituel de lésions érythrodermiques.

Remarques sur le polymorphisme clinique initial du mycosis fongoïde du type Alibert-Bazin, à propos d'une forme folliculaire suppurée, rappelant le Kérion de Celse. — MM. **J. Margarot** et **H. Sabatier** (Montpellier). Des plaques mycosiques revêtent la forme initiale d'une folliculite agminée rappelant le sycosis trichophytique et plus spécialement le kérion de Celse. Malgré l'intrication évolutive constante des éléments folliculaires et mycosiques, l'examen du pus d'un adéno-phlegmon développé dans la région correspondante permet de rattacher la suppuration à un staphylocoque doré.

Si l'on considère que les éléments adultes du mycosis fongoïde répondent à des granulomes histiocytaires nettement caractérisés, on est en droit de se demander si le polymorphisme anatomo-clinique initial du type Alibert-Bazin n'est pas en rapport avec des associations morbides et ne se résout pas en une symptomatologie d'emprunt.

Mycosis fongoïde à forme érythrodermique, évoluant depuis 19 ans et s'accompagnant d'adénopathies généralisées. Absence de spécificité des lésions ganglionnaires. — M. **L.-M. Pautrier** rapporte l'histoire clinique d'un cas de mycosis fongoïde à forme érythrodermique, s'étant développé progressivement depuis dix-neuf ans et caractérisé actuellement par une histologie typique des lésions cutanées. L'adénopathie est à considérer comme non spécifique et présente histologiquement l'image de la réticulose lipo-mélanique.

Erythrodermie quasi généralisée, mais respectant des îlots de peau saine, avec petites tumeurs à formule histologique de mycosis fongoïde et s'accompagnant de lésions sanguines du type leucémie lymphoïde. — M. **L.-M. Pautrier** rapporte l'observation anatomo-clinique d'une femme âgée de 59 ans, qui depuis deux ans a vu se suivre des lésions eczématiformes des membres inférieurs, puis des mains, accompagnées dès le début de ganglions au cou et aux aines, pour évoluer vers une érythrodermie, respectant d'assez nombreux îlots de peau saine, très prurigineuse. L'examen hématologique révèle une leucocytose augmentant progressivement de 63 à 120.000 avec une lymphocytose jusqu'à 90 pour 100. L'examen anatomique ne concorde pas avec une leucémie, vu l'absence d'une hyperplasie nette des organes lymphoïdes de la rate, alors que l'histologie de la peau est nettement en faveur d'un mycosis fongoïde à forme érythrodermique.

A propos des érythrodermies mycosiques. Le mycosis érythrodermique vrai et les éruptions polymorphes généralisées du type Alibert-Bazin. — MM. **J. Margarot** et **P. Rimbaud** (Montpellier) concluent que l'érythrodermie mycosique vraie doit être nettement séparée des syndromes érythrodermiques résultant de la juxtaposition de lésions polymorphes qui, à des titres divers, peuvent être rattachées au mycosis fongoïde.

Cette distinction doit être à la base de toutes les recherches relatives à l'identification nosographique du mycosis érythrodermique vrai. Elle seule peut permettre de préciser les rapports de cette affection avec la lymphodermie pernicieuse de Kaposi et, d'une façon générale, avec les leucémies.

Le mycosis fongoïde à tumeur d'emblée. — MM. **L.-M. Pautrier, Fr. Woringer** et **Th. Chorazak** exposent le point de vue actuel qu'il faut prendre à l'égard de la conception trop large de Vidal et Brocq. Tout en épurant ce cadre de sarcomes et surtout des lymphadénies, ils conservent néanmoins une entité anatomo-clinique certaine de mycosis fongoïde à tumeurs d'emblée.

A propos d'un cas de mycosis fongoïde à tumeurs d'emblée ulcérées. Les trois types cliniques évolutifs du mycosis fongoïde à tumeur d'emblée. — MM. **Weissenbach, Basch** et **Martineau** rapportent un cas de mycosis fongoïde à tumeurs d'emblée ulcérées. Ils montrent que si dans un certain nombre de cas, on a rangé à tort dans le groupe du mycosis fongoïde à tumeur d'emblée des faits de nature différente qui appartiennent soit aux sarcomes, soit à d'autres entités morbides, le mycosis fongoïde à tumeur d'emblée n'en a pas moins une existence légitime. Les auteurs montrent ensuite qu'il y a lieu de distinguer trois types cliniques évolutifs:

1° *Un premier type* à tumeur d'emblée rapidement suivie des éruptions qui caractérisent d'ordinaire la période pré-tumorale, et auquel ils ont donné le nom de *mycosis fongoïde interverti;*

2° *Un deuxième type* caractérisé par l'apparition rapide et successive de multiples plaques infiltrées qui se transforment très rapidement en tumeurs;

3° *Un troisième type*, sans doute le plus fréquent, dont le début se fait par une tumeur unique qui n'est suivie qu'assez tardivement de l'apparition d'autres tumeurs successives.

Tumeur initiale du dos diagnostiquée « sarcome » complètement guérie par la radiothérapie, suivie six ans après d'une éruption en plaques infiltrées et prurigineuses cliniquement et histologiquement, « mycosis fongoïde ». — M. **J. Payenneville** (Rouen) insiste sur le long intervalle entre l'apparition de la tumeur et celle des plaques étendue à six ans, alors que généralement on considère les cas de mycosis fongoïde à tumeur d'emblée comme très graves et à évolution rapide; chez ce malade l'état général est resté très bon.

Les sarcomes fongoïdes. — M. **S. Lapierre** (Liége) pense qu'il existe des tumeurs fongoïdes simples, qui, tout en présentant l'aspect clinique des tumeurs qui surviennent à la fin de l'évolution des granulomes malins fongoïdes, ne sont ni précédées, ni accompagnées, ni suivies du cortège habituel des lésions érythrodermiques variées du granulome malin fongoïde.

Les tumeurs fongoïdes simples ne constituent pas un groupe défini. Elles doivent être rangées dans les entités morbides auxquelles les apparentent leurs caractères histologiques.

Dans le groupe mycosis fongoïde, peuvent être classées, à côté des granulomes fongoïdes, les tumeurs fongoïdes simples qui proviennent d'une prolifération néoplasique d'allure maligne des cellules adventitielles (histiocytes, cellules mésenchymateuses indifférenciées), des vaisseaux dermiques. L'auteur leur a donné le nom de sarcomes fongoïdes.

Les rapports entre psoriasis en plaques, parapsoriasis lichénoïdes et mycosis fongoïde. — M. **Léonard Chwatt** (Pologne) aborde le problème si discuté du diagnostic différentiel entre le parapsoriasis en plaques et les érythèmes prémycosiques; l'auteur passe en revue les cas, jusqu'ici publiés, de la transformation myco-fongoïde du parapsoriasis en plaques. L'analyse plus serrée de ces cas semble démontrer que cette transformation est infiniment plus rare qu'on ne la signale. Il est même possible qu'elle n'existe pas.

Quant au parapsoriasis lichénoïde, sa transformation en mycosis fongoïde, aussi peu fréquente, est quand même indiscutable puisque suivie dans deux cas basés sur le tableau anatomo-pathologique. Les rapports entre psoriasis lichénoïde et poïkilodermie d'une part et entre ces deux affections et le mycosis fongoïde d'autre part ne sont pas encore bien étudiés.

A propos de l'anatomie pathologique du mycosis fongoïde. — M. **L.-M. Pautrier** met en relief certains caractères de la prolifération réticulaire ressemblant à un retour à l'état embryonnaire de la cellule conjonctive.

D'une bactériurie tuberculeuse transitoire, révélatrice du rôle joué par le terrain tuberculeux dans l'évolution d'un mycosis fongoïde. — M. **E. Ramel** (Lausanne) apporte une observation dans laquelle il insiste sur le parallélisme remarquable, dans l'évolution d'un mycosis fongoïde, des modifications radiologiques nettes de l'état pulmonaire et de la présence transitoire de bacilles de Koch dans les urines de la malade. L'auteur insiste sur l'intérêt que la recherche des bactériuries tuberculeuses peut présenter pour l'étude du mycosis fongoïde.

Remarques sur l'histogénèse et sur l'étiologie du mycosis fongoïde. — MM. **E. Grynfeltt, J. Margarot** et **P. Rimbaud** (Montpellier). Le mycosis fongoïde paraît répondre à une réticulo-endothéliose, en dépit des résultats négatifs des inoculations pratiquées chez des singes et chez des rats.

Ces éléments tumoraux seraient essentiellement des granulomes histiocytaires d'origine surtout périthéliale. Ils se développeraient aux dépens du mésenchyme post-embryonnaire de Laguesse.

On peut les concevoir comme des foyers lymphopoïétiques de siège atypique et de caractère pathologique, développés en dehors des organes normaux de l'hématopoïèse. On se trouverait en présence de foyers de formation sanguine tissulaire analogues à ceux qui ont été décrits dans les mailles du tissu conjonctif de divers organes.

Sur un type de granulome fongoïde ulcératif subaigu avec réticulo-endothéliose cutanée, ganglionnaire, splénique, hépatique et présence d'hyalinisation réticulaire. — MM. **L. Cornil, P. Vigne** et **Mosinger** (Marseille) rapportent l'observation anatomo-clinique d'un cas de granulome ulcératif à évolution très rapide, étant apparu chez un homme jeune, sans signes antérieurs d'érythrodermie, dont les tuméfactions rappellent, par certains traits, celles du mycosis fongoïde à tumeurs d'emblée. Fait particulier à noter, ces nodules tumoraux présentent un accroissement extrêmement rapide et une généralisation très étendue.

Anatomiquement, les lésions cutanées sont celles d'une réticulo-endothéliose, avec présence de thromboses très accentuées, ces dernières expliquant la tendance ulcérative et des lésions de réticulo-endothéliose ganglionnaire, splénique, kupférienne et glomérulaire avec présence de dégénérescence hyaline dans les cellules réticulaires. Les auteurs insistent sur le caractère assez spécial de telles lésions.

Mycosis fongoïde à cellules géantes. — M. **Friart** (Bruxelles). Un homme âgé de 68 ans présente depuis 15 ans une dermatose érythémateuse légèrement prurigineuse avec par endroits un aspect poïkilodermique, apparition de tumeurs dans les quatre dernières années donnant à l'histologie de nombreuses cellules géantes et de l'éosinophilie locale. Le système ganglionnaire, le foie, la rate, la formule sanguine, ne présentent pas d'anomalies notables. Le bacille de Koch n'a pas été trouvé. L'intradermo-réaction à la tuberculine au 1/5.000, positive il y a trois ans, est devenue négative. L'état général du malade est excellent.

Considérations générales concernant le classement du mycosis fongoïde. — M. **Lapierre** (Liége). Après avoir exposé les caractères cliniques et histologiques qui séparent les deux entités morbides: granulomes malins fongoïdes et sarcomes fongoïdes, l'auteur s'attache à mettre en valeur les points de contact entre ces deux formes, ainsi que les cas morbides intermédiaires qui les réunissent en un seul groupe : le mycosis fongoïde.

Il démontre que le mycosis fongoïde dans toutes ses formes est une maladie du derme, organe lymphoïde particulier, et peut, quoique rarement, avoir ses répercussions sur tout le système lymphoïde.

Toutes ces formes sont des affections lymphadéniques, c'est-à-dire des affections malignes de cause inconnue, du derme considéré comme organe lymphoïde.

Il ne faut pas donner au terme « sarcome » employé dans ce travail une signification trop étroite. Dans les affections lymphadéniques, il ne faut pas opposer granulome et sarcome, c'est-à-dire inflammation et néoplasie, de la même façon que dans d'autres groupes morbides.

Sans repousser les classifications faites sur une autre base, l'auteur présente un classement du mycosis fongoïde, maladie lymphadénique du système lymphoïde des ganglions lymphatiques, de la moelle des os, etc.

C'est un classement topographique des maladies lymphadéniques. A l'intérieur de chaque système lymphoïde local, on retrouve la même gamme de lésions: leucémies, granulomes malins de diverses formes, sarcomes lymphadéniques variés, qui existent dans le derme. Le mycosis fongoïde, lui, groupe les affections lymphadéniques du derme à point de départ réticulo-endothélial.

Sur le traitement des granulomatoses par des radiations diverses. — M. **Cawlowski** (Prague) se basant sur quelques cas personnels inédits de granulomatoses (surtout de mycosis fongoïde) discute les possibilités du diagnostic clinique, soutenues par les réactions différentes à l'irradiation par les rayons X. Il communique une guérison rapide d'un cas de mycosis fongoïde par les inhalations de l'émanation de radium, en doses fortes.

La téléræntgenthérapie du mycosis fongoïde. — MM. **Hoche, Watrin, Jacob** et **Cochard** démontrent l'heureuse influence de la téléræntgenthérapie sur l'évolution du mycosis fongoïde.

Essais thérapeutiques du mycosis fongoïde. — M. **K. Hubschmann** (Prague) insiste sur les diverses méthodes thérapeutiques employées par lui dans le mycosis fongoïde: injections d'huile gynocardique, sels d'or, antimoine, germanine.

III. — Les manifestations cutanées de la granulomatose maligne.

Maladie de Paltauf-Sternberg à localisation inguinale prédominante simulant un ulcère vénérien adénogène. — M. **Ramel** (Lausanne) apporte l'observation d'une malade de 67 ans, atteinte d'adénopathie inguinale simulant une maladie de Nicolas-Favre. En réalité il s'agit d'une lymphogranulomatose maligne localisée d'emblée dans les ganglions lymphatiques. On conçoit les difficultés de diagnostic différentiel qui sont tranchées par la structure histologique.

Lymphogranulomatose maligne à manifestations cutanées prédominantes préludant aux adénopathies. — MM. **Dujardin** et **Van Der Meiren** (Bruxelles) apportent l'observation d'un malade de 66 ans, porteur de tumeurs cutanées lymphogranulomateuses: celles-ci ont évolué pendant plu-

sieurs années sans réaction ganglionnaire et sans retentissement sur l'état général. Au moment où les adénopathies ont apparu, le malade s'est cachectisé rapidement. L'autopsie pratiquée a montré l'absence de lésions viscérales.

Les manifestations cutanées dans la granulomatose maligne de Paltauf-Sternberg. — M. **Pietro Cerutti** (Padoue) a observé un cas fort intéressant de granulomatose maligne, où les manifestations initiales d'aspect tumoral et infiltrant ont apparu sur la peau quelque temps avant l'apparition des manifestations concernant l'appareil hémolymphopoïétique. Le diagnostic a été d'abord très difficile et a été confirmé ensuite par la ponction exploratrice de la rate. L'auteur a examiné ensuite quelques questions, pas encore entièrement résolues, se référant aux manifestations cutanées de la granulomatose maligne, surtout quant au temps où apparaissent respectivement les phénomènes cutanés et les phénomènes propres aux organes intérieurs, au type des manifestations cutanées susdites et enfin à leur cadre histologique.

Il pense enfin qu'à propos des manifestations cutanées de la granulomatose maligne, il vaut mieux dire tout simplement *granulomatose cutanée* et *granulides cutanées*.

Association de lésions de granulomatose maligne et de formations tuberculoïdes dans une localisation cutanée de la maladie de Paltauf-Sternberg. — M. **A. Dupont** (Anvers) insiste sur l'association assez fréquente de granulomatose maligne et de nodules tuberculeux dans les ganglions lymphatiques. L'interprétation de ces faits ne permet guère de conclusions; d'autre part, le cas observé par l'auteur est bien plus intéressant, quant à l'interprétation ; il s'agit d'hybrides lésionnelles dans un placard cutané et Dupont admet que les deux sortes de lésions sont dues au même germe.

Sur un granulome éosinophilique cutané. — MM. **A. Nanta** et **J. Gadrat** (Toulouse) exposent ce qu'ils entendent sous ce syndrome qui possède certains caractères cliniques, histologiques et thérapeutiques spéciaux. Ils tirent un parallèle avec la lymphogranulomatose maligne et pensent qu'il s'agit d'une granulomatose spéciale, caractérisée par des lésions cutanées végétantes résistant à toute thérapeutique, siégeant au pourtour de l'anus ou de la bouche, montrant histologiquement un « granulome éosinophilique ».

Un cas de granulome éosinophilique. — M. **S. Lapierre** (Liége). Exposé d'un cas morbide d'évolution clinique tout à fait anormale, resté en suspens de diagnostic pendant plus de dix ans. A l'examen histologique: type de granulome ressemblant au granulome malin fongoïde; à la formule sanguine, plus de 50 pour 100 d'éosinophiles; à la fin de l'évolution, quelques mois avant la mort, apparition d'adénopathies constituées par une néoplasie homogène d'allure réticulo-endothéliale.

La syphiloïde du chat (granulome éosinophilique). — MM. **A. Henry** et **L. Bory** (Paris). Il s'agit là d'une granulomatose à tendance éosinophilique, adénogène et nécrogène, que les auteurs se proposent d'étudier expérimentalement.

IV. — Le groupe des granulomatoses encore mal différenciées, et de classification difficile.

Essai provisoire de classification des granulomatoses malignes. — MM. **G. Schwartz, Géry** et **Grevillot**, à propos d'un cas de réticulogranulomatose maligne à prédominance cutanée et musculaire avec état leucémique terminal, essaient de faire une classification des granulomatoses malignes et établissent quatre types : lymphogranulomatose de Paltauf-Sternberg, dermogranulomatose maligne (mycosis fongoïde), adénogranulomatose maligne et réticulogranulomatose maligne à prédominance cutanée et musculaire (dermatomyosite).

Evolution d'une granulomatose de nature indéterminée. — M. **Gaston Weill** (Metz) a pu suivre un cas de granulomatose d'un type nouveau, présenté pour la première fois en 1934 et caractérisé à ce moment par des tumeurs, vastes nappes d'infiltration, kératoses folliculaires et une alopécie à peu près complète. Depuis ce temps, de nouvelles tumeurs et nappes se sont formées, mais le fait le plus frappant est l'atrophie de l'épiderme et ses annexes, allant à certains endroits jusqu'à sa disparition complète en formant ainsi des érosions. A différents endroits placards parakératosiques. Au niveau du derme hyalinisation et sclérose du collagène ainsi que des oblitérations et scléroses vasculaires. A la base de toutes ces modifications, il y a des infiltrats dermiques, en nappes et nodulaires, d'un caractère polymorphe, formés surtout de lymphocytes et d'histiocytes.

Granulomatose à type clinique de sarcoïdes hypodermiques de la face, et à lésions en plaques scléreuses et ulcérées du cuir chevelu avec artérites profondes. — M. **L.-M. Pautrier** présente une femme, traitée en 1935 et 1936 pour lupus érythémateux de la face et du cuir chevelu, qui est revenue après un an sans traitement avec des lésions de la face à type de sarcoïde hypodermique sclérodermiforme, et au cuir chevelu des plaques scléreuses partiellement ulcérées. L'auteur classe ce cas dans un cadre tout à fait à part des granulomatoses indéterminées, spécial par son début, son allure clinique, sa bénignité relative et son histologie. Cette dernière fait porter le diagnostic de granulomatose, mais se particularise par des artérites oblitérantes profondes, déterminant la production de foyers de nécrose aboutissant à des ulcérations.

Granulomatose en tumeurs de la face, du cuir chevelu, guérison par les rayons X; ré idive 3 ans plus tard avec des tumeurs envahissant toute la face, tout le cuir chevelu, la nuque, la poitrine et entraînant la mort. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Fr. Woringer** rapportent l'observation d'un homme de 62 ans ayant commencé par présenter des tumeurs multiples du cuir chevelu, sans participation osseuse, à type histologique de granulomatose, radiosensibles, et qui trois ans plus tard récidiva avec des tumeurs beaucoup plus étendues, n'obéissant plus aussi facilement aux rayons X et amenant la mort en quelques mois. L'autopsie montre de nombreuses infiltrations tumorales aux organes internes et qui avec les infiltrats cutanés présentent un aspect tout différent des biopsies initiales, tendant à ranger ce cas dans le cadre des sarcomatoses à cellules indifférenciées.

Granulomatose ayant débuté par des lésions cutanées à type d'érythème annulaire centrifuge et se terminant deux ans plus tard par des lésions viscérales entraînant la mort. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Fr. Woringer** rapportent l'histoire d'un homme de 35 ans, présenté en 1932 comme « sarcoïde dermique à type d'érythème annulaire centrifuge », et qui fit deux ans et demi plus tard des lésions pleuro-pulmonaires et médiastinales sans participation notable du système ganglionnaire. L'histologie montre des infiltrats rappelant d'assez près la lymphogranulomatose maligne, mais ces infiltrats sont localisés surtout dans le tissu conjonctif dermique, intramusculaire, médiatinal, alors que les ganglions lymphatiques, assez petits, semblent envahis secondairement.

Granulomatose à tumeurs très nombreuses généralisées à la face et à tout le corps, simulant un mycosis fongoïde, mais à histologie particulière, radio-résistantes et ayant entraîné la mort en quelques mois. — MM. **L.-M. Pautrier** et **Fr. Woringer** rapportent l'observatio d'un malade âgé de 75 ans, qui brutalement voit apparaître sur la totalité de ses téguments plusieurs centaines de petites tumeurs dont quelques-unes atteignent en quatre semaines le volume d'une grosse noix verte. L'histologie montre des infiltrats denses de cellules lymphocytoformes, histiocytaires et géantes, enserrées dans un réticulum qui par places se condense en un collagène scléreux et hyalinisé néoformé. La radiorésistance ainsi que l'image histologique particulière font de ce cas une granulomatose indéterminée, encore inclassable.

Notes diagnostiques et thérapeutiques au sujet du mycosis fongoïde. — M. **J. J. Zoon** (Utrecht).

P. Lanzenberg.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

2 Juin 1937.

Sur la paracentèse du péricarde. — Se basant sur des cas observés, M. **D. C. Constantinesco** croit que la paracentèse sous-apexienne pour l'exploration du péricarde évite la piqûre de l'artère mammaire interne, ainsi que de la plèvre. Dans le cas où le cœur est atteint, l'accident est moins grave, sa partie la moins excitable, la pointe, étant seule touchée.

Contributions à la pathogénie de la maladie de Buhl. — MM. **E. C. Craciun** et **Horia Slobozianu** croient que la maladie de Buhl n'est autre qu'une septicémie congénitale d'origine variée. — transmise par voie placentaire — produisant comme lésion caractéristique une surabondance de graisse dans les organes du fœtus allant jusqu'à la dégénérescence, associée ou non avec des troubles circulatoires.

Situs Inversus Cordis. Insuffisance cardiaque. Troubles de conduction. — MM. **J. Enesco** et **N. Vacareanu** exposent un cas de dextrocardie chez lequel ils ont constaté sur l'électrocardiogramme un trouble de conduction intra-auriculaire. Ils trouvent un S très prononcé, plus grand que R, pareil à celui que l'on trouve sur l'électrocardiogramme ventriculaire type gauche (prépondérance gauche).

Considérations sur un cas de blocage partiel intermittent, chez un adolescent. — MM. **C. Zamfir, R. Ramniceanu** et **G. Petresco** présentent un cas de blocage partiel intermittent, avec rythme quadrigéminé, apparaissant à la suite d'une diphtérie. La dissociation se traduisait électrocardiographiquement par un allongement inaccoutumé de l'intervalle RR, qui variait de 0''36-0''54, et n'était débloquée que par le nitrite d'amyle.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

I. Bussel. ***L'état mental des toxicomanes*** (*Jouve*, édit.), Paris, 1936. — *Ne devient pas toxicomane qui veut:* ce travail montre que les toxicomanies se développent le plus souvent sur un terrain mental prédisposé.

L'auteur rapporte huit observations instructives à cet égard.

Les sujets non prédisposés peuvent verser accidentellement dans les toxicomanies, à l'occasion d'écarts ou d'affections douloureuses. Mais leur sevrage reste plus facile et ils guérissent le plus souvent sans récidiver.

Les toxicomanes participent de la constitution *cyclothymique* et de la constitution *hyper-émotive:* les interférences de ces dernières déterminent une « *dépression excitable* » qui trouve une dérivation dans la toxicomanie. On trouve parfois un appoint paranoïaque ou pervers.

Ces considérations assombrissent le pronostic des toxicomanies. La loi de 1916 se révèle inutile, et même dangereuse, méconnaissant la psychologie morbide des toxicomanes. Elle a substitué au pharmacien le trafiquant, et rejeté les morphinomanes vers la *cocaïne* et les *barbituriques*, plus toxiques que la morphine et susceptibles de causer des accidents mortels.

G. d'Heucqueville.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
— OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE —
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE M. AUBRY

Le diagnostic du cancer du larynx

Le cancer du larynx est relativement fréquent et sa symptomatologie fonctionnelle ne repose que sur un seul signe, l'enrouement.

Tout enrouement qui ne s'améliore pas rapidement chez un homme ayant dépassé la quarantaine doit être considéré comme suspect et nécessite un examen laryngologique.

Le cancer du larynx est parfaitement curable à sa période de début dans plus des 3/4 des cas, sans mutilation importante, c'est-à-dire sans canule à demeure et avec voix encore suffisamment forte. Ultérieurement, non seulement les chances de guérison diminuent, mais on ne peut le traiter qu'au prix d'une mutilation plus ou moins considérable qui peut aller jusqu'à la laryngectomie totale, c'est-à-dire avec port permanent de canule et aphonie à peu près complète.

Le diagnostic repose sur un triple examen laryngoscopique, histologique, radiologique.

I. — Examen laryngoscopique.

Le miroir laryngé précise trois éléments essentiels : l'aspect du cancer, son siège exact, et dans une certaine mesure son degré d'extension.

a) L'aspect du cancer peut être exophytique, infiltrant ou ulcéré, en pratique il se résume à deux variétés : exophytique et infiltrante.

Le cancer exophytique est un cancer bourgeonnant, exubérant, mais présentant un point d'implantation limité, il n'envahit pas ou peu en profondeur. C'est un « bon » cancer, d'autant meilleur qu'il est souvent radio-sensible.

Le cancer infiltrant, au contraire, est très envahissant, il est toujours beaucoup plus étendu qu'il peut le paraître à l'examen laryngoscopique, de plus il est souvent ulcéré, donc infecté, c'est un « mauvais » cancer, d'autant plus qu'il est souvent radio-résistant.

b) Le siège, c'est-à-dire le point de départ du cancer du larynx, peut être :

Soit la corde vocale, c'est classiquement le plus fréquent, c'est le plus facile à diagnostiquer.

Soit la sous-glotte, les examens radiologiques et histologiques de Baclesse et J. Leroux-Robert ont montré que ce cancer, classiquement considéré comme rare, était en réalité le plus fréquent, car beaucoup de cancers de la corde considérés comme ayant envahi secondairement la sous-glotte sont au contraire à point de départ sous-glottique et à extension cordale secondaire (fig. 1).

Soit la bande, le siège d'élection est la partie antérieure de la bande à son union avec le pied de l'épiglotte, c'est ce que l'on peut appeler le cancer vestibulaire (fig. 2).

Soit enfin le ventricule de Morgagni, ce cancer ventriculaire est le plus rare.

Les autres localisations laryngées — de l'épiglotte, de l'aryténoïde, rétro-cricoïdien — qui ne sont pas des cancers intra-laryngés se comportent comme des cancers de l'hypopharynx et doivent être considérés comme tels.

c) L'extension du cancer peut dans une certaine mesure être précisée par le simple examen laryngé.

Le cancer de la corde présente trois étapes dans son évolution, étape de la thyrotomie, étape de l'hémilaryngectomie, étape de la laryngectomie totale.

Etape du début : thyrotomie. Le cancer est limité à la corde et même à une partie limitée de la corde ; il est soit exophytique soit infiltrant ; dans ce dernier cas toute la corde est suspecte.

Dans cette variété la corde est encore mobile ; on ne doit pas attendre le signe classique de l'immobilité de la corde pour poser le diagnostic du cancer, ce serait actuellement une faute très lourde de conséquences.

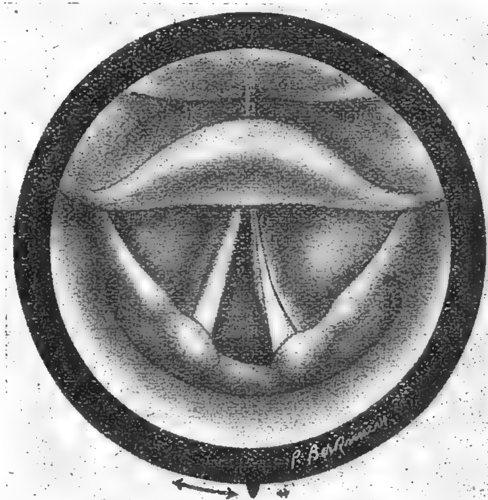


Fig. 1. — Cancer sous-glottique gauche (image laryngoscopique)

A cette période, le cancer est parfaitement guérissable ; une proportion de 80 pour 100 des cas est loin d'être exagérée.

2e *Etape :* cancer de type moyen ; c'est la forme la plus fréquemment rencontrée.

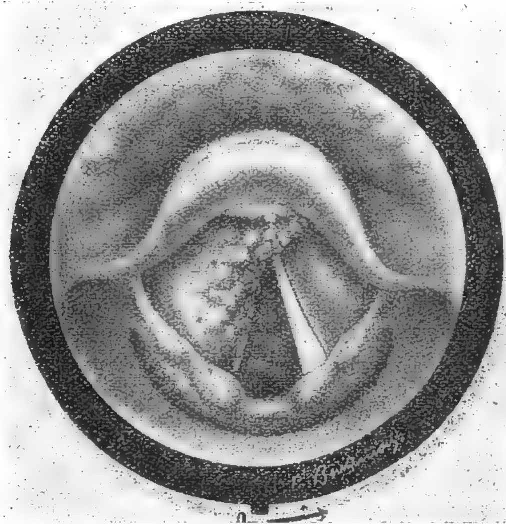


Fig. 2. — Cancer de la bande ventriculaire droite (image laryngoscopique)

Le cancer est encore unilatéral, toute la corde est envahie, mais le cancer s'arrête en avant à la commissure antérieure, en arrière à l'aryténoïde qui est sain et mobile. En haut, la bande est repoussée mais respectée, en bas, la sous-glotte peut déjà être envahie.

La corde est immobile, mais l'aryténoïde n'est pas fixe. L'hémi-laryngectomie type Hautant est l'intervention idéale, elle permet l'ablation du cancer sans mutilation importante, sans canule à demeure, sans sonde œsophagienne et conserve une voix suffisante.

3e *Etape :* Le cancer s'est considérablement développé, il est encore contenu par la carapace que lui forment les cartilages laryngés, mais il se bilatéralise, il entraîne de la dyspnée ; seule une laryngectomie totale peut encore guérir le malade.

Le cancer sous-glottique. — Au début, son diagnostic est difficile ; il est souvent trompeur, il a entraîné des erreurs de diagnostic aux meilleurs laryngologistes, car souvent il s'agit d'un cancer infiltrant se développant sous la muqueuse de la corde qui s'immobilise ; la biopsie, surtout si elle est un peu superficielle, est négative.

Dans cette forme de début, la radiographie du larynx en présence d'un diagnostic clinique hésitant et d'une biopsie négative prend une importance capitale, car elle peut poser le diagnostic. Higguet, Bouchet et Huet ont montré l'intérêt dans les cas douteux, d'une radiographie de face avec injection intra-laryngée de lipiodol.

Plus tard, le diagnostic clinique est plus facile, la corde semble dédoublée, bilabiée, elle est immobilisée ; en position oblique, on peut même entrevoir l'ulcération sous-cordale, mais son étendue est impossible à préciser.

La radiographie est donc nécessaire pour connaître cette extension qui peut se faire soit vers le bas, soit en avant vers le côté opposé, soit en arrière vers le chaton cricoïdien.

Ce cancer, d'évolution très latente, est souvent assez étendu lorsque le laryngologiste le voit pour la première fois et souvent il nécessite une laryngectomie totale.

Le cancer du vestibule, c'est-à-dire de la bande et du pied de l'épiglotte, est cliniquement de diagnostic plus facile à son début ; par contre, son extension sans radio est difficile à préciser car cette extension se fait soit en avant vers la loge pré-épiglottique, soit latéralement vers le cartilage thyroïde.

Notons enfin que la propagation lymphatique (ganglion de la grande corne de l'os hyoïde) n'est pas exceptionnelle.

Le cancer du ventricule profondément enfoui dans le ventricule est heureusement exceptionnel, car son diagnostic clinique est difficile ; la radiographie montrant la disparition du « fuseau clair » est capitale pour le diagnostic du début, elle est également nécessaire pour préciser plus tard l'extension du cancer. Ce cancer se propage rapidement vers le cartilage thyroïde.

II. — Examen histologique.

a) La biopsie donne deux résultats d'importance inégale. D'une part, elle confirme le diagnostic de cancer, ce qui est peu important, car ce dernier peut être en général posé sans son secours, mais surtout elle précise la formule histologique, c'est-à-dire dans une certaine mesure le degré de la radiosensibilité.

b) Le cancer du larynx est dans la règle un épithélioma épidermique, c'est-à-dire pavimenteux stratifié.

Selon le degré de l'évolution épidermoïde, on peut distinguer les 3 types : *a)* Indifférencié (baso-cellulaire) lorsque l'évolution épidermoïde est nulle ; *b)* intermédiaire, lorsque cette évolution est ébauchée ; *c)* épidermoïde vrai lorsqu'elle est manifeste.

Ce dernier type se subdivise en trois variétés :

Soit évolution épidermoïde complète avec globes cornés para-kératosiques, c'est-à-dire du « type des muqueuses ».

Soit évolution épidermoïde complète, avec globes cornés kératosiques vrais, c'est-à-dire du « type cutané ».

Soit évolution incomplète avec globes cornés dyskératosiques ou kératinisation de cellules isolées (à rapprocher de la variété muqueuse) ;

c) Selon le siège, on peut dire que schématiquement, le cancer de la bande et celui du ventricule sont des épithéliomas indifférenciés ou épidermoïdes du type des muqueuses, c'est-à-dire très radio-sensibles ou assez radio-sensibles.

Le cancer de la corde est un épithélioma épidermoïde soit du type cutané, soit plus souvent du type des muqueuses, donc souvent plus radio-sensible que ne le disent les classiques.

Le cancer sous-glottique, enfin, est un épithélioma épidermoïde à peu près aussi fréquemment du type cutané que du type des muqueuses. Comme de plus, il s'agit d'un cancer infiltrant, c'est donc le moins radio-sensible des cancers du larynx.

d) En réalité, il n'existe pas de formule rigide, mais ce que l'on doit savoir, c'est que plus un épithélioma est différencié, c'est-à-dire plus il est histologiquement évolué, plus il est radio-résistant, et, inversement, moins il est différencié, plus il est radio-sensible.

Donc, le cancer de la corde, et surtout le cancer sous-glottique sont les plus radio-résistants, alors que le cancer de la bande et le cancer du vestibule sont les plus radio-sensibles.

III. — Examen radiologique.

Coutard a depuis longtemps insisté sur l'intérêt de la radiographie pour suivre l'évolution d'un cancer du larynx. Celle-ci, d'une part, renseigne sur l'état normal ou anormal du larynx et d'autre part, précise le siège et l'extension des lésions.

Il faut d'abord un excellent cliché de profil, il est facile ensuite, en sachant l'interpréter, de connaître le siège et l'extension des lésions.

Le cancer de la corde présente un intérêt radiologique peu important, car l'examen laryngé, à lui seul, permet un bon diagnostic d'extension.

Le cancer sous-glottique, au contraire, réclame un cliché radiographique pour préciser soit son extension inférieure, latérale (fig. 3), soit son extension antérieure vers le pied de l'épiglotte et la région sous-commissurale antérieure (fig. 4), soit son extension postérieure vers le chaton cricoïdien (fig. 5).

Le cancer du vestibule, nous l'avons vu, présente souvent une extension antérieure, il traverse le cartilage épiglottique pour envahir la loge pré-épiglottique, seule la radio en permet le diagnostic (fig. 6).

Le cancer du ventricule peut être diagnostiqué à son début par la disparition du fuseau clair qui représente l'image normale de la cavité ventriculaire après la manœuvre de Valsalva qui en permet l'insufflation et ainsi le rend facilement lisible sur le cliché (Baclesse). L'extension au cartilage thyroïde fréquente dans ce cancer est d'interprétation plus délicate.

Conclusions
(*Indications thérapeutiques*).

Le triple examen clinique, histologique, radiographiique que nous venons de préciser est donc absolument nécessaire pour poser en toute certitude non seulement le diagnostic du cancer du larynx, mais surtout la conduite à tenir.

Le temps n'est plus où, selon les tendances médicales ou chirurgicales de chacun, le cancer du larynx était, pour les uns, traité systématiquement par les rayons X et, pour les autres, systématiquement opéré.

Le *cancer de la corde vocale*, lorsqu'il est petit, bien localisé et que la corde reste parfaitement mobile, peut être traité par simple thyrotomie avec ablation sous-périchondrale de la corde et des muscles sous-jacents.

Dès que l'on constate une diminution de mobilité de la corde, une intervention plus large s'impose : l'hémilaryngectomie du type Hautant.

La chirugie n'est pas le seul traitement du cancer de la corde. La radiothérapie peut être la seule thérapeutique indiquée du fait de l'âge ou de l'état général du malade, mais néanmoins chaque fois qu'elle est possible la chirurgie doit lui être préférée.

Le *cancer de la sous-glotte* nécessite toujours un traitement chirurgical. L'examen clinique laryngoscopique et la radiographie permettront de faire un diagnostic d'unilatéralité ou de bilatéralité et de départager les cas relevant de l'hémilaryngectomie de ceux qui relèvent de la laryngectomie totale. Les dangers de radio-nécrose, le caractère infiltrant de ce cancer, la forme histologique radio-résistante, sont autant de facteurs qui doivent faire rejeter la radiothérapie.

Le *cancer de la bande ventriculaire*, malgré l'aspect laryngoscopique qui peut le faire croire unilatéral, commande toujours, en cas de chirurgie, la laryngectomie totale. Mais, envahissant très rapidement la loge pré-épiglottique comme le prouvent les clichés radiographiques, les indications chirurgicales sont parfois limitées du fait de cette dernière extension. La radiothérapie paraît alors la méthode de choix d'autant plus qu'il s'agit presque toujours d'un cancer exophytique et de forme histologique radio-sensible. Si l'on envisage dans ces cas étendus le traitement chirurgical, on ne doit généralement le faire qu'en combinaison avec la radiothérapie. La laryngectomie totale faite d'emblée risquerait de passer en plein tissu néoplasique devant l'épiglotte à moins qu'on ne pratique une intervention élargie avec, le cas échéant, résection de l'os hyoïde. Il semble que dans de tels cas, par contre, la technique la plus indiquée soit la laryngectomie totale après radiothérapie préalable. La radiothérapie fait généralement rétrocéder la tumeur de sa zone d'envahissement pré-épiglottique, ce que la radiographie permet de suivre. On peut ensuite enlever chirurgicalement le néoplasme redevenu intra-laryngé.

Le *cancer du ventricule* bénéficie des mêmes indications de la radiothérapie que la forme précédente. C'est une des formes les plus justiciables de ce traitement. L'atteinte cartilagineuse du thyroïde, très fréquente, si elle nécessite des précautions techniques particulières, ne doit pas nécessairement être considérée comme une contre-indication. Lorsque l'on préfère la chirurgie, on serait souvent porté sur la vue de l'image laryngoscopique à pratiquer une hémilaryngectomie. En réalité, du fait de l'extension anatomique des lésions, celle-ci doit être généralement rejetée au profit de la laryngectomie totale.

D'une façon quelque peu schématique, on peut dire que les deux cancers chirurgicaux sont ceux de la corde et de la sous-glotte, et que les deux cancers non chirurgicaux sont ceux du vestibule et du ventricule laryngés ; mais, en réalité, chaque cas particulier mérite un examen approfondi qui, répétons-le, doit être triple : laryngoscopique, histologique et radiologique, pour décider du traitement qui a le plus de chance de guérir le malade.

M. Aubry et J. Leroux-Robert

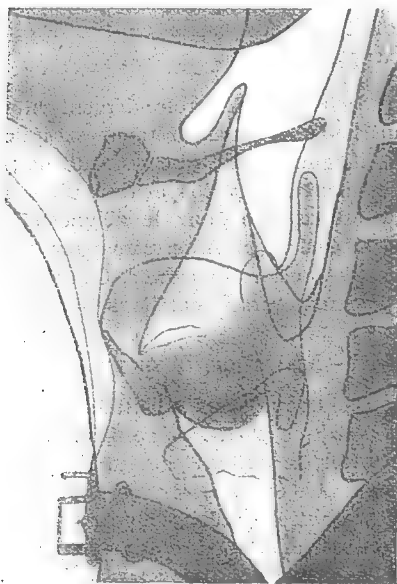


Fig. 3. — Cancer sous-glottique à extension inférieure latérale (schéma radiographique).

Fig. 4. — Cancer sous-glottique avec envahissement de la région sous-commissurale antérieure (schéma rad.).

Fig. 5. — Cancer sous-glottique avec envahissement du chaton cricoïdien (schéma radiographique).

Fig. 6. — Cancer du vestibule avec envahissement de la loge pré-épiglottique (schéma radiographique).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Espérance

Toute crise traduit un état de déséquilibre. Et même, en médecine, ce terme caractérise le summum de certains états aigus, cette période « critique » qui marque l'imminence soit du réaccord des fonctions, soit de la rupture avec la vie.

Crises morales, individuelles ou collectives, crises sociales offrent des caractères très comparables à la crise purement somatique.

Il est banal, certes, de proclamer que la société actuelle se trouve précisément à ce point redoutable où se joue pour elle la condition même de l'existence. Pas une gazette, à quelque ordre d'opinion qu'elle appartienne, qui ne pousse un cri d'alarme — constatation d'un fait — et qui, en même temps, ne propose quelque remède, soit brutal, soit fractionné dans ses doses, remède choisi au gré des sympathies que peuvent offrir les différents chapitres de la thérapeutique des peuples.

Ces sympathies, il faut le reconnaître, s'actualisent au gré des égoïsmes ; les avantages immédiats apparaissent sous couleur de sauvegardes. Les utopies déjà condamnées ressuscitent, et, telles le phénix, animent leur cendre pour une vie qui ne saurait être qu'éphémère. Les constructions d'un rationalisme, souvent bien intentionné, mais toujours décevant, s'édifient sur des fondations d'argile. Les vieux rocs ancestraux des traditions ne sont plus que des monuments de l'Histoire, de simples aspects dont on falsifie d'ailleurs trop souvent la perspective pour les présenter sous un maquillage qui défigure le Passé, rompt les harmonies, éloigne tout désir de renouer ce fil désemparé de la vie moderne à l'écheveau lentement tissé par les générations.

Progrès, dira-t-on ; or, tout progrès postule une continuité. Evolution ? Elle n'est qu'un développement. Ce dernier réclame, pour la qualité de ses démarches, la totalité des matières primitives, successivement transformées. Il n'y a point, dans l'Histoire, de poussière indifférente. Le « rien ne se perd » y prend toute sa valeur verbale, si l'on veut bien admettre que tout a été créé et confié à l'humaine gestion. Le Passé paraissant s'évanouir dans la nuit s'est estompé seulement. Il vit encore dans le Présent.

M. Paul Valéry disait, le 24 Juin 1927, dans son discours de réception à l'Académie : « Les morts n'ont plus que les vivants pour ressource. Nos pensées sont, pour eux, les seuls chemins du jour. »

Et dans sa réponse au récipiendaire, M. G. Hanotaux définissait l'Histoire « la mémoire des générations ». Il faut attribuer à ce terme « mémoire » un sens particulier, empreint de dynamisme ; l'éphéméride des siècles, l'agenda de l'Histoire, sont affranchis du grand repos statique pour participer à tout le mouvement qui n'a cessé de se manifester à travers les modifications structurales des Etats, et parmi les conceptions et les aspirations des hommes, grands et petits.

L'Histoire représente donc une continuité dont aucun chaînon ne saurait être distrait sans que s'évanouisse la silhouette de tout l'ensemble, car chacun de ces chaînons porte en sa substance toute la vie d'une époque. Alliages très divers, déterminés par les alliages précessifs et conditionnant la matière de ceux qui doivent suivre. Les révolutions mêmes ne sont qu'évolution sous un type ardent au rythme précipité. Toute l'histoire est dynamisée par un ferment vivificateur, toujours le même : il reste identique à travers la multiplicité des formes qu'il détermine. Que cette histoire soit envisagée par un poète, par exemple à la manière de Barrès, ou par un savant tel que Fustel de Coulanges, elle est définie en termes fort comparables. Ce ferment de vie et de continuité, c'est le patriotisme. Si Barrès insiste sur l'enracinement, sur l'attachement à la terre, Fustel de Coulanges considère moins ce point de vue ; il semble même ne l'apprécier que comme secondaire, mais il définit le vrai patriotisme « l'amour du passé, le respect pour les générations qui nous ont précédés ». Il appuie sur l'enchaînement comme manière d'être des Etats successifs. Enfin, au point de vue strictement moral, il dégage de hautes notions : « Aux yeux des générations actuelles, tout privilège est une faveur tandis que, dans presque tous les siècles de l'histoire, les privilèges ont été des obligations ».

Amour de tout ce qui fut, devoir — toujours le même malgré l'aspect divers des contingences —, telles sont les forces morales qui imprègnent la longue continuité des âges.

Vers elles chacun doit donc s'incliner lorsque de grands problèmes surgissent ; ce sont les facteurs connus qui permettent de résoudre les redoutables équations sociales. Cesse-t-on de les considérer, d'en apprécier la nécessité, certains maux paraissent alors incurables et tout effort devient stérile, même s'il émane des hommes de bonne volonté.

Ceux-ci ne manquent point ; l'équipe de sauvetage possède une dotation suffisante, les tactiques les plus diverses peuvent s'affronter. Toutes resteront inefficaces si les efforts ne s'actualisent pas en fonction d'un élément primordial, préexistant, de ce levain qu'on retrouve à toutes les étapes de l'histoire et qu'aucune époque ne saurait répudier sous peine d'infécondité. Les réalités les plus concrètes, les interprétations les plus objectives, les formes de pensée les plus dépouillées de mysticisme, imprégnées même d'un rationalisme outrancier, se réclament de cette cendre indéfiniment brûlante que nous ont léguée des générations plus effacées que disparues : effacées puisque le manteau du temps révolu les recouvre, présentes encore par l'invisible rayon qui se perpétue, perçant de ses ondes impondérables la nuit des siècles.

* * *

Dans son *Discours sur les Sciences et les Arts*, Jean-Jacques Rousseau, confrontant d'une façon paradoxale l'état de civilisation et l'état de nature, exaltant celui-ci au détriment de celui-là, lance cet aphorisme, en l'inscrivant au passif de la civilisation : « Les haines nationales s'éteindront, mais ce sera avec l'amour de la Patrie. »

Nous pouvons ainsi constater que, pour l'auteur, le patriotisme est un sentiment inné. Prenons acte de cet aveu émanant d'un homme dont se réclament encore certains positivistes modernes. Mais nous ne le suivrons pas jusqu'au bout et nous défions ce patriotisme naturel, héréditaire, loyal, d'être affaibli par le fait de certaines évolutions qui tendent au rapprochement des peuples. Ici, nous sommes dans le vif des préoccupations contemporaines les plus angoissantes.

Préoccupations qui nécessitent un remède, ou plutôt une thérapeutique complexe à longue échéance, un véritable « régime » social, une hygiène curative aux multiples faces.

Amour du passé, même des formes périmées, patriotisme doivent se fondre dans notre creuset affectif et constituer une matière morale émotionnelle très pure. Et puis, dans les secteurs de l'intelligence et de la volonté, ne convient-il pas d'étudier dans toute la mesure possible la notion du devoir, en comprenant celui-ci dans son sens étymologique, comme l'entend à merveille René Le Senne dans son livre : *Le Devoir*. C'est plus une évolution naturelle qu'une obligation, et si nous voulions pousser à sa limite dernière la conception du devoir ainsi entendu, nous pourrions dire que faire son devoir n'est pas autre chose que « vivre sa vie ». Pas un seul instant on ne songera que cette expression formule ici un acquittement susceptible de justifier ceux — ou celles — qui s'évadent. Au contraire, c'est la devise gravée sur une chaîne. Mais, pour tous, même pour le plus dénué, pour le plus famélique, cette chaîne est d'or massif.

* * *

Amour et devoir. Le premier terme ne laisse aucune place aux incertitudes. Il définit une étincelle qu'il suffit d'entretenir au souffle quotidien de nos aspirations, un feu sacré. Comme nous comprenons que la rude civilisation romaine ait stigmatisé jusqu'au supplice une négligence de la Vestale !

La seconde condition, le devoir, apparaît plus délicate, car bien des voies paraissent s'ouvrir et, dans ce labyrinthe, nul fil conducteur, sinon celui que nous devons tisser nous-mêmes, jour après jour, et trop souvent dans les ténèbres — si nous ne savons y ménager la possibilité d'un peu de lumière. Or, celle-ci ne peut venir que d'en haut. Ainsi sommes-nous amenés à des perspectives qui dépassent les déterminismes strictement naturels, uniquement rationnels, et qui s'étendent par delà la toile de fond du théâtre humain.

Notre comparaison demeure valide. Le monde n'est qu'une vaste scène et s'il pouvait être donné à l'homme d'être le spectateur impartial de ses propres manifestations d'acteur, peut-être certains sentiments apparaîtraient-ils, émergeant des couches profondes de la conscience, qui modifieraient étrangement, d'une façon heureuse, le jeu même de notre personnalité.

Mais, nous dira-t-on, dans un tel système, que devient la liberté ? Faut-il faire litière de tous

les désirs d'affranchissement, de toutes les aspirations? Est-il permis de soustraire les citoyens au moule égalitaire dans lequel une charte, cependant généreuse, les a coulés? Toute la difficulté provient des sens différents que, suivant le mode de penser, nous donnons au terme : liberté. Ce n'est point là querelle de mots. Liberté métaphysique? N'en discutons point et tenons-nous dans la simple sphère pratique, la seule qui présente, en apparence du moins, cet intérêt immédiat auquel nous sommes enclins à conférer la primauté et sur lequel, peut-être, les philosophes ne se sont pas appesantis d'une façon élective. Car la raison pure n'est pas toujours la raison pratique.

La liberté ne saurait jouer à vide, telle la roue folle d'un moteur ayant perdu sa courroie de transmission. Et il est bien vrai que des transmissions aussi sont indispensables au bon fonctionnement de la liberté. Nous avons suffisamment insisté sur l'impérissable vertu de l'Histoire pour ne pas être contraint de développer plus longuement l'influence des traditions sur le mécanisme normal de la liberté. Elle n'y perd point son indépendance ; elle y gagne la clarté des horizons, la force des exemples ; toutes les possibilités d'ardeur lui permettent de s'actualiser, de s'épanouir avec un minimum de tâtonnements, en tout cas sans contrainte, car elle agira dans une atmosphère préparée au lieu de s'épuiser en déconcertants efforts que rien ne serait susceptible de guider. Aussi, reprenant les rythmes coutumiers, la liberté humaine saura scander les labeurs et répondre à l'appel profond des nécessités. De plus, cette liberté saura étreindre tous les devoirs, car elle ne peut, si elle reste saine, pénétrer dans la brousse des égoïsmes individuels. « On n'interprète pas le devoir. Il faut l'accepter humblement, littéralement », disait Paul Bourget. Peut-être pourrions- nous ajouter : il faut en faire la base de nos exaltations.

L'exaltation! Terme qui apparaît, dès l'abord, ne manifester qu'un état passionné. Et pourtant, si l'on veut bien observer et analyser les caractéristiques de la vie elle-même, ne doit-on pas admettre que celle-ci nous porte? Pourquoi ne pas lui conférer une valeur d'élévation, pourquoi vouloir être simplement conduits « en palier » et ne point désirer la côte, ardue peut-être, qui nous peut mener à quelque sommet?

Alors, une ascension? Oui, certes, mais celle-ci n'est praticable qu'en vertu d'une sorte de fermentation morale dans laquelle interviendront comme supports les devoirs de la vie, comme ferments : l'amour et le sacrifice épanouis dans la liberté, dans cette liberté dépouillée des entraves du bon plaisir et fécondée elle-même par la volonté.

On ne monte point en foulant aux pieds le passé, mais en s'entourant de tout ce passé et en utilisant les propres moyens qu'il a lui-même légués. On les doit adapter, certes, aux conditions nouvelles du présent, mais c'est la discipline beaucoup plus que l'imagination et la fantaisie qui prépare les formes de l'avenir.

*
**

Puisse quelque jour, en notre Pays de traditions augustes et de claire vertu, se lever la jeunesse harmonieuse qui, en hommage au sang vermeil si généreusement versé à toutes les étapes de notre histoire, saura mener aux fructueuses maturités la moisson pacifique, rêve de tant d'agonies, vision suprême des mérites, testament d'espoir, éclat anticipé d'un soleil lointain sur les champs désolés...

Médecin Colonel Champeaux.

Paul Rougy

(1898-1937)

La station climatique d'Hauteville-Lompnes vient de subir du fait de la mort de Paul Rougy une perte des plus sensibles.

Victime d'un mal qui allait l'emporter douze ans plus tard, et dont l'éclosion était liée aux longues privations endurées durant sa captivité dans les camps allemands, Rougy arrive à Hauteville en 1925, pour y chercher le rétablissement de sa santé. La simple cure hygiénique, pratiquée avec l'application qu'il mettait en toutes choses, oriente favorablement le cours de la maladie et rend à son organisme les forces perdues. L'année suivante une place d'interne devient vacante au Sanatorium F. Mangini; il l'obtient et c'est le point de départ d'une carrière qu'une compétence éprouvée, et un dévouement sans limites à ses malades, allait rendre extraordinairement brillante.

Il nous est impossible dans cette brève note d'analyser toute son œuvre, car si sa vie fut courte, elle fut bien remplie et ses nombreuses publications témoignent de son activité scientifique: il a écrit plus de 20 mémoires originaux qui embrassent tous les chapitres de la phtisiologie. L'importante monographie sur les *Pleurésies purulentes tuberculeuses*, qu'il a signée avec Dumarest et Guilleminet, et la dernière édition de l'ouvrage sur *La pratique du pneumothorax*, dont il est un des collaborateurs, ont connu un succès auquel sa valeur personnelle n'était pas étrangère. Enfin, Rougy a introduit à Hauteville la pleuroscopie et sa virtuosité opératoire faisait notre admiration.

Rapidement, il est à la tête d'une situation de premier plan et sa réussite tient autant à ses mérites professionnels qu'à son inlassable dévouement. Généreux par sa nature, pitoyable aux malheureux et aux pauvres gens qu'il aide de sa bourse, il dépense son intelligence et son cœur au soulagement de ses semblables. Son action bienfaisante s'étend même dans le domaine de l'intérêt public et il trouve le temps de satisfaire aux obligations des nombreux mandats dont la population d'Hauteville l'a investi. Mais ce n'est pas impunément qu'on se donne ainsi, sans aucun ménagement pour soi-même. Le mal inexorable se réveille et lentement le mine. La fatigue s'inscrit sur ses traits sans que l'affectueuse sollicitude de M. Dumarest puisse le convaincre de la nécessité de s'arrêter. Il continue sa dévorante activité, et ce n'est que terrassé qu'il se couche, après avoir lutté jusqu'à l'extrême limite de ses forces.

Il s'est éteint le 21 Juin 1937, n'ayant pas encore atteint la quarantaine, sans avoir eu le temps de donner tout ce qu'on était fondé à attendre de lui.

Sa mort accable d'une détresse infinie tous les médecins d'Hauteville et spécialement notre maître M. Dumarest qui le considérait comme un des meilleurs parmi ses fils « selon l'esprit ».

Je ne sais quel poète a dit: « Les morts vivent tant qu'on les aime. » Hauteville gardera et honorera la mémoire de Paul Rougy.

Sa fidèle compagne, qui comprenait si bien l'affection de l'époux et la valeur du médecin, peut parer sa tristesse de la plus noble des fiertés.

R. Acquaviva.

La Médecine à travers le Monde

HONGRIE

Du 9 au 11 Octobre 1937, le Comité central de l'Enseignement complémentaire, avec la collaboration du Comité central des stations balnéaires, organisera un Cours complémentaire pour les médecins, sur le rhumatisme et sur la balnéothérapie.

A l'occasion de ce cours, des savants de différents pays traitant ces questions, ont été invités. D'ores et déjà, nous pouvons citer MM. F. Bezançon (Paris), W. Copeman (Londres), C. Frugoni (Rome), I. Günzburg (Anvers), G. Kahlmeter (Stockholm), F. Klinge (Münster), L. Lépine (Lyon) et H.A. Salwesen (Oslo). M. L. Bilkei Pap, hongrois, fera également une conférence sur la balnéothérapie.

Ce cours aura lieu pendant le *Congrès international de balnéologie*, qui se tiendra à Budapest sous la présidence de l'archiduc François-Joseph du 7 au 14 Octobre 1937.

Pour tous renseignements concernant le cours complémentaire du rhumatisme et de balnéothérapie, s'adresser au Bureau central de l'Enseignement médical complémentaire (direction : M. le prof. E. Grosz), Budapest, VIII. Ulloi-ut 26/25.

*
* *

Du 6 au 8 Octobre 1937, le corps médical hongrois fêtera le 100e Anniversaire de la Société royale de médecins de Budapest.

TCHÉCOSLOVAQUIE

Les fêtes du 150e Anniversaire de la naissance de Purkyné (né à Libochovice, dans la Bohême du Nord, en 1787), un des physiologistes les plus éminents du xixe siècle, fondateur de la physiologie des organes des sens et de l'histologie, auront lieu à Prague du 24 au 28 Septembre 1937, sous le haut patronage du président de la République tchécoslovaque, M. E. Benès, et sous la présidence d'honneur du président du Conseil, M. Hodza. Parmi les plus importantes personnalités scientifiques qui ont promis d'assister à ces fêtes, il faut noter les prof. Jolly (Paris), Cournont (Lyon), Niceforo (Rome), Leites (Kharkov), Minkievitz (Varsovie), Danielopolu (Bucarest).

YOUGOSLAVIE

L'Université allemande de Göttingen vient de décerner le titre de docteur *honoris causa* de cette Université au médecin yougoslave M. Jaksa Racitch, de Split, en Dalmatie.

Erratum

Dans l'article Pierre Nobécourt et Sotirios B. Briskas : Etude statistique sur l'étiologie de la méningite tuberculeuse, publié dans notre numéro 62, du 4 Août 1937 :

Page 1135, colonne 3, ligne 22,

Au lieu de: Octobre (14,3 pour 100 des cas annuels),

Lire: Octobre (4,3 pour 100 des cas annuels).

Livres Nouveaux

Les maladies du pharynx. Clinique et thérapeutique, par G. Canuyt, professeur de clinique oto-rhino-laryngologique à la Faculté de Médecine de Strasbourg, avec la collaboration de MM. Reverchon et Truffert et le concours de Ch. Wild. 1 vol. de 790 p. avec 16 fig. (*Masson et Cie*), Paris, 1937. — Prix: Broché, 180 fr.; Cartonné toile, 200 fr.

En Amérique, les amygdales et la « focal infection » ont occupé longtemps une place prépondérante dans la pathologie pharyngée et aussi dans la pathologie générale. Le résultat a été une débauche d'amygdalectomies. Ce boom opératoire a abouti à la baisse des actions amygdaliennes et à l'émission d'une autre valeur, en quelque sorte, les dents. Celle-ci semble avoir fait faillite. Tel malade, en effet, amputé de ses tonsilles pour une affection générale quelconque, et non guéri, se voyait conseiller, parfois même sans avoir été examiné, une extirpation dentaire. Mais alors souvent, par une douce ironie, le pauvre patient déclarait en retirant un appareil dentaire complet: « Il ne m'en reste plus, mes arcades alvéolaires sont vides. »

Dans cette exagération entre cependant une part relative de vérité et il est certain qu'on ne peut nier, en médecine, le rôle des amygdales et du système dentaire. La meilleure preuve en est fournie dans le *Traité de pharyngologie* magistral qui

vient de paraître et où une grande partie de l'ouvrage est consacrée à le démontrer.

Traité pratique de pharyngologie, clinique et thérapeutique, ce livre est le reflet de l'enseignement professé par Canuyt à la Faculté de Strasbourg et il fait le plus grand honneur à son auteur qui a déjà doté l'oto-rhino-laryngologie de multiples publications. Il fait suite au récent *Traité des maladies des fosses nasales* dû au prof. Terracol, de Montpellier, et il témoigne du magnifique labeur de la jeune et active génération provinciale. La nouvelle devise sera-t-elle : *Cedat Lutetia provinciae?*

Le sujet était tellement vaste que le prof. Canuyt a cru devoir répartir sa tâche entre plusieurs collaborateurs tout particulièrement désignés par leurs travaux et leur compétence.

On trouvera exposé dans cet ouvrage, qui intéressera aussi bien l'étudiant et le praticien que le laryngologiste et le chirurgien, l'étude clinique et thérapeutique complète des maladies du pharynx, buccal, nasal et inférieur. Le diagnostic clinique et toutes les épreuves de laboratoire sont longuement décrites aussi bien que les examens biologiques pré-opératoires, le traitement médical, la technique chirurgicale, les suites et complications post-opératoires.

Mais, nombreux et particulièrement intéressants sont les chapitres nouveaux qui sont un des attraits du Traité du prof. Canuyt et en constituent l'originalité. Citerai-je le traitement des hémorragies qui compliquent la chirurgie amygdalienne et la transfusion sanguine d'urgence en oto-rhino-laryngologie, laquelle a déjà fait l'objet de travaux antérieurs de Canuyt; le traitement des phlegmons de la loge amygdalienne à tous les degrés de la température, pourrait-on dire, c'est-à-dire à chaud, à froid, « à tiède »; les septicémies post-angineuses et post-opératoires; les infections bucco-pharyngées; le rôle de la septicité dentaire dans les affections pharyngées, en médecine et en chirurgie; puis la grande question des accidents de la dent de sagesse et toute la pathologie du carrefour aéro-digestif ?

D'autres chapitres retiendront aussi l'attention du lecteur, ainsi l'histo-pathologie des cancers du pharynx et leur thérapeutique par les agents physiques, radio- et radiumthérapie. Mais ce ne sont pas les seuls mérites qu'offre la lecture de ce beau Traité. Ajoutons-en un autre et qui est de qualité : l'exposé des expertises médico-légales et de la responsabilité professionnelle, mis au point de façon excellente. Et, à ce propos, qu'il me soit permis d'y ajouter un récent arrêt de la Cour de cassation qui vient d'assigner à la responsabilité professionnelle une durée de 30 ans. A toutes les perspectives agréables de la médecine future, en voici une nouvelle qui sera appréciée même par notre descendance !

Abondamment illustré par de nombreux dessins, la plupart originaux, et de belles planches en couleurs, cet ouvrage réalise une présentation parfaite. Aussi, non seulement le prof. Canuyt, mais les éditeurs, MM. Masson et Cie, ont-ils droit à toutes les félicitations des lecteurs.

Georges Laurens.

Le diabète infantile, par Georges Mouriquand, professeur de Clinique médicale infantile, et Georges Charleux, ex-chef de clinique à la Faculté de Médecine de Lyon. 1 vol. in-8° de 80 p. avec 10 fig. (*Gaston Doin et Cie*, éditeurs). — Paris, 1936. — Prix : 28 fr.

Ce fascicule de la *Pratique médicale illustrée* résume d'une façon très claire les notions pratiques essentielles touchant cette maladie.

L'insulinothérapie a amené, comme on sait, de profonds changements dans l'évolution du diabète infantile, mais aussi dans sa séméiologie. Cette séméiologie est très bien étudiée sous tous ses aspects : cliniques, hématologiques, chimiques.

Le fascicule consacre une place justifiée à la discussion du *diagnostic*, notamment en ce qui concerne la différenciation du diabète vrai d'avec les états prédiabétiques et les glycosuries non diabétiques de l'enfant et de l'adolescent.

Le *traitement diététique* est exposé avec grand soin aussi bien au point de vue théorique que pratique (menus, etc.). Au sujet de l'*insulinothérapie* tous les éclaircissements désirables sont fournis : indications, doses, technique des injections, accidents et moyens de les éviter ou de les combattre.

Ce très bon livre reflète la grande expérience que les auteurs ont acquise au sujet de cette maladie si redoutable dans l'enfance et relativement fréquente.

G. Schreiber.

Die Karlsbader Kur zu Hause (La cure de Karlsbad à domicile), par O. Simon. 1 vol. de 101 p. (*J. Springer*, éditeur), Vienne, 1936. — Prix : R.M. 4,80.

Ce petit livre, qui tient compte des données les plus modernes de l'hydrologie, est appelé à rendre grand service à ceux qui ne peuvent se déplacer pour faire la cure ainsi qu'aux médecins qui dirigent la cure à domicile. On y trouvera exposées d'une façon précise ses indications et ses modalités d'application aux diverses affections qui en relèvent : gastrite chronique, ulcus gastrique et duodénal, hyperacidité, lithiase biliaire et rénale, goutte, diabète, obésité, dermatoses.

P.-L. Marie.

Registro e Interpretacion de la Actividad Cardiaca, par Oscar Orias. 2e édition, 1 vol. de 190 p. avec 77 fig. (*El Ateneo*, édit.), Buenos-Aires.

Les premiers chapitres sont consacrés à la théorie des manomètres enregistreurs, aux variations de la pression intracardiaque au cours des systoles et diastoles, aux modifications volumétriques du cœur.

Les chapitres suivants sont réservés à la dynamique des contractions atypiques. L'auteur examine ensuite la phonocardiographie, l'enregistrement mécanique du choc de la pointe, du pouls artériel et veineux, et la technique électrocardiographique.

R. Lutembacher.

Ophtalmologie, par G.-F. Cosmettatos, 1 vol. de 619 p. (*Taroussopoulo*, éditeur). Athènes, 1936.

Le Dr G. F. Cosmettatos, professeur de Clinique ophtalmologique à la Faculté de Médecine, membre de l'Académie des Sciences d'Athènes, vient de doter la bibliothèque des étudiants et des praticiens grecs d'un traité d'Ophtalmologie, à la rédaction duquel il a consacré plusieurs années de labeur. Ce livre, clair et concis, destiné, suivant l'auteur, à compléter l'enseignement théorique et clinique, est divisé en deux parties. Dans la première, partie générale, de 156 pages, sont comprises l'anatomie, l'embryologie, la physiologie, la pathologie générale et l'anatomie pathologique de l'œil et de ses annexes, les méthodes d'examen et la thérapeutique des maladies des yeux. Dans la deuxième, partie spéciale, de 446 pages, l'auteur procède à l'étude, par organes, du diagnostic et du traitement des maladies des yeux, proprement dites. Enfin, dans une annexe de 7 pages en caractères serrés, on trouve les notions indispensables sur les maladies professionnelles, les accidents de travail, la prophylaxie des maladies contagieuses des yeux et l'hygiène. Dans les différents chapitres de cet ouvrage, le lecteur spécialisé discernera l'empreinte des idées personnelles de l'auteur fondées sur ses recherches et sur sa grande expérience. Le Prof. Cosmettatos dédie son livre à la mémoire de son maître Ph. Panas, professeur de Clinique ophtalmologique de l'Université de Paris, à qui il doit sa formation scientifique.

G. J. Stéfanopoulo.

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — Par décret en date du 30 juillet 1937, rendu sur le rapport du ministre de l'Education nationale, M. Lévy-Solal, agrégé libre, est nommé, à compter du 1er Novembre 1937, professeur de clinique obstétricale (Pitié) à la Faculté de médecine de l'Université de Paris (dernier titulaire de la chaire : M. Jeannin).

M. Chiray, agrégé libre, est nommé, à compter du 1er Novembre 1937, professeur d'hydrologie thérapeutique et climatologie à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris (dernier titulaire de la chaire : M. Villaret).

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Alger. — M. Poujol, ancien professeur, est nommé professeur honoraire de la Faculté de Médecine d'Alger.

Faculté de Médecine de Lille. — MM. Bué, Potel et Le Fort, anciens professeurs, sont nommés professeurs honoraires de la Faculté de Médecine de Lille.

Faculté de Médecine de Lyon. — MM. Nicolas, Nové-Josserand, Paviot et Villard, anciens professeurs, sont nommés professeurs honoraires de la Faculté de Médecine de Lyon.

Faculté de Médecine de Montpellier. — M. Pavillard, ancien professeur, est nommé professeur honoraire de la Faculté de Montpellier.

Faculté de Médecine de Toulouse. — MM. Bardier, Rispal, Sorel, anciens professeurs, sont nommés professeurs honoraires de la Faculté de Médecine de Toulouse.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Necker-Enfants-Malades. — Cours de broncho-œsophagoscopie. — Le nombre des inscriptions au cours de broncho-œsophagoscopie donné à Paris, sur l'invitation de M. Le Mée, par le prof. Chevalier Lawrence Jackson avec la collaboration de MM. Bonnier, Eeman et Vialle, ayant dépassé le chiffre de 12 définitivement fixé, *deux séries de 10 jours chacune sont organisées.* La 1re série, du 25 Août au 5 Septembre, et la 2e série, du 6 au 16 Septembre, le prof. Chevalier Lawrence Jackson étant forcé de quitter Paris le 16 Septembre pour retourner aux Etats-Unis.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Zha, assistant du service oto-rhino-laryngologie, hôpital Necker-Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres, Paris.

Nouvelles

Le IVe Congrès international de pédiatrie aura lieu à Rome les 27, 28, 29 et 30 Septembre 1937.

Les *sujets à l'ordre du jour* sont : 1° Les maladies neuro-psychiques chez les enfants au point de vue clinique et social ; 2° Métabolisme minéral et hydrique dans la première enfance, ses répercussions sur le problème de l'allaitement artificiel ; 3° Le problème de la tuberculose, au point de vue : *a*) des études modernes sur l'ultra-virus ; *b*) de la contagiosité provenant de l'enfant; *c*) de la prophylaxie et de la thérapeutique.

Peuvent être inscrits comme « membres ordinaires » les médecins appartenant à une association nationale de pédiatrie, et comme « membres participants » les médecins n'appartenant pas à une société de pédiatrie, présentés par leur Comité national.

La cotisation est de 200 lires par congressiste, 100 lires par personne de sa famille. Une cotisation supplémentaire facultative de 50 lires donne droit aux volumes des rapports des discussions. L'inscription donne droit à une réduction de 40 pour 100 pour le voyage d'aller et retour sur les chemins de fer français pour toutes classes entre le 23 Septembre et le 15 Octobre ; une réduction de 70 pour 100 sur les chemins de fer italiens, de la frontière à Rome et vice-versa, et 50 pour 100 sur 4 billets en Italie.

Les congressistes se rendant à Rome en automobile peuvent obtenir des tryptiques valables 10 jours, 1 ou 2 mois, et bénéficient de réductions importantes sur l'essence à la condition de rester en Italie 8 ou 15 jours et de prendre des bons d'hôtels.

Les services aériens italiens font également une réduction de 30 pour 100 et les bateaux 25 pour 100.

Les inscriptions doivent être faites avant le 31 Août. Elles peuvent être faites en lires touristes au bureau de la C.I.T. à Paris, 3, boulevard des Capucines, et dans les succursales de Dijon, Lyon, Marseille, Nice et Strasbourg, ou directement au trésorier italien par chèque ou mandat international.

On peut avoir des renseignements en s'adressant au secrétaire-trésorier : M. A. Colarizi, Clinica Pediatrica, Policlinico, Roma ; à M. Robert Clément, 205, faubourg Saint-Honoré, Paris (8e), ou à M. Robert Pierret, villa Ménival, parc Fenestre, La Bourboule.

Le Ier Congrès International des Médecins Fonctionnaires de la Santé publique, organisé par le Syndicat des Médecins Hygiénistes Français, sous les auspices du Comité d'Hygiène de la Société des Nations, s'ouvrira le 20 Octobre, à 9 heures, au Grand Amphithéâtre de l'Institut Pasteur. Il tiendra séances les mercredi 20 dans l'après-midi, et jeudi 21 Octobre 1937, dans la

salle de Réunion du Pavillon de l'Hygiène à l'Exposition de 1937 (Quai de Tokio), sous la présidence de M. le Prof. J. Parisot, membre correspondant de l'Académie de Médecine, délégué de la France au Comité d'Hygiène de la Société des Nations, directeur de l'Institut d'Hygiène de Nancy.

Des rapports et des communications y seront présentées par des hygiénistes de différentes nationalités, sur le *rôle des médecins fonctionnaires de la Santé publique dans la Société moderne*. — Des visites organisées à Paris (exposition et institutions concernant l'Hygiène), et en province (organisations techniques).

Secrétaire général : Dr X. Leclainche, Ministre de la Santé publique, 7, rue de Tilsitt, Paris.

Un banquet par souscription terminera ces deux Congrès.

Pour tout ce qui concerne le voyage et le séjour à Paris, s'adresser aux Voyages Duchemin-Exprinter, 26, avenue de l'Opéra, Paris (1er).

Actes des Facultés

BORDEAUX

Doctorat d'État.

19-24 Juillet 1937. — M. Gandouet : *Le traitement du cancer de la verge*. — M. Cornier : *Contribution à l'étude de la chirurgie conservatrice des kystes dermoïdes de l'ovaire*. — M. Gourtay : *Considérations sur les résultats de la résection endoscopique de la prostate*.

26 au 31 Juillet 1937. — M. Guennec : *Conduite à tenir dans le cas de volumineuses hernies scrotales chez l'adulte et le vieillard*. — M. Chaminade : *Contribution à l'étude des ruptures extra-péritonéales de la face antérieure de la vessie d'origine obstétricale*. — Mlle Guy : *Evolution de la population en Gironde. Considérations sur la dénatalité*. — M. Vaissié : *Le traitement de l'anastaphylotoxine des infections à staphylocoques en chirurgie*. — M. Vautier : *Contribution à l'étude du traitement de la tuberculose génitale de l'homme*. — M. George : *Contribution à l'étude des humeurs primitives de la vaginale testiculaire*. — M. Auriac : *Contribution à la dosimétrie en rœntgenthérapie de voltage élevé*. — M. Suel : *Contribution à l'étude de la neurofibromatose*. — M. Plantey : *Nouvelles recherches sur le tubage duodénal*. — M. Bertin : *Contribution à l'étude des dilatations duodénales et en particulier des dilatations sus-mésocoliques du duodénum*.

Doctorat d'Université.

26-31 Juillet 1937. — M. Matus : *Recherches d'anthropologie anatomique sur l'astragale*. — M. Israïlovici : *Traitement de la perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde*. — M. Hamade : *Considérations au sujet des indications opératoires dans les mastoïdites*. — M. Sadenoff : *Contribution à l'étude des cancers gastriques haut situés*.

MARSEILLE

Doctorat d'État.

Juin-Juillet 1937. — M. P. Gariel : *Les œdèmes des cirrhotiques. Etude clinique*. — M. Max Berthon : *Les kystes hydatiques du corps thyroïde*. — M. G. Farnarier : *La pression artérielle rétinienne. Sa valeur séméiologique*. — M. P. Jauffret : *Etude du système nerveux végétatif dans les ulcères gastro-duodénaux*. — M. R.-H. Barbe : *Les conséquences pathologiques des pratiques anticonceptionnelles chez la femme*. — M. Henry Roux : *Application des méthodes de Warburg et de Thunberg à la mesure du métabolisme tissulaire en fonction de la teneur en vitamine A*. — M. Nguyen-Van-Tai : *Les complications vésicales tardives après application de radium sur le col utérin*. — M. Poitror : *Le centre international maritime de prophylaxie de Marseille*. — M. Gilbert Arnaud : *Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des cals vicieux de l'avant-bras*. — M. Louis Fabre : *L'alimentation en eau domestique de la ville de Marseille*. — M. J. Verges : *Etude radiologique du poumon après l'arrêt du pneumothorax thérapeutique*. — M. Bosch : *Contribution à l'étude du phénomène anaphylactique dans la pathogénie des hépato-néphrites aiguës*. — M. Devèze : *Le syndrome sympathique cervical postérieur (De Barre-Lieou) post-traumatique*. — M. A. Romary : *Le kala-azar méditerranéen de l'adulte*. — M. A.-M. Paganelli : *L'éthylphényl barbiturate de spartéine « genistenal ». Etude pharmacologique et application clinique au traitement de l'épilepsie*. — M. Henri Romieu : *Essai historique sur l'enseignement de la pathologie exotique à Marseille et sur l'Institut de Médecine et de Pharmacie coloniales*. — *Analogie avec l'arsenic et le bismuth*. — M. A. Farcy : *Contribution à l'étude de la paralysie précoce du nerf radial au cours des fractures fermées de l'humérus*. — M. M. Compte : *Les brûlures gastriques*. — M. Haïmovici : *Les embolies artérielles des membres*. — M. Henri Négro : *Les mouvements conjugués des globes oculaires et leurs troubles*. — *Essai de jalonnement des voies et des centres du mouvement conjugué des globes oculaires à l'étage cortico sous-cortical*. — M. Edouard Pigrenet : *Le traitement de la fièvre typhoïde par le sang de convalescent*. — M. Léon Mingardon : *Contribution à l'étude des réponses vestibulaires des strabiques*.

NANCY

Doctorat d'État

Juillet 1937. — M. Bernard Kreidman : *Contribution à l'étude de l'arthrodèse de l'épaule dans le traitement de l'épaule ballante*. — Mlle Lucienne Devin : *La prophylaxie des maladies contagieuses en préventorium*. — M. François Petit : *Les échecs de l'avortement thérapeutique dans les vomissements incoercibles de la grossesse*. — M. Paul Robert : *Les nævi capillaires et artériels chez les hépatiques*. — M. Henri de Miscault : *L'heure H en obstétrique*. — M. Jean Richon : *Les spasmes vasculaires dans le domaine obstétrical (étude clinique et physiologique)*. — M. Paul Dohm : *Le bouton anastomotique en chirurgie gastro-intestinale. Ses indications*. — M. Pierre Havet : *Le traitement médical des abcès du poumon*. — M. Jean Escal : *L'endométrite tuberculeuse*. — M. Henri Dubas : *Les ferments lactiques tyndallisés en thérapeutique*. — M. Pierre Dauvergne : *Douleurs gastriques et hypochlorhydries*. — M. Paul Fournier : *Torsion du pédicule de la rate en position ectopique*. — M. Pierre Joos : *Traitement de la pyorrhée alvéolaire par injection intra-veineuse de fluorure de calcium en milieu magnésien*. — M. André Demange : *Le magnésium dans l'organisme humain normal*. — M. Robert Dedun : *Vérification des tests d'avitaminose C chez les enfants d'âge scolaire*. — M. Raymond François : *Etude clinique et expérimentale sur l'hypertrophie cardiaque essentielle du nourrisson*. — M. Geo Douvrain : *Contribution à l'étude du trophœdème*. — M. Jules Jeanclaude : *Hémorragies rétiniennes récidivantes dans leurs rapports avec des troubles endocriniens*.

2e trimestre 1937. — M. René Grosjean : *Le problème du lait hygiénique en Meurthe-et-Moselle. Souillures par bactéries coli-aérogènes*. — M. Félix Botkovitz : *Contribution à l'étude de la dissociation auriculo-ventriculaire congénitale*. — M. Jean Bahy : *Etude histo-physiologique des variations de la glycémie au cours de la gestation et du post-partum*. — M. Jean Bichat : *La vie et la santé dans une cité lorraine à travers les siècles. Lunéville (1034-1936). Etude médico-sociale*. — M. Roger Arnould : *Les fractures articulaires des tubérosités tibiales*. — M. Jacques Lardenois : *Contribution à l'étude du traitement du pied bot ballant paralytique*. — Mme Marguerite Jannin-Bouin : *L'hygiène du lait et la pasteurisation tubulaire intégrale*. — M. Hubert Jacob : *Contribution à l'étude des tumeurs conjonctives des parties molles de la cuisse*. — M. René Sauvage : *Contribution à l'étude du sarcome de l'utérus (travail de la clinique gynécologique et du centre régional de Lorraine de lutte anti-cancéreuse)*. — M. Pierre Guérillon : *Contribution à l'étude des complications cutanées de la recto-colite ulcéreuse non spécifique. Déduction pathogénique*.

Doctorat d'Université

Juillet 1937. — M. Simon Rosenberg : *Contribution à l'étude de la lithiase réno-urétérale chez l'enfant*. — Mlle Régina Sonntag : *Intérêt pratique du test de Schiller pour le diagnostic précoce du cancer de l'utérus*. — Mlle Sara Hartman : *Psoïtis aiguës primitives ou essentielles*. — M. Karol Binder : *Les diagnostics biologiques du cancer et en particulier l'intradermoréaction de Gruskin*. — M. Benjamin Margulies : *Le diagnostic de la luxation congénitale de la hanche chez l'enfant qui n'a pas encore marché*. — M. Israël Migden : *De l'allongement du tibia dans certaines lésions inflammatoires*. — M. Paul Halberstadt : *La tolérance de l'utérus gravide à l'égard du traumatisme*.

2e trimestre 1937. — Mlle Sali Sonntag : *Syndromes agranulocytaires non toxiques*. — M. Ahmad Khan Salari : *Pathogénie des troubles gastro-intestinaux au cours des cirrhoses hépatiques*. — M. Hassan Agha Chahidi : *Infection ourlienne expérimentale. Etude de l'inoculation au lapin par voie sous-occipitale du liquide céphalo-rachidien d'ourliens*. — M. Henri Leibovitch : *Contribution à l'étude des ruptures associées de la rate et du rein gauche*.

TOULOUSE

Doctorat d'État.

13 Mai-26 Juin 1937. — M. Gérard Deumier : *Contribution à l'étude du cancer primitf de la plèvre*. — M. Pierre Eonnet : *Indications opératoires dans les fractures du calcanéum*. — M. Bonnafous : *Les fistules œsophago-bronchiques au cours du cancer de l'œsophage*. — M. Eugène Chaigneau : *L'Animal dans la poésie française chez les romantiques, les parnassiens, les symbolistes*. — M. Pierre Coldefy : *Les formes unilatérales du goitre exophtalmique*. — M. Roger Jalibert : *Contribution à l'étude de la polypeptidémie pendant la grossesse*. — Mlle Marie-Thérèse Dachary : *Contribution à l'étude du soufre total des phanères*.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emploi ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Infirmière, st.-dact., conn. électro-radiol., b. réf. ch. empl. Paris pr Dr ou chir. Ecr. *P. M.*, n° 746.

Labo Paris bien outillé, sélection rare, s'entendrait avec Laboratoire pour visites médicales, relances, etc., France et Etranger. Ecr. *P. M.*, n° 753.

République Dominicaine. Importante maison de représentation, spécialisée produits pharmaceutiques, instruments chirurgicaux, produits chimiques, demande représentations exclusives de laboratoires et d'usines français. Envoyer littérature, propositions de contrats, éventuellement échantillons P. O. B., 601, Ciudad Trujillo, République Dominicaine, via New-York.

Dans chef-lieu de département du Centre, ligne directe sur Paris, à vendre une maison très solide, avec cour et jardin. Aménagé et transformé, cet emplacement pourrait convenir à un médecin ou à un chirurgien, et même à l'installation d'une clinique, d'une maternité, etc. Ecr. *P. M.*, n° 764.

Sage-femme, puériculture, lauréate maternité Paris, ex-int. clin. Tarnier, ch. direct. clin., poupon., crèche, dispens. Paris, banl. Ecr. *P. M.*, n° 768.

Pr Médec'n. Bel appartem. entresol tr. clair, 5 p., ch. c., élect. S'y adres. 14, r. des Saussaies, entre pl. Beauvau et pl. des Saussaies (8e).

Grande ville Midi, très importante clientèle, médecine générale, à céder cause maladie. Affaire exceptionnelle. Curieux s'abstenir. Recettes minima garanties 120.000 francs. Ecr. *P. M.*, n° 770.

Docteur recomm. partic. jne fille franç. pr secrétar. médic. Sténo-dactylo, angl. Ecr. Mlle Grenat, pl. Jules-Janssen, Meudon (S.-et-O.).

J'achète Javal d'occasion. Landowski, 49, rue Pierre-Demours, Paris.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'OUABAÏNE PAR VOIE BUCCALE
DANS
LE TRAITEMENT DES INSUFFISANCES CARDIAQUES

PAR MM.

Sp. LIVIERATOS et **N. KISTHINIOS**

Professeur — Professeur agrégé
de la Faculté de Médecine d'Athènes.

L'emploi de l'ouabaïne par voie buccale a depuis longtemps été préconisé par Vaquez et ses élèves (spécialement Dimitracoff de Sofia) dans le but d'éviter le recours aux injections intraveineuses, plusieurs auteurs et nombreux praticiens ayant conservé à cette époque la hantise de la méthode des injections intraveineuses en général et de l'ouabaïne en particulier.

Cette manière de voir était surtout due aux critiques dont l'ouabaïne fut l'objet dans les premiers temps de son utilisation, critiques que Vaquez s'était attaché à réfuter, montrant que la médication maniée convenablement ne présentait aucun danger.

Il est vrai que, par la suite, cette hostilité, « rançon de toute nouveauté », s'est peu à peu apaisée ; il faut toutefois avouer que la hantise précitée persiste malheureusement encore, obligeant souvent le médecin traitant à utiliser la voie intramusculaire ou, plus souvent encore, la voie buccale pour l'administration de l'ouabaïne.

Contre la voie intramusculaire Vaquez a déjà souligné qu'en introduisant le médicament de cette façon, on en émousse les effets. En effet, l'ouabaïne est un poison qui se fixe directement sur le muscle et l'imprègne à la manière d'une teinture ; or, en la mettant au préalable en contact avec un muscle autre que le cœur, ce muscle en prendra sa grande part avant que le médicament ne se soit diffusé dans l'organisme.

A cette occasion Vaquez a rappelé que les indigènes d'Afrique, qui se servent de flèches trempées dans du suc de strophantus pour atteindre leur gibier, seraient fort en peine s'ils devaient attendre que le gibier soit à leur merci par suite de l'arrêt du cœur, cet arrêt étant loin d'être instantané ; pourtant aussitôt le coup reçu, l'animal reste fixé sur place ; car le poison l'a soudainement immobilisé en imprégnant les muscles et en déterminant la contracture. Par ailleurs il ne faut pas oublier l'inconvénient de la douleur et d'une réaction thermique générale qui s'observe souvent après l'injection intramusculaire.

Passons maintenant à l'emploi du médicament par voie buccale.

Les recherches expérimentales de Dimitracoff semblaient conduire à des conclusions thérapeutiques décevantes, car, d'après ces recherches, pour obtenir le même effet qu'avec une dose administrée par voie intraveineuse, il fallait donner par la bouche une dose 60 à 100 fois supérieure, risquant alors de se heurter à l'intolérance et à l'apparition de symptômes éméto-cathartiques si fréquents au cours du traitement par tous les médicaments cardiotoniques, employés à fortes doses.

Malgré ces réserves M. Dimitracoff avait alors rapporté certains cas cliniques où l'emploi de fortes doses a été suivi d'une amélioration sensible sans accidents toxiques impressionnants.

La question a été reprise et développée récemment par M. P.-L. Thiroloix avec MM. Antonelli et Bellot, qui ont utilisé la solution d'ouabaïne Arnaud à 4/1.000 à la dose de C-CC gouttes (8-16 milligr.) par vingt-quatre heures, répartie en dose égales selon la forme clinique, l'état général et la tolérance individuelle, toutes les six à huit heures environ.

Les résultats ont été très concluants. Sur une trentaine de cas, sauf une légère intolérance digestive, constatée dans deux entre eux, il n'a jamais été observé d'accident sérieux ; même dans les deux cas d'ailleurs, la diminution des doses suffisait pour diminuer ou faire disparaître complètement cette diarrhée non douloureuse.

Les malades ont été suivis depuis près de deux ans et les traitements étaient continués pendant des mois (cinq jours par semaine, LX-C gouttes par vingt-quatre heures). Un de ces malades a pu absorber pendant un an CL à CCL gouttes par jour de la solution (à 4/1.000), soit 12 à 20 milligr., sans présenter aucun signe d'intoxication.

Les auteurs concluent que l'ouabaïne Arnaud administrée à fortes doses, jusqu'à 2 centigr. par vingt-quatre heures, peut donner des résultats fort encourageants, comparables à ceux de l'ouabaïne intraveineuse, et doit être utilisée dans tous les cas où la voie intraveineuse est impossible, ainsi que dans le traitement d'entretien des grandes et des petites insuffisances cardiaques. Par ailleurs la méthode est pratique et absolument inoffensive, pouvant ainsi prendre place dans la catégorie des traitements des insuffisances cardiaques.

Forts de ces constatations, nous avons utilisé dans notre service thérapeutique de l'hôpital « Laïkon » l'ouabaïne Arnaud dans une vingtaine de cas d'insuffisance cardiaque avancée en remplacement des injections intraveineuses (que nous employons habituellement dans ces cas, toujours avec d'excellents résultats). Nous nous proposons donc sous la lumière de nos observations d'expliquer certaines particularités constatées au cours du traitement, et d'apporter une modeste contribution à la détermination des doses utiles et non toxiques d'une solution nouvelle d'ouabaïne Arnaud (à 2 pour 100) que les laboratoires Nativelle ont mis à notre disposition. Voici ce que nous avons constaté :

Dans une première observation, il s'agissait d'une femme âgée de 47 ans qui entre dans le service en état d'asystolie : dyspnée d'effort et de décubitus, cyanose, œdèmes, foie volumineux, stase pulmonaire, nycturie, oligurie. Elle avait déjà été hospitalisée pour insuffisance cardiaque et traitée par l'association ouabaïne (intraveineuse) et digitaline. L'amélioration alors obtenue persista quinze jours. La tension artérielle est à 12-10 (la My est immesurable), le pouls à 120, la respiration à 35 et la quantité d'urines éliminées par vingt-quatre heures est de 500 cmc. L'urée sanguine est à 0,60 pour 1.000 ; les urines renferment des traces d'albumine et de nombreux cylindres épithéliaux. A l'auscultation symptomatologie complète d'une maladie mitrale décompensée. Arythmie extrasystolique. Souffle systolique tricuspidien (fonctionnel). A l'écran gros cœur global. La malade est au repos depuis six jours. Après préparation (comme pour l'ouabaïne intraveineuse) on commence le traitement par l'ouabaïne à 2 pour 100 par voie buccale à raison de XX gouttes le matin à jeun et XX gouttes le soir avant le coucher (pendant six jours). La malade supporte cette dose admirablement et l'amélioration commence à se montrer dès le lendemain. Le pouls passe progressivement de 120 à 100, à 90 puis à 80, la respiration de 35 à 32, 25, 20, la tension artérielle de 12-10 à 14-9-8 et les urines de 500 cmc à 1.500 (liquides absorbés 800 cmc par vingt-quatre heures). Les œdèmes s'atténuent et disparaissent progressivement, le poids du corps passe de 61 kilogr. à 57, le taux de l'urée sanguine s'abaisse à 0,40 pour 1.000 et la dyspnée, la cyanose et tous les signes périphériques d'asystolie disparaissent. L'amélioration se poursuit pendant plusieurs jours et la malade quitte l'hôpital en état de compensation.

Le deuxième cas concerne Mme R....., 45 ans. Insuffisance cardiaque totale (Asystolie). Endocardite rhumatismale décompensée. Arythmie extrasystolique. A son entrée dans le service, son pouls est à 125, la respiration à 40 (dyspnée et cyanose très intenses), la tension artérielle à 13-12-9, la quantité d'urines éliminées ne dépasse pas les 250 cmc et les œdèmes sont assez considérables. Le foie est volumineux et la stase pulmonaire très marquée. A l'examen on trouve tous les signes cliniques et radiologiques d'une maladie mitrale décompensée.

Après la préparation habituelle la malade reçoit pendant quatre jours matin et soir XXV gouttes d'ouabaïne à 2 pour 100 (en tout CC gouttes). L'amélioration obtenue est nette et considérable. Les signes subjectifs et objectifs sont très influencés ; le pouls tombe de 125 à 80, la respiration de 40 à 26, la tension différentielle passe à 15-9-7, la quantité d'urines augmente mais l'accroissement n'est pas en rapport avec l'amélioration à cause d'une déshydratation par diarrhée intense (Nombre de selles, 8 le deuxième jour, 6 le troisième et le quatrième). Cette diarrhée assez pénible pour la malade cesse dès qu'on supprime le médicament. L'amélioration nette dans les jours suivants est consolidée par la digitaline et persiste plusieurs semaines après le traitement au bout desquelles la malade quitte l'hôpital en état de compensation absolue.

Un autre cas est celui de Mme P..., 67 ans. Insuffisance cardiaque totale. Double lésion aortique (Hodgson). A son entrée dans le service, elle présente tous les symptômes d'une lésion aortique décompensée. La dyspnée est très forte (orthopnée), œdèmes non très marqués, le foie est gros et douloureux, quelques phénomènes de stase aux bases des poumons, pouls à 110 (arythmie extrasystolique), la respiration à 32, la tension artérielle 14-10-5 et la quantité d'urines est de 500 cmc par vingt-quatre heures, renfermant des traces d'albumine et quelques cylindres hyaloïdes.

Dans ce cas nous avons ordonné une dose un peu plus forte que dans le premier cas, et un peu plus faible de celle qui a donné lieu aux accidents cathartiques. Ainsi nous avons administré pendant six jours XX gouttes le matin et XXV le soir d'ouabaïne à 2 pour 100 ; de cette façon nous sommes arrivés à une dose totale de CCLXX gouttes sans aucun accident émétocathartique. Cette fois aussi l'amélioration était considérable. La malade a quitté l'hôpital en pleine compensation, et l'état satisfaisant continue (nous l'avons revue deux mois après) même sans le recours de la digitale. Dans ce cas l'influence du médicament sur les signes subjectifs (palpitation, dypnée) et sur les signes objectifs (pouls 110 à 80, respiration de 32 à 24, diurèse de 500 cmc à 1.500 cmc) était manifeste.

Voici un autre cas de cœur sénile avec insuffisance cardiaque totale où la même dose d'Actibaïne (XX gouttes le matin et XXV le soir) a provoqué une amélioration notable sans provoquer des signes d'intolérance.

Il s'agissait d'un homme M. K...., âgé de 74 ans qui à la suite du traitement a vu son pouls s'abais-

ser de 140 à 80, sa respiration de 30 à 20 avec disparition de la dyspnée de décubitus et même de celle d'effort, sa diurèse augmenter de 500 cmc à 1.500 cmc par vingt-quatre heures, ses œdèmes et tous les signes périphériques d'insuffisance cardiaque disparaître et tout cela en quelques jours, l'insuffisance cardiaque persistant pendant plusieurs semaines avant le traitement, malgré le repos absolu et la diète du malade. Il est à noter que lors d'une hospitalisation antérieure du même sujet en Octobre 1936, nous étions obligés, pour obtenir la même amélioration, de lui faire 4 injections intraveineuses d'ouabaïne (de 1/4 de milligr.) et de lui donner LX gouttes de digitaline Nativelle immédiatement après les injections.

Nous essayâmes alors d'augmenter davantage la dose quotidienne et nous avons ainsi atteint la dose de L gouttes par jour (XXV le matin et XXV le soir), dose qui d'après notre propre expérience semble être la « dose optima », car par elle on obtient le maximum d'effets sans aucun signe d'intolérance digestive ou autre.

Parmi plusieurs cas analogues, en voici un intéressant, où l'administration de cette dose a, non seulement amélioré d'une façon radicale l'état d'insuffisance cardiaque, mais a encore fait disparaître des crises angineuses de décubitus.

Il s'agissait d'une femme âgée de 55 ans, hypertendue, qui depuis trois ans présentait des crises typiques d'angine d'effort ; à ces crises depuis un mois s'ajoutent, outre une insuffisance cardiaque gauche, des crises d'angine de décubitus. En cette état déplorable elle entre dans notre service de l'hôpital Laïkon ; après la préparation habituelle on lui administre par voie buccale l'ouabaïne à 2 pour 100 à la dose de L gouttes par jour (XXV le matin à jeun et XXV le soir avant le coucher) et l'on institue un régime de restriction. L'amélioration fut frappante. En cinq jours les crises de décubitus ont complètement disparu, la diurèse est augmentée jusqu'à 2.500 cmc, le pouls est redevenu normal, la dyspnée et la cyanose disparaissent et le taux de l'urée sanguine est tombé de 1,35 pour 1.000 à 0,45 pour 1.000.

Nous pourrions citer encore plusieurs observations avec des résultats plus ou moins analogues. Nous devons cependant mentionner un cas où cette médication s'est montrée inefficace. Il s'agissait d'une femme âgée de 44 ans qui était entrée dans le service en état d'insuffisance cardiaque totale compliquant une endocardite rhumatismale chronique.

L'administration d'ouabaïne à 2 pour 100 à la dose « optima » (L gouttes par jour) n'a provoqué aucune amélioration ; au contraire le deuxième jour du traitement la malade a présenté des signes d'intolérance digestive et une diminution de la diurèse (de 600 cmc à 300 cmc), la dyspnée, la cyanose, les œdèmes, la tachycardie, etc. continuent à évoluer : il est vrai que l'absorption du médicament était gênée par une stase portale considérable et l'administration de la digitaline à la dose de XX gouttes par jour pendant trois jours n'a pas provoqué non plus une amélioration considérable; mais nous croyons utile de rapporter cette observation négative et de signaler l'existence d'autres cas analogues afin de souligner que le traitement par l'ouabaïne donnée *per os* à la dose de L gouttes par jour ne doit pas être considéré comme une méthode infaillible et capable de se substituer aux injections intraveineuses dans tous les cas d'insuffisance cardiaque où ces injections sont indiquées.

*
* *

On peut donc conclure d'après les observations que nous avons rapportées et d'autres analogues que nous avons faites pendant longtemps dans notre service hospitalier que :

1° La solution d'ouabaïne à 2 pour 100 administrée *per os* à la dose de XXV gouttes le matin à jeun et XXV gouttes le soir avant le coucher constitue une médication utile et inoffensive.

2° Les doses plus fortes indiquées par certains auteurs et figurant dans les notices qui accompagnent les flacons sont capables de provoquer des accidents émétocathartiques sans exercer une action plus efficace sur l'insuffisance cardiaque elle-même.

3° Les indications sont les mêmes que celles de l'ouabaïne intraveineuse sauf dans les cas urgents, où rien ne peut remplacer l'ouabaïne intraveineuse.

4° A côté de cas encourageants on en note également de négatifs ; il ne faut donc pas penser que la méthode est infaillible. Si par conséquent au bout de deux ou trois jours de traitement on n'obtient pas l'amélioration désirée il faut passer sans retard à la voie intraveineuse qui demeure la voie éclectique pour le traitement des formes graves d'insuffisance cardiaque totale, surtout lorsqu'il existe une stase abdominale considérable.

(Première Clinique Pathologique de la Faculté de Médecine d'Athènes.)

ORGANISATION CHIRURGICALE HOSPITALIÈRE ET BLOCS OPÉRATOIRES

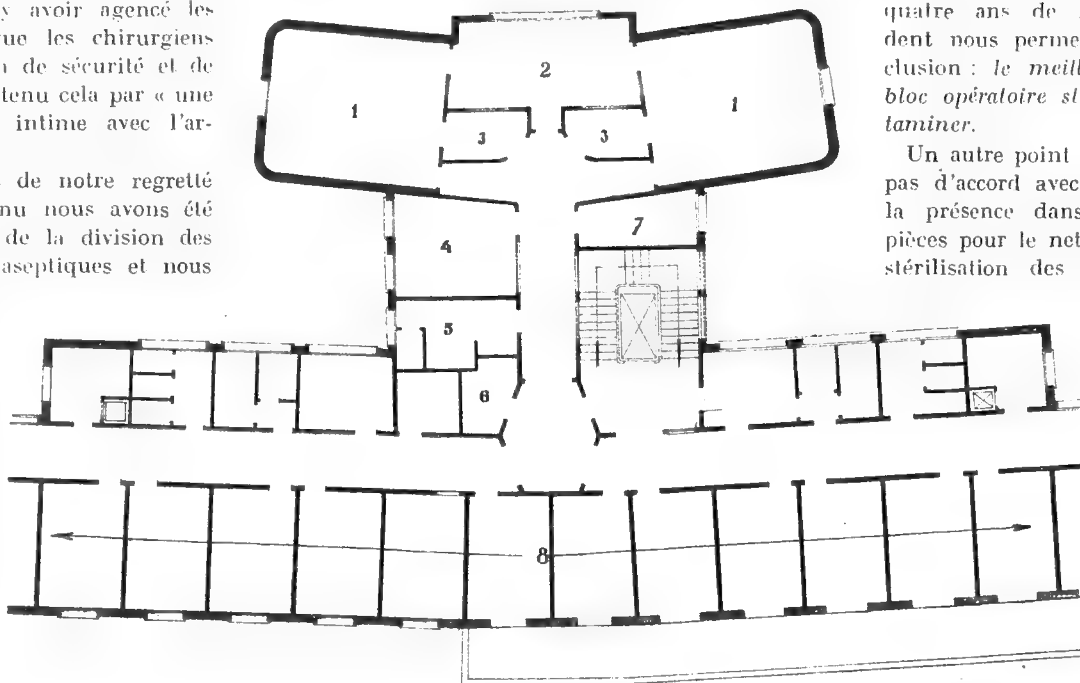
Par G. RENON
(Niort)

Les réflexions sur la constitution et le fonctionnement des blocs opératoires de MM. Gosset et Hauduroy nous incitent à exposer la façon dont nous avons réalisé à Niort l'organisation des services chirurgicaux. Cette organisation remonte déjà à quatre ans et satisfait la plus grande partie des desiderata exprimés par ces auteurs. Nous espérons « y avoir agencé les moindres détails pour que les chirurgiens opèrent avec le maximum de sécurité et de facilité » et nous avons obtenu cela par « une collaboration absolument intime avec l'architecte ».

Elevé à la sévère école de notre regretté maître le professeur Quénu nous avons été guidé par sa conception de la division des malades en septiques et aseptiques et nous avons poussé la discrimination des malades beaucoup plus loin que ne le proposent Gosset et Hauduroy. Pour ces auteurs, une hystérectomie pour salpingite, une colectomie pour cancer qu'ils avouent rentrer dans la chirurgie septique sont cependant opérées dans les salles aseptiques; c'est à notre avis une erreur. Nous avons nettement divisé tous les locaux chirurgicaux, hospitaliers et opératoires, en deux parties : septiques et aseptiques, et doublé les salles d'opération dans chaque catégorie. Il en résulte que tout ce qui est franchement septique comme les appendicites aiguës, les salpingites, est toujours opéré dans une des salles d'opérations septiques, l'autre salle septique étant réservée aux interventions très septiques comme les ouvertures de collections purulentes. De même, des deux salles aseptiques, l'une est réservée aux opérations strictement aseptiques, telle que la chirurgie osseuse, et l'autre aux interventions aux cours desquelles peut exister un temps septique : résection viscérale par exemple.

Fig. 1. — Plan du bloc opératoire.

1. Salles d'opération ; 2, Préparation ; 3, Box d'anesthésie ; 4, Bureau des chirurgiens ; 5, Toilettes-douche ; 6, Vestiaire des assistants ; 7, Magasin, lingerie ; 8, Service d'isolement.



Nous sommes persuadés que la sécurité opératoire résulte beaucoup plus d'une dicipline sévère dans le triage des malades que dans la recherche d'une stérilisation absolue des locaux et du personnel, irréalisable jusqu'à maintenant. Le danger réside, à notre avis, beaucoup plus dans les germes pathogènes apportés par les malades que dans les saprophytes de l'air ou dans les contaminations accidentelles du fait du personnel et des assistants. Loin de nous la pensée de nier la nécessité d'essayer de stériliser l'air des salles d'opération puisque, nous le verrons, nous en conditionnons l'air. Mais nous répétons, et quatre ans de fonctionnement sans accident nous permettent d'apporter cette conclusion : *le meilleur moyen de garder un bloc opératoire stérile est de ne pas le contaminer.*

Un autre point sur lequel nous ne sommes pas d'accord avec Gosset et Hauduroy, c'est la présence dans les blocs opératoires de pièces pour le nettoyage, la préparation et la stérilisation des instruments et boîtes de pansements. Nous avons centralisé dans des locaux spéciaux toute cette préparation matérielle et la division des malades en septiques et aseptiques nous a entraîné à diviser de même tout notre matériel instrumental et de pansement en deux séries nettement spécialisées. Ni le matériel opératoire, ni les champs

opératoires septiques ne servent aux interventions aseptiques, et pour plus de sécurité, nous aménageons deux locaux de stérilisation séparés. De cette stérilisation centrale partent vers les multiples salles d'opération et de pansement de l'hôpital toutes les boîtes dûment étiquetées et scellées.

*
* *

Voici les grands principes qui nous ont guidé dans l'organisation chirurgicale que nous allons décrire. Pour en comprendre l'économie, il faut d'abord rappeler l'originalité de notre hôpital. Il n'y a pas à Niort de services chirurgicaux indépendants avec des chefs de services : l'hôpital est tout entier aménagé en maison de santé, la salle commune a disparu et est remplacée par des petits dortoirs de deux ou trois lits ; les malades payants ont en outre à leur disposition des chambres individuelles. Il y a trois blocs d'hospitalisation pour hommes, femmes et enfants. Dans chacun de ces blocs les malades chirurgicaux, indigents et payants, profitent tous des mêmes installations techniques, se font soigner par les chirurgiens de leur choix à condition que ceux-ci aient eu l'agrément de la Commission administrative et du Syndicat médical. Les malades payants règlent directement leurs honoraires à leur chirurgien.

Tous les malades, indigents ou payants, sont isolés après une intervention, dans des chambres individuelles groupées en un isolement placé entre les locaux d'hospitalisation et les blocs opératoires. A chaque groupe hospitalier septique et aseptique est donc adjoint un isolement et un bloc opératoire.

*
* *

Ce bloc opératoire est placé en appendice et par conséquent complètement soustrait à toute promiscuité. En voici l'architecture et l'équipement (fig. 1). Il se compose essentiellement de deux salles d'opérations jumelées où on accède par un vestibule qui commande les annexes : bureaux pour les chirurgiens, vestiaire pour les médecins assistants, toilette avec salle de douches, lingerie, débarras, etc... L'accès des salles d'opération couplées se fait indirectement par l'intermédiaire d'une pièce qui les commande toutes deux dite de préparation, réservée aux chirurgiens et au personnel du service. Deux entrées latérales donnent accès aux box d'anesthésie. Deux portes de sorties, toujours fermées à clé, permettent l'évacuation directe de l'opéré vers l'isolement.

La salle de préparation sert de toilette pour les chirurgiens et de dépôt pour tout le matériel nécessaire aux actes opératoires. Une disposition spéciale de glace sans tain permet aux chirurgiens qui se lavent les mains de surveiller l'anesthésie de leur malade (fig. 2).

Les salles d'opérations sont obscures, condition indispensable à la bonne utilisation de la lumière artificielle. Nous sommes équipés avec des scialytiques qui nous donnent entière satisfaction. Pour mieux utiliser leur puissance lumineuse, tous nos vêtements et nos champs opératoires sont bleu foncé. La plage lumineuse, ainsi diaphragmée, est bien circonscrite au champ opératoire et il n'y a aucune fatigue oculaire (fig. 3).

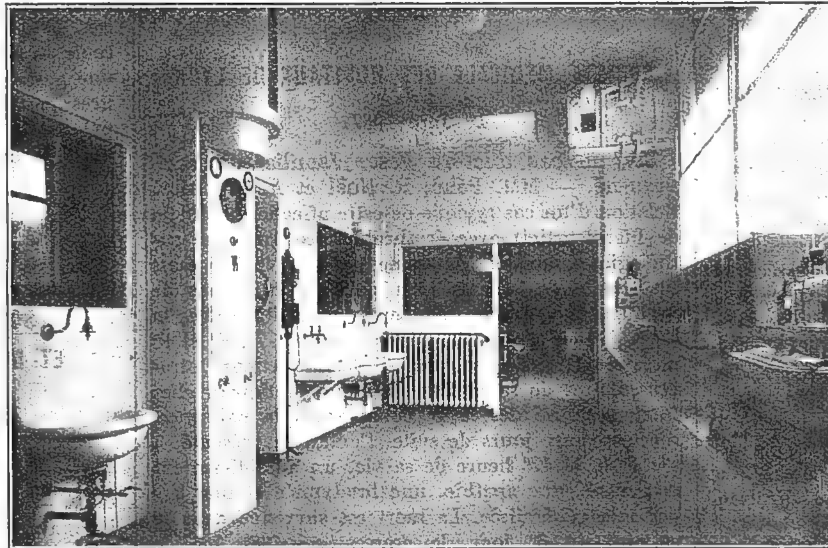


Fig. 2. — Salle de préparation.

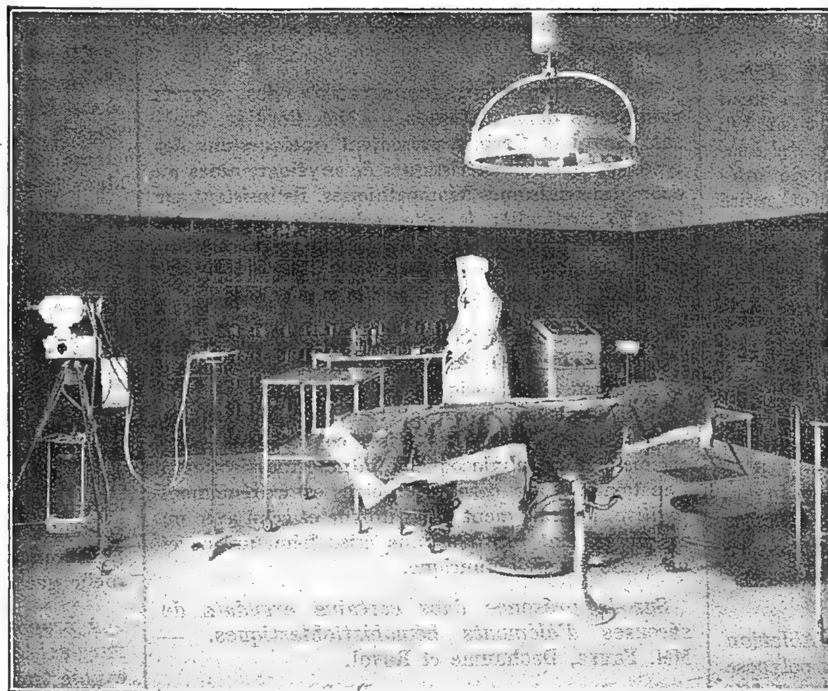


Fig. 3. — Salle d'opération.

On trouve dans chaque bloc l'équipement électrique, maintenant en usage partout : moteur chirurgical, aspirateur, bistouri électrique, etc.

Nous n'insisterons que sur les dispositifs de chauffage et de conditionnement d'air. Il existe un double système de chauffage. Il est dans les deux cas effectué par radiateurs à eau chaude dissimulés dans les murs et recouverts d'une plaque chauffante. La centrale thermique pulse en hiver l'eau chaude du chauffage général, mais en outre elle envoie partout de la vapeur vive, ce qui nous permet d'avoir toute l'année à notre disposition une seconde source de chaleur par la mise en jeu d'un échangeur de température, particulier à tous les services qui ont besoin de chaleur toute l'année : blocs opératoires, isolements, maternité, pouponnières, etc... ou d'une chaleur supérieure à celle des autres locaux d'hospitalisation.

Le conditionnement de l'air est obtenu par le moyen d'appareils dits « anémostats » que l'on peut voir dans le cliché qui représente la salle de préparation. Tout l'air du bloc opératoire proprement dit est renouvelé en entier en une demi-heure. Pour cela on actionne d'abord un extracteur d'air qui est placé dans l'angle de chaque salle d'opération, puis les anémostats sont mis en route, ils aspirent l'air frais extérieur, le filtrent, le chauffent et le pulsent dans les salles d'opération.

Nous avons contrôlé la teneur bactériologique de l'air, avant, pendant et après la ventilation. On n'arrive pas à une stérilisation absolue. Sur les plaques de Pétri poussent toujours quelques colonies, mais très diminuées de nombre après le jeu des appareils. Nous avons communiqué nos résultats à M. Louis Martin, lors de sa visite à notre hôpital, et nous avons été heureux de lui entendre dire que la stérilisation absolue des locaux n'était pas encore réalisable et que pratiquement elle n'était pas indispensable. Ceci confirme ce que nous avons dit dès le début de cet exposé : le meilleur moyen d'obtenir l'asepsie, relative d'ailleurs, mais suffisante, d'un milieu opératoire, est de ne pas le contaminer.

*
* *

Si on compare notre organisation avec les directives données par Gosset et Hauduroy, on peut se rendre compte que nous les avons d'avance presque intégralement suivies. Nous nous séparons des auteurs sur deux points : la sélection des malades, la séparation des services opératoires et des services de stérilisation. Quant aux différences de structure que la lecture des plans met en évidence, cela est dû à ce que M. Gosset pense en professeur de clinique et nous en chirurgien praticien.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

4 Juin 1937.

Les traitements actuels des infections dites chirurgicales (fin de la discussion). — **M. A. Raiga** insiste sur le processus d'action du rubiazol, produit chimique qui n'a aucune vertu microbicide propre, mais qui, en modifiant le streptocoque, permet à l'organisme de lutter efficacement contre l'envahissement de ce germe. Sont également en évidence, d'une part, les enseignements précieux fournis par le dosage de la glycémie dans les staphylococcies et, d'autre part, le rôle du terrain organique dans l'évolution et le traitement des septicémies. L'auteur conclut à l'inefficacité des vaccins microbiens qui a été récemment démontrée du point de vue expérimental par M. G. Ramon et du point de vue clinique par M. A. Bocage, conclusions qu'il confirme en se fondant sur l'étude qu'il a faite de plusieurs milliers de cas d'infection staphylococcique. Quant à la valeur thérapeutique de l'anastaphylotoxine, elle est mise en doute par l'auteur qui se réfère aux expérimentations mêmes des promoteurs de la méthode et s'appuie sur l'étude de 23 échecs qu'il a observés. En terminant, il attire l'attention sur les « faits contradictoires » qui surgissent souvent entre les traitements et leurs résultats supposés.

Corps étranger du duodénum. — M. **Haller** communique l'observation d'un malade qui avait avalé le manche d'une cuiller à soupe, de 12 cm. 1/2 de long, arrêté dans la deuxième portion du duodénum tendu de l'angle supérieur à l'angle inférieur. Laparotomie: le corps étranger fut retiré par une petite incision transversale au niveau de l'angle inférieur du duodénum. Suture en deux plans de celui-ci. Guérison et alimentation dès le troisième jour.

Lithiase vésiculaire. Opération. Fistule cholécysto-colique. Guérison par cholécystostomie et iléo-transversostomie. — M. **P. Le Gac**, opérant une malade avec le diagnostic présumé de cancer de l'angle droit du côlon, trouva une vésicule bourrée de calculs et de matières fécales ; il y avait une fistule cholécysto-colique. L'auteur fit une cholécystostomie après clivage du côlon et de la vésicule et plaça des mèches entre la vésicule et le côlon. Il compléta l'opération par une iléo-transversostomie. Guérison sans incident.

Polype pédiculé du côlon sigmoïde. Ablation par entérotomie. — M. **P. Le Gac.** La polypose recto-colique diffuse, les polypes rectaux sont fréquents ; par contre, les polypes isolés du côlon sigmoïde sont rares. Celui qui fait l'objet de cette communication s'est manifesté uniquement par des hémorragies ; il a été découvert par la radiographie qui montrait une lacune régulière du côlon sigmoïde alors qu'il était invisible à la recto-sigmoïdoscopie. Ce polype fut enlevé par entérotomie. Guérison sans incident. Peut-être l'opération aurait-elle pu être faite par le rectum après dilatation anale. Mais la conduite tenue a certainement été la meilleure ; on ne pouvait pas, en effet, ne pas penser à un néoplasme.

Présentation de pièces. — M. **G. Luquet** présente : 1° une pièce de gastro-entérostomie dont la bouche était réduite à un petit pertuis dans lequel passait juste un stylet ; 2° l'estomac atteint de lymphocytome d'un homme de 28 ans et chez lequel on avait pensé avant l'intervention à une tumeur bénigne possible.

Ch. Buizard.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

1er Juin 1937.

Sur un cas d'ictère grave familial du nouveau-né. — MM. **Péhu, R. Noël** et **A. Brochier.** Relation d'un cas typique de cette affection (maladie de Pfannenstiel) avec érythroblastose sanguine pathologique modérée survenue pour la 4e fois dans un couple de parents bien portants indemnes de syphilis. Malgré une thérapeutique instituée chez la mère, à titre préventif, pendant les 4e, 7e, 8e et 9e mois de la grossesse, malgré les injections intramusculaires de sang d'un donneur pratiquées chez le nouveau-né dès la 4e heure après la naissance, répétées deux jours de suite, l'enfant a présenté, à partir de la 42e heure de sa vie, un affaiblissement progressif, une apathie, une bradypnée et une hypertonie généralisée. La mort est survenue dans le courant du 3e jour, le nouveau-né était âgé de 57 heures.

L'examen anatomique a montré les lésions habituelles du foie et de la rate ainsi que des altérations cérébrales, ces dernières rappelant absolument l'ictère nucléaire (Kernikterus) qui trop souvent complique la symptomatologie de l'ictère familial du nouveau-né.

Le myélogramme. Iconographie des grands syndromes hémostatiques. — MM. **Cordier, Croizat, Revol** et **Gerbay** présentent quelques-uns des types les plus caractéristiques de myélogrammes au cours des syndromes hémopathiques. Ils insistent sur l'intérêt particulier de cette recherche au cours des anémies et de certains états subleucémiques ou aleucémiques et sur l'innocuité et la facilité de la méthode des ponctions sternales.

Syndrome de néphrite hématurique par allergie staphylococcique. — M. **Thiers.** Observation de néphrite hématurique chez un homme adulte et paraissant liée à une allergie staphylococcique. Les urines du début des crises contenaient exclusivement du staphylocoque. L'intradermo-réaction à l'anatoxine et aux corps microbiens est extrêmement positive. Le traitement à l'anatoxine et celui avec un autovaccin ont provoqué une crise hématurique et une crise hémoglobinurique.

Sur la présence dans certains exsudats de séreuses d'éléments hémohistioblastiques. — MM. **Favre, Dechaume** et **Revol.**

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

3 Juin 1937.

Opération de Kraske. — M. **Pollosson** présente un malade. Il a suivi la technique de Schmieden, commençant par un anus iliaque gauche terminal. 20 jours après, on pratique une résection de 7 cm. de sacrum. On voit largement la prostate et les vésicules. L'accès dans le péritoine est un peu laborieux. On termine par la mise en place d'un large Mikulicz.

Résultat éloigné d'une résection de l'extrémité inférieure des deux os de l'avant-bras. — MM. **Tixier** et **Arnulf** présentent un malade. La résection avait été faite pour des lésions traumatiques. La style radiale seule avait été gardée. Résultat fonctionnel excellent.

Urétérectomie totale pour cancer du rein. — M. **Gayet** présente l'observation. Il s'agissait de récidive sur l'uretère après néphrectomie. Entre cette dernière et l'urétérectomie, on avait pratiqué une résection partielle sur l'orifice vésical de l'uretère. Il s'agissait d'une tumeur papillaire.

Fistules gastro-jéjuno-coliques par ulcère peptique après gastro-entéro-anastomose. — MM. **Tixier** et **Corajod** apportent deux observations ; les fistules sont consécutives à des anastomoses postérieures, pour ulcère de la région pyloro-duodénale. La perforation dans le gros intestin est annoncée par la disparition de douleurs et l'apparition de diarrhée et de vomissement. Dans ces deux cas, la perforation colique put être suturée et enfouie sans inconvénients. Dans l'un on pratiqua une gastrectomie, dans l'autre, une suture des orifices gastriques, jéjunaux et coliques. Lorsque le pylore est perméable, cette opération simple peut avoir de bons résultats.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

2 Juin 1937.

Grosse cystocèle avec allongement hypertrophique du col opérée depuis 17 ans sans récidive. — M. **Violet** présente l'observation. La malade avait une cystocèle avec hernie sous-péritonéale, et allongement hypertrophique du col. Le corps utérin était resté en place. On a pratiqué une amputation du col. On a refait le plan aponévrotique de soutien sur les lèvres de la hernie accompagnant la cystocèle. Résultat excellent depuis 17 ans.

L'hypertension artérielle des malades atteints de dermite pigmentaire et purpurique des membres inférieurs. — M. **Amic,** en présentant une malade, évoque la question d'une pathogénie veineuse et d'une cause endocrinienne, ovarienne dans le cas particulier.

Sur un cas de Sodoku. Echec du traitement par les sels de bismuth. Guérison par le novarsénobenzol. — MM. **Imbert, Fumoux** et **Martinon** apportent l'observation et rappellent l'existence d'une tuméfaction pseudophlegmoneuse au point de la morsure du rat, voire même de phénomènes évoquant la lymphangite.

Deux cas de pancréatite œdémateuse. — M. **Marion,** à propos de deux observations dont l'une a été marquée par l'apparition d'une fistule après une vaste dilacération, signale qu'on doit se contenter de faire le minimum sur le pancréas. L'indication d'une cholécystostomie n'était formelle que dans un cas sur deux.

A propos du diagnostic et du traitement chirurgical des sigmoïdites aiguës. — M. **Marion** expose trois observations et insiste sur la difficulté des indications opératoires dans un grand nombre de cas. La tendance abstentionniste peut être défendable pendant 48 heures.

Marcel Dargent.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

JOURNÉES INTERNATIONALES DE LA SANTÉ PUBLIQUE

Les journées de la Maternité et de l'Enfance

(Paris, 6, 7, 8 et 9 Juillet 1937.)

Les *Journées de la Maternité et de l'Enfance*, rattachées aux *Journées internationales de la Santé publique*, ont été consacrées à l'exposé et à la discussion d'une série de questions d'actualité.

Des projections et des films ont permis tout d'abord de faire connaître aux congressistes les acquisitions récentes de la médecine sociale. M. Weill-Hallé a présenté de cette façon l'*Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine de Paris;* M. Devraigne a commenté lui-même son film, *Le Voile sacré*, qui illustre d'une façon émouvante le rôle des *infirmières visiteuses sociales;* M. Evrot a présenté le film *Net et propre*, démonstration imagée de la nécessité de la propreté dans tous les domaines. Le professeur Petroff (Sofia) a fait passer sous nos yeux une manifestation très curieuse de propagande consacrée à la protection des enfants.

La *mortalité maternelle* a fait l'objet d'une très intéressante communication de Mme Nanna Conti (Berlin), présidente de l'Association des sages-femmes allemandes, qui a démontré que contrairement à l'opinion généralement accréditée, les accouchements à domicile entraînaient une mortalité beaucoup moindre que les accouchements dans les cliniques spécialisées.

La *mortalité dans la première semaine* a été étudiée par le professeur Gorter (Gand) qui a souligné ce fait frappant qu'au cours des cinquante dernières années, cette mortalité n'avait guère diminué, alors que celle des enfants de moins d'un an était devenue cinq à six fois moindre.

M. Hazemann et M. Marcel Martin ont exposé les règles qui doivent présider à la *coordination des Œuvres de l'enfance dans le cadre d'un plan général.* Mme Hocquart de Turtot et Mme Kraemer-Bach ont éloquemment développé les arguments qui militent en faveur de *la tutelle obligatoire et légale des enfants nés hors mariage.* Mme Nanna Conti a fait connaître l'organisation des *Offices de lait maternel* qui fonctionnent dans huit villes d'Allemagne.

Les *Centres de santé* ont fait l'objet d'une série de rapports et de vœux. M. Georges Schreiber, après avoir retracé les différentes étapes qui ont précédé la création de ces Centres et rappelé que le premier d'entre eux a été créé à Courbevoie en 1931, a montré que la multiplication de ces Centres répondait à l'inéluctable évolution de la médecine. Mme Gonse-Boas a fourni ensuite le bilan de l'expérience réalisée dans les Centres créés par *la Pouponnière Nouvelle-Etoile*, et M. Plateau, maire d'Ermont, a exposé ses idées très précises sur l'organisation des *Centres de santé ruraux polyvalents.*

M. Milsom, directeur des *Croix-Rouges de la Jeunesse*, a parlé de ce très important groupement qui réunit 17 millions et demi d'enfants appartenant à 53 nationalités et qui constitue un excellent organisme de propagande d'hygiène et de rapprochement entre les peuples.

M. Rouèche a attiré l'attention du Congrès sur les lacunes de la *surveillance pré- et post-scolaire.* M. Lœwenberg (Strasbourg) a demandé qu'un *Centre de sérum de convalescents* soit créé d'office auprès de tous les laboratoires de bactériologie des Facultés. M. Baccino a mis en évidence l'intérêt du *facteur thermique* en hygiène infantile.

En terminant, les congressistes ont voté à l'unanimité un vœu présenté par M. Lesné, vœu déjà adopté sur sa proposition par l'Académie de Médecine et stipulant qu'il est désirable de pratiquer chez tous les enfants une cuti-réaction annuelle à la tuberculine, répétée tant qu'elle est négative et entraînant systématiquement, lorsqu'elle est positive, un examen radiographique pulmonaire.

G. Schreiber.

Conférence du Professeur Achard

à propos du Tricentenaire de Descartes

DE LA MÉTHODE POUR BIEN CONDUIRE SA RAISON DANS LA CONNAISSANCE ET LA PRATIQUE DE LA MÉDECINE

Sous les auspices de l'Umfia ou Union médicale latine, le professeur Achard, membre de l'Institut, membre d'honneur de l'Umfia, a bien voulu donner, à l'occasion des Journées internationales de la Santé publique, une belle conférence, dans le grand amphithéâtre de l'Institut Pasteur, en l'honneur du tricentenaire de Descartes, le mercredi 7 Juillet.

Un nombre considérable de personnalités, de médecins, assistaient à cette conférence, dans le grand amphithéâtre de l'Institut Pasteur.

« M. Achard expose d'abord les phases successives par lesquelles passe la connaissance des maladies: on observe les symptômes, puis on cherche à les expliquer, à déterminer leur cause et l'on peut alors instituer un traitement rationnel. Or, c'est par ces mêmes phases que passe, sans qu'il s'en doute, l'esprit des cliniciens en présence d'un malade, et c'est aussi cette méthode naturelle que suit l'étudiant qui apprend et de même l'enfant nouveau-né, ce « débutant intégral », qui fait connaissance avec le monde extérieur avant qu'on lui apprenne aucune science abstraite.

Pour connaître vraiment la maladie, le médecin doit faire une analyse détaillée des symptômes, puis en faire la synthèse en rétablissant en pensée tout le processus à partir de la cause jusqu'aux symptômes.

Il y a plusieurs écueils à éviter, dont l'un des plus dangereux est de mettre une hypothèse à la place d'un fait qui manque et d'avoir foi dans cette hypothèse.

Examinant l'œuvre de Descartes, en ce qui concerne la médecine, M. Achard remarque que ce philosophe ne s'est pas toujours conformé aux préceptes excellents qu'il a formulés.

Peut-être faut-il expliquer ces contradictions par la foi qui inspirait Descartes. Unir sous le même crâne la foi et la raison n'est pas chose facile. Chez Descartes, la paix régnait entre les deux voisins et il n'abandonnait jamais tout à fait sa foi quand il raisonnait ni sa raison quand il croyait.

En concluant, M. Achard reconnaît en Descartes un des libérateurs de la pensée humaine qui a eu le mérite et le courage, quatre ans après l'abjuration imposée à Galilée, de proclamer dans un langage admirable la souveraineté de la raison sur le dogme et la tradition. »

Journées d'aviation sanitaire et de médecine aéronautique

La section *Aviation sanitaire et Médecine aéronautique* a tenu deux séances de travail à la Faculté de Médecine les 6 et 7 Juillet.

Au cours de la première, sous la présidence de M. le médecin général inspecteur Rouvillois, quatre communications ont été faites par le médecin commandant Billiet (Alger); le médecin général Martin et le colonel Roques (Levant); le médecin lieutenant-colonel Mouchard du Centre-Ecole de l'Air de Versailles: le médecin colonel Labernadie et le capitaine aviateur Pinard, du Ministère des Colonies, sur les conditions actuelles de fonctionnement de l'*aviation sanitaire militaire en Afrique du Nord, au Levant et dans les colonies françaises.*

Ce procédé de transport des malades et blessés continue à être employé fréquemment dans ces territoires d'Outre-Mer.

Au total, depuis 1920, 6.821 blessés ou malades ont été transportés sur des avions sanitaires militaires.

Les catégories de blessés ou malades sont très diverses.

L'avion sert également pour des tournées d'inspection sanitaire, des ravitaillements de postes isolés en médicaments ou sérums, au besoin par parachutes. Récemment, en Mai 1937, il a permis de juguler rapidement une épidémie de peste naissante (médecin général Martin) en réalisant le transport à 800 km. en moins de trente-six heures des médecins munis des sérums et vaccins antipesteux nécessaires.

Tous ces auteurs ont conclu que l'utilisation de l'avion sanitaire était appelée à se développer de plus en plus.

L'emploi des *évacuations aériennes en temps de guerre* a été exposé dans le détail d'une façon magistrale par le médecin général Schickelé qui a longuement développé les conditions de cet emploi dans une guerre continentale.

Mme de Vendeuvre, déléguée du *Comité central de la Croix-Rouge*, a indiqué le rôle de celle-ci comme auxiliaire du Service de Santé. Les infirmières de la Croix-Rouge sont prêtes à servir aux différents postes que l'on voudra bien leur confier, mais elles ne pouvaient rester indifférentes à l'aviation et des « infirmières de l'air », en nombre restreint d'ailleurs, sont maintenant entraînées et prêtes à assurer les soins nécessaires aux blessés ou malades à bord des avions sanitaires.

*
**

Dans la deuxième séance (7 Juillet), le *rôle des Aéro-Clubs et du Secours sanitaire aérien civil* a été étudié par le commandant Langeron, la comtesse de Galard, M. Crochet, Mme Claire Roman et Mme Legler (Dijon), docteur en médecine.

Beaucoup d'aéro-clubs régionaux et coloniaux (par exemple Dijon, Strasbourg, Nice, Alger, Constantine, Bamako...) possèdent des avions transformables, qui peuvent permettre le transport de blessés ou malades sur demande.

Le groupement de tous les organismes s'intéressant à l'aviation sanitaire est réalisé en France par le Comité central d'Aviation sanitaire sous la présidence de M. Chassaing, sénateur, mais il y aurait intérêt à avoir une organisation d'Etat, qui, par son action dans le domaine des assurances sociales et de l'Assistance publique, pourrait faire bénéficier, le cas échéant, de ce moyen de transport un

peu onéreux les malades ou blessés non fortunés ou même les indigents.

Dans la section *Médecine aéronautique*, parlant des acquisitions récentes de la physiologie aéronautique, M. Garsaux a mis en valeur un certain nombre de points essentiels :

1° Les vitesses de montée et descente des avions peuvent être augmentées encore et aisément supportées par un organisme sain.

2° L'oxygène n'est pas toxique en dépression.

3° Pour dépasser 12.000 mètres et ramener en France le record d'altitude, il est nécessaire d'utiliser un scaphandre aérien ; les inhalateurs ne peuvent pas suffire.

4° Il existe quatre formes cliniques du mal des altitudes : euphorique, convulsive, arthralgique, syncopale.

MM. Fombeure et Bénard avaient centralisé les communications et rédigé le rapport d'ensemble sur « *l'importance comparée de l'acuité visuelle et du sens stéréoscopique dans l'aptitude au pilotage des aéronefs* ».

A la discussion, sous la direction de M. Garsaux, ont pris part un certain nombre de confrères, dont M. Quentin (Reims) et Auclair (Argenteuil). L'accord s'est fait sur les conclusions suivantes :

a) Le sens stéréoscopique est différent de la vision binoculaire et peut parfaitement être développé chez les borgnes.

b) En théorie, la vision monoculaire, pourvu que l'acuité visuelle soit suffisante (7/10), doit permettre le pilotage des aéronefs.

c) En pratique, la sous-Commission médicale de la C.I.D.N.A. a raison, dans un but de sécurité collective, d'exiger les deux yeux.

*
* *

Ces séances théoriques ont été heureusement complétées par la *Journée d'Aviation sanitaire* du 8 Juillet qui a eu lieu sur l'aérodrome d'Orly, constituant une magnifique *démonstration pratique*

M. Laurent-Eynac, délégué général pour l'Aéronautique, avait bien voulu la comprendre dans les manifestations aériennes de l'Exposition.

Remarquablement mise au point par Mme de Vendeuvre, avec la collaboration du médecin lieutenant-colonel Mouchard pour l'aviation sanitaire militaire, de M. Jean Servier, pour les avions civils et, en particulier, ceux du Club-Aéro médical, et du médecin colonel Cot pour les exercices de défense passive, cette journée d'aviation sanitaire a constitué une réalisation d'un grand intérêt. Les démonstrations au sol et en vol des nombreux avions présents sur le terrain, les exercices des organisations de la Croix-Rouge dans les deux domaines de la Défense passive et de l'Aviation sanitaire ont été suivis attentivement par les congressistes.

La coupe Robert Charlet a montré que le ravitaillement en médicaments ou matériel de pansements par parachutes, de postes ou villages isolés arrivait à une précision remarquable. Elle a été gagnée par le Potez 58 de la section féminine de Nice. Elle a prouvé que l'avion n'était pas seulement un moyen de transport de blessés, mais également un moyen de secours aérien.

Une expérience de liaison radiophonique, établie de son avion par M. Crochet avec un poste de secours au sol, a été suivie avec grand intérêt par les spectateurs.

Enfin, trois équipages féminins ont démontré que les infirmières de l'air n'étaient pas seulement prêtes à donner leurs soins à des malades en cours de vol, mais que certaines étaient d'excellentes pilotes. Les médecins et autres membres du Culb-Aéro médical ont donné de nombreux baptêmes de l'air.

La coupe sanitaire féminine de l'Exposition a été remise par M. Laurent-Eynac, ancien ministre de l'Air, à Mmes Claire Roman et Alix Lucas-Naudin.

Bref, on peut dire que cette journée a démontré d'une façon magnifique que l'aviation sanitaire et le secours aérien étaient arrivés à un point de développement qui peut permettre les plus grandes espérances.

Société française d'Histoire de la Médecine

8 Mai 1937.

Les dons au *Musée d'histoire de la médecine* se multiplient. M. Mousson-Lanauze donne quatre documents manuscrits du xviiie siècle et de la Révolution.

M. Cadet de Gassicourt offre un portrait du *baron Alexandre de Humboldt* (1769-1859), gravé par Bailly (1871).

M. E. Coyecque relate deux cas curieux de *traitement à forfait de la syphilis au* xvie *siècle*, tirés des archives d'un notaire parisien à l'occasion de leur dépôt au minutier central des *Archives nationales*. M. Coyecque profite de cette présentation pour indiquer quelle source d'informations pour l'histoire de la médecine représentent les vieilles archives notariales.

M. I. Simon communique un très important travail sur *la médecine légale dans la Bible et le Talmud*, livres qu'il lit dans le texte hébraïque.

Les juifs ne possédaient pas de traités médicaux avant le viie siècle de notre ère. Mais les Livres *Saints* ainsi que le Talmud (composé entre les iie et vie siècles) contiennent des notions intéressantes de toutes les branches de la médecine. Dans la Bible, les prescriptions d'hygiène de Moïse retiennent l'attention de l'historien. Dans le Talmud nous trouvons, à côté de la médecine populaire, beaucoup d'études scientifiques. La dissection des cadavres humains par R. Ismaël et ses élèves (Talm. Bek. 45 a), les recherches anatomo-pathologiques macroscopiques sur les animaux nécessaires pour trancher la question de lachère ou térèpha (Talm. Holin III. 1). Les talmudistes faisaient des expériences sur les animaux et des recherches embryologiques (Niddah IV. 17) ; ils opéraient en blouse ou tunique (Traité Baba Mezia, 83 a).

Ils pratiquaient des opérations sur le crâne, et exécutaient l'intubation du larynx. Leurs connaissances médicales et chirurgicales étaient très avancées. Il en était de même de leurs connaissances médico-légales. La justice était représentée, à l'époque biblique et talmudique (environ 2.000 avant J.-C. et 500 après J.-C.), par trois sortes de tribunaux : *a*) cantonal, *b*) départemental et le tribunal suprême ou grand sânhedrin, composé de 71 membres. Les notions de médecine légale contenues dans la Bible et le Talmud n'y sont pas classées. Elie Weil affirme, contrairement à Preuss, Ebstein et Schwob, que les Talmudistes procédaient à la constatation de la mort en examinant la respiration et le cœur (Traité Yoma 85). Ils connaissent la mort apparente et s'en méfient (Traité Zer. VIII. d.). Dans ces cas, les Talmudistes permettent de reculer l'enterrement qui, dans les cas normaux, devait se passer le jour même. On pourra, exceptionnellement, reculer l'enterrement d'un grand personnage lorsqu'on veut lui rendre les honneurs.

Schwob, et tout particulièrement Elie Weil, soutiennent que les Talmudistes procédaient à la levée des corps, c'est-à-dire à l'inspection des cadavres (Deut. XXI. 1-10). Il est curieux de noter que la mort accidentelle, ainsi que le suicide, n'entraînaient pas des investigations médico-légales chez les Talmudistes.

Les Talmudistes ont-ils procédé à des autopsies sur des cadavres humains ? Preuss, Schwob, Ebstein répondent par la négative. Avec Elie Weil-Bloom Simon croit pouvoir affirmer le contraire. Car il n'est pas interdit de toucher les cadavres, il est seulement dit que celui qui les touche reste impur pendant sept jours (Nombr. XIX. 11-13). Mais le Talmud y apporte des dérogations. En effet, la moitié moins un os d'un squelette ne rend pas impur (Talm. Oholoth. n° 2). Un cadavre coupé en petits morceaux (disséqué, dirions-nous) ne rend pas impur (Traité Nazir, Ch. VII, p. 2). Enfin, un cadavre desséché, qui, tout en étant trempé dans un liquide, ne reprend pas son aspect primitif, ne rend pas impur. Les Talmudistes avaient donc, grâce à ces dérogations, la possibilité de procéder aux autopsies. Mais, désireux de ne point déranger le sommeil éternel des morts, ils conseillèrent d'éviter l'autopsie. Toutefois, lorsque dans un crime la victime pouvait avoir une maladie grave avant d'être assassinée et par conséquent, selon les Talmudistes, l'assassin pouvait bénéficier de circonstances atténuantes, on pouvait faire l'autopsie (Traité Holin, 11 *b*).

Le Talmud rappelle plusieurs cas de suicide chez des adultes (Traité Taan. 29 *a*) et même chez les enfants (Traité Guitt., 57 *b*). Ces faits incontestables montrent les connaissances médico-légales très avancées des Talmudistes.

Laignel-Lavastine.

La Médecine à travers le Monde

TCHÉCOSLOVAQUIE

A l'occasion du 50e anniversaire du professeur Jirasek (2 Juillet 1937), professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de l'Université Charles-IV, le *Casopis Lekaru Ceskych* publie un numéro spécial, important recueil d'articles originaux dus à la collaboration d'éminents chirurgiens étrangers, de ses collègues, de ses amis et de ses élèves. Rappelons à cette occasion que le professeur Jirasek, né à Prague en 1887, fit toutes ses études dans cette ville. Un moment élève du professeur Thomayer, il se consacra très vite à la chirurgie et devint l'assistant du professeur Kukula, professeur de clinique chirurgicale, dont la chaire lui fut attribuée à la mort de celui-ci, en 1926. Il était professeur agrégé depuis 1923.

Ses travaux les plus importants ont été consacrés à la chirurgie articulaire, cérébro-médullaire et sympathique. Il est partisan de la plus étroite et de la plus constante collaboration entre la médecine et la chirurgie. Déjà chargé de nombreuses missions en Serbie et en Bulgarie au cours de la guerre balkanique, il organisa remarquablement, pendant la grande guerre une ambulance chirurgicale d'extrême avant. En 1926, il créa l'Institut tchécoslovaque de chirurgie de guerre. Président de la Chambre médicale, président de la Société des Médecins et Chirurgiens des Hôpitaux, membre de notre Académie de Chirurgie, c'est un ami fidèle, actif et fervent de la France, dont la superbe vitalité et la puissance organisatrice savent résoudre tous les problèmes et servir magnifiquement la science, son pays et les liens qui l'unissent au nôtre.

Guy Henri.

Livres Nouveaux

Les disgrâces et les déficiences de la Morphologie humaine : Chirurgie réparatrice, plastique et esthétique de la poitrine et de l'abdomen, par Dartigues. 1 vol. 160 p. (17 × 22,5) papier luxe, 100 reproductions photographiques. (*Editions René Lépine*). — Prix : 20 fr.

Faut-il essayer de « réparer des ans l'irréparable outrage » ? C'est un problème que depuis des millénaires les femmes ont résolu par l'affirmative. Les temps modernes ont ajouté, aux artifices de la toilette, des cosmétiques, des fards portés à la perfection par les anciens, les ressources que peut donner un bistouri manié par des mains expertes. Dartigues, dans un petit livre de 160 pages, sur un beau papier illustré de belles gravures, nous apporte le résultat de ses techniques personnelles dans le domaine des déficiences de la poitrine et de l'abdomen. Grâce à ce livre les praticiens pourront se mettre au courant de ces problèmes qui ne sont pas sans intéresser leurs clientes ; ils pourront ainsi leur donner des conseils plus autorisés.

P. Desfosses.

Les maladies d'après l'écriture, par Duparchy-Jeannez. 1 vol. grand in-8°, de 204 p. avec 78 planches (*Albin Michel*, édit.), Paris, 1919.

Il est méritoire, de la part d'un graphologue non médecin, d'avoir tenté, dès 1919, de déceler les maladies à la seule inspection de l'écriture. La matière a fait l'objet de travaux plus récents, no-

tamment de la part des Crépieux-Jamin, des Legrain, des de Rougemont, des Carton, des Streletski et de quelques autres et des données précises se sont dégagées de ces travaux. Un hommage particulier est dû au précurseur, dont sans doute le livre constitue la première et plus ancienne contribution en la matière.

On trouvera dans ce livre magnifiquement illustré une collection précieuse de spécimens d'écritures groupées par catégorie d'affection. Cette collection est d'une valeur inestimable pour les graphologues que l'aspect médical des études graphologiques intéresse plus particulièrement.

CH.-L. JULLIOT.

Concours

Asiles publics d'aliénés de la Seine. — Un concours pour neuf places d'*interne en médecine* titulaire et la désignation d'internes provisoires des asiles publics d'aliénés de la Seine, de l'infirmerie spéciale des aliénés près la Préfecture de Police et de l'Hôpital Henri-Rousselle (service de prophylaxie mentale) s'ouvrira à Paris, le 25 Octobre 1937.

Le nombre des places mises au concours pourra si besoin est, être augmenté avant la clôture des opérations.

Les inscriptions seront reçues à la Préfecture de la Seine, service de l'Assistance Départementale, 3e Bureau, annexe Est de l'Hôtel de Ville, 2, rue Lobau, 2e étage, pièce 227, tous les jours dimanches et fêtes exceptés, de 10 h. à 12 h. et de 14 h. à 17 h., du 28 Août au 11 Septembre 1937 inclus.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — LÉGION D'HONNEUR. *Ministère du Commerce. — Commandeur :* M. Edmond Deschiens, fabricant de produits chimiques et pharmaceutiques.

Ministère de la Justice. — Chevalier : MM. Camille Behr, Bertrand Dubarry.

Médaille pénitentiaire. — Par décret en date du 15 Juillet 1937, la médaille pénitentiaire est conférée à MM. Fayon, médecin de la maison d'arrêt de Pau; Grenet, médecin de la maison d'arrêt d'Etampes; de Lauweyrens de Rosendael, médecin de la maison d'arrêt de Valenciennes; Marsoo, médecin de la maison d'arrêt de Pau; Merlin, médecin de la maison d'arrêt de Provins.

Création de médecins, pharmaciens, dentistes et vétérinaires aspirants de réserve. — Le Sénat et la Chambre des Députés ont adopté, — le Président de la République promulgue la loi dont la teneur suit :

ARTICLE PREMIER. — Par modification aux dispositions du 3e alinéa de l'article 2 de la loi du 17 Mars 1936, les jeunes gens dont la nomination au grade de médecin ou de pharmacien sous-lieutenant de réserve, de dentiste sous-lieutenant de réserve, de vétérinaire sous-lieutenant de réserve, doit, par application des dispositions du premier alinéa de l'article précité, être différée de 6 mois, seront nommés au grade de médecin, pharmacien, dentiste ou vétérinaire aspirant de réserve.

ART. 2. — Les médecins pharmaciens, dentistes et vétérinaires aspirants de réserve bénéficieront des dispositions de la loi du 5 Août 1936 créant le grade d'aspirant de réserve. (*J. O.*, 22 Juin 1937.)

Commission spéciale de classement des médecins, pharmaciens, dentistes, vétérinaires (*bénéficiaires de la loi du* 12 *Août* 1936). — M. M. Sureau, secrétaire général, communique qu'un certain nombre de postes médicaux viennent d'être déclarés vacants et sont à pourvoir dans les plus brefs délais :

Relevant du Ministère de l'Education Nationale : médecin-chef, lycée Louis-le-Grand, à Paris; médecin, lycée de Laon ; chirurgien-dentiste, lycée d'Oran.

Relevant du Ministère de la Justice : médecin, maison d'arrêt de Saint-Nazaire ; médecin, maison d'arrêt d'Eysses ; médecin, maison d'arrêt de Draguignan.

Relevant du Ministère des Postes, Télégraphes et Téléphones : médecins de circonscription : Paris et banlieue : 2. médecins consultants du Comité médical régional : Montpellier : 1 ; Strasbourg : 1.

Relevant du Ministère de l'Agriculture : vétérinaire chargé de cours, école régionale d'agriculture et d'horticulture d'Antibes (Alpes-Maritimes).

Amicale des Médecins de Bretagne. — Ce fut une belle soirée que ce dîner du 24 Juin, aimablement présidé par le Médecin Général Inspecteur J. Morvan, directeur du Service de Santé au ministère de la Guerre.

Assistance nombreuse, et joyeuse cordialité entre les convives, qui étaient : MM. Allain-Conti, Arthus, Baratoux, Bréger, Briand, Cabon, Callot, Méd. Gén. Carayon, Cerf-Ciba, Chappé, Chéné, Courcoux médecin des Hôpitaux, Cousyn, Dauguet, Diguet, Doré, Eliot, Hervé, Hinault, Jeaugeon, Larcher, Le Bras, Le Gac, Le Meillour, Le Pennetier, Laperche, Le Roy, Le Picard, Méd. Général Letonturier, Liégeard, Maufrais, Miorcec, Morvan, des Ouches, Péchilliot, Perrion, Planson.

S'étaient excusés : MM. Méd. Général Aurégan, Bergeron, Bidan, Pr. Bourdinière, Benoiste-Pilloire, Broquet, Burill, Colleu, Conan Mériadec, Cudennec, Classe, Dodard des Loges, Mme Galle Le Gouriérec, Hémon, Laënnec, Pr. Lefeuvre (Rennes), Pr. Le Gac, Le Gouriérec, Lesueur, Moran, Poirier, Roulland, Pr. Rieux, Pr. Sourdille (Nantes), Mme Valentin-Zagdoun.

A l'heure des toasts, M. Larcher, président, dit sa joie de voir une réunion aussi nombreuse, exposa brièvement les buts humanitaires et sociaux poursuivis au nom de l'Association, entre autres les terreneuvas et colonies de vacances, ébaucha des projets pour l'automne prochain. Puis il présenta le barde breton Jean Suscinio, qui chanta d'une voix claire et bien timbrée.

Et l'on se donna rendez-vous au lundi 18 Octobre prochain. Pour tous renseignements concernant l'Amicale, s'adresser à M. Larcher, 1, rue du Dôme, Paris (16e). (Passy 20-03).

Association « Les Amis de Louise-Luce Dantin » (Docteur en médecine). — La bourse fondée en souvenir de Louise-Luce Dantin, docteur en médecine, par l'Association « Les Amis de Louise-Luce Dantin », a été attribuée, pour les années 1936 et 1937, à Mlle Genthon, externe des hôpitaux, et à Mlle Corre, externe en premier des hôpitaux.

Nous rappelons que cette bourse, d'une valeur de 1.500 fr., est destinée à venir en aide à une étudiante en médecine que recommanderait à la fois sa valeur professionnelle et sa valeur morale.

La remise de ces deux bourses a eu lieu le 7 Juin courant à la Faculté de Médecine de Paris, au cours d'une réunion présidée par M. Baumgartner, chirurgien des hôpitaux et qu'honorait de sa présence M. Siredey, ancien président de l'Académie de Médecine.

M. Baumgartner et Mme Jules Siegfried évoquèrent, en des termes émouvants, l'attachante et rare figure de Louise-Luce Dantin.

Miss Watson, directrice du Foyer International des Etudiantes, présenta les deux candidates.

La crémation en France. — Invités par la Société pour la propagation de l'Incinération, dont le siège social se trouve 10, rue Fanny, à Clichy (Seine), de nombreux délégués de Lyon, Chambéry, Grenoble, Marseille, etc., sont venus participer aux travaux du 8e Congrès annuel, sous la présidence de M. le professeur G. Barrier, membre et ancien président de l'Académie de Médecine.

Parmi les fours crématoires en fonctionnement, celui de Paris occupe la première place, avec 910 incinérations pour l'année écoulée. Viennent ensuite : Strasbourg : 200, Marseille : 61, Lyon : 33, Rouen : 12, Reims : 1. Depuis leur ouverture, les divers crématoires français ont effectué, jusqu'à la fin de 1936 : 27.898 incinérations.

Le Mont-Dore : Nouvelle station des « respiratoires ». — L'établissement thermal du Mont-Dore offre cette année à sa clientèle de nouveaux aménagements réalisés avec le même luxe que ceux de l'an passé. Un hall de vastes proportions est réservé aux principales buvettes qui se présentent dans un décor romain, reprenant avec des moyens et un esprit modernes les traditions de l'architecture thermale antique.

Les gargarisoirs, les pédiluves et plus particulièrement encore les services nouveaux d'irrigations naso-pharyngées ont été conçus d'après les principes les meilleurs d'hygiène et de commodité. Une des innovations les plus appréciées est le service des nébulisations qui permet à des malades fatigués d'inhaler longuement et commodément, en cabines individuelles, les principes totaux de l'eau minérale pulvérisée à l'état de brouillard.

Enfin, la Compagnie fermière a fait aménager un cercle d'accueil avec salons de lecture et bibliothèque.

Médecins présents à Paris du 16 au 21 Août 1937

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence *en nous indiquant également* la *spécialité sous laquelle ils désirent figurer.*

* * *

Anesthésie. — Mme Suzanne Piot, 11, rue Denis-Poisson.

Appareil digestif. — MM. Guy Albot, 12, rue Boileau ; Roger Feldstein, 3, rue du Cirque ; E. Périer, 30, rue Hamelin ; H. Schwab, 8, rue Freycinet.

Appareil respiratoire. — MM. J.-M. Lemoine, 189, bd Saint-Germain ; Marcel Perrault, 8, rue Perronet ; P.-E. Robert, 154, bd Malesherbes.

Biologie médicale. — MM. François Morel, 76, avenue Wagram ; Vagram, 51, bd Voltaire.

Cardiologie. — MM. Jean Facquet, 90, avenue Niel ; Jean Sterne, 11, chaussée de la Muette.

Chirurgie. — MM. Raymond Bernard, 6, rue Edmond-Valentin ; F. Lazard, 1, rue St-James, Neuilly-sur-Seine ; R. Leibovici, 111, quai d'Orsay ; F. Masmonteil, 21 *bis*, rue du Landy ; A. Richard, 8, rue Louis-David ; J. Sabourin, 91, avenue La Bourdonnais ; H. Schauder, 36, bd Gouvion-St-Cyr ; J. Zagdoun, 4, rue Chernoviz.

Curie et Radiothérapie. — M. R. Coliez, 25, rue Franklin.

Dermatologie. — MM. R. Burnier, 5, rue Jules-Lefebvre ; G. Rimé, 4, rue Pierre-le-Grand (à partir du 18 Août).

Electro-Radiologie. — MM. L.-Jh. Colanéri, 10, rue de Pétrograd ; Le Goff (Cabinet Haret), 8, rue Pierre-Haret ; Et. Piot, 11, rue Denis-Poisson ; Pierre Pizon, 67, avenue Henri-Martin ; Mme B. Tedesco, 5, square Thiers.

Gynécologie et Obstétrique. — MM. Lemeland, 144, rue de Courcelles ; Marcel Metzger, 31, rue Blanche.

Médecine générale. — MM. Marcel Bolgert, 7, avenue Daniel-Lesueur ; Roger Cattan, 12, quai de Passy.

Neuro-Chirurgie. — M. Pierre Puech, 24, avenue Montaigne.

Neurologie. — MM. L. Rouquès, 7, rue Gounod ; Schaeffer, 170, rue de la Pompe ; R. Thurel, 60, avenue Raymond-Poincaré.

Ophtalmologie. — MM. P. Desvignes, 27, rue du Cherche-Midi ; L. Duclos, 114, bd Raspail ; R. Rossano, 113, rue de la Tour.

O. R. L. — MM. J. Hoffmann, 16, rue de Lubeck ; A. Klotz, 31, avenue Victor-Hugo ; S. Mélik, 49, rue de Maubeuge ; A. Pasquier, 74, rue de Rennes ; H. Sergent, 1, villa de Ségur ; R. Vilensky, 35, rue du général Foy.

Pédiatrie. — Mme Marcel Barnaud, 95, rue de Seine ; MM. Henri Diriart, 20, rue Raynouard ; P. de Font-Réaulx, 66, bd Malesherbes ; Emile Gilbrin, 260, bd St-Germain ; Pierre Isaac-Georges, 5, avenue Daniel-Lesueur ; Maurice Kaplan, 12, rue César-Franck ; Mme Lœwe-Lyon, 80, rue Boissière.

Stomatologie. — M. G. Hennion, 176, bd Haussmann.

Urologie. — M. M.-R. Dreyfus, 74, avenue de Suffren ; Edouard Lackmann, 135, avenue de Suffren.

Actes des Facultés

STRASBOURG

DOCTORAT D'ÉTAT.

2e TRIMESTRE 1937. — M. Cyrille Heinrich : *Contribution à l'étude médico-légale des cas latents d'intoxication oxycarbonée.* — M. Achille Martz : *Signalement médico-légal et médico-social des jeunes enfants.* — M. René Waegele : *L'enchevillement par greffon osseux dans le traitement des fractures.* — M. Raymond Hessloehl : *Le syndrome de Volkmann de cause vasculaire* — M. Richar-Marc Klein : *Etude physiologique des réflexes tendineux basée sur les documents classiques et sur des documents personnels.* — Mlle Anna Munster : *Conceptions étiologiques sur la pellagre d'après les derniers travaux effectués en Roumanie.* — Mlle Simone Phélizot : *Contribution à l'étude de la bilatéralisation au cours du pneumothorax artificiel.* — M. Paul Laugier : *Contribution à l'étude de l'érythrodermie, vésicule œdémateuse arsenicale.* — M. Arthur-Daniel Kahn : *Contribution à l'étude de la prophylaxie des accidents infectieux postopératoires.* — M. Léonidas Karaïtidis : *Le cancer du larynx. Etude anatomo-pathologique.* — M. Henry Elster : *Evaluation médico-légale de l'incapacité de travail des tuberculeux.* — M. Robert Langel : *Les ictères émotifs en médecine légale.* — M. Alexandre Ynephias : *Le retard de consolidation des fractures en médecine légale.* — M. Berl Ennert : *Eugénique, stérilisation et médecine légale.* — M. Stéphan Antor : *Contribution à l'étude expérimentale de la tératogénèse des cyclocéphales et des arhinencéphales.* — M. Alb. Bury : *Contribution à l'étude de la lobite supérieure.* — M. Robert Bohn : *A propos de deux cas de cancer suppuré du poumon.* — M. Oskar Saubermann : *La valeur de l'épreuve de sédimentation*

des globules rouges du sang et son application dans le cadre d'un dispensaire antituberculeux. — M. François Blavin : *Les suites éloignées des fractures du bassin au point de vue médico-légal.* — M. Robert Koegler : *Morts subites et autopsies blanches en médecine légale.* — M. René-Antoine Mehl : *Cancer et traumatisme.* — M. J.-X. Müller : *Recherches cliniques et expérimentales sur un nouveau traitement du diabète sucré par voie buccale.* — M. Pierre Ledoux : *Contribution à l'étude des maladies professionnelles des soudeurs.*

Réunion des Médecins des Sanatoria du Sud-Est à Hautville

La Deuxième Réunion des Médecins des Sanatoria du Jura et des Alpes Françaises s'est tenue à Hauteville, au Sanatorium Mangini, le 20 Juin 1937, sous la présidence de M. le Prof. Bezançon, représentant M. le Ministre de la Santé Publique. C'est sur l'inspiration et l'initiative de M. Davy, Médecin-Directeur du Sanatorium de Praz-Coutant, que ces réunions annuelles sont nées; et comme à Passy l'année dernière, l'assise d'Hauteville a bénéficié d'une audience considérable : 120 Médecins phtisiologues de sanatoriums publics ou privés étaient présents. La médecine italienne était représentée par MM. les Prof. Parodi et Mino. Les Prof. Arloing, Courmont, les Prof. agrégés Santy, Etienne Bernard étaient présents. De Paris, étaient venus MM. R. Monod; André Meyer, Triboulet; de Lyon, MM. Despeignes, Louis Michon, Mounier-Kuhn; de Passy, MM. Davy, Rautureau, Lowys, Degeorges, Arnaud, Kanony, Sivrière; de Saint-Hilaire-du-Thouvet, MM. Douady, Cohen, Feret, Foix; de Briançon, MM. Fay, Lucien, Lefèvre, Rauch; de Seyssuel, M. Trocmé, etc...

Deux rapports étaient inscrits à l'ordre du jour : « Le travail et la profession dans la tuberculose pulmonaire », par MM. Dumarest, Brette, Lelong, Philip, Rougy; et « Le moral des tuberculeux adultes et enfants », par MM. Foix, Lucien et Lowys.

L'exposé de ces rapports occupa la séance de la matinée. Celle-ci prit fin par une leçon du Prof. Bezançon sur « le rôle des processus indirects dans la tuberculose pulmonaire ».

M. Dumarest remercia nos hôtes et salua la jeune génération phtisiologique. M. Davy au nom des Médecins de Sanatoriums, le Prof. Bérard au nom de l'Œuvre Lyonnaise, fondatrice de la Maison-Mère des Sanatoriums, le Prof. Parodi au nom de la phtisiologie italienne prirent ensuite la parole. Enfin, le Prof. Bezançon retraça l'œuvre accomplie par Dumarest, fondateur de la Station et initiateur en France de la collapsothérapie médicale et chirurgicale.

La visite des divers établissements de la Station ne put, faute de temps, être complète. Les sanatoriums de la Seine, de la Savoie, interdépartemental eurent ainsi seuls le privilège de recevoir nos visiteurs. A la Seine, M. Robert Monod projeta une série d'intéressants clichés qui retracèrent l'activité chirurgicale de l'Etablissement.

La séance de travail reprit ensuite, par la discussion des rapports.

De telles réunions ont un but hautement pratique qu'a fort bien senti, et déterminé, notre ami Davy lorsqu'il les créa. Elles sont essentiellement destinées à définir avec précision le point de vue des médecins qualifiés dans l'appréciation des problèmes sanatoriaux, problèmes qu'ils ont justement à évaluer tous les jours; et d'une façon plus générale dans les directives et les détails de la lutte anti-tuberculeuse. L'autorité des vœux qui y sont émis et qui ont le mérite de ne viser que le bien général tient dans la réunion quasi unanime dans une même opinion et dans la démonstration fondée des raisons de ces résolutions. Fait capital, l'Administration est représentée près de nous, avec une bienveillance et un intérêt tout particuliers, qui nous permet en quelque sorte de lui exposer directement notre pensée.

Ainsi ces réunions ont-elles des vues pratiques, étroitement définies. Encore convient-il de les soumettre à la discipline incomparable et plus générale des grandes directives scientifiques. Car nous ne devons jamais oublier que la médecine appliquée n'est que l'enfant, souvent maladroit et indécis, de la Médecine tout court. Si nous perdions le recours à ce prophète inspiré qu'est la vraie pensée médicale scientifique, la Médecine appliquée deviendrait trop semblable à ce fou de Nathanaël dont parle André Gide, et qui suivait pour se guider une lumière que lui-même tenait dans la main. En Médecine Sociale, s'il est déjà nécessaire d'espérer pour entreprendre et persévérer, il est encore plus nécessaire de comprendre ou de croire ceux qui ont compris. C'est, je crois, ce que nous a lumineusement rappelé et enseigné notre maître Bezançon, quand il a voulu placer notre réunion sous la grande et simple pensée médicale directrice.

P. Pavie.

Société Philanthropique

La Société Philanthropique, fondée en 1780, reconnue d'utilité publique en 1839, vient de tenir son Assemblée Générale (29 Juin 1937, 15, rue de Bellechasse), sous la présidence de M. le marquis de Voguë, assisté des Vice-Présidents, MM. Félix Mignon et le comte Louis d'Harcourt, du Secrétaire, M. André Lot, des Vice-Secrétaires, MM. Louis Varin et le marquis d'Argenson, du Trésorier, M. André Charpentier.

Parmi les membres du Conseil d'administration figure M. Jean Hallé, Médecin des Hôpitaux. Le Comité des Dames Patronnesses est présidé par Mme la duchesse de Gramont. M. le marquis d'Argenson donne lecture de son rapport sur les *Primes d'Encouragement* aux familles nombreuses : 5, 6, 7, 8, 9, 10 enfants. Ces primes en nature (machines à coudre et à écrire, outils pour ouvriers et apprentis) facilitent le travail à domicile des mères de famille. Nous avons assisté au défilé émouvant de ces mères accompagnées de leurs enfants venant recevoir des mains du marquis de Voguë les primes leur assurant les instruments de travail qui leur permettront de nourrir et d'élever leurs nombreux enfants. Ce défilé nous a rappelé celui, non moins émouvant, de la *Société Protectrice de l'Enfance*, toutefois avec une différence : à l'Assemblée Générale de cette dernière, les récompenses aux mères-nourrices se donnent en numéraire; à celle de la *Société Philanthropique*, les primes sont en nature, sous forme d'instruments de travail. Cependant, quand ces instruments ont par la suite besoin de réparations, la Société accorde des secours de 200 à 300 fr. aux bénéficiaires. Outre des primes d'encouragement aux familles ouvrières chargées de famille, la *Société Philanthropique* dirige plusieurs fondations de très grande importance pour les classes pauvres.

Les Fourneaux économiques, si populaires, au nombre de 17 en 1936, ont distribué 6 millions de portions. Un réfectoire pour les employés du P.L.M., rue de Charolais, en a servi plus de 3 millions. *Le Dispensaire-Hôpital de Clichy* (Fondation Goüin) a soigné 4.000 malades, donné 5.000 consultations gratuites, fait 7.000 pansements (Chirurgien en chef, M. M. Bonamy, adjoint, M. H. Burty). Le *Dispensaire-Hôpital* du Boulevard de Clichy (Fondation de Gramont d'Aster) a donné environ 5.000 consultations, fait 1.300 pansements et 120 opérations. Chirurgien en chef, M. P. Desfosses, adjoint, M. D. Bour. *Dispensaires d'adultes* au nombre de 20 : 1.260 malades, 2.600 consultations. *Dispensaires pour Enfants* au nombre de 5 : rue de Clignancourt, 75 (M. E. Rabaut); rue Jean-Marie-Jégo, 4 (M. B. Desmons); rue de Crimée, 166 (M. P. Donjean-Quilichini); rue des Pyrénées, 48 (M. H. Nicolle); rue Geoffroy-Saint-Hilaire, 32 (MM. M. Coffin, R. Maduro, S. Serin). Enfants traités, 6.000; consultations, 9.500; bains et douches, 7.000; potages, 3.500; pansements et traitements divers, 10.000. *Asiles de nuit pour femmes et enfants* au nombre de 4 : femmes admises, 5.000; enfants, 260 (18.000 nuits, 37.000 soupes). *Asile Ouvroir* (400 femmes admises, 8.000 journées de présence). *Asile Maternel* (femmes en enfants 240, journées de présence 5.000). *Dispensaire chirurgical pour femmes et enfants* : 4.000 malades admis, 5.000 consultations, 300 opérations, 11.500 pansements, 1.000 journées d'hospitalisation. Chirurgien en chef, M. P. Banzet. *Asile temporaire d'enfants* (150 admis). *Maison de retraite pour femmes âgées* (28 pensionnaires). *Fondation Gutierrez de Estrada*, à Brunoy : hospice pour 28 vieillards, maison de retraite pour 12 dames. *Œuvres de Montmorency* (crèches, maison de repos, M. A. Demibreau). *Aide aux Enfants Paralysés* (MM. A. Tournay et A. Bonhomme). *Œuvres de Chateauvieux* (Loir-et-Cher) : maison de convalescence et colonie de vacances. *Fondation Greffulhe* : maison de retraite pour dames âgées. *Maisons pour dames et jeunes filles. Habitations économiques*, etc.

La *Société Philanthropique* assume des charges énormes et toujours croissantes grâce à des ressources considérables : plus de 7 millions de francs (fortune mobilière et immobilière), plus de 4 millions de recettes annuelles. Dons et legs qui, en 1936, ont atteint 1.500.000 fr. Malgré la difficulté des temps, cette illustre société de bienfaisance peut envisager l'avenir avec confiance.

J. Comby.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Excellente occasion. Petit appareil d'enregistrement d'amateur. Fonctionnement simple. Etat de neuf garanti. Prix 24 fr. Ecr. *P. M.*, n° 749.

Visiteurs médicaux sont demandés pour : 1° Alpes-Maritimes-Var ; 2° Hérault, Gard, Vaucluse; 3° Bas-Rhin, Haut-Rhin, Moselle, Meurthe-et-Moselle, Vosges, par Laboratoire spécialités connues. Adresser tous renseignements détaillés à *P. M.*, n° 752.

Secrétaire demandée par médecin banlieue parisienne, sténo-dactylo, téléphone, tenue des livres. Ecr. curriculum vitæ, références et prétention à *P. M.*, n° 756, qui transmettra.

Importante clientèle Electro-Radiologique à céder grande banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 759.

Laboratoire demande visiteurs médicaux professionnels pour Bordeaux-Toulouse-Marseille-Lille. Ecr. *P. M.*, n° 773.

A louer 8e. Magnif. app. form. Hôtel 6 p. princ. dépend., 3 cab. toil., s. de b., 2 entrées, chauf. indép. Bail 6 ans, loyer 10.000 net. Rep. inst. 30.000. Conv. Médecin. S'adres. d'Esplechin, 11 *bis*, rue Portalis, Paris.

On cherche personne sérieuse pouvant prendre en pension, pour le mois de Septembre, un enfant de 8 ans. Montmorency ou environs. Ecr. *P. M.*, n° 775.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

NEUROCRINIE, NEURICRINIE ET TRANSMISSION HUMORALE DES EXCITATIONS NERVEUSES

PAR MM.

G. ROUSSY et M. MOSINGER

On sait que la notion de la transmission humorale des excitations nerveuses, à laquelle sont attachés les noms de Dale et de Loewi, a pris, au cours de ces dernières années, une importance exceptionnelle. D'après cette notion, dont Darier a souligné tout récemment l'importance dans les processus trophiques, le stimulus nerveux n'agit pas directement sur les organes commandés, mais détermine la sécrétion d'hormones particulières qui portent secondairement leur action sur les organes d'exécution et servent ainsi d'agents de transmission de l'excitation nerveuse.

L'importance de cette thèse est encore soulignée par le fait qu'elle s'accorde parfaitement avec les lois de la chronaxie de Lapicque et qu'elle vient les corroborer heureusement.

Cependant, certains problèmes posés par la transmission humorale des excitations nerveuses restent encore obscurs.

On ne sait pas si la production de principes chimiques particuliers, lorsque l'excitation nerveuse passe d'un neurone à un autre, ou lorsqu'elle passe de la terminaison nerveuse à l'organe d'exécution (muscle, glande), est un fait général.

On ne sait pas non plus si la production de ces principes hormonaux est une condition indispensable au passage du courant nerveux ou si elle ne constitue qu'un simple épiphénomène.

Un troisième problème encore irrésolu est celui de l'origine cytologique des agents de transmission chimique, qui sont représentés notamment par la sympathine, proche ou identique de l'adrénaline (fibres nerveuses adrénalinergiques), pour l'orthosympathique, — et par l'histamine (fibres histaminergiques) et l'acétylcholine (fibres cholinergiques), pour le parasympathique.

L'étude histophysiologique du système neuro-endocrinien, dont nous avons déjà rappelé l'importance, permet d'apporter, dans la discussion de ces différentes questions, une série d'arguments importants.

Deux données histophysiologiques nous paraissent essentielles à ce sujet ; ce sont celles de la « neurocrinie » et de la « neuricrinie ».

I. — La Neurocrinie.

Les processus de sécrétion endonerveuse doivent être rapprochés, en premier lieu, de la sécrétion de produits chimiques, sous l'influence du fonctionnement nerveux. C'est à ce phénomène que P. Masson et L. Berger (1923) ont donné l'appellation de « neurocrinie ». Il a été étudié au niveau de l'hypophyse par une série d'auteurs, notamment par Ch. Livon (1908), Herring (1908), Cushing et Goetsch (1910), Edinger (1911), Stendell (1914), da Costa, et plus particulièrement, depuis 1924, par R. Collin (neurocrinie hypophysaire), ainsi que par Popa et Fielding (1930) et par nous-mêmes, depuis 1933.

Il faut insister sur le fait que la neurocrinie est un processus très général [1]. Dans l'esprit de certains auteurs, en effet, ce terme est devenu synonyme de « neurocrinie hypophysaire ». Mais en réalité, les différentes modalités de la neurocrinie hypophyso-hypothalamique présentent des analogies frappantes avec une série d'autres types de neurocrinie, quelle que soit la modalité de neurocrinie hypophysaire envisagée : neurocrinie cellulaire, neurocrinie pigmentaire, neurocrinie colloïde.

La *neurocrinie cellulaire* consiste dans la pénétration, dans le lobe nerveux et dans l'hypothalamus, des cellules hypophysaires. Mais, les cellules hypophysaires ne sont pas les seules à présenter ce neurotropisme. Les cellules interstitielles du testicule, les cellules de Kultschitzky du tractus digestif (P. Masson et L. Berger), les cellules de Campenhout du pancréas, certains éléments du hile ovarien offrent une tendance analogue. Il en est de même pour les mélanocytes, en rapport intime avec les fibres nerveuses (P. Masson). Nous avons relevé, par ailleurs, des mélanocytes dans les gros troncs nerveux (grenouille) et dans la tige pituitaire qui peut être considérée, pensons-nous, comme un véritable nerf (nerf pédonculaire de l'hypophyse).

Il faut encore rapprocher de ces faits l'existence de cellules chromaffines dans le système neuro-végétatif périphérique, ce qui s'explique peut-être, non seulement par un développement autochtone de ces éléments, mais également par un processus d'immigration cellulaire. On sait d'ailleurs que le lobe postérieur de l'hypophyse contient, à côté de cellules immigrées, des cellules glandulaires qui se développent sur place.

Ainsi, la neurocrinie cellulaire paraît un fait d'une portée très générale.

La *neurocrinie pigmentaire* (Roussy et Mosinger) conduit à des réflexions du plus haut intérêt, étant donné les rapports intimes qui existent entre les hormones et les vitamines d'une part, et certains pigments organiques d'autre part. Nous rappellerons, en particulier, la parenté chimique qui rapproche les mélanines de l'adrénaline. Or, le pigment jaune et brun du lobe nerveux de l'hypophyse, qui provient de la désintégration des cellules hypophysaires immigrées [2], présente des affinités pour les sels d'argent, comme les mélanines, et il est repris par les cellules névrogliques, éléments d'origine neuro-ectodermique, alors que les cellules hypophysaires qui produisent le pigment sont, comme l'on sait, d'origine ectodermique (ecto-endodermique selon certains auteurs). Par ailleurs, il existe dans l'hypophyse humaine et dans la tige pituitaire des éléments présentant tous les caractères des mélanocytes différenciés (cellules rameuses) dont la nature névroglique est vraisemblable. Ces cellules rameuses peuvent pousser des prolongements entre les cellules de revêtement des kystes du lobe intermédiaire ; constatation d'autant plus intéressante que le lobe intermédiaire (comme le lobe antérieur) sécrète le principe mélanophorotrope, l'intermédine, également contenue dans le lobe nerveux et dans l'hypothalamus. Il est vraisemblable que cette hormone stimule la production de mélanine et de mélanocytes dans le tissu nerveux de l'hypophyse. Il faut noter, par ailleurs, que des rapports physiologiques précis dans la fonction pigmentaire existent entre l'intermédine et l'adrénaline, hormone d'origine neuro-ectodermique et agent de transmission orthosympathique de l'excitation nerveuse.

La *neurocrinie colloïde*, c'est-à-dire le déversement, dans le tissu nerveux, de la colloïde hypophysaire peut être comparée à la diffusion, le long des troncs nerveux, de certaines toxines neurotropes. Au cours de l' « hyperneurocrinie expérimentale » que nous avons réalisée chez le chien, nous avons montré que la colloïde hypophysaire est capable de franchir la zone hypothalamique pour se diriger le long des importants faisceaux hypothalamiques, vers des territoires nerveux lointains telle que la région subthalamo-mésencéphalique. Or, cette dernière région contient vraisemblablement le centre principal de subordination de la chronaxie (Lapicque), et il est intéressant de noter, en passant, les rapports qui peuvent exister entre l'hypophyse, glande neurorégulatrice (neurocrine) et le centre régulateur de la chronaxie, celle-ci étant liée désormais au problème de la transmission humorale des excitations nerveuses.

De toute façon, le cheminement de la colloïde le long des voies nerveuses, bien que laissé un peu dans l'ombre par la découverte du système porte de Popa et Fielding, nous paraît d'une grande importance. Il fait rentrer, en effet, la neurocrinie dans le cadre général des processus neurotropes et l'on est en droit de penser que la diffusion le long des voies nerveuses a lieu, non seulement pour les toxines et les hormones hypophysaires, mais pour toutes les hormones et même pour les agents de la transmission humorale des excitations nerveuses.

Le transport des produits hypophysaires dans l'hypothalamus par voie vasculaire (système porte) paraît, à première vue, un processus très particulier à cet appareil neuro-glandulaire. En réalité, la circulation établie le long de la tige pituitaire peut être considérée comme l'expression maxima de l'abondante circulation lymphatique qui existe dans les troncs nerveux en général.

Le déversement dans le liquide céphalo-rachidien (hydrencéphalocrinie de R. Collin) de la colloïde n'est pas non plus particulier à l'hypophyse. Nous avons, en effet, observé le déversement direct, dans le 3e ventricule, des produits hypophysaires par le système porte (hémo-hydrencéphalocrinie). Or, nous avons souligné la richesse vasculaire de l'ensemble du système périventriculaire et sous-épendymaire du névraxe, représenté par de nombreux capillaires adossés à l'épendyme. L'hémo-hydrencéphalocrinie paraît être aussi un fait général.

En résumé, la neurocrinie hypophysaire, avec ses nombreuses modalités, n'est que l'expression d'un processus très général : la sécrétion endonerveuse. Comme la tige pituitaire, tous les nerfs paraissent le siège de courants humoraux très intenses, qui servent à la diffusion de principes chimiques très divers : toxines, hormones endocriniennes et substances métaboliques. Le même phénomène doit se produire pour les hormones servant à la transmission humorale des excitations nerveuses (« neurocythormones périphériques »).

Nous rappellerons que l'hypophyse agit, par

1. G. Roussy et M. Mosinger : La neurocrinie hypophysaire et les processus neurocrines en général. *Annales d'Anatomie Pathologique*, Avril 1937.

2. G. Roussy et M. Mosinger : Etude du lobe intermédiaire de l'hypophyse. *Annales d'Anatomie Pathologique*, Juillet 1934, 11, n° 7.

neurocrinie, sur ses propres centres excito-sécrétoires. Les hormones hypophysaires agissent ainsi sur les centres qui règlent leur excrétion, et l'on peut dire qu'il existe une auto-régulation hypophysaire. Ce fait est à retenir, car un phénomène analogue se produit à la périphérie, entre les neurocythormones périphériques et les terminaisons nerveuses. Nous y insisterons plus loin.

Un dernier fait d'ordre neurocrine mérite d'être souligné. Nous avons provoqué expérimentalement une hyperneurocrinie, avec réaction intense de l'hypothalamus, par intervention sur le ganglion cervical supérieur. Ainsi une formation nerveuse périphérique détermine, par des agents hormonaux intermédiaires, une stimulation fonctionnelle des centres névraxiaux, lesquels peuvent d'ailleurs influencer, à leur tour, la formation périphérique considérée. Aucun fait ne saurait mieux mettre en lumière l'intimité des corrélations neuro-hormonales et les interactions constantes qui se produisent dans le système neuro-endocrinien.

II. — La Neuricrinie.

Par opposition à la neurocrinie (ou sécrétion endonerveuse), nous avons proposé d'appeler « neuricrinie » la sécrétion d'origine nerveuse, c'est-à-dire le processus de sécrétion se passant dans les cellules neuro-ectodermiques.

Il apparaît, en effet, de plus en plus évident que l'ensemble du système neuro-végétatif présente, en plus des fonctions de conduction, des fonctions sécrétoires internes. La médullo-surrénale, d'origine neuro-ectodermique (neuro-végétative) n'est que la plus haute expression d'une différenciation fonctionnelle dans le sens neuricrine.

De nombreux arguments histophysiologiques plaident en faveur de cette conception.

Ce sont d'abord les rapports intimes qui existent entre les neurones végétatifs et le système vasculaire dont nous avons parlé plus haut [3]. La richesse vasculaire que présentent certains centres neuro-végétatifs, où les capillaires sont apposés directement au protoplasme des cellules nerveuses, les fait apparaître, à première vue, comme de véritables glandes endocrines.

Une autre constatation mérite également d'être prise en considération. C'est le remaniement constant dont le système neuro-végétatif est le siège et que nous avons pu observer au cours de recherches personnelles [4].

On peut enfin mettre en évidence, dans les agglomérations neuronales (noyaux), de véritables processus sécrétoires. Au niveau de certains centres végétatifs de l'hypothalamus (noyau tangentiel, noyau paraventriculaire), le processus se caractérise par l'apparition de fines vacuoles qui confluent et peuvent éclater à la périphérie. Ces vacuoles contiennent parfois un produit de sécrétion à pouvoir tinctorial variable, ainsi que nous l'avons observé nous-mêmes [5].

Dans les mêmes centres, on peut voir des gouttes de substance colloïde, même en l'absence complète de tout processus de neurocrinie hypophyso-hypothalamique. La neurocrinie colloïde n'exclut donc nullement la neuricrinie colloïde.

Par ailleurs, nous avons vu que la fixation, par les cellules nerveuses, de la colloïde hypophysaire, s'accompagne de modifications intra-cellulaires du produit résorbé. Ceci permet de penser que les cellules nerveuses sont capables de transformer les produits hypophysaires, par un travail d'élaboration propre, en un produit nouveau, doué d'effets physiologiques distincts. Nous rappellerons que la névroglie post-hypophysaire opère un travail de transformation analogue et que la médullo-surrénale semble transformer, de la même façon, certains produits cortico-surrénaliens.

Le noyau hypothalamo-mamillaire (Roussy et Mosinger), l'une des agglomérations les plus importantes de l'hypothalamus, présente d'autres processus du plus haut intérêt. Chez l'homme, en effet, les cellules qui constituent cette formation neuro-végétative contiennent, de façon constante, des granulations éosinophiles. Par contre, chez le chien, ce même noyau végétatif renferme, comme nous l'avons montré, des granulations de mélanine.

Or, il est intéressant de noter que les cellules glandulaires de la médullo-surrénale, à leur tour, renferment, dans certaines conditions, des granulations éosinophiles. En raison de la parenté chimique qui existe entre l'adrénaline et les mélanines, on peut penser que les granulations éosinophiles présentent également des rapports avec l'adrénaline et que le noyau hypothalamo-mamillaire sécrète un produit du groupe adrénaline-sympathine. Cette hypothèse est d'autant plus séduisante que le noyau hypothalamo-mamillaire (ou l'un de ses segments) constitue vraisemblablement le centre excito-sécrétoire hypothalamique de la médullo-surrénale. Celui-ci, en effet, est situé dans les segments postérieurs de l'hypothalamus (Houssay, Beattie, Brow et Long). Or, le noyau hypothalamo-mamillaire forme la presque totalité du matériel végétatif de l'hypothalamus postérieur.

Par conséquent, les centres excito-sécrétoires de la médullo-surrénale seraient adrénalinergiques au même titre que la médullo-surrénale elle-même, et à leur fonction de conduction se superposerait une fonction sécrétoire. Le noyau hypothalamo-mamillaire représenterait ainsi une formation orthosympathique avec des attributs histophysiologiques définis.

Dans le même ordre d'idées, il faut signaler le fait que les cellules nerveuses des ganglions latéro-vertébraux, formations ortho-sympathiques, contiennent fréquemment des granulations mélaniques.

La mélanogénèse intra-neuronale paraît ainsi constituer, dans une certaine mesure, un témoin de la production d'hormones ortho-sympathiques que nous proposons d'appeler « orthosympathines », par opposition aux « parasympathines ». De ce fait, il semble permis d'espérer que l'on pourra distinguer un jour, du point de vue histophysiologique, les neurones du système orthosympathique et ceux du système parasympathique.

En définitive, la notion de la « neuricrinie neuronale » élargit considérablement le domaine de la transmission humorale des excitations nerveuses. Les agents de transmission chimique paraissent ainsi sécrétés, non seulement au niveau des terminaisons nerveuses, mais également au niveau des péricaryones périphériques et centraux.

Aux premiers, on peut donner le nom de « neuro-cythormones périphériques », et aux seconds de « neuro-cythormones centrales ».

La neuricrinie paraît être ainsi une propriété générale des tissus neuro-ectodermiques que l'on peut diviser, par rapport à cette fonction endocrine en deux groupes :

1° Les glandes neuricrines spécialisées, dans lesquelles la différenciation neuricrine est poussée à un degré extrême. Parmi ces glandes, certaines sont périphériques : telle la médullo-surrénale (glandes neuricrines périphériques). D'autres glandes neuricrines sont centrales : épiphyse, plexus choroïdes.

2° Les formations neuro-ectodermiques, à fonction neuricrine surajoutée à d'autres fonctions. Elles comprennent essentiellement : le système neuro-végétatif d'une part, la névroglie d'autre part.

Comme nous l'avons indiqué plus haut, le système neuro-végétatif paraît doué, dans sa totalité, du pouvoir neuricrine. Dans certaines formations neuro-végétatives, ce pouvoir semble toutefois accru, notamment pour quelques-uns des noyaux végétatifs de l'hypothalamus.

A propos de la névroglie, nous rappellerons enfin qu'elle a été considérée depuis longtemps, par Nageotte, comme une formation endocrine. Le rôle élaborateur manifeste que présente la névroglie, au niveau de l'hypophyse (Roussy et Mosinger), plaide dans ce sens.

III. — Importance de la neurocrinie et de la neuricrinie dans la transmission humorale des excitations nerveuses.

Les notions de neurocrinie et de neuricrinie apportent une série d'arguments dans la discussion de différents problèmes concernant la transmission humorale des excitations nerveuses.

1° L'étude de la neurocrinie et de la neuricrinie fait venir à l'esprit *la question de l'origine cytologique des agents chimiques qui opèrent la transmission humorale.*

Différentes hypothèses peuvent être envisagées :

a) On peut penser que le processus de conduction libère ces principes par un phénomène métabolique spécial se passant dans les fibres nerveuses elles-mêmes.

b) Une seconde hypothèse fait intervenir des éléments épithéliaux ou conjonctifs banaux. L'on sait ainsi que l'épiderme contient de l'histamine, et l'on peut penser que la vaso-dilatation consécutive à l'excitation des nerfs vaso-dilatateurs (histaminergiques) est due à l'excrétion d'histamine par les cellules épidermiques, sous l'influence des nerfs considérés, suivant une hypothèse que nous avons émise antérieurement [6].

c) A la lumière de la notion de la neuricrinie, on peut penser encore à l'excrétion de neurocythormones périphériques, par des cellules neuro-ectodermiques. Quant aux éléments pouvant être pris en considération, ce peuvent être, en premier lieu, les cellules nerveuses des ganglions intra-muraux (intra-cardiaques, gastro-intestinaux, vésicaux, intra-glandulaires, etc...). On peut songer également à certains éléments neuro-ectodermiques spécialisés dans une fonction neuricrine périphérique tels que les cellules neuro-ectodermiques du hile de l'ovaire.

d) Enfin, on doit songer à faire intervenir la névroglie ou des cellules névrogliques ayant subi une différenciation glandulaire spéciale. Dans le cadre de cette hypothèse, le rôle des mélanocytes doit être envisagé. L'on sait, en effet, que d'après P. Masson, les mélanocytes sont des éléments neuro-ectodermiques et, dans les mélanomes et nævi, leur parenté avec la névroglie paraît souvent manifeste. Nous avons vu, au cours de nos recherches, que la névroglie post-hypophysaire peut présenter une différenciation mélanocytaire. Nous avons rappelé plus haut également l'intimité des rapports entre les mélanocytes et les fibres nerveuses.

3. G. Roussy et M. Mosinger : Sur les rapports entre les péricaryones et les capillaires dans la région sous-thalamique. *C. R. de la Société de Biologie*, 20 Juin 1936, 179.

4. G. Roussy et M. Mosinger : Quelques données récentes fournies par l'étude histophysiologique du système neuro-végétatif. *La Presse Médicale*, 20 Mars 1937.

5. G. Roussy et M. Mosinger : Processus de sécrétion neuronale dans les noyaux végétatifs de l'hypothalamus chez l'homme. La neuricrinie. *C. R. Société Biologie*, 17 Mars 1934.

6. G. Roussy et M. Mosinger : La réaction cutanée locale à l'histamine. Ses modifications physiologiques et pathologiques ; son mécanisme. *La Presse Médicale*, 1931, **41**, 663.

Il est donc séduisant d'admettre qu'ici encore la fonction neuricrine serait associée à la fonction mélanogénétique.

Il faut, par ailleurs, se rappeler que les mélanocytes sont également doués du pouvoir neurocrine. Ainsi, les neuro-cythormones sécrétées par ces éléments paraissent diffuser à la fois, par neurocrinie, dans les troncs nerveux, et dans les tissus, pour servir d'agents de transmission de l'excitation nerveuse. Il y a là un cercle vicieux important à considérer : l'excitation des cellules d'exécution par les neurocythormones périphériques coexiste avec l'action exercée par les neuro-cythormones sur le système nerveux périphérique lui-même. Au premier de ces phénomènes, nous avons donné l'appellation d' « effet neuro-hormonal périphérique », au second celui d' « effet hormono-neural périphérique ».

Certains arguments d'ordre physiologique sur lesquels nous avons insisté antérieurement plaident d'ailleurs en faveur de la réalité de l'effet hormono-neural. C'est ainsi que l'histamine et l'acétylcholine, neuro-cythormones périphériques produites sous l'influence de l'excitation des vaso-dilatateurs déterminent, en injection intradermique, un érythème réflexe par excitation du système nerveux local. Cet érythème réflexe fait défaut dans les territoires dénervés, et l'érythème obtenu par l'injection d'histamine, en bordure de la zone anesthésique, ne dépasse pas la limite de la zone à sensibilité conservée (Roussy et Mossinger) [7].

On retrouve ici le même cycle paradoxal : l'excitation nerveuse provoque la sécrétion d'une neuro-cythormone qui excite, à son tour, non seulement les cellules de l'organe d'exécution, mais également le système nerveux local.

Les faits d'observation physiologique rejoignent ainsi, dans leurs conclusions, les données d'histophysiologie.

Cet effet réciproque, d'allure paradoxale, se retrouve lorsqu'on envisage les corrélations entre une glande endocrine et ses centres excito-sécrétoires (effets neuro-hormonaux et hormono-centraux). Il est conforme à une loi générale, que nous appelons : « loi des corrélations neuro-hormonales réciproques ».

2° L'ensemble de ces constatations permet d'envisager utilement un autre problème que nous avons posé au début de cet article : *la libération de neuro-cythormones périphériques, sous l'influence de l'excitation nerveuse est-elle un phénomène secondaire ou simplement un phénomène témoin de l'excitation nerveuse?*

Cette dernière éventualité vient immédiatement à l'esprit lorsqu'on se rappelle que la production de neuro-cythormones par les cellules ganglionnaires pourvues de prolongements conducteurs joue sans doute un rôle dans la conduction de l'influx nerveux. Par ailleurs, les neuro-cythormones ne donnent pas leurs effets complets en l'absence du système nerveux, comme le prouve l'exemple cité plus haut de l'acétylcholine, ou de l'histamine, injectée dans un territoire dénervé.

Mais l'on sait, d'autre part, que l'excitation nerveuse n'est pas suivie de ses effets habituels quand on inhibe, par voie chimique, les neuro-cythormones correspondantes.

On en arrive ainsi à penser que le processus humoral et le processus nerveux sont deux phénomènes nécessairement complémentaires et inséparables l'un de l'autre, et qui s'influencent réciproquement.

Et il est logique de supposer qu'au cours de toute excitation nerveuse, il y a production de neuro-cythormones : d'une part au niveau de tous les péricaryones intéressés, et d'autre part au niveau du système nerveux terminal ; les neuro-cythormones périphériques imprégnant les troncules nerveux, par diffusion et neurocrinie, tout en agissant sur les cellules de l'organe d'exécution.

3° Les recherches d'histophysiologie apportent encore des données intéressantes à une autre question posée au début de ce travail : *la transmission humorale est-elle un phénomène général?*

De prime abord, on aperçoit au moins une exception à la règle générale : le travail sécrétoire de la médullo-surrénale. Il semblerait paradoxal que l'excrétion d'adrénaline par les cellules médullo-surrénaliennes nécessitât l'intervention d'un principe intermédiaire qui ne pourrait être que l'adrénaline. Mais doit-on penser, dans ces conditions, que le fonctionnement des autres glandes endocrines s'opère d'une façon essentiellement distincte et que l'excrétion des hormones spécifiques (insuline, thyroxine) [qui peuvent être considérées, étant donné l'importance de la neuro-régulation des glandes endocrines, comme des agents de liaison chimique entre le système nerveux et les organes d'exécution] nécessite à son tour l'intervention d'autres agents de transmission de l'excitation nerveuse? L'existence de terminaisons nerveuses intra-cellulaires, dans la plupart des glandes endocrines, semble d'ailleurs permettre le passage direct de l'excitation nerveuse aux cellules sécrétantes. Mais de telles terminaisons existent également au niveau des glandes à sécrétion externe, telles que la sous-maxillaire dans laquelle se forment cependant des neuro-cythormones (acétylcholine), lors de l'excitation de la corde du tympan. Ici, on est donc conduit à admettre à nouveau que le passage du courant nerveux et la production de neuro-cythormones (action neuro-hormonale périphérique) sont deux processus concomitants et non successifs. Les neuro-cythormones seraient ainsi, bien plus des renforçateurs de l'excitation nerveuse que de véritables agents de transmission de cette excitation.

Etant donnée l'existence vraisemblable d'un réseau nerveux terminal au niveau de la plupart des tissus (Stöhr et Rieser), cette remarque est valable d'une façon assez générale.

Conclusions. — 1° La *neurocrinie* consiste dans le déversement endonerveux des produits de sécrétion ; il répond physiologiquement à l'action hormono-neurale ou stimulation du système nerveux par les hormones. Ce déversement peut se faire, soit dans le système nerveux central (neurocrinie centrale : épiphyse), soit dans le système nerveux périphérique (neurocrinie périphérique : neurocrinie insulino-pancréatique). La neurocrinie hypophysaire représente un type intermédiaire : le déversement de produits hypophysaires dans le lobe nerveux est une neurocrinie périphérique, ce lobe pouvant être considéré comme l'expansion terminale du nerf pédonculaire de l'hypophyse. La neurocrinie hypophysaire est centrale en ce sens que les produits de sécrétion arrivent au contact direct des neurones hypothalamiques.

2° La *neuricrinie* est l'élaboration de produits de sécrétion par des cellules d'origine neuro- et ectodermique. Ces cellules peuvent être divisées en deux groupes :

a) les cellules d'origine neuro-ectodermique spécialisées dans la fonction endocrine. Ces cellules glandulaires sont les unes centrales (épiphyse, plexus choroïdes, névroglie centrale) ; les autres périphériques (médullo-surrénale, paraganglions adrénalinogènes, paraganglions non adrénalinogènes).

b) les cellules nerveuses qui présentent à la fois le pouvoir de conduction et le pouvoir sécrétoire. Nous avons développé les arguments qui plaident en faveur de la thèse qui admet que l'ensemble du système neuro-végétatif jouit du pouvoir sécrétoire.

3° Certaines glandes sont à la fois du type neurocrine et du type neuricrine (épiphyse, plexus choroïdes).

4° La production de substances actives dans le domaine cérébro-spinal (substances convulsivantes, hypnagogues) peut être rapprochée de la production de neuro-cythormones dans le système neuro-végétatif.

5° La transmission humorale des excitations nerveuses est, d'après la conception primitive de Loewi et Dale, la production, sous l'influence de l'excitation des terminaisons nerveuses, de produits spéciaux (médiateurs chimiques) déterminant secondairement l'excitation des organes d'exécution.

L'histophysiologie permet d'apporter des précisions et des correctifs à cette conception :

a) des produits actifs sont sécrétés non seulement au niveau des terminaisons nerveuses, mais également au niveau des centres ganglionnaires périphériques ou centraux (neurocythormones centrales) ;

b) en ce qui concerne l'origine histo-physiologique des neurocythormones libérés au niveau des terminaisons nerveuses, plusieurs hypothèses peuvent être mises en avant. Il est vraisemblable que certains éléments neuro-ectodermiques (neuricrinie périphérique) jouent, ici encore, un rôle prépondérant ;

c) de nombreux faits tendent à montrer que le passage du courant nerveux et la production de neuro-cythormones centrales et périphériques (orthosympathines et parasympathines) sont des phénomènes concomitants et non pas successifs.

6° Nous pensons donc que la neurocrinie (effet neuro-hormonal) doit être distinguée nettement de la transmission humorale des excitations nerveuses (effet hormono-neural).

7. G. Roussy et M. Mosinger : Sur le rôle des fibres sensitives dans le mécanisme de la vaso-dilatation réflexe d'origine histaminique. *C. R. Soc. Biologie*, 19 Décembre 1931.

L'ÉTIOLOGIE DU TORTICOLIS MUSCULAIRE

Par Werner SCHMID

Ancien chef de clinique à l'Elisabethenstift Darmstadt (Prof. Zander).

L'étiologie du torticolis musculaire a pu admettre pendant cinquante ans la *théorie traumatique* de Stromeyer (1838) ; mais en raison des recherches cliniques expérimentales cette théorie a été contestée. Deux observations, connues depuis longtemps déjà, méritent d'être retenues : l'apparition du torticolis à la suite d'accouchements difficiles et sa fréquence dans des cas de présentations du siège. Elles coïncident avec les données de recherches modernes tout en étant interprétées autrement.

La *théorie inflammatoire* de l'étiologie du torticolis (Mikulicz et Kader) devait être abandonnée aussi, pour être remplacée par la *théorie intra-utérine*. Tout d'abord furent décrits des cas de torticolis congénital, c'est-à-dire de torticolis des nouveau-nés. La théorie de la cause intra-utérine se trouva confirmée ensuite par les recherches de Voelcker sur les déformations de l'oreille chez les nouveau-nés, sur l'aplatissement et le retroussement de la queue de l'hélix, et par les recher-

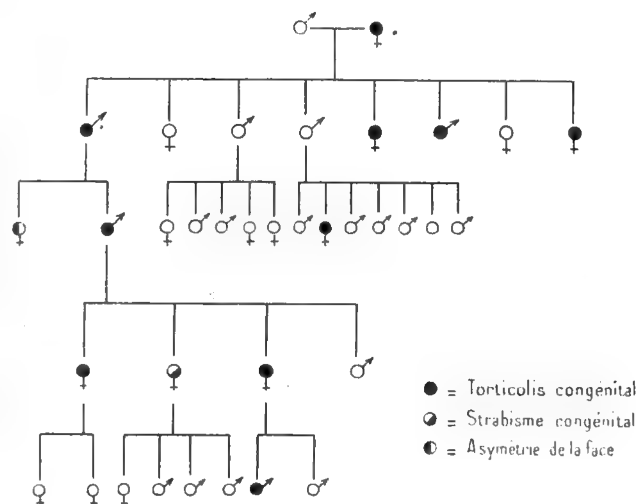
ches sur la formation des fosses du col chez le nouveau-né. Cette théorie est confirmée également par les statuts radiologiques de Sippel, qui, dans 4 cas, permettaient le diagnostic du torticolis déjà *ante partum*, et par l'observation d'une position anormale du fœtus faite à l'occasion de l'opération césarienne (Stern). Cette théorie fut encore complétée par une série de recherches anatomiques sur la distribution des vaisseaux sanguins du sterno-cléido et sur la circulation artérielle et veineuse du muscle lors de l'inclination latérale de la tête (Kersting, Kempf, Nové-Josserand, Viannay et dernièrement Eddy). La coïncidence du torticolis avec d'autres déformations confirmait la théorie intra-utérine : le torticolis est dû à l'étroitesse de l'utérus et au manque de liquide amniotique. A cela s'ajouteraient les quelques observations sur l'hérédité du mal. Jusqu'à 1910 il y avait environ 16 cas connus. A quelques exceptions près il s'agissait du torticolis de la mère et de l'enfant ou du torticolis chez des frères et sœurs. Quoique quelques auteurs supposassent une hérédité, Schloessmann affirmait que la cause devait être cherchée non chez l'enfant mais dans l'organisme de la mère. Ainsi tombe l'idée d'hérédité, dans les cas de torticolis chez des frères et sœurs, pour leur progéniture. Pour les autres cas où il y a hérédité directe, il s'agit, d'après Schloessmann, non d'une disposition défectueuse de l'embryon, mais d'une hérédité de causes extérieures, à savoir : certaines particularités de la matrice et du bassin maternel qui, par suite d'une tendance au resserrement de l'utérus, provoquent des déformations mécaniques du fœtus. La pression extérieure joue ainsi un rôle primordial dans cette théorie. Celle-ci est encore assez répandue aujourd'hui ; tous les cas y trouveraient une explication logique, sauf un seul de Joachimsthal, qui observa le torticolis chez un père et son fils âgé de 14 ans.

Les tables d'hérédité se multipliaient et jusqu'à 1931 on rassembla à peu près 50 cas. Parmi elles se trouve un arbre généalogique très élaboré, en profondeur et en étendue, fait par Busch dans la Clinique chirurgicale de Zurich (1919). Je l'ai complété en 1936 par des investigations ultérieures. En 1919, les deux sœurs de la quatrième génération étaient âgées de 17 et de 20 ans. La cinquième génération se développe maintenant ; il s'y trouve un enfant avec torticolis. Parmi les 8 accouchements, il se trouve des présentations du siège dans 2 cas. La sœur de la quatrième génération, qui n'avait pas de torticolis, était affectée de strabisme congénital.

Les procès-verbaux des enquêtes de l'année 1919 sont particulièrement intéressants. Le père des deux filles de la 4e génération — lesquelles étaient hospitalisées, à ce moment-là, en vue d'une opération — affirmait par écrit qu'il ne connaissait qu'un seul cas de torticolis dans la famille. Lui-même était affecté d'un léger torticolis à gauche. Par contre, la belle-mère de ces deux jeunes filles, une sage-femme, donnait des renseignements plus précis. Elle assistait à la naissance de ses deux belles-filles, Anna et Lina. Les deux étaient des présentations du siège. Une autre sœur et le frère de la même génération étaient des « présentations de la tête » ; le père a toujours eu son léger torticolis à gauche. Cette sage-femme a été très utile pour l'élaboration de l'arbre généalogique. Il faut souligner ici à nouveau la fréquence des présentations du siège. Deux fois on constate l'hérédité du torticolis du père aux enfants, dans un cas on trouve le strabisme. Nous insistons sur les difficultés de l'élaboration de l'arbre généalogique. Même l'individu affecté d'un torticolis ignore sa présence. Si l'on s'était contenté de ses renseignements on n'aurait jamais pu constater l'hérédité du torticolis à travers trois générations.

Probablement c'est ce qui est arrivé dans beaucoup d'autres cas de renseignements donnés par lettres : ignorance d'un torticolis léger ou d'autres asymétries de la tête. Konrad rejetait l'hérédité mendélienne, parce qu'il ne trouvait que 3 pour 100 d'hérédité, et se déclarait partisan de la théorie de l'étroitesse de l'utérus et de l'oligohydramnios.

Ce n'est qu'en 1931, dans un travail sur « l'hérédité des maux orthopédiques », que Isigkeit posait de nouveau la question de l'hérédité, se basant sur 2.673 cas. Prenant en considération 156 arbres généalogiques observés par lui personnellement, il arrivait aux conclusions suivantes : « Le torticolis congénital est une maladie héréditaire récessive dans le génotype et probablement dihybride. La preuve directe de l'hérédité est faite dans 11 pour 100 des cas. Les deux sexes et les deux côtés sont atteints avec la même fréquence. Le nombre des positions transverses et des présentations du siège est de 50 pour 100 ; l'accouchement difficile se rencontre dans 70 pour 100 des cas. La fréquence de la position transverse et de la présentation du siège est la conséquence, non la cause, du torticolis ; de même l'accouchement difficile. Le torticolis consiste en une aplasie du sterno-cléido, en une mauvaise différenciation du tissu musculaire à partir du mésenchyme. »



On remarque que cette statistique confirme les observations invoquées pour soutenir la théorie traumatique du torticolis : la fréquence des positions transverses et des présentations du siège (normalement environ 3 1/2 pour 100), mentionnée plus haut à propos de la discussion de la théorie traumatique et présente aussi dans notre arbre généalogique. Les examens histologiques de Krogius confirment l'opinion de Isigkeit : « Le processus anatomo-pathologique, qui est à la base du torticolis musculaire et qui consiste en une néoformation de tissu conjonctif et tendineux à partir du tissu musculaire — processus qui part du perimysium interne du muscle et s'étend sur des années — ne peut pas être la conséquence d'une dégénérescence musculaire ischémique. La ressemblance évidente de ce processus avec la transformation progressive de tissu musculaire en tissu tendineux, survenant encore longtemps après la naissance dans la musculature des mains et des pieds des ongulés, transformation qui fait partie du développement normal de ces animaux, à côté d'autres conditions encore, par exemple l'hérédité du torticolis observée dans quelques cas et sa coexistence avec d'autres malformations, rendent probable le fait que cette affection soit d'origine endogène et consiste en une anomalie dans l'ébauche musculaire (Muskelanlage). »

D'autres auteurs ramènent cette aplasie à une influence nerveuse périphérique ou centrale.

Deux autres observations parlent aussi en faveur de l'hérédité : la coïncidence de maladies chez les parents (main bote, syndactylie, polydactylie, hémophilie, luxation congénitale de la hanche, pied bot, épilepsie, etc...) et l'association du torticolis à d'autres maux héréditaires chez le même individu (luxation congénitale de la hanche, pied bot, omoplate en aile, bec-de-lièvre, gueule de loup, ostéopsathyrosis, etc...). L'hérédité mendélienne de l'ostéopsathyrosis est prouvée par toute une série d'arbres généalogiques.

Comme nous l'avons mentionné plus haut, on a déjà conclu autrefois, d'observations isolées, qu'il pourrait s'agir d'hérédité mendélienne. En tenant compte maintenant des résultats des arbres généalogiques de Isigkeit et des autres arguments, par exemple la coïncidence du torticolis avec d'autres malformations chez le même individu et l'apparition simultanée d'autres maux héréditaires dans la même famille, la théorie de la cause « intra-utérine » du torticolis peut admettre une division :

a) La théorie du rétrécissement de l'utérus et de l'oligohydramnios, appelée aussi par quelques auteurs « théorie ischémique » ;

b) La théorie du « vice germinatif ».

Je conteste cette division, car elle ramène à l'ancienne opinion, qu'il s'agit seulement de l'influence maternelle, et que la cause essentielle doit être cherchée dans la disposition interne de l'utérus. Et, comme il apparaît par les arbres généalogiques, c'est le père qui est porteur du « vice germinatif » dans de nombreux cas. Son influence équivaut donc à celle de la mère. Nécessairement on doit conclure, de ce fait, que l'étroitesse de l'utérus et l'oligohydramnios sont dus à l'influence fœtale. C'est le fœtus qui détermine la quantité de liquide amniotique, en conséquence aussi la grandeur de l'utérus. Nous remplaçons l'ancienne théorie intra-utérine par la théorie du « vice germinatif », du « *vitium primæ formationis* », et nous en déduisons :

a) Un *effet périfœtal* (membranes de l'œuf et quantité du liquide amniotique). La conséquence en est une présentation vicieuse du fœtus, éventuellement une ischémie.

b) Un *effet endofœtal*.

Ici nous pouvons croire avec Krogius et Isigkeit à un vice germinatif du muscle, à une mauvaise différenciation du mésenchyme, ou nous pouvons supposer avec Schulze une influence nerveuse périphérique du nerf accessoire, ou nous pouvons chercher une influence nerveuse centrale d'après Schubert, Golding-Bird et Levin.

En énonçant ces théories, nous ne déciderons en faveur d'aucune. Par contre, nous insistons sur le fait du « vice germinatif » comme facteur dominant. Malgré l'abondance des matériaux on ne peut pourtant pas encore admettre celui-ci de façon définitive. S'il faut accepter, pour le torticolis, la genèse périfœtale ou la genèse endofœtale, cette dernière opinion est bien fondée.

Des recherches ultérieures devront partir de la naissance de l'enfant dans tous les cas où il y a un soupçon de torticolis dans l'anamnèse. Des examens histologiques de morts appartenant à des familles avec des tares héréditaires les complèteront.

En tenant compte de ces points de vue, on peut espérer aussi que les recherches dans les domaines des malformations, de l'hydramnios et de

l'oligohydramnios, des présentations fœtales aboutiront à des résultats positifs.

BIBLIOGRAPHIE

ABERLE : *Zeitschr. f. orthop. Chir.*, 1927, **49**, 27.
BATTISTA : *Gazz. internaz. med.-chir.*, 1931, **39**, 479.
BAUER : *Erg. d. Chir. u. Orthop.*, 1913, **5**, 191.
BUSCH : *Diss. Zürich*, 1920.
COUVELAIRE : *La Presse Médicale*, 1910, 80 ; *Rev. d'Orthop.*, 1911, **1**.
DREHMANN : *Verh. dtsch. orthop. Ges., Prag*, 1928.
EDDY : *Amer. J. Surg. N. s.*, 1932, **17**, 180.
FRÄNKEL : *Arch. f. klin. Chir.* 1921, **118**, 228.
GOLDING-BIRD : *Ref. Zeitschr. f. orthop. Chir.*, 1892, **1**, 469.
GUAZZIERI : *Ann. ital. di chir.*, 1926, **5**, 547.
HELLSTADIUS : *Acta chir. scandinav.*, 1927, **62**, 586.
HILGENREINER : *Med. Klin*, 1932, **2**, 1195.
HUTTER : *Dtsch. Z. Chir.*, 1929, **213**, 422.
ISIGKEIT : *Arch. orthop. Chir.*, 1931, **30**, 459.
NOVÉ-JOSSERAND : *Traité d'orthopédie*, Paris, 1906.
KADER : *Beitr. z. klin. Chir.*, **17**, 207 ; **18**, 173.
KERSTING : *Diss. Göttingen*, 1904.
KONRAD : *Bruns' Beitr. z. klin. Chir.*, 1924, **132**, 628.
KROGIUS : *Acta chir. scandinav.*, 1924, **56**, 497.
LEVIN : *Ref. Z. Org.*, **35**, 885.
MARTIN-DU-PAN : *Rev. méd. suisse*, 1934, **2**, 1091.
MIKULICZ : *Zbl. Chir.*, 1895, **1**.
PETERSEN : *Arch. klin. Chir.*, 1884, **30** ; *Arch. klin. Chir.*, 1891, **42**.
SCHLOESSMANN : *Bruns' Beitr.*, 1910, **71**.
SCHUBERT : *Dtsch. Z. Chir.*, 1927, **203-204**, 347.
SCHULZE : *Dtsch. Z. Chir.*, 1920, **155**, 1.
STERN : *Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynaecol*, 1924, **65**, 179.
VOELCKER : *Bruns' Beitr.*, 1902, **33**, 1.
VOLKMANN : *Zbl. Chir.*, 1885, **14**, 233.

IIIES JOURNÉES MÉDICALES INTERNATIONALES DE PARIS

(26-30 Juin 1937) [*suite et fin*] [1].

IV. — RÉGULATIONS GÉNITALES.

Il est peu d'hormones dont la chimie ait fait, ces dernières années, d'aussi rapides progrès. M. **L. Ruzicka** (Zurich) fait une étude chimique très approfondie de ces hormones et surtout des ***hormones mâles.*** Il souligne la parenté de ces hormones avec les stérols. On a rapproché en effet de ce groupe l'oestrone isolée par Doisy et par Butenandt de l'urine des femmes gravides, l'androstérone extraite par Butenandt de l'urine et reconstituée de façon synthétique par Ruzicka, la progestérone du corps jaune synthétisée par Butenandt et Fernholz. A ces hormones on a ajouté l'oestradiol extraite de l'ovaire, une seconde hormone mâle, la déhydroandrostérone dont la synthèse a pu également être réalisée, enfin une hormone synthétique, préparée par Ruzicka, l'androstène-Olone qui s'est révélée identique à la testostérone cristallisée extraite des testicules par Laqueur. L'une et l'autre sont beaucoup plus actives que l'androstérone et la déhydroandrostérone. L'auteur trace un tableau montrant comment toutes ces hormones dérivent du cholestérol. Il montre ensuite comment certaines modifications accroissent considérablement leur activité telles l'adjonction à la testostérone d'un radical méthyl, d'une substance X isolée des testicules et surtout l'emploi des éthers sels de la testostérone qui se sont révélés très actifs sur les glandes sexuelles accessoires alors qu'ils agissent très peu sur la crête du chapon. Pour terminer il souligne l'analogie chimique qui existe entre hormones génitales et vitamines dérivées les unes et les autres du cholestérol.

M. **A. Girard** (Paris) fait l'étude chimique des ***hormones femelles.*** Il les réduit aux deux principales: hormone folliculaire et hormone du corps jaune. L'hormone folliculaire est la folliculine ou oestrone isolée simultanément par Doisy, Butenandt et Laqueur dans les urines de femme enceinte; cette substance est beaucoup plus abondante dans les urines de jument gravide (Zondek) d'où il est possible de l'extraire; elle y est associée avec deux hormones accessoires: équiline et équiléine; la folliculine est également extrêmement abondante dans l'urine des étalons où elle semble d'origine testiculaire.

L'hydrogénation de la folliculine permet d'obtenir la dihydro-folliculine (oestradiol) plus active qu'on peut également retirer de l'ovaire lui-même. Comme nous l'avons vu plus haut, la folliculine est un dérivé du cholestérol. La propriété œstrogène existe d'ailleurs pour une série de corps chimiques de composition fort variable, telle que le paraprépénylphénol (Dodds).

L'hormone du corps jaune ou progestérone découverte par Allen, définitivement isolée par Butenandt, dérive également du cholestérol et présente une structure très voisine de la testostérone.

M. **R. Courrier** (Alger) fait une ***étude biologique des hormones sexuelles femelles.*** Après avoir retracé schématiquement le tableau du cycle ovarien et du cycle menstruel en montrant que la ponte ovulaire qui survient du 11e au 14e jour après le début de la menstruation sépare phase folliculaire et phase lutéinique l'auteur montre l'action des deux hormones: folliculine et lutéine (progestérone). La folliculine provient du tissu placentaire et est retrouvée dans le sang et dans les urines. Elle a le pouvoir de déclencher les diverses manifestations de la phase folliculaire du rut ou œstrus; chez la femme elle agit sur le vagin, l'utérus, la glande mammaire et maintient ces différentes parties du tractus génital à un certain degré de développement; elle peut également agir sur l'organisme mâle (rudiment mammaire, utricule prostatique); on peut la doser chez le rat grâce aux modifications de l'épithélium vaginal qu'elle y provoque. A fortes doses, elle a une influence nocive sur les glandes génitales, sans doute par l'intermédiaire d'un relais hypophysaire. La lutéine exerce une action spécifique sur la muqueuse utérine où elle détermine l'état prégravidique qui permet l'implantation de l'embryon. Elle empêche également la contractilité du myomètre. On la dose chez le lapin en reproduisant la dentelle endométrale ou en recourant à l'implantation des embryons dans l'endomètre. En résumé la folliculine, hormone de la femme, assure le développement de l'appareil génito-mammaire, la progestine, hormone de la mère, est indispensable à la reproduction. Ces deux hormones, physiologiquement synergiques, peuvent être antagonistes si elles sont administrées simultanément.

M. **S. Aschheim** (Paris) étudie en détail la ***régulation hypophysaire des gonades.*** Il rappelle comment il a isolé deux hormones gonadotropes, facteur A ou hormone de maturation folliculaire qui provoque la croissance des follicules et la production à leur niveau d'hormones œstrales, facteur B ou hormone de lutéinisation qui conduit la ponte et provoque la transformation des cellules de la granulosa en cellules lutéiniques. L'excrétion des hormones gonadotropes est réglée par un centre cérébral sexuel dont l'entrée en jeu est déclenchée chez la lapine et le furet par la cohabitation. L'auteur termine son rapport en montrant dans quels cas l'élimination des hormones gonadotropes est exagérée. Il ne peut affirmer s'il y a identité entre les hormones gonadotropes extraites de l'urine des femmes enceintes et les extraits obtenus à partir du lobe antérieur de l'hypophyse. Il souligne qu'en matière thérapeutique, il faut injecter successivement les deux facteurs A et B. Enfin il rappelle les quelques résultats obtenus dans l'acromégalie et le syndrome de Cushing, par l'emploi de la folliculine.

M. **Ch. Champy** (Paris) montre l'***action inhibitrice*** des glandes génitales et garde pour désigner cette propriété le terme de chalone. Il montre que cette action inhibitrice particulièrement nette pour la folliculine est cependant indépendante de l'action œstrogène, mais qu'elle paraît avoir quelque chose à faire avec le noyau commun à la folliculine et à la testotérone; contrairement à ces hormones, la chalone maintient ou accentue son action pendant les périodes de non-maturité. L'action des hormones génitales est donc fort complexe, elles agissent tantôt comme excitatrices, tantôt comme inhibitrices, et il n'est pas possible d'opposer hormone mâle et hormone femelle. Leur action peut être commune et tantôt inhibitrice, tantôt excitatrice.

M. **P. Ancel** (Strasbourg) montre l'action des hormones génitales sur le ***développement sexuel embryonnaire chez les vertébrés supérieurs.*** Ces hormones, en effet, non seulement agissent sur les caractères sexuels secondaires, mais encore conditionnent le développement des conduits génitaux et déterminent le sexe de la glande génitale. Elles ne sont pas sécrétées par les cellules sexuelles proprement dites, mais par des glandes à sécrétion interne génitales; c'est par l'intermédiaire de ces glandes que le sexe génétique conditionne le sexe génital. La constitution chromosomique différente des gonocytes dans les deux sexes est sans importance pour leur évolution dans le sens mâle et femelle. L'intersexualité est déterminée par la sécrétion simultanée dans un organisme génétiquement mâle ou femelle, ou plus vraisemblablement par la sécrétion d'une hormone intermédiaire.

M. **H. Siebke** (Bonn) apporte d'intéressantes précisions sur le dosage de l'***hormone folliculaire*** dans l'urine. De 100 M.E. par jour avant la puberté, elle présente au cours des périodes menstruelles un cycle avec élimination de 1.000 à 4.000 M.E. par jour dont le point culminant se trouve au moment du bond folliculaire, soit une semaine environ avant le début de la menstruation; en cas d'aménorrhée prolongée, l'évacuation folliculaire est minime ou nulle. Dans la grossesse elle augmente progressivement jusqu'à plusieurs dizaines de mille de M. E. pour tomber rapidement après l'expulsion du placenta; cette chute semble provoquer la lactation. La quantité grandissante d'hormone folliculaire amène la prolifération tissulaire. On peut trouver des quantités pathologiquement élevées d'hormone folliculaire dans la persistance folliculaire et les tumeurs des cellules granuleuses. Les carcinomes génitaux de la femme peuvent former l'hormone folliculaire.

M. **H. Simonnet** (Paris) précise la technique et l'intérêt de la méthode de ***diagnostic hormonal de la grossesse*** qu'il a mise au point et dont le degré de certitude est de 100 pour 100. Il en montre les multiples indications.

MM. **E. Lesné, Cl. Launay** et **R. Rogé** (Paris) ont étudié chez l'homme l'action de l'***hormone mâle sur le développement et la croissance.*** Ils ont employé l'acétate et le propionate de testostérone et ont constaté sous l'influence de ce traitement, chez des adiposogénitaux ou des enfants ayant un retard de développement, une augmentation notable de volume de la verge, des bourses, une augmentation moins importante des testicules, l'apparition de poils pubiens, une augmentation du poids et de la taille avec disparition de l'adipose, une augmentation de la force musculaire et une amélioration de l'état psychique, ceci sans aucune modification du comportement sexuel. Mais les indications pratiques de ce traitement restent très limitées, car l'ectopie testiculaire n'est guère influencée, l'obésité prépubertaire et pubertaire ne sont que peu modifiées, le retard de développement des organes génitaux est bien difficile à apprécier; en outre, l'importance de l'hypertrophie pénoscrotale peut rendre très délicate la poursuite du traitement.

M. **Guy Laroche** (Paris) fait une étude du ***traitement hormonal de l'hypertrophie de la prostate*** par le propionate de testostérone. Chez 18

1. Voir *La Presse Médicale*, samedi 7 Août 1937, n° 63, 1151.

malades atteints de rétention chronique complète inopérable, il a obtenu la levée de l'obstacle dans 13 cas. Sur 12 malades atteints de rétention chronique incomplète, il a obtenu 5 fois la disparition du résidu ; il signale également plusieurs succès chez des malades atteints de prostatisme léger ou de tabes associé à l'hypertrophie prostatique. Il est nécessaire d'employer de très fortes doses ; l'auteur n'a observé aucun accident. La même question fait l'objet du travail de **S. Zuckermann** (Oxford) qui est beaucoup moins affirmatif.

M. **P. Mocquot** (Paris) montre ce que peuvent donner les hormones génitales ***en clinique et en thérapeutique gynécologique.*** Après avoir rappelé les modifications cliniques permettant d'apprécier le comportement hormonal, il étudie les résultats de l'hormonémie, dont il montre la grande variabilité et de l'hormonurie en soulignant la grande difficulté qu'il y a à apprécier les résultats de ces doses. Il attache beaucoup plus d'importance à la biopsie de la muqueuse cervicale et de l'endomètre et montre comment on peut apprécier le déficit folliculolutéinique, l'action folliculinique, l'action folliculolutéinique, la surcharge folliculinique ou lutéinique, les transformations déciduale ou déciduiforme. Au point de vue thérapeutique, il distingue une hormonothérapie substitutive indiquée après l'ovariectomie sous forme de traitement folliculinique ou folliculolutéinique ; une hormonothérapie stimulante dans l'aménorrhée primitive, dans certaines ménorragies, dans certains cas de stérilité fonctionnelle ; enfin une hormonothérapie frénatrice qui repose sur l'antagonisme de certaines hormones.

M. **C. Clauberg** (Kœnigsberg) précise les ***indications thérapeutiques de la progestérone dans les hémorragies pathologiques de la muqueuse utérine*** à la suite de son hyperplasie glandulaire kystique, dans d'autres hémorragies irrégulières, dans l'avortement habituel par insuffisance hormonale, en cas d'imminence d'avortement de causes diverses, d'avortement tardif ou d'accouchement prématuré. L'hormone du corps jaune est également utile pour l'établissement artificiel du cycle génital, dans les vomissements de la grossesse. Seule la voie intramusculaire est active.

MM. **A. Brindeau** et **H.** et **M. Hinglais** (Paris) montrent l'intérêt du ***dosage des prolans en pathologie gravidique.*** Il présente un intérêt particulier dans l'étude et la surveillance des môles dont il permet de diagnostiquer précocement la transformation maligne.

MM. **Lesbouyries** et **Berthelon** (Paris) étudient l'action des ***hormones sexuelles chez les femelles domestiques.***

M. **Knud Sand** (Copenhague) montre comment on peut réaliser, à l'aide des hormones sexuelles, l'***inversement sexuel.*** Il classe les états bi-sexués en gynandrie (animaux ayant à la fois des caractères mâles et femelles) et intersexualisme (animaux génétiquement mâles ou femelles, puis du sexe opposé). L'étude de ces états, commencée grâce aux méthodes de transplantation, est grandement facilitée par l'emploi des hormones pures. L'***étude clinique des états intersexuels*** est faite par M. **G. Maranon** (Madrid) qui souligne l'action des autres glandes endocrines et notamment l'action masculinisante de la corticosurrénale et l'action féminisante de la thyroïde, l'hypophyse pouvant avoir l'une ou l'autre de ces actions.

MM. **Euzière** et **Lafon** (Montpellier) soulignent le rôle des hormones génitales dans la réalisation des ***perversions sexuelles*** en psychiatrie.

V. — Régulations surrénales, rénales et cardiaques.

M. **M. Tiffeneau** (Paris) fait une étude ***chimique et pharmacodynamique des hormones surrénales*** en étudiant successivement l'adrénaline dont il souligne l'action sympathicomimétique et l'hormone corticosurrénale dont on connaît aujourd'hui la formule ; il montre comment cette dernière hormone agit sur le métabolisme général et l'activité musculaire et souligne les effets thérapeutiques qu'on en peut attendre.

M. **A. Tournade** (Alger) expose les travaux expérimentaux qui l'ont conduit à préciser le ***mécanisme de l'adrénalino-sécrétion*** et montre comment l'adrénaline règle le fonctionnement de l'appareil cardiovasculaire.

M. **L. Brouha** (Liége) montre comment la notion classique du système nerveux sympathique doit faire place à celle de ***système neuro-hormonal sympathique.*** Il montre les résultats différents de l'extirpation des chaînes sympathiques selon les animaux : gros troubles de la thermorégulation et impossibilité du travail musculaire et de la défense chez le chat, absence de troubles chez le chien. Ces différences sont attribuables à l'existence de mécanismes vicariants dont la rapidité d'apparition est différente selon les espèces.

M. **E. Donzelot** (Paris) montre la place des dysrégulations hormonales dans les ***hypertensions paroxystiques et permanentes.*** Il montre qu'il existe deux formes d'hypertension artérielle d'origine endocrinienne, l'une plus souvent due à une tumeur d'origine chromaffine (paragangliome), exceptionnellement à une tumeur corticale, l'autre hypophysaire, due à un adénome basophile de l'hypophyse. En dehors de ces faits relativement rares, le rôle des sécrétions endocrines semble tout au plus adjuvant.

MM. **C. Lian** et **F.-P. Merklen** (Paris) montrent la place de ces dysrégulations dans les ***hypotensions artérielles.*** Ils soulignent la part intime qui unit le système nerveux végétatif et les sécrétions endocriniennes. Dans les hypotensions aiguës, le *primum movens* est vraisemblablement d'origine neurovégétative et surtout sympathique, tandis que le système des glandes endocrines et spécialement la surrénale intervient secondairement pour intensifier et prolonger le phénomène. Dans les hypotensions chroniques au contraire une perturbation humorale importante et durable semble nécessaire.

MM. **Pasteur Vallery-Radot, L. Justin-Besançon** et **R. Israël** (Paris) étudient les rapports entre l'***hypertension artérielle, l'insuffisance rénale et la dysrégulation surrénale.*** Ils montrent que pour engendrer l'hypertension paroxystique, un trouble surrénal, lésionnel ou fonctionnel, intervient dans la majorité des cas ; l'atteinte rénale, lorsqu'elle existe, est certainement secondaire. La genèse des hypertensions permanentes brightiques est beaucoup plus obscure ; elles ne sont pas toujours d'origine rénale mais leur origine surrénale n'est pas prouvée.

M. **E. Sergent** (Paris) fait une étude complète, clinique et biologique, du syndrome d'***insuffisance surrénale aiguë*** qu'il a isolé avec Léon Bernard. Il montre que dans ce syndrome existent des troubles de la fonction antitoxique et de la fonction angiotonique des surrénales.

M. **E. Apert** (Paris) étudie le rôle des surrénales dans le ***virilisme*** et l'***hirsutisme,*** et distingue l'hirsutisme surrénal de l'hirsutisme ovarien (lutéinomes) et de l'hirsutisme hypophysaire. Il souligne le rôle possible dans ce dernier cas de corticostimuline et de l'hormone lutéinisante.

MM. **M. Roch, E. Martin** et **R. Junet** (Genève) étudient le ***traitement hormonal*** de la ***maladie d'Addison*** et montrent que si le traitement par l'hormone corticale donne de beaux résultats expérimentaux et des effets cliniques immédiats très appréciables, les résultats éloignés, encourageants certes, sont encore très décevants du fait de l'impossibilité de disposer de l'hormone à doses suffisantes pendant un temps assez prolongé.

MM. **J. Castaigne** et **Dastugue** (Clermont-Ferrand) étudient l'***opothérapie rénale.*** Ils montrent qu'elle possède une base physiologique incontestable, qu'elle est dépourvue de toute toxicité et mérite un essai loyal.

M. **J. Demoor** (Bruxelles) étudie le ***réglage hormonal du cœur.*** Il montre l'existence d'hormones cardiaques ou « substances actives » qui agissent pour ainsi dire sur place en transformant en activité rythmée l'automatisme irrégulier fondamental et en réglant la sensibilité, sans s'accompagner d'aucune fatigue et sans troubler la chronaxie. Il oppose ce réglage au réglage par les agents chimiques résultant des nerfs vague et sympathique.

VI. — Régulations pancréatiques.

M. **M. Polonovski** (Paris) étudie la ***biochimie de l'insuline.*** Quoique ce corps puisse être obtenu à l'état cristallisé, sa formule n'est pas exactement connue. Si l'action fondamentale de l'insuline est l'hypoglycémie que peuvent d'ailleurs inhiber ou renforcer divers facteurs, il existe également une hyperglycémie insulinique précoce et temporaire surtout si l'on emploie la voie intraveineuse et la voie portale ; on a cherché à expliquer cette anomalie par l'action sur le glycogène hépatique sans pouvoir arriver à des conclusions précises. L'action de l'insuline sur le métabolisme glucidique, si elle est certaine, contient encore bien des points obscurs. Ces incertitudes tiennent à ce que l'hormone pancréatique, partageant en cela le sort de tant de matières protéiques, n'a pas encore une individualité chimique suffisamment établie.

M. **D. Santenoise** (Nancy) montre l'intérêt de la substance qu'il a décrite sous le nom de ***vagotonine*** dont il montre l'action sur le système végétatif, le contrôle nerveux et humoral de la respiration, certaines glandes endocrines, le parenchyme hépatique ; la composition et les équilibres physicochimiques du milieu humoral, l'érythropoïèse.

MM. **E. Zunz** et **J. La Barre** (Bruxelles) font une étude physiologique des ***régulations hormonales de la glycémie*** en montrant les multiples facteurs qui maintiennent constant le taux du sucre sanguin.

MM. **L. Hallion** et **R. Gayet** (Paris) précisent les divers ***facteurs neurohormonaux*** qui assurent cette régulation en montrant qu'à côté de la régulation automatique d'origine humorale existe une régulation nerveuse qui, en cas de modification brusque de la glycémie, permet un rétablissement plus rapide de l'équilibre.

M. **R. Boulin** (Paris) fait une étude complète du ***traitement hormonal des hyperglycémies*** diabétiques et non diabétiques.

M. **F. Rathery** (Paris) montre le rôle des ***dysrégulations hormonales dans l'hypoglycémie.*** La limite de tolérance de l'hypoglycémie est variable suivant les sujets. L'état du métabolisme glucidique dépend de l'équilibre qui existe entre les hormones hyperglycémiantes et les hormones hypoglycémiantes ; aussi chaque sujet a-t-il sa réaction propre à l'insuline. Il est difficile de dire si l'hypoglycémie est l'unique effet de l'insuline et si les signes observés au cours de ce syndrome sont sous son unique dépendance.

M. **E. Aubertin** (Bordeaux) étudie le rôle des régulations hormonales dans les ***acidocétoses.*** Le rôle anticétogène de l'insuline est bien connu ; elle peut exceptionnellement exercer une action cétogène. Le rôle de l'hypophyse a été mis en évidence par Houssay, Anselmino et Hoffmann qui ont isolé un principe cétogène ; il peut être également indirect par le jeu des stimuli pancréatotrope, thyréotrope, adrénotrope et gonadotrope. Les capsules surrénales, le corps thyroïde, l'ovaire peuvent avoir également une action cétogène. Enfin il existe une régulation nerveuse et humorale de l'acidocétose. Quelle qu'en soit l'origine, la cétose peut survenir dans trois conditions essentielles : production anormale de corps cétogènes par suite de métabolisation excessives des lipides et des protides, exagération du processus de cétogénèse hépatique par abaissement du taux du glycogène hépatique, défaut de cétolyse au niveau des tissus ; ces trois processus peuvent coexister. Il ne faut pas abuser du traitement insulinique dans le traitement des cétoses ; en dehors du diabète, le glucose est infiniment plus utile ; il existe, en effet, des cétoses par hyperinsulinisme.

MM. **G. Sakharov** et **D. Rossiisky** (Moscou) ont essayé de traiter la diabète sucré par une ***cytotoxine pancréatique*** obtenue en immunisant le mouton à l'aide de glandes pancréatiques humaines ; ce traitement aurait l'avantage de donner des résultats plus prolongés que le traitement insulinique.

VII. — Régulations hépatiques, digestives et spléniques.

M. **N. Fiessinger** (Paris) étudie les ***hormones et diastases hépatiques.*** L'hormone hépatique, préparée par les auteurs japonais, aurait une action antitoxique ; son existence n'est pas encore prouvée. Parmi les diastases hépatiques, l'auteur retient la phosphatase qui est élevée au cours des ictères ; au cours des cirrhoses elle semble dépendre des taux élevés de bilirubinémie. La lipase sérique semble également d'origine hépatique ; elle diminue

considérablement au cours de l'insuffisance hépatique et son injection au cours des cirrhoses avec ascite et œdèmes, des ictères aigus ou prolongés par hépatite peut donner d'intéressants résultats.

M. **M. Perrin** (Nancy) montre ce qu'on peut tirer de l'***opothérapie hépatique*** dans les dysfonctions hépatiques, et notamment dans certaines cirrhoses bronzées, dans diverses intoxications et en particulier au cours de la chimiothérapie et de la maladie des rayons X, chez les cholémiques familiaux, dans les maladies de la nutrition, dans les hémorragies des hépatiques, au cours des anémies; il souligne également l'action du foie dans la mobilisation du cholestérol et sur la diurèse et l'uréopoïèse.

M. **E. Chabrol** (Paris) étudie l'***opothérapie biliaire*** dont il montre l'action digestive et l'action cholagogue auxquelles il ajoute quelques actions accessoires sur la diurèse des hépatiques, l'équilibre glycémique, la fonction antitoxique du foie, l'hypertension artérielle, certaines perturbations neurovégétatives, le métabolisme du calcium et la thérapeutique antiinfectieuse.

M. **D. Roiisky** (Moscou) étudie l'action des hormones sur la ***fonction sécrétoire et motrice de l'estomac.*** Les extraits de lobe postérieur d'hypophyse ralentissent la sécrétion en diminuant l'acidité et tonifient l'appareil moteur. Les extraits de thyroïde renforcent la sécrétion et augmentent le tonus; la parathyroïde diminue la sécrétion et ralentit les contractions périodiques; l'adrénaline a une action analogue; l'insuline déprime la fonction motrice.

MM. **M. Chiray** et **M. Bolgert** (Paris) étudient la ***régulation digestive par la sécrétine*** et en montrent les applications cliniques et thérapeutiques dans le diagnostic des pancréatites et le traitement des pancréatites, des cholécystatonies et de certaines hyperglycémies.

MM. **P. Chevallier** et **F. Moutier** (Paris) montrent l'influence de la thérapeutique hormonale sur les ***atrophies gastriques*** qu'ils divisent en gastrites atrophiques avec aires nacrées et gastrites atrophiques diffuses. Les premières guérissent par l'hépatothérapie, les secondes par le traitement ferrique; il existe des formes intermédiaires, de traitement particulièrement difficile.

M. **V. Koskovski** (Moscou) montre comment agissent les ***principes antianémiques,*** gastrique et hépatique. M. **Aujaleu** (Paris) précise les applications thérapeutiques de ces principes antianémiques dans les anémies pernicieuses, biermériennes et non biermériennes et dans les autres anémies. M. **Ch. Aubertin** (Paris) montre les résultats excellents de l'***hépatothérapie dans les anémies pernicieuses*** et précise comment doit être appliquée cette thérapeutique fondamentale à laquelle peuvent être associés un certain nombre de moyens adjuvants.

M. **J. Caroli** (Paris) montre l'existence des ***polycythémies d'origine gastrique*** qui réalisent tous les traits cliniques et hématologiques de la maladie de Vaquez; le plus souvent associées à un ulcère duodénal, ces polycythémies semblent liées à l'hyperfonctionnement gastrique, qu'il s'agisse d'une hyperproduction du principe antipernicieux ou d'une meilleure utilisation du fer alimentaire.

M. **L. Binet** (Paris) montre le rôle de la ***rate dans la régulation de la circulation ;*** capable de dilatation et de constriction, elle intervient somme organe tampon contre les à-coups de la tension artérielle. En cas d'hémorragie, elle assure une véritable autotransfusion réalisée au moyen d'un sang très riche en hématies et en leucocytes.

M. **C. Soula** (Toulouse) montre ***le rôle endocrinien*** de cet organe qui agit comme une fraction du système réticulo-endothélial; bien qu'elle ne soit nullement indispensable à la vie, c'est la glande principale du métabolisme plastique.

VIII. — Régulations par d'autres hormones.

MM. **A. Baudouin** et **E. Azerad** (Paris) montrent ce que nous savons des ***hormones épiphysaires.*** Bien des faits plaident en faveur d'une sécrétion épiphysaire et surtout le syndrome de macrogénitosomie précoce qui semble traduire un apinéalisme. Les expériences d'ablation et d'implantation semblent prouver une action frénatrice sur le développement des glandes et des fonctions sexuelles; mais, à part quelques cas de Rowntree, l'action des extraits est encore très peu nette.

MM. **P. Lereboullet** et **J. Odinet** (Paris) étudient ***les hormones du thymus.*** Ils montrent les nombreux arguments expérimentaux et cliniques qui permettent d'attribuer à cette glande un rôle indiscutable sur la croissance, et en particulier sur le développement des organes génitaux. Cette action semble directe. L'opothérapie thymique leur a donné des résultats remarquables dans certaines ectopies testiculaires, dans quelques cas d'atrophie testiculaire ou d'aménorrhée, dans de nombreux retards de croissance et en particulier dans l'achondroplasie.

M. **P. Carnot** (Paris) montre où en est le problème des ***régulations hormonales de prolifération cellulaire.*** Sous ce terme, il groupe d'une part les hormones embryonnaires ou tréphones dont il montre l'action proliférantrice qui favorise la prise des greffes, la cicatrisation des plaies, la réparation et la régénération des viscères, l'action sur la croissance générale et sur les cultures de tissus sans que jamais s'observe de prolifération néoplasique; d'autre part, les hormones proliférantes de régénération (hormones hématopoïétiques d'origine médullaire après saignées répétées, néphropoïétiques, dermopoïétiques). Il rapproche ces hormones de croissance antéhypophysaires des phythormones de croissance, des vitamines de croissance. Enfin, il souligne qu'une série de corps chimiques peuvent activer la prolifération, notamment les substances cancérigènes, et montre comment l'analogie de ces corps avec certaines hormones peut être inquiétante; néanmoins ni les hormones de régénération, ni les hormones embryonnaires n'ont jamais donné de prolifération désordonnée; elles semblent avoir, non seulement une valeur proliférante, mais encore une valeur régulatrice.

MM. **H. Claude** et **H. Gougerot** (Paris) montrent ce que l'on doit entendre sous le nom de ***syndromes pluriglandulaires.*** Ils envisagent ce terme dans un sens très large et soulignent les importantes conséquences pathogéniques et thérapeutiques qu'a apportées la connaissance de ces syndromes dont ils ont décrit en 1907 le premier cas.

M. **N. Cherechevski** (Moscou) apporte quelques exemples de corrélations endocriniennes.

IX. — Exposés généraux.

La question si importante des ***hormones synthétiques*** fait l'objet de deux rapports. M. **Butenandt** (Berlin) après avoir donné un aperçu de la structure chimique des hormones montre combien est importante la production artificielle des hormones; cette synthèse rend, en effet, les hormones beaucoup plus facilement accessibles au biologiste, beaucoup plus exactement dosables; il est possible, par des combinaisons artificielles, de préciser quelle est la partie de leur structure qui est spécifique et d'avoir un aperçu sur leur naissance dans l'organisme et le mécanisme de leur action. Il est probable que souvent elles n'agissent pas directement, mais par l'intermédiaire d'un porteur spécifique. Quant à l'intérêt thérapeutique de cette synthèse, il n'échappe à personne. M. **E. G. Dodds** (Londres) illustre son exposé par l'exemple de la synthèse des hormones œstrogènes.

Les rapports entre ***hormones et vitamines*** font l'objet d'une première étude de M. **H. von Euler** (Stockholm). Il montre comment il peut exister entre ces deux groupes de substances, soit un antagonisme (vitamine A — thyroxine), soit un synergisme (vitamine B — phyto-hormone-biotine-œstrone). Il n'existe pas de démarcation absolue entre ces substances et, de même que les vitamines peuvent être synthétisées chez l'animal à partir de provitamines d'origine végétale, les hormones peuvent être synthétisées par l'organisme à partir de prohormones d'origine végétale. Leurs propriétés biochimiques les rapprochent également; elles peuvent être groupées avec un certain nombre de substances désignées sous le nom de biocatalyseurs comme les hémines, la cozymase, l'acide adénylique sous le nom d'ergones. Toutes ces substances agissent en quantités minimes. Il semble que ce soit seulement à l'état combiné avec des protéines spécifiques qu'elles exercent leur action catalytique: cela serait vrai en particulier pour l'adrénaline et l'acide ascorbique.

M. **G. Mouriquand** (Lyon) transpose cette étude sur le terrain clinique. Il montre qu'à côté de l'antagonisme thyroxine-vitamine A existe un antagonisme vitamine C-hormone thyroïdienne. Il souligne le fait que le béribéri du pigeon peut s'accompagner de troubles endocriniens et pose à propos de ce fait le problème de l'action des vitamines sur le système neuro-endocrinien. Cette action semble exister également pour la vitamine C; des rapports étroits existent entre la vitamine B2 et l'insuline, l'une et l'autre règlent l'utilisation des sucres. Un autre exemple est celui du rôle des parathyroïdes et de la vitamine D en ce qui concerne la fixation du calcium. Dans la plupart des dystrophies infantiles, on voit également s'associer avitaminoses et troubles endocriniens. L'auteur souligne les rapports entre les vitamines et les hormones et des vitamines dans les toxi-infections. Il montre enfin comment en thérapeutique il faut savoir tenir compte à la fois de la carence hormonale (ou prohormonale) et de la carence vitaminique (ou provitaminique).

M. **R. Fabre** (Paris) fait une étude des ***hormones végétales*** qu'il désigne sous le nom d'auxines; il souligne l'action proliférative de ces substances qui peuvent constituer de véritables tumeurs.

MM. **Ch. Oberling** et **Ch. Sannié** (Paris) montrent les rapports qui existent entre les ***hormones*** et les ***carbures cancérigènes.*** Il souligne en particulier le rôle cancérigène expérimental de la folliculine. Or la synthèse par Cook de certains carbures cancérigènes a permis d'établir un lien direct entre ces carbures et le groupe des stérols dont on sait que dérivent toutes les hormones génitales; ces carbures possèdent par ailleurs une action oestrogène et sont, comme les hormones, actifs à doses très faibles; ils ont, comme elles, une action élective sur certains tissus; des tumeurs hypophysaires peuvent être obtenues tant par injection de benzopyrène que de folliculine. Ces relations posent l'angoissant problème de l'action cancérigène possible de certaines hormones et montrent qu'il faut, comme toutes les substances actives, ne les manier qu'avec prudence et discernement.

X. — Conclusions pratiques.

Les conclusions d'ordre ***clinique*** que l'on peut tirer de cette importante masse de faits apportée par les rapporteurs sont synthétisées par M. **Loeper** (Paris). Il montre comment les glandes à sécrétion interne, véritables carburateurs de l'économie, ont entre elles d'importantes connexions. A la notion d'hyper- ou d'hypofonctionnement, il préfère celle de dysfonctionement. Il montre comment on peut classer les hormones en deux groupes, lipidique et protéique, et souligne les rapports entre hormones et vitamines. Il souligne également l'importance des connexions neurohormonales. L'importance des interréactions glandulaires peut rendre extrêmement difficile le diagnostic des insuffisances hormonales et les tests hormonaux eux-mêmes stigmatisent bien souvent, non pas une glande mais plusieurs glandes. Les glandes endocrines forment un tout spécifique de l'équilibre duquel dépendent la circulation, le tonus nerveux, la nutrition, le développement de l'être, de sa morphologie et de son caractère.

M. **P. Harvier** (Paris) tire les conclusions d'ordre ***thérapeutique.*** Il souligne les immenses progrès réalisés par la découverte de l'insuline, de l'hormone antianémique, du couple gastro-hépatique, de l'hormone corticosurrénale. Fort remarquables également sont les résultats du traitement par les hormones génitales. Mais malgré les progrès de l'hormonothérapie, l'opothérapie garde ses droits et lui substituer systématiquement l'hormonothérapie serait prendre la partie pour le tout. L'hormonothérapie peut exercer suivant les cas une action substitutive, une action stimulatrice, une action frénatrice ou antagoniste, qui lui sont communes avec l'opothérapie, une action pharmacodynamique qui lui semble particulière. Mais plusieurs faits restent troublants: la multiplicité des hormones n'est peut-être qu'apparente et beaucoup d'hormones n'ont peut-être été isolées qu'un peu artificiellement, comme par exemple les hormones hypophysaires isolées à partir de l'urine. Les interréactions glandulaires rendent

la thérapeutique difficile à régler; cela est encore plus vrai pour les antihormones que peut produire une thérapeutique hormonale à doses excessives qui peut par ailleurs ralentir l'activité de la glande homologue ainsi mise au repos; pour appliquer à bon escient certaines thérapeutiques hormonales, il faudrait au préalable pouvoir déterminer la valeur fonctionnelle du système endocrinien. Le fait que les hormones génitales ont une structure analogue à celle des stérols doit faire redouter leur action cancérigène et nécessite un maniement particulièrement prudent de ces substances. Ce n'est pas être sceptique que, tout en reconnaissant les immenses progrès réalisés par l'hormonothérapie, de reconnaître que c'est une science encore mystérieuse et qui comporte toujours bien des inconnues; les difficultés d'application thérapeutique sont souvent considérables et l'hormonothérapie, qui peut comporter des dangers, doit être instituée de façon aussi rigoureuse que possible.

Jean Lereboullet.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Médecine militaire française (*Bulletin mensuel de la Société de Médecine militaire française*, 124, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 3 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

21 Juin 1937.

Influence de l'iode et de quelques composés iodés minéraux et organiques sur les lésions osseuses du rachitisme expérimental. — M. **Raoul Lecoq** conclut de ses recherches : 1° l'iode (comme le phosphore, mais le plus souvent à des doses supérieures) exerce une action curative nette sur les lésions osseuses du rat expérimentalement rachitisé; 2° cette action est obtenue aussi bien avec l'iode pur qu'avec les composés iodés minéraux ou organiques ; les doses d'iode utilisées restent, dans tous les cas, assez voisines ; 3° la présence d'iode dans une ration constitue une cause d'erreur sensible dans l'estimation de la valeur antirachitique d'un rapport Ca/P déterminé par les méthodes chimiques.

Une nouvelle propriété des aliments : la trophophylaxie. — M. **P. Lassablière.** On attribuait jusqu'à présent aux aliments des propriétés plastiques ou systatiques, énergétiques, physico-chimiques et catalytiques. Les recherches de P. Lassablière l'ont amené à leur attribuer un rôle nouveau de défense de l'organisme, d'où le nom de trophophylaxie.

Cette propriété nouvelle de l'aliment se manifeste vis-à-vis des infections et des intoxications.

L'auteur publie une première série de preuves expérimentales démontrant la réalité de la trophophylaxie vis-à-vis des accidents toxiques provoqués par le venin de cobra.

Il existe donc dans les aliments des substances encore indéterminées, « trophophylactines », qui protègent l'organisme contre les intoxications.

Action de la stérilisation et de quelques modes de conservation sur le pouvoir antiscorbutique du jus de citron. — MM. **Georges Mouriquaud, Henri Tête, Georges Weuger** et **Paul Viennois** montrent que la dose d'acide ascorbique fournie par 5 cmc de jus de citron cru, fraîchement stérilisé, antiscorbutique suffit pour empêcher l'évolution du scorbut du cobaye pendant au moins 100 jours. La stérilisation fraîche n'atténue pas ce pouvoir, pas plus que la stérilisation ou conservation prolongée sous azote. Au contraire, la conservation au contact de l'air entraîne, de par les phénomènes d'oxydation qu'elle permet, une baisse rapide du pouvoir antiscorbutique du jus de citron, d'ailleurs parallèle à la baisse du coefficient d'oxydoréduction apprécié en acide ascorbique.

Virus lymphogranulomateux et néoplasme. — M^{lle} **Rachel Schoen.** On sait que certains ultravirus cultivent *in vivo* dans des cellules tumorales des animaux réceptifs. R. Schoen apporte les résultats de ses recherches concernant l'affinité du virus de la maladie de Nicolas et Favre pour les néoplasmes. Ces expériences ont porté sur le sarcome de la souris, tumeur aisément greffable et d'évolution rapide, et le virus lymphogranulomateux adapté aux souris. Elles montrent que le virus lymphogranulomateux se localise dans les cellules sarcomateuses des souris, où il se développe abondamment. Cette pullulation du germe ne diminue pas la faculté proliférative de la tumeur.

28 Juin.

Action du corps thyroïde sur le thymus. — MM. **Georges Carrière, Pierre-Jean Gineste** et **Emile Laine** publient les résultats de leurs recherches sur 120 animaux (lapins et rats).

Le corps thyroïde exerce de façon incontestable une action trophique importante sur l'évolution du thymus :

L'hyperthyroïdisation provoque son hypertrophie ; la thyro-parathyroïdectomie totale provoque son involution accélérée, les résultats négatifs paraissant liés à des interventions incomplètes.

Cette action ne paraît pas en rapport avec l'élaboration d'une hormone spéciale ; elle est partagée à des degrés divers par la thyroxine et d'autres composés iodés comme la diiodotyrosine et l'iodure de sodium. Chez l'animal jeune, le thymus se comporte donc comme l'une de ces zones sensibles de Champy, sur lesquelles s'exerce en manière élective l'action de la thyroïde. Par contre, chez l'adulte, le thymus involué semble indifférent aux modifications de la fonction thyroïdienne.

5 Juillet.

Sur l'action antiglycogénolytique de l'insuline. — M. **Léon Képinov** conclut de ses recherches que l'insuline empêche l'effet glycogénolytique de l'adrénaline, c'est-à-dire possède une action antiglycogénolytique. Les résultats des expériences montrent en outre que l'insuline et l'hormone hypophysaire sont antagonistes, non seulement par l'effet final de leur action, mais aussi par leur mode d'action. L'insuline, de même que l'hormone hypophysaire, agit sur la glycogénolyse adrénalinique, mais dans un sens opposé : tandis que l'hormone hypophysaire rend possible cette glycogénolyse, l'insuline l'empêche et contribue, par ce mécanisme, à diminuer la production du glucose, et ainsi à abaisser le taux de la glycémie.

Etude mathématique de la cinélyse. — MM. **Maurice Villaret, Henri Bénard, Louis-Justin Besançon** et M^{lle} **A. Abadi** étudient les courbes de cinélyse telles qu'ils les ont obtenues grâce au photomètre de Vernes, Bricq et Yvon. On entend par cinélyse l'étude de la cinétique de l'hémolyse *in vitro*.

On peut ainsi définir ce que les auteurs appellent la sensibilité globulaire, le nombre de globules détruits par une variation infiniment petite de concentration saline, cette sensibilité étant donc d'autant plus grande que le nombre de globules détruits pour cette variation est plus grand.

Il est important de constater, en examinant les courbes de cinélyse et les courbes en cloche de sensibilité globulaire (courbes dérivées des courbes de résistance globulaire), qu'il n'y a entre elles ni entre leurs constantes aucune relation, et que, par conséquent, la cinélyse et la résistance globulaire étudient chacune un aspect bien différent du phénomène hémolytique.

12 Juillet.

Etude du rapport calcium/phosphore dans divers tissus, notamment dans les fémurs du lapin au cours de la croissance. — M. **Jules Alquier** et M^{lle} **Andrée Michaux.** Les rapports Ca/P, calculés d'après les données obtenues sur les fémurs de lapins provenant de deux portées observées, diffèrent beaucoup entre eux les tout premiers jours ; ils sont respectivement égaux à 1,01 et à 2,22. Mais ensuite les pourcentages en phosphore, d'apparence très irrégulière, s'opposant aux pourcentages de plus en plus élevés en calcium, contribuent à diminuer progressivement la différence constatée à la naissance entre les rapports obtenus pour ce tissu. Ces rapports se rapprochent peu à peu et tendent à se confondre en fin de croissance. Ils sont alors respectivement égaux pour les deux portées à 1,69 et à 1,73.

Transmission de la fièvre jaune par un moustique paléarctique répandu dans la région parisienne. — MM. **Emile Roubaud, Jacques Colas-Belcour** et **Georges-Jean Stéfanopoulo** montrent que l'Aëdes geniculatus peut constituer un vecteur sévère de fièvre jaune. Ce moustique d'Europe, parfois rencontré dans la région parisienne, même dans les parcs et jardins des grandes agglomérations, s'ajoute à la liste déjà longue des espèces culicidiennes, jusqu'ici toutes tropicales, reconnues expérimentalement capables de véhiculer la grave affection. Si certaines d'entre elles, comme Aedes Stegomya aegypti et Aedes vittatus peuvent exceptionnellement se rencontrer dans l'Europe méridionale, l'Aedes geniculatus représente, lui, le premier moustique d'habitat franchement paléarctique chez lequel un semblable pouvoir pathogène a pu être mis en évidence.

19 Juillet.

Mécanisme des actions hormono-sexuelles sur la dysurie des prostatiques. — MM. **Charles Champy, Maurice Heitz-Boyer** et **Roger Coujard.** L'action générale des hormones testiculaires sur les organes les plus divers est de produire des phénomènes d'œdème conjonctif d'aspect mucoïde. Ceux-ci jouent le rôle principal dans le développement des caractères sexuels les plus variés : crête du coq, rouge des faisans, cornes, pénis, etc.

Or, un tel œdème existe dans le col de la vessie et dans le veru montanum chez des animaux mâles normaux ; il disparaît chez les castrats et il s'atténue chez les vieux animaux. L'administration de testostérone ou de lipides testiculaires le reproduit rapidement ; il est donc là un témoin sûr de l'action des hormones mâles.

Les auteurs pensent que cet œdème ne joue pas un rôle direct dans la suppression de la dysurie, mais que son action s'exerce de façon indirecte, du fait que dans tous les organes où il existe, il accompagne constamment un relâchement très important des faisceaux musculaires lisses, de toute la région voisine. Or, l'on sait le rôle prédominant que joue dans la dysurie prostatique le spasme du sphincter lisse urétrovésical : la constriction intempestive qu'il exerce alors, de façon plus ou moins permanente et intense, sur l'ensemble des lobes adénomateux, enserré complètement par lui, amène l'obstruction du canal urétroprostatique, beaucoup plus que le volume même des lobes hypertrophiés. On comprend bien comment le relâchement de ce muscle, dont l'œdème périvasculaire est le témoin visible, peut faire cesser les troubles de rétention, et bien avant qu'une diminution de l'adénome ne soit perceptible.

Anomalie de la ponte d'une poule intersexuée, après action de l'androstérone, sur les canaux de Muller de l'embryon. — M. **Etienne Wolff.** L'inhibition de la partie distale de l'oviducte ne retentit ni sur le développement de l'ovaire, ni sur lel développement des autres segments de l'oviducte, dont l'évolution est pleinement autonome. Il se confirme que les hormones sexuelles ont une action décisive sur le maintien ou l'inhibition des voies génitales femelles ; cette action s'exerce une seule fois au cours du développement embryonnaire, et ses effets sont irréversibles. L'hormone femelle injectée au mâle stabilise de façon définitive le canal de Muller gauche. Une hormone du groupe de l'androstérone injectée à l'embryon femelle inhibe définitivement le segment distal de l'oviducte et empêche la sortie des œufs chez l'adulte. La présence d'un oviducte chez un coq, l'absence partielle de celui-ci chez la poule sont les caractères les plus durables de l'intersexualité de l'embryon.

Sur l'adsorption de polypeptides par les protéides du plasma sanguin. — M. **Jean Loiseleur** et Mlle **Renée Colliard.** Dans le plasma sanguin où les polypeptides se trouvent en présence de protéides, on peut se demander si les polypeptides subissent, sur la partie colloïdale du plasma, une adsorption comparable à celle qui a été constatée dans une solution de peptone.

Au cours des processus d'histolyse, une partie notable des polypeptides, combinée par adsorption sur les protéides du plasma, suit leur sort au moment de la défécation, et échappe à l'analyse. Ces polypeptides peuvent être mis en évidence si la défécation est précédée d'un traitement susceptible de provoquer leur résorption.

J. Couturat.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

27 Mai 1937.

Ankylose temporo-maxillaire. — M. **Ginestet** présente une fillette de 14 ans atteinte de cette affection. L'infirmité qui remonte aux premiers mois de sa vie laisse une ouverture buccale qui ne dépasse pas 8 mm. L'opération (M. Dufourmentel) a consisté en une libération des surfaces articulaires soudées; deux cartilages costaux ont été intercalés entre les os libérés. L'intervention a été suivie de la mise en place d'un appareil type Darcissac. L'ouverture buccale obtenue est de 3 cm.

Myopathie atrophique à début tardif et d'évolution subaiguë. — MM. **B. Pomme, J. Lassale, J. Hamon** et **P. Moutier** présentent une myopathie atrophique apparue en quelques semaines chez un soldat de 22 ans, ayant accompli sans incident 10 mois de service actif. La marche de la maladie se montre extrêmement rapide: en 6 mois, le malade est devenu un grand myopathique. Les auteurs signalent l'absence de tout caractère familial ou héréditaire, de tout élément infectieux à l'origine et étudient certaines particularités des chronaxies ainsi que la topographie du syndrome trophomoteur.

Myopathie de l'adulte et insuffisance cardiaque progressive. — MM. **B. Pomme, J. Lassale, J. Hamon** et **L. Faure** rapportent l'observation d'une myopathie atrophique qui débuta assez brusquement à l'âge de 34 ans et évolua en 2 ans, par poussées, pour aboutir à la mort par insuffisance cardiaque progressive. Les auteurs notent l'apparition tardive, l'absence de tout caractère familial ou héréditaire et surtout la symptomatologie cardiaque (bruit de galop, anomalies de l'orthodiagramme et de l'électrocardiogramme). Ils insistent sur l'atteinte du muscle cardiaque dont la symptomatologie finit par dominer l'évolution clinique et la rattachent au processus dystrophique général.

Essai de culture du virus de la maladie de Nicolas-Favre. — M. **Villequez** a pu obtenir, après passage de pus lymphogranulomateux en culture de tissus, des résultats traduisant un accroissement de la virulence et une multiplication de l'ultra-virus de la maladie de Nicolas-Favre.

Névralgie du trijumeau et sympathalgies associées secondaires à un zona post-traumatique. — En rappelant les conditions justifiant le rôle des traumatismes dans l'éclosion des neuroectodermoses, MM. **Barraux** et **Roques** rapportent l'histoire d'un zona céphalique post-traumatique, suivi quelques jours après de névralgies dans le domaine du trijumeau avec sympathalgies qui furent d'une exceptionnelle durée, chez un homme actuellement âgé de 35 ans. Après huit années d'échecs thérapeutiques, seule une intervention chirurgicale par section de la racine sensitive rétro-gassérienne (procédé Spiller-Frazier) put mettre un terme aux algies intolérables du sujet.

Réflexions pathogéniques au sujet de quatre cas d'ostéochondrite disséquante. — MM. **Kliszowski** et **Tupin** insistent sur l'importance de la radiologie pour le diagnostic, et la non-concordance entre les manifestations cliniques et les lésions, et sur les arguments en faveur de la théorie vasculaire la plus généralement admise.

Septico-pyohémie à streptocoque hémolytique, après mastoïdectomie. — A l'occasion de deux cas traités et guéris par le sérum de H. Vincent, MM. **Stefanini** et **Duguet** estiment que dans les septicémies otogènes, on doit distinguer: les septicémies à point de départ auriculaire et les septicémies dues à l'éclosion d'un foyer infectieux secondaire à la faveur d'une embolie septique. La ligature de la jugulaire interne qui se justifie pour les premières n'est pour les autres qu'un acte inutile et parfois même dangereux. Seuls importent, en pareil cas, la recherche et le traitement du foyer secondaire.

Appendicites et réactions vaccinales. — A la suite de la vaccination triple associée, MM. **Morel, Charlin** et **Brissaud** ont été frappés par la fréquence de points douloureux et de réactions au niveau de la fosse iliaque droite. 3 malades ont présenté, dans des conditions qui leur paraissent curieuses, toujours 12 heures après l'injection, des symptômes d'appendicite aiguë qui ont nécessité une intervention chirurgicale d'urgence. Il s'agissait dans tous les cas d'appendicite gangreneuse ou suppurée. Ces phénomènes sont-ils la conséquence d'une réaction biotropique ou bien d'un « blocage » des réactions de défense de l'organisme ?

Psoriasis vaccinal. — MM. **M.-L. Ferrabouc, J. Curveille** et **P. Mozziconacci** rapportent un cas de psoriasis primitif consécutif à la vaccination jennérienne, réactivé par le vaccin triple, et un cas de psoriasis vaccinal secondaire, après vaccin triple. Ils discutent les indications des vaccins chez les psoriasiques, et les conséquences médico-légales des accidents relatés.

L'examen bactériologique du liquide de lavage gastrique dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. — En raison des difficultés d'interprétation de certaines images anormales des champs pulmonaires, de l'imprécision résultant des examens habituels, MM. **Boidé** et **Simonin** estiment qu'il est indispensable de recourir à une méthode de grande valeur: la recherche du bacille de Koch dans le liquide de lavage gastrique. Cette méthode a permis de mettre le bacille de Koch en évidence dans plus de 36 pour 100 des cas chez des sujets présentant des images pulmonaires anormales, alors que les examens habituels restaient négatifs. Elle mérite par conséquent d'être largement utilisée.

Evolution de la tuberculose chez les tirailleurs sénégalais à La Rochelle en 1935-1936. — M. **Malard** complète ses constatations antérieures, au sujet de la tuberculose chez les Sénégalais. En 1936, elle a occasionné une morbidité 4 fois plus grande et une mortalité dix fois plus forte que pendant les années précédentes. Cette progression paraît avoir été influencée par la prédisposition de classes trop jeunes, et par le climat exceptionnellement défavorable. Il propose la suppression de l'envoi des recrues en France, en Octobre; l'augmentation de la durée du service par l'appel d'un plus grand nombre de rengagés et l'envoi des recrues jeunes dans l'Ouest après une période d'adaptation dans un climat plus favorable.

A propos de la radioscopie systématique des contingents militaires. — M. **Cassou.**

Une observation de pelade étendue consécutive à une otite moyenne aiguë et compliquée de mastoïdite grave. — M. **Monloup.**

Lucien Jame.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

3 Juin 1937.

Emphysème sous-cutané et médiastinal spontané chez un enfant. — A propos d'une observation récente, M. **Richard Kohn** insiste sur la discrimination indispensable à faire entre l'emphysème sous-cutané simple et celui s'accompagnant d'emphysème médiastinal. Une intervention chirurgicale nouvelle et simple, faite par M. Leveuf, donne dans ces cas des résultats remarquables.

Les bienfaits de l'hémoprémunition contre la rougeole appliquée systématiquement pendant 3 ans dans une crèche. — A la suite des ravages causés parmi les nourrissons de la crèche Saint-Pierre du Gros-Caillou par la rougeole, M. **A. Paychère** a pratiqué systématiquement, depuis trois ans, l'hémothérapie préventive en injectant à chaque enfant, suivant l'âge, les doses de 5 à 20 cmc de sang total provenant des parents. Cette mesure prise au début de Mars, *avant l'apparition de la rougeole*, a été couronnée de succès : deux rougeoles atténuées la deuxième année ; aucun cas signalé la troisième année.

Gros cancer primitif du clitoris chez une vieille femme, ablation. — M. **F. Cathelin** présente une tumeur cancéreuse du clitoris et des grandes lèvres ulcérées et déterminant de vives douleurs à la miction. Il l'enleva chirurgicalement sans dégâts du côté de l'urètre. Il s'agissait d'un épithélioma spino-cellulaire à évolution cornée. Suites très simples, sans incidents, avec sonde à demeure. Peut-être, plus tard, devra-t-on soumettre la malade, âgée de 76 ans, aux agents physiques.

— M. **de Nabias** estime que le cancer du clitoris étant un épithélioma malpighien doit être considéré comme radiosensible, à condition d'effectuer une application de radium très prolongée (21 jours).

Nouveau cas mortel d'ictère grave familial du nouveau-né. — Un bel enfant suivi par Mme **J.-H. Montlaur** et **M. P.-P. Lévy** naît à terme, dans des conditions normales. Le 2e jour, se produit un ictère d'abord léger et apyrétique, qui fonce et devient intense, tandis que la rate augmente de volume et que des convulsions apparaissent. La mort survient au 4e jour.

Il s'agissait d'un quatrième enfant. Le premier né est resté indemne, mais le second mourut d'ictère au 4e jour de son existence.

On était donc en présence d'ictère grave familial du nouveau-né, maladie de Pfannenstiel. La particularité la plus remarquable de l'observation réside dans l'absence complète d'érythroblastes, tant dans le sang circulant que dans la rate et les viscères, ainsi qu'il ressort de l'examen des coupes anatomo-pathologiques.

— MM. **Clément Simon, Arthus** et **Liège** insistent sur l'obscurité étiologique de cette affection et l'abstention de tout traitement arsenical pendant une grossesse ultérieure quand un tel cas s'est déjà produit.

Etude radiologique avec insufflation d'un angle colique droit suspect d'être déformé. Possibilité par ce procédé de démontrer l'intégrité de cette région. — M. **M. Delort** rapporte l'observation d'un sujet suspect de déformation importante du côlon droit. On pouvait redouter une occlusion prochaine. L'étude radiologique avec insufflation permit d'innocenter la région incriminée et de formuler un pronostic favorable.

Eczéma vrai du nourrisson. Essai de désensibilisation. Efficacité en fonction des poussées thermiques. — MM. **Germain Blechmann** et **R.-Ch. François** ont observé un nourrisson eczémateux, dont la dermatose s'effaça complètement, comme il est de règle, au cours d'un épisode fébrile prolongé, pour reparaître à la fin de celui-ci.

Par la suite, divers essais de désensibilisation furent tentés à l'aide d'acides aminés, de vaccins et d'anatoxine staphylococcique ; de ces différents produits, seuls ont amené une amélioration marquée de l'eczéma ceux dont l'injection s'accompagnait d'une réaction locale et d'une élévation thermique franche.

Encéphalite infantile à type de névraxite épidémique traitée par deux abcès de fixation, le bleu de trypan, l'électropyrexie. Accidents comateux et issue fatale. — MM. **Germain Blechmann, A. Paychère, A. Halphen** et **J. Auclair** rapportent le cas d'une enfant de 9 ans, atteinte de névraxite sans fièvre, avec localisations hémiplégique basilaire, puis rachidienne et qui s'accompagne de légers troubles psychiques. On élimina le diagnostic de méningite et de tumeur cérébrale (il n'existait ni syphilis ni tuberculose). Deux abcès de fixation avec réinjection de pus stérile,

des injections salicylées et de bleu de trypan ne paraissant pas s'opposer à la préparation de séquelles définitives, on traite l'enfant par l'électropyrexie. A partir de la 5e séance (25' à 39°5 et 45' à 40°5), tout en paraissant améliorée, la petite malade présente un vomissement quotidien. Le lendemain de la 8e séance, apparurent brusquement des phénomènes asphyxiques, puis un ictus mortel.

Peut-on considérer que l'hyperthermie par ondes courtes a pu jouer un rôle dans cette terminaison fatale ? M. **J. Auclair** rappelle que les accidents causés par la pyrétothérapie sont toujours immédiats.

— M. **Morlaas** estime que, dans ce cas, la fièvre provoquée ne peut être mise en cause et il rapporte des faits d'accidents imprévisibles au cours des névraxites.

Sur quelques recherches expérimentales à tirer de l'empirique pharmacopée indigène du Dahomey. — M. **Aguessy**.

G. Blechmann.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyral, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

8 Juin 1937.

Quelques considérations sur l'enseignement et la pratique de la médecine en Autriche. — M. **Delore**, rendant compte d'un voyage d'études récent en Autriche, donne des renseignements sur les hôpitaux de Vienne et décrit notamment la clinique médicale du prof. Eppinger.

Il parle des assurances sociales, de la situation des médecins, de la spécialisation, des études médicales.

Syndrome d'hémogénie avec cellulite et d'hémotrypsie hémorragipare au cours d'un mal de Bright. — M. **H. Thiers**. Une jeune fille présente au cours de l'évolution d'une néphrite chronique, et alors qu'elle n'est pas cliniquement urémique, un syndrome hémogénique avec épistaxis, règles abondantes et ecchymoses spontanées ; ces dernières se compliquent de poussées cellulitiques. Le tout est déclenché tantôt par les règles, tantôt par des poussées d'amygdalite. A la suite d'une hémarthrose traumatique, la malade présente des épistaxis, des ménorragies, des ecchymoses spontanées, un signe du lacet, une augmentation du temps de saignement ; enfin, elle est intolérante à de minimes transfusions de sang non citraté, qui aggravent le syndrome hémorragipare.

Les troubles sensitifs des mains. Syndrome neuroanémique à minima. — M. **Barbier** apporte 3 observations d'anémies graves où le syndrome neuroanémique s'est borné à des fourmillements des doigts avec troubles variés de la sensibilité objective. Malgré l'amélioration équivalente à une guérison de l'état anémique, les troubles sensitifs, qui ont été dans les deux cas d'apparition tardive, semblent s'éterniser et ne cèdent pas, après plusieurs années, à l'hépatothérapie.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

10 Juin 1937.

Fistule gastro-colique par ulcère peptique après gastro-entéro-anastomose. — MM. **Tixier** et **Corajod** rappellent une ancienne observation où un bloc inflammatoire englobait la fistule. On a fait une résection en masse (comprenant un segment colique), une anastomose en Y, une colorraphie termino-terminale. Malgré une cæcostomie de sécurité, le malade mourut en 48 heures.

A propos des hernies diaphragmatiques. — MM. **Gabrielle** et **Montagnard** présentent l'observation. Un sujet jeune a des signes uniquement radiologiques, décelés à l'occasion d'un examen après traumatisme lombaire. Ce cas pose le problème de l'origine traumatique ou congénitale de la hernie.

Fractures de l'astragale. — MM. **Tavernier** et **Pollosson** rappellent les indications formelles de l'astragalectomie et lui opposent la technique conservatrice de Böhler. Dans deux cas, ils ont tenté de visser des fractures du col de l'os. Ils ont fait l'incision d'astragalectomie, ont utilisé des vis, et les ont laissées. L'un des deux résultats est excellent. L'autre n'a que quelques douleurs, dues à l'englobement d'un nerf superficiel dans la cicatrice.

Type rare de cancer du sein chez la femme âgée. — MM. **Bérard**, **G.-F. Martin** et **Henry** ont observé chez une femme de 87 ans une masse kystique tout à fait libre, contenant du sang. Malgré cela, l'histologie a révélé qu'il s'agissait d'un épithélioma sécrétant.

Fracture bilatérale des fémurs. — M. **Talbot** apporte l'observation. Deux broches de Kirschner avaient été placées pour ces fractures (moyenne, à droite, basse, à gauche). L'une d'elles avait une interposition musculaire et dut être opérée ; on a enlevé une esquille et on a terminé par une ostéosynthèse. Une arthrite suppurée du genou du même côté compliqua l'embrochement. Il a fallu faire une résection. La consolidation de la fracture a marqué un retard au moment où la résection s'ankylosait, puis tardivement, le foyer de fracture a repris sa vitalité. Entre temps, une crise d'anurie due à un blocage hydronéphrotique avait motivé un cathétérisme urétéral.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

9 Juin 1937.

Un cas de cystite à trichomonas vaginalis. — M. **Morenas** et Mlle **A. Butavand** présentent l'observation. On avait signalé à plusieurs reprises des parasites dans les urines. On avait décrit des urétéro-prostato-vésiculites, mais jamais de cystites chez l'homme. Quatre cas chez la femme avaient été publiés. La térébenthine *per os*, les injections alcalines, les ovules de Myxiode représentent le meilleur traitement.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

29 Mai 1937.

Epithélioma de l'œsophage développé 22 ans après une blessure médiastinale. — MM. **Jean Calvet** et **Paul Dambrin** présentent l'observation d'un blessé qui, 22 ans après une blessure par schrapnell (celui-ci étant resté inclus dans le médiastin sur le flanc droit de la trachée juste au-dessus de la bifurcation du conduit), présente une fistule *œsophago-trachéale* par perforation d'un épithélioma baso-cellulaire de l'œsophage vérifié à l'autopsie.

Les auteurs insistent sur le fait que dans sa longue trajectoire médiastinale (l'orifice d'entrée siège dans la région sus-claviculaire) le projectile n'a provoqué aucune lésion immédiate appréciable et sur l'intérêt médico-légal de ce cas pour lequel ils concluent à la relation de cause à effet entre la blessure et la fistule néoplasique.

— M. **C. Dambrin** insiste sur la tolérance des corps étrangers du médiastin et pense que le cancer actuel doit être rattaché à la blessure ancienne.

Plâtre à extension dans les fractures de jambe. — M. **Rieunau** indique qu'il applique aux fractures de jambe la technique du plâtre à extension qu'il a mise au point pour les fractures de cuisse. Les résultats ont été satisfaisants dans cinq cas (clichés radiographiques).

Les indications sont fondées sur les échecs ou les contre-indications des méthodes orthopédiques classiques.

Kyste hydatique du médiastin postérieur. — MM. **J. Ducuing** et **Grimoud** rapportent l'observation d'un malade porteur d'un kyste hydatique du médiastin postérieur adressé pour tumeur du médiastin. L'intensité de la dyspnée oblige à pratiquer d'extrême urgence une ponction du kyste. 3 semaines plus tard intervention sous anesthésie locale par voie antéro-latérale et résection sur 11 cm. de la 2e côte ; on aborde le kyste que la radiographie avait localisé dans le lobe supérieur du poumon droit. Marsupialisation. La grande cavité pleurale était exclue par des adhérences spontanées. Guérison.

Les auteurs rappellent la rareté de cette localisation et discutent les problèmes de diagnostic et de thérapeutique soulevés par ce malade.

— M. **Miginiac** rappelle une observation personnelle et M. **Ducuing** discute la voie d'accès de telles formations.

Ostéose cancéreuse diffuse. — M. **Ducuing**, Mlle **Miletzki** et M. **Marques**, après avoir présenté des observations cliniques et d'intéressants clichés radiographiques, en discutent la pathogénie.

L'envahissement osseux ne nécessite-t-il pas un état prédisposant tel qu'une lésion parathyroïdienne ? Quelle est la voie suivie par l'envahissement : sanguine ou lymphatique ? Enfin ils terminent par une très complète étude hématologique.

— M. **Clermont** rappelant la pauvreté des os en lymphatiques déclare préférer admettre la propagation par voie sanguine.

L. Dambrin.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Pierre Desvignes. *Le syndrome de compression du nerf optique intracranien* (*Amédée Legrand*, édit.), Paris, 1937. — Les signes de compression du nerf optique intracranien, en avant du chiasma, sont essentiellement constitués par trois éléments : la baisse considérable de l'acuité visuelle ; l'existence d'un scotome central ; un fond d'œil normal. Ultérieurement on pourra observer de la décoloration et de l'atrophie papillaire. Mais à cet aspect classique se surajoute presque toujours de l'œdème papillaire, soit qu'atrophie et œdème marchent de pair, soit que l'œdème soit secondaire à l'atrophie.

L'auteur insiste sur les signes qui peuvent faire penser que l'œdème accompagne ou suit l'atrophie, et qu'il ne s'agit pas d'une atrophie poststase. Ce sont les suivants : ce n'est jamais une stase typique, les vaisseaux ne sont pas dilatés, les bords papillaires ne sont pas gonflés, l'acuité visuelle est très basse et frappe par la discordance avec les signes ophtalmoscopiques, et surtout il existe un scotome central.

Ce syndrome devra être distingué des amblyopies congénitales et des névrites rétrobulbaires.

Il est dû le plus souvent à des tumeurs méningées ou nerveuses de la base de l'étage antérieur, plus rarement à des compressions vasculaires ou à une hydrocéphalie.

Ce syndrome semble dû à une compression des fibres nerveuses du nerf optique, plutôt qu'à celle de ses artères nourricières.

H. Schaeffer.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'Opium en Chine

La question de l'opium en Extrême-Orient est aussi intéressante que complexe. En Chine, elle déborde le problème de la toxicomanie pour intéresser une ressource nationale : la culture du pavot.

Le Dr G. Seiffert vient de publier à ce sujet dans la *Münchener medizinische Wochenschrift* du 1er Janvier 1937 les résultats d'une fort curieuse enquête personnelle.

L'opium constitue au premier chef une matière imposable ; il est l'objet d'un important mouvement d'exportation et d'importation, et fait ainsi travailler de gros capitaux. C'est, en outre, une substance facile à passer en contrebande.

Le Dr Seiffert rappelle qu'en Chine l'opium est surtout fumé, suivant une technique toujours identique et presque rituelle. Dans les milieux aisés, l'opium est fumé à la maison : mais la majorité des Chinois se rend dans les fumeries. En Chine elles sont clandestines, alors qu'à Java, au Siam et au Mandchoukο, l'Etat participe à l'exploitation de ces établissements. Il en existe de nombreuses catégories, dont l'aménagement est toujours assez simple.

Au Mandchoukο, chaque acquéreur d'une pipe est enregistré comme fumeur et reçoit, de l'Etat, son opium, un certificat, et deux plaquettes d'aluminium dont l'une est fixée à la pipe et l'autre à la porte de la maison.

La Chine n'est égalée par aucun autre pays pour sa consommation d'opium. C'est une particularité inhérente à la race que ce lamentable besoin de la drogue. Pourtant ce ne sont pas les Chinois eux-mêmes qui sont responsables de cette manie. Les Hollandais de Java, les premiers et dès le XVIIe siècle, incorporèrent au tabac de l'opium d'importation et vendirent le mélange aux indigènes.

900 après J.-C., le pavot, venant d'Arabie par la voie des Indes, était connu en Chine comme plante d'agrément. Un peu plus tard, les médecins chinois en constatèrent les effets soporifiques. Pourtant, ce n'est que quelques siècles plus tard que l'opium entra en Chine comme drogue importée par les marchands arabes, et fut utilisé en médecine. Mais on n'en fit pas la culture et le besoin des fumeurs était satisfait grâce à l'importation, l'Inde en étant le gros fournisseur. De la Chine du sud, l'usage de fumer l'opium s'étendit à tout le pays. En 1729, parut le premier Edit impérial punissant de mort fumeurs et marchands. Cet édit et ceux qui suivirent demeurèrent sans effet. L'importation augmenta. A la fin du XVIIIe siècle, la Compagnie des Indes Orientales s'adjugea le monopole de ce commerce. Mais en 1800, une nouvelle interdiction de la Chine obligea la Compagnie à y renoncer. Le besoin d'opium s'accrut alors et avec lui la contrebande. Celle-ci devint pour les Anglais d'une part, pour les douaniers et autres agents chinois, d'autre part, l'objet de tractations particulièrement rémunératrices. Cet état de choses persista jusqu'en 1839, date à laquelle un gouverneur énergique fit brûler un millier de caisses d'opium anglais. Ceci fut le prétexte de la guerre de l'opium qui valut Hong-Kong à l'Angleterre. L'importation demeura interdite, mais fut plus ou moins tolérée. Elle augmenta jusqu'en 1858. A cette date sous l'influence anglaise, la Chine se décida à réglementer le commerce de l'opium et à en déterminer les conditions d'importation.

Mais le besoin toujours croissant d'opium draina vers l'Inde des sommes énormes. Pour arrêter cet exode, la Chine commença à cultiver le pavot. Cette culture prit une extension considérable sans que l'importation diminuât. Le gouvernement impérial se vit alors contraint de prendre des mesures plus efficaces au sujet de la drogue. C'est ainsi qu'en 1906, parut l'édit stipulant qu'en dix ans, l'usage de l'opium devrait avoir disparu du pays. Un accord fut conclu avec le gouvernement de l'Inde : la Chine réduirait annuellement sa culture de pavot, tandis que l'Inde restreindrait proportionnellement son importation, en sorte qu'au bout de dix ans l'opium ne serait plus ni cultivé, ni importé en Chine. Les proportions de cet accord de 1906 étaient les suivantes : pour la culture chinoise 23,3 millions de livres anglaises d'opium et 7,3 millions de mêmes livres pour l'importation. La République chinoise a conservé l'accord impérial, et en 1916, des commissaires pouvaient certifier que la culture du pavot avait disparu des provinces chinoises. L'importation indienne avait cessé. La question paraissait résolue.

En fait, bien qu'amoindri, le besoin de drogue survécut. Il fut complaisamment satisfait par la contrebande pratiquée dans les ports. Puis la guerre civile vint bouleverser le pays; les provinces se rendirent indépendantes. Des aventuriers se mirent à leur tête et n'aspirèrent qu'à s'enrichir promptement. Ils entamèrent entre eux de longs et sanglants combats. Pour en faire les frais, ils prélevèrent des impôts. De ceux-ci le plus productif était le droit sur l'opium. Par tous les moyens on chercha à favoriser la culture du pavot. Les champs de froment ou de toute autre culture n'étaient soumis qu'à un impôt minime si on les déplantait pour y faire pousser des pavots.

Un général fit donner aux paysans des graines de pavot avec obligation de les planter. Lorsque les pavots mûrirent, il invoqua une vieille loi en interdisant la culture et punit les paysans d'amendes, tandis que le pavot était confisqué à son profit. Des taxes furent instituées sur la consommation de l'opium, sur les fumeries, les transports, les pipes, le droit de fumer, etc., etc. Elles furent d'un tel rapport, qu'elles payèrent les trois quarts des frais de la guerre civile. Pour obtenir ce résultat, on encouragea la population à fumer. Toute l'armée fuma. Dans certains cas, la solde fut payée en opium. Et en 1930, la toxicomanie était aussi développée qu'aux plus beaux jours de l'empire. Seule l'élite chinoise, comme par le passé, s'est insurgée contre l'opiomanie.

Puis vint Tchang-Kaik-Chek, et avec lui la renaissance de l'autorité officielle. Sous sa direction la lutte contre l'opiomanie reprit avec énergie. Et 1934 marque une date dans la prise de mesures efficaces. Mais il faut envisager les graves difficultés de diverses natures, qu'engendre la suppression de l'opium. Du côté économique, il ne faut pas oublier que la province de Kouin-Chan tirait de l'opium 60 pour 100 de ses revenus, tandis que celle de Kouan-Si encaissait 15 à 20 millions de dollars mexicains sur le transit de l'opium, et 2 millions seulement des autres impôts. Or, il n'y a pas moyen de trouver une matière imposable susceptible d'apporter un rendement équivalent à celui de l'opium. Du point de vue agricole, il est des régions, comme le Fou-Kien, où les 4/5 de la meilleure terre sont ensemencés de pavot. De même, la fertile province de Tchou-Van le cultive beaucoup. D'un trait de plume, on ne saurait donc faire disparaître sans dommage, en une année, toute cette culture. On ne peut que la restreindre progressivement pour arriver peu à peu à sa suppression complète. Pour aboutir à ce résultat il faudra du temps, de l'ordre dans le pays et un gouvernement énergique. Bien que les estimations qu'on puisse avoir sur le nombre des fumeurs, dans ces dernières années, ne soient que très approximatives, on peut admettre que leur nombre n'a jamais été aussi élevé. La ville en abrite plus que la campagne, quoique les cultivateurs lui paient un lourd tribut. Dans la province de Shang-Si, sur 11 millions d'habitants, on compte officiellement 1 million de fumeurs. Les chiffres officiels donnent d'ailleurs une estimation très inférieure à la réalité. C'est ainsi que le nombre réel de fumeurs à Shangaï peut être considéré comme un multiple des 31.000 habitants inscrits.

On peut dire que, dans certaines régions, tout le monde fume, même les mendiants. On a pu voir à l'hôpital de jeunes mères souffler de la fumée d'opium dans les narines de leur nourrisson pour le faire tenir tranquille. Les établissements de désintoxication ont parfois des clients de quatorze ans.

Voici le tableau de la consommation mensuelle de l'opium et de ses succédanés dans la province de Fu-Kien :

	ONCES
Opium des montagnes de Fu-Kien	200.000
Opium rouge de Perse	192.000
Tchu-Wan (monopole de l'Etat)	150.000
Morphine	10.800
Héroïne	9.600
Cocaïne	5.500
Cocaïne brute	18.500

(Chiffres publiés par le *North China Herald* pour le mois d'Août 1936, [1 once = 28 gr. 4].)

Pour 14 millions d'habitants dans la province, ces chiffres considérables donnent une consommation mensuelle de 1 gr. par tête d'habitant. L'once d'opium coûte 2,4 à 2,7 dollars mexicains;

la portion pour 4 à 5 pipes revient à 20 centimes.

L'action nocive de l'opium sur la santé est trop connue pour s'y appesantir. On voit néanmoins de vieux Chinois qui fument depuis des dizaines d'années 3 à 4 pipes par jour, sans que leur santé en soit troublée ; il s'agit, dans ces cas exceptionnels, d'individus bien nourris, à l'existence régulière. En règle générale, la grande majorité des fumeurs est plus ou moins intoxiquée parce que mal nourrie et vivant dans des conditions d'hygiène insuffisantes. Les plus vite touchés sont les coolies et les paysans. Ils calment leur faim en fumant, et leur corps, sous-alimenté, succombe d'autant plus vite. Il y a aussi la grande masse de ceux qui sont incapables de se limiter et doivent augmenter quotidiennement leur dose. Les ravages sont catastrophiques : dès que l'activité physique fléchit, le goût du travail s'émousse, et le sujet est inapte à gagner sa vie. Si la somme de 20 centimes, indispensable à l'achat de la dose quotidienne, n'est pas considérable, elle ampute néanmoins de la moitié le salaire journalier d'un coolie (40 centimes). L'homme ne peut désormais nourrir sa famille, et encore moins la vêtir et la loger. La déchéance est rapide, la misère apparaît, le pauvre bien est vendu, parfois aussi la femme et les enfants.

Cette navrante situation a encore été aggravée par l'introduction de succédanés, notamment de la morphine. Celle-ci, dès 1917, s'est terriblement répandue sous prétexte de désintoxication. Toutes les préparations trouvées dans le commerce, sous l'étiquette de médicaments pour le sevrage d'opium, sont à base de morphine. Les fameuses pilules rouges, vendues secrètement encore aujourd'hui, contiennent de la morphine. L'injection est facile, elle n'exige pas comme l'opium un matériel encombrant, elle est bon marché, elle ne trahit pas celui qui en use comme l'odeur caractéristique de l'opium ; d'aucuns fabriquent eux-mêmes leurs seringues. La contrebande de la morphine a pris beaucoup d'extension ; elle est pratiquée dans les ports et à la frontière nord-est où la surveillance est impossible. Les colporteurs écoulent la marchandise dans les bas milieux. Un procédé consiste à offrir gratuitement aux coolies surmenés les premières injections jusqu'au jour où ils ne peuvent plus se passer de drogue. L'usage de la morphine leur est devenu tellement commun que, dans les montagnes de Tchu-Wan par exemple, les porteurs prennent à la halte, en place de thé, une injection de morphine.

La contrebande fut bientôt concurrencée par la fabrication indigène de morphine dans des usines clandestines. En 1935, la police de Shangaï a découvert une usine de morphine, 9 d'héroïne et 21 de pilules rouges. La quantité produite par ces usines est telle qu'elle pourrait suffire à couvrir plusieurs fois la fabrication nécessaire aux besoins du monde entier en morphine. Dans ces fabriques clandestines, on produit mensuellement 800 à 1.000 livres anglaises de morphine, au prix de revient de 20 à 30 dollars mexicains la livre. Elles sont peu à peu découvertes dans des maisons aménagées à cet effet, souvent à la suite de péripéties qui feraient le bonheur des amateurs de romans policiers. Mais en d'autres points, comme à Hong-Kong où les Chinois s'adonnent cependant plutôt à l'héroïne, la drogue semble devoir être produite en quantité croissante.

La contrebande s'exerce aussi sur la cocaïne, surtout dans les ports, mais en moindre proportion. Par contre, l'héroïne accroît constamment ses dangereux ravages, qu'elle soit injectée, inhalée en vapeur ou fumée. Elle est souvent offerte comme prime. Dans certains monts-de-piété privés, on donne, contre un gage, de l'héroïne au lieu d'argent. La Chine, d'ailleurs, constitue le point de départ d'une contrebande qui s'étend sur le monde entier : de Shangaï l'héroïne est répandue au Mexique, à Cuba et aux Etats-Unis. Elle est distribuée par une puissante Compagnie qui, en un trimestre, a fait partir de Shangaï 4 millions de dollars de cette drogue.

Tout ceci montre combien il est difficile d'endiguer le trafic et l'usage des stupéfiants en Chine, même pour un gouvernement fort et décidé. L'entreprise est hérissée de difficultés mais non impossible. Chang-Kai-Chek a récemment reconnu, dans un discours, les raisons qui s'opposaient au progrès de la guerre contre l'opium. Mais il s'est montré décidé à poursuivre la lutte de toutes ses forces.

Il est évident que les fumeurs, privés brusquement d'opium, risquent de recourir à un autre stupéfiant, à la morphine notamment. Il a donc fallu s'attaquer d'abord à la morphine en punissant de mort fabricants et marchands ainsi que les toxicomanes guéris qui récidiveraient. Ces mesures draconiennes ne paraissent pas avoir été appliquées dans toutes les provinces avec la même rigueur, et il semble qu'on ait bien plus persécuté les petits marchands que les gros trafiquants. L'indifférence des puissances étrangères à l'égard de l'application des mesures chinoises rend la tâche difficile. Et dans les concessions où joue l'exterritorialité, ces mesures sont sans aucun effet.

On vient d'élaborer un plan de six ans : on espère dans ce laps de temps, faire disparaître la culture du pavot et l'usage de l'opium. Dans les provinces où cette culture est récente on l'a interdite ; dans les autres régions elle doit être restreinte progressivement chaque année. On instituera un monopole de l'opium qui se fournira dans les régions où la culture continue à être autorisée. L'opium ne sera vendu qu'avec une licence, en quantité décroissante, jusqu'au jour où les pharmaciens pourront seuls en détenir. On ne fumera plus sans autorisation spéciale, et au bout de six ans on ne donnera plus d'autorisation.

Pour sevrer les intoxiqués, on les fera séjourner dans des établissements spéciaux institués dans chacune des plus grandes villes ; le traitement sera obligatoire et gratuit. Le traitement lent sera rarement utilisé en raison de sa durée et de son prix. Une première méthode, consistant en sevrage immédiat et administration de soporifiques puissants pendant la période critique, n'a pas donné de bons résultats et a été fertile en complications. Une deuxième méthode fut essayée en grandes séries : injection au sujet de son propre sérum et de pus obtenu en injectant, sous la peau de la poitrine, des produits pyogènes ou des liquides extraits de vésicules provoquées à l'aide d'emplâtres irritants. Sérum, pus, sérosités sont injectés à la dose de 15 à 20 cmc dans le muscle. Dans les cas bénins une injection suffit ; dans les cas graves il en faut trois pour faire disparaître l'envie de fumer ou le besoin de toxique. Une troisième méthode consiste à administrer 20 à 30 cmc par jour de lécithine extraite de la fève de soja ou du jaune d'œuf. Ce produit contribue tant au sevrage qu'au relèvement de l'état général. Cette méthode donnerait de bons résultats. Il n'existe pas encore de statistiques suffisantes ni assez anciennes, pour se faire une opinion définitive.

On ne peut encore entrevoir quelle sera le résultat de la lutte contre l'opium en Chine. On ne le connaîtra que dans quelques années, mais il faut souhaiter dans l'intérêt du monde entier que cette tentative réussisse.

A. Ravina et P. Lévy-Lang.

S. A. Kinnier Wilson

(1878-1937)

A la fin du siècle dernier, quelques esprits chagrins ou désabusés allaient répétant que la neurologie, qui avait brillé d'un si vif éclat au temps des Charcot, des Duchenne, des Vulpian, des Déjerine et des Pierre-Marie, était devenue une science morte parce que, à l'opposé de la jeune déesse figurée par Barrias dont le visage énigmatique attire le regard mais dont on n'entrevoit que la naissance d'une gorge de vierge, la Neurologie nous avait abandonné la plupart de ses intimes secrets.

Certains ajoutaient que la Neuropathologie s'alimentait à deux disciplines bien épuisées : la morphologie et la clinique, que les jeunes devaient se diriger vers d'autres horizons où se profilait un dynamisme dont la neurologie était sevrée depuis longtemps. Or, tout le développement de la science du système nerveux qui s'est épanoui depuis trente ans constitue le démenti le plus sanglant que l'on peut porter contre une telle affirmation. Mais si la neurologie est demeurée aussi vivante qu'elle ne l'a jamais été, cela est dû, non pas au jeu de circonstances prévisibles, mais à la floraison d'intelligences et de génies divers qui ont modelé à nouveau nos connaissances relatives à la morphologie, à la physiologie et à la pathologie du système nerveux.

Or, parmi les hommes qui ont ouvert des voies nouvelles et élargi notre horizon, il faut compter celui dont nous déplorons la disparition, S. A. Kinnier-Wilson. Né, on peut dire par accident, à New-York, Wilson ne connut vraiment que très tard sa ville natale, car sa famille, écossaise, rentra aussitôt après la naissance de l'enfant dans sa patrie d'origine où Kinnier-Wilson parcourut tout le cycle des années scolaires et s'initia à la neurologie. Puis, sans doute pour obéir à un instinct de curiosité qui obscurément le poussait, Wilson acheva sa culture médicale en Allemagne et à Paris. Là, il fut l'élève de notre vénéré maître Pierre-Marie. Dans ce vieil Hospice de Bicêtre qu'illustrèrent Broca, Déjerine, Pierre-Marie, Souques et notre cher et regretté ami Ch. Foix, Kinnier-Wilson prit le goût des recherches cliniques et anatomiques comme aussi il plia son esprit à la méthode de son maître, tout imprégnée d'esprit d'observation, de précision critique, de clarté et de raison. Peut-être serions-nous moins sensibles aux qualités pourtant exceptionnelles de l'œuvre de Wilson si celle-ci ne portait aussi profondément la marque de l'esprit clinique français.

Bien qu'il nous coûte d'employer une expression bien usée, l'œuvre que nous laisse Kinnier-Wilson est indestructible et immortelle comme celle de Galien parce qu'elle repose sur le triple fondement de la clinique, de la morphologie et de la physiologie. Il faut se garder d'oublier, en effet, que si le médecin de Pergame demeure toujours présent à la mémoire des neurologistes, c'est précisément parce qu'il alimenta ses recherches aux trois sources de vérité qui ne peuvent changer : l'étude au lit du malade, l'expérimentation et la constatation des modifications qu'introduit la maladie dans l'architecture du système nerveux.

Et nous n'hésitons pas à répéter que, si Kinnier-Wilson découvrit réellement la dégénération hépato-lenticulaire familiale appelée communément aujourd'hui, dans tous les pays du monde, la maladie de Wilson, c'est parce qu'il était, tout ensemble, un curieux et un savant clinicien, un morphologiste et un physiologiste.

Bien avant Kinnier-Wilson, des cas isolés de dégénération hépato-lenticulaire avaient été décrits par Frerichs, Homen, Gowers, Ormerod, nous-même avec F. Raymond et Lejonne, mais aucun de nous n'avait saisi les liens pathogéniques par lesquels se relient la dégénérescence hépatique et la désintégration si spéciale des corps striés ; et ce nexus est précisément le caractère majeur de la maladie.

Que l'on ne répète donc plus que la découverte de Kinnier-Wilson fut un accident heureux, que la chance favorisa Kinnier-Wilson en lui apportant un document anatomo-clinique qu'il n'avait qu'à utiliser. Si cela était vrai, pourquoi les observateurs consciencieux qu'étaient Frerichs, Homen, Gowers, Ormerod, F. Raymond, Lhermitte et Lejonne qui ont eu, eux aussi, l'heureuse chance de suivre par delà la mort des malades atteints très certainement de dégénération hépato-lenticulaire, n'ont-ils pas fait la synthèse qu'a réalisée Kinnier-Wilson ? En vérité, Kinnier-Wilson eut le sentiment, l'intuition et l'idée de la grande découverte qu'il réalisa.

Nous tenons des lèvres mêmes de notre éminent et regretté ami la manière dont se fit l'identification première de la dégénération hépato-lenticulaire.

Ayant observé en Suisse un malade qui offrait un syndrome assez voisin de celui que Westphal et Strümpell avaient décrit sous les termes de pseudo-sclérose, Wilson poursuivit l'étude minutieuse des moindres traits morbides qu'il pouvait saisir chez ce patient et arriva à cette conclusion que, parmi les organes affectés, il fallait compter la glande hépatique. Il se confia alors à son collègue suisse et pria ce dernier, si le malade succombait, de bien vouloir le prévenir afin qu'il puisse lui-même procéder aux constatations anatomiques.

La fortune ne m'avait pas encore souri, ajoute Wilson ; aussi, patiemment, j'épargnai le nombre de livres sterling nécessaires pour me permettre de réaliser mon projet et les plaçai dans un tiroir secret. Un jour, je fus touché par un câble de mon collègue de Suisse qui m'annonçait le décès de notre malade. Sans perdre une minute, je me pourvus de ce qui, pour moi, représentait un petit trésor, traversai le channel et pris le train pour la Suisse.

Devant le cadavre, je fus saisi par une émotion assez poignante.

Qu'allais-je découvrir ? Mais pour me prouver à moi-même que je demeurais maître de mes nerfs, au lieu de faire d'emblée la laparotomie abdominale et de me précipiter sur le foie, qui était le point central du problème que je m'étais posé, je pratiquai patiemment, et selon toutes les règles, l'extraction de l'encéphale et de la moelle épinière. J'ouvris ensuite la cavité abdominale et tout pénétré d'anxiété je glissai une main dans la boutonnière pariétale pour aller explorer la surface du foie. Celle ci se montrait grossièrement irrégulière, semée de nodules indurés. La découverte était faite. A ce moment, l'émotion qui me poigna fut si vive que, pendant environ deux minutes, je ne pus exécuter le moindre mouvement ni proférer en seul mot.

La constatation par Kinnier-Wilson du processus de « cavitation », si curieux sur les corps striés, fut le complément de la première donnée. Kinnier-Wilson avait maintenant en mains toutes les pièces maîtresses de la description qu'il allait donner dans la revue neurologique londonienne, *Brain*, de la « *progressive lenticular degeneration* ».

La donnée de la dégénération hépato-lenticulaire progressive que Kinnier-Wilson nous a apportée n'était pas seulement l'identification d'une authentique maladie, le fait était d'une portée beaucoup plus générale, car celui-ci dénonçait les rapports de dépendance qui unissent en pathologie la dysfonction hépatique et les perturbations dynamiques, comme aussi les modifications morphologiques du système nerveux central et, plus particulièrement, des corps striés. La systématisation de la dégénération cérébrale était si limitée que l'on pouvait tenir pour presque assuré que les symptômes de la « *progressive lenticular degeneration* » étaient bien l'expression de la souffrance et de la destruction de ces ganglions striés dont, avant Wilson, nous ignorions à peu près tout.

Un simple neurologiste se fût contenté, sans doute, de décrire les traits anatomiques et cliniques de la nouvelle entité morbide ; et son ambition eût été satisfaite. Kinnier-Wilson n'était pas de ceux qui se contentent à si peu de frais ; disciple de Huglings-Jackson, de Sherrington et de Henry Head, il voulut aller plus avant et, tout de suite, se mit en quête des moyens indispensables pour l'exploration physiologique des corps striés chez l'animal. Et moins de deux ans après la description de la dégénération hépato-lenticulaire, Wilson nous offrait, dans *Brain*, l'exposé de ses recherches expérimentales où le souci de la précision se joint à la critique la plus serrée et la plus pertinente.

Photo The Lancet.

S. A. KINNIER WILSON

Certes, nous ne pouvons songer ici à donner un résumé même très imparfait de l'œuvre neurologique édifiée par Kinnier-Wilson. Mais pour plus modeste que soit notre dessein, nous pensons que ce serait trahir l'esprit de Wilson que de ne pas donner, même dans le raccourci le plus bref, les lignes générales de l'œuvre qu'il nous a laissée et qui montre que ce qu'a fait Wilson ne se limite pas à la dégénération hépato-lenticulaire. L'exposé que nous a donné Wilson des aphasies, des dysesthésies, des chorées, donne une idée de la méthode rigoureuse qu'il utilisa toute sa vie et qui, nous le répétons, est toute empreinte de lucidité et de logique française.

Après qu'il fut démontré que les dégénérations lenticulo-striées entraînaient l'apparition de troubles moteurs particuliers, tels que l'athétose ou la chorée, un grand mouvement s'effectua en neuro-pathologie et l'on dota les corps striés d'une série de fonctions motrices comme aussi l'on interpréta d'une manière simpliste les phénomènes que faisaient éclore les destructions brutales ou progressives du striatum. Kinnier-Wilson s'opposa vigoureusement à cette tendance ; et, en s'attachant à la conception de son maître, H. Jackson, des « niveaux » physiologiques et de la « libération » des fonctions, de leur « échappement au contrôle », dénonça l'erreur de ceux qui tenaient le tremblement, les spasmes, le désordre musculaire de la chorée pour les expressions « striées » et démontra que, en réalité, tous ces phénomènes étaient d'essence beaucoup plus complexe, enfin fit voir que dans leur genèse intervenait puissamment le contrôle cortical.

Dans un récent recueil intitulé « *Modern problems in neurology* », Kinnier-Wilson nous livre le fond de son esprit. Et il suffit d'y méditer les chapitres consacrés à la physio-pathologie des corps striés, à la chorée, à la narcolepsie, et à l'épilepsie, pour être frappé par la largeur de vues dont fait preuve, en chacun de ces chapitres, Kinnier-Wilson. D'un trait et sans effort, l'auteur s'élève de la donnée concrète à une pensée physiologique et souvent aussi à une vision philosophique des choses. La description des « uncinate fits », de ces crises de l'uncus, de nature comitiale, est aussi émouvante que celle des plus belles pages d'un Trousseau ou d'un Claude Bernard.

Contrairement à de nombreux auteurs anglo-saxons dont la langue apparaît, volontairement ou non, dépouillée et parfois même un peu pauvre, celle de Kinnier-Wilson se montre riche et ample, nuancée et subtile comme celle d'un psychologue qu'il était d'ailleurs, parfois frissonnante d'un sourire ou effleurée d'humour.

Ces qualités, on les retrouvait plus familières dans l'enseignement oral que Wilson donnait régulièrement au National Hospital qui élève sa façade à la fois intime et sévère sur cette petite place de Queen Square et qui fut si cher à son cœur, car Wilson y avait enseveli bien des souvenirs.

On ne connaissait pas complètement Kinnier-Wilson si on ne l'avait vu errer dans les salles où étaient parsemés les patients dont il avait la charge et entendu exposer les cas cliniques qui se présentaient à son observation. Dans le vénérable amphithéâtre du National Hospital de Queen Square, dont les murs semblent tout imprégnés de pensée et de méditation, devant un auditoire pressé et attentif, très simple, sans nulle prétention à l'éloquence ni à l'autorité, Wilson, revêtu d'une blouse immaculée et flottante, la main gauche armée d'un marteau à réflexes à longue tige flexible, examinait les « out patients » qui se pressaient aux jours de consultation pour recevoir un conseil du neurologiste dont la renommée avait précocement fait le tour du monde.

Dès l'interrogatoire, on sentait que l'on était en présence d'un maître qui allait droit au but avec sûreté et décision ; mais ce qui ravissait, c'était de voir, dans le cas le plus banal en apparence, Wilson saisir un symptôme suggestif de vues physiologiques, l'analyser et développer, souvent avec humour, des considérations générales et des vues heuristiques. Nous l'avons dit, Wilson n'avait nulle prétention à l'autorité ; celle-ci naissait d'elle-même de la puissante personnalité de cet homme dont on ne pouvait oublier la silhouette si, une seule fois, on l'avait regardée. Fortement charpenté, grand et puissant, Wilson devait fléchir le cou, incurver le dos pour que sa tête ne dépassât point exagérément celles de ses interlocuteurs. De grands yeux bleus traversés d'éclairs malicieux, un nez imposant, bourbonnien, le front haut d'où partaient de longues mèches rousses, la peau glabre chaudement colorée, une bouche largement fendue par un sourire, telle était la physionomie de Wilson lorsqu'il nous accueillait dans son charmant hôtel de Harley Street ou dans les murs de Queen Square.

Au moment que j'écris, l'image de Kinnier-Wilson aux diverses époques de sa carrière s'évoque devant moi tout naturellement ; je le revois enfin présidant la section neurologique de la Royal Society, et, tout récemment, félicitant à Londres le professeur Otfried-Foerster pour l'œuvre admirable qu'il poursuit sans défaillance ; qui eût pu penser, alors, que déjà la mort l'avait désigné et qu'il devait partir avant nous ?

Bientôt ceux qui l'ont connu, admiré et aimé s'en iront à leur tour et aucun humain ne pourra plus évoquer le souvenir de cette voix un peu traînante et nasonnée mais si attachante, non plus que l'image du bon géant aux gestes mesurés et doux que fut Kinnier-Wilson ; mais la forte empreinte dont il marqua les questions dont il aborda l'étude demeurera dans la mémoire des hommes. A mesure que son pas s'éloigne dans la nuit, il nous semble déjà que nous sentons mieux sa grandeur.

Jean Lhermitte.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

La grande dispersion et l'autonomie des hôpitaux, en Amérique, a pour correctif l'institution de comités spéciaux qui coordonnent leurs efforts et règlent leur activité plutôt par des recommandations que par des réglementations.

M. Haven Emerson, Président d'un de ces comités, vient de publier le premier d'une série de trois volumes contenant les conclusions d'une récente étude extrêmement poussée sur la meilleure manière d'utiliser les ressources hospitalières de New-York.

Cette étude repose sur l'examen de 800 hôpitaux, dont la valeur en capital est évaluée à 715 millions de dollars.

Parmi les observations de M. Emerson, notons les suivantes :

Les hôpitaux officiels sont surpeuplés tandis que les lits payants dans les hôptiaux libres présentent 50 pour 100 de vacance. Il est donc nécessaire que ceux-ci augmentent leurs lits gratuits ou que la ville construise de nouveaux hôpitaux. Il est recommandé, d'autre part, de développer les systèmes de traitement à domicile.

M. Emerson conseille aussi de payer les médecins, de réunir le plus possible les consultations externes dans le même local et de supprimer la poussière de dispensaires dont le rendement n'est pas avantageux.

JAPON

Au Japon, comme en France, la médecine rurale n'attire plus les jeunes médecins. Devant l'insuffisance du corps médical en dehors des grandes villes et en raison de la nécessité d'avoir partout des praticiens malgré les progrès des communications, le ministère de l'instruction publique du Japon vient de créer un corps de médecins ruraux qui seront répartis dans 3 200 villages. Ces médecins seront des fonctionnaires appointés par l'administration centrale.

***

Au cours de la X^e Assemblée de la Société de l'Hygiène industrielle au Japon qui vient de tenir ses assises à la Faculté de Médecine de Nagoya a été discuté notamment un projet concernant la réglementation du travail des femmes. C'est là un nouveau témoignage de l'effort d'amélioration sociale que poursuivent, depuis des années, et le gouvernement nippon et toutes les grandes collectivités.

URUGUAY

Le regretté Luis Morquio avait inauguré, à Montevideo, en 1930, à la fin de la saison d'hiver (Juillet-Août en Amérique du Sud), une série de conférences de clinique infantile (une douzaine chaque année) faites par lui et ses meilleurs élèves. Ce *cours de perfectionnement* a continué après sa mort et, du 20 au 31 Juillet 1937, ont eu lieu, à l'amphithéâtre de l'hôpital Pedro Visca (Hôpital d'Enfants qui porte le nom d'un Uruguayen ancien interne des Hôpitaux de Paris), onze leçons sur les *Maladies du système nerveux chez l'Enfant*. Connaissant bien la plupart des pédiatres sud-américains qui ont donné ces leçons, nous pouvons nous porter garant de leur valeur.

I. La préoccupation neurologique en pédiatrie, par M. A. Gareiso (Buenos-Aires).

II. Signification séméiologique des convulsions, par F. Escardo (Buenos-Aires).

III. Les algies dans la maladie de Heine-Medin, par J. Bonaba, successeur de L. Morquio, à l'Institut de Pédiatrie et de Puériculture de Montevideo.

IV. Traumatisme cranien chez l'enfant, par J. Martirené, ancien Directeur de l'Assistance Publique de l'Uruguay, chirurgien des Hôpitaux.

V. Kyste hydatique cérébral chez l'enfant, par A. Schrœder.

VI. Maladies familiales du système nerveux, par A. Carrau.

VII. Névroses de l'appareil digestif chez le nourrisson, par S. E. Burghi.

VIII. Paralysies diphtériques, par J.-J. Leunda.

IX. Abcès et complications cérébrales d'origine otique, par J.-C. Oreggia.

X. Méningites aiguës chez le nourrisson, par C. Pelfort.

XI. Encéphalites aiguës chez l'enfant, par V. Zerbino.

Tous les auteurs de ces conférences sont des pédiatres renommés, professeurs, agrégés, médecins des Hôpitaux d'Enfants de leur pays.

J. Comby.

Livres Nouveaux

Synthèse des Voies de conduction des centres nerveux, par E. Leblanc. — 1 vol. de 235 p. (*Félix Alcan*, édit.), Paris, 1935.

La connaissance de l'origine et des trajets des grandes voies de conduction des centres nerveux est indispensable à tous ceux que la Neurologie intéresse.

Mettre sous une forme claire, simple et précise le résumé de nos connaissances à ce sujet, en retenant toutes nos connaissances sûrement acquises, les faits encore indécis, a été le but poursuivi par Leblanc.

Ce livre, qui n'a aucune prétention d'originalité, se recommande en outre par le nombre des schémas et des planches qui facilitent la lecture et la compréhension d'un sujet fort souvent aride.

Ce livre comprend trois chapitres consacrés successivement à l'étude de la moelle, du mésocéphale et du cerveau. Dans chacun d'eux, l'on retrouvera une étude morphologique, histologique et des voies de conduction qui l'intéressent.

H. Schaeffer.

Etudes sur l'étiologie du cancer, par Raoul Estripeaut (*Editions Maloine*), Paris, 1936. — Prix : 15 fr.

R. Estripeaut a réussi à nous faire un exposé très clair de l'étiologie du cancer en moins de 100 pages. Exposé très clair et très original au cours duquel l'auteur reprend les théories de carence, parasitaire et microbienne. Il apporte des faits précis, une argumentation personnelle de laboratoire très intéressante, extrêmement originale.

Etudiant la vie cellulaire, le microbe de la *putréfaction cancéreuse* ou cadavérique, et ses propriétés, R. Estripeaut en arrive à exposer les *causes du cancer* : « Le *cancer* a eu pour nourrice et pour tutrice la *Civilisation*... » avec les flots d'oxyde de carbone, le surmenage alimentaire, l'alcool, le goudron. Il s'élève avec juste raison contre les aliments falsifiés, les conserves, les produits pharmaceutiques tirés plus ou moins directement de la houille.

« Le cancer constitue l'épilogue le plus tragique de l'arthritisme chronique ou précancéreux » et, pour R. Estripeaut, les « maisons à cancer » sont des maisons où règne l'anti-hygiène, les cancéreux sont des déprimés, des hypodynamies, des gens chez qui l'oxydation est insuffisante.

Tout en partageant l'opinion de R. Estripeaut, nous craignions que ces idées personnelles ne viennent en opposition trop formelle avec les théories actuelles. Mais, nous avons vu avec joie l'estimation de ce travail important par des savants tels que le prof. W. Koskowski, doyen de la Faculté de Lwow (Pologne), qui déclare ce livre « digne des Maîtres de la Science française » ; comme le prof. Boutaric, qui voit se dégager des résultats de R. Estripeaut « une idée directrice extrêmement séduisante et féconde pour les recherches qu'elle suggère ».

L'auteur rejoint les idées de Lumière sur l'état colloïdal, de Géo. Beltrami et de nous-même sur l'hygiène. Il apporte une contribution neuve et fertile au problème du cancer.

Jean S. de Goldfiem.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital psychiatrique, Quimper. — Un poste de médecin-chef de service est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique de Quimper (Finistère), par suite du départ de M. Hacquard, appelé à un autre poste.

Asiles publics d'aliénés. — M. de Boucaud, médecin directeur à l'asile de Saint-Lizier (Ariège), a été affecté sur sa demande en qualité de médecin-chef de service à l'asile public autonome de Cadillac. — M. Pouffary, médecin-chef de service à l'asile de Pont-Labbé-Piconville (Manche), est affecté sur sa demande à l'asile public d'aliénés de Lafond (Charente-Inférieure). — M. Guilbert, reçu au concours du médicat des asiles en 1936, est nommé médecin-chef de service et affecté en cette qualité à l'asile public autonome d'aliénés de Bailleul, en remplacement de M. Toye.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. Ministère des Pensions :

Officier : M. Pouroy, médecin chef du service maxillo-facial du ministère des pensions.

Chevalier : M. R. Targowla (Paris).

Ministère de la Santé Publique :

Chevalier : M. Demahis (Cerilly, Allier).

Corps de Santé militaire. — Par décision ministérielle du 5 Juillet 1937, les officiers du corps de santé dont les noms suivent ont obtenu, après concours, le titre de médecin ou de spécialiste des hôpitaux maritimes :

Médecine générale : M. Lahillonne, médecin principal, en service à Toulon.

Bactériologie et anatomie pathologique : M. Magrou, médecin de 1^{re} classe en service à Rochefort.

Médecine légale et neuropsychiatrie : M. Coulonjou, médecin de 1^{re} classe, division d'instruction (Océan).

Dermato-vénéréologie : M. Godal, médecin principal, en service à Rochefort.

Electro-radiologie et physiothérapie : M. Le Gallou, médecin de 1^{re} classe, embarqué sur le *Primauguet*.

— M. le médecin colonel Mathieu, directeur du service de santé de la division d'Oran, est nommé directeur par intérim du service de santé de la 16^e région, à Montpellier.

Est nommé au grade de médecin général : M. le médecin colonel Goursolas (A.-M.-G.), en remplacement de M. le médecin général Couturier, placé dans la section de réserve.

— Par décision ministérielle du 15 Mai 1937 M. le médecin commandant Peysson, du 8^e rég. de zouaves ; les médecins capitaines Reilinger, du 3^e rég. de hussards et Fuchs, des troupes du Maroc, sont désignés pour effectuer un stage à l'école supérieure de guerre.

Ces médecins seront affectés à la région de Paris, à dater du 3 Novembre 1937, date à laquelle ils devront se présenter à l'école supérieure de guerre.

— Réserve. Par décret du 9 Juin 1937, sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du Service de Santé, les officiers de l'armée active retraités ou démissionnaires ci-après désignés qui, par décision de même date, reçoivent les affectations suivantes :

Au grade de médecin colonel : les médecins colonels retraités : Miorcec, région de Paris ; Guérin, 9^e région ; Gensollen, 15^e région ; Lemoine, troupes de Tunisie.

Au grade de médecin lieutenant-colonel : M. le médecin lieutenant-colonel retraité Darthenay, 4^e région.

Au grade de médecin commandant : Les médecins commandants retraités : Achard, 9e région ; Chopin, 15e région ; Ohlicher, 19e corps d'armée.

Au grade de médecin capitaine : M. le médecin capitaine retraité Marion, troupes du Maroc. — Les médecins capitaines démissionnaires : Bodet, 4e région ; Durand, 6e région ; Rey, 7e région ; Lagrange, 20e région.

— Réserve. Par décision du 11 Juillet 1937, sont autorisés à servir en situation d'activité pour une durée d'un an, à compter du 1er Août 1937, MM. les médecins lieutenants de réserve Servajean, du 19e corps d'armée, et Jeandidier, de la 20e région.

M. le médecin lieutenant Servajean est affecté au 19e corps d'armée et M. le médecin lieutenant Jeandidier à la 20e région.

— Par décision du 3 Juillet 1937, M. le médecin lieutenant de réserve Beauvieux et M. le médecin sous-lieutenant de réserve Livagne, de la 18e région, sont autorisés à servir en situation d'activité pour une durée d'un an à compter du 15 Juillet 1937, et affectés à la 18e région.

Par décision du 6 Juillet 1937, les officiers de réserve du service de santé ci-après désignés reçoivent les affectations suivantes :

A la région de Paris : MM. les médecins capitaines : Vauzanges, de la 8e région; Bardy, des troupes du Maroc. — MM. les médecins lieutenants : Puyaubert, de la 13e région ; de Ferry de La Bellone, de la 15e région ; Degos, de la 18e région ; Soubrane, de la 18e région ; Klein, de la 20e région ; le médecin sous-lieutenant Vitenson, de la région de Paris.

A la 1re région : M. le médecin capitaine Lacombe, de la 20e région ; M. le médecin lieutenant Hyronimus, de la région de Paris.

A la 2e région : M. le médecin capitaine Boulva, de la 15e région ; M. le médecin lieutenant Sustendal, de la région de Paris ; M. le médecin sous-lieutenant Choffat, de la région de Paris.

A la 4e région : MM. les médecins lieutenants : Wilpote, de la 1re région ; Jossinet, de la 9e région ; Herpe, de la 18e région ; Molandre, du 19e corps d'armée.

A la 7e région : MM. les médecins lieutenants : Courvoisier, de la région de Paris ; Cartault, de la 20e région ; Pernot, de la 20e région.

A la 8e région : M. le médecin lieutenant Terrenoire, de la région de Paris.

A la 9e région : M. le médecin capitaine Meneau, de la 7e région.

A la 11e région : MM. les médecins lieutenants : Petit, de la région de Paris ; Tisseau, de la 17e région.

A la 13e région : MM. les médecins capitaines : Carbillet, de la 16e région ; Renaud, de la 18e région ; Hickel, de la 20e région.

A la 14e région : M. le médecin lieutenant Brizard, de la région de Paris.

A la 15e région : MM. les médecins lieutenants : Duriez, de la 2e région ; Mailho, de la 18e région.

A la 16e région : MM. les médecins lieutenants : Causse, de la région de Paris ; Perret, de la région de Paris ; Madon, du 19e corps d'armée.

A la 17e région : MM. les médecins lieutenants : Esquirol, de la région de Paris ; Labry, de la 14e région.

A la 18e région : M. le médecin lieutenant Pourquié, de la région de Paris.

Aux troupes de Tunisie : MM. les médecins lieutenants : Demirleau, de la 4e région ; Marty, de la 17e région.

Aux troupes du Maroc : M. le médecin lieutenant Arnal, de la 16e région.

— Par décision du 24 Mai 1937, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin colonel : M. Jeandin, de l'hôpital militaire Legouest, Metz, est affecté comme sous-directeur de la 3e région.

Médecins commandants : M. Clot, du 21e rég. d'infanterie, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Caen comme médecin-chef ; M. Potier, du 131e rég. d'infanterie, est affecté à l'hôpital militaire de Bourges comme médecin-chef ; M. Prost, du 12e rég. d'artillerie, est affecté au 131e rég. d'infanterie ; M. Rougelet, des territoires du Sud tunisien, est affecté au 12e rég. d'artillerie.

Médecins capitaines : M. Carrié, du 33e rég. d'artillerie, désigné pour les troupes du Levant, est affecté aux troupes de Tunisie ; M. Dosdat, du 10e bataillon de chasseurs à pied, est affecté aux troupes du Levant ; M. Valla, de l'école d'application d'artillerie à Fontainebleau, est affecté aux troupes de Tunisie ; M. Pietri, des troupes du Maroc, est affecté au 13e rég. d'infanterie, Montargis ; M. Zeude, des troupes du Maroc, est affecté au 57e rég. d'infanterie ; M. Gossart, du 182e rég. d'artillerie, est affecté au 10e bataillon de chasseurs à pied.

Médecins lieutenants : M. Terver, du 6e rég. de dragons, est affecté à l'hôpital militaire du camp de Mourmelon ; M. Dupeyron, du 28e rég. du génie, est affecté au 23e rég. de tirailleurs algériens ; M. Chateau, du 23e rég. de tirailleurs algériens, est affecté à l'école d'application d'artillerie à Fontainebleau ; M. Houot, du 158e rég. d'infanterie, est affecté aux troupes du Levant.

— Par décision du 9 Juin 1937, les mutations suivantes sont prononcés :

Médecin lieutenant-colonel. — M. Tamalet, médecin des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Hippolyte-Larrey à Toulouse, est affecté à l'hôpital militaire Michel-Lévy, à Marseille.

Médecins commandants. — M. Attané, médecin des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Maillot, Alger, est affecté à l'hôpital militaire Gaujot, Strasbourg ; M. Bret, du 503e rég. de chars de combat, est affecté à la commission consultative médicale, Paris ; M. Berges, de l'hôpital militaire de Rennes, est affecté à l'hôpital militaire Robert-Picqué, Villenave-d'Ornon ; M. Fricker, médecin et spécialiste des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Gaujot, Strasbourg, laboratoire de bactériologie, est affecté aux troupes du Levant ; M. Keller, du 8e rég. de tirailleurs marocains, est affecté au centre de réforme de Bastia.

Médecins capitaines. — M. Berthod, du centre de réforme de Bastia, est affecté au 503e rég. de chars de combat ; M. Guérin, du 38e rég. d'infanterie, Roanne, est affecté au 8e rég. de tirailleurs marocains ; M. Garnier, du 19e corps d'armée, est affecté au 7e rég. de spahis ; M. Gossart, du 182e rég. d'artillerie, désigné pour le 10e bataillon de chasseurs à pied, est affecté au 42e rég. d'artillerie ; M. Jude, assistant des hôpitaux militaires, du laboratoire central de recherches bactériologiques et de sérologie de l'armée à Paris, est affecté à l'hôpital militaire Maillot, Alger, laboratoire de bactériologie ; M. Peyne, du 74e bataillon alpin de forteresse, est affecté au 94e rég. d'artillerie ; M. Cuzin, du 61e rég. d'artillerie, est affecté à la base aérienne, Châteaudun ; M. Becam, de la base aérienne de Châteaudun, est affecté au 100e rég. d'artillerie.

Médecins lieutenants. — M. Dupeyron, du 28e rég. du génie, désigné pour le 23e rég. de tirailleurs algériens, est affecté au 74e bataillon alpin de forteresse ; M. Duguet, du 94e rég. d'artillerie, est affecté aux troupes du Maroc ; M. Danile, du 92e rég. d'infanterie, est affecté au 23e rég. de tirailleurs algériens ; M. Ferrari, du 38e rég. d'infanterie, est affecté au 38e rég. d'infanterie à Roanne ; M. Benitte, du 10e bataillon de chasseurs à pied, est affecté au 1er rég. du génie ; M. Jeantet, du 11e bataillon de chasseurs alpins, est affecté aux troupes du Maroc ; M. Rouchette, du 12e rég. de chasseurs à cheval, est affecté au 19e corps d'armée ; M. Chedru, du 1er rég. du génie, est affecté au 158e rég. d'infanterie ; M. Bisset, de l'hôpital militaire de Sarrebourg, est affecté au 25e rég. de tirailleurs algériens.

— Par décision du 22 Juin 1937, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin colonel : M. Delacroix, médecin des hôpitaux militaires, des salles militaires de l'hospice mixte de Nice et président de commission de réforme, est maintenu et désigné comme médecin-chef.

Médecins lieutenants-colonels : M. Thibault, médecin-chef de l'hôpital militaire d'Haguenau, est affecté à l'hôpital militaire Villemin, Paris. — M. Despujois, médecin des hôpitaux militaires, des salles militaires de l'hospice mixte de Nice (laboratoire de bactériologie), est maintenu et désigné comme président de commission de réforme. — M. de Bernard de Seigneurens, de l'hôpital militaire Legouest à Metz, est maintenu et désigné comme président de commission de réforme.

Médecins commandants : M. Mathiot, du centre de réforme d'Orléans, est affecté à l'hôpital militaire d'Haguenau.

Médecins capitaines : M. Lemaistre, de la base aérienne d'Orléans-Bricy, est affecté au centre de réforme d'Orléans. — M. Badouin, des troupes de Tunisie, est affecté au 507e rég. de chars de combat. — M. Mazeyrie, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Legouest à Metz, est affecté au 19e corps d'armée. — M. Chemin, de la base aérienne de Nancy, est affecté à la base aérienne de Bordeaux. — M. Dain, des troupes de Tunisie, est affecté à la base aérienne d'Orléans-Bricy. — M. Gouyrand, du 19e corps d'armée, est affecté au 10e bataillon de chasseurs à pied. — M. Bonini, du 506e rég. de chars de combat, est affecté à la base aérienne de Reims. — M. Lartigue, de l'école militaire et d'application de la cavalerie et du train, Saumur, est affecté à l'école d'application de l'artilelrie, Fontainebleau. — M. Rozier, du 20e rég. d'artlilerie, est affecté aux troupes de Tunisie.

Médecins lieutenants : M. Bolot, du 46e rég. d'infanterie, est affecté au 61e rég. d'artillerie. — M. Blot, du 11e rég. de cuirassiers, est affecté au 149e rég. d'infanterie de forteresse. — M. Carli, du 8e rég. de chasseurs à cheval, est affecté au 22e rég. de tirailleurs algériens. — M. Chemin, du 7e rég. de spahis, est affecté au 15e rég. du génie. — M. Chateau, du 23e rég. de tirailleurs algériens, désigné pour l'école militaire d'application de l'artillerie, Fontainebleau, n'a pas rejoint, est affecté à l'école militaire et d'application de la cavalerie et du train de Saumur. — M. Marnac, du 59e rég. d'artillerie, est affecté au 48e rég. d'infanterie, Landerneau. — M. Masson, de la base aérienne de Reims, est affecté aux troupes du Maroc. — M. Etchecopar, du 71e bataillon alpin de forteresse, est affecté aux troupes du Levant. — M. Barreau, du 502e rég. de chars de combat, est affecté aux troupes du Levant. — M. Bergues, du 22e rég. de tirailleurs algériens, est affecté aux troupes du Maroc. — M. Maye, du 71e rég. d'infanterie, est affecté au 19e corps d'armée. — M. Robin, du 21e rég. de tirailleurs nord-africains, est affecté au 170e rég. d'infanterie, Epinal.

Corps de Santé de la Marine. — Par décision ministérielle du 8 Juillet 1937, et conformément aux prescriptions des décret et arrêté du 20 et 22 Septembre 1930, M. le médecin principal Pirot (R.-G.-A.), a été nommé, après concours, professeur agrégé des écoles de médecine navale (branche bactériologie-hygiène).

— Par décret du 3 Juin 1937, ont été nommés dans la réserve de l'armée de mer :

Au grade de médecin principal : les médecins principaux en retraite : M. Souloumiac, du port de Toulon ; M. Maudet, du port de Lorient.

— Par décret du 1er Juin 1937, ont été promus :

Au grade de médecin en chef de 1re classe : M. Lepeuple, médecin en chef de 2e classe, en remplacement de M. Cauvin, promu ; M. Branger, médecin en chef de 2e classe, en remplacement de M. Cazeneuve, promu.

Au grade de médecin en chef de 2e classe : M. Maudet, médecin principal, en remplacement de M. Lepeuple, promu ; M. Mondon, médecin principal, en remplacement de M. Branger, promu.

Au grade de médecin principal : M. Escartefigue, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Maudet, promu ; M. Tournigand, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Mondon, promu.

Au grade de médecin de 1re classe : M. Guérin, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Escartefigue, promu ; M. Le Bihan, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Tournigand, promu.

— Liste de désignation. *Médecins en chef 2e classe :* M. Marcon, Brest-Toulon, en service à Toulon, désigné comme médecin-major du 5e dépôt à Toulon, en remplacement de M. Dupin.

Médecins principaux : M. Tournigand, Cherbourg-Toulon, maintenu dans les fonctions de médecin-major de la marine à Alger ; M. Hardy, Toulon-Toulon, en service à Toulon, désigné comme médecin-major du *Duquesne*, en remplacement de M. Delom ; M. Parcellier, Toulon-Toulon, en service à Ruelle, désigné comme médecin-major de la maison de repos de l'Oratoire à Toulon, en remplacement de M. Hary.

Médecins de 1re classe : M. Deguilhen, Toulon-Toulon, en service à Berre, nommé assistant de dermato-vénéréologie à l'hôpital maritime de Brest ; M. Merveille, Cherbourg-Cherbourg, médecin-major de la 1re division des torpilleurs, désigné comme médecin-major de la base principale d'hydravions de Berre, en remplacement de M. Deguilhen.

Médecins de 2e classe : M. Bellec, Brest-Brest, embarqué sur le *Dunkerque*, désigné comme médecin-major de l'aviso *Marne*, en remplacement de M. Dantec ; M. Carpentier, Rochefort-Toulon, en service à Cherbourg, désigné comme médecin-major de la 1re division de torpilleurs en remplacement de M. Merveille ; M. Collos, Brest-Brest, en service à Brest, désigné comme médecin-major de la 5e division de torpilleurs ; M. Seince, Cherbourg-Cherbourg, en service à Cherbourg, désigné comme médecin en sous-ordre du *Dunkerque*.

— Liste de désignation.

Médecins en chef de 1re classe : M. Mirguet, Brest-Brest, en service à Brest, est nommé médecin chef de l'hôpital maritime de Brest, en remplacement de M. Hamet.

Médecins en chef de 2e classe : M. Scoarnec, Brest-Brest, en service à Brest, est nommé médecin chef du centre de réforme du port de Brest, en remplacement de M. Mirguet ; M. Chatrieux, Toulon-Toulon, en service à Cherbourg, est désigné comme chef du service de contrôle des assurés sociaux du port de Toulon, en remplacement de M. Grosso.

Médecins principaux : M. Gilbert, Brest-Brest, en service à Guérigny, est désigné comme médecin-major du 2e dépôt à Brest, en remplacement de M. le médecin en chef de 2e classe Scoarnec ; M. Delom, Cherbourg-Cherbourg, médecin-major du *Duquesne*, est désigné comme médecin-major de l'école des fusiliers marins à Lorient, en remplacement de M. Maudet ; M. Lenoir, Toulon-Toulon, médecin-major du *Paris*, est désigné comme chef du service de santé de l'établissement de Guérigny, en remplacement de M. Gilbert.

Médecins de 1re classe : M. Tournigand, Cherbourg-Toulon, en service à Alger, est désigné comme médecin-major du *Duquesne*, en remplacement de M. le médecin principal Delom ; M. Fumat, Rochefort-Toulon, en service à Toulon, est désigné comme médecin-major du *Paris*, en remplacement de M. le médecin principal Lenoir ; M. Merveille, Cherbourg-Cherbourg, médecin-major de la 1re division de torpilleurs, est désigné comme médecin-major de la marine à Alger ; M. Guyader, Brest-Cherbourg, en service à Brest, est désigné comme médecin en sous-ordre à l'ambulance de l'arsenal de Brest, par permutation avec M. Le Merdy ;

M. Le Merdy, Brest-Brest, en service à Brest, désigné comme médecin-major de la 10e division légère, par permutation avec M. Guyader.

Médecins de 2e classe : M. Cuq, Cherbourg-Cherbourg, médecin-major des sous-marins *Pégase* et *Monge*, est désigné comme médecin en sous-ordre de la direction du port à Toulon ; M. Chamfrault, Cherbourg-Brest, en service à Lorient, est désigné comme médecin en sous-ordre du *Primauguet*, continuera à assurer les fonctions de médecin-major du groupe des bâtiments en armement, à Lorient, tant que le *Primauguet* sera maintenu en disponibilité armée ; M. Carpentier, Rochefort-Toulon, en service à Cherbourg, est désigné comme médecin-major de la 5e division de torpilleurs et maintenu jusqu'à nouvel ordre au groupe des bâtiments en réserve de Landevennec.

— Liste de désignation. *Médecins principaux* : M. Le Cann, Brest-Brest, chargé de mission au cabinet du sous-secrétaire d'Etat de la marine, est désigné, tout en conservant ses fonctions actuelles, comme médecin-major du laboratoire central de l'artillerie navale et chef du service de contrôle des assurés sociaux pour la région parisienne. — M. Galiacy, Toulon-Brest, médecin-major du croiseur-école *Jeanne-d'Arc*, désigné comme secrétaire du conseil de santé de la 1re région à Cherbourg, en remplacement de M. le médecin en chef Chatrieux. — M. Fougerat, Brest-Brest, embarqué sur le croiseur-école *Jeanne-d'Arc*, est désigné comme médecin-major de ce bâtiment, en remplacement de M. Galiacy.

Médecins de 1re classe : M. Coulanges, Toulon-Toulon, médecin-major du centre aéronautique maritime de Cuers, désigné comme médecin en sous-ordre du croiseur-école *Jeanne-d'Arc*, en remplacement de M. le médecin principal Fougerat. — M. Auregan, Cherbourg-Brest, en service à Brest, nommé assistant d'électro-radiologie à l'hôpital Sainte-Anne à Toulon. — M. Mollaret, Toulon-Brest, en congé de fin de campagne, désigné comme médecin-major du centre aéronautique maritime de Cuers, en remplacement de M. Coulanges. — M. Cueff, Brest-Cherbourg, en congé de fin de campagne, désigné comme médecin-major de la défense littorale de la 2e région maritime à Brest, en remplacement de M. Auregan.

— Liste de désignation. — *Médecin en chef de 2e classe* : M. Godillon, en congé de fin de campagne, désigné comme chef du service d'électroradiologie de l'hôpital maritime de Cherbourg, en remplacement de M. le médecin principal Negrie.

Médecins principaux : M. Negrie, Lorient-Brest, en service à Cherbourg, désigné comme médecin-major du cuirassé *Lorraine*, en remplacement de M. le médecin de 1re classe Chabrillat. — M. Rosenstiel, Brest-Brest, réintégré dans les cadres après mission au ministère de l'air, désigné comme médecin-major du *Courbet*, en remplacement de M. Guermeur. — M. Guermeur, Brest-Brest, médecin-major du *Courbet*, désigné comme médecin-major intérimaire de l'école des mécaniciens et chauffeurs à Toulon, pour la durée de la mission à Cherbourg de M. le médecin en chef de 2e classe Guichard.

Médecins de 1re classe : M. Dayde, Toulon-Brest, en service à Cherbourg, est nommé médecin résident de l'hôpital Sainte-Anne à Toulon (choix), en remplacement de M. Morvan, précédemment nommé chef de clinique chirurgicale à l'école d'application. — M. Chabrillat, Rochefort-Brest, médecin-major du cuirassé *Lorraine*, est nommé assistant de chirurgie à l'hôpital maritime de Cherbourg. — M. Guyader, Brest-Cherbourg, en service à Brest, désigné comme médecin-major de la 10e division légère, en remplacement de M. Cras. — M. Cras, Toulon-Brest, médecin-major de la 10e division légère, désigné comme médecin en sous-ordre du 2e dépôt à Brest, en remplacement de M. Guyader. — M. Ubertino, Rochefort-Toulon, en congé de fin de campagne, désigné comme médecin en sous-ordre de l'ambulance de la pyrotechnie à Toulon, en remplacement de M. le médecin de 2e classe Texier. — M. Bellonne, Toulon-Brest, en congé de fin de campagne, désigné comme adjoint du secrétaire du conseil de santé de la 3e région.

Médecins de 2e classe : M. Roux, Cherbourg-Toulon, médecin en sous-ordre du *Béarn*, désigné comme médecin-major du pétrolier *Loing*. — M. Calvary, Toulon-Brest, en service à Lorient, désigné comme médecin en sous-ordre du *Béarn*, en remplacement de M. Roux. — M. Texier, Toulon-Toulon, en service à Toulon, désigné comme médecin en sous-ordre du croiseur *Jean-de-Vienne*.

— Liste de désignation des officiers du corps de santé. — Rectificatif au *Journal officiel* du 28 Mai 1937 : *Médecins de 2e classe*. — M. Carpentier, Rochefort-Toulon, en service à Cherbourg, est désigné comme médecin-major de la 5e division de torpilleurs ; M. Collos, Brest-Brest, est maintenu jusqu'à nouvel ordre au groupe des bâtiments en réserve de Landevennec.

Corps de Santé des troupes coloniales. — Par décret du 11 Mai 1937, ont été promus dans la réserve du service de santé des troupes coloniales :

Au grade de médecin lieutenant : M. Nguyen Van Tung, médecin sous-lieutenant, à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine. — M. Hoareau, médecin sous-lieutenant, à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique orientale française. — M. Chaton, médecin sous-lieutenant, à la disposition du service de santé de la 5e région. — M. Le Garrec, médecin sous-lieutenant, à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Afrique orientale française. — M. Cao Tan dit Cao Si Tan, médecin sous-lieutenant, à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine.

— Par décision ministérielle du 12 Mai 1937 et par application de l'article 23 de la loi du 8 Janvier 1925, sont admis dans la position d'officier honoraire, à compter du jour de leur radiation des cadres :

Au grade de médecin lieutenant-colonel : M. Gauducheau (Paris), M. Pin (Paris), M. Portes (Saissac), M. Rapin (Lorient), M. Bireaud (Istres).

Au grade de médecin commandant : M. Casaux (Bordeaux), M. Cloitre (Tananarive), M. Lenoir (Nice).

— Par décret du 20 Juin 1937, ont été promus aux grades ci-après :

Au grade de médecin colonel : M. Crozat, médecin lieutenant-colonel, en service hors cadres en Afrique occidentale française, en remplacement de M. Blanchard, promu.

Au grade de médecin lieutenant-colonel : Les médecins commandants : M. Robic, en service hors cadres en Afrique orientale française, en remplacement de M. Rault. — M. Dormoy, en service hors cadres en Afrique occidentale française, en remplacement de M. Bourgeon. — M. Delinotte, en service en Indochine, en remplacement de M. Crozat, promu.

Au grade de médecin commandant : Les médecins capitaines : M. Robin, en service hors cadres en Afrique occidentale française, en remplacement de M. Robic, promu. — M. Grinsard, en service hors cadres en Afrique occidentale française, en remplacement de M. Dormoy, promu. — M. Grall, en service en Algérie, en remplacement de M. Delinotte, promu. — M. Durand, en service en Indochine. — M. Vaisseau, en service hors cadres aux Antilles. — M. Vialard-Goudou, du dépôt des isolés des troupes coloniales. — M. Paute, en service au Maroc. — M. Palud, en service en Chine.

Au grade de médecin capitaine : Les médecins lieutenants : M. Boiron, de l'hôpital militaire de Fréjus, en remplacement de M. Carmes, décédé. — M. Veunac, en service hors cadres au Cameroun, en remplacement de M. Robin, promu. — M. Blacs, du 3e rég. d'artillerie coloniale, en remplacement de M. Grinsard, promu. — M. Pape, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais, en remplacement de M. Grall, promu. — M. Aretas, du dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux), en remplacement de M. Durand, promu. — M. Teitgen, en service en Algérie, en remplacement de M. Vaisseau, promu. — M. Rouan, en service hors cadres en Afrique occidentale française, en remplacement de M. Vialard-Goudou, promu. — M. Seyberlich, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais, en remplacement de M. Paute, promu. — M. Couedic, en service hors cadres à Saint-Pierre-et-Miquelon, en remplacement de M. Palud, promu. — M. Machelidon, du dépôt des isolés des troupes coloniales. — M. Lemasson, du centre de transition des troupes indigènes coloniales. — M. Peret, 14e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. Nicol, du 2e rég. d'infanterie coloniale. — M. Bourdin, du 23e rég. d'infanterie coloniale. — M. Rousson, en service hors cadres au Togo.

— Par décret du 8 Juillet 1937, ont été admis dans la réserve du service de santé des troupes coloniales, les officiers de réserve du service de santé des troupes métropolitaines ci-après désignés et, par décision du même jour, ont reçu les affectations suivantes : M. Gabillon, médecin capitaine, en résidence au Pacifique, maintenu à la disposition du colonel commandant supérieur des troupes du groupe du Pacifique ; M. Delord, médecin lieutenant, en résidence en Indochine, maintenu à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine.

— Par décret du 12 Juillet 1937, ont été promus dans la réserve du corps de santé des troupes coloniales, pour prendre rang à la date dudit décret :

Au grade de médecin colonel : M. Gallier, médecin lieutenant-colonel, à la disposition du service de santé de la région de Paris.

Au grade de médecin lieutenant-colonel : Les médecins commandants : Mazurie, à la disposition du service de santé de la 13e région ; Descuns, à la disposition du général commandant le 19e corps d'armée.

Au grade de médecin commandant : Les médecins capitaines : de Fajole, à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine ; Gabillon, à la disposition du lieutenant-colonel commandant supérieur des troupes du groupe du Pacifique.

Au grade de médecin capitaine : Les médecins lieutenants : Louys, à la disposition du service de santé de la région de Paris ; Pflieger, à la disposition du service de santé de la 7e région ; Magallon-Graineau, à la disposition du colonel commandant supérieur des troupes du groupe des Antilles ; Audiard, à la disposition du service de santé de la région de Paris ; Fourneyron, à la disposition du général commandant supérieur des troupes du groupe de l'Indochine ; Jouela, à la disposition du service de santé de la 16e région ; Dunan, à la disposition du colonel commandant supérieur des troupes du groupe des Antilles ; Passarini, à la disposition du général commandant le 19e corps d'armée ; Bougenot, à la disposition du colonel commandant supérieur des troupes du groupe des Antilles.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

INFLUENZA

REVUE GÉNÉRALE

IV. — LE ROLE RESPECTIF DU BACILLE DE PFEIFFER ET DU VIRUS SPÉCIFIQUE DANS L'INFLUENZA HUMAINE

Par **Antoine BÉCLÈRE**
Membre de l'Académie de Médecine.

Le problème de la pathogénie de la grippe épidémique ou influenza, comme il ressort de la présente revue générale, a passé par quatre phases successives.

Première phase. — Après l'avènement de la bactériologie, il est légitime de supposer une origine microbienne au fléau qui a tous les caractères d'une maladie infectieuse et d'en chercher sous le microscope l'agent causal. La grande épidémie de 1889-1890 en apporte l'occasion. C'est alors que R. Pfeiffer, élève de Robert Koch et directeur du département scientifique de l'Institut de Breslau pour les maladies infectieuses, découvre avec une très grande fréquence et en énorme quantité dans les sécrétions naso-pharyngées des malades ainsi que dans les lésions broncho-pulmonaires trouvées à l'autopsie un microbe spécial jusqu'alors inconnu. C'est un très petit bacille qui ne garde pas le Gram et qui ne se développe pas sur les milieux de culture usuels mais qu'il réussit à cultiver en ajoutant à ces milieux du sang ou plus précisément de l'hémoglobine.

Même dans les formes légères et ambulatoires de l'influenza, toujours accompagnée d'un catarrhe nasal plus ou moins net, distinct seulement du rhume banal par l'élévation de la température et l'intensité des troubles généraux, Pfeiffer trouve ce bacille dans la sécrétion nasale, mêlé à d'autres microorganismes mais en nombre prédominant. Plus tard il étudiera tous les rhumes récents qui se présenteront à son observation mais y cherchera sans le retrouver le bacille découvert par lui pendant l'épidémie de grippe ; la sécrétion du rhume banal lui paraît au contraire remarquablement pauvre en bactéries, presque stérile.

Pfeiffer ne trouve pas ce bacille dans le sang des malades et le compare au streptocoque de l'érysipèle dont le passage dans la circulation est exceptionnel. C'est à une intoxication par des toxines et non à une infection sanguine qu'il attribue les symptômes généraux de l'influenza.

Il tente vainement de transmettre la maladie humaine aux animaux, souris, rats, cobayes, lapins, porcs, chiens, chats et singes par des injections intra-trachéales, intra-pulmonaires ou intra-veineuses de cultures pures de ce bacille. Ces animaux peuvent montrer des signes d'intoxication auxquels ils résistent ou ils succombent, mais aucun d'eux, même parmi les singes, ne présente le tableau véritable de l'influenza. Les cobayes et en particulier les souris supportent des quantités relativement énormes de bacilles ; même après injection intra-péritonéale, elles meurent seulement quand elles ont reçu la dixième partie de la dose mortelle pour le lapin.

Le nouveau micro-organisme, *B. hemophilus influenzae*, plus justement dénommé *Bacille de Pfeiffer*, devient, pour ce chercheur et pour tous ceux qui, en grand nombre, confirment sa découverte, l'agent causal de la maladie. A cette première phase, le problème de la pathogénie de la grippe épidémique semble résolu.

Seconde phase. — C'est environ trente ans plus tard, au cours de la pandémie grippale de 1918-1919, qu'en dépit de l'importance incontestable du bacille de Pfeiffer dans la maladie, son rôle primordial, exclusif est mis en doute et que des objections surgissent.

Ce bacille, en dehors de toute épidémie de grippe, est trouvé chez des sujets sains, chez des tuberculeux, dans la rougeole, dans la coqueluche ; il apparaît comme l'agent responsable d'un certain nombre de pneumonies, de broncho-pneumonies, de méningites et de septicémies qu'aucun symptôme de grippe n'accompagne. Chez les grippés authentiques, très souvent il n'a pas été trouvé. Les conditions de la recherche importent, il est vrai, grandement au succès : les milieux de culture ensemencés au lit même des malades donnent un résultat positif dans 91 pour 100 des cas ; ensemencés seulement trois heures après la récolte des excrétions, ils ne donnent plus que 30 pour 100 de succès et, si l'intervalle atteint vingt-quatre heures, le résultat est toujours négatif.

Kruse, de Stuttgart, est le premier avec Selter à émettre l'opinion que le bacille de Pfeiffer n'est qu'un facteur d'infection secondaire et que l'agent causal de l'influenza appartient au groupe des virus filtrants. Pour le démontrer expérimentalement, Selter en 1918 filtre sur Berkefeld le produit des lavages de la gorge de cinq malades et pulvérise ce filtrat reconnu bactériologiquement pur dans la pièce où il se tient avec son assistante. Tous deux, à 20 cm. de l'appareil et pendant une demi-minute, inhalent le liquide pulvérisé. Le lendemain, après dix-sept heures d'incubation, Selter a, sans fièvre, un rhume avec céphalalgie qui s'éteint le soir même, son assistante présente des symptômes analogues mais notablement plus accentués.

Peu après, Charles Nicolle et Charles Lebailly inoculent l'expectoration bronchique d'un grippé, sans filtration, dans les narines d'un singe et, après filtration, sous la peau de deux volontaires. Six jours plus tard, les trois sujets de l'expérience présentent des symptômes qui rappellent ceux d'une grippe légère. Ces auteurs en concluent que l'agent de la grippe, présent dans l'expectoration, est un virus filtrant.

Simultanément de nombreux expérimentateurs, à l'insu les uns des autres, s'engagent dans la même voie. Il faut rappeler ici, entre autres recherches, l'expérience de Dujarric de la Rivière qui s'injecte sous la peau un filtrat du sang de grippés très graves, celles de Cunha, Magalhaes et Fonseca, au Brésil, qui, par voie sous-cutanée, injectent à des singes des filtrats de crachats de grippés et celles de Yamanouchi, Ivashami et Sakakami, au Japon, qui disposant de 52 volontaires, injectent, aux uns dans la cavité nasopharyngienne, aux autres sous la peau, des émulsions de crachats, filtrées sur Berkefeld. Pour ces expérimentateurs, d'après les résultats obtenus, l'agent de la grippe épidémique est un virus filtrant, présent dans l'expectoration et dans le sang des malades, transmissible par inoculation à la muqueuse respiratoire ou par voie sous-cutanée. Beaucoup d'autres recherches analogues demeurent d'ailleurs négatives.

En 1920, devant les microbiologistes réunis à Iéna, Pfeiffer, dans un rapport sur l'influenza, apporte de nouveaux arguments à l'appui de son opinion première. Il énumère les chercheurs qui, comme lui, au cours de l'épidémie récente et dans tous les pays du monde, ont retrouvé le bacille de 1891, il invoque en faveur du rôle étiologique de ce bacille les recherches des expérimentateurs américains, Block et Cecil, et il oppose aux partisans d'un virus filtrant des objections non sans fondement. Avec sagesse, il clôt la discussion sur son rapport en disant que l'hypothèse nouvelle ne s'appuie pas sur des preuves expérimentales suffisantes et que dans une question aussi difficile c'est seulement de l'avenir qu'il faut attendre la pleine lumière.

Les recherches ultérieures de Park et Cooper, de Schmidt et Jensch, de Cecil et Steffen, d'Ishiwara, de Fenivessy et Kopp sur l'infection provoquée par des cultures du bacille de Pfeiffer ne réussissent pas davantage à résoudre avec certitude la question et, en 1929, Dujarric de la Rivière, dans son excellent livre sur l'Etiologie et la Prophylaxie de la Grippe, doit reconnaître qu'elle demeure ouverte.

A noter un fait remarquable qui ressort de diverses publications, c'est la fréquence avec laquelle, au cours des épidémies d'influenza, on trouve le bacille de Pfeiffer dans le nez ou la gorge des sujets sains. La proportion atteint alors 20 à 25 pour 100 des cas examinés, tandis qu'en dehors de toute épidémie, elle tombe très bas jusqu'à moins de 2 pour 100.

Troisième phase. — C'est celle des recherches expérimentales sur les animaux véritablement fécondes en données décisives. Elle débute en 1931 avec les travaux de Richard E. Shope, de l'Institut Rockefeller de Princeton (New-Jersey) sur l'influenza épizootique des cochons ou hog-flu qui, par ses symptômes et ses lésions, reproduit aussi exactement que possible l'influenza humaine ; il est d'ailleurs à peu près certain qu'elle a été transmise, au cours de la pandémie de 1918, de l'homme au cochon [1].

Shope démontre d'une manière irréfutable que cette influenza porcine a pour cause l'action combinée de deux facteurs, symbiotiquement unis, un bacille identique au bacille de Pfeiffer et un virus filtrant. Son grand mérite est de séparer l'un de l'autre les deux agents de cette association et d'établir leur rôle respectif. Isolé en cultures pures, purifié par une série de passages, le bacille ne se montre pas pathogène pour le cochon. Isolé par filtration, le virus provoque l'état morbide mais sous une forme si atténuée, si douce qu'il peut presque passer inaperçu, c'est ce que Shope dénomme *la maladie du filtrat*. Il démontre non moins irréfutablement que du virus seul dépendent la contagion, l'immunité et les modifications du sérum sanguin qui

1. A. Béclère : L'influenza épidémique et l'épizootie porcine ou « hog-flu ». *La Presse Médicale*, 16 Janvier 1937, n° 5, 73.

l'accompagnent, bref qu'au virus seul appartient le rôle essentiel mais qu'en revanche c'est le bacille, isolément inoffensif, qui, par son association au virus, fait la gravité et le danger de la maladie. Sur cette question capitale Shope fait la lumière.

Ses travaux engendrent d'autres recherches expérimentales. A Londres en 1933, au cours d'une épidémie d'influenza, trois chercheurs du National Institute for medical Research, Smith, Andrewes et Laidlaw, avec des filtrats bactériologiquement purs, provenant de lavages du pharynx des malades, réussissent à inoculer le virus de l'influenza aux furets par instillation intranasale et à reproduire chez ces animaux les symptômes et les lésions de la maladie humaine.

L'année suivante, les mêmes chercheurs et simultanément, à New-York, Francis qui a répété leurs expériences réussissent à transmettre aux souris le virus de l'influenza des furets et à reproduire chez les souris les symptômes et les lésions de l'influenza humaine [2].

De ces recherches concordantes, complétées par de nouvelles recherches de Shope qui transmet aux furets et aux souris le virus de l'influenza porcine, ressort l'enseignement que voici : *Un même virus filtrant, un même agent infravisible, caractérisé par son affinité spécifique pour le revêtement épithélial des voies respiratoires, est la cause de l'influenza, — naturelle ou expérimentale —, de l'homme, du cochon, du furet et de la souris.*

Quatrième phase. — Le rôle respectif du bacille de Pfeiffer et du virus spécifique dans l'influenza humaine est expérimentalement étudié. L'enseignement fondamental qui résulte des recherches précédentes doit en effet être complété comme il suit :

Quand le virus de l'influenza entre seul en jeu, son action pathogène sur chacune des quatre espèces en question est très différente.

Chez le cochon, comme Shope l'a démontré par des expériences irréfutables, il ne produit qu'un état morbide très bénin, à peine apparent, comparable au plus simple des rhumes, la *maladie du filtrat*.

Chez l'homme, la démonstration n'est pas aussi rigoureuse. Cependant il ressort de la série des recherches, sur les relations entre le rhume banal et l'influenza épidémique, un fait frappant : les tentatives de transmission de l'influenza d'homme à homme, par instillation intra-nasale du virus spécifique, soit sous forme de virus frais obtenu par filtrat bactériologiquement pur, soit sous forme de virus cultivé sur milieu de cellules vivantes, n'ont presque toujours abouti qu'à la production d'un rhume tantôt léger, tantôt plus sévère, mais de tous points semblable à un rhume banal, alors même que ce virus provenait de cas typiques et graves d'influenza [3]. C'est tout à fait par exception qu'une telle tentative est parvenue à reproduire au complet le tableau morbide, caractéristique de l'influenza. Ainsi, Dochez, Mills et Kneeland qui, de 1930 à 1935, ont inoculé avec succès 39 volontaires, n'ont observé que dans un seul cas ce tableau typique. Ils insistent sur ce cas unique en faisant remarquer que deux camarades du volontaire en question, inoculés en même temps que lui et avec le même virus, n'ont éprouvé d'autres troubles qu'un rhume, léger chez l'un, plus sévère chez l'autre. Aussi semble-t-il que *le virus du rhume banal et celui de l'influenza, loin d'être des virus différents, très vraisemblablement ne font qu'un.*

Chez le furet et chez la souris, à l'inverse de ce qui s'observe chez l'homme et le cochon, le virus de l'influenza, sans association de bactéries visibles, sans intervention du bacille de Pfeiffer — qui, introduit dans les voies respiratoires de ces animaux, ne s'y acclimate pas —, suffit tout seul à la production des symptômes et des lésions broncho-pneumoniques, exceptionnellement mortelles chez le furet mais mortelles en règle générale chez la souris.

Ainsi, c'est seulement chez l'homme et le cochon, — mais surtout chez le premier — que le bacille de Pfeiffer est un facteur important dont l'association au virus spécifique fait la gravité et le danger de la maladie.

Il importait d'étudier à nouveau l'action pathogène de ce bacille chez l'homme, avec plus de précision que dans les recherches antérieures, en excluant toute possibilité de mélange avec le virus de l'influenza et sur une échelle plus vaste. Ce fut en 1936, à Leningrad, l'œuvre de trois chercheurs, Smorodintseff, Drobysheveskaya et Shishkina.

Ils disposent de 80 volontaires, âgés de 17 à 42 ans, exempts de toute maladie organique et dont la muqueuse des voies respiratoires est en bon état. 42 de ces volontaires sont infectés avec des cultures vivantes de bacille de Pfeiffer, les autres le sont soit avec des cultures mortes du même bacille, soit avec des lavages de gorge provenant de malades atteints d'influenza, soit enfin avec diverses substances, sérum de cheval, Bacillus pseudo-diphteriae, Micrococcus catharralis et vaccin antityphique, employées comme termes de comparaison et moyens de contrôle. Le groupe le plus intéressant est celui des 42 volontaires chez qui, au total, 110 inhalations de cultures vivantes du bacille de Pfeiffer sont pratiquées, une fois seulement chez les uns et chez les autres deux fois, à vingt-quatre heures d'intervalle.

Aucun doute ne peut s'élever sur l'absence de tout mélange de virus avec ces cultures ni sur leur pouvoir pathogène puisqu'elles ne sont employées qu'après une série de 32 passages dans la cavité abdominale d'autant de souris blanches ; ces souris meurent en un ou deux jours après avoir reçu dans le péritoine 0,5 cmc d'un bouillon de culture de vingt heures.

Un réservoir de verre contenant 10 à 12 cmc de ces cultures vivantes est joint à un pulvérisateur-atomiseur dont le tuyau terminal traverse le masque, semblable aux masques pour anesthésie, qui recouvre le visage des volontaires. Ce réservoir est traversé par un courant d'air que débite une pompe électrique à raison de 50 litres par seconde. Son contenu liquide est ainsi transformé en une poussière nuageuse qui pénètre dans les voies respiratoires du sujet. La durée de l'inhalation est de 15 minutes.

Ces inhalations, chez tous les volontaires, sont précédées et suivies d'examens bactériologiques, répétés au nombre de 6 à 12 pour chacun d'eux et portant sur l'enduit de la muqueuse des premières voies, recueilli avec des tampons stériles. Chaque examen comporte la recherche de trois microorganismes, le bacille de Pfeiffer, le streptocoque hémolytique et le pneumocoque. Leur quantité respective est approximativement mesurée à l'aide de dilutions graduées ; la dilution la plus étendue qui, sur les milieux de culture appropriés, permet encore le développement du bacille de Pfeiffer et du streptocoque ou qui, chez les souris, cause la mort par septicémie pneumococcique, devient l'indice du titrage.

De cette multitude d'examens bactériologiques deux enseignements se dégagent. Le premier, c'est que les bacilles de Pfeiffer introduits dans l'appareil respiratoire se multiplient prodigieusement sur les muqueuses nasale et pharyngée dans les cinq à dix premiers jours qui suivent l'inhalation mais que leur nombre tombe ensuite très rapidement. Le second, c'est que les réactions inflammatoires, localement provoquées par ces bacilles, demeurent sans effet appréciable sur les streptocoques hémolytiques et sur les pneumocoques qu'héberge la gorge de quelques-uns des volontaires ; le nombre de ces hôtes occasionnels ne varie guère au cours de l'expérience, malgré qu'ils comptent parmi les auteurs possibles des complications de l'influenza. Il paraît donc légitime d'admettre que, dans l'infection expérimentale en question, *les symptômes observés sont attribuables exclusivement aux toxines du bacille de Pfeiffer et non à quelque processus secondaire d'origine streptococcique ou pneumococcique.*

Tous les volontaires qui ont inhalé des cultures vivantes du bacille de Pfeiffer présentent quatre ou six heures plus tard des troubles d'intensité très variable, d'une durée habituelle de un à deux jours et, par exception, de quatre à cinq jours. Dans la très grande majorité des cas, la température s'élève légèrement pour redevenir normale après vingt-quatre à trente-six heures. Dans les cas moins fréquents de réaction particulièrement forte, un frisson survient, suivi d'une rapide élévation de température à 38°, 39° et même 40° ; il s'accompagne de céphalalgie, de fatigue avec courbature, de douleurs articulaires, d'écoulement nasal, de toux et parfois d'herpès labial ; l'auscultation des poumons y révèle des râles sibilants et ronflants, moins souvent des râles humides, puis en peu de jours tout rentre dans l'ordre.

Les réactions si variables, dues à l'inhalation de cultures vivantes du bacille de Pfeiffer, surpassent remarquablement en intensité les réactions insignifiantes ou très faibles consécutives à l'inhalation de cultures mortes ou de diverses substances de contrôle.

Les lésions superficielles qui correspondent, d'une manière apparente et transitoire, à ces troubles sont l'hypérémie inflammatoire des muqueuses nasale, conjonctivale, pharyngée et laryngée avec l'accroissement de leurs sécrétions, la rougeur et le gonflement des amygdales avec parfois un retentissement sur les ganglions sous-maxillaires.

La formule sanguine de l'infection expérimentale par le bacille de Pfeiffer diffère de celle qui caractérise l'influenza épidémique, elle est même de sens contraire. Chez tous les volontaires infectés, il survient, immédiatement après l'inhalation, une leucocytose passagère, généralement d'autant plus accentuée que la température s'élève davantage au-dessus de la normale. Dans 60 pour 100 des cas, on compte 9.000 à 12.000 leucocytes par millimètre cube ; dans les autres, ceux où la fièvre atteint ou dépasse 39°5, on en compte de 12.000 à 15.000. L'influenza épidémique tout au contraire se distingue par une leucopénie, manifeste surtout du deuxième au troisième jour, sans parler d'autres différences moins tranchées mais qui s'opposent aussi l'une à l'autre entre les formules sanguines des deux infections.

A cette description des symptômes observés par MM. Smorodientseff, Drobyshevskaya et Shishkina, il convient d'ajouter le résultat de leurs recherches sur le sérum des sujets infectés. Voici le bref résumé qu'ils en donnent : l'inhalation des bacilles de Pfeiffer, surtout si elle est répétée, conduit toujours à une élévation du taux des agglutinines spécifiques et des substances fixatrices du complément ; l'épreuve de l'agglutination fut trouvée positive, du sixième au

2. A. Béclère : L'influenza expérimentale des furets et des souris. *La Presse Médicale*, 3 Avril 1937, n° 27, 505.

3. A. Béclère : Du simple rhume à l'influenza épidémique. *La Presse Médicale*, 2 Juin 1937, n° 44, 817.

dixième jour après la première inhalation, chez la plupart des volontaires avec des dilutions du sérum au 1/40e, au 1/80e, et même dans un cas, au 1/320e ; la réaction de fixation du complément se montra encore plus sensible que l'épreuve d'agglutination, elle fut positive dès le cinquième ou le sixième jour après l'inhalation, chez tous les sujets infectés.

Il est incontestable que le tableau clinique de l'infection expérimentale par le bacille de Pfeiffer, début soudain avec frisson et élévation de température, catarrhe des premières voies respiratoires, parfois avec herpès labial, très fréquemment céphalée, fatigue, courbature, arthralgies, etc., reproduit en partie celui de l'influenza épidémique. Il en diffère cependant par la brève durée de son évolution, par l'extrême instabilité de la réaction fébrile et de tous ses symptômes, locaux et généraux, ainsi que par sa formule sanguine. Il en diffère encore en ce que chez aucun des 42 volontaires, il est vrai soigneusement sélectionnés, — au point de vue des bactéries plus ou moins dangereuses qui hébergaient leur gorge —, on n'observa de complication, broncho-pulmonaire ou autre. Il en diffère surtout, et c'est le point capital, en ce que la maladie ne se transmit pas à l'entourage des malades ; parmi les personnes assez nombreuses, médecins ou non médecins, qui furent en contact étroit et prolongé avec les volontaires infectés, aucun cas de contagion ne fut observé. Cependant des épreuves furent tentées, dans les conditions en apparence les plus favorables pour réaliser cette contagion si elle eût été possible, mais elles échouèrent toutes.

Les mêmes chercheurs, au cours de la violente épidémie d'influenza qui, en Février et Mars 1936, frappa Léningrad et atteignit environ 500.000 personnes, étudièrent expérimentalement le virus de la maladie. S'inspirant des travaux de Smith, Andrewes et Laidlaw en 1933, ils réussirent à l'extraire des lavages de la gorge des malades, à le transmettre à des furets, puis, par leur intermédiaire, à des souris. La souche virulente et le sérum de cheval immunisé qu'Andrewes leur envoya de Londres leur permirent des recherches de comparaison. Les deux virus, russe et anglais, se montrèrent identiques et Andrewes lui-même confirma à Londres leurs résultats.

Avec ce virus isolé, ils reproduisirent sur cinq volontaires qui n'avaient pas eu l'influenza les recherches déjà faites par eux avec le bacille de Pfeiffer.

La technique employée fut essentiellement la même, toutefois avec cette différence que la suspension virulente, finement atomisée, fut inhalée par chacun des volontaires pendant trois jours consécutifs et que chaque inhalation dura trente minutes. Les symptômes ainsi provoqués furent une élévation de température jusqu'à 38°5 et au-dessus pendant deux à trois jours, un léger rhume de cerveau avec douleurs de tête principalement localisées dans la région des sinus frontaux et des modifications du sérum sanguin très intéressantes mais qu'il suffit ici de mentionner. Les auteurs annoncent la publication prochaine d'un mémoire qui donnera plus de détails sur ces expériences.

En résumé, le virus de l'influenza humaine, à l'état d'isolement, virus frais ou virus de culture, inoculé à l'homme sain par voie intra-nasale, produit seulement, sauf exception rare, un état morbide inoffensif et de courte durée que rien ne distingue des diverses formes du rhume banal. Ce virus n'en est pas moins le facteur essentiel de l'influenza, son agent causal, celui dont dépendent son extraordinaire facilité de transmission, sa prodigieuse rapidité de diffusion.

Inversement, l'inhalation de bacilles de Pfeiffer par l'homme sain produit un état morbide, également, il est vrai, inoffensif et de courte durée, mais nullement contagieux et dont la symptomatologie se rapproche davantage de celle de l'influenza épidémique.

Au total, l'influenza épidémique est le fruit de la symbiose d'un virus filtrant et du bacille de Pfeiffer, c'est-à-dire de la symbiose de deux microorganismes de dimensions très différentes, l'un invisible aux plus puissants microscopes en raison de son extrême petitesse, cultivable cependant sur un milieu de cellules vivantes, remarquablement transmissible à quelque distance par l'air expiré et surtout par l'air projeté dans l'éternuement et la toux, l'autre assez facilement visible et cultivable sur les milieux usuels additionnés de sang, présent à l'état de saprophyte sur la muqueuse des premières voies respiratoires chez un certain nombre de personnes, difficilement transmissible au voisinage à ce qu'il semble, et doué, sous l'influence de diverses conditions encore inconnues, de propriétés pathogènes extraordinairement variables, souvent très nocives.

La gravité et les dangers de l'influenza épidémique proviennent non pas de l'agent causal, du virus spécifique, mais du bacille de Pfeiffer avec lequel il vit en symbiose, de l'intoxication par les toxines de ce bacille, de sa prolifération à la surface de la muqueuse des voies respiratoires, de sa propagation jusque dans les plus fines ramifications bronchiques et des pneumonies lobulaires qui en sont la conséquence, parfois même de son passage dans la circulation sanguine et de ses métastases en divers organes. D'autres microbes, saprophytes plus fréquents des premières voies, pneumocoques, streptocoques, etc., peuvent d'ailleurs associer leur action pathogène à celle du bacille de Pfeiffer.

L'importance pratique de ces notions n'est pas moindre que leur importance scientifique. La vaccination et la sérumthérapie contre l'influenza épidémique en dépendent.

RÉFÉRENCES

Andrewes, Laidlaw et Smith : The susceptibility of mice to the virus of human and swine Influenza. *The Lancet*, 1934, **2**, 859.

Blake et Cecil : Production in monkeys of an acute respiratory disease resembling influenza by inoculation with Bacillus influenzae. *Jour. Exper. Medic.*, 1920, **32**, 691 ; *Jour. of the Amer. med. Assoc.*, 1920, **74**, 170.

Cecil et Steffen : Acute respiratory infection in man following inoculation with virulent Bacillus influenzae. *The J. of infections Diseases*, 1921, **28**, 201.

Cunha, Magalhaes, Fonseca : *Mem. de Inst. Oswald Cruz*, 1918, **10**, 174.

Dochez, Mills et Kneeland : Studies on the common cold. *J. of Exp. Med.*, 1936, **63**, 559 ; Studies on the virus of Influenza. *J. of Exp. Med.*, 1936, **63**, 581.

R. Dujarric de la Rivière : La grippe est-elle une maladie à virus filtrant ? *C. R. de l'Académie des Sciences*, 21 Ocobre 1918, 606 ; *Etiologie et prophylaxie de la grippe*, Paris, 1929.

Fenyvessy et Kopp : Beiträge zur Aetiologie der Influenza. *Centralblatt für Bakter.*, 1926, **98**, 477.

Francis : Transmission of Influenza by a filtrable virus. *Science*, 1934, **80**, 457 ; Recent advances in the Study of Influenza. *J. Amer. Med. Assoc.*, 1935, **105**, 251.

Ishiwara : Beitrag zur Frage des Influenzaerreger nach Versuchen an Menschen. *Centralblatt für Bakt.*, 1923, **90**, 55.

Charles Nicolle et Charles Lebailly : Quelques notions expérimentales sur le virus de la grippe. *C. R. de l'Académie des Sciences*, 21 Octobre 1918, 607.

Park et Cooper : *Jour. of Immunology*, 1921, **6**, 81.

R. Pfeiffer : Die Aetiologie der Influenza. *Zeitschrift für Hygiene und Infections Krankheiten*, 1893, **13**, 357 ; Influenza. *Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infections Krankheiten*, 1921, **85**, 43.

E. Richard Shope : Swine Influenza. I : Experimental transmission and Pathology. *The J. of Exp. med.*, 1931, **54**, 349 ; II : An hemophilic bacillus from the respiratory tract of infected swine. *The J. of Exp. Med.*, 1931, **54**, 361 ; III : Filtration experiments and etiology. *The J. of Exp. Med.*, 1931, **54**, 373.

Schmidt : Zur Aetiologie von Schnupfen und Grippe. *Deuts. med. Woch.*, 21 Octobre 1920, 1181.

H. Selter : Zur Aetiologie der Influenza. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1918, **2**, 932.

Smith, Andrewes et Laidlaw : A virus obtained from Influenza patients. *The Lancet*, 1933, **2**, 66.

Smorodintseff, Drobyshevskaya et Shishkina : Clinical and Laboratory Investigation on Volunteers infected with Pfeiffers Bacillus. *The Lancet*, 12 December 1936, 1381 ; On the Aetiology of the 1936 Influenza epidemic in Leningrad. *The Lancet*, 12 December 1936, 1383.

Yamanouchi, Sakakami et Iwashima : Etude sur la grippe épidémique de 1918-1919. *C. R. de l'Académie des Sciences*, 30 Juin 1919, 1346.

MOUVEMENT MÉDICAL

EFFETS ET INDICATIONS DES SELS DE BENZÉDRINE

La benzédrine fait depuis quelques mois l'objet de publications assez nombreuses, surtout dans la littérature anglaise et américaine. Elle a été introduite en thérapeutique en 1935 par Prinzmetal et Bloomberg pour le traitement de la narcolepsie et, depuis, son utilisation a été tentée dans nombre d'états.

Avant d'être utilisée en clinique humaine elle avait été l'objet de recherches pharmacologiques qui en avaient établi les propriétés essentielles qu'on peut ainsi résumer [1].

La benzédrine (β-phénylisopropylamine) se rapproche par sa structure et ses fonctions de l'adrénaline et de l'éphédrine. C'est une substance volatile douée de propriétés vaso-constrictives, exerçant une action astringente sur la muqueuse nasale (Bertholet, Byrne, Starano), agissant sur le système nerveux végétatif, paralysant l'activité intestinale, élevant la pression sanguine.

On remarqua bientôt que son administration, surtout dans la seconde partie de la journée, était suivie d'insomnies.

En 1933 le *sulfate* de benzédrine fut introduit en thérapeutique et permit un usage plus facile du produit, qui fut très naturellement d'abord essayé dans le traitement de la narcolepsie.

Comme on l'a vu c'est à Prinzmetal et Bloomberg qu'est dû le premier emploi dans le traitement de la narcolepsie. Ces auteurs reconnurent aussitôt que le médicament se montrait dans cet état nettement supérieur à l'éphédrine dont l'introduction dans la thérapeutique de la narcolepsie avait déjà constitué cependant un important progrès. Ces résultats favorables furent bientôt confirmés par Ulrich, Trapp et Vigdoff, Nathanson.

Bientôt les malades ainsi traités signalèrent qu'indépendamment de l'action d'arrêt sur les crises de sommeil le médicament leur donnait une impression de bien-être et d'augmentation de l'énergie.

1. On trouvera les indications bibliographiques dans le mémoire de Davidoff et Reifenstein.

D'autre part, Peoples et Guttmann étudiaient l'emploi de la benzédrine comme hypertenseur et rapportaient aussi les modifications du tonus général. Myerson étudiait alors l'action de la benzédrine sur la fatigue et le tonus chez des individus normaux et des sujets « nerveux ».

Nathanson précisait l'action stimulante sur le système nerveux central des sujets normaux.

Cette action stimulante incitait naturellement à son emploi dans des états de dépression, dans certaines psychoses. La vogue de la benzédrine devint rapide et actuellement, à en croire un tout récent article du *Journal of the American Medical Association*, dans certains milieux d'étudiants américains, à l'Université de Minnesota par exemple, les pilules de benzédrine s'emploient pour faciliter la préparation des examens et remplacent le café et la caféine.

Ceci ne va pas quelquefois sans inconvénients : insomnie consécutive, phénomènes de collapsus secondaires, et le *J. A. M. A.* demande que la benzédrine soit considérée comme un médicament dont l'usage doit être prescrit et surveillé par le médecin.

Quelle est la part de réalité dans ces propriétés euthymiques et stimulantes de la benzédrine, quelle est la valeur d'ensemble de ce remède nouveau ? quelques articles récents et documentés permettent de le connaître.

Les résultats signalés dès le début par Prinzmetal et Bloomberg ont été très généralement confirmés et il apparaît bien que la benzédrine constitue le meilleur remède connu jusqu'à présent pour combattre la narcolepsie (Ulrich, Trapp et Vigdoff ; Guttmann et Sargant).

Pour ce qui est des autres applications un récent mémoire de MM. Davidoff et Reifenstein nous apporte les précisions suivantes. Ils ont employé le sulfate de benzédrine qu'ils ont donné à un certain nombre de sujets appartenant à des groupes ainsi classés : normaux, organiques, déments précoces, psychoses maniaques dépressives, psychonévroses avec dépression. Après une période préalable d'observation chaque sujet recevait pendant dix à quinze jours une dose quotidienne de dix à trente milligr. de la drogue.

Sur dix individus normaux tous éprouvèrent une augmentation de l'activité motrice et de l'aptitude générale, sept notèrent une augmentation du tonus (littéralement de l'humeur : *mood*) et de la loquacité. Chez trois pendant la cure existait une impression de fatigue ; celle-ci avait au contraire disparu chez plusieurs des patients, qui étaient plus ou moins fatigués avant la cure.

Les autres manifestations observées furent la rougeur de la face, une sensation générale de chaleur, de la tendance à la température, quelques sensations de constriction ou de plénitude de la tête, l'augmentation des sécrétions nasales, l'injection des conjonctives, une sensation de chaleur de la bouche et de la gorge, une sensation gustative spéciale, une augmentation de la fréquence des selles et des mictions, mais aussi et inversement de la constipation, quelques crampes abdominales, la perception des battements du cœur, la chaleur aux pieds, de l'insomnie. On a signalé aussi quelquefois un certain degré de parésie intellectuelle et d'amnésie, l'inaptitude à la concentration mentale.

La plupart de ces symptômes avaient déjà été enregistrés par les observateurs précédents. Nathanson en particulier avait signalé chez les individus normaux, après une dose de 20 à 30 milligr. de benzédrine, l'apparition d'euphorie, d'une sensation d'hilarité, la disparition de la fatigue, l'augmentation de l'énergie et de l'aptitude au travail, la loquacité.

Dans le groupe des « organiques », en particulier chez des alcooliques ou des traumatisés, les effets observés par MM. Davidoff et Reifenstein furent à peu près les mêmes. Pas de changement dans la personnalité, dans la structure générale de la psychose.

Chez vingt-cinq sujets atteints de démence précoce on a noté aussi certaines des modifications enregistrées chez les normaux, mais aucune amélioration de l'état morbide. Myerson chez dix-huit malades atteints de démence précoce n'a non plus obtenu aucun effet, bien que ces malades aient été traités par le sulfate de benzédrine pendant une longue durée.

Dans la psychose maniaque dépressive pas non plus de résultat important chez la plupart des dix malades observés. Dans deux cas cependant on constate une amélioration du tonus, dans six une loquacité plus grande et une certaine amélioration de l'état général. Mais dans un cas le résultat fut franchement mauvais : augmentation de l'irritabilité et de la dépression ; tentative de suicide au cinquième jour.

Dans les psycho-névroses avec dépression on nota aussi quelques améliorations mais dans l'ensemble très peu de changements.

Au résumé, action quasi constante sur l'activité motrice, très fréquente sur le tonus, la loquacité, effacement assez régulier de la fatigue, tels sont les résultats enregistrés par MM. Davidoff et Reifenstein.

MM. Guttmann et Sargant ont aussi récemment fait connaître le résultat de leurs recherches sur la benzédrine. Employant toujours de petites doses, de 10 à 30 milligr., prises par la bouche sous forme de tablettes, ils ont surtout étudié l'action sur la pression sanguine et les effets psychologiques.

L'action qu'ils ont constatée sur la pression sanguine était très limitée et se ramenait à des fluctuations de 10 à 30 mm.

La stimulation psychique est apparue très nette et se traduisant par une impression de confiance, d'aptitude plus grande à prendre des résolutions mais aussi une sensation d'inquiétude. L'impression d'euphorie peut être très nette et se traduire pour l'observateur par l'augmentation de l'activité.

Dans quelques cas l'essai de tests intellectuels a permis de préciser l'augmentation manifeste de l'activité psychique.

Lorsque la dose de benzédrine était suffisante pour donner les modifications psychiques indiquées, il y a presque toujours eu en même temps troubles du sommeil, mais l'insomnie produite n'a pas toujours un caractère déplaisant et il y a contraste entre cette alacrité éveillée et l'inquiétude pénible de la plupart des insomnies d'origine nerveuse. De même cette insomnie ne laisse après elle aucune impression de fatigue et le sujet au lever se sent pleinement dispos.

Dans les états de dépression, la benzédrine d'après Guttmann et Sargant a une action heureuse quand il s'agit de formes légères. De même en est-il chez les cyclothymiques qui y trouvent les conditions du rétablissement de l'euphorie. Mais dans les cas de dépression accusée le médicament n'a aucune action nerveuse, bien au contraire. Les doses faibles sont à peu près sans action et les doses fortes produisent des réactions anxieuses.

Au début ou à la fin des crises de dépression la benzédrine peut être très utile, pour arrêter le développement de la crise, ou pour en hâter la guérison quand les signes d'amélioration se sont déjà produits.

Dans les cas d'anxiété, de palpitations, de tremblement l'emploi de la benzédrine est habituellement contre-indiqué, quelques patients seulement paraissant en avoir tiré avantage dans ces conditions.

Il n'y a point de parallélisme entre l'importance de l'action produite sur la pression sanguine et le degré des modifications psychologiques.

L'action de la benzédrine sur le sommeil devait inciter à en étudier l'action dans les troubles post-encéphalitiques. C'est ce qu'ont fait entre autres MM. Salomon, Mitchell et Prinzmetal qui ont récemment fait connaître leurs observations à ce sujet. Celles-ci ont porté sur vingt-huit patients atteints de parkinsonisme post-encéphalitique et, comparativement, sur dix artérioscléreux parkinsoniens et vingt-deux sujets atteints de psycho-névrose.

Chez tous les malades du premier groupe le tableau clinique était caractéristique. Les doses utilisées furent en moyenne de 10 à 30 milligr. de sulfate de benzédrine, mais on alla quelquefois jusqu'à des doses élevées atteignant 10 centigr. et plus.

L'augmentation d'énergie se constata dans plus de 90 pour 100 des cas ainsi que la disparition de la somnolence. Dans 44 pour 100 des cas on constata la diminution et quelquefois la disparition du tremblement. Dans un plus grand nombre de cas encore, les patients enregistraient la diminution de la rigidité musculaire.

Sur six des huit patients présentant des crises oculogyres, ce symptôme disparut.

L'addition de sulfate de benzédrine au traitement par la scopolamine ou le datura s'est montrée très avantageuse et, comparativement, l'addition d'éphédrine dans les mêmes conditions s'est révélée beaucoup moins effective.

Dans le groupe des malades atteints de parkinsonisme par artério-sclérose aucun résultat intéressant ne fut obtenu et des signes d'intolérance se sont manifestés assez fréquemment.

Ajoutons, et le détail a son importance surtout pour le premier groupe de malades, que des précautions minutieuses ont été prises pour écarter les effets dus à la suggestion : les malades ne sachant pas qu'ils étaient soumis à un nouveau traitement et de temps à autre les pilules de benzédrine étant remplacées par des pilules inertes.

*
* *

Deux mots pour terminer sur la posologie du sulfate de benzédrine.

En raison de la possibilité de réactions désagréables MM. Davidoff et Reifenstein conseillent de toujours administrer, au moins au début, de petites doses de benzédrine, comme l'avaient déjà conseillé Prinzmetal et Bloomberg, c'est-à-dire des quantités de 10 à 30 milligr. par jour. Quand la médication n'a pas d'action à ces doses on n'en obtient habituellement pas plus avec des doses de 20 à 70 milligr. Mais on peut quelquefois, pour des cas spéciaux, atteindre des doses beaucoup plus élevées sans accident. C'est ainsi que Prinzmetal et Bloomberg ont donné des doses de 100 milligr. dans les cas de narcolepsie et sans inconvénients. Un malade de Davidoff et Reifenstein a pris 200 milligr. un jour sans en être incommodé.

Les réactions apparaissent de une à trois heures après la prise de la drogue. Elles se prolongent de trois à huit ou neuf heures.

Les contre-indications majeures de la benzédrine sont constituées par l'hypertension, la coronarite, l'excitation maniaque. On peut y ajouter comme moins importantes l'instabilité vaso-motrice et tensionnelle, la tendance à l'agitation, à l'insomnie, les états de dénutrition, l'existence d'antécédents épileptiques, etc...

La benzédrine peut en effet donner chez certains sujets des palpitations, des vertiges, aussi des frissonnements, du tremblement.

Pour MM. Guttmann et Sargant la dose utile de sulfate de benzédrine est entre 10 et 30 milligr., les doses plus élevées produisant souvent des phénomènes d'intolérance. Il y a intérêt à employer la plus petite dose utile possible que l'on fixe par tâtonnements. On aura avantage à donner le médicament vers midi pour éviter les phénomènes d'insomnie. En moyenne l'action se fait sentir en une heure et persiste pendant cinq à six heures. Il n'y a pas habituellement de phénomènes d'accoutumance, mais ceux-ci peuvent se voir néanmoins.

L'administration de sulfate de benzédrine peut être continuée longtemps, même à doses assez élevées. C'est ainsi qu'un malade de Guttmann et Sargant atteint de narcolepsie a pu prendre sans inconvénients 10 à 20 milligr. quotidiens pendant plus d'un an.

PH. PAGNIEZ.

BIBLIOGRAPHIE

L. GUTTMANN et W. SARGANT : Observations on Benzedrine. *The British Med, J.*, 15 Mai 1937, 1013 ; Benzedrine Sulfate « Pep Pills ». *The J. of the Amer. Med. Assoc.*, 5 Juin 1937, 1973.

SALOMON, MITCHELL et PRINZMETAL : The use of Benzedrine Sulfate in postencephalitic Parkinson's disease. *The J. of the Amer. Med. Ass.*, 22 Mai 1937, 1765.

E. DAVIDOFF et E. REIFENSTEIN : The stimulating action of Benzedrine sulfate. *The J. of the Amer. Med. Assoc.*, 22 Mai 1937, 1770.

LE IX^E CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE MILITAIRES [1]

(Bucarest, 2-8 Juin 1937.)

Le 3 Juin 1937 s'est ouvert à l'Athénée Roumain le IX^e Congrès International de Médecine et de Pharmacie militaires.

Assistaient à cette cérémonie plus de 1.400 Congressistes comprenant notamment 92 délégués officiels, appartenant aux 31 pays et organismes suivants : Allemagne, Belgique, Bulgarie, Chine, Cuba, Esthonie, Etats-Unis d'Amérique, Finlande, France, Grande-Bretagne, Indes Néerlandaises, Iran, Italie, Japon, Lettonie, Lithuanie, Norvège, Pays-Bas, Iles Philippines, Pologne, Portugal, Roumanie, Suède, Suisse, Tchécoslovaquie, Turquie, U.R.S.S., Uruguay, Yougoslavie, Comité International de la Croix-Rouge, Ordre Souverain et Militaire de Malte.

Ont pris la parole successivement : M. le Général de Corps d'Armée Aide de Camp, PAUL ANGHELESCU, *Ministre de la Défense Nationale, au nom du* ROI CAROL II *et du Gouvernement roumain ; le Médecin Inspecteur Général* C. ILIESCU, *Président du Congrès ; Médecin Colonel* VONCKEN, *Secrétaire Général Permanent ; le Docteur* COSTINESCU, *Ministre de la Santé et le Médecin Inspecteur* ROUVILLOIS, *au nom de toutes les délégations.*

Le Congrès a poursuivi ses travaux au Cercle militaire sous la présidence du Médecin Général Inspecteur ILIESCU.

La première question étudiée avait trait à l'***Organisation et au Fonctionnement du Service de Santé des opérations combinées des Armées de Terre et de Mer.***

Elle a fait l'objet de rapports des Lieutenant-Colonel **Edgar Erskine Hume** et Capitaine **Williams L. Mann**, de l'armée américaine, et du Lieutenant-Colonel **A.F.C. Martyn**, de l'armée britannique.

Le Médecin Général **Gregorio Gelonese** (Italie) ; le Médecin en Chef de 1^re classe **P. Solcard**, le Médecin Commandant **R. Sabrié** (France), le Médecin Colonel **Manganaro** (Italie), et le Médecin Général **Schikelé** (France) ont présenté successivement le point de vue de leur armée respective.

L'ensemble des rapports et communications a donné lieu aux conclusions suivantes :

« 1° Le rendement effectif des Services de Santé de l'Armée et de la Marine, dans les opérations combinées, nécessite, tant dans l'offensive que dans la défensive :

a) Un plan d'opérations préalablement établi ;

b) Le maintien de la coopération et de la coordination des deux services par l'établissement d'un commandement unique, représenté par le chef du Service de Santé, accrédité auprès du commandant des opérations ;

c) L'évacuation et la répartition des évacués sur des navires jouissant de la protection de la Convention de La Haye ;

d) La mise au point de la Convention de La Haye, en ce qui concerne les navires-hôpitaux et les canots d'évacuation.

2° Toute opération combinée des armées de terre et de mer doit disposer obligatoirement d'une base qui fonctionne initialement à bord des bateaux-hôpitaux, accompagnant l'expédition navale et ultérieurement à terre.

3° L'unification de principe du matériel employé dans les armées de terre et de mer faciliterait l'exécution du service à terre.

4° L'organisation de villes ou localités sanitaires maritimes présenterait des avantages considérables. Nous rappelons ici l'intérêt qu'il y aurait à condenser en une convention internationale unique toutes les dispositions relatives à la protection des blessés et des malades. »

*
* *

La seconde question abordée par le Congrès concernait ***Le transport, l'hospitalisation et le traitement des blessés gazés.*** Elle fut rapportée par l'Oberfeldarzt docent **Muntsch**, de l'armée allemande, les Médecins Lieutenants-Colonels **Radoulovitch** et **Danitch Radovan**, de l'armée yougoslave.

Après avoir souligné l'importance majeure de la rapidité et de la précocité des premiers soins à donner aux gazés, les auteurs ont montré que le transport des suffoqués doit être effectué pendant la période de latence des accidents, c'est-à-dire pendant les premières heures qui suivent l'agression. La nécessité de l'évacuation rapide et confortable de ces intoxiqués ne peut être satisfaite que par l'amélioration des moyens de transport et surtout par celle de véhicules appropriés. Pour les ypérités, la question de désinfection se pose expressément.

En ce qui concerne les ypérités présentant en même temps des blessures par armes ou projectiles, les soins doivent être donnés dans la même formation sanitaire, afin que les deux sortes de traitement puissent se poursuivre de concert.

Actuellement, la thérapeutique des gazés est essentiellement symptomatique.

Les recherches scientifiques doivent, par conséquent, s'attacher à élucider le mécanisme d'action des gaz de combat pour permettre l'application d'un traitement causal.

Après une communication du Médecin Général **G. Parvulescu** (Roumanie) et du Médecin Général **Schikelé** (France) les conclusions suivantes ont été adoptées :

« 1° La question du transport, de l'hospitalisation et du traitement des blessés gazés est dominée par l'état et la qualité des lésions.

2° Le transport ne pose aucun problème spécial.

3° Il est possible d'assurer le traitement et l'hospitalisation, soit dans une formation sanitaire de gazés, pourvue d'un service de chirurgie, soit dans un service de chirurgie pourvu d'une section de gazés.

4° La technique chirurgicale exigeant une spécialisation plus grande et un matériel approprié, la deuxième solution paraît la meilleure.

5° Si les circonstances démontrent que le nombre des blessés gazés est très élevé, la création de formations sanitaires spécialisées pour eux est à envisager.

6° Les opérations de désimprégnation toxique concernant les personnes appartiennent en propre au Service de Santé, qu'il s'agisse d'une mesure prophylactique ou d'un traitement. »

*
* *

La troisième question avait trait à l'***Organisation et au fonctionnement du service chirurgical dans les troupes motorisées.*** Elle avait pour rapporteurs le Médecin Colonel **Manganaro**, de l'armée italienne, le Médecin Général Inspecteur **Iliescu** et le Médecin Major **Gilorteanu**, de l'armée roumaine.

Les auteurs ont insisté sur la nécessité d'une large dotation de véhicules d'évacuation, tous les blessés des troupes motorisées devant être, sans distinction, dirigés rapidement sur l'arrière à l'aide de moyens automobiles. Dans ce but, le quart des véhicules d'évacuation doit être du type « tous terrains ».

D'autre part, les voitures auto-chirurgicales et les autres véhicules du même type doivent être interchangeables.

Enfin, la motorisation du Service de Santé des unités motorisées doit être organisée dès le temps de paix, car on ne saurait songer à l'improviser à la période de mobilisation.

Après la lecture des rapports, le Médecin Général **G. Parvulescu** et le Médecin Capitaine **Vascoboinic** (Roumanie) ont fait un exposé du ***Traitement chirurgical dans les troupes motorisées*** et le Médecin Colonel **Pawlowski** (Pologne) a présenté une communication sur ***Le secours chirurgical pendant le combat des unités motorisées.***

A la suite de ces échanges de vue, le Congrès a adopté les conclusions suivantes :

« 1° Les unités motorisées utilisant la vitesse et luttant souvent indépendamment et même isolées, il est nécessaire que les échelons sanitaires chirurgicaux qui leur sont ajoutés les suivent dans le même rythme et qu'elles soient complètement dotées et abondamment approvisionnées, pour que toutes gardent leur indépendance. Jusqu'à la division inclusivement, tous les échelons sanitaires chirurgicaux doivent être motorisés (Compagnies, bataillons, régiments).

2° Le point principal de l'activité des formations sanitaires chirurgicales est constitué par l'évacuation des blessés vers les formations de l'arrière. Les soins chirurgicaux sont difficiles à donner aux échelons dont la qualité est la mobilité.

Cependant, jusqu'à la division inclusivement, seront traités les cas d'extrême urgence et d'urgence ; mais dans les situations de tactiques défavorables, l'activité consistera surtout en des évacuations massives, rapides, vers n'importe quelle formation sanitaire appropriée.

3° Le facteur dominant étant l'évacuation des blessés, il faut envisager les développements nouveaux des moyens d'évacuation à tous les échelons.

4° Plus que dans les autres cas, il importe que les chefs des formations motorisées possèdent, à côté de leurs qualités techniques, de solides connaissances

1. D'après les documents fournis par MM. Popescu-Buzeu et des Cilleuls.

militaires, pour leur permettre de s'adapter rapidement et sans erreur aux conditions variables du combat. »

*
* *

La quatrième question sur ***L'utilisation des méthodes colorimétriques en analyse dans les laboratoires*** a fait le sujet de rapports par le Pharmacien Colonel **Seitaro-Yamaguchi**, le Médecin Lieutenant-Colonel **Shusuhe Horiguchi**, de l'armée japonaise, et le Pharmacien Colonel **Thomann**, de l'armée suisse.

Les auteurs japonais ont montré que « la méthode colorimétrique étant la plus commode des méthodes analytiques, le service pharmaceutique de leur armée faisait tous ses efforts pour la perfectionner, afin d'obtenir une réaction colorimétrique propre à chaque substance, correctement dépistée au point de vue quantitatif. Les résultats dépendent non seulement de l'ombre de la couleur au moyen des méthodes générales d'optique, mais encore de son examen précis grâce à la méthode photo-électrique. »

En ce qui concerne la méthode volumo-colorimétrique, il est nécessaire de trouver d'abord un agent décolorant adéquat à chaque méthode colorimétrique. C'est à cette condition que cette dernière pourra entrer dans le domaine de la pratique.

Pour le Pharmacien Colonel **Thomann**, la colorimétrie ne pourra jamais remplacer les méthodes classiques de chimie analytique, mais — dans bien des cas — elle leur est un adjuvant tres appréciable.

En conséquence, son importance n'est nullement négligeable pour les laboratoires médico-militaires.

Après une série de communications du Pharmacien Colonel **A. Ionescu Matiu**, du Pharmacien Commandant **I. Bibescu**, du Pharmacien Lieutenant **D. Constantinescu** (Roumanie); du Médecin Lieutenant-Colonel **Lukaszewicz**, du Médecin Commandant **Cybulski**, du Capitaine Pharmacien **Lempicki** (Pologne), du Profes. **Pamfil** (Roumanie) et du Pharmacien Colonel **Monceau** (France), le Congrès a adopté les conclusions suivantes:

« 1° Les méthodes colorimétriques peuvent être prises en considération pour les divers dosages, après un contrôle rigoureux par rapport aux méthodes gravimétriques et titrimétriques. Elles possèdent l'énorme avantage de permettre souvent le dosage de quantités minimales de substances, impossible à effectuer par les méthodes ordinaires, comme c'est le cas dans les analyses toxicologiques, biologiques et même industrielles.

2° Rechercher, si c'est possible, des méthodes de dosage colorimétrique, qui soient pratiquement exactes à 1 pour 1.000.

3° Pour obvier aux inconvénients de la colorimétrie proprement dite, adopter, selon les cas, la méthode volumo-colorimétrique ou encore celle de la cellule photo-électrique.

4° L'utilisation de ces méthodes dans les laboratoires de recherches pour les liquides biologiques peut être aisément réalisée à condition d'avoir des solutions exactement étalonnées. S'assurer par une étude minutieuse de la réaction, dans quelles conditions la quantité de matière colorante formée est proportionnelle au corps à doser (en fonction de: température, concentration, temps, ionisation et éclairage).

5° Avant d'arriver à une adoption officielle de ces méthodes colorimétriques, il importe d'étudier — pour chaque produit — la méthode colorimétrique ou volumo-colorimétrique, afin d'assurer la précision nécessaire (exception faite pour la détermination colorimétrique du *pH* dont les méthodes sont suffisamment précises). »

*
* *

La cinquième question portait sur les ***Edentés aux armées*** (définition, traitement, appareillage) et ***Leur utilisation en temps de paix et en temps de guerre.***

Elle fut traitée par le Médecin Lieutenant-dentiste **N. Carydis**, de l'armée hellénique, l'Officier dentiste de réserve **Poelstra**, de l'armée hollandaise et le Médecin Général **Enture** (U.R.S.S.).

Comme les rapporteurs l'ont montré, l'aptitude au service militaire — considérée du point de vue de l'appareil masticateur — doit être appréciée en tenant compte d'abord, de l'état général de l'appareil digestif et de son fonctionnement, puis de la bouche et des unités masticatrices.

L'appréciation de la capacité masticatoire dépend de la nature de la nourriture fournie au soldat. Son examen peut se faire empiriquement (Gelman), compte tenu du fait qu'une mauvaise volonté préméditée peut fausser les résultats.

Après un exposé du Médecin Lieutenant-Colonel dentiste **Mieszki** (Pologne) les discussions ont abouti aux conclusions suivantes:

« 1° La perte des dents, partielle ou totale, n'est pas une cause d'exemption du service, si elle peut être compensée efficacement par la prothèse, toute question d'esthétique mise à part.

2° Au point de vue militaire, est édenté l'homme dont le déficit fonctionnel de la denture est susceptible de retentir sur l'état général et de diminuer l'aptitude au service.

3° Le traitement de choix, dès le temps de paix, est l'appareillage prothétique, lorsqu'il est indispensable au point de vue fonctionnel, après la mise en état de la cavité buccale débarrassée des foyers septiques d'origine dentaire.

4° En temps de guerre, aux armées, l'appareillage doit être préparé, fait et réparé dans la zone de l'armée; il ne doit pas motiver une évacuation sur l'intérieur, en règle générale. »

*
* *

La dernière question visait ***L'étude comparative du ravitaillement en vivres et de l'alimentation des malades et des blessés en temps de paix et en temps de guerre.***

Elle fut présentée par le Lieutenant-Colonel d'Administration **Dionisi**, de l'armée française, le Colonel Médecin **Noyan Abdulkadir** et le Commandant Médecin **Ural Zeki**, de l'armée turque.

Après lecture de ces rapports et des Communications du Pharmacien Colonel **Cerbulescu** (Roumanie), du Médecin Général **N. Marinescu**, du Médecin Colonel **Babecki** (Pologne) et du Médecin Colonel **Murad Cankat** (Turquie), les conclusions suivantes ont été adoptées:

« 1° Il est impossible de standardiser les rations, mais il est très désirable de les catégoriser.

Les conditions varient avec les ressources économiques de chaque pays et surtout avec les habitudes nationales.

2° L'alimentation des malades et blessés doit bénéficier des progrès de la science et des recherches sur la physiologie alimentaire en donnant une large place aux aliments protecteurs.

3° Il y a lieu, dans les services des cuisines et dans les réfectoires, de profiter de tout le modernisme; d'utiliser des appareils de cuisine au gaz ou à l'électricité, et de se servir d'appareils frigorifiques pour la conservation des denrées.

4° Créer, si cela est nécessaire, des Ecoles de cuisiniers, de façon à ne confier la préparation des aliments qu'à des professionnels. Organiser dans les hôpitaux des services de diététique qui, en raison de leur précision, permettent de donner à certains malades l'alimentation spéciale qui leur convient.

5° Surveiller la préparation et la présentation des plats, qui doivent être agréables au goût des malades. »

*
* *

En dehors des communications en liaison avec les rapports, des communications sur différents sujets, surtout médico-militaires, ont été faites par:

Le Médecin Général de division **Mazlum Boysan** (Turquie): ***Sécurité du service sanitaire sur le front, pendant l'attaque aérienne;***

Le Médecin Colonel **C. Suhateanu**, les Médecin Capitaine **V. Albescu** et Médecin Lieutenant **Ion Mihai** (Roumanie): ***Recherches sur la vaccination antitétanique de l'homme;***

Le Prof. **I. Nitescu**, Médecin Colonel de réserve, les Médecins Lieutenants **I. Gontzea** et **V. Stroescu** (Roumanie): ***Lactacidémie et créatinurie comme tests d'appréciation de l'effort en marche;***

Le Colonel **Jinga**: ***Projet pour la création des villes sanitaires en temps de guerre;***

Le Médecin Lieutenant-Colonel **Edgar Erskine Hume**: ***Historique et travail de la bibliothèque médicale de l'armée à Washington;***

Le Médecin Colonel de réserve **I. Jianu** (Roumanie): ***Le transport des blessés;***

Le Capitaine **W. L. Mann**, medical corps U. S. Navy: ***La privation de lumière comme facteur étiologique possible dans les œdèmes chez les prisonniers de guerre.***

Le Médecin Commandant **G. Ginestet** (France): ***L'ostéosynthèse par le fixateur externe pour les fractures de guerre du maxillaire inférieur;***

Le Médecin Commandant de réserve **L. Campeanu** (Roumanie): ***Le lever précoce des opérés en liaison avec l'évacuation des blessés;***

Le Médecin Capitaine **P. Costescu**: ***Appareil réducteur et coaptant pour les fractures;***

Le Médecin Lieutenant **St. Odoblejea** (Roumanie): ***Démonstrations de phonoscopie.***

*
* *

En outre deux assemblées de chefs des délégations discutèrent plusieurs questions relatives à la protection technique et conventionnelle des Services de Santé des armées.

Ces assemblées, sur proposition du Comité Permanent, eurent à discuter et à se prononcer sur certaines modifications des statuts, comportant le fonctionnement même de l'organisme et sa composition.

Le Comité Permanent a tenu séance les 2, 3, 5 et 7 Juin au Cercle militaire.

A la séance de clôture qui eut lieu le 8 Juin, le Congrès vota, outre les conclusions de ses diverses commissions, le vœu suivant qui avait été déposé par M. le Médecin Général **Marosiu** (Roumanie) à la suite de la Conférence du Colonel breveté d'état-major **Pierre Jinga**, Chef d'état-major du Service de Santé de l'Armée roumaine:

Le IXe Congrès International de Médecine et de Pharmacie militaires prend acte de l'activité déployée par son Comité pour résoudre, dans les conditions les plus favorables, l'importante question des villes et des localités sanitaires.

Il le félicite des résultats déjà obtenus et l'engage vivement à poursuivre ses efforts, en émettant le vœu de voir au plus tôt adaptées à la guerre moderne les conditions de sécurité indispensables à son fonctionnement.

Il souligne à ce propos l'opportunité qu'il y aurait, dans l'intérêt supérieur de l'Humanité, à condenser en une seule convention internationale toutes les dispositions relatives à cet objet.

*
* *

Aux séances de travail du IXe Congrès se sont ajoutées des démonstrations scientifiques et militaires variées. Elles se sont déroulées dans les hôpitaux militaires ou civils, au dépôt du matériel sanitaire de l'armée, et dans divers établissements hospitaliers.

Les Congressistes ont reçu un très cordial accueil dans les services des prof. Angelescu, Iacobovici, Cristide, Zaharesco-Karama (A. et J.), Skupiewiski, Gheorghiu, Nasta, Topa, Blalanesco, Daniel, Jortolomeu et Metiano, ainsi qu'à l'Institut Cantacuzène, ou le prof. Ionescu Mihaiesti et ses éminents collaborateurs firent les honneurs de leurs laboratoires.

En résumé, les travaux du Congrès ont été particulièrement suivis et ont abouti à des résultats très importants.

En outre, les autorités et même la population ont suivi avec beaucoup d'intérêt les travaux du congrès en encourageant ceux qui veulent humaniser la guerre.

Les réceptions auxquelles furent conviés tous les participants avaient en même temps un caractere de grande intimité et de camaraderie. Citons le Festival artistique de gala à l'Opéra, où furent présentées les danses et la musique roumaine, l'excursion au lac de Snagov, la soirée de gala du 5 Juin au Cercle militaire, etc.

Des circonstances favorables ont permis en même temps de regarder le 7 Juin l'impressionnant défilé des unités de l'armée roumaine et le lendemain

une parade de la jeunesse, qui eut lieu au Stade, confirmant tous les espoirs de grandeur et d'avenir qu'on peut fonder sur la grande Roumanie.

De toutes façons, les Congressistes garderont de leur séjour en Roumanie et du cordial accueil qui leur a été réservé un très profond et reconnaissant souvenir.

*
* *

En réponse à la gracieuse invitation du Gouvernement américain, il a été décidé que le X^e Congrès International de Médecine et de Pharmacie militaires aurait lieu à Washington, en 1939.

Le programme du futur Congrès comportera l'étude des questions suivantes :

a) Organisation et fonctionnement du Service de Santé dans les expéditions coloniales (Rapporteurs : Italie et U.S.A.).

b) La prévision des pertes en temps de guerre et leurs méthodes de calcul (Rapporteurs : U.S.A. et Allemagne).

c) Procédés pratiques d'anesthésie et d'analgésie dans la chirurgie de guerre (Rapporteurs : Brésil et U.S.A.).

d) Traitement d'urgence et appareillage primaire des fractures de guerre des maxillaires (Rapporteurs : France et U.S.A.).

e) Spécialisation technique des Officiers d'administration du Service de Santé (Rapporteurs : Mexique et U.S.A.).

f) Organisation et fonctionnement du service chimico-pharmaceutique militaire (Rapporteurs : Argentine et Tchécoslovaquie).

VII^e SESSION DE L'OFFICE INTERNATIONAL DE DOCUMENTATION DE MÉDECINE MILITAIRE

(Bucarest, Sinaia, Brasov, 8 au 10 Juin).

La VII^e session de l'Office international de documentation de Médecine militaire s'est tenue immédiatement après la clôture de IX^e Congrès, le mardi 8 Juin, en la grande salle du Cercle militaire de Bucarest. Les conférences suivantes ont eu lieu :

Le service de Santé dans les unités motorisées. — M. le Médecin Général **Schickelé** (France);

Projet de création de villes sanitaires pendant la guerre. — M. le Colonel **Jinga**, Chef de l'état-major du service sanitaire de l'armée (Roumanie);

Les améliorations récentes apportées à l'hygiène du casernement français. — M. le Médecin Colonel **des Cilleuls** (France);

L'emploi de la psycho-technique dans l'armée. — M. le Médecin Commandant **Ioseph Mls** (Tchécoslovaquie).

Le lendemain, 9 Juin, les participants quittaient Bucarest et se rendaient à Sinaïa où devaient se poursuivre les travaux :

Les appareils de transport des blessés à bord dans la Marine française. — M. le Médecin en chef de 1^re classe de la Marine **Solcard** (France);

La lutte antituberculeuse dans l'armée yougoslave. — M. le Médecin Colonel **Radmilo Jovanovitch** (Yougoslavie);

L'étude du dosage des produits médicamenteux. — M. le Pharmacien Colonel **Al. Ionescu Matiu** (Roumanie).

Le lendemain, 10 Juin, à 11 heures, après les conférences de :

M. le Capitaine Medical Director **W. S. Bainbridge** (Etats-Unis) sur ***les rapports de la médecine, de la chirurgie et de la dentisterie dans la pratique militaire et civile;***

M. **Hinricsson** (Suède) sur ***les bases de l'organisation sanitaire militaire en Suède;***

M. le Médecin Colonel **Vollenweider** (Suisse) sur ***l'utilisation des secours volontaires et des hôpitaux civils par le service de Santé de guerre en Suisse.***

Les participants quittaient Sinaïa pour une excursion dans la vallée de Prahova.

Arrivés à 13 heures à Timis, ils y visitaient le sanatorium de la Mairie du III^e arrondissement de la capitale et dans un cadre enchanteur prirent le déjeuner, après lequel ils partirent pour Brasov où on entendit les dernières conférences suivantes :

Le danger du typhus exanthématique. — M. le Médecin Colonel **C. Suhateanu** (Roumanie).

Principes sur lesquels doit se baser le traitement des blessés de guerre dans les campagnes futures, d'après les expériences de la guerre mondiale. — M. le Médecin Colonel **Murat Cankat** (Turquie).

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société anatomique de Paris (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société française d'Hématologie (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 25 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Juillet 1937.

Séance spéciale consacrée à la médecine aux colonies.

Nouvel aspect du problème de la tuberculose chez les noirs. — MM. **F. Bezançon** et **Arnould** rappellent que la tuberculose des noirs est devenue une question d'actualité depuis la guerre de 1914; Borrel, étudiant la tuberculose des Sénégalais rassemblés au camp de Fréjus, en a donné une description du plus grand intérêt scientifique, insistant sur la fréquence des formes aiguës avec localisations importantes sur les ganglions cervicaux; il a rapproché la tuberculose de ces Sénégalais de la tuberculose du nourrisson et de la tuberculose du cobaye, attribuant sa gravité à son développement en terrain neuf, non immunisé par des atteintes antérieures; généralisant un peu hâtivement les conclusions de Borrel, on a admis que le problème de la tuberculose chez les noirs était simplement d'ordre bactériologique ou immunologique. Des investigations plus étendues ont montré que la tuberculose n'est réellement fréquente et souvent grave que parmi les nègres changés de milieu, de conditions de vie, que leur état soit allergique ou non.

On se trouve donc, en définitive, devant un problème d'ordre social; ce sont les causes secondes qui décident des suites anatomo-cliniques de l'infection bacillaire récente ou ancienne, conformément à la grande loi biologique qui régit d'une manière générale les manifestations de tant de maladies infectieuses et en particulier de la tuberculose. Celle-ci apparaît partout et toujours comme la maladie sociale par excellence, c'est-à-dire celle dont la fréquence et la gravité parmi les groupes humains sont commandées avant tout par les conditions de vie de ceux-ci, par leur activité, leur alimentation, leur habitat, leur hygiène générale. Quand les conditions de vie se trouvent suffisamment adaptées aux besoins des noirs, compte tenu sans doute d'une certaine fragilité raciale de ceux-ci, la tuberculose se comporte en général d'une façon peu différente de celle qu'elle affecte dans les collectivités blanches. L'expérience de la Rochelle, complétant celle de Fréjus, est à ce point de vue une véritable leçon de choses; dans le même milieu de tirailleurs sénégalais transplantés loin de leur brousse, il a suffi que le service de santé se soit attaché au dépistage systématique des cas nouveaux et à leur isolement, à l'acclimatement des Sénégalais, qu'il leur ait assuré une nourriture copieuse et régulière, des vêtements confortables, des dortoirs bien chauffés, un entraînement bien dosé, en un mot qu'il ait évité les inconvénients de la transplantation, pour que cessent les hécatombes que Borrel avait observées.

La lutte contre la lèpre dans les colonies françaises. — M. **E. Marchoux** rappelle que la lèpre a été longtemps négligée parce qu'elle n'apparaissait pas comme une menace grave; la lutte dans les colonies était plus théorique que pratique; on se bornait à édicter une série de mesures inspirées du moyen âge et reposant sur l'isolement obligatoire dans une léproserie se rapprochant plus de la prison que de l'hôpital; par suite, les lépreux se cachaient et devenaient d'autant plus dangereux qu'ils restaient inconnus et sans conseils. L'exemple de M. Gourvill, à Bamako, parle hautement contre de telles pratiques; ses prédécesseurs pensaient avoir supprimé la lèpre dans la ville en reléguant quelques malades au camp de Djicoroni, situé sur l'autre rive du Niger; M. Gourvill soigna les lépreux à son dispensaire sans les menacer d'internement; au bout d'un an, il en avait plus de 400 en traitement qui se dissimulaient donc avant son arrivée.

Après la 3^e Conférence internationale de la Lèpre, tenue à Strasbourg, en 1923, un mouvement s'est dessiné dans le monde entier pour entreprendre, contre la lèpre, une lutte menée par des méthodes nouvelles et plus libérales. Une Commission permanente de la Lèpre a été créée au ministère des Colonies sous l'influence du médecin général inspecteur Lasnet; elle tient la main à ce que le dénombrement des lépreux soit fait et tenu à jour; elle a demandé l'institution, auprès de chaque médecin, de dispensaires et d'infirmières visiteuses; celles-ci visitent les lépreux qui ne peuvent se déplacer, veillent à l'application de règles simples d'hygiène pour éviter la contamination de la famille, pansent régulièrement les ulcères; les lépreux atteints de lésions graves ou étendues sont ou seront placés dans les hôpitaux, comme les tuberculeux; les misérables, les impotents sont ou seront placés dans des asiles situés au voisinage des agglomérations pour que le médecin puisse s'y rendre chaque jour. L'huile de chaulmoogra est préparée par la pharmacie de l'hôpital de Pondichéry; en Indochine et dans une partie de l'A. O. F., on récolte et on traite sur place des graines qui fournissent des produits aussi actifs que ceux de l'Inde. La Commission veille, au cours de séances périodiques, à l'application de ces mesures; ce n'est pas en cinq ans d'efforts que l'on peut prétendre à une réduction du nombre des malades, mais, dans tout notre empire colonial, l'organisation sanitaire contre la lèpre se développe et s'étend avec les variantes rendues nécessaires par les pays, les races et leur niveau intellectuel. A signaler, en particulier, l'Institut spécial de Bamako, véritable centre d'études ouvert à tous les savants français et étrangers.

Quelques considérations sur les conditions de réussite du programme de protection sanitaire aux colonies. — M. **Lasnet** rappelle d'abord que les grands problèmes d'organisation sanitaire ont toujours retenu l'attention de l'Académie; dès 1901, elle étudiait le premier projet d'assistance médicale indigène à caractère démographique qui ait été appliqué aux colonies, celui de Galliéni; elle a étudié aussi celui établi pour l'A. O. F., en 1926, par le gouverneur général Carde, ceux établis pour le Maroc et l'Algérie. Mais un programme de protection sanitaire aux colonies ne peut réussir que si trois conditions sont réalisées :

1° *La collaboration de tous ceux qui sont en relations avec les populations autochtones et peuvent exercer sur elles une influence;* autour du service de santé, doivent se grouper ceux qui peuvent combattre la superstition, dresser les enfants à vivre

sainement, ceux qui peuvent développer l'agriculture, améliorer l'habitat, les voies d'accès, l'adduction d'eau, ceux qui peuvent faire dégrever les objets de première nécessité et faire frapper de droits élevés les produits nocifs (alcool, opium, haschich). Un programme de collaboration doit être établi dans chaque colonie par un comité démographique présidé effectivement par le gouverneur.

2° *La continuité dans l'application de mesures dont l'effet est à longue échéance;* les effets des mesures ne peuvent devenir sensibles qu'après de longues années, en tous cas après un temps qui dépasse beaucoup la durée des séjours normaux des fonctionnaires aux colonies; il faut une autorité pour assurer la ténacité et le rythme de l'effort: trop absorbés par de multiples soucis, les gouverneurs généraux pourraient charger leurs secrétaires généraux de suivre dans le détail l'exécution des programmes, le directeur du service de santé restant auprès d'eux en conseiller étroitement associé.

3° *L'attribution de crédits suffisants;* au moment du vote des grands emprunts coloniaux, en 1931, il a été décidé que sur les fonds d'emprunt une part de 10 pour 100 serait obligatoirement réservée au service médical des travailleurs et à la protection démographique. Ces crédits ont permis de moderniser et de compléter l'équipement des hôpitaux et des Instituts Pasteur coloniaux, d'accroître ou de commencer la lutte contre les endémies et la mortalité infantile; mais les crédits provenant des grands emprunts sont épuisés; il faut qu'une solution intervienne pour que l'effort entrepris ne soit pas interrompu faute d'argent; d'autre part, il est indispensable qu'on précise avec soin la destination des crédits pour qu'ils ne soient pas affectés à des travaux d'ordre général intéressant l'hygiène comme l'adduction d'eau, l'assèchement des marais, mais ne relevant pas de la technique sanitaire proprement dite.

Médecins coloniaux d'autrefois et d'aujourd'hui. — **M. Sorel** rappelle qu'on pourrait faire remonter les médecins coloniaux aux Croisades; il est certain que des chirurgiens se trouvaient à bord des caravelles qui, cent ans après, partirent à la découverte des terres inconnues. Au XVIIe siècle, les services sanitaires de nos possessions lointaines, et surtout des Antilles, étaient déjà remarquables; les flibustiers tenaient à avoir des médecins; Larrey, Broussais sortirent plus tard de l'école chirurgicale de Rochefort, mais ne firent pas campagne aux colonies. Après les désastres de 1815, l'expansion coloniale reprit timidement, et il y avait 141 médecins répartis sur les navires de guerre et outre-mer; les médecins coloniaux payèrent un lourd tribut aux maladies et spécialement à la fièvre jaune qui, en 1878, tua, au Sénégal seulement, 20 médecins. Certains des médecins coloniaux adjoignirent à leur tâche médicale des recherches scientifiques; les uns, comme Huard, Quantin, Harmand, Neïss, Liotard, Ballay, furent des explorateurs, d'autres furent les compagnons d'armes et de campagne de nos grands chefs militaires, tels Collomb, Boyé, Fournial, Emily; d'autres, enfin, firent des recherches bactériologiques, comme Dujardin-Baumetz, Calmette, Yersin, Simond, Marchoux.

En 1900 et 1901, on constitua une armée spécifiquement coloniale avec son service de santé propre à qui fut dévolu de traiter les malades dans les hôpitaux d'outre-mer, les troupes, les colons et surtout de donner à une assistante médicale encore embryonnaire le complet développement que lui devait la nation colonisatrice; au corps des médecins militaires fut adjoint, en 1905, un corps de médecins civils; pendant longtemps, les initiatives restèrent personnelles, les services parallèles et, par suite, les progrès peu accusés; en 1924, un programme d'action médicale sociale aux colonies fut dressé et grâce aux efforts du médecin inspecteur général Lasnet, appliqué par les 800 médecins coloniaux français; parmi eux, on doit citer M. Jamot, récemment décédé, organisateur de la campagne sanitaire qui fit tomber l'infestation de la population du Cameroun par la maladie du sommeil de 20 pour 100 à 0,6 pour 100.

L'instruction médicale des indigènes aux colonies. — **M. Ch. Achard** rappelle que les médecins européens peuvent suffire aux besoins de la pratique médicale et sanitaire dans des contrées très vastes où les communications sont précaires et dont les habitants sont fidèles à leurs préjugés; il est indispensable de les faire seconder par des médecins indigènes qui seuls peuvent pénétrer dans l'intimité de la vie indigène, connaître leurs erreurs hygiéniques et les convaincre de l'efficacité des traitements. Mais le développement intellectuel des habitants de nos colonies est très inégal, et il est nécessaire d'établir des degrés dans l'instruction médicale qu'il convient de leur donner. L'emploi d'infirmier peut être rempli, et fort bien, par des indigènes qui n'ont pas une véritable culture intellectuelle; mais, pour faire un médecin, il faut autre chose, car ces fonctions ne nécessitent pas seulement de la mémoire et de l'habileté manuelle mais du jugement. On a fait des objections à la création des médecins indigènes, mais il ne paraît pas que l'on doive craindre chez eux une déchéance professionnelle progressive, pourvu que les inspections s'exercent avec vigilance et qu'on leur évite un isolement trop strict et trop prolongé. En Indochine, où il existe depuis longtemps une élite intellectuelle, on a déjà formé d'excellents médecins; l'école d'Hanoï a été transformée en école de plein exercice et ceux qui en sortent ont le titre de médecins indochinois et non plus celui qui leur déplaisait de médecins auxillaires. A Madagascar, où l'évolution intellectuelle est moins avancée, l'école de Tananarive forme de bons médecins indigènes, presque tous de race hova; à leur sortie de l'école, ils sont pourvus d'un poste administratif et, après six ans, peuvent être autorisés à faire de la clientèle; des fautes et des abus ont été parfois constatés; mais il paraît suffisant d'être plus strict pour la délivrance des autorisations qui pourraient n'être que temporaires, d'assurer une surveillance discrète et d'organiser des périodes d'instruction. En Afrique noire, l'élite intellectuelle reste à former et on se contente à juste titre de former à l'école de Dakar des aides qui sont très bons pour le service qu'on leur demande. On peut dire, en résumé, que notre politique d'enseignement médical aux colonies est dans la bonne voie.

Allocution de M. le ministre des Colonies.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

3 Juin 1937.

Séminome testiculaire avec métastase de structure complexe et importantes modifications endocrines. — MM. **Bergeret, Caroli, J.-L. Millot** et **H. Simonnet** rapportent l'observation d'un séminome, manifesté uniquement, pendant longtemps, par d'importantes masses ganglionnaires médiastinales et abdominales et reconnu seulement par la biopsie d'un ganglion sus-claviculaire. Une production intense d'hormone gonadotrope (50.000 unités) avec hypofolliculinémie (40 U.R.) accompagna une importante gynécomastie développée peu avant la mort. L'hypophyse présentait les modifications structurales classiques de l'hypophyse gravidique. Si la tumeur primitive testiculaire avait une structure de séminome pur, la métastase abdominale se présentait comme une tumeur mixte, avec des formations ectodermiques évidentes. Aucune formation trophoblastique n'a pu être décelée. Il est donc difficile de considérer ce cas comme l'association de deux tumeurs différentes. Il faut retenir également que les réactions mammaires semblent dépendre plutôt de la prolanémie que de la folliculinémie.

Quelques précisions sur les lésions histologiques de l'hépatite de la fièvre jaune. — M. **J. Bablet** et Mlle **F. Bloch** rappellent que l'épidémiologie de la fièvre jaune réclame aujourd'hui le concours du laboratoire d'histologie et que le contrôle du diagnostic *post mortem* est basé sur l'examen microscopique du foie. Il est donc très important de préciser les lésions qui caractérisent l'hépatite amarile. Elles consistent en un double processus dégénératif déterminant simultanément la stéatose et la nécrose d'un grand nombre de cellules hépatiques. La stéatose, constante et très étendue, est plus visible dans les zones centrale et périphérique où se rassemblent les dernières travées survivantes. La nécrobiose qui atteint des éléments isolés un peu partout, est en général maxima dans la zone moyenne du lobule; au terme de son évolution, elle aboutit à la désintégration complète des éléments; mais auparavant, ceux-ci passent par un stade particulier de coagulation acidophile, avec disparition de toute structure nucléaire, qu'on n'observe pas dans les autres hépatites infectieuses ou toxiques. Ces globes cytoplasmiques ou *hyaline bodies* de Conneilman constituent à l'heure actuelle le meilleur critère histologique de l'hépatite amarile.

L'infiltration leucocytaire est diffuse et discrète, les sinusoïdes restent perméables et les hémorragies intralobulaires sont exceptionnelles. Les canaux biliaires sont habituellement intacts et les espaces portes ne montrent pas de lésions appréciables.

Métaplasie intestinale de la muqueuse pylorique et linite plastique. — MM. **J.-L. Lamare, Larget** et **P. Isidor** ont étudié un cas de linite plastique du pylore où l'examen histologique, aidé par les colorations au muci-carmin, permet de découvrir une métaplasie intestinale des plus typiques de la muqueuse gastrique recouvrant l'infiltration néoplasique. Ils rapprochent la mucicarminophilie des éléments tumoraux de celle du mucus sécrété par la muqueuse métaplasique, alors que les cellules muqueuses pyloriques ne « prennent » pas le carmin. Cette observation montre en outre que l'envahissement néoplasique semble se faire par propagation à travers la paroi gastrique et l'épiploon et non pas par voie lymphatique.

Panvascularite cérébrale diffuse d'origine vraisemblablement traumatique. — MM. **P. Nicaud, M. Golgert** et **J. Gerbeaux** présentent un cerveau atteint par une oblitération massive et généralisée de tous les vaisseaux. Histologiquement, il s'agit d'une thrombose suppurative subaiguë à prédominance veineuse, mais pouvant également atteindre les artères.

Cette panvascularite diffuse paraît très exceptionnelle. Dans le cas particulier, il semble que l'on puisse invoquer à son origine un traumatisme cranien survenu trois semaines auparavant, bien qu'il n'existât aucune lésion osseuse à l'autopsie.

Torsion tubaire. — MM. **Mondor** et **Courvoisier** ont observé, en deux années, 6 cas de torsion de trompes saines, le diagnostic ayant été porté avant l'intervention. Dans leur dernière observation, des crises douloureuses accompagnées de vomissements s'étaient répétées depuis 48 heures. Le toucher bimanuel montrait la présence d'une masse latéro-utérine, allongée, douloureuse mais mobile. Les signes cliniques et hématologiques n'étaient pas en faveur du diagnostic de salpingite; l'absence de rotondité de la masse semblait plus en faveur de la localisation tubaire que du siège ovarien des phénomènes de torsion, et l'intervention permit de vérifier l'exactitude du diagnostic posé.

Myxome de la cuisse. — MM. **Mondor, Courvoisier** et Mlle **Gauthier-Villars** apportent l'observation d'un homme de 34 ans, atteint de myxome pur de la cuisse, développé au contact du muscle grand fessier. Il n'existait, du point de vue histologique, ni lésions tumorales malignes, ni association à une prolifération fibreuse ou lipomateuse.

Rhabdomyosarcome du triceps brachial. — MM. **Mondor, Courvoisier** et Mlle **Gauthier-Villars** ont observé un cas de tumeur maligne musculaire du membre supérieur; opérée une première fois il y a un an, et une seconde fois tout dernièrement pour une récidive locale au voisinage de la cicatrice opératoire, cette malade ne présente pas actuellement de métastases à distance. Le diagnostic histologique ne présente pas de particularités dans ce cas qui tire son intérêt de la rareté des rhabdomyosarcomes des membres.

Hépatome et cirrhose hypertrophique alcoolique du foie. — M. **E.-F. Dainville de la Tournelle.**

J. Delarue.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

10 Juin 1937.

Epithélioma calcifié. — MM. **Gougerot** et **Meyer** ont observé chez une fillette une nodosité sus-claviculaire que la biopsie montra être un épithélioma calcifié de Malherbe (nævus adénomateux

calcifié) : cette lésion apparut tardivement, mais son évolution fut ensuite rapide, puis fixe.

Tatouage par pansement carboné. — MM. **Gougerot** et **Meyer** montrent les inconvénients des pansements à la poudre de charbon qui laissent des tatouages de la peau indélébiles.

Acrosarcome de Kaposi. — MM. **Gougerot** et **Patte** ont observé un 2e cas de maladie de Kaposi, polymorphe et bulleuse, rappelant la maladie de Duhring.

Parapsoriasis lichénoïde. — MM. **Gougerot** et **Boudin** présentent un homme atteint d'une éruption généralisée débutant parfois par une pseudo-papulette lichénoïde ; l'histologie est celle du parapsoriasis lichénoïde.

Disques érythémato-pigmentés fixes. — MM. **Gougerot et Hamburger** ont observé sur les membres d'un malade des disques érythémato-pigmentés fixes, récidivants, analogues à ceux qu'on observe avec l'antipyrine, la phénolphtaléine, mais de nature inconnue ; peut-être s'agit-il d'autotoxinides.

Erythème annulaire centrifuge. — MM. **Gougerot** et **Dreyfus** ont observé des placards *nummulaires* de 30 à 50 millimètres non circinés, d'érythème annulaire centrifuge.

Epithélioma hyperkératosique de la lèvre inférieure. — MM. **Périn, de Douhet** et Mlle **Lefèvre** présentent un malade atteint depuis 6 mois de lésions blanchâtres, hyperkératosiques, en disques, de la lèvre inférieure, simulant la maladie de Bowen ; l'histologie montra qu'il s'agissait d'un épithélioma.

L'huile de flétan en dermatologie. — MM. **Tzanck** et **Néret** montrent les bons effets obtenus dans le traitement de 4 ulcères variqueux par des pommades à l'huile de flétan (vitamine D).

Les tests d'intolérance. — MM. **Tzanck** et **Sidi** ont observé une dermite aiguë de la face chez une femme, après application de teinture à la paraphénylène-diamine. Les lésions s'aggravèrent nettement au moment des règles. Le test expérimental fut positif. A ce propos, les auteurs étudient les modalités de l'intolérance dans l'idiosyncrasie et dans la sensibilisation.

Tuberculose verruqueuse traitée par le permanganate en poudre. — MM. **Tzanck, Sidi** et **Lewi** ont obtenu d'excellents résultats dans le traitement de la tuberculose verruqueuse de la peau par le colmatage au permanganate de potasse en poudre (procédé d'Aurégan).

Gommes osseuses syphilitiques. — MM. **Weissenbach** et **Sulzer** présentent une femme de 24 ans, hérédosyphilitique, atteinte de gomme du frontal, d'une gomme ulcérée du pariétal, et d'une arthrite sterno-claviculaire.

Dermatose ocre atrophique. — MM. **Sézary** et **Kipfer** présentent un malade porteur sur ses deux jambes d'une éruption ponctuée ocre et purpurique. Cette éruption, analogue à celle qu'on observe sur des membres variqueux, n'est cependant pas due à des varices. Elle semble en rapport avec une insuffisance hépatique. Elle offre cette particularité intéressante de s'accompagner d'une forte atrophie cutanée, à la fois en îlots et diffuse, atrophie confirmée par l'examen histologique.

Névrite optique syphilitique guérie par le traitement sulfarsénobismuthique. — MM. **Sézary** et **Almazan** rapportent l'observation d'un homme de 45 ans, syphilitique depuis 23 ans, qui en Décembre 1936 fut atteint d'un syndrome neurologique dû à un processus d'artérite à foyers multiples. Ce syndrome s'accompagna d'un œdème papillaire très marqué, respectant la macula. Les troubles nerveux et l'œdème papillaire disparurent sous l'influence d'un traitement intensif conjugué comprenant 7 gr. 62 de sulfarsénol en injections intraveineuses et 18 ampoules d'iodo-bismuthate de quinine. Ce cas prouve non seulement la grande efficacité de ce traitement sur les lésions syphilitiques du nerf optique, mais encore, contrastant avec la nocivité de l'arsenic pentavalent, l'innocuité de l'arsenic trivalent pour le nerf optique lésé.

Erythème noueux et polymorphe. — MM. **Sézary, Bénard** et **Goutner** rapportent l'observation d'une malade de 29 ans atteinte d'un érythème noueux, typique des membres inférieurs (nodosités contusiformes, fièvre, angine, lésions conjonctivales, arthralgies) et, en même temps, d'une éruption de lésions papulo-vésiculeuses et bulleuses des membres supérieurs et de la face. Cette association d'érythème noueux et polymorphe est assez rare. Dans ce cas, les réactions cutanées à la tuberculine étaient négatives et l'examen des poumons ne montrait, à la radiographie, qu'une petite ombre calcifiée hilaire.

Pseudo-sarcome syphilitique de l'humérus. — MM. **Ferrabouc, Lieux** et **Veyssi** rapportent l'observation d'un Arabe de 22 ans, sans antécédent syphilitique connu, et qui présentait une tumeur de la métaphyse humérale ; certains éléments cliniques, l'aspect radiographique étaient en faveur d'un sarcome. La réaction de Wassermann était positive dans le sang. La guérison fut obtenue en 50 jours par un traitement arsénobismuthique.

Epithélioma baso-cellulaire pigmenté chez un syphilitique ancien. — MM. **Touraine** et **Golé** rapportent un nouvel exemple de cette variété rare de cancer de la peau et à laquelle l'un d'eux a consacré récemment une étude d'ensemble. Il s'agit une fois de plus d'un épithélioma baso-cellulaire de la tempe, apparu 25 ans après une syphilis mal soignée.

L'examen histologique montre que la pigmentation, limitée à la surface des bourgeons cancéreux en contact avec l'épiderme, est due à une migration dans la tumeur des cellules dendritiques mélanophores de la couche basale.

« Acanthosis nigricans » et vitiligo superposé chez une ancienne syphilitique. — MM. **Touraine** et **Renault** présentent une malade atteinte de choriorétinite spécifique chez qui se sont développées des nappes d'*acanthosis nigricans* sur le cou, aux aisselles, sous les seins, à la région génitale, et sur lesquelles se sont formées, peu de temps après, des taches de vitiligo, bien différentes de la dépigmentation inflammatoire que montre quelquefois l'*acanthosis*. Une telle association n'a pas encore été signalée.

Erythrokératodermie du cuir chevelu et « Trichorrhexis nodosa » familiales. — MM. **Touraine** et **Solente** présentent une jeune fille de 19 ans, atteinte depuis l'enfance d'une érythrokératodermie limitée au vertex. Dans la même zone les cheveux sont cassés courts et sur leur trajet présentent un chapelet de petits renflements olivaires dus à des hernies de la substance médullaire du cheveu par rupture de la cuticule. Il existerait 4 cas similaires dans la même famille dont un frère de la malade.

Erythrokératodermie du cuir chevelu, trichorrhexis circonscrite et hérédité sont déjà trois éventualités rares ; leur réunion chez un même sujet devient très exceptionnelle.

Dermatose innominée à éléments érythémateux puis atrophiques, circinés, pigmentaires et kératosiques en disposition linéaire, unilatérale. — MM. **Touraine** et **Solente** discutent des diagnostics que soulèvent la réunion depuis 5 ans des caractères précédents en ligne étroite et longue sur la face postérieure du bras et de la jambe droite, chez un garçon de 9 ans. L'hypothèse d'un nævus, celle d'un lichen ou d'une parakératose doivent être éliminées. Il semble qu'il s'agisse là d'un syndrome non encore décrit.

Syndrome de Thibierge-Weissenbach. — MM. **Weissenbach, Dechaume, Martineau, Stewart** et **Hoesli** présentent un cas de sclérodermie avec concrétions calcaires ; il existait en outre des lésions bucco-pharyngées, et œsophagiennes accentuées, ayant nécessité la gastrostomie.

L'œsophage dans la sclérodermie. — MM. **Weissenbach, Stewart** et **Hoesli,** à l'occasion de 4 cas personnels, étudient les troubles fonctionnels œsophagiens et les lésions de l'œsophage dans la sclérodermie.

Dermographisme et ionisation à l'histamine. — MM. **Joltrain, Bénard** et **Gajdos** présentent un cas de dermographisme, apparu à la suite d'un accident avec choc émotif. L'ionisation à l'histamine n'a pas amené de modifications. Mais le placard urticarien histaminique, qui se produit même après anesthésie de la peau, semble modifié par l'infiltration novocaïnique du sympathique cervical.

Urticaire à la fatigue. — MM. **Joltrain, Bénard** et **Gajdos** ont observé un nouveau cas d'urticaire à l'effort qu'on peut produire expérimentalement par un pas de gymnastique sur place. Le sang recueilli au dessous d'une ligature dans un membre où l'on produit la fatigue musculaire, provoque un choc et produit l'urticaire. L'affection fut améliorée par plusieurs séances d'ionisation à l'histamine.

Traitement du lichen plan par les rayons X et les antisyphilitiques. — MM. **Gouin** et **Bienvenue** recherchent d'abord la réaction leucocytaire du malade à un antisyphilitique ; ce médicament est utilisé, si la réaction est en hyperleucocytose à la 2e heure, rejeté si elle est en leucopénie. Dans la 2e cas, on recourt à la radiothérapie, puis s'il y a échec on recherche l'antisyphilitique hyperleucocytosant qui amènera la disparition du lichen.

Erythème noueux géant fébrile. — MM. **Cl. Simon, Delzant** et **Vassal** ont vu un cas d'érythème noueux dont les éléments atteignaient la dimension de la main. L'évolution s'est faite en 2 poussées et a duré environ 20 jours, mais la fièvre, avec accès à 40°, dura une quarantaine de jours. L'affection survint après l'injection de 2 ampoules de propidon.

Zona ophtalmique et herpès chez un syphilitique récent. — M. **Gerson** a observé un médecin, jusque-là indemne d'herpès, qui ayant soigné un sujet atteint de zona ophtalmique et peut-être d'une vésicule d'herpès au cours d'une syphilis secondaire, présenta à plusieurs reprises et chaque fois après une même incubation de 14 jours, de l'herpès sous-narinaire, quand il avait été en contact avec un sujet atteint d'herpès.

Influence de la vitamine C sur la toxicité et l'activité du novarsénobenzol chez la souris. — M. **Durel** rappelle qu'on a proposé en Suisse de diminuer la toxicité du novarsénobenzol en dissolvant le produit dans l'acide ascorbique. Mais l'acide ascorbique diminue l'activité du novar chez les souris infectées par le *Trypanosma Brucei*. Chez l'homme on ne peut conseiller l'utilisation du mélange dans la même seringue ; il est plus intéressant de rechercher les carences possibles en vitamine C et de les traiter avant de donner le novarsénobenzol ou en même temps, mais, en tout cas, le fait de mélanger les deux produits pour l'injection ne peut pas être conseillé car il est bien probable que l'action réductrice de l'acide ascorbique agit chimiquement sur le novarsénobenzol et le modifie. Une petite quantité d'acide ascorbique peut être ajoutée au novarsénobenzol à condition que celle-ci ne soit pas supérieure à 1/10 de la dose injectée et que cette pratique soit réservée aux sujets intolérants chez lesquels, de toute manière, il faudrait recourir à un antisyphilitique moins puissant.

Un moyen de prophylaxie antivénérienne utilisé en Colombie. — M. **Durel** rapporte qu'à Cali, en Colombie, les prostituées lorsqu'elles sont malades sont, à leur libération de l'hôpital, rasées au niveau du pubis. La population est prévenue par un imprimé distribué dans la ville que de telles femmes sont des femmes malades. Voici un procédé curieux de prophylaxie.

Influence de la quantité d'antigène injectée sur les réponses à la réaction de Frei. — MM. **Durel** et **Dreyfus** montrent que la quantité d'antigène injecté lors de la réaction de Frei a son importance sur les réponses obtenues, il faut donc que cette quantité soit toujours la même pour que les résultats puissent être interprétés avec rigueur. Ils insistent également sur l'utilité dans les cas douteux de refaire l'injection à quelques jours d'intervalle avec un autre antigène avant d'apprécier le résultat de la réaction.

Dermatose thoracique pigmentée et atrophique. — MM. **Thibaut** et **Merlin** présentent une femme de 63 ans, tuberculeuse pulmonaire chronique, atteinte sur les faces latérales du tronc de larges placards mauve lilacé, peu infiltrés, légè-

rement atrophiques et se pigmentant par places. Ils considèrent cette lésion comme une tuberculide infiltrée et érythémateuse.

— M. **Gougerot** estime qu'il s'agit de placards de sclérodermie atrophique et pigmentaire.

R. Burnier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Juin 1937.

Modifications morphologiques du sang et des organes hématopoïétiques provoquées chez le rat blanc par des injections intra-médullaires de 1-2 benzopyrène. — M. **Ed. Storti** (Pavie). On sait que Thomsen et Engelbrecht-Holm chez la poule d'une part, Jean Bernard chez le rat blanc d'autre part ont, par des injections intra-médullaires de goudron, déterminé des érythroblastoses et des états leucémiques ou leucémoïdes. S. a repris ces expériences en utilisant non plus le goudron, mais l'un de ses constituants cancérigènes, le 1-2 benzopyrène. Les modifications produites par le 1-2 benzopyrène sont plus nettes encore que celles que provoque le goudron. S. a pu noter une érythroblastémie allant jusqu'à 115.000 hématies nucléées, une leucocytose allant jusqu'à 160.000 globules blancs par mmc. Comme chez les animaux soumis aux injections intra-médullaires de goudron, les lésions médullaires sont de type hyperplasique et non tumoral et sont identiques dans toutes les zones médullaires de l'organisme, même très éloignées du point d'injection.

De telles altérations, pour n'être point absolument identifiables à celles de la leucémie humaine, n'en offrent pas moins avec elles de grandes analogies. Le mécanisme de leur production est discuté par S. Plutôt qu'à une action locale du benzopyrène, il croit à une intoxication générale agissant électivement sur tout le tissu hématopoïétique. Ces expériences — quoi qu'il en soit — précisant que c'est bien par ses constituants cancérigènes qu'agit le goudron introduit dans la moelle, viennent confirmer l'hypothèse de la nature néoplasique des leucémies.

Variations physiologiques du nombre des réticulocytes chez la lapine. — M. **Pierre Nicolle** rappelle que chez le lapin (et chez lui seul) la numération des réticulocytes mis en évidence par l'acide acétique est d'une sensibilité comparable à celle de la coloration supravitale. Il montre que l'équilibre réticulocytaire est dans une certaine mesure sous la dépendance des hormones de l'oestrus, de la gestation et de la lactation. Il semble s'établir notamment une relation entre les réticulocytes d'une part et d'autre part la préparation de la glande mammaire à la fin de la gestation et la sécrétion lactée après mise bas. Les variations du nombre des réticulocytes ne seraient que le contrecoup des changements que provoquent les hormones dans le métabolisme des phospho-lipides.

Anémie aplastique précocement décelée par le médullogramme. — MM. **Ed. Benhamou, A. Nouchy** et **G. Cohen-Solal** rapportent l'observation d'une femme de 46 ans qui vint consulter pour une anémie progressive et qui présentait une fièvre de type ondulant. A l'examen du fond d'œil, on trouva des lésions biermériennes. Le médullogramme en montrant une image caractéristique de « moelle de sureau » permit de faire, dès le début, le diagnostic d'anémie aplastique.

Cirrhose du foie avec polyglobulie traitée par la phénylhydrazine. — MM. **Ed. Benhamou, Foures** et **L. Mutin** rapportent une observation de cirrhose avec polyglobulie qui s'ajoute à celles de Turk, de Mosse, de Chauffard et Troisier, de Nanu et Saragea. Contrairement à l'opinion courante, la phénylhydrazine fut admirablement tolérée comme le démontreront les épreuves fonctionnelles du foie; et, aux doses de 10 centigr. par jour pendant trois semaines, le médicament fit disparaître les symptômes fonctionnels liés à la polyglobulie.

Cirrhose du foie avec anémie hypochrome et microcytique traitée par le fer à hautes doses. — MM. **Ed. Benhamou, Foures** et **L. Mutin** ont observé au cours d'une cirrhose alcoolique une anémie franchement hypochrome et microcytique. Le diamètre des hématies était de 6.5. Ayant prescrit le fer à hautes doses, jusqu'à 10 à 12 gr. de protolaxate par jour et sans interruption pendant plusieurs mois, ils virent le chiffre des globules rouges et de l'hémoglobine remonter à la normale. Le malade ayant quitté l'hôpital, le chiffre des globules rouges retomba à 2.000.000. La reprise du traitement martial fit de nouveau remonter le chiffre des globules rouges à 5.000.000 et le taux de l'hémoglobine à 110.

— M. **J. Caroli** relate un cas analogue remarquable par la rapide efficacité du fer administré par voie buccale à hautes doses, alors que les injections intra-veineuses de fer étaient restées sans effet.

Forme inguinale de l'adénolymphoïdite aiguë bénigne. — M. **Jean Bernard** rapporte une observation de cette forme rare de l'adénolymphoïdite aiguë bénigne. Il s'agissait d'un garçon de 15 ans chez qui on voit se développer une adénopathie inguinale, froide, formée de plusieurs ganglions dont l'un l'emportait en volume sur les autres, indolente. Le diagnostic de syphilis fut sérieusement envisagé, d'autant que la rate était modérément hypertrophiée. Mais il n'existait aucune lésion génitale décelable cependant que la réaction de Bordet-Wassermann se montrait à plusieurs reprises négative, l'examen hématologique décelait une hyperleucocytose modérée avec forte mononucléose. Les modifications ganglionnaires et sanguines subirent un cours régressif parallèle mais lent. La guérison complète ne survint que 4 mois après le début.

Un cas d'anasarque par néphrose lipoïdique chez un malade splénectomisé. — MM. **P. Emile-Weil, Storti** et **Ashkanasy** publient l'histoire d'un malade splénectomisé pour une grosse rate inflammatoire et des hémorragies digestives, qui fit, après trois ans de guérison, de l'anasarque avec ascite récidivante. Ce grand syndrome de rétention aqueuse paraît avoir été produit par une néphrose lipoïdique, caractérisée par une forte albuminurie, une hyperprotidémie, une inversion du rapport sérine-globuline, une hypercholestérinémie, avec présence de corps biréfringents dans les urines. Les œdèmes intenses et l'ascite, non influencés par les cardiotoniques, les diurétiques et les régimes déchlorurés, cessèrent par le régime carné et les extraits thyroïdiens. Le malade est actuellement guéri, ne gardant que des traces d'albumine et des troubles sanguins.

Ce fait semble avoir une valeur débordant ce cas-là, car les auteurs ont pu voir chez des splénectomies ou des splénomégaliques de nature diverse 5 autres cas d'œdèmes généralisés avec ou sans albuminurie, dont le mécanisme physiologique mérite d'être précisé pour fixer ce qui revient à la lésion rénale et aux troubles humoraux dus à la rate et au foie.

L'action thérapeutique du foie sur la myélose funiculaire dans la maladie de Biermer. — M. **Rosenbloom** (Moscou).

Action sur le sang de petites doses de benzène. — M. **Arnoldson** (Cuba).

Jean Bernard.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine du Bas-Rhin (*Strasbourg médical*, 1, quai du Maire-Dietrich, Strasbourg. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG ET DU BAS-RHIN

29 Mai 1937.

Un cas de pneumonie grave traitée par le sérum anti-pneumococcique intraveineux. — MM. **Alfred Hanns** et **Léon Mangeney** apportent un cas de pneumonie avec symptômes généraux très graves (pouls à 160, oligurie, albuminurie, teint plombé, cyanose, chute de la tension artérielle, état précomateux, absence de réaction leucocytaire). Un traitement par du sérum antipneumococcique à haute dose, sous-cutané et intraveineux, est institué et amène une rapide amélioration. Les injections intraveineuses, de 40 à 100 cmc de sérum dilué dans du liquide physiologique, sont pratiquées quotidiennement avec une très grande lenteur en 1 heure à 1 heure et demie, concurremment avec des injections sous-cutanées. Une légère éruption sérique a lieu le 12e jour; guérison complète malgré la complication d'une pleurésie purulente qui oblige à une pleurotomie.

Occlusion intestinale par diverticule de Meckel fixe et volvulus de ce diverticule. — M. **Synéphias** rapporte le cas d'un garçon de 13 ans, opéré avec le diagnostic d'appendicite aiguë et chez lequel on trouva une occlusion intestinale, provoquée par une bride fixée à la racine du mésentère et émanant d'un diverticule de Meckel. Ce diverticule était lui-même volvulé sur son axe longitudinal, et par suite était le siège d'une diverticulite par troubles circulatoires.

Il rappelle que le volvulus du diverticule fixé est une rareté et fait remarquer que dans ce cas, il a été en plus associé à l'occlusion par bride. Il attire également l'attention sur la diverticulite résultant de la torsion du diverticule et ayant déterminé un syndrome péritonéal de la fosse iliaque droite.

Un cas de rhumatisme blennorragique remontant à 30 années. — MM. **Alfred Hanns** et **Léon Mangeney** présentent un homme de 62 ans, qui à la suite d'une blennorragie contractée il y a 30 années présente un rhumatisme d'abord généralisé et aigu, puis, après une accalmie de 10 ans, réapparu au genou droit, enfin, après une nouvelle accalmie de 3 ans, localisé aux deux genoux dont il amène la raideur complète avec gonflement et déformation, à la hanche gauche, aux vertèbres cervicales et aux membres supérieurs; donc, évolution en 3 temps coupée d'accalmies plus ou moins longues. Le muco-pus prostatique contient actuellement du gonocoque.

L'épine sous-calcanéenne, son traitement. — M. **Marcel Meyer** a observé en un an 62 cas, qu'il classe d'après leur pathogénie en 3 groupes: 1° les malformations et troubles de développement; 2° les infections (blennorragie, etc.); 3° les traumatismes (dans ce groupe il range également les malades atteints d'affaissement de la voûte plantaire). Le traitement est différent selon que l'une ou l'autre de ces causes a présidé à la formation de l'exostose. L'auteur a obtenu dans la majorité des cas la cessation complète des douleurs par l'infiltration du talon avec une solution à 1 pour 100 de novocaïne suivie d'un brassage et d'un écrasement de la pointe de l'épine.

Radiculite syphilitique lombo-sacrée. — MM. **Alfred Hanns, Léon Mangeney** et **Paul Rodier**. Un homme de 41 ans présente depuis quelques semaines une *sciatique* sans caractères très spéciaux (atrophie musculaire assez marquée, hypothermie, abolition du réflexe achilléen, hypoesthésie; pas de douleurs aux points de Valleix); la ponction lombaire montre une réaction méningée nette (10 cellules par mmc; 0 gr. 66 pour 100 d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien); la réaction de Wassermann, négative dans le liquide céphalo-rachidien, est fortement positive dans le sang. Il s'agit donc d'une méningo-radiculite syphilitique, qui eût pu être aisément prise pour une sciatique banale dont elle avait la symptomatologie. Le sujet déclare ne pas se souvenir d'avoir jamais contracté la syphilis.

Abouchement extravésical d'un uretère chez une fillette de 4 ans. — MM. **A.-G. Weiss** et **Haller**.

Oblitération de l'iliaque externe. Artériectomie et sympathectomie lombaire. — MM. **Leriche, Froehlich** et **Vassilaros**.

Sciatique rebelle par sacralisation de la dernière lombaire. Ablation de l'apophyse transverse. Guérison. — M. **Fontaine**.

P. Carlier.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 419.

Paraplégie chez un vieillard

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Le 19 Mai 1937 je suis appelé dans une maison de santé auprès d'un homme de 78 ans qui y a été conduit la veille au soir sur le conseil d'un chirurgien pour une inflammation à type gangréneux des bourses.

C'est ce chirurgien qui m'accueille et voici ce qu'il m'apprend.

La veille au soir, il a été voir d'urgence ce vieillard parce qu'il avait de la fièvre et présentait au niveau du scrotum une plaie noirâtre, douloureuse et très malodorante.

L'interrogatoire de l'entourage lui a appris que M. B..., le malade, ancien ingénieur, devenu complètement sourd avec l'âge, était, depuis une quinzaine d'années, atteint de gêne progressive de la marche qui ne lui permettait plus maintenant que de se tenir debout et de faire quelques pas pour passer de son lit à son fauteuil. A ces troubles moteurs s'étaient ajoutés peu à peu des troubles de la miction qui, d'abord légers et représentés par des envies impérieuses d'uriner, s'étaient accentués et avaient abouti à de l'incontinence d'urines, obligeant ce malheureux paraplégique à porter constamment un appareil collecteur des urines.

Comme cet homme est seul à la maison avec sa femme, du même âge que lui, cet appareil et les téguments sur lesquels il s'applique ne sont pas toujours aussi bien tenus qu'il faudrait, et c'est précisément au point d'application de celui-ci, à la racine de la verge, à la face antérieure du scrotum, que s'est produite l'ulcération gangréneuse au sujet de laquelle un avis médical est réclamé.

Nanti de ces renseignements, mon collègue de chirurgie a examiné alors son malade et il a constaté effectivement la présence à la partie antérieure du pédicule des bourses, sous la verge, d'une plaque brunâtre sphacélique, d'odeur gangréneuse, de la dimension d'une pièce de deux francs, centrant une zone d'inflammation rougeâtre accompagnée d'œdème de la totalité du scrotum.

S'agissait-il là réellement d'une lésion gangréneuse d'origine externe, secondaire à l'irritation et à la compression des tissus par un appareil malpropre, ainsi que le siège des manifestations et leur caractère superficiel le faisaient supposer ? Ou bien n'était-on pas en présence d'une infection venue de la profondeur et évoluant vers la peau : d'un abcès urineux consécutif à une périurétrite suppurée ? Telles ont été les questions que le chirurgien s'est posé tout d'abord. Il s'est vite rallié à la première opinion, car rien ne venait plaider dans l'anamnèse en faveur d'un abcès urineux : jamais ce vieillard n'avait été sondé ; jamais il n'avait eu de manifestations de rétrécissement de l'urètre.

Un toucher rectal lui a montré aussi que la prostate n'était pas hypertrophiée ni enflammée.

En tout état de cause le chirurgien a jugé bon de mettre une sonde à demeure dans la vessie pour éviter que le malade ne se souille davantage et pour pouvoir supprimer l'appareil collecteur des urines et traiter la plaie qu'il avait provoquée.

Il a conseillé l'entrée en clinique pour surveillance et soins chirurgicaux.

Enfin, il a réclamé une consultation médicale pour être fixé sur la nature de la maladie nerveuse dont la paraplégie et les troubles urinaires de ce malade étaient les conséquences.

*
* *

Cet entretien terminé, je suis introduit auprès de M. B...

Il a, m'a-t-on dit, 78 ans. On ne les lui donnerait pas.

Le regard intelligent, l'œil vif, le teint clair, il nous accueille très aimablement et s'excuse de ne pas pouvoir converser avec nous à cause de sa surdité qui est complète.

On me montre d'abord l'escarre infectée du pédicule des bourses. Elle n'a pas mauvais aspect et elle est, paraît-il, déjà en bien meilleur état qu'hier soir.

Mais il me tarde d'examiner le système nerveux de mon malade, puisque c'est pour sa paraplégie qu'on me demande conseil.

Les deux membres inférieurs sont allongés dans le lit. Ils peuvent être mobilisés volontairement en tous sens, et notamment être soulevés au-dessus du plan du lit. La force musculaire segmentaire y est pourtant nettement diminuée. Les mouvements passifs de flexion sont un peu gênés par de la contracture élastique des muscles.

Il est impossible pour le moment de faire lever cet homme pour apprécier sa démarche ; mais ses parents affirment qu'il se tient très bien debout et qu'il peut faire quelques pas avec l'aide de l'un des siens.

Il n'y a pas d'atrophie musculaire aux cuisses ni aux jambes. Il n'y a pas non plus de troubles trophiques aux pieds, aux talons, au sacrum.

Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens, sont franchement exagérés ; la trépidation épileptoïde du pied est facilement obtenue à droite et à gauche.

Le signe de Babinski existe des deux côtés.

La sensibilité, subjective et objective, est normale aux deux membres inférieurs.

Aux membres supérieurs : la motilité, la sensibilité, les réflexes ne sont aucunement troublés. Les éminences thénar et hypothénar ne sont le siège d'aucune atrophie musculaire.

La face est indemne.

Les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

L'intelligence et la mémoire sont remarquablement intactes, et cet homme, que sa surdité et sa paraplégie empêchent de mener une vie sociale normale, passe ses journées à lire des ouvrages scientifiques ou philosophiques qui nécessitent un effort intellectuel considérable et qu'il est en mesure de fournir.

S'il perd involontairement ses urines, ce vieillard garde ses matières. Il est même plutôt constipé.

L'examen complet de ses autres organes démontre leur intégrité complète.

Le cœur est normal. Les artères sont souples. Les pédieuses et les tibiales postérieures ont leurs battements nettement perceptibles. La tension artérielle aux bras est de 16 × 10 au Vaquez.

Les poumons, le foie, la rate, les reins... sont normaux.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La température, qui était à 39° hier soir, est ce matin tombée à 38°2.

*
* *

La première conclusion à laquelle me conduit mon enquête clinique, c'est que cet homme est atteint d'une PARAPLÉGIE, c'est-à-dire d'une *impotence fonctionnelle des membres inférieurs par paralysie.*

1° En effet, la gêne de la marche n'est pas due chez lui à une *impotence secondaire à des douleurs :* il n'a ni sciatique, ni artérite, ni douleurs articulaires.

2° Elle n'est pas liée non plus à des *arthropathies ankylosantes*, puisque toutes ses jointures des membres inférieurs sont libres et souples.

3° Elle n'est pas, enfin, sous la dépendance d'une hypertonie musculaire comme dans la *maladie de Parkinson*, car ce malade n'est ni figé, ni soudé, ni tremblant comme un parkinsonien.

Une paralysie — et une PARALYSIE ORGANIQUE — des membres inférieurs s'avère encore par la coexistence de troubles sphinctériens vésicaux chez M. B... qu'il n'est, d'ailleurs, pas besoin de cette preuve d'organicité pour ne pas traiter de *simulateur, d'hystérique* ou *d'astasique-abasique.*

*
* *

Mais QUELLE EST LA NATURE DE CETTE PARAPLÉGIE ?

L'histoire de la maladie ne nous fournit guère d'éléments propres à résoudre ce problème.

Notons cependant : 1° que le début des troubles nerveux est déjà très lointain et remonte à une quinzaine d'années ; 2° qu'il a été insidieux, sans traumatisme initial, sans ictus; 3° que l'évolution des manifestations a été lentement progressive ; 4° que les troubles urinaires — perte involontaire des urines — ne sont apparus que longtemps après les phénomènes paraplégiques ; 5° enfin, que mis à part les signes de paraplégie spasmodique, on ne trouve chez cet ancien ingénieur aucun autre symptôme morbide.

I. — Dans ces conditions nous ne pouvons vraiment pas mettre cette paralysie des membres inférieurs sur le compte d'une des causes habituelles des PARAPLÉGIES DE L'ADULTE : un *traumatisme médullaire*, un *mal de Pott*, un *cancer vertébral*, une *myélite syphilitique*, une *sclérose latérale amyotrophique*, une *syringomyélie*, un *syndrome neuro-anémique.*

II. — Il nous faut chercher autre chose et, à mon avis, tenir compte avant tout de l'âge avancé de notre client : M. B... a une *paraplégie*, et c'est *un vieillard.*

Or, il existe des PARAPLÉGIES DES VIEILLARDS, très spéciales dans leur étiologie et leur séméiologie.

Elles peuvent avoir l'une des *trois origines* suivantes : 1° *cérébrale*, 2° *médullaire*, 3° *musculaire*, et réaliser ainsi trois types anatomo-cliniques particuliers.

Dans laquelle de ces trois formes pouvons-nous faire entrer la paraplégie de notre malade ?

1° Nous pouvons facilement éliminer une *paraplégie d'origine musculaire*.

Dans cette forme, pourtant, la paraplégie s'installe, comme dans le cas présent, lentement et progressivement et se manifeste au début par un affaiblissement de plus en plus grand des jambes. Une fois constituée, elle ne s'accompagne ni de troubles intellectuels, ni de troubles de la sensibilité, ni de troubles sphinctériens., ni d'aucune modification des réflexes tendineux ou cutanés.

Mais dans la paraplégie par myopathie sénile : les malades éprouvent au début des douleurs dans la continuité des membres inférieurs ; il n'y a jamais de modifications des réflexes tendineux ou cutanés, ni de troubles sphinctériens; et, surtout, il existe aux membres inférieurs une amyotrophie diffuse, qui atteint en général son maximum sur le quadriceps fémoral, les muscles du mollet et ceux de la face postérieure de la cuisse. Les muscles frappés d'atrophie sont rétractés et fibreux, et leur malaxation, de même que leur mise en tension par des mouvements passifs imprimés aux segments de membre correspondants, éveillent des douleurs.

Le plus souvent la rétraction de ces muscles atrophiés entraîne la constitution d'un type de *paraplégie en flexion* dans lequel les membres inférieurs ont tous leurs segments fléchis les uns sur les autres avec adduction forcée des cuisses et parfois même entrecroisement des genoux.

Quelquefois, cependant, la rétraction musculaire immobilise les membres inférieurs dans la rectitude absolue et réalise un type de *paraplégie en extension* (la seule dont on aurait pu discuter la possibilité devant la paralysie de notre sujet).

Seule l'amyotrophie est responsable de ces positions vicieuses à laquelle ne prennent aucune part des lésions articulaires. En effet, jamais les articulations voisines ne sont ni déformées, ni douloureuses ; elles ne présentent pas non plus de craquements à la mobilisation, et, à la radiographie, ne laissent pas voir la moindre modification des extrémités osseuses intra-articulaires.

Parvenus à un stade avancé de leur maladie, les individus atteints de cette myopathie sénile sont confinés au lit par la rétraction progressive de leurs masses musculaires.

Ils finissent dans le marasme sans que la paraplégie se soit modifiée. Quelque temps avant la mort, il arrive parfois que l'amyotrophie s'étende à d'autres muscles que ceux des membres inférieurs, et que certains muscles du bras, comme le biceps, ou certains muscles du cou, comme le sterno-cléido-mastoïdien, manifestent un commencement d'atrophie.

Cette paraplégie se caractérise anatomiquement au niveau des muscles atteints par des lésions dégénératives et surtout atrophiques des fibres musculaires en même temps que par une augmentation considérable du tissu conjonctivo-adipeux — facteur essentiel de la rétraction — et des lésions vasculaires constantes, mais hors de proportion avec l'altération des muscles.

La pathogénie de cette affection est encore inconnue ; elle est donc diversement interprétée. Mais on ne peut s'empêcher de remarquer que cette *myopathie sénile* se rapproche beaucoup par ses caractères cliniques et anatomiques de diverses autres affections — telles que la maladie de Dupuytren, le syndrome de Volkmann et les myopathies de la sclérodermie — caractérisées cliniquement par des rétractions musculo-aponévrotiques et anatomiquement par de la sclérose et des lésions vasculaires.

2° Avons-nous affaire à une *paraplégie d'origine cérébrale*, je veux dire à une paraplégie telle qu'on en voit se produire au cours des états de cérébro-sclérose avec lacunes de désintégration cérébrale de Pierre Marie, qui, siégeant dans le thalamus et le noyau lenticulaire, atteignent en certains points la capsule interne et entraînent la dégénérescence du faisceau pyramidal correspondant, dégénérescence bilatérale qui se poursuit dans tout l'axe encéphalo-médullaire ?

Certes, ces *paraplégies lacunaires* ont, elles aussi, comme ici, un début insidieux et lentement progressif et, contrairement à ce qui se passe dans l'hémiplégie lacunaire, ne succèdent pas à des ictus ou à des attaques d'hémiplégie fruste. L'affaiblissement progressif des membres inférieurs, d'abord peu prononcé, y aboutit également au bout d'un certain temps à une impotence complète. La paraplégie, comme celle de notre homme, y est du type spasmodique, avec exaltation des réflexes tendineux et signe de Babinski. Elle s'accompagne, enfin, aussi de troubles sphinctériens.

Mais ces paraplégies lacunaires diffèrent de la paraplégie de M. B... par leur évolution rapide. Elles ne mettent pas, elles, quinze ans pour plonger le malade dans l'impotence complète. Il ne leur faut que quelques mois pour aboutir à ce résultat.

Elles en diffèrent encore par la précocité et par l'intensité des troubles sphinctériens, qui portent non seulement, comme chez notre vieillard, sur la vessie, mais aussi sur le rectum, les malades en arrivant, à la période terminale, à se trouver plongés dans le gâtisme le plus complet.

Enfin, elles en diffèrent essentiellement par l'adjonction de troubles cérébraux aux signes de paraplégie : l'intelligence y est toujours touchée, et cela dès le début des accidents. Le déficit intellectuel progresse en même temps que s'accuse la paraplégie, et il aboutit plus ou moins rapidement à un état de véritable démence sénile.

Quelle différence avec le tableau reproduit par la maladie de notre client : qui a mis plus de dix ans à ne réaliser qu'une paraplégie incomplète ; dont le sphincter anal est parfaitement continent ; dont l'intelligence et la mémoire sont remarquablement conservées !

3° Mais alors, c'est donc à une dégénérescence des faisceaux pyramidaux dans la moelle elle-même que tient la paraplégie de ce faux urinaire ?

Certainement oui, et elle représente un type absolument schématique de PARAPLÉGIE MYÉLOPATHIQUE DES VIEILLARDS.

Effectivement, ces paraplégies, dans lesquelles on ne trouve que des lésions de sclérose médullaire localisée surtout sur les cordons latéraux (à l'exclusion de toute lésion de l'encéphale, des nerfs périphériques ou des muscles), ont un début insidieux marqué aux membres inférieurs par des paresthésies et une parésie accompagnée déjà de l'exaltation des réflexes tendineux, en général sans signe de Babinski.

Leur évolution est progressive ; mais elle est beaucoup plus lente que celle des paraplégies lacunaires et s'étend d'habitude sur un grand nombre d'années.

A leur période d'état, elles sont constituées : *a*) par une paralysie incomplète des deux membres inférieurs avec augmentation de la réflectivité limitée à ces membres et signe de Babinski (d'ailleurs inconstant) ; *b*) une démarche en canard et une incoordination motrice spéciale avec titubation ; *c*) des troubles sphinctériens inconstants et intermittents portant sur la vessie et caractérisés par des besions impérieux et irrésistibles d'uriner ou de la perte involontaire des urines.

Elles sont stigmatisées surtout par des symptômes négatifs de grande importance : *a*) l'absence de troubles de la motilité au niveau du tronc, des membres supérieurs, de la face, de la langue ; *b*) l'absence d'amyotrophie et de troubles marqués de la sensibilité au niveau des membres paralysés ; *c*) la conservation complète de l'intelligence et de la mémoire (au moins pendant les premières phases de la maladie).

En fin de compte, nous pouvons donc dire que M. B..., dont le syndrome clinique paraît calqué sur la description de la paraplégie myélopathique des vieillards, est atteint de lésions dégénératives primitives de la moelle en rapport avec son grand âge.

S'agit-il là de manifestations dépendant de l'artério-sclérose par sénilité ? C'est possible, mais peu vraisemblable, étant donné l'excellent état de conservation dans lequel se trouve partout ailleurs l'appareil cardio-vasculaire de cet homme. Il est plus probable que cette dégénérescence des faisceaux médullaires est déterminée par un facteur agressif surajouté, d'essence encore inconnue, mais de nature vraisemblablement toxique, analogue à celle des substances retenues par l'organisme des cachectiques.

*
* *

1° Quoi qu'il en soit, puisque c'est la sénilité qui est à l'origine de la myélopathie de notre malade, ses accidents nerveux ne pourront que s'aggraver avec le temps. Le PRONOSTIC FONCTIONNEL de cette *paraplégie* est donc sombre.

2° Le PRONOSTIC VITAL, du moins immédiatement, est plus favorable. Ce vieillard a de bons organes. Son intelligence est entière. Il est capable de vivre encore plusieurs années paraplégique sans tomber dans le marasme.

3° Du point de vue chirurgical, la suppression de l'appareil collecteur des urines, la mise d'une sonde à demeure, le nettoyage et la désinfection de la *plaie scrotale* et son exposition simple à l'air sous pansement sec protecteur ont déjà suffi à améliorer grandement les choses.

4° Pour ce qui est de la *complication urinaire* le pronostic, tout en devant être réservé à cause de la survenue toujours possible d'accidents pulmonaires ou d'infection générale, n'apparaît pas non plus comme trop défavorable.

Un dosage d'urée sanguine nous renseignera sur le taux de l'azotémie que nous n'avons pas de raisons de supposer trop élevé chez ce sujet petit mangeur et non rétentionniste.

*
* *

AU POINT DE VUE THÉRAPEUTIQUE :

1° Il n'y a rien à faire *contre les accidents nerveux*, leur cause — l'évolution sénile — étant au-dessus des ressources de la science.

2° *Pour la plaie des bourses*, on va continuer la désinfection locale et l'exposition de la plaie à l'air, sans autre pansement qu'une compresse protectrice destinée à la mettre à l'abri des poussières atmosphériques.

3° On va provisoirement laisser la *sonde urétrale à demeure* tant que la cicatrisation de la plaie ne sera pas très avancée.

Quand on la supprimera, on remettra un appareil collecteur d'urines mieux adapté et que l'on aura soin de tenir très propre, ainsi que les téguments sur lesquels il s'appliquera.

4° *Au point de vue général*, ce vieillard sera maintenu demi-assis dans son lit pour éviter la congestion hypostatique des bases et il prendra une nourriture légère, surtout végétarienne.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le Néo-Hippocratisme

Ce terme de néo-hippocratisme est déjà habituel dans les pays de langue anglaise. Aussi le professeur Castiglioni, de Padoue, lui a-t-il consacré tout un numéro de la revue *Medical Life*, de Mars 1934.

Mais en France le néo-hippocratisme doit être expliqué.

On peut s'étonner que la médecine, qui tend à devenir une science exacte, la pathologie indépendante d'une doctrine déterminée, puisse être qualifiée par une épithète indiquant une tendance mentale de ceux qui la pratiquent. Mais la médecine est un complexe dans lequel l'élément biologique n'est pas tout.

Non seulement pour une part elle dépend de la sociologie, comme son histoire le prouve par ses intrications avec celle de la civilisation, mais l'axiome qu'il n'est de science que du général pose comme une antinomie le rapport de la science et de la clinique.

Le merveilleux développement des techniques physiques, chimiques et biologiques permet aujourd'hui au médecin d'agir scientifiquement sur une partie des troubles de certains malades. Mais cette précision, qui aboutit à une évidence partielle dans le diagnostic et le traitement, ne doit pas faire méconnaître que bien des inconnues subsistent dans le cas clinique le plus simple.

Comment obviera à cette ignorance le praticien dont on attend un secours immédiat et qui est moralement obligé de répondre aux demandes du malade et de son entourage ?

Pour diriger ses actes, il trouve dans l'enseignement des Livres hippocratiques des principes généraux.

D'abord un principe de méthode : la primauté de la clinique.

Ensuite la conception dynamique individuelle du trouble morbide.

Enfin un troisième principe : le traitement pour être rationnel doit tendre à être naturel. Le malade lutte pour sa guérison. Sa maladie est en partie réaction utile. Le médecin doit aider cette réaction en cherchant à découvrir les forces individuelles.

Reconnaître l'utilité de ces principes dans la conduite médicale est un retour vers les doctrines hippocratiques, mais ce n'est pas embrasser tout l'hippocratisme, tel qu'il émerge de la lecture des livres de la Collection.

C'est pourquoi nous parlons de médecine néo-hippocratique et non de médecine hippocratique qui comporterait une construction doctrinale, issue en partie du Pythagorisme, intéressante au point de vue historique en raison des liaisons des philosophies pré-socratiques avec les sectes médicales, mais dont la portée pratique est aujourd'hui révolue.

Notre position ainsi définie n'empiète pas sur la spiritualité individuelle du médecin.

Quelle que soit son attitude mentale relative aux problèmes métaphysiques, il peut donc être des nôtres.

J'en dirai autant des praticiens qui aiment à se dire relever de tel grand penseur médical, Paracelse, Hahnemann, Freud, etc., mais à la condition que leur étiquette d'école ne les empêche pas d'appliquer, comme tout le monde, les thérapeutiques d'une utilité évidente : mercure, arsenic, bismuth, sérothérapie dans la diphtérie, vaccination jennérienne comme prophylaxie antivariolique, etc...

Après cette définition de la médecine néo-hippocratique, je veux revenir sur ses trois principes directeurs pour en dégager quelques-unes des conséquences.

Ces principes généraux ont la même valeur dans la conduite de la médecine que les principes stratégiques dans la conduite de la guerre. C'est dire qu'ils ont une pérennité qui échappe aux déterminations tactiques. En médecine ces dernières dérivent des techniques précises déterminées par les sciences fondamentales : mathématique, physique, chimie, biologie.

Mais dans le moment présent et l'urgence du cas concret les éléments tactiques sont insuffisants à dicter la conduite du praticien.

Celui-ci, en tant qu'homme, a sa spiritualité ; mais celle-ci est individuelle et n'entre pas dans mon propos.

Le praticien, en tant que médecin, trouve dans l'humanisme médical ses idées directrices. L'hippocratisme est un élément de cet humanisme médical de la civilisation occidentale avec ses propositions énoncées plus haut : la primauté de la clinique, la conception dynamique individuelle du trouble morbide et la tendance du traitement à être naturel.

Hippocrate, en enseignant la primauté de la clinique, a fondé la médecine positive et l'a séparée de multiples disciplines de l'esprit, plus ou moins troubles, avec lesquelles elle était confondue.

L'observation particulière au chevet du malade est l'alpha et l'oméga de la médecine. Tout doit en partir, tout doit y ramener.

Quels que soient les progrès et le développement des sciences fondamentales, ils ne doivent pas subjuguer la clinique. Sans quoi on reverrait les erreurs qui ont ridiculisé la médecine de Galien, malgré et à cause des découvertes de l'anatomie et de la physiologie. Car dans le cheminement en zigzags de la connaissance un progrès dans un sens est souvent l'occasion d'un recul dans un autre.

Cette primauté reconnue de la clinique ne diminue pas, dans l'esprit du médecin, la valeur de toutes les méthodes, dites de laboratoire, dont l'utilité est évidente, mais elle montre la nécessité de hiérarchiser les données de l'observation, quelles qu'en soient les modalités, pour l'interprétation du cas concret qu'il s'agit de comprendre le plus complètement possible pour le traiter au mieux, dans l'esprit du deuxième principe : la conception dynamique individuelle du trouble morbide.

Ce principe, qu'avait saisi Hippocrate dans la doctrine humorale, la limite et la dépasse à la fois. Il la limite en ce sens qu'un trouble dynamique, c'est-à-dire saisi par les méthodes physiologiques et pas encore par les méthodes morphologiques, n'est pas toujours corrélatif d'une perturbation humorale.

Et ce principe du trouble dynamique dépasse la doctrine humorale, car il existe des troubles dynamiques réflexes et par le sympathique le psychique peut agir sur l'organique.

L'humorisme a donc ses limites et contrairement à l'extension abusive de la synthèse galénique les résultats modernes confirment la conception hippocratique du rôle important, mais non exclusif, des humeurs en pathologie.

Ce qui précède n'épuise pas encore la richesse du deuxième principe hippocratique : la conception dynamique individuelle du trouble morbide. Ce caractère individuel est à la base de la biologie différentielle telle que l'a précisée Charles Richet et d'où dérive l'étude scientifique du coefficient réactionnel individuel dans ses trois modalités : physiologique (tempérament), morphologique (constitution) et psychologique (caractère).

Et cette biologie différentielle, dont le développement dérive d'Achille de Giovanni et de son école avec Viola et Pende, est éclairée davantage par les recherches cliniques que par celles de l'anatomie, de la physiologie et de la psychologie normales selon une remarque féconde, citée d'après Hippocrate par Platon dans le *Timée*.

Cette clinique différentielle, qui individualise chaque cas et cherche les raisons de sa physionomie particulière, permettra d'édifier, après la pathologie infectieuse, toxique, néoplasique et de carence, la pathologie de terrain qui s'étend bien au delà de la tératologie.

La valeur individuelle du trouble morbide domine cette pathologie de terrain. La collection hippocratique faisait une large part à la personnalité humaine dans l'expression pathologique. Elle avait même saisi que les réactions de chaque homme étaient en partie fonction des résistances variables des différents éléments de son être. Et de même qu'elle reconnaissait des relations entre l'être et le milieu extérieur elle admettait des rapports de solidarité ou de concurrence entre les organes du même individu. Ainsi l'individualité morbide dépendait non seulement des réactions aux excitations du macrocosme, mais encore des interréactions des éléments du microcosme.

Qui ne saisit l'actualité de cette conception ? Elle légitime le développement de la pathologie de terrain, que les cliniciens ont toujours cultivée et que des découvertes, comme celles de l'anaphylaxie et de la colloïdoclasie, ont intégrée désormais dans la pathologie expérimentale avec ses précisions scientifiques.

Et l'étude de la réaction individuelle au milieu s'épanouit aujourd'hui dans la double direction de la cosmo et de la socio-biologie.

La cosmobiologie, dont l'astrologie d'antan fut comme une préfigure intuitive, dépendance de l'art divinatoire, se précise chaque jour dans l'étude des correspondances cosmiques avec la vie et dans l'analyse météoro-pathologique. Cependant que la socio-biologie s'exprime pratiquement par l'activité si féconde de tous ceux qui se vouent à la préservation et au redressement de la santé publique et dans le domaine de la clinique individuelle, cette même socio-biologie met en évidence le rôle de plus en plus important du facteur social dans les réactions cliniques de chaque malade.

Pour soigner celles-ci, le troisième principe

hippocratique donne des directions : le traitement pour être rationnel doit être naturel.

Comme le disent Gaston et Albert Daniel dans leurs *Arts techniques de la Santé*, le naturisme est l'intégration des principes directeurs d'une vie conforme aux lois de la nature.

Les tendances naturistes ont persisté à travers le monde romain et le haut Moyen-Age, se sont précisées aux XIe et XIIe siècles avec l'Ecole de Chartres et sont exprimées par Brunetto Latini qui fut le maître de Dante.

Cette intime union avec la nature, Mme de Noailles l'a aussi chantée dans la *Vie Profonde* :

Etre dans la Nature ainsi qu'un arbre humain,
Etendre ses désirs comme un profond feuillage,
Et sentir, par la nuit paisible et par l'orage,
La sève universelle affluer dans ses mains!

Et cette contemplation chez des primitifs fut à l'origine de la loi d'analogie, loi spécifique de l'intelligence humaine. De cette loi dérive le traitement du semblable par le semblable. On en connaît le développement d'abord dans l'Homéopathie et aujourd'hui dans la médecine générale par les vaccinations et la sérothérapie.

Comme il tend à être naturel, se servant des conditions mêmes de la maladie pour la réduire et la guérir, le traitement doit s'individualiser et c'est ainsi que, dans beaucoup de perturbations plus constitutionnelles que d'origine externe, la thérapeutique de terrain l'emporte sur l'étiologie. Citerai-je les succès obtenus par la belladone et l'atropine chez les vagotoniques ? Souvent de très petites doses d'alcaloïde ou d'hormone, en rétablissant l'équilibre neuro-hormonal, font disparaître des troubles très variés. Cette thérapeutique d'horloger, qui réussit très bien chez beaucoup de psycho-névrosiques, a naturellement ses limites, mais justement la limitation des territoires cliniques adéquats à certaines thérapeutiques est la vraie manière de faire cesser des discussions, dont le point de départ trop doctrinal doit s'effacer devant les résultats concrets de traitements individuels précis et clairement exposés.

Cette intelligence à l'état de santé comme de maladie permettra aux médecins d'établir des diététiques, hygiènes et thérapeutiques basées sur les corrélations de l'être et de son milieu physique et moral et conformes au conseil de Zénon d'Elée : Vivre conformément à la nature.

Prof. Laignel-Lavastine.

La journée de la Lumière

(Paris, 1er Juillet 1937.)

La réunion annuelle du Comité international de la Lumière a eu lieu à Paris le 1er Juillet dernier.

A l'occasion de l'Exposition, de très nombreuses personnalités étrangères et françaises y ont pris part et cette réunion a revêtu une ampleur et un éclat exceptionnels.

Après la séance administrative au cours de laquelle a été décernée la médaille Finsen au professeur Dorno (Davos), un des pionniers de la lumière, on entendit les rapports de Saidman (Paris) et de Friedrich (Berlin) sur *la fixation d'une unité de mesure du rayonnement ultra-violet en thérapeutique*, de Rajka et de Jausion, *sur la recherche d'une unité photo-biologique*, de Lomholt, *sur la terminologie*.

Ensuite eurent lieu des communications de Ponzio (Turin), sur les effets biologiques des rayons de luminescence; Friedrich (Berlin) et Van Wijk (Amsterdam), Saidman (Paris), sur la dosimétrie de la lumière; Morikofer (Davos), sur la climatologie; Schreiber (Berlin), sur les effets combinés des rayonnements ultra-violets et calorifiques; Mlle Hissink (Amsterdam), sur la photothérapie des tuberculeux; Gunzburg (Anvers), sur la fièvre artificielle par les infra-rouges; Lomholt (Copenhague), sur les brûleurs à vapeurs de mercure; Rajka (Budapest), sur la mesure biologique de l'ultra-violet; Pires de Lima (Porto), sur la photo-immunologie en dermothérapie; Oskar Bernhard (St-Moritz), sur 35 ans d'héliothérapie; Van Breemen (Amsterdam), sur : infra-rouges et rhumatisme; Aimes et Margarot (Montpellier), sur Pellagre et Lumière; D'Halluin (Lille), sur le facteur thermique en héliothérapie; Brody parla de l'Ecole au soleil; Jean Meyer, de lupus et d'héliothérapie; E. et H. Biancani traitèrent d'U. V. en hygiène sociale; puis Jausion et Mlle Reyre, d'un abiophotomètre de leur invention; enfin Jausion, Jacowski et Kouchner, de la photodermite bulleuse des prés.

Caillian (Rouen) parla des réactions des grands systèmes anatomiques sous l'effet des rayons; Panisset (Alfort), des photopathies des animaux; Nogier (Lyon), de la mesure de la radiation solaire à différentes altitudes; Latarjet (Lyon), de la mesure des rayonnements ultra-violets en thérapeutique; Sempio et Dufrenoy (Pont de la Maye), de photopathologie végétale; Denier (La Tour du Pin), de coryza printanier et de lumière; Saint-Martin (Carnac), de l'étude des radiations solaires dans les stations maritimes climatiques de santé; Maurice Faure (Nice), des rayons inconnus du soleil.

Puis on entendit Ledoux-Lebard, sur la radioscopie en salle éclairée; Armand-Delille, sur le traitement du lupus facial par l'héliothérapie; Robert Clément, sur le contrôle des aliments irradiés; Giraudeau, sur certaines applications pratiques de la fluoroscopie à la dermatologie; Dejust, sur Lumière et Rhumatisme; Kranick, sur l'histoire de l'héliothérapie; Risler, sur la fonction antiseptique et les phénomènes de photo-oxydation; Dehan, sur la présentation d'un nouvel appareil de D'Arsonval. Les professeurs Linke et Nekam, R. Ledent et A.-C. Guillaume intervinrent à plusieurs reprises.

Le matin, une « diffa » fut offerte aux congressistes à l'hôpital franco-musulman suivie d'un divertissement arabe. La réunion se termina par un banquet et de nombreuses allocutions.

Le Comité international de la Lumière se réunira l'an prochain à Davos.

Robert Clément.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

Le 22 Avril dernier, 16 infirmiers ou employés de Brooklyn Jewish Hospital, de New-York, firent grève avec occupation.

Poursuivis par le Président du Conseil d'Administration de cet hôpital comme ayant mis en danger la vie des malades, en occupant les locaux et en empêchant le travail normal du personnel, ils ont été condamnés le 30 Avril à la suspension temporaire.

TCHÉCOSLOVAQUIE

Le VIe Congrès de l'Association nationale des médecins phtisiologues tchécoslovaques s'est tenu du 27 au 29 Juillet 1937 dans les montagnes des Hautes-Tatras. La station climatique d'altitude de Novy-Smokovec et de Stary-Smokovec a reçu, à cette occasion, d'une façon magnifique et cordiale les congressistes venus de tous les points de la République tchécoslovaque et les invités étrangers, venus d'Autriche, de Roumanie et de France. La visite d'établissements sanatoriaux superbes comme celui de l'Institut général des Pensions de Retraite (Eckstein, directeur), un voyage au grand sanatorium Masaryk encore en construction ont permis d'admirer l'excellence et l'efficacité des organisations tuberculeuses de la nation amie.

Le programme scientifique comprenait l'exposé de trois sujets principaux, faisant l'objet de trois conférences ou rapports : la tuberculose intestinale (M. Bonafé [d'Hauteville, France]), les pleurésies et leur influence pathogénétique sur le développement et la marche de la tuberculose pulmonaire (prof. Daniello [de Cluj, Roumanie]), l'empyème de poitrine et son traitement (M. Albert [Zlin, Tchécoslovaquie]).

Le premier sujet donna lieu à deux intéressantes communications, l'une de MM. Krinvinka et Böhur sur les signes radiologiques et les méthodes de laboratoire, l'autre de M. Fleischner (Vienne) qui présenta des clichés radiographiques du plus grand intérêt, en insistant sur les renseignements donnés par le gonflement des bords de la valvule de Bauhin (signe de Fleischner).

Après la conférence du prof. Daniello, M. Fleischner montra les rapports qui existent entre l'atélectasie pulmonaire et l'épanchement pleural, MM. Dismann et Nassau soulignèrent, avec M. Adler, l'importance du traitement précoce des épanchements troubles contenant des lymphocytes et des bacilles de Koch, M. Kublak parla de la composition chimique des épanchements, MM Skalak, Bresky et Menzl insistèrent sur la nécessité d'un traitement suffisamment prolongé des pleurétiques. Après une réponse de M. Daniello, qui exposa le rôle des facteurs humoraux qui favorisent la guérison des processus pulmonaires homo et contro-latéraux au cours des pleurésies, M. le prof. Jedlicka, M. Riha et M. Karvas discutèrent sur la technique la plus convenable de création et d'entretien des pneumothorax thérapeutiques, destinée à éviter les pleurésies de la collapsothérapie. M Koppenstein, enfin, fit une étude radiologique des adhérences pleurales diaphragmatiques.

Le rapport de M. Albert suscita les observations de M. Kubik sur les lavages pleuraux et sur l'oléothorax, celles de M. Adler sur le drainage de Bulau, celles de M. Bukovsky et de M. Sterntal sur les différentes méthodes de traitement des empyèmes.

Après de brillantes réceptions organisées par les médecins de la station de Novy Smokovec et de Stary Smokovec, notamment par M. Szontagh, M. Eckstein, président du Congrès et M. Jan Opatrny, secrétaire, clôturèrent en une dernière séance cette belle manifestation scientifique. Qu'ils reçoivent ici les remerciements sincères des médecins français, charmés de l'hospitalité incomparable et de l'amitié inaltérable pour notre patrie de la grande et prospère nation tchécoslovaque.

L. Bonafé.

Livres Nouveaux

La cure de soleil, par M. A. Rollier (de Leysin) 2e *édition*. 1 vol. de 212 p. avec 185 fig. (*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs), Paris, 1936. — Prix : 65 fr.

Le grand mérite de M. Rollier dans le traitement des tuberculoses chirurgicales est d'avoir remplacé l'insolation locale par l'insolation de toute l'enveloppe tégumentaire. Il a su, d'autre part, tirer le meilleur parti du climat d'altitude pour obtenir le relèvement de l'état général de ses malades, indispensable à la guérison.

Mais l'héliothérapie pour être efficace doit être strictement dosée et adaptée à chaque cas particulier. Sa posologie et sa technique constituent un des chapitres les plus importants du livre.

A chacune des localisations de la tuberculose ostéo-articulaire correspond une orthopédie spéciale minutieusement exposée. Les interventions sanglantes sont autant que possible exclues et les grands appareils plâtrés occlusifs sont proscrits pour céder la place à des dispositifs simples qui rendent accessibles au soleil et à l'air la région lésée sans entraver la réfection de la musculature.

Les résultats obtenus, confirmés par de nombreuses photographies, prouvent le bien-fondé de la méthode. A noter le nouveau chapitre consacré à la *cure de travail*. Celle-ci, complément de la cure de soleil, tend à rendre au malade l'équilibre moral. Une clinique manufacture internationale de 120 lits, inaugurée en 1930, permet, en outre, aux tuberculeux chirurgicaux indigents une réadaptation professionnelle et facilite après guérison leur retour dans la société.

G. Schreiber.

L'hygiène de l'enfant. Causeries, par Rocaz. 1 vol. in-8° de 470 p. (*Delmas*, éditeur). Bordeaux, 1936. — Prix : 40 fr.

En de courts chapitres clairement rédigés, ce livre de vulgarisation particulièrement destiné aux mères et aux infirmières expose l'ensemble des connaissances pratiques que l'on doit avoir concernant l'alimentation du jeune enfant, sa croissance, l'hygiène scolaire, les maladies les plus courantes.

Cet ouvrage, rédigé par un de nos pédiatres les plus expérimentés, intéresse aussi les médecins car il constitue un traité complet d'hygiène des enfants, sains ou malades, depuis la naissance jusqu'à l'adolescence, adapté aux exigences de la vie sociale et aux mœurs actuelles.

G. Schreiber.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Le ministre de l'éducation nationale,

Vu l'arrêté du 30 Avril 1935 relatif au prosectorat et à l'adjuvat de la Faculté de médecine de l'Université de Paris ; vu l'avis de la section permanente du conseil supérieur de l'instruction publique, arrête :

Art. 1er. — L'article 2 de l'arrêté susvisé du 30 Avril 1935, modifié par les arrêtés du 12 Novembre 1935 et du 28 décembre 1936, est modifié à nouveau ainsi qu'il suit :

Le nombre des aides d'anatomie est fixé à 15. Pour s'inscrire au concours de l'adjuvat, il faut être Français et étudiant en médecine. Chaque étudiant ne pourra s'inscrire que quatre fois consécutivement et devra avoir déposé un certain nombre de pièces dont le nombre et la nature seront fixés chaque année par le conseil de la Faculté trois mois avant l'ouverture du concours.

Art. 2. — L'article 4 de l'arrêté du 30 Avril 1935 est modifié ainsi qu'il suit :

1° . . . .

2° Une leçon sur une question d'anatomie descriptive tirée au sort. Quinze minutes sont accordées aux candidats pour réfléchir à la question et quinze minutes pour la traiter.

3° . . . .

Clinique médicale des Enfants (Hôpital des Enfants-Malades), 149, rue de Sèvres, Paris. — A partir du 16 Août, tous les matins à 9 h. 15, enseignement clinique par M. Cathala, agrégé.

Clinique obstétricale Baudelocque (Prof.: A. Couvelaire). — Du 6 au 1er Septembre auront lieu :

1° Un cours élémentaire de pratique obstétricale réservé à un nombre limité d'élèves qui acquitteront un droit d'inscription de 150 francs ; 2° une série de conférences publiques et gratuites portant sur des sujets d'actualité obstétricale.

1° *Cours élémentaire de pratique obstétricale.* — Ce cours, dirigé par M. Lacomme, agrégé, sera fait par M. Lepage, accoucheur des Hôpitaux et M. Coen, chef de clinique, assistés de M. Rouchy, interne du service.

Ce cours comprendra des leçons cliniques et des exercices individuels conçus dans le sens de la pratique médicale journalière : *a*) chaque matin, à 10 h., aura lieu la visite des femmes enceintes, en travail et accouchées, sous la direction personnelle de M. Coen ; *b*) à 11 h., des leçons seront faites à l'amphithéâtre : soit à propos de cas cliniques observés dans le service, soit sur les sujets suivants de pratique courante : diagnostic de la gestation au début. Direction générale de l'accouchement et de la délivrance. Complications de la délivrance. Diagnostic et traitement des hémorragies de la gestation. Indication d'intervenir au cours de l'accouchement. Complications de l'avortement. Diagnostic et traitement des viciations pelviennes. Eclampsie convulsive et hémorragique. Lésions des voies génitales au cours de l'accouchement et leur traitement. Syphilis congénitale.

c) Chaque jour, à 14 h. 30, auront lieu des exercices pratiques et les auditeurs seront entraînés individuellement aux principales manœuvres obstétricales : application de forceps, versions, basiotripsie, embryotomie ; *d*) chaque jour, une équipe d'élèves sera admise à prendre la garde à la salle de travail, à effectuer les accouchements sous la direction du personnel de la clinique et à assister, éventuellement, à toutes les interventions qui pourraient être pratiquées. Un certificat sera délivré à l'issue de ce cours.

2° *Conférences sur des sujets d'actualité obstétricale.* — Les sujets qui seront traités ont été choisis parmi ceux qui ont fait l'objet de travaux récents. Ces conférences auront lieu, à 18 h., à l'amphithéâtre de la clinique : lundi 13 Septembre, M. Lacomme : La prophylaxie de l'infection puerpérale. — Mardi 14 Septembre, M. Lepage : La pyélonéphrite dite gravido-toxique. — Mercredi 15 Septembre, M. Desnoyers : Les indications actuelles et la technique de la symphyséotomie. — Jeudi 16 Septembre, M. Sureau : Le traitement général des grandes hémorragies obstétricales et du choc après l'accouchement. — Vendredi 17 Septembre, M. Digonnet : Les essais de diagnostic du sexe du fœtus pendant la gestation. — Samedi 18 Septembre, M. Couvelaire : Le pronostic des opérations césariennes conservatrices et les limites de leurs indications.

Pour renseignements, s'adresser à M. le chef de clinique, à la Clinique Baudelocque. Droits d'inscription : 150 francs. — S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 h. ou à la Salle Béclard (A. D. R. M.), tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi après-midi).

Cours sur l'art d'explorer les urinaires, par le prof. Maurice Chevassu, chirurgien de l'hôpital Cochin, avec la collaboration de MM. Gautier, Lazard et Morel, assistants du service, du lundi 30 Août au mardi 7 Septembre. Le cours aura lieu, tous les matins à 10 h., au Pavillon Albarran, hôpital Cochin, 27, rue du Faubourg Saint-Jacques.

Lundi 30 Août : Exploration clinique de l'urinaire. Exploration clinique et cyto-bactériologique de la miction. — Mardi 31 Août : Exploration instrumentale de l'urèthre. — Mercredi 1er Septembre : Exploration de la fonction urinaire globale. Azotémie. Constante uréique. — Jeudi 2 Septembre : Exploration de la fonction urinaire globale par les éliminations provoquées. Exploration de la vessie par cystoscopie. — Vendredi 3 Septembre : Exploration de l'urèthre par uréthroscopie et uréthrocystoscopie. — Samedi 4 Septembre : Exploration des reins séparés par cathétérisme uretéral. — Lundi 6 Septembre : Exploration radiographique de l'appareil urinaire. Uréthro-prostatographie. Cystographie. — Mardi 7 Septembre : Exploration radiographique des reins et des uretères par l'urétéro-pyélographie rétrograde et l'urographie descendante.

Droits d'inscription : 150 francs. Les inscriptions sont reçues à la Faculté de Médecine, soit au Secrétariat (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., soit à l'A. D. R. M., Salle Béclard, tous les jours, de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi).

Cours de vacances sur les tuberculoses ganglio-pulmonaires de l'Enfance. — M. P.-F. Armand-Delille, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, avec le concours de M. Ch. Lestoquoi, médecin assistant, fera, du lundi 30 Août au samedi 11 Septembre 1937, à l'hôpital des Enfants-Malades, un cours pratique de perfectionnement sur la symptomatologie, le diagnostic et le traitement des principales formes de la tuberculose ganglionnaire et pulmonaire de l'enfant, le pneumothorax thérapeutique, ainsi que sur l'assistance médico-sociale à l'enfant tuberculeux, la préservation de l'enfance contre la tuberculose et la vaccination de Calmette.

Chaque matin, à 10 h. : visite dans les salles Gilette et Damaschino, avec examens cliniques, examens radiologiques et recherches de laboratoire.

Leçons à 11 h., dans l'Amphithéâtre de la clinique médicale des Enfants, hôpital des Enfants-Malades.

Objet du Cours. — Conditions et modes de l'infection tuberculeuse chez l'enfant. Contagion tuberculeuse et virus filtrable. — Primo-infection : Tuberculose pulmonaire du nourrisson. — Primo-infection : Tuberculose des ganglions bronchiques. — Primo-infection : Stade de généralisation (tuberculose miliaire, granulie). — Tuberculose de réinfection : Spléno-pneumonie. — Tuberculose de réinfection : Pneumonies tuberculeuses et formes ulcéro-caséeuses de l'enfant et de l'adolescent. — Pneumothorax thérapeutique chez l'enfant. — Diagnostic de la dilatation bronchique et des affections pseudo-cavitaires du poumon ; injections intra-trachéales de lipiodol. — Tuberculoses atténuées des séreuses ; pleurésies et autres manifestations. — La fièvre de tuberculisation ; son diagnostic différentiel avec les états infectieux qui peuvent la simuler. — Diagnostic radiologique de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant. — Diagnostic bactériologique de la tuberculose chez l'enfant ; recherche du bacille dans le contenu gastrique ; culture du sang d'après les méthodes nouvelles. — Principes de thérapeutique médicamenteuse et spécifique. — Héliothérapie. Préventorium et école de plein air. Rôle de l'assistance sociale dans la lutte contre la tuberculose infantile. — Prophylaxie ; la préservation de l'enfance contre la tuberculose ; l'œuvre Grancher ; la vaccination antituberculeuse de Calmette.

Des visites au Préventorium d'Yerres, à l'Ecole en plein air de Suresnes, aux Foyers de placement et aux Centres d'élevage de l'Œuvre Grancher seront organisées pour les élèves.

Prix de l'inscription : 200 francs. — Les bulletins de versement du droit sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — Vacance de chaire. Par arrêté du Ministre de l'Education Nationale du 12 Août 1937, la chaire d'anatomie pathologique (dernier titulaire : M. Hoche) de la Faculté de médecine de l'Université de Nancy est déclarée vacante.

Un délai de 20 jours, à dater de la publication de cet arrêté est accordé au candidat pour faire valoir ses titres.

Hôpitaux et Hospices

Sanatoriums. — Par arrêté en date du 28 Juillet 1937, M. Lefèvre, médecin adjoint de 4e classe au sanatorium départemental de la Savoie à Hauteville (Ain), est mis, sur sa demande, en disponibilité à dater du 1er Juillet 1937.

— Par arrêté du 4 Août 1937, M. Thomson, médecin adjoint au sanatorium de Plougouven (Finistère), a été nommé médecin directeur au sanatorium de la Meynardie (Dordogne).

— Par arrêté du 4 Août 1937, M. Lecoq a été nommé médecin adjoint des sanatoriums publics et affecté au sanatorium des Tilleroyes, près Besançon (Doubs).

Concours

Oto - Rhino - Laryngologiste des Hôpitaux d'Arles. — Un concours aura lieu le 27 Octobre devant la Faculté de Marseille, pour une place d'oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux d'Arles. Renseignements, programme et inscriptions au secrétariat des Hospices d'Arles.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur.

Ministère de l'Intérieur :

Grand officier : M. Oscar Lambret, professeur à la Faculté de médecine de Lille.

Ministère de la Défense Nationale :

Grand Officier : M. Julie, ancien médecin principal de 2e classe.

Commandeur : M. Adrien Wilborts.

Chevalier : MM. Masse (Isle-sur-Sorgue, Vaucluse), de Saint-Fuscien (Grandvilliers, Oise).

Ministère de la Justice :

Chevalier : M. Cavalié (Béziers).

Ministère de l'Education nationale :

Chevalier : MM. Arlaud (Toulouse), Dieulafé (Léon), Toulouse.

Ministère des Postes :

Chevalier : M. Henri Durand (Paris).

Ministère des Colonies :

Officier : M. J. Sabrazès (Bordeaux).

Chevalier : MM. P. Chesneau, médecin de 1re classe de l'Assistance médicale; F. Dunau (Saint-Paul et Miquelon); P. Monnerville, médecin de l'Assistance médicale publique ; Tran Van Hanh (Joseph), médecin indochinois principal de 2e classe et M. Vildrin (Alexandre).

Récompenses honorifiques pour actes de courage et de dévouement.

Médailles d'or : MM. Quenouille, à Villeneuve-Saint-Georges ; Durosoy, chirurgien adjoint de l'hôpital de Villeneuve-Saint-Georges ; Boyer, chirurgien adjoint de l'hôpital de Villeneuve-Saint-Georges.

Médaille d'argent de 1re classe : M. Jean Hervy, chirurgien chef de l'hôpital de Juvisy.

Commémoration de la fondation de l'hôpital psychiatrique Henri-Rousselle. — A l'occasion du Congrès International d'Hygiène Mentale, la pose d'une plaque commémorative de la fondation de l'Hôpital. Psychiatrique Henri-Rousselle, créé en 1922 sur l'initiative de M. Toulouse par le Conseil Général de la Seine, a eu lieu sous la présidence de M. Justin Godart, ancien ministre de la Santé Publique.

Cet hôpital, organisme principal du Centre de Prophylaxie Mentale de la Seine, a constitué un progrès décisif pour la science psychiatrique, les méthodes préventives et l'assistance aux mentaux qui y sont admis et

hospitalisés sans les formalités légales de l'internement. Il fut le point de départ de nombreuses formations similaires en France et à l'étranger.

Syndicat des Médecins de la Seine. — Ordre du Jour voté par le Conseil d'Administration du Syndicat des Médecins de la Seine dans sa séance du 30 Juillet 1937.

Le Syndicat des Médecins de la Seine,

Considérant que les journaux médicaux sont indispensables à la diffusion des travaux scientifiques, des observations cliniques, des méthodes thérapeutiques qui découlent des unes et des autres ;

Que cette mise au point constante des questions médicales est également indispensable au maintien et à l'amélioration de la Santé publique ;

Que ces journaux médicaux ne peuvent être considérés comme des entreprises commerciales ayant des disponibilités leur permettant de faire face à des charges nouvelles ;

Qu'en particulier l'augmentation des taxes postales est susceptible par son importance d'obliger nombre de ces journaux médicaux à suspendre leur publication ;

Demande que la question des taxes postales à leur appliquer soit examinée à nouveau en tenant compte de l'intérêt qu'ils présentent au point de vue de la Santé publique.

Corps de Santé militaire. — Par décision du 7 Août 1937 les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin-colonel : M. Théron, du ministère des pensions, est affecté comme sous-directeur du service de santé de la 13e région à Clermont-Ferrand.

Médecins capitaines : M. Maitrerobert, des troupes du Levant, est affecté à l'hôpital militaire Gaujot à Strasbourg. — M. Asperges, du 8e rég. de tirailleurs marocains, est affecté au 5e rég. étranger. Indochine.

Corps de Santé des troupes coloniales. — Par décision ministérielle du 22 Juin 1937, les mutations suivantes ont été prononcées dans le service de santé des troupes coloniales :

Désignations coloniales. — *En Indochine :* Médecin colonel Bodet, du 23e rég. d'infanterie coloniale ; médecin capitaine Bernard-Lapommeray, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc ; médecin lieutenant Albin, du 3e rég. d'infanterie coloniale ; médecin lieutenant Gide, du 21e rég. d'infanterie coloniale ; médecin lieutenant Graziani, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Afrique occidentale française : Médecin commandant Dabbadie, du dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux) ; médecin commandant Sarran, du 1er rég. d'artillerie coloniale ; médecin capitaine Allard, de l'hôpital militaire de Fréjus ; médecin lieutenant Martel, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Afrique équatoriale française : Médecin lieutenant Jourdain, du 1er rég. d'artillerie coloniale ; médecin lieutenant Griffon, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais. Servira hors cadres.

Au Cameroun : Médecin capitaine Boiron, de l'hôpital militaire de Fréjus ; médecin lieutenant Esplan, du 12e rég. d'artillerie coloniale

En Afrique orientale française : Médecin lieutenant Taxil, du centre de motorisation des troupes coloniales.

A la Martinique : Médecin commandant Dumas, du 21e rég. d'infanterie coloniale.

A la Guyane : Médecin capitaine Pape, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais.

Aux Nouvelles-Hébrides : Médecin lieutenant David, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais.

Au Maroc : Médecin lieutenant-colonel Marquand, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais.

Au Levant : Médecin lieutenant-colonel Pautet, du 23e rég. d'infanterie coloniale.

Prolongations de séjour outre-mer. — *1re année supplémentaire :* Médecin lieutenant-colonel Souchard, en service hors cadres en Indochine ; médecin commandant Galland, en service hors cadres en Indochine ; médecin commandant Grall, en service en Algérie ; médecin commandant Guillaume, en service hors cadres en Afrique occidentale française ; médecin commandant Delprat, en service hors cadres en Afrique équatoriale française ; médecin capitaine Chabrelie, en service hors cadres au Cameroun ; médecin capitaine Lemasson, en service en Chine ; médecin capitaine Moreau, en service hors cadres en Indochine.

Affectation en France. — *Au 1er rég. d'infanterie coloniale :* Médecin capitaine Berny, rentré de la Guyane, hors cadres, en congé ; médecin lieutenant Arne, du 3e rég. d'artillerie coloniale, en congé.

Au 2e rég. d'infanterie coloniale : Médecin capitaine Nicol, du 1er rég. d'infanterie coloniale, en congé.

Au 3e rég. d'infanterie coloniale : Médecin lieutenant Kerguelen, rentré d'Afrique occidentale française, en congé.

Au 21e rég. d'infanterie coloniale : Médecin lieutenant Mole, rentré d'Afrique occidentale française, en congé ; médecin lieutenant Caussain, rentré d'Afrique occidentale française, hors cadres, en congé.

Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc : Médecin lieutenant Farges, rentré d'Afrique occidentale française, hors cadres en congé.

Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais : Médecin capitaine Cremoux, rentré d'Afrique équatoriale française, hors cadres, en congé ; médecin lieutenant Dozoul, rentré d'Afrique occidentale française, hors cadres, en congé.

Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais : Médecin commandant Chambon, rentré d'Indochine, en congé.

Au 1er rég. d'artillerie coloniale : Médecin commandant de Marquiessac, rentré du Cameroun, hors cadres, en congé ; médecin capitaine La Balme, rentré du Cameroun, hors cadres, en congé.

Au 10e rég. d'artillerie coloniale. — Médecin capitaine Bonavita, rentré d'Afrique occidentale française, hors cadres, en congé.

Au centre de motorisation des troupes coloniales. — Médecin lieutenant Merle, du centre de transition des troupes indigènes coloniales.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales (Marseille). — Médecin colonel Blandin, rentré d'Afrique occidentale française, hors cadres, en congé ; médecin capitaine Moustardier, rentré de Madagascar, hors cadres, en congé.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux) : Médecin capitaine Rabaud, rentré de la Côte française des Somalis, en congé.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Paris de M Adrien Gastinel, père de M. Pierre Gastinel professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Médecins présents à Paris du 23 au 28 Août 1937

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence *en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.*

* * *

Anesthésie. — Mme Suzanne Piot, 11, rue Denis-Poisson.

Appareil digestif. — MM. Guy Albot, 12, rue Boileau ; Roger Feldstein, 3, rue du Cirque ; E. Périer, 30, rue Hamelin ; H. Schwab, 8, rue Freycinet.

Appareil respiratoire. — MM. F. Hirschberg, 3, rue Anatole-de-la-Forge ; J.-M. Lemoine, 189, bd Saint-Germain ; P. Lonjumeau, 4, rue Joseph-Bara ; Marcel Perrault, 8, rue Perronet ; P.-E. Robert, 154, bd Malesherbes.

Biologie médicale. — MM. François Morel, 76, avenue Wagram ; Vagram, 51, bd Voltaire.

Cardiologie. — MM. Jean Facquet, 90, avenue Niel ; Jean Sterne, 11, chaussée de la Muette (jusqu'au 25 Août).

Chirurgie. — MM. P. Banzet, 103, av. Henri-Martin ; Raymond Bernard, 6, rue Edmond-Valentin ; F. Lazard, 1, rue Saint-James, Neuilly-sur-Seine ; R. Leibovici, 111, quai d'Orsay ; F. Masmonteil, 21 *bis*, rue du Landy ; J. Meillère, 1, villa George-Sand ; A. Richard, 8, rue Louis-David ; J. Sabourin, 91, avenue La Bourdonnais ; H. Schauder, 36, bd Gouvion-St-Cyr ; J. Zagdoun, 4, rue Chernoviz.

Curie et Radiothérapie. — M. R. Coliez, 25, rue Franklin (jusqu'au 25 Août).

Dermatologie. — MM. R. Burnier, 5, rue Jules-Lefebvre ; G. Rimé, 4, rue Pierre-le-Grand.

Electro-Radiologie. — MM. H. Beau, 34, rue de l'Arcade ; Jacques Busy, 19 *bis*, bd Delessert ; L.-Jh. Colanéri, 10, rue de Pétrograd ; Le Goff (Cabinet Haret), 8, rue Pierre-Haret ; Et. Piot, 11, rue Denis-Poisson ; Pierre Pizon, 67, av. Henri-Martin ; Mme B. Tedesco, 5, square Thiers.

Gynécologie et Obstétrique. — MM. Lemeland, 144, rue de Courcelles ; Marcel Metzger, 31, rue Blanche.

Médecine générale. — MM. Marcel Boigert, 7, avenue Daniel-Lesueur ; Roger Cattan, 12, quai de Passy ; Tanguy, 45, rue Mathurin-Régnier.

Neuro-Chirurgie. — M. Pierre Puech, 24, avenue Montaigne.

Neurologie. — MM. L. Rouquès, 7, rue Gounod ; Schaeffer, 170, rue de la Pompe ; R. Thurel, 60, avenue Raymond-Poincaré.

Ophtalmologie. — MM. P. Desvignes, 27, rue du Cherche-Midi ; L. Duclos, 114, bd Raspail ; R. Rossano, 113, rue de la Tour

O. R. L. — MM. A. Klotz, 31, av. Victor-Hugo ; S. Mélik, 49, rue de Maubeuge ; A. Pasquier, 74, rue de Rennes ; H. Sergent, 1, villa de Ségur ; R. Vilensky, 35, rue du Général-Foy.

Pédiatrie. — Mme Marcelle Barnaud, 95, rue de Seine ; MM. Jean Bernard, 3, avenue Emile-Deschanel ; Henri Diriart, 20, rue Raynouard ; P. de Font-Réaulx, 66, bd Malesherbes ; Emile Gilbrin, 260, bd St-Germain ; Pierre Isaac-Georges, 5, avenue Daniel-Lesueur ; Maurice Kaplan, 12 rue César-Franck ; Mme Lœwe-Lyon, 80 rue Boissière.

Stomatologie. — M. P. Hennion, 176, bd Haussmann.

Urologie. — MM. M.-R. Dreyfus, 74, av. de Suffren ; J. Jomain, 9, rue Pérignon ; Edouard Lackmann, 135, avenue de Suffren.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Professeur de Gymnastique suédoise, dipl. des Ecoles et des Hôpitaux de Suède, spécialisé dans la prophylaxie et le traitement des déviations de la colonne vertébrale, désire se mettre en rapport avec médecin intéressé. Ecr. *P. M.*, n° 747.

Excellente occasion. Petit appareil d'enregistrement d'amateur. Fonctionnement simple. Etat de neuf garanti. Prix: 24 fr. Ecr. *P. M.*, n° 749.

Mons. 33 ans, marié, spécial. trav. social, 10 ans pratique, ch. direct., écon. ou surveil. générale prévent. ou œuvre similaire. Sér. référ. Ecr. Ag. Havas, Clermont-Fd, n° 3192.

Visiteur médical partic. introd. Hôpitaux Paris, possédant sélection spéciale Corps Médical, réf. 1er ordre, cherche adjoindre 2e Laborat. 15 Septembre. Ecr. *P. M.*, n° 780.

Radiologue cherche infirmière sténo-dactylo, au courant radiologie et développement. Ecr. *P. M.*, n° 781.

On cherche personne sérieuse pouvant prendre en pension, pour le mois de Septembre, un enfant de 8 ans. Montmorency ou environs. Ecr. *P. M.*, n° 775.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux et L. Pactat, imp., 1, r. Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE DIAGNOSTIC SÉROLOGIQUE DES MONONUCLÉOSES INFECTIEUSES

Par **A. DURUPT**

Ex-chef de laboratoire
à la Faculté de Médecine de Paris.

Sous le nom de mononucléoses infectieuses, il faut classer un certain nombre de syndromes cliniques caractérisés essentiellement par de la fièvre, une adénopathie sous-maxillaire, cervicale et même générale, adénopathie moyenne non douloureuse dans la période d'état de la maladie et sans périadénite. Ces deux signes essentiels s'accompagnent de manifestations angineuses, d'une rate un peu grosse et d'une formule leucocytaire spéciale qui traduit une mononucléose plus ou moins accentuée.

Il est bien rare que le tableau ci-dessus soit au complet et c'est ce qui explique que selon les signes observés par les auteurs, ils aient adopté des appellations différentes qui semblent bien désigner la même maladie. C'est l'angine à monocytes, la fièvre ganglionnaire de Pfeiffer, l'adénolymphoïdite de P. Chevallier.

Jusqu'à maintenant, le diagnostic était le plus souvent posé par l'examen hématologique qui fournissait une formule leucémoïde. Le médecin, dès ce moment, reste hésitant entre l'affection bénigne que représente la mononucléose infectieuse et le début d'une leucémie lymphoïde dont le pronostic est fatal.

Le laboratoire interrogé sur ce point si important du pronostic ne pouvait répondre que par des impressions. La bénignité de l'affection pouvait résulter soit de l'absence d'anémie, soit de la variété un peu plus grande des monocytes, soit de l'absence de lymphoblastes ou de cellules souches, soit enfin de l'absence de réaction leucoblastique dans les myélogrammes si on acceptait de recourir à la ponction sternale.

Il faut bien dire malgré tout que ces petits signes hématologiques ne permettaient pas d'écarter complètement au moins pendant quelques semaines le plus sombre pronostic.

Le laboratoire à la suite des travaux de Paul Brunnel [1] et des recherches de Davidsohn [2], vient d'inaugurer la phase sérologique de l'infection à mononucléaires. On peut espérer que cette période nouvelle permettra la découverte du facteur étiologique et l'établissement d'une entité clinique précise qui réunira tous les cas d'une même maladie en en traçant des limites précises.

*
* *

La réaction sérologique est basée, sur la présence dans le sang des malades atteints de mononucléose infectieuse, d'une quantité anormalement élevée d'anticorps antimouton. En outre, ces anticorps néoformés présentent certains caractères différentiels, qui permettent de ne pas les confondre, soit avec les propriétés normales du sérum humain d'hémolyser les hématies de moutons, soit avec une exaltation passagère de cette propriété provoquée artificiellement chez les malades.

On sait, en effet, que le sérum humain normal est capable à d'assez fortes dilutions de lyser des globules de mouton. Le sérum chauffé à 56° perd sa propriété lytique mais garde son pouvoir agglutinant pour les mêmes hématies. Ce pouvoir agglutinant peut être augmenté si on injecte à un sujet quelconque du sérum de cheval normal ou immunisé. On a déterminé ainsi l'apparition d'anticorps spéciaux appelés hétérophiles parce qu'ils ne s'exercent pas sur l'antigène producteur. Ces anticorps hétérophiles possèdent des propriétés spéciales qui permettent de les différencier. Ils peuvent être absorbés par des antigènes également hétérophiles appelés encore antigènes de Forssmann qui sont eux-mêmes constitués par des organes d'animaux divers en suspension fine dans du sérum physiologique (rein de cobaye, hématies de bœuf, cœur de lapin, etc.).

Le sérum des malades atteints de monocytose infectieuse contient une grande quantité d'anticorps hétérophiles. Son pouvoir agglutinant sur les hématies de mouton qui est normalement de 1/7 à 1/20 peut atteindre des taux supérieurs à 1/10.000 pour redevenir normal après la guérison. Ce sont bien là des anticorps spéciaux qui apparaissent dans le sang pendant toute la durée de la maladie et nous verrons plus loin comment ils se différencient aussi bien des anticorps normaux que des anticorps de Forssman provoqués par des injections de sérum et observés au cours de la maladie sérique. Cette différenciation n'est pas seulement quantitative, mais aussi qualitative.

Le diagnostic sérologique doit être effectué en deux temps. Dans le premier temps on recherche le taux du pouvoir agglutinant du sérum pour les hématies de mouton. Dans le deuxième temps, on recherche si les agglutinines antimouton sont susceptibles d'être absorbées par les antigènes de Forssman.

1er TEMPS : DOSAGE DES AGGLUTININES ANTIMOUTON. — Le sérum prélevé par ponction veineuse est chauffé pendant trente minutes à 56°.

On dispose de 12 tubes à hémolyse dans lesquels on met 0 cmc 25 de sérum physiologique, sauf dans le premier qui en reçoit 0 cmc 4.

On verse dans le premier tube 0 cmc 1 de sérum chauffé à examiner. On prend 0 cmc 25 de cette première dilution que l'on porte dans le tube n° 2. On prélève après mélange 0 cmc 25 de cette deuxième dilution que l'on place dans le troisième tube, et ainsi de suite jusqu'au douzième tube, exactement de la même manière que pour la réaction au benjoin colloïdal. Du dernier tube on enlève 0 cmc 25 qu'on rejette.

On obtient ainsi des dilutions qui croissent depuis 1/5 jusqu'au 1/10.240.

On prépare une dilution à 2 pour 100 de globules de mouton lavés qu'on répartit dans tous les tubes à raison de 0 cmc 1 par tube, ce qui augmente sensiblement les dilutions finales du sérum à examiner. Ces dilutions correspondent aux chiffres mentionnés dans le tableau ci-dessous :

NUMÉROS des tubes	SOLUTION physiologique	SÉRUM à examiner	HÉMATIES de moutons	TAUX FINAL des dilutions
1.	0.4	0,1	0,1	1/7
2.	0,25		0,1	1/14
3.	0,25		0,1	1/28
4.	0.25	0,25	0,1	1/56
5.	0,25	du	0,1	1/112
6.	0,25	contenu	0,1	1/224
7.	0,25	du tube	0,1	1/448
8.	0,25	précédent	0,1	1/896
9.	0,25	dans	0,1	1/1792
10.	0.25	la série.	0,1	1/3584
11.	0,25		0,1	1/7168
12.	0,25		0,1	1/14336

Les tubes sont laissés à la température du laboratoire pendant deux heures. La lecture est faite au microscope entre lame et lamelle avec une faible combinaison optique.

Le titre noté est celui de la dilution correspondant au dernier tube où l'agglutination est visible.

Si on fait la lecture à l'œil, le chiffre obtenu est généralement inférieur d'une dilution.

Normalement chez les sujets sains, les titres varient de 1/3,5 à 1/56 et ce dernier taux n'est atteint que dans 1 pour 100 des cas normaux. La moyenne des chiffres fournis par les individus sains est de 1/20.

Dans les mononucléoses infectieuses, le titre est beaucoup plus élevé et peut atteindre 1/14.336.

Quand les résultats obtenus dans ce premier temps fournissent des chiffres dépassant 1/224, on peut s'en tenir là et considérer le diagnostic de mononucléose infectieuse comme établi. Un seul doute pourrait subsister dans le cas où le malade serait en pleine maladie sérique pour avoir reçu les jours précédents du sérum de cheval en injection dans un but thérapeutique. Au cours de la maladie sérique les chiffres moyens que l'on peut constater varient autour de 1/100. C'est donc dans ces cas spéciaux et aussi lorsqu'on obtient dans le premier temps des chiffres insuffisamment élevés variant entre 1/56 et 1/112 que l'on doit mettre en œuvre le deuxième temps du diagnostic. Ce deuxième temps est destiné à identifier la nature des anticorps hétérophiles constatés et à savoir s'ils sont normaux, si ce sont des anticorps de Forssman développés par un antigène de Forssman (sérum de cheval) ou s'ils appartiennent à la mononucléose infectieuse.

2e TEMPS : IDENTIFICATION DES AGGLUTININES HÉTÉROPHILES. — On dispose de deux réactifs antigéniques. Une émulsion de rein de cobaye et une émulsion d'hématies de bœuf. Ces deux émulsions sont coagulées par la chaleur et stabilisées [3].

1. Presence of heterolytic antibodies in infections mononucleosis. *J. Am. M. Sc.*, Janvier 1932, 183.
2. Serologic diagnosis of infections mononucleosis. *J. of Med. As.*, 1937, 289.

3. Nous préparons ces antigènes avec de la pulpe fraîche lavée diluée à 20 pour 100 et conservée en ampoule sans pointes de manière à permettre leur agitation avant l'emploi. Nous mettons dans une ampoule de 2 cmc la quantité suffisante pour une réaction, ce

On place dans un tube à hémolyse 0 cmc 5 de suspension antigénique d'érythrocytes de bœuf et 0 cmc 1 de sérum chauffé à examiner. On agite fortement toutes les dix minutes pendant une heure à la température du laboratoire.

On centrifuge à 1.500 tours pendant cinq minutes.

On garnit 6 tubes à hémolyse avec 0 cmc 25 de sérum physiologique. Dans le premier tube on ajoute 0 cmc 25 du mélange clair qui vient d'être centrifugé et qui représente une dilution sérum plus antigène à 1/5. Ce premier tube contient donc ainsi une dilution de sérum à 1/10.

Comme dans le premier temps, on prélève du premier tube 0 cmc 25 que l'on place dans le deuxième. On prélève du deuxième 0 cmc 25 que l'on place dans le troisième et ainsi de suite jusqu'au sixième duquel on enlève finalement 0 cmc 25 qu'on rejette. Les dilutions dans ces 6 tubes sont échelonnées entre 1/10 et 1/320.

On ajoute dans chacun des tubes 0 cmc 1 de globules de moutons à 2 pour 100, ce qui ramène les dilutions finales du sérum à 1/14, 1/28, 1/56, 1/112, 1/224, 1/448.

Il va sans dire que, si l'on désire une approximation plus précise ou une échelle plus grande de dilutions, on peut modifier la répartition indiquée selon son gré.

On attend deux heures en laissant les tubes à la température du laboratoire et on fait la lecture comme dans le premier temps.

On opère exactement de la même manière avec l'antigène rein de cobaye.

La lecture des résultats permet de constater que les agglutinines pour les hématies de mouton ont disparu en totalité ou en partie sous l'action des antigènes de Forssmann. On note les résultats en évaluant le pourcentage des agglutinines absorbées par les antigènes. Si on ne trouve plus d'agglutinines dans le premier tube, on dit que l'absorption a été de 100 pour 100 ; si on en trouve encore dans un ou deux tubes, on note la dilution correspondante qui, rapportée au taux de la dilution fournie par la première épreuve, permet une évaluation en pourcentage. On dit ainsi qu'il y a une absorption de 30, 50, 60 pour 100, etc.

Normalement chez les sujets sains, les agglutinines pour les hématies de mouton sont entièrement absorbées par le rein de cobaye et incomplètement par les hématies de bœuf. Ce dernier antigène n'absorbe que 35 pour 100 environ des agglutinines normales. Il s'agit bien là d'une propriété biologique particulière et non d'un phénomène banal d'absorption car le kaolin utilisé comme antigène n'absorbe rien du tout. De plus le rein de lapin ne se comporte pas comme le rein de cobaye et n'absorbe que 30 pour 100 des agglutinines normales, d'après Davidsohn. Les hématies de mouton elles-mêmes utilisées comme antigène en suspension et coagulées absorbent 100 pour 100 des agglutinines antimouton contenues dans les sérums sains.

Dans le cas de mononucléose infectieuse, les résultats en ce qui concerne les deux premiers antigènes utilisés sont inversés. L'absorption par les hématies de bœuf est complète et l'absorption par le rein de cobaye est incomplète et voisine de 60 p. 100.

Pour Bailey et Raffel [4], l'emploi du rein de cobaye serait superflu et il suffirait d'utiliser l'antigène hématies de bœuf. La simple constatation que cet antigène absorbe toutes les agglutinines suffirait à autoriser le diagnostic de mononucléose infectieuse.

Il est exact que la constatation de l'absorption totale des agglutinines antimouton par les hématies de bœuf ne s'observe jamais chez les sujets sains et toujours dans les cas de mononucléose infectieuse, mais si l'on se contente d'employer ce seul antigène, une cause d'erreur subsiste, lorsque, au cours de la maladie, ou dans les semaines qui précèdent l'examen, on a eu recours à une thérapeutique par le sérum de cheval. Cela peut se produire par exemple quand une angine blanche avec réaction ganglionnaire a fait craindre la diphtérie et que le médecin a cru bon de faire une injection de sérum avant l'examen bactériologique. Cette seule injection peut suffire à déterminer une maladie sérique, et à faire monter dans le sérum du malade le taux des agglutinines antimouton. Si sur ce malade on recherche secondairement le test que nous décrivons, on serait considérablement gêné par la présence des agglutinines de Forssmann. Ces agglutinines qui n'ont rien à voir avec celles développées au cours de la mononucléose sont cependant absorbées en totalité comme ces dernières par les érythrocytes de bœuf, mais à l'inverse de celles-ci, à l'inverse également des agglutinines normales, elles ne sont pas absorbées complètement par le rein de cobaye [5]. Ce simple fait montre bien qu'il est nécessaire d'avoir recours à ce dernier antigène et que si l'on désirait simplifier la technique du test ci-dessus, ce n'est pas l'antigène rein de cobaye qu'on devrait supprimer du dispositif mais bien au contraire l'antigène hématies de bœuf.

Interprétation des résultats. — Après l'exécution du premier temps, si on obtient des valeurs d'agglutination correspondant à 1/7, 1/14, 1/28, on peut s'en tenir là et conclure qu'il ne s'agit pas de mononucléose infectieuse. Davidsohn évalue à 3,5 pour 100 les cas de mononucléose où il a constaté des taux faibles de 1/56. Il estime qu'on peut observer les taux de 1/112 et 1/224 dans 5,5 pour cent des cas mais que dans la très grande majorité, soit 60 pour 100, on se trouve en présence de taux d'agglutinines supérieurs à 1/448 et 1/896. Dix fois sur 100 il a trouvé des chiffres supérieurs à 1/7168.

Dans aucune autre maladie, même dans la maladie sérique, on ne peut trouver des chiffres supérieurs à 1/448. Ce taux obtenu au cours du premier temps de l'épreuve dispense donc également en tout état de cause de mettre en œuvre le deuxième temps.

C'est dans le cas où les chiffres sont à la limite comprise entre 1/56 et 1/224 qu'il est nécessaire d'effectuer le test au complet.

L'interprétation du deuxième temps de l'épreuve est des plus simples. Il pourra fournir trois groupes de résultats :

1° *Il y a absorption complète des agglutinines par les deux antigènes utilisés :* Il ne s'agit pas de mononucléose, mais d'agglutinines provoquées par le sérum de cheval.

2° *Il y a absorption de 35 pour 100 par les hématies de bœuf et 100 pour 100 par le rein de cobaye.* Il s'agit d'agglutinines normales.

3° *Il a été observé une absorption complète des agglutinines par les hématies de bœuf et une absorption de 50 à 60 pour 100 par le rein de cobaye.* Il s'agit de mononucléose infectieuse. Pour fixer les idées nous donnons ci-dessous un tableau qui fournit les valeurs moyennes obtenues dans tous les cas.

	MOYENNE DES TITRES obtenus dans le premier temps	POURCENTAGE d'absorption par :	
		hématies de bœuf	rein de cobaye
Cas normaux	20	35	100
Maladies sériques . .	91	97	100
Mononucléose infectieuse	342	100	69

Combien de temps subsistent ces caractères sériques de la maladie ? Des recherches faites, il semble qu'après avoir fourni des taux d'agglutinines extrêmement élevés, les malades, en améliorant leur état et leur formule sanguine, abaissent également le taux de leurs agglutinines.

Toutefois, les chiffres limites de 1/112 et 1/56 subsistent pendant trois ou quatre mois. Les chiffres normaux de 1/14 et 1/7 ne font leur apparition qu'au moment de la guérison. Notons que cette guérison sérologique précède toujours la guérison hématologique car l'équilibre leucocytaire n'est pas encore rétabli quand les agglutinines ont disparu.

En résumé, le diagnostic sérologique des mononucléoses infectieuses est une épreuve de premier ordre qui mérite de prendre sa place dans la pratique courante des laboratoires.

Sa technique en un temps est plus simple qu'une réaction au benjoin colloïdal. Sa technique en deux temps est aussi simple que la réaction de Wassermann. Les antigènes utilisés sont de préparation facile. Quand on opère stérilement, ils se conservent indéfiniment. Les résultats fournis sont sûrs et de la plus grande utilité non seulement pour éliminer le diagnostic de leucémie et son pronostic fatal ; mais aussi pour distraire de l'affection les syndromes agranulocytaires de Werner et Schultz avec ou sans angine, et les aleucies hémorragiques d'origine toxique. Ce test est également indispensable dans les cas d'adénopathie avec fièvre chez l'enfant où la formule blanche est normalement monocytaire. Dans ces cas, on est amené invariablement en clinique infantile à penser à la tuberculose ; le sérodiagnostic des mononucléoses infectieuses rendra les plus grands services pour placer une étiquette plus judicieuse que celle de « fièvre ganglionnaire. »

qui nous évite de conserver l'antigène à la glacière et de recourir à un antiseptique comme le conseille Davidsohn.

4. Hemolytic antibodies for sheep, ox erythrocytes in infection mononucleosis. *J. Clin. Investigations*, Mars 1935.

5. Ce caractère tend à montrer que les anticorps hétérophiles de la mononucléose infectieuse ne se comportent pas comme les anticorps de Forssmann.

LES CHARGES ÉLECTRIQUES DES CELLULES

ET LA CLINIQUE

Par **Rodolphe KELLER**
(Biologisch-physikalische Arbeitsgemeinschaft, Prague.)

Les nouvelles méthodes, qui permettent de déterminer les charges électriques des cellules vivantes et des substances biologiques, méritent de fixer l'attention des médecins. Il y a dans les cellules microscopiques des tensions électrostatiques de 30 à 50 mV environ et des courants continuels d'une intensité de 5 à 10 microampères par millimètre carré. Cette intensité est minime, mais la somme de tous ces petits courants de même direction n'est pas négligeable, d'autant moins négligeable que le transport des substances nutritives et des autres substances non conductrices de l'organisme, des colloïdes, des vitamines, des hormones, des sucres et de l'eau, ne demande que très peu d'énergie électrique, c'est-à-dire, d'après Fuerth, 1/100.000 de l'énergie qu'exige le transport des ions dissociés. Selon nos observations, l'emmagasinage du glycogène, du sucre et du potassium dans le foie et dans les muscles se fait par la cataphorèse électrique. Le retour de ces susbstances dans la circulation se fait par la tension osmotique, travaillant contre une tension électrique qui diminue pendant le sommeil et l'inaction. L'équilibre des charges des courants électriques et de la tension osmotique penche du côté du foie et des autres tissus électro-positifs pendant les périodes d'absorption et du côté de la diffusion non électrique entre 2 heures et 6 heures du matin, au moins chez l'homme.

La plupart des maladies fébriles étudiées à l'aide de l'électromètre, à la clinique du prof. Eppinger, par Kaunitz, Schober, Kren, la diphtérie, l'éclampsie, les empoisonnements, et les états post-opératoires s'accompagnent d'une chute considérable du potentiel électrique du foie, du cœur et des muscles, tandis que les médicaments employés à combattre la fièvre, par exemple les pyrazolones (pyramidon, novalgine, mélubrine), la quinine, l'acide salicylique causent généralement une élévation au-dessus du niveau normal. La maladie d'Addison est une maladie spécialement causée par la chute du potentiel positif des muscles et du foie et par la chute du potentiel négatif du sérum et du tissu conjonctif. Le remède de cette maladie, l'hormone corticale (cortine, cortigène), ne restitue pas complètement les tensions normales, mais ramène le potentiel aux 3/4 de la tension normale. Je reproduis ci-dessous la table graphique des expériences faites par mes collaborateurs Nistler et Balint sur des rats épinéphrectomisés, auxquels on injecta de la cortine.

Le biochimiste sait que l'organisme vivant ne classe pas les minéraux d'après leur nature acide ou basique. On trouve toujours dans le tissu conjonctif et dans le sérum le chlorure de sodium, le lithium, le bromure, les rhodanures, les acides aminés et d'autres substances. Dans les tissus des organes parenchymateux on trouve les sels de potassium, d'ammonium, de magnésium, les phosphates, les sulfates, les hormones, les vitamines, les sucres, et presque tous les autres matériaux nutritifs. Forster (Strasbourg, 1875), le premier, a séparé ces deux groupes de sels et les a dénommés « Säftsalze » (sels d'humeurs) et « Gewebesalze » (sels de tissus). Depuis 1900 des dizaines d'expérimentateurs ont redécouvert ces deux groupes antagonistes, sans réussir à les faire entrer dans les manuels de biochimie. Les séries de Hofmeister (1890) et de Spiro (1898), les groupes antagonistes de Wertheimer (1925), entrant dans la peau ou en sortant, les groupes de contraste de Wiechowski (1926), Cullen et Harrison (1933) et d'autres analystes correspondent à nos groupes électro-positifs et électro-négatifs. Stary, à l'aide de la méthode à haute tension de Fuerth, pour le chlorure de sodium et pour l'eau, Waelsch et Kittel, à l'aide de la même méthode pour le sucre et le potassium du sérum, ont montré que dans les cellules vivantes quelques acides non dissociés se comportent comme des bases et beaucoup de bases comme des acides. Le potassium formant des complexes non ionisés dans les cellules est un antagoniste électro-négatif du sodium qui est toujours ionisé et toujours électro-positif.

Il faut juger de la nature électrique des substances nutritives, des médicaments et des poisons d'après les résultats expérimentaux et jamais d'après la théorie qui enseigne que tous les sels sont dissociés dans le milieu biologique. Il

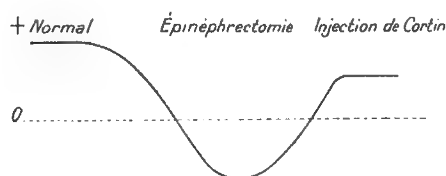


Fig. 1.

s'ensuit pour le médecin un nouveau régime, en ce qui concerne les sujets sains et les sujets malades. Depuis le développement des grandes industries alimentaires, la plupart des citadins reçoivent des mets dépourvus des sels électro-négatifs par la fabrication, la distillation, la centrifugation, l'action de l'eau bouillante. Presque tous ces aliments contiennent une grande quantité de sel de cuisine destiné à corriger le goût, devenu fade par défaut de potassium. Mais il n'est pas possible de remplacer le potassium par le sodium, qui est son antagoniste dans les humeurs vivantes. Telle est la base biochimique des tendances de Gerson, de Bircher-Benner et des autres protagonistes du régime sans sel. Un homme parfaitement sain a assez de force électro-positive dans le foie, dans les hématies, dans le pancréas et dans les autres tissus positifs, pour repousser le chlorure de sodium et l'eau des humeurs, tandis qu'un malade ayant ordinairement un potentiel électrique diminué n'a pas assez de tension électrique pour libérer son foie du chlorure de sodium (+) et pour garder en même temps le sucre (—) et le glycogène (—). Nos organes ont besoin de toute leur énergie d'attraction et de répulsion pour conserver les divers sels à leur taux normal.

Nous reproduisons ici une table graphique de notre ami Kaunitz (*Zeitsch. f. klin. Medizin*, 1937, 131, 197) qui montre que la relation potassium-sodium est proportionnellement diminuée dans les maladies fébriles, l'anoxhémie, l'intoxication par l'allylamine et dans d'autres maladies et intoxications.

Kaunitz a fait environ 4.000 dosages chez 500 animaux. Le mouvement des minéraux suit toujours la règle des groupes antagonistes, à l'exception du chlore, qui se sépare partiellement du sodium (biologiquement électro-positif), comme s'il était adsorbé par des colloïdes ou par des macromolécules électro-négatives.

Avec l'uranine (fluorescinate de sodium) on peut démontrer dans la lumière ultra-violette le chemin microscopique du même groupe (+) de H_2O, de NaCl, de rhodanure d'après la méthode de F.-P. Fischer et d'Ellinger et Hirt qui rend visibles des traces de substances électropolaires de 1 pour 10.000.000. Notre théorie voit dans l'œdème une chute des potentiels électriques du sérum (—) et des tissus (+), une « dédifférenciation » électrique, qui est suivie par une « dédifférenciation » chimique des tissus (+) et des humeurs (—) (l'expression « Entdifferenzierung der Organe und Säfte » est de mon collaborateur Henri Waelsch). Schober a constaté que le premier acte est la chute des potentiels électriques, qui apparaît quelques secondes après l'injection du formiate d'allyle ; au bout de cinq à dix minutes, on voit la fluorescéine entrer dans les tissus et, au bout de soixante minutes, on peut constater l'entrée du groupe biologiquement positif (H_2O, Na, Cl, uranine) dans les cellules parenchymateuses du foie. Ce dernier fait n'a pas été découvert par nous ; il a été établi, il y a dix ans, par les dosages de trois biochimistes français, Lematte, Boinot et Kahane [1]. Ces auteurs ont trouvé que le sodium entre et que le potassium sort pendant l'œdème. Ils disent que leur travail, présenté à un congrès, a été refusé. Ils ajoutent que ce jugement était juste parce que leurs dosages ne contenaient rien d'important. Kaunitz à Vienne et Waelsch à Prague ont répété ces dosages et ils ont trouvé ce travail un admirable chef-d'œuvre de la biochimie des minéraux dans l'organisme malade. Le fait que la chute des tensions électriques du sérum précède le transport du groupe potassium et du groupe sodium explique la cause de ces mouvements.

Je donne ici deux microphotographies en lumière ultra-violette du foie normal du lapin et du foie empoisonné par l'allyle, premier stade de l'entrée de l'eau et du groupe sodium (+) dans les cellules parenchymateuses, dénommé par Eppinger « seröse Entzündung » (inflammation

1. Lematte, Boinot, Kahane : *Bull. Soc. chim. biol.*, 1928, **10**, 565.

ÉTATS DES ANIMAUX	NOMBRE d'animaux	DOSAGE DE K ET DE Na DANS LE FOIE DES LAPINS		
		K en milligrammes pour 100	Na en milligrammes pour 100	Quotient K/Na en équivalents
Toxine diphtérique	6	234	135	0,99
Urée	3	121	79	0,89
Phosphore	6	334	167	1,17
Cholestérol	2	181	130	0,83
Formiate d'allyle, œdème	1	**154**	**289**	**0,31**
Formiate d'allyle	1	**78**	**180**	**0,25**
Formiate d'allyle	2	104	60	1,00
Novalgine	2	316	207	0,88
Novalgine	2	362	259	0,81
Manque d'oxygène	3	160	116	0,81
Manque d'O_2	3	149	142	0,61
Manque d O_2	3	132	134	0,57
Normal	32	194-313	87-214	**1,19**

séreuses. On voit les cellules autour des vaisseaux, invisibles chez les animaux normaux, et nommées « Begleitstreifen », s'éclaircir. Plus tard toute l'uranine sort des capillaires sanguins et apparaît dans le cytoplasme des autres cellules [2].

Pour démontrer la chute des potentiels électriques pendant une maladie qui nous semble une maladie principalement électrique, on trouvera ici un tableau graphique des rats épinéphrectomisés, avec et sans injection de l'hormone corticale. On voit le potentiel devenir presque normal après l'injection, les mesures étant faites avec l'électromètre statique par mes collaborateurs Nistler et Balint. Les expérimentateurs n'ont pas réussi à introduire les microélectrodes de 0,02 mm. dans la peau coriace des rats, dont la surface est électro-positive et non électro-négative comme l'intérieur du tissu conjonctif (voir fig. 1).

Les observations de Kaunitz ne sont pas restées isolées. Miss Rosene (laboratoire du professeur Lund, à Austin, Texas) a expérimenté avec des racines d'allium en les exposant à l'air, à l'oxygène et à l'hydrogène. Elle a trouvé que, dans les racines exposées à l'oxygène, les potentiels électriques s'élèvent tandis qu'ils diminuent rapidement dans l'hydrogène, il y eut, en de nombreux cas, une inversion de la direction des courants électriques.

Les électrophysiologistes savent depuis longtemps que les courants électriques des muscles et des nerfs sont diminués par le manque d'oxygène et par les autres causes qui affaiblissent l'animal. La diminution artificielle des hématies diminue proportionnellement la production de l'acide chlorhydrique dans l'estomac. Tandis que Kaunitz [3] à Vienne soumettait ses lapins à un manque d'oxygène, Apperly et Cary [4] diminuèrent les hématies par une anémie artificielle et obtinrent une diminution proportionnelle de l'acide chlorhydrique dans l'estomac, sans penser d'ailleurs, à une hypothèse électro-chimique d'oxydo-réduction.

Selon notre théorie et d'après les résultats de nos mesures électrométriques, les médecins ne devraient prescrire les sels de sodium et les chlorures qu'avec la plus grande précaution. Un sujet sain, grâce à sa tension électrique, est capable de supporter d'énormes doses de chlorure de sodium ; pour un malade au potentiel réduit, 20 gr. de salicylate de soude ou 25 gr. de bicarbonate de soude peuvent être déjà nuisibles. En étudiant la littérature allemande ainsi que la littérature française, nous voyons que les praticiens ignorent l'effet de ces sels sur l'organisme affaibli. Beaucoup de médecins prescrivent des lavements avec une solution de chlorure de sodium, qu'ils nomment « solution physiologique ». Il se peut que ces solutions soient « physiologiques » à l'égard du sang, mais elles ne le seront jamais à l'égard du rectum. Comme tous les canaux distaux de l'animal, les intestins ne contiennent pas une solution riche en sodium et pauvre en potassium, mais au contraire une solution riche en potassium et pauvre en sodium. C'est une faute grave d'introduire dans les intestins d'un malade dont les potentiels électriques sont très bas une solution contenant 0,5 pour 100 de chlorure de sodium pour le préparer à l'examen radiologique. Les accidents qui peuvent en être la conséquence seraient facilement évités en remplaçant la solution de sodium par une solution de sels inoffensifs diluée en y ajoutant un tiers de la concentration osmotique du sérum et en imitant ainsi les conditions des matières fécales normales.

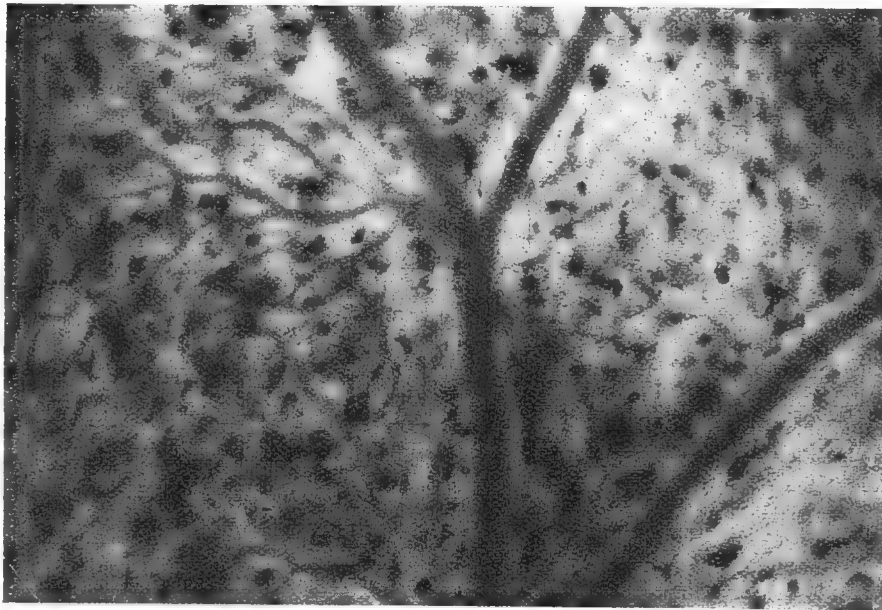


Fig. 2. — Foie normal.

Fig. 3. — Foie empoisonné par l'allyle.

Toutes les glandes et les intestins reçoivent les sels minéraux par filtration du sérum ou de la lymphe et ils contiennent dans les canaux proximaux un surplus de chlorure de sodium. Mais quand ces filtrats passent par les canaux distaux toujours négatifs, ils attirent le sodium et le chlorure et repoussent le potassium, le magnésium, les phosphates, etc., produisant ainsi des sécrétions riches en potassium et pauvres en sodium qui sortent des glandes, des reins et des intestins. Seul le médecin, qui connaît l'effet d'un surplus de substances biologiquement positives sur la différenciation des glandes et des voies digestives, sait quand il peut donner ces sels sans péril à un malade. (Pour plus de détail, je renvoie à ma petite brochure de 47 pages : *Der elektrisch Faktor der Ernährung* (Berlin, Karger 1936).

Il est très difficile pour les habitants primitifs des continents, ainsi que pour les animaux des forêts, de conserver ceux de leurs sels, qui sont conducteurs d'électricité, comme le NaCl. Tous les canaux distaux des différentes glandes, très semblables dans leur constitution histo-électrique, ont comme but principal de réabsorber le NaCl, aussi précieux pour une daphnie d'eau douce que pour un lapin ou un insecte. Pas un milligramme de NaCl n'est perdu par la mouche ou par d'autres animaux terrestres, car il serait impossible pour un animal de remplacer le sodium perdu. Le tigre n'est pas meurtrier par passion quand il ouvre les artères de sa victime. Il boit le sang parce qu'il a besoin de sodium, nécessaire à son lait et à ses hématies excessivement riches en sodium et parce qu'il lui est extrêmement difficile de s'en procurer.

L'homme civilisé court le péril contraire. Il reçoit le sel de cuisine en abondance quand il se trouve en pleine santé et il en reçoit certainement trop en cas de maladie, si le médecin ignore que le sodium est le métal antagoniste du potassium. Il est même possible de causer la mort d'un malade affaibli par une longue maladie, en lui imposant un traitement imprudent de biccarbonate de soude ou d'autres médicaments semblables et en dénaturalisant ainsi les complexes minéraux des tissus électro-positifs. Mais quand on observe les effets de la thérapeutique sans sel, on voit souvent les conséquences nuisibles d'un manque de sel radical. Car le sel est absolument nécessaire à l'alimentation.

Pour connaître les avantages et les désavantages des régimes salés et non salés, il est de rigueur de se rendre compte des qualités antagonistes des sels, ainsi que des résultats du grand nombre d'expériences, suivant la route que nous venons d'indiquer.

---

2. Je dois remercier MM. Roller et Schober (clinique Eppinger) qui m'ont cédé ces microphotographies jusqu'ici non publiées.
3. *Zeitschr. f. klin. Med.*
4. *Amer. Journ. of digest. dis.*, 1936, **3**, 466.

PREMIER CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE NÉO-HIPPOCRATIQUE

(Paris, 1er au 5 Juillet 1937.)

Sous la présidence du professeur Laignel-Lavastine, *membre de l'Académie de Médecine, médecin de la Pitié, s'est tenu le* Ier Congrès international de Médecine néo-hippocratique. *Un haut patronage composé de personnalités, médicales et scientifiques, des plus distinguées et une importante participation française et internationale devaient assurer un grand succès à cette première grande manifestation de Médecine synthétique traditionnelle courageusement rénovée.*

La séance inaugurale eut lieu le jeudi 1er Juillet à 10 heures du matin au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine devant une salle pleine avec un parterre composé des plus hautes activités du monde médical français, civils et militaires.

Cette séance, en effet, fut tenue en commun avec les magnifiques ***Journées Internationales*** et les ***Etats Généraux de la Santé Publique*** sous la haute présidence de M. le Doyen de la Faculté de Médecine de Paris. Celui-ci déclara ouvert les deux Congrès et donna la parole aux deux présidents, les prof. **Tanon** et **Laignel-Lavastine.**

Le prof. **Tanon**, président des Journées Internationales de la Santé publique, qui faisait partie du Comité de patronage du 1er Congrès International de la Santé Publique souligna la parenté entre les deux Congrès: un besoin de voir porter la synthèse dans les techniques analytiques, un désir de donner aux questions d'hygiène et aux lois de la nature une grande importance unissent dans une commune préoccupation les participants de ces deux importantes réunions médicales.

Le prof. **Laignel-Lavastine** dans son discours inaugural expliqua la signification du terme néo-hippocratisme, — expression déjà habituelle dans les pays de langue anglaise.

Le prof. **Roussy** prit ensuite la parole pour souhaiter la bienvenue à ces hôtes; en donnant la belle et impressionnante mesure de sa pensée, il s'exprima ainsi: « Quant à vous, mon cher Laignel-Lavastine, vous voici à la tête du 1er Congrès International de la Médecine néo-hippocratique. Votre culture est immense, je le sais, et le sombre Hésiode vous est aussi familier que l'antique Hippocrate; vous lisez dans le texte les odes de Pindare aussi bien que les sereines rogations du divin Platon. Quoi donc d'étonnant que vous ayez, dans le dessein de souder les uns aux autres les millénaires, essayé de réunir les savants de tous les temps et de tous les pays, et que vous songiez à dédier vos travaux à la mémoire pieusement rajeunie du vieil ancêtre de tous les médecins ?

« Si se réclamer d'Hippocrate, c'était du même coup rayer de l'histoire médicale des siècles entiers et ceux qui nous ont conquis d'éclatantes acquisitions, je n'aurais garde de vous suivre, mais quand on sait qui vous êtes, toute inquiétude disparaît. Et puisque se proclamer l'adepte du néo-hippocratisme, c'est affirmer, vous venez de le dire, la primauté de la clinique, accepter l'existence au sein de chaque tempérament morbide d'un certain dynamisme, reconnaître dans chaque maladie une part de réaction utile, lier et relier l'être à son climat physique et moral, votre église ne saurait compter beaucoup d'hérétiques. « Pas d'église au porche surbaissé », disait en parlant d'Ernest Renan le charmant abbé Munier qui, par delà les oppositions apparentes, songeait à intégrer l'auteur de la *Vie de Jésus* dans la Communion des Saints.

Mon cher Laignel, vous avez si peu surbaissé le porche du temple que nous y réclamons tous une place autour de vous qui y officiez avec le talent, la science, la conscience qui vous valent, depuis si longtemps, notre affectueuse amitié. »

A la suite de cette séance d'ouverture, les congressistes visitèrent l'Exposition du Musée d'Histoire de la Médecine, à la Faculté de Médecine de Paris, sous la direction du prof. Laignel-Lavastine et de M. Neveu.

Les travaux du Congrès commencèrent dès le jeudi après-midi.

* * *

A 15 heures, devant un auditoire de 200 congressistes au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine, le prof. **Aschner** (Vienne), fit une importante conférence avec projections sur ***Les applications pratiques du néo-hippocratisme.***

L'orateur s'attache à montrer que le Néo-Hippocratisme moderne est la synthèse de la science historique et de la clinique moderne et peut donner des résultats thérapeutiques d'une perfection qu'on n'a jamais recontrée auparavant.

Pour Aschner, la clinique actuelle a oublié les neuf dixièmes de toute la science thérapeutique empirique. Un des principes cardinaux d'Hippocrate était que la majorité des maladies provenait de surabondance dans le corps de nourritures, de sang, et dans l'intestin de matières fécales, d'où l'importance qu'il donnait aux méthodes d'évacuation. Les inoubliables recherches analytiques biochimiques physiopathologiques modernes ne peuvent que confirmer cette idée élémentaire; il faut avoir l'humilité de l'accepter.

Les cinq méthodes thérapeutiques évacuantes cardinales sont:

1° L'évacuation par *purgatif* et clystère;

2° Par *vomitifs*;

3° Par *saignée* (sangsues, ventouses et sacrifications);

4° Par *audorifiques*;

5° Par *dérivation sur la peau* (vésicatoires, méthode exanthématique, ulcères artificiels, pointes de feu, acupuncture, moxas, sétons, etc.).

Si primitives et archaïques que puissent paraître ces méthodes, elles commandent la plus grande partie de la thérapeutique constitutionnelle et on peut s'en servir pour maîtriser bien des maladies chroniques ou aiguës, réputées aujourd'hui difficilement guérissables ou inguérissables. La schizophrénie bénéficierait tout particulièrement de cette thérapeutique constitutionnelle.

Le prof. **Guiart** remercia et félicita le prof. Aschner. Il rappela la valeur déjà ancienne de ce principe d'évacuation, connu des médecins prêtres de l'Egypte de la période des Pharaons. La réaction créée par les critiques de Molière a sûrement été trop forte, il faut savoir, penser et revenir à ces méthodes simples, en effet, mais si souvent efficaces.

A 16 heures, devant le même auditoire, un rapport général fut présenté par M. **André Jacquelin,** médecin des Hôpitaux sur ***Les prédispositions constitutionnelles dans la Tuberculose pulmonaire.***

Pour le rapporteur, l'étude des types constitutionnels sur lesquels la tuberculose pulmonaire se développe avec une fréquence et avec une gravité très particulière est fort délicate à conduire. Elle nécessite des observations longuement suivies, très complètes à la fois du point de vue morphologique et phtisiologique, tenant compte de la complexité d'un problème où s'intriquent des éléments différents et souvent opposés, susceptibles de se surajouter au terrain constitutionnel pour en accroître ou plus souvent pour en diminuer la résistance.

Il n'est pas jusqu'aux accidents mécaniques paraissant dans de nombreux cas vraiment fortuits et par conséquent imprévisibles qui ne viennent, telles une hémoptysie, c embolie bronchique — sanguine ou lymphatique — modifier brusquement une évolution jusque-là régulière.

Il n'en est que plus frappant de voir de nombreux auteurs, depuis Hippocrate jusqu'aux écoles morphologistes contemporaines des divers pays, décrire un type prédisposé à la tuberculose, identique sous des dénominations différentes de longiligne, plat uniforme, planothoracal, microsplanchnique. Le rapporteur en admet la prédominance respiratoire (contrairement à la conception de Rokitansky et de Hoffmann) et trouve son origine dans les poussées fébriles répétées d'une tuberculose ganglio-pulmonaire de l'enfance et de l'adolescence contractée en un milieu familial contaminé par le bacille de Koch. Ainsi le concept morphologique de prédisposition rejoint le concept bactériologique actuellement admis.

Dans une longue série de recherches poursuivies avec Lévi, Mac Auliffe, Opolon, M. Jacquelin s'est efforcé d'établir un rapport entre les divers types humains et les formes anatomo-chimiques révélées par la tuberculose pulmonaire.

Dans l'ordre des prédominances fonctionnelles de Sigaud et Mac Auliffe, il prouve la vulnérabilité des respiratoires purs, des musculo-respiratoires et aussi des cérébro-musculaires, la résistance des cérébraux et surtout des digestifs, qui est la plus considérable.

Ces notions, à la condition de les joindre à celle, antérieurement étudiée par l'auteur, de la dystrophie, sclérosante, ostéo-conjonctivo-élastopathique, et de les intégrer dans le vaste problème du pronostic général de la tuberculose pulmonaire, présente un intérêt pratique considérable: il peut, dans de nombreux cas, guider la thérapeutique curative et surtout préventive de cette maladie.

— M. **Henri Bernard** (Angoulême) insiste sur l'intérêt des types intermédiaires étiquetés tuberculiniques par une certaine école, le maigre hyposurrénalien à teint clair hypotonique et le maigre hyperthyroïdien à teint foncé hypertonique et les mixtes scléreux souvent hérédo-syphilitiques.

— M. **Martiny** (Paris) montre que parmi toutes les touches dysendocriniennes, il faut dans les types de prédisposition, attacher une certaine importance à une dysfonction de la parathyroïde avec troubles du métabolisme calcique et phosphoré.

— M. **O. Mistal** (Montana) expose les différents facteurs constitutionnels physiologiques et pathologiques qui composent le terrain tuberculeux, la prédisposition humorale, les diverses formes de bacilles, leurs affinités et les différentes réactions de l'individu. Il décrit la résistance spontanée et la prédisposition de certains organes et tissus à l'infection.

* * *

Le vendredi 2 Juillet, au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine, à 15 heures, le Prof. **L. Cornil,** doyen de la Faculté de Médecine de Marseille, fit dans une langue remarquable une conférence à la fois très claire et très documentée sur la ***Pathologie de l'individuel et néo-hippocratisme.***

M. L. Cornil, après avoir situé le problème de l'individuel en médecine, montre la nécessité, pour en pénétrer l'essence, de revenir à l'esprit de synthèse hippocratique qui, rénové, domine la pathologie constitutionnelle.

Critiquant, puis délimitant, grâce à de nombreux exemples expérimentaux ou cliniques, les trois notions de la constitution morphologique, physiologique et psychologique, l'auteur développe cette donnée entrevue par Hippocrate, du trouble morbide révélateur de la constitution individuelle.

Il montre ensuite les oscillations de cette dernière sous l'influence des causes internes ou externes.

Il précise en outre les conditions qui permettent de tenir compte en biologie et en pathologie de véritables individualités anatomo-physiologiques au sein même de l'organisme. Ce sont d'abord les grands systèmes tissulaires: mésenchyme, réticulo-endothélial, cutané, puis humoral. L'organe, la cellule peuvent être aussi doués d'une individualité

autonome ainsi que le montrent les exemples rapportés.

Enfin, dans une vue d'ensemble, M. L. Cornil aboutit à cette conclusion que la vie individuelle n'est en définitive qu'une série de variations autour d'un axe fixe caractéristique de l'espèce. L'être qui s'en écarte plus ou moins disparaît.

La continuité n'existe que dans la tentative de l'organisme de maintenir cet équilibre frappé sans cesse par les frottements, par les heurts subis, au contact du monde extérieur.

A 16 heures, un rapport général fut présenté par **M. Germain Blechmann,** ancien chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris, sur ***La théorie des humeurs et l'abcès de fixation.***

I. La clinique. a) *Technique et évolution de l'A. F.* — Fochier se servait d'essence de térébenthine vieillie au grand jour pendant des mois; Patel se sert d'une térébenthine purifiée. Chez l'adulte, Pic et Delore injectent 1 cmc à 1 cmc 1/2 et G. Blechmann, chez l'enfant, rarement moins de 1/2 cmc pour arriver à 3/4 et presque 1 cmc aux environs de 3 ans. Arnozan, Carles, Boidin et Merat font l'abcès à la cuisse. Pic et Delore préfèrent la paroi antéro-latérale gauche de l'abdomen. Feuille estimait que l'incision doit être tardive. Dans certains cas (Fochier, Pic et Delore), il faut répéter l'abcès tous les jours jusqu'à ce qu'il prenne.

b) *Valeur pronostique et curative de l'A. F.* — L'accord est unanime sur la valeur de l'A. F. comme élément de pronostic. Par contre, sur la valeur curative, les avis divergent encore. Quatre grandes divisions pour les indications: 1° Les maladies infectieuses (infections puerpérales, septicémies médicales et chirurgicales, l'encéphalite (Pic, Netter), les méningococcies, les néphrites aiguës, etc., etc. et surtout les affections broncho-pulmonaires. 2° certains états de sensibilisation (asthme). 3° Les intoxications exogènes (plomb, champignons, etc.). 4° Les affections nerveuses (épilepsie de l'adulte, mal convulsif de l'enfance, maladies mentales). Enfin, la thérapeutique vétérinaire. Il faut joindre à cette étude celle de l'abcès de fixation « prolongée » du sérum térébenthiné (asthme), le stock et autopyothérapie, la phlycténothérapie (Lassablière) et l'isothérapie phlycténulaire (Mondain, Fortier-Bernoville).

II. Les théories. — A) Hippocrate connaissait la signification des abcès qui apparaissent au cours de certaines maladies, déplacement d'une humeur morbide ou métastase. Le célèbre article de Fochier date de 1891, mais il avait déjà observé son premier cas d'abcès provoqué 16 années auparavant.

B) Voici les principales hypothèses imaginées sur le mode d'action de l'A. F.: *a*) la fixation des microbes et des toxines; *b*) l'absorption de la térébenthine, antiseptique et oxydant général; *c*) la révulsion; *d*) la leucocytose; *e*) la pyrétothérapie; *f*) les modifications humorales: rénovation et consolidation leucocytaires d'après Feuillie, ainsi que action des produits de leucolyse, donc véritable leucrasithérapie; *g*) la dérivation leucocytaire à laquelle Pic et Delore attachent une grande importance.

C) Quand l'abcès ne prend pas, on indique pour l'expliquer: *a*) les expériences de Bouchard; *b*) la théorie de la floculation (Lumière et Mme Montoloy); *c*) la théorie de Bordet.

Parmi les médications adjuvantes, on a préconisé les injections d'étain, de maléinate de soude.

— **M. Delore** remercia M. G. Blechmann de son substantiel travail où furent précisées les recherches de l'école lyonnaise. Il est d'accord sur tous les points avec le rapporteur et souligne l'intérêt des abcès tardifs et répétés.

— **M. Vid uze**, médecin de campagne, emploie en cas d'urgence, avec succès, dans l'abcès de fixation, l'essence automobile.

— **M. Pfister,** en 1932, fit connaître aux confrères allemands de Stuttgart la technique de l'abcès de fixation à la grande satisfaction de ceux-ci.

— **M. Martiny.** Les indications majeures de l'abcès de fixation paraissent être celles des maladies infectieuses non allergisantes qui, en général, aboutissent à la guérison et ces indications se posent lorsque l'état du malade s'aggrave et la période d'état se prolonge.

Une vision synthétique d'une maladie aiguë typique comme la pneumonie par exemple montre qu'il s'agit toujours d'un vaste cycle: incubation, invasion, période d'état, convalescence.

L'incubation est sous le signe du microbe, l'invasion de la toxine, la période d'état de l'antitoxine et la convalescence du principe lytique spécifique du microbe. Le cycle de la maladie générale se ferme en cas de guérison; s'il se ferme mal, une suppuration locale secondaire peut apparaître, suivie ensuite de guérison. Si le cycle reste ouvert, la maladie se prolonge, le malade s'aggrave. L'abcès de fixation courbe le processus de la guérison en forçant l'organisme vers le stade suppuratif. Dans l'abcès neutralisant, on trouve en réalité et selon toute logique synthétique, toxine, antitoxine, alexine, principe lytique spécifique. Les bons effets de l'abcès tardif incisé et répété s'inscrivent d'une façon prévisible dans le cercle naturel de la maladie.

Le samedi 3 Juillet, au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris, à 15 heures, **M. P. Delore,** professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon, médecin des Hôpitaux de Lyon, fit une très belle conférence sur ***La Médecine moderne devant la tradition hippocratique et pythagoricienne.***

Cette très remarquable conférence fut couronnée d'applaudissements.

A 16 heures, pour clôturer la séance des conférences et rapports, **M. Fortier-Bernoville,** directeur de l'Ecole française d'Homéopathie, exposa son rapport général sur ***La loi de Similitude, son domaine, ses limites et ses possibilités.*** Avec sagesse et mesure le rapporteur montre que, lorsqu'on étudie le principe de similitude et son application en thérapeutique, il faut se donner pour but la triple tâche:

1° De définir *son domaine*, son champ d'action dans l'espace et dans le temps ;

2° De définir *ses possibilités*, en étendue, profondeur, intensité et durée;

3° De préciser *ses limites*, qui dépendent de la technique d'application et doivent être définies pour chaque cas pathologique.

La thérapeutique n'est pas encore une science. Elle le sera lorsqu'elle s'appuiera sur des lois et des principes généraux, admis par tous. Actuellement, c'est un art, une application de systèmes et de formules variables selon les cas, avec des techniques très variées et changeantes. Dans ce chaos est-il possible de distinguer déjà l'amorce de lois ou de principes?

Hippocrate a tenté de le faire. Mais ses successeurs ont oublié son admirable enseignement. Le principe de similitude avait été formulé par Hippocrate, à côté de la loi des contraires. Hahnemann en fit une règle d'application trop universelle en médecine.

L'application du principe de similitude dépend de plusieurs facteurs:

a) Il faut que le malade ainsi traité ait une possibilité de réaction, c'est sa réponse à l'excitation du remède semblable:

b) Il faut que cette réaction puisse se faire d'une façon spécifique.

En pratique, le principe de similitude est applicable au stade des troubles fonctionnels et même en cas de lésions constituées, et aussi longtemps que la quantité des substances toxiques libérées par les foyers d'infection peut être éliminée suffisamment et rapidement. C'est pourquoi les possibilités d'application du principe de similitude sont très grandes. Ses limites d'application sont définies par la loi d'Arndt Schultz et dépendent des conditions énoncées par M. Martiny. A ces limites théoriques il faut joindre aussi des limites pratiques qui doivent être considérées pour chaque chapitre de la pathologie.

— **M. Martiny** considère que l'homéopathie telle qu'elle est présentée par l'Ecole Homéopathique moderne ne peut que s'intégrer dans la thérapeutique générale. Les actions catalytiques des remèdes à dose infinitésimale apparentent cette méthode à l'action des vitamines, des hormones, des diastases, des ferments tissulaires, des antitoxines. Il s'agit d'excitants spécifiques dont l'accord accidentel heureux est trouvé par la loi d'analogie. L'individualisation du remède et du malade rattache essentiellement cette thérapeutique au néo-hippocratisme.

Communications.

Les nombreuses communications, suivies de discussions qui animèrent les travaux du Congrès, furent exposées le vendredi 2, samedi 3, dimanche 4 et lundi 5 Juillet, le matin, de 9 h. 30 à 12 h. 30, dans le bel amphithéâtre du nouvel Hôpital Léopold-Bellan. Celui-ci avait été mis à la disposition des organisateurs du Congrès par M. le sénateur Carré-Bonvalet, président de l'Association Léopold-Bellan.

Sur les étapes historiques du néo-hippocratisme (communication lue). — M. **Cawadias** (Londres).

Du traitement des annexites et parannexites par les sangsues. — M. **Schapira** (Genève).

Hygiène néo-hippocratique. Nécessité d'un substratum scientifique. — MM. **G. Daniel** et **A. Daniel** (Marseille).

Le néo-hippocratisme (spécialement la thérapeutique constitutionnelle) à la lumière de la critique et de l'expérience. — M. **Marchev** (Zurich).

Sur l'humoro-vitalisme. — M. **A. Colin** (Nice).

Néo-hippocratisme et diététique. — Mme **Petter** (Paris).

La documentation médicale et le néo-hippocratisme. — Mme **Meyer-Ouliff** (Paris).

L'esprit méditerranéen en médecine. — M. **N. Pende** (Rome).

Sur l'étude de l'intersexualité d'Hippocrate aux concepts modernes neuro-endocriniens. — M. **G. Maranon** (Madrid).

Le naturisme d'Hippocrate et le nôtre. — M. **P. Winter** (Paris).

L'antagonisme des suppurations chaudes et des suppurations froides. — M. **Jausion.**

Médecine hippocratique et l'Ecole de Vienne. — M. **L. Karl** (Budapest, Vienne).

L'étude expérimentale et clinique des médicaments sur le système neuro-endocrinien justifie la doctrine néo-hippocratique. — M. **J. Tetau** (Maine-et-Loire).

Les phénomènes fluxionnaires. — M. **Techoueyres** (Reims).

A propos des substitutions morbides. — M. **R. Allendy** (Paris).

L'adaptation du régime alimentaire à l'individu. La dysmicrobie intestinale. — M. **Goiffon** (Paris).

Sur le traitement des psychoses notamment de la schizophrénie) par la méthode néo-hippocratique complétée par l'homéopathie et l'isopathie. — M. **L. Pfister** (Saverne).

Néo-hippocratisme et neuro-psychologie infantile. — M. **Gilbert Robin** (Paris).

Classification biologique de la voix parlée et chantée. — M. **J. Tarneaud** (Paris).

Les bases hippocratiques de l'immuno-transfusion. — M. **Bécart** (Paris).

Sur deux cas de schizophrénie traités par la méthode d'Aschner. — M. **Derecq** (Paris).

Psychologie néo-hippocratique. — M. **Viard** (Paris).

Personnalité morphopsychologique et tempéraments hippocratiques. — M. **J. Richard** (Paris).

Energétique spirituelle, geste, langage; leur localisation corticale. Energétique corporelle : métastases morbides (Commentaires de deux

observations cliniques). — M. **J. Morlaas** (Paris).

La pensée médicale moderne. — M. **Galeazzi Lisi** (Rome).

La diététhérapie dans la conception hippocratique et sa renaissance actuelle. — M. **Alberti** (Rome).

Sur les causes des épidémies. — M. **M. Faure** (Le Malou).

Comment l'excès de nourriture peut simuler une maladie grave du système nerveux et du cœur. — M. **M. Faure** (Le Malou).

L'initié de Cos et le médecin de famille. — M. **P. Viard** (Paris).

Du néo-hippocratisme pythagoricien à un néobiologisme mathématique. — M. **Bernier**.

Sur la prestation du Serment d'Hippocrate. — M. **Matton** (Paris) préconise pour conclure ce Congrès que le serment d'Hippocrate soit prêté à nouveau dans toutes les Facultés de France et d'Occident par les étudiants en médecine, au moment de passer leur doctorat.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

Société de Pathologie comparée (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 5 fr. ; Etranger, 10 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

11 Juin 1937.

A propos du cancer pulmonaire. — M. **Rosenthal** émet sur ce sujet quelques réflexions du point de vue clinique et thérapeutique.

— M. **Soulas** montre la gravité de l'intervention chirurgicale dans ces cas.

— M. **Auguste Nemours** insiste sur la nécessité et la difficulté d'un diagnostic radiologique précoce.

A propos de l'abcès du poumon. — M. **Hinault** n'est pas d'avis qu'il faille opérer rapidement les abcès du poumon, certains guérissent médicalement.

— M. **Soulas** est du même avis.

Présentation de malade atteint de névralgie faciale. — MM. **Laignel-Lavastine** et **Held** présentent un malade ancien comitial qui a été guéri d'une névralgie faciale violente et rebelle par un traitement par le gardénal.

— M. **Alquier** fait des réserves sur la véracité de ce diagnostic et demande quelques précisions.

— M. **Galiot** demande s'il n'y a eu aucun signe de syphilis.

Cholestérol et cancer. — M. **Taguet** attire l'attention sur le rôle prédisposant et adjuvant du cholestérol dans la genèse et l'évolution du cancer. En étudiant les statistiques, il fait remarquer que les Nordiques, gros consommateurs de cholestérine, sont plus atteints que les Méridionaux où le végétarisme domine; il signale aussi la localisation élective du cancer sur les organes producteurs du cholestérol endogène et sur ceux qui, par leur surcharge graisseuse, accumulent cette même substance. Enfin, en se basant sur l'expérimentation et les observations cliniques, il a soumis les malades à une thérapeutique lécithinée cholestérolytique et à un régime hypocholestériné. Il attribue à cette ligne de conduite certains ralentissements, voire même la stabilisation de l'évolution cancéreuse.

A propos des os et des arêtes dans l'œsophage. — M. **Guisez** établit qu'une des conditions pour qu'un petit os ou une arête restent fixés dans l'œsophage, c'est que ce petit corps étranger ait piqué ou perforé la paroi œsophagienne. De là la gravité toute particulière de cette variété d'accident sur laquelle on ne saurait trop insister. Si ces corps ne sont pas enlevés très rapidement, et comme ils sont très septiques, ils déterminent des phénomènes de suppuration qui, sans doute, peuvent se collecter, mais aussi diffusent très rapidement vers le médiastin.

Le diagnostic clinique par la dysphagie douloureuse conserve toute sa valeur et il ne faut pas perdre un temps précieux en essayant de les déceler sous la radiographie qui, souvent, ne donne rien pour ces petits os et surtout les arêtes. L'œsophagoscopie a amélioré considérablement le pronostic, et dans la statistique de l'auteur qui porte sur 215 cas de corps étrangers de cette nature qui sont les plus fréquents chez l'adulte, la mortalité globale ne dépasse pas 2 pour 100 et il s'agissait alors toujours de cas opérés très tardivement.

L'usage du brise-os, imaginé par l'auteur dans les cas de corps fortement enclavés, rendra les plus grands services.

— M. **Soulas** insiste également sur la gravité des lésions causées par ces corps étrangers qui donnent toujours des complications.

Sténose du pylore et azotémie. — MM. **G. Luquet** et **H. Bertreux**, étudiant l'ascension du taux de l'urée sanguine chez les sténosés du pylore, montrent d'après 12 cas, que cette augmentation non seulement ne doit pas retarder l'intervention chirurgicale mais, au contraire, doit inciter à la faire assez vite car il n'y aura aucun ennui post-opératoire du fait de cette urémie accidentelle, laquelle disparaîtra rapidement dans les jours suivants.

La rétroactivité neuro-tonique conjonctivo-lymphatique. — M. **Alquier** montre que cette rétroactivité est une réaction active qui présente des caractères d'un réflexe analogue à la vaso-motricité dont elle est l'homologue pour la circulation lymphatique. Son insuffisance permet les œdèmes mous et atones, son hypertonie explique les spasmes et enraidissements de ce qu'en France nous appelons la cellulite.

Ostéothérapie des brèches osseuses. — M. **L. Courtillier** a créé le mot ostéothérapie dans le but de réunir sous cette dénomination tout ce qui concerne le traitement que l'on fait sur les os, tant au point de vue médical que chirurgical. Il a remarqué que le traumatisme qui écrase, déchire et brise les tissus, qu'il appelle polymicrotraumatisme, est celui qui favorise le mieux la régénération osseuse. Il en tire la déduction que si l'on veut combler des brèches osseuses, ou consolider des pseudarthroses, il faudra se servir de greffons meurtris et brisés. Il emploie des greffons costaux ostéomusculo-périostés. De plus, les greffons servent de levain d'ossification. L'auteur comble des brèches osseuses sur des os jumelés, dont l'un sert de tuteur à l'autre, et il consolide aussi des pseudarthroses sur os isolé. Dans tous ces cas le greffon ne meurt pas parce qu'il a assuré sa vie d'acclimatement.

La transfusion sanguine agent hémostatique. — M. **Stillmunkes** étudie la transfusion sous ce rapport de l'hémostase, avec de multiples observations à l'appui.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

10 Juin 1937.

Episode confusionnel au cours d'une échinococcose hépatique avec essaimage péritonéal. — MM. **Laignel-Lavastine, Gallot, d'Heucqueville** et **Mignot**. L'amaigrissement considérable du sujet, buveur d'habitude, âgé de 48 ans, le mauvais état général tendant vers la cachexie, l'appoint alcoolique certain, la gêne mécanique apportée au fonctionnement du foie par les kystes hydatiques intra-hépatiques, l'intoxication hydatique démontrée par l'urticaire, l'éosinophilie et la réaction de Casoni sont autant de facteurs à retenir pour rendre compte du mécanisme de cet épisode confusionnel qui, tout en s'atténuant, se prolonge en raison de la persistance des intoxications complexes dont il relève.

Précisions chronologiques sur le début d'un délire hallucinatoire chez un P.G. impaludé. — MM. **Vié** et **Caron**. Deux ans après l'impaludation qui avait arrêté l'évolution de la maladie apparaissent successivement un délire euphorique d'invention, puis des idées de persécution en rapport avec des hallucinations auditives, enfin une poussée hallucinatoire cénesthésique et auditive violente qui se prolonge. L'extension rétrospective du délire est précoce et parallèle à l'intensité hallucinatoire; avec la diminution de celle-ci coïncide la généralisation thématique plus tardive.

Accès délirant hallucinatoire basé sur des hallucinations olfactives prédominantes. — MM. **Vié** et **Souriac**. Chez cette Italienne très émotive sont apparues au début de 1935 des hallucinations olfactives bien autonomes (odeur de soufre, de gaz carbonique, de graisse cuite, etc.), qui, plus tard, furent précédées d'un sifflement. Aucun trouble gustatif, aucune hallucination auditive verbale. L'élément persécutif est réduit à des suppositions. Disparition des hallucinations avec l'internement.

Paul Courbon.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

7 Juin 1937.

Discussion sur le traitement de l'apoplexie utéro-placentaire. — M. **René Solal** (Oran) : Lecture par M. **Lacomme**. L'auteur présente trois observations : la première malade, qui n'avait jamais eu d'albumine dans les urines, fait une apoplexie utéro-placentaire. Elle est opérée par voie haute et guérit. Les deux autres observations sont des cas typiques d'apoplexie qui furent opérés mais moururent.

Hémorragie intrapéritonéale à point de départ ovaire droit et à syndrome clinique appendicite aiguë. — M. **Pavlos Petridès** (Alexandrie) : Lecture par M. **Lantuéjoul**. — L'auteur trouve un appendice normal mais un ovaire droit kystique, l'un des kystes s'est rompu et saigne : on a pu faire un capitonnage de l'ovaire sans ablation.

Un nouveau mode de traitement de la sialorrhée gravidique. — M. **Le Lorier** utilise l'effluvation de haute fréquence avec électrodes de Mac Intyre sur les régions parotidiennes et sous-maxillaire. En deux ou trois séances, l'auteur obtient la guérison.

Un procédé d'hystéropexie par coulissage de crins dans les ligaments ronds. — MM. **Mocquot, Palmer** et **Riazi** ont utilisé deux fois cette technique. Elle consiste à passer deux crins au niveau de l'utérus d'un ligament rond à l'autre, puis avec une aiguille mousse, en suivant sous le contrôle de la vue le trajet inguinal et la fossette inguinale moyenne, on fait cheminer l'aiguille le long du ligament rond. Les deux crins sont attirés de chaque côté et noués sur l'aponévrose du grand oblique.

La stérilité par obturation tubaire incomplète et son traitement par la diathermie. — M. **Claude Béclère**. Dans l'obturation tubaire incomplète l'injection de la trompe n'est pas immédiate, elle est lente, douloureuse, elle ne se fait que sous pression élevée maintenue plusieurs minutes puis quelquefois le passage se fait brusquement. A la radio de contrôle, l'ombre diffusée est minime.

Mais, au point de vue stérilité, outre la valeur anatomique de la trompe il faut rechercher la valeur physiologique de celle-ci.

L'étiologie de ce syndrome c'est l'infection génitale chronique. En conséquence, il faudra faire un traitement anti-infectieux, soigner le col utérin,

faire des séances de diathermie et ne pas négliger de traiter le mari.

Avant l'hystéro-salpingographie l'auteur donne pendant 4 jours 4 à 6 granules de génatropine et le jour de l'examen il administre un suppositoire de syntropan.

L'anatoxithérapie des abcès de la mamelle au cours de la lactation. — M. **Soupault** utilise dans tous les abcès du sein l'anatoxine staphylococcique de Ramon. Il fait 4 injections de 1/4 cmc, 1/2 cmc, 3/4, 1 cmc, à 6 jours d'intervalle. Il se produit une réaction mais d'intensité moyenne.

Si l'abcès est collecté on le vide par ponction à 2 ou 3 reprises. Il est nécessaire de faire examiner le pus. L'auteur rapporte 23 observations, toutes les malades ont guéri sans incision et sans nouveau foyer.

— M. **Lacomme** a essayé ce traitement 5 ou 6 fois sans heureux résultats.

— M. **Brindeau** préfère le propidon.

Note sur une indication rare du cloisonnement large du vagin. — M. **Brocq** a une statistique de 70 à 80 cas d'opération de Lefort. Il a pratiqué cette opération dans un cas de récidive de prolapsus utérin caché par une cicatrice périnéale cutanée rigide. L'auteur pense qu'il y a lieu d'étendre les indications du Lefort à certains cas de prolapsus importants sans être totaux.

— M. **Mocquot** est du même avis.

Nouveaux résultats de l'essai de prophylaxie des infections puerpérales par les colorants azoïques, institués à la clinique Baudelocque. — M. **Lacomme**. Cette méthode prophylactique a été, au cours de l'année 1936, faite systématiquement chez toutes les malades dès leur entrée à la salle de travail et continuée pendant 4 jours à la dose de 8 comprimés par jour.

Pendant cette période le nombre des infections bénignes a diminué. Il n'y a pas eu un cas de mort d'infection puerpérale confirmée. Il y a eu une augmentation sensible du nombre des phlébites avec manifestations infectieuses discrètes, mais incidents emboliques sérieux, heureusement sans décès. En somme, recul très important de la mortalité et de la morbidité grave.

— M. **Lantuéjoul**. Il faut être très prudent. Le produit est-il toujours inoffensif pour le foie et le rein ?

— M. **Le Lorier** a commencé l'expérience en Novembre. Son opinion correspond à celle de Lacomme.

Erythrodermie et ictère toxique au cours d'une série de novarsénobenzol chez une femme enceinte de 8 mois. — MM. **Portes** et **Defaillat**.

P. Duhail.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

8 Juin 1937.

Etats anaphylactiques et histamine. — A propos de la communication de M. **Joltrain**, M. **Noël Fiessinger** la déclare pleine d'enseignements comme montrant l'intérêt qu'apporte la connaissance des réactions histaminiques dans l'anaphylaxie et les états allergiques.

Il présente à la Société le livre touchant au même sujet qu'il publie avec la collaboration de M. Gajdos sur l'urticaire et histamine, dans lequel apparaît une conception nouvelle.

La question des eaux minérales en médecine vétérinaire. — M. **Darrou** rapporte les résultats d'une enquête sur la question et fait une revue d'ensemble sur les différentes maladies traitées par les diverses eaux minérales connues, sans oublier l'eau de mer.

Il conclut que l'application des eaux minérales au traitement des animaux n'est pas prête à entrer dans la thérapeutique courante. Mais la question est intéressante et il est surpris que les vétérinaires n'aient pas accordé plus d'attention aux manifestations instinctives des animaux à l'égard de cette médication.

Cancer de l'estomac avec dilatation de l'œsophage. — M. **Naamé**.

Les irradiations en médecine et en chirurgie. — M. **Foveau de Courmelles**.

L. Bréhier.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Biologie de Lyon (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

21 Juin 1937.

Toxicité élective des lipides organiques. Variations de l'intensité des lésions hépatiques chez le cobaye par injections de lipides de foie de cobayes, suivant les solvants d'extraction (chloroforme, acétone, alcool amylique et éthylique). — MM. **Joseph-F. Martin**, **P. Etienne-Martin** et **E. Receveur** ont extrait du foie de cobaye, par de multiples solvants (chloroforme, acétone, alcools amylique et éthylique), des fractions lipidiques différentes. Leur toxicité varie dans de larges mesures; l'extrait éthylique est très toxique, l'extrait chloroformique l'est peu. Cette toxicité ne s'exerce dans l'organisme du cobaye que sur le foie. Les A. confirment leurs expériences antérieures entreprises avec P.-Et. Thévenin.

Réactions morphologiques dans le sérum de lapin cancérisé. — M. **T. Kofman**. L'efflorescence terminale osmotique est variable suivant qu'elle se développe dans le sérum normal ou cancérisé. Cette méthode permet donc de matérialiser le fait que le sérum cancérisé présente une dispersion micellaire différente du normal.

Influence des rayons infra-rouges sur la courbe de polypeptidémie post-traumatique chez le cobaye. — MM. **P. Etienne-Martin** et **P. Plan**.

Ces radiations facilitent la désintégration des albumines libérées des tissus traumatisés. Ils indiquent qu'elles agissent cliniquement sur le choc avant la période de forte polypeptidémie, indiquant par là une action plus complexe et mal élucidée de ces radiations sur l'organisme.

Hôtes intermédiaires nouveaux d' « Hymenolepis diminuta » (Cestodes Hyménolépidides). — M. **E. Roman**. Les Coléoptères *Aphodius distinctus* (Müll) [Scarabaeidé] et *Anobium* (*Stegobium*) *paniceum* L. ont pu être infestés expérimentalement par ingestion d'œufs d'*Hymenolepis diminuta*, le premier à l'état adulte, le second à l'état de larve.

Les causes d'erreur dans l'étude du purpura expérimental avec le lapin comme animal réactif. II. Le purpura bénin cryptogénétique du lapin. — MM. **H. Thiers** et **L. Boisson de Chazournes**. Le lapin peut présenter une maladie purpurigène bénigne et qui n'est pas due à une pasteurellose. Elle ne se complique pas d'hémorragie. L'éruption est très discrète. Les auteurs insistent sur les précautions nécessaires à sa mise en évidence. Elle est très fréquente chez les albinos.

Effets chez le lapin non sensibilisé d'une injection intraveineuse et intradermique simultanée de sérum âgé de 24 heures et provenant d'hommes normaux. — MM. **H. Thiers** et **L. Boisson de Chazournes**. Dans les conditions précisées par les auteurs, le sérum ne provoque ni choc clinique, ni thrombose, ni hémolyse. Le temps de coagulation est dans son ensemble légèrement diminué. Le temps de saignement peut ne pas varier, augmenter ou diminuer. La zone d'injection intradermique ne présente ordinairement pas de modification. Le signe du lacet est moins fréquent que chez les témoins. Les lésions viscérales sont sensiblement identiques à celles que l'on peut rencontrer chez ces derniers.

Effets hémorragipares chez le lapin non sensibilisé d'une injection intraveineuse et intradermique simultanée d'un sérum âgé de 24 heures et provenant d'un sujet malade. — MM. **H. Thiers** et **L. Boisson de Chazournes**. En se plaçant dans les conditions indiquées par les auteurs, l'injection au lapin non sensibilisé d'un sérum provenant d'un sujet atteint d'infection hémorragipare peut entraîner, de façon il est vrai inconstante, des lésions hémorragiques importantes, au niveau de divers viscères. Les auteurs estiment que l'on peut alors parler de l'apparition dans le sérum d'un facteur hémorragipare différent du facteur hémolytique, choquant ou thromboplastique.

Absence d'hémorragie chez le lapin sensibilisé avec le sérum humain et déclanché par un sérum provenant d'un malade atteint d'affection hémorragipare. — MM. **H. Thiers** et **L. Boisson de Chazournes**. Le lapin sensibilisé avec du sérum humain et déclanché par un sérum de malade atteint d'affection hémorragipare présente des chocs anaphylactiques qui peuvent s'accompagner d'un retard de la coagulation, d'un allongement du temps de saignement et d'une irrétractilité du caillot, mais qui n'entraînent pas des lésions à caractère particulièrement hémorragique.

Effets hémorragipares chez le lapin de l'extrait de rate humaine pathologique. — MM. **H. Thiers** et **L. Boisson de Chazournes**. A l'état pathologique comme à l'état normal, la rate humaine injectée au lapin peut le tuer par choc ou par thrombose intracardiaque; dans ce cas, les lésions sont celles, banales et congestives, du choc. Ce sont là les propriétés qu'ont manifestées deux rates d'hémogénies. Mais, dans certains cas (1 maladie de Banti, 1 anémie splénique atypique sans hémolyses nette), la rate acquiert en plus la propriété d'entraîner chez le lapin des lésions hémorragiques (purpura nodulaire des poumons, thrombose mésentérique) entièrement semblables à celles que peut provoquer l'injection de sérum pathologique. Ces observations sont en faveur de l'origine splénique du pouvoir hémorragique du sérum.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Pierre Salles. ***Les tumeurs mélaniques du système nerveux central.*** Paris, 1936. — Les tumeurs mélaniques représentent certainement une des variétés les plus rares des néoformations du système nerveux central, mais si ce caractère exceptionnel leur confère dans la pratique une place très effacée, elles n'en soulèvent pas moins des problèmes très importants touchant à leur origine et aux tumeurs mélaniques en général. Aucune monographie d'ensemble n'avait encore été consacrée en France à cette question et la thèse de l'auteur, réalisée à la clinique neurologique de la Salpêtrière, très claire et très documentée, constitue une parfaite mise au point de la question. Les tumeurs mélaniques des centres nerveux sont beaucoup plus souvent secondaires que primitives; leurs aspects cliniques sont polymorphes et en l'absence d'une notion étiologique précise, leur diagnostic exact est impossible; la recherche de la mélanine dans le liquide céphalo-rachidien, suivant la technique mise au point par l'auteur, sera peut-être susceptible de fournir au diagnostic clinique une base plus solide. Les tumeurs primitives réalisent souvent des lésions diffuses, frappant principalement les méninges molles craniennes et rachidiennes, accessoirement la substance nerveuse; elles sont plus rarement circonscrites, siégeant dans les méninges ou les centres nerveux, en général dans la moelle; les tumeurs secondaires sont en règle des nodules circonscrits, souvent multiples, siégeant en pleine substance nerveuse. Au point de vue histologique, la présence de cellules tumorales chargées de mélanine est le seul caractère commun à des aspects morphologiques multiples; la disposition périvasculaire des éléments tumoraux est la plus fréquente. La constatation de tel ou tel type cellulaire ou structural permet seulement d'appliquer à une tumeur donnée une appellation morphologique, mais nullement de préjuger son origine blastodermique car les aspects les plus différents peuvent être juxtaposés dans une même tumeur. La plupart des tumeurs mélaniques primitives semblent avoir une origine méningée et dérivent sans doute des cellules pigmentées qui se trouvent normalement dans les méninges molles.

Lucien Rouquès.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Le Bureau international du travail et la législation mondiale des maladies professionnelles

Au cours des journées internationales de Pathologie et d'organisation du travail qui viennent de se tenir à Paris, furent discutées d'importantes questions d'hygiène industrielle et de médecine du travail. A cette occasion, nous avons pensé qu'il y avait intérêt à rappeler l'œuvre du B. I. T. en ce qui concerne particulièrement la législation des maladies professionnelles.

Dès la première session de la Conférence de l'Organisation internationale, à Washington, en 1919, la Commission des travaux insalubres avait examiné des problèmes importants, restés dans l'ombre pendant la période de la guerre.

Il faut insister sur un point, à savoir que toute règle, en matière de protection des travailleurs, doit être profondément inspirée du facteur « biologique », si elle veut être viable.

Il est facile d'illustrer ce principe en groupant, dans un tableau, sur la base biologique, l'ensemble des Conventions et des Recommandations adoptées depuis 1919 par la Conférence internationale du travail : elles peuvent être réunies selon qu'elles répondent à la physiologie, à la pathologie, l'hygiène, l'assistance sociale.

L'action exercée par le B.I.T. dans le domaine de la législation peut s'exercer par deux voies : l'une *directe*, lorsque le jeu administratif normal des projets de conventions et de recommandations entraîne l'adoption d'une législation nationale ; l'autre *indirecte*, lorsque les enquêtes et les études faites par le B.I.T. ou lorsque les résolutions de la Conférence ou les vœux des Comités consultatifs du Bureau fournissent aux autorités nationales responsables les bases nécessaires à leur action légale et créent un mouvement d'opinion qui, sur telle ou telle question, finit par entraîner l'adoption des lois de protection depuis longtemps souhaitées.

Parmi les problèmes posés au B.I.T., en matière de médecine du travail, on peut rappeler rapidement les suivants :

a) Organisation scientifique du travail : Dans ce domaine, le service d'hygiène responsable s'est toujours efforcé de mettre au premier plan l'élément « homme », pour que celui-ci soit sauvegardé contre l'usure qui menace son organisme et qu'on ne lui applique pas les règles valables pour le monde mécanique, mais seulement celles qui régissent les organismes vivants.

Dans l'étude des rapports entre travail et homme, on a porté surtout l'attention sur les points suivants :

b) Travail correspondant aux aptitudes de l'individu ;

c) Milieu tel que le rendement « optimum » puisse être fourni sans dépense anormale de travail musculaire et sans trop de peine ;

d) Durée du travail par jour, par semaine, par équipe, repos intercalaire, congés annuels ;

e) Alimentation correspondant aux besoins réels de l'organisme de l'ouvrier (répartition des repas au cours de la journée de travail).

Ici se pose aussi le problème très difficile de la classification des travaux en légers, moyens et lourds, qui préoccupe les spécialistes depuis longtemps et qui ne trouve pas encore une solution adéquate. Le Bureau poursuit d'ailleurs une enquête sur l'alimentation de l'ouvrier à l'usine.

f) Adaptation de l'ouvrier à la machine et surtout adaptation de la machine au travailleur.

Dans le domaine de l'*hygiène* du *travail*, grâce à la précieuse collaboration de son Comité de correspondance, le Bureau a eu l'occasion d'intervenir avec un succès parfois des plus évidents. En effet, les « Standards d'hygiène », établis dès 1928, ont été accueillis très favorablement, non seulement par les organisations professionnelles intéressées, mais aussi par les autorités compétentes. La traduction faite dans la langue nationale a paru dans plusieurs pays et certains Etats se sont inspirés de ces standards au moment où ils procédaient à la refonte ou à l'établissement de la législation protectrice. Après ces standards portant sur les entreprises industrielles et commerciales, le service a entrepris la réglementation du travail de bureau et est maintenant en train de préparer un projet des standards d'hygiène pour les mines.

Sur certains points, le service a déjà publié des études, telles que par exemple celle portant sur l'hygiène de l'œil (éclairage industriel), sur la vision des couleurs (surtout pour l'industrie des transports), sur la limitation des charges à porter, pousser ou traîner.

L'aspect *physiologique* de l'organisation du travail a fait l'objet de documentation destinée à la commision consultative de l'organisation scientifique du travail et visant les rapports avec la fatigue et la monotonie. Le travail féminin, surtout quand il s'agit de travail pénible et insalubre, a été aussi étudié par le service et un rapport a été transmis au service compétent du Bureau. C'est dans ces travaux que l'on a toujours tenu à souligner le point de vue biologique, le souci d'un rendement « optimum » devant se concilier avec la dépense d'énergie compatible avec le bien-être physique et psychique du travailleur, et surtout avec les exigences et les possibilités de l'organisme vivant.

Dans le domaine de la *pathologie du travail*, ce sont les problèmes du charbon, du saturnisme, du phosphore blanc, qui ont fait l'objet de recommandation ou de convention.

L'interdiction du phosphore blanc, adoptée par la convention de Berne de 1906, pour l'industrie des allumettes, et ratifiée par 14 Etats, a été adoptée par vingt autres grâce à l'organisation internationale du travail. Toutefois, le risque du phosphorisme peut menacer encore les ouvriers qui fabriquent le phosphore et ses composés, les feux d'artifice, les bandes de frottoirs pour lampes de sûreté des mineurs, etc., et qui ne sont pas protégés par la convention.

Le *saturnisme* a fait l'objet de plusieurs mesures de protection ou de prévention : recommandation de 1919, sur l'admission des femmes et jeunes gens au-dessous de 18 ans dans les travaux comportant l'utilisation de sels de plomb, à la condition que l'on emploie des substances inoffensives ou qu'au cas contraire, des mesures adéquates et sérieuses soient prises ; convention de 1921 sur l'interdiction de l'emploi de la céruse dans la peinture en bâtiment (travaux intérieurs) ; à ce propos, il ne faut pas oublier que les pigments plombiques sont parfois utilisés dans la peinture pneumatique (au spray) et que certains législateurs à l'heure actuelle limitent à 5 pour 100 la quantité de ces pigments dans la peinture. Limitation inefficace, car la petitesse des particules de peinture lancées par le spray dans l'air représente un danger grave pour l'ouvrier.

Au problème de la céruse dans la peinture, le Bureau a consacré un rapport documentaire de 440 pages.

La prévention de l'*infection charbonneuse* a fait l'objet d'une recommandation (1919) visant la désinfection des laines susceptibles de contenir des spores charbonneuses. En 1921, cette question est venue devant la conférence, mais celle-ci s'est bornée à instituer une commission consultative, chargée d'examiner le problème sous tous ses aspects. C'est ce qui a été fait à Londres, en 1922, et le rapport, adopté par la conférence de 1924, a suggéré d'inscrire à l'ordre du jour des prochaines sessions la désinfection obligatoire des crins, cornes, sabots et os avant toute manipulation industrielle. Mais les recherches entreprises et les avant-projets de réglementation préparés par le service et examinés par la commission de correspondance n'ont pas permis d'arriver à une conclusion pratique quelconque.

L'action indirecte de l'activité du B. I. T. s'est affirmée à propos d'autres questions : cancer professionnel, chez les mineurs du cobalt ou parmi les ouvriers exposés à l'action des huiles minérales, goudron, brai, paraffine, etc. ; action de l'alcool-éther dans la fabrication des soies artificielles ; importance du facteur humain dans les accidents du travail ; intoxications provoquées par les solvants ; étiquetage des produits toxiques de façon que l'usager soit averti, par une étiquette apparente de l'emballage, du risque auquel il pourrait être exposé. Cette dernière question a fait l'objet d'une résolution du Comité, que le Conseil d'administration a transmise à tous les Etats membres. Favorablement accueillie, c'est peut-être à une simple coïncidence que l'on doit, dans quatre grands Etats, une réglementation récemment édictée dans ce sens et dans plusieurs autres une adhésion qui, on l'espère, deviendra à plus ou moins bref délai une adoption.

D'autres questions ont préoccupé le service d'Hygiène : travail dans les caissons, par exemple, auquel le Comité s'est naturellement intéressé en recommandant au Conseil d'administration l'élaboration d'un projet de convention qui énumérât les principes essentiels de protection.

Il serait inutile de souligner l'importance de l'*inspection médicale du travail*, qui avait fait en 1919 déjà l'objet d'une recommandation. Le comité s'en est aussi occupé en 1926 et en 1934 et il a même indiqué les tâches de ce service ainsi que son organisation dans le cadre de l'inspection du travail.

Le Service ne pouvait pas ignorer le problème de *l'assistance médicale à l'usine* que nombre d'industriels ont créée sur un plan, parfois très libéral, parce que c'est un service qui « paie ». Ceci nous amène à souligner une autre mesure

efficace de protection de la santé ouvrière : la visite périodique dans certaines industries insalubres. Le Comité, en 1926, avait cru opportun d'énumérer les 14 industries (exposant au plomb, mercure, chromates, sulfure de carbone, nitro- et amino-dérivés, etc.), dans lesquelles la visite lui paraissait plus nécessaire, et d'établir même la périodicité minimum de ces examens. La liste a été comuniquée par le Conseil d'administration aux différents Etats membres et le Bureau a eu la satisfaction de voir plusieurs législateurs s'en inspirer.

La plupart de ces questions sont étroitement liées à une autre, qui les domine, et c'est la *formation générale* en médecine du travail, qu'il s'agisse de l'inspecteur ou du médecin d'usine. Si l'on demande aux autorités responsables de créer des organismes d'assistance sociale ou d'assurance, il faut qu'elles puissent compter sur le concours d'un corps médical bien préparé. Le question de l'enseignement de la médecine du travail a été soumise par le Service à son Comité de correspondance et elle fait maintenant l'objet d'une enquête dans les différents pays. Les données recueillies permettront certainement d'arriver à des conclusions intéressantes.

Il faudrait ici rappeler en passant les différentes publications du service d'hygiène : une bibliographie, qui paraît chaque trois mois et comprend environ 3.000 références par an ; le « Vade Mecum de l'hygiéniste du travail », publié en 1936 ; l'encyclopédie « Hygiène du travail », comprenant plus de 350 articles rédigés avec le précieux concours de 94 collaborateurs d'Europe et d'Amérique ; un supplément annuel d'environ 250 pages, dont le premier paraîtra au cours de 1937.

Et enfin le problème de la *réparation des maladies professionnelles*. Etudiée déjà en 1924, par le Comité, la liste internationale proposée n'a été acceptée en 1925 que pour deux intoxications (par le plomb et le mercure) et l'infection charbonneuse. Mais la Convention de 1934, y ajoutait la silicose, les intoxications par le benzène ou ses homologues, le phosphore, l'arsenic, les nitro- et amino-dérivés, les dérivés halogénés des hydrocarbures de la série grasse, les troubles pathologiques dus au radium, aux substances radio-actives et aux rayons-X et enfin l'épithélioma primitif de la peau.

A fin Mai 1937, la convention 1934 était ratifiée déjà par 10 Etats.

Le service, tout en poursuivant son travail de documentation, ne peut pas ignorer l'application et les résultats de systèmes de réparation autres que celui de la liste. Tel le système du « risque professionnel général », connu dans les pays de langue anglaise sous le nom de « blanket coverage ». Le Service a demandé, en 1936, à un expert américain, un premier rapport d'ensemble, il en attend un deuxième et entre temps il réunit la documentation nécessaire pour que l'on puisse comparer les résultats obtenus avec les deux systèmes en question.

Ici se place la question de la silicose. Dès 1925, le Bureau avait été saisi par la Fédération internationale des travailleurs de la pierre d'inscrire la silicose dans la liste internationale des maladies à réparer. Au sein du Comité de correspondance, les membres de langue anglaise avaient aussi attiré l'attention des collègues sur la même question, mais le Comité avait décidé d'organiser une enquête, surtout au point de vue du diagnostic radiologique, dont les résultats ont été examinés par le Comité en 1926. Toutefois, celui-ci n'a pas été d'avis de soumettre une résolution favorable à la réparation de la silicose au Conseil, estimant que le problème était très complexe et les bases scientifiques pas encore suffisamment établies pour arriver à une convention.

Mais, en 1929, la silicose fait l'objet de rapports au Congrès international des maladies professionnelles (Lyon), et en 1930 se réunit à Johannesburg la conférence internationale de la silicose, convoquée par la Chambre des Mines, sous les auspices du B. I. T.. Les résolutions adoptées ont été distribuées par le Conseil aux Etats, membres de l'organisation, et la documentation et les discussions paraissaient dans un volume de 740 pages, édité par le Bureau.

La question de la silicose fut de nouveau discutée lors de la Conférence de 1934 sur la réparation des maladies professionnelles, et l'on recommanda de l'inscrire parmi les maladies donnant droit à réparation. Ce projet de convention 1934 a rencontré un accueil très favorable dans plusieurs pays. Non seulement la silicose y a été inscrite, mais le législateur a déjà arrêté la liste des industries qui doivent être couvertes par la loi.

Professeur L. Carozzi,
Chef du Service d'hygiène industrielle
au Bureau International du Travail (Genève).

La réparation des dermatoses professionnelles

Encore peu nombreuses sont les dermatoses professionnelles qui figurent, en France, dans la loi de réparation, et ceci s'explique par la difficulté que l'on a bien souvent à reconnaître avec certitude leur origine professionnelle. Seules, en effet, sont admises à la réparation les affections cutanées déterminées par les rayons X ou les substances radio-actives, par les ciments, le trichloronaphtalène, et les ulcérations causées par le bichromate de potassium.

Cette liste paraît trop limitée ; d'autres lésions cutanées devraient y figurer. C'est du moins l'avis du Comité de correspondance du Bureau International du travail qui, lors de sa réunion en Octobre 1935, à Genève, recommandait d'inscrire parmi les maladies professionnelles soumises à réparation : le ciment, les huiles minérales, la térébenthine et ses succédanés, les vernis et les laques, les alcalis à action caustique ou irritante, les bois toxiques, le persulfate et le perborate d'ammonium, les ulcérations causées par le chrome et les composés arsenicaux.

La question de la réparation des dermatoses, ainsi placée à l'ordre du jour, vient d'être l'objet d'une étude fort intéressante et très documentée de Raoul Bernard (Bruxelles) dans la revue *Meurice* [1]. L'auteur rappelle d'abord sa division des dermatoses professionnelles en trois groupes : *dermites, eczémas, toxidermies* ; puis, il montre, par des exemples, qu'il est très souvent impossible d'affirmer qu'une dermatose est réellement due à la profession.

Sans doute il existe des cas qui révèlent d'emblée leur origine, tels par exemple : le purpura du benzène, les vésicules de la térébenthine, les lésions folliculaires du chlore, les ulcérations du chrome, les lésions vésiculo-papuleuses du nickel, les bulles de l'eau de Javel, etc... ; mais dans les trois quarts des dermatoses qui se présentent au médecin (84 pour 100 d'après la statistique de Cox, 80 pour 100 d'après celle de Barthelemy), il s'agit de lésions banales, simplement eczématiformes, sans caractères pathognomoniques, et le problème se pose de savoir s'il faut ou non les rattacher à l'exercice d'une profession.

Pour faire ce diagnostic, on se basera sur l'anamnèse pathogénique et professionnelle, la technologie, la localisation, la superposition macroscopique et microscopique des éléments exogènes, sur les tests d'application et les tests de reprise. Mais les tests eux-mêmes n'apportent pas toujours la certitude : « Il existe sur le corps des sensibilisations régionales et il arrive qu'on trouve chez un même sujet, et simultanément, un test positif sur un bras et un test négatif sur l'autre. » C'est pourquoi, dans la pratique, Raoul Bernard donne la préférence au « test de reprise » ; il fait reprendre contact par le malade, après guérison de la première atteinte, avec la substance incriminée et il l'en retire dès le tout premier signe du début de la récidive. Sans doute on peut critiquer cette manière de faire qui risque d'aggraver la lésion. Mais c'est quelquefois le seul procédé qui permette de reconnaître l'origine professionnelle.

Malgré toutes les recherches cliniques ou de laboratoire la cause de la dermatose peut rester méconnue. Comment, par exemple, lorsqu'il s'agit de produits ou d'industries complexes, affirmer que telle substance est en cause plutôt que telle autre ? Dans ces cas le diagnostic étiologique est presque impossible à résoudre.

Il faut aussi songer aux dermatoses pseudo-professionnelles. On désigne ainsi les lésions qui apparaissent au cours de l'exercice d'une profession, mais qui relèvent d'une autre cause non professionnelle : Raoul Bernard cite le cas d'un ouvrier qui utilisait du ciment en dehors de sa profession, l'eczéma chez lui avait une cause extraprofessionnelle. Ainsi apparaît nécessaire, avant de déclarer « professionnelle » une dermatose, de faire une enquête sur le milieu familial, le genre de vie, les soins thérapeutiques, etc.

Très souvent, enfin (ceci est important en raison de certaines tendances revendicatrices par trop courantes), un eczéma de cause purement interne et individuelle est mis sur le compte d'une profession généralement innocente.

En dehors de la difficulté que l'on rencontre à poser un diagnostic pathogénique, il faut se souvenir du rôle généralement capital du terrain humain dans l'éclosion des dermatoses. L'expert sera bien embarrassé pour calculer dans quelle proportion l'affection cutanée résulte de la prédisposition individuelle ou du travail lui-même.

On voit, d'après ces quelques considérations que suggère l'intéressant mémoire de Raoul Bernard, qu'il est souvent difficile d'affirmer le caractère professionnel d'une éruption ; et ceci justifie la prudence du législateur à réparer les dermatoses professionnelles. Rappelons que la jurisprudence belge exige, pour accorder la réparation, que l'incapacité de travail soit totale et d'une durée de quinze jours au moins ; que les lésions soient pathognomoniques et dues à l'action nocive certaine des substances incriminées, et que la preuve juridique en soit faite par le demandeur. Il faut, en outre, et déjà les règlements français l'exigent, que la profession de l'ouvrier soit admise à la réparation et inscrite sur un tableau.

Les règlements belges paraissent sans doute un peu sévères ; mais cette sévérité relative est peut-être nécessaire pour éviter les abus. D'ailleurs, même si la lésion cutanée n'est pas admise comme maladie professionnelle, l'ouvrier aura toujours, en France, le droit de bénéficier des Assurances Sociales, à condition toutefois que son salaire reste dans les limites prévues par la loi.

André Feil.

1. Raoul Bernard : Contribution à l'étude de la dermatologie du travail à la lumière des directives du B.I.T. — *Revue de thérapeutique Meurice*, Bruxelles, Avril 1937, n° 10.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'alimentation et l'Homme moderne

LA BANANE

La production bananière des colonies françaises dépasse 1.200.000 quintaux. Les statistiques indiquent que la consommation des bananes en France a déjà atteint dans les années précédentes 230 millions de quintaux. Il est donc évident qu'une denrée jetée sur le marché en pareilles quantités doit attirer l'attention du médecin.

La Banane est-elle bonne, est-elle mauvaise à la santé ? L'engouement dont elle jouit auprès de la population est-il justifié et dans quelle mesure ? Dans quelles conditions la Banane doit-elle entrer dans l'alimentation ?

Autant de questions auxquelles nous essayons de répondre à la suite de huit années d'expérimentation.

*
* *

Les Bananes ont fait l'objet de très nombreux travaux des chimistes analystes. C'est en s'appuyant sur les résultats que les champions des Bananes, comme leurs détracteurs, ont formulé leurs opinions contradictoires. La raison des divergences de vues vient de ce que les Bananes examinées ne provenaient pas des mêmes races, ni de régions productrices analogues.

En moyenne, les Bananes contiennent :

Constituants pour 100	Peu mûres	Très mûres
Eau de constitution	74,16	50,60
Glycides	22,15	4,30
Sucres { Saccharose 8,50	»	18,20
Sucres { Lévulose 6,40 etc.	»	
Protides	1,40	1,40
Lipides	4,00	5,50
Cellulose	0,60	0,60
Matières minérales	8,60	8,60
Vitamines A. P. B_2, C	Quantités variables.	

Parmi les *matières minérales*, il y a lieu surtout de noter le *calcium* (9 milligr. pour 100 gr.), le *phosphore* (31 milligr. pour 100 gr.), le *fer* (8,6 milligr. pour 100 gr.).

Au point de vue biochimique, les Bananes sont des fruits amylo-sucrés, à teneur de sucres variables parallèlement au degré de maturation. végétale, par conséquent des masses vivantes de complexes biochimiques.

Action physiologique des Bananes.

La Banane verte, crue, n'est pas digestible pour l'Homme.

Elle provoque alors de la dyspepsie stomacale, de la constipation, des flatulences.

La Banane mûre, mangée crue, est facilement digérée, de 90 à 96 pour 100 de sa masse est assimilée chez l'individu sain.

La Banane cuite, même verte, est digérée facilement.

Le sirop de Banane préparé avec la pulpe du fruit écrasée et mise en contact d'amylodiastase est complètement assimilé. Le complexe biochimique qu'est la pulpe de banane est dissocié en plusieurs étapes dans le tube digestif.

L'*eau de constitution* donne une propriété légèrement diurétique qui ne fatigue pas les reins. C'est grâce à ses *sucres* que la Banane est un aliment fortement calorigène : une calorie par gramme de pulpe. Les *Protides* de la Banane ne sont pas accompagnées de toxines comme dans les aliments carnés, et leur digestion est aussi complète que possible. Les *Lipides* aident à la calorisation de l'organisme, au transit intestinal, mais cette action dynamique de propulsion des matières alimentaires dans le tube digestif est due surtout à la *Cellulose* qui n'est pas digérée par l'Homme, mais qui entraîne les particules. Les *matières minérales* contiennent à l'état colloïdal des ions indispensables à l'organisme : *Calcium*, *Magnésium*, *Fer* et traces de *Cuivre* dont le rôle physiologique est de mieux en mieux connu dans le maintien de l'équilibre vital, particulièrement pour lutter contre l'anémie et la cancérisation. La *vitamine A* agit contre l'inflammation du tractus intestinal, les pyodermites et les broncho-pneumonies. La *vitamine C* permet de lutter contre les précarences infantiles. La *vitamine B_2* ou *vitamine G* est contenue dans une proportion de 0,075 milligr. par gramme de pulpe sèche. Le complexe B permet à l'organisme de lutter contre la pellagre.

Les Bananes en bromatologie.

La science de l'Alimentation ne pouvait ignorer la Banane, et l'art qui découle de la Bromatologie, la Gastronomie, devait tirer de ce fruit merveilleux des recettes variées créant des mets délicieux que nous vous présenterons, hélas ! sur le papier, au cours de ce chapitre.

La Banane, par sa composition et les qualités qui en découlent, est un excellent aliment pouvant être utilisé en potage, en légume, en dessert.

La Banane mûre et fraîche, sera consommée crue :

Pour les *enfants* dès l'âge le plus tendre, réduite en bouillie et mêlée à du lait, depuis le premier mois. Haas donne jusqu'à 16 Bananes par jour à des enfants de 14 mois. Cette bouillie de Bananes est un aliment excellent pour tenir les bébés en excellente santé et les conduire au sevrage.

Les enfants, du sevrage à l'adolescence, devraient prendre des Bananes bien mûres, à raison de 12 à 15 Bananes tigrées, à titre de plat « de résistance » du sevrage à 2 ans; 15 à 20 Bananes de 2 à 6 ans ; 20 à 30 Bananes de 6 à 10 ans ; 30 à 40 Bananes de 10 à 15 ans.

Ces quantités sont données à titre indicatif, en comptant naturellement que la Banane constitue la seule source d'aliments glycifères.

Pour les adultes, il convient de donner la Banane à raison de 150 gr. par jour pour un homme de 70 kilogr. exerçant une profession sédentaire.

Pour l'ouvrier et le sportif, ces quantiés doivent être doublées.

Choix des Bananes. — Pour être livrées à la consommation, les Bananes doivent être bien choisies :

On ne devra consommer que des Bananes donnant toutes garanties de valeur de terroir, et exiger du commerçant des fruits portant l'origine « Guinée », « Martinique », ou « Guadeloupe ».

Ensuite, ces fruits devront appartenir aux types les plus parfumés, les plus succulents : Naines, Camayenne, Mignonne.

Les Bananes devront être exemptes de parasites, de traumatismes.

Elles devront être mûres, c'est-à-dire avec une peau tigrée, à fond jaune d'or parcouru de lignes longitudinales brunes ou noires. Des Bananes à la peau complètement brunie seront excellentes à la condition d'être parfumées agréablement. Les Bananes ont un parfum, « un bouquet » particulier au terroir. Ce parfum, chaud doux, est toujours franc dans la Banane de qualité.

La chaire de la Banane mûre est jaune crème et légèrement dorée, douce, fondante dans la bouche.

Gastronomie. — Les Bananes choisies comme il se doit devront être consommées crues ou cuites.

Nous quittons ici le terrain scientifique pour pénétrer dans le sanctuaire des gourmettes.

Les Bananes mûres et crues constituent un excellent dessert toujours très goûté des gourmets de tous les âges.

La consommation de ces fruits délicieux peut être variée à l'infini. Sans exagération, on peut soutenir qu'il existe autant de recettes culinaires s'appliquant à la Banane que les livres de cuisine en recèlent pour les pommes de terre. Aussi n'est-il pas dans notre intention de donner la façon de préparer ce fruit sous toutes ses formes.

Parmi les quelque trois cents manières de faire déguster cette denrée, nous ne citerons que quelques-unes.

Hors-d'œuvre. — Prendre des Bananes vertes, les éplucher, les faire cuire à l'eau bouillante durant un quart d'heure. Egoutter, laisser refroidir, et assaisonner de vinaigrette, sel et poivre.

La Banane et les viandes et gibiers. — Les volailles « au pot » sont trop généralement sujettes à des préparations monotones et peu appétissantes, aussi nous empressons-nous de vous donner cette recette :

Faire revenir la volaille peu tendre dans une sauteuse de terre couverte, avec du beurre dans la proportion de 50 gr. par 500 gr. de volaille. Laisser la sauteuse ainsi garnie sur le feu jusqu'à ce que la volaille soit bien dorée. De temps à autre, soulever le couvercle juste le temps nécessaire pour arroser d'une cuillerée à café d'eau froide pour empêcher le beurre de noircir. Lorsque la volaille est bien dorée, ajouter une douzaine d'échalottes épluchées et quelques lardons. Laisser mijoter à feu doux trois quarts d'heure en aspergeant de temps à autre de quelques gouttes d'eau.

Pendant ce temps, couper en quatre des Bananes vertes, les jeter dans l'eau bouillante et les y laisser trente minutes. Il faut alors les retirer, les éponger ou les égoutter. A ce moment, on dispose la volaille au centre d'une cocotte, les Bananes autour, on saupoudre de sel, de poivre,

de persil haché, on met le couvercle sur la cocotte et on laisse mijoter quinze minutes.

Daube de porc aux Bananes. — Faire cuire des Bananes vertes dans l'eau salée.

Mettre à la casserole une rouelle de porc charnue avec de la graisse ou du beurre et des petits oignons. Faire revenir jusqu'à teinte dorée. Ajouter alors un bouquet composé de persil, thym, laurier et du sel et poivre. Pour obtenir une préparation plus exotique, remplacer le bouquet par des feuilles de Rambiazina et un mélange de poudre de Curcuma et de Galanga.

Dans les deux cas, recouvrir d'un verre d'eau et laisser mijoter une heure. Au bout de ce temps, sortir la viande, la mettre dans un plat creux, entourer de Bananes, arroser avec le jus d'un citron additionné de piment écrasé.

Poisson mariné aux Bananes. — Les gros poissons : congres, églefin, colin, nageoires de requin, capitaine, etc... se prêtent admirablement à cette préparation.

Couper le poisson choisi en tranches après l'avoir écaillé et vidé. Laver les tranches à l'eau claire, puis les frotter avec du citron pour les parfumer et faciliter la digestion. Frire alors les tranches, les égoutter, et, encore chauds, les ranger dans un plat. Les recouvrir immédiatement d'huile, vinaigre, oignons hachés et piment.

Après refroidissement, garnir les côtés du poisson de Bananes bouillies.

Servir bien froid.

Les Bananes en légumes. — Les Bananes vertes constituent de parfaits légumes.

Entre autres préparations délicieuses, nous conseillerons les Bananes coupées en quatre dans le sens de la longueur, et frites comme les pommes de terre.

Ou encore les Bananes vertes coupées en rondelles minces et cuites comme le chou-fleur ou les fonds d'artichaut.

Entremets et gâteaux. — C'est dans ces préparations que les Bananes sont reines.

Nous ne citerons que les principales recettes.

Beignets : La préparation de la pâte à beignets suit les règles générales.

D'autre part, les Bananes coupées en quatre sont macérées quinze minutes dans du *rhum blanc*, les enrober alors de pâte.

Faire frire à la graisse ou au beurre, et servir saupoudré de sucre aromatisé à la vanille, *et non* de sucre vanilliné, la vanilline étant un produit chimique ne possédant pas l'arome de la gousse et pouvant déterminer des désordres organiques et des éruptions qui, si elles ne sont pas toujours graves, diminuent de beaucoup le charme de nos gourmettes.

Bananes en daube. — Préparer un sirop de :

Vin rouge (Bourgogne ou Tunisie)	1 litre.
Sucre de canne	500 gr.
Canelle en poudre	10 gr.
Muscade en poudre	10 gr.

Par ailleurs, faire revenir dans du beurre des bananes mûres, dans une poêle jusqu'à ce qu'elles soient bien dorées.

Sitôt sorties de la poêle, les bananes sont jetées dans le sirop. Les y laisser un quart d'heure environ avant de servir.

Bananes flambantes au riz. — Choisir des Bananes à peine mûres, les disposer dans un plat de porcelaine tenant au feu. Ajouter du beurre et mettre à petit feu. Cuire des deux côtés, saupoudrer d'un mélange de :

Sucre en poudre	9 parties
Cannelle en poudre	1 »

Laisser au feu jusqu'à caramélisation blonde.

Pendant ce temps préparer des croquettes de riz d'Indo-Chine ou de Madagascar, grosses comme votre pouce, parfumées à la cannelle. Les mettre à frire. Les disposer brûlantes autour des Bananes, arroser de rhum blanc et flamber.

Bananes en dessert. — Les Bananes en dessert se mangent bien mûres, crues, ou cuites en compote, ou encore comme fruit séché ou confit.

Un dessert succulent et exotique se prépare en coupant en fragments d'égales dimensions des Bananes, des mangues, un ananas, des oranges, etc... en faisant baigner le tout dans le jus qui s'écoule et du rhum blanc. Laisser macérer au moins une heure.

Ces quelques recettes ne sont point compliquées; accessibles aux possibilités du marché européen, elles permettent de préparer des plats aussi délicieux que sains, sans entraîner de grands frais.

Conclusions.

Il résulte d'une expérimentation de nombreux auteurs et de notre contribution personnelle portant sur près de dix années à cet intéressant problème scientifique et social que le Corps Médical ne peut se désintéresser de la Banane.

La Banane est une des plus antiques productions de l'agriculture ainsi que l'a prouvé de Candolle : le Bananier serait cultivé depuis quatre mille ans.

C'est aujourd'hui une des principales ressources de notre vaste Empire colonial qui fournit les meilleures qualités de ce fruit.

Autant par devoir national que par souci professionnel, les médecins de France doivent conseiller à leur clientèle, à leur entourage de se procurer la Banane des colonies françaises.

Autant pour leur santé et celle de leur famille que pour l'équilibre du budget familial et national toutes les ménagères françaises doivent exiger de leurs fournisseurs les Bananes de Guinée, des Antilles et refuser celles de provenance étrangère.

Aussi bien pour le goût que pour les qualités alimentaires et médicinales supérieures de la Banane naine, la consommation doit surtout porter sur cette race.

Quelles que soient la provenance et la race ou la variété consommée, l'acheteur doit exiger une Banane *saine et mûre.*

La variété des recettes culinaires fait de la Banane, même mangée quotidiennement, un aliment toujours appétissant.

Ses qualités bromatologiques et thérapeutiques font que les Pouvoirs publics doivent par tous les moyens dont ils disposent assurer la large diffusion de ce fruit dans les villes comme dans les campagnes, aux armées comme dans les écoles et les hôpitaux, c'est un non sens de considérer dans les rubriques des Finances publiques la Banane des colonies françaises comme un fruit de luxe.

La Banane est un aliment excellent, sa consommation rend les services les plus importants à la vie économique de vastes territoires sur lesquels flottent les couleurs de la France.

Jean Schunck de Goldfiem.

Association professionnelle internationale des Médecins

XIIe Session du Conseil Général.

(Paris, Juillet 1937.)

Le Conseil Général de l'Association Professionnelle Internationale des Médecins (A.P.I.M.) a tenu sa XIIe Session annuelle les 8, 9, 10 Juillet 1937 à Paris, au Siège social de la Confédération des Syndicats Médicaux Français, 60, boulevard de Latour-Maubourg.

Le Bureau de la Confédération des Syndicats Médicaux, désireux de marquer de quelque solennité cette première réunion des Délégués de l'A.P.I.M. dans le nouvel Hôtel Confédéral, a organisé, pour le mercredi 7 Juillet, une réception dont le Ministre de la Santé publique a bien voulu accepter la présidence, et au cours de laquelle le Ministre, après avoir salué les délégués étrangers, a exprimé son désir de voir la collaboration se continuer entre le Ministère de la Santé publique et les Syndicats médicaux.

La coïncidence de cette XIIe Session avec les Journées médicales internationales de la Santé Publique a permis de faire participer tous les correspondants de l'A.P.I.M. présents à Paris à une série de manifestations de cordiale confraternité (grand banquet au Pavillon Dauphine, Bois de Boulogne, et gala au Théâtre des Champs-Elysées). C'est dans le Salon des Aigles de l'Hôtel Crillon qu'eut lieu, le 9 Juillet, le dîner confraternel, offert par la Confédération des Syndicats médicaux aux délégués étrangers.

M. Humbel, vice-président de la Confédération, présida cette soirée et sut marquer en quelques phrases particulièrement éloquentes l'intérêt croissant de cette vaste Association internationale de Médecins, expression de la solidarité confraternelle.

M. Haedenkamp, correspondant allemand, président de la XIIe Session, répondit au président Humbel en un discours très remarqué. (On trouvera ce discours dans le compte rendu de la XIIe Session qui paraîtra dans la *Revue internationale de Médecine professionnelle et sociale* de Novembre 1937.)

*
* *

La première séance de travail s'est ouverte le jeudi 8 Juillet sous la présidence de M. Haedenkampf, membre du Conseil des Dirigeants du Corps médical allemand.

14 nations étaient effectivement représentées. Ce sont : Allemagne, Belgique, Danemark, Espagne, France, Grande-Bretagne, Hollande, Hongrie, Luxembourg, Pologne, Norvège, Suède, Suisse, Tchécoslovaquie.

L'ordre du jour comprenait, comme principales questions :

1° L'enquête sur « L'organisation de la lutte anticancéreuse dans les divers pays ». Rapporteur : M. Vuilleumier (Suisse).

2° L'enquête sur « L'organisation du service médical de nuit ainsi que des dimanches et jours fériés ». Rapporteur : M. Zahor (Tchécoslovaquie).

3° L'enquête sur « Le contrôle en matière médico-sociale ». Rapporteur : M. Cibrie (France).

A la suite du vote des conclusions présentées par le Conseil général, eut lieu un échange de vues sur *l'utilité d'un livret sanitaire individuel.*

Puis, l'exposé, par chacun des membres du Conseil général, des différentes questions qui ont marqué, dans chaque nation, l'évolution de l'*Assurance-maladie pour l'année* 1937.

Enfin, le Secrétaire général de la Confédération Internationale des Travailleurs Intellectuels (C.I.T.I.) a bien voulu venir dire quelques mots devant le Conseil général sur *la Conférence permanente des Fédérations professionnelles internationales.*

L'affiliation de l'Association professionnelle internationale des Médecins à la Confédération Internationale des Travailleurs Intellectuels a été confirmée à l'unanimité.

*
* *

Le Conseil général a décidé qu'au cours de l'année 1938 les questions suivantes feraient l'objet de grandes enquêtes :

1° *Le cumul des fonctions et de leurs profits pécuniaires dans l'exercice de la médecine.* Proposition de M. Zahor (Tchécoslovaquie).

2° *Lois et règlements particuliers aux médecins spécialisés.* Proposition de M. De Csillery (Hongrie).

3° *Livret sanitaire individuel (son utilité, sa limitation nécessaire.* Proposition de M. Decourt (France).

Les correspondants auront à répondre en outre à diverses questions dont la première traitera le point spécial des *Médecins d'usines* (sujet proposé par M. Vuilleumier correspondant suisse).

*
* *

La XIIIe Session du Conseil général se tiendra en 1938, à Copenhague, les 25, 26, 27 et 28 Août, sous la présidence de M. De Csillery, correspondant national de l'A.P.I.M., membre du Parlement, ancien Ministre (Hongrie).

IIe Congrès international des Sanatoria et des maisons de Santé privés

(Paris, 12-17 Juillet 1937.)

Le IIe Congrès international des Sanatoria et des Maisons de Santé privés a eu lieu à Paris, du 12 au 17 Juillet 1937. Il faisait suite à celui dont les Hongrois avaient pris l'initiative et qui s'était tenu a Budapest du 16 au 21 Septembre 1936.

Organisé par la Fédération des Maisons de Santé de France, il avait pour président M. Chenais, président de cette Association.

Des délégations étrangères représentaient l'Allemagne, la République Argentine, le Brésil, le Danemark, la Hongrie, l'Italie, la Suisse et la Yougoslavie. Elles étaient composées, pour la plupart, par les présidents ou les membres dirigeants des Associations nationales de maisons de santé.

Trois rapports importants ont donné lieu à d'intéressantes discussions. Ils avaient pour objet :

a) La réglementation du travail dans les maisons de santé des différents pays, pas M. Reutti (Berlin).

b) Le traitement individuel des psychopathies dans les maisons de santé, par M. Achille Delmas (Paris).

c) L'héliothérapie, par M. Antonio Magrassi (Desenzano).

En outre, une quinzaine de communications importantes ont été faites au cours des séances de travail.

Mais ce Congrès n'avait pas seulement pour but de réunir les propriétaires et les médecins des maisons de santé des différents pays pour leur permettre de se connaître et de discuter ensemble les sujets importants pour eux. Il devait, en outre, procéder à la création d'une Union internationale chargée d'établir un lien permanent entre les manifestations temporaires que constituent les Congrès, de faciliter les rapports entre les Associations professionnelles des différents pays pour leur permettre de fructueux échange d'idées, ainsi que l'étude en commun des problèmes d'intérêt universel.

Ce but a été atteint au cours de différentes réunions des délégations des divers pays. Les statuts de cette Union ont été arrêtés; le siège en a été fixé à Rome, et la présidence en a été confiée pour trois ans à la France.

Il a enfin été décidé qu'un troisième Congrès aurait lieu l'année prochaine, à la fin du mois d'Août, à Berlin et dans différentes villes d'Allemagne.

IVe Congrès International des Travaux d'hygiène publique

(Paris, 12 et 13 Juillet 1937.)

Les notions scientifiques qui, seules, peuvent servir de base à une hygiène rationnelle, sont de date trop récente pour que soit encore réalisé, même ébauché dans son ensemble, un programme dont on conçoit sans peine la complexité et l'étendue.

C'est pour s'associer à cette œuvre nécessaire et urgente, intensifier les efforts, susciter les initiatives et les coordonner, qu'a été institué le Congrès international des Travaux d'hygiène publique.

Il répond à une pensée bien définie que son fondateur et président, M. Justin Godart, sénateur, ancien ministre de la Santé publique, a développée maintes fois depuis 1934 :

« Nous n'avons pas la pensée de nous substituer à l'action puissante des organisations qui, aux quatre coins du monde, luttent opiniâtrement contre des fléaux tels que la typhoïde, la tuberculose, l'habitation insalubre, le paludisme. Mais ici-même, à Genève, il y avait place pour une institution privée de propagande et de diffusion ayant pour tâche de promouvoir et de soutenir toutes les initiatives susceptibles d'apporter un remède au chômage et d'organiser la défense de la santé publique par l'exécution des travaux d'hygiène publique. Cette place, nous l'occupons et voulons simplement, à côté du B.I.T. et de la section d'hygiène de la S.D.N., tenir un poste de soutien et d'éducation populaire. »

« Notre programme, dit encore M. Justin Godart, envisage les travaux publics : 1° sous l'angle de la lutte contre le chômage ; 2° sous l'angle de la préservation de la santé publique. »

Et le prof. Parisot, qui fut et demeure, à côté de M. Justin Godart, le principal animateur de l'œuvre nouvelle, montre bien la genèse de celle-ci dans sa lumineuse *Introduction à l'étude de l'effort international poursuivi en faveur des travaux d'hygiène publique.*

Il fait un historique détaillé de cette politique des travaux publics inspirée de celle des ateliers nationaux de 1848 et qui « se présente à la vérité sous deux aspects. Elle tend d'une part à réserver pour les périodes de chômage les travaux entrepris pour le compte de l'autorité publique. Elle tend d'autre part, dans les périodes de crise, à organiser, à créer de toutes pièces des travaux nouveaux pour occuper les chômeurs ».

L'un des premiers défenseurs d'une telle politique a été le prof. Bowley qui, en 1909, l'a proposée à la « Poor Law Commission » en Grande-Bretagne. Mais c'est surtout depuis la guerre, et notamment depuis 6 ou 7 ans, qu'elle apparaît dans les ordres du jour des grands organismes internationaux, à la Société des Nations, au Bureau international du Travail, à la Conférence internationale du Travail, à la Conférence européenne d'hygiène rurale de 1931 présidée par le prof. G. Pittaluga.

L'idée originale et heureuse de M. Justin Godart fut d'attirer l'attention sur les travaux qui tendent à l'hygiène, de demander pour eux la priorité.

« Les éléments de la crise actuelle étant la surproduction, l'accroissement du machinisme, il faut se garder d'augmenter le déséquilibre entre la production et la consommation, de préparer de nouvelles mises en chômage de l'homme, en augmentant les moyens de le remplacer.

Il faut donc chercher à donner à l'humanité des richesses qui ne risquent pas d'accroître le malaise économique.

Il en est une essentielle qui ne craint rien de la surproduction, qui ne redoute pas la spéculation, sur laquelle les variations monétaires n'ont aucune influence, c'est la santé. »

L'entreprise ainsi justifiée et précisée, il fallait établir les modalités de l'action. Dès la première session, en 1934, le dévoué secrétaire général, M. Raymond Mage, donnait les renseignements les plus complets sur l'enquête internationale que, sous sa direction, le secrétariat permanent avait faite auprès des administrations compétentes de soixante pays et le prof. Parisot, analysant cette masse de documents, présentait au Congrès de 1936 un rapport magistral qui contient déjà de nombreux éléments d'activité et les renseignements les plus précieux sur les besoins, les intentions, la possibilité des diverses nations. Dans ce rapport, l'éminent directeur de l'Institut d'hygiène de Nancy insiste sur l'utilité d'une organisation internationale coordonnée, apte à susciter et à orienter les initiatives et les actions nationales. Le B.I.T. avait déjà présenté la même observation. L'organisation d'hygiène de la S.D.N. serait tout indiquée pour cette collaboration.

A côté de ce travail d'information, de prospection, et lui faisant suite, c'est dans la propagande que le prof. Parisot voit le rôle essentiel du Congrès. Il pourra ainsi « répandre des notions propres à renseigner, aussi à susciter les initiatives et à orienter les efforts, à montrer quels travaux sont plus particulièrement productifs, quelles règles sont avantageuses pour les conduire, quels moyens, c'est-à-dire quelles solutions financières, quelles techniques nouvelles, pratiques, économiques se présentent pour les réaliser ».

Il tiendra vraiment ainsi ce « poste de soutien et d'éducation populaire » que M. Justin Godart lui assignait à ses débuts.

*
* *

Les trois premières sessions du Congrès s'étaient tenues en 1934, 1935 et 1936 dans les salles de l'hôtel de ville de Genève, sous le haut patronage du Conseil d'Etat et sous la présidence de M. Justin Godart, assisté de hautes personnalités représentant l'autorité fédérale helvétique, le Bureau international du Travail, le Comité d'hygiène de la Société des Nations, les gouvernements et les institutions scientifiques de divers pays.

La 4e session s'est tenue à l'Institut Pasteur de Paris les 12 et 13 Juillet derniers.

M. Justin Godart présida la séance d'ouverture, entouré de MM. Louis Martin, directeur de l'Institut Pasteur, prof. Parisot, Jules Renault, B. Hazemann, Raymond Mage, secrétaire général, et des représentants de 26 pays (65 ont adhéré aux Congrès), notamment : Dr Krul, directeur du Bureau royal des eaux de La Haye; S. E. Manuel B. Llose, sous-secrétaire d'Etat des travaux publics du Pérou ; le prof. Neri, délégué de la Direction générale de la Santé publique d'Italie ; Li-Ping Heng, délégué de la Chine auprès du B. I. T. ; René Sand, secrétaire général du Ministère de la Santé publique de Belgique; le sénateur Balbino, ancien ministre de l'Instruction publique d'Italie ; Dr Hussametin Kural, sous-secrétaire de la Santé publique de Turquie.

M. Justin Godart, dans un discours très applaudi, montra l'œuvre déjà accomplie en moins de quatre années et les promesses qu'elle apportait. « Le secrétariat du Congrès à Genève est, au point de vue de l'hygiène publique, un des centres d'information, de propagande et de diffusion les plus importants. » M. Louis Martin félicita le Congrès d'avoir mis à son ordre du jour les questions vitales de l'eau potable et de l'électrification encore si négligées dans notre pays.

On entendit ensuite les délégués étrangers, puis une conférence de M. Tait, représentant de l'Organisation internationale du Travail, sur *la question des travaux publics et la lutte contre le chômage devant l'organisation du travail;* et une de M. le prof. Witold Chodzko, ancien ministre de l'Hygiène de Pologne, sur *la politique des grands travaux publics*, d'après le rapport de M. le prof. Ludkiewics, ancien ministre de l'Agriculture de Pologne.

A la séance du soir, M. Vignerot, ingénieur en chef du génie rural, parla de *l'assainissement*, et M. le prof. Neri, directeur de l'Institut d'hygiène de l'Université de Bologne, des *villes nouvelles*.

La séance plénière du 13 Juillet fut présidée par le prof. Witold Chodzko, avec une conférence de M. W.F.J.M. Krul, directeur du Bureau royal d'alimentation en eau potable de La Haye sur *Vers une politique nationale des eaux*.

Le soir de ce même jour, séance de clôture : conférences de M. le prof. Salmont, du Conservatoire des Arts et Métiers de Paris, sur *l'électrification*, et de M. le docteur René Sand, sur *la propagande en faveur de l'hygiène publique*.

Deux films, *la Lumière* et *la Chanson de l'eau*, illustrèrent ces deux conférences. Et mentionnons à ce propos qu'un comité permanent mixte a été constitué qui sera chargé de l'organisation du 1er Concours international des films d'hygiène et de l'élaboration du programme d'une campagne internationale en faveur de l'hygiène publique.

Au cours de la matinée, une visite à l'Exposition du *Centre rural* et du *Pavillon de la Société des Nations*, sous la conduite de M. le prof. Jacques Parisot et de M. l'ingénieur Vignerot, avait constitué une attraction très goûtée, pleine de charme et d'enseignements.

Max Hulmann.

Société française d'Histoire de la Médecine

5 Juin 1937.

M. Barbaud lit un travail sur *Galien et l'éducation physique*. Il montre que dans son *Traité d'hygiène* celui-ci s'est beaucoup inspiré des idées d'Hippocrate. Galien s'élève contre les excès des sportifs et proteste contre la vogue des exploits athlétiques et des jeux olympiques, d'ailleurs à leur déclin. Par contre, il préconise la culture physique basée sur l'anatomie et la physiologie musculaires.

Dans son étude sur *la douleur dans les livres hippocratiques*, M. Souques a recherché dans la collection hippocratique ce qu'Hippocrate, ses disciples et ses contemporains disaient de la douleur. Il expose les résultats de ses recherches dans une première partie réservée à des considérations générales sur la douleur, vue par les Hippocratiques. Ceux-ci connaissaient fort bien les caractères de la souffrance physique, ses variétés et ses degrés, moins bien sa valeur séméiologique et ses causes, mais ils ignoraient sa pathogénie. Ils traitaient la douleur par la chaleur, sous forme de bains généraux ou locaux, d'affusions locales ou générales, de fomentations de toutes sorte ; par la saignée au pli du coude ou *loco dolenti*, par l'incision au bistouri, par la cautérisation, par les ventouses, par les évacuants, par le régime et l'hygiène.

Il y a, assurément, une grande différence entre ce traitement et le nôtre. Cette différence tient aux récents progrès de la chimie, de la physique et de la chirurgie. Mais, si on se reporte au milieu du XIXe siècle, où les analgésiques, les anesthésiques et l'asepsie n'étaient pas inventés, on se rend aisément compte que la thérapeutique de la douleur n'était pas, il y a un siècle, notablement différente de celle qui était en honneur, en Grèce, il y a 2.400 ans.

Laignel-Lavastine.

La Médecine à travers le Monde

ALLEMAGNE

Un Congrès international des balnéologues. — Du 17 au 22 Octobre, l' « International Society of Medical Hydrology » tiendra son Congrès annuel à Francfort, Wiesbaden, Bad-Nauheim et Bad-Ems, sous la présidence du prof. Vogt, directeur de la Société allemande de Balnéologie et de Climatologie. Des savants de tous pays assisteront à ce Congrès, au cours duquel des conférences seront faites notamment par deux Français, le prof. Piéry et M. Milhaud. Les principaux thèmes de discussion seront la psychothérapie dans les stations thermales et l'histoire naturelle des bains de boue. Les congressistes prendront part à différentes excursions.

ARGENTINE

Bureau de la Société argentine de Pédiatrie pour 1937-1939. *Président :* M. Enrique Beretervide ; *vice-président :* M. Martin Ramon Arana; *secrétaire général :* M. Raul Maggi; *secrétaire des séances :* M. Felipe de Elizalde; *bibliothécaire et directeur des publications :* M. Juan P. Garrahan; *trésorier :* Carlos Cometto; *membres :* M. Pedro de Elizalde et M. Alfredo Casaubon.

* *
*

Un Comité pour la participation au *Congrès international de Pédiatrie de Rome* (27 au 30 Septembre 1937) a été établi à Buenos-Aires; il comprend les pédiatres les plus renommés de la République Argentine. Outre les médecins chargés de rapports sur les questions mises à l'ordre du jour (M. Acuna, R. Cibils Aguirre, J. M. Macera, Aq. Gareiso), le Comité argentin comprend les membres suivants : *Président :* Mamerto Acuna; *vice-présidents :* Gr. Araoz Alfaro et J. M. Valdès; *secrétaire général et trésorier :* J. M. Macera; *membres :* MM. Pedro de Elizalde, Fernando Schweizer, Raul Cibils Aguirre, Alfredo Casaubon, Juan P. Garrahan, Florencio Bazan, Mario Justo del Carril, Enrique Beretervide, Manuel Ruiz Moreno, José Maria Jorge, Luis Tamini et Miguel Susini.

Comme on peut le voir, en parcourant cette liste, la Pédiatrie argentine sera brillamment représentée au Congrès de Rome, auquel les pédiatres français seront heureux d'assister en grand nombre.

COLOMBIE

Les spécialités pharmaceutiques devant la Fédération Médicale de Colombie. — La Fédération Médicale Colombienne prend actuellement l'initiative d'un vaste mouvement de propagande en faveur d'une éthique médicale. Cette propagande qui se fait par tous les moyens dont dispose l'esprit humain : presse, conférences, cinéma, radio et affichage, vient de débuter par une conférence du professeur Jorge Béjarano, porte-parole de la fédération, laquelle fut radio-diffusée.

Après avoir brièvement retracé l'histoire de la médecine, l'orateur exposa les origines de la Fédération Médicale de Colombie. Cette fédération est née d'un besoin d'union des médecins, d'un besoin de se sentir les coudes et de défendre le corps médical contre les charlatans de la médecine. L'exemple le plus merveilleux qui soit d'une telle association est la Fédération Américaine des Médecins. Non seulement celle-ci est une jalouse gardienne de l'éthique professionnelle, non seulement le médecin y trouve une garantie, mais encore une sécurité à nulle autre pareille, par sa puissance, par les divers contrôles qu'elle a su imposer aux professions para- et extra-médicales. C'est ainsi qu'elle a un droit de regard sur toutes les spécialités et formules pharmaceutiques qui sont employées aux Etats-Unis d'Amérique.

Ce contrôle s'exerce par l'entremise d'un Conseil Pharmacologique et Chimique, qui comprend les plus grands noms de ces deux sciences, et qui expérimente et vérifie chaque médicament ou formule. Après contrôle, ce Grand Conseil, s'il n'a pas le droit d'interdire la vente de tel ou tel médicament aux Etats-Unis, a cependant le droit et le devoir de mettre en garde, et le corps médical et le public, contre les escroqueries pharmaceutiques.

S'inspirant de l'exemple de la puissante fédération américaine médicale, la Fédération Médicale Colombienne désirerait voir appliquer aussi cette réglementation. Le corps médical colombien tout entier n'a qu'à y gagner. En effet, combien de fois arrive-t-il que le médecin prescrive un produit qui lui semble présenter des garanties certaines. Combien de produits, que nous tous avons prescrits ou prescrivons encore parfois, notre bonne foi ayant été surprise, sont « censurés » pour ainsi dire, par le Conseil pharmacologique des Etats-Unis. En voici un exemple frappant. Il y a une dizaine d'années, un « tapage » monstre fut fait autour d'un certain vin, le « Vin C... ». L'engouement du public aidant, ce vin aux propriétés miraculeuses pour les femmes fut introduit sur le marché, sans aucune protestation de la part des médecins. Or le Conseil pharmacologique des Etats-Unis avait rendu un arrêt, concernant ce produit, qui disait :

« Le Vin C.... est un remède secret vendu comme un régulateur de la physiologie féminine. Il aurait des propriétés particulières et extraordinaires. Mais en réalité ce n'est pas exact. Les examens auxquels s'est livré le Conseil de Pharmacie et de Chimie montrent que le Vin C... ne contient d'abord pas de vin du tout, mais au contraire qu'une grande quantité d'alcool entre dans sa composition (20 pour 100) ce qui lui donne un pouvoir alcoolique deux fois plus grand que celui du Champagne...» Et plus loin : « La femme qui prend une cuillerée de Vin C... absorbe l'équivalent de 100 gouttes de whisky. Enfin les deux plantes que l'on trouve encore dans sa formule, sont l'une : le *cardus benedictus*, qui est une plante sans valeur médicinale, et l'autre le *viburnum prunifolium*. » Nous n'insisterons pas sur sa fabrication qui défiait toutes les règles pharmaceutiques admises.

Ce court exemple démontre l'utilité d'un office de contrôle tel que celui que possède la fédération américaine.

Le besoin d'un tel office se fait surtout sentir en Colombie, où les notions de santé, de maladie sont encore à peu près mystérieuses et inconnues du grand public. La santé collective d'un peuple tel que celui de la Colombie incombe donc au corps médical. En effet, le public est sollicité de toutes parts, par des produits pharmaceutiques et des drogues innombrables. La radio, le cinéma, la presse sont infestés de ces réclames tapageuses qui incitent le malheureux illettré ou ignorant à se droguer d'une façon inconsidérée.

C'est ainsi que dernièrement (et en France cependant), dans *La Presse Médicale* même, le prof. Marcel Labbé racontait l'histoire clinique d'une malade qui présentant une forte asthénie, une adynamie considérable associées à un amaigrissement très inquiétant, avait été soignée pour une tuberculose présumée. Au cours de son interrogatoire, il découvrit que la malade, sur la foi d'une réclame, avait employé une pommade pour arrêter la chute des cheveux. A l'analyse, on vit que celle-ci était à base de sous-acétate de Thallium, un des sels les plus toxiques et les plus délicats à employer en thérapeutique. Mais l'énumération de tous les exemples qui abondent dans la littérature médicale du monde entier, prendrait trop de temps et de place.

C'est pourquoi, prenant en considération tous ces faits, qui présentent incontestablement un péril pour la santé publique, la Fédération Médicale de Colombie vient de soumettre un projet de loi, au sujet de la réglementation de la vente des spécialités pharmaceutiques. Nous croyons, malgré la longueur de ce projet, qu'il est bon de le citer *in extenso*, à cause du très grand intérêt qu'il présente.

Article 1er. — La Commission de contrôle des spécialités pharmaceutiques qui fonctionnera à partir du 1er Janvier 1937, est composé comme suit : président, le doyen de la Faculté de Pharmacie; membres : le chef de la section de Chimie du Laboratoire d'Hygiène National, un délégué du Comité de la Fédération Nationale Médicale et un secrétaire.

Art. 2. — Aucune spécialité, prétendant à la guérison de la syphilis, du cancer, de la tuberculose, des maladies à parasites intestinaux, etc., ne pourra faire de publicité dans un journal, quotidien ou hebdomadaire, à la radio ou au cinéma, par voie d'affiches, etc., sous peine d'amende, et s'il y a récidive sous peine de se voir retirer la licence d'exploitation de ce produit. La publicité sera permise uniquement dans les journaux médicaux.

Art. 3. — La vente de ces mêmes produits est interdite dans d'autres lieux et places que dans les pharmacies, drogueries et herboristeries.

Art. 4. — La Commission de contrôle aura droit de regard sur la littérature médicale qui accompagne les produits, et si elle n'est pas conforme aux propriétés thérapeutiques du médicament, elle aura entière liberté d'interdire la vente de cette spécialité.

Art. 5. — La Commission exige que toute spécialité ou produit assimilé à une spécialité porte en clair sa formule et le dosage des corps qui la composent. Cet article aura un effet rétroactif sur les spécialités déjà existantes.

Art. 6. — Les concessions d'exploitation autorisées par la Commission de contrôle sont sujettes à revision, si les produits ne donnaient pas satisfaction, soit à cause de la mauvaise qualité des ingrédients employés, soit à cause des effets préjudiciables, ou pour toute autre cause mettant la santé du public en péril.

Art. 7. — Après approbation par le pouvoir exécutif, la Commission Nationale d'Hygiène sera chargée de la réglementation du commerce pharmaceutique.

Art. 8. — Les décisions d'ordre général ou particulier, prises par la Commission de contrôle, ne sont justiciables que de la juridiction du directeur du département de l'Hygiène Nationale.

Art. 9. — Tous les articles, arrêtés ou lois antérieurs à cette loi seront déclarés nuls, s'ils vont à l'encontre des présents articles.

Art. 10. — Cette loi entrera en vigueur dès son adoption.

Robert Coronel.

Correspondance

A propos de l'Etude physio-clinique des injections intra-dermiques.

Sous ce titre Emile Aron publie, dans le n° 56 de *La Presse Médicale* du 14 Juillet 1937, une série de considérations dont certaines nous paraissent mériter une mise au point.

Après un court rappel de la question des injections intra-dermiques et de leur action antalgique, notamment des injections d'eau distillée, il aborde le rôle de l'histidine.

Il prête à cet acide aminé une « action neurotrope » en s'appuyant sur les améliorations par injections d'histidine au cours de plusieurs algies (angors, viscéralgies, etc.) relatées par Halbron, Lenormand et leurs collaborateurs en 1933 et 1934.

Or, nous avons montré en Juillet 1935, que les solutions d'histidine du commerce contenaient à ce moment 1/10e de milligramme d'histamine, et davantage, pour une ampoule de 5 cmc. (Il en fut de même jusqu'en Février-Mars 1936). C'est pourquoi l'un de nous, dans sa thèse inaugurale, a soutenu que les résultats ci-dessus ne pouvaient être pris en considération pour valider une action histidinique. Il rappelait qu'à des concentrations de 1/25.000.000 et même de 1/200.000.000 l'histamine restait pharmacologiquement active en scarifications cutanées, ainsi qu'*in vitro* sur l'utérus de cobaye vierge (travaux de Heubner-Burg, etc.). Par contre, de l'avis des pharmacologues les plus autorisés, l'histidine, même à forte concentration, ne jouit, comme les autres acides aminés, d'aucune action pharmacologique générale ou locale.

A l'appui de sa thèse, Aron se base en outre sur deux observations cliniques personnelles dont la première nous paraît peu démonstrative. Mais toutes les deux sont antérieures à 1936, si bien que l'objection rappelée plus haut reste entière et donne toute sa saveur à la remarque de l'auteur quand il dit que « l'intra-dermo-réaction à l'histidine est comparable morphologiquement à l'injection intradermique d'une dose minime d'histamine ».

Rapportant d'ailleurs nos objections, Aron estime qu'elles ne lui semblent pas valables, puisque, dit-il, des solutions d'histidine rigoureusement pures auraient montré la même efficacité que les solutions contenant de l'histamine.

A ce sujet nous ne pouvons que regretter l'absence complète de documents. L'auteur se limite à cette simple assertion, sans l'étayer d'aucune observation clinique.

De notre côté, nous avons pratiqué de nombreux essais avec une solution d'histidine à 4 pour 100 préalablement neutralisée et dont la pureté était vérifiée extemporanément. Ces essais faits *in vitro* ainsi qu'*in vivo* sous forme de sacrifications cutanées ne nous ont jamais donné le moindre résultat. (La neutralisation est une précaution nécessaire pour éviter *in vivo* les rubéfactions cutanées non spécifiques que l'on observe parfois, quel que soit l'acide aminé employé. Celles-ci n'ont d'ailleurs rien de comparable avec la réaction si caractéristique de l'histamine.)

Enfin, devant la grande activité de l'histamine et son pouvoir antalgique puissant — que l'auteur confirme — on ne voit pas qu'il y ait intérêt à la mélanger à quelque autre corps que ce soit.

Pour plus de détails, voir entre autres : L. Delherm et A. et M. Gadjos : L'Histamine, Paris, 1935 (*Vigot, Frères*, éditeurs) ; A. Schwartz, L. Israël et A. Jacob : Sur le mode d'action de préparations commerciales d'histamine (*C. R. Soc. de Biologie de Strasbourg*, 12 Juillet 1935, p. 124) ; A. Jacob : Réflexions critiques sur l'ulcère digestif expérimental et humain et sur son traitement par l'histidine. Rôle probable de l'histamine. — Thèse de Strasbourg, 1935. (*Les Editions universitaires de Strasbourg.*)

A. Schwartz, L. Israël et A. Jacob.

Les Bois sacrés, cimetières de l'avenir.

Notre confrère M. Clavel nous écrit pour signaler son idée de transformation des cimetières urbains.

« Désormais, grâce à l'automobile qui supprime les distances, portons nos morts dans d'immenses parcs aux larges avenues, pelouses et bosquets : *Les bois sacrés.*

« Le cercueil, léger, sera enseveli profondément et directement dans l'humus qui absorbe et purifie tout. 25 mq seront réservés à chaque sépulture.

« *Respectant toutes les croyances*, une croix ou une stèle sera placée au chevet, au centre un arbre sera planté : l'arbre protecteur.

« Leur multiplication régulière procurera :

« Pour une ville de 20.000 habitants, comptant par an 400 décès, un boisement annuel de 1 hectare, et par siècle de 100 hectares : pour une ville de 200.000 habitants, comptant par an 4.000 décès, un boisement annuel de 10 hectares, et par siècle de 1.000 hectares ; pour une ville de 2.000.000 d'habitants, comptant par an 40.000 décès, un boisement annuel de 100 hectares, et par siècle de 10.000 hectares.

« La transformation climatérique consécutive sera des plus heureuses pour la santé publique, l'agriculture, les inondations, l'embellissement et la richesse du pays.

« Et nous aurons la satisfaction de songer qu'en assurant ainsi la paix inviolable du dernier sommeil dans la communion de nos restes à la vie universelle de la terre, notre mère, *morts, nous continuerons, en cela encore, à servir et protéger les vivants.*

P. Clavel (Biarritz).

Université de Paris

Visite médicale pour les Etudiants. — La Faculté de Médecine a organisé, l'an dernier, une visite médicale pour les Etudiants qui commencent leurs études. Elle se propose de reprendre, cette année, la même organisation. Bien que cette visite ne soit pas obligatoire, MM. les Etudiants sont instamment priés de se rendre à la convocation qui leur sera adressée. Cette visite médicale est faite dans leur intérêt : trop de jeunes étudiants tombent sérieusement malades au début de leurs études médicales pour qu'il ne soit pas de leur devoir d'aider leurs Maîtres dans la protection de leur santé. Cette visite est surtout orientée vers l'examen de l'appareil respiratoire et vise particulièrement la prophylaxie de la tuberculose. Elle est faite par des médecins des Hôpitaux et des chefs de consultation, sous la haute direction des professeurs de la Faculté et du corps médical des Hôpitaux. Toutes les précautions seront prises pour que le secret médical soit strictement respecté. Si les Etudiants le désirent, les résultats de leur examen médical pourront être communiqués à leurs parents ou au médecin de leur famille. Le Doyen, convaincu que cette visite médicale donnera d'excellents résultats, ne doute pas que les Etudiants ne répondent à l'appel qu'il leur adresse, au nom de leurs Maîtres.

Les visites médicales commenceront le lundi 17 Octobre, à l'hôpital Laennec (consultation), à 20 h. 30. Les Etudiants seront convoqués individuellement au moment de leur inscription.

Ecole de sérologie de la Faculté de Médecine de Paris. — *Programme des stages, conférences et travaux pratiques* du lundi 3 Janvier au samedi 7 Mars 1938, à l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e).

Syphilis. — *a)* Microbiologie et expérimentation. — *b)* Sérologie. Réactions de fixation du complément. Réactions de floculation. — *c)* Syphilis nerveuse. Examen du liquide céphalo-rachidien. — Blennorragie. — Chancre simple. Maladie de Nicolas-Favre. Herpès. Balanoposthites.

I. — Le stage préparatoire commencera le lundi 3 Janvier 1938, à 9 h., sous la direction de M. Pierre Girand, chef des travaux. Les séances de stage auront lieu chaque jour, matin et soir.

II. — Conférences et travaux : Lundi 17 Janvier, 14 h., M. Levaditi : Leçon d'ouverture : Considérations générales sur la sérologie appliquée à la syphilis. — 15 h. 15, conférence : M. Cavaillon. Rôle du laboratoire dans la lutte contre la syphilis. — Mardi 18 Janvier, 9 h., conférence : M. Levaditi : Le tréponème pallidum. — 10 h., travaux pratiques : M. Girault : Recherche du tréponème ; ultramicroscope, coloration des frottis. — 14 h., conférence et travaux pratiques : M. Levaditi : Le tréponème dans les tissus. — Mercredi 19 Janvier, 9 h., conférence et travaux pratiques : M. Levaditi : La syphilis expérimentale. — 14 h., travaux pratiques : M. Demanche : Préparation et titrage du sérum hémolitique et du complément. — Jeudi 20 Janvier, 9 h., conférence : M. Millian : Rôle des épreuves sérologiques dans la direction du traitement de la syphilis acquise. — 10 h., travaux pratiques : M. Girault : Recherche du tréponème ; ultramicroscope, coloration des frottis. — 14 h., travaux pratiques : M. Demanche : Préparation et titrage des antigènes. — Vendredi 21 Janvier, 9 h., travaux pratiques : M. Demanche : La réaction de B.-W. classique. — 13 h. 30, conférence : M. Gougerot : Le séro-diagnostic de la syphilis acquise ; les réactions tests de la Société des Nations ; valeur diagnostique du B.-W. ; discussion des B.-W. positifs. — 14 h. 30, travaux pratiques : M. Demanche : Perfectionnement de la réaction de B.-W. ; modifications de Demanche et Debains. — Samedi 22 Janvier, 9 h., travaux pratiques : M. Giraud : Réactions de Desmoulière et de Jacobsthal. — 13 h. 30, conférence : M. Gougerot : Discussion des B.-W. négatifs ; réactions de B.-W. paradoxales. — 14 h. 30, travaux pratiques : M. Peyre : Procédés de mesure des réactions de Bordet-Wassermann. — Lundi 24 Janvier, 11 h., conférence : M. Pinard : Le séro-diagnostic de l'hérédo-syphilis. — 13 h. 30, travaux pratiques : M. Letulle : La réaction de B.-W. modifiée par Calmette-Massol. — Mardi 25 Janvier, 9 h., travaux pratiques : M. Demanche : Réactions tests de la Société des Nations : réactions de Sordelli-Miravent et de Harrison-Wyler. — 13 h. 30, conférence : M. Pinard : La réaction de B.-W. au cours de la gestation. — 14 h. 30 : Suite des travaux pratiques de la matinée. — Mercredi 26 Janvier, 9 h., conférence : M. Milian : La réactivation de la séro-réaction. — 13 h. 30, conférence : M. Gougerot : Sérologie de la syphilis latente ; les B.-W. oscillants et les B.-W. irréductibles. — 14 h. 30, travaux pratiques : M. Demanche : Réaction de Hecht ; technique de l'Institut Pasteur. — Jeudi 27 Janvier, 9 h., travaux pratiques : M. Ronchèse : Réaction de Hecht : technique de Ronchèse. — 14 h., travaux pratiques : M. Ronchèse : Interprétation et causes d'erreur des réactions de B.-W. — Vendredi 28 Janvier, 9 h., conférence : M. Paic : Les conditions chimio-physiques des réactions de floculation. — 10 h., travaux pratiques : M. Bergeron : La réaction de A. Vernes. — 14 h., travaux pratiques : M. Demanche : La réaction de Kahn : réaction standard et réaction présomptive. — Samedi 29 Janvier, 9 h., travaux pratiques : M. Demanche : Les réactions de Sachs-Georgi, de Sachs-Witobsky et de Muller. — 13 h. 30, conférence : M. Sézary : Paralysie générale. — 14 h. 30, travaux pratiques : M. Haguenau : Réaction de l'or colloïdal. — Lundi 31 Janvier, 9 h., travaux pratiques : M. Girand : Réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien. — 13 h. 30, conférence : M. Garcin : Ponction lombaire et examen du liquide céphalo-rachidien et valeur de cet examen. — 14 h. 30, travaux pratiques : Mlle Olga Eliascheff : Examen chimique et histologique du liquide céphalo-rachidien. — Mardi 1er Février, 9 h., conférence et travaux pratiques : M. Milian : Les hémocultures. — 14 h., travaux pratiques : M. Demanche : Les réactions de Meinicke ; réaction d'opacification et réaction de clarification. — Mercredi 2 Février, 9 h., conférence : M. Milian : Microbiologie du chancre simple. — 10 h., travaux pratiques : M. Girault : Le bacille de Ducrey : morphologie et cultures. Préparation des vaccins. — 13 h. 30, conférence : M. Guillain : Syphilis nerveuse ; réaction du benjoin colloïdal. — 14 h. 30, travaux pratiques : M. Guy-Laroche : La réaction du benjoin colloïdal et la réaction de l'élixir parégorique. — Jeudi 3 Février, 9 h., conférence et travaux pratiques : M. Milian : Herpès et balanoposthites. — 13 h. 30, conférence : M. Janet : Microbiologie des écoulements uréthraux. — 14 h. 30, travaux pratiques : M. Rivalier : Le gonocoque ; morphologie et biologie ; coloration du gonocoque ; microbes associés. — Vendredi 4 Février, 14 h., conférence : M. Chevassu : Critères microbiologiques et sérologiques de la guérison de la gonococcie. — Samedi 5 Février, 9 h., travaux pratiques : M. Rivalier : Sérologie de la gonococcie et du chancre simple. — 14 h., conférence : M. Levaditi : Maladie de Nicolas et Favre : Antigène de Frei.

III. — Le stage d'application commencera le lundi 7 Février, sous la direction de M. Pierre Girand, pour se terminer le 5 Mars : les séances de travaux pratiques auront lieu chaque jour, matin et soir.

IV. — Examens : Vendredi 6 Mars 1938, 9 h. : Sérologie pratique ; 14 h. : Microbiologie pratique. — Samedi 7 Mars 1938, 9 h. : Examens oraux.

Admission. Diplôme. — Les cours de l'Ecole de Sérologie sont ouverts aux étudiants en médecine pourvus de 16 inscriptions, aux médecins français et étrangers, et à toutes personnes agréées par le Conseil de l'Ecole, tous régulièrement immatriculés à la Faculté de Médecine de Paris.

Les cours comprennent : 1° un stage préparatoire de 2 semaines ; 2° le cours proprement dit : Conférences et travaux pratiques pendant 3 semaines ; 3° un stage d'application de 4 semaines.

Les élèves, après avoir satisfait aux examens, pourront recevoir un diplôme universitaire de sérologie appliquée à la syphilis, décerné par la Faculté de Médecine (décret du 2 Juin 1927).

Inscription. Droits. — Le nombre des élèves est limité, les demandes d'inscription doivent être adressées à M. Sicard de Plauzoles, directeur de l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e), avant le 1er Décembre 1937.

Faire connaître exactement : nom, prénoms, lieu et date de naissance, titres universitaires, hospitaliers ou autres et adresse.

Les demandes d'inscription sont soumises à l'examen du Conseil de direction de l'école.

Les élèves admis recevront un avis dans la première semaine de Décembre et devront alors s'inscrire au Secrétariat de la Faculté de Médecine, et payer les droits suivants :

1° Immatriculation (si elle n'est déjà effectuée) : 210 fr. — 2° Scolarité, leçons théoriques A : 200 fr. —

3° Scolarité, travaux pratiques B : 250 fr. — 4° Scolarité, travaux pratiques C : 100 fr. — 5° Frais de stage : 100 fr. — 6° Droits d'examen : 100 fr. — 7° Diplôme : p. m.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Sicard de Plauzoles, directeur de l'Institut Alfred-Fournier.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — M. Franck, assistant stagiaire d'hydrologie et climatologie à la Faculté de Médecine de Nancy, est titularisé dans ses fonctions à dater du 1er Octobre 1937. — M. André est nommé Assistant stagiaire d'urologie à la Faculté de Médecine de Nancy à dater du 1er Novembre 1937.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Médaille d'honneur de l'Assistance publique.

Médaille d'or : M. M. Bonnet (Romans).

Médaille d'argent : MM. Naudrot (Montargis), L. Guérin (Verdun), L. Nilus (Abreschwiller), M. Lemaire (Zuydcoote), L. Théry (Compiègne), R. Keller (Strasbourg), Ch. Pfersdorff (Strasbourg), L. Lesage (Paris), G. Lorne (Sens), P. Maugis (Sens), P. Picquet (Sens), M. Potiron (Sens), J. Reynal (Tunis).

Médaille de bronze : MM. J. Roussel (Mézières), M. Fabre (Nîmes, M. Charbonnel (Bordeaux), H. Fischer (Bordeaux), J. Vire (Saint-Marcellin), F. Halgrand (Savenay), O. Gouffon (Angers), Ch. Brunet (Bar-le-Duc), L. Dupret (Lille), A. Poissonnier (Beauvais), M. Descombins (Montceau-les-Mines), F. Humbert (Strasbourg), E. Vaucher (Strasbourg), P. Chatelot (Villersexel), R. Fardet (Boulogne-Billancourt), Mlle A. Malartic (Paris), Mme Ch. Bousquet (Rueil).

XVe Congrès international d'Ophtalmologie. — A l'occasion du XVe Congrès international Ophtalmologique qui se tiendra au Caire en Décembre prochain, M. Louis Ghellini, 36, boulevard Haussmann à Paris a établi un projet de voyage commençant par la visite de la Syrie, le Liban (Les Cèdres, Antioche, Alep, Balbeck, Palmyre, Damas), la Palestine (Tibériade, Nazareth, Mont-Thabor, Jérusalem, Bethléem, Mer Morte) et se terminant par l'Egypte et la Haute-Egypte.

Départ de Marseille 16 Novembre sur le magnifique paquebot *Mariette-Pacha*, des Messageries Maritimes, et retour à Marseille, 23 Décembre sur le *Compiègne*.

Ce voyage a été établi d'accord et avec l'approbation du Docteur Lacat.

Prix du voyage : 1re classe, 10.375 fr.; 2e classe, 9.250 fr.

Pour tous renseignements et programme détaillé, prière de s'adresser à M. Louis Ghellini, 36, boulevard Haussmann, Paris (9e). Tél. Provence 58-64.

Les inscriptions sont reçues jusqu'au 30 Septembre.

Journée internationale de Rhumatologie (Paris, 9 Octobre 1937). — La « Journée internationale » 1937 organisée par la Ligue française contre le Rhumatisme, sous la présidence du prof. Laignel-Lavastine, sera consacrée au sujet suivant : *Les médications radio-actives en rhumatologie.*

Séance clinique. — Une séance clinique de présentation de malades aura lieu le matin à 10 h. à la clinique médicale de M. le prof. Loeper, hôpital Saint-Antoine. — *Séance scientifique.* — A 15 h., à la Faculté de Médecine, sous la présidence du prof. Laignel-Lavastine, présentation et discussion des rapports suivants :

a) Les médications radio-actives en rhumatologie. M. F. Coste ; *b*) Emanothérapie artificielle dans les maladies rhumatismales. MM. Cluzet et Thiers (Lyon) ; *c*) Emanothérapie dans les cures thermales. MM. Piery et Milhaud (Lyon) ; *d*) Les actions radio-actives exercées par les eaux thermales et leurs dérivés. MM. Euzière, Castagne (Montpellier). — Communication sur les sujets.

Un banquet réunira le soir les membres de la Journée. Les médecins rhumatologues, radiologues, hydrologues et chirurgiens s'intéressant à cette importante question sont invités à prendre part à cette journée internationale.

Les rapports seront publiés dans la *Revue du Rhumatisme* du mois d'Octobre prochain et envoyés à tous les adhérents du Congrès dans un délai suffisant avant la réunion.

Des facilités de voyage ainsi que des entrées gratuites à l'Exposition seront accordées aux membres adhérents au Congrès. — Pour les inscriptions et tous renseignements, s'adresser à la permanence : 25, rue du Cherche-Midi, Paris (6e).

Corps de Santé des troupes coloniales. — Par décision ministérielle du 22 Mai 1937, les mutations suivantes ont été prononcées dans le service de santé des troupes coloniales :

Désignations coloniales. — *En Indochine* : M. le médecin capitaine Rosec, du 2e rég. d'artillerie coloniale. — M. le médecin lieutenant Malaterre, du 2e rég. d'artillerie coloniale. — M. le médecin lieutenant Bouillerce-Mirassou, du 3e rég. d'infanterie coloniale.

En Afrique occidentale française : M. le médecin capitaine Perro, du 11e rég. d'artillerie coloniale. — M. le médecin lieutenant Paoletti, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc. — M. le médecin lieutenant Loudoux, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale. — M. le médecin lieutenant Creste, du 23e rég. d'infanterie coloniale. — M. le médecin lieutenant Langeard, du 3e rég. d'infanterie coloniale. — M. le médecin capitaine Grall, du 21e rég. d'infanterie coloniale. — M. le médecin lieutenant Le Floch, du 21e rég. d'infanterie coloniale.

Au Togo : M. le médecin commandant Bidot, du 3e rég. d'infanterie coloniale.

En Afrique équatoriale française : M. le médecin capitaine Raton, du 21e rég. d'infanterie coloniale. — M. le médecin lieutenant Hollecker, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais.

Au Cameroun : M. le médecin lieutenant Barras, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Afrique orientale française : M. le médecin commandant Brobant, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. le médecin capitaine Conjard, du 21e rég. d'infanterie coloniale. — M. le médecin capitaine Delage, du 1er rég. d'artillerie coloniale.

Aux établissements français de l'Océanie : M. le médecin capitaine Pujo, du 23e rég. d'infanterie coloniale.

Prolongations de séjour outre-mer (*1re année supplémentaire*) : M. le médecin commandant Nicol, en service hors cadres en Afrique occidentale française. — M. le médecin commandant Grall, en service hors cadres en Indochine. — M. le médecin capitaine Terramorsi, en service en Indochine.

Affectations en France. — *Au 1er rég. d'infanterie coloniale* : M. le médecin lieutenant Cordier, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 2e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant Cochard, rentré du Cameroun.

Au 3e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin capitaine Minier, rentré de Madagascar. — M. le médecin lieutenant Pons, rentré du Cameroun.

Au 21e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin capitaine Beaudiment, rentré du Cameroun.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant Boussier, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc : M. le médecin capitaine Guillermin, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Fabry, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant-colonel Guirriec, rentré de la Côte française des Somalis.

Au 12e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Lebreton, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 14e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Baque, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Carrel, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Ourradour, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 2e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin commandant Freville, rentré d'Indochine.

Au 3e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Guillermou, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 10e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Pelleteur, rentré de Madagascar.

Au 11e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Mistrot, rentré d'Indochine.

Au 12e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Balzeau, rentré du Cameroun.

Au groupement autonome d'artillerie coloniale de Corse : M. le médecin capitaine Ristorcelli, rentré d'Afrique occidentale française. — M. le médecin lieutenant Asselot, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au centre de transition des troupes indigènes coloniales : M. le médecin commandant Le Rouzic, rentré des Indes.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales de Marseille : M. le médecin capitaine Goument, rentré d'Afrique occidentale française.

A l'hôpital militaire de Fréjus : M. le médecin lieutenant Lemoine, rentré d'Indochine.

En Algérie (séjour métropole) : M. le médecin capitaine Morard, rentré d'Afrique équatoriale française.

Nécrologie. — On nous prie d'insérer que M. Henri Béclère, radiologiste des Hôpitaux, décédé récemment, était le cousin de M. Antoine Béclère, membre de l'Académie de Médecine, demeurant 122, rue La Boëtie, Paris.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Excellente occasion. Petit appareil d'enregistrement d'amateur. Fonctionnement simple. Etat de neuf garanti. Prix : 24 fr. Ecr. *P. M.*, n° 749.

Labo Paris bien outillé, sélection rare, s'entendrait avec Laboratoire pour visites médicales, relances, etc., France et Etranger. Ecr. *P. M.*, n° 753.

Mons. 33 ans, marié, spécial. trav. social, 10 ans pratique, ch. direct., écon. ou surveil. générale prévent. ou œuvre similaire. Sér. référ. Ecr. Ag. Havas, Clermont-Fd, n° 3192.

Visiteur médical partic. introd. Hôpitaux Paris, possédant sélection spéciale Corps Médical, réf. 1er ordre, cherche adjoindre 2e Laborat. 15 Septembre. Ecr. *P. M.*, n° 780.

Importante Société Industrielle de l'Est, 10.000 ouvriers, recherche Docteur en médecine, préférence diplômé 10e, au courant psycho-technique, accidents du travail, maladies professionnelles, lois sociales, pour remplir fonction de médecin d'usine. Début : 36.000 fr. Ecrire avec références très détaillées, en précisant diplômes, certificats, stages hospitaliers, pratique médicale, etc., et références morales à *P. M.*, n° 778.

Etude de Me Le Vaillant, notaire à Illiers (Eure-et-Loir). A vendre en Eure-et-Loir belle propriété comprenant : château en très bon état, avec le confort, communs, grand jardin potager bien exposé avec nombreux arbres fruitiers en plein rapport, parc bien planté; le tout d'un seul tenant d'une contenance d'environ 12 hectares. Pays sain, conviendrait pour établissement de maison de repos, préventorium ou autres. Pour ts renseignements, s'adres. Me Le Vaillant, notaire.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux, imp., 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE TUBE D'EINHORN A DEMEURE DANS LE TRAITEMENT DES FISTULES DUODÉNALES OU GASTRO-JÉJUNALES POST-OPÉRATOIRES

PAR MM.

Paul SANTY et **Pierre MALLET-GUY**

Prof. Agrégé à la Faculté, Chirurgien des Hôpitaux — Chirurgien des Hôpitaux (Lyon).

Le risque de désunion des sutures ne peut être complètement supprimé dans la chirurgie gastro-duodénale, quelle que soit la minutie opératoire ; il est inhérent aux opérations qui ne peuvent dépasser largement les lésions inflammatoires et comportent une suture sur paroi malade. C'est le fait des ulcères rétractiles, haut situés, de la petite courbure, ou des ulcères calleux du duodénum que l'on traite par gastrectomie, — c'est aussi le fait, en chirurgie biliaire, des duodénorraphies qu'exige la cure des fistulisations cholécysto-duodénales.

Schématiquement, il est possible d'observer quatre types de telles désunions post-opératoires :

1° Désunion du moignon duodénal après gastrectomie ;

2° Désunion de la suture de la tranche gastrique, après une gastrectomie type Billroth II ;

3° Désunion de la suture gastro-jéjunale après une gastrectomie type Polya ;

4° Enfin désunion d'une duodénorraphie latérale.

Physiologiquement, ces faits se classent en deux catégories d'un pronostic assez différent, et aboutissent ainsi soit à une *fistule sur segment exclu* (et nous rangeons là non seulement la désunion du moignon duodénal, mais encore celle du moignon gastrique après Billroth II), soit une *fistule sur segment « circulant »*, éventualité beaucoup plus grave : qu'il s'agisse d'une désunion gastro-duodénale ou du lâchage d'une duodénorraphie latérale, toute alimentation se trouve interdite et l'écoulement profus de bile et du suc pancréatique, outre qu'il s'oppose à la réparation spontanée, entraîne une cachexie très rapidement inquiétante.

Ce sont les faits de cette deuxième catégorie que nous aurons seuls en vue ici.

Il est impossible, par voie intra-veineuse ou rectale, de maintenir chez de tels sujets un équilibre nutritif quelconque. L'on est contraint, si les choses ne s'arrangent pas très vite, de recourir à une jéjunostomie ; mais l'amélioration, que l'on peut retirer de cette intervention complémentaire, reste très insuffisante et nous avons pu le constater de la façon la plus nette chez un de nos opérés. La carence persistante des sucs digestifs ne permet pas l'assimilation des aliments injectés directement dans le jéjunum et l'état du malade continue à décliner. Le risque d'une telle complication est certainement beaucoup plus redoutable que l'aléa d'une désunion du moignon duodénal après gastrectomie, de nombreuses observations montrant que dans ces cas, assez rapidement, par des moyens simples, la fistule se tarit sans que l'état du sujet ait été dangereusement touché.

Dans le traitement de cette complication d'une si haute gravité, la création d'une jéjunostomie est, à tous égards, avantageusement remplacée par l'introduction *per os* d'un tube type duodénal, que l'on peut guider et laisser à demeure au delà de la fistule ; manœuvre sans doute délicate, mais qui, grâce à quelques artifices de technique, paraît habituellement réalisable. Un tel cathétérisme à demeure, outre qu'il évite à l'opéré les risques propres d'une jéjunostomie, permet mieux que celle-ci la reprise de l'alimentation. La présence de la sonde au contact du segment fistulisé, assurant en effet le relâchement de la paroi intestinale, diminue considérablement l'abondance de l'écoulement fistulaire ; les sucs duodénaux retrouvent leur passage vers le bout inférieur, l'assimilation des aliments liquides directement injectés dans l'intestin est désormais possible, — comme en témoigne l'examen des selles, — l'état général de l'opéré se relève et la fistule ne tarde pas à se tarir. C'est du moins ce que nous avons observé dans les trois cas où nous avons été conduits à utiliser ce dispositif très simple, — et dans l'un d'eux après échec d'une jéjunostomie.

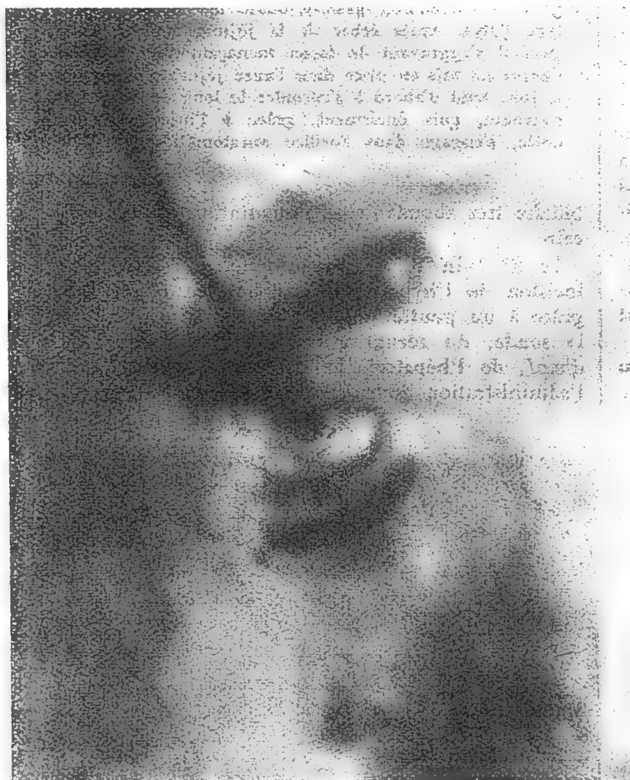


Fig. 1. — Désunion œsophago-jéjunale après gastrectomie totale. Manœuvre d'introduction du tube de Camus dans l'anse jéjunale, aidée par l'injection de quelques centimètres cubes de lipiodol (obs. 1).

Technique.

La mise en place de la sonde est facilitée dans de tels cas d'abord par l'emploi d'un tube rigide, opaque aux rayons X, et que l'on peut guider grâce au mandrin qu'il comporte : nous avons utilisé la sonde de Camus, qui nous paraît réaliser au mieux ce dispositif. D'autre part l'introduction de la sonde dans le bout jéjunal est facilitée, si l'on injecte une petite quantité de liquide opaque, de lipiodol par exemple, dès que l'olive, arrivée dans l'estomac, bute contre une de ses parois : l'on dessine ainsi la topographie exacte de l'olive, son rapport avec l'un et l'autre des bouts jéjunaux et aussi avec le point précis où la suture s'est désunie ; on reconnaît parfaitement, grâce à cette petite manœuvre, quelle est l'anse efférente. L'huile iodée facilite le glissement de la sonde et, après quelques tâtonnements, celle-ci peut être mise en bonne place dans le bout efférent. Des difficultés spéciales ont été rencontrées dans le premier cas, que nous avons ainsi traité : il s'agissait en effet d'une *gastrectomie totale* et la désunion portait en réalité sur la *suture œsophago-jéjunale.* Pour fixer de façon solide les deux organes, la suture bout à bout étant irréalisable, une technique un peu spéciale avait été utilisée : section du jéjunum à quelque distance de l'angle duodéno-jéjunal, anastomose en Y, engagement de l'anse à travers le méso-côlon transverse, implantation de l'œsophage à la convexité du segment intestinal ainsi exclu, fermeture en cul-de-sac de l'extrémité jéjunale. Il y avait donc là un dispositif très atypique avec, non pas deux bouts jéjunaux, mais un bout afférent et un cul-de-sac, où tout naturellement le tube était tenté de s'engager et de se recourber.

Désunions jéjunales après gastrectomie.

Nous résumerons l'observation de notre premier malade, qui a été présentée, avec tous ses détails, à la Société de Chirurgie de Lyon.

Observation I. — H..., 37 ans, passé dyspeptique depuis quatre ans, hématémèse en Octobre 1934. Syndrome douloureux localisé nettement à gauche, sans signe de sténose. Radiologiquement, image typique d'ulcère ancien de la petite courbure, avec rétraction considérable.

Le 1er Avril 1936, *intervention*, s us anesthésie locale (P Santhy), estomac très adhérent par sa petite courbure à la face inférieure du foie. On a très vite l'impression qu'il s'agit d'un vaste ulcère de la petite courbure adhérent au foie. Le pylore est libre sur 3 ou 4 cm. L'estomac est très peu mobile et on ne peut que très imparfaitement l'extérioser. On décide une gestrectomie; section du ligament gastrocolique de proche en proche et l'on commence à libérer le pylore; section du duodénum, enfouissement du moignon duodénal; on commence peu à peu à dégager la petite courbure, très difficilement; l'hémostase est assez pénible, car les vaisseaux sont étranglés par le tissu scléreux. On arrive cependant sur un gros pédicule très haut situé, qui paraît être le tronc coronaire. On le charge à l'aiguille de Deschamps et, après section, on a la surprise de voir l'estomac s'abaisser brusquement en masse et la rate apparaître.

On comprend alors que l'on vient de sectionner l'œsophage au ras de la petite courbure, trompé par la brièveté pathologique de celle-ci. On achève la libération de l'estomac qui, en arrière, tient encore au pancréas par un deuxième ulcère de la face postérieure. Après extirpation de l'estomac, on cherche à rétablir la continuité œsophago-jéjunale. On commence par libérer au maximum le segment d'œsophage abdominal et l'on fixe sur la tranche libre un certain nombre de fils de soie comme trac-

teurs. Puis on sectionne la première anse grêle, on passe le bout distal au travers du mésocôlon. On fait une boutonnière latérale et on passe par cette boutonnière le faisceau de fils qui sort par l'orifice terminal ; grâce à ce procédé on invagine l'œsophage dans l'intestin. On coud à points séparés l'intestin à l'œsophage invaginé. Puis l'on ferme la tranche de section du grêle à 3 plans. On amarre ensuite l'anastomose œsophago-jéjunale au diaphragme et l'on péritonise avec tous les fragments de péritoine qui peuvent être trouvés sur place. On fait ensuite sous le mésocôlon une anastomose termino-latérale, au bouton de Villard, de l'anse duodéno-jéjunale sectionnée, au segment jéjunal descendant de l'œsophage, réalisant ainsi un Y. (Durée : deux heures et demie).

Sur la pièce : très petit estomac dont toute la petite courbure a été détruite par un ulcère et qui en outre présente un ulcère adhérent à la face postérieure.

Les *suites opératoires* sont d'abord très simples jusqu'au 10 Avril. A partir de cette date un écoulement, progressivement plus abondant, apparaît par la plaie opératoire. On vérifie qu'il s'agit bien d'une désunion de la suture, par l'ingestion de bleu de méthylène, qui filtre immédiatement dans le pansement.

On institue alors une diète absolue compensée par l'administration de sérum par voie intra-veineuse et par voie rectale, mais l'état général de l'opéré décline et le 16 Avril il devient évident qu'il faut faire plus. L'indication typique est celle d'une jéjunostomie, mais on tente au préalable la *mise en place d'une sonde de Camus.* Ainsi qu'il a été dit cette manœuvre est assez laborieuse, l'olive tendant *tout* naturellement à se perdre dans le cul-de-sac jéjunal ; grâce à l'injection lipiodolée on peut par la suite la guider au travers de la zone rétrécie qui correspond à la suture et où l'on voit filtrer le liquide opaque jusque dans l'anse efférente (fig. 1). L'on peut alors alimenter le malade comme l'on veut grâce à cette sonde, en quelque jours la situation se transforme et tout danger vital immédiat semble écarté.

Le 30 Avril 1936, l'écoulement, qui peu à peu avait diminué, a complètement cessé. On enlève le drain qui avait été placé dans la plaie opératoire au contact de la fistule et le 2 Mai, après un essai concluant de l'alimentation buccale, on retire la sonde de Camus. Le 11 Mai la cicatrisation est obtenue. L'alimentation est normale. L'opéré quitte l'hôpital le 22 Mai. Il est revu un mois plus tard ayant engraissé de 5 kilogr. : il est présenté alors à la Société de Chirurgie de Lyon.

Le 23 Novembre 1936, le malade est revu en excellent état, digère bien, a repris son poids. Formule sanguine normale. Un examen radiologique montre une dilatation du segment jéjunal exclu et une très bonne évacuation, sans dilatation de l'œsophage.

Tout aussi favorable a été l'action de la sonde à demeure dans une désunion gastro-jéjunale après une gastrectomie classique, mais rendue techniquement très difficile par l'intensité des adhérences qu'avait laissées une intervention antérieure.

La sonde ne fut ici placée qu'*après échec d'une jéjunostomie.*

Observation II. — H...., 35 ans, avait été opéré il y a quatre ans par M. Lardennois : gastro-entérostomie pour ulcère duodénal. A plusieurs reprises étaient apparus des hémorragies, mélæna, hématémèses ; douleurs persistantes. Diverses radiographies faites, soit à Beyrouth, soit en Mai 1935 à Lyon, montrent une anastomose perméable, rien ne passant par le duodénum, dont le bulbe ne se dessine pas.

Le 19 Juin 1936, *intervention*, sous anesthésie au protoxyde d'azote (P. Santy). D'un bout à l'autre, l'opération sera très hémorragique. Duodénum très enflammé, ulcère de la face antérieure. La gastro est en bon état, mais elle est très près du pylore et l'on doit la désunir pour faire la gastrectomie. Celle-ci est très laborieuse, la libération des adhérences entraîne continuellement de nouveaux suintements sanguins et, après avoir suturé l'ancienne bouche du grêle à la totalité de la tranche gastrique, on doit laisser une mèche sous le foie.

L'opéré est très shocké, une transfusion de 450 gr. est faite le soir de l'opération ; les suites cependant paraissent devoir être simples. Le 26 Juin, la température tend à remonter depuis quelques jours entre 38° et 38°8, la mèche est enlevée et, derrière elle, se vide un hématome malodorant. Dès le lendemain, apparaît une fistule

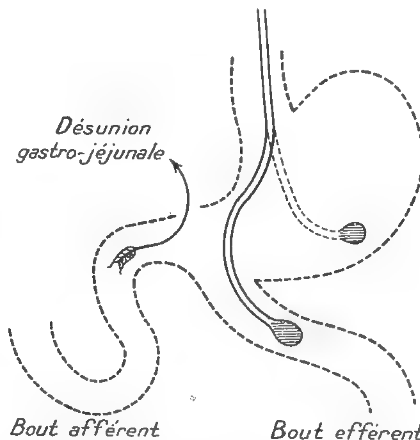


Fig. 2. — Désunion gasto-jéjunale après gastrectomie type Polya. Après échec de la jéjunostomie et l'état général s'aggravant de façon menaçante, un tube de Camus est mis en place dans l'anse jéjunale efférente : le tube tend d'abord à s'enrouler le long de la grande courbure, puis finalement, grâce à l'injection lipiodolée, s'engage dans l'orifice anestomotique.

biliaire très abondante. L'alimentation devient précaire.

Le 27 Juin 1936, *jéjunostomie*, par une petite incision de l'hypocondre gauche. On peut alors, grâce à un goutte à goutte continu, instiller, par la sonde, du sérum glucosé, du lait, du jaune d'œuf, de l'hépatrol. La diurèse se relève. Avec l'administration journalière de 2 lit. 500 par la

Fig. 3. — Désunion d'une fistule latérale du duodénum. Le tube de Camus a franchi le *genu superius* et est en bonne place dans la deuxième portion duodénale. Au passage, l'injection lipiodolée a dessiné le trajet fistuleux.

jéjunostomie, et de 500 à 1.000 cmc de sérum salé sous la peau, on arrive, malgré une déperdition de 6 à 700 gr. de liquide bilieux par la fistule, à maintenir un volume d'urine de 1 lit. 500 en vingt-quatre heures.

Mais on reconnaît vite que tous les aliments que l'on injecte par la jéjunostomie ne se digèrent que de façon très incomplète Le lait notamment se retrouve presque intact dans les selles. On cherche à varier l'alimentation jéjunale (farine diastasée, sucre, extraits de viandes, foie buvable) : cependant, l'état général décline de façon inquiétante. La fistule persiste toujours aussi abondante et c'est alors que l'on tente le *cathétérisme direct de l'anastomose.* On ne sait pas, à ce moment, si la fistule siège sur la tranche gastro-jéjunale ou au niveau de la suture du moignon duodénal. Le 8 Juillet 1936, sous l'écran, un tube de Camus est introduit dans l'estomac : il tend d'abord à s'enrouler le long de la petite courbure, mais on arrive cependant à diriger l'olive, et, en s'aidant de l'injection de lipiodol, on l'engage dans l'anastomose (fig. 2). On reconnaît alors nettement le siège de la fistule à la partie interne et supérieure de la suture gastro-jéjunale. Le tube est engagé sur 10 cm. dans l'anse efférente.

L'alimentation est dès lors menée de pair par la sonde de Camus et par la sonde de jéjunostomie pendant deux jours, puis exclusivement par le tube de Camus jusqu'au 15 Juillet. Les selles sont alors beaucoup mieux digérées, l'écoulement biliaire se tarit progressivement, pour cesser complètement le 17 Juillet. Le drain, qui avait été placé dans la plaie opératoire, est alors supprimé, l'état général du malade remonte très rapidement. La diurèse est de 2 litres le 19 Juillet. On retire la sonde de jéjunostomie, et, après avoir vérifié la possibilité de l'alimentation buccale, la sonde de Camus est elle-même enlevée le 20 Juillet. Le malade quitte la clinique le 8 Août, cicatrisé.

Ces deux observations nous semblent caractéristiques de la valeur de cette technique dans le traitement des désunions jéjunales après gastrectomie.

La sonde à demeure, non seulement permet de se dispenser de faire une jéjunostomie, mais encore et surtout, comme notre deuxième observation le montre d'une façon presque expérimentale, elle est beaucoup plus efficace que la jéjunostomie. Elle provoque le relâchement du bout jéjunal efférent et rétablit le transit normal des sécrétions biliaires et pancréatiques qui sont comme aspirées dans l'anse devenue ainsi béante en permanence. De ce fait l'alimentation est rendue possible, l'écoulement cesse par la fistule, celle-ci ne tarde pas à se cicatriser.

Désunion d'une suture latérale du duodénum.

Il est bien évident que lorsqu'il s'agit de placer une sonde dans un duodénum enflammé et fistulisé, on ne peut utiliser la sonde molle de type Einhorn et c'est encore à la sonde rigide de Camus, maniée sous écran, qu'il faut avoir recours. Pour vaincre l'obstacle qu'oppose à sa progression le foyer inflammatoire, et pour pouvoir diriger utilement l'olive dans ce passage dangereux, l'injection lipiodolée est, là aussi, d'une grande utilité.

Une telle complication est l'apanage de certaines opérations complexes sur les voies biliaires. L'on sait que notamment la réparation de la paroi duodénale représente, dans le traitement des fistules cholécysto-duodénales, le temps le plus laborieux et le plus aléatoire de l'intervention. L'aléa d'une désunion de la suture duodénale est ici certainement beaucoup plus grand que dans les cas des gastrectomies, la suture ne siégeant pas sur un moignon exclu. Il est, d'autre part, beaucoup plus redoutable, toute alimentation de l'opéré se trouvant pratiquement suspendue dès l'apparition de la fistule, le foyer de la cholécystectomie devenant obligatoirement le siège d'une infection profuse. Enfin les lésions inflammatoires chroniques pré-existantes de la paroi duodénale, qui ont eu leur part dans l'échec de la suture, constituent autour de l'orifice un cadre rigide et n'aident point à sa cicatrisation spontanée.

Nous avons constaté une telle complication chez une de nos opérées. L'état était très inquié-

tant, lorsque nous avons pu mettre en place un tube gastro-duodénal, grâce auquel, en quelques jours, la guérison fut obtenue.

Observation III. — F..., 67 ans, était soignée depuis une vingtaine d'années pour une lithiase vésiculaire, manifestée par des crises répétées de coliques hépatiques. Une accalmie avait fini par s'installer, lorsqu'il y a un an apparut un syndrome angiocholitique, frissons, fièvre, subictère, qui céda par l'administration intra-veineuse d'urotropine. Une complication inquiétante était survenue trente-cinq jours avant l'entrée de la malade: épisode d'occlusion du grêle, avec vomissements bilieux, très copieux et très fréquents, se répétant pendant cinq à six jours jusqu'à l'évacuation spontanée d'un calcul biliaire de la grosseur d'un petit œuf de poule. La malade resta très affaiblie à la suite de l'évolution de cet iléus biliaire et reprenait peu à peu son alimentation lorsque, il y a dix jours, réapparaissent frissons, hyperthermie à 40°, subictère. La fièvre semble céder à des injections de septicémine, mais pour quelques jours seulement, des oscillations à 38°4 et 38°6 étant de nouveau réapparues.

L'examen montre la persistance du subictère, et un point douloureux vésiculaire, chez une malade ayant conservé un état général relativement bon, et surtout encore une adiposité importante.

Intervention le 14 Novembre 1936 (P. Santy). Incision sous-costale. La vésicule, dans laquelle on perçoit un gros calcul, est très adhérente au côlon et au duodénum, au point que l'on préfère ouvrir en premier lieu le fond vésiculaire: une large communication avec la cavité duodénale est alors visible, orifice comme une pièce de 0,50 avec ectropion de la muqueuse duodénale vers la vésicule et issue de bile. On résèque une collerette de la paroi vésiculaire, qu'on laisse adhérer au duodénum. De la vésicule largement ouverte, on extirpe un calcul comme un œuf de pigeon. Le cystique laisse sourdre de la bile, il n'est pas dilaté; le cholédoque apparaît épaissi, peu dilaté. On ouvre le bassinet vésiculaire, le cystique de proche en proche, puis le cholédoque: l'exploration du bout pancréatique ramène un petit calcul boueux et l'on pénètre dans le duodénum. Drain en T dans le cholédoque, enfouissement du drain dans le cholédoque et les débris vésiculaires. Fermeture de la fistule duodénale, à l'aide des débris vésiculaires adhérents au duodénum. On laisse, en sus du drain en T, un drainage dans l'espace sous-hépatique.

Suites d'abord assez simples, mais il devient évident dès le troisième jour que la suture duodénale n'a pas complètement tenu: il s'écoule par le drain, en abondance, un liquide à odeur gastroduodénale. On diminue l'alimentation, puis, devant l'aggravation très rapide de l'état général, on décide de tenter le *cathétérisme duodénal à l'aide d'une sonde de Camus*, qui serait laissée à demeure. Le 20 Novembre 1936, sous l'écran, introduction du tube de Camus, qui apparaît au niveau du genu superius, mais ne paraît pas d'abord le franchir. On injecte quelques centimètres cubes de lipiodol, un cliché est pris alors sur lequel la fistule est dessinée par un mince trait de lipiodol: le tube a franchi le genu superius, et est en bonne position dans la deuxième portion (fig. 3). *On laisse le tube en place quatre jours*, malgré sa tolérance médiocre, du point de vue pharyngé, par une malade assez nerveuse. *La fistule est alors tarie et ne se reproduira pas après l'ablation du tube.*

La bile coule plus autour du drain en T, que par sa lumière. On l'enlève le 27 Novembre. Le 5 Décembre 1936, grosse amélioration, l'opérée se lève; depuis trois jours, la bile ne coule plus que par petites traces à de rares intervalles. Plaie en bonne voie de cicatrisation.

Revue le 6 Février entièrement guérie.

*
**

Nous avons voulu rassembler ces trois observations, si différentes à tant de points de vue, mais qui sont marquées par l'apparition précoce, dans les suites opératoires, d'une complication semblable, de la plus haute gravité. La jéjunostomie n'est susceptible que dans une bien faible mesure d'améliorer l'état de tels malades et, en l'absence des sucs digestifs qui se perdent en presque totalité par l'orifice fistuleux, l'alimentation que l'on prodigue ainsi directement dans le jéjunum n'est, en réalité, qu'un simulacre sans efficacité réelle.

Lorsque l'on a pu, au contraire, faire franchir à la sonde de Camus la zone de la suture désunie, on assiste dès les heures suivantes à un véritable retournement de la situation. Par le mécanisme que nous avons indiqué, l'écoulement fistulaire se réduit considérablement, l'assimilation des aliments injectés par le tube devient possible, en quelques jours le pronostic qui paraissait fatal s'améliore et, très vite, la fistule se ferme. Nous croyons avoir le droit de dire que cette très simple manœuvre nous a sauvé 3 opérés, dont l'état ne paraissait plus devoir laisser d'espoir [1].

1. Depuis la rédaction de ce mémoire, nous avons eu l'occasion de traiter de la même façon un nouveau cas de fistule duodénale: cholécystectomie et duodénorraphie pour perforation cholécysto-duodénale, apparition d'un écoulement duodénal au quatrième jour, à l'ablation des mèches. La sonde duodénale ne fut tolérée qu'un jour; sa mise en place diminua considérablement l'écoulement qui fut tari en trois jours.

Ier CONGRÈS INTERNATIONAL DE PYRÉTOTHÉRAPIE

(Columbia University, New-York, 29, 30, 31 Mars 1937.)

Pyrétothérapie. — M. **Abrami** pose le problème de la fièvre en thérapeutique et analyse les diverses méthodes dont l'une consiste à produire un accès fébrile par injection dans l'organisme d'une substance hétérogène. Les phénomènes déterminés par cette méthode sont des « phénomènes de choc » identiques à ceux que produit l'injection intraveineuse de peptone. Comme pour tous les problèmes de choc, les réactions sont pratiquement imprévisibles. Aussi, malgré toutes les précautions possibles, peuvent-elles être brutales et même dangereuses. D'autres méthodes consistent à provoquer la fièvre par des moyens physiques: Ondes courtes ou atmosphère chaude, là rien ne ressemble à un choc. Le médecin est maître de la température qu'il provoque. Il en règle à volonté l'intensité et la durée. Fait remarquable, ces deux méthodes aussi différentes paraissent donner des résultats thérapeutiques comparables dans les mêmes maladies. On pense alors qu'elles agissent par un facteur commun. Tout naturellement il semble que ce soit l'hyperthermie. Cependant, il existe des chocs curateurs, sans élévation de température; d'autre part, certaines pyrexies, comme la typhoïde, ne donnent aucun bénéfice aux malades, alors qu'une injection de substance productrice d'un choc qui produit une élévation de température nouvelle de quelques dixièmes de degré seulement peut guérir le malade en quelques heures. Enfin, il semble qu'à température égale ces deux méthodes devraient, dans la même maladie, donner les mêmes résultats, et il n'en est rien.

Il est évident, conclut M. Abrami, que si l'hyperthermie était l'élément vraiment curatif dans la pyrétothérapie, il faudrait rejeter complètement la pyrétothérapie de choc au profit de la pyrétothérapie physique. Mais il pense que la guérison de la maladie dépend des réactions biologiquement très complexes du système neuro-végétatif associées à la fièvre artificielle. Si ces réactions sont brutales et violentes, dans la protéinothérapie, ce qui amène quelquefois des résultats thérapeutiques qui semblent remarquables, elles existent également dans la pyrétothérapie par agents physiques et accompagnent sans aucun doute l'hyperthermie.

Mécanisme de la perte de chaleur du corps humain. — M. **James-D. Hardy** (New-York, Hôpital de New-York) présente une communication dans laquelle, après avoir étudié les échanges de chaleur du corps humain avec un calorimètre spécial, il prouve que le mécanisme de la perte de chaleur peut faire face à 12 fois la production de chaleur basale. Il indique que la fièvre spontanée peut être attribuée presque entièrement au mauvais fonctionnement du mécanisme de la perte de la chaleur; de même pour les fièvres provoquées, aussi bien celles qui s'accompagnent de frissons, que celles qui s'élèvent lentement sans frisson.

Posologie de la fièvre thérapeutique. — M. **Charles Richet**, rapporteur, estime que la fièvre en temps que médication doit être réglée dans sa posologie: nature, intensité, durée, répétition. Mais il pense que cette thérapeutique étant en pleine évolution, on ne peut que poser et non résoudre le problème.

Il distingue, d'après les méthodes d'hyperthermie, deux grands groupes: la fièvre passive et la fièvre active. La passive est subie par l'organisme sans que celui-ci fasse aucun effort; l'active, au contraire, oblige le sujet à faire un effort pour élever sa température. La distribution topographique de la température sera différente d'après le mode d'obtention de la fièvre. Deux éléments dans la fièvre active peuvent amener l'un et l'autre un résultat thérapeutique, le choc et l'hyperthermie. Les méthodes de pyrétothéapie étant plus ou moins choquantes et plus ou moins pyrétogènes, il faudra choisir selon que l'on voudra de préférence provoquer un choc ou de l'hyperthermie.

L'auteur estime que la pyréothérapie doit être souvent associée à d'autres moyens thérapeutiques et il insiste sur le fait qu'il sera utile dans certains cas de localiser la chaleur à certaines parties du corps.

Ondes courtes. — MM. **André Halphen** et **Jacques Auclair** (Paris) présentent une communication sur les ondes courtes qu'ils considèrent comme un « parfait agent pyrétogène ».

Ils constatent qu'on tend à donner dans la fièvre une prédominance au facteur hyperthermie et ils en déduisent l'intérêt certain de la pyrétothérapie physique qui permet d'isoler et surtout de doser ce facteur commun de toutes les fièvres. Ils rappellent les essais nombreux qu'ils ont faits depuis 7 ans et concluent que les ondes courtes réunissent toutes les qualités requises pour un traitement de pyrétothérapie par agent physique: maniabilité et souplesse du traitement, simplicité, sécurité, identité absolue des courbes thermiques successives et enfin confort indispensable. Ils décrivent la technique qu'ils ont mise au point et qui devient maintenant classique sous le nom d'électropyrexie.

Physiologie de la fièvre. — Rapport de MM. **Léon Binet** (Paris) et **Ch. Gernez** (Lille), présenté par M. **Ch. Richet.**

L'hyperthermie détermine d'importantes réactions circulatoires et respiratoires; elle modifie la tension artérielle, augmente le taux des globules rouges, des globulins et des leucocytes, allonge le temps de coagulation sanguine. Elle agit aussi sur le métabolisme basal qu'elle augmente proportionnellement au degré de fièvre obtenu.

Au cours de la fièvre provoquée on observe une hyperglycémie qui se développe parallèlement à l'hyperthermie avec une diminution de sucre pro-

téidique. L'urée sanguine augmente, le taux des matières protéiques du sérum est peu modifié; mais, dans tous les cas, on observe une forte élévation de la sérine avec diminution de la globuline. La réserve alcaline est abaissée, en même temps que le chlore plasmatique augmente et que le chlore globulaire diminué.

La fièvre provoquée détermine aussi des modifications importantes des glandes endocrines; le glycogène hépatique diminue; la thyroïde présente des modifications cytologiques correspondant à un hypofonctionnement thyroïdien. Par contre l'examen des capsules surrénales dénote un état d'hyperfonctionnement.

L'hyperthermie provoque une diminution de l'excitabilité du système vagal et déclanche une inhibition des centres respiratoires bulbaires. Elle augmente la sensibilité aux poisons.

Enfin, elle peut modifier le taux de l'alexine et des agglutinines, provoquer des modifications importantes du taux des sensibilisatrices dans la réaction de déviation du complément et augmenter la floculation du sérum sous l'influence de divers antigènes. Elle protège passagèrement les animaux d'expérience contre le choc anaphylactique et peut déterminer un certain degré d'énergie cutanée transitoire.

Modifications du volume sanguin au cours de la fièvre thérapeutique. — MM. **John-G. Gibson**, **Israël Kopp** et **W.-A. Evans** (Boston) présentent une communication dans laquelle ils étudient, à l'aide de leur méthode volumétrique, les changements dans le plasma et le volume sanguin total au cours du traitement par la fièvre de malades atteints de P.G. En général la diminution du volume plasmatique suit de très près la déshydratation des tissus. Seule a été notée une légère exagération de la diminution des globules rouges. Les auteurs concluent que la réduction du volume plasmique a lieu parce que le liquide est soustrait directement du courant sanguin; cette réduction peut amener un tel abaissement du volume sanguin qu'il peut en résulter un affaissement vasculaire périphérique. L'efficacité du remplacement des pertes de liquides dans les tissus dépend de la quantité, de la vitesse d'absorption et des méthodes employées pour l'administrer. Ils étudient les fièvres provoquées par les différents moyens pyrétogènes et en déduisent que le degré de déshydratation et le danger d'un trouble circulatoire grave ne sont importants qu'au cours de la fièvre provoquée par les méthodes américaines du « Kettering Hypertherm », même lorsque le liquide est donné en abondance par la voie buccale.

Equilibre acido-basique durant la fièvre thérapeutique. — MM. **John Gibson**, **Israël Kopp** et **Michaë Pijoan** (Harvard University) ont reconnu que les sels, l'eau, les gaz et les protéines sont si intimement liés qu'en changeant l'un d'eux on influence tous les autres. La déperdition de liquide pendant la fièvre déclanche certains changements de l'équilibre acido-basique du sang. Quand il y a une déshydratation grave, on trouve une alcalinité prononcée du sang. Le degré d'alcalinité peut devenir dangereux et dépend de la célérité de la déshydratation et de l'importance de l'hyperventilation.

Equilibre des chlorures dans la fièvre thérapeutique. — M. **Stafford L. Warren**, de Rochester (New-York).

L'importance de la composition constante du sérum sanguin en ce qui concerne les chlorures au cours du traitement par la fièvre a été signalée par l'auteur à propos de 7 cas d'ictère consécutifs à l'emploi prolongé de la fièvre thérapeutique. Deux faits significatifs communs:

1° L'élévation du taux de la bilirubine dans le sang était accompagnée d'une diminution de sel dans les corpuscules sanguins et d'une élimination moindre des chlorures par l'urine.

2° L'ictère n'était amélioré que par de grandes quantités de chlorures de sodium (20 gr. par 24 heures).

En même temps que sa disparition, on notait une élévation du taux des chlorures du sérum sanguin et des chlorures éliminés par l'urine.

L'auteur en déduit l'importance qu'il y a à donner une quantité adéquate de liquide pendant les traitements prolongés (10 à 24 heures à 41°5), la perte d'eau par transpiration pouvant être compensée par l'absorption de 2 à 300 centigr. de liquide par heure. 1 gr. de sel toutes les 1/2 heures en solution à 2 pour 100 lui paraît être la meilleure manière d'administrer le chlorure. Il insiste sur le fait qu'il faut surveiller le taux des chlorures avant, pendant et immédiatement après le traitement par la fièvre.

Réaction de la moelle osseuse, du tissu conjonctif et des ganglions lymphatiques soumis à l'hyperpyrexie. — Pour M. **Ch. Doan**, professeur à l'Université de l'Ohio, il y a une réponse hématopoiétique assez constante à la fièvre et la majorité des éléments figurés, qu'on observe dans l'hyperleucocytose post-fébrile, consiste en polynucléaires neutrophiles récemment formés dans la moelle osseuse; les lymphocytes diminuent en raison directe de l'élévation et de la durée de la température. Dans les ganglions lymphatiques il y a infiltration marquée des polynucléaires et augmentation des plasmatocytes, dont la phagocytose est remarquable. L'hémogramme observé pendant la fièvre induite par moyens physiques diffère de celui qu'on observe après l'inoculation de la malaria et de la fièvre typhoïde. Il y a une leucopénie très marquée pendant le frisson, une disparition temporaire des monocytes dans la malaria où l'on est surpris du déplacement accusé de la formule vers la gauche et de l'apparition de plasmocytes dans le sang et les vaisseaux périphériques que l'on n'observe dans aucun autre type de fièvre. Dans l'hyperthermie par moyens physiques, il y a une forte augmentation de phagocytes, en particulier dans les ganglions lymphatiques, la rate et le foie.

Modifications pathologiques observées chez les malades et les animaux à la suite de la fièvre thérapeutique. — **F. W. Hartman** (Ford Hospital de Detroit) expose que ces modifications peuvent se résumer par l'engorgement accentué des vaisseaux sanguins et en particulier des capillaires, avec hémorragies plus ou moins étendues et nécrose des tissus. Ces accidents ont surtout été observés lorsqu'on emploie un calmant de nature à causer un affaiblissement respiratoire, comme la morphine ou un composé barbiturique.

Réactions psychiques au cours d'un traitement de pyrétothérapie. — MM. **Ebaugh**, **Barnacle** et **Ewalt** (Denver, Colorado) ont étudié plus particulièrement les épisodes de délire, pouvant acompagner la fièvre artificielle. Ils ont remarqué que les individus instables anxieux étaient prédisposés aux épisodes de délire, en particulier si l'on emploie des calmants au cours des séances. Les auteurs estiment que ces incidents peuvent être considérablement réduits par l'application des méthodes psychothérapiques, une meilleure technique et la restriction des calmants. Ayant traité plus de 400 malades, les auteurs signalent qu'il y a fort peu d'épisodes de délire dans les traitements de la chorée de Sydenham, malgré l'opinion générale que les enfants sont particulièrement prédisposés au délire.

Préparation des malades pour l'hyperpyrexie, plus spécialement en ce qui concerne les calmants et l'ingestion de liquides. — M. **A. H. Dowdy** (Ford Hospital de Detroit, Michigan) estime, d'après son expérience personnelle, qu'un calmant comme le carbamide donne de meilleurs résultats qu'un barbiturique, pour obtenir une sédation alcaline. Il donne cette médication la nuit qui précède le traitement et la complète le matin environ une heure avant de commencer la pyérétothérapie. On donne au malade, la veille du traitement, un repas riche en hydrates de carbone: 500 cmc d'une solution de glucose à 10 pour 100, du chlorure de sodium en solution physiologique sont donnés par voie veineuse le matin vers 6 h. 1/2. Petit déjeuner à 7 heures, consistant en pain grillé et thé. Pendant la pyrétothérapie on donne au malade une solution glacée à 10 pour 100 de chlorure de sodium et 3 pour 100 de glucose par voie buccale. L'auteur évite ainsi toutes les complications décrites au cours de la pyrétothérapie, telles que nausées, vomissements, cyanose et collapsus.

Pyrétothérapie des affections cardio-vasculaires (artérite des membres exceptée). — MM. **Laubry**, **Walser** et **Jean Meyer**, rapporteurs.

M. Laubry et ses collaborateurs sont frappés par le parallélisme entre l'action de la fièvre avec élévation de la température centrale et la pyrétothérapie locale en particulier par les ondes courtes. Après avoir étudié l'effet de la fièvre sur l'appareil circulatoire des sujets sains, et expérimenté sur le cœur, les capillaires et la tension atérielle, les auteurs étudient la pyrétothérapie dans différentes cardiopathies. Après avoir indiqué comme contre-indications les malades au myocarde défaillant, les auteurs se sont surtout occupés du traitement de l'angine de poitrine. Sur 56 observations ils notent un résultat immédiat dans 30 pour 100 des cas traités par les ondes courtes, mais surtout de remarquables succès tardifs. Pour l'hypertension artérielle, les signes s'amendent même dans les cas où la tension reste élevée. Les auteurs pensent que souvent les ondes courtes appliquées localement peuvent donner des résultats voisins de ceux déterminés par la fièvre générale.

Pyrétothérapie dans les affections vasculaires périphériques. — M. **J. Yacoel**, rapporteur, présente une vue d'ensemble sur les résultats obtenus jusqu'ici par la pyrétothérapie dans les lésions périphériques: artérites, affections veineuses, acrocyanose et maladie de Raynaud. En ce qui concerne les artérites oblitérantes, il étudie les heureux effets des ondes courtes régionales et générales. Il conclut en signalant les sédations des phénomènes douloureux spasmodiques, le fait qu'il n'existe pas de parallélisme entre l'amélioration subjective et l'état de la courbe oscillométrique, enfin que l'abolition de l'oscillation n'implique pas toujours une oblitération complète des vaisseaux, car, dans certains cas, le spasme peut se prolonger et devient presque continu. Les ondes courtes agissent aussi sur les lésions anatomiques des parois artérielles. Contre-indiquées dans les phlébites et les varices, elles ont donné d'excellents résultats dans les périphlébites et les ulcères variqueux. Dans l'acrocyanose les résultats sont remarquables, mais ils ne sont durables que lorsque les sujets sont soumis à plusieurs séries de séances, et il y a lieu de préconiser la pyrétothérapie générale qui agit sur le système endocrino-sympathique dont les perturbations sont le plus souvent à l'origine du syndrome. Dans la maladie de Raynaud, les résultats apportés par l'auteur sont encore plus impressionnants.

Action thérapeutique de la fièvre de dengue. — M. **G. Pamboukis** (Athènes) a observé une épidémie de fièvre de dengue en 1908 à Athènes; il conclut que cette fièvre et ses toxines semblent avoir une action thérapeutique extrêmement importante en agissant sur le système para-sympathique. Il regrette la grande difficulté de maniement due à l'impossibilité de contrôler la maladie et de la maintenir en deçà des limites dangereuses. Il estime cependant que la fièvre de dengue a sa place en pyrétothérapie.

Emploi de l'hyperthermie physique à la clinique neurologique et psychiatrique de l'Université de Vienne. — M^lle **Martha Brünner Ornstein**, de la clinique du Prof. Wagner Jauregg, à Vienne, estime que sans l'avoir remplacée, les divers essais tentés dans un but identique à la malariathérapie ont eu comme résultat d'introduire en thérapeutique une série de méthodes utilisables pour la production de la fièvre artificielle. Elle décrit sa technique, utilisée depuis plusieurs années, et rappelant celle employée en France par Halphen et Auclair, grâce à laquelle elle n'a jamais observé d'accidents. Elle signale les dangers de la pyrexie physique et surtout électrique, en particulier des brûlures, et elle indique la technique qui lui permet d'éviter les incidents. L'auteur estime que le champ d'action de l'électropyrexie est extrêmement vaste et l'association avec la thérapeutique médicamenteuse lui paraît particulièrement favorable.

Fièvre thérapeutique dans le traitement de la fièvre rhumatismale aiguë. — MM. **E. E. Simmons** et **F. Lowelle Dunn**, de l'Université de Nébraska, ont traité 15 cas de fièvre rhumatismale aiguë (entité pathologique de la littérature américaine) par le « Kettering Hypertherm » pendant

10 à 46 heures avec une température de 40° à 41°. Dans 13 cas, la douleur articulaire et l'enflure ont été soulagées complètement. Suivant ces auteurs, la fièvre thérapeutique réduit la symptomatologie de la fièvre rhumatismale et raccourcit la durée de l'attaque.

Electropyrexie dans l'endocardite rhumatismale, la chorée et quelques autres maladies infantiles. — MM. **Osborne, M. Blatt** et **Clarence Neymann**, de Chicago, estiment que l'électropyrexie n'atteint pas le cœur normal ni le système cardio-vasculaire, même pour des traitements de 5 à 8 heures à 42°. Ils pensent que la crainte des cardiologues n'est basée que sur l'expérience qu'ils ont de la fièvre toxique. Les enfants et adultes atteints d'endocardite rhumatismale bénéficient des traitements hyperthermiques. 25 enfants atteints de chorée de Sydenham ont été traités sans un seul incident regrettable. 88 pour 100 des cas ont été guéris après 2 semaines d'hospitalisation représentant environ 4 séances de traitement.

La pyrétothérapie en pédiatrie. — M. **G. Blechmann** (Paris), rapporteur, rappelle :

1° La tolérance parfaite de l'organisme infantile vis-à-vis d'une température élevée. Les enfants présentent une véritable euphorie hyperthermique. Chez les nourrissons, la fièvre de lait sec s'accompagne souvent d'une poussée pondérale accusée ;

2° La rémission sous une influence fébrile des symptômes spasmodiques et même des dermatoses ;

3° Enfin, l'amélioration, voire même la guérison d'un trouble humoral profond sous le coup d'une affection fébrile.

L'auteur passe en revue la gamme des médications dites de choc, puis les procédés pyrétogènes employés en pédiatrie : malariathérapie, abcès de fixation, procédés chimiques, protéinothérapie, enfin électropyrexie qui compte de belles guérisons dans l'asthme infantile, le purpura récidivant, l'acroasphyxie, la chorée, les convulsions des nourrissons et enfin la vulvo-vaginite des petites filles.

Pyrétothérapie dans la chorée et l'endocardite rhumatismale. — M^me^ **Ivey Porter Sutton** et **K. G. Dodge** (New-York) ont traité 150 cas par injection intraveineuse de vaccin typhique et antiparatyphique, puis, après avoir essayé d'autres méthodes pyrétogènes, ont été amenés à utiliser la méthode électrique de radiation. 400 cas furent traités ainsi. Les auteurs sont certains que la fièvre peut couper court à une attaque de chorée et que la présence d'une endocardite en évolution n'est pas une contre-indication ; peut-être même la pyrétothérapie est-elle un moyen thérapeutique de valeur à employer dans l'endocardite rhumatismale.

Résultats de la pyrétothérapie par le « Kettering Hypertherm » dans 45 cas de chorée. — MM. **C. H. Barnacle, J. R. Ewalt** et **F. G. Ebaugh** (Denver, Colorado).

Tandis que les auteurs précédents préconisent des séances de 5 à 8 heures à raison de une ou deux par malade, M. Barnacle emploie des séances quotidiennes de 2 h. 1/2 à 40°5 pendant 15 à 20 jours. Il insiste également sur l'amélioration de l'endocardite et l'extrême rareté des épisodes de délire. Tous les cas de chorée de Sydenham ont réagi de la même façon quelle qu'ait été leur étiologie.

Pyréothérapie en Neurologie. — MM. **Alajouanine** et **G. Mauric** (Paris), rapporteurs, indiquent dans quelle voie se sont engagés en France les cliniciens qui, en neurologie, ont eu recours à la pyrétothérapie. Ils n'ont retenu que les faits basés sur des observations susceptibles d'être jugées avec un recul suffisant. Parmi les affections syphilitiques du système nerveux, le tabes et l'atrophie optique syphilitique autorisent et recommandent l'emploi de cette méthode. Pour ces affections comme pour les affections non syphilitiques, Alajouanine et Mauric, tout en concluant que la pyréothérapie paraît être une méthode des plus intéressantes dans le traitement des affections neurologiques, regrettent de ne pouvoir faire cas des recherches en cours qui doivent apporter une masse suffisante de documents bien étudiés.

Traitement de l'arthrite infectieuse non spécifique par la pyrétothérapie. — MM. **R. M. Stecher** et **W. M. Solomon** (Cleveland, Ohio) ont traité 20 cas de cette forme d'arthrite qui simule d'assez près l'arthrite blennorragique. 12 ont montré ou une amélioration ou une guérison apparente, 8 une amélioration partielle. Les auteurs insistent sur l'importance qu'il y a à instituer le traitement dès le début de l'infection.

40 cas de névralgies diverses traités par la pyrétothérapie. — MM. **A. E. Benett** et **P. T. Cash**, de l'Université de Nébraska, concluent que l'hyperpyrexie est un agent thérapeutique de valeur dans les états douloureux névralgiques, myalgiques, méningitiques et radiculaires.

Pyrétothérapie en ophtalmologie. — M. **L. Hambresin** (Bruxelles), rapporteur, cite en premier lieu l'atrophie simple du nerf optique qui est stabilisée par la pyréothérapie ; les troubles pupillaires, la kératite parenchymateuse, les arachnoïdites, les irido-cyclites, d'origine spécifique, sont également favorablement influencés. Dans les cas d'infection spécifique, l'auteur recommande d'associer la chimiothérapie à l'hyperpyrexie le plus précocement possible.

Pyrétothérapie dans les maladies oculaires. — M. **J. S. Mc Gavic** (Cincinnati, Ohio) a traité 42 cas de diverses maladies oculaires par le « Kettering Hypertherm », en particulier l'ophtalmie gonococcique, la kératite interstitielle, et l'irido-cyclite syphilitique. Dans ces cas où l'auteur a eu des résultats extrêmement satisfaisants, il estime que plus l'inflammation de l'œil est aiguë, plus les séances de pyrétothérapie doivent être rapprochées. La durée moyenne de chaque séance est de 5 heures environ à 41°.

Pyrétothérapie en Oto-Rhino-Laryngologie. — MM. **J.-L. Le Mée** et **G. Lapiné** (Paris), rapporteurs.

Rapport présenté par M. Lapiné qui insista surtout sur les possibilités de la pyrétothérapie physique. Par sa facilité d'échauffer localement les tissus, elle représente une arme thérapeutique nouvelle dont s'emparent les oto-rhino-laryngologistes.

Les auteurs, après avoir étudé les modifications apportées dans l'organisme par la fièvre, ont recherché comment agit cette pyrétothérapie lorsqu'elle est générale et lorsqu'elle est locale, enfin lorsqu'elle est associée à la chimiothérapie. Les travaux principaux ont été réalisés avec l'Electrargol, le Propidon et le Dmelcos. Mais c'est la pyrétothérapie par ondes courtes qui constitue le but principal du rapport ; la possibilité d'application à distance la rend facilement applicable chez tous les sujets, donne un échauffement plus intense de l'ensemble des tissus et permet d'employer cette méthode avec une innocuité absolue. Les auteurs insistent sur le fait qu'il ne suffit pas d'employer les ondes courtes avec une intensité faible et pendant quelques minutes, mais, que pour avoir un résultat thérapeutique véritable, il faut une technique spéciale qu'ils décrivent en détail. Leurs résultats démontrent que les ondes courtes constituent le traitement de choix dans toutes les suppurations de la spécialité.

Sensibilité à la chaleur du méningocoque « in vitro ». — M. **L. M. Monench** (New-York). En raison du succès obtenu dans le traitement des affections gonococciques et de la similitude biologique qui existe entre le méningocoque et le gonocoque, l'auteur a trouvé intéressant d'étudier la sensibilité à la chaleur de 15 souches de méningocoques aux températures généralement employées dans l'administration de la fièvre thérapeutique. Une seule souche ne fut pas influencée après 7 heures d'exposition à 41°. 5 souches furent détruites en moins de 5 heures, les 9 autres furent plus ou moins réduites.

Pyrétothérapie en Chirurgie. — M. **G. Lardennois** (Paris), rapporteur, démontre que les effets demandés en chirurgie à la pyrétothérapie sont surtout : la modification du terrain, des effets de choc, de décongestion et de stimulation des actions cellulaires. L'électropyrexie par ondes courtes lui semble la pyrétothérapie de choix, étant donné la possibilité d'obtenir des températures élevées pendant des séances longues aussi bien que des applications localisées strictement à la région à modifier sans production appréciable de fièvre générale. Il passe en revue les différentes affections chirurgicales qui rentrent dans les indications de la pyrétothérapie : les affections aiguës localisées de tout ordre : anthrax, lymphangites, adénites, phlegmons, ostéites et ostéomyélites, arthrites aiguës non tuberculeuses, abcès de l'amygdale, du cou, du poumon. La chaleur apporte aussi un soulagement dans les réactions coliques en détendant les spasmes et réduisant l'œdème. Elle soulage la douleur dans les adénopathies chroniques, et enfin rend les adhérences tolérables. En gynécologie enfin, l'importance de la pyrétothérapie est considérable.

Traitement de la tuberculose expérimentale du chien par la fièvre artificielle. — MM. **F. W. Hartmann, R. C. Major** et **H. P. Doub** (Detroit, Michigan) ont introduit par la voie trachéale une masse d'amidon cuit renfermant des souches virulentes de bacilles tuberculeux. Sur 21 chiens inoculés de cette manière, 13 ont accusé de la tuberculose aux rayons X et à l'examen direct. Par la voie veineuse 14 chiens inoculés ont tous été atteints de tuberculose généralisée. Après un essai de plusieurs degrés différents et de durées de traitements variés, les meilleurs résultats ont été obtenus par l'emploi de températures de 40°5 pendant 2 à 3 heures, à raison d'une séance tous les 3 jours. A chacune de ces applications, les animaux se sont améliorés, augmentation de leur activité, de leur appétit et abaissement de leur température, et leur vie en a été nettement prolongée.

Temps nécessaire pour tuer par la chaleur, « in vitro », les cellules cancéreuses d'animaux. — M. **J. J. Jares**, de Rochester (New-York). Il faut 13 heures à 41°5 et 7 heures à 42° pour détruire, *in vitro*, le sarco-carcinome rouge, de même pour la tumeur de la souris et du lapin. La combinaison des rayons X et de la pyrétothérapie *in vivo*, dans l'épithélioma du testicule du lapin, a donné un pourcentage de guérison double de celui obtenu dans l'une ou l'autre thérapie employée seule.

Chez l'homme, les premières recherches se montrent pleines de promesses, et si la fièvre seule semble donner un résultat intéressant, l'association avec le traitement par les rayons X permet les plus grands espoirs.

Pyrétothérapie en psychiatrie. — MM. **Claude** et **P. Rubenovitch** (Paris), rapporteurs, après avoir passé en revue toutes les méthodes de pyrétothérapie, en retiennent 3 principales : l'impaludation, la sulfothérapie et l'électropyrexie. Ils émettent le vœu qu'un accord international permette de comparer valablement les résultats publiés, quant aux techniques, aux stades évolutifs et aux pronostics. Les auteurs dégagent la nature du facteur efficace des méthodes pyrétothérapiques, qui selon eux est constitué par l'élévation de la température et les phénomènes de choc concomitants. Ils rejettent le rôle des facteurs spécifiques mis en avant par certains auteurs et attribuent aux différences dans la forme et l'intensité de l'accès thermique les phénomènes de choc qui l'accompagnent. Ils précisent ensuite l'action de la pyrétothérapie sur le terrain et insistent sur l'action des régulations provoquées par la pyrétothérapie au niveau de l'appareil endocrinien. Du point de vue pratique, ils préconisent l'impaludation suivie d'une chimiothérapie persévérante dans la plupart des cas de P. G.. L'électropyrexie, par contre, serait préférable dans les cas de B. W. irréductibles et quand l'impaludation apparaît contre-indiquée ou inopérante, enfin dans les syndromes confusionnels et schizophréniques. Ils signalent également l'action manifeste de la pyrétothérapie sur les troubles fonctionnels.

Quelques considérations sur la thérapeutique par ondes courtes dans les cas de sclérose en plaques. — M. **K. M. Walthard** (Genève). Les observations ont montré l'efficacité incontestable de la pyrétothéapie par ondes courtes dans les cas de sclérose en plaques, présentant surtout des phénomènes spastiques, et d'autres part que l'effet immédiat de cette cure n'a qu'une courte durée. L'auteur pense que la diminution de l'activité des cellules motrices de la moelle se manifeste cliniquement par la paralysie flasque cachant temporairement les symptômes spastiques.

Traitements d'Electropyrexie utilisés à l'hô-

pital « National Temperance ». — M. **W. Kerr Russell** (Londres), après avoir énuméré les difficultés du traitement et les moyens de les éviter, conclut qu'il s'agit là essentiellement d'un traitement d'hôpital réservé à des médecins compétents.

Sulfopyrétothérapie. — MM. **Knud Schroeder** et **Tage Christiansen** (Copenhague) exposent leur méthode classique: employée d'abord dans la paralysie générale, l'huile soufrée fut appliquée dans d'autres affections du système nerveux central ainsi que dans la démence précoce, surtout dans les psychoses maniaques et dans les encéphalites chroniques.

Ils recommandent leur sulfosine dans le traitement de certaines dermatoses, certaines manifestations allergiques et dans les complications tardives de la blennorragie.

Pyrétothérapie dans la syphilis et les affections gonococciques. — Hyperthermie contre l'infection syphilitique chez l'animal et chez l'homme. — M. **A. Bessemans** (Gand) apporte les résultats de ses expériences et résume des observations, *in vitro*, sur un sarcome expérimental, sur le trypanosome arsénorésistant et sur certaines bactéries. Il insiste sur la température focale au sein des tissus. Il expose sa méthode personnelle et recommande l'emploi de thermomètres en quartz et en verre remplis au benzol ou à l'huile de paraffine. L'auteur conclut que l'expérimentation est d'accord avec la clinique pour préconiser dans la thermothérapie antisyphilitique, non seulement les séances hyperpyrexiques répétées, mais encore les traitements mixtes qui associent les moyens physiques et les spirochéticides chimiques.

Sérologie dans la paralysie générale et la pyrétothérapie. — MM. **Leland E. Hinsie** et **J. R. Blalock** (New-York City) concluent également à l'association de la pyrétothérapie et de la chimiothérapie; elle a donné les résultats cliniques et sérologiques les plus favorables sur 326 malades traités en 2 ans.

Pyrétothérapie dans la syphilis primaire, les B.W. irréductibles et les affections cutanées. — MM. **H. Gougerot** et **Pierre Durel** (Paris), rapporteurs, étudient les résultats obtenus tant par la fièvre active que par la fièvre passive.

En l'absence de leurs auteurs, le professeur **Ch. Richet** a résumé leur important travail.

Traitement de la syphilis par l'hyperpyrexie. — M. **Menach**, de Detroit (Michigan), après avoir résumé le travail de 3 ans 1/2 sur un groupe hétérogène de 99 syphilitiques, conclut que la fièvre thérapeutique représente une addition importante dans l'arsenal thérapeutique employé contre la syphilis et particulièrement dans les formes les plus sérieuses de la maladie qui ne réagissent pas à la chimiothérapie seule. Comparant les résultats obtenus par la fièvre induite et la malaria, l'auteur déclare qu'en aucun cas la malaria ne peut produire de résultats satisfaisants après échec de la fièvre induite, mais qu'au contraire, cette fièvre artificielle a pu donner des résultats quand la malaria s'est montrée incapable d'élever suffisamment la température des sujets.

Traitement de la syphilis primaire par la pyrétothérapie combinée à la chimiothérapie. — MM. **W. M. Simpson** et **H. M. Kendell** (Dayton, Ohio) concluent qu'il n'y a plus aucune raison de douter de l'efficacité de la pyrétothérapie dans le traitement de la neuro-syphilis, mais qu'au contraire, l'application de cette pyrétothérapie combinée à la chimiothérapie dans le traitement de la syphilis primaire doit être considérée comme encore un essai expérimental. Ils signalent que les premiers résultats obtenus sur 34 malades prouvent que le temps requis pour le traitement peut être considérablement réduit. La méthode sérologique quantitative dans la réaction de Kahn semble fournir un guide sûr et sensible de l'action thérapeutique.

Traitement de la syphilis par la pyrétothérapie. — M. **C. A. Neymann** (Chicago), après avoir résumé plus de 1.000 cas rapportés dans la littérature depuis 10 ans, estime que l'électropyrexie a augmenté le taux total des améliorations de plus de 20 pour 100. Actuellement avec cette méthode, le taux de la mortalité, qui varie entre 10 et 30 pour 100 avec la malaria, n'est plus en cause. L'auteur a obtenu les plus beaux résultats dans la P. G., le tabes et la syphilis primaire, en associant la chimiothérapie à la pyrétothérapie, mais il craint que ce traitement important et onéreux ne puisse jamais être appliqué d'une façon systématique.

Impaludation cérébrale. — M. **Ducoste** (Villejuif) présente sa méthode personnelle de traitement de la P. G. et décrit sa technique, extrêmement simple; innocuité absolue, aucun danger. Sur 550 P. G. traités par impaludation cérébrale, un seul cas de mort opératoire. Depuis 10 ans, M. Ducoste estime le pourcentage de guérison supérieur à 80 pour 100.

Pyrétothérapie du chancre mou par le vaccin anti-strepto-bacillaire. — M. **Kitchevatz** (Belgrade) expose les résultats qu'il a obtenus et souligne l'introduction de cette méthode chez les malades présentant un phimosis et l'importance de cette pyrétothérapie spécifique à titre préventif des complications possibles.

Pyrétothérapie des infections gonococciques. — MM. **J. Janet** et **M.-R. Dreyfus** (Paris), rapporteurs, après avoir rappelé les faits cliniques et expérimentaux qui prouvent la grande sensibilité du gonocoque à la chaleur et précisé que les pyrétothérapies employées jusqu'à présent ne présentent qu'un appoint capable surtout d'agir sur les complications, insistent sur l'intérêt de la pyrétothérapie physique qui permet d'obtenir pendant des temps suffisants des températures assez élevées pour être considérées comme réalisant la cure radicale de la blennorragie. Ecartant la grande hyperthermie qui, pour être efficace, n'est pas sans risque, les auteurs décrivent la technique employée en France par Halphen, Auclair et Dreyfus. Ceux-ci sont arrivés par l'emploi des ondes courtes à localiser l'échauffement presque uniquement au niveau des foyers uro-génitaux en élevant à peine la température générale. La cure comporte 15 à 20 heures de chauffage à 41°, une seule séance de 15 heures peut suffire. Le plus souvent le traitement est morcelé en 2 séances de 8 à 9 heures ou 3 séances de 6 à 7 heures en moins d'une semaine. Dans le traitement des complications de la blennorragie, les auteurs insistent sur le très grand intérêt de la stérilisation du foyer uro-génital d'ensemencement.

Temps nécessaire pour tuer les gonocoques par la chaleur à des températures de fièvre. — MM. **C. M. Carpentier** et **R. A. Boak** (Rochester, New-York), après avoir chauffé 250 souches de gonocoques à 41°5 et, en particulier, des souches de gonocoques prélevées sur les malades et leur conjoint, pensent qu'une durée définie pour tuer par la chaleur est caractéristique d'une souche de gonocoques. Il est possible qu'un malade puisse abriter plusieurs souches de gonocoques à la fois.

Sensibilité du gonocoque à la chaleur. — M. **S. L. Warren** (Rochester, New-York) a traité 100 cas d'infections gonococciques à 41°5.

Il considère qu'il est possible de guérir les malades en leur faisant subir un traitement inférieur de 10 pour 100 au temps nécessaire pour tuer le microbe. Il en déduit que cette variation est due à la réaction de l'organisme dans sa défense contre la maladie. 87 pour 100 de ces malades furent guéris après un traitement à 41°5 d'une durée égale au temps fixé par l'expérience. Il conclut que les temps nécessaires pour tuer par la chaleur, *in vitro*, constituent un guide pratique lorsqu'il s'agit de régler la durée de la fièvre thérapeutique.

Pyrétothérapie de l'infection gonococcique chronique. — M. **A. Valerio** (Rio de Janeiro), qui emploie la diathermo-pyrexie (8 à 10 séances à 42° pendant 4 heures, à raison de 2 par semaine), conclut que c'est un excellent traitement des affections gonococciques, en particulier des arthrites, aussi bien chez l'homme que chez la femme.

Traitement de la blennorragie chez la femme, en associant une chaleur locale à la pyrétothérapie générale. — MM. **W. Bierman** et **A. Horowitz** (New-York) présentent leur technique; ils maintiennent la température générale aux environs de 41° pendant 12 heures, alors que la température du bassin peut dépasser 43° grâce à une électrode vaginale de diathermie. Les auteurs estiment que ces traitements sont capables de modifier complètement l'avenir des femmes atteintes de blennorragie.

Pyrétothérapie avec addition de chaleur locale dans les affections gonococciques. — MM. **F. A. Krusen**, **L. G. Stuhler** et **L. M. Randall** (Rochester, Minnesota), après avoir traité plus de 300 patients, estiment que dans les cas réfractaires à la fièvre, l'addition de chaleur locale dans le bassin pendant le traitement doit donner des résultats encourageants. Ils pensent qu'il y a intérêt à faire des séances de pyrétothérapie aussi longues que possible, de façon à diminuer au maximum le nombre des séances.

64 cas d'infections gonococciques traités en une seule séance de pyrétothérapie de 10 heures à 41°5. — MM. **Elmer Belt** et **W. Folkenberg** (Los Angeles). 5 échecs chez 5 malades hommes, le pourcentage de guérisons étant le même pour les cas aigus que pour les cas chroniques.

Thérapeutique de la blennorragie chez l'homme par la pyrétothérapie. — MM. **E. H. Parsons**, **P. N. Bowman** et **D. F. Plummer**, médecins de l'hôpital militaire de Denver (Colorado), après avoir traité deux groupes de militaires atteints d'affections gonococciques, l'un par la chimiothérapie et l'autre par la pyrétothérapie, estiment que la pyrétothérapie donne un pourcentage de guérison nettement supérieur à l'autre méthode et réduit notamment d'une façon importante la durée de l'infection gonococcique.

« Kettering Hypertherm » dans les affections gonococciques. — MM. **J. A. Trautman**, **H. V. Stroupe** et **D. J. Devlin**, de l'hôpital de la marine militaire de New-Orléans (Louisiana), ont traité, depuis 2 ans 1/2, un grand nombre de malades à l'aide du « Kettering Hypertherm ». Les résultats sont très encourageants..

Endocardite gonococcique. — MM. **H. Freund** et **W. L. Anderson** (Detroit, Michigan) ont traité et guéri un cas en 5 séances de traitement, totalisant 30 heures à 41°3.

Septicémie gonococcique. — MM. **W. H. Snow** et **O. G. Hazel** (New-York) ont traité et guéri un cas accompagné de purpura et d'arthrite par deux traitements de 5 heures à des températures oscillant entre 41 et 42°.

Arthrite gonococcique. — MM. **T. G. Schnabel** et **F. Fetter** (Philadelphie) ont traité par le « Kettering Hypertherm » toute une série de malades atteints d'affections gonococciques, en particulier d'arthrite. Ils résument leurs observations en insistant sur le fait qu'ils ne connaissent pas d'infections gonococciques qui n'aient réagi favorablement à une quantité adéquate de pyrétothérapie.

Le IIe Congrès International de Pyrétothérapie se tiendra à Paris, durant la deuxième quinzaine de Juillet 1940, sous la présidence de M. le prof. Abrami. Le secrétariat général sera assuré par MM. Charles Richet et André Halphen.

A. Halphen.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La déclaration des décès et les médecins traitants

Depuis des années, on a l'occasion de lire, dans des circulaires ministérielles, de véritables appels à la bonne volonté du Corps médical pour rendre la documentation de la mortalité aussi complète et aussi précise que possible. Les résultats, à en juger d'après les statistiques des dernières dix années, ne paraissent pas très encourageants, puisque, après une amélioration passagère en 1927, le nombre des causes de mort non précisées n'a cessé de s'accroître. En effet, de 76.000 en 1927, nous arrivons à 113.000 en 1933, soit, pour cette dernière année, 17 pour 100 du total des décès enregistrés.

En chiffres ronds, nous pouvons dire qu'en France un décès sur 6 ne porte aucune précision. La proportion est particulièrement grande dans certaines communes où l'on bat des records dont il n'y a pas lieu de tirer une fierté spéciale. Bien au contraire, le fait est regrettable à beaucoup de points de vue. C'est à juste raison qu'une circulaire ministérielle, envoyée aux Préfets le 1er janvier de cette année, déplore cet état de choses parce qu'une bonne statistique des causes de décès est cependant indispensable pour apprécier avec quelque sûreté l'état sanitaire du pays, pour diriger avec efficacité la lutte contre les maladies, pour mesurer avec précision les résultats obtenus. Sa valeur repose essentiellement sur la déclaration de la cause de décès par les médecins traitants, nécessité qui doit être conciliée avec les obligations légales et morales, imposées par le secret professionnel.

*
* *

Pour aboutir à un changement d'une situation qui, à l'Académie de Médecine et dans d'autres assemblées, a fait l'objet de vœux, restés stériles, il a paru utile au gouvernement, il y a huit ans environ, de procéder à une expérience avant d'imposer une nouvelle tactique. C'est ainsi que depuis le 1er Janvier 1929, un essai a été poursuivi dans 5 départements (Aisne, Hérault, Saône-et-Loire, Seine-et-Marne, Tarn-et-Garonne). Grâce à l'action des inspecteurs départementaux d'hygiène et à l'aide bienveillante des médecins traitants, la proportion des causes de mort non désignées s'est abaissée, dans ces 5 départements, au-dessous de 5 pour 100. Les résultats ainsi obtenus, qui ne peuvent que s'améliorer dans l'avenir, ont fait décider l'application au territoire tout entier d'une méthode voisine de celle qui est en usage depuis plusieurs années, dans les 5 départements mentionnés.

Voici les principes généraux de la méthode qui devra être appliquée, à partir du 1er Juillet 1937, dans toutes les communes sans exception :

1° Le service départemental de l'état civil sera placé sous l'autorité du médecin inspecteur départemental d'hygiène.

2° Les bulletins de décès, bulletins verts, au lieu d'être transmis par les municipalités à la fin de chaque trimestre, seront envoyés, sans délai, au médecin inspecteur départemental d'hygiène, au fur et à mesure de l'enregistrement du décès.

3° Chaque bulletin de décès sera accompagné d'un certificat de décès, rédigé par le médecin traitant, clos par lui, et rendu entièrement confidentiel par les deux mesures suivantes : impression en noir du certificat, au verso de l'emplacement où figure la cause de décès déclarée par le médecin; séparation de l'en-tête du certificat, portant le nom du décédé par l'employé de l'état civil, qui rend ainsi le certificat anonyme, après y avoir inscrit le numéro d'ordre du décès.

4° Le médecin inspecteur d'hygiène transcrit sur le bulletin vert de décès la cause de mort qui figure sur le certificat médical correspondant. Lorsque les indications figurant sur le certificat médical lui paraissent insuffisantes, ou lorsqu'il n'est pas joint de certificat médical, il s'efforce, par tous les moyens dont il dispose (correspondance avec le médecin traitant, le médecin chargé de la constatation du décès), d'obtenir la désignation, aussi exacte et complète que possible, de la cause de mort. Il détache ensuite la partie supérieure du bulletin vert de décès, qui porte le nom du décédé. Il garantit ainsi l'anonymat des bulletins destinés à la statistique. Il conserve les bulletins de décès classés, en vue de leur envoi chaque trimestre à la statistique générale de la France.

5° Rien n'est changé aux prescriptions réglementaires concernant les autres bulletins d'état civil (naissances vivantes, mort-nés, mariages, divorces, etc...). En particulier, leur transmission demeure assurée par les mairies, à la fin de chaque trimestre, dans les délais réglementaires. Cette transmission, actuellement faite par l'intermédiaire des sous-préfectures, sera effectuée directement à l'avenir par les mairies à la préfecture (inspection départementale d'hygiène). Sur le bordereau communal trimestriel, le maire inscrira le nombre total des décès du trimestre, bien que ces bulletins envoyés au jour le jour ne soient pas joints à l'envoi trimestriel. Cette indication est indispensable pour que le médecin inspecteur d'hygiène s'assure qu'il a reçu tous les bulletins de décès du trimestre pour toutes les communes du département.

6° A la fin de chaque trimestre, le médecin inspecteur d'hygiène ayant centralisé tous les bulletins d'état civil, rédigés durant le trimestre dans toutes les communes du département, établit le bordereau récapitulatif départemental, et envoie bulletins et bordereaux à la statistique générale de la France, dans le délai prescrit par les circulaires antérieures.

*
* *

Puisque, à partir du 1er Juillet 1937, toutes les communes, sans exception, devront appliquer la nouvelle méthode prescrite par la nouvelle circulaire, et n'utiliser, avec les certificats de décès, fournis par le service départemental d'hygiène, que les bulletins de décès, à en-tête détachable, du nouveau modèle, il est indispensable que la nouvelle circulaire ministérielle (*Journal Officiel* du 19 Février 1937, p. 2281) soit non seulement connue du corps médical, mais qu'elle rencontre, auprès de tous les praticiens, un accueil favorable.

Malheureusement, la question du secret professionnel risque d'influencer la bonne volonté des médecins, qui craindraient de sortir du silence imposé par l'article 378 du Code pénal vis-à-vis du défunt et de sa famille.

La circulaire ministérielle rassure les esprits peureux, et exprime l'espoir que le corps médical tout entier prêtera son concours dévoué à la nouvelle méthode déjà longuement expérimentée, et qui permet de concilier le secret professionnel des médecins traitants avec la nécessité urgente d'une bonne statistique des causes de décès.

L'appel, adressé au corps médical, ne restera pas vain, mais il paraît rationnel de profiter de l'occasion de la déclaration des décès, dont le but essentiel est de servir l'intérêt général, pour aborder le problème du secret professionnel sous un point de vue nouveau. Dans ce domaine, qu'il soit permis d'attirer l'attention sur une étude de M. Paul Boudin [1] qui, depuis de longues années, donne, au concours médical, des consultations médico-juridiques, hautement appréciées de la masse des lecteurs.

De l'avis autorisé de M. Boudin, la protection de la santé publique nécessite, en l'état actuel de la science, la recherche et la poursuite de toutes les causes des décès, non seulement par maladies transmissibles, mais aussi par ces affections diverses contre lesquelles les Pouvoirs publics pourraient efficacement lutter, s'il était possible d'apporter toutes les précisions utiles, tant sur ce nombre que sur la répartition géographique des sources des cas mortels.

P. Boudin, partisan, comme on le voit, d'une documentation précieuse et précise, fournie par les médecins, conclut que, seule, une loi à intervenir peut rendre obligatoire cette déclaration des causes des décès tout en sauvegardant, autant que faire se peut, le secret que le législateur a imposé aux médecins dans un but d'ordre public, pour l'honneur et le repos des familles.

On ne peut que rendre hommage au souci de M. Boudin de tenir compte des obligations du secret professionnel, et on examinera avec soin le texte proposé par lui et qui peut servir de base pour un travail entre juristes et médecins. Les uns et les autres, on a le droit d'en être convaincu, finiront par trouver un terrain d'entente. Ils aboutiront à une modification d'ordre législatif dont les médecins, libérés d'une certaine entrave, tantôt réelle, tantôt imaginaire, sauront profiter pour se conformer à l'esprit et à la lettre de la circulaire ministérielle, relative à la déclaration des causes de décès.

G. Ichok.

1. P. Boudin : Le secret professionnel dans la déclaration des décès. *Le Concours médical*, 1937, n° 13, 993-996.

Université de Paris

Clinique médicale des Enfants (prof. Nobécourt). — Cours d'hygiène infantile, scolaire et d'éducation physique. Ce cours est donné sous la direction du prof. Nobécourt et de M. Marcel Maillet, ancien chef de clinique. Il s'adresse aux personnes possédant déjà le diplôme d'Etat et désirant se spécialiser, aux institutrices et aux jeunes filles trop jeunes pour entrer dans les écoles préparant aux diplômes d'Etat. Ce cours de perfectionnement et de spécialisation ne donne *aucun des droits conférés par le diplôme d'Etat.*

Les *cours théoriques* ont lieu à la clinique médicale des Enfants à l'hôpital des Enfants-Malades, les mercredis et vendredis de 17 à 19 heures.

Les stages pratiques ont lieu le matin, à l'hôpital des Enfants-Malades et l'après-midi dans les squares d'enfants et Œuvres de l'Enfance. Sont admises à s'inscrire, les jeunes filles et femmes françaises et étrangères de 17 ans au moins. Un certificat peut être délivré à la fin du cours, après examen.

Pour les inscriptions, s'adresser à Mme Gamble, directrice, Hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres Paris (15e), à partir du 1er Octobre.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par décret du 12 Août 1937, M. Papin, professeur sans chaire, est nommé à compter du 1er Novembre 1937, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine et de pharmacie de l'Université de Bordeaux. — M. Wangermez, agrégé pérennisé, est nommé à compter du 1er Novembre 1937 professeur de physique médicale et pharmaceutique à la Faculté de médecine et de pharmacie de l'Université de Bordeaux (dernier titulaire de la chaire : M. Sigalas). — M. Damade, agrégé, est nommé à compter du 1er Novembre 1937, professeur d'anatomie pathologique et microscopie clinique à la Faculté de médecine et de pharmacie de l'Université de Bordeaux (dernier titulaire de la chaire : M. Sabrazès).

Hôpitaux et Hospices

Hôpitaux psychiatriques. — Par arrêté du 4 Août 1937, M. Adnes a été nommé médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique départemental de Hoerdt (Bas-Rhin).

***

Un poste de médecin-chef de service est actuellement vacant à l'asile privé faisant fonction d'asile public de Saint-Joseph-de-Cluny-à Limoux (Aude) [poste créé].

Sanatoriums. — Par arrêté du 10 Août 1937, l'arrêté ministériel du 4 Août 1937 nommant M. Thomson, médecin directeur au sanatorium de la Meynardie (Dordogne), en remplacement de M. Calvet, a été rapporté, ce dernier étant maintenu, sur sa demande, à ce poste. — Par arrêté du 10 Août 1937, M. Chatonnier, médecin adjoint au sanatorium de Belligneux-Hauteville à Lompnes (Ain), a été nommé médecin directeur du sanatorium de la Grolle-Saint-Bernard à Trouvérac (Charente).

Nouvelles

La Ire Semaine médicale internationale de Salsomaggiore (29 Août-5 Septembre 1937) se tiendra sous la présidence d'honneur de S. E. le Ministre des Finances, le Sénateur Paolo Thaon de Revel ; président effectif : Prof. Nicola Pende.

Programme des travaux. — Dimanche 29 Août : 10 h., Séance inaugurale aux Thermes Royaux Berzieri ; 16 h., Réception au Poggio Diana en l'honneur des participants au Congrès. — Lundi 30 Août : 10 h., Conférence du Prof. Delore, de Lyon : « La médecine et la science de l'homme » ; 11 h., Projection d'un film « Luce » sonore, œuvre du Prof. Sen. N. Pende : « Sur la sélection scientifique des sportifs et des futurs athlètes » ; 16 h., Conférence du Prof. Temesvàry Miklos, de Budapest : « Endocrinologie gynécologique et en particulier dans le traitement de l'aménorrhée ». — Mardi 31 Août : 10 h., Conférence du Dr Cawadias, de Londres : « La prévention des insuffisances gonadales chez les adolescents » ; 11 h., Projection faite par le Sen. Prof. Pende sur des cas d'anomalies de développement sexuel des adolescents et de cures préventives de la stérilité masculine et féminine ; 16 h., Conférence du Prof. Acconci, de Genève : « Sur la stérilité féminine au point de vue social ». — Mercredi 1er Septembre : 10 h., Conférence du Prof. Vignes, de Paris : « La thérapeutique thermominérale en gynécologie » ; 11 h., Conférence du Prof. Theodor Brugsch, de Berlin : « L'insuffisance ovarienne et la constitution. — Jeudi 2 Septembre : 10 h., Conférence du Prof. Seitz, de Francfort A/M. : « Les troubles des glandes endocrines chez la femme ; leur traitement par les cures thermales » ; 11 h., Conférence du Prof. Alfieri, Milan : « Sur les maladies gynécologiques curables à Salsomaggiore ». — Vendredi 3 Septembre : 10 h., Conférence du Prof. Bernard Aschner, de Vienne : « Des problèmes actuels de la gynécologie et de thérapie constitutionnelle » ; 11 h., Conférence du Dr Martiny, Paris : « La spécificité biologique » ; 16 h., Conférence du Prof. Cova, de Turin : « La femme sportive et la fonction maternelle ». — Samedi 4 Septembre : 10 h., Conférence du Prof. Daniel, de Bucarest : « La thérapeutique de la stérilité féminine et l'action favorable des eaux et des traitements thermaux » ; 11 h., Conférence du Prof. Gaifami, de Rome : « Des affections gynécologiques prépubères et de la prophylaxie de la stérilité ; 18 h., Clôture du Congrès.

Pour tous renseignements, s'adresser à la Secrétairerie générale de la « Ire Semaine médicale internationale » de Salsomaggiore, Regie Therme Berzieri.

Médecins présents à Paris du 30 Août au 4 Septembre 1937

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence *en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.*

***

Anesthésie. — Mme Suzanne Piot, 11, rue Denis-Poisson.

Appareil digestif. — MM. Guy Albot, 12, rue Boileau ; P. Chêne, 73, bd Montparnasse ; Roger Feldstein, 3, rue du Cirque ; Levassor, 7, rue Desrenaudes (à partir du 1er Septembre) ; E. Périer, 30, rue Hamelin ; A.-R. Salmon, 49, avenue Raymond-Poincaré.

Appareil respiratoire. — MM. F. Hirschberg, 3, rue Anatole-de-la-Forge ; J.-M. Lemoine, 189, bd Saint-Germain ; P. Lonjumeau, 4, rue Joseph-Bara ; Marcel Perrault, 8, rue Perronet ; P.-E. Robert, 154, bd Malesherbes.

Biologie médicale. — MM. François Morel, 76, avenue Wagram ; Vagram, 51, bd Voltaire.

Cardiologie. — MM. Jean Facquet, 90, av. Niel ; Heim de Balsac (R.), 28, rue de Surène (à partir du 1er Septembre) ; J. Robert-Lévy, 7, rue Georges-Berger.

Chirurgie. — MM. P. Banzet, 103, av. Henri-Martin ; F. Lazard, 1, rue Saint-James, Neuilly-sur-Seine ; F. Masmonteil, 21 *bis*, rue du Landy ; J. Meillère, 1, villa George-Sand ; Monsaingeon, 1, rue de l'Université ; A. Richard, 8, rue Louis-David ; J. Sabourin, 91, avenue La Bourdonnais ; H. Schauder, 36, bd Gouvion-St-Cyr ; J. Zagdoun, 4, rue Chernoviz.

Curie et Radiothérapie. — M. R. Renaux, 31, avenue Duquesne (à partir du 1er Septembre).

Dermatologie. — MM. R. Burnier, 5, rue Jules-Lefebvre ; Desaux, 49, rue de Courcelles (à partir du 1er Septembre) ; G. Rimé, 4, rue Pierre-le-Grand.

Electro-Radiologie. — Mme J. Baude, 21, place des Vosges ; MM. Jacques Busy, 19 *bis*, bd Delessert ; L.-Jh. Colanéri, 10, rue de Pétrograd ; J.-H. Marchand, 48, rue Cortambert (à partir du 1er Septembre) ; Et. Piot, 11, rue Denis-Poisson ; Pierre Pizon, 67, av. Henri-Martin.

Endocrinologie. — M. Filderman, 2, rue Rosa-Bonheur.

Gynécologie et Obstétrique. — M. Marcel Metzger, 31, rue Blanche.

Médecine générale. — MM. Marc Bolgert, 7, avenue Daniel-Lesueur ; Roger Cattan, 12, quai de Passy ; Tanguy, 45, rue Mathurin-Régnier.

Neuro-Chirurgie. — M. Pierre Puech, 24, avenue Montaigne.

Neurologie. — MM. L. Rouquès, 7, rue Gounod ; Schaeffer, 170, rue de la Pompe ; R. Thurel, 60, avenue Raymond-Poincaré.

Ophtalmologie. — MM. L. Duclos, 114, bd Raspail ; P. Halbron, 174, rue de la Pompe ; R. Rossano, 113, rue de la Tour.

O. R. L. — MM. S. Mélik, 49, rue de Maubeuge ; A. Pasquier, 74, rue de Rennes ; H. Sergent, 1, villa de Ségur ; R. Vilensky, 35, rue du Général-Foy.

Pédiatrie. — Mme Marcelle Barnaud, 95, rue de Seine ; MM. Jean Bernard, 3, avenue Emile-Deschanel ; Henri Diriart, 20, rue Raynouard; P. de Font-Réaulx, 66, bd Malesherbes ; Emile Gilbrin, 260, bd St-Germain ; Pierre Isaac-Georges, 5, avenue Daniel-Lesueur ; Maurice Kaplan, 12, rue César-Franck ; Mme Lœwe-Lyon, 80, rue Boissière.

Stomatologie. — M. P. Hennion, 176, bd Haussmann.

Urologie. — MM. M.-R. Dreyfus, 74, av. de Suffren ; Edouard Lackmann, 135, avenue de Suffren.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emploi ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur montant.

Mons. 33 ans, marié, spécial. trav. social, 10 ans pratique, ch. direct., écon, ou surveil. générale prévent. ou œuvre similaire. Sér. référ. Ecr. Ag. Havas, Clermont-Fd, n° 3192.

Place assistant auprès confr. surch. ville ou campagne, ou ds clinique, sana., etc., recherchée par Etud. méd. Français, passant thèse Lille fin Oct. Région Nord, Ouest, Paris. Prétent. mod. Ecr. *P. M.*, n° 783.

Médecin, 42 ans, marié, actif, sér., ch. situation intér. et stable ds Sté Indust. Administration, Assurance, Dispensaire ou similaire, ou poste méd. gén. (création ou succession) avec fixe et seul. à la campagne. Rég. Sud-Est, Côte d'Azur ou Sud-Ouest, Côte Basque ou Landes ou Centre. Ecr. *P. M.*, n° 784.

Excellente occasion. Petit appareil d'enregistrement d'amateur. Fonctionnement simple. Etat de neuf garanti. Prix : 24 fr. Ecr. *P. M.*, n° 749.

A céder : 1 campimètre Stérowitz, 100 fr. ; 1 opht. élect., Dr Baum à roues, 75 fr ; 1 Javal à crémaillères 1910, révisé, aspect neuf, 1.000 fr. ; 1 microscope cornéen Zeiss avec sa table, 2 paires oculaires, 2 paires object., etc., 4.000 fr. ; 1 diplescope Rémy, 150 fr.; l'Encyclopédie de Lagrange, rel., 1.100 fr. A prendre : 8, avenue de l'Hôtel-de-Ville, Juvisy (S.-et-O.) (100 m. gare, côté Mairie).

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux, imp., 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

DE LA RŒNTGENTHÉRAPIE PAR VOIE EXTERNE (TRANSABDOMINALE) COMME PREMIER TEMPS DU TRAITEMENT DU CANCER CERVICO-UTÉRIN

Par **M.-R. MATHEY-CORNAT**
Chef du Service central de Radiologie de l'Hôpital Pellegrin-Le Tondu (Bordeaux).

Il est désormais établi que c'est à la *radiothérapie combinée* (ou association de l'irradiation intra-cavitaire et transcutanée) qu'appartiennent les plus nombreuses indications du traitement du cancer cervico-utérin ; c'est elle qui a permis d'augmenter le pourcentage des guérisons et de régler en définitive la technique du *traitement total* de ce cancer par les méthodes radiothérapiques. Elle fut inaugurée en 1921 à l'Institut de Radium de Paris, et en 1922 au Centre anticancéreux de Bordeaux (Bergonié).

Mais *l'ordre de succession* de deux temps thérapeutiques a été envisagé diversement suivant la chronologie adoptée, méthode d'irradiation *massive* ou méthode d'irradiation *fractionnée* et *étalée* [1].

Jusqu'à ces dernières années, la curiethérapie locale en marquait le début et précédait régulièrement la rœntgenthérapie (ou la télécuriethérapie depuis 1925) des paramètres. Plus récemment, on a eu recours avant le temps local à *l'irradiation externe* qui a montré, semble-t-il, des avantages tels qu'on l'a généralisée.

Est-ce dire qu'il faille l'employer systématiquement ? Non, sans doute ; les cas du premier degré peuvent s'en dispenser. A partir du deuxième degré, quand on n'a pas affaire à des formes trop hémorragiques imposant l'hémostase d'urgence par une application vaginale de radium extemporané, l'indication se pose et mérite d'être résolue par l'affirmative.

*
* *

Quelles sont les *indications* d'une pareille pratique ? Une première, c'est d'obéir à ce principe fondamental de la thérapeutique des cancers à savoir, qu'il vaut toujours mieux aborder les lésions par la périphérie pour diminuer les risques réels d'essaimage et d'embolisation néoplasique. Il faut que cet abord soit large et étendu ; à ce propos, l'irradiation par les rayons de Roentgen a le mérite de balayer par les faisceaux conjugués de plusieurs champs tout le territoire cellulo-lymphatique pelvien tributaire du col. Avec l'utilisation de champs larges (15 × 15 cm.) ou (15 × 20 cm.), l'irradiation frappe non seulement les paramètres, précocement envahis, mais encore les ganglions iliaques externes, hypogastriques, ceux du promontoire et les voies lymphatiques efférentes jusque et y compris la bifurcation aortique (il suffit pour le prouver de radiographier le champ d'irradiation qui comprend les trous obturateurs, et, des deux côtés, tout le bassin jusqu'à L-IV).

Irradiation plus étendue, irradiation plus homogène, irradiation qui porte sur les ganglions ou les gites susceptibles d'être infestés par le néoplasme, telles sont les raisons qui militent en faveur de l'irradiation transcutanée première. Le radium exerce une action localisée pratiquement à quelques centimètres comme on le sait, même avec l'amélioration qu'entraîne un dispositif de colpostat [2].

L'irradiation externe première est un gage contre *l'infection* si fréquente pour ne pas dire constante dans le cancer du col. Elle réalise donc un véritable *traitement d'attaque* du cancer en milieu fermé, sans traumatisme local, sans manœuvre d'aucune sorte, susceptible de réveiller un foyer inflammatoire et de déclancher une complication dont les suites pourraient être graves. On a tout tenté contre l'infection rebelle de ces foyers néoplasiques ; les traitements locaux font disparaître une partie de la flore pyogène cervico-vaginale. Mais le streptocoque est très résistant : l'épreuve de Ruge-Philipp permet d'en reconnaître le pouvoir hémolytique, l'hémolyse étant considérée comme un critérium de virulence. Van Damme et Den Hoed ont ajouté à cette épreuve l'étude de la bactéricidie du sang. Il est indiqué, dans les lésions bourgeonnantes de procéder à une diathermo-coagulation ou à une diathermo-exérèse. C'est cette tactique qu'a préconisée Gernez au Centre anticancéreux de l'hôpital Tenon à Paris [3].

L'abrasion des végétations cancéreuses à la curette ou mieux au bistouri électrique est, en effet, un temps indispensable dans ces formes ; nous n'avons pas manqué de la pratiquer comme il se devait, sans cependant la rendre systématique. Avec l'augmentation de puissance de nos moyens, l'amélioration progressive de nos techniques, il nous a paru de plus en plus que les méthodes radiothérapiques se suffisaient à elles-mêmes et que la division du traitement radiothérapique en deux temps, *en commençant par l'irradiation externe*, constituait le procédé préventif le meilleur contre les complications infectieuses.

L'expérience des faits a sanctionné ce jugement et depuis que nous procédons de la sorte, outre que les troubles d'intolérance et de shock ont été réduits au minimum, l'allure générale des courbes de température s'est uniformisée et l'infection, auparavant fréquente, est devenue rare, les complications graves ont été presque constamment évitées.

Après la rœntgenthérapie transcutanée de ces formes infectées, la curiethérapie intra-cavitaire ne doit être entreprise que si la courbe de température est régularisée et si l'examen des sécrétions cervico-vaginales, répété au besoin, montre la disparition du streptocoque virulent. On peut aussi se baser, comme le préconise Regaud, sur la réapparition du pouvoir microbicide du sang vis-à-vis de ce microbe.

Autre indication de l'irradiation externe première : *le cancer endo-cervical* rendant imperméable ou très difficilement accessible la cavité endo-cervicale et utérine. Ce cancer est relativement fréquent sous sa forme secondaire, propagée à partir des lèvres du col et du museau de tanche. Il est plus rare sous sa forme primitive et plus tardivement reconnu, étant donné sa latence. Sur un total de 486 malades traitées de 1926 à 1933 inclus et rapportées dans la thèse Lacoste [4], nous enregistrons cette localisation dans 4 pour 100 des cas. Histologiquement, la statistique comprend l'épithélioma pavimenteux, épidermoïde, l'épithélioma métaplasique (par transformation des lésions irritatives de la muqueuse) et l'adéno-épithéliome proprement dit, ce dernier prétendu moins radio-sensible. Avec une bonne technique, les différences de radio-sensibilité sont faibles. Dans la statistique récente de S. Laborde, R. Leroux et J.-L. Millot, sur 1.221 cancers du col étudiés de 1921 à 1934 au Centre anticancéreux de Villejuif, on compte 83 cancers du col, soit 6,8 pour 100 de l'ensemble, paraissant pouvoir être rattachés à une origine endo-cervicale; sur ces 83 cancers endo-cervicaux, 31 avaient une structure nettement cylindrique, ce qui représente 2,5 pour 100 du total des cas observés. Ces auteurs établissent la classification histologique des cancers endo-cervicaux selon la prédominance d'un aspect déterminé :

1° *Epithéliomas cylindriques* ou *adéno-carcinomes*, avec leurs variétés : *a)* épithéliomas cylindriques végétants ; *b)* épithéliomas cylindriques canaliculaires ou acineux (variété adénoïde) ; *c)* épithéliomas cylindriques sans architecture définie ;

2° *Epithéliomas à forme mixte* ou *complexe*, cylindriques typiques sur certains points, malpighiens en d'autres ;

3° *Epithéliomas indifférenciés* (qui parfois contiennent des éléments mucicarminophiles). Regaud et Gricouroff ont montré que c'étaient des épithéliomas épidermiques frustes et mucipares à la fois ;

4° *Epithéliomas malpighiens* développés en plein canal (on les identifie par le seul curettage ramenant les fragments aux fins d'examen histologique) [5].

Le siège de ces épithéliomas qui se développent sur une muqueuse de transition sans cesse remaniée par les irritations et l'inflammation chronique, explique la variété des formes histologiques rencontrées depuis les formes cylindriques

1. Pour les détails cf. R. Mathey-Cornat : *Radiothérapie Gynécologique. Curie et Rœntgenthérapie.* 1 vol. in-8° de 353 p., 89 fig. (*Masson et Cie, édit.*), Paris, 1936. — Cf. Ibid. *Strahlentherapie*, 1936, **57**, 313-326.

2. Si l'envahissement continu de proche en proche, des paramètres et des ganglions latéro-pelviens, est fréquemment observé (dans 33 à 35 pour 100 des cas), la pénétration discontinue des voies lymphatiques n'est pas exceptionnelle même au stade de début du cancer du col (Wille donne le pourcentage de 13 pour 100 de métastases ganglionnaires dans les cas de ce genre, cancer au premier stade de l'évolution). La notion de la possibilité de ces métastases distantes impose l'irradiation externe, telle que nous la préconisons.

3. L. Gernez et L. Mallet : Le traitement du cancer du col utérin au Centre anticancéreux de l'Hôpital Tenon. Technique. Indications. Résultats (années 1928, 1929, 1930 et 1931). *Acad. de Chir.*, Paris, 1er Avril 1936 ; in *La Presse Médicale*, 15 Avril 1936, n° 31, 634.

4. G. Lacoste : Contribution à l'étude du traitement curie- et rœntgenthérapique du cancer du col utérin (Statistique du Centre anticancéreux de Bordeaux et du Sud-Ouest). *Thèse de Bordeaux*, 1934-1935, n° 4, 98 p. (*Impr. de l'Université, Delmas*), 6, place St-Christoly, Bordeaux.

5. S. Laborde, R. Leroux et J.-L. Millot : Etude sur les épithéliomas endo-cervicaux. *Bull. Assoc. franç. pour l'étude du Cancer*, Paris, Février 1936, **29**, n° 2, 245-262.

jusques aux formes indifférenciées et même malpighiennes. Le cancer endo-cervical s'observe à tout âge, aussi bien avant qu'après la ménopause, les femmes jeunes n'en étant pas exemptes. Dès que les lésions ont franchi l'orifice externe du col, leur aspect se confond avec celui de l'épithélioma exo-cervical, de structure épidermoïde. L'accès de la cavité endo-cervicale commandant une curiethérapie utéro-vaginale totale, doit être toujours recherché car il est bien prouvé, toutes choses égales d'ailleurs, que la proportion des guérisons à longue échéance augmente lorsque l'irradiation a pu s'effectuer complète et dans les culs-de-sac vaginaux et dans l'axe de la cavité cervicale envahie.

Il faut retenir que l'existence possible de ces formes endo-cervicales motive toujours une exploration intra-utérine. L'*hystérométrie* qui doit être conduite prudemment fournit des renseignements utiles sur la longueur, l'axe de la cavité, l'état de la muqueuse, la hauteur de l'isthme, sa perméabilité. Elle a pu être complétée, dans de rares occasions jusqu'ici, par l'*hystérographie* : pour celle-ci, la technique de la couche mince, revêtissant la muqueuse de dioxyde de thorium est préférable à l'injection de lipiodol. Menees et Miller qui y ont eu recours en ont rapporté des éléments de précision diagnostique [6]. De toute manière, le curettage aux fins d'examen histologique est nécessaire.

Techniques.

Ces indications étant reconnues, à quelle technique doit-on donner la préférence? En rœntgenthérapie fractionnée à 200 kv, nous poursuivons un traitement unique, prolongé, de l'ordre de celui qu'a préconisé Coutard et qui, à l'expérience, s'est montré capable de donner un taux de guérisons éloignées supérieur à celui fourni par toute autre technique[7]. Avec un appareillage à tension constante type C. G. R. ou Massiot, les constantes sont, pour l'irradiation complète : 200 kv, filtration de 2 mm. Cu + 2 mm. Al, intensité de 5 à 10 r min., distance focale de 50 à 60 cm., 4 champs, dose par champ de 3.000 r (cutanés), dose profonde (intra-vaginale) de 3.000 à 3.500 r pour la totalité des champs.

A 300 kv, le traitement est conduit avec plus de facilité, pour une même dose cutanée la dose profonde est plus élevée, l'irradiation est mieux tolérée. Nous prescrivons : intensité de 10 r min., distance focale de 80 cm. (éventuellement de 1 m.) ; la dose par champ peut être élevée à 3.500 r, la dose profonde atteint un minimum de 4.000 r.

L'irradiation externe première, lorsqu'elle est décidée, ce qui est généralement le cas, est poursuivie jusqu'à mi-traitement, c'est-à-dire jusqu'à la moitié de la dose totale prévue, vers le vingtième au vingt-cinquième jour. La malade a été régulièrement surveillée, la régression progressive des lésions a été reconnue et si le col est perméable ou si l'irradiation l'a rendu perméable, la curiethérapie intra-cavitaire (utéro-vaginale) lui fait immédiatement suite. Au cas contraire, si le col reste infranchissable, l'irradiation externe est achevée jusqu'à l'obtention de la dose totale prévue ; la curiethérapie uniquement vaginale dès lors n'intervient qu'après, comme second temps définitif.

On peut résumer cette technique qui n'a rien d'absolu mais qui a le mérite de s'inspirer des possibilités locales et qui se propose toujours l'irradiation utéro-vaginale *complète*, par voie combinée externe et interne, et dire :

1° Première modalité, *irradiation externe partielle* (jusqu'à atteindre en moyenne la moitié de la dose incidente totale prévue, par champ), col perméable ou rendu perméable, *curiethérapie utéro-vaginale intercalaire* (50 à 60 mc. d. en moyenne), *irradiation externe terminale* (jusqu'à la dose totale prévue).

2° Deuxième modalité, *irradiation externe*, menée jusqu'à sa terminaison étant donné l'imperméabilité persistante du col ; *curiethérapie vaginale second temps*.

Quelle que soit la modalité thérapeutique adoptée, le traitement roentgen-curiethérapique demande plusieurs semaines. Il doit être suspendu, parfois, durant quelques jours, pour un repos nécessaire, pour les soins médicaux à administrer (sérum glucosé, insuline, spartocamphre, infra-rouges, etc...).

Résultats.

Au regard de quelques inconvénients, l'irradiation externe première (par la roentgenthérapie) offre de réels avantages, comme nous l'avons vu. Du point de vue général, elle est mieux tolérée chez les malades qui dans nos services, arrivent amaigries, anémiques, en moindre résistance organique ; elle ne détermine pas le shock du radium intra-cavitaire pratiqué d'emblée ; dès les premières séances d'irradiation, le mieux être apparaît, avec lui l'appétit, le sommeil, l'élévation du taux de l'hémoglobine et l'élévation de la tension artérielle chez les hypotendues.

L'allure des courbes de température est plus stable ; avec l'irradiation transcutanée, on n'assiste plus à ces épisodes infectieux si fréquents pour ne pas dire constants avec l'application intra-cavitaire primitive de radium. L'hémostase par contre est plus lente à se produire, aussi le radium interne reste-t-il le temps indispensable dans les formes hémorragiques imposant une action d'urgence.

Du point de vue local, ce mode d'irradiation externe entraîne une série de modifications progressives des paramètres et du col qu'on peut constater dès la première semaine : détersion et désinfection des lésions néoplasiques, fonte des bourgeons, nettoyage du fond du vagin, réduction du volume de la tumeur, libération — dans un pourcentage que nous allons préciser — de la cavité endo-cervicale primitivement ou secondairement envahie. Cette action, de même que la mobilisation de l'utérus dans les cas du deuxième degré, s'effectue sans manœuvre locale ; par conséquent sans traumatisme, sans ouverture des voies lymphatiques ; elle ne déclanche pas ou — à un très faible degré — le microbisme latent, elle convient donc aussi aux cas infectés.

En fait, alors qu'on a pu assister avec l'application intra-cavitaire de radium au réveil de foyers infectieux et même dans 2 à 5 pour 100 des cas, suivant les séries, au déclanchement de complications graves (pyosalpinx, phlegmon du ligament large, pelvi-péritonite, etc.) [8] avec l'irradiation transcutanée pareille éventualité est rare et nous ne connaissons pas à ce jour d'accident mortel. Dans les cas infectés, suspects, l'irradiation doit dans les premiers jours être menée discontinue, à faibles doses. La *laparotomie* est légitime si l'examen clinique premier est en faveur d'une salpingite, d'un abcès ou d'un pyosalpinx : après *salpingectomie*, l'irradiation peut être menée à bien.

Un des résultats locaux les plus appréciables de l'irradiation transcutanée première est celui qui a trait à la *récupération de la perméabilité du col*. Dans le cancer du col, le canal endo-cervical est fréquemment envahi par les bourgeons, partiellement ou totalement infranchissable. Pour les degrés II et III réunis (classification de la S.D.N.) nous comptons en *moyenne* 60 pour 100 de cas imperméables d'emblée. Dans quelle mesure l'irradiation bien conduite peut-elle modifier ce pourcentage et permet-elle d'accéder à l'utérus en vue d'une répartition plus homogène et plus complète des tubes de radium ?

C'est ce que nous avons demandé aux statistiques suivantes et qui sont relatives aux cas traités de la sorte de 1932 à 1935 inclus. La lecture par année donne : en 1932, 78 cas traités (39 du degré I et II, 39 du degré III et IV), représentant un pourcentage de récupération de la perméabilité, après rœntgenthérapie première, de 42,5 pour 100 pour les I-II, et de 34,48 pour 100 pour les degrés III-IV ; — en 1933, 51 cas traités (20 du degré I et II, 31 du degré III et IV), représentant un pourcentage de récupération, avec la même technique, de 50 pour 100 et de 39 p. 100 respectivement ; — en 1934, 82 cas traités (22 du degré I et II, 60 du degré III et IV), représentant un pourcentage de 50 pour 100 et de 45 pour 100 respectivement ; — enfin, en 1935, 105 cas traités (45 du degré I et II, 60 du degré III et V), représentant un pourcentage de 53,33 pour 100 et de 35,45 pour 100 respectivement.

Au total, pour les 316 cas traités par rœntgenthérapie première en 1932-1933-1934 et 1935, dont 126 appartenant aux degrés I-II réunis et 190 aux degrés III-IV réunis, le pourcentage de récupération de la perméabilité endo-cervicale se montre, avec cette technique, un peu supérieur pour les cas du début ou à la limite puisqu'il est de l'ordre de 48 à 49 pour 100 contre 40 à 41 pour 100 pour les cas plus avancés. Tous degré réunis, il est chiffré à 44-45 pour 100 (exactement 44,72 pour 100).

Malgré tout, il reste un pourcentage de cas irréductibles, l'occlusion du canal endo-cervical persistant malgré l'irradiation externe la mieux conduite. Ce sont ceux où l'on doit parachever la rœntgenthérapie transcutanée jusqu'à la dose totale nécessaire précédant la curiethérapie vaginale [9].

Conclusions.

L'ordre de succession des deux thérapeutiques — radium et rayons de Rœntgen — n'est pas indifférent dans le traitement par les radiations du cancer cervico-utérin. Pour la méthode d'irradiation fractionnée et étalée, *l'irradiation externe* transcutanée (rœntgenthérapie ou éventuellement télécuriethérapie) doit précéder, dans la plupart des cas, le temps local (curiethérapie intra-cavitaire, et plus récemment, rœntgenthérapie directe, intra-vaginale).

L'irradiation externe première, sans qu'il soit

6. Th.-O. Menees et J.-D. Miller : Thorium hydroxyde sols as opaque media in rœntgenography. *Am. Journ. of Rœntgen. and Radium Ther. (Springfield)*, Février 1936, **35**, n° 2, 194-199.

7. Au centre anticancéreux de Bordeaux et du Sud-Ouest, pour les années 1926-1933, avec une période d'observation maxima de huit ans et minima de deux ans, 486 malades traitées ont donné un pourcentage global moyen de 34,3 pour 100 de guérisons contrôlées. Le décompte suivant l'envahissement est : Degré I, 72,2 pour 100 de guérisons ; degré II, 45,4 pour 100 de guérisons ; degré III et IV, 23,6 pour 100 de guérisons (thèse de Lacoste).

8. G. Jeanneney et Authié : Les accidents mortels de la curiethérapie des cancers utérins. *Rev. franç. de Gyn. et d'Obst.*, Paris, Août 1935, **30**, n° 8, 677-686.

9. De même sur 60 cas observés en 1931, 1932, 1933, Lachapèle en compte 21 de perméables au premier examen et 39, soit 65 pour 100, de non perméables. Sur les 39 cas soumis par l'auteur à la rœntgenthérapie d'abord, 22 sont devenus perméables : c'est dire que le total des cas aptes à subir une curiethérapie correcte a été de 43 au lieu de 21 sur 60. (Cf. *Journ. de Rad.*, Paris, Juin 1934, **18**, n° 6, 300-301).

question de l'employer systématiquement, doit néanmoins être d'une pratique plus généralisée, notamment dans les cas du degré II et III (classification des cancers du col d'après la Commission de la S. D. N.). Elle a l'avantage d'agir comme *traitement d'attaque* du cancer en milieu fermé, de balayer par les faisceaux convergents une large zone cervico-pelvienne, d'atteindre primitivement les relais lymphatiques et les ganglions si fréquemment infestés, de diminuer les risques d'infection.

Dans le *cancer endo-cervical* dont une statistique est donnée, on peut espérer par *l'irradiation externe première* une notable proportion de récupération de la perméabilité du canal endo-cervical, permettant secondairement une curiethérapie correcte, c'est-à-dire utéro-vaginale. Sur un total de 316 cas traités et suivis de 1932 à 1935 inclus nous enregistrons de la sorte un pourcentage de 48 à 49 pour 100 de libération du canal endo-cervical pour les cas du début ou à la limite entre 40 à 41 pour 100 pour les cas plus avancés ; pour tous degrés réunis, ce pourcentage est chiffré à 44-45 pour 100.

Avec l'irradiation transcutanée, premier temps du traitement du cancer cervico-utérin, le shock est très diminué, la tolérance est le plus souvent parfaite, l'allure des courbes de température plus stable et les épisodes infectieux, si fréquents avec l'application intra-cavitaire de radium dans un premier temps, sont réduits à un minimum. Les modifications locales sont généralement appréciables dès la première semaine.

Les malades doivent être surveillées du point de vue des réactions locales. La rœntgenthérapie peut être menée à 200 ou mieux 300 kv à raison de séances quotidiennes (ou bi-quotidiennes de 200 r) jusqu'à environ mi-traitement. C'est l'*irradiation externe dite partielle* que l'on fait suivre immédiatement de la *curiethérapie utéro-vaginale intercalaire*, si le col est perméable. Dans le cas contraire, l'irradiation externe est poursuivie jusqu'à sa terminaison (*irradiation externe totale*), la *curiethérapie vaginale second temps* la complète.

Quelle que soit la modalité thérapeutique adoptée, le traitement combiné curie-rœntgenthérapique, exige une hospitalisation de plusieurs semaines. En accord avec ces principes généraux et ces directives, les techniques doivent cependant être assouplies suivant les cas d'espèce.

LA SPLANCHNICOTOMIE GAUCHE SELON PENDE COMME TRAITEMENT ÉLECTIF DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE ESSENTIELLE

Par le Professeur CICERI

Chirurgien primaire de l'Hôpital civil de Dolo-Venise.

Le professeur N. Pende a fait, comme on le sait, toute une série de recherches expérimentales et cliniques sur les facteurs pathogénétiques de l'hypertension artérielle fonctionnelle ou essentielle et sur l'importance que les nerfs splanchiques ont dans la régulation de la tension artérielle générale. Il proposa ensuite comme thérapeutique opératoire la splanchnectomie gauche, il la fit réaliser depuis 1924 par ses collaborateurs chirurgiens. Cette opération a été jusqu'à présent fréquemment répétée en Italie et à l'étranger ; de nombreux chirurgiens ont déjà rapporté des résultats très réconfortants dans des cas cliniques rebelles à tout autre traitement.

Pour notre part, nous nous sommes occupés depuis plusieurs années de cette application de l'idée de Pende avec des résultats que nous croyons maintenant dignes d'être largement connus. Ces faits opératoires démontrent d'une façon péremptoire l'utilité de cette intervention chirurgicale que les auteurs italiens après les propositions de Donati et Greppi appellent *opération de Pende*.

Nous rapportons ici quelques cas cliniques caractéristiques :

Observation I. — C. D..., âgé de 56 ans, mangeur, buveur, fumeur. Son père mort d'une hémorragie cérébrale.

Vers 49 ans, commencent des céphalées très violentes, des bourdonnements d'oreille, surtout pendant la nuit, des troubles visuels avec scotomes et vertiges. Dans les deux dernières années, le malade a présenté des rougeurs subites du visage alternées avec des pâleurs, dans les derniers mois des crampes très douloureuses aux bras, aux jambes, avec pâleur et refroidissement paroxystique de la peau d'une main ou de l'un des deux pieds.

A l'examen clinique, on remarque une légère augmentation de volume du cœur gauche, premier bruit renforcé, deuxième bruit aortique très fort. L'ombre aortique apparaît agrandie, la tension artérielle est Mx 30, Mn 11. L'électrocardiogramme signe déjà les troubles ventriculaires gauches. L'examen globulaire du sang est normal.

Examen des urines : densité 1018, absence d'albumine : pas d'éléments morphologiques rénaux. Azotémie 0,39 pour 1.000, chlorurémie 1,74-3,56 pour 1.000. Wassermann négatif. Pas d'altérations ophtalmoscopiques. La compression des sinus carotidiens détermine un ralentissement du pouls (— 60) et une diminution très légère de la tension artérielle maximale (de 24 à 23). La réaction à l'adrénaline (1 milligr. par injection intramusculaire) est très faible. Pas de modifications du pouls et de la tension artérielle après injection d'acécholine et d'ergotamine.

La glycémie à jeun est de 1,20 pour 1.000. La courbe glycémique après ingestion de glucose est presque aplatie (après une heure et demie la glycémie monte de 1,20 pour 100 à 1,80 ; après trois heures, elle est descendue à 1,45 pour 1.000).

Après un mois de traitement avec des extraits de *muscles lisses* et ***d'acétylcholine***, la tension artérielle diminue légèrement, les troubles subjectifs s'apaisent. Le sujet sort de l'hôpital mais après une vingtaine de jours il revient, avec les mêmes troubles, céphalée intense, crampes douloureuses aux membres, vertiges.

Alors, nous essayons chez le sujet le blocage chimique anesthésique du nerf splanchnique gauche, selon la technique que nous avons décrite dans un autre travail, afin d'apprécier les indications de la splanchnicotomie. La tension artérielle après l'injection de novocaïne dans le splanchnique gauche (20 cmc d'une solution 0,25 pour 100) subit les modifications suivantes :

	Maximum	Minimum
Avant l'anesthésie	30	13
Après 2 minutes	30	9
Après 15 minutes	30	11
Après 20 minutes	32	11
Après 45 minutes	17.5	10
Après 60 minutes	15	8
Après 90 minutes	15	7,5

Pendant l'épreuve, le sujet n'a été averti d'aucune sensation anormale. Le diagnostic d'hypertension artérielle essentielle ou fonctionnelle, ainsi que Pende préfère la nommer, étant ainsi confirmé, nous nous décidons à l'opération de la section du nerf, avec la technique suivante :

Anesthésie à l'éther. Position rénale sur le flanc droit. Section lombaire gauche de 18 cm. dirigée le long de la 12e côte. Le grand dorsal étant sectionné, on procède à la résection sous-périostée de la 12e côte, puis on déplace latéralement et en bas la gaine périrénale. On arrive ainsi à découvrir le corps de la 12e vertèbre dorsale et on reconnaît le pilier médian du diaphragme.

La petite quantité de graisse qui le recouvre étant éloignée, on voit un cordon grisâtre qui est soulevé et sectionné sur une longueur de 2 cm. environ. On arrache aussi un autre petit cordon plus fin que le précédent et voisin de lui, c'est-à-dire le petit splanchnique.

Pendant l'opération, la tension artérielle montre les valeurs suivantes :

	Maximum	Minimum
Avant l'intervention	32	13
Pendant la narcose	28	12
Section du nerf	20	10
Après 5 minutes	19	9
Après 10 minutes	19	8
Après 1 heure	19	8
Après 2 heures	20	8
Après 6 heures	19	9
Après 12 heures	17	7,5
Après 24 heures	16	7,5

Le malade ne présente aucun trouble immédiat après l'opération. Dès les premiers jours, il affirme se sentir parfaitement bien. La tension artérielle se maintient à 15-8-14-7. Au douzième jour, le malade laissa le lit, il resta encore deux mois en observation sans d'autres médicaments. La tension artérielle oscilla entre 12-14 Mx et 8-9 Mn.

Il fut frappé quelques mois après par une bronchopneumonie grippale avec suppuration pleurale gauche, dont il fut opéré et guéri, les tensions artérielles restèrent aux environs de 13 Mx, 8 Mn.

J'ai revu le sujet deux ans et trois mois après l'opération de la splanchnicotomie gauche. Il ne présentait plus aucun des troubles qui existaient avant l'opération et la tension artérielle était de 16 Mx et 10 Mn ; il était revenu à son travail habituel sans faire aucun traitement.

Observation II. — Homme de 43 ans, fumeur et buveur. A 28 ans, il commence à souffrir de dyspnée pour le plus petit effort, puis céphalée et douleurs aux régions lombaires, vertiges, troubles visuels, bourdonnements d'oreille, perte de mémoire, crampes douloureuses aux membres. Il y a un an, une thrombose subite de l'artère rétinienne de l'œil gauche se produisit ; quatre jours après, une paralysie du membre supérieur gauche et en quelques minutes de toute la moitié gauche du corps se constitua. Il fut alors hospitalié dans l'hôpital Santo Spirito de Rome. Un mois après, il en sortit amélioré, mais comme les troubles subjectifs l'empêchaient de travailler, il eut recours à mes services pour être opéré.

Je constate une hémiparésie gauche très légère avec troubles légers de la parole : urines avec traces d'albumine, densité 1010, pas d'éléments rénaux, azotémie 0.38 pour 1.000, glycémie à jeun 1 pour 1.000, courbe glycémique après ingestion de glucose à type sympathicotonique (après une heure, 2 gr. 24 ; après deux heures, 1 gr. 08 pour 1.000 ; après cent quatre-vingts minutes, 0,82 pour 1.000). Tension artérielle (Pachon) Mx 26, Mn 15,5 ; pouls 70, mais ces valeurs se modifient facilement avec les mouvements du sujet, et presque pas après injections d'adrénaline, d'acétylcholine ou de gynergène.

Le bloc anesthésique du nerf splanchnique gauche avec 25 cmc d'une solution de novocaïne à 0.25 pour 100 fait baisser la tension artérielle de 20,5 Mx et 13 Mn à 18,5 Mx et 11 Mn, après quatre-vingt-dix minutes.

Le sang montre des hématies à 5.200.000, Hb 96, leucocytes 8.000. Le 26 Juin 1936, on procède à

l'opération avec anesthésie locale novocaïnique (50 cmc de la solution 0,25 pour 100). Technique opératoire comme dans l'observation I. On sectionne le grand et le petit splanchnique gauche.

L'intervention fut très bien supportée. Le malade guérit de l'opération en douze jours.

La tension artérielle qui, avant l'intervention sur les splanchniques, était 22-11 pendant le soulèvement des nerfs pour les sectionner, s'éleva à 25-14, mais après la section descendit à 15-11 et, après la suture de la paroi, à 12-9. Le soir même, après douze heures, elle était à 15-11. Dans les jours suivants, elle oscilla entre 12-14 Mx et 11-10 Mn. Le sujet sortit de la clinique le 19 Juillet 1936 avec une tension de 13-9.

Les conditions générales étaient améliorées, de telle façon qu'il put reprendre son métier et, un an après l'opération, il conserve encore une tension artérielle normale et ne présenta plus aucun trouble ni objectif ni subjectif.

Observation III. — Ouvrier de 51 ans. A l'âge de 42 ans, il commence à souffrir de céphalée, vertiges, malaises généraux, fourmillements aux membres. Depuis trois ans, il présente, sous l'influence du froid, des crises de pâleur des doigts des mains et des pieds avec douleurs très fortes et impotence.

A son entrée dans la clinique, on constate une hypertrophie ventriculaire gauche, une aorte dilatée, un pouls dur et contracté, avec une tension artérielle à 20-11 (Pachon). Angiospasmes fréquents des mains et des pieds, formule sanguine normale; urines normales, azotémie normale, glycémie normale; Wassermann négatif. L'injection d'adrénaline fait monter la tension artérielle à 26 Mx et 13 Mn, le pouls passe de 74 à 89, avec de nombreux malaises aux membres tandis que l'ergotamine fait descendre la tension à 19 et 8.

Le 18 Décembre 1936, avec une anesthésie locale novocaïnique je pratique par voie antérieure la résection du ganglion étoilé droit. Après l'opération apparaît le syndrome de Bernard-Horner droit, les douleurs de la main droite d'origine angiospastique disparaissent, la température de la main augmente de 2°5. Mais après vingt jours, les phénomènes angiospastiques douloureux du côté opéré réapparaissent.

C'est alors que je pense à recourir au bloc novocaïnique du nerf splanchnique gauche. La tension artérielle descend de 20 Mx, 11 Mn à 16 et 9 après quarante minutes, 18,5 et 10 après quatre-vingt-dix minutes. Le 20 Février 1937, on pratique la résection du nerf splanchnique gauche avec l'ablation de la capsule surrénale du même côté, en laissant en place un petit fragment de la substance corticale reliée aux pédicules vasculaires, ainsi qu'Oppel le conseille.

Cinq minutes après la section du splanchnique, la tension qui était de 24-13 descend à 14-10: après l'ablation de la surrénale, elle est de 20-10; six heures après 12-8; douze heures après 14-10. Le sujet sort de l'hôpital avec disparition complète des troubles subjectifs et angiospastiques et une tension qui est à 15 Mx et 11 Mn: deux mois après ces dernières valeurs se conservaient encore.

Observation IV. — Homme de 41 ans, qui avait eu à 20 ans une syphilis traitée longuement. En 1932, commencent les vertiges, les troubles oculaires, les bourdonnements d'oreilles, des accès de parésie transitoire des membres. La tension fut trouvée alors à 18-11. En 1935, il fut pris d'une hémiparésie droite, qui disparut en quinze jours. Au mois de Juin 1936, première crise d'angine de poitrine; au mois de Janvier 1937, nouveaux accès d'hémiparésie gauche transitoire, qui se répéta plusieurs fois pendant les mois suivants. A l'examen, nous trouvons une tension artérielle de 25,5-18 sans lésions néphritiques, azotémie et glycemie normales, Wassermann négatif, fonction cardiaque suffisante.

Le sujet est soumis à l'anesthésie du nerf splanchnique gauche (20 gr. de novocaïne à 0,25 pour 100).

La tension artérielle descend de 25,5-18 à 19-14, de 19-14 à 18-12 après dix, vingt, trente minutes. On procède alors à l'opération de la section du grand et du petit splanchnique gauche. La tension artérielle, qui avant l'opération était de 26-16, dix minutes après la splanchnicotomie descend à 14-9; après vingt minutes à 13-9; après six heures à 13-9; après douze heures à 14-11; après trois jours à 14-9,5. Après dix jours, le sujet quitte son lit et, après deux mois et demi, il peut reprendre son travail habituel, sans ressentir aucun trouble subjectif ni présenter des faits de parésie transitoire ou des troubles visuels.

Observation V. — Femme de 51 ans. A 46 ans, ménopause. Depuis cette époque, la malade présente des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, de la céphalée, des douleurs en ceinture de la région épigastrique. Le cœur gauche apparaît un peu élargi, la tension artérielle est 21-14; avec un pouls à 74, l'azotémie est de 0,42, le Wassermann est négatif; les examens des urines et la formule sanguinée normaux, glycémie normale, les artères rétiniennes sont spasmées.

Le 1er Avril 1937, on pratique la section du grand splanchnique gauche (le petit splanchnique ne fut pas trouvé). La tension artérielle, qui était avant l'intervention de 20-12, après cinq minutes était de 17-10; après dix minutes de 13-9; après vingt jours, la malade sort de l'hôpital et, après un mois et demi, elle pouvait reprendre ses occupations, conservant une tension artérielle normale, avec disparition de tout trouble subjectif.

*
**

Voilà donc 5 observations documentées d'hypertension artérielle fonctionnelle, sans lésions rénales ou d'artériosclérose cliniquement évidentes, dans lesquelles, d'après le critère thérapeutique de Pende, seule la section splanchnique gauche apparaissait indiquée comme le traitement électif. Les résultats de l'opération de Pende, précédée ainsi que je propose toujours de le faire par l'anesthésie novocaïnique du même nerf, a donné des résultats décisifs, qui ont permis à tous les sujets de reprendre leurs occupations habituelles.

Si certains chirurgiens n'ont pas obtenu dans certains cas d'hypertension artérielle le même résultat heureux ou définitif, nous pensons pouvoir expliquer cela par une indication imparfaite de l'intervention. Nous pensons, en effet, qu'il faut considérer comme médiocres les cas d'hypertension avec lésions rénales, cardiaques ou artérielles avancées.

La technique que j'ai suivie pour la résection du nerf splanchnique gauche est la technique indiquée par Donati, qui depuis des années déjà avait proposé et réalisé pour les interventions sur les surrénales et sur le splanchnique la voie lombaire extrapéritonéale. Celle-ci a été adoptée pour l'opération de Pende par L. Durante ; elle est de beaucoup préférable à la voie médiastinique postérieure adoptée par Pieri et à la voie inframédiastinique postérieure proposée par F. Rossi.

Nous rappelons la technique de Donati :

Position rénale avec décubitus sur le flanc droit. Incision longue de 15 à 16 cm. qui partant de la ligne paravertébrale croise légèrement à X le cours de la 12e côte. Le grand dorsal étant sectionné, la côte est découverte avec une longue incision du périoste, résection sous périostale étendue de la côte. Incision des plans selon la direction et le long du lit costal. La bande périrénale est détachée avec la main ; on arrive ainsi à découvrir, sans hémorragie, guidé par la côte, le corps de la 12e vertèbre dorsale, à la hauteur de laquelle on voit le pilier gauche du diaphragme. On éloigne la graisse du corps vertébral et on met à nu ainsi les nerfs splanchniques qui sont soulevés et sectionnés sur 1/2 cm. de longueur. La plaie opératoire est ensuite suturée par étages ; on laisse un drainage tubulaire dans l'angle costo-vertébral.

Il est préférable d'utiliser l'anesthésie générale à l'éther, mais chez les individus maigres et peu musclés on peut aussi se servir de l'anesthésie locale.

L'expérience nous a démontré qu'il suffit de sectionner seulement le nerf splanchnique gauche, ainsi que Pende l'a proposé et comme cela peut se démontrer expérimentalement par la seule anesthésie du splanchnique.

On peut maintenant se demander si l'opération de Pende, qui a été en Italie pratiquée par Pieri, Durante, L. Donati, Ciceri, Stropeni, Mingazzini, Alessandri, Valdoni, Paolucci et d'autres encore, et en Amérique, dans les dernières années avec des modifications (résection bilatérale des splanchniques, rhizotomie surajoutée des racines thoraco-lombaires, surrénectomie, etc.) par Adson, Max Peet, Caigne et Brown, en France par Camolat, Langeron, Vincent et Desorgher, Fontaine et Leriche, Jeanneney, en Roumanie par Janu, est un traitement suffisant pour rétablir l'équilibre de la tension artérielle d'une manière définitive, ou si cette intervention doit être considérée comme un traitement symptomatique partiel ou d'effet transitoire.

Nous rappellerons ici quelques objections qui ont été faites à la méthode Pende par certains physiologistes.

Hermann et Sabadini dans *La Presse Médicale* ont récemment reconnu ainsi que Fontaine en France l'avait fait déjà que « *c'est à Pende que revient l'idée d'intervenir sur le splanchnique seul pour traiter l'hypertension artérielle permanente non compliquée de lésions artérielles avancées ou de néphrosclérose* ». Il est nécessaire de rappeler cette priorité absolue, parce que certains auteurs en Amérique et en Italie ont pensé devoir confondre l'opération de Pende avec d'autres traitements chirurgicaux de l'hypertension artérielle essentielle ou des syndromes angiospastiques. Hermann et Sabadini reconnaissent même que « *de prime abord la résection du splanchnique satisfait et cela pour de multiples raisons :* sa facilité de technique comparée à celle de la surrénalectomie plus délicate, les principes mêmes sur lesquels elle repose, qui paraissent absolument logiques, parce que fondés sur des notions physiologiques élémentaires. La section du tronc splanchnique interrompt, en effet, les voies adrénalino-sécrétrices et de nombreuses voies vasoconstrictives abdominales (hépatiques, spléniques, rénales, intestinale) ; la vasodilatation paralytique ainsi créée joint donc ses effets à ceux de la réduction de l'adrénalinosécrétion ». Et les deux auteurs ajoutent *qu'il ne faut pas, ainsi que Pende même l'a affirmé, croire que les effets de l'opération de Pende se bornent à annihiler ou limiter la sécrétion adrénalinique du côté énervé.*

Et alors pour notre part nous ne comprenons pas les critiques que ces deux auteurs font à l'opération de Pende contre l'hypertension artérielle humaine. Ils disent que les effets vasomoteurs certains (vasodilatation abdominale, hypotension artérielle immédiate dues à la section du splanchnique d'un seul côté) sont transitoires, que la sécrétion d'adrénaline par le tissu chromaffine du côté énervé est diminuée, mais pas supprimée. Mais c'est ici, malgré les théories, que les physiologistes devraient tenir compte (avant de juger définitivement de la valeur pratique de la splanchnicotomie gauche) des faits apportés par des chirurgiens qui opèrent et observent non seulement sur le chien normal mais sur l'homme malade.

Dans l'organisme malade il suffit d'agir sur un anneau de la chaîne pathogénique pour aider l'organisme à guérir. Les auteurs ont trouvé que les cas opérés jusqu'à présent avec la méthode de Pende sont peu démonstratifs, et cependant, avec une certaine contradiction dans leur critique, ils ajoutent : *il n'en reste pas moins que dans certains cas, la splanchnicotomie a grandement amélioré un état hypertensif qui avait jusqu'alors résisté à d'autres thérapeutiques.*

N'est-ce pas là le meilleur éloge qu'on puisse faire à un acte thérapeutique nouveau contre une maladie qui est rebelle à tout autre traitement ? Fontaine, de Strasbourg, reconnaît que l'opération de Pende est sans danger et efficace.

Nos cinq cas cliniques que nous avons rapportés ici nous paraissent démontrer que l'opération de Pende est vraiment la méthode thérapeutique d'élection la plus décisive en cas d'hypertension artérielle essentielle, non compliquée de lésions anatomiques et d'insuffisance rénale et cardiaque grave. Lorsque le sujet a déjà présenté, comme dans quelques cas de notre statistique, des phénomènes graves de la fonction du cerveau, du cœur ou des membres, ces troubles ne contre-indiquent pas l'opération.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société de Neurologie de Paris (*Revue Neurologique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société de Radiologie médicale de France (*Bulletins et Mémoires de la Société de Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

10 Mai 1937.

Evolution anormale d'une mastoïdite temporo-zygomatique. — MM. **Halphen** et **Salomon** ont observé un malade présentant une volumineuse tuméfaction temporale, dure, non douloureuse, d'apparition récente, sans phénomènes auriculaires. La ponction exploratrice ayant montré du pus, on pense à une mastoïdite temporo-zygomatique, que l'intervention confirme. Dans les suites opératoires, il faut signaler une extension du foyer temporal vers l'arcade orbitaire externe.

Tumeur conjonctive métastatique du rocher. — MM. **Halphen** et **Salomon.** Il s'agit d'une femme qui, outre des douleurs de sciatique unilatérale intense, présente une tuméfaction mastoïdienne non douloureuse, sans adénopathie. A l'exploration, on trouve une masse bourgeonnante constituée par un sarcome à cellules fusiformes. Un examen complet montre que l'os iliaque est envahi. Il faut dans ce cas noter la non-participation de l'oreille moyenne.

Essai de radiographie frontale du larynx. — MM. **Bouchet** et **Huet.** La radiographie frontale du larynx et de l'hypopharynx est possible à l'aide de substances de constraste et en particulier du lipiodol.

La méthode consiste à injecter par voie nasale 20 à 30 cmc de lipiodol lourd. Cette injection est pratiquée sous l'écran et précédée d'une anesthésie très complète du larynx et de l'hypopharynx.

Les radiographies ainsi obtenues offrent une coupe frontale de la cavité laryngée, du sinus piriforme et des fossettes glosso-épiglottiques. Elles donnent un profil très précis des bandes ventriculaires, des ventricules de Morgagni, des cordes vocales et de la région sous-glottique. Elles mettent mieux en évidence que des radiographies simples, de profil, les contours des tumeurs de la région et elles permettent en particulier d'établir les rapports d'une tumeur endolaryngée avec les sinus piriformes. Présentation de clichés obtenus par cette méthode, et de tomographie du larynx.

Suppuration péripharyngienne, fistulisée à la peau et dans le pharynx, consécutive à une ancienne blessure de guerre. Extraction d'un volumineux éclat d'obus incrusté dans le flanc du rachis cervical. Guérison. — MM. **Guillermin, Pesme** et **Coudane** rapportent l'observation d'un réformé de guerre. Blessé en 1914 par un volumineux éclat d'obus ayant fracturé les premières vertèbres du rachis cervical et déterminé des troubles moteurs des membres. Après consolidation de la fracture, tolérance parfaite de l'éclat d'obus plaqué contre le flanc gauche de la partie supérieure de la colonne cervicale pendant 19 ans. En 1933, réveil infectieux de l'ancien foyer traumatique profond. Suppuration et fistulisation dans la région cervicale gauche. Au début de 1937, apparition de troubles pharyngés. L'examen révèle une voussure de la paroi latérale gauche du pharynx et une fistule en activité en haut de la voussure. Extraction de l'éclat paravertébral responsable des deux fistules interne et externe. Pas d'ostéite vertébrale. Guérison.

La longue tolérance d'un corps étranger aussi volumineux dans cette région a certainement été favorisée par l'ankylose rachidienne consécutive à la consolidation des fractures des premières vertèbres cervicales.

La voie d'accès choisie pour l'extraction du corps étranger, incision pré-sterno-cléido-mastoïdienne supérieure avec abrasion de la pointe mastoïdienne et traversée du digastrique, à la manière de Fiolle et Delmas, a donné un excellent jour sur la région malgré la rigidité vertébrale interdisant la rotation de la tête du côté opposé à la blessure.

Labyrinthite et paralysie faciale. — M. **R. Caussé,** à l'occasion d'une observation personnelle, étudie quel élément de pronostic représente l'adjonction d'une paralysie faciale à une labyrinthite aiguë. Cet élément paraît très important. Alors que dans la labyrinthite aiguë les complications méningées n'apparaissent que dans 10 pour 100 environ des cas, dans les labyrinthites aiguës compliquées de paralysies faciales, la méningite éclate dans près de 4 pour 100 des cas. Il semble sage de tenir la paralysie faciale, dans ces cas, comme un signe d'alarme et à l'exemple de Leidler et Brunner de pratiquer la trépanation labyrinthique. Attendre avec Lund que la ponction lombaire vienne affirmer l'invasion méningée, c'est s'exposer à intervenir trop tard.

Un cas de chancre du larynx. — M. **Maduro.**

R. Caussé.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

3 Juin 1937.

Sur une variété particulière d'hypertension artérielle ; à propos de la forme clinique isolée par Puech. — M. **J. Dereux** (Lille), rappelant les observations récentes de Puech et Thierry, est d'avis que ces observations sont à intégrer dans le cadre général de l'hypertension artérielle compliquée d'hypertension intracranienne. Certaines hypertensions artérielles que l'auteur propose d'appeler pseudo-tumorales, se compliquent plus ou moins soudainement d'hypertension intracranienne; cette complication peut survenir, quelle que soit la forme que revêt l'hypertension artérielle, qu'elle soit bénigne ou maligne. Les causes de cette complication sont diverses; il s'agit tantôt d'une encéphalite avec méningite séreuse prédominant ou non dans la fosse postérieure, tantôt d'œdème méningo-encéphalique, tantôt de troubles humoraux ou du système endocrino-neuro-végétatif. La thérapeutique consistera en ponctions lombaires répétées, peu efficaces, en injections hypertoniques; si ces divers moyens échouent, on fera une trépanation décompressive.

— M. **Alajouanine** rapporte un cas d'hypertension intracranienne avec stase papillaire chez un hypertendu; la trépanation décompressive ne donna qu'un résultat temporaire; d'autres cas sont plus favorables. L'œdème cérébral chez les hypertendus artériels existe indiscutablement, mais il est essentiellement paroxystique; au moment des paroxysmes, la pression rachidienne augmente et l'on constate avec l'appareil de Claude, une hyperpulsatilité manifeste; l'albuminorachie est également augmentée. Ces faits sont bien différents des cas d'hypertension artérielle permanente avec symptômes de la fosse cérébrale postérieure décrits par Puech.

— M. **Puech** pense aussi que les œdèmes cérébraux des hypertendus sont à différencier des cas où une hypertension artérielle permanente s'accompagne de signes d'atteinte de la ligne médiane et d'hypertension intracranienne durable; ces cas, assez particuliers, sont à ranger dans l'hypertension artérielle maligne.

— M. **Baudouin** souligne la complexité de ces faits; le coma hypertensif représente une partie du coma dit urémique; certains malades ont une urée sanguine élevée, d'autres une hypertension veineuse; on ignore pourquoi, dans certains cas, il y a en même temps une hypertension intra-cranienne.

— M. **Baruk** a vu plusieurs cas d'hypertension intracranienne chez des hypertendus artériels très améliorés par un simple traitement médical; ces malades sont très sensibles aux conditions hygiéniques et émotives.

— M. **Alajouanine** est d'avis qu'il s'agit d'un type spécial d'hypertension; presque toujours, ces faits s'observent chez des femmes au voisinage de la ménopause.

— M. **Dereux** estime que les accidents nerveux s'observent aussi bien dans l'hypertension artérielle bénigne que dans l'hypertension maligne; le traitement médical est à essayer, mais son échec commande l'opération. Pourquoi opposer les accidents aigus aux accidents chroniques et pourquoi n'y aurait-il pas des œdèmes cérébro-méningés chroniques ?

— M. **Alajouanine** pense que le cerveau ne peut pas supporter des œdèmes chroniques.

— M. **Dereux** rappelle que certaines encéphalites avec œdème cérébral persistent pendant plusieurs mois.

Polynévrite tardive consécutive à l'ingestion d'apiol. — MM. **Alajouanine, Hornet, Siguier** et Mlle **Eyraud** rapportent l'observation d'une femme de 29 ans qui absorba dans un but abortif 14 capsules d'apiol; trois semaines après, elle présenta quelques douleurs mal systématisées et une certaine excitation psychique; 5 semaines après l'intoxication apparurent des douleurs et des fourmillements dans les membres; une quadriplégie extensive s'installa en quelques jours avec une paralysie faciale bilatérale et la malade mourut rapidement dans le coma. L'autopsie a montré l'intégrité du système nerveux central, tandis que le système périphérique est touché d'une manière diffuse; les racines nerveuses, les nerfs mixtes, les ganglions rachidiens présentent des lésions dégénératives des fibres nerveuses et des gaines de myéline; par contre, il n'y a ni altérations vasculaires, ni signes d'inflammation. Ces lésions sont analogues à celles de l'intoxication expérimentale par le phosphate de tri-ortho-crésyl, impureté qui semble responsable des accidents, l'apiol pur n'étant pas toxique; elles se rapprochent aussi beaucoup des lésions des paralysies du gingembre observées aux Etats-Unis.

Sur un cas fruste de maladie de Steinert. — MM. **A. Thomas** et **Ajuriaguerra** présentent un malade de 17 ans ayant une forme fruste de maladie de Steinert; on constate chez lui des symptômes myopathiques au niveau des peauciers de la face et de la partie distale des membres supérieurs et une myotonie des muscles antéro-internes des

avant-bras; par contre, il n'y a pas de troubles dystrophiques, mais il s'agit d'un sujet jeune dont la maladie a encore peu évolué.

— M. **Dereux** a observé un cas de maladie de Steinert sans atrophie testiculaire; les injections de testostérose ont donné un semblant d'amélioration.

— M. **Baudouin** a obtenu, par la prostigmine, une amélioration subjective dans un cas de myopathie.

— M. **Guillain** a observé, dans un cas de maladie de Steinert, que les injections de quinine avaient une influence favorable sur la myotonie volontaire.

— M. **Haguenau** a obtenu, chez les myopathiques, par le régime hypersucré et l'insuline des améliorations subjectives sans modifications objectives.

Tremblement d'action clonique et ryhtmique localisé à l'hémiface et au membre supérieur du côté droit (dysarthrie du type de la dysarthrie de la paralysie générale et dyographie). — MM. **Alajouanine** et **Faulong** présentent un homme de 48 ans chez qui s'est installé rapidement un syndrome constitué par une monoplégie brachio-faciale droite d'intensité modérée, un tremblement d'action de même topographie fait de mouvements alternatifs cloniques et rythmiques (250 par minute), une dysgraphie analogue à la dysgraphie d'un cérébelleux par tremblement intentionnel et une dysarthie importante rappelant celle de la paralysie générale. Les auteurs pensent que le déclenchement du tremblement dans le mouvement volontaire et son rythme sont difficilement conciliables avec une lésion corticale; malgré la topographie brachio-faciale, ils estiment qu'il s'agit d'une lésion pédonculaire.

— M. **A. Thomas** n'est pas persuadé que ce malade présente un élément cérébelleux; les secousses rythmées de la face, le tremblement surtout statique à l'occasion d'un geste intentionnel sont peu en faveur de cette hypothèse, alors que la topographie plaide en faveur d'une lésion corticale.

— M. **Guillain**, dans un cas assez comparable où il y avait un hémisyndrome cérébelleux, une paralysie faciale centrale et de la dysarthrie, a conclu à une lésion pédonculaire, prédominant sur la partie interne du pied.

— M. **Thiers** rappelle que, dans les hémiplégies cérébelleuses, la parole peut rappeler celle des P. G. ou celle des pseudo-bulbaires.

— M. **Alajouanine** pense que le rythme du tremblement permet d'éliminer une origine corticale.

Décès de MM. Wimmer et Kinnier Wilson, correspondants étrangers. — Allocution de M. **Barré**, président.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

12 Mai 1937.

Enquête sérologique dans un régiment de tirailleurs sénégalais pour le dépistage des atteintes anciennes de fièvre jaune. — MM. **J. Laigret**, **R. Durand** et **E. Bonneau**. Observations faites en Tunisie sur un régiment de Sénégalais. Les résultats de la détermination de l'indice de séro-protection sont les suivants: résultats positifs: Guinée et Dahomey, 33 pour 100; Haute Volta, 35 pour 100; Niger, 28 pour 100; Côte d'Ivoire, 11 pour 100; Sénégal, 55 pour 100; Soudan, 60 pour 100. Donc plus d'un tiers des noirs ont été atteints par la fièvre jaune avant l'âge du service militaire. Il y aurait intérêt à vacciner les enfants indigènes dans les écoles avec le vaccin enrobé.

Le typhus endémique au Sénégal. Etude du virus isolé chez l'homme. — MM. **C. Durieux** et **E. Arquié**. Il existe au Sénégal une maladie fébrile, parfois accompagnée d'exanthème, se terminant par la guérison et sévissant à l'état endémique. Le sang des malades donne une réaction de Weil-Félix fortement positive avec *Proteus* X_{19}. Le virus provoque chez le cobaye une réaction fébrile avec périorchite et peut être transmis de cobaye à cobaye. Ce virus immunise le cobaye contre les virus murins de Dakar et de Casablanca, qui vaccinent eux-mêmes cet animal contre la souche humaine. Cette affection doit être rattachée au typhus endémique.

Dessiccation et conservation en glycérine des moelles rabiques (virus fixe de Hanoï). — M. **J. Dodoro**. A son 200e passage, le virus fixe de Hanoï est encore virulent pour le lapin, après 6 jours de dessiccation à 20°-22° dans 16 pour 100 des cas. Conservées en glycérine, les moelles desséchées subissent une perte de virulence d'autant plus marquée qu'elles sont plus âgées. Après 7 jours en glycérine les moelles de 4, 5, 6 jours ont perdu 50 pour 100 de leur virulence et après 15 jours en glycérine les moelles de 2, 3, 4, 5, 6 jours sont pratiquement avirulentes. Les moelles desséchées de 1, 2, 3 et 4 jours doivent donc séjourner moins de 10 jours en glycérine.

Typhus exanthématique à incubation prolongée. — M. **Zoltan Ovary**. Il a été longtemps classique de dire que l'incubation du typhus exanthématique spontané est d'environ 14 jours. Cantacuzène en Roumanie, Ch. Nicolle et Conseil en Tunisie ont observé des cas d'incubation plus longue pouvant aller jusqu'à 23 jours. L'auteur rapporte 3 observations dans lesquelles l'incubation a été de 22 et 21 jours.

Note sur les modifications du liquide céphalo-rachidien au cours de la fièvre à Pappataci. — MM. **P. Le Gac** et **L. Albrand**. Au cours de la fièvre à *pappataci*, le liquide céphalo-rachidien reste clair, eau de roche, son hypertension est toujours très marquée. Il existe une réaction cytologique moyenne, 10 à 20 lymphocytes par millimètre cube. L'albuminose est toujours très élevée, le taux du sucre n'est pas modifié, celui des chlorures est légèrement abaissé. Dans la discussion, **Mollaret** remarque que la modification observée réalise une dissociation albumino-cytologique, considérée comme révélant avant tout des lésions mécaniques telles que tumeurs cérébrales, compressions médullaires, séquelles d'hémorragie méningée. Au contraire, la dissociation inverse, dite cyto-albumineuse constitue la signature humorale des infections nerveuses suppuratives. Il paraît très intéressant de rencontrer au cours d'un processus infectieux une formule liquidienne considérée comme relevant essentiellement d'altérations mécaniques. Et le syndrome de Guillain-Barré, qui se présente comme une poly-radiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique, a été soupçonné d'avoir une origine infectieuse.

Traitement de la lèpre tuberculoïde par des injections intra-dermiques d'éther éthylique de Gorli (Caloncoba glauca). — M. **J. Tisseuil**. Les injections intradermiques d'éther éthylique de gorli ont une action très nette sur les tables tuberculoïdes. Sous leur influence, celles-ci se colorent d'une teinte voisine de la normale et la zone d'extension papuleuse de la périphérie s'éteint. L'état général s'améliore en même temps. Cependant, quelque activité se manifeste autour des taches traitées depuis plus d'un an et à l'avenir les injections seront faites également en dehors des zones apparentes d'activité.

Note sur la lymphangite endémique et son traitement à la Guadeloupe. — M. **M. Advier**. Dès l'apparition de la fièvre et des premiers symptômes locaux des poussées éléphantiasiques, la septazine est administrée à la dose de 1 gr. 50 en 3 jours consécutifs. Le malade est mis au repos et ne reçoit que du bouillon et du lait. Les poussées les plus violentes ne durent pas plus de 3 jours et sont jugulées par la septazine. Mais ce médicament ne prévient pas les rechutes et l'auteur y associe deux séries de 6 injections de vaccin anti-streptococcique de l'Institut Pasteur de Paris. Il ne paraît pas nécessaire de faire plus de deux séries par an. Au moment de l'injection du vaccin, il se produit une réaction locale assez tenace, qui n'entraîne pas de gêne appréciable, mais que l'auteur se propose d'utiliser comme méthode d'investigation en employant un antigène approprié.

Essai de thérapeutique des splénomégalies paludéennes par l'acaprine. — MM. **L. Radvan** et **A. Alexandrescu**. L'observation de 10 malades démontre l'action très évidente de l'acaprine sur les rates palustres. La diminution constante et rapide de la splénomégalie s'accompagne chaque fois de la disparition des douleurs de l'hypocondre gauche, lorsqu'elles existent. Dans la majorité des cas, il s'agit de splénomégalies chez des paludéens chroniques, traités par une médication spécifique à plusieurs reprises.

Note sur la prophylaxie médicamenteuse collective du paludisme par la prémaline. — MM. **P. Berny** et **L. Le Minor**. Jusqu'à présent on a fait de la prophylaxie antipaludique en employant alternativement des produits gamétocides et schizontocides tels que la quinacrine et la rhodoquine. Les auteurs ont obtenu de bons résultats de l'administration de 3 comprimés une fois par semaine d'un produit synthétique, la prémaline, obtenu en associant dans un même comprimé le produit schizontocide et le produit gamétocide.

Recherches expérimentales sur « Trypanosoma gambiense ». Présence constante du trypanosome dans la moelle osseuse. Déductions pour le diagnostic et l'étude de la trypanosomiase humaine. — MM. **Ch. Robin** et **M. Jospin** concluent de leurs expériences sur le cobaye qu'il est parfois difficile de distinguer, si l'on s'en tient aux caractères morphologiques, *Tr. gambiense* de *Tr. rhodesiense*. D'autre part, les recherches expérimentales effectuées au niveau de la moelle osseuse permettent de penser que si l'on arrive à démontrer, comme les auteurs l'ont fait chez le cobaye, que les trypanosomes existent constamment dans la moelle osseuse de l'homme, la ponction sternale est appelée à prendre une grande importance dans le diagnostic de cette affection.

Transmission héréditaire de « Trypanosoma brucei » chez le rat. — MM. **L. Morenas** et **E. Roman**. Sur 16 ratons et 2 jeunes cobayes, nés de mères naganées, 2 ratons ont été vérifiés contaminés. Des cobayes, nés sains d'une mère naganée, n'ont présenté aucune immunité vis-à-vis du virus nagana. On peut donc admettre comme une réalité la transmission héréditaire de *Tr. brucei* chez le rat. Mais il s'agit d'une éventualité exceptionnelle.

Un cas de colite à « Giardia ». Traitement créno-médicamenteux. Résultat. — M. **Enault**. Traitement antiparasitaire au sous-nitrate de bismuth associé à une cure thermale à Plombières. Les parasites paraissent avoir disparu dans 2 cas ainsi traités. Dans la discussion, **R. Deschiens** confirme par des observations publiées en collaboration avec **Le Noir** les bons résultats obtenus par le carbonate et le sous-nitrate de bismuth à doses massives dans le traitement des helminthiases et des infections à *Giardia*.

Contribution à l'étude de l'exophilie de l' « Anopheles maculipennis lambranchiae » et de l' « Anopheles sacharovi » dans ses rapports avec la transmission du paludisme. — M. **J. Sautet**. Il existe des gîtes diurnes externes (trous d'arbres, crevasses des murs, etc.) fréquentés par les anophèles et des gîtes artificiels constitués par les étables et les maisons. Les anophèles, qui préfèrent les gîtes externes, sont dits exophiles, les autres entophiles, ceux qui ne marquent pas de préférence sont amphophiles. L'exophilie se manifeste surtout pendant l'été. Dans les espèces étudiées, l'auteur a plutôt observé de l'amphophilie. D'autre part, les anophèles capturés dans les gîtes externes sont gorgés de sang dans la même proportion que ceux qui ont été capturés dans les étables et les maisons, ce qui tend à prouver que l'on peut être piqué par les anophèles et contracter le paludisme en plein air aussi bien que dans les maisons.

Le béribéri syndrome d'insuffisance glycogénique. — M. **F. Toullec**. La polynévrite béribérique serait due aux actions de l'acide pyruvique et de l'acide lactique dérivés des glucides, dont le métabolisme complet ne se fait que par un apport suffisant en vitamine B 1.

Pannus et kératite interstitielle. — M. **E. Cornet**. Le pannus est une kératite superficielle, la kératite interstitielle une kératite profonde. La kératite profonde peut être trachomateuse ou syphilitique ou tuberculeuse. Il peut même se présenter des cas mixtes et l'auteur conseille de se méfier

de tous les pannus totaux, correspondant à une kératite en même temps superficielle et interstitielle et cela, même en présence d'un Bordet-Wassermann négatif.

Sur l'existence d'un foyer de leptospirose à Tuyen-Quang (Tonkin). — MM. **M. Vaucel** et **R. Soulier.** Un foyer de leptospirose, dépisté à Tuyen-Quang (moyenne région du Tonkin), grâce à la réaction de Martin et Pettit, a été confirmé par l'isolement d'un leptospire morphologiquement semblable à *L. ictero-hemorragiae*. Dans les leptospiroses pures, le pourcentage des séro-diagnostics positifs n'a pas dépassé 60 pour 100. Chez les autres malades, présentant une symptomatologie moins nette, relevant le plus souvent du paludisme grave, on a constaté cependant près de 25 pour 100 de résultats positifs. Spécificité des antigènes d'une part, persistance des agglutinines d'autre part, limitent la valeur pratique de la réaction de Martin et Pettit.

Note sur une épidémie de dysenterie bacillaire à Maroantsetra (Madagascar). — MM. **Coy** et **Rasoarahona.** Epidémie due au bacille de Shiga avec quelques cas dus au bacille de His. La sérothérapie a donné de bons résultats. Elle a été associée dans quelques cas avec un traitement par un bactériophage préparé à l'Institut Pasteur de Tananarive au moyen de souches locales.

Note sur un cas de peste bubonique apparu chez un contact de peste pulmonaire. — M. **Fimayer.** Bubon sous-maxillaire; la contamination paraît avoir été réalisée au niveau des voies respiratoires supérieures ou des conjonctives oculaires, mais les germes, au lieu d'aller coloniser dans les poumons, se seraient arrêtés par voie lymphatique, au niveau d'un ganglion.

Sur un cas de transmission expérimentale transplacentaire de « Trypanosoma gambiense » chez le cobaye. — MM. **Ch. Robin** et **M. Jospin.**

Observations biologiques sur le biotype cambournaci de l' « Anopheles maculipennis ». — MM. **E. Roubaud** et **M. Treillard.**

Traitement de la bilharziose par l'antimoniothiomalate de lithium (anthiomaline) à Gafsa. — M. **E. Gobert.**

Sur quelques helminthiases de la Somalie du Nord. 2e note. — MM. **Ch. Joyeux, J. G. Baer** et **R. Martin.**

Note sur une épidémie familiale infantile de rougeole avec un décès à Madagascar. — M. **R. Boyé.**

Note sur l'existence de quelques foyers de bilharziose vésicale dans la région de Morondava (Madagascar). — M. **Silverie.**

Note à propos d'une tumeur de l'ovaire observée chez une fille malgache de 22 ans. — M. **Cloitre.** Il s'agit d'une tumeur kystique de l'ovaire à tissus multiples.

Etude du lait maternel malgache. — MM. **Cosleou** et **Woltz.** La moitié des laits maternels malgaches analysés se rapproche de la composition moyenne du lait de femme européenne, telle qu'elle est indiquée par le prof. Marfan.

Existence de « Babesiella berbera » à Madagascar. — M. **G. Buck.** Ce n'est pas la seule *Babesiella* existant à Madagascar, l'auteur a déjà signalé l'existence de *B. ovis* chez les moutons malgaches.

A. Thiroux.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

8 Juin 1937.

Nécessité de l'examen radioscopique et de la radiographie simultanés en radio-diagnostic viscéral au sujet d'un jugement récent. — M. **Moutard** présente la radiographie d'un malade qui lui était adressé par des médecins qui, ayant pratiqué un examen radioscopique de l'estomac, avaient trouvé une image lacunaire qu'ils qualifiaient de cancer de l'antre pylorique, image qu'il s'agissait de fixer par une radiographie. Un examen approfondi pendant plusieurs heures montra qu'il s'agissait d'un simple spasme et que l'estomac s'évacuait régulièrement. La simple image radiographique demandée par les médecins praticiens aurait confirmé un diagnostic erroné et conduit à une intervention inutile, dont le pronostic était grave. Cette observation banale prend toute sa valeur à la suite d'un jugement de la Cour de Paris condamnant un médecin radiologiste à la suite d'accident de radiodermite pour avoir pratiqué un examen radioscopique, alors qu'on lui avait demandé une simple radiographie. Ce fait semble prouver la nécessité classique d'associer l'examen radioscopique et la radiographie.

La radiologie d'urgence. Les occlusions du grêle. — M. **Colaneri** s'est attaché, à l'aide d'observations récentes, à la schématisation des aspects radiologiques des obstructions du grêle. Il élimine les images classiques qui sont celles d'obstruction totale, avec large dilatation gazeuse (hydro-aéroiléie). Il étudie plutôt les torsions intermittentes par brides, par volvulus, par invagination, et démontre que les images sont toutes différentes. Il rappelle à ce sujet que si l'interprétation est difficile, c'est parce que les chirurgiens s'en tiennent à l'examen sans préparation. Cette méthode est dans la plupart des cas insuffisante; et quand on se trouve en présence de *symptômes d'occlusion, sans occlusion*, le diagnostic est impossible sans les examens spéciaux préconisés par l'auteur. Cette méthode permet d'établir, avec la schématisation prévue, un diagnostic dans le minimum de temps. Il espère que la collaboration radio-chirurgicale sera plus complète et régulière.

Pyélographie d'un cancer du rein chez un enfant de 2 ans et demi. — M. **Truchot.** La pyélographie faite chez un enfant de 2 ans et demi qui présentait une grosse masse dans l'abdomen, a montré nettement les caractères d'un cancer du rein: déformation de l'image pyélique et déviation de l'uretère par la masse néoplasique.

Radiothérapie hypophysaire. — M. **J.-A. Huet** précise la technique de radiothérapie qu'il applique depuis 8 ans. Il rappelle les résultats qu'il a obtenus dans sa statistique personnelle basée sur 144 observations. L'auteur pense que la radiothérapie n'agit pas sur les tumeurs elles-mêmes, mais sur les phénomènes secondaires à la compression exercée par la tumeur. Par contre, il pense que la radiothérapie fait merveille dans un grand nombre d'endocrinopathies étiquetées comme pluriglandulaires, et qui, en fait, sont uniglandulaires, à point de départ hypophysaire.

L'âge et l'aorte. — M. **Krentzfuchs.** L'aspect de l'aorte est en rapport avec l'âge. Il y a: 1° Une aorte infantile, jusqu'à 14 ans environ. 2° Une aorte adolescente, de 14 à 20 ans chez les hommes et de 14 à 24 ans chez les femmes. 3° Une aorte adulte de 20 à 24 ans jusqu'à 50 à 60 ans. 4° Une aorte sénile. Le diamètre de l'aorte d'un homme entièrement normal est exactement le même dans les mêmes conditions d'âge, de sexe, de taille et à peu près de poids. Il augmente régulièrement de la naissance jusqu'à la mort: diamètre: 20 mm. à 20 ans, augmentant de 1 mm. tous les 5 ans.

Un cas de tumeur du pancréas. — MM. **J. Belot** et **Lepennetier** montrent des radiographies sur lesquelles ils ont pu suivre l'augmentation des dimensions d'une boucle duodénale anormale, avec refoulement vers le haut de l'antre prépylorique et de la portion gastrique avoisinante. Les signes cliniques plaidaient, au début, en faveur d'une cholécystite. Soupçonnée au cours d'un premier examen, la tumeur du pancréas fut affirmée après une nouvelle exploration faite deux mois plus tard, malgré l'absence de troubles importants des sécrétions pancréatiques et de compression. L'intervention chirurgicale, motivée par la possibilité d'un kyste du pancréas, montra une énorme tumeur maronnée adhérente à l'aorte, avec un semis ganglionnaire important. Une exérèse fut jugée impossible. Le malade mourut de pneumonie, un mois plus tard, alors que s'établissait la cachexie terminale.

Sur un diagnostic difficile de cancer gastrique. — MM. **Gutmann, Beaujart** et **Hardel** rapportent l'observation d'un jeune homme qui, à la suite d'excès alimentaires et alcooliques, et peut-être à l'occasion d'une angine aiguë, fut pris de douleurs d'estomac, avec anorexie, vomissements. Les radiographies montrèrent l'image absolument typique d'un cancer de l'estomac amputant toute la partie horizontale de l'estomac, avec limite lacunaire, polycyclique et raide. Un traitement médical amena très rapidement la sédation des accidents et l'image radiologique redevint absolument normale. Il s'était agi d'une de ces poussées œdémateuses dont l'image gastroscopique a été bien étudiée par Chevalier (Lyon). A l'occasion de ce cas, les auteurs s'élèvent contre les expressions souvent employées : « Erreurs de la Radiologie », « fausse image de cancer ». Il n'y a que des erreurs d'interprétation radiologique ou des images faussement considérées comme cancéreuses. Les résultats de la radiologie doivent toujours être interprétés cliniquement.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen (*Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, Faculté de Médecine, Montpellier).

Société de Médecine du Nord (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Mai 1937.

Polyarthralgies avec impotence partielle de l'épaule gauche chez un syphilitique ; succès complet de la dmelcothérapie. — MM. **L. Rimbaud, Anselme-Martin, Fassio** et **Serre** rapportent les excellents effets de 6 injections de dmelcos chez un malade de 52 ans souffrant depuis 10 ans d'arthralgie et d'impotence de l'épaule.

Quelques cas de pneumopathie saisonnière avec pneumococcémie démontrée. — MM. **L. Rimbaud, Anselme-Martin** et **Fassio** ont observé dans 2 cas mortels de pneumopathie saisonnière une neuroculture positive pour le pneumocoque; ces infections saisonnières semblent donc bien relever de la même pathogénie que la pneumonie franche aiguë de l'adulte.

Syndrome supérieur du noyau rouge. — MM. **Euzière, J. Vidal, R. Lafon** et **Seintein** présentent un malade atteint d'un syndrome supérieur du noyau rouge et présentant d'importants phénomènes vasomoteurs périphériques: cyanose, refroidissement, asymétrie capillaire.

L'épreuve amphotrope sinocarotidienne dans les syndromes anxieux et mélancoliques. — MM. **Euzière, Hugues, R. Lafon,** Mme et M. **Deffuant** ont obtenu par la recherche du tonus et du réflexe sinocarotidien des modifications peu importantes qui sont en accord avec leurs constatations antérieures montrant de l'hypotomie végétative chez de tels malades.

Polypose rectocolique avec syndrome d'anémie pernicieuse secondaire ; évolution subaiguë et mortelle. — MM. **Seilhan, J. Baumel** et **H. Serre** rapportent l'observation d'un homme de 21 ans chez qui la radio a montré l'extension du processus à toute la muqueuse colique; la mort survint au bout de 5 mois du fait des hémorragies incoercibles et de l'anémie secondaire après échec de tous les traitements anti-anémiques et de la radiothérapie profonde.

Trois cas d'érythème noueux après vaccination antityphoïdique. — MM. **Seilhan, H. Serre** et **E. Fassio** ont observé 3 cas d'érythème noueux, sans signe de tuberculose pulmonaire, avec cutiréaction légèrement positive chez de jeunes soldats sains et sans antécédents tuberculeux, apparus dans

un cas après revaccination par le T.A.B., dans les deux autres après primo-vaccination par le vaccin triple associé (T.A.B. diphtérique et tétanique), l'incubation étant de 5, 9 et 18 jours. L'évolution fut benigne et permit chez deux d'entre eux les injections complémentaires de vaccin triple.

Conception actuelle des mammites chroniques. A propos d'une observation. — MM. **Riche, J. Ginestié** et **Aussilloux** ont observé un malade porteur d'une tumeur bilatérale du sein dont l'aspect clinique faisait porter le diagnostic de cancer du sein gauche et noyau de mastite chronique du sein droit. En réalité, l'intervention montra qu'il s'agissait des deux côtés d'adénofibromatose en évolution micro-kystique avec en plusieurs points à droite dégénérescence épithéliomateuse.

Les auteurs soulignent l'imprécision du terme « mammitte chronique »: il s'agit le plus souvent d'états spéciaux de fibrose et de formations kystiques intriqués et ils préfèrent le terme de « états sclérokystiques »; ils rappellent les expériences tendant à comprendre ces états comme des dystrophies d'origine endocrinienne. Ils développent également des considérations anatomiques qui permettent de considérer ces mammites chroniques comme des lésions précancéreuses.

Volumineux kyste hydatique de la fesse en suppuration aseptique. — MM. **Riche, J. Ginestié** et **Aussilloux** sont intervenus pour un volumineux kyste hydatique du grand fessier cliniquement apparu après un traumatisme et ont constaté un important épanchement piriforme sans germe dans lequel nageaient des vésicules filles; la membrane germinative avait disparu, il n'y avait ni réaction de spécificité ni modification de la formule leucocytaire.

Appendicite perforante aiguë par un corps étranger dans un sac herniaire. — MM. **Massabuau, Joyeux, Aussilloux** et **Drouhet** rapportent un cas où une arête de poisson avait perforé l'appendice. Ils rappellent à ce propos l'influence possible de la hernie appendiculaire sur la rétention d'un corps étranger et étudient les trois grandes formes cliniques de l'appendicite herniaire: forme occlusive, forme mixte et forme herniaire pure, qui commandent toutes une intervention précoce.

Nouvelle technique de l'épreuve amphotrope sino-carotidienne. — MM. **Euzière, R. Lafon** et **Viallefont.**

L'épreuve amphotrope sino-carotidienne chez les épileptiques. — MM. **Euzière, Hugues, R. Lafon,** Mme et M. **Deffuant.**

Sur un cas d'œdème endocrinien. — MM. **L. Rimbaud, Anselme-Martin** et **Fassio.**

A propos de deux cas de tumeur médullaire traitée par radiothérapie. Maintien de la guérison après cinq ans. — MM. **L. Rimbaud, Janbon** et **Anselme-Martin.**

H. Viallefont.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

28 Mai 1937.

Lipome de la langue. — MM. **E. Delanoy** et **R. Demarez** en ont observé un cas chez un homme de 75 ans. Comme il est classique la tumeur était localisée au bord de la langue qu'elle ne déformait que modérément.

Il fut très simple d'énucléer sous anesthésie locale une petite masse de 2 cm. 5 de diamètre, pesant 3 gr. et qui était un lipome pur.

Pronostic, traitement et prophylaxie du barbiturisme aigu. — MM. **Carrière** et **Huriez.** De l'étude de 3 subcomas, de 17 comas profonds mais curables et de 6 comas mortels, les auteurs estiment que le pronostic de toute intoxication barbiturique doit tenir compte de 4 facteurs, d'importance d'ailleurs inégale.

La question de dose n'est pas aussi négligeable qu'on l'a parfois soutenu.

Les altérations viscérales antérieures des sujets âgés prédisposent peut-être à l'évolution fatale, mais les auteurs ont dû enregistrer une mortalité aussi élevée chez des sujets jeunes, sans le moindre passé pathologique.

Les auteurs insistent sur un ensemble symptomatique, caractéristique de la forme maligne du coma barbiturique (cyanose, hyperthermie, hyperleucocytose avec polynucléose, infection broncho-pulmonaire profonde, effondrement tensionnel, installation précoce et évolution progressive de l'asphyxie et du collapsus circulatoire).

Le facteur capital d'aggravation réside, selon eux, dans le retard apporté à la mise en œuvre d'un traitement actif.

Les auteurs insistent sur la nécesité d'opposer à tout coma barbiturique une thérapeutique à la fois *soustractive*, par évacuation gastro-intestinale, *adjuvante* (injections de coramine et d'adrénaline, saignée et oxygénothérapie), *neutralisante* (injections intraveineuses de strychnine précoces, massives et répétées).

Mais la strychnothérapie même intensive (2 gr. 85 dans une observation) n'est pas toujours couronnée de succès et la mortalité atteint 25 pour 100 des cas de la statistique des auteurs. Il faut donc organiser la prophylaxie du barbiturisme aigu par tous les moyens possibles.

En réglementant la délivrance des somnifères (assimilation aux médicaments du tableau « B »).

En arrêtant la fabrication des comprimés renfermant plus de 5 centigr. de barbituriques.

En incorporant aux tubes d'uréides des substances colorantes pour faciliter le diagnostic de la nature barbiturique du coma, ou des substances nauséeuses pour mettre en œuvre d'emblée la thérapeutique soustractive, ou peut-être même de la strychnine, s'il était démontré que le complexe « strychno-barbiturique » possède les propriétés pharmacodynamiques des uréides sans en avoir la toxicité.

Sarcome fibroblastique développé sur un ostéome para-condylien externe du fémur droit. — MM. **H. Malatray** et **P. Bastien** rapportent l'observation d'un malade de 26 ans, qui, suivi cliniquement et radiologiquement pendant 5 ans pour un ostéome para-condylien du fémur, a présenté au niveau de cette lésion un sarcome vérifié histologiquement.

Ils insistent sur la rareté de la transformation maligne des ostéomes en général et sur la nécessité de leur ablation chirurgicale systématique.

Nécrose du testicule. Complication d'une fistule pancréatique. — MM. **H. Malatray** et **P. Bastien** communiquent l'observation d'un homme de 33 ans, porteur d'une fistule pancréatique, qui a présenté brusquement un état de choc alarmant et un vaste œdème de la paroi abdominale s'étendant jusqu'au scrotum. L'intervention permit de découvrir une nécrose étendue du testicule.

Ces accidents sont dus à l'action protéolytique du liquide pancréatique qui lors d'une crise de rétention a « digéré » la paroi abdominale et provoqué les phénomènes. L'état de choc était lié à une hyperpolypeptidémie (0 milligr. 330), témoin humoral de la protéolyse. Les auteurs insistent sur la rareté et la gravité de telles complications.

Sérothérapie intra-artéri lle associée à la méthode de Dufour dans le traitement du tétanos. — Dans un cas de tétanos généralisé particulièrement grave, MM. **Malatray** et **Bastien** ont associé la chloroformisation à la sérothérapie intra-artérielle. Ils précisent les indications et les contre-indications de ces deux méthodes.

Un cas de primo-infection tuberculeuse au niveau de la conjonctive palpébrale. — MM. **R. Pierret** et **G. Lefebvre** rapportent le s d'un enfant de 11 ans, qui présenta les épisodes pathologiques suivants : apparition d'un ganglion prétragien induré, immédiatement suivie d'une lésion ulcéro-caséeuse de la conjonctive palpébrale de type folliculaire; 15 jours après, ce complexe oculo-ganglionnaire est suivi d'une poussée d'érythème noueux; la cuti-réaction est fortement positive. Ultérieurement le ganglion prétragien se ramollit et peut être ponctionné. L'inoculation au cobaye d'une biopsie prélevée au niveau de la conjonctive palpébrale ainsi que du pus ganglionnaire retiré par ponction se montre positive.

Les auteurs s'appuyant sur ces éléments cliniques et bactériologiques concluent à un chancre d'inoculation tuberculeuse au niveau de la conjonctive, et signalent la rareté du cas.

Tuberculose ulcéreuse de la zone moyenne postérieure du poumon droit. — MM. **Pierret, Coulouma, Breton Devos** présentent un cas pur de tuberculose aiguë ulcéreuse strictement localisée au sommet de Fowler. A ce propos, les auteurs insistent sur l'intérêt de concevoir le territoire pulmonaire comme distribué, non pas suivant la conception classique — en lobes — mais en 7 zones isolées principales de répartition périphérique bronchique.

Cette nouvelle façon de comprendre l'anatomie pulmonaire leur semble devoir ouvrir des horizons nouveaux sur la pathogénie de la tuberculose pulmonaire.

Pneumonie du lobe moyen. — M. **Christiaens** constate que la pneumonie du lobe moyen a connu, ces derniers temps, un regain d'actualité. Il ne pense pas qu'il s'agisse d'un accroissement réel de fréquence, mais d'une conséquence des progrès de nos investigations radiologiques.

Il présente des radiographies de pneumonie du lobe moyen pour lesquelles les clichés de face, de profil, et aussi dans la position lordotique (sur laquelle il a attiré l'attention dans l'étude radiologique du lobe moyen du poumon droit), sont démonstratifs de cette localisation.

Le diagnostic radiologique d'avec une atteinte tuberculeuse lui paraît impossible.

Un cas de tétanos ombilical chez un nouveau-né de 6 jours. — MM. **R. Pierret** et **G. Lefebvre** relatent ce cas de tétanos ombilical du nouveau-né comme un fait devenu aujourd'hui heureusement très rare. Ils en donnent les particularités cliniques et insistent sur les phénomènes asphyxiques de type paroxystique qui l'accompagnent, et qui pourraient donner le change avec une simple apnée avec cyanose, s'il n'existait du trismus, de la dysphagie, des accès de contracture généralisée, de la température, une plaie ombilicale suintante, un facies sardonique, qui permettent le diagnostic.

Kérato-conjonctivite phlycténulaire et tuberculose; à propos de cas épidémiques dont plusieurs dans la même famille. — MM. **Breton, G. Lefebvre, Christiaens** et Mme **Bisiaux-Aufort** rappellent l'importance de la kérato-conjonctivite phlycténuaire dans le dépistage de la primo-infection tuberculeuse. 12 nouveaux cas relevés en peu de temps viennent plaider en ce sens. Cette recrudescence de fréquence, d'allure épidémique est à rapprocher du caractère saisonnier de bien d'autres manifestations de la période primo-secondaire.

En outre, dans une observation il s'agit de 3 frères et sœurs présentant en même temps la même lésion oculaire, des images hilaires et une cuti-réaction nécrotique. Dans une autre deux sœurs sont atteintes en même temps et le père a des crachats positifs.

Par contre dans aucun cas le lavage gastrique n'a permis de mettre en évidence le bacille de Koch.

Valeur de la curiethérapie dans le traitement du cancer de la vulve. — De l'étude clinique de 17 cancers de la vulve traités par le radium au Centre Anti-Cancéreux de Lille, MM. **Nuytten** et **Garraud** concluent que la curiethérapie donne d'excellents résultats dans le traitement du cancer de la vulve, 50 pour 100 d'améliorations importantes, même pour des cas déjà assez évolués parmi lesquels 25 pour 100 de guérisons durables (5 ans, 4 ans et demi, 3 ans et demi, 2 ans); les adénopathies inguinales constituent la clef du pronostic. Un cancer de la vulve sans adénopathie a de grandes chances de guérison s'il est traité par le radium. Si des adénopathies existent, elles réapparaissent trop souvent après l'adéno-cellulectomie inguinale bilatérale la plus complète comme après l'irradiation la mieux dosée. La curiepuncture semble la méthode de choix dans les cancers des grandes et petites lèvres, de la fourchette et du clitoris; le bouchon porte-radium pour les cancers du méat.

La curiethérapie doit être réservée aux cas trop étendus pour qu'un aiguillage ait à lui seul des chances de succès. Elle s'est révélée dans les premiers cas où elle a été utilisée comme un agent thérapeutique actif et de maniement beaucoup plus commode que les gros appareils moulés porte-radium.

R. Pierret.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

La plasmathérapie dans les états de déshydratation du nourrisson

Chez le nourrisson, surtout au cours des premiers mois de la vie, la déshydratation domine le tableau clinique de nombreux états pathologiques et constitue à elle seule un symptôme rapidement menaçant contre lequel le médecin se doit de lutter énergiquement.

Mais la question est complexe. Dans la plupart des cas, si la perte d'eau est l'élément dominant et primordial, elle s'accompagne de profondes perturbations humorales et tissulaires et même de lésions cellulaires, parfois irrémédiables, causes ou conséquences de la déshydratation.

Les pertes d'eau purement mécaniques sont relativement rares ; dans la grande majorité des cas, la déshydratation est provoquée par un syndrome toxique ou infectieux grave qui explique les échecs de la thérapeutique.

Les affections gastro-intestinales, le plus souvent en cause, ne sont cependant pas les seules à être responsables de ces états de déshydratation rapide : les infections pulmonaires, rhino-pharyngées, otitiques, méningo-encéphaliques, urinaires peuvent les réaliser et, à juste titre, Ribadeau-Dumas, Ramadier, Guillon et Le Melletier ont à nouveau récemment [1] attiré l'attention sur le rôle étiologique des mastoïdites latentes. C'est par un abus de langage qu'on parle de « choléra » ou d' « états cholériformes » pour désigner ces états infectieux avec déshydratation dans lesquels la diarrhée, symptôme banal des affections du nourrisson, n'est qu'un signe secondaire.

Nous ne saurions résumer ici les très nombreux et très intéressants travaux des physiologistes et des cliniciens, qui ont cherché à élucider le mécanisme intime des échanges aqueux et les raisons pour lesquelles certains nourrissons sont « hydrolabiles » alors que d'autres sont « hydrostabiles ». Les résultats quelque peu contradictoires obtenus tant expérimentalement que par les dosages chimiques du sang des malades sont probablement dus au fait que les états de déshydratation ne sont pas de pathogénie univoque et que, d'autre part, l'étude du chimisme sanguin ne révèle qu'une phase d'échanges tissulaires extrêmement complexes, variables d'un moment à l'autre.

Cependant, ces recherches ont montré que le traitement des états de déshydratation ne consiste pas seulement à fournir à l'organisme une certaine quantité d'eau, mais à modifier l'état humoral de façon que cette eau soit retenue dans les tissus.

On s'est ingénié à trouver des « sérums artificiels » et une voie d'introduction qui répondent aux divers besoins de la thérapeutique.

Pour éviter toute confusion, il vaut mieux réserver les mots « sérum » et « sérothérapie » aux sérums animaux exclusivement. Le Codex de 1926 a proposé pour les sérums artificiels, la dénomination de « solutés physiologiques » qui est préférable à « solutions salines » puisqu'un certain nombre de ces préparations sont sucrées.

Le terme de « plasmathérapie » que nous avons proposé [2] pour désigner la méthode de traitement qui utilise l'introduction dans l'organisme par des voies diverses, de solutions de cristalloïdes n'est pas strictement exact, puisqu'aucune des préparations ne reproduit fidèlement la composition du plasma sanguin ou tissulaire, mais il est aussi approché que « sérothérapie », et il a le mérite de bien traduire le but de cette médication : permettre la reconstitution du plasma dans les conditions les plus favorables.

Pour réaliser la réhydratation, deux questions se posent : quelle solution adopter ? par quelle voie l'introduire ? Les deux problèmes dépendant d'ailleurs souvent l'un de l'autre.

*
* *

L'introduction parentérale d'eau a d'abord été influencée par les lois de l'isotonie et, tout naturellement, on s'est adressé aux *solutions isotoniques de chlorure de sodium* considérées comme physiologiques. Les injections sous-cutanées de solutions salines isotoniques proposées par Hayem, en 1884, chez les cholériques, furent dès lors employées, parfois avec de très beaux résultats, dans le traitement des états de déshydratation du nourrisson. Cependant, on se rendit compte que cette pratique présentait, dans certains cas, des inconvénients, notamment provoquait des œdèmes et des poussées fébriles, et ne parvenait par toujours à arrêter l'évolution du syndrome.

Plus tard, en se basant sur les recherches expérimentales et l'étude du chimisme sanguin et en faisant état d'hypothèses et de notions un peu théoriques, on essaya de varier les solutions à introduire par voie parentérale. De nombreux travaux, parmi lesquels il faut citer, en France, ceux de Rohmer et ses élèves, Ribadeau-Dumas, René Mathieu, Max Lévy, Fleury, Rault, Mlle Phélizot, E. Lesné, Launay et Loisel, ayant montré qu'à côté de l'anhydrémie il y avait souvent de l'azotémie, un abaissement de la réserve alcaline témoignant de la tendance à l'acidose, des variations de la chlorémie et notamment une augmentation du rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$ ces auteurs en ont conclu qu'il fallait préférer aux solutions de chlorure de sodium les solutions alcalines et les solutions sucrées.

Les solutions de bicarbonate de soude ayant l'avantage de combattre l'acidose, dont l'élévation du rapport érythroplasmatique « constitue l'indice le plus fin et le plus précis » et ainsi que les solutions sucrées de ne pas augmenter l'hyperchlorémie.

Ils ont formulé des règles schématiques fixant le choix du sérum à employer selon les variations du rapport chloré érythroplasmatique.

Voici comment Fleury les formule dans sa thèse :

« 1° Le rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$ [3] est augmenté :

a) Avec chlore plasmatique augmenté : sérum bicarbonaté (sans dépasser 100 gr. par jour) ; sérum glucosé pour le complément, s'il y a lieu ;

b) Avec chlore plasmatique diminué : mêmes indications, mais si le chlore plasmatique est trop diminué et le chlore globulaire normal ou peu augmenté, il faut ajouter du sérum salé.

2° Le rapport est normal : si les deux chlores sont augmentés : sérum glucosé.

3° Le rapport est diminué : avec chlore globulaire diminué : sérum salé. »

En pratique, ces dosages sont assez délicats, ils demandent une technique très minutieuse, qui n'est pas à la portée de tout le monde et les chiffres obtenus sont assez variables et parfois contradictoires. Le dosage du chlore sanguin n'est possible que dans un Service hospitalier pourvu d'un laboratoire bien outillé, il ne saurait constituer un critère susceptible de pénétrer dans la pratique courante. Les états de déshydratation sont immédiatement graves et évoluent très rapidement, on n'a pas le temps d'attendre un résultat de laboratoire pour instituer une thérapeutique d'urgence. On peut d'autre part, difficilement envisager pour des enfants profondément déshydratés et dont l'état est précaire, des prises de sang répétées, sans compter la répulsion des familles pour la ponction des sinus craniens.

Les divers dosages sanguins ne pouvant être appliqués à chaque cas, on a cherché à mettre en évidence des signes cliniques, qui permettraient de reconnaître un état d'acidose, d'hyper- ou d'hypochlorémie, sans être obligé d'avoir recours au laboratoire. Malheureusement, on n'est pas arrivé à des conclusions bien précises. Tout au plus peut-on admettre que l'existence de convulsions est plutôt un symptôme d'alcalose, le coma plutôt un signe d'acidose, que la respiration profonde du type Küssmaul indique un état d'acidose.

L'épreuve de la résorption de la boule d'œdème d'Aldrich-Mac Clure, avec les différents sérums, ne fournit pas de renseignements précis. Par contre, la façon dont se résorbent les solutions salines injectées sert souvent de guide et impose le changement des liquides à introduire ultérieurement.

Dans le doute, on pourrait être tenté de préférer systématiquement les solutions bicarbonatées ou glucosées aux solutions chlorurées sodiques. Mais les solutions isotoniques de bicarbonate de soude ne sont pas stables, leur préparation doit être extemporanée au moment de l'emploi, ce qui ne rend pas leur emploi d'urgence facile ; sinon, elles donnent lieu à des indurations ou à des escarres. Les solutions isotonique de glucose se résorbent assez mal et on ne peut en injecter des quantités aussi considérables que de soluté physiologique. Enfin, si l'emploi du sérum bicarbonaté et celui du sérum glucosé ont chacun à leur actif de très beaux succès, ceux-ci sont loin d'être constants. De très nombreux auteurs restent fidèles aux solutions chlorurées sodiques.

Paisseau, Mlle Boegner et Vaille préconisent même l'emploi de solutions hypertoniques de chlorure de sodium (à 20 pour 100) dont ils injectent à plusieurs reprises 2 à 5 cmc dans les veines dans le but de faciliter la rétention de

1. La mastoïdite du nourrisson. *Bull. Soc. de Pédiatrie*, n° 1, 21 Janvier 1936, 33.

2. Robert CLÉMENT : La plasmathérapie dans les états de déshydratation du nourrisson. *Bull. général de thérapeutique*, 1937, **188**, n° 3.

3. Chiffres normaux : $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}} = \frac{1,80}{3,60} = 0,50.$

l'eau dans l'organisme. Sur 61 malades ainsi traités, ils ont eu 26 guérisons et 35 morts. 8 fois seulement, ces injections ont été suivies d'une forte élévation thermique et deux fois d'un choc grave terminé, d'ailleurs, par guérison. Cette méthode a donné quelques très beaux résultats.

Avec d'autres, nous préférons les injections sous-cutanées de liquides *complexes* comme le *liquide de Ringer ou de Locke*, dont la formule se rapproche du plasma sanguin [4].

Lorsqu'il faut injecter pendant plusieurs jours, des doses considérables de sérum, lorsque celui-ci donne un peu d'œdème, on emploiera avec avantage les *solutions chlorurées sodiques hypotoniques ou le liquide de Hartmann* [5].

Le sérum salé est en tous cas, toujours indiqué lorsque la perte d'eau est secondaire à des vomissements répétés comme dans la sténose du pylore et les entéro-colites aiguës du nourrisson.

Lorsque l'origine des états de déshydratation est une infection pulmonaire, otitique, etc., on pourra alterner les diverses solutions à injecter et utiliser la voie digestive.

Dans les syndromes de déshydratation subaigus et surtout les états de dénutrition ou d'hypothrepsie, les formules se rapprochant du plasma sérique sont les meilleures. P. Epstein et Klein, de Prague, préconisent dans ce cas, l'emploi de *sérums animaux non spécifiques* (sérum de mouton, de lapin ou de cobaye) dont ils injectent chaque jour 1 à 2 cmc. Ils ont obtenu ainsi des augmentations de poids considérables sans provoquer d'œdème.

Chez ces malades les injections sous-cutanées de *sang maternel* ou paternel donnent parfois des résultats inespérés. Ces injections sont d'exécution plus facile et plus rapide, et sont moins choquantes pour des sujets dont l'état est très précaire, que les transfusions que des auteurs leur préfèrent ; leur efficacité paraît analogue.

Pour éviter les accidents sériques, toujours désagréables, qui accompagnent les injections sérum animal, I. Biddau [6] a eu l'idée d'utiliser le *liquide céphalo-rachidien de cheval*. Il a obtenu, chez 13 des 18 nourrissons traités, de bons résultats des injections parentérales de ce liquide, qui agirait soit sur le métabolisme hydrique, soit en stimulant les processus anaboliques de l'organisme par les hormones qu'il contiendrait.

*
* *

Pour réaliser la réhydratation, la meilleure voie d'introduction est sans conteste la *voie buccale*. Elle doit être préférée à toute autre, toutes les fois que cela est possible, car elle ne demande pas l'isotonie et permet d'employer soit l'eau pure, soit des concentrations fortes d'alcalins, de sucres ou de sels susceptibles de modifier l'équilibre humoral. Par cette voie l'eau et les solutions sont rapidement absorbées et passent en peu de temps dans la circulation. Elle semble contre-indiquée dans les vomissements et dans les diarrhées aqueuses, mais si, dans ces cas, on ne peut songer à faire absorber sans inconvénient de grandes quantités de liquides, il est presque toujours possible d'administrer de faibles doses fréquemment répétées.

Lorsque la voie buccale est impossible ou insuffisante, il faut songer à la *voie rectale, si elle* n'est pas contre-indiquée par l'intensité de la diarrhée. Dans les états infectieux notamment, le goutte à goutte sucré ou sucré et bicarbonaté est une excellente méthode de réhydratation. Dans les infections intestinales même elle a souvent un effet favorable par son action de lavage et de désintoxication si une partie de l'eau introduite n'est pas absorbée.

Les injections *intra-péritonéales*, préconisées par quelques auteurs, sont à peu près abandonnées. Elles permettent une rapide et importante absorption de liquide, mais elles ne vont pas sans inconvénients : ballonnement, météorisme, douleurs et même états de collapsus (Meyer et Nassau, Ribadeau-Dumas). Elles peuvent provoquer même des péritonites purulentes, non pas que les injections aient été septiques, mais, parce que l'hyperémie et la congestion de la muqueuse sont un point d'appel pour les germes microbiens dont le sujet est porteur.

L'instillation lente des solutions physiologiques dans les *parties lâches du tissu cellulaire sous-cutané* est la méthode la plus facile et la plus employée. Elle permet l'introduction d'une quantité considérable d'eau, les tissus du nourrisson déshydraté présentant souvent une grande avidité hydrique.

Dans les cas graves et lorsque le liquide se résorbe mal dans le tissu cellulaire, on peut être amené à employer la *voie intra-veineuse*.

Chez le nourrisson, la voie la plus facile est le sinus longitudinal supérieur au niveau de la fontanelle avant son ossification. La technique de l'injection n'est pas difficile, mais on a toujours peur qu'un mouvement de l'enfant fasse transpercer le sinus par l'aiguille et introduise un peu de sang dans l'espace sous-arachnoïdien. Après la fermeture de la fontanelle l'injection intra-veineuse devient malaisée dans les veines du pli du coude ou dans les veines jugulaires.

On emploie surtout la voie intra-veineuse pour injecter des solutions salines ou sucrées hypertoniques, de petit volume, car cette voie ne permet pas l'introduction de grandes quantités de liquide, étant donné que l'injection doit être poussée lentement pour éviter tout choc.

Pour réaliser des injections plus importantes, on est amené à découvrir une veine du bras par dissection et à fixer à demeure une canule à tête olivaire analogue à celle employée en physiologie chez le chien et chez le lapin, suivant une technique que nous pratiquons depuis longtemps pour les transfusions.

Karelitz et Schick, pour lutter contre les formes graves de déshydratation aiguë du nourrisson, ont proposé des *instillations continues intra-veineuses goutte à goutte* de solutions isotoniques réchauffées. On immobilise le bras de l'enfant dans une gouttière rigide et l'aiguille dans la veine par un fil ou un catgut ou avec une pince de Kocher (Epstein et Klein) et l'aiguille sur le bras avec un leucoplaste. Svejcar, à Prague, nous a montré une modification de technique ingénieuse utilisée en Amérique qui consiste à remplacer l'aiguille par un tube capillaire en gomme souple qui permet à l'enfant quelques mouvements sans déplacer la sonde de la veine. La surveillance du goutte-à-goutte et du système de réchauffement doit cependant être permanente, car il peut arriver que l'aiguille se déplace, ou qu'elle se bouche.

Les solutions injectées varient suivant les auteurs ; Schick et Karelitz conseillent le liquide de Ringer additionné de 5 à 8 pour 100 de sucre de raisin. Robert Debré, Julien Marie, Mlle Jammet et P. de Fontréaulx utilisent exclusivement deux variétés de sérums. L'une, la plus couramment employée, est obtenue en ajoutant à 60 cmc de sérum salé isotonique à 8 pour 1.000 une ampoule de 10 cmc de sérum glucosé hypertonique à 30 pour 100. L'autre, rarement utilisée, tout au moins d'emblée, est du sérum glucosé isotonique. E. Lesné, C. Launay, et Mlles Huguet et Wirz ont employé un mélange de 2/3 de sérum physiologique et 1/3 de sérum glucosé à 55 pour 1.000, additionné parfois de sérum bicarbonaté sodique à 11 pour 1.000. Epstein et Klein ont utilisé des solutions physiologiques de chlorure de sodium seules ou associées à des solutions glucosées à 5 ou 8 pour 100.

La quantité de sérum à injecter doit être surveillée d'une façon rigoureuse ; on doit faire passer au maximum dans la veine en vingt-quatre heures, la quantité de liquide que l'enfant prendrait normalement par la voie digestive, étant donnés son âge et son poids. Robert Debré, Julien Marie et leurs collaborateurs introduisent entre 400 et 800 cmc de liquide par vingt-quatre heures. On règle, en général, le goutte-à-goutte à IV à VIII gouttes par minute.

Avec cette « perfusion » on obtient généralement un effet favorable immédiat et on a l'impression de prolonger la vie d'enfants qui, sans cette thérapeutique, auraient succombé. En trois jours, parfois en quarante-huit heures, la transformation est remarquable. Malheureusement, ce résultat immédiat, presque constant, ne se maintient pas toujours. Habituellement, quand on cesse l'instillation continue, l'enfant présente une chute de poids très considérable. Dans les cas favorables, la courbe pondérale redevient ascendante ensuite, mais souvent le nourrisson finit par succomber.

Karelitz, sur 175 cas, estime avoir abaissé la mortalité des états de déshydratation aiguë, de 75 à 14 pour 100, Salx, en 1935, au Congrès de l'Académie de Pédiatrie allemande, rapporte 2 cas de guérison sur 8 traités. Epstein et Klein pensent avoir abaissé la mortalité des formes graves à 84 pour 100. Sur 51 enfants perfusés, ils ont eu 8 guérisons, mais les cas n'étaient pas tous de même gravité.

2 des 16 nourrissons traités par Grube pour déshydratation grave ont guéri, les autres sont morts. Schmiedeberg accuse 17 morts sur 23 cas.

A la discussion qui a suivi la communication de R. Debré et ses élèves, à la Société de Pédiatrie, Milhit rapporte que sur 10 perfusés de son service, 1 est mort de sclérème, sur les 9 autres, en apparence sauvés, 6 ont succombé peu après. Sur les 5 cas ainsi traités par E. Lesné, 4 ont succombé dès l'abandon de la perfusion.

La méthode de perfusion intraveineuse donne des résultats excellents dans les déshydratations d'origine mécanique. Dans les infections ou intoxications graves, les améliorations passagères obtenues ne se maintiennent malheureusement pas toujours et le pourcentage de sujets guéris ne dépasse pas beaucoup celui réalisé par les injections sous-cutanées de solutions physiologiques. Les indications de cette méthode seront donc la mauvaise résorption des injections sous-cutanées ou l'extrême gravité immédiatement menaçante des accidents.

Les syndromes de déshydratation aiguë du nourrisson conservent donc un redoutable pronostic. Cependant les essais thérapeutiques réalisés durant les dernières années n'ont pas été complètement vains, puisqu'ils ont abouti à arracher à la mort quelques-uns des enfants frappés de cette redoutable affection.

Robert Clément.

4. Sous le nom de liquide de Ringer, on trouve des formules extrêmement variées. Nous n'avons pu préciser la formule authentique. Voici celle que nous utilisons :

	Grammes
Chlorure de sodium	6
Chlorure de potassium	0,20
Chlorure de calcium	0,20
Bicarbonate de soude	0.20
Glucose	1
Eau distillée	1.000

5. Liquide de Hartmann :

	Grammes
Chlorure de sodium	0,95
Chlorure de potassium	0,50
Chlorure de calcium	0,025
Lactate de soude	0,25
Eau distillée	1.000

6. Sur l'action du liquide céphalo-rachidien de cheval dans quelques états dystrophiques de la première enfance. *Rivista di Clinica Pediatrica*, Juillet 1936, **34**, fasc. 7.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le rêve

Le tiers de l'existence humaine est absorbé par le sommeil, ce qui revient à dire que, pendant le tiers de la vie, la conscience est abolie. Mais le sommeil est tantôt complet et absolu, tantôt troublé par des sensations, plus ou moins analogues à celles de la veille, qui constituent le rêve.

Rare chez les paysans et chez les hommes adonnés aux travaux manuels, tellement rare qu'il peut être considéré comme une manifestation morbide, le rêve est fréquent, presque constant, chez les travailleurs intellectuels : c'est pour eux l'état normal. Un savant me disait qu'il n'a jamais dormi sans rêver, sauf une fois où il était intoxiqué accidentellement par la morphine. Il faut ajouter qu'après un labeur fatigant, une marche pénible, une course en montagne, les intellectuels eux aussi dorment profondément et tranquillement. Leur corps a besoin d'un repos complet et leur cerveau cesse de fabriquer et de contempler des images fictives.

La constatation du rêve a largement contribué, chez les peuples primitifs, à établir la distinction entre le corps et l'âme et a conduit à des conceptions vitalistes qu'on retrouve chez les Indiens. Quand l'homme est endormi, le corps reste en place et les mouvements organiques persistent. C'est qu'ils sont régis par un principe vital, intimement lié au corps, qui naît, se développe et meurt avec lui. Mais l'âme est un hôte passager; elle préexiste au corps et lui survit ; elle le quitte à la fin de l'existence et aussi pendant le sommeil (Cf. Lévy-Bruhl : *La Mentalité primitive*, p. 120). Elle devient ainsi capable d'errer à l'aventure, de parcourir de grandes distances, de visiter des pays lointains; elle peut alors causer avec d'autres âmes, les unes libérées momentanément par le sommeil, les autres définitivement par la mort. Elle peut aussi entrer en relation avec des esprits, divins ou démoniaques. Morts, dieux et démons, qu'on vénérait et qu'on redoutait, venaient pendant la nuit, donner des conseils et des ordres. Le rêve acquit ainsi une importance primordiale; il fut considéré comme plus probant qu'un témoignage. S'il donnait la vision d'un vol ou d'un assassinat, l'accusé n'osait pas nier; il disait simplement qu'il avait agi en dormant et qu'il ne ne conservait aucun souvenir de son acte. Le rêve étant une révélation du monde invisible, le négliger serait folie : le sorcier dénoncé par un rêve est mis à mort (Lévy-Bruhl, *loco cit.*, p. 102-110).

Cependant, les peuples civilisés ne tardèrent pas à faire une distinction entre les rêves envoyés par les dieux ou les démons, rêves symboliques qui ne pouvaient guère être compris que par certains interprètes, et les rêves naturels, qui permettaient au médecin de déceler des troubles morbides. Cette distinction a été nettement formulée par un des auteurs, dont l'œuvre a trouvé place dans le recueil hippocratique (Hippocrate : *du Régime, 4e livre, ou des songes* [édition Littré], t. 6, p. 638-663, Paris, 1849).

La nécessité d'interpréter les songes fit naître une science nouvelle, l'*oniromancie* (ὀνειρόμαντις, de ὄνειρος, songe et **μάντις**, devin), qui aurait été créée par Amphictyon, fils de Deucalion et Pyrrha au XVIe siècle avant l'ère chrétienne (Pline : *Histoire naturelle*, livre VII, ch. 56). Tatien et Clément d'Alexandrie prétendent au contraire que l'oniromancie a pris naissance chez les Cariens.

Une abondante littérature a été consacrée à l'étude et à l'interprétation des rêves. Le premier ouvrage d'ensemble qui nous soit parvenu est celui du rhéteur Artémidore, qui vivait à l'époque d'Antonin le Pieux et qui cite un grand nombre de livres antérieurs. On pourrait faire un gros recueil de tout ce qui a été écrit sur l'origine des songes et sur leur interprétation. Car, suivant la remarque de Bayle, les esprits qui, pendant notre sommeil, nous gratifient de visions, sont des esprits malicieux, prenant plaisir à nous faire courir après des énigmes. Bien des interprètes se chargent aujourd'hui encore de nous expliquer le sens de ce que nous avons vu pendant notre sommeil; mais ils exercent un métier illégal. L'article 479 du Code pénal punit d'une amende de 5 à 15 francs une série de délits dont le septième vise « les gens qui font métier de deviner et pronostiquer et d'expliquer les songes. »

Les anciens auteurs rapportent un grand nombre de faits tendant à démontrer que les songes ont donné aux hommes des avertissements utiles et qu'ils ont exercé une grande influence sur la marche des événements (Cf. Ciceronis, *De Divinatione*, I, 20-32; Valerii Maximi, *De dictis factisque mirabilibus*, I, 7. Voir aussi l'intéressant recueil de Lenglet-Dufresnoy, *Sur les apparitions, les visions et les songes*, t. 2, partie II, Avignon et Paris, 1751).

Benjamin Franklin affirmait avoir connu plusieurs fois par un rêve l'issue des affaires qui l'intéressaient. Mais, comme le fait justement remarquer Cabanis (*Rapport du physique et du moral*, t. 2, p. 395, Paris, 1824), les préoccupations de la journée lui revenaient à l'esprit pendant le sommeil. Ce retour de l'inconscient vers le conscient, comme on dirait aujourd'hui, donnait un aspect réel à ses conceptions ou à ses désirs.

La science ne s'occupe guère de ces prédictions et nous aurions laissé la question de côté, si l'on n'y avait rattaché un problème intéressant. Les enquêtes faites par la *Society for Psychical Research* de Londres tendent à prouver qu'on pourrait recevoir, pendant le sommeil, des avertissements qui annonceraient le plus souvent la mort d'une personne. Ce ne serait pas une simple coïncidence : le calcul des probabilités donne un chiffre 24 fois moins élevé que celui fourni par le questionnaire portant sur douze années et adressé à 5.360 personnes. Les faits de ce genre rentrent, dit-on, dans le cadre de la télépathie et soulèvent, par conséquent, un problème trop délicat et trop incertain pour mériter plus qu'une mention. (Gurney, Myers et Podmore, *les Hallucinations télépathiques*, traduit et abrégé du *Phantasms of the Living*, par L. Marillier, p. 97-115 ; Paris, 1892).

* * *

L'incohérence des songes a fait pendant longtemps négliger leur étude. Buffon affirmait que l'âme n'y prend aucune part. Car, disait-il, « les imbéciles dont l'âme est sans action rêvent comme les autres hommes » et « les animaux qui n'ont point d'âme peuvent rêver aussi. » (Buffon. Discours sur la nature des animaux. *Œuvres complètes* [Ed. Flourens], t. 2, p. 341-344).

La question est entrée dans une voie nouvelle avec les travaux modernes. La *Clef des songes* n'est plus un petit manuel charlatanesque à l'usage des naïfs et des ignorants; elle ouvre la porte à des interprétations scientifiques.

Les doctrines actuelles s'appuient sur la distinction fondamentale, qui doit être introduite dans la vie psychique, entre le conscient et l'inconscient.

La conscience de notre fonctionnement psychique est liée au fonctionnement des centres supérieurs de l'écorce cérébrale. La vie psychique inconsciente se déroule dans les centres cérébraux sous-jacents, qui travaillent pour nous à notre insu. De ce travail inconscient on peut citer de nombreux exemples. Un écolier s'acharne sur une leçon qu'il n'arrive pas à apprendre; le lendemain au réveil, il constate, avec joie, qu'il la sait parfaitement. Un écrivain se met à son bureau, l'inspiration ne vient pas : il est incapable d'écrire deux lignes de suite. Découragé, il renonce à son travail et n'y pense plus. Quelques jours plus tard, quand il reprend la plume ou le stylo, les phrases se forment et se déroulent sans aucune difficulté ; le travail inconscient a réussi là où le travail conscient avait échoué.

L'exemple le plus remarquable de cette élaboration psychique inconsciente nous est fourni par une observation de Maudsley qui nous ramène à l'étude du rêve. Un mathématicien étudie un problème de géométrie et ne parvient pas à trouver la solution. Une nuit, il voit un parfait gentleman, en habit noir et cravate blanche — n'oublions pas que la scène se déroule en Angleterre — qui tient au bout de son bras tendu une figure géométrique. Le mathématicien la contemple longuement, puis il se réveille, saisit un papier et un crayon, reproduit ce qu'il a vu : c'est la solution vainement cherchée pendant la veille.

Nous arrivons ainsi à définir le rêve : la révélation de la vie psychique inconsciente. Autrement dit : la révélation des secrets qui échappent à la conscience, ou la mise au jour de tout ce qui a été enfermé dans l'inconscient.

D'après Freud, l'inconscient est constitué par les désirs sexuels qui, depuis l'enfance, y seraient refoulés. Tous les rêves auraient une signification érotique, souvent cachée sous des apparences différentes ; tous, même ceux qui semblent les plus incohérents et les plus insensés, auraient un sens profond, qu'il est souvent difficile de découvrir. Pour illustrer sa thèse, Freud rapporte un grand nombre de rêves, dont l'interprétation subtile et systématique nous déconcerte. Elle étonne encore plus ceux qui en ont été gratifiés : les désirs sexuels refoulés sont tellement inconscients que le rêveur ne s'en croit pas tourmenté et qu'il est fort surpris quand on le soumet à la psychanalyse (Cf. S. Freud, *Introduction à la Psychanalyse* [Trad. Jankélévitch], Paris, 1923).

La théorie de Freud, manifestement exagérée, car trop exclusive, contient cependant une grande part de vérité. Le caractère érotique de

certains rêves n'avait pas échappé aux anciens. Ils y rattachaient même des images symboliques; Artémidore affirme que si un voyageur rêve qu'il a perdu la clef de son logis, c'est qu'on a débauché sa fille.

En provoquant, surtout chez les jeunes gens, des images lascives, qui s'accompagnent parfois de manifestations voluptueuses, les rêves ont fait croire que des relations intimes pouvaient s'établir pendant le sommeil, entre les mortels et les esprits divins ou démoniaques. Les dieux de l'Olympe et même les déesses descendaient de nuit sur la terre pour satisfaire leurs désirs amoureux. Chez les Celtes c'était le génie Dusien. Au moyen âge ce fut le Diable avec ses légions de succubes et d'incubes.

Les débordements érotiques du rêve s'expliquent par la suppression du contrôle que les centres supérieurs exercent sur les centres inférieurs, ou, pour mieux dire, que les réflexes acquis exercent sur les réflexes innés. Pendant le sommeil cette influence inhibitrice est suspendue. Comme l'avaient dit les anciens philosophes, « on est livré à ses passions que pendant le jour, la loi faisait comprimer par honte ou par crainte. » Mais, affirmait Zénon, on peut juger de ses progrès en morale, par l'amélioration de ses rêves nocturnes (Plutarque, *Des progrès dans la vertu*, 12).

L'élément érotique, malgré son importance incontestable, n'intervient pas seul. Les élèves de Freud, eux-mêmes, se sont éloignés de la conception exclusive du maître. Adler a introduit dans l'inconscient « le besoin de domination ». C. Jung accepte cette adjonction et divise les hommes en deux types principaux, les introvertis et les extravertis, correspondant aux deux types d'Oswald, les classiques et les romantiques (Cf. C. Jung, *L'inconscient*, Trad. Grandjean-Bayard, Paris, 1928).

En réalité, l'inconscient renferme deux groupes d'impressions : ce sont d'abord les impressions ancestrales et héréditaires, formant l'inconscient superindividuel ou collectif (C. Jung), et comprenant l'ensemble des tendances désignées encore sous le nom d'instincts. Ce sont ensuite les impressions acquises, qui, après avoir passé par une période consciente, sont plus ou moins complètement refoulées et reviennent à la surface, pendant le rêve, pendant certains délires, et notamment pendant le délire de l'ivresse, au cours de divers états morbides. Taine rapporte l'histoire d'une jeune fille qui, atteinte d'une fièvre grave, s'exprima en gallois, idiome qu'elle avait parlé pendant sa prime enfance, qu'elle avait complètement oublié et dont elle ne se rappela plus un mot après sa guérison (H. Taine, *De l'intelligence*, t. I, p. 132).

Les faits de ce genre établissent entre le rêve et le délire une relation qui a été nettement indiquée par Cullen, au XVIIIe siècle. Freud reprend et développe l'idée et finit par admettre toute une série de transitions entre le rêve et les conceptions délirantes des névroses. Celles-ci seraient essentiellement caractérisées par la persistance, durant la veille des états oniriques. Cette conception mérite d'être retenue, à la condition de ne pas rattacher tous les états psychopathiques à une influence sexuelle. L'inconscient accumule les sentiments, les idées, les tendances, d'origine et de nature diverses : l'élément érotique n'en constitue qu'une partie.

* * *

L'étude descriptive du rêve est fort difficile. Car elle ne peut se faire que par le souvenir qu'on en a conservé. Or, les souvenirs sont trompeurs ; on y ajoute toujours quelque chose pour les compléter ou les enchaîner. La difficulté est d'autant plus grande que les souvenirs sont souvent assez confus et que les seuls rêves que nous nous rappelions sont ceux qui se terminent au moment du réveil.

On peut constater sur soi-même que le rêve a souvent pour point de départ la dernière pensée ou la dernière sensation. Mais, ce n'est par la pensée qui se prolonge : c'est le dernier mot qui, par assonance, suscite des idées souvent fort différentes. On se rend bien compte de cette liaison quand un bruit vous éveille au moment même où l'on s'endort. C'est une continuité par verbalisme.

Bergson a fait une analyse très fine et très pénétrante des sensations qui servent de point de départ aux rêves. Ce sont le plus souvent des impressions visuelles. Quand on a fermé les yeux, on voit des taches colorées et mouvantes qui se tranforment peu à peu en visions complexes (Bergson, *L'énergie spirituelle*. IV. Le rêve, p. 91-116, Paris, 1919).

A un degré de plus se produisent de véritables hallucinations, surtout fréquentes chez les enfants. A la période où l'on s'endort et, plus rarement, à celle où l'on se réveille, les yeux fermés et parfois ouverts voient des personnages grotesques. C'est un état presque morbide, désigné par les Allemands sous le nom d'ivresse du sommeil, *Schlafrausche*.

L'influence de la lumière se fait encore sentir dans les cas où, pendant le sommeil, la face est un instant éclairée par une lueur passagère ; les sensations étant toujours amplifiées chez l'homme endormi, un rêve se produira qui fera voir un encendie, un orage, une éruption volcanique, ou fera assister à une bataille. Un rayon de lune peut créer la vision d'une jeune fille : « ne serait-ce pas ce qu'exprime la fable d'Endymion, le berger à jamais endormi, que la déesse Séléné aime d'un profond amour. » (Bergson, *loc. cit.*, p. 94.)

Les perceptions auditives servent aussi, mais plus rarement, à créer des rêves. Un petit bruit devient suivant le caractère du dormeur, un coup de tonnerre, des cris stridents, des appels désespérés, ou un concert mélodieux, parfois un concert céleste. Le toucher entre aussi en jeu : une piqûre de moustique se transforme en un coup d'épée ; un pli du drap donne la sensation d'une haute montagne. On rêve parfois qu'on se détache du sol et qu'on vole dans l'espace : c'est qu'alors, dit Bergson, nos membres sont placés de telle façon que les pieds n'ont plus de point d'appui. Un passager, pendant une nuit où le roulis est très fort, rêve qu'il se trouve dans la situation du fidèle serviteur de Don Quichotte. Comme Sancho Pansa, il est allongé dans une couverture que des hommes solides tiennent aux quatre bouts, et dans laquelle ils le font sauter en le projetant à une grande hauteur. Notre passager appelle au secours : il crie, sa voix l'éveille et il constate que le rêve a transformé en une série de sauts périlleux les mouvements du paquebot. Dans un cas rapporté par Maury, un homme rêve qu'il est arrêté, jugé, condamné à mort et exécuté. Au moment où le couperet le frappe, il se réveille en sursaut et constate qu'une pièce détachée du ciel de lit lui est tombée sur le cou. Ce qui donne un grand intérêt à ce récit, c'est que le choc a fait assister à un long drame qui n'a duré qu'une seconde. Ainsi une impression instantanée pourrait faire dérouler une vision qui semble se prolonger dans le temps.

Le rêve a souvent pour point de départ une sensation interne, une douleur, une mauvaise digestion, une crampe d'estomac. C'est surtout dans ces cas qu'il prend le caractère du cauchemar. Les terreurs nocturnes des enfants ont toujours pour cause un trouble digestif. Il arrive encore que le rêve soit un précurseur de manifestations morbides. Exagérant les sensations, il fait éprouver des douleurs plus ou moins bien localisées, qui permettent de prédire le développement du mal. Le plus souvent, c'est dans la sphère psychique que le rêve peut révéler l'existence de troubles qui se manifestent beaucoup plus tard.

Les excitations, externes ou internes, ne sont pas indispensables au développement des rêves. Des souvenirs anciens ou récents peuvent leur donner naissance. Nous avons suffisamment insisté sur le retour dans la sphère du conscient de tout ce qui a été refoulé et emmagasiné dans l'inconscient. Il n'est pas rare qu'un événement auquel nous avons assisté dans la journée, une phrase que nous avons entendue, une idée que nous avons eue reviennent en songe. Le plus souvent ce sont les impressions légères et fugaces qui ressuscitent la nuit. Dans certains cas, un désir explique les caractères du songe. L'amoureux croit posséder la femme qu'il désire et l'ivrogne croit boire à profusion. Le baron Trenck, mourant presque de faim dans son cachot, rapporte que tous ses rêves lui rappelaient les bonnes tables de Berlin, chargées des mets les plus succulents. C'est aux visions de ce genre que certains auteurs modernes ont donné le nom de « visions complémentaires ».

Les travailleurs rêvent souvent de l'œuvre qu'ils accomplissent. Les poètes improvisent des vers mélodieux, les orateurs prononcent des discours éloquents, et les uns et les autres constatent avec tristesse qu'au réveil tout est oublié. Parfois cependant le souvenir persiste : on a publié des vers composés dans ces conditions : il en est d'assez jolis. Tartini a pu retenir et écrire une sonate, la « Sonate du Diable », que Satan, qui a toujours passé pour un amateur de musique, lui avait jouée sur le violon. Voltaire a composé, dans un rêve, un quatrain, qu'il nous a laissé ; une autre fois, il a récité le premier chant de la Henriade tout autrement qu'il n'est. « Je n'avais, dit-il, ni volonté, ni liberté, et cependant je combinais des idées avec sagacité et même avec quelque génie. Que suis-je donc sinon une machine ? » (Voltaire, *Dict. Philosophique*. Art. Somnambules, t. 43, p. 214 de l'édition de Kehl, 1786).

Ces faits sont exceptionnels. Dans la plupart des cas, le songe est formé d'images bizarres et incohérentes ; images visuelles sauf chez les individus qui sont devenus aveugles avant cinq ans. Il faut que la vision ait été perdue après l'âge de 6 ou 7 ans pour qu'elle reparaisse pendant le rêve.

La crédulité humaine, déjà très grande à l'état de veille, est encore exagérée. On voit des démons ou des morts, on cause avec eux, on entend le langage des animaux, on comprend la pensée des autres sans qu'ils fassent usage de la parole, on vole dans l'espace, on glisse sur un escalier sans bouger les pieds ; ou bien, on se sent si lourd qu'on devient incapable de faire un mouvement, et de tout cela on n'éprouve aucune surprise. Cependant un reste de conscience peut subsister qui nous avertit que nous sommes perdus dans un monde irréel. On a parfois la sensation qu'on rêve et parfois on croit se réveiller, alors qu'on rêve encore ; c'est ce qu'on peut appeler le rêve à deux degrés.

Quand le rêve est trop invraisemblable ou trop pénible, il provoque une excitation telle des centres nerveux supérieurs que la volonté

reprend le dessus : on devient capable de faire un effort qui aboutit au réveil.

A un stade plus élevé se place le cauchemar caractérisé par des sensations terrifiantes : on se croit attaqué par des bandits, poursuivi par des serpents ou par des animaux féroces ; on sent des bêtes immondes vous courir sur le corps ; on est pris dans un accident ; on reçoit des blessures ; on est mis à la torture et ces sensations pénibles provoquent de l'agitation, des larmes et des cris. Ainsi, pendant le rêve comme pendant la veille, les pensées s'accompagnent d'une tendance au mouvement.

Quand l'élément moteur prend une plus grande importance, un état nouveau se développe, presque morbide, bien connu sous le nom de somnambulisme. Parfois le sujet reste au lit, soutenant une conversation plus ou moins longue et plus ou moins correcte, dont il n'a pas conscience et dont il ne garde aucun souvenir. Plus souvent, il se lève, s'habille, sort de sa chambre, marche, accomplit des actes plus ou moins complexes. On a vu des somnambules parcourir d'assez grandes distances, marcher sur le bord d'un toit avec une sûreté et une précision caractéristiques de leur inconscience. J'ai connu un jeune garçon qui, pendant ses crises de somnambulisme, allait dans un hangar où il sciait du bois. A côté du travail manuel fort bien accompli, nous placerons le travail intellectuel. Un prêtre, dont parle l'Encyclopédie du XVIIIe siècle, se levait la nuit et écrivait des sermons qu'il était fort étonné de trouver le matin sur son bureau. Il y a là un dédoublement de la personnalité qui permet de rapprocher le somnambulisme de certains états morbides, vigilambulisme, automatisme ambulatoire, épilepsie.

L'importance attachée par les anciens aux prétendues révélations surnaturelles faites pendant les rêves avait conduit à chercher le moyen de les provoquer. Dans les temples d'Asclepios, on avait recours au jeûne pour susciter des songes, pendant lesquels le Dieu venait donner des conseils et indiquer des remèdes. Dès la plus haute antiquité, on utilisa les boissons enivrantes. Homère vantait le népenthès qui dissipe la tristesse. Mais ce sont les boissons alcooliques qui, depuis Noé, sont le plus souvent utilisées. Le délire alcoolique, suivant la remarque de Lasègue, est un véritable rêve. On connaît aussi l'influence de l'opium et surtout du haschich qui, préparé avec le chanvre indien, a la propriété de multiplier les sensations. Pour en obtenir d'heureux effets, il faut savoir diriger son rêve ; on pénètre alors dans ce que Baudelaire désignait sous le nom expressif de Paradis artificiels.

Dans les cas d'intoxication par le vin, l'opium ou le haschich, comme dans le sommeil naturel, les centres où s'élabore la conscience sont inhibés. L'inconscient révèle le caractère caché du sujet et le proverbe a eu raison de dire : *in vino veritas*, c'est dans l'ivresse, comme parfois dans le songe, qu'on dit la vérité et la vérité n'est pas toujours bonne à dire.

Les anciens devins cherchaient dans les rêves des avertissements célestes ; les médecins tâchaient d'y découvrir la révélation d'états morbides. Abandonnée pendant longtemps, l'interprétation médicale des songes a été remise en honneur par Freud, qui en a fait la base de la psychanalyse. Bien des réserves doivent être faites sur les conclusions du psychiatre viennois, mais la méthode est intéressante : l'étude des songes peut conduire à déceler des affections latentes, spécialement dans le domaine de la psychiatrie.

H. Roger.

Société française d'Histoire de la Médecine

3 Juillet 1937.

M. Delaunay présente son dernier volume *Les chirurgiens du Haut-Maine sous l'ancien régime*. Après avoir décrit, avec son talent habituel, comment on devenait chirurgien et en quoi consistaient les études, l'apprentissage et le compagnonnage, il montre avec humour comment on était reçu chirurgien. Il insiste ensuite, en détail, sur la vie corporative et la vie professionnelle et termine par un répertoire des chirurgiens sarthois sous l'ancien régime depuis la fin du XVIe siècle.

M. Jean Filliozat présente une remarquable étude de *démonologie indienne*, la traduction du *Kumaratantra de Ravana* et les textes parallèles indiens, thibétains, chinois, cambodgiens et arabes. Ce cahier de la *Société asiatique* se termine par un index thibétain-sanscrit.

M. Laignel-Lavastine rend compte des fêtes faites à Lausanne les 4 et 5 Juin en l'honneur du *4e centenaire de la fondation de l'Université de Lausanne*, où il avait été délégué par la Faculté de Médecine.

M. Laignel-Lavastine rend compte ensuite du *Centenaire de la mort de Desgenettes*, qui a été célébré à Alençon le 27 Juin grâce à l'initiative de la *Société historique de l'Orne*.

M. Pierre Vallery-Radot raconte, d'après les mémoires de Pierre Süe, la vie ardente de *Pierre-Isaac Poissonnière*, qui aida Helvetius, eut une carrière de médecin diplomate à la Cour de Russie et fut membre de l'Académie des Sciences.

M. Souques continue son exposé commencé le mois dernier sur *La douleur dans les livres hippocratiques*.

Il décrit la douleur dans les affections du système nerveux. Il existe, dit-il, dans les livres hippocratiques, de nombreux documents disséminés, concernant la douleur dans les affections de ce système. Ces documents, réunis, analysés, comparés, et interprétés à la lumière de nos connaissances, permettent de porter un grand nombre de diagnostics rétrospectifs : diagnostics de névralgies sciatique et crurale, de polynévrite diphtérique, de paraplégie spinale, de syndrome d'hypertension intra-cranienne, de migraine ophtalmique, de paroxysmes tétaniques, de méningite secondaire et de syndrome méningé consécutif à des infections venues de près (otites, coryzas, sinusites) ou de loin (infection puerpérale, pneumonie, etc.), de méningite vermineuse, etc.

Il est particulièrement remarquable d'y trouver la céphalée et l'amaurose consécutives à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, par tumeurs cérébrales ou par méningites séreuses, et de constater que cette céphalée et cette amaurose étaient traitées et guéries par les anciens, il y a deux mille trois cents ans, comme elles sont traitées et guéries aujourd'hui par les neuro-chirurgiens modernes, lesquels, sans le savoir, ont repris la méthode hippocratique, qu'ils ont complétée et portée à un degré extrême de perfection.

Laignel-Lavastine.

La Médecine à travers le Monde

ARGENTINE

Nous avons le regret d'apprendre la mort, à 70 ans, d'un médecin argentin des plus distingués, le professeur Dr Manuel A. Santas. Elève de Gr. Araoz Alfaro, dont il fut longtemps chef de clinique au service d'enfants de l'*Hospital San Roque*, il est désigné, en 1905, pour suppléer le professeur de Sémiologie, ensuite le professeur de Clinique Infantile. Il obtint plus tard le titre de professeur extraordinaire de *Clinique Pédiatrique et de Puériculture* à la Faculté des Sciences Médicales de Buenos-Aires, après la soutenance d'une thèse remarquable sur les *Anomalies congénitales du cœur*. En 1918, le professeur A. Centeno s'étant retiré pour raisons de santé, Manuel A. Santas le remplaça dans sa chaire de l'Hôpital des Cliniques.

En 1923, il est élu conseiller de la Faculté. Membre fondateur de la *Société Argentine de Pédiatrie*, il la présida de 1923 à 1925. Il faisait partie du Conseil Supérieur de la *Ligue Argentine contre la Tuberculose*.

Il a écrit de nombreux articles et mémoires sur des questions de pédiatrie et son enseignement clinique fut très apprécié à Buenos-Aires (Cours complémentaires de Clinique Pédiatrique et de Puériculture). Il jouissait dans son pays d'une estime particulière pour ses travaux scientifiques, sa bienveillance et son honnêteté professionnelle.

Sa perte est unanimement regrettée dans le corps médical argentin dont il était l'un des meilleurs représentants.

J. Comby.

COLOMBIE

Les vêtements et la chaussure en hygiène individuelle. — On est trop souvent, en hygiène, tenté de négliger, comme une chose sans importance, les détails vestimentaires, les vêtements et la chaussure sont rarement étudiés d'un point de vue médical et scientifique. Or il existe une hygiène vestimentaire, faisant partie de l'Hygiène, avec une grande H, au même titre que l'hygiène mentale ou corporelle, pour n'en citer que les deux formes les plus communes. Cette question, qui semble à peu près résolue pour nous Européens, prend toute son importance dans certains pays, où le climat et les obstacles naturels, retardent encore la marche du progrès. Et c'est ainsi qu'en Colombie, il y a à peine 20 ans, comme le rappelait plaisamment le professeur Jorge Bejarano dans la conférence qu'il fit à Bogota, on pouvait voir déambuler dans les rues de la capitale des médecins en longues lévites noires et en chapeau pointu, qui se rendaient le plus sérieusement du monde à leurs consultations. Aujourd'hui, le médecin porte encore un uniforme, mais c'est la blouse blanche, dans les hôpitaux.

L'intérêt physiologique de la question vestimentaire ne peut nous échapper. En effet, de par leur constitution, de par leur forme, le vêtement et la chaussure ont un rôle de défense, de protection. C'est par eux que se protège l'homme qui a à se défendre contre le froid et le chaud, l'humidité et la sécheresse, les causes accidentelles, etc.

A ce sujet, rappelons seulement le rôle de protection de la chaussure contre l'ankylostomiase, ou anémie tropicale. Cette maladie parasitaire dont la porte d'entrée est justement la plante du pied nu. Or cette anémie tropicale est particulièrement grave en Colombie où elle existe à l'état endémique. Les nombreux chercheurs qui ont étudié cette parasitose l'ont signalée, dès 1886, comme une affection très répandue dans ce pays. C'est pourquoi l'habitude de porter des chaussures doit se généraliser. C'est pourquoi le maire de la ville de Bogota, en décrétant le port obligatoire de chaussures pour les fonctionnaires de la ville, a certainement contribué à améliorer la santé de ses administrés.

Robert Coronel.

Livres Nouveaux

Valeur pronostique des nettoyages radiologiques chez les tuberculeux pulmonaires, par S. Schefler. 1 vol. in-8° de 86 p. avec 15 fig. (*Studio*), Paris, 1937.

Schefler s'est proposé de rechercher quel est l'avenir des tuberculeux sortis du sanatorium en état de guérison clinique, et avec un nettoyage radiologique tel que les radiographies ont un aspect normal, ou voisin de la normale.

Cette étude n'est certes basée que sur un nombre de cas assez restreint, 22 ; elle n'en est pas moins intéressante, car, d'une part, elle se rapporte à un sanatorium populaire qui reçoit des malades particulièrement graves, où la proportion des améliorations radiologiques est inférieure à 10 pour 100 ; d'autre part, elle ne comporte que des sujets soigneusement suivis.

D'ailleurs les nettoyages radiologiques totaux ne sont pas très fréquents.

De cette étude dont les résultats sont assez décevants puisque sur ces 22 cas l'auteur ne relève, entre 2 ans 1/2 et 4 ans 1/2, que 12 guérisons maintenues contre 6 rechutes et 4 décès, Schefler tire les conclusions suivantes :

1° Le pronostic est favorable lorsque le nettoyage radiologique est total, les séquelles, même peu importantes, exposant aux rechutes; 2° Le pronostic est favorable quand la caverne dont était porteur le malade a guéri, tandis que les infiltrats non excavés exposent aux rechutes; 3° Le pronostic est favorable quand le tuberculeux guéri ménage ses forces après la sortie du sanatorium, en se reposant par périodes et en travaillant modérément.

Morel Kahn.

Livres Reçus

602. **The Medical annual 1937.** A year book of treatment and practitioner's index. 55e année. 1 vol. de 706 p. avec 173 fig. et 78 pl. (*Wright*), Bristol.

603. **Le Tonus des muscles striés. Etude expérimentale et clinique,** par G. Marinesco, N. Jonesco-Sisesti, O. Sager et A. Kreindler. 1 vol. de 358 p. avec 74 fig. (*Cartea Romaneasca*), Bucarest.

604. **Atlas der Augenkrankheiten. Sammlung typischer krankheitshilder mit kurzen diagnostischen und therapeutischen hinweisen,** par Rudolf Thiel. 1 vol. de 198 p. avec 420 fig. (*Georg Thième*), Leipzig. — Prix : 24 M.

605. **Quinze leçons de morpho-psychologie,** par L. Corman. 1 vol. de 214 p. avec 80 portraits (*A. Legrand*). — Prix : 35 fr.

606. **Le traitement des broncho-pneumonies infantiles** (*Les Thérapeutiques nouvelles*, par André Hubez. 1 vol. de 60 p. (*J.-B. Baillière et Fils*). — Prix : 16 fr.

607. **Ehrenbuch der röntgenologen und radiologen aller nationen** (*Sonderbände zur Strahlentherapie. Band XXII*). 1 vol. de 168 p. (*Urban et Schwarzenberg*), Berlin. — Prix : broché 9 M. ; relié 10 M. 50.

608. **Unreife und Lebensschwäche,** par Albrecht Peiper. 1 vol. de 104 p. avec 10 fig. (*G. Thième*), Leipzig. — Prix : 6 M. 80.

609. **Précis de physiothérapie clinique,** par P. Duhem. 1 vol. de 604 p. avec 165 fig. (*Gauthier-Villars*). — Prix : 130 fr.

610. **Manuale di Pediatria,** par Ivo Nasso. 1 vol. de 784 p. (*Wassermann*), Milan. — Prix : L. 55.

611. **Les Viandes : Qualités et catégories,** par H. Martel. 1 vol. de 212 p. avec 163 fig. (*Editions Lajeunesse*).

612. **Vergleichende physiologie der inneren sekretion,** par Walter Fleischmann. 1 vol. de 148 p. avec 16 fig. 8 tableaux (*Moritz Perles*), Vienne. — Prix : 6 M.

613. **Faisceau énergétique et biologie. Biogénèse et pathogénèse,** par G. Frois. 1 vol. de 328 p. avec 38 fig. (*Girardot et Cie*). — Prix : 30 fr.

614. **Enquête sur la prostitution,** par Jean-José Frappa. 1 vol. de 210 p. (*Flammarion*). — Prix : 15 fr.

615. **Chirurgische Indikationen,** par Rudolf Nissen. 1 vol. de 178 p. (*Sijthoff's*), Leyde. — Prix : broché : Hfl. 3.50 ; relié : Hfl. 4.50.

616. **Funktionsprüfung der Atmung,** par A.-J. Anthony. 1 vol. de 226 p. avec 34 fig. (*J. Ambrosius Barth*), Leipzig. — Prix : 15 M.

617. **La maladie d'Armstrong. Chorio-méningite lymphocytaire. Une nouvelle entité morbide?,** par Boris Kreis. 1 vol. de 160 p. avec 13 fig. (*Baillière*).

618. **The patient and the Weather. Volume IV, part I. Organic Disease Cardio-Vascular. Renal-Disease,** par William F. Petersen. 1 vol. de 664 p. avec 443 fig. (*Edwards Brothers*), Ann Arbor. — Prix : Dollars 10,00.

619. **Hypnose psyche en bloeddruk,** par Berthold Stokvis. 1 vol. de 600 p. avec 9 fig. 19 pl. (« *De Tijdstroom* »), Lochem. — Prix : Fl. 22.50.

620. **Fluorine intoxication. A clinical-hygienic study. With a review of the literature and some experimental investigations,** par Kaj Roholm. 1 vol. de 364 p. avec 96 fig. 57 tableaux (*Arnold Busck*), Copenhague.

621. **Magenkrankheiten ihre diagnose und therapie. In zwölf klinischen Vorlesungen,** par Otto Porges. 1 vol. de 188 p. (*Urban et Schwarzenberg*), Berlin. — Prix : broché, 5 M.; relié, 6 M. 50.

622. **Zehn Vorlesungen über kymographie,** par Pleikart Stumpf. 1 vol. de 112 p. avec 56 fig. (*Georg Thième*), Leipzig. — Prix : 8 M. 70.

623. **Diphterie und konstitution,** par Frieda Böhning. 1 vol. de 24 p. avec 4 fig. (*Georg Thième*), Leipzig. — Prix : 1 M. 60.

624. **Anleitung zur konstitutionsdiagnostik bei kindlicher tuberkulose** (*Praktische Tuberkulose-Bucherei 17 Heft*), par Kurt Klare. 1 vol. de 56 p. avec 22 fig. (*Georg Thième*), Leipzig. — Prix : 4 M. 80.

Université de Paris

Examens. — *Avis très important.* Les délais mentionnés ci-dessous étant de rigueur, aucune consignation en vue d'un examen de fin d'année ne peut, en principe, être acceptée après ces périodes. Une dérogation à cette règle ne peut être accordée que pour des motifs graves et par délibération spéciale de la Commission scolaire. En tous cas, aucune dérogation, pour quelque motif que ce soit, ne peut être accordée dans les cinq jours qui précèdent l'affichage de la première épreuve de chaque année (jour de l'affichage non compris).

1° *Ancien régime d'études.* — Les consignations pour les différents examens probatoires du doctorat en médecine seront reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), de midi à 15 h., les lundi et mardi de chaque semaine, à partir du 1er Octobre 1937. La limite des consignations pour ces examens est fixée au mardi 24 Mai 1938.

2° *Nouveau régime d'études.* — Session d'Octobre 1937: MM. les candidats ajournés à la session de Juillet 1937, ou autorisés à ne se présenter qu'à la session d'Octobre 1937, sont informés que les épreuves des 1er, 2e, 3e, 4e et 5e examens de fin d'année auront lieu à partir du 11 Octobre 1937 (consulter, en Octobre, les affiches manuscrites). Les consignations préalables seront reçues au Secrétariat de la Faculté (guichets nos 2 et 3), les vendredi 1er et samedi 2 Octobre 1937, de 9 h. à 11 h. et de midi à 15 h. — Session ordinaire 1937-1938 : MM. les Etudiants doivent consigner pour l'examen de fin d'année du 3 au 19 Janvier 1938. Les candidats soit boursiers ou exonérés, soit en instance de bourse ou d'exonération, doivent obligatoirement se présenter au Secrétariat en même temps que leurs camarades afin de se faire mettre en série pour l'examen de fin d'année. Toute consignation ou inscription en vue d'un examen peut être faite soit par correspondance, soit par une tierce personne. — Examens de Clinique: les candidats pourront s'inscrire tous les lundis et mardis à chacun des trois examens de clinique, dans l'ordre choisi par eux, du 4 Octobre 1937 au 24 Mai 1938.

3° *Thèse.* — Les consignations pour la thèse seront reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), de midi à 15 h., les lundi et mardi de chaque semaine, à partir du 4 Octobre 1937. La date limite de consignation en vue de la soutenance de la thèse est fixée au 14 Juin 1938. Le dépôt des manuscrits au Secrétariat sera suspendu le 4 Juin. Il reprendra le 27 Juin pour l'année scolaire 1938-1939.

N.-B. — Les candidats doivent présenter leur carte d'immatriculation munie d'une photographie aux guichets nos 2 et 3, chaque fois qu'ils consignent pour un examen.

Immatriculation, inscriptions. — I. *Immatriculation.* — Nul n'est admis aux travaux de la Faculté (Travaux pratiques, Laboratoires, Cliniques, Bibliothèque, etc.), s'il n'est porté sur le registre d'immatriculation (décret du 31 Juillet 1897).

Immatriculation d'office. — L'étudiant qui prend une inscription trimestrielle se trouve immatriculé d'office. Il n'acquitte pas le droit d'immatriculation.

Immatriculation sur demande. — Ne sont immatriculés que sur leur demande : 1° Les étudiants titulaires de toutes les inscriptions réglementaires ; 2° les docteurs, les étudiants français ou étrangers qui désirent être admis aux travaux de la Faculté. — La dernière inscription, ainsi que les inscriptions délivrées à titre rétroactif, ne confèrent point l'immatriculation. A l'immatriculation sur demande est attaché le droit réglementaire : 210 fr. — Un candidat peut être admis à subir un examen sans être immatriculé.

Les immatriculations d'office sont effectuées aux dates indiquées ci-dessous pour la prise des inscriptions trimestrielles. Les immatriculations sur demande sont effectuées au Secrétariat de la Faculté (guichets nos 2 et 3), pour les étudiants réguliers, les jeudis et samedis de midi à 15 h., et au guichet n° 4 pour les docteurs et étudiants libres, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

L'immatriculation ne vaut que pour l'année scolaire. Elle doit être renouvelée annuellement. Nul ne peut se faire immatriculer par correspondance, ni par un tiers. Les cartes et les livrets individuels délivrés aux étudiants sont strictement personnels. Ces pièces ne peuvent être prêtées pour quelque motif que ce soit.

II. *Inscriptions.* — Première inscription : la première inscription doit être prise du 1er au 31 Octobre, dernier délai, de 9 h. à midi.

En s'inscrivant l'étudiant doit produire : 1° Diplôme de bachelier de l'enseignement secondaire français ou diplôme d'Etat de docteur ès sciences, de docteur ès lettres ou de docteur en droit, ou titre d'agrégé de l'enseignement secondaire (hommes, femmes) et certificat d'études P.C.B. ; 2° Acte de naissance sur timbre ; 3° Consentement du père ou du tuteur, si l'étudiant n'est pas majeur. Ce consentement (établi sur papier timbré à 5 fr.) doit indiquer le domicile du père ou du tuteur dont la signature devra être légalisée (la production de cette pièce n'est pas exigée si l'étudiant est accompagné de son père ou du tuteur) ; 4° Un certificat de revaccination jennérienne établi conformément aux dispositions de l'article 6 de la loi du 15 Février 1902 sur la vaccination obligatoire (modèle déposé au Secrétariat de la Faculté) ; 5° Extrait du casier judiciaire.

Il est tenu, en outre, de déclarer sa résidence personnelle et celle de sa famille, comme tout changement d'adresse survenant au cours de la scolarité.

Inscriptions trimestrielles. — Pendant l'année scolaire 1937-1938, les inscriptions trimestrielles seront délivrées dans l'ordre et aux dates ci-après, de 9 h. à 11 h. et de midi à 15 h., au Secrétariat (guichets nos 2 et 3). Les deux premières inscriptions de l'année seront prises cumulativement. 1er et 2e trimestres, du 8 au 23 Octobre 1937 ; 3e trimestre, du 25 Mars au 9 Avril 1938 ; 4e trimestre, du 4 au 21 Juillet 1938.

L'entrée des pavillons de dissection et des laboratoires de travaux pratiques sera interdite aux étudiants qui n'auraient pas pris les inscriptions trimestrielles aux dates ci-dessus indiquées.

MM. les étudiants sont tenus de prendre leurs inscriptions aux jours ci-dessus désignés. Les inscriptions trimestrielles ne seront accordées, en dehors de ces dates, que pour des motifs sérieux et appréciés par la Commission scolaire. (La demande devra être rédigée sur papier timbré). Les inscriptions sont personnelles. Nul ne peut prendre inscription par correspondance ou par mandataire.

MM. les internes et externes des hôpitaux doivent joindre à leur demande d'inscription un certificat émanant du ou des chefs de service auxquels ils ont été attachés, indiquant qu'ils ont rempli leurs fonctions d'interne et d'externe pendant le trimestre précédent. Ce certificat doit être visé par le directeur de l'établissement hospitalier auquel appartient l'élève.

L'inscription d'un trimestre peut être refusée, pour manque d'assiduité et de travail, par décision de la Commission scolaire. La décision est définitive. L'étudiant auquel une inscription a été refusée ne peut, pendant le trimestre correspondant, obtenir le transfert de son dossier dans un autre établissement.

Bourses de Doctorat (Année scolaire 1937-1938). — Peuvent obtenir, sans concours, pour un an, une bourse de 1re année de doctorat en médecine, les étudiants qui justifient au minimum : soit de la note 75 à l'examen P.C.B. (ou de la mention « assez bien », au certificat d'études supérieures des Sciences portant sur la physique, la chimie, ou l'histoire naturelle) et des mentions suivantes aux deux parties du baccalauréat de l'enseignement secondaire : deux mentions « bien » ou une « bien » et « assez bien ». Soit de la note 80 au certificat P.C.B. (ou de la mention « bien » au certificat dit P.C.N. supérieur) et au moins d'une mention « assez bien » à l'une des parties du baccalauréat. Les bourses de doctorat en médecine, à partir de la 2e année d'études, sont données au concours. Sont admis à prendre part à ce concours, les candidats appartenant aux régimes d'études fixés par les décrets des 10 Septembre 1924 et 6 Mars 1934, pourvus de 4, 8, 12 ou 16 inscriptions, qui ont subi avec la moyenne 7 l'examen de fin d'année correspondant à leurs inscriptions. Les concours ont lieu annuellement au siège des Facultés mixtes et des Facultés de Médecine et de Pharmacie, dans le courant du mois de Juillet, au jour fixé par le Ministre.

Pièces à fournir : I. Pour les boursiers de 1re année : 1° demande sur papier timbré à 4 fr. ; 2° notice individuelle (imprimé fourni par la Faculté) ; 3° extrait du rôle des contributions ou certificat de non-imposition ; 4° certificat indiquant les mentions obtenues au baccalauréat ; 5° certificat indiquant le nombre de points obtenus au P. C. B. ; II. Pour les boursiers devant prendre part au concours : 1° demande d'inscription au concours, sur papier timbré à 4 fr. ; 2° et 3° (comme ci-dessus). Les Pupilles de la Nation peuvent obtenir des bourses de doctorat sans concours, même s'ils ne remplissent pas les conditions prévues par l'arrêté du 15 Mai 1927. Ces demandes, rédigées sur papier libre et accompagnées des pièces indiquées ci-dessus, doivent être adressées à la Faculté munies de l'avis de l'Office départemental des Pupilles de la Nation dont dépend le candidat. Les demandes de bourse de 1re année et celles des Pupilles de la Nation, ne participant pas au concours, devront parvenir complètes à la Faculté avant le 10 Juillet. Celles des candidats qui se présentent au concours seront reçues jusqu'à une date fixée par le Ministre.

Dans leur intérêt, MM. les Etudiants sont invités à constituer leur dossier de bourse, dès maintenant (s'adresser au Secrétariat, guichet n° 1, de midi à 15 h.).

Exonération du droit d'inscription. — Des exonérations totales et des réductions de moitié du droit d'inscription sont accordées aux étudiants, en vertu du décret du 10 Août 1935 (ces exonérations et réductions ne portent pas sur le droit de bibliothèque, ni sur celui de travaux pratiques afférents à l'inscription trimestrielle). Le nombre des bénéficiaires des exonérations ne peut excéder 25 pour 100 du total des étudiants ; celui des bénéficiaires de réduction est limité à 10 pour 100 du même total. Les demandes établies sur papier timbré et accompagnées de l'imprimé délivré par le Secrétariat

doivent être adressées à M. le Doyen, jusqu'au 31 Octobre. MM. les Etudiants qui ont déposé une demande d'exonération ou de réduction du droit d'inscription doivent l'indiquer sur leur bulletin, en prenant leurs inscriptions trimestrielles. Ils seront inscrits provisoirement et ne paieront qu'après décision ultérieure. Aucun remboursement ne sera accordé aux étudiants qui ne se seraient pas conformés à ces prescriptions.

Exonération de droits scolaires aux Etudiants appartenant à des familles nombreuses. — MM. les Etudiants français appartenant à une famille d'au moins trois enfants, ou ayant un frère ou une sœur, également en cours d'études dans une Faculté, peuvent être dispensés en totalité ou en partie de droits de scolarité ou d'examen pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine. Les enfants morts pour la France sont mis en ligne de compte pour l'admission au bénéfice de ces dispositions. Les demandes établies sur papier timbré à 4 fr., accompagnées de l'imprimé délivré par la Faculté, d'un certificat de vie des frères et sœurs, d'un relevé des contributions et, le cas échéant, d'un certificat établissant la situation scolaire d'un frère ou d'une sœur dans un autre établissement d'enseignement supérieur, doivent être adressées à M. le Doyen, jusqu'au 31 Octobre. En prenant leurs inscriptions trimestrielles, MM. les Etudiants qui se sont mis en instance d'exonération de droits scolaires au titre des familles nombreuses, doivent l'indiquer sur leur bulletin. Ils seront inscrits provisoirement et ne paieront qu'après décision ultérieure. Aucun remboursement ne sera accordé aux étudiants qui ne se seraient pas conformés à ces prescriptions.

Examens de Chirurgie dentaire. — *Avis très important.* Les délais mentionnés ci-dessous étant de rigueur, aucune consignation en vue d'un examen de fin d'année ne peut, en principe, être acceptée après ces périodes. Une dérogation à cette règle ne peut être accordée que pour des motifs graves et par délibération spéciale de la Commission scolaire. En tous cas, aucune dérogation, pour quelque motif que ce soit, ne peut être accordée dans les cinq jours qui précèdent l'affichage de la première épreuve de chaque année (jour de l'affichage non compris).

Session d'Octobre-Novembre 1937. — La mise en série des étudiants candidats aux différents examens de chirurgie dentaire sera affichée le mercredi 27 Octobre 1937. L'ouverture de la session est fixée au mercredi 3 Novembre 1937. Les consignations seront reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), les lundi 4 Octobre 1937 (pour l'examen de validation de stage dentaire) et mardi 5 Octobre 1937 (pour les examens de fin d'année), de midi à 15 h.

Session de Juin-Juillet 1938. — 1er Examen de validation de stage dentaire : la session s'ouvrira le lundi 16 Mai 1938. Les candidats produiront les certificats attestant qu'ils justifient de deux années régulières de stage. Ces certificats doivent être établis sur papier timbré. Les consignations seront reçues au Secrétariat de la Faculté, les jeudi 3 Mars et vendredi 4 Mars 1938, de midi à 15 h. La mise en série des candidats à l'examen de validation de stage sera affichée le mercredi 11 Mai 1938. — 2e Premier, deuxième et troisième examens : la session s'ouvrira le lundi 13 Juin 1938. Les consignations seront reçues au Secrétariat de la Faculté, de midi à 15 h. aux dates suivantes : lundi 7 Mars 1938 (Etudiants à 4 inscriptions), mardi 8 Mars 1938 (Etudiants à 8 inscriptions), mercredi 9 Mars 1938 (Etudiants à 12 inscriptions). Les étudiants à 12 inscriptions consigneront simultanément pour les deux parties du 3e examen. La mise en série des candidats à ces examens sera affichée le mercredi 8 Juin 1938.

Liste des prix à décerner en 1937 (*Faculté de Médecine de Paris*). — (Bourses de fondations, dons et legs, bourses municipales). Bernheim : 800 fr. Récompense de la meilleure thèse de doctorat sur la tuberculose (étudiants français, russes ou polonais), 15 Octobre 1937. — Segond : 5.600 fr. Bourses à des internes ayant fait leurs preuves, qui préparent le concours d'adjuvat ou ont obtenu le titre d'aide d'anatomie, 15 Octobre 1937. — Prix Behier : 2.000 fr. Prix biennal, à l'auteur du meilleur travail sur une question de pathologie médicale, 15 Octobre 1937. — Déroulède : 900 fr. Récompense de travaux ayant trait à l'étude du Cancer, 15 Octobre 1937. — Monthyon : 2.300 fr. Récompense du meilleur ouvrage sur les maladies prédominantes en 1936, 15 Octobre 1937. — Girard : 2.800 fr. Prix à un étudiant pourvu de 12 inscriptions au moins, poursuivant des recherches pour découvrir un médicament, sérum, etc., susceptible d'atténuer en France les ravages causés par les maladies contagieuses, 15 Octobre 1937. — Barbier : 3.000 fr. Prix en faveur de la personne qui inventera une opération, des instruments, des bandages, des appareils et autres moyens mécaniques reconnus d'une utilité générale et supérieure à tout ce qui a été employé et imaginé précédemment, 15 Octobre 1937. — Chatauvilla D : 3.500 fr. Prix au meilleur travail sur les sciences médicales imprimé au cours de l'année précédente (les thèses et dissertations inaugurales sont admises), 31 Janvier 1938. — Jeunesse : 2.600 fr. Prix au meilleur ouvrage sur l'Hygiène, 15 Octobre 1937. — Léri : 1.350 fr. Prix à un auteur de nationalité française pour le meilleur travail sur les affections des os et articulations, publié au cours de l'année 1936, 15 Octobre 1937. — Anonyme : 3.250 fr. Bourses à des étudiants méritants et sans fortune, 15 Octobre 1937. — Rigout : 800 fr. Récompense de la meilleure thèse de chimie biologique, physiologique ou de bactériologie, 15 Octobre 1937. — Desmazes : 1.800 fr. Récompense du meilleur traité sur la grippe, 15 Octobre 1937. — Lannelongue : 500 fr. Aide à un étudiant en médecine momentanément dans la gêne, 15 Octobre 1937. — De Rothschild : 1.000 fr. Bourses à deux étudiants, de préférence Israélites, 15 Octobre 1937. — Carville : 1.450 fr. Deux bourses au profit de deux étudiants français, laborieux et peu fortunés, 15 Octobre 1937. — Demarle : 700 fr. Prix annuel à un étudiant méritant, 15 Octobre 1937. — De Trémont : 2.000 fr. Prix annuel à un étudiant méritant et sans fortune, 15 Octobre 1937. — Veret : 450 fr. Prix annuel à un étudiant méritant et sans fortune, 15 Octobre 1937. — Hervieux : 3.200 fr. Aide à deux étudiants méritants et sans fortune, 15 Octobre 1937. — Dieulafoy : 6.300 fr. Bourses à trois étudiants français méritants, sans fortune ou peu fortunés, 15 Octobre 1937. — Séligmann : Bourse de 10.000 fr. destinée à soigner un externe des hôpitaux de 3e année ou un interne des hôpitaux de Paris atteint de tuberculose débutante. — Legs Marjolin : Remboursement total ou partiel des frais d'inscriptions d'étudiants en médecine français internes ou externes des hôpitaux de Paris s'étant fait remarquer par leur zèle, leur exactitude et ayant recueilli avec soin les observations dans leur service (joindre à la demande les certificats des chefs de service), 15 Octobre 1937. — Serge-Henri Salle : 180 fr. Achat d'ouvrages se rapportant aux sciences médicales qui seront attribués à un externe de la Charité, 15 Octobre 1937. — Faucher : Exonération totale ou partielle des frais de scolarité et d'examens pour deux étudiants français et deux étudiants polonais, 15 Octobre 1937. — Legs Malterre : Aide à un ou plusieurs étudiants français méritants ou sans fortune, 15 Octobre 1937. — Prix Lévi Franckel : 1.400 fr. A un élève méritant de la clinique médicale Hôtel-Dieu, 15 Octobre 1937. — Prix Jeunesse : 1.600 fr. Récompense du meilleur ouvrage relatif à l'histologie, 15 Octobre 1937. — Prix Lacaze : 25.000 fr. Récompense du meilleur ouvrage sur la phtisie, 15 Octobre 1937.

Les demandes établies sur papier timbré à 4 francs (sauf pour les Pupilles de la Nation) et accompagnées, soit d'un état de situation de fortune, soit du travail ou de l'appareil à récompenser, devront parvenir à M. le Doyen, au plus tard, aux dates mentionnées ci-dessus.

Bourses municipales. — Ces bourses ont pour objet de venir en aide aux étudiants méritants et peu fortunés. Elles sont réservées, en principe, aux étudiants fréquentant les cours de la Faculté depuis un an, au moins. Les candidats doivent être nés soit à Paris, soit dans le département de la Seine ou les parents doivent y être domiciliés depuis cinq ans au moins au 15 Octobre 1937.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat de la Faculté.

Clinique obstétricale Baudelocque (121, boulevard de Port-Royal) [Prof. : M. A. Couvelaire]. — Stage et Cours de perfectionnement, du 4 au 30 Octobre, sous la direction du prof. Couvelaire, avec l'assistance de MM. Portes, Desnoyers, Ravina, Lacomme, Digonnet, Sureau, Lepage, accoucheurs des Hôpitaux ; MM. Aurousseau et Roger Couvelaire, chirurgiens des Hôpitaux ; M. Powilewicz, Mme Anchel-Bach, Mme Fayot-Petit-Maire, anciens chefs de clinique ; M. Coen, chef de clinique ; MM. Grasset, Landrieu, Boros, anciens internes des Hôpitaux ; M. Rouchy, interne des Hôpitaux ; M. Mouchotte, aide de clinique.

a) *Stage clinique.* — Le stage pratique comporte : des exercices cliniques individuels (examens de femmes gravides, parturientes ou accouchées avec discussion du diagnostic et du traitement) ; l'assistance aux accouchements et opérations, aux consultations de la policlinique et du dispensaire antisyphilitique.

b) *Conférences.* — M. Lacomme : Diagnostic de la gestation au cours des premiers mois. Anomalies de forme et de situation de l'utérus gravide ; M. Desnoyers : Direction de l'accouchement ; M. Sureau : Hémorragies pendant la gestation et l'accouchement (endométrite hémorragique, placenta inséré sur le segment inférieur) ; M. Sureau : Complications de la délivrance ; M. Desnoyers : Diagnostic des viciations pelviennes (rachitiques, bossues, boiteuses) ; M. Desnoyers : Traitement des viciations pelviennes ; M. Ravina : Vomissements graves ; M. Ravina : Albuminurie, hypertension, azotémie. Rétention chlorurée au cours de la gestation ; M. Ravina : Eclampsie à forme convulsive. Eclampsie à forme hémorragique (apoplexie utérine et utéro-placentaire) ; M. R. Couvelaire : Physiologie et pathologie de l'appareil urinaire pendant la gestation ; M. Sureau : Anomalies de la contraction utérine ; M. Sureau : Anomalies de la dilatation du col ; M. Portes : Formes cliniques et traitement des infections puerpérales ; M. Desnoyers : Môle vésiculaire et chorioépithéliome ; M. Coen : Gestations gemellaires ; Mme Fayot-Petit-Maire : Examen du placenta ; M. Lacomme : Tuberculose et gestation ; M. Powilewicz : Prophylaxie et traitement de la syphilis congénitale ; Mme Anchel-Bach : Cardiopathies et gestation ; M. Lepage : Infections colibacillaires et gestations ; M. Ravina : Infections gonococciques au cours de la gestation et de la puerpéralité ; Mme Fayot-Petit-Maire : Souffrance fœtale au cours de l'accouchement et traitement de la mort apparente ; M. Powilewicz : Hygiène et alimentation du nouveau-né normal et prématuré ; M. Aurousseau : Chirurgie du nouveau-né.

c) *Opérations obstétricales* : Démonstrations. Exercices pratiques individuels. Présentations de films cinématographiques. — M. Rouchy : Forceps dans les variétés directes et obliques antérieures ; M. Rouchy : Forceps dans les variétés transverses et obliques postérieures ; M. Rouchy : Forceps dans les présentations de la face et du front ; M. Landrieu : Extraction du siège ; M. Landrieu : Versions pour manœuvres internes ; M. Coen : Basiotripsie ; M. Coen : Embryotomie rachidienne ; M. Grasset : Dilatation artificielle du col. Dilatateurs, dilatation manuelle ballons ; M. Lepage : Hystérotomies par voie vaginale. Incision du col. Césarienne vaginale ; M. Portes : Hystérotomies par voie abdominale. Césarienne corporéale, césarienne sur le segment inférieur (projection de films) ; M. Portes : Césarienne avec extériorisation temporaire de l'utérus. Hystérectomies intra- et post-partum (projection de films) ; M. Desnoyers : Pelvitomies ; M. Sureau : Chirurgie de la période de la délivrance (délivrance artificielle, traitement des inversions, transfusion) ; M. Sureau : Chirurgie des lésions traumatiques obstétricales ; M. Sureau : Chirurgie des tumeurs compliquant la gestation et la parturition ; M. Sureau : Chirurgie des gestations ectopiques.

Droit d'inscription : 250 fr. — S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., ou à la salle Béclard (A.D.R.M.) tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi après-midi).

Clinique de la Tuberculose (Hôpital Laennec). — Cours de perfectionnement. La 2e série de ce cours aura lieu du 20 Septembre au 2 Octobre et non le 30 Septembre comme il a été indiqué dans notre numéro du 21 Juillet 1937, p. 1079.

Hôpitaux et Hospices

Hospices civils (Hôtel-Dieu) de Laon. — Un ancien interne des Hôpitaux est demandé par Hospices civils de Laon (Aisne) pour occuper le poste de médecin-chef. — Possibilité de se faire une clientèle sérieuse dans la ville et sa banlieue.

Adresser candidature et références, *avant le* 1er *Octobre* 1937, à M. le Vice-Président de la Commission administrative, Hôtel-Dieu, Laon (Aisne).

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. *Ministère de l'Education nationale :*

Commandeur : M. P. Guillaume-Louis, directeur de l'Ecole de médecine de Tours.

Chevalier : MM. Yves Bourdes (Marseille), F. Cadenat (Paris), Paul Baron (Dijon), Gabriel Perrin (Clermont-Ferrand).

Assises du Souvenir à Jean Charcot. — « L'Assemblée française de Médecine générale » que préside le professeur Carnot, commémorera l'anniversaire de la mort de Charcot et de ses compagnons du *Pourquoi pas ?* le 12 Septembre à St-Malo-Saint-Servan.

Le programme de cette manifestation comporte : à 9 h. messe anniversaire à l'église de St-Servan avec allocution de Mgr Mignien ; à 10 h., à l'hôtel de ville de Saint-Servan, réception par la Municipalité par M. Guy La Chambre, député-maire ; à 11 h., à l'hôtel de ville de Saint-Malo, réception par la Municipalité par M. Gasnier-Duparc, sénateur-maire, suivie des *Assises du Souvenir* pour célébrer en Jean Charcot l'homme, le savant, le médecin, le marin.

A 12 h. 30, déjeuner à l'hôtel l'Univers, puis ensuite visite à Dinard de l'Exposition Charcot et du musée de la mer.

Réductions de 50 pour 100 sur les chemins de fer pour billets de week-end pour Saint-Malo. Pour tous renseignements, s'adresser au Docteur Billant, délégué de l'Assemblée, 2, rue de Dinan, à St-Malo (Ille-et-Vilaine).

Les médecins « Amis de la Côte-Basque ». — Le dîner des « Médecins Amis de la Côte Basque » a eu lieu au Casino de la Pergola, à St-Jean-de-Luz, le samedi 21 Août, sous la présidence de M. Reboul, premier adjoint, remplaçant le maire de St-Jean-de-Luz, absent.

Etaient présents : M. le maire de Biarritz, le maire de Ciboure, les Prof. Marcland (Limoges), Rohmer (Strasbourg), Mercier (Marseille), les Docteurs Deval (directeur du Casino de St-Jean-de-Luz), Benoit (Biarritz),

Blazy (St-Jean), M. et J. Braumberger (Paris), Gahen (Paris), Chatard (Cambo), L. Jh. Colaneri (Paris), Constantin (Biarritz), Dieudonné (Cambo), Mme Finkelstein (Paris), Frankel (Paris), Houssaye (Hendaye), Lier (Laon), Lafaille (Bayonne), P. Lévy (Paris), Lassablière (Paris), Lacau-St-Guily (Paris), Lamaison (Bayonne), Leroy (Biarritz), Mondot (St-Jean), Schreiber (Paris), Iribarne (Paris), Robert (St-Jean), Teze (St-Jean), Delay (Bayonne), M. Deffarge, de nombreuses dames et jeunes filles étaient également présentes.

M. L. Jh. Colaneri, secrétaire général, a présenté le rapport annuel en insistant sur le rôle que peuvent tenir les médecins dans la propagande touristique. A cet égard, il rappelle que chacun des membres a fait tous ses efforts pour contrebalancer la propagande malveillante et arrêter les insinuations abonminables d'une certaine presse à l'égard de la Côte Basque du fait des événements d'Espagne.

Le Prof. Marcland, remplaçant le Prof. Minet, président, fait l'éloge du Pays Basque et en évoquant la poésie de ses paysages et ses traditions qui sont un réconfort non seulement pour l'organisme, mais pour l'esprit.

M. Reboul rappelle que la mortalité est la moins forte dans cette contrée et met en lumière les mesures prises récemment pour l'hygiène touristique. Enfin, M. Hirigoyen, maire de Biarritz, félicite les membres de cette société amicale du succès grandissant.

Le dîner a été suivi d'une soirée dansante.

La Xe Conférence de l'Union Internationale contre la Tuberculose. — La Xe Conférence de l'Union Internationale contre la Tuberculose se tiendra à Lisbonne, du 5 au 11 Septembre prochain.

Les délégués de 48 nations y confronteront, en particulier, les éléments de la documeniation scientifique, sociale et statistique internationale, ainsi que les résultats qu'ils possèdent.

Parmi les rapports les plus importants, citons : question clinique : « La primo-infection tuberculeuse de l'enfant et de l'adulte » ; question sociale : « La prophylaxie de la tuberculose à domicile ».

Pour tous renseignements sur le programme, s'adresser soit à :

M. le Prof. Bezançon, membre de l'Académie de Médecine, secrétaire général de l'Union Internationale contre la Tuberculose, 66, boulevard St-Michel, Paris-VIe;

Soit à :

M. le Prof. Lopo de Carvalho, président de la Xe Conférence de l'Union Internationale contre la Tuberculose, avenida 24 de Julho, Lisbonne, Portugal ;

Soit au :

Bureau des Congrès de la Compagnie Internationale des Wagons-Lits, 40, rue de l'Arcade, Paris-VIIIe.

Rétribution des médecins examinateurs et vérificateurs. — Par décret présidentiel du 6 Août 1937, les médecins chargés des expertises sur pièces, nécessaires à l'instruction des affaires ressortissant à la direction du contentieux et des services médicaux (bureau des tribunaux de pensions et du contentieux), sont rétribués dans les conditions déterminées ci-après :

Par heure de travail effectif : une vacation fixée à 14 fr. pour les médecins examinateurs et à 18 fr. pour les médecins vérificateurs, chaque médecin devant fournir un rendement horaire minimum à fixer par décision du ministre des Pensions.

En aucun cas, les médecins visés ci-dessus ne pourront faire plus de 48 heures de travail par semaine.

Commission supérieure de surveillance et de contrôle des soins gratuits. — Le Président de la République française décrète en date du 6 Août 1937 : Les médecins chargés de l'étude des dossiers soumis à la Commission supérieure de surveillance et de contrôle des soins médicaux gratuits sont rétribués dans les conditions déterminées ci-après :

Par heure de travail effectif, une vacation fixée à 14 fr. pour les médecins examinateurs et à 18 fr. pour les médecins vérificateurs, chaque médecin devant fournir un rendement horaire minimum à fixer par décision du ministre des Pensions.

En aucun cas, les médecins visés ci-dessus ne pourront faire plus de 48 heures de travail par semaine.

Corps de Santé militaire. — Par décret du 20 Juin 1937, sont promus dans le corps de santé militaire et, par décision du même jour, sont, sauf indications contraires, maintenus dans leur affectation actuelle, les officiers ci-après désignés :

Au grade de médecin colonel : Les médecins lieutenants-colonels : M. Guibert, médecin des hôpitaux militaires, hôpital militaire Legouest, Metz, en remplacement de M. Lemoine, retraité. — M. Jacques, médecin chef de l'hôpital militaire Laveran à Constantine et président de commission de réforme, en remplacement de M. Gensollen, retraité. — M. Ufferte, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Poitiers et président de commission de réforme, en remplacement de M. Lhomme, retraité. — M. Langlois, médecin chef de l'hôpital militaire thermal de Vichy, en remplacement de M. Goursolas, promu. — M. Buffé, hôpital militaire d'instruction Desgenettes, Lyon, en remplacement de M. Pinchon, retraité.

Au grade de médecin lieutenant-colonel : Les médecins commandants : M. Attané, médecin des hôpitaux militaires, hôpital militaire Gaujot, à Strasbourg, en remplacement de M. Royer, retraité. — M. Meersseman, professeur agrégé du Val-de-Grâce, chargé d'enseignement à l'école du service de santé militaire, Lyon, en remplacement de M. Guillois, retraité. — M. Jame, professeur agrégé du Val-de-Grâce, laboratoire central de recherches bactériologiques et de sérologie de l'armée, Paris, en remplacement de M. Guibert, promu. — M. Pommé, professeur agrégé du Val-de-Grâce, professeur à l'école d'application du service de santé militaire, Paris, en remplacement de M. Jacques, promu. — M. Clot, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Caen, en remplacement de M. Ufferte, promu. Maintenu et désigné comme président de commission de réforme. — Larrazet, salles militaires de l'hospice mixte de Compiègne, en remplacement de M. Langlois, promu. — M. Potier, médecin chef de l'hôpital militaire de Bourges, en remplacement de M. Buffe, promu. Maintenu et désigné comme président de commission de réforme.

Au grade de médecin commandant : Les médecins capitaines : M. Madelaine, 28e rég. du génie, en remplacement de .M Achard, retraité. — M. Vuathier, région de Paris (pour ordre), en stage à l'école supérieure de guerre, en remplacement de M. Chopin, retraité. — M. Noaillac, centre de réforme de Lyon, en remplacement de M. Bailleul. — M. Guiter, 18e rég. d'infanterie, en remplacement de M. Noël. — M. Jacob, médecin des hôpitaux militaires, hôpital militaire de Grenoble, en remplacement de M. Peretti, mis en disponibilité. — M. Tresarrieux, hôpital militaire Scrive à Lille, en remplacement de M. Attané, promu. — M. Tête, assistant des hôpitaux militaires, salles militaires de l'hospice mixte de Tours, en remplacement de M. Meersseman, promu. — M. Odier, troupes de Tunisie, en remplacement de M. Jame, promu. — M. Lieux, chirurgien et spécialiste des hôpitaux militaires, hôpital militaire Bégin à Saint-Mandé, en remplacement de M. Pommé, promu. — M. Guerbert, troupes de Tunisie, en remplacement de M. Clot, promu. — M. Accoyer, médecin et spécialiste des hôpitaux militaires, hôpital militaire Sédillot, Nancy (laboratoire de bactériologie), en remplacement de M. Larrazet, promu. — M. Duhart, 23e rég. d'infanterie de forteresse, en remplacement de M. Potier, promu.

Au grade de médecin capitaine : Les médecins lieutenants : M. Cartier, troupes de Tunisie, en remplacement de M. Lagrange, démissionnaire. — M. Morand, 65e rég. d'infanterie, Vannes, en remplacement de M. Durand, démissionnaire. — M. Fauret, 15e rég. du génie, en remplacement de M. Marion, retraité, affecté au 355e rég. d'artillerie. — M. Robion, 19e corps d'armée, en remplacement de M. Vernhet, démissionnaire. — M. Autan, 1re Compagnie régionale du train, en remplacement de M. Laveau, démissionnaire. — M. Jacowski, base aérienne de Villacoublay, détaché à la 3e Compagnie de l'air, Versailles, en remplacement de M. Tarain, démissionnaire. — M. Rivière, 94e rég. d'infanterie, Commercy, en remplacement de M. Madelaine, promu. — M. Brivet, 19e corps d'armée, en remplacement de M. Vuathier, promu. — M. Duran, troupes du Maroc, en remplacement de M. Noaillac, promu. — M. Barbelanne, 8e rég. d'artillerie, Toul, en remplacement de M. Guiter, promu. — M. Juillet, 91e rég. d'infanterie, Givet, en remplacement de M. Jacob, promu. — M. Masardo, 170e rég. d'infanterie, Epinal, en remplacement de M. Tresarrieux, promu. Affecté aux troupes de Tunisie. — M. Frezouls, base aérienne de Metz, en remplacement de M. Tete, promu. — M. Evrard, 401e rég. d'artillerie de défense contre aéronef, en remplacement de M. Odier, promu. — M. Humilien, 37e rég. d'infanterie de forteresse, en remplacement de M. Lieux, promu. — Affecté au 504e rég. de chars de combat. — M. Escot, 25e bataillon de chasseurs alpins, en remplacement de M. Guerbert, promu. Affecté au 506e rég. de chars de combat. — M. Simon, 72e bataillon alpin de forteresse, en remplacement de M. Accoyer, promu. — M. Landrieu, 168e rég. d'infanterie de forteresse, camp de Cattenom, organisation. — M. Reilles, 120e escadron du train. Organisation. — M. Roulin, 15e rég. d'infanterie, Castelnaudary, en remplacement de M. Duhart, promu.

Par décision du 6 Juillet 1937, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins lieutenants-colonels : M. Renoux, des troupes du Levant, est affecté à l'hôpital militaire Maillot à Alger et désigné comme président de commission de réforme ; M. Adde, de l'hôpital militaire Maillot à Alger (président de commission de réforme), est maintenu à l'hôpital militaire Maillot à Alger.

Médecins commandants : M. Eysserie, du 19e corps d'armée, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte d'Amiens. Rejoindra le 1er Octobre ; M. Odier, des troupes de Tunisie, est affecté au 109e rég. d'artillerie.

Médecins capitaines : M. Dufloz, du 15e bataillon de chasseurs alpins, est affecté à la place de Barcelonnette ; M. Bergondi, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes à Lyon, est affecté à la place de Peira-Cava ; M. Merlin-Lemas, du 14e rég. d'infanterie, Agen, est affecté aux troupes du Maroc; M. Soulier, du 5e rég. étranger, Tonkin, est affecté au 113e rég. d'artillerie ; M. Marty, du 109e rég. d'artillerie, est affecté au 182e rég. d'artillerie.

Médecins lieutenants : M. Ory, du 11e rég. de chasseurs à cheval, est affecté au 4e rég. d'artillerie ; M. Péchoux, du 99e rég. d'infanterie, est affecté au 15e bataillon de chasseurs alpins ; M. Fourgeau, du 107e rég. d'infanterie, est affecté au 502e rég. de chars de combat ; M. Sillion, du 71e rég. d'artillerie, est affecté aux troupes de Tunisie ; M. Flottes, du 7e rég. du génie, est affecté au 505e rég. de chars de combat ; M. Rabaute, du 4e rég. d'infanterie, est affecté au 106e rég. d'artillerie ; M. Courchinoux, du 91e rég. d'infanterie, est affecté au 363e reg. d'artillerie ; M. Sabatier, du 15e bataillon de chasseurs alpins, est affecté au 14e rég. d'infanterie ; M. Castel, du 7e bataillon de chasseurs alpins, est affecté au 99e rég. d'infanterie.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Direction, économat, maison de santé, retraite, est recherchée Paris, banl. prov. Ecr. *P. M.*, n° 785.

A vendre, Berry, grande belle propriété pouvant convenir à médecin pr instal. Mais. de Repos pour nerveux ou surmenés. Climat calmant. Parc boisé, cont. tot. 35 Ha. — 4 h. de Paris — arrêt express. Prix 250.000 fr. S'ad. Didier, 34, rue du Sentier, Paris.

Dame, sér. réf., ch. place secr. chez méd. ou emploi matinée ou après-midi. Ecr. *P. M.*, n° 788.

Souffrant ch. chambre très silencieuse, même de jour, ds mais. de repos. Ecr. Sudre des Corbières, Saint-Lizier (Ariège).

Monsieur très actif, poss. voit., rech. Lab. sérieux région Est. Ecr. *P. M.*, n° 790.

Jeune femme repr. t. b. int. avisée, énerg. ch. pl. compt. tél. dact. secr. méd. Ecr. *P. M.*, n° 791.

Visiteur médical, spéc. très connues, Hôp. Facultés, 11e année ds région Est, Als.-Lor., ch. 1 ou 2 spécialités méd. pr compléter prospection. Ecr. *P. M.*, n° 792.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX, imp., 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES ULCÈRES PEPTIQUES POST-OPÉRATOIRES OU ULCÈRES RÉCIDIVANTS ET LEUR TRAITEMENT

par MM.

X. DELORE et **H. GABRIELLE**

(Lyon)

Une des complications les plus graves du traitement chirurgical des ulcères gastro-duodénaux est l'apparition de nouveaux ulcères en un point éloigné de la lésion primitive, soit sur la bouche de la gastro-entéro-anastomose, soit à son voisinage sur l'estomac ou sur le jéjunum.

On les désigne sous le nom d'ulcères peptiques, bien que cette dénomination n'implique aucune signification pathogénique. Le terme d'ulcères récidivants leur conviendrait mieux.

Nous estimons leur fréquence à 6-8 pour 100 des cas après les gastro-entérostomies simples. On les observait plus souvent lorsqu'on faisait suivre la gastro-entérostomie d'une exclusion du pylore. Ils se voient après les gastrectomies, mais plus rarement.

Leur date d'apparition est très variable : quelques mois, un an, deux ans après la première opération. Nous en avons observé chez les malades opérés depuis dix, quinze, vingt, vingt-sept ans !

Ils signalent leur apparition par la reprise des douleurs et des vomissements, la perte de l'appétit et un amaigrissement rapide des malades. Ils entraînent souvent des accidents graves tels que hémorragies ou perforations, soit dans le péritoine ou dans l'intestin, en particulier dans le côlon transverse.

On a voulu voir dans ces ulcères peptiques la conséquence de certaines techniques opératoires. On a incriminé le matériel de suture. Des chirurgiens, ayant rencontré au voisinage de l'ulcère peptique tantôt un fil de soie, tantôt un fil de lin, ont pensé que ces corps étrangers étaient la cause de la nouvelle ulcération. Mais les ulcères peptiques se développent pareillement si les sutures sont pratiquées au catgut. D'autres chirurgiens ayant pratiqué une dégastro-entéro-anastomose chez des malades qui n'avaient pas d'ulcères n'ont-ils pas trouvé des fils de soie sur une bouche souple et saine ?

Les reproches adressés au bouton anastomotique ne sont pas plus fondés.

On a incriminé la situation trop à gauche de la bouche de gastro-entéro-anastomose. Mais on en a vu sur des bouches bien placées et nous sommes intimement persuadés que la situation de la bouche de gastro-entérostomie ne joue aucun rôle dans leur développement.

Plus justifiée nous semble l'attaque contre les clamps. Mais nous avons renoncé à leur emploi depuis longtemps et malgré cette précaution nous avons observé des ulcères peptiques.

Quand on envisage, du reste, le traumatisme opératoire, soit à propos des clamps, soit à propos des points de suture trop serrés, on ne pense qu'aux ulcères peptiques se développant peu de temps après l'opération. Comment expliquer leur rôle dans l'apparition d'un ulcère peptique dix et même vingt ans après ?

La question de technique opératoire ne joue aucun rôle. L'ulcus peptique apparaît après des interventions pratiquées par les chirurgiens les plus qualifiés.

On a dit encore que l'ulcère peptique se développait avec prédilection chez les opérés atteints d'ulcères qui s'accompagnaient d'une forte hyperchlorhydrie. Mais l'ulcère peptique apparaît assez souvent en l'absence d'hyperchlorhydrie. Au reste, constaterait-on chez tous ces opérés atteints d'ulcères récidivants une hyperacidité du suc gastrique qu'on n'en pourrait tirer aucune conclusion pathogénique. Il n'est nullement prouvé que l'hyperacidité crée l'ulcère. Il semble que l'on prend l'effet pour la cause. La gastrite ulcéreuse dont on peut mettre en évidence les lésions autour de l'ulcère n'est-elle pas la cause et non la conséquence de l'hyperacidité ? Celle-ci n'est peut-être que le témoin chimique de la gastrite, comme l'hypertrophie glandulaire et l'infiltration leucocytaire en sont les témoins anatomiques.

Pour comprendre l'ulcère peptique, il faut admettre une cause plus générale que toutes les explications émises puis abandonnées tour à tour. L'ulcère post-opératoire n'est pas provoqué par des détails variables de l'opération, ni par des modifications du suc digestif.

Il ne faut plus considérer l'ulcère gastrique ou gastro-duodénal comme une lésion localisée de la muqueuse. L'examen de nombreuses pièces opératoires de gastrectomies le prouve surabondamment. Même lorsqu'on observe un ulcère net, bien localisé, on trouve toujours des lésions de gastrite péri-ulcéreuse et les examens histologiques montrent que ces lésions s'étendent parfois très loin de la lésion principale. Les cas ne sont pas rares où l'on rencontre plusieurs ulcères disséminés sur une muqueuse fortement congestive et enflammée. La gastrite apparaît comme la lésion essentielle et les ulcérations, même si elles sont nombreuses, comme des éléments surajoutés. Dans certains cas on ne trouve que de la gastrite sans ulcères.

Ce sont ces lésions inflammatoires diffuses de la muqueuse gastrique qui sont responsables des complications post-opératoires, qu'il s'agisse de circulus viciosus, de sténoses de la bouche de gastro-entérostomie ou d'ulcères peptiques. A l'heure actuelle, cette notion nous apparaît évidente. Elle est le fruit d'une longue et patiente expérience, d'observations recueillies au cours des nombreuses opérations que nous avons pratiquées. Si l'on reprenait l'ensemble de nos travaux, sur le traitement chirurgical de l'ulcère gastroduodénal, on se rendrait compte de l'évolution suivie depuis une trentaine d'années. Nos conceptions thérapeutiques se sont modifiées, non parce que nous croyons une technique supérieure à une autre, mais parce que les malades que nous opérons aujourd'hui se présentent autrement que ceux que nous traitions au début de notre carrière. Jadis, on ne nous adressait guère que de vieux ulcéreux et le plus souvent parce qu'ils présentaient une sténose mécanique du pylore. Actuellement, nous opérons les malades à un stade plus jeune de leur maladie, beaucoup plus précocement, afin de leur éviter des années de souffrances et pour essayer de les mettre à l'abri de complications redoutables. Jadis la gastro-entérostomie nous donnait des résultats très satisfaisants lorsque nous opérions des ulcères calleux avec sténose mécanique du pylore. Puis, à mesure que nous nous sommes attaqués à des formes plus jeunes, nous avons observé des complications opératoires plus fréquentes. Chez la plupart de ces malades, l'exploration chirurgicale avait bien révélé l'existence d'un ulcère, mais tout l'estomac était rouge, congestif, les vaisseaux sanguins périgastriques étaient fortement dilatés, les tuniques gastriques étaient épaissies, infiltrées ; on trouvait des lésions de périgastrite se traduisant par la présence de petits ganglions inflammatoires, des adhérences péritonéales, de la mésentérite, de la lipomatose, périgastrique. Nous avons signalé que l'on pouvait prévoir l'apparition d'un circulus viciosus lorsque au cours de la gastro-entéro-anastomose la muqueuse gastrique apparaissait rouge et enflammée et que d'autre part les couches sous-muqueuses et musculaires étaient épaissies et œdématiées. Nous avons noté que les complications post-opératoires de la gastro-entérostomie simple étaient plus fréquentes et plus graves encore lorsque cette opération était pratiquée chez des malades présentant les symptômes de l'ulcère mais sans ulcère décelable. Nous avons vu apparaître des ulcères tardifs sur des estomacs qui lors de la première opération ne présentaient que de la gastrite sans ulcère. En somme, la gastro-entérostomie donnait les résultats les plus favorables chez les malades atteints d'ulcères calleux s'accompagnant de sténose mécanique du pylore, car ces ulcères ont une tendance évolutive favorable vers la cicatrisation et la sclérose et que les lésions de gastrite péri-ulcéreuse sont peu accentuées. Et nous admettrions volontiers encore que ces cas resteraient justifiables de la gastro-entérostomie simple, si nous avions la possibilité de faire à coup sûr le diagnostic d'ulcère d'après l'examen des lésions par la vue et le toucher.

Malheureusement, certains cancers se présentent comme des ulcères ; certains ulcères subissent la transformation néoplasique. Ce diagnostic clinique est quelquefois à peu près impossible. Même au cours de l'opération ou au cours de l'examen d'une pièce opératoire, on ne peut établir un diagnostic entre ulcère et cancer. L'examen histologique nous a réservé parfois de véritables surprises. En raison de ce doute, la gastrectomie nous paraît préférable, même dans ces cas, à la simple gastro-entérostomie. Nous avons donc abandonné progressivement les méthodes de dérivation ou les excisions locales, persuadés de l'importance des lésions de gastrite péri-ulcéreuse, et nous en sommes arrivés à pratiquer des exérèses très larges, pour enlever, en même temps que l'ulcère, les lésions péri-ulcéreuses. Pour les ulcères gastriques, à moins de contre-indications formelles tirées du mauvais état général du malade ou des lésions de périgastrite, rendant la libération de l'estomac dangereuse, nous pratiquons des gastrectomies larges. Pour les ulcères duodénaux, la gastro-duodénectomie est plus difficile à exécuter que la gastrectomie simple, du fait des rapports que le duodénum contracte avec le foie, le pédicule hé-

patique, le pancréas, lorsqu'il existe des lésions de périduodénite, des adhérences diffuses fixant le duodénum aux organes voisins. Force nous est, lorsque la gastro-duodénectomie nous paraît devoir comporter trop de risques, de ne pratiquer qu'une gastrectomie pour exclusion. Mais nos préférences sont pour la gastro-duodénectomie, car, s'il est bien d'enlever les lésions de gastrite, il n'est pas sans inconvénient de laisser un ulcère qui risque de se perforer ou d'entraîner une hémorragie grave.

Dans un précédent article, paru, il y a un an, dans *La Presse Médicale*, nous indiquions que la gastro-duodénectomie était possible dans 50 pour 100 des cas. Actuellement, nous la pratiquons dans 65 pour 100 des cas environ. L'examen des pièces opératoires et les résultats obtenus nous ont montré que nous étions dans la bonne voie. Depuis que nous observons ces règles générales, les complications post-opératoires précoces ou tardives sont réduites au minimum. Est-ce à dire qu'après les gastrectomies on ne verra plus se produire d'ulcères peptiques? Nous nous garderions bien d'affirmer pareille assertion. Même avec des exérèses très larges, il n'est pas toujours possible de dépasser les lésions de gastrite, surtout si l'on traite par gastrectomie une gastrite simple diffuse. Nos opérés de gastrectomie ont des suites opératoires généralement très simples ; mais il est à remarquer qu'elles sont plus troublées lorsque la gastrectomie a été faite pour une gastrite sans ulcère et en particulier pour une gastrite hémorragique. Dans ces cas on peut voir les hémorragies persister pendant quelques jours : une quinzaine ou une vingtaine de jours, ce qui semble prouver que toutes les portions de muqueuse altérée n'ont pu être enlevées. On observera donc des ulcères peptiques après des gastrectomies ; mais nous sommes convaincus qu'ils seront plus rares qu'avec les autres méthodes opératoires.

Tel est, croyons-nous, le meilleur traitement prophylactique de l'ulcère peptique au moins à l'heure actuelle : nous ne le considérons pas comme infaillible. Peut-être découvrira-t-on un jour la pathogénie de la maladie ulcéreuse ellemême et son traitement causal. Pour l'instant la thérapeutique chirurgicale s'impose. Supprimer l'ulcère seul nous paraît insuffisant. Il faut s'efforcer d'enlever avec lui la muqueuse malade.

Il résulte de ce qui précède que le chirurgien ne doit pas abandonner ses anciens opérés. Il doit même réintervenir systématiquement au moindre soupçon de récidive et en particulier s'il redoute l'évolution d'un ulcère peptique. L'ulcère peptique étant une lésion à caractère évolutif, pouvant entraîner des accidents graves, ne vaut-il pas mieux prévenir les grandes complications qui risquent de mettre en danger la vie du malade? D'autre part, on ne gagne rien à attendre. Les lésions ne restent pas cantonnées à la muqueuse intestinale, elles diffusent hors de l'organe. Elles déterminent des lésions de périgastrite, de péritonite plastique, de mésentérite rétractile, qui peuvent aboutir à la formation de véritables blocs fibreux accolant les organes entre eux et rendant leur libération difficile et dangereuse.

Sur quels symptômes baser l'indication opératoire? Il faut reconnaître que dans les premiers stades de son évolution, l'ulcère peptique n'a pas de signes qui lui soient propres. On doit penser à lui lorsque, après une première opération qui a amené une amélioration franche pendant quelques mois, les douleurs, les vomissements reparaissent, les malades perdent l'appétit et accusent un amaigrissement rapide. On penserait plus volontiers à une recrudescence de l'ancien ulcère s'il n'y avait pas eu d'amélioration nette après la première intervention. Il est plus difficile de déterminer si les troubles observés ne sont pas la conséquence d'une dégénérescence maligne de l'ulcère, lorsque, par exemple, un malade opéré depuis plusieurs années se remet à souffrir et à maigrir après une longue période de calme. Des douleurs moins vives, une hyperacidité moins nette, la cachexie sont en faveur du néoplasme. L'image lacunaire de la radiographie, l'oblitération du pylore orientent davantage dans un sens ou dans l'autre. Mais ces signes n'ont rien d'absolu. L'obstruction partielle du néo-pylore n'est pas toujours due à l'ulcère peptique ; elle peut reconnaître une origine inflammatoire. Faut-il attendre l'apparition de signes absolument certains? Nous estimons que, toutes les fois qu'un opéré accuse des troubles persistants, une laparotomie exploratrice s'impose. L'opération n'est-elle pas, du reste, le vrai traitement de la plupart des accidents éloignés des interventions gastriques pour l'ulcère?

La conduite à tenir est naturellement variable suivant les cas. Nous ne saurions entrer dans le détail et décrire une technique avec temps opératoires réglés à l'avance. Il faut s'adapter aux circonstances, savoir tourner les difficultés opératoires.

Lorsque l'ulcère peptique s'est développé après une gastro-entérostomie simple, la méthode thérapeutique de choix est la gastro-pylorectomie, enlevant une partie de l'estomac avec la bouche de gastro-entérostomie, car elle possède tous les avantages de l'exérèse large, elle supprime l'antre pylorique avec les lésions de gastrite ulcéreuse : qualité primordiale pour éviter les récidives si fréquentes sur un pareil terrain. Ces gastrectomies secondaires peuvent être plus ou moins laborieuses. Tout dépend de l'importance des lésions de périgastrite. Nous avons remarqué que la dégastro-entéro-anastomose était souvent plus compliquée du simple fait que la bouche avait été établie trop près du pylore et avec une anse courte.

Aussi nous sommes-nous élevés contre cette règle, adoptée par beaucoup de chirurgiens, qui indique de placer la bouche de gastro-entérostomie au point déclive. C'est vouloir se préparer des difficultés pour plus tard si l'on est obligé de réopérer le malade. Et d'autre part le drainage au point déclive est-il si nécessaire? L'estomac n'est pas un vase rigide et c'est une erreur de croire que sa vidange se fera mal si la bouche n'est pas exactement au point déclive. Nous pouvons affirmer que l'évacuation gastrique se fera aussi aisément si la bouche est à une certaine distance du pylore et, pour rassurer aussi certains chirurgiens, nous pouvons certifier que la situation à gauche de la bouche de gastro-entérostomie ne constitue pas un facteur prédisposant à l'évolution de l'ulcère peptique. Dans certains cas, nous avons trouvé autour de la bouche de gastro-entéro-anastomose des lésions de périgastrite telles qu'après avoir essayé de libérer l'anse anastomosée à l'estomac, en passant soit au-dessous, sout au-dessus du mésocôlon transverse, nous avons dû y renoncer. Nous avons pu tourner la difficulté de la manière suivante : Au lieu de pratiquer la dégastro-entéro-anastomose dans un premier temps, nous avons commencé par sectionner l'estomac au-dessus de l'anastomose, fermé le segment supérieur et pratiqué une gastro-entéro-anastomose sur le moignon gastrique. Puis revenant sur le segment gastrique inférieur nous l'avons ouvert délibérément ce qui nous a permis de mettre un doigt dans chacune des branches de l'anse anastomosée. Nous avons pu dès lors séparer l'estomac de l'intestin et ceci fait nous avons achevé la gastrectomie. Revenant à l'intestin, et ayant sous les yeux les deux orifices de l'anse intestinale ouverts à la face supérieure du mésocôlon transverse, nous avons pu isoler prudemment l'intestin du mésocôlon en nous tenant au ras des tuniques intestinales. Cette manœuvre accomplie, passant à la face inférieure du mésocôlon transverse, nous avons réséqué le pont réunissant les segments afférent et efférent de l'anse intestinale, et nous avons enfin terminé l'opération en restaurant la continuité intestinale par une anastomose termino-terminale.

Dans les cas d'ulcères peptiques perforés en péritoine libre, la conduite la plus sage nous paraît être de suturer la perforation après excision ou cautérisation de l'ulcère et de remettre la gastrectomie à plus tard si le malade guérit de cette complication.

La situation est plus complexe s'il existe une fistule gastro-jéjuno-colique. Cette complication est heureusement rare. On s'adressera d'abord au côlon qu'on libérera par une dissection méthodique et minutieuse. Quelques auteurs ont proposé et exécuté la résection segmentaire du côlon ou l'exclusion de la portion intestinale qui est le siège de la fistule. La simple suture de la brèche colique après avivement nous paraît plus simple et aussi efficace. Il ne faut pas oublier que le côlon n'est pas le siège primitif de l'ulcère, il est envahi seulement, et l'ulcère n'a aucune tendance à se reproduire sur la muqueuse colique. On a écrit également que la blessure des vaisseaux du côlon transverse risquait d'entraîner une gangrène et imposait une résection. La ligature de l'arcade de Riolan n'a pas toujours des conséquences aussi graves. Il nous est arrivé de blesser accidentellement ces vaisseaux et d'en faire la ligature. Chez ces malades cachectiques et peu résistants, nous avons hésité devant l'aggravation du traumatisme opératoire et n'avons pas pratiqué la colectomie. Nous nous sommes ainsi comportés dans trois cas et nous avons obtenu trois succès. Une fois l'ulcère peptique séparé du côlon, on se retrouve dans les conditions envisagées précédemment.

Lorsque l'ulcère peptique s'est développé après une gastrectomie, l'abord des lésions et leur traitement offrent souvent de réelles difficultés. C'est dans ces cas que l'on apprécie les avantages des gastro-entéro-anastomoses précoliques (procédé que nous employons souvent depuis de nombreuses années). Pour la recherche du moignon gastrique, rétracté sous la coupole de l'hémidiaphragme gauche, il faut se donner du jour en branchant sur l'incision de laparotomie médiane une petite incision complémentaire transversale au travers du muscle Grand Droit gauche. On ne peut guère envisager dans ces cas que la résection de l'ulcère et ces opérations sont forcément toujours atypiques. On se porte au niveau de la bouche de gastro-entéro-anastomose, on sépare l'estomac du jéjunum, sur la moitié ou les trois quarts de la circonférence de la bouche, de manière à voir l'éperon jéjunal avec ses deux orifices. Lorsque l'ulcère siège sur le versant gastrique, on incise toute la muqueuse malade en s'efforçant de toucher aussi peu que possible à l'éperon jéjunal. On répare ensuite la perte de substance ainsi créée en rapprochant par quelques points de suture la muqueuse gastrique saine de la muqueuse intestinale, et on reconstitue la bouche de gastro-entéro-anastomose. Si l'on craint d'avoir rétréci la bouche de gastroentérostomie, on pratique une nouvelle gastroentéro-anastomose au-dessus de la première. Dans un cas particulièrement difficile, où le moignon gastrique était tout petit, contracté, et l'ulcère peptique énorme, nous en avons été réduits à une simple cautérisation de l'ulcère, l'excision des lésions étant impossible. La réparation de la brèche gastro-jéjunale n'a pu être réalisée qu'avec peine, au moyen de quelques points de suture

séro-musculeux. Nous avons par mesure de sécurité pratiqué une deuxième gastro-entéro-anastomose au bouton. Ce malade a eu des suites opératoires très simples. Il ne souffre plus depuis près de deux ans et paraît guéri.

Les gastrectomies secondaires faites pour ulcères peptiques développés après une gastro-entérostomie sont plus difficiles et plus graves que les gastrectomies pratiquées d'emblée. D'autre part, si l'on parvient le plus souvent à guérir les malades de leur maladie ulcéreuse, les résultats tardifs sont moins bons que si l'on avait pratiqué une gastrectomie d'emblée. Les malades n'ont plus les douleurs de l'ulcère, mais ils continuent à souffrir car ils ont eu des réactions péritonéales plus accentuées qui ont provoqué des adhérences. Ils accusent des tiraillements et une gêne plus ou moins grande au cours de la digestion.

Les ulcères peptiques après gastrectomie sont plus graves encore. Ils témoignent d'une malignité particulière de la maladie ulcéreuse, d'une propagation de la gastrite à la presque totalité de la muqueuse. Si l'on réopère ces malades, on ne peut qu'exciser ou cautériser l'ulcère et on laisse des lésions de gastrite sur le moignon d'estomac restant souvent très diminué de volume et qu'on ne saurait réduire davantage. Les chances de guérison sont donc plus aléatoires et les récidives à craindre.

Notre expérience en chirurgie gastrique repose sur les observations des malades opérés dans les hôpitaux de Lyon, en clientèle ou à l'hôpital militaire Desgenettes. Nous ne saurions donner une statistique d'ensemble : malades trop différents, conditions opératoires trop différentes également. Nous ne tiendrons compte que des malades opérés à Desgenettes où depuis quelques années tous les ulcères gastro-duodénaux ont été systématiquement traités par gastrectomie ou gastro-duodénectomie. Sur une centaine de cas, nous n'avons pas observé un ulcère peptique post-opératoire. Cela tient sans doute à la qualité particulière des malades : sujets relativement jeunes, déjà triés au point de vue physique au moment de leur entrée au service militaire et ayant continué la pratique des sports. Mais il faut ajouter que nos collègues médecins de Desgenettes sont convaincus de la nécessité de nous adresser leurs malades, non plus lorsqu'ils présentent des complications nécessitant une opération d'urgence, mais lorsque la maladie ulcéreuse peut être traitée pour elle-même, dans les meilleurs conditions. Cette collaboration médico-chirurgicale donne les plus heureux résultats. Dans ce milieu où les opérations pour ulcères gastriques étaient plutôt rares, il y a quelques années seulement, il s'est créé un véritable courant de malades venant demander l'opération, en raison de guérisons qu'ils avaient observées autour d'eux. Mais nous ne voudrions pas qu'on nous accuse d'avoir la prétention de guérir tous les ulcères et il est possible que nous observions des récidives ulcéreuses même après gastrectomie, puisque nous ne pouvons avoir la certitude d'enlever toujours toutes les lésions de gastrite. Nous sommes seulement persuadés que les ulcères peptiques après gastrectomie seront plus rares, de même que toutes les autres complications post-opératoires telles que circulus viciosus ou sténoses de la bouche de gastro-entéro-anastomose.

SUR L'EXISTENCE D'UNE HORMONE HÉMOPOÏÉTIQUE DANS L'HYPOPHYSE

PAR MM.

J. FLAKS, I. HIMMEL, A. ZLOTNIK

Il est incontestable que la fonction hématopoïétique de la moelle osseuse est, au point de vue physiologique, réglée par voie hormonale. Mais jusqu'à présent, le caractère de cette hormone et son origine n'avaient pas été tout à fait établis. Cependant, nos connaissances cliniques et expérimentales indiquent que l'hypophyse a une influence indiscutable sur la fonction hématopoïétique de la moelle osseuse [1]. Nous citerons comme exemples :

1° La tendance à l'érythrémie au cours de la maladie de Cushing [2];

2° L'abaissement du nombre des globules rouges au cours de la maladie de Simmonds ;

3° Les recherches démontrant l'absence d'augmentation des réticulocytes, de l'hémoglobine et des globules rouges chez les animaux hypophysoprives soumis à la pression atmosphérique de l'air des montagnes, et ce, contrairement aux animaux normaux [3].

Tous ces faits semblent confirmer les arguments cités plus haut. Mais on n'a pas prouvé jusqu'à présent une influence directe de l'hypophyse sur la fonction érythropoïétique de la moelle osseuse.

Nous nous sommes proposé au cours de nos premières recherches d'établir s'il y avait une relation entre l'administration de la préhypophyse par voie buccale ou parentérale et les variations de l'image rouge du sang chez les rats normaux. Nos expériences ont porté sur 120 rats blancs. Le sang à examiner a été retiré de la queue et l'on a immédiatement fermé la plaie avec du collodion. Nous avons déterminé le taux de l'hémoglobine, des réticulocytes et des globules rouges. Les réticulocytes ont été comptés d'après la méthode de Singer [4], après avoir luté la lamelle avec de la paraffine. La coloration a été faite à l'aide du brillant-crésyl-bleu.

Les rats ont été soumis au régime normal ou bien au lait et au pain blanc.

I — Administration buccale de préhypophyse.

Dans cette expérience, nous avons comparé l'influence de l'addition à leur nourriture, d'une part, de lobe antérieur d'hypophyse de bœuf, d'autre part de foie (chez 16 rats). Les rats ont été nourris au lait et au pain blanc. La préhypophyse ou le foie ont été ajoutés aux aliments à la dose de 2 gr. par jour environ. Les rats qui avaient reçu du foie dans leur nourriture montrèrent au cours de l'expérience un abaissement du taux de l'hémoglobine des globules rouges ou des oscillations peu importantes. Nos constatations semblent être d'accord avec les résultats obtenus par Adlersberg et Leiner [5]. Par contre, chez tous les rats recevant en supplément de l'hypophyse, nous avons toujours constaté un accroissement du nombre des globules rouges dépassant la normale (il a oscillé entre 5.500.000 et 9.500.000).

Il résulte de l'examen du tableau n° 1 que chez le rat 1, le nombre des globules rouges qui, après une étude prolongée, s'élevait à 7.000.000, passa à 11.220.000 après administration par voie buccale de 100 gr. d'hypophyse (durée de l'expérience: quatre-vingt-quatre jours). Cette valeur dépasse de beaucoup la limite maximale. Le rat n° 2 (témoin) qui, en même temps, a reçu du foie en même quantité, ne montre pas une différence nette du taux primordial.

Durant l'expérience, nous avons pu constater en outre que le nombre des réticulocytes passait de 2,5 pour 100 à 16,6 pour 100 sous l'influence de la nutrition par lobe antérieur d'hypophyse tandis que l'hémoglobine diminuait de 96 pour 100 à 50 pour 100 et que la quantité des globules rouges augmentait toujours. Ce phénomène n'étant pas parallèle à la concentration du sang (étant donné les changements dans la moelle osseuse établis par l'examen histologique) prouve une remarquable production de globules rouges.

Nous avons donc obtenu, dans 8 cas, une polyglobulie expérimentale et cela par une nutrition prolongée des rats avec du lobe antérieur d'hypophyse.

La question se pose donc de savoir si l'effet obtenu dépendait de l'existence d'une hormone hémopoïétique spécifique de l'hypophyse ou d'une autre hormone déjà connue.

Pour élucider cette question, nous avons séparé des autres hormones le facteur hémopoïétique. Afin d'éliminer les hormones gonadotropes, l'hormone thyréotrope et l'hormone de croissance, nous avons désalbuminé des extraits aqueux de lobe antérieur (pH 3-4) à l'aide de l'acide sulfosalicylique.

Après avoir éliminé l'excès d'acide et neutralisé le filtrat, nous avons porté à l'ébul-

Tableau I.

Numéro du rat	Poids du rat	Sexe	Administration buccale de l'organe en grammes	Jours d'expériences		Hémoglobine pour 100	Réticulocytes pour 100	Globules rouges
1.	260	♂	Hypophyse 100.	84	Avant l'expérience.	115	0,8	7.500 000
					Après l'expérience.	110	3,3	11.210 000
2.	270	♂	Foie 100.	»	Avant l'expérience.	105	3,2	7.050.000
					Après l'expérience.	89	10,2	6.700.000
3.	145	♂	Hypophyse 175.	73	Avant l'expérience.	96	2,5	6.490 000
					Après l'expérience.	65	14,0	10.040.000
4.	150	♂	Foie 175.	»	Avant l'expérience.	82	3,7	5.510.000
					Après l'expérience.	80	6,8	7.610.000

1. Moehlig et Bates : *Arch. of intern. Medic.*, 1933, **51**.
2. Cushing : *Bull. John Hopkins Hosp.*, 1932, **50**.
3. Stewart, Greep, Meyer : *Proceed. Soc. exp. Biol. a. Med.*, 1933, **33**.
4. Singer : *Klin. Wochenschr.*, 1935.
5. Adlersberg u. Leiner : *Zeitschr. f. die ges. exp. Medizin*, 1936, **98**.

lition à 100° trois fois pendant cinq minutes ; l'extrait ainsi obtenu ne contenait plus les hormones citées plus haut.

Il renfermait cependant les hormones de la fraction désalbuminée et, en premier lieu, l'intermédine de Zondek.

II. — Injections des extraits de lobe antérieur.

Afin de prouver l'influence de notre extrait sur l'action hémopoïétique, nous l'avons injecté une ou plusieurs fois aux rats normaux.

Comme on peut le constater après examen des

Tableau II.

Numéro du rat	Poids du rat	Sexe	Nombre d'injections en grammes	Jours d'expériences		Hémoglobine pour 100	Réticulocytes pour 100
1	340	♂	0,4 d'hypophyse fraiche.	6	Avant l'expérience.	110	2,3
					Après l'expérience.	92	7,3
2	260	♀	1	6	Avant l'expérience.	98	3,2
					Après l'expérience.	82	16,5
3	230	♂	10	11	Avant l'expérience.	92	3,6
					Après l'expérience.	64	30,0
4	345	♂	8	8	Avant l'expérience.	90	2,6
					Après l'expérience.	74	15,7
5	260	♂	8	11	Avant l'expérience.	90	3,2
					Après l'expérience.	83	10,6

quelques exemples résumés dans ce tableau n° II, il s'est déjà produit après une injection d'extrait correspondant à 0 gr. 4 de lobe antérieur une très forte réticulocytose. Cette réticulocytose atteint parfois, après six jours, le taux de 16 pour 100 et, après des injections répétées, elle peut atteindre encore 30 pour 100 du nombre des globules rouges.

Cette augmentation considérable des réticulocytes, alors que le taux des globules rouges n'a pas bougé, indique que l'action toxique anémiante et la réticulocytose secondaire n'ont pas lieu. Au contraire, il faut admettre qu'il se produit une irritation de la moelle osseuse et une réticulocytose primaire contribuant à l'augmentation du nombre des globules rouges.

En ce qui concerne l'érythrocytose dans les expériences de courte durée (non indiquées dans le tableau) l'augmentation de 2.000.000 environ de globules rouges obtenue au cours de nos recherches ne prouve à notre avis aucune augmentation réelle.

Il y a pourtant lieu d'ajouter que selon l'opinion de nombreux auteurs, l'augmentation de 1.000.000 de globules rouges chez les rats est considérée comme une augmentation réelle.

Nous connaissons l'opinion suivant laquelle l'hormone thyréotrope, stimulant l'action de la glande thyroïde, agirait d'une façon hémopoïétique secondaire (Thaddea et Wally [6]). Cependant nous constatons que la fraction de lobe antérieur, dépourvue d'hormone thyréotrope, a une action très forte. Il résulte donc de nos expériences que l'action de l'hypophyse sur la moelle osseuse s'effectue par voie directe, sans que la thyroïde y prenne part.

6. Thaddea u. Wally : *Zeitschf. f. die ges. exp. Medizin.*

III. — Résumé.

1° L'administration buccale prolongée du lobe antérieur de l'hypophyse provoque chez les rats un accroissement du nombre des réticulocytes et une augmentation consécutive des globules rouges jusqu'à un taux dépassant considérablement le nombre normal maximum connu chez cette espèce d'animaux. On a obtenu ainsi une polyglobulie expérimentale prolongée.

2° La substance irritant la moelle osseuse et provoquant une réticulocytose extrêmement forte ne se trouve pas dans la fraction désalbuminée et elle est thermostabile.

3° Cette hormone agit directement sur la moelle osseuse et elle est sans influence sur la thyroïde.

4° L'injection d'une quantité d'extrait correspondant à 0 gr. 4 d'hypophyse fraîche provoque déjà après vingt-quatre heures la transformation de la moelle grise en moelle rouge (disparition complète de la graisse, prolifération des cellules géantes, augmentation des mitoses dans les myéloblastes et les érythroblastes).

5° En nous basant sur les observations cliniques connues ainsi que sur nos expériences, nous constatons que l'hypophyse doit jouer un rôle physiologiquement important dans la régulation de la formation des éléments rouges du sang grâce à une hormone hémopoïétique agissant sur la moelle osseuse.

(Institut d'Histologie de l'Université J. P., à Varsovie.)

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société française d'Hématologie (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 25 fr.).

Société de Médecine légale de France (*Annales de Médecine légale, de Criminologie et de Police scientifique*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société de Médecine militaire française (*Bulletin mensuel de la Société de Médecine militaire française*, 124, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Stomatologie de Paris (*Revue de Stomatologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

Société française d'Urologie (*Bulletin de la Société française d'Urologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

18 Juin 1937.

Complications post-opératoires dans la chirurgie gastro-duodénale. — MM. **G. Luquet** et **H. Bertreux** étudient : 1° les complications locales chirurgicales : désunions de sutures, hémorragies intra- et extra-gastro-duodénales, mauvais fonctionnements. Toutes sont dues en réalité à des fautes de technique ; 2° les complications générales qui se rattachent essentiellement à la maladie opératoire. A ce propos, les auteurs mettent en valeur l'intérêt de la théorie de la déshydratation soutenue par l'Ecole belge, théorie parfaitement satisfaisante, qui a l'avantage d'englober toutes celles qui ont cours par ailleurs.

La pratique des greffes libres de peau totale. — M. **Dufourmentel**, continuant ses communications précédentes sur le même sujet, rappelle les conditions de prise des greffes libres tégumentaires et donne un certain nombre de précisions sur leur application, en particulier sur la face. Pour les paupières, la peau qui lui paraît le plus apte à remplacer la peau des paupières détruite est celle de la face postérieure du pavillon de l'oreille. Elle présente, de plus, l'avantage d'être prélevée sans laisser de cicatrice visible. Pour reconstituer des sourcils ou les régions velues de la lèvre et du menton, le cuir chevelu peut être indiqué ; la peau de la région pubienne l'est également. L'auteur présente un opéré récent portant un lambeau de peau du pubis au-dessous de la lèvre inférieure. Pour les autres régions, la peau peut être prélevée au ventre ou à la cuisse. Toutes ces greffes ont sur les greffes de Thiersch l'avantage de leur épaisseur et d'une souplesse beaucoup plus grande. Elles ont sur les greffes pédiculées l'immense avantage de pouvoir être prélevées à distance, c'est-à-dire sans créer de nouvelles cicatrices autour de la blessure à réparer.

Un cas de pseudo-kyste hématique de la queue du pancréas. — M. **Lanos** communique cette observation et présente un cliché radiographique montrant une image pseudo-lacunaire (mais avec conservation des plis muqueux) de la grosse tubérosité de l'estomac. Cette radiographie, complétée par un examen avec pyélographie, ayant pu faire éliminer une lésion du rein gauche, permit de faire le diagnostic clinique. Ch. Buizard.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Juillet 1937.

La tularémie en Tchécoslovaquie. — M. **Netousek** (Bratislava) relate l'épidémie de tularémie qui a sévi pendant l'hiver et l'automne dernier en Tchécoslovaquie. Cette épidémie qui actuellement est éteinte, était caractérisée par son extraordinaire extension (416 cas au premier Juin) et sa benignité (pas un seul cas mortel). L'auteur décrit la clinique et l'hématologie de la maladie dont il a pu observer 27 cas dans son service de clinique médicale.

Modalité d'anémie plastique grave avec myélémie et hypoplaquettose, secondaire à un envahissement de la moelle osseuse par métastases diffuses d'un épithélioma des voies biliaires intra-hépatiques. — MM. **Pr. Merklen**, **H. Gounelle** et **J. Warter** relatent l'histoire d'un sujet de trente-sept ans présentant une atteinte marquée de l'état général, des douleurs abdominales et osseuses, une anémie grave avec réticulocytose, mégalocytose et nombreuses hématies nucléées, myélémie progressive, rapidement mortelle. La biopsie de la moelle sternale décèle l'existence de métastases diffuses dont la provenance a été précisée, après examen anatomo-pathologique, par la mise en évidence d'un épithélioma primitif des voies biliaires intra-hépatiques.

Action sur la moelle osseuse de l'enchevillement central (étude expérimentale). — M. **P.-L. Chigot** a entièrement repris l'étude expérimentale de ce procédé d'ostéosynthèse si souvent condamné, et défendu par beaucoup de chirurgiens ces dernières années.

L'expérience et la clinique montrent la parfaite tolérance de la moelle aux différentes chevilles em-

ployées : autoplastique, hétéro-plastique, os purum. L'auteur a suivi grâce à des radiographies successives et à des coupes histologiques la résorption du matériel, tandis que la moelle reprend peu à peu sa constitution normale : l'hématopoïèse en particulier, ne semble pas, localement être troublée par le travail d'ostéolyse qui s'accomplit au sein de la cavité médullaire.

Un cas de crypto-leucémie lymphatique suivi depuis 8 ans. — MM. **P. Emile-Weil, P. Isch-Wall** et **Suzanne Perles** insistent sur la fréquence de cette forme de cryptoleucémie lymphatique qui ne peut être reconnue de façon certaine que par la fonction de la rate. L'observation met en évidence, outre les difficultés du diagnostic clinique, la lenteur de l'évolution, la bénignité relative, la sensibilité aux rayons X du lymphome splénique. Les ponctions de foie et de sternum permettent de suivre l'extension du processus leucémique.

Anémie expérimentale du cobaye par les rayons X. — MM. **R. Benda, P. Thoyer-Rozat** et **D.-A. Urquia** ont employé les rayons X pour provoquer chez le cobaye une anémie expérimentale. La méthode qu'ils proposent leur paraît posséder trois avantage essentiels sur les techniques similaires, à savoir : sa simplicité, sa rapidité, et sa constance absolue en ce qui concerne les hématies. Elle leur semble capable de rendre les plus grands services en pratique de laboratoire, pour « préparer » les animaux et utiliser l'anémie ainsi produite à diverses fins expérimentales.

Action des injections intra-médullaires de fer et autres substances sur l'anémie expérimentale du cobaye. — MM. **R. Benda** et **D.-A. Urquia** rapportent les premiers résultats de leurs recherches sur l'action reglobulisante de divers produits, le fer en particulier, injectés par voie intra-médullaire à des cobayes « préparés ». Ils insistent sur les avantages de cette méthode et montrent que les moyens habituels d'introduction des médicaments sont loin de fournir, en pareille circonstance, des résultats aussi constants et nécessitent, le plus souvent, des doses de fer bien plus considérables.

Hémophiloïde et purpura hémorragique thrombopénique. — M. **F. Mas y Magro fils** (Alicante) rapporte deux cas de diathèse hémorragique dont des épistaxis répétées et abondantes constituaient les symptômes dominants. Le premier de ces cas appartenait au groupe des purpuras hémorragiques thrombopéniques, le second était un cas typique d'hémophiloïde. L'auteur rappelle les principaux traits de ce syndrome que caractérisent la notion précise d'une hérédité morbide et l'absence de tares sanguines ou vasculaires décelables par les méthodes habituelles.

Sur certaines conditions techniques de la détermination du temps de coagulation du sang et de la rétraction du caillot sanguin d'après la méthode de F. Mas y Magro. — M. **F. Mas y Magro fils** (Alicante) apporte dans cette note les résultats de ses recherches concernant : 1° l'influence sur le temps de coagulation et la rétraction du caillot de la concentration de la solution de NaCl, de l'absence ou de la présence de petites quantités de $CaCl^2$; 2° les conditions techniques qui permettent d'obtenir des réponses rigoureusement précises par la méthode de Mas y Magro.

Recherches sur les éléments morphologiques du sang chez les ouvriers manipulant le dinitrotoluène. — M. **V. Montfort Sales** (Alicante) a eu l'occasion d'étudier du point de vue hématologique l'intoxication par le nitro-toluène chez 15 ouvriers manipulant ce produit. Chez ces hommes qui ne présentaient cliniquement que des signes modérés (pâleur, pigmentation jaune orangé de la peau, hypotension et quelquefois diarrhée) l'examen du sang montrait une polyglobulie pouvant atteindre jusqu'à 8.700.000 (en rapport avec l'action du groupement NO^2), une anisocytose à tendance macrocytique ou microcytique, une leucopénie avec légère éosinophilie (en rapport avec le noyau benzène).

Examen d'un ganglion d'angine à monocytes. — M. **Mazet** (Nice). La biopsie d'un ganglion prélevé au cours d'une angine à monocytes a permis à l'auteur de faire deux constatations assez remarquables ; l'une d'ordre histologique : tout le fragment prélevé était le siège de processus nécrotiques importants, l'autre d'ordre bactériologique : dans les préparations et sur les frottis se trouvent d'une part de courts bâtonnets Gram négatifs, rappelant les spirocyétogènes décrits par Manouélian dans les lésions syphilitiques. L'auteur discute la valeur de ces éléments. De nouvelles recherches sont nécessaires avant de les considérer comme représentant l'agent de l'adénolyphoïdite.

Sur un cas d'adénome malin du foie avec métastases osseuses. — M. **St. Varadi** (Prague) rapporte le premier cas connu d'adéno-cancer du foie reconnu par la ponction de ses métastases osseuses. La présence de pigments biliaires au niveau du protoplasme des cellules des métastases, jointe à l'aspect caractéristique des cellules épithéliales du foie, était suffisamment caractéristique. L'examen *post mortem* confirma le diagnostic que la ponction costale avait *in vivo* permis.

Les granulations toxiques dans la moelle osseuse. — M. **St. Varadi** (Prague) établit par ses recherches qu'on n'est pas autorisé à supposer pour les altérations protoplasmiques des neutrophiles, un lieu de production différent de celui des altérations nucléaires. Bien au contraire, il ressort des études histologiques que les granulations toxiques sont produites au niveau de la moelle osseuse.

JEAN BERNARD.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

14 Juin 1937.

Diabète et traumatisme. — M. **Chavannaz** (Bordeaux) rapporte le cas d'un ouvrier, âgé de 72 ans, qui fut atteint, au cours d'u travail, d'une contusion du pied gauche. La reprise du travail avait été prévue au 15e jour ; mais, à cette date, apparut un œdème avec escarre au pied droit et fièvre. L'analyse d'urine montra qu'il s'agissait d'une gangrène diabétique. La mort s'ensuivit. La Compagnie d'assurances contesta le rôle de l'accident dans l'évolution de cette gangrène diabétique. L'auteur estime pourtant qu'on pourrait admettre dans ce cas que le traumatisme a pu agir comme facteur d'aggravation de la glycosurie jusqu'alors méconnue.

— M. **Doubrow** pense qu'il est difficile de se prononcer sur ce cas, en l'absence de l'autopsie qui aurait permis d'établir s'il existait des lésions d'artérite diabétique anciennes.

— M. **Fredet** estime, qu'étant donné l'âge avancé de l'accidenté, l'aggravation du fait du traumatisme ne saurait être admise.

— M. **Dufour** pense que le traumatisme n'aurait pu être incriminé que si la gangrène diabétique était apparue au pied gauche contusionné et non au droit.

Existence d'une zone tétanigène dans la région bordelaise. — M. **Chavannaz** met en garde contre la tendance qu'ont certains jeunes médecins à penser que le tétanos est une affection rare en temps de paix. S'il est vrai que l'infection tétanique soit rare dans certaines professions (ouvriers de chemin de fer, métallurgie) et dans certaines contrées, il existe cependant des régions où le tétanos est particulièrement fréquent et notamment dans trois communes des environs de Bordeaux où l'on a relevé 21 décès par tétanos à la suite de plaies ayant paru insignifiantes aux blessés qui ne s'étaient pas fait soigner et, de ce fait, n'avaient pas reçu de sérothérapie préventive. Les médecins de cette région, instruits de cette fréquence locale du tétanos, pratiquent systématiquement les injections de sérum dans tous les cas de plaie, même bénigne. Il y aurait intérêt à rechercher s'il n'existe pas en France d'autres régions tétanigènes.

Deux cas de tétanos après brûlures par courant électrique à haute tension. — M. **Chavannaz** montre qu'il peut exister, contrairement à l'opinion généralement admise, des cas de tétanos à la suite de brûlures par le courant électrique de haute tension. Il en rapporte deux exemples probants.

Tétanos tardif malgré une injection de sérum et une large exérèse des parties contuses. — M. **Fauquez** démontre, par un exemple clinique, que l'injection de sérum antitétanique ne suffit pas toujours, si elle n'a pas été renouvelée, à prémunir contre l'infection. C'est ainsi qu'un cas de tétanos mortel apparut seize jours après la blessure chez un sujet qui avait cependant reçu, de suite après l'accident, une injection de sérum et chez lequel une large excision des tissus avoisinant la plaie avait été pratiquée.

— M. **Mauclaire** fait observer qu'il ne faudrait pas déduire de faits de ce genre que la sérothérapie préventive est inutile.

— M. **Chavannaz** précise qu'il reste partisan déterminé de la sérothérapie. Il ajoute qu'il lui paraît nécessaire d'étendre l'application de la vaccinothérapie par l'anatoxine antitétanique.

— M. **Derome** signale que le tétanos est fréquent dans la région de Pontoise.

— M. **Leclercq** estime que les injections préventives de sérum sont à pratiquer dans la plupart des cas et que la vaccination par l'anatoxine devrait être appliquée dans les régions tétanigènes.

Les aspects médico-légaux de l'homosexualité. — M. **L. Ribeiro** (Rio-de-Janeiro) apporte une contribution personnelle à la conception somatique de l'homosexualité résultant d'une prédisposition organique développée ou aggravée par l'influence du milieu ou de l'éducation. Il base son opinion sur l'étude qu'il a faite de 195 pédérastes passifs professionnels détenus par la police de Rio-de-Janeiro. Chez la plupart de ces sujets, l'auteur a observé des anomalies portant sur le système pileux, les glandes mammaires, la pression artérielle. Toutes ces anomalies ressortissent de l'endocrinologie et surtout du dysfonctionnement des glandes génitales et surrénales. Il préconise le traitement précoce par l'association de la médication opothérapique et des greffes. Les pédérastes incorrigibles ont plutôt besoin d'un traitement que d'un châtiment.

Mort subite d'un nouveau-né par rhabdomyome du cœur et reins polykystiques. — M. **Eliakis** (Athènes) rapporte les constatations faites à l'autopsie d'un enfant du sexe féminin décédé 24 heures après sa naissance. Il existait : 1° des tumeurs multiples du myocarde ; l'examen histologique établit qu'il s'agissait de rhabdomyomes du cœur ; 2° des reins polykystiques. La mort survint très probablement par insuffisance cardiaque due à la présence des rhabdomyomes. Ces tumeurs sont très rares. L'auteur signale les 42 cas rapportés jusqu'à ce jour. On les observe au-dessous de l'âge de 7 ans. Il existait dans le cas actuel des antécédents familiaux du même ordre. En cas de mort subite de nature suspecte chez un nouveau-né, il faut penser à l'éventualité de pareilles lésions.

Rééducation des amputés des avant-bras et médecine légale. — M. **Paul Gouin** expose le cas d'un amputé des deux avant-bras opéré dans le service du professeur Sauerbruck, de Berlin, rapporté par M. Le Gac, à l'occasion du Congrès de Chirurgie de Berlin (31 Mars-3 Avril 1937). Il montre l'intérêt médico-légal de cette observation et, après une étude comparative des grands principes des législations française et allemande, il précise, en conclusion, que la rééducation des blessés et spécialement celle des amputés des avant-bras si intimement liée aux progrès de la technique médico-chirurgicale, peut être heureusement influencée par une législation qui tient compte de la notion de « capacité professionnelle » et qui prévoit les mesures susceptibles de l'améliorer.

Autopsie de 7 épaves humaines ligotées. — MM. **L. Desclaux, M. Bureau** et **R. Gauducheau** (Nantes) exposent les résultats de 7 autopsies pratiquées sur des cadavres rejetés par la mer sur les côtes de la Loire-Inférieure et de la Vendée. Ces cadavres étaient tous ligotés de la même façon avec des cordes de même provenance. Ils avaient été jetés vivants à la mer. La mort remontait à cinq mois. Les débris de linge et de vêtements montraient qu'il s'agissait de personnes venant d'Espagne. Plusieurs portaient des marques de vio-

lences. Les dents étaient soignées. La présence de huit couronnes d'or sur les dents de l'un des cadavres permet de supposer que ces sujets appartenaient à une classe assez élevée.

FRIBOURG-BLANC.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

17 Juin 1937.

Influence des matières organiques azotées, en particulier de l'ammoniaque sur l'épuration des eaux de boisson par la javellisation. — MM. **Kerny, Jude** et **Hatet** ont étudié l'influence des doses croissantes d'azote ammoniacal sur l'action bactéricide du chlore. Leurs expériences confirment celles de Mackenzie et de Gerstein : la présence d'ammoniaque dans l'eau à épurer ralentit l'action stérilisante des doses de chlore déterminées par la méthode du test-gamme. Cela tient à ce que le chlore forme avec l'ammoniaque des chloramines dont l'action bactéricide est plus lente que celle du chlore libre, mais qui réagissent comme ce dernier sur le réactif ioduré-amidonné. Les auteurs ont mis au point un réactif au bromure de potassium et à la fluorescéine qui ne se colore en rose (éosine) qu'en présence du chlore libre. Les doses de chlore déterminées par la méthode du test-gamme en présence du nouveau réactif assurent, quelle que soit la teneur en azote ammoniacal, la disparition complète du B. coli en moins de 15 minutes. Ces doses sont d'autant plus fortes que la proportion d'azote ammoniacal est plus élevée.

Observation d'une ataxie aiguë à rechutes survenue après un rhumatisme articulaire aigu. — MM. **Millet** et **Mathy** ont observé un malade qui, trois mois après un rhumatisme articulaire aigu, a présenté un syndrome neurologique diffus où prédominaient le vertige et ses conséquences (troubles de l'équilibre, de la station debout et de la marche) avec des symptômes divers (visuels, auditifs, polyurie, hypertension, nystagmus, etc.), fugaces et variables. Ce syndrome a évolué en trois poussées. L'évolution ultérieure permettra sans doute de fixer le pronostic et le diagnostic étiologique.

Maladies de Recklinghausen et de Basedow associées. MM. **Jame** et **Mauvais** émettent l'hypothèse, à l'origine d'un complexe endocrino-sympathique, présenté par un jeune soldat, d'une gliomatose généralisée du sympathique extériorisée au niveau des téguments.

A propos du dépistage de la tuberculose dans l'armée. — M. **A. Poirier** insiste sur l'intérêt que présente la liaison entre le service de santé militaire et les organismes d'hygiène sociale. Il rappelle les résultats que cette liaison est susceptible de donner dès le conseil de révision. Il insiste sur l'importance de la surveillance médicale des réformés temporaires ; et il montre combien il serait souhaitable que les ressources des services d'assistance permettent, en outre, la prise en charge par les dispensaires ou les sanatoria, de tous les tuberculeux nécessiteux éliminés de l'armée par réforme définitive n° 2. Revenant aux avantages qu'il attache à un dépistage précoce permettant d'éviter aux intéressés des déplacements et des fatigues inutiles, il envisage la pratique de la radioscopie systématique dès le Conseil de révision.

Historique et enseignement de la radioscopie systématique. — M. **Dutrey** retrace l'historique de la méthode dont la priorité revient au service de santé militaire français avec Kelsch (1897) et Selles (1901). Les statistiques importantes qu'il apporte montrent qu'un trop grand nombre de tuberculeux passent à travers les mailles de la défense antituberculeuse avant l'arrivée au Corps. Il souligne l'importance des lésions inaudibles découvertes ; pense que les lésions silencieuses sont décelées six mois à un an plus tôt, insiste sur la tuberculose des militaires de carrière, montre dans le dépistage la liaison nécessaire entre la clinique et le laboratoire.

Introduction à l'étude des indications opératoires et de l'heure de l'intervention dans les oto-mastoïdites aiguës. — MM. **Guillermin** et **A. Lieux**, dans la première partie de leur exposé, montrent l'évolution des idées sur « les indications opératoires et l'heure de l'intervention dans les oto-mastoïdites aiguës » depuis la première trépanation mastoïdienne faite pour mastoïdite aiguë par J.-L. Petit en 1750, jusqu'à l'époque actuelle. Dans la deuxième partie ils analysent plus particulièrement les travaux modernes qui se sont efforcés par l'anatomie pathologique et la clinique aidée de la radiologie : 1° De pénétrer plus intensément le mécanisme de propagation de l'infection et de défense de l'organisme. 2° De préciser les tests cliniques susceptibles de renseigner sur la forme anatomo-pathologique et le degré d'évolution des besoins dans chaque cas observé. De l'ensemble de ces travaux se déduisent les grandes règles aujourd'hui classiques qui permettent de poser les indications opératoires. Le facteur temps joue un rôle important dans l'indication opératoire, à lui seul il ne peut cependant décider de l'intervention. Pour terminer, les auteurs donnent les statistiques opératoires du service oto-rhino-laryngologique du Val-de-Grâce pour les années 1935 et 1936 en ce qui concerne les oto-mastoïdites aiguës. 216 cas opérés avec 6 décès (un peu moins de 3 pour 100). 22 opérations précoces (première semaine), 2 décès, 9 pour 100. 142 opérations normales (premier mois, la première semaine exceptée), 4 décès, 2,8 pour 100. 52 opérations tardives (après le premier mois), 0 décès, 0 pour 100. Les opérations précoces ont la mortalité la plus élevée, mais s'adressent toujours à des cas beaucoup plus graves d'emblée. L'analyse de la cause du décès dans chaque cas particulier montre que l'issue fatale est dominée plus par une question de virulence du germe que par le choix de l'heure de l'intervention.

L'heure chirurgicale dans les complications mastoïdiennes des otites moyennes aiguës. — M. **G. Worms**.

Le traitement des otites moyennes aiguës par la protéinothérapie. — M. **Roques**.

LUCIEN JAME.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

26 Juin 1937.

Traitement des lésions cutanées consécutives à la piqûre de l'Aoûtat. — M. **A. Legrand** étudie le Rouget ou Aoûtat qui se rencontre dans les régions à sol crayeux où abonde le *Polygonum aviculare*. Sa piqûre produit un prurit insupportable accompagné d'érythème ortié. L'auteur a mis au point un traitement simple, propre et efficace, qui consiste à frictionner les régions lésées avec une solution titrée de sous-acétate de plomb liquide.

Résultats de la Novocaïnisation locale (méthode de Leriche). — M. **A. Treves**, sur un nombre considérable d'injections intraligamentaires dans les entorses, n'a observé que de rares incidents : deux fois le résultat immédiat a été nul (entorses tibio-tarsiennes) ; deux fois le retour de la douleur a été assez intense pour nécessiter une piqûre de morphine (contusion et entorse de l'épaule) ; dans deux cas enfin, il s'est produit une réaction inflammatoire assez intense, qui a cédé au bout de 48 heures (entorses tibio-tarsiennes). Ces rares incidents, dont il est bon d'avertir les malades, n'enlèvent rien à la valeur de la méthode, dont les résultats sont remarquables, même dans les cas anciens, où il faut seulement répéter parfois les injections. Dans quatre coccygodynies très douloureuses, remontant de 8 jours à plusieurs mois, la guérison a été obtenue après une à cinq injections. Enfin, un malade atteint d'une grave métatarsalgie, datant de 4 ans 1/2, a été complètement guéri après une seule injection.

— M. **Rosenthal** signale un cas de névralgie intercostale guéri par la même méthode.

— M. **Massart** constate également les bons effets de la méthode sans qu'à son avis son mode d'action soit bien connu.

— M. **Wallet** a traité plusieurs fois des maladies de Morton par ce procédé, mais n'a pas eu toujours de bons résultats.

— M. **Gallois** a également ainsi traité des sciatiques.

La maladie de Bouillaud. Infection post-allergique. — M. **G. Rosenthal** soutient qu'il est possible de concilier les théories microbiennes et allergiques du rhumatisme articulaire aigu. Le microbe du rhumatisme devient pathogène par la transformation allergique de l'organisme, condition nécessaire de l'infection. Cette transformation allergique est due à une altération du chimisme intérieur, elle est la condition primordiale de l'infection.

Pathogénie de l'appendicite. — M. **Pascalis**, s'appuyant sur d'importantes statistiques opératoires, montre que la stagnation intra-appendiculaire entraîne l'enchaînement folliculite-lymphangite-adénite ; que la lymphangite, en s'éteignant, entraîne une méso-appendicite rétractile qui coude le vermis et crée une cavité close, que la cavité close existe dans la crise aiguë avec perforation. Ainsi s'accordent et se complètent les théories de Dieulafoy et de Reclus.

Résection de la presque totalité du lobe droit du foie avec cholécystectomie simultanée pour kyste hydatique du lobe droit du foie opéré il y a 10 ans. — M. **Cresson**, à propos de cette observation rappelle la bibliographie, et précise la technique, qui, à son avis, assure l'hémostase parfaite aussi bien préventive que définitive et la suture de l'incision du parenchyme hépatique. Il fait remarquer que cette technique n'est possible que dans des cas cliniquement déterminés et que, contrairement à l'opinion des physiologistes, la ligature des vaisseaux hépatiques sectionnés est possible.

Y a-t-il une médication contre l'hypertension ? — M. **Fildermann** attire l'attention sur le traitement du syndrome *hypertension* par l'hémocrinothérapie (injection intra-musculaire d'un mélange du sang du malade avec un extrait total de glande, le plus souvent d'ovaire ou de pancréas) qui abaisse rapidement la tension artérielle des hypertendus.

— M. **Pruche** estime que cette méthode donne de bons résultats dans toutes les hypertensions spasmodiques.

— M. **Hirchberg** demande sur quels tests se baser pour le choix de la glande à employer.

Les aléas de la recherche du sang occulte. — M. **L. Pron** voit, à côté de facteurs qu'on peut négliger, deux éléments importants d'erreur, soit positive, soit négative : la grande différence de sensibilité des réactifs employés, celle-ci variant de 1 à 1.000, et la fréquence des parasites intestinaux qui provoquent des lésions de la muqueuse. Depuis plus de 20 ans, il recherche le sang occulte uniquement dans le liquide gastrique, soit après repas d'épreuve, soit bien plus souvent dans le liquide catarrhal ou de stase de jeûne.

G. LUQUET.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

15 Juin 1937.

Pneumonie centrale avec température oscillante. — MM. **J. Florand, J.-A. Lièvre** et **R. Duperrat** présentent un enfant de 7 ans qui, dans l'espace de 7 jours, eut 5 grands accès thermiques successifs, le premier accompagné de signes méningés et d'une abondante acétonurie. Au 6ᵉ jour de la maladie apparut un souffle discret, mais de type pneumonique. La radiographie montra une ombre parahilaire justifiant le diagnostic de pneumonie centrale.

Néphrite hypertensive grave au 24ᵉ jour d'une scarlatine. — MM. **R. Broca, Fontaine** et **Seringe** présentent un enfant qui eut, à 10 ans, une scarlatine en apparence bénigne. Le 24ᵉ jour de la maladie, la diurèse était normale, les urines ne contenaient que quelques centigrammes d'albumine et on ne constatait aucun œdème. Cependant des accidents impressionnants de néphrite hypertensive éclamptique survinrent brusquement : crises convulsives avec perte de connaissance, amaurose, obnubilation et agitation extrême. Une saignée abondante, puis l'institution d'un régime sec amenèrent une très rapide amélioration : les accidents cessèrent en quelques heures et la tension artérielle

s'abaissa en quelques jours de 15 1/2-11 1/2 à 10-6. L'épreuve de Volhard montra, 15 mois après, une élimination et une concentration normales des urines.

Les auteurs insistent sur l'intérêt de ne pas confondre l'encéphalite et la néphrite hypertensive éclamptique qui ont des traits communs : agitation, convulsions, amaurose, céphalée intense, parce qu'une saignée abondante et l'institution d'un régime sec peuvent amener rapidement une grande amélioration.

— M. **René Martin** estime que dans un tel cas la ponction lombaire eût été utile pour distinguer les troubles dus à une lésion rénale et ceux attribuables à une lésion encéphalique.

— M. **Debré** souligne l'importance des phénomènes vasculaires et notamment de l'hypertension dans les crises nerveuses d'origine rénale. Il signale que ces phénomènes bien surveillés dans les états chroniques, ne le sont pas généralement dans les néphrites aiguës.

Le mouvement pédiatrique en Pologne. — M. **Michalowitz** (Varsovie) fait un exposé consacré à l'historique de la pédiatrie en Pologne et à l'activité des pédiatres polonais contemporains. Il souligne les liens étroits qui unissent les pédiatres français et polonais.

Résection diaphysaire totale du tibia pour ostéomyélite aiguë. — MM. **Et. Sorrel, Longuet** et **Guichard**, à l'occasion de ce cas, qui a donné lieu à la reconstitution de l'os, projettent une série de clichés radiographiques de tibias, de fémurs très largement réséqués et également reconstitués.

Incontinence du sphincter anal par fécalome. — MM. **Et. Sorrel, Guichard** et **Rouget** présentent une fillette de 10 ans, dont l'incontinence du sphincter anal était liée à l'existence d'un volumineux fécalome qu'il fallut extirper à la cuiller.

Un cas de maladie de Schüller-Christian. — MM. **Boisserie-Lacroix, Servantie, P. Dupuy** et **Lanal** (Bordeaux) communiquent l'observation d'un enfant de 8 ans 1/2 présentant un syndrome classique avec exophtalmie, grosse tête, lacunes osseuses craniennes, hypotrophie, eczéma séborrhéique, mais sans diabète insipide.

Les examens biologiques indiquent un fonctionnement défectueux du foie, alors que l'hypophyse et le tissu réticulo-endothélial paraissent moins touchés. On note une cholestérose locale extraordinaire dans le tissu des lacunes, qu'on rencontre bien moindre dans la moelle osseuse et le sang.

— M. **Lesné** a observé dans un cas la suppuration intracranienne d'une lacune qui entraîna le décès de l'enfant.

Laxité articulaire anormale. — M. **André Trèves** présente un garçon de Paris dont les articulations des membres supérieurs seuls ont une laxité très marquée. L'enfant luxe volontairement et sans douleur ses deux articulations scapulo-humérales en bas et les remet en place de même.

Syndrome de Neurath-Cushing. — MM. **Dumolard** et **Sarrouy** (Alger) communiquent l'observation d'un enfant de 14 ans qui mesure 1 m. 61, pèse 91 kilogr. et présente une hypoplasie génitale. Il s'agit d'un syndrome adiposo-génital avec taille nettement au-dessus de la normale. Cet ensemble réalise le syndrome de Neurath-Cushing.

Les auteurs soulignent, et c'est là l'intérêt de leur présentation, l'importance de la musculature et la vigueur physique de ce grand garçon.

Forme fruste de maladie cœliaque associée à un syndrome de rectocolite hémorragique. — MM. **Weill-Hallé, Lambling** et Mlle **Papaïoannou** présentent un enfant de 12 ans d'origine grecque, chez lequel on note une hypertrophie marquée, une augmentation pondérale notable des selles avec syndrome de recto-colite hémorragique et purulente.

Malgré l'absence d'intumescence abdominale et des modifications humorales habituelles, on peut songer à une maladie cœliaque atténuée.

— M. **Debré** estime que les troubles signalés pourraient bien être une manifestation de la maladie de Nicolas-Favre.

Tumeur cérébrale. — MM. **Babonneix** et **Delaitre** présentent une tumeur cérébrale apparue chez une fille de 11 ans, caractérisée au début par des réactions méningées ayant fait craindre une méningite tuberculeuse, ultérieurement, par une paralysie faciale gauche, des paralysies oculaires bilatérales de la musculature extrinsèque, une kératite neuro-paralytique également double. Mort subite le lendemain de l'entrée à l'hôpital. A l'autopsie, masse du volume d'une noix, adhérente à la face postérieure du rocher gauche, et qui, histologiquement, était sans doute un myélosarcome. Comment, dès lors, expliquer les paralysies craniennes droites ? Probablement, par l'effet d'hypertension, puisque, macroscopiquement, il n'existait aucune lésion portant soit sur le noyau, soit sur les fibres périphériques de ces nerfs.

Méningite purulente primitive à streptocoque hémolytique guérie par la para-amino-phényl-sulfamide. — MM. **René Martin** et **Delaunay** rapportent l'observation d'un enfant de 8 ans 1/2 atteint d'une réaction méningée extrêmement violente, d'abord étiquetée méningite cérébro-spinale et traitée comme telle sans aucune amélioration. Le laboratoire montra par la suite qu'il s'agissait d'une méningite à streptocoque hémolytique et un traitement par le sulfamide (voie buccale) fut institué. Cette thérapeutique s'avéra extrêmement active et en quelques jours donna une heureuse terminaison à ce cas apparemment désespéré.

Ce produit passant, comme l'ont montré des auteurs anglais, dans le liquide céphalo-rachidien où il peut être dosé, mérite de retenir l'attention et de figurer dans l'arsenal thérapeutique des méningites à streptocoque. Il serait intéressant de vérifier son efficacité, associé au sérum, dans les méningites cérébro-spinales.

— M. **Robert Clément** sans vouloir apporter des arguments contre l'efficacité des sulfamides signale deux cas de méningite purulente à streptocoque qu'il a su guérir spontanément. La virulence différente des germes suivant les cas est évidemment à prendre en considération.

Ostéoarthropathie chronique fébrile chez une enfant de 9 ans. — M. **P. Delthil** communique l'observation d'une polyarthrite avec ankylose progressive sans déformations articulaires apparue vers l'âge de 2 ans, avec une fébricule continue et un bon état général. Toutes les recherches biologiques sont négatives. Les radiographies révèlent une décalcification générale et une diminution d'épaisseur des os longs. Ce cas que l'on ne peut rattacher ni à la syphilis, ni à la tuberculose, ni à la maladie de Chauffard-Still, paraît relever d'une origine infectieuse méconnue.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

19 Juin 1937.

Conditions requises pour l'ancrage des inlays. — M. **Boisson** (Bruxelles) a en vue surtout les inlays utilisés comme piliers de bridge et ancrés sur dents vivantes. La valeur de l'ancrage dépend de la qualité des tissus dentaires, et est fonction de la rigidité de l'inlay. Il y a cinq genres d'ancrage : par adhérence (ciment), par mortaise (simple, double, complexe), par compression (l'inlay enserrant la dent), par dispositif mécanique (verrou, vis, joints à dilatation), enfin l'ancrage en profondeur. L'auteur étudie de façon très précise ce dernier type. L'ancrage est taillé verticalement dans la dentine suivant la direction axiale. Il est représenté par des crampons de platine irradié à 2 pour 100, de 6/10 de millimètre de diamètre enfoncé de 1 à 2 mm. dans la dentine, de façon très précise et variable suivant les dispositions pulpaires de chaque dent. Un crampon cervical permet le blocage de l'inlay au collet, mais la combinaison de deux et surtout de trois crampons dont deux occlusaux donne une triangulation dans trois plans perpendiculaires et bloquent l'inlay de façon idéale.

Les sources d'erreur de la préparation de l'inlay métallique. — M. **Imre Szekely** les expose à l'aide de projections et de modèles. L'inlay représente l'obturation idéale. Ses imperfections sont dues à l'inexpérience et à des fautes de technique. Il faut éviter l'inlay sur les dents trop cariées à ancrage insuffisant. L'auteur utilise presque exclusivement la préparation de Black, ne réservant la « Slice cut » que pour les caries proximales superficielles. Il souligne les fautes à éviter dans la préparation de la cavité et pour la prise d'empreinte préfère la méthode indirecte plus facile et plus rapide. La bague servant à l'empreinte doit être soigneusement ajustée. L'auteur utilise la pâte de Kerr et construit le modèle en amalgame de cuivre. La cire est plus facilement modelée qu'en bouche et est mise immédiatement en revêtement. Après avoir décrit les qualités de ce dernier et les différents ors à employer, l'auteur insiste sur le scellement. L'inlay est maintenu sous pression, et pendant une dizaine d'heures après (cristallisation du ciment) ne sera pas retouché.

M. Lacaisse.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

21 Juin 1937.

Le prostatisme chez la femme. — M. **Van Hotum** rapporte toute une série d'observations de rétention chronique incomplète chez la femme, que n'expliquait aucune cause neurologique ou gynécologique. On parvient par élimination au diagnostic de maladie du col. Par l'intervention, il a obtenu sur 6 cas 4 très bons résultats et 2 grosses améliorations. Le traitement de choix est la résection du col vésical qui donne une guérison très rapide. A côté de ces faits qui s'apparentent aux troubles des prostatiques avancés, l'auteur étudie les manifestations initiales de la maladie du col de la femme. Dans 5 cas, une pollakiurie isolée et tenace a disparu par résection du bord postérieur du col.

Résection pour maladie du col chez la femme. — M. **Richer** a observé une maladie du col caractérisée par une rétention complète d'urine. A la cystoscopie, la vessie est saine. Il y a une simple surélévation du col. On pratique une cystostomie qui vérifie l'existence de la saillie du col et permet l'excision d'une bague. La guérison est complète, elle date de 4 ans.

— M. **Heitz-Boyer**, à l'occasion de ces deux communications, revient sur les faits qu'il a déjà publiés : il y avait souvent des néoformations du col. Ainsi, dans un cas, le diagnostic a pu être fait parce qu'à la seconde cystoscopie, en retirant le cystoscope, on voit passer un petit polype dont l'ablation procure la guérison. Avant de diagnostiquer une sclérose du col, il faut faire des examens soignés pour dépister ce polype. L'auteur se demande si les succès de Van Hotum et Richer ne pourraient pas être dus à un traitement du spasme du sphincter qui en laisserait malheureusement subsister la cause.

A propos de la radiothérapie. — M. **Belot** discute certaines opinions émises à la dernière séance. Il insiste sur la distinction entre la téléradiothérapie localisée et la téléradiothérapie totale. Avec cette dernière méthode, on a prétendu faire jouer des effets hormonaux : ceci n'est pas prouvé. Sur 45 cas de cancers divers ainsi traités, il a obtenu un tiers d'améliorations, mais jamais aucune guérison. Il insiste sur les dangers de la méthode vis-à-vis du système sanguin. Toutes les fois qu'il existe une tumeur néoplasique localisée, on fera de la radiothérapie locale, on ne fera de radiothérapie totale que s'il existe des lésions disséminées, avec troubles du métabolisme osseux en particulier.

Epididymite érotique. — M. **Chauvin**. L'auteur donne le détail de cette observation concernant un homme de 61 ans. Il invoque une pathogénie vasomotrice.

A. Monsaingeon.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE D'ALGER (*L'Algérie médicale*, 10, rue Berthezène, Alger. — Prix du numéro : 4 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX (*Bordeaux Chirurgical*, 6, place Saint-Christoly, Bordeaux. — Prix du numéro : 10 fr.).

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HÔPITAUX DE LILLE (*L'Écho médical du Nord*, 12, rue Le Peletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE (*Archives de Médecine générale et coloniale*, 10, rue Fortia, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Toulouse. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

15 Juin 1937.

Percuti-réaction dans les tuberculoses externes de l'adulte. — M. **Imbert**, Mme **Tallar Rousseva** et M. **C. Kohler** étudient la réaction percutanée, à résultats si favorables chez l'enfant, dans 180 cas adultes. Avec la même technique (face interne du bras au lieu de la région présternale) ils trouvent des résultats convergents dans 97 1/2 pour 100 des cas et divergents dans 2 1/2 pour 100. La proportion favorable à la percuti serait donc même supérieure à celle de l'enfant. Mais la portée de cette statistique est plus restreinte (180 cas au lieu de 800). Et surtout les auteurs insistent sur le fait qu'il s'agit de tuberculoses chirurgicales évolutives, donc à allergie intense. Par ailleurs ils montrent l'intérêt de ces réactions tuberculiniques systématiques pour le diagnostic des tuberculoses chirurgicales. Ainsi est confirmée l'importance de ces réactions en général et de la percuti en particulier.

Percuti-réaction chez l'enfant de 1 à 15 ans. — MM. **P. Imbert**, **C. Kohler** et **Jacquet** apportent à l'appui des travaux de M. Bertoye et de M. Mouriquand une statistique de plus de 1.000 réactions percutanées dont 753 pratiquées parallèlement à la cutiréaction à la tuberculine.

Utilisant l'anatuberculine de Meyrieux (préparée d'après Finz), ils trouvent 96,4 pour 100 de cas convergents — et dans les cas divergents une sensibilité plus grande de la percuti.

Cela s'explique par l'absence de pseudo-réactions dans la percuti. D'autre part, en dehors de ces résultats de statistique, ils insistent sur l'intérêt pratique de cette technique.

Emploi aisé — lecture facile — aucun danger d'infection secondaire ou de réactions focales comme dans la cuti-réaction.

Les auteurs estiment donc que cette méthode, déjà très employée à Lyon, doit simplifier énormément l'étude des réactions tuberculiniques, pour le praticien aussi bien que dans les grandes agglomérations.

Etude anatomique des granulies tuberculeuses au long cours. — MM. **Cordier**, **Gravier** et **P. Croizat**. A l'occasion d'une observation de granulie dont la durée repérée par des films radiographiques successifs s'est prolongée pendant plus de 8 mois avec une température subfébrile, les auteurs essayent une étude anatomique d'ensemble sur les observations antérieurement publiées de granulies prolongées.

Ils mettent en évidence la proportion en général importante de granulations fibreuses de Bayle dans le tableau histologique et insistent sur les réactions de tramite interstitielle fibreuse qui se rencontreraient plus électivement dans les formes apyrétiques que dans les formes tièdes.

Ces caractères anatomiques sont d'ailleurs convergents ; des nodules exsudatifs se voient dans les granulies au long cours témoins des poussées évolutives qui s'y succèdent ; inversement des nodules cirrhotiques se rencontrent dans des formes à évolution rapide ; ils sont probablement contemporains de la période d'imprégnation latente qui semble précéder souvent l'éclosion granulique apparente.

Un cas de dothiendermie aiguë (fièvre boutonneuse). — MM. **Paviot**, **Plauchu** et **Dauvergne**. Il s'agit d'un malade de 32 ans, matelassier, qui n'a jamais quitté Lyon depuis 3 ans. Le début a été marqué par une phase d'invasion, de 3 semaines environ, avec céphalées, asthénie et état fébrile, suivie de l'apparition de l'exanthème tout à fait caractéristique durant 3 à 4 jours, accompagné d'hépatomégalie et de splénomégalie. Le sérodiagnostic de Weill et Félix (Proteus X 19) a été négatif avec les 3 souches, à 3 reprises dans un intervalle de 9 mois. La tache noire d'inoculation de la tique n'a pas été trouvée.

Il s'agit peut-être d'un cas autochtone de fièvre boutonneuse, comme il en a déjà été décrit. Ou bien, le malade étant matelassier, et travaillant de la laine venant du Midi, cette dernière n'aurait-elle pas servi de moyen de transport à la tique, agent de transmission du virus ? Problème que l'on peut soulever.

Le test du « geste accompagné » et la pseudo-sclérose type Westphall-Strumpell (Cinématographie). — MM. **Froment**, **Bonnet** et **Devic**.

Autre cas de pseudo-sclérose trahi par le « geste accompagné » avec mise en évidence du cercle vert cornéen (Présentation de malade. Autochromes). — MM. **Froment**, **Bonnet** et **Baleydier**.

Sur le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. — M. **Wertheimer**.

P. RIVOLLIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

17 Juin 1937.

Malformation de la lèvre et du maxillaire inférieur. — M. **Guilleminet** présente une petite malade dont la langue s'engage dans une fente médiane de la lèvre et du maxillaire inférieur. Une bride verticale médiane, aponévritique va du menton à la base du cou. La langue reste attirée au dehors. La salivation est intense, d'où troubles digestifs. Pas d'altération de la denture.

Tumeur villeuse du sigmoïde. — MM. **Mallet-Guy** et **Croizat** apportent l'observation. Les symptômes étaient ceux d'une rectocolite glaireuse. Le diagnostic fut fait par la rectoscopie. Cette localisation est rare. Ces tumeurs siègent ordinairement dans le rectum. L'exérèse a été pratiquée par voie basse, transanale.

Désarticulation interiléo-abdominale pour tumeur de l'extrémité supérieure du fémur. — MM. **Ricard** et **Clavel** communiquent surtout des points de technique, à propos de l'exérèse d'une tumeur rare de la racine de la cuisse. L'incision superficielle le long de l'arcade représente toujours le premier temps, qui permet la ligature des vaisseaux iliaques, externes, à l'origine. La taille du lambeau varie ensuite en raison des lésions. La désarticulation de la symphyse, quand on a soulevé le cordon, est un temps facile. Il faut amorcer la désinsertion des ischio-caverneux aussitôt après. Après dissection des muscles de la fosse iliaque, infiltration des nerfs, il faut libérer l'échancrure sciatique. Les temps de la fosse iliaque externe sont classiques. On scie l'aile iliaque près de l'échancrure à la scie de Gigli.

Hystérectomie abdominale à pédicule externe pour fibrome infecté. — MM. **Tixier** et **Arnulf** ont pratiqué deux fois l'opération de Péan utilisant les broches. Dans les deux cas, les suites furent remarquablement simples. Elles sont à opposer aux suites toujours pénibles de l'hystérectomie classique pour ce genre de fibrome.

MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

16 Juin 1937.

Hématocèle rétro-utérine après la ménopause. — M. **Dargent** apporte une observation. La ménopause datait de 2 ans. La malade avait eu déjà une crise douloureuse abdominale un an auparavant. Elle fut opérée pour appendicite compliquée d'occlusion intestinale. Il y avait du sang noir dans l'abdomen, quelques caillots blancs et organisés dans le Douglas et par l'incision d'appendicectomie on put voir les annexes et enlever la trompe droite noire et épaissie. On ne trouvait plus d'ovaire droit. L'histologie révélait des lésions banales d'œdème dans la paroi tubaire. Il s'agit sans doute d'un kyste hématique de l'ovaire ancien, rompu, avec autolyse de la glande dans le caillot.

MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

11 Juin 1937.

La dilatation gastrique par sténose ulcéreuse contre-indique-t-elle la résection ? — MM. **P. Goinard** et **Pierlovisi** présentent 2 malades, d'une part un gastro-entérostomisé pour sténose pyloro-duodénale qui dut être gastrectomisé neuf mois après pour ulcères du duodénum et de la petite courbure et guérit après plusieurs complications, d'autre part, un malade atteint d'ulcère duodénal avec grande dilatation gastrique qui fut traité d'emblée par résection et guérit très simplement. G. et P. en retiennent que la gastro-entérostomie peut ne pas être sans inconvénients et que la résection n'a peut-être pas toujours la gravité qu'on lui attribue dans les dilatations gastriques par sténose ulcéreuse.

Un cas curieux de fracture du rachis. — MM. **P. Goinard** et **de Taddeo**. Fracture dorso-lombaire par tassement chez une vieille femme, par chute du 2e étage sur les ischions, avec cette particularité curieuse qu'une vertèbre indemne alterne avec une vertèbre atteinte.

Les suites immédiates des gastrectomies pour ulcus sont-elles moins bénignes que celles des résections ? — D'après leur statistique des 12 derniers mois, **P. Goinard** et **Pierlovisi** montrent que la résection n'est pas plus grave que la gastro-entérostomie : 1 mort sur 18 résections, 1 sur 12 gastro-entérostomies. Si les hématémèses post-opératoires sont un peu plus fréquentes après la résection, les complications pulmonaires sont sensiblement plus rares. Les suites opératoires des résections sont étonnamment simples : la température ne dépasse pas 38-38°5 et parfois même 37°5.

Syndrome de Chauffard-Still. — MM. **Robert Raynaud** et **André Huguenin**. Présentation d'une malade, indigène, âgée de 19 ans, atteinte d'un syndrome de Chauffard-Still typique avec métabolisme de base augmenté de 37,5 pour 100, un léger syndrome hémogénique, une spléno-contraction négative.

Dislocation du carpe ancienne, hémirésection, bons résultats. — MM. **Curtillet** et **Foissin** rapportent une observation de luxation dorsale du grand os avec fracture du scaphoïde vieille de 4 mois qu'ils traitèrent par hémirésection du carpe (ablation du semi-lunaire, du fragment capital du scaphoïde et du pyramidal). Ils ont utilisé la voie d'abord dorsale de Cadenat; ils rappellent que Cadenat réserve cette voie dorsale à la reposition du lunaire et la rejette au profit de la voie antérieure lorsque cette reposition est *a priori* impossible du fait de l'ancienneté. Les auteurs cependant n'ont éprouvé aucune difficulté et se félicitent d'avoir employé cette voie. Elle donne toute facilité pour faire plus que la résection du lunaire si on le juge utile. N'est-elle pas la voie normale de la résection du carpe ?

Quant à l'opération pratiquée, ils pensent que l'ablation du pyramidal était superflue. Ils confirment que la résection totale ne doit pas être envisagée dans des cas comme le leur. Leur observation

est donc un appoint à l'opinion de Delbet, Jeanne et Mouchet.

Etats anémiques spléno-mégaliques associés à des processus de décalcification osseuse. Note préliminaire. — MM. **Dumolard, Sarrouy, Tiller** et **Portier** signalent la coexistence fréquente en Algérie d'états anémiques spléno-mégaliques avec des processus de décalcification osseuse plus ou moins intense. Ces faits qui constituent une des particularités cliniques les plus caractéristiques de la pathologie algérienne méritent de faire l'objet d'une étude méthodique. Les auteurs pensent qu'il existe dans ces cas entre les troubles sanguins et les troubles osseux un lien pathogénique. Ces faits sont vraisemblablement le résultat d'altérations du tissu réticulo-endothélial et peut-être d'une fragilité constitutionnelle particulière de ce tissu.

Plasmocytome palpébral avec lésion de la diaphyse fémorale. — MM. **Montpellier, Choussat** et **Seurat.** Arabe de 17 ans, sans passé pathologique, qui présente un trachome bilatéral évoluant depuis 2 ans, un plasmocytome typique de la paupière supérieure droite et une perte de substance osseuse au niveau de la diaphyse du fémur droit; celle-ci ne peut être étiquetée de façon précise malgré la radiographie, la trépano-ponction et divers examens biologiques (examens du sang, recherche de l'albumine de Bence-Jones, de l'hyperprotidémie, ponction sternale, etc.). Discussion sur les rapports possibles de ces trois faits pathologiques et sur les difficultés parfois très grandes du diagnostic de certaines lésions du squelette.

Rétrécissement mitral pur chez un malade atteint de paralysie générale juvénile. — MM. **R. Raynaud, F.-G. Marill** et **J.-Robert d'Eshougues** rapportent l'observation d'un malade de 22 ans atteint de paralysie générale juvénile. Ce diagnostic est confirmé par une ponction lombaire. Ce malade est porteur d'un rétrécissement mitral pur qui est demeuré absolument latent et dont la découverte constitue une trouvaille d'examen.

Ils soulignent à ce propos ce caractère de latence des sténoses mitrales syphilitiques, caractère qu'il est habituel d'observer dans de tels cas.

De plus, l'existence de la paralysie générale permet de ranger cette sténose mitrale au nombre des lésions d'hérédo-syphilis infectante et non simplement dystrophique.

Suraliment à base de levure de bière, essai d'administration à des écoliers sous-alimentés. — M. **Ch. Sarrouy.** Deux lots d'enfants de 50 chacun ont été choisis dans une école maternelle d'Alger. Age des enfants de 4 à 6 ans.

Le premier lot a été soumis à un suraliment vitaminé et azoté pendant une période de 2 mois.

Le deuxième lot servait de témoin.

Le poids moyen des enfants du premier lot est passé de 17 kilogr. 490 (20 Janvier) à 18 kilogr. 043 (20 Mars), soit un gain de 0 kilogr. 553 et à 18 kilogr. 052 le 20 Mai, soit un gain de 562 gr.

Le poids moyen des enfants du deuxième lot est passé de 16 kilogr. 741 (20 Janvier) à 16 kilogr. 965 (20 Mars), soit un gain de 224 grammes et à 17 kilogr. 054 le 20 Mai, soit un gain de 213 grammes.

Les gains en taille sont respectivement de 1 cm. pour les enfants du premier lot et de 0 cm. 85 pour ceux du deuxième lot.

Enfin, 65 pour 100 des enfants du premier lot se sont nettement éveillés tant au point de vue physique (activité dans les jeux) qu'au point de vue psychique (attention pendant les exercices de classe).

A propos de la défécation involontaire des écoliers. — M. **Ch. Sarrouy.** Enfant de 13 ans 8 mois, débile psycho-moteur, avec retard de la parole, qui a présenté à 3 reprises de la défécation involontaire en l'espace d'un mois. Au sujet de ce malade, l'auteur discute le syndrome décrit par Marfan en 1934 et la possibilité d'une véritable inhibition chez un grand émotif.

Un cas de syndrome d'Ehlers-Danlos. — MM. **J. Lebon, A. Manceaux, G. Fabiani, M. Fabregoule** et **R. Aquilina.** Indigène de 20 ans, atteint de tuberculose pulmonaire, présentant un syndrome d'Ehlers-Danlos: fragilité tégumentaire et cicatrices atrophiques, hyperélasticité cutanée, pseudo-tumeurs molluscoïdes, hyperlaxité articulaire, signe du lacet positif. Présence d'autres malformations (pieds creux, spina bifida occulta, axiphoïdie).

Cardiopathie congénitale et endocardite maligne. — MM. **R. Raynaud, F.-G. Marill** et **J.-Robert d'Eshougues** ont eu l'occasion de suivre, pendant plusieurs mois, un malade de 23 ans, atteint de cyanose congénitale, dont la cause leur a paru être un rétrécissement de l'artère pulmonaire avec communication interventriculaire. Le malade est mort au cours d'une asystolie irréductible et fébrile qui inclinait à penser qu'une endocardite maligne se greffait sur la cardiopathie.

La cardiopathie consistait en: transposition de l'aorte vers la droite, l'artère naissant à cheval sur la cloison; communication large entre les deux ventricules, par un orifice qui siège au niveau de la portion haute et postérieure de la cloison antérieure; atrésie de l'artère pulmonaire; très petite communication interauriculaire. Végétations d'endocardite, au niveau des sigmoïdes aortiques.

Kyste pulmonaire. — MM. **H. Costantini** et **Et. Curtillet** rapportent l'observation d'un malade traité en 1928 et 1929, pour un volumineux kyste bronchique de la base gauche révélé par une suppuration aiguë à l'âge de 16 ans. Guéri après deux pneumotomies et une phrénicectomie, malgré la persistance de la cavité qui a intégralement conservé ses dimensions premières; la guérison clinique apparente se maintient depuis 8 ans.

J. Loubeyre.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST

13 Mai 1937.

Trois cas de dilatation pyélo-uretérale. — M. **Blanchot** montre les radiographies de 3 cas de cette anomalie, dont 2 congénitaux, l'autre acquis; dans tous les cas, c'est l'infection persistante des urines qui a attiré l'attention.

Syndrome de Volkmann d'origine nerveuse et anesthésie du ganglion étoilé. — M. **J. Magendie** rapporte un cas de décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du radius chez un adolescent de 17 ans qui s'est accompagné dès les premières heures d'un syndrome de Volkmann typique.

Le bec du fragment supérieur était projeté en avant. Il y avait des signes de lésion du médian (anesthésie de la pulpe de l'index et du médius). Au 5e jour, les troubles persistant, l'anesthésie du ganglion étoilé par 5 cmc de percaïne à 1/1000 a produit une guérison rapide de tous les troubles qui doivent être mis par conséquent sur le compte du sympathique.

L'auteur insiste sur le danger des décollements épiphysaires au point de vue lésion du nerf médian et préconise l'anesthésie du ganglion étoilé dans les cas de syndrome de Volkmann pour traiter l'élément sympathique et contribuer à en préciser la pathogénie. Il a utilisé pour cette anesthésie la voie postérieure décrite par Grenet.

Traitement du diastasis tibio-péronier par la broche filetée de Merle d'Aubigné. — M. **Magendie** préconise l'emploi de cette broche dans les fractures de Dupuytren avec diastasis, chaque fois que la réduction orthopédique est insuffisante ou impossible. Cette broche filetée, facile à mettre sous rachi-anesthésie ou anesthésie locale, après repérage sous écran de l'interligne articulaire, est très bien tolérée par le blessé. Elle ne nécrose pas les os sous-jacents malgré la force considérable qu'elle permet de développer et qui amène une réduction parfaite du diastasis. Elle permet la suppression du plâtre et la disparition rapide de l'œdème et des troubles trophiques.

L'auteur préconise l'emploi de cette broche dans tous les cas de chirurgie orthopédique où l'on a besoin d'une grande force de contention dans des épiphyses où l'os spongieux offre une résistance minime (fractures des condyles, des plateaux tibiaux, etc.).

Petite modification du masque à éther d'Ombrédanne. Couvercle à vis absolument étanche. (Présentation d'appareil). — M. **R. Traissac.** M. **J. Magendie**, rapporteur. Cette modification permet une obturation facile et rapide, en même temps qu'une étanchéité parfaite.

Le modèle actuel, en effet, sous l'influence de l'usure des ressorts peut finir par perdre à la longue son étanchéité et donner lieu à des fuites d'éther incommodant directement l'anesthésiste, ainsi qu'à des rentrées d'air supplémentaires, susceptibles de modifier la bonne marche de l'anesthésie. Le blocage facile de ce nouveau couvercle par une vis et un écrou central molleté, permet de pallier à ces inconvénients.

J. Magendie.

RÉUNION MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX DE LILLE

28 Juin 1937.

Quatre observations de calculs du cholédoque sans ictère. — MM. **E. Delannoy** et **R. Demarez** soulignent, à propos de ces cas, les caractères des phénomènes douloureux, souvent subintrants, à type d'endolorissement de la région hépatique, tantôt franchement atypiques, à type gastralgique.

La loi de Courvoisier-Terrier est très souvent en défaut, et la dilatation des voies biliaires extra-hépatiques doit même être considérée comme un signe d'obstruction cholédocienne basse.

Les petits signes de rétention biliaire seront soigneusement recherchés (selles; urines; épreuve des trois verres de Delbet et Leveuf). Enfin, du point de vue opératoire, les auteurs conseillent de ne faire la cholécystectomie que si la vésicule biliaire est malade.

Pyopneumothorax enkysté de la grande cavité pleurale, consécutif à une pneumonie. — MM. **Warembourg, Decoulx** et **Chayvialle** rapportent l'observation d'un homme âgé de 47 ans, qui, au 13e jour d'une pneumonie typique du sommet droit, présenta, sans la moindre expectoration purulente, un syndrome clinique d'épanchement pleural suspendu, en même temps qu'une image radiologique hydroaérique étendue à tout le sommet du champ pulmonaire. L'intervention chirurgicale révéla l'existence d'un pyopneumothorax à pneumocoques, enkysté dans la grande cavité pleurale. L'absence, chez ce malade, de toute expectoration purulente permettait de rejeter l'hypothèse d'une suppuration pleurale primitive ouverte dans les bronches, et imposait l'idée d'un pneumothorax spontané secondairement infecté. Les auteurs insistent sur le caractère exceptionnel de cette observation, le pneumothorax spontané des pneumopathies aiguës banales évoluant, en effet, très habituellement, vers la résorption rapide, sans se compliquer d'épanchement liquidien.

Syphilis infundibulo-tubérienne avec hypothermie et épilepsie. — MM. **Warembourg** et **Chayvialle** ont observé un jeune homme atteint depuis trois ans de crises d'épilepsie généralisée, se renouvelant trois ou quatre fois par jour, et résistant aux anti-nervins. Ce sujet présente de plus une hypothermie durable, entre 35° et 36°, et une déviation nette vers la gauche de la réaction de Guillain dans le liquide céphalo-rachidien. Une série de novarsénobenzol fait disparaître l'hypothermie, et, sans les supprimer complètement, espace considérablement les crises d'épilepsie. Les auteurs font entrer cette observation dans le cadre de la syphilis infundibulo-tubérienne, et montrent comment elle apporte un argument de plus à la notion des épilepsies d'origine diencéphalique.

Sur un cas de spina-bifida cervico-dorsal. — MM. **Worms, Barrat** et **Vandecasteele** rappellent l'observation d'un malade, jeune soldat classé service auxiliaire pour torticolis congénital, ayant présenté un syndrome méningé en même temps qu'un torticolis aigu. L'examen radiographique et la ponction lombaire montrent qu'il ne s'agit pas d'une tuberculose vertébrale compliquée de méningite, mais en réalité d'un spina-bifida cervico-

dorsal. Le liquide céphalo-rachidien est normal, mais un peu hypertendu.

D'autre part, le malade est porteur d'un coryza aigu, avec ethmoïdite légère. Enfin, il existe une subluxation en avant de la 3e cervicale, dont le témoin clinique est l'apparition d'un signe de Babinski bilatéral. L'évolution est très favorable.

Les auteurs rapprochent ces phénomènes de ceux observés dans la maladie de Grisel, où une infection des voies respiratoires supérieures, gagnant par voie lymphatique latéro-rétrograde les muscles latéraux du cou et les muscles prévertébraux, détermine un torticolis aigu nasopharyngien par contracture des sterno-cléido-mastoïdiens, et une subluxation de l'atlas par contracture des muscles prévertébraux.

Diplégie faciale et atrophie optique bilatérale consécutives à une méningo-encéphalite. — MM. **Worms** et **Coulouma**. A la suite d'accidents méningés survenus dans l'enfance, un sujet présente une paralysie faciale bilatérale du type périphérique, une atrophie optique post-œdémateuse et des troubles olfactifs; bref, une série de séquelles réalisant un véritable syndrome opto-chiasmatique, portant sur divers nerfs craniens et paraissant relever de lésions d'arachnoïdite de la base.

Psoïtis par hématome spontané chez un hémophile. — MM. **P. Ingelrans**, **P. Decoulx** et **G. Patoir**. Un jeune homme de 18 ans présentait une grosse collection de la fosse iliaque gauche avec température à 39° et signes généraux marqués, lui donnant une allure pseudo-inflammatoire typique. La recherche des antécédents et la ponction exploratrice permirent d'éviter l'ouverture de la collection, ouverture dont les dangers auraient été considérables. Petites transfusions. Guérison par résolution aseptique.

Une complication rare du traitement chirurgical des hémorroïdes : l'abcès péri-néphritique. — MM. **Decoulx** et **G. Patoir** virent survenir, chez un malade à qui ils avaient pratiqué la résection des paquets hémorroïdaires, un abcès périnéphrétique à développement antérieur, dont le diagnostic fut très difficile. Il s'agissait probablement d'une propagation lymphatique et peut-être d'un adéno-phlegmon.

Staphylococcie à localisations multiples guérie par l'anatoxine. — MM. **Decoulx** et **G. Patoir** raportent l'observation d'un malade qui présenta successivement, à la suite d'une furonculose, une ostéite costale, un abcès de la fesse, une épididymite, un abcès de la fosse ischio-rectale. L'anatoxine semble avoir eu une action favorable.

Fracture de la tubérosité antérieure du tibia. — MM. **Decoulx** et **G. Patoir**. La lésion, survenue par contraction musculaire chez un jeune homme de 17 ans, consistait en une double fracture comprenant un fragment apophysaire (décollement-fracture), et un fragment de la surface sus-jacente du tibia. Ostéosynthèse avec une vis et un hémicerclage du fragment inférieur. La fraction était extra-articulaire. Guérison fonctionnelle complète.

Les différentes méthodes de radiographie analytique. — MM. **Eloire**, **Warembourg** et **Bonte** décrivent le principe de la radiographie analytique. Après avoir envisagé l'historique de la méthode, ils exposent les différentes techniques actuellement en usage : Stratigraphie de Vallebona, Planigraphie de Ziedses des Plantes utilisées en France, Tomographie de Chaoul, Grossman, Schmidt.

Illustrant leur exposé de présentation de clichés, ils montrent les applications nombreuses de cette nouvelle technique aussi bien pour l'exploration du squelette que pour celle du poumon.

La sériescopie. — MM. **Eloire**, **Warembourg** et **Bonte**, se basant sur l'étude de documents personnels recueillis à l'Hôpital Calmette, montrent l'intérêt, déjà mis en évidence par Cottenot, de l'application de cette nouvelle technique à l'étude du poumon pathologique.

Ils soulignent que la sériescopie de Ziedses des Plantes n'est pas seulement une méthode de repérage mais encore une méthode d'analyse des plans, et qu'elle entre de ce fait dans le cadre des méthodes de radiographie analytique.

Présentation d'appareillages planigraphique et sériescopique. — M. **J. Massiot** présente à la Société l'appareil de sériescopie qu'il a réalisé et fait passer un film montrant les caractéristiques et les avantages de la méthode sériescopique.

JEAN MINET.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

23 Juin 1937.

Traitement des sueurs des tuberculeux par le bromure d'acétylcholine. — MM. **R. Poinso** et **P. Alliès** apportent les bons résultats obtenus grâce à cette thérapeutique (12 observations). L'effet est immédiat et persiste parfois une à deux semaines après la fin des injections. Celles-ci sont pratiquées tous les jours, 7 jours consécutifs, une demi-heure à une heure avant l'apparition des sueurs. Par contre, les thérapeutiques classiques se sont montrées totalement inopérantes.

Remarques sur la thérapeutique par l'acétylcholine. — M. **Audier**. Pour expliquer certains insuccès ou certains accidents de la thérapeutique par l'acétylcholine, il ne faut pas oublier qu'il s'agit d'une drogue amphotrope : vaso-dilatatrice dans les conditions thérapeutiques habituelles, elle est susceptible, dans certains cas, de réaliser de la vaso-constriction. Comme toutes les médications du système nerveux végétatif, elle est soumise aux règles bien établies par Laignel-Lavastine.

Règle de la dose : les faibles doses sont vasoconstrictives. Pour obtenir un effet vaso-dilatateur suffisant, il faut utiliser des doses quotidiennes de 20 à 40 centigr. Il existe d'ailleurs un seuil de sensibilité individuelle.

Règle de l'état antérieur : certaines drogues (atropine) sont capables d'inverser l'action habituelle de l'acétylcholine. D'autres, comme la yohimbine, les sympatholytiques de synthèse renforcent cette action.

Règle de la diachisis : l'auteur a remarqué que l'acétylcholine avait parfois un effet immédiat vasoconstricteur se traduisant par une exagération des phénomènes spasmodiques. L'effet secondaire vasodilatateur est le plus puissant aux doses habituelles.

L'acétylcholine est susceptible de produire 3 types d'accidents : 1° par vaso-dilatation brutale pouvant amener la rupture d'une artère malade (hémorragie cérébrale ou rétinienne) ; 2° par vaso-constriction due à une posologie insuffisante ; 3° on peut observer aussi des défaillances circulatoires brutales à la fois par action hypotonique sur le myocarde et par hypotension aiguë. D'où la nécessité d'être prudent dans l'administration de cette drogue, chez les cardiaques, et de l'associer dans ces cas à un tonicardiaque.

Quelques faits concernant l'otomastoïdite latente du nourrisson. — MM. **Paul Giraud**, **Carréga** et **Boudouresque** ayant constaté après bien d'autres, des lésions otomastoïdiennes parfois graves à l'autopsie de nourrissons morts d'un syndrome infectieux ou cholériforme inexpliqué, en apparence, ont tenté de diagnostiquer ces lésions et de les traiter à temps.

Il est très difficile de poser une indication opératoire certaine en raison de la carence de l'examen clinique, de la banalité des signes otoscopiques, de l'absence de toute modification radiologique.

Les résultats opératoires ont été dans l'ensemble encourageants. Certains nourrissons porteurs de graves lésions mastoïdiennes ont été très améliorés, quelques-uns guéris par l'opération. D'autres ont paru peu modifiés sans doute en raison de la diffusion des lésions inflammatoires ou rhinopharyngées et bronchiques. Aucun n'a paru aggravé par l'acte opératoire. Il faut poursuivre ces essais avec prudence et à l'aide d'une étroite collaboration médico-chirurgicale.

— M. **Carréga** insiste sur le fait que l'indication opératoire est posée dans ces cas par le pédiatre sur la constatation de signes généraux, de troubles digestifs ou respiratoires d'origine inexpliquée ; l'examen de l'oreille et de la mastoïde n'éveille, en effet, en aucune façon l'idée d'une trépanation. L'intervention révèle des lésions limitées le plus souvent à la muqueuse antro-mastoïdienne sans altérations osseuses prononcées (absence de signes radiologiques). Elle n'aggrave nullement l'état de ces malades comme l'auteur a pu s'en rendre compte depuis 4 ans chez de nombreux nourrissons; le syndrome pâleur-hyperthermie est exceptionnel, l'auteur n'a perdu de son fait qu'un seul malade en 16 ans.

Il y a donc lieu, en présence de troubles infectieux, digestifs ou respiratoires inexpliqués susceptibles d'entraîner la mort chez un nourrisson otorrhéique, de faire une antrotomie en l'absence de toute autre indication oto-mastoïdienne.

Maladie de Fallot chez un jeune homme de 19 ans, mort de tuberculose pulmonaire. (Présentation de pièces). — MM. **Ch. Mattei**, **Raynaud** et **Desanti**.

Fibrothorax gauche généralisé avec remarquable ectopie par attraction de la trachée et du cœur. (Présentation de pièces). — MM. **Ch. Mattei**, **Raynaud** et **Desanti**.

Endocardite rhumatismale à évolution prolongée : insuffisance et rétrécissement mitraux associés à une endocardite tricuspidienne et aortique. (Présentation de pièces). — MM. **Ch. Mattei** et **H. Monges**.

JEAN BRAHIC.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE TOULOUSE

25 Juin 1937.

Les ulcères de la face postérieure de l'estomac. — MM. **Ducuing** et **Marques**, à propos de 2 observations personnelles insistent sur la rareté des *ulcères de la face postérieure* de l'estomac dont les signes cliniques passent souvent inaperçus et le diagnostic radiologique est difficile.

Abcès des os. — MM. **R. Dieulafé**, **P. Dambrin** et **Tamalet** discutent le diagnostic et le traitement des abcès des os.

— MM. **C. Dambrin** et **Ducuing** insistent sur le démembrement qu'a subi ce chapitre dont le nom devrait être assez rarement prononcé.

Tumeurs suspectes du sein. — M. **Rieunau** présente 6 observations de *tumeurs suspectes du sein* où le diagnostic de cancer du sein envisagé au point de vue clinique a été infirmé par l'histologie.

Amputation du rectum. — MM. **Ducuing** et **Grimoud**, étudiant les *limites raisonnables de l'amputation du rectum par voie abdominale*, montrent les avantages de cette voie qui leur a permis d'atteindre des cancers ampullaires propagés aux organes génitaux et d'enlever en bloc rectum et utérus.

L. DAMBRIN.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 420.

Atélectasie aiguë transitoire du poumon gauche chez un enfant de sept mois

Par M. Robert Azoulay.

L'examen systématique aux rayons X des malades atteints de pneumopathies aiguës permet de mettre en évidence toute une série de manifestations pulmonaires rares ou peu connues. Tel est le cas de ce jeune nourrisson dont on aurait pu penser, à l'examen purement clinique, qu'il était atteint de pneumonie franche aiguë du sommet gauche que la radiographie a révélé être une atélectasie aiguë du lobe supérieur.

Observation. — G. K..., âgée de 7 mois, nourrie au sein, bien venue à terme. A. H., néant ; A. P., néant.

L'enfant était tout à fait normal, lorsque vers 3 heures de l'après-midi, il présenta de la dyspnée progressive avec cyanose.

Un spécialiste laryngologiste consulté ne constata aucune manifestation nasale, laryngée ou pharyngée et, effrayé des phénomènes asphyxiques qui augmentaient, demanda une consultation et un examen radiologique.

Celui-ci, pratiqué six heures après le début des accidents, révéla un affaissement extraordinaire du poumon et de l'hémithorax gauches et l'immobilisation de cet hémithorax.

Le poumon gauche rétracté était presque totalement opaque dans ses trois quarts supérieurs; la partie inférieure, par contre, à peu près normale.

La trachée, le cœur et le médiastin étaient fortement déviés vers la gauche et la colonne vertébrale visible dans toute sa hauteur ; le cœur, caché dans l'opacité pulmonaire.

La trachée était fortement dilatée.

L'hémithorax droit était considérablement dilaté et le poumon droit extrêmement transparent.

Le hile droit, fortement attiré à gauche, n'était visible que dans son pôle supérieur et dans son pôle inférieur.

Le diaphragme, régulier, était bien mobile à droite et moins mobile à gauche. Il était fortement remonté au niveau de sa coupole gauche et le centre phrénique reporté très à gauche, par cette énorme déviation du cœur et du médiastin.

On ne constatait pas d'image de corps étranger ni d'adénopathie.

A l'examen physique, l'enfant présentait une rétraction considérable de l'hémithorax gauche avec matité dense, exagération des vibrations et souffle inspiratoire ; à droite, voussure considérable de l'hémithorax avec respiration supplémentaire.

Le diagnostic d'atélectasie pulmonaire fut alors porté. La température, qui était normale dans l'après-midi, s'était élevée aux environs de 39°.

L'enfant présentait le signe de Chvosteck.

Le reste de l'examen était négatif.

La thérapeutique instituée immédiatement consista en des injections sous-cutanées d'oxygène et des inhalations d'oxygène répétées toutes les demi-heures, pendant dix minutes. On employa également des piqûres d'huile camphrée et d'eucalyptine et on donna à l'enfant, au cours de la journée, quelques gouttes de solution d'éphédrine.

Dès le lendemain matin, l'enfant semblait amélioré et l'entourage eut l'impression que l'oxygène avait eu surtout une action tout à fait remarquable.

Le troisième jour, les signes, qui n'avaient cessé de rétrocéder depuis le début du traitement, avaient totalement disparu et l'enfant, réexaminé aux rayons X, présentait un aspect radiologique absolument normal.

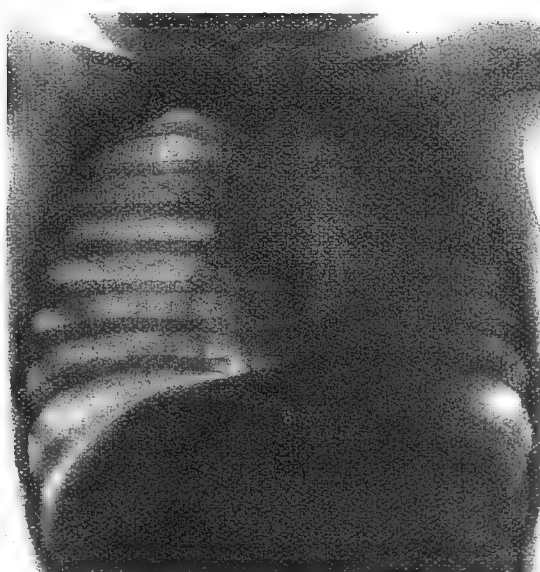
L'examen clinique également ne révélait aucune manifestation pathologique. La température était progressivement retombée à 37°.

Au moment du début de la maladie, l'enfant était surveillé par sa mère ; l'alimentation était une alimentation purement lactée, il ne s'était pas « étouffé » en buvant.

Nous suivons cet enfant depuis trois ans, il est toujours parfaitement normal.

Cette observation est intéressante au point de vue clinique, en raison de sa rareté et des discussions auxquelles sa pathogénie peut prêter.

L'état du petit malade était très grave d'emblée. On notait en effet de la dyspnée intense, avec battement des ailes du nez, de la cyanose, de la toux sèche et quinteuse. La fièvre dans la



soirée s'était élevée aux environs de 39°. Tous ces signes pouvaient faire penser à une pneumonie ou à une bronchopneumonie, soit même en raison de la soudaineté du début à l'inhalation d'un corps étranger. Mais l'inspection thoracique, avec la rétraction, et l'immobilisation du côté malade, l'énorme voussure du côté opposé, l'auscultation faite de silence, de souffle inspiratoire avec matité et déplacement du cœur ; l'évolution rapide vers la guérison avec *restitutio ad integrum* en trois jours, et surtout les signes radiographiques, sont venus apporter des éléments décisifs pour le diagnostic. Les rayons X montraient en effet une rétraction hémithoracique extraordinaire du côté malade, avec déviation trachéale et *dilatation trachéale*, une opacité totale, dense, du lobe supérieur. Le diaphragme gauche était fortement remonté, en particulier le centre phrénique était reporté vers la gauche. Ce diaphragme était cependant légèrement mobile car seul le lobe supérieur gauche semblait atteint. On notait encore la voussure de compensation du côté opposé.

Bien que nous n'ayons pas pris la pression pleurale qui, comme on le sait, est considérablement négative au cours de l'atélectasie pulmonaire (Jacobeus) cette dépression pouvant atteindre 40 cmc d'eau, il s'agissait bien, en effet, d'un cas d'aélectasie aiguë, transitoire du poumon gauche, ou plutôt du lobe supérieur gauche.

On distingue en effet suivant la *topographie de la bronche obturée* des atélectasies totales, lobaires, et même partielles ou parcellaires. L'atélectasie totale réalise le syndrome d'hémithorax sombre avec grosse rétraction, dans l'atélectasie lobaire l'examen de profil est nécessaire aux rayons X. On sait en effet, que le lobe supérieur, surtout gauche, se projette de face sur presque toute la hauteur de l'hémithorax. Seules les atélectasies totales ou lobaires ont une expression radiologique précise. Les formes parcellaires donnent des ombres fugaces sans caractère précis, à contours flous, isolées ou groupées, pouvant apparaître plus ou moins rapidement au milieu d'un territoire sain.

Il résulte également des expériences très précises de Kourilsky et Anglade que l'opacité radiologique n'apparaît qu'avec un certain retard (une dizaine d'heures environ) après l'occlusion bronchique.

Quel est le processus anatomique de cette atélectasie pulmonaire ?

Il est important de la distinguer du collapsus. Dans l'atélectasie il y a retour du poumon à l'état fœtal (Joerg 1832), affaissement des alvéoles par absence d'air, mais présence de sang. Dans le collapsus il y a bien affaissement avec absence d'air, mais aussi absence de sang dans les capillaires alvéolaires comprimés. L'atélectasie résulte donc d'une privation d'air du poumon par un obstacle bronchique (Mendelsohn, 1844). Le collapsus résulte d'une compression externe exercée par une augmentation de la pression pleurale. Dans l'atélectasie la pression pleurale est abaissée, le poumon revenant sur lui-même entraîne une véritable aspiration pleurale en même temps que le remplissage des vaisseaux sanguins est favorisé (Sergent). L'atélectasie est susceptible de disparaître totalement, c'est un état réversible, à condition que le phénomène ne dure pas trop longtemps (Chadourne). Au point de vue anatomique l'atélectasie est rouge bleuâtre, le collapsus est pâle (Letulle). Enfin, au cours de l'atélectasie le poumon tend à occuper le volume minimum.

Quelle peut être la cause de cette affection ?

1° Il résulte des considérations précédentes que l'obstruction bronchique est nécessaire pour la produire.

1° *L'inhalation d'un corps étranger* semble réaliser à ce point de vue des conditions presque expérimentales et dans ce cas de corps étrangers le siège de l'atélectasie est, en général, à la base droite, quelquefois à la base gauche, ou à tout le poumon, suivant que le corps étranger tombant dans la trachée se fixe dans la bronche inférieure droite ou gauche, ou même dans une bronche souche. Les études expérimentales de Lischtheim (1869), de Nissen, de Kourilsky et Anglade, ainsi que celles des Américains, le prouvent.

On peut invoquer aussi le rôle de la fausse route alimentaire ; elle aurait le même effet, et entraînerait également une localisation à une base dans la majorité des cas.

Cela ne semblait pas être le fait de cet enfant qui n'avait pris que du lait, et aucun aliment solide. Il ne s'était pas étranglé en buvant avant le début des accidents. Enfin la crise ne s'est pas terminée par le rejet d'un corps étranger, et l'examen des selles n'en a pas non plus révélé.

2° *Il n'y a pas eu davantage d'hémoptysie* : dans ce cas, le caillot formerait clapet dans la bronche et laisserait sortir l'air mais ne le laisserait pas entrer. A cette théorie de Carnot, Laffite et Bons, Chadourne oppose plutôt celle d'un spasme diffus de tout le système bronchi-

que, sous l'influence du sang ; Wison croit plutôt à l'action de l'inondation de tout le système bronchique.

3° Canoni, Harting et Fleischner ont observé des *atélectasies pulmonaires par migration de matières caséeuses* venant du poumon ou d'un foyer caséeux ganglionnaire dans la bronche souche.

Ces auteurs ont constaté la disparition de l'atélectasie après élimination du caséum.

4° Jacobeus a également observé quatre cas d'*atélectasie secondaire à une injection de lipiodol*. Sayé en rapporte un cas. Ces accidents doivent résulter d'une trop grande quantité de lipiodol injecté, car nous n'en avons jamais observé, malgré une pratique longue de plus de quatorze ans.

5° Une cause très fréquente est *la compression bronchique par une tumeur*. A ce point de vue il faut distinguer le néo endo-bronchique, qui donne une atélectasie plus progressive, associée parfois à une paralysie phrénique du même côté (Sergent) et le néo juxta-bronchique.

La compression peut être due également à un ganglion trachéo-bronchique tuberculeux, ou à la maladie de Hodgkin (Loeper et Bioy).

Dans tous ces cas, l'affection est plus progressive et la bronchographie lipiodolée montre l'arrêt du lipiodol dans la bronche souche. La bronchoscopie permet de voir la tumeur et même parfois d'en faire une biopsie.

6° L'atélectasie peut être *secondaire encore à l'anesthésie générale*. La pathogénie est alors plus discutable et si Chevalier-Jackson a pensé que les bronches étaient obturées par des bouchons muqueux infectés, Henderson invoque un tout autre mécanisme. Il croit, ainsi que Binet et Jaulmes, au manque de tonus des bronches et au collapsus général.

L'action curative du carbogène qui agit par action mécanique et aussi en excitant le centre respiratoire bulbaire semble confirmer cette théorie.

Nous voyons qu'une notion nouvelle, le rôle du système nerveux, commence à être introduite dans la pathogénie de ces accidents. Dans notre observation, toutes les causes énumérées plus haut peuvent être écartées. Il ne reste plus qu'à discuter des faits plus rares et plus difficiles.

7° Telles sont *les atélectasies par pneumopathie* où la sécrétion pourrait entraîner une obturation des bronches par des bouchons inflammatoires ; Jacobeus, Sélamder et Westermack en ont rapporté 11 observations. Mais dans ces cas, les alvéoles ne sont-elles pas elles-mêmes le siège d'alvéolite catarrhale, hémorragique ou fibrineuse, alors que l'atélectasie vraie ne comporte que des alvéoles aplaties que l'on peut réinsuffler. D'ailleurs au point de vue radiologique, si la pneumonie se rapproche de l'atélectasie pulmonaire, par l'opacité dense lobaire et totale, elle ne s'accompagne pas de rétraction massive.

8° On a décrit aussi chez le nourrisson débile des *atélectasies par insuffisance respiratoire*. Debré en a observé chez les nouveau-nés présentant une hémorragie méningée latente. Elles se traduisent par des crises de dyspnée paroxystique impressionnante, séparées par des phases plus ou moins prolongées d'apnée. Ces formes sont graves, souvent mortelles.

9° Ces observations de Debré nous amènent à étudier *le rôle du système nerveux dans l'atélectasie pulmonaire*. Ce rôle doit être considérable dans tous les cas où l'obturation bronchique n'est pas évidente. Mais pour séduisante que soit cette théorie, l'expérimentation ne la confirme malheureusement pas d'une façon courante. Kourilsky et Anglade, excitant le sympathique sous écran, n'ont pu déterminer le retour à l'état fœtal du poumon. Par contre, ils ont réalisé des phénomènes atélectasiques par simple piqûre pleurale. Fontaine et Hermann, en sectionnant les nerfs extrinsèques du poumon, ont, une fois, obtenu le même résultat.

La réalité de l'atélectasie réflexe ne peut, en tout cas, être niée.

Elle a déjà été invoquée par Mendelsohn et, plus récemment encore, par Viola et Benedetti qui admettent l'action des muscles lisses pleuro-interlobulaires innervés par le sympathique, et antagonistes des muscles innervés par le vague.

Il serait donc possible de concevoir que l'atélectasie pulmonaire est un syndrome inverse de celui de l'asthme pur. Cette opposition se retrouve aussi dans l'aspect radiologique, fait dans la crise d'asthme de fines ombres nuageuses diffuses, sans limitation précise, sur le fond clair des poumons distendus, refoulant le diaphragme en bas et les côtes en dehors, tandis que dans l'atélectasie la rétraction et l'opacité sont très accusées.

Dans un cas, le poumon est gorgé d'air. Dans l'autre il en est totalement vidé.

Force nous est d'admettre la réunion de conditions très spéciales pour la production de l'atélectasie idiopathique, en particulier chez l'enfant.

L'hypothèse qui vient à l'esprit — mais nous sommes là dans un domaine purement spéculatif — est qu'il faudrait deux facteurs principaux : le premier serait une irritation bronchique pouvant être banale ou même inflammatoire. Le second, des conditions particulières propres à déclencher sur un obstacle bronchique même minime une obturation complète. Ce dernier paraît être réalisé par le terrain spasmodique et l'atélectasie pulmonaire ne serait due qu'à une tétanie respiratoire sur une endobronche enflammée.

Le TRAITEMENT pourra consister à donner des désinfectants bronchiques et des expectorants pour décongestionner la muqueuse. Il faut surtout pratiquer des injections sous-cutanées d'oxygène et des inhalations de carbogène au masque; ceci aura pour but d'exciter le centre bulbaire respiratoire et de ventiler mécaniquement le poumon.

Pharmacologie du Bouleau

(*Betula alba* L.).

A voir le bouleau agiter follement, en toute saison, son feuillage léger que le printemps teint en vert tendre ou que l'automne métamorphose en écailles d'or, on croirait volontiers que c'est par euphémisme que le langage populaire lui a donné le nom d'*Arbre de la Sagesse*, si les étymologistes ne nous apportaient l'explication de ce sobriquet : le mot latin *Betula*, primitivement *Batula*, viendrait de *batuere*, frapper, par allusion aux verges que fournissaient les branches minces et souples de l'arbre et dont les pédagogues se servaient, comme d'arguments frappants, pour inculquer à leurs élèves les saines doctrines.

Les démons eux-mêmes ne pouvaient se soustraire aux sévices de cet implacable justicier que la tradition considérait comme le plus puissant exorcisme de leurs maléfices ; Van Helmont vante son efficacité pour conjurer les incantations, notamment pour « dénouer l'aiguillette » : il cite, à ce propos, le cas de Karichterus qui, victime d'un sortilège, s'en délivra le plus simplement du monde en expulsant le superflu de la boisson sur des balais de bouleau.

Ces légendes laisseraient au bouleau une fâcheuse réputation, quelque chose comme un vague relent de fagot, s'il n'avait été réhabilité par les éloges qu'ont prodigués à ses vertus les vieux maîtres de la thérapeutique. La sève qui coule en abondance de son tronc au printemps passait pour un des remèdes les plus sûrs de la lithiase « tant aux reins qu'en la vescie » disait Matthiole. Elle agissait, d'après P.-J. Fabre, en humectant par son humidité radicale l'esprit balsamique qui, en se coagulant, produit les calculs, calmait les douleurs et les spasmes, remédiait à la strangurie et à la dysurie même chez les vieillards, affirmait Van Helmont. Boyle recommandait dans le même but la décoction des feuilles, et Percy la considérait comme un médicament précieux dans les affections rhumatismales et dans les reliquats de la goutte.

Ces effets ont été, en partie du moins, confirmés de nos jours par la chimie et par la clinique. Les chimistes, en distillant l'écorce extérieure blanche du bouleau, ont obtenu un goudron verdâtre qui fournit une huile légère renfermant un phénol à odeur très pénétrante de cuir de Russie. En 1934, A. Sosa a isolé du tronc et des branches un glucoside, le *bétuloside*, poudre blanche cristalline qui, en présence de l'émulsine et de l'acide sulfurique dilué, donne naissance à une substance particulière appelée *bétuligénol*; des jeunes feuilles G. Grasser a extrait des principes résineux paraissant composés de phlobophènes qu'il a identifiés avec la *bétuline en romaine bétulo-rétinique* dont l'existence avait été signalée en 1852 par Kossmann. C'est à l'élimination de ces composants par les voies urinaires qu'on peut attribuer les modifications qu'elles subissent et qui ont été l'objet d'observations cliniques très probantes.

En 1897, Winternitz, ayant appris qu'une dame s'était débarrassée d'une hydropisie d'origine néphrétique en recourant, sur le conseil de son intendant, à l'infusion de feuilles de bouleau, entreprit des essais qui lui permirent de reconnaître à ce médicament les propriétés d'un diurétique très actif, susceptible de faire disparaître les œdèmes des cardio-rénaux, de faire cesser l'albuminurie, de calmer la dyspnée et d'augmenter considérablement le débit de l'urine sans produire d'irritation du parenchyme rénal.

La même année, H. Huchard en obtenait également d'excellents résultats pour activer la diurèse, surtout chez les goutteux, et, plus récemment, Joseph Brel et Tadeusz Fajans signalaient les services que rend la décoction de l'écorce et des feuilles dans les cas qui nécessitent l'usage prolongé d'uropoïétiques énergiques. C'est à la propriété qu'il possède d'intensifier l'élimination des produits résiduels de l'organisme que se rattache l'indéniable utilité du bouleau dans le traitement de la cellulite : j'ai recueilli plusieurs observations de malades atteints de cette affection et dont le sang renfermait un fort excédent d'acide urique et de cholestérol chez lesquels les préparations de bouleau provoquèrent une chasse active de ces éléments, suivie de la fonte et même de la disparition des nodules fibro-conjonctifs.

De ces préparations la plus active est la tisane obtenue, suivant le procédé indiqué par M. Moreau, en versant sur une cinquantaine de grammes de feuilles de bouleau 1.000 gr. d'eau bouillante dans laquelle, lorsque la température est descendue à 40°, on fait dissoudre 1 gr. de bicarbonate de soude pour assurer la dissolution des principes résineux. On peut employer avec autant de profit la décoction concentrée de bourgeons (150 gr. de bourgeons pour 700 gr. d'eau : faire bouillir jusqu'à réduction de moitié). Comme ces apozèmes sont d'une saveur assez désagréable, on leur substituera, chez les malades pour lesquels leur ingestion serait une trop pénible épreuve, l'extrait fluide en formulant, par exemple :

	GRAMMES
Extrait fluide de feuilles de Bouleau..	50
Elixir de Garus	100
Glycérine	40
Sirop simple .... Q. S. p.	500

1 cuillerée à soupe (représentant 2 gr. de feuilles), 3 à 4 fois par jour. L'association dans cette préparation de l'élixir de Garus et de la glycérine présente l'avantage de masquer le goût d'encaustique de l'extrait et de fournir un sirop limpide de l'aspect le plus engageant.

HENRI LECLERC.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La contrebande de l'opium en Egypte

La lutte contre le contrebande de l'opium en Egypte, où l'abus de la drogue constitue un véritable fléau, continue avec la plus grande énergie. Si aucune saisie sensationnelle n'a été opérée pendant l'année, par contre la poursuite des trafiquants locaux a été des plus satisfaisantes. Néanmoins nombreux restent ceux qui usent de tous les procédés pour introduire et faire circuler la drogue.

Nous en citerons quelques exemples :

Un agent du service des douanes avait porté ses soupçons sur un garçon de bord du « Kyrkera ». On le fouilla, l'on défit ses chaussures et l'on y découvrit une quantité d'héroïne enveloppée dans une pièce de canevas léger en forme de semelle. Le paquet ainsi aplati avait été introduit entre les semelles intérieures et extérieures, et on put saisir 252 gr.

On découvrit 943 gr. d'opium dissimulés dans le jabot de différents oiseaux que l'on avait mis dans un sac dont le porteur déclarait ne pas connaître le contenu (voir figure).

Un bidon d'huile avait été reçu par la douane du Caire. Une odeur étrange s'en dégageant il fut ouvert et on se trouva en présence d'une méthode ingénieuse : au lieu d'un double fond l'on découvrit une boîte aplatie et oblongue fixée à la paroi intérieure du bidon. Par cette méthode les moyens ordinaires d'examen employés par le service des douanes et consistant à passer une mince tige par le milieu du bidon pour sonder le contenu ne pouvaient révéler la présence d'une double paroi.

L'on avait remarqué qu'un nommé Chahot Moustafa avait l'habitude de se promener avec une grosse canne à la main. Soupçonné de porter des drogues il avait été fouillé, mais sans résultat. Peu après, conduit au poste de police pour être fouillé à nouveau, on remarqua qu'il voulait quitter sa canne. On découvrit alors que la poignée était vissée et que la partie évidée renfermait 70 centigr. d'opium.

Un nommé Abdel Soliman était depuis assez longtemps l'objet d'une surveillance étroite. Après plusieurs perquisitions on constata qu'une quantité d'épis de maïs qu'il possédait étaient perforés et renfermaient de l'opium. L'on en saisit 1 gr.

Une femme qui voyageait souvent entre Alexandrie et Le Caire, soupçonnée de se livrer au commerce des narcotiques, fut étroitement surveillée. On finit par découvrir 16 gr. d'héroïne qu'elle avait dissimulés dans des parties intimes de son corps.

Un certain Riad Salem avait pris l'habitude de dissimuler une quantité d'héroïne dans les cheveux frisés de ses deux filles. Son stratagème fut découvert et 5 gr. d'héroïne saisis.

Abdel Wares avait pris l'habitude de dissimuler la drogue à l'intérieur d'une lampe en fer blanc munie d'un récipient spécial. A chaque perquisition, il portait la dite lampe pour éclairer son sombre domicile. On finit par découvrir son stratagème et saisir 3 gr. d'héroïne.

Un commerçant en lait s'était évanoui sur la voie publique. Transporté à l'hôpital on découvrit qu'il avait dissimulé dans le rectum un tube rempli d'héroïne.

Un pâtissier était connu pour être un trafiquant de drogues. Au cours d'une perquisition on découvrit 4 kilogr. 435 de haschich et 2 kilogr. 638 d'opium, dissimulés dans un récipient spécialement construit dans une partie du parapet entourant sa maison.

On trouva chez un fabricant notoire, lors d'une descente de police, un pain rond, qui n'avait pas cependant un aspect normal. Minutieusement examiné l'on y découvrit un trou soigneusement recouvert de la même pâte. Dans ce trou était dissimulée une pantoufle d'opium de 116 gr.

A tous ces faits s'ajoute malheureusement une fraude plus grave ; celle d'une classe de médecins peu consciencieux qui n'hésitent point, dans un esprit de lucre, à prescrire des drogues narcotiques afin d'en faciliter l'usage aux toxicomanes. Ces médecins furent d'ailleurs poursuivis et sévèrement condamnés par les tribunaux égyptiens.

Opium dissimulé dans le cou d'un poulet.

Il est intéressant de citer au point de vue médico-légal les arguments de la défense.

1° Un médecin dûment qualifié comme tel peut disposer des moyens les plus propres à soigner un toxicomane et par conséquent administrer des drogues narcotiques.

2° Que la loi sur les narcotiques n'avait d'autre but que de s'occuper de certaines conditions sociales exceptionnelles qui menaçaient la santé publique et n'était nullement applicable aux médecins dans l'exercice de leurs fonctions.

Le tribunal devait aussi répondre à deux autres points intéressants :

1° Peut-il y avoir des cas où le médecin prescrirait des drogues narcotiques autrement que pour guérir de la toxicotomanie ?

2° Est-il possible à un médecin de s'abstenir de soigner un adonné à la drogue, se contentant de soulager les souffrances causées par le désir de la drogue ?

Par rapport à la première question le Tribunal considère que de tels cas seraient plutôt ceux des toxicomanes dont l'état de toxicomanie ne saurait être traité sans danger de mort. Ces cas concerneraient plutôt les personnes d'un âge très avancé et la drogue narcotique, quelle qu'en soit la dose, constituerait ici une nécessité absolue pour le maintien de la vie du patient.

Il incombe ici au médecin dans les cas de ce genre de réduire le dosage au minimum, d'en contrôler l'usage, de voir que le patient n'ait pas l'occasion de se servir d'autres drogues, de ne pas lui permettre de s'administrer ses propres injections et d'avoir enfin à cesser l'emploi de la drogue au moment le plus opportun.

En ce qui concerne la deuxième question le Tribunal fait les observations suivantes :

« La toxicomanie est une maladie à l'instar de toute autre indisposition où le malade souffre de douleurs. La toxicomanie provoque des douleurs par suite de privation. Il est par conséquent permis à un médecin de soulager la douleur de la même manière qu'il lui est permis de soulager la souffrance dans les attaques d'asthme et les douleurs rénales. Néanmoins tout en ce faisant il doit clairement démontrer que ce traitement n'a d'autre but que celui de soulager la souffrance et non pas satisfaire au désir du toxicomane »...

« La prescription de petites doses médicales de drogues à un toximane, à de longs intervalles, c'est l'on peut dire l'indice de la première intention, mais le contraire, c'est-à-dire si ces doses étaient administrées à des intervalles fréquents et pour de longues périodes, ceci indiquerait que ce n'est plus là un soulagement de la douleur mais bien de quoi faciliter « l'usage de la drogue »...

« Tous les médecins admettront du reste que le traitement des toxicomanes exige que le patient soit dans l'impossibilité absolue d'obtenir des drogues narcotiques en dehors du traitement qui lui est prescrit »...

Pour terminer ce rapport signalons que la besogne de l'année a été comparativement inégale dans ce sens qu'il n'y a pas eu d'importantes saisies de drogues de provenance étrangère introduites dans le pays. Le travail a consisté surtout dans la poursuite et l'arrestation des petits trafiquants dans les ports et les villes du pays.

Une sérieuse diminution du nombre des toximanes a été constatée en Egypte.

En 1929 les prisons de l'Etat renfermaient 7.245 personnes dont 1.564 étaient des trafiquants et 5.681 des toxicomanes. A l'heure actuelle le total général s'élève à 3.253 dont 2.815 trafiquants et 438 seulement toxicomanes.

L'on peut d'après ces chiffres s'imaginer ce qu'a été pour l'Egypte cette terrible calamité qu'est le commerce des drogues narcotiques.

Si, ainsi que nous l'espérons, la confiscation en gros des stocks de stupéfiants venait à être effectuée en Syrie et en Turquie aussi efficacement qu'elle l'a été en Grèce, le problème égyptien sur cette question serait bien près d'être résolu.

J. Couturat.

Infirmières de l'Air, Infirmières-Pilotes, Secouristes de l'Air

On n'avait jamais entendu parler, jusqu'à ces derniers temps, que des *Infirmières de l'Air*. Il y a, désormais et par surcroît, des *Infirmières-pilotes* et des *Secouristes de l'Air*.

Les premières viennent de fournir une copieuse promotion née sous le signe du regretté Mermoz : la promotion 1937.

Cette promotion a été consacrée dans une fête familiale qui s'est déroulée dans le grand salon de la Croix-Rouge française, 21, rue François-Ier, par une belle matinée du dimanche 27 Juin, sous la présidence du marquis de Lillers, président vénéré du *Comité central de la Croix-Rouge française*, en présence de la maréchale Lyautey, présidente de la *Société de Secours aux blessés militaires ;* de la comtesse de Galard, présidente générale de l'*Association des Dames françaises*, et de Madame Barbier-Hugo, présidente générale de l'*Union des Femmes de France*. Elles ont été présentées par M. le médecin-colonel Mouchard, médecin chef du *Centre-Ecole de l'Air* de Versailles.

Toutes les nouvelles promues étaient présentes dans leur belle tenue noire, déjà populaire, avec insigne ailé de la Croix-Rouge.

Elles étaient encadrées de leurs aînées des quatre promotions précédentes et des membres de la nouvelle *Amicale des Infirmières-Pilotes et des Secouristes de l'Air*.

C'est que, à se faire véhiculer dans les airs, un certain nombre d'*Infirmières de l'Air* ont été touchées de la grâce aérienne, et ont voulu apprendre à piloter elles-mêmes, une trentaine d'entre elles ont déjà leur brevet de pilote ou sont en cours d'entraînement pour l'obtenir. Elles viennent de se grouper dans une *Amicale* qui porte le nom susdit. En ce 27 Juin, elles recevaient, les unes, leur baptême d'*Infirmières-pilotes* (celles déjà brevetées); les autres, leur baptême de *Secouristes de l'Air* (celles en cours d'entraînement); et c'est l'indigne signataire de ces lignes qui a eu le très grand honneur de les tenir sur les fonts baptismaux.

Le parrain soussigné de ce jeune essaim d'*Abeilles Croix-Rouge* leur a donné les prénoms de *Filles de l'Air et de la Charité*, se souvenant que jadis les abeilles avaient reçu le sobriquet de *Filles de l'Air*, et il leur a donné la devise : *Inter aera caritas*, plagiant effrontément la devise de Genève : *Inter arma caritas*.

L'objet de l'*Amicale*, tel que couché dans les Statuts dûment déposés à la Préfecture de Police et publiés au *Journal Officiel*, étant :

« Grouper les femmes et filles se consacrant au secours aérien, dans un double but d'entr'aide et de propagation de l'idéal de dévouement à la cause de l'aviation sanitaire, celle-ci devant être entendue dans le sens large d'assistance par la voie des airs aux militaires et civils, en temps de paix comme en temps de guerre, et, plus spécialement, en temps de paix, dans les cas de catastrophes, épidémies et autres calamités, secours à terre et par la voie des airs, au moyen du transport des malades et blessés, des personnels médical et infirmier, du matériel, des médicaments et objets de pansement, des vivres, vêtements et généralement de tous objets destinés à l'assistance des sinistrés. »

L'*Amicale* est administrée provisoirement par un *Comité fondateur* ainsi composé :

Présidente : Mme Jean Schneider ;

Vice-Présidente et *Trésorière :* Mlle Solange de Courcel ;

Secrétaire générale : baronne de Vendeuvre ;

Secrétaire générale adjointe : Mme Sallandrouze de Lamornaix ;

Déléguées de Croix-Rouge : Mlle Alix Lucas-Naudin (U.F.F.), pilote, infirmière-major, diplômée d'Etat ; Mlle Jacqueline Carsignol (S. B. M.), pilote, infirmière-major, diplômée d'Etat ; Mme Pierre Delaunay (A.D.F.), pilote.

Conseillères : Mme Claire Roman, pilote de Transports publics, infirmière-major, diplômée d'Etat (Conseillère technique) ; vicomtesse de Murat ; comtesse de Tocqueville.

Quatre membres d'honneur : le marquis de Lillers, président du *Comité Central de la Croix-Rouge française;* M. Laurent-Eynac, ancien ministre, président de la *Fédération Nationale Aéronautique ;* le baron Amaury de La Grance, sénateur, président de l'*Aéro-Club de France ;* et, enfin, le signataire de ces lignes.

Ch.-L. Julliot,
Vice-Président des *Amis de l'Aviation sanitaire*.

La Médecine à travers le Monde

ANGLETERRE

Sir Squire Sprigge, éditeur de *The Lancet*, est mort récemment, à Londres, dans sa 77e année. Sir Sprigge n'était pas médecin. Il avait commencé sa carrière par la littérature, et fut président de la Société des Auteurs; mais, en 1892, il fut associé à la rédaction de *The Lancet*, qui était alors âgée de soixante-dix ans, et dont il devint propriétaire en 1909.

ÉCOSSE

Nous avons le regret d'apprendre la mort, à 82 ans, d'un vétéran de la dermatologie écossaise, M. Alexander Morton. Elève de l'Université de Glasgow, il y acquit ses grades de médecin en 1880, et de docteur en 1885. Après avoir exercé la médecine générale pendant quelques années, il s'adonna à la dermatologie et alla se perfectionner dans cette spécialité à Dublin et à Vienne. Il fut nommé membre de la Société de Dermatologie, conférencier en Dermatologie au *St. Mungo's College* et médecin pour les maladies de peau à la *Royal Infirmary* de Glasgow. Il devint le grand consultant écossais en dermatologie; les confrères qui lui adressaient leurs malades savaient qu'il n'était pas un simple médecin à pommade (*oleaginous physician*), mais un médecin qui appliquait à la peau le traitement interne aussi bien que l'externe.

Dans les derniers temps de sa vie, il fut tourmenté par une surdité provenant d'otosclérose progressive. Cependant il resta capable de reconnaître et traiter les cas difficiles jusqu'à la fin de sa vie. Il emporte les regrets sincères de ses malades comme de ses collègues.

JAPON

Le professeur Sato, de l'Institut des maladies infectieuses de Tokio, va se rendre en Chine et en Mandchourie, à la tête d'une mission scientifique afin d'étudier pendant la période chaude de l'année le Kala-Azar, surtout du point de vue pathogénique. Une précédente mission, dirigée également par le professeur Sato, avait dû interrompre ses travaux à la suite de la mort d'un de ses membres.

***

Lors d'un récent congrès M. Nezu, directeur de l'Hygiène scolaire de la ville de Tokio, a donné les précisions suivantes sur la mortalité infantile à l'âge scolaire. En 1931, la mortalité infantile pour la capitale était de 107,5 pour 1.000, alors que la léthalité générale était seulement de 14,7 pour 1.000. Depuis cette date on note une amélioration sensible puisqu'en 1935 la mortalité s'est élevée à 2.150 pour 750.000 élèves. (Il est à noter que l'âge scolaire est pratiquement beaucoup plus étendu au Japon que dans les pays européens.) Sur ce total, la tuberculose dans ses diverses formes était responsable de la mort dans plus d'un tiers des cas, les maladies infectieuses aiguës ne venant qu'ensuite.

REDACTION. — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont présents pour suivre le *premier cours de broncho-œsophagoscopie :* MM. les docteurs Gill (Londres), Guido Guida (Rome), Dujarier (Tours), Delperier (Caen), Nord (La Haye), Sorsby (Londres), Colas-Pelledier (Paris), Thibaudet (Lorient), Van Voorthuysen (La Haye), Zakiozweski (Poznam), Velloso de Pinho (Porto), Humbled (Mouscron).

Deuxième cours de broncho-œsophagoscopie : MM. les docteurs Badot (Belgique), Binet (Besançon), E.-R. Boland (Londres), P. Butreille (Roubaix), L. Clap (Avignon), P. Claustre (Marseille), E. Descottes (Saint-Malo), A. R. Dingley (Londres), Guillermo Ferrari (Buenos-Ayres), A. Ferguson (Jersey), J. Glass (Nottingham), Prof. M. K. Grief (Tchécoslovaquie), L. S. Svenson (Suède), Mackeith (Southampton), Porcheron (Sanvic), Brian Robinson (Manchester), Sadowsky (Palestine), Mayelé (Grenoble), Ferrera da Costa (Portugal). Letarte (Québec).

Livres Nouveaux

Diagnostic radiologique des affections osseuses et articulaires en tableaux, par Emeric Markovits. Traduction française par les Drs Jacques Busy et Philippe Jacobson. Préfaces des Prof. Paul Mathieu et Robert Kienbock. 1 vol. in-8° de 201 p. avec 268 fig. (*Delachaux et Niestlé*), Paris, 1936. — Prix : 65 fr.

S'il est en radiologie des images particulièrement difficiles à interpréter, c'est bien dans le domaine des affections ostéo-articulaires, non seulement quand il s'agit d'affections rares, mais aussi dans les affections courantes, alors même qu'il paraît s'agir de cas typiques. Or, si la clinique conserve une importance de premier plan au point de vue du diagnostic, il ne faut pas oublier que l'examen radiologique constitue aujourd'hui, dans ces affections, un complément indispensable.

A E. Markovits nous devons déjà un très intéressant ouvrage sur le radiodiagnostic radiologique des affections internes ; il nous donne aujourd'hui, rédigé sur le même plan, un diagnostic radiologique en tableaux des affections ostéo-articulaires.

Après une brève *introduction* où est rappelée l'*anatomie radiologique normale* des os et articulations (et où paraît très utile le tableau des points d'ossification d'après Schinz), et où Markovits montre que dans l'étude de ces organes il convient de porter son attention sur la forme des os, le contour du tissu osseux compact, la structure du tissu spongieux, l'espace articulaire, et le degré d'ossification (notamment chez les adolescents), il divise son ouvrage en deux parties.

La *première partie* est un exposé des *affections générales* tant osseuses qu'articulaires (inflammatoires, néoplasiques, traumatiques, d'origine constitutionnelle, kystes, troubles du développement) ;

La *deuxième partie* concerne les *affections des différents organes du système ostéo-articulaire* (crâne, face, rachis, bassin, membres).

En dehors des symptômes radiologiques, et surtout des clairs tableaux comparatifs donnant les points essentiels du diagnostic différentiel, l'étude de chaque affection comporte un rapide aperçu des notions les plus importantes à connaître en vue de préciser le diagnostic.

Le texte, concis et clair, est largement et parfaitement illustré par des schémas explicatifs et de nombreuses radiographies.

Il faut louer les traducteurs d'avoir réussi à mettre cet ouvrage à la portée des lecteurs français pour qui la terminologie si variée des affections ostéo-articulaires, dans une autre langue que la leur, constitue une difficulté supplémentaire.

Nous pensons que ce volume est appelé à rendre de grands services à tous ceux qui ont à interpréter des radiographies des os ou des articulations.

Morel Kahn.

Université de Paris

Examens de fin d'année. — Il est rappelé à MM. les étudiants que les consignations pour les examens de fin d'année doivent être faites du 3 au 19 Janvier 1938.

MM. les étudiants français qui seraient encore en instance d'exonération de droits scolaires, au titre des familles nombreuses, sont également tenus de s'inscrire à leur examen, dans les mêmes délais, mais à titre provisoire. Ils n'acquitteront les droits d'examen que lorsqu'il aura été statué sur leur demande d'exonération.

Clinicat. — Des concours pour les emplois vacants de Chefs de clinique s'ouvriront à la Faculté de Médecine de Paris, pour les clinicats suivants :

Lundi 18 Octobre 1937, à 9 h. — Clinicat chirurgical infantile et orthopédie : 1 titulaire avec indemnité, 1 titulaire sans indemnité ; Clinicat chirurgical et orthopédie de l'adulte : 1 titulaire sans indemnité.

Mercredi 20 Octobre, à 9 h. — Clinicat obstétrical Tarnier : 1 titulaire avec indemnité, 2 titulaires sans indemnité ; Clinicat obstétrical Pitié : 1 titulaire avec indemnité, 1 titulaire sans indemnité.

Vendredi 22 Octobre, à 9 h. — Clinicat de la tuberculose : 1 titulaire avec indemnité, 3 titulaires sans indemnité ; Clinicat médical thérapeutique : 1 titulaire sans indemnité ; Clinicat médical propédeutique : 1 titulaire avec indemnité, 3 titulaires sans indemnité ; Clinicat cardiologique : 1 adjoint.

Conditions du Concours. — Les candidats devront se faire inscrire au Secrétariat de la Faculté, tous les jours, de 14 à 16 h., à partir du lundi 27 Septembre 1937, jusqu'au vendredi 15 Octobre 1937 inclus. Sont admis à concourir : 1° tous les docteurs en médecine de nationalité française. Il n'y a pas de limite d'âge ; 2° les docteurs de nationalité étrangère titulaires du Doctorat d'une Université française, mention médecine, sont également admis à concourir à condition toutefois que leurs candidatures soient transmises par leurs Légations respectives à la Faculté par l'intermédiaire de M. le Ministre des Affaires Etrangères et avec son assentiment. Ceux d'entre eux qui subissent avec succès les épreuves du concours sont nommés en surnombre. Ils ne peuvent recevoir d'indemnité. Il ne peut y avoir dans chacun des services de clinique plus d'un chef de clinique étranger en surnombre. Les fonctions de Chef de clinique sont incompatibles avec celles d'Agrégé en exercice, de Médecin, Chirurgien ou Accoucheur des hôpitaux.

Pour tous autres renseignements, s'adresser au Secrétariat de la Faculté de Médecine.

Clinique cardiologique, Broussais (96, rue Didot, Paris-14e) [Prof. : M. Ch. Laubry]. — MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX. Un cours complémentaire sur « les sujets cardiologiques d'actualité. Les questions à l'étude dans le service », sera fait du lundi 4 Octobre au samedi 23 Octobre 1937, sous la direction de M. le Prof. Ch. Laubry, chef de service, professeur de clinique cardiologique, médecin de l'hôpital Broussais, assisté de MM. les Professeurs Pezzi (Milan), Doumer (Lille); de MM. G. Marchal, médecin de l'hôpital Tenon, P. Soulié, J. Lenègre, médecins des hôpitaux ; D. Routier et J. Walser, assistants du service ; L. Deglaude et R. Heim de Balsac, chefs de laboratoire ; P. Landowski, E. de Véricourt, chefs de clinique ; F. Joly, L. Dugas, A. Malinsky, J.-F. Porge et Y. Bouvrain, anciens internes et internes du service.

PROGRAMME DU COURS. — Lundi 4 Octobre : 10 h., Prof. Laubry : Les états de collapsus et la circulation de retour ; 11 h., M. G. Marchal : La sédimentation des hématies. — Mardi 5 Octobre : 10 h., M. Walser : Physiopathologie des transudats ; 11 h., Prof. Laubry : Leçon clinique avec présentation de malades. — Mercredi 6 Octobre : 10 h., M. Soulié : Physiopathologie de l'obstruction coronarienne ; 11 h., Prof. Laubry : Leçon clinique avec présentation de malade ; 15 h., M. Deglaude : Séance pratique d'électrocardiographie au laboratoire ; prise des tracés ; prise des phono-cardiogrammes ; projections de films. — Jeudi 7 Octobre : 9 h. 30 : Prof. Laubry : Consultation avec présentation de malades. — Vendredi 8 Octobre : 9 h. 30, Examen radiologique des malades vus à la consultation du jeudi ; 11 h., M. Lenègre : Les formes cliniques de l'endocardite maligne lente. — Samedi 9 Octobre : 10 h., Prof. Laubry : Considérations et acquisitions récentes sur les cardiopathies rhumatismales évolutives ; 11 h., M. Routier : Electrocardiographie : dérivations classiques et nouvelles. — Lundi 11 Octobre : 10 h., Prof. Doumer : Epilepsie cardiaque ; 11 h., Prof. Laubry : Leçon clinique avec présentation de malades. — Mardi 12 Octobre : 10 h., M. Deglaude : Considérations pratiques sur l'emploi des ondes courtes en pathologie cardiovasculaire ; 11 h., Prof. Laubry : Leçon clinique avec présentation de malades. — Mercredi 13 Octobre : 10 h., M. Joly : Manifestations cardiaques de la diphtérie ; 11 h., Prof. Laubry : Leçon clinique avec présentation de malades ; 15 h., Mlle Landowsky : Séance pratique sur la technique des enregistrements graphiques mécaniques : le sphygmogramme ; le cardiogramme de pointe ; le pouls carotidien. — Jeudi 14 Octobre : 9 h. 30, Prof. Laubry : Consultation. — Vendredi 15 Octobre : 9 h. 30, Examen radioscopique des malades vus à la consultation du jeudi ; 11 h., M. Porge : La phonocardiographie dans les bruits anormaux du cœur. — Samedi 16 Octobre : 10 h., M. H. de Balsac : Les données nouvelles dans l'investigation radiologique cardiaque ; 11 h., M. P. Landowsky : Des péricardites de l'enfant. — Lundi 18 Octobre : 10 h., M. Malinsky : Les péricardites constrictives ; 11 h., Prof. Laubry : Leçon clinique avec présentation de malades. — Mardi 19 Octobre : 10 h., M. Royer de Véricourt : Acrocyanose et maladie de Raynaud ; 11 h., Prof. Laubry : Leçon clinique avec présentation de malades. — Mercredi 20 Octobre : 10 h., Prof. Pezzi : Le traitement chirurgical de l'angine de poitrine vu par un médecin ; 11 h., Prof. Laubry : Leçon clinique avec présentation de malades ; 15 h., Séance pratique de radiologie cardiaque par M. Heim de Balsac : projections de films et discussion. — Jeudi 21 Octobre : 9 h. 30, Prof. Laubry : Consultation. — Vendredi 22 Octobre : 9 h. 30, Examen radiologique des malades vus à la consultation du jeudi ; 11 h., M. Bouvrain : La vitesse circulatoire du sang ; mesure et applications. — Samedi 23 Octobre : 10 h., M. Dugas : Les thromboses cardiaques ; 11 h., Prof. Laubry : Orientation hygiénique et thérapeutique des lésions valvulaires. — Tous les jours à 17 h., examen dans les salles sous la direction des chefs de clinique et des internes du service : Travaux pratiques (radiologie, électro-cardiographie, mesure du métabolisme basal).

Droit d'inscription : 250 fr. — Les inscriptions sont reçues à la Faculté de Médecine, au Secrétariat (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h., et au B.R.M.E. (salle Béclard) tous les jours, de 9 à 11 h. et de 14 à 17 . (sauf le samedi après-midi). Les auditeurs qui auront fait preuve d'assiduité pourront, sur leur demande, recevoir à la fin du cours un certificat.

Histologie. — ENSEIGNEMENT SPÉCIAL DE LA TECHNIQUE HISTOLOGIQUE ÉLÉMENTAIRE.

COURS PRATIQUES destinés aux Médecins et Etudiants désireux de se familiariser avec la technique histologique.

Programme. — Prélèvement et fixation de pièces (Bouin-Zenker-Regaud-Alcool). — Méthodes d'inclusion : celloïdine. — Coupes par congélation, méthodes qui leur sont applicables : méthode de del Rio Hortega, coloration au Giemsa. — Colorations simples : Hématéine-Eosine ; Weigert-Van Gieson-Curtis. — Coloration aux couleurs d'aniline. Colorations spéciales du tissu conjonctif, picro-bleu. Coloration de fibres élastiques. — Colorations cytologiques : Hématoxyline au fer ; coloration de Prenant. — Méthodes mitochondriales et méthodes d'imprégnation du réseau de Golgi. — Méthodes spéciales pour la graisse et les lipoïdes. Méthodes pour le glycogène. — Colorations vitales (rouge neutre ; bleu de méthylène ; vert Janus). — Etude du sang : hématimétrie-centrifugation-numération. Coloration du sang. — Méthodes spéciales du système nerveux : méthode de Golgi. Méthode de Cajal. — Coloration des fibres nerveuses : méthodes de Weigert et analogues. — Méthodes de dissociation : rétine osmiée, nerf osmié, muscle, épithéliums. Colorations spéciales de dissociations. — Méthode de nitratation. Ses diverses applications. — Injections vasculaires et méthodes d'étude des vaisseaux. — Principe de quelques méthodes microchimiques (fer, calcium, oxydases). — Méthode de comparaison de la structure des organes pour l'histologie expérimentale. — Principe de la méthode des cultures de tissus. Préparation du plasma, des extraits embryonnaires ; ensemencement et lavage des cultures.

Les séances auront lieu tous les jours, de 14 heures à 17 heures, au Laboratoire d'histologie (Salle Ranvier) de la Faculté de Médecine, à partir du lundi 4 Octobre jusqu'au 23 Octobre 1937. S'inscrire les lundis, mercredis et vendredis, de 14 h. à 16 h., au Secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet n° 4). Le nombre des élèves est limité à 20. Droit d'inscription : 250 fr.

Institut de Médecine coloniale de la Faculté de Médecine de Paris. — L'Institut de Médecine coloniale a été créé pour donner aux médecins français et étrangers un enseignement théorique et pratique des maladies tropicales. La session de 1937 commencera le 1er Octobre et sera terminée en Décembre. A la fin des cours de la session, les étudiants subissent un examen en vue du diplôme de : « Médecin colonial de l'Université de Paris ».

L'enseignement théorique et les démonstrations de laboratoire sont donnés à la Faculté de Médecine (Ecole pratique, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine). L'enseignement est organisé de la façon suivante : Pathologie exotique : Prof. MM. Dopter, Bouffard, Darré, Tanon, Lavier. — Parasitologie : Prof. M. Brumpt. — Bactériologie : Prof. M. Robert Debré. — Ophtalmologie : Prof. M. Terrien. — Hygiène et épidémiologie exotique : Prof. MM. H. Benard, Lemierre, Bouffard, Langeron, Tanon, Pozerski. — Maladies cutanées : Prof. M. Gougerot. — Chirurgie des pays chauds : Prof. M. Lenormant. — Règlements sanitaires : Prof. M. Tanon.

L'enseignement est à la fois théorique, pratique et clinique. L'enseignement théorique consiste en leçons didactiques faites dans les amphithéâtres, les laboratoires de la Faculté ou les hôpitaux. L'enseignement pratique comporte des exercices et manipulations auxquels les élèves sont individuellement exercés. Ils ont lieu dans les laboratoires de la Faculté. L'enseignement clinique est donné à l'hôpital Claude-Bernard (siège de la clinique des maladies contagieuses, porte d'Aubervilliers), à l'hôpital Saint-Louis, à l'Hôtel-Dieu et à l'hôpital Pasteur (25, rue Dutot).

Conditions d'admission : Seront admis à suivre les cours de l'Institut de Médecine coloniale : 1° les docteurs en médecine français ; 2° les étrangers pourvus du diplôme de doctorat universitaire français, mention : médecine ; 3° les docteurs étrangers, pourvus d'un diplôme médical étrangers admis par la Faculté de Médecine de Paris ; 4° les étudiants en médecine des Facultés françaises pourvus de seize inscriptions, sans distinction de nationalité ; 5° les internes en médecine des hôpitaux, à quelque degré qu'ils soient de leur scolarité. Les dames sont admises, si elles se trouvent dans l'une ou l'autre des conditions ci-dessus. Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), à partir du 25 Septembre, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Les titres et diplômes et, de plus, pour les étrangers, l'acte de naissance devront être produits au moment de l'inscription. Les élèves ne seront admis à suivre les cours théoriques et les exercices pratiques qu'après remise de la quittance des droits au Secrétariat général (Laboratoire de parasitologie, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine).

Droits à verser : Droit d'immatriculation, 150 fr. ; droit de bibliothèque, 60 fr.; droits de laboratoires (parasitologie, bactériologie, clinique, etc.), 750 fr. — Deux examens gratuits.

Hôpitaux et Hospices

Sanatoriums publics. — Par arrêté du 20 Août 1937, M. Rossignol a été nommé médecin adjoint des sanatoriums publics et affecté au sanatorium départemental de la Savoie à Hauteville (Ain).

— Par arrêté du 20 Août 1937, Mlle Tarrade a été nommée médecin adjoint des sanatoriums publics et affectée au sanatorium interdépartemental du Cluzeau (Haute-Vienne).

Nouvelles

Corps de Santé militaire. — Par décision du 9 Juillet 1937, sont nommés *assistants des hôpitaux militaires*, les médecins capitaines de l'armée active ci-après désignés, qui reçoivent les affectations suivantes :

Section de médecine : M. Jacquier, du 1er bataillon de dragons portés. Affecté à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, à Paris. — M. Lacroix, médecin adjoint à l'école du service de santé militaire. Affecté à l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes, à Lyon. — M. Grégoire, du 151e rég. d'artillerie lourde. Affecté à l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes, à Lyon. — M. Grumbach, du 100e rég. d'artillerie lourde. Affecté à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, à Paris. — M. Pagès, de la base aérienne de Reims. Affecté à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, à Paris.

Section de chirurgie : M. Poncelet, des troupes du Maroc. Affecté à l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes, à Lyon. — M. Boron, du 510e rég. de chars de combat. Affecté à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, à Paris. — M. Cousty, de la base aérienne de Tours. Affecté à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, à Paris. — M. Serny, du 4e rég. de cuirassiers. Affecté à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, à Paris. — M. Tripier, du 8e rég. de zouaves. Affecté à l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes, à Lyon.

Section d'électro-radiologie : M. Hubert, de la base d'aérostation d'Epinal. Affecté à l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes, à Lyon. — M. Jammes, du 150e rég. d'infanterie. Affecté à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, à Paris. — M. Cornillet, du 1er rég. d'infanterie. Affecté à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, à Paris. — M. Rouquet, du 31e rég. de dragons. Affecté à l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, à Paris. — M. Cazeilles, du 16e bataillon de chasseurs à pied. Affecté à l'hôpital militaire d'instruction Desgenettes à Lyon.

Par décret du 11 Juillet 1937, ont été promus :

Pour le grade de médecin colonel. — MM. les médecins lieutenants-colonel : Gallier, région de Paris ; Le Goaon, 11e région.

Pour le grade de médecin lieutenant-colonel. — MM. les médecins commandants : Mazurie, 13e région ; Des-

cuns, 19e corps d'armée ; Chollat-Traquet, Afrique orientale française ; Gayot, 18e région.

Pour le grade de médecin commandant. — MM. les médecins capitaines : De Fajole, Indochine ; Gabillon, Pacifique ; Gallet, 19e corps d'armée ; Dartiguenave, Indochine.

Pour le grade de médecin capitaine. — MM. les médecins lieutenants : Louys, région de Paris ; Pflieger, 7e région ; Magallon-Graineau, Antilles ; Audiard, région de Paris ; Fourneyron, Indochine ; Joucla, 16e région ; Dunan, Antilles ; Passarini, 19e corps d'armée ; Bougenot, Antilles ; Combourieu, 4e région ; Sufrin, Antilles ; Holtzmann, Indochine ; Tribouillet, Indochine ; Meyer-May, Indochine ; Ayzac, 17e région ; Michelin, 19e corps d'armée ; Warnecke, 15e région.

Par décret du 18 Juillet 1937, sont promus dans le cadre des officiers de réserve du service de santé et maintenus dans leur affectation actuelle.

Au grade de médecin lieutenant : Les médecins sous-lieutenants Debouve, de la 20e région ; L'hirondel, de la 2e région ; Roux, de la 13e région ; Thomas, de la 13e région ; Picamal, de la 15e région ; Lebreton, de la 18e région ; Boscher, de la 3e région ; Duflo, de la 3e région ; Lecouillard, de la 3e région ; Legris, de la 5e région ; Marcland, de la 9e région ; Rolland, de la 11e région ; Codet, de la région de Paris ; Gazel, de la région de Paris ; Mace, de la région de Paris ; Dazin, de la 1re région ; Delevoy, de la 1re région ; Monchy, de la 1re région ; Oliviez, de la 1re région ; Piet, de la 1re région ; Zeghers, de la 1re région ; Marq, de la 6e région ; Kolpeuitzki, de la 20e région ; Boulègue, de la 9e région ; Raymond, de la 9e région ; Gandonet, de la 11e région ; Raoust, de la 14e région ; Lemarchand, de la 18e région. Alix, de la 7e région ; Allouche, de la région de Paris ; de Greciansky, de la région de Paris ; Petit-Maire, de la région de Paris ; Noguier, de la 2e région ; Oudin, de la 6e région ; Lenseigniès, de la 20e région ; Schmidt, de la 20e région ; Zimmer, de la 20e région ; Maugenest, de la 9e région ; Lloaquet, du 19e corps d'armée ; Hoen, de la 20e région ; Menger, de la 20e région ; Scheffer, de la 20e région ; Weber, de la 20e région ; Martin, du 19e corps d'armée ; Baugé, des troupes de Tunisie ; Bembaron, des troupes de Tunisie ; Michel, du 19e corps d'armée ; Duval, de la 1re région ; Lernould, de la 1re région ; Motte, de la 16e région ; Denis, de la 1re région ; Deturck, de la 1re région ; Dirand, de la 1re région ; Dorgeville, de la 1re région ; Dufour, de la 1re région ; Goulet, de la 1re région ; Playoust, de la 1re région ; Verbrugge, de la 1re région ; Archambaud, de la 3e région ; Bonan, de la 3e région ; Delabos, de la 3e région ; Dubost, de la 3e région ; Duflos, de la 3e région ; Labiche, de la 3e région ; Marguerite, de la 3e région ; Loiseau, de la 5e région ; Bataillon, de la 7e région ; Bucher, de la 7e région ; Maillefert, de la 7e région ; Marx, de la 7e région ; Dezamy, de la 11e région ; Poure, de la 11e région ; Veyrac, de la 11e région ; Bourret, de la 14e région ; Burthiault, de la 14e région ; Dangla, de la 14e région ; Dumont, de la 14e région ; Francoz, de la 14e région ; Momet, de la 14e région ; Roman, de la 14e région ; Vigier, de la 14e région ; Violet, de la 14e région ; Forestier, de la 16e région ; Malbos, de la 16e région ; Merliac, de la 16e région ; Perramond, de la 16e région ; Régy, de la 16e région ; Reverdy, de la 16e région ; Sagols, de la 16e région ; Blein, du 19e corps d'armée ; Couniot, du 19e corps d'armée ; Osmont, du 19e corps d'armée ; Franck, de la 20e région ; Voirin, de la 20e région ; Boutillier, de la 1re région ; Gervois, de la 1re région ; Labbé, de la 1re région ; Leprêtre, de la 1re région ; Pruvost, de la 1re région ; Foison, de la 1re région ; Verhaeghe, de la 1re région ; Cohier, de la 3e région ; Fallourd, de la 3e région ; Fargette, de la 5e région ; Burg, de la 6e région ; Germain, de la 6e région ; Louka, de la 6e région ; Richier, de la 6e région ; Steichen, de la 6e région ; Sunder, de la 6e région ; Vautrin, de la 6e région ; Prades, de la 7e région ; Couture, de la 14e région ; Danic, de la 14e région ; Piquet, de la 14e région ; Truchet, de la 14e région ; Bonnefous, de la 16e région ; Cotsaftis, de la 16e région ; Barbier, de la 20e région ; Houillon, de la 20e région ; Meyer, de la 20e région ; Muller, de la 20e région ; Rothea, de la 20e région ; Weigel, de la 20e région ; Ségal, de la 6e région.

Par décision du 21 Juillet 1937, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins colonels : M. Andrieu, médecin-chef de l'hôpital militaire Baudens, Oran, est affecté comme médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte de Montpellier ; M. Charpentier, des salles militaires de l'hospice mixte d'Amiens et président de commission de réforme, est maintenu et désigné comme médecin-chef et président de commission de réforme ; M. Salnier, des troupes du Maroc, est affecté comme directeur du service de santé de la division d'Oran.

Médecins lieutenants-colonels : M. Gardey, de l'hôpital militaire Bathias à Thionville, est affecté comme médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte de Perpignan et président de commission de réforme ; M. Cenet, de l'école militaire d'artillerie, Poitiers, est affecté aux troupes du Maroc.

Médecins commandants : M. Blazy, du 80e rég. d'infanterie, est affecté comme médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte de Caen ; M. Grand, du 18e rég. du génie, est affecté aux troupes du Maroc ; M. Lenoir, des salles militaires de l'hospice mixte de Perpignan, est affecté à la 9e légion de garde républicaine mobile ; M. Martinaud, du centre de réforme de Bordeaux, est affecté à l'école militaire d'artillerie, Poitiers ; M. de Garrigues, du 19e corps d'armée, est affecté au 18e rég. du génie ; M. Adisson, du centre de réforme de Limoges, est affecté au centre de réforme de Bordeaux.

Médecins capitaines : M. Bizien, du 20e rég. de dragons, est affecté au centre de réforme de Limoges ; M. Rey, de la 9e légion de garde républicaine mobile, est affecté au 80e rég. d'infanterie ; M. Sarda, des troupes de Tunisie, est affecté au 20e rég. de dragons ; M. Prost, du 33e rég. d'artillerie, est affecté au 38e rég. d'infanterie, Roanne ; M. Gauthier, des troupes du Maroc, est affecté au 72e rég. d'artillerie.

Médecin lieutenant : M. Ferrari, du 38e rég. d'infanterie. Désigné pour le 38e rég. d'infanterie à Roanne, n'a pas rejoint, est affecté au 33e rég. d'artillerie.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort de M. Chevallereau, ancien médecin-chef des Quinze-Vingts à Charzais près de Fontenay-le-Comte, et à Rouen celle de M. Cerné, ancien professeur à l'École de Médecine de Rouen.

Médecins présents à Paris du 6 au 11 Septembre 1937

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine, la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence *en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.*

* * *

Anesthésie. — Mme Suzanne Piot, 11, rue Denis-Poisson.

Appareil digestif. — MM. Guy Albot, 12, rue Boileau ; P. Chêne, 73, bd Montparnasse ; Roger Feldstein, 3, rue du Cirque ; Levassor, 7, rue Desrenaudes ; E. Périer, 30, rue Hamelin ; A.-R. Salmon, 49, avenue Raymond-Poincaré ; H. Schwab, 8, rue Freycinet.

Appareil respiratoire. — MM. F. Hirschberg, 3, rue Anatole-de-la-Forge ; J.-M. Lemoine, 189, bd Saint-Germain ; P. Lonjumeau, 4, rue Joseph-Bara ; Marcel Perrault, 8, rue Perronet ; P.-E. Robert, 154, bd Malesherbes.

Biologie médicale. — MM. François Morel, 76, avenue Wagram ; Vagram, 51, bd Voltaire.

Cardiologie. — MM. Jean Facquet, 80, av. Niel ; R. Heim de Balsac, 28, rue de Surène ; J. Robert-Lévy, 7, rue Georges-Berger.

Chirurgie. — MM. P. Banzet, 103, av. Henri-Martin ; F. Lazard, 1, rue Saint-James, Neuilly-sur-Seine ; F. Masmonteil, 21 *bis*, rue du Landy ; J. Meillère, 1, villa George-Sand ; Monsaingeon, 1, rue de l'Université ; A. Richard, 8, rue Louis-David ; J. Sabourin, 91, avenue La Bourdonnais ; H. Schauder, 36, bd Gouvion-St-Cyr ; J. Zagdoun, 4, rue Chernoviz.

Curie et Radiothérapie. — M. R. Renaux, 31, avenue Duquesne.

Dermatologie. — MM. R. Burnier, 5, rue Jules-Lefebvre ; Desaux, 49, rue de Courcelles.

Electro-Radiologie. — Mme J. Baude, 21, place des Vosges ; MM. H. Beau, 34, rue de l'Arcade ; Jacques Busy, 19 *bis*, bd Delessert ; L.-Jh. Colanéri, 10, rue de Pétrograd ; J.-H. Marchand, 48, rue Cortambert ; Et. Piot, 11, rue Denis-Poisson ; Pierre Pizon, 67, avenue Henri-Martin.

Endocrinologie. — M. Filderman, 2, rue Rosa-Bonheur.

Gynécologie et Obstétrique. — MM. Marcel Metzger, 31, rue Blanche ; H. Roulland, 15, avenue d'Orsay.

Médecine générale. — MM. Marc Bolgert, 7, avenue Daniel-Lesueur ; Roger Cattan, 12, quai de Passy ; Tanguy, 45, rue Mathurin-Régnier.

Neuro-Chirurgie. — M. Pierre Puech, 24, avenue Montaigne.

Neurologie. — MM. L. Bouquès, 7, rue Gounod ; Schaeffer, 170, rue de la Pompe ; R. Thurel, 60, avenue Raymond-Poincaré.

Ophtalmologie. — MM. P. Desvignes, 27, rue du Cherche-Midi ; L. Duclos, 114, bd Raspail ; P. Halbron, 174, rue de la Pompe ; R. Rossano, 113, rue de la Tour.

O. R. L. — MM. H. Guillon, 6, avenue Mac-Mahon ; S. Mélik, 49, rue de Maubeuge ; A. Pasquier, 74, rue de Rennes ; H. Sergent, 1, villa de Ségur ; R. Vilensky, 35, rue du Général-Foy.

Pédiatrie. — Mme Marcelle Barnaud, 95, rue de Seine ; MM. Jean Bernard, 3, avenue Emile-Deschanel ; Emile Gilbrin, 260, bd St-Germain ; Pierre Isaac-Georges, 5, avenue Daniel-Lesueur ; Maurice Kaplan, 12, rue César-Franck ; Mme Lowe-Lyon, 80, rue Boissière.

Podologie. — M. A. Wallet, 53, rue Condorcet.

Psychiatrie. — M. H.-M. Gallot, 2, rue Rosa-Bonheur.

Stomatologie. — M. P. Hennion, 176, bd Haussmann.

Urologie. — MM. M.-R. Dreyfus, 74, av. de Suffren ; Edouard Lackmann, 135, avenue de Suffren.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Importante Société Industrielle de l'Est, 10.000 ouvriers, recherche Docteur en médecine, préférence diplômé 10e, au courant psycho-technique, accidents du travail, maladies professionnelles, lois sociales, pour remplir fonction de médecin d'usine. Début : 36.000 fr. Ecrire avec références très détaillées, en précisant diplômes, certificats, stages hospitaliers, pratique médicale, etc., et références morales à *P. M.*, n° 778.

Visiteur médical, réf. 1er ordre, 4 ans, s'adjoindrait produits pour Paris. Accept. éventuellement pl. en titre. Marchal, 31, rue Baudin, Paris.

Important Laboratoire dem. un médecin français pr vis. les confrères Bretagne et Normandie. Ecr. *P. M.*, n° 794.

Visiteur médical, fils de méd. très relationné ds corps méd. Bordeaux, visiterait Sud-Ouest pour Laborat. sér. H. Borde, 9, r. Mondenard, Bordeaux.

Important Laboratoire parisien rech. pr exclusivité visiteurs méd. sér. Paris, Nord, Sud, Ouest, Sud-Est, Algérie. Ecr. réf. curr. vitæ, prét. *P. M.*, n° 796.

Visiteur médical partic. introd. Hôpitaux Paris, possédant sélection spéciale Corps Médical, réf. 1er ordre, cherche adjoindre 2e Laborat. 15 Septembre. Ecr. *P. M.*, n° 780.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux, imp., 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES ENDOSYMPATHOSES

Par **Pierre MAURIAC**
(Bordeaux)

Dans le remarquable rapport qu'ils ont écrit pour le Congrès de Médecine de 1936, MM. Etienne May et Henry M. Gallot se sont efforcés d'isoler un groupe de « faits détachés » qui de par leur nature cardio- et vaso-motrice, peuvent être rattachés au sympathique sinon avec une certitude rigoureuse du moins avec une très haute vraisemblance. Parmi ces syndromes certains sont bien connus, tels la maladie de Raynaud, l'érythromélalgie, l'acrocyanose, l'urticaire, les œdèmes de Quincke : ils s'offrent extérieurs, visibles, à l'observation du clinicien. MM. May et Gallot les appellent *ectosympathoses*.

Mais il existe d'autres accidents qui relèvent de troubles vaso-moteurs internes, profonds, viscéraux; MM. May et Gallot les désignent sous le nom de *endosympathoses* : pour les déceler et les identifier force est bien de tenir compte des dires du malade qu'il faut savoir laisser parler, car les phénomènes sont souvent purement subjectifs, d'ordre neuro-végétatif, à prédominance cardio-vasculaire.

Peut-être trouvera-t-on qu'il n'y a dans tout cela rien de bien nouveau ; et M. May est le premier à rappeler que *l'angine de poitrine vaso-motrice* de Nothnagel (1867), *l'ataxie vaso-motrice* de Solis-Cohen (1894), *les crises vago-vagales* de Gowers (1907), *la névrose d'angoisse* de Freud, Hartenberg, Heckel ne sont que des types d'endosympathoses décrits depuis longtemps. Il est bien vrai que cette énumération illustre bien le polymorphisme clinique, l'ubiquité anatomique, la pluralité d'origine de ces syndromes sympathiques.

Le mérite de M. May est d'avoir osé envisager le problème dans son ensemble, en groupant les faits cliniques, en les classant, et en les situant dans les cadres généraux de la pathologie neuro-végétative. Nous ne ferons qu'une réserve sur la dénomination donnée aux phénomènes décrits : le mot « endosympathose » évoque trop exclusivement un trouble unilatéral, sympathique ; il ne peut être conservé qu'à la condition de lui donner une signification plus large, celle que M. Laignel-Lavastine appellerait « holosympathose ». Les endosympathoses englobent donc les accidents internes relevant d'un trouble des deux systèmes antagonistes : ortho-sympathique et para-sympathique.

Notons enfin que la séparation entre ectosympathose et endosympathose n'a qu'une valeur de classification : en clinique les accidents de l'une et l'autre sorte coexistent souvent ; bien plus, c'est la coexistence d'accidents ectosympathiques qui nous permet de soupçonner la nature endosympathique de certains troubles viscéraux.

*
**

Dans les endosympathoses, M. May distingue trois formes principales : une forme palpitante, une forme vaso-spasmodique, une forme lipothymique.

Dans *la forme palpitante*, affolement du cœur, tachycardie, extrasystoles, palpitations forment le fond du tableau ; mais il s'y mêle le plus souvent une symptomatologie vaso-motrice et émotive : refroidissement des extrémités, rougeurs de la face, agitation, angoisse. Cette forme palpitante des endosympathoses se distingue de la maladie de Bouveret qui est moins angoissante avec un pouls plus petit, plus fatigué, etc.; elle se distingue même du cœur irritable. Connue depuis longtemps, elle est décrite dans le *Traité des affections vaporeuses de Pomme* (1782), plus près de nous, par Raymond Petit et Carrié (1907), par nous-mêmes et Husson (1924)[1] sous le nom de forme paroxystique du syndrome d'hyperexcitabilité végétative.

La forme spasmodique diffuse a une symptomatologie beaucoup plus riche ; la note cardiaque est estompée ; la vaso-constriction paroxystique atteint surtout les membres, la face, le nez, la langue, le cerveau (hémianopsie, cécité complète, aphasie transitoire), les oreilles (bourdonnements, hypoacousie), la peau (brusques hémorragies sous-cutanées, dilatations vasculaires nœviformes), le cœur (*angor pectoris*). Cette forme s'apparente au syndrome de Raynaud et aux migraines ; et on ne peut moins faire que de la rapprocher des descriptions que faisaient Durosiez en 1884 quand il insistait sur « les rapports de l'angine de poitrine avec l'asphyxie locale des extrémités ». Une très belle observation publiée par Bard[2] en 1921 a trait à un malade qui présenta successivement une perte brutale de la vue du côté gauche par troubles ischémiques probables, le phénomène du doigt mort aux mains et aux pieds, enfin des crises d'angor dont il mourut à l'âge de 35 ans. C'est bien là une illustration parfaite et déjà ancienne de la forme spasmodique diffuse des endosympathoses.

Dans la forme lipothymique ce qui domine c'est la tendance syncopale, avec abaissement de la pression artérielle, sensation pénible de refroidissement, survenant par crises qui laissent après elles un état de fatigue, d'asthénie psychique, de dégoût du travail, etc... La syncope peut quelquefois être complète et simuler le mal comitial.

D'une façon générale, ces accès de la forme lipothymique ont une grande ressemblance avec les états de choc anaphylactique ou protéique.

Ces trois formes d'endosympathose peuvent se succéder chez un même sujet ; et quel que soit l'accident dominant il est impossible de le rattacher à une cause cliniquement ou biologiquement apparente. Le plus souvent il existe chez ces sujets une instabilité thermique nette avec température de 37°8-38° le soir, une grande sensibilité au froid ou au chaud, des troubles du sommeil, etc.

*
**

Tel est dans ses grandes lignes le domaine que M. May trace aux endosympathoses ; ce n'en est qu'un résumé, et je ne suis pas sûr de ne pas trahir la pensée de l'auteur.

Il reste, qu'à mon avis, les limites imposées par M. May aux endosympathoses me paraissent trop étroites. Tant qu'à faire de pénétrer dans cette forêt vierge, mieux vaut recueillir tout ce qui s'offre sans faire un triage. J'ai déjà cité ce mot de H. Balzac ; dans un petit essai, *la Théorie de la démarche*, à propos d'une question complexe, il dit : « Il est aussi difficile de déterminer où elle commence et où elle finit que de dire où commence et où finit le grand sympathique, cet organe intérieur qui a lassé la patience de tant d'observateurs ». Ce qui était vrai en 1831 est encore vrai en 1937.

Il est évident que nous avons tendance à réduire d'une façon tout à fait gratuite le domaine des syndromes pathologiques d'origine vago-sympathique. Tantôt la vaso-constriction nous frappe : alors nous parlons de spasme vasculaire ; tantôt la dilatation. Or, comme le dit Maranon, dans le chapitre des spasmes vasculaires on doit inclure un certain nombre d'états d'instabilité vaso-motrice accompagnés de spasmes et de dilatation, accompagnés, ajouterons-nous, de signes d'insuffisance glandulaire.

C'est, en effet, une question de « confins » : la mitoyenneté du vago-sympathique avec les glandes endocrines nous autoriserait à classer parmi les sympathoses, sinon « ecto » du moins mixtes, la *maladie de Basedow, les modifications de la tension artérielle* en plus ou en moins, *certaines dysménnorhées*, etc...

La migraine ophtalmique est difficilement compréhensible si l'on n'admet l'angio-spasme des branches terminales de la cérébrale postérieure ou de la sylvienne ; et M. May lui fait une place dans la forme spasmodique des endosympathoses.

La théorie ischémique de l'*épilepsie* est retenue par beaucoup d'auteurs ; si l'ischémie n'implique pas obligatoirement un spasme des vaisseaux cérébraux, il est possible que dans certains cas le spasme vasculaire joue son rôle (Maranon) ; l'épilepsie serait alors une endosympathose.

En présence d'un déficit transitoire d'un territoire encéphalique précédant souvent une hémiplégie ou une aphasie, l'hypothèse d'une ischémie passagère est séduisante, bien qu'elle ait été très discutée par des arguments de valeur.

Inutile encore d'insister sur le droit de prendre place parmi les endosympathoses que nous devons reconnaître au *spasme de l'artère centrale de la rétine*, à *l'angine de poitrine* et à *l'asthme*. M. Chevallier insistait récemment sur l'*urticaire stomacale* coïncidant *avec l'urticaire cutanée*. Peut-être s'étonnera-t-on davantage de voir adopter ici le *mégacôlon :* pour beaucoup d'auteurs il ne serait que l'expression d'une hypertonie sympathique ou d'une déficience du parasympathique. Et *la causalgie* n'est-elle pas un cri de souffrance du sympathique ? Et tous les syndromes d'ordre émotionnel, diarrhée, polyurie, etc ?

Mais il y a mieux ; si l'on s'avance sans préjugé et sans parti pris dans le domaine des endosympathoses, on est bien obligé d'y reconnaître certains syndromes que l'on ne s'attendait pas à rencontrer en ce mauvais lieu; d'abord *des états d'inhibition fonctionnelle brutaux et passagers* que l'on ne peut concevoir sans l'intervention du sympathique ; ensuite *l'œdème cérébral, l'œdème pulmonaire*, enfin *certains états diabétiques*.

1. Husson : Contribution à l'étude de la forme paroxystique du syndrome d'hyperexcitabilité végétative. *Thèses de Bordeaux*, 1924.
2. L. Bard : *La Presse Médicale*, 1921, n° 8, 73.

*
* *

Un malade entré dans mon service pendant les vacances de 1935 et que je retrouvai, à mon retour, absolument guéri, est un exemple d'*anurie* complète relevant d'un trouble passager du fonctionnement rénal sans lésion parenchymateuse.

Observation I (résumé). — Il s'agit d'un employé de banque, âgé de 32 ans, toujours très bien portant qui, le 7 Septembre, après un repas composé de viande, d'huîtres et de champignons, est pris brusquement à 10 heures du soir d'un vomissement alimentaire et fétide et d'une diarrhée d'une telle brusquerie qu'il souille son lit. A partir de ce moment, le malade n'urine plus, et vomit tout ce qu'il prend. L'anurie dure au total cinq jours, du 13 au 18 Septembre; on prescrit des injections de sérum glucosé hypertonique et de sérum physiologique, des ventouses scarifiées. Le 18 Septembre, le malade émet 0 cmc 75 d'urines, le 19 Septembre 400 cmc, le 20 Septembre 1.800 cmc, le 21 Septembre 3 litres. Les urines contiennent de 0,05 à 0,30 centigr. d'albumine, 2 à 3 gr. de sucre, pas de cylindres. L'azotémie varie de 1 gr. 60 à 1 gr. 98 les cinq premiers jours: le 21 Septembre, elle est encore de 1 gr. 83; le 27, elle baisse à 0.94, et progressivement elle tombe le 8 Octobre à 0.30.

En pleine crise d'anurie, la réserve alcaline est à 51 pour 100.

Le 6 Octobre, l'élimination de la phénolsulfonephtaléine était de 83 pour 100.

Le malade quittait l'hôpital le 7 Octobre en parfait état. Depuis, il travaille sans gêne et ne présente aucun trouble urinaire; les examens de sang et d'urines sont normaux.

Sous l'influence d'une cause inconnue (intoxication alimentaire? mais aucun des convives ne fut incommodé), cet homme a présenté une anurie complète qui dura cinq jours. Pendant tout ce temps l'azotémie monte, mais l'état général reste bon. Et puis, en quarante-huit heures, le rein se débloque, sans qu'il reste le moindre signe de fragilité rénale ou de déficit fonctionnel. Depuis deux ans cet homme n'a rien présenté d'anormal malgré la surveillance dont il est l'objet.

Il nous paraît difficile de ne pas incriminer un trouble du sympathique dans cette inhibition brutale de la fonction rénale.

Sans vouloir rapprocher des syndromes vraiment très différents, rappelons que dans un travail récent [3], MM. J. Vague et A. Bosch ont essayé de délimiter la part du phénomène anaphylactique dans la pathogénie des hépatonéphrites aiguës : ils arrivent à cette conclusion que dans beaucoup de cas le choc anaphylactique initial domine la scène. Mais ce sont là des cas complexes au cours desquels il est difficile de démêler la part respective de plusieurs facteurs frappant et les reins et le foie.

L'anurie dont nous rapportons l'histoire nous paraît réaliser un exemple plus dépouillé et plus probant d'endosympathose.

*
* *

L'*œdème aigu du poumon* peut être considéré au moins pour une part et dans certains cas comme une endosympathose ; les recherches de Frugoni, de Laubry, de Giraud, de Salmon s'accordent toutes sur l'importance de l'élément nerveux dans la pathogénie de l'œdème aigu du poumon.

Avec J. Lévy [4], j'ai publié l'observation d'une femme de 34 ans, atteinte de retrécissement mitral d'origine rhumatismale qui présenta 10 crises typiques d'œdème aigu ; cependant la cardiopathie était bien compensée et n'était nullement influencée par le drame œdémateux. C'était bien un œdème aigu déclanché par une cause antigénique inconnue et relevant d'un choc agissant sur le vagosympathique cardio-pulmonaire. Cette malade était porteuse d'un tœnia : à la suite d'une cure de désensibilisation et de l'expulsion d'un tœnia les crises ne se sont jamais reproduites.

Hesse de Hambourg a rapporté des cas d'œdème aigu du poumon survenant au cours de la grossesse, à la suite de l'accouchement, comme un véritable shock, chez des femmes ne présentant aucun trouble fonctionnel cardiaque récent.

J. Arnaud [5] a rapporté un cas de paludisme aigu à masque d'œdème pulmonaire, sans signes de néphrite ou d'insuffisance cardiaque consécutive qui me paraît relever bien plus d'un état de choc par endosympathose que d'un état de myocardie qui ne fait pas sa preuve.

L'œdème cérébro-méningé. Alajouanine et Thurel [6], Alajouanine et Bascourret [7] l'ont bien montré, est un mode de réaction du tissu nerveux aux modifications vaso-motrices brusques de quelque nature qu'elles soient. Le cas le plus fréquemment observé et le moins discutable est celui de l'œdème aigu cérébro-méningé au cours de l'hypertension artérielle permanente, évoluant en quelques heures vers le coma si on n'intervient pas.

Il est une autre *forme suraiguë*, qui n'a pas retenu l'attention des auteurs et qui nous paraît être un cas typique d'endosympathose. Le D[r] Le Blay, de Pau, en a observé un cas particulièrement intéressant, sur lequel il voulut bien nous demander notre avis.

Observation II (résumé). — M. H..., âgé de 63 ans, eut une attaque de rhumatisme à 23 ans, une attaque de goutte à 28 ans, une fièvre typhoïde à 40 ans Enfin, c'est un emphysémateux, client fidèle du Mont-Dore. En 1930, il présenta des crises douloureuses précordiales qui furent soignées par M. Laubry comme des crises angineuses et bien calmées par la trinitrine. Notons que M. H... est atteint fréquemment et facilement de crampes, il présente un *myosis* intense et fréquent.

Le 23 Janvier s'étant couché à minuit après un repas un peu copieux, M. H... se réveille brusquement à 8 heures du matin, il s'assied sur son lit, hagard, se lève et tombe sans connaissance; au même instant, *la langue grossit brusquement;* au bout de quelques secondes, le malade se réveille, divaguant; on le ramène dans son lit où il reprend peu à peu connaissance, peut-être sous l'influence de la saignée. A aucun moment, il n'y a eu d'hypertension (10-9), l'azotémie est de 0 centigr. 40. Il ne reste de la crise qu'une grande fatigue, et un *œdème considérable de la langue* qui ne s'efface qu'au bout de dix jours.

Deux autres crises absolument semblables avec perte de connaissance, œdème de la langue, se sont produites le 30 Mars et le 15 Mai ; avec cette différence qu'à la dernière crise, l'œdème n'a frappé que la moitié droite de la langue qui s'est incurvée en virgule.

Le D[r] Le Blay considérant le tempérament du sujet, la nature des acidents connexes, l'œdème aigu de la langue, a jugé que ce malade présentait des crises d'œdème aigu du cerveau. Je suis absolument d'accord avec lui, et je fais de cette observation un cas d'endosympathose.

M. Monier-Vinard et ses élèves [8] ont rapporté l'observation d'un syndrome de sclérose en plaques associé à un urticaire fébrile récidivant post-sérothérapique. Et tout récemment, à propos d'un cas de méningo-encéphalite en plaques sans sclérose, MM. Roussy et Huguenin [9] insistaient sur les réactions allergiques qui se passent dans le système nerveux central. Ne sont-ce pas là des endosympathoses ?

*
* *

Il peut paraître étonnant, il est au moins inattendu de parler d'endosympathose en présence de certains cas de *diabète*. Et pourtant en feuilletant nos observations de diabète intermittent nous sommes frappés par la coexistance de troubles nettement vago-sympathiques.

Les traités classiques ont noté depuis longtemps la fréquence de l'angine de poitrine chez les diabétiques (2,63 p. 100 d'après Joslin) ; de même, il n'est pas exceptionnel de constater des hémiplégies ou monoplégies transitoires en relation avec le spasme fugace d'une artère.

Mais ce sont là coïncidences assez banales qui chez les diabétiques peuvent s'expliquer simplement par la sclérose frappant l'arbre vasculaire.

Les accidents que nous avons en vue ici sont d'un ordre un peu différent ; et dans nos observations, il semble que le diabète intermittent s'inscrive dans l'histoire du malade au même titre que d'autres accidents de sympathose.

Observation III. — M. M..., 64 ans, est un agriculteur de la Vienne qui a toujours joui d'une parfaite santé

En Octobre 1935, il est pris en quelques jours d'une soif ardente; il urine en proportion de ce qu'il boit. Le pharmacien lui conseille une analyse d'urines qui montre 86 gr. de sucre par litre. Effrayé, il supprime tous les féculents de son alimentation; en quelques jours, le sucre disparaît complètement.

Peu à peu, il élargit considérablement son régime; les urines ne présentent plus que très irrégulièrement des traces de sucre.

M... vient me voir le 6 Janvier 1937 parce que depuis trois semaines il présente au niveau des trois premiers doigts de la main droite le phénomène du doigt mort: il est très gêné dans ses occupations, car l'asphyxie se produit fréquemment, sans raison, même en dehors du froid. Il ne peut plus tenir ses instruments aratoires; son moral est profondément atteint.

L'examen clinique est absolument négatif: l'état général est excellent, le cœur normal, la tension un peu élevée 11-18, l'intestin fonctionne bien; le malade urine 1 lit. 1/2 à 2 litres; les urines ne contiennent pas trace de sucre malgré un régime de 200 gr. d'hydrates de carbone.

Je prescris des piqûres d'acécholine et d'insuline: un mois après, je revois le malade qui présente les mêmes signes asphyxiques des extrémités; peut-être même plus accentués.

La glycosurie est toujours nulle, bien que le malade ne s'occupe plus de son régime.

Dans cette observation on ne peut moins faire que de noter l'existence, chez un homme d'une santé jusque-là parfaite, d'un diabète passager, auquel fait suite quelques mois après un syndrome asphyxique des extrémités particulièrement tenace.

Observation IV. — M. D..., 54 ans, commerçant, conseiller général, a deux enfants bien portants; il ne fume pas, ne boit pas d'alcool et, en dehors d'une paratyphoïde en 1917, s'est toujours bien porté.

Il se surmène, menant de front son commerce et ses occupations politiques; il est très nerveux, et signale qu'il lui arrive souvent d'avoir l'hiver les doigts de la main droite (sauf le pouce) tout blancs; il est obligé de secouer la main et « le sang re-

3. Contribution à l'étude du phénomène anaphylactique dans la pathogénie des hépatonéphrites aiguës. *Imprimerie Leconte*, Marseille, 1937.
4. P. Mauriac : *Pathogénie des œdèmes* (Masson, éditeurs), 1937.
5. *Maroc Médical*, 15 Juillet 1937, 236.
6. *Réunion neurologique internationale*, 1936.
7. *Revue Médicale Française*, Mai 1937, n° 5, 397.
8. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 26 Juin 1935, n° 22, 1163.
9. *Annales de Médecine*, Juin 1937, 42, n° 1.

vient ». Il se plaint aussi de sifflements d'oreille et surtout de diminution passagère de l'ouïe, comme si les oreilles étaient ouatées, survenant par crise. Enfin, il ressent souvent comme une vague montante de tension douloureuse qui naît dans les lombes pour se fixer dans la nuque. A noter un *myosis* permanent.

En Juin 1937, D... se sent plus fatigué ; une analyse d'urine dénote à son grand étonnement 22 gr. de sucre en vingt-quatre heures et présence d'acétone : il n'a ni polyurie, ni polydypsie, ni polyphagie. Il supprime le pain de l'alimentation : le sucre tombe à 5 gr. au bout de quinze jours, à 0 au bout d'un mois. En Août 1937, il a repris le régime ordinaire ; le sucre n'a pas réapparu.

A noter que son père fut diabétique vers le même âge, et que ce diabète nécessita un régime pendant cinq à six mois, puis tout rentra dans l'ordre.

Le frère aîné présenta aussi une glycosurie qui dura quelques semaines et disparut.

Ainsi, dans cette famille que l'on eût qualifiée autrefois neuro-arthritique, trois hommes présentaient une glycosurie passagère.

Chez celui que nous avons examiné il existe des troubles vaso-moteurs et des réactions vagosympathiques indéniables (doigt mort, myosis, troubles auditifs).

Observation V. — M. F..., 55 ans, est employé à la Poudrerie d'Angoulême. Il a une fille bien portante, il ne boit pas et fume modérément. Il nie tout antécédent vénérien.

Rien à signaler dans sa famille, en particulier pas de cas de diabète. En 1916, F.. eut une première crise de coliques néphrétiques ; depuis, il a rendu plusieurs calculs.

En Octobre 1932, apparaissent des troubles oculaires graves : *glaucome* avec lésions rétiniennes nécessitant l'extirpation de l'œil droit. Depuis 1934, la vue de l'œil gauche baisse : l'oculiste constate des lésions rétiniennes (plaques et hémorragies).

Peu de temps après les troubles oculaires (1932), le malade constate qu'il est altéré et urine beaucoup : une première analyse d'urines indique 80 gr. de sucre par litre ; un régime approprié fait rapidement baisser la glycosurie qui persiste cependant pendant plusieurs mois (Décembre 1933-Avril 1934) entre 10 gr. et 20 gr. par litre. En Mai 1934, le sucre disparaît des urines et malgré la reprise d'un régime ordinaire n'est jamais réapparu.

Nous voyons ce malade pour la première fois en Janvier 1937 ; il est très inquiet au sujet de son œil restant et nous demande de soigner son état général. C'est un homme un peu amaigri, mangeant bien, dormant bien, ne présentant aucun trouble digestif. Le foie est gros et dépasse de deux travers de doigt la fausse côte.

Du côté de l'appareil cardio-vasculaire, on ne note d'anormal qu'une forte tension 22-12. Indice 5, et puis surtout le malade se plaint depuis trois mois de présenter le phénomène du doigt mort au niveau des deux index. A noter l'absence de réflexes rotuliens.

Nous prescrivons des piqûres d'acécoline : les troubles vasomoteurs des doigts disparaissent pendant deux mois puis réapparaissent, la tension est de 20-11 ; l'état oculaire est inchangé.

Les urines ne contiennent pas trace de sucre ; la glycémie est de 1,25 ; l'azotémie de 0,37.

Nous venons de revoir ce malade qui, après une série de piqûres d'acécoline-yohimbine, ne présente plus aucun trouble vasomoteur depuis deux mois ; la tension est de 19-11 Il mange du pain en quantité modérée et prend deux morceaux de sucre dans son café. Ses urines ne contiennent pas trace de sucre.

Ainsi voilà un homme qui présenta successivement des *coliques néphrétiques, un glaucome, un diabète passager*, enfin *des troubles vaso-moteurs des extrémités*. Il y a longtemps que nombre d'auteurs ont classé le glaucome dans les sympathoses ; au surplus la tendance angiospastique des malades qui en sont atteints est signalée par tous les auteurs qui se sont occupés de la question ; et parmi les traitements médicaux l'ésérine, la pilocarpine, l'acétyl-choline, le tartrate d'ergotamine, bref toutes les médications du vago-sympathique sont celles dont la valeur thérapeutique est le moins discutée. Toute l'histoire pathologique de cet homme paraît centrée sur un trouble vago-sympathique. Pourquoi le diabète n'y participerait-il pas ?

Observation VI. — V..., 60 ans, fils de diabétique, conseiller à la Cour, eut une enfance chétive.

En 1897, et jusqu'en 1917, il aurait eu plusieurs crachements de sang qui l'auraient fait considérer comme tuberculeux, bien que l'on n'ait jamais pu mettre en évidence le bacille de Koch.

En 1904, étant en Tunisie, il aurait eu quelques manifestations de paludisme, et une atteinte de dysenterie. Depuis M. V... fait tous les ans une cure à Vichy.

Ce n'est qu'en 1925 que le *diabète* apparaît et en quelques jours la glycosurie atteint 130 gr. par vingt-quatre heures. M. M... vient me voir pour la première fois à cette époque : c'est le type du diabétique gras et floride, mangeant bien, fumant beaucoup, n'ayant, malgré sa vie sédentaire, qu'une tension de 9-17.

Un simple régime suffit à faire tomber le sucre à quelques grammes ; mais, dès qu'il fait un écart, la glycosurie réapparaît assez abondante.

Par la suite, M. V... présentera des manifestations rhumatoïdes et une crise de colique néphrétique en 1929.

A partir de 1929, s'installent une série d'accidents. D'abord des *troubles digestifs :* colite, diarrhée neuromembraneuse. Puis tout disparaît pour faire place à des *sensations paresthésiques* (engourdissement, picotements) dans le membre supérieur gauche. En Décembre 1930, c'est au niveau des membres inférieurs qu'apparaissent les mêmes sensations : il n'existe pourtant aucune anomalie de la motilité, de la sensibilité ou des réflexes. La tension artérielle est de 9,5-19. Les urines contiennent toujours un peu de sucre, malgré une restriction notable des hydrates de carbone la glycémie est de 2 gr. 10.

En 1931, les douleurs au niveau des membres inférieurs et surtout des pieds se font plus vives ; une saison à Barbotan ne les calme pas ; la glycémie est de 1 gr. 80 ; l'azotémie de 0 gr. 30.

En Novembre 1931, le syndrome douloureux se localise au niveau de la paume des mains, et de la plante des pieds. C'est une sensation de cuisson insupportable, surtout la nuit : les éminences thénar et hypothénar, comme la région plantaire, deviennent rouges : c'est bien *la névrose vasomotrice de Weir-Mitchell ou érythromélalgie* qui ne s'améliorera, sans disparaître complètement, que vers 1933.

Peu à peu, le sucre disparaît des urines malgré que le régime s'élargisse au point de devenir à peu près normal (sauf une restriction portant sur le pain). En 1935, crise de colibacillose urinaire aiguë. En 1936, le malade se plaint de douleurs dans la jambe droite affectant le type de *claudication intermittente :* la tension au poignet est de 17-8 avec un indice de 5 ; elle est de 13-10 à la jambe droite avec un indice de 2 ; elle est de 15-7 à la jambe gauche avec un indice de 4. Il existe donc une *artérite indéniable*.

Peu à peu, les douleurs affectent une autre forme : elles persistent même au repos, même au lit : les oscillations à la jambe droite ne se sont pas améliorées, malgré plusieurs séries de piqûres d'acécoline, et deux saisons à Royat. Les urines ne contiennent plus traces de sucre, la glycémie est de 1 gr. 15.

Chez ce malade se succèdent : un diabète passager, une érythromélalgie, une artérite. Là encore les troubles vaso-moteurs divers encadrent ce diabète passager.

*
* *

Est-ce donc si extraordinaire de rattacher certaines formes de diabète à des troubles vasomoteurs ? Nous ne faisons que revenir à la conception première de Cl. Bernard. Certes la science a marché depuis. Mais enfin, si nous avons découvert l'insuline, il règne bien de l'obscurité dans la pathogénie du diabète.

Claude Bernard expliquait le diabète curarique et le diabète consécutif à la piqûre du 4e ventricule par l'exagération circulatoire des organes abdominaux, bref, par des troubles vaso-moteurs. Et il a écrit quelque part : « On a observé depuis longtemps que les personnes nerveuses deviennent glycosuriques pour un rien. »

En 1937, il reste vrai que le pneumogastrique exerce une action insulino-sécrétoire et le sympathique une action insulino-inhibitrice. Et conformément au mécanisme général des sécrétions glandulaires bien mis en évidence par Claude Bernard, les recherches de Banting, Gayet et Guillaumie prouvent que la sécrétion insulinique est parallèle à la vaso-dilatation et à l'hyperémie. D'où l'hypothèse de travail, réalisée par M. Cahuzac[10] dans son récent travail, de réséquer les filets sympathiques destinés au pancréas pour provoquer une excitation de la fonction insulinienne soit par prépondérance de l'action excitatrice du vague, soit par hyperémie. Expérimentalement il a apporté la preuve qu'une activation durable du pancréas langerhansien pouvait être réalisée par la sympathectomie péripancréatique.

Ce que nous écrivions en 1932 nous semble toujours vrai : le diabète sucré, tel que nous l'observons chez l'homme, est moins souvent la conséquence d'une insuffisance pancréatique que d'un vice de la régulation neuro-endocrino-sympathique. Les quelques observations que nous rapportons tendent à prouver que des glycosuries passagères, mais assez importantes pour être étiquetées diabète, relèvent de troubles vaso-moteurs.

Et nous avancerons les deux conclusions suivantes :

1° Il ne nous paraît pas impossible que certaines glycosuries intermittentes, coïncidant avec des troubles vaso-moteurs évidents ou leur succédant, puissent s'expliquer par des troubles de même nature se produisant au niveau du pancréas ou de toute autre glande participant à la régulation du métabolisme des glucides.

2° On peut encore se demander si des troubles vaso-moteurs se répétant au niveau d'une glande ne peuvent pas produire des dégénérescences histologiques et trophiques entraînant un trouble fonctionnel persistant ; dans le cas qui nous occupe, un diabète persistant.

A l'origine de bien des dégénérescences d'organes existent sans doute des troubles vaso-moteurs qui, par leurs coups redoublés, finissent par produire des lésions ou des troubles fonctionnels définitifs.

Mais, dira-t-on, les diabétiques dont vous citez les observations ne sont-ils pas des illustrations du tempérament neuro-arthritique cher à nos pères ? Eh ! oui ; nous ne faisons qu'apporter un peu plus de précision au facteur nerveux qu'ils observaient sans pouvoir le définir.

Le chapitre des endosympathoses n'est qu'ébauché.

10. *Thèse de Toulouse*, 1937.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

REMARQUES SUR LE PYROSIS

Par **Paul LUKACS**
(Budapest, Hongrie)

Le but de ce travail est d'attirer l'attention de mes collègues sur le fait que l'étiologie, la pathogénie et le traitement du pyrosis demandent à être revisés. Déjà la dénomination de cette maladie, dans certaines langues, comme la hongroise ou encore la langue anglaise, donne lieu à des suppositions erronées. Notamment nous, Hongrois, nous appelons les aigreurs « brûlure d'estomac » et les Anglais « heart-burn », les Allemands « Sodbrennen », bien qu'il ne s'agisse ici pas de l'estomac, encore moins du heart (cœur). Aujourd'hui on est généralement d'accord pour admettre que cette sensation douloureuse se produit dans l'œsophage du fait que — soit par renvoi ou régurgitation, soit d'une manière différente — du suc gastrique pénètre dans l'œsophage. Aussi le problème de la localisation de la douleur ne se pose plus, mais ce qui demande une explication, c'est la question : Quelle est la cause de la douleur ? Qu'est-ce qui provoque ce symptôme ?

La découverte de la sonde nous a permis de connaître quelques détails de la chimie de l'estomac, et les premières notions nous ont conduit à l'hypothèse que le pyrosis pourrait n'être causé que par l'hyperacidité du suc gastrique.

L'expérience journalière nous a appris que les alcalis et le bicarbonate de soude font cesser le pyrosis ; elle contribua à confirmer cette hypothèse. La théorie ne tient pas compte du fait que les alcalis neutralisent les composants du suc gastrique et alors — *sublata causa, tollitur effectus* — le pyrosis disparaît. Plus tard seulement on a remarqué que le pyrosis pouvait aussi se produire si le suc gastrique était d'une acidité normale, ou même alors qu'il est subacide ou anacide. Ce qui nous a conduit à la théorie que l'œsophage présente des conditions qui peuvent causer du pyrosis, même dans les cas où le suc gastrique ne contient pas du tout ou à peine des éléments d'acidité, supposée indispensable pour le pyrosis. Cette théorie fut confirmée par le fait que, dans certains cas, par l'imbibition d'acide chlorhydrique normal à 1/10, le pyrosis ne se produit point.

Récemment deux éminents praticiens hongrois, MM. Barsony et Szemzo, se sont occupés du problème du pyrosis en recherchant expérimentalement s'il se produisait effectivement par suite de l'hyperacidité ?

Ces deux médecins ont introduit, à l'aide d'une sonde duodénale, de la lessive de soude, de l'acide chlorhydrique et de l'eau directement dans l'œsophage, et ils ont pu constater que l'apport infraœsophagique de l'acide chlorhydrique ne produisait pas dans tous les cas l'effet du pyrosis ; même il y eut des cas où l'acide chlorhydrique provoqua bien le pyrosis, mais où ce dernier s'accentua avec les doses de lessive.

De ces faits ils ont conclu que la sensation du pyrosis ne dépendait pas du contenu acide du suc gastrique. A leur avis, le pyrosis se produit pour cette raison que le liquide, acide ou alcalin, arrivé dans l'œsophage, exerçait une pression sur les nerfs intra-muros de la paroi de l'œsophage et c'est la cause de la sensation douloureuse du pyrosis.

Bien que ces auteurs déclarent eux-mêmes que leurs constatations sont loin de résoudre le problème, ils considèrent néanmoins comme un résultat surprenant le fait que la pénétration de l'acide chlorhydrique dans l'œsophage ne s'observe pas dans tous les cas de pyrosis, ce qui est — pour eux — une preuve irréfutable contre toutes les théories qui soutiennent que la condition *sine qua non* du pyrosis réside dans le fait qu'un acide touche la paroi de l'œsophage.

Pour réduire à sa juste valeur la théorie de MM. Barsony et Szemzo, nous devons commencer par analyser la sensation même du pyrosis.

Nous pouvons ainsi constater que le pyrosis n'est pas une sensation isolée et spéciale, mais une sorte de douleur qui se produit sous cette forme et avec ces manifestations, quand des substances chimiques et surtout corrosives touchent une membrane muqueuse, et c'est l'intensité qui donne un caractère spécial à cette sensation de douleur.

Il faut accepter comme un fait reconnu que la démangeaison même est une sensation douloureuse, mais d'une intensité inférieure ; plus le pyrosis s'accentue, plus la sensation de douleur prend le caractère d'une brûlure.

La sensation de douleur nécessite deux facteurs : une cause qui produit la douleur et un corps. Ou une partie du corps ou la cause agissent et l'effet réciproque des deux facteurs produit cette sensation de douleur.

Le rôle des deux facteurs est d'une importance égale et, pour comprendre la sensation de douleur, il faut examiner avec le même soin les deux facteurs. Ainsi toute conclusion est fausse *a priori*, qui cherche unilatéralement la solution du problème.

Une sensation de brûlure peut se produire, par exemple, sur la langue de quelqu'un qui mange un aliment dans lequel il y a du paprika, du poivre ou autre chose analogue. Il serait erroné de dire tout simplement que la sensation de brûlure a été causée exclusivement par le paprika, car chez une autre personne le même aliment ne produit pas de brûlure. Cela peut simplement faire supposer que la langue de l'un est plus sensible que celle de l'autre. Nous pouvons en dire de même pour le pyrosis : tel le sent, tel autre non. Tout cela prouve qu'à l'analyse de cette sensation, il nous faut aussi considérer toutes les circonstances conditionnelles que nous ne pourrions envisager par un examen unilatéral.

Dans l'examen des facteurs conditionnels provoquant le pyrosis, il nous faut compter avec ce fait que, pour que la sensation de pyrosis se produise, il est indispensable qu'une matière chimique soit présente. Déjà en 1921, dans une courte thèse, j'ai affirmé que, à mon avis, le pyrosis ne pouvait se produire que si le suc gastrique touchait la paroi de l'œsophage.

Depuis, MM. Porges et Dillon ont adopté le même point de vue. Ils séparent la cause de la sensation du pyrosis du degré de l'acidité du suc gastrique et soutiennent que le pyrosis se produit par suite de la sensibilité différente de la muqueuse de l'œsophage. Les expériences de MM. Barsony et Szemzo ne font que confirmer cette thèse et ainsi, de ce point de vue également, leurs constatations n'apportent rien de nouveau ou de surprenant.

Porges affirme qu'il n'a jamais observé de pyrosis dans le cas d'anacidité. Peut-être a-t-il raison. Pour ma part j'observe depuis de longues années ce phénomène et, me basant sur mes observations, je peux dire que je n'ai entendu que très rarement mes malades, chez lesquels le suc gastrique se montrait sans acide, se plaindre de pyrosis.

Tout au plus, ces malades, qui n'avaient pas d'acide, signalaient que, de temps à autre, ils éprouvaient la sensation du pyrosis. Chez ceux qui souffrent d'un pyrosis aigu et constant, je n'ai jamais pu constater l'anacidité. Du reste le fait que nous trouvons chez quelqu'un, accidentellement, que le suc gastrique ne contient pas d'acide, ne prouve encore rien, d'autant moins que d'un côté chez les hommes nerveux — parmi lesquels se recrute le plus grand nombre des malades atteints de pyrosis — nous trouvons le plus souvent l'hétérochylie : d'autre part, nous savons parfaitement que si, après le simple repas d'épreuve, nous démontrons l'anacidité, suivant d'autres méthodes, analyse fractionnée du suc gastrique, très souvent nous trouvons une quantité très respectable d'acidité. Je ne peux davantage accepter comme preuve décisive une assertion de MM. Barsony et Szemzo, prétendant avoir constaté du pyrosis après l'application de la lessive de soude par la sonde duodénale, alors qu'auparavant, avec l'acide chlorhydrique, cette sensation ne se manifesta pas ou très peu.

Je reconnais que d'un côté l'irritation causée par la sonde, d'autre part les doses préalables d'acide chlorhydrique ont déjà lésé la muqueuse de l'œsophage à tel point qu'elle finit par réagir même avec la lessive de soude. Combien de fois pouvons-nous observer l'analogie du même phénomène sur les muqueuses de la bouche et de la langue, moins sensibles que celle de l'œsophage, quand, avec une stomatite à peine apparente, les plats les plus variés nous causent des brûlures qui, dans les circonstances ordinaires, nous laissent complètement indifférents. Je connais des hommes qui ont la muqueuse tout à fait normale, mais auxquels le jus d'orange cause des souffrances de brûlure. D'autres boivent avec délices les eaux-de-vie les plus fortes, alors qu'il y a des personnes qui ne supportent même pas les boissons légères.

Je crois que, sans exagération, nous pouvons rapporter la même analogie à l'œsophage, et si nous tenons compte de l'effet irritant de la sonde et de l'action corrosive des substances chimiques, nous ne devons pas nous étonner si même des substances inertes déterminent sur les muqueuses des sensations de brûlure.

Le fait que le bicarbonate de soude fait cesser le pyrosis éclaire le problème aussi à un autre point de vue, que ni la théorie Barsony-Szemzo ni les autres thèses connues jusqu'à présent ne peuvent expliquer.

Quelque explication que nous réservions à l'action sur les nerfs intra-muros de l'œsophage, il est certain qu'elle ne pourrait pas faire concevoir que celle-ci calme l'état irrité — imaginé par les deux auteurs. De même, on ne peut imaginer que la soude puisse avoir, autrement, un effet direct sur la muqueuse irritée de l'œsophage. On ne peut supposer qu'une seule chose, à savoir que la soude exerce son effet sur l'agent qui irrite l'œsophage. En général, c'est ainsi qu'on explique l'effet de la soude — en disant que l'alcali neutralise les acides irritants. Dans ma thèse, j'ai soutenu que l'effet réel de la soude ne consiste pas dans l'alcalinisation. Car de n'importe quelle manière que nous prenions la soude, soit en solution, soit en poudre et même en quantité plus grande que d'habitude et en buvant ensuite de l'eau, dans les deux cas la solution est si faible qu'elle ne pourrait neutraliser même un suc gastrique très peu acide. Et n'oublions pas non plus qu'on ne saurait imaginer que la solution de soude puisse se mélanger avec le contenu de l'estomac. D'autre part, admettant la théorie d'Aschoff, selon laquelle le liquide entré dans l'estomac ne se mélange qu'en faible partie avec le suc gastrique, la plus grande partie du liquide ne fait que traverser la voie ouverte (Magenstrasse), et le liquide ne se mélange point. Il nous faut donc chercher dans une autre voie l'explication de l'effet calmant de la soude sur le pyrosis. A mon avis, il ne peut se présenter que deux possibilités.

L'une est, qu'ici c'est vraiment l'effet alcalinisant qui domine, de telle façon que l'alcali ne neutralise pas le suc gastrique *in toto*, mais seule une petite partie subit l'effet de l'alcali qui se trouvait dans l'œsophage. C'est ainsi qu'on peut expliquer que l'effet du bicarbonate de soude n'est que momentané, car si le suc gastrique pénètre à nouveau dans l'œsophage sans avoir été alcalinisé, le pyrosis se reproduit.

Une deuxième possibilité est que l'effet du bicarbonate de soude ne consiste pas dans l'alcalinisation, mais en tout autre chose.

Avant d'examiner cette possibilité, voyons d'abord par quel procédé le suc gastrique remonte dans l'œsophage.

Aux examens de l'estomac par les rayons X, nous observons toujours que c'est surtout l'estomac des sujets nerveux qui se contracte en vagues profondes. De telles contractions énergiques peuvent ramener une partie du contenu de l'estomac au-dessus du cardia dans l'œsophage. Mais ensuite le cardia se referme et une partie du suc gastrique, poussée ou régurgitée, reste incluse dans l'œsophage, tant que le muscle du cardia se détend et le suc gastrique recoule dans l'estomac. La fermeture automatique du cardia est une défense naturelle contre le danger que le suc gastrique puisse pénétrer dans l'œsophage et il n'est pas impossible que le jeu du cardia soit analogue à celui du pylore qui est réglé par l'effet chimique du contenu de l'estomac.

Il est vrai que quelques-uns nient ce réflexe, mais, si l'anacidité seule laisse toujours un pylore ouvert, et c'est un fait reconnu, cela prouve que le sphincter se ferme sous l'influence des acides et s'ouvre sous celle des alcalins. Et je suppose que le jeu du cardia réagit non seulement aux effets provenant de l'estomac, mais aussi à ceux provenant de la bouche. La salive alcalinise les mets ou les boissons aigres ou les neutralise, ou bien elle atténue leur aigreur à tel point que le cardia n'entrave plus leur entrée dans l'estomac. D'autre part, si par régurgitation ou d'une autre manière, des substances aigres entrent dans l'œsophage, par réflexe le sphincter du cardia se ferme et le liquide reste quelque temps dans l'œsophage.

Il est un fait, c'est que le pyrosis est le privilège des hommes nerveux. On le rencontre aussi chez les névrosés de l'estomac ; la meilleure preuve en est la constatation de Boas, selon laquelle il est indéniable que le pyrosis même puisse être considéré comme une névrose de l'estomac.

La plupart du temps, le pyrosis est un phénomène partiel ou accessoire de la neurasthénie, surtout chez les hommes ; à ce point, que nous ne pouvons que rarement le constater chez les femmes et jamais sous une forme aussi constante et douloureuse que chez les hommes. Cette observation concorde avec le fait — qu'un auteur français interprète très justement — que la neurasthénie des hommes se manifeste surtout dans les irrégularités de l'estomac, tandis que celle des femmes se localise dans la sphère génitale, ce qui dénote également, et d'une façon indirecte, le fondement nerveux du pyrosis.

Toutes ces constatations sont confirmées par cette expérience : que les facteurs curatifs, à savoir les médicaments les plus efficaces de l'état nerveux, sont aussi ceux du pyrosis. Très souvent un changement de séjour, ou l'hydrothérapie, suffisent à le faire disparaître ; d'autre part, les cures psychiques s'avèrent comme les cures les plus efficaces du pyrosis.

Et si nous revenons maintenant au fait, que l'administration du bicarbonate de soude fait cesser le pyrosis, nonobstant son effet alcalinisant, il est évident que nous devons rechercher l'effet de ce médicament dans un autre facteur.

Si nous observons l'effet de la soude, nous constatons qu'elle ne fait pas cesser immédiatement le pyrosis, mais seulement après l'éructation. Le malade attend même cette éructation. J'ai pu souvent observer que ceux qui prennent de la soude, si l'éructation ne se produit point, reprennent une ou plusieurs doses, jusqu'à l'apparition d'éructation.

L'explication est la suivante :

L'absorption de soude libère l'acide carbonique. Cet acide carbonique libre exerce une pression sur le cardia fermé qui s'ouvre sous cette influence et, par suite, le suc gastrique resté dans l'œsophage peut être refoulé dans l'estomac.

La cessation du pyrosis ne se produit donc pas parce que le suc gastrique s'alcalinise par l'effet chimique de la soude, mais parce que, sous l'effet de la soude, le cardia s'ouvre et le suc gastrique peut retourner dans l'estomac. Cela explique en même temps la cessation du pyrosis par l'éructation et sous l'influence d'autres médicaments produisant du gaz. Ainsi si nous donnons du bromure à un névrosé, comme traitement général, il calme ou produit la guérison. Il est normal que l'effet du bromure sur le pyrosis ne soit jamais rapide. Mais l'effet a très souvent été frappant et rapide quand j'ai ordonné du bromure effervescent, que les Anglais et les Américains emploient très fréquemment et qui est aussi employé en Hongrie. Il est évident — d'après notre explication — que l'effet ne fut pas produit par les composants du bromure, mais par l'acide carbonique devenu libre.

A ma thèse, l'un de mes collègues a objecté qu'il est erroné de croire que le cardia s'ouvre et que le pyrosis cesse sous l'effet du bicarbonate de soude, car pour l'absorption du bicarbonate de soude, le cardia s'était déjà ouvert, sinon le bicarbonate de soude n'aurait pu entrer dans l'estomac.

Il n'est pas difficile de répondre à cette objection. Tout ceux qui ont l'occasion d'examiner aux rayons X les reliefs de l'œsophage et de l'estomac ont pu constater que la substance opaque (que le malade avale pour rendre possible ces examens) reste encore collée et visible sur les reliefs de l'œsophage, alors que la plus grande partie de cette substance, passant par l'œsophage, se trouve déjà depuis longtemps dans l'estomac.

Si nous passons maintenant en revue les médicaments et les facteurs curateurs qui, à notre point de vue, peuvent être pris en considération pour la guérison du pyrosis, nous pouvons répartir ces médicaments en plusieurs groupes.

Parmi les alcalins, le bicarbonate de soude a un rôle dominant, tant par son effet alcalinisant que par sa faculté de produire du gaz. A ce groupe s'ajoutent les préparations de magnésium. Il est à remarquer que dans ces préparations l'oxygène ne se sépare et ne devient libre qu'en très petite quantité ; par conséquent, pour ces préparations, l'effet du gaz agit à peine et, par suite, l'éructation ne se produit pas, ou rarement. Pour celles-ci, comme pour les autres préparations alcalines, comme le Neutralon (silicate d'alumine), l'Alucol, etc..., seuls les composants alcalinisants exercent leur effet. Pour combattre la névrose fondamentale, tous les sédatifs peuvent être utilisés en réservant une place à part aux bromures effervescents dont nous avons déjà parlé. On obtient de très bons résultats avec les préparations d'atropine dont l'effet calmant sur la crampe est tout désigné pour faire disparaître l'hypertonie et empêcher ainsi que le suc gastrique pénètre dans l'œsophage. C'est pourquoi on a l'habitude de mêler aux doses alcalines de l'atropine ou de la belladone. Parmi les préparations spécialisées, nous trouvons le Neutralon combiné avec Belladonna, et, très probablement, l'Alucol contient également de la belladone.

Si nous voulons mettre le malade au régime, il faut se placer rigoureusement au point de vue individuel. Il ne faut jamais prescrire de diète, sans connaître la nature et les habitudes du malade, en cas de pyrosis, car, très souvent, on obtient le contraire de ce qui a été recherché.

La plupart des médecins ont constaté que, très souvent, les malades atteints de pyrosis peuvent digérer les mets les plus lourds, tandis qu'ils souffrent atrocement d'un plat léger. Il peut arriver que nous prescrivions à un malade le régime lacté, et qu'il revienne quelques jours plus tard se plaignant que, non seulement ses brûlures n'aient pas cessé, mais, qu'au contraire, elles aient augmenté. Ce fait fréquent s'explique facilement.

L'estomac nerveux, ou mieux l'estomac de l'homme nerveux est très capricieux et, en présence des mets qui ne sont pas de son goût, se contracte violemment ; il en résulte qu'il entre une quantité plus grande de suc gastrique dans l'œsophage, comme pour des plats ordinaires, beaucoup plus lourds, même pour des mets légers. Le malade doit lui-même observer quels sont les aliments qui lui causent les brûlures et, si nous lui conseillons d'éviter ces aliments, c'est le meilleur régime que nous puissions prescrire.

Je serais même d'avis de dire qu'il n'y a pas de mets qui augmentent ou diminuent l'acide gastrique, car — surtout chez les nerveux — ces réactions aux aliments sont strictement individuelles.

Parmi les prescriptions diététiques figurent encore quelques facteurs, destinés à faire pénétrer la plus grande quantité possible de salive dans l'estomac du malade.

Ainsi la mastication des gâteaux secs, du cake, des amandes, demande une salive considérable et une grande quantité de salive est utile non seulement parce qu'elle alcalinise, mais parce qu'elle recouvre d'une couche protectrice la muqueuse irritée de l'œsophage. Le chewing-gum, si répandu en Amérique, remplit le même usage.

Avec les traitements physiques et psychiques dont j'ai déjà parlé, je désire mentionner encore le traitement psychanalytique qui se montre très efficace dans le traitement des nerveux et surtout dans celui des névrosés de l'estomac. Je serais même prêt à dire que la cessation momentanée des désagréments du pyrosis n'est, au fond, que le traitement du symptôme ; le traitement essentiel, fondamental, ne pourrait être que la guérison de la cause, c'est-à-dire de la névrose.

En prenant en considération tous ces points de vue, les stations balnéaires et les eaux minérales, dont les principales sont celles de Vittel et de Vichy, occupent aussi une place à part dans le traitement du pyrosis. L'application systématique d'une cure d'eau minérale sur place donne un rôle éminent aux facteurs alcalins et ils seront plus efficaces que l'absorption de la même eau à domicile sans cure.

D'autre part, chez ceux qui souffrent d'un pyrosis constant, on peut constater également des phénomènes plus ou moins accusés de catarrhe, et l'effet bienfaisant des cures d'eau systématiques sur ce dernier est très connu. Enfin, l'effet bienfaisant des cures faites sur place se trouve aussi dans les facteurs qui font le charme du séjour dans les villes d'eaux. Le repos, le changement de milieu, la vie plus ordonnée, le climat, etc., sont des facteurs très importants qui exercent leur effet sur le sys-

tème nerveux et expliquent pourquoi les cures d'eau sur place sont plus efficaces qu'à domicile, au cours de la vie quotidienne.

Pour éviter les répétitions, je ne résumerai plus ma thèse grâce à laquelle je n'ai voulu qu'expliquer le phénomène si douloureux du pyrosis comme je l'envisage.

Les quelques points de vue nouveaux que j'ai indiqués n'expliquent pas complètement la question, mais ils contribueront peut-être à éveiller l'attention des chercheurs et des observateurs ; ils serviront aussi aux praticiens en leur donnant quelques notions sur ces phénomènes si douloureux et si désagréables dont les traités parlent si peu et que mes confrères rencontrent si souvent dans la pratique courante.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société française d'Électrothérapie et de Radiologie (*Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

22 Juin 1937.

A propos de quelques cas de syndromes parabasedowiens. — M. **Delherm** montre qu'à côté du syndrome basedowien, il existe des cas parabasedowiens à prédominance neurovégétative. La distinction entre ces deux états n'est pas toujours commode à faire, et c'est d'après Labbé et Azerad la mesure du métabolisme basal qui fait seule la différence. Dans ces cas, le métabolisme est sensiblement aux environs de zéro à plus 15 pour 100; en outre, le réflexe cardiaque est inversé. Les traitements habituels sont différents dans les deux formes et même certains prétendent que la rœntgenthérapie est contre-indiquée. L'auteur pense que ces cas sont justiciables non pas de la rœntgenthérapie du corps thyroïde, mais de la rœngenthérapie fonctionnelle à type sympathique appliquée soit sur la région cervicale depuis le ganglion cervical étoilé jusqu'au ganglion étoilé, soit sur la région surrénale. Il y associe la volta-faradisation non du goitre, mais de la même zone cervicale et la faradisation type Charcot-Vigouroux de la région précordiale et des globes oculaires.

A propos d'un cas de greffe nerveuse hétérogène. — MM. **Delherm** et **Cremer** présentent un cas de greffe hétérogène traitée avec d'excellents résultats. Le greffon, prélevé sur un chien vivant, a subi pendant une année un traitement combiné électroradiothérapique. Les auteurs pensent qu'il y a intérêt à traiter toute greffe nerveuse comme une lésion simple du nerf en combattant par ce moyen l'obstacle conjonctif.

300 urographies intraveineuses chez le nourrisson et chez l'enfant. — M. **Marcel** a pratiqué ces urographies depuis 4 ans, à la consultation d'urologie de l'hôpital Trousseau ; elles ont été, dans la règle, suffisantes pour permettre de poser un diagnostic et pour éviter le plus souvent l'exploration instrumentale toujours difficile et quelquefois dangereuse chez l'enfant et surtout chez le nourrisson. L'U. I. V. a permis de localiser immédiatement le siège intra- ou extra-urinaire d'une tumeur; elle a révélé, en particulier, le nombre extraordinaire de malformations congénitales chez les enfants à pyurie qui traîne ou chez les énurétiques résistants. Correctement appliquée, elle constitue une méthode simple, rapide, inoffensive à laquelle doit être soumis en premier lieu tout enfant ou nourrisson soupçonné d'une atteinte de l'arbre urinaire.

Comparaison des résultats thérapeutiques dans deux cas de lymphogranulomatose traités par la radiothérapie. — M. **Moutard** pose l'hypothèse de l'échec de la radiothérapie dû à l'intervention chirurgicale antérieure.

L'exploration radiologique gastro-duodénale dans la pratique courante d'un hôpital de Province. — M. **Vasselle** a pu réaliser, grâce à l'escamoteur C. G. R., une technique d'examen gastroduodénal qui permet d'obtenir le maximum d'objectivité radiographique avec un minimum de manipulations, de frais et de temps passé. Les radiographies sont prises, après sélection radioscopique, sur films 24 × 30. Deux films suffisent, dans la majorité des cas, l'un pour la vue d'ensemble, l'autre pour une série de quatre clichés.

Micro émetteur pour l'irradiation très localisée par ondes courtes à faible intensité. — M. **Weissenberg** (Vienne).

La résistance électrique de la peau comme indicateur de l'action thérapeutique. — M. **Weissenberg** (Vienne).

Y. Hélie.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Médecine et de Chirurgie d'Alger (*L'Algérie médicale*, 10, rue Berthezène, Alger. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société de Chirurgie de Bordeaux (*Bordeaux Chirurgical*, 6, place Saint-Christoly, Bordeaux. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société de Chirurgie de Marseille (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 4 fr.).

Société de Médecine du Bas-Rhin (*Strasbourg médical*, 1, quai du Maire-Dietrich, Strasbourg. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

22 Juin 1937.

Splénomégalie considérable avec érythroblastose chez deux nouveau-nés à deux grossesses consécutives. — MM. **Péhu**, **Trollat**, **Noël** et **Revol** rapportent l'observation de 2 enfants nés à terme d'une même mère, le premier en Avril 1935 et décédé 36 heures après sa naissance, le deuxième né en Février 1937, décédé 24 heures après. Ils ont présenté une splénomégalie considérable (190 et 160 gr.) avec une importante érythroblastose du type pathologique. Ces manifestations sont dues à une syphilis congénitale authentifiée par une ostéochondrite caractéristique. Le tableau clinique et anatomique a été celui de l'anémie Jaksch-Hayem, rare à cet âge.

Ce qui fait, en outre, la particularité de cette observation c'est que, exceptionnellement, la syphilis congénitale soit présentée dans une « fratrie » avec une expression anatomo-clinique aussi rigoureusement semblable.

Le grain jaune des crachats du tuberculeux. — M. **Barbier** signale qu'on peut trouver dans les crachats des tuberculeux des grains jaunes simulant le grain jaune de l'actinomycose. Ces grains friables, jaune d'or, sont rares: on en trouve un de loin en loin et il faut une observation attentive pour en découvrir. Ils sont toujours constitués, exclusivement par un amas de bacilles de Koch, si bien que leur étalement sur lame montre des milliards de bacilles. L'auteur signale l'intérêt clinique, anatomique et hygiénique de cette constatation.

Existe-t-il une intoxication tétanique inapparente ? — M. **Sédallian** et Mme **Clavel** signalent des faits observés fortuitement au laboratoire. Des cobayes ayant reçu une dose largement protectrice de sérum antitétanique, en même temps que la toxine tétanique et n'ayant manifesté aucune contracture, sont occasionnellement utilisés par le titrage d'un sérum antidiphtérique. Ils reçoivent alors de la toxine diphtérique et du sérum. Cette seconde injection révèle le tétanos qui était resté inapparent et des contractures tétaniques apparaissent en 18 heures. Ils se demandent s'il n'existe pas chez l'homme un tétanos complètement inapparent, réactivé par un traumatisme, sans inclusion de spores sans plaie tétanique et si certains tétanos tardifs ne dépendent point de cette étiologie.

Epidémie de scorbut dans un élevage de cobayes. Rôle de la vaccination antidiphtérique comme facteur de révélation. — M. **P. Sédallian** et Mme **Clavel** rapportent une ancienne observation faite par eux au cours d'expériences de vaccination avec des produits inoffensifs. Les animaux de leur élevage étaient carencés de façon inapparente. 70 animaux, soumis à des injections réitérées de toxine atténuée, sont morts du scorbut en 21 jours; à cette même époque, des cobayes non inoculés ou inoculés avec d'autres produits n'ont pas eu les symptômes du scorbut. Ils appartenaient cependant au même élevage. Les faits sont à rapprocher des « facteurs de révélation du scorbut mis en évidence par M. Mouriquand ». D'ailleurs, ce n'est pas la vacination en soi qui a révélé le scorbut, mais la réitération d'injections sous-cutanées.

Tumeur de la surrénale avec hirsutisme et virilisme. Aménorrhée et nanisme, diabète et hypertension. — MM. **Tixier**, **Guichard** et **Arnulf** relatent l'observation d'une femme de 32 ans qui, depuis la puberté, présentait un nanisme, de l'aménorrhée avec hirsutisme et virilisme, réalisant le syndrome génito-surrénal. La malade présenta dans les derniers temps de sa vie un diabète avec hypertension artérielle. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'un costicosurrénalome malin. Les autres glandes endocrines étaient normales. Les auteurs estiment qu'il s'est agi d'un adénome bénin de la capsule surrénale, responsable du syndrome clinique observé et ayant subi secondairement la dégénérescence maligne.

Pancréatite aiguë. Etat fébrile persistant avec apparition de signes d'endocardite mitrale. Guérison par le salicylate de soude. — Mme **Clavel** et M. **A. Guichard** relatent le cas d'un homme de 36 ans opéré pour une pancréatite aiguë avec stéatonécrose et épanchement bilieux du péritoine. Pendant 2 mois le malade garda un état fébrile inexpliqué à 39°-40° qui prit fin, avec une rapidité impressionnante, par le traitement salicylique, en même temps que l'on percevait à l'auscultation du cœur, normal jusque-là, les signes d'un rétrécissement mitral. Les auteurs pensent qu'il s'est agi d'une pancréatite aiguë rhumatismale; ils rapprochent une telle atteinte du pancréas externe, de certains diabètes pancréatiques décrits au cours du rhumatisme articulaire aigu; ils pensent que le pancréas doit jouer un rôle mal prouvé jusqu'alors dans la pathogénie de certains syndromes douloureux abdominaux de la maladie de Bouillaud.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

23 Juin 1937.

Troubles urinaires par synéchies des petites lèvres chez les vieilles femmes. — MM. **Ph. Rochet** et **Ambre** apportent 2 observations. Il y a rétention vaginale d'urines, suintement de celles-ci, puis cystite. Ces synéchies ne sont pas congénitales. Le débridement est le meilleur traitement.

Opération de Wertheim pour cancer du col. — M. **Violet** présente la pièce. Le cancer était tout à fait au début, chez une femme de 39 ans. Il rappelle la valeur du diagnostic au lugol, appliqué sur les ulcérations siégeant dans le vagin

ou sur le col, mais non dans les ulcérations de la cavité cervicale, où on ne trouve pas de glycogène.

Abcès de la gouttière pariéto-colique simulant l'appendicite. Perforation du côlon ascendant par un clou dégluti. — MM. **Dargent, M. Latarjet** et **Deplante** présentent l'observation. Le clou avait été avalé par une démente, 5 mois auparavant. La radioscopie avait montré sa présence dans le flanc droit. La tête était dans le cæcum, la pointe avait transpercé le côlon ascendant et un abcès fétide s'était organisé autour de la perforation.

Sept cas d'encéphalite psychosique aiguë post-puerpérale mortelle. — A propos de ces 7 cas, M. **Feuillade** fait remarquer l'existence de l'intervalle libre de 5 à 6 jours entre l'accouchement et les accidents, l'hyperthermie et l'agitation considérables, l'azotémie, le fait que presque toujours l'accouchement s'est passé simplement. Toutes ces malades ont un passé psychique héréditaire ou personnel.

Urémie par compression néoplasique des uretères pelviens. — M. **Pallasse** présente la pièce. Il s'agissait d'un cancer du col irradié.

MARCEL DARGENT.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE D'ALGER

25 Juin 1937.

Rétrécissement mitral pur et syphilis familiale. — MM. **R. Raynaud, F.-G. Marill** et **J.-Robert d'Eshougues** rapportent les observations de plusieurs membres de deux familles de syphilitiques.

Dans l'une, le père est syphilitique; la mère a eu 3 fausses couches et 5 enfants vivants. De ceux-ci, l'un est atteint d'épilepsie et d'aortite. Le Wassermann est positif chez lui, 2 filles sont atteintes de rétrécissement mitral pur, très bien toléré.

Dans la seconde, chez le père, la réaction de Wassermann est négative; chez la mère, elle est fortement positive. La mère eut 6 grossesses, 3 ont abouti à des fausses couches. Une des filles est épileptique et la réaction de Wassermann est chez elle positive. Une autre fille est atteinte de rétrécissement mitral pur et d'artérite pulmonaire.

Ces observations soulignent les caractères habituels des sténoses mitrales syphilitiques: la lésion orificielle est très bien tolérée; ce sont des sténoses mitrales pures.

Syphilis cardiaque familiale. — MM. **E. Cattoir, F.-G. Marill** et **J.-Robert d'Eshougues** ont observé 4 membres d'une même famille. Le père est atteint d'aortite compliquée de crises d'angine de poitrine. La réaction de Wassermann est positive. La mère présente une aortite et une périsigmoïdite. Une des filles est atteinte d'une maladie de Hogdson; la deuxième, qui est d'aspect infantile et offre à l'examen plusieurs stigmates d'hérédosyphilis, est atteinte de rétrécissement mitral pur et d'insuffisance aortique. Les signes d'insuffisance cardiaque sont peu importants.

Contribution à l'étude des angiospasmes cérébraux (hypertension rétinienne transitoire). — M. **Schousboë.** Rappel des principes et statistique de la mesure de la pression de l'artère centrale de la rétine au cours de 33 cas d'angiospasmes cérébraux. Hypertension rétinienne (57 pour 100): *transitoire* (79 pour 100) objectivant le spasme (65 pour 100 du côté de l'hémisphère lésé, 34 pour 100 des deux côtés), *définitive* (21 pour 100) objectivant la sclérose des vaisseaux cérébraux (uni- ou bilatérale dans des proportions égales).

Goitre endémique dans un village de Kabylie. — MM. **Dumolard, Sarrouy** et **Mazella** ont observé à Zemoulah (Kabylie) le goitre dans la proportion de un habitant sur trois. Il n'y a pas de crétin goitreux. Les enfants européens, très peu nombreux, n'ont aucune raison de rester indemnes. Intérêt de la distribution par les soins de l'administration d'une préparation iodée à la population et surtout aux enfants.

Sur deux cas d'anémie aplastique. — MM. **Ed. Benhamou, Fabregoule** et **Cohen-Solal** rapportent deux cas d'anémie aplastique cryptogénétique, le premier chez une jeune fille de 18 ans qui présenta des épistaxis fébriles à répétition, le second chez un homme de 25 ans qui entra à l'hôpital avec une pleurésie hémorragique. Les caractères de la courbe fébrile qui était ondulante comme celle d'une fièvre de Malte, l'aspect du fond d'œil qui était celui d'une neurorétinite inflammatoire avec flammèche hémorragique, le frottis sternal enfin qui donnait l'image désertique de « moelle de sureau », furent les éléments décisifs et précoces du diagnostic; le médullogramme en particulier permit d'éliminer d'emblée l'hypothèse d'un purpura, d'une leucémie aleucémique, ou d'une agranulocytose, et de prévoir la marche ultérieure des accidents.

Recherches et remarques sur les cirrhoses des indigènes algériens. — MM. **Ed. Benhamou, Foures** et **Fabregoule** apportent une contribution à l'étude des cirrhoses des indigènes algériens. Ils insistent sur le jeune âge des malades, sur le rôle de l'alcoolisme et en particulier sur celui du vin, de l'anisette, du lagmi ou liqueur fermentée de sève de palmiers dont l'usage est répandu dans les oasis. Chez les femmes, l'étiologie reste obscure en l'absence de syphilis et de paludisme, l'alcool pouvant être éliminé avec certitude. Le syndrome hémorragico-ascitique de Fiessinger est fréquent. Les syndromes anémiques sont peut-être plus fréquents que chez les Européens. La réaction de Takata-Ara s'est montrée inconstante. L'épreuve du rose bengale et celle de la galactosurie provoquée ont donné des résultats positifs; l'épreuve de l'eau de Vaquez et Cottet a été particulièrement précieuse pour juger du pronostic. Les extraits hépatiques et le foie de veau cru à doses élevées mais très réfractées, et le fer à hautes doses ont souvent prolongé l'évolution.

Deux cas familiaux de maladie de Friedreich avec maladie hémolytique chez deux indigènes algériens. — MM. **Lemaire, Dumolard** et **A. Porter** soulignent l'intérêt que présente la coexistence, chez les mêmes malades, de deux affections du type familial et dont la superposition n'avait pas encore été signalée. Il paraît vraisemblable qu'il existe entre elles non pas des relations de cause à effet, mais des relations d'ordre pathogénique sur lesquelles on n'est pas encore renseigné. Il est possible que la maladie de Friedreich s'accompagne d'un syndrome hémolytique fruste qui a jusqu'ici pu passer inaperçu. Cette hypothèse peut être soulevée à propos d'un certain nombre d'autres syndromes neuro-hématiques familiaux.

J. LOUBEYRE.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST

17 Juin 1937.

Occlusions intestinales du grêle par sac de Mickulicz. — MM. **Charbonnel** et **Ringenbach.** Sur plusieurs centaines de drainages à la Mickulicz, pratiqués depuis avant 1914, les auteurs ont observé 3 cas d'occlusion intestinale grêle provoquée par le sac.

Les deux premiers (agglutination de trois anses dans un cas, volvulus d'une anse accolée dans le second) ont pu être réopérés et guéris, le troisième (strangulation par une anse adhérente au sac) a été suivi de décès, sans opération.

Ces cas, assez rares, — ce qui est même assez curieux — ne doivent en rien empêcher d'employer le sac de Mickulicz, non pas à tort et à travers, mais quand il est indiqué. Il est bon d'être averti de la possibilité de tels accidents car l'évolution en est assez sournoise.

Polype dégénéré du rectum. — M. **Jaulain.**

Hernie traumatique de la boule graisseuse de Bichat. — M. **Rocher.**

Accidents convulsifs graves chez un nourrisson au cours d'une anesthésie locale. — MM. **Loubat** et **Bergaud.**

J. MAGENDIE.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

19 Avril 1937.

Tentatives chirurgicales au niveau du plexus brachial. — M. **Carcassonne** présente 3 observations. Ces tentatives ont été réalisées dans des cas de paralysie totale ancienne avec troubles douloureux intenses. L'indication opératoire a dans les 3 cas été portée à cause du syndrome douloureux.

Deux cas intéressent des ablations de névromes avec libération de la sous-clavière. Les résultats ont été appréciables quant au syndrome douloureux, nuls quant au syndrome moteur.

Un cas est une tentative de greffe d'un greffon médullaire hétérogène (moelle de chien); après résection des névromes, une greffe a été réalisée par interposition de trois fragments de moelle de chien. Trois mois après l'opération, récupération d'une partie de la sensibilité et 15 mois après récupération de toute la sensibilité du membre supérieur.

L'auteur insiste sur les difficultés de ces tentatives chirurgicales et sur l'intérêt qu'il y a à poursuivre les recherches.

Piqûre de l'artère méningée moyenne. — M. **Dejou.** Il s'agit d'un mécanisme exceptionnel de blessure de l'artère méningée moyenne par piqûre de la région temporale, sans fracture, réalisée dans un accident d'automobile par coincement de la tête entre la carrosserie et le sol. Après un intervalle libre de plusieurs heures l'intervention provoquée par les signes de compression, torpeur, monoplégie du bras, montra un hématome sous-cutané du cuir chevelu provoqué par du sang coulant en jet d'un orifice punctiforme de l'os temporal qui fut trépané à ce niveau mettant à jour l'hématome intra-cranien, extra-dure-mérien par piqûre de l'artère.

Pseudo-étranglement herniaire par péritonite inflammatoire d'un sac crural. — M. **Dejou.** Evolution curieuse d'une péritonite herniaire vraie intéressant les parois mêmes du sac inhabité, sous forme de signes généraux abdominaux faisant penser à l'occlusion inflammatoire, éclatant brusquement chez une femme dont l'état général subissait un fléchissement inexpliqué depuis assez longtemps. A l'intervention: sac crural à parois excessivement épaissies, tapissé à son intérieur d'un enduit purulent, inhabité, à collet étroit, empli de sérosité louche s'écoulant en assez grande quantité de l'abdomen où les viscères sont indemnes, mais où de nombreuses anses grêles sont hyperhémiées et recouvertes de filaments puriformes. L'examen anatomo-pathologique conclut à la nature inflammatoire banale. La résection du sac amena la guérison des accidents aigus et la reprise rapide de l'état général.

26 Avril.

Maladie de Wolkmann. — MM. **Salmon** et **Espy** présentent un jeune garçon de 12 ans atteint de maladie de Wolkmann grave, consécutive à une fracture sus-condylienne avec dégénérescence grave du nerf médian et une dégénérescence plus légère du nerf cubital avec intégrité du système artériel. Discussion des indications thérapeutiques. Les auteurs se proposent de recourir à la méthode orthopédique et de redresser la déformation par la mise en place d'un appareil à pression.

Maladie de Little chez un jeune garçon. Interventions multiples. Résultat actuel. — M. **Salmon.** Il s'agit d'une forme grave de maladie de Little avec impossibilité de la marche. Une sympathectomie lombaire gauche n'a apporté aucun résultat durable; par contre, une série d'interventions orthopédiques (allongement des tendons d'Achille, section des tendons du creux poplité des deux côtés, section des muscles adducteurs et du nerf obturateur du côté droit) ont permis une marche correcte. A ce propos, l'auteur discute les indications thérapeutiques de la maladie de Little.

Mai-Juin.

Fracture vicieusement consolidée des deux os de la jambe droite. Ostéosynthèse 6 mois après. Guérison. — M. **Masini.** Cette fracture était vicieusement consolidée avec chevauchement des fragments, le tiers inférieur de la jambe droite était

tordu en dedans, le membre impotent, la marche se faisait à l'aide de béquilles. Ostéotomie du cal. 6 mois après, ostéosynthèse du tibia et du péroné. Guérison 3 mois après.

Fracture itérative du tibia au ras d'une lame de Parham, 13 ans après une ostéosynthèse. — MM. **L. Imbert** et **Moiroud**. Curieuse observation d'action néfaste d'un cercle de Parham laissé en place: le tibia se refracture au niveau de l'anneau métallique, le péroné en un autre point que le cal.

L'examen anatomo-pathologique a montré une hyperplasie fibreuse de l'os, avec absence d'ostéoblastes et d'ostéoclastes et disparition de toute organisation myéloïde.

L'intervention a consisté en une simple mise en contact des fragments avivés: la consolidation osseuse s'est faite sans retard. La calcémie était à 110 milligr.

A propos de 3 cas de fracture de jambe chez trois sujets jeunes. — Ils ont consolidé parfaitement mais avec un retard variant entre 8 et 10 mois. M. **Bouyala** est d'avis qu'il ne faut pas trop se presser de faire une ostéosynthèse.

Fractures ouvertes de jambe. — M. **Silhol** pense que l'ostéosynthèse doit être écartée et qu'il faut traiter par extension continue par broche.

A propos de l'ostéosynthèse métallique dans les fractures fermées de jambe (tibia et péroné). — MM. **J. Dor** et **M. Pieri** apportent 6 observations d'ostéosynthèse métallique dans les fractures fermées de jambe exécutées par des procédés divers et font de brefs commentaires sur les inconvénients et les conditions de cette méthode de traitement qui doit rester une méthode d'exception.

Luxation traumatique des testicules. — M. **V. Donnet**. Rapporteur: M. **J. Dor**. Observations concernant un homme de 24 ans qui, à la suite d'un traumatisme violent périnéo-scrotal, présente un déplacement bilatéral des 2 testicules dans la région inguinale. Une reposition sanglante du côté droit est possible et facilement réalisée, mais du côté gauche le testicule est écrasé et doit être enlevé.

Le rapporteur insiste sur la rareté de pareils faits et en particulier sur l'éclatement de la glande.

Luxation du semi-lunaire. Réduction sanglante trente-quatre jours après le traumatisme. Excellente récupération fonctionnelle. — M. **Roques**. La technique suivie est celle de Cadenat. Les manœuvres ont été rapides et faciles en dépit de la date éloignée du traumatisme initial. La guérison fonctionnelle est complète 35 jours après l'intervention. Il persiste une hypoesthésie dans le domaine du médian (hypoesthésie antérieure à l'intervention) et d'ailleurs en voie de régression. Ce cas vient s'ajouter à l'actif de la méthode préconisée par Cadenat. Il est d'autant plus intéressant de la souligner qu'au 10e jour un essai de réduction par manœuvres orthopédiques était resté sans résultat.

Syndrome appendiculaire aigu, prélude d'une pleurésie purulente à streptocoques. — MM. **Roques** et **Sohier** rapportent un cas de pleurésie purulente à streptocoques dont le début, avant tous signes pleuro-pulmonaires, fut marqué par un syndrome de péritonite généralisée à point de départ appendiculaire. L'intervention montre un appendice sain, mais des signes de typhlite et d'épiploïte. La porte d'entrée au streptocoque fut une angine. Guérison après traitement chirurgical en temps voulu de la pleurésie purulente. Les auteurs pensent que, comme pour les pneumococcies, le début d'une invasion streptococcique peut être marqué par une phase viscérale, intestinale et péritonéale.

Rupture sous-cutanée du tendon du long extenseur du pouce. — M. **Sohier**. La rupture spontanée du tendon s'est produite après un intervalle libre de 2 mois succédant à une chute sur le talon de la main gauche, celle-ci étant en hyperextension. Des radiographies révèlent une fracture par tassement de l'extrémité inférieure du radius, ignorée du malade. L'auteur pense qu'à la pathogénie classique de ces ruptures par lésion du mésotendon entraînant la nécrose du tendon, il faut ajouter dans le cas présent l'usure du tendon sur une saillie osseuse anormale, séquelle de l'ancienne fracture.

Essai de traitement des douleurs dans certaines arthrites purulentes par l'infiltration ligamentaire. — M. **Fiolle**. Arthrite purulente du genou d'origine obscure (germes « diphthyroïdes ») avec douleurs atroces. La ponction ne soulage pas le malade. L'auteur ayant remarqué que le maximum de sensibilité a pour siège le ligament latéral interne, infiltre ce ligament de novocaïne; la sédation est *instantanée* et définitive. La guérison est actuellement complète, mais avec des mouvements limités.

L'auteur se garde de généraliser; il a utilisé cette thérapeutique en raison de la localisation spéciale de la douleur; en l'absence d'autres essais, il n'affirme pas la valeur pratique de la méthode, et cherche surtout à dégager un enseignement *biologique* du fait observé.

Fracture de jambe et ostéosynthèse. — M. **Salmon** estime que le traitement de choix des fractures de jambe est le traitement orthopédique. Dans la plupart des cas, la réduction d'urgence sous anesthésie rachidienne (3 à 4 centigr. de syncaïne) et sous rayons X donne d'excellents résultats. L'ostéosynthèse métallique lui paraît une opération anti-physiologique. Si la réduction orthopédique est impossible et si après réduction sanglante les fragments osseux ne restent pas en place spontanément, la méthode de l'enchevillement osseux par greffon est préférable.

A propos de 28 cas de fractures fermées de jambe. — MM. **Roques** et **Grosperrin** apportent 28 observations de fractures fermées des 2 os de la jambe. 21 ont été traitées par des moyens orthopédiques, 7 ont subi une intervention sanglante (4 fois une ostéosynthèse, 3 fois une greffe avec ou sans sympathectomie).

Voici les conclusions des auteurs:

Le traitement des fractures fermées de jambe, par les moyens orthopédiques, leur a donné, dans 75 pour 100 des cas, d'excellents résultats.

Quand le déplacement des fragments est peu important, quand la réduction peut être précoce, il suffit de veiller à ce que la contention plâtrée sur les appuis tibio-péroniers et malléolaires reste effective pour obtenir, à peu de frais, une guérison à peu près anatomique, ou tout au moins excellente du point de vue fonctionnel.

Quand un ensemble de circonstances défavorables liées au type anatomique de la fracture, au retard de la mise en œuvre de traitement, à l'existence de lésions des parties molles interdisent l'utilisation des points d'appuis habituels de l'appareil plâtré, quand ils enregistrent un retard de consolidation, les auteurs ont recours au traitement sanglant.

Traitement sanglant et traitement orthopédique ont, pour eux, des indications respectives très précises. Il leur paraît déraisonnable de les opposer, de les hiérarchiser, et même d'en vouloir comparer les résultats. Bien qu'en effet le traitement orthopédique leur paraisse être le plus sûr, ils ne sauraient reprocher au traitement sanglant une durée plus longue, un risque plus grand ou un résultat fonctionnel moins heureux, si, dans des circonstances particulières, il est seul capable de donner une guérison plus acceptable.

Sur 37 anesthésies de base au Soneryl Sodé intraveineux. — MM. **Roques** et **Brunati** apportent une courte statistique correspondant à une période d'essais, utilisable cependant, puisque la méthode a été utilisée pour des opérations très différentes, de durée très variable variant de 15 minutes (hernie) à plus de 4 heures (neurotomie rétrogassérienne). Ils l'ont combinée et à la générale et à la locale. Ils ont utilisé des doses variant de 0 gr. 50 à 2 gr. 20 de sonéryl sodé en solution à 5 pour 100.

Ils n'ont pas enregistré d'accident, ni même d'incident. Ils concluent que le sonéryl sodé, hypnotique de base, convient parfaitement à la plupart des interventions de longue durée, menées sous anesthésie générale. Il permet de donner le minimum d'anesthésique volatil. Il rend aussi des services, pour les interventions menées sous anesthésie locale ou tronculaire, chez des malades craintifs ou peu patients. Mais il est, dans des cas particuliers, moins facile à utiliser que le sonéryl *per os*, et ne donne pas de résultats meilleurs.

Localisation para-articulaire au cours d'une septico-pyohémie à streptocoques. — MM. **Roques** et **Sohier**. Un matelot à la suite d'une angine érythémateuse aiguë présente tous les signes d'une septicémie à streptocoques: température oscillant autour de 40°, érythèmes fugaces, réaction méningée, grosse rate, myalgies et arthralgies. La localisation terminale est une collection suppurée para-articulaire au niveau de la face antéro-externe de la cuisse droite, tiers inférieur. Cette collection incisée et drainée chirurgicalement contient du pus à streptocoques. Elle ne contracte que des rapports de continuité avec l'os et l'articulation voisine qui sont indemnes. Guérison rapide sans séquelles. Les auteurs insistent sur la rareté de cette localisation.

Exclusion unilatérale pour fistule haute du grêle consécutive à une intervention pour bacillose génitale. Présentation de malades. — MM. **Moiroud** et **Bouillon**. La fistule s'établit rapidement après une hystérectomie pour bacillose génitale. Des crises de subocclusion apparaissaient avec la fermeture du trajet fistuleux. Une crise occlusive complète nécessita une entéro-anastomose avec jéjunostomie de décharge : la guérison n'est pas obtenue. On réalise une exclusion unilatérale par anastomose jéjuno-transverse, le segment du grêle exclu comprenant plus de la moitié de la longueur totale de cet intestin. Guérison opératoire et rétablissement du cours normal des matières. Amélioration rapide de l'état général.

A noter que l'anastomose a porté du fait de l'étendue des lésions, en pleine zone d'efflorescence de granulations bacillaires.

Oblitération de l'artère iliaque externe droite par fragment métallique. Artériectomie. Sympathectomie lombaire droite. Guérison. — MM. **Carcassonne, Jamin** et **Grangeon** présentent l'observation d'un homme de 42 ans, présentant des signes d'oblitération artérielle haute du membre inférieur droit. Les symptômes ischémiques amenèrent à pratiquer une sympathectomie lombaire droite.

En explorant le système vasculaire on constata une oblitération totale de l'artère iliaque externe droite noyée dans un tissu de sclérose. Résection de l'artère ; ablation des deux ganglions lombaires.

L'examen histologique d'un fragment du vaisseau enlevé ne montre pas une image d'artérite habituelle. La pigmentation anormale des ganglions sympathiques fit couper la pièce et découvrir un fragment métallique dans la lumière vasculaire. Ce fragment métallique permit de rattacher l'oblitération à une blessure de guerre de la région droite à laquelle au début on n'avait osé rapporter la cause de ces accidents.

L'artériectomie complétée par la sympathectomie a amené une récupération vasculaire périphérique avec sédation de tous les symptômes d'ischémie.

Pyélonéphrite non tuberculeuse avec bacilles acido-résistants. — M. **Chauvin** rapporte l'histoire d'un malade qui est venu le consulter pour des phénomènes de cystite secondaires à une pyélonéphrite légère.

Les signes cliniques et les résultats endoscopiques étaient ceux d'une tuberculose et l'on avait trouvé dans les urines des bacilles acido-résistants.

L'opération a dû être différée en raison du résultat peu net de la séparation d'urines et, en 3 mois, l'inoculation au cobaye des urines ayant été négative, la malade obtient une guérison complète au point de vue clinique et au point de vue examens de laboratoire.

Les bacilles acido-résistants rencontrés n'étaient donc pas des bacilles de Koch.

L'auteur, qui a observé plusieurs cas semblables, insiste sur l'importance de cette notion des bacilles acido-résistants non tuberculeux dans l'urine, notion dont l'ignorance pourrait conduire à des interventions inutiles.

Maladie osseuse de Recklinghausen. Parathyroïdectomie. — M. **Carcassonne** présente l'observation d'une malade présentant avec un syndrome douloureux gravatif, un très gros épaississement du fémur gauche. Bien au niveau des autres segments

du squelette. Calcémie à 0,125. En présence de ce cas, l'auteur porte le diagnostic de maladie de Recklinghausen et pratique une parathyroïdectomie inférieure droite et une ligature des deux pédicules thyroïdiens inférieurs. Sédation immédiate et totale des douleurs. Récupération fonctionnelle complète. L'examen histologique d'un fragment osseux prélevé par biopsie confirme le diagnostic de maladie de Recklinghausen.

Des calcémies successives ont montré un abaissement progressif à 0,105.

Gangrène du diverticule de Meckel et appendicite suppurée. Occlusion post-opératoire. Iléectomie. Guérison. — MM. **Monges, Luccioni** et **Escarras.** Le malade, âgé de 26 ans, présentait une péritonite aiguë généralisée, provoquée par une gangrène du diverticule de Meckel et une appendicite suppurée. Il fit, 4 jours après l'intervention, une occlusion post-opératoire grave qui nécessita une iléectomie à la Witzel. La guérison en fut parfaite.

La coïncidence d'une diverticulite et d'une appendicite aiguë est très rare. Les auteurs n'en ont relevé que 2 cas dans la littérature. Ils insistent à nouveau sur l'heureux résultat de l'iléectomie dans l'occlusion post-opératoire.

Ostéite diaphysaire aiguë à staphylocoques chez l'adulte. — MM. **Moiroud** et **Guidoni.** Il s'agit d'un malade qui, au cours d'une furonculose, présente une douleur vive dans la partie moyenne de la diaphyse fémorale. Une image radiographique montre de la destruction osseuse localisée sur une face de l'os, sans hyperostose, avec décalcification rappelant certains aspects du sarcome d'Ewing.

Un abcès est incisé, un séquestre est extrait. Ultérieurement, une pyarthrose du genou nécessite une amputation haute de la cuisse.

L'examen de l'os montre que la propagation s'est faite par le canal médullaire et que l'espace sus-condylien est criblé de petits orifices par où le pus sourd en fines gouttelettes.

C'est un exemple de ces ostéites diaphysaires qui n'ont de cortical que le nom et qui deviennent rapidement des panostéites.

Luxation récidivante de la rotule et désinsertion de la corne postérieure du ménisque interne. Ablation du ménisque. Réimplantation du tendon rotulien. — M. **Cottalorda.** Mutilé de guerre. Plaie par balle du genou droit.

Double syndrome: 1° luxation récidivante en dehors de la rotule; 2° blocage en flexion intermittente.

Arthrotomie transtubérositaire: 1° désinsertion de la lame postérieure du ménisque interne (méniscectomie); 2° réimplantation interne de l'insertion tibiale du tendon rotulien.

Résultat actuel excellent.

Hernie isolée de l'appendice enflammé. — MM. **J. Dor, Liotier** et **Mochaers.** A propos d'un cas d'appendicite herniaire aiguë dans un sac crural, les auteurs insistent sur la symptomatologie abdominale de cette complication et apportent une deuxième observation de hernie crurale étranglée symptomatique coexistant avec une appendicite aiguë suppurée banale. Ils font ressortir l'identité des deux tableaux cliniques.

Hématome spontané de la paroi abdominale. — M. **J. Dor** apporte un cas d'hématome spontané développé entre les muscles de la paroi abdominale du côté droit. Il souligne la difficulté du diagnostic, pourtant très faible pour peu que l'on y pense, car les signes sont très caractéristiques. Il insiste aussi sur l'étiologie complexe d'un tel épanchement, étiologie dont la connaissance est nécessaire au traitement. Enfin, il fait remarquer la rareté du siège au niveau de la paroi abdominale latérale.

A propos de 2 cas d'abcès froids thoraciques traités par l'exérèse en bloc de la paroi. (Méthode de Fredet). — MM. **Roques** et **Sohier** présentent les observations de tirailleurs algériens porteurs de volumineux abcès froids thoraciques traités par la méthode de Fredet. Guérison.

Les auteurs insistent particulièrement sur l'intérêt de cette méthode chirurgicale qui est tout particulièrement indiquée chez les indigènes, en les soustrayant à la fistulisation toujours grave chez ces malades qui sont perdus de vue après leur réforme et en les mettant dans les conditions de guérison les meilleures après le rapatriement dans leurs pays d'origine.

A propos de la rachianesthésie. — M. **Roques** apporte une série modeste (563 cas), mais où la rachi a toujours été pratiquée personnellement par l'auteur, et selon une technique bien précisée. Le produit utilisé a toujours été l'allocaïne Lumière.

Recherchant une anesthésie ne dépassant pas la région ombilicale du sujet, mais sûre et sans dangers, il en est arrivé à préciser ainsi sa manière de faire:

Ponction dorsale basse (entre DX et LI), soustraction faible de liquide, pas de barbotage, injection de 0,06 à 0,08 d'allocaïne.

Ces analgésies sont constantes et excellentes bien que souvent la motricité des membres inférieurs soit fort peu touchée. Non seulement les accidents mais même les incidents bulbaires de la 20e minute sont constamment évités. Céphalées, rétention passagère d'urine, etc... deviennent extrêmement rares.

Fracture de jambe opérée par ostéosynthèse. Pseudarthrose. Greffe osseuse. — M. **Moiroud.**

Existence d'un ulcère de la petite courbure et d'un ulcère duodénal perforé. Gastrectomie secondaire. — M. **Moiroud.**

Volumineux fibro-sarcome de la cloison recto-vaginale. — MM. **Luccioni** et **Llucia.**

Tuberculose du métatarse. Désarticulation temporaire du pied. (Méthode du professeur Delbet). — MM. **Moiroud** et **Guidoni.**

Douleur rénale croisée. Localisation grâce à l'anesthésie des splanchniques. — MM. **Ponthieu** et **Liotier.**

Fracture de jambe et ostéosynthèse. — M. **Salmon.**

Grave pseudarthrose de 2 os de la jambe. Greffe osseuse et traitement antisyphilitique. Bon résultat. — M. **Luccioni.**

Extirpation de la rotule. Résultat fonctionnel parfait. — M. **Cottalorda.**

Arthrogramme de la hanche dans la luxation congénitale de la hanche. — M. **Salmon.**

L'amputation inter-ilio-abdominale. (Présentation de film). — MM. **Assali** et **Sohier.**

Etranglement de l'appendice. — M. **R. Imbert.**

Rupture subaiguë d'un grand droit de l'abdomen. — M. **Leitner** (Nouméa).

Sur un cas de fracture compliquée de la tête radiale. — MM. **Leitner** et **Raboisson.**

A propos de la gastrectomie dans les ulcères gastro-duodénaux. — M. **Aubert.**

Blessé de poitrine. — M. **Moiroud.**

Résultat d'un cas de greffe d'ovaires. — MM. **Imbert** et **Arnaud.**

Perforation et rupture intrapéritonéale d'un abcès du foie, diagnostiqué par la radiographie. — MM. **Huard** et **Bigot.**

Plaie du pole inférieur de la rate de petit volume. — M. **J. Dor.**

Luxation de l'astragale. Réduction sanglante précoce. Excellent résultat. — M. **Roques.**

Pseudo-perforation typhique de l'intestin. Laparotomie exploratrice. Extériorisation. Guérison. — MM. **Llucia** et **Granjon.** Rapporteur: M. **Carcassonne.**

Suppuration pleurale ancienne contenant des séquestres d'origine vraisemblablement costale. — M. **J. Giraud.**

Kyste hématique du rein. — M. **Carcassonne.**

Maladie gélatineuse du péritoine. — MM. **R. Imbert** et **Guidoni.**

J. Bouyala.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG ET DU BAS-RHIN

26 Juin 1937.

— M. **Chavigny** soumet à la Société un vœu concernant ***la défense contre l'alcoolisme.***

La Société de Médecine de Strasbourg et du Bas-Rhin adopte, par un vote unanime, le vœu qui avait été émis par l'Académie de Médecine, dans sa séance du 20 Avril 1937, sur la proposition de M. Prieur, demandant:

« Que le gouvernement, tenant compte des graves dangers que le trop grand nombre de débits de boissons fait courir à la morale, à la santé et à la fortune publiques en favorisant l'alcoolisme dans toutes les classes de la Société, prenne dans le plus bref délai possible les dispositions nécessaires pour:

1° Limiter le nombre des débits de boissons et supprimer le privilège des bouilleurs de cru;

2° Fermer le samedi et le dimanche les débits, estaminets, comptoirs, bars et cafés-bars, en application de la loi sur la semaine de 40 heures;

3° Défendre de servir dans les débits, de quelque nature qu'ils soient, des boissons alcooliques à consommer sur place aux enfants au-dessous de 16 ans;

4° Organiser des lieux de réunions populaires hygiéniques et agréablement installées sur le type du foyer du soldat et de l'abri du marin, où les boissons alcooliques seront exclues et remplacées par des boissons hygiéniques, telles que café, thé, infusions diverses, jus de fruits préparés avec des fruits de notre pays qui peuvent agréablement être consommés à l'état naturel sans avoir subi la fermentation alcoolique;

5° Multiplier les terrains de jeux, où la jeunesse pourra subir un développement physique trop négligé jusqu'ici et où la pratique des sports éloignera la consommation de l'alcool;

6° Créer des habitations hygiéniques et des cités-jardins destinées à remplacer les anciens taudis et à donner au travailleur, dans ses heures de loisir, le goût du jardinage et de la vie en plein air, saine et naturelle. »

La Société de Médecine de Strasbourg et du Bas-Rhin serait tout particulièrement heureuse que toutes les Sociétés similaires de France et des colonies veuillent bien s'associer par un vote à ce même vœu et lui en transmettre les résultats.

Quand le groupement de l'ensemble de ces votes aurait pu être effectué, elle en transmettrait le résultat aux Pouvoirs publics, de façon à bien montrer à ceux-ci l'importance que le Corps médical français attache à ces questions.

L'orthostatisme, syndrome organo-végétatif. Ses retentissements circulatoires, réno-sécrétoires et nerveux. — M. **A. Hanns** décrit, comme un syndrome spécial, l'*orthostatisme*, terme qu'il voudrait voir réserver aux manifestations déterminées, chez certains sujets auxquels on devrait assigner le nom d' « orthostatiques », par le passage à la station debout. Les modifications hydrostatiques amenées par ce dernier sont, chez le sujet normal, rapidement équilibrées et sans que l'individu en éprouve aucun trouble, par une série de réflexes vaso-moteurs; le seul signe palpable, traduisant la modification circulatoire, est l'accélération du pouls, qui est constante. La tension artérielle reste normale et aucun symptôme objectif ni subjectif n'accompagne cette adaptation au changement de posture.

Par contre, chez certains sujets à système nerveux organo-végétatif mal réglé, notamment chez les enfants à l'âge de la puberté, sans doute à cause des bouleversements humoraux survenant à ce moment, le passage à la verticale s'accompagne de symptômes de trois ordres: circulatoires, réno-sécrétoires, nerveux que l'auteur énumère en détail. On peut voir se développer des albuminuries orthostatiques, éclater des crises épileptiques, identiques à l'épilepsie vraie, bien que de nature non comitiale (complexe orthostatico-épileptoïde de Husler).

L'augmentation du volume des globules rouges dans les cirrhoses éthyliques du foie. — MM. **H. Metzger, Ch. Maurer** et Mlle **Urban** ont mesuré par la méthode à l'hématocrite le volume

des globules rouges dans 18 cas de cirrhose hépatique d'origine éthylique.

Chez 20 individus normaux, les auteurs ont obtenu une valeur moyenne de 94 cubic microns, les valeurs extrêmes étant de 89,2 et 99,5 cubic microns.

Dans les cas de cirrhose, la moyenne du volume a été de 107 cubic microns, les chiffres extrêmes étant de 99,5 et de 120 cubic microns. Ces valeurs sont donc nettement augmentées en comparaison avec les valeurs normales.

L'augmentation du volume globulaire coexistait fréquemment avec une anémie que l'on ne pouvait pas imputer à une hémorragie. Le degré de la mégalocytose n'était pas proportionnel à l'importance de l'anémie. Les auteurs ont observé, après les hémorragies chez les cirrhotiques, une diminution du volume globulaire: celui-ci pouvait passer parfois à une valeur inférieure à la normale.

Les auteurs citent les travaux analogues faits jusqu'ici surtout à l'étranger; ils pensent, suivant en cela l'opinion la plus courante, que la mégalocytose observée dans les cirrhoses hépatiques est due à un défaut d'emmagasinement de la substance antipernicieuse par le foie cirrhotique.

— M. **A. Hanns** rappelle que Maurice Perrin a, il y a fort longtemps déjà, signalé les modifications du sang et l'anémie au cours des cirrhoses du foie.

Sur la valeur pratique de l'électrocardiogramme dans le diagnostic des affections coronariennes. — MM. **P. Meyer** et **S. Kaplan** font une description de l'onde coronarienne de Pardee dans l'infarctus du myocarde qui se manifeste dans la plupart des cas sur le tracé électrique sous forme d'un type A et B correspondant à une localisation sur la face antérieure ou postérieure du cœur. Ils insistent sur l'intérêt des dérivations thoraciques, qui peuvent quelquefois présenter une dénivellation prononcée de l'intervalle S-T, alors qu'elle est absente dans les dérivations habituelles. Les auteurs décrivent les transformations ultérieures du tracé électrique qui peuvent avoir une importance capitale pour le diagnostic rétrospectif d'un ancien infarctus du myocarde. Suit la projection d'une série de courbes personnelles caractéristiques pour une thrombose coronarienne.

Un cas d'état psychotique latent (paraphrénie). — M. **Ch. Buhecker.** Il s'agit d'un malade qui avait consulté pour une dépression simple. Par hasard, après 2 mois de traitement — les symptômes pour lesquels le malade avait consulté s'étaient déjà amendés — on découvre chez lui tout un système délirant, peu actif en ce moment, qui faisait porter le diagnostic de paraphrénie confabulante.

Des troubles psychiques peuvent donc rester latents parce que l'observation clinique est insuffisante, ou parce que les symptômes cliniques ne se manifestent pas encore avec netteté, ou encore parce que les symptômes cliniques, quoique nets, ne sont pas produits par le malade: soit que le malade dissimule des symptômes, soit qu'il n'éprouve plus le besoin d'en parler, soit qu'il ne soit pas capable de les produire volontairement (complexus isolé du reste de l'idéation).

Un cas de sciatique invétérée, rebelle, liée à une sacralisation de la dernière vertèbre lombaire. — M. **René Fontaine** a pratiqué la résection de l'apophyse costiforme selon le procédé de Bonniot. Le malade, qui depuis 5 ans avait constamment souffert et était alité la majeure partie de son temps, incapable du moindre travail, fut rapidement soulagé, et reste guéri 2 ans et 3 mois après l'opération.

A propos d'un cas d'hypotension orthostatique syncopale observé depuis dix ans. — M. **P. Meyer** montre un malade atteint d'hypotension orthostatique observé depuis 10 ans, dont l'affection présente une tendance manifeste vers l'aggravation. En même temps que les chiffres tensionnels baissent de plus en plus, les troubles subjectifs et la tendance aux syncopes s'accentuent à un point de rendre le malade complètement infirme. L'auteur a pu constater parallèlement aux variations de la tension artérielle des troubles de la fonction rénale (constante d'Ambard). Le malade présente, en outre, un syndrome douloureux épigastrique, qu'il considère comme une suite de son affection circulatoire. En se basant sur différentes constatations au niveau du système veineux, il attribue cette affection à un trouble des centres régulateurs de la circulation veineuse.

La planigraphie ou tomographie du larynx. — MM. **Gunsett** et **Canuyt** présentent des radiographies frontales du larynx qu'il n'avait pas encore été possible d'obtenir jusqu'à présent. L'un d'eux les a réalisées en employant le procédé de la planiou tomographie qui lui a permis d'éliminer la colonne cervicale qui cachait jusqu'à présent toujours l'image du larynx sur les radiographies ordinaires.

Ils décrivent l'aspect normal d'un larynx sur ces tomogrammes puis l'aspect de tumeurs pharyngées et endolaryngées.

La planigraphie ou tomographie du larynx étant la seule méthode qui permette de réaliser une radiographie frontale du larynx, ils estiment qu'elle sera certainement appelée à former un complément nécessaire de la radiographie de profil. Elle permettra dans tous les cas de localiser la lésion soit à droite, soit à gauche. Dans les cancers endolaryngés, les cancers de la corde vocale en particulier, la radiographie de profil ne peut pas toujours donner les précisions que désirerait avoir le chirurgien, étant donné la superposition du cartilage thyroïdien. La planigraphie permettra de donner dans beaucoup de cas des détails plus précis sur l'état de la corde vocale, de la bande ventriculaire et du ventricule de chaque côté, de même de la région sous-glottique. Ils estiment qu'elle devra être employée dans tous les cas de larynx à radiographier. Une radiographie du larynx sera incomplète si elle ne comporte pas, à côté du radiogramme de profil, un planigramme ou un tomogramme de face.

Syndrome hypoglycémique sans hypoglycémie vraie chez un diabétique traité par l'insuline. — M. **F. Schmid** rapporte l'observation d'un jeune homme atteint de diabète grave et qui, à la suite d'injections d'insuline, présente des accidents convulsifs ayant tous les caractères d'une crise hypoglycémique alors que la glycosurie persiste et que la glycémie est de 1,28 pour 1.000 au moment même d'une crise.

Un cas d'aplasie amnésique. — M. **Ofendorff.**

P. Carlier.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

16 Juin 1937.

Septico-pyohémie due au bacille pyocyanique. — M. **C. Bacaloglu**, Mlle **M. Audisio-Cicoulesco** et M. **P. Fosca** donnent une observation de septico-pyohémie due au bacille pyocyanique avec point de départ dans l'arbre urinaire.

Les variations de la chlorémie à l'état normal et pathologique. — MM. **C. C. Dimitriu** et **L. Schwartz.** L'augmentation de la sécrétion et de la chlorhydrie du suc gastrique, provoquée par injections d'histamine, l'exagération de l'évacuation intestinale par administration de purgatifs, l'intensification de la transpiration par des bains chauds, ainsi que l'augmentation de la diurèse par administration de théobromine, ne produisent chez l'homme normal que des modifications très peu importantes de la chlorémie. En étudiant 18 cas d'azotémie par hypochlorémie, les auteurs concluent qu'en dehors du degré de l'hypochlorémie, il est absolument nécessaire de connaître aussi les symptômes qui ont provoqué cette hypochlorémie, pour pouvoir indiquer la thérapeutique chlorée.

Remarques sur l'importance clinique de quelques épreuves d'insuffisance hépatique. — MM. **I. Enesco** et **E. Nubert.** Etude faite sur 12 malades avec ictère infectieux bénin, angiocolite, cirrhose. Les auteurs ont recherché l'urobiline et l'urobilinogène dans l'urine, l'épreuve de l'élimination de l'eau ingérée, l'épreuve de la galactose et l'aminoacidurie spontanée et provoquée. Aucun rapport ne peut être établi entre la forme clinique et l'altération des différentes fonctions de la cellule hépatique, ni entre les différentes épreuves d'exploration de l'état fonctionnel du foie.

Recherches sur l'élimination des corps acétoniques par l'estomac chez l'homme normal, les diabétiques et chez le chien. — MM. **D. Simici, C. C. Dimitriu** et Mme **Cimino-Berenger** ont trouvé dans le suc gastrique des sujets normaux, des dyspeptiques hypo- ou anachlorhydriques, des quantités d'*acétone préformée* provenant de l'*acide acétylacétique*, dont le taux variait entre un minimum de 5 milligr. 30 pour 100; l'*acide-β-oxybutyrique* variait entre 1,20 et 9 milligr. 82 pour 100. Chez les diabétiques avec acidose, présentant une acétonémie de 50 milligr. pour 100, le liquide gastrique « à jeun » contenait 30 milligr. pour 100 et celui obtenu après le repas d'épreuve, 20 à 28 milligr. pour 100 d'acétone.

L'injection intra-veineuse d'une solution 1 pour 100 d'acétone chez le chien, produit une acétonémie passagère de 100 milligr. pour 100; peu de temps après il a été trouvé dans le suc gastrique « d'appétit », 16 milligr. pour 100 d'acétone. Après une nouvelle injection intraveineuse de 60 cmc d'une solution de 2 pour 100 d'acétone, l'acétonémie augmenta à 202 miligr. pour 1.000; à ce moment, la quantité d'acétone trouvée dans le suc gastrique a été de 33 milligr. pour 100. Cette expérience démontre que les corps acétoniques accumulés dans le sang s'éliminent en grande partie par l'estomac et qu'il existe un certain rapport proportionnel entre la concentration sanguine et la quantité éliminée par l'estomac.

L'influence de l'absorption intestinale sur la motricité de l'estomac. — A l'aide de la méthode viscéro-graphique, MM. **G. Tudoranu, C. C. Dimitriu, T. Tanasoca, M. Capri, D. Heresco** et **C. Strat** démontrent que l'introduction dans le duodénum de substances comme: huile, glycose, bouillon, produit une inhibition des contractions gastriques. L'introduction de ces substances dans le rectum (lavement Murphy) détermine une exagération des contractions gastriques, suivie d'une phase d'inhibition.

ABONNEMENTS. — *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, Comptes chèques postaux 599.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'Évolution de la Médecine et de l'Enseignement médical en Egypte

L'année dernière, un grand nombre de médecins de tous les pays ont pu visiter, à l'occasion du Congrès de Chirurgie du Caire, soit dans cette ville, soit à Alexandrie, de magnifiques hôpitaux modernes, en plein fonctionnement ou en construction et, parmi ceux-ci, l'hôpital Kasr-el-Aini qui sera sans doute le plus grand du monde. Ces formations hospitalières témoignent, parmi bien d'autres éléments, des progrès considérables réalisés en Egypte, dans l'ordre médical, depuis un siècle.

La pratique et l'enseignement de la médecine, avant d'en arriver à leur état actuel, sont passés, en Egypte, par bien des vicissitudes. Les nombreux régimes qui s'y sont succédé ont apporté avec eux des conceptions médicales souvent très différentes, dont l'histoire a été enreprise et réalisée récemment par Nagnib Bey Mahfuz, vice-doyen de la Faculté de Médecine du Caire.

Le nombre des documents d'ordre médical que nous possédons sur les époques les plus lointaines de l'Egypte est malheureusement assez restreint et ne permet de se faire de la médecine et de son enseignement qu'une idée approximative.

Nous savons toutefois que la médecine égyptienne resta longtemps étroitement associée à la religion et à la magie. Les maladies étant considérées comme produites par de mauvais esprits, les remèdes consistaient en offrandes ou en formules magiques capables soit de les apaiser, soit de les faire fuir. A titre prophylactique, on utilisait des amulettes dont les plus anciennes et les plus connues sont le scarabée et l'œil d'Horus qui donnaient la force et la santé ; la foi dans cette dernière amulette était si grande qu'elle s'est transmise jusqu'à nos jours et qu'elle existe encore chez quelques peuples d'Afrique.

Les médecins appartenaient presque uniquement au clergé, mieux placé que quiconque pour obtenir les faveurs du ciel. Certains de ces prêtres acquirent une grande réputation. Imhotep, dont l'existence est d'ailleurs discutée, aurait été à la fois prêtre, médecin, ingénieur et grand-vizir du roi Joser, 2.980 ans avant J.-C. Il acquit une telle renommée, qu'il fut d'abord honoré comme un demi-dieu, puis comme le dieu même de la médecine. Des temples furent élevés dans toute l'Egypte, des statues et des bas-reliefs nombreux représentèrent ses traits.

Ces prêtres eurent certainement des écoles. Leur médecine, magique, religieuse, puis empirique, a été transcrite sur d'assez nombreux papyrus. Mais, il ne s'agit pas, à proprement parler, d'ouvrages de médecine. Certains contiennent uniquement des formules qui pouvaient avoir un rôle utile d'autosuggestion. C'est ainsi qu'il est recommandé au malade de chercher à s'identifier à une puissante divinité; il devait répéter par exemple : « Je suis Horus ; je ne puis être malade, puisque je suis Horus. » D'autre part il était indispensable, en prenant un médicament, de prononcer une formule comme celle-ci : « Que la santé et les forces reviennent, que toutes les maladies qui sont en moi soient anéanties ! » Voilà qui nous rapproche beaucoup du « Tout va très bien » de l'époque moderne et de la méthode Coué.

Mais le plus grand nombre de ces papyrus constituait néanmoins une collection de remèdes empiriques, de recettes thérapeutiques; quelques-uns même peuvent se comparer à certains résumés ou formulaires que consultent de nos jours les étudiants à la veille d'un examen. Toutefois les faits y sont généralement présentés dans un grand désordre ; il est très rarement question de tableaux pathologiques. L'auteur indique un symptôme ou une forme d'une maladie, et les fait suivre de quelques formules consacrées par l'usage comme les meilleures. Ces formules ont d'ailleurs traversé les siècles et elles ont été presque jusqu'à nos jours employées dans la médecine populaire de bien des pays.

Il est vraisemblable que, peu à peu, le monopole de la médecine ne fut plus exclusivement réservé aux prêtres et qu'il exista longtemps trois sortes de personnes près desquelles le public venait chercher la guérison : des médecins ordinaires, prêtres ou laïcs ; des prêtres, à la fois exorciseurs et rebouteux, enfin de véritables sorciers qui étaient souvent aussi charmeurs de serpents.

Certains documents ultérieurs témoignent d'une science plus avancée. Il est même certain que six cents ans avant J.-C. une instruction médicale assez complète était donnée en Egypte. Les inscriptions de la statue d'un certain Ujahorresne, prêtre de la déesse Neith, qui résidait à Saïs, indiquent qu'il fut chargé de l'organisation des études médicales au moment où Darius avait réussi à soumettre l'Egypte. Le roi l'appela en Perse, puis lui ayant donné ses instructions, le renvoya fonder deux écoles de médecine. Les étudiants, choisis exclusivement parmi les jeunes gens de condition aisée, étaient rassemblés dans une sorte de Faculté, où ils étaient pourvus de tout ce qui était utile à leur subsistance ainsi que des instruments et des écrits nécessaires à leur instruction. Ujahorresne les plaça sous la direction de maîtres instruits et déjà connus par leurs travaux. Il fut en somme chargé d'organiser la reprise des études médicales dans les Universités d'Egypte qui semblaient à l'époque presque abandonnées, sans doute à la suite des troubles apportés par la guerre civile ou étrangère. Il existait donc, au VIe siècle avant notre ère, au moins deux centres d'études médicales en Egypte.

Il nous est assez difficile de savoir ce que l'on enseignait dans ces écoles. A côté de quelques notions exactes, il est certain que d'innombrables erreurs étaient admises au rang de vérités incontestables.

L'air, le sang, la nourriture étaient considérés comme les facteurs essentiels de la vie. Il était admis que la digestion produisait une grande quantité de substances nuisibles qui n'étaient pas toujours expulsées de l'organisme; cette élimination pouvait alors s'effectuer en partie par la surface externe du corps et il y avait lieu de couper les ongles courts et de raser les poils pour la faciliter.

Les troubles de la digestion étant admis comme cause de la plupart des maladies, il était de règle de traiter d'abord tout malade par des vomitifs et des purgatifs dans lesquels l'huile de ricin jouait le rôle prédominant. Il semble même que, dans certains cas, il était interdit par la loi d'agir autrement. Si, au bout de quatre à cinq jours, les troubles ne s'amendaient pas, le médecin pouvait alors, et alors seulement, traiter le malade suivant son inspiration.

Les affections parasitaires, si communes en Egypte, n'avaient pas échappé à la sagacité des médecins. Beaucoup de descriptions de maladies sont précédées de l'image d'un ver. On connaissait les troubles dus aux tænias, au botriocéphale, aux ascaris, aux oxyures, ainsi sans doute que l'ankylostomiase et la filariose. Malheureusement, la thérapeutique indiquée dans ces cas était souvent les bains de rivière qui, certainement, facilitaient beaucoup la pénétration de certains parasites dans l'organisme. On employait toutefois des vermifuges efficaces : absinthe, graines de ricin, racine de grenadier.

L'anatomie était loin d'être parfaitement connue, ce qui peut paraître étrange, étant donnée la pratique courante des embaumements. C'est qu'en réalité le cadavre était débarrassé de ses organes d'une manière assez brutale et non scientifique qui détruisait en particulier le cerveau et ses enveloppes. On avait seulement une certaine idée des organes principaux qui étaient conservés après la mort dans des urnes spéciales.

Les nerfs, les vaisseaux, les tendons, les bronches étaient tous considérés comme des tubes de rôles à peu près identiques ; il n'y avait d'ailleurs qu'un nom pour désigner les bronches et le pouls. Pourtant, il semble bien qu'on s'était rendu compte, plus de deux mille ans avant J.-C., de l'existence du sang artériel.

Pendant longtemps, on n'a su que très peu de chose sur la chirurgie en ancienne Egypte. Depuis les temps les plus reculés, on pratiquait la circoncision en se servant toujours, par tradition rituelle, d'un couteau de pierre. Quelques interventions étaient pratiquées. On a même retrouvé de curieux pansements avec attelle pour des fractures des membres. Mais il semble qu'on se soit préoccupé plutôt de former un revêtement protecteur autour du membre atteint que de maintenir les fragments osseux en position correcte. Aucune anesthésie ne semble avoir été connue. Les hiéroglyphes nous apprennent, en effet, que le malade souffrait. Dans les scènes de chirurgie qui sont représentées dans plusieurs tombeaux, on voit toujours le malade s'écrier : « Finis et laisse-moi partir » ou « Ne me fais donc pas tant de mal ». Le chirurgien cherche d'ailleurs à le tranquilliser et à l'encourager en lui disant : « Ce que je fais va vous faire du bien. »

Les connaissances anatomo-cliniques de l'ancienne Egypte paraissaient donc dans l'ensemble assez médiocres, mais il est vraisemblable qu'elles l'étaient moins que nous le pensons et que c'est surtout le petit nombre de documents parvenus jusqu'à nous qui produit cette impression.

D'ailleurs, un papyrus récemment publié, celui d'Edwin Smith, a beaucoup modifié l'opi-

nion générale sur ce sujet ; ce papyrus constitue certainement une œuvre scientifique, un véritable traité de chirurgie. Malheureusement, il est incomplet et, après la description de 48 cas, il s'arrête brusquement au milieu d'une phrase.

Ce papyrus décrit les blessures de la tête, du crâne, de la face, les fractures, les brûlures. Tous les cas sont classés. L'ouvrage énumère leurs symptômes, leurs conséquences, et chaque observation est accompagnée d'une ébauche de diagnostic, de pronostic et de thérapeutique. L'auteur connaît l'existence des sutures du crâne, des fontanelles, des méninges. Le livre instruit de la manière dont on doit traiter une luxation de la mâchoire, une fracture des vertèbres cervicales. Certaines de ces indications seront reprises presque mot pour mot, des siècles après, par les médecins grecs.

La valeur remarquable de ce papyrus est d'autant plus surprenante que c'est le plus vieux langage scientifique du monde et qu'il a été vraisemblablement écrit 3.000 à 2.500 ans avant J.-C. L'étude des cas cliniques est rédigée en somme comme nous le faisons aujourd'hui, c'est-à-dire qu'on expose successivement l'interrogatoire, puis l'examen du patient, le pronostic et le traitement. L'auteur rappelle l'existence de phénomènes paralytiques des membres, de la face et des organes des sens consécutifs à des traumatismes. Il conseille la suture des plaies, l'emploi de la charpie et des toiles dans les pansements, celui des emplâtres adhésifs pour réunir les bords des plaies, l'usage même de la trépanation dans les fractures du crâne avec enfoncement.

D'autre part, l'étude des momies et des squelettes nous a révélé bien des affections qui sévissaient dans la vallée du Nil. Parmi les plus fréquentes, il faut citer l'arthrite chronique déformante, la carie et les abcès dentaires, les calculs biliaires et urinaires, le mal de Pott; l'hydrocéphalie, la pneumonie, la variole, les ulcères, la goutte. La calvitie était fréquente et semblait même exister dans le sexe féminin.

Le nanisme était assez répandu et surtout dû à l'achondroplasie. Le pied bot, l'obésité, le rachitisme, l'éléphantiasis, la stéatopygie, la paralysie infantile ont été représentés maintes fois dans l'art égyptien.

Par contre, nous sommes beaucoup plus mal renseignés sur l'importance des maladies générales. La syphilis, semble-t-il, était inconnue.

Enfin, l'Egypte antique a beaucoup souffert de la pullulation des bêtes venimeuses et le terrible cobra, en particulier, inspirait une terreur respectueuse d'autant que l'on n'avait comme traitement de sa morsure d'autres ressources que les incantations, les formules magiques, les amulettes.

La matière médicale était d'une richesse inouïe. Plus de 500 substances appartenant aux trois règnes figurent dans les papyrus.

Le règne minéral fournissait l'alun, l'antimoine, la chaux, le cuivre, le fer, la magnésie, le mercure, le plomb, le soufre, la potasse, la soude.

D'innombrables substances étaient empruntées au règne végétal ; beaucoup d'entre elles figurent encore dans la pharmacopée actuelle et, le plus souvent, avec les mêmes indications.

La polypharmacie était en grand honneur. Dans le papyrus Ebers, on trouve une formule d'emplâtre qui comporte 37 ingrédients différents.

Les ressources de la pharmacie étaient déjà très variées. Dans la médecine interne, on employait les potions, tisanes, décoctions, macérations, mixtures, pilules, poudres et électuaires. Pour l'usage externe, les cataplasmes, onguents, emplâtres, collyres, pommades, inhalations, fumigations, suppositoires, lavements étaient déjà utilisés.

La fréquence des lésions oculaires, si grande en Egypte, avait de tout temps éveillé l'attention des médecins et plusieurs affections oculaires étaient classées et traitées par des médications efficaces. La gynécologie avait été aussi l'objet de multiples travaux, mais il ne semble pas qu'ils aient abouti à obtenir des thérapeutiques bien effectives. D'ailleurs, la tendance à la spécialisation devint vite extrême. Un grand nombre d'auteurs ont insisté sur le fait qu'il y avait en Egypte des médecins spécialisés pour chaque maladie. Hérodote, après son voyage, déplorait, en même temps que cette tendance à la spécialisation à outrance, la pléthore médicale qui régnait sur les bords du Nil. Des siècles se sont écoulés et nous entendons faire tous les jours des remarques semblables.

Enfin, signalons que la responsabilité médicale existait certainement. Diodore raconte qu'un médecin pouvait être puni de mort s'il s'était écarté des préceptes inscrits dans les livres sacrés ; il est d'ailleurs vraisemblable que cette assertion était excessive. Certains papyrus indiquent dans quelques maladies une si grande variété de traitements qu'il faut admettre l'existence d'une assez grande liberté laissée au praticien. Notre documentation étant vraiment insuffisante, sur ce point comme sur bien d'autres on ne peut prétendre à des conclusions définitives qui sont toujours susceptibles d'être modifiées par la découverte d'un nouveau document.

A la longue, les progrès médicaux devinrent très nets et, après la fondation d'Alexandrie, en 332 avant J.-C., les Ptolémées firent de cette ville un centre de recherches scientifiques et d'enseignement; de nombreux médecins se formèrent dans ces écoles. L'anatomie et la physiologie, notamment celle du système nerveux, firent des progrès énormes. Les deux plus grands médecins de cette période furent Hérophile et Erasistrate. Galien s'introduisit plus tard à Alexandrie. Mais ces écoles n'étaient plus, à proprement parler, égyptiennes et correspondaient à la fusion des deux civilisations orientale et grecque.

Lorsque le christianisme se répandit en Egypte, les Coptes conservèrent sans grandes modifications les traditions scientifiques de l'Egypte païenne qui continuèrent à se transmettre dans les monastères à peu près comme elles l'étaient dans les temples. Plus tard, la médecine fut exercée en plus grande proportion par des laïques. Quelques noms des médecins de cette époque sont restés : Colluthus, Hélias, Kyrillos, furent célèbres entre le IVe et le VIe siècle de notre ère. A cette période on commença la construction de plusieurs hôpitaux et Saint-Jean l'Aumônier, patriarche d'Alexandrie, fonda la première maternité.

Quand les Arabes envahirent la contrée, ils n'apportaient pas de connaissances médicales sérieuses. Aussi accordèrent-ils la plus grande confiance aux médecins chrétiens. Cette époque fut particulièrement féconde en travaux intéressants. Le prêtre Aaron laissa, en particulier, parmi de nombreux ouvrages, un abrégé de toutes les connaissances médicales de l'époque. Sous Khaled Ibn Yazeed et par son ordre, tous les travaux coptes et grecs furent traduits en langue arabe.

Sous le règne des Omaïades, les califes arabes commencèrent à fonder de grands hôpitaux appelés Bimaristans, puis par abréviation Maristans (maisons de malades). Le plus ancien fut créé par Waleed Ibn Abdel Malik vers l'an 700. Un autre fort important fut construit par Ahmed Ibn Touloun de 872 à 874. Ce calife attachait tant d'importance au bon fonctionnement de son hôpital qu'il y faisait lui-même chaque semaine une visite d'inspection. Les historiens nous apprennent qu'il suspendit toutefois ses visites après une tentative de meurtre effectuée sur lui par un aliéné. Deux grands bains, l'un pour les hommes, l'autre pour les femmes, étaient annexés à l'établissement. A leur admission, les malades étaient déshabillés, baignés, et recevaient un costume spécial. On considérait le patient comme guéri, et on lui permettait de quitter l'hôpital s'il satisfaisait à une épreuve assez étrange : il devait manger, sans en être incommodé, un gros morceau de pain et un poulet. A sa sortie, on lui remettait ses vêtements et l'argent qu'il avait à l'entrée.

Les hôpitaux les plus célèbres furent El Atique (l'Ancien) construit par Saladin en 1172 et El Mansouri édifié par Kalaoun en 1283. Saladin fit édifier l'hôpital dans une aile de son palais. Il y affecta des médecins, des chirurgiens, et des ophtalmologistes spécialisés. Cette aile fut choisie parce qu'elle était à l'abri des invasions de fourmis, fort redoutées à l'époque. Les croyants attribuaient ce privilège au fait qu'on avait pris soin de peindre les versets du Coran sur les murs d'une des salles.

Parmi les médecins célèbres qui exercèrent dans cet hôpital on cite Rhadi el Dine el Rahabi, auteur d'un commentaire sur les aphorismes d'Hippocrate et Ebn Abi et Ossaibi'a. Ibn An Nafis y découvrit, semble-t-il, l'existence de la petite circulation dès le XIIIe siècle.

L'hôpital El Mansouri existe encore en partie et sert de clinique ophtalmologique. Il était si important que 4.000 malades pouvaient recevoir des soins chaque jour, comme hospitalisés ou consultants. Il fut longtemps prospère, puis petit à petit, en raison du déplorable gouvernement des Turcs et des Mamelucks, il finit par n'être plus que l'ombre de son ancienne splendeur.

Lors de l'expédition française en Egypte, Desgenettes fut chargé de le visiter et de faire un rapport sur son état. L'hôpital ne comprenait plus que 8 petites salles, avec seulement 24 lits de bois. Il ne contenait que quelques chroniques, atteints pour la plupart d'affections incurables et abandonnés à leur malheureux sort. Il restait également 14 aliénés ou soi-disant tels. Desgenettes s'aperçut que certains y étaient enfermés à tort et fit libérer en particulier une jeune fille qui y était séquestrée.

Pendant les trois années où l'armée de Bonaparte occupa l'Egypte, une Commission, composée de médecins et de savants éminents fut constituée pour établir au Caire un hôpital de 400 lits ; une école de médecine devait y être adjointe où des étudiants du pays auraient été instruits en français. Une épidémie de peste et bien d'autres difficultés empêchèrent la réalisation de ce projet. Toutefois, un grand hôpital de 300 lits fut ouvert. Larrey y étudia les ophtalmies, les fièvres exotiques, la piqûre des scorpions.

Sous le règne des Mamelucks, la science médicale tomba, en Egypte, à son niveau le plus bas. Les médecins et les chirurgiens n'étaient plus que des barbiers ignorants. La plupart des malades ne recouraient plus aux médecins et s'en remettaient à la volonté de Dieu ou à l'art des sorciers.

La rénovation de la médecine fut l'œuvre de Méhémet Ali qui, vice-roi d'Egypte en 1805, parvint à y rétablir l'ordre et la tranquillité. Sa grande ambition fut d'avoir une armée organisée sur le modèle des troupes françaises. Il réunit 150.000 hommes d'armée permanente, masse énorme pour le pays et qui nécessitait une organisation sanitaire

sérieuse. Méhémet Ali recourut pour cela à un Français, Antoine-Barthélemy Clot, qui devint médecin et chirurgien en chef de l'armée. Clot, bientôt nommé Bey, joua un rôle considérable dans la réorganisation médicale de l'Egypte. Il exerça ses fonctions de 1825 à 1849, créa un hôpital militaire de 800 à 1.000 lits dans lequel on vit bientôt travailler 150 médecins, pharmaciens et étudiants européens, presque tous Français ou Italiens, puis il fonda une école nationale de médecine composée exclusivement d'Egyptiens, ce qui fut fort critiqué.

Clot-Bey dut, en effet, lutter contre une opposition systématique et sans cesse renouvelée, tant indigène qu'européenne, et il fallut le soutien continuel de Méhémet Ali pour arriver à en triompher. L'école de médecine fut fondée en 1827 ; deux grandes difficultés se présentèrent immédiatement : celle de se faire comprendre des étudiants et celle de la pratique de la dissection considérée comme contraire à la religion. On finit, non sans mal, par les résoudre. Clot-Bey fit traduire en arabe 52 ouvrages de médecine française ; ultérieurement il donna l'enseignement en français. En dix ans, il forma 420 médecins, et dans toute sa carrière environ 1.500.

En 1837, l'hôpital militaire et l'Ecole de Médecine furent transférés à l'hôpital Kasr-el-Aini. On utilisa pour cela le palais qu'avait construit en 1467 Hamed Ibn el Aini, et qui avait déjà servi d'hôpital pendant l'occupation française. Il existe encore aujourd'hui; c'est là qu'eurent lieu, l'année dernière, les séances du Congrès de Chirurgie.

L'organisation de cette école imprima une impulsion considérable au développement de la médecine; l'école attenante à l'hôpital donnait un enseignement gratuit ; 300 élèves y étaient éduqués, nourris, logés, vêtus et munis d'argent de poche, aux frais du gouvernement ; ils devaient être âgés de 20 à 25 ans et portaient un uniforme militaire. En 1838, on y adjoignit une section d'accouchement et une école de sages-femmes. En 1849, l'école fonctionnait encore parfaitement et le professeur Lallemand, doyen de la Faculté de Montpellier, constatait après une visite officielle, dans un rapport adressé au souverain d'Egypte, la bonne tenue de l'hôpital, la valeur des maîtres et des étudiants, le contact étroit établi avec la science médicale française.

Malheureusement, Méhémet-Ali était mort l'année précédente, et son fils, Ibrahim pacha, qui lui succéda, ne lui survécut que six mois. Après lui, Abbas pacha s'empressa de détruire toutes les institutions fondées par ses prédécesseurs. Clot-Bey dut quitter l'Egypte en Avril 1849. Abbas eut d'abord l'idée de faire diriger l'école par des Allemands ; il n'éprouva avec eux que des déboires et, quelques années après, finit par supprimer l'école de médecine dont les étudiants furent enrôlés dans l'armée. Il faut cependant noter que, pendant cette période, Bilharz, venu de Fribourg comme professeur, découvrit, en 1851, le *Schistosoma haematobium*.

L'état sanitaire général subit très rapidement les conséquences de la suppression de l'école et devint vite si mauvais que les autorités s'émurent et que l'on rappela Clot-Bey.

Malheureusement, la santé de celui-ci était ébranlée et il dut quitter l'Egypte en 1858. Après lui, trois Français, les docteurs Vanbrey, Burguières et Arnoux, dirigèrent successivement l'hôpital et l'école. Puis Ismail pacha confia la direction de l'école à un Egyptien, Mohamed Ali el Bakly, qui lui donna une vive impulsion. De nouvelles traditions s'établirent et les médecins commencèrent à parler arabe. On gardait toutefois le vocabulaire technique français qui, petit à petit, se mélangea d'expressions anglaises. Un certain nombre d'améliorations furent faites, mais beaucoup d'imperfections rendaient encore cette école et cet hôpital tout à fait inférieurs aux formations européennes de la même époque.

En 1883, enfin, Issa pacha Ahmdi parvint à réorganiser l'installation de l'hôpital et à doter la Faculté de maîtres éminents. Malheureusement, les changements de direction continuels contribuaient à rendre les progrès fort lents. A partir de 1890 l'influence anglaise devint prédominante et, en 1897, le gouvernement égyptien manda le prof. Cooper Perry, surintendant du Guy's Hospital de Londres, pour organiser l'école de médecine. Celle-ci fut dirigée de 1898 à 1919 par le docteur Keatinge, qui lui donna une extension considérable et y attira des professeurs connus de tous les pays. A cette période, tous les professeurs et les assistants étaient de nationalité étrangère. C'est seulement pendant la Grande Guerre que l'on commença à donner ces fonctions à des médecins égyptiens. En 1923, l'école de médecine fut transformée en Faculté. Le Parlement vota, quelques années plus tard, les crédits nécessaires à la construction d'un nouvel hôpital et d'une école de médecine dans l'île de Rhoda, tout près des bâtiments actuels. En 1929, le conseil de Faculté élit unanimement le docteur Ibrahim pacha comme doyen. Sous le décanat de celui-ci, des événements très importants se sont passés. La Faculté et les hôpitaux se sont affranchis en partie de l'influence anglaise, parfois au milieu de troubles assez sérieux. La plupart des chaires sont occupées actuellement par des professeurs égyptiens ; toutefois, on a appelé à certains postes des étrangers éminents.

Tel qu'il existait encore l'année dernière, l'hôpital Kasr-el-Aini, divisé en 11 sections, comprenait 1.350 lits. La clinique externe de l'hôpital soignait 5.000 malades par jour. Il va être remplacé par l'hôpital Fouad-Ier qui lui est contigu et qui occupe un vaste emplacement dans l'île de Rhoda. Les travaux de construction ont coûté, à eux seuls, plus d'un million de livres égyptiennes et rien n'a été négligé pour faire de cet hôpital un des plus perfectionnés et des plus beaux du monde. Il ne comprendra pas moins de 2.500 lits et les consultations externes arriveront à soigner le nombre formidable de 10.000 malades par jour. Comme dans les hôpitaux anglais et américains, une part considérable est faite aux écoles d'infirmières. Actuellement, 75 médecins résidents soignent les malades de l'hôpital ; les 65 professeurs titulaires ou adjoints des 11 sections de la Faculté de Médecine y jouent un rôle. On pense toutefois que lorsque l'hôpital Fouad-Ier fonctionnera à plein rendement, le personnel médical devra être triplé.

La Faculté de Médecine est donc étroitement associée à la plus grande formation hospitalière du pays. C'est devenu un centre très actif d'enseignement et de recherches scientifiques, où travaillent plus de 2.000 étudiants. Les études durent, au minimum, cinq ans et demi et sont précédées d'une année préparatoire, comparable à notre P.C.B. La Faculté donne le titre de bachelier en médecine et en chirurgie, puis, à un second degré, celui de docteur en médecine et de maître en chirurgie. Elle délivre, après des études spéciales durant en général au moins un an, des diplômes de médecine légale, de radiologie, d'ophtalmologie. Une section est consacrée à l'étude des maladies des pays tropicaux et permet d'obtenir des diplômes d'hygiène et de médecine tropicale.

La médecine égyptienne tend donc à reprendre actuellement, et sur un plan essentiellement national, la place primordiale qu'elle a occupée à plusieurs époques dans la médecine mondiale.

Il faut désirer que l'influence française, si considérable dans la formation médicale de beaucoup de nos confrères égyptiens, reste aussi grande auprès des jeunes générations, studieuses et patriotes, qui remplissent actuellement l'Université du Caire. L'usage, encore si répandu, du français en Egypte facilite d'ailleurs beaucoup les contacts entre les médecins des deux pays. Il est à souhaiter qu'ils se multiplient pour le plus grand bien des deux nations et que la médecine française contribue à aider de son mieux à la rénovation actuelle, si grande et si effective, de la médecine égyptienne.

A. Ravina.

Conseil d'Administration de la Confédération des Syndicats médicaux français

Réunion du 4 Juillet 1937.

Sous la présidence du Dr Humbel et avec le concours documentaire du Dr Lutaud (de l'Association générale), il est attribué sur les fonds du *Secours syndical* 4.000 fr. à un médecin âgé et 9.000 fr. à trois veuves.

Le trésorier-adjoint expose ensuite l'état des finances de la Confédération (rentrées des cotisations, mouvement des dépenses). Une subvention exceptionnelle de 2.000 francs est accordée à l'Association des Etudiants et de 1.000 francs à la Fédération des Caisses mutuelles chirurgicales.

Proposition de loi Pomaret. — Une Commission s'est réunie et elle a entendu le promoteur du projet de Loi. Il y a été décidé qu'il n'y aurait pas d'obligation inscrite dans le texte et que les modifications apportées ne le seraient qu'après entente et d'accord avec la Confédération.

Mais les fonds recueillis pour le service des retraites seront répartis et non capitalisés. Ces fonds devraient provenir pour une part d'une cotisation personnelle, mais on y pourrait adjoindre la valeur des timbres pour des multitudes de certificats que le médecin délivre gratuitement (écoles, vaccinations, repos, etc.). L'abandon de tout ou partie des honoraires de médecine sociale ne paraît pas pratique, beaucoup de confrères dans les villes n'ayant pas de services de médecine sociale. Le secrétaire général prie tous les confrères de lui envoyer leurs suggestions.

Le loyer du médecin. — Un nouveau projet de loi reporterait au 1er Juillet 1942 le retour au droit commun et la réduction actuelle de 10 pour 100 serait maintenue encore quelque temps. Une augmentation de 5 pour 100 par an à partir de Juillet 1938 serait accordée aux propriétaires. Rien n'est innové pour les loyers professionnels.

Carte confédérale. — Une carte d'un modèle unique avec place pour la photographie du titulaire sera créée et donnée par les syndicats à chacun de leurs membres. Elle pourrait être utilisée comme coupe-file, et comme pièce d'identité pour certaines administrations.

Relèvement des honoraires. — Les dévaluations successives de la monnaie ont posé ce grave problème. Un certain nombre de syndicats ont déjà voté le relèvement des tarifs minima. Dans d'autres, le relèvement de ceux d'A. M. G. est chose faite. Pour les accidents de travail et les mutilés de guerre, il faut mettre trois ministères d'accord et jusqu'à ce jour celui des finances n'a pas accepté.

Révision de la Loi de 1851. — Le secrétaire général fait le compte rendu de la séance de la section permanente de l'Assistance publique. Le texte complet établi par la Commission sera publié dans un prochain numéro du *Médecin de France*. Des oppositions assez vives se sont fait jour dans cette Commission.

Une loi spéciale modifiant celle de 1849 sera nécessaire, puisque cette dernière ne vise que Paris.

Proposition de loi Brandon. — Des démarches faites par le secrétariat ont pu faire modifier certains points de cette proposition. L'accord s'est fait le 30 Juin.

Assurances Sociales. — Sur l'application de la Loi en Alsace et en Moselle, MM. Brion et Batier donnent des précisions intéressantes. Le conflit augmente d'intensité et le Conseil renouvelle sa sympathie à nos confrères des départements recouvrés.

Pour les prescriptions pharmaceutiques autorisées en Assurances Sociales, certaines précisions ont été acceptées par la Commission et un assez grand nombre de spécialités qui n'offrent aucun caractère original ne seront plus remboursées par les caisses.

Le syndicat des Chirurgiens a eu l'occasion de s'occuper de certains projets d'entente avec des directeurs de maisons de santé. Le Conseil vote un ordre du jour qui interdit de mêler étroitement les frais d'hébergement et les honoraires chirurgicaux.

Pour les *centres de diagnostic*, le secrétaire général insiste à nouveau sur l'intérêt et la possibilité de contrats entre les syndicats et un ou plusieurs médecins pour l'organisation de ces centres où ne devraient pas se faire de traitements. On y pourrait prévoir deux tarifs, un ordinaire, un préférentiel (droit de centre) qui serait réservé aux malades, économiquement très faibles, et sur avis de leur médecin traitant.

L'affaire Taubmann. — Son meurtrier a été condamné et des félicitations sont adressées à maître Fontaine, avocat du Syndicat des Médecins de la Seine.

L'affaire d'Eysses. — Après une honteuse campagne de presse, le Dr Guy, médecin de l'établissement pénitentiaire, a été remercié après trente-sept ans de service, malgré le rapport des experts qui n'ont relevé aucune faute professionnelle. Les médecins de Villeneuve ont refusé de le remplacer, le syndicat de Lot-et-Garonne a exprimé publiquement sa solidarité avec le Dr Guy. Le Conseil, à l'unanimité, proteste contre cette décision et envoie au confrère injustement frappé l'expression de sa sympathie.

Les Œuvres confédérales. — Le Dr Vauzanges met le Conseil au courant des modifications apportées à la propagande et à la prospection. Tous les services sont en voie de progression et des résultats heureux ont été obtenus, même chez des médecins non syndiqués. Dans un département sur 7 médecins honorables mais ne faisant pas encore partie de leur syndicat, 7 ont demandé leur admission.

Il donne ensuite des détails sur les nouveaux services syndicaux d'escompte et de recouvrement d'honoraires. La généralisation de ces services permettra, sans nouveau sacrifice pour le médecin, de créer des ressources nouvelles pour les secrétariats syndicaux et la retraite confédérale. Cet exposé est vivement applaudi et la crise, dont certains avaient redouté l'apparition, est écartée.

La défense des classes moyennes. — Le secrétaire général met le Conseil au courant d'un entretien qu'il a eu avec le Dr Mazet. Après une longue discussion sur l'intérêt qui s'attache pour le corps médical à la défense des classes moyennes, l'ordre du jour suivant est voté à l'unanimité (sauf 1 voix contre et 1 abstention).

« Le Conseil mis au courant de la création d'un Comité de défense des classes moyennes, placé originellement sous le patronage de personnalités appartenant à un parti politique, déclare :

La Confédération est directement intéressée par toute action tendant à la défense des classes moyennes et décidée à appuyer ces actions sous la double condition :

1° Que le mouvement ainsi créé ne puisse être l'apanage exclusif d'un parti politique quelconque ;

2° Que la défense envisagée soit menée en dehors de toute idée de lutte ou d'opposition de classes sociales.

En conséquence la Confédération accepte d'entrer d'abord à titre d'observateur dans tous les Comités créés ou à créer à l'échelon national, régional ou départemental.

Les délégués syndicaux seront désignés en dehors de toute étiquette politique, le même délégué ayant la charge de représenter les syndicats médicaux dans tous les Comités éventuellement constitués.

Aucun médecin, s'il n'est syndicalement désigné, n'a le droit de représenter le corps médical organisé. »

Le secrétariat général. — Divers groupements régionaux ont saisi le Conseil de la question de la nomination et de la durée des fonctions du secrétaire général. Une organisation aussi complexe que la Confédération exige une présence constante et un sacrifice de temps et de forces tel que le titulaire risque de se voir peu à peu abandonné par la clientèle. Le Conseil décide de faire étudier un texte de contrat par la Commission de droit syndicaliste qui devra lui être présenté dès sa prochaine réunion, afin de le faire discuter et insérer dans les statuts par la prochaine Assemblée générale.

La prochaine séance du Conseil est fixée au 17 Octobre 1937.

Clavelier.

La Médecine à travers le Monde

AUTRICHE

On a récemment célébré à Vienne le quatre-vingtième anniversaire de la naissance du professeur Julius von Wagner Jauregg, qui est à la fois l'instigateur de la prophylaxie du goitre par l'iode et l'auteur de cette grande découverte, la guérison de la paralysie générale par la pyrexie provoquée. L'idée lui en était venue, il y a cinquante ans ; mais il n'en a achevé la technique qu'en 1917. Wagner Jauregg a reçu le Prix Nobel en 1927.

CORÉE

La situation sanitaire en Corée.

La population de la Corée s'accroît rapidement. Le recensement de 1920 donnait une population de 17.300.000 habitants, soit une densité de 76 par kilomètre carré, alors qu'en 1930 ces chiffres s'élevaient respectivement à 21.000.000 et 95. La morbidité très élevée était et est encore accrue par les cataclysmes courants dans ces régions.

Les premiers efforts sanitaires furent faits en 1888 par des missions catholiques à qui on doit la fondation des plus anciens orphelinats. D'autres religieux s'orientèrent dans la même voie. C'est seulement en 1910, après l'annexion, que les autorités officielles commencèrent à prendre des mesures sociales et sanitaires. La tendance à l'amélioration sociale qui caractérise les sociétés occidentales contemporaines a eu ses échos en Extrême-Orient. Si les résultats sont encore modestes, on ne peut qu'estimer l'ensemble des méthodes adoptées.

Un système de tickets médicaux a été utilisé. Ces tickets d'une valeur moyenne de 60 yens sont distribués gratuitement aux populations pauvres, leur permettant ainsi de recevoir des soins. En 1934, ce procédé étendu à 415 villages a permis de traiter près de 120.000 malades. En outre, on distribue des boîtes médicales contenant les médicaments usuels et leur mode d'emploi : en 1934 plus de 2 millions de sujets ont pu bénéficier de cette mesure. Les hôpitaux publics sont au nombre de 37 et ont hospitalisé en 1934 plus de 40.000 malades, tandis que le nombre des consultations externes s'élevait à 130.000.

Il existe de plus un corps médical volant qui, voyageant dans le pays, a traité en un an 70.000 malades.

Les lépreux sont vraisemblablement au nombre de 12.000, dont seulement la moitié sont sous surveillance médicale. Une léproserie fondée en 1935 permettra d'hospitaliser 3.000 malades.

La lutte contre la mortalité infantile est à peine commencée. La léthalité chez les enfants au-dessous de 10 ans est énorme puisqu'elle s'élève chez les Coréens à 42.2 pour 100 pour les garçons et à 36.8 pour 100 pour les filles. Si le nombre des crèches temporaires, fonctionnant pendant la moisson est de 960, par contre les crèches permanentes ne sont qu'au nombre de 4, n'abritant que 219 enfants. Les orphelinats sont également en nombre très restreint. Ils sont surtout privés et secourent environ 3.000 enfants. La protection des enfants aveugles et sourds commence à s'organiser.

En l'absence de chiffres précis, tout le monde s'accorde à reconnaître la diminution de la morbidité globale. Il est certain que l'amélioration des conditions d'existence de la population n'en reste pas moins, là comme partout, le facteur essentiel d'un bon état sanitaire général.

PHILIPPINES

Le professeur Antonio G. Sison vient d'être nommé Doyen du Collège de Médecine de l'Université des Philippines. Il succède, dans ce poste, au professeur Fernando Calderon.

Livres Nouveaux

Le traitement de la méningite cérébro-spinale, par M. Ch. Dopter. 1 vol. de 140 p. (*Baillière et fils*, édit., 19, rue Hautefeuille), Paris, 1936. — Prix : 20 francs.

Ce livre constitue une mise au point très claire et très instructive du traitement actuel de la méningite cérébro-spinale. On y trouvera successivement traités les principes généraux de la sérothérapie, ses résultats favorables et défavorables, les accidents dus au sérum, la conduite à tenir en cas de complications.

Les diverses méthodes adjuvantes par le vaccin, l'endoprotéine, la protéinothérapie, la pyo- et la chimiothérapie sont également exposées.

Le livre se termine sur l'étude des diverses voies d'abord pour injecter le sérum, et les tests permettant de reconnaître l'existence de blocages ventriculaires ou sous-arachnoïdiens.

H. Schaeffer.

Syphilis (Collection des Petits Précis), par M. Rob. Degos. 1 vol. de 192 p. (*Maloine*, édit.), Paris, 1937. — Prix : 14 fr.

Suivant la règle de ces « Petits précis », l'auteur condense en 192 pages le minimum indispensable que le praticien et l'étudiant doivent connaître en syphiligraphie.

Après avoir étudié les diverses phases évolutives de la syphilis acquise et les évolutions atypiques de la syphilis, l'auteur passe en revue les différents accidents cutanés et muqueux. Puis il énumère les multiples atteintes viscérales de la syphilis acquise : hépatique, cardio-vasculaire, rénale, respiratoire, digestive, glandulaire, ostéoarticulaire et nerveuse.

Quatre pages sont consacrées à la syphilis héréditaire et sept aux réactions humorales du sang et du liquide céphalo-rachidien.

Au chapitre VI, l'auteur étudie les principales médications antisyphilitiques : arsenic, bismuth, mercure, iodures, en signalant les accidents et contre-indications propres à chaque thérapeutique. La malariathérapie et la pyrétothérapie sont exposées en 3 pages.

Le chapitre VII est consacré à la conduite du traitement de la syphilis primo-secondaire, des atteintes viscérales précoces et tardives, au traitement des Wassermann irréductibles, d'une syphilis ancienne latente, d'une femme enceinte syphilitique et de l'hérédo-syphilis.

Ce petit livre se termine par quelques pages sur la contagion et l'immunité, les traitements prophylactiques et les questions si intéressantes : syphilis et mariage, syphilis et procréation.

Ecrit dans un style clair et concis, cet ouvrage sera lu avec intérêt par ceux à qui il est destiné : les étudiants et les praticiens. R. B.

Die Sternalpunktion als diagnostische Methode (La ponction sternale en tant que méthode de diagnostic), par H. Schulten. 1 vol. de 82 p. avec 16 pl. hors-texte en couleurs (*G. Thieme*, éditeur), Leipzig, 1937. — Prix : R.M. 18.

On sait l'important appoint qu'a fourni au diagnostic des maladies du sang l'introduction dans la pratique de la ponction sternale. Malheureuse-

ment, comme pour toute méthode nouvelle, on lui a demandé plus qu'elle ne pouvait donner, d'où des travaux contradictoires qui risquent de faire méconnaître la valeur de cette excellente acquisition pour la clinique. H. Schulten, un élève de Schottmüller, a-t-il voulu, avec un sens critique très vif et son expérience hématologique consommée, faire le départ entre ce qui est certain et ce qui est douteux. Ce n'est pas un des moindres mérites de ce travail que de nous donner, grâce aux nombreuses et fidèles reproductions en couleurs qui l'accompagnent, un guide précieux qui permettra, même à l'hématologiste peu familiarisé avec ce domaine, de se débrouiller au milieu de la cytologie complexe de la moelle osseuse.

P.-L. Marie.

A manual of practical obstetrics, par M. O'Donel Browne. (*John Wright et ses fils*, édit.), Bristol, 1936.

Au-dessous du nom de M. O'Donel Browne, nous voyons deux noms qui ont une signification prestigieuse pour les accoucheurs, de par le monde, c'est à savoir Rotunda Hospital et Trinity College. C'est dire, outre son expérience personnelle, ce livre reflète l'expérience de cette école de Dublin qui a su réaliser tant de progrès en pratique obstétricale, tout en sachant respecter les traditions dont la valeur est éprouvée. Ce bel ouvrage comporte 300 pages et plus de 200 figures. Il constitue un très utile élément de travail pour le médecin et pour l'étudiant. Il est difficile d'analyser ce livre essentiellement didactique. J'ai lu avec un très vif intérêt l'exposé des ressources que donne la position latérale non seulement pour l'accouchement normal, mais aussi pour les applications de forceps. M. O'Donel Browne reste partisan en cas d'hémorragie de l'injection rétromammaire de sérum physiologique. Le chapitre des anomalies de la contraction est, peut-être, un peu court pour l'importance attribuée actuellement au facteur dynamique dans les dystocies. La lecture des pages consacrées au forceps et à la radiologie obstétricale est très suggestive. Au total, il convient de louer hautement M. O'Donel Browne pour cet ouvrage.

Henri Vignes.

Traité d'endocrinologie (*Les sécrétions internes au point de vue morphologique, chimique, physiologique, pathologique et thérapeutique*). Tome II, fasc. I. **Les parathyroïdes**, par C. S. Parhon et M. Goldstein. 1 vol. de 524 p., avec fig. (*Imprimerie Golner*), Jassy. — Prix : 40 fr.

MM. Parhon et Goldstein nous ont donné, en 1935, le premier fascicule du tome II de leur *Traité d'Endocrinologie* consacré aux parathyroïdes.

C'est un volume particulièrement riche en documents; les auteurs étaient d'autant plus désignés pour l'écrire que leurs travaux sur les syndromes parathyroïdiens font autorité. L'exposé des faits et des théories concernant la physiologie pathologique de la tétanie est spécialement riche en documents expérimentaux et biologiques. Notons aussi le chapitre sur les syndromes bi-glandulaires thyroparathyroïdiens, qui exposent une série de recherches expérimentales originales sur les syndromes athyro-aparathyroïdiens, hyperthyro-aparathyroïdiens, athyro-hyperthytroïdiens, hyperthyro-hyperparathyroïdiens.

Ce livre fait honneur à l'Ecole endocrinologique de la Faculté de Médecine de Bucarest.

Guy Laroche.

Röntgenkimografia Concentrica, par Alberto C. Morelli. 1 vol. de 34 p. et 32 radiographies (*Impresora moderna*), Montevideo, 1936.

A. Morelli fait l'historique des techniques kimographiques et montre l'intérêt de la kimographie concentrique pratiquée à l'aide de fentes radiées ménagées sur un disque en rotation. L'auteur publie une très belle documentation recueillie suivant sa technique. Il précise les facteurs hydrauliques qui modifient la forme des courbes pour analyser ensuite les modifications pathologiques enregistrées au cours des diverses lésions organiques du cœur et de l'aorte, et des anomalies rythmiques.

R. Lutembacher.

Université de Paris

Technique chirurgicale concernant l'appareil moteur. Cours de perfectionnement par les professeurs Ombrédanne et P. Mathieu, avec la collaboration de MM. Leveuf, agrégé ; Sorrel, Richard, Fèvre, chirurgiens des hôpitaux ; Lance, Huc, Padovani, Iselin, assistants et chefs de clinique.

Ce cours aura lieu chaque jour du 11 au 18 Octobre 1937, à 14 h. 30 au Petit Amphithéâtre. A la suite de chaque leçon une répétition des opérations envisagées aura lieu à l'Ecole pratique à partir de 15 h. 45 sous la direction de MM. les Prosecteurs.

Programme des leçons. — Lundi 11 Octobre : Chirurgie de l'épaule (paralysie infantile et obstétricale, luxations anciennes, luxations récidivantes) par M. le professeur Ombrédanne. — Mardi 12 Octobre : Chirurgie des fractures et pseudarthroses du col du fémur, par M. le professeur P. Mathieu. — Mercredi 13 Octobre : Chirurgie des scolioses et du mal de Pott, par M. Sorrel. — Jeudi 14 Octobre : La réduction sanglante des luxations congénitales de la hanche, par M. Leveuf, agrégé. — Vendredi 15 Octobre : Chirurgie des arthrites de la hanche (arthrites déformantes. Coxalgie), par M. le prof. P. Mathieu. — Samedi 16 Octobre : Chirurgie des luxations et subluxations congénitales et des dystrophies de la hanche, par M. Fèvre. — Lundi 18 Octobre : Chirurgie des fractures et pseudarthroses des os longs, par M. Padovani. — Mardi 19 Octobre : chirurgie de la main par M. Iselin. — Mercredi 20 Octobre : Chirurgie des pieds bots paralytiques, par M. le prof. Ombrédanne. — Jeudi 21 Octobre : Chirurgie de l'articulation tibiotarsienne, par M. Padovani. — Vendredi 22 Octobre : Chirurgie des ankyloses articulaires, par M. le prof. P. Mathieu. — Samedi 23 Octobre : Chirurgie du spondylolisthésis, des arthrites sacro-iliaques, des sacralisations, etc.), par M. Huc. — Lundi 25 Octobre : Transplantations tendineuses, par M. Leveuf, agrégé. — Mardi 26 Octobre : Chirurgie des déformations congénitales du pied et des déformations des orteils, par M. Lance. — Mercredi 27 Octobre : Chirurgie des tuberculoses du membre inférieur, par M. Richard. — Jeudi 28 Octobre : Chirurgie du genou (lésions congénitales et traumatiques), par M. le prof. P. Mathieu.

Ce cours sera public et gratuit. Des séances cliniques et opératoires dans les services des professeurs Ombrédanne et P. Mathieu seront organisées le matin pendant la durée du cours.

Répétitions opératoires par MM. les prosecteurs Longuet et Poilleux.

Lundi 11 Octobre : Butées ostéoplastiques de l'épaule, ostéotomies de dérotation. Arthrodèse de l'épaule. Résections. — Mardi 12 Octobre : Ostéosynthèses du col fémoral. — Mercredi 13 Octobre : Les ostéosynthèses rachidiennes. Laminectomies. — Jeudi 14 Octobre : Réduction sanglante des luxations congénitales de la hanche. — Vendredi 15 Octobre : Arthrodèses de la hanche. Résections arthroplastiques de la hanche. — Samedi 16 Octobre : Butées ostéoplastiques de la hanche. Ostéotomies sous-trochantériennes. — Lundi 18 Octobre : Ostéosynthèses à matériel perdu et par fixateurs externes, extension par broches. Transplants osseux libres, pédiculés, etc. — Mardi 19 Octobre : Réparation des tendons. Opérations pour les rétractions de l'aponévrose palmaire. — Mercredi 20 Octobre : Opérations pour paralysie spasmodique. Arthrorises. Arthrodèses pour paralysie du pied. — Jeudi 21 Octobre : Opérations pour fractures récentes et vicieusement consolidées du cou-de-pied. Astragalectomie. — Vendredi 22 Octobre : Ostéotomies. Arthroplasties. — Samedi 23 Octobre : Ostéosynthèses lombo-sacrées, ilio-sacrées, ilio-lombaires. — Lundi 25 Octobre : Transplantations tendineuses. — Mardi 26 Octobre : Tarsectomies pour pieds bots divers. Opérations pour Hallux valgus. Déformations des orteils. — Mercredi 27 Octobre : Résections du genou. Arthrodèses du genou. Opérations pour les tuberculoses du tarse et du métatarse. — Jeudi 28 Octobre : Arthrotomie du genou. Réfection des ligaments. Traitement des luxations de la rotule.

Seront seuls admis à ces démonstrations opératoires les élèves qui se seront inscrits à cet effet au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis, vendredis de 14 à 16 h. et auront versé les droits spéciaux afférents à ces séances. Ce droit est fixé à 250 fr.

Radiologie clinique. — M. R. Ledoux-Lebard, chargé de Cours, commencera le vendredi 8 Octobre 1937, à 18 h., à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine et continuera les lundis, mercredis et vendredis suivants, à la même heure, une série de leçons consacrées à l'exposé des notions indispensables de Radiodiagnostic clinique médico-chirurgical et d'interprétation radiologique.

Programme des leçons : Vendredi 8 Octobre 1937. Les images radiologiques et leur production. Notions générales d'interprétation. Corps étrangers. — Lundi 11 Octobre. Appareil locomoteur : os et articulations. — Mercredi 13 Octobre. Appareil locomoteur (suite). — Vendredi 15 Octobre. Appareil digestif. Œsophage. Estomac. — Lundi 18 Octobre. Appareil digestif. Duodénum. Intestin grêle. Côlon. — Mercredi 20 Octobre. Appareil digestif. Côlon (suite). Foie et voies biliaires. — Vendredi 22 Octobre. Thorax. Appareil circulatoire (cœur, vaisseaux). Appareil respiratoire. — Lundi 25 Octobre. Thorax. Appareil respiratoire (suite). — Mercredi 27 Octobre. Appareil urinaire. — Vendredi 29 Octobre. Appareil urinaire (suite). Appareil génital.

Ces leçons seront accompagnées de projections et, à la suite de chacune d'elles, les élèves seront exercés à la lecture et à l'interprétation des clichés. Cet enseignement est destiné aux étudiants, aux externes et aux internes des hôpitaux ainsi qu'aux docteurs en médecine désireux d'acquérir des notions pratiques d'interprétation des images radiologiques et de posséder les éléments indispensables du radiodiagnostic clinique basé sur l'emploi des techniques les plus récentes.

Ecole de Puériculture (Directeur : M. B. Weill-Hallé). — Enseignement pour infirmières. L'enseignement des infirmières dure 3 années et permet d'obtenir, outre le diplôme universitaire de Visiteuse d'Hygiène Maternelle et Infantile, le diplôme d'infirmière hospitalière et le diplôme d'infirmière visiteuse d'hygiène sociale de l'Etat français (enfance et tuberculose).

Conditions d'admission : Etre pourvue du brevet élémentaire, du brevet d'enseignement primaire supérieur (section générale) du baccalauréat ou du diplôme de fin d'études secondaires ; âgée de 20 ans au moins et de 40 au plus. Exceptionnellement des dispenses d'âge peuvent être accordées, mais les études ne peuvent être commencées avant 18 ans révolus. Sont acceptées aussi les candidates munies du diplôme d'Etat d'hospitalières (7 mois à accomplir pour le diplôme de l'enfance, 4 mois de plus pour celui de la tuberculose), les sages-femmes munies d'un diplôme universitaire antérieur au diplôme de sage-femme (11 mois pour le diplôme de l'enfance, 8 mois de plus pour celui de la tuberculose).

L'enseignement commence en Novembre, sous la direction de MM. les Prof. Couvelaire, Lereboullet, Nobécourt et de M. Weill-Hallé, chargé de cours, avec la collaboration de MM. les Prof. Lévy-Solal, Mulon, MM. Joannon, agrégé, Benda, Chevalley, médecins des hôpitaux, Poirot, pharmaciens des hôpitaux, Vitry, Hallez, Bing, Mme Bach-Anchel, Mme Popp, Mlle Blanchy, MM. Ducas, Kaplan, Poilleux, Facquet, anciens chefs de clinique, Detrois, chef de laboratoire à la Faculté, Treves, Parienté, Mme Bellon-Crémieux, Delthil, anciens internes des hôpitaux, Cavaillon et Leclainche, chefs de services au ministère de la Santé publique, Mlle Greiner, surveillante générale de l'Ecole de puériculture.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat de l'Ecole de Puériculture, 26, bd Brune, Paris (14e).

Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux. — Une série de douze conférences théoriques et pratiques d'Electro-Radiologie aura lieu tous les matins à 9 h. 30, du 8 au 20 Novembre 1937, à l'Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux, 17, rue du Fer-à-Moulin par MM. Gally, Peuteuil et Brunel, radiologistes et assistant de radiologie des hôpitaux, et M. Lerner, ingénieur.

Programme. — 8 Novembre : Production des rayons X, courants primaires, générateurs. — 9 Novembre : Montages des appareils. Tubes à rayons X, soupapes. — 10 Novembre : Pratiques de la radiographie avec différents appareils. Recherche des pannes et insuccès. Matériel photographique. — 11 Novembre : Tête osseuse. Incidences diverses. — 12 Novembre : Colonne cervicale. — 13 Novembre : Colonne dorsale. Côtes. — 15 Novembre : Colonne lombaire. Sacrum. — 16 Novembre : Ceinture scapulaire. — 17 Novembre : Ceinture pelvienne. — 18 Novembre : Membre supérieur. — 19 Novembre : Membre inférieur. — 20 Novembre : Visite d'usine de matériel radiologique.

Les élèves seront individuellement exercés au montage et au maniement des appareils ainsi qu'à la pratique des radiographies sur le cadavre. Un certificat sera délivré à la fin du cours.

Droit d'inscription : 300 fr. (17, rue du Fer-à-Moulin). Le cours n'aura lieu que pour un minimum de 6 élèves.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lyon. — Clinique obstétricale. — Un stage de perfectionnement aura lieu sous la direction de M. le Prof. Voron, assisté de ses collaborateurs, à la Clinique Obstétricale, hôpital Edouard-Herriot. Il commencera le mardi 2 Novembre à 9 h. et prendra fin le mercredi 12 Novembre à 19 h.

Programme quotidien. — 9 h. à 10 h. : Manœuvres obstétricales. Démonstrations et exercices sur mannequin ; 10 h. à 11 h. : Visite des accouchées. Consultations pré-natales ; 11 h. à 12 h. : Cours théorique ; 17 h. à 17 h. 30 : Commentaire des accouchements de la journée ; 18 h. à 19 h. : Cours théorique.

Ce stage est ouvert à tous les docteurs en médecine ainsi qu'aux étudiants pourvus de 20 inscriptions. Les

stagiaires dirigeront eux-mêmes les accouchements et seront individuellement exercés aux opérations obstétricales courantes. Ils pourront rester la nuit dans le service. — Le programme détaillé des cours sera envoyé sur demande.

Les inscriptions seront reçues jusqu'au samedi 23 Octobre. Le droit d'inscription est de 200 fr. qui doivent être versés en s'inscrivant. Les demandes de renseignements et les inscriptions sont reçues par Mme la Secrétaire de la Clinique Obstétricale, pavillon K, hôpital Edouard-Herriot, Lyon.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Tenon (4, rue de la Chine). — Un cours de révision des acquisitions médicales pratiques de l'année en pathologie interne aura lieu, du lundi 8 au samedi 13 Novembre 1937, sous la direction du Prof. Emile Sergent et du Prof. agrégé C. Lian, avec la collaboration de MM. Abrami et Harvier, professeurs à la Faculté ; Aubertin, Chabrol, Duvoir, professeurs agrégés, médecins des hôpitaux ; Gilbert-Dreyfus, P. Pruvost, Weissenbach, médecins des hôpitaux ; Joannon, Prof. agrégé ; Cottenot, chef de laboratoire d'électro-radiologie ; Blechmann, Gaston Durand, Henri Durand, Fernet, Périsson, anciens internes des hôpitaux.

Chaque matin dans un hôpital différent, de 9 h. 30 à midi, présentation et examen de malades, démonstrations pratiques. *L'après-midi à l'Hôpital Tenon*, de 15 à 16 h., démonstrations et exercices pratiques dans le laboratoire ou le service de M. Lian, de 16 h. 30 à 17 h. 15 et de 17 h. 30 à 18 h. 30, conférences cliniques à l'Amphithéâtre des Cours de l'Hôpital Tenon. Un certificat est remis aux auditeurs du Cours.

Un cours de perfectionnement sur les grands syndromes cardiaques (Insuffisance cardiaque. Angine de poitrine. Douleurs précordiales. Syncopes. Cyanose) aura lieu à l'Hôpital Tenon du 15 au 25 Novembre 1937 et sera fait par MM. C. Lian, professeur agrégé, médecin de l'Hôpital Tenon, avec la collaboration de MM. Haguenau, professeur agrégé, médecin des hôpitaux ; H. Welti, chirurgien des hôpitaux ; Gilbert-Dreyfus et F.-P. Merklen, médecins des hôpitaux ; J. Facquet, ancien interne des hôpitaux, assistant du service ; Abaza, Brocard, Deparis, Even, Frumusan, Ménétrel, Odinet, Pautrat, Puech, Siguier, anciens internes du service ; Marchal, assistant d'électro-radiologie ; Golblin, assistant d'électrocardiographie ; Baraige, assistant de laboratoire ; G. Minot, ingénieur E. P. C. I. ; J.-J. Welti, interne du service.

Tous les matins à 10 h., conférence clinique avec projections. Le mardi et le vendredi matin sont consacrés entièrement à l'examen des malades de la consultation spéciale du service. Tous les après-midi à 15 h. et à 17 h. 30, deux conférences cliniques avec projections ; à 16 h., démonstration pratique.

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi régulièrement le cours ; ils pourront ensuite faire un stage dans le service.

Droits d'inscription : 250 fr. pour chacun de ces deux cours.

S'inscrire : ou bien à la Faculté de Médecine, tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi), Salle Béclard (A. D. R. M.), ou bien à l'Hôpital Tenon auprès de M. Lian, soit à l'avance, soit le jour de l'ouverture du Cours.

Concours

Hospices civils de Rouen. — Un concours pour la nomination à QUATRE PLACES D'INTERNES TITULAIRES et DEUX PLACES D'INTERNES PROVISOIRES DE MÉDECINE dans les hôpitaux de Rouen aura lieu le jeudi 18 Novembre 1937. Les épreuves commenceront à 16 h. 30 à l'hospice-général, salle des Séances.

La durée de l'internat est de quatre années pour les titulaires et d'une année pour les provisoires.

Les internes sont logés et nourris dans l'hôpital où ils font leur service. Ils reçoivent, en outre, une indemnité mensuelle de 250 francs pendant la première année, 300 francs pendant la deuxième, 350 francs pendant la troisième, et 400 francs pendant la quatrième année. Les internes nommés au concours peuvent terminer leurs études et soutenir leur thèse de doctorat sans être tenus de résigner leurs fonctions. Sous condition expresse de s'abstenir de tout acte d'exercice de la médecine à l'extérieur lorsqu'ils ont obtenu le diplôme de Docteur en médecine, ils sont maintenus en fonctions et reçoivent une indemnité mensuelle de 450 francs.

Le règlement du concours est tenu à la disposition des intéressés au secrétariat des hospices civils, 1, rue de Germont, à Rouen.

Inscriptions avant le 2 Novembre 1937.

Hôpital général de Nevers. — Un concours sur titres est actuellement ouvert pour un poste de chirurgien de l'Hôpital de Nevers susceptible d'être ultérieurement chargé du service de chirurgie générale (gynécologie exceptée) et urologie.

Les candidats devront avoir déposé leurs titres et diplômes avant le 24 Septembre 1937 et être de nationalité française.

Ils sont priés de joindre à leur lettre de candidature leurs titres et travaux scientifiques, notamment les diplômes et stages concernant les différents services où ils auront pu exercer ainsi que la preuve du dépôt de leur diplôme d'Etat de docteur en médecine à la Préfecture de la Nièvre.

Ces pièces seront déposées sous pli cacheté chez M. le Directeur de l'Hôpital de Nevers auquel ils devront s'adresser pour avoir tous renseignements complémentaires.

Chef de clinique ophtalmologique et oto-rhino-laryngologique à l'école d'application des médecins et pharmaciens-chimistes de 2e classe. — Le concours pour l'emploi de chef de clinique ophtalmologique et oto-rhino-laryngologique à l'école d'application des médecins et pharmaciens-chimistes de 2e classe, commencera le 20 Novembre 1937 à l'hôpital Sainte-Anne, à Toulon.

JURY D'EXAMEN : *Président*, M. l'inspecteur général du service de santé. *Membres*, M. Yver, médecin en chef de 1re classe, spécialiste des hôpitaux maritimes. M. Solcard, médecin en chef de 2e classe, chirurgien des hôpitaux maritimes. *Membre suppléant*, M. Barrat, médecin principal, spécialiste des hôpitaux maritimes.

Nouvelles

Archives Internationales des Brucelloses et des Maladies communes à l'Homme et aux Animaux. — Le péril social toujours croissant des brucelloses humaines et animales rendait urgente la création d'un organe de Centralisation des études poursuivies sans plan défini jusqu'ici par les savants et les chercheurs du monde entier. Les *Archives Internationales des Brucelloses*, dont la fondation avait fait l'objet d'un vœu au Congrès International d'Avignon, répondront ainsi à un véritable besoin.

Le premier numéro est annoncé pour le 1er Janvier 1938. Les personnalités et les organismes intéressés peuvent dès maintenant se mettre en rapport avec M. Jos. Jullien, secrétaire de la rédaction des archives, à Joyeuse (Ardèche, France).

Corps de Santé des troupes coloniales. — ADDITIF AU TOUR DE DÉPART DU 1er JUILLET 1937.

Médecin lieutenant-colonel : M. Jardon, du 23e rég. d'infanterie coloniale, en service à la commission de revision des pensions.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort accidentelle en montagne de M. PIERRE TERRIS (Fontenay-aux-Roses), et celle de M. RENÉ MONAL, interne des Hôpitaux de Paris, blessé grièvement au cours du Championnat d'épée des Jeux Universitaires internationaux.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quand à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MÉDECINS STOMATOLOGISTES
École française de Stomatologie.
20, passage Dauphine, PARIS-6e
Danton 46-90.

Président du Conseil d'administration : Dr GIRES, D.D.S.
Vice-présidents : Drs FARGIN-FAYOLLE, stomatologiste des Hôpitaux, et ROUSSEAU-DECELLE, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.
Directeur : Dr CH. L'HIRONDEL, stomatologiste des Hôpitaux.
Sous-Directeur : Dr R. THIBAULT, stomatologiste des Hôpitaux.
Secrétaire : Dr RENÉ MARIE, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. CRUET, élève de MAGITOT et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Droits d'inscription. Deux mille cinq cents francs (2.500 francs).

Deux rentrées annuelles: à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1937 : Mercredi 19 Mai et Lundi 11 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

A louer pour laboratoire, à proximité des Abattoirs de La Villette, locaux 250 m2, très clairs, parfait état. Façade 28 m. angle. Châssis vitrés protégés, 2 lavabos, w.-c. Eau, gaz, élect. Entrée cochère, Chauff. cent., 6 gr. bureaux, 2 petits. Gd magasin. Fosse auto. Plein sol cimenté. Transports routiers, gare, canal. Damet, 94, bd Barbès, Paris. Mon. 84-75.

Visiteur médical, représentant spécialité des plus connues, premier labo. Paris, cherche s'adjoindre pour région Ouest 2 ou 3 produits ou articles médicaux sérieux. Ecr. *P. M.*, n° 745.

Important Laboratoire demande visiteur méd. poss. auto. pour région Ardennes, Vosges et Doubs. Ecr. *P. M.*, n° 797.

Visiteur médical, spéc. très connues. Hôp. Facultés, 11e année ds région Est. Als.-Lor., ch. 1 ou 2 spécialités méd. pr compléter prospection. Ecr. *P. M.*, n° 792.

On demande un squelette monté, complet, d'occasion. Ecr. *P. M.*, n° 798.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : **O. PORÉE.**

Paris. — A. MARETHEUX, imp., 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LE MÉCANISME DE L'ACTION ANTI-STREPTOCOCCIQUE DE LA SULFAMIDO-CHRYSOIDINE

PAR MM.

P. GLEY et A. GIRARD

Plusieurs auteurs ont cherché à élucider le mécanisme de la remarquable action qu'exerce la sulfamido-chrysoïdine sur les infections à streptocoques. Dans un article paru ici même, Levaditi et Vaisman ont montré que ce colorant, dénué de pouvoir bactéricide *in vitro*, permet à l'organisme de mettre en œuvre ses moyens de défense naturels en empêchant l'encapsulation des streptocoques et en neutralisant les leucocidines qu'ils sécrètent [1]. Cependant, un fait nouveau, dont la découverte est due à Tréfouël, Nitti et Bovet, a suggéré à ces auteurs une autre hypothèse[2]. La p-amino-benzène-sulfamide, corps sur lequel on crée une liaison azoïque pour préparer la sulfamido-chrysoïdine, est elle-même douée d'activité anti-streptococcique [3]. Or, la sulfamido-chrysoïdine peut, par un processus de réduction et de coupure, régénérer la p-amino-sulfamide. On pouvait dès lors se demander si la sulfamido-chrysoïdine absorbée par l'organisme ne serait pas décomposée et si elle ne devrait pas son activité à la p-amino-benzène-sulfamide ainsi mise en liberté. Cette hypothèse a été adoptée par Tréfouël, Nitti et Bovet qui l'ont exposée récemment aux lecteurs de *La Presse Médicale* [4]. Ces auteurs admettent que la p-amino-benzène-sulfamide est bactéricide *in vitro*, ce qui expliquerait très simplement l'action de la sulfamido-chrysoïdine, cette dernière étant coupée dans l'organisme et les streptocoques détruits par la p-amino-benzène-sulfamide libérée. Ayant de notre côté consacré quelques recherches à cette question, nous désirons discuter cette hypothèse.

Il est certain que la sulfamido-chrysoïdine est partiellement réduite dans le tube digestif et libère de la p-amino-benzène-sulfamide. Ce fait a été reconnu d'abord par Kellner [5] et confirmé par Fuller [6]. Mais il reste à discuter si la p-amino-benzène-sulfamide possède réellement une action bactéricide.

Quand on ajoute de la sulfamido-chrysoïdine ou de la p-amino-benzène-sulfamide à une culture de streptocoques, expérience que nous avons réalisée à plusieurs reprises, on n'observe rien de particulier. Ces cultures poussent comme les cultures-témoins. Cependant, Colebrook, Buttle et O'Meara [7], en numérant les streptocoques de ces cultures, ont remarqué que leur multiplication est moins rapide au contact de la p-amino-benzène-sulfamide. Ce fait ne constitue cependant pas un argument suffisant pour conclure que la sulfamido-chrysoïdine doit son action seulement à la p-amino-benzène-sulfamide qu'elle peut libérer. Long et Bliss [8] ont observé, en effet, que la p-amino-benzène-sulfamide ralentit aussi la croissance des cultures de pneumocoques. Or, ce corps, actif contre les infections à streptocoques, ne l'est pas contre celles à pneumocoques. Cette influence sur la multiplication des cocci *in vitro* est donc sans rapport avec l'action sur les infections *in vivo*.

Nous avons nous-mêmes envisagé un moment l'hypothèse d'après laquelle la sulfamido-chrysoïdine devrait son activité à la libération de p-amino-benzène-sulfamide. C'était dans le but de la vérifier que nous avons proposé à Kellner d'étudier l'élimination de la sulfamido-chrysoïdine et de rechercher si elle libérait de la p-amino-benzène-sulfamide dans l'organisme. La quantité de ce corps qui a été mise en évidence nous a paru trop faible pour étayer sérieusement l'hypothèse en question. Cependant nous avons fait encore d'autres essais. Le suivant montre que la sulfamido-chrysoïdine et la p-amino-benzène-sulfamide ne sont pas dénuées d'action sur les streptocoques en culture, mais montre aussi qu'elle est la même pour les deux corps. Cette action a été mise en évidence par des épreuves d'inoculation.

Des tubes de bouillon sont ensemencés avec une souche virulente de streptocoques ; certains de ces tubes sont additionnés de sulfamido-chrysoïdine (à raison de 1 pour 2.000) et d'autres de p-amino-benzène-sulfamide (dans les mêmes proportions). Le lendemain toutes les cultures ont poussé, aussi bien celles aditionnées de p-amino-benzène-sulfamide ou de sulfamido-chrysoïdine que celles conservées comme témoins. Les cultures additionnées de sulfamido-chrysoïdine ou de p-amino-benzène-sulfamide sont alors centrifugées et on décante le liquide surnageant de façon à éliminer les produits pour recueillir les culots de centrifugation constitués par les corps microbiens ; ceux-ci sont remis en suspension dans de l'eau salée physiologique (à volume égal à celui du bouillon dans lequel ils avaient poussé). On inocule ensuite ces suspensions à des dilutions variables pour déterminer leur virulence. Les résultats de cette épreuve sont consignés dans le tableau suivant (V représente une souris vivante et + une souris morte de l'infection).

DATES	CULTUREE témoins	CULTURES + p-amino benzène-sulfam			CULTURES + sulfamido-chrysoïdine		
	dilution à 1/100	dilutions			dilutions		
		pure	1/10	1/50	pure	1/10	1/50
12 décembre 1935	V V	++	V V	V V	+ V	V V	V V
13 décembre 1935	V V	++	+ V	V V	++	V V	V V
14 décembre 1935	V V	++	+ V	V V	++	V V	V V
15 décembre 1935	+ V	++	+ V	V V	++	+ V	V V
16 décembre 1935	+ V	++	+ V	V V	++	++	V V

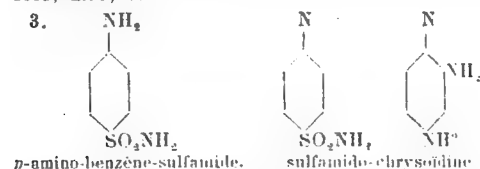
L'examen de ce tableau montre que la culture témoin tuait une souris sur deux à la dilution de 1 pour 100, tandis que les cultures additionnées de sulfamido-chrysoïdine ou de p-amino-benzène-sulfamide provoquaient la même mortalité à une dilution de 1 pour 10 seulement, autrement dit que leur virulence était devenue moindre. Cette expérience a été complétée, en réensemençant les corps microbiens isolés par centrifugation et en réensemençant également la culture témoin. Après vingt-quatre heures de culture, la virulence a été déterminée à nouveau comme précédemment. Les résultats de cette recherche complémentaire sont exposés dans le tableau ci-dessus.

DATES	CULTURES témoins			CULTURES + sulfamido-chrysoïdine			CULTURES + p-amino-benzène-sulfamide		
	dilutions			dilutions			dilutions		
	pure	1/10	1/50	pure	1/10	1/50	pure	1/10	1/50
13 décembre 1935 . .	V V	V V	V V	V V	V V	V V	++	V V	V V
14 décembre 1935 . .	V V	V V	V V	V V	V V	V V	++	V V	V V
15 décembre 1935 . .	++	+ V	+ V	V V	+ V	++	++	++	+ V
16 décembre 1935 . .	++	++	++	++	++	++	++	++	++

Les corps microbiens débarrassés de sulfamido-chrysoïdine ou de p-amino-benzène-sulfamide et réensemencés ont récupéré leur virulence primi-

1. C. LEVADITI et A. VAISMAN : Action curative et préventive du chlorhydrate de 4'-sulfamido-2,4-diamino-azobenzène et de quelques dérivés similaires dans la streptococcie expérimentale. *La Presse Médicale*, 25 Décembre 1935.

2. J. et J. TRÉFOUËL, F. NITTI et D. BOVET : Activité du p-amino-phénylsulfamide sur les infections streptococciques expérimentales de la souris. *C. R. Soc. Biol.*, 1935, **120**, 756.

3. 

p-amino-benzène-sulfamide. sulfamido-chrysoïdine

4. J. et J. TRÉFOUËL, F. NITTI et D. BOVET : Le mode d'action du p-aminophénylsulfamide et des dérivés azoïques dans les septicémies streptococciques expérimentales. *La Presse Médicale*, 5 Juin 1937.

5. K. KELLNER : Etude sur l'élimination de la sulfamido-chrysoïdine. *Thèse Médecine*, Paris, 1936.

6. A. T. FULLER : Is p-aminobenzenesulphonamide the actif agent in Prontosil therapy ? *The Lancet*, 1937, **232**, 194.

7. L. COLEBROOK, G. A. H. BUTTLE et R.A.Q. O'MEARA : The mode of action of p-aminobenzenesulphonamide and Prontosil in haemolytic streptococcal infections. *The Lancet*, 1936, **231**, 1323.

8. P. H. LONG et E. A. BLISS : Para-amino-benzene-sulphonamide and its derivatives. *J. Am. Med. Ass.*, 1937, **108**, 32.

tive et tuent à nouveau les souris, comme les cultures témoins, à la dilution de 1/50.

Cette expérience indique que la sulfamido-chrysoïdine et la *p*-amino-benzène-sulfamide exercent bien une action sur les streptocoques, puisqu'elles atténuent leur virulence ; sans discuter le mécanisme de cette action, nous en retiendrons seulement que la sulfamido-chrysoïdine et la *p*-amino-benzène-sulfamide agissent pareillement ; il est donc inutile d'invoquer la libération de la seconde pour expliquer les propriétés de la première.

Un autre argument, que nous avons d'ailleurs déjà fait connaître, est qu'il existe un dérivé de la sulfamido-chrysoïdine, la carboxy-sulfamido-chrysoïdine, dont l'action est sensiblement deux fois plus forte que celle de la sulfamido-chrysoïdine. Or, ce corps, qui diffère seulement de la sulfamido-chrysoïdine par l'adjonction d'une fonction acide organique, fournit, par réduction, sensiblement la même quantité de *p*-amino-benzène-sulfamide. Tréfouël, Nitti et Bovet ont discuté cet argument, en invoquant la lenteur de la libération de la *p*-amino-benzène-sulfamide à partir des azoïques. Montestruc a observé, avec les suspensions huileuses de *p*-amino-benzène-sulfamide, des résultats supérieurs à ceux obtenus avec les solutions aqueuses. Mais ce fait s'observe aussi avec les azoïques. Levaditi et Vaisman ont relaté une expérience dans laquelle un résultat très brillant avait été obtenu avec la sulfamido-chrysoïdine administrée en injection huileuse et, de notre côté, nous l'avons observé avec un autre azoïque, l'acide sulfamido-phényl-azo-naphtol-acétylamino-disulfonique, injecté en suspension huileuse.

Les arguments que nous venons de rapporter nous ont fait abandonner l'hypothèse que l'action de la sulfamido-chrysoïdine est due à la libération de *p*-amino-benzène-sulfamide. Nous croyons que cette dernière est seulement le noyau actif des dérivés azoïques anti-streptococciques, mais nous pensons que ce noyau peut rester actif à l'état de combinaison avec une autre molécule.

Il existe par ailleurs de nombreuses expériences établissant que la substitution partielle ou même complète des atomes d'hydrogène du groupe amine ne fait pas disparaître l'activité thérapeutique, même lorsque les processus chimiques de l'organisme sont impuissants à éliminer les radicaux substituants.

Au reste, la *p*-amino-benzène-sulfamide et les azoïques qui en dérivent ne sont pas les seuls corps actifs vis-à-vis des streptocoques. Buttle et ses collaborateurs [9] viennent de faire connaître que la *p-p'*-diamino-diphényl-sulfone [10] possède également cette propriété.

L'un de nous [11] a fait une constatation analogue avec l'acide *p*-acétyl-amino-benzène-sulfinique et le *p*-acétyl-amino-thiophénol [12]. Il résulte de ces faits que le soufre introduit dans des molécules organiques, à l'état de plusieurs fonctions différentes, peut conférer à ces molécules l'action anti-streptococcique. Il n'est donc déjà plus possible, en présence de ces données nouvelles, de soutenir que les composés organiques doués de cette action la doivent à la *p*-amino-benzène-sulfamide qu'ils peuvent libérer.

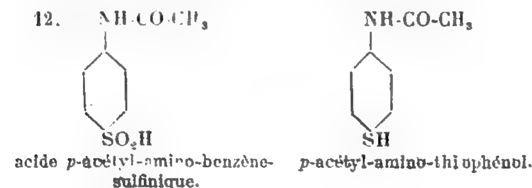
9. G.A.H. Buttle, D. Stephenson, S. Smith, T. Dewing et G. E. Forster : The treatment of streptococcal infections in mice with 4,4'-diaminodiphénylsulfone. *The Lancet*, 1937, **232**, 1331.

10.

p. p'-diamino-diphényl-sulfone.

11. P. Gley : Action anti-streptococcique de certains dérivés sulfurés. *C. R.*, 1937, **204**, 1907.

12.



acide *p*-acétyl-amino-benzène-sulfinique. *p*-acétyl-amino-thiophénol.

UNE MÉTHODE DE RŒNTGENTHÉRAPIE FONCTIONNELLE

LA RADIOTHÉRAPIE PLEXO-CÉRÉBRALE A TRÈS FAIBLES DOSES

(D'APRÈS LES TECHNIQUES DE HIRTZ)

Applications à un certain nombre d'affections nerveuses et neuro-glandulaires

Par **Ernest HUANT**

La technique de radiothérapie à faibles, et à très faibles doses, telle que le Prof. Hirtz l'étudiait et l'appliquait dans ses dernières années pour un certain nombre d'affections, n'a pas encore fait l'objet de publications d'ensemble, celui-ci n'ayant malheureusement pu poursuivre l'étude générale qu'il faisait pressentir dans diverses communications antérieures [à l'Académie de Médecine (1), notamment], à propos du traitement radiothérapique des sinusites profondes tel qu'il l'avait appliqué déjà pendant plusieurs années dans son service du Val-de-Grâce par exemple. Quoi qu'il en soit, l'importance et l'esprit d'une telle conception de la radiothérapie commençent à se répandre, ne serait-ce par exemple que par les rapprochements qu'elle évoque, uniquement au point de vue quantitatif, avec les techniques actuellement préconisées de téléradiothérapie et aussi, et surtout, avec l'importance de plus en plus grande attribuée aux traitements fonctionnels.

Nous avons continué l'étude et l'application de cette méthode, avec des doses du même ordre que celles qu'employait Hirtz, dans des cas d'ailleurs souvent commencés par lui-même, et ayant d'autre part devant nous ses notes et statistiques, nous nous proposons de faire ici un exposé d'ensemble de la question en insistant surtout sur ce qui nous paraît être l'application la plus féconde, et la plus originale de la méthode : son action dans un certain nombre d'états chroniques neuro-glandulaires ou neuropathiques purs.

A. — Principe et technique.

Le principe essentiel est l'emploi de *très faibles doses* — de *champs multiples appropriés et constants* — et partant la *possibilité d'un traitement prolongé*, quand le cas l'impose, sans le moindre risque pour le patient.

a) *Très faibles doses*. — Nous employons un rayonnement X assez pénétrant (0 m. 30 d'étincelle équivalente) et bien filtré (0 mm. 5 Cu et 1 mm. Al).

Guidé par les résultats obtenus dans les tuberculoses osseuses d'abord, dans certains cas de tuberculose pulmonaire, puis dans les sinusites. Hirtz employait vers 1931 des doses moyennes de 50 à 40 r par séance. Mais de plus en plus il s'était employé à diminuer encore ces doses et les dernières années de sa vie il employait une dose moyenne de 4 à 6 r par champ (deux minutes d'irradiation — 30 cm. de distance focus-peau), dose contrôlée à l'ionomètre de Solomon.

Nous allons voir que nous continuons à appliquer une moyenne de 5 champs par séance d'irradiations, ce qui nous fait donc un total de 20 r à 30 r par séance, c'est-à-dire une dose bien inférieure aux doses qualifiées faibles couramment employées.

b) *Champs multiples appropriés*. — Dans sa communication à l'Académie de Médecine sur le traitement rœntgenthérapique des infections chroniques des sinus profonds (7 Juillet 1931) Hirtz conseillait quatre portes d'entrée : une frontale, deux temporo-sphénoïdales (40 cm^2 environ) et une quatrième occipito-cervicale beaucoup plus étendue.

Dans la suite, il avait approximativement conservé ces portes d'entrée pour les traitements d'un certain nombre d'affections nerveuses, sa pensée étant surtout d'atteindre en même temps que les ganglions cervicaux, les centres sympathiques mésencéphaliques.

D'après les observations que nous avons relevées, nous en avons déduit que cette question de champs ne doit pas s'interpréter *comme un cadre trop rigide*, nous y voyons que l'essentiel est qu'il y ait en *même temps que l'irradiation centro-cérébrale, au moins une irradiation sympathique, soit ganglionnaire, soit plexale, soit même glandulaire proprement dite*, le choix étant déterminé précisément par certaines indications de l'état clinique. Il est bien évident par exemple que l'on ne manquera pas d'irradier la région thyroïdienne ou ovarienne d'une névropathie présentant cette épine glandulaire. A part des indications plus précises de l'état clinique, nous pensons qu'il convient de garder au moins constant le *champ occipito-cervical* et les deux champs *temporo-pariétaux*. Un schéma fréquent que l'on aura à utiliser sera :

2 champs temporo-pariétaux, 1 champ occipito-cervical, 1 champ plexus solaire, 1 champ région thyroïdienne, qui est le cadre idéal par exemple pour les psychasthénies neuro-glandulaires avec troubles sympathiques tachycardiques ou dyspeptiques.

Dans d'autres cas (névrites inférieures), on fera par exemple 1 champ occipital, 1 champ médullaire lombo-sacré, et 1 ou 2 champs neuro-périphériques. Enfin, dans les psychasthénies douloureuses, dans les psycho-névroses, dans certaines séquelles des grandes névraxites chroniques, il sera fréquent de faire les 4 champs cérébraux et 1 champ périphérique approprié.

c) *Possibilité de traitement prolongé*. — Elle découle du grand fractionnement des doses et donne ainsi la possibilité de poursuivre un résultat fécond sans être arrêté par un temps trop court. La durée moyenne des traitements est, nous le verrons, de deux à trois mois au rythme de 3 ou 2 séances par semaine, mais des statistiques que nous avons sous les yeux (tant du service de Physiothérapie du Val-de-Grâce que du milieu de ville) montrent que si on s'en tient au rythme de 2 séances par semaine, le traitement a pu être poursuivi dans des cas extrêmes pendant 100 séances sans que l'on ait pu observer aucun trouble, soit hématologique, soit cutané, soit du côté des phanères. Nous avons pu vérifier personnellement le cas sur quelques malades dont les traitements étaient terminés depuis quatre à six ans. Nous pensons toutefois que dans les très longs traitements, il est bon d'intercaler, dans les dernières périodes, des intervalles de repos de trois semaines à trois mois.

B. — Indications et résultats.

Nous pensons pouvoir classer les indications du traitement en cinq catégories, tout au moins à un point de vue schématique. Ce sont : 1° *Les séquelles des sinusites et périsinusites profondes ;* 2° *Certaines névrites et névralgies ;* 3° *Les troubles neuro-glandulaires et certaines psycho-névroses ;* 4° *Certaines séquelles des grandes encéphalopathies chroniques ;* 5° *Les psychasthénies douloureuses.*

1° *Séquelles des sinusites et périsinusites profondes.* — C'est à ce domaine dont il a été le premier à montrer l'extension souvent ignorée, que Hirtz avait appliqué le premier la radiothérapie cérébrale à très faible dose. Dans une statistique publiée en 1931 (communication à l'Académie de Médecine) portant sur 176 cas, il notait : 35 guérisons totales, 70 grandes améliorations, 33 améliorations notables, 18 améliorations légères, 2 résultats nuls, 2 intolérances au traitement, 17 traitements notoirement insuffisants. 30 cas que nous avons étudiés personnellement confirment dans l'ensemble les proportions de cette statistique.

2° *Certaines névrites et névralgies.* — Il s'agit surtout des névrites et névralgies *faciales, occipitales,* du *trijumeau, intercostales* et des membres supérieurs.

Sur 20 cas (dont 4 névralgies du trijumeau), nous avons eu 12 résultats complets, 7 améliorations nettes, 1 résultat médiocre. Dans cette catégorie, le traitement est en général beaucoup plus court que pour les autres indications (6 à 12 séances).

3° *Troubles neuro-glandulaires, sympathoses, psycho-névroses à épine endocrinienne.* — C'est peut-être ici l'indication majeure, c'est en tous cas l'indication la plus constamment féconde de la méthode. Et là son intérêt résidera surtout dans les *cas neuro-glandulaires complexes* où plusieurs terrains endocriniens sont affectés dans les diverses sympathoses, cardio-vasculaires, digestives, etc., à *étiologie intriquée* dans la gamme des spasmes qui se réclament d'une origine analogue et enfin dans les psycho-névroses à épine endocrinienne pour lesquelles l'élément neuro-végétatif est parfois si difficile à préciser.

Naturellement, nous ne notons ces indications qu'en tant que les méthodes opothérapiques ou neurotoniques connues auront été pour elles insuffisantes ou sans fruit. Nous pensons d'ailleurs qu'il sera bon dans certains cas de combiner un traitement opo- et physiothérapique, suivant l'état neuro-végétatif du sujet [commje nous l'avions pratiqué aux hôpitaux Necker et des Enfants-Malades avec les rayons U. V. (2) pour le traitement d'un certain nombre d'affections : asthme infantile (3), ulcères variqueux (4), acrodynie, troubles cutanés tropho-vasculaires].

Nous avons traité une trentaine de cas neuro-glandulaires, se référant aux diverses catégories indiquées plus haut. Sur ces 30 cas, nous avons eu : 1 intolérance, 2 résultats médiocres, 22 résultats franchement bons, 5 excellents et très rapides.

Pour l'application pratique, nous maintenons 2 champs cérébraux, en général les latéraux (qui affectent ainsi systématiquement le domaine de l'hypophyse), auxquels nous ajoutons 2 à 3 champs glandulaires ou plexaux.

4° *Séquelles des grandes encéphalopathies chroniques.* — Ici, les résultats sont d'un tout autre ordre : toujours fragmentaires, souvent peu durables, parfois peu sensibles ou complètement nuls. Il est vrai qu'il s'agit des cas les plus hautement sévères de la neuropathologie et d'affections à évolution lentement progressive, que nous avions devant nous douze à quinze ans après leur début.

a) Sur *4 cas de maladie de Parkinson,* vieille de 12 à 16 ans, dont 2 à étiologie encéphalitique nette, nous avons eu : 2 cas fixés dans l'évolution depuis deux ans et demi, 1 cas amélioré quant au tremblement et aux contractures, 1 cas à résultat nul.

Nous pensons — et c'était, croyons-nous, la pensée profonde de Hirtz — que les résultats seraient bien meilleurs si le traitement par cette méthode était institué dès le début et qu'il y aurait peut-être là un *moyen de prévention* des séquelles parkinsoniennes des syndromes encéphalitiques.

b) Nous avons traité 5 cas d'*encéphalopathies infantiles diffuses* avec arriération mentale, retard du psychisme sans étiologie déterminée. Nous avons obtenu 2 améliorations nettes, 2 améliorations légères, 1 résultat pratiquement nul.

c) Citons encore 4 cas de *sclérose en plaques* pour lesquels nous avons obtenu : 2 améliorations nettes (fixation de l'évolution et pour l'une d'elles régression notable des symptômes, depuis deux et trois ans), 2 résultats médiocres.

d) Citons enfin 2 cas de *séquelles d'hémiplégie :* L'un, hémiplégie droite avec aphasie, obnubilation intellectuelle, persistance d'hypertension (T. M. 21), impotence fonctionnelle du bras et de la main, a été très considérablement amélioré. L'autre cas, femme d'une cinquantaine d'années, présentait après ictus parcellaires une parésie du bras droit avec gros troubles tropho-vasculaires et surtout des phénomènes délirants chroniques extrêmement importants (hallucinations auditives, délire de persécution). Ces troubles ont cédé avec une rapidité vraiment déconcertante dès *les deux premières séances* de traitement. Nous pensons que ce résultat particulièrement heureux doit être attribué à l'action presque immédiate de l'irradiation sur un état congestif résiduel des centres cérébraux.

5° *Les psychasthénies douloureuses.* — Dans ce domaine complexe qui dépasse parfois la neuropathologie pour empiéter sur la psychiatrie proprement dite, la méthode de roentgenthérapie plexo-cérébrale à très faibles doses peut s'appliquer avec une très forte proportion de bons et parfois surprenants résultats.

La symptomatologie est variable et peut aller des simples céphalées essentielles aux alternances — parfois d'allure cyclothymique — de dépression anxieuse et d'excitation émotive. Nous n'envisageons pas évidemment ici les cas où l'on trouve à la base de l'étiologie un syndrome humoral, comme celui d'une spécificité plus ou moins ancienne, ni les cas où la psychasthénie douloureuse apparaît comme épiphénomène dans l'évolution d'un grand syndrome constitutionnel mental bien caractérisé.

Cette délimitation nécessaire étant faite, nous pouvons dire que *sur 24 cas traités,* la plupart rebelles à des thérapeutiques antérieures très diverses (cure morale, lumière bleue, isolement, régime tonique, etc.), nous n'avons pas eu à noter 1 seul échec véritable : 4 résultats ont été excellents, 18 cas ont été très nettement améliorés, 2 cas n'ont obtenu que des résultats partiels, mais appréciables néanmoins.

*
* *

Il nous est impossible, dans le cadre de cet article, d'aborder dans toute son ampleur le mécanisme physiobiologique du traitement qui sera publié ultérieurement dans une étude d'ensemble et permet d'aborder des problèmes particulièrement intéressants, tant au point de vue de la biologie des radiations qu'à celui des phases fonctionnelles neuro-endocriniennes (surtout par les analogies qui s'imposent avec l'action des rayons de Bucky et l'action neuro-végétative des rayons ultra-violets).

Disons simplement pour l'instant que cette méthode de rœntgenthérapie plexo-cérébrale à très faibles doses nous paraît répondre très exactement aux caractéristiques d'une radiothérapie fonctionnelle typique et systématique. Affectant des centres soit para-médullaires, soit mésencéphaliques en même temps que des domaines plexo-périphériques et glandulaires — déterminés par l'état clinique, — elle permet de joindre à une *action directe* d'équilibration réversible et de stimulation fonctionnelle, *une action réflexe* neuro-végétative, d'où découleront des effets variables, mais d'ordre presque toujours vasculaire, trophique, ou endocrinien proprement dit.

Ainsi, on pourra reconnaître à cette méthode les modalités générales d'action que divers auteurs [Wangermez (5), Langeron et Desplats, Gouin et Bienvenue] reconnaissent comme nécessaires à une radiothérapie du sympathique, au sens le plus large du terme. Mais elle nous paraît aller plus loin encore : par l'extrême fractionnement des doses, le rythme des temps d'irradiation, le choix des champs, elle nous semble permettre *l'adaptation optimum du traitement au rythme des phases fonctionnelles à réveiller ou à rééquilibrer.* Enfin, par sa double action sur les facteurs vasculaires et nerveux qui règlent la vitalité physiologique du territoire à traiter, elle nous paraît agir particulièrement sur *cette ambiance biologique du milieu,* dont l'importance, comme l'a bien montré le professeur Rosselet (6), de Lausanne, apparaît de plus en plus forte au double point de vue de la radio-sensibilité et de l'activité spécifique cellulaire.

Les résultats que nous publions ici montrent que cette méthode peut s'appliquer avec d'heureux effets dans des cadres pathologiques, bien déterminés, mais assez vastes, allant de certaines névrites et névralgies jusqu'aux frontières de la psychiatrie, en passant par des complexes neuro-glandulaires les plus intriqués.

BIBLIOGRAPHIE

(1) E. J. Hirtz : Propagation intracranienne des infections des sinus profonds. Traitement par rœntgenthérapie à très faibles doses. *Bullet. Acad. Médec.,* 7 Juillet 1931.

(2) E. Huant : *Système neuro-végétatif et rayons ultra-violets. (Maloine,* édit.), 1933.

(3) P. Duhem et E. Huant : Rayons ultra-violets et stérols irradiés. *La Presse Médicale,* 23 Septembre 1933 ; 6 cas d'Acrodynie et leur traitement. *Soc. de Pédiat.; Hôpit. de Paris,* Novembre 1934.

(4) E. Huant : Un traitement pharmaco-actinothérapeutique des ulcères variqueux. *Revue d'Actinol.,* Janvier 1936 ; Raisons histo-physiologiques de l'action neurot. des rayons ultra-violets *Rev. Act.,* Septembre 1933.

(5) Wangermez : Physiothérapie du Sympathique. *Congrès Méd. Franc.,* Octobre 1936.

(6) Rosselet : Radiations et radiobiologie. *Rev. Actinol. et Physioth.,* Juin 1935.

XIIe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION INTERNATIONALE POUR LA PROTECTION DE L'ENFANCE

(Paris, 19-22 Juillet 1937.)

La XIIe session de cette Association a été ouverte le 9 Juillet, salle d'Iéna, en présence de nombreux congressistes français et étrangers, par M. Marc Rucart, *ministre de la Santé publique, assisté de* MM. Henri Jaspar, *ministre d'Etat de Belgique,* Georges Leredu, *de* Mmes Léon Brunschwicg, Suzanne Lacore, *du* Dr Paul Boncour, *etc.*

Le Congrès comportait une Section médicale, *une* Section pédagogique, *une* Section juridique, *une* Section sociale. *Dans le présent compte rendu, seuls sont résumés les travaux de la première section et quelques rapports des autres sections présentant un intérêt particulier pour les lecteurs de* La Presse Médicale.

Première question.

Hygiène alimentaire de la deuxième enfance et de l'enfance d'âge scolaire.

— MM. **Ed. Lesné** et **J. Huber** (Paris), rapporteurs, ont publié en 1932 les résultats d'une enquête portant sur les crèches de Paris. Il en ressortait que l'alimentation, si elle était en général quantitativement suffisante, était mal équilibrée. Des investigations dans nombre de groupements d'enfants plus grands ou d'adolescents (pensionnats, lycées, collèges, patronages, établissements de placements pour le redressement moral des enfants) font apparaître des défectuosités analogues.

Après avoir décrit les notions classiques de base concernant *la ration des enfants*, les auteurs exposent les recherches modernes qui précisent la nécessité de *facteurs* improprement appelés « accessoires ». Les *vitamines* sont indispensables, mais il est illusoire et parfois dangereux de laisser consommer par les enfants des aliments prétendus irradiés. Les *acides aminés* sont également nécessaires. C'est à la viande, aux poissons, aux œufs qu'il faut demander le tryptophane, la lysine, l'histidine, qui sont les mieux connus.

Au point de vue des *sels minéraux*, le calcium, le phosphore, le fer sont utiles, mais le cuivre, le magnésium ne le sont pas moins.

Au point de vue de l'*hygiène alimentaire de l'enfant à l'âge scolaire*, la croissance exige à partir de 7 ans, l'administration de la viande aux deux repas, notion trop souvent négligée. Le régime des graisses, animales surtout, est nécessaire pour fournir une ration suffisante en vitamines A, facteur de croissance. Quant aux hydrates de carbone, ils restent nécessaires en abondance, mais il convient d'éviter les farines de légumineuses, la mie de pain, l'abus des pâtes, agents de fermentations acides.

Comme l'a bien montré Charles Richet fils, l'alimentation — entre 4 et 18 ans — doit être *abondante, variée, simple, bien réglée.*

Après avoir fourni des *types de menus*, les auteurs étudient les *régimes dans les cantines scolaires* et signalent l'important mouvement suscité en France en faveur d'une alimentation rationnelle de la jeunesse sous l'impulsion de Mme C. Brunschwicg, sous-secrétaire d'Etat à l'Education nationale.

— M. **H. Koenen** (Maestricht) expose qu'il est fait, aux Pays-Bas, une intense propagande en faveur des succédanés indigènes. Il estime qu'une plus grande souplesse des tarifs douaniers favoriserait l'alimentation de la population en général et celle de l'enfance en particulier.

— M. **Georges Schreiber** (Paris) signale les défectuosités de l'alimentation dans certains lycées et collèges. Ces faits ont incité en 1913 les Ministres de l'Education nationale et de la Santé publique à constituer une Commission interministérielle, dont il a été rapporteur avec M. Heligon. Cette Commission a rédigé des prescriptions précises et pratiques qui s'inspirent des mêmes idées que celles soutenues par les rapporteurs.

— M. **Hamburger** (Vienne) estime qu'il faut se préoccuper davantage de l'aspect psychologique de la question. Toute prescription alimentaire doit viser à ranimer l'appétit.

— Mme **C. Brunschwicg** (Paris) pense que cet aspect psychologique doit être pris en considération, mais seulement pour les classes aisées. Dans les classes pauvres, il faut avant tout assurer un minimum d'alimentation à tous les enfants et obtenir une généralisation de l'inspection médicale scolaire.

— M. **Weill-Hallé** (Paris) estime également qu'il vaut mieux établir des rations minima plutôt que des formules standardisées.

— M. **Caronia** (Rome) conseille pour l'enfant pendant la deuxième enfance et l'âge scolaire une alimentation semblable en tous points à celle de l'adulte au point de vue de la qualité, mais variable en quantité d'après l'âge et les conditions individuelles.

— M. **C. G. Grulee** (Evantson, Illinois) estime que le meilleur régime est celui qui répond aux besoins particuliers de chacun. D'autre part, dans les classes sociales les moins favorisées, la question se pose différemment. En effet, il ne faut pas se demander si les enfants mangeront, mais s'ils auront de quoi manger.

— MM. **L. Garot** et **J. Massart** (Liége) estiment qu'une discipline alimentaire est indispensable chez l'enfant. De bonne heure, il faut apprendre à l'enfant à manger sans caprice tout ce qui lui est offert. C'est la seule manière de lui assurer une alimentation variée et équilibrée.

— M. **Messerli** (Lausanne) signale que l'alimentation doit contenir, non seulement les principes alimentaires habituels, fournisseurs de calories, mais encore des principes bio-chimiques (vitamines, acides aminés ou diastases, indispensables pour assurer une croissance normale et la digestibilité des aliments.

— M. **Somersan** (Istamboul) souligne l'abus fréquent chez les enfants du chlorure de sodium.

— M. **Solon Veras** (Athènes) estime qu'il existe à l'heure actuelle une véritable *vitaminomanie.*

Deuxième question.

Les convulsions infantiles. Leurs causes. L'avenir des sujets qui en ont été atteints.

— M. **L. Babonneix** (Paris), rapporteur, expose qu'il n'y a pas *une* mais *des* convulsions infantiles que distinguent leurs *causes*, leur *symptomatologie*, leur *pronostic*.

Au point de vue *étiologique*, bien que la plupart des influences morbides puissent, chez le jeune sujet, déclencher un accès convulsif, les seules qui en pratique aient quelque importance, sont les *infections*, les *traumatismes*, l'*hyperthermie*, l'*asphyxie* et les *intoxications*, abstraction faite de l'*épilepsie* et de la *tétanie*, qui méritent une mention spéciale.

Au point de vue pathogénique, trois questions sont à résoudre :

1° Sur quelle partie du système nerveux porte l'excitation ? Non exclusivement sur l'écorce rolandique, comme on le croyait jadis, mais sur bien d'autres parties du névraxe : corps striés, fosse cérébelleuse, moelle.

2° Quelle est la nature intime du phénomène ? Dans la plupart des convulsions *cloniques*, il s'agit d'épilepsie. En cas de convulsions *toniques*, on peut, selon les cas, invoquer un phénomène de libération, un blocage de la fosse cérébrale postérieure et surtout la tétanie.

3° Comment expliquer le caractère épisodique des accidents ? Par la présence, dans le sang, de substances convulsivantes, par des modifications momentanées de la circulation sanguine de l'encéphale ou du liquide céphalo-rachidien, par le caractère évolutif de certaines encéphalites.

Le *pronostic immédiat* des convulsions dépend de bien des facteurs : étiologiques, cliniques, thérapeutiques. Le *pronostic tardif* dépend de la cause du mal, des séquelles : motrices, dont surtout l'épilepsie, sensorielles, psychiques, etc. Le plus souvent elles s'associent pour constituer une encéphalopathie infantile. Il convient de noter que ces séquelles sont la conséquence, non des convulsions, mais des lésions qui les ont produites.

— M. **Robert Dubois** (Bruxelles) estime que 50 pour 100 environ des crises convulsives peuvent être imputées à la spasmophilie et quelques crises aux convulsions essentielles. Toutes les autres font partie du groupe des convulsions organiques qui signalent une affection rapidement évolutive ou indiquent une altération grave des centres nerveux.

— M. **F. Hamburger** (Vienne) pense que les convulsions des nourrissons sont causées le plus souvent par des traumatismes obstétricaux, et qu'elles peuvent se déclarer quelques jours, quelques semaines ou quelques mois seulement après la naissance, sous forme de crises épileptiques. Les convulsions provoquées par la tétanie guérissent habituellement, celles d'origine encéphalitique sont plus graves.

— M. **Heuyer** (Paris) estime que les convulsions spasmophiles sont rares et il signale l'importance de la perte de connaissance pour l'établissement du diagnostic rétrospectif des convulsions épileptiques. Après avoir souligné l'importance des encéphalites, de l'hérédo-syphilis et des traumatismes obstétricaux comme causes de convulsions, il déclare être plus pessimiste que certains de ses collègues au sujet de l'avenir des convulsifs. Les sujets qu'il a eu à examiner pour épilepsie, débilité mentale ou troubles du caractère ont fréquemment eu des convulsions dans leur enfance.

— M. **Allaria** (Turin) montre qu'une grande partie des cas d'épilepsie « idiopathique » sont d'origine cérébropathique comme le prouvent les anomalies somatiques et les particularités dynamiques. A propos du pronostic des convulsions, il pense que ce dernier dépend essentiellement du cours de l'affection causale, mais que l'avenir des petits convulsifs est souvent moins bénin que certains l'admettent.

— M. **Rachid Anday** (Istamboul) insiste sur la gravité extrême des convulsions syphilitiques et sur la nécessité d'être très réservé au sujet du pronostic des convulsions à étiologie obscure.

Questions diverses.

La protection de l'enfance par les allocations familiales. — M. **Bonvoisin** (Paris) expose que l'institution des allocations familiales, née en France en 1916, comprend actuellement 222 Caisses de compensation et groupe 5.550.000 salariés, 1.920.000 familles allocataires et 3.420.000 enfants bénéficiaires. Il souligne les avantages matériels et moraux qui en découlent notamment au point de vue de la protection de la maternité et de l'enfance, également assurés par des consultations pré- et post-natales, des consultations de nourrissons, des services sociaux, des colonies de vacances, etc. Le montant total des allocations atteindra 2 milliards et demi en 1937, et il montera jusqu'à 4 milliards lorsque l'institution sera généralisée, comme il est souhaitable.

— M. **Georges Schreiber** (Paris) estime que les allocations familiales rendent des services indiscutables, mais il souhaiterait que l'on établisse des *allocations familiales minima*, d'équité sociale et *des allocations familiales maxima*, d'encouragement eugénique, réservé aux familles dont l'accroissement est jugé désirable et faisant l'objet d'un contrôle médical rigoureux.

— Mlle **Maquinay** (Belgique) expose que les allocations familiales ont été adoptées en Belgique et que depuis 1937 elles s'étendent même aux employeurs et aux travailleurs indépendants.

Le taudis. — M. **L. Devraigne** (Paris) estime que la question des taudis est d'importance capitale, car elle est à la base de tous les fléaux sociaux: mortalité infantile, syphilis, tuberculose, alcoolisme, dégradation morale, dénatalité. Il insiste sur la nécessité de les remplacer par des habitations à bon marché et d'intensifier l'enseignement ménager dans les écoles de jeunes filles.

— M. **G. Banu** (Bucarest) montre que le taudis constitue en Roumanie un facteur d'amoindrissement de la valeur biologique de l'enfance et qu'il entraîne des déficiences physiques, psychiques et morales.

Les sanctions en éducation : leur légitimité; leurs modes ; leurs résultats. — M. **Péhu** (Lyon) étudie le sujet du seul point de vue médical. Il répond à ces questions: la non-application ou l'application incomplète des sanctions n'amène-t-elle pas, souvent, des répercussions fâcheuses sur la santé physique, nerveuse ou morale de l'enfant? Au contraire, l'application régulière, raisonnée des sanctions ne crée-t-elle pas autour de l'enfant un « climat » sain? Dans ces considérations, l'auteur a eu surtout en vue les punitions et peu les récompenses.

Il cite de nombreux exemples empruntés à la pratique médicale courante. Il montre que: troubles digestifs, inappétence et même anorexie, troubles nerveux divers, agitation motrice et psychique, nervosité accentuée résultent souvent soit d'une faiblesse insigne, soit d'une sévérité exagérée que montrent parents, éducateurs, pédagogues ne sachant ou ne voulant pas comprendre leur rôle éducateur vis-à-vis des enfants, donc ne leur appliquant pas correctement les sanctions. Ainsi prennent naissance et s'invétèrent non des maladies, mais des troubles, lesquels disparaissent dès que les sanctions sont raisonnablement comprises et appliquées.

Le rôle du médecin est très important: il faut lui demander d'examiner attentivement l'enfant pour permettre d'écarter ou non l'existence d'une maladie organique.

Médicalement, il n'y a aucune raison pour rejeter l'application des sanctions dans l'enfance à quelque âge que ce soit.

— M. **Victor Fontès** (Lisbonne) montre que le châtiment corporel est illégitime, antipédagogique, inefficace et vexatoire. Il estime que la sanction morale est légitime, à condition de ne pas être vexatoire et de rester objective. Il considère d'ailleurs que la priorité dans le droit de punir doit être attribuée au père plutôt qu'au professeur ou au patron.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société de Médecine et d'Hygiène tropicales (*Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 23, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris.).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE

4 Juillet 1937.

Maladie de Stokes-Adams, avec pause ventriculaire de très longue durée. — Après lecture d'une observation d'un malade atteint d'arrêts ventriculaires allant de 45 secondes à 2 minutes 30 (la mort ayant été l'aboutissement de cet état), MM. **Henri Hermann, R. Froment** et **A. Gonin** mettent en évidence, grâce à des tracés pneumo- et électro-cardiographiques, les faits suivants, dont ils discutent l'interprétation :

1° Les phénomènes respiratoires, commandés par l'arrêt du ventricule, consistent en une polypnée, puis bradypnée progressive allant, au bout d'une minute environ, jusqu'à l'arrêt des mouvements respiratoires. La reprise des contractions cardiaques s'accompagne d'une période d'apnée, généralement suivie d'une respiration à rythme de Cheyne-Stokes.

2° La pause ventriculaire est accompagnée de modifications des contractions ventriculaires: altérations de 1 minute environ, substitution d'un rythme nodal à *P.* négatifs, au rythme sinusal.

3° Lors de la reprise des contractions ventriculaires on observe durant 15 à 30 secondes des troubles multiples: pulsations d'origine nodale, etc...

4° Une poussée hypertensive transitoire accompagne les troubles respiratoires et rythmiques de la période de reprise de contractions.

Un cas d'aorte en position droite. — MM. **Routier** et **Heim de Balzac** présentent des radiographies d'un homme de 57 ans, bien portant, chez lequel à l'occasion d'une arythmie transitoire, les auteurs ont découvert l'anomalie de position de la crosse aortique. Celle-ci est du type I de Bedford et Parkinson: Crosse enjambant la bronche droite, aorte descendante, située sur la face droite de la colonne vertébrale.

Diagnostic de la localisation ou de la prédominance droite ou gauche du bloc des branches de faisceau de His (bloc septo-ventriculaire). — MM. **C. Lian** et **V. Golblin** après avoir apporté deux ordres d'arguments contre la terminologie classique, concluent que les altérations du type « bloc des branches » correspondent bien à un trouble lésionnel ou fonctionnel de la cloison interventriculaire, c'est-à-dire de la région de His. Au lieu de dire « bloc de la branche » droite ou gauche du faisceau de His, les auteurs proposent de dire « bloc septo-ventriculaire » droit ou gauche, cette appellation englobant à la fois les cas où le bloc est exclusivement droit ou gauche, et ceux où tout en étant bilatéral, il prédomine à droite ou à gauche.

Inversion de l'aorte. — MM. **C. Lian** et **M. Marchal** rapportent 8 cas personnels d'inversion de l'aorte. Les 6 premiers cas, sont assez fréquents: aorte ascendante montant obliquement vers la droite; bouton aortique siégeant à droite; crosse à droite; aorte thoracique descendant en avant et à droite. La 7e observation, cas rare, montre l'existence d'un diverticule plein; reliquat du 4e arc branchial gauche aux dépens duquel se développe l'aorte chez les sujets sains. Le dernier cas, enfin, est exceptionnel. Le diverticule gauche est perméable et donne naissance à la sous-clavière gauche. Il existe ainsi deux aortes, la droite inversée et la gauche atrésiée.

Etude électro-cardiographique d'un cas d'interférence - dissociation. — MM. **M. Duvoir, J. Pautrat, H. Hartoge** et **M. Raynaud** rapportent une observation d'insuffisance cardiaque hypertensive. Un enregistrement électrique, permit de se rendre compte que le rythme régulier permanent était du type nodal, et que les poussées paroxystiques de tachyarythmie étaient dues à l'interférence de deux rythmes: l'un sinual, avec dissociation complète, l'autre nodal, avec blocage rétrograde.

Thrombose auriculaire gauche primitive, à forme pseudo-tumorale. — MM. **Ch. Laubry, P. Soulié** et **J. Dugas** présentent des pièces anatomiques d'un malade atteint d'une insuffisance cardiaque irréductible, associée à deux formations, semblables à la thrombose découverte *post mortem*. L'absence d'atteinte valvulaire fait de ces cas une thrombose primitive dont les auteurs discutent la pathogénie.

Endocardite streptococcique à évolution lente, avec localisation latente aux sigmoïdes pulmonaires. Coexistence d'un anévrysme de la crosse de l'aorte. — MM. **G. Marchal, J. Porge** et **J. Ortholan** rapportent un cas exceptionnel d'endocardite de Jaccoud-Osler localisée à l'appareil sigmoïdien de l'artère pulmonaire, et dont le seul signe d'auscultation fut un souffle systolique de la base.

L'examen histologique de l'anévrysme montra que celui-ci était indemne de toute végétation et que celles-ci, bourrées de streptocoques, siégeaient uniquement sur la face concave des sigmoïdes pulmonaires.

Infarctus du myocarde et tachycardie ventriculaire. — M. **L. Samain.** Observation avec projections de tracés électro-cardiographiques de tachycardie ventriculaire.

Variations des diamètres cardiaques à l'écran, parallèlement à la résorption d'œdèmes volumineux chez un hépatique, sans signes d'insuffisance cardiaque. Œdème du cœur. — M. **L. Langeron** relate le cas d'un malade porteur d'œdèmes volumineux, rapportables à une insuffisance hépatique d'origine éthylique. Sans traiter de la question des œdèmes hépatiques en général, l'auteur relève seulement le fait d'une diminution sensible des diamètres cardiaques coïncidant avec la disparition des œdèmes. Ceci pose la question de la probabilité d'une inhibition œdémateuse du muscle cardiaque et peut servir à l'interprétation des gros cœurs d'origine indéterminée.

Anévrysme de la valvule mitrale, consécutif à une endocardite lente du type Osler, avec localisation sur les sigmoïdes aortiques. — MM. **P. Soulié** et **J. Porge.**

Essai d'explication du bloc de sortie des parasystolies et des conditions de sa perméabilité. — M. **Ed. Doumer** (Lille).

Robert Coronel.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

7 Juillet 1937.

Les capillaires en dermatologie. — M. **Touraine,** *rapporteur*, montre combien est important le rôle des capillarites dans un grand nombre de dermatoses. Les capillarites comprennent non seulement les affections des capillaires de la peau, mais aussi celles des artérioles et des veinules du derme.

Divers *procédés d'exploration* permettent d'acquérir des notions sur les réactions vaso-motrices des petits vaisseaux de la peau, sur leur tension, leur résistance à l'égard des excitations provoquées et dans certaines dermatoses. Certains procédés paraissent assez électifs (dermographisme provoqué, épreuve de l'histamine), d'autres encore à l'étude, sont susceptibles d'acquérir une grande valeur séméiologique (capillaroscopie, signe du lacet, etc.).

Les *lésions* des capillarites consistent, dans un premier stade, dans une *dilatation* passagère ou permanente des vaisseaux; l'inflammation proprement dite comporte, d'une part, un processus d'*endocapillarite*, allant jusqu'à la thrombose; d'autre part, un processus de *péricapillarite*. Les *infiltrats* périvasculaires d'origine histiocytaire ont souvent, dans les capillarites chroniques, une structure épithélioïde et une architecture tuberculoïde. A la lon-

gue, les réactions du tissu cellulaire se manifestent par un état de *sclérose* ou d'*atrophie*. La fragilité des petits vaisseaux, dus à ces diverses lésions, entraîne souvent des ruptures et, par conséquent, des foyers hémorragiques en *purpura*, qui sont l'origine ultérieure de pigmentations (hémosidérose) du derme voisin.

C'est de la prédominance de l'un de ces facteurs sur les autres que découlent les divers types anatomo-cliniques des capillarites.

Ces types anatomo-cliniques sont nombreux et de causes variées; ils se répartissent en plusieurs groupes. A propos de chacun de ceux-ci il y a lieu de distinguer les cas où la capillarite constitue toute ou presque toute la maladie et ceux où la capillarite n'est qu'un des éléments de la dermatose, lié à d'autres lésions ou à une cause plus centrale ou plus générale.

Le processus inflammatoire peut être aigu ou chronique.

Les capillarites aiguës sont encore peu étudiées et assez mal connues. Ce que l'on en sait permet de décrire des formes congestives, purpuriques, exsudatives, diapédétiques.

Les capillarites chroniques paraissent beaucoup plus fréquentes. Elles sont souvent mixtes.

Selon la prédominance d'une lésion ou de ses manifestations cliniques on peut grouper ainsi ces capillarites :

1° *Capillarites érythémateuses*, par vaso-dilatation persistante, comprenant les érythèmes chroniques purs, simples, urticariens ou papuleux;

2° *Capillarites purpuriques et pigmentées* par hémorragies péri-capillaires. Ce groupe réunit les purpuras chroniques, primitifs ou secondaires, la dermatose pigmentaire progressive ou maladie de Schamberg, la dermite pigmentée et purpurique de Favre et Chaix, les rapports de celle-ci avec les dermatoses d'origine variqueuse et ses diverses formes cliniques : lenticulaire, nummulaire, réticulée, papuleuse ;

3° *Capillarites thrombosantes et nécrosantes* où domine l'endo-capillarite et qui aboutit à l'ulcération. Ce sont d'abord le complexe variqueux et l'ulcère dit variqueux. Ce sont aussi les capillarites nécrosantes secondaires, d'origine toxique, infectieuse et notamment d'origine tuberculeuse ou syphilitique;

4° *Capillarites sclérosantes et atrophiantes* où la capillarite entraîne à la longue soit une surcharge du derme en tissu collagène (sclérose), soit une raréfaction du tissu élastique (atrophie), soit les deux processus à la fois. C'est le cas de l'atrophie blanche de Milian, en plaque ou segmentaire. C'est aussi celui des capillarites associées au cours des sclérodermies, des poïkilodermies, de la dermatite chronique atrophiante, du *xeroderma pigmentosum*, des atrophies dites essentielles, des radiodermites, etc. ;

5° *Capillarites ectasiantes* où les lésions de la paroi déterminent une dilatation persistante des petits vaisseaux. Ces télangiectasies peuvent être transitoires, évolutives comme dans le purpura annulaire télangiectasique de Majocchi, l'angiome serpigineux d'Hutchinson, certaines télangiectasies en plaques. D'autres sont définitives, soit primitives, essentielles (télangiectasies diffuses, certaines télangiectasies en plaques, maladie de Rendu-Osler), soit secondaires à un processus local antérieur, cicatricielles en quelque sorte ;

6° *Capillarites proliférantes* où l'hyperplasie chronique du tissu réticulo-endothélial prend une forme tumorale persistante. L'hyperplasie frappe parfois, de manière élective ou presque, le seul tissu des vaisseaux eux-mêmes; elle est habituellement bénigne (angiomes), rarement maligne (angiosarcome). Ailleurs, seul le tissu réticulaire entre en hyperplasie pour réaliser des états bénins ou malins; l'élément capillarite est donc ici négligeable. Enfin, l'hyperplasie est souvent mixte, à la fois réticulaire et endothéliale; elle reste bénigne dans les sarcoïdes, l'angiokératome, le granulome télangiectasique, l'adénome sébacé symétrique de la face, les tumeurs glomiques, etc. ; elle s'élève quelquefois au rang de néoplasie maligne avec la pseudo-sarcomatose de Kaposi.

— M. **Gougerot** convient, avec le rapporteur, de distinguer les capillarites pures et les capillarites associées, c'est-à-dire coexistant avec d'autres lésions cutanées. On peut rattacher aux capillarites associées les *phénomènes de Schwartzmann*, de *Koch*, chez l'animal et chez l'homme, les *tuberculides nodulaires*, purpuriques, bulleuses et nécrotiques, les tuberculides noires, la *sclérodermie* atypique lilacée, non indurée.

La *dermatite lichénoïde purpurique et pigmentaire* ne doit pas être confondue avec les autres formes anatomo-cliniques des capillarites purpuriques et pigmentaires.

— M. **Milian** distingue les capillarites des vaisseaux sanguins et lymphatiques (éléphantiasis), et parmi les capillaires sanguins, celles des vaisseaux veineux, de coloration violacée, cyanotique (type érythème tertiaire syphilitique) et des vaisseaux artériels, de coloration plus rose (type roséole).

Dans le groupe des capillarites veineuses, rentrent les *plaques cyanotiques des variqueux*, parfois associées à des *ulcères scléreux*, non curables, de nature tuberculeuse, ou à des *ulcères cyanotiques*, qui guérissent par le repos au lit; la syphilis paraît jouer un rôle dans ces derniers ulcères, car le cyanure de mercure les améliore.

Aux membres inférieurs et parfois sur le dos des mains des vieillards existent des *taches blanches atrophiques*, primitives, non cicatricielles, qui accompagnent parfois un ulcère nécrotique et qui rentrent également dans le cadre des capillarites.

Les capillarites artérielles se manifestent par un *chevelu capillaire*, simulant un nævus angiomateux, qui apparaît de 30 à 40 ans sur les jambes, surtout chez les syphilitiques; le traitement amène d'ailleurs un arrêt de l'extension des lésions et même leur rétrocession.

Dans ce groupe on peut faire rentrer encore la *maladie de Schamberg* et la *maladie de Raynaud*, où la biopsie montre souvent des lésions des capillaires oblitérés en totalité ou en partie, souvent d'origine syphilitique, car le traitement peut amener une amélioration ou la guérison.

— MM. **Pautrier** et **Woringer** (Strasbourg) montrent que l'épiderme est nourri par imbibition à l'aide du réseau vasculaire sous-papillaire; les modifications du régime circulatoire dans les anses papillaires influent donc sur l'apport nutritif de l'épiderme qui réagit par des changements morphologiques.

Dans les capillarites aiguës, la limitation entre l'épiderme sain et lésé est très nette et correspond aux altérations des capillaires sous-jacents; les cellules malpighiennes sont en dégénérescence.

Quant aux altérations chroniques du réseau sous-épithélial, on peut noter d'abord une diminution du régime circulatoire et de l'imbibition épidermique (sclérodermie, *white spot disease*, dermatite chronique atrophiante, cicatrice opératoire, radiodermite) ; la démarcation entre l'épiderme et le derme tend à devenir rectiligne ; l'épiderme s'amincit, les cellules malpighiennes diminuent de volume.

Ou bien le régime circulatoire papillaire et l'imbibition épidermique peuvent être augmentés (eczéma, psoriasis) ; on note de l'acanthose, un allongement des papilles, les cellules malphighiennes sont turgescentes.

L'épiderme est donc intimement tributaire du régime circulatoire sous-jacent.

— M. **Gaté** (Lyon) rappelle qu'il a publié plusieurs cas de capillarites nécrosantes sous le nom de *gangrènes superficielles en plaques;* il s'agissait de plaques rouges, purpuriques ou ecchymotiques, souvent multiples, douloureuses· sphacèle humide aboutissant à une escarre noirâtre laissant une ulcération superficielle qui se répare lentement en donnant une cicatrice lisse et souple. Les phénomènes généraux, la fièvre, se rencontrent fréquemment. Ces lésions furent toujours observées aux membres inférieurs chez des femmes souvent atteintes de varices et même d'ulcère. L'auteur a attribué ces lésions à des artériolites terminales, sans doute déterminées par des infections locales ; dans un cas, on pouvait discuter le rôle possible de la syphilis.

— M. **Dreyfus** expose ses *recherches expérimentales sur l'innervation capillaire des angiomes* et montre le rôle du sympathique dans ces formations.

Rôle du sympathique dans la pathogénie des capillarites. — MM. **Laplane** et **Brocard**, en irritant un élément du sympathique thoraco-abdominal par les agents chimiques ou physiques les plus divers ont réalisé chez l'animal des lésions de capillarite tuméfiante, nécrosante et thrombosante. Ces résultats fournissent un argument au rôle trophique du sympathique. La coexistence, fréquente, d'hémorragies, permet de comprendre le rôle joué dans certains purpuras par une endothéliite qui n'est que le reflet d'une atteinte du système neuro-végétatif. Mais une irritation légère du sympathique peut, sans altérer les parois des capillaires, entraîner des hémorragies en augmentant la perméabilité vasculaire. Ainsi toutes les étapes peuvent être observées entre le simple trouble fonctionnel et la lésion organique.

Capillarite réticulée et angiosclérose des membres inférieurs. — MM. **Touraine, Renault** et **Greene** présentent une femme de 74 ans chez laquelle s'associent une dermatite purpurique et pigmentée à disposition réticulée, livédoïde, des télangiectasies, des varicosités de tous types, de l'artérite des membres inférieurs et un syndrome de Raynaud aux deux mains. C'est un exemple très démonstratif de la combinaison d'une capillarite chronique avec une angiosclérose.

Etude diffuse, clinique et histo-pathologique des capillarites des extrémités inférieures. — M. **Ramel** (Lausanne) montre, en étayant ses démonstrations sur un ensemble de 400 cas de complexus dit variqueux, que les capillarites des extrémités inférieures sont indépendantes en soi des varices essentielles et qu'elles peuvent être primitives. Elles reconnaissent comme cause essentielle une méiopragie constitutionnelle du mésenchyme cutané. Les éléments les plus divers du tissu conjonctif prennent part au syndrome sans qu'on puisse établir un parallélisme rigoureux dans leurs altérations : cependant, on reconnaît dans les types cliniques les plus variés la dégénérescence précoce du mésenchyme. La dermite purpurique et pigmentée (Favre) et la dermite lichénoïde et purpurique de Gougerot et Blum ne sont que des variétés de cette inflammation dégénérative du mésenchyme, qui frappe tout le tissu conjonctif et s'étend en profondeur jusqu'au périoste. Ces périostoses sont souvent confondues avec la syphilis osseuse. Très souvent associées aux varices, les capillarites représentent un terrain vulnérable, favorable aux ulcères de jambe et aux surinfections par les saprophytes de la peau, au nombre desquels les levures jouent un rôle prépondérant. A noter la fréquence des altérations cardiaques chez les patients porteurs de capillarites associées aux varices. Peut-être ces lésions cardiaques, le plus souvent compensées, sont-elles en rapport avec les troubles de la circulation veineuse, en raison du rôle important que joue celle-ci dans les variations du débit cardiaque.

8 Juillet.

Fausse dermatite des prés. — MM. **Gougerot** et **Burnier** ont vu chez un homme qui travaillait dans son jardin les avant-bras nus, une dermatite striée bulleuse des avant-bras, analogue à la maladie d'Oppenheim. Le malade avait coupé et brassé de grandes ombellifères du genre *Héraclée*, dont le suc caustique avait pu déterminer cette dermatose.

Kérion tricophytique et dermatose linéaire (tricophytide). — MM. **Gougerot** et **Burnier** ont observé chez un homme un kérion tricophytique du poignet gauche; il existait, en outre, une dermatose linéaire, érythémateuse et squameuse du membre supérieur gauche, allant du poignet au thorax et une dermatose linéaire du membre inférieur gauche allant du cou-de-pied à l'aine. Mais ces lésions étaient antérieures au kérion de 8 à 15 jours, et elles disparurent avec lui.

Parapsoriasis aigu de Mucha. — MM. **Gougerot** et **Blum** ont observé un parapsoriasis nécrotique de Mucha, vérifié histologiquement et blanchi par le traitement combiné : antigène méthylique et éther benzyl-cinnamique; ce qui semble montrer sa nature tuberculeuse.

Porokératose palmaire et érythrodermie ichtyosiforme. — MM. **Gougerot** et **Blum** présentent un homme atteint aux mains de porokératose pal-

maire associée à une érythrodermie congénitale de la paume des mains; ce malade hérédo-syphilitique a un Wassermann positif et des dents d'Hutchinson.

Lucites solaires. — MM. **Gougerot** et **Blum** ont observé des formes de transition entre l'érythème desquamatif et l'hydroa vacciniforme à la suite d'un coup de soleil; chez un malade, l'éruption a pris un aspect papuleux extraordinaire, chez un autre, un aspect simulant l'érythème polymorphe avec bulles non nécrotiques, ni cicatricielles. Le soleil paraît seul intervenir dans ces cas, bien qu'un des malades ait été au contact d'une plante urticante, *Campanula urticifolia*.

Lupus érythémato-violacé micronodulaire. — MM. **Gougerot** et **Lortat-Jacob** ont observé un lupus micronodulaire, ayant débuté par un simple placard érythémato-violacé, du type sclérodermie érythémateuse.

Erythrodermie ichtyosiforme réticulée. — MM. **Gougerot** et **Graciansky** présentent une femme, atteinte sur le thorax et les bras, de lésions brunâtres, ichtyosiformes, dessinant des mailles de réseau.

Staphylococcie érysipélatoïde bénigne. — MM. **Gougerot** et **Dreyfus** ont observé un homme atteint d'un grand placard d'érysipèle de la cuisse; la régression fut rapide et spontanée, avec formation d'un abcès de fixation.

Sarcome cutané ulcéro-végétant post-traumatique. — MM. **Gougerot** et **Dreyfus** ont observé un homme de 50 ans, atteint depuis 1905 sur les flancs, cuisses et genoux, de fibromes hyperkératosiques bénins; à la suite d'un traumatisme sur le genou, on observa en quelques semaines une transformation de ces tumeurs bénignes en histiocytome malin.

Pityriasis versicolor. — MM. **Gougerot, Giraudeau, Patte** et **Duche** ont observé, à la lumière de Wood, plusieurs cas de *pityriasis versicolor;* ils ont constaté qu'autour des placards visibles à l'œil nu et qui prennent une teinte rose saumonné, on note l'existence d'autres lésions invisibles à l'œil nu, au niveau desquelles on peut constater la présence du parasite.

— MM. **Gougerot** et **Degos** ont traité plusieurs cas de *pityriasis versicolor* par l'éosine et ils ont constaté que les lésions disparaissent par cette méthode aussi rapidement que par l'alcool iodé.

Trichophytides exsudatives multiformes. Interprétation des érythèmes polymorphes secondaires. — M. **Ramel** (Lausanne) rapporte 2 observations de trichophytides exsudatives multiformes: l'une concernait une enfant atteinte de trichophytie suppurée du cuir chevelu, chez laquelle on vit apparaître à la suite d'une intra-dermoréaction très positive à la trichophytine, des efflorescences papuleuses et exsudatives, lenticulaires, disséminées sur les deux joues. La deuxième patiente était une femme de 34 ans, atteinte d'un foyer circonscrit de trichophytie animale sur la face d'extension de la racine du pouce. Trois semaines après le début, apparition brusque de lésions disséminées sur la face d'extension des doigts et des deux mains. Guérison en 4 jours après injection intradermique de trichophytine. Il s'agissait de *trichophyton gypseum*.

L'auteur revient sur l'interprétation des érythèmes polymorphes secondaires: ceux-ci comprennent deux groupes de faits:

1° Des éruptions allergiques toxi-infectieuses hématogènes, telles que les deux cas de trichophytides sus-mentionnés.

2° Des érythèmes polymorphes idiopathiques en soi, mais déclanchés par une infection intercurrente: ce sont les érythèmes polymorphes provoqués ou biotropiques.

Les érythèmes de cette seconde catégorie reconnaissent en fait la même étiologie que l'érythème polymorphe idiopathique tel qu'il fut décrit par Hebra et Bazin: ce sont des tuberculoses cutanées hématogènes, développées chez des sujets allergiques, engendrées par des bacilles de Koch de virulence modifiée.

Microlupus folliculaire disséminé de la face. — M. **Garnier** présente une femme de 30 ans, atteinte depuis deux ans d'une éruption de la face localisée au menton, sur deux lignes reliant le sillon nasogénien aux commissures labiales, et à la racine du nez sur le front. L'éruption est constituée par de fines papules de la taille d'une tête d'épingle, à localisation folliculaire, de coloration rouge jaunâtre. Elles présentent un certain relief qui donne à la palpation une sensation chagrinée. Par la vitropression on obtient une coloration jaune sucre d'orge caractéristique. Pas de télangiectasies.

Hystiocytome géant hématique. — MM. **Sézary, Horowitz** et **Lévy-Coblentz** présentent une femme atteinte sur la cuisse droite d'une tumeur violacée, fluctuante, du volume d'une noix. Cette tumeur datait de 3 ans; ayant débuté par un nodule dermique dur, elle avait il y a 1 mois, sans traumatisme, rapidement augmenté de volume en se ramollissant et prenant une teinte violacée L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un histiocytome typique compliqué d'un volumineux épanchement sanguin formé au centre de la tumeur.

Chancre lymphogranulomateux syphiloïde. — M. **Sézary** présente un nouveau cas de chancre lymphogranulomateux qui par son incubation, son aspect, son induration et son bubon en imposait pour un chancre syphilitique. Mais le tréponème fut recherché 4 fois sans résultat sur l'exulcération et dans un ganglion. D'autre part, les séro-réactions syphilitiques faites à trois reprises se montrèrent toujours négatives. La réaction de Frei fut fortement positive. L'exulcération se cicatrisa spontanément en une dizaine de jours.

La fièvre dans la lymphogranulomatose inguinale. — MM. **Sézary** et **de Font-Réaulx**, dépouillant 42 observations de malades de Nicolas-Favre, n'ont constaté une apyrexie complète que dans 9,5 pour 100 des cas. Dans 7 pour 100 des observations, la fièvre était élevée, dépassant 39°: durant une semaine, elle s'accompagna deux fois d'un érythème noueux. Dans 43 pour 100 des cas, la fièvre, modérée, ne dépasse pas 38°5 ou 38°, soit au début de l'affection, soit plus souvent à l'acmé de l'inflammation ganglionnaire, s'atténuant ou cessant après la fistulisation. Elle revêt quelquefois une forme ondulante. Dans 40,5 pour 100 des cas, il s'agit d'un état subfébrile, oscillant entre 37°2 et 37°8 et durable. La fièvre est tellement fréquente dans la lymphogranulomatose inguinale qu'elle constitue un signe utile pour le diagnostic.

Prurigo avec syndrome de grande intolérance chez une anémique biermérienne par anovarie; guérison par l'auto-ouro-thérapie. — MM. **Jausion** et **Giard** présentent une malade de 36 ans, qui subit il y a 11 ans une hystérectomie subtotale. Après l'intervention, s'était lentement installée une anémie biermérienne mégaloblastique, dont l'hypoglobulie se chiffrait par 1.302.000 hématies. Parallèlement se manifestaient de violents paroxysmes d'intolérance, migraines atroces, crises cystalgiques, poussées de prurigo, qui faisaient tomber le poids au-dessous de 28 kilogr., et astreignaient la patiente à l'alitement complet.

Il a suffi de 4 séances d'auto-ouro-thérapie pour permettre l'administration d'une médication martiale et hépatique, et la reprise d'un régime normal. Après une soixantaine d'interventions, la cure s'est confirmée. La malade a récupéré un chiffre globulaire normal et gagné 25 kilogr. Ce résultat se maintient intégralement depuis plusieurs mois.

Pigmentation réticulée « a calore ». — M^me^ **Carlu** a observé cette pigmentation chez une femme présentant des signes de la série tabétique. La pathogénie de cette affection, due à la capillarite ou aux troubles vaso-moteurs du tabes ou à une dysendocrinie, est sans doute infectieuse et le tréponème en est probablement responsable.

Nævus verruqueux de topographie dimidiée radiculaire avec localisation ombilicale et hypertrophie du mamelon. — M^me^ **Carlu** a vu chez une malade la coexistence d'un placard d'hyperkératose de l'aréole et d'un nævus verruqueux dont une traînée d'éléments traverse la région mammaire droite. L'auteur pense que l'hyperkératose du sein ne représente qu'un élément d'un nævus de topographie dimidiée radiculaire. De plus, l'ombilic est le siège de nombreux éléments verruqueux, très fortement pigmentés en noir, qui en remplissent complètement la dépression cupuliforme.

Nouvelles recherches sur la dermatite bulleuse des prés. Rôle du sol hématique et des catalyseurs endogènes. — MM. **Jausion, Jacowski** et **Kouchner** avaient déjà partiellement confirmé, dans la dermatose bulleuse des prés, et à la faveur d'intradermo-réactions irradiées, le rôle de la chlorophylle, catalyseur du rayonnement rouge infra-rouge. Ils avaient au surplus bien établi que les mesures thermométriques, héliographiques et actinométriques dénonçaient formellement le spectre calorifique.

Il semble, à la faveur d nouvelles recherches, que les catalyseurs endogènes, d'origine hématique (hématoporphyrine), concourent, ainsi que les substances photodynamiques exogènes, de provenance végétale (phylloporphyrine), à favoriser par l'entremise du spectre adéquat l'action de produits vésicants, également issus de certaines plantes. C'est alors que le vésicatoire latent est révélé par le rayonnement solaire, décompensé dans le sens thermique. Il se peut aussi que l'histamine, réactogène global des exoséreux, ait sa part de responsabilité; mais rien n'est encore moins démontré.

Il est advenu, chez un hémogénique, porteur de livedo, que la photodermite expérimentale reproduisit les dessins arciformes des territoires interartériolaires.

Erythème centrifuge purpurique. — MM. **Ferrabouc, Sohier, Ratié** et **Pellerat** rapportent l'observation d'un sujet de 22 ans qui fit plusieurs poussées d'érythème centrifuge dont de nombreux éléments évoluèrent vers le purpura. Le diagnostic se posait avec le purpura de Majocchi. L'évolution purpurique s'expliquait par une méiopragie des capillaires: il existait une acrocyanose, un signe du lacet, et des troubles endocriniens.

Maladie de Fox-Fordyce. — MM. **Touraine** et **Solente** signalent un nouveau cas de cette rare affection. Les lésions prédominaient dans une seule aisselle et n'affectaient que légèrement l'autre côté et l'ombilic.

Aucune affection loc le ant'rieure, aucune dysendocrinie ne pouvaient être incriminées comme facteur étiologique.

Deux observations d'érythroplasie du gland. — MM. **Touraine** et **Renault** pensent que cette affection est beaucoup moins rare qu'il ne ressort de la littérature. Ils en ont observé 5 cas en 1 an et rapportent ici les deux derniers.

Dans le premier, chez un ancien syphilitique de 40 ans, l'affection datait de 10 ans et était d'évolution lente. Dans le second, la marche a été beaucoup plus rapide, en un an; il s'agit d'une érythroplasie pure.

Epithélioma sur leucoplasie et kraurosis de la vulve. — MM. **Touraine** et **Schoux** rapportent l'observation d'une femme de 78 ans, chez laquelle un prurit vulvaire associé à un kraurosis, datant de la ménopause, c'est-à-dire de 30 ans a entraîné la formation d'une forte leucoplasie de type hyperplasique pur et finalement celle d'un épithélioma végétant, spino-cellulaire.

Pityriasis rosé. — M. **Gougerot** a traité plusieurs cas de pityriasis rosé, qui paraît être une mycose, par éosine et a obtenu la disparition des lésions en 15 ou 20 jours.

Lympho-sarcome des fosses nasales propagé à la bouche. — MM. **A. Touraine** et **Greene** insistent sur les difficultés diagnostiques qu'offrent les ulcérations sarcomateuses de la bouche. L'affection revêtait un type purement ulcéro-membraneux, avec fièvre continue très élevée, adénopathie minime. Plusieurs biopsies ont été nécessaires pour arriver au diagnostic.

Dermites chroniques d'origine alimentaire. — MM. **Petges, Flandin, Rabeau** et M^lle^ **Ukrainczyk** rapportent 12 observations suivies pendant 4 ans de malades atteints de dermite à l'intolérance de certains aliments. Les dermo-réactions permirent la détection de ces aliments; leur suppression amena en quelques mois la guérison des malades. Une ingestion nouvelle provoqua une poussée aiguë. L'épreuve de la transmission passive fut positive dans la plupart des sérums.

L'intolérance aux anesthésiques synthétiques. — MM. **Flandin, Rabeau** et Mlle **Ukrainczyk** attirent de nouveau l'attention sur la fréquence des intolérances cutanées aux pommades contenant des anesthésiques synthétiques du groupe aminé. On doit apporter la plus grande prudence dans l'emploi de ces préparations.

Granulosis rubra nasi. — MM. **Flandin, Ferrand** et **Rabeau** présentent 2 malades atteints de *granulosis rubra nasi;* l'un réagissait fortement aux tests à la tuberculine et fut guéri par ces applications; l'autre ne réagissait pas et ne fut pas modifié.

Sclérodermie en bandes. — MM. **Flandin, Ferrand** et **Rabeau** présentent une enfant de 8 ans, ayant à la fois de larges bandes de sclérodermie sur les deux membres inférieurs, de larges éléments de morphée typique et de petits points de morphée en gouttes.

Dermite livédoïde bismuthique. — M. **Galliot.**

R. Burnier.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

21 Juin 1937.

Un cas de bruit vasculaire objectif. — MM. **Baldenweck** et **Tillé** présentent une malade de 69 ans chez laquelle existe un bruit vasculaire, objectif, synchrome au pouls que la compression rétro-mastoïdienne fait disparaître. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'un anévrysme de l'artère occipitale.

Un cas de thrombose du golfe de la jugulaire. — M. **Lévy-Decker.** Il s'agit d'un malade pour lequel on peut vraisemblablement poser le diagnostic de thrombose primitive du golfe de la jugulaire. En effet les phénomènes septicémiques, dont souffrait la malade, n'ont disparu que du jour où l'intervention a porté directement sur le golfe. La jugulaire elle-même et le sinus, au cours d'interventions antérieures s'étaient révélées indemnes.

Suppurations chroniques après mastoïdectomies ou évidements pétro-mastoïdiens : assèchement et cicatrisations rapides par un traitement local et général d'ozone. — MM. **Aubourg** et **Baldenweck** ont employé l'ozonothérapie sous deux formes: douches locales sur la région mastoïdienne et lavements d'ozone. L'ozone a une action bactéricide, sédative et stimulante, enfin cicatrisante. Cette dernière action est particulièrement remarquable sur les plaies opératoires mastoïdiennes. A la condition d'employer un azone sans impuretés, et de connaître le volume et la pression du gaz employé, ce traitement est sans dangers.

Immobilisation à répétition d'une corde vocale par arthrite crico-arythénoïdienne. — MM. **André Bloch** et **J.-Ch. Giraud.** Le cas rapporté est survenu brusquement à la suite d'une mastoïdectomie. Les antécédents familiaux: parents rhumatisants; les autres manifestations rhumatismales coexistant avec les poussées d'arthrite (arthralgies, myalgies multiples et fugaces); l'allure évolutive par poussées des troubles eux-mêmes, font penser qu'il s'agit d'une arthrite crico-arythénoïdienne d'origine rhumatismale.

Paralysie du grand oblique gauche en rapport probable avec une lésion de la paroi orbitaire interne. — M. **Tillé.**

Un cas de pharyngite sèche et croûteuse primitive. — M. **Maduro.**

Deux cas de parésie myopathique du larynx. — M. **Maduro.**

Présentation de films cinématographiques de nystagmus de la tête. — MM. **Baldenweck** et **Pouquet.**

R. Caussé.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

24 Juin 1937.

L'hépatite leishmanienne expérimentale du hamster de Syrie. — M. **L. Nattan-Larrier** montre que l'inoculation du hamster de Syrie d'une souche virulente de *Leishmonia donovani* peut déterminer une hépatite dont les lésions sont caractéristiques. La localisation du parasite dans le tissu conjonctif périportal et péri-sus-hépatique provoque une cirrhose biveineuse qui peut s'accompagner d'ascite: les lésions de cette cirrhose rappellent celles de la cirrhose leishmanienne de l'homme décrites par Nattan-Larrier. Les leishmanias, dans le foie du hamster comme dans le foie de l'homme et dans celui du chien, se localisent dans les endothéliums des capillaires intertrabéculaires; mais leur prolifération est surtout caractéristique dans les endothéliums des veinules portes et sus-hépatiques: elles s'y multiplient par division binaire, mais aussi par schizogonie. Les endothéliums, surchargés de leishmanias, s'hypertrophient à l'extrême et peuvent combler les lumières vasculaires; l'oblitération des vaisseaux provoque alors la formation d'îlots nécrotiques. Les leishmanias, enfin, envahissent les épithéliums des canaux biliaires: ainsi peuvent se produire des adénomes et des épithéliomas des canaux biliaires intra-hépatiques dont les cellules néoplasiques contiennent de nombreuses leishmanias.

— M. **Tanon** fait remarquer le nombre relativement considérable de leishmanias qui sont présentes dans le foie.

— M. **Nattan-Larrier** signale en outre les formes en rosace au début du développement des leishmanias, où elles constituent des formes d'agglutination. Dans les cultures de liptomonas, elles sont de formes de division schizogonique et n'ont rien de commun avec les précédentes.

Matière médicale coloniale. — Phytothérapie du tube digestif. — Mme **Alice** et M. **Jean Schunck de Goldfiem** étudient des médicaments indigènes destinés à calmer les douleurs comme l'odontalgie en particulier; les principaux sont: *Petiveria alliacea, Argemone Mexicane, Xylopia Æthiopica.* Les feuilles de Maté servent dans les stomatites. On peut préparer aussi des vins fébrifuges, des stimulants.

Recherches expérimentales sur l'action de quelques produits sur les microfilaires en culture. — MM. **J. Sautet** et **M. Palais** ont étudié *in vitro* divers produits sur les microfilaires en culture. Ceux qui ont eu l'action la plus énergique sont: le permanganate de potasse, puis le bleu de méthylène, ensuite venait l'émétique sodique.

Enfin, tous les autres produits: colorants, antimoniaux, quinoléiques, ont montré une action presque nulle.

Les auteurs suggèrent qu'il serait sans doute intéressant, vu sa grande maniabilité, d'essayer l'emploi du bleu de méthylène dans les affections filariennes, si, *in vivo*, son action est comparable à celle qu'il a *in vitro.*

Crises gastriques et névralgie faciale paludéenne. — M. **Monnerot-Dumaine** (Ismaïlia) cite l'observation d'un Français d'Égypte qui souffrait de crises récidivantes de gastralgie avec brûlures. Il fut cliniquement guéri pendant un voyage en France. A son retour, les crises gastriques réapparurent et s'intriquèrent avec de violents accès névralgiques du trijumeau droit. Un traitement anti-malarique débarrassa le malade non seulement de sa névralgie, mais de tous ses symptômes gastriques. Il semble donc bien que le paludisme chronique, dont les manifestations sont si variées, puisse aussi créer des crises de gastralgie.

— M. **Tanon** estime qu'il peut, en effet, s'agir ici de névralgie paludéenne, dont on connaît l'extrême variété. Il cite le cas d'un indigène que l'on croyait atteint de méningite et qui, en réalité, avait une névralgie paludéenne des muscles de la nuque.

— M. **Naamé** a observé des cas comparables de tachycardie.

Pierre Sée.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

9 Juin 1937.

De l'élevage du mouton et de certaines maladies des animaux au Chili. — M. **J. Descazeaux.** L'élevage du mouton a acquis un développement important en Patagonie, pays pauvre à climat rigoureux. Il y a 60 ans il n'existait pas d'animaux domestiques dans ce pays et les maladies du bétail qu'on observe ont été importées. La plus importante est la lymphadénite osseuse due au bacille de Preisz-Nocard. Contrairement à ce qu'on observe en Europe, où on constate toujours des associations microbiennes, en Patagonie la maladie se présente à l'état pur. La gale a aussi été importée. Les autres maladies parasitaires du mouton (Cysticercose *tenuicollis, Tænia marginata*) débutent à peine. Le charbon bactéridien est inconnu et on n'a signalé qu'un cas de fièvre aphteuse. Les tiques très nombreuses en Argentine où elles transmettent les piroplasmoses et les anaplasmoses des bovidés sont inconnues au Chili, il en est de même d'*Hypoderma bovis*, malgré l'introduction continuelle au Chili d'animaux d'Argentine.

Traitement de la fièvre typhoïde par des inoculations intradermiques de vaccin T. A. B. dilué. — M. **F. Trenz** injecte dans le derme du malade, 1/2 cmc d'une dilution très étendue du vaccin (0 gr. 05 de vaccin dans 2 cmc d'eau salée à 9 pour 1.000). Si aucune réaction ne se produit dans les 24 heures, on inocule une suspension plus concentrée, jusqu'à obtention d'une réaction qui doit mesurer 1 cmc 5 à 3 cmc. C'est la dose optima et on répète les inoculations après disparition de la réaction provoquée précédente. Sous cette forme, la bactériothérapie de la fièvre thyphoïde est inoffensive et ne provoque jamais de choc. Sur 19 malades (5 formes bénignes, 7 moyennes, 7 sévères), ni décès, ni complications. Chez 39 tém ins non traités par cette méthode (7 formes bénignes, 18 moyennes, 14 sévères), 7 décès, 16 complications diverses.

Sur deux parasites des hématies du mouton et du bœuf d'un genre nouveau : « Erytrocytozoon » N. G. — MM. **F. Lestoquard** et **A. Donatien** estiment nécessaire la création, à côté du genre *Epererythrocytozoon*, d'un genre *Erythrocytozoon* dans lequel rentreraient le parasite récemment décrit par eux comme *Epererythrocytozoon ovis* et un *Erythrocytozoon bovis* qui existerait en Algérie.

A propos du traitement du paludisme par les dérivés de la dihydroquinamine. — M. **J. Sautet,** contrairement à d'autres auteurs qui n'ont signalé que de bons résultats de l'emploi des dérivés de la dihydroquinamine, a observé dans le traitement par injections, des nausées et de la gastralgie, ayant obligé, dans 2 cas sur 4, d'interrompre le traitement. La forme dragée semble moins toxique, mais elle s'est montrée le plus souvent complètement inefficace et l'auteur attribue ces échecs à ce que le médicament passe peut-être par le tube digestif sans être absorbé.

Mode d'action de l'acaprine sur la rate. II. Action de l'acaprine sur la glycémie. — MM. **I. Radvan, D. Alexandrescu** et **S. Stefanesco.** — Les résultats obtenus avec l'acaprine dans la thérapeutique de la splénomégalie palustre irréductible par d'autres médicaments spécifiques, ont engagé les auteurs à rechercher si l'acaprine agit par spléno-contraction et si ce produit jouit d'une action sympathomimétique analogue à celle de l'adrénaline. De leurs observations chez 2 sujets normaux, un splénectomisé et 2 porteurs de splénomégalie palustre, les auteurs concluent que l'acaprine exerce une action analogue à celle de l'adrénaline, soit directement, en mobilisant les réserves glycogéniques du foie et des muscles, soit par l'intermédiaire de la glande adrénaligène à la suite de l'irritation du système neuro-végétatif. La fonction responsable des propriétés sympathomimétiques semble être la fonction aminée.

Influence de l'acaprine sur l'appareil cardio-vasculaire et le tonus végétatif. — MM. **I. Radvan** et **D. Alexandrescu.** L'acaprine a une action déséquilibrante variable sur le système neuro-végétatif. Les dysharmonies varient d'après le tonus initial du sujet, mais il n'y a pas de règle. L'hypersympathicotonie que l'on observe après l'adrénaline n'a été notée que 2 fois sur 8. Par contre, l'augmentation des pulsations radiales et de la tension artérielle maxima a été la plus constante.

Influence de l'acaprine sur la teneur du sang circulant en éléments figurés, participation possible du système réticulo-endothélial. — MM. **I. Radvan** et **D. Alexandrescu** ont obtenu des ré-

sultats discordants de leurs observations. Néanmoins dans 2 cas ils ont observé une chasse des hématies et des parasites du paludisme de la rate vers la circulation périphérique. L'augmentation des leucocytes leur paraît devoir être attribuée à une chasse de tous les réservoirs leucocytaires : foie, moelle, ganglions, en un mot de tout le système réticulo-endothélial. D'autre part, puisque l'acaprine supprime la douleur due à la distension exagérée de la rate sur la capsule, il est possible qu'il se produise une expulsion d'eau dans la circulation générale, ce qui expliquerait les faits constatés en clinique.

Présence de lamblies dans la bile provoquée après cholécystectomie. — M. **J. Fournier** rapporte le cas d'un malade cholécystectomisé chez lequel la technique de Meltzer-Lyon ramène une bile C grouillant de formes végétatives de lamblies. Il conclut à l'infection des voies biliaires. Dans la discussion, M. **Des hiens** déclare qu'il pense qu'il s'agit plutôt d'une infection duodénale et qu'il y a intérêt à rechercher la répercussion de ces infections intestinales profondes sur des manifestations hépatiques secondaires ou réflexes.

« Dermacentor silvarum » vecteur des hémoparasites du mouton « Anaplasma ovis » et « Theileria recondita ». — M. **E. Rastegaieff.** *Dermacentor silvarum* peut transmettre les parasites du sang du mouton : *A. ovis* et *T. recondita*. La transmission se fait par les adultes de deuxième génération, issus des œufs de tiques infectées.

Développement de « Tænia saginata » G. dans les cas de parasitisme multiple. — M. **Palais.** On peut observer, lorsque les parasites sont assez nombreux, une réduction de la taille, du nombre des anneaux avec avance du développement des organes génitaux. Cette avance n'est accompagnée d'aucune anomalie.

Chéloïdes géantes consécutives à l'habronémose cutanée chez le baudet. — MM. **G. Velu** et **G. Zottner.** Dans l'habronémose cutanée des équidés la cause inflammatoire est la présence des larves ; mais la récidive post-opératoire aux époques de l'année durant lesquelles les larves n'existent pas, montrent que d'autres facteurs conditionnent dans certains cas l'évolution de la plaie d'été. L'examen histologique montre qu'on a affaire à des productions analogues à des chéloïdes ; ces dernières seraient, d'après Pautrier, sous la dépendance d'un trouble du métabolisme du calcium. Les auteurs se proposent d'étudier la question à ce point de vue. Au point de vue histologique, la lésion habronémique diffère nettement de celle du fibrome pur, la néoformation n'est pas délimitée ; elle fait corps et se poursuit avec le tissu sain ; elle est irriguée, dans sa partie profonde, par un riche réseau vasculaire et non par des vaisseaux réunis en pédicule, comme dans le fibrome, dont elle diffère encore par l'abondance des fibrocytes, la présence de liquide interstitiel, les faisceaux de collagène réunis en écheveaux. La plaie d'été qui ne sommeille pas en hiver n'a donc pas la structure d'un fibrome et représente plutôt un tissu chéloïdien, ce qui explique les récidives après exérèse large.

« Trypanosoma suis » Ochmann 1905, « Tr. porci » Scwetz 1932 ou « T. simiæ » Bruce 1912? A propos de la nomenclature de la trypanosomiase virulente du porc. — M. **J. Schwetz.** *Trypanosoma suis* Ochmann 1905 ; synonymes : *T. simiæ*, *T. rodhaini*, *T. porci*. Trypanosome polymorphe du groupe *congolense*, très pathogène pour le porc, beaucoup moins pour les ovidés et les capridés. Réceptivité dépendant de la souche pour les singes et les cobayes.

Nouvelles recherches sur l'infection du moustique de la fièvre jaune par « Diroflaria immitis » Leidy. Les races biologiques d' « Aedes ægypti » et l'infection filarienne. — M. **E. Roubaud.** Les expériences montrent qu'il est possible de déceler chez l'*Aedes ægypti* des souches biologiques plus ou moins aptes à l'évolution de *Dirofilaria immitis*. On a pu mettre également en évidence des différences dans l'aptitude des microfilaires présentes chez différents chiens à évoluer chez *Aedes ægypti*.

Isolement des rats de Hanoï d'une souche de Proteus OXK. — MM. **M. Vaucel** et **M. Bruneau.**

Existence de « Rickettsia conjonctivæ » du bœuf en Algérie. — MM. **A. Donatien** et **F. Lestoquard.**

Transmission naturelle d' « Epererythrocytozon wenyoni » par une tique du genre « Hyalomma ». — MM. **A. Donatien** et **F. Lestoquard.**

Nouvelles recherches sur l'évolution expérimentale de « Diroflaria imitis » chez quelques culicides indigènes. — MM. **E. Roubaud** et **J. Colas-Delacour.**

Présentation de quelques rongeurs sauvages du Sénégal, rapportés vivants à Paris. — M. **Mathis.**

Dans quelle mesure est-il possible de transformer les races humaines par l'alimentation et l'hygiène ? Projet d'une expérience exotique. — M. **Gauducheau.**

A. Thiroux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Chirurgie de Lyon (*Lyon Chirurgical*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 18 fr.).

Société nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Médecine du Nord (*L'Echo médical du Nord*, 12, rue Le Pelletier, Lille. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Paris. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

29 Juin 1937.

Contribution à l'étude de l'étiologie de l'acrodynie. — M. **Mouriquand** et M[lle] **Weill** relatent dix cas d'acrodynie survenus en ville. Chaque fois on a trouvé un contact avec des bouchers ou du bétail. On note la coïncidence.

Diabète infantile soumis à l'insulinothérapie depuis Juillet 1924. (Présentation du malade). — MM. **Mouriquand, Savoye** et **Dauvergne** présentent un jeune homme de 23 ans atteint de diabète juvénile soigné depuis 13 ans par l'insuline. Le taux de la glycémie est actuellement de 4 gr. 60 et la glycosurie de 28 gr. pour 1.000. Le malade a un développement physique en tout point parfait, il pèse 63 kilogr. 800 et mesure 1 m. 58. Il mène une vie entièrement normale ; il se fait environ 50 unités d'insuline par jour. A signaler qu'il pratique bon nombre de sports (ski, canoë) parfois même avec excès, sans ressentir de troubles serieux.

Acrodynie sévère avec prolapsus rectal. — MM. **Mouriquand, Savoye** et **Dauvergne** présentent un cas d'acrodynie sévère chez un enfant de 2 ans, accompagné d'hypotonie musculaire marquée, et d'un prolapsus du rectum. Ils apportent les statistiques concernant la présence du prolapsus rectal dans l'acrodynie dans les différents cas soignés à la clinique infantile ces dernières années et trouvent une fréquence de 20 pour 100. Presque toujours, il s'agit d'acrodynie de forme sévère avec hypotonie musculaire.

Les troubles cardio-vasculaires dans le myxœdème. — M. **Jeune** présente les conclusions d'un travail qu'il vient de fournir sur les troubles cardio-vasculaires dans le myxœdème dont il étudie les diverses modalités (hypertrophie cardiaque latente et curable, angine de poitrine) et dont il tente l'explication pathogénique. Il montre enfin les règles de prudence qu'il faut en tirer concernant le traitement du myxœdème lui-même et la thyroïdectomie totale chez les asystoliques et les angineux.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

1[er] Juillet 1937.

Œsophagectomie pour cancer. — MM. **Ricard** et **Ballivet** utilisent la voie transpleurale droite et pratiquent un grand volet postéro-latéral. Ils complètent par un temps cervical permettant d'extérioriser la tumeur dégagée par voie thoracique, par un drainage intrapleural et un drainage du médiastin, par le 8[e] espace en arrière. Mort à la 34[e] heure.

Résultat éloigné d'une embolectomie de l'artère humérale. — MM. **Tixier** et **Arnulf** ont pu observer le spasme artériel sur le caillot, dans ce cas. L'embolectomie, indiquée d'urgence, avait été précédée d'une infiltration du stellaire sans succès. Elle a été faite sur le « nœud » de contraction qu'on pouvait voir.

Luxations récidivantes de l'épaule guéries par l'opération d'Oudard. — MM. **Tixier** et **Arnulf** apportent 2 observations. Résultats fonctionnels très satisfaisants. Il n'y a pas eu de raccourcissement opératoire du sous-scapulaire. La butée obtenue est anatomiquement petite, mais fonctionnellement suffisante.

Traitement de la coxa vara congénitale. — M. **Pouzet** rappelle qu'il s'agit d'une persistance de l'état cartilagineux du col. Il pratique l'ostéotomie sous-trochantérienne de redressement et on remarque bientôt l'ossification du col. La greffe n'est pas nécessaire. Elle peut être une opération complémentaire. Dans les cas graves, on peut faire des ostéotomies complexes, avec abaissement du trochanter.

A propos de l'hystérectomie abdominale à pédicule externe pour fibromes infectés. — M. **Goullioud** rappelle les indications anciennes de l'opération de Porro et de Fochier et reconnaît qu'elles peuvent exister encore chez des parturiantes exsangues, ou gravement infectées.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE ET DES SCIENCES MÉDICALES DE LYON

30 Juin 1937.

Guérison d'une caverne de l'extrême sommet par une phrénicectomie, faite en présence d'un pneumothorax bilatéral, inefficace du côté opposé. — M. **Anstett**, à ce propos, signale que la phrénicectomie a guéri depuis un an une caverne du sommet, alors que cet heureux résultat n'aurait pu être prévu d'après les connaissances classiques sur le rôle de cette opération.

Fièvre parathyphoïde. — M. **Amic** rapporte les observations faites au cours de trois épidémies constatées dans le VII[e] arrondissement de Lyon. Elles ont toutes, sauf une, un pronostic très bénin.

A propos des chorio-épithéliomes. — M. **Violet** présente une malade et rappelle 7 cas. 5 ont survécu. 2 ont eu des métastases cérébrales ou pulmonaires. Cliniquement, il est difficile d'affirmer la malignité. La malade présentée a subi une hystérectomie vaginale pour une pareille tumeur, à évolution très rapide.

Marcel Dargent.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU NORD

25 Juin 1937.

Myopathie, forme pseudo-hypertrophique à localisation scapulaire. — MM. **Pierret, Bournoville** et **Christiaens** présentent un garçon de 10 ans atteint d'une myopathie qui évolue depuis l'âge de 5 ans et qui interdit la marche et même la station debout. Les mollets sont très légèrement hypertrophiés. Les masses scapulaires, les sus- et sous-épineux, les ronds, le grand dentelé et le deltoïde atteignent par contre des proportions extraordinaires, leur volume est quadruplé et fait un contraste impressionnant avec le reste de la musculature émaciée. Cette forme hypertrophique scapulaire est tout à fait exceptionnelle.

L'interrogatoire n'a permis de déceler aucun autre cas dans la famille du petit malade.

Pseudo-méningite hystérique chez une fillette de 13 ans. — MM. **Bournoville** et **Christiaens** rapportent l'histoire d'une enfant chez laquelle les commémoratifs autant que l'examen clinique en imposèrent un moment pour une méningite bacillaire. L'aspect normal du liquide céphalo-rachidien et l'apparition d'une crise névropathique, la notion d'un choc émotionnel à l'origine de l'affection permirent de porter le diagnostic de pithiatisme et d'arriver à la guérison par un traitement purement suggestif.

Malformations congénitales multiples chez un nourrisson. — MM. **Pierret, Lefebvre** et **Christiaens** montrent ce nouveau-né de 1 kilogr. 700 qui présente une agénésie des deux pouces, une large fissure palatine et une oxycéphalie avec soudure radiologique des scissures du crâne. Ils admettent une origine vraisemblablement hérédo-syphilitique.

Ostéo-sarcome des pariétaux chez un garçon de 5 ans. — MM. **G. Lefebvre** et **L. Christiaens** apportent les radiographies de ce sujet porteur de deux tumeurs symétriques des pariétaux. Seuls des clichés en incidence tangentielle avec un rayonnement très mou ont permis d'affirmer le sarcome sur la constatation d'un aspect en spicules typiques. On n'a pas pu trouver d'autres tumeurs et il a bien semblé que cette localisation rare était primitive.

Une observation de calcul du canal de Sténon. — MM. **E. Delannoy** et **R. Demarez.** Histoire typique de lithiase parotidienne datant de 25 ans. Des accidents brusques de rétention salivaire, bientôt suivis de parotidite suppurée, nécessitent une intervention active; le calcul est trouvé enclavé à peu de distance de l'orifice du canal de Sténon et extrait sans difficulté.

Traitement des ostéomyélites par l'anatoxine staphylococcique. — MM. **P. Minet** et **Caron.** Les essais de traitement des ostéomyélites par l'anastaphylotoxine montrent que la méthode a des effets très inconstants. Inopérante, semble-t-il, dans les affections suraiguës, elle rendrait plutôt service dans les formes traînantes ou torpides. Sur 6 malades, les auteurs ont obtenu deux bons résultats.

Résultats éloignés du traitement chirurgical des fractures de l'extrémité supérieure du radius chez l'enfant. — MM. **M. Minet, Caron** et **Laine.** A propos d'une série de 7 fractures de l'extrémité supérieure du radius chez des enfants de 8 à 12 ans, les auteurs rappellent qu'en raison de l'ossification incomplète de la tête du radius, on n'observe à cet âge que des fractures transversales du col. Le fragment supérieur très souvent déplacé et susceptible d'amener une gène importante de la pro-supination ne peut être reposé par le traitement orthopédique. Les auteurs concluent donc à la nécessité d'une intervention sanglante au cours de laquelle le fragment sera réséqué. Les résultats éloignés ont été tout à fait satisfaisants.

Présentation d'une trousse anti-gaz de première urgence. — M. **P. Savaete** présente un nécessaire thérapeutique anti-gaz, conçu de telle sorte qu'il permet à quiconque de se soigner seul, pendant les premiers moments d'une atteinte par les gaz.

La trousse « anagaz » comporte en effet un choix judicieux de médicaments anti-gaz, utilisables par tous, sans connaissance spéciale et sans instrumentation médicale, grâce à un mode d'emploi rédigé avec simplicité et précision.

L'utilisation de cette trousse est suffisante dans la majorité des cas. Elle permet, dans les cas graves, d'attendre l'intervention du médecin.

A ce titre, il y aurait intérêt à assurer sa diffusion parmi la population civile.

Syndrome pâleur et hyperthermie traité par la ponction lombaire. — MM. **P. Grouzelle** et **J. Verhaeghe.** Il s'agit d'un enfant de 3 mois opéré pour une hernie étranglée. Cette intervention, faite sous anesthésie générale au balsoforme et anesthésie locale, est suivie d'un syndrome confirmé de pâleur et hyperthermie. Une ponction lombaire est effectuée alors que l'enfant a une température de 41°. Il y a sédation rapide des accidents. Les auteurs considèrent que la ponction lombaire doit faire partie du traitement d'urgence de ce syndrome.

René Pierret.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Juin 1937.

Luxation traumatique du cristallin. Cataracte. — MM. **Gorse, Calmettes** et **J. Garipuy** rapportent l'observation d'un malade âgé de 70 ans, atteint de cataracte bilatérale, qui, à la suite d'un violent traumatisme oculaire, présenta une luxation complète du cristallin dans le vitré. A la suite de la résorption du sang intra-oculaire, la vision s'améliora peu à peu et avec un verre de + 13 dioptries atteignit 6/10 un mois après l'accident. Ce cas fait penser à l'ancienne opération de la cataracte qui consistait à récliner ou à abaisser le cristallin dans le vitré et qui fut abandonnée par suite des complications qui venaient souvent tôt ou tard faire perdre le résultat visuel. Dans le cas particulier, la vision est cependant encore la même et l'œil très calme 6 mois après l'accident.

L'œdème aigu du poumon au cours du rhumatisme chez l'enfant. — MM. **Gadrat, Lasserre** et **Daries.** A côté des œdèmes aigus de l'insuffisance cardiaque, on peut rencontrer à titre exceptionnel des œdèmes pulmonaires suraigus d'allure infectieuse. Les auteurs rapportent l'observation d'une enfant de 6 ans qui fut emportée en quelques heures, un mois et demi après le début des arthropathies rhumatismales. Le syndrome d'œdème aigu pulmonaire auquel ils assistèrent avait été précédé de phénomènes infectieux (fièvre, diarrhée, courbature générale), mais ne fut accompagné d'aucun signe de défaillance cardiaque. Histologiquement, il s'agissait d'un œdème à peu près pur avec myocardite rhumatismale typique. L'intérêt de tels faits est de souligner que dans le rhumatisme articulaire aigu de l'enfant, le pronostic ne dépend pas exclusivement des déterminations cardiaques: il faut compter avec une menace pulmonaire heureusement rare, mais qui est au moins aussi redoutable et beaucoup plus immédiate.

La radiothérapie dans les inflammations aiguës et subaiguës. — M. **Castay.** Sous l'influence de la radiothérapie, la douleur diminue puis disparaît: les foyers inflammatoires au stade présuppuratif régressent en quelques jours. Si la lésion est plus avancée, son évolution est accélérée, l'inflammation cède en même temps que le pus se collecte. Une simple ponction ou une incision discrète suffit souvent à l'évacuer. Les furoncles de la face, de la narine sont rapidement guéris; l'anthrax, les abcès tubéreux de l'aisselle sont souvent enrayés, les adénites inflammatoires et bacillaires, les mastites, les parotidites, les affections maxillodentaires sont également favorablement influencées.

Les arthrites gonococciques sont une indication formelle du traitement par les rayons X. Sédation rapide de la douleur et des phénomènes inflammatoires dans les cas moyens; dans les coxites qui évoluent si rapidement vers la fonte et destruction osseuse, la radiothérapie précoce associée à l'ingestion de calcium évite souvent les gros délabrements ostéo-articulaires.

Dans certains cas de sinusites, où ne s'impose pas une intervention, mais où existent des douleurs très violentes avec voile de sinus sur les radiographies, la rœntgenthérapie amène assez rapidement la diminution puis la disparition des douleurs par une action décongestionnante et résolutive sur le processus inflammatoire.

Exophtalmie récidivante. — MM. **Calmettes, Berges** et **Deodati.** Il s'agit d'un malade de 60 ans atteint de cirrhose hypertrophique alcoolique, qui a présenté à quelques mois d'intervalle une brusque et considérable exophtalmie à l'œil gauche, puis à l'œil droit, puis encore à l'œil gauche. L'atteinte hépatique a provoqué chez ce malade une hypocoagulabilité sanguine très nette (16 minutes de temps de coagulation); et il y a aussi hypertension artérielle (24-11) et artériosclérose généralisée. Les auteurs attribuent cette exophtalmie récidivante à un épanchement sanguin orbitaire qui s'explique par ces divers facteurs, mais qui constitue un siège assez inhabituel de ces hémorragies.

Syndrome coronaire antérieur. — M. **P. Mériel** insiste sur l'utilité de déceler précocement par l'électrocardiogramme la sclérose de l'artère coronaire antérieure qui se traduit par un bloc de la branche droite du faisceau de His. Cette atteinte artérielle entraîne aussi une sclérose de la paroi antérieure du ventricule gauche, ce qui explique l'irréductibilité de certaines insuffisances ventriculaires gauches chez les aortiques, les hypertendus. Certains médicaments comme la digitale paraissent contre-indiqués lorsque existe ce syndrome coronaire antérieur.

Fracture comminutive du coude. — MM. **R.** et **G. Charry** présentent un malade âgé de 52 ans atteint d'une fracture comminutive grave du coude droit (éclatement de la tête radiale, fracture en soufflet de l'olécrâne, hémarthrose) qui a guéri avec une mobilité à peu près totale. Dans ce cas, le danger était l'ankylose en extension, position nécessitée en cas de traitement orthopédique pour la consolidation correcte de la fracture de l'olécrâne. Les auteurs ont préféré intervenir chirurgicalement, en enlevant d'abord par voie antérieure les fragments éclatés de la tête radiale, et en pratiquant ensuite par voie postérieure une ostéosynthèse de l'olécrâne. La mobilisation a pu être commencée précocement, le résultat fonctionnel est excellent, et les auteurs concluent en soulignant l'intérêt qu'il y a chez l'adulte dans bien des cas à être interventionniste.

De l'influence de la sympathectomie lombaire sur la teneur en sucre du sang des tissus sous-jacents. — M. **L. Dambrin,** à la suite des recherches de MM. Tiourikoff, Fulin et Bastien sur l'action de la sympathectomie sur la teneur en sucre, calcium et potassium des tissus, a entrepris des expériences et enlevé sur 9 chiens le sympathique lombaire d'un côté. Il a mesuré avec la collaboration de M. P. Valdiguié la teneur en sucre, en Ca et en K du sang artériel et veineux d'une part dans la carotide, d'autre part dans l'artère et la veine fémorale du côté énervé et du côté non énervé, avant, immédiatement et huit jours après l'intervention. Dans 3 cas, seul le 1er ganglion lombaire a été réséqué.

De ces diverses recherches, l'auteur croit pouvoir conclure que: la sympathectomie lombaire élève fortement le taux du sucre dans les vaisseaux efférents du membre correspondant; la résection du 1er ganglion lombaire paraît donner des résultats bien meilleurs que celle des 2^{e} et 3^{e} ganglions; peut-être dans les gangrènes diabétiques, la sympathectomie produit-elle une diminution du stockage du sucre dans les tissus, phénomènes qui, s'ajoutant à la vasodilatation classique, ne peut donner que de salutaires effets.

Image radiologique duodénale d'interprétation difficile. — MM. **Laporte** et **Darnaud** présentent une radiographie montrant une image d'aspect diverticulaire située au milieu de la 2^{e} portion du duodénum et du côté interne. Cette image est sensiblement ronde et communique par un étranglement de quelques millimètres de long avec la lumière intestinale; son plus grand diamètre est un peu inférieur à 1 cm. Il est impossible de dire au point de vue radiologique et même en s'appuyant sur l'étude clinique du malade, s'il s'agit d'un petit diverticule ou d'une ampoule de Vater anormalement visible.

Fractures par balle de la 1re côte et de l'apophyse transverse de la 1re dorsale restées méconnues. — M. **J.-P. Tourneux** rapporte le cas d'un homme de 45 ans, blessé en 1914 par une balle, qui pénétrant par la région cervicale gauche postérieure était sortie par la région axillaire droite après avoir fracturé la clavicule. Ce blessé accusant des phénomènes douloureux ainsi que de la gêne fonctionnelle dans les mouvements de la tête et du cou, il fut procédé à un examen radiographique de la colonne vertébrale qui montra l'existence de deux fractures demeurées jusque-là méconnues et siégeant l'une sur l'apophyse transverse de la 1re vertèbre dorsale et l'autre sur la 1re côte, au niveau de sa tubérosité.

J.-P. Tourneux.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 421.

Méningite lymphocytaire

(DISCUSSION ET VICISSITUDES DE SON DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE)

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

Ce matin, *dimanche 30 Mai 1937*, mon interne, M. Grossiord, étant de garde, a vu arriver en ambulance à Laennec, à 7 heures du matin, Mme Marie P..., âgée de 40 ans, sans profession, plongée dans un état semi-comateux.

Son mari, de vingt ans au moins plus âgé qu'elle, l'amenait à l'hôpital et racontait ainsi l'évolution des troubles morbides de sa femme.

I. — C'est *vendredi soir* — il y a deux jours — que, pour la première fois, cette personne s'est plainte de malaises : elle a eu quelques frissons et a éprouvé la sensation de fièvre.

Samedi matin, elle s'est réveillée avec un très violent mal de tête et s'est sentie incapable de se lever. Elle a fait cependant effort pour se mettre à table à midi avec son mari ; mais elle s'est recouchée presque aussitôt. Elle n'a pas tardé ensuite à délirer et à ne plus reconnaître les personnes de son entourage. Un médecin, appelé à son chevet à la fin de l'après-midi, a réservé son diagnostic.

Dans la nuit de samedi à dimanche, le délire a repris plus intensément, Mme P... accusant dans ses moments de lucidité relative un mal de tête atroce. A trois heures du matin une crise de convulsions généralisées est survenue. Elle a provoqué un nouvel appel d'urgence du médecin traitant. Un deuxième accès convulsif, analogue au premier, s'est produit avant l'arrivée de notre confrère. Enfin, une troisième crise, en tous points semblable aux deux précédentes, s'est déclenchée au moment même où ce praticien entrait dans la chambre de sa cliente. Celui-ci n'a pas hésité à qualifier ces convulsions de « crises épileptiformes », parce qu'elles étaient constituées par des secousses musculaires toniques d'abord, puis cloniques, étendues à tout le corps et parce qu'elles s'accompagnaient de révulsion des globes oculaires, d'écume aux lèvres et de morsure de la langue, enfin, parce qu'elles étaient suivies d'un état de stertor prolongé. Cependant, ces crises ne s'étaient pas accompagnées d'émission involontaire des urines.

Sur-le-champ ce médecin a décidé le transport d'urgence de sa malade à l'hôpital.

II. — A vrai dire, si le début de ses accidents aigus remonte à samedi soir, son mari insistait sur ce que Mme P... n'était pas tout à fait bien portante avant cette date.

Depuis trois mois elle a considérablement maigri : d'une dizaine de kilogrammes, paraît-il.

En outre, elle a, depuis l'âge de 20 ans, une otite moyenne gauche qui suppure par intermittences. Or, précisément, cette otite s'est réchauffée tout récemment à la suite d'un bain froid pris à la Pentecôte.

III. — Pour compléter les antécédents pathologiques de sa femme M. P... signalait, enfin, qu'une sœur de celle-ci se trouve actuellement en traitement dans un sanatorium pour de la tuberculose pulmonaire chronique.

*
* *

A son arrivée à l'hôpital ce matin notre malade était, me dit-on, dans le même état que maintenant à 9 h. 30. Un subcoma a remplacé le coma stertoreux dans lequel son médecin traitant l'a vue plongée immédiatement après sa crise comitiale. Prostrée, couchée en chien de fusil la plupart du temps, elle s'agite par moments et fait des gestes de grande envergure, tout en poussant des exclamations et des gémissements. Elle n'est pourtant pas complètement absente ; elle comprend en partie ce qu'on lui dit, exécute au commandement quelques actes simples (se retourner, tirer la langue, ouvrir les yeux...) et répond même aux questions posées par de courtes phrases hachées qu'elle n'achève pas le plus souvent, tant elle retombe vite dans sa torpeur.

L'examen neurologique montre que, s'il y a chez elle des contractures, elles ne sont qu'à l'état d'ébauche : la nuque est à peine un peu raide et le signe de Kernig est bien léger.

Les réflexes tendineux sont vifs aux quatre membres. Le signe de Babinski fait défaut.

Il n'existe aucune paralysie, ni des membres, ni de la face.

Il n'y a pas de strabisme, ni de modifications des pupilles, qui réagissent très correctement à la lumière.

Cette femme n'a pas vomi. Elle n'a pas été à la selle et elle n'a pas uriné. Sa vessie bombe à l'hypogastre, et on sent son globe sous tension au-dessus du pubis. Un cathétérisme urétral immédiat évacue 400 gr. d'urines assez fortement colorées, mais limpides, qui ne contiennent ni sucre ni albumine.

Il n'y a pas trace de suppuration auriculaire ni à gauche, ni à droite.

L'examen somatique complet révèle l'intégrité de tous les organes.

Le cœur est sans lésions. Le pouls bat régulièrement à 76. La tension artérielle est de 12 × 8 au Vaquez.

Les poumons sont indemnes de tout signe pathologique.

Sur les bords de la langue existent deux plaies par morsure.

Le foie et la rate sont normaux. Il n'y a, d'ailleurs, pas de subictère, ni tégumentaire, ni conjonctival.

Le ventre est souple.

Les reins ne sont pas perceptibles, et le palper des fosses lombaires est indolore.

La température est à 37°2.

*
* *

Quel diagnostic porter devant ce tableau clinique ?

1° Mon interne a tout d'abord soupçonné un *empoisonnement volontaire par les barbituriques* en se fondant sur l'apyrexie, l'absence de paralysies, le peu de netteté du syndrome méningé et surtout sur le facteur psychologique qui lui faisait supposer un drame sentimental entre cette femme de 40 ans, robuste et très jeune d'apparence, et son vieux mari, physiquement très usé. Il a renoncé très vite à ce diagnostic en faveur duquel il n'a rien trouvé dans l'anamnèse et contre lequel plaidait l'état d'agitation particulière de cette malade et ses attitudes quasi-théâtrales.

2° Ce sont précisément ces gestes de grande amplitude, associés à l'apyrexie, au peu d'importance des signes organiques et aux conditions spéciales de la vie sentimentale de Mme P.. qui m'ont fait un instant envisager l'hypothèse de *pithiatisme*. Je ne m'y suis pas arrêté longtemps, néanmoins, en raison du grand nombre de manifestations cliniques qui ne s'accordaient pas avec elle, à savoir : le caractère nettement épileptique des crises convulsives certifié par le médecin de chevet, les morsures de la langue, la rétention d'urines.

3° Nous avons affaire à un *syndrome nerveux de nature organique*. Mais lequel ?

Une *méningite?* Une *encéphalite?* Ou bien encore un *abcès du cerveau* consécutif à l'otite gauche sur laquelle le mari de cette femme a tant insisté ?

Il est impossible de le dire pour le moment sans connaître le résultat des examens spéciaux que nous allons faire pratiquer aujourd'hui même : ponction lombaire, examen hématologique complet, examen des oreilles par un spécialiste.

*
* *

1° L'examen des oreilles est fait par un oto-rhino-laryngologiste. L'oreille gauche, soi-disant atteinte d'otite suppurée chronique, est absolument normale. Le tympan y est intact. A droite, il n'y a pas d'écoulement d'oreille ; mais un bouchon de cérumen masque pour le moment le tympan.

2° L'hématologie fournit les renseignements suivants : *Nombre des globules rouges par millimètre cube*, 4.140.000 ; *nombre des globules blancs par millimètre cube*, 6.400 ; *hémoglobine*, 70 pour 100 ; *formule leucocytaire :* polynucléaires neutrophiles, 67 ; polynucléaires éosinophiles, 1 ; formes de transition, 2 ; lymphocytes, 2 ; moyens mononucléaires, 28.

3° La ponction lombaire, difficile à pratiquer en raison de l'hyperesthésie générale de la malade, donne issue à un liquide clair coulant en gouttes pressées dans lequel on trouve : a) *au point de vue chimique :* 0 gr. 56 d'albumine par litre ; b) *au point de vue cytologique :* 195 éléments blancs par millimètre cube, dont quelques polynucléaires et surtout des lymphocytes, mêlés à quelques hématies ; c) *au point de vue bactériologique :* absence de microbes banaux à l'examen direct et en cultures ; absence de bacilles de Koch après centrifugation prolongée ; d) *au point de vue biologique :* négativité complète des réactions de Bordet-Wassermann et du benjoin colloïdal.

*
* *

Le lundi 31 Mai, l'état de la malade reste sensiblement le même. Deux manifestations nouvelles sont cependant apparues : une très légère parésie faciale droite du type central ; l'élévation temporaire de la température à 38° la veille au soir (avec retour à 36°9 ce matin).

Nantis de ces renseignements et de ceux que nous ont apportés l'otologiste et le laboratoire, nous savons maintenant que tous les troubles nerveux — céphalée, délire, convulsions, paralysie faciale droite légère... — présentés par cette femme sont sous la dépendance d'une réaction méningée, anatomiquement franche, caractérisée par une lymphocytose rachidienne abondante. Nous sommes en face d'une méningite lymphocytaire.

Il nous reste maintenant à en déterminer la cause.

I. — 1° Tout d'abord il nous est facile d'éliminer un certain nombre de maladies infectieuses, telles qu'une *pneumonie*, une *grippe*, une *fièvre typhoïde*, une *fièvre éruptive*, des *oreillons*, un *zona*..., susceptibles de se compliquer d'une pareille réaction méningée, puisque Mme P..., n'est atteinte d'aucune de ces maladies.

2° Cette méningite lymphocytaire n'est pas non plus secondaire à un *traumatisme* (et consécutive dans ce cas à la résorption d'un hématome ou d'un foyer de contusion cérébrale) ou à une *insolation*.

3° Mais la *méningite tuberculeuse*, premier diagnostic qui doit venir à l'esprit devant une réaction méningée à lymphocytes qui ne fait pas sa preuve, est d'autant plus à considérer ici que cette personne a une sœur en ce moment atteinte de phtisie pulmonaire et que sa maladie actuelle a été précédée d'une période de trois mois d'amaigrissement progressif et très marqué. Cependant, contre le diagnostic de méningite tuberculeuse s'inscrivent un assez grand nombre de faits : cette femme n'a jamais eu de manifestations de tuberculose — pleurales, osseuses, ganglionnaires, cutanées... — ; le début de ses troubles a été réellement très brutal ; la centrifugation la plus énergique, suivie de la recherche la plus minutieuse au microscope, n'a pas permis de découvrir des bacilles de Koch dans son liquide céphalo-rachidien.

4° La *syphilis* serait-elle responsable des accidents actuels ? Cela n'aurait rien d'étonnant, car cette infection est, avec la tuberculose, une des plus grandes productrices de méningites lymphocytaires. Pourtant, rien ne permet ici de l'incriminer : il n'y a sur le corps de notre sujet aucune éruption, aucune cicatrice qui soient évocatrices de syphilis; il n'y a pas non plus de signe d'Argyll-Robertson, et enfin, les réactions de Bordet-Wassermann et du benjoin colloïdal sont entièrement négatives dans le liquide céphalo-rachidien.

5° A son entrée à l'hôpital le mari de Mme P... insistait beaucoup sur son otite, à telle enseigne que nous avons alors envisagé la possibilité d'un *abcès du cerveau*. Nous savons maintenant qu'un abcès encéphalique est plus qu'improbable, puisqu'il n'y a pas de leucocytose sanguine avec polynucléose, témoin de l'existence d'une suppuration viscérale profonde; et puisqu'il existe une réaction méningée franche à lymphocytes, preuve que la lésion intracranienne n'est pas ici profonde et encéphalique, mais superficielle et méningée.

Il est vrai qu'une *méningite lymphocytaire* peut être *secondaire à une infection de l'oreille moyenne et de l'oreille interne* par irritation de voisinage transmise par l'intermédiaire des voies lymphatiques. L'examen de l'otologiste, nous apprenant l'absence de suppuration auriculaire chez notre malade, nous permet d'affirmer que ce processus n'est pas en cause chez elle.

6° L'évocation d'un bain pris par cette personne à la Pentecôte fait penser à une *forme méningée de spirochétose ictérigène*. Mais, outre que, pour admettre ce diagnostic, il manque bien des choses : une température élevée, des rachialgies et des myalgies violentes, de l'herpès, de l'albuminurie, du subictère conjonctival... le facteur étiologique même invoqué à l'appui de ce diagnostic s'avère inexistant après enquête, car le bain dont il s'agit n'a pas été un bain de rivière, mais un bain de mer.

7° Nous ne pouvons pas davantage souscrire à l'hypothèse d'une *méningite méningococcique à lymphocytes* puisque la recherche attentive des diplocoques dans le culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien a été négative et puisque les cultures de ce liquide sur milieux humanisés sont restées stériles.

8° Il ne saurait être question de *méningite herpétique*, car cette femme n'a nulle part sur le corps le moindre bouquet d'herpès.

9° Il ne peut s'agir non plus d'une *forme méningée de la maladie de Heine-Medin*, rare d'ailleurs chez l'adulte, dont il n'y a pas d'épidémie à Paris pour l'instant et à laquelle rien, véritablement, ne permet de s'arrêter.

II. — En fin de compte, deux diagnostics, à mon avis, méritent de retenir spécialement notre attention : celui d'*encéphalite léthargique* et celui de *méningite lymphocytaire curable*.

1° En faveur de *l'encéphalite léthargique* nous pouvons faire valoir la discrétion des signes méningés cliniques et, au contraire, l'importance de certaines manifestations nettement cérébrales telles que les crises épileptiformes et la paralysie faciale droite.

Mais, contre ce diagnostic, il nous faut bien reconnaître que plaident l'absence de troubles oculaires, de somnolence et de myoclonies, et surtout les résultats de la ponction lombaire, car, si la lymphocytose rachidienne peut se voir dans la maladie de Cruchet-von Economo, elle est loin d'y être la règle et elle est généralement moins importante que dans le cas présent.

2° C'est pourquoi, en dernière analyse, en arrivons-nous à envisager la possibilité d'une *méningite lymphocytaire curable* (encore appelée par certains « méningite lymphocytaire aiguë bénigne » ou encore « méningite séreuse curable »).

L'absence de toute autre cause connue de réaction méningée, le début brutal des accidents sans prodromes, l'importance de la céphalée, l'intensité des réactions cytologiques dans le liquide céphalo-rachidien opposée à la quantité relativement faible de l'albuminose rachidienne, amorçant une ébauche de dissociation albuminocytologique, la présence dans la formule leucocytaire de quelques polynucléaires au milieu de lymphocytes en grand nombre... ce sont là, en effet, des caractères qui rapprochent la maladie de Mme P... des méningites lymphocytaires curables.

Ce diagnostic ne satisfait pas pourtant entièrement l'esprit, car contre lui plaident : l'âge et le sexe de notre malade (la méningite lymphocytaire curable frappant surtout les enfants, les adolescents et les adultes jeunes, et de préférence les individus du sexe masculin) ; le peu d'importance des signes cliniques de réaction méningée (très accentués, au contraire, dans les méningites lymphocytaires curables) ; enfin et surtout, l'obnubilation semi-comateuse et le délire de notre sujet (alors que ceux qui sont atteints réellement de méningite lymphocytaire curable restent toujours remarquablement présents et sans prostration).

Quoi qu'il en soit, puisque nous sommes certains d'avoir affaire à une affection à virus neurotrope, nous prescrivons, outre le maintien d'une vessie de glace sur la tête et la diète hydrolactée, une injection quotidienne intraveineuse d'une ampoule de 1 gr. de salicylate de soude en solution glucosée et l'ingestion par doses fractionnées de 1 gr. 50 d'uroformine par jour.

*
* *

Dès le lendemain, 1er Juin, notre malade reprend ses esprits. Elle reste un peu obnubilée cependant. Sa paralysie faciale droite a complètement disparu, mais elle conserve un peu de raideur de la nuque.

Les 2 et 3 Juin, l'amélioration continue. Mme P... se sent tout à fait bien ; elle est seulement très asthéniée.

Un *examen ophtalmologique* nous indique qu'il existe chez elle : une diplopie homonyme intermittente et un fond d'œil normal sans aucun signe de stase papillaire.

Elle-même nous apprend que son otite n'a jamais eu l'importance que lui donne à plaisir son mari pour en tirer prétexte à l'empêcher de prendre des bains froids. Elle nous révèle en outre un fait du plus haut intérêt : elle a eu *le 8 Mai* une parotidite bilatérale qui a duré une dizaine de jours et qui a motivé deux visites médicales. Qu'aurait donc été cette fluxion parotidienne sinon les oreillons ?

Mais alors ! la méningite lymphocytaire d'aujourd'hui ne serait-elle donc qu'une *méningite ourlienne ?* Dans l'ignorance de cet antécédent parotidien, nous en avons éliminé la possibilité il y a quelques jours. Mais maintenant cette hypothèse prend corps. En effet, bien qu'elle puisse apparaître primitivement, avant la fluxion parotidienne, ou même qu'elle puisse exister à l'état isolé, à l'exclusion de toute parotidite, la méningite ourlienne — qui est souvent une méningo-encéphalite — survient en général après les oreillons, du deuxième au dixième jour de la maladie d'habitude, mais quelquefois au cours de sa convalescence, comme ici.

Au point de vue symptomatique ses symptômes sont assurément atténués dans la plupart des cas ; mais ils peuvent être intenses et se traduire par des troubles psychiques (délire, agitation, confusion mentale...) et des troubles moteurs (convulsions, paralysies oculaires, paralysie faciale...) analogues à ceux qu'a présentés notre malade. Malgré tout cette méningite ourlienne guérit rapidement en quatre à cinq jours.

Le pronostic nous paraît donc très favorable, les séquelles, toujours possibles dans les méningites ourliennes, n'étant pas à craindre ici, les troubles mentaux et les paralysies oculaires et faciale ayant déjà totalement disparu.

Tout traitement est supprimé en attendant la sortie de l'hôpital considérée comme très prochaine.

*
* *

Et puis voilà que, *le 10 Juin*, la température de cette femme, qui était toujours restée normale autour de 37°, se met à s'élever progressivement en lysis pour atteindre 39° *le 15 Juin*. En même temps, sans que la céphalée soit revenue, Mme P... se plaint d'une très grande fatigue et somnole presque constamment.

Le 12 Juin une nouvelle ponction lombaire évacue un liquide toujours clair dans lequel il existe 10 lymphocytes par millimètre cube et 0 gr. 30 d'albumine par litre.

Les injections intraveineuses de salicylate de soude en solution glucosée sont immédiatement reprises. Un suppositoire mercuriel (dont j'ai noté l'efficacité dans la maladie de Cruchet-von Economo) est introduit chaque soir dans le rectum.

Dès *le 16 Juin la* température retombe en lysis pour atteindre 37° *le 20 Juin*, en même temps que disparaissent toutes les autres manifestations morbides.

Et la malade sort de l'hôpital complètement guérie *le 27 Juin*.

Conclusions.

La rechute n'étant pas le fait habituel ni de la méningite ourlienne ni de la méningite lymphocytaire curable, le diagnostic le plus probable dans ce cas nous paraît être celui de ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE.

Aussi pensons-nous qu'il faut réserver ici le pronostic d'avenir : des séquelles tardives, comme le parkinsonisme, pouvant malheureusement venir confirmer plus tard l'exactitude de notre manière de voir.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La leishmaniose viscérale du Soudan anglo-égyptien

La théorie classique admet deux foyers principaux de leishmaniose viscérale : l'un comprend le nord-est et le sud de l'empire des Indes, la partie orientale de la Chine, l'autre se trouve dans le bassin méditerranéen. La symptomatologie de l'affection est à peu près la même partout : rappelons qu'elle consiste essentiellement en une fièvre, s'accompagnant d'anémie et de splénomégalie. Elle est plus fréquente chez les enfants et adolescents, mais se voit aussi chez les adultes. Ces deux maladies, ou ces deux variétés d'une même maladie, suivant que l'on adopte l'hypothèse dualiste ou uniciste, se distinguent surtout par leur épidémiologie. Alors que le virus d'Extrême-Orient procède par poussées épidémiques, que l'homme semble le seul être atteint, la maladie méditerranéenne revêt plutôt l'allure sporadique, de plus elle comporte un important réservoir de virus représenté par le chien.

Entre ces deux localisations géographiques extrêmes, existent des types de transition : on connaît la maladie dans le Turkestan et l'Asie mineure. Un prolongement s'étend à l'Egypte, au Soudan anglo-égyptien, où il a été signalé déjà par S. Neave (1904) et, depuis, revu par de nombreux auteurs. Il vient d'être étudié à nouveau par R. C. Archibald et H. Mansour, dont l'intéressant rapport a été discuté à la Société royale de Médecine tropicale et d'Hygiène de Londres il y a quelques mois [1]. En voici le résumé.

Les principaux foyers soudanais se trouvent à l'est, le long de la frontière abyssine; on observe aussi des cas sporadiques dans la région montagneuse de l'ouest, au Darfour. Ce sont surtout les premiers qui ont été étudiés. La leishmaniose cutanée, sous la forme Bouton d'Orient, n'a jamais été rencontrée.

Vu la situation géographique du Soudan anglo-égyptien, il était intéressant de chercher si la maladie se rapprochait du type Extrême-Orient ou méditerranéen. Elle n'affecte pas l'allure épidémique de l'Inde, mais se maintient à l'état endémique, avec poussées aiguës périodiques

Les conditions climatériques paraissent être un facteur important pour l'éclosion de ces poussées. Elles surviennent dans les districts où la chute d'eau des pluies atteint au moins 25 cm. par an. Ces pluies se produisent entre Juillet et Octobre, le degré hygrométrique étant à ce moment de 90 pour 100. C'est l'époque où l'on note le maximum de cas de leishmaniose. Cette influence de l'humidité semble aussi établie, au moins partiellement, pour l'Inde. Cependant des régions limitrophes remplissant des conditions météorologiques analogues sont indemnes. Expérimentalement, Napier et ses collaborateurs ont réussi à infecter l'animal par piqûre de phlébotomes, en atmosphère humide. Récemment un cas de leishmaniose a été signalé comme contracté à Aden, région extrêmement sèche (Wittingham). En somme, la répartition géographique est capricieuse et son mécanisme exact nous échappe.

Contrairement à ce qui est généralement observé, la leishmaniose soudanaise semble plus commune chez les adultes que chez les enfants ; chez les hommes que chez les femmes, ceci s'expliquant par le fait qu'ils sont plus exposés à la contagion. On voit la maladie aussi bien dans les agglomérations urbaines que dans les villages. Toutes les classes sociales indigènes sont également touchées, mais cette leishmaniose est rare chez l'Européen.

La durée de l'incubation n'a pu être précisée. Cliniquement, la maladie ressemble à celle qui est observée ailleurs; le volume de la rate semble en rapport avec la durée et l'intensité de la fièvre.

L'agent pathogène est identique aux autres *Leishmania*, morphologiquement impossibles à distinguer entre elles. On le cultive par les méthodes habituellement usitées pour ces parasites.

Suivant les localités, les *Leishmania* sont présentes ou absentes dans le sang périphérique : dans le district de Kapoeta, on les y trouve facilement, phagocytées à l'intérieur des leucocytes ; la pulpe splénique présente des infections massives. Au contraire, dans le district de Fung, le sang périphérique s'est montré constamment négatif (320 frottis provenant de 35 malades) ; son inoculation au singe n'a donné aucun résultat. Cependant la gravité de la maladie ne présente pas de différence dans ces deux régions. Rappelons que la présence des *Leishmania* dans le sang périphérique s'observe surtout avec la variété d'Extrême-Orient.

Les *Leishmania* ont été aussi trouvées dans le mucus nasal (7 fois sur 25). On sait déjà qu'elles peuvent se voir, pour les autres virus, chez l'homme et les animaux, dans les liquides d'excrétion, les selles, le sang d'hémorragies. Ce mucus nasal infecté a pu être inoculé au singe avec succès par voie intradermique ou simple vaporisation sur la muqueuse nasale.

Le mode de transmission de ce virus a donné lieu à une discussion contradictoire. L'expérience ci-dessus relatée serait de nature à faire penser à une transmission directe, sans intervention d'insectes hôtes intermédiaires. Dans une autre, en plaçant des singes neufs dans la même cage que des singes infectés, à l'abri des insectes, on obtient la contamination chez deux animaux sur quatre exposés, puis chez trois sur quatre. Le mécanisme de cette contamination n'est pas élucidé. D'autre part, les auteurs ont examiné un grand nombre d'insectes piqueurs trouvés dans les cases indigènes. Signalons, en passant, le procédé original qu'ils emploient pour les capturer. Tous les coloniaux savent qu'une moustiquaire trouée ne protège aucunement celui qui repose sous son abri, car elle emmagasine à son intérieur les moustiques pénétrant par les trous. En usant de ce piège, ils ont pu récolter environ 1.200 phlébotomes appartenant à diverses espèces, notamment *P. perniciosus*, des moustiques, des punaises. Ils ont aussi examiné des *Argas persicus*, des poux. Aucun n'a montré de formes évolutives flagellées correspondant à des *Leishmania*. D'autres insectes, non sanguicoles, étaient également indemnes.

Ces faits seraient en faveur de la transmission directe. Rappelons que celle-ci a été réalisée depuis longemps au laboratoire : infection du singe par voie orale (Archibald, 1914), du hamster par consommation des cadavres de ses congénères parasités (Khaw, 1931), etc. Dodds-Price et Rogers, en Assam, ont vu que la maladie se répand par promiscuité entre malades et personnes saines. Cependant Sinton fait remarquer que, dans ce pays, il suffit d'éloigner les sujets sains dans de nouveaux locaux, à 275 mètres environ du foyer contaminé, pour arrêter la contagion. La nourriture et la boisson sont les mêmes pour chaque groupe d'individus et il y a communication entre eux pendant la journée. Cette observation indiquerait plutôt une transmission par insecte à déplacements limités qu'une contamination directe.

D'après Wenyon, la présence de *Leishmania* dans les excrétions semble être le résultat d'une infection intense de la peau et des muqueuses, de telle sorte qu'une abrasion à leur surface met ces parasites en liberté et provoque leur décharge dans les liquides excrétés. Mais leur survie, en dehors de l'organisme, est précaire. Ils ne résistent pas à la dessiccation, meurent dans l'eau. Donc la contamination directe ne pourrait se faire que par contact immédiat.

Quant à la transmission par les phlébotomes, elle est maintenant démontrée et classiquement admise. On a pu obtenir, dans un grand nombre d'expériences, les formes flagellées chez ces insectes, en leur faisant piquer les animaux parasités. D'après Adler, l'infection se fait plutôt en prenant les parasites de la peau qu'en les puisant dans le sang, d'où nécessité de nombreuses *Leishmania* dans le tissu cutané pour que les phlébotomes en absorbent. Quant à l'infection d'animaux neufs, en partant de phlébotomes hébergeant les formes flagellées, elle est très difficile à réaliser et n'a pu être réussie que récemment par Napier et ses collaborateurs. La période d'incubation est extrêmement longue et a dépassé une année dans quelques cas. D'ailleurs, cliniquement, elle ne peut guère être appréciée. D'après certaines observations épidémiologiques, elle semble être de plusieurs mois, au moins dans le bassin méditerranéen ; mais sa durée pourrait être abrégée dans les cas graves d'allure aiguë. La tique *Rhipicephalus sanguineus* peut aussi héberger le virus (Blanc et Caminopetros), mais nous ignorons si elle le transmet dans la nature.

La répartition géographique capricieuse et limitée de la maladie fait penser à une transmission par insecte plutôt qu'à une contagion directe. Cependant les deux modes peuvent parfaitement ne pas s'exclure. L'extrême difficulté de reproduire le cycle entier par phlébotome semble bien indiquer que nous n'en connaissons pas le mécanisme exact ou qu'un autre moyen est employé dans la nature pour perpétuer le parasite.

Un fait très intéressant dans l'épidémiologie

1. R. G. Archibald et H. Mansour : Some observations on the Epidemiology of Kala-azar in the Sudan. Discussion de R. Christophers, C. M. Wenyon, S. Adler, J. A. Sinton, P. Manson-Bahr, J. W. Lindsay, J. Megaw, H. E. Whittingham. *Trans. R. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, 1937, **30**, 395-406.

de cette leishmaniose soudanaise est l'absence du réservoir de virus animal, formé par le chien dans la zone méditerranéenne. Ces animaux sont d ailleurs assez rares dans les districts où ont observé les auteurs anglais, ils ont été partiellement détruits à la suite d'une épidémie de rage. Jamais on n'a trouvé de parasites chez eux. La recherche des *Leishmania* dans les organes et dans le derme est toujours restée négative. Ils sont difficiles à infecter expérimentalement. D'autres animaux domestiques ou sauvages : chats, oiseaux de basse-cour, rats, souris, moutons, chèvres, écureuils, lézards, étaient également indemnes. L'homme semble donc constituer le seul réservoir de virus. Les auteurs émettent l'hypothèse qu'il acquiert la maladie au cours de la saison pluvieuse (Juillet à Octobre) ; dans l'intervalle, l'infection est entretenue par des cas ambulants, non reconnus.

Cette dernière particularité rapproche nettement la leishmaniose orientale soudanaise du type d'Extrême-Orient, au moins en l'état actuel de nos connaissances. Elle présente cependant de notables différences avec lui. L'étude comparée de tous les virus permettra peut-être d'élucider l'épidémiologie de cette curieuse affection.

Ch. Joyeux.

IVe Congrès de Psychothérapie et de psychologie comparée

L'ouverture du Congrès a eu lieu le 16 Juillet, 49, rue Saint-André-des-Arts, sous la présidence du prof. Pierre Janet, assisté de MM. Bérillon, président du Congrès ; Marcel Viard, secrétaire général ; le prof. Maranon (Madrid) ; MM. Legrain (médecin honoraire des asiles de la Seine), Ch. Sampson (Londres), Popesco (Sibiu, Roumanie), le prof. Franquet (Reims).

Le bureau fut ainsi constitué : présidents d'honneur : les prof. Pierre Janet, Maranon (Madrid), Jean Lépine (Lyon), Chavigny (Strasbourg), Forgue (Montpellier), Marinesco (Bucarest), Georges Préda (Sibiu), Urbain (du Muséum), Auguste Lumière (Lyon), Ch. Fiessinger.

Président du Congrès : M. Bérillon ; secrétaire général : M. Marcel Viard ; vice-présidents : M. Paul Farez, Dr vét. Lépinay et M. Félix Regnault ; secrétaires : MM. R. Courtois, Derecq, Bertreux et Petit, méd. vét.

La séance inaugurale fut consacrée aux communications sur l'hypnotisme. On entendit les communications suivantes :

1° M. Bérillon : Les précurseurs illustres de la psychothérapie ; l'hypnotisme expérimental et thérapeutique, avec les projections originales ayant servi à l'enseignement de Charcot, Dumontpallier, Charles Richet, Luys, Liébault, de Nancy.

2° M. Ch. Sompson (Londres) : Le rôle de l'hypnotisme et de la somnose dans la psychothérapie.

3° Le prof. R. Franquet (Reims) : Les névroses qui ne guérissent que par l'hypnotisme.

4° M. Georges Préda (Sibiu) : La pratique de la psychothérapie et de l'hypnotisme en Roumanie.

5° Dr vét. Lépinay : L'hypnotisme chez les animaux, avec projections.

6° Prof. Pierre Janet : L'importance de l'hypnotisme dans les indications psychologiques. M. Pierre Janet démontra avec éloquence qu'il fallait s'attendre à ce que, d'une façon périodique, le problème de l'hypnotisme et de l'utilisation thérapeutique de l'automatisme psychologique réapparaisse sous des noms différents. En réalité, il s'agit des mêmes faits présentés sous des noms nouveaux et interprétés d'une façon différente. L'hypnotisme demeure l'élément essentiel de ce gouvernement des esprits.

Dans les séances suivantes, eurent lieu les communications de :

MM. Courtois : L'euphronie, sa culture dans la psychothérapie.

Popesco : La psychologie analytique.

Stenesco : Les applications cliniques de la psychothérapie à l'hôpital de Sibiu.

René Fauvel : Les applications cliniques de l'autosuggestion (avec présentation de disques phonographiques).

Pierre Ménard : La thérapeutique des passions par les exercices graphiques (avec projections).

Marcel Viard : Les principes et les applications de la psychologie suggestive, avec démonstrations.

Bertreux : Rôle adjuvant de la psychothérapie dans les interventions chirurgicales.

Mme Paul Paget : La psychologie de la femme musulmane en Tunisie.

M. Derecq : Rapport de la psychothérapie avec l'endocrinologie.

Prof. Maranon : L'influence de la psychothérapie dans les applications endocriniennes.

M. Victor Preda : L'eugénique dans ses rapports avec la psychothérapie.

M. Bérillon : La cryptognose : science de l'exploration des intentions dissimulées.

M. Bonnet-Lemaire : Le comportement des malades devant les médications.

A la suite, les communications inscrites de MM. Martinie-Dubousquet : Les rapports de la morphologie et de la psychothérapie.

Carlos Delman (Pons Porto-Rico) : L'accouchement sans douleur en état d'hypnose.

A. Guillaume : La psychothérapie chez les philosophes grecs.

Tison : Les névropathies digestives.

Félix Regnault : La psychologie et la psychothérapie collectives.

Artault de Vevey : La médecine politique et sociale.

L. Dubar : Descartes, précurseur de la psychothérapie.

Paul Farez : Les modalités de la psychothérapie.

Mlle Lucie Bérillon : La préparation au bonheur par l'éducation scolaire, etc.

Le banquet d'ouverture, présidé par le prof. Maranon (Madrid), fut suivi d'agréables réceptions, parmi lesquelles il convient de mentionner un lunch offert par l'Ecole de Psychologie et la Société de Psychothérapie, avec un brillant concert dirigé par M. Bardout, de l'Opéra ; une visite au Zoo, sous la direction du prof. Urbain, et une brillante Garden Party organisée par Mme la doctoresse Laraque à Versailles, dans les beaux jardins du vicomte de Fontenay, ambassadeur de France.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« J'occupe un appartement dont le bail a commencé à courir le 1er Janvier 1933, et a été consenti pour trois, six ou neuf années, au choix des parties qui pourront le faire cesser à chaque période à charge de prévenir six mois à l'avance.

Je paie un loyer de 11.000 francs, diminué des 10 pour 100 des décrets-lois.

Or, à mon entrée dans cet appartement, j'ai appris que le locataire précédent avait obtenu par jugement la remise de ce loyer à 7.000 francs. Il m'a vivement engagé à ne pas accepter le prix de 11.000 francs, l'appartement comportant seulement trois pièces principales, et une toute petite. Je n'ai pu demander une réduction, ayant passé les délais.

Le gérant étant très compréhensif, et jugeant évidemment que mon loyer était très exagéré, m'a laissé jusqu'à ce jour régler mes termes par acomptes avec un retard d'environ une année, espérant toujours arriver à fléchir le propriétaire.

Ce gérant, malade, ayant été remplacé, le propriétaire me menace de l'huissier si je ne règle pas immédiatement mon arriéré.

Ma profession médicale ajoute à ce gros loyer une patente en raison directe de ce taux exagéré.

Je suis, de plus, réformé de guerre à 75 pour 100, et vous serais reconnaissant de vouloir bien me dire comment je dois agir, un déménagement et une nouvelle installation étant trop onéreux pour moi. »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

La question de savoir si un loyer actuellement payé dépasse le taux limite fixé par la loi dépend du prix qui était payé en 1914 : pour un local professionnel, ce loyer 1914 peut actuellement être majoré de 205 pour 100, chiffre qui doit être diminué de 10 pour 100 résultant de l'application du décret-loi du 16 Juillet 1935, bien qu'en l'espèce, notre abonné ne me fasse pas connaître le montant du loyer 1914, il semble bien que le prix de 11.000 francs soit excessif, puisque son prédécesseur l'avait fait fixer à 7.000 francs, à condition, bien entendu, que la réduction à ce chiffre l'ait été en vertu des lois actuellement en vigueur. Mais, en admettant que le loyer soit ainsi supérieur au taux limite, notre abonné, qui n'a pas introduit une action en réduction dans les six mois du paiement de la première quittance, se trouve maintenant forclos pour le faire, et il n'existe pas d'autres moyens d'obliger un propriétaire à réduire le loyer. Nous sommes donc amené à conseiller à notre abonné, s'il ne veut pas quitter les lieux, de tenter par tous les moyens un règlement amiable de la question.

Ch. Montal.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

La Médecine a l'Exposition de New-York 1939.

Au centre de l'Exposition qui aura lieu à New-York dans deux ans, on doit construire un vaste édifice dont le nom sera Le Monde de la Santé (*A World Health*), et dont le but sera « de montrer aux hommes, d'une manière toute nouvelle et impressionnante, ce qu'ils ont à faire pour tirer le plus grand avantage possible, pour leur santé et celle de leurs familles, des matériaux scientifiques accumulés jusqu'à présent ». Le budget prévu s'élève à 1 million de dollars. Le bâtiment seul coûtera 425.000 dollars. Il est à forme de V : au centre est le Hall de l'Homme, dans lequel sera un gigantesque homme de verre, et une quantité de modèles anatomiques et physiologiques. A gauche, s'ouvrira le Hall des Sciences médicales, et à droite, le Hall de la Santé publique et le vaste amphithéâtre. On prévoit dans toutes ces sections des stands où les visiteurs pourront manier des modèles anatomiques ou des instruments de recherche et d'examen, et naturellement une ample exposition de tout ce qui a trait au génie sanitaire et à l'appareillage médical.

Le Directeur de cette section de la World's Fair 1939 est M. Louis I. Dublin, de New-York.

POLOGNE

Le 9 Mai, s'est éteint à Lwow, à l'âge de 52 ans, le docent Henri Sochanski qui étudia avec grande conscience et plein désintéressement les questions fondamentales de médecine moderne : le rôle du système végétatif dans la pathologie interne, les fonctions des glandes endocrines et leurs corrélations. Il publia un travail sur les types humains somatiques, différenciés par lui d'après la prédominance d'une glande endocrine. La mort de Sochanski laisse un regret unanime dans les milieux médicaux polonais.

Livres Nouveaux

La vie et les ondes, par Michel Adam et Armand Givelet. 1 vol. in-8° de 300 p. (*Etienne Chiron*, édit.), Paris. — Prix : 15 fr.

Ce volume est un exposé de l'œuvre théorique et expérimentale de Lakhovsky. Après le récit de la vie laborieuse de cet inventeur, MM. M. Adam et A. Givelet rapportent les nombreuses recherches biologiques et thérapeutiques faites, au moyen des circuits oscillants ou des générateurs d'ondes courtes, par lui-même et ses disciples.

On y verra que ces méthodes ont des propriétés

réellement merveilleuses, guérissant de nombreux cas de cancer considérés comme désespérés, accélérant le développement intellectuel et physique des enfants et des animaux, provoquant d'étonnantes actions de rajeunissement sur les perroquets et d'autres sujets, protégeant les chiens contre les piqûres de vipères, et réalisant bien d'autres effets sur les réactions physico-chimiques et la multiplication des cellules végétales et animales.

Sans douter de la bonne foi ni de l'esprit scientifique des auteurs de ces expériences — dont l'un dit avoir constaté au microscope la vibration du noyau des cellules sous l'action d'un oscillateur à lampes — le lecteur ne peut s'empêcher de souhaiter que ces recherches soient reprises et soumises à un contrôle sévère. ANDRÉ STROHL.

Die aktive Schutzimpfung gegen Diphtherie (La vaccination préventive contre la diphtérie), par M. GUNDEL (*Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Volksgesundheitsdienstes*). 1 vol. de 216 p. (*R. Schoetz*, éditeur), Berlin, 1936.

La morbidité et la mortalité diphtériques ne cessent de progresser en Allemagne. Aussi la prophylaxie doit-elle être perfectionnée et renforcée. Cet ouvrage constitue un chaud plaidoyer en faveur de la vaccination antidiphtérique. G. Gundel et ses collaborateurs l'ont mise en œuvre méthodiquement, employant la toxoïde formolée ou anatoxine chez les jeunes enfants et le mélange de toxine et d'antitoxine ou le floculat de toxine-antitoxine chez les sujets plus âgés. Du compte rendu très circonstancié de leurs campagnes de vaccination il ressort que dans tous les districts où la méthode a été systématiquement appliquée, une forte décroissance de la morbidité et de la mortalité diphtériques s'est produite à la suite de la constitution de l'immunité active, quelle que soit la saison où la vaccination a été pratiquée. P.-L. MARIE.

Université de Paris

Chaire de Clinique Gynécologique, Broca (111, rue Broca) [Prof. : M. Pierre Mocquot]. — COURS SUPÉRIEUR DE GYNÉCOLOGIE. M. le Prof. Pierre Mocquot, assisté de MM. R. C. Monod, chirurgien des hôpitaux ; R. Palmer, chef des travaux de gynécologie ; R. Moricard, chef du laboratoire ; Guillot, chef de clinique ; P. Lejeune, ancien chef de clinique obstétricale ; Pulsford, assistant d'électro-radiologie ; Mlles Wolff et Gothié, fera ce cours du mercredi 3 Novembre au samedi 27 Novembre 1937, avec la collaboration de MM. Cl. Béclère et L. Bonnet, anciens chefs de clinique gynécologique ; Mallet, électro-radiologiste des hôpitaux ; Longuet, ancien chef de clinique chirurgicale ; Varangot, chef de clinique chirurgicale. Ce cours s'adresse aux médecins et aux chirurgiens désirant être mis au courant de l'état actuel de la gynécologie médico-chirurgicale.

PROGRAMME DU COURS. — Les lundis, mercredis et vendredis. 9 h. 30, Exposés cliniques, par le Prof. Mocquot, sur les cas qu'il va opérer. — 9 h. 45, Exposés techniques, par MM. Palmer et Guillot, autant que possible en rapport avec une opération du jour, et passant en revue les principales techniques utilisées à Broca. — 10 h., Opérations par M. Mocquot. Consultations de gynécologie, le lundi par M. Palmer ; le mercredi, par Mlle Wolff ; le vendredi par M. Lejeune. — 11 h., Hystéro-salpingo-graphies manométriques, le mercredi, par M. Palmer. Insufflations utéro-tubaires kymographiques, le vendredi, par M. Palmer.

Les mardis et jeudis. 9 h. 15, Conférences cliniques, par MM. R. C. Monod (le jeudi 18 sur les kystes de l'ovaire, le jeudi 25 sur les cancers du sein) ; Cl. Béclère (le mercredi 16 sur stérilité et hystéro-salpingographie ; J. Longuet (le mercredi 9 sur la tuberculose génitale) ; J. Varangot (le mercredi 23 sur les tumeurs de la granulosa). Le jeudi 4 Novembre : Exposé et projections sur le cycle ovarien et utérin, par M. Moricard.

Les après-midis, de 17 heures à 18 h. 30, Cours. — Mercredi 3, M. Palmer : Interrogatoire et examen gynécologiques. — Jeudi 4, M. Palmer : Hystéro-salpingographie ; insufflation utéro-tubaire ; exploration fonctionnelle de la musculature utéro-tubaire. — Vendredi 5, M. Moricard : Hormones de l'ovaire et de l'antéhypophyse. — Samedi 6, M. Guillot : Déchirures périnéales : prolapsus génital. — Lundi 8, M. Lejeune : Métrites ; diathermie ; électro-coagulation. — Mardi 9, M. Palmer : Gonococcie ; leucorrhées. — Mercredi 10, M. Lejeune : Stérilités. — Vendredi 12, M. Palmer : Fibromyomes. — Samedi 13, M. Lejeune : Avortement et complications. — Lundi 15, M. Guillot : Annexites aiguës ; suppurations pelviennes. — Mardi 16, M. Palmer : Annexites chroniques. — Mercredi 17, M. Guillot : Cancer du col utérin. — Jeudi 18, M. Palmer : Déviations utérines. — Vendredi 19, M. Guillot : Cancer du corps utérin ; tumeurs utérines d'origine placentaire. — Samedi 20, M. Moricard : Hormonothérapie ovarienne. — Lundi 22, M. Palmer : Complications urinaires. — Mardi 23, M. Lejeune : Grossesses ectopiques ; hémopéritoines non gravidiques. — Mercredi 24, M. Moricard : Hormonothérapie hypophysaire. — Jeudi 25, M. Palmer : Métrorragies. — Vendredi 26, M. Palmer : Phénomènes douloureux.

Droit d'inscription : 250 fr. S'inscrire à la Faculté de Médecine au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (Guichet n° 4, de 14 à 16 heures) ; ou bien tous les jours de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf le samedi), à la Salle Béclard (A. D. R. M.).

COURS DE BIOLOGIE EXPÉRIMENTALE APPLIQUÉE A LA GYNÉCOLOGIE. — M. R. Moricard, chef de laboratoire, fera ce cours du 29 Novembre au 11 Décembre. Il comportera des exercices de diagnostic histo-pathologique et des titrages hormonaux.

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques, Saint-Louis (Professeur : M. H. Gougerot). — UN COURS PRATIQUE ET COMPLET DE DERMATOLOGIE aura lieu du 4 au 30 Octobre 1937 sous la direction de M. le Professeur Gougerot, avec la collaboration de MM. Joyeux, professeur de parasitologie à la Faculté de Marseille ; Sézary, agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Louis ; Milian, Touraine, Weissenbach, Flandin, Médecins de l'hôpital Saint-Louis ; Guy-Laroche, agrégé, médecin de l'hôpital Tenon ; Sabouraud, ancien chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis ; Pasteur-Vallery-Radot, agrégé, médecin de l'hôpital Bichat ; Gastinel, agrégé ; P. Chevallier, agrégé, médecin de l'hôpital Cochin ; Coste, agrégé, médecin des hôpitaux ; Degos, médecin des hôpitaux ; Ferrand, assistant de consultation à l'hôpital Saint-Louis ; Fernet, médecin de Saint-Lazare ; Périn et Carteaud, anciens chefs de clinique ; Lortat-Jacob, ancien chef de clinique à l'hôpital Saint-Louis ; Mlle Eliascheff, chef de laboratoire à la Faculté ; M. Civatte, chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis.

Ce cours aura lieu tous les jours, excepté les Dimanches et Fêtes, à 1 h. 30 et 3 h., à l'hôpital Saint-Louis, 40, rue Bichat, au Musée. Les cours seront accompagnés de présentations de malades, de projections, de moulages du musée de l'hôpital Saint-Louis, de préparations microscopiques, de démonstrations de laboratoire (Examens bactériologiques, culture des mycoses et des teignes, etc.). Les salles de la clinique et des services de l'hôpital Saint-Louis seront accessibles aux assistants du cours tous les matins, de 9 h. à 11 h. 30. Le Musée des moulages, les musées d'histologie, de parasitologie, de radiologie, de photographie sont ouverts de 9 h. à 12 h. et de 2 h. à 5 h. Un horaire détaillé sera distribué à chacun des auditeurs. Un certificat pourra être délivré à la fin du cours aux auditeurs assidus.

PROGRAMME DES COURS (71 LEÇONS). — M. Gougerot : Examen des malades et classification dermatologie. — M. Civatte : Histologie normale et pathologique de la peau. — Mlle Eliascheff : Histologie pathologique de la peau. — M. Degos : Dermatoses artificielles de cause externe et de cause interne. — M. Milian : Gale. — M. Joyeux : Phtiriase et affections parasitaires. — M. Sabouraud : Cocci de la peau. Impétigo. Ecthyma. Pyodermites. Furoncle. Anthrax. Botryomycose. — M. Gougerot : Tuberculose cutanée. Tuberculides. Erythème induré de Bazin. Sarcoïdes. — M. Touraine : Lupus tuberculeux. — M. Fernet : Lupus érythémateux. Lupus pernio. Engelures. — M. Gougerot : Mycoses. Sporotrichoses. Epidermomycoses. — M. Sabouraud : Teignes. Favus. Trichophyties. Erythrasma. Microsporie. — M. L. Perin : Morve. Charbon. Fièvre aphteuse. — M. Touraine : Les érythèmes. — M. Sézary : Mélanodermies. Dyschromies. Vitiligo. — M. Pasteur-Vallery-Radot : Urticaire. Urticaire pigmentaire. — M. Chevallier : Eczéma. Purpura. — M. Gougerot : Lèpre. — M. Touraine : Les polydysplasies congénitales et les neuroectodermoses. — M. Lortat Jacob : Lichen plan. — M. Flandin : Prurit. Prurigos. — M. Gougerot : Dermatoses atypiques et invisibles. Infections froides dues aux pyocoques. — M. Guy-Laroche : Xanthelasma. Xanthome. Pellagre. — M. Gastinel : Herpès. Zona. — M. Carteaud : Psoriasis. Pityriasis rosé. Pityriasis rubra pilaire. — M. Civatte : Dermatoses psoriasiformes et parapsoriasis. M. Gougerot : Complications des plaies. Accidents du travail. — M. Weissenbach : Calcinose de la peau. Acrodermatites. — M. Sabouraud : Séborrhée. Alopécies. Pelade. — M. Sabouraud : Pityriasis simplex et stéatoïde. Eczématides. — M. Gougerot : Radiolucites et xeroderma pigmentosum. — M. Carteaud : Maladie de Dühring-Brocq. Pemphigus. — M. Chevallier : Ichtyoses. Kératoses palmo-plantaires. Kératose pilaire. — M. Carteaud : Erythrodermies. Ulcères de jambes. Mal perforant. — M. Coste : Sclérodermie. Maladie de Raynaud. — M. Milian : Tumeurs de la peau. Nævi. Chéloïdes. — M. Touraine : Mycosis fongoïde. Leucémides. — M. Ferrand : Histologie des tumeurs de la peau. — M. Gougerot : Dermo-épidermites streptostaphylococciques. — M. Fernet : Atrophies cutanées.

Un cours spécial sera organisé pour les élèves qui désirent se perfectionner dans les techniques de laboratoire. Ce cours est suivi d'un cours de syphiligraphie et vénéréologie qui aura lieu du 2 au 27 Novembre 1937 et d'un cours de thérapeutique dermato-vénéréologie qui aura lieu du 29 Novembre au 21 Décembre 1937.

Le droit à verser est de 500 fr. Seront admis les médecins et étudiants français et étrangers sur la présentation de la quittance de versement du droit et de la carte d'immatriculation, délivrées au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. — *Pour renseignements complémentaires*, s'adresser à M. Carteaud (hôpital Saint-Louis, pavillon de la Faculté). Renseignements généraux pour MM. les médecins étrangers à l'Association A.D.R.M., Faculté de Médecine, salle Béclard, de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi).

Clinique thérapeutique médicale de la Pitié. — UN COURS DE PERFECTIONNEMENT SUR LE DIABÈTE SUCRÉ, sera fait, du 11 Octobre au 23 Octobre 1937, par M. le Prof. Rathery avec la collaboration du Prof. Terrien, professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Médecine, du Prof. Jeannin, professeur de clinique d'accouchement à la Faculté de Médecine, de M. Thalheimer, chirurgien des hôpitaux, de M. Mollaret, agrégé, médecin des hôpitaux, de MM. Boltanski, Julien Marie et Kourilsky, médecins des hôpitaux, de M. Froment, ancien chef de clinique, médecin assistant du service, de MM. Dérot, Germaine Dreyfus-Sée, Sigwald, chefs de clinique et anciens chefs de clinique à la Faculté de Médecine et de M. Doubrow, chef de laboratoire.

PROGRAMME DU COURS. — I. Etude biologique du diabète. — II. Les méthodes d'examen d'un diabétique. — III. Etude clinique du diabète. — IV. Les complications du diabète. — V. La thérapeutique du diabète.

Exercices pratiques sous la direction de MM. Doubrow et de Traverse, chefs de laboratoire. — Les auditeurs seront invités par petits groupes aux méthodes récentes de laboratoire concernant les recherches utiles dans l'étude et dans le traitement du diabète : la recherche et le dosage des sucres urinaires ; le dosage du sucre sanguin et les épreuves d'hyperglycémie provoquée ; le pH et la réserve alcaline ; la recherche et le dosage de l'acétone, de l'acide diacétique et de l'acide B oxybutyrique ; le métabolisme basal ; étude des lésions anatomo-pathologiques au cours du diabète, etc.

Visite quotidienne dans les salles et présentation de malades diabétiques par le Prof. Rathery.

Un diplôme sera délivré aux auditeurs à l'issue du cours. Droit d'inscription : 250 fr. — Les inscriptions sont reçues à la Faculté de Médecine, soit au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures, soit à l'A.D.R.M. (Salle Béclard), tous les jours de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf le samedi après-midi).

Le Cours n'aura lieu que si le nombre des inscrits n'est pas inférieur à dix.

Puériculture. — L'ENSEIGNEMENT PRÉPARATOIRE AU DIPLÔME DE PUÉRICULTURE commencera le 15 Novembre 1937, et aura lieu sous la direction de MM. les Prof. Couvelaire, Lereboullet, Nobécourt et de M. Weil-Hallé, chargé de cours, avec la collaboration de MM. les Prof. Gougerot, Terrien, Lemaître et Lévy-Solal.

Puériculture avant et après la naissance. Hygiène individuelle et collective (gestation, première et deuxième enfance) ; hygiène scolaire, médecine préventive et prophylaxie des maladies contagieuses. Organisation administrative et médico-sociale de la protection de la maternité de l'enfance.

Cet enseignement est destiné aux étudiants en médecine pourvus de vingt inscriptions, et aux docteurs en médecine français et étrangers. Il comprendra : 1° des stages dans les services de cliniques obstétricales et pédiatriques ; 2° des cours théoriques et des démonstrations organisés avec la collaboration de MM. Lacomme, agrégé; accoucheur des hôpitaux ; Devraigne, accoucheur de l'hôpital Lariboisière ; Lepage, accoucheur des hôpitaux ; Turpin, agrégé, médecin des Hôpitaux ; Chailley-Bert, agrégé, Marcel Pinard et Benda, médecins des hôpitaux ; Renard, ophtalmologiste des hôpitaux ; Halphen, agrégé, et Aubin, oto-rhino-laryngologistes des hôpitaux ; Ruppe, chargé de cours ; Paul Boncour, Vitry, Hallez, Mme Popp, Mlle Papaïoannou, Baize, Kaplan, Ducas, anciens chefs de clinique ; Delrois, chef de laboratoire à la Faculté ; Trèves, ancien interne des hôpitaux ; Cavaillon et Leclainche, chefs de services au Ministère de la Santé Publique.

Pour tous renseignements et inscriptions, s'adresser au Secrétariat de l'Ecole de Puériculture, 26, boulevard Brune, Paris (14e).

Un Cours de Service Social Antivénérien, pour les infirmières et les assistantes sociales et les personnes s'intéressant à la lutte contre les maladies vénériennes, aura lieu du 15 au 20 Novembre 1937, à l'Institut Alfred-Fournier, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e), et à la Clinique Baudelocque.

PROGRAMME. — M. le Prof. Gougerot : Danger des maladies vénériennes ; Programme d'ensemble de la lutte antivénérienne ; Ce que sont les syphilis primaire, secondaire

et tertiaire. — M. le Prof. Gougerot : Les méthodes de diagnostic de la syphilis (ultra-microscope, examen du sang, ponction lombaire). — M. Milian : Contagion de la syphilis et de la blennorragie ; — Modes de contamination. — M. Marcel Pinard : Les modes de traitement de la syphilis. — M. Janet : Le blennorragie chez l'homme, la femme et l'enfant ; son importance sociale ; — Moyens de diagnostic. — Mme Getting : Technique du service social dans un dispensaire ; — Devoirs de l'assistante sociale. — M. Milian : La syphilis occulte. — M. Marcel Pinard : Grossesse et syphilis ; — Fonctionnement d'un dispensaire de maternité ; — Rôle de l'assistante sociale. — M. Robert Rabut : La lutte contre la prostitution ; — Œuvres de protection et de relèvement. — M. Sicard de Plauzoles : Histoire de la syphilis. — M. Pierre Fernet : Les hérédosyphilitiques. — M. Sicard de Plauzoles : Syphilis familiale ; — Les enquêtes dans les familles. — M. le Prof. Gougerot : Propagande antivénérienne. — M. Sicard de Plauzoles : Education et hygiène des vénériens ; — Examen prénuptial.

Deux visites auront lieu au Musée de l'Hôpital Saint-Louis, sous la direction de M. Brodier : le jeudi 18 Novembre, à 16 h. et le samedi 20 Novembre, à 14 h. 40.

Le nombre des admissions devant être limité, les personnes désireuses de suivre ce cours sont priées de se faire inscrire à la Ligue Nationale Française contre le Péril Vénérien, 25, boulevard Saint-Jacques, Paris (14e), le plus tôt possible. Une carte d'admission strictement personnelle sera délivrée. Droit d'inscription : 10 fr. N° Compte Chèque Postal 627.00.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Strasbourg. — Par décrets en date du 21 Août 1937, rendus sur le rapport du Président du Conseil et du Ministre de l'Education nationale.

M. Edmond Redslob, assistant à la Faculté de Médecine de l'Université de Strasbourg, est nommé, à compter du 1er Novembre 1937, professeur titulaire de clinique ophtalmologique à cette Faculté (chaire vacante ; M. Weill, dernier titulaire).

Ecole de médecine de l'Indochine. — Composition du jury des examens. Par dérogation à l'article 15 du décret du 19 Octobre 1933, modifié par celui du 30 Mai 1935, les jurys chargés de faire subir les examens de l'année scolaire 1936-1937 à l'école de Médecine et de Pharmacie de plein exercice de l'Indochine pourront comprendre les professeurs et chargés de cours actuellement en fonctions dans cet établissement et remplissant les conditions requises par l'article 3 du décret du 19 Octobre susvisé (*J. O.*, 22 Août 1937).

Hôpitaux et Hospices

Hôpitaux psychiatriques. — Le poste de médecin directeur de l'Hôpital psychiatrique de Sarreguemines (Moselle) sera vacant à dater du 1er Octobre 1937, par suite de la mise à la retraite, sur sa demande, de M. Plagnieux. Le médecin nommé devra, autant que possible, avoir une connaissance suffisante de la langue allemande.

— Un poste de médecin chef de service est vacant à l'Hôpital psychiatrique de Sarreguemines (Moselle), par suite du départ de M. Got. Le médecin nommé devra posséder, autant que possible, une connaissance suffisante de la langue allemande.

Concours

Stomatologiste des Hôpitaux de Paris. — Un concours pour la nomination à deux places de Stomatologiste des Hôpitaux de Paris sera ouvert le lundi 15 Novembre 1937, à 8 h. 30, à l'Administration centrale, 3, avenue Victoria, (salle des Commissions).

MM. les docteurs en médecine qui voudront concourir se feront inscrire au Bureau du Service de Santé de l'Administration de l'Assistance publique, de 14 à 17 h., du samedi 16 au mardi 26 Octobre 1937 inclusivement (dimanches et fêtes exceptés).

Spécialiste des hôpitaux (ligne chirurgicale). — Les concours pour l'obtention du titre de spécialiste des hôpitaux (ligne chirurgicale) commenceront à l'hôpital maritime Sainte-Anne à Toulon, le 16 Novembre 1937.

Tous les jurys d'examen, admissibilité et admission, seront présidés par le médecin général de 1re classe, inspecteur général du service de santé.

Jury d'admissibilité (Le même pour les trois catégories.) M. Solcard, médecin en chef de 2e classe, chirurgien des hôpitaux maritimes; M. Badelon, médecin de 1re classe, professeur agrégé (chirurgie générale). *Membre suppléant*, M. Perves, médecin principal, professeur agrégé (chirurgie générale).

Jury d'admission : a) *Chirurgie générale*. M. le médecin en chef de 2e classe Solcard. M. le médecin de 1re classe Badelon. *Membre suppléant*, M. le médecin principal Perves.

Ophtalmologie et oto-rhino-laryngologie. M. Yver, médecin en chef de 1re classe, spécialiste des hôpitaux maritimes (ophtalmologie et oto-rhino-laryngologie). M. Badelon, médecin de 1re classe, professeur agrégé. *Membre suppléant*, M. Barrat, médecin principal, spécialiste des hôpitaux maritimes (ophtalmologie et oto-rhino-laryngologie). *Stomatologie* : M. Solcard, médecin en chef de 2e classe, chirurgien des hôpitaux maritimes. M. Robert, médecin principal, spécialiste des hôpitaux maritimes (stomatologie). *Membre suppléant*, M. Badelon, médecin de 1re classe, professeur agrégé.

Nouvelles

Citation à l'ordre de la Nation. — Le Gouvernement de la République française cite à l'ordre de la Nation :

Cerne (Alfred-Eugène), médecin radiologue, professeur honoraire à l'Ecole de Médecine de Rouen.

Praticien de haute tenue morale, de grande valeur professionnelle, qui a toujours fait preuve au cours de sa carrière des plus grandes qualités de dévouement et de désintéressement. A constamment donné l'exemple du devoir accompli au prix des plus grands sacrifices. A subi quatre amputations. Est mort victime de son dévouement à la science.

Paris, le 6 Septembre 1937.

Médecins présents à Paris du 13 au 18 Septembre 1937

Nous donnons ci-dessous, pour la semaine prochaine la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence *en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.*

* * *

Anesthésie. — Mme Suzanne Piot, 11, rue Denis-Poisson.

Appareil digestif. — MM. Guy Albot, 12, rue Boileau ; P. Chêne, 73, bd Montparnasse ; Roger Feldstein, 3, rue du Cirque ; Levassor, 7, rue Desrenaudes ; E. Périer, 30, rue Hamelin : A.-R. Salmon, 49, avenue Raymond-Poincaré ; H. Schwab, 8, rue Freyssinet.

Appareil respiratoire. — MM. F. Hirschberg, 3, rue Anatole-de-la-Forge ; J.-M. Lemoine, 189, bd. Saint-Germain ; P. Lonjumeau, 4, rue Joseph-Bara ; Marcel Perrault, 8, rue Perronet ; P.-E. Robert, 154, bd Malesherbes.

Biologie médicale. — MM. François Morel, 76, avenue Wagram ; Vagram, 51, bd Voltaire.

Cardiologie. — MM. René Besnard, 33, rue de Babylone ; Jean Facquet, 80, av. Niel ; R. Heim de Balsac, 28, rue de Surène ; J. Robert-Lévy, 7, rue Georges-Berger.

Chirurgie. — MM. P. Banzet, 103, av. Henri-Martin ; F. Lazard, 1, rue Saint-James, Neuilly-sur-Seine ; J. Madier, 15 av. La Bourdonnais ; F. Masmonteil, 21 *bis*, rue du Landy ; J. Meillère, 1, villa Georges-Sand ; Monsaigeon, 1, rue de l'Université ; A. Richard, 8, rue Louis-David ; J. Sabourin, 91, avenue La Bourdonnais ; H. Schauder, 36, bd Gouvion-St-Cyr ; J. Zadoun, 4, rue Chernoviz.

Curie et Radiothérapie. — M. R. Renaux, 31, avenue Duquesne.

Dermatologie. — MM. R. Burnier, 5, rue Jules-Lefebvre ; Desaux, 49, rue de Courcelles.

Electro-Radiologie. — Mme J. Baude, 21, place des Vosges ; MM. H. Beau, 34, rue de l'Arcade ; Jacques Busy, 19 bis, bd Delessert ; L.-Jh. Colanéri, 10, rue de Pétrograd ; J.-H. Marchand, 48, rue Cortambert ; Et. Piot, 11, rue Denis-Poisson ; Pierre Pizon, 67, avenue Henri-Martin.

Endocrinologie. — MM. Filderman, 2, rue Rosa-Bonheur ; Marcel Laemmer, 5, rue Davioud.

Gynécologie et Obstétrique. — MM. Marcel Metzger, 31, rue Blanche ; H. Roulland, 15, avenue d'Orsay.

Médecine générale. — MM. Marc Bolgert, 7, avenue Daniel-Lesueur ; Roger Cattan, 12, quai de Passy ; Tanguy ; 45, rue Mathurin-Régnier ; Teutsch-Hoeffel, 134, bd Brune.

Neuro-Chirurgie. — M. Marcel David, 15, rue Freycinet.

Neurologie. — MM. L. Rouquès, 7, rue Gounod ; Schaeffer, 170, rue de la Pompe ; R. Thurel, 60, avenue Raymond-Poincaré.

Ophtalmologie. — MM. P. Desvignes, 27, rue du Cherche-Midi ; L. Duclos, 114, bd Raspail ; P. Halbron, 174, rue de la Pompe ; R. Rossano, 113, rue de la Tour.

O. R. L. — MM. H. Guillon, 6, avenue Mac-Mahon ; S. Mélik, 49, rue de Maubeuge ; A. Pasquier, 74, rue de Rennes ; H. Sergent, 1, villa de Ségur ; R. Vilensky, 35, rue du Général-Foy.

Orthopédie. — M. Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy.

Pédiatrie. — Mme Marcelle Barnaud, 95, rue de Seine ; MM. Jean Bernard, 3, avenue Emile-Deschanel ; Emile Gilbrin, 260, bd St-Germain ; Pierre Isaac-Georges, 5, avenue Daniel-Lesueur ; E. Jacquet, 5, rue Récamier ; Maurice Kaplan, 12, rue César-Franck ; Liége, 66, av. de Saxe ; Mme Lœwe-Lyon, 80, rue Boissière.

Podologie. — M. A. Wallet, 53, rue Condorcet.

Psychiatrie. — M. H.-M. Gallot, 2, rue Rosa-Bonheur.

Stomatologie. — M. P. Hennion, 176, bd Haussmann.

Urologie. — MM. M.-R. Dreyfus, 74, av. de Suffren ; Edouard Lackmann, 135, avenue de Suffren.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux, imp., 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

QUAND ET COMMENT PRATIQUER LA VACCINATION PAR LE BCG

Y A-T-IL LIEU DE CONTINUER A FAIRE INGÉRER LE VACCIN PAR VOIE BUCCALE AU NOUVEAU-NÉ?

PAR MM.

Jean PARAF et BOISSONET

(Paris)

Il y a maintenant plus de quatorze ans que la découverte de Calmette a été appliquée en clinique humaine. De nombreux enfants de tout âge, de toutes races, de tout milieu social ont subi la vaccination et il devient possible de se faire une opinion sur l'innocuité et la valeur de cette méthode avec un recul suffisant.

La chaleur des discussions s'est relativement apaisée ; de chaque côté les adversaires mettant moins de passion partisane apportent dans la discussion plus d'objectivité et de bonne foi.

Enfin de nouvelles observations mieux prises, moins diffuses, ont été publiées, présentant une véritable valeur d'expérience scientifique.

* * *

Toutes ces conditions, nous semble-t-il, rendent le climat favorable à une mise au point objective de la question encore si controversée de la vaccination par le BCG, en envisageant surtout le côté pratique de son mode d'application à l'homme.

Tout d'abord, un certain nombre de points nous paraissent ressortir incontestables hors de toute discussion.

1° *Innocuité complète du BCG.* — Tant au point de vue expérimental que clinique, il n'a jamais pu être prouvé que le BCG était capable de reprendre la virulence de sa souche primitive et de déterminer chez l'animal ou chez l'homme des troubles pathologiques quelconques.

Par aucun artifice, il n'a été jusqu'alors possible de transformer un BCG en bacille tuberculeux normal.

Cliniquement, aucune observation digne de foi n'a été publiée montrant que le bacille était capable de déterminer chez l'homme des effets morbides sérieux.

Pour ne citer qu'un exemple récent, l'enquête impartiale qui vient d'être faite sur la question de la possibilité de la méningite tuberculeuse après BCG vient de montrer l'inanité des accusations portées contre le vaccin.

Dans tous les cas de méningite tuberculeuse valables, il y avait contamination par un bacille humain et dans un grand nombre de faits, dans la période anté-immunitaire, les enfants n'ayant pas été séparés après leur vaccination.

D'ailleurs, étant donnée la progression constante du nombre d'enfants vaccinés dans le monde, le nombre de ces accidents devrait aller en augmentant considérablement, de sorte que la réalité n'en ferait plus de doute pour personne. Or, c'est le contraire que l'on observe.

2° Le BCG confère à l'animal et à l'homme une certaine résistance aux réinfections exogènes. Nous ne rappellerons pas les expériences primitives de Calmette et de ses collaborateurs sur les bovidés qui ont été à l'origine de l'application de cette méthode à l'homme et qui depuis ont été confirmées par tous les expérimentateurs ou sur le singe et le lapin. Mais même chez le cobaye, animal si réfractaire par sa grande sensibilité à toute vaccination, il y a toujours une différence marquée dans la survie et le degré d'extension des lésions entre les animaux vaccinés et les témoins après réinfection virulente.

Chez un grand nombre d'enfants, on observe des effets analogues.

La vaccination par le BCG a partout fait baisser la morbidité et la mortalité tuberculeuses.

Un certain nombre d'enfants vaccinés et exposés à une contagion certaine et meurtrière pour d'autres enfants non vaccinés, ont échappé à la maladie tuberculeuse et ont survécu en bon état, ou n'ont fait qu'une maladie bénigne.

Pour ne citer que des faits démonstratifs et incontestables, nous ne rappellerons que les faits si intéressants et difficiles à discuter publiés par B. Jakhnis et S. Chagalova (Kharkoff) et qui concernent la vaccination d'un jumeau sur deux observés.

Dans ces cas, les auteurs ont observé dans des conditions vraiment expérimentales puisqu'ils vaccinent toujours le plus faible et le moins lourd des deux jumeaux. Ils concluent que non seulement, alors que les deux enfants étaient élevés dans des conditions strictement identiques, il était impossible d'attribuer à la vaccination du BCG la moindre influence nocive, mais encore et surtout ils ont constaté une baisse nette et marquée du pourcentage de la mortalité chez les nourrissons vaccinés.

Citons également les observations de Arnid Walgren (Gothenburg) qui a vacciné par voie sous-cutanée plusieurs séries d'enfants de 1 mois 1/2 à 3 ans exposés à la contagion tuberculeuse mais non infectés (la cuti-réaction restant négative après un isolement suffisant).

Ces enfants furent soumis à une *injection* de BCG. La sensibilisation tuberculinique fut plus ou moins rapide selon les doses employées (trois semaines pour 0 milligr. 25 et treize semaines pour 1 milligr. 50).

Or, sur ces 228 enfants vaccinés et exposés après la séparation à une contagion certaine, 2 seulement (en 1928 et 1933) moururent de maladies intercurrentes, vérifiées non tuberculeuses, alors que sur 120 nourrissons non vaccinés et exposés dans les mêmes conditions 8 sont morts.

Dans l'ensemble, chez le nourrisson, après l'introduction de la vaccination par le BCG, la diminution de la mortalité par tuberculose a été cinq fois plus considérable que la diminution de la mortalité par tuberculose chez les adultes.

Tout à fait démonstratif est également le travail de Querangal des Essarts (Brest) qui dans une population infantile particulièrement tuberculisée et dans laquelle toute mesure d'isolement était impossible a observé à la suite de la vaccination une diminution de la mortalité de 50 pour 100.

Citons également comme probantes les observations de Foley et Pariot dans le Sud algérien qui, malgré les conditions défavorables où ils se sont placés, ont observé une diminution notable de la mortalité ; celles de Sergent, E. Ducos, Rougebreff et Biraud, faites à la Casba d'Alger.

Citons enfin les nombreux faits bien observés par Weill-Hallé et ses collaborateurs.

3° Le BCG ingéré *per os* par le nouveau-né est absorbé dans un certain nombre de cas et parvient au niveau des ganglions mésentériques où il séjourne, y déterminant des lésions plus ou moins discrètes. Ce fait démontré expérimentalement par les expériences de Calmette et ses collaborateurs sur les bovidés a été confirmé par les études sur la sensibilité à la tuberculine des enfants vaccinés. Contrairement aux premières constatations, il a été prouvé par différentes recherches, en particulier celles de R. Debré et Coffino, qu'un grand nombre des nourrissons vaccinés réagit à un moment donné à la tuberculine, à condition d'utiliser l'intradermo-réaction avec des dilutions de plus en plus concentrées de tuberculine.

Il a été confirmé par les constatations de R. Debré et de Lelong qui, à l'autopsie de plusieurs nourrissons vaccinés *per os* et morts d'une façon intercurrente, ont pu retrouver dans leurs ganglions mésentériques des bacilles ayant tous les caractères du BCG.

Après vaccination par voie buccale, Weill-Hallé a pu également retrouver le BCG après ponction du sinus et hémoculture sur milieu de Lœwenstein.

Le passage de bacilles à travers l'épithélium intestinal du nouveau-né a enfin été confirmé par les malheureux événements de Lubeck. Les enfants ayant absorbé *per os* du bacille virulent sont morts avec des lésions mésentériques marquées.

4° Mais ce passage du BCG à travers la muqueuse intestinale n'est pas constant ; un certain nombre de nourrissons échappent à toute vaccination. Pour d'autres, ce passage doit être réduit à quelques unités bacillaires insuffisantes pour déterminer une vaccination efficace, d'où la nature très éphémère de la réaction tuberculinique, le résultat fréquemment négatif de l'examen anatomo-bactériologique et le caractère insuffisant et parfois nul de l'immunité ainsi conférée.

Tout à fait démonstratives à ce point de vue sont les statistiques publiées récemment par MM. Armand-Delille, Lestoquoy et Mme Banu. Ces auteurs, en milieu non hospitalier, n'ont observé aucune cuti- ou intra-dermo-réaction positive chez des enfants de 0 à 2 ans vaccinés au BCG par la bouche. En milieu hospitalier, la proportion de cuti-réactions positives (10 à 17 pour 100) suivant les âges des enfants chez les vaccinés est sensiblement égale à celles que l'on trouve chez les non-vacinés.

Nous avons observé des faits absolument superposables.

5° D'ailleurs, même après injection sous-cutanée et *a fortiori* après ingestion, le BCG ne provoque qu'une immunité toute relative qui

n'est en rien comparable à l'hyperimmunité provoquée par les autres germes (B. typhiques, vibrions cholériques, etc.) où leurs toxines (toxine tétanique, toxine diphtérique, etc.).

Expérimentalement, nous savons qu'il est impossible avec le BCG de prémunir le cobaye contre une infection virulente. Si les bovidés sont le plus souvent prémunis, tant vis-à-vis d'une contamination spontanée que vis-à-vis d'une infection expérimentale même sévère, il n'en est pas toujours ainsi du lapin. Le regretté Morax montrait dernièrement qu'une injection dans la chambre antérieure de l'œil ne mettait pas le lapin à l'abri d'une réinfection virulente par la même voie.

Chez l'homme, ces faits sont encore plus nets :

De nombreuses observations publiées montrent que des enfants correctement vaccinés, isolés un temps suffisant de toute contamination, ont succombé à une contagion généralement forte où tout au moins ont présenté un état pathologique plus ou moins grave.

On peut dire, d'une façon générale, que si le BCG met à l'abri d'une infection accidentelle par petites doses ou doses moyennes, il ne préserve que *d'une façon inconstante contre une contamination massive et répétée comme le réalise la contamination maternelle ou paternelle.*

De multiples tentatives ont été faites pour renforcer l'immunité conférée par le BCG, soit en variant la dose injectée, soit en modifiant ses modes d'application. Boquet et Saenz ont montré que l'infection intracutanée de BCG conférait à la peau une immunité plus marquée quoique cependant insuffisante.

Nous avons essayé d'obtenir des résultats plus complets par injection intra-pulmonaire de BCG suivie de réinfection par la même voie.

Que l'injection vaccinale ait été pratiquée par voie veineuse, par voie trachéale ou directement transthoracique, qu'elle ait été ou non précédée d'une injection intraveineuse d'huile, pour exciter l'activité des cellules alvéolaires pulmonaires, nous n'avons dans aucun cas pu préserver un cobaye contre une infection virulente par même voie.

Cependant, l'injection ainsi pratiquée confère aux animaux un certain degré d'immunité et nous avons noté, non seulement une survie plus longue des animaux vaccinés, mais aussi une fréquence insolite des pleurésies exsudatives, forme anatomo-clinique exceptionnelle chez le cobaye et qui témoigne d'un état immuno-allergique.

Il en est de même des intéressantes expériences de Lagrange avec le mélange BCG tapioca.

6° L'étude clinique des enfants vaccinés au BCG a montré que ceux qui avaient une cuti-réaction forte et durable avaient été ultérieurement surinfectés par du bacille tuberculeux humain virulent.

Les recherches cliniques et radiologiques de Nobécourt et de ses collaborateurs ont bien mis ce fait en lumière : tantôt, ces enfants présentent une affection tuberculeuse bénigne évolutive (adénopathie trachéo-bronchique, foyer pneumonique curable) tantôt, le plus souvent, seul l'examen radiologique montre des ombres ganglio-pulmonaires anormales, tantôt, seule la cuti-positive permanente traduit l'infection tuberculeuse.

Anatomiquement, différents auteurs, en particulier R. Debré et Lelong, ont pu confirmer que ces enfants à cuti-réaction positive durable, qui succombaient à une infection intercurrente, étaient porteurs de lésions tuberculeuses discrètes ou occultes à bacille humain.

Armand-Delille a fait dernièrement des constatations analogues.

Nos conclusions sont identiques, concordant avec des expériences faites chez le cobaye.

En recherchant le sort des enfants vaccinés à cuti-réaction tuberculeuse durable que nous avons pu retrouver, nous avons pu observer qu'ils étaient tous vivants et en parfait état, même ceux qui avaient été exposés depuis à une contamination. Ils paraissaient donc posséder une résistance particulièrement marquée aux réinfections.

Dans l'état actuel de nos observations, il semble donc que la plus forte immunité soit celle des enfants qui, à l'abri du BCG, ont pu contracter une infection bacillaire virulente minime.

*
* *

Ces faits nous permettent de répondre à un certain nombre de questions que pose l'application pratique du BCG.

1° *Voie d'introduction.* — Avec un certain nombre d'auteurs pédiatres français (Weill-Hallé, Armand-Delille, etc.) et la plupart des auteurs étrangers, nous pensons qu'il faut abandonner définitivement la voie buccale au profit des injections sous-cutanées.

Si l'ingestion a pu au début de la méthode triompher plus facilement de la pusillanimité des médecins et des familles, elle s'est révélée nous l'avons vu, tout à fait insuffisante par l'irrégularité, et la négativité fréquente de ses résultats. De plus elle n'est applicable que dans les premiers jours de la vie.

Par contre, on peut affirmer maintenant l'innocuité absolue des injections sous-cutanées de BCG faites à la dose de 0 milligr. 005, soit en tout 1/100 de milligr. dans chaque région lombaire.

Tout au plus observe-t-on alors dans les semaines qui suivent un petit nodule induré, indolore qui ne suppure jamais et se résorbe en trois à quatre semaines.

Naturellement, ces injections ne doivent se faire qu'après avoir vérifié la négativité des réactions tuberculiniques du sujet par des cuti-réactions et des intradermo-réactions faites avec des dilutions de plus en plus concentrées de tuberculine (1/1.000, 1/100, 1/10).

2° Contrairement à la pratique actuelle, nous *croyons inutile la vaccination du nouveau-né ou du jeune nourrisson*, sauf dans des circonstances tout à fait spéciales. En effet, dans l'immense majorité des cas, le nourrisson n'est exposé qu'à une contamination familiale (père, mère ou parente vivant au foyer), c'est-à-dire une contagion forte et répétée contre laquelle le BCG ne met que très rarement à l'abri.

Par exemple, sur 405 nourrissons tuberculeux que nous avons étudiés nous en relevons :

213 dont la mère était tuberculeuse,
138 dont le père était tuberculeux,
13 dont les grands-parents tuberculeux vivaient au foyer familial.
15 ont été contaminés en nourrice, par une nourrice tuberculeuse ou dans une crèche par une infirmière.
Pour 26 nourrissons seulement, la contamination n'a pu être retrouvée.

La plupart des auteurs français ou étrangers ont fait des constatations analogues.

Aussi aucun phtisiologue, aucun pédiatre n'oserait actuellement laisser séjourner un nourrisson même correctement vacciné au foyer familial où existe un tuberculeux cracheur de bacilles. Cette solution n'est partout envisagée que comme un pis-aller.

Sans doute, quelques enfants sont encore miraculeusement préservés, mais la majorité de ces nourrissons n'échappent pas à la contagion. C'est dans cette catégorie d'enfants que se recrutent les soi-disant victimes du BCG qui ne sont victimes que de l'insuffisance de la vaccination vis-à-vis d'une contamination forte et répétée.

Ajoutons que dans les cas ou la séparation de l'enfant du foyer tuberculeux est impossible, il est généralement très difficile de pratiquer une séparation provisoire pendant les six semaines que Calmette exige avec raison pour permettre l'établissement de l'immunité. Sans aucune séparation, la vaccination prend alors un caractère encore plus problématique et illusoire.

S'il échappe cependant à toute contamination forte, l'enfant ne bénéficiera pas cependant de cette vaccination car il est bien prouvé que, même dans ce cas, l'immunité ne persiste pas au delà de la première année.

La séparation est alors la seule mesure de prophylaxie qui s'impose, une vaccination notoirement insuffisante ne pouvant que créer une sensation de fausse sécurité et jeter du discrédit sur la méthode.

*
* *

Il en est tout à fait différemment chez l'enfant plus grand et *a fortiori* chez l'adolescent et le jeune adulte.

Ceux-là sont le plus souvent exposés à des contaminations plus fortuites, partant plus légères et moins répétées.

Contre ces contaminations, la vaccination par le BCG pratiquée par voie sous-cutanée s'est révélée cliniquement et expérimentalement efficace.

Elle préserve contre les contaminations moyennes et peu répétées et permet à l'enfant « à l'abri du BCG » de contracter une infection virulente minime et inoffensive qui assurera sa vaccination définitive.

Par les cuti-réactions faites en série, il est facile de déterminer pour chaque catégorie sociale et chaque milieu régional, urbain ou rural l'âge moyen de la contamination des enfants. C'est six mois à un an avant cette date qu'il faudra pratiquer la vaccination par le BCG

C'est ainsi que pour les enfants de la population ouvrière de Paris, on observe actuellement le pourcentage suivant de cuti-réactions positives (Nobécourt et Briskas).

7° année sur 524 enfants, 39,1 pour 100.
8° année sur 542 enfants, 43,5 pour 100.
9° année sur 472 enfants, 50 pour 100.

A Bicêtre nous trouvons :

7° année sur 39 enfants, 36 pour 100.
8° année sur 7 enfants, 41 pour 100.
9° année sur 67 enfants, 48 pour 100.

C'est donc à la fin de la sixième année qu'il faudra pratiquer les injections vaccinales.

L'âge est beaucoup plus élevé dans la classe aisée puisqu'à quinze ans, on ne compte de 15 à 16 pour 100 de réactions positives ; la masse des contaminations se faisant entre dix-sept et vingt ans et 16 à 18 pour 100 des étudiants entrent dans les facultés non allergiques.

Cette méthode de vaccination n'est d'ailleurs très probablement qu'une étape.

Différentes recherches expérimentales faites en particulier par Boquet, Saenz, Coulaud, nous-mêmes sur la valeur immunisante du Bacille S de certains bacilles morts, de substances comme la lanoline et le tapioca et d'autres méthodes, permettent d'espérer qu'il sera possible de renforcer l'immunité conférée par l'injection de BCG et de la rendre à la fois plus durable et de meilleure qualité.

Elles assurent l'avenir et la pérennité de la belle découverte de Calmette.

SUR UNE FORME CLINIQUE D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE : L'HYPERTENSION PSEUDO-TUMORALE

Par **J. DEREUX** (Lille)

Maître de conférences à la Faculté libre, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Parmi les formes cliniques de la maladie hypertensive, l'une des plus intéressantes est celle qui a été isolée d'une part par les auteurs américains Keith, Wagener et Kernohan en 1928, Murphy et Grill en 1930 (maladie hypertensive spéciale, hypertension maligne) ; et, d'autre part, par les auteurs allemands Volhard et Fahr (sclérose maligne). En France, outre les études anatomiques d'Oberling, de Favre et Levrat, deux mémoires récents et importants ont été consacrés à cette question, l'un de MM. Riser, Couadau, Planques et Valdiguié [1] ; l'autre de M. Ed. Doumer [2].

M. Riser et ses collaborateurs ont fait une étude comparative des deux maladies individualisées par les auteurs américains et allemands. Non seulement ils ont admis la similitude des deux affections, mais ils ont précisé les termes du problème en montrant les rapports que l'hypertension maligne contractait, d'une part, avec les glomérulo-néphrites hypertensives; et, d'autre part, avec la maladie hypertensive banale, dont elle n'était « qu'une forme anatomo-clinique ».

Doumer fait sous le titre d' « hypertension grave de la quarantaine » un tableau clinique fouillé d'hypertension maligne qui se rapproche de celui des auteurs américains. Il en complète la symptomatologie et insiste sur une série de complications particulières à cette forme d'hypertension.

Dans toutes ces descriptions on trouve mentionné de ci, de là le rôle que peut éventuellement jouer l'hypertension intra-cranienne.

On le trouve mentionné dans la description des auteurs américains. Quelques-uns de leurs malades (2 à 3 pour 100) se présentent avec des signes cliniques qui sont ceux de l'hypertension intra-cranienne et font penser qu'ils peuvent être atteints de tumeur cérébrale. Volhard signale aussi accessoirement cette hypertension intra-cranienne et admet qu'elle favorise les troubles artériels rétiniens qu'il décrit. Riser, dans une série d'études fort suggestives, a mis en valeur les relations de l'hypertension artérielle et de l'hypertension intra-cranienne en montrant bien, d'une part, que l'hypertension artérielle ne pouvait entraîner, à elle seule, l'hypertension intra-cranienne ; et, d'autre part, que cette dernière était assez fréquente chez les hypertendus artériels, notamment chez ceux qui sont atteints d'hypertension maligne, cette hypertension intra-cranienne pouvant rester *cliniquement latente*.

Doumer insiste à maintes reprises, dans son étude, sur l'hypertension intra-cranienne qui peut venir compliquer l' « hypertension grave de la quarantaine ». Parlant des maux de tête, il écrit qu' « ils ont les caractères de céphalées profondes des méningites ou des tumeurs cérébrales » ; il décrit un « aspect de stase papillaire du fond d'œil » et une complication, l'œdème cérébro-méningé, s'accompagnant d'hypertension céphalo-rachidienne. Déjà cet œdème cérébro-méningé avait été signalé dans certaines hypertensions artérielles de la crise encéphalopathique saturnine par Grisolle, Vaquez, Menetrier ; dans d'autres cas par MM. Abrami, Bernal et Hesse [3] et par MM. Decourt, Bascourret et Yvan Bertrand [4].

Depuis longtemps aussi l'hypertension intra-cranienne compliquant l'hypertension artérielle et se révélant par des manifestations cliniques (syndrome hypertensif, stase papillaire) avait été signalée dans des observations éparses (Cushing, Chauffard, Magitot, Barré, Clovis Vincent). Et MM. P. Abrami, Jean Gallois et J. Fouquet [5] dans une étude de la stase papillaire dans l'hypertension artérielle parlent des « fausses tumeurs intra-craniennes » provoquées par l'hypertension artérielle.

Où l'on voit surtout cette hypertension intra-cranienne accompagner l'hypertension artérielle, c'est dans les remarquables observations neuro-chirurgicales de P. Puech. Cet auteur a décrit avec J. E. Thiéry « un syndrome spécial d'hypertension associée, artérielle et intracranienne » [6]. Pour Puech, l'hypertension intra-cranienne et l'hypertension artérielle sont associées et sont sous la dépendance d'une même cause. L'étude clinique, les résultats de la ventriculographie lui ont permis d'incriminer une méningite séreuse de la fosse postérieure. La trépanation décompressive sous-temporale, entre ses mains, a fait cesser l'hypertension intra-cranienne et a fait baisser l'hypertension artérielle.

Nous avons discuté par ailleurs l'autonomie du syndrome isolé par Puech [7]. Quand on étudie minutieusement les observations de cet auteur, on constate qu'elles concernent des malades chez lesquels l'hypertension artérielle existait depuis quelques années quand sont apparus les signes certains d'hypertension intra-cranienne. Pour nous, le syndrome de Puech entre dans un cadre plus général, celui que nous voulons individualiser sous le nom d'*hypertension artérielle pseudo-tumorale* [8].

Raisons qui motivent l'individualisation de cette forme. — Nous croyons que tous ces faits, réunis à ceux que nous avons observés, justifient et légitiment la description de cette forme spéciale autonome.

Il y a, à cela, plusieurs raisons :

1° S'il est vrai qu'on observe parfois cette hypertension intra-cranienne *patente* à titre de complication dans l'hypertension artérielle maligne (Keith, Wagener et Kernohan — Riser — Doumer), elle peut en être tout à fait distincte et s'observer brusquement dans une hypertension artérielle qui évoluait sous le masque d'une hypertension banale. Les observations de Puech et les nôtres sont démonstratives à cet égard. On ne saurait donc identifier cette forme clinique avec l'hypertension artérielle maligne.

2° L'hypertension maligne ne se complique pas à coup sûr d'hypertension intra-cranienne. Il suffit de relire les observations des auteurs américains ; il suffit d'observer les malades pour s'en convaincre.

3° Cette forme clinique réclame un traitement spécial : ou les ponctions lombaires répétées (le plus souvent insuffisantes), ou les injections intra-veineuses de sérum hypertonique, ou la trépanation décompressive. Ces interventions font céder le syndrome d'hypertension intra-cranienne, font baisser les chiffres de tension artérielle et améliorent l'état général des malades.

Symptomatologie. — Certains hypertendus se présentent à notre examen avec un syndrome d'hypertension intra-cranienne très important.

Il ne s'agit pas ici d'une hypertension céphalo-rachidienne modérée qui peut n'être qu'un signe annexe dans le tableau clinique. L'hypertension intra-cranienne, dans nos cas, occupe toute la scène.

Les malades ne viennent consulter que pour elle. L'hypertension artérielle semble un épiphénomène.

Les malades se présentent à nous comme étant atteints d'une tumeur cérébrale. Plus précisément, ils semblent atteints d'un syndrome de compression intra-cranienne sans signes localisateurs associés.

Ce syndrome est très important. Il est constitué par une céphalée intolérable, localisée soit dans la région frontale, soit dans celle de la nuque et de l'occiput ; par des nausées et par des vomissements n'ayant aucun horaire particulier, par une stase papillaire plus ou moins marquée mais certaine.

Il s'agit bien de stase et non d'œdème, et non de rétinite ou de neuro-rétinite. Rien dans l'examen du fond d'œil ne permet de distinguer cette stase de celle que l'on observe dans les tumeurs les plus authentiques.

Cette stase correspond bien à une élévation de la tension du liquide céphalo-rachidien : les chiffres au manomètre de Claude, en position couchée, sont toujours élevés, 50 à 70 et plus. L'analyse du liquide céphalo-rachidien montre ou un liquide tout à fait normal, ou une dissociation albumino-cytologique.

On note une hypertension artérielle plus ou moins importante : le chiffre diastolique descend rarement au-dessous de 13 ; quant aux chiffres systoliques, ils sont essentiellement variables ; tantôt 28-30, tantôt 23-24 (appareil de Vaquez-Laubry). Notons, en passant, que l'élévation des chiffres de tension, surtout systolique, n'a pas de rapports étroits avec l'importance du syndrome d'hypertension intra-cranienne.

Par ailleurs, le tableau clinique est des plus variables. L'atteinte rénale est souvent très peu marquée (l'albumine peut exister en plus ou moins grande quantité dans l'urine, mais il n'y a pas de cylindres granuleux ; la constante d'Ambard peut être un peu élevée, le chiffre d'urée est normal ou quasi-normal dans le sang). Le cœur peut être normal ; il peut être défaillant avec tachycardie, dyspnée, bruit de galop. Mais, de l'étude de nos observations, il ressort que ces deux signes d'atteinte rénale et d'atteinte cardiaque sont contingents et n'ont pas de rapports directs avec le syndrome d'hypertension

1. Riser, Couadau, Planques et Valdiguié : De l'hypertension artérielle maligne. *La Presse Médicale*, 10 Mars 1937, 369.
2. Ed. Doumer : L'hypertension grave de la quarantaine. *Echo médical du Nord*, 28 Mars 1937, 433.
3. P. Abrami, P. Bernal et Didier Hesse : Deux cas d'œdème aigu méningo-encéphalique. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 13 Avril 1934.
4. Jacques Decourt, M. Bascourret et Yvan Bertrand : Sur le rôle de l'œdème aigu méningo-encéphalique dans les accidents cérébraux de l'hypertension artérielle. *Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 27 Avril 1934, 599.
5. P. Abrami, Jean Gallois et J. Fouquet : Papillites œdémateuses pseudo-tumorales dans l'hypertension artérielle. *Soc. franç. d'ophtalmologie*, 1931.
6. Pierre Puech et J.-E. Thiéry : Syndrome d'hypertension artérielle et d'hypertension intracranienne associées. De l'origine nerveuse primitive — méningite séreuse de la fosse postérieure — de ce syndrome et de son traitement par la trépanation décompressive. A propos de trois cas opérés. *Soc. Neurol.*, Paris, Avril 1936 ; in *Rev. Neurol.*, Juillet 1936, 121.
7. J. Dereux : Sur une variété particulière d'hypertension artérielle : à propos de la forme clinique isolée par Puech. *Soc. Neurol.*, Paris, 3 Juin 1937.
8. Cf. aussi l'observation récente de MM. Thébaut, E. Guillaumat et A. Placa parue, depuis la rédaction de cet article. *La Presse Médicale*, 3 Juillet 1937, 990.

intra-cranienne. Il semble que l'on observe, d'une part, sur le cœur et sur le rein les effets habituels de l'hypertension artérielle, et, d'autre part, sur le liquide céphalo-rachidien, cette augmentation impressionnante de la tension. Les deux ordres de troubles paraissent évoluer pour leur propre compte.

L'état général n'est que peu touché au début. La syphilis ne paraît pas en cause (anamnèse muette, B.-W. négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien).

L'évolution de cette hypertension artérielle compliquée se fait vers la mort par des accidents (agitation avec confusion ; épisodes comateux accompagnés ou non de paralysies transitoires) analogues à ceux que l'on observe chez les malades porteurs d'une grande hypertension intra-cranienne.

Quelle est la place nosographique de l'hypertension artérielle pseudo-tumorale ? — Il est un point que nous soulignerons tout d'abord : l'hypertension artérielle pseudo-tumorale ne se confond pas avec l'hypertension artérielle maligne des auteurs américains et allemands. Nous l'avons vu : l'hypertension maligne peut poursuivre toute son évolution sans que l'on voie survenir cette complication. Et celle-ci peut éclater chez l'hypertendu le plus banal, qui ne présente aucun des signes qui caractérisent l'hypertension artérielle maligne. De sorte que l'hypertension artérielle pseudo-tumorale doit être considérée comme une forme clinique spéciale de la maladie hypertensive.

Nous ajouterons qu'une telle conception renforce la thèse de M. Riser pour qui, nous l'avons rappelé au début de cette étude, l'hypertension maligne « n'est qu'une forme anatomo-clinique de la maladie hypertensive banale ».

Si l'on adopte ces conclusions, on peut admettre que l'hypertension artérielle peut revêtir diverses modalités parmi lesquelles se placent, entre autres, l'hypertension artérielle maligne d'une part ; l'hypertension artérielle pseudo-tumorale d'autre part.

Il nous reste à voir pourquoi certaines hypertensions revêtent cette forme évolutive particulière.

Pathogénie. — Quel est le mécanisme pathogénique qui peut expliquer cette grande hypertension céphalo-rachidienne chez certains hypertendus ?

Soulignons d'abord qu'il ne peut être question ici de troubles mécaniques d'hypertension veineuse puisque la plupart des malades ne sont pas asystoliques et ne présentent pas de signes d'encombrement vasculaire progressif.

1° Il faut en premier lieu se demander s'il ne s'agit pas d'une coïncidence et si, par hasard, une tumeur cérébrale ne se développe pas chez un hypertendu. D'autant que l'on sait que certaines tumeurs et lésions cérébrales peuvent s'accompagner d'une hypertension artérielle qu'elles tiennent sous leur dépendance (Cl. Vincent, De Martel, A. Van Bogaert, De Gennes, Hermann, Malméjac et Jourdan, Wertheimer, Loeper, Lemaire et de Sèze, Villaret et Justin-Besançon, M. David). Il est certain que parfois on a affaire à de telles coïncidences. Une observation de Puig est très démonstrative à cet égard. Une hypertendue de 40 ans présente depuis plusieurs années des crises d'épilepsie Bravais-jacksonienne dans le bras gauche, avec œdème papillaire bilatéral. Sa tension artérielle est de 23-17, sa tension rachidienne de 50 ; elle a 1 gr. 07 d'urée sanguine. MM. Rollet et Colrat la présentent comme atteinte d'œdème papillaire par méningite séreuse urémique. Quelques mois plus tard, le syndrome d'hypertension intra-cranienne s'est aggravé, la malade est complètement aveugle. On pratique une trépanation décompressive qui permet de découvrir et d'enlever un volumineux méningiome de la région rolandique. La malade guérit ; sa tension artérielle s'abaisse à 18-10; l'azotémie disparaît [9]. Chez 90 hypertendus artériels qui avaient une tension intra-cranienne élevée, MM. Riser, Planques et Valdiguié trouvent dans 4 cas des lésions artéritiques en foyer ; dans 2 cas une tumeur [10].

Avec les progrès de la technique neuro-chirurgicale, le diagnostic de ces coïncidences sera fait de plus en plus facilement. Au surplus, ces coïncidences exceptionnelles sont justiciables de la même thérapeutique que celle que réclament nos cas.

2° Pour Puech et J.-E. Thiéry, l'hypertension artérielle est associée à l'hypertension intra-cranienne. Cette association est sous la dépendance d'une cause nerveuse primitive ; une méningite séreuse de la fosse postérieure. Pour nous, le syndrome de Puech doit entrer dans le cadre général de l'hypertension artérielle pseudo-tumorale. En admettant que certains cas soient dus à la méningite de la fosse postérieure, nous croyons que cette localisation n'est que la manifestation la plus bruyante de lésions plus générales, et que, si ce mécanisme pathogénique joue dans quelques cas, il est loin de jouer dans tous et que d'autres causes doivent être invoquées.

3° Parmi ces dernières, il faut citer l'œdème cérébro-méningé.

Il est connu depuis longtemps, et Grisolle, Vaquez et Menetrier lui faisaient jouer un rôle important dans l'encéphalopathie du saturnin hypertendu. MM. Abrami, Bernal et Hesse [11] avaient émis l'hypothèse qu'il était en cause dans une hypertension intra-cranienne chez un de leurs malades hypertendus. Doumer [12] pense qu'il est responsable des accidents d'hypertension céphalo-rachidienne chez une de ses malades.

Cette hypothèse n'est pas gratuite, car cet œdème, on l'a constaté. Puech l'a observé chez une de ses malades lors de la ventriculographie et de la trépanation décompressive (obs. II). Decourt, Bascourret et Yvan Bertrand [13], dans une observation remarquable, relatent qu'ils l'ont constaté à l'autopsie de leur malade qui était une grande hypertendue (25-14) présentant une hypertension du liquide céphalo-rachidien avec dissociation albumino-cytologique [14].

4° A ces mécanismes s'en ajoutent peut-être d'autres sur lesquels la lumière se fera à mesure que l'on étudiera mieux cette forme clinique d'hypertension artérielle.

Etiologie. — Il reste, en dernier lieu, à rechercher et à trouver la cause de tels troubles :

a) Puech, rappelant que dans les antécédents des malades atteints d'arachnoïdites, de méningites séreuses, on retrouve fréquemment une lésion inflammatoire chronique des cavités de la face, pense que dans un des cas (obs. I) l'*infection* chronique du cavum, la sinusite qu'on note chez sa malade peuvent expliquer la méningite de la fosse postérieure qui est à la base de l'hypertension intra-cranienne et de l'hypertension artérielle.

b) Nous avons eu l'impression dans un de nos cas que l'*intoxication* éthylique avait une action sur l'apparition des accidents.

c) Peut-être est-ce le plus souvent dans des troubles humoraux qu'il faut chercher l'origine de l'hypertension intra-cranienne qui se développe chez certains hypertendus.

Il nous semble parfaitement vain, puisque nous sommes en pleine hypothèse, de rappeler ces troubles divers. Les travaux de Blum, de Riser, de Carrière et Huriez, de Decourt permettent de se faire une idée des perturbations multiples qui accompagnent l'hypertension artérielle. Peut-être l'une d'entre elles tient-elle plus spécialement sous sa dépendance l'hypertension intra-cranienne. Mais on ne saurait trop tenir compte, en cette matière, des justes réserves formulées par J. Decourt [15], par Et. May et J. Ollivier [16] sur la valeur relative de ces troubles humoraux dans l'hypertension artérielle.

Et ce sont peut-être le système nerveux végétatif et le système endocrinien qui auront, en dernier ressort, leur mot à dire.

Thérapeutique. — Quand on a reconnu un syndrome d'hypertension intra-cranienne patent et indubitable chez un hypertendu artériel, quand l'examen du fond d'œil a révélé une stase papillaire plus ou moins importante, un seul traitement est à mettre en œuvre : c'est celui qui combat l'hypertension céphalo-rachidienne.

Dans un premier temps, on pratiquera une ou plusieurs ponctions lombaires et on fera des injections de sérum hypertonique ; dans un deuxième temps on fera une trépanation décompressive, précédée, si on le peut, d'une ventriculographie.

1° *Ponction lombaire.* — On ne saurait trop se méfier de la ponction lombaire chez tout sujet qui présente de la stase papillaire. Et il faut la proscrire chez tout malade suspect de tumeur cérébrale. Mais, précisément, dans la forme d'hypertension artérielle que nous étudions, on peut être à peu près sûr qu'il n'y a pas de tumeur. Il n'y a pas à tenir compte, en effet, des cas exceptionnels de coïncidence que l'étude clinique, au surplus, permettra de soupçonner.

La ponction lombaire doit donc être employée. Pas un accident n'est signalé dans les observations que nous avons étudiées ; rien d'anormal n'a été observé chez nos malades.

La ponction lombaire permettra d'abord de compléter le diagnostic en mesurant l'hypertension intra-cranienne. Elle permettra l'analyse du liquide céphalo-rachidien. De plus, sous son influence, non seulement le syndrome d'hypertension céphalo-rachidienne s'améliore, mais encore les chiffres de tension artérielle s'abaissent. C'est une constatation qu'on a faite depuis longtemps, aussi bien dans l'hypertension artérielle paroxystique que dans la maladie hypertensive banale (Vaquez, Pierre Marie, Magniel [17]). Dans les cas que nous envisageons, l'amélioration est manifeste après la ponction. Mais ce soulagement n'est que momentané, vingt-quatre ou quarante-huit heures tout au plus. Il en a été ainsi chez nos malades. Il en est de même dans un cas de Puech (obs. III) où la ponction lom-

9. R. Puig : Contribution à l'étude anatomique et clinique des tumeurs méningées craniennes. *Thèse de Lyon*, 1927, 185. — Rollet et Colrat : *Soc. d'ophtalmologie de Lyon*, 13 Janvier 1925.

10. Riser, Planques et Valdiguié : La tension rachidienne des hypertendus artériels. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1936, 186.

11. Abrami, Bernal et Hesse : *Loc. cit.*

12. Doumer : *Loc. cit.*

13. Delcourt, Bascourret et Yvan Bertrand : *Loc. cit.*

14. Cf. aussi Alajouanine et Bascourret : *Rev. méd. franç.*, Mai 1937.

15. Jacques Delcourt : Hypertension artérielle et troubles humoraux. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1936, 26.

16. Et. May et Jean Ollivier : Le chimisme humoral chez les hypertendus. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1936, 120.

17. Magniel : Rachicentèse et hypertension artérielle. *Prat. méd. française*, Janvier 1925, 41.

baire amène un soulagement d'une durée de vingt-quatre heures. Peut-être des ponctions lombaires répétées fréquemment arriveraient-elles à faire céder le syndrome d'hypertension intra-cranienne qui est ici le seul trouble qui gêne les malades, du moins dans les formes pures. De cela nous n'avons pas l'expérience.

2° Mais ce que nous pouvons dire, c'est le rôle favorable qu'ont joué dans un cas les injections intra-veineuses de sérum hypertonique. Il s'agissait d'un homme de 39 ans, hypertendu de longue date qui ne se plaignait que de quelques troubles légers lorsque, sans cause apparente, s'installa chez lui un syndrome d'hypertension intra-cranienne des plus violents avec stase papillaire. Tension artérielle : 24-14 (Vaquez-Laubry). Tension du liquide : 70 en position couchée. On soustrait par ponction lombaire 15 cmc de liquide. Soulagement d'une durée de vingt-quatre heures. Puis reprise des céphalées. Tous les deux jours, pendant quinze jours, on fait une injection intra-veineuse de sérum chloruré à 30 pour 100. Le syndrome d'hypertension intra-cranienne s'estompe et disparaît. La tension artérielle tombe à 17-11. La guérison se maintient depuis six mois.

Cette thérapeutique a déjà été employée par Dumas et Condamin [18], par Roch (Genève), pour combattre les troubles cérébraux des hypertendus artériels, mais il s'agit dans leurs cas d'hypertension intra-cranienne très légère, pour ainsi dire latente.

Les observations de ces auteurs, jointes à la nôtre, confirment que c'est une thérapeutique à essayer dans tous les cas d'hypertension artérielle pseudo-tumorale.

3° Si les injections hypertoniques ne suffisent pas, il faudra faire une trépanation décompressive.

Depuis longtemps nous avions l'impression que c'était la thérapeutique appropriée à opposer à ces cas. C'est à Puech que revient le mérite d'avoir montré qu'on pouvait et qu'on devait y avoir recours. Une ventriculographie pourra d'abord permettre de vérifier qu'il n'y a pas de tumeur. Puis on fera une trépanation décompressive sous-temporale à la manière de Cushing : elle pourra suffire. Parfois il y faudra joindre un grand volet décompressif, comme le conseille M. Clovis Vincent dans les encéphalites avec œdème cérébral.

Enfin, si les signes cliniques et ventriculographiques indiquent une atteinte prédominante de la fosse postérieure, et si les deux volets précédents se montrent insuffisants, la trépanation postérieure sera indiquée.

Conclusions. — Certains hypertendus artériels se présentent à notre examen porteurs d'un syndrome d'hypertension intra-cranienne très important.

Ces hypertendus sont atteints ou bien d'hypertension banale, ou bien d'hypertension maligne.

Mais ce qui domine chez eux, c'est l'hypertension intra-cranienne. Cette hypertension occupe toute la scène clinique : le reste est contingent.

Cette évolution particulière de l'hypertension artérielle confère l'autonomie à cette forme clinique que nous proposons d'appeler : *hypertension artérielle pseudo-tumorale*. Quel que soit son mécanisme pathogénique, quelle que soit son étiologie, cette forme réclame une thérapeutique spéciale, celle qui combat l'hypertension intra-cranienne : ponction lombaire et injections hypertoniques dans un premier temps ; trépanation décompressive dans un second temps.

18. A. Dumas et Condamin : Considérations cliniques sur les relations qui peuvent exister entre la tension sanguine et la tension du liquide céphalo-rachidien. Déductions thérapeutiques. *Lyon médical*, 19 Juillet 1925, p. 75.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine militaire française (*Bulletin mensuel de la Société de Médecine militaire française*, 124, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Médecine de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

Société d'Ophtalmologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

Société de Pathologie comparée (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 5 fr.; Etranger, 10 fr.).

Société de Pédiatrie de Paris (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Radiologie médicale de France (*Bulletins et Mémoires de la Société de Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

Société de Stomatologie de Paris (*Revue de Stomatologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

Société de Thérapeutique de Paris (*Bulletins de la Société de Thérapeutique*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 3 fr.).

Société française d'Urologie (*Bulletin de la Société française d'Urologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

12 Juillet 1937.

Réflexions sur le sang des radiologistes. — M. **Dutrey**. A la suite de l'emploi de la radioscopie systématique on constate chez les opérateurs des modifications sanguines. Les globules rouges sont peu altérés (diminution, puis augmentation de la résistance globulaire). Il existe un chiffre limite spécial pour chacun (autour de 4.000.000). Du côté de la série blanche, on ne voit la leucopénie que dès le début, avec une polynucléose neutrophile et surtout éosinophile. La leucocytose durable est rare; et M. Dutrey conseille, à partir de 15 à 20.000, d'éloigner le radiologiste du rayonnement jusqu'au retour à la formule base. Leucocytose, éosinophilie, monocytose sont un test de bonne santé. Suivant des conclusions pratiques.

Agranulocytoses et monocytoses associées : syndromes mortels. — M. **Julliard** expose une l'observation d'angine nécrotique mortelle dont l'évolution fut marquée par les fluctuations hématologiques suivantes : Dans une première phase neutropénie et monoblastose puis, dans les heures précédant la mort, effondrement subit du taux des neutrophiles qui tombe presque à zéro et de celui des éléments monocytaires qui passe de 27.000 par millimètre cube à 400. Les examens anatomo-pathologiques soulignent au niveau des centres leucogènes une activité embryonnaire réticulo-endothélaile conservée, contrastant avec la pauvreté monocytaire sanguine comme si un facteur mystérieux annihilait l'extériorisation monocytaire. L'auteur signale que ces particularités sont fréquentes au cours des syndromes agranulocytaires où l'on observe un stade de flambée monoblastique (d'ordre supplétif ou défensif) et que l'agonie monocytaire précède de peu l'agonie du malade. Ces considérations impliquent la prudence en ce qui concerne les médications susceptibles d'augmenter le blocage réticulo-endothélial.

Urticaire consécutive à une vaccination triple. — MM. **L. Ferrabouc**, **J. Paraire** et **J. Pellerat** rapportent l'observation d'un sujet qui, après la deuxième injection de vaccin antitypho-paratyphique, antidiphtérique, antitétanique, fut atteint d'urticaire. Les auteurs soulignent la rareté du fait; ils tentent d'expliquer cette rareté et l'éclosion des accidents colloïdoclasiques chez leur malade.

Radiodiagnostic et occlusion intestinale aiguë. — MM. **Jacob**, **Lieux** et **Evrard** rapportent l'observation d'un malade opéré antérieurement d'une appendicite chronique avec adhérence de la région iléo-cæcale. Hospitalisé à nouveau pour oreillons, ce malade fait une O.I.A. avec symptomatologie discrète pour laquelle on a recours à un examen radiologique d'urgence. Une radiographie de l'abdomen en verticale montre une pneumatisation généralisée discontinue avec quelques images hydro-aériques à niveau horizontal. A l'intervention on constate l'occlusion d'une anse iléale par bride adhérentielle; rupture de bride, restauration du transit et de la circulation, fermeture immédiate, guérison. Cette observation montre l'intérêt de l'examen radiographique sans préparation des « abdomens aigus » et l'importance de la constatation des niveaux horizontaux, dans de tels cas, pour le diagnostic précoce de l'O.I.A., permettant ainsi une intervention rapide dans les conditions les meilleures.

A propos du traitement des entorses par la méthode de Leriche. — M. **Pasquié** rapporte quelques cas d'entorses traitées au Régiment de Sapeurs-Pompiers par la méthode de Leriche. Il a voulu montrer les bons résultats que donne la novocaïnisation chez des sujets désireux de guérir. Il relate 6 observations de blessés où, pour entorse, l'indisponibilité n'a pas dépassé 3 à 4 jours, et ajoute un cas d'infiltration pour séquelles douloureuses de fracture du scaphoïde, et un cas pour raideur du genou après méniscectomie. Il explique les bons résultats qu'il a obtenus surtout par des raisons d'ordre matériel spéciales au corps de Sapeurs-Pompiers.

Fistule urinaire congénitale au niveau d'une hernie ombilicale du nouveau-né. — MM. **Perrignon de Troyes** et **Du Bourguet** ont opéré un enfant de 2 mois porteur d'une hernie ombilicale de type fœtal incomplet avec aplasie-viscérale; ils ont constaté la persistance d'une fistule de l'ouraque, d'un diverticule de Meckel oblitéré à l'ombilic, d'une veine ombilicale et des 2 artères ombilicables perméables. Omphalectomie, résection du diverticule de Meckel, fermeture de la fistule urinaire; guérison dans les délais normaux.

Syndrome de perforation couverte gastro-duodénale, existence d'un ulcère pylorique non perforé. Enfouissement. Gastro-entérostomie. Guérison. — MM. **Perrignon de Troyes** et **Du Bourguet** présentent l'observation d'un malade à histoire gastrique ancienne et ayant présenté brutalement une douleur violente en coup de poignard épigastrique avec contracture sus-ombilicale; ces signes s'étant calmés ont réapparu 3 jours après. En présence de ce syndrome de perforation couverte les auteurs sont intervenus et n'ont trouvé qu'un ulcère pylorique, à bords enflammés sans aucune perforation. Enfouissement de l'ulcère, gastro-entérostomie et guérison. Un tel syndrome clinique justifiait une intervention exploratrice. Des observations analogues dans la littérature montrent que le cas n'est pas exceptionnel.

Abcès du foie à staphylocoque doré d'étiologie indéterminée ouvert dans l'espace sous-phrénique. — MM. **Talbot** et **Parlange** rapportent l'observation d'un indigène marocain qui a présenté un abcès sous-phrénique droit à staphylocoque doré. L'intervention par voie transpleurodiaphragmatique avec résection de la 9e côte sur 12 cm. a montré une plèvre accolée et un abcès pluriloculaire du dôme hépatique ouvert par un pertuis dans l'espace sous-phrénique. Aucune étiologie précise ne put être décelée.

Hernie inguino-scrotale communicante étranglée, sphacèle d'une anse grêle ; résection segmentaire de l'intestin suivie d'une anastomose termino-terminale. Guérison. — MM. **Perrignon de Troyes** et **Du Bourguet** rapportent un cas de hernie étranglée avec lésion grave de l'intestin ayant entraîné la résection de l'anse malade suivie du rétablissement de la continuité intestinale par anastomose termino-terminale; ils discutent les

indications des diverses méthodes devant l'importance des lésions, l'aggravation de l'état général et la résistance du malade.

Une forme rare d'occlusion intestinale : l'iléus ascaridien. A propos de 2 observations. — MM. **Perrignon de Troyes** et **Du Bourguet** relatent 2 cas d'occlusion intestinale aiguë chez des enfants dus à l'accumulation d'ascaris. Dans un cas la guérison survint médicalement; dans le second cas opéré tardivement on fut obligé de réséquer 2 m. 55 d'intestin grêle, en partie sphacélé et contenant 240 ascaris. Décès.

La trousse anagaz. Présentation d'appareil. — M. **Savaete.**

Une forme rare de phlegmon de l'orbite : le phlegmon de l'orbite à bacille de Pfeiffer. — MM. **Lieux**, **Chappoux** et **Cauffre.**

A propos des infiltrations de novocaïne dans les traumatismes articulaires et autres affections. — MM. **Dumalle** et **Honot.**

Un cas de rage humaine d'origine indéterminée. — MM. **Millischer**, **Dopf** et **Mazet.**

Hémorragie intestinale à la suite d'une injection de vaccin triple. — MM. **Accoyer** et **Boron.**

La notion de cellulite et les indications de cure à Bourbonne-les-Bains. — M. **Benitte.**

Les traitements illusoires de la méningite cérébro-spinale à méningocoque B. — M. **Julliard.**

Quelques résultats obtenus par la permyase dans le traitement des ostéites. — MM. **Monot** et **Houpert.**

Les variations de la formule hémo-leucocytaire au cours de la vaccinothérapie. — M. **Valatx.**

LUCIEN JAME.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

9 Juillet 1937.

Raccourcissement congénital de l'œsophage avec sténose et estomac sus-diaphragmatique. — M. **A. Soulas** estime que la hernie diaphragmatique avec raccourcissement de l'œsophage et, le plus souvent sténose, est une malformation congénitale qui n'est pas très rare, mais probablement souvent méconnue du moins au début. Le tableau clinique est cependant tout à fait caractéristique : régurgitations particulièrement démonstratives si elles surviennent au moment où on passe de l'alimentation liquide à l'alimentation solide, pâteuse ou normale. Les aspects radiographiques après ingestion de bouillie opaque affirment le diagnostic : œsophage raccourci, collet sténosé, portion gastrique dans le thorax. Le pronostic dépend surtout de la gravité de l'œsophagite ulcéreuse qui siège au niveau de la sténose; c'est contre celle-ci qu'on devra surtout lutter par un traitement endoscopique institué précocement.

Artériographie pulmonaire. — M. **V. Hinault**, après avoir exposé la technique de l'artériographie pulmonaire, présente les clichés des résultats de cette méthode qui, en permettant la visibilité des vaisseaux pulmonaires et quelquefois même l'opacification des cavités cardiaques droites chez le vivant, rend possible la lecture des régions hilaires, permet d'étudier la circulation du poumon normal et du poumon pathologique. L'auteur a pu, par ce procédé, trouver des dilatations de l'artère pulmonaire passées inaperçues et contrôler le ralentissement de la circulation et même la destruction vasculaire dans des cas de tuberculose, de cancer, ou de suppurations pulmonaires.

Ce procédé, qui consiste à introduire une sonde dans l'oreillette droite en partant du pli du coude, peut paraître audacieux. Il est relativement simple et absolument sans danger.

Quelques cas de fragilité osseuse congénitale. — M. **C. Roederer** montre que la fragilité osseuse congénitale se montre sous deux aspects : l'ossification imparfaite qui donne lieu à des fractures pré- ou post-natales : l'ostéopsathyrose où ces fractures à répétition se produisent après la naissance. L'auteur montre des clichés de trois cas du premier groupe (dysplasie périostale de Porak et Durante) en faisant observer qu'ils révèlent peut-être, à côté d'une faute du développement du tissu osseux sous-périosté, des défauts de l'ossification enchondrale. Les deux observations de maladie de Lobstein se rapportent à des enfants âgés actuellement de 8 ans (4 fractures) et 2 ans (17 fractures) qui ont un Bordet-Wassermann négatif, le crâne, les sclérotiques, les tympans normaux, des calcémies et des phosphatémies normales et ne relèvent d'aucune hérédité du même ordre.

Les déformations de l'image de soi chez les amputés. — MM. **Lhermitte** et **Susic** (Zagreb) rappellent que, du temps de Charcot, on croyait que la sensation d'un membre amputé, ou membre-fantôme, était due à l'excitation du névrome terminal du moignon. Or, les recherches plus récentes de Schilder, H. Head, Riddach, Van Bogaert, Lhermitte et Tekehrazi ont montré que cette théorie était contredite par les faits. Ayant étudié 28 amputés, les auteurs concluent que le membre fantôme trouve son origine dans un état psychologique spécial en rapport avec les modifications et la permanence relative de l'image du moi corporel. Malgré la mutilation, l'image psychologique de la personnalité corporelle subsiste, et c'est cette image, réveillée par des excitations diverses, qui entretient l'illusion du membre enlevé.

Examen complet d'une malade avant et après l'absorption de doses d'ouabaïne fortes et très prolongées (avec projections). — M. **A. Pruche** projette la double observation d'une malade, non hyposystolique, avant et après l'absorption ininterrompue, par erreur, pendant un mois et demi, de fortes doses quotidiennes d'ouabaïne. Le cliché met en évidence d'importantes modifications, surtout d'ordre cardiodynamométrique et électrocardiographique.

300 urographies descendantes chez le nourrisson et chez l'enfant. — M. **J.-E. Marcel** présente les plus caractéristiques de ces urographies pratiquées presque toujours par voie endoveineuse et sans aucun accident; elles ont permis, le plus souvent, d'éviter une exploration instrumentale, toujours difficile chez l'enfant et chez le nourrisson. Elles ont révélé en particulier un nombre extraordinaire de malformations urinaires (hydronéphroses, dilatations, bifidités, duplicités, etc.) au cours des pyuries rebelles à colibacilles et surtout dans les énurésies résistantes, sans qu'il soit possible, à l'heure actuelle, de leur imputer dans ce dernier cas le symptôme d'incontinence. L'U.I.V. est l'exploration urologique, simple, rapide, inoffensive et concluante — lorsque la technique est impeccable — à laquelle doit être soumis tout d'abord un enfant soupçonné d'affection urinaire.

La température intra-pulmonaire chez les tuberculeux opérés de thoracoplastie. — M. **P. Reynier** montre que la thoracoplastie est une intervention chirurgicale qui exige la collaboration constante du médecin. Un chirurgien averti n'opère que des malades considérés comme stabilisés. Et, cependant, les réactions de foyers post-opératoires, qui interviennent souvent au deuxième temps de la thoracoplastie se manifestent chez des malades que l'on considérait comme devant supporter sans incident les diverses phases de l'intervention. Pourquoi ? Parce que les moyens d'invertigation actuels sont impuissants à déceler un point profond d'activité pulmonaire.

Est-ce qu'une température rectale normale représente la température intime du poumon ? Et ne pourrait-on pas, comme l'ont fait sur d'autres organes d'éminents physiologistes, considérer les réactions thermiques des foyers tuberculeux ?

Cette idée a présidé à la construction d'un appareil très simple basé sur la thermo-électricité. Alors que la température pleurale est inférieure à la température générale, la température d'un poumon tuberculeux est supérieure d'ordinaire à la température rectale.

Il ne faut opérer dans ces conditions que des malades à basse température pulmonaire et on évitera peut-être les réactions post-opératoires, qui n'étaient pourtant pas à redouter, par l'examen des autres signes actuellement observés.

Présentation de films en couleurs. — M. **R. Massart** présente deux films en couleurs, l'un d'une greffe osseuse au niveau de la colonne dorso-lombaire au moyen d'un greffon prélevé dans la région tibiale, l'autre d'une intervention pour pied plat d'origine paralytique.

G. LUQUET.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

22 Juillet 1937.

Vingt-deux cas de lèpre oculaire. — MM. **Villard**, **Bouniol**, **Viallefont** et **Fuentes** ont pu examiner 31 lépreux à la Chartreuse de Valbonne; 22 présentaient des lésions oculaires; 9 yeux étaient pratiquement aveugles. Les auteurs insistent sur la gravité des lésions, kératite et iridocyclite surtout, leur insidiosité et leur ressemblance clinique avec la tuberculose oculaire.

A propos d'une conjonctivite printanière traitée par le radium. — MM. **René Onfray**, **Duclos** et **Bonhomme**. Présentation d'un malade atteint de conjonctivite printanière et dont un œil a été soigné par des applications de radium, il y a 13 ans.

Du côté où il n'y a pas eu d'irradiation les papillomes de la conjonctivite printanière ont pratiquement disparu. Au contraire, du côté irradié, si la conjonctivite printanière a disparu, il y a un peu d'entropion, du trichiasis, un dépoli cornéen étendu avec pannus.

L'usage du radium devrait donc être évité dans une affection passagère comme la conjonctivite printanière.

— M. **Dollfuss**. Ce qui en général est dangereux dans l'emploi du radium c'est la répétition des irradiations.

Le traitement du pannus trachomateux par l'autohémothérapie sous-conjonctivale. — M. **Delord** (Nîmes) prélève 1/2 cmc de sang à une veine du pli du coude et l'injecte sous la conjonctive bulbaire. Ce traitement indolore, et ambulatoire, fait disparaître rapidement la photophobie, et paraît efficace. L'auteur donne six observations. Il a renouvelé ces injections 4 ou 5 fois et même 7 fois.

Action de l'extrait hypophysaire et de l'adrénaline sur l'épithélium pigmentaire de la grenouille. — M. **Dubois-Poulsen**. L'hypophyse paralyse les franges de l'épithélium en position d'expansion. L'adrénaline paraît inverser les réactions à la lumière des franges pigmentaires.

— M. **Prosper Veil** fait remarquer que l'iris des poissons hypophysectomisés se décolore et se recolore par injection d'hypophyse.

Primo-infection tuberculeuse de la conjonctive. — M. **Magitot** rapporte un nouvel exemple de cette localisation sur un enfant de 6 ans, indemne de toute autre localisation clinique et radiologique. Cette observation présente un intérêt pathogénique, car l'enfant ne vivait pas dans un milieu contaminé, et un intérêt thérapeutique en ce sens qu'un traitement local à la diathermo-coagulation pourtant espacé aboutit à la fonte purulente de l'œil par injection pyogène secondaire. L'auteur conseille de s'en tenir aux pointes de feu classiques et au traitement général.

Propagation ou surinfection dans un cas de tuberculose conjonctivale bilatérale. — MM. **Magitot** et **Rossano**. Il s'agit d'une fille de 16 ans, soignée dans un préventorium depuis deux ans pour tuberculose de l'amygdale et qui fut atteinte d'une double conjonctivite, du côté droit du type végétant, et du côté gauche, du type chancriforme. La radiographie pulmonaire ne montrait qu'une sclérose hilaire. Cette observation pose le problème de l'origine des lésions conjonctivales. En l'absence de lupus des voies lacrymales, on pourrait envisager une infection par voie sanguine ou une surinfection. La thérapeutique a considérablement amélioré la malade et les lésions sont actuellement presque totalement cicatrisées.

Le test de Davidson pour la mesure de l'acuité stéréoscopique. — MM. **René Onfray**, **Lanet** et **Bonhomme**. Le test de Davidson, modifié par

M. Onfray, est constitué par un plateau noir dans lequel sont piqués 5 tiges noires terminées à leur extrémité par une boule blanche. Chacune de ces tiges est à une distance variable du plan du plateau. L'une le touche, les autres sont à 14, 28, 42 et 56 mm. Le plateau tournant autour de son axe, l'orientation des tiges peut être modifiée entre chaque examen.

Le sujet placé à 6 mètres en chambre noire doit indiquer l'éloignement respectif de chacune des boules. On peut ainsi déterminer des acuités stéréoscopiques de 5, 10, 15 et 20 secondes. Ce test très pratique dispense d'appareils stéréoscopiques compliqués. Il doit rendre de grands services en clinique courante, dans l'aviation, en télémétrie militaire, etc...

Relation d'un voyage d'études en Italie. — M. **Joseph.**

Rapport sur un voyage d'études (Angleterre et Italie du Nord). — M. **Koutseff.**

Dubois-Poulsen.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

6 Juillet 1937.

Une épidémie de tularémie. — M. le prof. **Netousek** (Bratislava) signale une épidémie ayant détruit la totalité des lièvres du pays et une grande partie des autres rongeurs. Cette grave maladie est extrêmement contagieuse pour l'homme qui est infecté par le moindre contact avec les animaux atteints ou avec leurs cadavres.

— MM. **Nicolas** et **P. Chevallier** relèvent l'intérêt de la communication sur une affection transmissible à l'homme, non signalée jusqu'ici en France; M. P. Chevallier voudrait connaître l'origine de cette épidémie parvenue d'Extrême-Orient aux bords du Danube.

— M. **Netousek** répond qu'on l'ignore, qu'elle semble être apparue spontanément.

— M. **N. Fiessinger** signale l'importance, en Tchécoslovaquie, des laboratoires de Bratislava où travaille M. Netousek, et de l'Institut d'hygiène de Prague, admirablement organisé.

Variations et mutations microbiennes. — M. **Lévy-Bruhl** appelle l'attention sur tout un ensemble de faits de nature à modifier notre conception, jusqu'à présent monomorphique, des espèces bactériennes. Il cite des ensembles empruntés à des recherches récentes portant sur divers groupes microbiens, en particulier sur les bacilles tuberculeux et sur la familles des streptocoques, insistant sur la distinction à établir entre les phénomènes incontestablement démontrés (mutations provoquées, dissociation, passage de l'état Smooth à l'état Rough) et les faits qui demandent confirmation (éléments microbiens granuleux, ultravirus filtrables).

En dehors des multiples applications de ces données à l'immunologie, l'épidémiologie, la biochimie microbienne, il y a lieu d'envisager leur influence sur la classification bactériologique. Celle-ci devra tenir compte de ces notions dans la mesure où elles sont hors de toute conteste et — pour les espèces dont l'évolution par phases successives se trouve démontrée — se baser sur le cycle vital spécifique ainsi mis en évidence.

— M. **P. Chevallier** rappelle que la variation des microbes a, pour la première fois, été exposée il y a plus de 20 ans par M. Georges Rosenthal.

Traitement de la piqûre d'Aoutat. — M. **A. Legrand.** Après description du trombidion ou aoutat, l'auteur expose que l'aoutat se tient sur les herbes des chemins, dans les jardins potagers, les prairies, pelouses, cultures de trèfles et de sainfoin, mais affecte tout spécialement le *polygonium aviculaire* ou renouée des oiseaux.

Le sol joue un rôle important: inexistant dans les régions à terrains siliceux, l'aoutat abonde dans celles à terrains crayeux. Les aoutats quittent facilement les herbes pour se cramponer à l'épiderme des jambes en y enfonçant leur rostre armé provoquant un prurit intolérable en même temps qu'un érythème et une éruption activés par le grattage et souvent suivis de fièvre et d'insomnie.

L'auteur recommande le traitement suivant: friction vigoureuse avec tampon d'ouate hydrophile imbibé d'une solution de sous-acétate de plomb liquide à 23 pour 1.000. Sur les peaux grasses, faire précéder d'un lavage à l'alcool.

L'actinisation du lait. — M. **Vielly** (communication faite à la séance du 8 Juin). — **Discussion.**

— M. **Manceaux** émet quelques réserves sur les modifications de structure du lait par l'action des ultra-violets, sur leur valeur antiseptique, sur les bactéries pathogènes du lait, et sur l'utilité ou le danger de faire ingérer à l'enfant des quantités mal définies de vitamines D. Tant que ces problèmes n'auront pas été mis au point, il paraît prématuré de répandre ces laits dans le public.

— M. **Vielly** répond que les essais ont porté sur plusieurs milliers de litres de lait par jour en Allemagne et au Canada, sans accidents.

— M. **Nicolas** s'étonne que le lait prenne dans l'opération un goût sucré et annonce que la question est intéressante et restera à l'ordre du jour.

Stérilisation du lait par ionisation. — M. **Denier** (communication faite à la séance du 8 Juin). — **Discussion.**

— M. **Manceaux** estime que les résultats obtenus par M. Denier sont très intéressants, mais il doute que l'heure du laboratoire soit terminée et qu'il faut continuer l'étude de la question aussi bien en détail qu'en grand.

— M. **Blier** se demande comment les microbes pathogènes sont détruits et les autres respectés. La discussion est maintenue à l'ordre du jour.

L'adrénaline dans le choléra. — M. **Naamé** rappelle sa méthode de traitement du choléra par l'adrénaline, qu'il a inaugurée avec succès, en 1911, lors d'une épidémie en Tunisie. Cette thérapeutique fut utilisée avec un égal succès, notamment aux Indes et en Italie. D'après M. Naamé, le syndrome cholérique reflète une hypoépinéphrie toxinique, qui ne saurait être jugulée par la sérothérapie.

Rétablissement du rythme menstruel après avortement. — MM. **Vignes** et **Assad Fares.** Le retour de couches, après un accouchement à terme, se produit, en général, au bout d'une période menstruelle et demie. Après un avortement thérapeutique ou un avortement criminel, le retour de couches a lieu en un temps qui varie entre une periode et une période et demie.

Après un avortement spontané, les auteurs ont relevé 13 retours avant le temps d'une période, 7 à l'échéance de la période et 14 après cette échéance.

Prophylaxie des accidents sériques par le régime déchloruré. — M. **Andreoli** (Cannes). Parallèlement à l'extension de la sérothérapie, les accidents sériques, rarement graves mais pénibles, ont augmenté dans d'inquiétantes proportions. Les accidents semblent dus à l'introduction brutale de protéine hétérogène produisant l'état de choc avec rupture de l'équilibre colloïdal et neuro-végétatif. Dans ces conditions, il semble indiqué de supprimer ou diminuer l'apport des albumines dans l'alimentation.

L'auteur, chez tous ses sujets, a essayé de réduire considérablement les albumines par un régime fruito-végétarien exclusif ou très pauvre en viande avec suppression des œufs, du lait, et absolument déchloruré. Dans une première série d'essais, portant sur 30 cas, il fut obtenu 25 résultats favorables.

L. Brehier.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

6 Juillet 1937.

Journée consacrée à l'étude de la Puberté.

I. — Rapports.

Aperçus physiologiques sur la puberté féminine. — Mlle **G. Dreyfus-Sée**, rapporteur, insiste sur la division de la puberté en deux étapes successives mais intriquées, et présentant entre elles une véritable interdépendance.

La *prépuberté* correspond aux manifestations somatiques et est caractérisée par l'activité des divers processus de croissance, s'effectuant sous l'influence des sécrétions endocriniennes.

Celles-ci sont commandées par la *préhypophyse* qui agit directement ou indirectement par l'intermédiaire des glandes endocrines (thyroïde, parathyroïde, cortico-surrénale, etc.), excitées par les *stimulines hypophysaires.*

L'étude de cet équilibre endocrino-hypophysaire explique la poussée harmonieuse de croissance, l'excès de fonctionnement d'une stimuline pituitaire entraînant automatiquement la mise en jeu d'un système de régulation hormonale inhibiteur.

Les facteurs pathogènes, modifiant cet équilibre hormonal, provoqueront des troubles plus ou moins graves, fonctionnels passagers, ou organiques définitifs, de la croissance prépubertaire.

La deuxième étape pubertaire est caractérisée par les manifestations dans le domaine de la sexualité. elle correspond à l'intervention de l'hormone gonadotrope préhypophysaire commandant à l'établissement du cycle menstruel caractéristique.

La folliculine ovarienne détermine une excitation dite « *végétative* » qui provoque l'apparition des caractères sexuels secondaires, ainsi que la croissance et le fonctionnement utérins. Sur ce substratum végétatif se greffent les phénomènes cycliques menstruels, dont le rythme est dû au jeu alternatif des excitations et des inhibitions interhormonales.

Les hormones hypophysaires: (gonado-stimulines A et B ou gonadotrope à double fonction), agissent en déterminant successivement la maturation folliculaire, sa rupture et sa lutéinisation: elles permettent ainsi l'action successive des hormones folliculinique et lutéinique, qui, par leur rôle antagoniste sur l'utérus, provoquent et arrêtent les hémorragies menstruelles cycliques.

L'établissement de ce processus, lors de la puberté, résulte de la libération des hormones gonadotropes préhypophysaires, inhibées jusqu'alors par une action nerveuse centrale ou par une action glandulaire complexe, dans laquelle interviennent les diverses glandes endocrines et, en particulier, le thymus et l'épiphyse. Lors de l'épuisement de ce mécanisme freinateur, devenu sans but, les hormones sexuelles atteignent un taux suffisant pour permettre directement, ou par excitation d'un centre nerveux sexuel spécifique, l'établissement du nouveau mécanisme automatique commandant le cycle pubertaire. Le même mécanisme, qui a permis la croissance, agit par un renversement du courant interhormonal, pour l'inhiber et provoquer la maturité sexuelle avec son courant alternatif propre d'excitations et d'inhibitions automatiques.

Tout trouble survenant lors de l'établissement de la puberté pourra entraîner des conséquences pathologiques passagères ou définitives de la structure du tractus génital ou de son fonctionnement cyclique. L'étude du jeu complexe des diverses réactions interhormonales rend compte de la gravité possible des troubles survenant à cette période, et de la prudence avec laquelle il convient de manier, à bon escient, les extraits glandulaires actifs dont dispose la thérapeutique moderne.

Quelques aperçus sur la psychologie normale et pathologique de la puberté. — M. **H. Baruk,** rapporteur, étudie au point de vue clinique et psychologique l'évolution de la puberté à l'état normal et pathologique: si les acquisitions principales sont faites, il reste à accomplir l'émancipation et le développement de la personnalité. L'auteur analyse la poussée qui se produit dans l'ordre instinctif et affectif suivie ensuite d'une adaptation, de la transformation et de l'enrichissement des sentiments; il étudie les modalités du développement sexuel, et, enfin, il insiste sur tous les problèmes qui tiennent au rapport avec le milieu familial. Il fait une étude comparée de la puberté dans les deux sexes.

A l'état pathologique, ces processus de développement peuvent être inhibés ou déviés: parfois la poussée pubérale ne se fait pas, ou l'évolution reste avortée, c'est le cas de certains sujets gardant une psychologie infantile ou schizoïde; dans le même ordre d'idées, l'auteur insiste sur l'anorexie mentale et les névroses apparentées, dans lesquelles le détachement des liens familiaux ne se fait pas; d'autres fois, cette évolution se fait au contraire de façon heurtée: exaltation affective, irritabilité, haines familiales, troubles du caractère.

L'auteur étudie, d'autre part, les troubles de l'évolution pubérale en rapport avec des atteintes

du système nerveux (encéphalopathies infantiles) ainsi que les accidents nerveux révélateurs d'atteintes organiques latentes et apparaissant à la puberté (épilepsie). Il analyse, en outre, les diverses modalités de la démence précoce dans ses rapports avec la période pubérale.

Il décrit, enfin, les divers troubles sexuels observés durant cette période, et résume les données psychologiques, thérapeutiques et médicales qui ressortent de cette analyse de l'état mental durant la puberté.

Evolution des troubles de l'intelligence et du caractère à la puberté. — MM. **Heuyer** et **Leconte**, rapporteurs, constatent que les médecins commettent fréquemment l'erreur de penser et de dire qu'une arriération intellectuelle ou qu'un trouble du caractère précocement constaté dans l'enfance s'arrangera à la puberté. Rien ne s'arrange à la puberté. La puberté n'est pas une renaissance; elle n'est pas une révolution; elle n'apporte guère d'éléments nouveaux à l'intelligence ou au caractère de l'adolescent.

Au point de vue intellectuel, l'étude de la pathologie, et notamment des délires de la démence précoce, psychose de la puberté, montre que les deux formes essentielles des délires de la démence précoce: le délire imaginatif, à forme de rêverie, et la forme de délire d'interprétation qu'est le dogmatisme scientifique ou le rationalisme morbide, ne sont que l'exagération des tendances intellectuelles que l'on trouve chez l'adolescent normal.

La puberté apporte des tendances à la rêverie imaginative à contenu mégalomaniaque ou érotique et la tendance à rationaliser et à donner des explications systématiques ou à chercher la raison première des choses. Mais c'est une erreur de penser que la puberté apporte des éléments nouveaux à l'intelligence. L'étude des tests mentaux montre l'accroissement parallèle du niveau mental avec l'âge chronologique. La puberté marque le plafond du niveau mental. De même, l'intelligence d'un débile mental ne s'accroît plus après la puberté.

Il en est de même de l'évolution des troubles du caractère, qu'il s'agisse de manifestations émotives à forme d'obsession et d'anxiété, d'accès de dépression mélancolique ou d'excitation maniaque, de fugue et de vagabondage par affaiblissement et mythomanie, de dispositions paranoïaques ou hostilité agressive, d'impulsivité coléreuse, avec ou sans crise d'épilepsie, du syndrome des perversions instectives. Quels que soient les troubles du caractère qui semblent apparaître à la puberté, il est toujours possible de retrouver dans l'enfance les premières manifestations de ce déséquilibre. Il est aussi constant de le voir déjà se manifester chez l'un des ascendants sous une forme d'hérédité similaire ou dissemblable.

Ainsi, rien ne s'arrange à la puberté; tout s'aggrave. La puberté n'est pas une révolution; elle n'est que la fin d'une évolution et le commencement d'un état.

Aperçu pédagogique sur la puberté chez le garçon. — M. **Garrone**, rapporteur, s'appuyant sur une expérience de dix années, montre que l'évolution pubertaire, même chez le garçon normal, est souvent loin d'être simple et peut constituer un véritable drame. De 13 à 15 ans, l'indétermination psychique ne fait pas de doute, et l'indécision est due à la prééminence, chez l'adolescent, de la sensibilité. On note, chez lui, un mélange de la sensibilité la plus romanesque et de la dialectique la plus abstraite.

Le pubère est un timide, un renfermé par maladresse et sa tendance naturelle est de se croire incompris. La mélancolie est fréquente chez les adolescents et les observations les plus justifiées peuvent entraîner des conséquences dramatiques. Pendant la période pubère, le goût très vif pour le sport est un substitut au travail véritable. L'adolescence est une force qui se dépense sans objet et qui cherche de tous côtés son objet (Marañon).

C'est l'ensemble des circonstances extérieures et psychologiques qui détermine, dans le plus grand nombre de cas, le caractère sexuel de l'individu. Le rôle de l'éducation est positif. Elle doit créer autour du sujet une ambiance virilisante et tenir compte du caractère individuel de chaque adolescent, en faisant état de ses antécédents.

L'adolescent doit être mis au courant de la puberté. La chasteté sereine du savoir doit remplacer la chasteté dangereuse de l'ignorance. Le sexe ne doit pas être un mystère redoutable, et la puberté a de fortes chances de suivre une évolution normale si on a soin de la préparer. C'est une grave erreur, d'autre part, d'élever l'adolescent dans le culte de la nature. Rien ne peut purger le garçon de l'obsession du sexe qu'un idéal très élevé. L'application de ces deux principes à l'éducation des adolescents évitera la hantise du problème sexuel et permettra l'évolution de la puberté sans heurt.

Hormones, vitamines et puberté. — M. **G. Mouriquand**, rapporteur, rappelle que la puberté met en jeu la plupart des hormones endocriniennes mais, comme l'auteur l'a montré dès 1920, à l'action de ces hormones internes se surajoute celle des hormones externes: les vitamines. Il montre qu'un antagonisme peut exister entre hormones et vitamines dont la thérapeutique tiendra compte. Il indique le rôle des hormones et des vitamines à la puberté dans le fonctionnement du système nerveux et dans le métabolisme du calcium. Il rappelle, d'autre part, les relations de première importance dans leur action des hormones et vitamines sur le développement du système génital et la croissance générale.

Il aboutit à des considérations diététiques au cours desquelles il souligne l'utilité d'assurer à cette période de croissance un maximum d'équilibre alimentaire, celui-ci étant obtenu dans le régime non seulement par l'apport en quantité suffisante des substances maximales (protéines, graisses, hydrates de carbone) et des substances minimales classiques (vitamines), mais aussi de pro-hormones et pro-vitamines que peut fournir à l'enfant une alimentation large et variée.

II. — Communications.

Dissociation dans le développement des caractères sexuels secondaires à la puberté. — MM. **Dumolard** et **Sarrouy** (Alger) ont observé à plusieurs reprises de tels phénomènes de dissociation. Ils ont pu constater souvent, en pareil cas, à l'examen génital, un retard du développement de l'utérus, ce dernier restant infantile. Ils insistent sur le rôle favorable de l'opothérapie et de la physiothérapie.

Fonctions de l'antéhypohyse et de la thyroïde dans l'obésité pubertaire. — M. **P. Rohmer** et M^lle^ **C. Jung** (Strasbourg) ont étudié dans 27 cas d'obésité pubertaire — enfants gros et trop grands — le métabolisme de base et les hormones antéhypophysaires (la thyréo-stimuline et la gonadastimuline, dosées dans les urines d'après la méthode d'Aron, par ce dernier lui-même). Tandis que le métabolisme de base a toujours été considérablement abaissé, les fonctions antéhypophysaires étaient très variables; les résultats allaient de la façon la plus irrégulière depuis une absence complète jusqu'à un hyperpituitarisme excessif, en passant par une réaction normale. Chez le même enfant, on a même trouvé successivement de l'hypo- et de l'hyperpituitarisme.

Les auteurs estiment donc que leurs résultats parlent contre un rapport entre l'hypofonction hypophysaire et l'obésité pubertaire.

— M. **Lesné**, au point de vue clinique, distingue trois variétés d'obésité pubertaire: 1° un syndrome adiposo-génital vrai, exceptionnel ou hypo-adiposogénital; 2° une obésité avec hypothyroïdie, abaissement de 10 pour 100 du métabolisme basal et augmentation du cholestérol sanguin; 3° la variété la plus fréquente, constituée par une obésité de la période prépubère, souvent héréditaire. Cette dernière forme guérit spontanément au moment de la puberté, surtout avec un régime approprié.

— M. **Bizé** distingue des cas d'obésité pubertaire simple, des cas d'obésité avec modification de l'appareil génital, des cas d'obésité avec hirsutisme se rapprochant du syndrome de Cushing.

— M. **Moricard** n'est pas convaincu que l'étude des urines puisse apporter des renseignements sur le fonctionnement des endocrines. Il souligne les causes d'erreurs de ces recherches et signale que la folliculine peut être retrouvée dans les urines même après l'ablation des ovaires. Une partie de folliculine est d'ailleurs éthéro-soluble dans les urines et une autre partie ne l'est pas.

— M. **Marquézy** chez des obèses hypothyroïdiens a pu noter de l'hyperpituitarisme, et chez des obèses simples, au contraire, des indices d'une hypophyse normale. Les dosages effectués dans les urines par M. Aron ont correspondu, dans une dizaine de cas, avec les constatations cliniques.

Développement de l'appareil génital et modifications psychologiques à type pubertaire provoqués par l'injection d'hormone (testostérone, folliculine, mitosine). — MM. **R. Moricard**, **R. Bizé** et **F. Saulnier** signalent que l'injection d'*esther de testostérone* provoque: 1° le développement du pénis; 2° le développement du système pileux (surtout péri-génital); 3° des modifications mammaires; 4° une pigmentation d'importance et de topographie variables; 5° des modifications physiologiques; 6° il ne paraît pas y avoir de modifications importantes de l'état du testicule; 7° il peut y avoir un effet de croissance staturale; 8° chez les enfants adipeux, il y a, généralement, augmentation du poids; 9° après cessation du traitement, il peut y avoir une régression du développement génital provoquée par l'éther de testostérone; 10° le propionate de testostérone paraît plus actif que l'acétate de testostérone.

L'injection de *benzoate de folliculine* provoque: 1° le développement du tractus génital (vulve, vagin, col, utérus); 2° déclenche la menstruation; 3° un développement des mamelons et de la glande mammaire; cet effet de développement régresse après cessation du traitement; 4° chez les fillettes adipeuses, il peut y avoir prise de poids.

L'injection de *mitosine* provoque: 1° le développement testiculaire (augmentation du diamètre); 2° la descente du testicule dans des cas d'ectopie; 3° le développement secondaire du pénis.

Indications et posologie. — Le milligramme représente la dose usuelle de l'hormonothérapie humaine. Les esthers de testostérone (acétate ou propionate de testostérone) sont plus actifs que le testostérone. Le benzoate de folliculine est plus actif que la folliculine. La mitosine sérique est plus active et est mieux supportée que la mitosine d'urine de femme enceinte.

Les enfants qui sont le plus justiciables d'un traitement par les hormones génitales (folliculine, testostérone) ou hypophysaires (mitosine) sont les enfants atteints de syndrome adiposo-génital.

Si les hormones génitales provoquent le développement du tractus génital, elles peuvent augmenter l'adiposité. La mitosine sérique agit directement sur les glandes génitales et excite la sécrétion des hormones génitales, elle agit secondairement sur le tractus génital. Dans certaines conditions, on pourra être conduit à faire un traitement plurihormonal.

— M^lle^ **Dreyfus-Sée** déconseille les injections de folliculine avant la période pubertaire pour ne pas contrarier les stimulines de croissance par des phénomènes d'inhibition.

— M. **Lesné** estime également qu'il convient de retarder les injections de testostérone jusqu'à la période pubère, d'autant plus que le testostérone est sans action sur la descente du testicule.

— M. **Moricard** considère ces craintes comme non fondées, car les doses injectées à l'enfant sont très faibles, comparées aux doses expérimentales employées chez les animaux. De plus, l'ovaire et le testicule ne répondent à l'action hypophysaire qu'à l'époque de la puberté.

— M. **Cathala** estime qu'il est très difficile de faire de la puberté physiologique dirigée et met en garde contre une débauche d'opothérapie. Celle-ci ne risquait guère d'être nocive avec des produits peu actifs; mais l'activité des nouveaux produits doit inciter à la prudence médicamenteuse. Il souligne l'importance de l'hygiène, de l'alimentation, de l'aération, de la direction scolaire.

— M. **Baruk** signale que les traitements endocriniens actifs sont souvent mal tolérés par les malades mentaux.

— M. **Georges Schreiber** souligne les services que peut rendre l'actinothérapie au moment de la puberté et rappelle les cas très favorables qu'il a communiqués, en 1932, à la Société de Pédiatrie. Le dysfonctionnement endocrinien est souvent

heureusement compensé par l'action favorable des rayons ultra-violets sur le système neuro-végétatif.

— M. **Grenet** insiste sur le côté moral de la question et sur l'intérêt de la surveillance des écoles, des ateliers, de la rue et du cinéma.

Troubles osseux au moment de la puberté. — M. **Huc** expose les caractéristiques physiologiques de l'âge prépubertaire qui se manifeste surtout par un accroissement de la taille et de l'âge pubertaire qui donne lieu principalement à un accroissement du poids. Il décrit ensuite les différents troubles de l'ossification que l'on peut observer à ces deux périodes.

G. Schreiber.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

6 Juillet 1937.

A propos d'une luxation atloïdo-axoïdienne. — MM. **Clavel** et **Fauré** présentent les clichés d'un malade atteint de spondylose rhyzomélique qui présente en outre une luxation complète antérieure de l'atlas sur l'axis. Comme ce sujet a fait antérieurement (1916) une chute sur la tête et que les premiers signes cliniques sont apparus en 1922, les auteurs cherchent quel mécanisme ils peuvent invoquer pour expliquer la lésion sous-occipitale. Ils concluent au rôle primordial de la spondylose sur une articulation dont la statistique a pu être modifiée par le traumatisme antérieur.

Hernie inguino-scrotale de l'estomac. — M. **Lemaître.** Les observations radiologiques des hernies inguinales de l'estomac sont rares; le cas rapporté est celui d'un homme de 51 ans, pléthorique, adressé pour troubles digestifs assez vagues, mais qui s'accentuaient très nettement dans la position debout. A l'examen radiologique l'estomac apparaît considérablement ptosé: le bas-fond est situé dans le scrotum, ainsi qu'on peut le constater, de face et de profil: sous cette incidence, il descend en avant du corps du pubis et se projette dans le sac herniaire scrotal. On observe sous écran que le sujet relève le bas-fond gastrique quand il mobilise ses bourses. Le pylore n'est pas ptosé, l'antre pylorique apparaît très effilé: il s'agit d'une hernie médiogastrique. Un lavement opaque montre que la partie moyenne du côlon transverse accompagne dans la hernie scrotale le bas-fond gastrique.

Au sujet du dépistage radioscopique de la tuberculose pulmonaire dans les dispensaires antituberculeux. — M. **Damond** rapporte 3 observations de malades présentant des images importantes de lésions tuberculeuses pulmonaires bilatérales et qui avaient été méconnues au cours d'un simple examen radioscopique pratiqué quelques jours auparavant dans des dispensaires antituberculeux.

Un cas de diverticule apical de la vésicule biliaire. — MM. **Ledoux-Lebard** et **Albert Djian.** Observation d'un malade présentant un syndrome vésiculaire chez lequel la radiographie fait découvrir une image d'aspect diverticulaire à la pointe de la vésicule. L'examen de cette vésicule après opération et par opacification, l'étude anatomo-pathologique montrent qu'il ne s'agit pas d'un diverticule vrai, mais d'un repli du fond de la vésicule sur elle-même, confirmant ainsi l'opinion de Boyden qui n'a jamais observé de diverticules vrais et considère cette disposition comme une anomalie congénitale sans grande signification pathologique.

Un cas de corps étrangers multiples. — MM. **Ledoux-Lebard** et **Albert Djian.** Présentation de 2 radiographies d'une psychopathe révélant la présence d'un manche de cuiller dans la trachée et d'une série d'objets variés dans l'abdomen (cuiller, brosse à dents, épingles de sûreté dont une ouverte, etc...) d'ailleurs bien tolérés. Extirpation opératoire sans suites du corps étranger trachéal.

De l'utilité de l'emploi de l'incidence Belot, avec coques de Wessely, en triade stéréoscopique, pour la localisation de certains corps étrangers de l'œil. — M. **Henrard** démontre l'utilité de l'emploi de l'incidence Belot, avec coque de Wessely, en triade stéréoscopique, pour la localisation de certains corps étrangers de l'œil dont l'opacité est trop faible pour les mettre en évidence sous les incidences frontale ou de profil. Il s'agissait en l'occurence de petits éclats de béton.

Cancer de l'estomac au début. Diagnostic radiologique fait à la loupe. Confirmation. — M. **Gutmann** présente les clichés d'un malade de 56 ans souffrant depuis 6 mois de douleurs gastriques. On y voit une petite lacune elliptique de 11 mm. de longueur, à l'intérieur de laquelle se détache une niche allongée. Cette déformation, à l'œil nu, paraissait un incident sans intérêt du contour gastrique. Sa constance attirait l'attention et l'étude à la loupe permettait d'analyser les détails. Cet aspect persistait, sans changement, après 3 semaines de traitement d'essai. Dans ces conditions, le diagnostic de cancer de l'estomac au début fut posé et le malade opéré. L'estomac était extérieurement normal et portait à l'intérieur une petite dépression chancriforme non indurée. Histologiquement (Dr I. Bertrand), il s'agissait d'un épithélioma indiscutable, mais tout à fait au début. L'auteur estime qu'il existe toute une série d'images qui permettent de poser le diagnostic de cancer de l'estomac au début. Mais un tel diagnostic ayant pour sanction une gastrectomie, il appelle l'attention sur les conditions strictement nécessaires à cette étude: très bons clichés, images qui, interprétées avec expérience mais prudence, se montrent typiques malgré leur minime étendue, constance sur les séries et persistance après traitement d'essai actif. La non-observance de ces règles aboutirait à des gastrectomies injustifiées.

Ostéoses cancéreuses métastatiques relevées par myélogrammes et ostéomyélogrammes. — MM. **Mallet** et **Lefèvre,** après avoir démontré l'intérêt des radiographies de l'ensemble du squelette qui révèlent fréquemment l'existence de multiples métastases osseuses souvent insoupçonnées au cours de tumeurs diverses telles que cancer du sein, de la prostate, de la thyroïde, du rein, de l'utérus et du tube digestif, apportent le résultat de leurs recherches de ces métastases par la méthode des myélogrammes et des ostéomyélogrammes. Les auteurs ont en effet constaté que le diagnostic radiologique des métastases osseuses était, dans tous les cas, confirmé par le prélèvement fait par ponction de la moelle osseuse des os, et que le processus de décalcification et d'ostéoporose correspondait bien, malgré ce qu'on avait pu penser un moment, à la présence de cellules néoplasiques. Poussant leurs investigations au niveau de régions en apparence non atteintes par l'évolution néoplasique, les auteurs ont pratiqué des myélogrammes du sternum et, bien que la radiographie ne révélait pas de lésion osseuse, ils ont décelé la présence de cellules cancéreuses dans la pulpe médullaire. Ces cellules, souvent groupées en amas, sont d'un diagnostic absolument évident; parfois, lorsqu'elles sont plus disséminées, leur interprétation devient un peu plus difficile. Cette répartition discrète et restant souvent silencieuse pose, au point de vue de la biologie du cancer et des généralisations, un problème nouveau, cette localisation préférentielle au niveau de la moelle pouvant s'expliquer par un ralentissement du courant sanguin et une sorte de filtration opérée par la moelle osseuse.

Réparation parfaite d'une fracture obstétricale du fémur. — M. **Quivy** présente des clichés d'un enfant de 5 ans, où seule une petite irrégularité du périoste décèle une ancienne lésion traumatique. Or, la radiographie prise à l'âge d'un mois montre une fracture transversale complète avec déplacement, chevauchement et écartement des fragments soudés par un cal très volumineux qui aurait été longtemps perceptible.

Deux observations d'ostéo-arthrite vertébrale mélitococcique. — MM. **Puig** et **Duclos** versent au dossier du « mal de Pott mélitococcique » 2 observations dont la première, une des plus typiques qui aient été publiées, est accompagnée d'une série de radiographies qui mettent en valeur le début, le développement et l'organisation des lésions caractérisées d'ostéite et d'arthrite vertébrales.

A. Dariaux.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

20 Juillet 1937.

Hydroa buccal. — M. **Hennion** présente un malade chez lequel on vit apparaître des ulcérations diphtéroïdes des lèvres avec aspect érythémateux de la muqueuse palatine. Quelques jours plus tard, se produisit une éruption bulleuse de la lèvre inférieure en même temps qu'apparaissait un érythème polymorphe bulleux du dos des mains et des doigts. Le bon état général, l'absence de fièvre, de douleurs et de prurit permettent d'éliminer la maladie de Dühring et le pemphigus chronique. Le malade présente un hydroa bulleux à début buccal.

Un cas d'orthodontie traité par le monobloc armé. — M. **Gornouec.** Il s'agit d'un garçon de 15 ans porteur de malpositions maxillo-dentaires. La méthode employée est caractérisée par la rapidité du résultat obtenu (4 mois) et ceci malgré le gigantisme des incisives centrales.

Fistule osseuse de la branche montante du maxillaire inférieur : assèchement et cicatrisation rapides après un traitement local et général d'ozone. — MM. **Aubourg** et **Hennion** ont, à l'hôpital de Beaujon-Clichy, asséché et cicatrisé en 4 semaines une fistule osseuse durant depuis 7 mois, à la suite d'accidents phlegmoneux imputables à une dent de sagesse. Le malade a subi un traitement général en même temps qu'un traitement local dans la fistule et sur les plaies: les dispositifs actuels d'évacuation de l'ozone permettent de donner des douches locales prolongées sans causer aucune gêne respiratoire ni au patient ni au médecin.

Quelques réflexions sur l'ostéomyélite mandibulaire. — M. **Rousseau-Decelle** montre que le terme d'ostéomyélite a une signification plus clinique qu'anatomique. Il rappelle les causes locales classiquement admises pour expliquer la prédilection de l'ostéomyélite pour la mandibule. Parmi celles-ci, il faut retenir particulièrement le caractère terminal de la circulation de cet os, importance confirmée par la propagation habituelle de l'infection dans le sens de la circulation artérielle. De même, l'existence du canal dentaire joue un rôle de premier plan comme le prouvent l'intensité des douleurs du début, la précocité du signe de Vincent et le début habituel par des lésions des dents dont les apex confinent au canal dentaire. L'auteur montre enfin que la situation des racines par rapport aux tables osseuses externe et interne est à considérer et que ce sont, en effet, les dents « axiales »: 2e prémolaire et dent de 6 ans qui sont le plus souvent en cause.

L'ostéomyélite d'origine dentaire comme l'ostéomyélite hématogène est rarement polymicrobienne. Le plus souvent et au moins au début elle est monomicrobienne, presque toujours à staphylocoques.

La thérapeutique s'inspire de ces considérations. L'extraction précoce permet parfois de faire avorter une infection grave lorsqu'on la complète par un traitement local de désinfection alvéolaire et par un traitement général vaccinothérapique.

Tumeur à myéloplaxes du maxillaire inférieur. — MM. **Ginestet** et **Siffre.**

Essai de traitement cytophylactique en stomatologie. — MM. **Chatellier.**

M. Lacaisse.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

9 Juin 1937.

A propos de l'urticaire des basedowiens et de sa disparition après thyroïdectomie subtotale. — MM. **H. Welti** et **J.-J. Welti** signalent que l'urticaire est assez fréquemment notée chez les basedowiens. Sa recrudescence ou son apparition accompagne alors l'apparition des symptômes d'hyperthyroïdie. La thyroïdectomie subtotale entraîne souvent la disparition simultanée de l'urticaire et de l'hyperthyroïdie, ainsi qu'il résulte de l'étude de 3 cas rapportés par les auteurs.

Incident réflexe pleural bénin au cours du pneumothorax de Forlanini. — M. **Georges Rosenthal,** en présence d'une ébauche d'accident dit de réflexe pleural a pu arracher immédiatement le trocart et a vu rétrocéder la parésie unilatérale en quelques instants. Il conclut à des réflexes progressifs d'irritation sympathique par piqûre du poumon et pense que dans des cas heureux la surveillance attentive exercée peut éviter la catastrophe.

Etude expérimentale de quelques dérivés sulfamidiques nouveaux et de leur application dans le traitement des affections broncho-pulmonaires. — MM. **J. Mouneyrat** et **R. Schmid** ont étudié divers dérivés de la sulfamide. Ils les ont expérimentés sur des souris infectées par le streptocoque, le pneumocoque, le pneumobacille. Ils se sont arrêtés à deux dérivés, le 109 M. et le 110 M. qu'ils ont étudiés dans les affections pulmonaires. Le 109 M. s'est montré très actif dans les bronchites aiguës et sur l'expectoration abondante des vieux bronchitiques.

La thérapeutique adaptée. — M. **Georges Rosenthal.**

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'UROLOGIE

5 Juillet 1937.

Cancer du rein avec lipurie. — M. **Petrignani.** M. **Flandrin,** rapporteur. Un cancer du rein gauche révélé par des douleurs et des hématuries et diagnostiqué par pyélographie endoveineuse s'accompagne d'une lipurie massive. Après néphrectomie la lipurie persiste. Ce signe exceptionnel n'est donc pas dû à un mécanisme purement local.

Tumeur maligne de la vaginale simulant une hydrocèle. — MM. **Darget** et **Penaud,** intervenant pour une hydrocèle simple avec kyste du cordon, découvrent à l'ouverture de la vaginale des végétations rosées et friables. Ils font une castration. L'examen histologique conclut à l'existence d'un épithélioma à cellules cylindriques. Cliniquement, l'erreur était inévitable, à moins de pratiquer une ponction qui aurait ramené un liquide sanglant. La nature épithéliomateuse de la tumeur est inattendue. Le point de départ serait-il en réalité l'épididyme? La castration s'impose. La radiothérapie n'est peut-être pas nécessaire. On s'efforcera de déceler précocement des métastases ganglionnaires lombo-aortiques par les déformations secondaires du duodénum, des bassinets ou des uretères.

La suppléance fonctionnelle d'un rein permet-elle toujours de préjuger de la valeur du rein adelphe ? — M. **Bouchard.** Dans un cas d'épididymite tuberculeuse avec pyurie, une division d'urine fait porter le diagnostic d'exclusion du rein droit avec forte concentration uréique à gauche. Tout ceci est en discordance avec l'examen cystoscopique qui montre un orifice urétéral droit sain. Un nouveau cathétérisme montre une concentration uréique forte à droite. Il y avait eu inhibition passagère du rein droit, qui était sain, et suppléance immédiate du rein opposé. Dans un cas de pyélonéphrite, la mise en place de sondes à demeure fait tomber la fièvre : à droite, il y a du pus et du coli avec une concentration uréique abaissée à 0,50. A gauche, un peu de pus et une bonne concentration. On pense à une tuberculose droite. En réalité, il s'agissait d'une hydronéphrose du côté gauche avec calcul et rein droit sain. 11 jours après la première division, le fonctionnement du rein droit était redevenu normal. Dans ces deux cas, la néphrectomie du côté sain a été évitée par la discussion des résultats des épreuves fonctionnelles. Il importe de noter que ces épreuves ne définissent que la valeur momentanée de la fonction rénale.

— M. **Legueu** appuie fortement ces conclusions : le cathétérisme doit être interprété, comme toute donnée instrumentale, malgré l'apparence. Chaque fois qu'il y aura opposition avec des faits cliniques, il faudra recommencer ces explorations.

— M. **Heitz-Boyer** rappelle qu'Albarran demandait une épreuve de polyurie expérimentale de 2 heures : seule cette méthode étudie le travail total du rein et non pas seulement la qualité du parenchyme comme la simple concentration uréique.

— M. **Pérard** remarque qu'il existe d'autres causes d'erreurs que la suppléance fonctionnelle momentanée : un rein avec calcul de l'uretère sous-jacent paraît totalement déficient ; à l'intervention, le rein est sain ; on enlève seulement le calcul : la suppléance fonctionnelle du rein du côté sain disparaît, en même temps que les éliminations du côté malade redeviennent normales. Au cours de tout cathétérisme, on peut observer un arrêt de l'éjaculation, par inhibition passagère ou obstacle léger. Si l'on n'attend pas assez longtemps ou qu'on ne lève pas cet obstacle, les résultats sont gravement faussés.

Adénome de la prostate chez un Annamite de Cochinchine. — M. **Roton** (Saïgon). M. **Fey,** rapporteur. C'est le premier cas publié d'un adénome chez un Annamite.

La sonde à demeure à débit ralenti chez les prostatiques en rétention chronique incomplète avec distension. Etude clinique et fonctionnelle. — M. **Barderi** (Milan). M. **Marion,** rapporteur. Etude très serrée et très complète de la méthode.

Niveaux horizontaux dans la radiographie d'une pyonéphrose. — M. **Fresnais.** M. **Gaume,** rapporteur. Ces niveaux horizontaux dans une pyonéphrose calculeuse en dehors de toute urographie sont dus au caractère spontanément opaque du pus.

L'insuline à dose fractionnée dans la phase post-opératoire. — M. **Méry.** M. **Chabanier,** rapporteur. Deux toxhémies graves post-opératoires sont guéries par administration d'insuline à petites doses répétées.

Torsion du testicule. — M. **Henri Marion.**

Pyélographies en verticale. — M. **Heitz-Boyer.**

André Monsaingeon.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles (*Bulletins et comptes rendus de la Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles. — Prix du numéro : 4 fr. belges).

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

12 Juin 1937.

L'agranulocytose et les syndromes agranulocytaires. — M^me^ **Balle** et M. **Bray** rapportent 5 observations de patients chez lesquels avait été reconnu un syndrome agranulocytaire. Chez l'un d'entre eux l'agranulocytose paraissait avoir été primitive. Elle était apparue brutalement chez un sujet jusque-là bien portant, s'était accompagnée de température et d'une angine grave ulcéreuse. Cette affection avait entraîné très rapidement la mort. Elle n'était accompagnée d'aucun trouble portant sur les globules rouges et pouvait entrer dans le cadre de la maladie de Schultz : agranulocytose rapidement mortelle, non greffée sur un syndrome hémorragique ou anémique et d'étiologie non définie.

Chez 3 autres patients, un élément toxique pouvait être rendu responsable du syndome agranulocytaire. Dans le 2^e^ cas, le pyramidon pouvait être incriminé. Dans le 3^e^ cas, il s'agissait d'une intoxication benzolique chronique. Chez le dernier de ces patients existait également une anémie marquée et un syndrome hémorragique s'était développé.

Chez l'un des patients où le pyramidon paraissait être l'élément étiologique, le développement de l'affection avait été extrêmement brutal et rappelait le début du syndrome de Schultz. Dans l'intoxication benzolique seulement une thérapeutique par les pentnucléotides put être instituée. Elle provoqua une amélioration passagère ; le malade décéda cependant 15 jours plus tard.

Injection fortuite de l'espace sous-dural au niveau du trou occipital. — M. **J. Rouffart-Marin** rapporte l'observation d'un homme de 57 ans chez qui une ponction sous-occipitale avec injection de lipiodol descendant fut tentée pour éliminer un diagnostic de compression médullaire. L'injection sous-occipitale fut faite 8 jours après la ponction lombaire. La radiographie montra que le lipiodol était resté fixé au lieu de l'injection. Au contraire, une injection de lipiodol ascendant par voie lombaire ne montra aucun intérêt. L'auteur croit qu'en raison du manque de pression du liquide céphalo-rachidien, l'injection fut faite dans l'espace sous-dural.

Ostéomyélite atlo-axoïdienne. — M. **J. Rouffart-Marin** présente l'observation d'un garçon de 12 ans chez qui était apparue une rigidité de la colonne cervicale avec contracture des sterno-cléido-mastoïdiens. Ces phénomènes correspondaient à l'apparition d'une ostéomyélite nécrosante de l'atlas et de l'axis. L'étiologie tuberculeuse devait être rejetée, examens sérologiques négatifs. L'origine de ce foyer devait être rapportée à une amygdalectomie pratiquée à chaud quelques semaines auparavant.

Abcès sous-phrénique. — M. **J. Rouffart-Marin** rapporte le cas d'un homme de 29 ans chez lequel évolua pendant 9 jours un abcès sous-phrénique provoqué par une perforation gastrique. Il est frappant d'observer combien cette affection évolua sans altérer gravement l'état général. L'évolution fut favorable. Après drainage de la poche, le malade guérit au bout de 6 mois.

Syphilis tertiaire méconnue pendant 7 ans. — M. **Duwe** rapporte le cas d'un homme chez lequel avaient évolué 5 gommes fistulisées à la fesse gauche, une ulcération profonde de la fesse droite entamant les plans musculaires. Après une thérapeutique active à l'arsébényl, la cicatrisation a été obtenue. Les réactions sérologiques de la syphilis étaient toutes positives. La localisation de cette lésion tertiaire paraissait avoir été favorisée par un traumatisme antérieur.

Présentation de quelques sections de brides pleurales au cours du pneumothorax artificiel. — M. **Hausen** expose les résultats d'une série de résections de brides pleurales au cours du pneumothorax thérapeutique. Si les guérisons durables obtenues par le pneumothorax ne dépassent pas 25 pour 100, le fait est dû à la grande fréquence de brides pleurales empêchant l'affaissement complet du poumon (environ 73 pour 100 des pneumothorax) et entretenant dans leur voisinage des lésions évolutives, sources de réinfections ultérieures. L'auteur étudie ensuite les complications les plus fréquentes de cette intervention. Il rapporte en exemple 7 observations où la résection des brides fut pratiquée. Chez le 1^er^ patient, la guérison complète fut obtenue en 6 mois. Chez le 2^e^ et le 3^e^ patient un épanchement puriforme vint compliquer l'intervention. La guérison fut obtenue par l'injection d'huile goménolée dans la plèvre. Le 4^e^ cas fut opéré à deux reprises pour brides et adhérences. La guérison clinique est parfaite après 8 mois. 5^e^ et 6^e^ cas : guérison clinique sans incidents, 3 mois après intervention. 7^e^ cas : réaction thermique post-opératoire et formation d'un exsudat purulent ; installation d'un oléothorax et guérison ultérieure. Dans chacun de ces cas, le pneumothorax incomplet avait été rendu complet et électif par l'intervention, et les cavités restées ouvertes lors de l'insufflation simple avaient été affaissées par la résection des brides pleurales.

Paul Lambert.

ABONNEMENTS. — *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1^er^ de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et C^ie^, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6^e^. Comptes chèques postaux 599.*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le temps physiologique

Qu'est-ce-que le temps? Si personne ne me le demande, je le sais; si je veux l'expliquer à qui me le demande, je ne le sais pas.
St Augustin. (Confessions.)

S'il est une notion qui semble familière, c'est bien celle du temps. Tous nous avons la sensation de la durée, et devant l'aspect successif des choses, nous fixons celles-ci dans le temps et dans l'espace qui nous apparaissent comme les deux colonnes sur lesquelles repose l'édifice de l'entendement humain. Leconte de Lisle a bien rendu cette idée lorsque, voulant synthétiser la vie, ses joies et ses douleurs, ses sensations multiples et changeantes, il demande à la mort :

Délivre-nous du temps, du nombre et de l'espace
Et rends-nous le repos...

Le temps semble donc un cadre primordial de notre entendement et c'est à ce titre que tous les poètes ont chanté son écoulement, qu'ils ont dit leur angoisse de se sentir emportés sans retour vers un devenir incertain, qu'ils ont gémi de ne pouvoir arrêter son cours immuable, de ne pouvoir revivre ce qu'ils avaient vécu. Depuis la constatation d'Héraclite que l'on ne se baigne jamais deux fois dans le même fleuve jusqu'au vers harmonieux et désespéré de Mme de Noailles :

Nous n'aurons plus jamais notre âme de ce soir.

En passant par le pacte de Faust et l'objurgation de Lamartine :

O Temps! Suspends ton vol...

Et cette idée du temps, existant en soi, complètement extérieur à l'individu, immuable et régulier, ce temps conceptuel est le fondement de la science classique. Aristote avait déjà défini l'existence « d'un seul et même temps qui s'écoulera en deux mouvements d'une manière semblable et simultanée...

Newton écrivait d'une façon plus précise : « Le temps absolu, vrai et mathématique, pris en soi et sans relation à aucun objet extérieur, coule uniformément par sa propre nature... »

Pour reprendre la comparaison de Nordmann dont le livre nous fut si utile pour rédiger cette partie de notre travail, le temps est semblable à un fleuve portant des phénomènes ainsi que des navires mais qui ne s'écoule pas moins et d'un même mouvement quand il n'y a pas de navires.

Les philosophes modernes, suivant en cela Lucrèce qui écrivait : « Le temps n'existe pas par lui-même mais par les objets sensibles seuls dont résulte la notion de passé, de présent, d'avenir. On ne peut concevoir le temps en soi et indépendamment du mouvement ou du repos des choses », ont complètement changé cette donnée classique.

Les critiques portèrent d'abord sur la notion de l'espace absolu. Poincaré montra la relativité de cet espace qui ne peut être séparé des objets qui y sont contenus. Il n'est qu'une propriété de ceux-ci.

Il suppose aussi qu'en une nuit toutes les dimensions de l'Univers changent. Personne ne pourrait s'en apercevoir, nos instruments de mesure ayant changé dans les mêmes proportions. Comme conclut Nordmann, pas de mètre, pas d'espace.

Le même raisonnement peut s'appliquer au temps.

Bergson, analysant les conséquences de la classique expérience de Michelson Morley, établit qu'à la contraction des longueurs selon la direction du mouvement du système lumineux considéré est liée une dilatation du temps.

On peut envisager un raisonnement plus simple.

Si les phénomènes devenaient mille fois plus lents, nous n'en saurions rien et nous mènerions la même vie, nos sensations se synchronisant au rythme de l'Univers. Le temps et l'espace sont donc essentiellement relatifs, du moins par rapport à nous car il semble exister entre eux un lien étroit comme nous le verrons plus loin, une sorte de complexe espace-temps.

Karl Pearson, cité par Leconte du Noüy, établit d'abord une opposition entre l'espace, impression projetée hors de nous-mêmes, mode de perception de groupes d'impressions sensibles immédiates, mode de perception externe en un mot, et le temps, perception de suite, de durée, relation entre les perceptions passées et la perception interne.

Il montre ensuite qu'au fond, cette opposition entre externe et interne n'a aucun sens ; revenant aux idées de Berkeley, il établit que les perceptions des choses extérieures peuvent toujours se ramener aux impressions sensorielles par lesquelles nous connaissons ces choses. Pearson prend l'exemple d'une aiguille, elle est mince, brillante, pointue, c'est-à-dire qu'elle nous fait éprouver des impressions que nous projetons hors de nous-même et que nous supposons être la réalité de l'aiguille. Ensuite piquons-nous le doigt. Nous avons une impression douloureuse que nous situons comme intérieure à nous-même. Et pourtant, là encore, il s'agit d'une impression sensorielle non différente dans sa nature des impressions visuelles et tactiles qui nous servent à projeter l'aiguille dans le monde extérieur. Donc au fond la distinction entre la perception interne et externe est arbitraire, la différence fondamentale entre le temps et l'espace disparaît.

Minkowski, tirant les conséquences des doctrines d'Einstein sur la relativité, alla plus loin encore ; il établit, ce que Bergson pensait dans son « Essai sur les données immédiates de la conscience », qu'aucune distance ne peut se concevoir séparée du temps nécessaire à la parcourir et que l'espace n'a aucune signification en dehors du temps. A la notion classique de l'espace défini par ses coordonnées à trois dimensions doit s'ajouter le temps, condition même de l'existence des trois dimensions de l'espace.

Le temps peut être défini comme la quatrième dimension de l'Univers.

Cette notion est difficile à concevoir si l'on suppose que ce temps est au même titre que les trois coordonnées classiques une direction qu'évidemment on ne sait où mettre dans le trièdre euclidien. Cette difficulté s'efface si l'on admet comme Lecomte du Noüy que la quatrième dimension ne représente que l'existence des trois autres, « la naissance dans notre conscience de la notion d'espace à trois dimensions ».

Il n'y a pas de réalité hors de la conjugaison de l'espace et du temps, inséparables l'un de l'autre.

Le temps biologique.

Le temps considéré au point de vue biologique nous apparaît bien différent de ce temps philosophique, universel, ce temps créé par les physiciens et les mathématiciens.

Le temps biologique nous montre plusieurs aspects différents. L'un de ceux-ci est ce que Dwelshauvers appelle le « temps-habitude », et dont il donne les deux exemples suivants :

Supposons un animal habitué à prendre sa nourriture au moment le plus chaud de la journée ; un réflexe conditionnel s'établira entre les notions de chaleur et de lumière d'une part et le besoin de nourriture d'autre part. Ce besoin primitivement en dehors du temps finit par prendre un rythme périodique ayant son unité de mesure propre.

L'autre exemple est celui d'animaux marins ayant l'habitude de s'enfouir dans le sable au moment des marées. Transporté dans un aquarium il conserveront la même habitude aux mêmes heures.

Les alternances de travail et de repos, de veille et de sommeil, de faim et de digestion qui nous semblent rythmés par les heures du jour, par nos horloges appartiennent à ce temps habitude dont la périodicité est celle de notre fonctionnement viscéral.

Revault d'Allonnes écrit plaisamment : « Indépendamment des horloges publiques et de notre montre personnelle nous avons une clepsydre intime, notre vessie. »

A côté prend place la notion du temps intrinsèque.

Chaque être possède un mouvement intérieur, une succession d'états, un rythme qui lui est propre, mesurable par référence au mouvement d'un autre être. Ce temps est équivalent, comme dit Carrel, à la succession ininterrompue des états structuraux, humoraux, physiologiques et mentaux qui constituent notre personnalité. Comme ces changements affectent notre esprit et notre corps, le temps intrinsèque comprend le temps psychologique et le temps physiologique.

Le premier a surtout été étudié par Bergson. Pour ce philosophe le temps est la continuité de notre vie intérieure. Nous avons ce qu'il appelle « l'intuition de la durée ». C'est le sentiment de la vie en mouvement, la continuation de ce qui n'est plus dans ce qui est. C'est donc cela et cela seulement le temps réel. Nous ne saurions mieux faire que de citer Bergson lui-même qui écrit dans « Durée et Simultanéité » : « On ne peut concevoir un temps sans se le représenter perçu et vécu. Durée implique donc conscience et nous mettons la conscience au fond des choses par cela même que nous leur attribuons un temps qui dure. »

Et plus loin, il marque encore mieux les rapports étroits du temps et de la vie en écrivant : « C'est nous qui passons quand nous disons que le temps passe. »

Deux biologistes, Leconte du Noüy et Carrel viennent d'établir par l'étude du temps physiologique ce que l'on pourrait considérer comme une preuve expérimentale des idées de Bergson.

Le temps physiologique est une dimension

fixe faite de la série de toutes les modifications organiques de l'être humain, depuis sa conception jusqu'à sa mort (Carrel). Il est donc essentiellement subjectif, il possède un début et une fin, ceux de l'individu lui-même. « C'est le seul temps qui compte pour l'homme, celui qui se place entre son berceau et sa tombe » (Leconte du Noüy). De même que la vie apparaît comme un courant qui va d'un germe à un germe par l'intermédiaire d'un organisme développé et qu'à l'espèce immortelle s'oppose l'individu éphémère, au temps-espace que nous avons envisagé s'oppose le temps physiologique.

Celui-ci a encore un autre caractère : il nous modifie sans cesse. Le temps extérieur tombe dans le néant, le temps physiologique s'inscrit en nous et nous gardons l'empreinte de tous les événements de notre vie. Nous ne nous séparons jamais du passé comme l'a démontré Bergson. Nos actes nous suivent et Carrel écrit : « Nous pouvons guérir complètement d'une maladie ou d'une mauvaise action. Mais nous en gardons toujours la trace. »

Ce temps fait tellement partie de nous-même que sa marche n'est pas uniforme et c'est une observation d'une profonde banalité que, lent à s'écouler au cours de ces boiteuses journées dont parle Baudelaire, le temps devient rapide au cours du plaisir, de l'excitation physique ou intellectuelle.

Enfin ce temps physiologique apporte avec lui un principe nouveau qui dérive de celui introduit par Heisenberg en physique, le principe d'indétermination.

Chaque moment qui s'écoule introduit en nous quelque chose qui n'est pas uniquement une résultante de tout ce qui existait auparavant. Ceci est une conséquence des traces que chaque instant laisse en nous ; devenant à chaque instant un être nouveau, nos possibilités d'action sur le monde extérieur, notre potentiel de déterminisme se modifie sans cesse.

Inversement à chaque instant aussi, nous devons faire un choix et chacun de ceux-ci plonge dans le néant plusieurs de nos virtualités. William James a bien insisté sur cette notion que Bergson a résumée dans une phrase célèbre : « La route que nous parcourons est comme jonchée des débris de tout ce que nous commençions d'être, de tout ce que nous aurions pu devenir », ce que Rossetti avait déjà écrit dans deux vers mélancoliques :

Look at my face! my name is « Might have been.
I am called also: no more, too late ».

Ce temps, si individuel qu'il soit, vient pourtant de trouver une unité de mesure et a pu prendre ainsi sa place en biologie.

Carrel et Leconte du Noüy, en 1914, voulurent mesurer la vitesse de cicatrisation des plaies. Carrel considérant ce phénomène comme « une propriété fondamentale de la matière vivante » avait établi, dès 1908, par une expérimentation sur des animaux, notamment des chiens, que la cicatrisation passait par quatre phases : une période de latence durant de un à quatre jours, pendant laquelle les dimensions de la plaie ne varient pas ; une période de cicatrisation granuleuse où les bords de la plaie se rapprochent, la vitesse de contraction dépendant de la surface de la plaie ; une période d'épidermisation ; enfin la cicatrisation proprement dite.

Leconte de Noüy posa ainsi le problème : « Etant donné une plaie de forme quelconque, prévoir à l'avance les dimensions qu'elle aurait au bout de 4, 8, 18... X jours. » Pour cela, il étudia des plaies, chez des sujets par ailleurs sains, et tous les quatre jours, il décalquait le contour de la plaie sur une feuille de cellophane dont il mesurait ensuite la surface au planimètre. La plaie était maintenue stérile par le liquide de Dakin.

Portant en abcisses le temps, en ordonnées les surfaces de la plaie considérée évaluée en centimètres carrés, Lecomte du Noüy put établir des courbes. Leur étude le conduisit aux conclusions suivantes :

1° Les petites plaies se cicatrisent plus vite que les grandes en valeur relative ;

2° A surface égale, une plaie se cicatrise plus vite sur un homme jeune.

Il put établir un indice de cicatrisation qui est fonction de l'âge du sujet et de la surface de la plaie, c'est-à-dire fonction de facteurs généraux, indépendants de l'état de santé de l'individu considéré.

Cet indice peut être calculé aisément au moyen des abaques que dressa alors Lecomte du Noüy. Sa valeur est telle que, sur la vue d'une courbe de cicatrisation établie par le prof. Tuffier, du Noüy put donner l'âge du blessé et la forme de la plaie.

L'établissement de cet indice demanda des calculs compliqués dans lesquels nous ne suivrons pas l'auteur. Qu'il nous suffise de rapporter ses conclusions : « L'évolution en fonction du temps d'un phénomène physiologique aussi complexe que celui de la réparation cellulaire et comportant la coordination dans un but déterminé d'une série de mécanismes divers, biologiques, physiques et chimiques, peut être exprimée mathématiquement par une formule très simple où n'intervient qu'un coefficient dont le rôle est bien défini ; et ensuite qu'il existe un coefficient proportionnel à l'âge physiologique capable par conséquent de mesurer le vieillissement. »

Par une expérimentation ultérieure faite à l'Institut Rockefeller, l'auteur put arriver à calculer un nouveau coefficient indépendant de la surface de la plaie, et qu'il appela la constante d'activité physiologique de réparation ou coefficient A. A mesure la vitesse relative de cicatrisation ; sa valeur en fonction de l'âge permet d'établir une courbe de forme hyperbolique, le temps étant en abcisses, la vitesse relative de cicatrisation étant en ordonnées. L'étude de cette courbe montre qu'un enfant de 10 ans cicatrise 5 fois plus vite que l'homme de 60 ans. Un blessé de 50 ans, 2 fois plus lentement qu'un blessé de 20 ans.

Carrel avait poursuivi pendant ce temps l'étude de la culture de tissus. Il cultiva du tissu conjonctif de poussin dans le plasma de poules d'âges différents ; il observa que ce plasma retardait la culture proportionnellement à son âge. Une culture vivant six jours dans le plasma d'un coq de 9 ans ne mourait qu'au bout de quinze jours dans le plasma d'une poule de 3 ans, et durait quarante-six jours dans le plasma d'un poussin de 6 semaines. Ce retard selon l'âge est dû à l'accumulation dans le plasma de produits toxiques, dus au vieillissement et mesurant celui-ci. Carrel en portant en abcisses l'âge du plasma, et en ordonnées la durée de vie des cultures, obtint des courbes présentant une surprenante analogie avec celles de Leconte du Noüy. L'indice de croissance de Carrel, c'est-à-dire le rapport de la surface d'une colonie vivant dans du sérum à celui d'une colonie identique vivant dans une solution salée, s'apparentait donc étroitement à l'indice de cicatrisation de Lecomte du Noüy.

Or, une plaie qui se cicatrise effectue un certain travail qui répare une brèche de notre organisme. Lorsque nous mesurons la vitesse avec laquelle s'accomplit ce travail au moyen du temps sidéral classique, nous voyons que cette vitesse est grande chez le sujet jeune, plus lente à la fin de la vie. Le même raisonnement est valable si nous envisageons la durée des cultures des fibroblastes.

Si 100 représente la vitesse de cicatrisation à 20 ans, elle n'est plus que de 31 à 60 ans.

Il est toujours possible de mesurer le temps par le travail accompli. Au volant d'une automobile marchant à 60 km. à l'heure, nous saurons après avoir parcouru 10 km. qu'il s'est écoulé dix minutes. Si nous raisonnons de même pour le travail accompli par la cicatrisation, considérée, rappelons-le, comme une propriété fondamentale de la matière vivante, nous voyons qu'un enfant cicatrise une surface donnée en dix jours par exemple. Un adulte cicatrise la même surface en quarante jours. Or, les deux organismes ont accompli exactement le même travail. Donc dix jours de l'enfant équivalent à quarante jours de l'adulte ; pour ce dernier, le temps s'est écoulé quatre fois plus vite.

Carrel, en mesurant son indice de croissance, peut diviser la vie d'un chien en dix unités de temps physiologique. Il est donc possible de mesurer le temps sidéral en unités de temps physiologique.

Cette unité varie avec l'âge. Mais nous n'admettons cette variation que parce que habitué à ramener les phénomènes au temps sidéral, immuable. Ceci est commode, mais il serait aussi légitime d'emprunter notre étalon à notre cycle évolutif. Le temps vécu remplacerait le temps impassible.

Devant nous donc s'offrent deux temps : L'un, le temps sidéral, rythmé par nos horloges, mesuré par un phénomène périodique, la rotation de la terre, et qui, pratiquement invariable, s'écoule à une vitesse uniforme. C'est le temps de l'espèce, le temps projeté par nous dans l'univers, mais non vécu. L'autre, le temps physiologique, individuel, dont l'écoulement est variable, en état de transformation continu, dont nous prenons conscience par introspection, qui est inséparable de nos réactions psycho-physiologiques et dont Lecomte de Noüy nous donne l'unité de mesure. Cette unité se contracte au fur et à mesure que nous vieillissons.

Tout se passe comme si le temps sidéral, pour un homme de 50 ans, s'écoulait quatre fois plus vite que pour un enfant de 10 ans.

Carrel et du Noüy nous ont permis de donner une forme mathématique à ce que notre subconscient nous dictait. Plus nous veillissons, plus les années semblent courtes. Et un simple raisonnement le prouve. Pour un enfant de 5 ans, une année est la cinquième partie de son existence. Pour un homme de 60 ans, une année n'est plus que la soixantième partie.

Là encore, il est facile de construire une courbe en portant en abcisses les âges, en ordonnées leurs inverses. La courbe est une hyperbole superposable à celles des indices de cicatrisation et de croissance. Cette concordance entre une courbe obtenue expérimentalement et une courbe obtenue en exprimant quantitativement les conséquences d'un simple raisonnement est « très frappante ».

Donc, physiologiquement, une année est beaucoup plus longue pour un enfant que pour ses parents. Les jeunes et les vieux réunis dans l'espèce vivent dans des univers séparés. Carrel a pu écrire : « Un vieillard et son arrière-petit-fils sont des êtres totalement différents, absolument étrangers l'un à l'autre. »

Nous ne saurions mieux conclure cette différenciation entre le temps physiologique et le temps sidéral qu'en reprenant la comparaison de Carrel : « Le temps physique est comme un grand fleuve qui coule dans la plaine. A l'aube de sa journée, l'homme marche allègrement le long de la rive. Et les eaux lui semblent paresseuses. Mais elles accélèrent peu à peu leur course. Vers

midi, elles ne se laissent plus dépasser par l'homme. Quand la nuit approche, elles augmentent encore leur vitesse. Et l'homme s'arrête pour toujours tandis que le fleuve continue inexorablement sa course. En réalité, le fleuve n'a jamais changé sa vitesse. Mais la rapidité de notre marche diminue. »

Il semble aussi que le temps physiologique varie avec d'autres facteurs qu'avec l'âge. Un de ces facteurs est la chaleur. Partant de ce principe que le temps physiologique est régi par nos modifications physiologiques, donc en dernière analyse par des phénomènes chimiques, l'on chercha si, à la nouvelle mesure de l'unité de temps, pouvait s'appliquer le coefficient de Van t'Hoff. Il s'emploie lorsque l'on veut interpréter un phénomène dont on ignore la nature. S'il est dû à une réaction chimique, il varie avec la température, la réaction doublant pour toute élévation de 10°. C'est ce que montre l'expérience.

On découpa sur le ventre de jeunes alligators de Floride des plaies carrées dont on établit la courbe de cicatrisation, et l'on fit varier la température de ces animaux, tout en la maintenant constante dans le cadre de l'expérience entreprise. La vitesse de cicatrisation varie de 2,12 en moyenne quand la température varie de 10°, ce que le calcul faisait prévoir.

D'autres expériences furent entreprises alors pour étudier ces rapports du temps et de la température.

Loeb avait déjà observé que des mouches dans une atmosphère surchauffée mouraient plus vite que des animaux témoins, leur temps s'écoulait donc plus rapidement.

Wahl, Graberberger et Kolnus dressent des insectes à prendre leur nourriture à des intervalles fixes. Si on augmente la température ambiante, les intervalles diminuent, ce qui équivaut à une dilatation du temps pour ces animaux.

François eut l'idée de voir chez l'homme même l'influence de la température sur le temps. Il fit frapper ses patients sur une clé-morse au rythme de ce qui leur semblait trois chocs par seconde. Il fit une première série d'expériences en utilisant les différences de température du corps selon la journée, une première série ayant lieu à 8 heures, l'autre ayant lieu à 17 heures. Mais les différences observées étaient trop minimes. Il reprit le même protocole expérimental en élevant la température des sujets en expérience au moyen de la diathermie. Dans ces conditions le nombre de frappes est toujours augmenté pour un délai donné.

Par exemple, un sujet frappe la clé-morse 110 fois en quarante secondes, sa température étant de 37°2. Si celle-ci s'élève à 38°, il y a 120 frappes en quarante secondes. Donc pour le sujet en expérience l'intervalle qui mesure deux frappes s'est raccourci au fur et à mesure que la température augmentait.

D'ailleurs, dans une expérience de l'auteur, la diathermie, on ne sait pour quelle cause, fit baisser la température de 0°3. Le rythme diminua alors de 4,09 pour 100.

Ces notions toutes convergentes établissent la réalité et mesurent le temps physiologique.

Enfin, mentionnons pour mémoire le point de vue physique étudié par Paul Langevin. La présence d'un champ de gravitation entraîne un ralentissement des horloges, donc on peut supposer que si nous pouvions vivre dans un champ de gravitation intense, comme celui que créerait, par exemple, une accélération rapide, nous y vieillirions moins vite.

En résumé, on peut concevoir l'existence de deux temps :

L'un est le temps uniforme, matériel un et universel. L'autre est le temps variable, spirituel, multiple et individuel. Le premier, comme Bergson l'a démontré dans « Durée et Simultanéité », peut être conçu comme résultant de la synthèse des temps individuels dont l'apparente continuité ne serait assurée que par la mémoire et la tradition.

La science moderne a ainsi fourni à Bergson la preuve de sa géniale intuition.

Jean Girard.

Henri Noiré

(1878-1937)

Henri Noiré, qui fut trente ans radiologiste à l'Ecole Lailler de l'Hôpital Saint-Louis, vient de mourir. C'est encore une victime du devoir professionnel qui disparaît.

Lorsque, externe des hôpitaux, il commença de manier les rayons X, entre 1897 et 1900, on ignorait encore ce qu'étaient les radiodermites lentes et sournoises, spéciales aux radiologues. Il ne les évita pas. Trente ans plus tard, obligé à l'amputation d'un doigt, il y consentit un peu tard. Et ce fut l'évolution trop connue désormais, depuis que tant d'autres d'entre nous ont suivi le même chemin.

C'était, avant tout, un homme d'action, merveilleusement adroit de ses mains, un mécanicien-né. Toutes les techniques dont il eut à se servir, il les a perfectionnées.

En même temps que d'autres radiologues, nous avions remarqué le virage de la couleur du platinocyanure de baryum sous l'influence des rayons X. Béclère donna l'idée de la copier par l'aquarelle. Et ce fut l'invention du Radiomètre X, utilisé pendant vingt ans pour mesurer la dose maxima des rayons que la peau humaine peut recevoir en une fois sans radiodermite. Ce fut la découverte qui permit le traitement et la prophylaxie des teignes dans la population infantile parisienne qui en était alors infestée.

Noiré ne cessa de perfectionner cette méthode par l'invention de techniques diverses : celle des *localisateurs* métalliques ; plus tard, celle du localisateur à fil tendu, permettant de placer la tête en traitement à la distance exacte et fixe du foyer d'irradiation ; celle de la croix métallique perforée pour déterminer d'emblée les cinq points d'application des rayons X, destinés à faire dépiler en entier le cuir chevelu de l'enfant.

Il arriva ainsi à une technique sûre et parfaite, évitant tout accident dans une méthode où la dose de rayons X nécessaire doit approcher de très près la dose nocive et ne doit absolument pas l'atteindre.

Ce furent les premiers cas dans lesquels on dût faire de la radiothérapie propre et mesurée, à une époque où les méthodes étaient dans l'enfance et où on les appliquait à tâtons.

Cependant Noiré avait l'esprit trop curieux pour se limiter à un seul chapitre de la médecine ; la médecine générale, la chirurgie, les accouchements le passionnaient également — irrité seulement de voir ses moyens physiques progressivement limités par la maladie. Clinicien averti, d'une lucidité extrême, il suivit pas à pas l'évolution de l'affection qui devait l'emporter en cachant aux siens, jusqu'à sa dernière heure, la gravité des phénomènes qui se succédaient. Il agit ainsi jusqu'au soir même de sa mort, nous donnant à tous l'exemple émouvant d'une force d'âme qui ne fléchit pas.

Il avait dédaigné toute sa vie les grades et les honneurs. Il se contenta d'être *un médecin* dans la complète acception du mot, car il aimait ses malades. Il a passé sa vie à les aider, à les soulager et les guérir. Il ne s'est arrêté que pour mourir.

R. Sabouraud.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Je lis dans *La Presse Médicale* que la différence entre un local professionnel et un local commercial est tranchée par le fait de nourrir et de loger les malades pour la profession médicale.

Etant propriétaire d'une institution de jeunes gens où les pensionnaires sont logés et nourris, mon locataire a exigé de moi la diminution des 10 pour 100 de son loyer en me prouvant avec preuves à l'appui qu'en tous les cas un local d'enseignement était un local professionnel.

Se peut-il qu'il y ait ainsi deux poids et deux mesures pour deux professions libérales aussi semblables ?

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

La question de savoir si l'exploitation d'un établissement privé d'enseignement a un caractère professionnel et commercial est assez difficile à trancher d'une manière générale, car il s'agit d'une question de fait qui dépend des circonstances de chaque espèce. La jurisprudence de la Cour de Cassation et celle de la Commission supérieure des Loyers paraissent avoir admis sans difficulté qu'un tel établissement devait être considéré comme commercial s'il fournissait la nourriture et le logement aux élèves (Commission supérieure, rej. 6 Juin 1929, *Revue des Loyers*, 1929, p. 859 ; 3 Juin 1929, p. 868 ; Req. 14 Novembre 1932 ; *Revue des Loyers*, 1933, p. 72, solution implicite).

On relève, sans doute, certaines décisions plus récentes du Tribunal de la Seine, qui ont décidé, à propos de l'application de la loi du 12 Juillet 1933, qu'un établissement d'enseignement n'avait jamais le caractère commercial, même si les élèves y étaient logés et nourris (Ord. Seine, 10 Mars 1936, *Revue des Loyers*, 1936, p. 580 ; 24 Février 1936, p. 420). Mais ces décisions ne paraissent pas avoir été déférées à la juridiction de cassation, et il ne semble pas que celle-ci ait de raisons de modifier sa jurisprudence antérieure.

Ch. Montal.

La Médecine à travers le Monde

HOLLANDE

L'Organisation « Parkherstellingsoorden » (Etablissements de convalescence en plein air). — En 1925, M. de Hartogh, médecin, exerçant à Amsterdam, membre de la Municipalité et Secrétaire de la Société « Holland in den Vreemde » (La Hollande à l'étranger), exprima une idée aussi neuve qu'originale.

Dans sa pratique médicale parmi une population modeste, il avait, maintes fois, fait l'observation que les gens faibles ou surmenés, les asthéniques, les anémiques et les convalescents post-opératoires, congédiés de l'hôpital, avaient encore besoin d'un traitement prolongé ; il leur fallait du repos, de la bonne nourriture et de l'air pur, dont ils ne pouvaient jouir dans leurs appartements étroits et au sein de leurs familles bruyantes.

A cette fin, M. de Hartogh fonda une organisation nommée « Parkherstellingsoorden », pour l'exploitation d'établissements en plein air — dans les parcs de ville — pour des convalescents. Il obtint la collaboration de la Municipalité, qui lui donna la disposition de quelques endroits dans les parcs de ville pour y établir des abris. Dans les années suivantes, l'on mit à sa disposition deux vieux bateaux, transformés pour ce but et permet-

tant l'installation de 35 et 50 lits. La taxe de traitement est de : Florin 1,25 par jour. Ceux qui ne peuvent pas contribuer sont traités gratuitement ou à prix modéré. La durée de la cure est de quatre à huit semaines. Les patients sont surveillés journellement par des médecins et ont à leur disposition une infirmière. Les repas consistent en du pain, lait, chocolat, thé ou café, potage, légumes, viande. Dans des cas nécessaires, on donne aussi des œufs et de la crème.

Au total, 7.518 patients ont été soignés en quatorze ans, dont :

30 à 35 pour 100 étaient des asthéniques, des anémiques et des surmenés.

25 à 30 pour 100 étaient des malades chroniques ou sub-chroniques, des asthmatiques, des bronchitiques, des cardiaques, des souffrants de l'estomac, des basedowiens, des enfants rachitiques.

20 à 25 pour 100 étaient des tuberculeux très légers et fermés, ou presque guéris.

15 à 20 pour 100 enfin étaient convalescents de maladies aiguës, post-opératoires, des accouchées.

Les résultats ont été très favorables.

Les patients arrivent à 9 heures du matin et sortent à 5 heures de l'après-midi. Les femmes s'occupent d'ouvrages manuels, les hommes de différents jeux ou de lectures ; les enfants sont instruits par une institutrice, afin de n'être pas en retard quand ils rentrent à l'école.

Nombre de villes, en Hollande, ont suivi cet exemple, et de nombreux visiteurs étrangers ont beaucoup apprécié cette œuvre.

Van Esso.

Livres Nouveaux

Notions de médecine aéronautique à l'usage des Infirmières de l'Air et du Personnel navigant de l'Aéronautique, par Jean Leduc (chez l'auteur, 8, rue Cannebière), Paris, 1936.

A notre époque où l'aviation est devenue un mode courant de locomotion, on ne peut pas s'abstenir de signaler aux praticiens l'excellent petit livre que vient de publier notre jeune collègue Jean Leduc, membre du Comité central d'aviation sanitaire. On y trouve tout ce qu'il importe aux médecins de connaître, sur l'aviation en particulier, sur le mal de mer en avions, sur la possibilité de transporter au loin, par voie de l'air, un malade, un blessé, ou une parturiente, quelles sont les précautions à prendre, quels sont les écueils à éviter, quels sont les soins à donner au cours du voisinage, suivant telles ou telles éventualités.

Dans la deuxième partie, J. Leduc envisage des questions ayant encore rapport avec l'Aviation et la Médecine, mais certainement moins importantes — du moins, actuellement. Ce sont : le vol en avion considéré comme moyen thérapeutique, l'avion propagateur des maladies infectieuses, les moyens envisagés par l'Office International d'Hygiène Publique pour les luttes contre ce danger.

On trouvera aussi dans cet ouvrage divers documents sur la formation des infirmières de l'air, les consultations médicales par T.S.F., l'historique de l'aviation sanitaire, etc., etc...

Un des grands mérites de cet ouvrage c'est d'avoir évité ces termes techniques dont abusent certains auteurs qui pensent ainsi se donner des airs plus savants. Jean Leduc a écrit pour se faire comprendre par tous ; il a parfaitement réussi.

P. Desfosses.

Die « atypische » Pneumonie (La pneumonie « atypique »), par Fr. Kellner, 1 vol. de 52 p. (*Collection Immunität, Allergie und Infektionskrankheiten*, t. 6), Munich, 1936 (*O. Gmelin*, éditeur). — Prix : R.M. 3.

Ce travail, d'intérêt manifestement pratique, qui s'appuie sur des observations cliniques et radiologiques longtemps suivies, met en évidence l'existence qui semble assez fréquente de pneumonies « atypiques », localisées et bénignes, et montre qu'il ne faut pas se hâter de conclure à un « infiltrat précoce » tuberculeux en présence d'ombres sous-claviculaires ou juxta-scissurales.

P.-L. Marie.

Orthopædic Surgery, par Walter Mercer, 1 vol. de 906 p. avec 408 fig. 2e édition. (*Edward Arnold et C°*, éditeurs), Londres, 1936.

Nous avions signalé la première édition de ce beau livre dont voici déjà une seconde édition, augmentée de nouveaux chapitres et de nombreuses figures. Comme le dit John Fraser, le professeur d'Edimbourg, dans sa préface, et comme le prouvent la clarté, la précision des descriptions et la valeur pratique des indications thérapeutiques, M. W. Mercer était bien préparé par sa pratique chirurgicale générale antérieure et sa grande expérience de la chirurgie orthopédique théorique et pratique, pour écrire une œuvre semblable. L'ouvrage est heureusement complété par une bibliographie, où les indications françaises sont assez clairsemées, et par un index.

P. Grisel.

Université de Paris

Clinique d'accouchements et de gynécologie Tarnier (Professeur : M. C. Jeannin). — Un cours de pratique obstétricale, réservé aux étudiants et aux docteurs français et étrangers, commencera le lundi 18 Octobre 1937 ; il comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques, qui auront lieu tous les jours à partir de 9 h. 30 et de 16 h. Les auditeurs seront personnellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, à la pratique des accouchements et aux manœuvres obstétricales. Un diplôme sera donné à l'issue de ce cours.

Programme du cours. — Lundi 18 Octobre : 9 h. 30, Examen des femmes en travail et des accouchées ; 10 h. 30, Leçon par M. le Professeur Jeannin ; 17 h., Présentation de malades (Merger) ; 18 h., Diagnostic des hémorragies de la grossesse pendant les premiers mois (Merger). — Mardi 19 Octobre : 9 h. 30, Examen des femmes en travail et des accouchées ; 17 h., Présentation de malades (Richard) ; 18 h., Kystes de l'ovaire et grossesse (Richard). — Mercredi 20 Octobre : 9 h. 45, Consultations des femmes enceintes ; 17 h., Présentation de malades (Weill) ; 18 h., L'accouchement dans la présentation de l'épaule (Weill). — Jeudi 21 Octobre : 9 h. 45, Opérations gynécologiques, Consultation des nourrissons ; 16 h., Visite du musée (Paugam) ; 18 h., Pyélonéphrites gravidiques (Gorse). — Vendredi 22 Octobre : 9 h. 30, Consultations des femmes enceintes ; 10 h. 30, Leçon par M. le Professeur Jeannin ; 16 h., Exercices pratiques du forceps ; 18 h., La présentation du front (Bidoire). — Samedi 23 Octobre : 9 h. 30, Examen des femmes en travail et des accouchées : 10 h. 30, Consultations des femmes enceintes ; 16 h., Exercices pratiques du forceps ; 18 h., L'albuminurie gravidique (Richard). — Lundi 25 Octobre : 9 h. 30, Examen des femmes en travail et récemment accouchées : 10 h. 30, Leçon par M. le Professeur Jeannin ; 16 h., Exercices pratiques. Extraction du siège : 18 h., Tuberculose et grossesse (Weill). — Mardi 26 Octobre : 9 h. 30, Consultations de nourrissons ; 16 h., Exercices pratiques du forceps ; 18 h., Fibromes et puerpéralité (Merger). — Mercredi 27 Octobre : 9 h. 30, Consultation des femmes enceintes : 16 h., Exercices pratiques : la version ; 18 h., Traitement de l'insertion vicieuse du placenta sur le segment inférieur (Richard). — Jeudi 28 Octobre : 9 h. 30, Opérations gynécologiques, Consultations des nourrissons ; 16 h., Exercices pratiques : le forceps ; 18 h., Les hémorragies inter-utéro-placentaires (Suzor). — Vendredi 29 Octobre : 10 h. 30, Leçon par M. le Professeur Jeannin ; 16 h., Exercices pratiques : les embryotomies ; 18 h., Anomalies de la contraction utérine (Merger). — Samedi 30 Octobre : 9 h. 30, Examen des femmes en travail et des accouchées ; 10 h. 30, Consultations des femmes enceintes ; 18 h., Conduite à tenir dans les bassins rétrécis d'origine rachitique (Bidoire).

Pour renseignements, s'adresser à M. le Chef de clinique, à la clinique Tarnier. Les bulletins de versement, relatifs au cours, seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Le droit à verser est de 200 fr.

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques, Saint-Louis (Professeur : M. Gougerot). — Travaux pratiques de laboratoire. Une série de travaux pratiques de laboratoire, appliqués à la dermatologie et à la syphiligraphie, aura lieu au laboratoire de la Faculté (hôpital Saint-Louis, 40, rue Bichat), sous la direction de Mlle Olga Eliascheff, chef de laboratoire, le 12 Octobre. Les séances auront lieu les mardis et samedis, de 17 à 19 heures.

Programme du cours : Ultra-microscopie. Coloration du tréponème. Spirilles banaux. Réaction de Meinicke. — Ponction lombaire. Liquide céphalo-rachidien. — Bacille de Ducrey. Gonocoques. Microbes pyogènes. Autovaccins. — Bacilles tuberculeux. Bacille de Hansen. — Mycoses. Sporotrichoses. Teignes. Examen direct. Cultures. — Hématologie. — Technique de la biopsie. Coupes (inclusion et coloration).

Les élèves font les manipulations individuellement. Ils peuvent emporter les préparations, les coupes et les cultures. Un certificat leur est remis à la fin de la série des travaux pratiques.

Prix du cours : 500 fr. Les bulletins de versement sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. ou salle Béclard (A.D.R.M.) tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h., sauf le samedi après-midi.

Pour tous les renseignements : s'adresser à Mlle Olga Eliascheff, laboratoire de la Faculté, hôpital Saint-Louis, 40, rue Bichat, les mardis et vendredis de 10 à 11 h.

Clinique de la Tuberculose, Hôpital Laennec (Prof. Bezançon). — Le professeur Jacobeus, de Stockholm, fera aujourd'hui, mercredi 15 Septembre 1937, à 10 h., une leçon sur la bronchospirométrie. Cette leçon aura lieu à l'Hôpital Laennec, salle de conférences de la Clinique de la Tuberculose.

— Un cours de perfectionnement sur la tuberculose, organisé avec le concours du Comité national de défense contre la Tuberculose par MM. E. Rist et P. Ameuille avec la collaboration de M. le Professeur F. Bezançon, de M. J.-E. Evrot, directeur du Comité national, de Mme Dubois-Verlière et de MM. C. Kudelski, C. Lejard, V. Hinault, H. Mollard, J.-M. Lemoine et J. Canetti, commencera le lundi 18 Octobre 1937, à 9 h., à l'hôpital Cochin (Pavillon Claude-Bernard). Il se composera d'exercices pratiques et de leçons.

Programme des leçons et des conférences discutées. — *Leçons.* Lundi 18 Octobre, à 11 h., M. Ameuille : Problèmes actuels de la tuberculose pulmonaire ; à 16 h., M. Rist : Principes généraux du diagnostic de la tuberculose pulmonaire. — Mardi 19 Octobre, à 15 h. 30, M. Evrot : Organisation de la prophylaxie sociale de la tuberculose. — Mercredi 20 Octobre, à 16 h., M. Rist : Principes de la percussion. — Jeudi 21 Octobre, à 16 h., M. Rist : Principes de l'auscultation. — Vendredi 22 Octobre, à 16 h., M. Bezançon : Le bacille tuberculeux. — Lundi 25 Octobre, à 16 h. 30, M. Rist : Principes de l'exploration radiologique. — Jeudi 28 Octobre, à 16 h. 30, M. Rist : Théorie et pratique de la collapsothérapie. — Mercredi 3 Novembre, à 16 h. 30, M. Rist : Théorie et pratique de la collapsothérapie (suite). — Jeudi 4 Novembre, à 16 h. 30, M. Rist : Tuberculose et gravidité.

Conférences discutées par M. Ameuille, Mme Dubois-Verlière, MM. Kudelsky, Lejard, Hinault, Mollard, Lemoine et Canetti. — Lundi 25 Octobre, à 15 h. 30 : Marche générale de la tuberculose pulmonaire. — Mardi 26 Octobre, à 15 h. 30 : Les débuts de la tuberculose pulmonaire. — Mercredi 27 Octobre, à 15 h. 30 : La fin de la tuberculose pulmonaire. — Jeudi 28 Octobre, à 15 h. 30 : Les méthodes de dépistage de la tuberculose pulmonaire. — Vendredi 29 Octobre, à 15 h. 30 : L'activité de la tuberculose pulmonaire. — Mardi 2 Novembre, à 15 h. 30 : Le diagnostic de l'étendue des lésions pulmonaires tuberculeuses. — Mercredi 3 Novembre, à 15 h. 30 : Le diagnostic différentiel de la tuberculose pulmonaire. — Jeudi 4 Novembre, à 15 h. 30 : La cure de repos et ses modalités. — Vendredi 5 Novembre, à 15 h. 30 : Pneumothorax artificiel. — Lundi 8 Novembre, à 15 h. 30 : Les collapsothérapies chirurgicales. — Mardi 9 Novembre, à 15 h. 30 : Les thérapeutiques générales de la tuberculose pulmonaire. — Mercredi 10 Novembre, à 15 h. 30 : Prophylaxie de la tuberculose pulmonaire. — Vendredi 12 Novembre, à 15 h. 30 : Les pleurésies tuberculeuses.

Les exercices pratiques comprendront : L'examen clinique des malades dans les salles d'hospitalisation et à la consultation du service de M. Ameuille, à l'hôpital Cochin ; la recherche des bacilles tuberculeux dans les produits pathologiques ; des démonstrations radioscopiques et l'interprétation des clichés ; le fonctionnement du dispensaire antituberculeux ; la pratique de pneumothorax artificiel ; des démonstrations pratiques de laryngoscopie, de trachéo-bronchoscopie et de bronchographie lipiodolée ; des démonstrations pratiques de pleuroscopie ; des visites à diverses organisations de lutte antituberculeuse.

Le Comité national de défense contre la Tuberculose met à la disposition des médecins de dispensaires ou des candidats au poste de médecins de dispensaires, désireux de suivre ce cours, un certain nombre de bourses : s'adresser à M. Evrot, directeur du Comité national, 66, boulevard Saint-Michel, Paris (6e).

Les droits à verser sont de 250 fr. Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine, les lun-

dis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. (guichet n° 4), et salle Béclard (A.D.R.M.) à la Faculté, tous les jours de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h. sauf le samedi après-midi.

Anatomie Pathologique (Prof. G. Roussy). — COURS DE PERFECTIONNEMENT (TECHNIQUE ET DIAGNOSTIC) par MM. Roger Leroux, Charles Oberling, René Huguenin, agrégés ; Albot, Busser et Delarue, assistants. — Ce cours commencera le lundi 4 Octobre, à 14 h., au Laboratoire d'Anatomie pathologique, 21, rue de l'Ecole de Médecine, et se poursuivra les jours suivants, de 13 h. à 17 h., jusqu'au samedi 13 Novembre.

Il comprendra 34 conférences, avec chacune : 1° un exposé théorique ; 2° une séance de technique pendant laquelle les auditeurs seront entraînés aux diagnostics des coupes qu'ils auront préparées eux-mêmes. En outre, des séances de démonstrations d'autopsie courante, avec présentation et discussion de pièces macroscopiques, et examens histologiques immédiats, auront lieu les lundi, mercredi et vendredi, de 10 h. à 12 h. 30, à l'Institut du Cancer, 16 *bis*, avenue des Ecoles, à Villejuif.

PROGRAMME DU COURS. — A. *Anatomie Pathologique générale.* 1° La documentation anatomo-pathologique en médecine. Origine des documents : autopsie, biopsie, pièces opératoires. Notions indispensables aux prélèvements utiles. Technique. Les pièces au laboratoire : fixation, inclusion, coupe, coloration. — 2° Les grands processus pathologiques. L'inflammation dite « banale » et ses diverses modalités. — 3° Les inflammations selon l'agent pathogène, ou inflammations spécifiques (tuberculose, syphilis, mycoses). — 4° Les tumeurs dites bénignes et les dysembryomes. — 5° Les processus néoplasiques : cancers. Les cancers épithéliaux. — 6° Les cancers des tissus conjonctifs.

B. *Anatomie Pathologique spéciale.* 7° Les lésions du carrefour aéro-digestif : langue, lèvres, gencives, amygdales, nez, larynx. — 8° L'œsophage et l'estomac : gastrites, ulcères (pathogénie). Les divers types de cancers gastriques. — 9° Pathologie de l'intestin grêle et du gros intestin. Les appendicites. — 10° Inflammation et tumeurs des glandes salivaires et du pancréas. La cytostéatonécrose. — 11° Hépatite aiguë. — 12° Hépatites chroniques et cirrhose. — 13° Foie cardiaque. Les tumeurs du foie. — 14° Les réactions pathologiques de la rate. Etude anatomique des splénomégalies. — 15° Les lésions inflammatoires et tumorales des ganglions et du système lymphopoïétique. Leucémies, leuco-sarcomatoses, lymphomatoses. — 16° Les troubles élémentaires du parenchyme pulmonaire. Réactions inflammatoires banales. Lésions vasculaires. — 17° Formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire. — 18° Les scléroses pulmonaires. Les dilatations des bronches. Kystes du poumon. Les tumeurs du poumon et du médiastin. — 19° Les réactions inflammatoires des séreuses : pleurésie, péricardites, péritonites. — 20° Myocardites. Le cœur rhumatismal. Les infarctus du myocarde. — 21° Endocardites : lésions anatomiques et types cliniques. — 22° Artérites et phlébites aiguës et chroniques. Athérome et artério-sclérose. — 23° Lésions élémentaires du parenchyme rénal. Les néphrites épithéliales et les néphroses. La maladie amyloïde. — 24° Les glomérulo-néphrites. Le rein vasculaire. Néphrites interstitielles et néphrites ascendantes. — 25° La tuberculose rénale et les tumeurs du rein. — 26° Lésions inflammatoires et tumorales de l'appareil génital de l'homme. — 27° Métrites et tumeurs de l'utérus. Lésions du placenta. Lésions principales des trompes et des ovaires. — 28° Pathologie de la glande mammaire : lésions inflammatoires. Tumeurs dites bénignes et cancers. — 29° Lésions fondamentales de la peau. Cancers cutanés. Nævi et nævocarcinomes. — 30° Lésions élémentaires du tissu osseux : ostéites banales et spécifiques. Les sarcomes des os. — 31° Les dystrophies osseuses : rachitisme, ostéomalacie ; ostéite fibreuse, maladie de Paget. — 32° Notions générales sur les lésions inflammatoires et tumorales du système nerveux. — 33° Principales lésions de la thyroïde. Syndromes d'hyperthyréose. Cancers thyroïdiens. Syndromes para-thyroïdiens. — 34° Lésions de la cortico- et de la médullo-surrénale : corrélations anatomo-cliniques. Lésions de l'hypophyse et leurs rapports avec les syndromes hypophysaires.

Ce cours est réservé exclusivement aux auditeurs régulièrement inscrits. Seront admis les docteurs français et étrangers, les étudiants ayant terminé leur scolarité, immatriculés à la Faculté, sur présentation de la quittance de versement du droit. MM. les étudiants devront, en outre, produire leur carte d'immatriculation.

MM. les internes des hôpitaux qui désirent participer à ce cours sont priés de s'inscrire directement au laboratoire. Le droit d'inscription est fixé à 250 fr.

Les bulletins de versement seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundi, mercredi et vendredi, de 14 h. à 16 h., et salle Béclard, tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi après-midi).

Ecole Centrale de Puériculture. — Les cours de l'Ecole Centrale de Puériculture commenceront le jeudi 18 Novembre 1937, à 16 heures, au Comité National de l'Enfance, 51, avenue Victor-Emmanuel, Paris (8e).

Universités de Province

Faculté de Médecine d'Aix-Marseille. — Par décret en date du 1er Septembre 1937, M. Giraud, agrégé, est nommé, à compter du 1er Novembre 1937, professeur de clinique médicale infantile (dernier titulaire de la chaire : M. Cassoute).

M. Bourde, agrégé, est nommé, à compter du 1er Novembre 1937, professeur de clinique chirurgicale (dernier titulaire de la chaire : M. Imbert).

M. Mosinger, agrégé, est nommé, à compter du 1er Novembre 1937, professeur de médecine légale.

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Par décret en date du 1er Septembre 1937, M. Fabre, agrégé, est nommé, à compter du 1er Novembre 1937, professeur de physiologie (dernier titulaire de la chaire : M. Delauney).

M. Machebœuf, agrégé à la Faculté de Médecine d'Alger, chargé d'enseignement à Lille, est nommé, à compter du 1er Novembre 1937, professeur de chimie biologique (dernier titulaire de la chaire : M. Delauney).

Faculté de Médecine de Lille. — La chaire de chimie organique (dernier titulaire : M. Polonowski) de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lille est transformée, à compter du 1er Novembre 1937, en chaire de chimie organique et pharmaceutique.

M. Lespagnol, agrégé, est nommé, à compter du 1er Novembre 1937, professeur de chimie organique et pharmaceutique.

Concours

Ecole préparatoire de Médecine et de Pharmacie de Grenoble. — Par arrêté du 8 Septembre 1937, un concours pour l'emploi de professeur suppléant de pharmacie et matière médicale à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie de Grenoble s'ouvrira le mardi 1er Février 1938 devant la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de l'Université de Lyon.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture du concours.

Hospices civils du Havre. — UN CONCOURS POUR LA NOMINATION A 6 PLACES D'INTERNES TITULAIRES aura lieu le vendredi 15 Octobre 1937, à 9 h., à l'Hospice Général, 55 *bis*, rue Gustave-Flaubert (Ce nombre pourra être augmenté si besoin est).

Les candidats devront être pourvus au minimum de 16 inscriptions validées et faire parvenir, à la Direction des Hospices, pour le 5 Octobre au plus tard, leur demande d'inscription ainsi que les pièces exigées pour y prendre part.

Ces pièces sont soumises aux fins d'examen, avant le Concours, à la Commission administrative qui statuera souverainement sur l'admissibilité des candidats.

Le règlement du Concours est tenu à la disposition des intéressés, à la Direction des Hospices du Havre, 55 *bis*, rue Gustave-Flaubert, Le Havre, où tous renseignements utiles pourront également être demandés.

Nouvelles

Le Congrès International des Stations balnéaires aura lieu du 7 au 14 Octobre 1937 (au lieu du 3 au 10) afin de permettre aux Membres du Congrès d'arriver à l'Assemblée annuelle de « L'INTERNATIONAL SOCIETY OF HYDROLOGY » qui aura lieu à Wiesbaden, le 17 Octobre.

Les problèmes à l'ordre du jour sont répartis en plusieurs sections : I. Section Economique. — II. Section Technique. — III. Section de Tourisme. — IV. Section Juridique. — V. Section Médicale.

Le Bureau du Congrès n'accepte des avis d'adhésion que jusqu'au 15 Septembre. Le Comité d'organisation émettra des carnets à coupons couvrant tous les frais du séjour en Hongrie : logement, pension, divertissements, excursions à la campagne, auto-circuits, pourboires, etc. Le prix de ce carnet est de : Pengös 180. Les Membres du Congrès recevront aussi une légitimation donnant droit à des réductions de voyage en Hongrie, au visa gratuit, etc.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au Bureau du Congrès : Budapest, V., Dorottya Utca 11.

Journées Orthopédiques de Paris et Congrès français d'Orthopédie et de Traumatologie (Paris, 7, 8 et 9 Octobre 1937). — PROGRAMME. *Jeudi 7 Octobre*, 8 h. à 12 h. : Séances opératoires et présentation de malades dans les différents Services Hospitaliers ; 16 h. : Allocution du Président. Communications et présentation de malades par les collègues parisiens à l'Amphithéâtre de la clinique chirurgicale de l'hôpital Cochin.

Vendredi 8 Octobre, 9 h. : XVIIIe RÉUNION ANNUELLE DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ORTHOPÉDIE ET DE TRAUMATOLOGIE. 9 h. à 12 h. : Rapport de MM. Leveuf (Paris) et Perrot (Genève) sur les transplantations tendineuses dans les paralysies infantiles du pied. Rapport de M. L. Allard (Berck) sur les coxalgies doubles. — 15 h. à 18 h. : Discussions et communications particulières.

Samedi 9 Octobre, 8 h. 30 à 12 h. : Séances opératoires et présentation de malades dans les services hospitaliers. — 14 h. 30 à 18 h. 30 : Communications et présentation de malades par les collègues parisiens à l'Amphithéâtre de la clinique chirurgicale infantile de l'hôpital des Enfants-Malades. — 20 h. : Banquet offert par les membres parisiens du Comité.

Dimanche 10 Octobre : Excursion à Berck-Plage et au Touquet. Inauguration des nouveaux services de l'hôpital maritime et interventions pour tuberculose osseuse. Visite des principaux établissements hospitaliers.

Les membres de la Société sont priés d'envoyer au Secrétaire, avant le 20 Septembre, la liste exacte des manifestations auxquelles ils prendront part, un papier imprimé leur sera adressé à cet effet et ils pourront ainsi bénéficier des avantages de transport et de séjour à Paris, spécialement pour l'Exposition et son accès gratuit ; recevoir un programme détaillé. Ils indiqueront s'ils désirent recevoir ce programme à la date du 1er Octobre à leur domicile particulier ou à une adresse explicite à Paris.

Pour tous autres renseignements, s'adresser à M. André Richard, 8, rue Louis-David, Paris, ou à M. Tavernier, 7, rue de Bonnel, Lyon.

Le Ve Congrès de l'Association pour la documentation photographique et cinématographique dans les sciences aura lieu, comme chaque année, du 7 au 9 Octobre prochain, à Paris.

Ce Congrès se tiendra dans la *Salle de Cinéma du Palais de la Découverte* (Exposition internationale), entrée par la porte du Grand-Palais, rue Jean-Goujon.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. C. Claoué, 39, rue Scheffer, Paris.

Le Comité français de Service Social a mis au programme de son activité des CONFÉRENCES NATIONALES ANNUELLES se succédant dans l'intervalle des CONFÉRENCES INTERNATIONALES DE SERVICE SOCIAL qui ont lieu tous les quatre ans depuis 1928.

Les JOURNÉES NATIONALES 1937 se tiendront à Paris les samedi 23 et dimanche 24 Octobre, et auront pour sujet : *L'Evolution du Service Social en France, méthode, coordination.*

Après un exposé introductif de M. le Prof. J. Parisot, de Nancy, trois points seront étudiés et discutés : Buts du Service Social. Par qui doit-il être effectué ? Comment doit-il être organisé ?

Le but de ces Journées venant à la suite de Congrès nationaux et internationaux qui auront envisagé différents aspects du Service Social est de tirer la conclusion pratique de ces diverses études et d'aider ainsi à la mise au point de l'armement social en France.

Pour tous renseignements, s'adresser à Mlle Hardouin, Secrétaire générale, Comité français de Service Social, 6, rue de Berri, Paris (8e).

Corps de santé militaire. RÉSERVE. — Par décret du 24 Juillet 1937, sont promus dans le cadre des officiers de réserve du service de santé et, par décision du même jour, sont maintenus dans leur affectation actuelle :

Au grade de médecin lieutenant-colonel : M. le médecin commandant Lejeune, de la 1re région.

Au grade de médecin commandant : M. le médecin capitaine Lemière, de la 3e région.

Corps de Santé des Troupes Coloniales. — Par décision du 23 Juillet 1937, les mutations suivantes ont été prononcées :

DÉSIGNATIONS COLONIALES. — *En Indochine :* M. le médecin commandant Crémona, du 12e rég. d'artillerie coloniale ; M. le médecin capitaine Amigues, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Afrique occidentale française : M. le médecin lieutenant-colonel Clouet, en service au Ministère des Colonies. Servira hors cadres. M. le médecin commandant Maignou, du 2e rég. d'infanterie coloniale ; M. le médecin capitaine Parfaite, du 3e rég. d'infanterie coloniale. Les médecins lieutenants : Le Gouas, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais; Bonne, du 1er rég. d'artillerie coloniale; Brochen, du 23e rég. d'infanterie coloniale ; Neel, du 12e rég. d'artillerie coloniale.

En Afrique équatoriale française. — M. le médecin commandant de Gouyon de Pontouraude, du 3e rég. d'infanterie coloniale ; M. le médecin lieutenant Puyuelo, du 52e bataillon de mitrailleurs indochinois.

Au Cameroun : M. le médecin capitaine Milox, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais ; M. le médecin lieutenant Gourmelen, du 12e rég. d'artillerie coloniale.

En Afrique orientale française : M. le médecin lieute-

nant Millian, du 23e rég. d'infanterie coloniale ; M. le médecin lieutenant Bascheri, du 3e rég. d'infanterie coloniale.

A la Guyane : M. le médecin capitaine Faguet, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale. Servira hors cadres à l'administration pénitentiaire.

PROLONGATION DE SÉJOUR OUTRE-MER. Première année supplémentaire. — M. le médecin commandant Rocca, en service en Algérie ; les lieutenants : L'Hotellier, en service au Maroc ; Brusq, en service en Afrique équatoriale française.

AFFECTATIONS EN FRANCE. *Au 1er rég. d'infanterie coloniale :* M. le médecin commandant Bertrand, rentré des Antilles, en congé ; M. le médecin capitaine Candille, rentré du Cameroun, en congé.

Au 2e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin commandant Saleun, rentré de l'Afrique équatoriale française ; M. le médecin capitaine Suignard, rentré de l'Afrique orientale française, en congé.

Au 21e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin capitaine Kernevez, rentré de l'Afrique équatoriale française.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale : Les médecins colonels : Le Dentu, attendu de l'Algérie ; Bourgaret, rentré de l'Afrique occidentale française ; M. le médecin lieutenant-colonel Clouet, en service au Ministère des Colonies. Les médecins commandants : Le Rouzic, du centre de transition des troupes indigènes coloniales, en congé, n'a pas rejoint. Affectation pour ordre, sera détaché au Ministère des Colonies (inspection générale du service de santé) ; Marneffe, rentré de l'Indochine ; M. le médecin capitaine Montalieu, rentré du Cameroun.

Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc : M. le médecin lieutenant-colonel Bonneau, rentré de Tunisie ; M. le médecin commandant Guedon, rentré de l'Indochine ; M. le médecin capitaine Bergeret, rentré de la Côte française des Somalis.

Au 1er rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Cyssau, rentré de l'Afrique occidentale française.

Au 12e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Castets, rentré du Pacifique.

Au 14e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin commandant de Gilbert des Aubineaux, rentré de l'Afrique orientale française ; M. le médecin lieutenant Lartigau, rentré de l'Afrique occidentale française.

Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant Verprat, rentré de l'Indochine.

Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin commandant Olt, rentré de l'Afrique occidentale française ; M. le médecin lieutenant Caillard, rentré de l'Indochine.

Au 1er rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Lagardère, rentré de l'Afrique occidentale française.

Au 2e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Goez, rentré de l'Afrique occidentale française.

Au 11e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin commandant Agenet, rentré de Chine.

Au 12e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Lombard, rentré de l'Afrique occidentale française.

Au centre de motorisation des troupes coloniales : M. le médecin capitaine Boutareau, rentré de l'Indochine.

Au centre de transition des troupes indigènes coloniales : M. le médecin lieutenant Isoard, rentré de l'Afrique occidentale française.

A l'hôpital militaire de Fréjus : M. le médecin capitaine Grenn, rentré du Pacifique.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales à Marseille : M. le médecin lieutenant-colonel Gaffiero, rentré des Indes ; M. le médecin lieutenant Dauphin, rentré de l'Afrique occidentale française.

En Tunisie (séjour métropole) : M. le médecin capitaine Pelissier, rentré du Cameroun.

Au Ministère des Colonies : M. le médecin commandant Martial, du 23e régiment d'infanterie coloniale.

Corps de Santé de la Marine. — Par décision ministérielle du 17 Juillet 1937, M. le médecin général de 2e classe Cras est placé par application de la mesure sur la limite d'âge, dans la 2e section du cadre des officiers généraux du corps de santé de la marine, pour compter du 1er Septembre 1937.

Par décret du 23 Juillet 1937, M. Bellot, médecin en chef de 1re classe, est nommé, pour compter du 1er Septembre 1937, dans la 1re section du cadre des officiers généraux du corps de santé de la marine, au grade de médecin général de 2e classe, en remplacement de M. Cras, médecin général de 2e classe, placé dans la 2e section.

M. Bellot, médecin général de 2e classe, est placé, par anticipation et sur sa demande, à compter du 1er Septembre 1937, dans la 2e section du cadre des officiers généraux.

M. Plazy, médecin en chef de 1re classe, est nommé, pour compter du 1er Septembre 1937, dans la 1re section du cadre des officiers généraux du corps de santé de la marine, au grade de médecin général de 2e classe, en remplacement de M. Bellot, médecin général de 2e classe, placé dans la 2e section.

— Par décision ministérielle du 27 Juillet 1937, les officiers du corps de santé dont les noms suivent ont été nommés aux postes indiqués ci-après :

Directeur du service de santé de la 2e région maritime à Brest, en remplacement de M. le médecin général de 2e classe Cras, admis dans la 2e section, M. le médecin en chef de 1re classe Plazy, médecin chef de l'Hôpital Sainte-Anne, promu médecin général de 2e classe. Directeur du service de santé de la 4e région maritime à Bizerte, en remplacement de M. le médecin général de 2e classe Donval, chef du service de santé à Lorient. Chef du service de santé à Lorient, en remplacement de M. Donval, M. le médecin en chef de 1re classe Le Berre, directeur du service de santé de la 4e région maritime à Bizerte.

Par décret en date du 25 Juillet 1937, ont été promus dans la réserve de l'armée de mer :

Au grade de médecin en chef de 2e classe : M. Violle, médecin principal, du port de Toulon.

Au grade de médecin principal : MM. Arraud, médecin de 1re classe, du port de Toulon ; Blanchot, médecin de 1re classe, du port de Rochefort.

Au grade de médecin de 1re classe : M. Henry-Desturcaux, médecin de 2e classe, du port de Rochefort.

LISTE DE DÉSIGNATION. — *Médecins en chef de 1re classe :* M. Hesnard, Toulon-Brest, en service à Toulon, est nommé médecin chef de l'Hôpital Sainte-Anne, à Toulon, en remplacement de M. Plazy ; M. Fatome, Cherbourg-Cherbourg, en service a Cherbourg, est nommé médecin chef du centre de réforme de Cherbourg, en remplacement de M. Bellot.

Médecins en chef de 2e classe : M. Arthur, Brest-Brest, en service à Brest, est désigné comme chef des services de neuropsychiatrie à l'Hôpital de Toulon, en remplacement de M. Hesnard ; M. Dore, Cherbourg-Cherbourg, chef des services médicaux de l'Hôpital de Cherbourg, est chargé d'assurer jusqu'à nouvel ordre, en même temps que son service actuel, les fonctions de médecin chef de l'Hôpital de Cherbourg.

Médecins principaux : M. Breard, Brest-Brest, en service à Brest, est désigné comme médecin-major du *Dunkerque*, en remplacement de M. Canton ; M. Canton, Rochefort-Brest, médecin-major du *Dunkerque*, est désigné comme chef des services chirurgicaux de l'Hôpital de Cherbourg, en remplacement de M. Guichard ; M. Buffet, Brest-Cherbourg, en service à Bizerte, est désigné comme chef des services de neuropsychiatrie de l'Hôpital de Brest, en remplacement de M. Artur ; M. Bideau, Toulon-Brest, professeur agrégé en service à l'école principale du service de santé de Bordeaux, est nommé professeur d'hygiène navale, militaire et coloniale à l'école d'application de Toulon, en remplacement de M. le médecin chef Hederer ; M. Pirot, Toulon-Brest, médecin major de l'*Océan*, professeur agrégé, est nommé professeur d'anatomie pathologique et bactériologique à l'école principale du service de santé de Bordeaux, en remplacement de M. Bideau ; M. Guermeur, Brest-Brest, en service à Toulon, est désigné comme chef du service de santé de l'établissement de Ruelle, en remplacement de M. Parcellier.

Médecins de 1re classe : M. Dessausse, Brest-Toulon, en service à Brest, est chargé du service psychotechnique du 5e dépôt à Toulon (poste vacant) ; M. Legrand, Lorient-Toulon, en service à Brest, est nommé assistant de médecine générale à l'Hôpital de Cherbourg ; M. Coulonjou, Lorient-Cherbourg, embarqué sur l'*Océan*, est désigné comme chef des services de neuropsychiatrie de l'Hôpital de Sidi-Abdallah, en remplacement de M. Buffet ; M. Le Gallou, Cherbourg-Toulon, médecin major du *Primauguet* à Lorient, est désigné comme chef des services d'électroradiologie à l'Hôpital de Rochefort, en remplacement de M. Malleville ; M. Constans, Rochefort-Cherbourg, en service à Rochefort, est désigné comme médecin en sous ordre du 2e dépôt à Brest en remplacement de M. Desssausse ; M. Picard, Toulon-Brest, en service à Toulon, est chargé du service psychotechnique de la division d'instruction à bord de l'*Océan*, en remplacement de M. Coulonjou ; M. Bluteau, Rochefort-Brest, en service à Guerigny, est nommé assistant de médecine générale à l'Hôpital de Rochefort, en remplacement de M. Constans ; M. Guilbert, Brest-Brest, médecin-major de la 6e division de contre-torpilleurs, est désigné comme médecin major du croiseur *Lamotte-Picquet* (tour colonial), en remplacement de M. Comby.

Médecins de 2e classe : M. Langlois, Lorient-Brest, médecin-major de la 4e division de torpilleurs, est désigné comme médecin-major du pétrolier *Dordogne ;* M. Verd, Toulon-Toulon, embarqué sur le *Foch*, est désigné comme médecin-major de l'aviso d'*Iberville*, en remplacement de M. Laporte. Prise de fonctions ; M. Moreau, Toulon-Toulon, médecin-major de la 3e division de torpilleurs, est désigné comme médecin-major de l'aviso d'*Entrecasteaux*, en remplacement de M. Escolle ; M. Fougerat, Rochefort-Toulon, embarqué sur le *Tourville*, est désigné comme médecin-major de l'aviso *Savorgnan-de-Brazza*, en remplacement de M. Sigogneau.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Dame, sér. réf., ch. place secr. chez méd. ou emploi matinée ou après-midi. Ecr. *P. M.*, n° 788.

A vendre. Berri, grande belle propriété pouvant convenir à médecin pr instal. Mais. de Repos pour nerveux ou surmenés. Climat calmant. Parc boisé, cont. tot. 35 Ha. — 4 h. de Paris — arrêt express. Prix 250.000 fr. S'ad. Didier, 34, rue du Sentier, Paris.

Visiteur médical, spéc. très connues. Hôp. Facultés, 11e année ds région Est, Als.-Lor., ch. 1 ou 2 spécialités méd. pr compléter prospection. Ecr. *P. M.*, n° 792.

Médecin retraité Armée ou Marine demandé pour remplacements. Ecr. *P. M.*, n° 802.

Cabinet méd., outillage prof. complet (graphie, U.V., I.R., etc.), client. import. à céder. Eventuellement association. Ecr. *P. M.*, n° 803.

Visiteur médical, sér. réf., ayant auto., ch. 2e labo. région Ouest. Ecr. *P. M.*, n° 804.

Dr Nandrot dem. pour son serv. une manipulatrice radiologie, nourrie à l'Hôp., rétribuée par chirurgien. Ecr. Dr Nandrot, Montargis, Loiret.

A vendre env. Auxerre, après décès médecin exerc. depuis 50 ans, belle propriété av. jardin, gar. communs, élect., ch. cent. Ecr. Thévenin, 43, rue Lafayette, Paris.

Infirmière, 11 ans pratique, oto-rhino, excellentes réf., ch. place similaire. Ecr. *P. M.*, n° 807.

Infirmière (sténotypiste-dactylographe), excel. réf., ch. secrétariat médical. Ecr. *P. M.*, n° 808.

Visiteur médical, voyant docteurs de Paris, très longue présentation, très introduit par important Labo., s'adjoindrait produit. Ecr. *P. M.*, n° 809.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 35 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — A. MARETHEUX, imp., 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

FOIE ET GLUTATHION [1]

PAR MM.

Léon BINET, Georges WELLER
et **Henri GOUDARD**

En 1921, l'éminent biochimiste qu'est M. F.G. Hopkins isolait du muscle et du foie des mammifères un corps soufré particulier, le glutathion, qui devait être considéré, dans la suite, comme un tripeptide formé d'une *molécule de cystéine, unie à une molécule d'acide glutamique et une molécule de glycocolle.*

Nous n'avons pas le projet de consacrer ici une étude chimique à cette substance, d'exposer sa constitution, de résumer ses caractères. Précisons que le glutathion existe dans les tissus sous deux formes : réduite et oxydée, qu'il participe aux oxydo-réductions effectuées par les êtres vivants et qu'il peut intervenir pour neutraliser certains poisons.

Il nous a été permis d'accumuler, au laboratoire de physiologie, une riche documentation sur le glutathion en général, sur ses relations avec la physiologie du foie en particulier.

Mais nous ne pouvons faire l'étude annoncée que si nous sommes en possession d'une méthode de dosage spécifique. Avec Georges Weller, nous avons décrit une technique de dosage de glutathion dans les tissus qui nous donne complète satisfaction. Elle est basée sur la précipitation élective du glutathion par le lactate de cadmium et son dosage ultérieur par l'iode ; une telle méthode renseigne sur le glutathion réduit [2]. Il est possible de doser la fraction oxydée, en calculant la différence entre le taux du glutathion réduit préexistant et le taux du glutathion total obtenu après réduction du glutathion oxydé par un cyanure de sodium ou de potassium.

Quels sont les résultats obtenus avec une telle méthode ? Nous aborderons successivement les points suivants :

a) Le taux du glutathion dans le foie, par comparaison avec celui des autres organes, en envisageant le glutathion réduit et le glutathion oxydé.

b) Le taux du glutathion dans le foie, chez divers vertébrés.

c) Les variations provoquées du taux du glutathion hépatique (étude du jeûne).

d) Etude comparative du sang, en ce qui concerne sa teneur en glutathion réduit, avant et après la traversée du foie.

Nous envisagerons dans une seconde partie les variations dans la teneur du foie en glutathion provoquées par des syndromes endocriniens expérimentaux et, dans un dernier chapitre, nous analyserons le glutathion du foie après altérations de cet organe.

I. — Le glutathion dans le foie normal.

A. Le taux de glutathion dans le foie, par comparaison avec celui des autres organes, en envisageant le glutathion réduit et le glutathion oxydé. — La méthode de dosage signalée plus haut, appliquée à 14 chiens sacrifiés par saignée, trente minutes après anesthésie au chloralose, nous a donné les moyennes suivantes, exprimées en milligrammes pour 100 grammes de tissu frais :

	GLUTATHION réduit	GLUTATHION total
Foie	171	186
Rate	120	133
Glande surrénale	111	114
Pancréas	125	142
Glande thyroïde	74	79
Muscle squelettique	37	49
Cœur	76	92
Sang	23	27

Ainsi, de tous les organes ou tissus envisagés, le foie est de beaucoup le plus riche en glutathion. Nous avions antérieurement souligné, avec A. Blanchetière, le chiffre élevé de cette substance dans les capsules surrénales, mais la technique alors utilisée dosait à la fois le glutathion et l'acide ascorbique : nous avons insisté ailleurs sur ce point [3].

Le foie, dans cette nouvelle classification basée sur une nouvelle technique, prend nettement la première place.

Une étude plus détaillée de nos protocoles d'expérience nous montre que le chiffre maximum, pour le foie normal du chien, a été de 205 milligr. (glutathion réduit), le chiffre minimum ayant été de 155.

D'autre part, il faut souligner que, dans le foie, le glutathion se trouve sous la forme réduite. Dans le muscle squelettique, dans le cœur, dans le poumon, dans le cerveau, la forme oxydée approche ou dépasse 20 pour 100 du glutathion total ; dans le foie, au contraire, elle est beaucoup moindre (en moyenne 8 pour 100 chez le chien).

B. Dosage du glutathion dans le foie, chez divers vertébrés. — Nous venons de voir que, chez le chien, le foie est riche en glutathion ; cette donnée s'applique-t-elle aux autres vertébrés ?

Nous avons pu étudier [4], parmi les animaux à sang froid, la grenouille européenne commune (*Rana temporaria*) et la grenouille sud-américaine (*Leptodactylus ocellatus*), toutes dans des conditions de température extérieure variant de 18° à 20°.

Le foie, chez la première, donne, pour 100 gr., une moyenne de 38 milligr. 89 de glutathion réduit et 64,37 de glutathion total ; le muscle contient 10 milligr. 25 de glutathion réduit et 20,31 de glutathion total. Chez la seconde, nous trouvons une moyenne de 56,61 (GSH) et 82,99 (G.T.), le muscle donnant les chiffres de 13,49 et de 21.

D'autre part, nous retiendrons celles de nos déterminations qui ont porté sur les rats blancs, sur les cobayes et sur les lapins.

L'examen de neuf rats normaux, tués par saignée, nous a donné une moyenne de 176 milligr. de glutathion réduit et de 206,40 de glutathion total.

Les dosages effectués sur le foie de 18 cobayes normaux, sacrifiés par saignée, ont donné 229 milligr. 48 de glutathion réduit et 247 milligr. 90 de glutathion total.

Enfin 15 lapins normaux, tués également par saignée, ont donné 268 milligr. 26 (GSH) et 270,97 (G.T.).

Ainsi le foie présente, chez les rongeurs (lapin, cobaye, rat), un taux de glutathion plus élevé que chez le chien.

Ajoutons que chez l'oie normale nous avons trouvé, dans le foie, un chiffre de glutathion réduit de 186 à 238 milligr. pour 100.

C. Variations physiologiques provoquées dans le taux du glutathion hépatique. — Des expériences que nous avons poursuivies avec Georges Weller [5] sur des cobayes soumis à l'inanition démontrent, croyons-nous, le rôle du foie dans le métabolisme du glutathion.

Ces expériences ont été faites sur des cobayes soumis à un jeûne variant de un à huit jours ; les animaux continuaient à recevoir de l'eau. Ils ont été sacrifiés par saignée et les dosages effectués aussitôt après la mort de l'animal.

Nous avons pu étudier 34 cobayes et, pour chacun d'eux, nous avons dosé le glutathion total et le glutathion réduit dans le sang, le foie, le rein, les glandes surrénales, l'intestin grêle, le cœur, le poumon, le muscle squelettique et le cerveau.

Pour les divers tissus, *excepté pour le tissu hépatique*, le taux de glutathion total, après un jeûne prolongé, ne subit pas de fortes variations; le chiffre noté le septième jour est voisin de celui qu'on trouve au début de l'expérience. Au huitième jour, les animaux étant très faibles, on constate une baisse générale du glutathion dans tous les organes examinés. Soulignons, du quatrième au cinquième jour, l'existence d'une chute des valeurs pour divers organes (intestin, surrénale, rein, poumon, cerveau, muscle), mais cet abaissement est temporaire et disparaît vers le sixième jour.

DURÉE DU JEUNE (en jours)	FOIE	
	G. S. H.	G. T.
0	227,41	230,60
1	231,42	235,39
2	217,40	231,35
3	231,90	237,57
4	222,59	222,59
5	200,49	207,35
6	192,17	202,42
7	198,17	202,42
8	181,32	181,32

Par contre, la courbe du tissu hépatique a une allure très différente qui mérite d'être précisée.

Jusqu'au troisième jour, le taux du glutathion total varie de 230 à 237 milligr. pour 100 ; dès lors, on assiste à une chute progressive et on note ainsi les taux de 220, 207, 202, 181.

1. Ce travail a été facilité par la *Fondation Ella Sachs Plotz* que nous sommes heureux de remercier vivement.

2. Léon Binet et G. Weller : Une nouvelle méthode de dosage du glutathion. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1934, **198**, 1185 ; Le dosage du glutathion réduit dans les tissus. *Bull. de la Soc. de chimie biol.*, 1934, **16**, 1284 ; Méthode de dosage du glutathion dans les tissus sous sa forme oxydée. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1935, **119**, 939 ; Glutathion total des tissus : méthode de dosage, répartition chez les animaux normaux. *Bull. de la Soc. de Chimie biol.*, 1936, **18**, 358.

3. Léon Binet : Capsules surrénales et glutathion. *V° Congreso nacional de Medicina*, Rosario, 1934, **3**, 274, et *Six conférences de physiologie*, Paris, 1935, 27, (*Masson Edit.*).

4. Léon Binet et Georges Weller : Glutathion total des tissus. Méthode de dosage, répartition chez les animaux normaux. *Bull. de la Soc. de Chimie biol.*, 1936, **18**, 358.

5. Léon Binet et Georges Weller : L'influence de l'inanition sur le taux du glutathion dans les tissus. Le rôle du foie dans le métabolisme du glutathion. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1935, **119**, 941.

Cette *baisse progressive du taux du glutathion dans le foie, coïncidant avec le maintien du taux dans les autres organes,* nous semble une donnée biochimique importante à signaler dans le métabolisme du glutathion. Y a-t-il appauvrissement progressif, sur place, du glutathion accumulé dans le foie, ou faut-il penser à une réserve hépatique de glutathion, qui serait mobilisée au cours du jeûne et expliquerait en partie les chiffres constants donnés par les autres organes ?

D. Étude du sang, dans sa teneur en glutathion, avant et après la traversée du foie. — L'étude comparative du sang, à l'entrée et à la sortie d'un organe, constitue une technique précieuse pour étudier la physiologie de cet organe. Cette idée nous a guidés pour élucider les relations qui unissent l'activité du foie et le métabolisme du glutathion. Nous avons déterminé la teneur du sang en glutathion, en comparant le sang artériel, le sang de la veine porte et le sang de la veine sus-hépatique [6].

Il a été démontré que, dans le sang, le glutathion était fixé sur les éléments figurés ; aussi, avons-nous cru devoir expérimenter sur des animaux anesthésiés depuis une heure au moins, et chez lesquels, avant la prise de sang, le pédicule splénique était comprimé de façon à éviter ces polyglobulies de chasse dues à une splénocontraction, que nous avons étudiées antérieurement. D'autre part, une numération des hématies a toujours été effectuée parallèlement aux dosages, et seuls, ont été retenus les cas où le taux des globules rouges est resté identique dans les trois échantillons prélevés (dans l'artère fémorale et dans les veines porte et sus-hépatique).

Une série de 12 chiens a été retenue, 6 ont été examinés à l'état de jeûne et 6 autres en pleine digestion.

Nous trouvons, par exemple, chez un animal à jeun, pesant 24 kilogr., un taux de glutathion total de 22 milligr. 97 pour 100 gr. dans le sang artériel fémoral, de 25,33 dans la veine porte et de 38,28 dans la veine sus-hépatique. Un autre animal donne 38,37 dans l'artère, 45,36 dans la veine porte et 57,12 dans la veine sus-hépatique.

Par ailleurs, chez un chien en pleine digestion, nous trouvons, pour l'artère fémorale, 24,30 ; pour la veine porte, 48,36 ; pour la veine sus-hépatique, 27,41, et chez un autre animal, les chiffres de 18,30, de 31,66, de 26,07.

En faisant égal à 100 le chiffre de glutathion total dans le sang artériel, nous trouvons, comme moyenne de la double série de 6 chiens explorés : 1° dans le groupe des animaux au jeûne, le chiffre de 109 pour la veine porte et 144 pour la veine sus-hépatique ; 2° dans celui des animaux en digestion, 151 pour la veine porte et 127 pour la veine sus-hépatique.

Ainsi à l'état de jeûne, *il y a plus de glutathion sanguin total dans le sang qui s'échappe du foie que dans celui qui y arrive ;* du fait de la traversée hépatique, le sang paraît se charger de glutathion. En période digestive, on constate un processus inverse ; *il y a plus de glutathion dans le sang porte que dans le sang sus-hépatique ;* tout se passe comme si le glutathion du sang qui traverse le foie se déposait dans cet organe [7].

6. Léon Binet et G. Weller : Foie et glutathion. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1935, **201**, 992.

7. Une étude sur la répartition du glutathion dans les organes d'invertébrés marins a conduit A. Monier à cette conclusion : « Il est possible que, chez les invertébrés, le glutathion soit élaboré et mis en réserve dans le foie ou l'hépatopancréas, et distribué ensuite aux organes ». (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1935, **120**, 456).

8. A. Blanchetière; L. Binet et L. Melon : Les catalyseurs cellulaires thermostables. Les catalyseurs sulfurés et, en particulier, le glutathion. *Journ. de Physiol. et de Path. gén.*, 1929, **27**, 1-12 et 19-30.

*
* *

De tous ces chiffres, patiemment réunis durant ces dernières années, il semble ressortir que le foie se caractérise par sa haute teneur en glutathion total, le glutathion réduit y étant prédominant ; le jeûne prolongé diminue la réserve de glutathion constituée dans cet organe et l'étude du sang permet de montrer que si, durant la phase digestive, le sang perd du glutathion à ce niveau, inversement, pendant la phase du jeûne, le sang s'enrichit en glutathion au cours de la traversée hépatique.

Telles sont les données de la physiologie normale. Abordons maintenant les variations déclenchées expérimentalement par divers facteurs dont on devine l'intérêt dans le domaine pathologique : certains états endocriniens d'abord et diverses atteintes hépatiques ensuite.

II. — Le glutathion hépatique au cours de divers syndromes endocriniens.

Déjà, avec A. Blanchetière et L. Melon [8], nous avions souligné une chute du taux du glutathion hépatique du fait de l'*extirpation du pancréas;* des dosages récents, poursuivis avec la nouvelle technique précitée, démontrent l'importance de cette chute. Le diabète réalisé par la pancréatectomie amène une baisse de la teneur du foie en glutathion réduit dans des proportions considérables, puisque les dosages décèlent dans le foie des valeurs de glutathion de 109, de 97, de 84, de 64, voire de 40 milligr. pour 1.000.

La parathyroïdectomie, effectuée sur 10 chiens, a été suivie d'une plus faible diminution du chiffre de glutathion. Une première série de 7 chiens examinés nous avait donné une moyenne de 119 milligr. [9] : 3 nouvelles expériences nous font écrire aujourd'hui le chiffre de 126 milligr.

L'hypophysectomie déclenche une baisse du glutathion réduit et du glutathion total chez le chien. Moyenne : *123,80* pour le glutathion réduit et *131,92* pour le glutathion total (Léon Binet, L. Kepinov, G. Weller [10]), comme elle le fait chez le crapaud (A. D. Marenzi [11]).

Une chienne *ovariectomisée* six semaines auparavant nous a donné un chiffre bas de glutathion hépatique (90,4) ; de même, la castration du pigeon nous avait montré un abaissement du glutathion réduit dans le foie (L. Binet et P. Gley [12]).

Ces chiffres sont suffisamment nombreux pour nous montrer que la teneur du foie en glutathion subit le contre-coup de l'ablation de certaines glandes endocrines ; parmi ces glandes, le pancréas occupe la première place, nouvelle preuve de l'association hépato-pancréatique [13].

III. — Le glutathion hépatique dans les diverses atteintes du foie.

Pour étudier la répercussion exercée par les affections du foie sur le métabolisme du glutathion, diverses techniques se présentent *a priori,* appelant des considérations critiques.

a) L'étude du foie recueilli à l'autopsie de sujets humains morts d'affections hépatiques ne saurait être pratiquée, car tous les auteurs savent que le glutathion diminue puis disparaît après la mort (A. Morel et P. Delore [14]).

b) Les dosages du glutathion dans le sang recueilli chez des malades dont le foie était atteint ont fourni des résultats qui ont fait l'objet de diverses communications (B. Varela, E. Apolo et A. Vilar [15], Marcel Labbé et F. Nepveux [16], Ch. Achard, Mlle J. Lévy et Guthmann [17], Léon Binet et A. Arnaudet [18]). Une longue expérience nous permet cependant de dire qu'il est nécessaire d'accumuler encore de nombreux documents pour résoudre pareil problème.

c) Force nous est donc d'interroger la médecine expérimentale.

Aussi avons-nous pratiqué, sur le foie, des agressions diverses : ligature du canal cholédoque chez le lapin; réalisation d'hépatites toxiques chez le chien et surtout chez le lapin à l'aide de l'arsenic, du chloroforme ou d'alcool administrés par la voie digestive ; surcharge graisseuse du foie par gavage chez l'oie.

- Ligature aseptique du canal cholédoque. — D'intéressantes recherches, poursuivies à Montevideo, par B. Varela, A. Munilla et J. Duomarco [19], avaient montré chez *les lapins* une diminution marquée du glutathion réduit dans le foie, après la ligature du canal cholédoque. Ces faits avaient été confirmés par l'un de nous avec A. Arnaudet [20], mais ils méritaient, croyons-nous, d'être repris à l'aide d'une méthode de dosage spécifique.

Chez des lapins, on a pratiqué aseptiquement la ligature du canal cholédoque et les animaux ont été sacrifiés, en vue des dosages biochimiques, un, deux, trois ou huit jours après l'obstruction cholédocienne. Nous avons trouvé :

LAPINS porteurs d'une ligature sur le canal cholédoque sacrifiés après :	GLUTATHION réduit en milligrammes pour 100 gr. de tissu	GLUTATHION total en milligrammes pour 100 gr. de tissu
1 jour	5,65	10,45
	11,11	14,28
	15,14	20,03
2 jours	20,50	
3 jours	66,05	70,05
8 jours	121,5	122,30

Ces faits démontrent ainsi, chez le lapin, un effondrement de la réserve du glutathion hépa-

9. Léon Binet : La glande parathyroïde, glande calcorégulatrice. *Congrès international de chirurgie*, Le Caire, Décembre 1935.

10. Léon Binet, Léon Kepinov et G. Weller : Le glutathion dans les tissus du chien hypophysoprivé. Nouvelle preuve en faveur d'une association hypophyso-thyroïdienne et hypophyso-testiculaire. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1935, **120**, 589.

11. A. D. Marenzi : *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1933, **114**, 394 ; *Rev. de la Soc. Arg. de Biol.*, 1933, **9**, 43. Ve *Congrès Nat. Med. Rosario*, 1934, **3**, 269.

12. Léon Binet et P. Gley : Teneur en glutathion réduit des tissus du pigeon : action des glandes génitales. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1934, **115**, 1634.

13. On sait que le sang veineux efférent du pancréas est plus riche en soufre total que le sang artériel, la veine donnant un taux constamment supérieur, de 1/5 en moyenne à celui de l'artère (I. I. Nitzescu et I. Georgescu).

14. A. Morel et P. Delore : Autoxydation du glutathion réduit dans les organes cadavériques et son inhibition par frigorification. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1927, **96**, 975.

15. B. Varela, E. Apolo et A. Vilar : Das glutathion im Blute bei pathologischen Zustanden, *Klinische Wochenschrift*, 31 Mai 1930, n° 22, 1029.

16. Marcel Labbé et F. Nepveux : Les composés sulfhydrylés du sang à l'état normal et dans les états pathologiques. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1931, **192**, 1061.

17. Ch. Achard, Mlle J. Lévy et G. Guthmann : Contribution à l'étude de la glutathionémie à l'état normal et dans divers états pathologiques. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1932, **107**, 566.

18. Léon Binet et A. Arnaudet : Recherches sur le taux du glutathion du sang au cours des affections hépatiques. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1932, **110**, 24.

19. B. Varela, A. Munilla et J. Duomarco : *Rev. Sociedad Med. Argentina*, 1929, 461 et *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1931, **106**, 835. — A. Munilla : *Glutatión*, Montevideo, 1934.

20. Léon Binet et A. Arnaudet : Variations quantitatives du glutathion réduit dans le foie, suivant diverses conditions expérimentales. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1931, **108**, 1117.

tique, sous sa double forme, réduite et oxydée, au lendemain de la ligature du cholédoque. Les chiffres sont moins abaissés, mais encore très faibles, trois et huit jours après l'obstruction artificiellement installée sur le conduit biliaire (fig. 1).

IV. — Hépatites toxiques (arsenicale, chloroformique, alcoolique).

La méthode expérimentale moderne est riche en techniques aboutissant à la création d'hépatites toxiques : nous nous sommes arrêtés ici à l'emploi de l'arsenic, du chloroforme et de l'alcool, autant de substances dont le pouvoir hépatotoxique n'est plus à démontrer, ni dans le domaine de l'expérimentation, ni dans celui de la clinique humaine.

A. Hépatite arsenicale. — À des lapins, nous avons administré par la voie digestive, à l'aide d'une sonde introduite dans l'estomac, une solution aqueuse d'arséniate de sodium (20 milligr. par centimètre cube) ; l'animal recevait de 2 à 4 cmc chaque fois, l'administration était faite tous les quatre, cinq ou sept jours. Chaque animal, en trois semaines, a reçu de 10 à 36 cmc de cette solution.

Sacrifiés, chacun a présenté un foie jaune, dans lequel (examen histologique pratiqué par J. Verne et J. Parrot) on a décelé une assez abondante surcharge graisseuse. Les dosages du glutathion ont donné les chiffres suivants :

Poids		Volume absorbé	Glutathion réduit	Glutathion oxydé
Début	Fin			
		cmc		
1.400	1.075	10	106,8	107
2.500	2.135	35	169,10	170
2.550	1.820	22	175,40	182,25
2.215	1.500	37	142,40	152,53

B. Intoxication chloroformique. — Le chloroforme, on le sait depuis longtemps, est un toxique sérieux pour le foie et nous connaissons les belles recherches expérimentales de F. Rathery et Saison et de N. Fiessinger sur ce point. Pour déterminer une intoxication chloroformique lente, progressive, nous avons utilisé la méthode enseignée par M. Doyon, qui consiste dans l'administration, par voie digestive, d'un mélange de chloroforme et d'huile d'olive.

Un chien de 16 kilogr., ayant reçu *64 cmc* de chloroforme à quarante-huit heures d'intervalle, sacrifié après un intervalle de deux jours, présente une hépatite toxique subaiguë, avec des lésions étendues de dégénérescence localisées principalement aux régions périportales. Le dosage donne 87,76 pour le glutathion réduit et 90,06 pour le glutathion total.

Chez des lapins, nous avons appliqué la même technique, mais en utilisant des doses infiniment plus faibles : alors que, pour le chien, nous utilisions un mélange de 2 gr. de chloroforme pour 3 volumes d'huile, ici nous avons utilisé un mélange fait de 3 volumes de chloroforme pour 30 volumes d'huile d'olive.

Nous apportons ici les chiffres de 5 lapins ayant reçu, en dix jours, et cela trois ou quatre fois, du mélange précité, chaque animal ayant subi une forte chute de poids (300 à 500 gr. pour des lapins de 2 kilogr.).

Poids		Glutathion hépatique	
Début	Fin	Réduit	Total
2.100	1.550	178,5	178,5
2.070	1.480	189	189
1.620	1.430	190,18	193,67
1.540	1.165	209,95	214,7
1.550	1.185	192,57	192,5

De nos expériences, nous rapprocherons les observations faites par R. Fabre et H. Simonnet[21], étudiant des foies isolés et perfusés et enregistrant une mobilisation du glutathion hépatique sous l'influence du chloroforme additionné de

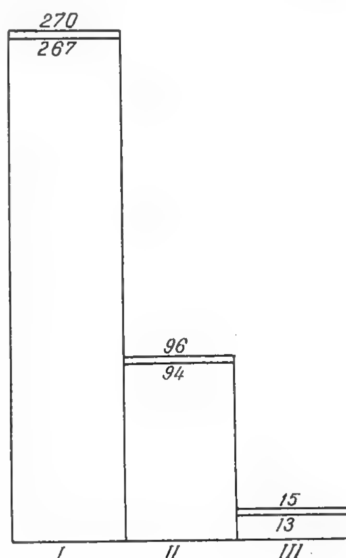


Fig. 1. — Taux du glutathion hépatique (réduit et total) de lapins ayant subi la ligature du canal cholédoque. — I : Lapins normaux. — II : Lapins examinés trois à huit jours après l'opération. — III : Lapins examinés de un à deux jours après la ligature.

liquide de Ringer perfusant. Rappelons aussi les expériences de W. Gersholowitz et W. Campbell[22], qui ont noté une baisse du glutathion hépatique chez le lapin, après intoxication chloroformique.

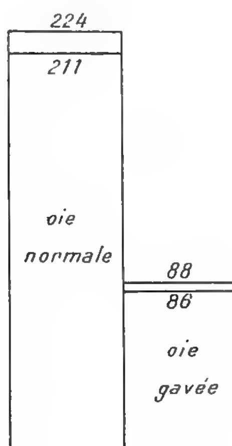


Fig. 2. — Taux du glutathion hépatique exprimé pour 100 gr. de tissu frais chez l'oie normale et chez l'oie gavée.

C. Intoxication alcoolique. — Enfin et surtout, nous avons étudié des animaux soumis à une intoxication alcoolique réalisée par l'administration, par voie digestive, de vin titrant 10° ou d'alcool éthylique.

Un chien a ingéré, en un mois, 2.460 cmc d'alcool à 40° : le taux du glutathion hépatique a été de 170 milligr. pour 100. Un second a reçu 2.480 cmc d'alcool à 40° en trois semaines et demie, puis en quatorze jours : 1.280 cmc d'alcool à 95° (secondairement dilué) : l'examen histologique montre une surcharge de graisse nettement plus marquée que la précédente et le glutathion hépatique est de 135 pour la forme réduite et 137 pour le glutathion total.

Des lapins ont reçu soit du vin seul titrant 10°, soit du vin d'abord, de l'alcool dilué ensuite : ils ont donné les résultats suivants :

Durée de l'expérience	Quantité ingérée par voie digestive	Glutathion hépatique
2 semaines.	2 litres de vin.	240
4 semaines.	4 litres de vin.	170
5 semaines.	4 litres 850 de vin.	160
7 semaines { 4 sem. / 3 sem.	4 litres de vin. / 30 cmc d'alcool à 95° (dilué).	144
7 semaines.	4 litres de vin + 30 cmc d'alcool à 95°.	165

On voit que l'atteinte du foie par l'alcool est suivie d'une baisse sensible du taux du glutathion hépatique.

V. — Surcharge graisseuse du foie par gavage.

On sait bien que l'oie est un test précieux pour l'étude des fonctions hépatiques : on a exploré chez cet oiseau l'excrétion du soufre après extirpation du foie (S. Lang) ; on a exploré, biochimiquement et histologiquement, la surcharge graisseuse de cet organe sous l'influence du gavage (A. Mayer, F. Rathery, G. Schaeffer et E. Terroine). Nous avons cru qu'il était intéressant de doser le glutathion dans les tissus chez deux oies normales et chez deux oies gavées.

Oies	Poids de l'oiseau	Poids du foie	Glutathion hépatique	
			Réduit	Total
	kilogr.	gr.		
Normales .	4	180	186	210
Normales .	7,500	190	236	238
Gavées . .	7,300	590	92,3	96,6
Gavées . .	7,300	675	79,8	79,8

Ce tableau est significatif et prouve la chute du glutathion hépatique sous l'influence de la surcharge graisseuse du foie après gavage.

Toutes les atteintes hépatiques ne sont pas suivies d'une baisse du chiffre du glutathion : en examinant des cobayes soumis à la spirochétose ictérigène, nous avons noté[23] une élévation du taux du glutathion, sous la forme réduite et oxydée, dans le foie, le rein, le cœur, le muscle squelettique : mais dans les cas que nous avons rapportés : obstruction cholédocienne expérimentale, atteinte hépatique par intoxications arsenicale, chloroformique ou alcoolique prolongées, dans la surcharge graisseuse du foie par gavage, la chute du glutathion nous

21. R. Fabre et M. Simonnet : Contribution à l'étude du pouvoir oxydo-réducteur des tissus. *Bull. de la Soc. de Chimie biol.*, 1930, **12**, 777.

22. W. Gersholowitz et W. Campbell : The glutathione content of organs and the effect of glucose treatment in experimental chloroform poisoning. *Arch. int. pharm. et ther.*, 1931, **41**, 377.

23. Léon Binet et G. Weller : Le taux du glutathion dans les tissus au cours de la spirochétose ictéro-hémorragique expérimentale du cobaye. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1937, **124**, 11.

apparaît assez intense pour être exposée avec les détails que nous avons cru devoir en donner.

*
* *

Toutes ces données constituent un ensemble suffisamment homogène pour inciter, croyons-nous, à l'étude des moyens capables, dans le domaine de la thérapeutique, de relever la charge du foie en glutathion [24].

LES DERMATOSES PROFESSIONNELLES

Par A. SÉZARY

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine, médecin de l'Hôpital Saint-Louis (Paris).

Dans la Pathologie du travail, les Dermatoses professionnelles occupent une place importante. Elles la méritent par leur fréquence. Le grand nombre des produits chimiques utilisés dans l'industrie, le bâtiment, l'agriculture, etc..., la multiplicité des agressions microbiennes auxquelles sont exposés certains travailleurs, la nocivité de certaines substances, parfois très simples, manipulées d'une façon courante, expliquent facilement cette fréquence. On peut évaluer au moins à 10 pour 100 la proportion des malades atteints de ces dermatoses par rapport à la totalité des consultants à l'hôpital Saint-Louis.

Leur étude est particulièrement malaisée. Si l'on considère qu'une même substance peut provoquer des éruptions de types divers, que, sauf rares exceptions, ces éruptions ne sont nullement propres à telle ou telle profession et qu'au contraire une même éruption peut être causée par des produits différents, on imagine sans peine la difficulté du problème clinique.

Les ouvrages consacrés à ces affections donnent généralement une description plus ou moins minutieuse des différentes lésions cutanées que l'on peut observer. Pour qui veut avoir une notion générale de la question, leur lecture est fastidieuse, car il y a plusieurs centaines de professions dangereuses pour le tégument et on discrimine mal la cause réelle des divers types éruptifs.

Le problème s'éclaircit si on l'envisage d'une façon générale, en distinguant les faits du point de vue pathogénique. Loin de verser dans la théorie, une telle étude apporte au praticien les données les plus utiles pour le diagnostic, la thérapeutique et la prophylaxie.

C'est une telle classification pathogénique que nous allons exposer ici, en traitant la question du point de vue de la Pathologie seule, et non de la Médecine légale pure, c'est-à-dire sans distinguer les accidents du travail proprement dits des dermatoses professionnelles.

*
* *

Je distinguerai d'abord deux grands groupes, selon que la dermatose survient sans que la prédisposition individuelle du travailleur explique son apparition, ou, au contraire, ne se développe qu'à la faveur d'une prédisposition individuelle.

Dans le premier groupe, tous les sujets exposés à l'action d'une même substance *dans des conditions physiques identiques* seront atteints de la même lésion cutanée ; celle-ci porte souvent sa marque étiologique.

Dans le second groupe, tous les sujets exposés à l'action d'une même substance dans des conditions physiques identiques ne sont pas atteints. Ceux qui sont frappés paraissent donc voués par une *prédisposition personnelle*, consistant en une *susceptibilité particulière de leur peau*, et ils doivent souvent leur dermatose à une substance qu'au premier abord on pourrait croire inoffensive. Le type éruptif n'a pas de rapport avec la nature de cette substance.

J'appellerai les premières « orthoergiques », les secondes « idiosyncrasiques » ou « allergiques », selon que la prédisposition est innée ou acquise.

I. Dermatoses professionnelles orthoergiques. — Ici, le rôle de la prédisposition générale ou d'une hypersensibilité cutanée est pratiquement nul.

Certes, quand il s'agit de dermatoses microbiennes, certains sujets peuvent être protégés par une immunité le plus souvent acquise (comme dans la syphilis, les nodules des trayeurs, etc...). On remarquera qu'il ne s'agit pas là d'une prédisposition, mais d'une absence de réceptivité.

Le rôle de la prédisposition *locale* est parfois important. Par exemple, des crevasses des mains favorisent les lésions nécrotiques chez les ouvriers chromeurs ; les varices des membres inférieurs favorisent les ulcères de jambe post-traumatiques. Mais, je le répète, *dans les mêmes conditions physiques*, tous les sujets seront ici également réceptifs. Aucun des malades n'offre une hypersensibilité cutanée propre comme ceux du deuxième groupe.

Ces dermatoses professionnelles orthoergiques sont dues à des agents nombreux et divers [1].

1° *Agents physiques.* — Nous y rangeons les *traumatismes*, soit uniques (plaies, ulcères sur les membres inférieurs atteints de varices ou d'une ancienne phlébite), soit répétés (donnant les cals, les callosités, les durillons) ; les *brûlures* (par vapeur d'eau, par métaux en fusion, par électricité) ; la *chaleur*, qui pigmente le thorax des verriers ; le *froid* (gelures des travailleurs de l'air liquide, engelures) ; les *tatouages professionnels* (par inclusion dans le derme de particules colorées telles que charbon, goudron, argent, etc.) ; la *brusque dépression atmosphérique* (comme dans le vidage brusque des caissons à air comprimé, qui donne soit du prurit — vulgairement les « puces » — soit du purpura) ; les *radiations lumineuses* enfin (peau pigmentée, atrophique et verruqueuse des gens de mer ou des campagnards, des ouvriers soumis à l'arc photo-électrique, des sujets soumis à l'action de doses trop fortes des rayons X ou du radium).

2° *Agents chimiques.* — En premier lieu, les *substances caustiques*. Parmi elles, citons le chrome qui donne lieu, sur les mains, à des ulcérations nécrotiques arrondies (trous du chrome), cernées par un petit bourrelet ; l'ensemble a l'aspect d'un œil d'oiseau, d'où les noms de « pigeonneau » ou de « rossignol » (tannage des peaux, chromage électrolytique, préparation des bichromates). Rappelons aussi l'acide arsénieux, le phosphore, le brome, les alcalis (soude, potasse, chaux et ciment, les acides nitrique, sulfurique).

D'autres sont simplement *irritantes*, comme le croton, le thapsia qui donnent des vésico-pustules, l'ammoniaque, l'ypérite, le trinitrophénol qui donnent des bulles.

D'autres substances sont *kératogènes* et provoquent de l'acné cornée ou, si une infection secondaire se produit, une folliculite suppurée ; telles sont les huiles minérales (boutons d'huile des tourneurs sur métaux, des tisserands, des chauffeurs par mazout, etc.); les huiles lourdes, le chlore, la créosote, l'anthracène, la naphtaline, la paraffine (papules folliculaires). A l'hyperkératose s'associe parfois une *pigmentation* réticulée du type de la mélanose de Riehl. Certaines hyperkératoses en nappe, comme nous le verrons, sont précancéreuses.

Mentionnons encore les *troubles sudoraux* : anidrose du formol ou de la naphtaline ; hyperidrose de l'aniline et du chlorure de calcium; et la *lyse unguéale* (onycholyse semi-lunaire des blanchisseuses).

Les vapeurs de benzène inhalées provoquent une dyscrasie sanguine et un *purpura* secondaire à cette dyscrasie.

3° *Agents microbiens.* — Les *agents pyogènes banaux* peuvent être inoculés dans la peau au cours du travail : il s'ensuit des panaris, abcès, pyodermites (impétigo et ecthyma), furoncles, érysipèles, etc...

D'autres *microbes spécifiques* peuvent aussi intervenir : ceux du charbon (ouvriers préparant les peaux de mouton), de la morve (vétérinaires, palefreniers), de l'érysipéloïde (charcutiers, bouchers, etc...), de la tuberculose, de la syphilis, de la trichophytie. Citons le mal de la canne de Provence qu'on attribue à un champignon, les nodules des trayeurs, le pemphigus aigu fébrile des bouchers, le sodoku des égouttiers consécutif à une morsure de rat infecté, etc...

4° *Agents parasitaires.* — Ce sont le *rouget* ou *aoûtat*, larve du trombidium, qui s'attaque aux agriculteurs ; le *pediculoïdes ventricosus*, parasite des céréales, qui infeste les déchargeurs de blé; l'acarien qui cause le *mal de bassine* chez les dévideurs de cocons de vers à soie; le *cœlentéré* qui sévit chez les pêcheurs d'éponges ; les *gales animales*, etc...

L'énumération que j'arrête là montre la fréquence et la diversité des dermatoses professionnelles orthoergiques.

II. Dermatoses professionnelles idiosyncrasiques et allergiques. — Elles sont encore plus communes que les premières, bien que, dans une collectivité ouvrière, elles ne frappent, comme nous l'avons dit, qu'une certaine proportion, plus ou moins élevée selon les cas, des travailleurs. Elles dépendent avant tout d'une prédisposition individuelle cutanée.

Cette prédisposition est soit congénitale — ce qui est rare —, soit acquise. Dans le premier cas, le nom d'idiosyncrasie, tel qu'il a été défini par les auteurs français, lui convient parfaitement. Dans le second cas, le nom d'allergie me paraît propre à la désigner, car il s'agit de sujets ayant acquis une hypersensibilité cutanée dont non seulement d'autres sujets ne souffrent pas, mais encore dont eux-mêmes étaient exempts auparavant [2].

Dans la pratique, l'idiosyncrasie se manifeste à un premier contact avec la substance nocive ; l'allergie, au bout d'un certain nombre de mois ou d'années. Cette dernière englobe d'ailleurs la presque totalité des cas observés. Il est curieux de voir des ouvriers manipuler d'abord sans inconvénient des substances qu'à partir d'un certain jour, ils ne pourront plus toucher sans faire une réaction cutanée : c'est un des plus beaux exemples de sensibilisation cutanée qu'on puisse donner.

24. A. Gosset et Léon Binet : L'accroissement de la teneur du foie en glutathion par la médication soufrée. *C. R. de l'Acad. d. Sc.*, 1937, **204**, 206.

1. On n'énumérera ici que les principaux d'entre eux, surtout à titre d'exemple, et sans avoir la prétention d'être complet.

2. Voir A. Sézary : Dénomination des phénomènes biologiques révélés par les tests cutanés d'intolérance. *Bulletins de la Société de Dermatologie*, 1935, n° 1, 180.

Innombrables sont les substances ou agents chimiques capables de provoquer les dermatoses professionnelles allergiques. Bien des corps de métier peuvent être frappés : cuisinières, laveuses, maçons, plâtriers, ébénistes, peintres, laqueurs, vernisseurs, photographes, épiciers, confiseurs, droguistes, chirurgiens, infirmiers, sages-femmes, teinturiers, tourneurs sur métaux, chauffeurs-mécaniciens, machinistes, ajusteurs, nettoyeurs de machines, violonistes (colophane), tisserands, ouvriers de l'arsenic, du nickel, du chrome, du phosphore, de la quinine, de l'émétine, de l'opium, de la cocaïne, du chlore, du brome, du formol, du pétrole et de ses dérivés (mazout, white spirit), du goudron, de la térébenthine, etc... Notons que nombre de ces travailleurs peuvent, dans certaines conditions, être également atteints de dermatoses orthoergiques, qui sont d'un type clinique différent (ouvriers du chrome et du ciment, par exemple).

La peau peut aussi se sensibiliser vis-à-vis de *produits végétaux :* les jardiniers et les fleuristes sont parfois sensibles à la primevère, à la rue, aux cactus ; les bûcherons, les menuisiers, au bois de hêtre ou du chêne. Citons encore les bois exotiques ; la vanille ; certains légumes et fruits (tomate, artichaut, céleris, ananas, orange, figue, etc.). Les boulangers peuvent ne plus tolérer le contact de la pâte de pain.

Dans d'autres cas, il s'agit de *corps physiques* (radiations, qui peuvent donc provoquer des dermatoses soit orthoergiques, soit allergiques) et d'*agents microbiens* (tout le groupe si important des eczémas microbiens et mycosiques, qui sont des affections essentiellement allergiques).

L'expression clinique habituelle de cette intolérance professionnelle de la peau, quelle que soit sa cause, est une *éruption eczématique.* L'eczéma se développe d'abord dans les régions qui sont en contact direct avec la substance pathogène. Mais il peut apparaître à distance et même se généraliser. Cette extension de la dermatose est due soit à l'imprégnation de la peau par les vapeurs, soit au contact des vêtements qui s'imbibent de proche en proche ou sont souillés par giclement, soit à une sensibilisation générale de la peau (réaction seconde) qui fait qu'en plusieurs régions non impressionnées par le corps nocif se développent des placards d'eczéma plus ou moins étendus (voir mon article « Eczéma » de la *Nouvelle pratique dermatologique*).

Parfois, au lieu d'un eczéma typique, l'éruption consiste en une dermite vésiculo-bulleuse, en une érythrodermie vésiculo-œdémateuse, comme en provoquent l'arsenic, l'or, le phosphore, la cyanamide calcique (engrais), plus rarement en urticaire ou érythème soit morbilliforme, soit scarlatiniforme (mercure).

Dans certains cas, il s'agit d'une éruption papuleuse et prurigineuse (ouvriers manipulant les gousses de vanille ou préparant le vernis cellulosique).

La prédisposition individuelle, qui rend pathogènes les diverses substances dont j'ai cité les plus connues, s'acquiert souvent, sans raison valable. D'autres fois, elle semble dépendre d'un défaut de soins du travailleur, soit qu'il ne se nettoie pas suffisamment après son labeur et néglige de changer son linge, soit qu'il irrite ses téguments en dehors de ses occupations professionnelles. L'abus d'alcool et de café semble aussi favoriser le développement de l'allergie cutanée.

Le rôle de la sensibilisation dans la production de ces dermatoses est prouvé par l'épreuve des *tests cutanés.* Ici, le test de choix est l'*épidermo-réaction.* L'inoculation intradermique est, en effet, souvent impraticable en raison de l'intolérance naturelle du derme pour la plupart de ces substances ; cependant, elle peut être utilisée si l'on se sert de solutions très étendues, incapables de provoquer une réaction chez un sujet considéré comme normal.

L'épidermo-réaction consiste à appliquer la substance incriminée, à l'état naturel ou en solution ou en pommade, sur une petite zone de la peau indemne d'éruption et à l'y maintenir pendant vingt-quatre heures. Un résultat positif se traduit par une éruption érythémato-vésiculeuse, persistant au moins vingt-quatre heures après la fin de l'application.

Certes, ce test cutané n'a pas une valeur constante, ni absolue (nous ne pouvons nous étendre ici sur la façon d'interpréter son résultat). Il est même souvent infidèle ou trompeur [3]. Il prend sa valeur véritable s'il est positif, si la même épidermo-réaction est négative chez des sujets réputés normaux et si d'autres épidermo-réactions faites sur le malade avec des substances qu'il ne manipule pas habituellement sont négatives.

Mais, en de multiples circonstances, il peut rendre des services au médecin d'usine, par exemple :

1° Avant l'embauchage, pour rechercher si l'ouvrier appelé à manipuler une certaine substance n'a pas une hypersensibilité innée (idiosyncrasie) vis-à-vis de cette substance ;

2° Avant l'embauchage encore, pour découvrir une hypersensibilité antérieure acquise chez un travailleur qui la méconnaîtrait ou qui voudrait la dissimuler ;

3° Au cours du travail, pour reconnaître, grâce à des tests répétés à intervalles réguliers, une hypersensibilité en voie de production, ce qui permettrait de changer, si possible, le travail de l'ouvrier avant qu'il ne soit atteint de la dermatose ;

4° Pour dépister enfin les simulateurs qui se seraient fait des dermatoses artificielles avec des substances irritantes, différentes de celles qu'ils manipulent habituellement.

Les dermatoses allergiques professionnelles constituent une grave éventualité pour le travailleur manuel.

Sans doute, si le malade suspend ses occupations, les lésions cutanées disparaissent le plus souvent en quelques semaines. Mais il est des cas où elles se compliquent d'une infection qui, sur la peau hypersensible, va donner lieu à un eczéma microbien, lequel peut durer, à son tour, des mois et des années.

Bien plus, l'hypersensibilité se manifeste de nouveau le plus souvent peu après la reprise du travail : des rechutes s'ensuivront presque immanquablement. Les précautions hygiéniques, les méthodes dites de désensibilisation, les moyens protecteurs sont le plus souvent inopérants dans la pratique pour des raisons diverses. Le travailleur ne pourra donc pas reprendre ses occupations antérieures. Son employeur devra l'affecter à un travail qui ne l'oblige plus à manipuler la substance dont il ne tolère plus le contact, ce qui n'est pas toujours possible.

*
* *

En dehors de ces deux grands groupes de Dermatoses professionnelles, il en existe un troisième qui comprend les DERMATOSES NÉOPLASIQUES.

L'insuffisance de nos connaissances sur le cancer nous oblige à les classer à part. Comme les dermatoses allergiques, elles ne se développent généralement qu'à la longue, mais elles ont cette particularité de survenir souvent de nombreuses années après que la peau n'est plus en contact avec les corps nocifs. Elles semblent nécessiter aussi une prédisposition individuelle, encore bien obscure dans son essence, mais différente de celle étudiée précédemment.

Je citerai d'abord les cas rares de cancers développés sur des cicatrices (épithéliomas, sarcomes), de nævi cellulaires transformés en nævo-carcinomes par des traumatismes répétés, les cancers aigus de la peau qui surviennent aussitôt après une brûlure par le mazout ou par le goudron chaud.

Moins exceptionnels sont les cancers de la suie et du goudron : le premier, déjà étudié par P. Pott, en 1775, chez les ramoneurs; le second, observé chez les ouvriers des combustibles et des agglomérés, des usines à gaz, de la distillation du goudron, des huiles lourdes de graissage (on sait que le cancer du goudron peut être reproduit expérimentalement chez le lapin). On connaît encore le cancer des raffineurs de pétrole et des paraffineurs, celui des ouvriers manipulant l'arsenic.

Enfin, je mentionnerai les cancers professionnels des radiologistes, survenant chez des personnes exposées, sans protection convenable, à l'action des rayons X ou des corps radio-actifs.

Les cancers cutanés professionnels peuvent se développer à tout âge, même chez des sujets jeunes. Généralement leur échéance se trouve entre la dixième et la quarantième année qui suit l'exercice de la profession. Ils siègent le plus souvent sur les mains, sur le scrotum et sur le visage, ce dernier étant fréquemment enduit au cours du travail, comme les mains, de la substance cancérigène.

Ce sont généralement des épithéliomas spino-cellulaires. Ils sont précédés pendant de longues années par des lésions dites précancéreuses : d'abord atrophie, télangiectasies, pigmentation, puis papillomatose. La tumeur se développe ensuite, sous le type fissuraire ou le plus souvent végétant. Elle forme une masse dure, bourgeonnante, qui grossit rapidement et infecte bientôt les ganglions lymphatiques. Non traitée, elle évolue en un an et demi en moyenne, se comportant comme une néoplasie maligne.

*
* *

Telle est la classification que nous proposons des dermatoses professionnelles. Il n'est pas inutile, devant leurs formes cliniques si disparates, de diviser ainsi ces affections selon leur pathogénie. Je suis persuadé que cela facilitera considérablement la tâche prophylactique et thérapeutique du médecin.

3. Voir A. SÉZARY : Signification des réactions aux tests cutanés. *Bulletins de la Société française de Dermatologie*, 1935, n° 1, 90-96-99-106.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Médecine légale de France (*Annales de Médecine légale, de Criminologie et de Police scientifique*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

Société médico-psychologique de Paris (*Annales médico-psychologiques*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société d'Oto-Rhino-Laryngologie de Paris (*Oto-rhino-laryngologie internationale*, 5, place des Cordeliers, Lyon. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Juillet 1937.

Nécrologie. — M. **Martel** annonce à l'Académie les décès de M. **F. de Lapersonne** et de M. **Beco** (Liège).

M. **Terrien** lit une notice nécrologique sur M. **F. de Lapersonne.**

La contagion tuberculeuse chez les enfants dans le groupe familial. — MM. **Bezançon, Braun,** Mme **Frey-Ragu** et M. **C. Paul** apportent une notion nouvelle en matière d'étiologie de la tuberculose, l'existence de cas où, malgré des contacts importants et prolongés, l'enfant d'un tuberculeux ne présente non seulement ni signes cliniques, ni signes radiologiques, mais encore pas de réaction positive à la tuberculine. L'étude des familles nombreuses où un des parents et parfois les deux sont tuberculeux et sont restés en contact avec leurs enfants pendant des années et dans des conditions d'hygiène souvent déplorables est très démonstrative; les auteurs font état de 38 enfants complètement examinés parmi lesquels la cuti-réaction ne s'est montrée positive et en général très fortement positive d'emblée que dans 22 cas; elle a été négative d'une façon permanente dans 6 cas et dans les 10 derniers le virage a été tardif, alors que l'enfant était depuis de longues années en contact avec le ou les parents tuberculeux.

Ces faits montrent une fois de plus la complexité du problème de l'étiologie de la tuberculose; un autre facteur que le facteur bactériologique intervient; on est contraint d'invoquer le rôle des causes secondes, en particulier le rôle du surmenage, des troubles digestifs, des affections intercurrentes, des facteurs climatiques, des facteurs psychiques et moraux; on doit souligner également le rôle du terrain réceptif, l'importance du caractère et de la constitution.

Le nourrisson après contact tuberculeux. — MM. **F. Bezançon, Braun,** Mme **Frey-Ragu** et M. **Arribehaute** remarquent que l'étude des groupes familiaux d'enfants en milieu tuberculeux n'apporte que des enquêtes rétrospectives et ne peut pas préciser les conditions dans lesquelles s'effectue la contamination; l'étude du nourrisson après contact tuberculeux a, au contraire, le plus grand intérêt de ce point de vue. Sur 131 nourrissons admis en 2 ans à la crèche Landouzy où n'entrent que de très jeunes enfants nés de parents tuberculeux et séparés de ceux-ci après un contage de durée connue, 35 sont morts dont 13 de tuberculose généralisée et 22 d'infection intercurrente; parmi ces 22 nourrissons, 13 avaient une cuti-réaction négative; sur les 96 survivants, 20 présentaient une cuti-réaction positive et des signes indiscutables de tuberculose, 30 ne présentaient que des réactions tuberculiniques positives, 46 enfin avaient une cuti-réaction négative et chez la plupart les intradermo-réactions à doses progressives ont été également négatives; ces 46 enfants, à part quelques-uns perdus de vue, ont été suivis par l'Œuvre du Placement familial des tout-petits et chez 4 seulement, la cuti-réaction est devenue positive.

Un nombre important de nourrissons en contact avec des tuberculeux ne réagissent donc pas à la tuberculine dans les délais habituels; cette constatation confirme celle qui a été faite dans les groupements familiaux. Dans un tiers des cas, le père a été le contaminateur, proportion bien supérieure à celle admise classiquement, ce qui est sans doute en rapport avec les conditions actuelles du chômage. Les observations confirment dans les grandes lignes la loi de l'âge de Léon Bernard et Debré; sur les 13 morts, 11 avaient moins d'un an et 7 moins de 6 mois. D'autre part, comme l'ont remarqué Léon Bernard et Debré, les formes graves de la tuberculose du nourrisson semblent correspondre à des contacts courts mais concernent des sources riches en bacilles.

La signification des cuti-réactions nulles à la tuberculine et des virages tardifs de la réaction. — MM. **F. Bezançon, Braun,** Mme **Frey-Ragu** et Mlle **Raymond** rappellent qu'on a remarqué dans ces dernières années qu'un nombre important de jeunes gens même dans les villes avaient une cuti-réaction négative et qu'on s'est demandé si l'on n'avait pas fait jouer un rôle trop important à la contagion dans l'enfance et si l'on ne devait pas envisager comme plus fréquente la primo-infection tardive de l'adolescent et de l'adulte. Les auteurs estiment que le problème est beaucoup plus complexe comme le montrent les faits rapportés dans les notes précédentes: les cuti et les intra-dermo-réactions nulles en milieu contaminé sont fréquentes; d'autre part, elles ne deviennent souvent positives que longtemps après la disparition du contaminateur; dans la plupart des cas, on retrouve un incident au moment du virage: entérite, traumatisme, surmenage scolaire, changement de vie. Faut-il admettre que ces enfants qui n'ont pu subir la contagion dans un milieu familial où ils y étaient sans cesse exposés vont contracter la tuberculose dans la rue, la classe, l'atelier, l'hôpital ? Cela semble bien peu vraisemblable. Faut-il admettre qu'ils ont pu conserver longtemps les bacilles tuberculeux dans les ganglions, la trame pulmonaire à l'état latent, sans que les réactions tuberculiniques apparaissent? Certes, la période anti-allergique est habituellement de courte durée lorsqu'il se produit une tuberculose évolutive; mais cette durée ne peut-elle être plus longue lorsqu'il s'agit d'infection *a minima*? Des expériences de Boquet et Nègre semblent le montrer. Peut-on scientifiquement envisager la possibilité d'une infection tuberculeuse qui ne se traduise pas par un état allergique, par le développement d'une cuti ou d'une intradermo-réaction positive? Quelques faits observés en clinique et surtout des faits expérimentaux peuvent être rappelés en faveur de cette hypothèse: faillite de la méthode de Bang basée sur la séparation des bovidés réagissant ou ne réagissant pas à la tuberculine, expérience de Calmette et Guérin, de Nègre et Troisier, de Courmont et Gardère; les maladies infectieuses de l'enfance survenues à la période anté-allergique pourraient avoir cette action sensibilisante que Courmont et Gardère appellent tachy-allergique. L'accroissement progressif avec l'âge du pourcentage des réactions tuberculiniques positives est indiscutable; n'est-il pas un peu simpliste de le considérer comme uniquement en rapport avec des séries de contaminations tuberculeuses nouvelles; la difficulté qu'a si souvent l'enfant à se contaminer en milieu familial n'est-elle pas en contradiction avec la facilité avec laquelle se ferait la contamination dans des circonstances peu favorables, s'il n'y a pas dans le problème du développement de la tuberculose autre chose qu'un problème de contagion?

— M. **Guérin** rappelle que si on injecte à un veau nouveau-né issu d'une vache non tuberculeuse une petite quantité (400) de bacilles tuberculeux dans la jugulaire, ce veau ne réagit pas la tuberculine; si on l'abat à 6 ou 8 mois, il ne présente pas de lésions tuberculeuses et cependant les ganglions bronchiques macroscopiquement normaux tuberculisent le cobaye; dans l'espèce bovine, la tuberculose est donc d'abord une infection générale parasitaire avec plus tard, éventuellement, apparition de localisations entraînant la réaction positive à la tuberculine et l'installation de la tuberculose maladie. L'évolution tuberculeuse est-elle la même dans l'espèce humaine? La question ne peut actuellement qu'être posée.

— M. **Marfan** persiste à considérer comme très grande la valeur de la cuti-réaction, quand elle est positive, et aussi lorsque répétée plusieurs fois elle reste négative; avec une bonne technique et avec la tuberculine brute, elle est presque aussi sensible que l'intradermo-réaction. Pendant plus de 20 ans, l'auteur a confronté les données de l'autopsie et de la cuti-réaction sans jamais les trouver en désaccord. La période pendant laquelle le bacille envahit l'organisme sans y produire de lésions ni développer la sensibilité à la tuberculine ne doit pas avoir chez l'homme la longue durée qu'elle peut avoir chez le bœuf: l'incubation la plus longue de l'infection tuberculeuse ne dépasse guère 3 mois chez l'homme.

— M. **Rist** estime que rien jusqu'ici n'est de nature à diminuer la confiance que nous avons dans la valeur diagnostique des réactions tuberculiniques; gardons-nous d'ébranler une conception basée sur d'innombrables travaux cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentaux et d'où découlent les principes de la prophylaxie antituberculeuse, avant d'avoir des raisons péremptoires de le faire.

— M. **Debré** estime que tout en reconnaissant l'importance des faits observés par M. Bezançon, il paraît juste de considérer jusqu'à nouvel ordre les données maintenant traditionnelles sur la sensibilité à la tuberculine comme répondant à la presque totalité des faits observés.

Traitement de la lèpre par le tellure. — M. **Marchoux** et Mme **Chorine** ont constaté que le tellure à l'état de métal pur ou sous forme de sels minéraux suspend chez le rat l'évolution de la lèpre; les bacilles ne se reproduisent pas ou se multiplient très lentement chez les animaux traités mais poussent activement quand on les transporte sur un autre rat; le métal se dépose sur la membrane cireuse des bacilles mais c'est sans doute le milieu intérieur de la cellule-hôte qui agit surtout pour entraver la multiplication des germes; en 14 mois, des rats de 100 gr. ont parfaitement supporté des injections hebdomadaires de 2 à 10 milligr. de tellurate de sodium, au total 2 gr. 40 par kilogramme. Dès les premières injections, ils répandent une forte odeur aliacée; leurs yeux se colorent en noir et la peau p[illegible] d une teinte grise. Chez l'homme, on observe [illegible]ne coloration de la peau et une décoloration des cheveux; les lésions cutanées se détachent en noir sur la peau à peine grisâtre; une injection de 0 gr. 25 tous les 5 jours est très bien supportée; sous l'influence du tellure, les douleurs disparaissent, les lésions s'affaissent, l'état général se consolide; l'amélioration se manifeste dans le premier mois du traitement.

Action des hormones sexuelles sur la prostate. — MM. **Champy, Heitz-Boyer** et **Coujard** montrent que toutes les données expérimentales nous amènent à cette idée que dans l'hypertrophie prostatique adénomateuse apparaissant à la fin de l'âge adulte et chez le vieillard entre en jeu une perturbation de la sécrétion interne du testicule qui [illegible] entraîné au niveau de la prostate une activation de la multiplication cellulaire avec diminution corrélative de la sécrétion normale de l'adulte. Les auteurs ont constaté à plusieurs reprises que le traitement hormonal pouvait avoir sur la dysurie une action très rapide, et précédant la diminution du volume de l'adénome; la confrontation des données anatomo-physiologiques et cliniques donne l'explication de ce fait curieux; une des actions les plus évidentes des hormones mâles chez les animaux est la réapparition rapide autour des vaisseaux du veru montanum d'un œdème mucoïde qui, normal chez les animaux adultes, manque chez les castrats et est diminué chez les animaux âgés. D'un autre côté, dans la très grande majorité des cas, la dysurie de l'adénome prostatique est attribuable au spasme du sphincter lisse qui constitue à l'adénome une sorte de capsule et l'enserre intimement; la preuve en est fournie par les interventions endoscopiques, la destruction par la haute fréquence de la commissure postérieure du sphincter lisse pouvant rétablir l'évacuation parfaite de la vessie, sans que les lobes latéraux soient attaqués. Si la rupture mécanique du muscle lisse

suffit à faire cesser la dysurie, son simple relâchement doit donner un résultat semblable; or, on sait que l'apparition de l'œdème au voisinage de fibres lisses coïncide toujours avec un relâchement de ces fibres.

L'anesthésie générale et régionale chez les gazés suffoqués: étude expérimentale chez le chien intoxiqué par le phosgène. — M. **Chambon** et Mlle **Périer** rappellent d'abord que le chien est beaucoup plus résistant que l'homme à l'intoxication par le phosgène et ne présente de l'œdème pulmonaire qu'après les intoxications massives; on ne peut donc appliquer à l'homme qu'avec prudence des résultats obtenus chez le chien, mais on peut considérer comme dangereuse pour l'homme toute anesthésie qui trouble profondément les rythmes cardiaque et respiratoire du chien intoxiqué. Le chloroforme et l'évipan abaissent notablement la tension artérielle et ont tendance à produire des syncopes respiratoires chez les animaux gazés et ne doivent donc être employés chez l'homme qu'avec une grande circonspection; le protoxyde d'azote est moins irritant pour l'arbre respiratoire que l'éther et moins dangereux que lui; il est particulièrement indiqué pour les anesthésies générales chez les gazés et est peut-être préférable à la rachianesthésie dont l'hypotension n'est pas sans inconvénients graves chez les intoxiqués déjà hypotendus. A un autre point de vue, le vol en avion sans correction de la dépression atmosphérique paraît être dangereux pour les sujets ayant inhalé des gaz suffocants.

Résultats éloignés de la prémunition contre la tuberculose par le vaccin BCG. — MM. **Saye** et **Weil-Hallé** ont étudié comparativement une centaine d'enfants de 10 à 15 ans vaccinés à la naissance par le B.C.G. et une centaine d'enfants de même âge, non vaccinés; chez les vaccinés, ils ont constaté 1,8 pour 100 de tuberculose ganglio-pulmonaire probablement active contre 6,3 pour 100 chez les non vaccinés; le complexe primaire n'a jamais été observé chez les vaccinés non exposés à une contagion connue et a été trouvé chez 11,6 pour 100 des non vaccinés en milieu apparemment sain; les images de tuberculose inactive, nodulaires, parenchymateuses ou de sclérose localisée ont été observées chez 7,2 pour 100 des vaccinés et 37,2 pour 100 des non vaccinés. Les résultats de la vaccination sont la preuve du rôle du B.C.G. dans la protection contre l'infection naturelle; ils incitent à en pratiquer une application aussi étendue que possible non seulement dans les milieux bacillifères mais également dans les milieux en apparence sains; sur 85 enfants nés en milieu paraissant sain, 11 ont été exposés ultérieurement à une contamination massive. D'autre part, ces résultats ont été obtenus par la vaccination par voie digestive et l'utilisation de cette voie pour la vaccination en masse paraît bien fondée.

Modifications sanguines au cours des hypertensions artérielles; valeur séméiologique et pathogénique. — MM. **Langeron**, **Paget** et **Ledieu** rappellent que l'unanimité est loin d'être faite sur la fréquence et la signification des modifications sanguines chez les hypertendus: de leurs recherches portant sur 35 malades, les auteurs concluent qu'il n'y a que la protéinémie (et surtout la sérinémie) qui puisse être considérée comme se comportant parallèlement à l'élévation tensionnelle; mais leurs variations parallèles n'impliquent pas un rapport de cause à effet car elles peuvent dépendre toutes deux d'une même cause, perturbation rénale par exemple. Si on envisage les divers types d'hypertendus, les modifications sanguines peuvent servir à les caractériser; dans l'hypertension solitaire, le sang est à peu près normal; dans 'hypertension des obèses pléthoriques, le rapport du volume du plasma au volume des globules est diminué et la protéinémie est augmentée; l'apparition des œdèmes, de l'insuffisance cardiaque et surtout des lésions rénales se traduit par des variations du rapport chloré dans le sens de l'acidose (lésions rénales) ou moins souvent de l'alcalose (troubles cardiaques), les œdèmes coïncident plutôt avec des variations en moins des protéines.

La poliomyélite en Maine-et-Loire au cours de l'année 1936-1937. — M. **Souvestre** a constaté que lorsque la poliomyélite apparaît dans une région jusque-là indemne, elle sévit d'emblée sur un vaste territoire; maladie essentiellement transmissible comme en témoignent les cas de contagion familiale directe, elle se transmet d'une façon très éclectique, frappant un seul individu au milieu de nombreux autres de même âge et de même condition, sans qu'on puisse expliquer pourquoi; la poliomyélite se transmet même lorsque les vecteurs habituels (moustiques et mouches) n'existent plus; on a dit que la poliomyélite ne revenait pas en arrière, c'est-à-dire qu'une région atteinte une année était préservée les années suivantes, mais cette règle n'a été vérifiée que pour 81 communes sur 116; peut-être existe-t-il une prédilection de la maladie pour les localités situées au voisinage des rivières.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séances des 5, 6 et 7 Juillet 1937.

Réception du « Royal College of Surgeons of England », lundi 5 et mardi 6 Juillet 1937. — Une quarantaine de membre du Royal College étaient venus d'Angleterre sous la conduite de leur président, Sir Cuthbert Wallace. Leur programme comportait: une visite de l'Institut du Cancer à Villejuif, sous la conduite du professeur Roussy; des démonstrations opératoires et cliniques dans différents hôpitaux; un dîner à l'hôtel Ritz et la visite du château de Chantilly.

Le lundi 5 Juillet, à 15 heures, l'Académie tenait, à son siège, une séance solennelle où furent exposées les acquisitions nouvelles sur la pathogénie des infarctus viscéraux.

— M. **Baumgartner**, président de l'Académie de Chirurgie, prononce l'allocution de bienvenue et remet, au nom du gouvernement de la République, les croix d'officier de la Légion d'honneur à Sir Cuthbert Wallace, à MM. George E. Gask et Henry S. Souttar.

— Sir **Cuthbert Wallace**, président du « Royal College of Surgeons of Englands », remercie M. Baumgartner et ses collègues.

Infarctus de l'intestin. — M. **Raymond Grégoire**. Ce n'est pas un infarctus, mais, comme l'auteur s'est efforcé de le prouver depuis quelques années, c'est une apoplexie qui peut être œdémateuse ou hémorragique. Cette maladie ne résulte pas d'une obstruction vasculaire, mais d'une vasodilatation poussée jusqu'à l'éclatement des capillaires et des veinules. L'apoplexie intestinale n'est d'ailleurs qu'un chapitre particulier des apoplexies viscérales en général. Des faits cliniques et expérimentaux incontestables sont venus apporter une preuve certaine à cette théorie du choc d'intolérance applicable non seulement à l'apoplexie intestinale et pancréatique, mais encore à celle du testicule, de l'utérus, de la trompe, de l'ovaire et même du poumon. L'anaphylaxie n'est pas seule à déclencher ce choc, mais toute irritation du système neuro-végétatif est susceptible de donner une vaso-dilatation avec stase. Cette conception a une grande importance thérapeutique, car elle fait entrer dans le traitement de cette affection redoutable l'action efficace de l'adrénaline qui a déjà fait ses preuves.

L'infarctus pulmonaire post-opératoire. — M. **Pierre Duval**. L'infarctus pulmonaire post-opératoire sans oblitération vasculaire semble relever d'une intoxication générale par des produits toxiques formés dans les tissus dévitalisés par le traumatisme opératoire lui-même.

L'expérimentation et la clinique ont démontré qu'une sensibilisation antérieure était nécessaire et que cette sensibilisation ne pouvait être qu'autogène, c'est-à-dire créée par les déchets des tissus individuels. Or, cette sensibilisation autogène n'est que passagère. Ce qui explique les variations dans l'apparition et dans l'intensité des réactions pulmonaires.

D'autre part, cette question dépasse le cadre de l'infarctus pulmonaire pour entrer dans l'immense chapitre de la maladie humorale sous toutes ses formes: post-opératoire, brûlures, shock traumatique.

Infarctus de l'utérus. — M. **H. Mondor** donne une magistrale description de l'infarctus utérin. La première étude française fut faite en 1932 par M. Mondor à propos de deux observations de M. Braine. Depuis, l'auteur a pu réunir, dans son ouvrage sur « les avortements mortels », plus de 20 cas. Actuellement, nous possédons une trentaine d observations et à l'Académie de Chirurgie ont été rapportés les cas de MM. Sénèque, Huet, Ameline.

La clinique en est aujourd'hui connue. L'auteur en rappelle les traits caractéristiques: injection intra-utérine au savon dans l'étiologie que l'on retrouve à un interrogatoire bien conduit, état de shock avec angoisse, cyanose, sueurs froides, graves signes d'intoxication avec subictère, oligurie, utérus gros, lourd, douloureux et culs-de-sacs sensibles, encombrés s'il y a infarctus annexiel. L'examen au speculum a son importance, car c'est lui seul qui montre les taches de cyanose cervicale pouvant aller jusqu'à la lividité. Ces éléments mieux connus ont permis des diagnostics exacts à M. Mocquot, Redon, Huard. Les constatations opératoires ont été, dès les premières interventions, parfaitement exposées. Les lésions d'infarctus partiel ou généralisé qui donnent à l'utérus une couleur noirâtre, aubergine, violet foncé avec ou sans engorgement sanguin des annexes et infiltration noirâtre du paramètre, ont permis une identification facile de cette redoutable affection chez les malades de Pelli, Santy et Béchet qui avaient été instruits par la lecture des observations précédentes.

L'auteur apporte un nouveau cas observé et opéré très précocement par MM. Patel et Esquirol qui ont pu, par la promptitude de leur acte opératoire, déceler à l'histologie des lésions commençantes. Il n'y avait aucune bactérie et le fait anatomique initial était une thrombose à la fois artérielle et veineuse avec processus hémolytique à l'intérieur des vaisseaux. Cette thrombose vasculaire et l'infarcissement hémorragique sont souvent retrouvés. Mais, ce que l'on a observé dans presque tous les cas d'infarctus utérin, dit M. Mondor, c'est l'érythrodiapédèse.

Les examens anatomiques ne retrouvent pas toujours un élément infectieux. Le savon est un poison protoplasmique et une substance hémolysante: il est donc très susceptible d'entraîner une thrombose sans infection et une érythrodiapédèse sans thrombose initiale, par hémolyse toxique ou par déséquilibre neuro-végétatif. Toute la gamme des constatations faites par l'opérateur depuis le simple œdème avec dilatation vasculaire jusqu'à l'infarctus vrai des anatomo-pathologistes qui relève de la thrombose artérielle terminale ou de la thrombose veineuse massive doit faire penser à la possibilité de lésions plus discrètes, peut-être exceptionnelles et susceptibles de guérir spontanément.

La pathogénie de l'infarctus utéro-annexiel est encore à l'étude. Il faut partir des travaux de Richet et de Krogh. Un des élèves de M. Mondor, M Benassy, s'est attaché à cette étude. Il retient, parmi les facteurs dominants, l'autonomie relative des capillaires, la structure assez particulière des artères et des veines de l'utérus, les étroites connexions des veines et du myomètre, l'intrication étroite du système réticulo-endothélial et du système neuro-végétatif, la sidération lymphoïde après une tentative d'avortement. On doit surtout retenir, dans l'expérimentation, les remarquables travaux de Reilly, de Laporte et Pham.

L'intoxication du sympathique splanchnique par des substances diverses dont il faut retenir l'eau de savon, le sérum équin ou humain après sensibilisation de l'animal, déclenchent des phénomènes typiques d'infarctus.

Dans l'apoplexie utéro-placentaire de la femme gravide, on a alors le droit de penser à une intoxication maternelle par la libération de protéines, vis-à-vis desquelles la mère est progressivement sensibilisée. Il y a, conclut M. Mondor, encore des inconnues dans le problème pathogénique. En attendant de nouvelles découvertes, on doit chercher à reconnaître cliniquement l'infarctus et à guérir précocement les malades atteintes de cette affection à déroulement rapidement mortel.

A propos de la pathogénie des lésions dites pancréatite hémorragique, infarctus du pancréas, ou nécrose aiguë du pancréas. — MM. **Pierre Brocq** et **Jacques Varangot**. Il est encore prématuré de tirer des conclusions définitives

d'après les nombreux documents amassés sur cette question. La méthode anatomo-clinique, qui est la plus solide, repose sur des pièces nécropsiques d'interprétation histologique délicate. Cependant, on a pu constater des stades plus vivants de la maladie grâce à quelques biopsies dont les auteurs donnent la littérature.

Qu'il s'agisse de forme tout au début (Barret), d'infiltration œdémateuse (Dor), d'œdème avec nécrose (Leveuf et Hillemant, Adrianopoulos), d'apoplexie pancréatique (Louis Bazy), une lésion apparaît constante, c'est la nécrose plus ou moins complète du pancréas.

La lésion cellulaire est précoce et doit sûrement être la première en date. Dans l'étiologie, on doit retenir la fréquence de la pancréatite hémorragique chez l'adulte jeune, obèse, gros mangeur, grand buveur, assez souvent syphilitique, parfois diabétique ou hyperglycémique avec souvent un passé lithiasique. Il est difficile dans l'expérimentation d'une telle maladie de se placer dans des conditions identiques à celles que l'on retrouve en pathologie humaine. On ne joue pas chez l'animal sur le même terrain taré que chez l'homme et le pancréas est un organe sensible au moindre traumatisme susceptible de déclencher une nécrose par activation du suc pancréatique épanché. C'est pourquoi la pathogénie est encore à l'étude. Les auteurs reprennent l'exposé historique des différents mécanismes qui ont été invoqués et démontrés expérimentalement : théorie canaliculaire, voie vasculaire (artérielle et veineuse), mécanisme d'anaphylaxie, irritation du grand sympathique. M. Brocq expose à nouveau tous les arguments qui lui semblent valables pour la voie canaliculaire qu'il a, dès 1913, démontrée. L'interdépendance tibio-pancréatique est incontestable, le reflux du contenu duodénal dans le Wirsung est possible : aussi les critiques sévères formulées contre le mécanisme canaliculaire, si elles sont parfois valables, n'en sont-elles point d'une rigueur excessive ; la théorie de la thrombose des veines du pancréas, de l'artérite chronique et de l'embolie artérielle n'arrêtent pas longtemps les rapporteurs qui s'attachent surtout à la théorie anaphylactique de MM. Grégoire et Couvelaire. Tout en reconnaissant l'intérêt, la valeur et le côté séduisant de l'idée d'une « anaphylaxie locale », ils cherchent à faire remarquer, par quelques observations cliniques et quelques démonstrations expérimentales, la possibilité d'une critique de la théorie anaphylactique. Il leur paraît démontré que les injections de liquides, en particulier de sérum de cheval, mais aussi de sérum physiologique dans les veines pancréatiques d'un chien, non sensibilisé, opéré en digestion et à l'anesthésie générale, sont toujours suivies de lésions nécrotiques plus ou moins marquées, dues, semble-t-il, au simple traumatisme.

Quant aux expériences de M. Reilly sur le grand sympathique du chien, si elles sont incontestées et si elles produisent une modification brusque de la perméabilité cellulaire, elles n'ont pu encore réaliser une nécrose aiguë du pancréas isolée et sans association à des infarcissements d'autres viscères. Quoi qu'il en soit, le pancréas subit un processus d'auto-digestion où la nécrose est la lésion essentielle, précoce, progressive en tache d'huile. On ne sait pas encore pourquoi et comment les lésions peuvent progresser ou tourner court. Bien des inconnues sont à résoudre.

Contre le choc, on doit proposer l'adrénaline, l'éphédrine, l'anesthésie générale (Grégoire) qui, si elle n'arrête pas le processus d'anaphylaxie, calme au moins la douleur.

Pour arrêter la sécrétion pancréatique, l'on a l'atropine, le lavage gastrique au bicarbonate de soude qui neutralise le chyme acide. La rechloruration, l'insuline contrôlée par les dosages répétés de la glycémie sont nécessaires.

Les Allemands, se basant sur les mauvais résultats des opérations d'urgence et sur le nombre élevé des guérisons spontanées, ont conseillé de s'abstenir ou d'intervenir tardivement. En France, comme l'a écrit M. Grégoire, la laparotomie reste nécessaire, car elle permet d'éviter une erreur de diagnostic, si son action curatrice reste une illusion. Cependant, disent les auteurs, le drainage des fragments nécrosés et de la sécrétion abondante du pancréas n'est peut-être pas sans intérêt. La question d'une cholécystostomie immédiate ou retardée doit se poser.

Notes sur la physiologie chirurgicale. — M. **Léon Binet**. Il faut non seulement reproduire sur l'animal le syndrome pathologique observé chez le malade, mais étudier ensuite par les techniques physiologiques et biochimiques l'animal porteur du syndrome pour en tirer des conclusions d'ordre thérapeutique.

L'étude des anesthésiques généraux et locaux bénéficie au plus haut point de la recherche physiologique. C'est ainsi que l'auteur a pu démontrer que, contrairement à ce que l'on avait pu penser, l'anesthésie générale profonde entraîne une fragilité particulière de l'animal vis-à-vis de l'anoxémie. La question des syncopes respiratoires a été étudiée en prenant le poisson comme test biologique et le physiologiste en a tiré d'abondantes conclusions thérapeutiques.

Le mécanisme et le traitement de l'occlusion intestinale, l'obstruction cholédocienne, la technique dite d'un organe isolé pour l'étude des brûlures, l'étude graphique de l'uretère isolé, la préparation d'un animal pour les recherches sur les infarctus et la polypeptidémie, demandent une collaboration étroite du physiologiste et du chirurgien. C'est par l'analyse méthodique des animaux en expérience que l'auteur a pu faire des travaux sur la chloruration et sur le glutathion. Ces modifications biochimiques ont d'ailleurs été le point de départ d'une thérapeutique appropriée. M. Binet fait suivre sa communication de démonstrations expérimentales.

Séance du mercredi 7 Juillet dans la salle du Conseil de la Faculté de Médecine. Commémoration du centenaire de la naissance de Félix Terrier. — Des discours furent prononcés par M. Baumgartner, président de l'Académie de Chirurgie ; par M. le professeur Barrier, ancien directeur de l'Ecole vétérinaire d'Alfort où Terrier fut élève avant de se consacrer à la chirurgie ; par M. le professeur Forgue, au nom des nombreux élèves qui vinrent, de tous les coins de France, s'initier près de Félix Terrier ; enfin, par M. le professeur Gosset qui retraça la vie et l'œuvre de Félix Terrier, père de l'asepsie et créateur de ce que l'on peut appeler la méthode chirurgicale française, sûre, simple et précise.

Le lendemain, 8 Juillet, il y eut un pèlerinage à la Salpêtrière et l'on inaugura une plaque de marbre au n° 11 de la rue de Solférino ou demeura Félix Terrier.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

12 Juillet 1937.

A propos des injections préventives de sérum antitétanique. — Comme suite à la discussion des communications de M. Chavannaz et de M. Fauquez (séance du 14 Juin 1937), M. **Mauclaire** estime que pour toutes les plaies des pieds, si petites soient-elles, il faut faire préventivement une injection de sérum antitétanique, car le bacille de Nicolaïer paraît vivre au niveau de la plante des pieds qui est très difficile à désinfecter. Il cite un cas de mort par tétanos chez un sujet opéré de pied bot, malgré la désinfection préalable. En cas de plaie contuse, il faut multiplier les injections de sérum préventives en employant la méthode de Besredka, même si l'accidenté a déjà reçu du sérum un an auparavant.

— M. **Leclercq** insiste lui aussi sur la nécessité des injections préventives de sérum antitétanique, mais il signale que les accidents anaphylactiques, causés par injections secondes, ne sont pas toujours évités par l'application de la méthode de Besredka. Il estime qu'il y a intérêt, dans ces cas, à recourir en même temps à des injections de substances qui atténuent ou suppriment expérimentalement de tels accidents anaphylactiques, comme l'hyposulfite de magnésium ou d'autres produits modifiant l'état du sérum sanguin.

Secret médical et Lois sociales. — La nécessité du contrôle des assurances sociales ne suffit pas pour délier le médecin traitant du secret professionnel. MM. **Duvoir** et **Desoille** protestent contre les termes d'un article paru récemment dans le *Siècle Médical*, termes qui tendent à faire croire que le secret professionnel est une conception périmée. En réalité, comme le montrent les auteurs, l'article 378 du Code pénal est toujours en vigueur et la jurisprudence est formelle. Le médecin traitant ne doit donner aucune indication au médecin contrôleur. Il peut simplement (mais n'est pas obligé de le faire) remettre un certificat à son client, qui en fera l'usage qu'il voudra.

— M. **Crouzon** s'associe à ces conclusions ; il refuse toujours aux médecins contrôleurs des Caisses d'assurances tout renseignement concernant ses malades.

— M. **Olivier** demande ce que doit faire le médecin traitant d'un hôpital à l'égard d'un médecin expert commis pour examiner un malade à l'hôpital avec ordre de s'entourer de tous renseignements.

— M. **Duvoir** répond que le médecin de l'hôpital doit garder le silence, car il s'expose à des poursuites s'il confie au médecin expert les indications demandées, ainsi que cela s'est déjà produit.

— M. **Piedelièvre** note qu'il ne faut pas délivrer non plus aux bénéficiaires d'une assurance sur la vie de certificat concernant la cause du décès de l'assuré.

L'intoxication professionnelle par la diphénylamine. Considérations d'ordre clinique et recherches expérimentales. Mesures prophylactiques. — MM. **Robert**, **Dervillée** et **Collet** (Bordeaux) rappellent que cette substance sert à la préparition de diverses matières colorantes, mais qu'elle est surtout utilisée dans l'industrie du « radoubage » des poudres, opération qui consiste à rendre à une poudre le pouvoir explosif et détonant qu'elle a partiellement perdu après plusieurs années de fabrication. Les manifestations pathologiques, qui ont pu être observées chez les ouvriers occupés aux diverses opérations de radoubage, consistent en : signes généraux (amaigrissement, asthénie avec teinte cyanotique des muqueuses), troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhée), troubles urinaires à type de dysurie, manifestations cutanées (dermite eczématiforme). Les résultats des recherches expérimentales, entreprises par les auteurs, concordent, dans l'ensemble, avec les données de la clinique. Les auteurs soulignent l'intérêt de certaines mesures prophylactiques, tout en rappelant que, grâce aux perfectionnements apportés à la technique du radoubage, le nombre des intoxications par la diphénylamine est actuellement des plus restreints. On doit cependant envisager comme une éventualité toujours possible la nécessité d'un retour momentané aux anciens procédés.

Suicide par éventration. — MM. **Piedelièvre**, **Henri Desoille** et **G. Hausser** relatent l'autopsie d'une femme de 57 ans. La multitude des incisions, pratiquées maladroitement mais avec ténacité, et l'absence de traces de lutte, permettaient de conclure au suicide.

Remarques à propos de la pénétration dans les trajets des projectiles de débris de tissus. — MM. **Piedelièvre**, **Henri Desoille** et **Derobert** montrent que la friction considérable, exercée par les balles sur les tissus qu'elles traversent, explique le fait qu'on puisse trouver des débris de ceux-ci très loin dans les trajets. Il n'est pas nécessaire que les balles aient chargé ces débris sur leurs ogives.

Sarcomatose généralisée et traumatisme. — MM. **Rathery**, **Doubrow** et **Pautrat** rapportent l'observation d'une tumeur maligne généralisée, apparue chez un sujet de 39 ans, 15 mois après un violent traumatisme de la jambe. Les caractères histologiques de la tumeur étaient ceux d'un myélosarcome particulièrement net dans la métastase cardiaque. En outre, on a pu trouver une réaction myéloblastique et érythroblastique discrète dans le foie et dans les reins. Les auteurs résument l'état actuel de la doctrine et de la jurisprudence en cette matière et montrent les difficultés d'appréciation de l'état antérieur de la victime, en rappelant les travaux récents sur les relations possibles entre certaines leucémies et les tumeurs malignes.

Fribourg-Blanc.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

28 Juin 1937.

Sur la pathogénie des hallucinations. — M. **Th. Simon.** Considérations tendant à prouver que l'hallucination est un phénomène normal dont la source est hors des voies habituelles ou dont l'interprétation est seule altérée. Ce phénomène serait dû à l'intrusion de courants organiques dans le domaine de la connaissance, ou à la fixité de certains états affectifs.

Hallucinations visuelles différenciées survenues tardivement chez une femme atteinte depuis plus de 20 ans de cécité. — MM. **Trillot** et **Carlet-Soulages.** Discussion de la pathogénie de ce cas où la cécité eut pour cause le glaucome, et où entrent plusieurs facteurs : l'esthésie, la sénilité, l'auto-intoxication, le sexe.

La surface et le volume de l'écorce cérébrale. — MM. **Nayrac** et **Fournier.** Application à la psychiatrie du coefficient de plissement cortical, mesuré par le procédé que les auteurs ont présenté à la Société de Biologie. Une surface cérébrale de 300 cmq est celle du cerveau d'un arriéré.

Délire aigu survenu un mois après les vaccinations antityphique et jennérienne chez un jeune soldat et se terminant par la mort. Demande de pension par les ascendants. — M. **Trillot.** Discussion du cas qui pose le problème de la nocuité des thérapeutiques préventives.

8 Juillet.

De l'importance des visites à domicile dans les cas de psychopathies familiales. — MM. **Dupouy** et **Daumezon.** Ces visites, qui mettent le médecin en contact avec l'entourage du malade, sont de nature à orienter son diagnostic, et plus encore son pronostic, car elles le renseignent sur les conditions de la vie sociale du sujet rendu à la liberté.

Hyperostose frontale interne : démence, lipomatose symétrique, troubles infundibulaires. — MM. **X. Abély** et **J. Delmont.** Présentation d'un sujet dont la démence cliniquement paralytique peut être, d'après les auteurs, en raison des signes somatiques surajoutés, rattachée au syndrome de Stewart-Morel.

Récidive de tentative de suicide chez un ancien mélancolique uxoricide par négligence familiale. — MM. **Courbon** et **Chapoulaud.** Sorti guéri de l'asile sur l'engagement pris par sa fille de vivre avec lui, le sujet laissé seul dans le logement du drame, quoique prenant ses repas en famille, retombe en quelques semaines dans un accès de dépression et essaie à nouveau de se suicider. Le délire cesse dès le retour à l'asile.

26 Juillet.

Allocution du président. — En saluant les hôtes étrangers venus pour cette séance extraordinaire, M. **R. Charpentier** fait l'historique de la Société fondée il y a 90 ans par Morel, Baillarger, Renaudin et Aubanel.

Les rapports de l'hystérie et de la schizophrénie. — M. **H. Claude.** L'hystérie et la schizophrénie ont ceci de commun que l'on y constate une dissociation des diverses fonctions. La fixation des troubles résultant de cette dissociation est transitoire et récidivante dans l'hystérie. Elle est souvent définitive dans la schizophrénie. Mais les thérapeutiques récentes telle que l'insulinothérapie peuvent la faire disparaître. Cette réversibilité des troubles conduit à considérer qu'ils ont pour condition, non une lésion mais une action purement dynamique qui s'exerce sur les appareils anatomiques sans les léser.

Hystérie et schizophrénie par cette propriété commune de la dissociation fonctionnelle, par l'analogie entre la perte incomplète du contact avec la réalité qui caractérise la première et *l'autisme qui caractérise la seconde* sont à rapprocher, d'après l'auteur, en un même groupe : celui des schizoses.

— La discussion à laquelle prirent part MM. **Marinesco** (Bucarest), **Kretschmer** (Marbourg), **A. Meyer** (Baltimore), **Donaggio** (Bologne), **Froment** (Lyon), **Dide** (Toulouse), **Hartenberg, Janet, Minkowski, H. Baruk, Delmas, Codet, Guiraud** et **Courbon** (Paris), révéla maintes divergences d'opinions, la plupart de celles-ci considérant que le pithiatisme ne concerne qu'une partie de l'hystérie.

Les troubles endocriniens dans les états d'excitation. — M. **J. Tusques.** L'existence de troubles endocriniens dans les états d'excitation maniaque n'est établie que dans un très petit nombre de cas. En aucun on n'a établi le déterminisme hormonal d'un état d'excitation maniaque. Il faut pour la recherche des troubles endocriniens, dans les états maniaques : *a*) ne pas considérer la psychose maniaque dépressive, mais tel ou tel cas de manie, car l'observation montre que la prétendue psychose maniaque dépressive groupe des états à étiologies diverses ; *b*) procéder par l'établissement de bilans endocriniens et non par l'étude du fonctionnement d'une glande.

— Au cours de la discussion, MM. **Xavier Abély** et **Paul Abély** contestent la sévérité du jugement du rapporteur sur le rôle de l'hypophyse. MM. **Baruk, Claude, Laignel-Lavastine** affirment qu'il n'est pas de données positives sur ce point.

Les interréactions hypophyso-thyroïdiennes et hypophyso-ovariennes dans la manie. — MM. **X.** et **P. Abély.** Exposé d'après la bibliographie et d'après leurs propres travaux, cliniques et expérimentaux, des corrélations de ces glandes, et de l'intérêt pathogénique et thérapeutique qui en résulte.

Catatonie et catalepsie expérimentales par imprégnation corticale ou par lésions chirurgicales corticales chez le lapin et le singe. — MM. **H. Baruk** et **Puech.** L'imprégnation par la bulbo-capnine ou la toxine colibacillaire opérée sur le cortex amène la catalepsie et la catatonie ; opérée sur la base du cerveau elle amène le sommeil sans catalepsie. L'abrasion du cortex a amené une fois la catalepsie. C'est un argument en faveur de l'intervention d'un facteur cortical dans la genèse de la catalepsie et la catatonie.

Lobe préfrontal et catatonie expérimentale. — MM. **H. Baruk** et **Puech.** La catatonie bulbocapnique est plus accentuée après ablation des lobes préfrontaux. L'ablation d'un lobe préfrontal fait apparaître la catalepsie dans les membres du côté opposé. L'imprégnation localisée des lobes préfrontaux est insuffisante à déterminer la catatonie.

Effets stimulants de la benzédrine dans la fatigue nerveuse et l'hypotonie végétative. — MM. **Delmont** et **Vercier.** Exposé des résultats favorables obtenus dans les états dépressifs par ce médicament sympathicotonique.

Erotomanie homosexuelle masculine. — M. **Fretet.** Observation d'un débile mental mythomane et sodomite de 32 ans, qui, à l'égard d'un infirmier du service où il fut interné, manifesta des réactions érotomaniaques.

Esais de traitement de la schizophrénie par leucotomie préfrontale. — MM. **Egas Moniz** et **Furtado.** Histoire clinique de schizophrènes que cette thérapeutique a améliorés.

PAUL COURBON.

SOCIÉTÉ D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE DE PARIS

24 Juin 1937.

Septicémie otitique à streptocoques après opération de mastoïdite grippale. Guérison sans réintervention chirurgicale. — MM. **Ernoul** et **Eschbach.** Otite aiguë au cours d'une grippe chez une jeune fille de 15 ans. Deux paracentèses n'assurent pas le drainage et ne font pas tomber la fièvre.

Mastoïdectomie large, classique, sans mise à nu du sinus ni de la dure-mère. Lésions osseuses minimes et pus peu abondant dans l'antre qui est très profond.

Pendant 3 jours, après l'opération, hausse progressive de la température en même temps que des symptômes de réaction méningée font leur apparition. Le liquide céphalo-rachidien sort sous pression. Il est clair, albumineux. Réaction cellulaire légère. Polynucléaires altérés.

Quatre jours après l'opération, les symptômes méningés passent au second plan, dominés par des signes de septicémie avec fièvre à grandes oscillations à type inverse.

L'hémoculture montre que l'agent pathogène est un streptocoque hémolytique.

La malade est très faible, choquée, et on hésite à réintervenir pour mise à nu du sinus.

Traitement médical : auto-vaccin, rubiazol, injection de lantol et abcès de fixation.

La fièvre à grandes oscillations ne dure que cinq jours.

L'état général s'améliore progressivement alors que la brèche mastoïdienne se comble normalement.

Quarante jours après la mastoïdectomie, la malade est complètement rétablie.

Ainsi dans un état septicémique d'origine otitique avec présence dans le sang d'un streptocoque hémolytique, la guérison a pu être obtenue sans réintervention sur le sinus.

Abcès extra-dural de la région cérébelleuse au début d'une otite grippale avec réaction méningée chez un enfant de 5 ans. Septicémie post-opératoire sans identification microbienne. Métastase péritonéale. Laparotomie. Guérison. — MM. **Ernoul, Eschbach** et **Pizon.** Un enfant de 5 ans fait, au décours d'une grippe, une otite aiguë avec ouverture spontanée du tympan.

Deux jours après le début de l'otite, signes de réaction méningée avec liquide albumineux et contenant 90 poly. et 36 lympho. par centimètre cube.

Trépanation large de la mastoïde. Os sain ; pas de pus ni de fongosité dans l'antre. Après dénudation large du sinus, pus sous pression venant de la région cérébelleuse en avant du sinus.

Amélioration progressive des symptômes méningés, puis apparition, 6 jours après l'intervention, d'une fièvre à grandes oscillations puis en plateau.

Apparition d'un syndrome péritonéal ; laparotomie ; pus dans le petit bassin.

Reprise de la fièvre à grandes oscillations qui cesse 8 jours après la laparotomie. Défervescence progressive après ouverture d'un abcès de fixation et de 2 abcès spontanés profonds des 2 cuisses.

L'hémoculture n'a pas été faite non plus que l'examen bactériologique du pus abdominal.

Malgré cette lacune, cette observation tire son intérêt, d'une part, de la rapidité avec laquelle, au début d'une otite aiguë, s'est formé un abcès extra-dural de la région cérébelleuse ; d'autre part, de la métastase péritonéale, complication rare des septicémies otitiques ; enfin, de la guérison qui a coïncidé avec l'ouverture des abcès spontanés profonds des cuisses qui semblent avoir joué un rôle de dérivation.

Evidement pétro-mastoïdien spontané. — MM. **Portmann** et **Bonnafous** présentent un cas d'auto-évidement pétro-mastoïdien cholestéatomateux : il s'agit, au départ, d'une otite nécrosante de la rougeole survenue à l'âge de 6 ans, suivie d'un processus chronique insidieux avec otorrhée fétide. Les auteurs, qui ont vu la malade pour la première fois en 1933, la revoient à intervalles réguliers pour éviter les retours offensifs d'un cholestéatome parvenu aux frontières vitales du temporal.

Fistule alvéolaire du sinus maxillaire. — M. **Tarneaud** présente un malade qui fut guéri d'une fistule alvéolaire importante par l'application d'un lambeau gingival. Passant en revue tous les procédés préconisés pour la fermeture des fistules gingivo-sinusales, il montre tous les avantages que présente la technique décrite par R. Claoué.

Récupération vocale dans la paralysie récurrentielle. — M. **Tarneaud.** Chez un malade âgé de 75 ans, atteint d'ectasie aortique, la corde vocale gauche paralysée présentait une atrophie marquée, un abaissement notable et la glotte était béante, de sorte que l'aphonie était importante. Par le traitement général, les symptômes laryngés et vocaux ne furent pas modifiés.

Après 6 mois de mobilisation active et passive, en vue de lutter contre l'atrophie, et la dénivellation de la corde vocale, la voix est complètement rétablie.

Thermions d'or et tuberculose des voies respiratoires. — M. **de Kérangal** définit les thermions d'or, véritables ions détachés d'une masse métallique par l'action de désagrégation qu'exerce la chaleur sur un métal. Il signale qu'en les faisant produire en cavité close, il est facile de les saisir, entre le moment de la production, pendant la tension du métal, et celui de sa rétraction, où ils s'agrègent de nouveau à la masse originaire qui se refroidit. Il démontre que, à la condition de ne pas laisser s'opérer au préalable leur détente, cette dernière se produit dans les milieux, sur les tissus, où ils sont protégés et qui en bénéficient; ces derniers doivent donc être rendus réceptibles et accessibles aux thermions pour qu'ils ne puissent se détendre ailleurs que dans leur lieu de destination.

Que ce soit dans le nez et ses cavités accessoires, le larynx ou les poumons, il envoie les thermions au moyen d'une canule en lyre à embouts calorifugés introduits dans les deux méats narinaires. L'insufflation est faite en même temps que le sujet aspire et le rythme diffère, selon qu'il cherche à les détendre dans le nez et ses cavités annexes, ou dans le larynx, les bronches et les poumons.

Les résultats se manifestent, chez les malades traités, par une sensation d'euphorie succédant à une augmentation de la capacité respiratoire, une baisse souvent très rapide de la température, la diminution de l'expectoration, le retour de l'appétit, un gain sensible de poids, la diminution des phénomènes stéthoscopiques et radioscopiques, la diminution des bacilles. 8 observations accompagnent cette communication. GRIPP N DE LA MOTTE.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, DE CHIRURGIE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyral, Paris. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Juillet 1937.

L'hormonothérapie antéhypophysaire gonadotrope dans les syndromes adiposogénitaux masculins. — M. **M. Sendrail** rappelle que le principe gonadostimulant A, qui provoque la maturation folliculaire chez la femelle, exerce chez le mâle une action simultanée sur la spermatogénèse et le tissu interstitiel, alors que le principe B de lutéinisation ne met en jeu que les cellules de Leydig. Ce pouvoir activant a été contrôlé expérimentalement sur le testicule de coq impubère. L'auteur l'a utilisé, en s'inspirant des indications de W. Redisch (Prague), dans la thérapeutique du syndrome de Babinski-Frohlich. Sur 5 cas, il a enregistré 1 échec, 3 succès partiels et 1 fait nettement favorable. Ce dernier concernait un garçon de 14 ans, qui présentait une obésité à prédominance thoraco-abdominale avec hypométabolisme, un infantilisme somatique et psychique, des testicules réduits et ectopiques. Il reçut 1.200 unités Evans en 2 séries d'injections d'une hormone gonadotrope sérique. Au 3e mois, on observait une perte de poids corrélative d'un gain statural, la descente des testicules et des signes multiplés d'éveil pubéral. Des cas de cet ordre pourraient faire interpréter la maladie de Babinski-Frolich comme un syndrome de carence primitive en gonadostimuline A.

Les accidents du ski. — M. **Lazorthes.** Les médecins qui se sont intéressés à cette question sont encore peu nombreux en France : au contraire, en Suisse, en Autriche, en Allemagne s'est développée une véritable médecine des sports d'hiver. L'auteur, en se basant sur des statistiques étrangères et sur sa propre expérience, étudie la fréquence relative de ces accidents à propos d'observations personnelles, leur étiologie en tenant compte des facteurs inhérents au skieur ou indépendants de lui et leur mécanisme habituel. Il essaie ensuite de classer les accidents d'après leur étiologie et leur mécanisme et de déduire de cette classification une prévention rationnelle. Enfin, il ne manque pas de rappeler que dans la discussion des risques du ski on ne doit pas oublier les bienfaits de ce sport.

Les indications générales de la chirurgie orthopédique de la hanche chez l'adulte. — MM. **R.** et **G. Charry** présentent une revue générale des interventions dont dispose le chirurgien orthopédiste pour parer aux affections de la hanche chez l'adulte. Leur étude est basée uniquement sur le résultat de leur pratique, appuyée sur des résultats obtenus et contrôlés pendant des années.

Ils envisagent successivement : le forage du col du fémur, la butée ostéoplastique, l'ostéotomie sous-trochantérienne, la transplantation du grand trochanter, la greffe transcervicale, l'arthrodèse extra-articulaire, enfin une rapide évocation de la résection arthroplastique.

Chaque opération a ses indications propres, bien précisées à l'heure actuelle par de nombreux travaux. Grâce à cet arsenal thérapeutique, hier encore inconnu, on peut maintenant transformer la vie des infirmes de la hanche, grands boiteux, grands douloureux, impotents voués à l'inaction à un âge où encore la vie réserve un avenir dans toutes les branches de l'activité sociale.

Diverticulose intestinale. — M. **J. Baudot** présente les films radiographiques, mettant en évidence les aspects tout à fait caractéristiques d'une diverticulose intestinale localisée au côlon gauche chez un homme de 69 ans.

Les manifestations cliniques, observées chez ce malade, ont été discrètes et imprécises et se résument à des sensations douloureuses abdominales, intermittentes, irrégulières dans leur siège, leur intensité et leur horaire, phénomènes douloureux ayant fait leur apparition en 1934. En outre, une hémorragie intestinale de sang rouge assez abondante survint en 1935. La malformation colique fut révélée par l'examen radiologique.

Les particularités intéressantes de cette observation semblent résider d'abord dans la rareté relative de tels faits, ensuite dans la très longue latence et le silence symptomatique persistant de cette malformation chez ce malade, enfin dans l'apparition tardive de poussées de diverticulite auxquelles il convient vraisemblablement de rattacher les phénomènes douloureux et l'hémorragie intestinale qu'aucun autre processus n'a pu expliquer.

Arthrites et arthroses, leur diagnostic radiologique et leur traitement physiothérapique. — M. **Marqués**, après avoir rappelé la division du rhumatisme chronique en deux grandes formes, arthrites et arthroses, les premières inflammatoires et les secondes dégénératives, et envisagé successivement les différents caractères qui permettent radiologiquement de les différencier, insiste tout particulièrement sur leur traitement physiothérapique.

Les arthrites, justiciables tout d'abord d'un traitement général contre l'infection en cause (tuberculose, gonococcie... etc.), bénéficient dans leurs différentes formes des ultra-violets à dose d'érythème, du courant continu simple ou avec ionisation, des rayons infra-rouges, de la diathermie à ondes longues ou à ondes courtes : ce sont ces dernières qui ont donné à l'auteur les résultats les plus satisfaisants.

Les arthroses sont beaucoup plus rebelles à toutes les thérapeutiques : on ne peut escompter une régression des lésions, mais seulement leur stabilisation. La suppression de l'élément douleur et des contractures déterminant une amélioration fonctionnelle. Dans ce but, il conviendrait, suivant le conseil de Dausset, d'associer la thérapeutique clinique (soufre et iode) à la physiothérapie (rayons ultra-violets, électricité statique, ionisation, diathermie, injections radioactives et radiothérapie). L'auteur donne toutes ses préférences à la rœntgenthérapie qui lui a procuré les meilleurs résultats, et qu'il utilise d'emblée chaque fois qu'il existe des lésions radiologiques importantes, en employant un rayonnement correctement homogène sans dépasser une dose totale de 1.000 à 1.200 r par champ. J.-P. TOURNEUX.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Christian Paul. ***Le groupe familial en milieu tuberculeux.*** — Paris, 1936. — Dans ce travail l'auteur apporte une contribution à la question de la contagion tuberculeuse qu'il étudie dans le milieu familial, en prenant pour base l'histoire de familles contaminées, dont les membres ont été systématiquement suivis pendant de nombreuses années.

Il constate la diversité des résultats de la contamination des membres de chaque groupe familial, qui sont touchés d'une façon très variable, à des degrés les plus divers allant depuis l'apparition de la cuti-réaction précoce ou tardive jusqu'à la tuberculose-maladie à localisation pulmonaire ou extra-pulmonaire. Les lois énoncées par Léon Bernard et R. Debré concernant le nombre et l'intensité des contacts, l'âge du sujet contaminé et la gravité de la maladie du contaminateur ne suffisent peut-être pas pour expliquer ces faits, et l'auteur invoque l'existence probable de « causes secondes ». Ces causes peuvent être très diverses : affections débilitantes, surtout d'origine digestive, infections intercurrentes, fatigues physiques, traitements médicamenteux intempestifs ; d'autres fois elles dépendent de l'organisme même du sujet : préoccupations d'ordre familial, professionnel, social, surmenage intellectuel. Ce sont ces causes qui créent le terrain réceptif dont Sergent a signalé l'importance.

Tous les membres du groupe familial présentent un fond commun de contamination, qui résulte des premières inoculations bacillaires. Il se traduit dans certains cas par la lésion unique qui constitue le chancre d'inoculation; mais avec MM. Bezançon et Braun, l'auteur admet plus volontiers que l'absorption répétée de petites unités bacillaires détermine des reliquats multiples, disséminés dans les territoires les plus variés des champs pulmonaires siégeant dans le tissu interstitiel et constituant la « tramite initiale diffuse » de ces auteurs. Cette tramite peut subir une reviviscence et donner lieu à des processus congestifs et fluxionnaires, pouvant atteindre le vaisseau, l'alvéole, la bronche ou la plèvre et aboutir à la formation de lésions ulcéro-caséeuses. Cette évolution serait sous la dépendance des causes secondes, parmi lesquelles domineraient les facteurs psychiques.

G. POIX.

THÈSE DE TOULOUSE

Charles Caussé. ***Les internements évitables*** (*Boisseau*, édit.), Toulouse, 1937. — L'assistance aux aliénés depuis le début de ce siècle s'est beaucoup développée dans tous les pays. A côté des asiles dont l'utilité est évidente se sont créés des organismes ayant un but et un objet différent.

D'abord des centres d'hygiène et de prophylaxie mentale dont le but est de dépister, de soigner, et de faire interner s'il y a lieu ceux que l'on a appelés « les aliénés en liberté », ainsi que tous les petits psychopathes.

Des services ouverts qui permettent de soigner plus aisément et d'éviter aux malades rapidement curables la tare d'un internement.

Les services ouverts verront leur action complétée par les Instituts médico-pédagogiques pour les enfants arriérés ou anormaux, les hospices de vieillards, les colonies agricoles d'épileptiques, les asiles et les colonies de buveurs, les asiles-prisons pour les anormaux.

Le rôle des dispensaires d'hygiène mentale doit s'étendre chaque jour, puisqu'il s'adresse à la majorité des psychopathes, c'est-à-dire à ceux qui sont restés dans la vie sociale. Ces dispensaires constituent le complément indispensable des asiles.

H. SCHAEFFER.

PETITES CLINIQUES DE « LA PRESSE MÉDICALE »

N° 422.

Pied bot et hémiplégie fruste

TECHNIQUE SÉMIOLOGIQUE DE NEUROLOGIE INFANTILE

Par André-Thomas.

Afin de mieux apprécier la nature, l'intensité des troubles engendrés par la maladie, le neurologiste procède méthodiquement, recherchant systématiquement par catégorie les divers symptômes ou signes susceptibles de le mettre sur la voie du diagnostic, comparant sans cesse les résultats de tests ou d'épreuves classiques, appliqués sur les parties symétriques du corps. Nul ne contestera les avantages d'une méthode dont l'emploi, avec quelque entraînement, ne laisse à peu près rien dans l'ombre, quoique dans ce cadre un peu schématique on se borne encore trop souvent à enregistrer tel ou tel résultat, sans discerner suffisamment les conditions ou les circonstances dans lesquelles on les obtient et toutes les contingences qui sont susceptibles de participer ou de s'opposer à leur réalisation, d'accentuer ou de diminuer leur valeur sémiologique.

En ce qui concerne la motilité, les épreuves se font presque toujours au commandement, que l'on ait en vue la force, la coordination, la mesure, l'espace ou le temps. Ce sont des mouvements ou des actes qui ne sont pas généralement exécutés dans la vie courante. Ils n'ont rien de la spontanéité des actes ordinaires exécutés journellement en dehors de toute surveillance, de tout contrôle. Ce sont des conditions dont il faut tenir compte et qui, à côté de divers facteurs psychoémotifs, font intervenir l'activité et la volition d'une manière insolite.

L'observation fortuite conserve sa valeur et l'observé malgré lui, en quelque sorte par surprise, révèle souvent un comportement qui n'est pas tout à fait comparable à celui du malade qui se trouve sur la sellette, face à face avec le médecin; on ne saurait négliger cet examen extemporané, sans apprêts, qui permet de mieux saisir la nature, tout comme une photographie instantanée et indiscrète rend ordinairement mieux l'allure et l'expression d'un personnage que la pose, toujours plus ou moins accompagnée d'afféterie.

Ces considérations s'appliquent également à l'adulte, à l'enfant, même et peut-être davantage au nourrisson âgé de quelques jours, de quelques semaines, au jeune enfant âgé de quelques mois, aux premières années. A cette première phase de la vie, l'observation simple prévaut nécessairement : au praticien qui a l'habitude d'observer vite et bien, cet examen extemporané, sur le vif, apporte un enseignement fructueux. Toutefois il ne suffit pas, il doit être complété par un examen méthodique, dont la technique diffère obligatoirement et sensiblement de celle qui est en usage auprès des sujets plus âgés.

Il ne s'agit plus comme chez l'adulte d'un appel à la volonté, à l'attention, d'un examen au commandement. Explore-t-on la force, la coordination, l'adaptation, la mesure, les diverses propriétés de l'acte ou du mouvement, il faut par des procédés divers solliciter des réactions dans lesquelles la volition de l'enfant intervient un peu comme la nôtre, lorsque celle-ci doit se plier par nécessité ou s'opposer aux influences extérieures. Vis-à-vis du jeune enfant, le médecin se comporte un peu comme le vétérinaire ou le physiologiste vis-à-vis de l'animal. La mobilisation n'est plus commandée, mais provoquée.

L'examen de cet enfant, atteint d'hémiplégie fruste, nous fournira l'occasion de justifier ces diverses considérations. Cet enfant nous fut présenté à l'âge de six mois, dans le service de M. Sorrel à l'hôpital Trousseau. L'attention de la mère avait été attirée dès la naissance par l'attitude du pied gauche qui se trouvait sensiblement déviée en dedans (varus) ; la déformation était telle que le bord interne de l'avant-pied formait avec l'arrière-pied un angle obtus ouvert en dedans.

La radiographie ne montre aucune différence entre les deux pieds. Sous l'excitation électrique les péroniers latéraux se contractent un peu plus faiblement du côté gauche que du côté droit, mais la contraction n'est pas ralentie et la réaction de dégénérescence fait défaut. Le réflexe patellaire et le réflexe achilléen se comportent normalement des deux côtés. Le réflexe cutané plantaire est symétrique.

A ce premier examen, la différence entre les deux côtés n'est pas flagrante. A part la déformation et l'attitude du pied, l'asymétrie ne s'impose qu'après une observation prolongée de l'enfant livré à lui-même ; le membre inférieur gauche se mobilise moins souvent, moins amplement, moins rapidement, moins harmonieusement. Ce pied bot — c'est sous cette rubrique que l'enfant nous a été adressé — n'est donc pas un accident isolé.

A bien examiner l'enfant, on constate que les membres supérieurs sont, sinon morphologiquement, du moins fonctionnellement, différents; le membre gauche est moins agile et moins actif. La mère a spontanément déclaré que le bras gauche pendait souvent le long du corps, légèrement tourné en dedans.

Ainsi se dégage peu à peu l'éventualité d'une hémiplégie, mais d'une hémiplégie très fruste, car l'écart entre les deux côtés n'est pas considérable, il s'agit plutôt de nuances que d'une différence marquée.

Dans le décubitus, sur un brancard, les membres inférieurs s'agitent ; le déplacement du gauche est toujours moins ample et moins rapide. Au repos, le gauche reste plus souvent et plus longtemps en extension ; le droit se fléchit plus volontiers. Spontanément ou après excitation (par exemple après chatouillement, piqûre, préhension ou traction), les deux membres inférieurs se fléchissent (flexion de la cuisse sur le bassin, flexion moyenne de la jambe sur la cuisse) puis ils tendent ensuite à reprendre leur place initiale : la jambe gauche se détend alors plus brusquement que la droite, elle ne se retient pas et le pied heurte le sol bruyamment. L'épreuve peut être menée un peu différemment, les pieds sont élevés à une certaine distance au-dessus du sol, puis abandonnés à eux-mêmes. Le pied gauche retombe plus vite et frappe le sol. Le manque de résistance des muscles est inégalement distribué ; si on porte le corps la tête en bas, la cuisse gauche ne se fléchit pas davantage que la droite, le grand fessier, extenseur de la cuisse, résiste mieux que le quadriceps extenseur de la jambe.

Les muscles du membre inférieur gauche sont plus *extensibles* que ceux du membre inférieur droit. Le talon est amené facilement au contact de la fesse, le genou se rapproche davantage du thorax ; dans le décubitus et dans l'extension, le talon gauche est élevé plus facilement et plus haut au-dessus du sol (hyperextensibilité des muscles fléchisseurs de la jambe.

Les deux épreuves suivantes sont particulièrement intéressantes parce qu'elles permettent d'apprécier les capacités statiques des membres inférieurs.

L'enfant est levé verticalement, puis abaissé vers le sol de manière à le faire reposer alternativement sur le pied droit, puis sur le pied gauche (le pied qui n'est pas éprouvé est saisi et maintenu en flexion). Dans le premier cas (pied D au sol), le membre inférieur reste en extension ; dans le deuxième, l'extension laisse à désirer, le membre fléchit et s'affaisse sous le poids du corps. *La réaction de soutien* est donc moins parfaite du côté gauche que du côté droit.

Afin d'éprouver l'aptitude statique (Stehbereitschaft des auteurs allemands) l'enfant est saisi et maintenu verticalement, les yeux bandés, puis l'extrémité inférieure de la jambe droite ou gauche est amenée au contact du bord d'une table. Une fois le contact pris, le pied droit se porte sur la table, puis la jambe tend à se mettre en extension comme pour la station ou la marche ; au contraire le pied gauche ne se porte pas sur la table et la jambe reste pendante.

Afin d'apprécier le degré de développement de la force, de la vitesse, de l'adaptation des mouvements volontaires, on pique alternativement à droite et à gauche le talon antérieur ou les espaces interdigitaux; le retrait du membre gauche est moins prompt, moins vif, moins ample. Si dans le décubitus dorsal, le tronc et le membre inférieur sont maintenus fermement en contact avec le sol, de manière à éviter le retrait global du membre, une différence comparable est remarquée dans le comportement des deux pieds ; le redressement avec flexion dorsale du pied et flexion plantaire des orteils est poussé beaucoup moins loin du côté gauche que du côté droit. La pointe de l'épingle est-elle appliquée sur le bord interne du pied, l'abduction est obtenue plus constamment, plus vigoureusement et plus amplement du côté droit. Bref, en immobilisant le membre, sauf le segment dont la mobilisation volontaire ou réactionnelle doit être éprouvée, puis en piquant en avant, en arrière, en dedans, en dehors, il est aisé d'apprécier la force, la vitesse, l'amplitude, l'adaptation des réactions et soustractions vis-à-vis des excitations extérieures.

Le membre supérieur gauche n'est pas tout à fait intact ; l'extensibilité des muscles est légèrement augmentée, le coude est amené plus facilement en arrière et en dedans, le poignet (l'avant-bras fléchi) est rapproché davantage de l'épaule. Porté en adduction, le bras gauche est rapproché plus facilement de l'épaule droite que le bras droit de l'épaule gauche dans la manœuvre inverse. Le corps, saisi à pleines mains et agité en divers sens, le bras gauche reste moins fixe que le bras droit, il est un peu ballant.

L'activité du membre gauche est moins grande, moins variée que celle du M.S.D. ; la différence au premier abord ne paraît pas considérable et il faut soumettre l'enfant à quelques épreuves pour se rendre compte des différences.

De même qu'au membre inférieur, l'*aptitude statique* y est nettement moins développée. Le tronc est encore saisi à pleines mains, puis incliné en bas, de telle sorte que la tête et les épaules soient rapprochées du sol ; le membre droit s'étend et la main vient prendre contact avec le sol, tandis que le gauche reste collé au corps. Si la faiblesse ou la paralysie étaient seules en cause, le bras pendrait sous l'influence de la pesanteur. C'est donc bien d'un manque d'adaptation, d'un retard ou d'une insuffisance de l'aptitude statique qu'il s'agit.

A un examen pratiqué quelques semaines plus tard, l'écart entre les deux côtés s'est atténué, le membre droit s'allonge toujours très vite et prend rapidement contact avec le sol ; le gauche s'approche maintenant du sol, mais lentement, très en retard sur le droit, la main n'est pas complètement à plat sur le sol, les doigts sont légèrement fléchis. Dans l'interprétation de ce changement, il faut tenir compte à la fois d'une amélioration possible et d'un progrès dans le développement fonctionnel, qui du fait de la croissance est parvenu à un stade plus avancé.

D'autres progrès ont été réalisés, mais le développement et la croissance de l'enfant ont permis de surprendre quelques anomalies qui n'auraient pu être révélées à un âge moins avancé. A un an, cet enfant se tient debout, les membres inférieurs se mettent en extension; la station (le corps étant soutenu) peut se faire sur le pied gauche comme sur le pied droit. Si le corps n'est pas soutenu, le tronc se fléchit sur les cuisses, on maintient alors le corps verticalement; l'incline-t-on faiblement en avant, de manière à provoquer des mouvements de marche, les pieds se déplacent alternativement en avant, mais les mouvements sont encore inadaptés, les enjambées sont irrégulières et manquent de fermeté, particulièrement du côté gauche. Le tronc est-il, au contraire, incliné en arrière, de manière à provoquer un mouvement de recul, celui-ci n'est naturellement qu'ébauché, toutefois la jambe droite se déplace et le pied prend son point d'appui en arrière, la jambe gauche reste, au contraire, inerte et se laisse traîner comme un membre de mannequin.

Encore un petit fait à signaler : quand l'enfant pleure dans la position assise, le pied gauche se redresse en flexion dorsale et les orteils se mettent en abduction ; aucune réaction n'est constatée à droite. Cette syncinésie présente tous les caractères d'une réaction pathologique.

Cet enfant est âgé aujourd'hui de 18 mois. La déviation du pied persiste, ainsi que l'hyperextensibilité de tous les muscles du membre inférieur gauche. Il est plus court que le droit et le retard de la croissance porte sur tous les segments. Cette asymétrie contribue à expliquer la boiterie ; mais pendant la marche, à l'occasion de toute activité, le membre gauche se déplace moins vite, plus maladroitement.

Tandis que les troubles de la mobilité paraissent s'être accentués au membre inférieur gauche et que la croissance s'est montrée si différente avec le côté droit, l'asymétrie des membres supérieurs s'est plutôt atténuée. L'hyperextensibilité subsiste, le membre gauche est un peu moins actif que le droit ou que le membre gauche des enfants du même âge, mais en réalité il faut bien surveiller les gestes de l'enfant pour surprendre le défaut. L'écart est plus considérable si on a recours à d'autres épreuves.

L'enfant est posé à quatre pattes (mains, genoux) sur un brancard. La main de l'observateur appliquée sur le tronc, un peu en arrière de l'épaule, exerce une poussée soit sur le côté gauche, par conséquent vers la droite ; soit sur le côté droit, par conséquent vers la gauche. 1° La poussée s'exerce de gauche à droite, le tronc et les membres résistent ; 2° la poussée s'exerce de droite à gauche ; l'épaule s'affaisse, le coude fléchit et le tronc, suivant le mouvement, s'affaisse sur le même côté, l'équilibre est rompu. *La réaction de soutien ou d'appui* est diminuée. La même expérience est-elle renouvelée en exerçant la pression plus en arrière, le côté gauche du bassin cède plus facilement que le côté droit ; mais en général, dans le cas présent comme chez d'autres enfants, l'épreuve est moins démonstrative que la précédente. L'affaiblissement de la réaction de soutien est encore mis en évidence de la manière suivante : avec le bord interne de la main (position à quatre pattes), on donne un coup sec au-dessus du poignet et en arrière, la main gauche abandonne le sol et est projetée plus ou moins loin en avant, la main droite résiste ou est à peine déplacée.

Quelques épreuves montrent que les réactions d'adaptation ne sont pas parfaites dans le membre supérieur gauche; la moitié droite de la face est chatouillée, l'oreille a été piquée, la main droite se porte vers l'excitant et l'éloigne; l'excitation est-elle appliquée à gauche, la main gauche ne se mobilise pas. Le membre inférieur gauche est saisi, puis piqué, irrité; le pied droit essaie de le dégager. Aucune tentative du même ordre de la part du pied gauche lorsque le membre droit est saisi et irrité.

En résumé, voici un enfant qui, au premier abord, se présentait comme atteint d'un simple pied bot, dont les caractères ne reproduisaient pas d'ailleurs intégralement ceux du pied bot dit congénital. Un examen approfondi nous a amené à établir des liens assez intimes entre cette attitude congénitale et d'autres troubles nerveux ; il a permis d'affirmer l'existence d'une hémiplégie fruste qui respecte complètement la face : aucune asymétrie, aucune modification du tonus, aucun trouble de la motilité n'y sont constatés. Ce n'est pas d'ailleurs la première fois que nous avons observé l'association d'une hémiplégie semblable et d'une déformation du pied plus comparable dans quelques cas au pied bot dit congénital.

Cet enfant nous a donné l'occasion d'attirer l'attention sur la technique de quelques procédés qui, à côté des éléments classiques ou même en dehors de leur présence, mettent en valeur l'existence d'une hémiplégie fruste. Qu'il suffise de rappeler l'hyperextensibilité des muscles, l'épreuve du ballant, toujours très sensible chez les très jeunes enfants qui manifestent habituellement une tendance permanente à immobiliser les membres, quand on secoue le tronc et qu'on les agite ; l'épreuve de la résistance des antagonistes que l'on réalise simplement en lâchant brusquement un membre ou un segment de membre préalablement saisi et immobilisé ; la réaction d'éloignement du membre soumis à des excitations douloureuses. Le même procédé peut d'ailleurs être utilisé en vue de dépister toute diminution de la force d'un groupe musculaire aussi bien d'origine paralytique que de nature atrophique; il peut également servir à explorer la sensibilité, si on compare les mouvements exécutés spontanément et les réactions provoquées par les excitations douloureuses.

D'autres épreuves sont particulièrement intéressantes parce que, par le manque d'adaptation au but, par l'absence d'une réaction appropriée malgré la conservation suffisante de la force musculaire, elles éclairent la nature de quelques symptômes qui tiennent moins à une paralysie ou à un trouble purement moteur qu'à un phénomène d'ordre psychomoteur.

L'attention doit être, en outre, retenue par l'affaiblissement des réactions de soutien, des réactions aux pulsions, par l'absence des réactions d'aptitude statique. Ce sont des symptômes que nous avons constatés fréquemment chez des enfants plus âgés, voire même chez des adolescents, chez des adultes, dans des cas où aucune paralysie nette n'avait pu être décelée, même dans des cas où les signes classiques faisaient défaut. Par contre, l'hyperextensibilité des muscles est habituelle, mais on ne saurait établir, entre ces deux symptômes, une relation obligatoire, parce que dans quelques cas aucun parallélisme n'existait entre eux.

L'extrême sensibilité et la valeur de ces symptômes ont été éprouvées chez de nombreux enfants atteints de fracture du crâne ou de commotion, dans le service de M. Sorrel, à l'hôpital Trousseau. Ils ont contribué à fixer le siège de la lésion dans des cas où la localisation ne s'imposait pas d'emblée. Le phénomène de retrait ou d'éloignement — l'hyperextensibilité — ont été particulièrement précieux dans quelques cas.

Il est assez remarquable de constater une diminution de la réaction d'appui, de la réaction à la pulsion, tandis que dans toutes les autres épreuves pratiquées sur le membre libre, la force paraissait égale entre les deux côtés.

Quelques-uns de ces symptômes appartiennent en commun à la séméiologie cérébelleuse et à la séméiologie cérébrale ou pyramidale. C'est un fait sur lequel nous avons déjà insisté à plusieurs reprises, mais quelques signes appartiennent spécialement à l'une ou l'autre série et permettent de faire le diagnostic ; nous y reviendrons ultérieurement.

Lorsque les lésions sont bilatérales, il est plus difficile d'apprécier l'existence ou la valeur de ces symptômes. Cependant il est bien rare qu'ils ne prédominent pas sur un côté et même, en dehors de toute prédominance, il faut avoir présents à l'esprit les délais suivant lesquels apparaissent chez l'enfant les réactions de soutien, les réactions d'adaptation, l'aptitude statique. Cette question qui mérite un plus grand développement sera abordée plus largement dans une autre clinique.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les origines de l'épidémiologie de la tuberculose en Afrique du Nord

Dans une communication au Congrès international de la tuberculose en 1905 Gillot disait : « Lorsque les Français pénétrèrent en Algérie, ils trouvèrent un pays tout entier à l'abri de la tuberculose. Les Arabes qui l'habitaient paraissaient en effet indemnes de la maladie. Ce fait frappa les premiers observateurs dont l'unanimité des relations sur ce point est vraiment impressionnante. »

Depuis lors ces affirmations n'ont pas été contredites. On a même cru pouvoir apporter à leur appui les noms de bon nombre des médecins qui entre 1830 et 1870 se sont occupés de la tuberculose en Algérie. Seuls Aubry et Thiodet ont récemment proposé une légère correction à l'opinion admise : sans avoir été positivement inconnue dans le pays à l'arrivée des Français la tuberculose aurait été assez rare pour être considérée comme exceptionnelle.

La maladie paraissant au contraire fort commune aujourd'hui dans la population indigène, les esprits se sont trouvés orientés vers une conception esquissée dès 1890 par Widal (père), et d'après laquelle les Français auraient propagé, sinon importé, la tuberculose en Algérie. Naguère les résultats fournis par la cutiréaction ont encore pu être interprétés dans ce sens, puisqu'ils témoignaient, a-t-on dit, que l'extension de l'infection tuberculeuse augmente chez les indigènes en proportion de leurs contacts avec les Européens. Calmette n'a pourtant pas cité les Berbères comme exemple d'un peuple indemne de tuberculose jusqu'à l'arrivée des colonisateurs modernes, et ensuite décimé par cette maladie : peut-être parce qu'il ne voyait pas que ces Africains blancs fussent souvent atteints de formes particulièrement sévères. Mais Sanarelli loin d'imiter cette réserve a présenté le cas du développement de la tuberculose en Afrique du Nord à la suite de la conquête française comme identique à ce qui se serait produit d'après les auteurs à la suite de la pénétration des Européens dans tous les pays auparavant sans antécédents tuberculeux : les nouveaux venus ont contaminé les indigènes et ceux-ci n'ont pour ainsi dire pas opposé de résistance à la maladie en raison du fait même qu'ils étaient jusque-là indemnes de l'infection bacillaire.

Or la réalité n'a pas été telle. Nous comptons le montrer ici ; d'abord en nous reportant aux données historiques relatives aux relations des populations de l'Afrique du Nord avec d'autres groupes humains ; puis en nous référant aux textes où les médecins qui ont pratiqué en Algérie entre 1830 et 1870 ont consigné leurs opinions sur la phtisie parmi les indigènes, textes que nous éclairerons par la notion de l'état d'esprit des observateurs et des conditions en présence desquelles ils se trouvaient. Enfin nous essaierons de faire servir la connaissance correcte de l'épidémiologie passée à mieux comprendre l'épidémiologie actuelle.

Le fait pour un pays d'avoir été jusqu'à une certaine époque à l'abri de la tuberculose ne saurait aujourd'hui se comprendre en dehors d'un isolement parfait de sa population et d'une complète absence de rapports entre elle et des groupes étrangers plus ou moins tuberculisés (notamment les Européens et la plupart des Asiatiques). La population de l'Afrique du Nord avait-elle eu pareil sort avant d'entrer en contact avec les Français ? En aucune façon.

Les ancêtres des Berbères qui forment actuellement encore le fond de la population de l'Afrique du Nord ont été pendant six siècles en relations avec les Carthaginois (d'origine phénicienne), puis pendant six autres avec les Romains ; au point qu'une partie d'entre eux a longtemps parlé punique, et qu'une partie plus considérable a longtemps parlé latin. C'est en cette langue qu'un de leurs concitoyens, saint Augustin, s'adressait à eux au début du v^e siècle dans un sermon où il est question de phtisie d'une manière qui ne laisse pas de doute sur la connaissance de la maladie par le prédicateur comme par son auditoire : ce détail, déjà relevé par Guyon, est à retenir.

A vrai dire les Romains ne furent jamais nombreux en Afrique du Nord. De même les Vandales puis les Byzantins qui leur succédèrent d'ailleurs pendant d'assez courtes périodes. Il n'en alla pas ainsi avec les Arabes qui occupèrent progressivement le pays au VII^e siècle, y immigrèrent en masse importante au XI^e, et le ruinèrent tout en se mélangeant dans une assez large mesure aux Berbères. Les nouveaux venus étaient pour la plupart des nomades, gens chez lesquels la tuberculose n'est guère fréquente ordinairement : mais il convient de noter que tous avaient eu des contacts avec l'Egypte, pays où la tuberculose a existé dès la plus haute antiquité.

Du XI^e au XV^e siècle il y eut des rapports continuels entre les Arabes d'Afrique et ceux qui étaient passés en Espagne, ainsi que des relations commerciales entre les ports de la côte africaine et Barcelone, Marseille, Livourne, etc. Tout à la fin du XVI^e un grand nombre de Maures et de Juifs chassés d'Espagne se réfugièrent au Maroc, à Alger, à Tunis. Il se produisit alors un fait bien intéressant au point de vue épidémiologique : au témoignage d'un écrivain de l'époque, Léon l'Africain, la syphilis, qui venait d'être rapportée d'Amérique par les marins de Christophe Colomb, passa d'Espagne dans les ports puis dans l'intérieur de la Barbarie où nous devions la trouver si florissante au XIX^e siècle. C'est la preuve de la parfaite accessibilité du pays à un germe infectieux venant de l'extérieur.

Au surplus du XVI^e au XVIII^e siècle un grand nombre de renégats européens exerçant la piraterie étaient installés dans les ports barbaresques où ils ne cessaient d'amener une foule de captifs également d'origine européenne ; il y avait en permanence plus de 10.000 de ceux-ci à Alger vers le milieu du XVII^e siècle, environ 2000 encore au XVIII^e ; et les Anglais en ont fait libérer plus d'un millier en 1816.

Un tel passé rend invraisemblable que les habitants de l'Afrique du Nord aient été indemnes de tuberculose dans le tiers moyen du XIX^e siècle. En réalité ils ne l'étaient pas et la plupart des observateurs s'en sont aperçus, comme nous le montrerons plus loin. Toutefois la maladie n'était pas très commune et les conditions de l'observation, l'état des connaissances médicales à l'époque, devaient encore illusionner sur son peu de fréquence.

D'une part, en effet, tout de suite après la conquête française le peu de population urbaine existant auparavant avait été bien réduit. Alger, la ville la plus importante, était passée de 30.000 à environ 17.000 habitants par le départ des Turcs et d'une partie des Maures. On se trouvait donc en présence dans l'ensemble du pays d'une population essentiellement rurale, souvent nomade, en tout cas très clairsemée (l'Algérie ne renfermait alors pas beaucoup plus du tiers de sa population actuelle), dont les conditions et les habitudes de vie primitive étaient, selon la juste remarque de Laveran (père), les plus opposées à celles qui favorisent le développement de la tuberculose chez les peuples civilisés. Il y avait toutes raisons dès lors de trouver chez les indigènes algériens une fréquence de la tuberculose encore inférieure à celle qui était signalée à la même époque dans certaines régions rurales de la France, en Bretagne par exemple, où d'après Laennec, vers 1820, les phtisiques étaient si peu nombreux.

D'autre part, la population maure et surtout la population berbère ou arabo-berbère ont d'abord presque complètement échappé à l'observation des médecins français : les indigènes répugnaient à l'hospitalisation, leur religion les éloignait des chrétiens, enfin durant une vingtaine d'années l'état de guerre entretenait chez la plupart un esprit d'hostilité peu fait pour nous amener leurs malades. Masse écrit en 1868 : « Que l'on se rende bien compte des difficultés de la pratique médicale au sein de la population arabe dans les premières années qui ont suivi la conquête... Dans ces temps il nous était difficile, sinon impossible, de trouver des tuberculeux. » Bonnafont, Armand, Alix ont fait la même remarque.

En revanche la population juive d'Alger s'étant montrée plus accueillante, une certaine fréquence de la tuberculose fut constatée chez elle par Guyon, Martin, Haspel. Mais ces médecins ne pouvaient conclure de là à la grande probabilité d'une fréquence supérieure de la maladie chez les Maures : car ils ignoraient avec quelle régularité les groupes juifs souffrent moins de la tuberculose que les autres groupes urbains auxquels ils sont juxtaposés.

On a aussi observé bon nombre de tuberculeux parmi les quelque 2.000 esclaves nègres existant à Alger lors de la conquête (Martin, Bertherand, Foley) ; mais la connaissance de la nature infectieuse de la tuberculose faisant alors défaut personne ne pensait à envisager des cas de contagion entre les maîtres et leurs serviteurs.

Rappelons enfin l'importance du rôle alors attribué au froid humide dans l'étiologie de la phtisie, et la croyance en une action antagoniste des climats chauds à l'égard de cette maladie : au point que Costallat, dès 1836, sans même connaître l'Algérie, proposait d'y transporter pour les y soigner tous les tuberculeux de l'armée. De telles idées doctrinales n'étaient point pour disposer les premiers médecins qui eurent affaire aux indigènes du pays à diagnostiquer la phtisie parmi eux.

La majorité de ceux de ces médecins qui ont laissé quelque écrit sur la question n'a cependant pas méconnu la réalité d'une certaine fréquence de la tuberculose chez les Maures ou les Berbéro-Arabes.

Ecartons d'abord les avis prétendus contraires de Maillot, de Catteloup, de C. Broussais, de A. Bertherand : il suffit de se reporter aux textes pour s'apercevoir que ces auteurs n'étaient en possession d'aucune donnée concernant les indigènes (C. Broussais pour son compte l'a dit formellement), et que leurs déclarations relatives au caractère de rareté ou d'exception de la tuberculose en Algérie visaient uniquement l'armée française employée dans le pays, ou les Européens dont l'immigration commençait.

Les auteurs d'après lesquels la phtisie est rare ou exceptionnelle chez les indigènes sont au nombre de six seulement, et leurs témoignages offrent en vérité peu de valeur : Moreau (1837) paraît avoir envoyé à l'Académie une simple affirmation dans une lettre inédite ; Boudin (1842) a trop soutenu l'erreur d'un soi-disant antagonisme entre le paludisme et la tuberculose pour rester juge impartial de la fréquence de cette dernière maladie en milieu presque toujours fortement impaludé ; Grellois (1846) n'a pas vu de tuberculeux chez les Berbères de la région de Guelma, mais non plus d'aliéné, ajoute-t-il ingénument ; Odrultz (1850) formule des aphorismes dont on ignore les bases ; Feuillet (1865) après avoir attribué aux indigènes une très faible proportion de décès tuberculeux en a admis une proportion quadruple en 1873, et estimé « l'immunité antiphtisique » moindre chez les Africains que chez les Européens ; Mitchell (1875), souvent cité, est un médecin anglais qui ayant passé quelques mois à Alger rapporte surtout l'opinion de ses interlocuteurs, A. Bertherand, Feuillet, Foley, pour lesquels le climat d'Alger devait prévenir et guérir la phtisie.

Par contre dix auteurs nous assurent avoir maintes fois observé la tuberculose sous diverses formes (pulmonaire, ganglionnaire, ostéo-articulaire) chez les indigènes d'Algérie, tout en estimant en général la maladie moins commune dans le pays qu'en France. Ainsi se sont prononcés de la façon la plus formelle Bonnafont (1839), Finot (1842), Deleau (1842), Ferrus (1843), Martin (1847), Armand (1844), E.-L. Bertherand (1855), Vincent (1862), Masse (1868), Alix (1869). Nommons encore près d'eux de Pietra-Santra (1860) : chargé d'une enquête sur la tuberculose en Algérie, ce médecin après avoir consulté tous les documents alors disponibles conclut à l'existence de la maladie chez les indigènes d'Alger et de sa banlieue, mais avec un degré de fréquence moindre que dans d'autres villes des côtes européennes de la Méditerranée ; il note en outre que la tuberculose est connue des médecins arabes, et que si les indigènes en sont peu atteints au cours de leur vie habituelle, souvent nomade, ils y succombent en proportion considérable dans les prisons de France ou même d'Algérie.

Incontestablement, la tuberculose n'a donc pas été introduite en Afrique du Nord par les Français. Mais avant leur arrivée la maladie était relativement peu commune et l'infection bacillaire sans doute pas très répandue. C'est, pensons-nous, que le genre de vie de la population ne favorisait ni la diffusion de l'infection ni la fréquence de la maladie.

En effet, si, comme l'indiquent les résultats de la cutiréaction, cette diffusion a beaucoup progressé depuis une vingtaine d'années, même dans des régions où les Français sont fort rares, c'est que d'une part la population indigène va toujours en augmentant (elle a presque triplé depuis 1850), et que d'autre part les relations des Berbéro-Arabes entre eux se sont multipliées à la faveur des déplacements de nombreux individus entre les divers groupes. D'ailleurs les occasions d'éclosion de la maladie elle-même sont devenues plus fréquentes au cours de ces déplacements qui ont surtout pour objet la recherche du travail dans certaines agglomérations : tout en continuant à n'avoir guère de rapports étroits qu'entre eux, les indigènes se trouvent alors très exposés du fait des changements d'habitudes, d'activité, d'alimentation, etc., au réveil chez eux d'une infection latente plus ou moins ancienne, ou bien au début d'une évolution morbide succédant à une primo-infection. A la suite de quoi bon nombre regagnent leurs foyers à l'état de malades susceptibles de répandre la contagion dans leurs familles.

A notre avis, et comme l'ont dit Colombani et Lapin à propos de ce qui s'est passé du même genre au Maroc, ce sont en somme les transformations de la vie indigène qui ont amené de nos jours en Afrique du Nord l'extension de l'infection bacillaire et une certaine multiplication des cas de tuberculose-maladie : ces changements épidémiologiques sont toutefois survenus plus lentement en Algérie et en Tunisie parce que les modifications de la vie s'y sont produites moins brusquement qu'au Maroc.

La continuation de l'évolution sociale en question, l'adaptation des organismes à des conditions de vie au surplus peu à peu améliorées, aboutiront sans doute ultérieurement à une situation épidémiologique plus satisfaisante. Nous en voyons le présage dans les deux seules statistiques de mortalité tuberculeuse dont nous disposions pour l'Afrique du Nord, celle de Tunis (depuis vingt-cinq années) et celle d'Alger (depuis vingt-deux ans) : elles indiquent en effet que le taux de la mortalité tuberculeuse de la population indigène s'abaisse en général de façon progressive et que son déclin offre un parallélisme sensible avec celui du taux de mortalité tuberculeuse de la population européenne.

E. Arnould.

La Médecine à travers le Monde

ARGENTINE

Le IIe Congrès américain et le Ier Congrès argentin d'Urologie se tiendront à Buenos-Aires du 28 Novembre au 4 Décembre 1937.

Les rapports officiels porteront sur les sujets suivants : hydatidose génito-urinaire ; tuberculose génitale ; l'urographie ; la chirurgie endoscopique de l'adénome de la prostate.

Des rapporteurs ont été désignés en Argentine, au Brésil, au Chili, en Uruguay et aux Etats-Unis.

Des communications pourront être présentées par les membres du Congrès.

En marge de cette activité scientifique, un programme de réceptions, d'excursions et de visites a été organisé.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au président du Congrès, prof. Bernardino Maraini, Santa Fé 910, Buenos-Aires.

COLOMBIE

Sur l'initiative de notre distingué confrère le Dr Ricardo Zapata, sénateur de Colombie, a été présenté au Sénat de Bogota un projet de loi visant la réorganisation des services ministériels et la création d'un Ministère de l'Hygiène, de l'Assistance sociale et du Travail.

Ce projet de loi n'est que la suite logique d'un vœu émis à l'unanimité en 1933 (26 Septembre) par l'Académie nationale de Médecine de Bogota. Ce vœu, transmis aux deux Chambres législatives, avait été présenté par le professeur Jorge Bejarano.

Les Médecins étrangers à Paris

Est arrivé à Paris pour travailler dans les Hôpitaux ou Laboratoires :

M. Carlos Rossi Belgrano (Buenos-Aires).

Livres Nouveaux

Les splénomégalies. Diagnostic. Traitement, par Victor Cordier, agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu et Pierre Croizat, médecin des Hôpitaux de Lyon. 1 vol. in-8° de 90 p. avec 16 fig. hors texte avec schémas explicatifs (Collection : *La Pratique médicale illustrée*) [*G. Doin et Cie*, édit.]. Paris, 1936. — Prix : 35 fr.

Les recherches sur la pathologie splénique sont à l'ordre du jour. Les auteurs en présentent une étude didactique suivant une classification tirée des connaissances théoriques récentes sur le système réticulo-endothélial. Dans l'exposé anatomo-pathologique, ils font une large place à l'iconographie, en annexant à de très beaux dessins et microphotographies des schémas explicatifs, qui serviront au lecteur à s'initier à l'histopathologie splénique, dont on connaît la complexité. Ces données anatomo-pathologiques permettent de suivre avec profit l'étude clinique et pratique des splénomégalies, précédant les deux derniers chapitres du volume, qui sont d'ordre essentiellement diagnostique et thérapeutique. Les nouvelles méthodes de traitement, tant médicales que radiothérapiques ou chirurgicales, sont tour à tour envisagées et discutées avec leurs indications respectives. En somme, excellente mise au point d'une question ardue de la pathologie et de la pratique médicale.

L. Rivet.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Création de chaire. Par décret du Président de la République en date du 15 Août 1937, il est créé une chaire d'assistance Médico-sociale à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris. Cette chaire sera rétribuée intégralement sur le budget de l'Université de Paris. Elle sera supprimée si l'Université ne dispose plus des crédits nécessaires à son entretien. (*Journal officiel*, 15 Septembre 1937.)

Clinique Gynécologique, Hôpital Broca (Professeur : M. Pierre Mocquot). — Cours de biologie expérimentale appliquée a la gynécologie. M. R. Moricard, chef du laboratoire de la clinique gynécologique et Mlle Gothié, préparatrice, commenceront le lundi 29 Novembre 1937 une série de 10 leçons sur la biologie sexuelle (le matin) ainsi qu'une série de 10 séances de travaux pratiques (l'après-midi, de 14 h. à 17 h.).

Les élèves exécuteront eux-mêmes des coupes histologiques, des extractions hormonales, des opérations de microchirurgie, des titrages hormonaux, des micromanipulations d'ovule, et ils auront à lire des coupes d'exploration cytohormonale. Seuls pourront prendre part au cours et plus spécialement aux travaux pratiques les élèves qui se seront inscrits à cet effet au Secrétariat de la Faculté et auront versé les droits spéciaux afférents à ces séances.

Programme des cours théoriques (matin) : Histopathologie et bactériologie. — 1° Etude histologique et cytologique de l'appareil génital de la femme. — 2° Inflammations. — 3° Tumeurs bénignes et dystrophies génitales. — 4° Tumeurs malignes. — 5° Histopathologie de la grossesse. — Hormonologie : 6° Effets de la castration et de l'hypophysectomie sur la souris et le rat. — 7° Hormones génitales (titrage de la folliculine, de la lutéine et de la testostérone). — 8° Hormones hypophysaires (titrage des mitosines). — 9° Un nouveau test biologique : la formation du 1er globule polaire dans des ovules de souris cultivés *in vitro*. — 10° La mesure de la sécrétion hormonale de l'ovaire de femme par l'étude cytologique de la muqueuse utérine.

Programme des travaux pratiques (après-midi) : Dans les travaux pratiques de l'après-midi il sera étudié les procédés techniques relatifs aux cours théoriques du matin. — 1° Technique de collage des coupes. Examen de tissus normaux. — 2° Technique de coloration des coupes. Examen d'inflammations. Biologie du gonocoque. — 3° Fixations cytologiques. Examen de tumeurs bénignes et de dystrophies génitales. — 4° Coupes à congélation. Application aux biopsies extemporanées. Examens de tumeurs malignes. — 5° Colorations cytolo-

giques. Réactions histochimiques des graisses. Etude du placenta. — 6° Démonstration d'hypophysectomie sur le rat, castration de la souris et technique du frottis vaginal. — 7° Technique biochimique d'extraction de la folliculine à partir des urines. Titrage de folliculine. Examen d'animaux préalablement injectés de folliculine, de progestérone, ou de testostérone. — 8° Technique biochimique d'extraction des mitosines, à partir des urines. Diagnostic de la grossesse. Titrages. Examens d'animaux préalablement injectés de mitosines. — 9° Technique de culture *in vitro* des ovules de souris et micromanipulation des ovules. — 10° Lecture de coupes d'exploration cytohormonale.

Droit d'inscription : 300 fr., le nombre des inscriptions est limité. Un certificat sera délivré aux élèves qui auront régulièrement suivi les travaux pratiques.

S'inscrire à la Faculté de Médecine au Secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4 de 14 à 16 heures).

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques, Saint-Louis (Professeur : M. H. Gougerot). — Un cours pratique et complet de syphiligraphie et de vénéréologie aura lieu du 2 au 27 Novembre 1937 sous la direction de M. le Professeur Gougerot, avec la collaboration de MM. Nicolas, professeur honoraire de clinique dermatologique à la Faculté de Lyon ; Favre, professeur de clinique dermatologique à la Faculté de Lyon ; Levaditi, professeur à l'Institut Pasteur, membre de l'Académie de Médecine ; Milian, médecin de l'hôpital Saint-Louis ; Sézary, agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Louis ; Touraine, Weissenbach et Babonneix, médecins de l'hôpital Saint-Louis ; Duvoir, agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Louis ; Heitz-Boyer, agrégé, chirurgien de l'hôpital Lariboisière ; Halphen, agrégé, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Saint-Antoine ; Gouverneur, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis ; Coutela, ophtalmologiste de l'hôpital Saint-Louis ; Lian, agrégé, médecin de l'hôpital Tenon ; Chevassu, professeur de pathologie chirurgicale, chirurgien de l'hôpital Cochin ; Lévy-Valensi, agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu ; Chevallier, agrégé, médecin de l'hôpital Cochin ; Coste, agrégé, médecin des hôpitaux ; Darré, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades ; Pinard, médecin de l'hôpital Cochin ; Tixier, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades ; Hautant, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Tenon ; Garcin et Degos, médecins des hôpitaux ; Et. Bernard, agrégé, médecin des hôpitaux ; Dechaume, stomatologiste des hôpitaux ; Fernet, médecin de Saint-Lazare ; Blum, assistant à l'hôpital Saint-Louis ; Barthélemy et Carteaud, anciens chefs de clinique ; Tissot, assistant d'urologie à l'hôpital Saint-Louis ; Mlle Eliascheff, chef de laboratoire à la Faculté.

Ce cours aura lieu tous les jours, excepté les dimanches et fêtes, à 1 h. 30 et 3 h., à l'hôpital Saint-Louis, 40, rue Bichat, au musée ou au laboratoire. Les cours seront accompagnés de présentations de malades, de projections, de moulages du musée de l'hôpital Saint-Louis, de préparations microscopiques, de démonstrations de laboratoire ; recherche du tréponème ; examens bactériologiques ; réactions de Wassermann ; ponction lombaire. Les salles de la clinique et des services de l'hôpital Saint-Louis seront accessibles aux assistants du cours tous les matins, de 9 h. à 11 h. 30. Le musée des moulages, les musées d'histologie, de parasitologie, de radiologie, de photographie sont ouverts de 9 h. à 12 h. et de 2 h. à 5 h. Un horaire détaillé sera distribué à chacun des auditeurs. Un certificat pourra être délivré à la fin du cours aux auditeurs assidus.

Programme des cours (57 leçons). — M. Gougerot : Syphilis. Notions nouvelles sur l'évolution. — M. Levaditi : Le tréponème. — Mlle Eliascheff : Recherche du tréponème. Réaction de Wassermann, floculation. Sérologie de la syphilis. — M. Sézary : Ponction lombaire. Etude du liquide céphalo-rachidien. — M. Levaditi : Syphilis expérimentale. — M. Milian : Chancre syphilitique. Chancre mou. — M. Chevallier : Syphilis secondaire. — Nicolas Favre : Ulcère vénérien adénogène. Maladie Nicolas-Favre. — M. Carteaud : Syphilis maligne précoce. — M. Chevallier : Méningites syphilitiques. — Mlle Eliascheff : Anatomie pathologique et histologie de la syphilis. — M. Degos : Syphilis tertiaire cutanée et muqueuse. Phagédénisme. — M. Milian : Leucoplasie. — M. Blum : Syphilis du rein, du testicule, de l'ovaire. — M. Pinard : Pathologie générale de la syphilis. Immunité. Réinfection, super-infection. — M. Gougerot : Syphilis post-traumatique. Syphilis réveillée par l'infection. — M. Carteaud : Ulcérations génitales; ulcère aigu et chronique de la vulve. Balanite, végétations. — M. Dechaume : Syphilis acquise et héréditaire des maxillaires et des dents. — M. Touraine : Syphilis du tube digestif, du foie, de la rate. — M. Duvoir : Expertise médico-légale en matière de syphilis. — M. Blum : Syphilis et diabète. — M. Babonneix : Syphilis médullaire. Atrophies musculaires syphilitiques. — M. Fernet : Syphilis et tuberculose viscérale. — M. Et. Bernard : Syphilis du poumon et du médiastin. — M. Weissenbach : Syphilis ostéo-articulaire. — M. Lian : Syphilis du cœur et des vaisseaux. — M. Barthélemy : Syphilis des glandes endocrines. — M. Garcin : Syphilis cérébrale. Tabes. — M. Coste : Paralysie générale. — M. Coutela : Syphilis oculaire. — M. Hautant : Syphilis de l'oreille. — M. Halphen : Syphilis du nez et du larynx. M. Lévy-Valensi : Troubles mentaux des syphilitiques. — M. Tixier : Syphilis et grossesse. Hérédo-syphilis précoce. — M. Darré : Hérédo-syphilis tardive. — M. Babonneix : Hérédo-syphilis nerveuse. — M. Gougerot : Déontologie. Mariage des syphilitiques. — M. Gougerot : Syphilis et cancer. — M. Heitz-Boyer : Blennorragie aiguë chez l'homme. — M. Chevassu : Critérium de la guérison de la blennorragie. — M. Gouverneur : Complications de la blennorragie. — M. Tissot : Rétrécissements de l'urètre. Blennorragie chez la femme.

Un cours spécial sera organisé pour les élèves qui désirent se perfectionner dans les techniques de laboratoire. Ce cours est précédé d'un cours de Dermatologie qui a lieu du 4 au 30 Octobre 1937, et est suivi d'un cours de Thérapeutique dermato-vénéréologique qui a lieu du 29 Novembre au 21 Décembre 1937.

Le droit à verser est de 500 fr. Seront admis les médecins et étudiants français et étrangers sur la présentation de la quittance de versement du droit et de la carte d'immatriculation, délivrées au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. Pour renseignements complémentaires, s'adresser à M. Carteaud (Hôpital Saint-Louis, pavillon de la Faculté). Renseignements généraux pour MM. les médecins étrangers à l'Association A.D.R.M., Faculté de Médecine, salle Béclard, de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi).

Hôpitaux et Hospices

Asiles publics d'aliénés. — Par arrêtés en date du 7 Septembre 1937 : Mme Gardien-Jourdheuil, reçue au concours médical des asiles en 1937, a été affectée, en qualité de médecin chef de service, à l'asile d'aliénés Saint-Joseph-de-Cluny, à Limoux (Aude).

— M. Chaurand, reçu au concours du médicat des asiles en 1937, a été affecté, en qualité de médecin chef de service, à l'asile d'aliénés de Sainte-Marie, à Privas (Ardèche).

Médecins présents à Paris du 20 au 25 Septembre 1937

Nous donnons ci-dessous pour la semaine prochaine la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

Ces indications paraîtront jusqu'à fin Septembre dans nos numéros du samedi et nous prions nos lecteurs de bien vouloir nous informer de leur présence *en nous indiquant également la spécialité sous laquelle ils désirent figurer.*

* * *

Anesthésie. — Mme Suzanne Piot, 11, rue Denis-Poisson.

Appareil digestif. — MM. Guy Albot, 12, rue Boileau ; P. Chêne, 73, bd Montparnasse ; Roger Feldstein, 3, rue du Cirque ; Levassor, 7, rue Desrenaudes ; E. Périer, 30, rue Hamelin ; A.-R. Salomon, 49, avenue Raymond-Poincaré ; H. Schwab, 8, rue Freycinet.

Appareil respiratoire. — MM. J.-C. Bayle, 57, avenue de Joinville, Nogent-sur-Marne ; F. Hirschberg, 3, rue Anatole-de-la-Forge ; J.-M. Lemoine, 189, bd Saint-Germain ; P. Lonjumeau, 4, rue Joseph-Bara ; Marcel Perrault, 8, rue Perronet ; P.-E. Robert, 154, bd Malesherbes.

Biologie médicale. — MM. François Morel, 76, avenue Wagram ; Vagram, 51, bd Voltaire.

Cardiologie. — MM. René Besnard, 33, rue de Babylone ; Jean Facquet, 90, av. Niel ; R. Heim de Balsac, 28, rue de Surène ; J. Robert-Lévy, 7, rue Georges-Berger.

Chirurgie. — MM. A. Basset, 63, rue de Varenne ; F. Lazard, 1, rue Saint-James, Neuilly-sur-Seine ; J. Madier, 15, av. La Bourdonnais ; F. Masmonteil, 21 *bis*, rue du Landy ; J. Meillère, 1, villa Georges-Sand ; Monsaigeon, 1, rue de l'Université ; A. Richard, 8, rue Louis-David ; J. Sabourin, 91, avenue La Bourdonnais ; H. Schauder, 36, bd Gouvion-St-Cyr ; J. Zadoun, 4, rue Chernoviz.

Curie et Radiothérapie. — M. R. Renaux, 31, avenue Duquesne.

Dermatologie. — MM. R. Burnier, 5, rue Jules-Lefebvre ; Desaux, 49, rue de Courcelles.

Electro-Radiologie. — Mme J. Baude, 21, place des Vosges ; MM. H. Beau, 34, rue de l'Arcade ; Jacques Busy, 19 *bis*, bd Delessert ; L.-Jh. Colanéri, 10, rue de Pétrograd ; Delapchier, 98, rue de Rennes ; J.-H. Marchand, 48, rue Cortambert ; Et. Piol, 11, rue Denis-Poisson ; Pierre Pizon, 67, avenue Henri-Martin ; Mme B. Tedesco, 5, square Thiers.

Endocrinologie. — MM. Filderman, 2, rue Rosa-Bonheur ; Marcel Laemmer, 5, rue Daviond.

Gynécologie et Obstétrique. — MM. Keim, 78, rue de Miromesnil ; Marcel Metzger, 31, rue Blanche ; H. Roulland, 15, avenue d'Orsay.

Médecine générale. — MM. Marc Bolgert, 7, avenue Daniel-Lesueur ; Roger Cattan, 12, quai de Passy ; Tanguy, 45, rue Mathurin-Régnier ; Teutsch-Hoeffel, 134, bd Brune.

Neuro-Chirurgie. — M. Marcel David, 15, rue Freycinet.

Neurologie. — MM. L. Neuberger, 4, rue Crevaux ; L. Rouquès, 7, rue Gounod ; Schaeffer, 170, rue de la Pompe ; R. Thurel, 60, avenue Raymond-Poincaré.

Ophtalmologie. — MM. P. Desvignes, 27, rue du Cherche-Midi ; L. Duclos, 114, bd Raspail ; P. Halbron, 174, rue de la Pompe ; R. Rossano, 113, rue de la Tour.

O. R. L. — MM. P. Bruder, 41, rue La Bruyère ; H. Guillon, 6, avenue Mac-Mahon ; S. Mélik, 49, rue de Maubeuge ; A. Pasquier, 74, rue de Rennes ; J. Salomon, 170, bd Haussmann ; H. Sergent, 1, villa de Ségur ; R. Vilensky, 35, rue du Général-Foy.

Orthopédie. — M. Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy.

Pédiatrie. — Mme Marcelle Barnaud, 95, rue de Seine ; MM. Jean Bernard, 3, avenue Emile-Deschanel ; Emile Gilbrin, 260, bd Saint-Germain ; Pierre Isaac-Georges, 5, avenue Daniel-Lesueur ; E. Jacquet, 5, rue Récamier ; Maurice Kaplan, 12, rue César-Franck ; Liège, 66, av. de Saxe ; Mme Lœwe-Lyon, 80, rue Boissière.

Podologie. — M. A. Wallet, 53, rue Condorcet.

Psychiatrie. — M. H.-M. Gallot, 2, rue Rosa-Bonheur.

Stomatologie. — M. G. G. Lebedinsky, 103, fg Saint-Honoré.

Urologie. — MM. M.-R. Dreyfus, 74, av. de Suffren ; Edouard Lackmann, 135, avenue de Suffren.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. Ministère de la Santé publique. *Commandeur*, M. Paul-Alexandre Erlzbischoff.

Officier. M. Félix-François Ricolli (Nice).

Chevaliers. M. Devaux (Vichy), M. Vincent Versini (Calcatoggio, Corse).

Une **séance commune de la Société belge de Radiologie, de la Société de Radiologie médicale de France et de la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie** aura lieu le vendredi 8 Octobre, à 14 h., à l'Amphithéâtre de physique de la Faculté de Médecine de Paris.

Cette séance sera suivie d'une visite à l'Exposition et d'un dîner amical par souscription.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Dariaux, Secrétaire général, 9 *bis*, bd Rochechouart, Paris.

Journée internationale du rhumatisme. — Cette journée, organisée par la *Ligue française contre le rhumatisme*, aura lieu à Paris, le 9 Octobre prochain.

Programme. — 10 *h.* : Séance clinique à l'Hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le Prof. Loeper, avec présentation de malades et discussion des cas présentés. — 15 *h.* : Séance scientifique à la Faculté de Médecine, sous le patronage de M. le Ministre de la Santé publique et sous la présidence du Prof. Laignel-Lavastine, président de la Ligue. Présentation et discussion des rapports : 1er rapport : Médications radio-actives, Prof. agr. F. Coste (Paris) ; 2e rapport : Cures hydro-minérales radio-actives et rhumatismales, Prof. Piery et H. Milhaud (Lyon) ; 3e rapport : L'émanothérapie dans le rhumatisme chronique, Prof. Cluzet et H. Thiers (Lyon) ; 4e rapport : Actions radio-actives exercées par les eaux minérales et leurs dérivés, Prof. Euzière et R. Castagne (Montpellier). — A 20 *h.* 30, un dîner réunira les Congressistes au Pavillon Dauphine, au Bois de Boulogne.

Cotisations. — Membres adhérents : 75 fr., Membres associés : 55 fr. (La cotisation donne droit au dîner auquel les dames sont cordialement invitées à prendre part). S'inscrire d'urgence au Siège social de la Ligue contre le Rhumatisme, 23, rue du Cherche-Midi, Paris (6e), en envoyant le montant des cotisations par chèque bancaire ou chèque postal (CC. Paris 1414-50). Téléphone : Littré 14-61.

De nombreuses excursions facultatives ont été prévues. Pour tous renseignements concernant le voyage, le logement et les excursions, s'adresser aux Voyages Duchemin-Exprinter, 26, avenue de l'Opéra, Paris (1er).

Clinique Calot. — A l'occasion du Congrès de Chirurgie, M. Calot (Berck) fera, le mercredi 6 Octobre, de 9 h. 30 à 11 h. 30, dans sa clinique de Paris, 69, quai d'Orsay, une séance de démonstrations techniques,

avec présentation de sujets en traitement et de sujets guéris.

1° *Les adénites cervicales.* — Comment les guérir sans laisser de cicatrices. Dans les *Tuberculoses* des os et articulations (*coxalgies, mal de Pott*, etc.).

2° *Luxation congénitale de la hanche.* — Réduction de luxations.

3° La fréquence et le rôle immense, ignorés jusqu'ici, des *subluxations congénitales* à tous les âges. Leur traitement rationnel.

4° Autres affections orthopédiques (congénitales ou acquises).

Moyens d'accès : Les autobus 12 et 14, descendre à l'arrêt « *Rue Jean-Nicot* », entre le pont des Invalides et le pont de l'Alma.

Service sanitaire maritime. — Par arrêté du Ministre de la Santé publique en date du 7 Septembre 1937, M. Mallet a été nommé médecin de la santé du port de Saint-Nazaire, en remplacement de M. Bizard, appelé aux fonctions de directeur de la santé.

— Par arrêté du Ministre de la Santé publique en date du 7 Septembre 1937, M. Casteret a été nommé agent principal de la santé à Sète, en remplacement de M. Herber, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

Les Médecins Amis d'Hossegor. — Le dîner des « Médecins Amis d'Hossegor » a eu lieu à l'Hôtel du Lac, à Hossegor, le samedi 28 Août, sous la présidence de M. L. Devraigne.

Etaient présents : M. Deyris, président du Conseil général des Landes ; M. Eluere, maire d'Hossegor ; les Prof. Maranon (Madrid), Cruchet (Bordeaux), Dambrin (Toulouse) ; MM. Batz (St-Vincent-de-Tyrosse), Jean Boyau (Paris), Colaneri (Paris), Cousergue (Rabat), Dambrin fils (Toulouse), Pierre Devraigne (Paris), Gibert (Paris), Le Hello (Bénesse-Maremne), Krebs (Paris), André Lehmann (Clichy), Jacques Lehmann (Paris), Lumière (Paris), Pouyanne (Bordeaux), René Rudier (Auxerre), Jean-Claude Rudler et Mme (Paris), Georges Schreiber (Paris), etc. De nombreuses dames, des jeunes filles et des jeunes gens étaient également présents.

Au dessert, M. Georges Schreiber exposa les raisons de l'attirance si grande qu'Hossegor exerce sur les nombreux visiteurs et sur les médecins en particulier. Après des allocutions du président du Conseil général et du maire d'Hossegor, M. L. Devraigne montra avec éloquence que le lac constituait la parure incomparable d'Hossegor et souligna l'intérêt que présenterait la construction d'un seuil permettant d'y retenir l'eau en permanence.

Le bureau du Groupement fut ensuite ainsi renouvelé : *Président d'honneur :* M. L. Devraigne ; *Président :* M. Georges Schreiber ; *Vice-présidents :* Porf. Portmann, Prof. Dambrin ; *Secrétaire :* M. André Lehmann.

Ce dîner fut suivi d'une soirée dansante au Sporting-Club d'Hossegor.

Histoire de l'Ophtalmologie française. — M. Jean Sexe, ophtalmologiste, 2, rue Victor-Delavelle, à Besançon (Doubs), sera reconnaissant à toutes les personnes qui voudront bien lui adresser tous documents (exemplaires originaux ou photographies d'instruments, appareils, lunettes, prothèses oculaires, accessoires thérapeutiques, optiques et pharmaceutiques, livres, thèses, dessins, gravures, peintures, sculptures, médailles, lettres, autographes, notes manuscrites, affiches et brochures, précisions, priorités, découvertes, anecdotes, biographies, imprimés, etc.) concernant l'Ophtalmologie française, et particulièrement son histoire.

Actes des Facultés

MONTPELLIER

Diplôme d'état.

Juillet 1937. — M. Wagnier : *Le traitement du mal de mer en 1937.* — M. Galas : *Contribution à l'étude du diagnostic et du traitement de l'invagination intestinale aiguë du nourrisson.* — M. Pistre : *Tonus vago-sympathique et troubles vaso-moteurs chez les déments précoces.* — M. Christophe : *Contribution à l'étude des hématites mélitococciques.* — M. Bouzigues : *Contribution à l'étude des dyschromatopsies.* — Mme Hatoux-Ans-Tett : *Vaccination antidiphtérique. Essai d'immunisation en un temps à l'aide d'anatoxine activée par l'hydrate d'alumine (vaccin de Sordelli).* — M. Alquié : *Les caractères morphologiques et biologiques du bacille diphtérique et leurs rapports avec les manifestations cliniques de la maladie.* — M. Toye-Lazarin : *L'ulcère duodénal post-bulbaire.* — M. Aussilloux : *Les métrorragies post-ménopausiques d'origine extra-utérine.* — M. de Fayard : *Etats scléro-kystiques (mammites chroniques et cancer du sein).* — M. Mathieu : *Valeur diagnostique et pronostique de la formule leucocytaire au cours de quelques maladies infectieuses aiguës.* — M. Orabona : *Formes nerveuses du paludisme aigu.* — M. Passebois : *Contribution à l'étude du corps vertébral.* — M. Hoarau : *Les grandes ascites des tumeurs bénignes de l'ovaire et du parovaire.* — M. Malaterre : *Contribution à l'étude des kystes hydatiques du rein.* — M. Robert : *Les propagations des cancers buccaux au maxillaire inférieur.* — M. Bousquet : *Contribution à l'étude de l'épithélioma primitif du vagin. A propos d'une observation.* — M. Joubé : *Etude critique de quelques observations de grossesse extra-utérine.* — M. Farinacci : *Contribution à l'étude des kystes hydatiques calcifiés du foie (à propos d'une observation).* — M. Jacques : *Contribution à l'étude de l'état actuel du choix de l'anesthésie en chirurgie gastrique.* — M. Goulesque : *L'extraction totale du cristallin cataracté par prise capsulaire pneumatique. Etude physique, anatomique et chirurgicale.* — M. Flavier : *Contribution à l'étude du traitement des complications graves de l'appendicite aiguë (péritonites, gangrènes gazeuses) par l'emploi complémentaire du sérum polyvalent de Weinberg.* — M. Dénoyès : *Appendice et radiologie.* — M. Porché : *Contribution à l'étude du syndrome ictère chronique par rétention sans obstacle.* — M. Santucci : *Contribution à l'étude du « choc opératoire ». Etude clinique et chimique des opérés en chirurgie générale.* — M. Iglésis : *Contribution à l'étude de l'anesthésie dans la thoracoplastie pour tuberculose pulmonaire.* — M. Quet : *Une épidémie minière de spirochétose ictéro-hémorragique.* — M. Agot : *Hématémèses et splénomégalie chez les enfants.* — M. Pascou : *Contribution à l'étude des luxations traumatiques du genou en avant.*

Diplôme d'université.

Juillet 1937. — M. Escobar Mejia : *La grippe dans ses relations avec la tuberculose pulmonaire.* — M. Yont Bunnag : *Les accidents cutanéo-muqueux de l'aurothérapie.* — M. Hemmi : *Etudes sur les rapports des épidémies, endémies et épizooties avec le milieu géologique et climatique.* — M. Sor Mendel : *Contribution au traitement chirurgical de la hernie ombilicale du nouveau-né. Quelques points de technique.* — M. Shaarawi : *Contribution à l'étude de la valeur des procédés de tunnellisation dans la gastrotomie (procédé de Gernez).*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MÉDECINS STOMATOLOGISTES
École française de Stomatologie.

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

Président du Conseil d'administration : Dr Gires, D.D.S.

Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle, stomatologiste des Hôpitaux, et Rousseau-Decelle, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Directeur : Dr Ch. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

Sous-Directeur : Dr R. Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr René Marie, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1937 : Mercredi 19 Mai et Lundi 11 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Cabinet méd., outillage prof. complet (graphie, U.V., I.R., etc.), client. import. à céder. Eventuellement association. Ecr. *P. M.*, n° 803.

Dr Nandrot dem. pour son serv. une manipulatrice radiologie, nourrie à l'Hôp., rétribuée par chirurgien. Ecr. Dr Nandrot, Montargis, Loiret.

A vendre env. Auxerre, après décès médecin exerc. depuis 50 ans, belle propriété av. jardin, gar. communs, élect., ch. cent. Ecr. Thévenin, 43, rue Lafayette, Paris.

Ayant organisé ma publ. médicale en France suivant méthode nouvelle, je recherche Labo pour partager frais. Ecr. *P. M.*, n° 811.

A céder, cause maladie, rég. Parisienne, cab. médical, médecine gle, petite chirurgie, radiothérapie, -graphie, ultra-violets. Pavillons, jardin. Bénéf. prouvé : 600.000 fr. Prix : 400.000 fr. Gdes facil. paiement. S'adr. Guelorget, 24, rue Jules-Simon, Tours.

Visiteur médical, partic. introd. Hôpitaux, médecins Province, possédant sélection spéciale Corps médical France qu'il visite depuis 14 ans, réf. 1er ordre, recherche Laboratoire sans distinction de région. Ecr. *P. M.*, n° 813.

Importante Société Industrielle de l'Est, 10.000 ouvriers, recherche jeune docteur en médecine, préférence diplômé d'Hygiène, au courant psychotechnique, accidents du travail, maladies professionnelles, lois sociales, pour remplir fonction de médecin d'usine, âge limite 40 ans. Ecrire avec références très détaillées, en précisant diplômes, certificats, stages hospitaliers, pratique médicale, etc., et références morales à *P. M.*, n° 778.

Visiteur médical partic. introd. Hôpitaux Paris, possédant sélection spéciale Corps Médical, réf. 1er ordre, cherche adjoindre, 2e Laborat. 1er Octobre. Ecr. *P. M.*, n° 780.

Docteur cherche Secrétaire sténotypiste-dactylo. Ecr. *P. M.*, n° 814.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux, imp., 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ENTÉRORRAGIE ROUGE SOLITAIRE D'ORIGINE COLIQUE

PAR MM.

André CAIN et Jean OLIVIER

Il est banal de voir survenir assez brusquement, sans antécédents ni commémoratifs cliniques, une émission le plus souvent abondante de sang rouge par l'anus. Les symptômes concomitants peuvent faire défaut ; l'hémorragie semble constituer par elle-même toute la maladie. La plupart de ces faits concernent des ulcères duodénaux latents, quelques-uns traduisent des lésions ano-rectales méconnues. Mais une place doit être réservée aux hémorragies qui prennent naissance au niveau du gros intestin. A en juger par le nombre relativement élevé des observations que nous avons personnellement réunies [1], nous ne doutons pas que de tels cas soient de constatation assez fréquente. Mais il est singulier que l'attention n'ait pas encore été attirée sur eux et que l'on n'ait pas tenté jusqu'ici d'isoler le syndrome dont nous allons donner la description.

Ce syndrome se traduit par des hémorragies profuses, bien différentes des saignements abondants et répétés qu'il est classique de décrire au cours des affections organiques du gros intestin et du rectum (cancer, tuberculose, angiome, recto-colite, etc.). L'entérorragie solitaire est au contraire indépendante de toute affection sévère du côlon, son pronostic est toujours favorable, sa récidive est exceptionnelle.

Conditions étiologiques.

L'entérorragie solitaire ne semble pas déterminée par des facteurs généraux spéciaux. Elle s'observe en effet à tout âge chez les sujets adultes, aussi bien chez la femme que chez l'homme. On ne retrouve ni troubles digestifs notables, ni, dans la règle, de diathèse hémorragique. Les troubles de la crase sanguine que nous avons parfois rencontrés étaient légers et dissociés.

Par contre, on doit retenir l'existence d'un facteur local prédisposant : dans 79,3 pour 100 de nos 28 observations existait, en effet, une malformation colique; dans 55,2 pour 100 des cas un dolichocôlon, rarement associé à une augmentation de calibre ; dans 24 pour 100 des cas une diverticulose. La localisation sigmoïdienne de ces anomalies contribue à faire admettre que l'S iliaque est le siège d'élection du raptus hémorragique.

Par contre, il n'est pas possible de déceler la cause efficiente de l'hémorragie. Si quelques observations permettent de soulever l'hypothèse de l'intervention d'un agent microbien ou d'une irritation physico-chimique, dans la règle l'enquête reste muette. L'entérorragie solitaire apparaît comme un trouble purement fonctionnel, à l'origine duquel on ne retrouve pas de lésions permanentes de l'intestin ou d'un organe voisin. L'absence de parasitose intestinale doit être notée.

Etude clinique.

L'entérorragie solitaire d'origine colique est une hémorragie soudaine et profuse et donne lieu à un tableau dramatique.

Brusquement, en effet, apparaît chez un adulte une émission par l'anus de sang rutilant, pur ou mêlé de caillots. Elle est parfois précédée de douleurs le long du côlon, mais le plus souvent les prodromes sont absents. Tantôt il s'agit d'une émission massive qui reste unique ou se renouvelle une ou deux fois en quelques heures, tantôt le sang est rejeté par petites quantités à maintes reprises, chaque fois annoncées par des besoins impérieux et du ténesme. C'est ainsi que dans une de nos observations, l'émission de sang se répète toutes les cinq minutes pendant deux heures ; dans un autre cas, elle se renouvelle 12 fois en vingt-quatre heures ; dans un troisième, 25 évacuations impérieuses se succèdent dans la journée. La fréquence des émissions sanglantes et les signes d'irritation ano-rectale parlent en faveur de l'origine basse de l'entérorragie.

L'évacuation initiale fut, dans une de nos observations, si brutale et si pressante que le sujet n'eut pas le temps de se présenter à la garde-robe et inonda son pantalon. Généralement, le malade croit à une diarrhée profuse dont il ne vérifie pas toujours la nature, surtout la nuit. Ce sont parfois les traces sanglantes laissées par la selle qui attirent l'attention. Toujours, d'ailleurs, la répétition de l'entérorragie finit par créer un état alarmant : le sujet accuse une sensation de faiblesse, pâlit et devient lipothymique. Dans les grandes hémorragies, la syncope est la règle ; elle peut même survenir dès la première entérorragie. Les signes d'anémie aiguë sont parfois assez marqués pour nécessiter une transfusion d'urgence.

C'est qu'en effet, au total, la perte de sang est toujours considérable. Certains malades remplissent le fond d'un vase à plusieurs reprises. L'un d'eux fut trouvé sans connaissance au milieu d'une nappe de sang. Bien que l'estimation en soit difficile, nous pensons que la perte de sang varie entre 500 gr. et 2 litres.

L'interrogatoire et l'examen clinique ne permettent de préciser ni la cause, ni le point de départ de cette entérorragie profuse. Il s'agit d'un accident vraiment « solitaire ». La température est normale, l'exploration de l'abdomen et le toucher rectal n'apportent le plus souvent pas de renseignements.

Exception doit pourtant être faite pour quelques cas où le côlon gauche et le côlon sigmoïde sont douloureux au palper et où le malade se plaint spontanément de douleurs dans la fosse iliaque gauche.

Observation I. — Mlle D..., 22 ans. Entérorragie profuse avec syncope, transfusion de 500 cmc. Le jour même, la portion terminale du côlon gauche est le siège d'une douleur qu'exagère le palper. Ce segment forme une sorte de boudin résistant et très sensible.

La fosse iliaque gauche peut être indolore, mais en s'aidant du toucher rectal qui, surtout en décubitus dorsal, permet d'explorer le sigmoïde dans le Douglas, on met en évidence son atteinte ; deux de nos observations en témoignent.

Observation II. — Mme D..., 80 ans, abondante entérorragie en pleine santé.

Le ventre est un peu ballonné, le côlon gauche est spasmé, mais indolore. Au toucher, à travers la paroi rectale, en avant et à gauche, on perçoit le sigmoïde transversalement tendu, dur et spasmé; il est douloureux et roule sous le doigt.

Observation III. — Mlle Z..., 20 ans. Entérorragie faite d'un flot rutilant et mêlé de caillots. Etat général dramatique. Le palper de l'abdomen est négatif, mais le toucher fait sentir dans la partie gauche du Douglas la corde sigmoïdienne dure et douloureuse.

L'évolution caractérise l'origine basse de l'hémorragie et sa courte durée. En effet, passé vingt-quatre ou au plus quarante-huit heures, le malade ne saigne plus et la surveillance des selles ne montre pas de mélæna. Quelques caillots, retenus dans l'intestin terminal, peuvent être rejetés, mais fait essentiel pour le diagnostic, il n'y a pas de selles noirâtres ou couleur de goudron, comme il est de règle pendant quelques jours, lorsque l'hémorragie a pris naissance dans le duodénum. Si une période de constipation succède à l'hémorragie, la première selle émise a une coloration normale, non mélænique.

Observation IV. — Mme M..., 56 ans. Entérorragie de sang rutilant, répétée 25 fois en une journée.

Fatigue et anémie extrêmes. Sous l'influence des opiacés, la malade reste cinq jours sans aller à la selle. Le cinquième jour est évacuée une selle liquide et claire, sans mélæna.

Observation V. — Mlle F..., 21 ans. Quinze jours après une crise de diarrhée due à un excès alimentaire, hémorragie se répétant 7 fois en vingt-quatre heures et entraînant un état presque syncopal. Examen clinique négatif. Les deux jours suivants, constipation. Le troisième jour, après la prise de petites doses espacées d'huile de ricin, rejet de selles moulées, d'aspect normal, ni sanglantes, ni mélæniques.

Il y a un contraste saisissant et qui achève le tableau clinique, entre l'apparition dramatique de l'hémorragie, souvent alarmante par son importance, et le rétablissement rapide du malade. Celui-ci reste plus ou moins longtemps pâle et anémique, mais on chercherait en vain à cette période des symptômes physiques ou fonctionnels : les selles sont régulières et d'aspect normal, le cadre colique n'est plus sensible et, comme nous le verrons plus loin, l'examen recto-sigmoïdoscopique est négatif.

Un dernier caractère enfin justifie la dénomination de l'entérorragie solitaire : elle n'est pas *récidivante*, comme le montrent nos observations dont certaines remontent à plus de dix ans. En aucun cas, elle n'a été le signe avant-coureur de l'évolution d'une affection organique. Elle apparaît vraiment comme un épisode isolé et inexplicable par les seules données de la clinique.

Diagnostic positif.

A s'en tenir, en effet, aux résultats de l'examen, la symptomatologie se réduit à la notion inconstante de douleurs dans la fosse iliaque gauche, à la perception également in-

1. On trouvera le détail des 28 observations que nous avons réunies, dans la thèse de l'un de nous. Jean Olivier : *Thèse de Paris*, 1937.

constante par le toucher rectal du sigmoïde spasmé et sensible, et surtout à l'absence de mélæna dans les jours qui suivent l'entérorragie.

Dans 2 cas seulement nous avons pu pratiquer l'*examen endoscopique* le jour même de l'hémorragie et avons pu faire des constatations si précises que nous restons convaincus que c'est la méthode de choix pour faire précocement le diagnostic.

Dans un cas, l'instrument est arrêté à l'entrée du sigmoïde, qui forme un bourrelet spasmé, de coloration violacée, presque ecchymotique. Quarante-huit heures plus tard, le rectoscope pénètre avec beaucoup de difficulté dans le segment terminal du sigmoïde, mais il ne peut progresser au delà, par suite du spasme. La muqueuse est fragile et saigne abondamment à la moindre pression.

Dans le deuxième cas, le canal rectal est vide de sang et a un aspect normal. Mais au delà, 12 cm. au-dessus de l'anus, la muqueuse sigmoïdienne prend une couleur rouge foncé et « pleure le sang » au moindre contact, sans qu'il existe d'ulcération.

Au contraire, dans nos autres observations, où l'examen fut tardif, l'aspect de la muqueuse recto-sigmoïdienne a toujours été normal.

La fatigue du malade et surtout la crainte, en le remuant, de provoquer une reprise du saignement sembleraient devoir condamner la mise en œuvre précoce d'un tel examen. Il n'en est rien, l'endoscopie rectale est une manœuvre si simple, si exempte de brutalité et de danger qu'elle ne reconnaît comme contre-indication que la faiblesse du malade et l'impossibilité de ce fait de lui faire adopter la position nécessitée par l'introduction du rectoscope.

L'importance de la rectoscopie apparaîtra plus grande encore si l'on songe qu'elle permet d'atteindre le siège même de l'hémorragie, de voir la muqueuse turgescente, hyperémiée et violacée, fragile et saignant au moindre contact.

Contrairement à l'examen endoscopique, l'*examen radiologique* ne doit pas être pratiqué précocement, en raison des dangers que peut faire courir l'introduction dans un organe altéré de la masse dense que représente le repas ou le lavement opaque.

Après s'être assuré qu'il n'existe pas d'ulcère duodénal, on demandera au lavement opaque d'apporter des précisions.

Dans 16 de nos 28 observations existait un allongement du gros intestin ; dans un cas, il portait sur le côlon transverse, dans les autres, il s'agissait d'un *dolichosigmoïde* plus ou moins développé et sans mégacôlon associé. Dans un seul cas, la paroi était plissée « en accordéon » ; dans les autres, elle était lisse et régulière. Le dolichosigmoïde était tantôt libre dans l'abdomen, tantôt tassé dans le petit bassin, sans que la pression du lavement parvînt à dérouler ses multiples spires.

Dans 7 cas, on mettait en évidence, tant après remplissage qu'après évacuation du lavement, la présence de *diverticules* sur le sigmoïde. Dans ces 7 cas, il y avait des signes radiologiques de *sigmoïdite* : contact insuffisant, remplissage irrégulier et non homogène, contours flous et déchiquetés. L'insufflation, après rejet du lavement, confirmait ces données.

Enfin, dans 2 observations, la sigmoïdite ne s'accompagnait pas de diverticules, elle était particulièrement accusée dans un fait où l'organe s'injectait à peine et se dessinait sous la forme d'une mince traînée opaque, floue et irrégulière.

Diagnostic différentiel.

L'entérorragie solitaire ne risque guère d'être confondue avec les grandes hémorragies qui surviennent au cours des affections avérées. La notion des commémoratifs et l'interrogatoire suffisent alors pour rapporter l'accident à sa cause, dont la plus fréquente de beaucoup est l'ulcère du duodénum.

Mais il existe aussi des formes hémorragiques pures de l'ulcère duodénal où fait défaut tout indice antérieur : le malade n'a jamais souffert. L'importance de l'hémorragie confère à ces formes la même allure dramatique qu'aux entérorragies solitaires, mais leur évolution est différente. Les émissions sanglantes de l'ulcère duodénal s'échelonnent sur plusieurs jours, soit sous l'aspect d'un sang rutilant, soit sous la forme de selles mélaniques répétées. Elles laissent pour une longue période le malade fatigué et anémié. L'examen radiologique est le plus souvent démonstratif, mais il faut savoir que la niche duodénale s'efface parfois après le raptus sanguin. C'est en pareil cas que les signes radiologiques sigmoïdiens prendront toute leur valeur.

Les autres hémorragies duodénales, et en particulier celles dont sont responsables les affections du couple spléno-hépatique, se reconnaissent plus aisément encore. C'est qu'en effet l'hématémèse en est la principale manifestation, tandis que l'hémorragie intestinale est beaucoup plus rare. D'autre part, il est rare que l'entérorragie soit isolée et que l'on ne puisse retrouver les signes plus ou moins discrets d'une cirrhose ou d'une affection splénique. Il est toutefois des splénopathies absolument latentes, où l'organe est à peine augmenté de volume et où font défaut les stigmates sanguins. Abrami et ses élèves ont insisté sur ces faits. Nous verrons d'ailleurs plus loin que l'on peut envisager l'origine splénique de certaines hémorragies qui réalisent en tous points le tableau de l'entérorragie solitaire.

Lorsque l'entérorragie solitaire se caractérise par des émissions sanguines répétées avec ténesme et épreintes, on est conduit à incriminer une lésion de l'intestin terminal dont l'hémorragie serait la révélation soudaine (cancer, tumeur bénigne, angiome). La rectoscopie en permet le diagnostic aisé. Les hémorroïdes internes méconnues qui peuvent saigner abondamment sont également faciles à reconnaître.

Quant aux hémorragies coliques ou iléales provoquées par le cancer et la tuberculose, leur physionomie est assez différente. Il est exceptionnel qu'elles soient primitives, elles marquent au contraire une phase avancée de ces affections. Il est classique toutefois de décrire des hémorragies précoces dans la tuberculose intestinale. Elle revêtent en tous points l'allure des entérorragies solitaires. Nous reviendrons plus loin sur ce sujet.

Les recto-colites hémorragiques ne donnent pas lieu à des hémorragies aussi abondantes et ont des signes et une évolution trop caractérisés pour prêter à confusion. Par contre, la première manifestation d'un angiome ou d'un polype, solitaire de l'intestin peut être une grande hémorragie. En raison de leur siège élevé, ils peuvent échapper à l'investigation endoscopique ; l'examen radiologique a peu de chance de les faire découvrir. Il en résulte qu'une certaine réserve s'impose avant d'affirmer entérorragie solitaire, lorsque les altérations du sigmoïde (sigmoïdite avec ou sans diverticulose) n'ont pu être mises en évidence ; l'existence d'un angiome ou d'un polype pourra toujours être soupçonnée, mais ce diagnostic sera difficile à soutenir si, dans les années qui suivent l'hémorragie, aucun symptôme nouveau ne survient, et notamment si l'entérorragie ne se renouvelle pas.

Pathogénie.

L'entérorragie solitaire d'origine colique revêt un tableau alarmant, mais elle guérit spontanément. Dans les 28 observations que nous avons réunies, les données dont nous disposons sont purement cliniques ; c'est dire que nous ne pouvons recourir, pour aider à notre interprétation, à aucune vérification opératoire ou nécropsique. Les données expérimentales nous font également défaut.

L'aspect clinique du syndrome et les signes endoscopiques ne sont pas en faveur d'une hémorragie relevant d'un accident vasculaire localisé, tel que la rupture, la torsion ou la thrombose d'un vaisseau mésentérique. En particulier, la torsion d'un mésentère trop long, invoquée par Chiray, Lomon et Wahl pour expliquer les hémorragies récidivantes du dolichocôlon, s'accompagne d'un syndrome douloureux d'obstruction intestinale qui fait défaut dans tous nos cas. De même, la thrombose et le spasme qui, pour Mathieu, seraient responsables de certaines « épistaxis coliques », chez les sujets âgés, ont une allure clinique très différente et sont exceptionnels. Même chez les vieillards, les lésions des vaisseaux du mésosigmoïde font défaut, comme nous avons pu le vérifier à maintes reprises. La thrombose mésentérique qui serait la conséquence de leur oblitération donnerait lieu d'ailleurs à un tableau clinique dont l'évolution serait extrêmement grave, à l'opposé de l'entérorragie solitaire.

Nous n'avons pas non plus recueilli de signes cliniques et hématologiques permettant de reconnaître aux hémorragies une origine hémogénique ou splénique. Nous avons noté seulement dans une de nos observations et de façon passagère un signe du lacet positif, dans deux autres le temps de coagulation était allongé. On peut se demander si ces modifications transitoires ne dépendent pas de la grande déperdition sanguine.

Il est difficile, avons-nous dit plus haut, de refuser à la rate un rôle actif, puisqu'il est des cas, comme Abrami l'a montré, où la splénectomie a mis fin aux hémorragies, malgré l'absence de splénomégalie et de stigmates sanguins. Mais les hémorragies d'origine splénique sont presque toujours récidivantes, à plus ou moins longue échéance, à l'encontre des faits que nous étudions.

Nous trouvons des enseignements précieux dans certains résultats expérimentaux récents (notamment ceux qu'ont relatés Reilly et ses collaborateurs), qui mettent en lumière le rôle du sympathique abdominal dans la production des hémorragies digestives ; l'analogie des entérorragies solitaires avec les accidents paroxystiques neuro-végétatifs nous conduit à les rattacher à un mécanisme nerveux. La soudaineté inexpliquée de l'hémorragie, son tableau alarmant, contrastant avec l'évolution toujours brève et favorable, le saignement en nappe dont nous avons pu nous rendre compte à deux reprises, autant de caractères qui permettent d'évoquer une perturbation neuro-végétative soudaine, se manifestant par un brutal « coup de sang » intestinal. Dans une de nos observations, l'évolution parallèle de l'entérorragie et d'une urticaire géante vient à l'appui de cette hypothèse.

L'origine sigmoïdienne des entérorragies solitaires apparaît comme l'hypothèse la plus vraisemblable. Celle-ci est fondée sur les données cliniques et endoscopiques et sur la concordance des examens radiologiques qui révèlent des dystrophies ou un état inflammatoire strictement localisés sur l'S iliaque. Ce n'est donc que par prudence que nous parlons d'entérorragie solitaire colique plutôt que d'entérorragie solitaire sigmoïdienne.

Il reste à se demander pourquoi l'anse sigmoïde est la région particulièrement disposée aux hémorragies.

Peut-être une lésion dystrophique telle que la diverticulose ou le dolichocôlon détermine-t-elle une plus grande sensibilité nerveuse locale. Nous croyons surtout qu'à l'origine de l'irritation du sympathique du côlon pelvien, plusieurs facteurs peuvent intervenir : les poussées inflammatoires par sigmoïdite diverticulaire et surtout, en cas de dolicho-sigmoïde, une ébauche de torsion avec augmentation soudaine de la pression intra-sigmoïdienne entraînant une gêne ou un blocage de la circulation dans le méso-côlon avec irritation sympathique secondaire.

Plusieurs de nos observations sont en faveur d'une origine microbienne : une de nos malades saignait au déclin d'un érysipèle serpigineux, une autre au cours d'une angine streptococcique, une troisième au cours d'une poussée de furonculose. Dans un autre cas, l'hémorragie fit suite à une crise de diarrhée fébrile.

Enfin, certains faits conduisent à discuter le rôle du bacille de Koch. Quatre de nos observations concernent en effet des sujets atteints de lésions pleuro-pulmonaires. Des cas analogues ont été recueillis par Bonafé qui en fait l'expression d'une lésion tuberculeuse intestinale, minime et passagère, jouant le rôle d'une épine irritative et responsable du raptus hémorragique. Si cette hypothèse paraît satisfaisante dans certains cas, elle ne saurait expliquer les faits qui concernent les sujets guéris ou sans signe de poussée évolutive. L'existence dans ces cas d'un dolicho-sigmoïde permet de les rattacher à un mécanisme plus général et rend peu probable le rôle de la tuberculose dont la localisation intestinale est bien difficile à prouver.

Quelle que soit l'interprétation que l'on adopte, il restera toujours une part d'incertitude, tant qu'un concours de circonstances n'aura pas permis la vérification directe des lésions. Seule, une erreur de diagnostic pourrait amener le chirurgien à intervenir et à explorer après la laparotomie le côlon sigmoïde. Il découle de notre description que cette conduite ne trouve pas sa justification dans l'évolution de l'entérorragie solitaire d'origine colique. Celle-ci relève uniquement de la thérapeutique médicale et de la transfusion sanguine, si la perte de sang a créé un état alarmant.

UN NOUVEAU TEST DE L'HYPERTHYROÏDIE

LA DISPARITION DU GLUTATHION OXYDÉ DU SANG

PAR MM.

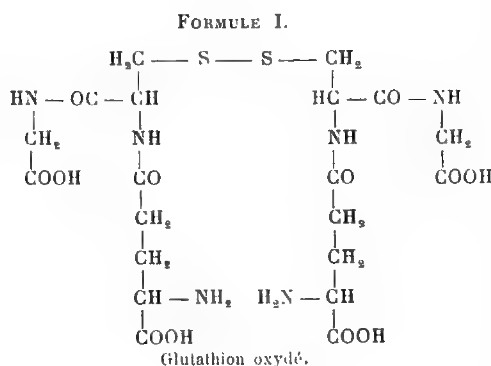
R. RIVOIRE et **A. BERMOND**

Depuis longtemps, physiologistes et endocrinologistes sont à la recherche d'un test de l'hyperthyroïdie plus sensible et surtout plus fidèle, moins sujet à l'erreur, que le métabolisme basal. Il faut reconnaître que jusqu'ici leurs efforts n'ont pas été couronnés de succès : qu'il s'agisse du dosage du cholestérol sanguin, de la mesure de l'angle d'impédance, du test de la tolérance à la quinine, ou du dosage de l'iodémie, aucune de ces épreuves n'a été capable de détrôner le métabolisme basal, parce que leur sensibilité, leur spécificité et surtout leur constance sont faibles.

Nous pensons cependant avoir résolu ce problème au cours des six derniers mois, pendant lesquels nous avons mis au point un test d'une réalisation simple, remarquablement sensible et spécifique, basé sur le dosage du glutathion sanguin. Nous avons découvert en effet que dans l'hyperthyroïdie spontanée ou expérimentale le glutathion oxydé du sang disparaît de façon pratiquement complète, ou ne se trouve qu'à l'état de traces.

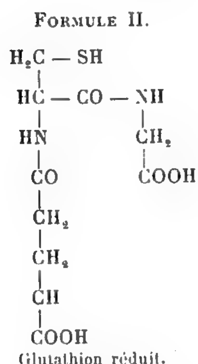
On sait que le glutathion est un tripeptide sufhydrilé, intimement lié aux processus d'oxydo-réduction anaérobie intracellulaires, qui existe dans tous les tissus, et notamment dans les hématies, sous deux formes : une forme oxydée ou disulfure (formule I), et une forme réduite ou thiol (formule II). Le glutathion oxydé, qui contient un groupement —S—S—, est un accepteur d'hydrogène, c'est-à-dire qu'il peut catalyser les oxydations en se transformant en glutathion réduit : qui revient ensuite au stade glutathion oxydé par la réaction chimique inverse, c'est-à-dire en catalysant les réductions. On peut donc considérer tout tissu vivant comme un système oxydo-réducteur à base de glutathion : dans le sang humain normal, ce système oxydo-réducteur est en équilibre pour un rapport $\frac{\text{glutathion oxydé}}{\text{glutathion réduit}} = 0{,}10$; c'est-à-dire que le glutathion réduit est dix fois plus abondant que le glutathion oxydé.

FORMULE I.



Glutathion oxydé.

FORMULE II.



Glutathion réduit.

Mais il est facile de comprendre que toute modification de l'intensité ou du sens des oxydo-réductions va perturber cet équilibre ; en particulier, il était à prévoir qu'une hypersécrétion de thyroxine, hormone douée de la propriété d'augmenter considérablement la vitesse des oxydations cellulaires, bouleverserait le quotient glutathionémique dans le sens oxydation, c'est-à-dire augmenterait le taux du glutathion réduit et diminuerait celui du glutathion oxydé, le rapport entre les deux formes de glutathion se rapprochant ainsi de 0 : mais il faut bien insister sur le fait qu'il est théoriquement impossible que le glutathion oxydé disparaisse complètement, car il faut toujours qu'un système oxydo-réducteur soit en équilibre ; cependant le taux du glutathion oxydé doit être si faible dans l'hyperthyroïdie qu'il n'est pas mesurable par les techniques chimiques actuelles.

Si le raisonnement permet de prévoir la disparition de glutathion oxydé dans l'hyperthyroïdie, on peut se demander pourquoi personne n'a pensé avant nous à rechercher ce phénomène : il faut avouer que ce fut notre plus grand sujet d'étonnement au cours de ce travail. Nous avons sans aucun doute bénéficié d'une chance exceptionnelle, pour découvrir les premiers un phénomène biologique aussi essentiel dans ce domaine si exploré de l'endocrinologie thyroïdienne.

Pour être juste, nous devons dire que Beaux [1] a fait, antérieurement à nous, des recherches sur le glutathion du sang dans les maladies thyroïdiennes ; mais ses dosages ont porté sur le glutathion total et non sur le quotient glutathionémique; or les nombreux dosages du glutathion sanguin que nous avons pratiqués nous ont montré à l'évidence que le chiffre absolu de cette substance dans le sang n'avait aucune constance, qu'il variait parfois du simple au double chez le même malade en quelques jours, alors que le quotient glutathionémique restait stable : il en résulte que l'augmentation du glutathion total dans l'hyperthyroïdie, et sa diminution dans l'hypothyroïdie, que ce biologiste aurait constaté, n'ont à notre avis aucune valeur diagnostique ; et nous avons vu bien souvent alterner chez les mêmes hyperthyroïdiens des phases d'hypo- et d'hyperglutathionémie totale, alors que le quotient glutathionémique restait immuablement fixé à zéro. Il est donc pour nous indubitable que ce biologiste n'a pas su voir le seul signe caractéristique de l'hyperthyroïdie, la disparition du glutathion oxydé.

Technique. — La technique que nous avons employée pour nos dosages est celle de MM. L. Binet et G. Weller [2].

Le principe est le suivant :

Sur deux prises d'essai identiques de l'extrait trichloracétique du sang, on dose par l'iode dans la première le glutathion réduit préexistant à l'état de mercaptide de cadmium et on effectue la même opération sur la seconde, après l'avoir soumise à une réduction par le cyanure, de façon à transformer le glutathion oxydé en glutathion réduit.

On titre ainsi dans le deuxième cas le glutathion total.

Nous avons également utilisé plusieurs fois, à titre de vérification, la technique classique de Tunnicliffe.

Le mode opératoire suivi était donc le suivant :

Dans un petit flacon taré contenant 10 cmc environ d'acide trichloracétique à 10 pour 100, on laisse écouler de 3 à 5 gr. de sang prélevé par ponction veineuse.

On pèse à nouveau le flacon, la différence de poids constatée donne la quantité de sang mise en expérience.

1. BEAUX : Le glutathion érythrocytaire dans l'hyper- et l'hypothyroïdie. *C. R. de la Société de Biologie*, **120**, 1935, 822.
2. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, Septembre-Octobre 1934, **16**, n° 8, et Février 1936, **18**, n° 2.

Immédiatement après, ou si l'on est empêché après un délai de trois heures à la glacière, on filtre sur un petit filtre de Buchner, en rinçant deux fois le précipité et le filtre avec deux doses d'environ 3 cmc d'acide trichloracétique à 10 pour 100. Les liqueurs de lavage et le filtrat sont alors transvasés dans un petit ballon jaugé de 25 cmc, on rince toujours avec la même liqueur trichloracétique le flacon de Kitasato qui a servi à la filtration et on complète au trait de jauge.

On prélève à la pipette à double trait deux doses de 10 cmc exactement mesurées que l'on place dans deux gros tubes à centrifuger identiques. On ajoute quelques gouttes, mais en nombre égal pour les deux tubes, de solution de bleu de bromothymol et on neutralise au premier virage au bleu franc, stable deux minutes, d'abord avec de la soude à 50 pour 100, puis avec de la soude à 0,5 pour 100.

Ceci est le seul point délicat de la méthode, car, ainsi que l'ont fait remarquer justement MM. Binet et Weller, lorsque la première teinte bleue est dépassée, le dosage devient inutilisable, l'alcalinité du milieu suffisant à oxyder en partie le glutathion réduit préexistant.

On a donc deux doses de l'extrait trichloracétique neutralisé.

La première va être utilisée pour doser le glutathion réduit :

On ajoute 2 cmc de solution de lactate de cadmium à 2 pour 100, la teinte bleue vire au jaune par suite de la présence d'acide lactique libéré, on ramène le premier virage au bleu par affusion de quelques gouttes de soude à 0,5 pour 100.

Immédiatement le précipité de glutathion-mercaptide de cadmium apparaît. On laisse reposer, à l'abri de la lumière, au minimum deux heures.

Dans le tube contenant la deuxième prise on ajoute 1 cmc de cyanure de potassium à 5 pour 100. La couleur bleue devient plus intense, et on laisse reposer de trente à quarante minutes de façon à laisser le cyanure opérer son action réductrice sur le glutathion oxydé existant dans le liquide.

Au bout de ce temps, on ajoute goutte à goutte et jusqu'au virage au jaune une solution de lactate de cadmium à 3 pour 100 dans l'acide à 0,1 pour 100, pour éliminer l'excès de cyanure [3].

La solution devient opalescente, on ajoute ensuite 2 cmc de la solution de lactate de cadmium à 2 pour 100 et on neutralise de nouveau au premier virage au bleu stable et à la goutte avec de la soude à 0,5 pour 100. On laisse reposer au minimum deux heures.

Au bout de ce temps ou le lendemain, on centrifuge les solutions à grande vitesse.

Les précipités adhèrent au fond des tubes, on élimine les liqueurs surnageantes en retournant les tubes d'un coup sec, et on essuie les gouttes de solution demeurant sur la paroi des tubes avec un tortillon de papier filtre. On dissout alors les précipités dans 10 cmc d'acide phosphorique à 10 pour 100, on ajoute dans les deux lots un excès d'iode $\frac{N}{250}$ (2 cmc est la dose que nous avons toujours employée) exactement mesuré, et on titre l'excès de liqueur oxydante par l'hyposulfite $\frac{N}{500}$.

Il ne reste plus qu'à appliquer la formule suivante :

$$T = \frac{(2n - n') \times 0 \text{ milligr. } 614 \times 100}{P} \times \frac{V}{v}$$

où n correspond au volume d'iode $\frac{N}{250}$ ajouté en excès.

Où n' correspondant au volume d'hyposulfite de sodium $\frac{N}{500}$ employé.

P, le poids prélevé de sang.

V, le volume total de l'extrait (25 cmc).

v, le volume examiné de l'extrait (10 cmc).

Le simple examen attentif de la technique peut suggérer quelques critiques. On peut d'abord supposer que le seul fait de dépasser la neutralité amène des erreurs dans l'évaluation des deux chiffres représentant les deux formes de glutathion en équilibre.

Cette remarque est rigoureusement exacte, mais dans le cas qui nous intéresse, nous constatons une disparition du glutathion oxydé, alors qu'une trop forte alcalinité du milieu nous conduirait à trouver une proportion du glutathion oxydé plus forte que celle qui existe en réalité.

Il est également logique de croire à une imperfection de la méthode, et cependant, dans les cas où la technique de Tunnicliffe a été employée, des résultats similaires ont été obtenus.

Enfin il convient d'insister sur le fait que dans les cas normaux, les différences de volume d'hyposulfite employé dans le dosage du glutathion des deux lots sont faibles (2 à 3/20 de cmc).

Il est donc nécessaire d'employer une microburette graduée en cinquantièmes de centimètre cube ou tout au moins en vingtièmes.

Le glutathion dans l'hyperthyroïdie spontanée. — Nous avons dosé les fractions glutathionémiques chez 37 malades atteints d'hyperthyréoses non traitées : il s'agissait de formes très variées d'hypersécrétion thyroïdienne, intense ou légère, avec ou sans goitre, maladie de Basedow ou adénome toxique. Dans ce groupe de malades, nous n'avons trouvé qu'une fois un quotient glutathionémique normal : par contre, le glutathion oxydé s'est montré totalement absent dans 31 cas ; et, dans 5 cas d'hyperthyroïdie très légère, le glutathion oxydé n'était qu'à l'état de traces, le quotient étant 4 à 5 fois inférieur à la normale. Nous pouvons donc dire que, dans plus de 97 pour 100 des cas d'hyperthyroïdie, le dosage du glutathion du sang a révélé des modifications caractéristiques du quotient. Signalons d'ailleurs que le seul cas discordant dans cette série venait sans doute d'une erreur technique, car un nouveau dosage pratiqué quelques semaines plus tard a montré cette fois une disparition totale du glutathion oxydé.

Dans quelques-uns de ces 37 cas, le dosage du glutathion a permis de poser un diagnostic que la clinique n'avait pas soupçonné, et que l'évolution ultérieure a prouvé exact.

Le test du glutathion est une épreuve *extrêmement sensible* de l'hyperthyréose ; elle met en évidence des troubles très légers du fonctionnement thyroïdien, *mais elle n'est pas quantitative* : c'est-à-dire que le glutathion oxydé fait défaut aussi bien dans une hyperthyroïdie légère que dans une maladie de Basedow grave. A cet égard, elle est donc inférieure au métabolisme basal, dont l'ascension est grossièrement proportionnelle à l'intensité de l'hyperthyroïdie. Mais, en fait, ce qui présente un gros intérêt clinique, c'est surtout une épreuve sensible, capable de préciser dans les cas douteux ou légers s'il existe ou non une hyperfonction thyroïdienne : car la clinique n'a pas besoin de l'aide du laboratoire pour faire le diagnostic d'une hyperthyréose grave. Sur ce point, le test du glutathion marque une éclatante supériorité sur le métabolisme basal, qui n'a qu'une valeur restreinte pour le diagnostic des hyperthyroïdies frustes : il nous est en effet arrivé couramment de trouver une disparition totale du glutathion oxydé chez des malades présentant des signes d'hyperthyroïdie légère, dont le métabolisme basal était normal ou même diminué.

Le glutathion après thyroïdectomie. — Nous avons dosé le glutathion chez 10 malades ayant subi l'ablation totale ou subtotale de la thyroïde pour le traitement d'une hyperthyréose. Parmi ces 10 malades, un seul présentait après l'intervention une persistance de la disparition de glutathion oxydé ; mais il s'agissait d'une malade en pleine récidive, six mois après une subtotale insuffisante chez une basedowienne jeune. Deux autres malades avaient un quotient glutathionémique normal, compris entre 0,08 et 0,12. Quant aux sept derniers opérés, ils présentaient tous une *augmentation nette* du glutathion oxydé, le quotient étant en moyenne de 0,27, et au maximum de 0,55 : il est probable que cette ascension du quotient témoignait d'une *insuffisance thyroïdienne post-opératoire*, dont certains malades présentaient quelques signes cliniques (en particulier une bradycardie à 44 et 50 chez deux opérées) ; dans 6 cas sur 7 il s'agissait d'ailleurs de thyroïdectomie totale.

Le glutathion après irradiation thyroïdienne. — En contraste avec la transformation totale de la formule glutathionémique que nous avons observée après thyroïdectomie, nous n'avons constaté que des modifications très légères du quotient chez 10 hyperthyroïdiens traités par une ou plusieurs séries de radiothérapie. Dans la moitié des cas, le glutathion oxydé faisait défaut comme avant le traitement ; et dans l'autre moitié il n'existait qu'à l'état de traces : chez aucun de nos 10 sujets nous n'avons trouvé un quotient glutathionémique supérieur à 0,03, même lorsqu'il s'agissait de malades améliorés. Cette constatation nous confirme la grande sensibilité du test du glutathion, et aussi la différence de qualité entre la guérison opératoire et la guérison radiothérapique de l'hyperthyroïdie.

Le glutathion dans l'hypothyroïdie. — Nous n'avons pas une expérience aussi étendue du dosage des fractions glutathionémiques dans l'hypothyroïdie que dans l'hyperthyroïdie. Il est indubitable cependant que nous avons toujours trouvé un quotient très augmenté dans le myxœdème spontané de l'adulte et de l'enfant, ainsi que dans l'insuffisance thyroïdienne post-opératoire : le chiffre trouvé pouvant d'ailleurs varier dans de larges limites, mais oscillant dans la plupart des cas entre 0,25 et 0,35. Il ne nous semble pas cependant que cette augmentation du taux du glutathion oxydé ait une aussi grande valeur diagnostique que la disparition de cette fraction dans l'hyperthyroïdie : en effet il nous est arrivé fréquemment de trouver un quotient augmenté dans des proportions analogues chez des malades indemnes de toute insuffisance thyroïdienne. Nous continuons d'ailleurs les recherches sur ce point.

Le glutathion dans le goitre simple. — En cas de goitre, cependant, un quotient élevé est un signe important d'hyperthyroïdie. Chez les 12 malades atteints de goitre simple dont nous avons dosé le glutathion, 6 avaient un quotient normal, mais les 6 autres donnaient des chiffres très élevés, en moyenne 0,34 : ce qui tend

3. Cf. L. Binet et G. Weller, *loc. cit.*, p. 362.

à prouver que le goitre simple s'accompagne plus souvent qu'on ne le croit d'insuffisance thyroïdienne.

Le quotient glutathionémique des témoins. — Nous avons dosé le glutathion dans le sang de 44 sujets-témoins indemnes d'affections thyroïdiennes. Il s'agissait, soit de sujets sains, soit de malades atteints d'affections les plus diverses, parmi lesquelles nous signalerons : maladie d'Addison ; hypertension artérielle ; maladie de Cushing ; insuffisance hypophysaire ; diabète ; cholécystite chronique ; polynévrite alcoolique ; rhumatisme chronique ; obésité ; ulcus duodénal ; etc.

Dans ce groupe de sujets non thyroïdiens, nous avons trouvé un quotient glutathionémique de 0,22 en moyenne, ce qui est nettement supérieur au chiffre indiqué par Binet, 0,10. Mais il faut bien préciser qu'il s'agit d'un groupe formé surtout de malades, qui présentent souvent une augmentation du quotient sans lésions thyroïdiennes : si nous prenons dans ce groupe uniquement les sujets jeunes et sains, nous arrivons à un chiffre moyen de 0,11, avec des variations de très faible amplitude autour de ce taux ; nous sommes donc en parfait accord avec Binet sur ce point.

Si donc nous considérons comme normal pour l'adulte jeune ce quotient de 0,10, nous ne pourrons conclure à l'existence d'une hyperthyroïdie que si le quotient est très inférieur à ce chiffre, s'il ne dépasse guère 0,02 ou 0,03. En pratique d'ailleurs les cas limites sont rares, le plus souvent le quotient étant égal à 0, par suite de la disparition totale du glutathion oxydé : comme nous le verrons plus loin, l'administration de faibles doses d'extrait thyroïdien ou de thyroxine détermine très rapidement la chute à 0 du quotient, ce qui prouve que les cas où le quotient est simplement diminué correspondent à des hyperthyroïdies extrêmement légères.

Dans ce groupe de 44 témoins, nous n'avons trouvé que deux fois un quotient égal à 0, chez 2 sujets ne présentant aucun signe clinique d'hyperthyroïdie. Il s'agissait dans les 2 cas de jeunes filles obèses, dont l'une présentait, en outre, une cataracte bilatérale : nous avions pensé un instant, parce que ces jeunes filles présentaient des signes de déficit hypophysaire, que certains syndromes pituitaires pouvaient aussi provoquer une disparition du glutathion oxydé ; mais, pour l'une de ces malades au moins, une explication beaucoup plus satisfaisante fut découverte ultérieurement : la cataracte que présentait cette malade ayant tous les caractères de la cataracte dinitrophénolique, un interrogatoire pressant de la jeune patiente finit par aboutir à l'aveu d'une thérapeutique amaigrissante mixte, à base de dinitrophénol et d'extrait thyroïdien ; ainsi s'expliquent rationnellement la cataracte et la chute du quotient glutathionémique. Pour la seconde malade, nous n'avons pu vérifier la réalité d'une explication analogue, mais il est bien probable qu'il en est ainsi.

Quoi qu'il en soit, il résulte de ces dosages pratiqués chez les témoins que la disparition du glutathion oxydé ne s'observe au maximum que dans 2 pour 100 des cas en dehors de l'hyperthyroïdie. Si nous rapprochons ce chiffre de celui de 97 pour 100 qui représente la fréquence de la chute du quotient glutathionémique dans les hyperthyréoses, nous pouvons conclure que la constatation de ce trouble de l'équilibre du glutathion est caractéristique de l'hyperfonction thyroïdienne dans 95 pour 100 des cas environ. Nous sommes là à la limite de l'exactitude biologique, ce qui indique toute la valeur pratique de ce test.

Le glutathion dans l'hyperthyroïdisme expérimental. — Etant donné les constatations faites par nous dans l'hyperthyréose spontanée, il était indispensable de les confirmer par des dosages en série du glutathion sanguin chez des sujets normaux à qui nous administrerions de l'extrait thyroïdien ou de la thyroxine. Empressons-

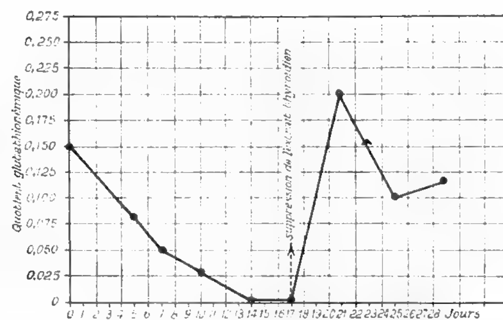


Fig. 1 — Les variations du quotient glutathionémique chez un sujet traité par une dose quotidienne de 0 gr. 10 d'extrait thyroïdien. Au 17e jour, suppression du traitement thyroïdien.

nous de dire que les résultats de ces expériences ont confirmé entièrement les observations cliniques.

On verra, dans la *figure* 1, la chute progres-

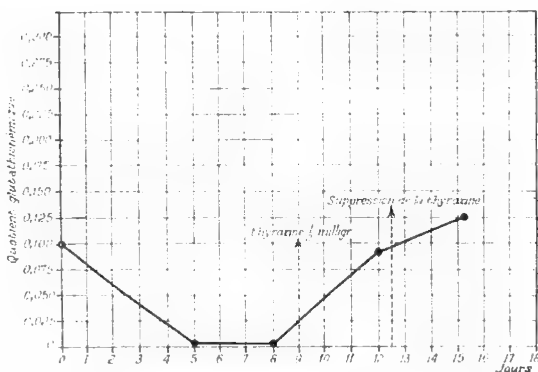


Fig. 2. — Quotient glutathionémique d'un sujet recevant du 1er au 9e jour 1 milligr. 5 de thyroxine Roche par voie buccale ; du 9e au 12e jour 0 milligr. 5, et aucun traitement à partir du 13e jour. A noter que la dose de 0 milligr. 5 n'a pas empêché le retour à la normale du quotient.

sive du quotient glutathionémique d'un sujet traité par une dose quotidienne de 0 gr. 10 d'extrait thyroïdien : chute aboutissant le quatorzième jour de l'expérience à une disparition

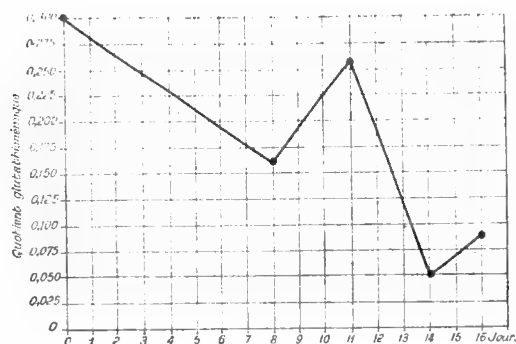


Fig. 3. — Quotient glutathionémique d'un sujet soumis à un traitement quotidien par 0 gr. 216 de Dinitrophényl-lysidine (Dinitra).

totale du glutathion oxydé, se maintenant jusqu'au dix-septième jour, et suivie, quarante-huit heures après la suppression du traitement, par une ascension brutale du quotient au delà du chiffre de départ ; au vingt-quatrième jour, le quotient glutathionémique est revenu à son niveau initial. Il faut attribuer la hausse excessive du quotient après suppression de l'extrait, phénomène observé par nous de façon constante, à une insuffisance thyroïdienne temporaire post-thérapeutique, et déjà notée chez les animaux d'expérience à l'aide du métabolisme basal.

La *figure* 2 montre l'évolution analogue du quotient chez une femme soumise à un traitement par une dose quotidienne de 1 milligr. 5 de thyroxine. Notons la disparition plus précoce du glutathion oxydé après administration de thyroxine que d'extrait thyroïdien, à poids d'iode égal, phénomène constant dans nos expériences. Le seuil d'activité thyroïdienne, c'est-à-dire la dose minima nécessaire pour faire tomber à 0 le quotient glutathionémique, semble être environ 0,10 par jour pour l'extrait thyroïdien et 1 milligr. pour la thyroxine.

Action sur le glutathion des facteurs exagérant les oxydations cellulaires. — Afin de nous assurer de la spécificité absolue du test du glutathion dans l'hyperthyroïdie, nous avons étudié le quotient glutathionémique chez des malades fébriles et chez des sujets traités par le dinitrophénol : on sait, en effet, que l'hyperthermie et le dinitrophénol augmentent le métabolisme basal de façon très nette.

Nous avons mesuré le quotient chez *8 malades fébriles*, ayant une température supérieure à 39°, durant parfois plusieurs semaines. Dans aucun cas nous n'avons observé de disparition du glutathion oxydé : le quotient le plus bas a été 0,04 chez un typhique ayant plus de 41° ; chez la plupart de ces malades nous avons trouvé, au contraire, un quotient augmenté : il est donc probable que la fièvre ne constitue pas une cause d'erreur pour le test du glutathion.

En ce qui concerne le *Dinitrophénol*, nous n'avons pas non plus observé de disparition du glutathion oxydé au cours de nos recherches ; mais il existe chez les sujets traités par ce médicament une grande instabilité du quotient dont on aura une idée par la *figure 3*. Il n'est donc pas impossible que ce médicament détermine de temps en temps une disparition temporaire du glutathion oxydé ; mais, répétons-le, nous n'avons jamais observé ce fait, même avec de fortes doses du toxique.

Nous n'avons pas encore eu l'occasion de doser le glutathion chez des *leucémiques* : on sait qu'il existe chez ces malades une forte élévation du métabolisme basal, et il n'est donc pas *a priori* impossible que l'on puisse constater chez eux une disparition du glutathion oxydé. C'est là, en tout cas, un point de détail à vérifier.

D'ores et déjà, il résulte de nos recherches que l'altération de l'équilibre glutathionémique n'est pas un phénomène banal, s'observant chaque fois que le rythme des oxydo-réductions est perturbé : il semble s'agir, au contraire, d'une réaction tout à fait spécifique de la thyroxine, ce qui donne à ce test une grande valeur théorique et pratique.

Conclusion.

La disparition du glutathion oxydé du sang, ou tout au moins une forte diminution du quotient glutathionémique, s'observe dans la quasi-totalité des cas d'hyperthyroïdie, et pratiquement jamais en dehors de cette maladie.

Il s'agit là d'un test *très sensible, spécifique, facile à rechercher*, qui, nous en sommes certains, sera bientôt aussi indispensable à tous les médecins qu'il nous l'est devenu depuis six mois. C'est, en outre, une méthode d'exploration de l'activité thyroïdienne qui permettra aux physiologistes de pénétrer plus avant dans l'étude du fonctionnement de cette glande.

LE CANCER DU CORPS DE L'UTÉRUS

AVANT ET APRÈS LA MÉNOPAUSE

Par **Claude BÉCLÈRE**

Assistant de gynécologie à l'hôpital Saint-Antoine.

C'est devenu un lieu commun de répéter que le Cancer doit être diagnostiqué dès son début pour qu'on puisse le traiter efficacement et le guérir. Pourtant il est un type de cancer qui, aujourd'hui encore, n'est presque jamais recherché et est presque toujours méconnu : *c'est le cancer du corps de l'utérus lorsqu'il se produit avant la ménopause.*

Classiquement le cancer du corps de l'utérus est uniquement un cancer de vieille femme et c'est un diagnostic que, pratiquement, on ne pose jamais avant la ménopause. Par contre, après la ménopause, il était classique de considérer que 90 pour 100 au moins des hémorragies utérines apparaissant à cet âge étaient dues à un cancer du corps.

Depuis dix ans nous étudions systématiquement, par l'hystéro-salpingographie, le curettage biopsique et l'étude anatomopathologique des pièces opératoires, la question des hémorragies utérines. Les résultats d'ensemble de cette étude sont exposés dans un livre récemment paru [1]. Au point de vue du cancer du corps de l'utérus nous montrons que les opinions classiques doivent être sérieusement révisées :

Avant 40 ans, le cancer du corps de l'utérus est encore rare mais il existe et doit être recherché.

Entre 40 ans et la ménopause, le cancer du corps de l'utérus est beaucoup plus fréquent qu'on ne le croyait jusqu'ici : il existe, en effet, chez 8 pour 100 des malades présentant à cet âge des hémorragies utérines anormales.

Enfin, par contre, après la ménopause, le cancer du corps est beaucoup moins fréquent qu'il n'était classique de le dire. On ne le trouve, en réalité, que chez 50 pour 100 des malades. Notre statistique personnelle confirme entièrement sur ce point les études récentes de notre maître, M. le professeur agrégé Jean Quénu et les articles publiés ici même par M. Leclerc et par le professeur L. Bérard.

Ces faits nouveaux montrent que l'on doit désormais rechercher systématiquement le cancer du corps de l'utérus. Nous verrons qu'aujourd'hui c'est chose facile : l'hystérographie et le curettage biopsique permettent désormais de dépister dès leur début tous les cancers du corps de l'utérus et de les opérer dans les meilleures conditions.

Précisons d'abord un point de terminologie : certains auteurs comprennent sous le nom de cancer du corps de l'utérus tous les cancers cachés qui n'apparaissent pas à l'examen au spéculum. Mais, parmi toutes ces tumeurs malignes de l'ensemble de la cavité utérine, il existe des lésions très diverses qu'il faut soigneusement séparer : il y a d'abord les sarcomes mais ils sont rares. Il y a ensuite les épithéliomas pavimenteux intra-cervicaux qui représentent une des formes cliniques du cancer du col de l'utérus. Ils ont exactement les mêmes propriétés histologiques que lui et se propagent précocement comme lui aux paramètres. Ils doivent donc être rattachés au point de vue du traitement au cancer du col de l'utérus.

Enfin il existe des épithéliomas cylindriques développés aux dépens des glandes intra-utérines, intra-cervicales ou plus souvent intra-fundiques : ces cancers cylindriques ont des caractéristiques histologiques bien particulières. Au point de vue clinique leur évolution est lente, ils restent longtemps enfermés dans l'intérieur de la cavité utérine et n'essaiment que tardivement dans les paramètres. Enfin ils sont infiniment moins sensibles aux radiations que les cancers du col de l'utérus et doivent être opérés. Ce sont ces épithéliomas cylindriques, intra-fundiques ou intra-cervicaux que, seuls, nous désignerons sous le terme de cancers du corps de l'utérus.

FRÉQUENCE DU CANCER DU CORPS DE L'UTÉRUS AVANT LA MÉNOPAUSE.

Nous avons dit que, classiquement, le cancer du corps de l'utérus n'était pratiquement jamais recherché avant la ménopause. Voyons donc sa fréquence réelle à cet âge :

A. FRÉQUENCE AVANT 40 ANS. — Chez les femmes jeunes, avant 40 ans, le cancer du corps de l'utérus est rare mais pourtant il existe et il faut le savoir pour pouvoir le dépister précocement :

Dans une série de 50 malades de cet âge étudiées par l'hystérographie, nous avons pu ainsi reconnaître, dès son début, 1 cas de cancer du corps de l'utérus. Notre pourcentage est donc de 2 pour 100.

TABLEAU I. — *Fréquence du cancer du corps de l'utérus aux différents âges (Pourcentages dans les cas d'hémorragie utérine d'origine inconnue).*

	NOMBRE D'OBSERVATIONS	POURCENTAGES
Avant la Ménopause :		
Femmes jeunes avant 40 ans. . .	83	2,5
Femmes entre 40 ans et la ménopause	100	8
Après la Ménopause :		
Femmes ménopausées depuis plus d'un an	1.203	40

Dans une série de 33 jeunes femmes, chez lesquelles notre maître, M. le professeur agrégé Jean Quénu, avait fait systématiquement un curettage biopsique, il a pu déceler un cancer du corps au début soit un pourcentage de 3 pour 100 [2].

Ces deux statistiques sont intéressantes parce que le procédé d'exploration a été différent dans les deux séries de malades. Le résultat est tout à fait analogue : nous pouvons dire que chez les femmes jeunes le cancer du corps de l'utérus existe chez 2 à 3 pour 100 des malades présentant des hémorragies anormales.

B. FRÉQUENCE ENTRE 40 ANS ET LA MÉNOPAUSE. — A cet âge le cancer du corps de l'utérus est déjà beaucoup plus fréquent puisqu'il existe en moyenne chez 8 pour 100 des femmes qui présentent des hémorragies anormales.

Sur un ensemble de 56 malades, à cette période, l'hystérographie systématique nous a permis de reconnaître dès leur début 4 cancers du corps. Ceci donne un pourcentage de 7 pour 100 des cas.

Dans une autre série de 44 malades, notre maître, M. Jean Quénu [3], en pratiquant le curettage biopsique systématique, a décelé 4 cancers du corps au début. Ce qui donne une proportion de 9 pour 100 des cas.

Ces deux statistiques obtenues avec deux procédés d'exploration différents donnent donc des résultats tout à fait concordants : cet ensemble de 100 observations nous montre qu'*avant la ménopause*, chez les malades ayant plus de 40 ans, on trouve déjà 8 cancers du corps sur 100 malades présentant des hémorragies utérines anormales (Tableau I).

Il existe encore une autre preuve de la fréquence relative des cancers du corps survenant avant la ménopause. Lorsqu'on étudie les statistiques de cancers développés sur un moignon de col après hystérectomie sub-totale on est étonné de voir qu'un nombre important de ces cancers est composé d'épithéliomas cylindriques. Quand on lit les observations on voit qu'il s'agit de femmes, avant la ménopause, et qui ont présenté des hémorragies au moment des règles ou entre les règles. On a posé le diagnostic clinique d'utérus dit « fibromateux » et on a pratiqué une hystérectomie sub-totale. Quelques mois après, un épithélioma cylindrique se développait dans le moignon de col ainsi opéré. En fait, que s'est-il passé ? Un cancer du corps s'est produit *avant la ménopause*, on a posé le *diagnostic erroné de fibrome* et on a opéré sans même ensuite vérifier la pièce opératoire. L'épithélioma cylindrique a continué à évoluer dans le moignon du col et, quelques semaines ou quelques mois après l'opération, s'est révélé par des hémorragies anormales. Une récente statistique de l'Institut du cancer, rapportée par Mme Simone Laborde, confirme ces faits [4] : Sur 57 cancers du moignon de col, 18, soit 31 pour 100, étaient survenus très précocement après l'hystérectomie sub-totale (4 immédiatement et 14 entre un et six mois après l'opération). De ces 18 cancers qui existaient certainement au moment de l'intervention chirurgicale, *7, soit 38 pour 100, étaient des épithéliomas cylindriques qui s'étaient développés, avant la ménopause, chez des femmes encore réglées.*

Ainsi donc, contrairement aux idées classiques, le cancer du corps de l'utérus existe avant la ménopause beaucoup plus souvent qu'on ne le croyait. Cette fréquence jusqu'ici ignorée exige qu'on le recherche systématiquement pour pouvoir le dépister dès son début et l'opérer correctement.

FRÉQUENCE DU CANCER DU CORPS DE L'UTÉRUS APRÈS LA MÉNOPAUSE.

Toute une série de travaux récents viennent de préciser la fréquence exacte du cancer du corps de l'utérus *après la ménopause*. Ce n'est plus un pourcentage de 90 ou de 95 pour 100 des cas comme il était classique de le dire. C'est en moyenne un pourcentage de 50 pour 100, soit seulement 1 cas sur 2 malades présentant des hémorragies utérines à cet âge.

Notre maître, M. Jean Quénu et son élève P. Butaud, dans une série de 23 malades, n'ont

1. Claude BÉCLÈRE : *Les hémorragies utérines avant et après la ménopause.* 1 vol. de 209 p. et 68 fig. chez Masson et Cie, 1936. Préface du Dr Jean Quénu.

2. Jean QUÉNU et Claude BÉCLÈRE : Métrorragies des femmes jeunes et curettage. *Bull. Soc. Obst. et Gynéc.*, Décembre 1934, n° 10.

3. Jean QUÉNU et Claude BÉCLÈRE : Diagnostic des hémorragies utérines à l'âge de la ménopause. *Bull. Soc. Obst. et Gynéc.*, Novembre 1933, n° 9, 742.

4. Mme S. LABORDE : Cancer du col restant après hystérectomie subtotale. *Bull. Soc. Obst. et Gynéc.*, Juillet 1935, n° 7.

trouvé que 13 épithéliomas cylindriques, soit 57 pour 100 [5].

Personnellement, dans un ensemble de 26 cas, toujours étudiés par l'hystérographie, nous avons décelé 11 cancers, soit 42 pour 100.

Ici même, G. Leclerc [6] a exposé des résultats analogues. Son fils, F. Leclerc, a exposé dans sa thèse une statistique détaillée. Sur 98 malades il constate 55 cancers, soit 56 pour 100. Ici même également M. le prof. Bérard est venu confirmer l'exposé de M. Jean Quénu [7].

Si l'on additionne l'ensemble de ces statistiques, ainsi que celles de MM. Reeb et Géry (Strasbourg), rapportées par Mme Rosenstein, on obtient un total de 1.203 malades avec seulement 491 cancers, soit une moyenne de 40 pour 100.

On peut donc dire aujourd'hui que cette question est bien précisée : la fréquence moyenne du cancer du corps de l'utérus après la ménopause ne dépasse pas 50 pour 100 des hémorragies utérines anormales se produisant à cet âge (tableau II).

Tableau II. — *Fréquence du cancer du corps de l'utérus après la ménopause.*

Auteurs	Nombre des observations	Lésions bénignes	Cancers	Pourcentage du cancer
Reeb.	510	344	116	33
Gery.	306	188	118	39
Neumann	46	28	18	39
Claude Béclère. . . .	26	15	11	42
Muret	91	49	42	46
F. Leclerc	98	43	55	56
J. Quénu et P. Butaud.	23	10	13	57
Tourneux	43	15	28	65
Ducuing.	60	20	40	67
Total	1.203	712	491	40

Diagnostic.

Ces faits nouveaux sur la fréquence relative du cancer du corps de l'utérus aux différents âges de l'existence doivent naturellement faire reviser nos procédés de diagnostic. En présence d'une hémorragie utérine anormale, quel que soit l'âge de la malade, il faut toujours penser qu'il existe peut-être un cancer du corps de l'utérus. Il est donc indispensable de vérifier par une exploration complète si ce cancer existe ou non. Cette exploration sera donc systématique mais nous allons voir qu'elle sera un peu différente suivant que la malade est avant ou après la ménopause.

A. Diagnostic avant la ménopause. — Avant la ménopause on est, au point de vue diagnostic, en présence de deux méthodes possibles : ou bien le curettage biopsique systématique, ou bien l'hystérographie systématique suivie lorsqu'il est nécessaire d'un curettage biopsique.

1° *Curettage biopsique systématique.* — Cette méthode donne de très bons résultats : les statistiques de notre maître, M. Jean Quénu, en font foi. Pourtant elle présente quelques petits inconvénients. La nécessité de pratiquer chez toutes les malades un curettage explorateur impose, pour tous les cas d'hémorragie anormale, un séjour d'une semaine à l'hôpital ou en clinique et une anesthésie générale. De plus, lorsque l'hémorragie est due, chez une femme jeune, à une infection génitale chronique latente, le curettage risque de provoquer une poussée salpingienne. Enfin les hydrosalpinx ignorés échappent à ce procédé d'exploration. Aussi, préférons-nous personnellement de beaucoup employer l'hystérographie préalable systématique.

2° *Hystérographie systématique suivie éventuellement de curettage biopsique.* — L'hystérographie systématique est une exploration simple, facile qui n'exige ni anesthésie générale ni séjour prolongé au lit et qui n'immobilise pas les malades plus d'une journée. L'aspect des clichés permet immédiatement de diviser les malades en deux catégories :

a) Les unes, les plus nombreuses, ont une *cavité utérine absolument normale* : les hémorragies utérines sont ici d'*origine fonctionnelle*, elles sont dues à un *trouble ovarien pré-ménopausique* ou à une *ovarite infectieuse*. Ces cas représentent 75 pour 100 des malades, le curettage biopsique est ici tout à fait inutile.

b) Un quart des malades présente une image *utérine anormale, lacunaire*. Ici les hémorragies sont d'*origine lésionnelle*, et dues à une *lésion intra-utérine*. C'est ici que le *curettage biopsique est indispensable*. Le cliché de l'hystérographie montre avec précision le siège et les limites de la lésion. L'hystérographie *guide ainsi la biopsie* qui vient montrer avec certitude s'il s'agit d'une lésion bénigne ou maligne.

Les avantages de l'hystérographie systématique préalable sont donc les suivants :

Chez les trois quarts des malades la simple hystérographie permet d'affirmer immédiatement l'absence de toute lésion intra-utérine.

Par contre, l'*hystérographie révèle immédiatement les 25 malades sur 100 qui ont une lésion intra-utérine et chez qui le curettage biopsique est indispensable.*

L'hystérographie *guide le curettage biopsique.*

Enfin l'hystérosalpingographie permet également de déceler les *hydrosalpinx ignorés.*

Cette hystérographie systématique préalable nous a toujours donné les meilleurs résultats et c'est elle que nous employons à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de clinique chirurgicale de notre maître, M. le professeur Grégoire.

B. Diagnostic après la ménopause. — Ici encore nous retrouvons les deux mêmes techniques d'exploration, mais les conditions sont un peu différentes.

Le curettage systématique d'emblée est ici plus rationnel puisqu'il existe 50 pour 100 de cancers. Ainsi le curettage sera nécessaire dans plus de la moitié des cas.

Pourtant ici encore l'hystérographie préalable est intéressante et personnellement nous l'employons toujours. Dans les cas de métrite hémorragique du type des métrites dites séniles, l'hystérographie nous montre immédiatement une cavité utérine normale. Cela nous permet d'éviter à la malade un curettage. On sait que dans ces cas d'infection intra-utérine l'exploration à la curette est quelquefois suivie d'une poussée infectieuse.

De plus, l'hystérographie nous montre avec précision le *siège* et les *limites du néoplasme intra-utérin*. Nous allons voir combien ces précisions sont intéressantes non seulement pour *guider la biopsie* mais pour *traiter la malade.*

Ainsi donc le diagnostic précoce du cancer du corps de l'utérus doit être établi par l'exploration systématique de tous les cas d'hémorragie utérine anormale d'origine inconnue. Certes le diagnostic certain d'épithélioma cylindrique du corps de l'utérus doit toujours être basé sur un *examen histologique* compétent. Grâce à l'*hystérographie* préalable telle que nous la pratiquons, nous pouvons réduire les *curettages biopsiques* aux seuls cas présentant certainement une *lésion intra-utérine*. De plus l'image utérine anormale nous montre clairement où est le cancer et quelles sont ses *limites*. Ainsi, la *biopsie est guidée* et les indications thérapeutiques vont être facilitées.

Indications thérapeutiques.

On sait bien dans notre pays que le traitement de choix de l'épithélioma cylindrique du corps de l'utérus est constitué par l'hystérectomie totale précoce. Nous avons déjà indiqué ailleurs [8] pourquoi on ne pouvait accepter entièrement les statistiques étrangères de guérison du cancer du corps de l'utérus par les radiations (curiethérapie ou roentgenthérapie). Autant, pour le *cancer du col* de l'utérus, nous sommes partisan du traitement par les *radiations*, correctement appliquées, autant pour le *cancer cylindrique du corps de l'utérus*, nous sommes résolument partisan du *traitement chirurgical* précoce.

Au point de vue *chirurgical*, l'intervention de choix est l'*hystérectomie abdominale totale*. Mais, certaines de ces malades sont âgées, leur état général est souvent médiocre. Il est donc indiqué chez elles de pratiquer, si elle est légitime, une hystérectomie *sub-totale très basse* ou une hystérectomie *vaginale*. Pour que ces interventions soient acceptables il est nécessaire que le *cancer du corps soit bien limité au fond de l'utérus* et reste à *distance de l'isthme*. C'est précisément ce que nous montre l'hystérographie. L'image radiologique révèle le siège exact et les limites de la tumeur intra-utérine. Nous voyons ainsi celles qui sont bien localisées au niveau du fond et dont l'extension est restée à distance de l'isthme. Ainsi nous savons d'avance, avant l'opération, s'il sera indispensable de pratiquer une hystérectomie totale ou bien si on peut, au contraire, se contenter d'une hystérectomie subtotale très basse ou vaginale.

Au point de vue du *traitement par les radiations* nous estimons que seules doivent être irradiées les malades qui présentent une contre-indication opératoire formelle ou qui refusent l'intervention chirurgicale. Chez ces malades il va falloir placer des tubes de radium au contact même de la lésion intra-utérine. L'hystérographie ici encore est indispensable pour nous préciser le siège exact et l'étendue de la lésion. Une radiographie simple après la pose des appareils radifères permet de vérifier jusqu'à un certain point s'ils sont bien en place. Pour ce faire on compare cette radiographie aux clichés d'hystérographie précisant le siège de la tumeur.

Tels sont les progrès que l'hystérographie et le curettage biopsique nous ont permis de faire dans la connaissance du cancer du corps de l'utérus. On sait aujourd'hui quelles sont ses fréquences exactes aux divers âges de la vie des femmes.

On sait surtout qu'avant la ménopause il est nettement plus fréquent qu'on ne le croyait jusqu'ici. Aussi est-il indispensable de le rechercher systématiquement pour pouvoir le dépister dès son début et le traiter chirurgicalement dans les meilleures conditions. Le curettage biopsique et l'hystérographie préalable systématique nous permettent désormais ce diagnostic précoce. L'hystérographie révèle les lésions intra-utérines, précise le siège et l'étendue de la tumeur, guide la biopsie et précise utilement les indications thérapeutiques.

5. Jean Quénu et Paul Butaud : Les métrorragies qui surviennent après la ménopause. *Bulletin médical*, 1934, **48**, nos 7, 11, 15, 24 et 28.

6. G. Leclerc : Cancer du corps de l'utérus. Diagnostic par exploration intra-utérine. *La Presse Médicale*, 20 Juin 1934, 993.

7. Léon Bérard et F.-E. Leclerc : A propos du diagnostic du cancer du corps de l'utérus. Nécessité de l'exploration intra-utérine dans les métrorragies après la ménopause. *La Presse Médicale*, 8 Avril 1936, 585.

8. Claude Béclère : Traitement du cancer du corps de l'utérus. Etat actuel de la question. *Paris Médical*, 19 Mars 1932, 259.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société française d'Anesthésie et d'Analgésie (*Anesthésie et Analgésie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 20 fr.).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Juillet 1937.

Présentation d'ouvrages. — M. **Laignel-Lavastine** présente à l'Académie un ouvrage de MM. **G. et A. Daniel**: *Arts et technique de la santé.*

— M. **H. Martel** présente un ouvrage de M. **P. Roux**: *la glande pinéale.*

La souche africaine de la maladie d'Aujeszki. — MM. **Remlinger** et **Bailly** ont étudié le virus isolé par Mlle Cordier et M. Ménager dans le premier cas africain authentique de maladie d'Aujeszki ou pseudo-rage infectieuse; ce virus a certaines particularités comme sa forte résistance à la dilution et sa faible résistance à la dessiccation et à l'action de l'éther, mais il ne diffère par aucun caractère essentiel des souches européenne et américaine; l'identité de ces deux souches et de la souche africaine paraît dès maintenant extrêmement probable mais elle ne pourra être affirmée avec certitude que par des expériences d'immunité croisée; celles-ci sont encore impossibles car tous les procédés de vaccination active des animaux ont échoué; les tentatives des auteurs avec un virus atténué par le ricinoléate de soude ou à l'aide d'excipients gras ou par voie respiratoire n'ont pas été plus heureuses que celles de leurs prédécesseurs avec d'autres méthodes.

L'utilité de la méthode psychogalvanique pour l'examen du système nerveux. — M. **Souques** présente une note de MM. **Marinesco, Jonesco-Sisesti** et **Copelman** qui ont étudié les modifications du réflexe psycho-galvanique chez un grand nombre de sujets atteints de troubles d'ordre mental ou neurologique; ils ont trouvé le réflexe diminué au cours des états dépressifs et du parkinsonisme post-encéphalitique, exagéré chez les sujets ayant un tempérament nerveux ou soumis à un excitant réalisant une forte émotion, instable enfin chez les basedowiens; chez ces derniers malades, l'instabilité du réflexe s'atténue lorsque l'évolution de l'affection est favorable.

Longue conservation à sec du virus du typhus murin dans les déjections des puces infectées; utilisation de ce virus desséché pour la préparation d'un vaccin contre le typhus exanthématique. — MM. **G. Blanc** et **Baltazard** rappellent que le virus typhique se conserve mal sous forme de broyat d'organes infectés, que ceux-ci aient été soumis ou non à la dessiccation; au contraire, les rickettsias émises à l'état libre dans les déjections des puces infectées par le typhus murin se conservent parfaitement à sec; en ampoules scellées sous le vide, la virulence dure au moins 100 jours sans tendance à l'affaiblissement. D'après des expériences faites sur 4 volontaires, un vaccin préparé avec ce virus sec semble avoir la même innocuité et la même efficacité que le vaccin bilié préparé avec le virus frais. La très longue conservation du virus sec à la température de 25° permet l'envoi de ce virus à distance et l'emploi de celui-ci après un laps de temps d'au moins 100 jours, soit pour infecter les animaux de laboratoire, soit pour préparer un vaccin contre le typhus exanthématique.

Sur les conditions expérimentales à respecter dans l'étude de la composition protido-lipidique des bactéries acido-alcoolo-résistantes. — MM. **A.** et **R. Sartory** et **J. Meyer** estiment que pour l'étude de la composition chimique des bacilles acido-alcoolo-résistants, le milieu de jus de pomme de terre glycériné-glucosé est extrêmement favorable; il permet d'obtenir, après 20 à 25 jours de culture, le développement de bactéries renfermant une moyenne très favorable en substances protidiques et lipidiques. Par une extraction au moyen de soluté physiologique, on obtient des substances hydrosolubles, possédant toutes les propriétés d'un antigène complet renfermant un ou plusieurs polysaccharides, des acides gras et des protéoses. Les bactéries desséchées suivant ce procédé ont gardé leur vitalité; leurs composés chimiques ne peuvent donc pas avoir subi de transformation ou de modification chimique marquée. Les bactéries traitées par un épuisement prolongé au moyen de soluté physiologique permettant l'extraction de substances ayant les propriétés d'un antigène complet et desséchées par le vide à une température relativement basse sont capables de se développer sur un milieu de culture neuf. L'absence d'antigène complet n'inhibe donc pas la croissance des bacilles acido-alcoolo-résistants et ces organismes reconstituent ultérieurement, d'une manière intégrale, leurs substances antigénétiques.

Un nouveau sympathicolytique vrai synthétique dépourvu d'oxygène et n'ayant qu'une faible influence sur la pression artérielle. — M. **Pouchet** présente une note de M. **Raymond Hamet** qui décrit les propriétés d'un nouveau sympathicolytique vrai obtenu par synthèse et dépourvu d'oxygène, la phényl-éthyl-diéthylamine; il n'a presque pas de pouvoir vaso-constricteur et hypertenseur, à l'inverse de l'hordénine et de la phényl-éthyl-diméthylamine qui sont pour cette raison difficilement utilisables en thérapeutique; contrairement à ce qui a été soutenu, ce n'est pas à la présence d'un atome d'oxygène entre le noyau et la chaîne éthylaminée qu'il faut attribuer le pouvoir sympathicolytique des paralysants synthétiques du sympathique; les résultats obtenus avec ce nouveau sympathicolitique montrent l'intérêt des substitutions opérées sur l'azote aminé dans le groupe des amines voisines de l'adrénaline.

Le chondriome dans les neurones des ganglions rachidiens chez le singe poliomyélitique. — M. **A. Pettit** présente une note de M. **Hosselet** et Mlle **Erber** qui ont constaté que le virus poliomyélitique provoque dans les neurones des ganglions rachidiens des altérations à la fois dans le noyau (hypertrophie et dissociation du nucléole) et dans le cytoplasme; le chondriome devient granuleux, puis disparaît ainsi que les corps de Nissl; le cytoplasme est alors parsemé d'inclusions de forme et de disposition variées présentant toutes, exception de celles qui sont parvenues au stade de pigment, les réactions des lipides et que les auteurs considèrent pour cette raison comme des produits de dégénérescence.

Brouillards inhalés et réactions pulmonaires. — MM. **E.** et **H. Biancani, M.** et **H. Delaville** ont déjà montré que des particules chimiques en suspension dans des gaz, particules d'une extrême ténuité, obtenues à l'aide d'un appareil spécial, parvenaient jusqu'aux poumons et pouvaient être mises en évidence dans les urines. Avec les suspensions de fer colloïdal et les émulsions huileuses, on observe au niveau des poumons des lapins et des cobayes ayant inhalé ces produits à l'état de brouillard un léger état œdémateux et un gonflement de la cellule alvéolaire qui incorpore les particules de fer ou les gouttelettes d'huile; avec les brouillards de sérums iso ou hypertoniques, on observe surtout une congestion des capillaires; on obtient d'autre part toute une gamme de réactions tissulaires d'intensité croissante, réversibles ou non réversibles, en faisant varier la concentration des substances en suspension ou en émulsion dans les brouillards. Un fait particulièrement frappant est la rapidité avec laquelle le poumon réagit; après 4 ou 5 minutes d'inhalation, les cellules alvéolaires se tuméfient et incorporent déjà les particules du fer et les gouttelettes d'huile. Les auteurs insistent sur la prudence avec laquelle il faut employer en thérapeutique les brouillards médicamenteux à particules très ténues, les seules qui puissent parvenir jusqu'au parenchyme pulmonaire.

Diphtérie familiale. — M. **Cassoute** a observé en 5 ans à la clinique infantile de Marseille 79 cas de diphtérie familiale se rapportant à 36 familles; dans 11 de ces familles, il a noté des diphtéries graves ou malignes chez des enfants dont les frères et sœurs présentaient en même temps des diphtéries communes ou bénignes. Les cas familiaux s'étant déclarés simultanément proviennent sans aucun doute d'un même germe; les différences de gravité ne peuvent s'expliquer que par l'intervention locale ou générale du terrain car si la toxicité et la virulence du bacille étaient les facteurs essentiels de la malignité ou de la gravité de la diphtérie, les membres d'une famille atteints en même temps par un même bacille devraient présenter des formes semblables. L'étude de la diphtérie familiale vient donc à l'appui des conclusions de Ramond, Debré et Thiroloix.

Importance du contrôle humoral dans le traitement de l'intoxication par les sels mercuriels. — MM. **Slatineanu, Balteanu, Sibi, Marza** et **Parachivesco** montrent que le traitement rechlorurant et le traitement alcalinisant ont une utilité incontestable dans l'intoxication mercurielle aiguë; mais il est toujours indispensable de procéder au dosage de la réserve alcaline et du chlore globulaire et plasmatique; les dosages doivent être répétés jusqu'à ce que l'azotémie soit normale; une surcharge excessive en chlore déprime en effet autant l'activité rénale qu'un déficit excessif et, d'autre part, il est indispensable d'avoir un optimum des charges acide et alcaline de la cellule rénale pour obtenir un optimum des éliminations.

Une épidémie de mine de spirochétose ictéro-hémorragique. — MM. **Jaubon, Erber, Sollier** et **Quet** ont observé 23 cas de spirochétose ictéro-hémorragique chez des mineurs du Gard; les organes d'une centaine de rats capturés dans la mine ont été inoculés à des cobayes suivant la technique de Martin et Pettit et aucun cobaye n'a présenté de spirochétose expérimentale typique; mais la séro-agglutination a montré qu'un certain nombre des cobayes avaient eu après l'inoculation une spirochétose inapparente; la proportion des rats contaminés dans la mine peut être fixée à 20 pour 100. La recherche des spirochètes dans les boues et les enduits glaireux des galeries de mine a été négative. Aucun mineur n'avait été mordu par les rats mais presque tous avaient constaté que les provisions qu'ils emportent dans la mine avaient été souillées par des rats; beaucoup d'entre eux buvaient l'eau du fond de la mine. Il paraît légitime d'inscrire dès maintenant la spirochétose ictéro-hémorragique sur la liste des maladies professionnelles.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ D'ANESTHÉSIE ET D'ANALGÉSIE

5 Juillet 1937.

De l'état présent, expérimental et clinique de la question des sels organiques d'alcaloïdes et particulièrement des sels de bases anesthésiques locales. — M. **Jean Régnier** développe les conséquences du principe qu'il a mis en évidence, à savoir: que dans l'action pharmacodynamique des alcaloïdes, il faut tenir compte de trois facteurs: la base alcaloïdienne; l'acide qui la salifie; les propriétés de la cellule réceptrice.

L'acide citrique combiné à la base de la novocaïne et à la morphine affaiblit l'action inhibitrice qu'exercent ces bases sur l'excitabilité du nerf moteur, en milieu privé d'électrolytes. — MM. **J. Régnier** et **A. Quevauvillier** montrent sur le nerf moteur, en l'absence d'électrolytes, que le chlorhydrate de paraaminobenzoyldiéthyl amino-éthanol (novocaïne) est 8 à 10 fois plus actif que le citrate de la même base.

Le citrate de morphine a, dans les même conditions, une action inhibitrice 5 à 10 fois plu faible que le chlorhydrate. On observe même une action inverse avec certaines doses.

Réactions diverses des fibres nerveuses à des anesthésiques locaux de constitution chimique différente (cocaïne et novocaïne, percaïne). — MM. **J. Régnier** et **A. Quevauvillier** confirment les différences signalées par Laubender dans l'action du chlorhydrate de cocaïne et de la percaïne sur la chronaxie du nerf moteur. Ils montrent que ces divergences portent également sur la résistance électrique du tronc nerveux et sur son excitabilité.

La fixation sur la cellule nerveuse est plus ou moins persistante selon la constitution chimique des substances anesthésiques locales. — MM. **J. Régnier** et **A. Quevauvillier** constatent que la réversibilité de l'action narcotique provoquée par lavage des troncs nerveux est bien plus facile après la novocaïne qu'après des doses très faibles de percaïne.

Injections intraveineuses de scopolamine, morphine, narcotine, éphédrine; analgésie complémentaire de l'anesthésie locale. — MM. **J.-Ch. Bloch, P. Rolland** et **R. Vieillefosse** complètent l'action des anesthésiques locaux par des injections intraveineuses de scopolamine, morphine, narcotine, éphédrine qui sont bien tolérées et donnent de bons résultats (48 cas, principalement pour des opérations gastriques). Après avoir étudié sur le chien l'action dépressive de l'injection intraveineuse du mélange morphine-scopolamine, ils l'ont corrigée par l'adjonction de narcotine-éphédrine. La technique est simple.

— M. **J. Régnier** pense que les actions potentialisantes qu'exercent les alcaloïdes du type morphinique sur l'action des anesthésiques locaux méritent d'être utilisées en clinique.

L'apport expérimental récent dans l'étude des accidents de la rachi-anesthésie. — M. **D. Cordier.** Il se dégage des recherches expérimentales récentes que les troubles engendrés par la rachianesthésie sont dus à une insuffisance circulatoire périphérique (choc).

— M. **Justin-Besançon** signale qu'en clinique la mesure de la pression veineuse confirme l'expérimentation et permet d'établir une thérapeutique appropriée.

Présentation d'un échantillon de cyclopropane français. — M. **M. Thalheimer.**

G. Jacquot.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

7 Juillet 1937.

Démonstration relative à l'étude expérimentale du virus de la fièvre jaune modifié par culture in vitro. — M. **G. J. Stefanopoulo** présente 2 *Macacus rhesus* inoculés dans le cerveau avec du virus de la fièvre jaune atténué par culture *in vitro* sur tissu embryonnaire. De ces 2 singes l'un est déjà guéri d'un syndrome d'hémiplégie flasque hémilatéral, le second présente encore des symptômes paralytiques. Stefanopoulo indique que malgré la sévérité d'un tel mode d'inoculation ces réactions sont exceptionnelles avec le virus de culture *in vitro* en tissu embryonnaire qu'il entretient à l'Institut Pasteur.

Etude d'une souche de virus amaril isolée directement du sang de l'homme par inoculation intra-cérébrale à la souris blanche. — M. **Mathis.** Observation d'une malade européenne qui a fait une atteinte légère de fièvre jaune qui n'a été diagnostiquée que par l'inoculation au singe. L'auteur signale que comme cela a été déjà pratiqué par Soper on se sert en Afrique Occidentale Française de l'inoculation directe dans le cerveau de la souris blanche du sang des malades suspects recueilli dans une veinule et transporté à basse température dans des bouteilles thermos. Par ce procédé C. Durieux a pu isoler en moins d'un an du sang de l'homme 15 souches de virus amaril. Le nombre des formes légères ou même inapparentes étant probablement très élevé comparativement aux formes diagnostiquées, l'isolement sous moustiquaire des cas reconnus ne suffit plus à une prophylaxie totale et l'auteur conclut très justement à la nécessité de recourir à la vaccination antiamarile.

La maladie de Nicolas et Favre au Cambodge. — MM. **F. Legendre, J. Darbès** et **Do-Chi-Nang,** après avoir diagnostiqué quelques cas de maladie de Nicolas et Favre chez des malades au moyen d'un antigène préparé avec les ganglions prélevés dans un cas fortement suspect, recherchent la réaction de Frei au moyen d'autres antigènes étalonnés avec l'antigène préparé par Levaditi. Ils constatent que sur 79 filles publiques examinées, 12 pour 100 présentent une réaction franchement positive. Un assez grand nombre de ces filles ne présentent aucune trace d'ulcération antérieure ou d'adénite, quoique ayant une réaction positive. Il existe donc au Cambodge comme ailleurs des formes latentes ou inapparentes de lymphogranulomatose. L'anthiomaline a paru donner de bons résultats dans les adénites spécifiques; il reste impuissant dans les rectites sténosantes, qui relèvent de l'électricité et de la chirurgie en attendant la mise au point de vaccins préparés à Phnom-Penh selon la méthode d'Ionescu.

Etude de la bradycardie au cours de la fièvre à Pappataci. — M. **A. Le Gac.** La bradycardie est constante au cours de la fièvre à *pappataci.* Elle a pour origine l'hypertension méningée et cesse immédiatement après la rachicentèse. Ce symptôme ne peut servir à distinguer la dengue de la fièvre à *pappataci*, car il est commun à ces deux affections.

Un cas mortel de typhus murin contracté à Dakar. — MM. **C. Durieux** et **C. Arquié** estiment comme G. Blanc qu'il y a lieu d'abandonner l'expression de bénin pour désigner le typhus murin.

Histopatologie de la lèpre cutanée. Les lésions des glandes sudoripares. — MM. **J. Kérangal des Essarts** et **G. Lefrou.** L'atteinte des sudoripares que l'on rencontre aussi bien dans les simples macules anesthésiques que dans les lépromes contraste avec l'intégrité habituelle des glandes sébacées qui restent en général indemnes. Par leur particularité et leur constance ces lésions constituent un des signes utiles à connaître dans le diagnostic histologique de la lèpre cutanée.

Note sur la recherche des bacilles de Hansen dans les gouttes épaisses. — M. **F. Legendre** confirme les résultats obtenus dans la recherche des bacilles de Hansen en Malaisie par Sardjito et Sitanala. Ce procédé donne d'excellents renseignements à la condition que les gouttes de sang soient prélevées au niveau d'une lésion lépreuse.

Les injections d'éther éthylique d'huile de chaulmoogra, intra-musculaires, et l'ingestion de savon de gorli (Oncoba echinata) ont-elles une action préventive dans la lèpre ? — M. **J. Tisseuil.** Dans 33 pour 100 des cas, chez des enfants en contact avec des parents malades, le chaulmoogra et son homologue le goril n'ont manifesté aucun pouvoir préventif sur les enfants observés.

Présence d'un spirochète type « duttoni » transmis dans la nature par « Ornithodorus erraticus ». — M. **Baltazard** ayant fait piquer des rats blancs par des *O. erraticus* capturés au Maroc dans des terriers de *Meriones Shawi* a mis en évidence un spirochète qui n'infecte le cobaye que sous forme inapparente, qui diffère du *Spirocheta hispanicum* et se rapprocherait de *Spirocheta duttoni* var. *crocidurae*, isolé à Dakar par Leger et étudié par Mathis et ses collaborateurs.

Un cas de fièvre récurrente hispano-africaine importé à Dakar. — MM **C. Durieux, E. Arquié** et **Ch. Carrière.** Il s'agit d'un cas observé chez un matelot ayant fait escale à Casablanca et envoyé à l'hôpital de Dakar. Il ne s'agissait pas de *Spirocheta duttoni*, agent de la récurrente à Dakar. Mais, comme *Spirocheta hispanicum* est transmis comme *Spirocheta duttoni* par *Ornithodorus erraticus* existant en A.O.F., on peut craindre l'introduction au Sénégal de la récurrente hispano-africaine.

Considérations sur l'action pathogène d'une souche d'amibes dysentériques (Souche C Dobbell D. K. B.). — M. **R. Deschiens.** Les observations de l'auteur montrent que la conservation du pouvoir pathogène d'une souche d'amibes dysentériques en culture peut atteindre 12 ans; elle conduit en outre aux constatations suivantes: 1° dans une première période de culture de la souche D. K. B. (1924 à 1930), cette souche ne paraît pas pathogène pour le chat. 2° Dans une seconde période (1930 à 1937) cette souche est devenue très pathogène pour le chat. 3° Les deux périodes de la souche étudiée correspondent à 2 flores de cultures différentes, une flore nouvelle B ayant été ajoutée dans le milieu de culture à la flore initiale A.

Les microréactions sérologiques du paludisme. Leur valeur épidémiologique. — M. **G. Sicault** a préféré employer la microméthode de Vilain qui n'exige qu'une goutte de sang alors que la microméthode de Henry en exige 3, ce qui est quelquefois difficile avec les enfants. L'intérêt épidémiologique de l'index sérologique paraît restreint, ce test ne vaut ni l'index splénique ni l'index plasmodique. Les micro-réactions en série semblent au contraire des plus utiles dans les zones où on poursuit l'éradication du réservoir de virus. On peut suivre facilement, grâce à elles, la courbe sérologique de chacun des parasités et celle de l'index sérologique des collectivités.

Distribution géographique de « Filaria malayi » et de « Filaria bancrofti » au Tonkin. — M. **H. Galliard.** Les cas de parasitisme à *F. malayi* atteignent au Tonkin près du double de ceux qui sont dus à *F. bancrofti. F. malayi* se rencontre surtout dans certaines provinces du Delta du Fleuve Rouge. Elle est beaucoup plus rare dans la Moyenne Région et disparaît presque complètement dans la Haute Région où *F. bancrofti* se rencontre encore communément.

Essais de transmission par les stégomyies du virus amaril de cultures en tissu embryonnaire. — MM. **E. Roubaud, G. J. Stefanopoulo** et **G. M. Findlay** n'ont pas réussi à transmettre de singe à singe par piqûre d'*Aedes aegypti* le virus amaril de culture qui sert à Paris pour la vaccination contre la fièvre jaune. Quoique ces premiers résultats doivent être encore vérifiés, ils présentent dès à présent un grand intérêt.

Fabrication, contrôle, épandage des mélanges larvicides de vert de Paris au Maroc. — M. **G. Sicault** a substitué au Maroc la poudre de pierre tamisée à la poussière de route qu'il était classique d'employer pour la mélanger au vert de Paris. Depuis le goudronnage des routes on ne se procure plus facilement la poussière, tandis que la poudre de pierre est un sous-produit du concassage de la pierre qui est abondant. L'auteur emploie soit l'épandage à la main, soit l'épandage à la machine. Lorsqu'il s'agit de grandes surfaces marécageuses, il emploie des machines à pression munies de tuyaux de 15 cm. de diamètre et épandant le mélange à de grandes distances.

Bleus de méthylène dits médicinaux. — MM. **R. Montel** et **I. Chavannes.** Les bleus de méthylène dits médicinaux sont plus ou moins toxiques. Le bleu R.A.L. qui renferme seulement 0,4 pour 100 de corps insolubles dans l'alcool bouillant serait moins toxique que le bleu officinal qui en renfermerait 8 pour 100. Cette substance insoluble est la dextrine dont les auteurs ont pu extraire jusqu'à 15,5 pour 100 de certains bleus dits médicinaux. Les bleus de méthylène contenant de la dextrine ne doivent pas être employés en injections intra-veineuses.

L'activation du venin de cobra par le sérum lépreux. — M. **A. Grall.** Le venin de cobra attaque les globules rouges; mais les globules rouges de certaines espèces animales, telles que le bœuf, le cheval ne s'hémolysent qu'à la condition de ne pas avoir été débarrassés au préalable du sérum où ils baignent. Le venin de cobra contient en réalité un ferment neutralisable par le sérum antivenimeux, capable de décomposer la lécithine du sérum, en produisant aux dépens de celle-ci une substance puissamment hémolytique; l'action hémolytique de cette lysocytine est empêchée par la cholestérine. La méthode de l'activation du venin de cobra par le sérum ne permet pas de saisir la différence dans le taux des lipoïdes libres entre les rats sains et les rats atteints de lèpre murine. Le sérum des lépreux humains active le venin de cobra, mais on trouve également la réaction positive chez les tuberculeux, les syphilitiques et même chez beaucoup de sujets sains. Les bacilles de Stefansky ne peuvent être utilisés, même dégraissés par l'éther, pour la réaction de fixation de la lécithine, car, contenant des lipoïdes, ils activent par eux-mêmes le venin de cobra. Si la réaction de la lécithine par les bacilles tuberculeux est fortement positive chez certains tuberculeux, chez les lépreux elle manque, est douteuse ou légèrement positive. En résumé, l'activation du venin de cobra par un sérum indique simplement une dé-

charge de lécithine ou d'autres lipoïdes analogues dans la circulation.

Voies de communication et moyens de transport envisagés au point de vue médical. — M. **A. Augagneur** envisage, en Afrique équatoriale, pays encore mal pourvu de voies de communication, tous les moyens de transport depuis le tipoye jusqu'à l'avion. Il préconise l'avion, vu la longueur des distances à parcourir. Il existe actuellement 3 avions sanitaires, l'un à Fort-Lamy, l'autre à Bangui, le troisième à Brazzaville.

Fièvre jaune et tétrachlorure de carbone. — M. **Habert** signale que des cas d'intoxication par le tétrachlorure de carbone employé pour la déparasitation d'indigènes présentent parfois les symptômes de l'infection amarile. Dans un cas l'examen histologique du foie d'un tirailleur qui avait été traité par le tétrachlorure de carbone quelques jours avant sa mort par ictère infectieux a donné entre les mains de Bablet le diagnostic d'hépatite toxi-infectieuse du type amaril. L'auteur met en garde ceux qui exercent dans les pays, où on utilise le tétrachlorure de carbone pour la déparasitation intestinale, contre des erreurs possibles.

Sur un cas de maladie de Weil à la Guadeloupe (spirochétose ictéro-hémorragique). — MM. **A. Jolly** et **F. Danglemont.**

Le parasitisme intestinal au Cambodge. — M. **F. Legendre.**

Hybridation naturelle de deux biotypes considérés comme amixiques de l' « Anopheles maculipennis » (var. **typicus** ***et*** **atroparvus*****).*** — MM. **E. Roubaud, J. Colas-Belcour** et **M. Treillard.**

La protection de la maternité et de l'enfance au dispensaire de Bacongo. — M[lle] **Fraisse.**

A. Thiroux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine de Marseille (*Archives de Médecine générale et coloniale*, 10, rue Fortia, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE

7 Juillet 1937.

Volumineux kyste aérien du poumon observé depuis plusieurs années chez un enfant de 11 ans. — MM. **Ch. Mattei** et **Astier.** Enfant sans antécédents personnels ou familiaux, qui tousse depuis 4 ans la nuit en position couchée. Aucune expectoration, pas d'hémoptysie, dyspnée d'efforts très modérée. L'examen pulmonaire révèle une submatité avec obscurité respiratoire légère du 1/3 moyen du poumon droit en arrière. Etat général très bon, température normale.

La radiographie montre une image hydroaérique volumineuse, de forme régulièrement elliptique qui occupe les 2/3 inférieurs du champ pulmonaire droit. Elle est délimitée très nettement par une mince bandelette opaque continue. L'image aérique est unique. Les poumons sont indemnes de toute lésion tuberculeuse. Il ne peut s'agir que d'un kyste aérien, véritable « ballon » encastré dans l'hémithorax dont il occupe toute la largeur et presque toute l'épaisseur. Ce malade a présenté, depuis trois ans, une image radiologique absolument semblable à l'image actuelle.

Disparition de volumineuses niches d'ulcères de la petite courbure. — M. **J. Monges** et M[lle] **M. Legré** présentent les radiographies de 4 ulcères de la partie haute ou de la partie moyenne de la petite courbure, avec niches volumineuses, qui au bout d'un ou deux mois avaient complètement disparu. Si chez un des malades, l'histoire clinique, comme les caractères de la niche, imposaient le diagnostic d'ulcère, chez les trois autres, dont deux étaient âgés de 70 et 72 ans, le peu de netteté du syndrome clinique, les irrégularités des contours de la niche, faisaient craindre l'existence d'un néoplasme. Ces malades avaient eu des traitements différents : deux avaient reçu des injections d'histidine; une femme de 72 ans n'avait pas été traitée, une femme de 45 ans, dont la niche était particulièrement volumineuse et suspecte, avait eu deux transfusions après une hémorragie importante. Il ressort de ces observations que le seul caractère certain de la nature ulcéreuse d'une niche est, dans bien des cas, sa disparition à la fin de la poussée.

Sur 2 cas d'obésité juvénile d'origine diencéphalo-hypophysaire. — MM. **H. Roger, J. Paillas** et **J. Vague.** Jeune fille de 14 ans qui, après un épisode encéphalitique fruste, présente des crises de narcolepsie, de l'aménorrhée, une obésité progressive. Examens neurologique, oculaire, liquidien, radiographique, encéphalographique négatifs. Métabolisme basal diminué de 30 pour 100. Interférométrie : dysfonctionnement anthypophysaire et ovarien. Traitement par le salicylate de soude, l'éphédrine, l'hormone anthypophysaire et l'extrait thyroïdien. Amélioration de la narcolepsie (facilitée par les encéphalographies) diminution du poids, réapparition des règles.

Les auteurs rapprochent de ce cas l'observation d'un malade atteint de syndrome de Parkinson post-encéphalitique qui augmenta de 30 kilogr. en quelques mois pour revenir à un poids normal peu de temps après, sans traitement.

Rétinite exsudative unilatérale et stase papillaire hétéro-latérale chez un hypertendu. — MM. **G.-E. Jayle, A. Raybaud** et **Bonneau.** Chez un hypertendu artériel à 26-12, présentant une azotémie à 0 gr. 75, une cholestérinémie à 3 gr. 05, un Bordet-Wasserman négatif dans le sang et positif dans le liquide céphalo-rachidien, une tension du liquide céphalo-rachidien à 27 en position couchée, l'examen révèle :

Une papillo-rétinite exsudative de l'œil droit typique, avec T. A. R. à 105 et perte presque complète de l'acuité visuelle.

Un œdème de la papille de l'œil gauche avec une T. A. R. de 105, des lésions très marquées de périartérite rétinienne disséminée, une acuité visuelle et un champ visuel normaux.

Les auteurs insistent sur l'évolution particulière de la stase papillaire des hypertendus vers la papillo-rétinite exsudative et l'intérêt qu'il y a à rechercher chez ces sujets les petits signes vasculaires rétiniens.

Cette observation montre également la persistance d'une acuité normale malgré la présence de lésions vasculaires très avancées. On conçoit qu'une chute du débit circulatoire puisse brusquement priver de circulation de telles rétines sans même intervention de facteurs spasmodiques et il est probable que de nombreuses affections qualifiées « spasmes rétiniens » ou « embolie de l'artère centrale » et certaines affections cérébrales analogues relèvent de tels mécanismes.

Considérations sur les modifications du nystagmus provoqué expérimental au cours du nystagmus congénital. — MM. **G.-E. Jayle, J. Labastie** et **P. Brunel.** Etude des réactions vestibulaires provoquées chez 18 sujets atteints de nystagmus congénital spontané permanent ou latent, avec ou sans amblyopie ou strabisme surajoutés.

La recherche du nystagmus vestibulaire provoqué a été faite surtout à l'aide de l'épreuve rotatoire selon les trois plans de l'espace.

Les auteurs insistent sur la fréquence des troubles vestibulaires qu'ils ont retrouvés dans tous leurs cas. Les uns sont dus de façon évidente à l'antagonisme des nystagmus spontanés et provoqués, le premier agissant comme un frein ou, au contraire, comme un accélérateur sur le second. Les autres, en particulier la perte du nystagmus provoqué de forme rotatoire, sont plus difficiles à expliquer et relèvent peut-être d'une altération des voies vestibulaires centrales.

Le rôle oculo-moteur du lobe frontal d'après les faits cliniques et les faits anatomo-cliniques. — MM. **G.-E. Jayle** et **H. Negro** montrent que la plupart des troubles oculo-moteurs classiquement attribués à une lésion du lobe frontal sont en réalité d'autre origine. Ne doivent être attribuées aux lésions unilatérales déficitaires du lobe frontal que certaines parésies du regard (d'origine psychomotrice et vraisemblablement aussi d'autres fois, posturales), de même que la disparition du nystagmus opto-cinétique du côté opposé. Les lésions irritatives entraînent, au contraire, des crises de déviation passagère vers le lobe lésé. Les auteurs font une analyse de la symptomatologie oculo-motrice des tumeurs ou des lésions hémorragiques bilatérales des lobes frontaux. Celles-ci n'entraînent pas de troubles oculo-moteurs de fonction.

Ces faits tendent à prouver que le rôle du lobe frontal sur la motilité conjuguée est beaucoup moins net que ne l'admettent les conceptions classiques. Il ne s'agit que d'un contrôle très partiel de la motilité horizontale et à un moindre degré verticale.

Le rapport créatinique permet-il la différenciation des facteurs rénal et extra-rénal dans les hyperazotémies ? — MM. **J. Dunan** et **J. Vague.** De nombreux dosages pratiqués au cours d'anuries mécaniques, cliniques et expérimentales, de néphrites et hépato-néphrites, de suites opératoires, de traitements arsenicaux, les auteurs concluent à la valeur du rapport créatinique sanguin,

$$\frac{\text{créatinine}}{\text{créatine} + \text{créatinine}}.$$

Ce rapport se maintenant autour de 0,50 quand le rein seul paraît en cause, s'abaissant, au contraire, par suite d'une élévation dissociée de la créatine et de la créatinine lorsqu'un facteur extra-rénal s'ajoute à l'origine rénale de la rétention azotée : facteur hépatique ou tissulaire tel qu'on peut l'observer dans les hépato-néphrites, les suites opératoires, le traitement arsenical.

Recherches sur le métabolisme créatinique chez les parkinsoniens. — MM. **J. Dunan, J. Paillas** et **J. Vague,** qui ont dosé la créatine et la créatinine dans le sang et dans l'urine de 12 parkinsoniens, sont arrivés aux conclusions suivantes :

1° La créatininémie s'est montrée normale ou subnormale (maximum, 26 milligr.), ainsi que l'azotémie (maximum, 0 gr. 50);

2° La créatinémie était élevée dans 7 cas sur 12 avec un maximum de 53 milligr., le rapport créatinique étant ainsi abaissé au-dessous de 0,50 dans tous les cas ;

3° Des 7 parkinsoniens à créatinémie élevée, chez 3 prédominait la contracture et l'hypertonie, chez les 4 autres le tremblement; tous étaient sérieusement atteints. Des 5 cas où la créatinémie était normale ou subnormale, 4 présentaient un syndrome parkinsonien fruste ;

4° La créatinurie était constante et importante dans tous les cas, sans rapport bien net avec la gravité, la créatininurie était à peu près normale, le rapport créatinique dans les urines oscillant autour de 0,50;

5° Six de ces malades ont été soumis à la cure bulgare : dans 2 cas très nettement améliorés, on a constaté un abaissement de la créatine sanguine, mais sans modification de la créatine urinaire. Les mêmes constatations ont été faites dans un cas grave pratiquement non amélioré. Dans 3 cas améliorés il n'y a pas eu de changement dans le métabolisme créatinique.

Les auteurs retiennent de ces recherches la constance et l'importance de la créatinurie, l'élévation de la créatinémie, phénomènes en rapport avec les troubles dont la fonction musculaire est le siège chez les parkinsoniens.

Hyperthermie du nouveau-né par otite moyenne suppurée. — MM. **Vayssières, P. Giraud** et **Sansot.** L'hyperthermie des nouveau-nés est attribuée communément à la déshydratation postnatale ou à une hémorragie méningée méconnue.

Il existe à côté de ces deux causes fréquentes bien d'autres étiologies possibles et en particulier, comme chez l'enfant dont les auteurs rapportent l'histoire, des otites suppurées plus ou moins latentes.

L'examen d'un nouveau-né hyperthermique devra donc comporter obligatoirement l'exploration des tympans et au moindre doute une paracentèse d'épreuve.

Médiastinite tuberculeuse avec pleuro-péricardite généralisée, aspect du cœur « en amande » (présentation de radiographies et de pièces). — MM. **Ch. Mattei** et **P. Sarradon.**

Jean Brahic.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le virus amaril,
son origine, sa culture « in vitro » en tissus embryonnaires et l'emploi de ces cultures
pour la vaccination de l'Homme

Au mois de Septembre 1936, nous écrivions dans ce journal une revue de la question de la fièvre jaune, comprenant une mise au point des travaux récemment parus.

A cette date, les observations de Soper avaient permis de se rendre compte de l'existence de la *fièvre jaune de brousse ou de jungle* dans l'Amérique du Sud et de son existence à l'état naturel chez le singe américain, mais on n'avait alors en Afrique que peu de renseignements sur cette forme de la maladie et les tests sérologiques étaient peu nombreux.

Depuis cette époque, déjà à la session d'Octobre 1936 de l'Office International d'Hygiène publique, James signalait que sur 76 singes, capturés ou tués en Afrique dans des régions endémiques de fièvre jaune, 15 présentaient un test de séro-protection positif ; 5 singes sur 20, provenant du nord de l'Ouganda présentaient également un test positif. A en juger par ces résultats, la *fièvre jaune de brousse* serait donc une réalité, aussi bien en Afrique qu'en Amérique.

D'autre part, dans ce même article, il était brièvement fait mention d'essais de vaccination au moyen de virus de la fièvre jaune cultivé sur la membrane allantoïde de l'œuf ou sur embryon de poulet ou de souris. Depuis cette époque, ce dernier point de la question a fait de rapides progrès. A la session d'Ocobre 1936 de l'Office International d'Hygiène publique, M. Cumming présentait une communication de Max Theiler et H. H. Smith sur l'emploi du sérum hyperimmun de singe dans la vaccination humaine contre la fièvre jaune. Les auteurs utilisaient déjà le virus amaril atténué sur culture d'après la technique décrite par Lloyd, Theiler et Ricci et depuis perfectionnée, mais ils considéraient encore nécessaire l'association d'un immun-sérum pour se garantir contre des accidents possibles. M. Stéfanopoulo confirmait que près de 900 vaccinations avaient été faites à cette époque en Angleterre, en Amérique du Nord et au Brésil par le procédé virus de culture immun-sérum sans le moindre incident. Il ajoutait que lui-même étudiait le même procédé, mais il pensait que, bien qu'il s'agisse de virus de culture très atténué, on ne saurait se passer de sérum pour le moment, l'inoculation de virus seul ne devant être essayée chez l'homme que quand on sera persuadé de son innocuité d'une façon plus certaine.

A la session de Mai 1937 de l'Office International d'Hygiène publique, il a été rapporté que déjà depuis plusieurs mois le virus de culture, seul, sans sérum, était régulièrement employé, tant à l'Institut Pasteur de Paris par Stéfanopoulo, qu'à Londres par Findlay.

Trois articles de Max Theiler et H. H. Smith, qui viennent de paraître dans le numéro de Juin 1937 du *Journal of experimental medicine*, publié par l'Institut Rockefeller, permettent de se rendre compte des progrès faits actuellement dans l'étude de l'activité vaccinale et du degré d'innocuité pour l'homme des virus de fièvre jaune atténués par culture et nous avons pensé qu'il était intéressant de présenter ces résultats au public médical français.

Toutes les souches de virus isolées directement de l'homme, et on en connait actuellement une trentaine, possèdent une action à la fois viscérotrope et neurotrope. Le pouvoir viscérotrope se rapporte aux lésions classiques de la fièvre jaune, le foie est le plus atteint. Le singe habituellement employé pour expérimenter le pouvoir viscérotrope est *Macacus rhesus*. Un virus très virulent provoque la mort du singe, mais la majorité des souches de l'homme ne produisent que rarement la mort de cet animal. On démontre la présence du virus dans son sang en se servant de la réaction neurotrope et en l'inoculant dans le cerveau de la souris. Cette réaction permet aussi de déterminer ce fait, que le plus haut degré de virulence correspond à l'époque où le virus est le plus abondant dans le sang. On peut diminuer et même faire disparaître le pouvoir viscérotrope par des passages successifs en cerveau de souris ; ces passages exaltent le pouvoir neurotrope. On peut aussi restituer le pouvoir viscérotrope à un virus neurotrope en l'inoculant dans le foie du singe, ainsi que l'ont démontré Findlay et Clarke. Cette restitution peut aussi se produire spontanément, ainsi que l'a signalé Stéfanopoulo.

Findlay et Clarke ont aussi observé que le hérisson d'Europe est très sensible au virus de la fièvre jaune, qui reste vis-à-vis de cet animal à la fois viscérotrope et neurotrope. Une inoculation de virus amaril rendu neurotrope par de nombreux passages sur cerveaux de souris et qui ne tue plus le singe par inoculation sous-cutanée tue encore le hérisson par cette voie d'inoculation avec lésions viscérales. Cette sensibilité viscérotrope du hérisson d'Europe, supérieure à celle du singe, a été utilisée par Max Theiler et H. H. Smith pour déterminer l'atténuation de virulence viscérotrope et neurotrope de cultures de virus amaril sur divers milieux.

Max Theiler et H. H. Smith ont cultivé la souche très virulente Asibi sur milieux composés soit d'embryons de poulet, soit d'embryons de souris, soit de testicules de cobaye et de souris hachés. Des cultures successives, sans passage par l'animal, ont été ainsi poursuivies depuis trois ans. Quoiqu'on n'observe pas au début de grandes différences entre le virus provenant de ces divers milieux, il y a lieu cependant de noter de légères divergences : c'est ainsi que le virus qui est passé par une série de cultures sur embryon de poulet est moins neurotrope que le virus original non cultivé et que celui qui a été cultivé sur embryon de souris ou sur testicules. Mais Max Theiler et H. H. Smith ont aussi observé que si dans les 100 dernières cultures sur embryon de poulet on incorpore dans le milieu un minimum de tissu nerveux, en excisant le notocorde de l'embryon, on obtient un virus encore beaucoup moins neurotrope.

Dans le milieu à l'embryon de poulet l'atténuation du neurotropisme du virus est d'abord progressive ; étudiée par inoculation dans le cerveau de la souris, l'encéphalite mortelle met un temps de plus en plus long à se manifester. Chez le singe, inoculé dans le cerveau, l'encéphalite, tout en continuant à se manifester, cesse brusquement d'être mortelle entre la 89e et 114e culture.

Il est à remarquer que chez le singe, inoculé dans le cerveau, l'encéphalite mortelle est accompagnée de lésions viscérales, en particulier de lésions du foie, et qu'on constate la présence du virus dans le sang. Chez les animaux qui résistent à l'inoculation cérébrale, on observe une élévation de température, qui dure de trois à dix jours et le virus circule dans le sang en très petite quantité pendant trois à cinq jours.

Lorsque le même virus de culture qui ne tue plus le singe par inoculation intracérébrale est inoculé sous la peau, il ne provoque plus d'élévation de température et le sérum des animaux renferme cependant des anticorps, puisque, éprouvés au bout de quatre semaines, ils ne présentent pas de réaction à l'inoculation de fortes doses de virus Asibi, hautement virulent et viscérotrope.

Le virus Asibi est la souche la plus virulente actuellement connue, elle tue 95 pour 100 des singes inoculés sous la peau en quatre à sept jours et on retrouve le virus dans le sang à concentration maxima. Non seulement son pouvoir viscérotrope est grand, mais il possède aussi un pouvoir neurotrope très accentué et tue rapidement le singe par inoculation intracérébrale.

Lorsque ce même virus est passé longtemps sur milieu à l'embryon de poulet privé de tissu nerveux, il perd ses propriétés viscérotropes au point que l'inoculation sous-cutanée au singe est rarement suivie de mouvement fébrile et que la quantité de virus circulant dans le sang est minima. Par inoculation intra-cérébrale on ne provoque plus qu'une *encéphalite non mortelle.*

Les cultures du même virus sur embryon total de souris présentent une atténuation du pouvoir viscérotrope, mais restent aussi neurotropes que la souche origine, ainsi que l'avait déjà noté le regretté W. Lloyd, dont une disparition prématurée a interrompu les intéressantes recherches. Il semble même, d'après les travaux de Max Theiler et H. H. Smith, que, par des passages sur milieux à base d'embryon de souris, le pouvoir neurotrope du virus soit exalté.

Dans les milieux au tissu testiculaire, on observe quelquefois une perte de pouvoir viscérotrope, comparable à celle qu'on obtient sur milieu à l'embryon de poulet. Au point de vue neurotrope, le virus continue cependant à tuer le singe par inoculation intracérébrale.

Comme il était logique, Max Theiler et H. H. Smith ont étudié l'utilisation du virus cultivé sur embryon de poulet pour la vaccination de l'homme. Ils font remarquer que le passage en série du virus de la fièvre jaune sur cerveau de souris augmente son pouvoir neurotrope pour la souris et le singe et probablement pour l'homme. Le problème auquel se sont attachés Max Theiler et H. H. Smith est donc le suivant : partant d'un virus hautement virulent, diminuer son pouvoir viscérotrope et aussi son pouvoir neurotrope et tout au moins ne pas augmenter ce dernier en diminuant le premier. Le virus de cul-

ture sur embryon de poulet, dont on a excisé l'axe nerveux, répond à ces conditions. Avec ce virus, l'immunité absolue, basée sur la présence ou l'absence de virus dans le sang, est obtenue au bout d'une semaine et une immunité relative au bout de cinq jours.

Par une série d'expériences comparatives sur le singe, Max Theiler et H. H. Smith ont établi la différence de leur virus cultivé sur embryon de poulet et du virus français neurotrope, passé sur cerveau de souris, employé par Laigret dans la vaccination humaine. Le *rhésus*, inoculé dans le cerveau ou la moelle avec le virus neurotrope, meurt infailliblement d'encéphalite amarile. L'inoculation du même virus en dehors des centres nerveux produit une réaction fébrile dans 50 pour 100 des cas et le virus peut être constaté dans le sang du singe pendant une période de deux à six jours. De plus, environ 30 pour 100 des singes inoculés par voie sous-cutanée meurent d'encéphalite. Enfin, l'inoculation sous-cutanée du virus neurotrope, qui sert en France à la vaccination humaine, tue le hérisson, qui meurt d'encéphalite et présente en même temps de la nécrose hépatique.

Au contraire, le *rhesus* inoculé dans le cerveau avec la culture *in vitro* de virus Asibi sur embryon de poulet ne présente qu'une encéphalite *non mortelle* qui met deux fois plus de temps à se manifester qu'avec le virus vaccinal neurotrope. Les singes inoculés en dehors du système nerveux ne présentent qu'exceptionnellement de la fièvre et ne meurent jamais. Leur sérum renferme des anticorps une semaine après l'inoculation. Enfin, le hérisson d'Europe résiste à l'inoculation sous-cutanée du virus de culture *in vitro* sur embryon de poulet.

Findlay et Mac Callum, du Wellcome bureau of scientific research à Londres, dans une communication faite en Mai 1937 et parue dans le *Bulletin de l'Office International d'Hygiène publique* de Mai 1937, arrivent à des conclusions analogues. D'après ces auteurs, les conditions auxquelles doit satisfaire un vaccin contre la fièvre jaune sont les suivantes : 1° le virus ne doit pas produire de réactions dangereuses chez l'homme ; 2° il ne doit pas être réversible en une forme plus virulente ; 3° il ne doit pas être transmissible si et quand il est pris par des moustiques aédinés dans le torrent sanguin ; 4° les risques de contamination du virus vaccinal par d'autres germes doivent être réduits au minimum. Il est évident que la souche neurotrope du virus amaril ne répond pas aux conditions précédentes, puisqu'un certain nombre de réactions méningo-encéphalitiques de gravité diverse ont été signalées : Sorel (1936), Martin, Rouessé et Bonnefoi (1936), Lhermitte et Friboug-Blanc (1936) et Peyre et Fricaud (1937). On ne connaîtra probablement jamais le nombre exact de cas dans lesquels le cerveau a été touché après l'injection du virus neurotrope. Peyre et Fricaud évaluent leur nombre à 3 ou 4 pour 1.000, chiffres supérieurs à la fois à ceux des accidents paralytiques, consécutifs à la vaccination antirabique et à ceux d'encéphalite post-vaccinale. La réversibilité spontanée du virus neurotrope en viscérotrope a été signalée et réalisée expérimentalement, comme nous l'avons vu plus haut. Bien que la souche neurotrope du virus amaril ne soit pas facile à prendre dans le sang des singes, son passage par *Aedes aegypti* a été réalisé par Davis, Lloyd et Frobischer et par Roubaud et Stefanopoulo. Dans une récente communication à la Société de pathologie exotique (7 Juillet 1937), Roubaud, Stefanopoulo et Findlay ont rendu compte qu'en opposition à ces derniers inconvénients du virus neurotrope, ils n'avaient pas réussi à transmettre de singe à singe par piqûre d'*Aedes aegypti* le virus vaccinal de culture *in vitro* sur embryon de poulet, inoculé à un premier singe.

Il semble, d'autre part, que le neurotropisme des virus de culture *in vitro* sur embryon de poulet, qui ne se manifeste déjà plus quand on emploie la voie sous-cutanée, s'atténue de plus en plus, puisque Stefanopoulo nous montrait, à cette même séance du 7 Juillet 1937 de la Société de Pathologie exotique, deux singes qui ont présenté une réaction méningo-encéphalitique non mortelle à la suite d'injection intracérébrale de virus de culture *in vitro*, et nous disait qu'il avait tenu à nous faire part de ces faits à cause du caractère exceptionnel des symptômes méningo-encéphalitiques qu'il observe actuellement chez les singes *rhésus* qu'il inocule dans le cerveau.

Actuellement, la vaccination de l'homme au moyen de virus de culture *in vitro* est faite par Max Theiler et H. H. Smith, au Rockefeller Institute, par Findlay à Londres et à l'Institut Pasteur de Paris où Stefanopoulo la pratique depuis Octobre 1936. Aux derniers renseignements, tant aux Etats-Unis qu'en France et en Angleterre, plus de 500 personnes ont reçu ce virus seul sans aucun incident et des anticorps ont été constatés dans leur sang, après une période variant de deux à quatre semaines après la vaccination.

Dans les trois pays, les auteurs sont d'accord sur ce point que la réaction chez l'homme se borne à une légère réaction thermique ; la température la plus élevée n'ayant pas dépassé 37°4 dans un cas et 37°8 dans un autre, cette réaction est généralement accompagnée de céphalalgie et de lombalgie. Ces très légères réactions n'ont jamais été assez intenses pour obliger les vaccinés à interrompre leurs occupations.

Pour être complet, et quoique ce procédé n'ait pas reçu actuellement d'applications pratiques, nous signalerons que J. E. Elmendorf et H. H. Smith, employant la technique de Woodruff et Goldpasture, pour l'inoculation du vaccin jennérien sur la membrane allantoïde de l'œuf, ont réussi à cultiver le virus de la fièvre jaune sur l'embryon *vivant* du poulet dans l'œuf lui-même (*Proc. Soc. exp. Biol.*, Mars 1937, p. 171). Jusqu'à présent ces auteurs n'ont pas observé de modifications dans la virulence des souches inoculées ; mais ils n'ont encore fait qu'un petit nombre de passages.

Au point de vue pratique, les personnes qui le désirent peuvent se faire vacciner contre la fièvre jaune à l'Institut Pasteur de Paris par les deux méthodes actuellement connues :

1° La méthode qui emploie le virus neurotrope de souris appliquée par le Dr René Martin à l'hôpital Pasteur, 213, rue de Vaugirard;

2° La méthode qui utilise le virus atténué par culture *in vitro* appliquée, depuis Octobre 1936, au laboratoire de la fièvre jaune (Dr Stefanopoulo), à l'Institut Pasteur, 28, rue du Docteur-Roux.

Dans les deux cas, la vaccination se fait en une seule piqûre. Les sujets vaccinés doivent promettre de ne s'embarquer que vingt jours au minimum après la vaccination pour rester sous la surveillance médicale.

En terminant ce compte rendu, je tiens à remercier tout particulièrement M. Stefanopoulo, de l'Institut Pasteur, dont les études ont apporté un si important tribut à la solution des problèmes qu'ont soulevés la question de l'endémicité de la fièvre jaune chez les indigènes Africains et la question de la vaccination contre cette terrible maladie. M. Stefanopoulo a bien voulu me fournir de très précieuses indications sur la situation actuelle des travaux poursuivis en France et, en particulier, sur ses plus récents travaux, qui ne sont pas encore entièrement publiés. On connaît les importantes missions de mon savant ami en Afrique Occidentale (1931-1932), en Afrique Equatoriale (1935-1936) et les publications qu'il a faites concernant les tests de séro-protection dans les colonies françaises. Ses patients travaux sur la fièvre jaune et sur sa vaccination, exécutés à l'Institut Pasteur de Paris, parallèlement avec ceux des savants de Londres et des Etats-Unis, confirment les résultats obtenus dans ces deux pays. Ils honorent grandement la science française et constituent des titres à la reconnaissance de tous nos compatriotes coloniaux.

A. Thiroux.

L'ingestion d'alcool et la conduite des automobiles

LA QUESTION DES DOSES INFÉRIEURES A 1 POUR 1.000

Dans l'article que nous avons publié dans *La Presse Médicale* du 3 Avril dernier, nous avons indiqué quels étaient les taux habituellement admis comme causant des modifications du comportement individuel.

Cependant nous disions qu'un grave problème restait à élucider, celui des petites doses. Au XXIe Congrès de Médecine légale, qui s'est déroulé du 24 au 27 Mai dernier, un rapport a été particulièrement instructif : celui de M. le prof. Diez (Rome), sur « la sélection professionnelle des conducteurs des véhicules rapides et la prévention des accidents routiers ». Ce rapport nous a montré, d'une part, les méthodes à utiliser pour effectuer cette sélection et, d'autre part, la gravité du problème posé par le nombre croissant des accidents routiers. A titre d'exemple, M. le prof. Diez disait que le nombre d'enfants victimes de ces accidents égale le nombre des enfants décédés en conséquence de la rougeole, de la scarlatine et de la coqueluche additionnées. On voit donc qu'il importe au plus tôt de mettre fin à ces hécatombes.

En supposant que la sélection professionnelle soit réalisée comme l'a demandé M. le prof. Diez, il n'en subsiste pas moins que, les conducteurs de véhicules étant des hommes, ne sont pas toujours abstinents, et absorbent de temps à autre des boissons alcoolisées. Or, même prises en petites quantités, nous allons voir qu'elles sont susceptibles de déterminer des troubles réflexes extrêmement importants...

M. R. E. Wierenga, médecin municipal à Utrecht, vient, en effet, de publier une très intéressante étude expérimentale sur ce point dans les *Archives d'Anthropologie Criminelle d'Italie*.

Wierenga, constatant que le dosage de l'alcool dans le sang était insuffisant pour prouver les troubles réflexes consécutifs à l'intoxication alcoolique, a eu recours à des épreuves psychotechniques.

Pour cela on remarque d'abord que les aptitudes exigées chez un bon conducteur d'automobile sont les suivantes :

a) Présence d'esprit ;

b) Faculté de concentrer son attention ;

c) Motilité précise ;

d) Réaction rapide et adéquate aux impulsions;

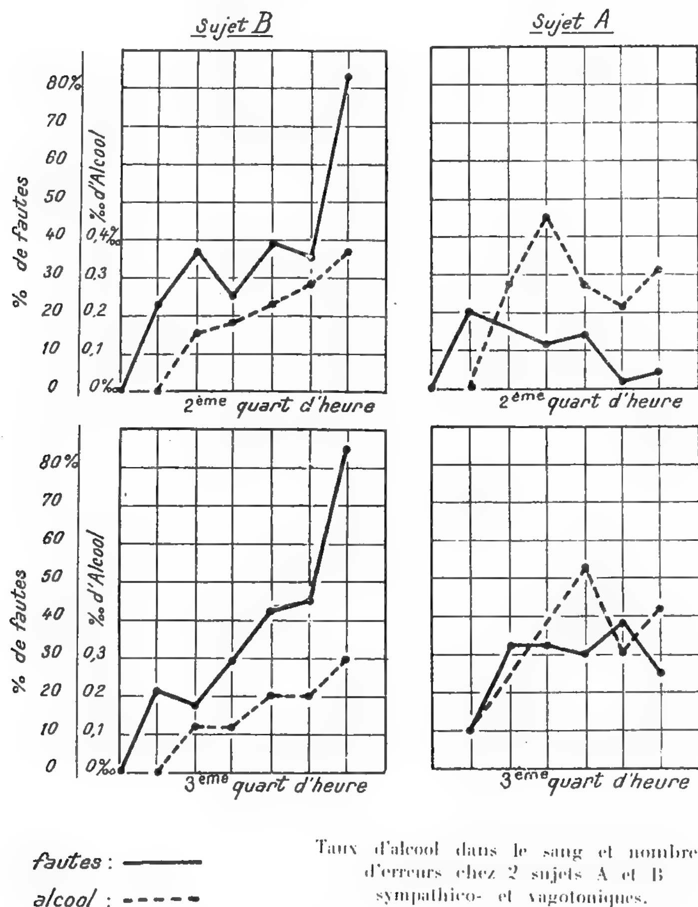
e) Faculté de régler fidèlement les mouvements musculaires ;

f) Sensation de constituer une seule unité avec son propre véhicule.

Les expériences furent conduites sur deux sujets : l'un, A., de tempérament flegmatique ; l'autre, B., de tempérament « coléreux ». Ces deux sujets furent soumis aux épreuves suivantes :

1° *Epreuve de concentration :* addition de séries de nombre de cinq chiffres chacun pendant trois quarts d'heures. On tient compte du pourcentage de fautes pour chaque quart d'heure.

2° *Epreuve de précision* (selon Poppelreuter) : sur un tableau on dispose 8 tuyaux de caoutchouc entrelacés et se terminant à une extrémité par une petite boule en celluloïd. A l'autre extrémité se trouve un ballonnet en caoutchouc. En appuyant sur ce ballonnet il se produit un courant d'air qui éteint le feu allumé à la boule de celluloïd. Le sujet est placé en tournant le dos au tableau, on allume le celluloïd et il doit trouver, par la vue, le tuyau correspondant au celluloïd enflammé.



Taux d'alcool dans le sang et nombre d'erreurs chez 2 sujets A et B sympathico- et vagotoniques.

3° Une autre variante est celle de *l'épreuve des bâtonnets :* 3 bâtonnets sont en équilibre instable et un contact électrique peut en faire tomber un ou deux ; le sujet doit saisir le bâtonnet qui tombe pendant que l'on essaie de distraire son attention.

4° *Epreuve des verres :* Sur un plateau on dispose 5 séries numérotées de 10 verres chacune, les numéros étant disposés irrégulièrement dans la série. On fait remplir les verres d'eau jusqu'à ce qu'il se forme un ménisque convexe sans que l'eau déborde, ensuite le sujet doit replacer les verres des différentes séries dans leur numéro d'ordre en répandant le moins d'eau possible. On tient compte du temps employé.

5° *Epreuve avec le carton et des petits carrés en couleurs :* sur un carton sont placées 25 séries de 18 petits carrés de 5 couleurs différentes. Ces 5 couleurs successives doivent être nommées sans les indiquer du doigt.

Les deux sujets furent soumis à ces épreuves après avoir absorbé un quart, un tiers, 5/12, 6/12 et 7/12 de centimètre cube d'alcool par kilogramme de poids (soit de 0,25 à 0,60 pour 1.000). Les deux sujets étaient abstinents depuis longtemps, tous les quarts d'heure on leur fit une prise de sang pour apprécier le taux d'alcool sanguin. Notons que l'alcool absolu était dilué dans 250 gr. d'eau sucrée.

Il apparut que les réactions des deux individus furent extrêmement différentes : le premier sujet « A » n'a pas réagi, tandis que « B » a commis un nombre plus grand de fautes proportionnel avec la quantité d'alcool absorbée (voir figure).

En particulier, pour l'épreuve des verres d'eau, on constate que B. ne peut freiner ses mouvements et opère avec des gestes maladroits.

On en arrive donc à cette conclusion que, pour des taux d'alcool dans le sang *inférieurs à 1 pour 1.000*, la valeur absolue de l'alcool trouvé dans le sang d'un individu ayant occasionné ou ayant participé à un accident *est insuffisante pour affirmer sa responsabilité.*

Dans les expériences rappelées ci-dessus pour un sujet « A », la faculté d'attention n'est pas troublée, tandis que pour « B » elle est déjà gravement atteinte.

Il devient donc nécessaire, si l'on veut aboutir à une estimation à peu près exacte de la responsabilité, de pratiquer sur les individus deux sortes d'épreuve (comme l'a d'ailleurs souligné Widmark) :

1° Dosage d'alcool dans le sang ;

2° Etude psychotechnique des réactions.

Nous avons vu que cette étude peut être faite facilement, sans trop de frais. Il existe d'ailleurs en France plusieurs laboratoires spécialisés (tels que celui du prof. Laugier), où l'on pourrait pratiquer ces examens.

Il faudra donc que, si l'on rend obligatoires les dosages d'alcool dans le sang chez des individus ayant participé à un accident, l'on n'oublie point de faire également l'étude psychotechnique.

Cette étude pourrait d'ailleurs, également, être faite préventivement chez tous les conducteurs de véhicules «poids lourds » ou d'autobus, ou encore chez tous les sujets dont les réactions troublées pourraient être cause de graves accidents. Et il y aurait peut-être lieu d'éliminer les sujets du type « B », à moins de leur imposer une abstinence absolue de boissons alcooliques.

Guy Hausser,
Préparateur du Cours de Médecine Légale de la Faculté de Médecine de Paris.

BIBLIOGRAPHIE

S. Diez (Rome) : La sélection professionnelle des conducteurs des véhicules rapides et la prévention des accidents routiers. *Annales de Médecine légale*, Mai 1937, n° 5, 397-509.

R. E. Wierenga, Medico nella città di Utrecht (Olanda) : L'influenza dell'alcool sull'abilità di condurre un automobile in individui di temperamento diverso (con 6 tavole). *Archivio di Antropologia criminale, psichiatria e medicina legale*, Novembre-Décembre 1936, **6**, 737.

Au sujet du pian et à propos d'un article récent

Relevant dans un intéressant article sur « l'Hygiène rurale des pays d'Orient », de J. Couturat (*La Presse Médicale*, n° 60, 1937), un court développement consacré au pian et à l'extrême facilité de stériliser les sujets qui en sont atteints, un jeune confrère de la coloniale que je rencontrais l'avant-veille de son embarquement pour l'A. E. F. s'ouvrait à moi l'autre jour de la question. La perspective de contribuer à l'éradication prochaine d'un fléau, si docile au thérapeute qu'une injection unique le jugule sans retour, le comblait d'optimisme.

Doucement ! insinuai-je avec mille formes à mon interlocuteur déjà inquiet de pressentir un accroc à sa foi d'apôtre, cette façon de voir appelle un commentaire, et quelques réserves !

Immuable et simple, la doctrine en cette matière ne saurait l'être. Il n'est jour où des vérités révélées d'hier ne deviennent dogmes révolus. Soulager et guérir sont ici choses distinctes. Détail particulier, en présence des formes tertiaires du pian, le diagnostic le plus entraîné s'est avéré hésitant. Votre schéma conformiste, pour engageant qu'il soit, ne peut se survivre indéfiniment : en tête-à-tête avec ce fléau ubiquitaire des pays chauds, les praticiens ne pourront l'appliquer sans correctif. S'il a cristallisé jusqu'ici les concepts évolutif et thérapeutique de cette infection, il faudrait, pour le maintenir, faire bon marché d'un lot convergent d'observations contemporaines. Depuis qu'on a rouvert le dossier de cette maladie, on l'a enrichi d'apports effectifs malheureusement plus propres à réjouir des sceptiques qu'à contenter les enthousiastes.

L'essentiel des acquisitions récentes, indiqué à grands traits, porterait sur les points suivants, qui ont particulièrement retenu l'attention de ces casuistes rajeunis que sont les chercheurs penchés sur cet épineux problème.

D'abord, à l'instar de la syphilis, à qui elle s'apparente par son agent étiologique et par son évolution (grâce à laquelle elle lui ressemble comme une sœur cadette), on considère comme ébranlée cette croyance que le pian relève d'une *therapia sterilisans magna*. La guérison ne s'obtient pas sans difficulté et l'on ne parvient généralement qu'à blanchir, même à l'aide des arsenicaux et des bismuthiques prolongés.

Autre similitude : la sérologie éprouve en cours d'évolution des fluctuations, ascendantes et descendantes, sous l'effet des aggravations spontanées, ou bien du traitement. Les atteintes concomitantes de syphilis, lèpre, paludisme, si fréquentes dans les régions intertropicales, contrarient l'interprétation, capables qu'elles sont de les positiver en perturbant la nature ou l'équilibre des globulines.

Le visage polymorphe du pian n'est pas sans contrarier la tâche de l'exégète, l'action du thérapeute, et a longtemps retardé l'unification des syndromes. Vous n'ignorez peut-être pas que le goundou authentique n'englobérait que les cas de *leontiasis ossea*, le pseudo-goundou groupant la maladie de Paget, elle-même d'origine hérédo-syphilitique, et certains cas de lèpre.

Après les formes classiques, à la suite du goundou, on a mis à jour des aspects aberrants comme la *gangosa* (des Iles Malaises et Philippines) qui s'extériorise par une rhino-pharyngite mutilante ; on a étiqueté une autre forme à l'aspect déroutant de nodosités juxta-articulaires... et peut-être n'est-ce pas tout.

Dernière analogie, il n'est jusqu'au compartimentage en grandes périodes évolutives, actuellement remis en question pour la syphilis, qui n'ait paru ici trop rigide. Si l'on accepte, comme pour la syphilis, des stades primaire et secondaire, la légitimité des pianomes tertiaires est vivement controversée : ils ne seraient pas autre chose que de la syphilis tertiaire méconnue. Et, justement, la quasi-identité morphologique des deux tréponèmes (*T. pallidula* et *T. pallida*) contribue à proroger l'indécision sur ce point.

La prudence commanderait donc de mitiger les notions classiques qui figurent dans les traités sur ces importants problèmes de l'évolution et du traitement, de les amalgamer aux données nouvelles, qui perdront de leur aspect révolutionnaire.

Une autre conclusion à tirer est de ne pas se décourager pour autant dans la lutte contre cette endémie, en raison de sa portée considérable pour nous, Français, à l'empire colonial si touché par le pian.

L.-A. Beckerich.

Livres Nouveaux

Le testicule, organe élaborateur de l'hormone sexuelle mâle, par Jacques Benoît (*Hermann et Cie, éditeurs*), 1935 (*Collection des Actualités scientifiques et industrielles*, n° 259).

Le lieu d'origine des hormones dans l'intérieur des glandes sexuelles suscite, encore, de multiples controverses. Le testicule comporte 3 variétés de cellules : cellules séminales (dérivant des gonocytes primaires), éléments sertoliens et cellules interstitielles (dérivant vraisemblablement chez les mammifères des petites cellules végétatives des cordons sexuels). La question est de préciser la cellule responsable de la sécrétion et Benoît, après un rappel d'organogénèse, s'attache à exposer des constatations expérimentales qui lui semblent éliminer l'hypothèse d'une incrétion des cellules séminales et des éléments sertoliens et permettre de conclure au rôle incrétoire des cellules interstitielles. Contre l'intervention possible des cellules séminales, il invoque le fait que les caractères sexuels secondaires persistent dans des cas où on a observé une dégénérescence complète des cellules séminales, à la suite d'une ligature du déférent, à la suite d'un refoulement du testicule dans la cavité abdominale, à la suite d'une transplantation testiculaire, à la suite d'irradiations et d'autres techniques. De même, il invoque de nombreux arguments contre l'intervention des éléments sertoliens.

Chez certains chéiroptères, on observe une 1re dissociation tubulo-diastématique en hiver : les cellules de Leydig sont en activité, les caractères sexuels secondaires sont très nets et, pendant ce temps, les éléments séminaux et sertoliens sont hypoplasiés ; une dissociation inverse s'observe au printemps alors que l'activité des tubes séminifères est maxima : or, à ce moment les caractères sexuels régressent et on voit s'involuer les cellules de Leydig. Chez les anoures, il y a un synchronisme parfait entre la courbe des caractères sexuels secondaires et le cycle interstitiel glandulaire (maximum en Mars et minimum en Août). Chez le triton, alors qu'il n'y a pas de cellules interstitielles lors de la spermatogénèse, les attributs sexuels se développent, seulement, quand les cellules de Sertoli subissent une métaplasie, c'est-à-dire, à l'époque de l'élimination des spermatozoïdes. Des constatations analogues ont été faites chez certains reptiles et poissons. On peut en déduire une concordance étroite entre l'activité des cellules de Leydig et l'apparition des caractères sexuels secondaires. Cette notion est soulignée par le fait que la régression des caractères sexuels secondaires accompagne l'hypoplasie des cellules de Leydig dans les cas d'eunuchoïdisme expérimental déterminé par l'irradiation des testicules ou par la carence en vitamines chez le rat par exemple. De même, Benoît a vu coïncider, chez le coq, l'involution de la crête et la disparition des cellules interstitielles alors que le syncitisme sertolien persistait. Au contraire, un développement net des caractères sexuels secondaires se produit en cas d'hyperplasie des cellules de Leydig (chez le cobaye) comme suite aux injections de gonadostimuline contenue dans des extraits hypophysaires ou placentaires. Enfin, les caractères sexuels persistent après destruction des cellules séminales et des éléments sertoliens, lorsqu'il y a conservation des cellules interstielles.

Henri Vignes.

Infektionskrankheiten (Maladies infectieuses), par le prof. Werner Schultz. 1 vol. de 191 p. avec 11 fig. (Collection *Medizin und Praxis*). [*Th. Steinkopff*, éditeur], Dresde, 1936. — Prix : R.M. 12.

Werner Schultz, que sa grande compétence en matière de maladies infectieuses désignait bien pour écrire ce livre — c'est à lui que l'on doit la connaissance du phénomène d'extinction dans la scarlatine, si précieux pour le diagnostic — nous a donné là un précis très moderne, traitant tous les points essentiels, mais laissant de côté l'accessoire, et insistant surtout sur le diagnostic et la thérapeutique, chapitres du plus haut intérêt pour les praticiens qui trouveront exposés dans le détail les traitements prophylactiques et curatifs les plus récents. A côté des maladies infectieuses indigènes, une large place est réservée au paludisme dont la thérapeutique a été renouvelée dans ces dernières années.

P.-L. Marie.

La tension mediana dinamica (Tension artérial media), par Cammarota Angel. 1 vol. de 69 p. (*El Ateneo*, Buenos-Aires, 1936.

Ouvrage très bien présenté, illustré de nombreux graphiques enregistrés tant avec l'appareil de Plesch qu'avec celui du professeur Soler. C'est une excellente mise au point de la question de la tension moyenne dynamique, ou efficace ainsi que Pachon l'a fort bien établi, et que Vaquez et ses élèves ont appelée plus tard moyenne. Cammarota Angel arrive aux conclusions suivantes :

1° La tension moyenne varie dans des limites très larges, autant que les pressions les plus élevées.

2° En peu de minutes, elle varie rapidement.

3° Elle semble dépendre en partie de l'innervation vaso-motrice.

4° Il est de règle qu'elle s'appuie sur les tensions extrêmes bien qu'elle soit évidemment plus en rapport avec la pression minima.

5° Cette pression semble n'avoir aucun intérêt diagnostique et pronostique.

6° Cammarota Angel n'a jamais trouvé l'hypertension moyenne solitaire pas plus que le syndrome décrit par Vaquez.

V. Aubertot.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — *Rectificatif* à la Liste des Prix de la Faculté pour 1937 : *Prix Lacaze* : 25.000 francs. Récompense du meilleur ouvrage sur la fièvre typhoïde.

Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques Saint-Louis (Professeur M. H. Gougerot). — Un cours pratique et complet de thérapeutique dermato-vénéréologique aura lieu du 29 Novembre au 21 Décembre 1937 sous la direction de M. le Prof. Gogerot, avec la collaboration de : MM. Lemaitre, professeur de clinique oto-rhino-laryngologique ; Levaditi, professeur à l'Institut Pasteur, membre de l'Académie de Médecine ; Milian, Touraine, médecins de l'Hôpital Saint-Louis ; Sézary, agrégé, médecin de l'Hôpital Saint-Louis ; Sabouraud, ancien chef de laboratoire à l'Hôpital Saint-Louis ; Coste, agrégé, médecin des Hôpitaux ; Belot, radiologiste de l'Hôpital Saint-Louis ; Heitz-Boyer, agrégé, chirurgien de l'Hôpital Lariboisière ; Ch. Richet, agrégé, médecin de l'Hôpital Beaujon ; Pinard, médecin de l'Hôpital Cochin ; Tzanck, médecin de l'Hôpital Saint-Louis ; Degos, médecin des hôpitaux ; Jausion, ancien agrégé du Val-de-Grâce ; Dufourmentel, ancien chef de clinique oto-rhino-laryngologique ; Barthélémy, ancien chef de clinique ; Marcel Vignat, assistant de physiothérapie ; Giraudeau, chef de laboratoire des agents physiques et de radiothérapie ; Meyer, assistant de finsenthérapie ; Wolfromm, Peyre, chefs de laboratoire ; Flurin, président de la Société française d'Hydrologie ; Saidman, assistant d'électroradiologie.

Ce cours aura lieu tous les jours, excepté les Dimanches et Fêtes, à 1 h. 30 et 3 heures, à l'Hôpital Saint-Louis, 40, rue Bichat, au Musée ou au Laboratoire. Les cours seront accompagnés de démonstrations de thérapeutique (Radiothérapie ; Radiumthérapie ; Photothérapie ; Electrolyse : Haute fréquence ; Neige carbonique ; Scarifications ; Frotte ; etc.). Les salles de la clinique et des services de l'Hôpital Saint-Louis seront accessibles aux assistants du Cours tous les matins, de 9 heures à 11 h. 30. Le Musée des Moulages, les Musées d'Histologie, de Parasitologie, de Radiologie, de Photographie sont ouverts de 9 heures à 12 heures et de 2 heures à 5 heures. Un horaire détaillé sera distribué à chacun des auditeurs. Un certificat pourra être délivré à la fin du cours aux auditeurs assidus.

Programme des cours (55 leçons). — M. Gougerot : Conduite générale du traitement de la syphilis. — M. Barthélémy : Technique des injections intramusculaires, intraveineuses et intrarachidiennes. — M. Gougerot : Traitement d'attaque de la syphilis. — M. Gougerot : Traitement de la syphilis primaire, secondaire et tertiaire. — M. Sézary : L'arsenic pentavalent dans le traitement de la syphilis. — M. Gougerot : Traitement de l'hérédosyphilis. — M. Sézary : Traitement de la syphilis viscérale. — M. Gougerot : Traitement de la syphilis nerveuse. — M. Levaditi : Chimiothérapie de la syphilis. — M. Touraine : Le mercure et l'iodure dans le traitement de la syphilis. — M. Levaditi : Le bismuth dans le traitement de la syphilis. — M. Milian : L'arsenic trivalent dans le traitement de la syphilis. — M. Ch. Richet : Contrôle toxique expérimental des arsénobenzènes. — M. Milian : Accidents des arsénobenzols. — M. Pinard : Traitement du chancre mou. — M. Heitz-Boyer : Traitement de la blennorragie. — M. Jausion : Chimiothérapie de la blennorragie. — M. Wolfromm : Petite chirurgie urinaire, endoscopie. — M. Gougerot : Lutte contre les causes de la syphilis : prostitution, etc. — M. Tzanck : Désensibilisation en dermatologie (auto-hémothérapie). — M. Gougerot : Traitement de la tuberculose cutanée, des mycoses. — M. Coste : Malariathérapie. — M. Sabouraud : Traitement des teignes, de la séborrhée, de la pelade, des eczémas du cuir chevelu. — M. Peyre : Vaccinothérapie. — M. Meyer : Traitements externes en dermatologie. — M. Marcel Vignat : Cryothérapie. — M. Degos : Traitement des affections prurigineuses et bulleuses. — M. Gougerot : Traitement de l'eczéma. — M. Gougerot : Traitement des affections érythémato-squameuses, psoriasis, etc. — MM. Lemaitre, Dufourmentel : Chirugie restauratrice de la face. — M. Belot : Radiothérapie des dermatoses. — M. Meyer : Finsenthérapie. Traitement moderne des varices et ulcères variqueux. — M. Giraudeau : Radiumthérapie, Courants de haute fréquence, électrocoagulation. Electrolyse et ionisation. — M. Gougerot : Pharmacologie dermatologique. — M. Flurin : Traitement hydrominéral. — M. Sabouraud : Cosmétique, les teintures, etc. — M. Jausion : Applications thérapeutiques de la photo-sensibilisation. — M. Saidman : Actinothérapie par l'arc polymétallique.

Un cours spécial sera organisé pour les élèves qui désirent se perfectionner dans les Techniques de laboratoire. Ce cours est précédé d'un cours de Dermatologie qui a lieu du 4 au 30 Octobre 1937 et d'un cours de Syphiligraphie et Vénéréologie qui a lieu du 2 au 27 Novembre 1937.

Le droit à verser est de 500 francs. Seront admis les médecins et étudiants français et étrangers sur la présentation de la quittance de versement du droit et de la carte d'immatriculation, délivrées au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures. Pour renseignements complémentaires, s'adresser à M. Carteaud (Hôpital Saint-Louis, pavillon de la Faculté). Renseignements généraux pour MM. les médecins étrangers à l'Association A.D.R.M., Faculté de Médecine, Salle Béclard, de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h. (sauf le samedi).

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. — Cours de chirurgie oculaire (Octobre 1937). — M. le Professeur F. Terrien, assisté de M. le Professeur Lacassagne ; de MM. Velter et Renard, agrégés ; de MM. P. Veil et Dollfus, ophtalmologistes des Hôpitaux ; de MM. J. Blum, Hudelo, Mme Braun-Vallon et M. Joseph, chefs de clinique et de laboratoire, fera un cours de chirurgie oculaire à l'Hôtel-Dieu.

Le cours commencera le vendredi 15 Octobre 1937, à 10 h., à l'Amphithéâtre Dupuytren (Hôtel-Dieu) et continuera les jours suivants. Il comprendra 12 leçons. Les cours théoriques seront complétés par une série d'exercices pratiques : séances opératoires, exercices pratiques à l'Ecole de Médecine ; démonstrations, visite à l'Institut du Radium, etc... — Des séances opératoires spéciales seront organisées pendant la durée du cours.

Les droits à percevoir sont fixés à 300 fr. Les bulletins de versement seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures et à l'A.D.R.M. (salle Béclard), tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 h. à 17 h., sauf le samedi après-midi.

Anatomie pathologique (Prof. : G. Roussy). — Cours de perfectionnement (technique et diagnostic). *Rectification.* La date d'ouverture de ce cours a été reportée au 11 Octobre au lieu du 4 Octobre comme nous l'avions indiqué dans notre numéro 74 du 15 Septembre, p. 1321.

Pharmacologie. — Travaux pratiques. Une série supplémentaire de Travaux pratiques de Pharmacologie aura lieu à partir du 5 Octobre 1937, de 13 h. 45 à 16 h., à la Salle d'expérimentation des Travaux pratiques de Pharmacologie.

A cette série pourront s'inscrire : 1° Les étudiants dont les travaux pratiques réglementaires n'ont pu être validés pour une raison quelconque ; 2° dans la limite des places disponibles, les étudiants qui voudraient compléter leurs connaissances pratiques en Pharmacologie, avant la session d'examens d'Octobre-Novembre 1937.

Les élèves inscrits devront verser un droit de 150 fr. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 h. à 16 h.

Universités de Province

Ecole de Médecine de Nantes. — Création de chaire. Par décret du 11 Septembre 1937, rendu sur la proposition du Ministre de l'Education Nationale, il est créé, à l'école de plein exercice de médecine et de pharmacie de Nantes, une chaire de clinique d'urologie.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Tenon. — Cours de revision d'une semaine (8 au 13 Novembre 1937) sur les Acquisitions Médicales pratiques de l'année en Pathologie interne. Ce cours aura lieu sous la direction du Prof. Emile Sergent et de M. C. Lian, agrégé, médecin de l'Hôpital Tenon, avec la collaboration de MM. Abrami et Harvier, professeurs à la Faculté ; Aubertin, Chabrol, Duvoir, agrégés, médecins des Hôpitaux ; Gilbert-Dreyfus, P. Pruvost, Weissenbach, médecins des Hôpitaux ; Joannon, agrégé ; Cottenot, chef de laboratoire d'électro-radiologie ; Blechmann, Gaston Durand, Henri Durand, Fernet, Périsson, anciens internes des Hôpitaux.

Programme du cours. — I. Chaque matin, dans un hôpital différent, 9 h. 30 à 11 h. : Exercices pratiques au lit des malades ; 11 h. à midi : Démonstration pratique. — Lundi 8, M. Lian, Hôpital Tenon. Mardi 9, M. Aubertin, Hôpital de la Pitié. Mercredi 10, M. Périsson, Hospice de la Salpêtrière (service du Prof. Guillain). Jeudi 11, M. Pruvost, Hôpital Tenon. Vendredi 12, M. Chabrol, Hôpital Saint-Antoine. Samedi 13, M. Fernet, Hôpital Saint-Louis (service de M. Weissenbach).

II. L'après-midi, à l'Hôpital Tenon, 3 h. à 4 h. : Démonstration pratique (service ou laboratoire de M. Lian) ; 4 h. 1/4 à 5 h. 1/4 et 5 h. 30 à 6 h. 30 : Conférences cliniques (amphithéâtre des Cours de l'Hôpital Tenon). — Lundi 8, 3 h. à 4 h., M. Henri Durand (tuberculose) ; 4 h. 1/4 à 5 1/4, M. Duvoir (médecine légale) ; 5 h. 30 à 6 h. 30, M. Pruvost (appareil respiratoire). Mardi 9, 3 h. à 4 h., M. Lian (cœur et vaisseaux) : 4 h. 1/4, à 5 h. 1/4, M. Gaston Durand (estomac) : 5 h. 30 à 6 h. 30, M. Harvier (thérapeutique) : Mercredi 10, 3 h. à 4 h., M. Périsson (neurologie), 4 h. 1/4 à 5 h. 1/4, M. Chabrol (foie et voies biliaires), 5 h. 30 à 6 h. 30, M. Gilbert-Dreyfus (endocrinologie et nutrition). — Jeudi 11, 3 h. à 4 h., M. Cottenot (électroradiologie) ; 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Fernet (peau et syphilis) ; 5 h. 30 à 6 h. 30, M. Abrami (pathologie générale). — Vendredi 12, 3 h. à 4 h., M. Weissenbach (médecine générale) ; 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Gaston Durand (intestin) ; 5 h. 30 à 6 h., M. Joannon (hygiène) ; 6 h. à 6 h. 30, M. Aubertin (sang). — Samedi 13, 3 h. à 4 h., M. Blechmann (pédiatrie) ; 4 h. 15 à 5 h. 15, M. Blechmann (pédiatrie) ; 5 h. 30 à 6 h. 30, M. Sergent (appareil respiratoire).

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi régulièrement le cours. Droit d'inscription, 250 fr. S'inscrire : ou bien à la Faculté de Médecine, tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf le samedi), salle Béclard (A.D.R.M.), ou bien à l'Hôpital Tenon auprès de M. Lian, soit à l'avance, soit le jour de l'ouverture du cours.

Concours

Postes médicaux vacants. — *La Presse Médicale* croit être utile à ses lecteurs en publiant les annonces de postes médicaux vacants qui lui sont envoyées, principalement quand ces annonces émanent des municipalités ou des commissions administratives d'hospices ; mais naturellement il lui est impossible de se porter garante de la valeur de ces postes.

Nous ne croyons pas qu'un médecin, même très jeune, soit assez peu réfléchi pour courir occuper un poste, sans se documenter auprès des confrères de la localité désignée ; nous tenons néanmoins à rappeler la nécessité morale et pratique pour les médecins qui ont un poste en vue, de prendre, avant toute décision, l'avis des dirigeants du Syndicat médical local. L. R.

Hôpital civil d'Oran. — Un Concours sur épreuves pour le Recrutement d'un chirurgien-adjoint à l'Hôpital civil d'Oran sera ouvert à Alger, le 17 Janvier 1938.

Les candidats devront justifier : 1° qu'ils sont Français et jouissent de leurs droits civils et politiques ; 2° qu'ils sont docteurs en médecine d'une Faculté française depuis au moins un an, ou internes dans un hôpital de Faculté depuis au moins 3 ans, à la condition, en cas d'admission, de produire, dans les 3 mois qui suivront cette admission, leur diplôme de docteur en médecine ; 3° qu'ils ont satisfait à leurs obligations militaires.

Les intéressés devront adresser au Gouverneur général de l'Algérie (direction de la Santé publique), avant le 26 Novembre 1937, sous pli recommandé, leur demande établie sur papier timbré et accompagnée des pièces réglementaires.

Pour tous renseignements concernant les pièces constitutives dudit dosier, le nombre et la nature des épreuves du concours, etc., les intéressés pourront s'adresser au directeur de l'Hôpital civil d'Oran ou consulter les affiches apposées au Gouvernement général, à Alger, dans les trois préfectures d'Algérie, dans les Facultés et Ecoles de Médecine d'Alger et de la Métropole, dans les mairies des principales villes du département d'Oran et les principaux hôpitaux de la colonie.

Hôpital psychiatrique du Mans. — Un concours sur titres est ouvert aux étudiants en médecine pour deux places d'internes à l'Hôpital psychiatrique du Mans.

Les conditions exigées des postulants sont : avoir au moins 21 ans et 12 inscriptions.

En outre, des avantages en nature d'usage : nourriture, logement, chauffage, éclairage et blanchissage, l'interne reçoit un traitement annuel de 6.000 fr. s'il est étudiant, ou de 8.000 fr. s'il est docteur en médecine.

Les demandes doivent parvenir à M. le directeur de l'Hôpital psychiatrique de la Sarthe, au Mans, avant le 30 Septembre 1937.

Le choix se portera de préférence sur les étudiants de nationalité française qui déclareront se préparer soit au concours du médicat des Asiles, soit au concours d'internat de la Seine.

Hôpitaux de Poitiers. — Un Concours pour l'emploi de médecin suppléant s'ouvrira le lundi 25 Octobre 1937, à l'Hôtel-Dieu de Poitiers, pour l'emploi de médecin suppléant des Hôpitaux de Poitiers.

Nul ne peut être admis à concourir pour l'emploi susdésigné s'il n'est Français, docteur en médecine et âgé de 25 ans accomplis.

Les candidats devront se faire inscrire au Secrétariat de l'Hôtel-Dieu de Poitiers avant le 1er Octobre 1937. Ils devront déposer au Secrétariat leur acte de naissance, leurs diplômes et l'indication de leurs titres.

Les médecins suppléants remplacent les chefs de services des salles de médecine de l'Hôtel-Dieu et de l'Hôpital Pasteur.

Ils reçoivent à ce titre, et pendant la durée de leur fonction de remplacement, les indemnités des chefs de service.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. *Ministère de la Santé publique. Officier :* M. Ch. Bonnet (Paris).

Groupement médical Franco-Tchéco-Slovaque de Paris et Journées médicales Franco-Tchéco-Slovaques. — Sous la présidence d'honneur de MM. les Ministres des Affaires étrangères et de la Santé publique, de M. le Ministre de Tchéco-Slovaquie à Paris, du doyen de la Faculté de Médecine M. le Professeur Roussy et du président de l'A.D.R.M. Prof. Hartmann, il a été créé à Paris, affilié à l'A.D.R.M., un Groupement Franco-Tchéco-Slovaque. Ce groupement a comme président actuel le Prof. Noël Fiessinger, comme vice-président le Prof. Lenormant, comme secrétaire général M. André Ravina. Son but est de resserrer les relations médicales entre les médecins des deux pays et en particulier de rester en collaboration avec la Société médicale Franco-Tchéco-Slovaque de Prague, d'organiser des conférences médicales dans les deux pays, d'assurer l'enseignement des étudiants d'échange, de préparer des voyages médicaux et de faciliter les échanges de travaux scientifiques.

Pour fonder les assises de cette collaboration, il a été organisé les 11, 12, 13 Octobre, à Paris, des Journées médicales Franco-Tchéco-Slovaques. Le nombre des médecins inscrits à Prague est déjà important. Ces Journées comprennent comme programme provisoire : le 1er jour, une réception à la Faculté de Médecine, la visite accompagnée du Palais de la Découverte ; le 2e, une conférence du Professeur Belehradek sur « La vie et la température » couplée avec une conférence du Professeur Binet sur un sujet voisin, une conférence du Professeur Divis sur « L'intervention chirurgicale dans les tumeurs bénignes du médiastin », un vin d'honneur au ministère de la Santé publique, la visite du musée de l'Art français. Le 3e jour, la visite de l'hôpital Beaujon-Clichy, celle du pavillon Tchéco-Slovaque, un goûter à l'Exposition et un dîner au Palais d'Orsay.

Le jeudi 14, suivant les possibilités et les inscriptions, la visite d'un château des environs de Paris et une partie de chasse.

Il est particulièrement important de grouper autour de cette manifestation internationale le plus de sympathie. Le Bureau de l'A.D.R.M. à la Faculté centralise les inscriptions pour le groupement permanent. Pour les journées de 1937, le droit d'inscription est de 30 fr., qui doivent être envoyés au trésorier : M. Charles Jacquelin, 81, boulevard Beaumarchais, Paris (3e). Nous espérons être entendus du plus grand nombre de nos confrères qui s'intéressent aux relations franco-tchéco-slovaques et qui tiennent à resserrer les liens qui unissent les médecins de ces deux pays.

Journées orthopédiques de Paris et Congrès français d'orthopédie. — Le Secrétariat de la Société française d'Orthopédie nous prie de préciser que le programme des Journées Orthopédiques et du Congrès français d'Orthopédie, publié dans notre n° 74, du 15 Septembre, est seul valable et annule toutes les autres informations publiées antérieurement.

Congrès international du Tourisme, du Thermalisme et du Climatisme. — Nous rappelons que les séances des Sections *Thermale* et *Climatique* du Congrès international du Tourisme, du Thermalisme et du Climatisme sont fixées aux 14, 15, 16 et 17 Octobre. Elles auront lieu à l'Exposition, au Palais du Thermalisme et du Climatisme.

Cette manifestation est de beaucoup la plus importante dont le Thermalisme et le Climatisme aient été encore l'objet. La Section Climatique seule n'a pas moins de 50 rapports, dont plus de la moitié étrangers. Tout ce qui compte en Europe dans l'ordre Thermal et Climatique sera représenté à ces grandes assises.

Pour prendre part aux travaux, s'inscrire au Secrétariat de la Fédération Thermale et Climatique Française, 127, avenue des Champs-Elysées.

Droit d'inscription : 50 fr., donnant droit au compte rendu du Congrès, à une réduction de 40 pour 100 sur le parcours, et à l'entrée gratuite à l'Exposition pendant la tenue du Congrès.

Corps de Santé des troupes coloniales. — Par décision ministérielle en date du 27 Août 1937, les mutations suivantes ont été prononcées dans le service de santé des troupes coloniales :

Désignations coloniales. *En Indochine :* M. le médecin colonel Labernadie, du 23e rég. d'infanterie coloniale. — M. le médecin lieutenant Fabre, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Afrique occidentale française : M. le médecin commandant Assali, de l'Ecole d'application du service de santé des troupes coloniales. — Les médecins capitaines : M. Bittore, du 2e rég. d'infanterie coloniale. — M. Meyer, du 3e rég. d'infanterie coloniale. — Les médecins lieutenants : M. Ethes, du 23e rég. d'infanterie coloniale. — M. Couzinou, du 11e rég. d'artillerie coloniale. — M. Héricord, du 12e rég. d'artillerie coloniale. — M. Guiraud, du 2e rég. d'infanterie coloniale.

Au Togo : M. le médecin lieutenant Denaclara, du dépôt des isolés des troupes coloniales.

En Afrique orientale française : M. le médecin lieutenant Piclet, de l'Hôpital militaire de Fréjus.

En Afrique équatoriale française. Les médecins lieutenants : M. Duthil, de l'Hôpital militaire de Fréjus. — M. Gaillard, du 2e rég. d'artillerie coloniale. — M. Borie, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. Preceptis, du 24e rég. d'infanterie coloniale. — M. Roques, du 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale.

Au Cameroun : M. le médecin capitaine Lagarde, de l'Hôpital militaire de Fréjus. — M. le médecin lieutenant Ferrandi, du 10e rég. d'artillerie coloniale.

A la Martinique : M. le médecin commandant de Palmas, du 21e rég. d'infanterie coloniale.

A la Guadeloupe : M. le médecin lieutenant Le Drezen, du 3e rég. d'artillerie coloniale.

A la Nouvelle-Calédonie : M. le médecin lieutenant Richard, en service au 23e rég. d'infanterie coloniale.

Aux Etablissements français de l'Océanie : M. le médecin lieutenant Brault, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Algérie : M. le médecin commandant Le Saint, du 41e rég. de tirailleurs sénégalais.

Prolongations de séjour outre-mer. *Première année supplémentaire :* M. le médecin commandant Farinaud, en service hors cadres en Indochine.

Affectations en France. A la *direction du service de santé du commandant supérieur des troupes coloniales dans la métropole :* M. le médecin commandant de Gilbert des Aubineaux, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais. Prendra les fonctions d'adjoint au directeur.

Au 1er rég. d'infanterie coloniale. Les médecins lieutenants de l'école d'application : MM. Gras, Arvor, Linhard.

Au 2e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin capitaine Pérennec, rentré du Cameroun. — Les médecins lieutenants de l'école d'application : MM. Rolland, Laurent, Le Guilou, Dilasser.

Au 3e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin capitaine Proust, rentré d'Afrique occidentale française. — Les médecins lieutenants de l'école d'application : MM. Binson, Bouche, Ouary, Aggery.

Au 21e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin ca-

pitaine Pelleteur, du 10e rég. d'artillerie coloniale, en congé. — Les médecins lieutenants de l'école d'application : M. Planques, Crozafon, Duchesnes.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale : M. le lieutenant-colonel Vogel, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais, détaché au département des colonies, inspection générale du service de santé. — *Les médecins commandants* : M. Calbairac, rentré de Madagascar, détaché au département des colonies, direction des services militaires ; M. Durieux, rentré de l'Afrique occidentale française. — Les médecins lieutenants de l'école d'application : MM. Veyre, Chauderon, Roux.

Au rég. d'infanterie coloniale du Maroc : Les médecins lieutenants de l'école d'application, MM. Jouannin, Bordenave, Bonniol.

Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais : Les médecins lieutenants de l'école d'application, MM. Mœvus, Pellegrino, Chavenon.

Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Courmes, rentré d'Afrique équatoriale française. — Les médecins lieutenants de l'école d'application, MM. Richard, Chauvin, Pruvost, Bachmann.

Au 12e rég. de tirailleurs sénégalais : Les médecins lieutenants de l'école d'application, MM. Cardaire, Naud, Ollivier, Finance.

Au 14e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Margat, rentré de l'Afrique orientale française. — Les médecins lieutenants de l'école d'application : MM. de Lostalot de Bachoue, Gentile, Capdeville, Guenon.

Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Bergouniou, rentré de l'Afrique orientale française. — Les médecins lieutenants de l'école d'application : MM. Carsus, Marinkovitch, Charroncon, de Berail.

Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Mongrand, rentré du Maroc. — Les médecins lieutenants de l'école d'application : MM. Peyron, Bretillot, Rouby.

Au 41e rég. de mitrailleurs d'infanterie coloniale : Les médecins lieutenants de l'école d'application : MM. Roger, Depoutre, Capponi.

Au 42e bataillon de mitrailleurs malgaches : Les médecins lieutenants de l'école d'application : MM. Lasvaladas, Poyet.

Au 52e bataillon de mitrailleurs indochinois : M. le médecin capitaine Beautes, rentré de l'Afrique occidentale française. — Les médecins lieutenants de l'école d'application : MM. Audhuy, Jaubertie.

Au 1er rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Guiard, rentré d'Afrique équatoriale française. — Les médecins lieutenants de l'école d'application : MM. Beon, Vincent, Guillon.

Au 2e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Ragusin, rentré d'Afrique orientale française. — Les médecins lieutenants de l'école d'application : MM. Bos, Bareille, Grimaud.

Au 3e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Gallais, rentré du Cameroun. — Les médecins lieutenants de l'école d'application : MM. Bellon, Kerneis, Miniconi.

Au 10e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin commandant Hasle, rentré de l'Indochine ; M. le médecin capitaine Beaudiment, du 21e rég. d'infanterie coloniale ; les médecins lieutenants de l'école d'application MM. Chauliac et Blin.

Au 11e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Morin, rentré de l'Afrique équatoriale française ; les médecins lieutenants de l'école d'application MM. Breteau et Kerignard.

Au 12e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Duron, rentré du Cameroun ; les médecins lieutenants de l'école d'application MM. Fesquet et Bonifacino.

Au groupement autonome d'artillerie coloniale de Corse : Les médecins lieutenants de l'école d'application MM. Richard-Nicolas et M. Faure.

Au centre de motorisation des troupes coloniales : M. le médecin lieutenant Ljunggren, de l'école d'application.

Au centre de transition des troupes indigènes coloniales : M. le médecin lieutenant Bernos, de l'école d'application.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales (Marseille) : M. le médecin lieutenant du 24e régiment de tirailleurs sénégalais ; M. le médecin lieutenant Oberle, de l'école d'application.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux) : M. le médecin commandant Chambon, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais.

A l'hôpital militaire de Fréjus : M. le médecin lieutenant-colonel Fabre, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais. Affecté en qualité de médecin-chef ; M. le médecin capitaine Peu Duvallon, rentré des Antilles.

Corps de Santé de la Marine. — Liste de désignation. — *Médecin en chef de 2e classe* : M. Artur, Brest-Brest, est désigné comme chef du service de neuro-psychiatrie à l'Hôpital Sainte-Anne (modification).

Médecins principaux : M. Barbin, Brest-Brest, médecin-major du *Béarn*, est désigné comme secrétaire du Conseil de santé de la 4e région (choix), en remplacement de M. Kervella. — M. Degoul, Lorient-Brest, en service à Rochefort, est désigné comme médecin-major du *Béarn*, en remplacement de M. Bardin.

Médecins de 1re classe : M. Berge, Toulon-Toulon, en service à Toulon, est désigné comme médecin-major du croiseur *Marseillaise*, en remplacement de M. Bacquet, sera maintenu après promotion. — M. Provost, Lorient-Cherbourg, en service à Brest, est désigné pour servir à l'Hôpital Sainte-Anne avec ses fonctions actuelles d'assistant au service de neuro-psychiatrie.

Médecins de 2e classe : M. Verd, Toulon-Toulon, désigné par *Journal officiel* du 29 Juillet 1937 comme médecin-major de l'aviso d'*Iberville*, ralliera ce bâtiment à Beyrouth.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

***Prix des insertions** : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à* La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MEDECINS STOMATOLOGISTES

Ecole française de Stomatologie

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90

Président du Conseil d'administration : Dr Gires, D.D.S.

Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle, stomatologiste des Hôpitaux, et Rousseau-Decelle, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Directeur : Dr Ch. L'Hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

Sous-Directeur : Dr R. Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr René Marie, stomatologiste des Hôpitaux

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1937 : *Mercredi* 19 *Mai et Lundi* 11 *Octobre*.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Ayant organisé ma publ. médicale en France suivant méthode nouvelle, je recherche Labo pour partager frais. Ecr. *P. M.*, n° 811.

Désire faire connaître, pour collaboration, mon hôtel, état neuf (50 ch.), à médecin désireux fonder maison cure de repos. Situation 1er ordre pour héliothérapie, alt. 700 m., vue splendide. Climat doux, 7 km. Genève, zone franche, ses avantages. Pr renseig., s'adres. Agence Havas, Annecy, n° 232.

Nous recherchons, pour des textes scientifiques, un médecin écrivain, parfaitement au courant des questions d'endocrinologie. Ecr. Editions Parvillée, 20, rue Louis-David, Paris (16e).

Vichy. A céder urgence, pour raisons famille, belle clientèle thermale et locale, avec appartement bien placé, loyer modéré. 60.000 fr. demandés. Ecr. *P. M.*, n° 816.

Monsieur 39 ans, chimiste, ayant grosses relations et habitude de prospection méthodique, recherche poste de visiteur médical pour Sud-Est. Ecr. *P. M.*, n° 817.

Méd. actif, ayant dirigé 12 ans Lab. spéc. pharm., toutes référ. méd., commerc., langues, demande emploi Labo, direction ou autre service. Ecr. *P. M.*, n° 818.

Dame, Vve ingénieur, 38 ans, parfaite éducation, tr. sérieuses références, cherche emploi auprès Docteur ou dans clinique (direction, économat), ou dans pharmacie. Ecr. *P. M.*, n° 819.

Visiteur médical pour Paris, longue expérience, documentation très complète, spécialiste lancement produits nouveaux français ou étrangers, s'adjoindrait Laboratoire ou accepterait exclusivité avec contrat. Ecr. *P. M.*, n° 820.

Infirmière, excellentes références, manipulatrice radio, conn. trav. développ., ch. emploi apr.-midi seult. Paris. Ecr. *P. M.*, n° 821.

Docteur stomatologiste des Hôp. ch. Infirmière-Assistante, franç., spécialisée ou non, 18 à 30 a., tte journée (entretien Cab., stérilisation, récept. clients). Tr. sér. référ. exigées. Ecr. *P. M.*, n° 822.

Jeune Dame, introduite dans Corps médical lyonnais, ch. Lab. pour début Octobre. Ecr. *P. M.*, n° 823.

A céder, pour raison de santé, cabinet médical actif, quartier Ternes. S'adres. 52, rue des Acacias, Eto. 19-40.

Sommes acheteurs de Radium. Clinique Radiologique, 31, av. Duquesne, Paris (7e).

Labo dem. excel. visiteurs, non exclus. (Paris ou prov.). Dames et début. s'abst. Offres détail. à *P. M.*, n° 826.

Visiteur médical bien introduit médecins rég. Est, s'adj. spécialités sérieuses ou régime. Ecr. *P. M.*, n° 827.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 35 pour transmission des lettres.

Le Gérant O. Porée.

Paris. — A. Maretheux, imp., 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA DESTRUCTION DES GERMES PATHOGÈNES DANS L'EAU DE BOISSON PAR L'ACIDE TARTRIQUE SUIVI OU NON DE SA NEUTRALISATION

Par **H. VIOLLE**
(Marseille)

On sait combien les diverses espèces bactériennes sont généralement sensibles au *pH* du milieu dans lequel elles vivent. Il y a là, pour certaines d'entre elles, un caractère presque spécifique qui permet, en effet, de les différencier des espèces voisines.

Cela permet d'expliquer pourquoi certaines espèces microbiennes vivent plus ou moins longuement dans l'eau distillée dont le *pH* est théoriquement 7, dans l'eau de mer dont le *pH* est voisin de 8, dans telle ou telle eau de source dont le *pH*, variable, leur est favorable ou nuisible, même indépendamment de tous autres facteurs, tels qu'association microbienne ou teneur en matières organiques et minérales.

D'une façon générale, les bactéries pathogènes qui se développent électivement dans l'intestin, provoquant la fièvre typhoïde ou la dysenterie, ou le choléra, ont une prédilection pour les milieux de culture légèrement alcalins. Certaines d'entre elles, tel le vibrion cholérique, supportent même une réaction très alcaline et cette propriété est précisément utilisée lors de la recherche du vibrion dans les selles, qui est rendue ainsi très aisée ou de son isolement parmi d'autres espèces microbiennes, moins alcalinophiles. Les bacilles de la dysenterie et de la fièvre typhoïde supportent une alcalinité moins prononcée quoique encore accentuée. Ces faits permettent de comprendre le grand développement de ces microbes dans l'intestin : on ne conçoit pas, en effet, une bactérie proliférant activement dans l'intestin et n'étant pas alcalinophile.

Inversement — mais ce qui n'était nullement prévisible, — ces mêmes microbes supportent mal les milieux à réaction acide et la zone de *pH* dans laquelle ils évoluent est donc beaucoup plus étendue du côté alcalin que du côté acide. On peut mettre la sensibilité de ces bactéries à profit pour les détruire dans les eaux d'alimentation.

Les acides minéraux sont, à ce point de vue, pour de multiples raisons, laissés de côté ; mais les acides organiques peuvent être utilement employés.

Divers auteurs ont procédé à des recherches dans ce sens. Citons celles de Koch, de Kitasato (1) très anciennes, remontant en effet à 1888, celles d'Alois Pick (2), celles de Sabrazès et Marcandier (3), celles du Colonel Horrocks (4), celles récentes, de Kling et Florentin (5), de Denis Bach (6) de W. Dietze, etc. Mais elles ont parfois été faites dans des conditions telles que les résultats extrêmement intéressants ne sont pas cependant toujours comparables entre eux.

Est-il nécessaire de rappeler que le milieu dans lequel on ajoute l'antiseptique est fondamental et qu'il peut ralentir dans des conditions considérables la destruction des microbes car les deux effets de prolifération dus à l'excellence du milieu d'une part, et de l'action de l'antiseptique d'autre part, s'opposent (phénomène en petit, et qui serait intéressant à étudier de plus près, de la graine et du terrain ? Il en est ainsi si l'on opère ici sur un milieu nutritif tel que le bouillon est là, sur un milieu où les bactéries survivent difficilement, tel que l'eau distillée ou l'eau d'alimentation.

Nous avons repris cette question afin de déterminer quelle est la valeur antiseptique vis-à-vis des bacilles de la fièvre typhoïde, de la dysenterie et du choléra, des acides citrique et tartrique. Ces deux acides paraissent avoir une valeur sensiblement égale ; nous avons continué ces recherches surtout avec l'un d'eux : l'acide tartrique.

Plusieurs centaines d'expériences ont été faites en variant, d'une part, la concentration d'acide tartrique de 1 pour 1.000 à 5 pour 1.000 et d'autre part, le temps de contact allant de quelques minutes à plusieurs heures et même plusieurs jours. Nous avons d'abord opéré en milieu eau distillée puis eau d'alimentation.

Disons de suite qu'il y a un taux de concentration acide au-dessous duquel la destruction des bacilles est extrêmement lente à effectuer et au-dessus duquel on arrive, malgré les concentrations énormes, à peu accélérer la vitesse de cette destruction. Or, on peut obtenir la mort rapide de ces germes avec des solutions acides en effet peu concentrées et dans des temps de contact relativement courts.

C'est ce taux que nous avons recherché. Pour nous, le problème consistait, en effet, à obtenir, en l'espace d'une demi-heure à deux heures, cette mort bacillaire dans des eaux d'alimentation en additionnant ces eaux de la plus faible quantité d'acide tartrique possible.

Les bacilles typhiques, dysentériques et cholériques se comportent tous trois de façon différente et dans chacune de ces espèces, il y a, suivant les races, des variations de résistance, mais généralement peu prononcées.

De nos expériences, il résulte :

a) Que le bacille de la fièvre typhoïde (type Eberth) est tué après un contact de vingt à trente minutes avec une solution d'acide tartrique à 3,50 pour 1.000.

b) Que le bacille de la dysenterie (type Shiga) est tué après un contact de deux heures avec une solution d'acide tartrique à 3,50 pour 1.000.

c) Que le bacille du choléra (type vibrion de Koch agglutinable) est tué après un contact de dix minutes avec une solution d'acide tartrique à 3,50 pour 1.000 et même 2,5 pour 1.000.

Donc, après un contact de deux heures, les bacilles qui peuvent être la cause des trois grandes maladies intestinales infectieuses, contagieuses et épidémiques, sont détruits par une solution d'acide tartrique à 3,50 pour 1.000.

Les résultats précédents ont été obtenus avec de l'acide tartrique ajouté à de l'eau distillée et ces résultats pouvant être obtenus d'une façon sensiblement constante, nous sommes passés à d'autres expériences dans lesquelles nous avons fait agir l'acide tartrique sur l'eau d'alimentation.

Dans ce cas, il est évident que les conditions biologiques de résistance des microbes changeront, suivant la teneur des eaux en matières organiques et surtout en matières minérales, qui se combinent en plus ou moins grande quantité avec l'acide tartrique pour former tantôt des sels solubles, tantôt des sels insolubles. Il est évident que l'on devra tenir compte de cette neutralisation de l'acide tartrique en augmentant les doses ajoutées.

Nous avons opéré avec des eaux d'alimentation, eaux décantées, filtrées et javellisées. Des bacilles appartenant aux espèces précédentes et ajoutés en quantités plus ou moins grandes y vivent encore parfaitement plusieurs jours.

D'après les analyses faites, le *pH* est de 7,6 et l'alcalinité évaluée en soude est de 0 gr. 02 par litre, ce qui correspond à une quantité d'acide tartrique de 0 gr. 037 par litre, quantité négligeable qu'il est superflu d'incorporer aux 3 gr. 50 déjà nettement en excès.

Il nous semble qu'il y a là un procédé à retenir en raison de sa simplicité. L'acide tartrique est un corps solide, non hygroscopique, se conservant indéfiniment. C'est un produit peu coûteux que l'on se procure aisément ; il est démuni de toute toxicité à ces faibles doses.

Certains apprécieront cette saveur acide de l'eau d'alimentation. D'autres la supporteront moins aisément et d'autant moins que cette eau devra leur servir de boisson pendant un laps de temps assez long. Il est facile de remédier à cette acidité en la neutralisant par une quantité sensiblement égale, en poids, de bicarbonate de soude, c'est-à-dire qu'à 3 gr. 50 d'acide tartrique, on pourra ajouter, après que l'eau aura été stérilisée d'après le temps que nous avons indiqué précédemment, 3 gr. 50 de bicarbonate de soude. L'on sait qu'il y a production, de ce fait, de tartrate de soude soluble et sans danger et d'un dégagement d'acide carbonique abondant. Cette eau sera ainsi rendue gazeuse après avoir été rendue bactéricide.

Il est curieux de remarquer que, parmi tant de procédés permettant d'améliorer l'eau de boisson par un mélange à base d'acides tartrique ou citrique et de bicarbonate de soude, il n'y en ait aucun qui ait utilisé la propriété antiseptique de ces acides en dissociant l'action de ces deux produits. Nous savons, en effet, que l'acide carbonique est incapable à lui seul de stériliser les germes pathogènes de l'eau que nous avons étudiés précédemment (7).

Obtient-on, par ce procédé, une eau stérile, c'est-à-dire dépourvue de tout germe microbien ? Assurément non. Les germes sporulés, dans les conditions que nous avons indiquées, résistent, mais ils ne présentent généralement aucun danger par voie digestive d'autant plus qu'ils appartiennent le plus souvent à des espèces banales.

Les bacilles paratyphiques A et B sont-ils détruits ? Certainement en ce qui concerne le bacille paratyphique A qui se comporte, au point de vue de sa résistance, d'une façon absolument analogue au bacille d'Eberth. Il en est tout autrement du bacille paratyphique B. Il est en fait plus résistant et les conditions de sa destruction

se rapprochent de celles du bacille de Shiga (quoique biologiquement il présente beaucoup plus d'analogie avec le *Bacterium coli* qu'avec le microbe de la dysenterie).

Les auteurs admettent, à juste raison, que le *B. coli* et le B. typhique présentent des caractères différents au point de vue de leur sensibilité aux différents antiseptiques en général. On sait que le *B. coli* est plus résistant aux alcalis et aux acides : cette résistance aux acides est élevée et Vincent, il y a déjà fort longtemps, a utilisé cette acido-résistance en particulier vis-à-vis de l'acide phénique et a décrit un procédé classique journellement employé pour isoler rapidement et indentifier le *B. coli* dans les eaux.

Vis-à-vis de l'acide tartrique en solution à 4 pour 1.000 nous avons constaté que le *B. coli* peut résister à ce produit pendant vingt-quatre, quarante-huit heures et parfois plus.

Il est vrai que cette destruction étant assez lente, on peut la suivre plus aisément. On constate une chute rapide du nombre des microbes pendant la première phase de contact avec l'acide, puis la destruction se ralentit dans une deuxième phase, pour aboutir à la disparition totale des microbes. Il est souhaitable qu'une eau soit débarrassée de la totalité de ses *B. coli*, mais peut-être a-t-on exagéré cette destruction ; celle des bactéries pathogènes seule est essentielle et on peut la réaliser avec des doses extrêmement faibles d'antiseptiques.

*
* *

De toutes ces bactéries pathogènes, le microbe de la fièvre typhoïde nous paraît de beaucoup le plus intéressant. Le choléra n'est plus à craindre en France et la dysenterie ne présente que quelques foyers localisés. C'est surtout contre la fièvre typhoïde que l'on envisage la stérilisation des eaux de boisson.

Rappelons qu'à Marseille les hémocultures faites chez les malades atteints de fièvre typhoïde indiquent d'une façon générale la présence de bacilles typhiques et très rarement celle de bacilles paratyphiques A ou B (1 pour 100 environ d'après le directeur de l'Institut départemental de bactériologie de Marseille [Dr Teissonnière] et 2,9 pour 100 d'après les statistiques de l'hôpital de la Conception de Marseille [Dr Montus]), la proportion de paratyphiques A et B étant analogue.

Dans ce cas, la stérilisation d'une eau contenant des bacilles typhiques peut être faite en trente minutes et pour obtenir une sécurité totale en une heure, avec une solution d'acide tartrique à 3,5 pour 1.000 que l'on neutralise ou non avec du bicarbonate de soude à dose égale à celle de l'acide.

Cette méthode nous paraît intéressante au point de vue de l'amélioration de l'eau de boisson, en tant que méthode individuelle et bien entendu, nous ne saurions trop insister sur ce point en tant que méthode de fortune. On sait, en effet, qu'en dehors de l'ébullition, procédé excellent mais parfois impossible à réaliser, les procédés chimiques à base de chlore, d'iode, de brome, de permanganate de potasse, etc., qui sont actuellement préconisés, offrent bien des inconvénients, tantôt parce qu'ils sont à l'état liquide ou parce que leur composition est instable ou parce qu'ils nécessitent des neutralisations ultérieures délicates ou parce que le pouvoir bactéricide des doses employées est trop proche des doses toxiques, etc. C'est pourquoi nous nous permettons de mentionner le procédé qui a fait l'objet de cet article, procédé d'attente qui pourra rendre service dans bien des cas en France et dans les pays d'outre-mer, en contribuant à préserver ici de la fièvre typhoïde et là, outre cette maladie, de la dysenterie bactérienne et du choléra, qui y font encore tant de victimes à l'heure actuelle.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Kitasato : Ueber des Verhalten der Typhus und Cholera-Bacillen zu säure oder alkalihaltigen Nährböden. *Zeitschrift für Hygiene*, 1888, 404-426.

(2) Aloïs Pick : Ueber der Einfluss des Weines auf die Entwickelung der Typhus und Cholera-Bacillen. *Centralbl. Bakter.*, 1892, 293-294 ; Ueber die Einwirkung von Wein und Bier, sowie von einigen organischen Saüren auf die Cholera und Typhus Bacterien. *Archiv für Hygiene*, 1893, 51-61.

(3) J. Sabrazès et A. Marcandier : Action du vin sur le bacille d'Eberth. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1907, **21**, 313.

(4) Cl. Horrocks : *Manuel des Antiseptiques*, par Dakin et Dunham.

(5) Kling et Florentin : Rôle que jouent les boissons acides et alcooliques dans la prophylaxie de la fièvre typhoïde. *Acad. de Médecine*, 7 Novembre 1933.

(6) Denis Bach : *Académie des Sciences*, 1931, **1**, 1686.

(7) Guillert et P. Lieffrig : *Académie de Médecine*, 18 Juin 1935, **113**, n° 23, 864.

A propos de deux cas de paralysie d'origine dentaire.

TENTATIVE D'EXPLICATION DES PARALYSIES FACIALES PÉRIPHÉRIQUES IMPROPREMENT APPELÉES « A FRIGORE »

Par **Philippe PANNETON**

Agrégé à la Faculté de Médecine (Université de Montréal, Canada).

En quelques mois, le hasard m'apportait deux cas de paralysie faciale du type périphérique consécutive à des extractions dentaires ; des dommages étant réclamés dans chaque cas, j'étais poussé à chercher une explication satisfaisante et, par conséquent, à remettre en question tout le problème des paralysies faciales du type périphérique à étiologie inconnue dites habituellement « a frigore ».

La littérature médicale nous rapporte au moins un de ces cas chaque année. A la suite soit d'une extraction dentaire sous anesthésie locale, soit d'une amygdalectomie dans les mêmes conditions, il s'agit chaque fois de l'apparition, dans les quelques heures qui suivent l'intervention bénigne, d'une paralysie le plus souvent rapidement complète. L'un de mes deux cas n'a jamais rétrocédé ; le second, après s'être amélioré de moitié, est resté stationnaire depuis un an.

Fait remarquable, la dent enlevée se trouvait être dans un cas une prémolaire *supérieure*, dans l'autre une prémolaire *inférieure*.

Or comment, par quel mécanisme, par quelle voie, l'avulsion d'une dent avec injection préalable de novocaïne pouvait-elle entraîner la paralysie ?

Ou, en d'autres termes : quelle relation existe-t-il entre le facial dans son trajet à travers l'aqueduc de Fallope, d'une part, et, d'autre part, les *deux* régions prémolaires du même côté, la supérieure et l'inférieure.

Trouver la réponse à cette question était pour moi toucher la solution de tout le problème.

*
* *

Anatomiquement, une telle relation pouvait être :

a) De pur voisinage ;
b) Vasculaire ;
c) Lymphatique ;
d) Nerveuse.

Relation de voisinage ? — L'idée d'une propagation toxique, infectieuse ou œdémateuse de proche en proche ne saurait nous arrêter longtemps. En effet, si la distance entre les dents et les branches terminales du facial au niveau des muscles de la face n'est pas très grande, en ligne droite au moins, il n'y a pourtant entre ces deux objets aucune relation de continuité. D'ailleurs, une telle relation existerait-elle qu'elle ne saurait expliquer que des paralysies partielles, limitées, circonscrites au territoire de quelques-unes des branches terminales de l'arbre facial. Or, ces paralysies ne se rencontrent jamais en fait. Du moins ne les ai-je jamais vues signalées.

Cette première explication doit donc, à mon avis, être mise de côté.

Relation vasculaire ? — Un rapide examen de l'angéiologie des régions intéressées suffit à faire écarter cette seconde hypothèse.

La région où s'étalent les terminaisons du facial est irriguée par l'artère du même nom. Le tronc du nerf lui est nourri par des *vasa nervorum* issus de la stylo-mastoïdienne, par en bas, de l'auditive interne, par en haut.

Les régions dentaires, elles, sont nourries par la maxillaire interne, pour le maxillaire supérieur et la mandibule.

La transmission de l'état pathologique à la VIIe paire ne peut donc emprunter cette voie.

Relation lymphatique ? — On connaît assez bien, très bien même, les lymphatiques de la région buccale. On connaît moins les lymphatiques maxillaires et surtout dentaires ; pour ces derniers, leur existence même est encore à démontrer.

Touchant les lymphatiques des régions gingivales, nos connaissances sont un peu plus précises. Nous avons appris, en effet, par les travaux de Schweitzer et ceux de Bartels, à quoi il faut ajouter la thèse de Pierre Sassier, que les lymphatiques de ces régions se jettent dans les ganglions sous-maxillaires.

Nous voilà rendus assez loin du facial ! Ajoutons à cela que la propagation lymphatique est toujours relativement lente. Et dans les cas qui nous intéressent, personne n'a relevé cet engorgement ganglionnaire témoin habituel de l'infection lymphatique.

Il semble donc que la voie de transmission lymphatique doive aussi être mise de côté.

Relation nerveuse ? — La seule hypothèse restante nous paraît donc devoir être d'une relation nerveuse.

Disons tout de suite que, pour moi, c'est bien par la voie nerveuse que les lésions opératoires, ou autres, déclencheraient l'apparition d'une paralysie faciale périphérique précoce.

Voici donc notre première proposition :

I. — *Le pont de transmission se trouve au niveau des deux nerfs pétreux superficiels, grand et petit, qui tous deux viennent se jeter dans le ganglion géniculé, au contact du facial.*

Entre le nerf facial et les deux régions prémolaires, supérieure et inférieure, entre l'aqueduc de Fallope et le massif facial, voilà le seul

lien anatomique et physiologique ; lien ténu, il est vrai, mais suffisant pour peu que l'on songe à l'importance de l'équilibre neuro-végétatif et surtout à la commande que possède le réseau neuro-végétatif sur l'équilibre vasculaire.

Anatomie. — Point n'est besoin de s'étendre sur la description anatomique. Le schéma ci-après, partout admis dans ses grandes lignes, suffira à établir les points utiles.

Ainsi donc, et par simple élimination, nous avons été conduits à considérer la voie nerveuse sympathique (para-sympathique compris) comme la seule logique, et la plus simple, sûrement, permettant d'expliquer l'atteinte du nerf facial dans son canal osseux à la suite de lésions inflammatoires ou toxiques des régions dentaires.

Il resterait à exposer de quelle façon une lésion des régions dentaires pourrait, par l'intermédiaire des pétreux et du ganglion géniculé, entraîner une paralysie faciale. Nous y reviendrons plus loin. Auparavant, nous voulons voir comment notre hypothèse nous apporte une explication désormais plausible non seulement des paralysies d'origine dentaire, mais même de la plupart des paralysies faciales dites « a frigore ».

Cela s'exprimerait par les deux nouvelles propositions que voici :

II. — Un grand nombre, et peut-être la plupart des paralysies faciales du type périphérique, appelées généralement « a frigore », sont d'origine sympathique.

III. — Ces paralysies sont, à mon avis, sous la dépendance de lésions profondes, temporaires ou permanentes, du massif facial.

* * *

Certes, il faut que la force de l'habitude soit bien grande, même chez ceux-là que leur occupation ou leur entraînement quotidien sembleraient devoir porter à plus de circonspection, pour que le terme et l'idée de paralysie faciale « a frigore » soient encore courants. Que l'on n'ait pas jusqu'ici fourni d'explication satisfaisante de ce phénomène pathologique ne me paraît même pas une justification.

Il est toutefois un certain nombre pour qui le pas est fait ; sans plus attendre, ils ont rayé ce terme de leur vocabulaire médical. Ils n'ont aucune objection à admettre notre ignorance de la pathogénie de ces paralysies ; en outre, il leur semble que la seule acceptation d'une expression impliquant une étiologie de fantaisie ne peut que nuire à la recherche sérieuse d'une solution satisfaisante.

Car cette recherche se fait.

Dès 1895, Neumann rejetait sans hésitation l'hypothèse du froid. Ce n'était encore là qu'une opinion.

Mais en 1907, Ramsay Hunt arrachait au « froid » un certain nombre de paralysies faciales. Il expliquait et prouvait, à la satisfaction générale, qu'elles étaient des paralysies dues à une maladie herpétique du ganglion géniculé. Démonstration que l'avenir devait confirmer en nous laissant le *syndrome herpétique* du *ganglion géniculé ou syndrome de Hunt* d'occurrence fréquente.

En 1909, Waterman analysant une statistique de 350 cas de paralysie faciale typiquement « a frigore », exclusion faite de ceux où l'examen avait révélé une atteinte infectieuse de l'oreille moyenne ou toute autre lésion patente, montre leur occurrence au *moins aussi grande en été qu'en hiver!* Cette statistique vaut qu'on la reproduise ici :

	CAS
Janvier	41
Février	35
Mars	34
Avril	34
Mai	29
Juin	47
Juillet	38
Août	31
Septembre	48
Octobre	38
Novembre	41
Décembre	36

Il fait ressortir, en outre, le fait que les paralysies survenues pendant la canicule ont été les plus tenaces.

Une telle statistique eût dû, ce me semble, suffire à porter le coup de grâce à l'appellation. A moins que d'autres statistiques, plus nombreuses, ne fussent venues à l'encontre ; ce qui n'a pas été.

Claude déclarait que l'influence du froid n'était étayée par aucune preuve valable (Racoveano).

Pour Bérard, il était impossible au froid de causer, par une action directe, un œdème du névrilème (Racoveano).

Verger, Radovici et Nobécourt attribuent à la poliomyélite antérieure, touchant soit le ganglion géniculé, soit le noyau moteur du facial, nombre de paralysies classées « a frigore » (Racoveano).

Jumenti, Kron, Barré, Leriche, Causse, Rodier, Worms, etc... ont cru que l'irritation du trijumeau pouvait à elle seule entraîner la paralysie du facial. Quelques-uns ont même suggéré que l'on pourrait songer à des troubles de la vascularisation dans le tronc du facial, avec ou sans l'intervention du sympathique (Racoveano).

Racoveano lui-même écrit : « Jusqu'à présent, on n'a jamais apporté aucune preuve scientifique précise, clinique, expérimentale ou anatomo-pathologique, pour soutenir l'étiologie « a frigore » et, au contraire, ce domaine étiologique est considérablement diminué, successivement, en faveur d'autres domaines étiologiques (zonas géniculés, paralysies syphilitiques, paralysies plio-encéphaliques, paralysies d'origine oto-mastoïdienne, etc.)... »

Pour Findley, l'infection dentaire ou amygdalienne peut reproduire le syndrome du ganglion géniculé de Hunt, soit la paralysie faciale, en entraînant non plus un zona, mais une inflammation toxique à ce niveau.

Des cas de paralysie faciale du type périphérique ont été rapportés par Guédel, Worms, Fronteau, Dechaune, Fridrichowsky, Weissblatt, Whitæker, Bercher et Hohpeit, Maumary, Bonheim, Urbantschitsch, Subirana et Monteys-Vinamata, etc..., à la suite d'avulsion dentaire ; par Forchner, Mercandino, Urbantschitsch, Gerlings, à la suite de tonsillectomie.

Dernièrement, Audibert, Pagnelli et Mattei exposaient une hypothèse suivant laquelle « la paralysie faciale périphérique dite « a frigore » serait fonction d'une atteinte artérielle des *vasa-nervorum.*

J'ajouterai à cela les considérations suivantes :

S'il s'agissait de paralysies par action directe du froid sur les terminaisons nerveuses périphériques du nerf facial, comment ne rencontrerions-nous jamais de paralysies partielles, purement terminales, limitées à un groupe restreint et variable de muscles faciaux ?

Comment expliquer les paralysies après extraction dentaire ou extirpation amygdalienne sous anesthésie locale ?

Comment expliquer l'apparition de paralysies faciales « a frigore » chez les nourrissons des crèches, où l'exposition au froid est rigoureusement inexistante ? J'en ai rencontré trois cas, l'an dernier, à la crèche d'Youville. Or, ces enfants sont tenus à une température constante de 70° (F.).

Le Canada, et tout particulièrement notre province de Québec, possède un climat extrême. Le thermomètre descend facilement, même à Montréal, à 30° sous zéro (F.). Il semblerait que, dans ces conditions, la paralysie faciale « a frigore » y dût être infiniment plus fréquente que dans le midi des Etats-Unis, par exemple ; particulièrement chez les terrassiers et les ouvriers du bâtiment. Or, il n'en est rien.

L'automobilisme, chez nous, apporte une preuve négative du même genre.

La conduite étant à gauche, et nombre de chauffeurs conduisant même en hiver glace baissée, nous devrions avoir une différence entre les paralysies faciales « a frigore » du côté gauche et celles du côté droit. Il n'en est rien.

Dans notre pays, il est bien peu de gens à qui il ne soit arrivé, au cours de leur vie, de se geler une joue « à blanc ». Or, quelque insistance que j'aie mise à m'informer, je n'ai pu connaître qu'un seul cas (Roy) de paralysie faciale consécutive à ces congélations temporaires.

Il est enfin une catégorie de travailleurs qui, chez nous, comme dans tous les pays nordiques, réalisent une véritable expérimentation permanente. Ils passeront sept à huit heures consécutives avec une joue exposée à un vent glacial et violent, tandis que l'autre est fortement chauffée. Je veux parler des mécaniciens et chauffeurs de locomotive qui, en hiver, pendant leurs longs trajets, sont souvent penchés à l'extérieur et présentent ainsi, mécaniciens, la joue droite, chauffeurs, la joue gauche, à un froid extrêmement rigoureux. Je le répète : ce sont là des conditions d'expérience véritablement idéales, pour la provocation des paralysies « a frigore », si elles existaient. Or, le médecin-chef de l'un de nos grands réseaux ferroviaires m'affirme catégoriquement que la paralysie faciale : 1° n'est pas plus fréquente dans cette catégorie d'employés que dans les autres et dans le reste du public ; 2° que dans les très rares cas où il l'a rencontrée, sa latéralisation ne paraissait aucunement influencée par l'occupation du malade.

De telles preuves logiques pourraient être multipliées à l'infini.

Devant ces constatations accessibles à tout médecin et à tout physiologiste, comment l'idée même d'attribuer au froid ces paralysies peut-elle encore avoir cours ; bien plus, apparaître

dans les revues scientifiques sous les signatures les plus respectables. Pour la commodité ? Pourquoi ne pas intituler : « Paralysie faciale du type périphérique » ? Ce qui eût au moins poussé chacun à chercher une étiologie moins fantaisiste.

Pour ma part, c'est la répudiation d'une théorie inadmissible qui m'a poussé à chercher un mécanisme différent et logique et m'a conduit à une explication qui me paraît rejoindre, en la dépassant, la théorie d'Audibert.

* * *

Pour être acceptable, une hypothèse anatomique explicative de paralysies faciales périphérique devrait, à mon sens, répondre aux conditions suivantes :

a) Etre basée sur une relation, 1° *constante*; 2° commune aux deux régions dentaires intéressées dans mes deux cas ; et, en outre, aux régions comme l'amygdalienne, puisque nous connaissons aussi des cas de paralysie consécutive à une amygdalectomie.

b) Permettre de suivre la transmission physiologique entre le point de départ (infection, injection) et le tronc du facial dans l'aqueduc.

c) S'appuyer sur des faits d'expérience.

d) Pouvoir se rapprocher de faits relevés ailleurs dans l'économie.

Or, c'est à tous ces critères que me paraît répondre mon hypothèse d'une détermination nerveuse extra-faciale des paralysies du facial. L'idée d'une relation, d'un lien, entre le massif du facial et la VII° paire dans son trajet intra-mastoïdien, est assurément raisonnable. En effet :

a) Elle est basée sur une relation anatomo-physiologique : 1° constante ; 2° commune aux deux maxillaires de même qu'à la région tonsillaire.

b) Par les ganglions otique et sphéno-palatin, par les deux pétreux, le ganglion géniculé puis le facial au niveau de son coude, elle présente un lien ininterrompu.

c) Outre les cas du genre de nos deux cas d'origine dentaire, on sait que la section rétro-gassérienne de la V° paire entraîne parfois des paralysies faciales que les neuro-chirurgiens attribuent à la blessure d'un pétreux superficiel.

d) On connaît depuis longtemps les paralysies, souvent avec atrophie consécutive, du nerf optique, paralysies que l'on attribuait autrefois à des embolies, alors que nous savons aujourd'hui qu'il s'agit de spasmes artériels dus, sans aucun doute, à une action transmise par le sympathique.

* * *

Quel serait donc maintenant le mécanisme de la paralysie du facial par l'intermédiaire du sympathique ?

Rappelons tout d'abord le principe de physiologie bien connu depuis Claude Bernard : l'irritation du sympathique entraîne une vaso-constriction ; la section, physiologique ou matérielle, du sympathique amène une vaso-dilatation.

Nous rencontrons ici, en partie du moins, l'intéressante hypothèse émise par Audibert, Paganelli, et Mattei pour qui « la paralysie faciale dite « a frigore » est fonction d'une atteinte artérielle des « vasa-nervorum ».

Où cependant je ne saurais être d'accord avec eux, c'est lorsqu'ils suggèrent d'expliquer la paralysie par « une *thrombose*, un blocage soudain dans la circulation artérielle ». Et surtout lorsqu'ils ajoutent : « ...Pas d'autre étiologie possible. »

Leur hypothèse me paraît présenter, à côté de points logiques communs à leur théorie et à la mienne, des difficultés d'explication telles que je me vois forcé de préférer, et sans hésitation, la voie sympathique comme premier moteur. Car, ne l'oublions pas, il n'y a pas qu'une thrombose, ou plus exactement une embolie, qui puisse effectuer un blocage soudain de la circulation sanguine à l'intérieur du nerf. L'irritation du sympathique (ou peut-être la section physiologique, l'inhibition du parasympathique) peut causer une anémie semblable, tout aussi brusque et tout aussi complète, comme cela se passe sous nos yeux dans le spasme artériel de l'artère centrale de la rétine.

Je reprocherais à la seconde partie de leur hypothèse de ne pas tenir compte des faits suivants :

a) Comme je le disais plus haut, il n'y a pas de relation directe, ininterrompue, entre le facial et les régions lésées, lorsque la paralysie est la conséquence évidente d'une lésion constatable comme dans les cas d'extraction dentaire.

b) Chose étonnante et bien difficile à admettre, cette thrombose des « vasa-nervorum » serait l'apanage du seul nerf facial. Pourtant, comment cette thrombose, qui pour eux ne serait que la manifestation locale de l'artério-sclérose, de l'hypertension, de l'hypotension, tous états pathologiques *généralisés*, comment cette thrombose ne se produirait-elle jamais ailleurs ? Pourquoi la VII° paire, et celle-là seule ? Car nous mettons de côté, bien entendu, les causes intra-craniennes de paralysie.

c) En réalité, il me paraît loin d'être démontré que la paralysie faciale périphérique, comme ils l'affirment, se rencontre toujours, ou presque toujours, chez des sujets atteints des lésions ci-dessus mentionnées de l'arbre vasculaire. L'âge est à peu près indifférent. Les vieillards ne sont apparemment pas plus souvent touchés que les adultes ; au contraire, peut-être.

Et comment, de cette façon, expliqueraient-ils les paralysies faciales du type « a frigore », sans lésion de l'oreille moyenne, ni syphilis, bien entendu, et que l'on rencontre chez les nourrissons ?

d) Il existe quelques protocoles d'autopsies pratiquées sur des porteurs de paralysie faciale du type qui nous intéresse ici. Ce sont ceux de Minkowski, Dejerine et Théoari, Myer, Mirallie, Alexander, André Thomas. Or, dans tous les cas la même constatation a été faite, à savoir : une dégénérescence descendante des fibres du facial, *à partir du ganglion géniculé*. Rien autre.

Or, dans cette région, il n'existe plus de vaisseaux nettement individualisés. Ils se sont fragmentés en le lacis intérieur de capillaires que sont les « vasa-nervorum ».

e) La théorie de la thrombose ne saurait comprendre ni les paralysies huntiennes, ni celles qui sont consécutives aux interventions sur les dents ou les amygdales. Et encore moins les paralysies consécutives à la gassérectomie.

Comment, en effet, une thrombose irait-elle se faire, après une avulsion dentaire, dans un territoire vasculaire, qui n'a avec la région traumatisée aucune communication proprement vasculaire ?

Si je discute un peu longuement la théorie de Audibert et de ses collaborateurs, c'est que, Hunt mis à part, ils sont apparemment les premiers qui aient cherché à expliquer de façon rationnelle, par autre chose que le fantaisiste « coup de froid », des paralysies jusqu'ici mystérieuses ; et ce n'est certes pas là un petit mérite.

Déjà, cependant, en 1931, Worms et Chams avaient tenté un audacieux rapprochement ; ils avaient signalé les angiospasmes en particulier *dans la paralysie faciale* « a frigore ». Malheureusement, ils se contentèrent de constater, sans tenter une explication qui, ce me semble, se présentait presque sous la plume. Car à quel élément physiologique un tel spasme pouvait-il se rattacher sinon au sympathique ?

* * *

Me voici donc conduit à ma quatrième proposition qui résume, en les complétant, les trois premières :

IV. — Les paralysies faciales périphériques sont la plupart du temps, sinon toujours, la conséquence d'un trouble circulatoire dans les « vasa-nervorum » de la VII° paire, particulièrement dans la région du ganglion géniculé, au niveau du premier coude du facial ; et ce, à la suite d'une lésion physiologique du sympathique céphalique transmise audit ganglion soit par les filets sensitifs de la conque (paralysie de Hunt), soit par l'intermédiaire des deux nerfs pétreux superficiels qui le relient au massif facial (paralysies après injection dentaire, amygdalienne ; paralysie avec herpès de la moitié du voile [un cas personnel]).

Les faits qui me paraissent militer en faveur de cette explication sont nombreux. En voici un certain nombre dont quelques-uns ont été mentionnés plus haut :

1° Elle permet de faire entrer dans le cadre général des paralysies faciales périphériques les paralysies de Hunt qui viennent l'appuyer.

2° Elle est parfaitement d'accord avec les autopsies publiées jusqu'ici.

3° Elle rejoint indirectement, en la modifiant et la complétant, l'hypothèse de Audibert.

4° Elle explique les constatations de Worms et Chams.

5° Elle s'appuie sur les travaux indiscutés de Claude Bernard.

6° Elle repose sur des bases anatomiques et physiologiques universellement admises.

7° Elle permet de concevoir l'apparition de paralysies faciales à tout âge, même chez le nourrisson.

8° Le mécanisme en est superposable, de façon qui me paraît saisissante, à celui des atrophies optiques parfois temporaires, parfois définitives, elles aussi, à la suite de spasmes constatables *de visu* et où le sympathique intervient certainement.

9° Elle explique les paralysies faciales après gastérectomie.

10° Elle rend compte du symptôme, si fréquent lors de l'apparition des paralysies faciales à étiologie invisible, du symptôme douleur mastoïdienne profonde.

Cette douleur, Hunt l'avait déjà relevée. Il l'avait interprétée, justement, croyons-nous, comme traduisant la souffrance profonde du ganglion géniculé, dans les cas où, bien entendu, l'oreille moyenne n'était pas en cause. On ne compte plus, en effet, le nombre de trépanations mastoïdiennes pratiquées pour paralysie faciale et où l'opérateur, trompé par cette douleur, est tombé sur une mastoïde parfaitement saine.

11° Il est évident que dans les algies dentaires étendues, il existe une souffrance qui dépasse le nerf dentaire.

La douleur est, au début, localisée à la dent. Puis tout le massif facial se prend ; cette douleur devient profonde, massive. Pour moi, qui la con-

nais personnellement, cette douleur exprime la souffrance du sympathique et j'en crois trouver deux preuves :

La névralgie dentaire suraiguë s'accompagne souvent, très souvent, d'un trouble de la tonicité des muscles de la face. La seule anesthésie dentaire étendue peut même entraîner cette flaccidité. (Cf. Froment, *Nouv. Traité de Méd.*, fasc. 20, p. 332, Masson, éd., Paris, 1935.)

12° Tous les dentistes connaissent la fréquence des hémorragies sous-cutanées ou sous-muqueuses étendues, progressives, tardives, à la suite d'une injection de toxique dans les régions dentaires. C'est là un phénomène d'extravasation qui pourrait s'expliquer par un trouble de l'équilibre vasculaire périphérique d'origine nerveuse sympathique.

13° Le tic douloureux de la face s'expliquerait fort bien, lui aussi, par un mécanisme, du genre de celui que je propose. Nous trouvons au niveau du premier coude de l'aqueduc de Fallope le point de jonction de l'élément sensitif : intermédiaire de Wrisberg et branches efférentes du ganglion géniculé (pétreux), avec l'élément moteur facial. Le tout dans un aqueduc osseux inextensible.

14° Un cas personnel de paralysie faciale présentait du zona de la moitié du palais mou. Or, il présentait en même temps des crises vertigineuses marquées.

Il existe justement deux branches anastomotiques qui vont du ganglion géniculé à la VIII[e] paire.

*
* *

Il resterait à expliquer comment une altération fonctionnelle du sympathique entraînerait une paralysie faciale : soit ce qui se passe exactement au niveau des « vasa-nervorum » du tronc nerveux.

Mais nous manquons de documents ; cela se passe dans une région inaccessible à l'exploration. Et il n'existe pas, que je sache, de protocole d'autopsie faite sur un paralysé récent.

Ici encore, cependant, nous pouvons nous appuyer sur la logique.

Qu'il s'agisse de toxémie par infection ou par injection, l'action du sympathique peut se manifester de deux façons .

a) Soit par une vaso-dilatation avec œdème consécutif et prolongé, déclenché par une inhibition des fibres sympathiques. Les hémorragies sous-muqueuses des dentistes viendraient à l'appui de cette hypothèse.

b) Soit une vaso-constriction avec suppression de la nutrition des fibres nerveuses par irritation des fibres sympathiques. Phénomène identique à ce qui se passe dans le spasme de l'artère centrale de la rétine.

Dans les deux cas, il est facile de comprendre le trouble de fonctionnement qui se produirait dans le tronc du nerf qui nous intéresse aujourd'hui.

Un œdème aigu survenant au niveau du ganglion géniculé, dans sa loge osseuse étroite tout juste suffisante pour les éléments normaux, amènerait des dégâts importants ; temporaires, si l'œdème est de courte durée ; permanents, pour peu que la compression et la dissociation par l'œdème soient prolongés.

De même, l'interruption de l'apport sanguin par un spasme vasculaire aurait sur le nerf facial le même effet que sur le nerf optique : la perte temporaire ou définitive, partielle ou totale de la fonction.

Il est un élément important dont on pourrait me reprocher de n'avoir pas suffisamment tenu compte : le para-sympathique.

Malheureusement, nous sommes beaucoup moins renseignés sur le para-sympathique que sur le sympathique proprement dit. D'ailleurs, les deux systèmes ne sont pas nettement individualisés ; ils sont mêlés l'un à l'autre de façon quasi inextricable. C'est pour cela que, au cours de ce travail, je n'ai pas tenté de séparer ces deux réseaux qui, anatomiquement, semblent n'en faire qu'un ; et c'est consciemment que j'ai parlé du sympathique, et non du para, lorsque j'ai mentionné, par exemple, des phénomènes du côté des glandes lacrymales. Nous savons pourtant déjà que « c'est le facial, par les pétreux, qui assure la plupart des filets lacrymaux et apporte ainsi à la glande une innervation *para-sympathique* » (Balliart). Toutefois, « le sympathique intervient lui aussi, à n'en pas douter » (*id.*). Peut-être aurais-je dû me contenter du terme plus vague : fibres nerveuses organiques, au lieu d'employer constamment le terme sympathique. Je m'en suis abstenu, peut-être à tort, pour plus de clarté.

Quoi qu'il en soit, j'ai cru que le fait d'établir, avec une probabilité qui me paraît suffisante, comment une lésion distante pouvait entraîner une paralysie faciale, était une justification de ce travail ; et que ce serait faire faire un grand pas à la question que d'établir enfin une hypothèse plus acceptable que celle du froid.

*
* *

Résumé. — Les quatre propositions suivantes résumeront ce me semble l'exposé précédent :

I. Dans les cas de paralysie faciale d'origine dentaire, le point de transmission se trouve au niveau des deux nerfs pétreux superficiels, grand et petit, qui tous deux viennent se jeter dans le ganglion géniculé, au contact du facial.

II. Un grand nombre, et peut-être la plupart des paralysies faciales du type périphérique, appelées généralement « a frigore », sont d'origine sympathique.

III. Ces paralysies seraient sous la dépendance de lésions profondes du massif facial.

IV. Les paralysies faciales périphériques sont la plupart du temps, sinon toujours, la conséquence d'un trouble circulatoire dans les « vasa-nervorum » de la VII[e] paire, particulièrement dans la région du ganglion géniculé ; et ce, à la suite d'une lésion physiologique du sympathique céphalique.

BIBLIOGRAPHIE

Alexander : *Archiv f. Phys.*, 1902, 778.
Audibert, Paganelli et Mattei : *La Presse Médicale*, 27 Juin 1936, n° 52.
Bailey : *Journ. of Nerv. and Mental. Dis.*, 1931, **73**, 180.
Baillart : *Rapp. Soc. Franç. d'Ophtalm.*, 1927.
Bartels : *Das Lymphgefassystem*, Iéna, 1909.
Bercher et Horpeit : *Rev. de Stomat.*, 1929, **31**, 867.
Bonheim : *Deutsch. Monatsb. f. Zahn.*, 1927, **45**, 355.
Dechaume : *Bull. et Mém. Soc. Méd. de Paris*, 1935, **139**, 123.
Dejerine et Théohari : *Semaine Médicale*, 1897, 453.
Findley : *Med. Journ. Australia*, Février 1933.
Forschner et Loos : *Monats. f. Ohrn.*, 1937, **61**, 231.
Fridrichowsky : *Bratisl. Lek. List.*, 1932, **12**, 189.
Fronteau : *Arch. Méd. d'Angers*, 1935, **39**, 84.
Gerlings : *Acta Oto-Lar.*, 1932, **17**, 420.
Grinker : *Neurology* (*Thomas*, éd.).
Hunt : *Journ. Nervous and Mental Dis.*, 1907 ; *Amer. Journ. Med. Science*, 1908, **136**, 226.
Maumary : *Soc. de Chirurg. de Paris*, 1928, **20**, 531.
Mercandino : *Dia Medica*, 1930, **3**, 447.
Mirallie : *Revue neurologique*, Juillet 1906.
Minkowski : *Archiv f. Physch.*, 1890, 367.
M.er : *Journ. Exp. Med.*, 1897, 607.
Newmann : *Neurolog. Zentrabl.*, 1895, 859.
Racoveano : *Rapp. II[e] Congrès interbalkanique*, Octobre 1933.
Roy : *Annales d'O.-R.-L.*, Juillet 1931, **1**, 745.
Sassier : *Thèse Legrand*, Paris, 1927.
Subirana et Monteys-Vinamata : *Rev. d'Oto-Neur. Ocul.*, 1936, **14**, 757.
Schweitzer : *Arch. f. mikrosc. Anat.*, 1907, **63**, 807.
Thomas : *Revue neurologique*, 1907, 1273.
Urbantschitsch : *Wien. med. Woch.*, 1931, **81**, 1600.
Weissbatt : *Deutsch. Monat. f. Zahn.*, 1931, **49**, 1003.
Witaker : *Us. Vet. Bur. M. Bull.*, 1930, **6**, 811.
Worms : *Revue de Stomat.*, 1936, **38**, n° 7-10.
Worms et Champs : *Soc. d'Ophtalm. de Paris*, 21 Février 1931.

INTÉRÊT ÉPIDÉMIOLOGIQUE DE LA CUTI-RÉACTION A LA TUBERCULINE CHEZ L'ADULTE

PAR MM.

R.-L. DEBÉNÉDETTI et E. BALGAIRIES

Au cours de nos recherches sur la cuti-réaction à la tuberculine en milieu militaire [1], il nous a été donné d'observer un fait épidémiologique, susceptible de prouver l'intérêt que les collectivités d'adultes peuvent tirer de l'utilisation systématique de la cuti-réaction à la tuberculine.

Relater ce fait et exposer, à cette occasion, quelques remarques sur la valeur épidémiologique de la cuti-réaction tuberculinique chez l'adulte : tel est l'objet de cet article.

*
* *

En Octobre 1935, dès l'entrée au service militaire, nous avons soumis à la cuti-réaction à la tuberculine 936 jeunes soldats [2].

Chez 187 d'entre eux, 2 cuti-réactions, pratiquées à huit jours d'intervalle, restèrent négatives.

Sur 187 sujets à cuti-réaction négative, 122 ont pu être éprouvés à nouveau à la tuberculine, au bout de six mois de service.

La cuti-réaction était devenue positive chez 47 de ces jeunes hommes (soit chez 38,52 pour 100).

Or, ce virage de cuti-réactions s'est réparti inégalement suivant les différentes unités du régiment, ainsi qu'il ressort du tableau ci-dessous [3] :

COMPAGNIES	NOMBRE de cuti-réactions devenues +	NOMBRE de cuti-réactions restées
1[re]	3	6
2[e]	4	7
3[e]	2	9
C M.[1]	13	6
9[e]	3	15
10[e]	6	9
11[e]	12	0
C M.[3]	2	19
C.H.R.	2	1

Dans deux compagnies (la C.M. [1] et la 11[e], il s'est produit un virage « massif » (eu égard au

1. Nous tenons à exprimer toute notre gratitude à M. Nègre et à M. Boquet, de l'Institut Pasteur, pour les conseils qu'ils ont bien voulu nous dispenser et pour l'intérêt qu'ils ont bien voulu témoigner à nos recherches.

2. Debenedetti, Cicile et Balgairies : Résultat d'une enquête sur la cuti-réaction à la tuberculine en milieu militaire régional. *Echo médical du Nord*, 19 Janvier 1936.

3. Debenedetti et Balgairies : Remarques épidémiologiques à propos d'un virage massif de cuti-réactions tuberculiniques en milieu militaire. *Soc. Et. Sc. sur la Tuberculose*, 13 Mars 1937.

nombre des sujets observés) des cuti-réactions. Pour ces deux compagnies, la moyenne des sujets dont la cuti-réaction de négative à l'incorporation est devenue positive au bout de six mois de service est, en effet, de 12,5, alors que dans les autres unités du régiment, cette moyenne est de 3,1. Soulignons, par ailleurs, qu'à la 11e compagnie aucun sujet à cuti-réaction négative à l'entrée au service n'a échappé au virage tuberculinique.

*
* *

Dans le même temps, l'observation clinique nous a révélé qu'un certain nombre de manifestations tuberculeuses apparurent précisément dans les deux compagnies, où s'était produit le virage massif des cuti-réactions, alors que dans les autres compagnies aucun cas de tuberculose n'était dépisté.

Ainsi à la C.M.[1], deux hommes furent hospitalisés pour pleurésie séro-fibrineuse primitive : il est vrai que ces deux pleurésies survinrent chez des sujets dont la cuti-réaction était déjà positive lors de l'incorporation. Mais un troisième cas de pleurésie peut être considéré comme l'expression d'une tuberculose de primo-infection à forme pleurale, pour être apparu chez un soldat, dont la cuti-réaction était négative lors de l'incorporation et devint violemment positive lors du début de la pleurésie.

A la 11e compagnie, se sont succédé des manifestations tuberculeuses qu'on paraît bien en droit d'interpréter comme des formes de primo-infection tuberculeuse : la cuti-réaction de négative est devenue positive peu avant ou au cours même des accidents observés. Ainsi, dans 2 cas il s'est agi de pleurésie séro-fibrineuse primitive ; dans un troisième cas, la primo-infection affectait la forme d'une cortico-pleurite.

Il convient d'ajouter à ces trois observations de primo-infection apparue à la 11e compagnie un cas de tuberculose pulmonaire, ulcéro-caséeuse, dépistée chez un soldat, dont la cuti-réaction était positive à l'incorporation.

Le bilan des manifestations tuberculeuses survenues dans les compagnies où fut observé quasi simultanément le virage massif des cuti-réactions peut donc s'inscrire ainsi :

A la C.M.[1] : 1 pleurésie type primo-infection ; 2 pleurésies chez des sujets à cuti-réaction positive.
A la 11e Compagnie : 2 pleurésies type primo-infection ; 1 tuberculose pulmonaire type surinfection.

Insistons à nouveau sur le fait que, malgré notre insistance, nous n'avons pu déceler dans les autres unités du régiment aucune forme de tuberculose de primo- ou de ré-infection, typique, atypique ou fruste.

*
* *

La coexistence du virage massif des cuti-réactions dans deux compagnies et l'apparition simultanée dans ces deux unités de cas de tuberculose nous conduisit en bonne doctrine épidémiologique à rechercher la cause éventuelle de la contamination. Ne s'agissait-il pas d'une véritable petite épidémie de tuberculose à manifestations variées ?

Si nos efforts restèrent infructueux en ce qui concerne la C.M.[1], ils furent couronnés de succès à la 11e compagnie [4]. La source de la contagion y fut découverte dans la personne d'un sous-officier qui, sous le couvert d'un état général florissant, accomplissait intégralement son service, malgré des lésions tuberculeuses pulmonaires étendues. L'expectoration était richement bacillifère. Il va sans dire que sitôt dépisté, ce tuberculeux fut isolé à l'hôpital et que toutes les mesures prophylactiques complémentaires furent mises en œuvre.

Toutefois, il avait pu contaminer d'autant plus aisément les recrues de sa compagnie qu'il était sous-officier instructeur et qu'au cours de ses « théories » il avait pu projeter sur ses auditeurs des particules bacillifères.

En somme, à la 11e compagnie, c'est grâce à la constatation du virage « massif » de cuti-réactions tuberculiniques, antérieurement négatives, appuyée, il est vrai, sur l'observation de diverses manifestations tuberculeuses, que nous avons été incités à rechercher la source de la contagion : grâce à la cuti-réaction, nous avons pu réaliser les deux temps initiaux de la prophylaxie antituberculeuse : le dépistage et l'isolement du tuberculeux bacillifère.

Les faits que nous venons de relater appellent, à notre avis, quelques commentaires sur l'intérêt épidémiologique de la cuti-réaction à la tuberculine chez l'adulte.

Nous grouperons ces commentaires sous quatre chefs :

1° La cuti-réaction à la tuberculine est-elle sans danger ?

2° Le pourcentage des sujets à cuti-réaction tuberculinique négative justifie-t-il l'utilisation « épidémiologique » de cette épreuve dans les collectivités d'adultes ?

3° Quelle est la valeur de la cuti-réaction tuberculinique dans l'ordre « collectif et épidémiologique » et quelles sont les servitudes de technique qu'elle impose pour être correctement interprétée ?

4° La cuti-réaction à la tuberculine mérite-t-elle une place parmi les moyens de dépistage de la tuberculose dans les collectivités d'adultes et quelle est cette place ?

*
* *

La cuti-réaction a la tuberculine est-elle sans danger ? — Il s'agit-là d'une question capitale ; on ne peut, en effet, utiliser un test épidémiologique que s'il est sans danger.

Il est admis que, chez le malade tuberculeux, la cuti-réaction peut déterminer une réaction générale et focale, dont la fréquence et l'intensité sont, au demeurant, des plus variables.

Mais lorsque cette réaction s'adresse à une collectivité composée de sujets réputés sains à la suite d'une sélection plus ou moins parfaite, il n'en est plus ainsi.

Notre expérience actuelle porte sur plus de 3.000 cuti-réactions, pratiquées sur des jeunes hommes d'une vingtaine d'années, réputés sains. Jamais il ne nous a été donné d'observer le moindre accident, voire même le moindre incident digne d'être noté. Les papules et les phlyctènes sont quelquefois prurigineuses, mais les réactions phlycténulaires les plus violentes n'ont jamais ouvert la porte à une infection à point de départ local. D'autre part, nous n'avons jamais vu apparaître de manifestations tuberculeuses à la suite d'épreuves tuberculiniques. Une telle innocuité de la cuti-réaction à la tuberculine chez l'adulte mérite d'être soulignée et autorise à faire usage de ce test dans les collectivités d'adultes non malades.

*
* *

Le pourcentage des sujets a cuti-réaction tuberculinique négative justifie-t-il l'utilisation « épidémiologique » de cette épreuve dans les collectivités d'adultes ? — Si la proportion d'adultes à cuti-réaction positive s'élevait à 90 ou 95 pour 100, la cuti-réaction n'aurait guère d'intérêt épidémiologique. Il faudrait, en effet, soumettre à la tuberculino-réaction des collectivités très importantes pour pouvoir observer un nombre suffisant de sujets dont la cuti-réaction, initialement négative, serait susceptible de devenir ultérieurement positive. Aussi bien ce qui paraît particulièrement intéressant, c'est la constatation de virages massifs qui ne peut être opérée que s'il existe une répartition suffisante des sujets à cuti-réaction négative parmi les unités collectives de la collectivité éprouvée à la tuberculine.

L'utilisation de la cuti-réaction à la tuberculine serait donc limitée — dans le cas où le pourcentage des sujets à cuti-réaction positive serait très élevé — à de très fortes collectivités. L'intérêt de ce test serait donc restreint.

Mais, de nombreux travaux récents, il ressort que la proportion des adultes à cuti-réaction positive est moins élevée qu'on ne l'a admis pendant fort longtemps.

Le dogme de la quasi-universalité de la tuberculisation de l'adulte était étayé sur des constatations anatomopathologiques et surtout sur les résultats de certaines statistiques sur l'index tuberculinique. En France, on citait comme classique la statistique de Calmette, Grysez et Letulle qui, chez l'adulte, estimait à seulement 12,3 pour 100 la proportion des sujets à cuti-réaction négative. On n'avait pas pris garde que cette statistique portait exclusivement sur la population urbaine d'un centre industriel du Nord.

On ne semble pas avoir assez tenu compte d'autres statistiques portant sur des milieux différents : la statistique de Franz estimait déjà en 1909 à 46,62 pour 100 la proportion de soldats autrichiens ne réagissant pas à la tuberculine. Mais de tels faits semblent être passés inaperçus.

Aussi la surprise du public médical paraît avoir été assez grande lorsque furent publiées un certain nombre de statistiques étrangères et françaises, signalant que le pourcentage des adultes ne réagissant pas à la tuberculine était plus élevé qu'on ne l'admettait classiquement.

Dans l'armée française, nous avons été les premiers à utiliser systématiquement la cuti-réaction à la tuberculine. Il nous intéressait de savoir, en effet, quel était, dans le milieu militaire français, véritable « mosaïque sociale et régionale », le pourcentage des sujets à cuti-réactions positives et négatives. Cette étape franchie, nous comptions éventuellement nous attaquer à la question, particulièrement délicate il est vrai, de la prémunition des sujets à cuti-réaction négative. Disons que, pour l'instant, nous avons limité nos recherches à des statistiques sur l'index tuberculinique et ses variations [5] et à l'étude comparative des manifestations tuberculeuses chez les sujets à cuti-réaction négative et chez les sujets à cuti-réaction positive. Les résultats que nous avons obtenus cadrent d'ailleurs avec ceux des travaux français et étrangers, civils et militaires.

Dans l'ensemble, étant entendu que le pourcentage des cuti-réactions négatives est notablement plus élevé chez les ruraux que chez les citadins, on peut admettre que dans une collectivité de jeunes adultes d'origines diverses un tiers environ des sujets ne réagissent pas à la tuberculine.

Dès lors, il devient intéressant d'utiliser la

4. A noter que la C.M.[1] et la 11e Compagnie sont casernées dans des quartiers différents et que le sous-officier bacillifère n'était pas instructeur à la C.M.[1].

5. Debenedetti, Oiseau, Balgairies et Foret : Considérations sur les variations de l'index tuberculinique suivant les régions, à propos de 2.155 cuti-réactions à la tuberculine pratiquées en milieu militaire. *Académie de Médecine*, 3 Mars 1936.

cuti-réaction chez l'adulte, même dans des collectivités moyennes. Ainsi, sur 200 individus il y en aura une soixantaine qui ne réagiront pas à la tuberculine. On disposera donc d'une marge suffisante pour observer le virage des cuti-réactions et pour noter, le cas échéant, l'apparition de virages massifs.

En d'autres termes le pourcentage des adultes dont la cuti-réaction à la tuberculine est encore négative est suffisamment élevé pour que la cuti-réaction puisse être utilisée à titre épidémiologique dans les collectivités d'adultes.

* * *

Quelle est la valeur de la cuti-réaction tuberculinique dans l'ordre « collectif et épidémiologique » et quelles sont les servitudes de technique qu'elle impose pour être correctement interprétée ? — Il s'agit de savoir si la cuti-réaction à la tuberculine est un test fidèle de l'infection tuberculeuse chez l'adulte et si elle mérite, de ce fait, d'être utilisée à des fins épidémiologiques.

Il existe, à l'heure actuelle, des partisans et des détracteurs convaincus de la cuti-réaction à la tuberculine qui répondent par oui ou par non à la question suivante : « Croyez-vous à la cuti-réaction à la tuberculine ? »

Certains travaux tendent, il est vrai, à dénier dans l'ordre « individuel et diagnostique » toute spécificité à la cuti-réaction, surtout lorsqu'elle est négative.

Nous ne nous engagerons pas dans la discussion : nous nous plaçons, dans cet exposé, uniquement sur le plan « collectif et épidémiologique ».

Or, que nous apprennent les faits d'ordre épidémiologique que nous avons observés dans toute leur netteté à la 11e compagnie ?

Autour d'un cracheur de bacilles de Koch, nous avons vu apparaître un certain nombre de manifestations tuberculeuses réalisant presque une petite épidémie.

De même autour d'un porteur de germes diphtériques ou méningococciques on voit apparaître un certain nombre de manifestations morbides qui pour s'exprimer cliniquement de façon différente n'en ressortissent pas moins à une commune étiologie.

Or, si un certain nombre de ces manifestations sont sensibles cliniquement pour avoir franchi leur « seuil d'expression clinique », il en est d'autres qui ne se traduisent par aucun symptôme clinique, subjectif ni objectif. Ces formes « inapparentes » cliniquement — qui constituent cette sous-pathologie sur laquelle Charles Nicolle a si souvent insisté — s'objectivent pourtant par des signes de la série « biologique ». Dans la dysenterie bacillaire, avec de Lavergne et Melnotte, nous avons par exemple signalé l'existence de formes inapparentes s'exprimant uniquement par la présence d'agglutinines, dévoilées par le séro-diagnostic.

Pourquoi en serait-il autrement dans la tuberculose, dont nous savons, il est vrai, qu'elle diffère à plus d'un titre de la plupart des maladies infectieuses, étudiées en épidémiologie ?

Autour du cracheur de bacilles, nous avons vu ainsi éclore des formes apparentes de la maladie — affectant d'ailleurs des types divers — et aussi des formes inapparentes de l'infection bacillaire. Ces formes inapparentes, nous avons pu les stigmatiser par la cuti-réaction à la tuberculine qui de négative est devenue positive, précisément chez les sujets-contacts.

Que ce test ait ses défaillances, il ne saurait en être autrement d'une méthode biologique. A vrai dire, c'est notre esprit qui dénomme défaillance ce qu'il ne peut interpréter suivant ses connaissances.

Il n'en est pas moins vrai que dans le cadre de notre observation la cuti-réaction s'est comportée en accord parfait avec le « contexte » épidémiologique. En restant donc sur le terrain purement épidémiologique, nous nous croyons autorisés à accorder notre confiance à la cuti-réaction à la tuberculine au nom des faits que nous avons observés et qui réalisent une véritable expérience.

De même, en épidémiologie, nierait-on qu'une maladie fût contagieuse quand on voit apparaître au contact d'un sujet émettant des produits virulents des manifestations apparentes ou inapparentes de la maladie dont est atteint un tel sujet ? Pourquoi en serait-il autrement d'une maladie comme la tuberculose ? Mais nous sortons ici du cadre que nous nous sommes imposé, du moins nous est-il permis d'évoquer, à propos du fait épidémiologique précité, la question de la contagiosité de la tuberculose chez l'adulte et de ranger ce fait parmi les arguments qui militent en faveur de la contagiosité de la tuberculose.

La cuti-réaction à la tuberculine nous apparaît donc, dans l'ordre « collectif et épidémiologique », comme un test suffisamment fidèle d'infection bacillaire, surtout lorsqu'on en « suit » le devenir en saisissant le virage d'une cuti-réaction négative en fonction de l'évolution épidémiologique d'une collectivité en ce qui concerne la tuberculose.

Mais pour que ce test soit valable, il est nécessaire qu'il soit utilisé suivant des conditions de technique assez précises.

Dans un mémoire sur l'étude systématique de la cuti-réaction à la tuberculine dans la collectivité militaire (*Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, Septembre 1935), M. Pilod a clairement codifié les règles auxquelles doivent se soumettre les expérimentateurs. De ces règles, notre expérience personnelle nous a permis d'apprécier tout le bien-fondé.

Tout d'abord, quand doit-on apprécier le résultat d'une cuti-réaction à la tuberculine ? La plupart des auteurs opèrent la « lecture » de la réaction au bout de quarante-huit heures. Or, une seule lecture, au bout de quarante-huit heures, est insuffisante, car elle peut laisser échapper de ces « réactions retardées », sur lesquelles Troisier, Bariéty et Nico ont si justement insisté. Certaines réactions n'apparaissent qu'au bout de trois, quatre, voire cinq jours, qui auraient été considérées comme négatives si l'on s'était contenté d'une seule lecture au bout de quarante-huit heures. Il y a donc intérêt à noter les résultats d'une cuti-réaction non seulement au bout de quarante-huit heures, mais au bout de cinq et même huit jours. Cette seconde lecture est d'autant plus importante que très souvent les cuti-réactions qui ne sont positives qu'à une seconde épreuve étaient des cuti-réactions retardées qu'on aurait comptées comme négatives lors d'une lecture prématurée.

En définitive, ainsi que le notaient tout récemment Laurens et Gauch dans la *Revue du Service de Santé* de Mai 1937, le moment le plus propice à la lecture d'une cuti-réaction semble bien être le quatrième, cinquième jour. Une seconde lecture sera faite le huitième jour.

En effet, si ces deux lectures se sont montrées négatives, on devra, au huitième jour, répéter l'épreuve qui sera interprétée dans les mêmes conditions que la première fois. Cette seconde cuti-réaction est susceptible de faire varier le pourcentage des sujets à cuti-réaction négative. Dans une de nos statistiques, après une seule cuti-réaction, la proportion des sujets à cuti-réaction négative s'élevait à 23,5 pour 100 ; après une seconde cuti-réaction pratiquée huit jours après la première, cette proportion n'était plus que de 19,98 pour 100. Il convient de noter cependant que cette épreuve de contrôle — indispensable, nous en convenons, mais pas toujours aisée à réaliser dans de grandes collectivités — n'est pas de nature à modifier l'allure générale d'une statistique.

Pour conclure sur ce point de technique, insistons sur le fait qu'il est nécessaire, avant de déclarer une cuti-réaction « négative », d'avoir répété l'épreuve à huit jours d'intervalle.

* * *

La cuti-réaction mérite-t-elle une place parmi les moyens de dépistage de la tuberculose dans les collectivités d'adultes et quelle est cette place ? — C'est bien, en effet, le virage de cuti-réactions, jusqu'alors négatives, qui nous a incités à rechercher la source de la contamination et à la trouver, dans une compagnie tout au moins.

La cuti-réaction paraît donc présenter non seulement un intérêt démographique, permettant de fixer l'index tuberculinique de tel ou tel groupement, mais encore un intérêt prophylactique si elle est répétée, à quelques mois de distance, sur des sujets à cuti-réaction initialement négative. Le virage massif des cuti-réactions, dans une classe d'établissement d'enseignement, dans une compagnie de régiment, devra inciter le médecin à rechercher le sujet contaminant et à le trouver quelquefois.

L'inconvénient de cette épreuve c'est qu'elle ne peut servir de moyen de dépistage de la tuberculose que si elle est répétée à des intervalles de temps, qu'en pratique collective on peut fixer à six mois.

C'est pourquoi si on la compare à cette arme si efficace de dépistage de la tuberculose qu'est la radioscopie systématique, la cuti-réaction s'avère moins pratique « dans le temps ». La radioscopie systématique permet un dépistage « immédiat » : du premier coup, elle permet, lors d'une incorporation, de réaliser un dépistage utile.

Par contre, la cuti-réaction permet de bien suivre l'index de tuberculisation d'une collectivité en fonction d'un temps plus ou moins long. Un virage massif de cuti-réactions indiquera une nouvelle séance de radioscopie systématique. Elle aura posé le problème que la radioscopie systématique (associée à la clinique et à la radiographie) pourra résoudre.

Ces deux méthodes n'ont pas à entrer en concurrence : l'une s'exerce sur le plan biologique, l'autre sur le plan anatomo-clinique. Elles peuvent toutefois, judicieusement combinées, permettre de serrer de plus près le problème du dépistage de la tuberculose dans les collectivités d'adultes et à plus forte raison dans les collectivités d'enfants.

Nous ne voudrions pas terminer ces considérations d'ordre prophylactique sans insister sur le point suivant : de notre relation se dégage le rôle contaminant d'un sous-officier instructeur. Ainsi s'avère la nécessité de ne pas se contenter de soumettre aux mesures de dépistage les collectivités, mais aussi d'étendre ces différentes mesures aux « cadres » de ces collectivités. Dans l'armée — et cette pratique tend à se généraliser, — il y aurait lieu de soumettre les sous-officiers (plus que les officiers, en contact direct avec la troupe) à des examens radioscopiques périodiques. De même dans l'Enseignement (les instituteurs, par exemple).

*
* *

Si maintenant nous voulons styliser sous forme de conclusions les notions qui semblent pouvoir être dégagées de cet exposé, nous pensons :

a) Que du point de vue doctrinal les faits que nous avons cités militent : 1° en faveur de la contagiosité de la tuberculose chez l'adulte ; 2° en faveur de la cuti-réaction à la tuberculine en tant que test d'une infection tuberculeuse inapparente.

b) Que du point de vue épidémiologique ils montrent que dans une collectivité, subdivisée en « unités collectives » (classes dans les établissements d'enseignement, compagnies, etc., dans un régiment), le virage massif de cuti-réactions tuberculiniques, dans certaines de ces unités collectives, doit inciter l'épidémiologiste à déceler les formes frustes de tuberculose dans lesdites unités et à rechercher la source du contage.

A cet égard, la cuti-réaction à la tuberculine, utilisée à « titre épidémiologique », peut aider au dépistage de la tuberculose — même dans les collectivités d'adultes — surtout si elle est combinée à la radioscopie systématique.

(*Service de Médecine de l'hôpital militaire de Lille.*)

MOUVEMENT MÉDICAL

L'ENCÉPHALITE TRAUMATIQUE OU PUNCH DRUNK

En 1923, nous avions, Braine et moi, écrit dans ce journal un article consacré aux lésions traumatiques des boxeurs. Cette pathologie se résumait à l'époque en quelques fractures, en déchirures ou contusions des parties molles, en déformations faciales caractéristiques : fracture de la cloison nasale ou hématome des oreilles, enfin, en légers troubles nerveux, constatés immédiatement après un « knock-out ». On avait observé déjà, cependant, plusieurs cas de décollement de la rétine et signalé quelques accidents mortels paraissant relever, pour la plupart, d'hémorragies méningées. Nous pouvions donc conclure, à cette époque, que le nombre des accidents sérieux dus à la boxe était véritablement infime.

Mais depuis, si la vogue de la boxe de combat s'est accrue, sa pathologie s'est considérablement développée. Deux ou trois ans à peine après avoir écrit notre article, nous avions pu observer plusieurs accidents oculaires graves chez des boxeurs professionnels. Favory a repris l'étude de cette question il y a quelques mois et en a fait, dans un numéro récent de *La Presse Médicale*, une excellente mise au point.

A côté des accidents oculaires, dont quelques-uns peuvent être irrémédiables, il est maintenant acquis que la boxe de combat peut, pratiquée dans certaines conditions, provoquer des troubles encéphaliques d'intensité variable et d'évolution chronique. Une série de travaux anglais, américains et allemands ont, en effet, permis d'individualiser dans ces dernières années une curieuse affection professionnelle des pugilistes appelée encéphalite traumatique ou plus communément punch drunk.

Le premier auteur qui ait décrit ces troubles, H. S. Martland, en a établi d'emblée la symptomatologie à peu près définitive. Toutefois, sa communication, faite à l'Académie de Médecine de New-York en Mai 1928, ne parut pas d'abord attirer beaucoup l'attention et c'est seulement depuis trois ou quatre ans que la question a été très étudiée.

Carroll en particulier lui a consacré toute une série d'articles fort curieux et écrits avec beaucoup d'humour. « J'ai, dit-il dans le premier travail qu'il a consacré à ce sujet, déterminé l'étude de punch drunk dans son milieu naturel, le monde des boxeurs, fréquentant les salles d'entraînement, contribuant à l'examen des combattants et m'étant lié d'amitié avec toutes sortes de « pugs » (nez écrasés). J'ai fréquenté des vétérans du ring sur le déclin, conversé avec leurs entraîneurs et bu de nombreux bocks avec leurs managers. J'ai interviewé les écrivains sportifs, les juges-arbitres, les médecins des Commissions de boxe. Je me suis mis à la recherche des sujets réputés pour être punch drunk, et je les ai étudiés le plus complètement que j'ai pu. »

Martland avait remarqué que l'on voit se développer chez certains pugilistes une maladresse progressive et une incoordination des mouvements souvent associées à de la rigidité, à du tremblement, à de la dysarthrie et à un certain degré de déficit intellectuel.

Les premiers troubles se manifestent aux extrémités des membres : c'est un tremblement léger et intermittent du pied ou de la jambe, qui ne s'observe d'abord qu'à de longs intervalles et uniquement pendant la marche. Ce symptôme serait véritablement révélateur de l'affection et il paraît que certains managers attentifs s'aperçoivent de l'apparition de la maladie rien qu'en observant la démarche d'un boxeur regagnant son coin après chaque round. Dans d'autres cas, on constate que les exercices physiques sont effectués avec moins de précision ; c'est souvent le « jeu de jambes » du boxeur qui est le premier atteint. D'autres sujets présentent un certain manque de sûreté dans la marche ou des troubles passagers et discrets de l'équilibre. Toutes ces manifestations sont légères et souvent insuffisantes pour attirer l'attention du malade. Il peut continuer l'exercice de sa profession et parfois même on n'observe pendant un certain temps aucune diminution de sa valeur combative.

Souvent aussi, le début se fait par une certaine lenteur des mouvements qui commence à se manifester à l'occasion des séances de culture physique. Quelquefois, enfin, le premier épisode de la maladie est une courte période de confusion mentale.

Un certain nombre de cas demeurent sans gravité et la maladie ne fait pas de progrès, surtout si le boxeur s'arrête de combattre. Lorsqu'elle continue à évoluer, elle se caractérise par une lenteur de plus en plus marquée des mouvements, en particulier de ceux des membres inférieurs. Le malade traîne les pieds en marchant. Le tremblement augmente, se produit même au repos et gagne les membres supérieurs; la parole devient lente et hésitante. De plus le boxeur commence à être beaucoup plus sensible aux coups, soit que les troubles encéphaliques s'accompagnent en se développant d'altérations sympathiques ou viscérales qui facilitent la détérioration de certains organes par les traumatismes, soit que la maladresse ou le défaut de rapidité qui commence à se manifester l'exposent plus aux coups de ses adversaires. Quoi qu'il en soit, il commence à perdre des matches qu'il aurait gagnés facilement autrefois, les coups le déséquilibrent nettement, il « récupère » moins promptement, il se fait mettre « knock-out » beaucoup plus facilement ; il est devenu, suivant l'expression pugilistique, un homme à la mâchoire de verre (glass jaw). Tous les auteurs sont d'ailleurs d'accord pour noter l'existence d'un parallélisme étroit entre ces accidents d'encéphalite traumatique et le degré des déformations faciales. Les boxeurs atteints de punch drunk présentent toujours des fractures du nez, des othématomes, et sont couverts de stigmates professionnels. Très souvent, d'ailleurs, le boxeur ne s'aperçoit que lentement de sa diminution physique et psychique. Il se vante, au contraire, de ses déformations faciales qui témoignent selon lui de l'énergie avec laquelle il supporte les coups.

Un degré de plus, et la parole ainsi que la marche deviennent tout à fait désordonnées ; le malade se fatigue au moindre effort, toute activité physique sérieuse devient impossible ; la vue se trouble, la démarche est modifiée par des mouvements d'impulsion brusque semblables à ceux des parkinsoniens. Les altérations de l'état mental deviennent extrêmement nettes et portent à la fois sur l'intellectualité et l'émotivité. La mémoire et l'attention diminuent. Par moments, le malade paraît absent, à d'autres, il devient singulièrement loquace et dysarthrique. Le regard est par instants fixe et inexpressif. Les vertiges sont fréquents, la surdité s'installe. La dysarthrie s'accompagne parfois de rire spasmodique. On a enfin signalé, dans quelques cas, l'existence de dystonie avec crises de contractions musculaires étranges et l'atteinte du faisceau pyramidal avec spasticité et signe de Babinski. Enfin on peut se demander si un certain nombre de troubles oculaires des boxeurs, jusqu'ici assez peu explicables, ne relevaient pas d'une atteinte centrale.

Plusieurs symptômes seraient tout à fait particuliers à cette encéphalite traumatique. Jokl et Guttmann insistent sur l'aboulie de ces malades, leur manque d'énergie, les troubles de la coordination, les anomalies de la parole, les modifications de la réflectivité. Carroll mentionne, comme tout à fait spéciale, l'apparition de mouvements involontaires gardant un caractère pugilistique et conditionnés par les émotions. Un sujet atteint de cette affection, dit-il, s'il assiste comme spectateur à un combat, imite inconsciemment et avec beaucoup de vigueur les coups qu'il voit effectuer sur le ring, en particulier s'il prend beaucoup d'intérêt au combat. Devant les protestations de ses voisins, il nie avec indignation qu'il se soit livré à des mouvements inconsidérés.

Le déficit intellectuel s'aggrave progressivement et peut nécessiter le placement du malade dans un hospice de chroniques. Il peut aller jusqu'à la démence et nécessiter l'internement ; ces cas s'observeraient plus fréquemment chez des sujets prédisposés.

Carroll insiste enfin sur le fait que, dans un bon nombre de cas, des troubles nerveux ou mentaux très prononcés s'accompagnent d'un excellent état général et que certains sujets ne se prêtent que difficilement à l'examen, s'estimant en parfaite santé.

L'évolution de l'affection est assez variable, les symptômes peuvent en rester assez longtemps bénins, puis on les voit tout d'un coup s'exagérer avec brutalité. Le tableau complet de la maladie peut se constituer en quelques jours ou même en quelques heures. Parker cite le cas d'un boxeur qui présenta pendant plusieurs années de petits symptômes de punch drunk qui

n'avaient en rien entravé sa carrière. Un jour, au début d'un combat dont il devait, selon tous les pronostics, sortir facilement vainqueur, il resta tout d'un coup à peu près immobile, s'effondra sur un coup léger, fut pris de tremblements intenses et ne put jamais remonter sur le ring. Dans un autre cas, un boxeur jusqu'alors peu atteint fut pris, au début d'un combat, d'un tremblement et d'une rigidité musculaire tels, que l'arbitre arrêta immédiatement la lutte persuadé que cet homme était intoxiqué par une drogue quelconque prise dans le but de se dopper.

Ultérieurement, l'évolution est chronique, généralement progressive, et si l'on assiste parfois à l'arrêt des symptômes on ne note jamais leur rétrocession. Les troubles mentaux apparaissent, en général, les derniers.

Il est à remarquer que l'encéphalite traumatique évolue toujours chez le même type de pugiliste. Il est inutile d'insister sur les raisons évidentes (emploi de gants plus légers, combats plus longs et plus disputés) qui la limitent à la classe des pugilistes professionnels. Mais, on ne l'observe pas ou très peu chez des sujets de grande classe, habitués à disposer rapidement de leurs adversaires et à être rarement touchés de façon sévère. La vitesse, l'agilité, l'habileté dans l'esquive sont, d'après tous les auteurs, la meilleure garantie contre le punch drunk. Cette maladie ne se développe presque que chez les boxeurs de seconde classe, peu adroits, mais courageux et résistants, qui ont disputé dans leur carrière un nombre considérable de combats et reçu quantité de « punitions ». Ce sont des sujets qui, très souvent, confiants dans leur endurance, ne se protègent que relativement, cherchant avant tout à frapper, à user leur adversaire, et à le battre par épuisement avant qu'ils ne soient eux-mêmes trop sérieusement touchés. Beaucoup d'entre eux ont eu une carrière longue, durant plus de cinq ans. Très fréquemment, quoique retirés de l'exercice actif de leur profession, ils continuent à servir d'adversaires, de « sparring partners » à des boxeurs de grande classe au cours de leur entraînement, exercice durant lequel ils peuvent être exposés à recevoir des coups extrêmement violents. Enfin Carroll ajoute que le développement de la maladie est très souvent conditionné par le degré d'intelligence du sujet. Un homme intelligent et averti du danger grave de l'encéphalite traumatique s'arrête rapidement de combattre dès qu'il en ressent les premiers symptômes. Tel fut le cas du célèbre boxeur Gene Tunney, qui succéda à Dempsey comme champion du monde et qui arrêta spontanément sa carrière alors qu'en pleine possession de ses moyens, il paraissait pouvoir y gagner encore une fortune. Certains symptômes lui ayant fait craindre l'apparition du punch drunk le déterminèrent à cette décision qui, à l'époque, avait paru inexplicable.

D'après les enquêtes récentes il semble que cette affection soit maintenant fréquente. Carrol considère que le punch drunk se dévelope chez 5 pour 100 au moins des boxeurs qui ont exercé leur profession pendant plus de cinq ans. Martland donne des chiffres beaucoup plus élevés. Tous deux admettent que 60 pour 100 des sujets atteints voient se développer des altérations mentales manifestes. Un seul organisateur de combats de boxe a donné à Martland les noms de 23 boxeurs qu'il considérait comme atteints à des degrés divers d'encéphalite traumatique. 9 de ces hommes étaient des athlètes remarquables et avaient combattu les plus grands champions : quand Martland les examina, un de ces sujets présentait un syndrome parkinsonien, trois avaient de la lourdeur des jambes, qui chez deux d'entre eux s'accompagnait de troubles de la parole, chez le troisième d'incoordination et de déficit intellectuel. Quinze présentaient le syndrome classique du punch drunk, parmi ceux-ci l'un était aveugle ; quatre enfin étaient internés pour troubles mentaux.

Les conséquences de la maladie paraissent donc fort graves, d'autant que son évolution est chronique, généralement progressive et paraît pouvoir se prolonger longtemps après que le malade n'est plus exposé aux traumatismes.

L'existence d'une telle affection a beaucoup frappé les esprits dans le monde de la boxe où elle a reçu les appellations les plus pittoresques. Carroll énumère les nombreuses appellations que l'on applique en Amérique à la maladie ou à ses victimes : « punch drunk », « punchy », « goofy », « slap happy », « cutting paper dolls » , « slug nutty », « cuckoo », expressions pour la plupart argotiques qui presque toutes expriment le fait que l'individu a été cogné, frappé, est trémulant et maladroit. Les Allemands emploient l'expression de « weiche Birne » (poire blette), qui tend à exprimer à la fois le nombre des traumatismes reçus et la mollesse, la paresse d'esprit de ces sujets.

Il est assez curieux de constater que si l'existence de l'encéphalite traumatique avait été admise sans discussion depuis des années par le monde pugilistique, il n'en a pas été de même de la part du milieu médical. Après la première communication de Martland, plusieurs neurologistes mirent en doute l'individualité de ce syndrome morbide. Ultérieurement, sans nier la réalité des faits, qui étaient incontestables, d'autres auteurs attribuèrent les symptômes observés à l'existence d'une syphilis cérébrale, de lésions d'alcoolisme chronique, des séquelles d'encéphalite. Il y a quelques années M. Critchley, consulté comme expert, à l'occasion d'un procès criminel, avait considéré la responsabilité du coupable comme très atténuée, du fait de l'existence d'un syndrome d'encéphalite traumatique. Il ne réussit en aucune manière à convaincre les juges.

Depuis, cependant, les cas s'étant multipliés, l'existence du syndrome paraît admise sans conteste. La fréquence des accidents chez les pugilistes éveille immédiatement l'idée qu'il existe un rapport entre ces troubles et leur profession. L'immense majorité des sujets atteints de punch drunk ne présente pas d'antécédents encéphalitiques, la syphilis n'est pas particulièrement fréquente chez eux, enfin il est pratiquement impossible à un boxeur exerçant sa profession de se livrer à des habitudes alcooliques qui lui rendraient rapidement toute précision impossible. Il faut enfin signaler que les troubles apparaissent chez des sujets jeunes n'ayant pas encore l'âge d'une syphilis cérébrale ou d'une méningite alcoolique chronique.

Le diagnostic est en effet à faire avec diverses affections. L'alcoolisme chronique ou aigu peut simuler assez bien l'encéphalite traumatique. Critchley rapporte le cas de trois sujets qui furent l'objet de poursuites pour ébriété, accusation qui, dans les trois cas, ne reposait sur aucun fondement.

La syphilis cérébrale sera différenciée avant tout par les réactions de laboratoire. Plus difficile est le diagnostic avec la sclérose en plaques, diagnostic qui fut, selon Martland, porté à tort dans un certain nombre de cas. La maladie de Parkinson donne une rigidité plus prononcée, une paralysie plus précoce des mouvements automatiques associés. Il faut d'ailleurs signaler qu'on n'a jamais pu mettre en évidence d'une manière nette l'existence d'une encéphalite antérieure chez un sujet atteint de punch drunk.

Un diagnostic fort délicat est celui du parkinson post-traumatique dont on a cité un assez grand nombre de cas, mais qui ne se développe qu'après un seul traumatisme violent du crâne. Critchley, de même que Parker, considèrent que l'encéphalite des boxeurs constitue une entité clinique très différente des séquelles encéphalitiques observées après un seul traumatisme violent telles qu'en produisent les accidents du travail ou de la rue.

Parker insiste en particulier sur le fait que le punch drunk donne une symptomatologie très complexe, souvent discordante et ne simulant jamais exactement aucun des grands syndromes de la pathologie nerveuse. Les symptômes très diffus éveillent toujours l'idée de lésions disséminées et étendues.

Mais celles-ci n'ont jamais été encore exactement précisées.

Un point demeure en effet encore obscur dans le syndrome de l'encéphalite traumatique, c'est l'anatomie pathologique. Il semble que depuis qu'il a été individualisé aucune autopsie n'ait été encore faite.

Aussi les explications pathogéniques peuvent-elles se donner libre cours. L'hypothèse la plus généralement admise et de beaucoup la plus vraisemblable est qu'il s'agit d'hémorragies multiples et ponctuées du cerveau. D'autres auteurs invoquent la rupture des éléments cellulaires due aux effets des coups sur des tissus de poids spécifique différents.

Martland invoque surtout l'existence d'hémorragies annulaires développées dans les espaces périvasculaires, et souvent assez profondément dans la substance cérébrale.

Avec Beling, il a étudié l'encéphale de plus de trois cents sujets décédés à la suite de traumatismes craniens dus à des accidents du travail ou de la rue.

Il a naturellement constaté l'existence assez fréquente d'hémorragies extra-durales ou diffuses associées à de graves lésions corticales. Mais il a trouvé dans un certain nombre de cas des hémorragies ponctuées localisées autour des vaisseaux sanguins dans les espaces périvasculaires et qui ne sont parfois décelables qu'à l'examen microscopique. Plus importantes elles peuvent s'étendre dans le parenchyme nerveux du voisinage qu'elles dissocient. De telles hémorragies ne s'observent que s'il n'y a pas fracture du crâne et seraient probablement dues à la pression exercée sur le liquide céphalo-rachidien et aux déplacements de celui-ci. Ainsi s'expliquerait la fréquence de ces hémorragies dans les noyaux de la base et dans les hémisphères alors que le cervelet et les parties sous-jacentes seraient protégés par la tente du cervelet.

On a aussi invoqué dans quelques cas, avec assez de vraisemblance, la possibilité d'embolies graisseuses consécutives à des traumatismes éloignés.

Quant aux formes plus bénignes, Martland en explique les symptômes par la distension des espaces périneuronaux et les variations de pression du liquide céphalo-rachidien, insuffisantes pour déterminer des hémorragies, mais capables de créer des altérations cellulaires.

Enfin on admet que ces hémorragies peuvent déterminer un processus de gliose qui explique la persistance ou l'évolution des symptômes longtemps après les traumatismes.

Il paraît donc bien certain que dans un très grand nombre de traumatismes craniens sans fracture du crâne on trouve des hémorragies multiples ponctuées dans la couronne rayonnante, dans les deux lobes frontaux, au pourtour des ventricules et dans les corps striés. Il est vraisemblable que c'est le processus qu'il faut invoquer le plus fréquemment dans l'étiologie de l'encéphalite traumatique. Toutefois si ce processus paraît être secondaire à d'innombrables traumatismes il semble bien y avoir certains cas où

les premiers symptômes apparaissent subitement ou s'exagèrent beaucoup après un traumatisme particulièrement violent, souvent un coup de tête comme dans le cas de Tunney. Il y a donc lieu de penser qu'une hémorragie plus importante et diffuse soit extra-durale, soit méningée, soit même intra-cérébrale, peut déterminer le syndrome de l'encéphalite traumatique.

Reste à expliquer l'apparition relativement récente de celle-ci. Le type du vieux pugiliste ayant disputé d'innombrables combats, porteur de multiples stigmates professionnels et qui continue interminablement l'exercice de sa pénible profession existe en Angleterre depuis des centaines d'années. Or le punch drunk qui aurait dû être si fréquent chez cette catégorie de boxeurs ne paraît y être apparu que depuis quelque temps. Il semble bien difficile d'admettre qu'un syndrome aussi net soit constamment passé inaperçu pendant longtemps.

Deux explications, semble-t-il, peuvent être fournies de ce fait. Si les traumatismes cérébraux sont devenus plus nombreux et plus sévères qu'autrefois chez les pugilistes, c'est en partie à cause des progrès techniques accomplis en boxe. On frappe, maintenant, avec beaucoup plus de précision et de vitesse qu'autrefois. On sait de plus que, presque seuls, certains coups à la face et à la mâchoire sont efficaces : le dernier des novices cherche immédiatement à les réaliser et évite d'user ses forces dans des coups presque inutiles distribués ailleurs qu'à la tête.

Parallèlement au développement de cette technique plus redoutable, un changement de goût du public a amené une modification importante du caractère des combats entre professionnels sur laquelle Favory a très justement attiré l'attention. Il y a vingt ans on s'attachait avant tout à la science de l'esquive et de la parade dans laquelle certains pugilistes avaient atteint un degré d'habileté prodigieuse. Aujourd'hui le goût du public impose l'offensive à outrance, sans souci des coups reçus. On conçoit que cette manière de faire, considérée comme plus spectaculaire et ne nécessitant qu'un minimum de connaissances techniques, ait toutes les faveurs de certains boxeurs, qui comptent sur leurs moyens physiques et leur courage pour se mettre en valeur et jouer rapidement les premiers rôles. Mais on conçoit tout aussi facilement combien cette technique est dangereuse, et à quels traumatismes elle expose celui qui la pratique.

Le mal étant connu, il paraît facile d'y remédier, car il est inadmissible qu'un sport constituant jusqu'ici un moyen remarquable de développement physique et une excellente école de courage et de sang-froid puisse déterminer comme le dit Favory, l'existence d'une « kyrielle lamentable d'anciens pugilistes amoindris physiquement et psychiquement du fait d'un trop grand nombre de coups reçus au cours de trop durs combats ». L'emploi à l'entraînement d'un casque protecteur et de gros gants, la surveillance médicale attentive des boxeurs professionnels, l'éducation du public, des boxeurs et de leur entourage au sujet des accidents possibles, l'arrêt immédiat du combat par l'arbitre dès que l'un des adversaires manifeste une infériorité trop évidente doivent suffire à faire disparaître ce syndrome redoutable qui ne paraît d'ailleurs pas avoir atteint en France la fréquence et la gravité qu'il a malheureusement prise dans d'autres pays.

A. Ravina.

BIBLIOGRAPHIE

J. Braine et A. Ravina : Les lésions traumatiques des boxeurs. *La Presse Médicale*, 1923, n° 41, 849.

E. J. Carroll : *American Journal Medical Sciences*, 1936, **191**, 706.

A. Favory : Les lésions oculaires dues à la boxe de combat. *La Presse Médicale*, 17 Février 1937, 254.

E. Jolk et E. Gutmann : Neurologische-Psychiatrische Untersuchung in Boxern. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 14 Avril 1933, n° 15, 560.

Macdonald Critchey : Nervous disorders in boxers. *The Medical Annual*, 1937, 318.

H. S. Martland : Punch Drunk : *The Journal of the American Medical Association*, 13 Octobre 1928, **91**, n° 15, 1103.

H. L. Parker : Traumatic encephalopathy (Punch drunk) of professional pugilists. *The Journal of Neurology and Psychopathology*, 1934, **15**, 20.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADEMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

7 Juillet 1937.

La méthémoglobine dans les intoxications par le cyanure de potassium. — MM. **C. Mladoveanu, O. Vasilco** et **P. Gheorghiu.** La méthémoglobine en injections intra-veineuses n'est pas toxique. Des trois agents méthémoglobinisants expérimentés (le nitrite de soude, le permanganate de potassium et le ferricyanure de potassium), le nitrite de soude est le plus énergique et le plus rapide. La méthémoglobine contenue par le nitrite de soude est la seule efficace (nitritométhémoglobine). Le nitrite de soude, utilisé pour la première fois en 1929 par MM. C. Mladoveanu et P. Gheorghiu, en injections intra-veineuses dans les intoxications expérimentales par le cyanure de potassium introduit dans les veines, reste le meilleur antidote de ces empoisonnements.

Recherches sur l'élimination des hydrates de carbone par l'estomac, chez le chien, l'homme normal et les diabétiques. — MM. **D. Simici, C.-C. Dimitriu** et Mme **E. Cimino-Bérenger** ont trouvé dans le suc gastrique d'appétit du chien, du sucre dans des quantités variant d'un minimum de 0 gr. 35 à 0 gr. 57 à un maximum de 1 gr. 17 à 1 gr. 80 pour 1.000. En augmentant la glycémie de l'animal par des injections intraveineuses de solutions hypertoniques de glycose, de galactose ou de lactose, ils provoquèrent une augmentation notable du suc gastrique, ce qui démontre que cette substance, accumulée en grandes quantités dans le sang, s'élimine aussi par l'estomac.

Dans les liquides gastriques à jeun de l'homme normal, ils ont trouvé des quantités de sucre variant de 0 gr. 20 à 0 gr. 57 à un maximum de 0 gr. 67 à 0 gr. 89 pour 1.000. Chez les diabétiques présentant une hyperglycémie de 1 gr. 85 à 2 gr. 75, les liquides gastriques à jeun, de même que le suc gastrique récolté après le repas d'épreuve caféiné, contenaient des quantités de sucre très peu élevées vis-à-vis de celles trouvées dans ces mêmes liquides chez l'homme normal. Il est possible que, dans le diabète, la muqueuse gastrique empêche le sucre sanguin de s'éliminer en de grandes quantités par l'estomac.

La porphyrine dans le traitement des états dépressifs. — MM. **C.-I. Urechia, Al. Retezeanu** et **A. Blasu** ont expérimenté le traitement par la porphyrine dans 14 cas. Ils ont constaté que ce médicament est excellent dans les états dépressifs et anxieux, ainsi que dans les cas de mélancolie légère. Il ne présente pas les inconvénients des opiacés, combattant en même temps l'anémie et l'affaiblissement. Dans les cas de mélancolie grave, il doit être associé aux opiacés. La porphyrine n'est pas efficace dans les états dépressifs de la démence précoce.

Le potassium sanguin dans les affections du système nerveux. — MM. **C. I. Urechia, N. Manta,** Mme **Retezeanu** et **M. Bumbacesco.** Les dosages ont été scrupuleusement exécutés, immédiatement après la prise, avec les méthodes de Kramer, Tisdal ou Leullier, Velluz et Griffon. Les dosages, faits dans un grand nombre d'affections nerveuses ou mentales, n'ont pas montré de différences suffisantes pour servir à l'étude ou au diagnostic différentiel de ces maladies.

Contribution à l'étude de la prophylaxie antituberculeuse parmi les enfants des écoles communales. — MM. **I. Gaspar, Valeriu Georgesco, Anne Gaspar** et **C. Teodoreanu,** pendant l'année 1935-1936, ont examiné au point de vue clinique et radiologique pulmonaire 9.118 enfants, en trouvant un pourcentage de 1,36 pour 100 de tuberculose pulmonaire active et de 16,46 pour 100 de tuberculose pulmonaire latente. A la suite de mesures prises, parmi lesquelles on cite la prémunition des enfants ne réagissant pas à deux reprises à la tuberculine par le vaccin BCG, l'envoi des enfants malades en sanatorium et les enfants débiles dans les colonies de vacances, les auteurs ont constaté, en 1936-1937, lorsque tous ces enfants ont été réexaminés, une amélioration notable : le pourcentage de tuberculose pulmonaire active est descendu à 0,81 pour 100 et pour la tuberculose pulmonaire latente à 12,20 pour 100.

Principes d'organisation de la lutte contre le cancer. — MM. **A. Jianu** et **I. Jovin.** Aperçu d'ensemble sur : l'application des mesures de prévention et le dépistage précoce (propagande, etc.) ; l'organisation de la thérapeutique ; centres anticancéreux ; l'œuvre sociale des Ligues anticancéreuses ; les mesures législatives ; l'assistance des incurables ; l'enseignement.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Stewart. ***Anémie hypochrome achylique essentielle; manifestations cutanées et muqueuses*** (*Picavet*, impr.), Paris, 1937. — Dans cette thèse très documentée, l'auteur passe en revue les altérations cutanées et muqueuses qui peuvent accompagner les grandes anémies essentielles, en particulier l'anémie hypochrome achylique essentielle ou chlorose dyspeptique d'Hayem.

La lésion la plus habituelle est la *glossite lisse diffuse*, objectivement semblable le plus souvent à la *langue lisse du vieillard* ou *langue lisse du dentier;* cette glossite n'est souvent qu'un élément d'une véritable atrophie muqueuse de toute la partie supérieure des voies digestives, laquelle paraît responsable de la *dysphagie*, quelquefois associée (syndrome de Plummer-Vinson).

La glossite lisse diffuse n'est pas spéciale à l'anémie hypochrome achylique essentielle; on la rencontre aussi dans l'anémie de Biermer, où elle paraît même plus fréquente que la glossite type Moeller-Hunter.

Les autres altérations cutanéo-muqueuses, *fissures labio-commissurales*, *fissures pulpaires* des doigts, *altérations des ongles et koïlonychie*, *prurit vulvaire*, sont plus rares et ne doivent être mises au compte de l'anémie essentielle, que si elles réagissent à sa thérapeutique.

Toutes ces manifestations guérissent, en effet, par la médication *martiale* donnée à hautes doses et d'une façon prolongée; les papilles linguales repoussent et les altérations sanguines disparaissent.

Les divers symptômes cutanéo-muqueux sont compatibles avec des modifications sanguines discrètes; elles peuvent même les précéder, comme si l'anémie hypochrome essentielle n'était que l'expression achevée d'une maladie dont les aspects cliniques peuvent être, à leur début, très polymorphes : l'achlorhydrie, dont s'accompagnent habituellement ces manifestations, l'action remarquable qu'a sur elles la thérapeutique martiale, l'observation prolongée des malades non traités, enfin, constituent tout un faisceau de preuves en faveur de cette hypothèse.

La *pathogénie* exacte des altérations cutanéo-muqueuses, malgré les nombreux arguments en faveur de l'origine gastrique, est encore dans son ensemble inconnue. R. Burnier.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 423.

Adénite cervicale et néphrite aiguë

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Voici une femme qui est entrée à l'hôpital il y a quarante-huit heures parce qu'elle présente, depuis une quinzaine de jours, un œdème sous-cutané généralisé à tout le corps.

* * *

Ecoutons d'abord l'HISTOIRE DE SA MALADIE.

Mme W..., âgée de 37 ans, tient un restaurant où elle fait elle-même la cuisine.

Le début de ses manifestations morbides remonterait à un mois environ.

A cette époque — *vers le 20 Mai 1937* — elle a vu apparaître à la partie moyenne de son cou, à droite, une petite tuméfaction légèrement douloureuse à la pression. Elle est venue, huit jours plus tard, nous consulter parce que sa « grosseur » persistait. Elle a appris alors qu'elle avait une *adénite cervicale*. Un examen oto-rhino-laryngologique et un examen de sang n'ont rien révélé d'anormal. On a donc rassuré cette femme et on lui a expliqué, dit-elle, que son ganglion hypertrophié provenait sans doute d'une inflammation pharyngée banale passée inaperçue. En conséquence, on lui a conseillé simplement quelques gargarismes légèrement antiseptiques et des fomentations chaudes sur son adénopathie. Huit jours plus tard toute tuméfaction cervicale avait disparu et la malade se considérait comme guérie.

Or, c'est précisément à ce moment — *vers le 5 Juin* — que ses œdèmes ont fait leur apparition aux paupières, au visage et aux malléoles pour commencer, puis, bientôt, sur tout le corps.

Elle a néanmoins continué à faire sa cuisine pendant une quinzaine de jours et elle ne s'est décidée à se faire hospitaliser *le 22 Juin* que devant la persistance et l'augmentation constante de son œdème généralisé.

Personnellement, elle a joui d'une parfaite santé jusqu'en *Décembre dernier* où elle a eu une pyélo-néphrite à colibacilles, sans albuminurie et sans hypertension artérielle, rapidement guérie par le régime et des désinfectants urinaires.

Elle est mariée, mais n'a jamais eu d'enfants ni fait de fausses couches.

Fille unique, elle a perdu son père de mort subite ; et sa mère a succombé à la phtisie.

* * *

A L'EXAMEN, Mme W... se présente comme une femme au teint coloré et de forte corpulence. D'ailleurs, le volume de son corps est encore accru du fait de l'œdème généralisé, blanc, non douloureux, mou, dépressible, gardant le godet, qui infiltre son hypoderme de la tête aux pieds, sans anasarque véritable cependant, car il n'y a pas d'ascite et pas d'hydrothorax.

En dehors de cet œdème, cette malade ne présente aucun autre symptôme morbide.

Il n'y a pas de diminution de l'appétit, pas de nausées, pas de vomissements. La langue est belle. Le ventre est souple. Il existe plutôt de la constipation. Le foie et la rate sont de volume normal.

Les poumons sont absolument sains.

Le cœur est régulier, à 72. On n'y entend pas de bruit de galop. Cependant la tension artérielle est forte : 22 × 14 au Vaquez.

Le palper bi-manuel, non douloureux, ne permet pas de sentir les reins. Les urines sont abondantes : 1 lit. 1/2 ; mais elles sont troubles et de couleur tirant sur le brun, « bouillon sale ». Elles renferment de l'albumine en grande quantité : 5 gr. par litre, et l'examen microscopique de leur sédiment montre des hématies nombreuses, mais sans cylindres, ni leucocytes, ni microbes.

Un examen de sang a appris que l'azotémie est de 1 gr. 08 pour 1.000.

Le système nerveux est indemne.

* * *

En somme, cette femme est atteinte d'une *grosse albuminurie avec œdèmes* qui est apparue immédiatement après une *adénite cervicale*. Entre ces deux phénomènes pathologiques il est bien probable qu'il n'existe pas qu'un simple rapport de coïncidence. Il y aurait donc le plus grand intérêt pour nous à connaître la nature de cette manifestation ganglionnaire antécédente. Or, il m'est possible de vous donner à ce sujet des renseignements détaillés, puisque c'est moi qui, précisément, ai donné à cette personne la consultation qu'elle était venue demander il y a trois semaines pour sa « grosseur » du cou.

I. Huit jours plus tôt, disait-elle alors, insidieusement, sans aucune maladie antérieure, sans fièvre et sans troubles généraux, elle avait vu apparaître une « glande » dans la région rétro-angulo-maxillaire droite de son cou.

A l'examen, on trouvait là, en effet, une masse, de la grosseur d'une amande, visible à l'inspection par suite de la tuméfaction qu'elle déterminait, sans rougeur de la peau au-dessus d'elle, légèrement sensible à la palpation.

Cette néoformation pathologique, trop inférieure et trop cervicale pour être d'origine parotidienne ou sous-maxillaire, avait tous les caractères de forme, de siège et de consistance d'une ADÉNITE CERVICALE située dans la chaîne ganglionnaire carotidienne.

A. Au point de vue évolutif, cette adénopathie, développée rapidement et douloureuse au palper, semblait mériter le qualificatif d'AIGUË.

J'ai donc, tout d'abord, cherché *dans les territoires lymphatiques tributaires des ganglions carotidiens* — téguments de la face, muqueuse linguale et bucco-pharyngée, amygdales — l'existence possible d'une *infection aiguë* quelconque. Je n'en ai trouvé aucune.

Du reste, cette adénite n'était pas « chaude » : au point de vue général, elle ne s'accompagnait pas de fièvre ; et, localement, il n'y avait ni rougeur, ni chaleur, et la douleur était, vraiment, bien légère.

B. C'est pourquoi je me suis demandé si cette tuméfaction ganglionnaire récente ne marquait pas le début d'une adénite cervicale CHRONIQUE.

Dès lors, pour mettre de l'ordre dans la discussion de son diagnostic étiologique, il était nécessaire de juger si cette adénite était *isolée* ou n'était qu'un élément d'une réaction ganglionnaire *généralisée*.

a) L'exploration attentive du cou, des aisselles et des aines ne m'ayant pas permis de découvrir une seule autre adénopathie, et la rate n'étant pas hypertrophiée, j'ai écarté la possibilité d'un syndrome spléno-adénique ou adénique diffus. J'étais en présence d'une adénopathie ISOLÉE.

Trois hypothèses diagnostiques s'offraient alors à mon esprit : la tuberculose, la syphilis, ou le cancer.

1° *La tuberculose* n'était, assurément, pas impossible, et j'y pensais d'autant plus que cette femme avait perdu sa mère de phtisie pulmonaire. Cependant, personnellement, elle ne possédait aucun antécédent suspect ; elle était, il y a trois semaines encore, en très bonne santé, et son état général n'avait aucunement fléchi ces temps derniers ; localement, il n'y avait pas la moindre périadénite, et tous les ganglions du voisinage restaient imperceptibles. Vraiment ! je n'avais pas de raisons suffisantes pour m'arrêter à l'idée d'une adénopathie tuberculeuse.

2° J'ai éliminé également *la syphilis*.

α) En effet, il ne pouvait être question d'une *adénite cervicale satellite d'un chancre buccal ou amygdalien*. La réaction ganglionnaire dans ce cas aurait été formée par une pléiade adénopathique dont notre ganglion visible aurait été le « préfet » ; le ganglion aurait été plus dur, plus ferme, moins sensible; et surtout, j'aurais trouvé dans la bouche ou dans le pharynx le chancre induré infectant et peut-être aussi des accidents secondaires muqueux, accompagnant une roséole tégumentaire, témoins de l'infection syphilitique.

β) Une *adénopathie syphilitique tertiaire* n'était pas non plus admissible. Outre qu'une telle réaction ganglionnaire s'observe surtout chez des enfants et chez des adolescents, de nombreux arguments s'élevaient contre cette hypothèse. Aucun antécédent héréditaire, aucun stigmate ne permettait de soupçonner chez cette personne *l'hérédo-syphilis. Personnellement*, elle paraissait indemne de cette infection. Son adénite était isolée, et on ne trouvait sur le cou ou dans son voisinage aucune gomme concomitante à l'état de crudité ou d'ulcération, comme il est habituel d'en observer dans ces adénites syphilitiques tertiaires que représentent un type de syphilis régionale.

3° Fallait-il donc admettre que cette adénopathie avait une *origine cancéreuse?*

α) Elle aurait pu résulter de l'envahissement *secondaire* du système lymphatique consécutivement à un cancer primitif de la langue, des amygdales, du pharynx. Mais toutes ces régions m'apparaissaient tout à fait saines, et l'adénite n'avait pas les caractères de dureté et d'indolence qui sont ceux des *adénites cancéreuses secondaires*.

Je sais bien que les cancers du cavum, quelquefois tout petits et latents, peuvent échapper à l'examen clinique et ne se traduire que par une adénite cervicale qui apparaît comme primitive et cryptogénétique. Mon élève Fribourg a consacré sa thèse à ce sujet. Aussi ai-je envoyé cette cuisinière dans le service d'oto-rhino-laryngologie pour faire examiner sa gorge et son arrière-nez. On m'a répondu qu'elle n'y avait aucune tumeur ou ulcération suspecte.

β) Un *cancer ganglionnaire primitif* — un *lympho-sarcome* — ne se serait pas développé aussi rapidement ; n'aurait pas été aussi sensible

au palper ; aurait été plus dur et plus bosselé.

b) J'ai alors envisagé le cas où cette tuméfaction ganglionnaire, pour le moment unique, n'aurait été que la première manifestation d'une adénopathie DIFFUSE, plus ou moins GÉNÉRALISÉE, symptomatique soit d'une *leucémie lymphoïde*, soit d'une *lymphogranulomatose maligne* ou *maladie de Hodgkin*.

Contre la leucémie lymphoïde, il y avait le caractère douloureux de l'adénite, et contre la lymphogranulomatose maligne, il y avait, outre la douleur à la pression, la mollesse relative de l'adénite, l'absence de splénomégalie, de fièvre et de prurit.

Mais je n'avais pas le droit d'éliminer définitivement ces deux hypothèses sans avoir pratiqué un examen radioscopique du thorax pour m'assurer de l'état du médiastin où il pouvait y avoir des adénopathies trachéo-bronchiques de haute valeur diagnostique, ni sans avoir fait faire une numération globulaire et une formule leucocytaire pour me rendre compte s'il n'y avait pas une hyperleucocytose considérable, avec prédominance de mononucléaires non granuleux, comme dans la leucémie lymphoïde, ou une leucocytose modérée à polynucléaires avec éosinophilie notable, comme dans la maladie de Hodgkin.

J'ai donc conduit Mme W. à la radiologie où j'ai vu qu'elle avait une image thoracique sans anomalies radioscopiques.

Quant à son examen de sang il a donné un résultat tout à fait normal.

Finalement, j'ai abouti au diagnostic probable d'ADÉNITE INFLAMMATOIRE SUBAIGUË SIMPLE D'ORIGINE RHINO-PHARYNGÉE, l'infection originelle du cavum étant restée latente.

La résolution rapide de cette adénopathie cervicale a justifié, semble-t-il, ce diagnostic.

*
* *

II. Et maintenant, tâchons de découvrir ensemble la nature de son affection rénale, cause de ses œdèmes.

Cette néphropathie, apyrétique, se traduit par une forte albuminurie, des œdèmes, de l'hypertension artérielle et de l'hyperazotémie. Ce syndrome permet d'affirmer chez elle l'existence d'une NÉPHRITE.

A. En effet, en dehors d'une néphrite, je ne vois guère que la congestion passive des reins ou l'amylose rénale qui soient capables de déterminer des œdèmes et de l'albuminurie susceptibles de réaliser un tableau analogue à première vue à celui que nous offre cette femme.

1° Mais, la *congestion passive des reins* ne s'observe que chez certains individus — de vieux emphysémateux, des bronchitiques chroniques, des cardiaques hyposystoliques —, et cette malade n'est ni cardiaque ni bronchitique. Les œdèmes qu'on y observe sont des œdèmes plutôt cardiaques que rénaux, des œdèmes durs, élastiques, rosés ou violacés, souvent un peu douloureux. Les urines sont diminuées de quantité, au lieu d'être abondantes comme dans le cas présent, et le taux de l'albumine y est bien moindre.

2° Dans *la dégénérescence amyloïde des reins* : les œdèmes sont, en effet, comme ici, généralisés, importants, blancs et mous ; l'albuminurie est massive ; et la diurèse est abondante. Mais les urines seraient claires, jaune d'or, et non pas bouillon sale. Il n'y aurait pas d'hypertension artérielle, ni d'azotémie. Et surtout nous trouverions chez cette personne des antécédents personnels de suppuration longue et cachectisante et des signes actuels de dégénérescence amyloïde d'autres organes : de l'hypertrophie du foie et de la rate, de la diarrhée...

B. Mais, puisque NÉPHRITE il y a, quelle est la cause de cette inflammation rénale ? Une intoxication, une auto-intoxication, ou une infection ?

1° L'absence de fièvre orienterait vers l'idée d'une *néphrite toxique ou autotoxique*. Pourtant on ne retrouve dans l'anamnèse aucune raison d'incriminer un empoisonnement par le sublimé, le phosphore, l'arsenic, les balsamiques, les cantharides, etc.... ni, dans la séméiologie actuelle, aucun symptôme d'une intoxication par l'une ou l'autre de ces substances.

2° Mme W... n'étant pas enceinte, il ne peut être question d'une *néphrite autotoxique* de la grossesse.

3° C'est donc *une infection* qui est la cause déterminante de cette néphropathie. Certes, cette affirmation peut étonner *a priori*, car les néphrites infectieuses aiguës ont généralement un début brusque, le plus souvent marqué par des frissons et une fièvre élevée à 40°. D'autre part, les signes d'infection générale y sont d'habitude très marqués. Mais il peut se faire que ces néphrites aient un début latent et que les symptômes infectieux y soient atténués ou même absents, l'inflammation rénale aiguë latente ne se manifestant que par l'apparition inopinée d'œdèmes.

Quelle est, dans le cas actuel, l'infection qui est en cause ?

a) Il faut avouer qu'elle n'apparaît pas à première vue, contrairement à ce qui se passe quelquefois dans les cas, par exemple, où la néphrite, nettement *secondaire*, survient pendant ou tout de suite après une *maladie infectieuse connue*, comme une scarlatine, une fièvre typhoïde, une pneumonie, une grippe, les oreillons, l'érysipèle, le rhumatisme articulaire aigu...

b) Ici la néphrite est — en apparence tout au moins — *primitive*.

α) La première maladie qu'il faut soupçonner toujours dans un cas analogue, c'est la scarlatine. La *néphrite scarlatineuse* aiguë de la convalescence, qui survient du quinzième au trente-cinquième jour de la maladie d'habitude, se présente effectivement souvent sous les apparences d'une néphrite primitive, la scarlatine ayant été méconnue, et, d'autre part, elle se manifeste souvent par d'importants œdèmes et quelquefois même par de l'anasarque. Il y aurait donc bien des raisons pour admettre l'origine scarlatineuse de la néphrite de notre malade, d'autant plus que le « bubon » qu'elle a eu au cou et dont nous avons admis l'origine pharyngée aurait très bien pu être la conséquence d'une angine de la scarlatine. Cependant : cette femme n'a jamais souffert de la gorge ; sa langue n'a jamais été dépouillée; elle n'a pas trace de desquamation cutanée aux coudes, aux genoux ou sur les côtés du thorax.

β) Une *néphrite aiguë « a frigore »* ne me paraît pas admissible, en l'absence d'un refroidissement initial et d'un début brusque avec hyperthermie à 40°, douleurs lombaires vives, diminution considérable de la diurèse.

γ) L'intervention de la syphilis dans la détermination de cette inflammation rénale mérite de nous arrêter davantage. Il existe, en effet, une *néphrite aiguë syphilitique de la période secondaire* qui se caratérise par une très forte albuminurie (15 à 30 gr. par litre) avec une diurèse relativement abondante et des œdèmes généralisés très importants. Cependant, pas plus aujourd'hui qu'il y a trois semaines, cette personne ne présente d'antécédents, de stigmates ou de manifestations cutanées, muqueuses ou viscérales suspectes de syphilis.

δ) La *néphrite aiguë tuberculeuse* a comme caractéristiques particulières de s'accompagner d'une polyurie relative et fréquemment d'hématurie. Or, cette femme a une diurèse abondante et une hématurie au moins microscopique. D'autre part, sa mère est morte de tuberculose pulmonaire et elle-même a eu une adénite cervicale qui nous a fait penser un moment à la bacillose. Mais nous avons éliminé l'origine bacillaire de cette adénopathie dont l'évolution n'a pas été celle d'une adénite tuberculeuse, et les mêmes raisons doivent nous faire écarter l'idée d'une néphrite tuberculeuse aiguë, maladie d'ailleurs très rare.

ε) Les *infections cutanées à streptocoques* — impétigo, ecthyma, gale infectée, eczémas suintants... — sont capables d'engendrer une néphrite aiguë comme celle de Mme W... Mais, pour que cela fût, au moins faudrait-il qu'elles existassent ou eussent existé chez elle ; et cela n'est pas et n'a jamais été.

ζ) C'est pourquoi, en fin de compte, j'estime qu'il faut attribuer la néphrite de cette personne à une *infection de son rhino-pharynx* qui, après avoir franchi l'étape ganglionnaire, s'est généralisée par septicémie et a enflammé secondairement les reins. Ces NÉPHRITES AIGUËS D'ORIGINE BUCCO-PHARYNGÉE sont bien connues. On les observe après des amygdalites, des végétations adénoïdes, des gingivites..., toutes infections locales qui peuvent être souvent très légères et sont pour cela méconnues. J'ajoute qu'il est fréquent que les néphrites de ce genre prennent une forme hématurique.

*
* *

Ici, les accidents infectieux étant absents, la diurèse étant bonne, les urines ne renfermant pas de cylindres, LE PRONOSTIC me paraît favorable, et il est légitime d'escompter la guérison complète dans quinze jours à trois semaines. Cependant, nous devons faire quelques réserves pour l'avenir à cause de la possibilité d'une récidive ou du passage de cette néphrite aiguë à la chronicité. L'atteinte antérieure des reins par une pyélonéphrite à colibacilles est encore une raison de craindre que la *restitutio ad integrum* de ces organes ne soit pas complète.

*
* *

Comme TRAITEMENT nous allons ordonner :

1° *Le repos au lit ;*

2° L'application de *pansements humides chauds* autour des reins ;

3° Comme *régime alimentaire :*

a) Un litre *d'eau lactosée à 60 pour 1.000* pendant trois jours ;

b) Ensuite, une *diète hydro-lactée et déchlorurée*, avec des pommes de terre à l'eau et des fruits cuits ;

4° La prise quotidienne de 3 gr. de *lactate de calcium* en trois fois.

ÉPILOGUE.

Mme W.... est sortie de l'hôpital le *8 Juillet 1937*, n'ayant plus d'œdèmes ni d'albumine dans les urines, mais conservant encore une azotémie à 0 gr. 70 et une tension artérielle à 17 × 10. Elle devait continuer son traitement chez elle.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. — *Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* LA PRESSE MÉDICALE, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Les Résurrectionistes

On ne sait exactement à quelle date on peut faire remonter leur origine, sans doute à celle des premières études anatomiques, puisque le commerce des Résurrectionistes — ce fut un véritable commerce — naquit de la pénurie des cadavres à disséquer dans les amphithéâtres.

Nous savons, en effet, qu'au xive siècle la Faculté de Montpellier n'autorisait qu'une seule dissection par an « celle d'un condamné à mort, quel que soit son sexe, sa religion, et la nature de son supplice ». En 1660 ce nombre était doublé et les anatomies prescrites dans nos écoles.

Le jour désigné, le doyen recevait du lieutenant criminel, par l'entremise de l'huissier, un sujet que l'on venait de dépendre, de tirer de la roue ou de l'échafaud. On conviait les chirurgiens. Le plus habile se chargeait de l'autopsie. Il la faisait sous les yeux méprisants de MM. de la Faculté, pleins de morgue. « Ceux-ci étaient censés guider l'opération mais aucun d'eux n'eût touché le cadavre du bout du doigt, craignant de compromettre sa dignité [1]. »

Au xvie siècle mêmes défenses encore, même pénurie toujours chez les étudiants ; on raconte que Vésale décroche lui-même à Montfaucon, aidé de quelque condisciple, le pendu convoité, bravant les peines terribles réservées aux sacrilèges.

Enfin, en attendant les libertés dont nos amphithéâtres jouissent aujourd'hui, dès le milieu du xviie siècle, la dissection en France, pratiquée ouvertement, est si bien admise, que Molière traite de ce sujet sur la scène. Thomas Diafoirus ne convie-t-il pas Angélique à venir voir l'un de ces jours : « la dissection d'une femme sur quoi il doit raisonner ? » Toinette ne manque point d'intervenir : « Le divertissement sera agréable. Il y en a qui donnent la comédie à leurs maîtresses ; mais donner une dissection est quelque chose de plus galant [2]. »

En Angleterre, en Ecosse, en Irlande, où les Résurrectionistes font florès, ces libertés sont inconnues. Quand Henri VIII devient roi, il accorde quatre corps aux amphithéâtres choisis parmi les criminels exécutés aux yeux de tous, encore faut-il que les expériences qui suivent aient un caractère officiel et soient faites publiquement. On devine que professeurs et élèves se disputent des sujets si précieux et qu'autour des huissiers qui les protègent, les échauffourées soient nombreuses et que les coups tombent avec violence. Il est donc rigoureusement défendu en Grande-Bretagne — à de très rares exceptions près — de faire servir le corps des trépassés à des expériences anatomiques.

Aussi au xixe siècle, toutes les Facultés de chirurgie se plaignent-elles, tous les anatomistes réclament-ils, mais avant 1832 [3], aucune loi n'interviendra pour changer un état de chose qui paralyse l'enseignement d'une science si précieuse... Et voilà le curieux : cette science, malgré l'Eglise, les lois et l'opinion publique, se développe avec les Andrew Moir, Abernathy, Lonsdale Knox, etc...[4] Les cours sont pleins, les élèves passionnés d'étude et les *sujets* ne manquent point. Qui donc les fournit ? Les Résurrectionistes.

Il faut en compter deux sortes : d'abord les jeunes étudiants férus de leur science et de leur professeur, qui risquent les expéditions les plus folles pour arracher les morts à leur tombe et les offrir au maître. Les cimetières de Grey-Friars et de Kirk-in-the-fields gardent le souvenir de ces incursions. On y peut voir encore quelques tombes ceinturées de grilles comme des cages de fauves, ou encerclées de maçonnerie pareilles à des bastions. C'est ainsi que les morts opulents se défendaient des voleurs; toutefois on devine avec quelle aisance ceux-ci venaient à bout du pauvre tertre vert qui recouvrait les restes du tâcheron. Encore celui-ci était-il souvent défendu par ses amis et ses voisins, qui n'hésitaient pas à tirer sur les *Body-snatchers*, troubleurs de repos.

A côté de ces bénévoles, il se créa bientôt une société constituée régulièrement qui fit le commerce des morts, moyennant des prix arrêtés d'avance, convenus avec les professeurs et leurs élèves. Le cadavre d'un adulte, par exemple, se payait 4 livres 4 shillings. Les body-snatchers distinguaient ainsi leurs prises : *adultes, petits, fœtus* [5].

Ce prix de 4 livres 4 shillings n'était pas le seul gain que leur rapportait leur dégoûtant trafic : avant la saison des cours, les Résurrectionistes touchaient une somme rondelette qu'ils appelaient « une douceur », et à la clôture « la paie finale », apports qui augmentaient singulièrement les bénéfices. En outre, ils ne se gênaient pas pour arracher les dents du cadavre, qu'ils vendaient très cher aux spécialistes. Un de ces professionnels de cimetière ayant réussi à entrer dans un caveau de famille, sous prétexte de choisir un tombeau pour sa femme, ouvrit les verrous du caveau, y revint la nuit et, après une sérieuse perquisition, réussit à vendre 60 livres les dents qu'il arracha aux mâchoires de toute cette famille.

Bientôt, les Résurrectionistes se rendirent insupportables aux professeurs de chirurgie, voulurent leur faire la loi, les professeurs alors se syndiquèrent pour se garantir contre les exigences de ces hommes. Notez qu'en dehors du prix qu'ils demandaient aux chirurgiens, ceux-ci étaient tenus, dans le cas où le body-snatcher se faisait prendre, de subvenir aux besoins de sa famille, tant que le « *Pater Familias* » serait en prison.

Les aventures qui arrivèrent aux Résurrectionistes professionnels ou bénévoles furent, on le devine, rocambolesques, et il leur fallait apporter bien des qualités de courage, d'astuce et de promptitude pour réussir dans leur tâche ! Leurs outils spéciaux sont : pics, pioches, leviers, sac, et, si possible, une voiture légère pour détaler à l'occasion, plus communément un gig.

Voici deux gentlemen qui arrivent dans un village de pêcheurs de Firth of Forth, et qui laissent leur voiture à l'auberge en avertissant l'hôtelier que, pendant leur promenade, un valet de pied viendra charger un paquet dans la voiture. Bientôt, en effet, l'un des deux compères revient déguisé en valet portant un colis : un corps qu'il a réussi avec son compagnon à déterrer en trente minutes. Le sujet convoité par deux professeurs rivaux présente « un cas troublant de déformation ostéologique. En outre, hydrocéphale... », tous ces attraits en font un objet d'envie à l'amphithéâtre. Les amis du mort le savent, et se relaient autour de cette tombe, pour la préserver... mais, avec une rare audace, les Résurrectionistes ont « opéré » au crépuscule avant leur arrivée.

L'impudence de ces bandits est extrême. Comment s'en défendre ? Quelques personnes eurent l'idée d'entourer leurs tombes de fusils retenus tout autour par des fils de fer. Hélas ! ces ruses sont déjouées comme les autres. Il n'est pas rare de voir autour d'une sépulture nouvellement fermée une femme en longs voiles de crêpe qui la garnit de fleurs. On se ferait un scrupule de la surveiller. On aurait tort, car cette éplorée est une complice qui coupe, sans en avoir l'air, les fils de fer des fusils d'alarme, en vue d'une effraction qui aura lieu cette nuit même. « Mais, direz-vous, il y a des gardiens dans les cimetières, que font-ils ? » Ils dorment, ou ils favorisent le Résurrectioniste. « D'ailleurs, dit Blake Bailey, il eût été tout à fait impossible à ceux-ci d'obtenir une telle quantité de corps, s'ils n'avaient pu acheter les gardiens des cimetières qu'ils fréquentaient. » Si les gardiens, par hasard, résistaient à l'argent offert, aucun ne résistait à la bouteille de whisky. Une fois « intoxicated », les autres pouvaient travailler à l'aise. Ils le faisaient avec une vélocité qui tenait de l'escamotage. Ben Crouch, un des plus débrouillards, avouait qu'il avait ainsi exhumé 30 corps en quatre nuits ! [6]

« Quand je vais travailler, déclarait-il, je préfère *avoir* ceux des pauvres gens des Work-house, pour la raison qu'au lieu de n'en ramener qu'un seul, je peux très bien en ramener trois ou quatre à la fois. » [7]

Leur manière de procéder diffère suivant l'ouvrier. En général, ils ne touchent pas à la surface de la tombe, mais creusent un tunnel à la place où sont les pieds, y passent leur pic pour élargir le trou, puis leur crochet pour harponner le cadavre.

Quand ils avaient obtenu ce qu'ils cherchaient les body-snatchers remettaient tout en ordre, comblaient les vides, et replaçaient où ils l'avaient trouvée telle petite fleur, telle coquille que les malheureux parents avaient placée là comme témoin, et pour être sûrs que la tombe n'avait pas été touchée.

Pour se défendre contre de tels assauts, une industrie se forma comme s'était formée celle des Résurrectionistes professionnels. L'un inventa des sonnettes d'alarme à assourdir tout un quartier, l'autre un jeu d'armes détonnantes qui partaient seules quand le cercueil était seulement frôlé par l'agresseur. Dans le *Wooler's British Gazette* d'Octobre 1822, on peut lire une longue annonce recommandant un cercueil « breveté et blindé, œuvre de Bridgmann », avec crampons incrochetables, accompagné de nombreuses attestations, bien rassurantes en vérité.

Voici encore un article de la même époque provenant d'un journal écossais : « La curiosité avait amené une foule de gens lundi dernier à Dundee pour assister à l'enterrement d'un enfant qui a été inhumé d'une façon complètement nouvelle. Le père, par crainte des Résurrectionistes, avait imaginé de remplir une petite

1. V. Franklin : *Les chirurgiens.*
2. Molière : *Le Malade imaginaire*, Acte II, Scène VI.
3. *L'Anatomy bill* ne date que de 1832.
4. Voir *Life of Robert Knox*, de Henry Lonsdale.
5. James Blake Bailey : *The diary of a Resurrectionist.*
6. *Diary of a resurrectionist*, déjà cité.
7. *Idem.*

boîte d'engins mortels communiquant par des fils aux quatre coins de la bière. En outre, au moment de la placer dans la terre, une grande quantité de poudre explosive fut jetée dans la boîte et tout autour, prête à éclater grâce à un mécanisme caché. L'opinion publique fut que si quelqu'un s'avisait d'enlever le corps, l'explosion se ferait immédiatement. »

Quelquefois les Résurrectionistes ne poussaient pas jusqu'au cimetière, et volaient tout bonnement les infortunés trépassés dans la morgue. C'étaient des suicidés ou des morts par accident, qui attendaient là le bon plaisir du Coroner chargé de l'enquête. Dans ce cas, le Body-snatcher, après avoir vendu le corps à un anatomiste, informait secrètement la police, et lui indiquait où elle pourrait retrouver le corps qui avait disparu. La police se rendait chez le chirurgien, saisissait le cadavre, et, après enquête (toujours infructueuse), le restituait à la famille éperdue qui le réclamait en pleurant. On devine que cette famille n'était autre que notre voleur, qui reprenait consciencieusement possession de son bien, pour le revendre une seconde fois.

Les misérables eurent souvent aussi recours aux assassins pour leur fabriquer des « sujets » sur commande [8].

La littérature de l'époque n'eut garde de laisser de côté d'aussi étonnantes histoires. On les retrouve chez Stevenson, chez Walter-Scott, chez Dickens, à peine romancées, presque aussi terribles que celles qu'inventa la réalité. Dans *Life of two Cities*, on rencontre un certain Jérémiah Cruncher, petit employé de banque du type de ceux de Dickens : scrupuleux, maniaque, soupçonneux et... exact à sa tâche. Son patron, Lorry, l'honnêteté même, ne devine rien de la vie privée de l'employé qu'il connaît depuis nombre d'années pourtant. Mais nous savons par Dickens à quoi Cruncher passe ses nuits : à rosser Mrs Cruncher et à vider les tombes des cimetières voisins. Un mot de Cruncher le fait soupçonner de Lorry qui l'interroge :

« — Quelle profession avez-vous exercée, Jerry, en dehors de la vôtre ? » et Jerry convient qu'il s'est occupé conjointement d'*une branche de l'agriculture*... (!) Sir Walter Scott a fait allusion aux Résurrectionistes dans *Waverly*, il a suivi leurs démêlés avec la justice et reçu un jour de l'un d'eux une offre de collaboration : Sir Walter Scott écrirait l'histoire macabre et l'autre fournirait les notes !... [9]

Quant à Stevenson il a intitulé l'une de ses plus belles nouvelles : *The Body-snatcher* ; autant de preuves que cette industrie bouleversa, indigna, scandalisa l'opinion publique en son temps. Le peuple, en premier, se montra le plus vindicatif vis-à-vis des docteurs. Après certaines histoires de meurtre, il envahit la demeure de Knox et si ce gentleman ne se fût réfugié prudemment sous l'habit militaire (?) chez le docteur Adams, son ami, il eût certainement fait un mauvais parti à l'homme de science, car il assiégea sa maison et tenta de la démolir. Quant à Monro, il vit deux fois, grâce à des soulèvements populaires, la mort de près. Un chien ayant déterré dans la cour de Surgeon's Square des ossements humains, la foule envahit le jardin, cassa les grilles, mit le feu à l'immeuble. Monro s'enfuit par la fenêtre [10].

Le peuple écossais a l'imagination prompte et le ressentiment vif. En outre, la religion tient une grande place dans sa vie, il n'était pas éloigné, il y a un siècle, d'une superstition naïve, croyait aux signes dans le ciel, aux avertissements, aux présages. On comprend qu'avec de semblables tendances, il ait réagi plus que tout autre lorsque ses morts furent arrachés à leur repos par des bandits sacrilèges qui les volaient « pour le compte des docteurs ». Cependant, protégés par ces derniers, les Résurrectionistes furent rarement pris sur le fait. On en cite pourtant quelques-uns : Moles et Williams, entre autres, furent condamnés à six mois de prison et au fouet. Ils le reçurent sur leur dos nu de Kingsgate street, Holburn, à Dyot street, Saint Giles, devant des spectateurs satisfaits. Les deux sacripants avaient déterré, en Décembre 1777, le cadavre de Mrs Jane Sainsbury, au cimetière de Saint George, à Londres [11].

Si la justice ne punissait guère, le peuple, on l a vu, se chargeait de démolir, d'incendier, de briser les maisons ou les voitures qu'il soupçonnait devoir contenir des coupables, et si on l'eût laissé faire, de leur casser les reins.

Un des plus célèbres Résurrectionistes, Ben Crouch, fils d'un menuisier, avait réussi, en exerçant son immonde métier, à économiser une partie de ses gains. C'est dire qu'il ne bouleversa plus les cimetières, néanmoins il se spécialisa dans la recherche des dents des morts et s'associa avec un certain Jack Harnett, camarade Résurrectioniste. Tous deux obtinrent une « licence » de vivandiers sur les champs de bataille ; ils suivirent désormais les combats, moins pour désaltérer les blessés que pour détrousser les morts, car on devine qu'ils ne se bornèrent pas à arracher les dents à ceux qui en avaient, mais qu'ils volaient aussi les habits, l'argent et les bijoux qui leur tombaient sous la main. Ces deux canailles « exercèrent » en France et en Espagne jusqu'au traité de Vienne.

Crouch, enrichi, se retira en 1817. Il portait beau, s'habillait avec recherche, couvrait ses doigts de bagues, se parait de breloques et de chaînes. Soudain l'ambition lui vint, il bâtit, à Margate, un somptueux hôtel pour voyageurs. Mais on dit qu'il ne put cacher aux clients sa vie passée et que ceux-ci abandonnèrent son hôtel dès qu'ils en eurent connaissance ; ainsi Ben Crouch perdit tout, et finit misérablement.

Marie-Louise Pailleron.

8. V. sur ces crimes, M. L. Pailleron : Le vieil Edinburgh, *Revue Universelle* des 1er et 15 Mai, 1er et 15 Juin, 1er Juillet 1937.
9. Walter Scott : Correspondance.
10. V. Ella Hill Burton Rodger : *Aberdeen Doctors*.
11. *Diary* : déjà cité.

La Médecine à travers le Monde

BRÉSIL

La « Sociedade brasileira de neurologia, psiquatria e medicina legal » de Rio-de-Janeiro vient d'élire son bureau pour l'année 1937-1938 :

Direction. — Président général : Antonio Austregesilo ; Secrétaire général : Heitor Péres ; Trésorier : Januario Bittencourt ; Bibliothécaire : Alice Marques dos Santos ; Archiviste : Adauto Botelho. *Section de psychiatrie*, Président : Henrique Rôxo ; Secrétaire : Cincinato Magalhães Freitas. — *Section de neurologie*, Président : Odilon Galoti ; Secrétaire : Eurydice Borges Fortes. — *Section de médecine légale*, Président : Heior Carrilho ; Secrétaire : Bourguy de Mendonça.

COLOMBIE

On annonce la nomination du Prof. Roberto Franco au poste de Recteur de l'Université de Bogota. Le Prof. Franco est professeur de clinique des Maladies tropicales à la Faculté de Médecine de Bogota ; il a été doyen de cette Faculté.

Le Prof. Franco a fait ses études à Paris, il a été en Afrique pour poursuivre des études sur les maladies tropicales ; grand ami de la France, il a été décoré dernièrement de la Croix de la Légion d'Honneur.

Livres Nouveaux

Les interventions de pratique médicale courante. Technique. Indications, par Jean Olmer, médecin des hôpitaux, P. Buisson et M. Audier (Marseille). 1 vol. in-16 de 160 p. avec fig. dans le texte (*G. Doin et Cie*, éditeurs). Paris, 1936. — Prix : 15 fr.

Voici un petit livre essentiellement clair et pratique, qui s'efforce d'être simple et complet, tout en restant concis, et qui est appelé à constituer un guide fort utile pour le médecin praticien et l'étudiant. Voici du reste les sujets traités :

Injections sous-cutanées. Injections intra-musculaires. Injections intraveineuses. Cuti et intra-dermo-réactions. Ponction de la plèvre. Ponction d'ascite. Ponction du péricarde. Ponction lombaire. Ponction sous-occipitale. Ponction de la rate. Tubage gastrique. Tubage duodénal. Injections de sérums. Injections d'arsénobenzènes. Injections intracardiaques. Injection épidurale. La saignée. Scarifications. Mouchetures et tubes de Southey. Transfusion sanguine. Autohémothérapie. Respiration artificielle. L'oxygénothérapie. La carbothérapie. Tubage laryngé. Trachéotomie. Pneumothorax artificiel. Abcès de fixation. Addendum : matériel, son entretien, sa conservation, sa stérilisation.

L. Rivet.

La mortalité à Paris et dans le département de la Seine, par G. Ichok. Préface de Henri Sellier. 1 vol. de 227 p. (*Edition de l'Union des Caisses d'Assurances sociales de la Région parisienne*), Paris, 1937. — Prix : 50 fr.

L'imposant volume commence par une étude de l'évolution générale de la population, pour passer ensuite à la mortalité sous ses divers aspects. La documentation statistique de Paris et de la Seine est analysée à l'aide de figures ingénieuses, mais, en même temps, l'auteur indique l'insuffisance de renseignements qui ne répondent guère aux questions, surgies au moment où l'on voudrait surtout faire œuvre de prévention.

Les praticiens de Paris et de la Seine auront, dans l'ouvrage, un guide précieux. En dehors du département et même de la France, l'exposé objectif permettra aux hommes d'action de puiser un certain nombre d'idées pratiques, notamment en ce qui concerne la politique sanitaire des assurances sociales.

M. M.

Lebenschiksale krimineller Zwillinge, par Heinrich Kranz (*Julius Springer*, éditeur), Berlin, 1936.

H. Kranz étudie les délits et crimes (y compris les crimes politiques) commis par les jumeaux. Le coefficient criminologique commun est plus marqué chez les jumeaux univitellins que chez les bivitellins. Kranz appelle *jumeaux concordants* ceux qui rentrent tous les deux dans le domaine de la criminologie et *jumeaux discordants* ceux dont un seul a eu maille à partir avec les tribunaux. Dans ses statistiques personnelles, il y a 16 paires concordantes et 33 discordantes ; il leur a joint quelques autres observations antérieurement publiées. Sur 32 paires univitellines, il y a 21 paires concordantes (soit 66 pour 100) ; sur 43 bivitellins, il n'y en a que 23 (soit 54 pour 100), et, sur 30 paires bisexuées, il n'y en a plus que 7 (soit 14 pour 100). H. Kranz étudie, ensuite, la discordance et la concordance en fonction du type morphologique, du groupe sanguin et des empreintes digitales. La similitude des délits commis, la durée des peines encourues, l'identité d'âge d'entrée dans le crime sont plus marquées chez les univitellins que chez les bivitellins. Le traumatisme obstétrical a un rôle insignifiant. Les univitellins ont, souvent, de la débilité mentale ; leurs tendances sexuelles sont très comparables ; de même leur penchant à l'alcoolisme.

Henri Vignes.

Syphilis congénitale chez l'enfant, par C. Torres Umana. 1 vol. de 312 p. avec 14 fig. (*Cromos*, éditeur). Bogota, 1935.

Dans cet important travail, fruit de 14 années d'observation sur plus de 11.000 malades, l'auteur

insiste sur la fréquence de la syphilis héréditaire infantile à Bogota et montre son influence sur la morbidité et la mortalité infantiles.

Il étudie d'abord les antécédents héréditaires du père et de la mère, les signes de certitude, symptômes cliniques tirés de l'examen de la rate, du nez (coryza), de la peau (éruptions diverses, omphalite), des os, et des signes fournis par les recherches de laboratoire.

Puis l'auteur passe en revue les divers signes de présomption fournis par les différents appareils : appareil digestif : dents, langue, estomac ; système nerveux : réflexes, convulsions, terreurs nocturnes, céphalées, méningites, paralysie générale infantile, paraplégies ; cardiopathies, hémorragies, œdèmes, anémies ; adénopathies, végétations adénoïdes ; laryngite, adénopathie trachéo-bronchique ; troubles des glandes à sécrétion interne, des organes des sens, altérations des os, de la peau.

Les derniers chapitres sont consacrés au pronostic et au traitement préventif et curatif de la syphilis héréditaire.

R. B.

Université de Paris

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Prof. Henri Claude). — Conférences de psychiatrie. M. Henri Ey, ancien chef de clinique, médecin des Asiles, reprendra ses conférences et examens de malades à partir du mercredi 20 Octobre jusqu'au 15 Avril. Ces conférences d'information psychiatrique ont pour objet, comme les années précédentes, l'étude des divers problèmes neuro-psychiatriques classiques et d'actualité. Les examens de malades auront lieu tous les mercredis, à 16 h., à l'Amphithéâtre de la clinique du Prof. Claude. Les conférences théoriques auront lieu le soir du même jour, à 21 h., à la Bibliothèque de l'Asile Sainte-Anne. Pour inscriptions et renseignements, s'adresser à M. Nodet, chef de clinique, Asile Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (14e).

Médecins présents à Paris du 27 au 30 Septembre 1937

Nous donnons ci-dessous pour la semaine prochaine la liste des médecins présents à Paris, établie d'après les renseignements qui nous ont été communiqués par les intéressés.

*
* *

Anesthésie. — Mme Suzanne Piot, 11, rue Denis-Poisson.

Appareil digestif. — MM. Guy Albot, 12, rue Boileau ; P. Chêne, 73, bd Montparnasse ; Roger Feldstein, 3, rue du Cirque ; Levassor, 7, rue Desrenaudes ; E. Périer, 30, rue Hamelin ; A.-R. Salomon, 49, avenue Raymond-Poincaré ; H. Schwab, 8, rue Freycinet.

Appareil respiratoire. — MM. J.-C. Bayle, 57, avenue de Joinville, Nogent-sur-Marne ; F. Hirschberg, 3, rue Anatole-de-la-Forge ; J.-M. Lemoine, 189, bd Saint-Germain ; P. Lonjumeau, 4, rue Joseph-Bara ; Marcel Perrault, 8, rue Perronet ; P.-E. Robert, 154, bd Malesherbes.

Biologie médicale. — MM. François Morel, 76, avenue Wagram ; Vagram, 51, bd Voltaire.

Cardiologie. — MM. René Besnard, 33, rue de Babylone ; Jean Facquet, 90, av. Niel ; R. Heim de Balsac, 28, rue de Surène ; J. Robert-Lévy, 7, rue Georges-Berger.

Chirurgie. — MM. A. Basset, 63, rue de Varenne ; F. Lazard, 1, rue Saint-James, Neuilly-sur-Seine ; J. Madier, 15, av. La Bourdonnais ; F. Masmonteil, 21 *bis*, rue du Landy ; J. Meillère, 1, villa Georges-Sand ; Monsaigeon, 1, rue de l'Université ; A. Richard, 8, rue Louis-David ; J. Sabourin, 91, avenue La Bourdonnais ; H. Schauder, 36, bd Gouvion-St-Cyr ; J. Zadoun, 4, rue Chernoviz.

Curie et Radiothérapie. — M. R. Renaux, 31, avenue Duquesne.

Dermatologie. — MM. R. Burnier, 5, rue Jules-Lefebvre ; Desaux, 49, rue de Courcelles.

Electro-Radiologie. — Mme J. Baude, 21, place des Vosges ; MM. H. Beau, 34, rue de l'Arcade ; Jacques Busy, 19 *bis*, bd Delessert ; L.-Jh. Colanéri, 10, rue de Pétrograd ; Delapchier, 98, rue de Rennes ; J.-H. Marchand, 48, rue Cortambert ; Et. Piot, 11, rue Denis-Poisson ; Pierre Pizon, 67, avenue Henri-Martin ; Mme B. Tedesco, 5, square Thiers.

Endocrinologie. — MM. Filderman, 2, rue Rosa-Bonheur ; Marcel Laemmer, 5, rue Davioud.

Gynécologie et Obstétrique. — MM. Keim, 78, rue de Miromesnil ; Marcel Metzger, 31, rue Blanche ; H. Roulland, 15, avenue d'Orsay.

Médecine générale. — MM. Marc Bolgert, 7, avenue Daniel-Lesueur ; Roger Cattan, 12, quai de Passy ; Tanguy, 45, rue Mathurin-Régnier ; Teutsch-Hoeffel, 134, bd Brune.

Neuro-Chirurgie. — M. Marcel David, 15, rue Freycinet.

Neurologie. — MM. L. Neuberger, 4, rue Crevaux ; L. Rouquès, 7, rue Gounod ; Schaeffer, 170, rue de la Pompe ; R. Thurel, 60, avenue Raymond-Poincaré.

Ophtalmologie. — MM. P. Desvignes, 27, rue du Cherche-Midi ; L. Duclos, 114, bd Raspail ; P. Halbron, 174, rue de la Pompe ; R. Rossano, 113, rue de la Tour.

O. R. L. — MM. P. Bruder, 41, rue La Bruyère ; H. Guillon, 6, avenue Mac-Mahon ; S. Mélik, 49, rue de Maubeuge ; A. Pasquier, 74, rue de Rennes ; H. Sergent, 1, villa de Ségur ; R. Vilensky, 35, rue du Général-Foy.

Orthopédie. — M. Vidal-Naquet, 95, rue Jouffroy.

Pédiatrie. — Mme Marcelle Barnaud, 95, rue de Seine ; MM. Jean Bernard, 3, avenue Emile-Deschanel ; Emile Gilbrin, 260, bd Saint-Germain ; Pierre Isaac-Georges, 5, avenue Daniel-Lesueur ; E. Jacquet, 5, rue Récamier ; Maurice Kaplan, 12, rue César-Franck ; Liège, 66, av. de Saxe ; Mme Lœwe-Lyon, 80, rue Boissière.

Podologie. — M. A. Wallet, 53, rue Condorcet.

Psychiatrie. — M. H.-M. Gallot, 2, rue Rosa-Bonheur.

Stomatologie. — M. G. G. Lebedinsky, 103, fg Saint-Honoré.

Urologie. — MM. M.-R. Dreyfus, 74, av. de Suffren ; Edouard Lackmann, 135, avenue de Suffren.

Nouvelles

Cours complémentaire international pour médecins, sur la Balnéothérapie et la Rhumatologie (Budapest, 9-11 Octobre 1937). — Le Comité central pour l'Enseignement Médical complémentaire, à Budapest, organise, avec le concours du Comité central des Stations balnéaires, thermales et climatiques de Budapest, un cours médical complémentaire sur la Balnéothérapie et la Rhumatologie qui aura lieu durant le Congrès international des Stations balnéaires qui se tiendra du 7 au 14 Octobre, sous la présidence de S. A. R. l'archiduc Joseph-François (Adresse : Comité central des Stations balnéaires, thermales et climatiques de Budapest, Vigadó-tér 3).

Les conférences auront lieu à la Société Royale des médecins de Budapest (Budapest VIII, Szentkirályi-u. 21) dans la salle Semmelweis.

Les 7, 8 et 9 Octobre sera célébré le centenaire de la Société Royale des Médecins de Budapest (Adresse : M. le Secrétaire privat-docent Dr Paul de Salacz, Budapest VIII, Szentkirályi-u. 21).

Les adhésions au cours complémentaire international doivent être envoyées au Bureau du Comité central pour l'Enseignement médical complémentaire, Budapest, VIII, Ullói-út 26.

Programme. — *Samedi 9 Octobre*, à 9 h. du matin. L. de Pap : Über die « Budapest Kur » der rheumatischen Erkrankungen. — F. Bezançon (Paris) : La manière dont on comprend en France la balnéothérapie du rhumatisme. — W. S. C. Copeman (London) : Connection of Tuberculosis and Rheumatism.

Lundi 11 Octobre, à 9 h. du matin. F. Klinge (Münster in Westf.) : Zur Pathologie des Rheumatismus. — M. Messini (Roma) : Bases expérimentales de la connaissance du mécanisme d'action des eaux chloruro-iodiques italiennes. — A 17 h., G. Kahlmeter (Stockholm) : Krankhafte Zustände der Schultergegend. — I. Gunzburg (Anvers) : Theoretische und praktische Begründung der physikalischen Reumabehandlung.

Journée internationale du rhumatisme (Paris, 9 Octobre 1937). — La séance clinique aura lieu à l'Hôpital Saint-Antoine, à 10 h. précises, dans le service de M. le Prof. Loeper, elle sera consacrée à la *maladie de Chauffard-Still*. Les rapports ci-dessous sont actuellement prévus :

Prof. agrégé A. Lemaire et Mme Brouet-Sainton : Considérations cliniques, radiologiques et pathogéniques à propos de la maladie de Chauffard-Still. — M. Clément, médecin des Hôpitaux : La maladie de Chauffard-Still chez l'enfant. — M. J. Patel, chirurgien des Hôpitaux ; Maladie de Chauffard-Still et splénectomie. — Prof. Maurice Villaret, A. Bergeret, J. Justin-Besançon et A. Rubens-Duval : Présentation d'une malade atteinte de polyarthrite chronique d'allure infectieuse et splénectomisée en Juin 1937. — Discussion des cas présentés.

Congrès de Cosmobiologie. — La seconde Assemblée préparatoire du Congrès de Cosmobiologie, créé par l'Association pour l'Etude des Radiations solaires, terrestres et cosmiques, sera tenue à La Malou (Hérault), du 25 au 28 Septembre, sous la présidence d'honneur de M. A. Lumière, correspondant de l'Académie des Sciences et de l'Académie de Médecine, et la présidence effective de M. Dauzère, directeur de l'Institut de Physique du Globe (Observatoire du Pic du Midi).

La précédente assemblée, tenue en Septembre 1935, a été consacrée à l'étude des radiations solaires et cosmiques. La seconde assemblée sera consacrée aux radiations atmosphériques et telluriques (radio-activité du sol et des eaux. Electricité et ionisation de l'air. Relations entre les failles géologiques, les chutes de grêle et de foudre, les accidents et les maladies). Son programme a pour objet :

1° D'examiner les mémoires présentés ; 2° de fixer la date et le programme du Congrès international, qui sera tenu à Nice, en 1938 ; 3° de déterminer la participation au Congrès de 1939, qui sera tenu à New-York : 4° d'examiner les appareils automatiques, signalisateurs et enregistreurs de radiations (les pendules, baguettes et autres instruments maniés par les opérateurs n'étant pas admis).

Il est nécessaire de se faire inscrire, dès à présent, pour obtenir des réductions de tarifs dans les chemins de fer et les hôtels. Les travaux doivent être envoyés à l'avance au Secrétariat (M. Faure, à La Malou, Hérault), qui doit être également avisé des demandes de communications, de participations, de présentations d'appareils, etc.

Croisière en Indochine. — *La Caravane Universitaire* accorde des avantages importants à MM. les médecins et à leurs familles qui désirent participer à la croisière d'Indochine (1er Décembre 1937-17 Février 1938), époque de l'année la plus favorable.

Demander le programme et les conditions à M. Roy, professeur au Collège, Gaillac (Tarn).

La Société d'Histoire naturelle du Doubs a été créée par M. Antoine Magnin, professeur de Botanique générale à la Faculté des Sciences de Besançon, en 1899.

Elle a pour but de propager le goût de l'étude des sciences naturelles et celui des recherches personnelles dans ce domaine ; de faciliter cette étude aux personnes, notamment aux jeunes gens, qui désirent s'y adonner ; d'étudier et de faire connaître la faune, la flore et la constitution géologique du sol du département du Doubs et des régions limitrophes.

La cotisation des membres participants, sans exception, est de 10 francs.

Les séances ou réunions de la Société ont lieu à l'Institut botanique de Chamars le 3e lundi de chaque mois, à 17 h., excepté en Août et Septembre. Chaque dimanche, une excursion scientifique est organisée, d'où l'attrait sportif et touristique n'est jamais banni.

Pour tous renseignements s'adresser à M. Jean Sexe, secrétaire général, 2, rue Victor-Delavelle, Besançon.

Corps de Santé Militaire. — Par décrets en date du 28 Août 1937, les officiers généraux dont les noms suivent ont été placés, par anticipation, sur leur demande, à compter du 1er Octobre 1937, dans la 2e section (réserve) du cadre du corps de santé militaire :

M. le médecin général inspecteur Lafforgue, disponible, et M. le médecin général Chrétien, disponible.

— Ont été promus :

Au grade de médecin général inspecteur : M. le médecin général Gay-Bonnet, en remplacement de M. le médecin général inspecteur Lafforgue, placé dans la section de réserve.

Au grade de médecin général : M. le médecin colonel Mahaut, en remplacement de M. le médecin général Chrétien, placé dans la section de réserve. — M. le médecin colonel Policard, en remplacement de M. le médecin général Gay-Bonnet, promu. — M. le médecin colonel Maisonnet, en remplacement de M. le médecin général Policard, placé dans la section de réserve.

— Par décision du 7 Septembre 1937 les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin colonel : M. Jacques, médecin chef de l'hôpital militaire Laveran à Constantine et président de commission de réforme, est affecté comme directeur du service de santé de la division de Constantine.

Médecins commandants : M. Lafaix, du 401e rég. de défense contre aéronefs, est affecté aux troupes du Maroc. — M. Lauzeral, des troupes du Levant, est affecté à la 4e légion de la garde républicaine mobile. — M. Billiet, du 19e corps d'armée, est affecté à l'école des chars de combat, Versailles. — M. Paillier, du 19e corps d'armée, est affecté au 403e rég. de défense contre aéronefs. — M. Carlioz, du 403e rég. de défense contre aéronefs, est affecté aux troupes de Tunisie.

Médecins capitaines : M. Idrac, chirurgien des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Laveran, Constantine, est affecté à l'hôpital militaire Sédillot, Nancy. — M. Riou, passé par permutation des troupes coloniales aux troupes métropolitaines et désigné pour les troupes du Maroc, est affecté à la région de Paris. — M. Genaud, de la section technique du service de santé, Paris, est affecté au 401e rég. de défense contre aéronefs. — M. Adrian, du 403e rég. de défense contre aéronefs,

Belfort, est affecté au 159e rég. d'artillerie. — M. Aumeunier, du 118e rég. d'artillerie, est affecté au 403e rég. de défense contre aéronefs, Belfort.

Médecins lieutenants : M. Franque, du 159e rég. d'infanterie, est affecté à la base aérienne de Lyon-Bron. — M. Kulczewski, du 72e bataillon alpin de forteresse, est affecté aux troupes du Maroc. — M. Gay, des salles militaires de l'hospice mixte d'Amiens, est affecté aux troupes de Tunisie.

— Par décision ministérielle du 2 Août 1937, les officiers du corps de santé sortant de l'école d'application du service de santé militaire reçoivent les affectations suivantes à compter de la date de leur radiation des contrôles de l'école (1er Août 1937).

Les médecins lieutenants : MM. Accart, troupes du Maroc ; Perrot, troupes du Levant ; Mougenot, 6e rég. de dragons ; Thory, 71e rég. d'artillerie ; Gaubens, troupes du Maroc ; Setruk, troupes de Tunisie ; Baylon, 10e bataillon de chasseurs à pied ; Sarrouy, troupes du Levant ; Thillard, salles militaires hospice mixte de Tarbes ; Mollinger, 46e rég. d'infanterie ; Aubert, 7e rég. du génie ; Darroze, 11e rég. de cuirassiers ; Steiger, hôpital militaire Gaujot à Strasbourg ; Leclercq, 4e rég. de hussards ; Lapierre, 1er rég. de dragons portés ; Masson, 19e corps d'armée ; Monnin, troupes de Tunisie ; Merand, infirmerie hôpital, Chambéry ; Saboya, 11e bataillon de chasseurs alpins ; Berthézène, salles militaires, hospice mixte, Montpellier ; Frerejean, 25e bataillon de chasseurs alpins ; Izac, 19e corps d'armée ; Caillard, hôpital militaire Bégin, Saint-Mandé ; Raynal, hôpital militaire d'instruction Desgenettes ; Morel, 19e corps d'armée ; Causse, 7e bataillon de chasseurs alpins ; Rugale, 19e corps d'armée ; Lagier, 43e rég. de dragons ; Bongars de Vaudeleau, 92e rég. d'infanterie ; Semat, 15e rég. d'infanterie ; Vallée, salles militaires de l'hospice mixte de Rouen ; Bouzonie, 8e rég. de chasseurs à cheval ; Lauzie, 43e rég. d'artillerie ; Bouquet, 38e rég. du génie ; Mignot, 19e corps d'armée ; Grossetête, hôpital militaire Sédillot, Nancy ; Generau, 19e corps d'armée ; Bernes, 19e corps d'armée ; Lecoz, hôpital militaire Ambroise-Paré, Rennes ; Morel, 19e corps d'armée ; Mutinelli, 71e bataillon alpin de forteresse ; Binet, 71e rég. d'infanterie ; Boulet, 15e bataillon de chasseurs alpins ; Lauziec, 43e rég. d'artillerie ; Bouquet, 38e rég. d'infanterie ; Julien-Labruyère, 7e rég. de spahis ; Courtial, 59e rég. d'artillerie ; Bazeille, 1er rég. de chasseurs à cheval ; Edel, 21e rég. de tirailleurs algériens ; Bideau, 107e rég. d'infanterie ; Fouin, hôpital militaire Sédillot, Nancy ; Jacquot, 11e rég. de chasseurs à cheval ; Galx-Merlin, hôpital militaire Gaujot, Strasbourg ; Souef, hôpital militaire de Belfort ; Robet, 43e rég. d'infanterie ; Kerbœuf, 4e rég. d'infanterie ; Bayet, 21e rég. d'infanterie ; Pechoux, salles militaires de l'hospice mixte, Chaumont ; Amidieu-du-Clos, 37e rég. d'infanterie, camp de Bitch ; Nouaille, hôpital militaire Legouest, Metz ; Chaix, 91e rég. d'infanterie ; Serre, hôpital militaire de Golbey, près Epinal ; Chopis, salles militaires de l'hospice mixte de Verdun ; Floquet, 12e rég. de chasseurs à cheval ; Morvan, hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, Paris, provisoirement.

Corps de Santé des troupes coloniales. — M. le médecin général Heckenroth, en congé de fin de campagne, est nommé membre assistant au Comité consultatif de défense des Colonies.

Corps de Santé de la Marine. — Liste de désignation. — *Médecins principaux* : M. Palud, Brest-Brest, en service à Toulon, désigné comme médecin-major de l'école des fusiliers marins, à Lorient, en remplacement de M. Delom. — M. Delom, Cherbourg-Cherbourg, en service à Lorient, désigné au tour colonial comme médecin-major du *Primauguet*.

Médecins de 1re classe : M. Hebraud, Rochefort-Brest, en service à Rochefort, désigné comme médecin-major du *Tourville*, en remplacement de M. le médecin principal Belot. — M. Ubertino, Rochefort-Toulon, en service à Toulon, désigné comme médecin-major de l'ambulance de la pyrotechnie à Toulon, en remplacement de M. le médecin principal Palud.

Médecins de 2e classe : M. Valat, Toulon-Toulon, en service à Hourtin, désigné au tour colonial comme médecin en sous-ordre du *Primauguet*, en remplacement de M. Chamfrault. — M. Chamfrault, Cherbourg-Brest, embarqué sur le *Primauguet*, désigné comme médecin en sous-ordre de la 9e division de contre-torpilleurs à Toulon, en remplacement de M. Fuchs. — M. Calvary, Toulon-Brest, en service à Lorient, désigné comme médecin en sous-ordre du *Béarn*.

— Par décret du 16 Août 1937, ont été promus dans le corps de santé de la marine :

Au grade de médecin en chef de 1re classe : M. Rouiller, médecin en chef de 2e classe, en remplacement de M. Bellot ; M. Paul Solcard, médecin en chef de 2e classe, en remplacement de M. Plazy, promu.

Au grade de médecin en chef de 2e classe : M. Grosso, médecin principal, en remplacement de M. Rouiller, promu ; M. Germain, médecin principal, en remplacement de M. Solcard, promu ; M. Bideau, médecin principal, en remplacement de M. Dupin, admis à la retraite.

Au grade de médecin principal : M. Badelon, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Grosso, promu ; M. Fumat, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Germain, promu ; M. Morvan, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Bideau, promu.

Au grade de médecin de 1re classe : M. Le Nistour, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Badelon, promu ; M. Goguet, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Fumat, promu ; M. Leonetti, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Morvan, promu.

Au grade de médecin en chef de 2e classe : M. Le Cann, médecin principal, en remplacement de M. Bruhat, admis à la retraite.

Au grade de médecin principal : M. Puyo, médecin de 1re classe, en remplacement de M. Le Cann, promu.

Au grade de médecin de 1re classe : M. Bouissou, médecin de 2e classe, en remplacement de M. Puyo, promu.

Nécrologie. — On annonce la mort (Paris) de M. Xavier Colaneri et de M. Georges Tanret.

— A Pouilly-en-Auxois (Côte-d'Or) celle de M. Jules Gagey.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

ASSOCIATION FRANÇAISE DES MÉDECINS STOMATOLOGISTES

École française de Stomatologie.

20, passage Dauphine, PARIS-6e

Danton 46-90.

Président du Conseil d'administration : Dr Gires, D.D.S.

Vice-présidents : Drs Fargin-Fayolle, stomatologiste des Hôpitaux, et Rousseau-Decelle, ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Directeur : Dr Ch. L'hirondel, stomatologiste des Hôpitaux.

Sous-Directeur : Dr R. Thibault, stomatologiste des Hôpitaux.

Secrétaire : Dr René Marie, stomatologiste des Hôpitaux.

L'Ecole de Stomatologie a été créée, en 1909, par le Dr L. Cruet, élève de Magitot et ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Elle a pour objet de donner un enseignement stomatologique complet :

1° *Aux docteurs en médecine* français et étrangers qui veulent se spécialiser en cette branche de la médecine.

2° *Aux étudiants en médecine*, à partir de leur cinquième année d'études.

L'enseignement comprend : la clinique stomatologique, la technique et la pratique de l'odontologie, de la prothèse et de l'orthodontie.

Durée des études : deux ans.

Le diplôme de l'Ecole est décerné aux élèves qui ont satisfait aux examens obligatoires en fin d'études.

Deux rentrées annuelles : à l'automne et au printemps.

Dates des rentrées pour 1937 : Mercredi 19 Mai et Lundi 11 Octobre.

Le nombre des places étant limité, prière de s'inscrire le plus rapidement possible.

Pour tous renseignements, s'adresser *tous les matins* et sur *rendez-vous* au Directeur de l'Ecole, 20, passage Dauphine.

Infirmière secrét. électro-radiol., bon. réf., ch. emploi Paris pr Dr ou chir. Ecr. *P. M.*, n° 746.

Importante Société Industrielle de l'Est, 10.000 ouvriers, recherche jeune docteur en médecine, préférence diplômé d'Hygiène, au courant psychotechnique, accidents du travail, maladies professionnelles, lois sociales, pour remplir fonction de médecin d'usine, âge limite 40 ans. Ecrire avec références très détaillées, en précisant diplômes, certificats, stages hospitaliers, pratique médicale, etc., et références morales à *P. M.*, n° 778.

Visiteur médical partic. introd. Hôpitaux Paris, possédant sélection spéciale Corps Médical, réf. 1er ordre, cherche adjoindre 2e Laborat. 1er Octobre. Ecr. *P. M.*, n° 780.

Visiteur médical, voyant docteurs de Paris, très bonne présentation, très introduit par important Labo., s'adjoindrait produit. Ecr. *P. M.*, n° 809.

Ayant organisé ma publ. médicale en France suivant méthode nouvelle, je recherche Labo pour partager frais. Ecr. *P. M.*, n° 811.

A céder, pour raison de santé, cabinet médical actif, quartier Ternes. S'adres. 52, rue des Acacias, Eto. 19-40.

Sommes acheteurs de Radium. Clinique Radiologique, 31, av. Duquesne, Paris (7e).

Labo dem. excel. visiteurs, non exclus. (Paris ou prov.). Dames et début. s'abst. Offres détail. à *P. M.*, n° 826.

Visiteur médical bien introduit médecins rég. Est, s'adj. spécialités sérieuses ou régime. Ecr. *P. M.*, n° 827.

Occasion intéressante : Appareil radiographie-scopie pour courant continu 440 volts, constr. assez récente, b. état marche, à vendre Hôpital Civil de Belfort. Prix à débattre. S'adresser ou écrire au Directeur.

Visiteuse méd., voyag. av. son mari aussi visiteur méd. (Hôpitaux), ch. sec. Labo pr. rég. Paris., Bourg., Morvan, Berri (8 dép.). Ecr. *P. M.*, n° 829.

A vendre, propriété pr. Meaux, 15 p., conf., parc boisé, cours d'eau, étang, pav. concierge 5 p., remises, etc. Communic. faciles. Conv. Mais. repos. Ecr. *P. M.*, n° 830.

A louer, appartem. 2 p., sal. bain, gd conf.: 5.000 fr. Et. neuf, 177, av. du Maine, Paris.

Visiteur médical poss. voit., très introduit rég. Ouest, villes et campagne, recherche 1 ou 2 Laboratoires. Ecr. *P. M.*, n° 832.

On cherche jeune fille instruite (brevet ou baccalauréat), sérieuse, pour diriger études enfants chez médecin, capable d'aider aux soins généraux. Vie de famille. Ecr. *P. M.*, n° 834.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux, imp., 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

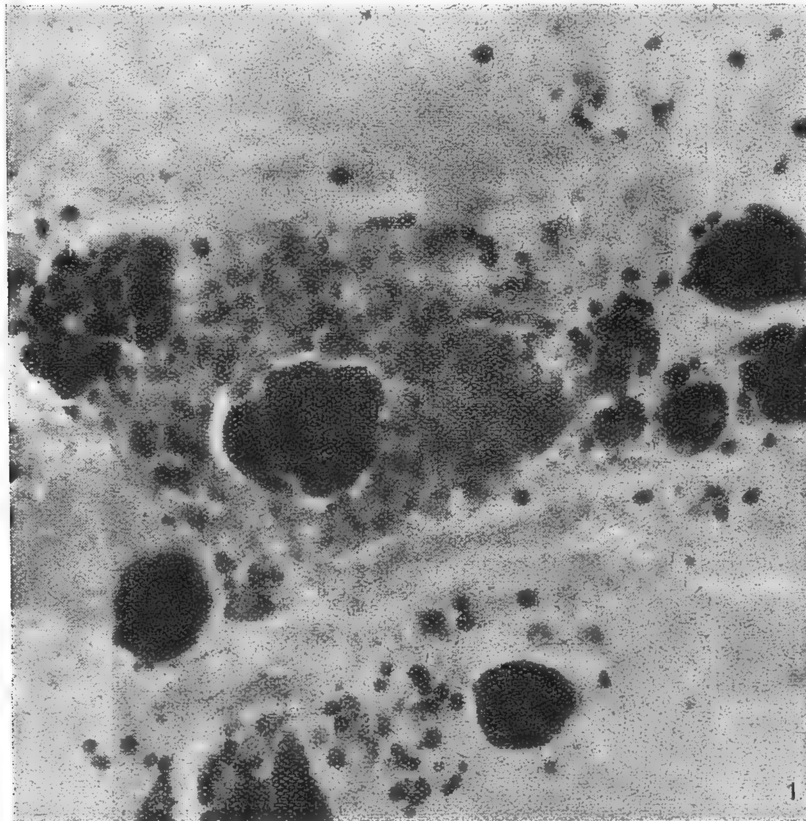
LA TOXI-INFECTION GONOCOCCIQUE EXPÉRIMENTALE
ET SON TRAITEMENT CHIMIOTHÉRAPIQUE

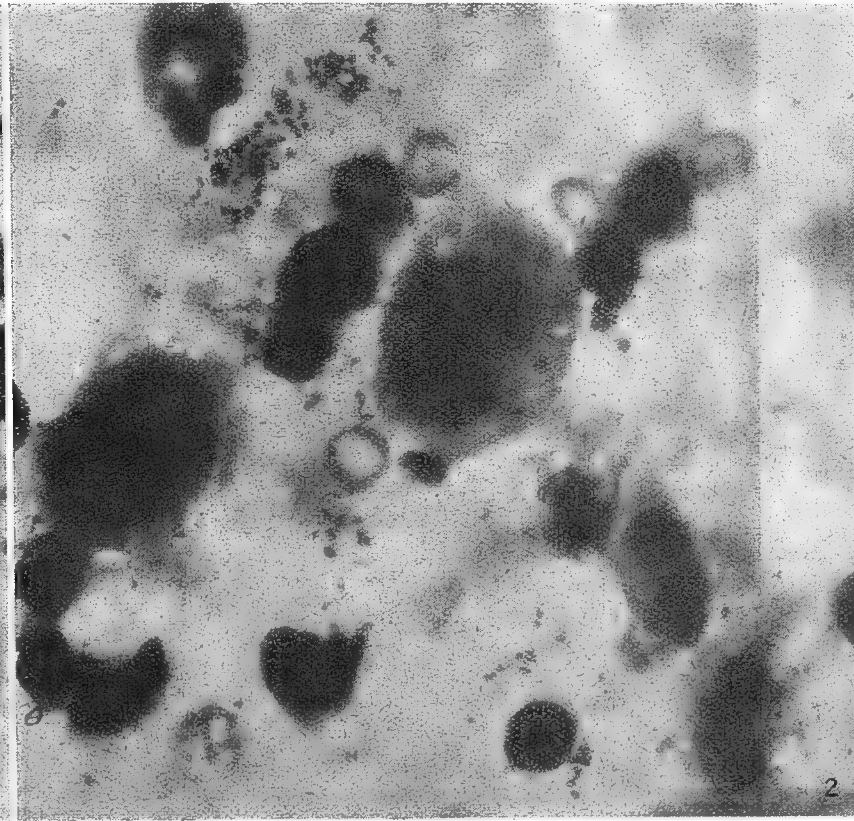
PAR MM.

C. LEVADITI et A. VAISMAN

Nous avons montré récemment [1] que, conformément aux constatations de Buttle, Gray et Stephenson [2], la mucine exagère la virulence du méningocoque pour la souris. La méthode (due à Nungester, Wolf et Jourdonais [3], d'une part, à Miller et Castles [4], d'autre part), permet d'affirmer l'activité thérapeutique de certains dérivés sulfurés (4-sulfamido-2,4 diaminoazobenzène et la paraaminobenzènesulfamide) dans l'infection méningococcique expérimentale.

Or, il nous a été donné de rendre le gonocoque manifestement pathogène pour la souris, en utilisant la même technique. Si l'on ajoute à 0 cmc 5 d'une suspension à 5 pour 100 de certaines mucines [5] particulièrement actives (telle





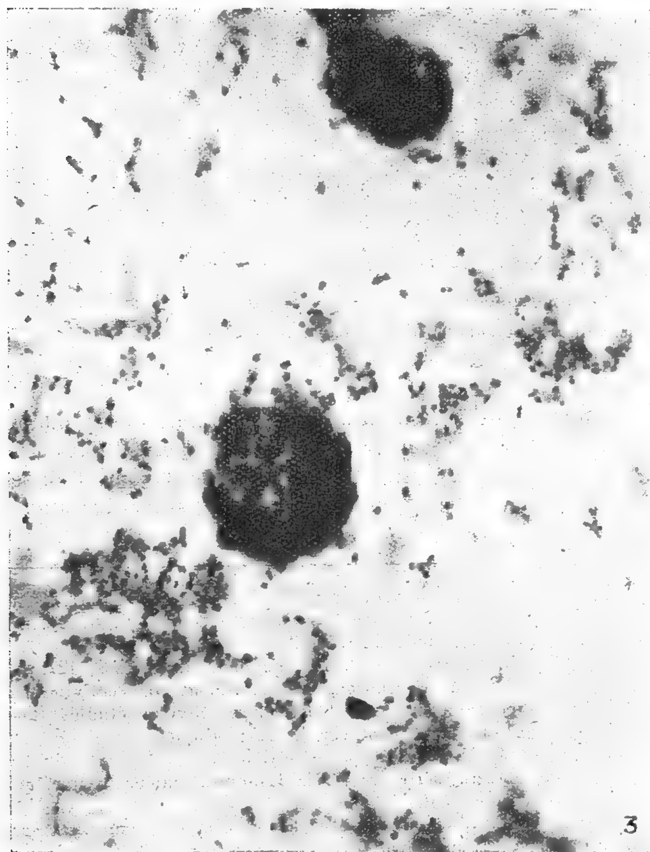


Fig. 1. — Dégénérescence intra- et extracellulaire des gonocoques (péritoine).

Fig. 2. — Frottis d'épiploon. Gonocoques libres et macrophages.

Fig. 3. — Gonocoques extracellulaires et phagocytés par les polynucléaires.

Fig. 4. — Gonocoques libres et phagocytés par les polynucléaires, dont quelques-uns sont lysés.

1. Levaditi et Vaisman : *C. R. Soc. de Biol.*, 1937, **125**, 604.
2. Buttle, Gray et Stephenson : *The Lancet*, 1936, **1**, 1286 ; Cf. Proom : *The Lancet*, Janvier, 1937, 16.
3. Nungester, Wolf et Jourdonais : *Proceed. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1932, **30**, 120.
4. Miller : *Ibidem*, 1935, **32**, 1136. — Miller et Castles : *Journ. of infectious Diseases*, 1936, **58**, 283.
5. Mucines préparées par Robert et Carrière.

la mucine d'estomac et surtout d'intestin de porc), une quantité assez considérable de gonocoques (culture âgée de 48 heures sur gélose-ascite, ou sur milieu au foie), et que l'on injecte ce mélange dans le péritoine de la souris blanche, on provoque la mort de l'animal en dix-huit, vingt-quatre ou quarante-huit heures, avec des symptômes de faiblesse et de parésie progressive [6].

En examinant périodiquement l'exsudat péritonéal et les frottis du mésentère, on constate que les gonocoques, rares immédiatement après l'injection (5-6 par champ microscopique), sont déjà en partie phagocytés par les polynucléaires et les macrophages. Une heure après, il y a pullulation nette des gonocoques extracellulaires (15-20 par champ) et exagération de la phagocytose. Entre la troisième et la sixième heure, les gonocoques se multiplient intensément, tant hors des phagocytes, que dans leur cytoplasme (le nombre de diplocoques phagocytés par 100 polynucléaires passe de 200 à « innombrables »), à telle enseigne que l'aspect du frottis péritonéal est identique à celui d'un pus urétral blennorragique fortement contaminé (fig. 2, 3, 4, 6 et 7). A quoi est due la mort de l'animal ? Deux cas peuvent se présenter. Tantôt les souris succombent à une péritonite gonococcique, riche en coccus libres, ou intraleucocytaires (infection locale, culture du péritoine et du sang positive), tantôt la mort est attribuable à une lyse du gonocoque et à une intoxication par ses endotoxines. Dans ce dernier cas, le liquide péritonéal est exempt de diplocoques libres (*autostérilisation mortelle*), ou n'en contient qu'en voie de dégénérescence (fig. 1). Ce qui paraît prouver cette action nocive de l'endotoxine gonococcique, c'est, d'une part, le fait que l'inoculation d'une suspension concentrée de gonocoques vivants, exempte de mucine, peut, dans certains cas, provoquer, en une vingtaine d'heures, le décès de la souris (absence de culture intrapéritonéale), et, d'autre part, cet autre fait, à savoir que des gonocoques, préalablement tués par un chauffage à 55°, additionnés ou non de mucine, produisent des effets analogues. *Si donc, nous trouvons qu'un composé soufré donné guérit la toxi-infection gonococcique expérimentale de la souris, c'est que, de toute évidence, le médicament agit à la fois sur le gonocoque, dont il empêche la pullulation, et sur ses endotoxines, dont il supprime, en les neutralisant, l'activité toxique.*

Essais de chimiothérapie. — Cette toxi-infection gonococcique expérimentale de la souris peut être améliorée, voire même guérie (fig. 5), grâce à l'utilisation de certains dérivés soufrés, tels la diaminodiphénylsulfone (dont les propriétés antistreptococciques ont été découvertes par Buttle et Stephenson [7]), la 4,4'-dioxydiphénylsulfone et autres dérivés (Girard), alors que le 4'-sulfamido 2,4-diamino-azobenzène et l'Aurodétoxine (Cf. Vaisman [8]) paraissent nettement moins actifs [9].

a) *Diaminodiphénylsulfone*. — 0 gr. 003 *per os*. 5 témoins morts en quarante-huit heures. Traités : 1er jour ; sur 10 souris traitées : 10 V. ; 2e jour : 3 M. et 7 V. [10] ; 3e jour : 7 V. Survie définitive : 7 V. Dans une seconde série (0 gr. 004), 4 témoins, dont 2 morts en moins de vingt-quatre heures, et 2 en quarante-huit heures. Traitées : 10. 1er jour : 4 M. et 6 V. ; 2e jour : 5 M. et 5 V. Survie définitive, 5 V.

b) *4,4' Dioxydiphénylsulfone* [11]. — 0 gr. 01 *per os*. 5 témoins, dont 3 morts le 1er jour et 2 le second. 10 traitées. Le 1er jour, 1 M. et 9 V.; le 2e jour, 4 M. et 6 V. ; survie indéfinie, 5 V.

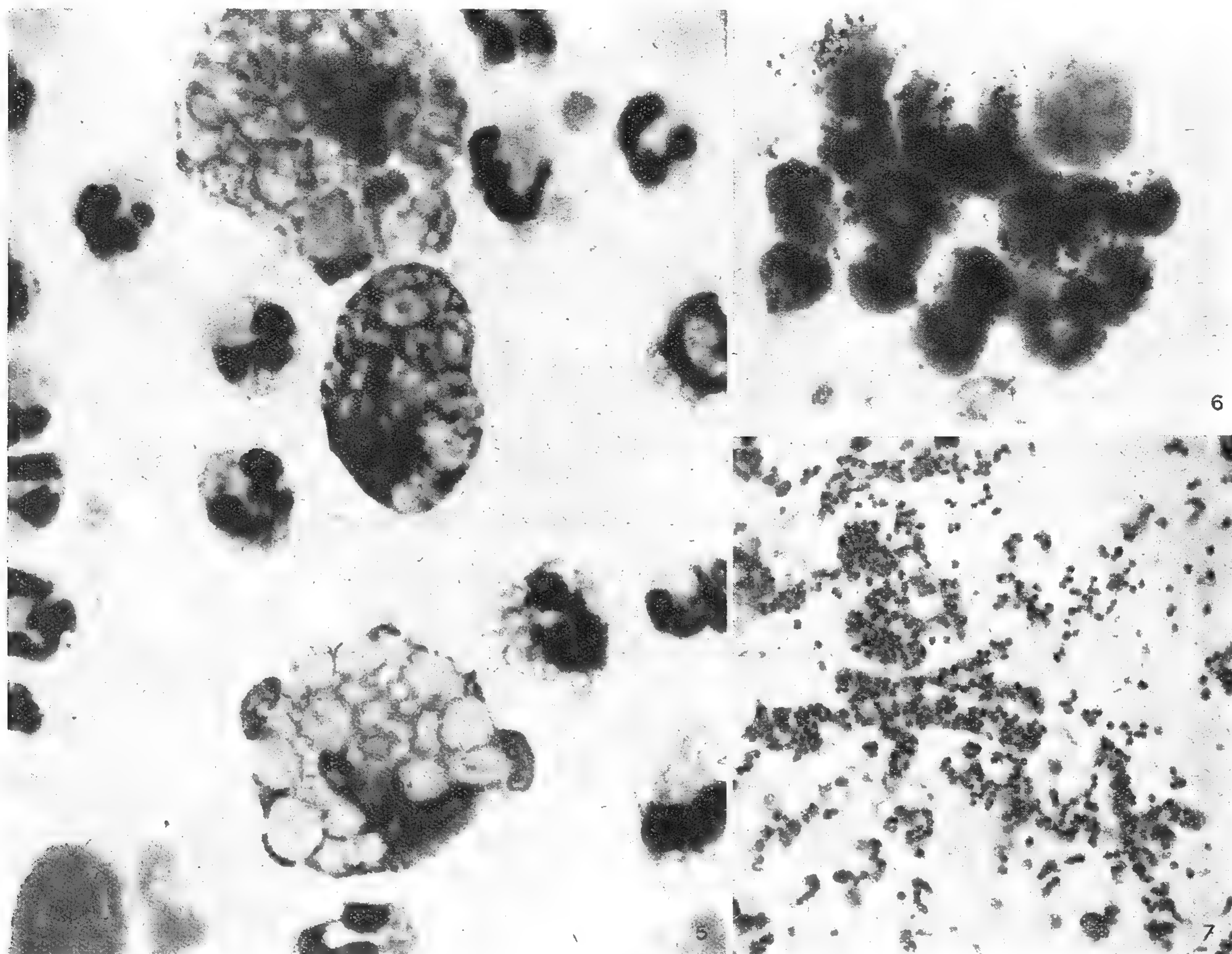


Fig. 5. — *Souris traitée et guérie*. Disparition des gonocoques intra- et extracellulaires. Nombreux polynucléaires et très nombreux macrophages vacuolisés.

Fig. 6. — Phagocytose des gonocoques 6 heures après l'infection intrapéritonéale.

Fig. 7. — *Souris morte à la suite de l'inoculation de gonocoques + mucine dans le péritoine*. Culture abondante de gonocoques extracellulaires.
Photo Jeantet. Gross. 1/1800.

Même résultat avec 0 gr. 015. 4 témoins morts, 2 le 1er jour et 2 autres le 2e jour. 10 traitées. Le 1er jour, 2 M. et 8 V. ; le 2e jour, 2 M. et 8 V. ; le 3e jour, 6 M. et 4 V. ; survie indéfinie : 4 V. [12].

6. La mortalité est de 95 pour 100 (série de 50 souris).

7. Buttle et Stephenson : *The Lancet*, 1937, **232**, 1931 ; Cf. également Fourneau et collab., *C. R. Ac. des Sciences*, 1937, **204**, 1763.

8. Vaisman : *C. R. Soc. de Biol.*, 1937, **124**, 127.

9. Nous reviendrons prochainement sur l'activité thérapeutique incontestable d'autres dérivés étudiés (tous agissant également sur le streptocoque).

10. M. = mort. V. = vivant.

11. Ce dérivé se révèle infiniment moins toxique que le précédent.

12. L'action préventive de ce composé, administré *per os*, est indubitable.

c) *Diacétyldiaminodiphénylsulfoxyde* (Girard[13]; Corps 45). — 0 gr. 01 *per os.* 5 témoins, tous morts le 1er jour. 10 souris traitées. 1er jour, 8 V.; 2e jour, 7 V. *Survie définitive*, 7 V.

d) *4 Nitro-4' acétylaminodiphénylsulfoxyde* (Girard; Corps 47). — 0 gr. 01 *per os.* 6 témoins, dont 5 morts le 1er jour et le 6e le 2e jour. 10 souris traitées. 1er jour, 9 V. ; 3e jour, 9 V. *Survie définitive, 9 V.* 0 gr. 005 et 0 gr. 001 sont des doses parfaitement actives (V. : 75 pour 100 et 87 pour 100). Le *4 nitro-4' aminodiphénylsulfoxyde* (Girard ; Corps 62), se révèle manifestement plus actif.

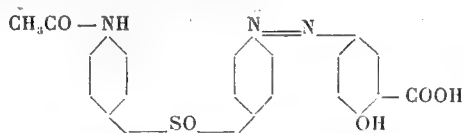
e) *4 Amino-4' acétylaminodiphénylsulfoxyde* (Girard; corps 48). — 0 gr. 01 *per os.* 6 témoins dont 5 morts le 1er jour et le 6e le 2e jour. 10 souris traitées. 1er jour, 6 V. ; 2e jour, 6 V. ; 3e jour, 5 V. ; 4e jour, 5 V. *Survie définitive, 5 V.*

13. Cf. Girard, Ray et Richard : *Nature*, 1937, **140**, 283.

f) *Azoïque du 4-acétylamino-4'-aminodiphénylsulfoxyde et de la métaphénylène-diamine* (corps 50).

g) *Azoïque du 4-acétylamino-4'-amino-diphénylsulfoxyde et de l'acide 1.3.5. diaminobenzoïque* (corps 51).

h) *Azoïque du 4-acétylamino-4'-amino-diphénylsulfoxyde et de l'acide salicylique* (corps 52) de formule développée :



Conclusions. — L'action thérapeutique de certains dérivés soufrés benzéniques dans la gonococcie expérimentale de la souris apparaît incontestable. Certaines particularités de l'action curative des azoïques sulfamidés dans la streptococcie (Domagk [14], Levaditi et Vaisman [15]), mettant en lumière le rôle du potentiel défensif de l'organisme, se reproduisent également avec le gonocoque. Il est vraisemblable qu'ici, le médicament, s'opposant à la pullulation du germe à l'intérieur, comme à l'extérieur des phagocytes, empêche l'infection et évite ainsi la lyse massive des gonocoques, cause de la mort de l'animal par toxi-infection. Il paraît également exercer une action neutralisante à l'égard des endotoxines. Rappelons que, du point de vue clinique, Dees et Colston [16] ont relaté des résultats encourageants, grâce à l'emploi de la paraaminobenzènesulfamide dans la blennorragie.

14. Domagk : *Deutsche med. Woch.*, 1935, **7**, 250.
15. Levaditi et Vaisman : *C. R. Acad. des Sciences*, 1935, **200**, 1694 ; *C. R. Soc. de Biol.*, 1935, **119**, 946 ; *ibid.*, **120**, 1077 ; *La Presse Médicale*, 1935, n° 103, 2096.
16. Dees et Colston : *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1937, **108**, 1835.

RÉFLEXION SUR LE SYNDROME D'EMBOLIE ARTÉRIELLE DES MEMBRES

par MM.

Marc ISELIN et **R. Heim de BALSAC**

Nous avons eu l'occasion, depuis dix-huit mois, d'opérer 4 cas d'embolie artérielle des membres. 3 sont morts sans quitter l'hôpital et ont été examinés *post mortem* par artériographie totale, en position verticale, selon la méthode de Heim de Balsac. Les constatations opératoires, confrontées avec les constatations nécropsiques, nous ont amenés à des conclusions, au premier abord surprenantes, mais qui cadrent très bien avec celles qui ont été faites par les médecins (Villaret, Justin-Besançon et Bardin) sur l'embolie pulmonaire, et par les neurologistes (Alajouanine, de Martel) sur l'embolie cérébrale.

Voici, rapidement résumé, l'essentiel au point de vue chirurgical, de nos observations :

Observation I. — Femme de 81 ans, mitrale décompensée ayant fait une embolie du membre supérieur droit, le 12 Mars 1936 ; elle ne consent à voir un chirurgien que quarante-six heures après le début ; l'avant-bras est cyanosé, la main pâle et froide, les doigts demi-fléchis par une contracture très douloureuse : pas de pouls perceptible avant la sous-clavière, pas d'oscillation au Pachon. On intervient le 14 Mars, à l'anesthésie locale : incision axillaire, artère thrombosée, on fait une artériectomie de 6 cm.

Une demi-heure après, les douleurs ont disparu ; le soir, la main est redevenue normale, les doigts ont repris leur souplesse. La malade quitte la clinique le quatrième jour.

Elle meurt deux mois après d'une hématémèse foudroyante.

Cette observation n'ajoute rien aux données classiques; c'est un bon résultat de l'artériectomie.

Observation II. — Femme de 37 ans, mitrale, décompensée, passée du service Laubry pour un syndrome *d'embolie de la bifurcation aortique*, datant de cinq heures. Du côté droit, la cyanose remonte jusqu'à la région trochantérienne, et se termine nettement. Du côté gauche, le membre est livide. Immobilité absolue : pas d'oscillations, pas de battements. Douleur à la palpation abdominale, contracture et météorisme.

Laparotomie sous anesthésie générale : découverte et ouverture de l'iliaque primitive droite qui est absolument *inerte*, mais souple. A notre grande surprise, il n'y a pas de caillots, il s'en écoule un sang noir et poisseux : on fait une artériotomie sur la terminaison de l'iliaque externe droite, pensant qu'il s'agit de stagnation au-dessus d'une oblitération : cette artère est également libre : on agit de même à la bifurcation de l'iliaque primitive droite à l'iliaque externe gauche : partout les mêmes constatations.

A ce moment, on s'aperçoit que ces artères recommencent à battre faiblement, les battements s'amplifient et deviennent de plus en plus nets : on ferme le ventre. Au moment du pansement, les deux fémorales battent et la limite de cyanose droite est en voie de recul. A 4 heures de l'après-midi, les deux membres étaient de couleur normale, les douleurs avaient cessé et les oscillations avaient reparu, mais elles étaient faibles (5-3).

La malade mourut le dixième jour de coma urémique : l'artériographie nous permit de voir l'intégrité absolue de tout le système artériel, qui, en aucun point, ne présentait d'oblitération.

Cette dernière constatation nous impressionna, car nous avions pensé qu'une embolie de la poplitée droite (la malade s'étant plainte d'une douleur à ce niveau) avait déclanché un spasme formidable ayant paralysé toutes les artères à distance, spasme qui avait cédé à la sympathectomie considérable qui avait résulté de nos différentes artériotomies. Mais un autre point nous semblait inexplicable : pourquoi les oscillations n'étaient-elles pas redevenues normales alors que la circulation s'était rétablie ?

Observation III. — Un homme de 37 ans, cardiaque très décompensé, hospitalisé dans le service Laubry, présente à la suite d'une légère douleur dans l'aisselle, une ischémie de la main et de l'avant-bras droits : pas d'oscillations, pas de battements avant la sous-clavière.

Quarante-huit heures après le début, on intervient sous anesthésie locale sur l'axillaire. Elle ne bat pas, elle est thrombosée : l'humérale est souple : on ouvre l'artère à l'union des deux zones, et, à notre grande surprise, un long caillot de 15 cm. vient tout doucement, avec tout son chevelu, glissant sans heurt ni adhérence à l'intérieur des parois de l'artère : le sang rouge gicle avec force, immédiatement derrière.

Il faut trois reprises pour fermer l'artériotomie, le sang coule donc à l'intérieur de l'artère, *mais elle ne bat toujours pas.* On essaie de l'irriter à la sonde cannelée, rien n'y fait.

La gangrène n'est pas modifiée : elle se limite, et quatre jours après, on désarticule le coude. Cinq jours après, le malade meurt.

L'artériographie nous montre un aspect surprenant : *toute la circulation non seulement de l'axillaire, mais des collatérales, est arrêtée au même niveau*, comme si on avait mis un tourniquet à la racine du bras (fig. 1) ; le côté gauche est normal. Comment admettre l'embolie d'une série de caillots non seulement dans l'artère prin-

Fig. 1. — *Artériographie « post mortem » du malade de l'observation III.* Toute la circulation du membre supérieur droit a été arrêtée au même niveau. On reconnaît très bien sur l'axillaire l'encoche faite par la suture de l'artériotomie ; la perméabilité de l'artère à ce niveau 9 jours après l'opération prouve bien que ni la présence du caillot dans l'artère pendant 2 jours, ni l'opération chirurgicale, n'ont altéré l'endartère, comme il est dit classiquement.

cipale, mais encore dans les collatérales, tous s'arrêtant au même niveau à la racine du bras ?

OBSERVATION IV. — Homme de 37 ans, cardiaque décompensé ayant fait six mois auparavant une hémiplégie gauche, qui est adressé par Jean Lereboullet. Cinq heures auparavant, il a été pris d'une douleur brutale dans la fosse iliaque droite : tout le membre droit est violacé, froid et immobile, sans battements ni oscillations.

Découverte de l'iliaque externe par voie sous-péritonéale : elle est thrombosée : au-dessus, l'iliaque primitive bat. Artériotomie basse sur l'iliaque externe ; un caillot de 6 cm. sort facilement par expression, suivi d'un jet de sang rouge : on laisse sortir deux pulsations et on arrête pour fermer l'artériotomie.

A ce moment, Jean Lereboullet, qui prenait la tension au cou-de-pied droit, annonce que les oscillations ont reparu et restent à 3° : à trois reprises, on relâche, puis interrompt le cours du sang pour vérifier la qualité de la suture artérielle. *Les oscillations enregistrées ne sont pas influencées, que l'on interrompe ou non le cours du sang ; cependant, le sang bave jusqu'au dernier point, donc l'artère est libre, mais le vaisseau ne bat pas.*

Le malade meurt dans la nuit. L'artériographie montre la perméabilité de toutes les artères du côté droit.

Ces faits ne nous semblent pouvoir être expliqués que par les propositions suivantes :

1° *L'arrêt des battements de l'artère est le phénomène primitif : l'apparition du caillot n'est qu'un phénomène secondaire ;*

2° *La circulation tronculaire est dissociée de la circulation artériolaire, l'une pouvant fonctionner quand l'autre est arrêtée.*

Reprenons point par point nos arguments opératoires et nécropsiques.

I. *L'arrêt des battements de l'artère est le phénomène primitif.* — Notre observation II en est la preuve absolue : syndrome clinique typique, paralysie artérielle pure sans oblitération, vérifiée par l'opération et l'artériographie *post mortem.*

Notre observation III en apporte également la preuve : il est impossible d'expliquer l'arrêt segmentaire de toute la circulation d'un membre, par une hypothèse embolique ; le trouble nerveux régional, seul, nous apporte une solution plausible.

Dans notre observation IV, comme dans l'observation III, *le fait d'avoir retiré le caillot n'a pas fait reparaître les battements artériels.* Nous avons cru d'abord qu'un nouveau caillot était venu se substituer au premier : mais l'artériographie a démenti cette hypothèse. Donc il est faux, comme l'enseigne la doctrine classique, que le caillot embolique arrête le battement de l'artère : l'artère s'arrête de battre, et le caillot se forme secondairement : dans l'observation II, cinq heures après il n'y en avait pas encore : dans l'observation IV, cinq heures après il y en avait déjà un de 6 cm.

II. *Dissociation des circulations tronculaire et artériolaire.* — Cette dissociation n'a rien de nouveau : le principe de l'artériectomie est basé sur elle, mais nos observations montrent l'indépendance relative des deux circulations.

Dans l'observation I, l'artériectomie supprimant « le nerf plexiforme pathologique », comme l'a si joliment dénommé M. Leriche, a fait cesser l'influence qu'il exerçait sur la circulation artériolaire. La gangrène a été évitée, la vitalité du membre est redevenue suffisante. C'est le mécanisme désormais classique, la thrombose tronculaire conditionnant la paralysie artériolaire.

Dans l'observation IV, il a suffi d'enlever le caillot par artériotomie pour faire cesser cette influence et Lereboullet a pu constater la réapparition immédiate des oscillations. Cette deuxième observation nous montre également que l'oblitération tronculaire influe sur l'arrêt artériolaire, mais qu'il n'est pas indispensable de réséquer l'artère pour faire cesser le spasme : l'embolectomie a la même action.

Par contre, dans l'observation III, l'ablation du caillot a été impuissante à faire cesser le trouble circulatoire artériolaire, et dans l'observation II, la circulation tronculaire a repris pendant l'opération *alors que la circulation artériolaire n'a jamais repris* (comme le prouve l'oscillomètre qui ne donnait que des oscillations minimes alors que les battements artériels étaient perceptibles jusqu'à la poplitée). Il en résulte que les deux circulations ont une autonomie certaine.

On conçoit quelles modifications aux doctrines classiques apportent nos constatations : c'est pourquoi pendant que M. Laubry et ses élèves étudient les conséquences pathologiques, physiologiques et thérapeutiques de ces données, nous serions désireux d'avoir les observations de chirurgiens qui interviendront pour embolie, observations basées sur l'examen oscillométrique-périphérique pendant l'opération, et l'étude du retour des battements du tronc artériel oblitéré.

(Travail de l'Hôpital Broussais-La Charité. Services du Prof. LAUBRY *et du D*r ROBERT MONOD.*)*

MOUVEMENT MÉDICAL

LES NOUVEAUX ALCALOÏDES DE L'ERGOT DE SEIGLE

Si la détermination des principes actifs des drogues végétales s'est montrée dans bien des cas pleine de difficultés en raison de la composition complexe de ces drogues, il est peu de végétaux qui aient été la source d'autant de recherches, et de surprises, que l'ergot de seigle. A plusieurs reprises, alors que semblait close la liste des principes auxquels il doit son activité, de nouvelles découvertes sont venues montrer que sa complexité était plus grande encore qu'on ne l'avait pensé. Aussi ne peut-il s'agir ici que de résumer l'état actuel de nos connaissances sur l'ergot.

*
* *

On a pu isoler de l'ergot de seigle une quantité considérable de substances. Parmi celles qui sont inactives, citons pour n'y plus revenir, à côté de quelques substances minérales, des substances organiques : ergostérol (que l'irradiation transforme en vitamine D), acide gras, hydrates de carbone ; bases puriques et pyrimidiques, matières colorantes, acides aminés dont quelques-uns, sans grande action physiologique, peuvent par simple perte de leur groupement CO^2, par « décarboxylation », se transformer en substance de grande activité. C'est ainsi que la tyrosine et l'histidine engendrent respectivement la tyramine et l'histamine.

Parmi les substances actives de l'ergot, on a coutume de faire deux classes : celle des bases aminées dont il existe d'autres sources dans la nature ; et celle des alcaloïdes qui sont vraiment propres à ce champignon parasite, et que l'on trouve d'ailleurs en quantité très variable suivant les échantillons d'ergot et au cours du développement de celui-ci [1].

Les *bases aminées* ont quelques-unes une activité réduite : putrescine, cadavérine, isoamylamine, agmatine, triméthylamine, bétaïne, choline. D'autres, comme l'acétylcholine, sont des para-sympathomimétiques ou, comme la tyramine, des sympathomimétiques. La présence de l'histamine est importante à signaler ici en raison de l'action de cette base aminée sur les fibres lisses ; action excitante sur l'utérus, développée quel que soit l'état physiologique de celui-ci, et qui renforce celle des alcaloïdes ; action complexe sur les vaisseaux, se traduisant par une chute brutale de la pression artérielle ; action excitante sur les sécrétions et notamment la sécrétion gastrique.

Pour actives que soient certaines de ces bases aminées, ce sont surtout les *alcaloïdes* qui donnent à la drogue et à ses préparations actives leurs véritables propriétés physiologiques. Aussi est-ce surtout sur eux que portera cette étude, d'autant plus que c'est dans leur domaine que nos connaissances se sont récemment étendues [2].

1. STERNON : *Bulletin de l'Académie Royale de Médecine de Belgique*, série VI, 1936, **1**, 438.

2. Il a été fait ici d'assez larges emprunts à A. STOLL : Les alcaloïdes de l'ergot. Conférence faite le 26 Juin 1936 à l'Association des Chimistes de Genève. *Bulletin des Sciences Pharmacologiques*, 1936, nos 8 et 9, 465. Le lecteur trouvera dans cet article les principales références bibliographiques sur la question. On pourra se reporter utilement aussi à l'article de G. TANRET : Les acquisitions récentes sur la chimie de l'ergot. *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1936, **24**, n° 6, 269. Quelques documents parmi les plus récents ont été empruntés à la conférence faite par le Prof. Zunz, le 13 Mai 1937, dans le service du Prof. Loeper à l'hôpital Saint-Antoine.

On peut considérer qu'ils appartiennent à deux groupes, aux différences physicochimiques et physiologiques assez tranchées : celui de l'ergotinine, et celui de l'ergométrine [3].

I. — GROUPE DE L'ERGOTININE.

Il est formé d'alcaloïdes de poids moléculaire assez élevé, en C^{35} ou C^{33} très peu solubles dans l'eau et qui exercent deux effets essentiels : 1° Une action excitante sur la musculature lisse, surtout marquée (au moins par injection) au niveau de l'utérus dont la contraction peut aller jusqu'à la contracture tétaniforme ; et une action excitante sur les vaisseaux dont la constriction engendre l'hypertension et peut entraîner, aux doses fortes, la gangrène ; 2° une action paralysante sur le sympathique, entraînant l'inversion des effets hypertenseurs de l'adrénaline (H. Dale 1907). Ces alcaloïdes exercent quelques effets secondaires : hyperthermie, action irritante sur le tube digestif, diminution de la diurèse (Zunz). Les alcaloïdes de ce groupe sont assez fragiles, sensibles à l'action des acides et des bases, altérables sous l'influence de l'air et de la lumière. Il est curieux de remarquer que plusieurs d'entre eux sont en quelque manière doublés d'un isomère, de formule brute identique mais de pouvoir rotatoire opposé et d'activité physiologique différente de la leur (ce sont les lévogyres qui sont les plus actifs). On peut aisément transformer ces isomères l'un dans l'autre.

La première paire d'isomères est constituée par l'*ergotinine* et l'*ergotoxine* [4]. En effet, à côté de

3. Un nouvel alcaloïde, l'ergomonamine, découverte par Holden et Diver, en 1936, de formule $C^{19}H^{19}NO^4$, appartiendrait à un groupe différent.

4. Il faut, ainsi que le fait remarquer A. Stoll (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1937, **9**, 322), cesser de considérer l'ergotoxine comme un hydrate d'ergotinine. L'erreur venait du fait que l'ergotoxine retient énergiquement 1 molécule d'eau.

l'ergotinine cristallisée [5] dont la découverte par Tanret en 1875 reste le fait fondamental d'où devaient découler tous les autres — existe dans l'ergot l'ergotinine amorphe de Tanret, ou ergotoxine de Barger et Carr (1906), ou hydroergotinine de Kraft, obtenue cristallisée en 1930 par Smith et Timmis. Ergotinine et ergotoxine ont la même formule brute : $C^{35}H^{39}N^{5}O^{5}$ mais la première est dextrogyre et la seconde lévogyre. Les deux alcaloïdes peuvent se transformer l'un dans l'autre : on sait notamment que l'ergotinine, lorsqu'on la fait passer en solution par addition d'acide, se transforme en ergotoxine dont l'activité physiologique est supérieure à celle de l'ergotinine, mais inférieure à celle de l'ergotamine.

Cette *ergotamine* $C^{33}H^{35}N^{5}O^{5}$, lévogyre, découverte par Stoll en 1920, peut se transformer aussi en un isomère dextrogyre, l'*ergotaminine*, sensiblement moins actif qu'elle-même.

Des progrès considérables ont été accomplis en ces dernières années dans la connaissance de la constitution chimique des alcaloïdes du groupe de l'ergotinine. Parmi leurs produits de dégradation figurent notamment un corps de faible activité physiologique, l'*ergine*, $C^{16}H^{17}N^{3}O$ (Smith et Timmis 1932) qui est l'amide de l'acide lysergique $C^{16}H^{16}N^{2}O^{2}$ (Jacobs et Craig, 1934), et aussi l'isoergine et l'acide isolysergique (Smith et Timmis, 1936), et des acides aminés. Ces derniers corps, qui sont déjà les éléments constitutifs des albumines, peuvent donc participer aussi directement à la formation des alcaloïdes.

Les applications thérapeutiques de ces alcaloïdes de l'ergot restent restreintes. L'ergotinine et l'ergotamine sont utilisées comme hémostatiques utérins, surtout dans les hémorragies du postpartum (pour l'ergotinine : par la voie buccale de 1/4 de milligr. à 1 milligr. en vingt-quatre heures, par la voie sous-cutanée de 1/4 à 1/2 milligr. ; pour l'ergotamine : par la voie buccale 1 à 2 milligr., par la voie sous-cutanée 1/2 milligr.). Et l'ergotamine peut rendre des services, comme paralysant du sympathique, dans la migraine, certaines dermatoses, dans quelques cas de déséquilibre vagosympathique (voie buccale 1 à 3 milligr. et jusqu'à 5 milligr. ; voie sous-cutanée de 1/10^{e} de milligr. à 1/2 milligr. par jour). On se montrera très réservé en ce qui concerne son emploi dans la maladie de Basedow [6].

Il importe de signaler ici que l'usage de l'ergotamine, notamment par la voie sous-cutanée, peut n'être pas sans danger.

Un faible écart sépare les doses actives de cet alcaloïde et les doses capables de provoquer des accidents. Ceux-ci sont surtout d'origine vasculaire (gangrène, syncopes, angine de poitrine) et aussi digestive (douleurs abdominales, vomissements) [7]. Même si l'on peut admettre avec Stoll qu'il s'agit quelquefois d'hypersensibilité particulière, on doit conclure que l'activité même de l'ergotamine impose qu'on la manie prudemment et seulement quand son usage est vraiment indiqué.

Au groupe de l'ergotinine appartiennent encore deux alcaloïdes de découverte assez récente : la *sensibamine* (Chinoin A.-G. et Wolf 1932) et l'*ergoclavine* (Küssner 1934 ; Smith et Timmis 1937) d'action physiologique plus faible que les précédentes.

La sensibamine disparaîtra sans doute de la nomenclature s'il s'avère qu'elle est bien, comme le pense Stoll, un simple mélange d'ergotamine et d'ergotaminine.

Notons enfin qu'en 1936 Smith et Timmis trouvaient dans l'ergot une nouvelle paire d'alcaloïdes, l'*ergosine* et l'*ergosinine*, de formule $C^{30}H^{35}N^{5}O^{5}$, dont le mélange constitue sans doute l'ergoclavine.

II. — Groupe de l'ergométrine.

La découverte de cet alcaloïde est venue jeter quelque lumière sur le fait, connu depuis longtemps, que les extraits d'ergot d'activité reconnue sur l'utérus ne renferment qu'une quantité d'alcaloïdes du groupe de l'ergotinine insuffisante pour expliquer cette activité.

Le gynécologue anglais C. Moir, frappé en outre de la rapidité des effets exercés sur l'utérus par de tels extraits absorbés par la voie buccale, alors que l'ergotinine agit assez lentement par cette voie, découvrit en 1935, en collaboration avec le chimiste H. W. Dudley, que l'action forte et rapide de certains extraits provenait de leur teneur en un nouvel alcaloïde qu'il appela l'*ergométrine*.

L'ergométrine fut retrouvée par divers auteurs qui lui donnèrent de nouveaux noms : ergotocine (M. S. Kharasch et R. R. Legault) ; ergostétrine (M. R. Thomson) ; ergonovine, nom adopté par l'Association médicale américaine ; ergobasine (Stoll) [8].

Smith et Timmis ont constaté en 1936 qu'il existait dans l'ergot un isomère de l'ergométrine, l'*ergométrinine* ou *ergobasinine*, dont Stoll a pu faire la synthèse partielle.

L'ergométrine a un poids moléculaire moins élevé que les alcaloïdes du groupe précédent : sa formule est $C^{19}H^{23}N^{3}O^{2}$. Elle donne par hydrolyse de l'acide lysergique en C^{16} (dont on a vu plus haut que l'amide ou ergine entre dans la constitution des alcaloïdes de type ergotinine) et de l'oxyaminopropane en C^{3}.

Soluble dans l'eau — ce qui la distingue et permet de la séparer de tous les autres alcaloïdes — peu toxique, l'ergométrine exerce même par la voie buccale et à dose faible (2/10^{e} à 5/10^{e} de milligr. chez la femme) une action rapide et puissante sur l'utérus. D'après Rothlin, elle se montre sur cet organe deux fois plus active que l'ergotamine. L'ergométrine est hypertensive mais ne provoque pas la gangrène ; elle donne de l'hyperthermie chez le lapin, elle ne donne pas de vomissements ; elle exerce un effet diurétique (Zunz).

Elle se sépare en outre et surtout du groupe de l'ergotinine par le fait qu'elle n'est pas sympatholytique. D'après Rothlin en effet, elle exerce sur ce système autonome une action faible mais plutôt excitante, renforçatrice des effets de l'adrénaline sur la pression artérielle, sur la glycémie, sur l'utérus [9].

H. Dale pense que cet alcaloïde nouveau venu est appelé à jouer un rôle important dans la thérapeutique par l'ergot.

Mais on doit faire remarquer d'abord, avec Stoll, que l'ergométrine existe seulement dans certaines variétés d'ergot, celles qui proviennent d'Espagne : encore n'en trouve-t-on que 60 milligr. par kilogramme d'ergot, alors que celui-ci renferme 2 gr. des autres alcaloïdes du groupe ergotinine. Il s'agit donc d'une substance rare et coûteuse. Ce serait là une considération secondaire si son rôle thérapeutique était vraiment de première importance.

A la vérité, tous ses effets se bornent à contracter rapidement et puissamment l'utérus, action que l'on ne déclanche guère en obstétrique que lorsque l'on veut combattre les hémorragies de la délivrance.

Il sera dans ce cas logique d'utiliser un alcaloïde de formule définie, à effet constant, plutôt que des extraits de composition et d'activité variables. On peut administrer par la voie buccale 0 milligr. 25 et par la voie sous-cutanée 0 milligr. 20 de tartrate d'ergométrine.

Mais si l'action de l'ergométrine est rapide et puissante, elle est d'assez courte durée, au moins par la voie buccale. Aussi a-t-on proposé de la prolonger en associant au nouvel alcaloïde un de ceux du groupe de l'ergotinine, aux effets sur l'utérus plus lents à se développer, mais plus durables. Cette association réalise une sorte d'ergot synthétique, mais risque par là même d'exercer les effets secondaires et de présenter les inconvénients qui ont été signalés plus haut. On utilise en Allemagne par la voie buccale de XV à LX gouttes, et par la voie sous-cutanée ou intramusculaire 1/2 à 1 cmc d'une solution renfermant par centimètre cube 0 milligr. 125 de tartrate d'ergométrine et 0 milligr. 25 de tartrate d'ergotamine. On obtient des contractions utérines deux minutes environ après absorption parentérale, en trois à sept minutes après absorption buccale.

Les résultats obtenus dans l'atonie utérine, les hémorragies de la délivrance et de l'opération césarienne, la subinvolution utérine semblent être intéressants [10]. Mais la parole appartient ici aux spécialistes puisque eux seuls peuvent, en matière d'obstétrique et de gynécologie, fixer le moment et la nature de la médication la plus appropriée. Et l'opothérapie hypophysaire et ovarienne et avec elles les moyens physiques sont venus restreindre beaucoup les applications de la médication ergotée.

* * *

Ainsi donc des progrès sensibles ont été réalisés en ces dernières années touchant la composition chimique de l'ergot. Tandis que se précisait la constitution chimique des alcaloïdes utérotoniques et sympatholytiques déjà connus (type ergotinine), on découvrait d'autres alcaloïdes, et notamment l'ergométrine, soluble dans l'eau, à action utérotonique rapide et puissante, et sans effet dépresseur sur le sympathique. Cette ergométrine semble être, à la vérité, plus intéressante du point de vue pharmacologique que du point de vue thérapeutique. Produit rare, elle semble en outre n'être guère utilisable seule, en raison de la brièveté de son action. Et son mélange avec d'autres alcaloïdes de l'ergot, à action plus prolongée, s'il offre les avantages d'une préparation de composition définie, reste comme elle-même d'usage purement obstétrical et strictement limité aux cas que seule la clinique pourra préciser.

René Hazard.

5. Une pseudo-ergotinine a été décrite par Smith et Timmis en 1932.

6. Voir sur ce sujet Jeanne Lévy et L. Justin-Besançon : Les médicaments sympatholytiques. *Congrès français de Médecine, XXIV^{e} session*, Paris, 1936.

7. Pour plus de détails voir le rapport de Jeanne Lévy et L. Justin-Besançon cité à la note précédente.

8. L'identité entre ces différents produits a été reconnue, sur l'initiative de H. Dale, par King, Kharasch, Stoll et Thompson. Il est vraisemblable cependant que tous ces noms synonymes ne s'effaceront pas devant la seule ergométrine. C'est ainsi que A. Stoll conserve la désignation d'ergobasine, que l'on trouve dans les publications allemandes, en raison des travaux considérables qu'il avait faits sur cette substance (*C. R. Académie des Sciences*, 1935, **200**, 1680 ; *Bulletin des Sciences Pharmacologiques*, 1935, **42**, 257) avant même qu'ait été faite son identification avec l'ergométrine. On a, pour simplifier, conservé dans le texte ci-dessus le nom d'ergométrine.

9. Rothlin : *C. R. Société de Biologie*, 1935, **119**, 1302 ; *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1937, **9**, 321.

10. Voir notamment Joschko : *Zentralblatt für Gynäcologie*, 1936, **52**, 3057 et L. Wirth : *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1937, **9**, 324.

Ier CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

(Paris, Faculté de Médecine, 28-30 Juin 1937.)

RAPPORT.

Les arachnoïdites opto-chiasmatiques.

par MM. J. Bollack, M. David et P. Puech.

Le rapport se base sur l'étude de 129 observations dont 63 ont été recueillies dans la littérature et 66 *inédites* proviennent pour la plupart du service Neuro-chirurgical de la Pitié.

Dans *toutes* ces observations une exploration chirurgicale de la région chiasmatique a été pratiquée.

L'arachnoïdite O. C. est un terme d'attente permettant de grouper certains faits anatomo-cliniques qu'il faut isoler d'affections de la région optochiasmatique actuellement bien classées, telles que les tumeurs d'une part, certaines lésions inflammatoires d'autre part. Elle se caractérise :

1° *Cliniquement* surtout par un ensemble de troubles visuels d'allure et de caractères variables.

2° *Anatomiquement* par plusieurs types de lésions de la région, dont la connaissance n'a pu être réalisée que par la possibilité d'aller explorer chirurgicalement cette partie de la cavité cranienne.

La partie HISTORIQUE du rapport montre que la conception actuelle de l'A.O.C. est due : d'une part, à l'acquisition de nos connaissances sur les méningites séreuses localisées ; d'autre part, au développement de la neuro-chirurgie qui a montré l'existence de lésions pseudo-tumorales de la région et a, d'un autre point de vue, envisagé la possibilité du traitement chirurgical de certaines affections des nerfs optiques.

L'ANATOMIE NORMALE de la région opto-chiasmatique est envisagée dans un chapitre spécial, où les auteurs se sont inspirés en partie des observations anatomiques qu'ils ont pu faire au cours de nombreuses interventions.

Ils étudient ensuite l'*Arachnoïde*. Ne se bornant pas à énoncer seulement les différentes théories de la constitution des méninges molles, ils se sont adressés à la compétence du professeur agrégé Oberling qui a rédigé un clair aperçu de la structure des méninges normales. Ils étudient enfin l'espace cloisonné de la région opto-chiasmatique.

Le chapitre d'ANATOMIE PATHOLOGIQUE comporte une étude macroscopique et une étude microscopique des lésions.

Du point de vue macroscopique, le rapport étudie successivement l'état des méninges, du cortex et du chiasma, tel que le neuro-chirurgien le constate sur le vivant. Les auteurs mettent en lumière ce que sont les *arachnoïdites adhésives*, les *arachnoïdites kystiques*, les *formes mixtes adhésives et séreuses*. Leur description est illustrée de nombreuses figures originales.

Du point de vue microscopique, ils rappellent d'abord les notions qu'ils ont relevées dans la littérature, puis ils donnent, avec une illustration microphotographique importante, les comptes rendus détaillés des examens qu'a pratiqués M. Oberling dans 3 cas inédits d'arachnoïdite opto-chiasmatique avec autopsie.

L'ÉTUDE CLINIQUE comporte d'abord une ÉTUDE ANALYTIQUE des symptômes. Les *signes oculaires* indiquant l'atteinte de la voie optique sont de beaucoup les plus importants.

Les modifications de l'*acuité visuelle* sont très variables dans leur mode de début, leur évolution, leur degré. Les altérations du *champ visuel* revêtent des types bien différents ; leur ordre de fréquence semble être le suivant : le scotome central (31 pour 100) ; le rétrécissement concentrique (23 pour 100) ; le rétrécissement temporal (17 pour 100) ; plus rares sont le rétrécissement nasal (7 pour 100) ; le rétrécissement horizontal (5 pour 100) et l'hémianopsie latérale (5 pour 100).

Les altérations du *fond d'œil* sont variables. Ce sont, schématiquement et d'après leur ordre de fréquence : l'atrophie papillaire à bords nets (38 pour 100) ; l'atrophie à bords flous (16 pour 100) ; la stase papillaire (10 pour 100) ; l'atrophie partielle du segment temporal (7 pour 100) ; l'hyperhémie simple (7 pour 100) ; l'atrophie partielle horizontale (4 pour 100).

Les *symptômes extra-oculaires*, indiquant l'extension du processus aux régions voisines ou l'association d'encéphalite, sont surtout représentés par la céphalée, la somnolence, les vertiges, plus rarement par les syndromes infundibulo-tubériens, l'anosmie. L'absence de modifications du liquide céphalo-rachidien et la négativité des examens radiographiques et ventriculographiques ont une grande valeur diagnostique.

L'ÉTUDE SYNTHÉTIQUE des symptômes a permis le groupement en formes cliniques. Les formes cliniques *extra-oculaires* sont décrites : formes symptomatiques, formes associées, formes évolutives.

De beaucoup les plus importantes sont les *formes purement oculaires*. Les auteurs envisagent en premier lieu des formes oculaires SYMPTOMATIQUES. Elles comportent 3 types principaux :

1° Le *syndrome de névrite maculaire* ou axiale caractérisé par une diminution de la vision, par un scotome central, large, souvent associé à d'autres altérations périphériques du champ visuel et par des modifications variables de la papille dont l'atrophie à bords flous est la plus typique.

2° Le *syndrome chiasmatique* caractérisé par la baisse de l'acuité visuelle, par des altérations du champ visuel temporal atypique et asymétrique, rarement pures, et par l'atrophie papillaire.

3° Le *syndrome d'atrophie simple* du nerf optique avec rétrécissement concentrique du champ visuel.

Plus rares sont les formes avec hémianopsie latérale, avec rétrécissement nasal ou horizontal du champ visuel.

Une classification TOPOGRAPHIQUE des formes oculaires est ensuite tentée. Les auteurs distinguent :

1° La forme *préchiasmatique* indiquant la prédominance de l'atteinte des nerfs optiques intracraniens et semblant surtout caractérisée par le scotome central ou le rétrécissement concentrique du champ visuel, et par des modifications papillaires variées, en particulier par l'atrophie à bords flous.

2° La forme *chiasmatique pure* se manifestant surtout par les modifications du champ visuel temporal et l'atrophie optique du type primitif.

Le DIAGNOSTIC POSITIF est particulièrement difficile du fait que les symptômes sont polymorphes, qu'aucun d'eux pris isolément n'est pathognomonique et que leur groupement peut se rencontrer dans nombre d'autres affections. Le diagnostic ne peut souvent être posé que par la constatation : de certains caractères évolutifs (évolution par poussées) ; de certains éléments étiologiques (traumatisme, infection des cavités de la face, etc.) ; de l'association de signes indiquant l'atteinte de régions voisines, de signes d'ordre encéphalitique ou méningé. En outre, certains caractères négatifs ont une grande valeur ; état normal du liquide céphalo-rachidien, aspect radiographique normal de la selle turcique.

La *ventriculographie* est indispensable pour la discrimination entre l'A.O.C. et les tumeurs de la région hypophysaire. Les auteurs n'emploient que la ventriculographie avec injection d'air par trépano-ponction occipitale bilatérale.

Les ventricules latéraux et le 3e ventricule sont de contours et de situation normaux. Ils sont parfois dilatés en cas d'arachnoïdite dite postérieure associée. Parfois aussi le cerveau est si œdémateux que les ventricules virtuels n'admettent pas l'air qu'on injecte ; l'air reflue et n'injecte que les espaces sous-arachnoïdiens.

Le DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL doit se faire soit avec les affections non tumorales, soit avec les tumeurs de la région.

Le diagnostic avec les AFFECTIONS NON TUMORALES est souvent très malaisé du fait que le cadre de l'A.O.C. n'est pas absolument rigide et que sa séparation d'affections voisines est parfois difficile ; la question de la limitation de l'A.O.C. et de son existence comme entité clinique se pose à chaque pas.

C'est ainsi que le diagnostic de l'arachnoïdite à forme de *névrite axiale* peut parfois se poser avec les névrites optiques de la sclérose en plaques, de la neuromyélite optique, des encéphalites aiguës, des névrites rétrobulbaires d'origine sinusienne, et avec certaines formes de névrites rétrobulbaires localisées au chiasma.

Le rapport envisage les signes permettant d'opposer ces diverses affections à l'A.O.C. mais signale les caractères cliniques et anatomiques communs qui peuvent parfois inciter à les considérer comme assez voisines. Certaines constatations opératoires faites dans la maladie de Leber permettraient peut-être de rapprocher celle-ci de l'A.O.C.

Lorsque l'A.O.C. revêt la forme d'*atrophie optique* avec rétrécissement concentrique du champ visuel le diagnostic se pose parfois avec l'atrophie optique du type tabétique. Entre les deux affections existent cliniquement certains caractères différentiels mais aussi certains caractères communs ; entre elles existeraient également des analogies anatomo-pathologiques ; certaines interventions pratiquées au cours d'atrophies optiques syphilitiques ou tabétiques ont permis de s'en rendre compte ; ainsi s'ouvrirait peut-être une nouvelle voie à la neurochirurgie.

Le diagnostic de l'A.O.C. est envisagé plus loin avec certaines formes d'atrophie optique de cause vasculaire.

L'A.O.C. à forme de *syndrome chiasmatique* est parfois difficile à différencier du syndrome chiasmatique que la syphilis peut réaliser par atteinte du chiasma, des méninges basilaires, des os ou des organes voisins.

Le diagnostic avec les AFFECTIONS TUMORALES de la région pose divers problèmes.

Les formes antérieures ou préchiasmatiques de l'A.O.C. doivent être différenciées des diverses variétés de néoformations intra-craniennes entraînant un syndrome de compression directe d'un ou des deux nerfs optiques (méningiomes olfactifs, méningiomes de la petite aile du sphénoïde en particulier).

La constatation d'un syndrome chiasmatique dans les formes *postérieures* éveille davantage l'idée de tumeur de la région hypophysaire que celle d'une affection inflammatoire de la région.

La radiographie de la selle turcique en montrant des modifications de celle-ci dans les adénomes, les gliomes du chiasma, les craniopharyngiomes, permet rapidement le diagnostic. La confusion sera plus facile dans certaines tumeurs moins fréquentes, ne s'accompagnant pas de lésions grossières de la selle turcique : adénomes supra-sellaires, méningiomes du tubercule de la selle, cholestéatome, etc. La ventriculographie et l'intervention exploratrice trancheront alors le diagnostic.

Etudiant l'ÉTIOLOGIE de l'A.O.C., les auteurs estiment qu'elle représente environ (d'après les statistiques du Service neuro-chirurgical de la Pitié) 27 pour 100 des lésions neurochirurgicales de la région hypophysaire.

Elle s'observe plus fréquemment chez l'adulte (près de 60 pour 100 des cas entre 20 et 40 ans).

Les facteurs étiologiques qui sont responsables des A.O.C. sont avant tout les suivants : infections des cavités de la face ; infections cérébro-méningées ; traumatismes :

1° Les *Infections des cavités de la face* sont une cause fréquente. Toutes les infections aiguës, subaiguës et chroniques des cavités de la face, surtout du cavum et de ses annexes, peuvent être responsables. Le plus souvent, il s'agit d'une infection ancienne ayant évolué par poussées, parfois en sommeil au moment où se manifeste la localisation méningée.

2° Parmi les *Infections cérébro-méningées* à germes connus, le rôle le plus important revient à la syphilis; la tuberculose, la colibacillose doivent aussi être retenues.

Parmi les infections cérébro-méningées à germes inconnus une place prépondérante revient aux encéphalites, ce terme étant pris dans son sens le plus large. La sclérose en plaques peut par sa localisation exclusive, ou longtemps exclusive, créer un type spécial d'A.O.C. Le rhumatisme articulaire aigu a été signalé ainsi que diverses intoxications exogènes ou endogènes.

3° Le *Traumatisme* est une cause fréquemment invoquée. L'intensité, le point d'application et la nature du traumatisme ne semblent pas jouer un rôle prépondérant dans la production de l'A.O.C. Le moment d'apparition est très variable; quand l'A.O.C. survient tardivement elle peut poser des problèmes médico-légaux.

La PATHOGÉNIE de l'A. O. C. varie suivant que celle-ci est consécutive à une affection par voie hématogène, qu'elle est liée à une infection par contiguïté ou à un traumatisme; la voie lymphatique jouerait un rôle dans certaines complications des rhinites.

En ce qui concerne la pathogénie des troubles visuels on doit envisager plusieurs hypothèses :

a) Le trouble visuel et l'arachnoïdite sont deux manifestations contemporaines, mais indépendantes, de l'infection qui a provoqué à la fois l'atteinte du nerf optique et la localisation méningée.

b) L'arachnoïdite est le phénomène primitif, le trouble visuel lui est subordonné. En pareil cas il peut être envisagé une *action directe* par la bride ou le kyste arachnoïdien; plus logique semble être l'*action indirecte* de ces formations par l'intermédiaire de troubles circulatoires au niveau des vaisseaux du chiasma et des nerfs optiques.

c) La lésion des fibres optiques est primitive, l'arachnoïdite n'est qu'un témoin. L'A.O.C. serait donc une arachnoïdite réactionnelle.

Les trois hypothèses invoquées ci-dessus pourraient d'ailleurs plus ou moins se combiner, l'A. O.C. traduisant une inflammation atténuée de toute la région.

Prenant les faits tels qu'ils sont avec leurs lacunes diagnostiques, étiologiques et pathogéniques, les auteurs abordent enfin la question du *traitement* des arachnoïdites opto-chiasmatiques.

Ils exposent successivement : quelles sont actuellement les armes thérapeutiques, médicales, radiothérapiques, chirurgicales dont le clinicien dispose; les indications thérapeutiques à conseiller dans chaque cas; le traitement neuro-chirurgical.

L'intérêt du malade commande de choisir le traitement qui, avec un minimum de risques, offre la garantie d'un meilleur succès.

Les indications thérapeutiques varient suivant le moment où l'on voit le malade, suivant la rapidité de l'évolution, suivant l'étiologie.

Il faut avoir recours au traitement neuro-chirurgical quand, malgré les thérapeutiques tentées jusque-là, l'acuité visuelle baisse régulièrement et avant qu'elle soit tombée trop bas, le champ visuel se rétrécit de façon progressive ou que les scotomes centraux augmentent, et avant qu'il y ait de trop grosses altérations du fond d'œil.

La TECHNIQUE générale de l'exploration opto-chiasmatique par voie transfrontale droite intra-dure-mérienne est dans ses grandes lignes précisée. Le lecteur peut suivre, sur une série de schémas opératoires, les différents temps d'une intervention pour arachnoïdite opto-chiasmatique. Les suites opératoires et les traitements post-opératoires adjuvants sont exposés.

Dans l'appréciation des *résultats* de l'intervention neuro-chirurgicale, il faut tenir compte de la bénignité habituelle de l'intervention et de ses résultats éloignés.

Les auteurs montrent successivement la faible mortalité opératoire, les résultats éloignés sur les symptômes extra-oculaires, la possibilité des récidives. Ils s'attachent principalement aux *résultats opératoires visuels*. Dans ce chapitre ils établissent le pourcentage des améliorations, éliminant ces cas qu'ils considèrent comme améliorés, tous ceux dans lesquels l'évolution a été simplement arrêtée après intervention (ce qui peut cependant dans certains cas constituer déjà un succès); ils se basent, d'une part, sur les statistiques ou les observations publiées, d'autre part, sur une série de cas opérés dans le service neuro-chirurgical de la Pitié: d'une façon globale, on observerait 37 pour 100 d'améliorations.

Le rapport envisage successivement l'influence de l'état oculaire antérieur fonctionnel ou objectif sur le pronostic opératoire; les effets de l'opération sur cet état oculaire; les résultats opératoires en raison de l'état des nerfs optiques et des lésions constatées au cours de l'opération. Les résultats les plus favorables sont obtenus dans les cas à début relativement récent, où l'acuité visuelle n'était pas trop altérée ou l'était depuis un temps assez court, où le champ visuel ne présentait pas d'altérations trop étendues périphériques et surtout centrales, où le fond d'œil ne montrait pas une atrophie optique trop accentuée, ou si du moins celle-ci était compatible avec un état fonctionnel relativement satisfaisant.

L'époque de l'intervention semble avoir une grosse importance pour le résultat visuel qu'on peut en attendre.

Discussion.

— M. **Jules François** (Charleroi). Un syphilitique avéré, traité depuis un an et demi, présente une stase papillaire bilatérale avec chute rapide de la vision. Examen neurologique négatif. Modifications cytochimiques du liquide rachidien du type spécifique.

Un traitement énergique au cyanure de mercure n'empêche pas une cécité complète de s'installer. Une trépanation décompressive ne donne aucun résultat.

Une intervention endocranienne exploratrice révèle une arachnoïdite optochiasmatique et rend à l'œil gauche une vision d'environ 1/15. L'œil droit présente une atrophie complète.

Comme la situation ne s'améliore pas au bout de 3 mois, on fait de la pyrétothérapie par la sulfosine. Résultat: l'œil gauche récupère une vision d'environ 2/3 et un champ visuel pratiquement complet. Cette amélioration se maintient depuis plus d'un an.

COMMUNICATIONS DIVERSES.

Notre éminent confrère le pape Jean XXI. — M. **H. Villard** (Montpellier). Pietro Hispano, né à Lisbonne en 1215 ou en 1226, est devenu pape le 20 Septembre 1276, sous le nom de Jean XXI. Il est mort, écrasé par la chute d'un plafond, le 16 Mai 1277. Il a écrit une douzaine d'ouvrages philosophiques dont les plus connus sont le livre « De l'âme » et surtout, les « Summulæ logicales », qui ont eu un tel succès que Dante cite leur auteur dans son « Paradis ». Il a encore publié deux ouvrages médicaux, le « Thesaurus Pauperum » qui est un livre de médecine élémentaire et le « Liber oculorum » qui donne une excellente idée de ce qu'était la science ophtalmologique au XIIIe siècle.

Choix de verres de contact par les prothèses métalliques. — M. le prof. **Szymanski**. Elles se composent de deux parties, une sclérale et une cornéenne, identique aux verres de contact de Zeiss, mais séparées et faites en métal.

Les prothèses sclérales sont trois anneaux coniques de rayons de 11, 12 et 13 mm. chacun à ouverture de 12 mm. en haut et 20 mm. en bas.

L'ajustage est empirique: si le bord supérieur dépasse, on prend la prothèse plus basse, au contraire une plus élevée si c'est le bord inférieur qui dépasse.

La courbure cornéenne est calculée à l'aide d'un diagramme et vérifiée par les prothèses cornéennes métalliques, de quatre coquilles de rayons de 6, 7, 8 et 9 mm.

On les met sur l'œil cocaïnisé afin de constater qu'elles ne pressent pas la cornée.

Du développement des voies lacrymales chez l'homme. — M. **Leplat** (Liége).

Technique simplifiée de l'opération de Toti (projections). — M. **Rubbrecht** (Bruges).

Sur la dacryocanaliculorhinostomie (projections). — M. **Strampelli** (Rome).

Autoplasties palpébrales. — M. **Leonardi** (Rome).

Accroissement considérable d'un dermolipome sous-conjonctival congénital. — M. **Jean-Sédan** (Marseille). Un dermolipome bilatéral congénital discret présenta chez une femme de 36 ans, syphilitique, un accroissement brusque et considérable. Celui-ci fut curieusement précédé par une diplopie à type parésie du VIe qui survint avant toute propulsion du globe par le lipome encore infime. La tumeur finit par avoir 85 mm. de long sur 48 mm. de large. Ces accroissements sont très rares et l'association de diplopie prémonitoire est exceptionnelle.

L'auteur fait intervenir le facteur syphilitique dans l'explication des deux faits.

Note histologique et clinique sur 80 cas de tumeurs de la conjonctivite. — M. **Henri Tillé** (Paris) et **Pierrette Pillet** (Lyon). Il s'agit d'une statistique portant sur l'ensemble de 80 tumeurs de la conjonctive et d'une étude de la classification histologique et du pronostic clinique, si diversement apprécié, de ces tumeurs.

Les auteurs rappellent les variations relevées dans la littérature ophtalmologique concernant: 1° les diagnostics anatomiques; 2° le pronostic clinique. Ils insistent sur la fréquence tellement considérable d'une certaine catégorie de tumeurs: le nævo-cancer, que l'on peut dire qu'histologiquement la conjonctive est avant tout un réseau langerhansien.

Ils retrouvent le polymorphisme cellulaire habituel de ces tumeurs: épithélioïdes, sarcomatoïdes, etc., qu'elles proviennent d'un véritable quatrième feuillet, qu'elles soient d'origine épithéliale ou d'origine conjonctive, ou, enfin, d'origine nerveuse comme le veut Masson; 3° l'absence fréquente du pigment qu'il faut alors révéler par nitratation. Puis viennent par ordre de fréquence les épithéliomas de la lignée malpighienne.

En dehors des tumeurs bénignes banales, certaines variétés de cancer sont complètement absentes; en particulier, pas de sarcomes fibroblastiques, pas de neurinomes si fréquents sur certains autres territoires de l'économie générale, pas de neuro-gangliomes ou sympathomes.

Il faut se demander avant tout, à leur avis, si la plupart des tumeurs anciennement décrites dans la littérature ne doivent pas être regroupées, particulièrement la classe des nævo-cancers, et ils pensent en définitive, au terme de leur étude critique de la bibliographie, qu'il faudrait souvent répondre à cette question par l'affirmative. Cette étude critique envisagée à ce point de vue permet pour eux dans une certaine mesure de résoudre le problème des différences d'opinions des auteurs concernant le pronostic de ces tumeurs.

Voici quelles sont les conclusions personnelles:

1° Ils comptent dans leur matériel anatomique, plus dense surtout depuis 1914, 15 pour 100 environ de nævo-cancers, 8 pour 100 d'épithéliomas, 7 pour 100 de papillomes, 2 pour 100 de papillomes cancérisés, 10 pour 100 des différentes variétés de nævi (dermo-épithéliomes compris), 8 pour 100 de kystes épithéliaux, 7 pour 100 de kystes dermoïdes, 3 pour 100 de lipomes, 15 pour 100 de fibromes, 15 pour 100 de lymphomes, 1 ostéome (fragment probable d'un kyste dermoïde).

2° Le pronostic de 18 nævo-cancers a été le suivant: 5 ont eu des récidives multiples dont les derniers remontent à quelques mois, un an au plus, 2 sont morts, l'un, un enfant de 3 ans, est mort avec métastase cérébrale en un an, après exentération et application de radium; 1 autre, un adulte, est mort en trois ans, après exentération. Il n'a pas été possible de préciser le pronostic de 11 d'entre eux, il semble favorable dans les limites de temps comprises entre 1 et 15 ans.

3° Le pronostic de 10 épithéliomas est le suivant: l'un est mort en treize ans environ, après une récidive étendue sur le massif facial, 4 ont présenté des récidives locales; l'évolution des autres cas n'est pas suffisamment déterminée.

4° Toutes les autres tumeurs (39 cas) sont histologiquement bénignes. L'enquête sociale a, en gros, confirmé ce pronostic. On peut joindre à ce groupe,

grâce au traitement radiothérapique, 2 cas de lymphomes conjonctivaux.

5° Il n'a été observé ni schwannomes ou neurinomes, ni sarcomes fibroblastiques.

Contribution à l'étude du traitement du trachome. — MM. **Guénod** et **Roger Nataf**. Partant des travaux qui leur ont permis de prouver : 1° que le virus du trachome est lié à la présence morphologiquement démontrable d'une rickettsia ; 2° que le pou est un vecteur essentiel de l'agent du trachome en même temps qu'un réservoir de virus trachomateux, les auteurs, après avoir montré la necessité d'introduire l'épouillage dans les mesures prophylactiques dirigées contre le trachome, signalent l'efficacité du phénol dans le traitement de cette affection.

Tétanos consécutif à une plaie de la cornée. — M. **Quentin** (Reims).

Le kératocône fruste. — M. **Marc Amsler** (Lausanne). Le kératocône est une affection beaucoup plus répandue qu'on ne le croit, mais dont les degrés peu prononcés sont le plus souvent méconnus. La kératoscopie photographique permet de les dépister et de mesurer l'angle d'affaissement de l'axe horizontal de la cornée qui caractérise le kératocône, à l'exclusion de tous les astigmatismes simples.

Y a-t-il des résultats définitifs de la kératoplastie pénétrante? (Projections). — M. **Nizetic** (Belgrade).

Cataractes par les phénols dinitrés. — MM. **René Onfray** et **Gilbert Dreyfus** rapportent une observation personnelle détaillée et une observation résumée de M. Gallois (de Besançon). La première malade, âgée de 44 ans, présentait une obésité sans caractères endocriniens nets, mais plutôt à caractère d'obésité exogène par suralimentation. Elle avait suivi pendant dix-huit mois un traitement par le Dinitrocrésyl, spécialité anglaise, qui avait abaissé son poids de 100 kilogr. à 67. Cette cure avait été caractérisée par des sudations abondantes, quand apparurent, aux deux yeux, des troubles visuels et des cataractes se complétèrent en un mois. L'œil droit fut opéré sans incident par extraction linéaire et aspiration sans iridectomie, mais, quatre jours plus tard, éclata, à l'œil gauche, une crise de glaucome suraigu qui nécessita une intervention d'urgence : iridectomie et aspiration de la cataracte.

La malade de M. Gallois, femme de 48 ans, qui pesait 118 kilogr., a pris, une semaine sur deux, une pilule par jour de 0,35 de Dinitrophénol et, après dix-sept mois, son poids abaissé à 89 kilogr., a vu apparaître aux deux yeux des cataractes qui se développèrent et furent opérées sans incident.

Les auteurs ont fait l'étude complète de la nutrition de la première malade. Ils ont noté essentiellement un métabolisme basal normal, mais une inversion du rapport dans le sang Sérine-Globuline, caractéristique de la néphrose lipoïdique et des cirrhoses hépatiques à tendance hydropigène. Ils constatent donc que les Phénols dinitrés peuvent produire de l'insuffisance hépatique et ils émettent l'hypothèse que le toxique peut déterminer les accidents oculaires de cataracte et de glaucome en troublant le métabolisme de l'eau, d'où déshydratation puis rehydratation brutale de la lentille.

Note sur le chlorhydrate de yohimbine et son action sur la tension oculaire. — M. **René Nectoux** étudie le mode d'action à distance du chlorhydrate de yohimbine sur la tension du globe oculaire normal et glaucomateux. Il indique quelques-unes des réactions qu'il a observées, à la dose de 5 milligr., en injection sous-cutanée ou *per os*, et précise le rapport entre les variations de la tension oculaire et celle de la tension artérielle générale.

En raison de ses propriétés sympatholytiques et vaso-dilatatrices, le chlorhydrate de yohimbine peut abaisser le tonus oculaire dans certaines formes de glaucome ; mais il existe aussi des réactions hypertoniques, si le système régulateur est lésé.

A propos du traitement chirurgical du glaucome. — M. **Bourdeaux** (Evreux) après avoir établi que, jusqu'à présent, seul le traitement chirurgical est capable d'arrêter la marche et de transformer le pronostic du glaucome, regrette que nombre d'oculistes restent encore fidèles aux myotiques dont l'usage est pratiquement sans action.

Il décrit une technique opératoire à laquelle il a donné le nom de *sclérostomie*, technique éprouvée par plus de 60 opérations où elle s'est révélée simple, sûre et efficace. En dehors de quelques cas du début où un défaut de la technique, encore en voie d'élaboration, a provoqué un colmatage précoce de l'ostium scléral, cas où une seconde intervention toujours possible est venue porter remède, dans 90 pour 100 des cas, il a obtenu avec l'absence de toutes complications un retour permanent à la normale de la pression intra-oculaire avec, le plus souvent, une amélioration étonnante du pouvoir séparateur et la conservation et parfois l'extension du champ visuel.

L'auteur conclut que, grâce à cette intervention simple, il ne devrait plus y avoir de cécités par glaucome et rend hommage aux oculistes tels que Félix et Henri Lagrange, Holth, Elliot, Morax, René Onfray, Schiotz et Bailliart dont les travaux, les conceptions et les recherches ont contribué à changer le pronostic de ce mal autrefois implacable.

La pathogénie des affections oculaires d'origine dentaire. — M. **René Hermans** (Bruxelles) rappelle les théories qui s'affrontent depuis les rapports de Fromaget, en 1924, à la Société française d'ophtalmologie et de Worms et Bercher, en 1925, à la Société française de stomatologie. Il expose les arguments que la littérature de ces douze dernières années apporte à chacune de ces théories. Il considère :

1° Les troubles oculaires par anomalies congénitales dentaires ;

2° Les troubles oculaires provenant de l'éruption, des maladies, des traitements conservateurs et des extractions dentaires.

Il divise ceux-ci en :

a) Troubles par voisinage ;

b) Troubles à pathogénie douteuse.

Dans ce dernier chapitre, le plus important, il étudie successivement la théorie réflexe, la théorie de la pénétration de germes par la voie veineuse rétrograde, la théorie dite sinusienne et la théorie de la pénétration de germes par septicémie.

La fragilité des capillaires dans la tuberculose oculaire. — M. **Van Lint** (Bruxelles). La fragilité des vaisseaux mise en évidence par la pression du bras est si régulièrement augmentée dans la tuberculose oculaire qu'elle peut constituer un symptôme important.

Cette recherche, qui transforme un symptôme inapparent en un signe visible, joue un rôle dans le diagnostic et donne des indications thérapeutiques.

L'aspect ophtalmologique d'un cas de chordome (projections). — MM. **Roche** et **Martin**. Il s'agit d'une tumeur cérébrale extrêmement rare puisque Cushing, sur 1.200 néoplasies intra-crâniennes vérifiées, en a observé 2 cas seulement. Le diagnostic a été confirmé par la radiographie et la biopsie ; il eût été intéressant d'essayer une thérapeutique, mais la malade s'est refusée à tout traitement chirurgical ou radiothérapique. Les auteurs ont ensuite étudié les différentes formes cliniques qu'engendrent ces tumeurs de la base, ainsi que les problèmes d'oto-neuro-ophtalmologie qui se posent en clinique.

Le débit sanguin dans les vaisseaux rétiniens. — M. **Fritz** (Bruxelles). L'écrasement progressif de l'artère rétinienne entre la Mn et Mx détermine une réduction de perfusion de plus en plus marquée, se révélant au niveau de la veine rétinienne par une fragmentation de la colonne sanguine, dénommée *courant veineux granuleux* (CVG). Ce courant est d'abord excessivement rapide, puis il se ralentit, et finit par s'arrêter à une compression correspondant à la Mx. Son apparition peut servir à estimer le *débit du sang* entrant dans l'œil par l'artère rétinienne. Ce débit étant fort, le courant n'a, en effet, que très tardivement tendance à se réduire au point de devenir granuleux, et le CVG apparaît au voisinage de la Mx. S'il est faible, au contraire, une réduction minime entraîne la production du CVG qui peut apparaître au voisinage de la Mn. Un *indice de débit sanguin* doit rapporter à la Mn et à la Mx le degré de compression amenant le CVG, soit :

$$D = k + k' \frac{CVG - Mn}{Mx - Mn}$$

k et k' étant des constantes. Un débit très faible, tel que le CVG soit spontané, réduit l'indice à la valeur k. Un débit très fort, tel que le CVG ne puisse être produit qu'à la Mx, entraîne pour l'indice la valeur $k + k$. Normalement le CVG apparaît dans la seconde moitié du collapsus (moyenne $k + k'$. 0,7). Son apparition dans la première moitié est pathologique, et a été observée dans certaines formes d'arachnoïdites intéressant les vaisseaux. L'étude du débit sanguin est de nature à mieux définir l'état de la circulation cérébrale.

Spasmes des artères rétiniennes, formes mortelles, carence en acétylcholine. — MM. **L. Genet** et **Charpentier** (Lyon), à propos d'un cas de spasme des artères rétiniennes chez un homme jeune, mort peu après d'une crise d'angine de poitrine, étudient les trois points suivants : 1° les caractères des troubles fonctionnels et les signes ophtalmoscopiques permettent-ils de dépister les formes graves de spasmes rétiniens ? Conclusion négative ; 2° les signes cliniques fournis par l'examen général des sujets permettent-ils de reconnaître les formes redoutables ? Une réponse affirmative ne peut pas être donnée actuellement ; 3° quelle est la cause de ces spasmes ? La cause initiale des spasmes doit-elle être recherchée dans une lésion initiale du système nerveux ou dans une lésion initiale de la paroi artérielle ? A ces deux opinions les auteurs ajoutent la possibilité de carence en acétylcholine. Les recherches actuelles des physiologistes montrent que l'influx nerveux qui entraîne la contraction des vaisseaux est interrompu au point de jonction de la fibrille nerveuse terminale et de la fibre musculaire par formation d'un « transmetteur chimique » qui, pour le parasympathique, est de l'acétylcholine. Cette substance est, d'autre part, l'agent thérapeutique le plus actif du traitement des spasmes vasculaires. Les sujets atteints de spasmes vasculaires souffrent d'une carence en acétylcholine et la thérapeutique doit tendre à suppléer à cette carence par l'administration de petites doses prolongées.

L'oscillométrie des artères des membres dans les thromboses de la veine centrale de la rétine. — M. **Dubois-Poulsen**. Les malades atteints de thrombose de la veine centrale de la rétine peuvent être classés en trois groupes : ceux dont l'indice oscillométrique est normal, ceux dont l'indice oscillométrique est augmenté, ceux dont l'indice est diminué. Pour les malades du premier groupe, le processus vasculaire est uniquement localisé à l'œil. Les seconds sont tous des hypertendus artériels, dont les parois artérielles se sont laissé distendre par l'hypertension. Chez les troisièmes, la diminution de l'indice traduit la sclérose de l'artère lorsqu'ils sont âgés et hypertendus. Chez les individus jeunes, elle traduit un processus artéritique qui ne paraît pas pouvoir être rattaché à la thromboangéite de Buerger.

Hémorragies rétiniennes récidivantes et troubles endocriniens (projections). — MM. **Valois**, **Jeandelize**, **Drouet** et **Lemoine**.

Les modifications du fond d'œil dans la rage chez le lapin. — M. **Ch. Dejean** (Montpellier). Le virus de la rage se fixe électivement sur l'écorce cérébrale. La rétine, qui n'est au point de vue embryologique qu'un îlot de cette écorce émigré de l'orbite, nous offre un champ d'exploration toujours visible grâce à l'ophtalmoscopie. En effet, en dehors des paralysies des divers nerfs par le virus fixe, on observe constamment dans la rage une congestion intense et progressive de la papille optique et de la rétine.

Sur l'opération du décollement de la rétine par diathermocoagulation selon Weve. Déchirures de la rétine sans décollement. — M. **Nico Trantas**. 1° Pour la localisation de la déchirure, il recommande de prendre comme point de repère l'ora serrata au lieu du limbe ; 2° pour conserver la cornée transparente, pour faire le contrôle ophtalmoscopique, il se sert d'un recouvrement provisoire par lambeau conjonctival ; 3° pour empêcher

la sortie du corps vitré pendant la pénétration de l'aiguille dans la sclérotique, il se sert de sutures épisclérales pour faire contre-pression. Une incision de la sclérotique à couteau de cataracte à la place de la coagulation facilite encore mieux l'entrée de l'aiguille.

L'auteur attire l'attention sur la fréquence des déchirures sans décollement. En neuf mois, il a pu voir 5 cas typiques.

Cécité sans signes ophtalmoscopiques chez les enfants (formes congénitales). — MM. **L. Genet** et **Rosnoblet** (Lyon) rapportent une observation de cécité congénitale chez un enfant de 13 mois sans qu'il soit possible de déceler une cause infectieuse chez l'enfant lui-même, lequel ne présentait d'autre part aucune malformation ni aucun signe accompagnateur décelant un trouble organique. Le rapprochement de ces formes congénitales des formes infectieuses observées après la naissance (encéphalites, méningo-encéphalites) peut faire penser à l'apparition d'une affection de même nature au cours de la vie intra-utérine. On peut aussi penser à une agnésie des voies optiques. L'absence de toute autopsie connue laisse cette partie de la question dans l'obscurité. Le pronostic est difficile à établir, ces enfants n'étant pas facilement suivis au cours de leur vie. Le diagnostic peut comporter quelques difficultés chez l'enfant au berceau. Le diagnostic est plus facile lorsque l'enfant marche.

Les déviations secondaires dans les diverses sortes de strabisme. — M. **Marquez** (Madrid).

Paralysie bilatérale des deux droits internes et de la musculature irienne : les yeux de langouste. — MM. **Frogé, Poursines** et **Chiniara** (Beyrouth).

Dilatation anévrismale de l'artère ophtalmique. Evolution du cas. — M. **Jules François** (Charleroi). Malgré l'intervention endocranienne, la réduction de la vision et le rétrécissement du champ visuel s'accentuent de plus en plus. Le fond d'œil reste normal.

Quatre mois plus tard s'installe un décollement de la rétine, qui débute par la moitié inférieure, mais devient bientôt complet. La pupille s'éclaire bien à l'éclairage trassébéral.

Quelques semaines plus tard apparaît un glaucome rapidement progressif qui nécessite une énucléation. A l'ouverture du globe, on découvre un mélanosarcome de la choroïde.

Les hernies adipeuses de l'orbite. — M. **Bourguet** (Paris).

Tumeur osseuse volumineuse de la paroi orbitaire externe, de la grande aile du sphénoïde et de la fosse temporale. — M. **Jules François** (Charleroi). Début il y a 7 ans. Exophtalmie directe de 1 cm., sans limitation des mouvements du globe et sans diplopie. Stase papillaire bilatérale. Vision normale. Champ visuel complet à droite, léger rétrécissement temporal à gauche.

Au niveau de la fosse temporale, tumeur osseuse très proéminente, mesurant 7 cm. de diamètre.

A la radiographie, opacité très marquée, située au niveau de la grande aile du sphénoïde, de la partie inféro-externe de l'os frontal, de la partie inféro-antérieure du pariétal, de la partie antérieure du temporal, et de la partie supérieure de l'os malaire.

Diagnostic : probablement ostéome, peut-être ostéosarcome éburné de la paroi externe de l'orbite, dont le point de départ a été la grande aile du sphénoïde. Accroissement de la tumeur vers l'orbite (exophtalmie), vers la cavité cranienne (stase papillaire bilatérale) et vers l'extérieur (tumeur de la fosse temporale).

On ne retrouve, dans la littérature, que 4 observations analogues.

Quatre cas de maladie de Laurence-Bardet-Bieldt (Syndrome adiposo-génital avec dégénérescence rétinienne). — MM. **Paul Pesme** et **Gabriel Hirtz** (Bordeaux). Quatre nouvelles observations d'enfants présentant le syndrome au complet, obésité monstrueuse du type cérébral avec hypoplasie génitale associée à des lésions importantes de dégénérescence rétinienne : atrophie jaune du nerf optique avec teinte gris plombé générale du fond de l'œil sans aucune surcharge pigmentaire, amblyopie élevée, nystagmus grave, héméralopie.

Un certain nombre d'autres altérations de la série hypophysaire ou de la série infundibulo-tubérienne, ainsi que l'amélioration remarquable obtenue dans un cas traité par l'anté-hypophysaire du syndrome amène les auteurs à retenir qu'au point de vue étiologique la maladie demeure dans le cadre des malformations congénitales avec hérédité du type mendélien récessif.

La greffe morte tendineuse intra-sclérale en canon de fusil dans l'exentération du globe oculaire. — M. **H. Proby** (Evian). Cette greffe consiste dans l'emploi de tendons de veau mort-né faciles à prélever dans les abattoirs. Les greffons sont conservés dans de l'alcool à 90°, pendant un mois, puis, ensuite, en tube stérilisé dans de l'alcool à 60°. Ce procédé n'utilise pas des tendons façonnés en bloc sphérique, mais de simples fragments tendineux, placés en canon de fusil, à l'intérieur du globe oculaire, et c'est là l'originalité et la simplicité du procédé. Comme toutes les greffes mortes, d'après les travaux de Nageotte, elles reprennent très facilement, et l'auteur projette la photographie du globe oculaire d'un opéré guéri depuis plus d'un an. Ce procédé permet d'éviter l'énucléation dans les panophtalmies. L'auteur a été amené à employer ce procédé à la suite de ses travaux sur la greffe morte tendineuse intra-nasale et les bons résultats qu'il a obtenus dans l'ozène. Des projections de coupes histologiques montrent le mécanisme et les différentes phases de reviviscence de la greffe.

Climat marin et ophtalmologie. — M. **Jean Rateau** (Bordeaux). Le climat marin congestionne les tissus spongieux, les parenchymes organiques et les tissus cicatriciels. De même qu'il se montre favorable dans le traitement de l'ozène et des otorrhées osseuses, de même il sera utile dans le traitement des kérato-conjonctivites folliculaires et phlycténulaires. Par contre, il est défavorable aux iritis torpides et aux glaucomes chroniques. Rateau parle pour la plage océane de *Royan*, tempérée par la forêt de pins.

René Onfray.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

T. S. Albercht. ***L'insuffisance hépatique dans le prurigo strophulus de l'enfant et son traitement par l'extrait de cynara scolymus*** (*Maurice Lavergne*, imprimeur), Paris, 1937. — Le nouveau travail consacré au Prurigo Strophulus vise essentiellement à élucider son étiologie et son traitement.

A. attribue un rôle primordial au terrain et réserve une place de choix à l'hérédité neuro-arthritique parmi les facteurs essentiels qui conditionnent le Prurigo Strophulus. Il souligne l'importance des manifestations hépatiques qui l'accompagnent.

Les manifestations digestives si particulières au Prurigo Strophulus et surtout l'état de colloïdoclasie, d'instabilité humorale avec tendance aux intolérances alimentaires sont invoqués pour étayer l'existence d'un véritable terrain hépatique. Mais, il s'agirait d'une véritable insuffisance du foie et c'est dans celle-ci que réside pour l'auteur le facteur étiologique essentiel du Prurigo Strophulus.

La thérapeutique de la maladie doit donc viser essentiellement le rétablissement du fonctionnement hépatique.

C'est au principe actif cristallisé du Cyanara isolé en 1933 par G. Edgard-Rosa que l'auteur accorde sa confiance parmi toute les thérapeutiques qu'il a éprouvées pendant son expérimentation. Après un bref rappel des principales propriétés du principe actif cristallisé de Cynara et de ses indications en Pédiatrie (assimilation défectueuse, intolérances alimentaires, néphrites aiguës, anuries infectieuses et toxiques), l'auteur en précise la posologie dans le traitement du Prurigo Strophulus.

Il préconise les injections intraveineuses et intramusculaires du principe cristallisé de Cynara à la dose de 5 cmc de la solution à 2 pour 100 tous les jours, ou tous les deux jours, jusqu'à concurrence de 10 à 15 injections. La guérison obtenue, il conseille de poursuivre le traitement de l'insuffisance hépatique par des cures régulières, mensuelles par exemple, de Cynara en *gouttes* à raison de X à XX *gouttes* à chacun des deux principaux repas pendant 10 jours par mois. Demi-doses chez les nourrissons jusqu'à 2 ans.

L'action thérapeutique du Cynara s'est montrée dans les 10 observations que rapporte l'auteur particulièrement rapide et efficace. Dès les toutes premières injections le prurit s'évanouit, les signes digestifs s'améliorent, puis l'éruption tourne court. La guérison a toujours été obtenue par une seule série de piqûres.

Il semble donc qu'il y ait là une nouvelle méthode de traitement d'une affection particulièrement rebelle aux thérapeutiques classiques.

Jean-Marie Boivin. ***Etude de l'exophtalmie basedowienne.*** Thèse de Paris, 1937. — Cette thèse réunit toutes les connaissances relatives à l'exophtalmie basedowienne. L'auteur, après un aperçu historique, nous en décrit les caractères avec diagnostic et pronostic. Il envisage toutes les hypothèses connues pour en expliquer le mécanisme. Après avoir admis l'existence d'un appareil musculaire lisse, faisant corps avec la capsule de Tenon, la protrusion du globe se produit grâce à la contraction de ces muscles lisses orbitaires à innervation sympathique, excités par une hormone spéciale suspectée dans la thyroïde, les surrénales, l'anté-hypophyse des basedowiens. L'auteur termine par les différents traitements employés : soigner d'abord l'hyperthyroïdie médicalement, chirurgicalement. L'exophtalmie persistera dans 50 pour 100 des cas après guérison du Basedow ; plus elle sera ancienne, plus elle persistera. Un diagnostic précoce s'impose « au stade où les troubles oculaires sont encore peu importants ».

A. Cantonnet.

Boulle. ***Lès stomatites auriques*** (chez *Degrange*), Paris, 1937. — De cette excellente mise au point des stomatites auriques, nous retiendrons les faits suivants. La fréquence de cette stomatite est diversement appréciée, 1 pour 100 par les phtisiographes, pourcentage plus fort pour les dermatologistes. Elle est plus grande chez les tuberculeux cutanés, dans les formes atténuées de tuberculose, chez les hépatiques. La stomatite n'a pas de rapport avec la septicité bucco-dentaire. Elle n'est pas causée par les microbes de la bouche (Gougerot, Burnier). Elle apparaît de coutume en plein traitement, moins souvent au début, rarement après le traitement, pour des doses moyennes ou fortes. La voie d'introduction n'a pas d'importance. Elle est très souvent associée (21 fois sur 36) à d'autres accidents : érythrodermie, lichen plan cutané, etc.

Elle s'oppose par ses formes multiples et son aspect clinique aux autres stomatites métalliques.

La stomatite nacrée répond à la moitié des cas. Elle passe par les stades successifs suivants : *phase subjective d'alarme* (sensation de brûlures), *phase érythémateuse, phase nacrée* (sur cette rougeur diffuse va se constituer un voile blanchâtre), *phase nacrée érosive* (plaies superficielles jaunâtres, entourées d'une zone muqueuse rougeâtre un peu œdémateuse), *période des séquelles* (persistance possible de taches blanches, de glossite atrophique syphiloïde et même leucoplasiforme, moins souvent persistance d'érosions).

La poursuite du traitement aggrave en général la stomatite.

A côté de cette forme, on peut voir se produire au cours de l'aurothérapie : des stomatites érythémateuses, érosives, ulcéreuses, etc., et les manifestations buccales de certains accidents sanguins.

B. passe ensuite en revue toutes les hypothèses pathogéniques émises. *La théorie toxinhémique* par libération des toxines des bacilles de Koch tués (Mollgard) est rejetée. *La théorie toxique*, acceptée par Wurtzen, Fournier, Boki, Ameuille, Hinault, est réservée par Gougerot et Burnier aux

stomatites associées, aux érythrodermies, aux stomatites graves ulcéreuses par infections secondaires. *La théorie biotropique*, directe ou indirecte, trouve sa place ici. Milian considère la grande majorité des stomatites auriques comme des lichens plans déclenchés par biotropisme direct protuberculeux sous l'action des sels d'or. Enfin, certains cas répondent peut-être à des *phénomènes d'intolérance*, sans doute par abaissement du seuil de la toxicité.

B. termine en recherchant le mécanisme pathogénique correspondant à chaque forme de stomatite aurique.

Se rappeler d'éviter l'association As et Au et la continuation du traitement aurique en cas de manifestations buccales.

C. Ruppe.

Denise Bourgeois. ***Les néphrites auriques des tuberculeux*** (*Doin*), Paris, 1936. — Ce travail est une mise au point étiologique, clinique, anatomopathologique et expérimentale de la question et réunit l'ensemble des travaux poursuivis au sanatorium de Brévanne par Pierre Bourgeois et ses collaborateurs.

Les néphrites auriques se rencontrent dans une proportion de 5 pour 100 des cas de tuberculose traitée par la chrysothérapie; leur apparition est favorisée par la gravité des lésions tuberculeuses, par l'existence d'altérations rénales antérieures et par toutes les tares viscérales, en particulier l'insuffisance hépatique.

L'aspect clinique le plus fréquent est l'albuminurie simple parfois importante, mais qui rétrocède le plus souvent avec la cessation du traitement qui doit être définitive.

Les lésions histologiques, confirmées par l'expérimentation, sont celles d'une néphrite épithéliale avec desquamation du revêtement des tubes contournés; au niveau des cellules de ces tubes on peut identifier la présence de granulations d'or métallique.

En dehors des albuminuries simples, existent des formes hyperalbuminuriques, œdémateuses, hématuriques, des glycosuries auriques (diabète rénal) et des formes associées à l'amylose.

Cette étude intéresse à la fois le médecin, le toxicologue et le phtisiologue.

G. Poix.

Suzanne Serot. ***Tabes buccal et nécrose tabétique du maxillaire inférieur*** (Travail du service de stomatologie de l'Hôtel-Dieu), [*A. Legrand*, édit.], Paris, 1937. — S. donne une bonne étude du tabes buccal et des lésions moins souvent observées du maxillaire inférieur. Comme dans tout tabes, on note des troubles sensitifs, sensoriels, sécrétoires et trophiques.

Les troubles sensitifs sont moins fréquents et moins caractéristiques dans le tabes supérieur que dans l'inférieur. Ils siègent surtout dans le domaine du trijumeau (douleurs fulgurantes, paresthésies variables, caries indolores, anesthésie pulpaire, dysesthésies).

Les troubles sensoriels, olfactifs, gustatifs, évoluent de coutume par accès. La sialorrhée (Mazataud) survient le plus souvent par crises brutales.

Les troubles trophiques entraînent l'odontoptose analgésique sans réaction de la muqueuse. Elle débute au maxillaire supérieur sans prédilection pour les dents antérieures ou les molaires. Elle se fait à une cadence plus ou moins rapide. Les dents inférieures peuvent être touchées secondairement.

Concomitamment, le rebord alvéolaire supérieur se résorbe, d'où le palais plat tabétique. La résorption du maxillaire inférieur est moins fréquente et détermine surtout une perte de substance en hauteur.

Les ulcérations tabétiques sont connues et siègent au niveau des arcades alvéolaires supérieures. A côté de la lyse osseuse, peut se produire plus brutalement *une nécrose osseuse*. Elle intéresse: soit la partie alvéolaire (séquestration de cornet osseux), soit le corps même de l'os. Cette nécrose est plus fréquente au maxillaire supérieur où elle provoque le mal perforant buccal. Elle est plus rare au maxillaire inférieur, où elle est plus longue à se produire, mais plus marquée.

Après avoir discuté la pathogénie, S. insiste sur la nécessité du traitement anti-spécifique énergique et précoce et la nocivité de toute intervention chirurgicale intempestive. « Ce traitement surtout médical ne doit pas faire espérer une régression des lésions; on peut en attendre une réparation partielle plus active et un arrêt momentané du tabes en évolution. Localement, il faut renoncer à toute prothèse de restauration; une prothèse fonctionnelle peut, seule, être admise. »

C. Ruppe.

Terrasse. ***Les staphylococcies malignes de la face*** (chez *Degrange*), Paris, 1937. — Ce travail du service du Prof. Lemierre met au point l'étude de cette affection grave, mais rare (30 cas pour 2.500 cas d'érysipèle). T. rapporte 19 observations de staphylococcies typiques, 4 observations de staphylococcies atypiques dans lesquelles l'évolution s'est faite directement du furoncle aux sinus, sans dermite ni phlébite superficielle; 5 guérisons, dont 2 guérisons rapides et sans séquelles, et 3 cas avec guérison de la lésion faciale, mais avec septicémie banale et suppurations multiples.

La maladie frappe des sujets jeunes, robustes, sans tares, de 15 à 35 ans. L'accident initial est un furoncle (17 cas mortels sur 23), il siège au nez ou dans le voisinage immédiat. Le début de la staphylococcie se fait soit dès l'apparition du furoncle, soit après un espace libre, par une fièvre en clocher, des frissons, de la tachycardie, des malaises, de la courbature, une tension artérielle basse, de la tachypnée. Survient un placard énorme, déformant la face, qui devient hideuse. Ce placard est rouge violacé, cyanique, chaud ou froid, avec de petites pustules à contenu louche, parfois à aspect anthracoïde. La palpation est peu douloureuse. On sent une induration ligneuse, sans bourrelet périphérique. Il y a adénopathie. L'évolution se fait vers l'orbite, vers le front; il existe un tropisme manifeste pour le réseau veineux superficiel et profond. On note des troubles psychiques, parfois des complications méningées ou pleuro-pulmonaires. Hémoculture positive. Evolution presque toujours fatale en 8 jours.

Les lésions sont tantôt dégénératives, par action à distance des exo- et des endo-toxines, tantôt nécrosantes dues aux embolies microbiennes qui se fixent avec prédilection sur certains organes. Soulignons à nouveau l'importance de l'atteinte veineuse, de la phlébite extensive. La physio-pathologie de la staphylococcie maligne est hypothétique. Il faut aussi constater l'échec total de toute thérapeutique.

C. Ruppe.

THÈSE DE BORDEAUX

René Saric. ***L'exploration fonctionnelle du pancréas interne*** (*Librairie Delmas*), Bordeaux. — La thèse de Saric est un remarquable travail consacré à l'étude des divers procédés qui permettent d'apprécier le fonctionnement des îlots de Langerhans ou qui, tout au moins, bénéficient de cette réputation. Ces procédés sont très nombreux et l'auteur les classe en épreuves statiques (exemple le dosage de l'insuline circulant dans le sang), épreuves dynamiques (exemples l'épreuve de tolérance aux glucides), épreuves de saturation, examen séro-interférométrique. Il donne la préférence à l'épreuve de la tolérance aux glucides, c'est-à-dire à l'épreuve d'hyperglycémie provoquée, et plus précisément à l'étude de la phase d'hypoglycémie qui succède à l'hyperglycémie provoquée par l'ingestion de glycose, hypoglycémie post-hyperglycémique qui relève évidemment d'une décharge insulinique. S. procède à cette recherche chez le sujet normal, chez le diabétique, chez le chien dépancréaté partiellement ou totalement et montre par de très belles courbes comment réagissent ces divers sujets. Ce travail comporte en outre d'intéressantes réflexions sur le mode d'action de l'insuline. Il représente incontestablement une belle et utile synthèse.

R. Boulin.

THÈSE DE LYON

Ebrahim Zahedi. ***Localisations extra-péritonéales de l'endométriose*** (*Imprimerie Générale Lyonnaise*), Lyon, 1937. — Parmi les théories pathogéniques de l'endométriose, les unes font intervenir des inclusions congénitales (wolfienne ou mullerienne); les autres parlent de métaplasies des muqueuses génitales (autres que la muqueuse utérine) ou de la séreuse péritonéale; d'autres, enfin, incriminent des greffes de la muqueuse utérine par reflux de sang menstruel dans les trompes (c'est la théorie de Sampson) ou par métastase soit veineuse, soit lymphatique (c'est la théorie d'Halban).

Lorsque la localisation de l'endométriome est intra-péritonéale, chacune de ces diverses théories pathogéniques peut être invoquée; ou, tout au moins, elle peut être discutée; si, en effet, l'endométriome se localise à un organe situé dans la cavité péritonéale, il est certain que la théorie de la métaplasie péritonéale peut être soutenue: pour prendre un exemple, en cas d'endométriome de l'intestin grêle, on a le droit de discuter très sérieusement l'hypothèse de la métaplasie péritonéale. Mais, dans le cas où la tumeur a une localisation extra-péritonéale, la théorie des greffes prend une valeur primordiale et permet, seule, d'expliquer une telle localisation.

Sous le nom d'endométriomes extra-péritonéaux, Z. étudie excellemment: 1° les endométriomes des cicatrices de la laparotomie; 2° les endométriomes ombilicaux; 3° les endométriomes de localisation rare (région inguinale, région crurale, ganglions, vagin, périnée, muscles et os des membres).

Sur 165 opérations ayant été suivies d'endométriomes dans la cicatrice, il relève 52 hystéropexies, 26 ablations d'annexes, 15 myomectomies ou hystérectomies, 2 perforations utérines, 42 césariennes, 6 grossesses tubaires, 13 appendicectomies. Il rapporte 4 observations inédites.

L'endométriome ombilical a été observé dans 29 cas colligés par lui.

Les endométriomes rares ont été observés dans 60 cas.

C. expose, ensuite, les recherches expérimentales de son maître Michon, celles d'Allen et celles de Dahl Iversen sur les greffes de fragments utérins: ces greffes sont faciles.

Le point qui reste litigieux dans la théorie de Sampson est de savoir si les cellules de la muqueuse utérine contenues dans le sang menstruel sont vivantes et si elles peuvent se greffer.

Henri Vignes.

NÉCROLOGIE

Étienne Rollet

(1862-1937)

Le 13 Juin 1937 est décédé le Professeur Etienne Rollet, titulaire, de 1905 à 1932, de la Chaire de Clinique Ophtalmologique de la Faculté de Médecine de Lyon.

Etienne Rollet appartenait à une vieille famille médicale lyonnaise, au nom vénéré et respecté. Il était le fils d'un médecin, éminent chirurgien-major de l'Antiquaille, qui a laissé en dermatologie et en vénéréologie des travaux qui font encore autorité. Né à Lyon en 1862, il y fit ses études secondaires, devint interne des hôpitaux de Lyon en 1884, et agrégé à la Faculté en 1892 ; chirurgien des hôpitaux en 1896, il est chargé en 1897 d'un service mixte d'ophtalmologie et de chirurgie. En 1905, à la mort du professeur Gayet, il fut nommé à la Chaire de Clinique Ophtalmologique qu'il conserva jusqu'à l'âge de la retraite, en 1932.

Rollet avait une formation médico-chirurgicale solide et étendue, qu'il appliqua avec fruit à l'étude des questions les plus diverses de l'ophtalmologie. Ses travaux dans la spécialité, à laquelle il s'adonna depuis 1890, sont extrêmement nombreux.

On lui doit un *Traité d'Ophtalmoscopie* (Masson, Paris 1898) avec de nombreuses planches en couleur, où il donne une explication nouvelle du déplacement parallactique.

Dans l'*Encyclopédie Française d'Ophtalmologie*, il décrit les affections de l'orbite, apportant plus spécialement une contribution personnelle aux chapitres des fractures, des corps étrangers, des épanchements hématiques et surtout des suppurations et ostéopériostites. Il met bien en relief le rôle du nez et des sinus dans la pathologie de l'orbite, et il en poursuit l'étude dans les années qui suivent : mucocèle, empyème enkysté, ostéite, étiologie sinusienne du phlegmon orbitaire, fluxion orbitaire uni ou bilatérale, paralysie sensitive et motrice, névrite et chorio-rétinite. En 1926, il étudie le réflexe naso-oculaire et les troubles vaso-moteurs oculaires d'origine nasale. Dans la séméiologie complexe des affections orbitaires, il dégage le syndrome de l'apex orbitaire, à valeur localisatrice très précise.

La tuberculose de l'œil et de ses annexes fut l'objet de nombreux mémoires : description de la tuberculose du sac lacrymal (1903), puis rapport à la Société française d'Ophtalmologie (1911) et de ses formes cliniques : tumeur fongueuse, larmoiement simple, suppuration, fistule, etc... Etude de la tuberculose expérimentale des membranes profondes, avec Aurand, de la tuberculose de la cornée (1924), de la tuberculose inflammatoire. Tous ces travaux sont condensés en un volume (Doin, Paris 1927).

Lors d'une épidémie de 793 cas de variole, il montre (*Ann. d'Ocul.*, 1901) que les instillations répétées de bleu de méthylène jugulent toute infection oculaire ; il insiste dans la suite sur la valeur de ce médicament en oculistique, et le préconise en injection sous-conjonctivale.

Reflétant l'enseignement de son Père, le syphiligraphe de l'Antiquaille, où il passa lui-même plusieurs années, il a étudié à diverses reprises divers points de la pathologie oculaire relevant de la syphiligraphie.

C'est ainsi qu'il a cherché à préciser la nature hérédo-syphilitique de la kératite interstitielle d'Hutchinson, étudiant les manifestations cliniques et sérologiques associées, l'aspect biomicroscopique, l'évolution éloignée. Il a envisagé les aspects de la syphilis de l'iris et décrit un pseudo-hypopion gommeux tertiaire, guérissant médicalement, qu'il faut diagnostiquer de l'ulcère à hypopion. Il a distingué plusieurs variétés de rétinite syphilitique : diffuse, du type pigmentaire, etc...

A diverses reprises, il a publié ses statistiques de cataracte, il en a opéré lui-même près de 8.000 ; à ses débuts, il avait 2,5 pour 100 de suppuration ; ce chiffre tombe jusqu'à 0,29 pour les 4.000 dernières interventions, soit 3 pour

ÉTIENNE ROLLET

1.000, alors que cent ans auparavant Janson avait 250 suppurations pour 1.000 interventions. Les états diathésiques, les infections généralisées ou les intoxications chroniques lui paraissent beaucoup moins importantes que les causes locales : dacryocystite méconnue ou latente, blépharite, inoculation par contact direct des doigts du malade. Pendant la guerre, il étudie avec Velter les cataractes traumatiques (Rapport à la Société d'Ophtalmologie de Paris, 1916). Grâce au biomicroscope, il a décrit les concrétions calcaires iriennes survenant après l'opération de cataracte. Par ce même appareil, il a donné une description exacte de la charpente cristallinienne en Y du cristallin. En 1928-1929, il étudie la cataracte des verriers, maladie professionnelle.

En 1903, il décrit un procédé de blépharoplastie à lambeau double ou quatre lambeaux pour les deux paupières. De même, il a proposé une opération contre le ptosis par blépharopexie frontale à ciel ouvert. Contre le ptérygion récidivé, dès 1905, il a préconisé la greffe de muqueuse buccale.

Ses recherches sur la cure radicale des dacryocystites datent de 1896 ; le premier en France, il préconise l'extirpation systématique et totale du sac ; il crée pour cela un procédé d'extirpation, avec section au bistouri de la peau seulement, puis décollement et dissection du sac avec une rugine spécialement construite dans ce but. La démonstration de cette opération lui fut demandée par le Comité du Congrès d'Oxford, en 1907. Des trois méthodes plusieurs fois séculaires dans la thérapeutique lacrymale : rétablissement, dérivation du cours des larmes ou extirpation des voies lacrymales, il a montré la simplicité, la rapidité et la constance des bons résultats de cette dernière méthode. En 1909, il décrit la tumeur pré-lacrymale, distincte de l'ectasie du sac.

L'extraction des corps étrangers intra-oculaires à l'aide de l'électro-aimant géant de force portante de 1.500 kilogr. et de maniement facile, qu'il a fait construire en 1910, a attiré à plusieurs reprises son attention ; il a décrit les temps de cette intervention (Société française d'Ophtalmologie, 1912), envisagé les diverses variétés de corps étrangers, leur nature (aciers ou fers peu ou pas magnétiques ; acier nickel à 25 pour 100 non magnétique), leur poids, l'avenir des blessés.

Peu satisfait, pour aborder l'orbite tout en conservant l'œil, de la voie transosseuse de Krönlein, longue et mutilante, de la voie transconjonctivale, insuffisamment large, il préconise, en 1907, une voie cutanée, distincte de la voie transpalpébrale également mutilante, et crée l'orbitotomie externe marginale par voie cutanée, respectant les paupières et l'os. Après blépharorraphie sans avivement, par incision cutanée externe curviligne vers le rebord orbitaire, et incision de l'aponévrose sous-jacente, le doigt peut facilement pénétrer dans une véritable loge décollable située entre la paroi osseuse recouverte du périoste (l'intervention n'est donc pas sous-périostée) et le cône neuro-vasculo-musculaire du globe, qui reste intact, protégé par une sorte de sac de baudruche parfois très épais que forme cette aponévrose décollée. C'est généralement dans cet espace que les suppurations se collectent ou que les tumeurs rétro-bulbaires se développent, que le doigt peut atteindre ou énucléer (*Archives d'Ophtalmologie*, 1907 ; *Congrès international d'Ophtalmologie de Pétrograd*, 1914 ; *Société de Chirurgie de Lyon*, 1922).

Pour faciliter les recherches sur l'exophtalmie, il a fait construire un exophtalmomètre, montrant l'intérêt qu'il y avait de faire des mesures précises de la saillie oculaire. Il a décrit les exophtalmies symétriques et asymétriques de la maladie de Basedow et l'hypertension orbitaire dont l'expression symptomatique est l'exophtalmie.

Il a étudié en de nombreux mémoires le zona ophtalmique ; il a montré notamment que les troubles oculaires n'en étaient pas une complication, mais bien un signe constant, et il a proposé de les grouper sous le terme de zona oculaire.

En 1915, avec Mangini, il étudie les lésions des membranes profondes de l'œil par blessure de guerre, avec intégrité du globe : ruptures choroïdiennes, décollement rétinien, hémorragies maculaires ou disséminées. Il en montre le mécanisme par la contusion, le projectile, air, etc... En 1907, avec Velter, il décrit les lésions chorioré-

tiniennes par blessure de guerre (*Archives d'Ophtalmologie*). Dès 1912, à côté de la radiographie diagnostique, il utilise largement la radiothérapie dans le traitement des affections oculaires, non seulement dans le cancer, mais dans la tuberculose, le trachome, l'hérédo-syphilis, et montre que prudemment surveillée, cette méthode n'est pas dangereuse.

A côté de ces travaux, que Rollet a publiés soit seul, soit en collaboration avec ses élèves, on peut relever près de 350 thèses d'ophtalmologie inspirées par lui, sur les sujets les plus divers.

Car s'il était lui-même un grand travailleur, un grand érudit, il fut aussi un grand animateur.

Il était extrêmement accueillant et affable, et tous ceux qui ont eu le plaisir d'être reçus par lui, dans son service de l'Hôtel-Dieu de Lyon, se rappellent avec quelle bonne grâce, avec quelle joie, il mettait à la disposition des visiteurs les ressources de son service, les belles collections de son laboratoire, les richesses de sa bibliothèque.

Pendant la guerre, Rollet fut, de 1915 à 1918, médecin-chef du Centre ophtalmologique de la XIVe Région ; il y développa une activité considérable, puisque, avec ses collaborateurs, c'est à près de 75.000 consultants et hospitalisés qu'il donna ses soins.

Chevalier de la Légion d'honneur en 1909, officier en 1916, il fut membre de nombreuses sociétés et compagnies scientifiques : invité au Congrès Ophtalmologique d'Oxford (1909). Président du Comité médico-chirurgical des Hospices civils de Lyon (1918). Membre du Conseil national des recherches scientifiques et industrielles et des inventions (1924). Membre correspondant de l'Académie de Médecine (1925). Président de la Société des Sciences Médicales de Lyon (1905), de la Société de Chirurgie de Lyon (1926), ancien président de la Société d'Anthropologie de Lyon. Membre du Conseil de l'Université et du Conseil académique de Lyon (1926). Assesseur du doyen de la Faculté de Médecine (1927). Il s'occupa en outre activement de la Société Française d'Ophtalmologie (comme membre du Comité de Direction) et fut membre du Comité de Direction des *Archives d'Ophtalmologie*, membre du Comité de fondation et de direction du *Journal de Médecine de Lyon*, membre du Comité du *Lyon Médical* et du *Lyon Chirurgical*.

Avec Etienne Rollet disparaît un homme qui tint une grande et digne place dans l'ophtalmologie française. Tous ceux qui l'ont connu ressentiront douloureusement sa perte : que sa veuve, Mme Rollet, que ses enfants, spécialement le Dr Jacques Rollet, qui continue la tradition paternelle, trouvent ici l'expression de leurs condoléances émues et de leur respect.

E. VELTER.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS ET INFORMATIONS

Voyage médical français en Tchécoslovaquie

Depuis 1918, plusieurs voyages médicaux français avaient eu lieu en Tchécoslovaquie. Après une longue interruption, cette tradition vient d'être renouée et un certain nombre de médecins parisiens ont rendu visite à leurs confrères tchécoslovaques à l'occasion de la Pentecôte. Parmi les membres de ce groupe se trouvaient les Drs J. Braine, Clément, Delon, Diriart, Haguenau, Ch. Jacquelin, A.-M. Lagrange, Lamy, Marquézy, J. Marie, Papillon, Ravina, A. Sicard, auxquels s'était joint notre collègue Girard, de Nancy.

Ce voyage, favorisé par un temps idéal, se passa dans les meilleures conditions et nous avons tous rapporté un souvenir ému des démonstrations d'amitié qui nous ont été prodiguées. Dès notre arrivée à Cheb, nous fûmes accueillis par une délégation médicale qui comprenait les Drs Perner, Kucera, Soltz et Jorie, qui nous accompagnèrent durant tout notre voyage, ainsi que le médecin-colonel Hromadko, chef de l'hôpital militaire de Karlovy-Vary et notre compatriote le Dr Guy Henri, chargé d'organiser la section médicale de l'Institut Français de Prague et d'assurer la liaison entre les milieux médicaux des deux pays amis. Une heure après, nous étions à Marianské-Lazné (Marienbad). Cette station célèbre, située à plus de 600 m. d'altitude, dans une large vallée protégée du vent du Nord par les collines du Mittel et du Fichtelgebirge, offre vers l'Ouest un panorama magnifique. Reçus par le docteur Masek, adjoint au maire, et Mme Masek, avec un groupe de médecins de la station, nous eûmes immédiatement l'occasion d'apprécier la beauté incomparable du paysage au cours du goûter offert par la municipalité, au grand café Egerlander, remarquablement situé sur une hauteur à proximité de la ville. Le soir, au cours d'un dîner au Casino, la bienvenue nous fut souhaitée par les Drs Mazet et Stolz. Auparavant, nous avions visité les sources si diversement et si abondamment minéralisées. Les treize principales, dont la température varie de 7°5 à 11°5, comprennent des sources sulfatées sodiques (Ferdinand, de la Croix, de la Forêt), ferrugineuses (Ambroise, pour l'usage externe ; Caroline, pour les bains), bi-carbonatées, calciques et magnésiennes (Rodolphe), sont très riches en acide carbonique (Marie). Les eaux de cette station ont donc de multiples indications : anémie, asthénie consécutive à des affections aiguës, dyspepsies, lymphatisme, obésité, diabète, affections gynécologiques, etc... Le climat est doux et régulier pendant la saison qui s'étend du 1er Mai au 30 Septembre. L'hiver on y pratique avec activité les sports de neige, qui sont particulièrement en honneur en Tchécoslovaquie.

Le lendemain, après une visite des principaux établissements de cette station célèbre, où nous pûmes admirer en particulier les installations modernes de l'établissement de bain central, nous partions en auto-car pour Karlovy-Vary (Carlsbad) en suivant la vallée pittoresque et sinueuse qui réunit les deux villes d'eaux. Karlovy-Vary est si universellement connue qu'il est inutile d'en faire une longue description. Nous eûmes le plaisir, à notre arrivée, de rencontrer, parmi les médecins qui nous accueillirent, notre compatriote, le Dr Pierre, consul de France, et plusieurs de nos confrères que la plupart d'entre nous avaient connus au cours de leur séjour à Paris, comme le Dr Syllaba, Mme le Dr Goldenberger. Une promenade à pied dans la ville, favorisée par un temps splendide, nous permit de visiter, outre la source Sprudel qui débite par minute 2.000 litres d'eaux jaillissantes et sur laquelle M. Kampe nous fit une intéressante conférence, les magnifiques organisations de physiothérapie. Nous assistâmes ensuite à un succulent déjeuner offert par la municipalité, au cours duquel M. Simon, représentant celle-ci, prononça de touchantes paroles de sympathie pour la France.

Après le déjeuner, nous fîmes l'excursion classique à la tour de Charles-IV, d'où l'on découvre un merveilleux panorama sur les monts de Bohême, puis en auto-car, nous gagnâmes Jachymov. Cette station possède les sources les plus radio-actives d'Europe. La saison n'y était pas encore commencée, mais nous pûmes visiter son usine de radium, la seule existant en Europe, sous la conduite des Drs Behounek et Novak, qui nous expliquèrent les détails de la fabrication. Jachymov était connu dès le XVIe siècle pour ses mines d'argent, puis celles-ci s'épuisant, on y exploita successivement le plomb, le cobalt, le bismuth. C'est en 1854 que l'on commença à extraire le minerai d'urane, appelé pechblende, auquel la découverte du radium a donné une telle importance. C'est, en effet, en analysant la pechblende de Jachymov que M. et Mme Curie soupçonnèrent l'existence d'un corps radio-actif très puissant. En 1902, après avoir traité 1.000 kilogr. de résidus de cette mine, ils réussirent à en extraire un décigramme de radium.

Après un goûter offert à l'un des meilleurs hôtels de Jachymov nous repartîmes pour Marianské-Lazné, que nous quittâmes le lendemain matin pour nous rendre à Prague. Reçus à la gare par MM. le prof. Mentl, vice-président de la Société Médicale Franco-Tchécoslovaque ; M. Janota, président de la « Jeune Génération Médicale », entourés de nombreux confrères, nous commençâmes par visiter la Maison du Médecin. Cette magnifique organisation, dont nous n'avons pas encore l'équivalent en France, a été créée par l'Association générale des médecins tchécoslovaques. C'est le centre de toutes les organisations médicales professionnelles. L'Association des médecins tchécoslovaques, qui existe depuis cinquante ans, s'occupe de toutes les questions professionnelles ou économiques concernant les médecins et constitue même un centre d'instruction médicale extra-universitaire. Nous pûmes admirer dans ce magnifique immeuble, sous la direction de M. Joseph Malik, des bibliothèques, des salles de réunion, d'étude et des chambres pour les médecins de passage. L'un des étages de l'immeuble est réservé à l'active association des jeunes médecins, un autre à la « Chambre des médecins », qui joue, en Tchécoslovaquie, pour les médecins, le rôle de l' « Ordre » pour les avocats en France. Un autre étage est réservé aux étudiants dont l'association très active et très bien coordonnée peut ainsi offrir à ses membres d'efficaces et puissants instruments de travail.

L'après-midi nous parcourûmes le vieux Prague, si riche de souvenirs historiques. Cette

promenade se termina par la visite du vieil hôtel de ville où nous fûmes reçus par le grand ami de la France qu'est le Dr O. Urbanek, conseiller municipal de la ville. Une réception fut ensuite offerte par le maire de Prague et la municipalité dans le nouvel hôtel de ville, réception au cours de laquelle nous eûmes le plaisir de rencontrer un grand nombre de Français résidant à Prague. Le général Faucher, chef de la mission militaire française auprès de la République Tchécoslovaque, voulut bien honorer cette réunion de sa présence. Ensuite nous assistâmes à une séance de la Société de Neurologie, sous la présidence de M. Henner, que beaucoup d'entre nous avaient connu il y a une dizaine d'années, lors de son stage à la Salpêtrière. Marquézy fit, au cours de cette réunion, une brillante conférence sur les « Conceptions modernes du traitement de la méningite cérébro-spinale ».

Le lendemain eut lieu une réception officielle à la Faculté de Médecine de l'Université Charles-IV, sous la présidence du doyen, le professeur Hepner. Le prof. Beléhradek nous fit, dans un français impeccable, une spirituelle et très intéressante conférence sur la médecine tchécoslovaque, dans laquelle il évoqua la grande figure de Purkinje. Dans cette même matinée, Braine fit une conférence dans le service du professeur Jirasek et, aidé d'André Sicard, pratiqua une intervention particulièrement délicate. Pendant ce temps, un certain nombre d'entre nous visitèrent, par petits groupes, diverses organisations médicales. Pour ma part, je visitai les Instituts de physiologie, d'anatomie pathologique et d'hygiène.

Les divers Instituts qui, avec les services cliniques, constituent la Faculté de médecine, ne sont pas rassemblés dans les mêmes bâtiments. Chaque branche de l'enseignement dispose ainsi de très vastes locaux modernes, pourvus des plus récents perfectionnements et placés sous la direction du professeur titulaire de la chaire correspondante. L'Institut Hlava, ainsi appelé en souvenir du professeur de ce nom, rassemble par exception les laboratoires d'anatomie pathologique (Prof. Sikl) et ceux de bactériologie (Int. Docent Patoka). Tout y est parfaitement organisé tant pour les recherches scientifiques que pour des fins didactiques. L'Institut de Physiologie s'élève non loin de là, dans un bâtiment analogue, très vaste et très haut pour ses deux étages, mais heureusement proportionné avec ses lignes classiques, régulières et sobres. L'Institut d'hygiène d'Etat, par contre, ne fait pas partie de l'Université. C'est un organisme indépendant, placé directement sous le contrôle du ministère de la Santé publique, auprès duquel il joue le rôle de conseiller technique. Fondé au lendemain de la guerre, en partie grâce à d'importantes subventions Rockefeller, ses nombreux bâtiments terminés il y a quelques années seulement s'élèvent dans un magnifique parc situé aux portes de Prague sur le versant méridional de la colline de Vinohrady. Il dispose également d'une très grande ferme, située à une vingtaine de kilomètres, dans laquelle se poursuivent les élevages de tous les animaux d'expérience, petits et grands, nécessaires aux recherches. Rien de ce qui intéresse l'hygiène publique n'est négligé dans cet Institut. La section de microbiologie et bactériologie confiée au prof. Drbohlav, qui conduisait aimablement notre groupe dans sa visite, se consacre au diagnostic microscopique, aux analyses courantes et à toutes les recherches utiles, mais elle surveille surtout, avec l'aide des médecins de district, l'épidémiologie du pays ; recevant de tous les points du territoire des produits à examiner, elle envoie sur place, immédiatement, une équipe spécialisée en cas de besoin. L'Institut comprend, outre la section de vaccination, un laboratoire de sérothérapie où tous les sérums thérapeutiques sont préparés avec des techniques qui bénéficient des plus récents progrès. Enfin, la section d'hygiène proprement dite s'occupe notamment du contrôle des aliments frais et conservés qui sont soumis, en Tchécoslovaquie, à une surveillance très rigoureuse. Construit selon le principe de pavillons séparés, disséminés dans un très grand parc, l'Institut d'hygiène est également organisé pour assurer la formation spécialisée des médecins hygiénistes des districts, en complétant leur instruction antérieure par les notions techniques les plus précises, grâce à des salles de cours, bibliothèques et laboratoires de démonstration qui n'ont rien à envier à ceux des plus grandes Facultés.

Pendant ces visites médicales, un Comité de dames, composé de femmes de nos confrères tchécoslovaques, s'occupait avec une bonne grâce inlassable de faire visiter leur belle ville et ses principaux monuments aux dames françaises qui, nombreuses, avaient accompagné notre voyage.

L'après-midi fut consacré en particulier à la visite de la bibliothèque de Strahov et du célèbre château Hradcany qui constitue au-dessus de la rivière Vltava une masse extrêmement imposante, avec, à ses pieds, la ligne irrégulière et si curieusement médiévale du pont Charles-IV, hérissé de ses bizarres statues. Cet ensemble constitue certainement le plus beau point de vue de Prague.

Nous fûmes ensuite reçus à l'Institut Ernest-Denis, émanation directe de l'Université de Paris, placé jusqu'à ces dernières semaines sous la direction du prof. Eisemann, professeur à la Sorbonne, si malheureusement arraché à son activité féconde par une mort prématurée due certainement à son inlassable labeur. Son successeur, M. Fichelle, et Mme Fichelle, nous reçurent avec une parfaite bonne grâce et nous firent visiter cette magnifique organisation qui contribue si puissamment à la diffusion et au rayonnement en Europe Centrale du patrimoine intellectuel français. Cet Institut comprend plusieurs sections : littéraire, juridique, philosophique et, depuis quelques mois, médicale. Notre compatriote, M. Guy Henri, y fait deux fois par semaine des cours réservés aux étudiants en médecine et aux jeunes médecins.

Le soir, au cours d'une représentation à l'Opéra, pour laquelle le président du Conseil avait bien voulu mettre sa loge à notre disposition, nous pûmes apprécier l'admirable musique de Smetana, trop peu connue en France, et qui tire son inspiration du fond populaire des mélodies tchécoslovaques. A la sortie du théâtre nous fûmes reçus par l'Association des jeunes médecins ; cette réunion intime fut charmante et nous permit de faire la connaissance du médecin général Domin Vymětal, ainsi que de plusieurs personnalités extra-médicales, en particulier du colonel F. Pohunek, qui devait accompagner ensuite notre voyage. A minuit, suivant la tradition, on servit l'excellente bière de Pilsen et les horky-parky (saucisses chaudes) qui eurent un succès mérité.

Le lendemain nous continuâmes la visite des organisations médico-sociales de la ville de Prague. Pour ma part, je retournai au Foyer de Masaryck, dont j'avais déjà donné une description dans un numéro de *La Presse Médicale* de l'année dernière. L'après-midi, sous l'aimable conduite de Mmes Mentl et Janota, nous visitâmes, à une cinquantaine de kilomètres de Prague, le chateau féodal de Charles-IV, qui, restauré très habilement, a grande allure au milieu des montagnes de Bohême.

Le soir, un dîner officiel nous fut offert à Barrandow, dans un cadre magnifique, sur un éperon rocheux, exploré géologiquement par un français, de Barrande, qui lui donna son nom. Une large plate-forme s'y trouve aménagée en plusieurs terrasses superposées, dont les plans successifs sont couverts de tables et de parasols aux couleurs vives et dont l'ensemble constitue le plus agréable des restaurants de plein air qui se puisse imaginer. La vue sur la ville « aux cent clochers » et sur la rivière est magnifique ; à l'admirable perspective des mille lumières qui s'allumaient simultanément dans la ville et dans le ciel vint bientôt s'ajouter la féerie d'un embrasement de tout le rocher par des feux de Bengale, tandis qu'au-dessus de nous les multiples projecteurs de la défense antiaérienne, en exercice ce soir-là, rayaient la demi-obscurité de leurs puissants faisceaux.

Nous étions reçus par la Société Médicale franco-tchécoslovaque et l'Association des Jeunes Médecins. Nous eûmes le plaisir de rencontrer encore un grand nombre de Français de Prague parmi lesquels le colonel Flipo, représentant le général Faucher, dont il est le chef d'état-major ; M. Gilles, directeur de la Société l'Air-France à Prague. M. Victor de Lacroix, ministre de France à Prague, avait bien voulu honorer le dîner de sa présence. Parmi nos confrères tchécoslovaques présents se trouvaient le médecin général Fischer, les médecins généraux Pytlik et Vymětal, le docteur Urbanek, représentant le Conseil municipal de Prague ; le prof. Jawolowski et les docent Jvejcar et Kral, représentant la Faculté ; le docteur Drbohlav pour l'Institut d'hygiène, le docent Janota et le docteur Boudis pour la jeune génération, etc... Le prof. Mentl célébra l'amitié franco-tchécoslovaque. Je lui répondis en quelques mots. Marquézy, prenant ensuite la parole en tchèque, remercia les organisateurs de cette réception et exprima l'émotion que nous ressentions tous devant la cordialité de nos hôtes. Son discours eut un succès considérable et la péroraison en fut saluée d'ovations enthousiastes.

Le lendemain le voyage se poursuivit par Brno; là encore, les sentiments les plus francophiles ne cessèrent de se manifester et plusieurs discours vraiment émotionnants furent prononcés, en particulier par le prof. Neumann et le docteur Pojer, président et secrétaire de la filiale, à Brno, de la Société Médicale franco-tchécoslovaque. C'est avec un vif intérêt que les Français visitèrent les lieux où travailla Mendel et où il énonça ses célèbres lois, puis l'antique château du Spielberg, jadis prison d'Etat, que la longue détention de Silvio Pellico et l'œuvre si connue qu'il y écrivit parent d'un souvenir mélancolique. Grâce à la parfaite organisation de la visite, les bâtiments de l'Université Masaryck, créée depuis la guerre et dotée des perfectionnements les plus modernes, le centre anti-cancéreux, en particulier, purent être parcourus sans fatigue et dans un minimum de temps, si bien qu'aucun des points essentiels de cette belle capitale de la Moravie ne fut laissé de côté.

Le lendemain, la matinée fut consacrée à la visite du champ de bataille d'Austerlitz. Au pied du monument à la paix élevé en ce lieu par la république tchécoslovaque, à l'endroit même où se tenait Napoléon pendant la bataille, le colonel Pohunek, professeur d'histoire militaire à l'Ecole de guerre, retraça, dans une conférence passionnante, les phases de cette bataille mémorable, dont un Français n'entend jamais le récit sans émotion. Après une courte visite au château d'Austerlitz les voyageurs arrivèrent à Zlin. Cette ville de plus de 40.000 habitants, créée presque entièrement par la famille Bata et qui constitue un centre industriel comparable aux plus grandes usines américaines, comporte une très impor-

tante organisation médicale. Chaque employé possède une fiche médicale toute imprimée et très commode à consulter, rédigée en latin. Il suffit de quelques mots et de quelques traits de crayon pour la tenir à jour.

C'est le Dr Tolar qui reçut les médecins français auxquels le Dr B. Albert fit ensuite une conférence très intéressante sur l'Assurance-maladie, et la manière dont elle est comprise et appliquée en Tchécoslovaquie.

Enfin le voyage se termina par Piestany, où l'on put se reposer à loisir de l'activité déployée pendant la semaine précédente. Accueillis par l'aimable M. Cmunt, professeur d'hydrologie à la Faculté de Médecine de Prague, et président de la Société Médicale franco-tchécoslovaque, les médecins français apprécièrent, dès leur arrivée, le calme et le caractère reposant de cette charmante station, l'une des plus importantes du monde pour le traitement des affections rhumatismales et les séquelles de traumatismes. Au cours de ce séjour, une excursion permit d'aller assister à une fête populaire à Krakovany où l'on put admirer les costumes si variés et si riches des paysans de la région. C'est une des contrées de l'Europe où la tradition des anciens costumes s'est le mieux conservée.

Une autre excursion permit d'aller en pèlerinage à Bradlo au magnifique monument du général Stefanik, qui fut l'un des fondateurs de la république tchécoslovaque et qui, après une vie héroïque et extraordinairement mouvementée, succomba, après la guerre, à une chute d'avion.

Enfin, ce fut le retour par Bratislava (Presbourg), dont nous ne pûmes, malheureusement, faute de temps, visiter la Faculté et les beaux hôpitaux.

Ce trop court voyage nous a permis d'apprécier la valeur considérable de la médecine tchécoslovaque, le rôle extrêmement important qu'elle joue dans la vie sociale du pays, enfin les progrès scientifiques de tous ordres réalisés depuis 1918.

Il m'a donné d'autre part l'impression, analogue à celle que j'avais eue aux Etats-Unis, que la coordination des efforts en vue de la recherche scientifique est mieux assurée que chez nous et qu'on poursuit avec plus d'activité les réalisations médicales d'ordre pratique.

Enfin, nous avons senti une fois de plus, au cours de ce voyage, combien l'amitié franco-tchécoslovaque, basée sur tant de souvenirs historiques, d'affinités de culture et de sentiments communs, était profonde et vivace. Nul doute que les contacts qui s'établissent chaque jour plus nombreux et plus étroits entre les médecins des deux pays n'aboutissent à une liaison continue, profitable à la science des deux nations.

A. Ravina.

La IIIe Conférence de la Société de Pathologie géographique à Stockholm

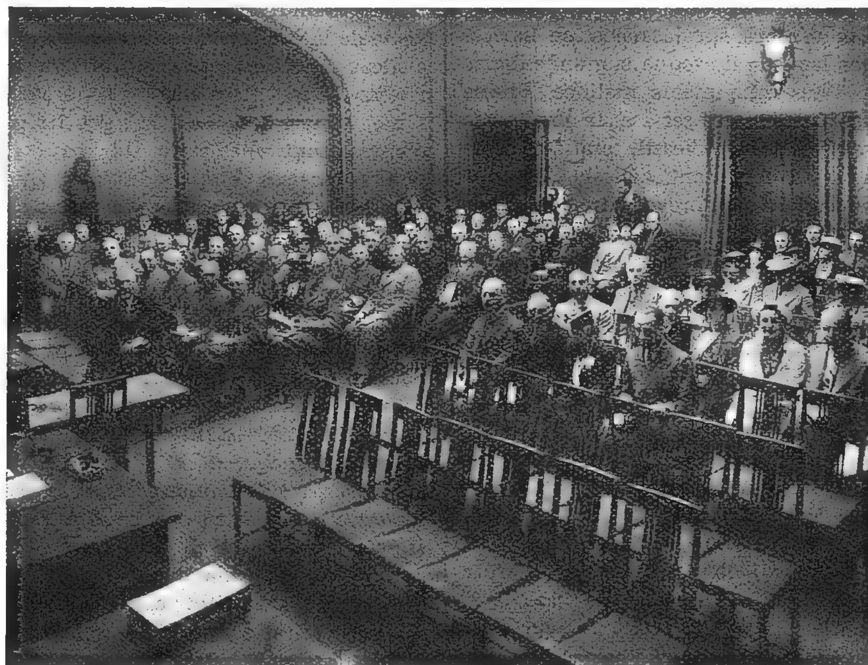
(5 à 7 Août 1937.)

Cette année, la Société de Pathologie géographique se réunissait à Stockholm. Certains s'étonnent de voir réunis dans le titre de cette Société la pathologie à la géographie. En réalité il s'agit d'une collaboration internationale. Voici comment elle fonctionne ?

Composée de professeurs, de chefs de service des différentes Universités de 36 Etats, cette société est dirigée par le président désigné par la session précédente, cette année le prof. Henschen (Stockholm) assisté d'un secrétaire général permanent le prof. Askanazy (Genève) et de trois membres formant à eux cinq le Comité directeur, le prof. Karsner (Creveland, Ohio), le prof. Rössle (Berlin) et N. Fiessinger (Paris). Jusqu'à cette année, ce fut le doyen Roussy qui représentait la France. Un sujet d'étude est fixé par l'ensemble des membres de la Société à chaque conférence. Le premier à Genève fut les cirrhoses, puis à Utrecht, l'artériosclérose, enfin à Stockholm, les anémies.

La prochaine réunion aura lieu à Rome en 1940 avec comme président le prof. Castellani et le sujet proposé est l'ulcère de l'estomac.

Pendant les trois ans de préparation, les membres adhérents et les membres associés réunissent leurs documents anatomiques et cliniques, leurs statistiques, leurs recherches et leurs observations. Toute cette documentation, répondant à un interrogatoire posé par le Comité directeur, est centralisée par le président du Comité national et dirigée sur Genève, qui répartit la documentation entre les différents rapporteurs désignés par le Comité directeur.



La troisième conférence de Pathologie géographique dans la salle de conférences de la Société de médecine de Suède à Stockholm.

Cette année, à Stockholm, nous eûmes comme rapports :

Prof. Askanazy (Genève) : Anatomie pathologique des anémies.

Prof. Naegeli (Zurich) : Clinique des anémies.

Prof. agr. Benhamou (Alger) : Les anémies tropicales.

Prof. Hinsberg (Berlin) : Les troubles métaboliques des anémies.

Drs Rhoads et Miller (New-York) : Anémies expérimentales.

Prof. Dobberstein (Berlin) : Les anémies des animaux.

Prof. Ferrata (Pavie) : Classification des anémies.

Dr Emile Weil (Paris) : Le terrain dans les anémies graves hyperchromes cryptogénétiques ou de causes connues.

Prof. agr. Chevallier (Paris) : La gastroscopie des anémies.

Les directeurs des comités nationaux résument le résultat de leurs constatations dans leur pays et de nombreuses communications sur le même sujet sont faites par des spécialistes autorisés.

La délégation française était peu nombreuse, elle était composée du Dr Emile Weil, président de la Société française d'Hématologie, du prof. agrégé Lian, du prof. agrégé Benhamou et comme toujours nombreuse ; je compte parmi comme toujours nombreuses ; je compte parmi ceux-ci les prof. Aschoff (Fribourg), Bruick, Dobberstein (Berlin), Fahr (Hambourg), Fischer (Rostock), Grüber (Göttingen), Hinsberg (Berlin), Ostertag (Berlin), Rössle (Berlin) et Schilling (Munster). L'Italie était représentée par le prof. Castellani et Pentimalli et les Etats-Unis par les prof. Moon et Karsner.

Les Suédois étaient en grand nombre et le Japon, dont la délégation était présidée par le prof. Katsunuma, avait envoyé tous ses nationaux faisant des travaux à Berlin. Comptons les Pays-Bas avec le prof. de Josselin et de Jong, la Suisse avec les prof. Michaud (Lausanne), Stoehelin (Bâle) Wegelin (Berne), Askanazy (Genève) et j'en passe.

Pendant trois jours, cette réunion fut entourée de festivités où l'amabilité de nos collègues suédois se manifesta sans contrainte : Réception avec dîner offert par la Municipalité de Stockholm à l'Hôtel de Ville, dîners des prof. Henschen et du prof. I. Holmgren, dîner terminal au Restaurant d'Eté de Saltsjöbadeu. M. le ministre de France Maupras voulut bien réunir à déjeuner la délégation française.

Tout fut organisé d'une façon parfaite. Les réunions eurent lieu à la Société de Médecine de Suède. La langue allemande fut, comme toujours à ces réunions, la langue dominante et nos délégués français eurent souvent des difficultés à suivre les discussions. Il n'en est pas moins résulté que tous furent satisfaits des témoignages de sympathie qu'ils reçurent de toutes parts. Toute notre gratitude va au prof. Henschen et à Mme Henschen, qui se prodiguèrent sans arrêt et avec un succès unanime.

Noël Fiessinger.

Les résumés des rapports seront publiés dans un prochain numéro.

La Médecine à travers le Monde

BRÉSIL

Société de Médecine de Alagoas. — Le nouveau bureau de la Société vient d'être ainsi consitué : *Président:* M. Sebastiao Hora. — *Vice-Président:* M. Teo Brandao. — 1er *Secrétaire:* M. Lessa de Azevedo. — 2e *Secrétaire:* M. Jaques Azevedo. — *Orateur:* M. Ezechias da Rocha. — 1er *Trésorier:* M. Ramos Oliveira. — 2e *Trésorier:* M. Ib Gato Falcao. — *Bibliothécaire:* M. Neves Pinto.

BOLIVIE

La nouvelle direction de l' « Institut médical de Sucre » pour l'année 1937 est composée des membres suivants :

Président: M. Aniceto Solares. — *Vice-Président:* M. Ml. Gerardo Pareja. — *Secrétaire :* M. Julio C. Fortun. — *Trésorier:* M. Francisco V. Caballero. — *Membres:* MM. Manuel Cuéllar et Jaime Mendoza.

Livres Nouveaux

Ulcères de l'estomac et du duodénum. Diagnostics positifs. Diagnostics négatifs. Traitements, par Maurice Delort, médecin de l'hôpital St-Michel. 1 vol. in-8° de 100 p., avec figures dans le texte (*G. Doin et Cie*, éditeurs), Paris, 1936. — Prix : 20 fr.

L'ulcère gastro-duodénal prend une place de plus en plus importante en pathologie digestive. Delort étudie ses signes et leur valeur diagnostique. Il insiste également sur le diagnostic négatif, fort important pour le malade, et décrit, à côté des signes de certitude, le probable, le possible, le douteux.

Il expose minutieusement les divers traitements, médicaux et chirurgicaux, sans omettre la thérapeutique homéopathique.

L. Rivet.

Les Sociétés Médicales de Paris

Dates de reprise des séances.

Académie de Chirurgie, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu tous les mercredis, à 15 h. 30 ; reprise le 13 Octobre.

Académie de Médecine, 16, rue Bonaparte. — Les séances ont lieu tous les mardis, à 15 heures ; reprise le 5 Octobre.

Académie des Sciences, à l'Institut de France, quai Conti. — Les séances ont lieu tous les lundis, à 15 h.

Association française pour l'Etude du Cancer, laboratoire d'anatomie pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine. — Les séances ont lieu le troisième lundi du mois, à 17 h. ; reprise le 20 Décembre.

Société Anatomique de Paris, laboratoire d'anatomie pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine. — Les séances ont lieu le premier jeudi de chaque mois, à 17 h. ; reprise le 4 Novembre.

Société de Biologie, Ecole pratique de la Faculté de Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine. — Les séances ont lieu tous les samedis, à 16 h. 45 ; reprise le 16 Octobre.

Société de Chimie biologique, Maison de la Chimie, 28, rue St-Dominique. — Les séances ont lieu les premier et troisième mardis de chaque mois, à 20 h. 30 ; reprise le 19 Octobre.

Société des Chirurgiens de Paris, 44, rue de Rennes. — Les séances ont lieu les premier et troisième vendredis de chaque mois, à 16 h. 30 ; reprise le 15 Octobre.

Société d'Etudes scientifiques sur la Tuberculose, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le deuxième samedi du mois, à 16 h. 30, sauf en Avril, Juillet, Août et Septembre ; reprise le 9 Octobre.

Société française d'Anesthésie et Analgésie, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu quatre fois par an, à 14 h. 30 ; reprise le 4 Décembre.

Société française de Cardiologie, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le premier dimanche de chaque mois, à 9 h. 30 ; reprise le 3 Octobre.

Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie, hôpital Saint-Louis (salle des conférences du Musée). — Les séances ont lieu le deuxième jeudi de chaque mois, à 9 h. ; reprise exceptionnellement le 4 Novembre.

Société française d'Electrothérapie et de Radiologie médicale, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le quatrième mardi de chaque mois, à 21 h. Reprise le 8 Octobre, à 14 heures, à l'amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine, en séance commune avec la Société Belge de Radiologie et la Société de Radiologie médicale de France.

Société française de Gynécologie, 95, rue du Cherche-Midi. — Les séances ont lieu le troisième lundi du mois à 17 heures ; reprise le 18 Octobre.

Société française d'Hématologie, Hôtel-Dieu (salon Saint-Christophe). — Les séances ont lieu le 5 de chaque mois, à 9 h. 30 ; reprise le 5 Novembre.

Société française d'Histoire de la Médecine, Faculté de Médecine, Foyer des Professeurs. — Les séances ont lieu le premier samedi de chaque mois, à 17 h. ; reprise le 2 Octobre.

Société française de Prophylaxie sanitaire et morale, Institut Fournier, 25, bd. St-Jacques. — Les séances ont lieu le deuxième jeudi de chaque mois, à 17 h. ; reprise le 14 Octobre.

Société française d'Urologie, hôpital Necker (amphithéâtre de la Clinique). — Les séances ont lieu le troisième lundi du mois, à 17 h. ; reprise le 15 Novembre.

Société de Gastro-Entérologie de Paris, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le deuxième lundi du mois, à 17 h. ; reprise le 11 Octobre.

Société de Graphologie, 9, rue Pelouze. — Les séances ont lieu les deuxième et quatrième mercredis du mois, à 21 heures; reprise le 10 Novembre.

Société d'Hydrologie médicale de Paris, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu les premier et troisième lundis de chaque mois, à 16 h. 30, de Novembre à Avril inclus ; reprise le 8 Novembre.

Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris. — Les séances ont lieu le troisième lundi de chaque mois, à 9 h. 30, dans les divers hôpitaux ; reprise le 15 Novembre à l'hôpital Tenon.

Société de Médecine et d'Hygiène tropicales, Faculté de Médecine, salle des Thèses. — Les séances ont lieu le quatrième jeudi du mois, à 17 h. ; reprise le 28 Octobre.

Société de Médecine légale, Palais de Justice, 1re chambre du tribunal civil de la Seine. — Les séances ont lieu le deuxième lundi de chaque mois, à 17 h. ; reprise le 11 Octobre.

Société de Médecine militaire française, petit amphithéâtre, Val-de-Grâce, rue Saint-Jacques. — Les séances ont lieu le deuxième jeudi de chaque mois, à 16 h. 30 ; reprise le 14 Octobre.

Société de Médecine de Paris. — Les séances ont lieu les deuxième vendredi et quatrième samedi du mois, à 17 h. ; reprise le 8 Octobre.

Société de Médecine publique et de Génie sanitaire, Institut Pasteur, 28, rue du Docteur-Roux. — Les séances ont lieu le quatrième mercredi du mois, à 17 h. ; reprise avec le Congrès d'Hygiène, qui aura lieu du 25 au 28 Octobre.

Société des Médecins de Sanatoriums et de Dispensaires d'Hygiène sociale, Comité National de Défense contre la tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel. — Les séances ont lieu le deuxième lundi de chaque trimestre ; reprise le 11 Octobre.

Société médicale des Hôpitaux, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu tous les vendredis, à 16 h. 30 ; reprise le 15 Octobre.

Société médicale des Praticiens, salle de réunion des Sociétés médicales parisiennes, 60, rue de Monceau. — Les séances ont lieu le troisième vendredi du mois, à 21 h. ; reprise le 15 Octobre.

Société médico-chirurgicale des Hôpitaux libres, 58, avenue Bosquet. — Les séances ont lieu le 3 de chaque mois, à 21 . ; reprise exceptionnellement le 5 Octobre à l'Hôpital Léopold-Bellan, 7, rue de Texel et ensuite le 5 Novembre.

Société médico-psychologique, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le quatrième lundi du mois, à 16 h. ; reprise le 25 Octobre. — Des séances supplémentaires réservées à des présentations ont lieu le deuxième jeudi du mois, à 9 h. 30, dans un hôpital ou un asile du département de la Seine. Exceptionnellement la séance supplémentaire de Novembre aura lieu le jeudi 18, à l'Asile clinique de Sainte-Anne.

Société de Neurologie, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le premier jeudi du mois, à 9 h. ; reprise le 4 Novembre.

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris, à la Maternité, 121, boulevard de Port-Royal. — Les séances ont lieu le premier lundi de chaque mois, à 17 h. ; reprise le 8 Novembre.

Société d'Ophtalmologie de Paris, Hôtel de la Société de chirurgie, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le troisième samedi du mois, à 9 h. 15 ; reprise le 16 Octobre.

Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie de Paris. — Les séances ont lieu le deuxième jeudi de chaque mois, à 10 h., dans un des services hospitaliers ; reprise le 18 Novembre à l'Hôpital Ambroise-Paré, service de M. Monnier-Vinard.

Société de Pathologie comparée, Hôtel des Sociétés Savantes, 8, rue Danton. — Les séances ont lieu le deuxième mardi du mois, 16 h. 45 ; reprise exceptionnelle le 5 Octobre.

Société de Pathologie exotique, Institut Pasteur, 25, rue du Docteur-Roux. — Les séances ont lieu le deuxième mercredi du mois, à 17 . ; reprise le 13 Octobre.

Société de Pédiatrie, hôpital des Enfants-Malades. — Les séances ont lieu le troisième mardi du mois, à 16 h. 30 ; reprise le 19 Octobre.

Société de Psychothérapie, 27, rue Guénégaud. — Les séances ont lieu le troisième mardi du mois, à 17 h. ; reprise le 19 Octobre.

Société de Radiologie médicale de France, 12, rue de Seine. — Les séances ont lieu le deuxième mardi du mois, à 21 h. ; reprise le 8 Octobre, à 14 h., à la Faculté de Médecine en séance commune avec la Société Belge de Radiologie et la Société française d'Electrothérapie et de Radiologie.

Société de Stomatologie, 10-22, passage Dauphine. — Les séances ont lieu le mardi qui suit le troisième lundi du mois, à 21 h. ; reprise le 19 Octobre.

Société de Thérapeutique, Faculté de Médecine, salle Pasteur. — Les séances ont lieu le deuxième mercredi du mois, à 16 h. 30 ; reprise le 13 Octobre.

Académie de Paris

La Presse Médicale *est heureuse d'adresser à son Directeur, le Doyen* Roussy, *ses bien vives félicitations à l'occasion de sa nomination au Rectorat de l'Académie de Paris. Nous dirons surtout ici que le Corps médical voit pour la première fois l'un des siens occuper dans l'Université un des postes les plus en vue, et aussi un des plus lourds de responsabilités. La nomination du Doyen de la Faculté de Médecine à la tête de la première de nos Universités est un événement qui dépasse le cadre habituel des nominations administratives.*

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — Par décret du 23 Septembre 1937 sur le rapport du Ministre de l'Education nationale, M. O. Crouzon, docteur en Médecine, est nommé, à partir du 1er Novembre 1937, professeur d'assistance médico-sociale à la Faculté de Médecine de Paris (Budget de l'Université, chaire créée). *Journal officiel* du 26 Septembre 1937.

Clinique médicale des enfants (Prof. : M. Nobécourt) et **Clinique de la tuberculose** (Prof. : M. Bezançon). — Deuxième cours de vacances sur les tuberculoses ganglio-pulmonaires de l'enfance (2e série). — M. P.-F. Armand-Delille, médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades, avec le concours de M. Ch. Lestocquoy, médecin-assistant, fera, du lundi 11 Octobre au samedi 23 Octobre 1937, à l'Hôpital des Enfants-Malades, un cours pratique de perfectionnement sur la *Symptomatologie, le diagnostic et le traitement des principales formes de la tuberculose ganglionnaire et pulmonaire de l'enfant, le Pneumothorax thérapeutique, ainsi que sur l'assistance médico-sociale à l'enfant tuberculeux, la préservation de l'enfance contre la tuberculose et la vaccination de Calmette.*

Chaque matin à 10 h. : Visite dans les salles Gilette et Damaschino, avec examens cliniques, examens radiologiques et recherches de laboratoire.

Leçons à 11 h., dans l'Amphithéâtre de la Clinique médicale des enfants, Hôpital des Enfants-Malades.

Programme du cours. — 1. Conditions et modes de l'infection tuberculeuse chez l'enfant. Contagion tuberculeuse et virus filtrable. — 2. Primo-infection: Tuberculose pulmonaire du nourrisson. — 3. Primo-infection: Tuberculose des ganglions bronchiques. — 4. Primo-infection: Stade de généralisation (Tuberculose miliaire, granulie). — 5. Tuberculose de réinfection: Spléno-

pneumonie. — 6. Tuberculose de réinfection : Pneumonies tuberculeuses et formes ulcéro-caséeuses de l'enfant et de l'adolescent. — 7. Pneumothorax thérapeutique chez l'enfant. — 8. Diagnostic de la dilatation bronchique et des affections pseudo-cavitaires du poumon; injections intra-trachéales de lipiodol. — 9. Tuberculoses atténuées des séreuses ; pleurésies et autres manifestations. — 10. La fièvre de tuberculisation ; son diagnostic différentiel avec les états infectieux qui peuvent la simuler. — 11. Diagnostic radiologique de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant. — 12. Diagnostic bactériologique de la tuberculose chez l'enfant; recherche du bacille dans le contenu gastrique; culture du sang d'après les méthodes nouvelles. — 13. Principes de thérapeutique médicamenteuse et spécifique. — 14. Héliothérapie. Préventorium et école de plein air. Rôle de l'assistance sociale dans la lutte contre la tuberculose infantile. — 15. Prophylaxie; la préservation de l'enfance contre la tuberculose; l'œuvre Grancher; la vaccination antituberculeuse de Calmette.

Des visites au Préventorium d'Yerres, à l'Ecole en plein air de Suresnes, aux Foyers de placement et aux Centres d'élevage de l'Œuvre Grancher seront organisées pour les élèves.

Prix de l'inscription : 200 fr. — Les bulletins de versement du droit sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 h. à 16 h.

Physique. — Une série supplémentaire de travaux pratiques en physique aura lieu à partir du *jeudi 7 Octobre* 1937, à 13 h. 30.

A cette série pourront s'inscrire : 1° les étudiants dont les travaux pratiques réglementaires n'ont pu être validés pour une raison quelconque ; 2° dans la limite des places disponibles, les étudiants qui voudraient compléter leurs connaissances pratiques en Physique avant la session d'examens d'Octobre-Novembre 1937.

Les élèves inscrits devront verser un droit de 150 fr. — S'inscrire au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 h. à 16 heures.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Le titre de professeur honoraire de la Faculté de Bordeaux est conféré à MM. Bégouin, Dupouy, Sabrazès et Sigalas, anciens professeurs.

Faculté de Médecine de Montpellier. — Le titre de professeur honoraire de la Faculté de Montpellier est conféré à MM. Bosc, Vires, Villard et Cabannes, anciens professeurs.

Faculté de Médecine de Nancy. — Le titre de professeur honoraire de la Faculté de Nancy est conféré à MM. Froelich, Hoche et Lambert, anciens professeurs.

Concours

Internat. — Jury (tirage au sort) : MM. de Sèze, Etienne Bernard, Chiray, Armand-Delille, Lévy-Valensi, Duvoir, Claude, Meillère, Velter, Chevassu, Lenormant, Quénu, Heitz-Boyer, Robineau, Séguy.

Externat. — Concours pour la nomination aux places d'élève externe en médecine vacantes le 1er mai 1938 dans les hôpitaux et hospices civils de Paris. — L'ouverture du Concours aura lieu le mercredi 15 Décembre 1937, à 9 h. 30, au Parc des Expositions (Porte de Versailles, Paris-15e).

Les étudiants qui désirent prendre part à ce concours seront admis à se faire inscrire à l'Administration Centrale, 3, avenue Victoria, Bureau du Service de santé, tous les jours, les dimanches et fêtes exceptés, de 14 h. à 17 h., depuis le jeudi 4 Novembre jusqu'au mercredi 24 Novembre 1937 inclusivement.

Seront seuls admis dans la salle où aura lieu la composition écrite les candidats porteurs de la carte d'identité et du bulletin spécial délivré par l'Administration et constatant leur inscription au Concours. Les candidats sont obligatoirement tenus d'occuper, pour rédiger leurs compositions, les places marquées à leur nom.

Hospices du Mans. — Un concours pour 3 places d'interne en médecine titulaire et 1 place d'interne en médecine provisoire aura lieu le samedi 6 Novembre prochain, à 8 h. du matin, aux Hospices Civils du Mans, 194, avenue Rubillard.

Avantages : indemnité mensuelle de 400 fr. la première année et de 500 fr. la seconde année. Logement, nourriture, chauffage, éclairage en sus.

La liste des inscriptions sera close le 31 Octobre.

Pour tous renseignements concernant les inscriptions et le concours, s'adresser à M. le Secrétaire général des Hospices Civils du Mans, 194, avenue Rubillard.

Les candidats devront être titulaires au minimum de 12 inscriptions validées.

Hôpital-Hospice régional de Rambouillet. — Un concours sur titres est ouvert à l'hôpital de Rambouillet pour deux places d'internes. Nombre d'inscriptions exigées : 20. — Pour tous renseignements, s'adresser au directeur.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. Le Président de la République, vu le décret du 3 Janvier 1925, nommant au grade de chevalier de la Légion d'Honneur M. Cadenat (Firmin-Marc), médecin-major de 2e classe au gouvernement militaire de Paris,

Décrète :

Est rapporté le décret du 25 Août 1937 en ce qui concerne la nomination au grade de chevalier de la Légion d'Honneur de M. Cadenat (Firmin-Marc), agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Hommage au Dr Armand Siredey. — On nous informe que la date de la remise du volume offert en hommage au Docteur Armand Siredey a été fixée au 17 Octobre 1937 à 10 heures à l'hôpital Saint-Antoine (Amphithéâtre Hayem).

Les amis et admirateurs du Docteur Armand Siredey pourront apposer leur signature sur des feuillets qui seront joints à l'exemplaire personnel du Dr Siredey. Ces feuillets sont d'ores et déjà à leur disposition aux Editions Doin, 8, place de l'Odéon, Paris.

Hommage au Professeur Raymond Grégoire. — Les élèves et les amis du Professeur Raymond Grégoire ont décidé de lui offrir une médaille à l'occasion du 46e Congrès français de Chirurgie, qu'il préside.

Tout souscripteur de 100 fr. recevra un exemplaire de la médaille due au talent du maître graveur Pillet.

Prière d'adresser le montant des souscriptions à M. Georges Masson, trésorier, 120, boulevard Saint-Germain. Chèques postaux n° 599.

Ecole de Podologie. — A l'occasion du Congrès de Chirurgie, une démonstration de petite chirurgie podologique (hallux valgus et orteils en marteau) et une présentation d'opérés récents et anciens seront faites le 7 Octobre de 14 à 16 h., par M. Wallet, à la clinique chirurgicale Henner, 5, rue Henner, Paris (9e).

Nécrologie. — Nous apprenons la mort, à Toulouse, de M. le Prof. Valdiguié, ancien directeur des laboratoires de l'Institut Pasteur, chef pendant la guerre des laboratoires de chimie de l'armée d'Orient, professeur de chimie médicale à la Faculté de Médecine de Toulouse.

— A Lyon, celle de M. Carle.

— A Paris, celles de MM. André Fasquelle, Directeur de l'Institut de Vaccine, et Joseph Chabrier, Professeur honoraire au lycée Henri-IV.

— A Saint-Victurnien (Haute-Vienne), celle de M. Bredier (François), dans sa 61e année.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux, imp., 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

CANCER ET TUBERCULOSE PULMONAIRES ASSOCIÉS

PAR MM.

Émile SERGENT, Maurice RACINE et Max FOURESTIER

L'association du cancer et de la tuberculose dans le parenchyme pulmonaire est relativement rare. Les 5 observations que nous relatons dans ce travail nous semblent particulièrement intéressantes, car elles montrent des types cliniques fort différents et elles éclairent d'un jour assez nouveau le problème que pose cette association pathologique.

* * *

En fouillant minutieusement la bibliographie nous avons été frappés par le petit nombre d'observations où de tels faits ont été signalés.

A l'étranger, nous rappellerons les cas de Basch, Herxheimer, Hochstester, Kaneko, pour les pays de langue allemande, et ceux de Cherry, Crawford, Spence, Tucker, Buck, pour les pays anglo-saxons.

En France, Galliard et Donzelot, M. Letulle, Caussade, Milhit et Isidor, Frommel ont publié quelques observations de ces aspects cliniques si spéciaux.

La majorité des auteurs ont envisagé l'association du cancer et de la tuberculose en tenant compte surtout de leurs rapports chronologiques.

Dans tous les cas cliniques cités, on insiste, en effet, sur le fait que le développement du cancer est favorisé par la lésion tuberculeuse du poumon.

En particulier, Caussade, Milhit et Isidor, en 1933, à propos d'une observation de cancer pulmonaire à petites cellules, associé à une tuberculose pulmonaire, ont fait la synthèse des différents exposés publiés jusqu'alors et en ont tiré les conclusions suivantes :

1° Le tuberculo-cancer n'est pas rare.

2° Le cancer se développe ou éclôt sur des lésions tuberculeuses anciennes, qui lui forment un véritable lit, mais, surtout, sur des lésions tuberculeuses douées encore d'une certaine vitalité, non absolument éteintes et dans lesquelles la trame conjonctive réagit peu ou pas.

3° C'est sur la marge de ce processus qu'a lieu la cancérisation, qu'il s'agisse de lésions hyperplasiques ou simplement de lésions difficiles à distinguer de la tuberculose elle-même.

4° Les deux processus tuberculeux et cancéreux, même intriqués, conservent chacun ses caractères propres sans nullement s'influencer et sans engendrer une lésion de nature hybride.

5° La tuberculose se cancérise dans le poumon plus souvent que le cancer ne s'y tuberculise.

Tel est, résumé, l'état de la question envisagée par les auteurs français et étrangers. Nous pensons qu'elle mérite d'être assez profondément remaniée, à la lumière de nos observations qui groupent des faits disparates :

Observation I. — M. K..., 60 ans.

Antécédents: grand fumeur. Très fréquemment, trois à quatre fois par an, épisodes bronchitiques aigus.

D'Octobre 1935 à Mars 1936, il est plusieurs fois obligé d'interrompre ses occupations, et *il maigrit de 12 kilogr.*

A cette époque, fatigue générale croissante, toux et expectoration d'apparence banale. Mais, un examen de crachats met en évidence des bacilles de Koch et une radiographie (fig. 1) montre une image de sclérose pulmonaire accentuée, à la partie moyenne du poumon droit, avec une zone de condensation péri-hilaire inférieure droite.

De Mars 1936 à Août 1936, malgré le repos, l'amaigrissement continue, la fatigue générale s'accentue; mais, les signes fonctionnels n'attirent nullement l'attention sur l'appareil respiratoire. Il entre dans le service. L'expectoration est toujours bacillifère.

Hémi-rétraction thoracique droite nette. Pas d'œdème, pas de circulation collatérale thoracique.

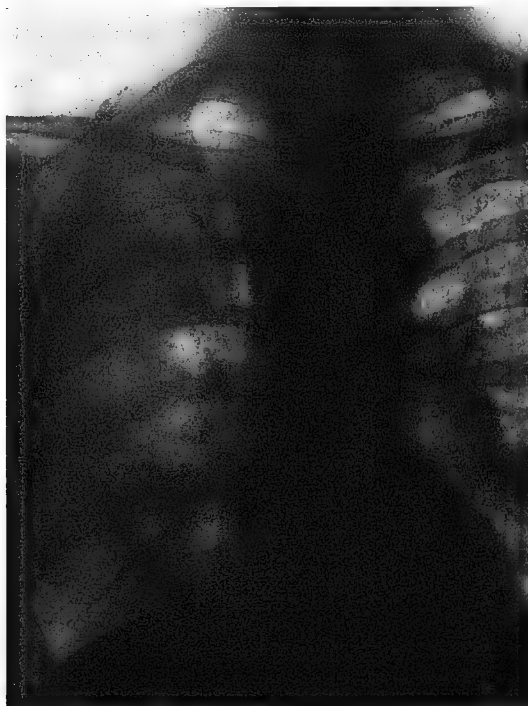
Pas de ganglions axillaires ou sus-claviculaires.

L'examen viscéral est absolument normal. Mais le malade, pâle, amaigri, paraît anéanti dans son lit. Il n'accuse aucune douleur thoracique spontanée.

La radiographie pulmonaire (fig. 2) montre une opacité diffuse à la partie inféro-interne du poumon droit. Le hile droit est caché par une bande d'opacité rectiligne, de quelques centimètres de large, à bord externe net, atteignant en haut le bord interne de la clavicule droite et se perdant, en bas, dans l'image cardiaque. On a l'impression que la veine cave supérieure est refoulée.

Au cours d'examens successifs (fig. 3), on voit apparaître une image arrondie para-hilaire droite, débordant rapidement en dehors l'image rectiligne vasculaire primitivement visible; elle atteint en quelques jours la grosseur d'une petite orange.

Le diagnostic de cancer du poumon est affirmé par cet aspect radiologique, alors que l'examen clinique et l'évolution ne pouvaient que le faire sup-



Observation I.

Fig. 1. — La grisaille sous-claviculaire droite est liée à une poussée congestive. (C'est à ce moment que les bacilles de Koch sont constatés pour la première fois dans l'expectoration.) Pinceautage hilaire inférieur droit.

Fig. 2. — Nettoyage de la poussée congestive. L'accentuation des ombres hilaires est importante. Aspect rectiligne du bord médiastinal. (Veine cave supérieure refoulée ?)

Fig. 3. — Le bord droit de l'ombre médiane est déformé par la saillie tumorale et l'apparition de l'adénopathie. Infiltration caséo-ulcéreuse du champ pulmonaire surtout dans le 1/3 supérieur.

poser. D'ailleurs, la cachexie fait de rapides progrès et emporte le malade.

Il est à noter que des examens successifs ont mis toujours en évidence des bacilles de Koch dans l'expectoration, jusqu'au moment de l'issue fatale.

L'examen anatomo-pathologique a montré :

1° Que la région du hile du poumon droit est occupée par une masse du volume d'une mandarine comprimant l'artère pulmonaire et la bronche qui reste cependant perméable. Cette masse hilaire est assez régulièrement arrondie, assez bien limitée. En dehors elle est constituée par de gros nodules néoplasiques et des ganglions anthracosiques. Elle se continue en dedans et en haut avec de gros ganglions pressés les uns contre les autres qui entourent la bifurcation trachéale et remontent le long de celle-ci jusqu'à la base du cou.

2° Le poumon droit présente à sa partie supérieure des lésions anciennes de tuberculose fibreuse ; mais un processus récent congestif et pneumonique, disposé en îlots denses parsemés de fines granulations, montre un réveil d'activité de la tuberculose.

Le même processus pneumonique s'étend d'ailleurs au lobe inférieur.

3° Le poumon gauche est peu lésé. Le lobe supérieur est parsemé d'anthracose. Le lobe inférieur est le siège d'une zone congestive sombre infarctoïde, dans laquelle les alvéoles sont remplies de sang.

L'étude histologique de la masse néoplasique montre qu'il s'agit d'un épithélioma atypique cancéromateux à cellules polymorphes.

En résumé, un cancer du poumon, en déterminant une profonde altération de l'état général, a permis un réveil de la tuberculose fibreuse ancienne dont ce malade était porteur.

Observation II. — Petro..., ébéniste, 53 ans, entre dans le service le 22 Juin 1935, envoyé de l'hôpital Tenon par M. Moulonguet à M. R. Monod.

En Mars 1935, point de côté gauche, une toux opiniâtre et expectoration muco-purulente banale. Cette pneumopathie bâtarde paraît s'améliorer assez rapidement. Mais, un mois après, plusieurs hémoptysies de moyenne abondance l'incitent à consulter à l'hôpital Tenon. Pas de température; expectoration sans bacilles de Koch. Les douleurs du côté gauche persistent. L'état général paraît peu atteint ; néanmoins, on note un amaigrissement de plusieurs kilogrammes.

La présence d'une image nettement arrondie (fig. 4) dans le lobe supérieur gauche fait porter le diagnostic de kyste hydatique et l'intervention est décidée.

L'aspect des lésions, dures et crissantes sous le bistouri, fait surseoir à l'acte opératoire et, effectivement, l'examen d'un fragment prélevé affirme la nature néoplasique.

En un mois, l'état général s'altère profondément : amaigrissement progressif, température hectique, expectoration purulente non fétide de 50 gr. par jour. Le diagnostic de cancer abcédé est évident (fig. 5) et M. Monod tente *in extremis* une pneumonectomie gauche en un temps, techniquement possible et parfaite. Malheureusement, le malade meurt, par syncope, le lendemain de l'intervention.

Or, quelques jours avant l'intervention et pour la première fois après de multiples examens, on met en évidence, dans l'expectoration, des bacilles de Koch (5 par champ).

A l'autopsie, on trouve une cavité pulmonaire de la grosseur d'une orange, anfractueuse, vide de liquide, entourée d'une zone épaisse et dure, blanchâtre, manifestement néoplasique, située en plein lobe supérieur gauche, mais débordant à travers la scissure dans le lobe inférieur et infiltrant la région hilaire postérieure gauche. Pas de traces de lésions bacillaires en activité, en dehors du territoire cancérisé.

Observation III. — M. A..., âgé de 56 ans, électricien, est malade depuis le mois de Février 1936.

Depuis cinq ou six ans, il tousse et crache le matin, expectoration assez banale, mais cependant abondante. Il est à noter que ces signes fonctionnels pulmonaires, toux et expectoration, ont cessé complètement depuis le début de l'épisode aigu actuel. A son entrée à l'hôpital, ils ont recommencé, accompagnés cette fois d'un point de côté à la base droite; l'expectoration, muco-purulente et non fétide, a été trois fois sanguinolente. L'examen bactériologique a montré la présence d'une flore microbienne abondante, avec des cocci en chaînettes, des diplocoques, des bâtonnets Gram positif. Jamais on n'a constaté la présence de bacilles de Koch. La numération globulaire et la formule sanguine ont révélé, comme seul signe pathologique, une leucocytose élevée : 18.400 globules blancs, avec polynucléose importante : 90 pour 100.

Une radiographie pulmonaire, simple et après lipiodol, montre l'existence de dilatation des bronches du côté droit.

Observation II (fig. 4). — Forme pseudo-kystique de cancer du poumon.

Observation II (fig. 5). — Quelques semaines plus tard grosse extension de la tumeur.

Pendant cette hospitalisation, le malade a été opéré d'une tumeur bénigne au sein droit.

Le malade sort de l'hôpital Broussais le 18 Juillet 1936. Quand il revient de nouveau à Broussais, en Juin 1937, pour la première fois dans notre service, on se trouve en présence d'un malade asthénique, sans appétit, et qui présente des signes de suppuration pulmonaire ayant subi une poussée récente, mais, en réalité, durant déjà depuis de nombreuses années. L'expectoration quotidienne est de 250 cmc. Elle n'est pas fétide. La température oscille entre 37°5 et 39°5. Amaigrissement très important : 17 kilogr. depuis le mois de Janvier 1936. Depuis qu'il est dans notre service, en un mois, il a perdu encore 2 kilogr. Mais, fait nouveau, l'examen bactériologique des crachats a révélé la présence de bacilles de Koch. L'examen montre, au sommet droit, l'existence de matité, surtout nette dans la fosse sus-épineuse, et dans la région sous-claviculaire un souffle de timbre grave, avec des râles humides, à bulles inégales. Dans le reste du champ pulmonaire, rien de notable. Un examen fait quinze jours plus tard montre des signes prédominants dans l'aisselle; il existe, en réalité, des foyers congestifs mobiles et variables. L'image radiographique la plus récente (fig. 6) montre une ombre dense et homogène de la moitié inférieure de l'hémithorax droit. La limite supérieure en est oblique en dehors et en bas. Il existe, en outre, une autre ombre sous-claviculaire droite. Une exploration pleurale de la base droite a permis de ramener un peu de sérosité sanglante.

Il semblait difficile d'attribuer à une dilatation des bronches, même compliquée de tuberculose pulmonaire, l'amaigrissement extrême, la faiblesse générale, l'évolution des signes physiques et radiologiques. Et l'on a recherché systématiquement l'existence d'une néoplasie associée à ce processus.

Un examen bronchoscopique, pratiqué par M. Aubin, a montré les signes suivants : la trachée et l'éperon trachéal sont normaux. La bronche-souche gauche est normale. La bronche-souche droite contient un peu de pus. Les bronches du lobe moyen semblent normales, mais, dans la bronche de bifurcation postérieure, on aperçoit une masse finement végétante, saignant très facilement, qui comble la totalité de la lumière, et dont on ne constate pas le point d'insertion sur la muqueuse. Il semble qu'il s'agisse d'une masse végétante, venant de plus bas, et qui est montée dans la bronche. Deux biopsies déterminent un suintement sanguin abondant. Le diagnostic de néoplasie bronchique s'impose à l'examen macroscopique.

L'examen histologique des fragments extraits pour biopsie confirme le diagnostic de tumeur cancéreuse en décelant un épithélioma spino-cellulaire, caractérisé par une anarchie de cellules très volumineuses, avec karyokinèse, et par la présence de nombreux globes cornés.

Observation IV. — M. B..., âgé de 57 ans, n'a aucun passé pathologique notable. En Février 1936, à la suite d'un refroidissement, il se met à tousser un peu, devient subfébrile, maigrit. Deux mois plus tard, l'état général ayant continué à décliner, il s'alite. A ce moment, toux fréquente, expectoration muco-purulente, température aux environs de 38°, assez largement oscillante. On porte le diagnostic de suppuration pulmonaire et on institue un traitement médical d'antisepsie bronchique.

En quelques semaines, une amélioration notable des signes fonctionnels et généraux se produit, mais on constate la persistance de petits signes bronchitiques dans la région hilaire droite, en arrière (fig. 7).

C'est alors que surviennent trois épisodes analogues et qui se succèdent à quelques jours d'intervalle : à la suite d'une quinte de toux, survient une forte hémoptysie et, en même temps, il y a rejet d'une « pierre du poumon ».

Intrigué par ce fait, le malade, qui habitait la province, vient à Paris ; c'est à ce moment que nous le voyons pour la première fois.

L'examen clinique permet de noter l'existence de submatité en arrière et à la base, à droite. Dans toute cette région, il y a exagération des vibrations vocales avec diminution du murmure vésiculaire.

L'examen radiologique (fig. 8) montre, à gauche, une image thoracique normale ; à droite, au contraire, il existe une accentuation dense et homogène des ombres broncho-vasculaires se rendant au lobe inférieur droit. On remarque en outre l'existence de quelques nodules calcifiés disséminés au pourtour du hile.

L'examen des crachats met en évidence une flore microbienne banale. La recherche des bacilles de Koch est négative, même après homogénéisation.

Un examen bronchoscopique, pratiqué par M. Rouget, confirme le diagnostic de néoplasme de la bronche-souche droite, dont le diamètre est rétréci et dont la muqueuse est tomenteuse, saignant au moindre contact.

L'évolution s'est faite en quelques semaines vers la mort, en même temps que se complétait peu à peu l'obstruction bronchique droite.

En résumé, il s'agit d'un cancer de la bronche-souche, infecté par des germes banaux, et qui, au cours de son évolution, a effondré la paroi bronchique, détruit le parenchyme pulmonaire avoisinant, d'où libération de vieux tubercules calcifiés de cette région.

Observation V. — M. Sp..., âgé de 51 ans, entre dans le service le 31 Décembre 1929. Depuis 1917, le malade a, chaque hiver, des bronchites de durée variable avec parfois un peu de température.

Au mois de Février 1929 survient un épisode pulmonaire aigu, la température monte à 40°, l'expectoration est très abondante, purulente, parfois striée de sang.

La température baisse rapidement, mais le malade reste fébricitant pendant quatre mois. Il est envoyé à la consultation du service en Mai 1929. L'examen des crachats montre, à cette époque, la présence de bacilles de Koch.

En Juin 1929, il entre en sanatorium et y demeure trois mois. L'état général s'améliore considérablement, mais l'expectoration persiste.

Au début de Septembre, la voix s'éteint et devient nasonnée.

Quelques jours après, il accuse de violentes douleurs intra-thoraciques : sensation de déchirure, d'arrachement rétro-sternal à irradiations droites vers la clavicule et l'épaule. Au début du mois de Décembre apparaît de l'œdème du thorax et du bras droit, puis de l'hémiface droite. Il entre alors dans le service.

La voix est assourdie, bitonale ; la toux est fréquente, rauque.

L'expectoration est abondante, on ne trouve pas de bacilles de Koch à plusieurs examens. La dyspnée est intense, la douleur de l'hémithorax droit tenace.

On est frappé par l'aspect blafard de la face dont le côté droit est infiltré d'œdème blanc, mou, prenant le godet. Cet œdème est également important au bras droit.

La face antérieure du thorax, surtout dans la région médio-sternale, est sillonnée de plusieurs veines qui s'anastomosent avec les veines abdominales.

L'examen du thorax montre, en avant et à droite, à la percussion, de la matité franche, qui se continue en bas avec la matité hépatique. Les vibrations vocales sont abolies à droite.

A l'auscultation le murmure vésiculaire est aboli et remplacé, dans le 1/3 supérieur du champ pulmonaire droit, par un souffle qui va en s'intensifiant vers la région axillaire où il prend un timbre amphorique.

La radiographie (fig. 9) montre que le champ pulmonaire droit est totalement opaque dans presque toute son étendue. Seuls le sommet et la partie externe de la région sous-claviculaire sont un peu transparents.

Le médiastin et le cœur sont refoulés à gauche. L'image évoque l'idée d'un gros épanchement pleural. Une ponction exploratrice ne ramène que du sang venant du poumon.

Progressivement l'état général s'aggrave, la dyspnée augmente et le malade meurt le 25 Janvier.

A l'autopsie le poumon droit est le siège d'une tuberculose broncho-pneumonique dense et généralisée avec caverne récente dans la région apicale.

Le médiastin supérieur est le siège d'une néoplasie blanche, dure, enserrant la crosse de l'aorte nettement rétrécie. Il y a, en outre, une symphyse pleurale totale de la grande cavité et du médiastin.

A l'ouverture des bronches on note un cancer de la bronche-souche droite.

En résumé cette observation rappelle l'observation I.

*
* *

Nous pensons que ces observations posent une série de questions intéressantes :

Quelle est la fréquence de l'association cancer et tuberculose dans le poumon ?

Quels sont les aspects cliniques qui sont ainsi réalisés ?

Quels sont les renseignements donnés par l'anatomie pathologique ?

Quel est le mécanisme de l'association cancer et tuberculose pulmonaires et des accidents constatés chez nos malades ?

Tels sont les différents commentaires que nous voudrions brièvement discuter.

Observation III (fig. 6). — Infiltration en mie de pain du tiers supérieur. Opacité arrondie dans la partie inférieure et externe, surplombée par une autre zone d'infiltration.

Observation IV (fig. 7). — Phase de début de l'image tumorale du lobe inférieur droit. Nombreux nodules calcifiés dans les régions voisines du hile.

Observation IV (fig. 8). — Accentuation de l'image tumorale.

I. — Fréquence relative de l'association cancer et tuberculose pulmonaires.

Si la tuberculose pulmonaire a été de tout temps extrêmement fréquente, l'augmentation actuelle de fréquence des observations de cancer du poumon pourrait justifier l'augmentation du nombre des cas d'association.

En réalité, nous ne pensons pas qu'il soit toujours possible de différencier une simple coïncidence, une coexistence ou une véritable association; nous ne croyons pas, en effet, qu'il y ait une véritable dépendance entre le cancer et la tuberculose du poumon.

Peut-être, l'existence d'un processus inflammatoire subaigu peut-elle favoriser une métaplasie et être le point de départ d'un épithélioma ; si cette conception est valable pour des observations telles que celles de Letulle, de Caussade, Milhit et Isidor, elle ne s'applique pas à l'ensemble des faits cliniques que nous venons de résumer.

Quand on commente les statistiques générales sur les rapports de la tuberculose et du cancer, on trouve des chiffres assez variables. Ceux qui ont été fournis par Lubarsh correspondent à une moyenne :

a) Sur 2.668 tuberculeux : 4,4 pour 100 étaient cancéreux ;

b) Sur 659 cancéreux : 20,6 pour 100 étaient tuberculeux.

Ces statistiques générales ne peuvent être imposées à l'association spéciale cancer et tuberculose pulmonaires.

Il semble bien que la pathologie de l'appareil respiratoire donne des chiffres très inférieurs. Et l'on peut se demander à quoi tient cette apparente rareté d'association de deux affections pulmonaires aussi fréquentes actuellement que la tuberculose et le cancer ?

Peut-être, en partie, à ce fait qu'on n'y pense pas assez et, aussi, à cette notion que le cancer réalise des formes pseudo-tuberculeuses qui peu-

vent induire en erreur jusqu'à l'issue fatale de la maladie [1].

Seuls, des examens anatomo-pathologiques systématiques et minutieusement interprétés permettront probablement de trouver plus souvent des cas d'association cancer et tuberculose pulmonaires.

II. — Formes cliniques de l'association cancer et tuberculose pulmonaires.

Si les observations publiées jusqu'ici ont trait avant tout à des tuberculeux pulmonaires plus ou moins avérés, chez lesquels on a vu apparaître un cancer du poumon, nos observations, au contraire, se rapportent à des sujets chez lesquels le cancer était la dominante clinique et où la tuberculose associée se présentait sous un jour spécial.

Aussi, peut-on schématiquement opposer en clinique la tuberculose pulmonaire plus ou moins manifestement caractérisée et au cours de laquelle le cancer survient à titre surajouté et, au contraire, les cas dans lesquels l'évolution du cancer du poumon produit, par son extension, un réveil de la tuberculose.

1° Tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse évolutive et cancer du poumon. — Il s'agit, en général, dans ces cas, d'une tuberculose pulmonaire ancienne de forme ulcéro-caséeuse, dont l'évolution devient brutalement très grave par l'apparition de symptômes variables.

Tantôt ce sont des signes qui font penser simplement à une aggravation du processus évolutif tuberculeux : amaigrissement rapide, hémoptysies importantes (Observations de Boyer et Naussac, de Caussade, Milhit et Isidor).

Tantôt ce sont des signes anormaux qui éveillent l'attention : métastases à distance, adénopathies dures et adhérentes, signes progressifs de compression médiastinale (Observations de Galliard et Donzelot). Trop souvent, d'ailleurs, les signes de cancer sont trop vagues pour que ce diagnostic soit évoqué comme facteur d'aggravation dans un processus de tuberculose pulmonaire grave.

A côté de ces formes de cancer, qui ont malgré tout une expression clinique, il faut signaler les cas, assez nombreux, où la néoplasie passe complètement inaperçue et où sa découverte est une trouvaille d'autopsie. Telles sont les observations rapportées par Menetrier, Friedländer, Wolf, M. Letulle, où les éléments cancéreux se sont développés sur les parois de cavernes tuberculeuses.

Mais on peut se demander si, dans certaines observations, il ne s'agissait pas plutôt de formes cavitaires de cancer du poumon. Il semble que les faits étiquetés par Schwalbé : cavernes à cellules cylindriques, ou par Wolf : cavernes à cellules plates, rentrent dans ce cadre nosologique plutôt que dans les formes de cancer et de tuberculose pulmonaires associés.

Au total, l'apparition d'un cancer du poumon au cours de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire peut être caractérisée :

a) Par des signes banaux, que l'on mettrait facilement sur le compte du processus tuberculeux évolutif ;

b) Par des signes caractéristiques, qui viennent évoquer de suite la nature maligne de l'association ;

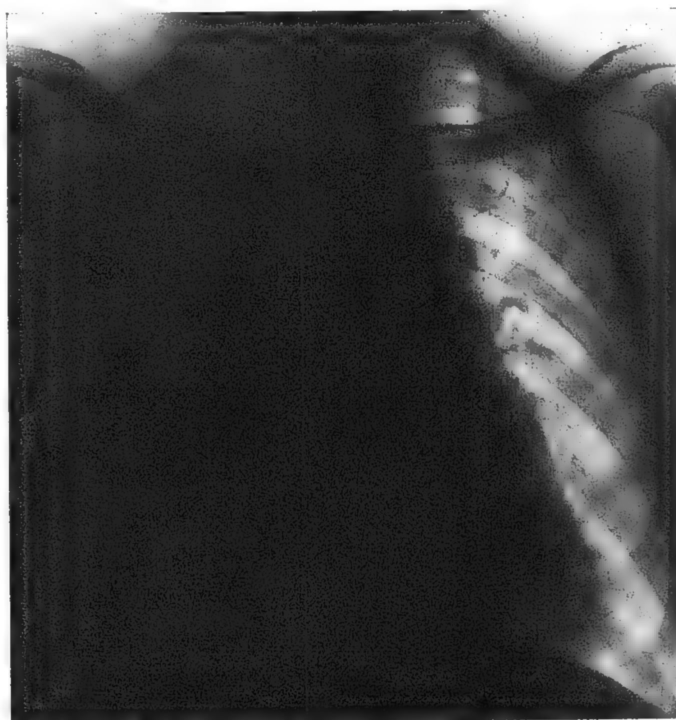
c) Par une latence absolue.

Aussi, est-ce, dans la majorité des cas rapportés, lors de l'autopsie ou de l'examen des coupes anatomo-pathologiques, que la découverte du néoplasme est venue éclairer quelques particularités cliniques qui étaient restées inexpliquées.

2° Cancer du poumon et tuberculose torpide fibreuse. — Nos observations se rattachent uniquement à cette forme clinique.

C'est au cours de l'évolution d'un cancer du poumon que l'examen systématique du malade permet de penser à un processus tuberculeux associé, dont la réalité est affirmée par la constatation de bacilles de Koch dans l'expectoration.

Ce qui met sur la voie du diagnostic, c'est tantôt l'altération considérable de l'état général, tantôt l'aspect clinique et radiologique des lésions. Ces signes prennent toute leur valeur quand il existe, dans le passé des malades, des épisodes anciens de réactions bacillaires, ou quand l'examen clinique ou radiologique révèle des stigmates cicatriciels d'une atteinte tuberculeuse antérieure qui a pu être larvée.



Observation V (fig. 9). — Opacification complète de tout l'hémithorax droit avec refoulement du cœur et du médiastin vers la gauche.

L'association cancer et tuberculose peut être plus complexe quand se surajoute une suppuration pulmonaire qui complète les effets destructifs du processus néoplasique.

D'autres fois, au contraire, elle est plus fruste, comme dans l'observation IV, où il y a eu, au cours de l'évolution d'un cancer de la bronche-souche, rejet de tubercules calcifiés, mais où l'examen bactériologique n'a jamais montré la présence de bacilles de Koch.

C'est dire la nécessité, au cours de l'évolution de tout cancer du poumon, de surveiller les signes cliniques et radiologiques anormaux qui conduiront à rechercher souvent et minutieusement les bacilles de Koch dans l'expectoration. Leur présence viendra mettre en évidence l'existence de cette association, qui sera confirmée par les constatations nécroscopiques.

III. — Pathogénie de l'association cancer et tuberculose pulmonaires.

Il n'est pas dans nos intentions de reprendre ici les considérations générales sur la métaplasie des épithéliomas bronchiques et sur le rôle favorisant des processus hyperplasiants de nature tuberculeuse dans la genèse du cancer.

Nous voudrions seulement commenter les différentes manifestations qui ont existé chez nos malades. On peut, croyons-nous, les diviser en deux groupes :

1° Dans les observations I, III, V, il s'est agi, à la suite d'un fléchissement de l'organisme, d'un *réveil* de tuberculose ancienne ;

2° Dans les observations II et IV, le développement local du processus néoplasique *a effondré* de vieilles lésions fibreuses ou calcifiées.

Dans les observations I, III et V, on note, en effet, pendant des mois, une très grosse altération de l'état général, de la fatigue, de l'asthénie, de l'amaigrissement. Il s'agit d'un fléchissement très important de la résistance organique. Pendant quelques semaines, le malade est considéré comme un tuberculeux, car l'expectoration est bacillifère. Mais l'aspect très spécial des signes radiologiques fait penser au diagnostic de cancer du poumon, confirmé à l'autopsie ou par bronchoscopie.

L'importance des signes généraux qui ont accompagné le début de l'évolution du cancer a contribué au réveil de la tuberculose pulmonaire, dont il existait quelques stigmates cliniques et radiologiques.

Au contraire, dans les autres observations (II et IV), l'état général a été assez bien conservé pendant longtemps. Il ne peut donc s'agir d'un réveil de tuberculose pulmonaire par fléchissement brusque de la défense organique ; dans ces deux observations, le mécanisme des accidents est tout autre. Les lésions cancéreuses, en progressant de proche en proche, arrivent à englober de vieux nodules calcifiés. Ceux-ci peuvent être rejetés au dehors comme dans l'observation IV, ou bien le cancer en effondrant ces vieux foyers tuberculeux libère les bacilles qui y étaient emmurés (Observation II).

On retrouve ici les mêmes conditions que dans l'association de la tuberculose avec les suppurations pulmonaires. Il n'y a, en réalité, aucune différence fondamentale, la tuberculose pulmonaire pouvant être sous la dépendance d'une cause générale engendrant une anergie qui permet le réveil de lésions anciennes en sommeil, ou n'être que la conséquence de l'évolution extensive locale, qui libère des bacilles emmurés dans de vieilles lésions plus ou moins calcifiées.

Ainsi, sans prendre parti pour Rokitansky, qui admettait l'antagonisme entre le cancer et la tuberculose du poumon, ni pour Menetrier, qui déclarait que la tuberculose prépare le développement du cancer dans cet organe et que la coexistence des deux lésions n'est pas rare, nous croyons que, si le cancer du poumon peut se greffer sur une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse plus ou moins évolutive, cette éventualité reste néanmoins l'exception. L'association du cancer et de la tuberculose pulmonaire est liée, soit à la réactivation d'une tuberculose latente par le fléchissement de l'état général, dû à la cachexie cancéreuse, soit à l'effondrement local de vieux foyers tuberculeux et à la mise en liberté des bacilles emmurés vivant dans ces foyers en sommeil.

1. Voir le n° 6 de 1931 des *Archives Médico-Chirurgicales de l'appareil respiratoire*, dans lequel on trouvera, avec des références bibliographiques très complètes, une étude détaillée des *Formes chroniques du cancer primitif du poumon*, présentée par l'un de nous et plusieurs de ses collaborateurs.

HISTORIQUE DES HÉMORROÏDES

Par **R. BENSAUDE**

> « Les sciences sont faites par additions, n'estant possible qu'un mesme commence et achevo ».
> Guy de Chauliac (1363).

Les pertes sanguines ont été, dès le début de l'histoire de la médecine, un des phénomènes pathologiques qui ont le plus attiré l'attention des médecins. Les hémorroïdes, en particulier, ont joué un très grand rôle dans les conceptions médicales de l'antiquité. Le mot « hémorroïdes » dérive du grec et signifie flux sanguin. Hippocrate avait réservé ce terme aux écoulements de

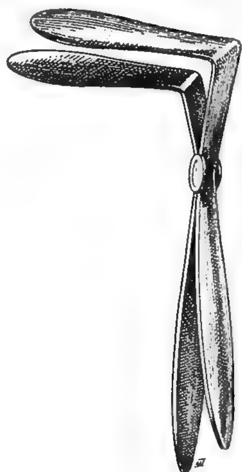


Fig. 2. — Spéculum ani en bronze trouvé dans les fouilles de Pompéi (d'après Rectoscopie-Sigmoïdoscopie, de R. Bensaude).

sang provenant des veines de l'anus, mais les auteurs qui l'ont suivi l'ont employé comme synonyme d'hémorragie. Ainsi Aristote a décrit des hémorroïdes de la bouche. Celse, Aëtius, Paul d'Egine, etc., ont décrit des hémorroïdes de divers organes tels que l'utérus et la vessie.

On trouve les hémorroïdes mentionnées dix

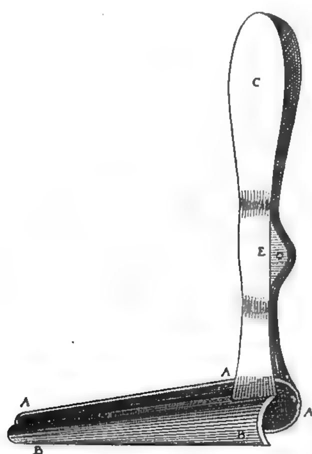


Fig. 3. — Spéculum ani (dictionnaire de James 1746).

siècles avant l'ère grecque et le temps d'Hippocrate, et l'on dit même qu'il aurait existé des médecins spécialisés pour hémorroïdes en Egypte avant que Joseph n'ait été vendu comme esclave. Dans la médecine indienne, elles sont désignées sous le nom d'Arsa. Dans la Mésopotamie antique, l'importance des hémorroïdes est attestée par les dispositions contenues dans le code Hammourabi, deux mille deux cents ans avant J.-C., où sont fixés les honoraires du médecin qui les guérit.

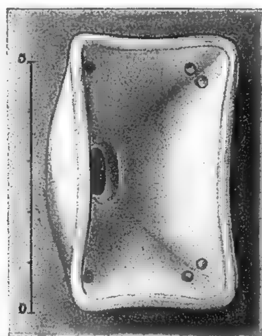


Fig. 1. — Pelote compressive en porcelaine, employée autrefois pour maintenir le prolapsus hémorroïdaire. Cet appareil était fixé par des cordons rattachés à une ceinture (due à l'obligeance de la maison Rainal Frères).

Conceptions anciennes sur la nature des hémorroïdes et de leur traitement.

Hippocrate considère les hémorroïdes comme des affections bénignes, parfois même utiles. Il voit en elles un phénomène de *fluxion*, qui doit être attribué à la mise en activité d'un flux établi par la nature en vue de l'épuration générale de l'organisme. Ce flux hémorroïdal, formé par la réunion de tous les déchets de l'organisme, se compose surtout du sang de la rate et de la bile qui en est tirée, c'est-à-dire de l' « *atrabile* », laquelle s'échappe ainsi des hémorroïdes comme d'un émonctoire.

« Ceux qui ont des hémorroïdes, écrit Hippocrate, ne sont sujets ni à la pleurésie, ni à la péripneumonie, ni à la phagédénie, ni aux furoncles, ni aux pustules, ni peut-être à la lèpre et non plus peut-être à l'alphos ; il est de fait que guéris intempestivement, plusieurs n'ont pas

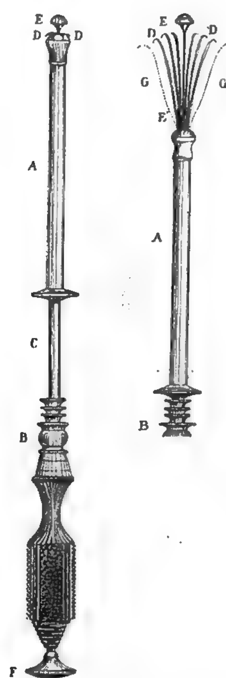


Fig. 4. — Erigne multiple à crochets divergents de Chassaignac, destinée à accrocher le paquet hémorroïdaire.

tardé à être pris de ces maladies et cela d'une manière funeste. »

Comme on le voit, le principe de la substitution d'une maladie à une autre remonte à Hippocrate qui désigne, sous le nom de « métastases », ces différentes manifestations pathologiques d'un même tempérament.

Et ailleurs Hippocrate attire déjà l'attention sur les relations existant entre les hémorroïdes et les maladies du foie et signale l'ascite comme une conséquence des hémorroïdes.

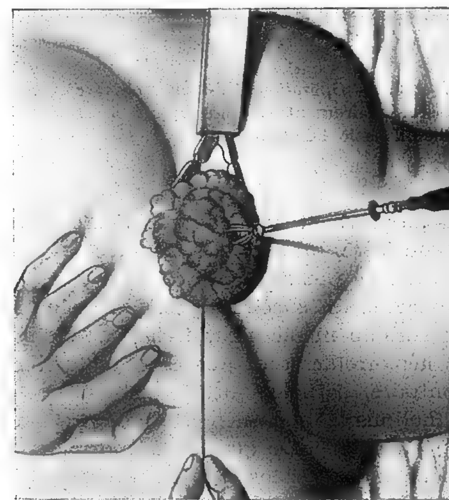


Fig. 5. — Amputation d'un bourrelet hémorroïdaire avec la chaîne de Chassaignac après extériorisation à l'aide de l'érigne (voir fig. 4).

Dans le livre IV des *Epidémies*, Galien écrit : « Les hémorroïdes dissipent de même que les varices les souffrances de la goutte et les douleurs des articulations. » Cette conception s'est transmise à travers toute la littérature médicale de l'antiquité, du moyen âge et des temps moder-

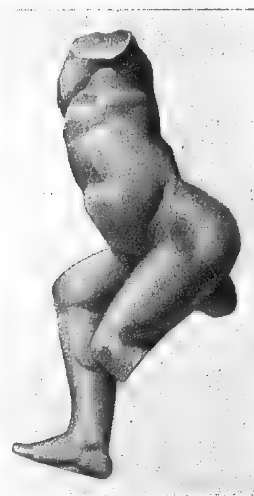


Fig. 6. — Terre cuite trouvée dans les ruines de Smyrne par M. Gaudin : le sujet fait un gros effort de défécation provoquant la saillie d'un volumineux paquet hémorroïdaire (d'après Félix Regnault in *Avenir médical et thérapeutique illustré*, Février 1909).

nes, et lorsque Trousseau appelle les hémorroïdes « goutte larvée », il ne fait que reproduire une idée exprimée dix-huit cents ans auparavant par Rufus d'Ephèse (Arone).

Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 7 et 8. — *Opération des hémorroïdes d'après la technique d'Aëtios.* — L'opérateur ayant saisi les hémorroïdes à l'aide d'un crochet et les ayant attirées au dehors les incise circulairement avec un couteau à large lame avant de les tordre. Sur la figure 8, la position des pieds est différente de celle de la figure 7 et l'on voit un jet de sang tomber dans le tabouret en forme de calice. Le personnage représenté sur le côté gauche de la figure ne se rapporte pas à l'opération des hémorroïdes.
(Extrait d'un manuscrit du British Museum de Londres du XI^e ou XII^e siècle.)

Celse, qui vivait au temps de l'empereur Tibère, considère, lui aussi, les hémorroïdes comme un moyen de purification.

Savonarole, un ancêtre du célèbre moine révolutionnaire du même nom, déclare ne pas savoir si les hémorroïdes sont une chose naturelle ou, au contraire, pathologique.

Bartholinus Montagna, mort en 1460 et professeur à Padoue, pense que les hémorroïdes ont une fonction physiologique et transportent le sang mélancolique provenant de la rate.

Une notion nouvelle apparaît avec Jan de Wal, qui vécut de 1604 à 1649, et qui considérait les hémorroïdes comme des *dilatations des veines* des « varices *venarum ani* ». L'expression *vena aurea*, veines dorées, est une illustration de la théorie hippocratique et galénique.

L'anatomiste I. Hyrtl remarque qu'il n'en était pas question avant le XVI^e siècle. Ryff a, le premier, employé cette expression et entendait par là, non pas des paquets hémorroïdaires, mais les vaisseaux sanguins du rectum.

Morgagni (1682 à 1771) s'était rendu compte que les hémorroïdes n'existent pas chez les animaux et il attribuait cette affection à la *station debout*, en même temps qu'au manque de valvules dans l'aire porte et à une prédisposition héréditaire.

Stahl (1660 à 1734) a fait paraître son traité de la veine dorée en 1698, à Halle, traité qui fut traduit en allemand en 1729. *Vena portae, vena malorum*, tel était le dicton de l'école de Stahl qui a inauguré une nouvelle science des hémorroïdes. Le syndrome décrit était caractérisé par des démangeaisons, des brûlures et des piqûres à l'anus, ainsi que par un pouls hémorroïdaire et une fièvre hémorroïdaire épidémique. En cas de complications et de douleurs intenses faisant perdre le sommeil et l'appétit, on parlait d' « hémorroïdes furieuses ». Stahl pense que le fait d'arrêter le flux hémorroïdal engendre toutes les maladies chroniques et particulièrement la mélancolie.

Avec Stahl et son école, les hémorroïdes deviennent de véritables réservoirs fournis par les veines et destinés à recueillir pour les rejeter ensuite tous les déchets de l'organisme.

La différence qui sépare les théories de Stahl de celles des anciens consiste en ceci : qu'il renonce à l'opinion d'Hippocrate sur les qualités atrabilaires du sang versé par les hémorroïdes ; pour Stahl, le sang afflue dans les veines hémorroïdales lorsqu'il y a *pléthore*, et cela, en vertu de ce que les anciens appelaient la nature médicatrice.

Le flux hémorroïdal devient ainsi « un acte vital » qui ne mérite en rien le nom de maladie (Montègre). C'est en somme l'équivalent du flux menstruel.

Si séduisante que soit la théorie stahlienne, elle n'apporte aucune notion scientifique précise et ne devait pas tarder à provoquer une réaction. J.-L. Petit, Raige Delorme, Bérard, Blandin, Jobert de Lamballe et surtout Gosselin attribuèrent les hémorroïdes aux conditions défectueuses de la circulation de la région ano-rectale.

Gosselin opposa à la théorie de *fluxion de Stahl* celle de la *stase mécanique*. Mais, en réalité, cette théorie mécanique se trouve déjà nettement indiquée, un siècle auparavant, dans le dictionnaire de James (1760), qui attire l'attention sur la gêne éprouvée par le sang de circuler dans les veines hémorroïdaires et de retourner dans la veine porte et dans le foie, en raison de leur situation perpendiculaire et de l'absence de valvules.

Fig. 9.

Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 9. — *Examens des hémorroïdes chez une femme.*
Fig. 10. — *Exploration d'une fistule à l'aide d'une sonde.* A noter que le malade est dans la position genu-pectorale typique, avec bras pendants, position actuellement employée pour les examens du rectum.
Fig. 11. — *Opération des hémorroïdes.*
(Ces trois figures proviennent du manuscrit de Théodorich, conservé à la Bibliothèque de l'Université de Leyde. Date : environ 1400.)

Ces troubles circulatoires sont dus « à la présence d'une matière *âcre et caustique* » qui cause souvent des spasmes, rendant la circulation du sang inégale.

C'est la même idée que nous retrouvons beaucoup plus tard dans les écrits de Bouchard, Charrin, Lancereaux, etc..., d'après lesquels les altérations du sang, les sécrétions glandulaires, agissent directement sur le fonctionnement vasculaire et seraient souvent dues à l'action de substances toxiques ou septiques.

Le fameux portrait de l'hémorroïdaire tracé par Montègre montre d'autre part quel rôle important on faisait jouer, au XVIII^e siècle, aux *constitutions* et aux tempéraments : « L'hémorroïdaire est grand, plutôt maigre que gros, il a le teint plombé et jaunâtre, de grosses veines serpentent sur ses bras, ses mains, ses jambes et ses pieds. Il a les cheveux noirs ; un feu sombre anime ses regards ; il est brusque, emporté ; ses passions sont violentes, ses résolutions tenaces ; il est gros mangeur mais indifférent au choix des aliments, souvent tourmenté de flatuosités et presque toujours constipé. »

Si exagérée que paraisse cette description, elle met en évidence un facteur dont on reconnaît encore aujourd'hui l'importance, c'est-à-dire l'existence d'une diathèse veineuse caractérisée par un manque de résistance des parois des veines (Virchow), diathèse dont il faut chercher la cause dans une nutrition altérée du système veineux, et qui correspond à ce que les anciens appelaient la *veinosité*.

Quénu introduit dans la pathogénie des hémorroïdes la notion de *l'inflammation*. « Les veines, dit-il, se dilatent parce qu'elles sont malades, mais l'action des produits toxiques importés ou fabriqués dans l'organisme ne suffit pas à les rendre malades ; il faut y joindre l'infection locale et directe de la paroi veineuse par les micro-organismes de l'intestin.

Les fameuses fluxions stahliennes ne sont vraisemblablement pas autre chose que des poussées de phlébite. »

Ainsi s'effondre la théorie de la fluxion hémorroïdaire qui, sous l'influence de Stahl, prit un développement considérable et aboutit à la création d'un fantôme hémorroïdal (A. Hirsch), fantôme si encombrant que, en 1856, De Haën reprochait à ses contemporains de voir partout des hémorroïdes et de négliger les autres maladies. Et, cependant, la théorie de la fluxion hémorroïdaire devait recevoir une sorte de consécration scientifique par les recherches des physiologistes Hunter et Briquet et, surtout, par les expériences de Claude Bernard qui montrèrent que l'accès du sang dans les différents organes est réglé par les mouvements des vaisseaux, resserrement et dilatation, soumis à l'influence du système nerveux.

Ce n'est pas ici le lieu d'exposer en détail les conceptions modernes sur la nature des hémorroïdes. Qu'il nous soit cependant permis de rappeler que, même dans des écrits tout récents, on retrouve la reviviscence des idées anciennes. Ainsi quand Kasper Blond attribue le prurit et l'érythème péri-anal à l'action des produits toxiques stagnant dans les veines hémorroïdales, il ne fait que confirmer l'idée émise par James sur la présence d'une *matière âcre et caustique* dans les vaisseaux ano-rectaux.

Sait-on que l'usage de la ventouse pour l'extériorisation des hémorroïdes attribué généralement à Strauss, remonte au moins au XIV^e siècle. Guy de Chauliac écrit déjà en 1363 que Avicenne, Albucassis et Brun enseignent de faire sortir, avec une ventouse, les hémorroïdes lorsqu'elles sont occultes.

D'autre part, Strauss et quelques auteurs français modernes ne se doutent certainement pas que la rectite hémorroïdaire se trouve nettement signalée dans Chomel (1842) et Requin (1843) : « *Le flux hémorroïdal n'est pas toujours symptomatique d'hémorroïde*, il peut avoir sa source en

Fig. 12 et 13. — Prolapsus hémorroïdaire avec thrombose, ainsi qu'il résulte du commentaire de l'auteur qui dit, avoir fait sortir par la pression des hémorroïdes, un petit caillot noir. (Extrait du manuscrit de M^e John Arderne, conservé au Welcome Museum de Londres, daté 1412.)

totalité ou en partie dans *l'hyperémie de la muqueuse rectale.* »

En résumé, on peut décrire schématiquement plusieurs périodes dans l'histoire des hémorroïdes :

La période *pré-hippocratique* où l'on désigne

Fig. 14. — Prolapsus hémorroïdaire chez une femme (même origine que les fig. 12 et 13).

sous le nom d'hémorroïdes toutes les affections de la région anale. Cette confusion, qui se prolonge chez certains auteurs jusqu'au moyen-âge, rend très difficile l'interprétation des descriptions dans les écrits anciens.

La *période d'Hippocrate et de son Ecole* qui localise les hémorroïdes au niveau des veines du rectum, mais en leur attribuant le rôle d'émonctoire du sang atrabilaire.

La *période de Stahl et de ses élèves* qui considèrent les hémorroïdes comme l'expression d'une pléthore généralisée. Les veines hémorroïdales sont destinées à recevoir puis à éliminer les déchets de l'organisme, mais le sang hémorroïdal n'a pas de qualités atrabilaires. Il y a une grande analogie entre le flux hémorroïdaire et le flux menstruel.

La *période post-stahlienne* pendant laquelle on voit s'ébaucher, puis se préciser, les théories encore actuellement en cours : théories constitutionnelle, nerveuse, mécanique et infectieuse.

La diversité des conceptions sur la nature des hémorroïdes a eu naturellement une influence directe sur leur *traitement*, et c'est avec raison que Verneuil a pu écrire : « Les hémorroïdes sont l'une des maladies sur lesquelles on a le plus divagué comme importance, comme pathogénie et comme thérapeutique. »

La thérapie des hémorroïdes, considérée au point de vue historique, est dominée par les questions suivantes (Arone) :

Faut-il traiter les hémorroïdes? Faut-il supprimer, rappeler, diminuer, augmenter le flux hémorroïdal?

A cet égard, on surprend Hippocrate en flagrant délit de contradiction. Dans certains passages de ses œuvres, il déconseille la suppression des hémorroïdes ; dans d'autres, il conseille de détruire tous les paquets à l'exception d'un seul.

Galien employait la saignée du bras pour arrêter l'écoulement et celle du pied pour le rappeler. Galien, Oribase, Anthylbus *provoquent* le flux hémorroïdal en appliquant des ventouses scarifiées aux cuisses et recommandent en même temps « d'asperger soigneusement le lieu de l'application avec de l'eau chaude ». « Pour arrêter, dit Galien, le sang des hémorroïdes ou des règles, il faut faire de fortes ligatures autour des mains et des bras ; celles que l'on ferait aux cuisses auraient un effet fort contraire et l'on ne doit les employer que dans les hémorragies des parties supérieures ».

Celse écrit que l'on ne doit pas supprimer les hémorroïdes de crainte que les humeurs peccantes ne soient charriées dans la région cardiaque ou dans les viscères.

Ambroise Paré est éclectique dans ses prescriptions : « Si, dit-il, elles (les hémorroïdes) jettent modérément et que le malade soutienne bien l'évacuation sans ennuy, on ne doit pas les arrêter du tout, parce qu'elles préservent de mélancholie, manie, lèpre, strangurie et autres affections comme pleurésie, péripneumonie, et malins ulcères, et qu'on les voulut arrêter, il est bon d'en laisser une. Mais si le flux du sang est démesuré, on l'arrêtera car, autrement, il cause hydropisie par la réfrigération du foie avec une consomption et atténuation de tout le corps.

« Pareillement, étant indûment détenu, il regorge aux poulmons, rompant quelque vaisseau qui cause la mort du malade ou au foye, causant la même hydropisie, réfrigérant le dit foye par suffocation de sa chaleur naturelle. »

Lorsque les hémorroïdes « sont fort tuméfiées sans estre ouvertes, on doit faire cuire un oignon sous la cendre, et piler ensemble un fiel de bœuf, et de tout ce en faire médicament, qui sera appliqué et renouvellé de cinq en cinq heures. Tel remède est propre lorsqu'elles sont internes et cachées, et lorsqu'elles sont apparentes on y appliquera des sangsues, ou bien on fera epertion avec la lancette ».

Cette dernière phrase se rapporte certainement à l'incision d'une thrombose hémorroïdaire externe telle que nous la pratiquons encore aujourd'hui.

Seribonius Largus, médecin militaire, rassemble, entre 43 et 48 après J.-C., une collection

importante de *prescriptions* parmi lesquelles il en est qui concernent les hémorroïdes. « Les hémorroïdes, dit-il, doivent être traitées de la façon suivante :

« Oignez-les complètement avec le mélange que voici : 2 drachmes de jus de centaurée commune, plante appelée en latin *terrae fel*, croissant partout dans les champs, petite herbe avec beaucoup de tiges verticales, portant un petit bouton pourpre. De plus, 2 drachmes de suc d'armoise, 2 drachmes d'alun liquide, 2 drachmes d'herbe aux poux, 1 drachme de vitriol et assez de miel pour lier tous ces ingrédients. L'ouverture anale doit être onctionnée complètement avec cette pommade et un fragment d'étoffe imbibée de cette pommade doit être introduit dans l'anus.

Les livres anciens sont remplis de pareilles ordonnances et nous recommandons à ceux que la question intéresse de lire, dans Guy de Chauliac, le régime « universel et particulier » des hémorroïdes.

La multitude des remèdes employés inspire à Ravaton (1776) les lignes suivantes : « Chacun use de remèdes particuliers contre les hémorroïdes parce que ceux qui sont conseillés par les grands maîtres de l'art réussissent assez mal. »

Le moyen le plus sûr, lit-on dans le dictionnaire de James (p. 203), pour prévenir les hémorroïdes, est d'observer un *régime* exact et modéré.

Il faut s'abstenir avec soin des remèdes chauds et astringents, tels que l'aloès, la myrrhe, le safran, et de tous les aliments de même qualité ; éviter le vin, la débauche, la colère, les exercices violents, l'usage immodéré des femmes [1], et ne point aller à cheval.

Au XVIII[e] siècle, on ne semble pas avoir été très interventionniste si nous en jugeons par les lignes ci-dessous extraites du Dictionnaire universel de la Médecine (Tome quatrième, p. 201) : « On trouve des personnes qui, ennuyées de la continuité du flux dont nous parlons, veulent qu'on le modère, ou qu'on l'arrête : mais un chirurgien prudent doit faire sentir au malade, loin d'acquiescer à la demande, tous les inconvénients qui résulteraient d'une pareille pratique. Supposé cependant qu'il soit obligé de céder à ses importunités, ou que le flux soit excessif, il peut par le moyen de l'opération et de quelques remèdes convenables fermer quelques-uns des orifices et en laisser un ou deux ouverts, comme Hippocrate l'ordonne (*Ap.* 12, *Sect.* 6). Il commencera d'abord par saigner copieusement le malade, il lui donnera ensuite quelque purgatif rafraîchissant, et enfin un lavement cinq ou six heures avant l'opération. »

Dupuytren qui décrit les hémorroïdes d'une façon assez dramatique n'était pas favorable au cautère au sujet duquel le chirurgien anglais, Bell, remarque que la fumée s'élevant de l'anus sous l'influence d'un fer chaud devait impressionner les amis du malade et rappeler le temps de l'Inquisition.

La période vraiment chirurgicale du traitement des hémorroïdes commence seulement au XIX[e] siècle avec les travaux de Kerby (1818), Brodie (1835), Smith (1835) en Angleterre et en Amérique ; ceux de Boyer, Amussat, Chassaignac, Benoit en France. Et, cependant, les procédés chirurgicaux employés sont presque tous connus depuis la plus haute antiquité.

Hippocrate parle déjà de guérir les hémorroïdes par la cautérisation au moyen d'un fer chaud, par l'excision, par dessèchement et par caustiques. A cette époque, on utilisait un spéculum rectal dont une reproduction figure dans notre Traité d'Endoscopie recto-colique (fig. 2). A l'appui de ces assertions, voici quelques citations que nous empruntons à l'article de F. Vincent dans le dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales :

Cautérisation avec le fer rouge. — Hippocrate la pratiquait avec une audace étonnante. « Vos fers étant chauffés à blanc, vous aurez soin de cautériser jusqu'à dessiccation et de ne pas les appliquer mollement comme si l'on faisait une onction avec une spatule ; il importe de ne laisser aucune hémorroïde sans la toucher au fer rouge ; toutes doivent être cautérisées. » Quand il pratiquait l'*excision*, il arrêtait l'hémorragie en faisant agir objectivement le fer rouge introduit dans le rectum à la faveur d'un *speculum ani* et plaçait ensuite sa fleur de cuivre macérée dans l'urine.

Cautérisation potentielle. — « Si vous ne voulez pratiquer ni cautérisation ni incision, commencez par d'abondantes fomentations d'eau chaude, puis renversez le fondement et appliquez de la myrrhe et de la noix de galle finement pulvérisée, de l'alun d'Egypte calciné, une partie et demie relativement au reste et autant de noir de cordonnier, le tout employé à sec. L'hémorroïde, par l'action de ces médicaments, sera éliminée comme un morceau de peau cautérisée. »

Torsion et énucléation. — Hippocrate enlevait quelquefois les hémorroïdes par torsion. Il di-

Fig. 15. — *Examen de la région ano-rectale.* L'opérateur, assis dans un fauteuil, se dispose à pratiquer le toucher rectal avec l'index de la main droite ; de la main gauche, il tient un instrument avec lequel il explore vraisemblablement une fistule.
(Extrait du manuscrit de M[e] John Arderne, conservé au British Museum de Londres [environ 1350]).

1. « On pourra permettre le coït, dit Schaeffer (1802), mais on devra proscrire sévèrement les lectures érotiques. »

sait : « Cela n'est pas plus difficile que de faire cheminer le doigt entre la peau et la chair du mouton qu'on écorche ; opérez tout en causant et sans prévenir de ce que vous faites. »

Ligature. — On a écrit qu'Hippocrate liait les hémorroïdes avec un fil de laine. Nous ne trouvons, dit Vincent, aucune indication de ce genre dans la *Chirurgie d'Hippocrate*, de Pétrequin.

Nous ne pouvons terminer cet historique des procédés chirurgicaux de cure des hémorroïdes sans signaler l'*écrasement linéaire* des paquets hémorroïdaires préconisé par Chassaignac (fig. 4 et 5). Ce chirurgien commence par faire sortir le bourrelet hémorroïdal avec l'érigne divergente à branches multiples, sorte de parapluie renversé que l'on introduit fermé dans le rectum et que l'on attire au dehors après l'avoir ouvert, de façon à faire saillir les hémorroïdes. L'érigne à branche multiples de Chassaignac n'est que le perfectionnement de l' « uncinus », sorte de crochet pointu employé aux XIe et XIIe siècles et que l'on trouve reproduit fig. 7 et 8.

La méthode chirurgicale qui a régné en maîtresse pendant le XIXe siècle et au début du XXe commence à être concurrencée par l'électro-coagulation et surtout par les *injections sclérosantes*. Ce dernier procédé a l'avantage d'éviter toute opération sanglante dans au moins 50 pour 100 des cas.

L'origine du traitement des hémorroïdes par injections n'est pas connue avec précision. Il semble que ce soit les charlatans, en Angleterre et aux Etats-Unis, connus sous le nom de guérisseurs des hémorroïdes, qui les aient, les premiers, pratiquées.

Quoique la méthode rencontrât d'abord un certain discrédit auprès des officiels de l'art médical, elle finit par attirer l'attention de certains d'entre eux, et quelques chirurgiens anglais commencèrent à l'utiliser à partir de 1871. Mais ces tentatives restèrent isolées jusqu'à 1910 où Dudley Wright publia une brochure sur le sujet.

Ce fut le mérite de l'école de proctologie française de la faire connaître en France, puis dans les autres pays d'Europe et dans l'Amérique du Sud, après avoir mis au point la technique qui est la plus généralement employée à l'heure actuelle. Dans les pays de langue allemande, Glaser a été l'un des premiers à se servir d'une solution de quinine et urée concentrée; il fait observer que cette méthode est dérivée de celle employée en France à la suite des travaux de R. Bensaude.

Fig. 16. — *La cautérisation des hémorroïdes.* Bois gravé allemand du XVe siècle. — Un paysan, écartant de la main sa fesse gauche, montre le siège de sa douloureuse affection au chirurgien qu'il a mandé et dont la monture attend à la porte. L'homme de l'art, le nez chaussé de lunettes, s'éclairant d'une lanterne, tient à la main la pince avec laquelle il écrasera le paquet hémorroïdaire, après l'avoir fait rougir sur le réchaud placé près de lui. (D'après « Aesculape », Mars 1927).

Livres sacrés et folklore.

Epstein prétend que les hémorroïdes ne sont pas mentionnées dans l'Ancien Testament. On trouve cependant dans le Deutéronome le célèbre verset suivant : « L'Eternel te frappera de l'ulcère d'Egypte, d'hémorroïdes, de gale et de gratelle dont tu ne pourras guérir. »

Trois siècles plus tard, les Philistins, qui avaient pris l'Arche sainte, furent frappés d'hémorroïdes, ainsi qu'on peut le lire dans le livre de Samuel.

Et les Philistins appelèrent les prêtres et les devins et leur dirent : « Que ferons-nous de l'arche de Jahweh ? Il leur fut répondu « qu'ils devaient se garder de la renvoyer à vide, mais y joindre, comme offrande au Dieu d'Israël, cinq hémorroïdes d'or et cinq souris d'or, selon le nombre des princes des Philistins ».

Au Moyen Age, le terme d'hémorroïde se perd presque complètement, peut-être parce que ce mot était de ceux que la bienséance du langage interdit (E. Brissaud) ; on a cru devoir le remplacer par des à peu près, tels que « amourranes », « amourances », « émeraudes ». Hyrtl relève également des orthographes assez fantaisistes telles que « émorides », « einorides », « emoroydes », « amorroides », termes par lesquels on entendait toutes sortes de tumeurs anales. Une approximation moins poétique figure dans Cholières qui parle de « réprimer le sang des morues ».

Toujours à la même époque, on trouve cette affection désignée sous le nom de « mal de Saint-Fiacre », mal respectable s'il en fut, car il établit une heureuse dérivation aux fluxions humorales ainsi qu'en font foi les vers suivants cités par Fleury de Bellingen [2] :

Grand bien fait ce mal de saint-Fiacre
Qui veut dire autant que fi atre.
Quand on vuide le sang du cu
A gens mornes comme un cocu
A la phrénésie enragée ;
Par le cul la tête est purgée.

Pourquoi saint Fiacre, patron des jardiniers, est-il aussi le patron des hémorroïdaires ? Sans doute parce que les tumeurs hémorroïdaires ont, à cause de leur couleur et de leur forme pédiculée, quelque analogie avec le fruit du figuier (*fic* ou *ficus*). Saint Fiacre, s'il ne peut pas faire disparaître ce mal, a le pouvoir d'en atténuer les douleurs ; c'est pour cela « qu'on apporta les reliques de saint Fiacre de Meaux, pour la guérison du cul de M. le cardinal de Richelieu ».

Le mal de Saint-Fiacre s'appelait également « maladie de Saint-Antoine » : « La principale maladie dont ledit roy (Henri VI d'Angleterre sans doute) alla de vie à mort lui vint par feu qui lui print dessoubz au fondement, assez semblable que l'on dit estre la maladie Saint-Antoine » (Montrelet, I, ch. 265).

Une dame de nos amies nous a raconté qu'en Ille-et-Vilaine, il y a une chapelle dédiée à Sainte-Foy où se rendent les personnes atteintes d'hémorroïdes pour y faire bénir de petits cierges destinés à être introduits dans le rectum. La légende ajoute que l'action de ces cierges est particulièrement efficace pendant le premier quartier de la lune.

Pour aucune maladie autre que les hémorroïdes, on ne cite d'exemples aussi nombreux et qui paraissent aussi irrécusables de guérison par des *amulettes* ou des moyens analogues : « Ces moyens sont la honte de l'humanité, car s'ils guérissent, ils attestent notre ignorance; s'ils ne guérissent pas, ils accusent notre crédulité » (Montègre).

Galien rapporte que la pierre *hiéracite* et la pierre d'Inde portées au cou arrêtent le flux hémorroïdal. Dans le même but, on a recommandé de placer une émeraude sur le nombril. Citons encore la racine de cyclamen portée entre les épaules ; les hommes doivent la choisir noire et les femmes blanche. La racine d'orpin (*sedan telephium*) a joui d'une grande vogue, surtout en Italie. En France, on attribue des cures merveilleuses au marron d'Inde et les vieux écrits rapportent de nombreuses observations. En voici une, empruntée à de Montègre :

« M. A. D., membre de l'Institut, de la classe des inscriptions et belles-lettres, frère d'un de nos plus célèbres auteurs dramatiques, fut pris, vers l'âge de 28 à 30 ans, d'une attaque d'hémorroïdes qui durait depuis deux ans, avec des douleurs atroces et un flux continuel. Au plus fort de ses douleurs, se trouvant à la campagne dans une promenade de marronniers d'Inde, la maîtresse de la maison, Mme de X..., le pressa de mettre des marrons dans sa poche ; l'amélioration fut si rapide qu'au bout de trois à quatre jours, il se trouva complètement guéri. Depuis lors, c'est-à-dire depuis vingt-six ou vingt-sept ans, il n'a pas ressenti la moindre atteinte. »

Il semble que cette vertu attribuée aux marrons d'Inde soit née primitivement de leur ressemblance avec les tumeurs hémorroïdaires. Il est curieux de rapprocher l'influence à distance des marrons d'Inde du rôle qu'ils joueront plus tard, sous forme de teinture, dans le traitement interne des hémorroïdes (Artault, 1896).

On a encore recommandé comme amulettes la partie moyenne de la patte antérieure du crapaud ou un crapaud tout entier desséché, qu'on portait au cou ou sous l'aisselle comme un moyen d'arrêter les hémorragies de la veine dorée. On portait aussi entre les épaules une racine représentant autant de nœuds qu'il y avait de nœuds hémorroïdaires; ceux-ci séchaient en même temps que ceux de la racine.

Parmi les autres méthodes de traitement, il y en avait une qui consistait à faire lécher la région malade par un jeune chien ; ce procédé est encore en usage au milieu du XIXe siècle.

Quelques hémorroïdaires célèbres.

Les hémorroïdes sont une maladie dont on se moque volontiers. Aussi ceux qui en furent atteints ne s'en vantent-ils pas. On connaît cependant quelques personnages célèbres qui en souffrirent.

Parmi ces personnages on doit citer d'abord, semble-t-il, Etienne, roi d'Angleterre, qui mourut en 1154 d'hémorroïdes compliquées de péri-

2. Nous prions le lecteur d'excuser certaines licences d'expression qu'il nous a été impossible d'éviter. Comme le dit E. Brissaud : « Pascal prétend qu'il est difficile de parler de la chasteté chastement. Pour beaucoup de choses médicales, la difficulté n'est pas moindre. »

tonite ainsi que Henry VI d'Angleterre et que Louis XI ; dans les « Consilia » de Ferrari de Gradi, mort en 1472, on trouve effectivement des prescriptions « de emorrhoydibus pro Rege Francie » consistant en fomentations de graines de lin, en suppositoires et en dérivatifs.

Don Juan d'Autriche qui gagna la bataille de Lépante (1571) est mort, à Namur, d'une hémorragie quatre heures après incision de gros paquets hémorroïdaires. Il est vrai que Lewin pense que la cause de sa mort fut un empoisonnement.

Martin Luther, le grand réformateur, a souffert, à partir de sa quarante-cinquième année, c'est-à-dire à partir de 1528, d'une affection qu'il décrit, dans une lettre à Justus Jonas, d'une façon vraiment originale et bien caractéristique de sa manière truculente.

« Ma maladie était telle qu'au moment des selles, les lèvres de l'anus gonflaient au point d'acquérir le volume d'une noix. Sur elles se trouvait un petit gonflement prurigineux (*scabies minutula*) de la grosseur d'un petit grain de chènevis. Les troubles étaient plus intenses lorsque les selles étaient molles. Lorsqu'il y avait émission sanguine j'étais soulagé. L'acte de l'évacuation était une sensation plaisante. Plus il passait de caillots, plus j'avais de plaisir et cette sensation plaisante m'engageait à avoir des selles plusieurs fois par jour. En appuyant avec mon doigt j'avais une sensation excessivement agréable quand le sang commençait à couler. C'est la raison pour laquelle on pense que les selles sanglantes ne doivent pas être arrêtées ou diminuées. Cette affection est appelée *vena aurea* et elle est effectivement dorée, car on dit qu'avec tout ce sang, toutes les substances malsaines sont chassées du corps comme s'il s'agissait d'une *porta sterquillinii* pour tous les maux ; c'est que les gens atteints de maladie de ce genre vivent longtemps comme si là se trouvaient en dépôt toute la pharmacie et tous les docteurs en médecine. L'émission se produit à son propre gré et à son propre moment. »

Si nous en croyons Henri Heine, Meyerbeer était atteint à la fois d'une colite grave et d'hémorroïdes. D'après Epstein, Heine a même fait des vers sur les coliques musicales et la musique hémorroïdale du grand compositeur.

Dans le *Faust*, Goethe fait allusion aux hémorroïdes du libraire-éditeur Nicolaï (Berlin) qui est représenté sous le nom de « Proctophantasmiste ». Il fait dire à Méphistophélès, au cours de la nuit de Walpurgis : « ...et lorsque les sangsues se sont bien régalées sur son cul, il est guéri à la fois des esprits et de l'esprit ».

Iconographie médicale ancienne.

Les anciennes figurations relatives aux hémorroïdes sont rares. On conçoit, d'ailleurs, que le sujet n'ait pas beaucoup tenté les artistes. Au Musée du Louvre, les antiquités orientales ne possèdent rien sur cette affection ; rien non plus dans les antiquités égyptiennes. Il n'y a, dans les grands papyrus médicaux (Ebers, Hearst), aucun texte se rapportant aux hémorroïdes. « On trouve bien, nous dit le Dr Henry Meige, dans l'art chrétien primitif, quelques images représentant le miracle de Jésus-Christ guérissant la Femme hémorroïsse; mais ce mot s'applique à une femme atteinte d'hémorragies *utérines*. »

Voici à quoi se résument les documents que nous avons pu découvrir.

Le Dr Félix Régnault nous a indiqué que la première représentation des hémorroïdes existe dans les statuettes grecques de Smyrne, au IIe siècle avant J.-C. Il en a donné une reproduction dans l'*Avenir Médical et Thérapeutique illustré* (6e année, n° 2, Février 1909, p. 19 et 20), dont nous donnons nous-même une copie (fig. 6). Voici les commentaires du Dr Régnault :

« Les anciens ignoraient le sentiment de la pudeur. Les statues de leurs dieux, de leurs héros, de leurs empereurs, ne portaient point de feuilles de vigne. Comme de nos jours, à Naples, des bijoux représentant la forme de phallus servaient à la fois d'ornements et d'amulettes. Les maladies que nous qualifions de honteuses ont été reproduites par les artistes grecs. Nous en trouvons des représentations nombreuses dans la collection de terres-cuites, que M. Gaudin a récemment trouvée dans les ruines de la Smyrne antique. Ces figurines du IIe siècle avant notre ère ornaient peut-être les autels des dieux lares; elles éloignaient les maladies qu'elles indiquaient. Quelques-unes sont des œuvres aux formes exactes et parfaites : elles méritent de retenir l'attention du médecin.

Une tumeur pend entre les jambes de la fig. 6. Il ne s'agit point d'une orchite, la forme élargie de la tumeur à la base, sa situation en arrière des cuisses, sont contraires au diagnostic. Le sujet se livre, non sans peine, à l'acte de la défécation, comme le prouvent sa posture demi-accroupie et la contraction générale des muscles; un orchitique se garderait de tels efforts. La tumeur est un paquet hémorroïdaire qui fait saillie à la partie antérieure de l'anus. »

Il existe au British Museum deux dessins se rapportant à l'opération des hémorroïdes (XIe et XIIe siècle), que le Conservateur des manuscrits du British Museum et le prof. von Brunn nous ont procurés. Nous les reproduisons ici avec les commentaires de Karl Sudhoff.

La fig. 7 (Manuscrit Sloan 1795) a trait à l'opération d'hémorroïdes.

Le malade de cette dernière image a les deux pieds appuyés sur un tabouret présentant la forme d'un calice, le siège du tabouret étant creusé en cuvette. Ce dispositif paraît destiné à recevoir le sang qui s'écoule de la plaie opératoire. Le sujet, complètement nu, a le tronc plié en avant, de façon à former un angle droit avec les membres inférieurs ; il s'appuie avec les deux mains sur une table ou chaise rectangulaire ornée d'un dessin en croix. Derrière le patient se trouve l'opérateur ayant le genou droit appuyé par terre ; il tient de la main gauche un instrument terminé par un double crochet à l'aide duquel il fixe les paquets hémorroïdaux ; la main droite est armée d'un couteau à lame large et convexe pour trancher les hémorroïdes. La partie supérieure de la figure porte la légende « emoroida inciditur sic ».

A côté de cette image, se trouve une inscription indiquant la technique d'Aëtios : « singular hæmorrhoides uncino distendantur et basis prius circumscalptur et per uncinum obtorquentur. » On doit donc, comme l'indique la figure, fixer les hémorroïdes avec un crochet pointu (uncinus), puis les attirer une à une, inciser circulairement leur pédicule et les tordre avec le crochet.

La fig. 8 (Manuscrit Harley 1585) représente, à droite, l'opération des hémorroïdes ; à gauche, un sujet ayant subi des cautérisations au fer rouge aux genoux et aux chevilles.

L'image de l'opération des hémorroïdes de la fig. 8 est tout à fait semblable à celle de la fig. 7, mais certains détails y sont plus nets. Le patient, un homme, est dans la même position que celui de la fig. 7. La pointe des pieds seule touche le rebord du tabouret en forme de calice, dans lequel s'écoule le sang. L'opérateur saisit avec le double crochet le paquet hémorroïdaire dont il incise circulairement la base avant de la tordre avec le crochet. La légende est la même que sur la fig. 7 : « Emoroida inciditur sic. »

Les fig. 9, 10 et 11 proviennent du Manuscrit du livre de chirurgie de Theodorich, conservé à la bibliothèque de l'Université de Leyde. Ce manuscrit date d'environ 1400 et est accompagné de nombreuses figures.

L'une d'elles (fig. 9) représente l'examen des hémorroïdes chez une femme (feuillet 128 v.).

La figure 10 a trait à l'exploration d'une fistule à l'aide d'une sonde : laissant tomber son bras droit, le malade est dans la position genu-pectorale typique. Cette position a joué un rôle important dans l'histoire de l'exploration du rectum ; c'est elle qui a permis de faire des rectoscopies profondes, en provoquant le déplissement des parois de l'intestin par l'arrivée de l'air. L'initiative de cette position pour l'exploration de l'intestin terminal est généralement attribuée à Otis et Kelly deux chirurgiens américains de l'époque contemporaine [3].

La figure 11 se rapporte à une opération d'hémorroïdes (feuillet 138 r).

On trouve dans « De Arte Phisicali et de Cirurgia », de Me John Arderne, chirurgien à Newark, daté 1412 et publié par les soins du Welcome Museum, de Londres, 4 figures se rapportant aux hémorroïdes. Nous donnons ici des dessins faits d'après 3 de ces figures ; la 4e est d'une interprétation difficile. Les 2 premières figures (fig. 12 et 13) sont accompagnées des commentaires suivants :

« *Pour les hémorroïdes situées à l'anus :* Un homme avait une hémorroïde aux fesses, qui donnait tantôt du sang, tantôt du pus, et qui était comme un *morus celsus*, qui signifie : mûre. Je l'ai pansé le soir avec de la poudre grecque (mélange d'orpiment, de poivre noir, de miel, de vin, etc.) et, le matin, l'hémorroïde était à moitié sphacélée ; j'ai tiré dessus avec douceur mais fermeté avec les doigts et, quand je l'ai lâchée, il s'en est échappé un petit caillot noir. » Ceci indique qu'il s'agissait d'une thrombose hémorroïdaire.

Arderne employait volontiers, pour le traitement des hémorroïdes, l'emplâtre de Narbonne. C'était du diachylon bouilli dans de l'huile siriaque, et quand il était bien cuit, on le laissait reposer le temps de « dire un *pater noster* et un *Ave Maria* »...

La figure 14 est accompagnée d'une prescription « *contre les hémorroïdes enflammées* ».

Au British Museum, à Londres (Sloane MS 2002)), existe un manuscrit tiré du traité de John Arderne intitulé : « Fistula in ano » (environ 1350), duquel nous avons extrait la fig. 15. Elle représente, croyons-nous, l'exploration d'une fistule anale. Dans le texte qui accompagne cette figure, l'auteur disserte sur les instruments et sur les devoirs du chirurgien vis-à-vis de son malade. Il lui recommande d'avoir toujours à sa disposition une bonne provision d'histoires gaies et de garder strictement le secret professionnel.

La figure 16 est empruntée à « Aesculape » (n° 3, Mars 1927). La légende placée en dessous suffit à l'expliquer. Le réchaud que l'on voit sur cette gravure nous rappelle qu'un de nos jeunes chirurgiens des hôpitaux, en prenant possession de son service, dans un de nos grands hôpitaux privés, a trouvé, à la place du thermo-cautère, un réchaud à charbon de bois où son prédécesseur chauffait les fers quand il cautérisait des hémorroïdes.

Ces quelques documents iconographiques complètent d'une façon heureuse les renseignements que nous avons pu réunir pour cette étude. Ils constituent en quelque sorte l'image vivante de l'évolution dans le temps de l'histoire des hémorroïdes.

3. Au-dessus de la porte du Musée de Cluny, rue du Sommerard, se trouve une gargouille dont le motif rappelle la position des patients dans les figures de Theodorich (fig. 9, 10 et 11).

L'EXPLORATION DES GRANDS ABCÈS PULMONAIRES

PAR L'INJECTION TRANSPARIÉTALE DE LIPIODOL

PAR MM.

Pierre PRUVOST et Jean QUÉNU

S'il est un fait admis par tous en radiologie, c'est bien l'impossibilité de faire pénétrer le lipiodol dans la cavité d'un abcès pulmonaire quand on introduit l'huile opaque par la voie bronchique, exception faite pour quelques abcès bronchiectasiques.

Le Professeur Emile Sergent et Cottenot ont eu le grand mérite d'établir cette donnée dont l'importance est capitale.

D'autre part, si l'on envisage à propos de cette affection non pas l'exérèse des tissus atteints, la lobectomie ou la pneumectomie, mais seulement la pneumotomie, l'ouverture d'une cavité suppurante, il faut avouer que l'exploration radiologique, pratiquée comme il est dit précédemment, ne donne que des renseignements indirects : elle n'éclaire pas du tout sur les questions si importantes à résoudre du point déclive, de l'étendue de la cavité et de ses rapports.

Tous ces renseignements nous sont au contraire fournis par l'exploration *lipiodolée directe intracavitaire*. Sans vouloir en faire une méthode systématiquement indiquée, nous voudrions attirer l'attention sur les immenses services qu'elle est capable de rendre dans des cas particuliers comme l'ont déjà signalé MM. Noël Fiessinger et Olivier ; Langeron et d'Hour [1] ; et, surtout, MM. Loeper, Lemaire et Soulié [2].

Plus récemment des injections transpariétales ont été faites chez l'enfant par MM. Paisseau, Jame et Friedman [3] ; par M. Armand-Delille [4].

Certes, il n'est pas question de l'utiliser pour des abcès profonds, pour des abcès anfractueux difficiles à repérer, pour des cavités trop petites ou noyées dans un tissu de condensation trop important. Par contre, l'injection directe du lipiodol dans un abcès nous semble particulièrement indiquée, *quand il s'agit de cavité assez spacieuse et superficielle*.

De toutes façons, cette exploration comportera deux étapes bien distinctes :

1° *Une exploration préparatoire sans lipiodol au moins sous deux incidences*, en général de face et de profil. Celle-ci aura pour but de guider la ponction exploratrice et l'injection de lipiodol.

Dans les cas que nous envisageons, nous nous trouvons en présence d'images hydro-aériques ou aériques dont nous cherchons à connaître les diamètres, les rapports, la profondeur. Une seule radiographie ordinaire de face renseignera sur la situation transversale de la collection, sur sa hauteur par rapport au squelette, mais, elle trompera bien des fois sur *la localisation antérieure ou postérieure*.

Elle ne doit pas rester isolée, comme l'un de nous l'a montré à différentes reprises [5]; il faut la compléter par une exploration transversale qui dira si cette collection est en avant ou en arrière. Aidé de ces renseignements, des repères du niveau liquidien par rapport à la paroi, il sera alors très aisé, la plupart du temps, de pénétrer directement dans la cavité à l'aide d'une aiguille montée sur une seringue. C'est ainsi que nous avions procédé pour explorer d'autres cavités et, en particulier, une grande cavité cancéreuse du poumon avant d'y introduire du lipiodol [6], suivant ainsi la méthode qu'Ameuille avait été un des premiers à préconiser dans les cavernes tuberculeuses [7].

Nous ne pensons pas que pareille manœuvre soit dangereuse si l'on ponctionne avec une aiguille et non un trocart, si l'on prend toutes les précautions connues pour éviter les ensemencements par retrait de cette aiguille, si on ne ponctionne qu'à coup sûr sans larder le poumon, si on n'opère que dans le cas de cavités faciles à repérer et relativement spacieuses. Les ponctions pulmonaires faites au cours de pneumopathies infectieuses pour faciliter le diagnostic bactériologique ne font guère courir de risques si elles sont pratiquées de même manière.

Lorsqu'on est certain d'être dans la poche et qu'on a retiré franchement du pus, on peut immédiatement injecter 5 à 10 cmc de lipiodol préparés à l'avance. Ainsi faite, cette injection d'huile opaque ne nous semble pas présenter plus de danger que l'introduction de lipiodol par une fistule quand celle-ci existe ou par un drain comme on le fait couramment (Emile Sergent et Cottenot). M. Loeper et ses collaborateurs ne partagent pas la crainte de la plupart des médecins à l'égard de cette exploration transthoracique des abcès.

2° *Après l'injection lipiodolée, une autre exploration s'impose en positions nombreuses et variées suivant les cas :* le malade étant assis ou debout (face et profil) devant l'ampoule, étant couché horizontalement au-dessus de l'ampoule, étant couché sur le côté sain devant l'ampoule suivant qu'on désire préciser le point déclive, les rapports de la cavité avec la paroi costale ou avec le médiastin.

Pour illustrer notre pensée, nous ne saurions mieux faire que de rapporter les détails de deux observations que nous avons choisies parmi d'autres. Elles viendront compléter les faits relatés par M. Loeper et ses collaborateurs.

Observation I. — Femme, 40 ans.

Histoire de la maladie et interventions. — En Septembre 1935, péritonite aiguë généralisée *post partum*. Laparotomie sus-pubienne de drainage le 23 (en province). Sérum de Vincent.

Suites difficiles: ballonnement persistant, accidents sériques. Etat septicémique.

28 Septembre: Infarctus dans le poumon gauche.

30 Septembre: Phlébite du membre inférieur gauche.

13 Octobre: Infarctus dans le poumon droit. Point de côté, dyspnée, fièvre oscillant entre 38° et 40°.

Le 21 Octobre, une première radiographie est faite au lit de la malade, qui montre une opacité étendue à toute la base du poumon droit (fig. 1). Nous nous étendrons plus loin sur l'interprétation de ces films et des suivants.

Le 3 Décembre: vomique fractionnée: 300 gr. de pus en vingt-quatre heures, suivie d'un abaissement de la température, mais accompagnée de quintes de toux épuisantes, expectoration fétide (goût de fromage de Roquefort); amaigrissement rapide.

Le 30 Décembre, on profite d'une accalmie pour transporter la malade à Paris.

2 Janvier 1936: Une radiographie frontale du thorax en position verticale montre dans le poumon droit l'existence d'une vaste collection hydro-aérique (fig. 2) détaillée plus loin.

Ponction dans le 7e espace en arrière. Issue de pus fétide. Injection de 10 cmc de lipiodol. Des clichés sont pris en positions variées afin de préciser l'étendue, la forme et les rapports de la cavité (fig. 3, 4, 5 et 6).

Le 11 Janvier 1936: *Intervention*. Anesthésie au protoxyde d'azote. Thoracotomie dans le 7e espace. Plèvre épaissie. Ponction: issue de pus fétide. Pneumotomie. Evacuation d'un verre à bordeaux de pus épais et fétide. Drainage.

Suites immédiates troublées par une menace de phlegmon de la paroi. Mais les quintes de toux, l'expectoration, le goût de pus dans la bouche disparaissent rapidement, la température tombe à la normale en cinq jours.

Des radiographies prises de quinze en quinze jours, de face et de profil, en position verticale, permettent de contrôler la réduction progressive de la cavité (fig. 7, 8, 9, 10).

L'état s'améliore progressivement, la malade fait des exercices respiratoires; elle se lève, elle engraisse.

Le 8 Mars: occlusion intestinale. Laparotomie, section d'une bride pelvienne sur l'anse sigmoïde. Suites simples.

Suppression du drain thoracique onze semaines après la pneumotomie. Fermeture de la plaie en quelques jours.

Quelques jours après, épisode fébrile avec douleur thoracique antérieure, crachats sanguinolents puis purulents, en rapport avec le réveil infectieux d'un diverticule antéro-inférieur. Guérison rapide et spontanée, le drainage de la cavité s'étant fait convenablement.

La malade quitte la clinique le 30 Avril, soit trois mois et demi après l'intervention; plaie cicatrisée, apyrétique, ne crachant plus, ne toussant plus, en bon état général. L'opérée est revue en Septembre 1937, soit vingt mois après l'intervention, en parfaite santé.

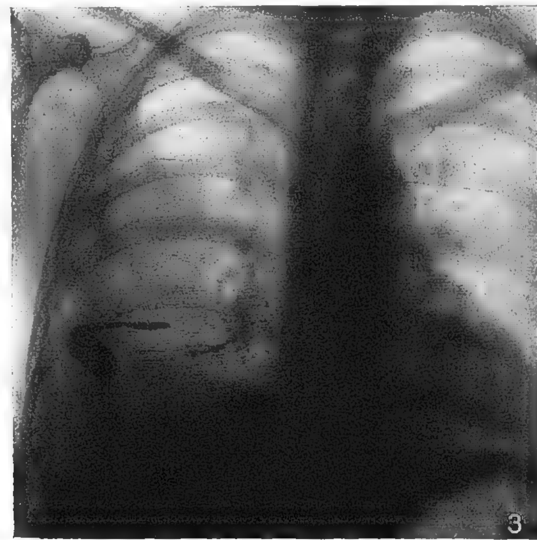
Caractères séméiologiques et radiographiques des foyers. — *a)* La 1re radiographie (fig. 1) ne montre qu'un foyer opaque à la base droite, assez étendu, de contours assez flous, sans qu'une image claire ou hydroaérique puisse être perçue.

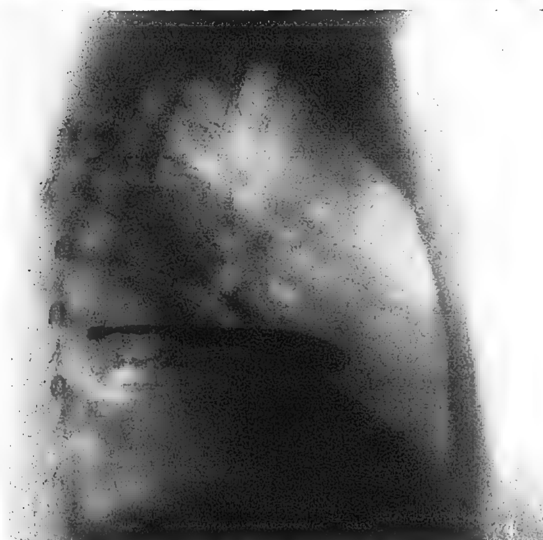
La matité est complète. Les vibrations sont diminuées. Des ponctions exploratrices sont négatives.

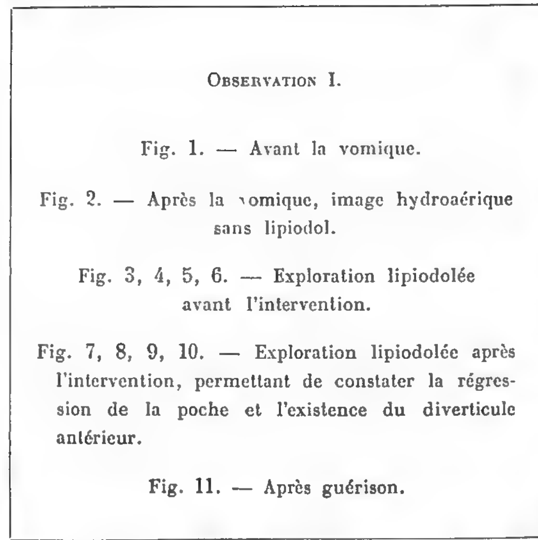
b) La radiographie suivante (fig. 2) montre une transformation du foyer: elle correspond à la détente thermique constatée au début de Janvier.

Il ne s'agit plus d'un foyer complètement sombre, mais d'une *image hydro-aérique*, le niveau liquidien occupant presque toute la largeur de l'hémithorax sans atteindre tout à fait la ligne axillaire. La radiographie prise de profil montre nettement qu'il

1. *Revue de la tuberculose*, Mars 1930.
2. *Société méd. des Hôp.*, du 4 Mars 1932.
3. *Arch. de Méd. des Enfants*, Septembre 1934.
4. *Soc. de Pédiatrie*, 17 Avril 1934.
5. Pierre Pruvost, Brincourt et Livieratos : *Revue critique de pathologie et de thérapeutique*, 1934, nos 5 et 6.
6. P. Pruvost et Leblanc : *Paris-Médical*, 16 Février, 1935.
7. *Soc. Méd. Hôp.*, 30 Mai 1924.







Observation I.

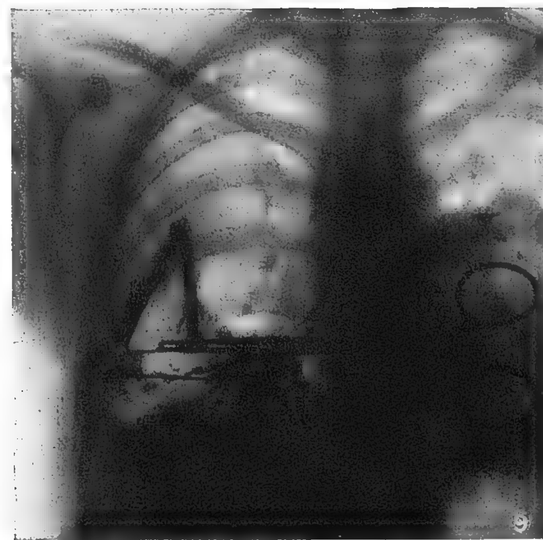
Fig. 1. — Avant la vomique.

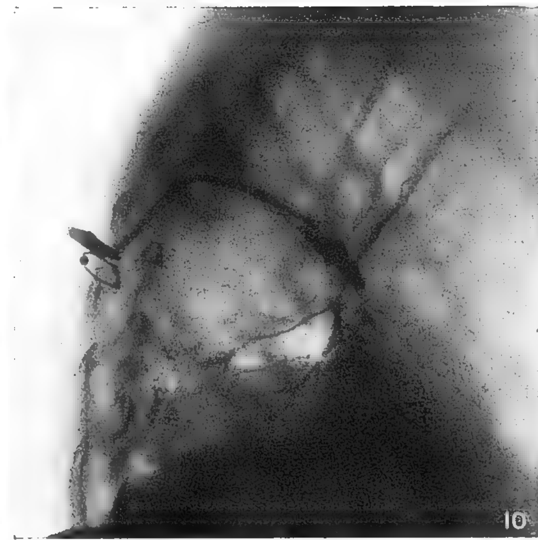
Fig. 2. — Après la vomique, image hydroaérique sans lipiodol.

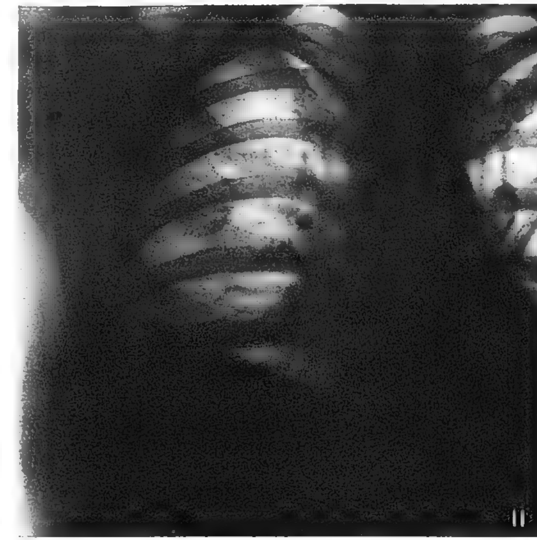
Fig. 3, 4, 5, 6. — Exploration lipiodolée avant l'intervention.

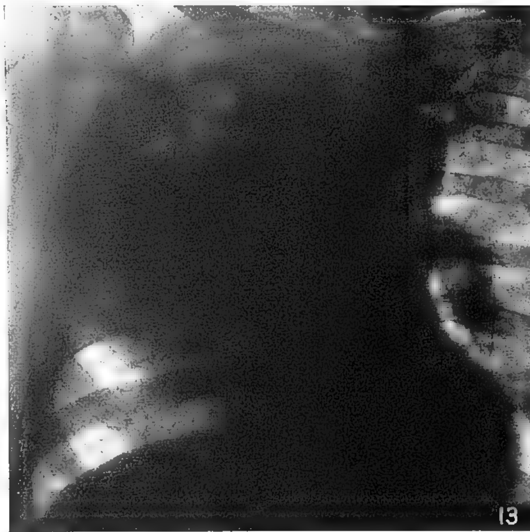
Fig. 7, 8, 9, 10. — Exploration lipiodolée après l'intervention, permettant de constater la régression de la poche et l'existence du diverticule antérieur.

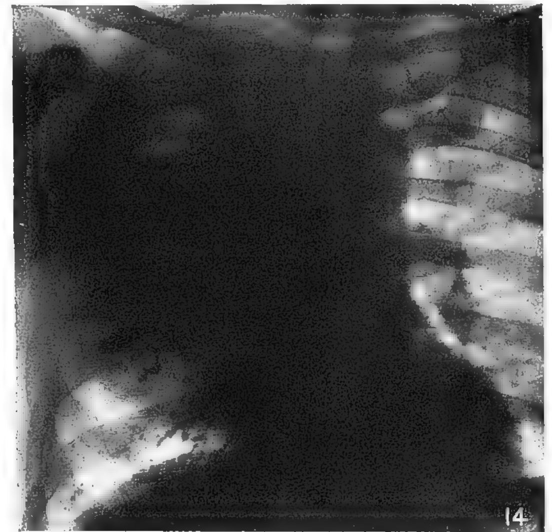
Fig. 11. — Après guérison.

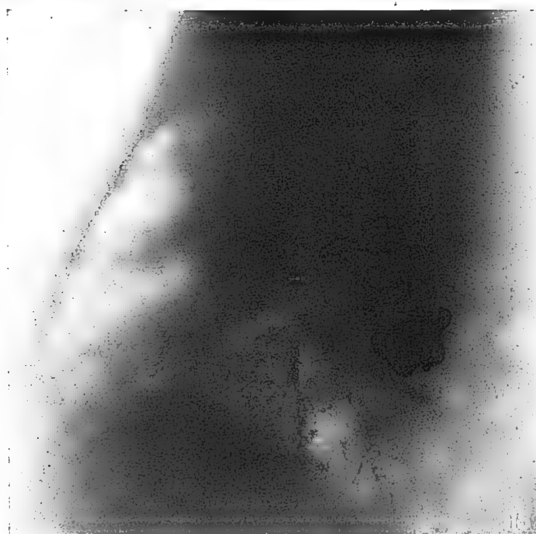


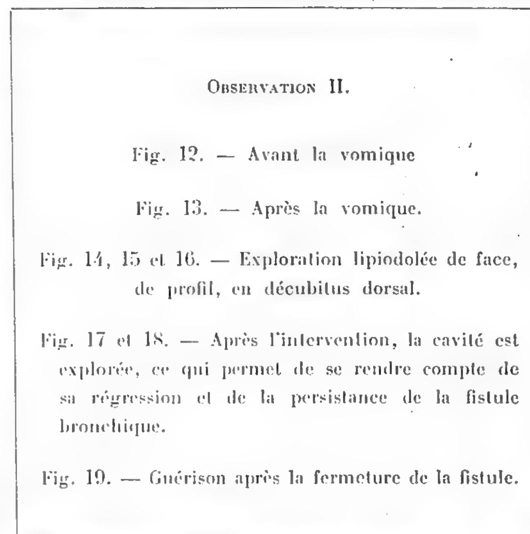












Observation II.

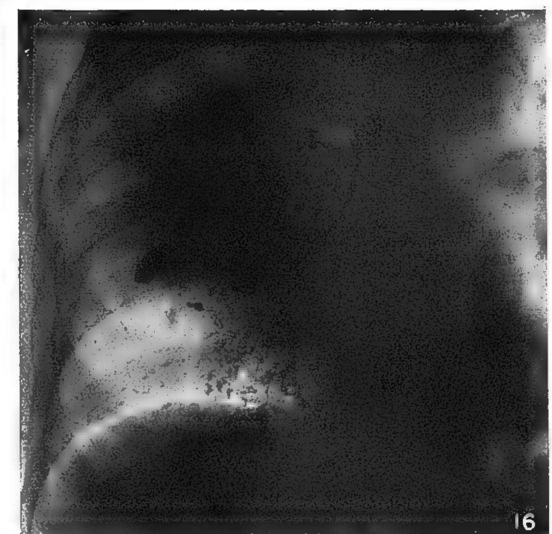
Fig. 12. — Avant la vomique.

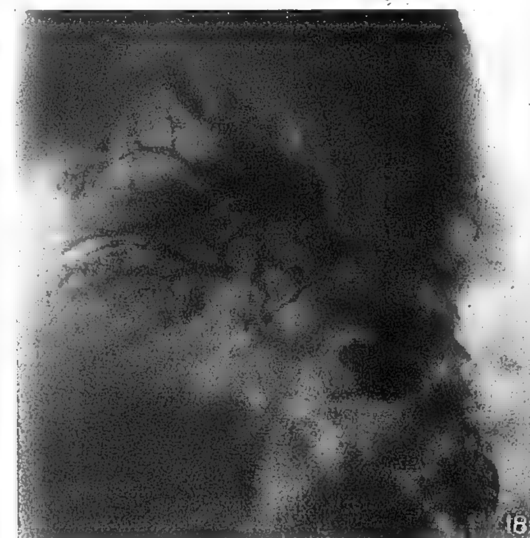
Fig. 13. — Après la vomique.

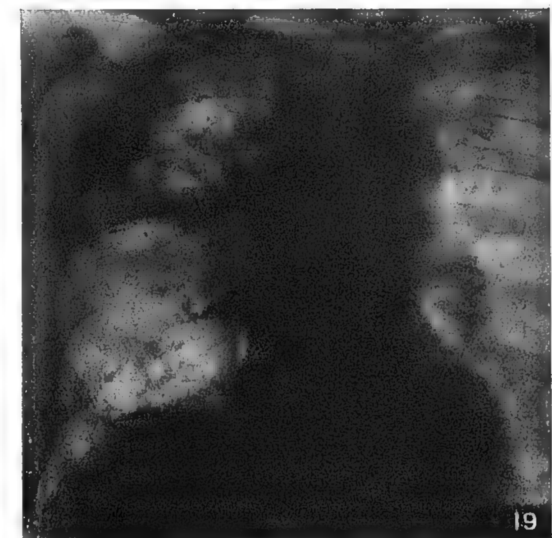
Fig. 14, 15 et 16. — Exploration lipiodolée de face, de profil, en décubitus dorsal.

Fig. 17 et 18. — Après l'intervention, la cavité est explorée, ce qui permet de se rendre compte de sa régression et de la persistance de la fistule bronchique.

Fig. 19. — Guérison après la fermeture de la fistule.







s'agit d'une *collection postérieure* occupant environ un tiers de l'épaisseur du thorax : les contours de la poche sont mal limités (on en retrouvera les traits essentiels dans la fig. 4).

Le niveau liquidien est repéré et permet de faire une ponction exploratrice dans le 7e espace, suivie d'une injection, par la même aiguille, de 10 cmc de lipiodol.

c) *Une deuxième série de radiographies avec images lipiodolées* nous permet alors de connaître les détails de la cavité de l'abcès ou plutôt du fond de cet abcès (fig. 3).

Sur une première radiographie de face, la malade étant assise, on aperçoit la masse lipiodolée allongée en fuseau horizontal coudé à quelques centimètres au-dessous du niveau liquidien, marquant ainsi le point déclive de l'abcès (8e espace), assez régulier mais coudé dans la région de l'aisselle. Une petite partie du lipiodol est déjà passée discrètement dans les bronches voisines. En réalité, *la radiographie prise de profil* (fig. 4), *la malade étant assise*, et les bras relevés, nous permet de mieux interpréter cette déformation : on aperçoit sur le film un grand fuseau horizontal qui, de la paroi postérieure, se dirige en avant : il correspond au coude de l'image lipiodolée de la précédente radiographie, où ce coude est perçu presque suivant son axe, au moment où il décrit sa courbe à peu près parallèle à celle de la paroi.

Enfin, la malade étant couchée sur le côté sain au devant de l'ampoule restée verticale, nous avons fait prendre une radiographie de face pour permettre au lipiodol de s'accumuler dans *la région médiastinale*, et de préciser ainsi les contours internes de la poche (fig. 5). Grâce à cette position, on précise les limites de cette cavité parallèle au médiastin, très rapprochée de lui au niveau des 6e, 7e et 8e côtes. En outre, cette position ayant déplacé la poche à air sus-liquidienne, celle-ci est apparue dans l'aisselle, dessinant ainsi les contours externes de la cavité.

En décubitus dorsal, la malade étant couchée au-dessus de l'ampoule, le lipiodol apparaît sous forme d'une nappe opaque à contours irréguliers, masse dissociable et variable suivant les changements de position. Elle est, sur cette radiographie, accumulée dans la gouttière costo-vertébrale (fig. 6).

Par ces radiographies nous avons donc repéré exactement les dimensions et les rapports de la cavité, et facilité ainsi l'acte chirurgical.

d) La radiographie lipiodolée ne nous a pas seulement permis de préciser les rapports de la poche : en renouvelant l'injection lipiodolée par le drain, *nous avons pu suivre les modifications régressives de*

celle-ci: nous avons assisté petit à petit à la diminution de son étendue, au changement de sa forme, son aspect en entonnoir, et ceci nous a été d'un précieux secours pour savoir à quel moment le drain pouvait être enlevé sans danger (fig. 7, 8, 9 et 10).

Un autre renseignement nous a été fort utile dans cette circonstance; le lipiododiagnostic, en effet, *a dessiné très nettement la fistule broncho-pulmonaire:* l'huile opaque introduite directement dans la poche a cheminé progressivement par le fin pertuis faisant communiquer la cavité de l'abcès avec les bronches: une certaine quantité est même parvenue jusqu'à la bronche souche et la trachée. Avant d'enlever le drain, nous nous sommes assurés que cette fistule ne fonctionnait plus.

Un dernier fait intéressant a été mis en valeur par l'injection lipiodolée. Au-dessous de la cavité opacifiée et de la fistule, à quelques centimètres de là, on aperçoit une tache opaque irrégulière se projetant assez bas et difficile à apercevoir à travers l'opacité hépatique; aussi l'avons-nous cerclée d'un trait noir sur les reproductions. De profil, cette nouvelle image était facile à localiser, non pas en arrière comme l'abcès principal, mais, au contraire, en avant, au-dessus du diaphragme, en arrière de la paroi costale (fig. 8 et 10). En regardant de plus près on suivait les traces minuscules du lipiodol qui avait cheminé difficilement à travers un pertuis irrégulier et fort mince; il s'agissait là d'un *diverticule antéro-inférieur;* il avait diminué, sans disparaître, sur les deux derniers films de cette série (fig. 9 et 10); sa persistance nous expliqua la recrudescence tardive de la fièvre.

e) En Novembre 1936, une nouvelle radiographie prise après la suppression du drainage permet de constater la disparition de la poche et des recessus; il ne persiste qu'une ascension du diaphragme et avec symphyse du sinus costo-diaphragmatique (fig. 11).

Observation II. — Homme, 45 ans. Camionneur dans le centre de la France.

Entre à l'hôpital Bon-Secours le 13 Janvier 1937.

Evolution de la maladie et intervention. — Ce malade est soigné depuis plus d'un an pour une lésion du poumon droit qui a évolué depuis 1935 par poussées successives simulant parfois la tuberculose. Mais, les recherches de bacilles de Koch ont toujours été négatives.

Une radiographie pratiquée en Février 1936 montre une opacité triangulaire à base axillaire. Une deuxième radiographie pratiquée en Mai montre que cette ombre s'est agrandie (fig. 12).

Du lipiodol injecté par voie trachéale ne pénètre pas dans cette zone opaque.

Le 15 Novembre, le malade doit définitivement abandonner son travail, il tousse et crache; il a eu deux ou trois petites hémoptysies; il a de la fièvre et maigrit.

A la fin Décembre et au commencement de Janvier 1937, surviennent trois petites vomiques fétides, à huit jours d'intervalle.

Malade fatigué, asthénique, amaigri. Joues creuses, teint grisâtre. Doigts hippocratiques. Toux continuelle, épuisante, par quintes. Expectoration de 80 à 200 gr. par jour, fétide. Une vomique très fétide le 15 Janvier. La température oscille entre 37°5 et 39°5.

Signes physiques: du côté droit, en arrière, matité occupant presque toute la base du poumon, à partir de l'épine de l'omoplate, avec syndrome cavitaire. En avant, pas de signes.

Radiographie: une grande ombre occupe toute la partie moyenne du poumon, laissant intacts la base et le sommet (fig. 13).

Le 16 Janvier, ponction en pleine matité, entre la pointe de l'omoplate et le rachis. Issue d'un peu de pus fétide. Injection de 10 cmc de lipiodol. Radiographie en position verticale de face (fig. 14) et de profil (fig. 15), en décubitus dorsal (fig. 16). De ces différentes images, qui sont détaillées plus loin, on peut tirer les notions suivantes: il existe une vaste cavité intra-pulmonaire, occupant toute la zone moyenne du poumon droit dans sa partie interne et postérieure, cavité anfractueuse présentant des diverticules multiples, et dont la portion principale répond au segment des 7e, 8e et 9e côtes.

L'intervention est décidée, en deux temps.

Premier temps, le 23 Janvier. — Nembutal: 3 capsules, anesthésie locale et novocaïne. Incision en U, entre le rachis et l'omoplate. Résection des côtes 7, 8 et 9, à partir de leur angle, sur une longueur de 12 cm. environ. Excision des faisceaux musculaires intercostaux, ligature des vaisseaux intercostaux, résection des nerfs, bref mise à nu de la plèvre pariétale épaissie, dans le fond de la plaie. Tamponnement à la gaze. Une compresse huilée sous le lambeau cutané, qu'on rabat.

Deuxième temps, le 28 Janvier. — On imbibe les mèches de novocaïne avant de les décoller. On ponctionne en plein milieu du champ pleural découvert. Issue de pus à 3 ou 4 cm. de profondeur. On fait ensuite au thermocautère une incision en croix du poumon, dans toute la largeur de la plaie. Issue de pus et surtout de débris sphacéliques, véritables paquets d'étoupe, certains gros comme le doigt, projetés avec force à plusieurs mètres de distance. Cavité grosse comme le poing. Un gros drain en T est mis en place ainsi que des mèches.

Les suites sont extrêmement simples. La température tombe à 37° le surlendemain de la pneumotomie; elle ne dépassera plus 37°5 le soir.

Les quintes de toux, l'expectoration disparaissent complètement. L'opéré se lève le sixième jour et commence les exercices respiratoires le douzième jour.

Les mèches ont été enlevées au bout de quelques jours, la plaie bourgeonne rapidement, le lambeau cutané reprend peu à peu sa place. Une série de radiographies post-opératoires permet de suivre la réduction progressive de la cavité (fig. 17 et 18). Suppression de tout drainage le 15 Mars. La fistule broncho-cutanée persiste jusqu'au 16 Avril et se ferme spontanément. L'opéré quitte l'hôpital le 21 Avril, trois mois après l'opération, en parfait état, plaie cicatrisée, ne toussant plus, ne crachant plus, apyrexique, ayant repris 10 kilogr. depuis l'opération (fig. 19).

Revu le 28 Juin, l'opéré pèse 80 kilogr., soit 20 kilogr. de plus que la veille de l'opération.

Interprétation des radiographies. — *a*) *Avant les injections de lipiodol*, le foyer apparaît d'abord sous forme *d'une zone opaque triangulaire à peu près homogène* (fig. 12), sans image cavitaire comme les images d'abcès avant une vomique franche. En somme, image banale de pneumopathie.

Et de fait, ce n'est qu'ultérieurement, après des vomiques fétides, que *le foyer s'est ulcéré en même temps qu'il s'est étendu* (fig. 13). L'opacité occupe les 2/3 de l'hémithorax droit: ses contours sont beaucoup plus flous et s'estompent petit à petit à la partie inférieure. Au sommet, au contraire, on aperçoit au moins deux cavités, deux clartés à contours irréguliers qui correspondent à des pertes de substance.

b) *A l'aide des injections transpariétales de lipiodol*, on s'aperçoit que la cavité de l'abcès est, en réalité, beaucoup plus spacieuse, qu'elle est masquée en grande partie par les réactions parenchymateuses de voisinage. Sur le sujet debout et de face (fig. 14), le lipodol n'opacifie que *la partie déclive et la montre très irrégulière*, comme s'il s'agissait d'un abcès aréolaire. L'huile opaque déborde même franchement la zone opaque et révèle des cavités nettement au-dessous des zones de condensation: certaines de ces images ressemblent à celles d'ectasies bronchiques. De profil (fig. 15), ces cavités apparaissent nettement *postérieures* près de la paroi. En décubitus dorsal, le malade étant couché au-dessus de l'ampoule, le lipiodol s'étale en nappe (fig. 16), et se répand en plus grande surface, permettant ainsi d'opacifier d'autres régions de la poche aussi bien vers le sommet que vers le médiastin. Notons que les contours de cette tache opaque ne donnent pas une idée exacte des contours de la poche, le lipiodol étant mélangé au pus et restant en suspension.

Enfin, remarquons encore que, pareillement à ce qui s'est produit dans l'observation précédente, le lipodol a franchi la *fistule broncho-pulmonaire* et qu'il a opacifié une partie des bronches du voisinage.

c) La communication bronchique s'aperçoit nettement après l'intervention, *une fois la poche réduite et moins encombrée*, aussi bien de face que de profil (fig. 18).

d) Après la suppression du drainage et la guérison, les images cavitaires et les traces de lipiodol ont disparu en grande partie.

Très instructives nous paraissent être ces deux séries d'explorations lipiodolées puisque non seulement elles ont guidé la main de l'opérateur au moment de l'intervention, mais encore elles lui ont permis de savoir quand il était opportun de supprimer le drainage. Autrement dit, l'exploration lipiodolée a permis de connaître *l'étendue de la cavité et son point déclive*, avant l'intervention, sa conformation, ses irrégularités.

Elle a permis d'en suivre l'évolution régressive et la disparition à l'aide d'injections nouvelles de lipiodol introduites par la sonde ou le drain.

Elle a mis en relief de façon très nette la communication de cet abcès avec les bronches, *elle a dessiné la fistule bronchique* dans tous ses détails, sa petitesse et ses irrégularités, sa hauteur, son siège.

Dans notre première observation, elle a décelé dans une autre région, en avant, une *cavité diverticulaire beaucoup plus isolée, mal drainée*, dont la communication avec la cavité principale se devine à peine grâce à des parcelles de lipiodol étagées sur le parcours.

Cette cavité ayant été le siège d'une récidive, nous avons pu, grâce à sa position bien connue, faciliter le drainage par une cure déclive convenable.

Notons en passant combien le lipiodol passe plus facilement du poumon dans les bronches que des bronches dans la cavité de l'abcès.

Notons encore combien le lipiodol intra-pulmonaire disparaît aisément quand on le compare au lipiodol intrapleural qui imprègne les parois pendant de très longs mois..

Ainsi donc, dans des cas de ce genre, les inconvénients du lipiodol injecté directement dans de grands abcès à travers la paroi nous ont paru être minimes; ses avantages, au contraire, sont considérables, puisque ce procédé facilite l'opération, le drainage et la guérison d'abcès, jusque-là prolongés et rebelles.

LA RADIOLOGIE DU PRATICIEN

PAR MM.

J. BELOT et L. NAHAN

LES FRACTURES DU CRANE

En présence d'un traumatisme ayant porté sur le crâne, il faut toujours explorer celui-ci par la radiographie pour rechercher s'il existe une fracture décelable.

L'exploration doit se faire sous diverses incidences, car, souvent, la fracture peut n'apparaître que dans une position appropriée ; parfois même, il est impossible de voir, sur une radiographie, une fracture existant réellement, et que l'autopsie révèle.

Cette difficulté tient à la forme et à la topographie du crâne, dont les plans se superposent fatalement sur la plaque : à ce titre, la stéréo-radiographie est parfois utile, bien que souvent elle ne donne pas plus de détails en matière de fracture.

Une radiographie du crâne doit toujours être très nette ; il est parfois préférable de faire ces épreuves à grande distance : 1 m. 50 ou 2 m. ; l'agrandissement devient nul, et la netteté plus grande.

Il arrive parfois que l'examen du malade et de son liquide céphalo-rachidien font porter le diagnostic de fracture du crâne ; l'examen radiologique révèle l'intégrité des os. Il s'agit souvent, dans ces cas, de traumatisme ayant déterminé des ruptures vasculaires et méningées (sans fracture du crâne), d'où les signes cliniques et la présence de sang dans le liquide recueilli par la ponction lombaire.

On rencontre fréquemment des cas de cet ordre, dans les accidents du travail ou de la voie publique ; des certificats affirment l'existence de fracture du crâne et l'autopsie pratiquée dans la suite n'en révèle aucune trace, ainsi que l'a montré Balthazard. Il faut donc être prudent dans ses conclusions, et ne pas prendre pour un trait de fracture une des nombreuses loges vasculaires ou digitations qui existent à la face interne des os du crâne et qui présentent de grandes variétés individuelles. Enfin, un résultat négatif n'exclut pas toujours la possibilité d'une fracture.

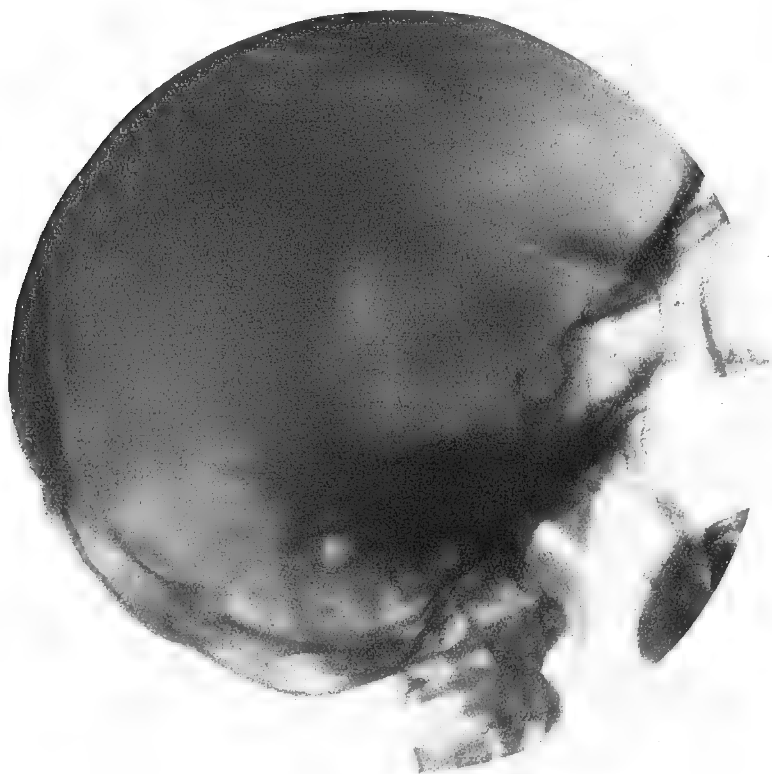
On obtient souvent des épreuves sur lesquelles la fracture apparaît avec une netteté telle que le diagnostic s'impose : c'est le cas des trois radiographies que nous reproduisons ici.

La première (fig. 1 et 2) concerne un Polonais qui a reçu un coup de pied de cheval à la région temporo-pariétale droite. A la suite de l'accident, épistaxis, crachats hémoptoïques, troubles généraux, qui n'ont entraîné que deux mois d'incapacité temporaire. Au palper, légère dépression ; le sujet accuse des maux de tête et quelques vertiges ; l'incapacité permanente a été évaluée à 20 pour 100.

La radiographie révèle une splendide fracture en étoile, parce que les traits de fracture partent du point central, mais, ils aboutissent à un tracé clair, polygonal, nettement visible, limitant extérieurement la portion fracturée : c'est la fracture emporte-pièce, correspondant à la partie du fer à cheval (le milieu en V probablement) qui a rencontré le crâne. On comparera la netteté, la largeur, la transparence (en clair) des traits de fracture, leur disposition, avec les sutures et les sillons vasculaires visibles sur cette épreuve.

Il importe aussi de faire remarquer le peu de troubles laissés par une fracture de cette gravité.

La deuxième (fig. 3, 4 et 5) est une belle fracture du même type, intéressant le frontal. Le blessé, un ouvrier, est tombé d'un échafaudage, sur le front ; il a été arrêté quatre mois et conserve une invalidité de 30 pour 100 avec maux de tête, vertiges, et perte de la mémoire. La fracture montre des traits multiples qui ne se continuent pas exactement ; cette particularité est assez fréquente dans les enfoncements. La fracture intéresse une partie du frontal, s'étend à la partie antérieure du sinus frontal droit, au travers duquel on voit l'image claire du trait de fracture, bien droit, régulier et large ; en dehors des limites du sinus, la fracture



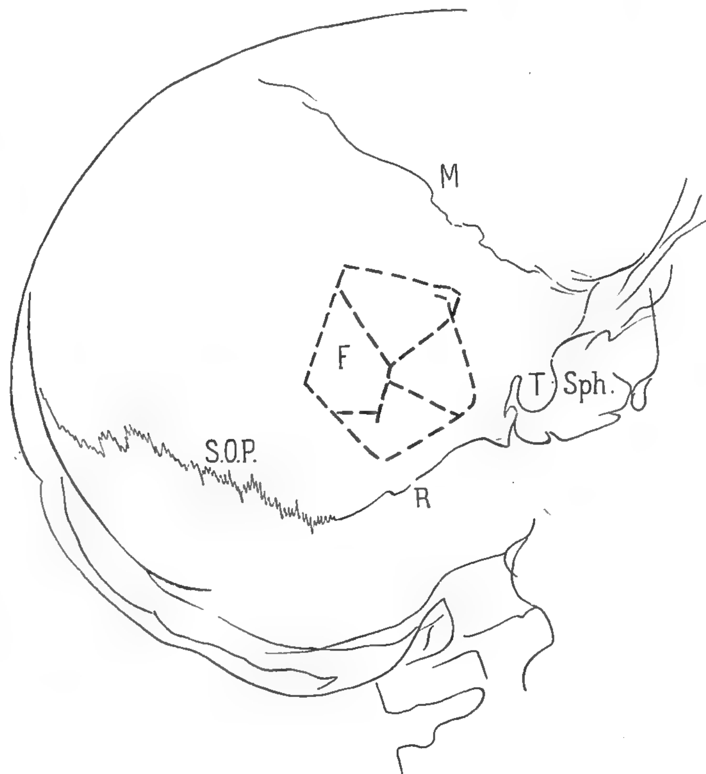


Fig. 1 et 2. — F : Fracture en étoile ; M : Sillon de l'artère méningée moyenne ; R : Rocher (Base du crâne) ; Sph. : Sinus sphénoïdal ; S.O.P. : Suture occipito-pariétale ; T : Selle turcique.

n'est plus visible sur le rebord orbitaire, mais on la retrouve au plafond de l'orbite.

Là encore, on peut faire la comparaison entre les traits de fracture et les sillons et digitations normaux du crâne ; avec un peu d'attention, on en saisit l'importante différence ; malheureusement, il est des cas moins nets où l'hésitation est permise.

La TROISIÈME (fig. 6 et 7) concerne un ouvrier qui est tombé sur la tête du haut d'un échafaudage ; l'incapacité temporaire fut de cinq mois ; il conserve des maux de tête, des vertiges, et une invalidité de 80 pour 100. La radiographie, de profil, montre une fracture triangulaire, sans enfoncement de la région fronto - pariétale.

L'image est intéressante parce que les traits de fracture se rencontrent avec les sillons des vaisseaux craniens, et la différenciation est délicate dans ce cas ; cependant, en y regardant de près, on distingue bien le point central, avec les lignes en étoile, dont une est le sillon de la méningée moyenne (d'où la difficulté) et, ce qui est curieux, la fracture s'est propagée du côté temporal, en revêtant la forme d'un grand éclat triangulaire.

On conclura, de l'examen de ces cas, que la plus grande prudence s'impose en matière de diagnostic radiologique de fracture du crâne et qu'en tout cas, *il ne faut jamais conclure sur une seule épreuve.*

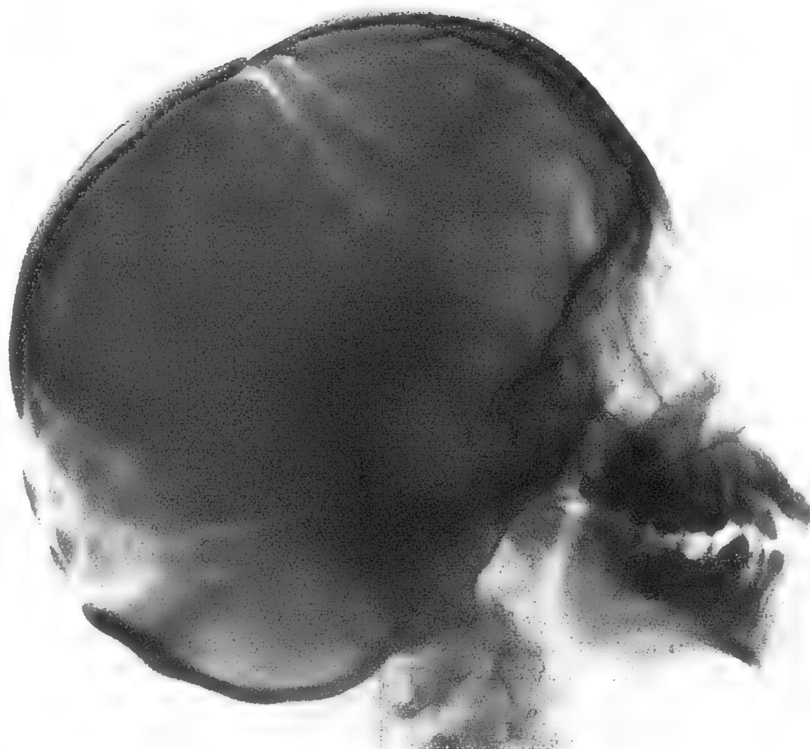


Fig. 3.

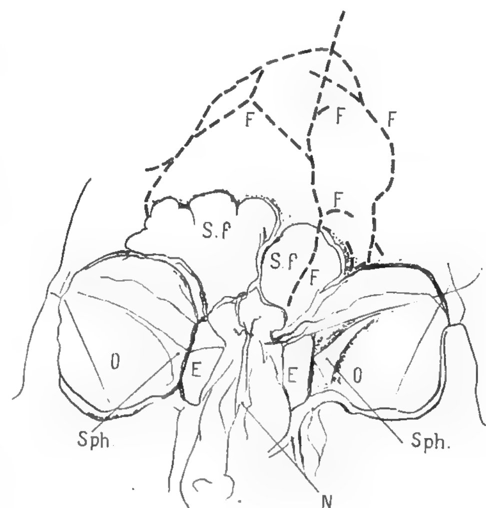
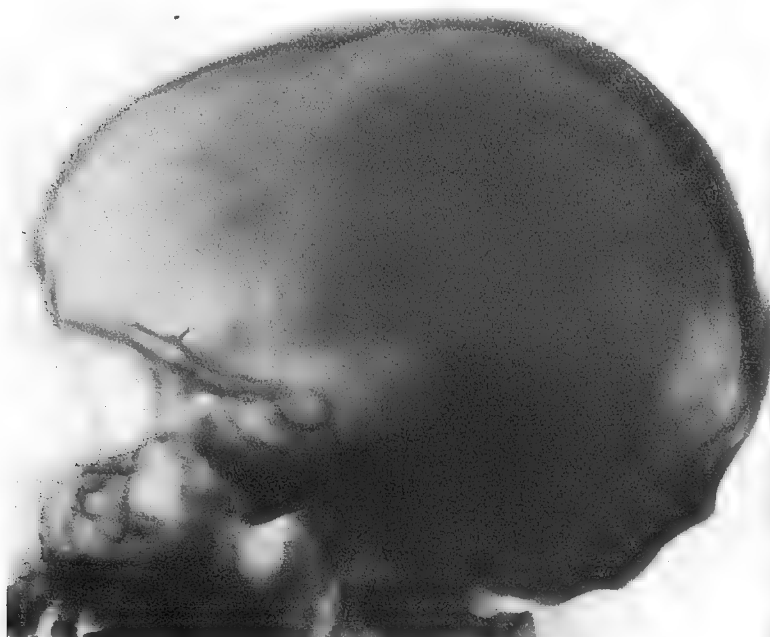


Fig. 4 et 5. — F : Trait de fracture du frontal ; E : Sinus ethmoïdaux ; S.f. : Sinus frontaux ; N : Fosses nasales ; O : cavités orbitaires ; Sph. : Clarté des fentes sphénoïdales avec, au-dessus, les petites ailes du sphénoïde.



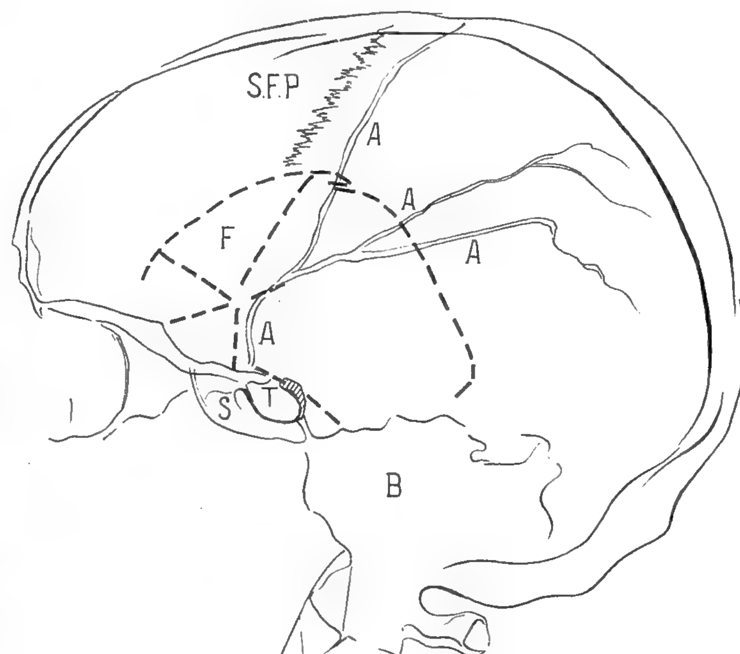


Fig. 6 et 7. — A : Sillons vasculaires ; B : Base du crâne ; F : Fractures ; S.F.P. : Sutures fronto-pariétales ; Sph. : Sinus sphénoïdal ; T : Selle turcique.

TRAVAUX ORIGINAUX

MÉTHODE SÉROLOGIQUE POUR LA MISE EN ÉVIDENCE DE PROPRIÉTÉS SPÉCIFIQUES DE L'URINE ET DU SANG DES CANCÉREUX

Par **Max ARON**

Professeur à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

La recherche dont j'apporte ici les résultats est la suite logique de celles qui ont été antérieurement publiées dans ce journal sur la présence d'un principe spécifique dans l'urine des cancéreux [1]. J'y renvoie le lecteur. Je rappellerai simplement que l'adjonction d'alcool à 95° à l'urine de cancéreux permet d'obtenir un précipité dont la solution dans le sérum physiologique provoque, injectée au lapin, une réaction caractéristique du cortex surrénal.

La méthode sérologique, dont il va être question, découle de ce premier travail qui, mené par un histologiste, reposait sur un test morphologique.

Les observations que j'ai continué de faire depuis ces publications ont confirmé sans exception le bien-fondé de mes conclusions. Mais elles m'ont persuadé que l'application à la pratique d'une telle méthode en vue du diagnostic biologique du cancer se heurtait à des difficultés de technique et d'interprétation.

Je me suis alors demandé si les conséquences théoriques de ce premier travail n'étaient pas propres à servir de base à une autre méthode plus simple et j'ai été amené ainsi à m'engager sur la voie de la sérologie.

La présence d'une substance spécifique dans l'urine des cancéreux ne suffisait pas seule à conduire dans une telle direction. Mais, lors de mes premières recherches, une constatation complémentaire m'avait suggéré, à propos de la nature de cette substance, une hypothèse capable de dicter de nouveaux développements expérimentaux. Cette constatation est la suivante : le sang des animaux, lapins ou moutons, longuement traités par l'extrait urinaire de cancéreux, acquiert la propriété, lorsqu'on l'injecte à un lapin neuf, d'immuniser ce dernier contre l'influence du même extrait urinaire, telle qu'elle se manifeste par la réaction cortico-surrénale. Tout se passe donc comme si la substance spécifique de l'urine des cancéreux s'était comportée comme un antigène et avait déterminé dans le sang la formation d'anticorps. De là à supposer que ces anticorps pouvaient exister dans le sang des malades atteints de tumeur maligne, il n'y avait qu'un pas. Mais c'était se mouvoir dans le domaine de pures hypothèses aussi longtemps qu'un contrôle direct ne les avait pas consacrées.

Ce contrôle est réalisable. On sait, en effet, que le mélange, en proportions définies, de la solution d'un antigène et du sang contenant les anticorps correspondants, donne lieu éventuellement à une réaction de floculation ou de précipitation.

La question se posait dès lors de savoir si la solution d'un extrait d'urines de cancéreux et le sérum sanguin de cancéreux ne réagiraient pas l'un sur l'autre en ce sens. Or, l'expérience a montré que cette supposition était justifiée. Depuis plus d'un an, plusieurs milliers d'essais m'ont, d'une part, convaincu de la valeur des hypothèses qui avaient été leur point de départ, d'autre part permis, grâce à des retouches et des modifications successives, de mettre au point une technique qui, actuellement, entre mes mains, donne des résultats d'une remarquable constance et dont l'exposé va faire la matière de cet article préliminaire.

Il va de soi que des observations de contrôle, sur le détail desquelles je ne m'attarderai pas, ont confirmé sérologiquement la spécificité des propriétés de l'urine des cancéreux, ainsi qu'elle découlait de mes observations histo-pathologiques sur la réaction du cortex surrénal. Les solutions d'extrait urinaire de sujets normaux, mises en présence de sérum sanguin de malades cancéreux ou non cancéreux en des conditions strictement identiques à celles qui vont être précisées, ne donnent jamais de réaction positive. Je me propose d'indiquer quelles sont ces conditions, en ce qui concerne la « réaction sérologique du cancer ». Je discuterai ensuite la valeur pratique et théorique de la méthode.

I. — Technique de la méthode.

a) *Préparation de l'antigène.* — Je spécifierai en premier lieu que la dénomination d'« antigène » que j'emploie ne préjuge pas absolument la nature du principe actif de l'urine des cancéreux, dont on peut simplement dire que, dans le cas particulier de mes essais, il se comporte comme un antigène.

L'extrait urinaire de cancéreux est obtenu par précipitation alcoolique de l'urine, suivant les indications de mes expériences initiales : c'est-à-dire qu'à 1 volume d'urine, préservée de toute fermentation et de toute putréfaction, on ajoute 3 volumes d'alcool à 95°. Après sédimentation, on décante. On centrifuge et on dessèche le précipité dans le vide. On réunit les précipités provenant de plusieurs opérations, portant éventuellement sur le mélange d'urines de malades atteints de tumeur maligne suffisamment évoluée et, autant que possible, indemnes d'autres affections (tuberculose, infections aiguës ou chroniques).

L'extrait desséché ne doit pas contenir de quantités notables d'albumine, sinon il est impropre à l'usage. Je n'ai pu jusqu'ici réussir à éliminer l'albumine des extraits sans supprimer leur activité spécifique. La présence de phosphates constitue également une cause d'erreur, mais il est facile de s'en débarrasser. L'extrait desséché d'urine de cancéreux est, à cet effet, repris par du sérum physiologique stérilisé, à 8 pour 1.000, à raison de 3 à 4 gr. d'extrait sec pour 100 cmc de sérum physiologique. On agite longuement et on filtre. On ajoute au filtrat quelques gouttes d'ammoniaque pure jusqu'à précipitation totale des phosphates. On filtre. Le filtrat est ramené ensuite à p_H 6,8 environ par addition d'acide acétique. Le p_H peut être légèrement inférieur ou supérieur à 6,8 (entre 6,6 et 7) sans que les propriétés antigéniques de la solution s'en trouvent modifiées sensiblement.

La solution est divisée en deux parties égales. Une partie est chauffée à 70° au bain-marie pendant cinq minutes : elle est destinée aux essais de floculation en présence de sérum sanguin. Une autre partie est portée à 90° au bain-marie pendant trente minutes, température qui détruit l'activité antigénique spécifique de l'extrait : elle est destinée aux expériences-témoins. Le chauffage ne doit compromettre en rien la limpidité de la solution. Si, après élimination des phosphates, celle-ci subit encore un trouble ou une précipitation, l'extrait employé est à rejeter.

Il est possible de préparer, pour le même but, un extrait sec purifié. La solution obtenue dans les conditions qui viennent d'être indiquées est alors reprécipitée par l'acétone, à raison de 3 volumes d'acétone pour 1 volume de solution. Auparavant, au lieu de reprendre l'extrait alcoolique brut de l'urine par le sérum physiologique à raison de 3 à 4 gr. d'extrait pour 100 cmc de sérum, comme dans le cas d'une utilisation immédiate, on peut élever ce titre à 10 ou 12 pour 100. Le précipité acétonique, obtenu par centrifugation, est desséché dans le vide. Il doit se dissoudre clairement et presque totalement dans le sérum physiologique. On l'emploie au titre moyen de 2 à 3 pour 100. La solution filtrée est immédiatement utilisable dans les conditions qui viennent d'être indiquées.

b) *Préparation du sérum sanguin.* — Le sang recueilli aseptiquement est centrifugé après coagulation et le sérum séparé est conservé en ampoules ou en flacons stériles à la glacière. Il peut être employé pendant huit à dix jours au plus. Le sérum doit être absolument limpide. Les sérums fortement opalescents ou fortement hémolysés donnent parfois des causes d'erreur.

Au moment de l'usage, on chauffe le sérum à 57° au bain-marie pendant vingt minutes.

c) *Préparation du mélange antigène-sérum.* On dispose sur des supports des tubes de verre d'environ 12 mm. de diamètre. Chaque réaction comporte autant de tubes-témoins que de tubes à expérience. Si, par exemple, on emploie un sérum donné à deux concentrations différentes, la réaction nécessitera quatre tubes : deux tubes à expérience et deux tubes-témoins correspondants.

On mesure à la pipette, dans chaque tube à expérience, 2 cmc de la solution d'extrait urinaire (antigène) chauffée à 70°, et, dans chaque tube-témoin, 2 cmc de la même solution chauffée à 90°.

On ajoute ensuite, dans les tubes à expérience, respectivement 0,7 cmc et 0,8 cmc du sérum à étudier et rigoureusement les mêmes volumes dans les tubes-témoins correspondants. Si l'on dispose d'une quantité de sérum suffisante, il est opportun de multiplier la gamme des concentrations de sérum, et d'employer par exemple la série : 0, 65 cmc — 0,7 cmc — 0,75 cmc et 0,8 cmc. L'essai comprend alors 8 tubes : 4 tubes à expérience, et 4 tubes-témoins correspondants.

Le mélange doit être soigneusement homogénéisé avant que les tubes soient portés à l'étuve. Il doit présenter exactement le même aspect et la même limpidité dans les tubes à expérience et dans les tubes-témoins.

d) *Délais de la réaction et lecture des résultats.* — Les tubes sont aussitôts portés à l'étuve sèche à 38° pendant seize à dix-huit heures. Au bout de ce délai, les réactions éventuelles peuvent n'être qu'amorcées ou rester encore com-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1934, n° 41 ; 1935, n° 28 ; 1935, n° 52.

plètement négatives. On sort à ce moment les tubes de l'étuve et on les laisse à la température ordinaire. On fait une première lecture vingt-quatre heures environ après le début de l'expérience. Il arrive qu'après ce temps les réactions soient déjà nettes. Mais souvent elles continuent de s'accentuer et n'atteignent leur maximum qu'au bout de trente-six à quarante heures. On pratique alors une lecture définitive à la lumière électrique en interposant un écran entre la source lumineuse et les yeux et en disposant les tubes juste au-dessous de l'écran.

Les réactions positives, données par les sérums des sujets cancéreux, se caractérisent par un trouble du mélange contenu dans les tubes à expérience, en rapport avec une fine floculation qui « mûrit » progressivement jusqu'à la formation d'un précipité notable, lequel tend à se déposer. Aussi faut-il agiter fortement les tubes au moment de l'examen. Même avant l'agitation le mélange offre généralement un trouble léger auquel le floculat remis en suspension vient ajouter sa propre opacité. En opposition avec ce résultat, en cas de cancer, le mélange correspondant contenu dans les tubes-témoins à solution d'antigène chauffée à 90° *reste absolument limpide*.

Il arrive qu'en cas de cancer la réaction soit beaucoup plus intense, dans les tubes à expérience, pour l'une des concentrations de sérum employée ou même que le contenu d'un des tubes à expérience demeure tout à fait limpide. C'est ce que l'on observe surtout quand le titre de la solution d'antigène est insuffisant ou que les conditions de *pH* de la solution ne sont pas optimum.

Les réactions négatives sont susceptibles de revêtir deux formes différentes. Ou bien les tubes à expérience restent absolument limpides, les tubes-témoins restant limpides de leur côté, ou ne présentent qu'une légère opacification. Ou bien les tubes à expérience ou l'un d'eux sont le siège d'une réaction plus ou moins intense : dans ce cas, les tubes-témoins présentent eux-mêmes une réaction qui, si les conditions du mélange ont bien été identiques de part et d'autre, est la même que dans les tubes à expérience, mais qui, si les conditions n'ont pas été rigoureusement superposables, peut être un peu différente par l'intensité et par la répartition en fonction de la concentration de sérum.

e) *Cause d'erreur d'ordre matériel.* — La principale cause d'erreur de la réaction — à supposer que la solution d'extrait urinaire soit suffisamment active et que sa préparation réponde aux conditions énoncées plus haut — réside dans une insuffisante propreté bactériologique et surtout chimique du matériel employé. Aussi convient-il que toute la verrerie utilisée, notamment les tubes, soit soigneusement nettoyée au mélange acide sulfo-chromique, puis rincée à l'eau ordinaire, à l'eau distillée et séchée au four à 170°. Les pipettes, après séjour dans l'acide sulfo-chromique, doivent être lavées longuement à la trompe par un courant d'eau distillée, puis stérilisées. Ces indications s'appliquent de même à tous les flacons et entonnoirs employés.

Outre ces précautions, il importe avant la stérilisation de nettoyer à la vapeur d'eau bouillante les tubes destinés au mélange antigène-sérum. On se sert à cet effet d'un dispositif de tubes en S renversée, dont une branche passe par le bouchon d'un ballon où bout de l'eau distillée, cependant que l'autre branche qui donne issue à la vapeur, disposée verticalement, est coiffée par le tube à nettoyer.

Une autre cause d'erreur peut résulter d'une centrifugation insuffisante ou d'une pollution du sérum employé.

f) *Interprétation de la réaction.* — Je veux me garder ici de toute interprétation sur les conditions de la réaction. La nature de la substance qui, dans l'extrait urinaire de cancéreux, se comporte comme un antigène, reste encore mystérieuse. Ce qui semble démontré est la spécificité de cette substance. Les extraits d'urine de sujets normaux ou de malades non cancéreux ne la contiennent pas et ne donnent pas de réaction en présence de sérum sanguin de cancéreux, ou, en tout cas, ne donnent que des réactions non spécifiques qui se produisent aussi dans les tubes-témoins. J'ai toutefois des raisons de réserver la possibilité de la présence, aussi bien dans les extraits urinaires de cancéreux que dans ceux de malades atteints de certaines autres affections, d'antigènes spécifiques distincts de l'antigène cancéreux, et, par conséquent, de réactions en présence de sérums renfermant les anticorps correspondants. En d'autres termes, la présence dans les urines de cancéreux d'un antigène spécifique ne serait que le cas particulier d'un phénomène plus général. Je compte revenir bientôt sur ce point.

En résumé, la réaction sérologique du cancer, telle qu'elle vient d'être exposée, repose essentiellement sur deux particularités : la première est une floculation qui semble en rapport avec la mise en présence d'un antigène et des anticorps spécifiques; la seconde est une *action empêchante* du sérum de cancéreux sur les floculations ou précipitations non spécifiques, d'où il résulte que le mélange : sérum de cancéreux-solution d'antigène inactivée par la chaleur, tel qu'il est réalisé dans les tubes-témoins, reste constamment limpide en cas de réaction positive dans les tubes à expérience. Le mécanisme de ce second phénomène, qui joue un rôle essentiel dans l'appréciation des résultats, m'échappe encore totalement.

II. — Considérations sur la valeur pratique et théorique de la méthode.

Le signataire de ces lignes ne méconnaît pas la position devant l'opinion scientifique du problème qu'il aborde. En matière de cancérologie et singulièrement de diagnostic biologique du cancer, combien d'espoirs ont déjà été déçus! Combien de découvertes prometteuses n'ont pu résister au contrôle de l'expérience et du temps! Un chercheur soucieux d'objectivité et mesurant toute la prudence dont il importe d'user parmi les difficultés, les incertitudes, les variabilités de l'expérimentation biologique, ne saurait à plus forte raison s'aventurer à la légère dans ce domaine où toute idée nouvelle risque, ou bien de trouver une audience étendue, de susciter un excès d'enthousiasme et d'être utilisée prématurément, ou bien de se heurter à un excès de scepticisme, sinon à une hostilité préconçue.

Du point de vue de sa valeur pratique je considère qu'elle est susceptible d'offrir pour l'avenir la base d'un procédé de diagnostic biologique du cancer. Depuis qu'après de multiples modifications de détail, j'ai mis au point la technique relatée plus haut, j'ai obtenu les résultats les plus encourageants. Ces résultats ne sont entachés d'aucune subjectivité. Tous ceux, et ils sont nombreux, qui autour de moi les ont constatés ont pu se rendre compte de leur constance et de leur précision. J'ai déjà commencé et je me propose de poursuivre, tant à Strasbourg qu'en d'autres centres, des démonstrations pratiques destinées à inciter les expérimentateurs à soumettre par eux-mêmes la méthode aux contrôles nécessaires.

Est-ce à dire que d'ores et déjà je sois prêt à engager ma responsabilité en posant des diagnostics fondés sur la méthode ou à conseiller à des sérologistes de l'appliquer pour un but pratique? A cette question je réponds pour le moment par la négative. Car la méthode est délicate, exige des précautions minutieuses, et comporte des causes d'erreur. Les extraits urinaires dont elle nécessite l'emploi peuvent être de qualité et d'activité fort inégales, et réclament une étude et un titrage méticuleux. A supposer que les conditions préalables de son emploi soient pleinement réalisées, il reste à envisager un point essentiel : celui de la spécificité des réactions. En matière de diagnostic du cancer, une erreur peut avoir les conséquences les plus graves. Il y a lieu de se montrer plus exigeant à cet égard qu'au sujet de tout autre test biologique. Or je ne m'attribue pas encore le droit d'affirmer cette stricte spécificité, et ceci pour deux raisons.

En premier lieu, s'il est vrai que, sur plusieurs centaines d'expériences, la *quasi-totalité* des sérums de cancéreux que j'ai mis à l'épreuve au cours des derniers mois a donné une réaction indiscutablement positive et la *quasi-totalité* des sérums de sujets non cancéreux — atteints d'affections de toute nature — une réponse négative, je me suis trouvé néanmoins à quatre ou cinq reprises en contradiction avec le diagnostic clinique, sans que les malades en cause aient pu être suivis et le diagnostic anatomique établi. Par exemple j'ai obtenu tout récemment une réaction positive chez une femme porteuse d'une tumeur pelvienne en rapport, selon l'examen clinique, avec un pyosalpinx. Comme de telles incertitudes sont inévitables, ce n'est que par la multiplication extrême des essais que peu à peu une opinion définitive pourra prévaloir.

Aussi, considéré-je actuellement comme inopportune et prématurée la publication d'une statistique de mes résultats.

En second lieu, j'ai fait allusion tout à l'heure à la possibilité de l'excrétion, par l'urine, d'antigènes spécifiques d'autres affections. Je dispose à ce propos d'observations qui prêteront à des publications ultérieures. Mis en présence de ces antigènes, un sérum renfermant les anticorps correspondants donne la même réaction que le sérum de sujet cancéreux en présence de l'antigène cancéreux. Il faut donc, pour que l'intervention de ce phénomène ne fausse pas certains résultats, avoir la certitude que les cancéreux dont on a utilisé les urines pour la préparation des extraits n'étaient pas en même temps atteints de quelque autre maladie infectieuse aiguë ou chronique : certitude non pas impossible, mais délicate à établir.

J'estime donc de mon devoir d'exprimer des réserves sur la valeur pratique de la réaction jusqu'à ce que l'on dispose de milliers d'essais réalisés en des conditions matérielles constantes et irréprochables. Pour ma part je poursuivrai mes recherches en ce sens, et j'espère être aidé par d'autres auteurs.

En ce qui concerne la valeur théorique des résultats, je me montrerai beaucoup plus catégorique. Il s'en dégage plusieurs notions qui, à mon avis, sont aptes à orienter les idées et les expériences sur une voie nouvelle.

Il m'apparaît comme établi que l'urine des malades atteints de tumeur maligne renferme un principe spécifique et comme démontré que l'urine et le sang de ces malades possèdent des propriétés communes à toutes les formes de cancer. L'explication la plus plausible de ces propriétés est celle qui les rattache à l'existence d'un antigène éliminé par le rein et d'anticorps présents dans le sang. En tout cas, de ce point de vue, on est amené à concevoir une certaine unicité de la maladie cancéreuse qui s'oppose à la pluralité anatomique et histologique des tumeurs malignes.

L'excrétion d'un antigène spécifique par le rein dans les cas de cancer n'est peut-être que le

cas particulier d'un phénomène plus général : le rejet d'antigènes spécifiques par l'urine dans diverses affections. Comme je l'ai laissé entendre, je possède déjà sur ce point des documents qui seront publiés plus tard et qui me laissent prévoir de larges développements des recherches en ce sens.

Quoi qu'il en soit, on voudra bien convenir que les faits qui viennent d'être relatés ne sont pas œuvre d'empirisme et ne tombent pas sous le coup d'interprétations étrangères aux notions actuellement admises en immunologie et en sérologie. Ils rentrent dans le cadre de phénomènes connus. La notion nouvelle qui les domine est la présence possible dans l'urine de substances douées de propriétés antigéniques et l'existence d'une telle substance chez les cancéreux. Suggérée par mes premiers essais sur la réaction surrénale, cette notion peut être tenue pour confirmée par les recherches sérologiques consignées dans ce mémoire.

Ces recherches ne m'ont été possibles que grâce aux obligeants concours que j'ai trouvés dans les cliniques médicales et chirurgicales de la Faculté. Que tous ceux qui m'ont aidé soient assurés ici de ma gratitude.

SUR LE MÉCANISME D'ACTION DE
LA MUCINE GASTRIQUE

PAR MM.

Carlos BONORINO UDAONDO

et H. ZUNINO

(Buenos-Aires)

Dans un mémoire antérieur (1) nous avons présenté quelques considérations générales sur le mucus gastrique à l'état normal et ses modalités sécrétrices dans les différentes variantes chimiques des périodes inter-digestives, indispensables pour arriver à interpréter son mécanisme d'action et surtout, et en particulier, pour établir son véritable rôle vis-à-vis de l'acidité. Nous croyons indispensable, avant d'entrer dans le détail de nos investigations, de compulser la bibliographie de ce thème.

Heidenhain [1878] (2) et spécialement Pavlov [1910] (3) soutiennent que le suc gastrique est sécrété par les glandes avec une acidité constante et que les oscillations enregistrées dans les courbes sont engendrées par le mucus ; les premières portions du suc étant en contact plus profond avec cet élément sont les plus aptes pour être neutralisées.

Roseman [1907] (4) n'accepte pas la neutralisation de l'acidité par le mucus, car il croit qu'il est expulsé par l'estomac dans le premier temps de la digestion et que le contrôle de la chlorhydrie se doit normalement aux fluctuations de la relation entre l'acide et le chlore neutre, qui dépend de l'énergie fonctionnelle des cellules sécrétrices.

Baird, Campbell et Hern (5) attribuent l'importance au mucus pylorique, comme substance qui, par neutralisation et dilution, influe pour régulariser l'acidité, sans qu'il intervienne en cela la régurgitation alcaline duodénale, à laquelle quelques auteurs donnent de la valeur.

Une série d'études, basées dans les investigations sur l'homme ou dans les expériences sur des animaux, réalisées par Zweig (6), Webster (7), Boltin et Goodhart (8), Hollander (9), Fogelson (10), Babkin (11), entre autres, se montrent d'accord pour attribuer à la mucine un rôle comme neutralisant de l'acidité. Boltin et Goodhart jugent que le mucus est produit en quantité plus grande vers la fin de la digestion et qu'il se montre seulement actif devant de très petites quantités de suc, comme il arrive dans le commencement et à la fin de l'acte sécréteur ; il agirait diluant et neutralisant le chlore total en degré moindre, puisque le mucus contient aussi du chlore inorganique.

Carlyle Mitchell (12) étudie les substances amortissantes (buffer) du suc gastrique, englobant entre elles le mucus, et rappelle que Bonis montra que, dans ce dernier, l'amortissement est presque entièrement dialysable et que la fonction de la mucine sert seule d'agent protecteur contre les agressions physiques et chimiques. Cette théorie de la fonction amortissante du mucus trouve de la résistance parmi quelques-uns et par Mitchell cité antérieurement, lequel juge que la fonction principale de la mucine est dépendante des protéines de la même mucine, qui jouent un rôle protecteur. On trouve expérimentalement que 100 cmc de mucus sont capables d'inhiber l'action protéolytique de 40 cmc de suc gastrique et ces effets sont ceux qui empêchent le développement de l'action acide nécessaire pour l'activité des enzymes. Webster, pendant le repas fictif, trouve que le volume de mucus croît 45 fois avant qu'il se produise une augmentation du titre de l'acide chlorhydrique et que, quand le mucus paraît avoir une action amortissante, on doit l'attribuer à la peptone qu'on lui associe. Déjà Klug [1907] (13), antérieurement, étudiant l'action des ferments protéolytiques, avait aussi constaté la fixation de ces ferments par le mucus, lui imprimant un rôle protecteur.

Boldyreff (14), dans un mémoire récent, soutient que si, en effet, le mucus gastrique s'unit à l'acide chlorhydrique en le modérant, il n'exerce pas une activité neutralisante, sinon qu'il l'absorbe, ce qui est évident par le fait de son peu d'alcalinité, insuffisante pour produire une appréciable décroissance de l'acidité. Il rappelle que, en règle générale, la neutralisation se fait rapidement tandis que l'absorption est lente, ce qui s'applique à l'acidité gastrique qui, en présence du mucus, décroît posément. Monceaux (15) essaie de préciser le pouvoir fixateur de la mucine sur l'acide et constate qu'il varie selon la provenance de la même. Pour la gastrique, il serait de 15 cmc de HCl N/10 par gramme de mucine, valeur qui monterait à 16 et 18 cmc de CHl N/10 pour Malho et Mulli (16).

Le même Monceaux démontre que les mucines fixent et absorbent aussi les alcalins, ce qui amène à considérer le mucus comme un gel hydrophile avec effets neutralisants sur le milieu, équilibrant le *pH* vers l'idéal compatible avec le bon fonctionnement de l'organe.

Bucher (17), Malho et Malli, concluent de leurs investigations que la mucine se produit quantitativement dans l'estomac, formant un lac muqueux physiologique, que fixe l'acide que surpasse le *pH* physiologique. Dans le premier moment de l'acte digestif, le HCl du mucus agit avant qu'il y ait une sécrétion glandulaire. Ils considèrent que cette substance est capable de soustraire certaines proportions d'ions H et OH, se comportant comme de vrais ampholites exerçant par absorption les effets neutralisants et équilibre le *pH* vers l'optime du milieu.

Monceaux (18) soutient, avec raison, que les différences entre la neutralisation alcaline et celle de la mucine ressortent en ce que « l'alcalin sature définitivement à l'acidité, tandis que le mucus saturé restitue HCl selon les nécessités, sans que les cellules productrices de l'acide fonctionnent ».

De cette révision des principaux travaux destinés à élucider le mécanisme d'action du mucus gastrique, on infère le manque d'harmonie de ses conclusions, ce qui doit s'attribuer avant tout à la diversité des méthodes expérimentales utilisées pour solutionner le problème. Pour notre part, nous avons cru d'intérêt de nous former un jugement personnel sur ce débat, en réalisant quelques investigations dont nous exposerons les conclusions ici.

Avec le propos de rechercher à quel degré le mucus exerce une action protectrice, nous avons cherché quelle est l'influence du mucus sur la pepsine, l'hydrate de sodium et l'acide chlorhydrique.

Influence du mucus sur la pepsine.

Pour l'étude de ce premier point, nous avons utilisé une solution de mucus au 10 pour 1.000, que nous avons neutralisé avec de l'acide chlorhydrique dilué en présence d'une solution alcoolique de phénolphtaléine. Cette précaution est indiscutable, étant donné que les solutions de mucus par leur alcalinité altèrent les conditions de *pH* requis pour son activité en présence de suspensions albumineuses.

Les expériences se réalisèrent dans la forme suivante :

Tube numéro	Solution de pepsine	Solution de mucus	Acide acétique	Eau
	cmc			
I.	1	2	0,25	0
II.	1	0	0,25	2
III.	1	0	0	2,25
IV.	1	2	0	0,25
V.	1	2	0	0,25

Avec chacun de ces tubes on a effectué des dilutions progressives dans une solution d'acide chlorhydrique, selon notre technique de dosage de la pepsine (19). A chaque série on lui ajouta 2 cmc de solution albumineuse, excepté au n° V auquel on ajoute seulement 2 cmc d'eau.

La série n° 5 agit comme témoin en relation avec ceux qui ont du mucus, car le trouble décroissant des premiers tubes, seul, est conditionné par la précipitation du mucus par l'acide chlorhydrique.

La digestion dans les quatre séries correspondait à une digestion de 32 pour 100, n'étant pas influencée par le mucus, ni par de débiles proportions d'acide acétique (suffisantes pour précipiter la pepsine).

Influence du mucus sur l'hydrate de soude.

1re Expérience. — A 1 cmc d'hydrate de soude N/10 on ajoute une petite proportion de mucus en poudre, attendant sa dissolution complète (vingt minutes environ). En présence de solution alcoolique de phénolphtaléine, on neutralise avec l'acide chlorhydrique N/10, nécessitant pour cela 0 cmc 93, d'où l'on déduit que le mucus a fixé 0 cmc 07 de soude N/10 par centimètre cube de solution.

2e Expérience. — Partant d'une solution d'hydrate de soude N/20, on en fait une de mucus au 10 pour 100. 5 cmc de cette solution sont neutralisés par 2,15 cmc d'acide chlorhydrique N/10, d'où il résulte que les 5 cmc de la solution de mucus ont fixé 2,50 — 2,15 = 0,35 de Na N/10 et chaque centimètre cube fixe 0 cmc 07.

De ces explorations, on arrive à la conclusion que le mucus, en se solubilisant, fixe l'hydrate de soude en petites proportions.

INFLUENCE DU MUCUS SUR L'ACIDE CHLORHYDRIQUE.

1re Expérience. — A 1 cmc d'acide chlorhydrique N/10, on ajoute une petite quantité de mucus en poudre, on agite pendant vingt minutes et on neutralise avec la soude N/10 en présence de solution alcoolique de phénolphtaléine, nécessitant pour cela 1 cmc.

Donc le mucus en poudre ne fixe pas l'acide chlorhydrique.

2e Expérience. — Si l'on effectue un dosage d'alcalinité de la solution de mucus et que, d'une autre part, à un même volume, on lui ajoute un excès d'acide chlorhydrique, titrant au bout de dix minutes l'acidité chlorhydrique libre, on observe que celle-ci a diminué comme si le mucus fixerait l'acide, en proportions qui oscillent de 0,10 à 0,20 d'acide chlorhydrique pour 1.000 ; c'est dire que le mucus a cédé une partie de son alcalinité acquise pour fixer l'acide chlorhydrique.

De l'exposé on peut conclure que l'action protectrice du mucus en présence de la pepsine est nulle et que, vis-à-vis des alcalis et acides, il agit comme amortissant (buffer).

Enfin, on peut accepter que l'influence protectrice chimique est pratiquement négligeable en relation avec la physique.

NUMÉROS	NOMS	DIAGNOSTIC CLINIQUE	A JEUN					REPAS D'ÉPREUVE				
			HCl libéré	HCl combiné	Acidité fermentée	Acidité totale	Pepsine	HCl libéré	HCl Combiné	Acidité fermentée	Acidité totale	Pepsine
1	Jorge O...	Arythmie extrasystolique.	0	1	0	4	0	0	20	0	20	4
2	Antonio P...	Tuberculose pulmonaire.	0	12	0	12	0	0	5	0	5	1/2
3	Maria A. B...	Syndrome de Banti, Lués.	0	5	0	5	++	0	2	0	2	++
4	Julia S...	Appendicite chronique.	0	8	0	8	0	0	7	0	7	0
5	H. G....	Gastrite chronique.	0	6	0	6	0	0	10	3	13	16
6	José N...	Cancer de l'estomac.	0	8	0	8	0	0	14	0	14	64
7	Felipe M...	Ulcus gastrique.	0	3	0	3	16	0	10	0	10	32
8	E. G. I...	Syphilis nerveuse, myélitis.	0	5	0	5	0	0	10	0	10	±
9	Dolores L...	Appendicite chronique.	0	2	0	2	16	0	10	3	13	16
10	L. L...	Megacòlon.	0	4	0	4	0	0	10	0	10	16
11	Sérafin A...	Cholécystite, périduodénite.	0	1	0	1	0	0	2	0	2	0
12	José F...	Glomérulo-néphrite.	—	—	—	—	—	0	22	0	22	±
13	José F...	Syndrome pylorique, cancer.	0	60	20	80	128	—	—	—	—	—
14	F. G...	Cholécystite.	0	12	0	12	0	0	16	2	18	128
15	J. T...	Ulcus gastrique.	—	—	—	—	—	0	0	3	3	8
16	P. M...	Hémiparésie traumatique.	—	—	—	—	—	0	0	18	18	4
17	M. L...	Ins. respiratoire nasale.	0	10	0	10	0	0	1	0	1	0
18	A. R...	Ulcère duodénal.	0	14	0	14	0	0	20	0	20	4
19	C. P...	Ulcère duodénal.	0	10	0	10	16	0	24	0	14	64

BIBLIOGRAPHIE

(1) C. BONORINO UDAONDO, H. ZUNINO et A. M. CENTENO : Contribucion al estudio del moco gastrico. *Academia N. de Medicina*, 28 Septembre 1936 ; *J. Prensa Medica Argentina*, 21 Octobre 1936.

(2) HEIDENHAIN : *Pfluger's Archiv*, 1878, **18**, 169.

(3) PAVLOV : *Le travail des glandes digestives*, Paris, 1901.

(4) ROSEMAN : *Pfluger's Archiv*, 1907, **118**, 467 ; *Virchow's Archiv*, 1920-1921, **67**, 229.

(5) BAIRD, CAMPBELL et HERN : *Guy's Hospital Reports*, 1924, **74**, 23.

(6) ZWEIG : *Archiv für Verdauungsk.*, 1906, **12**, 364.

(7) WEBSTER : *American Journal of Physiol.*, 1926, **90**, 718.

(8) BOLTIN-GOODHART : *Journal of Physiol.*, 1931, **73**, 115.

(9) HOLLANDER : *Journal Biological Chemie*, 1932, **97**, 585.

(10) FOGELSON : *Journal American Med. Assoc.*, 1931, **96**, 673.

(11) BABKIN : *Die aussere Sekretion der Verdauungsdrussen*, Berlin, 1928.

(12) CARLYLE MITCHELL : *Journal of Physiologie*, 1931, **73**, 426.

(13) KLUG : *Arch. intern. Physiol.*, 1907, **5**, 297.

(14) BOLDYREFF : *Acta Medica Scandinavica*, 1936, **89**. 1.

(15) MONCEAUX : *La Presse Médicale*, 10 Juin 1933.

(16) MALHO et MALLI : *Deutsche med. Woch.*, 1934, n° 43, 1637 ; 22 Juin 1934, n° 23.

(17) BUCHER : *Deut. Zeits. für Chirurgie*, Juillet 1932, n° 9.

(18) MONCEAUX : *La Presse Médicale*, 19 Juin 1935, 988.

(19) BONORINO UDAONDO, H. ZUNINO et J. LACOUR : *Boletin Academia N. de Medicina*, 29 Avril 1935.

L'ACTION DU PARA-AMINO-PHÉNYL-SULFAMIDE (1162 F) DANS LES

MÉNINGITES PURULENTES A STREPTOCOQUES

ET ACCESSOIREMENT A MÉNINGOCOQUES

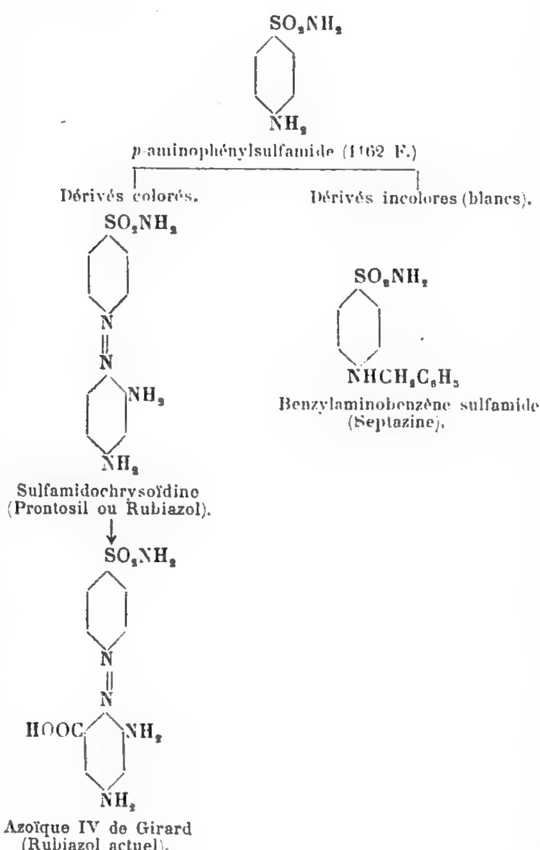
PAR MM.

René MARTIN et A. DELAUNAY

La chimiothérapie antistreptococcique a fait, ces dernières années, d'énormes progrès ; il semble qu'aujourd'hui nous possédons, dans ce domaine, des produits actifs, dont le para-amino-phényl-sulfamide nous paraît le meilleur. Leur action bien étudiée dans l'érysipèle, les angines à streptocoques, la scarlatine, est beaucoup moins connue dans les méningites streptococciques, mais se montre pourtant des plus intéressantes. Le sulfamide absorbé par voie buccale, passant dans le liquide céphalo-rachidien, a déjà permis d'obtenir, en effet, pour ces méningites au pronostic jadis si grave, d'indiscutables guérisons.

Le sulfamide, dont l'action est surtout nette pour le streptocoque, possède également un certain pouvoir bactéricide vis-à-vis du méningocoque : aussi en terminant, nous dirons ce que l'on peut attendre de ce produit dans le traitement des méningites cérébro-spinales.

Le para-amino-phényl-sulfamide, ou 1162 F, a été, pour la première fois, décrit par J. et Mme J. Tréfouel, Nitti et Bovet. Ces travaux faisaient suite à ceux des chimistes allemands qui, les premiers, découvrirent des corps chimiques possédant un pouvoir protecteur vis-à-vis des streptocoques. En 1932, Klarer et Mietsch avaient créé le prontosil (chrorhydrate de 4-sulfonamide 2-4 diamino azobenzol) et, quelques années plus tard, en Février 1935, un médecin allemand, Gérard Domagk [1] avait mis ce composé à l'ordre du jour en publiant les résultats expérimentaux qu'il lui avait donnés dans le traitement des streptococcies.



Puis, étaient nés le rubiazol actuel ou azoïque de Gley et Girard, produit coloré, et le dérivé benzyline (septazine), produit incolore ; mais ces nouveaux corps, plus compliqués, moins toxiques sans doute, que le prontosil initial, ne semblaient pas avoir une efficacité thérapeutique plus grande.

En 1935 J. et Mme J. Tréfouel, F. Nitti et D. Bovet [2] pensèrent que dans le prontosil, la fonction azoïque n'était pas indispensable, et que l'activité du produit était simplement due au p-amino-phényl-sulfamide qui entre dans sa formule. Les résultats expérimentaux confirmèrent cette hypothèse, et les auteurs purent logiquement supposer que le prontosil n'était actif dans l'organisme contre le streptocoque que parce qu'il libérait alors du sulfamide.

En faveur de cette réduction, Colebrook, Buttle et O'Meara [3] ont apporté plusieurs arguments de valeur. Le prontosil n'a aucune vertu antistreptococcique *in vitro* ; il n'en est pas de même pour le sulfamide (1162 F) qui, dans les mêmes conditions, en présence de streptocoques en petit nombre, a une fonction nettement bactéricide. Or, si l'on réduit *in vitro* le prontosil (ce qui donne naissance au para-amino-phényl-sulfamide), ce corps devient actif, également *in vitro*. De plus, le sang de malades ou d'animaux ayant reçu du prontosil ou du rubiazol est bactéricide *in vitro* et le sulfamide peut être dosé dans les urines et le sang des individus ayant absorbé l'un de ces produits (A. Fuller [4]).

1. G. DOMAGK : Contribution à la chimiothérapie des infections bactériennes. *Deut. med. Woch.*, 15 Février 1935, **61**, 252.

2. J. et Mme J. TREFOUEL, F. NITTI et D. BOVET : Activité du para-amino-phényl-sulfamide sur les infections streptococciques expérimentales de la souris et du lapin. *C. R. Soc. de Biologie*, 1935, **120**, 756.

3. COLEBROOK, G. A. H. BUTTLE et R. O'MEARA : *The Lancet*, Décembre 1936, **23**, 1323.

4. A. FULLER : *The Lancet*, 1937, 194.

J. Trefouel et ses collaborateurs [5] ont vérifié ces expériences et leur ont donné les conclusions suivantes : « il existe deux séries de corps : des dérivés actifs *in vitro* et *in vivo*, comme le 1162 F et des dérivés inactifs *in vitro*, mais actifs *in vivo* ; le prontosil appartient à ces derniers, mais si on provoque artificiellement sa rupture, ce qu'opère l'organisme, il manifeste une action des plus nettes *in vitro*. »

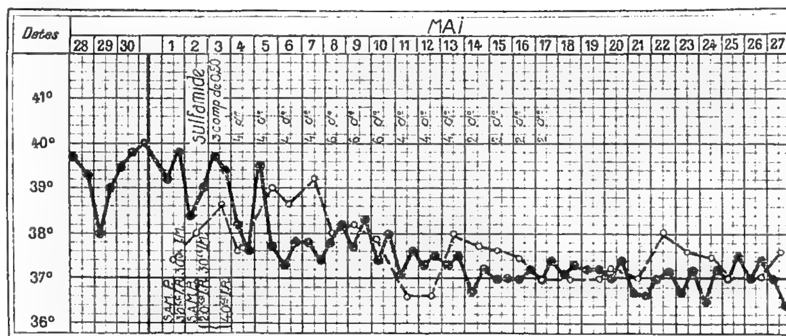
En résumé, d'après les travaux récents, prontosil, rubiazol initial, ou azoïque de Girard, et septazine ne semblent avoir d'action antistreptococcique que par ce para-amino-phényl sulfamide qui entre dans leur formule et se libère dans l'organisme. Compliquer cette molécule ne semble donc pas indiqué, d'autant plus qu'on risque ainsi d'augmenter la toxicité du produit.

Expérimentalement, en effet, le sulfamide seul est extrêmement peu toxique pour les animaux de laboratoire (F. Nitti et A. Simon [6]), la dose tolérée étant 0 gr. 10 pour une souris de 20 gr. et 2 gr. par kilogramme pour le lapin. Il semble que la dose curative du produit soit de 20 à 50 fois inférieure à la dose toxique.

L'efficacité thérapeutique du sulfamide au laboratoire sur les lésions causées par le streptocoque a été maintes fois démontrée, et bien étudiée par Nitti et Bovet [7].

On sait qu'il agit par voie buccale et parentérale, qu'il protège d'autant mieux les animaux contre l'inoculation d'un streptocoque que celui-ci est plus virulent, et que l'immunité qu'il confère est de courte durée ; il n'entraîne pas, enfin, chez les animaux, de chimio-résistance spécifique plus ou moins marquée [8].

Ayant eu récemment à traiter une méningite purulente à streptocoque, dont la gravité était extrême, notre choix pour toutes les raisons sus-énoncées s'est porté sur le 1162 F. Ce produit nous a donné un résultat tout à fait remarquable, comme on peut s'en rendre compte par le résumé de l'observation rapportée ci-dessous que nous avons publiée en Juin 1937 à la Société de **Pédiatrie**.



L'enfant Henri B..., âgé de 8 ans 1/2, entre à l'Hôpital de l'Institut Pasteur, le samedi 1er Mai 1937, pour méningite cérébro-spinale.

L'affection a débuté, le dimanche précédent, par une légère céphalée occipitale. Elle a évolué pendant quelques jours sans symptômes nets ; puis, le 30 Avril, le médecin traitant a constaté chez le jeune malade une raideur de la nuque avec léger kernig, de la contracture, du délire et, surtout, une mydriase très intense de la pupille gauche avec perte du réflexe à la lumière. Il a pratiqué aussitôt une ponction lombaire qui a donné un liquide louche et pour lequel le laboratoire a transmis les résultats suivants : « liquide louche, dépôt abondant, nombre de globules blancs : 8.000 par millimètre cube dont 95 pour 100 de polynucléaires et 5 pour 100 de mononucléaires. L'examen bactériologique direct montre des diplocoques à Gram négatif intra-cellulaires peu nombreux à moitié digérés. Il n'y a pas de diplocoques à Gram positif ; il n'y a pas de bacilles de Koch ». Devant ce résultat, le médecin a conseillé de faire du sérum antiméningococcique et adressé le petit malade à l'Hôpital Pasteur. Nous l'examinons le 1er Mai vers 9 heures du matin ; nous nous trouvons en présence d'un syndrome méningé dont la symptomatologie est complète, mais ce qui nous frappe surtout ce sont, outre de larges vésicules d'herpès au bord des commissures labiales, les troubles oculaires extrêmement nets. Il existe une mydriase très intense de l'œil gauche avec une abolition presque complète du réflexe pupillaire et un strabisme interne de l'œil gauche assez accentué. La photophobie est très marquée. Une ponction lombaire est aussitôt pratiquée ; on retire ainsi 35 cmc d'un liquide purulent, gris souris, qui s'écoule en goutte à goutte très pressées. Se basant sur la réponse du laboratoire de ville et sur les caractères macroscopiques du liquide, on injecte dans les méninges 30 cmc de sérum antiméningococcique polyvalent et, sous la peau, 30 autres cmc du même sérum. On ajoute à cette thérapeutique les toniques cardiaques d'usage, et des instillations intra-nasales de trypaflavine à 1 pour 4.000.

L'examen immédiat du liquide céphalo-rachidien montre sur lame, au milieu de polynucléaires altérés, de rares cocci Gram positif disposés en chaînettes. On ne retrouve pas de diplocoques Gram négatifs. Le pourcentage leucocytaire donne 95 pour 100 de polynucléaires, 5 pour 100 de mononucléaires ; il y a 60 centigr. d'albumine et 83 centigr. de sucre, par conséquent une très nette hyperglycorachie. Le liquide céphalo-rachidien est ensemencé sur divers milieux. De cet examen pratiqué à l'entrée, le syndrome méningé très net joint à l'herpès faisait, certes, songer à une méningite cérébro-spinale ; toutefois les troubles de la musculature externe et interne de l'œil (il est rare de voir si précocement des troubles oculaires) et l'hyperglycorachie cadraient mal avec ce diagnostic. L'absence, enfin, de méningocoques à l'examen direct, et surtout la présence de quelques cocci Gram positifs, rendaient bien improbable le diagnostic de méningite cérébro-spinale. Le dimanche matin, 2 Mai, l'enfant est toujours délirant et agité. On fait une nouvelle ponction lombaire qui montre un liquide encore très trouble, un peu moins hypertendu que la veille, s'écoulant plus lentement et dans lequel, après centrifugation, on trouve un pourcentage cytologique semblable à celui du jour précédent : 95 polynucléaires, 5 mononucléaires, pour 100 éléments blancs. L'agitation de l'enfant est telle qu'il n'est pas possible de retirer plus de 20 cmc de liquide céphalo-rachidien qui sont remplacés par 20 cmc de sérum antiméningococcique.

Le 3 Mai, au matin, la température est de 38°8, les signes méningés sont plus marqués que jamais. Le délire est à son acmé, l'enfant paraît être dans un état désespéré. On retire 40 cmc de liquide céphalo-rachidien très trouble, hypertendu, et on injecte dans les méninges 40 cmc de sérum antiméningococcique B.

L'examen du liquide céphalo-rachidien prélevé le jour même donne une cytologie analogue aux précédentes. Ce liquide contient 60 centigr. de sucre et 60 centigr. d'albumine. Sur lame, on trouve quelques cocci qui gardent la coloration de Gram. De nouveaux ensemencements sont pratiqués. C'est alors que nous parviennent les résultats de ceux faits l'avant-veille avec le liquide céphalo-rachidien. Le germe isolé est indiscutablement un streptocoque hémolytique. On arrête alors le sérum antiméningococcique que l'on avait continué à injecter en l'absence d'une étiologie exacte et on décide de donner à l'enfant du sulfamide par la bouche, à raison de 1 gr. 50 par jour (un comprimé de 0 gr. 50 matin, midi et soir). Ce traitement devait, disons-le dès maintenant, amener une rapide amélioration.

Lorsqu'il fut institué, le cas paraissait désespéré. Les contractures étaient extrêmes. L'enfant était comateux, ne s'alimentait plus, perdait ses urines et tout le monde attendait sa mort d'une heure à l'autre. Or, le 8 Mai, nous le retrouvons nettement mieux, plus lucide ; il se plaint de souffrir de maux de tête, mais sa nuque est un peu moins raide ; par contre, son strabisme persiste. Les quatre jours précédents il a reçu, comme seule thérapeutique, 2 gr. par jour et *per os* de *sulfamide*. On pratique alors une ponction lombaire qui révèle un liquide céphalo-rachidien beaucoup moins trouble que lors des ponctions précédentes, s'écoulant lentement en goutte à goutte. L'examen de ce liquide donne les renseignements suivants : *pas de microbes à l'examen direct*, 75 pour 100 de polynucléaires, et 25 pour 100 de mononucléaires. 500 éléments blancs par millimètre cube. Sucre : 0,39. Le liquide est ensemencé sur gélose ascite : aucune colonie microbienne ne poussera.

Le 10 Mai, la température n'est plus que de 37°1, le traitement par le sulfamide est continué à la dose quotidienne de 3 gr. Une éruption apparaît sur les téguments, elle est généralisée, du type morbilliforme, mais prédomine pourtant aux avant-bras ; elle n'est pas prurigineuse ; elle sera d'ailleurs de peu de durée et disparaîtra après quelques heures. Le 11 Mai, la fièvre ne dépasse pas 37°1. Après la nuit précédente qui fut excellente, il semble qu'on retrouve un enfant revenu à la vie. Le 12 Mai on pratique à nouveau une ponction lombaire. Le liquide qui sort de l'aiguille, normalement, est presque absolument clair. On ne compte plus qu'une centaine d'éléments au millimètre cube ; pour la plupart, des polynucléaires. Il n'y a pas de germes à l'examen direct ; et l'ensemencement restera stérile. Sucre : 60 centigr. On fera dans ce liquide un dosage du sulfamide ; nous en reparlerons plus loin. Le même jour est notée une seconde éruption tegumentaire également fugace. Le 16 Mai, les troubles oculaires subsistent toujours ; le docteur Morax, qui examine l'enfant ce jour-là, formule les conclusions suivantes : « strabisme interne de l'œil gauche par paralysie du droit externe de l'œil gauche ; anesthésie de la cornée de l'œil droit ; fond d'œil : papilles normales, pas d'œdème, vaisseaux dilatés ». Un nouvel examen oculaire sera fait le 28 Mai. « L'enfant conserve une parésie du droit externe de l'œil gauche, une diplopie à la vision éloignée à gauche. Limitation de l'abduction de l'œil gauche. Reste de l'examen oculaire normal. Fonds d'œil normaux » (Dr Morax).

Le 17 Mai, l'état de l'enfant est excellent et on supprime l'ingestion de sulfamide donné les jours précédents à la dose de 6 puis de 2 comprimés par jour.

En résumé, il s'agit d'un enfant atteint d'une réaction méningée extrêmement violente, d'abord étiquetée « méningite cérébro-spinale » et traitée comme telle sans amélioration, bien au contraire, le pronostic, d'abord sévère, devenant, en peu de temps, fatal. Par bonheur, les investigations bactériologiques établissant, dans ce syndrome nerveux, le rôle étiologique du streptocoque hémolytique, permettent un traitement spécifique par le sulfamide. Cette thérapeutique s'avéra extrêmement active et, en quelques jours, donna une heureuse terminaison à ce cas clinique apparemment désespéré.

Cette observation de méningite purulente à streptocoques, primitive, guérie par le sulfamide seul, est à rapprocher de quelques cas rapportés

5. J. et Mme J. Trefouel, F. Nitti et D. Bovet : Le mode d'action du para-amino-phényl-sulfamide et des dérivés azoïques dans les septicémies streptococciques expérimentales. *La Presse Médicale*, 5 Juin 1937, n° 45, 839.

6. F. Nitti et A. Simon : Etat actuel de la chimiothérapie antistreptococcique. *Paris Méd.*, Juin 1937.

7. F. Nitti et D. Bovet : Les septicémies streptococciques expérimentales et leur traitement par le para-amino-phényl-sulfamide. *C. R. Acad. des Sciences*, séance du 30 Mars 1936, **202**, 122.

8. F. Nitti et D. Bovet : La chimiothérapie des infections microbiennes et les nouveaux essais de traitement et de prévention contre les streptococcies. *Revue d'immunologie*, 1936, 450.

ces toutes dernières années en France, concernant des méningites à streptocoques otogènes où un traitement chirurgical ou médical avait été associé à l'action chimiothérapique. Le plus souvent, en France, le médicament employé avait été le rubiazol. Etant donné ce que nous venons de dire sur la réduction dans l'organisme du rubiazol qui libère du para-amino-phényl-sulfamide, il semble que ce soit à ce corps que nous devons les succès obtenus.

Dans une méningite purulente otogène, de nature streptococcique, Caussé, Gisselbrecht et Loiseau [9] employèrent le rubiazol par voies intraveineuse et buccale. Les résultats qu'ils obtinrent furent rapides et brillants. Rouget et Vaidie [10] obtinrent également avec le rubiazol deux guérisons de méningite otogène à germes associés, dont le streptocoque.

Signalons aussi les deux observations suivies de succès de Lallemant et Pollet [11]. Les auteurs furent frappés, au cours du traitement, par la coloration du liquide céphalo-rachidien ; c'est un point sur lequel nous reviendrons.

Van Nieuwenhuyse [12] traita, lui aussi, avec de bons résultats, une méningite à streptocoques compliquant une otite, par le sérum de Vincent et le rubiazol. F. Lemaître a signalé de même un cas de méningite à streptocoques suivi par Leroux-Robert et guéri par le rubiazol et le sérum de Vincent.

A côté de ces cas heureux, il en existe parfois de moins favorables, témoin celui de Le Mée et Salomon [13] où, après une amélioration apparente, l'état du malade s'aggrava et l'enfant mourut.

Telles sont, en France, les observations de méningites traitées par les dérivés de la chrisoïdine.

En Angleterre, il nous faut citer l'observation publiée récemment par Clayton et Lucas [14], où le prontosil fut une thérapeutique efficace. Nous trouvons également dans les bibliographies anglaises ou américaines des cas de méningites streptococciques traitées par le prontosil joint au para-amino-benzène-sulfamide. Au début de cette année, F. F. Schwentker, P. F. Clason, W. A. Morgan, F. W. Lindsay et P. H. Long [15] signalent qu'ils ont guéri avec le sulfamide et le prontosil soluble 3 cas de méningite dus au streptocoque, sur 4 traités. I. Vitenson et G. Konstam obtiennent également une guérison.

De ce faisceau d'observations rapportées en France, surtout par les oto-laryngologistes, en Angleterre et en Amérique, par différents auteurs, sur l'efficacité thérapeutique du para-amino-phényl-sulfamide et de ses dérivés dans les méningites à streptocoques hémolytiques, il est aisé de tirer des conclusions très en faveur de ce produit.

Tous les malades, sauf celui de Le Mée et Salomon, ont guéri. Ce fait est très remarquable, étant donné surtout l'effrayante gravité que l'on reconnaît habituellement aux méningites streptococciques. Le sulfamide marque donc un progrès réel dans le traitement des méningites à streptocoques et ce produit est d'autant plus intéressant que, peu toxique, il peut être manié aisément.

Chez l'homme, en effet, comme incident, on n'a guère signalé que des érythèmes fugaces ou un peu de cyanose disparaissant rapidement dès que l'on arrête le traitement ; quant à la sulfhémoglobinémie passagère, on peut facilement l'éviter en ne prescrivant pas, pendant la durée du traitement, de sulfate de soude.

La voie buccale semble la meilleure voie d'administration ; c'est celle que nous avons utilisée. Nous avons donné, chez un enfant de 8 ans, 2 gr., puis 3 gr. de sulfamide par jour.

F. F. Schwentker et ses collaborateurs recommandent les voies buccale et intra-rachidienne. Ils donnent *per os* 1 gr. de sulfamide par 9 kilogr. de poids du corps pour les malades pesant plus de 45 kilogr. Ils considèrent la dose maxima utilisable sans danger comme étant de 5 gr., et ils divisent la dose totale en 4 prises, données à un intervalle de six heures. Pour les mêmes auteurs on peut injecter par voie intra-rachidienne de 15 à 20 cmc d'une solution physiologique saline de sulfamide à 0,8 pour 100 préparée extemporanément. On peut injecter également cette solution par voie sous-cutanée, lorsque la voie buccale ne peut être utilisée, si le malade vomit par exemple. F. F. Schwentker recommande alors les doses suivantes : 18 kilogr. : 100 cmc par vingt-quatre heures ; 18 à 36 kilogr. : 200 cmc ; 36 à 54 kilogr. : 300 cmc et, au-dessus de 54 kilogr. : 400 cmc par vingt-quatre heures.

Selon E. Montestruc [16] les injections de 1162 F en émulsion huileuse (huile d'olives) seraient recommandables. En clinique, il y a avantage à fractionner les doses.

Les recherches de Marshall, E. K. Kendall Emerson et W. C. Cutting [17] ont montré que, chez l'homme, après administration quotidienne de sulfamide en plusieurs doses, il s'établit un équilibre entre la consommation et l'excrétion, de sorte qu'environ 100 pour 100 du produit peuvent être retrouvés dans les urines. Il faudrait environ deux ou trois jours pour que cet équilibre se produise et le même temps pour débarrasser l'organisme du médicament, après interruption du traitement. Dans les cas d'insuffisance rénale, l'élimination du sulfamide, plus lente, doit inciter à être prudent.

Ces recherches ont permis à Fuller [18], à Marshall et ses collaborateurs [19], d'établir quelques points très importants. Ils ont pu retrouver, en effet, le 1162 F dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien et démontrer ainsi clairement le mécanisme d'action du produit dans les méningites, même lorsque la voie buccale est seule utilisée.

Pour Marshall, la concentration dans le sang peut atteindre de 11 à 16 milligr. pour 100 cmc de sang. Elle est un peu plus faible dans le liquide céphalo-rachidien : 4 milligr. 6 à 6 milligr. 5 pour 100 cmc [20]. Cet auteur aurait retrouvé enfin le 1162 F. dans le liquide pleural. H. Proom et G. A. H. Buttle [21], utilisant la méthode de Fuller, ont retrouvé, dans le liquide céphalo-rachidien d'un lapin de 3 kilogr. ayant reçu 3 gr. de sulfamide *per os*, après quatre heures, 0 milligr. 2 par cmc de 1162 F. et, dans le sang, 0 milligr. 3 par cmc. Les mêmes auteurs ont pu démontrer qu'une concentration du produit à 1 pour 5.000 dans le sang humain était suffisante pour avoir une action sur le streptocoque.

Expérimentalement, comme en clinique, le para-amino-phényl-sulfamide a donc une action antistreptococcique très nette. Des travaux récents ont établi que ce n'était pas là sa seule action élective et qu'il avait également un certain pouvoir bactéricide sur le méningocoque, le pneumocoque, les germes typhiques, para-typhiques et, enfin, le gonocoque [22].

Le rôle anti-méningococcique a surtout été étudié. Au laboratoire, reprenant les expériences de Buttle, Gray et Stephenson [23], M. Proom [24] constata que des souris, traitées par le 1162 F immédiatement après avoir été infectées par le méningocoque, survivaient à cette infection mortelle pour les souris-témoins. La protection était également effective pour le méningocoque du groupe I ou du groupe II.

F. F. Schwentker, S. Gilmon et P. H. Long [25] sont les premiers, croyons-nous, à avoir utilisé le sulfamide (sulfanilamide américain) dans le traitement des méningites méningococciques. Ils viennent de rapporter les résultats qu'ils ont obtenus dans 11 cas de méningite et dans 1 cas de septicémie chez des malades âgés de 1 à 34 ans. Ils ont injecté le sulfamide sous forme de solution saline à 0,8 pour 100 par voies sous-cutanée et intra-rachidienne. Par voie sous-cutanée, 100 cmc de solution semblent nécessaires par kilogramme de poids du corps. L'injection intra-spinale comporte une dose de 10 à 30 cmc, la quantité injectée étant de 5 à 10 cmc, inférieure au volume du liquide céphalo-rachidien retiré. Les injections sont répétées toutes les douze heures pendant les deux premiers jours, puis une fois par jour jusqu'à la guérison complète. En général, les injections sous-cutanées étaient continuées plus longtemps que les injections intra-spinales.

Dans le liquide céphalo-rachidien des malades soumis à cette thérapeutique, on voit les polynucléaires diminuer de nombre, puis disparaître. De même les germes microbiens ne sont plus retrouvés après le troisième jour du traitement. La guérison est donc rapide ; le seul cas, sur les 11 rapportés, qui mourut, fut enlevé non par la méningite mais par une pneumonie. Le liquide

9. Caussé, Loiseau et Gisselbrecht : Méningite purulente otogène à streptocoque hémolytique traitée exclusivement par un colorant azoïque; guérison. *Ann. d'Oto-Laryngologie*, Février 1936, n° 2, 194.

10. Rouget et Vaidie : Deux cas de méningite à germes associés ; guérison par le rubiazol. *Ann. d'Oto-Laryngologie*, Septembre 1936, n° 9, 915.

11. Lallemant et Pollet : Deux cas de méningite à streptocoques actuellement guéris, traitées par le rubiazol et le sérum de Vincent. *Ann. d'Oto-Laryngologie*, Septembre 1936, n° 9, 918.

12. Van Nieuwenhuyse : Méningite à streptocoque et septicémie à streptocoque d'origine otitique traitées par le sérum de Vincent et le rubiazol ; guérison. *Ann. d'Oto-Laryngologie*, 1936, n° 9, 923.

13. Le Mée et Salomon : Méningite otogène à streptocoque traitée par des injections intra-rachidiennes de rubiazol. *Ann. d'Oto-Laryngologie*, Octobre 1936, n° 10, 1049.

14. Clayton et Lucas : Méningite streptococcique hémolytique traitée par le prontosil ; guérison. *The British Med. Jour.*, 6 Mars 1937, n° 3974, 557.

15. F. F. Schwentker, P. F. Clason, W. A. Morgan, J. W. Lindsay et P. H. Long : Utilisation du principe amino-benzène-sulfamide et de ses dérivés dans le traitement de la méningite à streptocoques hémolytiques. *Bull. John's Hopkins*, 1937, **60**, 297.

16. E. Montestruc : *Bull. Soc. Path., ex.*, 1937.

17. Marshall, E. K. Kendall Emerson et W. C. Cutting : Para-amino-phényl-sulfamide, absorption et excrétion. Méthode de détermination dans le sang et dans l'urine. *Journ. Amer. Med. Ass.*, 20 Mars 1937, **108**, 933.

18. A. Fuller : *The Lancet*, 1937, **1**, 194.

19. Marshall, E. K. Kendall Emerson et W. C. Cutting : *Journ. Amer. Med. Ass.*, 20 Mars 1937, **108**, 953.

20. M. Halpern a retrouvé dans le liquide céphalo-rachidien de notre malade 1 milligr. 7 pour 100 de sulfamide base. La coloration rougeâtre du liquide céphalo-rachidien, notée par MM. Lallemant et Pollet, est un argument en faveur de la perméabilité des méninges pour le rubiazol.

21. H. Proom et G. A. H. Buttle : Para-amino-phényl-sulfamide dans les méningites bactériennes. *The Lancet*, 13 Mars 1937, 661.

22. J. E. Dess et J. A. C. Colston : Sulfanilamide dans les infections gonococciques. *The Journ. Am. Med. Ass.*, 1937, **108**, 1855. Ces auteurs rapportent 19 cas de blennorragie gonococcique traités par le sulfanilamide (nom américain du sulfamide) avec des résultats très satisfaisants. Les germes auraient disparu de l'écoulement, sauf dans un cas où il aurait fallu vingt-trois jours, après un temps variant de deux à neuf jours.

23. G. A. H. Buttle, W. H. Gray et D. Stephenson : *The Lancet*, 6 Juin 1936, **1**, 1286.

24. M. Proom : Action thérapeutique du para-amino-phényl-sulfamide dans l'infection méningococcique de la souris. *The Lancet*, 2 Janvier 1937, 16.

25. F. F. Schwentker, S. Gilmon et P. H. Long : Traitement de la méningite méningococcique par le sulfanilamide. *Jour. Amer. Ass.*, 27 Avril 1937, **108**, 1407.

céphalo-rachidien de ce malade, d'ailleurs, ne contenait plus de méningocoques lors de l'*exitus*.

F. F. Schwentker et ses collaborateurs insistent sur le fait que le traitement par le sulfamide fut fort bien supporté. Pas de réaction locale aux points d'injection, pas de méthémoglobinémie, de sulfhémoglobinémie ou d'acidose légère. Aussi concluent-ils que les résultats obtenus, très bons dans l'ensemble, sont des plus encourageants, mais appellent, étant donné le faible nombre de malades traités, de nouvelles expériences.

Ces derniers mois, n'ayant pas eu de méningite cérébro-spinale à traiter, nous n'avons pu essayer ce nouveau traitement ; mais nous croyons que ces premiers résultats méritent de retenir l'attention et qu'il serait fort intéressant, pour se faire une opinion sur les faits rapportés d'Amérique, d'associer au traitement sérothérapique anti-méningococcique classique un traitement par le sulfamide.

CONSIDÉRATIONS SUR LES RHUMATISMES ET LEUR TRAITEMENT

Par J. LE CALVÉ (Redon)

La nature intime du rhumatisme ne nous est pas encore totalement connue. En me référant aux témoignages biochimiques, aux acquisitions fournies par la thérapeutique, j'en arrive à formuler l'hypothèse qu'elle paraît dépendre d'une modification pathologique du milieu humoral, vraisemblablement d'un trouble du métabolisme soufré, entraîné peut-être, mais certainement prolongé par une hypovitaminose. Des recherches biochimiques plus poussées confirmeront ou infirmeront cette théorie. En attendant je vais exposer les arguments sur lesquels je fonde ma conviction.

I. Soufre. — De temps immémorial la médecine populaire a eu recours au soufre dans le traitement du rhumatisme. La thérapeutique a de nos jours sanctionné son efficacité.

Le soufre colloïdal d'A. Robin et Maillard a donné de bons résultats à Loeper (1) et à nombre de thérapeutes dans la maladie de Bouillaud, dans les poussées du rhumatisme chronique, le rhumatisme blennorragique, le rhumatisme de la ménopause, le rhumatisme goutteux. Il renforce l'action de la médication salicylée parfois insuffisante dans le rhumatisme aigu.

Dans le traitement du rhumatisme chronique les préférences du professeur Loeper vont à l'huile soufrée (2) qui accroît légèrement le sang total en glutathion, agit sur le métabolisme du calcium en modérant ses réactions précipitantes, diminue le calcium total [expérience du tophus calcaire provoqué (3)].

Les eaux sulfurées jouissent, on le sait, d'une heureuse influence dans les diverses formes de rhumatisme. Non seulement dans le traitement thermal interviennent les adjuvants physiothérapiques, la température de l'eau, mais aussi l'absorption par la peau, les voies respiratoires des sulfures dissous dans ces eaux ou en suspension dans les vapeurs qui en émanent. Les injections intratissulaires d'eau d'Uriage donnent un bon pourcentage d'amélioration dans le rhumatisme chronique ou subaigu [Jourdanet, Teulon-Valio] (4) ; associées au salicylate de soude elles guérissent les rhumatismes aigus salicylo-résistants (Marchal). Elles augmentent le poids du malade, relèvent son état général, sont douées de propriétés désensibilisatrices et d'un pouvoir antitoxique établi par Billard.

Toutes les spécialités qui comprennent un élément sulfuré ou sulfité dans leur composition comptent aussi des succès à leur actif.

Depuis plusieurs années, je traite tous mes rhumatisants, à quelque groupe qu'ils appartiennent, par des injections d'une huile sulfurée naturelle, d'une teneur en soufre neutre, c'est-à-dire actif de 12,5 à 13,5 pour 100. J'emploie des ampoules de 2 cmc d'une solution à 10 pour 100, chaque ampoule contient 20 centigr. de soufre organique. Des doses plus élevées ne paraissent pas plus efficaces, le médicament n'agit donc pas par sa quantité mais par son potentiel. Son emploi est assez régulièrement suivi d'une amélioration de l'état général, des forces, de l'appétit, d'un engraissement. Tout ceci me confirme dans l'idée que ce corps agit jusque dans l'intimité des tissus, stimule les échanges défaillants. Par ce procédé de base, j'ai traité 155 rhumatismes variés avec des résultats encourageants.

De tous ces faits d'observation, ressort la grande valeur du soufre dans le traitement de « tous les rhumatismes ».

La biochimie nous apprend que le soufre qui entre dans la constitution de toutes les molécules albuminoïdes des cellules de l'économie remplit, dans l'organisme, un rôle antitoxique et surtout un rôle oxydo-réducteur. L'apport alimentaire en est la source presque exclusive. Après avoir subi diverses transformations dans le foie, sa fraction qui est déversée dans la circulation générale se présente sous forme de combinaisons protéiques. La forme la plus simple de ces combinaisons est la cystéine qui, en s'oxydant, donne la cystine, laquelle par réduction reconstitue la cystéine.

Une autre forme découverte par Hopkins, le glutathion, est une combinaison de cystéine et d'acide glutamique. Sa synthèse a été réalisée par Blanchetière, Binet et Arnaudet (5). Ce glutathion possède un pouvoir oxydo-réducteur plus énergique que celui de la cystéine, il a une importance de premier ordre dans la respiration et la nutrition des tissus. Il s'emmagasine dans le foie pendant la période digestive, passe de là dans la circulation (Léon Binet) ; la surrénale paraît en être une autre source. L. Binet et G. Weller (6) ont noté ses variations dans la fièvre, les syndromes endocriniens, la disparition de la réserve de la glande hépatique après ligature du cholédoque.

La médication soufrée par l'hyposulfite de soude, la thiosinamine accroît la teneur du foie en ce complexe [Gosset, L. Binet (7)]. Il y a tout lieu de croire que c'est lui qui constitue la partie la plus active du soufre circulant, lequel, arrivé dans les tissus, y développe l'action catalytique et oxydo-réductrice qui lui est dévolue.

Les muscles ont une haute teneur en soufre d'après Blanchetière et Binet ainsi qu'un taux important en glutathion dont ils font une grande dépense et qui est consommé au fur et à mesure de son arrivée. Pour M. Loeper, le soufre du muscle contribue à l'appel, la fixation, l'utilisation de glycogène du muscle. Tout porte à croire que les ligaments, capsules articulaires, tendons, à fonctionnement incessant, ont les mêmes besoins et sont abondamment pourvus de soufre neutre et surtout de glutathion.

Les cartilages contiennent une quantité relativement importante de soufre neutre, c'est-à-dire actif et d'acide chondroïtine sulfurique ou soufre oxydé, principe constituant de la chondrine. Ce soufre sert à l'équilibre nutritif du cartilage, aide à la fixation du glycogène par action catalytique, s'oppose à la précipitation du calcium. Il diminue dans la vieillesse. Les ligaments, tendons renferment de l'acide chondroïtine sulfurique, ils sont, ainsi que la capsule synoviale, riches en soufre.

Les variations de l'équilibre soufré organique n'ont été jusqu'ici assez bien étudiées que dans le rhumatisme chronique où la carence en soufre du cartilage a été prouvée. Loeper et Delaville ont démontré que le soufre total du cartilage qui varie entre 0,15 et 0,20 à l'état normal s'abaissait à 0,08 dans le rhumatisme chronique. Cet appauvrissement altère l'équilibre nutritif du cartilage, favorise en ce milieu la précipitation de sels de chaux. Loeper, Mahondeau, Tanret [8]). Le glutathion du sang est également diminué, les réserves soufrées de l'organisme épuisées : les ongles, qui contiennent 12 p. 100 de cystéine chez les sujets normaux, n'en détiennent que 5 pour 1.000 dans le rhumatisme chronique. Cette carence soufrée se traduit par une véritable appétence pour le soufre. Ainsi un sujet normal élimine la presque totalité du soufre de l'hyposulfite de soude qu'il ingère tandis qu'un rhumatisant chronique en retient la presque totalité dans ses tissus (Loeper, Mahondeau, Tanret).

M'appuyant sur tout ceci, j'en arrive à formuler cette hypothèse : puisque le déséquilibre soufré de l'organisme et de l'articulation est démontré dans le rhumatisme chronique, qu'une médication soufrée influence heureusement cet état, puisque la même médication agit favorablement dans toutes les variétés de rhumatisme, c'est que celles-ci s'accompagnent du même trouble humoral qui reste localisé à l'articulation ou la déborde.

Poussant plus loin ce raisonnement qui a un fondement clinique, j'avancerai encore ceci : les articulations, toujours en mouvement, dépensent pour leur nutrition une quantité importante de soufre neutre, c'est-à-dire actif, qui leur arrive probablement sous forme de glutathion. Une partie de ce glutathion se combine (*in situ*) pour donner un soufre oxydé, l'acide chondroïtine sulfurique, qui peut être lui-même susceptible de réduction, c'est-à-dire de retour à l'activité sous l'action d'un catalyseur.

Dans le rhumatisme chronique, le soufre neutre et l'acide chondroïtine sulfurique s'épuisent par insuffisance d'apport de glutathion dont le sort paraît étroitement lié à celui des vitamines, qui dépend encore du bon fonctionnement du foie, de celui de la surrénale capable de réaliser sa synthèse. Peut-être cette carence soufrée découle-t-elle aussi d'une consommation excessive dans une région de l'économie. Ne connaît-on pas, en effet, la fréquence des arthralgies chez les psoriasiques qui font une déperdition considérable de soufre par la peau ?

Je résume : le soufre est un élément extrêmement important dans la vie des tissus. Il est abondant dans les muscles, les articulations sans cesse en mouvement. Le rhumatisme chronique se traduit par sa diminution. Il est probable que son métabolisme est également troublé dans les autres variétés de rhumatismes ; l'efficacité de la thérapeutique soufrée tend à le démontrer.

II. Soleil. Vitamines. — De tout temps il a été admis comme un dogme que le froid, l'humidité, le manque d'ensoleillement prédisposaient au rhumatisme. D'autre part on connaît l'action bienfaisante du soleil dans le rhumatisme tuberculeux et dans beaucoup de dou-

leurs articulaires. L'exposition à ses rayons des régions où siège le rhumatisme accélère la circulation, augmente les échanges, favorise le drainage des espaces interstitiels, a une répercussion sur le système nerveux végétatif. A côté de ces effets directs, le soleil intervient encore dans l'élaboration des vitamines.

Sous l'effet de ses rayons, les stérols de la peau se transforment en ergostérol irradié (vit. D2 antirachitique); le carotène (facteur A), contenu dans les fruits colorés, les feuilles vertes, devient la vitamine A (de croissance). Le lait de vache qui renferme, l'hiver, peu de vitamines C (antiscorbutique), en possède beaucoup plus l'été, la lumière solaire transformant la provitamine apportée par les végétaux de la ration en vitamine active.

Or, cette question des vitamines me paraît liée étroitement à celle du rhumatisme chronique. La plus grande fréquence de celui-ci, en hiver, n'est pas due exclusivement à la carence solaire, mais à ce que dans cette saison la ration est réduite en végétaux crus, d'où hypovitaminose B.C.

On connaît les résultats parfois heureux obtenus dans le rhumatisme par le régime de Bircher-Benner qui est presque absolument végétarien et consiste surtout en légumes crus sans sel (9, 10). Depuis les travaux de Mouriquand et de ses collaborateurs (11), on sait qu'une insuffisance d'apport prolongée dans l'alimentation de la vitamine C provoque chez l'animal d'expérience de graves désordres articulaires réalisant un syndrome de rhumatisme ankylosant. Le succès du régime de Bircher-Benner tient vraisemblablement à sa grande richesse vitaminique.

Des analogies saisissantes existent entre les vitamines et le soufre protéique. Comme ce dernier, une de leurs fonctions principales est d'assurer la nutrition, la respiration des tissus, de maintenir l'équilibre humoral en vertu de leur pouvoir oxydo-réducteur et catalytique. La vitamine A est un catalyseur des oxydations ; la vitamine B d'équilibre nerveux, de régulateur du système neuro-endocrinien de la vie végétative, actionne la respiration intra-cellulaire grâce à ses propriétés oxydo-réductrices. La vitamine C auto-oxydable est douée d'un pouvoir réducteur énergique. D'après Szent-Györgyl son rôle capital serait celui de catalyseur, de régulateur des oxydations. La carence en vitamines D (antirachitique) retentit sur le métabolisme du calcium et du phosphore.

A ceci ajoutons qu'il existe une certaine interdépendance des vitamines, par exemple la vitamine C se forme en présence des vitamines A, D

En ce qui concerne les rapports des vitamines et de la fonction soufrée, on est peu éclairé. On sait que la variété I (antinévritique) de la vitamine B est un corps soufré $C^{12}H^{17}ON^{3}S$ (Windaus), que sa carence fait diminuer le glutathion des tissus ; que la vitamine C abonde dans la surrénale à côté du glutathion, que sa présence coïncide dans la peau avec celle de ce ce dernier.

Malgré cette insuffisance de renseignements précis, j'admets avec Lenglet que « la fonction du glutathion, intermédiaire nécessaire du métabolisme soufré, est régie par les associations catalysantes minérales et vitaminiques qui caractérisent les harmonies vivantes ».

De là découle la nécessité de fournir aux rhumatisants une alimentation abondante en vitamines variées à cause de l'action qu'elles exercent les unes sur les autres.

Je recommande à ces malades de manger chaque jour 2 citrons ou 2 oranges, des carottes crues riches en vitamines A, B, C ; de faire entrer dans leurs menus pêches, poires, abricots (Vit. B, C), cresson, céleri, chicorée, laitue (Vit. C), lait, œufs (Vit. A,D), beurre (Vit. A). En hiver l'huile de foie de morue chargée en vitamines D conviendra aux débilités. On peut encore s'adresser aux vitamines spécialisées. Il serait de plus à souhaiter que l'on revînt au pain complet qui contenait de l'acide glutaminique, support architectural du glutathion et des vitamines B.

III. Autohémothérapie. — Le rhumatisme, ou plus exactement le syndrome rhumatismal, est une maladie du tissu conjonctif, particulièrement du tissu fibreux des articulations, des muscles, probablement en vertu d'une prédisposition de celui-ci. L'attaque rhumatismale qui dépend d'une cause variée, infection, intoxication, trouble endocrinien, etc., produit, dans le territoire visé, une poussée fluxionnaire, un dérèglement du sympathique, un déséquilibre vasomoteur modifiant son milieu humoral. Les algies qui accompagnent cet état dépendent en grande partie d'une perturbation neuro-végétative ainsi que le démontre l'effet des infiltrations analgésiques, mais aussi pour une part des changements du milieu humoral dans lequel baignent un abondant réseau de fibres nerveuses et de multiples corpuscules sensitifs.

Il est possible que la première attaque rhumatismale reste sans lendemain comme par exemple les arthralgies post-sériques. Parfois elle prédispose à de nouvelles poussées dues à la même cause, elle a sensibilisé le sujet, elle le place en état d'allergie. Souvent même cette sensibilisation s'étend à d'autres réactogènes, le sujet est polysensibilisé.

Dans le rhumatisme chronique le trouble humoral persiste en dehors des poussées fluxionnaires, il est entretenu par le trouble du métabolisme soufré, l'hypovitaminose, la carence solaire.

L'idée se présente donc à l'esprit de chercher à s'opposer à l'action néfaste des réactogènes, de désensibiliser l'organisme. On pourrait s'adresser à diverses méthodes pour tenter de réaliser cette désensibilisation. Entre toutes je préfère employer l'auto-hémothérapie.

Elle déclenche un choc qui retentit sur l'équilibre des humeurs, permet à l'organisme de mieux lutter contre une infection, elle désensibilise pour certains états anaphylactiques ou d'intolérance. Son action s'exerce en outre sur le système réticulo-endothélial [Policard a montré combien était développé le système histiocytaire de la synoviale (12)]. Non seulement elle augmente le pouvoir de fixation du système réticulo-endothélial, élève la fraction histiocytaire des éléments figurés, mais peut le faire sortir d'une paralysie momentanée : ainsi, au cas de blocage réticulo-endothélial, traduit par exemple par un abcès de fixation qui ne prend pas, elle réactive celui-ci (13).

Le recours à l'auto-hémothérapie dans le traitement de certains rhumatismes, surtout du rhumatisme infectieux, est une pratique assez répandue. J'ai de même obtenu avec elle, à l'exclusion de tout autre agent thérapeutique, la guérison de sciatalgies rebelles.

Autre bénéfice à l'acquit de l'auto-hémothérapie, elle possède souvent une influence calmante sur l'élément douleur. Dans 172 cas de zonas traités par elle seule[j'ai donné l'histoire de 115 d'entre eux (14)], les douleurs sont fréquemment calmées dès la deuxième séance. J'ai remarqué que lorsque le résultat tardait davantage, on pouvait l'accélérer par la réinjection du sang au niveau du point maximum de la douleur.

En ce qui a trait au rhumatisme, l'auto-hémothérapie pratiquée en même temps que les injections d'huile sulfurée, si elle n'a pas un effet très démonstratif de désensibilisation, a toutefois l'avantage d'éloigner les poussées, de seconder très nettement la médication soufrée, d'abréger notablement la durée de la cure.

Conclusion.

1° A tous nos rhumatisants aigus, chroniques, injectons un soufre actif qui redresssera le métabolisme troublé.

2° A nos rhumatisants chroniques conseillons l'ensoleillement et un régime riche en vitamines.

3° Aidons par des séances d'auto-hémothérapie l'effet de cette thérapeutique.

Toutes ces considérations ont inspiré mes essais thérapeutiques qui s'appliquent jusqu'ici à 155 malades. Je compte des guérisons, des améliorations, des stabilisations, mais aussi des insuccès. Il est vrai que dans ces derniers le traitement n'a pas été assez prolongé, car il faut savoir s'armer de patience dans le rhumatisme chronique. Dans ceux-ci je procède, autant qu'il le faut, à des séries de 20 injections séparées par un mois de repos.

Au début de mes tentatives je n'employais que les injections d'huile sulfurée. Dans la seconde phase j'y ai associé l'auto-hémothérapie, une séance tous les quatre à cinq jours avec réinjection de 20 cmc de sang.

Voici dénombrées par catégories toutes mes observations jusqu'à ce jour :

Maladie de Bouillaud et récidives, 36 ; goutte et rhumatisme goutteux, 10 ; rhumatisme toxique, 1 ; rhumatisme infectieux aigu, 5 ; psoriasis arthritique, 6 ; algies (sciatique), 24 ; rhumatisme musculaire (lumbago), 7 ; rhumatisme subaigu, 9 ; rhumatisme chronique, 25 ; rhumatisme chronique progressif déformant, 11 ; arthroses (coxarthries, lombarthries), 20.

Je me propose d'exposer plus complètement ma méthode qui varie selon les cas d'espèces, et d'énumérer les adjuvants diététiques et thérapeutiques appropriés.

Bibliographie

(1) M. Loeper et L. Bory : *Le soufre en biologie et en thérapeutique (G. Doin)*, 1932.
(2) M. Loeper : Le traitement médicamenteux du rhumatisme chronique. *Monde médical*, 15 Janvier 1935, **1**.
(3) M. Loeper : *Soc. Méd. Hôpitaux*, Mai 1934.
(4) Jourdanet : *Journal des Praticiens*, 20 Mai 1937 ; Teulon-Valio : *Revue du rhumatisme*, Avril 1937.
(5) *Le soufre en biologie*, 13.
(6) L. Binet et G. Weller : 70e *Congrès Soc. Savantes*, Paris, 18 Mai 1937.
(7) Gosset, L. Binet : *Ac. des Sc.*, 25 Janvier 1937.
(8) M. Loeper, Mahoudeau, Tanret : *Cong. Aix-les-Bains*, 1934.
(9) *Rev. du Rhumatisme*, Janvier 1937, 79.
(10) F. Françon : *Rev. du rhumatisme*, Janvier 1937, 84.
(11) G. Mouriquand, H. Tête, G. Wenger, P. Viennois : *Ac. des Sc.*, 15 Mars 1937 ; *La Presse Médicale*, Mai 1937.
(12) A. Policard : *Physiologie générale des articulations* (*Masson*, édit.).
(13) J. Le Calvé : Réactivation de l'abcès de fixation. *Gaz. Méd. de France*, 1936, **43**, n° 12.
(14) J. Le Calvé : Traitement du zona. *Pratique méd. française*, 13 Août 1932.

LABORATOIRE ET CLINIQUE

LA LYMPHOGRANULOMATOSE MALIGNE OU MALADIE DE HODGKIN

Entrevue par Hodgkin en 1832, isolée par Paltauf et Sternberg en 1897, la lymphogranulomatose maligne est une affection généralisée qui a pour siège initial *le tissu lymphoïde ;* elle peut se présenter sous des aspects extrêmement variés, en rapport avec la topographie des lésions *granulomateuses* qui peuvent envahir la plupart des organes. Un seul caractère se retrouve dans tous les cas, reliant entre elles tant de formes en apparence si disparates : l'hyperplasie ganglionnaire avec présence de cellules spéciales, les cellules de Sternberg.

Après un début insidieux, difficile à préciser, la maladie de Hodgkin se manifeste par un ensemble de symptômes *cliniques* et *biologiques* relevant de l'invasion de l'organisme par le processus granulomateux : adénopathies superficielles et profondes, splénomégalie, fièvre, prurit, polynucléose sanguine habituelle, éosinophilie inconstante.

Signes cliniques.

Au premier plan du tableau clinique se montrent des *tuméfactions* ganglionnaires indolores et progressives. Les *adénopathies superficielles* sont bien souvent les premières en date et siègent avec prédilection au niveau de la région cervicale, sur la chaîne carotidienne ; puis elles envahissent bientôt les territoires sus-claviculaires et axillaires, remarquablement capricieuses dans leur progression irrégulière et asymétrique. Les ganglions sont plus ou moins hypertrophiés, groupés en amas, durs, indolores en dehors des poussées évolutives, non adhérents à la peau et sans tendance à la suppuration.

Les adénopathies profondes prédominent au médiastin ; d'abord latentes mais décelables à l'examen radiographique, elles donnent bientôt naissance à des phénomènes de compression (dyspnée douloureuse, dysphagie, toux). Dans d'autres cas leur siège rétro-péritonéal explique l'apparition de douleurs abdominales, d'un œdème unilatéral des membres inférieurs, d'ictères ou d'ascite. Dans une grande proportion des cas, *la rate* devient percutable, puis palpable ; elle est lisse et régulière, ferme et indolore. L'anatomie pathologique montre cet organe parsemé de nodules blanchâtres, saillants à la surface ou inclus dans la profondeur du parenchyme (rate porphyre). Les autres organes et en particulier les poumons, le squelette lui-même, peuvent présenter des *nodules granulomateux.*

Un autre signe de valeur est *le prurit* qui entraîne rapidement des lésions de grattage. Sur la peau apparaissent aussi des pigmentations et parfois des ulcérations siégeant à la surface de *nodosités* où l'examen microscopique décèle des néoformations granulomateuses.

La fièvre existe presque toujours, prenant en général une allure qui se rapproche du type ondulant.

Toutefois la maladie de Hodgkin se présente souvent sous des formes plus ou moins atypiques. On peut constater des localisations anormales ou l'absence d'adénopathies soit superficielles, soit profondes ; la splénomégalie ou le prurit font parfois défaut.

Des manifestations cliniques très diverses en rapport avec le développement du processus granulomateux peuvent encore constituer le seul symptôme perceptible, telle l'apparition d'un ictère par rétention, d'une occlusion intestinale, d'une pseudo-tumeur abdominale ou d'une péritonite.

L'évolution toujours fatale se fait essentiellement par poussées successives. On observe des formes rapides à allures septicémiques, durant quelques semaines ou quelques mois, et des formes lentes pouvant se prolonger des années (jusqu'à douze années) ; la durée moyenne est de deux ou trois ans. Le traitement par les rayons X ou par le radium arrête parfois la maladie assez longtemps.

Un *polymorphisme* aussi riche ne va pas sans poser de délicats problèmes de diagnostic : c'est aux examens de laboratoire qu'il appartiendra de les résoudre dans la grande majorité des cas, en se basant sur certains signes biologiques.

Signes biologiques.

Le diagnostic biologique repose sur *les caractères histologiques des ganglions* et sur *la formule sanguine.*

I. Les caractères histologiques des ganglions. — L'examen macroscopique des ganglions montre que ceux-ci, plus ou moins volumineux, sont entourés d'une périadénite molle et peu intense ; ils n'adhèrent que faiblement aux organes voisins qu'ils compriment ; ils ne suppurent pas.

A la coupe, ces ganglions apparaissent soit gris-rosés, translucides, soit blanchâtres, opaques ; ils ont une consistance tantôt élastique, tantôt dure et fibreuse ; çà et là existent de petits îlots ramollis par nécrobiose.

Les caractères *histologiques* du ganglion lymphogranulomateux permettent le plus souvent de fixer le diagnostic ; ils sont mis en évidence soit par la biopsie, soit par la ponction ganglionnaire.

A. *Biopsie ganglionnaire.* — L'étude histologique des coupes du ganglion prélevé révèle le plus souvent des lésions granulomateuses pour ainsi dire spécifiques de la maladie de Hodgkin.

Ces lésions passent par trois stades dont le deuxième, correspondant à la période d'état de la maladie, est caractéristique :

1° *Stade initial :* C'est le stade de l'hyperplasie lymphocytaire presque pure ; la topographie du ganglion est encore à peu près conservée ; la disposition folliculaire commence cependant à disparaître.

2° *Stade moyen (période d'état)* : le tissu lymphoïde est infiltré par une prolifération cellulaire polymorphe qui constitue un *bariolage* ou *état bigarré* très particulier : aux lymphocytes sont mélangés des éosinophiles mono et polynucléés et des polynucléaires neutrophiles, les uns et les autres pouvant se montrer en quantités très variables, leur proportion réciproque étant généralement en rapport inverse ; des mastzellen, des plasmocytes, des monocytes et des cellules endothélioïdes. Parmi ces éléments si variés sont disséminées des *cellules de Sternberg, caractéristiques de la lymphogranulomatose maligne ;* suivant leur développement, celles-ci peuvent se montrer depuis l'état d'ébauche (cellules claires, à protoplasma abondant, à noyau pâle) jusqu'à l'état de grandes cellules à cytoplasme sombre, fortement basophile, présentant un ou plusieurs noyaux déformés, monstrueux, bourgeonnants, très chromatophiles.

Il existe encore ici des vestiges de la structure du ganglion ; sa capsule est épaissie.

3° *Stade terminal :* c'est le stade fibreux. Les fibrocytes sont prédominants et les travées du réticulum se transforment en fibres collagènes. La sclérose a étouffé une partie plus ou moins grande des leucocytes variés décrits précédemment ; on peut encore trouver des cellules de Sternberg.

B. *Ponction ganglionnaire.* — L'ablation d'un ganglion nécessitant des précautions particulières et étant parfois difficilement acceptée par le malade, l'examen histologique pourra porter sur le produit obtenu par simple ponction du ganglion [1]. Ce procédé qui fournit des résultats dont la valeur paraît égale à celle de la biopsie est une intervention si minime qu'on peut l'effectuer sur plusieurs ganglions et la renouveler sans inconvénients.

La *technique* de la ponction ganglionnaire est simple mais nécessite une seringue parfaitement étanche et sèche, armée d'une aiguille d'un diamètre assez grand et à biseau long. Le cylindre de tissu aspiré est assez difficile à bien étaler sur des lames ; les frottis sont colorés par le May-Grunwald-Giemsa ou par le biéosinate de Tribondeau.

L'examen de ces frottis permet de reconnaître les caractères du ganglion de la lymphogranulomatose maligne : éléments cellulaires nombreux, denses, tels que nous les avons décrits à propos de l'examen de la biopsie ganglionnaire : c'est un tableau polymorphe, bigarré : polynucléaires, éosinophiles, lymphocytes, monocytes, histiocytes, plasmocytes, cellules endothélioïdes et, assez souvent, cellules de Sternberg typiques. Certaines formules montrent la prédominance d'un type cellulaire (adénogramme de P. Emile-Weil).

La phase avancée de la maladie présente souvent des ganglions fibreux dont la ponction ne ramène que difficilement une parcelle de tissu composé de fibres collagènes, de fibroblastes et de quelques leucocytes.

Les *cellules de Sternberg* sont souvent ici moins typiques que sur les coupes, mais elles conservent leur caractère très particulier de cellules géantes à noyaux presque toujours multiples et accolés sans ordre. Par contre les *cellules endothélioïdes* ou *réticulo-endothéliales* se distinguent mieux : elles sont d'assez grande taille, polyédriques ou arrondies ; leur protoplasma abondant, homogène, souvent granuleux, contient un noyau volumineux constitué par un fin réticulum chromatinien présentant des espaces nucléolaires colorés au bleu pâle par les basiques.

La présence de ces cellules endothélioïdes est insuffisante à elle seule pour faire le diagnostic de la maladie de Hodgkin ; on peut, en effet, les rencontrer dans les réticulo-endothélioses d'origine inflammatoire ; *il est nécessaire qu'elles soient accompagnées de la réaction leucocytaire bigarrée caractéristique.* Par contre, *les cellules géantes de Sternberg signent la maladie.*

II. La formule sanguine. — La lymphogranulomatose maligne ne paraît pas donner une image sanguine pathognomonique ; toutefois l'examen hématologique est indispensable pour différencier cette maladie de certaines autres affections pouvant présenter des symptômes identiques.

Les leucocytes. — a) Leur *nombre* est très variable chez le même malade et d'un jour à l'autre. Cependant la *leucocytose se rencontre dans 25 à 90 pour 100 des cas* selon les auteurs, donnant le plus souvent de 9.000 à 25.000 leucocytes par millimètre cube et ne dépassant qu'excep-

1. P. Emile-Weil, P. Isch-Wall et Mme S. Perlès : Diagnostic de la maladie de Hodgkin par la ponction ganglionnaire. *Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 12 Juin 1936.

tionnellement 50.000 ; elle existe en général dans les cas avec complications.

La leucopénie (constatée avant tout traitement par les rayons) est beaucoup moins fréquente ; elle existerait dans 5 à 10 pour 100 des cas et surtout dans les formes abdominales.

b) *La formule leucocytaire* présente elle aussi une grande variabilité : les polynucléaires *neutrophiles* sont augmentés en nombre et en proportion (neutrophilie absolue) dans plus de 50 pour 100 des cas. Les polynucléoses moyennes et élevées se voient dans les formes généralisées et à évolution souvent rapide. Au contraire, la neutropénie associée à un nombre normal de leucocytes ou à de la leucopénie constitue, le plus souvent, un indice d'évolution lente.

Les polynucléaires *éosinophiles* qui, à l'état normal, existent dans le sang dans la proportion de 1 à 2 pour 100 des leucocytes, sont trouvés augmentés dans plus de 45 pour 100 des cas ; cette *éosinophilie* est, en général, peu considérable : le plus souvent de 4 à 10 éosinophiles pour 100 leucocytes, cependant parfois jusqu'à 20 pour 100. Par contre, ils peuvent manquer complètement.

Pour certains auteurs, la polynucléose globale comprenant la totalité des polynucléaires neutrophiles et éosinophiles serait un signe de grande valeur en faveur de la lymphogranulomatose maligne ; cette association signalerait d'ailleurs la gravité de la maladie.

Les myélocytes existent parfois et en petite quantité.

En même temps que l'augmentation des polynucléaires neutro- et éosinophiles, existe une diminution des lymphocytes ; cette *lymphopénie* serait due à la destruction du tissu lymphoïde, soit par le processus granulomateux, soit par des toxines.

Il est possible aussi de constater parfois de la *lymphocytose* provenant très probablement d'un hyperfonctionnement compensateur du tissu lymphoïde encore sain. Les monocytes sont en quantité normale dans la majorité des cas ; leur augmentation associée à une hyperleucocytose serait d'un mauvais pronostic.

Globules rouges. — Ils sont en nombre normal au début de la maladie ou bien dans les formes où la lymphogranulomatose reste longtemps localisée. L'hypoglobulie apparaît lorsque les viscères sont envahis et s'accentue d'autant plus que la splénomégalie augmente ; cependant la diminution progressive des globules rouges n'est pas toujours réalisée même dans les cas graves.

Le taux de l'hémoglobine s'abaisse souvent plus vite que le nombre des globules rouges ; pourtant il n'y a rien d'absolu et l'on rencontre des cas d'anémie hyperchrome. On trouve rarement des hématies nucléées.

Les globulins ou plaquettes sanguines sont assez souvent en quantité supérieure à la normale.

Diagnostic différentiel. — De la lymphogranulomatose maligne ou maladie de Hodgkin, il faut différencier :

a) *La lymphogranulomatose inguinale subaiguë* ou *poradénolymphite inguinale suppurée*, entité clinique isolée en 1913 par Favre et Nicolas. Cette affection locale et bénigne est reconnue aujourd'hui comme étant une maladie vénérienne débutant par une petite ulcération au niveau des organes génitaux. Les ganglions de l'aine se tuméfient rapidement et deviennent douloureux ; ils adhèrent entre eux et aux plans profonds ; la peau qui les recouvre s'œdématie ; puis la masse ganglionnaire se ramollit et un pus filant s'échappe par une série d'orifices fistuleux. Cependant le diagnostic peut rester hésitant avant la période de suppuration : en général, l'intradermo-réaction de Frei rend inutile la biopsie ganglionnaire dont l'étude histologique donnerait les caractères suivants : le tissu lymphoïde est envahi par des nodules formés au début par des amas de cellules épithélioïdes entourés de quelques cellules géantes ; puis le centre de ces nodules s'infiltre de polynucléaires altérés : ainsi se constituent les multiples petits abcès ganglionnaires si caractéristiques de la maladie de Nicolas et Favre.

Cependant, à cette période d'état, autour de ces plages suppurées se montre une réaction cellulaire polymorphe représentée par des cellules épithélioïdes, des cellules géantes, des plasmocytes, des éosinophiles, des lymphocytes et mononucléaires, des polynucléaires. Cette réaction périnodulaire bigarrée s'oppose à la réaction lymphocytaire du nodule tuberculeux. Elle rappelle le bariolage cellulaire du nodule lymphogranulomateux de Hodgkin, mais avec cette différence essentielle que l'*adénite de Nicolas et Favre suppure et reste bénigne*.

b) *Le lymphadénome ganglionnaire* tuméfie les ganglions qui se réunissent parfois en blocs énormes, mais où chaque unité reste distincte, entourée de sa capsule fibreuse d'aspect blanc rosâtre. A la coupe, le tissu est mollasse mais sans dégénérescence nécrobiotique.

Le microscope y montre les mailles d'un *tissu réticulé néoformé englobant des lymphocytes*, caractère qui permet de différencier le processus tumoral lymphadénomateux de celui de Hodgkin.

La formule sanguine reste normale pour le *lymphadénome aleucémique* : elle montre, au contraire, une hyperleucocytose avec lymphocytose accentuée lorsqu'il s'agit du *lymphadénome leucémique de la leucémie lymphoïde*.

c) *Le lymphosarcome ganglionnaire* présente à la coupe un tissu infiltré d'îlots hémorragiques et nécrobiotiques. L'examen microscopique montre, en outre, des lymphoblastes ou des lymphocytes plus ou moins volumineux qui détruisent profondément le ganglion et rompent sa capsule.

d) *Les adénites tuberculeuses* peuvent présenter des aspects variés, depuis le type fibro-caséeux classique jusqu'aux grosses masses ganglionnaires de surface lisse et régulière, de consistance ferme et de couleur grisâtre : la coupe de ce *lymphome tuberculeux pseudo-lymphadénique* ne montre aucune lésion tuberculeuse, le microscope seul y décèlera des follicules.

e) *L'adénite syphilitique tertiaire* rappelle dans certains cas, d'une façon frappante, soit le lymphadénome, soit le lymphome tuberculeux, mais elle guérit rapidement par le traitement spécifique.

Etiologie et traitement. — Les rapports qui existent entre *la granulomatose maligne et la tuberculose* ont fait l'objet de nombreuses recherches et de discussions passionnées. La conception de la granulomatose comme étant une tuberculose atypique est aujourd'hui abandonnée par la plupart des bactériologistes qui admettent une simple *association des deux affections* ; les ganglions sont si fréquemment touchés par le bacille de Koch que la fréquence de cette association ne présente rien d'extraordinaire.

D'ailleurs, depuis quelques années, un expérimentateur anglais, Gordon, poursuit des recherches sur l'étiologie microbienne de la maladie de Hodgkin : le produit du broyage d'un ganglion lymphogranulomateux, inoculé dans le cerveau du lapin, provoque chez cet animal des signes d'encéphalite. Ce « Gordon test » a été négatif dans presque tous les cas d'adénopathies tuberculeuses, sarcomateuses et leucémiques. Cet auteur est d'avis qu'il s'agit d'un microorganisme filtrable qu'il nomme corps de Hodgkin ; pour d'autres ce serait une neurotoxine. Toutefois on n'est pas encore arrivé à transmettre ce facteur pathogène d'un animal à un autre.

Gordon étudie la préparation d'un vaccin [2]. Il faut espérer que ce vaccin sera pour la thérapeutique un appoint important, la *radiothérapie* n'exerçant sur la maladie de Hodgkin qu'une action passagère.

Raymond Letulle et Lucien Dutter.

2. A. Ravina : *La Presse Médicale*, 23 Décembre 1936, n° 103.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Escrivan. *Contribution à l'étude des tuberculoses rénales bilatérales* (*Vigot*, édit.). Paris, 1937. — Thèse intéressante et instructive puisqu'elle est basée sur 55 observations provenant pour la plupart du service du professeur Marion.

Affection grave, la tuberculose rénale bilatérale a été notée dans 21,6 pour 100 des cas dans le service Marion : 253 formes unilatérales et 70 bilatérales. Elle s'accroît avec l'âge des malades avec un maximum entre 60 et 70 ans : 33 pour 100.

Si la tuberculose rénale est rare chez l'enfant, elle est le plus souvent bilatérale ; elle y est grave, rapidement évolutive et donne des résultats beaucoup moins bons que chez l'adulte : 24 pour 100 seulement chez l'enfant, de bons résultats contre 50 à 60 pour 100 chez l'adulte.

En vue d'une indication thérapeutique, il importe d'être renseigné aussi complètement que possible sur l'état anatomique et fonctionnel des 2 reins : cela est facile si le cathétérisme urétéral bilatéral est possible, plus délicat si l'on n'a pu pratiquer qu'un cathétérisme unilatéral ; si le cathétérisme est impossible, l'urographie est la méthode de choix. On peut ainsi, dans certains cas, pratiquer la néphrectomie si l'un des reins est suffisant et l'autre cause d'accidents ou si le rein est complètement détruit. Si la néphrectomie est contre-indiquée par l'insuffisance du rein opposé, parmi les interventions palliatives, la plus importante est l'urétérostomie. Enfin le traitement médical général et le traitement vésical sont extrêmement importants. Ces traitements peuvent donner des survies prolongées et si cette affection est susceptible de rémissions spontanées on ne saurait parler de guérison dans la tuberculose rénale bilatérale.

Suivent 55 observations très détaillées avec tous les renseignements cliniques, biologiques et opératoires. J. Sénèque.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Pitié pour les vieillards ! « Pas de régimes trop stricts »

Je me méfie toujours d'un vieillard qui, entrant dans mon cabinet, me déclare tout de go : « Docteur, vous êtes le premier médecin qui mettez la main sur moi ! »

Mon réflexe immédiat est de penser qu'il faut au patient quelque dommage d'importance pour qu'après soixante-quinze ou quatre-vingts ans il se décide à subir les rigueurs d'une ordonnance, commandées par l'ennuyeux supplice d'un examen. Dans la plupart des cas, cette déduction est fausse. Cet homme, qui n'a jamais souffert jusqu'ici, qui a vécu une vie normale, bu et mangé comme le commun des mortels, trouve bizarre que cela ne dure pas indéfiniment ! Il se plaint de somnolence, de quelques vertiges et étourdissements, de quelques troubles de la vue : « un tas de petites choses sans grande importance, dit-il, mais assez ennuyeuses ». Il ne doute pas que quelques conseils ne remédient vite à ces inconvénients, etc., etc.

Un examen serré montre qu'en réalité la tension artérielle est très élevée, mais l'indice oscillométrique rassurant ; que les artères sont dures et sinueuses, mais que les bruits aortiques ne sont pas trop retentissants ; que la quantité d'urines est supérieure à la normale, mais que les mictions nocturnes ne sont pas d'une fréquence exagérée, etc... Plus tard un dosage de l'urée sanguine donnera un chiffre assez voisin de la limite permise... Bref tous les symptômes de l'hypertension et de l'artériosclérose existent, mais en somme largement estompés...

Vous êtes en présence d'un vieillissement général de tous les organes, indéniable, bien naturel... et après tout, comme dit le proverbe : « les restes en sont bons ».

Allez-vous être tenté, dans le but d'abaisser cette tension, coûte que coûte, dans le dessein présomptueux de « mollir » ce système circulatoire, d'imposer brutalement un changement de régime, dont la sévérité va jeter une profonde perturbation dans cet organisme « mithridatisé peu à peu contre ces petites misères ? »

Hormis le cas de péril immédiat, qui commanderait des mesures draconiennes rapides (autant que brèves d'ailleurs), vous éviterez cette erreur ; vous irez prudemment. Dans les manuels de diététique existent des tables de régime : à gauche, les aliments permis ; à droite les aliments défendus !... Un bon conseil : « *Essayez de constituer un programme d'Union Nationale*, si j'ose dire, par un dosage savant des groupes antagonistes. » Quelques mets, les plus nocifs, seront condamnés d'emblée, les autres, diminués progressivement et, plus tard, éliminés si possible. Ne perdez pas de vue que, jusqu'à 80 ans, votre malade a supporté aisément les fautes alimentaires... il doit lui être beaucoup pardonné... parce qu'il aura longtemps péché !

Tout régime trop sévère risque d'instaurer une anorexie, un dégoût, une restriction des plus préjudiciables aux vieillards. Il n'est pas inutile de rappeler que ceux-ci ont déjà tendance, sous l'empire des conditions économiques, sous l'influence des néfastes habitudes (manque d'exercice, paresse sénile, etc.), de restreindre au minimum la consommation. Chez certains même les choses sont poussées à l'extrême ; j'ai décrit dans *Le Journal des Praticiens* du 28 Décembre 1935 : « Les Œdèmes par carence alimentaire chez les vieillards », avec des exemples typiques à ce sujet. Il est donc inutile de les pousser à ces défauts.

De même que vous aurez à respecter une tension, même très supérieure à la normale, parce qu'elle conditionnera un fonctionnement suffisant des reins, de même que vous ne risquerez pas une brutale saignée, dont le choc pourrait être mortel, mais vous vous contenterez de petites émissions sanguines par hirudination (j'en ai montré les bienfaits dans *La Médecine Pratique* du 20 Mars 1934), de même vous saurez refréner les intempestives ardeurs des « fabricants de régimes », ardeurs réservées à un âge plus tendre.

« Les restes en sont bons », disais-je plus haut ; permettez-moi d'ajouter « qu'il y a la manière d'accommoder les restes » ! Ce sera une preuve de plus pour démontrer que la médecine est un art, plus qu'une science.

L'exemple que je vais vous citer ne fera que vous confirmer dans un scepticisme de bon aloi, quant à l'efficacité des régimes chez les personnes d'âge.

Une femme de 80 ans, depuis de longues années, était atteinte d'un léger « diabète arthritique », parfaitement supporté d'ailleurs, sans autres inconvénients que quelques poussées d'eczéma diabétique et quelques accès de soif. M'ayant consulté pour ce dernier symptôme, je lui conseillai de prendre moins de liberté avec le sucre, les sucreries et certains féculents ; j'ajoutai l'usage d'eau bicarbonatée. Le régime devait être suivi un mois ; après quoi nous jugerions des résultats obtenus.

Très scrupuleusement ma malade obéit à mes prescriptions ; le sucre fut dosé dans l'urine au début du traitement : 15 gr. par litre, 35 gr. par vingt-quatre heures.

Au bout des trente jours, elle revint me trouver ; ses diabétides avaient disparu, la soif était moins impérieuse, la malade se montrait assez satisfaite, mais regrettait beaucoup *toutes les petites douceurs* dont je l'avais sevrée ; moi, j'étais content, mais l'analyse des urines nous indiqua 30 gr. de sucre par litre et 60 gr. par vingt-quatre heures !

A l'énoncé de ces chiffres, la brave femme me déclara qu'il était inutile pour elle de continuer « ses sacrifices ». Malgré mon éloquence, un tantinet ébranlée par celle des chimistes, elle persista dans sa détermination et, si j'eus le courage de la sermonner, je n'eus pas celui de la désapprouver ! Elle reprit ses anciennes habitudes culinaires, assez discrètes pourtant, *et vécut encore huit ans*, malgré son diabète, malgré un athérome en grains de chapelet et une hémiplégie gauche des trois dernières années ! Je l'ai beaucoup regrettée : c'était une femme remarquablement intelligente et spirituelle et son scepticisme médical me délectait !

Comme conclusion à ces constatations, envisagons donc combien il doit être pénible, à un certain âge, de changer brusquement ses habitudes ; mettons en face les incertitudes des fins obtenues ; enfin, nous nous rappellerons que *les vieux sont des enfants qui ont les défauts des hommes* et, comme tels, relèvent autant de la psychologie que de la science médicale.

Si nous sommes réellement convaincus de l'insuffisance de nos ressources thérapeutiques, capables tout au plus de consolider, mais non de régénérer, si nous savons apprécier chez les « privilégiés de l'âge » les bienfaits que leur a déjà procurés « la bonne nature », tâchons d'adoucir les rigueurs de nos prescriptions et de les rendre supportables à ceux pour qui les mois sont désormais des années.

Quel merveilleux tableau : « L'*Alma Mater* faisant risette aux bons vieux ! »

PAUL DURAND (Courville).

Le traitement le plus efficace de l'amibiase humaine

L'amibiase, par son caractère chronique et les désordres qu'elle détermine dans l'organisme, est un des fléaux de l'humanité.

On la rencontre presque partout et spécialement dans les zones tropicales, américaines ou africaines. Elle existe avec une grande fréquence dans les domaines coloniaux de la France et d'autres nations européennes. C'est dire l'énorme importance que présente un traitement efficace et rapide de cette maladie.

J'ai une expérience personnelle du traitement de l'amibiase qui date de plus de 30 ans et je puis dire que j'ai essayé tous les traitements inventés contre elle.

En 1902, lorsque j'arrivais à Arequipa (Pérou), la dysenterie amibienne y était endémique, extrêmement répandue et les complications, parmi lesquelles les abcès hépatiques ou pulmonaires, y étaient couramment observées.

La dysenterie se traitait alors par l'ipéca, avec des résultats variables et la guérison était toujours très longue à obtenir.

Deux mois après la mémorable publication du prof. Rogers, de Calcutta, sur la préparation de l'émétine et son action curative sur l'amibiase, mon maître, le docteur Hunter, put se procurer plusieurs tubes de tablettes d'émétine. Nous eûmes alors la satisfaction de voir guérir les dysenteries amibiennes en cinq à dix jours, par les injections d'émétine *préparées au moment même de faire l'injection.*

Ce traitement réduisit très vite la dissémination de la maladie. En 1908, nous traitâmes pour la première fois un abcès hépatique par les injections d'émétine, sans opération. Le malade guérit complètement après 10 injections.

Depuis lors je n'ai jamais fait opérer un abcès hépatique car ce premier cas, guéri par les injections d'émétine *extemporanément préparée*, fut suivi d'une cinquantaine d'autres.

Le traitement par l'émétine et la thérapeutique prophylactique mise en œuvre finirent par faire disparaître les porteurs de germes et avec eux la dysenterie amibienne elle-même, à tel point que de 1929 à 1932, date à laquelle je dus quitter Arequipa, je n'en vis pas un seul cas.

A Lima, en cinq ans, j'ai pu traiter 57 cas, venus pour la plupart des régions tropicales, et dont plusieurs ne présentaient que des kystes. Tous ont guéri, avec un minimum de 5 et un maximum de 20 injections.

J'ai traité les cas les plus variés, allant de la dysenterie aiguë jusqu'à un malade porteur de kystes depuis sept ans, et qui est totalement guéri depuis plus de deux ans.

Voici quelle est ma méthode de traitement :

La prescription principale est la suivante :

Chlorhydrate d'émétine en pastilles de 2 à 4 centigr.
Un tube de 10 pastilles.
Faire une injection sous-cutanée ou intra-musculaire d'émétine tous les jours.

Une condition *sine qua non* est de préparer l'injection au moment même de la faire, en dissolvant la pastille dans 3 à 4 cmc d'eau distillée et en faisant bouillir ensuite cette préparation vingt à trente secondes. On laisse refroidir, de manière à injecter le liquide tiède.

Si la tension artérielle est basse (c'est-à-dire si la maxima ne dépasse pas 10 à 12 chez l'adulte), on ajoutera à l'injection 5 centigr. de sulfate de spartéine.

Cette technique est d'une importance primordiale, car j'ai pu m'assurer que les solutions gardées dans des flacons ou dans des ampoules perdent rapidement 25, 50 pour 100 et plus de leurs propriétés curatives.

La même chose arrive lorsque la pastille d'émétine a pris une teinte jaune. Elle doit être d'une teinte blanche pure.

La dose d'émétine doit être de 2 centigr. s'il s'agit d'enfants ou de personnes faibles, de 4 centigr. s'il s'agit d'adultes normaux.

Beaucoup de médecins négligent de faire l'injection d'émétine après préparation extemporanée. Je suis convaincu que c'est là la cause du discrédit immérité de l'émétine, de même que des insuccès du traitement ou de la prolongation de celui-ci pendant des mois et même des années, comme j'ai eu l'occasion de le constater maintes fois.

Mais l'injection d'émétine ne constitue pas tout le traitement. Le malade doit prendre tous les soirs un premier lavement tiède avec 1 gr. de poudre d'argyrol, dissous dans 1 litre d'eau distillée, lequel est rendu aussitôt. Ensuite, il prend un petit lavement de XXX gouttes d'essence de térébenthine, bien émulsionné avec un jaune d'œuf frais et mélangé avec X gouttes de laudanum et 80 gr. d'eau distillée. Ce petit lavement doit être gardé le plus longtemps possible, vingt-quatre heures même si l'on peut.

Ce lavement à l'essence de térébenthine dont l'action irritante est absolument neutralisée par son émulsion avec le jaune d'œuf à pour but de tuer la flore pathogène qui, dans l'ampoule rectal, accompagne très fréquemment les amibes et contribue à prolonger la maladie. Elle entraîne la destruction rapide du *Trychomonas intestinalis*, de l'*enteromas hominis*, du *proteus intestinalis*, du *Spirillus fœtidus*, de même que celle d'un vibrion qu'il est fréquent de rencontrer dans les intoxications alimentaires, à Lima.

Enfin, le malade doit prendre *per os* la préparation suivante :

Sous-nitrate de bismuth	4 à 8 gr.
Carbonate de chaux	10 gr.
Poudre de tanalbine	āā 2 gr.
Poudre de tanigène	āā 2 gr.
Poudre de *Paulinia sorbilis*	āā 2 gr.
Poudre d'opium	12 centigr.
Julep gommeux	120 gr.
Sirop de gomme	30 gr.

Une cuillerée toutes les deux heures, pendant les cinq premiers jours. A partir du sixième jour, on supprime une cuillerée par jour.

L'alimentation sera exclusivement composée d'hydrocarbonés sous toutes leurs formes, avec ou sans lait, et avec du pain grillé. Le malade peut prendre en plus de la diastase ou de la maltine, de même que de la pancréatine pour favoriser la digestion et l'assimilation des aliments.

S'il s'agit d'une dysenterie amibienne récente, il suffit de faire 5 injections. On examine les selles le septième jour, date à partir de laquelle on ne doit plus voir ni amibes, ni kystes.

Si la dysenterie est chronique, ou s'il n'y a plus que des kystes dans les selles, le traitement est de dix jours. On examine les selles à partir du douzième jour, pour s'assurer de la guérison.

Si les protozoaires n'ont pas disparu des selles, on traite le malade pendant cinq jours avec du Stovarsol, du Tréparsol, du Yatren, ou de la Pâte de Ravaut, en continuant les mêmes grands lavements, en remplaçant toutefois l'argyrol par le collargol. On continue également le petit lavement à l'essence de térébenthine. Le sixième jour, on reprend les injections d'émétine et on en fait 5 ou au plus 10.

Ce traitement permet d'obtenir la guérison complète de 95 pour 100 des cas.

Les 5 pour 100 correspondent à des formes émétino-résistantes qui doivent être traitées par les arsenicaux ou les préparations émétino-bismuthées. On arrive d'ailleurs toujours à guérir ces dysenteries par les traitements préconisés par M. Dopter, qui sont indiqués dans l'excellent livre de M. Lœper et de ses collaborateurs.

Le traitement que j'indique est capable d'être pratiqué n'importe où par n'importe quel médecin. Il est susceptible de rendre la santé à cette multitude d'amibiens qui traînent une vie pénible, tant par suite de leurs troubles intestinaux persistants que de la neurasthénie qu'ils finissent par déterminer.

D[r] E. Escomel,
Lima (Pérou).

Le thé de Bourbon

Le thé de Bourbon est l'*Herba angræci* des officines et l'*Angræcum fragrans* Dupet. Th. des Botanistes. Cette plante, originaire de l'île Bourbon ou Réunion, de Saint-Maurice et de Madagascar, appartient à la famille des Orchidacées. Dans les îles indiennes, on l'appelle « Faham », mais il ne faut pas la confondre avec le faux faham d'Algérie qui est l'*Ophrys anthropophora* L.

On reconnaît le véritable Faham au mélange de tiges plates, pourvues d'écailles foliaires et de feuilles entières en langues de 10 à 12 cm. de long sur 2 à 3 de large. Facteurs de diagnose caractéristiques : teinte brune, nervures fines et parallèles, odeur de coumarine (comme le foin coupé, la fève Tonka, le Mélilot).

A l'analyse, outre les principes banaux, *Angræcum fragrans* contient un glycoside différent de la *Loroglossine* des Orchidacées européennes, mais étant néanmoins un glycoside dont l'aglycone possède un noyau hétérocyclique oxygéné. Par dessiccation, ce glycoside, encore insuffisamment déterminé, donne la *coumarine*.

L'infusion théiforme de thé de Bourbon à 20 pour 1.000 est digestive, légèrement sédative de l'estomac.

A la même dose, le Faham est une boisson de choix dans les périodes de grippes, chez les bronchiteux et les tuberculeux. Dans ces cas, le médecin prescrira l'association :

Maté feuilles	10 gr.
Faham sec	10 gr.
Eau Q.S. pour	1 litre

Décocter une demi-heure. Une tasse tiédie après chaque repas. Cette tisane convient aux cas bénins et aux enfants.

Dans le même groupe de maladies, lorsque le médecin désire faire absorber un vin médicamenteux, il prescrira :

Ecorce de Doundaké (*Sarcocephalus esculentus*)	10 gr.
Faham sec	10 gr.
Maté feuilles	10 gr.
Vin de Bourgogne vieux	1 litre

Macérer trois jours. Filtrer. Un verre ou deux à chaque repas pour un adulte.

Le Faham entre dans la Phytothérapie vagale de l'indigestion avec quelques autres simples sur lesquels nous avons déjà attiré l'attention des lecteurs de *La Presse Médicale :*

Feuilles et tiges de Faham	āā 10 gr.
Feuilles de Thé malgache	āā 10 gr.
Feuilles de Kinkélibah	āā 10 gr.
Feuilles de Maté	āā 10 gr.

Briser les feuilles et les bien mélanger.

Une cuillerée à soupe pour une tasse d'eau bouillante, laisser infuser au moins dix minutes. Boire très chaud.

Le Faham est un sédatif antispasmodique agissant électivement sur l'estomac et surtout dans le *spasme du pylore*. Dans ce cas, il faut l'administrer en : décoction de 30 pour 100 d'eau durant trente minutes, passer et absorber le liquide très chaud en se couchant.

A 50 pour 100, le Faham est un soporifique agissant sur le système vago-sympathique, provoquant un sommeil naturel de dix heures environ, avec réveil normal, sans action nocive sur le système nerveux, sur le cœur, ayant amélioré considérablement les fonctions digestives et déterminant une forte diurèse dès le réveil.

Avec le Faham, le médecin a à sa disposition une drogue *naturelle* lui permettant l'ordonnance magistrale dans quelques cas bien déterminés.

Le Thé de Bourbon, quoique produit des colonies françaises, était jusqu'à maintenant peu connu. La droguerie métropolitaine le possède et nos essais inspireront peut-être, nous osons l'espérer, un renouvellement de la thérapeutique personnelle du praticien.

Jean Schunck de Goldfiem.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La Première Semaine Médicale Internationale d'Italie

(Salsomaggiore, 29 Août-5 Septembre 1937.)

Parmi les récentes manifestations médicales européennes, il convient de signaler cette première semaine internationale de Salsomaggiore où 12 nations étaient représentées. Par sa formule particulière, par une impeccable organisation, par la richesse des travaux accomplis, elle est appelée à marquer dans les annales de l'activité scientifique et sociale de la médecine moderne. Le sujet central, unique, reliant synthétiquement la somme des rapports exposés, était le suivant : le facteur féminin de la stérilité, ses conséquences sur la dénatalité et les moyens pratiques d'y remédier.

Le gouvernement italien est tout particulièrement préoccupé de ce problème qui, loin d'être spécifiquement national, est si intimement relié à celui de l'avenir de la race blanche et de notre civilisation occidentale. Le sénateur Prof. N. Pende était tout qualifié pour être désigné comme promoteur et organisateur de ces journées, dont il assuma la présidence effective.

Le dimanche 29 Août, à 10 heures du matin, dans la salle des fêtes des magnifiques thermes de Lorenzo Berzieri, devant une haie d'uniformes, S. Exc. P. Thaon de Revel, ministre des Finances, entouré du préfet de Parme, du podestat de Salsomaggiore, du directeur des Thermes, de diverses personnalités médicales italiennes et des représentants des principales nations, présida la première séance solennelle d'inauguration.

Le ministre prit la parole, puis tour à tour un représentant de l'Autriche, de l'Allemagne, de la France, de l'Angleterre, de la Hongrie et de la Roumanie ; l'hymne de chaque nation précéda son orateur respectif. Le Prof. N. Pende fit ensuite un discours présidentiel et la séance fut levée à 11 h. 30.

Son Excellence M. P. Thaon de Revel, dans un déjeuner intime, réunit les organisateurs et les rapporteurs italiens et étrangers. L'après-midi un thé dansant fut offert aux Thermes Berzieri aux congressistes et à leur famille.

Le lundi 30 Août, dans l'amphithéâtre de l'Institut biochimique expérimental à 10 heures du matin, le Prof. Eugène Morelli, secrétaire général du syndicat, vint apporter le salut cordial des médecins italiens à leurs confrères étrangers.

Puis le Prof. agrégé P. Delore, médecin des hôpitaux de Lyon, fit une très claire et substantielle conférence sur la médecine et la science de l'homme. Il rappela la nécessité d'une conception unitaire de l'homme, corps et âme, sain et malade. La biotypologie associée aux facteurs éducatifs et moraux de la médecine préventive et sociale doit conduire à une restauration et à une amélioration progressive de la race humaine. Le problème particulier de la stérilité féminine doit être synthétiquement approfondi par cette grande renaissance médicale déjà en cours dans tous les pays qui étaient attardés jusqu'ici dans une médecine scientifique par trop analytique.

Le Prof. N. Pende fit projeter ensuite un très beau film sonore sur les moyens de sélections scientifiques des sportifs et des futurs athlètes, tels qu'ils sont méthodiquement utilisés dans son Institut de biotypologie.

A 16 heures, le Prof. Temesvary Miklos (Budapest) fit une savante conférence sur l'endocrinologie gynécologique dans ses rapports avec l'aménorrhée. Un film avec dessins animés permit de suivre clairement, le jeu fonctionnel du cycle intriqué folliculinelutéine avec leur retentissement utéro-ovarien d'une part et les syndromes pluri-glandulaires d'autre part, montrant ainsi les raisons fonctionnelles de la stérilité féminine selon les divers types d'aménorrhée.

A 21 h. 30 une somptueuse réception avec bal, offerte par la ville de Salsomaggiore, réunissait les congressistes au Grand Hôtel des Thermes.

Le mardi 30 Août à 10 heures, le Dr Cawadias, ancien interne des hôpitaux de Paris, F.R.C.P. de Londres, fit une vibrante et néohippocratique conférence sur la prévention des insuffisances gonadales chez les adolescents. Les facteurs locaux et généraux de la stérilité féminine lui paraissent devoir être recherchés dans les stigmatisations héréditaires congénitales et prépubérales des gonades. Toute thérapeutique parcellaire et parfois « vandalistique », qui s'éloigne de cette connaissance, méconnaît, quand elle ne leur nuit pas, les principes mêmes de la guérison.

Le professeur Pende fit ensuite, avec projection, un remarquable exposé sur des cas d'anomalie du développement sexuel des adolescents et sur les causes préventives de la stérilité masculine et féminine. La grande subtilité clinique de l'illustre endocrinologiste, associée à une science biologique des plus étendues, mit à jour ces difficiles différenciations glandulaires améliorables seulement par une thérapeutique appropriée. Ainsi apparaît le danger d'une opo ou hormonothérapie contre la stérilité féminine appliquée par des praticiens insuffisamment éclairés dans ce domaine.

A 16 heures, le Prof. Gaifami, l'éminent gynécologue de Rome, fit un exposé précis et complet sur les lésions gynécologiques prépubérales et sur la prophylaxie de la stérilité. Avec toute la compétence voulue, il insista aussi sur les causes générales toxiniques prépubérales qui fixent le type infantile avec hypoplasie génitale et insuffisance des caractères sexuels secondaires. Il montra toute la récupération préventive possible par une amélioration de l'alimentation et conditions des nouveau-nés, par une saine éducation physique, par le développement du naturisme et les colonies de vacances, par enfin les cures hydrominérales surtout salso-iodiques chez les fillettes lymphatiques et retardées dans la puberté. Le Prof. Gaifami rappela, pour conclure, le facteur infectieux de l'hypoplasie génitale et attira l'attention sur l'intérêt de la prophylaxie de l'infection et de la thérapeutique des séquelles.

Le soir une représentation de la *Tosca* offerte aux congressistes apporta une détente lyrique aux beaux travaux de la journée.

Le mercredi 1er Septembre, le Prof. agrégé Vignes (Paris) donna lecture d'une communication sur le fibrome et la stérilité, adressée par le Prof. E. Forgues, lequel, empêché au dernier moment, n'avait pu, à son grand regret, venir à Salsomaggiore. M. Vignes aborda ensuite, dans sa conférence, le problème pratique de la thérapeutique thermo-minérale en gynécologie. L'auteur montra la difficulté et, cependant, la nécessité de choisir la station indiquée, malgré l'imprécision de la pathologie gynécologique d'une part et celle de la pharmaco-dynamie des eaux d'autre part. Il envisagea d'abord l'effet des eaux à action générale avec retentissement local et insista sur celles à action locale. M. Vignes montra pour celles-ci les mécanismes différents, physique et chimique, de leur action physiologique selon qu'il s'agit d'eaux chlorurées, iodobromurées, d'eaux sulfureuses, d'eaux radioactives, de boues. Pour l'auteur les eaux thermales se révèlent de plus en plus comme une thérapeutique directe de la stérilité féminine.

Le Prof. Théodor Brugsch (Berlin) aborda ensuite le problème de l'insuffisance ovarienne et des constitutions. Il insista sur ce grand principe d'androgynation latente qui fait qu'une insuffisance ovarienne, quelle que soit sa cause interne ou externe, oriente la constitution vers un type neutre ou même masculin. La thérapeutique totalitaire doit tout faire pour redévier l'ensemble vers une féminilité constitutionnelle apte à la fécondation.

L'après-midi fut occupé par la visite de Parme, de ses palais, de ses églises, de ses Corrèges. Le soir, le préfet et le podestat de Parme retinrent les rapporteurs à un dîner gastronomique dans le cadre inoubliable du célèbre château médiéval de Torrechiara.

Le jeudi 2 Septembre au matin, le grand gynécologue dont la réputation est mondiale, le Prof. Seitz (Frankfurt), fit avec schéma une très intéressante et documentée conférence sur le cycle endocrinien de la femme, ses troubles et leur traitement par les eaux thermales.

Le Prof. Alfieri (Milan) précisa d'une façon complète et pratique les types de maladies gynécologiques, causes de stérilité féminine curables à Salsomaggiore.

L'après-midi fut occupé par la visite, à Sainte-Agathe et à Busseto, de la maison et du théâtre de Verdi où un concert de morceaux choisis du grand compositeur italien fut exécuté en l'honneur des congressistes. Une soirée de gala fut donnée le même soir aux Thermes de Salsomaggiore.

Le vendredi 3 Septembre, M. B. Aschner (Vienne) parla des problèmes actuels de la gyné-

cologie et de la thérapeutique constitutionnelle en général. En plein accord néo-hippocratique avec le Prof. N. Pende, M. B. Aschner préconisa la thérapeutique synthétique partant du principe de l'indissoluble unité de l'ensemble de chaque élément de l'organisme. Il apporta une série d'observations en montrant les résultats ainsi obtenus par des moyens classiques et souvent très simples.

M. Martiny (Paris) exposa ensuite le problème de la réaction de chaque unité biologique à un agent thérapeutique extérieur. Cette unité pouvant être une cellule, un organe comme l'appareil utéro-ovarien ou l'organisme entier d'une femme stérile. L'étude systématique de leur spécificité biologique permettra de préciser pour chaque cas la thérapeutique et la dose efficace et non nocive.

L'après-midi le Prof. Cova (Turin) parla de la femme sportive et des fonctions maternelles en précisant avec sagesse et documentation les avantages et les inconvénients de l'exercice physique.

Le soir un très beau concert symphonique fut exécuté par l'orchestre des Thermes Berzieri.

Le samedi 4 Septembre au matin le Prof. Daniel (Bucarest), ancien interne des hôpitaux de Paris, donna une magistrale leçon sur la thérapeutique de la stérilité féminine et l'action favorable des eaux et des traitements thermaux.

Durant ce séjour à Salsomaggiore les congressistes purent admirer non seulement le luxe et le confort des établissements thermaux mais apprécier encore l'effort social accompli pour la classe prolétarienne avec la maison de la femme et de l'enfant et l'intense participation aux cures gratuites de l'œuvre d'assistance et de prévoyance sociale.

Ce deuxième jour un déjeuner présidé par M. Farinacci eut lieu à Crémone à la colonie fluviale où des milliers d'enfants s'ébattent et s'épanouissent à l'air, à l'eau et au soleil.

Après la visite de l'exposition de Stradivarius, le professeur Acconci (Gênes) fit, à l'Hôtel de Ville, une conférence très documentée sur les lois de prévoyance du gouvernement italien pour la défense de la fécondité et pour l'accroissement démographique du pays.

Le Prof. N. Pende fit alors une remarquable synthèse de la première semaine médicale. Les actes écrits constitueront un véritable traité sur la stérilité féminine où chaque auteur aura envisagé un chapitre sans double emploi.

M. Farinacci, membre du grand Conseil du gouvernement italien, fit ensuite un discours terminal en proclamant l'intention sociale permanente qui donne au régime toute sa généreuse grandeur.

Puis s'effectua le retour à Salsomaggiore et le soir eut lieu dans le cadre inoubliable des jardins des bains de Diane face aux plaisantes collines des contre-forts des Apennins le banquet de clôture.

L'accueil seigneurial fait aux délégués étrangers et, tout particulièrement peut-être, aux délégués français, la cordialité affectueuse de nos hôtes laissèrent à chacun un souvenir ému.

Les organisateurs ont droit à toutes les félicitations et à tous nos remerciements. Nous devons citer, à côté de ce grand ami de la France qu'est le Prof. Pende, ceux qui l'ont aidé, le dévoué secrétaire général de cette semaine, le Prof. Vito de Blasi, gynécologue de l'Université de Gênes et son adjoint, le Dr L. Antognetti, docent de pathologie médicale de Rome. Nous devons aussi remercier et saluer en M. Canuto Rizzatti le grand fonctionnaire qui dirige les Thermes royaux de Salsomaggiore.

H. Vignes et M. Martiny.

Un sanatorium d'altitude pour officiers et sous-officiers

Le premier Sanatorium d'Altitude destiné à l'Armée vient d'ouvrir à Passy (Haute-Savoie). C'est le sanatorium Geoffroy-de-Martel-de-Janville. Cet établissement a été édifié, avec l'appui et le concours financier des ministères de la Guerre et de la Santé publique, par l'association « Les villages sanatoriums de haute altitude ». Situé face au Mont-Blanc, à 1.140 mètres d'altitude, il comprend 170 chambres de malades, pourvues de galeries de cure, toutes exposées au midi. Construit suivant les techniques architecturales et médicales les plus récentes, il est outillé de manière à permettre l'application des dernières méthodes de thérapeutique et de chirurgie pulmonaire.

« Les villages sanatoriums de haute altitude » groupent déjà sur les plateaux de Passy les sanatoriums de Praz-Coutant (pour hommes), de Guébriant (pour femmes), du Roc-des-Fiz (pour enfants), destinés aux malades peu fortunés des classes moyennes. Les remarquables résultats dont ont bénéficié depuis douze ans les malades que cette association philanthropique a guéris pourront ainsi s'étendre aux officiers et sous-officiers de l'armée de terre auxquels doivent se joindre ceux de l'armée de mer, et, c'est à souhaiter, ceux de l'armée de l'air.

Photo Tairraz (Chamonix).

La Médecine à travers le Monde

HOLLANDE

On annonce la mort de M. Aldershoff, professeur et ancien directeur des laboratoires centraux de l'Etat pour l'hygiène et la sérologie à Utrecht. Dans les cercles internationaux de la Société des Nations il était très estimé en raison de son œuvre dans le domaine de l'hygiène publique internationale.

***

A Amsterdam est décédé M. Muskens, neurologiste, chercheur et expérimentateur très averti et dont les travaux sur l'épilepsie font autorité. Il était membre correspondant de la Société de Neurologie à Paris, Fellow de la Royal Society of Medicine à Londres, Vice-président de la Ligue internationale contre l'Epilepsie.

***

M. Schüffner, professeur de bactériologie tropicale à l'Université d'Amsterdam, vient de se retirer en raison de son âge. Un musée, portant son nom, a été fondé en son honneur.

Livres Nouveaux

Peut-on éviter de devenir tuberculeux ? et comment se soigner quand on l'est devenu ? par J. Lapeyre (Montpellier). 1 vol. édité chez l'auteur, 5, rue du Petit-Scel à Montpellier, 1936. — Prix : 12 fr.

Ce petit volume, écrit par un phtisiologue autant que par un médecin général, dans une langue alerte et très claire, aborde l'étude de la tuberculose pulmonaire non seulement au point de vue des lésions organiques, mais encore au point de vue des troubles fonctionnels qui précèdent ces lésions et qui sont parfois trop négligés. Savoir interpréter ces troubles fonctionnels souvent subjectifs, surtout au début, c'est dépister la maladie à sa phase initiale, et par suite la traiter beaucoup mieux. Au point de vue thérapeutique, l'auteur analyse avec beaucoup d'esprit critique les diverses méthodes employées, et il insiste, à côté des procédés techniques, sur les précautions hygiéniques, l'hygiène alimentaire, l'organisation pratique de la vie, etc..., notions trop souvent négligées et qui méritent d'être vulgarisées.

H. Baruk.

Biologische Wirkungen des Alkohols auf den Stoffwechsel (Actions biologiques de l'alcool sur le métabolisme), par Adolf Bickel, prof. de Physiologie pathologique à l'Université de Berlin. 1 vol. de 31 p. (*G. Thieme*, éditeur), Leipzig, 1936. — Prix : 90 pf.

Au moyen de la micro-méthode de Widmark qui permet de doser facilement l'alcool du sang, M. Bickel a poursuivi des recherches expérimentales sur l'action variée de l'alcool à l'égard du métabolisme, sur l'utilisation de l'alcool au cours du travail musculaire, sur les relations qui existent entre l'alcoolémie et l'état d'ivresse, sur le traitement de l'intoxication éthylique par l'insuline, l'injection de cette dernière faisant baisser la teneur du sang en alcool, enfin sur le blocage des cellules des ganglions cérébraux réalisé par l'insuline, celle-ci, lorsque l'alcoolémie et la glycémie sont élevées, provoquant une baisse de la glycémie et un raccourcissement de l'état d'ivresse sans toutefois influencer notablement la teneur du sang en alcool.

P.-L. Marie.

Liste des questions posées en 1936 aux Concours de l'Externat et de l'Internat

La Presse Médicale a publié dans ses numéros 81 du 9 Octobre 1935 et 82 du 10 Octobre 1936 la liste des questions posées aux précédents concours (de 1926 à 1935).

Cette liste, complétée par les questions ci-après, est en vente à nos bureaux au prix de 2 fr.

EXTERNAT (Ecrit)

Anatomie. — Artère fémorale (rapports, à son origine, sous l'artère crurale).

Articulation tibio-tarsienne (description du ligament latéral externe).

Muscle petit pectoral (insertions et innervation).
Muscles du pouce (les énumérer sans les décrire et indiquer leur innervation).
Trou ovale (constitution et contenu).

Pathologie médicale. — Asystolie (caractères du foie dans l').
Fièvre typhoïde (renseignements fournis par le laboratoire pour le diagnostic de la fièvre typhoïdes à ses différentes périodes) [sans la description des techniques].
Frottement péricardique (description).
Maladie de Basedow (examen clinique du corps thyroïde dans la).
Raideur méningée (manière de la rechercher).
Scarlatine non compliquée (Examen de la cavité bucco-pharyngée dans la).

Pathologie chirurgicale. — Abcès du sein (signes physiques de l'abcès au cours de l'allaitement).
Hématurie d'origine rénale (énumérer les principales causes).
Hydrocèle vaginale et hernie inguino-scrotale (diagnostic différentiel).
Luxation antéro-interne récente de l'épaule (variété sous-coracoïdienne) [signes physiques sans la radiographie].

INTERNAT
(Ecrit)

Anatomie. — Nerf médian à partir du pli du coude, ses branches collatérales terminales et anastomotiques (sans histologie ni physiologie).

Pathologie médicale. — Cancer primitif du poumon (symptômes et diagnostic).

Pathologie chirurgicale. — Phlegmons de la paume de la main.

(Oral)

Pathologie médicale. — Accidents sériques (sans la pathogénie) [symptômes et diagnostic].
Adénites inguinales d'origine vénérienne (symptômes et diagnostic).
Anévrysmes artériels poplités (symptômes, diagnostic et complications).
Angine diphtérique (symptômes et daignostic sans les complications).
Broncho-pneumonie de la rougeole (symptômes et diagnostic).
Calculs (symptômes et diagnostic des calculs du cholédoque).
Cancer du côlon iléo-pelvien (symptômes et diagnostic).
Cancer de la langue (symptômes et diagnostic).
Coma diabétique (symptômes, diagnostic et traitement d'urgence).
Embolie du rétrécissement mitral (symptôme et diagnostic).
Endocardites malignes (formes cliniques).
Epilepsie Bravais-Jacksonienne (diagnostic).
Fièvre typhoïde (complications cardio-vasculaires sans la pathogénie).
Fièvre typhoïde (période d'état) [examen clinique].
Goitres (symptômes, diagnostic et complications) [goitres exophtalmiques exceptés].
Hémiplégie syphilitique (symptômes et diagnostic).
Insuffisance aortique syphilitique (symptômes et diagnostic).
Maladie d'Addison (symptômes et diagnostic).
Méningites tuberculeuses de l'adulte (symptômes et diagnostic).
Myxoedème (symptômes et diagnostic).
Néphrite mercurielle (symptômes et diagnostic).
Œdème aigu du poumon (symptômes, diagnostic et traitement d'urgence).
Orchi-épididymites tuberculeuses (symptômes et diagnostic).
Paralysies diphtériques (symptômes et diagnostic).
Pneumonie du sommet a pneumocoques (symptômes et diagnostic).
Pneumothorax (symptômes et diagnostic du pneumothorax spontané total de la grande cavité).
Poliomyélite antérieure aiguë (symptômes et évolution).
Polynévrites alcooliques (symptômes et diagnostic).
Scarlatine (diagnostic).
Spirochétose ictéro-hémorragique (symptômes et diagnostic).
Sténoses pyloriques non cancéreuses (diagnostic).
Suppurations gangreneuses péri-urétrales (dites infiltration d'urine [symptômes et diagnostic].
Tabes (symptômes et diagnostic des arthropathies tabétiques).
Tétanos (symptômes et diagnostic).
Tuberculose iléo-cæcale (symptômes, diagnostic et complications).

Pathologie chirurgicale. — Abdomen (contusions) [symptômes et diagnostic].
Fractures du col du fémur (symptômes et diagnostic).
Fractures des côtes (complications).
Fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus (symptômes, diagnostic et complications).
Fractures du rocher (symptômes, diagnostic et complications).
Grossesse extra-utérine (symptômes et diagnostic de la rupture de la grossesse extra-utérine dans les 3 premiers mois).
Hernie crurale étranglée (symptômes et diagnostic).
Hydarthroses du genou (symptômes et diagnostic).
Kystes hydatiques du foie (symptômes et complications).
Kystes de l'ovaire (symptômes et complications sans le diagnostic différentiel).
Luxation (symptômes, diagnostic et complications des luxations antéro-internes de l'épaule).
Mal de Pott sous-occipital (symptômes, diagnostic et complications).
Phlegmon périnéphrétique.
Rectum (symptômes et diagnostic des rétrécissements du rectum).
Ulcères gastro-duodénaux (perforations) [traitement d'urgence].

Université de Paris

Faculté de Médecine. — La visite médicale (facultative) des nouveaux étudiants aura lieu dans les divers services de clinique auxquels ils seront affectés pour le stage hospitalier. Les renseignements nécessaires seront donnés en temps utile dans les cliniques.

— Examens de fin d'année, session d'Octobre-Novembre 1937. La mise en série des candidats aux différentes épreuves de fin d'année sera affichée aux dates suivantes : mercredi 6 Octobre (pour les écrits de 1re année *AR* et *NR* et pour les écrits de 2e année *NR*), mercredi 13 Octobre, mercredi 20 Octobre. L'ouverture de la session est fixée au lundi 11 Octobre.

Anatomie pathologique. — En raison des événements récents survenus dans la chaire d'anatomie pathologique et du chevauchement du cours de perfectionnement avec d'autres cours de laboratoire, le cours d'anatomie pathologique qui devait commencer le lundi 11 Octobre est remis à une date ultérieure qui sera annoncée en temps utile.

— Une série de révision de travaux pratiques, comportant douze séances, commencera le *mercredi 6 Octobre* 1937, à 15 heures, dans les salles de microscopie (Escalier C, 4e étage). Les inscriptions seront reçues au Secrétariat, guichet 4, les lundis, mercredis, vendredis, de 14 à 16 heures. — Les droits à verser sont de 25 fr.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Montpellier. — M. Dejean, institué agrégé en 1936, est nommé *agrégé d'ophtalmologie* à la Faculté de Médecine de Montpellier. Il est chargé pour l'année scolaire 1937-1938 du cours de clinique ophtalmologique, en suppléance de M. le Prof. Villard, admis à faire valoir ses droits à la retraite.

— Sont nommés *chefs de laboratoire* pour l'année 1937-1938 : MM. Parès et Bétoulières (radiologie), M. Guibert (anatomie pathologique), Mlles Giraud et Labraque-Bordenave (microbiologie) ; Mlle Nicolas et M. Cayla (chimie).

— Sont nommés, pour l'année courante : *Prosecteur :* M. Passebois ; *Aides d'anatomie :* MM. Godlewski et Courty.

Hôpitaux et Hospices

Amphithéâtre d'Anatomie. — Un cours d'opérations chirurgicales (Chirurgie de pratique courante), en dix leçons, par MM. P. Aboulker et J.-C. Rudler, prosecteurs, a commencé le lundi 4 Octobre 1937, à 14 heures, et continuera les jours suivants, à la même heure. Les auditeurs répéteront individuellement les opérations.

Droit d'inscription : 300 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Programme du cours. — I. *Chirurgie courante de la main.* Les assistants répéteront : les incisions de drainage des panaris et phlegmons de la main, les sutures tendineuses des fléchisseurs, les amputations des doigts. — II. *Chirurgie des parois thoraciques.* Les assistants répéteront : la pleurotomie avec résection costale, l'ablation du sein avec curage axillaire. — III. *Chirurgie des parois abdominales.* Les assistants répéteront : la cure opératoire des hernies inguinale, crurale, ombilicale. — IV. *Chirurgie du tube digestif.* Les assistants répéteront : la résection intestinale, la gastro-entérostomie. — V. *Chirurgie du tube digestif.* Les assistants répéteront : la gastrostomie, l'ablation de l'appendice, l'anus cæcal et l'anus iliaque gauche. — VI. *Chirurgie de la vésicule biliaire.* Les assistants répéteront : la cholécystostomie, la cholécystectomie. — VII. *Chirurgie de l'appareil génital de la femme.* Les assistants répéteront : l'hystéropexie, la colpopérinéorraphie, la colpotomie. — VIII. *Chirurgie de l'appareil génital de la femme.* Les assistants répéteront : la castration unilatérale, l'hystérectomie. — IX. *Chirurgie de l'appareil génital de l'homme.* Les assistants répéteront : le retournement de la vaginale, l'épididymectomie, la castration. — X. *Chirurgie du rein. Chirurgie vésicale.* Les assistants répéteront : la néphrostomie, la néphropexie, la pyélostomie, la néphrectomie, la cystostomie.

Hôpital Cochin. — Tous les dimanches, à 10 h., dans le service de M. Ameuille, auront lieu des démonstrations de radiologie réservées à tous les médecins et à tous les étudiants régulièrement immatriculés.

Hôpitaux psychiatriques. — M. Mondain, médecin-chef de service à l'Hôpital psychiatrique autonome de Bailleul (Nord), a été affecté, sur sa demande, au poste de médecin-chef de service de l'Hôpital psychiatrique départemental de Quimper (Finistère).

M. Tarbouriech, médecin-chef de service à l'Hôpital psychiatrique autonome d'Armentières (Nord), est affecté, sur sa demande, au poste de médecin-chef de service à l'Asile privé, faisant fonction d'Asile public de Privas (Ardèche).

M. Mignardot, reçu au concours du médicat des asiles en 1937, avec le n° 3, a été nommé médecin-chef de service à l'hôpital privé faisant fonction d'asile public de Leyme (Lot).

M. Perrot, reçu au concours du médicat des asiles en 1937, avec le n° 4, a été nommé médecin directeur à l'hôpital psychiatrique de Saint-Lizier (Ariège).

M. Daumezon, reçu au concours du médicat des asiles en 1937, avec le n° 7, a été nommé médecin directeur à l'hôpital psychiatrique de Sarreguemines (Moselle).

Un poste de médecin-chef de service à l'Hôpital psychiatrique de Bailleul (Nord), est actuellement vacant, par suite du départ de M. Mondain.

— Un poste de médecin-chef de service est vacant à l'Hôpital psychiatrique autonome d'Armentières (Nord), par suite du départ de M. Tarbouriech.

Concours

Internat. — Liste alphabétique des candidats autorisés à prendre part aux épreuves écrites.

Mlle Aalam (Iran) ; MM. Abeille, Adam, Aharfi, Albert, Albou, Alhomme, Alison, Allain, Alpérine, Amado (Georges), Amado (René) ; Mlle Ancel ; MM. Ancelin, Anquetil ; Mlles Antoine, Arditti ; MM. Ardouin, Arnaud, Arnavielhe, Aslanian, Attali, Aubouy (Marcel), Audoly, Aupinel, Aurégan, Azaiz.

MM. Bachet, Bailly (Pierre), Ballade, Ballerin, Bally (Marie), Barbier (Pierre), Bardon, Bareau, Barré, Barrier, Bastard, Bastin, Bauchart, Baudon, Baulon, Beau, Beaugrand ; Mlle Bellettre ; MM. Bena, Ben-Haïm ; Mme Benoit, née Muller ; Mlles Bentkowski, Bérenger ; MM. Ber-

ger, Bernager, Bernard (Pierre), Bernheim, Berthet, Berthon, Bertier, Bertrand (Jean), Berveiller, Bessière, Bigou, Bijoux, Blanc, Blancard, Blanchon, Blestel, Blinder, Bloch (Claude), Bloch (Jac), Bloch (Mirtil), Blondé, Bœswilwald, Boismoreau, Bolivar, Bolo, Bonnefis, Bonnet (Jacques), Bonvallet, Boreau, Borja ; Mlle Boudeville ; M. Boudon ; Mme Bouillié, née Jury ; MM. Bouillié (Raymond), Bourdeau, Bourdon, Bourgine, Bourguet, Bourlière ; Mlle Bournisien ; MM. Bouvaist, Bouygues, Bouyssi, Brault, Brennier, Bricaire ; Mlle Brisac ; MM. Brisset, Brochenin, Brunat, Buchenaud, Butel, Butzbach (Jacques), Butzbach (Jean).

MM. Cabrières, Cachin (Yves), Cahen, Cahn, Caillods, Caldier, Callerot, Campagne, Camus (Jean), Camus (Pierre), Capron, Carballo, Carlo, Carlotti, Carton, Casalta, Castaigne, Catalogne, Caufment ; Mlle Caulliez ; MM. Cauvy, Cayrol, Ciaudo, Ciechanowicz, Chabasseur, Chabert, Chambon, Chaouli, Chappe, Chappellart, Chardack, Chartrain, Chauvin, Chavarot, Chenille, Chessebeuf, Chevillotte, Chigot, de Chirac, Clamageran, Clerfeuille, Cluzeau, Cœuilliez, Collard, Colsenet, Compagnon, Conge ; Mlle Corre ; MM. Cotillon, Cossart, Couder, Coulon, Courchet, Courjaret, Coville, Crépin, Cuadradro, Cuzin.

MM. Daguet, Dailly, Damion, Dana, Danel, Danset ; Mlle Darhovsky ; MM. Darricau, Darris, Daumet, David (Daniel), Davy (André), Debusschère, Decormeille, Decouflé (Pierre), Delair, Delatour, Delcambre, Delerba, Delormeau, Delouche, Demassieux, Démetriadès, Denis, Denoyelle ; Mlle Depitre ; M. Deprez ; Mlle Desclaux (Geneviève) ; M. Desclaux (Pierre) ; Mlle Descroix ; MM. Desfosses, Deslandes, Devaux, Devieux, Devilliers, Dicesco, Didier, Diengott, Dos-Ghali, Douay ; Mlle Doumic (Alice) ; MM. Doumic (Jacques), Douville, Dreyfus (Albert), Dreyfus (Jean), Drylewicz, Dubel ; Mlle Dubois ; MM. Dubost, Duchêne, Ducournau, Ducros, Dufour, Dufresne, Dumas, Dumay ; Mlle Dumont ; M. Dupas ; Mlle Dupont ; MM. Dupuy, Durand (Maurice), Durand (Victor) ; Mlle Durkheim ; MM. Durupt, Duval (René).

MM. El-Haik, Eman-Zadeh, Enel, Erlich, Etienne, Eudel.

M. Fayein ; Mlle Feder ; MM. Fehrenbach, Feldmann, Fénelon, Ferrand (Guy), Ferrand (Pierre), Ferrari, Feuillette, Filippi ; Mlle Fillon ; MM. Flaisler, Flandin, Flouquet ; Mlle Fommarty ; M. Fortin ; Mlle Fossier ; MM. de Fourmestraux, François (Pierre), Fraquet, Fredj, Frinault, Froidefond, Froissant, Frouville.

MM. Galand, Galey, Gallimard, Galmiche, Gandeul, Gandrille ; Mlle Garnier ; MM. Gauchon, Gaulier, Gauthey (Maurice), Gauthier (Raymond), Gautier (Robert), Geffriaud, Genthon, Gerain, Gérard, Gertzberg, Gibert, Gibon, Gibrat, Gillet, Gimault, Giraud (Paul), Girauld (Marie-Albert), Girauld (Marie-Jean), Girod (Raymond), Godlewski, Goldstein ; Mlle Goutcharoff ; MM. Gorin, Gorse, Gosselin, Goupy, Gourion, Goury-Laffont ; Mlle Granier ; M. Granjon ; Mlle Gravelat ; MM. Grei, Grémont, Grigné, Gross ; Mlles Grould, Grumbach ; MM. Grunspan, Gueraud, Gueroult, Guichard, Guimezanes, Guyot.

MM. Habas, Hadengue, Hagège, Haguet ; Mlle Hahn ; M. Halfon ; Mlle Haller ; MM. Hamon, Haquin, Hardel, Hauser, Haussmann, Hebert (André), Hebert (Paul), Hemeury, Henrot, Herard, Hermann, Hertzog, Hervet ; Mlle Heulet ; MM. Hewit, Hiverlet, Horvilleur, Houdart, Huber ; Mlles Hufnagel, Huguenard ; M. Hussameddin.

MM. Isal (Paul), Isal (Pierre), Isorni.

MM. Jacquemin, Jardel ; Mlle Jeanperrin ; MM. Joinville, Jomier, Joublin, Jourde, Joussemet, Jurain.

M. Kaeppelin ; Mlle Kahn ; MM. Kartun, Klein, Koskas, Krawiecki, Kreisler, Kropff, Küss.

MM. Labayle, Labourie, Lacombe, Lacour (Albert), Lacour (Armand), Lacroix ; Mlles Laisney, Lambert (Alice) ; MM. Lambert (Léon), Lamy, Lanchon, Landau, Lang (Paul), Lange (Eugène), Langevin, Lanvin, Lapeyre, Lardy ; Mlle de Larminat ; MM. Lasry, Laurent (Jules), Leandri, Lebas, Lebel, Lebettre, Lebiedinski, Le Bihan, Lebovici, Le Bozec, Le Brigand, Lebrun (Michel), Lecœur, Lecointe ; Mlle Lecuyer ; M. Lefebvre ; Mlle Lefèvre ; MM. Le Floch, Léger, Legrand, Legris, Leiser, Le Lay, Lelièvre, Lemierre, Lemoine, Lenoir, Leprat, Leroy, Le Sourd ; Mlle Leuthreau ; MM. Lévy (Emile), Lévy (Michel), Lhermet, L'Hirondel, Libert, Lichnewky, Lienard ; Mlles Lindeux, Lipmann ; MM. Logeard, Lolmède, Loubrieu.

Mlle Magallon-Graineau ; MM. Mage, Maignan, Maillard, Maille, Malange ; Mlle Mangenot ; MM. Mantoux, Marcault, Marchal, Marchon, Marlingue, Marmier, Martin (Paul), Martin de Frémont, Martinet, Martinon, Marzet, Masmonteil, Masson (Maurice), Masson (René), Mathé, Matheron, Mathias, Mathieu, Mattei (Marc) ; Mme Mattei (Marie) ; Mlle Maureil-Deschamps ; MM. Maury, May, Mayaud, Mebs, Mendelsohn ; Mlles Mendras, Merle ; MM. Mertens, Metzger ; Mlles Meugé, Meunier ; MM. Minkowski, Miquelard ; Mlle Mirabail ; MM. Moch, Molimard ; Mlle Monghal ; M. Monod ; Mlle Moreau ; MM. Moreau (Michel), Morilière ; Mlle Morin ; MM. Motte, Mouchot, Moullé, Mouton, Mselati, Muller.

MM. Nanty, Nataf, Negellen, Neveux ; Mlle de Neymann ; MM. Nguyen-Thé-Dai, Nguyen-Trung-Nam, Niego, Nomdedeu.

M. d'Œlsnitz ; Mlle Oganesoff ; MM. Orfali, Orgogozo, Orliac, Oudot.

MM. Paley, Palmer, Panthier, Parsy ; Mlle du Pasquier ; MM. Pastier (Jean), Patin, de Paulo, Payenneville, Pellet, Pergola, Perol, Perrier, Pestel, Petit (Camille), Petit (Jacques), Petit (Jean), Petit (Maurice), Petit (Norbert), Pécheux, Peyron, Piard, Piarrat, Pierart, Picot, Piguet, Pillet, Pinasseau, Pineau (Maurice), Pinot (Jean), Pistre, Pley, Pluvinage, Poggioli, Pointeau, Poissonnet, Polliot, Pomès, Pons, Postel-Vinay, Pouret, Poussier, Poux, Pradelle, Pradoura ; Mlle Prette ; MM. Prin, Prochiantz ; Mlles Prost, Provendier ; MM. Prudhommeaux, Pruvot ; Mlle Puget ; MM. Pujol, Phéline, Philippe.

M. Quintescu.

MM. Radzievsky, Rathery, Raymond (Jean) ; Mlle Raymond (Maria) ; M. Raynaud ; Mlle Rémond (Simone) ; MM. Renard, Renault, Revel, Reverand, Reverdiau, Reynaud (Jean-Baptiste), Reynés, Rie ; Mlle Rist ; MM. Ristelhueber, Roblin, Roby, Rochet, Rodde, Roger, Rognon, Romerti, Ronsin ; Mlles Rosenkovitch, Rosental ; MM. Rosey, Rouault (Charles), Rouault (Michel), Rouff, Rouget, Roujon, Roulin, Roulland, Rousselin, Routier, Rouveix, Roux (Michel), Roy (Bernard), Ruel.

MM. Salet, Salinesi, Salmen ; Mlle Salmon ; M. Saltet de Sablet ; Mlle Samuel ; MM. Sapet, Sarfati ; Mlle Saulnier ; MM. Sauzéde, Scebat, Schneider, Sclafer (Jean), Sclafer (Maurice), Sebag, Sébillotte, Seiller, Serre, Serreau, Sevileano (Eugène), Sevileano (Nicolas), Seyer ; Mlle Seyrig ; MM. Sicard (Jacques), Simon, Sinaud, Sohier, Solomon, Soula, Soulier ; Mlle Spach ; MM. Sriber, Stalhaud, Staub, Steinberg, Sterboul, Stevenin.

MM. Tahar, Talbot, Talpin, Tardif, Tavernier, Ternier, Tetreau, Thaon, Thevenin, Thiéblot (Louis), Thiébot (Pierre), Tiret, Tola (Alfred), Tola (Ricardo), Torlet ; Mlle Tostivint ; MM. Tostivint (René), Toufesco, Toulouse, Toupet ; Mlle Tourneville ; MM. Tran-Van-Hoa, Tremblin, Tricot, Tronc, Tubiana.

M. Umdenstock.

MM. Vaissié, Vasquez, Venator, Verliac, Vernes, Verriez ; Mlle Verron ; M. Verstraete ; Mlle Vésigot-Wahl ; MM. Vialard-Goudou, Vignon, Viguié, Vila, Villebrun, Vinour, Vissian, Vittrant.

M. Weil ; Mlle Weinberg ; M. Wetterwald ; Mlle Wetzlar ; MM. Weyl, Woimant, Wolf ; Mlle Wolfromm.

M. Xambeu.

M. Zaepffel.

Nouvelles

Société française de Cardiologie. — Les séances ont lieu le 3e dimanche tous les 2 mois, à 9 h. 30, 12, rue de Seine. — *Reprise des séances* : le 17 Octobre 1937.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort, à Paris, de M. Henri Duclaux, chirurgien de la Chambre des députés ; celle de M. Henri Laperveuche, ancien interne des hôpitaux de Bordeaux ; à Béziers, celle de M. Paul Pagès, ancien chef de clinique à la Faculté de Médecine de Montpellier ; et à Bayonne, celle de Mme Tobolowska (Paris), médecin de l'Institut prophylactique.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical ; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Infirmière secrét. électro-radiol., bon. réf., ch. emploi Paris pr Dr ou chir. Ecr. *P. M.*, n° 746.

Labo dem. excel. visiteurs, non exclus. (Paris ou prov.). Dames et début. s'abst. Offres détail. à *P. M.*, n° 826.

Chimiste bact. fem., lic. ès-sc. F. P., lgue prat. gds Lab. paris. ch. sit. à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 833.

Médecin expérimenté, anc. ext. Paris, 40 a., ch. poste fixe Administr., Usine, Assur. Sociales, etc., ds ville, rayon 200 km. Paris. Ecr. *P. M.*, n° 838.

Paris, plein centre, tr. bien situé, proxim. deux gares, à céder compt. Cab. méd. consult. av. instal. radiol. puiss. et électrol. Loyer intéres., bail récent. Ecr. *P. M.*, n° 840.

Jne Médecin installé centre Paris, collabor. av. médec. plus âgé en vue de reprend. ultér. sa client. Ecr. *P. M.*, n° 842.

Visit. Médical dep. 5 ans Ouest-Centre pt Labo très connu s'adjoin. 1 ou 2 prod. même intéres. spécialist. et sage-fem. Ecr. *P. M.*, n° 844.

Institut d'Actinologie de Vallauris, près Cannes, centre de traitement de malades ostéo-articulaires et diverses tuberculoses extra-pulmonaires, cherche internes. Conditions : étudiant en médecine, Français, 16 inscript. Traitement : 13.200 fr. par an.

A céder : droit au bail locaux très clairs, 5e arrondis., superficie 138 m². Conviendraient pour Laboratoire d'analyses ou d'hypodermie, eau, gaz, électricité, vide installés. Ecr. *P. M.*, n° 848.

Visit. méd., licencié, déjà tr. introd. pr méd. Paris et effect. 2 voyag. p. an Midi, ch. un autre Lab. (sans frais voy. Midi). Ecr. *P. M.*, n° 849.

Docteur recomm. partic. jne fille franç. pour secrétariat médical, sténo-dactylo, anglais. Ecr. Mlle Grenat, pl. Jules-Janssen, Meudon (S.-et-O.).

Electro-Radiologiste, largement installé, ferait arrangement locatif avec confrère radiologiste non installé. Ecr. *P. M.*, n° 851.

Valet de chambre, longues références, recommandé par maître, libre après-midi, ch. récept. clientèle, trav. domestiques. Pluche, 4, rue Henri-Heine. Aut. 60-92.

Inf. dipl. C. R., dés. pl. ds Clin. ou Mais. santé, Paris ou pte banlieue, pour seconder. Parle angl., st.-dact. Réf. pr. Dr Hôp. Paris. Ecr. *P. M.*, n° 853.

Vis. méd., sér. réf. av. auto, ch. 2e Labo Ouest-Centre. Ecr. *P. M.*, n° 854.

Visiteur médical, tr. introduit auprès médecin et hôpitaux, Als. et Lor., ch. place dans Labor. pour régions Est, Référ. de 1er ordre. Ecr. *P. M.*, n° 855.

Monsieur 45 ans, courant visite médicale, cherche représentation bon Laboratoire. Prendrait au besoin dépôt spécialités. André Vrancken, 329, av. Brugmann, Bruxelles (Belgique). Tél. 44.35.33.

Doctoresse en médecine, anc. externe hôpit. Paris, cour. Administr. et Economat, rech. Direct. mais. santé, clinique. Parle angl., pourrait au bes. faire consult. endocrinol. Ecr. *P. M.*, n° 857.

Microscope cornéen Zeiss 1928 : 4.000 fr. valeur Juillet 37 : 8.300 fr. Encyclopédie Lagrange : 1.000 fr. M. Buchet, 8, av. Hôtel-de-Ville, Juvisy. Tél. 202, 100 m. gare, côté Mairie.

Visiteur médical pour Paris, ayant lancé préparations nouvelles avec succès, dés. entrepr. propag. pr Labo. supplém. Ecr. *P. M.*, n° 859.

Masseur médical, bonnes références, cherche emploi. Ecr. *P. M.*, n° 860.

A Neuilly, à qq. minutes de la Porte des Ternes, coquette pet. Maison de chirurgie, à vendre. Loyer minime, 21 lits, 2 sall. opér., gd jardin. S'adres. 58, rue de Douai. Tél. Tri. 46-22.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — A. Maretheux, imp., 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

OSTÉOSES ET PÉRIOSTÉOSES PAR CARENCE ALIMENTAIRE CHRONIQUE

PAR MM.

G. MOURIQUAND, H. TETE et P. VIENNOIS

(Lyon)

Nous avons précédemment montré qu'il était possible d'obtenir expérimentalement un syndrome de « rhumatisme chronique par carence »[1].

Nous rappelons les conditions étio-pathologiques permettant de le réaliser. Elles conduisent à cette nouvelle étude.

***

Si l'on soumet des cobayes à une carence partielle en acide ascorbique (1 milligr. ou 1/2 milligr., ajoutés au régime scorbutigène), on croit pendant un certain temps plus ou moins long (vingt-cinq à cinquante jours suivant les cas, ou plus) qu'on a, grâce à l'adjonction de ces doses de vitamine C, écarté les manifestations de la carence.

Mais tardivement ces manifestations apparaissent sous la forme de tuméfactions — parfois énormes — des régions fémorales surtout.

Le sacrifice des animaux montre que ces tuméfactions sont dues — comme dans l'avitaminose C totale — soit à de simples hémorragies infiltrant les muscles de la cuisse (surtout les adducteurs), soit à un mélange d'œdème et d'hémorragies musculaires.

A ce moment il est facile de faire rétrocéder ces tuméfactions par l'adjonction au régime carencé d'une forte dose d'acide ascorbique (25 milligr. dans nos cas). La radiographie montre alors des os apparemment indemnes.

Ce qui frappe au cours de l'évolution de ces tuméfactions scorbutiques c'est qu'elles se développent d'autant mieux que la nutrition générale de l'animal est mieux conservée [2].

Contrairement aux animaux soumis à la carence totale, l'animal soumis à la carence partielle en vitamine C conserve — pendant un temps très long — une véritable « eutrophie » générale. La courbe pondérale continue à monter, et au bout d'un temps plus ou moins long à stagner. L'organisme ne montre aucune tendance vers l'athrepsie.

Cette prolongation de survie, cette « eutrophie générale » permettent aux lésions locales une évolution lente et progressive qui les rapproche des véritables évolutions pathologiques ostéo-musculaires observées en clinique. La tuméfaction, à un moment, se double de raideur, parfois extrême, flexion difficile à vaincre des jambes sur la cuisse, difficulté d'adduction des cuisses, etc... [3].

La radiographie montre à ce moment (vers le soixante-dixième jour — ou plus — ou moins) d'importantes lésions osseuses surtout caractérisées par l'épaississement irrégulier des diaphyses fémorales (rappelant dans certains cas la spina-ventosa, ou la périostite syphilitique) et surtout une décalcification intense des épiphyses, qui, ramollies, apparaissent sur certains clichés comme véritablement écrasées, télescopées.

L'arrière-train est, chez la plupart des animaux, absolument soudé, et dans la mesure où la comparaison est valable, rappelle, dans ses traits essentiels, certains aspects du « rhumatisme chronique », dit ankylosant » [4].

Nous avons déjà, en signalant les aspects de ce syndrome ostéo-musculaire expérimental [5], indiqué qu'il peut être obtenu par l'adjonction au régime carencé de substances dérivées de l'acide ascorbique (ferriscorbone de Morel, Arloing et Josserand, etc...) dont le pouvoir antiscorbutique a été diminué [6].

***

Il est aussi possible d'obtenir un tel syndrome ou un syndrome voisin, en ajoutant au régime carencé une dose de jus de citron (cru ou stérilisé) insuffisante pour empêcher le développement de la carence « eutrophique ».

Des recherches anciennes (Lesné, Mme Randoin, Mouriquand et Michel) avaient montré que 3 cmc de jus de citron cru paraissait une dose suffisante pour écarter l'évolution du scorbut (cobaye de 250 à 300 gr.). Des recherches récentes nous ont montré que cette protection ne s'étend, en général, qu'aux premières semaines de la carence et que, passé le trentième ou trente-cinquième jour, s'installent, le plus souvent, les manifestations scorbutiques locales avec conservation de l'état général. Encore faut-il que certaines conditions soient réalisées pour qu'un pareil syndrome puisse être obtenu, en particulier que le jus de citron cru ou stérilisé soit immédiatement consommé après la « pression », ou que ce jus de citron (cru ou stérilisé) soit conservé sous azote. Dans la conservation au contact de l'air, l'oxydation fait rapidement baisser son taux d'acide ascorbique et ne permet guère que pendant un temps assez court la réalisation du syndrome « carence eutrophique » permettant l'installation du syndrome étudié ici.

Donc en ajoutant quotidiennement au régime carencé 3 cmc de jus de citron (cru et stérilisé le jour même ou cru et stérilisé et conservé sous azote) on observe l'apparition, vers le trentième ou trente-cinquième jour, de manifestations scorbutiques (grosses tuméfactions) qui, ultérieurement, tendent à se résorber plus ou moins spontanément. A ce moment (vers le cinquantième jour et au delà) les radiographies pratiquées systématiquement montrent, dans la plupart des cas, sur la face interne des fémurs et dans le tissu musculaire avoisinant, de véritables exostoses ou des ostéomes périosseux (périostéoses) qui ultérieurement tendent à s'unir

Fig. 1. — Ostéose par carence (avitaminose C) partielle : eutrophie générale (Régime scorbutigène + 1 milligr. d'acide ascorbique). Radio *au 157e jour.*

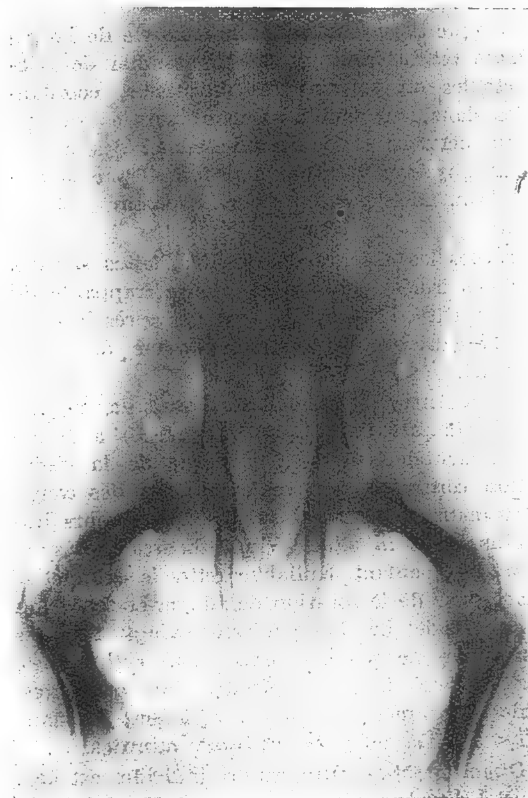


Fig. 2. — Syndrome « rhumatisme chronique » avec recalcification et tuméfaction des épiphyses. Sclérose et rétractions musculaires (Régime scorbutigène + 3 cmc de jus de citron stérilisé tous les jours [47e jour]).

1. Syndrome « rhumatisme ankylosant » dans l'avitaminose C partielle. *C. R. Académie des Sciences.* Séance du 15 Mars 1937, **204**, 921.

2. G. Mouriquand, Tète, Wenger et Viennois : Carence eutrophique *Bull. de l'Académie de Médecine*, 20 Avril 1937, **117**, n° 15, 447.

3. Le Prof. Policard a bien voulu faire de ces cas une étude histologique que nous publierons ultérieurement. Nous nous en tenons ici au fait clinique.

4. G. Mouriquand : Essai de réalisation du rhumatisme chronique par carence. *Gazette Médicale de France*, 15 Juin 1937.

5. Dans ces cas, l'ankylose osseuse n'existe pas, l'articulation est indemne (Policard). La dégénérescence avec rétraction musculaire est surtout responsable de cette pseudo-ankylose.

6. G. Mouriquand, H. Tète et P. Viennois : *C. R. Académie des Sciences*, Juin 1937.

aux exostoses osseuses elles-mêmes pour former de véritables ostéophytes dont quelques-uns atteignent d'importantes dimensions.

Nous n'entrerons pas ici dans leur description; nous pensons en donner ultérieurement une étude clinique et histologique complète (avec Policard).

Nous nous contentons de publier ici quelques radiographies, par elles-mêmes suffisamment démonstratives.

Il est à noter que dans les cas où se sont développées ces exostoses ou ces « périostéoses », le syndrome du type ankylosant était généralement moins marqué, contrairement aux premiers cas envisagés où les lésions ostéo-musculaires étaient au maximum, entraînant le syndrome type « rhumatisme chronique ». Nous essaierons ultérieurement d'expliquer cette différence.

*
* *

Il n'entre pas dans notre intention d'interpréter encore de pareils faits. Une étude plus approfondie est nécessaire pour cela.

Mais une notion *clinique* (de clinique expérimentale pour l'instant) semble découler de ces recherches : Au cours de la carence eutrophique (par avitaminose C partielle) il est possible d'obtenir du « syndrome rhumatisme chronique » et des lésions osseuses ou périosseuses chroniques [7].

Ces faits doivent, semble-t-il, être retenus par le clinicien [8] qui pourra désormais se poser la question suivante : Le déséquilibre alimentaire (et en particulier la carence partielle en vitamine C, réalisé chez les sujets privés longtemps d'aliments frais) n'est-il pas capable, chez l'homme comme chez l'animal, de déterminer des manifestations du type rhumatisme chronique, ou exostoses et périostéoses? Au médecin de porter désormais son attention sur un pareil problème.

7. Ces lésions paraissent peu sensibles à de fortes doses d'acide ascorbique qui agissent au contraire rapidement sur les processus œdémateux et hémorragiques.

8. Ces faits paraissent devoir être rapprochés de ceux bien étudiés par Leriche et Policard consécutifs à des fractures : avec décalcification de l'os, transport du calcium dans le voisinage, calcification périosseuse. Ici, la calcification périosseuse paraît avoir été favorisée par l'existence d'une forte décalcification osseuse et d'un œdème hémorragique prolongé engainant le fémur.

Fig. 3. — *Ostéophytes* et *périostéoses* par carence (régime scorbutigène + 3 cmc de jus de citron cru conservé sous azote). Radio au *137e jour.*

Fig. 4. — *Ostéophytes* et *périostéoses* par carence (régime scorbutigène + 3 cmc de jus de citron stérilisé tous les jours). Radio au *139e jour.*

ÉLECTROCARDIOGRAPHIE DU CŒUR AGONIQUE

Contribution expérimentale à l'étude de la mort apparente.

PAR MM.

Jorge MENESES HOYOS
(Mexico)

Professeur de Physiologie expérimentale à la Faculté Universitaire de Médecine et Professeur de Cardiologie à l'Ecole Médico-Militaire.

Le passage de la vie à la mort est un des sujets donnant le plus matière à penser. Mort réelle ou mort apparente? « Toute mort est d'abord apparente et on pourrait empêcher qu'elle devienne réelle, mais malheureusement, le temps dont on dispose avant que la mort apparente devienne réelle est, généralement, très bref » (O. Bruns et C. Thiel : *Tratamiento de la muerte aparente.* Barcelona, 1930). Malheureusement aussi, le diagnostic positif de mort apparente est, presque toujours, très difficile sans l'aide du seul procédé de certitude : l'électrocardiographie. Voici esquissé l'intérêt considérable du sujet que j'ai commencé à étudier expérimentalement.

Quelle limite y-a-t-il entre la vie et la mort? A quel moment peut-on dire qu'un organisme est déjà mort?

Chaque tissu a sa vie propre. La vie de l'organisme est la résultante de l'ensemble des vies partielles ou particulières des tissus, coordonnées dans leur fonctionnement par la vie du tissu nerveux et entretenues dans des conditions physico-chimiques appropriées par la circulation, dont le principal moteur est le cœur.

Toutes les expériences *in vitro*, faites sur des organes isolés, donnent la preuve frappante de cette vérité : la survie des organes après la mort de l'organisme (überlebende Organe des Allemands).

G. V. Anrep (Studies in cardiovascular regulation. *Stanfort University Press,* 1936) a étudié expérimentalement la physiologie de la circulation coronaire, non seulement sur des cœurs d'animaux, mais aussi sur quelques cœurs humains isolés *in vitro.* Vingt heures après la mort d'un enfant, Kuliabko retire le cœur et le place dans de la solution de Ringer-Locke, selon la méthode de Langendorff ; vingt minutes après, on constate des contractions rythmiques, tout d'abord faibles et limitées aux oreillettes, puis énergiques et généralisées à tout le cœur. Elles persisteront pendant trente minutes.

Quand peut-on dire qu'un individu est déjà mort? Lorsque la respiration et l'activité du cœur s'arrêtent de façon permanente (Hoche) et quand le système nerveux central a perdu ses fonctions (Winterstein). Selon Bruns et Thiel, cette définition ne devient vraie qu'en soulignant le mot « permanente ».

La perte transitoire des mouvements respiratoires (syncope respiratoire) peut durer un temps plus ou moins considérable (jusqu'à trente minutes) avec conservation des mouvements du cœur.

La fin de la vie survient avec l'arrêt de l'automatisme cardiaque. Aristote disait du cœur qu'il était le dernier à défaillir (« quod per obitum vita hic ultimo deficit ». *De Generatione Animalium,* t. VI des Ouvrages, trad. Junta [1574], p. 84).

Batelli constata, sur le chien, que le bulbe était encore excitable, dix minutes après l'arrêt du cœur sous l'influence du chloroforme. Il manquait le contrôle électrocardiographique à cette expérience (sur la survie du système nerveux après l'arrêt de la circulation) et une autre cause d'erreur s'ajoutait du fait de l'action toxique du chloroforme sur les centres nerveux.

La moelle épinière serait capable, selon Gunn, de supporter un arrêt circulatoire d'environ quinze minutes ; la résistance moyenne des centres nerveux à l'arrêt de la circulation serait de douze minutes chez l'homme, selon Bruns et Thiel. Mais on note ici le même défaut de contrôle électrocardiographique, et l'on est en droit de penser que la survie du système nerveux après l'arrêt de la circulation doit être beaucoup moindre. Belitzky constata que, vingt minutes après la ligature des carotides, les corpuscules

de Nissl des cellules ganglionnaires du cerveau sont presque entièrement effacés.

En se basant sur des observations et des expériences dans lesquelles le cœur reprit ses battements après un certain temps d'arrêt apparent, Bruns et Thiel affirment qu'on doit souligner le mot *permanent* dans la définition de la mort. Drozynski constata, après section de la moelle d'un paralytique mort depuis quarante minutes, de faibles contractions du cœur du côté droit qui persistèrent pendant plus d'une heure.

« A la suite des expériences de Gunn et Martin, mettant en évidence la reprise des battements cardiaques du cœur isolé du lapin intoxiqué par le chloroforme, sous l'influence du massage et d'une injection intra-péricardiaque d'adrénaline, certains chirurgiens (R. Toupet le premier en France) ont préconisé l'injection intra-cardiaque d'adrénaline pour lutter contre la syncope cardiaque au cours de l'anesthésie chloroformique ; le pourcentage de réanimation chez l'homme serait de 50 pour 100 » (Gautrelet : technique Physiologique, *Masson*, 1933, p. 3).

Dans tous ces cas, la suppression de l'automaticité du cœur a été purement apparente, et nullement réelle. L'électrocardiogramme aurait toujours montré la persistance du fonctionnement cardiaque.

C'est tout au moins ce qui résulte des expériences que j'ai effectuées en Août 1936.

Dans la mort provoquée expérimentalement chez le chien par l'injection intraveineuse de substances diverses (quinine, plasmochine, atébrine, somnifène) ou par le chloroforme, l'électrocardiogramme a pu être enregistré quinze à quarante-cinq minutes, alors qu'une aiguille implantée dans le cœur restait immobile et cinq à vingt minutes après que la section des artères ne donnait plus aucun écoulement de sang. La mort réelle est donc toujours précédée par la mort apparente. La durée de celle-ci est variable, de quinze minutes à une heure et plus. La mort définitive n'arrive qu'avec la cessation de l'électrocardiogramme.

Henrijean a constaté, chez le chien dont le cœur est arrêté par le chloroforme, que l'électrocardiogramme continue à s'enregistrer, mais avec carence de l'onde T. On a observé aussi la persistance des courbes électrocardiographiques sur des cœurs inclus dans de la paraffine. On a prétendu, sans raison d'ailleurs, en se basant sur l'absence de contractions mécaniques, qu'il n'y avait là que survie du système hisien sans survie du myocarde. « Sur le cœur arrêté, dit M. R. Lutembacher fort judicieusement, il est difficile d'affirmer l'immobilité absolue des fibres profondes. Sur des oreillettes de cobayes conservées vingt-quatre heures en Ringer froid et mises au sérum chaud, nous avons observé, sous le microscope, sur la face interne de la cloison, des tractions limitées dans la région du nœud de Tawara » (t. X-1 [Cœur et Vaisseaux] du Nouveau Traité de Médecine de Roger-Widal-Teissier. *Masson*, 1934).

Quel est le mécanisme de la mort du cœur agonique ? L'électrocardiogramme du cœur agonique passe toujours par une série d'étapes quel que soit le toxique utilisé pour provoquer la mort.

Variations du complexe ventriculaire électrique.

1° *Prépondérance électrique d'un ventricule ;* généralement prépondérance ventriculaire droite (inconstante).

2° *Hémigramme; généralement dextrogramme.*

3° *Diminution progressive et abolition de l'onde T.*

4° *Complexe ventriculaire agonique formé par une courbe de forme arrondie et de longue durée*, avec ou sans crochets.

Variations de l'onde P.

1° Dédoublement de l'onde P qui devient bicuspide. Défaut de synchronisme dans la systole des oreillettes.

2° *Fibrillation auriculaire.*

L'état de mort apparente survient quand le complexe ventriculaire prend la forme de *dextrogramme* ou, généralement un peu après, *à l'instauration de la fibrillation auriculaire.*

Dès l'époque d'Aristote on avait considéré les battements des oreillettes chez les agoniques, c'est-à-dire la fibrillation auriculaire, comme la dernière étape de l'agonie du cœur.

Harvey disait, d'une façon pittoresque, dans son livre *De Motu Cordis :*

« La première chose à battre était le sang, ou les esprits qu'il renferme, que *j'ai vu battant encore après la mort.* Comme Aristote l'a fait remarquer, le sperme de tous les animaux et leur esprit prolifique sortent du corps battant comme quelque chose animale. De manière que, comme le fait remarquer aussi Aristote (*De Motu anim.*, ch. VIII) il semble que la nature voudrait, dans la mort, parcourir dans le sens inverse le même chemin qu'elle a parcouru jusqu'au point de départ ». (Harvey : Trad. de J.-J. Izquierdo, p. 304).

Ces contractions fibrillaires des auricules peuvent persister avec absence de toute contraction ventriculaire, et fort probablement ce sont elles que Vulpian a pu constater jusqu'à quatre-vingt-douze minutes après la mort chez le chien.

Mais personne n'avait encore fait l'étude des étapes successives du cœur par la méthode électrocardiographique agonique, dans la mort provoquée par divers procédés. J'ai étudié aussi par l'électrocardiographie l'action reviviscente des diverses substances en injection intramyocardique, mais ces études sont encore insuffisantes pour qu'il soit possible d'en tirer des conclusions fermes.

XLVI^E CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

(Paris, 4-9 Octobre 1937.)

La séance d'ouverture du XLVI° Congrès français de Chirurgie *a eu lieu dans le grand amphithéâtre de la Faculté, sous la présidence de* M. Georges Duhamel, *de l'Académie française. De nombreuses personnalités appartenant au Corps enseignant, aux Hôpitaux, à l'Armée et à la Marine, aux Facultés de province et de l'étranger, assistaient à la séance.*

Le Prof. Grégoire, *président du Congrès, après avoir adressé un dernier souvenir aux morts de l'année et tout particulièrement aux anciens Présidents* Michel *et* Pauchet, *étudia, devant un auditoire attentif, le « malaise chirurgical », son origine, ses causes, les remèdes qu'on peut lui apporter. Dans un style élégant et clair, il souleva nombre de questions intéressantes et de points de vue originaux, pour terminer sur des paroles d'espérance en la renaissance des élites.* M. Mondor, *secrétaire général, sut, à son habitude, trouver des formules aussi heureuses que personnelles pour louer tout à tour les deux présidents et le doyen de la Faculté récemment élevé au rectorat de l'Université. Enfin, dans une délicieuse allocution,* M. Georges Duhamel *évoqua ses années d'études à la Faculté. Rappelant avec émotion tout ce que, dans sa formation, il doit aux disciplines médicales, il fait un saisissant parallèle entre les sciences mécaniques pures et la chirurgie où le problème technique non seulement n'est pas tout, mais est toujours dépassé par le problème moral. En terminant, il dit son admiration pour les immenses progrès réalisés déjà et sa foi profonde dans les progrès encore plus importants qu'il reste à réaliser.*

Première question.

Physiologie pathologique et traitement des brûlures cutanées étendues récentes.

I. *Physio-pathologie.* — **M. Pierre Duval** (Paris), rapporteur, précise et limite nettement la question en ces termes: Brûlures *cutanées*, c'est-à-dire 2° et 3° degré selon Dupuytren, — *étendues*, c'est-à-dire intéressant au moins *un tiers* de la surface tégumentaire, — *récentes*, c'est-à-dire dans les 4 à 10 premiers jours de leur évolution.

L'analyse de la période initiale des brûlures domine toute leur étude.

La brûlure tégumentaire étendue provoque avec une rapidité très grande, qui peut même être foudroyante, des accidents généraux qui bouleversent l'équilibre biologique, créent des lésions viscérales multiples, et causent une mortalité considérable.

Brûlure du tiers de la surface cutanée = 40 pour 100 minimum ; au-delà du tiers 100 pour 100.

Le syndrome clinique est celui d'une intoxication massive suraiguë : période initiale d'excitation, puis période d'adynamie, coma et mort; les symptômes secondaires sont: vomissements, diarrhée, incontinence des matières et des urines. La tension artérielle est abaissée, le pouls est rapide (120-140) sans arythmie; la température est, en général, normale ou abaissée, et les grands brûlés meurent souvent totalement apyrétiques; mais on peut observer 40° et 41° par action des produits toxiques sur les centres de la régulation thermique.

Les urines sont classiquement rares, chargées d'albumine et de sang. Mais on peut observer une diurèse normale, sans aucun élément anormal, et le rein des brûlés répond parfaitement à la thérapeutique diurétique.

Les lésions cutanées sont très variables. Dans tel point la peau est détruite en totalité, dans tel autre le derme est peu atteint; si bien que le juste calcul de la surface brûlée est, pour ainsi dire, impossible. Dans toute peau brûlée il reste des « nids » intacts qui permettront la régénération, et, fait important, la peau saine présente des altérations comparables à celles de la peau brûlée. Les phlyctènes et la peau brûlée sont surchargées de chlorures, la peau saine l'est également. La peau brûlée est toxique ; son excision sauve l'animal, sa greffe à un animal sain le tue (Heyde et Vogt).

Tous les viscères sont touchés: tube digestif (ulcère du duodénum), rate, foie, pancréas, rein, poumons, système nerveux, capsules surrénales, présentent plus tard une hyperhémie considérable

avec production d'infarctus hémorragiques ; la cellule est atteinte et présente des lésions de dégénérescence.

Les examens de laboratoire montrent des troubles considérables des différentes fonctions :

L'examen du sang permet de déceler :

Hyperglycémie (3 à 4 gr.), acidose, abaissement de la réserve alcaline, adrénalinémie, hyperleucocytose, élévation du taux de l'hémoglobine et concentration sanguine, hyperazotémie, hypochlorémie — c'est-à-dire une série de perturbations importantes des différents métabolismes.

Il en est de même de l'examen des urines : l'hémoglobinurie, l'hyperazotémie, l'hyperpolypeptinurie, l'amino-acidurie, etc., sont de règle.

De plus, l'expérimentation montre que ces troubles apparaissent immédiatement, dès la première heure de l'accident.

Après ce résumé anatomo-clinique, l'auteur rappelle les nombreuses théories émises pour expliquer cette véritable « maladie » des brûlures.

Discussion pathogénique : De toutes ces théories, aucune ne résiste à la critique, quoiqu'elles contiennent chacune une part de vérité. Sauf la théorie de l'intoxication par des produits nés dans les tissus brûlés et répandus dans l'organisme.

L'idée d'une intoxication générale dans les brûlures étendues a déjà été émise depuis longtemps, et par de nombreux auteurs. Tout concorde à en montrer la présence, sinon à préciser la nature exacte de la substance toxique, et permet de lui rapporter les accidents graves, la mort des grands brûlés.

Voici comment l'on peut, à l'heure actuelle, concevoir l'origine et le développement de cette intoxication.

Les albumines tissulaires sont dévitalisées ou perturbées dans leur équilibre physico-chimique par la chaleur anormalement élevée. Il se produit sur place des protides hautement toxiques qui se répandent rapidement dans la circulation générale et envahissent l'organisme. Cette irruption dans l'organisme se fait par voie veineuse parentérale, voie particulièrement dangereuse.

La quantité de substances toxiques est proportionnelle à la masse des tissus altérés, la gravité des brûlures croît en raison directe de leur étendue. Cette production de substances toxiques n'a pas lieu dans les tissus carbonisés, ce qui explique que la carbonisation d'un membre est moins grave que sa brûlure étendue au deuxième degré.

Mais ces substances toxiques ont le privilège singulier de réagir sur les tissus homologues en les altérant; ainsi une lésion locale peut devenir générale, car la production de ces substances toxiques dans l'organisme se poursuit au delà de la lésion locale, au delà de son territoire et de son moment. Dans le sang on trouve une augmentation de certaines substances toxiques comme les polypeptides, l'acide urique, témoin de la désintégration des albumines. Ces substances toxiques créent des lésions multiples sur la plupart des viscères. L'expérimentation montre que l'injection intra-veineuse de substances provenant des brûlures, ou d'autres analogues comme les polypeptides, provoque les mêmes lésions viscérales que les brûlures (chez les animaux sensibilisés). Tous les troubles généraux sont donc sous la dépendance de ces substances toxiques mortelles à certaines doses.

Cette intoxication générale débute quelques heures après la production de la brûlure. Mais l'on peut observer des formes foudroyantes. L'action de ces substances toxiques obéit à la loi qui régit leur injection. La rapidité des effets toxiques est en raison directe de la rapidité de l'injection et de la masse injectée.

En général, cette intoxication « pure » du début des brûlures atteint son maximum au 3^e ou 4^e jour, puis l'infection vient s'y surajouter et compliquer la scène. Mais, d'autre part, durant cette phase toxique, l'organisme réagit de différentes façons : apparition de ferments antitoxiques dans le sang, élimination des déchets azotés par le foie, fixation du chlore sanguin sur les tissus lésés, adrénalinémie, hyperglobulie, etc. Mais il va de soi que l'adaptation des différents organes à un travail excessif de défense ne peut se faire que lentement, ce qui explique que l'organisme soit facilement submergé et succombe dans la lutte, d'où la très grande mortalité des brûlures étendues.

On peut en somme considérer la brûlure étendue comme une véritable maladie générale, une intoxication d'origine tissulaire d'une gravité exceptionnelle, gravité due tout à la fois à la grandeur de la masse des substances toxiques, à la brusquerie de leur irruption dans la circulation et à l'insuffisance de la défense spontanée de l'organisme, soit qu'il soit surpris par l'attaque trop brutale, soit qu'il soit diminué dans sa puissance défensive par l'altération précoce ou antérieure de ses organes.

Mais quelle est la substance toxique à incriminer ? Jusqu'ici sa nature exacte nous est inconnue. Pour le moment, il faut se contenter de savoir que la substance toxique née dans les tissus brûlés dérive des albumines cellulaires et appartient vraisemblablement au groupe des polypeptides.

D'autre part, les phénomènes généraux présentés par les grands brûlés sont-ils dus à un shock anaphylactique ? Et la brûlure n'est-elle si grave que parce que l'organisme brûlé se trouve dans l'état de sensibilité, sensibilité autogène ou hétérogène ?

L'analyse clinique des grands brûlés d'un côté, l'expérimentation de l'autre, semblent conduire à la réponse affirmative, avec réserve toutefois.

La notion d'une « sensibilisation autogène » peut être soulevée dans l'interprétation des accidents des brûlures, mais elle ne peut encore être résolue, encore qu'elle mérite d'être étudiée plus à fond.

Conclusions. — Les quatre premiers jours constituent une période très particulière de l'évolution des brûlures, pendant laquelle les réactions de l'organisme sont pures, peut-on dire, dues uniquement à la brûlure des tissus, l'infection inévitable de ces derniers altérés ne commençant à entrer en ligne de compte qu'à partir du 4^e jour environ.

De tout notre exposé synthétique de la physiopathologie des grands brûlés il appert que la brûlure tégumentaire étendue déclenche très rapidement, après sa production, des troubles généraux de l'organisme qui sont d'une effroyable gravité, et constituent ce que l'on peut appeler la « maladie des brûlures ».

Cette maladie, immédiatement critique, ne dure que quelques jours, c'est la « phase d'intoxication » des brûlés. La mortalité pendant cette phase des brûlures étendues (au tiers de la surface cutanée et au delà) va de 40 à 100 pour 100. D'un côté, l'examen clinique des grands brûlés pendant cette période, leurs troubles humoraux, leurs lésions tégumentaires locales et à distance, leurs lésions viscérales multiples ; de l'autre, les résultats de l'expérimentation sur l'animal, conduisent à considérer cette « maladie de brûlures » comme une intoxication générale par des substances nocives développées dans les tissus brûlés et répandues dans la circulation générale.

L'intoxication dans les brûlures est jusqu'à un certain point analogue dans ses symptômes et ses lésions à d'autres intoxications par des produits organiques étrangers (diphtérie, typhoïde) ou minéraux (bases pyridiques).

Mais le caractère essentiel de l'intoxication dans les brûlures est d'être provoquée par des substances nocives développées aux dépens mêmes des tissus de l'organisme brûlé.

C'est donc, au premier chef, une intoxication « autogène ». Aucun élément étranger n'intervient.

De ce fait, l'intoxication des grands brûlés rentre donc dans une classe spéciale dont nous commençons à peine à connaître les variétés : l'intoxication de l'organisme par les déchets de ses propres tissus.

Pour étudier cette variété d'intoxication, la brûlure expérimentale chez l'animal est un merveilleux moyen d'observation. L'homme brûlé est, en général, en pleine santé au moment de son accident, en plein équilibre biologique, tout comme l'animal en expérience, et l'expérimentation peut exactement se servir des agents de brûlure humaine, et en varier les degrés d'action. Dans cette étude des brûlures l'expérimentation, tenu compte de la différence essentielle entre l'homme et l'animal, est donc particulièrement valable.

L'intoxication des grands brûlés peut être mise en parallèle en particulier avec trois affections qui commencent à être connues : le shock traumatique des grandes destructions tissulaires, la maladie « post-opératoire », l'intoxication déclenchée par la rœntgen ou la curiethérapie dans leur destruction des tissus néoplasiques.

Ces quatre « maladies » sont à des titres divers provoquées par la destruction des propres tissus du malade, et la production en eux de substances nocives répandues dans la circulation générale.

L'étude de ces différentes intoxications montre qu'elles sont dues exactement au même processus : leurs syndromes cliniques, leurs réactions humorales sont les mêmes dans l'ensemble, comme aussi dans le particulier. Et de toutes, la brûlure est celle qui représente pour ainsi dire le type pur de l'affection, car elle ne comporte pas les contingences des autres.

S'il nous est permis de nous élever à quelques considérations de pathologie générale, on ne peut méconnaître que cette destruction de nos tissus, engendrant des produits toxiques, est au cours de la vie spontanée et constante. Les cellules de tout être vivant meurent, et se renouvellent sans cesse. La mort de nos cellules est la rançon même de leur fonctionnement. Les témoins de cette présence constante de produits toxiques dans l'organisme sain sont, entre autres, l'azotémie extra-alimentaire, la polypeptidémie, l'uricémie, etc... L'organisme maintient son équilibre par un mécanisme automatique de défense, dont nous voyons le déséquilibre dans les intoxications autogènes, la chlorurémie, l'azotémie, le pH, etc...

Mais si certaines affections, les brûlures au premier chef, viennent, par une destruction rapide et massive des tissus, troubler brutalement cet équilibre, combien d'autres causes peuvent, à notre insu actuel, venir, soit au cours de la pleine santé, soit au cours de la maladie, provoquer des destructions tissulaires insoupçonnées et troubler l'équilibre organique. Des exemples simples viennent à l'esprit : la fatigue musculaire, l'amaigrissement entre autres.

Il y a là une notion importante de pathologie générale dont il faut tenir compte, et peut-être un chapitre nouveau de la nosographie qu'il conviendrait de créer : les *maladies par intoxication autogène* qui ne sont que l'exagération du processus même de la vie.

Mais cette présence constante dans le sang de produits toxiques autogènes ne confère-t-elle pas à l'être vivant certaines dispositions essentielles dont il conviendrait, en pathologie, de tenir compte, soit la sensibilisation autogène, soit l'immunisation ?

L'expérimentation montre à l'évidence que les brûlures répétées confèrent à l'animal soit l'état de sensibilisation qui permet d'assimiler la brûlure au shock anaphylactique et explique la gravité des brûlures chez certains sujets, soit, à l'opposé, l'état d'immunisation qui rend le sang antitoxique et le brûlé plus résistant.

Ces états opposés, dont le développement sous la même cause est un fait connu en pathologie générale, sont peut-être l'explication des différences des réactions individuelles dans le cadre bien déterminé des maladies.

Certes, l'étude physio-pathologique des brûlures ne nous donne pas la solution de tous ces problèmes, mais c'est déjà beaucoup qu'elle les soulève en notre esprit.

II. ***Traitement.*** — **M. Mourgue-Molines** (Montpellier), rapporteur, insiste sur la nécessité d'un *traitement général immédiat*, primant tous soins locaux : *morphine* contre la douleur, *réchauffement* avant tout déshabillage, *toni-cardiaques*.

Il importe ensuite d'agir *contre la toxémie*, puisque la première phase des brûlures est d'ordre purement toxique : *surhydratation* contre la concentration sanguine, *sérum salé* iso et hypertonique contre l'hypochlorémie et l'excès de polypeptides dans le sang, *transfusion sanguine*, médication héroïque reconstituante et antitoxique à la fois (petites transfusions répétées de 200 à 300 gr.).

En outre on usera avec profit de la *digitale*, tonicardique et diurétique, de l'*atropine* et du *CaCl²* calmants du système nerveux végétatif, de l'*hyposulfite de soude* agissant utilement sur le métabolisme du soufre, des *extraits surrénaux;*

enfin du *sérum antitétanique* et, à titre préventif, de l'*antistreptococcique* contre l'infection des jours suivants.

Le rapporteur étudie ensuite les multiples procédés de traitement local et en fait la critique.

Les corps gras, depuis le vieux linement oléo-calcaire jusqu'à l'ambrine, en passant par l'huile goménolée sur taffetas chiffon (Alglave), sont d'excellents *calmants de la douleur*, mais favorisent les résorptions toxiques et ne sont pas à recommander tout au moins au début.

— Contre l'*infection* le nettoyage méthodique, tel que l'a formulé Mme Nageotte dès 1893, reste toujours indiqué.

Contre l'*intoxication*, l'*excision* chirurgicale est difficilement réalisable sur une brûlure étendue et chez un homme en état de choc. — Le *bain* continu est dangereux pour le cœur (action dépressive). — La *dessiccation* est le meilleur procédé : soit par l'exposition à l'air libre avec ou sans tente chauffante, soit par le *tannage*.

L'action de l'*acide tannique* et des autres cicatrisants : *nitrate d'argent, perchlorure, violet de gentiane, mercurochrome*, etc., est étudiée avec soin par l'auteur et l'amène à établir les bases d'un traitement rationnel, après rappel des méthodes destinées à favoriser la cicatrisation après la chute des croûtes: vitaminothérapie — pansement au Dakin, rayons UV, greffes.

Propositions pour un traitement rationnel. — 1° *Les données des statistiques.* — Les plus importantes statistiques publiées, portant sur de longues années et donnant des moyennes pouvant répondre à la réalité (Riehl, Donald, Dunbar), montrent que la mortalité par brûlures étendues a longtemps oscillé aux environs de 25 pour 100. Actuellement, avec le traitement tannique, il semble, d'après les chiffres de nombreux auteurs, que la mortalité se soit abaissée à 10 ou 15 pour 100 environ. Toutefois, en matière de brûlures, la valeur des statistiques est discutable. Elles sont viciées par le fait qu'elles englobent sans discrimination des atteintes très différentes par l'étendue et le degré. L'importance de la mortalité dépend moins du traitement employé que de la proportion entre le nombre des grandes brûlures et celui des petites.

Quand on va au fond des choses, on a l'impression, qu'en dépit de magnifiques *succès* obtenus avec le tannage, ayant permis de sauver des sujets atteints de brûlures occupant la moitié du revêtement cutané, la mortalité des brûlures étendues demeure effroyable et que, malgré les meilleurs traitements, *les lésions dépassant le tiers de la surface du corps sont encore presque toujours mortelles.* L'action du traitement moderne se manifeste cependant, car indiscutablement, il prolonge la vie des grands brûlés irrémédiablement condamnés.

2° *Les soins immédiats.* — Il faut dire que les essais de secours immédiats, dans l'affolement et l'impréparation où l'on se trouve après l'accident, sont plus nuisibles qu'utiles. Mieux vaut se borner à faire une injection de morphine et expédier sans délai, tel quel, le grand brûlé simplement roulé dans un drap, à l'hôpital.

Si l'on croit malgré tout devoir appliquer un pansement, que celui-ci soit du moins indifférent et laisse place à toutes les possibilités de traitement ultérieur. C'est dire que *tout pansement gras doit être proscrit*, qui rendrait difficile le nettoyage consécutif de la plaie et ne permettrait plus sa dessiccation par le tannage.

Parmi les pansements qui n'ont pas d'inconvénients et peuvent être utiles, on peut citer la simple application d'une bande de gaze imprégnée de *sous-nitrate de bismuth* (*Brandbinde de Bardeleben*) ou la mise en place de compresses stériles imbibées d'une solution de *novocaïne-adrénaline à 1 pour* 100. Ces pansements temporaires seront facilement enlevés lorsque l'on procédera au nettoyage chirurgical de la brûlure.

3° *L'organisation hospitalière.* — C'est en milieu chirurgical exclusivement que doivent être traités les grands brûlés. Sans prétendre à la création de services anti-brûlures, il serait souhaitable que certaines organisations fussent spécialement prévues comportant une chambre à température élevée (*shockroom*), pour le déshabillage et le nettoyage, *une installation de bain*, avec courant continu d'eau chaude, *un meuble à télé-pansements*, pour la pulvérisation à grand débit de savon liquide, de solution tannique ou d'antiseptiques, des *tentes électriques* permettant l'exposition des plaies à l'air.

Un tel service devrait disposer d'un *laboratoire* permettant *en tout temps* de pratiquer les examens chimiques et microscopiques indispensables, de *donneurs universels* en vue de transfusion d'urgence et même de *convalescents de brûlure*, auxquels on pourrait faire appel pour une immuno-transfusion.

4° *Les soins des premières heures. — Médication générale d'abord, traitement local ensuite :* voilà le mot d'ordre.

Les éléments essentiels du **traitement général** sont l'*insensibilisation* par la morphine, *le réchauffement, la surhydratation* par les boissons abondantes et les injections de sérum, *la rechloruration* par le sérum salé isotonique et hypertonique, *la transfusion sanguine.*

Après évaluation approximative de l'étendue des lésions grâce aux tables de Berkow, seul moyen de porter un pronostic et d'apprécier en connaissance de cause l'évolution de la brûlure, le **traitement local** doit commencer par le *nettoyage chirurgical des plaies*, véritable opération longue et minutieuse, d'où peut dépendre toute l'évolution et qui peut nécessiter une anesthésie générale.

Il faut ensuite procéder à *la coagulation des tissus brûlés par le tannage*, méthode qui, dans l'état actuel de nos connaissances, doit être considérée comme le traitement le plus biologique, le plus efficace, le plus pratique des brûlures étendues. Le prototype en est le traitement par l'acide tannique, mais la simple exposition à l'air, l'application de certains antiseptiques peuvent donner des résultats comparables.

Pour faire un choix parmi les diverses modalités de tannage, on peut retenir les indications suivantes :

Selon la localisation de la brûlure: les lésions de la face guérissent bien par simple exposition à l'air : les lésions des fesses et du périnée, qui s'infectent rapidement, doivent être au plus tôt protégées par un tannage accéléré.

D'après l'étendue des surfaces brûlées: dans les vastes brûlures comme celles du tronc, il y a intérêt à coaguler le plus vite possible les albumines désintégrées. La combinaison acide tannique-nitrate d'argent de Bettman est pour cela excellente. En cas de lésions moins étendues, ne dépassant pas 15 à 20 pour 100 des téguments, une coagulation plus lente peut être réalisée, soit par pulvérisations de tannin à 5 pour 100, soit avec le violet de gentiane ou le mercurochrome.

D'après la profondeur des lésions : le traitement tannique triomphe dans les brûlures du second degré, qui s'épidermisent vite et bien sous la croûte ; dans les atteintes du 3e degré, par contre, le coagulum tannique, épais et rigide, se complique souvent de suppuration sous-jacente, et laisse après sa chute tardive une surface granulante infectée, longue à cicatriser : l'emploi du violet de gentiane ou du mercurochrome, plus antiseptiques, donnant une croûte mince et souple, paraît préférable.

D'après le traitement antérieurement subi: les brûlures qui ont été malencontreusement *graissées* ne sont pas propres au tannage. Le tannin, même après le plus soigneux dégraissage, agit mal et la suppuration est fréquente.

5° *Les soins consécutifs.* — Ce sont ceux qui se succèdent du second au 12e jour.

Le traitement général est poursuivi sous le contrôle des examens de laboratoire : détermination quotidienne de la concentration sanguine par le dosage de l'hémoglobine, de la chlorurémie, de la polypeptidémie, de l'azotémie et de la glycémie. On peut ainsi surveiller la surhydratation, la rechloruration et, si nécessaire, utiliser le traitement insulinique.

L'examen microscopique du sang fera déceler l'apparition des granulations toxiques des leucocytes, test d'aggravation, qui doit inviter à faire sans retard une transfusion (Fasal).

Surveiller la diurèse, soutenir le cœur par la digitale ou la coramine, maintenir la tension avec l'éphédrine. Boissons bicarbonatées, alimentation liquide, sous forme de bouillon de légumes, lait, jus de fruits.

Le traitement local se borne à la surveillance de la croûte tannée, maintenue bien sèche par exposition à l'air, sous la *tente électrique*, et dont les bords doivent être désinfectés chaque jour, par des attouchements au violet de gentiane, par exemple.

6° *Les soins tardifs.* — Vers le 10e jour, si aucune infection ne se manifeste, les accidents généraux étant apaisés, la médication générale peut être progressivement diminuée.

Vient alors la séparation de la croûte, qui tombe d'elle-même dans les brûlures du second degré, mais qui, en cas de lésions du 3e degré, doit être facilitée par l'application, pour 24 heures, d'un pansement humide au sérum salé hypertonique ou au Dakin. Parfois il faut la détacher aux ciseaux, par lambeaux successifs.

Les surfaces de granulation qui, dans les atteintes profondes, persistent après la chute de la croûte tannique, seront désinfectées avec le plus grand soin. S'il reste des îlots épithéliaux d'origine glandulaire, l'épidermisation pourra être hâtée par les pansements à l'huile vitaminée, longtemps laissés en place, ou par le rouge écarlate, qui active la poussée épithéliale. Sinon, après une rapide préparation du terrain par les rayons ultra-violets, il faudra, *le plus tôt possible*, recouvrir la plaie avec des **greffes.**

Discussion.

— M. **MacClure** (Detroit) fait un chaud plaidoyer en faveur du traitement par l'acide tannique qui réduit considérablement la mortalité. La formation d'une croûte protectrice calmant la douleur et transformant les plaies suintantes en plaies sèches diminue beaucoup les possibilités d'infection, abrège la durée du traitement et réduit les frais de pansement. De plus, les complications tardives par cicatrisation vicieuse sont moins fréquentes. Ce traitement doit d'ailleurs être accompagné de tous les moyens propres à relever la résistance du blessé : solutions glucosées, sérum, transfusion, etc. Il est enfin nécessaire de faire l'éducation du public pour la prévention des brûlures. L'auteur expose sa technique et ses résultats.

— M. **Riehl** (Vienne) confirme les bons résultats obtenus par la transfusion qu'il a préconisée il y a 6 ans. Sur 106 cas traités, il a eu 60 pour 100 de malades sauvés, ce qui est un beau pourcentage. Il insiste sur l'examen du sang qui peut permettre de juger de l'efficacité d'une transfusion (apparition de granulations toxiques dans le protoplasme, signe d'alarme), est partisan du tannage et aussi dans certains cas du bain continu qui, à son avis, est trop méconnu et devrait être plus employé.

— M. **Wilson** (Edimbourg) pratique lui aussi le tannage des brûlures, et il a traité ainsi environ 200 enfants dont 65 avec brûlures étendues. L'acide tannique à 20 pour 100 est appliqué après nettoyage au sérum, et la brûlure laissée à l'air ou chauffée artificiellement. Le violet de gentiane ou l'acriflavine sont employés en même temps contre l'infection et les extraits surrénaux contre la toxémie.

— M. **Seemen** (Munich) nettoie les brûlures par *le brossage électro-chirurgical* (une petite brosse métallique servant d'électrode). On peut ainsi obtenir l'enlèvement mécanique des tissus brûlés par la chaleur. En outre, la coagulation obtenue isole la brûlure en formant un enduit protecteur contre l'infection. Une série d'intéressantes projections complète cet exposé.

— M. **Donati** (Milan) s'est attaché avec ses collaborateurs à rechercher le rôle joué dans le choc secondaire des brûlés respectivement par les phénomènes de concentration sanguine et par la résorption des substances toxiques. Ce sont en effet les deux facteurs étiologiques discutés. Or, il résulte de ses recherches que l'un et l'autre facteur ont un rôle indiscutable mais il semble que les troubles circulatoires soient les premiers en date et que les troubles dus à la résorption d'albumines toxiques n'apparaissent que dans une seconde phase. Le traitement sera donc réhydratant et antitoxique.

— M. **Decker** (Lausanne), élargissant la question, vu la similitude de signes entre la grande brûlure et la maladie post-opératoire, étudie spé-

cialement le problème de l'hypochlorémie post-traumatique et montre combien il est encore entouré d'obscurités. Or, ses expériences lui ont permis de constater, par des dosages répétés, qu'il n'y a pas en général de parallélisme entre l'importance de l'atteinte tissulaire dans le champ opératoire et les modifications du taux des chlorures sanguins. Des recherches doivent être poursuivies pour distinguer les chloropénies où la rechloruration est utile des états post-opératoires sans chloropénie où la rechloruration a peut-être un effet momentané mais où, poursuivie trop longtemps, elle risque de devenir nuisible.

— M. **Dziembowski** (Bydgoszcz, Pologne) préconise, comme traitement local, l'emploi des vitamines de l'huile de baleines. Il emploie aussi le tannage local, dont il expose la technique et les résultats.

— M. **Leriche** (Strasbourg) a essayé comme traitement local le drap stérile qui ne lui a pas donné toute satisfaction. Le tannage lui a donné de bons résultats sans cependant empêcher toujours la maladie humorale. Le mercurochrome est très pratique chez les enfants. Il est à recommander également pour les brûlures infectées. Mais ici, c'est l'héliothérapie qui est le meilleur procédé lorsqu'on peut l'utiliser.

— M. **de Fourmestraux** (Chartres) a vu pas mal de brûlures graves au cours d'accidents d'avion. Ici le pronostic s'aggrave encore du fait de la constance des lésions pulmonaires par inhalation de vapeur d'essence. Comme les rapporteurs, il a observé, même dans des cas très graves, une absence complète d'oligurie, contrairement aux données classiques. Localement, il a obtenu de bons résultats par le badigeonnage à l'alcool iodé suivi d'un pansement aseptique laissé longtemps en place. Le mercurochrome peut d'ailleurs être employé de la même façon.

— MM. **Hamant** et **Grimault** (Nancy, Algrange) estiment que les brûlures cutanées étendues causent rarement des lésions uniformes: superficielles en certains endroits, elles sont plus profondes en d'autres.

Comme il existe une analogie complète entre la toxémie des brûlés et la toxémie traumatique, les auteurs ont pensé qu'il y avait intérêt à exciser précocement chez les brûlés graves les zones de nécrose profonde.

Les moyens de fixation chimique qui agissent bien sur les brûlures superficielles sont sans action dès que la mortification est profonde, ils ne pourront alors empêcher la toxémie.

Après excision, dans certaines conditions, il est possible de faire, dans les opérations précoces, la réparation anatomique immédiate des lésions par greffes, sutures, etc.

Les auteurs apportent des observations montrant le bien-fondé de cette conception de la physiopathologie des brûlures.

— MM. **Lombard** et **Montpellier** (Alger) rapportent 2 observations de *brûlures graves mortelles chez des enfants*. Dans le premier cas l'évolution se fait en 55 jours, on note un abaissement du taux des protéines sanguines avec inversion du rapport sérine-globuline; un abaissement du taux de la cholestérine, l'urée demeurant normale. L'examen histologique découvre des lésions de glomérulo-néphrite et une dégénérescence graisseuse du parenchyme hépatique.

Dans le second cas, mort en 27 heures avec glycosurie discrète et ictère associé. Lésions de néphrite limitées au tube contourné; glomérule intact; aucune altération hépatique.

— MM. **Piollet** et **Limousin** (Clermont-Ferrand) préconisent l'application sur les surfaces brûlées d'un pansement *à l'huile de foie de morue*, laquelle fortement vitaminée agit à la fois contre le choc et la toxémie en même temps qu'elle favorise la cicatrisation en protégeant les îlots dermiques restés vivants. Ce pansement doit être appliqué, bien entendu, après réchauffement, traitement du choc, morphine et nettoyage chirurgical soigneux sous anesthésie générale. Le malade repose ensuite, après pansements, sur des draps stériles et sous arceau chauffant. A chaque changement de pansement, on adjoint au traitement une séance d'irradiation (soleil ou rayons ultra-violets, selon la saison). Les auteurs ne rejettent cependant pas le tannage, mais le réservent au traitement des parties découvertes. Leurs résultats sont des plus encourageants.

— M. **Delagénière** fils (Le Mans) est resté fidèle au brossage et au décapage à l'alcool à 90° sous anesthésie générale, technique excellente qu'il apprit chez Lecène. Mais cette méthode nécessite une application *immédiate* et en milieu chirurgical. Or, les brûlés arrivent souvent trop tard, déjà infectés, et les chances de réussite diminuent. Les résultats sont alors d'autant plus aléatoires qu'il a été fait usage comme premier secours d'un *pansement gras* quel qu'il soit et l'auteur, s'élevant fortement contre cette pratique, estime qu'il est indispensable de faire sur ce point l'éducation du public et des infirmières. Si l'on veut calmer la douleur immédiate d'un brûlé, un simple pansement occlusif suffit. Il est inutile de l'enduire de quoi que ce soit.

— MM. **Chevallier** et **Carcassonne** (Marseille) ont eu l'occasion de soigner 11 marins espagnols gravement brûlés, par la vitamine A en application locale avec l'huile de foie de morue comme véhicule, et en injections intramusculaires. Ils relatent leurs observations et montrent les bons résultats obtenus tant sur la rapidité que sur la qualité de la cicatrisation.

(*A suivre.*) MICHEL DENIKER.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DES SCIENCES (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Juillet 1937.

Sur le papillotement en vision latérale. — MM. **Yves Le Grand** et **Eugène Geblewicz** ont antérieurement signalé certains phénomènes accompagnant la vision latérale de sources périodiques lorsque la fréquence reste en dessous de la valeur critique de fusion. Ils entreprennent une étude expérimentale de ces effets.

Le papillotement en vision latérale réalise aux brillances élevées et d'une façon complète ce que l'adaptation produit partiellement aux brillances faibles: la disparition de la couleur. Dans ce dernier cas, on invoque le fonctionnement des bâtonnets. On pourrait, de même, supposer que le phénomène est dû à une inhibition des cônes et à la vision pure des bâtonnets, mais il semble prématuré de tenter une explication cohérente.

Chimiothérapie de l'infection pneumococcique par la di- (p-acétyl-aminophényl)- sulfone (1399 F.). — M. **E. Fourneau**, M. et M^me^ **J. Tréfouel**, MM. **F. Nitti** et **D. Bovet**, poursuivant leurs essais sur l'action protectrice des dérivés sulfurés et sulfonés organiques dans divers types de septicémies expérimentales, ont observé les effets particulièrement brillants de la di- (*p*-acétylaminophényl)- sulfone (1399 F.) dans l'infection pneumococcique de la souris.

L'activité antipneumococcique de ce corps réalise contre cette infection une protection aussi efficace que celle que les dérivés sulfamidés ont permis d'obtenir au cours des infections streptococciques: les indications recueillies paraissent pleines de promesses parce que, pour la première fois, il est apparu possible d'obtenir, à coup sûr, une protection au cours des infections pneumococciques expérimentales.

9 Août.

Sur la régression du papillo-épithéliome du lapin (tumeur de Shope) sous l'action de la colchicine. — MM. **Albert Peyron**, **Bernard Lafay** et **Guy Poumeau-Delille**. On sait que la colchicine exerce sur les mitoses des tissus normaux une action inhibitrice, mais on n'avait pu jusqu'ici provoquer la régression complète de tumeurs spontanées ou greffées. Les auteurs viennent d'obtenir, chez le lapin, la stérilisation de la tumeur cutanée de Shope, dont l'évolution normale se poursuit pendant 5 à 10 mois et parfois même 12 à 15 avant d'entraîner la mort.

Les observations établissent que l'action de la colchicine s'exerce aussi bien en applications locales qu'en injections. Les résultats sont beaucoup plus favorables que ceux obtenus par divers auteurs chez la souris (tumeurs spontanées ou greffées). Cette différence est vraisemblablement liée à l'évolution trop rapide de ces dernières qui ne permet pas à la colchicine d'exercer assez longtemps son action et aussi à leur malignité plus marquée. En effet, la tumeur du lapin, sans être vraiment bénigne, n'avait pas encore pris, à la période où elle a été traitée, les caractères malins de l'épithélioma, ces derniers n'apparaissant que d'une façon inconstante et très tardive dans son évolution normale.

Action masculinisante du propionate de testostérone dans la différenciation du sexe, chez Rana temporaria L. — M. **Louis Gallien.** De nombreuses expériences ont démontré la labilité de la différenciation du sexe chez les amphibiens; on sait encore que, dans plusieurs espèces et notamment chez *Rana temporaria* L, il existe des races indifférenciées où tous les individus passent initialement par un stade femelle.

Sous l'action du propionate de testostérone, la différenciation ovarienne dans une race indifférenciée de *Rana temporaria* a été inhibée et a fait place à une différenciation testiculaire chez tous les individus traités. Comme l'examen porte sur 34 individus, on peut penser que, non seulement les individus génétiquement mâles n'ont pas passé au moment de la métamorphose par une phase femelle, mais encore que les individus génétiquement femelles ont été inversés dans le sens mâle.

18 Août.

Démonstration de l'action vaso-constrictive directe d'une substance nicotinique, la cystisine. — M. **Raymond Hamet** montre que la vasoconstriction rénale produite par les substances nicotiniques n'est pas due seulement à l'hypersécrétion adrénalinique et à l'excitation des centres vaso-moteurs, mais qu'elle résulte aussi d'une stimulation directe des mécanismes récepteurs périphériques. Sur le rein, la cystisine est vaso-constrictive ou vaso-dilatatrice suivant qu'on la fait agir à faible ou à forte concentration. S'il se confirmait, ce dont d'ailleurs doute l'auteur, que la nicotine a, sur la patte, des effets périphériques exclusivement vaso-dilatateurs, il faudrait admettre que les substances nicotiniques agissent différemment sur les vaisseaux des pattes et sur ceux du rein.

Folliculine et dihydrofolliculine dans l'urine de juments gravides. — M^lle^ **Digna Van Stolk** et M. **Roland Leroy de Lenchere.** Parmi les hormones sexuelles femelles, c'est la folliculine ou oestrone qui a été isolée la première sous forme pure et cristallisée. Ce corps est un dérivé du cyclopentanophénanthrène, contenant un seul noyau aromatique et deux groupements fonctionnels, l'un cétonique, l'autre phénolique.

Par réduction du groupe cétonique on obtient la dihydrofolliculine ou oestradiol. Ce corps a une action physiologique œstrogène bien plus prononcée que la folliculine elle-même. Il aurait été isolé directement des ovaires de truies et peut donc être considéré comme une deuxième hormone naturelle.

Les auteurs ont réussi à l'isoler également de l'urine de juments gravides, en quantité assez considérable pour en rendre l'extraction industrielle possible (de 15 tonnes d'urine, une vingtaine de grammes de dihydrofolliculine ont été isolés à l'état pur).

J. COUTURAT.

X[e] CONFÉRENCE INTERNATIONALE CONTRE LA TUBERCULOSE

(Lisbonne, 5-11 Septembre 1937.)

La X[e] Conférence de l'Union internationale contre la tuberculose *a eu lieu à Lisbonne du 5 au 11 Septembre et a réuni près de 600 membres, représentant plus de 40 nations.*

Les participants français, au nombre de 30, constituaient le groupe le plus nombreux et avaient à leur tête le Prof. F. Bezançon *et M.* Rist, *membres conseillers de l'Union.*

La séance solennelle d'ouverture s'est tenue dans le somptueux Palais des Congrès, orné des drapeaux des nations adhérentes, en présence du général Carmona, *président de la République, des membres du gouvernement, des hauts fonctionnaires de l'Etat et des membres du Corps diplomatique.*

Après que le Prof. Lopo de Carvalho, *président de la Conférence, eut salué le chef de l'Etat,* M. O. Salazar, *président du Conseil, exprime le très grand intérêt que son gouvernement porte aux travaux de la Conférence, montre l'importance du facteur prophylactique dans la lutte antituberculeuse et estime que les conditions actuelles de la civilisation sont pour une grande part responsables du développement du fléau; il espère que la révolution, dans la paix qu'il s'efforce de réaliser dans son pays, contribuera à sa décroissance.*

Le Prof. Lopo de Carvalho *prend à nouveau la parole pour évoquer la mémoire de deux reines qui ont puissamment contribué à créer les œuvres d'assistance au Portugal; l'une, la reine Amélie d'Orléans, princesse française, qui, aujourd'hui, mène une vie retirée dans un coin de la terre de France et est la fondatrice de l'Assistance nationale aux tuberculeux dont l'action n'a cessé de se développer depuis sa naissance; l'autre, la reine Eléonore, princesse portugaise, qui, il y a quatre siècles, dota les hôpitaux et fonda les Miséricordes. Dans un raccourci témoignant d'une profonde érudition, il brosse à grands traits les diverses étapes accomplies dans l'étude de la phtisiologie au cours des siècles.*

Enfin le Prof. F. Bezançon, *secrétaire général de l'Union, après avoir rendu un chaleureux hommage à l'effort fécond de redressement accompli au Portugal, montre l'importance des questions qui vont être traitées et expose les progrès récents de la phtisiologie grâce aux perfectionnements dans la technique de culture du bacille, aux précisions que donne la tomographie dans le radiodiagnostic et à l'appoint qu'apportent aux méthodes de traitement les collapsothérapies extra-pleurales; il conclut en indiquant les voies nouvelles dans lesquelles doivent s'engager les chercheurs.*

Chacune des trois questions à l'ordre du jour a été l'objet d'un rapport général, de dix co-rapports et d'une discussion.

L'Assemblée générale des membres de l'Union a décidé que la XI[e] Conférence de l'Union internationale contre la tuberculose *aurait lieu en Septembre 1939, à Berlin.*

Après la clôture de la Conférence, un voyage à travers le Portugal nous a permis d'apprécier le développement des divers organismes de lutte antituberculeuse, la beauté de ses sites forestiers et maritimes et sa richesse en monuments représentatifs de ce style manuélin, symbole de sa glorieuse épopée.

Première question [1].

LES ASPECTS RADIOLOGIQUES DU HILE PULMONAIRE ET LEUR INTERPRETATION

M. Lopo de Carvalho (Portugal), rapporteur général.

Dès le début de la radiologie, les images hilaires d'un grand nombre de clichés ont été interprétées comme représentant des adénites tuberculeuses et les expressions « hile chargé, hile obscur, hile élargi » traduisaient des aspects pathologiques.

C'est en 1913 que Engel le premier attire l'attention sur la situation des ganglions et la difficulté de leur exploration. Après lui Delherm, Chaperon, Duhem, Armand-Delille et Lestoquoy s'efforcent d'établir d'une manière précise la constitution radiologique du hile, problème difficile en raison de la superposition des ombres à ce niveau, qui sont constituées par le squelette thoracique, le parenchyme pulmonaire, les ganglions, les bronches, les artères et les veines pulmonaires. Mais comme le squelette thoracique et le parenchyme pulmonaire existent dans toute l'étendue de l'aire pulmonaire, et que les ganglions à ce niveau ne sont pas visibles en raison de leur faible volume sur les films d'individus normaux, il en résulte que les bronches et les vaisseaux constituent à eux seuls les opacités hilaires.

De nombreux auteurs ont procédé à des recherches sur le cadavre, à l'aide d'injections de substances opaques, afin de déterminer lequel des deux éléments — bronches ou vaisseaux — contribuait pour la plus grande partie à la production des opacités constatées; les résultats ont été souvent discordants; c'est pourquoi l'auteur s'est efforcé d'étudier les vaisseaux du hile sur le vivant en utilisant la méthode artériographique.

La technique d'angiopneumographie de l'auteur consiste à introduire une substance opaque aux rayons X dans la veine cave supérieure. A cet effet, il fait pénétrer par la veine médiane basilique gauche une sonde, sous examen radioscopique et la pousse lentement en avant jusqu'à ce que son extrémité atteigne la partie inférieure de la veine cave supérieure. Il injecte par cette sonde une solution d'iodure de sodium à 120 pour 100, extrêmement pure, de préparation récente et stérilisée.

L'épreuve est faite le malade à jeun et assis ou couché à 45°; pendant le cours de l'introduction de la sonde, on injecte de petites quantités de sérum physiologique avec une seringue adaptée à l'autre extrémité, ce qui rend la progression plus facile et empêche la formation de caillots dans l'intérieur de la sonde. Quand la sonde est introduite, on prépare l'appareil de rayons X pour l'exécution de la radiographie et on place le châssis sur la face antérieure du thorax du malade. On remplace la seringue chargée de sérum physiologique par une autre seringue contenant la solution d'iodure de sodium, et, au moment où on a injecté rapidement 6 à 8 cmc de solution opaque, on déclenche l'ampoule de rayons X.

Cet examen angiopneumographique ne détermine aucune sensation pénible, tout au plus occasionne-t-il un accès de toux passager et parfois une légère céphalée qui disparaît rapidement. Quant aux signes d'iodisme, on ne les rencontre que dans 3 pour 100 des cas, ils se traduisent seulement par un larmoiement et un coryza dont la durée ne dépasse pas 24 heures.

Les travaux d'angiopneumographie de l'auteur ont contribué à établir sur des bases solides la théorie vasculaire des opacités hilaires, déjà défendue par les recherches expérimentales d'Assmann et les études de Vogt et de Schwarz et démontrent le rôle important de l'artère pulmonaire dans la constitution du dessin hilaire normal.

Sur les films les clartés des canaux bronchiques divisent les rameaux artériels en plusieurs segments opaques, ce qui explique que l'on ait autrefois considéré ces taches comme répondant à des ganglions.

On constate que les deux branches de bifurcation de la trachée s'écartent obliquement en dehors: la branche droite se courbe légèrement et décrit un C autour du bord du cœur, qui constitue son incurvation cardique; la branche gauche, après avoir subi sous l'aorte une légère incurvation à concavité supérieure, se courbe en sens contraire pour envelopper le ventricule gauche, ce qui dans son ensemble lui fait prendre l'aspect d'un S italique.

La division de l'artère pulmonaire se produit en avant et sous la bifurcation de la trachée. Comme son tronc se trouve un peu à gauche de la ligne médiane, la branche droite est évidemment un peu plus longue que la branche gauche. L'une et l'autre passent devant la bronche correspondante, la droite sous la bronche épartérielle qui se dirige vers le lobe supérieur et la gauche sur la première bronche collatérale ventrale qui se dirige vers le lobe supérieur gauche.

De tous les rameaux partant de ces deux artères qui accompagnent dans le poumon les ramifications bronchiques, les deux plus gros viennent se ranger à côté des deux bronches principales mentionnées plus haut. Le nombre des collatérales qui se détachent des deux troncs artériels, droit et gauche, n'a aucun raport avec le nombre des bronches collatérales, ventrales ou dorsales qui viennent des bronches principales correspondantes, mais il n'en est pas de même en plein parenchyme où chaque bronchiole est toujours accompagnée de son artère respective.

Les veines pulmonaires situées sur un plan postérieur aux artères sont difficiles à schématiser; elles ne paraissent pas contribuer d'une façon appréciable à la constitution des ombres hilaires, en raison de leur situation et de leur brièveté, sauf en cas de stase intense; elles contribuent alors à donner l'aspect du « hile élargi ».

Les ombres hilaires pathologiques proviennent des causes suivantes: lésions du parenchyme périhilaire, troubles circulatoires des vaisseaux, déformations médiastines consécutives à des processus de rétention, adénopathies hilaires.

On sait que chez l'adulte les adénopathies hilaires sont exceptionnelles; rarement dues à une primo-infection tuberculeuse tardive, elles sont plus souvent causées par le cancer, la lymphadénie, la granulomatose.

Les opacités ganglionnaires sont en général foncées, homogènes, à contours nets et par conséquent d'une interprétation aisée.

D'autre part, les ganglions le plus souvent atteints chez les tuberculeux sont les groupes juxtatrachéaux, droit et gauche, mais le droit seul est visible; les ganglions médiastinaux ne sont pas visibles sur les radiographies frontales; et les groupes péri-bronchiques sont peu nombreux et

1. En raison du nombre considérable des communications auxquelles a donné lieu la discussion des questions à l'ordre du jour, nous nous trouvons dans la nécessité de nous limiter aux analyses des rapports et des co-rapports présentés à la Conférence.

petits (Hovelacque), donc peu visibles, même quand ils sont hypertrophiés. Les adénopathies hilaires ne se rencontrent guère que chez l'enfant et la plupart des adénopathies trachéo-bronchiques qu'on diagnostiquait si facilement autrefois chez l'adulte sont dues à des interprétations erronées.

La constatation d'une ombre hilaire diffuse, irrégulière, était interprétée autrefois comme la conséquence d'une réaction hilaire ou de processus inflammatoire péri-ganglionnaire. Mais en réalité, d'après les travaux récents, ces ombres sont dues à des lésions du parenchyme quelquefois en avant du hile, le plus souvent en arrière, les coupes horizontales passant par le hile montrent bien qu'il s'agit d'ombres parenchymateuses se projetant à la hauteur du hile.

En dehors des ombres ganglionnaires du hile et des opacités parenchymateuses se projetant à son niveau, existent des ombres hilaires qui ne sont ni pulmonaires, ni ganglionnaires, mais vasculaires.

Elles sont en rapport avec des affections cardiaques, particulièrement la sténose mitrale, qui déterminent une stase dans les vaisseaux pulmonaires.

Elles s'accompagnent souvent de la convexité et de l'augmentation de l'arc moyen. Elles peuvent être dues à l'hypertension de l'artère pulmonaire, ou à des ectasies artérielles.

Enfin, l'existence de zones de rétention pulmonaire, la présence d'un pneumothorax, ou d'un épanchement, la déformation thoracique par scoliose peuvent entraîner des variations des aspects du hile.

L'auteur conclut en montrant l'importance du point de vue diagnostic de la participation artérielle à la constitution des opacités hilaires.

Co-rapports.

— M. **H. Kleinschmidt** (Allemagne) aborde la question en se plaçant au point de vue du médecin d'enfants qui observe couramment un grand nombre d'hypertrophies des ganglions hilaires d'origine tuberculeuse susceptibles de modifier l'image du hile. Encore faudrait-il pour apprécier sans trop d'erreurs ces modifications se faire d'abord une idée exacte de l'image normale de ce hile, et l'établir au moyen d'une série de radiographies pulmonaires d'enfants ne réagissant pas à la tuberculine. Sinon, on s'expose à mettre volontiers au compte de la tuberculose des aspects dans lesquels elle n'entre pour rien, et dont on fait état sans les soumettre à une critique suffisante.

Une première erreur très commune est de sous-estimer l'importance de l'image hilaire normale chez l'enfant, en oubliant que si elle paraît, en effet, médiocrement développée dans les premières années, il n'en est plus ainsi un peu plus tard, vers 3 à 4 ans: elle se manifeste alors avec plus de netteté, soit que les ramifications de l'artère pulmonaire qui la constituent occupent réellement une plus grande surface, soit que leurs ombres ressortent mieux par rapport à l'ombre médiastinale. L'hypothèse que le volume de l'artère pulmonaire serait trop faible dans les premières années pour produire des ombres ne peut être retenue, car chez les nourrissons ou les jeunes enfants qui font du catarrhe des voies respiratoires, l'image hilaire devient aussitôt très évidente.

D'après les recherches d'Engel ce phénomène est dû à ce que l'image du hile n'est pas formée par la seule circulation sanguine de l'artère pulmonaire, mais encore par toute hyperhémie des ganglions et même du tissu conjonctif connexe. Ainsi les inflammations répétées, les catarrhes bronchiques laissent-ils dans la région du hile des traces qui contribuent pour une part importante à la formation de l'ombre hilaire.

Sans douter le moins du monde de la prédominance prise dans cette formation par l'artère pulmonaire, nous devons cependant estimer que l'angiopneumographie exagère la dite prédominance en rejetant au second plan toutes les ombres additionnelles.

On rencontre aussi dans la zone de l'ombre hilaire des ombres de calcifications qui ont donné lieu à bien des erreurs, qu'il s'agisse soit de la projection de foyers primaires, soit de celle de certains ganglions para-aortiques qui n'appartiennent pas au hile. Il y a d'ailleurs souvent des ganglions en rapports étroits avec l'artère pulmonaire qui sont atteints de tuberculose et dont les ombres peuvent faire croire à un élargissement de l'ombre hilaire véritable.

Au surplus, le moindre des divers degrés de la tuméfaction des ganglions de la région sous des influences diverses peut renforcer ou élargir cette ombre sans qu'on ait le droit de formuler un diagnostic d'après ce seul aspect. A côté de la tuberculose, il faut penser à la leucémie, à la lymphogranulomatose, et chez l'enfant surtout aux hypertrophies ganglionnaires liées à des affections catarrhales banales, à la coqueluche très souvent; enfin, il y a de ces tuméfactions qui relèvent d'une infiltration périfocale et sont alors susceptibles de rétrocéder rapidement. D'autres fois ce sont des infiltrations pulmonaires périhilaires transitoires qui sont en question.

L'idée d'une sommation d'ombres doit toujours être présente à l'esprit à propos de l'image hilaire: et cela qu'il s'agisse soit de tuberculose soit de processus pneumoniques aigus ou chroniques.

En somme, autant il ne faut pas perdre de vue dans l'examen du hile la possibilité d'une tuberculose des ganglions bronchiques (même sans la constatation d'ombre arrondie nettement limitée), autant il faut bien se dire que les aspects anormaux peuvent reconnaître une autre origine; se rappeler surtout la fréquence des processus inflammatoires productifs dans le tissu péribronchique et périvasculaire du poumon, en particulier chez les coquelucheux.

Les difficultés d'appréciation des modifications de l'ombre hilaire chez l'enfant seront du reste souvent écartées par l'emploi régulier de la réaction à la tuberculine qui permettra dans bien des cas de mettre la tuberculose hors de cause.

— M. **J. Koganas** (Lithuanie). — Les recherches faites par M. Lopo de Carvalho ont beaucoup contribué à faire la lumière sur le problème complexe que nous étudions. Les clichés radiographiques montrent avec une netteté convaincante que les vaisseaux sanguins qui sont rendus visibles par l'angiopneumographie, et qui coïncident d'une façon frappante avec l'image hilaire et pulmonaire, représentent le substratum essentiel de celle-ci.

Toutefois nous ne pouvons partager l'opinion du rapporteur, quand il affirme que les vaisseaux sanguins représentent le substratum anatomique exclusif du hile pulmonaire. Nous admettons volontiers que dans la plupart des cas ils jouent un rôle important et même essentiel, mais nous tenons à souligner que d'autres causes peuvent provoquer une accentuation du hile pulmonaire. Le rapporteur a mentioné que celui-ci se compose des bronches, des grands vaisseaux sanguins et des ganglions lymphatiques. Mais le hile comprend, en outre, du tissu conjonctif interstitiel. En dehors des vaisseaux, les autres éléments peuvent exercer une influence sur la configuration radiologique du hile pulmonaire. Les ganglions, de peu d'importance chez l'adulte, mais qui jouent un rôle essentiel chez l'enfant, ne sont pas en général décelés par une exploration dorso-ventrale. Les ganglions sont compris en partie dans la région hilaire, surtout du côté droit. Comme on le sait depuis longtemps, les ganglions calcifiés sont clairement visibles; mais avant la calcification les ganglions même caséifiés peuvent se confondre entièrement avec l'ombre du hile; ils ne deviennent visibles qu'une fois calcifiés. Avant ce stade les ganglions peuvent exercer une influence sur le volume et la forme du dessin hilaire.

D'autre part, l'argument du rapporteur, que l'image des bronches après une injection de lipiodol ne coïncide pas avec le dessin hilaire, ne nous paraît pas tout à fait convaincant. En remplissant de lipiodol les bronches supérieures, au moyen d'une sonde spéciale qu'on introduit directement dans la bronche, ou en plaçant le malade en position déclive, on réussit à obtenir le dessin des bronches supérieures qui traversent l'ombre hilaire. Il va de soi que les bronches qui sont remplies d'air ne peuvent donner à la radiographie une ombre aussi intense que les vaisseaux. Mais dans les conditions pathologiques on observe des altérations péri- et endo-bronchiques. Ces transformations peuvent laisser des traces qui modifient l'ombre hilaire. Ceci s'applique également aux tissus conjonctifs qui peuvent changer de consistance et de volume. On s'en aperçoit fréquemment au cours des autopsies.

Les changements cicatriciels des poumons sont décelables à la radiographie, puisqu'ils correspondent à un aspect radiologique spécial. Mais ils ne peuvent être constatés au niveau du hile pulmonaire à cause de la densité de celui-ci. Il n'est pas douteux que les tissus conjonctifs peuvent influencer dans une certaine mesure l'épaisseur, le volume et l'intensité du dessin du hile pulmonaire.

Il résulte de ces constatations que les divers éléments anatomiques du hile pulmonaire peuvent exercer une influence sur sa réflexion radiologique. Les brillantes expériences du rapporteur prouvent avec évidence que ce sont les vaisseaux qui jouent le rôle principal en cette occurrence.

Nous conclurons que l'image d'un hile chargé n'est pas spécifique et qu'on peut la rencontrer chez des malades tuberculeux ou non et chez des sujets bien portants. Il va sans dire que la présence d'un hile chargé n'exclut pas la possibilité d'un foyer tuberculeux; les ganglions caséifiés peuvent passer inaperçus dans l'ombre hilaire. D'autre part nous ne devons pas considérer qu'un hile chargé soit toujours un signe pathologique. La question doit être résolue non par la radiologie, mais par la clinique, en se servant de toutes les méthodes d'investigation clinique, et l'interprétation de l'image radiologique doit dépendre de la somme de toutes les autres données cliniques.

— M. **W. T. Munro** (Grande-Bretagne). L'auteur se rallie entièrement aux opinions défendues par le rapporteur général en ce qui concerne les ombres hilaires normales et leur interprétation.

Il se propose d'étudier surtout les modifications des images hilaires, chez des enfants présentant des signes d'infection tuberculeuse.

Avec la collaboration de deux médecins attachés à l'Hôpital d'Enfants d'Edimbourg et de Glasgow, il a examiné les coupes des poumons de 50 enfants qui avaient présenté une augmentation de volume des ganglions hilaires. Il les a comparées aux radiographies prises au cours de leur séjour à l'Hôpital. Il s'agissait toujours là, bien entendu, de tuberculoses à évolution grave.

Il s'est efforcé, d'autre part, de mettre en évidence des bacilles, chez des enfants dont la radiographie montrait une simple exagération des ombres hilaires, sans signes cliniques de tuberculose, il y parvint 24 fois sur 100.

Il s'attache ensuite, à l'aide de coupes et de radiographies, à préciser ce qu'il considère comme une adénopathie trachéo-bronchique d'origine bacillaire.

Ce type de lésions fut déjà décrit par Ghon. Blackbock (de Glasgow) a rencontré au cours de 1.800 autopsies d'enfants de moins de 12 ans: 283 fois des lésions tuberculeuses; il s'agissait dans 173 cas de lésions ganglionnaires, dans 148 cas, de « lésions primaires » du poumon. Ces lésions, comme l'a déjà noté Sir Robert Philip, étaient le plus souvent sous-pleurales et siégeaient dans les lobes supérieurs.

Ce terme d'« infection primaire du poumon » paraît difficilement acceptable. Le plus souvent la porte d'entrée est voisine de l'amygdale. Le bacille de Koch, amené par voie lymphatique, signe son passage dans les ganglions cervicaux, et passe dans la circulation pulmonaire, provoquant ce type de lésions que signe radiologiquement une adénopathie trachéobronchique.

Que devons-nous considérer sur le film comme une augmentation de volume des ganglions? une image hilaire normale ne doit pas dépasser le tiers interne du champ. Gueneau de Mussy et Bariety admettent deux groupes ganglionnaires principaux: les ganglions médiastinaux, que la radiologie ne décèle que par des artifices de position, et dont l'hypertrophie est difficilement visible, et les ganglions pulmonaires, ou hilaires, qui donnent des images manifestement hilaires, visibles en position frontale, et très importantes, car elles signent un processus tuberculeux. C'est dans ces cas qu'il est possible de découvrir des bacilles dans le liquide gastrique, à un stade où le pronostic est encore favorable. Ces images hilaires sont parfois séparées de l'ombre médiane par un espace clair.

L'auteur conclut en montrant qu'en Ecosse il est

fréquent de trouver chez l'adulte une augmentation des ganglions hilaires et médiastinaux associée à des adénopathies abdominales.

— M. **H. C. Sweany** (Etats-Unis). Venant à la suite de l'exposé magistral du Prof. Carvalho, déclare l'auteur, toute opinion sur le hile pulmonaire fait figure de lieu commun.

Après quoi il s'attache à préciser les divers éléments qui entrent dans la composition de l'image hilaire, à en définir la limite externe et la surface. Il explique sa composition et l'aspect qu'elle présente dans les radiographies de profil.

A la suite de Assmann, Cottenot, Macphedran Bigler il montre l'importance radiologique d'une colonne sanguine, explique les raisons de la plus grande visibilité des artères, sauf dans les cas exceptionnels cités par Laubry, Chaperon et Thomas.

Il étudie les aspects spéciaux que donnent certaines orientations artérielles, certaines lésions vasculaires, limite l'importance radiologique d'une aorte normale, de la veine cave, d'une veine azygos droite.

Les néoformations fibreuses, aussi, jouent un rôle en cas d'affections pulmonaires, chez les gens âgés, er cas de médiastinite, de maladie de Hodgkin.

Puis il délimite l'importance des images ganglionnaires pathologiques (Tuberculose, Silicose, Hodgkin), des goitres plongeants, des persistances de lobules thymiques, des tumeurs.

Avant de conclure, il dit quelques mots des « fausses » ombres hilaires citées par Armand-Delille et de leur intérêt pathologique.

Il termine en classant par ordre de « densité » les divers éléments du hile: éléments ossifiés, calcifiés, cartilagineux, tissu fibreux, hématies, éléments cellulaires. La plupart du temps tous ces éléments collaborent à des degrés différents à la formation de l'image hilaire.

— M. **A. Hoffmann** (Tchécoslovaquie). — L'auteur examine dans un arrondissement de Prague une série de 1.600 écoliers, âgés de 6 à 14 ans, non sélectionnés; en y ajoutant des examens pratiqués dans la clientèle privée le chiffre des sujets examinés atteint 2.000. Il s'est servi, pour ces examens, de toutes les méthodes cliniques, de la tuberculine et de la radioscopie.

Les résultats ont confirmé, d'abord que le « hile empâté » n'est pas nécessairement un signe de tuberculose: 14 pour cent des cas présentant cette modification du hile n'ont pas réagi à la tuberculine, pas même à l'épreuve répétée.

La technique de ces examens a été la suivante: d'abord ont été examinés globalement les deux poumons, dans la projection postéro-antérieure et antéro-postérieure; ensuite on diminuait les champs d'observation et on examinait les poumons en détail depuis le sommet jusqu'au diaphragme et aux sinus; si un champ semblait voilé, on ordonnait à l'enfant de tousser. Il faut accorder une attention spéciale au hile et aux régions parahilaires, tout en gardant une idée précise de l'aspect normal des bronches, des vaisseaux et des veines pulmonaires, de leurs ramifications, des scissures et du cœur.

Ensuite on examine l'espace entre l'omoplate et le cœur qui est clair à l'état normal. Afin de pouvoir examiner l'espace situé derrière l'ombre du cœur, entre les 3^{e}, 4^{e}, 5^{e} et 6^{e} vertèbres thoraciques, il faut tourner l'écolier lentement à droite et à gauche dans la position de profil — les bras croisés au-dessus de la tête. De cette manière on arrive souvent à démontrer qu'une ombre soi-disant ganglionnaire est causée par le croisement des vaisseaux et des bronches.

A l'âge scolaire, âge des enfants examinés, les conditions intrathoraciques ressemblent déjà assez aux conditions qu'on observe chez l'adulte: l'ombre de la trachée, légèrement à droite de la ligne médiane, n'est pas difficile à distinguer, ainsi que la bronche droite principale qui n'est pas cachée par l'ombre cardiaque; la bronche gauche se trouve près du bord du cœur.

L'ombre du hile droit est donc en dehors de l'ombre cardiaque, tandis que le hile gauche adhère au bord du cœur.

Les ganglions du hile, s'ils sont normaux, ne donnent pas d'ombres radiographiques. Qu'est-ce qui constitue donc l'ombre normale du hile? D'une part les ramifications des bronches, qu'on peut suivre sur le skiagramme, d'autre part les vaisseaux et les veines entrelacés, qu'il est naturellement impossible de démontrer radiographiquement.

Dans les cas où l'on ne peut pas — à l'aide d'une injection de substance opaque dans les bronches et dans la circulation sanguine — démontrer que l'ombre observée est causée par les branches des vaisseaux, il faut s'en tenir à la réflexion logique, basée sur les autres méthodes diagnostiques.

L'ombre hilaire non tuberculeuse, c'est-à-dire coïncidant avec des épreuves tuberculiniques négatives, même lorsqu'elles sont répétées, n'est pas causée par les ganglions, mais par le réseau des bronches, des vaisseaux et des veines pulmonaires.

Dans la tuberculose de la première enfance on observe souvent de grosses tuméfactions ganglionnaires, situées dans les groupes connus, mais qui ne présentent pas, à la radiographie, de difficultés de diagnostic.

Dans la deuxième enfance les ganglions enflammés et caséifiés, surtout ceux qui sont situés des deux côtés de la trachée et le groupe bronchopulmonaire droit, se dessinent très nettement, et on peut sans hésiter les considérer comme tuberculeux, lorsque la réaction à la tuberculine a été positive. Les ganglions calcifiés, qui donnent des ombres foncées et nettes très typiques, témoignent à cet âge, ainsi que chez l'adulte, d'une ancienne affection tuberculeuse du hile.

— MM. **E. Sergent, L. Delherm** et **P. Cottenot** (France) confirment les résultats obtenus par l'angiopneumographie réalisée au Portugal, concernant la formation de l'image radiologique du hile normal, d'après les travaux de Delherm et Chaperon en 1922:

1° Les artères pulmonaires forment la presque totalité des ombres hilaires.

2° Les grosses bronches, comme la trachée, donnent des images claires.

3° Les ombres hilaires artérielles ne sont pas homogènes, car de gros troncs bronchiques lobaires croisent leur trajet et la projection de leur clarté diminue l'opacité des artères pulmonaires et entame leurs contours.

4° Les veines pulmonaires, invisibles sur les sujets jeunes normaux, ne contribuent que pour une part très faible à la formation des ombres hilaires.

5° Les vaisseaux qui se projettent suivant leur axe, ainsi que les entrecroisements vasculaires produisent de petites taches opaques qui s'atténuent et disparaissent par faible rotation du sujet.

Les artères pulmonaires sont plus ou moins visibles suivant le type architectural de l'individu. Chez les sujets à thorax allongé, avec cœur vertical, les artères pulmonaires sont transversales et les ombres hilaires, largement étalées, sont bien visibles. Chez les sujets à thorax large, avec cœur transversal, l'artère pulmonaire gauche a une direction antéro-postérieure et elle est entièrement masquée par l'arc moyen (Chaperon).

Le hile pathologique. — I. Les syndromes vasculaires. On peut observer, au niveau du hile, soit la distension des artères pulmonaires (M. Thomas), soit la stase veineuse.

La distension artérielle pulmonaire s'observe surtout dans trois affections: les affections primitives de l'artère pulmonaire, soit dilatation diffuse des artérites, soit anévrysme; certaines pneumopathies chroniques aboutissant au tableau clinique du « cardiaque noir »; le rétrécissement mitral, au moins dans certaines formes. On peut encore l'observer au cours de nombreuses cardiopathies (affections congénitales, affections péricardiques, insuffisance cardiaque), au cours de pneumothorax artificiels entretenus depuis longtemps.

La stase veineuse est particulièrement marquée dans certains cas de rétrécissement mitral et de péricardite avec épanchement.

Dans ces deux grands syndromes les modifications radiologiques vont affecter, d'une part l'ombre cardio-vasculaire médiane, qui englobe l'artère pulmonaire et l'oreillette gauche, d'autre part les ombres hilaires elles-mêmes.

A. Le syndrome radiologique de *distension de l'artère pulmonaire* est surtout net lorsqu'il n'y a pas d'insuffisance cardiaque et qu'il n'existe pas d'altérations surajoutées des ombres hilaires par pneumopathie. On observe alors:

a) L'augmentation de longueur et la saillie de l'arc moyen; celui-ci faiblement convexe est très allongé; il monte presque verticalement et son extrémité supérieure forme une saillie en marche d'escalier. C'est en O. A. D. que se détache bien le tronc de l'artère pulmonaire, fortement saillante.

b) L'augmentation des ombres hilaires artérielles. Ces ombres hilaires sont très élargies mais elles ont des bords nets et sont facilement dossociables.

B. *La stase veineuse* réalise un aspect différent.

a) Elle s'accompagne souvent d'une dilatation de l'oreillette gauche. C'est en position transverse gauche que se détache bien le contour de l'oreillette gauche (Laubry, Cottenot, Routier, H. de Balsac); elle forme une saillie plus accusée que normalement et vient même parfois jusqu'à la colonne vertébrale.

b) L'augmentation des ombres hilaires comporte des caractères particuliers. Elles sont très élargies, leur diamètre pouvant atteindre 3 à 5 cm. Leurs contours sont flous, estompés, sans limites nettes. Leur structure est irrégulière car les ombres paraissent être parsemées de petites taches plus opaques formées par des entrecroisements vasculaires et qui s'estompent et s'évanouissent dans les mouvements de rotation.

Les modifications de cinématique permettent également d'opposer les deux syndromes.

A. Dans la stase veineuse les ombres hilaires sont immobiles.

B. Dans la distension artérielle les ombres hilaires sont animées de battements plus amples et plus visibles que normalement; parfois, même, des battements sont perceptibles à distance sur les branches de l'artère pulmonaire.

Ainsi se trouve réalisée « la danse hilaire de Pezzi ». Les ombres hilaires sont animées en masse de battements expansifs et de retrait en rapport avec la systole et la diastole ventriculaires. Pour Pezzi la danse du hile traduit une insuffisance de l'artère pulmonaire, d'origine artérielle; elle serait l'homologue de la danse des carotides dans l'insuffisance aortique. Laubry, Chaperon et Thomas ont, en effet, observé la coexistence de la danse hilaire et du souffle diastolique de l'insuffisance pulmonaire. Mais ils l'ont aussi rencontrée en dehors de toute manifestation clinique d'insuffisance pulmonaire et comme signe de l'hypertension de l'artère pulmonaire.

La kymographie, qui fixe sur un document objectif des modifications cinématiques, apporte une importante contribution à l'étude des syndromes vasculaires (Fischgold), en permettant d'analyser, par un procédé beaucoup plus précis que la radioscopie, le caractère des battements vasculaires.

II. Les affections bronchiques. La sclérose bronchique et péri-bronchique se voit chez de vieux bronchitiques, chez des tuberculeux fibreux, ou, encore, au stade de début de certaines bronchiectasies sacciformes, et elle peut donner un aspect très particulier aux ombres hilaires.

Les bronches sclérosées, vues en enfilade, donnent alors, dans la région hilaire, des taches rondes, claires, entourées d'une gaine plus foncée formant un anneau très caractéristique, ou des images en tubes formées d'une bande claire entre deux bords sombres.

III. Les affections ganglionnaires. Les ombres ganglionnaires sont beaucoup moins fréquentes qu'on ne pensait autrefois, alors qu'on méconnaissait trop souvent les opacités para-hillaires (C'est ce qu'ont montré Chaperon et Duhem).

La tuberculose ganglionnaire se traduit de face par des ombres homogènes et bien limitées, siégeant au-dessus du hile, le long de la trachée, le plus souvent à droite; les ombres projetées au niveau du hile ne sont pas ganglionnaires (Rist et Levesque). Si le cliché de face révèle des ganglions juxta-trachéaux qui sont le siège des intumescences les plus volumineuses, c'est le cliché de profil qui met en évidence l'augmentation de volume des ganglions inter-trachéo-bronchiques (Armand-Delille, Lestocquoy et Lehman).

Les grosses ombres ganglionnaires témoignant d'une tuberculose de primo-infection sont la règle chez l'enfant et très rares à un âge plus avancé; cependant, Sergent et Cottenot ont signalé des

images identiques à celles de l'enfant chez de jeunes adultes de 17 à 20 ans; celles-ci sont d'ailleurs exceptionnelles.

Chez l'adulte, les volumineuses adénopathies sont, en effet, dues le plus souvent à la maladie de Hodgkin, parfois à la leucémie lymphoïde, plus rarement au cancer. Si parfois la maladie de Hodgkin donne des images ganglionnaires caractéristiques, à contours très nets et polycycliques, d'autre fois les ombres sont floues et n'offrent aucun caractère particulier.

Dans certains cas les opacités ganglionnaires, comme d'ailleurs les opacités de certaines tumeurs de voisinage, sont étroitement accolées à l'ombre cardio-vasculaire; elles semblent alors faire corps avec celle-ci, quelle que soit la position donnée au malade, et leur contour est le siège de battements transmis.

IV. Les hilites réunissent un ensemble de faits d'interprétation encore discutée, mais qui répondent à une image radiologique particulière s'observant dans certaines circonstances cliniques.

Chez l'enfant, on décrit un aspect particulier des ombres hilaires, au décours d'affections atteignant plus ou moins profondément l'appareil respiratoire: broncho-pneumonie et pneumonie d'une part, coqueluche et rougeole d'autre part.

Ces modifications de la région hilaire, étudiées en France, par Guinon, Levesque et Mery, par Poix et Lamy, peuvent s'observer, 6 mois ou un an après l'épisode aigu, chez des enfants qui présentent des phénomènes bronchitiques persistants.

Chez l'adulte, certains auteurs (Picod et Noyer, Cutty et Cousty) ont observé des modifications radiologiques comparables aux aspects décrits chez l'enfant, au cours de certaines pneumopathies aiguës à résolution traînante.

En pratique c'est surtout le problème de la tuberculose que posent les séquelles de ces affections respiratoires aiguës.

V. La tuberculose a point de départ hilaire. Les travaux modernes ont montré que les ombres étendues se projetant de face sur la région hilaire sont, en réalité, dues le plus souvent à des lésions rétro-hilaires.

Toutefois, il existe au cours de la tuberculose des modifications plus discrètes, d'interprétation toujours délicate, qui paraissent bien appartenir à la région hilaire elle-même.

Autrefois les ombres hilaires étaient trop souvent rattachées à des aspects pathologiques. On a réagi contre ces idées, mais l'on peut se demander avec Jacob si l'on n'a pas poussé trop loin cette réaction.

En réalité, la limite entre le hile normal et pathologique est impossible à préciser.

VI. Les tumeurs médiastinales. On sait combien est délicat le diagnostic radiologique des tumeurs médiastinales, qui, souvent, se projettent sur la région hilaire.

Des opacités de nature très différente peuvent, en effet, avoir un aspect radiologique identique; aussi faut-il tenir compte des renseignements topographiques, presque toujours plus précieux que les renseignements d'ordre morphologique (Didiée).

C'est ainsi qu'un thymus hypertrophié, un goitre intrathoracique, un kyste dermoïde, se projettent dans le médiastin antérieur: la radiographie de profil montre la situation antérieure du kyste dermoïde, ses connexions avec la face profonde du sternum. Au contraire, si une tumeur se projette en arrière, l'absorption d'un lait opaque, le malade étant de profil, facilitera sa localisation en profondeur (Sergent).

Un abcès froid sternal, costal ou vertébral, peut se projeter de face sur la région hilaire; sa nature sera reconnue par des examens en oblique et de profil. Il faut penser aussi aux pleurésies hilaires, au kyste hydatique, aux ectasies, etc...

VII. Les tumeurs malignes. Les sarcomes, les lymphosarcomes posent des problèmes difficiles, et souvent l'évolution seule, la comparaison des clichés successifs, l'influence d'un traitement radiothérapique peuvent apporter quelques précisions.

Le cancer du poumon revêt rarement la forme infiltrante qui est spécifiquement hilaire (Chaumet). La masse s'individualise mal; c'est plutôt un empâtement hilaire très dense, avec des prolongements dendritiques et rayonnants qui accusent les ramifications broncho-vasculaires normales, particulièrement épaissies à leur origine.

Beaucoup plus souvent on observe une forme massive juxta-médiastinale. Il peut s'agir soit d'une forme médiastinale pulmonaire, l'ombre s'étalant sur une grande partie du médiastin et débordant le champ pulmonaire, soit d'une forme juxta-médiastinale proprement dite, qui répond à un cancer moins évolué; c'est une zone de condensation appendue à l'ombre médiane, au niveau de l'origine des ombres broncho-vasculaires; elle est homogène et ses contours, surtout ses contours externes, sont flous (Huguenin).

L'opacité donnée par le cancer peut être difficile à distinguer d'une ombre d'atélectasie pulmonaire; celle-ci est le plus souvent en dehors du hile; elle s'accompagne d'un déplacement du médiastin vers le côté atteint et ce déplacement s'exagère à l'inspiration (P. Kerley).

Cette atélectasie est symptomatique d'une sténose bronchique dont nous avons vu par ailleurs l'expression radiologique.

— M. **L. Hofbauer** (Autriche). L'étude biologique du problème du hile pulmonaire nous amène à envisager les particularités de l' « ombre simple » dans cette région physiologique. Ces parties du tissu pulmonaire ne jouent un rôle actif que pendant la respiration profonde. Elles sont moins actives que le reste du poumon, même quand l'état de santé est bon. C'est pourquoi elles sont physiologiquement plus susceptibles vis-à-vis de l'infection tuberculeuse.

Les ganglions lymphatiques situés dans le hile reçoivent leur lymphe de deux sources différentes: du tissu pulmonaire et des voies aériennes profondes. Ils se trouvent donc dans une position particulièrement dangereuse vis-à-vis de l'infection tuberculeuse, à cause de l'association microbienne qui résulte d'une infection par les voies aériennes.

La rééducation respiratoire dûment surveillée renforce la résistance des voies aériennes, améliore la nutrition du tissu pulmonaire, suscite la production d'antiautotuberculine qui neutralise les effets de l'autotuberculine expulsée du foyer tuberculeux vers la périphérie.

Souvent, et spécialement en cas d'association microbienne, l'addition d'un traitement médicamenteux (térébenthine, acide cinnamique) est indispensable.

Les expériences cliniques dans les cas de tuberculose du hile nous amènent à envisager le problème de la tuberculose pulmonaire dans son ensemble au point de vue biologique. Lorsque la résistance du foyer est épuisée par suite d'une infection associée, elle peut être renforcée par des mouvements respiratoires systématiques, non seulement au point de vue prophylactique mais aussi dans le traitement de la tuberculose.

— M. **W. Zawadowski** (Pologne) limite son étude à la technique radiologique de l'examen des couches profondes des poumons et aux bases morphologiques de l'interprétation des ombres hilaires.

Les deux procédés d'examen radiologique, à savoir la radioscopie et la radiographie, se prêtent bien à l'examen du hile pulmonaire. La radioscopie s'impose d'abord par sa facilité et son caractère direct. Elle permet d'examiner la région hilaire dans toutes les projections et offre un procédé facile de dissociation et de localisation des ombres.

La difficulté principale d'interprétation de l'image des ramifications artérielles parahilaires sur la radiographie simple provient de la superposition des ombres de troncs artériels secondaires sur le même plan. Cette image est compliquée par les effets de la clarté bronchique et par la projection des parties anatomiques éloignées du hile (côtes, apophyses transverses, cartilages calcifiés, condensations du parenchyme en avant ou en arrière du hile). Pour déchiffrer cette ombre nous nous servons de différents procédés de localisation radiographique, comme les radiographies dans les positions obliques et de profil, la stéréoradiographie et aussi la radiographie d'une seule couche choisie, avec élimination, grâce aux mouvements de l'ampoule et du film, de toutes les ombres provenant des objets situés en avant ou en arrière de cette couche (planigraphie, tomographie).

Ces procédés de localisation radiographique sont faciles à exécuter et méritent d'entrer dans la pratique courante. Grâce à l'emploi méthodique de tous ces procédés radiologiques on parviendra à une appréciation plus juste des ombres hilaires et à une connaissance plus approfondie des conditions de la circulation sanguine et lymphatique des poumons. Cette méthode permettra de trancher les questions importantes de dissociation du sang dans les poumons qui servent, à côté des autres organes, de réservoirs pour les courants circulatoires.

Quant à l'analyse morphologique des ombres vasculaires des poumons c'est la radiographie d'un seul plan avec élimination des détails gênants qui mérite le plus de retenir l'attention. Cette idée issue des travaux anciens de Karol Mayer (Cracovie 1916) et de Bocage (1921) a été mise en pratique par Ziedses des Plantes et Chaoul et Crossmann qui ont construit les appareils nécessaires.

Le tomographe de Crossmann se prête particulièrement bien à l'examen en couche des poumons.

Les stratigrammes (planigrammes, tomogrammes) nous permettent d'examiner non seulement les ramifications artérielles, mais aussi les veines ainsi que toutes les lésions anatomiques localisées au niveau des zones parahilaires des poumons. Les travaux de Chaoul et de Greineder ont apporté des précisions nouvelles et intéressantes sur ce chapitre de la radiologie pulmonaire. La visibilité des grandes ramifications des veines pulmonaires des lobes supérieurs et inférieurs mérite particulièrement d'être soulignée.

La richesse des détails radiologiques mis en relief par ces diverses méthodes d'examen radiologique est telle que nos connaissances actuelles sur l'anatomie descriptive des poumons sont insuffisantes pour leur interprétation.

Des progrès importants sont à prévoir dans la radiologie, progrès dont la clinique ne tardera pas à tirer profit, à condition qu'on ne se contente pas d'examiner les traditionnelles ombres hilaires sur une simple radiographie plane. Les procédés de localisation dus à la technique moderne, la stéréoradiographie et la radiographie des couches isolées, de même que les précisions anatomiques récentes, indiquent une nouvelle étape pour la physiologie et la pathologie. Ils nous permettront de mieux comprendre le chapitre de l'atélectasie, des embolies et infarctus, le rôle des vaisseaux pulmonaires dans l'anatomie pathologique.

(*A suivre.*) G. Poix.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MARSEILLE

A. Vellin. ***Contribution à l'étude du traitement de la gale par le benzoate de benzyle*** (*Leconte*, 27, boulevard Louis-Salvator), Marseille, 1937. — V. apporte à l'appui de son étude 112 observations de malades traités uniquement par la méthode de Kissmeyer (application de lotion au benzoate de benzyle). Efficacité égale sinon supérieure à celle de la frotte, action très rapide, plus marquée que celle du baume du Pérou, prix de revient très faible, grande propreté d'application, tels sont les principaux avantages du benzoate de benzyle.

Mélangé à l'alcool et au savon Ascabiol son pouvoir de pénétration augmente. Après un savonnage, suivi d'un bain, on brosse le patient à l'aide d'un pinceau en soies de porc, imprégné de lotion antipsotique, en insistant sur les régions atteintes. Deux applications qu'on laisse sécher, faites à quelques minutes d'intervalle, suffisent généralement à tuer tous les parasites. Sur 112 malades, 103 furent guéris en 24 heures et même en moins de temps. Le traitement est le moins irritant de tous ceux qui ont été utilisés jusqu'alors. Il est applicable à toutes les formes cliniques de la gale, et chez les enfants, les vieillards et les femmes enceintes; seules les pyodermites très prononcées exigent un traitement préalable.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 424.

Arachnodactylie, cyphoscoliose

inocclusion de la cloison interventriculaire, ectopie du cristallin

« *SYNDROME DE MARFAN* »

Par M. Roch,

Professeur de clinique médicale à Genève.

Voici une employée de maison, âgée de 29 ans. Elle est entrée dans mon service il y a quelques semaines pour un état infectieux bénin qui a bien guéri et sur lequel je n'ai pas l'intention d'insister.

Le séjour en quelque sorte accidentel de cette personne nous a permis de constater chez elle plusieurs anomalies constitutionnelles souvent associées chez le même individu, réalisant ainsi un syndrome complexe que connaissent bien les ophtalmologistes mais qui est généralement ignoré des praticiens de médecine générale.

Dans le cas particulier, c'est en effet mon collègue, le professeur Franceschetti qui a attiré mon attention sur les diverses particularités présentées par cette jeune femme et qui m'a indiqué quelques-uns des périodiques spéciaux dans lesquels j'ai pu me documenter.

*
* *

Au premier abord, la malade frappe par la gracilité et l'allongement extraordinaire de ses mains et de ses pieds, de ses doigts et de ses orteils. Ainsi le médius à 13 cm. de long, les phalanges ayant respectivement 6 cm., 4,5 cm. et 2,5 cm. Le gros orteil mesure 10 cm. dont 6,5 cm. pour la 1re phalange et 3,5 pour la 2e. La longueur totale de la main est de 22 cm., celle du pied de 26 cm. et il s'agit d'une femme plutôt petite et frêle. L'envergure est considérable, de 170 cm., alors que la taille, — il est vrai diminuée par une déformation du rachis, — n'atteint que 159 cm.

Cette conformation extraordinaire répond exactement aux anomalies constatées en 1896 par Marfan chez une fillette qui fut présentée à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. A cette occasion, Marfan prononça le nom de « dolichosténomélie ». Six ans plus tard, la malade de Marfan, étudiée par Méry et Babonneix, fut montrée une fois encore à la Société des Hôpitaux et, la même année, Achard, observant un nouveau cas de la même affection, baptisa celle-ci du nom « d'arachnodactylie », terme imagé, généralement adopté aujourd'hui.

Pendant longtemps, l'arachnodactylie fut considérée comme une anomalie isolée et comme telle, elle n'excita pas beaucoup l'intérêt. Peu à peu, cependant, au fur et à mesure que les cas repérés devenaient plus nombreux, on en arriva à constater que l'arachnodactylie s'accompagnait fréquemment de malformations diverses et en particulier d'ectopie du cristallin, de telle sorte que maintenant c'est dans les périodiques d'ophtalmologie que l'on en rencontre le plus grand nombre d'observations. On en trouvera de bonnes énumérations dans les mémoires récents de J. François (*Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'ophtalmologie*, 1935, XLVII, 157-192) et de F. E. Burch (*Arch. of ophtalmology* 1936, XV, 645-676).

La lecture de ces mémoires m'a bien préparé à l'examen de notre patiente.

Nous remarquons chez elle que le palais est ogival et que les bosses frontales sont accentuées. Le nez assez long et mince ne peut tout de même pas passer pour vraiment anormal.

Quant au tronc, vu par devant, il ne paraît pas très déformé et il n'existe pas — ce qui a été parfois signalé en pareil cas — de thorax en entonnoir. L'examen du dos nous révèle par contre une déformation rachidienne considérable telle qu'on en voit par exemple dans les syringomyélies ou chez de grands rachitiques : il existe en effet une scoliose dorsale à concavité gauche avec cyphoscoliose compensatrice dorsolombaire à concavité droite entraînant une forte voussure de la partie postéro-inférieure de l'hémithorax gauche.

Il n'y a pas de spina bifida.

Passons maintenant à l'examen de l'appareil cardio-vasculaire.

Il y a de l'arythmie, arythmie irrégulière, pléonasme qui, vous le savez, est admissible ici. L'électrocardiographie a permis de constater du flutter auriculaire, cause évidente du trouble rythmique : les excitations provenant de l'oreillette trouvent le ventricule tantôt prêt à leur obéir, tantôt réfractaire.

La pointe du cœur bat dans le 6e espace intercostal à 3 cm. en dehors de la ligne mamelonnaire. La palpation large permet de ressentir un frémissement cataire systolique d'une intensité telle qu'il se transmet facilement à travers plusieurs mains superposées et jusqu'à l'extrémité d'un baguette de plus de 1 mètre de longueur, mise en contact avec l'aire précordiale.

Au frémissement correspond un souffle râpeux qui a son maximum au 3e espace gauche près du sternum. Ce souffle est si fort qu'il se propage dans tout le thorax ; toutefois, il est facile de se convaincre que la propagation la plus nette se fait transversalement vers la droite.

Malgré la déformation thoracique, on peut estimer, d'après la radiographie, qu'il existe une augmentation de volume du cœur dans son ensemble, augmentation portant plus spécialement sur le cœur droit.

Il existe une légère teinte cyanotique des extrémités, en particulier des doigts, du nez et des oreilles. A part cela, il ne paraît pas y avoir de troubles fonctionnels importants ; à peine un peu d'essoufflement lorsque la malade, chargée d'un lourd panier, monte un escalier.

Cette absence presque absolue de signes d'insuffisance cardiaque ; l'intensité, la localisation du souffle, sa propagation ; les modifications de l'aire cardiaque font poser le diagnostic d'inocclusion de la cloison interventriculaire, soit maladie de Roger.

Le pronostic de cette lésion congénitale du cœur n'est pas trop mauvais pour autant que le courant sanguin se fait, dans l'orifice, de gauche à droite. Tout différent serait l'avenir de notre malade s'il existait une cause d'hypertension dans le ventricule droit ; alors, le courant s'inverserait et nous aurions, par mélange de sang bleu au sang artérialisé, une cyanose accusée et des troubles fonctionnels importants. Cette hypertension droite peut être provoquée par une sténose de l'artère pulmonaire ou par toute affection entraînant une sclérose des poumons gênant mécaniquement le passage du sang dans le domaine de la petite circulation.

La malade ne s'est jamais plainte de sa vue. Néanmoins la vision de l'œil droit est moins bonne que celle de l'œil gauche. Du côté droit il existe, en effet, une ectopie du cristallin, ectopie diagnostiquée par le professeur Franceschetti qui s'est d'autant plus intéressé à notre malade qu'en 1932, il avait présenté l'observation d'un cas analogue à la Société tchécoslovaque d'ophtalmologie (*Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde*, 1932, LXXXVII).

Il ne nous a pas été possible de trouver des anomalies analogues chez les ascendants et les collatéraux de notre malade, ce qui, en pareille occurrence, a été parfois signalé.

Quant à la date d'apparition des déformations thoraciques, nous ne sommes pas très bien renseignés. C'est probablement dans la seconde enfance que la cypho-scoliose s'est petit à petit manifestée, réalisant ce que, quelques années plus tôt, j'aurais peut-être classé comme « rachitisme tardif. »

Il est superflu d'allonger cette observation en mentionnant encore tous les examens qui ont été pratiqués sans nous apporter de constatation intéressante. Je me bornerai à dire que le liquide céphalo-rachidien s'est trouvé, en tous points, normal.

Résumons maintenant nos constatations : arachnodactylie, cypho-scoliose, maladie de Roger, ectopie du cristallin. Voici, n'est-il pas vrai, des anomalies constitutionnelles qui paraissent n'avoir aucun rapport les unes avec les autres. Et pourtant, elles sont si souvent, toutes quatre ou par deux ou trois, réunies chez le même individu qu'on est bien forcé d'y voir un syndrome fort hétéroclite sans doute, mais relevant d'une cause unique.

Comment dénommer ce syndrome ? Une énumération est trop longue. Appelons-le donc « syndrome de Marfan » quoique cet auteur n'ait observé et décrit qu'un des éléments du syndrome : l'arachnodactylie.

*
* *

L'étiologie de ces diverses anomalies reste à déterminer.

On a cherché, sans en trouver, des relations avec l'idiotie mongoloïde, avec les myopathies dites primitives, avec des déficits dans la nutrition de l'embryon.

On a tenté un rapprochement avec le syndrome dysraphique décrit par F. W. Bremer il y a une dizaine d'années, syndrome caractérisé par l'hétérochromie des iris, des déformations thoraciques avec développement inégal des seins, l'augmentation de l'envergure par rapport à la hauteur de la taille, le tout s'accompagnant généralement de phénomènes sympathiques unilatéraux : sudation localisée, syndrome de Claude Bernard-Horner, etc. Passow a publié récemment deux observations montrant l'association du syndrome arachnodactylique avec le syndrome dysraphique. Cela ne suffit pas à démontrer leur commune origine. Il faut remarquer, en effet, que, dans le syndrome de Marfan, les anomalies sont à peu près symétriques tandis que, dans le syndrome de F. W. Bremer, elles sont par définition unilatérales.

Brock, Ormond, Weve ont soutenu que le syndrome arachnodactylique était causé par une insuffisance congénitale des tissus mésodermiques. Or le cristallin et la zonule de Zinn étant d'origine ectodermique, la théorie mésodermique explique mal les anomalies oculaires.

Dans un assez grand nombre de cas d'arachnodactylie, il a été constaté des anomalies dans le fonctionnement des glandes endocrines : variations dans le métabolisme basal, troubles génitaux, etc. De plus, on a vu parfois sur les radiographies de la base du crâne un élargissement de la selle turcique et l'allongement des extrémités suggère des rapprochements avec l'acromégalie. Il en résulte que la plupart des auteurs sont disposés à admettre une origine glandulaire au syndrome de Marfan. Ainsi Hambresin et Van de Maele soutiennent qu'une hormone antéhypophysaire modifierait l'activité trophique des cornes antérieures de la moelle. J. François, dans le mémoire duquel on trouvera un bon exposé critique de ces théories glandulaires, invoque aussi une dystrophie hypophysaire avec hypersécrétion de l'hormone de croissance ; il explique l'ectopie cristallinienne par un développement trop rapide de la coque oculaire.

*
* *

Ces discussions pathogéniques ne sont pas dénuées d'intérêt quoiqu'elles ne puissent pas actuellement nous apporter de conclusions définitives. Elles vous montrent tout au moins que l'arachnodactylie et les anomalies qui l'accompagnent fréquemment posent des problèmes dignes d'exciter la sagacité des cliniciens qui s'occupent de médecine générale. S'ils y prennent garde, ceux-ci doivent avoir assez souvent l'occasion d'observer le syndrome de Marfan, syndrome qui depuis nombre d'années n'est guère repéré et étudié que par des ophtalmologistes.

La Pharmacologie du « Piscidia erythrina » Lam

« Lorsque vous prescrivez de l'arsenic à un malade, nous dit un jour le professeur J. Regnauld, il est inutile et d'un goût douteux de lui rappeler que c'est à cette substance que la mort-aux-rats emprunte ses vertus. » Le médecin ne serait pas meilleur diplomate qui, après avoir formulé une potion contenant du *Piscidia erythrina*, ferait montre de son érudition en racontant que ce simple est ainsi nommé parce que les pêcheurs et les chasseurs des Antilles s'en servent, les uns pour faire mourir les poissons, les autres pour empoisonner leurs flèches. C'est, cependant, à ce titre, qu'en 1722 le Père Labat le mentionna pour la première fois, à la suite d'un voyage qu'il fit « aux isles d'Amérique ». Depuis, les botanistes le classèrent dans la famille des Papilionacées et le décrivirent comme un arbre ayant la taille d'un pommier et dont les fleurs qui s'épanouissent en Avril, avant l'apparition des feuilles, sont striées, sur un fond blanchâtre, de zébrures d'un rouge éclatant auxquelles le Piscidia doit son qualificatif d'*erythrina*. A la Jamaïque et à la Martinique où il est particulièrement abondant, on le désigne sous les noms de *Jamaïca dogwood* et de *Bois enivrant*.

Signalé en 1794 dans son *Hortus americanus* par Barham qui en employait l'écorce comme tonique astringent dans le traitement des ulcères, il fut étudié en 1844 par W. Hamilton de Plymouth qui, après l'avoir expérimenté avec succès sur lui-même contre des névralgies dentaires, lui attribua des propriétés narcotiques et anesthésiantes très actives. Mais ce ne fut que plus tard, en 1883, que son usage se vulgarisa à la suite des recherches physiologiques d'Isaac Ott qui avant vu se produire, sous son influence, de la dilatation des pupilles, une augmentation suivie d'une diminution des mouvements respiratoires, un ralentissement du cœur, des sueurs profuses, de la salivation, le considéra comme un excitant énergique des vaso-moteurs et rapprocha ses effets de ceux de la morphine. Le médicament fut ensuite, en Amérique, l'objet d'essais thérapeutiques de la part de Firth, de J. Scott, de Siefert qui l'appliquèrent au traitement du delirium tremens, des états vésaniques, de la toux des phtisiques. En France, P. Landowski, H. Huchard, Dujardin-Beaumetz lui consacrèrent des travaux qu'on trouvera résumés et suivis d'observations cliniques dans la thèse de Legoy qui, de ses expériences physiologiques, conclut qu'il agissait surtout sur le système ganglionnaire du sympathique. A la même époque, Hart isolait de l'extrait fluide de Piscidia un alcaloïde cristallisable, la *piscidine*, sous forme de prismes incolores, insolubles dans l'eau, peu solubles dans l'alcool froid, très solubles dans la benzine et dans le chloroforme : la présence en fut confirmée, en 1899, par Berberich qui le trouva associé à une matière résineuse et en 1919 par Pittenger et par G. Ewe à qui des essais sur des chiens prouvèrent qu'il représentait de 55 à 62 pour 100 de l'activité de l'extrait fluide. Par contre, les analyses de Freer et de Clover les amenèrent à faire de la piscidine un mélange de plusieurs substances ne possédant aucune propriété physiologique et, en 1931, Donckwozt et Schütte ne constatèrent dans la drogue l'existence d'aucun alcaloïde libre et considérèrent comme étant son principal constituant un glucoside soluble dans l'eau offrant le caractère d'une saponine.

Bien que ce qui précède indique qu'il règne encore beaucoup d'obscurité sur l'action physiologique et sur la composition chimique du Piscidia, les résultats fournis par l'observation clinique ne permettent pas de nier son utilité en thérapeutique. S'il reste sans effets sur l'insomnie *sine materia*, il exerce une action indéniable sur celle qu'entretient l'élément douleur : incapable de faire dormir un sujet atteint de surexcitation nerveuse, conséquence du surmenage ou de préoccupations morales, il amènera un sommeil paisible et réparateur chez le malade en proie à une algie quelconque ; j'ai eu souvent, pendant la guerre, l'occasion d'apprécier le calme qu'il contribuait à procurer à certains blessés. Les manifestations douloureuses, qui en bénéficient le plus, sont celles qui ont pour point de départ les organes pelviens : de XL à LX gouttes de teinture, de 2 à 3 gr. d'extrait fluide produisent de remarquables effets dans les douleurs lomboabdominales auxquelles donnent lieu, chez la femme, la métrite et la salpingite, chez l'homme, l'orchite, le varicocèle, la prostatite, chez les deux sexes, la cystite. Particulièrement efficaces dans ces cas sont les préparations suivantes :

Teinture de Piscidia	20 gr.
Alcoolature d'Anémone pulsatille ..	10 gr.

de XX à XXX gouttes 3 fois par jour ;

Extrait fluide de Piscidia	10 gr.
Extrait fluide d'Aubépine	5 gr.
Glycérine	40 gr.
Eau .... Q. S. pour	200 cmc.

de 2 à 4 cuillerées à dessert par jour.

Pour émousser les souffrances liées à la dysménorrhée, on obtiendra de bons résultats en prescrivant 1 ou 2 fois par jour un suppositoire ainsi composé :

Extrait hydro-alcoolique de Piscidia.	0,15
Beurre de Cacao	5 gr.

Pour 1 suppositoire.

Enfin, dans le rhume des foins, il pourra être très avantageux d'associer le Piscidia au Gelsemium, en faisant prendre au lever et au coucher de XX à XXX gouttes d'extrait fluide du premier et, avant chacun des 2 repas, V gouttes d'extrait fluide du second. Ainsi combinés ces deux simples exercent une action synergique dont j'ai vu souvent bénéficier des malades chez lesquels avaient échoué les médications qu'il est classique d'employer pour combattre cette pénible et capricieuse affection.

Henri Leclerc.

Un remède du hoquet : l'Aneth

(*Anethum graveolens* L.)

L'aneth n'est plus guère connu, de nos jours, que des érudits et que des exégètes : aux premiers il évoque le souvenir de la blanche Naïade que Virgile nous montre cueillant de pâles violettes, de hauts pavots, des narcisses auxquels elle ajoute la fleur odorante de l'aneth, *florem jungit bene olentis anethi*. Les seconds se rappellent que son fruit ovale, comprimé, divisé en deux semences convexes et cannelées d'un côté, aplaties de l'autre et entourées d'un petit rebord jaunâtre, faisait partie des graines dont le Seigneur reprochait aux Scribes et aux Pharisiens hypocrites de payer scrupuleusement la dîme, alors qu'ils négligeaient les grands commandements de la Loi, la justice, la miséricorde et la foi. Les uns et les autres font assaut d'ingéniosité pour assigner son origine au nom grec de la plante, ἄνηθον : certains le font dériver de ἄνευ (sans) et de θεῖν (courir) sous le prétexte qu'elle n'a pas besoin de courir pour se reproduire ou de ἀνώθειν (grimper) à cause de la rapidité de sa croissance : le plus grand nombre lui attribue pour étymologie, comme à l'anis, le terme d'ἀνίκητος (invincible) dans lequel ils voient un hommage à ses précieuses vertus de provoquer de salutaires éructations. C'était, en effet, l'un des carminatifs les plus appréciés des anciens. Dioscoride recommande sa décoction aux femmes qui souffrent de suffocation, Pline lui attribue les mêmes effets qu'à l'anis, l'Ecole de Salerne vante son usage contre les flatuosités qui météorisent l'abdomen :

Anethum ventos prohibet, minuitque tumores,
Ventres repletos pravis facit esse minores.

G. Varignana en fait un remède merveilleux pour calmer les hoquets douloureux : c'est également l'avis de Pierre Forest qui relate l'observation suivante. « Il y avait au bourg de Riswick un berger ventru et porté sur sa bouche qui fit une fièvre continue avec diarrhée et vomissements à la suite de laquelle il fut pris d'un hoquet si grave que son état fut jugé désespéré. Je lui prescrivis une décoction de semences d'aneth, de carvi, de pourpier et de pavot blanc dans de la petite bière. Le hoquet cessa comme par enchantement, *miraculi instar.* » Il en fut de même chez un malade de J. Tiengius qui, au cours d'une fièvre tierce, était en proie à un hoquet opiniâtre dont il fut débarrassé après avoir pris de la bière où l'on avait fait infuser, par pinte, une poignée de semences d'aneth. Quelque deux cents ans plus tard, le sceptique Chaumeton lui-même regrettait que cette ombellifère ne fût pas plus souvent employée et en recommandait l'infusion « pour stimuler doucement et agréablement le système digestif, pour diminuer, quelquefois même arrêter, le hoquet et le vomissement ».

Pendant une épidémie de hoquet spasmodique qui sévissait en 1918 à Mirecourt chez des soldats atteints de grippe, j'ai pu expérimenter l'essence d'Aneth, obtenue par la distillation à la vapeur d'eau des fruits qui en fournissent de 2,5 à 4 pour 100. C'est un liquide incolore qui jaunit en vieillissant, dont l'odeur et la saveur rappellent celles de l'essence de carvi et dans la composition duquel entrent la *carvone* (40 à 60 pour 100), un terpène, le *limonène droit* et, lorsque le produit provient d'ombelles cueillies avant leur maturité, du *phellandrène*. J'employais un saccharolé préparé en triturant 1 gr. d'essence avec 40 gr. de sucre en poudre et dont je faisais prendre de 5 à 10 gr. par jour en quatre fois dans un demi-verre d'eau. Dans la majorité des cas cette médication se montrait résolument efficace pour atténuer les spasmes du diaphragme, pour substituer à l'obsédant leit-motiv du hoquet les salves de bienfaisantes évacuations de gaz, « gaz à tous les étages » disait facétieusement mon caporal infirmier ; elle présentait, en outre, l'avantage de plaire aux patients et de leur procurer l'illusion de siroter un verre de Kummel.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Remarques morphologiques sur le Doryphore

A juste titre on s'accorde à reconnaître, parmi les œuvres d'art de l'antiquité hellénique, les effigies les plus harmonieuses du corps humain. Dans le nombre, la statue du *Doryphore* de Polyclète est regardée, depuis toujours, comme la perfection même. Et il est vrai qu'elle est admirable.

Aujourd'hui, où l'on se préoccupe fort sagement de cultiver le corps en même temps que l'esprit de la jeunesse, certains pensent que le *Doryphore* pourrait être proposé comme modèle à ceux qui souhaitent d'acquérir une plastique irréprochable.

Noble idéal assurément, mais auquel on peut faire quelques objections.

Ce sera le sujet de cet article.

*
* *

Tout d'abord, il convient de rappeler que c'est uniquement par tradition qu'on attribue à Polyclète l'exécution d'une statue réalisant la perfection des formes humaines. D'où le nom de *Canon* qu'on lui avait donné, qui veut dire : la règle, la loi à laquelle tous les artistes doivent se conformer. *Lineamenta artis ex eo potentes velut a lege quadam*, dit Pline. Polyclète avait, d'ailleurs, selon Galien, écrit un traité des proportions, où se trouvaient celles de sa statue. Mais ce traité ne nous est pas parvenu.

Quant à l'opinion qui veut que le *Doryphore* soit justement la statue en question, elle a été surtout accréditée par Winckelmann, en s'appuyant sur un propos attribué à Lysippe, auquel on demandait comment il avait appris son art et qui aurait répondu : « En étudiant le *Doryphore* de Polyclète. » Pourtant les œuvres de Lysippe diffèrent sensiblement de celles de Polyclète. Mais Pline nous dit que le sculpteur de l'*Apoxiomenos* devait s'affranchir de la tradition et prendre la nature pour seul modèle.

Ce qui est certain, c'est que le *Doryphore* représentait bien, pour les anciens, le *canon* des Grecs ; des passages de Lucien, de Quintilien et de Galien le confirment.

Ce *canon*, on peut le remarquer tout de suite, était fait par un sculpteur et pour des sculpteurs et l'on doit reconnaître qu'à moins de confondre esthétique et anthropologie, il n'est guère possible de prendre ces règles de figuration humaine pour des données positives sur les humains vivant en Grèce au v^e siècle. Mais laissons là cette question, bien qu'elle soit préjudicielle.

Qu'était-ce que le *Doryphore*? Portrait d'un jeune athlète? Statue décorative pour un stade? Figure héroïsée dans un temple?... On ne peut, là-dessus, faire que des conjectures.

D'ailleurs l'original qui, paraît-il, était en bronze, a disparu. Nous n'en avons de répliques qu'en marbre, dont celle du Musée de Naples est la plus réputée [1].

Elle nous montre un homme jeune, d'admirables proportions, à la fois souple et fort, parfaitement à l'aise dans sa complète et rituelle nudité.

Est-il immobile ou marche-t-il? D'une part, son aplomb n'est pas tout à fait celui d'un homme en station hanchée car il ne tombe pas à l'intérieur de la base de sustentation, en l'occurrence le pied droit correspondant à la jambe portante. Il est situé à peu près dans le plan sagittal. D'autre part, un homme marchant à l'allure normale ne « hancherait » pas aussi fortement. Pour sortir de ce dilemme on peut admettre que le héros marche lentement d'un pas rythmé, comme dans les processions helléniques. Mais on ne saurait oublier que le maître d'Argos passe pour avoir été le premier à reproduire le corps au repos, portant sur un seul pied. Il aurait parfaitement réalisé, dit-on, cette attitude, nouvelle dans l'art grec, dans l'*Amazone blessée*. S'il en fut ainsi, le *Doryphore* pourrait être antérieur à l'*Amazone* et porter encore les traces de l'inexpérience de son auteur.

Nous ne parlerons pas des proportions de la statue ; elles ont fait l'objet d'une étude bien connue de E. Guillaume, qui a pris pour unité de mesure *le palme*, défini par la largeur des quatre doigts à leur attache au métacarpe [2].

*
* *

Mais étudions les formes en détail, en laissant de côté la tête dont il suffit de souligner le caractère juvénile.

Ce qui frappe tout de suite, c'est le volume du torse. On y reconnaît le type dit « d'une seule venue », si fréquent dans la statuaire grecque.

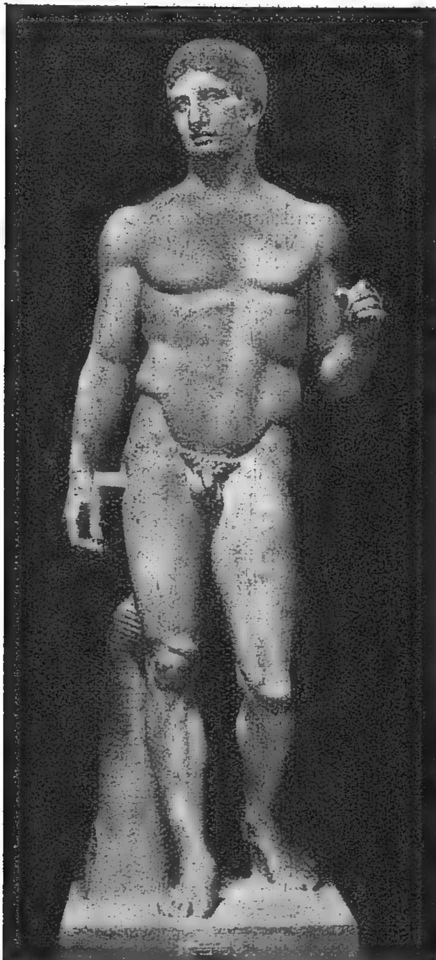
Polyclète aurait été le créateur des « formes carrées » (*signa quadrata*) qu'on retrouve dans toutes les œuvres qui lui sont attribuées, le *Diadumène* notamment. En réalité, cette forme du torse se voit déjà dans des œuvres plus anciennes, comme l'*Apollon de Piombino*, et elle se répétera pendant plusieurs siècles. C'est qu'on l'observe couramment dans la nature chez des sujets solidement charpentés et entraînés aux exercices du corps.

Voyez, sur le *Doryphore*, la largeur des épaules et, en même temps, celle du bassin : le torse entier s'inscrit dans un rectangle et ses profils sont presque rectilignes. De là une impression de robustesse qui révèle l'athlète et, spécialement, le lutteur.

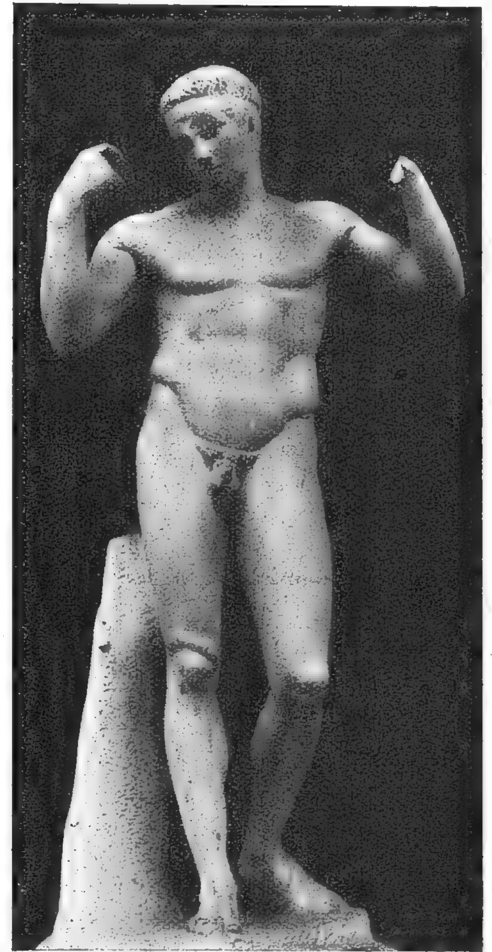
Les clavicules sont longues et, de plus, horizontales, conditions favorables à l'amplitude des mouvements de l'épaule nécessaire dans le pugilat ainsi que dans les lancers du disque et du javelot.

L'évasement inférieur du thorax, l'angle xiphoïdien très ouvert, dépassant l'angle droit, favorise les actes respiratoires très développés qu'exige la pratique des exercices violents et, en particulier, de la lutte.

On entrevoit aussi, sur le cintre thoracique, les saillies que forment les cartilages costaux, solides attaches des muscles abdominaux, qui, sur beaucoup de statues du v^e *siècle*, se marquent



Le Doryphore
(Naples, Musée National.)



Le Diadumène
(Londres, British Museum.)

1. Il en existe un moulage à l'Ecole des Beaux-Arts.
2. E. Guillaume : *Etudes d'art antique et moderne.*

par des sortes d'*ailerons* [3]. Cet évasement de la base du thorax, en écartant de l'axe vertébral les points d'insertion des muscles de l'abdomen, favorise leur action dans les mouvements de flexion et de rotation du tronc dont le rôle est essentiel pour le lancement du disque et du javelot.

Sur cette charpente osseuse, à la fois solide et mobile, s'appliquent des muscles qu'on devine puissants, bien qu'ils soient presque tous dans le relâchement : les pectoraux, dont le bord inférieur, légèrement rembourré de graisse, retombe mollement, les grands droits de l'abdomen, dont on ne peut que soupçonner les intersections aponévrotiques, car le torse n'est pas fléchi, tandis qu'on les distingue nettement sur le *Diadumène*, un peu penché en avant.

Mais ce qui retient surtout l'attention, c'est *la hauteur et le volume des flancs*. Jusqu'à ces derniers temps, on a voulu voir, dans ce développement insolite, une erreur morphologique commise par les Grecs et qui se transmettait par tradition. Car on la retrouve sur la plupart des œuvres d'art gréco-romaines.

On s'expliquerait mal que des artistes, si parfaitement aptes à saisir et à rendre avec justesse toutes les particularités plastiques, eussent fait cette faute.

Ce n'est pas une faute, mais bien, au contraire, l'expression d'une vérité, anatomique et physiologique.

Quand on étudie attentivement le mécanisme du lancement du disque, tel que les Grecs le pratiquaient, on se rend compte du rôle de premier ordre que joue le grand oblique de l'abdomen dans les mouvements de rotation du tronc, qui caractérisent cette technique de lancer [4].

On conçoit, dès lors, que la répétition de cet effort, qui est considérable, développe grandement, et même exagérément, le muscle grand oblique dans toutes ses parties charnues, qui, en haut, remontent sur les côtes, et, en bas, descendent notablement au-dessous de la crête iliaque. Et les autres muscles de l'abdomen, également rotateurs du tronc, le petit oblique et le transverse, grossissant pour les mêmes raisons, soulèvent, par surcroît, le grand oblique qui les recouvre.

Il en résulte que, grâce à la pratique du disque, le flanc devient plus haut et plus saillant. Le flanc du *Doryphore* est donc bien une image exacte de ceux que Polyclète pouvait voir, de son temps, sur les athlètes, qui, d'ailleurs, maniaient des disques particulièrement pesants.

Les membres du Doryphore sont moins significatifs que son torse.

On remarquera cependant que, d'une façon générale, les muscles sont du type *long*. Le corps charnu du biceps, par exemple, descend jusqu'à la saignée. Cette forme musculaire laisse supposer un homme également apte aux exercices de force et de souplesse et d'une endurance à toute épreuve. Elle est, d'ailleurs, presque de règle dans la statuaire hellénique de la belle époque.

Le bras tombe presque verticalement. Sans doute parce que les muscles de l'aisselle, peu développés, ne l'écartent pas du corps, comme cela se voit, au contraire, chez nos gymnasiarques. Leurs exercices n'étaient pas de mise dans les stades de l'antiquité.

Par contre, les membres inférieurs sont bien adaptés à la course et au saut : la cuisse est développée, tandis que la jambe reste mince. Celle-ci a quelque sécheresse, ce qu'on peut constater chez presque tous nos coureurs modernes. Cette sécheresse est, d'ailleurs, exagérée par l'accentuation du sillon qui sépare en dedans le tibia du jumeau interne et du soléaire, particularité qu'on retrouve souvent, marquée avec insistance, sur les statues grecques.

On peut observer aussi que la jambe portante n'est pas en extension complète. Est-ce pour donner plus de souplesse à la statue ? ou n'est-ce pas, plutôt, l'indice d'une habitude de marche qui s'impose dans les pays montagneux et à peu près dépourvus de routes, comme était la Grèce antique ?

La musculature du dos n'est pas moins harmonieuse que celle du torse vu de face. Comme dans presque toutes les figurations athlétiques, la région fessière est saillante, ce qui tient à la fois au développement des muscles fessiers mis en jeu dans la marche et la course et aussi à la présence d'une couche graisseuse, surtout abondante dans les formes juvéniles.

N'oublions pas que, selon Quintilien, Polyclète ne prenait ses modèles que parmi les jeunes gens aux joues imberbes : *Nihil ausus ultra leves genas*.

Une dernière remarque concernant le pied. On y reconnaît plusieurs particularités visibles sur un grand nombre de statues grecques. Le grand écartement du gros orteil du 2, la surélévation du 5e, enfin la présence, au-dessus du talon, d'une saillie qui a fait donner à cette forme le nom de « talon à double étage ».

On admet aujourd'hui que ces accents du pied reproduisent des déformations produites par le port des sandales [5].

Ce sont donc des anomalies qu'on pouvait observer couramment jadis, mais qui ne se voient plus de nos jours.

*
* *

Que conclure de cet examen ?

D'abord que le *Doryphore* représente, non pas un homme fait, mais un jeune homme.

Ensuite que sur son corps on peut reconnaître des formes développées par la culture physique en honneur chez les Grecs, notamment par le lancement du disque.

Le *Doryphore* montre, en promesses, toutes les qualités de l'*hoplite* parfait, guerrier sélectionné pour sa vigueur, sa souplesse, et son endurance, entraîné par le stade au combat à pied, corps à corps, à l'arme blanche et, aussi, aux armes de jet.

Telle devait être, au ve siècle, la conception de l'homme le mieux apte à défendre la Cité.

Ceux qui, de nos jours, rêveraient de faire de nos jeunes gens des Doryphores, oublient que vingt-cinq siècles nous séparent de Polyclète, et que les défenseurs d'aujourd'hui n'ont plus à manier le glaive et le javelot. Il leur faut d'autres entraînements, qui, nécessairement, leur donneront une autre plastique.

Ne cherchons donc pas dans l'antiquité le *canon* de l'homme moderne. Autres temps, autres formes.

Au surplus, le Doryphore est incontestablement un athlète et un guerrier d'élite. Or un athlète, au sens qu'on donne aujourd'hui à ce mot, est un homme sélectionné pour sa force ou son adresse, supérieure à celles de la majorité des autres hommes. Cette supériorité peut être un don exceptionnel de la nature ; le plus souvent elle est acquise par un long et minutieux entraînement. L'athlète est toujours, plus ou moins, une déviation artificielle du type humain normal.

On doit admirer les performances des athlètes ; mais comme leurs prouesses, leurs formes ne correspondent pas à la norme.

Pour toutes ces raisons le *Doryphore* ne saurait être regardé comme l'image de l'homme normal, et, singulièrement, de l'homme normal d'aujourd'hui.

Il n'en demeure pas moins une des plus hautes figurations de la plastique humaine.

D'ailleurs, les anciens, quel que soit leur culte pour le *canon* de Polyclète, n'ont pas hésité à s'en affranchir, en voyant la diversité des formes corporelles réalisées par la nature. De là les types classiques de *Zeus*, de *Dionysos*, d'*Héraklès*, d'*Apollon*, etc... dont chacun correspond à un *canon*, qui n'est pas celui du *Doryphore*, mais dont on peut retrouver des spécimens vivants aujourd'hui encore.

En cela il ont donné la preuve de la sagacité de leurs observations. Et, en nous faisant voir que tous les hommes ne sauraient être coulés dans le même moule, ils nous ont donné une leçon dont nous devons tirer profit aujourd'hui.

P. BELLUGUE,
Professeur de Morphologie Humaine
à l'Ecole Supérieure des Beaux-Arts.

3. Henry MEIGE et Serge HUARD : Les Ailerons du Thorax. *La Presse Médicale*, 18 Février 1925.

4. P. BELLUGUE : Le lancement du disque dans l'Antiquité. *Gazette des Beaux-Arts*, Septembre-Octobre 1936.

5. Henry MEIGE et Serge HUARD : La cambrure du tendon d'Achille et le talon à double étage. *La Presse Médicale*, 14 Décembre 1927.

La Médecine à travers le Monde

CHINE

ÉPIDÉMIE DE DIPHTÉRIE DANS LES MISSIONS DU KANSOU.

Les missions de la province du Kansou sont frappées d'une terrible épidémie de diphtérie. La maladie fait de nombreuses victimes, parmi les enfants en particulier. Les missionnaires du vicariat apostolique de Lanchowfu (Société du Verbe Divin) secourent de leur mieux les pauvres malades, mais la lutte présente des difficultés énormes : au manque de sérum antidiphtérique s'ajoute, en effet, l'ignorance de la population, incapable de prendre les mesures d'hygiène et de prophylaxie qu'il faudrait. (Agence Fides.)

SUISSE

La IIIe SEMAINE MÉDICALE INTERNATIONALE DE SUISSE s'est déroulée à Interlaken du 29 Août au 4 Sept. 1937 au milieu d'une nombreuse assistance et a eu, grâce à MM. Gigon (Bâle) et Wolff (Genève), un très grand succès ; des conférenciers étaient venus d'Angleterre (Cairns [Oxford]), d'Allemagne (Rossle [Berlin]), d'Autriche (Falta [Vienne]), des Etats-Unis (Meyer [San Francisco]), Lichtwitz [New-York]), de Belgique (Laruelle [Bruxelles], de France (Clovis Vincent [Paris], Mauriac [Bordeaux], Rohmer [Strasbourg]), de Hollande (Kleyn [Amsterdam]), d'Italie (Jemma [Naples]), du Japon (Fukushima), de Suisse (Spemann [Fribourg]), von Meyenburg, Veraguth [Zurich], Iselin, Labhart [Bâle], Burgi, de Quervain, Guggisberg, Frey, Wildbolz [Berne], Bickel, Franceschetti [Genève].

Livres Nouveaux

Sémiologie radiographique pulmonaire. Interprétation des radiographies pulmonaires, par JACQUES STÉPHANI. 1 vol. de 120 p. avec 155 fig. (*Doin*, édit.), Paris. — Prix : 36 fr.

Dans cet ouvrage, l'auteur s'est proposé d'interpréter les radiographies pulmonaires en utilisant pour cette étude le calque pratiqué sur le film lui-même. Cette méthode a beaucoup plus de valeur que le décalquage exécuté sur l'écran radioscopique. Elle intéresse tous ceux qui veulent faire des progrès dans la lecture des radiographies ; on l'appliquera d'abord au cliché normal, sur lequel om-

bres et tractus doivent recevoir une interprétation anatomique, en s'aidant au besoin des figures d'un traité d'anatomie; la connaissance approfondie des images normales permettra d'aborder, le crayon à la main, la lecture des images pathologiques, et d'éviter ainsi de nombreuses erreurs d'interprétation.

L'auteur, après avoir étudié l'image du poumon sain en position frontale et en transverse, passe en revue les principaux aspects des lésions tuberculeuses pulmonaires et pleurales: l'infiltrat précoce, les formes localisées et diffuses, les formes apicales et abortives, la lobite supérieure droite, et enfin, les images radiologiques si diverses que revêt le pneumothorax thérapeutique.

Ce livre, illustré de nombreux schémas, doit prendre place dans la bibliothèque du phtisiologue, à côté des ouvrages de diagnostic et de traitement de la tuberculose. G. Poix.

Livres Reçus

625. **Traitement des déviations de la colonne vertébrale et de l'insuffisance respiratoire,** 2e éd. (*Bibliothèque de Thérapeutique, Physiothérapie,* 5e *vol.*), par Marie Nageotte-Wilbouchewitch. 1 vol. de 80 p. avec 87 fig. (*J.-B. Baillière et Fils*). — Prix : 20 fr.

626. **Le droit des savants,** par Paul Olagnier. 1 vol. de 130 p. (*Librairie générale de droit et de jurisprudence*). — Prix : 20 fr.

627. **Rheuma und Hautreiz. Leitgedanken für den Praktiker. Uber das rheumatische in seiner Beziehung zum Wesen ortlicher Heilreize,** par Walter Ruhmann. 1 vol. de 170 p. avec 25 fig. (*Arthur Nemayer*), Mittenwald. — Prix : broché, 5 M. : relié, 6 M. 50.

628. **Einführung in die chemische Physiologie,** par E. Lehnartz. 1 vol. de 420 p. avec 66 fig. (*J. Springer*), Berlin.

629. **Medical Urology,** par Irvin S. Koll. 1 vol. de 432 p. avec 92 fig. et 6 planches en couleurs. (*C. V. Mosby*), St-Louis. — Prix : 5 D.

630. **Der einfache Schleimhautkatarrh der oberen Luftwege und seine Behandlung,** par Arthur Thost. 1 vol. de 130 p. (*J. Springer*), Berlin. — Prix : 6 M. 60.

631. **L'Apex pulmonaire. Etude anatomique, radiologique et clinique. La localisation de la tuberculose dans la région supérieure des poumons,** par Pierre Weber. 1 vol. de 216 p. avec 55 fig. (*Georges Thomas*), Nancy.

632. **Les irradiations infra-rouges et ultra-violettes en chirurgie opératoire,** par Jacques Bastien. 1 vol. de 202 p. avec fig. (*Le François*).

633. **Problèmes génétiques.** (*Actualités scientifiques et industrielles*), par A.-H. Sturtevant. 1 vol. de 22 p. (*Hermann et Cie*). — Prix : 7 fr.

634. **L'effet de position et la théorie de l'hérédité** (*Actualités scientifiques et industrielles*), par Th. Dobzhansky. 1 vol. de 40 p. avec fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

635. **L'intersexualité et ses causes génétiques** (*Actualités scientifiques et industrielles*), par Anne-Marie Du Bois. 1 vol. de 64 p. avec 10 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 15 fr.

636. **Précis d'anatomie pathologique, 3e édition revue et corrigée,** par J. Tapie et L. Morel. 1 vol. de 700 p. avec 378 fig. (*Gaston Doin et Cie*). — Prix : 130 fr.

637. **La stérilité. Etude étiologique et clinique** (*L'Actualité gynécologique*), par Jean Séguy. 1 vol. de 68 p. avec 10 fig. (*L'Expansion scientifique française*). — Prix : 15 fr.

638. **Le traitement médical et chirurgical de la stérilité féminine** (*L'Actualité gynécologique*), par André Chalier. 1 vol. de 146 p. avec 21 fig. (*L'Expansion scientifique française*). — Prix : 20 fr.

639. **Traumi da Sci,** par Sanzio Vacchelli. 1 vol. de 164 p. avec 69 fig. (*Licinio Cappelli*), Bologne. — Prix : L. 15.

640. **The Alimentary factor in disease,** 2e éd., par Max H. Kuczynski. 1 vol. de 130 p. (*G. Naeff*), La Haye. — Prix : 3 guilders.

641. **Le traitement des manifestations cardiaques de la maladie de Basedow** (*Les Thérapeutiques nouvelles*), par André Lemaire. 1 vol. de 44 p. (*J. B. Baillière*). — Prix : 14 fr.

642. **Anatomie et Physiologie bucco-dentaires. Anatomie dentaire comparée** (*Bibliothèque du chirurgien-dentiste*), par E. Bourdelle, Ch. Bennejeant et Wicart. 1 vol. de 614 p. avec 266 fig. (*J.-B. Baillière*). — Prix : 45 fr.

643. **Néphropathies et Néphrites. Leçons cliniques (1934-1936),** 2e série, par F. Rathery. 1 vol. de 356 p. avec 30 fig. (*J.-B. Baillière*). — Prix : 60 fr.

644. **Traité de Chirurgie orthopédique,** t. IV : **Bassin et membre inférieur,** publié sous la direction de L. Ombrédanne et P. Mathieu. 1 vol. de 905 p. avec 647 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 270 fr. ; relié, 300 fr.

Université de Paris

Chimie. — Travaux pratiques. Une série supplémentaire de travaux pratiques de chimie aura lieu à dater du lundi 11 Octobre 1937.

A cette série pourront s'inscrire : 1° Les étudiants dont les travaux pratiques n'ont pas été validés pour une raison quelconque (ancien et nouveau régime). — 2° Dans la limite des places disponibles, les étudiants qui voudraient compléter leurs connaissances pratiques en chimie biologique et pathologique avant la session d'examens de fin d'année.

Droits d'inscription : 150 fr. — S'inscrire au Secrétariat, guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h. — Cette série n'aura lieu que si le nombre des étudiants inscrits est suffisant.

Physique Médicale. Radiologie et électrologie médicales. — *Certificat et diplôme de l'Université de Paris.* — Le cours de perfectionnement, organisé par la Faculté de Médecine (chaire de Physique médicale) et l'Institut du radium, commencera le 1er Novembre 1937. Inscription des élèves au secrétariat de la Faculté de Médecine.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — L'Association des Anciens Elèves de la Faculté de Médecine de Bordeaux organise, en liaison avec le Service de Santé de la 18e région, la Faculté et un groupe de spécialistes, *des conférences de perfectionnement pour les médecins praticiens.*

Une courte leçon (ne devant jamais dépasser une demi-heure) sera donnée *à la suite des conférences militaires E.P.O.R. du samedi et du dimanche.*

Le caractère *strictement pratique de ces conférences de mise au point,* le choix des conférenciers, laisse espérer aux organisateurs qu'elles seront utiles et par conséquent suivies. En effet, bien des questions ont considérablement évolué pendant ces dernières années (endocrinologie, diabète, tuberculose, cancérologie, chirurgie cérébrale, pulmonaire, articulaire) et il est difficile aux praticiens d'avoir sur elles des idées claires et d'en posséder les applications pratiques.

Cet essai d'enseignement post-scolaire, comme il en existe d'ailleurs à l'étranger, répond à un besoin et rendra service aux médecins.

Grâce à un accord survenu entre le Service de Santé et la Faculté, grâce à l'appui de M. le Doyen qui veut bien mettre un amphithéâtre à la disposition de l'Association, des leçons de mise au point, simples, précises, *pratiques* en un mot, pourront être ainsi exposées.

L'assistance à ces conférences est, bien entendu, facultative, mais les organisateurs ont pensé que les praticiens y trouveront une source réelle de perfectionnement.

Ecole de Médecine de Nantes. — M. Gabriel-Pierre Sourdille, ancien chef de clinique ophtalmologique de la Faculté de Paris (Hôtel-Dieu), ophtalmologiste des Hôpitaux de Nantes, est nommé, à dater du 1er Octobre, professeur de Clinique ophtalmologique en remplacement de M. le Professeur Gilbert Sourdille.

Hôpitaux et Hospices

Amphithéâtre d'Anatomie. — Un cours de chirurgie oto-rhino-laryngologique, en douze leçons, par M. Lemaître, professeur de clinique à la Faculté de Médecine, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Lariboisière, avec la collaboration de MM. Aubin et Maduro, oto-rhino-laryngologistes des hôpitaux, et de M. Rémy-Néris, ancien chef de clinique, commencera le lundi 11 Octobre à 14 heures et continuera tous les jours suivants à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 500 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris, 5e. Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Programme du cours. — Anesthésies. Paracentèse. Extraction des osselets. Trépanation de la mastoïde. — Les évidements pétro-mastoïdiens. La chirurgie du labyrinthe. — Les complications veineuses et encéphaliques des oto-mastoïdites. — Ligature de la jugulaire interne et de la carotide externe. — Chirurgie endo-nasale et endoseptale. — Chirurgie du sinus maxillaire, du sinus frontal et de l'ethmoïde. — Les rhinotomies et la résection du maxillaire supérieur. — Trachéotomie. Laryngo-fissure. Laryngectomie partielle. — Laryngectomie totale et pharyngotomie. — Broncho-œsophagoscopie sur le cadavre. — Broncho-œsophagoscopie sur le chien. — Trachéotomie. Thyrotomie. Laryngectomie sur le chien.

Hôpital de la Glacière. — Un cours de pratique chirurgicale oto-rhino-laryngologique du Prof. Georges Portmann sera donné à Paris, du jeudi 21 Octobre au mercredi 27 Octobre 1937, avec la collaboration de MM. J. Auzimour et Chabert, du Prof. agrégé Despons et de M. Paul Leduc.

Programme. — Jeudi 21 Octobre, 9 h. 30 : Indications, techniques et résultats de la laryngectomie totale ; 15 h. : Les otites aiguës ; 16 h. : Sinusites fronto-maxillaires. Traitement chirurgical. — Vendredi 22 Octobre, 9 h. 30 : Mastoïde. Anatomie, pathologie ; 15 h. : La mastoïdectomie. — Samedi 23 Octobre, 9 h. 30 : Ethmoïde. Anatomie, pathologie, chirurgie ; 15 h. : Insuffisance respiratoire nasale et traitement chirurgical. — Lundi 25 Octobre, 9 h. 30 : Tumeurs malignes du massif facial ; 15 h. : Amygdales. Anatomie, pathologie, chirurgie. — Mardi 26 Octobre, 9 h. 30 : Les otites chroniques ; 15 h. : Traitement chirurgical des otites chroniques. — Mercredi 27 Octobre, 9 h. 30 : Tumeurs malignes du larynx ; 15 h. : Chirurgie du larynx.

Ce cours essentiellement pratique comprend des séances opératoires de démonstration. Chaque assistant sera individuellement initié aux détails de la technique chirurgicale et de l'anesthésie.

Ces séances opératoires seront précédées d'un exposé théorique, après examen de malades, accompagné de projections et de films cinématographiques.

Droit d'inscription : 250 fr. Les inscriptions seront reçues chez le Prof. G. Portmann, 25 *bis*, cours de Verdun, à Bordeaux.

Hôpitaux psychiatriques. — Un poste de médecin chef de service à l'hôpital psychiatrique départemental de Hoerdt (Bas-Rhin) est actuellement vacant par suite du départ de M. Adnes.

Concours

Internat. — Jury après acceptation : MM. F. Bezançon, Lenormand, Chevrier, Alglave, Comte, Heitz-Boyer, Brulé, Chiray, Lévy-Valensi, Duvoir, Quénu, Meillère, De Sèze, Velter, Séguy.

Prix de l'Internat. — Concours pour les prix à décerner à MM. les élèves internes en médecine de 4e année.

Le *Concours de Médecine* aura lieu le lundi 17 Janvier 1938, à 9 h., à la Salle des Concours de l'Administration, 49, rue des Saints-Pères.

Le *Concours de Chirurgie et d'Accouchement* aura lieu le jeudi 20 Janvier 1938, à 9 h., à la Salle des Concours de l'Administration, 49, rue des Saints-Pères.

Les élèves qui désireront y prendre part seront admis à se faire inscrire au Bureau du Service de Santé de l'Administration, tous les jours, de 14 h. à 17 h., du vendredi 5 au lundi 15 Novembre 1937 inclusivement.

Le mémoire prescrit comme épreuve du concours devra être déposé au Bureau du Service de Santé au plus tard le lundi 15 Novembre 1937, à 17 h., dernier délai.

Nouvelles

Ier Congrès international de la Conserve (Paris, 14, 15 et 16 Octobre 1937) [Salle des Arts et Métiers, 9 bis, avenue d'Iéna, Paris-8e].

Des Rapports seront présentés sur les questions suivantes : *Valeur alimentaire des conserves :* Valeur nutritive des produits alimentaires conservés. — Valeur nutritive d'aliments conservés en Grande-Bretagne. — Etude sur la valeur alimentaire des conserves en Norvège. — Valeur alimentaire des conserves de sardines portugaises.

Garanties données par chaque pays producteur aux consommateurs de conserves : Réglementation française concernant les aliments et en particulier les conserves. — Le plan de la marque nationale britannique pour le contrôle des fruits et légumes conservés. — Les lois et les règlements se rapportant à la fabrication et à la vente de produits conservés aux Etats-Unis d'Amérique. — Garanties données aux consommateurs de conserves polonaises. — Inspection de l'industrie de la conserve en Californie. — Réglementation de la fabrication et de la vente des conserves de Norvège. — Réglementation officielle de la fabrication et du commerce des conserves de Hongrie. — Recherches récentes en Italie concernant les conserves alimentaires. — La protection du consommateur de conserves en Allemagne.

Visites de l'Institut Pasteur de Paris et de l'Ecole technique de la conserve, et d'une usine de conserves. Ban-

quet à l'Exposition le 15 Octobre à 20 h., au restaurant Roi-George. — 16 Octobre : Journée libre pour la visite de l'Exposition Arts et Techniques 1937 et réception au Pavillon de l'Alimentation, goûter. — (La carte de congressiste donne droit gratuitement à l'entrée permanente à l'Exposition).

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au secrétaire général, M. P. Peissi, 25, rue du Général-Foy, Paris (8e).

XXIVe Congrès d'Hygiène, organisé par la Société de Médecine publique et de Génie sanitaire, s'ouvrira sous la présidence effective de M. Marc Rucart, Ministre de la Santé publique ; il tiendra séances les lundi 25, mardi 26 et mercredi 27 Octobre 1937, à Paris, dans le grand amphithéâtre de l'Institut Pasteur, sous la présidence de M. E. Lesné, membre de l'Académie de Médecine, médecin de l'Hôpital Trousseau, président de la Société pour 1937.

Programme. — Lundi 25 Octobre, 9 h. : Ouverture du Congrès ; allocutions. — Rapports et communications : I. *Hygiène scolaire.* Rapports : Surmenage scolaire. Fatigue à l'âge scolaire Aspect médical, social et administratif de la question, par M. Clément Launay, médecin des Hôpitaux de Paris. — Prophylaxie de la tuberculose à l'école, par Mlle Germaine Dreyfus-Sée, ancien interne des Hôpitaux et ancien chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris. — Communications. — 14 h. : Suite des communications. — 17 h. : Réunion du Syndicat des Médecins Hygiénistes (réunion privée).

Mardi 26 Octobre, 9 h. : Communications. — 14 h. : II. *Le lait sain.* Rapports : Contrôle de la flore bactériologique du lait pendant la récolte, la pasteurisation, le transport et la vente, par MM. G. Guittonneau, professeur de microbiologie à l'Institut agronomique, directeur du Laboratoire national des industries laitières ; M. G. Mocquot, chef de travaux au Laboratoire national des industries laitières : A. Eyrard, préparateur au Centre d'expérimentation laitière. — Hygiène du lait, par M. Grenoilleau, docteur en droit, médecin-inspecteur des Services d'hygiène du Loir-et-Cher. — 17 h. : Réunion du Syndicat des Médecins hygiénistes (réunion privée).

Mercredi 27 Octobre, 9 h. : III. *Les inadaptés urbains.* Rapports : Les inadaptés urbains, par M. le Prof. Mouriquand, professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de Médecine de Lyon. — Communications. — 14 h. : Communications diverses. — Discussion et vote des vœux du Congrès.

Jeudi 28 Octobre. — Visite de l'Exposition « Arts et Technique », Paris 1937, et particulièrement du Pavillon de l'Hygiène et du Palais de la Découverte.

Un banquet par souscription aura lieu le mardi 26 Octobre, sous la présidence effective de M. le Ministre de la Santé publique. S'inscrire au Secrétariat du Congrès (Institut Pasteur) avant le 25 Octobre au soir.

Pour tout ce qui concerne le voyage et le séjour à Paris, s'adresser aux Voyages Duchemin-Exprinter, 26, avenue de l'Opéra, Paris (1er).

Secrétaire général : M. Dujarric de la Rivière, Institut Pasteur, 28, rue du Docteur-Roux, Paris.

Journées médicales Franco-Tchécoslovaques. — Programme : Lundi 11 Octobre, 11 h., salle du Conseil des Professeurs à la Faculté de Médecine : Réception des médecins tchécoslovaques par le Doyen Roussy et le Professeur Hartmann, président de l'A. D. R. M. — 15 h., Visite du Palais de la Découverte. Allocution par le Professeur agrégé Justin-Besançon. — 17 h. 30 (*Grand Amphithéâtre de la Faculté*), Conférence par le Professeur Divis, directeur de la IIe Clinique Chirurgicale de Prague : L'intervention chirurgicale dans les tumeurs bénignes du médiastin. Allocution par le Professeur Lenormant.

Mardi 12 Octobre : 10 h. (*Grand Amphithéâtre de la Faculté*), Conférence du Professeur Belehradek sur la « Vie et la température » (avec projections). Conférence du Professeur Binet sur « La mort dans l'hyperthermie ». — 12 h., Vin d'honneur au ministère de la Santé publique, rue de Tilsitt. — 15 h., Visite du Musée de l'Art français, quai de Tokio. — 20 h., Soirée au théâtre des Champs-Elysées.

Mercredi 13 Octobre : 10 h., Visite de l'hôpital Beaujon-Clichy. Allocution par M. André Ravina. — 15 h., Visite du Pavillon tchécoslovaque à l'Exposition. Goûter aux Vins de France. — 20 h., Dîner terminal au Quai d'Orsay (souscription : 80 fr.).

Jeudi 14 Octobre : 10 h., Présentation de films tchécoslovaques à l'Exposition. — 14 h., Visite en groupe du château de Grosbois.

Le droit d'inscription aux Journées et au banquet terminal est de 100 fr. — S'inscrire auprès du trésorier : M. Ch. Jacquelin, 71, bd Beaumarchais, Paris (3e).

Pour tous renseignements, s'adresser au Dr André Ravina, 254, rue du Faubourg-Saint-Honoré, Paris.

Fédération Nationale des Médecins du Front. — La « Fédération Nationale des Médecins du Front » qui groupe les huit Associations de médecins ayant fait la guerre nous prie d'inviter le Corps médical à ses manifestations d'automne 1937.

Le vendredi 22 Octobre, la cérémonie de la Flamme sous l'Arc de Triomphe aura lieu à 18 h. 30. Les membres de la Fédération sont instamment priés de se réunir dès 6 heures du soir sur le trottoir de gauche de l'Avenue des Champs-Elysées, à la hauteur de l'Hôtel Astoria. Tous les confrères qui ont le culte du souvenir voudront se joindre à eux, ainsi que les étudiants en médecine désireux de participer à cette pieuse manifestation.

Le jeudi 11 Novembre, la cérémonie traditionnelle en commémoration de l'Armistice aura lieu à 9 h. 30 du matin dans la salle des pas perdus de la Faculté de Médecine, devant le monument aux Morts.

Le samedi 27 Novembre, grande fête de bienfaisance, organisée au bénéfice de la caisse de secours, au Pavillon Dauphine (dîner par petites tables, soirée dansante).

Corps de Santé militaire. — Par décision du 23 Août 1937, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin lieutenant-colonel : M. Lubet, du 19e corps d'armée, est affecté à l'hôpital militaire Baudens, Oran, et désigné comme médecin-chef.

Médecins commandants : M. Auban, du 20e rég. d'artillerie, est affecté au 113e rég. d'artillerie. — M. Guillaumet, médecin chef de l'infirmerie hôpital de Modane, est affecté à la base aérienne de Dijon.

Médecins capitaines : M. Malevielle, des troupes du Levant, est affecté au 20e rég. d'artillerie. — M. Eldin, du 19e corps d'armée, est affecté au 16e bataillon de chasseurs à pied. — M. Demontès, de la région de Paris (P. O.), en stage à l'école supérieure de guerre, est affecté à l'école du service de santé militaire de Lyon, et désigné comme médecin adjoint. — M. Cazaux, des troupes du Levant, est affecté au 27e rég. d'infanterie. — M. Peyre, des troupes du Levant, est affecté à la base aérienne, Tours. — M. Battle, des troupes du Maroc, est affecté au 1er rég. de dragons portés. — M. Collin, du 19e corps d'armée, est affecté au 8e rég. de zouaves. — M. Bernard, du 25e rég. d'artillerie, est affecté au 106e rég. d'infanterie à Châlons-sur-Marne. — M. Baenziger, des troupes de Tunisie, est affecté au 31e rég. de dragons. — M. Simonin, assistant des hôpitaux militaires, hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, Paris, est affecté au laboratoire central de recherches bactériologiques et de sérologie de l'armée, Paris. — M. Jeanpierre, des troupes de Tunisie, est affecté à la base d'aérostation, Epinal. — M. Proust, des troupes du Levant, est affecté au 150e rég. d'infanterie. — M. Faugère, des troupes du Maroc, est affecté au 4e rég. de cuirassiers. — M. Thiry, du 27e rég. d'infanterie, est affecté au 405e rég. de défense contre aéronefs, Dijon.

Médecins lieutenants : M. Vidal, du 81e rég. d'infanterie, est affecté au 151e rég. d'artillerie, Stenay. — M. Nougues, du 405e rég. de défense contre aéronefs, Dijon, est affecté au 20e rég. d'artillerie. — M. Vialle, du 39e rég. d'infanterie, est affecté au 1er rég. d'infanterie, Avesnes. — M. Cadéot, des troupes de Tunisie, est affecté à la base aérienne de Reims. — M. Maupin, du 26e rég. d'infanterie, est affecté au 510e rég. de chars de combat. — M. Berthezène, des salles militaires de l'hospice mixte de Montpellier, est affecté au 81e rég. d'infanterie. — M. Vallée, des salles militaires de l'hospice mixte, Rouen, est affecté au 39e rég. d'infanterie. — M. Fouin, de l'hôpital militaire Sédillot, Nancy, est affecté au 26e rég. d'infanterie.

Corps de santé des troupes coloniales. — Par décret du 21 Septembre 1937 ont été promus aux grades ci-après pour prendre rang du 25 Septembre 1937 :

Au grade de médecin colonel : M. Mercier, médecin lieutenant-colonel, en service à l'école d'application du service de santé des troupes coloniales.

Au grade de médecin lieutenant-colonel. — Les médecins commandants : M. Bouron, en service au ministère des colonies, en remplacement de M. Mercier, promu. — M. Jouhaud, en service hors cadres en Afrique occidentale française. — M. Peyre, en service hors cadres en Afrique occidentale française.

Au grade de médecin commandant. — Les médecins capitaines : M. Varrin, en service hors cadres en Afrique équatoriale française, en remplacement de M. Bouron, promu. — M. Guitton, en service à l'école des apprentis mécaniciens de Rochefort, en remplacement de M. Jouhaud, promu. — M. Pincon, en service en Indochine, en remplacement de M. Peyre, promu. — M. Lanzalavi, en service en Chine, à la disposition du ministère des affaires étrangères. — M. Garcin, en service hors cadres au Cameroun. — M. Hochstetter, en service en Afrique occidentale française. — M. Carrière, en service hors cadres en Afrique occidentale française.

Au grade de médecin capitaine. — Les médecins lieutenants : M. Gaillard, en service au 2e rég. d'artillerie coloniale, en remplacement de M. Varrin. — M. Seite, en service en Afrique équatoriale française, en remplacement de M. Guitton, promu. — M. David, en service hors cadres au Pacifique, en remplacement de M. Pincon, promu. — M. Matras, en service au dépôt des isolés des troupes coloniales, en remplacement de M. Lanzalavi, promu. — M. Arnauld, en service hors cadres en Afrique équatoriale française, en remplacement de M. Garcin, promu. — M. Reynes, en service au dépôt des isolés des troupes coloniales de Marseille, en remplacement de M. Hochstetter, promu. — M. Madilhac, en service au dépôt des isolés des troupes coloniales de Marseille, en remplacement de M. Carrière, promu. — M. Maneiot, en service hors cadres aux Antilles. — M. Challier, en service au 2e rég. d'artillerie coloniale. — M. Bonne, en service hors cadres en Afrique occidentale française. — M. Mercat, en service hors cadres au Cameroun. — M. Piclet, en service à l'hôpital militaire de Fréjus. — M. Jouin, du 3e rég. d'infanterie coloniale. — M. Fabre, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. Mistrot, en service au 11e rég. d'artillerie coloniale.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Visiteur médical, partic. introd. hôpitaux, médecins Province, possédant sélection spéciale Corps médical France qu'il visite depuis 14 ans, réf. 1er ordre, recherche Laboratoire sans distinction de région. Ecr. *P. M.*, n° 813.

Paris, plein centre, tr. bien situé, proxim. deux gares, à céder compl. cab. méd. consult. avec install. radiol. puiss. et électrol. Loyer intéres., bail récent. Ecr. *P. M.*, n° 840.

Visiteur médical dep. 5 ans Ouest-Centre pr Labo très connu, s'adjoin. 1 ou 2 prod. même intéres. spécialist. et sage-fem. Ecr. *P. M.*, n° 844.

Voiture Dupont longue pour mal de Pott, dernier modèle état neuf. Prix intéressant. Ecr. *P. M.*, n° 862.

Visiteur médical, sp. très connu Hôp. Facultés. 11e année ds région Est. Als.-Lor., ch. 1 ou 2 spécialités méd. pour compléter prospection. Ecr. *P. M.*, n° 863.

Licenciée ès sciences voy. voit. Sud et Sud-Est de Paris (16 dép.) très introd. par gros Lab. dés. s'annexer autre bon Labo. Ecr. *P. M.*, n° 864.

Dans Cabinet Dentaire près Bazar H. V. plusieurs pièces disponibles pour Oto-Rhino et Oculiste moyennant participation frais. Ecr. *P. M.*, n° 865.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Anc[ne] Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

CANCER DU SEIN GÉNÉRALISÉ AU SQUELETTE TRAITÉ PAR LA TÉLÉROENTGENTHÉRAPIE

PAR MM.

Fernand TRÉMOLIÈRES et Lucien MALLET

On connaît depuis longtemps déjà les effets favorables de la radiothérapie dans le traitement des métastases osseuses du cancer du sein. Ces localisations cancéreuses se montrent sensibles à l'action des radiations. Des réparations du squelette ont été fréquemment signalées, à la suite de fractures spontanées des membres, d'effondrements vertébraux ou de larges pertes de substances intéressant la ceinture pelvienne, la ceinture scapulaire et même parfois, la boîte cranienne. Souvent, ces métastases ont même paru plus radio-sensibles que les localisations initiales du cancer : en l'absence d'autres foyers, elles sont restées guéries pendant de longs mois.

Mais, si ces foyers métastatiques ont pu être traités, c'est qu'ils étaient peu nombreux. La technique de radiothérapie ayant pour principe d'appliquer au niveau de la cellule une dose cancéride, chiffrée par un nombre d'unités rœntgen élevé, il ne pouvait être question d'entreprendre le traitement de lésions généralisées à l'ensemble du squelette. Les nouvelles techniques de téléroentgenthérapie [1] ont modifié nos conceptions à la fois sur la technique, le mode d'action et les effets du traitement, et l'on ne saurait établir de parallèle entre la méthode classique d'irradiations localisées à champs restreints et à courte distance et la téléroentgenthérapie à larges champs et à doses minimes.

La malade dont nous exposons l'observation a pu être suivie journellement, radiographiée très souvent, ce qui a permis de suivre les étapes du processus de recalcification. D'autre part l'ablation du reliquat de la tumeur initiale ayant pu être faite plusieurs mois après la fin du traitement, nous apportons une confirmation anatomo-pathologique de sa nature.

OBSERVATION. — Mme V..., âgée de 50 ans, entre, le 30 mars 1936, à l'hôpital Boucicaut, parce qu'elle souffre, depuis environ un an, de douleurs d'abord rachidiennes et coccygiennes, puis étendues au thorax. Ce sont des douleurs en corset, des deux côtés du thorax, surtout à gauche, dans les cinq ou six derniers espaces intercostaux : sur un fond d'endolorissement continu éclatent de violentes crises paroxystiques, comparées par la malade à des arrachements et des brûlures. Une vive douleur, née au milieu de la colonne vertébrale, descend jusqu'à la région sacro-coccygienne, se prolongeant dans les deux membres inférieurs, des hanches aux pieds, mais surtout accentuée aux genoux et aux jambes. La malade souffre aussi dans l'épaule et le bras droits. Ces douleurs, très violentes, atroces, sont accentuées par la marche, qu'elles rendent presque impossible, par les efforts, surtout par l'élévation d'un objet quelconque, par la toux; elles se manifestent même au repos et empêchent le sommeil. La malade reste confinée au lit, se plaignant sans cesse, ne trouvant quelque répit qu'après une injection de morphine.

Son état général est très altéré. D'une pâleur expliquée par une anémie importante, elle est très asthénique et a maigri, en quelques semaines, de plusieurs kilos. L'examen viscéral, pas plus que l'enquête neurologique, ne fournit d'indications sur la cause de ces névralgies. Mais, au sein droit, on constate une tumeur du volume d'une orange, dure, irrégulière, presque indolore, adhérente au mamelon rétracté et au tégument péri-mamelonnaire, froncée en peau d'orange, tout à fait mobile sur le plan pectoral. Nulle adénopathie axillaire ou sus-claviculaire. Cette tumeur du sein, qui serait apparue il y a une dizaine d'années, cinq ans après un accouchement, est restée longtemps indolente. Depuis six ou sept ans, elle est devenue un peu gênante lors des efforts ou à l'approche des règles; elle n'a augmenté de volume qu'au cours des derniers mois, en même temps que les douleurs apparaissaient dans le thorax et les membres.

L'existence de cette tumeur, dont l'évolution a paru si longtemps bénigne, invite à l'examen radiologique du rachis. Il révèle l'effondrement de la 9e vertèbre dorsale, qui est réduite à une simple lamelle osseuse entre les deux disques en apparence intacts. La partie antérieure de la 4e vertèbre lombaire est complètement érodée. Ces lésions, évidemment, sont la cause des névralgies thoraciques et lombaires.

L'extension des douleurs à l'épaule et au bras droits, ainsi qu'aux membres inférieurs, des hanches aux pieds, impose un examen radiologique de tout le squelette (22 Mai). Il montre les lésions du rachis déjà constatées, révèle des altérations multiples du reste du squelette :

1° Aspect ostéoporotique de l'humérus et de l'omoplate gauches. Petite géode au-dessous du trochiter. Géode plus grande du tiers supérieur de la diaphyse. Près du col de l'omoplate, trois grandes géodes avec soufflures de l'os au voisinage.

2° Enorme cavité ovalaire à l'union du tiers externe et du tiers moyen de la clavicule droite. Aspect pommelé du tiers externe de cet os.

2° Deux géodes du diamètre d'une pièce de 50 centimes sur la branche ischio-pubienne droite, et une autre, plus petite, sur la branche horizontale du pubis, près de la symphyse.

4° Une perte de substance considérable de l'ischion gauche, avec une petite géode ovalaire sur la branche horizontale du pubis.

5° De multiples altérations (boursouflements, geodes, flexuosités) de la plupart des côtes, droites et gauches. Pas de véritables fractures: le contour des côtes s'est estompé, mais n'a pas disparu; il n'y a pas de solution de continuité: la côte s'est déformée comme une côte ostéomalacique.

C'est alors que les résultats obtenus par la méthode de téléroentgenthérapie appliquée par l'un de nous à l'hôpital Tenon firent décider le transfert de la malade de Boucicaut à cet établissement.

Du 23 Mai au 28 Juillet 1936, la malade a subi des irradiations à peu près quotidiennes : irradiations non pas locales, mais semi-totales, étendues à l'ensemble du corps à l'aide de 4 larges champs d'au moins 60 cm. de côté, 2 antérieurs et 2 postérieurs, les champs supérieurs allant de la tête au plan passant par l'ombilic, les champs inférieurs de l'ombilic à la partie supérieure des jambes. L'ampoule était placée à 1 m. 50 de distance du plan cutané. La tension était de 275 kilovolts et la filtration de 0 mm. 5 de cuivre + 2 mm. d'aluminium. Le traitement journalier comportait un seul champ, soit supérieur, soit inférieur, auquel étaient appliquées 25 unités r. La durée d'irradiation était de quinze minutes. Chaque champ a reçu entre 250 et 350 unités r, soit, au total, 1.218 unités r pour l'ensemble du corps. La dose par champ est donc extrêmement faible, environ le dixième des doses appliquées couramment en radiothérapie par champ restreint.

Les applications subies par la malade de façon régulière atténuèrent rapidement ses douleurs ; éprouvant à chaque application un soulagement progressif, elle réclamait la suivante avec insistance. Vingt jours environ après le début du traitement, les douleurs en ceinture et les irradiations dans les jambes ont beaucoup diminué. A la fin du deuxième mois, la recalcification étant manifeste, la malade est autorisée à faire quelques pas. Le traitement interrompu, l'amélioration fonctionnelle se poursuit. Mais d'assez vives douleurs persistant au bas de la colonne lombaire, deux irradiations locales, chacune de 100 unités, sont faites en Août, toujours en téléroentgenthérapie.

Cependant, la tumeur du sein a diminué peu à peu. A la fin de Juillet, elle était réduite à la grosseur d'une noix et devenue beaucoup plus molle.

Au milieu d'Octobre, l'irradiation générale n'ayant pas été reprise depuis deux mois et demi, l'anémie, déjà constatée au cours du traitement, s'accentue beaucoup. La malade est soignée pendant deux mois dans le service de notre collègue Marchal : la médication martiale et hépatique, complétée par trois transfusions sanguines, redresse la formule sanguine (globules rouges : 3.800.000; globules blancs : 4.500). En plus de ce traitement, et maintenant encore, la malade est traitée par le gluconate de calcium et la vitamine D : pour édifier de l'os, il faut fournir à l'organisme des matériaux en abondance.

La malade quitte l'hôpital Tenon au début de Janvier 1937, bien différente de ce qu'elle était à son entrée. Elle est revenue à l'hôpital Boucicaut, non plus en malade, mais en visiteuse. Elle vaque à ses occupations ménagères sans aucune peine, ne se plaignant de légers rappels de ses névralgies thoraciques qu'après avoir monté à pied ses sept étages.

Le 24 Mars, sa formule sanguine était la suivante :

Globules rouges	3.900.000
Globules blancs	4.000
Hémoglobine	80 p. 100
Poly. neutro	51
Poly. éosino	2
Monocytes	14
Lymphocytes	31
Myélocytes neutro	2
Anisocytose et poïkilocytose.	

La réparation des lésions osseuses néoplasiques secondaires, qui est manifeste à la radiographie, permet de comprendre cette complète transformation clinique.

1° La 9e vertèbre dorsale, réduite à une simple lamelle osseuse, ne pouvait être modifiée. La 4e lombaire s'est reconstituée et son profil est redevenu normal.

2° Sur le col de l'omoplate gauche, les trois grandes géodes se sont rétrécies et, à leur pourtour, le tissu osseux s'est densifié.

3° L'extrémité externe de la clavicule droite s'est reformée et a repris un dessin sensiblement normal. Les lamelles osseuses sont devenues compactes.

4° Sur la branche ischio-pubienne droite, deux géodes se sont comblées, la troisième est à peine apparente et l'os a repris un aspect presque normal.

5° A gauche, l'on croirait voir un os sain : nulle trace de géode, ni même d'ostéoporose.

6° Dans l'ensemble, les côtes se sont recalcifiées ; leur contour est redevenu sensiblement normal ; les soufflures sont à peine visibles. L'une des côtes déformées s'est complètement réparée.

Notre observation perdrait beaucoup de sa valeur, si elle n'était accompagnée d'un examen histologique de la tumeur du sein, faisant la preuve de la nature néoplasique de la lésion mammaire primitive et des localisations osseuses secondaires. Cet examen est d'autant plus nécessaire que la tumeur elle-même, par sa longue durée, sa mobilité sur les plans profonds et l'absence d'adénopathies axillaires, avait une allure quelque peu bénigne.

Par crainte d'ajouter à l'atteinte osseuse multiple des essaimages viscéraux, nous n'avons pas osé

1. L. MALLET : Téléroentgenthérapie des cancers. Rapport au XXIe *Congrès International de lutte scientifique et sociale contre le Cancer*.

faire une biopsie lors de l'entrée de la malade à l'hôpital Boucicaut, et son état était alors tellement grave et le pronostic tellement sombre que nous n'avons pas jugé opportune l'ablation de la tumeur. Mais après l'amélioration considérable obtenue par la téléræntgenthérapie, l'intervention chirurgicale, devenue possible, permettait l'étude anatomo-pathologique. Voici les résultats de celle-ci faite par Mlle Gasne, au laboratoire du centre anticancéreux de l'hôpital Tenon :

Carcinome du sein. Présence de nombreux paquets de cellules épithéliales dissociant le tissu conjonctif; ils sont constitués par des cellules du type cylindrique disposées en amas, en traînées ou en acinis. Ces cellules sont régulières, petites, à noyau foncé. Elles présentent peu de mitoses et de monstruosités. Certaines d'entre elles élaborent une goutte de mucus.

Le tissu conjonctif est, par endroits, très dense. En d'autres endroits, il a subi une fonte colloïde ou muqueuse. A noter une grosse hyperplasie des parois vasculaires et la présence de pigments sanguins.

Absence complète de réaction inflammatoire.

*
* *

Cette observation nous a paru digne d'être relatée pour plusieurs raisons :

1° L'amélioration des troubles fonctionnels, à la suite de la téléræntgenthérapie, est considérable. La malade est complètement transformée. Avant le traitement, elle restait confinée au lit, souffrant de doueurs atroces et continuelles. Depuis, elle ne souffre pour ainsi dire plus, est capable de monter sept étages et même de travailler.

2° Cette transformation a été obtenue avec des doses de rayons en apparence très faibles, mais en irradiations intéressant la totalité du corps.

L'action de ces rayons ne s'est pas seulement exercée sur les régions où se trouvent les cellules néoplasiques : elle s'est étendue à tous les organes, à toutes les glandes à sécrétion interne et, en particulier, aux centres de métabolisme du calcium, comme l'hypophyse, les surrénales, les parathyroïdes et a ainsi favorisé la réparation de lésions osseuses.

Elle a porté aussi sur les ovaires et la disparition des règles depuis Juin 1936 en est la conséquence. Sans doute, cette suppression de la fonction ovarienne est-elle une cause de régression du néoplasme mammaire : on connaît, en effet, l'influence favorable de la castration sur l'évolution des tumeurs du sein.

On peut penser que les irradiations généralisées, telles que l'un de nous les pratique, ont des effets multiples, glandulaires et hormoniens, autant que tissulaires. Ces effets expliqueraient leur action mieux qu'une action destructrice directe sur les cellules néoplasiques, qu'elles sont trop faibles pour posséder. D'ailleurs, à l'étude de la biopsie, l'on constate des caractères assez différents de ceux qu'on observe d'ordinaire chez les malades ayant subi des irradiations fortes de rayons Rœntgen : l'on n'y trouve pas les images de cytolyse et de karyolyse indiquant l'altération de la cellule par le rayonnement ; ce qu'on y voit, c'est une raréfaction des cellules néoplasiques et une réaction fibro-conjonctive intense.

3° Les modifications du squelette sont particulièrement intéressantes. En confrontant les clichés successifs, nous assistons à la recalcification et à la consolidation osseuses. Les pertes de substance tendent à se réparer : les lacunes géodiques se comblent, l'ostéoporose s'atténue, les travées osseuses se dessinent, les lésions des côtes se consolident, des cals apparaissent ; les vertèbres, même celle qui est complètement écrasée, s'opacifient. En certains points où la perte de substance est encore visible, les pourtours osseux sont plus denses, laissant deviner un processus d'ostéogénèse. En examinant certaines côtes et la vertèbre lombaire, il semble que dans les zones décalcifiées a persisté une trame qui, au cours de la radiothérapie, a servi de conducteur à la recalcification.

Ces phénomènes de recalcification s'accentuent avec le temps, bien que le traitement ait été suspendu depuis la fin de Juillet, la malade continuant d'être traitée par le gluconate de calcium et la vitamine D.

4° A la suite de la radiothérapie, tandis que la tumeur du sein et les troubles fonctionnels s'amélioraient, des altérations sanguines inquiétantes se manifestaient. La diminution considérable des hématies pouvait faire supposer que la moelle osseuse était profondément atteinte par la néoplasie secondaire et qu'il se produisait une anémie évoluant vers un type aplastique, analogue à la forme décrite par P. E.-Weil au cours des métastases osseuses. La médication martiale, l'hépatothérapie et les transfusions sanguines ayant vite réparé cette anémie, il ne peut s'agir de cette forme. Ce sont donc uniquement les applications de téléræntgenthérapie qui, bien qu'en apparence très faibles, ont provoqué ces altérations médullaires. C'est le danger de la méthode qui nécessite des examens histologiques fréquents et minutieux et une médication hémothérapique intensive.

5° Quel peut être l'avenir de notre malade ? Dans la pratique spéciale de l'un de nous, quelques malades, dans des cas semblables, sont actuellement vivants depuis deux ans, deux ans et demi ; leur consolidation osseuse persiste ; leur formule sanguine est bonne ; certains ont repris le travail et ont toutes les apparences de la guérison. D'autres, qui d'ailleurs n'étaient pas aussi complètement stabilisés que notre malade, après une phase de recalcification intense, ont amorcé de nouvelles décalcifications ; les nouvelles tentatives de téléræntgenthérapie sont alors moins bien tolérées que la première et provoquent souvent plus vite l'anémie, surtout quand des métastases osseuses multiples nécessitent l'irradiation totale du corps : le tissu sanguin semble alors sensibilisé.

L'amélioration considérable survenue chez notre malade et l'importance de la réparation de ses lésions osseuses nous laissent espérer que son observation augmentera le nombre des cas à évolution favorable.

*
* *

Il est difficile d'expliquer l'action d'une semblable téléræntgenthérapie.

Elle ne semble pas répondre au mécanisme habituel des processus de radiosensibilité. Les effets thérapeutiques s'observent, bien que les téguments externes, les premiers traversés, n'aient subi aucune modification. Or, nous savons que les cellules des épithéliomas cylindriques du sein possèdent une radiosensibilité au moins égale, si ce n'est supérieure, à celle de l'épithélium malphigien cutané. Nous n'observons aucune modification de ces téguments, à peine une légère pigmentation, aucune épilation qui, d'ordinaire, cependant, apparaît pour une dose inférieure à celle qui provoque l'érythème. Ces cellules cancéreuses se révéleraient donc d'une sensibilité au moins aussi grande, si ce n'est plus, que les cellules ovariennes, ce qui, pour un épithélioma du type cylindrique, est un fait assez nouveau. Nous voyons, en effet, par la téléræntgenthérapie, disparaître très fréquemment des adénopathies cervicales et sus-claviculaires, par exemple, alors que l'on connaît la difficulté du traitement de ces localisations par la ræntgenthérapie localisée. Si la téléræntgenthérapie fait disparaître les cellules cancéreuses, il persiste souvent, malgré une apparence de régression, des cellules néoplasiques encore vivantes, arrêtées dans leur évolution et mises en sommeil, semble-t-il, alors que le tissu conjonctif semble avoir subi un remaniement accentué et souvent une prolifération intense. D'ailleurs, le processus de recalcification semble bien témoigner de cette réaction conjonctive sous l'influence des radiations.

Le milieu dans lequel se développe la cellule cancéreuse apparaît comme une des conditions essentielles à la régression de celle-ci. En effet, les volumineuses tumeurs pauvres en stroma disparaissent plus difficilement que celles pourvues d'un abondant tissu conjonctif.

A ce facteur d'action locale non pas sur la cellule cancéreuse, mais sur le stroma, il est logique de supposer que s'ajoute une action glandulaire. Nous savons déjà que, au cours des métastases du squelette, les parathyroïdes présentent fréquemment des adénomes. Nous savons également depuis longtemps que la castration ovarienne arrête ou semble freiner l'évolution du cancer mammaire. La téléræntgenthérapie amenant fréquemment l'arrêt des règles et la stérilisation ovarienne contribue ainsi au ralentissement et à la marche du processus néoplasique. Certains auteurs ont pu, par simple irradiation des ovaires, observer une recalcification de segments du squelette atteints de métastases cancéreuses.

Nous savons que certaines fractures dites spontanées, d'origine métastasique, peuvent se consolider spontanément ; mais ce sont là des faits exceptionnels. Les recalcifications du squelette sous l'action de la téléræntgenthérapie ne sont pas des exceptions, mais des faits à peu près constants lorsque la technique est appliquée d'une façon méthodique. Actuellement, les malades atteints de métastases osseuses généralisées ne doivent plus être abandonnés.

LE MÉTABOLISME DES ACIDES AMINÉS DANS LES ULCÈRES GASTRO-DUODÉNAUX

Par Karel HERFORT

Nous ne connaissons pas encore l'étiologie des ulcères gastro-duodénaux. De ce fait, la question de leur traitement est encore ouverte. On considère quelquefois une rémission spontanée comme le résultat de l'action thérapeutique d'un certain traitement. Tout cela explique l'abondance des médicaments proposés et aussi la façon élogieuse avec laquelle ils sont recommandés. Quelques médicaments, malgré tout, ont fait leur preuve et sont aujourd'hui régulièrement prescrits.

Les acides aminés — principalement l'histidine — qui furent introduits dans la thérapeutique en 1933 par Aron et Weiss pour le traitement des ulcères gastro-duodénaux en sont un des représentants. Leur emploi est basé sur des expériences faites sur le chien d'après la méthode de Mann et Williamson, qui repose sur la dérivation du suc duodénal dans la partie terminale de l'iléon. Chez les chiens ainsi opérés, on observe de la cachexie progressive, de l'anémie qui augmente parallèlement avec la cachexie, des lésions des muqueuses caractérisées par une

gastro-duodénite hémorragique et enfin par l'apparition d'un ou plusieurs ulcères, en tout point identiques aussi bien au point de vue morphologique que clinique aux ulcères gastro-duodénaux observés chez l'homme.

Aron et Weiss purent empêcher chez les chiens opérés l'apparition d'une jéjunite ou d'un ulcère par injection quotidienne de 1 cmc d'une solution à 4 pour 100 d'histidine. En transposant ces expériences dans la thérapeutique des ulcères gastro-duodénaux, ils ont obtenu les résultats qui sont actuellement connus dans le monde entier. Ceux-ci ont été confirmés par une série imposante de travaux à laquelle nous ajoutons maintenant notre contribution personnelle. Nos expériences, qui reposent sur 160 cas d'ulcères gastro-duodénaux traités par l'histidine, montrent qu'ils ne réagissent pas tous de façon identique. Les ulcères duodénaux sont, en règle générale, influencés plus tardivement que les ulcères gastriques, et on observe même quelquefois une réaction différente vis-à-vis de l'histidine pour des ulcères localisés dans le même secteur.

L'action de l'histidine a été interprétée de diverses manières. Aron et Weiss estiment que la lésion ulcéreuse résulte d'un trouble du métabolisme dont il faudrait rechercher les causes dans une carence en acides aminés dont plusieurs ne peuvent pas être synthétisés en dehors de l'organisme. De son côté, Lenormand reconnaît d'une part à l'histidine une action analgésiante, spécialement sur le système végétatif et d'autre part une stimulation de la sécrétion des muqueuses. Manginelli — qui fut le seul comme nous — à injecter l'histidine par voie intraveineuse — nous avons tout d'abord injecté 2 cmc 5 par voie intraveineuse et le reste par voie intramusculaire, ce qui nous permettait d'obtenir du même coup une action prompte et continue — explique l'action favorable de l'histidine d'une part par son effet analgésiant tout comme Lenormand ; d'autre part, il considère l'histidine comme un « correcteur alcalin du chimisme cellulaire vicié ». D'après cet auteur, les membranes cellulaires normales ayant adsorbé en excès des ions OH ne laissent pas passer les anions Cl. Par contre, si l'état de l'ionisation passe du côté acide, la membrane fixe des ions H en excès, ce qui du même coup permet le passage des anions Cl. Ceux-ci, lors de leur passage à travers la membrane cellulaire, fixent les ions H libres, et de ce fait produisent une acidose localisée. Les raisons qui rendent possible une acidose localisée de la muqueuse gastrique, et non compensée, sont principalement des processus inflammatoires aussi bien de la muqueuse que des terminaisons nerveuses. L'histidine ou acide imidazolaminopropionique est une combinaison fortement alcaline en raison de ses groupes NH_2 et NH et compense de ce fait l'acidose partielle. Korbsch, se basant sur des recherches gastroscopiques, admet que l'histidine agit en favorisant l'irrigation sanguine des muqueuses, l'augmentation du tonus et la disparition des zones atteintes de spasmes.

Les vues d'Aron et Weiss ont mis la question des acides aminés et leur métabolisme au premier plan de l'intérêt clinique. Les albumines des aliments sont dissociées dans l'intestin en acides aminés et résorbées sous cette forme. Ils parviennent au foie par le canal de la *vena portae* où une partie d'entre eux est soumise à une désamination, une autre parvient sans être dissociée dans les tissus par la grande circulation. Les acides dans ce dernier cas forment des réserves ou sont utilisés pour couvrir les besoins énergétiques. Lorsqu'ils passent dans les tissus, il ne s'agit pas d'une osmose habituelle, car la concentration normale dans les tissus est 5 à 10 fois plus élevée que dans le sang. On admet ou bien qu'il s'agit d'une adsorption mécanique ou bien qu'il se forme des complexes moléculaires plus libres entre des acides aminés et des albumines tissulaires.

Il circule par conséquent continuellement des acides aminés dans le sang, qui proviennent de l'intestin ou des tissus. Toutefois, leur pourcentage dans le sang ne varie que peu. H. Wu indique 4-5 milligr. pour 100, Folin 5-8 milligr. pour 100. C'est la raison pour laquelle Neugebauer admet qu'il existe un certain système régulateur comparable à celui qui existe pour les quantités de sucre circulant dans le sang. Abderhalden pense que cette fonction est régie par le foie et la paroi intestinale.

Aron explique l'action de l'histidine dans ses recherches de laboratoire et pour le traitement des ulcères gastro-duodénaux comme une substitution par succédanés, de troubles métaboliques des acides aminés. Nous avons étudié soigneusement le métabolisme de ces acides dans 100 cas d'ulcères gastro-duodénaux autant dans le sang que dans les sécrétions gastriques et duodénales. On pourrait faire éventuellement des observations objectives très utiles si on pouvait établir certaines variantes d'acides aminés au cours de cette affection, tout comme c'est le cas dans les recherches de la glycémie et de l'établissement de courbes de glycémie chez les diabétiques. L'augmentation ou la diminution de la teneur permettrait de juger de l'action thérapeutique et servirait également de contrôle des troubles objectifs et subjectifs du malade dans les cas où l'épreuve radiologique ne donne pas de résultats sûrs.

Nous n'indiquons dans cette communication que les valeurs des acides aminés dans le sang.

Nous avons recherché dans 100 cas la teneur en acides aminés libres du sang veineux — ces 100 cas étaient constitués par un nombre aussi grand d'ulcères gastriques que duodénaux. Tous ces malades furent soumis pendant dix jours avant les recherches à un régime sans viande. Nous avons travaillé tout d'abord d'après la méthode de Folin, qui repose sur une action colorée que donnent les acides aminés avec le sulfate de naphtochinone sodique. L'intensité de la coloration rouge-jaune qui apparaît dans ces cas correspond à la concentration de l'azote aminé contenu dans la solution analysée. D'après Folin, les valeurs qu'on obtient d'après cette méthode sont de 5 à 8 milligr. pour 100. Chez 40 malades que nous avons étudiés selon cette méthode, nous avons trouvé des valeurs qui ne furent ni au-dessous de 5, ni au-dessus de 8 milligr. pour 100. Habituellement, on a trouvé une teneur oscillant entre 5,7 et 7,2 milligr. pour 100, sans qu'on puisse observer une différence en rapport avec la localisation ou avec l'ancienneté de l'affection.

Tableau I.

	MILLIGRAMMES pour 100	
B. A...	6,23	Ulcère ventriculaire.
K. K...	6,47	Ulcère ventriculaire.
P. A...	5,88	Ulcère duodénum.
M. F...	6,87	Ulcère duodénum.
K. J...	6,52	Ulcère ventriculaire.
P. V...	5,76	Ulcère ventriculaire.
H. V...	7,75	Ulcère duodénum.
Z. F...	7,05	Ulcère ventriculaire.
H. A...	6,39	Ulcère ventriculaire.
K. V...	6,66	Ulcère ventriculaire.
M. V...	5,70	Ulcère duodénum.
K. A...	6,36	Ulcère duodénum.
B. T..	5,90	Ulcère duodénum.

Teneur en acides aminés selon la méthode de Folin estimée à jeun.

Nous avons fait des recherches avec la même méthode et dans les mêmes conditions chez 30 personnes qui ne présentaient aucun trouble. Comme Folin et les autres auteurs, nous avons également obtenu des chiffres entre 5 et 8 milligr. pour 100.

Les 30 autres cas furent étudiés en utilisant la modification de la méthode de Folin selon Horejsi et Mecl. L'ancienne méthode a été tellement modifiée qu'il faut faire des analyses avec le photomètre de Pulfrich. Les valeurs normales que nous avons obtenues par cette méthode sont plus élevées : 9 à 14 milligr. pour 100 d'après Horejsi et Mecl, ce que nous avons nous-même aussi trouvé.

Il faut procéder comme suit : si on emploie cette modification, 2 cmc de sang sont hémolysés dans 14 cmc d'eau distillée ; les albumines sont précipitées d'après la méthode de Folin-Wu, 10 cmc de filtrat limpide sont alcalinisés avec une solution de soude (6,2.249 gr. de sulfate de soude sec dans 50 cmc d'eau) jusqu'à coloration légèrement rose avec la phénolphtaléine. Lorsqu'on opère sur une série, il faut prendre soin que la coloration rose soit toujours identique. On ajoute alors 2 cmc d'une solution de sulfate de naphtochinone sodique (solution de 0 gr. 1 dans 20 cmc d'eau distillée, exactement pesée). La solution n'est utilisable que pendant quelques heures. Nous avons alors conservé la solution analysée pendant six à douze heures dans l'obscurité, de préférence pendant la nuit. Après ce temps, on ajoute 2 cmc, d'une solution à 4 pour 100 Na^2SO^4 et on acidifie avec 2 cmc d'une solution d'acide acétique et d'acétate de soude (d'acide acétique à 50 pour 100 et d'une solution d'acétate de sodium à 5 pour 100). On complète la solution avec de l'eau distillée jusqu'à 25 cmc. On fait la lecture dans une cuvette (10 mm.) avec un filtre 53. Avec cette méthode, nous avons également obtenu des valeurs chez les malades atteints d'ulcères gastriques ou duodénaux, situées entre 9 milligr. 5 et 13 milligr. 4 pour 100. On n'a pas observé de différence entre les ulcères localisés dans l'estomac ou dans le duodénum. Il n'y pas non plus de différence suivant l'ancienneté des ulcères. Ni la période de repos ni celle de réactivation de l'ulcère ne se reflètent quant à la teneur en acides aminés, soit au-dessous soit au-dessus de la normale.

Tableau II.

	MILLIGRAMMES pour 100	
K. A...	13,4	Ulcère ventriculaire.
T. A...	10,6	Ulcère ventriculaire.
B. V...	11,5	Ulcère duodénum.
P. K...	11,1	Ulcère duodénum.
M. N...	11,0	Ulcère duodénum.
K. V...	13,8	Ulcère du pylore.
V. T...	12,0	Ulcère ventriculaire.
J. A...	9,9	Ulcère ventriculaire.
M. J...	9,5	Ulcère ventriculaire.

Valeurs en acides aminés établies à jeun suivant la modification de Horejsi-Mecl.

Comme nous n'avons pu obtenir dans un nombre aussi élevé de cas (100) aucune augmentation ni diminution de la teneur en acides aminés libres du sang veineux (comme cela est indiqué ci-dessus), nous avons saturé 20 de nos cas avec des acides aminés, d'une part avec du glycocolle (CH^2NH^2COOH) selon Bufano, d'autre part avec de l'histidine. Nous avons toujours administré ces corps par voie intraveineuse. Nous avons donné la préférence à ce dernier mode d'administration plutôt qu'à la voie perorale, car nous arrivions ainsi à introduire toute la dose en une seule fois dans la circulation. La teneur en acides aminés du sang a été déterminée selon la modification de Horejsi-Mecl à jeun quinze, trente, soixante et cent vingt minutes

après l'injection. Les valeurs trouvées ont été traduites sous forme de courbes. Les échantillons de sang furent prélevés de la veine cubitale du bras n'ayant reçu aucun acide aminé.

Bufano avait constaté chez des personnes normales que l'injection d'acides aminés n'augmente pas la teneur, mais au contraire l'abaisse. Si elle augmente, même peu, on observe déjà au bout de trente minutes des valeurs identiques à celles qu'on obtient chez les personnes à jeun.

Chez 20 malades, qui ont ainsi été saturés au glycocolle selon Bufano (10 cmc à 12 pour 100), les valeurs en acides aminés diminuent dans la plupart des cas (tableau IIIa). Dans 4 cas seulement sur 20, les valeurs furent supérieures (tableau IIIb). L'augmentation fut en général insignifiante — entre 0 milligr. 6 et 1 milligr. pour 100. Trente minutes après le début des observations, les valeurs d'acides aminés fléchissent dans la phase successive au-dessous des valeurs qu'on obtient à jeun ou leur sont à peu près semblables.

Dans les deux cas, l'allure de la courbe des acides aminés obtenue fut identique à celle que Bufano et Horejsi et Mecl ont observée dans des cas de métabolisme d'acides aminés normaux après saturation avec le glycocolle.

10 malades atteints d'ulcères gastriques ou duodénaux ont été ensuite saturés avec de la Larostidine (5 cmc d'une solution à 4 pour 100 de monochlorhydrate d'histidine), acide aminé, qui a donné de très bons résultats thérapeutiques dans ces affections et qui en donne encore. Les taux des acides aminés quinze, trente, soixante et cent vingt minutes après saturation par la Larostidine furent identiques à ceux obtenus à jeun. Pendant toute la durée des observations, la courbe était pour ainsi dire linéaire (tableau IIIc), qu'il s'agisse de malades commençant ou terminant un traitement (10-20 injections) ou que ceux-ci réagissent ou non à ce traitement par la cessation de leurs troubles. Nous avons trouvé une courbe identique chez des individus normaux sans troubles gastro-duodénaux après saturation par la Larostidine.

Les recherches sur le taux des acides aminés dans le sang veineux chez 100 malades atteints d'ulcères gastriques ou duodénaux n'ont pas donné de chiffres différents de ceux indiqués par Folin (5 à 8 milligr. pour 100) ou par Horejsi-Mecl (9 à 14 milligr. pour 100). Il n'existe aucune différence entre ceux qu'on trouve dans les ulcères localisés au duodénum ou bien ceux localisés à l'estomac, quoique nos recherches chez 160 ulcéreux traités par l'histidine aient montré que les ulcères duodénaux en règle générale réagissent plus lentement. En période de poussée également, le taux des acides aminés de nos malades n'était ni inférieur ni supérieur à ceux qu'on obtient chez des individus en période d'accalmie. L'ancienneté de la maladie ne modifie pas les chiffres. De même, nos malades réagirent de façon normale après la saturation avec des acides aminés. Les courbes révélèrent une évolution identique à celle que Bufano avait établie pour des malades non affectés de troubles du métabolisme de l'azote aminé.

Nous avons pu, dans un grand nombre de cas (160), nous convaincre de l'effet thérapeutique merveilleux de l'histidine dans les cas d'ulcères gastriques et duodénaux. Nos recherches citées ci-dessus ne concordent pas avec l'interprétation d'Aron, qui en fait une thérapeutique de substitution. Je crois que nos recherches ont montré clairement que c'est surtout l'action sédative de l'histidine qui joue un rôle. Les faits suivants parlent en faveur de cette interprétation : rapide disparition des douleurs déjà après l'administration de faibles doses, bons résultats thérapeutiques obtenus dans les gastrites et les troubles gastriques non ulcéreux, comme Lenormand l'a montré et comme nous avons pu de nombreuses fois nous en persuader. L'action sédative de l'histidine apparaît encore plus manifeste si l'on se rend compte finalement combien les troubles du métabolisme doivent être importants

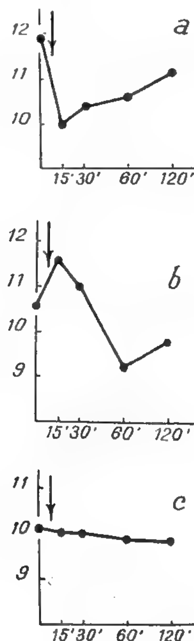


TABLEAU III.

pour conduire à la formation d'un ulcère peptique et combien, d'autre part, sont petites les doses de Larostidine qu'il faut injecter, doses qui, comme nous l'avons montré, ne produisent aucune modification des courbes des acides aminés libres. Si l'histidine s'est révélée comme le meilleur médicament anti-ulcéreux, cela prouve avant tout son action sédative dans cette affection. Nous connaissons bien d'autres affections dans lesquelles d'autres sédatifs agissent particulièrement bien.

Une question reste encore non résolue : pourquoi l'histidine a-t-elle une action sédative sur l'ulcère gastrique plus efficace, plus rapide et plus fréquente que sur l'ulcère duodénal ? Nos recherches nous ont montré que le taux en acides aminés et l'épreuve de saturation avec les acides aminés est identique dans les deux affections. Nous travaillons actuellement à établir la teneur en acides aminés des sucs gastriques et duodénaux. Peut-être ces recherches apporteront-elles une explication de l'action différente de l'histidine.

Conclusion : Les bons résultats thérapeutiques obtenus dans 160 cas d'ulcères gastriques et duodénaux par un traitement à l'histidine furent le point de départ de recherches sur le métabolisme d'acides aminés chez des malades atteints d'ulcères gastro-duodénaux.

On a établi d'une part le taux des acides aminés dans le sang veineux, d'autre part la réaction produite par une saturation en acides aminés par voie intraveineuse (12 cmc de glycocolle à 10 pour 100 et 5 cmc de Larostidine « Roche »).

La méthode de Folin et la modification proposée par Horejsi et Mecl ont été utilisées pour ces recherches.

On a établi les valeurs normales en acides aminés dans le sang veineux de 100 malades. On n'a pas trouvé de différence entre les malades atteints d'ulcères localisés au duodénum et ceux atteints d'ulcères à l'estomac, bien que nos résultats thérapeutiques aient montré que les ulcères gastriques réagissent à l'histidine en règle générale plus rapidement.

Pendant la période de poussée également, le taux en acides aminés n'était ni moindre ni plus élevé que dans les périodes d'accalmie. Il n'existe également aucune différence qui soit en relation avec l'ancienneté de l'infection.

Les malades saturés par un acide aminé (12 cmc d'une solution de glycocolle à 10 pour 100) donnent une courbe semblable à celle que Bufano a obtenue dans les cas de métabolisme normal de l'azote aminé. Après saturation par la Larostidine « Roche » (5 cmc d'une solution à 4 pour 100 de monochlorhydrate d'histidine) les chiffres en acides aminés obtenus sont identiques à ceux obtenus chez des malades à jeun. Les courbes ont une allure linéaire chez les malades au début et à la fin du traitement autant chez les patients réagissant vis-à-vis de l'histidine par la cessation des troubles que chez ceux qui ne réagissent pas.

Nous nous expliquons l'action de l'histidine par son influence sédative et non par une thérapeutique de substitution des troubles métaboliques produits par des acides aminés (Aron) que nous n'avons jamais trouvés parmi les 100 cas d'ulcères gastriques et duodénaux qui ont été soumis aux recherches décrites ci-dessus.

(Travail de la première clinique médicale de l'Université Charles-IV à Prague. Directeur : Prof. KRISTIAN HYNEK.)

BIBLIOGRAPHIE

E. ABDERHALDEN : *Lehrb. d. physiol. Chemie*, 1923.

E. ARON : *La Presse Médicale*, 1935, n° 60 ; *Thèse de Strasbourg*, 1933 ; *Gazette médicale de France*, 1934, **17**.

E. ARON et WEISS : *Bull et Mém. Soc. de Chir.*, **59**, n° 20 ; *La Presse Méd.*, 1933, n° 93 ; *Arch. mal. App. dig.*, 1931.

FOLIN : *J. of biol. Chem.*, 1912, **51**, 345.

FOLIN et DENIS : *J. of biol. Chem.*, 1912, 11-87 et 12 141.

HOREJSI et MECL : *Casopis ceskych lékaru*, 1937.

KORBSCH : *Boas Archiv*, 1936, **59**.

LENORMAND : *Gaz. des Hôp.*, 1934 ; *Journ. praticiens*, 1934.

MANGINELLI : *Arch. mal. App. dig.*, 1935.

NEUGEBAUER, BETHE, V. BERGMANN, G. EMBDEN et ELLINGER : *Handbuch d. norm. u. pathol. Physiologie (Springer)*, 1928, **51**.

XLVIe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

(Paris, 4-9 Octobre 1937) [*suite*] [1].

DEUXIÈME QUESTION.

Les embolies artérielles des membres.

I. ***Physio-pathologie.*** — **M. J. Fiolle** (Marseille), rapporteur, estime que les embolies « manquées » c'est-à-dire terminées favorablement, sans évolution vers la gangrène, sont les plus utiles à étudier pour résoudre le problème physio-pathologique. Ces cas sont peut-être plus fréquents qu'on le pense, vu la difficulté d'en faire la preuve clinique, en l'absence de critérium opératoire et l'erreur fréquemment commise avec le spasme ou la thrombose. Il en est de même *a fortiori* pour les embolies « occultes » ne se traduisant par aucun signe capable de suggérer nettement l'idée d'embolie, mais dont certaines constatations expérimentales et quelques faits cliniques précis ne permettent pas de douter.

A. — Ceci posé, le rapporteur étudie analytiquement :

1° L'EMBOLUS. — Simple caillot fibrino-leucocytaire le plus souvent, parfois plaque d'athérome, exceptionnellement fragment de graisse, parasite, bourgeon néoplasique, voire projectile, l'embolus est avant tout un *centre de coagulation*. Ce phénomène paraît lié essentiellement à l'état de *septicité* du caillot, tendant à engendrer une thrombose extensive (expériences d'Haimovici). D'ailleurs l'évolution se fait vers la transformation fibreuse qui augmente peu à peu la fusion de l'embolus avec la paroi artérale.

2° LES LÉSIONS DE LA PAROI ARTÉRIELLE (nerfs exceptés). — L'expérimentation avec embolies septiques et aseptiques a permis les constatations suivantes :

A. *Segment embolisé.* — La *lumière* artérielle est le plus souvent oblitérée par l'embolus mais non toujours; il existe des accrochages latéraux, qui peuvent se compléter par la suite (Langeron), et qui expliquent nombre d'embolies *manquées* ou *occultes*.

L'artère, d'habitude, ne semble pas très distendue.

L'*intima*, le plus souvent, présente de la turgescence, de la desquamation épithéliale. Mais si l'embolus est fortement septique, la tunique interne est plus sérieusement « mordue ». La *limitante élastique* interne est fort résistante.

La *média*, fait essentiel, présente peu de lésions inflammatoires, et seulement dans ses couches externes. Cependant, si cette tunique musculaire paraît opposer une résistance très forte à l'infection, elle montre par contre des altérations dégénératives (atrophie, tuméfaction et vacuolisation des fibres lisses).

C'est sur l'*adventice* que les modifications sont le plus profondes et le plus constantes. La vaso-dilatation y est toujours très forte, avec diffusions sanguines, vives réactions endothélio-capillaires et larges foyers d'infiltration massive à polynucléaires.

Comme on le voit, et contrairement à toute attente, *ce sont les couches externes de l'artère qui sont atteintes le plus sévèrement*. Cette constatation confirme une fois de plus les idées de Leriche sur l'*artérite extériorisée*. On dirait que l'inflammation, au lieu de partir du caillot, converge vers lui de dehors en dedans. Il y a *adventicite avant mésartérite*.

On a expliqué cet apparent paradoxe par le mode d'irrigation de la paroi artérielle (Policard) et la distribution des lymphatiques (Cornil, Mosinger et Augier).

B. *Segments para-emboliques.* — A quelque distance de l'embolie, les lésions artérielles sont discrètes ou nulles, sauf dans les embolies très septiques. Dans ce dernier cas, c'est encore sur l'adventice que les lésions se localisent de préférence (adventicite de propagation de Cornil et Mosinger).

3° LA « GAINITE ». — Au-dessus du point où est arrêté l'embolus et au-dessous de lui, la gaine vasculaire commune apparaît normale, souple, facile à ouvrir.

Au contraire, dans la zone qui correspond à l'embolus on note les modifications suivantes : dans les premières heures, la gaine est gonflée, œdémateuse. Plus tard, l'œdème fait quelquefois place à une infiltration dure, avec adhérences périphériques et internes; tout est pris dans une gangue : sur quelques centimètres, artère, veine, gaine commune font bloc.

Cette « gainite », qui ne manque jamais totalement dans l'embolie, est la plus haute expression de ce que Leriche a appelé l'artérite « extériorisée ».

L'artère déjà soumise à la pression de dedans en dehors, exercée par l'embolus et la poussée du sang, subit également une striction par la gainite qui agit de dehors en dedans. Il existe un véritable *étranglement artériel*.

Les nerfs de l'adventice sont ainsi comprimés et irrités.

A une période tardive, la gainite explique en partie les douleurs qui persistent si souvent après le rétablissement circulatoire dans les embolies manquées.

4° LES VEINES, LES CAPILLAIRES, LE SANG, LES TISSUS, LE CŒUR. — Les lésions des *veines* sont rares dans l'embolie artérielle en dehors des embolies fortement septiques. La thrombose veineuse comporte toujours un mauvais pronostic.

Les *capillaires* ont ici une grande importance : non que la capillarite soit fréquente dans l'embolie; mais il est certain que diverses lésions antérieures des petites artères et des capillaires, jointes à l'action du système sympathique, peuvent avoir ici des conséquences funestes.

L'état antérieur du *sang*, des *tissus*, du *cœur*, a également une importance considérable.

5° L'INTERVENTION DU SYSTÈME NERVEUX. — La physio-pathologie des embolies est *dominée par les réactions (parfois très violentes) du système nerveux*. On a pu dire, avec quelque exagération : « L'oblitération est au second plan, l'action sympathique domine tout. »

Toutes les expériences concordent en effet pour établir la réalité de la *sensibilité artérielle*.

La *distension artérielle est nécessaire* pour que les réactions se produisent : cela nous fait soupçonner déjà qu'il est nécessaire que la paroi tout entière soit ébranlée. *Le point de départ du réflexe doit être localisé surtout dans l'adventice.*

Quelles sont *les voies* de ce réflexe ? Elles sont mal connues. On a seulement l'impression qu'on a affaire à un réflexe à *long trajet*.

Quant aux centres autonomes *intra-muraux* de la paroi artérielle, ils sont encore contestés anatomiquement.

Topographie des réactions vaso-motrices. — La réaction intéresse surtout l'artère embolisée : elle se manifeste par du spasme, rarement au-dessus de l'oblitération, toujours sur le segment oblitéré et sur tout le territoire en aval : branches, artérioles, et même capillaires.

Mais le spasme peut *déborder* le système de l'artère intéressée : il se produit quelquefois sur les *artères voisines*. Bien plus, il peut se montrer *à distance*, une embolie de la fémorale par exemple déterminant un spasme vasculaire du membre supérieur; de sorte qu'on a parlé de l'intervention d'un facteur humoral : cette théorie clinique est encore loin d'être admise.

Ce qui frappe donc surtout, c'est le spasme au niveau de l'embolie et au-dessous de lui. Il arrive que la *vaso-constriction segmentaire* sur la zone oblitérée prédomine, et donne lieu à un syndrome pour lequel F. propose le nom de « colique artérielle » et dont il donne un exemple typique.

6° L' « EMBOLUS-PRÉTEXTE » ET LA THROMBOSE EXTENSIVE. — Une constatation a frappé les expérimentateurs : l'importance et l'étendue extraordinaires que prend dans certains cas la thrombose provoquée par l'embolie, même avec un embolus microscopique lequel peut déclencher une coagulation étendue, hors de proportion avec sa taille (*embolus-prétexte* de Fiolle).

Dans les conditions habituelles, si le contraste n'est pas aussi violent, la thrombose, à des degrés variables, ne manque jamais. Le caillot secondaire siège de part et d'autre de l'embolus qu'il incorpore. Mais il est généralement *bien plus long en aval qu'en amont;* au-dessus de l'embolus, battu par le sang, il ne dépasse guère d'habitude la première collatérale; au-dessous, au contraire, il peut aller très loin (*caillot prolongé*, ou *thrombose extensive*), exagération d'un fait normal.

De formation plus ou moins précoce, progressivement adhérent à l'artère, ce caillot prolongé se développe surtout grâce au *ralentissement circulatoire qui joue ici un rôle de premier plan;* en faisant affluer à nouveau le sang circulant au-dessous de l'obstacle, on diminuera la thrombose extensive. Aussi *lutter contre l'insuffisance de la circulation collatérale, c'est lutter contre la thrombose extensive.* (Haimovici.)

Et c'est là un point capital, car ladite thrombose extensive aggrave considérablement une situation déjà pleine de dangers : plus le caillot descend, plus il bouche d'orifices de collatérales, plus il annihile les voies possibles de retour du sang dans les troncs principaux au-dessous de l'obstacle.

D'ailleurs, de nombreuses conditions viennent se joindre aux précédentes pour favoriser la production de la thrombose extensive : lésions antérieures des artères, composition du sang, etc..., mais surtout *septicité* de l'embolie.

7° LES VOIES DE SECOURS. — On sait que la circulation collatérale s'établit plus aisément quand l'obstruction d'un gros tronc artériel a été progressive que quand elle a été brutale.

Comment se rétablit-elle ? Par des *voies longues* et des *voies courtes* (Massé). Les premières sont du type de l'anastomose mammaire interne épigastrique par exemple. Les secondes sont surtout constituées par de très nombreuses branches intra-musculaires. Les muscles sont de véritables « éponges vasculaires » (Leriche).

Ces deux systèmes n'interviennent pas de la même façon. Dans un *premier temps*, il y a un rétablissement, dit d'*urgence*, par les collatérales longues. Par la suite (*deuxième temps*), se développent les collatérales courtes, directes, c'est-à-dire l'ensemble complexe des vaso-vasorum, des artères des nerfs, et surtout des muscles. D'où le précepte de ne pas léser les masses musculaires — au mollet, par exemple — au cours des interventions pour embolie.

Divers facteurs interviennent dans le rétablissement circulatoire; rapidité et étendue de l'oblitération; septicité de l'embolus; intensité de la réaction vaso-motrice; et enfin *siège* de l'oblitération.

Il existe des zones *particulièrement dangereuses :* les carrefours par exemple, et d'une façon générale les zones où se juxtaposent les insertions de muscles à destinées divergentes (Leriche).

Toutes choses égales d'ailleurs, le rétablissement est plus facile au *membre supérieur* qu'au membre inférieur.

B. — Après cette minutieuse étude analytique, le rapporteur tente un essai de synthèse, considérant dans l'évolution de l'embolie, 3 périodes.

1° PREMIÈRE PÉRIODE : L'AGRESSION INITIALE, LE CHOC. — L'embolie représente une agression brusquée sur le vaisseau, sur l'organisme. Elle provo-

1. Voir *La Presse Médicale*, samedi, 9 Octobre 1937, n° 81, 1421.

que un état de choc, avec interactions aggravantes, la faiblesse du cœur augmentant l'ischémie périphérique, cette ischémie affaiblissant le cœur déjà défaillant, le tout dominé par une réaction sympathique d'une extraordinaire violence, dépassant toute mesure, et plus nuisible qu'utile.

Cette réaction nerveuse se traduit par un spasme marqué surtout au niveau de l'embolus et au-dessous de lui. Selon toute apparence, entre en jeu une sensibilité musculaire spécialement localisée dans l'adventice. Par un long trajet réflexe qui passe probablement par des centres bulbo-médullaires, le spasme vasculaire s'installe, intéressant le vaisseau obstrué, ses branches, les capillaires.

Si l'embolus n'est ni très infecté, ni trop volumineux, les choses peuvent en rester là; le spasme cesse; les collatérales entrent en jeu, non pas en conduisant le sang jusqu'à l'extrémité du membre, mais en le ramenant au tronc intéressé, au-dessous de l'obstruction. Dans ces cas-là, l'embolie est « manquée ».

Elle peut l'être, d'ailleurs, pour d'autres causes: oblitération incomplète ou progressive; migration d'un embolus mal accroché vers des artères secondaires, etc.

2° Deuxième période: altérations pariétales et thrombose extensive. — Mais dans les cas habituels, il n'en est pas ainsi, et des complications surviennent, qui entretiennent les troubles ou les aggravent.

La septicité de l'embolus provoque des lésions profondes de l'artère: non pas tellement, comme on pourrait le croire, sur la tunique interne, mais surtout sur l'adventice. Certes, l'intima est atteinte, comme le montrent les opérations tardives; mais l'adventice présente des altérations plus considérables encore, et l'artérite *s'extériorise* (Leriche), débordant même au dehors d'elle pour provoquer une « gainite ». Les troubles sympathiques en sont naturellement aggravés.

Dès lors, le peu de sang qui passe par les collatérales n'est plus soumis à la pression ni à la vitesse normales, ce qui entraîne une extension de la thrombose; le sang, surtout au-dessous de l'embolus, se prend en un *caillot prolongé* qui oblitère un segment plus ou moins long de l'artère et annihile fonctionnellement nombre de collatérales. Il suffit d'un embolus minuscule pour déclencher ce processus: c'est un *embolus-prétexte*.

Tandis que la première période était celle du choc, cette seconde phase est celle des complications.

Malgré tout, le rétablissement est encore possible: mais il est déjà beaucoup plus difficile.

3° Troisième période: séquelles et menaces. — Si l'embolie est « manquée », les lésions s'organisent. Le corps obstruant, le caillot secondaire, le vaisseau, se transforment en un bloc dur, scléreux. Mais, a-t-on le droit de parler de guérison? Pas toujours: souvent, des troubles persistent, des douleurs, de la claudication due à une insuffisance circulatoire, etc. La « gainite » enserre et irrite les plexus nerveux, et il faut parfois réséquer le vaisseau obstrué (seulement l'opération a lieu alors à froid).

De plus, l'embolie peut se reproduire, et de toutes façons sa cause persiste: le malade reste porteur d'un anévrisme, d'une cardiopathie grave; la plupart du temps il ne s'agit pour lui que d'un sursis.

II. ***Traitement.*** — M. **Funck-Brentano** (Paris), rapporteur, rappelle d'abord les bases anatomiques du traitement des embolies, les difficultés du diagnostic, principalement avec les phlébites et les artérites, la nécessité de s'entourer d'examens complémentaires (tensimétrie locale, épreuves antispasmodiques: bain chaud, acétylcholine) pour suppléer au diagnostic clinique souvent insuffisant, l'utilité de l'artériographie pour préciser le point où doit porter l'intervention.

Passant ensuite en revue les différentes méthodes thérapeutiques proposées, il envisage successivement:

A. Les méthodes s'adressant a l'embolus, c'est-à-dire pratiquement *l'embolectomie*; la *thrombotripsie*, méthode aveugle et non exempte de dangers, ne pouvant être regardée que comme un pis aller.

Depuis la première embolectomie de Labey (1911), cette intervention a été pratiquée environ 400 fois. Les trois quarts des observations appartiennent aux Suédois, à Key en particulier.

Cette opération doit se faire de préférence à l'anesthésie locale avec une asepsie particulièrement rigoureuse pour éviter la thrombose secondaire, en employant une solution citratée anticoagulante. L'artère doit être largement exposée et « épluchée » avant ouverture pour supprimer l'élément thrombogène et joindre une sympathectomie périartérielle à l'embolectomie. Le rapporteur précise certains détails techniques touchant les artères d'abord difficile (sous-clavière, iliaques primitives, etc.).

Quels sont les résultats de l'embolectomie? Après avoir montré combien les statistiques sont difficiles à établir dans une question si complexe, le rapporteur étudie successivement:

1° *Le résultat fonctionnel et le résultat anatomique.* — Les embolies spontanément curables ne sont pas exceptionnelles. La gangrène du territoire ischémié au début des accidents n'est pas toujours fatale. On peut donc se demander si les cas où, après embolectomie, le membre ne présente pas de nécrose malgré l'absence de pouls, ne sont pas des cas qui ont guéri *malgré* l'embolectomie. Il faut, semble-t-il, distraire ces cas du cadre des bons résultats imputables à la méthode. Cette dernière, en effet, a pour but de rétablir la circulation dans *son état anatomique et physiologique normal*. Lorsque cliniquement la preuve est faite que l'irrigation tissulaire ne se fait plus par le *tronc artériel principal*, c'est que l'embolectomie a échoué.

Dans certaines observations il est noté que le pouls n'a réapparu que tardivement. On doit admettre que la distension endoartérielle brutale créée par l'arrêt de l'embolus a pu provoquer un spasme réflexe rendant nuls les renseignements fournis par la tensimétrie. On peut également reconnaître la même action constrictive à l'acte opératoire lui-même. Cependant, lorsque l'indice oscillométrique réapparaît dans des délais particulièrement longs, c'est probablement parce qu'il ne se manifeste à nouveau que grâce à l'adaptation des collatérales. Ici encore, échec de la méthode.

2° *Renseignements fournis par l'examen de la pièce anatomique.* — Un des arguments donnés contre l'embolectomie consiste en ceci: après suture artérielle (en cas d'oblitération par caillot), la thrombose secondaire est fatale au niveau de la ligne de suture (Cunéo, etc.). Les renseignements fournis par l'examen de l'artère après l'intervention (réintervention ou pièces d'autopsie) prennent ici toute leur valeur.

On peut dire qu'après embolectomie, la thrombose (ne relevant pas de l'endartérite mais de l'artériorraphie) n'est pas tant le fait de la méthode que de la façon dont elle est appliquée.

3° *Résultats d'ensemble en fonction de la maladie causale (causes de mort).* — Ce paragraphe fait partie de l'étude des résultats de l'embolectomie. En réalité, il souligne la gravité de l'embolie artérielle quel que soit le mode de traitement employé. Si nous le plaçons ici, c'est que les observations d'embolectomies publiées nous fournissent un matériel d'étude beaucoup plus abondant que les rares observations d'embolies traitées par un autre mode thérapeutique. Sur les 296 malades étudiés par Pearse dans son travail, 149 (soit 52 pour 100) moururent moins d'un mois après l'opération. Parmi ceux-ci 90 pour 100 moururent dans les 24 heures qui suivirent l'opération. La grande majorité de ces cas de mort post-opératoire est imputable, pour l'auteur, à l'emploi de l'anesthésie générale.

La mort tardive est le fait de la lésion causale. Sur les 61 malades, sortis de l'hôpital avec une bonne circulation locale, étudiés par Strombeck, 41 étaient morts dix ans après dont la moitié d'asystolie. Trois quarts étaient vivants un an après l'opération: la moitié 3 ans après: un tiers 5 après: un huitième seulement 10 ans après.

4° *Résultats en fonction de l'âge du sujet.* — Puisqu'on ne doit considérer comme « bon résultat » de l'embolectomie que les cas où la circulation a repris normalement par les artères principales, il semble, *a priori*, que l'âge du malade joue un rôle important. La suture d'une artère sclérosée serait, en effet, plus difficile dans son exécution et plus aléatoire dans ses résultats.

L'âge ne constitue pas une contre-indication à l'embolectomie. Peut-être même pourrait-on aller plus loin et dire que l'*embolectomie chez les malades âgés est plus indiquée que l'artériectomie*. En effet, l'artère sénile et scléreuse réalise un canal véritablement passif. Ici, que donneront les interventions à tendance physio-pathogénique? Il semble bien que toute action vaso-motrice soit vouée à l'échec et que seule l'action anatomique puisse obtenir un résultat.

Notons que le jeune âge du sujet n'est pas le plus souvent un facteur d'heureux pronostic. En effet, l'embolie chez le jeune n'apparaît guère que chez des débilités.

5° *Résultats en fonction de l'artère intéressée.* — Tous les auteurs sont d'accord pour admettre:

a) Que les résultats sont nettement meilleurs dans les interventions portant sur le membre supérieur que dans celles portant sur le membre inférieur;

b) Que les résultats sont meilleurs dans les interventions portant sur les artères superficielles que dans celles portant sur les artères profondes.

6° *Résultats en fonction de la date de l'opération.* — Si le siège de l'embolus joue un rôle important dans le pronostic, ce rôle est bien mince en comparaison de celui de la date opératoire. Il ressort de l'étude de l'anatomie pathologique que le principe de l'embolectomie n'est défendable que si l'endartère est intacte. Plus précoce sera l'intervention après l'arrêt de l'embolus, plus grandes seront les chances qu'elle ne se complique pas de thrombose secondaire. C'est ce que montrent les statistiques de Key (122 cas) de Pearse (296 cas) de Danzis (199 cas).

Sur 108 cas relevés de 1932 à 1937, le rapporteur trouve:

Avant 10 heures: 70 pour 100 de bons résultats.
Après 10 heures: sur 26 cas, 6 bons résultats.

A la condition de ne l'appliquer qu'à des cas bien déterminés, l'embolectomie présente plus d'avantages que d'inconvénients et il semble qu'on puisse dans l'avenir améliorer ses résultats:

1° *En précisant rigoureusement par l'artériographie le siège de l'embolus, ce qui évitera les dissections longues et inutiles et les volumineuses cicatrices péri-artérielles;*

2° *En adjoignant à cette thérapeutique purement anatomique une thérapeutique de soutien tirée des données physio-pathogéniques de la circulation artérielle: Sympathectomie périartérielle* (Szymonowicz), *traitement pharmacodynamique, enfin et surtout infiltration novocaïnique du sympathique paravertébral* (cf. infra).

B. Les méthodes s'adressant a la circulation collatérale et artériolo-capillaire. — 1° *L'artériectomie.* — Le principe de l'artériectomie s'oppose à celui de l'embolectomie. Ici c'est à la physio-pathologie de l'artère oblitérée que s'adresse le chirurgien. Ce nouveau mode thérapeutique, dont le passé historique est récent découle entièrement des travaux de Leriche.

Partant du principe que les troubles occasionnés par l'embolie sont moins le fait de l'oblitération de l'artère par le caillot, que de l' « extériorisation de l'endartérite » la méthode vise à supprimer ce « nerf plexique en conditions pathologiques », que constitue l'artère thrombosée. Ce foyer irritatif déclenche des troubles vaso-moteurs périphériques, qui conditionnent au premier chef l'ischémie par vaso-constriction. Cette méthode tend à créer une dilatation permanente des anastomoses artériolaires pour la plupart intramusculaires (Luigi Porta).

Dans l'application de la méthode deux conceptions différentes s'affrontent.

Pour les uns, l'artériectomie est une intervention physiologique tendant à provoquer la dilatation permanente des capillaires. Il n'est point

tenu compte de la thrombose endo-artérielle ni de la progression de celle-ci dans les collatérales d'ordre de moins en moins grand. L'artériectomie avec cette conception est faite sans ouverture préalable de l'artère, la résection intéressant le caillot ou non.

Pour les autres, il faut faire précéder l'artériectomie d'un temps anatomiquement important : l'ablation du caillot et du caillot prolongé. On cherche ainsi à libérer le plus grand nombre de collatérales pour assurer la circulation de retour après l'artériectomie. D'autre part, en supprimant, autant que faire se peut, les centres thrombogènes, on tend à éviter la thrombose secondaire aux sièges des ligatures artérielles.

En fait, les indications de l'un et l'autre procédé sont fonctions de cas d'espèce : Lorsqu'il s'agit d'embolie ancienne, l'intervention a pour but non plus d'agir sur l'ischémie mais sur les troubles trophiques. L'embolie a évolué vers la curabilité relative spontanée et c'est sur un cordon plexique, qui n'est plus une artère que de nom, qu'on intervient. Dans ces cas il est bien évident que l'artériotomie n'a plus sa raison d'être.

Lorsqu'il s'agit d'une embolie récente, l'artériotomie première paraît indispensable, de l'avis de la plupart des auteurs, et ce, lorsqu'un délai de moins de 48 heures s'est écoulé depuis le début des accidents.

Leriche a bien précisé que pour qu'elle soit efficace, l'artériectomie doit atteindre un triple but : *créer de la vaso-dilatation, favoriser la circulation collatérale et empêcher l'extension de l'artérite vers la périphérie*. Seule l'embolectomie première permettra à la méthode de remplir les deux dernières conditions.

L'artériectomie présente des *avantages* indiscutables. Parmi ceux-ci, il en est un qui a contribué et qui contribuera à sa diffusion, c'est sa facilité d'exécution. Il ne faudrait pas que ce soit surtout la loi du moindre effort qui incite les chirurgiens à la préférer à l'embolectomie.

Elle présente des *inconvénients;* suivant l'expression de Gosset, Bertrand et Patel, elle « coupe les ponts » derrière elle et ses insuccès commencent à se chiffrer.

C'est pourquoi il ne faut pas l'opposer à l'embolectomie. Il faut connaître les ressources qu'elles procurent chacune et les appliquer dans les circonstances cliniques adéquates : l'une et l'autre se partagent les indications.

Avant la dixième heure, l'opération de choix est l'embolectomie quelle que soit l'artère intéressée, à la condition :

Que l'opérateur ait à sa disposition le matériel nécessaire pour pratiquer correctement une intervention vasculaire.

Que l'état général du malade lui permette de supporter une intervention un peu longue.

Après la dixième heure : artériectomie avec artériotomie préalable si on est proche de cette 10e heure — d'emblée si le malade est vu plus tard.

Elle prend également le pas sur l'embolectomie chez les malades fatigués ou après échec de l'embolectomie (récidive, parois artérielles en mauvais état, etc.).

2° *Interventions à distance sur le sympathique.* — Cette méthode ne tient pas compte des lésions locales. A la suite de Leriche (1924) on a agi sur le *sympathique lombaire*, soit par infiltration novocaïnique, soit par résection (gangliectomie de préférence). Leriche a appliqué le même principe au *ganglion stellaire* (infiltration) pour les embolies du membre supérieur.

Ces interventions sur le sympathique permettent d'obtenir une vaso-dilatation et par suite de pouvoir temporiser quelque temps avant de passer à une opération locale.

L'infiltration novocaïnique peut à elle seule amener une sédation manifeste. Si elle échoue, il faut intervenir rapidement.

On peut, selon Leriche, toujours attendre et tenter l'infiltration du sympathique quand il n'y a ni impotence fonctionnelle des doigts, ni placards rougeâtres avec décollement épidermique, ni phlyctènes.

3° *La ligature veineuse* a été préconisée sous l'influence de l'expérience classique d'Oppel. Elle a été peu souvent appliquée et ne paraît pas avoir d'indications bien nettes.

4° *Le traitement médical*, dont l'auteur rappelle les bases expérimentales, peut avoir une excellente action adjuvante. On a préconisé des indications vaso-dilatatrices, d'autres spasmolytiques, d'autres tendant à accroître le débit périphérique.

Pratiquement, d'après les recherches pratiquées, on peut préconiser en présence d'une embolie artérielle, l'injection par voie musculaire ou veineuse de 0 gr. 25 de papavérine. En même temps on injectera de l'acétylcholine, soit 0 gr. 10 par voie intra-veineuse, soit 0 gr. 40 par voie intramusculaire. Toutes les demi-heures, pendant 2 à 6 heures, on renouvellera ces injections.

Simultanément l'injection sous-cutanée de camphre soluble, de pressyl, de coramine, méritera d'être régulièrement renouvelée.

Il y a des médicaments qu'il ne faut pas administrer. En particulier l'injection d'*atropine* est à déconseiller, car elle supprime complètement les effets vaso-dilatateurs de l'acétycholine. De même il faut rejeter l'emploi de l'*adrénaline*, en raison de ses effets vaso-constricteurs périphériques violents.

D'intéressants résultats ont été publiés concernant la thérapeutique par la papavérine isolée ou par l'acécoline. La thérapeutique médicale par l'association des deux produits est beaucoup plus active. On ne peut cependant la recommander aux lieu et place de la thérapeutique chirurgicale. Le traitement médical doit demeurer, actuellement, un adjuvant de la chirurgie.

5° *L'exercice vasculaire passif.* — L'exercice vasculaire passif ou « traitement par les pressions négative et positive alternées » est une méthode en usage aux Etats-Unis depuis peu. Son principe repose sur les données fournies par la physio-pathologie des oblitérations artérielles en général et des oblitérations aiguës en particulier. Landis et Gibbon, Hermann et Reid, de Takats ont appliqué cette thérapeutique dans le but de créer un « cœur périphérique ». Le principe est le suivant : au moment où se produit une oblitération artérielle aiguë, il se déclenche un double processus : l'un, *central*, est réalisé par l'hypertension en amont de l'obstacle « qui force le sang à passer par les canaux déjà existants mais inhabituels » (de Takats). Le phénomène suppose une conservation rigoureuse de la capacité du myocarde ; l'hypertension, *nécessaire*, aux yeux des auteurs américains, à la circulation collatérale de suppléance, sera d'autant plus marquée que le myocarde aura plus de valeur. Dans l'embolie artérielle, cette condition est bien rarement remplie puisque, dans la majorité des cas, le malade est un cardiaque en instance d'hyposystolie. L'autre, *périphérique*, est constitué par la vaso-dilatation relevant de l'accumulation de métabolites dans la région ischémiée, produisant cette « soif de sang » dont a parlé Bier.

Schématiquement, l'élément périphérique crée la suppléance des canaux de vascularisation, l'élément central, le cœur, crée, par la valeur de son impulsion, le régime du débit nourricier endocanaliculaire.

Pour augmenter le « flot sanguin périphérique », on place le membre dans un appareil en alimunium ou en verre, où il subit des pressions alternées positives et négatives, provoquées par un système de pompes. Les pressions utilisées par Landis et Gibbon sont de 60 à 80 mm. pendant 25 secondes de pression négative, et de 60 à 80 mm. pendant 5 secondes de pression positive. Avec l'appareil d'Hermann la pression négative est de 80 mm. et la pression positive de 20 mm. ; ces deux chiffres alternant en cycles de 2 à 4 par minutes. Ainsi est réalisé le « cœur périphérique ».

La méthode n'échappe pas à de nombreuses critiques, bien qu'on ne puisse encore la juger du fait du nombre restreint d'observations publiées.

Du point de vue pratique : 1° L'appareil n'est pas toujours toléré. Il est exceptionnel que le patient la tolère plus d'une heure ;

2° L'ajustage s'arrête à mi-cuisse. Le traitement ne sera donc applicable qu'aux embolies arrêtées en aval de la fémorale superficielle, ce qui limite sérieusement ses possibilités d'emploi.

Du point de vue anatomo-pathologique : Ce procédé ne tient pas compte du centre thrombogène ni de la possibilité de morcellement du caillot en autant de foyers nouveaux de coagulation.

Conclusions. — En l'état actuel de nos connaissances, l'étude critique du traitement des embolies artérielles des membres doit tenir compte de certains facteurs qui peuvent se résumer comme il suit :

1° L'ischémie périphérique constitue la traduction physiologique, anatomique et clinique d'une *complication*. Quelle que soit la thérapeutique mise en œuvre, l'action portera sur un « effet » et non sur la « cause » des accidents. Les résultats seront grevés d'échecs qui n'incombent pas en réalité à la méthode utilisée. Plus que jamais, lorsqu'il s'agit d'embolies artérielles, les réponses fournies par l'étude des statistiques peuvent conduire à des conclusions erronées ;

2° La fréquence relative des *embolies manquées* doit rendre également circonspect celui qui étudie les résultats. Les bienfaits apparents d'un traitement sont-ils dus à ce traitement ? La guérison ne se serait-elle pas produite *en dehors* de toute thérapeutique ? La guérison n'est-elle pas survenue *malgré* la méthode employée ?

3° Le point crucial du problème thérapeutique réside dans la *valeur thrombogène de l'embolus*.

L'*embolectomie*, préconisée par Einar Key et par l'école suédoise, vise à supprimer, en même temps que l'obstacle, le point d'expansion possible du caillot prolongé. Le facteur anatomique seul dirige ici la méthode. C'est pourquoi, conscients qu'embolus ou thrombose secondaire offrent les mêmes dangers, ses défenseurs imposent comme délai à l'embolectomie les dix premières heures.

L'*artériectomie*, dérivée des travaux de Leriche et préconisée par l'école de Marseille, repose sur deux éléments.

a) Anatomique : la résection artérielle à distance du caillot prolongé supprime le centre thrombogène ;

b) Physiologique : l'atériectomie agit sur la circulation de secours et permet l'irrigation par les artérioles, les capillaires et les collatérales.

Le traitement à distance de l'artère (action sur le sympathique paravertébral, thérapeutique médicale, exercice vasculaire passif) ne reconnaît plus aucune valeur au facteur thrombogène endoartériel que constiue l'embolus ou, du moins, lui dénie-t-il toute importance. Le thérapeute agit comme si l'embolie d'un membre n'agissait que par son retentissement pariétal artériel, comme si le problème se résumait à une question de spasme et d'hypotension périphériques.

En fait, rien n'autorise à faire fi du facteur endovasculaire. Nous devons reconnaître que l'embolectomie pratiquée dans de bonnes conditions matérielles et chronologiques, a donné, dans un nombre de cas que ne peuvent encore produire les défenseurs des autres méthodes, des résultats remarquables. L'artériectomie, d'emblée ou après exploration endovasculaire, a des indications nombreuses qui ne s'opposent pas à celles de la précédente. La thérapeutique par action à distance (chirurgicale, anesthésique ou médicale) nous paraît devoir être une *action d'accompagnement* et non pas une action isolée.

4° *Pratiquement* les indications thérapeutiques schématiques seront tirées du *moment* auquel on est appelé à traiter une embolie artérielle :

Avant la dixième heure c'est *l'embolectomie* qu'il faudra tenter. Après repérage clinique ou radiographique du siège exact de l'embolus, l'intervention sera menée, à l'anesthésie locale, avec des précautions strictes d'asepsie et de protections anticoagulantes. Dans ce délai, quelle est l'« heure chirurgicale » ?

Mieux vaut, certainement, ne pas accumuler, par l'intervention immédiate, les causes d'hypotension et de stase périphériques et par conséquent, de facteurs favorisant la gangrène. La rapidité d'action de l'infiltration novocaïnique du sympathique ou des moyens thérapeutiques tels que la papavérine associée à l'acécoline, permet d'opérer sous le couvert de leur action sans retarder pour cela l'intervention au-delà des délais.

Après la dixième heure c'est *l'artériectomie* qui sera indiquée, associée à la même thérapeutique vasodilatatrice et spasmolytique adjuvante.

Dans les deux cas, il sera indispensable d'augmenter le débit de l'irrigation périphérique en agissant sur l'énergie systolique (ouabaïne, digitale) et sur la pression artérielle générale (coramine, camphre soluble, pressyl).

Enfin très tardivement c'est *l'artériectomie* qui sera la méthode de choix en présence d'une obstruction artérielle chronique.

Discussion.

— M. **Bedrna** (Hradec Kralové) pense comme à peu près tout le monde que l'embolectomie est le procédé de choix. Lorsque celle-ci n'est plus indiquée (au delà de la 10e heure), il considère que l'artériectomie et la novocaïnisation du plexus lombaire ne sont pas à conseiller. Il n'en a pas eu de satisfaction. Par contre, la résection de la chaîne lombaire (ganglions 3 et 4) lui a donné 3 succès sur 5 opérés, les deux derniers étant d'ailleurs en fort mauvais état. Il présente les observations apportées à l'appui de sa thèse.

— M. **F. Albert** (Liége) insiste sur les difficultés d'un diagnostic certain et préconise l'infiltration anesthésique de la chaîne sympathique et l'administration de médicaments vaso-dilatateurs pour déterminer le rôle qui revient, dans le tableau clinique, au spasme artériel.

L'embolectomie constitue le moyen idéal de traitement, mais elle n'est applicable que dans les premières heures et exige une technique parfaite.

Même dans ces circonstances, on ne doit négliger aucun moyen adjuvant capable de lutter contre les réactions vaso-motrices pathologiques, que l'embolectomie ne lève pas nécessairement d'emblée.

On aura recours à *l'artériectomie*, quand l'embolectomie n'est plus réalisable ou que les conditions ne s'y prêtent pas.

L'artériectomie, supprimant avec l'artère, l'embolus et éventuellement le caillot prolongé, interrompra aussi la vaso-constriction réflexe qui frappe généralement tout le membre, parfois même le membre symétrique.

La ligature artérielle, qui résulte de l'artériectomie, créera un certain degré de vaso-dilatation, favorable sans doute à l'établissement de la circulation collatérale. Mais tant que celle-ci ne sera pas suffisante, il s'en suivra un état d'hypotension périphérique, qui pourra se montrer très néfaste.

La ligature de la veine satellite, en créant une vaso-constriction modérée du réseau artériel, lutte contre cette hypotension. En même temps, le réseau artériolo-capillaire se dégage et la nutrition des tissus se trouve mieux assurée.

Dans toutes les formes graves, il est recommandé d'associer à ces traitements chirurgicaux certaines interventions sur le sympathique et différents traitements médicaux.

La *sympathectomie péri-artérielle* ne peut être envisagée que pour l'embolectomie, elle n'a plus raison d'être après l'artériectomie.

La *résection de la chaîne sympathique* sera plus souvent remplacée par la simple *infiltration anesthésique* aussi efficace et exempte de tout danger.

Au point de vue du traitement pharmacodynamique, l'auteur signale l'association tartrate d'ergotamine et acétylcholine, qu'il a expérimentée depuis 7 ans et qui augmente et prolonge notablement l'effet vaso-dilatateur de l'acétylcholine.

— M. **Leriche** (Strasbourg) estime que la question des embolies occultes et des embolies « *manquées* » met en relief l'importance des troubles fonctionnels engendrés par une lésion souvent minime et qui prennent le pas sur elle. « Une lésion qui ne produit pas de troubles de la fonction tissulaire locale, reste latente, sans symptômes. »

Discutant ensuite la voie du réflexe parti des nerfs adventitiels irrités, l'auteur la croit moins simple que le disent les expérimentateurs. Mais tout en admettant la grande voie normale des nerfs mixtes, il maintient que celle-ci peut être bloquée, que le réflexe doit alors passer ailleurs et que, en tout état de cause, une partie importante de la sensibilité vasculaire s'en va par la voie périartérielle comme le montrent indiscutablement les constatations faites sur l'homme et qui, pour l'auteur ont plus de valeur que l'expérimentation sur l'animal.

Quelques mots sur les difficultés du diagnostic : embolie, thrombose et spasme, et l'auteur expose ses idées sur la thérapeutique. Ce sont celles des rapporteurs, puisque ceux-ci se sont inspirés des travaux de l'auteur.

Embolectomie dans les premières heures. Artériectomie dans les autres cas, ce qui permet à tout le moins de « voir venir » et de limiter le sacrifice, s'il faut en arriver à l'amputation.

L'infiltration du sympathique est à conseiller. La résection serait même un complément utile, mais les malades sont rarement en état d'y faire face. L'auteur ne partage pas le scepticisme de M. Bedrna et reste partisan de l'action directe d'abord.

— M. **Wertheimer** (Lyon), à la lumière de 3 observations personnelles, montre les difficultés du diagnostic entre l'embolie et le spasme et les ressources réelles que présente l'infiltration novocaïnique du sympathique, tant comme sédatif des phénomènes spasmodiques que comme élément de diagnostic. Il constitue à cet égard une véritable « pierre de touche ».

— MM. **Carcassonne** et **Haimovici** (Marseille) relatent les expériences personnelles qu'ils ont faites pour élucider la physiopathologie des embolies et desquelles il ressort que : dans l'embolie d'un gros tronc vasculaire au niveau des membres, le phénomène mécanique d'oblitération, *primum movens* de l'ischémie, passe rapidement au second plan. Les phénomènes vaso-moteurs dominent la scène et commandent le développement des signes d'ischémie. De ces notions physiopathologiques découlent les indications thérapeutiques : intervenir le plus vite possible, dans les 10 à 12 heures, pour être sûr de pouvoir pratiquer une embolectomie efficace. Plus tard l'artériectomie est seule défendable.

— MM. **Marc Iselin** et **Heim de Balsac** (Paris), à propos de 4 cas personnels dont 3 mortels et suivis d'artériographie totale en position verticale, ont observé des faits d'apparence contradictoire qui leur font, après argumentation, admettre les conclusions suivantes :

1° Le phénomène initial n'est pas l'embolie. C'est l'artère qui brusquement s'arrête de battre et le sang se coagule secondairement à ce niveau.

2° Il y a une indépendance relative entre la circulation tronculaire et la circulation artériolaire : l'arrêt de celle-ci ne dépend pas strictement de la thrombose tronculaire, comme le veut la théorie de l'artériectomie.

Les auteurs exposent les arguments qui les ont amenés à ces conclusions.

— M. **Naulleau** (Angers) insiste sur la valeur de l'artériographie dans le diagnostic des embolies artérielles et sur l'importance de la novocaïnisation du sympathique lombaire dans le traitement de cette affection.

Il a eu l'occasion de pratiquer 3 artériographies pour des syndromes emboliques, dont l'une est une aortographie faite chez une malade présentant une embolie de l'iliaque primitive gauche. Les constatations faites chez ces trois malades montrent que le radio-diagnostic artériel permet de localiser avec une précision mathématique le siège de l'embolus et facilite dans quelques cas au moins la discrimination entre embolie et artérite à manifestations pseudo-emboliques.

Les infiltrations anesthésiques du sympathique lombaire constituent une méthode adjuvante qui mérite d'être employée en association avec l'embolectomie ou l'artériectomie. Il convient toutefois de les renouveler fréquemment, la répétition des infiltrations augmentant l'intensité et la durée de la vaso-dilatation provoquée ; c'est ce qui ressort des recherches expérimentales que l'auteur a poursuivies chez l'animal.

(*A suivre.*) MICHEL DENIKER.

Xe CONFÉRENCE INTERNATIONALE CONTRE LA TUBERCULOSE

(Lisbonne, 5-11 Septembre 1937) [*suite*] [1].

DEUXIÈME QUESTION.

DE L'ADOLESCENT ET DE L'ADULTE PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE

M. **O. Scheel** (Norvège), rapporteur général.

Dans la première partie de son rapport, l'auteur expose les travaux antérieurement publiés sur la question.

Il rappelle que jusqu'en 1914 on admettait ce que les tests biologiques à la tuberculine paraissaient avoir démontré : une infection bacillaire de 90 à 98 pour 100 des individus dès l'adolescence.

Avant d'envisager les nouvelles statistiques, il donne des précisions sur l'application de ce test biologique. En effet, la cuti-réaction est interprétée de façon très variable suivant les phtisiologues. Il propose de n'admettre comme résultat positif qu'une induration minima de 2 mm. 48 à 72 heures après la scarification. Il la préfère à l'intradermo-réaction à cause de l'importante quantité de protéines que cette dernière peut demander et qui à elles seules peuvent donner un résultat non spécifique, la cuti doit être appréciée plus au doigt qu'à la vue.

C'est Phélébon, en 1927 en France et Heimbeck la même année à Oslo qui montrèrent l'un qu'en milieu rural 25 pour 100 des cutis seulement étaient positives à 20 ans et l'autre qu'au même âge 50 pour 100 des élèves infirmières avaient une cuti négative au début de leur stage.

Puis Heimbeck précisa que 83 pour 100 des Pirket étaient positifs à 21 ans dans la classe ouvrière alors qu'il y en avait 46 pour 100 dans la classe bourgeoise. A 40 ans, 90 à 100 pour 100 de tous les sujets étaient tuberculisés.

Dès lors, les statistiques se succédèrent ; en Norvège (Früs-Baastad), au Danemark (Husted), en France (Courcoux, Weil-Hallé, Troisier, Sergent), aux Etats-Unis (Chadwick et Laks), en Allemagne (Bruno Large), en Angleterre (D'Arcy Hart) et elles donnèrent toutes des résultats concordants.

Même dans les villes, près de la moitié des adolescents et des jeunes adultes en moyenne ne sont pas infectés par le bacille de Koch.

Il faut penser que les meilleures conditions d'hygiène générale sont les raisons de la discordance qui apparaît entre les chiffres anciens et les nouveaux.

En vue de préciser l'importance de la morbidité tuberculeuse consécutive à la primo-infection, l'auteur donne deux statistiques personnelles. La première a trait à des élèves infirmières ; il constate chez celles qui ont une cuti positive l'apparition d'une tuberculose cliniquement décelable dans 1,35 pour 100 des cas au lieu de 4,3 pour 100 pour celles qui ont une cuti négative. La deuxième concerne des étudiants et chez ceux-ci on a 34,3 pour 100 de tuberculose clinique pour les cutis — et 4,6 pour 100 pour les cutis +.

L'auteur donne également les chiffres d'une statistique d'Heimbeck sur les habitants d'Oslo qui, rectifiés par lui seraient 20 pour 100 de morbidité chez les cutis — et 1,5 pour 100 chez les cutis + ; l'auteur rectifie de même les résultats donnés par Ustvedt pour des écoliers dont 80 pour 1.000 des sujets font de la tuberculose quand ils ont un Pirket négatif au lieu de 3 pour 1.000 pour les positifs.

Plusieurs autres statistiques norvégiennes mon-

1. Voir *La Presse Médicale*, 9 Octobre 1937, n° 81.

trent également la plus grande fréquence de la morbidité tuberculeuse chez les adultes porteurs d'une cuti négative.

Des conclusions semblables peuvent être tirées du travail de Courcoux et Alibert (1935) qui, sur 355 cutis négatives, constatent 8 cas de tuberculose pleuropulmonaire (2,3 pour 100) et chez 272 sujets allergiques n'en notent que 2 (0,7 pour 100).

Seule voix discordante : le *South African Institute* qui donne les manifestations tuberculeuses pour 2 fois plus fréquentes chez les mineurs à cuti-réaction positive que chez ceux à cuti négative.

Pour résumer la question d'après les travaux récents, la quasi- universalité de la contamination bacillaire dès la fin de l'enfance n'existe pas, nombre de sujets atteignent l'âge adulte avec une cuti négative.

Vient à l'appui de cette opinion une importante statistique du Dr Jörgensen englobant 1.195 malades suivis de 1911 à 1935, laquelle montrerait que la mortalité tuberculeuse suit de près la primo-infection chez l'enfant comme chez l'adulte et que « la primo-infection de l'enfance n'est pas responsable de la mortalité tuberculeuse de l'adolescent et du jeune adulte ».

L'auteur reprend ensuite ce qui a été publié sur les manifestations cliniques de la primo-infection chez l'adolescent. Le symptôme de beaucoup le plus fréquent serait l'érythème noueux.

Il n'hésite pas à affirmer la nature tuberculeuse d'un érythème noueux avec cuti positive, soit parce que son apparition correspond à celle d'un état allergique, soit parce qu'il y a eu contact tuberculeux récent, soit enfin parce qu'elle s'accompagne ou est suivie de manifestations cliniques ou bactériologiques dont l'identité bacillaire est certaine. Le plus souvent ces manifestations succéderaient à la primo-infection dans un délai n'excédant pas un an (Walgren et Lundblom, Eckenstom et Engelsgaard).

L'auteur ne pense pas que les suites de la primo-infection soient aussi bénignes qu'on le dit généralement. Au contraire, si la moitié des tuberculeux meurt de 1 mois à 3 ans après le premier symptôme, seule la primo-infection récente peut en être responsable.

D'ailleurs, il constate le parallélisme des courbes de primo-infection et de morbidité tuberculeuse dont les deux sommets se trouvent en Norvège, l'un à la première enfance, l'autre entre 15 et 20 ans (Heimbeck).

En conclusion : « l'infection fait son apparition depuis l'enfance jusqu'à l'âge de 30 ou 40 ans ; la maladie est souvent une suite précoce de l'infection ; la durée de la maladie est dans bien des cas brève ».

Dans la 2e partie du rapport, l'auteur étudie d'après une statistique personnelle les caractères cliniques de la primo-infection, statistique de 229 cas de primo-infection présumée, dont 202 ont fait de l'érythème noueux. Pour 36 des érythèmes noueux on a la notion d'une cuti-réaction antérieurement négative, pour le reste de ces érythèmes il y a absence de séquelles radiologiques ou de toute histoire tuberculeuse.

80 de ces malades ont une image radiographique normale. 149 présentent des altérations hilo-pulmonaires dont 125 chez les malades ayant présenté un érythème noueux.

La majorité de ces cas observés de primo-infection est échelonnée de 14 à 24 ans.

C'est de la première semaine à la fin du premier mois succédant à l'érythème noueux (parfois quelques jours avant celui-ci) qu'apparaît le plus souvent l'image pulmonaire anormale.

Si l'on se place par rapport à la dernière cuti négative, les symptômes malades apparaissent dans la moitié des cas de 16 jours à 3 mois après la dernière cuti négative. Un peu moins de la moitié des images anormales est apparue dans les mêmes délais, symptômes et altération radiographique pouvant se manifester jusqu'à 2 ans plus tard.

D'après l'étude de l'auteur, les prodromes de la primo-infection seraient les suivants :

Soit fièvre, courbature, arthralgie, fatigue, malaises, point de côté, 1 à 14 jours avant l'érythème noueux, soit douleurs pharyngées fébriles, angine, petit abcès paratonsillaire, otite, trachéite, tout cela avec ou sans coryza.

L'auteur s'élève contre l'opinion qui a voulu voir dans l'érythème noueux une conséquence de l'infection banale non tuberculeuse, car dans 27 cas où il trouve l'association des prodromes ci-dessus à l'érythème noueux la cuti négative devient positive et parfois phlycténulaire.

Pour lui l'énanthème qui précède l'érythème est de nature tuberculeuse.

D'ailleurs, on observerait les mêmes prodromes en dehors des cas de primo-infection à début par érythème noueux.

« L'hypothèse de l'auteur est que la primo-infection tuberculeuse s'accompagne soit d'un exanthème, l'érythème noueux, soit d'un énanthème de la muqueuse respiratoire s'étendant du nez aux bronches ainsi qu'à la conjonctive ou à la muqueuse de l'oreille. L'exanthème est souvent précédé d'énanthème. Une muqueuse affectée par l'énanthème peut être envahie secondairement par des microbes pyogènes (ce qui explique otites et abcès amygdaliens). On peut se demander si les arthralgies et les effusions articulaires, ces dernières fort rares, qu'on observe au cours de l'érythème noueux n'ont pas une origine analogue à celle des énanthèmes. »

Passant ensuite à la topographie des localisations pulmonaires de primo-infection chez ses malades, l'auteur constate qu'une ombre isolée est située 54 fois à droite (66,4 pour 100), 23 fois à gauche, surtout dans les parties moyennes et basales de la région médiane, ce qui concorde avec les travaux antérieurs. Cette prédominance à droite serait due à la disposition anatomique des bronches.

Quant à la réaction hilaire, l'auteur est réservé sur le départ à faire entre hile normal et anormal d'une part, et hile et tissu pulmonaire d'autre part — lésion pulmonaire et réaction hilaire semblent néanmoins se correspondre suivant une distribution systématique. Quand il y a réaction hilaire sans lésion du parenchyme, il admet possible que cette dernière ait échappé aux rayons.

Les empâtements hilaires sont plus fréquents à droite qu'à gauche et à droite c'est surtout le pôle inférieur du hile qui est intéressé alors qu'à gauche c'est le pôle supérieur.

« Les ombres hilaires et pulmonaires peuvent augmenter ou diminuer de diverses manières; elles peuvent en fin de compte disparaître. »

Quant aux suites morbides de la primo-infection chez des malades de l'auteur, elles paraissent être avant tout pleurales.

« Le maximum de morbidité et de mortalité se place au cours des trois premières années et souvent pendant la première année après la primo-infection. »

1° De la comparaison des différentes statistiques :

a) Confirmation de la non-universalité de la tuberculinisation à l'adolescence et au début de l'âge adulte ;

b) Plus grande fréquence chez les porteurs de cuti négative de l'apparition de la tuberculose, maladie qui succède très vite à la primo-infection et dont la durée est bien souvent brève.

2° Des travaux personnels de l'auteur, une histoire clinique de la primo-infection tuberculeuse chez l'adulte : début par un énanthème nasal, pharyngé, trachéal. 1 à 14 jours plus tard, apparition de l'érythème noueux (inconstant).

De la première semaine à un mois après l'érythème, apparition sur film d'une image anormale.

Si l'état maladif apparaît, c'est dans les trois premiers mois qui succèdent à l'apparition de l'anomalie pulmonaire.

Cette anomalie se trouve située le plus souvent à droite à la base et près de la région médiane, elle s'accompagne d'une réaction hilaire correspondante.

« Elle peut disparaître comme elle peut évoluer, et cela dans un délai ne dépassant pas 3 ans. »

Co-rapports.

— M. L. S. T. **Burrell** (Grande-Bretagne). L'auteur affirme sa croyance en la similitude de la tuberculose chez l'adulte et chez l'enfant. La primo-infection s'installe rapidement, à bas bruit, l'apparition de l'état d'allergie ralentit sa marche. L'importance du contage, l'âge de l'individu jouent un rôle important. Un enfant succombera à une dose presque inoffensive pour l'adulte. Le fait que chez l'enfant il est fréquent de voir le bacille se fixer ailleurs qu'au poumon crée une différence entre ces primo-infections.

Mais les faits d'une primo-infection dépendent avant tout de l'importance du contage.

1° S'il est très discret, une cuti-réaction devenue positive en sera le seul signe.

2° S'il est plus important, une lésion pulmonaire discrète apparaît, signée sur la radiographie par un nodule calcifié.

3° L'infection peut amener une lésion qui ne s'éteint pas complètement, c'est la tuberculose latente, le problème sera alors de déterminer sa tendance évolutive et d'établir la résistance personnelle du sujet.

4° La primo-infection peut mener directement à la forme classique de tuberculose ulcéro-caséeuse, cette manifestation, habituellement secondaire, peut suivre immédiatement la primo-infection.

5° En cas d'infection sévère, une broncho-pneumonie bacillaire, étendue aux deux poumons, peut apparaître.

6° La tuberculose miliaire chronique est primitive parfois ou survient chez un individu insuffisamment allergisé. Cette forme peut régresser ou entraîner une mort rapide.

7° La tuberculose généralisée chronique comporte un pronostic très grave d'emblée.

8° La tuberculose miliaire aiguë, elle aussi, peut être primitive ou résulter d'une réinfection.

L'auteur rappelle ensuite que Ranke, en 1928, comparant la tuberculose et la syphilis, y découvrit trois stades. Cette classification paraît artificielle. Il semble difficile d'appliquer le terme de « primaire » à une période autre que la période d'incubation. L'auteur évoque ensuite le phénomène de Koch, puis il conclut en montrant que dans l'immense majorité des cas, la primo-infection, étant vaincue par l'organisme, ne cause aucun dommage. La seule trace de son passage est une cuti-réaction à la tuberculine devenue positive.

— MM. **J. Troisier** et **M. Bariéty** (France). Dans leur rapport, les auteurs étudient les bases cliniques de la tuberculose de première infection de l'adulte, puis discutent à fond les tests cliniques dits de primo-infection.

I. Les infections prémunisantes, à l'opposite des infections immunisantes, ne peuvent prétendre, sans discussion, faire accepter une date précise à l'entrée du virus dans l'organisme. La fréquence des infections asymptomatiques latentes ne permet pas, dans de nombreux cas, d'attribuer une symptomatologie clinique indiscutable au début de l'infestation organique.

II. Des données anatomiques précises peuvent cependant faire affirmer dans de rares cas que la tuberculose primaire peut se rencontrer chez le blanc adulte de nos climats. Quelque autopsies avec caséification massive des ganglions trachéobronchiques, ganglions satellites de lésion pulmonaire, viennent donner la preuve de la réalité de la loi de Parrot, même chez l'adulte.

Les auteurs signalent, d'autre part, l'existence d'adénopathies diffuses de l'adulte avec microcaséification qui tendent à prouver que la tuberculose peut, à un âge avancé, retrouver chez l'homme un terrain assez analogue à celui de l'enfant.

III. La radiologie, de son côté, ne peut prétendre trancher le débat que si elle fournit des images du type de l'enfant jeune avec ombre en cheminée latéro-trachéale-droite ou seulement des ombres en champignon des hiles. Déjà, chez l'enfant, trop d'ombres ganglionnaires passent inaperçues dans les examens courants pour qu'il n'en soit pas de même chez l'adulte.

IV. Si l'on veut trouver avec une certaine fréquence ces images à type infantile, ce n'est pas dans les services de phtisiologie qu'il faudra le faire, ni même dans les dispensaires. Il faut s'adresser à la clientèle de médecine générale et soumettre à l'examen des rayons X une série de sujets atteints de bacillose incipiens suffisamment malades pour entrer à l'hôpital. Il s'agira d'érythème noueux,

de typho-bacillose, de pleurésie séro-fibrineuse, d'ascite essentielle, de conjonctivite phlycténulaire, d'adénopathie cervicale uni- ou bilatérale à tendance fluxionnaire, etc. Dans cette pathologie spéciale, que l'on ne voit presque jamais dans les services de phtisiques, la radiologie donnera des ombres parenchymateuses et ganglionnaires qui rappelleront celles qui ont été décrites chez l'enfant.

Les auteurs estiment d'ailleurs que ces manifestations cliniques et radiologiques retardent déjà notablement sur la contamination et dénotent nettement une évolution bacillaire. Elles correspondent à cette diffusion du virus dans l'organisme qui est le propre du début de la tuberculose.

V. Comme chez l'enfant, on devra, mais avec des difficultés mille fois accrues, s'acharner à faire la preuve d'une contamination récente; on ne la trouvera plus guère dans le cadre familial, on la dépistera au bureau, à l'atelier, dans le cadre professionnel; on la soupçonnera — car les réticences seront habituelles — dans des attachements temporaires ou durables avec le sexe opposé.

La durée de la période d'incubation ne peut, à l'heure actuelle, être précisée chez l'adolescent avec autant de certitude que chez l'enfant, elle paraît néanmoins de même type et oscille souvent entre un et trois mois.

VI. Les données tuberculiniques viennent appuyer singulièrement cette pathologie de tuberculose incipiens à laquelle le nom de Landouzy reste attaché.

Les statistiques nouvelles apportées par les Scandinaves, les Américains, les Français montrent à l'envi que les adolescents ruraux de 15 à 25 ans ont souvent de 40 à 60 pour 100 de réactions négatives; dans les grandes villes, les chiffres restent à des niveaux inférieurs, aux alentours de 25 pour 100. Personnellement, à l'Académie de Médecine, les auteurs ont donné deux statistiques sur des soldats français (ruraux: 40,4 de réaction négative, citadins: 13,3) et sur des infirmières de l'hôpital Beaujon (premier groupe, 19 à 23 ans: cuti-réaction-négative, 36.7 pour 100; intra-dermo réaction négative au centigramme, 28,5 pour 100. Deuxième groupe, de 23 à 30 ans: cuti-réaction négative, 27,5 pour 100; intra-dermo négative au milligramme ou au centigramme, 15 pour 100).

Partout on arrive à la certitude que le tiers ou le quart des sujets à 25 ans ne réagissent en rien à la tuberculine, même dans les cités.

Deux hypothèses s'affrontent dès lors. La plus simple, qui nous satisfait entièrement, veut qu'il s'agit de sujets réellement vierges, sinon de tout contact, mais de toute contamination tuberculeuse. La seconde estime qu'il s'agit de sujets n'ayant pas pu ne pas être contaminés. Ils l'ont été à dose infinitésimale à une date imprécise et leur tuberculose théorique pauci-bacillaire ne s'accompagne pas de sensibilité à la tuberculine. Autant dire qu'elle reste sans preuve.

Les deux hypothèses sont sans doute chacune vraies, la première seule permet la conception d'une tuberculose primaire authentique de l'adolescent.

VII. Le médecin qui a la charge de surveiller un adolescent devra, comme chez l'enfant, s'inquiéter du *virage* de la réaction tuberculinique. Tant que la cuti reste négative, 9 fois sur 10 au moins, il n'y a aucune manifestation pathologique à craindre. Au contraire, le virage de la réaction au positif — et ce virage presque toujours sera franc et même brutal — témoignera qu'il s'est passé quelque chose de nouveau. Une contamination récente a pu se produire; des désordres pathologiques sont possibles. La radiographie systématique, à cette période, est à conseiller formellement ainsi que la mise sous surveillance médicale. C'est alors que peuvent se déclencher, avec un certain décalage, tous ces symptômes relevés plus haut: érythème noueux, fièvres indéterminées, pleurésies, etc. C'est alors que les manifestations pulmonaires sont à redouter et même, nous venons de le démontrer, des tuberculoses dites à type adulte. Fort heureusement, quand les sujets sont surveillés ou que leur résistance organique héréditaire le permet, l'infection reste vraiment inapparente et ne se traduit que par une réaction positive à la tuberculine.

L'intérêt du virage de la réaction tuberculinique chez l'adolescent comme chez l'enfant est donc de montrer que l'heure des manifestations pathologiques va peut-être sonner, manifestation pathologique que l'analyse pathogénique permet de rattacher très souvent à une tuberculose de primo-infection.

— M. Y. **Nedelkovitch** (Yougoslavie) fait un parallèle entre les lésions pulmonaires de primo-infection et celles de la tuberculose chronique. Il relève que tout en ayant souvent des caractères anatomiques semblables elles ont une symptomatologie et une évolution toute différente. Les lésions de primo-infection sont accompagnées de peu de symptômes, la tuberculose chronique de symptômes bruyants. Les lésions de primo-infection guérissent, dans l'immense majorité, sans causer de dégâts, la tuberculose chronique abandonnée à elle-même tue le malade le plus souvent. Même avec nos moyens thérapeutiques actuels, elle en tue un très grand nombre. Le contraste entre la bénignité des lésions de primo-infection et la malignité de la tuberculose chronique est manifeste. Il semble donc que, dans le genre humain, l'organisme vierge se défend mieux contre le bacille que celui infecté contre la maladie qui survient plus tard. De ses propres études, l'auteur dégage deux faits: 1° la persistance de bacilles dans l'organisme, même après la guérison clinique des lésions; 2° l'acquisition des propiétés nouvelles du bacille aussi bien que de l'organisme qui l'héberge.

La tuberculose chronique ne survient que lorsque des conditions spéciales sont réalisées: réactivité spéciale de l'organisme et résistance spéciale du bacille de Koch. Un délai plus ou moins long, mais dont la durée n'est pas encore connue, doit se passer entre la primo-infection et le début de la tuberculose chronique, pour que ces conditions se réalisent. C'est pourquoi l'auteur pense que la primo-infection tardive n'est pas, à proprement parler, la cause immédiate de la tuberculose chronique de l'adulte.

— MM. S. **Irimesco** et **Nasta** (Roumanie) admettent d'après les statistiques établies par divers auteurs dans ce pays et d'après leurs propres recherches que la moyenne des réactions positives à la tuberculine chez le jeune adulte varie entre 60 et 70 pour 100 avec une fréquence moindre pour les ruraux et un peu plus grande chez les citadins.

Ils ne peuvent partager le point de vue du rapporteur qui considère qu'il y a parallélisme entre la courbe de la morbidité tuberculeuse et celle de la fréquence des réactions positives à la tuberculine. Car, si en effet la première commence son ascension vers 15 ans, moment qui est aussi le maximum de fréquence des réactions positives, il ne faut pas oublier que ce maximum est atteint déjà bien plus tôt, et l'augmentation rapide de cette fréquence précède de beaucoup le maximum de la courbe de morbidité qui est atteint à peine entre 20 et 30 ans.

L'augmentation est relativement lente pendant la période de l'accroissement le plus rapide en fréquence des réactions positives; elle prend une marche accélérée après que ce maximum a été atteint, qui s'accentue encore plus à un moment où la fréquence des cuti-réactions positives ne subit plus d'importantes modifications.

Ce ne sont donc pas les contaminations récentes qui peuvent expliquer le brusque accroissement de la morbidité à partir de 15 ans, mais fort probablement des causes d'autre nature, modifiant surtout le terrain. Nous pensons devoir admettre que l'adolescence et l'âge du jeune adulte sont des périodes critiques, des moments prédisposants à la morbidité tuberculeuse, indépendamment du moment où a eu lieu l'infection, et que ceux qui à cet âge payent le tribut à la maladie se recrutent tout autant parmi les anciennement contaminés, et ceux-ci sont plus nombreux, que parmi ceux qui ont récemment subi l'atteinte du bacille.

Une seconde question qui se pose est de savoir si tous les adolescents et jeunes adultes qui ne réagissent pas à la tuberculine ont réellement été à l'abri de la contamination tuberculeuse. Les observations de Popper et Aubert, en Roumanie, d'individus porteurs de foyers calcifiés et ne réagissant pas à la tuberculine, prouvent que cet état peut se rencontrer même chez des individus ayant subi des atteintes de quelque importance.

Quant à savoir si ces individus ont perdu en même temps que leur sensibilité à la tuberculine aussi l'immunité relative que l'on est généralement d'accord d'attribuer à une infection tuberculeuse latente, la question est loin d'être résolue par l'affirmative.

Il nous faut donc, en tenant compte de ces faits, admettre qu'un certain nombre des adultes qui ne réagissent pas à la tuberculine doivent être retranchés du groupe des individus n'ayant jamais subi l'infection tuberculeuse et se trouvant de par ce fait dans l'état de réceptivité particulière à cette catégorie.

Tout en faisant ces restrictions il n'en est pas moins vrai qu'un certain nombre d'adolescents et d'adultes, en proportion variable selon les pays, les régions et les conditions sociales, affrontent à cet âge, pour la première fois, l'infection tuberculeuse. Non seulement les statistiques démontrent ce fait, mais des observations indiscutables comme celles que nous devons à notre rapporteur, ainsi qu'aux auteurs cités par lui, le confirment amplement.

Reste à préciser si par le fait même de la primo-infection la tuberculose prend chez ces individus une allure particulière se rapprochant des formes de tuberculose propres à la première et seconde enfance. A ce point de vue, les recherches récentes (Scheel, Courcoux et Alibert, Le Bourdellès, Troisier et Bariéty, etc,) ne semblent pas favorables à l'hypothèse d'une forme anatomo-clinique particulière à la primo-infection de l'adulte, reproduisant celle que nous sommes accoutumés à rencontrer chez l'enfant. Tout en y trouvant signalés des cas où cette primo-infection s'est manifestée par des incidents caractéristiques tels que typho-bacillose, érythème noueux, le plus rarement adénopathie trachéobronchique, nous ne croyons pas que ce dernier caractère surtout puisse être considéré comme la signature *sine qua non* de la primo-infection, ainsi que jusqu'à ces derniers temps on était enclin à l'admettre. Au contraire, il faut reconnaître que la primo-infection peut prendre chez l'adolescent et l'adulte tous les aspects caractérisant le polymorphisme avec lequel la tuberculose peut évoluer généralement chez l'adulte: infection inapparente, foyers pneumoniques, pleurésies, scissurite, formes fibrocaséeuses, etc.

Notre propre expérience plaide en ce sens. Sur un nombre de 2.856 tuberculeux examinés au cours de ces dernières années dans un dispensaire, nous avons passé en revue et groupé par catégories d'âge toutes les radiographies dont l'aspect correspondait au type de l'infection infantile. En ne retenant que les images où le caractère ganglionnaire ou pulmoganglionnaire de la lésion était indiscutable nous avons trouvé que, tandis que pour la première enfance la participation ganglionnaire est presque la règle, et qu'elle est encore fréquente au cours de la seconde enfance, elle devient rare chez l'adolescent et exceptionnelle chez le jeune adulte.

Ceci ne veut pas dire que chez ces individus, dépourvus du degré de prémunition conféré par une infection antérieure, la tuberculose ne puisse prendre une allure souvent plus grave que n'est, à conditions par ailleurs égales, celle de la tuberculose de réinfection endo- ou exogène. De pareilles formes assez fréquemment signalées en Roumanie, dans le milieu rural surtout, nous font supposer que ce facteur joue certainement un rôle assez important.

Nous croyons donc que tout en réservant une certaine place à la primo-infection dans le cadre de la recrudescence de la morbidité tuberculeuse chez l'adolescent et le jeune adulte, et en lui attribuant dans certaines conditions le rôle de facteur aggravant, nous devons pourtant admettre que sa fréquence n'est pas trop grande et que, en tout cas, ses caractères anatomo-cliniques ne sont pas couramment d'un type suffisamment caractéristique pour permettre de la reconnaître comme telle, et de lui attribuer une place à part au point de vue pathogénie, évolution et pronostic.

— M. **Harold Ernberg** (Suède). L'auteur tout d'abord rappelle que la fréquence des primo-infections tuberculeuses survenant même chez l'adulte est un fait démontré.

La notion que l'érythème noueux est un signe de tuberculose a permis d'étendre le champ des

recherches. Dès 1912, Pollak attirait l'attention sur ce fait, contredit en 1937 par Hegler et d'autres.

L'auteur signale que bien souvent l'allure de la courbe thermique a attiré son attention, la constatation d'une symptomatologie pulmonaire l'amena à pratiquer des radiographies, à noter des modifications hilaires.

On ne peut déceler des bacilles de Koch dans les lésions cutanées. Chauffard et Troisier ont noté cependant la similitude de chaque élément noueux avec une cuti-réaction positive, l'analogie est aussi frappante sur les biopsies.

On peut faire apparaître de nouveaux nodules en injectant de la tuberculine aux points où un élément d'érythème s'est effacé depuis peu. La clinique confirme, d'ailleurs, la notion que l'érythème noueux est bien une manifestation bacillaire. Heinbeck (Oslo) étudia à ce sujet de nombreux enfants. Kristenson a montré l'apparition simultanée d'une cuti-réaction positive et d'un erythème noueux à la suite de vaccinations par le BCG.

Scheel a suggéré, peut-être avec raison, que les signes de catarrhe, qui souvent apparaissent plusieurs semaines avant l'érythème noueux, pouvaient signer une primo-infection bacillaire.

Une poussée d'érythème noueux peut parfois coïncider avec la reprise de l'état d'allergie, disparu au cours d'une maladie infectieuse, l'éruption est alors fort discrète: on découvre au cours d'un épisode fébrile deux ou trois éléments.

On ne peut d'ailleurs nier l'existence de quelques cas d'érythème noueux indépendants de toute étiologie tuberculeuse; ces cas sont rares, cette affection garde donc sa valeur de signal d'alarme, le pronostic dépendant souvent des mesures prises.

L'érythème noueux permet aussi de détecter des sources d'infection insoupçonnées, ainsi que l'ont montré Wallgrun et Tornell.

L'auteur conclut en signalant que l'érythème noueux n'est pas seulement un signal d'alarme pour l'individu frappé, il peut mener à la découverte, dans son voisinage immédiat, d'une source insoupçonnée d'infection.

— M. **Robert E. Plunkett** (Etats-Unis). Du travail de M. Scheel, relatif à la primo-infection tuberculeuse, l'auteur extrait trois problèmes à résoudre :

a) Quelle est l'importance de la primo-infection en dehors de l'enfance ?

b) Quelles sont les différences entre la primo-infection de l'enfant et celle de l'adulte ?

c) A quel âge la primo-infection présente-t-elle les plus grands dangers ?

1° La proportion des cuti-réactions positives chez l'enfant est bien moins importante aux Etats-Unis qu'en Europe. L'auteur donne, à l'appui de ceci, plusieurs vastes statistiques américaines et en tire les conclusions suivantes:

Aux Etats-Unis, la cuti-réaction est positive, à partir de 12 ans, dans 12 à 80 pour 100 des cas, suivant les régions.

La proportion est beaucoup plus forte chez les enfants en contact avec des cracheurs de bacilles: 75 pour 100 au lieu de 30 pour 100, d'après certaines données; 43 pour 100 au lieu de 9 pour 100, d'après une statistique personnelle de l'auteur.

Il semble que la primo-infection survienne à l'âge adulte beaucoup plus fréquemment qu'on ne l'imaginait jadis, des différences de technique dans la pratique de la cuti-réaction sont peut-être intervenues dans ces divergences d'opinion.

2° En ce qui concerne la différence entre la primo-infection de l'adulte et celle de l'enfant, Pinner estime que la notion de la bénignité de la primo-infection est injustifiée.

Opie note qu'aucune forme ne suffit à expliquer la pathogénie de toutes les manifestations bacillaires, il signale toutefois l'importance des lésions apicales qui, presque toujours, signent une affection de l'adolescence. On trouve d'autre part chez les noirs des tuberculoses du type infantile, rarement accompagnées par un érythème noueux.

En résumé, l'auteur ne trouve guère de différences entre les manifestations de la primo-infection. Chez l'enfant et chez l'adulte, il est difficile aussi de départager primo-infection et infection secondaire.

3° A la troisième question Myers répond que la primo-infection n'est nullement plus dangereuse chez l'adulte, tout au moins en ce qui concerne l. race blanche.

Heimbeck (d'Oslo), Scheel, Amberson (New-York) ont étudié la primo-infection chez des infirmières, Amberson en conclut que le comportement vis-à-vis de la maladie n'est pas en relation avec la date d'apparition d'une cuti-réaction positive, la primo-infection semble être toujours assez bénigne.

Burke, d'autre part, a noté ce fait expérimental que les lapins supportent beaucoup moins bien une petite injection de bacilles qu'une injection intratrachéale massive ; ce fait, s'il contribue à expliquer la mortalité plus élevée chez les nourrissons en contact répété, n'explique pas l'apparente immunité relative qui existe entre 5 et 15 ans.

— M. **L. Sayé** (Espagne) a étudié la fréquence de l'infection tuberculeuse à Barcelone et a obtenu les résultats suivants : enfants de 4 à 15 ans appartenant aux milieux les plus pauvres de la ville, 73 pour 100 de résultats positifs ; étudiants de l'Université, 55 pour 100 de 16 à 20, 41 pour 100 de 20 à 30 et 3 pour 100 de plus de 30 ans ; dans la ville de Barcelone un peu plus du quart des adolescents des milieux les plus pauvres n'a pas encore subi de primo-infection.

Les formes cliniques observées de cette primo-infection ont été les suivantes : formes cutanées avec érythème noueux ; formes à début clinique par pleurite ou péritonite, formes parenchymateuses, localisées ou diffuses, avec début clinique fébrile ou typho-bacillose, enfin formes inapparentes. Mais ce sont les formes parenchymateuses qui ont été observées le plus souvent et leur tendance évolutive est de se résorber sans laisser même le plus souvent sur le film de traces de la localisation initiale.

De même que chez l'enfant, dont Wallgren a dit que dans 99 pour 100 des cas le caractère primaire du processus n'est pas reconnu, chez l'adulte le diagnostic de la nature primaire du processus est aujourd'hui encore assez exceptionnel ; pourtant, la recherche de l'allergie et l'étude radiographique des réactions ganglionnaires peuvent faciliter considérablement, en conjonction avec les autres données, le diagnostic de cette forme particulière de la maladie ; mais nous avons des observations de réactions ganglionnaires et aussi d'érythème noueux chez d'anciens tuberculeux constatées à l'occasion d'une réinfection exogène dans l'adolescence. D'autre part, nous avons constaté des réactions ganglionnaires non tuberculeuses consécutives à un processus septique des voies aériennes supérieures chez des tuberculeux. On ne doit donc pas considérer la réaction ganglionnaire comme pathognomonique de la primo-infection malgré sa signification considérable. L'étude des radiographies montre que la poussée de réinfection est caractérisée par sa tendance à l'ulcération et à la réaction fibreuse tandis que dans la lésion de primo-infection l'ulcération se produit tardivement. La primo-infection est un processus essentiellement exsudatif avec une tendance marquée vers la résorption, son mode de diffusion étant surtout par la voie sanguine. Tandis que la lésion de réinfection montre une plus grande tendance à l'ulcération, suivie d'une résorption lente et partielle et que son mode de diffusion est surtout par les bronches.

Les investigations signalées par O. Scheel sur le parallélisme entre les courbes d'infection et de mortalité montrent toute l'importance de la prophylaxie des formes sévères de la primo-infection pour l'avenir immédiat de l'individu ; les anatomistes ont démontré le rôle que la gravité anatomique de la lésion primaire — identique à tous les âges — joue dans la production de la phtisie. Toutes les mesures de lutte antituberculeuse, isolement des cas graves et traitement des formes bénignes par les moyens les plus actifs, réduisent et réduiront chaque jour davantage les sources de contagion virulente. Mais, en pratique, dans notre pays, comme dans d'autres où l'on constate des chiffres beaucoup plus satisfaisants que les nôtres de déclin de la tuberculose de l'enfance, la jeunesse et l'âge adulte ne semblent pas participer à cette réduction si importante de la maladie. L'épidémiologie et l'observation clinique des formes de primo-infection avec signes cliniques démontrent que dans la plupart des cas celle-ci est une conséquence directe sinon immédiate de la contagion massive. Tout fait donc supposer que dans une proportion considérable des cas cette contagion se produit en milieu extra-familial ; cette remarque présente un intérêt spécial parce qu'elle démontre la difficulté d'une prophylaxie vraiment efficace, surtout si l'on tient compte des cas méconnus de malades bacillifères. La résistance individuelle vis-à-vis de l'infection suffit dans la plupart des cas à rendre la primo-infection inapparente mais dans d'autres cas on constate des signes objectifs ou cliniques ; l'existence même de ces variétés démontre l'insuffisance des moyens naturels de défense. Nous croyons qu'il y aurait tout bénéfice à pratiquer plus largement la vaccination par le BCG dans les cas d'adultes non allergiques suivant les indications de Calmette suivies par Heimbeck chez les infirmières.

— M. **Manuel Tapia** (Espagne). Le dogme qui avait cours il y a encore peu de temps, selon lequel les sujets faisaient leur primo-infection au cours de l'enfance, ne peut plus être admis aujourd'hui qu'avec certaines réserves.

Les recherches récentes faites dans de nombreuses collectivités humaines ont permis de découvrir que nombreux sont les sujets qui échappent dans leur enfance à la primo-infection pour la subir à l'âge adulte.

A cela deux raisons: les ruraux qui viennent travailler dans les grands centres urbains et surtout la prophylaxie mise en œuvre dans les groupements d'enfants.

En général, le premier contact coïncide avec l'entrée dans la lutte sociale : examens, travail fatigant à l'usine.

Les statistiques portent sur 75 cas. Le diagnostic n'a pas été établi par la recherche de l'allergie tuberculinique mais seulement par les données nécropsiques dans les cas mortels, radiologiques lorsque l'évolution a été favorable.

Les recherches épidémiologiques démontrent que chez ces sujets les antécédents familiaux de tuberculose manifeste sont exceptionnels. 36 pour 100 d'entre eux ont toujours vécu à la ville, 64 pour 100 sont des ruraux transplantés dans une grande ville dont 81 pour 100 sont du sexe féminin. Pour ces derniers un espace de temps variant entre 1 et 4 ans s'est écoulé entre leur arrivée et leur primo-infection.

Ces épidémies de tuberculose sont superposables aux épidémies de rougeole.

Il découle de ces faits que le meilleur moyen prophylactique serait de provoquer la primo-infection en temps opportun avec la dose virulente convenable. Si les individus perdent l'immunité acquise à travers les générations, ils se comporteront vis-à-vis de l'infection tuberculeuse comme les peuples indemnes de tout contact tuberculeux. De là la justification de la prémunition par le BCG.

Au point de vue clinique, il n'existe aucun syndrome nettement défini, propre à la primo-infection de l'adolescent et de l'adulte. On peut distinguer cependant certaines formes individualisées qui aident le diagnostic :

a) Formes inapparentes qui sans phase prodromique débutent d'emblée par les signes de méningite. La radiographie et presque toujours la nécropsie confirment l'existence d'un complexe primaire avec ou sans granulie. Dans 12 pour 100 seulement la rapidité de l'évolution n'a pas permis à ces lésions de prendre corps.

b) Formes subfébriles et fébriles sont fréquentes et les modifications de la courbe thermique mettent sur la piste du diagnostic. Souvent la maladie débute par une fièvre à type rémittent qui ferait penser à la fièvre typhoïde. Mais ici, malgré l'élévation de la température à 40°, le malade n'est pas prostré et conserve un bon état général si la fièvre ne persiste pas trop longtemps.

Dans tous ces cas il est malaisé de mettre en évidence le moindre symptôme d'origine pulmonaire.

c) Formes avec érythème noueux sont rares, 5,3 pour 100 et coexistent toujours avec évolution bénigne.

d) Formes avec syndrome respiratoire sont peu fréquentes, mais les pneumonies mises à part, bon

nombre de pleurésies séro-fibrineuses et quelques infiltrations qui se creusent rapidement peuvent être considérées comme des lésions de primo-infection.

L'évolution est le plus souvent grave (82 pour 100 des cas), soit par terminaison rapide par la mort, cas assimilables aux formes mortelles de Lubeces, soit après un début en apparence bénin, apparition de fièvre persistante, altération de l'état général se compliquant de granulie ou de méningite, soit après le début avec évolution favorable par dissémination insidieuse hématogène, soit par pneumonie caséeuse.

Entre les cas qui guérissent et les cas mortels existent des cas intermédiaires qui évoluent comme une tuberculose cavitaire commune.

L'anatomie pathologique montre :

a) Localisation à prédominance pulmonaire prenant le type d'une pneumonie caséeuse vraie soit lobaire proprement dite, soit nodulaire confluente avec hypertrophie et caséification des ganglions régionaux ;

b) Les complexes initiaux tels que les a décrits Raulsé ;

c) Enfin, un troisième groupe caractérisé par quelques reliquats insignifiants du nodule de Ghon dans le parenchyme avec modification constante des ganglions.

La radiologie met en évidence :

a) Prédominance de l'image radiologique de l'adénopathie unique ou multiple sans infiltration du parenchyme ou si elle existe très peu étendue.

b) Il est rare de voir complexe primaire au complet parce que le nodule de Ghon se confond quelquefois avec ombres hilaires ou bien son exiguïté ne permet pas sa mise en évidence.

c) Dans quelques cas la position rétrocardiaque des ganglions faisait croire à une image radiologique normale et rendait impossible le diagnostic de primo-infection.

d) Les épituberculoses sont exceptionnelles chez l'adulte, contrairement à ce qui arrive chez l'enfant. Sans pouvoir l'affirmer on peut penser que le facteur d'atélectasie est influencé dans ses conditions d'apparition par l'âge avancé.

e) Les images précoces de généralisation sont toujours invisibles et ne sont découvertes qu'à des périodes avancées.

f) Les autres formes anatomiques (pneumonies, cavernes) donnent les images radiologiques habituelles.

— M. **Redeker** (Allemagne). La différence très généralement observée entre les formes de la tuberculose infantile et celles de la tuberculose chez l'adulte a été attribuée à l'existence dans l'organisme de ce dernier d'un état d'allergie développé à la suite d'une contamination bacillaire datant de l'enfance. Que se passerait-il si cet état d'allergie ne se rencontrait pas chez un très grand nombre d'adolescents et de jeunes adultes, comme on s'est aperçu dans ces dernières années que c'était le cas pour une proportion très importante de ces sujets ? Verrait-on des formes de tuberculose infantile prédominer chez les adultes ? Verrait-on même dans nos pays ces manifestations quasi épidémiques de tuberculoses malignes comme on en a décrit en pays exotiques, chez des populations auparavant indemnes de tuberculose ? Il y a là un problème d'épidémiologie générale qui intéresse au plus haut point la lutte antituberculeuse.

Or, en Allemagne, alors que 35 pour 100 seulement (au lieu de 70 pour 100 jadis) des enfants de 15 ans offrent une cuti-réaction positive, que, par suite près des 2/3 des sujets ne sont infectés que durant l'adolescence ou même plus tard, on n'a pas constaté chez les adolescents et les adultes une sensibilité aggravée à la tuberculose, ni une prédominance de formes primaires. Rien n'a été changé au tableau anatomo-clinique habituel de la maladie. On n'a pas rencontré chez adolescents et adultes les formes à caractères spéciaux et notamment s'accompagnant d'érythème noueux, qui sont observées dans une si forte proportion dans les pays nordiques, ou du moins de tels cas sont exceptionnels en Allemagne où les évolutions phtisiques ne semblent pas s'être modifiées et continuent à offrir les poussées successives et autres caractères habituels de la tuberculose chez les sujets infectés depuis longtemps.

D'ailleurs, parmi les sujets qui sont atteints de primo-infection durant l'adolescence ou à l'âge adulte, on observe en Allemagne beaucoup moins de manifestations morbides que dans les pays nordiques et quand il y a maladie celle-ci est bénigne : les réactions d'intoxication générale, les évolutions exsudatives graves sont des raretés. Cette profonde différence entre ce qui se passe en Allemagne et ce qui se passe en pays nordiques peut-elle s'expliquer suivant les idées de Stefka par des différences de structure pulmonaire ? Cela paraît douteux. Il semble plutôt qu'il faut tenir grand compte des conditions d'existence des gens. Le nègre dans son village ne fait pas de formes malignes de tuberculose et il en est atteint avec une grande fréquence dans les centres industriels. Pendant la grande guerre, on a vu de ces formes malignes sévir quasi épidémiquement sur des groupes allemands prisonniers en Sibérie.

Et pourtant, chez les infirmières des pays nordiques qui font des primo-infections graves on ne peut incriminer des conditions d'hygiène défectueuse. Le milieu et les conditions de vie ne sont donc pas tout.

Peut-être à certaines époques la tuberculose par son développement opère-t-elle une sélection parmi le populations encore non imprégnées ; les progrès de l'hygiène, les efforts de la lutte antituberculeuse exerceraient ensuite une action conjointe à l'état de chose ainsi acquis : il se ferait une combinaison d'influences qui du moins explique un certain nombre de situations différentes.

(*A suivre.*) G. Poix.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Octobre 1937.

Présentation d'ouvrage. — M. **Grégoire** présente un ouvrage dont il est l'auteur avec M. **R. Couvelaire**: *Apoplexies viscérales séreuses et hémorragiques.*

Rapport entre la constitution chimique et l'activité thérapeutique antimicrobienne des dérivés organiques du soufre: phénylsulfamide, diphénylsulfures, diphénylsulfone. — M. **Fourneau**, M. et Mme **J. Tréfouel**, MM. **F. Nitti** et **D. Bovet** montrent qu'à côté du *p*-aminophénylsulfamide [1.162 F.] caractérisé par la simplicité de sa constitution chimique qui en fait un corps facilement absorbable, et susceptible de diffuser rapidement dans les humeurs de l'organisme et en particulier dans le liquide céphalorachidien, il existe une série de dérivés du soufre, à propriétés bactéricides, dont les uns sont actifs à des doses beaucoup plus faibles que l'aminophénylsulfamide, et dont les autres sont moins toxiques encore. Parmi ces derniers, l'état actuel des recherches des auteurs leur permet de conclure que ce sont les dérivés de la diaminodiphénylsulfone substitués sur l'amine, du type de la diacétylaminodiphénylsulfone [1.399 F.] qui possèdent les coefficients chimiothérapeutiques les plus élevés (plus de 1 pour 4.000).

Nouvelles recherches sur la transmission expérimentale de la maladie appelée anasarque des bovidés (globidiose cutanée du bœuf). — M. **Barrier** présente une note de MM. **J. Guillé** et **L. Chelle** qui ont montré en 1936 que la globidiose cutanée des bovidés était transmissible par l'inoculation intraveineuse de sang prélevé pendant la période aiguë fébrile. Dans de nouvelles recherches, les auteurs ont constaté que l'inoculation réussit en général avec une dose de 100 à 150 c.c. de sang, mais à la condition que le sang soit injecté peu de temps après son prélèvement (5 heures en moyenne) ; des tentatives faites pour déterminer si le virus est fixé sur les globules ou libre dans le plasma n'ont pas donné de résultats démonstratifs. Dès que l'accès thermique est terminé, le sang cesse d'être virulent et au stade d'infection chronique, toutes les tentatives de transmission échouent. La peau renferme nombre des parasites considérés comme les agents de l'affection mais les auteurs n'ont pas réussi à transmettre avec elle l'infection soit en la broyant et en l'injectant dans les veines, soit en la faisant ingérer.

Influence de l'ultracentrifugation sur les propriétés activantes de l'alexine et sur le pouvoir fixateur des réagines syphilitiques. — M. **C. Levaditi** présente un travail de Mlle **V. Deutsch** et M. **I. Lomiszki** qui ont constaté qu'il était possible d'ultra-centrifuger les réagines des sérums syphilitiques positifs: l'action est d'autant plus nette que le nombre des tours par minute et la durée de l'ultracentrifugation sont plus considérables. L'ultracentrifugation des réagines est plus complète lorsqu'elle porte sur des sérums préalablement inactivés. Les réagines ne sont pas détruites par l'ultracentrifugation et peuvent être retrouvées dans le dépôt. La diminution du taux des réagines dans le sérum s'accompagne d'un appauvrissement du sérum en protéides sériques, principalement en globulines, ce qui confirme à nouveau le rôle joué par ces globulines dans les propriétés humorales et les réactions sérologiques. Le dépôt de centrifugation de certains sérums syphilitiques centrifugés à l'état frais, sérums non anticomplémentaires, devient antialexique. La teneur en alexine du sérum de cobaye diminue aussi à la suite de l'ultracentrifugation. L'alexine est adsorbée par le papier filtre tandis que les réagines des sérums syphilitiques ne le sont pas : d'où une différenciation d'ordre physico-chimique entre ces deux ordres de principe.

L'apparition de l'allergie tuberculinique après la vaccination au BCG par voie parentérale. — MM. **B. Weil-Hallé** et **L. Sayé** ont recherché chez des nourrissons à l'abri de toute contamination tuberculeuse, l'apparition de l'allergie tuberculinique après vaccination au BCG par voie parentérale. L'injection de BCG détermine constamment cette allergie dans des délais variables selon la dose employée et des dispositions individuelles impossibles à prévoir. Les petites doses, 1/25 de milligramme, confèrent l'allergie au bout de 7 à 8 semaines, pratiquement sans formation de nodules ni abcès. Des doses plus élevées donnent l'allergie plus rapidement, en 3 ou 4 semaines, et dans un quart des cas, produisent des abcès d'évolution bénigne. Par voie intradermique, l'allergie se produit plus rapidement, et avec un minimum de signes réactionnels. La constatation de l'allergie est facilitée par l'emploi de la voie intradermique qui permet dans une proportion importante de cas, et d'autant plus que la dose de BCG est plus grande, d'observer des réactions positives, 1, 2, 3 semaines avant l'apparition de la cuti-réaction.

Consécutivement à la revaccination par voie sous-cutanée, l'allergie apparaît plus rapidement que dans la primo-vaccination ; les réactions sont plus intenses, et si l'on emploie des doses élevées, de 1/4 de milligr. à 1 milligr., la proportion d'abcès est plus élevée.

L'apparition de l'allergie se fait progressivement. Une à trois semaines avant de se manifester nettement, les réactions commencent à se montrer douteuses ou faiblement positives. Si l'on considère la date la plus proche du début de la réaction allergique comme preuve de fixation du BCG dans l'organisme, le délai de 3 à 4 semaines est le plus fréquent. Si l'on désire protéger l'enfant jusqu'au plein développement de l'allergie, un délai de 2 à 3 semaines en moyenne au delà de l'apparition de la première réaction nettement positive sera nécessaire.

Lucien Rouquès.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le "County general Hospital" de Los Angeles

Service with a Hearth.

Le comté de Los Angeles, dont la superficie est d'environ 6.600 km. carrés avec une population de près de 2 millions et demi d'habitants, se devait de posséder un bel hôpital représentatif de l'architecture et de l'administration américaines. A côté de ses nombreux hôpitaux particuliers dont quelques-uns mériteraient d'être décrits tels le Cedar of Lebanon, le Saint-Vincent, le Santa-Fé, l'Hôpital d'urgence, l'Hôpital français et tant d'autres, l'Hôpital Général se distingue par la conception hardie d'un corps de bâtiment unique, d'un bloc gigantesque dont les lignes restent harmonieuses malgré leur grandeur et dont la masse abrite une des plus importantes ruches humaines travaillant dans un esprit de pure charité.

L'histoire du « County Hospital » de Los Angeles remonte à 1878, date à laquelle les malades hospitalisés à l'Hôpital des Sœurs de Charité furent transférés dans le nouvel établissement construit sur le « Camino real ». Depuis lors, la nouvelle institution n'a pas cessé de croître et de s'améliorer, des bâtiments nouveaux venant s'ajouter ou remplacer les anciens selon les exigences de plus en plus grandes d'une ville croissant avec une extraordinaire rapidité. Pour donner une idée de ce développement, rappelons que de 50.000 âmes en 1890, Los Angeles est passée successivement à 102.000 habitants en 1900, à plus de 300.000 habitants en 1910, à 670.000 habitants en 1925, et dépasse actuellement 1 million 200.000 habitants. Dès 1922, il devint évident qu'une nouvelle fondation hospitalière devenait nécessaire; les plans furent établis, mais ce n'est qu'en 1930 que fut posée la première pierre de ce magnifique édifice, achevé trois ans plus tard.

A vrai dire, dans l'état actuel des choses, l'établissement dont nous faisons mention ici ne représente que le principal édifice d'un groupe hospitalier du comté de Los Angelès qui se décompose de la façon suivante: Osteopathic Hospital qui fonctionne comme annexe (196 lits), maladies contagieuses (245 lits), psychiatrie (100 lits), tuberculeux (553 lits), prisonniers (60 lits), lépreux (8 lits); enfin l' « Acute Unit », qui nous intéresse, avec une contenance de 2.444 à 3.900 malades. Le nom d' « unité aiguë » est donné au nouvel hôpital en raison de ce que, par raison d'économie, aucun malade chronique ou incurable n'y est reçu.

Dire qu'il a coûté 13 millions de dollars laisse déjà supposer l'importance et la qualité de l'édifice, mais les photographies que nous avons jointes aideront à s'en faire une idée meilleure que celle fournie par l'énumération de chiffres. Edifié en ciment armé, spécialement étudié pour être à l'abri du feu, des tremblements de terre et de l'érosion, ce majestueux « building » de 22 étages couvre une superficie de 800 ares et épouse la forme d'un quadruple T dont les branches sont parallèles et les pieds unis en une ligne droite. C'est probablement le plus grand hôpital d'un seul bloc, ceux de New-York, par exemple, comprenant plusieurs buildings. Voyez sur la photographie la majesté et l'élégance de l'édifice qui, du monticule où il est construit, domine les environs. Des routes doucement inclinées conduisent à des terrasses et de vastes gradins donnent accès à la principale porte d'entrée que décorent les statues de Vesalius, Harvey, Hippocrate, Galien, John Hunter et Pasteur.

L'entrée principale du County Hospital de Los Angeles.

L'intérieur de l'hôpital est subdivisé en 76 services de 28 à 34 lits chacun. Chacun de ses services constitue une « unité clinique » comprenant 4 chambres de 6 lits, 1 de 2 lits et 2 de 1 seul lit, unité qu'une seule infirmière peut surveiller.

Vue générale du County Hospital de Los Angeles.

Nous épargnerons au lecteur l'énumération des portes, fenêtres, serrures, clefs, téléphones, boîtes à lettres, sonnettes, ventilateurs, charriots, linge et literie qui figurent sur les brochures distribuées aux visiteurs. Sachez quand même qu'il y a 3.826 fenêtres, 625 téléphones, et 17 ascenseurs pourvus chacun d'un calorifère et d'un téléphone. Ces ascenseurs, qu'actionnent 57 opérateurs, manœuvrent avec une grande précision; c'est seulement quand la cabine est arrivée au niveau exact de l'étage que les portes extérieures et intérieures se meuvent automatiquement et de manière simultanée.

La visite de l'hôpital est complexe et la première impression est celle d'un labyrinthe de couloirs tapissés d'un silencieux linoléum, sillonnés de raies mystérieuses qui mènent quelque part, jalonnés de numéros astronomiques, et éclairés indirectement. En réalité chaque étage étant disposé selon le même type, il suffit d'en connaître un pour s'orienter partout. Chaque chambre correspondante aux différents étages possède le même numéro, à l'exception du premier chiffre qui indique l'étage. A l'entrée de chaque service clinique, il y a la mention « chambres n^{os} tant à tant ». Aucun nom propre; tout est numéroté et les salles d'opération ont aussi leur numération qui correspond à leur emplacement dans l'édifice.

Ces salles d'opération sont au nombre de 20. Le 15^{e} étage est spécialement réservé à la chirurgie générale, ce qui n'empêche pas chaque service de spécialité d'avoir ses propres salles d'opération. Chaque unité opératoire se compose de trois compartiments juxtaposés: de préparation de l'opéré et d'anesthésie, un d'habillage et brossage des chirurgiens et la salle d'opération proprement dite, située entre les deux précédentes. Les salles d'opération sont petites, avec une galerie sur une de leurs faces et le bloc de stérilisation sur la face opposée. Chacune de ces salles est un peu exiguë en vérité quand on y opère à la manière américaine avec deux aides, deux nurses, l'anesthésiste et les infirmières de la salle et de la stérilisation, ce qui fait une moyenne de 8 personnes qui évoluent dans cet espace, sans compter les assistants ou internes qui viennent regarder. La lampe scyalitique est composée de 7 foyers lumineux convergents et il existe une potence métallique, à branches transversales munies de crochets, où l'on accroche les compresses abdominales par l'anneau qu'elles possèdent. D'un coup d'œil il est facile de savoir le nombre de celles qui ont été retirées. Si cet étalage sanglant est choquant à première vue, la méthode appliquée de manière plus discrète, nous paraît mériter d'être retenue.

Un autre dispositif important concerne les anesthésies par inhalation de gaz. Les bombes contenant l'oxygène, l'acide carbonique, le protoxyde d'azote, le cyclopropane se trouvent à l'extérieur, encastrées dans une sorte de placard ouvrant directement sur le couloir d'où elles sont facilement remplacées et n'encombrent pas. De là, des conduites spéciales amènent les gaz au pied même de la table opératoire où il suffit d'un simple branchement et de l'ouverture d'une clef pour alimenter les appareils. Signalons que la direction générale des anesthésies et leur surveillance est confiée à un spécialiste. Rachi-anesthésies à la cocaïne et à la percaïne et anesthésies au gaz se partagent les faveurs, toutefois on donne beaucoup d'anesthésies à l'éther à la compresse pour l'enseignement des étudiants.

Je ne saurais énumérer et décrire les différents services; toutefois dans le domaine chirurgical j'insisterai sur l'avantage certain que présente la sélection des cas et l'existence de services particuliers pour la chirurgie des cancers, pour les fractures en général, pour les fractures du crâne, pour la chirurgie plastique et réparatrice. J'ai pris grand intérêt à la visite de quelques-uns de ces départements

et je mentionnerai pour mémoire la pouponnière des prématurés où matériel et soins m'ont paru au-dessus de tout éloge.

Une des gloires de l'hôpital est la cuisine la plus grande du monde! 10.000 repas y sont préparés chaque jour et pourtant il n'y a aucune odeur, aucun débris sur le sol, aucun bruit même aux heures de chargement des charriots, au nombre de 84 — encore un chiffre, excusez-moi, mais ici il est maître — qui, rangés les uns derrière les autres, passent devant les différents compartiments de cette immense salle pour s'y charger successivement de leur provision de pain, de légumes, de viandes, de lait, de fruits, de café et de glaces. En un quart d'heure le repas est servi au malade. Ces charriots métalliques sont stérilisés à l'étuve après chaque usage. La manœuvre est vraiment admirable et je n'oublierai pas la pile de poulets rôtis qui attendaient d'être distribués, ni les fruits succulents que des femmes gantées de blanc épluchaient et lavaient avant de les servir. Une annexe de la cuisine est réservée aux régimes.

Il existe une salle à manger spéciale pour les infirmières (500 couverts) et plusieurs pour les médecins. Les repas y sont servis par petites tables par des servantes proprettes qui vous présentent le menu du jour comme au restaurant. L'hospitalité américaine n'est pas seulement proverbiale et j'ai eu plusieurs fois l'honneur d'être invité à partager le déjeuner de nos confrères californiens ; parmi ceux-ci, je citerai M. James Percy célèbre propagandiste de l'exérèse des cancers par le thermocautère électrique selon une technique qui lui est propre et dont il sait obtenir de merveilleux résultats.

Je suis obligé de passer vite sans décrire différents locaux : laboratoire, physiothérapie, pharmacie, morgue. A remarquer la grande piscine en plein air, où les malades paralysés (la dernière grande épidémie de paralysie infantile de 1934 a frappé une cinquantaine de médecins et plus de deux cents infirmières) exécutent plus aisément dans l'eau les ébauches de mouvements de leurs membres en voie de récupération motrice.

Dans le service des enfants, qui comprend 270 lits, il a été prévu un enseignement donné par 8 professeurs à ceux dont les conditions physiques sont satisfaisantes. Des amusements sont organisés sur une terrasse : sable, volière, singes.

La bibliothèque comprend 5.000 volumes de littérature courante et 2.600 spéciaux pour étudiants, infirmières et médecins.

Signalons enfin que la distribution d'eau est double et assurée par deux réservoirs, que l'alimentation électrique de l'édifice se fait par trois sources différentes, qu'outre les grands frigidaires du sous-sol et de la cuisine, il y a 48 réfrigérateurs électriques répartis dans les chambres et les laboratoires, que des parcs spéciaux pour les automobiles du personnel médical, administratif et infirmier existent à la base de l'édifice ou à son pourtour et que 17 ambulances sont affectées au service de transport des malades.

Cette ruche humaine abrite chaque jour plus de 6.000 personnes dont une bonne moitié se consacre aux soins des autres. On compte en effet 525 médecins qui offrent leurs services gratuits, 225 administrateurs, résidents et internes donnant le « full time » (huit heures par jour, cinq jours par semaine), 1.732 infirmières diplômées, élèves et servantes. En effet l'hôpital a comme deuxième fonction de former des infirmières. L'école « of nursing » date de 1895; de 8 diplômées au début de nos jours, 50 reçoivent chaque année leur diplôme et sur le total des infirmières en service il y avait 740 diplômées et 365 étudiantes en 1936. Le reste du personnel se décompose ainsi : 900 employés préposés aux cuisines et au ménage, 250 secrétaires et prêtres, 104 personnes attachées au sevice social et à la bibliothèque, une centaine de mécaniciens.

Du côté des malades on compte une moyenne de 2.500 hospitalisés et 1.700 malades externes par jour. Les statistiques nous apprennent en outre que 66 pour 100 de ces malades sont des Américains, 16 pour 100 Mexicains, 5 pour 100 noirs, 2 pour 100 Russes, 1 pour 100 Anglais. Enfin 350 enfants naissent chaque mois dans le County Hospital.

Edifié par les citoyens et entretenu par eux grâce à un système de taxes spéciales, l'entretien de l'hôpital atteint la somme énorme de 4 millions et demi de dollars par an, chaque malade en traitement revenant à une moyenne quotidienne de 3,78 dollars. Ces chiffres disent à eux seuls le confort et même le luxe dont jouissent les malades indigents du Comté de Los Angeles. Mais le travail des médecins et spécialistes est aussi de toute première qualité, scientifique et humain.

J.-L. Lapeyre.

La Médecine à travers le Monde

ITALIE

Le IIIe Congrès national de la Société italienne d'anesthésie et d'analgésie se tiendra à Turin, le 22 Octobre prochain, en même temps que les autres congrès médicaux et chirurgicaux nationaux.

La séance inaugurale aura lieu au Royal istituto di clinica chirurgica di Torino (corso XXVIII Ottobre) à 9 heures du matin.

Les *rapports suivants seront présentés:* L'anesthésie en traumatologie (en temps de paix et en temps de guerre), par M. le Prof. Trivellini (Milan) et M. Camoriano (Gorizia); Les effets des anesthésiques sur les fibres nerveuses centrales et périphériques et sur les cellules nerveuses, par le Prof. Donaggio (Bologne).

Pour tous renseignements complémentaires s'adresser au Secrétaire général du congrès : Prof. G. Giordanengo (corso Re Umberto, 64, Torino) ou au Secrétaire général de la Société : Prof. A. M. Dogliotti (Policlinico, Modena).

HOLLANDE

Dans les ateliers de l'hôpital d'ophtalmologie à Utrecht on a réussi à construire des verres de lunettes adhérant à la cornée. C'est le seul atelier sur le continent fabriquant ces verres.

***

M. Schaly (Rotterdam) a été nommé, par le gouvernement, délégué au congrès international de gastro-entérologie de Paris.

***

Le congrès international d'obstétrique et gynécologie qui aura lieu à Amsterdam en Mai 1938 portera sur les sujets suivants : éclampsie, thrombose et embolie, hormones.

Les rapporteurs seront :

a) Pour la pathogénie : M. Klaften (Vienne) ; pour la thérapeutique : M. Vignes (Paris) ; pour l'éclampsie : M. Stroganoff (Leningrad), M. de Snoo (Utrecht), M. Remmelts (Batavia).

b) Pour le diagnostic et la symptomatologie : M. Alfieri (Milan); pour l'étiologie : M. Douglas (Manchester); pour la prophylaxie et la thérapeutique : M. Wichmann (Helsinski).

c) Pour l'aperçu historique : M. Wagner (Berlin), M. Kaufmann (Berlin).

Pour les recherches récentes : M. Hartman (Baltimore) et M. Brouha (Liége).

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés pour travailler dans les hôpitaux et laboratoires :

MM. R. Dubeau, américain; José A. Garcia Castellanos, Pablo E. Caselli, Ladislao P. Buljevich Patrone, Natalia Edelman, Eliseo Soaje Echagüe, argentins; Georges Henry, belge; Severo do Amaral, Mazzini Bueno, Getulio José da Silva, brésiliens; Noël Phling, cambodgien; André Simard, chirurgien de l'Hôtel-Dieu à Québec, canadien; Jésus Yepes, Alfonso Jaramillo, Arturo Campo, colombiens; Arturo Prat, Manuel Casanueva, Eduardo Calderon, chiliens; Moises Chediak, professeur de clinique médicale à l'Université de La Havane, Maria Ignocia Matehu, Ramon Flores, cubains; A. Espaillat G., république dominicaine, Ramon S. Govaton, attaché à la Légation dominicaine; Victor H. Gavilanes, C. Poralta Mora, équatoriens; L. Lazar Cohen-Katz, égyptien; Mardna, esthonien; C. Papadimitriou, grec; J. P. Van der Schroeff, hollandais, médecin militaire de l'Armée coloniale des Indes néerlandaises; Piero Lenoi, Scarpellini, Agostino Schisano, italiens; Farid Abi-Jaoudi, Anis Makhlouf, Chérif Hamadé, libanais; Kronzonas, Rudaitis, lithuaniens; Campos, Mme Herminia Franco, Enrique del Bosque, Jorge Bravo S., Everardo Ramirez Lopez, Samuel Ramirez Moreno, Octavio Kojas Avendano, José Monroy Velasco, Luis E. Martinez, mexicains; Vogelsang, norvégien; Manuel J. Delfin, péruvien; Wardynski, chirurgien de l'hôpital Dziecigtro Jesus à Varsovie, Jacob Prawda, Jorzy Gotlib, polonais; J. Schwartz, roumain; Mme Fatzor, suissesse; Henri Werner, tchécoslovaque; Lusfi Ogultirk, turc; Marco Tinoco, Cuenca Navas, H. Toledo Trujille, T. Carvalle, Horacio Liccioni, Antonio Turco Rivas, José A. Rodriguez Delgado, A. J. Uzcategui, R. J. Mendez, vénézuéliens; Artur Horvat, Sinicha Tassovatz, yougoslaves.

(*A.D.R.M., Faculté de Médecine, salle Béclard, Paris.*)

Livres Nouveaux

Oxygénothérapie et carbothérapie. Bases physiologiques, applications cliniques, techniques, par L. Dautrebande, professeur à la Faculté de Médecine de l'Université de Liége. 1 vol. de 300 p. (*Masson et Cie*, édit.). — Prix : 55 fr.

Ce volume est présenté dans un ordre qui rend sa lecture aisée. Après trois chapitres d'introduction traitant des notions de pathologie générale respiratoire, l'auteur étudie les réponses histologiques, biochimiques et pathologiques du besoin d'oxygène (système nerveux central et périphérique, respiration, circulation, sang, etc.). Les bases physiologiques de l'oxygénothérapie (Chapitre IV) trouvent ainsi naturellement leur place dans l'exposé.

Les deux chapitres suivants constituent une véritable monographie de la carbothérapie. Après avoir, pour la première fois, fait la synthèse de nos connaissances physiologiques dans ce domaine, l'auteur détaille les si nombreuses indications du gaz carbonique dans l'apnée établie, dans l'apnée imminente, au titre thérapeutique comme au titre prophylactique.

Les quatre chapitres suivants traitent de la clinique du besoin d'oxygène : besoin d'oxygène anoxémique, le plus fréquemment rencontré dans un très grand nombre d'affections (pneumonie, broncho-pneumonie, emphysème, tuberculose pulmonaire, œdème pulmonaire, asthme, pneumothorax, etc.); besoin d'oxygène anémique, circulatoire et tissulaire. Dans chacun de ces chapitres, l'auteur montre les bienfaits respectifs de l'oxygénothérapie et de la carbothérapie. Les cardiologues trouveront un intérêt particulier à lire ce que l'on peut attendre de l'oxygène chez les cardiaques.

Les deux derniers chapitres, où l'expérience personnelle de l'auteur s'affirme encore, traitent des techniques de l'oxygénothérapie et de la carbothérapie, individuelles et collectives.

Un livre que le physiologiste lira avec le même profit que le médecin ou que le chirurgien, mais que doivent aussi posséder toutes les Formations de secours du temps de paix et du temps de guerre.

Précis d'anatomo-physiologie normale et pathologique du système nerveux central, par Pierre Masquin et J.-O. Trelles. Publié sous la direction du Professeur agrégé Jean Lhermitte (*Doin et Cie*, édit.), Paris, 1937.

Ce beau livre de 600 pages est conçu sous une forme nouvelle, des plus heureuses, associant et harmonisant les données anatomiques, physiologiques et physio-pathologiques correspondant à chacune des parties du système nerveux central. Cette façon originale de présenter l'étude du névraxe rend la lecture de ce précis très attrayante, car elle fait appel au raisonnement beaucoup plus

qu'à la mémoire. Au lieu d'une description aride des segments si complexes du cerveau et de la moelle, ce livre nous présente une synthèse vivante des fonctions nerveuses où l'anatomie et la physiologie se complètent et s'éclairent mutuellement à chaque pas.

Après une étude générale des éléments fondamentaux du système nerveux : neurone, névroglie, où les grandes notions de phylogenèse, de physiologie et d'histopathologie sont retracées, M. et T. présentent successivement les différents segments de l'axe cérébro-spinal en établissant des groupes individualisés par leurs caractères anatomo-physiologiques. Ce sont : la moelle épinière avec ses cordons, ses faisceaux, ses enveloppes et les conséquences de leurs lésions qui constituent les divers syndromes morbides de la substance grise, de la substance blanche et les syndromes mixtes.

Le tronc de l'encéphale et le cervelet, avec le bulbe, la protubérance, le 4e ventricule, les pédoncules cérébraux, les nerfs bulbo-protubérantiels et les nerfs moteurs de l'œil. Les noyaux gris de la base et les régions avoisinantes (infundibulo-tubérienne, sous-thalamique, sous-lenticulaire). Le télencéphale, avec la structure du cortex cérébral, sa physiologie et les fonctions des aires corticales.

Dans chacun de ces chapitres se trouvent exposées avec une remarquable clarté les données de la phylogenèse, de l'évolution ontogénique chez l'homme, les données expérimentales et anatomo-cliniques relatives à chacun des segments.

M. et T. exposent ensuite, en une série de schémas très précis, la disposition des grandes voies motrices, sensitives et sensorielles. Leur livre s'achève par une description de la vascularisation encéphalo-médullaire et par l'étude du liquide céphalo-rachidien dans son origine, sa nature et son rôle. Une abondante bibliographie française et étrangère suit chaque chapitre. Le texte est illustré de plus de 200 schémas très démonstratifs, dont un grand nombre en couleurs, rendant l'exposé très facile à suivre.

Ce livre, qui fait honneur à ses auteurs, rendra les plus grands services à l'étudiant, si souvent rebuté par la difficulté de saisir l'anatomie nerveuse et au médecin désireux de se perfectionner dans l'étude si captivante de la neuro-pathologie.

Fribourg-Blanc.

Université de Paris

Clinique chirurgicale (Hôtel-Dieu). — M. le Prof. Bernard Cunéo commencera son cours de clinique chirurgicale le mardi 9 Novembre, à 10 h., à l'Hôtel-Dieu. — Mardi, 10 h. : Examens cliniques et présentation de malades, à l'amphithéâtre, par le professeur. — Samedi, 10 h. : Leçon clinique à l'amphithéâtre, par le professeur. — Opérations, à 9 h. 30, lundi (côté ouest) et vendredi (côté est) par M. Cunéo ; mardi et jeudi (côté est), par M. Bloch ; mercredi et vendredi (côté ouest), par M. Sénèque.

Du lundi 8 Novembre au jeudi 16 Décembre, tous les matins, à 10 h. : Cours de sémiologie élémentaire et de petite chirurgie, par MM. Bloch, Sénèque et Sicard, chirurgiens des hôpitaux, Zagdoun, Milhiet, Varangot, Beuzart et Adrianopoulos, chefs de clinique, Tailhefer, Cahen, Jomain et Maison, anciens chefs de clinique à la Faculté, et par M. Feyel, chef du laboratoire.

Consultations, pour les malades justiciables d'un traitement par les rayons X ou le radium, mardi et vendredi matin, à 9 h. — Opérations, jeudi matin, à 8 h. (côté ouest), par M. Tailhefer.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Montpellier. — Chefs de clinique. Ont été prorogés pour l'année scolaire 1936-1937, comme chefs de clinique : *Clinique médicale* (Professeur Giraud) : M. Mas ; *Clinique chirurgicale* (Professeur Massabuau) : M. Joyeux ; *Clinique obstétricale* (Professeur P. Delmas) : M. Cadéras de Kerleau ; *Clinique propédeutique médicale* (Professeur N...) : M. Bert ; *Clinique dermato-syphiligraphique* (Professeur Margarot) : M. Ravoire ; *Clinique ophtalmologique* (M. Dejean, agrégé, chargé du cours) : M. Viallefont.

M. Harant, chef de travaux d'anatomie pathologique, a été nommé, à partir du 1er Novembre 1937, chef de travaux de *parasitologie et histoire naturelle* à la Faculté. Il a été chargé pour l'année scolaire 1937-1938 du *cours complémentaire de pharmacologie et histoire naturelle médicale* (en remplacement de M. le Professeur Cabannes, admis à la retraite).

M. Seigneurin a été délégué pour l'année courante dans les fonctions de *préparateur de microbiologie*, en remplacement de Mlle Vernières.

Faculté de Médecine de Strasbourg. — Par décret présidentiel, M. Oberling (Charles), agrégé pérennisé à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris, est nommé, à compter du 1er Novembre 1937, professeur titulaire d'hygiène et de bactériologie à la Faculté de Médecine de l'Université de Strasbourg (chaire vacante : M. Borrel, dernier titulaire). [*Journal officiel*, 7 Octobre 1937.]

Hôpitaux et Hospices

Amphithéâtre d'Anatomie. — Un cours d'opérations chirurgicales : Chirurgie de l'abdomen (tube digestif et glandes annexes), en dix leçons, par MM. P. Aboulker et J.-C. Rudler, prosecteurs, commencera le lundi 25 Octobre 1937, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure. Les auditeurs répéteront individuellement les opérations.

Droit d'inscription : 300 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Le registre d'inscription est clos deux jours avant l'ouverture du cours. Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Programme. — I. Les voies d'abord. Les résections et les sutures intestinales : Les assistants répéteront : les diverses incisions et sutures de la paroi abdominale ; les différents procédés de sutures intestinales ; la résection intestinale ; les anastomoses termino-terminale, latéro-latérale, termino-latérale. — II. Chirurgie de l'estomac : Les assistants répéteront : l'exploration chirurgicale de l'estomac (décollement colo-épiploïque) ; la gastrostomie ; la gastro-entérostomie. — III. Chirurgie de l'estomac : Les assistants répéteront : la gastrectomie type Hofmeister-Finsterer. — IV. Chirurgie de l'appendice et du cæcum : Les assistants répéteront : les voies d'abord de l'appendice ; les procédés d'appendicectomie ; la cæcopexie ; la cæcoplicature. — V. Chirurgie de l'intestin : Les assistants répéteront : la duodéno-jéjunostomie ; l'anus iliaque, l'iléo-transversostomie termino-latérale. — VI. Chirurgie de l'intestin : Les assistants répéteront : l'hémicolectomie droite ; la résection du côlon sigmoïde. — VII. Chirurgie du rectum : Les assistants répéteront : l'abdomino-périnéale. — VIII. Chirurgie des voies biliaires : Les assistants répéteront : les voies d'abord du foie, la cholécystostomie, les anastomoses cholécysto-digestives. — IX. Chirurgie des voies biliaires : Les assistants répéteront : la cholécystectomie, la cholédocotomie, la duodénotomie pour abord de la papille. — X. Chirurgie de la rate et du pancréas : Les assistants répéteront : la splénectomie.

Hôpital Tenon. Un cours de perfectionnement sur les grands syndromes cardiaques (insuffisance cardiaque, angine de poitrine, syncope) aura lieu du 15 au 25 Novembre 1937 et sera fait par M. Camille Lian, professeur agrégé, médecin de l'Hôpital Tenon, avec la collaboration de MM. Hagueneau, professeur agrégé, médecin des Hôpitaux : H. Welti, chirurgien des Hôpitaux ; Gilbert-Dreyfus, F. P. Merklen, médecins des hôpitaux ; J Facquet, ancien interne lauréat des Hôpitaux, assistant du service ; Abaza, Alibert, Brocard, Déparis, Even, Frumusan, Ménétrel, Moricard, Odinet, Pautrat, Puech, Siguier, anciens internes du service ; Marchal, assistant d'électro-radiologie ; Golblin, assistant d'électro-cardiologie ; Baraige, assistant de Laboratoire ; Mme Meurs-Blatter, assistante de physiothérapie ; G. Minot, ingénieur E.P.C.I. ; J. J. Welti, interne du service.

Tous les matins à 10 heures, conférence clinique avec projections. Le mardi et le vendredi matin sont consacrés entièrement à l'examen des malades de la consultation spéciale du service. — Tous les après-midi à 15 h. et à 17 h. 30, deux conférences cliniques avec projections ; à 16 heures, démonstration pratique.

Programme du cours. — 15 Novembre. 10 h. : M. Lian, Considérations générales sur l'insuffisance cardiaque ; 11 h. : M. Facquet, Exercices cliniques ; 15 h. : M. Facquet, Dyssystolie et hyposystolie ; 16 h. : M. Golblin, Démonstration d'électrocardiographie ; 17 h. 30 : M. Brocard, Asystolie. — 16 Novembre, 10 h. : M. Lian, Démonstration de clinique à la consultation de cardiologie du service ; 15 h. : M. Gilbert-Dreyfus, La toux cardiaque ; 16 h. : M. Déparis, Démonstration de sphygmomanométrie auscultatoire ; 17 h. 30 : M. Frumusan, Encombrement ventriculaire gauche et encombrement ventriculaire droit. — 17 Novembre : 10 h. : M. Lian, Le bruit de galop ; 11 h. : M. Golblin, Démonstration clinique (traitement des varices) ; 15 h. : M. Odinet, Encombrement aigu de la circulation pulmonaire ; 16 h. : M. Golblin, Démonstration d'électrocardiographie ; 17 h. 30 : M. Hagueneau, l'insuffisance cardiaque dans les néphrites. — 18 Novembre : 10 h. : M. Lian, Le pouls alternant ; 11 h. : M. Marchal, Démonstration de radiologie cardiaque ; 15 h. : M. Merklen, Les cyanoses ; 16 h. : M. Pautrat, Démonstration d'oscillométrie ; 17 h. 30 : M. Gilbert-Dreyfus, L'insuffisance cardiaque des maladies infectieuses aiguës. — 19 Novembre : 10 h. : M. Lian, Démonstration de clinique à la consultation de cardiologie du service ; 15 h. : M. Facquet, Formes étiologiques de l'insuffisance cardiaque ; 16 h. : M. Baraige, Mesure du débit cardiaque ; 17 h. 30 ; M. Alibert, L'insuffisance cardiaque des affections respiratoires. — 20 Novembre : 10 h. : M. Lian, Traitement de l'insuffisance cardiaque ; 11 h. : M. Marchal, Démonstration de radiologie cardiaque ; 15 h. : M. Siguier, Myocardie et hypodynamie du myocarde ; 16 h. : M. Facquet, Mesure de la vitesse circulatoire ; 17 h. 30 : M. Moricard, Accidents gravido-cardiaques. — 22 Novembre : 10 h. : M. Facquet, Le syndrome angine de poitrine ; 11 h. : M. Lian, Exercices pratiques d'interprétation des électrocardiogrammes ; 15 h. : M. Déparis, Forme commune de l'angine de poitrine et angor abdominalis ; 16 h. : M. Even, Mesure et valeur séméiologique de la pression veineuse ; 17 h. 30 : M. Merklen, Angor aigu coronarien fébrile. — 23 Novembre : 10 h. : M. Lian, Démonstration de clinique à la consultation de cardiologie du service ; 15 h. : M. Puech, Les anxieux ; 16 h. : M. Ménétrel, Injections d'oxygène et de gaz carbonique ; 17 h. 30 : M. Welti, Traitement chirurgical des angines de poitrine. — 24 Novembre : 10 h. : M. Lian, Traitement médical des angines de poitrine ; 11 h. : M. Golblin, Démonstration clinique (traitement des varices) ; 15 h. : M. Facquet, Angors réflexes et névrosiques ; 16 h. : M. Baraige, Epreuve du pas gymnastique sur place ; 17 h. 30 : M. Marchal, Physiothérapie des angines de poitrine. — 25 Novembre : 10 h. : Mme Meurs-Blatter, Cellulite précordiale ; 11 h. : M. Marchal, Démonstration de radiologie cardiaque ; 15 h. : M. Odinet, Les syncopes ; 16 h. : M. Minot, Auscultation collective des bruits et souffles cardiaques, leur inscription sur films et sur disques ; 17 h. 30 : M. Lian, Traitement des syncopes.

Un certificat sera délivré aux médecins ayant suivi le Cours ; ils pourront ensuite faire un stage dans le service.

Chaque année, avant la Pentecôte et à la mi-Novembre, est fait dans le service un Cours de Perfectionnement sur les affections cardio-vasculaires. Tout le programme est réparti en 4 Cours : 1° arythmies ; 2° grands syndromes cardiaques ; 3° artères, veines et capillaires ; 4° maladies organiques du cœur, de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Le Cours de Juin 1938 portera sur les maladies des artères, des veines et des capillaires.

Droit d'inscription : 250 fr. S'inscrire : ou bien à la Faculté de Médecine, tous les jours de 9 h. à 11 h. et de 14 à 17 h. (sauf samedi), salle Béclard (A.D.R.M.), ou bien à l'Hôpital Tenon auprès de M. Facquet, assistant du service, soit à l'avance, soit le jour de l'ouverture du Cours.

Hôpital Nouveau-Beaujon (Clichy). — M. Michel Léon-Kindberg, chef de service, chef du centre de triage, commencera le jeudi 21 Octobre, à 11 h., une série de leçons sur la tuberculose pulmonaire (étude clinique et radiologique, diagnostic, traitements, avec projections). Les leçons auront lieu tous les jeudis, à 11 h., à la salle des cours du laboratoire central.

Concours

Agrégation des Ecoles de médecine navale. — Un concours pour l'obtention du titre de professeur agrégé des écoles de médecine navale aura lieu à Toulon, dans le courant du mois de Mai 1938, en vue de la nomination d'un titulaire dans la catégorie : *physiologie-médecine.*

Hôpital-Hospice mixte de Coulommiers. — Un concours pour une place d'interne s'ouvrira le 16 Novembre 1937, à 10 h., à l'Hôpital-Hospice mixte de Coulommiers.

Conditions à remplir : Les candidats devront être de nationalité française, non mariés et ne pas être âgés de plus de 30 ans. Ils devront se faire inscrire à la Direction de l'Hôpital huit jours au moins avant la date fixée pour le concours.

Avantages. — Traitement : 1re année, 4.000 fr. ; 2e année, 4.500 fr. ; logement, nourriture, éclairage, chauffage et blanchissage. Pour les pièces à produire et les épreuves demandées, s'adresser à la Direction de l'Hôpital.

Nouvelles

Ecole Centrale de Puériculture. — Les cours de l'Ecole centrale de Puériculture commenceront le jeudi 18 Novembre 1937, à 16 h., au Comité national de l'Enfance, 51, av. Victor-Emmanuel-III, Paris (8e).

La « Tuberculosis Association » de Londres tiendra sa prochaine assemblée à Paris du 14 au 16 Octobre 1937.

Programme. — Jeudi 14 Octobre : Réception par le Comité national de Défense contre la Tuberculose, à la Cité Universitaire de Paris. — Visite du Service Médical. — Dîner, dans un des restaurants de l'Exposition internationale.

Vendredi 15 Octobre : Visites de l'hôpital Laennec et au dispensaire Léon-Bourgeois. — Les visiteurs seront divisés en deux groupes. Un groupe sera reçu dans le service de chirurgie de l'hôpital Laennec, 42, rue de Sèvres (7e). Une conférence y sera donnée sur la chirurgie thoracique, avec présentation de malades et de radios par MM. Lardennois et Maurer. L'autre groupe se rendra à l'Institut Pasteur, 28, rue du Docteur-Roux (15e), qu'ils visiteront et en particulier les laboratoires du B.C.G. sous la direction de M. Guérin. — Déjeuner offert par la Municipalité de Suresnes suivi de la visite de l'Ecole de plein air, de la crèche, des écoles professionnelles, etc.

Samedi 16 Octobre : Un groupe visitera la Caisse interdépartementale des Assurances sociales, 69 bis, rue de Dunkerque (9e), sous la conduite de M. Marcel Martin, directeur, et de M. Georges Cahen, chef des Services médicaux et sociaux de la Caisse. Un autre groupe visitera l'Ecole de Puériculture de l'Université de Paris, 26, boulevard Brune (14e), sous la direction de M. Weill-Hallé, médecin-directeur, et de Mlle Greiner, directrice de l'Ecole. — Visite du Sanatorium de Saint-Martin-du-Tertre à Franconville.

Corps de santé militaire. — Nomination. Par décret du 6 Octobre 1937, M. le médecin général Worms, directeur du service de santé militaire de la 1re région, a été nommé, à compter du 15 Octobre 1937, directeur de l'école du service de santé militaire de Lyon, en remplacement de M. le médecin général Marland, placé, sur sa demande, dans la position de disponibilité.

— Par décision du 22 Septembre 1937, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins lieutenants-colonels : M. Prat, de l'école militaire de l'infanterie et des chars de combat de Saint-Maixent (médecin-chef), est affecté à la place de Marseille et désigné comme président de commission de réforme. — M. Durban, de la place de Marseille et président de commission de réforme, est affecté à l'hôpital militaire Baudens (Oran) et désigné comme président de commission de réforme. — M. Jourdan, du 19e corps d'armée, est affecté à l'hôpital militaire Laveran (Constantine) comme médecin-chef et président de commission de réforme.

Médecins commandants : M. Hassenforder, médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte de Saint-Germain-en-Laye, est affecté à l'école militaire de l'infanterie et des chars de combat de Saint-Maixent comme médecin-chef. — M. Pellotier, du 27e rég. de tirailleurs algériens, est affecté à la base aérienne de Salon-de-Provence. — M. Ambrogi, du 46e rég. d'artillerie, est affecté au 19e corps d'armée. — M. Tarayre, du 19e corps d'armée, est affecté au 8e rég. de zouaves.

Médecins capitaines : M. Garric, de la région de Paris, stagiaire à l'école supérieure de guerre, est affecté à l'infirmerie-hôpital de Modane. — M. Malaterre, du 7e rég. de génie, est affecté au 27e rég. de tirailleurs algériens. — M. Ricard, de l'école spéciale militaire de Saint-Cyr, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Saint-Germain-en-Laye. — M. Petit, de la poudrerie nationale du Bouchet, est affecté à l'école militaire d'administration de Vincennes. — M. Eldin, du 19e corps d'armée, désigné pour le 16e bataillon de chasseurs à pied, est maintenu au 19e corps d'armée. — M. Gounelle, de la région de Paris, stagiaire à l'école supérieure de guerre, est affecté à la région de Paris. — M. Lapeyre, du 19e corps d'armée, est affecté aux salles militaires de l'hospice mixte de Clermont-Ferrand. — M. Riou, de la région de Paris, est affecté à la poudrerie nationale du Bouchet. — M. Edmond, assistant des hôpitaux militaires, des salles militaires de l'hospice mixte de Nice, est affecté à l'école spéciale militaire de Saint-Cyr. — M. Valatx, du 24e rég. d'artillerie, est affecté au 6e rég. de dragons. — M. Fonteix, de la 1re légion de garde républicaine mobile, est affecté à la base aérienne, Istres. — M. Lacombe, de la base aérienne, Istres, est affecté à la 1re légion de garde républicaine mobile. — M. Prat, du 19e corps d'armée, est affecté au 69e rég. d'infanterie de forteresse, camp de Lixing.

Médecins lieutenants : M. Gouverner, de la base aérienne de Lyon-Bron, est affecté au 72e bataillon alpin de forteresse. — M. Loubet, du 10e rég. de dragons, est affecté aux troupes du Maroc (volontaire). — M. Morelle, du 69e rég. d'infanterie de forteresse, camp de Lixing, est affecté aux troupes de Tunisie. — M. Gloaguen, du 73e rég. d'artillerie, est affecté aux troupes de Tunisie. — M. Thillard, des salles militaires de l'hospice mixte de Tarbes, est affecté au 24e rég. d'artillerie. — M. Galy-Merlin, de l'hôpital militaire Gaujot, Strasbourg, est affecté au 1er rég. de génie.

Corps de santé des troupes coloniales. — Par décision ministérielle du 22 Septembre 1937, les mutations suivantes ont été prononcées dans le service de santé des troupes coloniales :

Désignations coloniales. — *En Afrique occidentale française.* Les médecins capitaines : M. Besson, en service au 48e rég. d'infanterie. — M. Aretas, du dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux). — M. Esculier, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais. — Les médecins lieutenants : M. Magne, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. Dessort, du 24e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. Ka, du dépôt des isolés des troupes coloniales. — M. Gellie, du 1er rég. d'artillerie coloniale.

En Afrique équatoriale française : M. le médecin colonel Ledentu, du 21e rég. d'infanterie coloniale. — M. le médecin commandant Le Gac, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais. — Les médecins capitaines : M. Poix, du 23e rég. d'infanterie coloniale. — M. Diagne, du 1re rég. d'artillerie coloniale. — Les médecins lieutenants : M. Rannou, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. Ceccaldi, du 1er rég. d'infanterie coloniale. — M. Ratier, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais.

Au Cameroun. Les médecins lieutenants : M. Salou, du 2e rég. d'infanterie coloniale. — M. Revert, du 1er rég. d'infanterie coloniale.

A la Guadeloupe : M. le médecin lieutenant Lahontan, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais.

A la Guyane : M. le médecin lieutenant Direr, du 11e rég. d'artillerie coloniale. Servira hors cadres au territoire de l'Inini.

Prolongations de séjour outre-mer. — *Première année supplémentaire :* M. le médecin commandant Laquièze, en service en Indochine. — M. le médecin capitaine Kirsche, en service hors cadres en Indochine.

Affectation en France. — *Au 1er rég. d'infanterie coloniale :* M. le médecin capitaine Taillard, rentré de Madagascar.

Au 3e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin commandant Jeansotte, rentré du Togo. — Les médecins capitaines : M. Le Scouezec, rentré d'Afrique occidentale française ; M. Jouin, rentré d'Indochine.

Au 21e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin capitaine Mary, rentré d'Indochine.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin colonel Teste, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin lieutenant-colonel Delinotte, rentré d'Indochine ; M. le médecin capitaine Cluzet, rentré de Madagascar.

Au 14e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin commandant Petit, de Tunisie.

Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin commandant Gaulene, rentré d'Afrique occidentale française ; M. le médecin lieutenant Croiziers de Lacvivier, rentré d'Indochine.

Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin commandant Daspect, rentré du Pacifique.

Au 2e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Pieraggi, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 3e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin commandant Gilis, attendu du Levant.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales : M. le médecin colonel de Reilhan de Carnas, rentré d'Afrique occidentale française.

— Par décision du 23 Septembre 1937, est nommé assistant des hôpitaux coloniaux :

Section bactériologie : M. le médecin commandant Saint-Etienne, du dépôt des isolés des troupes coloniales à Marseille.

Corps de Santé de la marine. — M. Daire, en service à Cherbourg, est désigné au tour colonial comme médecin-major de l'aviso *Ailette*, en remplacement de M. Le Gall.

Nécrologie. — On annonce la mort à Paris de M. Emile Magnin.

A Toulon, celle de M. Louis-François Blanchard, directeur de l'Institut municipal d'hygiène de Toulon.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

A vendre env. Auxerre, après décès médecin exerc. depuis 50 ans, belle propriété av. jardin, gar. communs, élect. ch. cent. Ecr. Thévenin, 43, rue Lafayette, Paris.

Doctoresse en médecine, ancien externe hôp. Paris, cour. Administr. et Economat, rech. Direct. mais. santé, clinique. Parle anglais, pourrait au bes. faire consult. endocrinol. Ecr. *P. M.*, n° 837.

A Neuilly, à qq. minutes de la Porte des Ternes, coq. pet. maison de chirurgie, à vendre. Loyer minime, 21 lits, 2 sall. opér. gd jardin. S'adres. 58, rue de Douai. Tél. Tri. 46-22.

J. F. brevet, certificat d'infirmière, sténo-dactylo, anglais, cherche situation chez médecin. Ecr. *P. M.*, n° 866.

Visiteur médical repr. maison ancienne et connue, ch. s'adj. 2e carte maison sér. partageant frais voy. Rég. vis. Nord, P.-de-C., Somme, Oise, S.-Infér., Aisne. Ecr. *P. M.*, n° 867.

Sténo-Dactylo, brevet sup. cherche secrétariat journée ou demi-journée. Ecr. *P. M.*, n° 868.

Visiteurs Pharmacies sont demandés Paris province pour excellente spécialité. Ecr. *P. M.*, n° 869.

Jeune fille, 22 ans, sér., bac., dipl. Croix-Rouge, dipl. Assistante, exc. réf., ch. emploi secrét. Inf. Paris ou stat. Thermales. Ecr. *P. M.*, n° 870.

Veuve Docteur parisien, très au courant, rech. situation Vis. méd. Paris ou banlieue parisienne. Ecr. *P. M.*, n° 871.

Désire faire connaître pour collaboration mon hôtel état neuf (50 ch.) à méd. désireux fonder mais. cure de repos. Situation 1er ordre pour héliothérapie, alt. 700 m., vue splendide, climat doux. 7 km. Genève, zone franche, ses avantages. Pour renseign. s'adr. Agence Havas Annecy, n° 232.

Monsieur, 38 ans, vis. Docteurs Paris pr. imp. lab. exc. réf., présent. impecc., ch. autre labo. sér. Ecr. *P. M.*, n° 873.

Laboratoire d'Analyses méd. ch. dame 25 à 35 ans, capable assurer récept. examens. Ecr. réf. prét. *P. M.*, n° 874.

Visiteur médical, très bien introduit Hôp. Paris, bonne sélection corps méd. privé, exc. réf., ch. s'adj. 2e labo. Ecr. *P. M.*, n° 875.

Laborantine pr analyses chim., bactériol., sérol., si poss. dact., est demandée pr proche banlieue. Ecr. *P. M.*, n° 876.

Pharmacien, 34 ans, spécialiste études et recherches de laboratoires, ch. occupation similaire après-midi seulement. Ecr. *P. M.*, n° 877.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

CÉSARIENNE HAUTE OU CÉSARIENNE BASSE ?

PAR MM.

Jean ANDÉRODIAS et **René JAULAIN**

Professeur Ancien interne
de la Clinique Obstétricale de la Faculté de Médecine
de Bordeaux.

Ces temps derniers, à trois reprises différentes, nous avons été témoins d'un accident grave consécutif à une césarienne haute, faite antérieurement. Chez trois parturientes, presque au début du travail, la cicatrice de la césarienne corporéale antérieure s'est rompue. Deux femmes et trois enfants sont morts ; une femme a pu être sauvée parce que se trouvant dans une Maternité et ayant pu être opérée à temps. Nous pouvons affirmer que ces catastrophes auraient pu être évitées si les opérateurs, au lieu de faire une césarienne haute, avaient fait une césarienne segmentaire.

A l'heure actuelle, il peut paraître superflu d'indiquer les dangers et les inconvénients de la première. Cet article, qui aurait été d'actualité il y a une quinzaine d'années, lorsque Schickelé et Brindeau introduisirent et vulgarisèrent, en France, la césarienne segmentaire, nous semble avoir encore un haut intérêt. Les accoucheurs spécialisés, de même que les chirurgiens qui ont fait un stage sérieux dans un service d'accouchements, sont, à l'heure actuelle, tous d'accord sur ce sujet ; sauf pour certains cas exceptionnels, *ils ont abandonné la césarienne corporéale.* Mais à côté d'eux, bon nombre de chirurgiens, non accoucheurs, qui, exerçant dans des villes dont l'importance ne comporte pas un accoucheur spécialisé, sont, à cause de cela même, chargés de terminer les accouchements qui ne peuvent se faire par les voies naturelles, ne pratiquent que la césarienne haute.

Quels avantages lui trouvent-ils ? Evidemment, la césarienne haute est une opération facile, brillante; la paroi antérieure de l'utérus est très accessible, la section utérine se fait sans difficultés ; la suture en est rapide ; « deux incisions, deux sutures », avait dit autrefois le professeur Bar. Dans ces conditions, pourquoi faire une césarienne segmentaire ? Le décollement du péritoine n'est pas toujours commode, la section du segment inférieur parfois difficile, la suture longue, souvent pénible. Ce n'est pas du beau travail chirurgical.

Les chirurgiens ont longtemps reproché aux accoucheurs d'avoir peur d'ouvrir la grande cavité péritonéale, et sans doute leur habitude d'intervenir en pleine cavité abdominale leur donnait-elle une réelle impression de sécurité. C'est cette impression de sécurité que nous voulons discuter ici ; nous voulons montrer que, soit dans les heures ou les jours qui suivent la césarienne haute, soit plus tard, lors d'une grossesse ou d'un accouchement ultérieurs, des dangers graves menacent les malades.

Pour que la césarienne corporéale donne de bons résultats et ne comporte qu'un minimum de dangers pour la mère, il faut qu'elle soit faite avant tout début de travail, ou tout à fait au début, avant la rupture des membranes, avant surtout que des touchers, peut-être septiques, aient été pratiqués.

En agissant ainsi, on peut avoir de fort beaux succès, et déjà en 1897, le prof. Bar avait pu faire 97 césariennes hautes sans un décès.

Mais si l'on opère avant le début du travail, ou tout à fait au début, on prive la femme des chances qu'elle peut avoir que la tête s'engage et que l'accouchement se termine par les voies naturelles. Que de fois, en effet, voyons-nous dans les bassins légèrement ou moyennement rétrécis, dans les bassins dits « limite », la tête restée au-dessus du détroit supérieur pendant la plus grande partie du travail, descendre après la rupture des membranes, quand la dilatation est complète ! ! Et cependant, bien souvent dans ces cas, notre opinion était faite que l'accouchement ne pourrait se terminer que par la voie haute. Nous avons la certitude que, avant 1925, quand nous opérions au début du travail, nous avons fait un très grand nombre d'opérations césariennes inutiles, et que les accouchements se seraient terminés par les voies naturelles.

Mais, en prenant des précautions spéciales pour la protection de la grande cavité péritonéale, ne pourrait-on pas tenter cette épreuve du travail, et si elle échoue, terminer par une césarienne haute ?

Cela a été fait ; nous-mêmes, autrefois, l'avons exécutée et souvent avec succès, dans des conditions qui paraissaient devoir être désastreuses : membranes rompues depuis longtemps, touchers nombreux et septiques, etc... Mais les succès ne sont pas la règle, et les désastres sont fréquents.

Que se passe-t-il, en effet, au moment de l'opération ? Le liquide amniotique est septique. Au moment de l'incision du corps utérin, malgré une protection minutieuse de la grande cavité péritonéale, malgré une absorption immédiate de ce liquide par l'aspirateur électrique dont l'un de nous a indiqué le premier et depuis longtemps les bons effets en pareil cas, il se répand sur le champ opératoire, et, au moment de la déplétion utérine provoquée par la sortie du fœtus et du placenta, il glisse dans la grande cavité péritonéale entre les compresses-champs devenues rapidement insuffisantes, et peut provoquer une péritonite, qui éclate dans les trois jours qui suivent l'intervention.

Si la malade échappe à cette péritonite primitive, elle n'est pas encore à l'abri d'une autre complication péritonéale ; la suture en plein muscle résiste mal aux contractions utérines du post-partum ; un peu de désunion se produit, des puits se forment au niveau des points de suture, mettant en communication la cavité utérine toujours septique et la cavité péritonéale jusque-là indemne, et une péritonite secondaire se produit vers la fin du premier septenaire, aussi grave que la précédente.

La parturiente a subi une césarienne haute ; elle a guéri; elle redevient enceinte. L'utérus augmente de volume ; que va devenir la cicatrice ? Au cours de la grossesse, il n'est signalé qu'assez rarement des ruptures de cette cicatrice ; c'est surtout au moment du travail qu'elles se produisent. Il faudrait donc faire une césarienne haute itérative avant les contractions du travail. Cela n'est pas admissible, car bien souvent une tête fœtale, lors d'un premier accouchement, n'a pu franchir le détroit supérieur par suite de l'insuffisance des contractions, apanage assez fréquent des primipares; au cours d'un deuxième accouchement, un fœtus d'un poids identique, quelquefois plus volumineux, n'éprouvera aucune difficulté à le franchir. Mais pour cela il faut des contractions énergiques ; et la cicatrice après césarienne haute ne présente pas une solidité telle qu'elle puisse les permettre. Elle se rompt dans une proportion de 4 pour 100 environ, lors des accouchements. Et cette rupture qui est toujours totale s'accompagne ordinairement de la mort du fœtus et bien souvent de la mort de la mère, quand une intervention ne peut être pratiquée assez rapidement.

Cette rupture est, du reste, favorisée par l'insertion placentaire qui se fait assez souvent sur tout ou partie de la cicatrice ; les villosités choriales, par leur puissance de perforation, taraudent et minent la cicatrice et la paroi s'ouvre sous l'influence de la pression intra-amniotique produite par les contractions.

Voici donc le bilan de la césarienne haute :

a) *Dangers immédiats :* Péritonite primitive, péritonite secondaire.

b) *Gros inconvénient :* Impossibilité de faire l'épreuve du travail et en conséquence nombre de césariennes hautes faites inutilement.

c) *Danger tardif :* Rupture de la cicatrice lors d'un accouchement ultérieur, avec toutes ses conséquences.

En regard, les avantages de cette intervention que nous avons signalés au début nous paraissent être tout à fait illusoires.

Voyons maintenant la césarienne basse, et examinons si ses dangers et ses inconvénients peuvent être comparés à ceux de la césarienne haute, et si ses avantages ne priment pas ceux de cette dernière.

On a dit que la césarienne basse était une opération plus difficile ; vraiment cette critique a peu d'importance ; les difficultés qu'elle comporte sont toutes relatives, et lorsqu'on est en possession d'une bonne technique, on l'exécute avec la plus grande facilité, d'autant plus que si on a fait une rachi-anesthésie, les chances d'hémorragies, au moment de l'incision et de la délivrance, sont presque nulles, et on a parfois la chance d'opérer à peu près à blanc.

La tête fœtale est peut-être quelquefois difficile à extraire car l'incision du segment inférieur n'est pas très grande ; néanmoins la main introduite par l'orifice permet presque toujours de l'extérioriser; s'il y a quelque difficulté, une branche de forceps faisant levier aidera à sa sortie ; enfin, si la difficulté est trop grande, il est toujours possible d'agrandir l'incision par le haut.

En regard de ces inconvénients minimes, quels sont les avantages ?

1° Incision ombilico-pubienne (et non sus- et sous-ombilicale) beaucoup moins favorable aux éventrations.

2° On intervient sur le péritoine pelvien qui résiste à l'infection infiniment mieux que celui de la grande cavité péritonéale, fait que connaissent bien les chirurgiens gynécologues. D'autre part, même après l'extraction du fœtus, le globe utérin forme de lui-même un excellent moyen de protection pour la grande cavité abdominale, en obturant en quelque sorte cette dernière au point qu'il est absolument exceptionnel d'apercevoir une anse intestinale et qu'il est aussi très rare que des liquides filent dans le Douglas au

cours de l'intervention. Enfin, après suture du segment inférieur on dispose de deux lambeaux péritonéaux très lâches qui sont rabattus au devant de l'incision, comme les deux pans d'une redingote, et doublent ainsi la protection contre une infection venant de l'utérus. Les péritonites primitives deviennent une exception ; on ne voit pas de péritonites secondaires.

3° Du fait de cette tolérance du segment inférieur contre l'infection et de la rareté de l'infection de la grande cavité péritonéale, *il est possible de pousser l'épreuve du travail jusqu'à ses extrêmes limites*, et de n'opérer que les cas où l'accouchement par les voies naturelles est sûrement impossible. *On ne fait plus d'opérations césariennes inutiles.* Nous avons pu opérer avec succès des femmes en travail depuis plusieurs jours, avec membranes rompues depuis longtemps, touchées de nombreuses fois, et comment ? des femmes ayant des températures élevées, quelques-unes même ayant subi des applications de forceps. Une césarienne haute dans ces cas aurait été mortelle.

4° La cicatrice de la césarienne basse ne se rompt à peu près jamais. Dans toute la littérature on n'en connaît que très peu de cas ; la proportion qui est donnée est de 0,28 pour 100. La raison en est qu'au cours d'une nouvelle grossesse, le segment inférieur peu musculaire se contracte à peine et subit simplement une distension progressive. D'autre part, le placenta s'insère plus rarement sur le segment inférieur ; dans ces conditions ses villosités ne viendront pas tarauder la cicatrice qui restera à son maximum de résistance.

Dans les cas où cette rupture s'est produite, les conséquences en ont été infiniment moins graves que pour les ruptures des cicatrices de césarienne haute. Cette rupture est ordinairement sous-péritonéale partielle, et le fœtus peut rester dans la cavité utérine et être encore vivant au moment de l'intervention.

Cliniquement, au syndrome d'hémorragie interne souvent brutal qui caractérise les ruptures des cicatrices de césariennes hautes, s'oppose le tableau moins dramatique des ruptures de césariennes basses, se traduisant par un arrêt du travail et par des douleurs permanentes pouvant quelquefois simuler une hypertonie.

On voit donc que le bilan de la césarienne basse, en face d'inconvénients minimes, comporte des avantages vraiment exceptionnels ; et nous serions heureux si la lecture de ces quelques lignes pouvait décider les chirurgiens, dont nous parlons au début de cet article, à essayer cette intervention, qu'ils adopteraient bien vite après en avoir reconnu les bienfaits.

LES TRAITEMENTS DIA-CÉPHALO-RACHIDIENS

Par Gaetano BOSCHI
(Ferrara)

Fondements et Résultats.

Je ne citerai pas ici les recherches personnelles et celles de mon Ecole, ni les résultats remarquables obtenus par de très nombreux auteurs (parmi lesquels Claude, Foix, Riser, Dandy, Weed, Elsberg, Walter, Stern), qui m'ont conduit à une conception d'ensemble sur la circulation du liquide céphalo-rachidien [1]

La circulation du liquide céphalo-rachidien (l.c.r.) se ressent de sa nature lymphatique primordiale (avant la formation des plexus choroïdes et des trous de Magendie et de Luschka) ; elle est lacunaire (voir espaces lacunaires de Achard et de Pacini), transversale, segmentaire, mais activée surtout dans le sens longitudinal (suivant les nécessités bio-hydrauliques) par les plexus choroïdes et les villosités arachnoïdiennes. Sa production se fait en grande partie par les plexus choroïdes, mais en même temps à travers les parois des vaisseaux, surtout artériels, de l'intérieur de tout le névraxe ; c'est au liquide ayant cette origine qu'appartient le rôle de convoyer les déchets nerveux ou toxiniques provenant des espaces péricellulaires, etc...

Il s'ensuit une interprétation nouvelle du mécanisme thérapeutique de la ponction lombaire ainsi que des indications nouvelles et spéciales de son application.

Loin de ce que l'on admettait jusqu'à présent, la ponction lombaire n'agit pas par décompression ; le mécanisme de son action thérapeutique ne s'épuise guère dans une action purement mécanique. Au contraire, une hyperproduction de liquide fait suite à la soustraction du l.c.r. (lois de Pflüger) ; et c'est dans l'activation du *drainage neuro-méningé* que consiste le mécanisme résolutif exercé par la ponction lombaire. Elle produit une sorte de nettoyage des centres nerveux au moyen du l.c.r. dont elle provoque l'hyperproduction au sein de la substance nerveuse, et le déversement dans les espaces arachnoïdiens. Il se peut qu'après guérison, la tension du l.c.r. soit même plus élevée qu'avant ; et si, par hasard, il arrive de trouver finalement une pression céphalo-rachidienne moins élevée que pendant la maladie, cela ne signifie point que l'hypertension céphalo-rachidienne était le trouble fondamental de la maladie sur lequel la ponction lombaire a agi directement, mais plutôt qu'a été ainsi modifiée une stase lymphatique dont l'hypertension n'était que l'un des éléments, et qu'ainsi ont été améliorés le milieu et la crase biochimique du tissu nerveux.

Par conséquent, la ponction lombaire thérapeutique est indiquée dans tous les cas où l'on veut favoriser la circulation, surtout céphalo-rachidienne, du système nerveux ; *et même en dehors de toute présomption de l'existence d'une hypertension intracranienne.*

Ainsi pouvons-nous expliquer les résultats avantageux que l'on a pu obtenir quelquefois de façon fortuite, dans les cas de radiculites, dans les paralysies toxiques de la sixième paire ; et nous pourrons enregistrer des guérisons ou des résultats plus ou moins favorables dans des processus nerveux très variés, nullement hypertensifs ou presque, tels que des paralysies de différents nerfs craniens ou des chorées de Sydenham, etc...

C'est donc par la simple ponction lombaire, *conçue sous l'aspect que je viens d'énoncer* — très brièvement — que commence la série des *traitements dia-céphalo-rachidiens* (d.c.r.), que j'ai préconisés il y a quelques années et développés ensuite.

*
* *

Voici maintenant un deuxième degré de traitement d.c.r. : la provocation d'une méningite aseptique, réglée suivant les critériums que je vais rappeler.

Je n'aborderai pas les détails qui nous amènent à interpréter le mécanisme thérapeutique de la méningite aseptique provoquée comme étant une intensification d'une simple ponction lombaire. De stades de passage, assez évidents, relient les réactions cliniques qui peuvent suivre la ponction lombaire à celles de la méningite aseptique ; d'autre part, une méningite aseptique peut *résumer* l'action thérapeutique de plusieurs ponctions lombaires, en produisant la guérison totale et définitive d'une méningite séreuse qui s'était montrée complètement réfractaire à l'action d'une ponction lombaire.

Dans la provocation d'une méningite aseptique thérapeutique, il faut respecter — à mon avis — la règle de ce que j'appelle la « différence de niveau biochimique » (« dislivello biochimico ») entre milieu liquide du névraxe et milieu céphalo-rachidien proprement dit : c'est-à-dire que, parmi les différents moyens de provocation d'une méningite aseptique, il ne « convient pas d'employer des matériaux grossiers tels que des sérums », etc. On risquerait d'obtenir avec ceux-ci un résultat paradoxal, c'est-à-dire une aggravation du processus morbide sans amélioration consécutive : il est à craindre, en effet, que la présence de substances anormales de ce genre produise un blocage dans le mécanisme du drainage neuro-méningé.

« D'après mon expérience, il faut employer simplement, pour provoquer une méningite aseptique thérapeutique, de l'eau bi-distillée, ou la réinjection du l.c.r. du patient ou encore certaines substances très diluées telles que la phénolsulphonephtaléine ; celle-ci avait été employée jusqu'à ce jour uniquement dans un but diagnostique bien connu [2]. » J'ai l'impression que les réactions que l'on obtient par un traitement d.c.r. à l'aide de la phénolsuphonephtaléine sont plus intenses en même temps que plus constantes, et que la moyenne des résultats favorables obtenus de cette façon, plutôt que par la réinjection de l.c.r. ou par l'injection d'eau bi-distillée, est plus élevée.

Mais contre des processus très enracinés et comportant — tels que la sclérose en plaques — la présence d'un agent étiologique persistant chez le sujet, il fallait chercher le moyen de combattre en même temps cet agent étiologique. J'ai donc cherché comment profiter, de la façon la plus favorable, de l'ouverture de la barrière hémato-névraxique très vraisemblablement réalisée par l'application de cette sorte de révulsion méningée qu'est la méningite aseptique provoquée. Des expériences très soigneusement conduites par MM. Barison et Telatin dans mon Institut de Ferrara nous ont persuadés que le moment le plus favorable pour l'administration d'un médicament quelconque, par la voie buccale, ou mieux, par voie parentérale, est de sept à huit heures environ après la provocation de la méningite aseptique.

Je traiterai ultérieurement de l'indication des différentes modalités de traitements d.c.r. en faisant en même temps un exposé détaillé de la technique.

*
* *

En ce qui concerne les résultats des traitements d.c.r., il me faudra me borner, dans le présent mémoire, à une énumération de maladies, en rapportant tout au plus quelques données de mon expérience, des citations bibliographiques et des descriptions — très résumées — de quelques *exemples*.

1. Voir : Méningites séreuses internes ou ventriculaires (Hydrocéphalies internes). *XIIIe Réunion neurologique internationale annuelle*, Paris, Mai 1933 ; et Physiopathologie du liquide céphalo-rachidien. Vue d'ensemble. *La Vie Médicale*, Paris, 1934, n° 23.

2. Boschi : *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie*, Février 1937.

Sclérose en plaques. — J'ai présenté un premier cas de guérison à la *Società medico-chirurgica* de Padoue, en Février 1934 [3]. J'ai communiqué ensuite d'autres résultats à la *Société de Neurologie de Paris* [4]. Le prof. Bonazzi (Bologne) et M. Rizzo ont présenté au XXI^e Congrès de la *Società Italiana di Psichiatria* une communication sur *7 cas de sclérose en plaques guéris.*

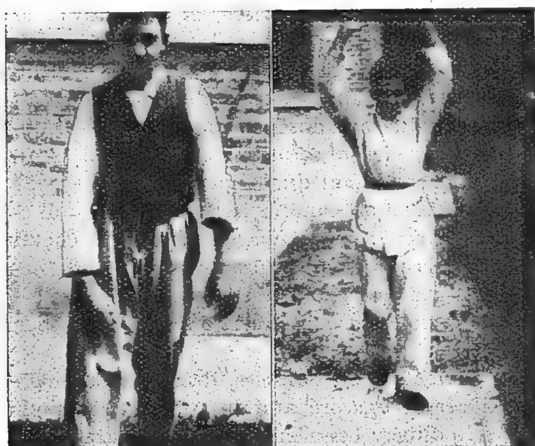


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 1. — Cas de sclérose en plaques à forme hémiplégique.

Fig. 2. — Sujet de la fig. 1 après le traitement d. c. r.

Le prof. Tanfani (Padoue) étudie les résultats qu'il a observés dans 40 cas de sclérose en plaques, traités par la méthode d.c.r., en comparaison avec les rémissions spontanées, observées par lui dans d'autres cas avant l'adoption de cette méthode. Il a constaté des résultats plus ou moins favorables chez plus de 50 pour 100 des malades traités par la dite méthode [5].

Un résultat très favorable est rapporté par le prof. Roncati (Teramo) [6].

Quelques exemples sont reproduits sur les figures.

Sclérose latérale amyotrophique. — Suivant mon expérience, on obtient dans quelques cas des améliorations et un arrêt, peut-être temporaire, dans l'évolution de la maladie. C'est ce qu'a obtenu aussi M. Roncati [7].

Des résultats très remarquables ont été rapportés aussi par MM. Ayres et Cortes de Barros [8].

Un autre cas, très brillant, très soigneusement étudié, où l'on obtint jusqu'à la disparition des troubles de dégénérescence musculaire, a été publié par Witaker, de la Clinique Psychiatrique de l'Université de S. Paul [8 bis].

Chorée d'Huntington. — Deux chorées d'Huntington, traitées par cette méthode, sont guéries toutes les deux des mouvements choréiques ; l'une des deux a récidivé après deux mois environ ; la guérison neurologique de l'autre date déjà de six mois ; elle persiste même si les troubles psychiques ont réapparu, et c'est avec une symptomatologie aiguë et confusionnelle, à la suite d'une cause morale exceptionnellement grave et qui dure encore. Les figures 7 et 8 reproduisent le premier de ces deux cas, qui ont fait l'objet d'une de mes communications, en collaboration avec M. Telatin, au dernier Congrès de la Società Italiana di Psichiatria.

Troubles moteurs encéphalitiques. — Au même Congrès, MM. Bonazzi et Rizzo ont présenté la communication d'un blépharospasme encéphalitique datant de six ans, complètement guéri depuis un an [9].

Mais les choses ne se passent pas toujours si heureusement ; au contraire, les troubles moteurs encéphalitiques sont, en général, tenaces et ils se montrent réfractaires ou presque. Néanmoins, nous avons obtenu des améliorations considérables dans des spasmes tiquiformes dans le domaine du nerf facial; une diminution de fréquence de crises oculogyres; la disparition, presque soudaine, d'une hémiplégie (hypotonique) choréique (encéphalitique); la suspension, ne serait-ce que pendant deux heures, d'un spasme de torsion. M. Campailla a décrit une amélioration très remarquable d'une paralysie parkinsonienne du membre supérieur. Dans le parkinsonisme, en général, on n'obtient pas de résultats évidents ; nous avons, néanmoins, l'impression que l'application d.c.r. peut aider l'action des remèdes symptomatiques.

Paralysie rhumatismale du facial. — Je crois que nul traitement n'a donné jusqu'ici des résolutions aussi rapides — en quelques jours seulement — des paralysies rhumatismales de la septième paire ; et cela même si la paralysie était accompagnée des réactions de dégénérescence et le sujet diabétique. Pour obtenir des résultats très brillants, il faut cependant que la maladie soit assez récente.

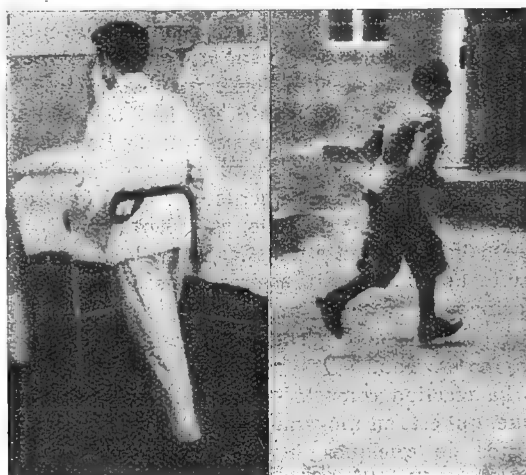


Fig. 5. Fig. 6.

Fig. 5. — Sclérose en plaques familiale à type cérébello-spastique. Le patient ne peut ni marcher ni se tenir debout sans appui.

Fig. 6. — Malade de la fig. 5 après le traitement.

Fig. 7. Fig. 8.

Fig. 7. — Chorée d'Huntington. Voir la marche irrégulière ; on aperçoit aussi un geste choréique du pouce droit.

Fig. 8. — Malade de la fig. 7 après le traitement. Attitude presque complètement coordonnée.

Névralgie du trijumeau. — Nous avons traité par la méthode d.c.r. sept cas, tous anciens, et jusque-là traités en vain. Il s'agissait de cas pour lesquels une neurotomie rétrogassérienne aurait été autrefois indiquée.

Fig. 3. Fig. 4.

Fig. 3. — Sclérose en plaques à type cérébelleux.

Fig. 4. — Patiente de la fig. 3 après le traitement.

Dans les sept cas traités, nous avons obtenu la guérison; un seul d'entre eux a été suivi de rechute.

Quatre de ces cas ont fait l'objet d'une communication par M. Campailla au Congrès de la Soc. Ital. di Psich., déjà plusieurs fois cité.

Douleurs fulgurantes. — Voici un exemple :

Paul C..., âgé de 36 ans. Deux à trois chancres (syphilitiques ?) en 1923. Tabétique depuis deux ans, avec amblyopie, douleurs fulgurantes et Wassermann positif dans le sang. Ataxique depuis cinq à six mois.

Les crises algiques se répétaient tous les quatre ou cinq jours environ, durant une heure, une heure et demie, se manifestant par l'impression très pénible de « coups de stylet » toutes les deux à trois minutes.

On observe ataxie, paralysie extrinsèque oculaire, Argyll-Robertson, atrophie optique, aréflexies, l.c.r. positif.

Un traitement d.c.r. est appliqué (réinjection de l.c.r. dans le rachis et — après — dans les fesses). Réaction assez considérable : deux crises de fièvre à 38° ; céphalée et douleurs fulgurantes, pendant deux-trois jours.

Ensuite, disparition des douleurs fulgurantes, dont réapparaissaient seulement quelques ébauches faites — après des frictions mercurielles — en même temps que l'application d.c.r. Deux mois après, nous avons enregistré aussi une très grande amélioration de la vision, de la marche, de même que de l'état général.

Psychoses. — Des résultats, qui me semblent très importants, ont été obtenus aussi dans des psychoses diverses. Je ne ferai ici que renvoyer aux différents travaux, surtout à ceux de Montemezzo et Telatin [10], et de Cabitto [11]. M. de Giacomo (Syracuse) a également rapporté, au Congrès de la Società Italiana di Psichiatria, des résultats favorables obtenus dans des états crépusculaires.

Arthrites chroniques. — Une série de cas viennent d'être publiés par moi [12] et par M. Loewald [13].

Voici un exemple de l'action résolutive, très efficace, très rapide, qu'un traitement d.c.r. peut

3. Boschi : Sclerosi a placche subacuta guarita con metodo proprio. *Atti della Soc. Med. Chirurg. di Padova*, 1934.
4. Boschi : *Revue neurol.*, 1934, **2**, n° 6.
5. Tanfani : *Minerva Medica*, 1937.
6. Roncati : *Il Policlinico*, 1937.
7. C. Roncati : *Loc. cit.*
8. Ayres et Cortes de Barros : *Medicamenta*, 1936, **24**, n° 159.

8 *bis*. Witaker : *Revista da Associação Paulista de Medicina*, Février 1937.

9. Bonazzi et Rizzo : *Giornale di Psichiatria e di Neuropatologia*, 1937.
10. Montemezzo et Telatin : *Giorn. di Psich. e di Neuropat.*, 1933 et 1937.
11. Cabitto : *Giorn. di Psich. e di Neuropat.*, 1935 ; *Rass. di Studi Psich.*, 1937.
12. Boschi : *Il Policlinico*, 1936.
13. Loewald : *Rassegna internazionale di clinica e terapia*, 1937.

avoir sur des arthrites même très anciennes, et très résistantes, vis-à-vis des différents moyens thérapeutiques ordinaires. Il s'agit, en général, d'arthrites, isolées ou multiples, surtout des grandes articulations, mais sans déformations articulaires trop évidentes.

C. S..., femme âgée de 42 ans. Depuis quatorze ans, douleurs au genou gauche. Traitement sanatorial ; appareil plâtré deux fois, respectivement pendant six mois et pendant neuf mois.

Douleurs très vives au genou, à la cheville — toujours à gauche — et à la région lombaire. La marche est très difficile à cause de la douleur et la malade boite. Diagnostic radiographique : arthrite chronique primitive du genou. Rien dans le l.c.r.

Le lendemain de l'injection intra-rachidienne d'une solution de phénolsulphonephtaléine, la malade ressentait déjà une très grande amélioration. Au bout de huit jours, guérison clinique complète.

On voit donc que les indications des traitements d.c.r. sont très nombreuses et très variées.

Les résultats sont quelquefois très encourageants, et bien souvent ils sont très importants. Ces traitements nous permettent d'obtenir des guérisons dans des cas de maladies nerveuses et mêmes générales (arthrites) où la thérapeutique s'était, jusqu'à présent, montrée impuissante ou presque. Dans d'autres cas, on peut arriver à obtenir des guérisons, presque soudaines, là où, jadis, des interventions chirurgicales très sévères auraient été indispensables (névralgies rebelles du trijumeau).

Ce qui nous a permis d'être à même d'obtenir de tels succès, c'est, avant tout, d'avoir pu concevoir une doctrine totalitaire sur le mécanisme du l.c.r., et d'emprunter à cette doctrine des techniques médicales que l'on employait avant d'une façon parcellaire et désordonnée, plutôt empirique, inexacte et souvent presque par hasard. De sorte qu'il nous a été possible d'y adjoindre et de préciser les modalités techniques, d'établir les indications et de les étendre énormément et surtout, de les appuyer par la constatation de résultats thérapeutiques favorables.

Techniques et leurs indications.

Il y a 4 modalités principales d'applications d.c.r. :

a) La simple ponction lombaire appliquée dans le but d'intensifier le drainage céphalo-rachidien et suivant les indications qui en découlent ;

b) La provocation d'une méningite aseptique par la réinjection intra-rachidienne du l.c.r. ;

c) La provocation d'une méningite aseptique par l'injection lombaire d'une solution de phénolsulphonephtaléine (*P.S.P.*) ;

d) La provocation de la méningite aseptique par l'eau bidistillée, suivie d'une sorte d'autohémothérapie (c'est ce que j'ai appelé l'*auto-hémo-névraxo-thérapie* [14]).

Dans ces trois dernières modalités, il est bien d'adjoindre une autoliquorthérapie au moment approprié, comme je le préciserai.

* * *

Techniques. — Comme on le sait (Riser), une simple réinjection intra-rachidienne du l.c.r. est capable de provoquer une méningite aseptique, en général très modérée.

Pourtant, pour pratiquer la *modalité b* des techniques énumérées ci-dessus, après avoir retiré, à l'aide d'une seringue, une dizaine de centimètres cubes de l.c.r., on en réinjecte la moitié dans l'espace sous-arachnoïdien (5 cmc) en se servant de la même aiguille enfoncée dans la région lombaire. (Très rarement j'ai pratiqué l'application dans la grande citerne ; je n'en n'ai pas encore une expérience comparative assez étendue.)

Après un certain délai, on injecte dans la région fessière les restants (5 cmc) du l.c.r. extrait.

Le malade doit garder le lit pendant quelques jours.

En général, il n'y a pas besoin de répéter l'application. Pour affirmer ou pour consolider le résultat, je préfère m'aider par des médicaments appropriés.

Modalité c. — Pour obtenir des réactions plus intenses, j'emploie une solution de P.S.P. à 5 pour 1.000, dont j'injecte dans le rachis 1 cmc. S'agit-il de sujets assez vigoureux pour obtenir une réaction plus intense, on peut adjoindre à la solution un autre centimètre cube d'eau bidistillée (v. plus haut : *différence de niveau biochimique entre névraxe et l.c.r.*). On observe un certain parallélisme entre les résultats thérapeutiques obtenus et l'allure de la réaction méningitique.

La solution de P.S.P doit être légèrement alcalinisée par le bicarbonate de soude et la P.S.P. doit être d'excellente qualité, très pure.

Après avoir aspiré 1 ou 2 cmc de la solution de P.S.P. dans une seringue, qui doit avoir une capacité supérieure (pour des raisons que j'expose plus loin), on pratique la ponction lombaire ; on aspire quelques centimètres cubes de l.c. r. (5 au moins) dans une autre seringue, que l'on place à côté. Après quoi on adapte la seringue contenant la solution de P.S.P. à l'aiguille lombaire; on aspire un peu de l.c.r. pour pratiquer une dilution et un mélange de celui-ci avec la solution médicamenteuse ; on injecte ensuite celle-ci, tout de suite, assez lentement.

On injecte ensuite dans les fesses les 5 cmc de l.c.r. que l'on avait aspirés dans la deuxième seringue.

Le malade doit garder le lit pendant une semaine environ.

La réaction consiste en une élévation thermique, qui est, en moyenne, entre 38° et 39°, d'une durée de quelques heures, quelquefois suivie d'une petite élévation passagère (de quelques dixièmes) le jour ou les deux jours suivants ; céphalée ; vomissements ; quelquefois une paraplégie sensitivo-motrice tout à fait banale, passagère, qui jamais n'a laissé aucune trace ; très rarement une rétention urinaire se prolongeant pendant plusieurs jours, mais jamais définitive. Jamais nous n'avons eu à enregistrer d'inconvénients sérieux.

Très souvent la guérison a été obtenue par une seule application. Néanmoins j'ai vu guérir une arthrite chronique de la hanche immédiatement après la deuxième application, dans un cas où la première n'avait donné aucun résultat. En général, lorsque le résultat de la première application est négatif, je n'insiste pas. En tout cas, je ne répète l'application qu'après deux ou trois semaines.

Modalité d. — Sa particularité consiste dans l'association de l'auto-hémothérapie en profitant de l'ouverture de la barrière hémato-névraxique que l'on doit avoir provoquée en même temps que la méningite aseptique.

La question des doses dans l'autohémothérapie s'imposait. Au fur et à mesure que nos moyens modernes d'investigation nous ont fait connaître l'existence dans notre organisme d'agents très dynamiques à doses impondérables (hormones, anticorps), la thérapeutique s'est orientée vers l'adoption de doses minimes. Il semble que certains médicaments soient plus efficaces à doses très petites qu'à doses élevées. On sait très bien d'ailleurs que l'action biologique d'une substance employée à forte dose peut aller jusqu'à être antagoniste de celle de la même substance prescrite à dose faible.

Dans le cas particulier, il fallait aussi avoir présent à l'esprit qu'on agissait sur un système nerveux découvert — pour ainsi dire — à cause de l'ouverture de la barrière, et qui pouvait se trouver dans des conditions de réceptivité particulière ; et qu'à cause de cela tout excès médicamenteux pouvait être préjudiciable. Il fallait donc se limiter aux doses minima que l'on soupçonnait capables d'influencer la situation clinique, en se souvenant que — par exemple — pour la sensibilisation anaphylactique, un millionième de centimètre cube de sérum de cheval semble déjà une dose suffisante et que l'adrénaline est capable d'agir sur un cœur hypodynamique de grenouille, même à la dilution de 1 pour un trillion.

Me basant sur ces données, il m'a semblé logique d'essayer une préparation auto-hémothérapique très diluée. Les résultats expérimentaux cliniques ont été ceux que j'ai résumés dans la première partie de ce travail. J'ajouterai, tout de suite, que j'ai aussi expérimenté l'administration intra-musculaire et même intra-veineuse du sang inaltéré comme dans une auto-hémothérapie ordinaire, à doses variables entre 2 et 20 cmc; à vrai dire, les résultats les plus brillants appartiennent tous à des cas qui ont été traités par l'autohémothérapie à haute dilution.

La façon la plus simple et en même temps la plus exacte pour obtenir de telles dilutions m'a semblé celle de pratiquer des dilutions fractionnées progressives (progression géométrique inverse), comme on le fait dans la préparation thérapeutique des tuberculines.

On commence par verser, à l'aide d'une pipette, 1 cmc du sang qu'on aura prélevé au patient dans un ballon stérilisé contenant 99 cmc d'eau distillée. On prélève ensuite 1 cmc de cette dilution ; on reporte ce centimètre cube dans un deuxième matras contenant, lui aussi, 99 cmc d'eau distillée et stérilisée. On opère ainsi encore 2 à 3 fois (on comprend aisément qu'on ne puisse pas fixer de règles très précises en pareille matière).

A chaque dilution, on aura soin d'agiter très fortement par de nombreuses succussions.

Enfin, on prépare une quinzaine d'ampoules de 1 cmc, stérilisées, en y introduisant, à l'aide d'une seringue, du liquide de la dernière dilution.

Les ampoules ainsi préparées, on procède au traitement direct du malade. Etant donné l'emploi du sang à doses minimes, la méningite aseptique doit être provoquée non pas par la solution de P.S.P., mais simplement par l'injection d'eau bi-distillée. De même, et toujours pour éviter d'inopportunes interférences pharmacologiques, je conseille de rejeter l'emploi de tout médicament à doses communes, d'éviter ainsi l'emploi des laxatifs ordinaires, les remplaçant par des lavements savonnés ou glycérinés et d'éviter aussi les drogues, les parfums, les excitants, etc...

On injecte 2 cmc d'eau bi-distillée dans la cavité arachnoïdienne — après soustraction de 8 à 10 cmc de l.c.r., qu'on aura soin de recueillir dans un tube stérilisé ; on fermera ensuite celui-ci à l'ouate stérilisée à la flamme.

Après sept à huit heures on injecte dans les fesses une des ampoules du sang préparé comme ci-dessus, et 5 cmc environ du liquide céphalo-rachidien que l'on avait mis de côté ; on l'aspire aisément du tube dans la seringue en se servant d'une aiguille à ponction lombaire. On peut adjoindre de toutes petites doses de médicaments, administrés par voie buccale, tels que de la noix vomique, du seigle ergoté, de l'agaricine, du manganèse, de la gelsémine, etc., parmi ceux que

14. Boschi : *Revue neurol.*, 1935, **2**, 951-955.

l'on croit les plus indiqués suivant les cas, comme remèdes adjuvants.

On répète l'injection de la préparation sanguine vingt-quatre et quarante-huit heures après la première.

J'ai très souvent injecté le l.c.r. dans les fesses tout de suite après son extraction.

La réaction à la provocation de la méningite aseptique par l'eau bi-distillée est à peu près la **même qu'après l'injection de** P.S.P. (*modalité c*) ; nous avons néanmoins l'impression qu'elle est en moyenne moins intense et plus irrégulière. Il faut la laisser se faire librement, en se passant le plus possible de sédatifs, de cardiotoniques et autres médicaments analogues.

Bien souvent, on voit des signes d'amélioration de la maladie se superposer aux phénomènes méningitiques (ou méningo-encéphalitiques) réactionnels.

Une question assez délicate est celle qui se rapporte au nombre des applications. Tandis que dans quelques cas nous avons obtenu des résultats heureux par quatre applications, il nous est arrivé de voir des rechutes après la quatrième et même après la troisième application dans des cas où nous avions obtenu des améliorations, même assez considérables. Je pense qu'il s'agissait là de cas destinés à une progression fatale de la maladie, où l'amélioration avait témoigné de la rationalité de la thérapeutique qu'on avait appliquée, mais qui montraient par l'aggravation successive l'épuisement de leurs ressources défensives — ce qui correspond — si je ne me trompe pas — à la conception d'*hypophylaxie* (voir : Monnerot-Dumaine) [15].

Par suite, j'ai réduit en général à trois le nombre des applications, les espaçant de deux à trois semaines. Dans les applications consécutives à la première, on augmente la quantité d'eau bi-distillée qu'on injecte dans le rachis de 1 cmc, 1 1/2 ou 2, suivant l'aspect de la réaction qu'on avait obtenue précédemment.

*
* *

INDICATIONS. — *a*) Suivant les principes que nous avons énoncés, la ponction lombaire ne doit pas s'attaquer à l'hypertension intracranienne d'une façon directe, mais à la souffrance toxi-infectieuse du névraxe. Si elle réussit à guérir en définitive certaines hypertensions intracraniennes, cela ne dépend pas de la diminution de tension — tout à fait transitoire — apportée par la P.L. par voie mécanique, mais de la disparition de l'état toxi-infectieux qui provoquait l'hypertension ; le mécanisme thérapeutique a consisté en une intensification de la circulation céphalo-rachidienne et — avec cela — du drainage neuro-méningé. Je crois que la ponction lombaire produit elle aussi un certain degré d'ouverture de la barrière hémato-névraxitique, bien qu'il ne soit pas repérable par des méthodes relativement grossières telles que celles de Flatau ; mais je ne sais pas si cette ouverture est à même de permettre au sang circulant de déployer une action vaccinale sur les centres nerveux.

15. MONNEROT-DUMAINE : *Gaz. des Hôp.*, 1936, n° 64.

Par conséquent, la ponction lombaire thérapeutique peut être indiquée *même en l'absence de toute hypertension intracranienne ;* elle est indiquée dans les cas où une souffrance du névraxe témoigne d'un drainage neuro-méningé paresseux, engourdi. Mais elle ne constitue le moyen d'élection que dans les cas où la symptomatologie nous fait présumer l'existence d'une dérivation assez marquée du processus nerveux vers la surface épendymo-méningée : c'est-à-dire surtout dans le *lymphatisme neuro-méningé*, ou dans la *méningite séreuse*, qui n'est peut-être autre chose qu'une crise de celui-là. La ponction lombaire peut aussi trouver une indication dans les cas où une activation du drainage neuro-méningé est réclamée par des altérations grossières au sein de la substance nerveuse, mais où l'on veut éviter, d'autre part, des réactions excessives et où, en même temps, les chances d'un traitement dia-céphalo-rachidien ne pourraient être que médiocres ; ainsi, par exemple, dans des cas de ramollissement cérébral.

b et *c*) Je considère ces deux modalités comme presque équivalentes au point de vue des indications. Certes, la *modalité c* (P.S.P.), étant la plus intense, donne plus de chances de guérison que la *modalité b* (réinjection intra-rachidienne de liquide céphalo-rachidien), qui a d'ailleurs à son actif, elle aussi, des guérisons dans mes observations, par exemple dans des cas de névralgie du trijumeau ou de diabète insipide. D'autre part, je ne peux pas exclure une action pharmacologique de la part de la P.S.P., soit qu'elle arrive à la cellule nerveuse par un processus de diffusion à travers les espaces périveineux, soit qu'elle y parvienne à travers le courant sanguin général après y avoir été déversée par les villosités choroïdiennes. Je ne me passerais pas de la P.S.P. — par exemple — dans le traitement de maladies rhumatismales et notamment des arthrites chroniques.

Je donne la préférence à la modalité *b* surtout chez les sujets affaiblis ou lorsqu'une rétention urinaire serait à craindre.

En dehors de cela, les indications sont les mêmes : nécessité d'intensifier le drainage neuro-méningé et, d'une façon accessoire, de porter sur les centres nerveux une stimulation défensive. Cette modalité de la méthode est par conséquent indiquée dans des affections avérées du névraxe, diathésiques, toxiques ou même toxi-infectieuses, tellement enracinées qu'elles ne paraissent pas justiciables d'une simple ponction lombaire. On sait bien comment les trois éléments pathogéniques : diathésique, toxique et toxi-infectieux, s'associent et se superposent.

Par conséquent les dites modalités de traitement sont indiquées, à côté des *arthrites chroniques, des névralgies du trijumeau, des diabètes insipides :* dans certaines *dyskinésies*, dans les *névrites optiques*, dans les *douleurs fulgurantes des tabétiques*, dans les *méningites séreuses rebelles*, dans certaines *phychonévroses* et *psychoses ;* dans *l'épilepsie*.

On n'aura jamais assez répété que dans un grand nombre de cas — de dyskinésie, de névrose, d'épilepsie surtout — il ne faut pas oublier d'associer une thérapeutique médicamenteuse, soit symptomatique, soit radicale, parallèlement au traitement dia-céphalo-rachidien ou consécutivement à lui.

Modalité d. — Elle est indiquée d'une façon particulière dans les affections toxi-infectieuses chroniques du névraxe ayant vraisemblablement dans le sang leur agent infectieux, contre lesquelles on ne dispose pas de moyens spéciaux sinon spécifiques ; de même dans des affections diathésiques où l'on soupçonne qu'une infection même banale est aussi en cause, de sorte qu'il paraît nécessaire d'adjoindre une stimulation de type vaccinal, étant donnée la torpeur défensive de ce système nerveux.

Par conséquent, les indications de cette modalité de traitement ont trait : à la *sclérose en plaques* (les troubles sphinctériens dans cette maladie ne constituent nullement une contre-indication ; au contraire, on les voit bien souvent favorablement influencés) ; à la *sclérose latérale amyotrophique ;* à certains *spasmes tiquiformes du nerf facial ;* à la *chorée d'Huntington*.

CONTRE-INDICATIONS. — Evidemment, les causes d'échec, total ou partiel (diathèse hypo-biotrophique des tissus et hypophylaxie, d'une part ; séquelles irréductibles de l'autre), ne constituent pas de vraies contre-indications. Celles-ci sont posées surtout par les affections rénales, qui peuvent s'aggraver très sérieusement, et par tous les états capables de diminuer assez gravement les résistances du patient. L'hypertension artérielle en elle-même ne constitue pas une contre-indication.

XLVI^E CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

(Paris, 4-9 Octobre 1937) [*suite*] [1].

TROISIÈME QUESTION.

Indications relatives de l'intervention sanglante et des méthodes orthopédiques dans les fractures diaphysaires fermées de la jambe.

MM. **Merle d'Aubigné** (Paris) et **Creyssel** (Lyon), rapporteurs, après un rappel anatomo-clinique et un exposé des différentes méthodes employées, cherchent à établir les indications du traitement par le dépouillement et l'étude d'une quantité considérable de statistiques, travail long et consciencieux qu'il y aura toujours avantage à consulter pour parler de la question avec la précision désirable, mais qui se prête mal à l'analyse.

De cet examen, les rapporteurs tirent les conclusions générales suivantes :

1° Correctement appliquée aucune des méthodes de traitement ne mérite les critiques sévères dont, s'appuyant sur quelques cas malheureux, on les a chargées.

La notion de valeur des méthodes est dominée par les notions de valeur du chirurgien et de valeur de l'organisation. L'avenir d'un blessé dépendra beaucoup moins des idées thérapeutiques en cours, que de la qualité et de la compétence de celui à qui il sera confié, et — il est important de l'ajouter — de l'organisation matérielle du centre où il sera traité.

1. Voir *La Presse Médicale*, samedi, 9 Octobre 1937, n° 81, 1421 ; Mercredi, 13 Octobre 1937, n° 82, 1439.

2° Ces réserves faites, la méthode orthopédique est susceptible aujourd'hui, avec un outillage moderne (appareil de traction à vis, contrôle radioscopique au cours de la réduction, et surtout contrôle radiographique *immédiat*), d'obtenir très fréquemment une réduction parfaite. Mais la contention reste précaire avec le seul plâtre : la réduction initiale n'est pratiquement jamais maintenue dans les fractures spiroïdes : elle peut l'être dans les transversales grâce à une surveillance rigoureuse, pas toujours possible dans un service de chirurgie générale à gros mouvement.

3° L'ostéosynthèse, pratiquée à bon escient, permet d'obtenir une proportion très forte de bons résultats avec une durée de traitement relativement courte : ceci au prix de risques assez faibles, mais incontestables, d'ostéite, d'intolérance du matériel,

de lésions trophiques du cal, risques qui peuvent être réduits de façon considérable si l'on observe les quelques principes suivants : abstention de toutes manœuvres violentes sur les fragments osseux, grâce surtout à la réduction par appareil de traction à vis ; ostéosynthèse minima par matériel métallique non toxique, en évitant la striction du tissu osseux ou en l'enlevant de bonne heure.

4° Les méthodes orthopédiques avec point d'appui osseux, mettant à profit les possibilités de réduction par appareil corrigeant les défauts de contention du plâtre, ont été mises au point. Elles représentent un grand progrès sur le simple plâtre, permettant d'obtenir une très forte proportion de bons résultats. Cependant, mise à part la fixation transcutanée dans le foyer dont les indications sont limitées, elles n'obtiennent ces résultats *qu'au prix d'une prolongation sensible de la durée de traitement.*

On peut poser en principe que le but du chirurgien devant une fracture doit être la restauration anatomique de la forme de l'os, qui seule garantira un bon résultat fonctionnel.

Pour atteindre ce but, il est indiqué d'être éclectique dans le choix des techniques, plusieurs d'entre elles pouvant, pour un type donné de fracture, procurer un résultat aussi parfait. Il sera donc indiqué de choisir la technique la plus appropriée pour chaque cas, en tenant compte du type de fracture, de l'état général du blessé et aussi des conditions du traitement : le choix ne devra pas être le même pour un blessé hospitalisé et régulièrement suivi ou pour un blessé traité à son domicile, par exemple.

Aussi, si l'on peut établir quelques principes généraux à la base du traitement moderne des fractures, il faut surtout discuter les indications particulières à chaque variété.

I. Principes généraux. — 1° *Choix du moment de la réduction.* — Celle-ci doit être *aussi précoce que possible.* C'est là la condition d'une réduction facile n'exigeant pas de manœuvres complexes, en profitant de la phase qui précède l'apparition de la contracture musculaire et de l'œdème.

2° *Anesthésie.* — L'anesthésie locale dans le foyer de fracture doit être très largement employée. Elle sera très souvent suffisante, surtout si l'on réduit précocement ; elle évite les douleurs au cours des manœuvres de contrôle radiologique et supprime les réflexes partis du foyer de fracture, source de contractures et de troubles physiopathiques.

A côté d'elle la rachianesthésie garde des indications étendues ; l'anesthésie générale n'est pratiquement utilisée qu'en cas de contre-indication des autres méthodes.

3° *Utilisation large et intelligente du contrôle radiologique.* — Une organisation de traitement des fractures doit être dotée d'un appareil radiologique mobile, pouvant fonctionner à la salle d'opération et au lit du malade, et d'un laboratoire de développement proche de la salle d'opération.

4° *Utilisation de dispositifs mécaniques pour la réduction extemporanée.* — Il importe en effet, d'éviter les manœuvres directes sur les fragments par rugine, daviers, etc., qui, peut-être plus que le matériel d'ostéosynthèse, paraissent responsables de certains accidents post-opératoires.

5° La réduction effectuée et quel que soit le mode de contention adopté, il devra être tenu compte de la nécessité de prévoir l'avenir musculaire et articulaire du membre autant que la consolidation osseuse correcte.

6° Il ne sera possible, souvent, de concilier la nécessité de l'immobilisation du foyer et celle de l'entretien fonctionnel des parties molles, que par une surveillance rigoureuse et prolongée.

II. Indications particulières suivant le type de fractures. — A) **Fractures spiroïdes.** — 1° *Fractures vues précocement (dans les 4 ou 5 premiers jours).* — Dans ces cas, la réduction orthopédique est presque toujours possible. La discussion ne peut porter que sur le mode de contention. Trois solutions peuvent être admises :

a) *La réduction orthopédique extemporanée, suivie de fixation immédiate efficace, sans ouverture du foyer de fracture* (cadre de Böhler ; plâtre armé de broches ; fixation transcutanée dans le foyer, etc.).

b) *La réduction extemporanée, par traction, avec ouverture du foyer,* et sous le contrôle de la vue, suivie de contention à l'aide d'un matériel de synthèse minime, peu traumatisant, efficace : sa meilleure réalisation paraît être la technique de Danis (cf. *infra*).

c) *Extension continue, le genou en demi-flexion, à l'aide d'une broche transcalcanéenne* (méthode de Kirschner-Putti).

De ces trois solutions, quelles sont les indications respectives ?

a) Lorsque les conditions générales (âge, mauvais état général, poly-traumatismes), ou locales (œdème accentué, *état douleux des téguments, traits de refend trop nombreux*), constituent une contre-indication à une action directe au niveau du foyer, il faut recourir à l'extension continue. Elle constitue, en tous cas, une excellente méthode d'attente, permettant de recourir ensuite à l'un quelconque des autres traitements. Mais, elle ne doit pas être prolongée.

b) *Dans les cas où n'existe aucune contre-indication locale ou générale à une action directe dans le foyer : ostéosynthèse transcutanée par broches* plus bénigne, pour les rapporteurs, que la méthode opératoire.

c) *Il existera enfin de rares cas où la réduction orthopédique ne pourra être obtenue de façon satisfaisante :* ces cas, devenus exceptionnels avec les techniques actuelles de réduction, posent alors *l'indication formelle, s'il n'y a pas de contre-indication générale ou du fait de l'état des téguments, d'une ostéosynthèse précoce, qui devient alors une opération de nécessité* à exécuter aussi rapidement que possible après deux ou trois jours de repos et de préparation des téguments.

Quelle qu'ait été la méthode choisie, le plâtre doit nécessairement compléter la contention (gouttière laissant libre le genou et ne prenant le pied que pendant les premiers jours).

2° *Fractures vues plus de deux semaines après l'accident.* — Ces cas sont beaucoup moins favorables que les précédents. En effet, d'une part, la réduction orthopédique, même avec des tractions très fortes, ne peut triompher des rétractions musculaires ni de l'ébauche de cal fibreux ; d'autre part, la réduction sanglante et l'ostéosynthèse trouvent ici des conditions beaucoup moins favorables : l'opération est pénible, les résultats souvent imparfaits.

Malgré tout il faut être assez large d'indications dans ces cas, ne pas se leurrer de l'espoir d'une adaptation ultérieure, d'un résultat fonctionnel bon malgré un résultat anatomiquement médiocre.

Les rapporteurs conseillent alors, après une anesthésie rachidienne ou générale, la mise en place d'une traction transcalcanéenne avec tentative de réduction par tractions fortes dans un cadre réducteur. En règle générale, on n'obtient pas la réduction. Le foyer est alors découvert, on résèque l'interposition fibreuse, et les téguments libérés en dépériostant au minimum peuvent être alors réduits à l'aide de simples crochets de Lambotte. La contention est faite, soit par un cerclage à la Danis, soit par un embrochage ou boulonnage à ciel ouvert.

B. **Fractures transversales ou obliques.** — Le problème thérapeutique est ici différent. Il ne se limite plus, comme dans les spiroïdes, à un problème de contention car la réduction est souvent plus difficile et la contention plus facile parce que, au moins dans les cas transverses ou faiblement obliques, il y a souvent engrènement et peu de tendance au déplacement suivant l'axe longitudinal ; l'*angulation* dans le plâtre est à redouter cependant. La consolidation enfin est beaucoup plus lente et aléatoire, d'où la crainte particulière des déformations secondaires.

D'autre part, il n'existe pas ici de technique parfaitement satisfaisante de contention.

1° *Fracture vue précocement (dans les premiers jours).* — La réduction d'urgence s'impose plus encore ici que dans les spiroïdes, mais *la réduction orthopédique seule.* L'opération précoce sera réservée aux cas où, après vérification radiologique extemporanée, la réduction s'avérera impossible.

a) *Dans un très grand nombre de cas, par traction mécanique, sur table orthopédique ou cadre réducteur, la réduction extemporanée satisfaisante est obtenue.* Comment faut-il donc réaliser la contention ?

Très souvent, cette réduction faite, on a l'impression que les fragments sont « accrochés » et que la contention par appareil plâtré suffira, sous condition d'une surveillance stricte, à éviter l'angulation.

Dans d'autres cas, la réduction faite, on a l'impression qu'elle « tient » mal (fractures obliques, fractures avec petit fragment intermédiaire) et que le glissement sous plâtre est à craindre. Choisir alors entre la *méthode de Böhler* et *l'extension continue sous plâtre ;* dans l'une comme dans l'autre méthode, il faut veiller tout particulièrement à éviter l'hypercorrection, source de retard de consolidation.

b) *Dans les cas où la réduction extemporanée satisfaisante est impossible,* on peut hésiter entre deux solutions :

Ou bien tenter la réduction progressive par extension continue ;

Ou bien, ce qui est plus sûr, recourir à la réduction sanglante précoce, sauf contre-indication par mauvais état des téguments.

2° *Fractures vues au bout de 2 semaines.* — Ici, la réduction orthopédique devient en pratique impossible. Si donc, le déplacement est suffisant, et sauf contre-indication générale absolue, il faut intervenir pour pratiquer une ostéosynthèse.

C. **Fractures polyfragmentaires.** — Qu'il s'agisse de fractures comminutives vraies ou de fractures indirectes avec multiples fragments et traits de refend, elles sont dominées par la nécessité de s'abstenir ici à tout prix de manœuvres dans le foyer de fracture. Mais la contention par plâtre simple, même après réduction parfaite, est souvent insuffisante : elle expose aux tassements et inflexions secondaires. D'autre part, la fréquence des lésions cutanées interdit souvent une action locale immédiate.

a) De nombreux cas relèveront donc de l'*extension continue* avec appui osseux ;

b) Dans d'autres cas, l'état local permettra de réaliser la *réduction extemporanée.*

Mais il est alors indispensable de compléter la *contention plâtrée,* soit par une extension continue sous plâtre, soit par l'inclusion de broches transosseuses (méthode de Böhler), qui évite les tassements secondaires.

D. **Fractures doubles avec gros fragment intermédiaire.** — Elles posent un problème particulièrement difficile. En effet, il est souvent impossible d'agir, tant par traction extemporanée que par traction continue, sur le fragment intermédiaire ; on aboutit à l'écart interfragmentaire sans ramener ce fragment dans l'axe. D'autre part, la réduction sanglante, seule mécaniquement satisfaisante, expose aux dangers de nécrose fragmentaire.

Il est difficile de donner ici une ligne de conduite générale. Il faut essayer au maximum d'obtenir une réduction satisfaisante, sinon parfaite, par manœuvres externes ; on peut alors se contenter de la contention plâtrée, complétée au besoin par l'extension. Si le déplacement reste vraiment irréductible, il faudra bien se décider à l'ostéosynthèse, mais avec manœuvres sur les fragments réduits au minimum, utilisation d'un matériel de fixation aussi peu massif que possible. Parfois, l'ostéosynthèse d'un des foyers suffira, l'autre étant réduite par manœuvres externes.

III. Conduite ultérieure du traitement. — 1° Dans les cas où l'on a choisi l'extension continue, celle-ci doit être supprimée au bout de trois à quatre semaines au plus tard ; à ce moment, il n'y a plus, en règle générale, à craindre, sauf marche très précoce, un glissement longitudinal des fragments. Seule l'inflexion est à redouter ; le plâtre est donc suffisant pour lutter contre elle. En conséquence, les soins à partir de ce moment deviendront identiques à ceux de cas traités par réduction extemporanée. Au cours de la période d'extension, il y a lieu de vérifier par

des clichés fréquents les progrès de la réduction; l'hypercorrection doit être évitée, en réduisant au besoin la force de la traction; d'autre part, il faut, surtout chez les sujets âgés, se méfier des escarres. Les orifices de la broche seront soigneusement surveillés.

2° Lorsqu'une fracture spiroïde ou oblique a été réduite de façon extemporanée et immobilisée par plâtre, avec ou sans ostéodèse transcutanée, ou après synthèse au fil métallique, les rapporteurs rejettent la marche précoce à l'aide d'un étrier de marche. En effet, il n'existe pas de moyen de contention assez puissant pour s'opposer de façon efficace au glissement longitudinal que tendrait à créer l'appui sur le pied. Cet appui doit donc être évité pendant 30 à 45 jours avec le malade maintenu au lit ou autorisé à se lever avec des béquilles. Il y a, par contre, tout intérêt à mobiliser les articulations.

C'est donc entre le 35e et le 45e jour après la réduction que ce premier plâtre sera enlevé. Un appareil de Delbet est alors appliqué pour 3 à 4 semaines et la marche prudente autorisée au bout de quelques jours. Ordinairement, ce plâtre est le dernier; il serait évidemment renouvelé en cas de retard de consolidation.

3° *Au contraire, dans les fractures transversales vraies, engrenées, et en particulier dans les cas traités par double broche incluse*, la marche précoce (à dater du quinzième ou vingtième jour), de préférence avec un appareil type Reclus, paraît présenter des avantages, tant au point de vue de la consolidation qu'au point de vue de la rééducation musculaire et articulaire.

IV. Conclusions. — Ces indications sont largement éclectiques: elles le sont d'autant plus que, en dessus de la valeur de telle ou telle méthode il faut placer la valeur du chirurgien qui l'applique; valeur constituée non seulement par son habileté, mais aussi par l'expérience qu'il a pu acquérir et l'organisation qu'il a su créer.

Ces notions doivent faire mettre au premier plan des préocupations l'organisation du traitement des traumatismes, qui paraît, dans notre pays, en retard sur ce qui existe à l'étranger.

Cette organisation aurait pour but, non seulement de mettre à la disposition du blessé le matériel et le personnel complexes nécessaires à un traitement rationnel, mais aussi de permettre, dans de bien meilleures conditions, l'*éducation des praticiens* à qui seront souvent, en dehors des grands centres, confiés ces blessés.

C'est donc sur un plan social autant que technique que se pose aujourd'hui le problème si le but recherché est non seulement d'approcher le plus possible la perfection dans les cas qui nous sont confiés, mais encore d'améliorer d'une façon générale les résultats du traitement de ces lésions.

— M. **R. Danis** (Bruxelles), rapporteur, expose ses idées personnelles, sa technique et les résultats obtenus par lui dans le traitement des fractures de jambe. Voici *in extenso* le résumé qu'il en donne:

Cette étude de l'ostéosynthèse au fil d'acier et par greffe hétéroplastique est, avant tout, un plaidoyer en faveur de l'ostéosynthèse discrète, c'est-à-dire, faite avec le minimum de délabrements.

L'auteur croit être d'accord avec la majorité des chirurgiens en reconnaissant au principe de l'ostéosynthèse les avantages suivants:

1° La perfection de la restauration anatomique;

2° La fixation solide des fragments;

3° La réduction de l'appareillage post-opératoire à un bandage court ne gênant pas les articulations voisines, ce qui évite l'atrophie musculaire et les raideurs articulaires, même si le malade est maintenu au lit.

Mais telle qu'elle est pratiquée souvent, cette opération présente de gros inconvénients:

La dénudation de l'os sur tout son pourtour, la désinsertion musculaire et périostique, ainsi que la réduction au moyen de daviers appliqués *loco dolenti*, font que le traumatisme opératoire peut dépasser en importance l'accident initial.

Ces délabrements diminuent dangereusement le pouvoir de défense des tissus et aggravent les petites infections occasionnelles, provoquant des retards de consolidation et la formation de cals exubérants.

Le matériel de prothèse lui-même, depuis que l'on emploie l'acier inoxydable surtout, ne donne plus lieu à des réactions chimiques appréciables, mais peut nuire toutefois par la compression qu'il exerce sur les tissus osseux. Il est mal toléré aussi lorsque sa fixité est insuffisante.

L'auteur s'est efforcé d'améliorer ses résultats d'ostéosynthèse en se préoccupant:

1° De réduire le traumatisme opératoire à tout prix;

2° D'améliorer la qualité de ses réductions tout en évitant l'emploi de daviers et les mises en angle;

3° De rendre ses montages aussi solides et simples que possible.

Il est partisan absolu de l'intervention précoce. Dans tous les cas où la synthèse peut être exécutée dans les conditions sus-mentionnées, il la considère comme la méthode de choix et non comme un pis aller, auquel on ne peut avoir recours qu'après échec du traitement orthopédique.

Le degré de déplacement des fragments lui importe assez peu.

Ce qu'il veut éviter avant tout, c'est la dislocation secondaire et le bandage long immobilisant genou et cou-de-pied.

Il considère le plâtre comme un soutien infidèle et lui préfère, dans la plupart des cas, la guêtre en toile métallique enrobée de celluloïd, que l'on peut lacer exactement sur la jambe opérée.

La réduction à ciel ouvert est effectuée par le mécanisme d'une table d'opérations spéciale, commandé à distance du champ opératoire. L'emploi de daviers est proscrit.

L'os ne peut être mis à nu que sur une de ses faces et la prothèse ne peut être placée — autant que faire se peut — qu'entre l'os et le périoste.

Sans émettre d'appréciation sur les autres procédés en usage, l'auteur s'est occupé spécialement de l'ostéosynthèse au fil d'acier et de l'éclissage à l'os purum. Le fil d'acier inoxydable, inoffensif, solide et tenant bien la torsade, est employé sous forme de cerclage et de divers points de suture tels que le demi-cercle, le trans-cortical, le point en croix et le cadre.

Chacun de ces points a un effet mécanique particulier. Judicieusement combinée, la suture est capable de réaliser des montages précis et fermes, dans un grand nombre de cas.

Les fractures spiroïdes se prêtent particulièrement bien à l'ostéosynthèse au fil, d'autant plus que la constance de leur type anatomique nous permet de régler exactement la technique d'avance:

Après une réduction qu'il faut vouloir mathématique, le placement d'un demi-cercle autour de la pointe inférieure du biseau et d'un cercle complet autour de sa pointe supérieure suffisent à maintenir solidement la fracture.

L'intervention, quand elle est faite minutieusement avec une instrumentation *ad hoc*, est extrêmement simple et facile.

Elle dénude à peine l'os et donne des résultats réguliers entre les mains de tout opérateur consciencieux.

Dans le service de l'auteur, 28 spiroïdes ont été opérées de la sorte, par sept chirurgiens différents. Sur ces 28 malades, 2 ont pris l'initiative d'enlever leur bandage et de marcher sans appui après quarante jours: ils ont rompu leurs fils et disloqué leur cal. L'un d'eux, tabétique, ne s'est consolidé qu'après six mois avec une légère angulation. L'autre a été réopérée par éclissage.

Ces accidents sont dus évidemment à l'imprudence des victimes et ne peuvent être attribués à une faute opératoire.

Chez les 26 autres — parmi lesquels il y a cependant deux fractures ouvertes — il n'y a eu ni pseudarthrose, ni le moindre raccourcissement, ni angulation, ni même raideur temporaire des articulations voisines. Le cal n'a jamais été exubérant et n'a été palpable que dans 2 cas.

La récupération fonctionnelle complète se fait en moyenne après une centaine de jours.

Cependant, dans un cas qui avait suppuré — le seul — il y a eu un retard d'ostéogénèse et la guérison n'a été complète qu'après 6 mois.

La prothèse est fort bien tolérée par l'os. On a dû enlever 3 fils parce que leur torsade irritait la peau. Un malade, dont un fil s'était rompu, n'a été rétabli qu'après 140 jours.

Le bandage est maintenu en principe pendant 3 mois et la marche n'est autorisée qu'après 2 mois.

Sûr — autant qu'on peut l'être — de pouvoir éviter à l'avenir les petits incidents qui ont diminué quelque peu la valeur du résultat global obtenu jusqu'ici, l'auteur croit pouvoir considérer l'ostéosynthèse au fil comme une méthode de choix applicable à l'immense majorité des spiroïdes.

Dans les fractures « atypiques », les choses ne vont pas aussi facilement ni régulièrement.

Si la suture est facile, quand il s'agit de traits très obliques, il n'en est pas de même des transversales, qui sont difficiles à affermir.

Les comminutives sont d'une reconstruction assez laborieuse, mais leur suture reste, jusqu'à présent, presque le seul moyen de les traiter opératoirement.

Ces fractures atypiques qui, contrairement aux spiroïdes, résultent presque toujours d'un choc direct, sont accompagnées souvent de lésions cutanées telles, que l'intervention sanglante est contre-indiquée.

Notons toutefois, que sur 25 cas de ce genre, qui ont été suturés, il n'y a eu aucune pseudarthrose, un seul raccourcissement (20 mm.) et 4 angulations légères.

Il y a eu 19 très bons, et 2 bons résultats; 1 assez bon et 1 médiocre, ce dernier malade ayant gardé une boiterie légère. 2 cas n'ont pu être suivis après leur sortie de l'hôpital. L'un d'eux était une fracture ouverte qui avait suppuré, l'autre, un cas assez simple, bien reconstruit, dont les suites doivent avoir été très favorables.

Malgré les résultats assez heureux qui ont été observés, il y a loin des succès nets et réguliers auxquels on est arrivé dans les spiroïdes.

Cela tient à ce que dans les atypiques, l'intervention doit être souvent improvisée et que le respect dû aux tissus peut en souffrir quelque peu.

Dans un autre chapitre, l'auteur a étudié l'application de l'éclissage par greffe hétéroplastique dans les cas de fracture transversale ou à 3 fragments.

Le greffon choisi est l'os purum, cet os de bœuf dégraissé, désalbuminisé et privé de son tissu conjonctif préconisé par Svante Orell.

Cet os purum a remplacé l'os frais prélevé sur le sujet lui-même dans le plus grand nombre des cas (sauf dans la greffe d'Albee).

L'os de bœuf préparé est cependant très exigeant. Il lui faut un logement exactement taillé à sa mesure et l'immobilité la plus absolue pour qu'il puisse être remanié, réhabité et incorporé.

L'auteur fixe l'os purum de champ dans une rainure, taillé *ad hoc*, et le maintient en place par 4 vis.

Cette éclisse est donc enfoncée à travers la cavité médullaire jusqu'à toucher la paroi opposée de l'os. Elle procure un montage des plus solides.

L'os purum présente, sur la greffe autoplastique vivante, plusieurs avantages évidents:

1° Il évite le temps long et délicat du prélèvement sur le sujet lui-même;

2° Il est livré aux dimensions exactement voulues, et son ajustement peut être mené avec toute la précision désirable.

L'éclissage est beaucoup plus solide que la greffe en marqueterie d'Albee, et moins mutilant que l'enchevillement, qui oblige le plus souvent l'opérateur à luxer les 2 bouts de l'os hors de leur lit et à désinsérer, par conséquent, muscles et périoste.

Dans les débuts, l'éclissage était destiné aux seules pseudarthroses, et a donné de fort beaux résultats.

Mais aujourd'hui qu'une instrumentation plus étudiée permet de faire cette intervention avec simplicité, il a paru logique de l'appliquer au traitement des fractures transversales du tibia et de celles qui ont un troisième fragment de petite taille.

Quoiqu'il soit encore trop tôt pour conclure, les résultats auxquels on est arrivé jusqu'ici sont fort encourageants. Il n'y a, du reste, aucune raison pour que, réussissant bien dans les cas de pseudar-

throse, l'éclissage ne puisse arriver à consolider plus facilement encore une fracture fraîche.

Discussion.

— M. **Lambotte** (Anvers), fort d'une expérience de plus de trente ans et portant sur des centaines de cas, estime que 90 pour 100 au moins des fractures de jambe doivent être traitées par la méthode sanglante. Au point de vue technique, il est partisan d'attendre la résorption des hématomes et de n'opérer que vers le 12e ou 15e jour. Réduction après réclinaison large du périoste à la rugine et fixation, de préférence avec le *fixateur externe*, qui, à son avis, reste actuellement le procédé le plus recommandable à la jambe, la prothèse perdue devant être évitée le plus possible.

— M. **Jacobovici** (Bucarest) a eu l'occasion de soigner beaucoup de fractures de jambe et a souvent dû recourir à la méthode sanglante. Il emploie, dans ce cas, un appareil combinant le cerclage par ruban avec un fixateur externe type Juvara, de façon à ne pas laisser la prothèse en place et à pouvoir l'enlever facilement. Les résultats obtenus sont très bons.

— M. **Chiarolanza** (Naples) apporte une statistique personnelle d'une centaine de cas traités par la méthode orthopédique, avec ou sans traction par broche, avec de bons résultats fonctionnels. L'étude comparée des radiographies et des pourcentages d'invalidité montre nettement que la consolidation anatomique parfaite n'entraîne pas forcément un résultat fonctionnel parfait et *vice versa*. Sur ce point, l'auteur ne partage donc pas complètement l'opinion des rapporteurs et de beaucoup de partisans de l'ostéosynthèse.

— M. **Petre Topa** (Bucarest), ayant un important service d'accidentés, est partisan, pour la plupart des cas, de l'intervention sanglante, « d'urgence » qu'il a pratiquée 74 fois sur 89 cas observés. Il fixe les fragments le plus souvent avec une simple agrafe de Jacoël, qu'il enlève au bout d'une quinzaine de jours. — Un traitement mécano- et diathermothérapique (15-20 séances) permet une reprise rapide du travail. L'auteur est arrivé ainsi à supprimer à peu près complètement les pensions d'invalidité.

— M. **Podlaha** (Olomouc) est éclectique et estime que chaque cas particulier pose un problème spécial. En principe il est partisan du traitement orthopédique d'emblée qui réussit presque toujours. La réduction par appareil de traction sur l'os est essayée dans les cas plus anciens. L'ostéosynthèse est réservée aux cas où toute réduction a échoué. L'auteur verse au débat sa statistique personnelle.

— M. **Boever** (Namur) est un partisan résolu du fixateur externe, dont il a établi un modèle personnel à vis inoxydables. Il expose sa technique et ses résultats.

— M. **Decker** (Lausanne) présente des résultats en apparence contradictoires en ce sens que les malades traités par extension continue ont guéri plus rapidement que ceux traités en appareil plâtré. En réalité, l'extension continue retarde un peu la consolidation, mais très peu, si on ne la prolonge pas outre mesure, pour éviter la disjonction des fragments. La méthode combinée est parfois nécessaire.

— M. **Verbrugge** (Anvers) partage les idées de son maître Lambotte sur la nécessité d'une réduction mathématique et d'une contention parfaite des fragments. Aussi fait-il la critique de tous les procédés autres que l'ostéosynthèse d'emblée par fil métallique ou fixateur externe. Il n'emploie l'appareil plâtré que pour les fractures sans déplacement.

— M. **Auvray** (Paris), se basant sur 99 cas expertisés par lui, dont 79 traités par les moyens orthopédiques et 20 par l'intervention sanglante, conclut aux résultats nettement plus mauvais de cette dernière méthode, tant en ce qui concerne les résultats anatomiques (fréquence de gros cals douloureux avec œdème et atrophie musculaire) que fonctionnels (pour les mouvements de la cheville en particulier). En outre sur 20 cas, il note 5 complications infectieuses avec ostéite et fistules. Enfin les incapacités tant temporaires que permanentes ainsi que les taux d'invalidité ont été beaucoup plus élevés dans les cas d'ostéosynthèse. — Sans vouloir rejeter cette méthode, l'auteur conclut qu'il faut l'appliquer avec discernement à quelques cas bien choisis, particulièrement difficiles, et surtout qu'il y a intérêt à n'opérer que dans des centres bien outillés et avec des chirurgiens entraînés et qualifiés.

— M. **Leriche** (Strasbourg), après avoir vu employer et employé lui-même en toute objectivité les procédés de traitement les plus divers, reste de plus en plus partisan de l'ostéosynthèse métallique dans tous les cas de réduction difficile ou impossible. Il la trouve même plus simple que les tractions à la broche. — Au fond, conclut-il, tout le monde est d'accord pour faire d'abord un essai loyal de réduction orthopédique ; mais, en cas d'échec, c'est à l'ostéosynthèse qu'il faut donner la préférence. La plupart de ses détracteurs changeraient d'avis, dit l'auteur, s'ils avaient vu opérer Lambotte ou Danis. On a souvent tort de s'en prendre à une méthode alors que celui qui l'emploie ne suit pas les règles techniques indispensables.

— M. **Fredet** (Paris), partisan convaincu et depuis longtemps de l'ostéosynthèse, montre comment les mauvais résultats enregistrés tiennent pour beaucoup à ce que cette méthode a été inconsidérément mise entre toutes les mains et que beaucoup de chirurgiens, non préparés, mal outillés ou mal aidés sont, comme l'a dit Leriche, responsables de leurs échecs beaucoup plus que la méthode. — Les perfectionnements de la réduction orthopédique (broches transosseuses, etc.) sont aussi pour quelque chose dans la régression actuelle de l'ostéosynthèse. Toutefois les procédés très simples préconisés par Danis lui feront sans doute prendre un nouvel essor. L'auteur indique au cours de son exposé que les pseudarthroses par interpositions musculaires sont vraisemblablement beaucoup moins à craindre qu'on le pensait.

— M. **Judet** (Paris) est partisan, dans les premières heures de la fracture, d'essayer *d'urgence* la réduction sur la table orthopédique. Le contrôle radiographique ou même radioscopique montre si une bonne réduction est obtenue. Si oui, mise en place d'un appareil plâtré précis. L'observation des blessés montre que la réduction se maintient intégralement pour les fractures transversales. Malheureusement il n'en est pas de même pour les fractures obliques : il est habituel de voir se perdre sous plâtre tout ou partie de la réduction. On peut admettre ce résultat anatomique imparfait puisqu'il est démontré que le résultat fonctionnel peut être satisfaisant pourvu que l'axe du membre soit conservé.

Pour toutes les fractures irréductibles, l'auteur est un partisan convaincu de la réduction à ciel ouvert et de l'immobilisation par un fixateur externe.

L'auteur a fait construire un fixateur simple qui, jusqu'à ce jour, ne lui a donné que des succès. Il n'a jamais observé de retard de consolidation du fait de la présence des fiches qui sont placées aussi loin que possible du foyer de fracture.

— M. **Stulz** (Strasbourg) corrobore l'opinion de Leriche en matière de traitement des fractures de jambe. La réduction mathématique est considérée par lui comme indispensable au bon résultat fonctionnel. Aussi, malgré une application des méthodes les plus modernes de réduction orthopédique, est-il fréquemment obligé d'avoir recours à l'ostéosynthèse. Il apporte le résultat excellent de 30 cas sur 52 qu'il a pu retrouver. Les 22 autres n'ont pu être suivis jusqu'à guérison totale, mais ils étaient en très bon état trois à dix mois après l'intervention.

— M. **Dupuy de Frenelle** (Paris) estime que les rapporteurs ont rendu service, en appuyant par une documentation probante l'affirmation si souvent répétée que pour obtenir un bon résultat fonctionnel il est indispensable d'obtenir une réduction avec un raccourcissement de moins de 2 cm., sans déviation angulaire, sans déplacement transversal qui rétrécisse l'espace tibio-péronier.

Depuis quinze ans, l'auteur n'a jamais été obligé d'avoir recours à l'ostéosynthèse lorsqu'il a pu traiter la fracture diaphysaire dès le premier jour.

L'opération pratiquée du 15e au 30e jour ne permet pas toujours une réduction parfaite par le moyen d'une simple traction mécanique.

Pratiquée à ce moment, elle nécessite souvent des manœuvres réductibles sur les fragments pour lesquelles une instrumentation très complète devient nécessaire.

— M. **Arnaud** (Saint-Etienne) estime que l'ostéosynthèse est indiquée dans tous les cas de fractures à grands déplacements, difficiles à réduire, à fragments multiples. Les reproches faits à la méthode seraient plus souvent à faire à la manière dont elle a été exécutée.

L'auteur insiste sur la nécessité de traumatiser au minimum les parties molles, d'éviter de dépérioster les fragments, de réduire mathématiquement et de coapter très solidement par plaques de Lambotte ou cercles de Parham suivant la variété de fracture.

— M. **Lemaire** (Courrières), après avoir été très interventionniste, a réduit beaucoup les indications de l'ostéosynthèse et la réserve aux cas vraiment irréductibles par les méthodes orthopédiques. Il a apporté tous ses soins à perfectionner ces dernières. En particulier, depuis la possibilité de réduire sous radioscopie en salle éclairée par le procédé de Ledoux-Lebard, le traitement orthopédique a réalisé un progrès considérable. L'auteur l'a utilisé avec avantage et en rappelle le principe et la technique.

—M. **Simon** (Strasbourg) a été frappé, comme expert, des mauvais résultats de certaines ostéosynthèses faites trop tard ou par des mains mal exercées et mal outillées. — Il insiste lui aussi sur la nécessité d'opérer précocement si la réduction orthopédique se montre défectueuse ou nulle, mais surtout de confier le traitement de la fracture à un chirurgien qualifié et non, comme cela se voit encore trop souvent, à n'importe quel praticien général qui se bornera à une réduction sans anesthésie avec appareillage non contrôlé radiographiquement, d'où tant de mauvais résultats.

— M. **Vanlande** (Rabat) s'étonne que les rapporteurs n'aient pas fait une place à la méthode de Delbet. A son avis, celle-ci a été abandonnée ou méconnue parce que mal appliquée. Pour sa part, l'auteur l'emploie systématiquement depuis longtemps et n'a eu qu'à s'en louer. En appliquant l'appareil de marche très précocement, en faisant convenablement la traction et en opérant au besoin sous écran, il est rare qu'on n'obtienne pas une bonne réduction (qui d'ailleurs n'a pas besoin d'être absolument mathématique pour donner un bon résultat fonctionnel). Mobilisation immédiate dans le lit et marche le 3e jour. Sous réserve d'une surveillance *personnelle rigoureuse et prolongée*, on peut dire que l'ostéosynthèse n'a plus que des indications très limitées.

— M. **Marcel Sénéchal** (Paris) est d'accord avec les rapporteurs sur l'éclectisme qui doit présider au choix du moyen de contention après la réduction, relativement aisée, des fractures. Il attire l'attention sur certains moyens laissés un peu dans l'ombre dans les rapports.

1° Les fixateurs externes, particulièrement celui de Judet, pour les fractures polyfragmentaires ;

2° La recoupe des extrémités fragmentaires selon le procédé qu'il a appelé, en 1931, au 40e Congrès, le *procédé du menuisier* et qu'il rappelle en reproduisant le schéma ;

3° L'utilisation de la table radio-chirurgicale qu'il a fait construire en collaboration avec Girard, Lion et Massiot et présentée au Congrès de 1932.

Cette table permet une vérification continue sur un écran unique et sous deux incidences voisines de l'angle droit du foyer de fracture pendant la réduction, la contention, l'application de broches, s'il y a lieu, et la dessiccation du plâtre éventuel.

— M. **Chavannaz** (Bordeaux), se basant sur les statistiques de plusieurs grandes compagnies d'assurances françaises, montre la médiocrité des résultats globaux et souligne l'amélioration possible, en matière d'I.P.P. Il y aurait le plus grand intérêt à faire adopter les principes modernes de traitement : consultation chirurgicale, réduction précoce sous anesthésie locale, contention immé-

diate, vérifications radiographiques répétées, rééducation fonctionnelle rigoureuse, soins physiothérapiques.

Si la réduction et la contention ne sont pas suffisantes, il convient d'utiliser les nouveaux procédés. L'incapacité permanente partielle moyenne de 15 pour 100 pourrait ainsi être abaissée. Les blessés en retireraient un avantage énorme et les assurances récupéreraient largement sur la diminution de l'I.P.P. les frais médicaux engagés.

— M. **Pascalis** (Paris), sur 51 cas traités par lui, n'a eu à intervenir par méthode sanglante que 5 fois dont 4 pour interposition musculaire, celle-ci d'ailleurs facile à diagnostiquer au cours de la réduction sous double écran utilisée par l'auteur. Pour éviter le déplacement dû surtout à l'action du triceps sural, l'auteur emploie parfois l'allongement du tendon d'Achille, mais plus souvent la surveillance fréquente sous écran avec modification de l'appareil autant de fois qu'il est nécessaire.

— M. **Delagénière** fils (Le Mans) est surpris de ne pas trouver dans les rapports le procédé préconisé depuis longtemps par son père: de l'allongement du tendon d'Achille pour lutter contre la traction du triceps et permettre une contention facile, sans créer le moindre inconvénient pour les blessés (à condition de reporter latéralement en dehors la cicatrice). — Cette méthode si simple permet de restreindre considérablement les indications de l'ostéosynthèse. En effet, sur 143 fractures fermées traitées avec Papin, depuis 1930, l'auteur n'a pas fait une seule ostéosynthèse et a pratiqué 7 fois l'allongement du tendon pour les fractures spiroïdes ou à biseau très long.

— M. **Masmonteil** (Paris) passe en revue les lésions des parties molles (peau, muscles, vaisseaux et nerfs) au cours des fractures et souligne l'importance de la nécrose des pointes fragmentaires, qui est à la base des retards et des absences de consolidation. Il insiste tout particulièrement sur la nature du métal à employer pour la fabrication du matériel de prothèse, qui doit ne pouvoir subir aucune corrosion dans l'organisme. Les métaux dont la tension électrique est égale ou inférieure à celle de l'os sont favorables à l'ostéogénèse: avec eux, pas d'ostéite raréfiante, pas de cal hypertrophique.

Chaque méthode a ses indications précises:

Le plâtre convient aux fractures transversales irréductibles et aux fractures obliques à faible déplacement.

L'ostéosynthèse doit être appliquée à toutes les fractures irréductibles et incoercibles; aux fractures bi-focales, ainsi qu'à celles qui s'accompagnent de lésions vasculaires et nerveuses.

L'extension continue, par broches, et les fixateurs externes seront réservés aux fractures comminutives.

Pour lui, il ne faut être ni un ostéosynthésiste systématique, ni un embrocheur forcené, ni un orthopédiste résolu, mais un chirurgien capable d'adapter à chaque cas la méthode la mieux appropriée.

— M. **Grinda** (Nice), sur une centaine de cas, n'a opéré que 4 fois. Il conclut de son expérience que:

1° Grâce aux transfixions osseuses, le traitement orthopédique bien conduit donne des résultats parfaits dans la majorité des cas.

2° Dans certains cas rares (fractures spiroïdes longues et fractures des deux os transversales au même niveau), le traitement sanglant (ligature à la Danis ou broche noyée dans le plâtre) doit être combiné et non opposé au traitement orthopédique.

3° Considérant que l'organisation de centres spécialisés et bien outillés est le principal facteur de succès dans le traitement des fractures, et considérant que ces centres sont indispensables à l'enseignement des praticiens, il est souhaitable que des services de fractures et de traumatologie soient réalisés dans tous les grands centres hospitaliers.

— M. **Ferey** (Saint-Malo) estime que dans 97 pour 100 des cas environ, vus précocement, le traitement non sanglant est le traitement de choix. Il faut aujourd'hui se servir des appareils modernes de réduction avec lesquels on obtient d'aussi beaux résultats qu'avec l'ostéosynthèse et avec moins de risques. Il réserve le traitement sanglant aux fractures vues tardivement, devenues irréductibles, et à celles où il y a interposition musculaire et pseudarthrose.

— M. **Rieunau** (Toulouse) expose sa technique de réduction par plâtres à extension, combinant la traction sur l'os à l'appareillage plâtré. Un collier plâtré condylien sert de point d'appui à un cadre métallique sur l'autre extrémité duquel s'adapte une traction au dynamomètre fixée d'autre part au calcanéum par une broche de Kirchner.

— M. **Gentil** (Nogent-sur-Marne) rappelle l'appareil très simple de Volkmann, grâce auquel on peut obtenir une extension continue aussi bonne qu'avec les appareils les plus complexes. Il donne aussi quelques indications techniques sur la préparation du plâtre.

— M. **Creyssel**, rapporteur, résume les débats.

(*A suivre.*) Michel Deniker.

Xe CONFÉRENCE INTERNATIONALE CONTRE LA TUBERCULOSE

(Lisbonne, 5-11 Septembre 1937.) [*Suite et fin.*] [1].

Troisième question.

LA PROPHYLAXIE DE LA TUBERCULOSE A DOMICILE

M. **C. J. Hatfield** (Etats-Unis), rapporteur général.

Dans la plus importante partie de son rapport, l'auteur étudie, surtout à la lumière des travaux américains, quel est le mode de transmission de l'infection tuberculeuse.

Il estime qu'à l'heure actuelle la contagion par le bacille bovin a été sans doute fort réduite par le contrôle vétérinaire et par la pasteurisation ou la stérilisation du lait.

Quant à la contagion familiale, quoiqu'elle paraisse inexistante dans de nombreux cas et qu'il faille pousser l'enquête bien au delà de la famille pour trouver la source infectieuse, il est logique d'étudier son rôle comme agent disséminateur.

La découverte de l'épreuve de von Pirket en 1907 a apporté un moyen d'investigation pratique; dans plusieurs des enquêtes auxquelles on avait procédé depuis ce temps, on faisait peu de différence entre les enfants infectés qui avaient été en contact avec des cas de tuberculose ouverte et ceux qui n'avaient pas d'histoire de contage connu.

Cependant, en 1923, le Dr Lampsor, de Minnesota, donne dans un district rural 67 pour 100 de cutis positives chez des sujets en contact avec des cas de tuberculose ouverte, 33 pour 100 pour les contacts avec les tuberculoses fermées, 22 pour 100 pour les cas suspects et 2,5 pour 100 pour les sujets sans contact.

En 1924, M. Slater, également dans un district rural du Minnesota, donne 80 pour 100 de cutis positives chez des sujets avec contage avéré et 5 pour 100 pour le reste.

En 1925, M. Nugers, dans une école, constate 57 pour 100 de cutis positives chez les écoliers en contact avec un bacillifère, 38 pour 100 pour les contacts douteux et 28 pour 100 pour les sujets sans contact connu.

En 1926, Opie et Maç Phedran publient les résultats d'une enquête faite auprès de 102 familles observées pendant 2 ans et demi. L'auteur nous indique le mécanisme et les conditions de l'enquête qui est traduite par un schéma graphique permettant de connaître de façon claire et rapide les conditions sociales et familiales et le dossier médical de chaque individu.

A la suite de cette enquête, pour laquelle Opée et Mac Phedran utilisent la réaction de Mantoux, ceux-ci concluent que « la propagation de la tuberculose s'effectue la plupart du temps par des épidémies prolongées qui s'attaquent aux membres d'une famille ou aux habitants d'une même maison et qui transmettent la maladie lentement d'une génération à l'autre ».

Opie et Mac Phedran donnent les résultats suivants:

71,6 à 79,3 pour 100 des enfants élevés dans des milieux contaminés sont infectés dans les cinq premières années de leur vie.

Dans les familles où l'un des membres tuberculeux n'est cependant pas bacillifère, le nombre des enfants infectés dans les cinq premières années est de 28,7 à 30,9 pour 100 (de 10 pour 100 plus élevé seulement que pour les enfants sans contact connu).

Dans les cinq premières années, 36,9 pour 100 des enfants avec contact bacillifère ont des lésions radiologiques; si le contact existe, mais avec un tuberculeux abacillaire, la proportion de lésions radiologiques tombe à 1,2 pour 100.

Dans les familles sans tuberculose connue, le taux de l'infection progresse lentement (50 pour 100 de 10 à 14 ans; 100 pour 100 de 30 à 39 ans).

Un tiers des enfants avec contage présente des nodules calcifiés; 17,4 pour 100 ont présenté des lésions du type primaire ou infantile; quand le contact tuberculeux est abacillaire on ne trouve pas ces lésions.

Les lésions du type adulte commencent à apparaître entre 10 et 14 ans. Elles apparaîtront plus tôt quand le contact est bacillifère que lorsqu'il est abacillaire, comme si dans ces cas l'évolution de la maladie était plus lente.

Sur 577 porteurs de cutis négatives, un seul avait une lésion active. Chez les porteurs de cutis positives, la fréquence des lésions croîtrait avec la sensibilité à la tuberculine.

De cette étude de Opie et Mac Phedran, il ressort nettement que la famille doit être le point de départ de toute recherche épidémiologique. D'après un travail de Docones on peut constater, en outre, que le danger de la contamination n'est pas limité au cadre familial puisque dans 105 cas de tuberculose bacillifère 34 pour 100 avaient contracté leur maladie dans leur famille et 66 pour 100 en dehors d'elle.

L'auteur reconnaissait l'accord général sur les dangers de contagion de la tuberculose ouverte, entré maintenant dans l'étude des moyens de défense dont on dispose contre elle.

Utiliser la contrainte légale pour isoler le tuberculeux est un procédé humainement et pratiquement impossible.

Plus parfaitement applicable est la guérison de la source d'infection par le repos, condition essentielle, aidé des méthodes collapsothérapiques, et à ce dernier point de vue les traitements chirurgicaux semblent devoir encore plus réduire le nombre des tuberculoses ouvertes.

L'éducation du malade bacillifère est un troisième aspect de la question. C'est le devoir du médecin et encore plus le rôle de l'infirmière visiteuse qui doit convaincre en outre les autres membres de la famille de se faire examiner, qui doit conseiller et chercher les moyens d'améliorer les conditions de vie. C'est de pareilles mesures éducatives et prophylactiques que l'on doit attendre l'extinction de la tuberculose, plutôt que par la suppression totale impossible des sources d'infection.

1. Voir *La Presse Médicale*, 9 Octobre 1937, n° 81, 13 Octobre 1937, n° 82.

LES CAS DE TUBERCULOSE OUVERTE VIS-A-VIS DE LEUR ENTOURAGE IMMEDIAT

M. **D. A. Powell** (Grande-Bretagne), rapporteur général.

On emploie le terme « tuberculose ouverte » pour désigner les cas de tuberculose pulmonaire à expectoration bacillifère.

A première vue, on devrait s'attendre à rencontrer plus d'infection, de morbidité et de mortalité tuberculeuses chez les sujets qui vivent dans l'entourage immédiat d'un tuberculeux à crachats bacillifères que chez les individus qui ne subissent pas ce contact ou dans l'ensemble de la population.

L'auteur donne un compte rendu détaillé des résultats des diverses enquêtes épidémiologiques entreprises dans le pays de Galles pour démontrer le taux élevé de la tuberculose familiale.

Une de ces enquêtes portant sur 3.886 cas donne des antécédents tuberculeux familiaux dans 43,5 pour 100 de ces cas. Dans un autre, groupant 3.926 individus, la proportion d'antécédents familiaux est de 32 pour 100. L'auteur trouve que 90 pour 100 des enfants tuberculeux sont contaminés chez eux.

Certaines familles, certains cantons sont particulièrement touchés. Au cours d'enquêtes comme celles de Hutchinson, de Cholke, de Johson et Distreso (toujours dans le pays de Galles) il a été possible de remonter à la source infectieuse: on trouvait, en effet, de nombreux cas de tuberculose groupés en une ou deux familles.

L'auteur cite des exemples frappants d'infection tuberculeuse dans les familles contaminées. Les cas de tuberculose se répartissant entre 114 familles, si l'on prend les deux extrêmes on en trouve 2 où il y a eu 12 cas de tuberculose et encore 29 où il n'y en a eu que 3.

L'infection est donc universelle, mais heureusement la morbidité tuberculeuse est très exclusive au sein de la famille.

Il faut tenir compte de la résistance de l'individu vis-à-vis de la tuberculose, résistance modifiée par les conditions sociales, l'âge, la psychologie des sujets. En d'autres termes, le but initial devrait être de réduire la dose bacillaire et les facilités de contagion à un niveau qui ne dépasse pas le degré de résistance des membres d'une famille.

Mais la dose bacillaire, plutôt que la résistance individuelle, joue un rôle dominant dans l'exclusivité familiale.

La prophylaxie doit donc s'efforcer en premier lieu de contrôler l'infection plutôt que de modifier le milieu. Voici quelles sont les mesures préventives directes:

1° La découverte des sources d'infection, à savoir tous les cas de tuberculose ouverte;

2° La transformation de la tuberculose ouverte en tuberculose fermée;

3° La réduction des effectifs bacillaires librement disséminés au logis.

Les difficultés qui s'opposent au dépistage des cas de tuberculose ouverte sont surtout d'ordre psychologique: pour bien des gens, le diagnostic de tuberculose est une sentence de mort; d'autre part, le public ayant lui-même constaté le caractère familial de la maladie en a conclu qu'elle était héréditaire. La famille cache soigneusement ses tuberculeux pour éviter qu'un terrible opprobre pèse sur elle.

On doit insister sur la différence qui sépare, au point de vue de la collectivité, la phtisie des autres manifestations tuberculeuses; ces dernières n'ont d'importance que pour le malade et comme indice d'une source d'infection.

La tuberculose pulmonaire doit reprendre sa place parmi les autres affections chroniques des voies respiratoires, et le tuberculeux doit reprendre son rang parmi les autres malades par la transformation des services de lutte antituberculeuse en service de maladie de poitrine. Cette transformation doit s'étendre à l'aspect préventif du problème par les mesures suivantes:

a) On doit rechercher le concours du praticien dans le dépistage des cas suspects et dans l'application des mesures préventives et en coopérant davantage avec les œuvres de préservation de la maternité et de l'enfance ainsi qu'avec les services médicaux scolaires.

b) On doit enseigner que les mesures préventives nécessaires s'appliquent aussi bien au coryza, à la diphtérie, etc... qu'à la tuberculose.

c) On doit prévenir l'apparition de la maladie et ne pas attendre le développement des manifestations cliniques de la tuberculose.

Par exemple, rien de plus essentiel que l'examen rigoureux et répété des enfants exposés à la contagion, sanctionné s'il le faut par la mise en colonie de vacances, en préventorium, etc... En diffusant ces mesures de prophylaxie le tuberculeux n'aura d'ailleurs plus l'impression d'être un paria au sein de la communauté.

L'auteur insiste sur le danger d'encourager chez les membres de l'organisation antituberculeuse officielle l'esprit clinique aux dépens de l'esprit préventif. Tout service antituberculeux a pour première obligation de combattre la maladie et non d'assister ses victimes.

On doit s'efforcer de stériliser les foyers d'infection soit par la méthode directe de la collapsothérapie, aidée de la chirurgie, soit par les méthodes indirectes du traitement sanatorial.

Enfin, il faut isoler le malade soit chez lui et à son travail, soit en l'hospitalisant comme dans la majorité des cas; l'hospitalisation des malades ne saurait être que temporaire, l'auteur propose de réduire cet inconvénient au minimum en donnant aux malades, pendant la durée de leur hospitalisation, un enseignement pratique intensif sur les mesures de prophylaxie individuelle, à l'exemple de ce qui se passe dans les « maisonnettes » du Sanatorium du nord du pays de Galles.

« On abaisserait peu à peu le taux de la morbidité et de la mortalité tuberculeuses si on encourageait les gens à observer les lois les plus élémentaires de la santé et de l'hygiène en leur démontrant qu'il est facile de les apprendre et qu'il n'est guère plus difficile de les mettre en pratique. »

Co-rapports.

— M. **H. Braeuning** (Allemagne). Le co-rapporteur estime que la conviction de l'utilité des mesures préconisées permet maintenant de les imposer: sans obligation, la lutte antituberculeuse est vaine. Les mesures à prendre seront du reste essentiellement dirigées contre la contagion.

Le degré du danger dépend avant tout de l'abondance de la source bacillaire; ce sont les phtisiques aux dernières périodes qu'il faut redouter le plus. Par ailleurs, se souvenir que les sujets les plus sensibles au contage sont les nourrissons, les jeunes filles de 14 à 20 ans.

La découverte des malades sera poursuivie par des examens radioscopiques périodiques chez tous sujets en relations avec tuberculeux ouverts, jusque 2 ans après la mort de ceux-ci: on ne négligera aucun parent, domestique, ami, voisin habitant la même maison, surtout si cette dernière n'est pas parfaitement tenue. Il ne sera pas admis que l'on ne réponde pas à la convocation du dispensaire pour examen.

On logera dans des conditions d'isolement et de salubrité convenables les familles ayant un cas de tuberculose ouverte. Les municipalités seront invitées à disposer de logements remplissant ces conditions, sans toutefois réunir trop de familles de tuberculeux dans un même immeuble.

Tout nouveau tuberculeux contagieux découvert doit être hospitalisé pour recevoir des soins et une instruction appropriée. Il ne devra rien ignorer des multiples précautions à prendre quand il reviendra chez lui vis-à-vis de son entourage. Dans le cas où il ne les observerait pas, il sera de nouveau hospitalisé.

On devra veiller, en outre, à aider les familles de tuberculeux à maintenir un certain niveau de vie: cela est nécessaire à la prophylaxie comme à la thérapeutique à domicile. Si on est en droit d'imposer beaucoup au tuberculeux, celui-ci, en revanche, a le droit de recevoir ce qui est utile à sa guérison.

— MM. **Paul Braun** et **Albert Bezançon** (France). Les examens systématiques et répétés et les techniques nouvelles plus précises ont permis de déceler d'une façon précoce la maladie. D'autre part, les méthodes thérapeutiques largement employées, les mesures sanatoriales, les hospitalisations précoces et les méthodes de collapsothérapie rendent à beaucoup de malades leur capacité de travail. Il y a donc de plus en plus d'individus qui, bien que porteurs de lésions, sont parfaitement valides et sont susceptibles de mener une vie quasi normale et d'accomplir un travail.

Il est donc nécessaire d'envisager le problème de la cohabitation possible avec un tuberculeux de cet ordre et d'étudier les conditions dans lesquelles on pourra malgré tout protéger l'entourage contre les risques de contagion.

La solution du problème peut se baser sur les considérations suivantes:

1° Il paraît établi, même au point de vue expérimental, qu'une contamination importante détermine facilement de grosses lésions tuberculeuses, alors qu'une contamination légère, en particulier les contaminations ultra-minimes, sont susceptibles de n'entraîner que des lésions extrêmement discrètes.

2° Toutes choses étant égales, d'ailleurs, le nourrisson et le jeune enfant seront plus susceptibles vis-à-vis d'une contamination que l'adulte ou même l'adolescent d'autant que l'intimité plus grande augmente l'importance de la contamination.

3° La contamination détermine des effets variables qui constituent, au point de vue tuberculose, une véritable gamme depuis l'état de contamination simple pouvant se manifester seulement par la réaction à la tuberculine, jusqu'à l'état de maladie proprement dite.

4° L'état de contamination minime est susceptible, à un moment donné, de s'aggraver ou, mieux, de se transformer en état de maladie. Cette transformation s'opère à un moment donné sous l'influence de causes secondes qui expliquent le plus souvent le réveil d'une lésion inactive.

Ces causes occasionnelles peuvent être soit d'ordre pathologique, maladies des voies respiratoires, soit d'ordre accidentel, substances irritantes, gaz, traumatismes; soit dues à d'autres actions déterminant une déficience générale (troubles digestifs, fatigue, maladies répétées de l'enfance, excès, etc.), soit de facteurs d'ordre moral ou d'ordre physiologique (grossesse, puberté, ménopause).

Les mesures de prophylaxie doivent avoir pour but:

1° De diminuer la contamination; 2° de diminuer les causes qui en favorisent l'efficacité; et il en découle: 3° la nécessité de reconnaître à temps toute menace d'aggravation de la maladie chez le contaminateur et toute menace d'apparition de la maladie dans l'entourage.

Les conditions de la prophylaxie de la tuberculose à domicile sont: une organisation suffisante du logement; l'éducation du malade et de son entourage; une surveillance *constante* du milieu, surveillance systématique et répétée du contaminateur, surveillance systématique et répétée du milieu menacé.

Les effets favorables sont constatés dans les groupes de population où il y a eu un progrès dans l'habitation et où le logis a pu être surveillé. L'œuvre des logements-sanatoria qui surveille avec succès un certain nombre de familles dans lesquelles on a pu en quelque sorte isoler le contaminateur. Encore faut-il que ces améliorations puissent se faire sans que les charges qui en résultent retentissent sur le budget alimentaire.

Malheureusement, si dans certains groupes urbains ces améliorations ont pu être faites, il est curieux de constater que dans certains milieux ruraux, d'une façon un peu paradoxale, cette amélioration est en retard; il en est ainsi dans certaines régions montagneuses où l'on continue à constater la conservation du taudis rural résultant en partie des conditions économiques, mais aussi résultant de l'inéducabilité de la population envisagée.

Au contraire, les auteurs citent en particulier le Pas-de-Calais et le Finistère où la création de dispensaires cantonaux et d'une organisation d'hygiène ont permis une transformation de l'hygiène générale et ont montré une diminution sensible de la tuberculose.

Les résultats de la prophylaxie dépendent de l'éducabilité des groupes auxquels on s'adresse et

de leur réceptivité aux conseils. Ces qualités sont d'ailleurs souvent indépendantes des conditions sociales des individus ; il y a souvent une compréhension plus claire du danger de contagion dans un milieu modeste que dans certains milieux où le médecin n'a pas toujours la liberté de parler et où l'infirmière-visiteuse n'a pas toujours le droit d'entrée.

C'est, au fond, l'examen systématique et systématiquement répété, y compris naturellement l'examen radiologique, d'une part, et l'enquête sociale tenue à jour, d'autre part, qui devra être la base technique de la prophylaxie à domicile.

Tout en sachant que le risque de contamination persiste, il peut être considérablement abaissé. On pourra donc envisager la cohabitation avec un minimum de danger et éviter les séparations familiales qui comportent aussi des risques importants au point de vue social et au point de vue moral.

C'est aux mesures ainsi comprises dans leur ensemble que les auteurs attribuent le résultat favorable de l'enquête qu'ils ont faite dans les dispensaires de l'Office d'Hygiène de la Seine, en collaboration avec leurs collègues. Cette enquête a montré que de nombreux enfants restés dans les conditions de contact, ayant continué à mener au moins partiellement la vie familiale, ont été préservés de la maladie, au moins pendant le temps d'observation qui était dans certains cas de plus de 10 ans. Un certain nombre de ces enfants, quoique en contact, n'ont présenté que tardivement, et parfois même n'ont pas présenté de réaction à la tuberculine.

La prophylaxie à domicile, sous certaines réserves, peut donc entrer dans la pratique courante.

— M. **G. Willems** (Belgique) limite son étude au diagnostic précoce dans les cas de tuberculose à domicile et dans les grandes collectivités humaines, qui est la base de la prophylaxie de la tuberculose à domicile et donne le fonctionnement et les résultats du service spécial de dépistage dans les milieux scolaires organisé dans la province de Liége. Il consiste dans un auto-dispensaire comportant un appareil radiologique et un matériel très simple de laboratoire qui se rend dans les écoles des communes rurales les plus éloignées des centres urbains. Au cours de ces 4 dernières années, plus de 33.000 enfants ont été examinés. Une première solution semblait s'imposer, celle des robustes et celle des débiles, ces derniers devant être l'objet d'un examen approfondi ; cette pratique a été vite abandonnée et l'expérience a montré que tous les sujets devaient être examinés radiologiquement et devaient être soumis à la réaction de Moro-Hamburger, qui a le grand avantage d'être acceptée aisément.

Le taux global des réactions positives s'est élevé à 32 pour 100 chez les écoliers de 5 à 14 ans ; le pourcentage des enfants réagissant à la tuberculine dans les milieux scolaires permet d'établir l'état endémique d'une commune et même la présence d'un instituteur bacillaire en contact constant avec ses élèves.

Le service de notre dispensaire ambulant a dépisté, sur un nombre de 33.350 enfants, 1.600 cas, soit 4,8 pour 100 de la population scolaire examinée dont l'état de santé nécessitait, soit une mise en observation, soit un traitement préventif ou curatif.

860 enfants, soit 2,6 pour 100, présentaient des signes de tuberculisation sous toutes ses formes. L'examen aux rayons X révélait, dans la grande majorité des cas, des séquelles importantes de primo-infection ou des lésions gangliopulmonaires très suspectes de tuberculose. Nous disons suspectes de tuberculose parce que, malgré des signes radiologiques évidents, l'examen ne nous apporte pas d'élément décisif pour affirmer, avec certitude, qu'il s'agit de lésions bacillaires (bacilles de Koch présents ou instabilité thermique persistante).

La tuberculose ouverte est très rarement constatée sur les bancs de l'école. Nous en avons cependant relevé 21 cas, soit 6,3 pour 10.000. Ce taux ne répond pas à la réalité absolue. Il est certain que les enfants malades de tuberculose évolutive ouverte sont généralement alités et ne fréquentent pas l'école.

Devant la tâche qui lui incombe, notre service scolaire doit limiter son activité à faire uniquement du diagnostic. Tous les cas retenus sont adressés au dispensaire fixe de la région visitée avec une fiche d'observation. Ces institutions antituberculeuses doivent compléter notre effort en prenant sous leur surveillance les enfants et, éventuellement, toutes les mesures utiles dans l'ntérêt de leur santé et de la prophylaxie à domicile.

Le dispensaire ambulant créé par la province de Liége a donc mis en pratique les moyens d'action qui dominent le problème de la prophylaxie de la tuberculose, c'est-à-dire connaître et saisir le tuberculeux au début de sa maladie, pénétrer par tous moyens dans les milieux familiaux ainsi que dans les collectivités humaines pour y faire du diagnostic précoce.

Dans la prophylaxie de la tuberculose, il ne faut pas considérer seulement l'individu et son milieu familial, il faut surtout faire de la médecine de masse. L'action antituberculeuse doit s'étendre aux groupements sociaux, aux grandes agglomérations d'individus, afin d'y pratiquer des examens préventifs en série.

Pour lutter efficacement contre la tuberculose, on ne doit pas s'attarder à certaines méthodes traditionnelles, routinières, sans résultat pratique. Il importe d'adopter, de mettre en œuvre des moyens qui ont le plus de rendement, avec la volonté de surmonter les difficultés de réalisation, les préjugés et les conventions sociales.

— M. **J. Morin** (Suisse) estime que les mesures prophylactiques qui doivent être utilisées sont de trois ordres : la découverte des sources d'infection, la diminution et si possible la suppression des foyers de contamination et l'amélioration du terrain.

Découverte des sources d'infection. — La découverte des sources d'infection relève de l'activité du dispensaire. Plus le malade est jeune, plus il sera facile de déceler la provenance du bacille de Koch. C'est le plus souvent dans son entourage immédiat, c'est-à-dire dans la famille même de l'enfant tuberculisé, que le porteur de germes sera trouvé. A partir de la puberté par contre, il est généralement beaucoup plus difficile de préciser l'origine de la maladie. La vie de l'adolescent et plus encore celle de l'adulte le conduit hors du cercle restreint de la famille et, comme les bacilles tuberculeux sont innombrables et très répandus, les possibilités d'infection sont également très nombreuses et ne peuvent être déterminées à coup sûr.

Diminution et si possible suppression des foyers de contamination. — Lorsqu'un tuberculeux sera découvert dans une famille, une série de mesures de prophylaxie doivent être prises par le médecin traitant et l'infirmière-visiteuse. L'Association suisse contre la Tuberculose a groupé ces directives destinées à éviter la transmission directe des bacilles de Koch en des ordonnances à la fois précises et détaillées à l'usage des garde-malades, des infirmières et des malades eux-mêmes. C'est ainsi que tout ce qui concerne le logement que doit occuper un tuberculeux, sa manière de vivre, sa façon de tousser et d'expectorer, les procédés de désinfection à utiliser est indiqué avec une précision qui ne laisse rien à désirer. Cependant, cette action est encore insuffisante.

Lorsqu'un adulte tuberculeux expectorant des bacilles et un enfant non encore allergique habitent le même foyer, la séparation du malade et du bien portant est la seule mesure prophylactique absolument efficace.

Dès l'entrée du malade en sanatorium par exemple, la source de contamination a disparu à son foyer. Il est placé en outre dans les meilleures conditions possibles pour guérir et le critère de cette guérison est précisément la suppression des bacilles de Koch dans l'expectoration. Grâce à l'ensemble des méthodes collapsothérapiques, ce critère bactériologique de la guérison est atteint aujourd'hui beaucoup plus fréquemment qu'autrefois. La longueur des cures sanatoriales provenant précisément de l'utilisation rationnelle des différents procédés de collapsothérapie ne doit pas effrayer ; au contraire, car seul le but à atteindre doit être envisagé et ce but c'est la disparition des bacilles de Koch de l'expectoration. Cela a une importance extrême pour le malade d'abord, puisque toute extension lésionnelle, toute métastase provient de la propagation des bacilles dans son organisme et pour son entourage ensuite, puisque le meilleur moyen de supprimer la contamination est de tarir la source d'infection. Si par malheur cette guérison bactériologique ne peut être obtenue, et cela devient heureusement de plus en plus rare, le malade aura au moins appris durant la cure sanatoriale ce qu'il doit faire à l'avenir pour éviter de propager la tuberculose.

Renforcement du terrain, c'est-à-dire renforcement des organismes susceptibles d'être tuberculisés. — Si le troisième point du programme de la prophylaxie de la tuberculose indiqué plus haut est moins capital, il n'en est pas moins d'une importance très réelle.

Depuis de nombreuses années nous savons que la contamination est plus précoce à la ville qu'à la campagne, dans les logements insalubres que dans les maisons saines, aussi la lutte contre le taudis et contre la misère qui s'organise de mieux en mieux dans tous les pays fera incontestablement reculer le terrible fléau qu'est la tuberculose.

— M. **S. Savonen** (Finlande). Il faut concentrer les efforts de la prophylaxie autour des phtisics ouvertes et protéger contre elles les jeunes enfants dans la maison : c'est là qu'est le principal danger. On a suivi ce programme en Finlande, et on s'est efforcé de l'appliquer dans les campagnes où habite 80 pour 100 de la population. On a partagé ces campagnes en districts comptant environ 70.000 habitants chacun ; dans chaque district existe un phtisiologue qui ne s'occupe que de la tuberculose ; dans chaque municipalité du district on a placé une ou plusieurs infirmières-visiteuses qui surveillent les malades à domicile. Avec l'aide de ces infirmières, le médecin phtisiologue entreprend des recherches systématiques pour découvrir les tuberculeux des diverses municipalités ; ces recherches sont basées sur l'examen radiologique de tous les suspects qui est opéré en principe une fois par an dans chaque localité. En 1935 on a examiné ainsi plus de 100.000 sujets et découvert près de 5.000 tuberculeux.

D'autre part, on a commencé à soumettre les écoliers à l'épreuve de la tuberculine ; on a étendu cette recherche aux étudiants : sur 6.729 de ces derniers on en a découvert 70 qui étaient des tuberculeux ayant besoin d'être soignés.

Enfin on s'efforce d'instruire le public par de nombreuses publications mettant à sa portée les notions essentielles.

— M. **L. Patricio** (Portugal). L'auteur après avoir exposé les vicissitudes qu'a subie la notion de contagion à travers les âges formule les conclusions suivantes en ce qui concerne les mesures à prendre :

a) Découvrir toutes les sources de contagion (rôle des dispensaires et de leurs infirmières-visiteuses) ;

b) Isoler et traiter toutes les tuberculoses ouvertes de manière à les transformer en tuberculoses fermées (rôle des sanatoriums et des hôpitaux-sanatoriums) ;

c) Rendre obligatoire la déclaration de tous les cas de tuberculose ouverte ;

d) Pratiquer l'examen pulmonaire systématique des collectivités, surtout au moyen de la radiographie (Ferrabouc et Clavel) ;

e) Rendre obligatoire la vaccination par le BCG ;

f) Améliorer les conditions générales d'existence (création de quartiers ouvriers, de cuisines économiques, etc.) ;

g) Procéder à l'éducation des masses (propagande) en créant des habitudes d'hygiène (facteur prépondérant) dans la famille, dans les écoles, dans les casernes, dans les ateliers.

— M[me] **J. Misiewicz** (Pologne) a pu établir, d'après les recherches au dispensaire de Varsovie, l'existence d'un contact familial dans 44 pour 100 des cas de tuberculose. Dans les cas où le contact n'a pu être établi avec certitude, il s'agissait souvent de personnes qui n'avaient pas pu fournir d'informations sur la santé de leurs parents, frères ou sœurs ; ceux-ci n'avaient pu être examinés par le médecin pour la bonne raison qu'ils ne demeuraient pas en ville. Il faut donc supposer que le pourcentage des contacts est assurément bien plus élevé qu'il n'est possible de le constater — d'autant plus que bien des malades ne sont aucunement ren-

seignés sur la nature des affections ou sur la cause des décès des membres de leur famille, ascendants ou collatéraux.

Les indications et restrictions qui ont pour but d'isoler le tuberculeux parmi les siens doivent être scrupuleusement observées par de nombreuses familles, durant de longues années. Les mesures prises doivent être humanitaires et adaptées au milieu du malade. Il serait injuste et inhumain de traiter trop sévèrement le tuberculeux, comme s'il avait la peste ou la lèpre. Ce serait d'ailleurs inefficace — donc déraisonnable. Remarquons qu'un ostracisme rigoureux ne peut être prescrit que lorsque le service sanitaire est en droit de contraindre l'entourage à isoler complètement le malade, ou à le faire hospitaliser. Le pestiféré ou le lépreux peuvent être hospitalisés — mais, lorsqu'il s'agit d'un tuberculeux, il est souvent impossible de le séparer des siens, même si le malade et sa famille le désirent. S'il quitte son domicile pour séjourner dans un sanatorium il s'agit seulement, dans la plupart des cas, d'une absence de courte durée.

Les mesures de protection contre la contagion familiale, dont on se sert largement dans tous les pays, se réduisent aux procédés suivants:

1° La propagande destinée à instruire le public sur la tuberculose et sur les moyens de la combattre;

2° La propagande d'hygiène pratique dans la vie courante, confiée aux infirmières visiteuses qui se rendent au domicile du malade.

La prophylaxie n'est possible que lorsqu'il existe un minimum d'hygiène. Dans les logis sombres et humides, encombrés d'habitants, on ne saurait réaliser les mesures qui assurent l'isolement relatif du malade vis-à-vis de son entourage immédiat. C'est donc à l'Assistance sociale qu'incombe le devoir de venir en aide à ces malheureux non seulement par de bons conseils, mais aussi par des secours matériels.

A côté des dispensaires, nous avons organisé en Pologne des « Centres de Santé », qui centralisent l'action de contrôle et de secours aux familles contaminées indigentes. Nous avons tenté de réunir dans ces centres les services de protection de la femme enceinte, de la mère et du nourrisson, de l'enfant d'âge scolaire — et d'ajouter à leurs attributions la lutte contre les maladies contagieuses (tuberculose, maladies vénériennes) et contre l'alcoolisme. La même visiteuse d'hygiène, représentant tous les services de médecine prophylactique, vient visiter la famille pour se rendre compte de son état de santé, ainsi que des conditions d'hygiène et de logement. Le travail de l'infirmière est moins pénible, les relations avec la famille plus amicales. Actuellement, la visite de l'infirmière ne signale pas de loin le logis d'un tuberculeux avéré: la même personne vient prendre à domicile des nouvelles d'un malade, ailleurs elle s'informe d'un élève paresseux qui manque les classes sans raison valable, ailleurs encore elle rend visite à une femme enceinte, offre les services de la blanchisserie gratuite du centre, conseille d'amener les enfants à la crèche infantile pour toute la journée, etc... Depuis quelques années déjà nous réalisons avec succès les propositions contenues dans la thèse de Powell, qui recommande de traiter les tuberculeux comme les autres malades ou les autres indigents qui ont recours à l'Assistance publique.

— M. **G. Breccia** (Italie) envisage un certain nombre de mesures destinées à la protection de l'entourage d'un tuberculeux contagieux.

Ces mesures ne s'appliquent évidemment pas aux malades chez qui la ségrégation est possible par envoi dans un établissement hospitalier, mais aux seuls malades qui se soignent chez eux.

Elles visent à diminuer l'intensité et l'importance de la contagion, elles visent aussi à protéger l'entourage.

Des brochures contenant toutes les instructions nécessaires seront, à cet effet, distribuées aux malades dans les sanatoriums et dans les dispensaires.

Le malade prendra l'habitude de cracher dans un crachoir qui sera ensuite soigneusement désinfecté par ébullition d'une demi-heure dans la lessive de soude à 4 pour 100.

La maison du malade sera salubre et propre; sa chambre — peinte et non tapissée de papier — sera souvent lavée avec des solutions antiseptiques. Le mobilier de la chambre sera réduit au strict minimum — bois blanc et lit de fer. Les draps et le linge de corps seront, avant toute manipulation, mis à bouillir durant plusieurs heures dans une lessive de soude à 2 pour 100.

Le malade aura pour ses repas un couvert particulier et une serviette qui seront désinfectés après usage. S'il prend part aux repas à la table commune, il devra redoubler de précautions pour ne pas contaminer les plats.

La protection de l'entourage, d'autre part, comprend trois facteurs: apprendre à l'entourage à se protéger, le surveiller périodiquement, exalter sa résistance à l'infection.

L'entourage se protégera en vivant dans une maison bien aérée, bien ensoleillée, en faisant la chasse à la poussière, aux insectes et aux mouches en particulier.

On aura le moins de contact possible avec le malade. Dans sa chambre, on portera une blouse et on devra se désinfecter soigneusement les mains en sortant de cette pièce.

Les enfants vivront le moins possible à la maison. Ils seront placés dans des pouponnières, garderies, etc., dans la journée et rentreront seulement le soir pour la nuit à la maison.

La surveillance médicale périodique comprendra trois ordres d'investigations:

D'abord et avant tout l'intra-dermo-réaction à la tuberculine — ensuite la radioscopie et la radiographie — enfin l'auscultation et l'examen clinique.

Elle permettra de classer les personnes de l'entourage dans différentes catégories.

Celle des personnes saines, qui seront revues tous les 6 mois.

Celle des personnes débiles, à surveiller de très près.

Celle des personnes atteintes par la contagion, enfin, qui sont traitées comme il convient.

On exaltera la résistance à la contagion de l'entourage par la physiothérapie, l'éducation physique et, s'il est nécessaire, les médicaments correctifs de la constitution, de la nutrition ou de l'équilibre neuro-végétatif.

La surveillance du malade et de l'entourage sera confiée à des personnes compétentes qui feront des visites domiciliaires de contrôle et veilleront à ce que les mesures de prophylaxie soient strictement appliquées.

— M. **N. Heitmann** (Norvège) expose les mesures prises en Norvège pour assurer la prophylaxie à domicile. Il montre l'importance des médecins spécialisés compétents, ayant effectué des études particulières de phtisiologie, condition indispensable pour que les dispensaires aient la confiance des médecins praticiens et pour que leur action soit efficace.

L'organisation antituberculeuse de la Norvège comporte des maisons de tuberculeux, où les malades avancés sont isolés aux frais des collectivités publiques pendant toute la durée de leur maladie, ces maisons sont devenues de petits sanatoriums où les malades reçoivent tous les soins que nécessite leur état.

Dès qu'un cas de tuberculose est constaté dans une famille, tous les membres sont soumis à l'examen médical, et s'ils habitent des districts éloignés du dispensaire les frais de voyage ne sont pas à leur charge.

La propagation de la maladie est combattue par les mesures d'hygiène habituelles effectuées au domicile du malade ou encore par le transfert de ce dernier dans l'établissement approprié à son cas.

La surveillance des malades en cure libre est assurée par les infirmières, sous le contrôle du médecin. Il en existe une ou plusieurs dans chaque commune, elles s'occupent à la fois de surveiller l'application des mesures de prophylaxie et de donner les soins nécessaires.

La propagande courante qui se fait par des brochures, par la radio et les cinémas, ayant pour but de recommander à toute la population de mener une vie saine et raisonnable, est également d'une très grande importance pour l'action prophylactique à domicile.

G. Poix.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société française d'Électrothérapie et de Radiologie (*Bulletin officiel de la Société française d'Électrothérapie et de Radiologie*, 11, rue Pierre-Demours, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ÉLECTROTHÉRAPIE ET DE RADIOLOGIE

20 Juillet 1937.

Importance de la forme de la contraction dans l'excitation faradique. — M. **Humbert** présente une étude graphique des contractions obtenues avec les chocs d'induction au niveau de muscles dégénérés inexcitables par leur nerf. Il montre qu'on ne peut tirer une conclusion valable des renseignements fournis par l'examen au faradique, qu'à la condition de préciser avec soin les caractères des contractions musculaires observées.

Etude radiologique d'un cas de granulie pulmonaire à forme insidieuse avec méningite terminale. — M. **Doyon** (Chaumont). Le diagnostic radiographique de la granulie n'est pas toujours possible à la période prodromique. Dans le cas présent un cliché restait négatif après 15 jours de température.

Trois semaines plus tard un semis miliaire généralisé était réalisé et l'image persistait sans changement jusqu'à la mort.

Il est donc prudent, si le contexte clinique y engage, de répéter les clichés, l'image du semis miliaire paraissant se faire brusquement en très peu de jours à la manière de minuscules foyers pneumoniques.

L'origine hématogène de la granulie trouve un puissant argument dans la soudaineté d'apparition des nodules miliaires.

Le technique des ondes ultra-courtes. — MM. **Saidman** et **Jean Meyer** signalent que les ondes ultra-courtes, de moins de 1 m., n'ont pas donné jusqu'à présent ce qu'on attendait d'elles: d'une part parce que les générateurs n'émettent qu'une énergie de quelques watts et d'autre part pour des conditions insuffisantes de technique.

Ils font devant la Société des expériences qui montrent que l'opérateur peut, selon sa position, augmenter ou interférer les ondes reçues par le malade. L'organisme humain réfléchit bien les ondes, n'en absorbe par conséquent qu'une faible partie qu'il y a lieu de renforcer au moyen de réflecteurs appropriés.

C'est pourquoi ils ont repris leurs expériences avec le nouvel appareillage Walter, de 0 m. 80 de longueur d'onde, muni de réflecteurs ellipsoïdes. Ils contrôlent les applications au moyen de l'ondemètre Walter en cherchant les « ventres d'intensité » qui allument une ampoule témoin.

Dans ces conditions, bien que les malades ne perçoivent aucune sensation thermique objective, on décèle une baisse immédiate de la tension artérielle et on obtient de bons résultats dans le traitement des syndromes hypophysaires.

Hystéro-traumatisme; grandes attaques fréquentes d'hystérie. Guérison rapide par la radiothérapie ovarienne. — M. **Musin** (Amiens) rapporte 4 cas de grandes attaques d'hystérie qu'il a traités heureusement par la radiothérapie ovarienne. Ses malades présentaient toutes une forte hyperesthésie de la zone ovarienne, qu'il considère comme l'épine irritative provocatrice des crises. Il signale que les 4 malades ont toutes guéri en 4 ou 5 séances et insiste sur les résultats extraordinairement rapides que lui a donnés la radiothérapie. Dès les premières interventions deux malades ont vu leurs crises céder radicalement et définitivement, les deux autres malades ayant présenté de suite une amélioration impressionnante.

Il écarte toute idée de suggestion et attribue les résultats obtenus à la sédation rapide de l'hyperesthésie ovarienne, par la radiothérapie qu'il considère comme le traitement de choix.

J. Hélie.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Nomenclature et classification des milieux balnéothérapiques semi-liquides

Depuis un temps immémorial, et sur toute la surface du globe, on traite les arthrites chroniques douloureuses, les névralgies, certaines affections gynécologiques par des bains chauds, des compresses et des enveloppements de boues. Pour la préparation des milieux balnéothérapiques utilisés, on a recours tantôt à diverses substances minérales solides ou semi-liquides, tantôt à des plantes et des drogues médicinales.

Donnant suite à une proposition de M. Lewis [1], la Société Internationale d'Hydrologie Médicale a constitué dans son sein une commission, chargée de créer pour les milieux et agents balnéothérapiques une nomenclature scientifique internationale résumée dans un tableau qui serait adopté partout.

Avec le vocable grec « pelos » = boue, on a créé le terme de péloïde. Il est vrai que la désinence « ide » (« eides ») signifie la ressemblance : et par analogie avec les termes, devenus courants, d'alcaloïde, lipoïde, cancroïde, typhoïde, etc., etc., le terme de péloïde signifierait une masse ressemblant à de la boue. Mais nous avons les boues naturelles, les péloses, et comme on ne saurait ni les supprimer du vocabulaire, ni les désigner comme des substances *ressemblant* à de la boue, il serait évidemment incorrect de vouloir grouper sous le chef commun « péloïde » les deux catégories des péloses et des péloïdes proprement dites. Si donc on adoptait le terme de péloïde (que j'espère au contraire voir disparaître), ce choix ne serait certainement pas heureux. Il vaudrait peut-être mieux s'adresser au vocable « poltos » : bouillie, et parler de poltoses balnéothérapiques.

Les arguments que je viens d'avancer sont évidemment d'ordre plutôt étymologique que matériel. Mais, d'autre part nous devons au géologue Benade [2] un projet de nomenclature des produits semi-liquides qui est fort intéressant, mais qui s'oppose cependant à celle acceptée par la Société Internationale d'Hydrologie Médicale.

La Société Internationale d'Hydrologie Médicale avait prévu pour ces agents thérapeutiques une subdivision en deux groupes, selon leur composition plutôt inorganique ou organique :

a) Lutum (boues).

b) Concrementum vegetabile (tourbe).

D'après leur origine, les boues sont groupées comme suit :

a) Boues naturelles thermales (par exemple Battaglia, Dax, Piestany).

b) Boues naturelles non thermales (par exemple Limań, Wilhelmshafen, Kolop, etc.) qui se trouvent dans la nature à l'état humide et de fine division, mais sans être imprégnées d'eaux minérales proprement dites.

c) Toutes les autres boues sont artificielles ; il s'agit de produits obtenus à partir de roches, etc., etc., par fine division, qui d'après leur origine ne sont donc ni des boues ni des sédiments et qui n'ont aucun rapport avec des eaux minérales.

Or, M. Benade nous apprend à mon vif étonnement que la Société Allemande de Balnéologie, et le Service Géologique de Prusse se sont opposés à cette classification. Une commission, nous dit-il, a été constituée en Allemagne, recrutée exclusivement parmi les représentants de la géologie et de la chimie ; elle a préparé un nouveau projet de classification, d'après lequel les boues (produits semi-liquides) seraient groupées d'après leur *origine*, c'est-à-dire selon des critères géologiques. M. Benade nous explique le pourquoi de cette décision : actuellement d'après lui la géologie a atteint dans son développement scientifique un degré très supérieur à celui de la balnéologie qui ne saurait par exemple dire avec certitude si des sédiments provenant d'eaux minérales ou thermales (Dax, Piestany, Battaglia, etc.) sont supérieurs au point de vue thérapeutique aux divers produits retirés de cours d'eau ou de roches. La commission allemande s'élève contre l'intention d'accorder une place privilégiée aux produits balnéothérapiques provenant d'eaux minérales ou thermales ; elle propose au contraire de dresser un tableau général de tous les produits semi-liquides qui ont jamais trouvé des emplois thérapeutiques, tout à fait indépendamment du résultat obtenu. M. Benade suggère donc la création de deux groupes généraux.

I. — *Sédiments thérapeutiques.*
II. — *Terres thérapeutiques.*

Cette classification s'oppose à toutes celles que l'on a l'habitude d'employer. La Société Internationale d'Hydrologie Médicale a été fondée précisément pour l'étude des eaux minérales et des produits naturels que l'humanité emploie dans un but médical depuis les temps les plus reculés et dont des succès plus que millénaires ont consacré l'application empirique. Il me semble qu'elle a pour tâche d'étudier le mode d'action de ces produits afin d'en perfectionner l'emploi. Or voici qu'on demande tout d'un coup à cette Société de s'occuper de substances qui ne doivent pas leur origine à des eaux minérales et dont aucune station balnéaire n'est venue établir la réputation. Il s'agit de produits dont la qualification de « thérapiques » est arbitraire et n'est basée sur aucune constatation médicale.

Le grand analyste Fresenius [3] ou le professeur Zörkendorfer [4] se sont montrés d'ailleurs beaucoup moins révolutionnaires. Ces deux savants parlent tout simplement de boues balnéaires; ils ne savaient que trop bien que ni la chimie, ni la physique, ni la biologie ne peuvent encore établir la présence, dans les produits balnéaires naturels, de constituants auxquels on pourrait rapporter à coup sûr les effets thérapeutiques observés, en se basant sur l'expérimentation ou la clinique.

Dans son premier groupe, M. Benade place à côté de sédiments crayeux, calcaires et argileux, quelques autres substances rarement employées :

Tourbe.
Sédiments d'eaux thermales.
Boues sapropéloïdes.
Boues marines.

Son groupe II comprend les argiles diluviennes et plus récentes, entre autres les kaolins et les marnes qui ne sont pas employés en balnéologie.

Dans ce classement on trouve immédiatement à côté de sédiments les produits retirés des tourbières et marais, donc des substances d'origine essentiellement végétale. Il y a ainsi juxtaposition de substances fournies par la nature à des températures parfois élevées et de produits variés qui n'ont aucune relation avec des eaux thermales, et ces produits se trouvent juxtaposés uniquement parce que les uns et les autres ont à peu près la même consistance. Ceci va à l'encontre de toute la balnéologie scientifique qui doit son origine à l'étude des eaux minérales et des substances qu'elles produisent. Des géologues nous présentent des corps nouveaux et nous demandent de les introduire sans autre précaution en balnéologie. Il ne semble pas que cette conception puisse être admise. Je ne songe pas à vouloir contester à d'autres produits la possibilité de produire des effets thérapeutiques, mais ce n'est pas à la balnéologie d'en entreprendre l'étude et il n'apparaît pas que cette proposition des géologues soit à accepter. Ces produits ne peuvent avoir de l'intérêt que comme adjuvants, tout comme la mécano-, l'électro-, et la pharmacothérapie qui rendent de précieux services en balnéologie mais qui n'en font pas partie. Seules les boues d'origine thermale, telles que les boues salées d'Abano et de Battaglia en Italie, les boues sulfureuses de Dax en France et de Piestany en Tchécoslovaquie peuvent être considérées comme des représentants-types internationaux des boues balnéothérapiques ou peloses, comme le font effectivement Hynie et Knotek [5]. Des sapropéloïdes, des craies, d'autres produits calcaires n'ont rien à faire dans une classification des agents balnéologiques.

En balnéologie nous ne connaissons que deux types importants de substances:

Les boues thermales et
Les produits salins et tourbeux.

Tous les autres produits semi-liquides appartiennent à la pharmacologie, même s'ils tiennent le rôle d'adjuvant dans les stations balnéaires, tout comme le courant électrique ou la vapeur d'eau, le massage ou les appareils de gymnastique. De ceci découle le classement balnéologique suivant :

I. *Peloses monogénétiques :*
a) Boues juvéniles d'eaux thermales [6];
b) Tourbes acides d'eau douce ;
c) Tourbes alcalines de sources [7].

II. *Peloïdes hétérogénétiques :*
Limons des lacs salés et maritimes ;
Sapropéloïdes vadoses.

1. Lewis : *Archives of Medical Hydrology*, Londres 1933.
2. Benade : Die Nomenklatur der Heilsedimente und Heilerden. *Balneologie*, Berlin, 1937.
3. *Die Analyse der Heilquellen und des Badeschlammes.* Osnabrück.
4. Eisenquellen und Moorbaeder. *Baederalmanach*, Berlin, 1930, 430.
5. Hynie et Knotek : *Publications du Service Géologique de la République Tchécoslovaque*, 1933.
6. Voir note 5.
7. Seul cas connu : Soos près de Franzensbad (Tchécoslovaquie). Ces deux produits naturels mériteraient d'être connus de tout balnéologue.

Quant aux produits retirés des marais, quant aux boues d'eaux douces (bas-fonds de lacs ou rivières) et quant aux roches calcaires, argileuses ou autres, je proposerai de les écarter de la nomenclature balnéologique proprement dite.

En résumé, on peut dire que la Société Internationale d'Hydrologie Médicale étudie depuis quelque temps l'établissement d'un tableau systématique des milieux balnéothérapiques semi-liquides. Sa commission a proposé un classement des boues qui comprend en premier lieu celles qui doivent à une eau minérale leur origine ; en second et en troisième lieu, figurent les succédanés des produits naturels. En opposition avec cette proposition, la commission allemande géologique-chimique recommande un classement qui ne tiendrait aucun compte de l'origine (minérale naturelle ou non) des substances visées. Le rejet de cette dernière proposition me paraît s'imposer, car, en dehors de toute autre considération, on ne saurait demander aux balnéologues d'étudier des substances qui n'ont rien à faire avec la balnéologie.

Prof. Vratislav Ťucera (Prague).

La carte du Médecin

N'avez-vous pas remarqué que nous avons parfois quelque difficulté à justifier de façon authentique notre qualité de médecin ? Au cours de nos déplacements nous visitons des établissements de cure thermale, nous allons au casino de certaines villes d'eaux dont l'entrée gratuite nous est accordée, chez certains commerçants existent des tarifs médicaux, enfin quand l'agent de police vient demander les papiers pour stationnement prolongé ou irrégulier, on ne peut guère s'en tirer généralement qu'avec une carte de visite et c'est insuffisant, car on notera que ni le permis de conduire, ni la carte de famille nombreuse, ni celle du combattant ne portent de mention de profession.

Nous avons bien un diplôme, mais si nous ne le faisons pas encadrer, nous ne le gardons pas non plus dans notre portefeuille.

Dans bien des circonstances de la vie quotidienne, une carte authentique de médecin aurait son utilité, sans compter certains cas un peu spéciaux où l'envahissement des étrangers souvent audacieux nous met dans des situations assez gênantes de confraternité. Il y a quelques semaines, j'aurais été heureux de présenter une carte officielle de médecin pour appeler la réplique d'un jeune soi-disant confrère, de grande autorité, mais d'origine, de race et d'accent étrangers, avec qui je me suis involontairement trouvé en consultation.

Je verrais volontiers une carte d'identité médicale, d'une durée limitée de validité, non seulement pour que, hélas ! avec les années, la photographie corresponde à la physionomie, mais pour permettre un contrôle de temps en temps.

Carte délivrée par la Faculté qui a remis le diplôme et de couleur différente suivant qu'il s'agit de diplôme d'Etat ou d'Université. Pourquoi ne porterait-elle pas en outre une marque bien visible, comme un chèque barré et imprimé par exemple, qui permettrait de reconnaître les médecins patentés qui, seuls, ont le droit d'exercer la médecine en clientèle ? C'est une doublure modernisée du diplôme, mais puisqu'on réorganise notre société, organisons-nous, nous aussi.

J. Gardinier.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

La Médecine à travers le Monde

PORTUGAL

La revue « Medicina ». — La revue *Medicina* est une revue publiée par l'Association des Etudiants en Médecine de Lisbonne, c'est même l'unique revue des étudiants en médecine qui existe au Portugal. Cette revue a pour but :

1° De faciliter les études en médecine en publiant les leçons professorales ;

2° De faire de la propagande dans les milieux médicaux en faveur de l'Humanisme médical ;

3° De soutenir les projets d'organisation de l'Ordre des Médecins ;

4° De façon générale de travailler à la grandeur de la Nation portugaise.

Cette revue a reçu les encouragements de tous les professeurs des Facultés de médecine de Lisbonne, Porto et Coïmbra.

La revue a jusqu'ici reçu et publié des articles des Prof. Celestino da Costa, doyen de la Faculté de Médecine de Lisbonne, Toscano Rico, secrétaire de la Faculté de Médecine de Lisbonne, Lopo de Carvalho, professeur de phtisiologie, président de l'Assistance nationale contre la Tuberculose, Francisco Gentil, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Lisbonne et directeur de l'Institut du Cancer, Ferreira de Mira, directeur de l'Institut d'investigation scientifique Rocha Cabral, Ladislau Patricio, directeur du sanatorium Souza Mortins à Guarda. Le rédacteur en chef de la revue est le Dr Lopo Carvalho Cancella de Abreu.

Erratum

A propos de l'article de MM. Flaks, Himmel et Zlotnik, sur « l'existence d'une hormone hémopoïétique dans l'hypophyse » (*La Presse Médicale*, n° 71, du 4 Septembre 1937).

Prière de rétablir ainsi le texte du paragraphe 2 du résumé, p. 1262, 3e colonne :

2° La substance irritant la moelle osseuse et provoquant une réticulocytose extrêmement forte se trouve dans la fraction désalbuminée et elle est thermostabile », tandis qu'il a été imprimé : « que la substance *ne se trouvait pas* dans la fraction désalbuminée. »

Livres Nouveaux

Les maladies professionnelles donnant droit à réparation légale, par le Prof. Langelez, Inspecteur général, Chef du Service médical du Travail de Belgique. 1 vol. de 312 p. (Bibliothèque scientifique belge: section Biologique) [*Masson et Cie*, éditeurs], Paris 1936. — Prix : 30 fr.

L'auteur ne pouvait en 300 pages envisager de traiter toute la médecine du travail ; il a préféré choisir quelques intoxications, les plus courantes, celles qui donnent droit à réparation, et il en est résulté un livre pratique, de lecture facile même pour le médecin non spécialisé. Successivement sont étudiées les intoxications déterminées par le plomb, le mercure, l'arsenic, le phosphore, le sulfure de carbone, le benzol, ses homologues et dérivés, les hydrocarbures de la série grasse ; les lésions produites par les substances radio-actives et les rayons X, les épithéliomas professionnels et, pour terminer, l'infection charbonneuse. Pour chaque intoxication le lecteur trouvera les notions de toxicologie, de symptomatologie, de prophylaxie qui lui sont nécessaires pour appliquer correctement la législation relative aux maladies professionnelles.

Cet excellent livre, d'un format commode, ne donnant que l'essentiel mais l'indiquant avec clarté et précision, sera lu par tous ceux qui s'intéressent à la médecine du travail.

A. Feil.

Précis d'obstétrique, par Ch. Maygrier et A. Schwaab. 4e édition, mise au point et augmentée par A. Schwaab. Revue et corrigée par L. Devraigne. 1 vol. in-8 de 1140 p., avec 388 fig. dans le texte (*Doin*, édit.), Paris, 1937. — Cartonné, 115 fr.

La première édition de ce livre remonte à 1908. Il a connu, comme tous les volumes de la collection Testut, un grand et mérité succès et il a été le bréviaire de nombreux médecins et sages-femmes. Devraigne vient de mettre au point une 4e édition. Il y a apporté d'importantes modifications et l'on peut dire qu'il a « repensé » ce livre avec toute sa clarté d'exposition.

Henri Vignes.

Les parentés chimiques des êtres vivants, par Paule Lelu (Actualités scientifiques et industrielles [*Hermann*, éditeur], Paris, 1935. — Prix : 10 fr.

Après avoir exposé les travaux sur la question de la répartition du phosphagène, de la créatine et de l'arginine chez les vertébrés et invertébrés, la répartition des bases azotées simples, les pigments sanguins, etc., Paule Lelu se demande, à la suite de Needham, s'il sera possible quelque jour de classer le monde des animaux vivants en un système physico-chimique intelligible. Fascicule aux aperçus originaux et de lecture attrayante.

J. Gautrelet.

Université de Paris

Clinique chirurgicale, Saint-Antoine. — M. le Prof. Grégoire commencera ses leçons cliniques le jeudi 4 Novembre 1937, à 9 h. 30.

Programme. — Lundi, 9 h. 30 : Leçon clinique au lit du malade. — Mardi, 11 h. : Leçon clinique à l'Amphithéâtre. — Mercredi, 9 h. 30 : Démonstrations opératoires. — Jeudi, 9 h. 30 : Leçon clinique au lit du malade. — Vendredi, 9 h. 30 : Démonstrations opératoires. — Samedi, 9 h. 30 : Examens de laboratoire. Séméiologie des maladies de l'appareil urinaire.

Clinique d'Accouchements et de Gynécologie Tarnier. — M. le Prof. C. Jeannin commencera son Cours de Clinique obstétricale, le jeudi 4 Novembre 1937, à 11 heures du matin, et le continuera les vendredis, lundis et jeudis suivants, à la même heure.

Clinique Gynécologique, hôp. Broca. — M. Pierre Mocquot, professeur, commencera son enseignement clinique le samedi 6 Novembre 1937, à 11 h. du matin. Les séances opératoires auront lieu les lundis, mercredis et vendredis, à 9 h. 30.

Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques, hôp. Saint-Louis. — M. le Prof. H. Gougerot, médecin de l'hôpital Saint-Louis, commencera ses cliniques le mercredi 3 Novembre 1937, à 21 h. 30, à la consultation de la Porte et les continuera les mardis matin, à 11 h., à l'amphithéâtre Louis-Brocq de la Clinique, et les mercredis soir, à 21 h. 30, à la consultation de la Porte.

Programme : Traitement de la syphilis et l'indispensable en syphiligraphie (avec présentation de malades et de moulages, projections).

Mercredi 3 Novembre 1937 : Etat actuel de l'arsénothérapie : indications et contre-indications. — Mardi 9 Novembre : Arsénothérapie, état actuel des médicaments, doses et mode d'emploi, discussion des voies veineuses et musculaires. — Mercredi 10 Novembre : Les principales techniques actuelles des traitements arsenicaux. — Mardi 16 Novembre : Directives des traitements arsenicaux. — Mercredi 17 Novembre : Arsénothérapie ; accidents immédiats ; crises nitritoïdes, faciales et viscérales ; nouvelles données prophylactiques et thérapeutiques. — Mardi 23 Novembre : Arsénothérapie, prophylaxie et traitement des accidents précoces, apoplexie séreuse, érythèmes biotropiques ; accidents tardifs, viscérorécidives. — Mercredi 24 Novembre : Arsénothérapie : accidents tardifs ; érythrodermie, anaphylaxie arsenicale, nouvelles données thérapeutiques et prophylactiques. — Mardi 30 Novembre : Etat actuel de la bismuthothérapie ; indications et contre-indications, accidents et anaphylaxie bismuthiques. — Mercredi 1er Décembre : Conduite des traitements bismuthiques : produits, doses, techniques, etc. — Mardi 7 Décembre : Etat actuel des traitements mercuriels : indications et contre-indications : accidents et leur prévention. — Mercredi 8 Décembre : Traitements mercuriels, produits, doses, techniques. — Mardi 14 Décembre : Traitements prophylactiques avant le chancre. Echecs et syphilis primaires retardées. — Mer-

credi 15 Décembre : Polyintolérants, arsénorésistants et arsénorécidivants ; pathogénie et traitements ; les nouveaux antisyphilitiques : zinc, or, cadmium, etc. — Mardi 21 Décembre : Notions nouvelles sur le chancre syphilitique : périodes pré- et post-humorales ; syphilis sans chancre, notions nouvelles et conséquences pratiques et thérapeutiques. — Mercredi 5 Janvier 1938 : Traitements d'attaque de la syphilis, les techniques actuelles. — Mardi 11 Janvier : Notions nouvelles sur la syphilis secondaire : syphilis secondaires retardées. Traitements. — Mercredi 12 Janvier : Syphilis latentes récentes : surveillance et traitement. — Mardi 18 Janvier : Notions nouvelles sur les syphilis tertiaires : traitements. Indications et contre-indications de l'iodure et des iodiques. — Mercredi 19 Janvier : Syphilis latentes anciennes : surveillance et traitement. La syphilis guérit-elle? Discussion des critères. Protéino-pronostic et protéino-thérapie. Syphilis et cancer. — Mardi 25 Janvier : Notions nouvelles sur les syphilis viscérales. — Mercredi 26 Janvier : Syphilis ostéoarticulaires : notions nouvelles ; les hybrides de syphilis, gonococcie, tuberculose, goutte. — Mardi 1er Février : Syphilis nerveuses : traitements prophylactiques, la ponction lombaire, les techniques et interprétations des résultats. — Mercredi 2 Février : Traitements des syphilis nerveuses. — Mardi 8 Février : Hérédosyphilis ; notions nouvelles ; éveils, etc. — Mercredi 9 Février : Traitement prophylactique de l'hérédosyphilis avant la procréation, pendant la grossesse, après la naissance. — Mardi 15 Février : Traitement des hérédosyphilitiques. Pronostic de l'hérédosyphilis. — Mercredi 16 Février : Allaitement des hérédosyphilitiques : nourrices et syphilis. — Mercredi 23 Février : Mariage des syphilitiques acquis et héréditaires ; discussion des conditions ; certificat médical prématrimonial.

Horaire. — Les mardis : Consultation de la Porte, à 9 h. : présentation des malades, à 9 h. 30 ; leçon clinique, à 11 h. à l'Amphithéâtre (à partir du 9 Novembre. — Les mercredis (matin) : Physiothérapie et petites opérations, à 9 heures, salles Dominici (Pavillon Bazin). Visite dans les salles du Pavillon Bazin, à 10 h. — Les mercredis (soir) : A la consultation de la Porte, policlinique, à 20 h. 30 (à partir du 6 Octobre) et leçon de pratique, à 21 h. 30 (à partir du 3 Novembre). — Les mercredis et jeudis indiqués ci-dessous : Etudes de questions d'actualité par des spécialistes de chaque question, à l'amphithéâtre de la clinique, à 10 heures (à partir du 17 Novembre). Leçons de dermato-vénéréologie et médecine légale. — Les vendredis : Policlinique par le professeur, au nouveau dispensaire de la Faculté, à 10 h. (à partir du 1er Octobre).

Les jeudis et mercredis de la clinique de Saint-Louis (fondés sous le patronage de L. Brocq, 9e année) consacrés cette année aux questions de « Dermato-vénéréologie et Médecine légale » (Amphitéâtre A. Fournier de la Clinique).

M. le Prof. Balthazard, doyen honoraire de la Faculté, professeur de médecine légale, les inaugurera le Mercredi 17 Novembre, à 10 h.: Le secret médical en vénéréologie. — Me Peytel, avocat à la Cour, membre du conseil de l'Ordre (jeudi 18 Novembre 1937, à 10 h.) : Le secret médical en vénéréologie : 1° Vis-à-vis des conjoints ; 2° Vis-à-vis des mineurs ; 3° Vis-à-vis des nourrices. — M. Marcel Pinard, médecin de Cochin-Ricord (mercredi 24 Novembre 1937, à 11 h.) : Syphilis et nourrices. — Prof. Leclercq (Lille) [jeudi 25 Novembre 1937, à 10 h.] : Syphilis, blennorragie et mariage. — M. Piédelièvre, agrégé (mercredi 1er Décembre 1937, à 10 h.) : Syphilis et blennorragie en droit pénal et droit civil. — Prof. Gougerot (jeudi 2 Décembre 1937, à 10 h.) : Syphilis et traumatismes. — M. Pollet, médecin des hôpitaux (mercredi 15 Décembre 1937, à 10 h.) : Syphilis professionnelle, indemnisations pour syphilis contractée dans le service hospitalier. — M. Tzanck, médecin de l'Hôpital Saint-Louis (jeudi 16 Décembre 1937, à 10 h.) : Syphilis et transfusion. — M. Coste, agrégé (jeudi 6 Janvier 1938, à 10 h.) : Syphilis et traumatismes. — Prof. Crouzon (mercredi 19 Janvier 1938, à 10 h.) : Syphilis et traumatismes. — Prof. H. Claude (jeudi 20 Janvier 1938, à 10 h.) : Syphilis et traumatismes. — M. Barthélémy, médecin-chef des Chemins de fer de l'Etat (mercredi 26 Janvier 1938, à 10 h.) : Indemnisation de la syphilis et des dermatoses professionnelles. — Prof. agrégé Jame (jeudi 27 Janvier 1938, à 10 h.) : La syphilis dans l'armée. — M. Clerc, du Ministère de la Marine marchande (mercredi 2 Février 1938, à 10 h.) : Syphilis et maladies vénériennes dans la Marine marchande. — M. Cavaillon, conseiller technique du Ministère de la Santé publique, directeur du service de prophylaxie anti-vénérienne (mercredi 15 Février 1938, à 10 h.) : Syphilis et prostitution. — M. Boudin, docteur en Droit (jeudi 16 Février 1938, à 10 h.) : 1° La syphilis dans les pensionnats de garçons, de filles, mixtes ; syphilis et éducation sexuelle ; Paralysie générale et tabes des conducteurs de transports en commun (locomotives, autobus et cars, auto-taxis) ou de voitures particulières. Conduite à tenir : secret ; syphilis des verriers. — *Les dates du 2e semestre seront précisées ultérieurement.* — M. Duvoir, agrégé et médecin de Saint-Louis : Syphilis et responsabilité médicale ou administrative. — M. Pollet, médecin des hôpitaux : Syphilis et responsabilité médicale ou administrative. — M. Sézary, agrégé et médecin de Saint-Louis : Les expertises en dermatologie esthétique. — M. Touraine, médecin de Saint-Louis : Cancers cutanéo-muqueux professionnels et post-traumatiques. — M. Coutela, ophtalmologiste de l'Hôpital Saint-Louis : 1° Vénéréologie (syphilis et gonococcie) oculaire et médecine légale. — M. Coutela : 2° Dermatologie oculaire en médecine légale. — M. Piédelièvre, agrégé : « Dermatologie médico-légale au criminel ». — M. Duvoir, agrégé, médecin de Saint-Louis : « Dermatologie médico-légale au civil ». — M. Paul, médecin expert : Quelques procès et jugements en vénéréologie et dermatologie.

Clinique des Maladies infectieuses, hôp. Claude-Bernard. — M. le Prof. Lemierre fera sa première leçon clinique, le jeudi 18 Novembre 1937, à 10 h. 30 et continuera son cours les jeudis suivants à la même heure.

Organisation du service et de l'enseignement. — Service : Visite tous les matins de 9 h. à 10 h. 30, tous les jours de leçons ; de 9 h. à 11 h. 30, les autres jours. — L'examen des malades est fait par le chef de service, par les assistants, ou par les élèves sous la direction du Professeur ou des assistants.

Enseignement : Le jeudi, à 10 h. 30, leçon magistrale à l'Amphithéâtre, avec ou sans présentation de malades, par le Prof. Lemierre. — Les mardis et samedis, à 10 h. 30, leçons de technique clinique dans la salle de cours ou au laboratoire de l'hôpital Claude-Bernard, par les collaborateurs ou assistants de la clinique ; MM Gastinel, agrégé ; Marquézy, médecin de l'hôpital Claude-Bernard ; A. Laporte, Layani et Cattan, médecins des hôpitaux ; Reilly, chef de laboratoire de la Faculté ; Lièvre, Worms, Mlle Barnaud et Mlle Willm, anciens chefs de clinique ; MM. Laplane, Mahoudeau, Friedmann et Meillaud, chefs de clinique titulaires. — Une consultation médico-chirurgicale, concernant les affections du nez, des oreilles, du larynx, d'origine infectieuse, est assurée les mardi, jeudi et samedi de chaque semaine, par M. Chatellier, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux.

L'enseignement complémentaire étant plus particulièrement assuré par le professeur de la Clinique, avec le concours dévoué de M. le Prof. d'hygiène Tanon ; de M. Gastinel, agrégé de bactériologie ; de M. Reilly, chef de laboratoire ; de M. Cathala, agrégé de médecine, médecin des hôpitaux ; de M. Joannon, agrégé d'hygiène ; de M. Cambessedès, ancien chef de clinique, tous anciens élèves de la clinique des maladies infectieuses ; aussi avec l'aide de collègues spécialisés en diverses branches des maladies infectieuses ou exotiques.

Clinique obstétricale, Baudelocque (121, boulevard de Port-Royal). — M. le Prof. Couvelaire reprendra son cours de clinique le vendredi 19 Novembre, à 11 h., et le continuera les lundis et vendredis suivants, à la même heure.

Lundi : Discussion d'observations cliniques. — Vendredi : Présentation de malades.

Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu (Prof. M. F. Terrien). — Enseignement des stagiaires : Mardis, jeudis et samedis à 10 h. (amphithéâtre Dupuytren) : Leçons pratiques avec projections, suivies d'exercices techniques et d'examens de malades. — Lundis et mercredis : Consultation expliquée. — Vendredis, à 10 h. 30 : Leçon clinique.

Un examen obligatoire aura lieu à la fin du stage.

Clinique de Chirurgie orthopédique de l'adulte, hôp. Cochin. — M. le Prof. Paul Mathieu commencera son cours le mercredi 10 Novembre 1937, à 11 h., à l'hôpital Cochin, et le continuera les vendredis et mercredis matin suivants.

Programme. — Lundi : Opérations. Leçon clinique élémentaire. — Mardi à 9 h. : Consultations à la Policlinique. — Mercredi à 11 h. : Leçon à l'Amphithéâtre de la clinique chirurgicale. — Jeudi : Opérations. — Vendredi à 10 h. : Leçon à la Policlinique. — Samedi : Opérations.

Enseignement complémentaire. — Conférences cliniques par MM. les Chefs de clinique, le lundi matin, à 9 h. 30. — Démonstrations pratiques d'appareillage par MM. les Assistants d'orthopédie, les mardis et mercredis matin, à 9 h.

Médecine légale. — M. le Prof. Balthazard commencera ce cours le vendredi 12 Novembre, à 18 h. (Grand Amphithéâtre), assisté de MM. Duvoir, agrégé, chef des travaux, et Piédelièvre, agrégé, et de M. Hugueney, professeur à la Faculté de Droit.

Le cours aura lieu tous les jours, à la même heure et au même Amphithéâtre.

M. le Prof. Balthazard (lundis, mercredis et vendredis des mois de Novembre et Décembre) : Morts suspectes. Phénomènes cadavériques. Asphyxies mécaniques ; asphyxies par les gaz et vapeurs. Empoisonnements. — M. Piédelièvre, agrégé (lundis, mercredis et vendredis des mois de Janvier et Février) : Attentats à la pudeur, viol et perversions sexuelles. Hermaphrodisme. Grossesse, avortement et infanticide. Coups et blessures. Le problème de l'identité ; anthropométrie et dactyloscopie. Examen des taches, poils, etc. — M. Duvoir, agrégé, chef des travaux : Intoxications aiguës et intoxications professionnelles. La médecine du travail. — M. le Prof. Hugueney (tous les samedis du 1er semestre, à partir du samedi 13 Novembre) : Législation et jurisprudence médicales. — Accidents du travail, maladies professionnelles, médecine sociale. Tous les jeudis.

Cours pratiques : 1° Autopsies à l'Institut médico-légal, les lundis, mercredis, vendredis, à partir du vendredi 12 Novembre, de 14 à 15 h.: les mercredis, par M. le Prof. Balthazard ; les lundis, par M. Piédelièvre, agrégé ; les vendredis, par M. Duvoir, agrégé, chef des travaux pratiques (Les élèves du nouveau régime devront justifier, pour l'examen, de dix présences aux autopsies de l'Institut médico-légal). — 2° Travaux pratiques de Médecine légale et de Toxicologie. — 3° Expertises d'accidents du travail, de pensions de guerre et de maladies professionnelles.

Psychiatrie. — Cours de clinique psychiatrique. Le cours aura lieu tous les mercredis, à 10 h. 30, à la Clinique des maladies mentales, et le dimanche matin, à la même heure (Asile Sainte-Anne). Les élèves devront également suivre les policliniques de M. le Prof. H. Claude, le samedi matin.

Examen des malades et rédactions des rapports. — M. A. Ceillier, médecin expert, dirigera ces exercices à la Clinique des maladies mentales, Asile Sainte-Anne, tous les jeudis, de 15 h. 30 à 17 h. 30.

Inscriptions au secrétariat de la Faculté (guichet n° 4). Droits à verser : 1 droit d'immatriculation, 150 fr. ; 1 droit de bibliothèque, 60 fr. ; 4 droits trimestriels de laboratoire de 150 fr., soit 600 fr. ; 1 droit d'examen, 20 fr.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lyon. — 1° Un cours de perfectionnement sur la tuberculose, sous la direction du Prof. Paul Courmont, avec le concours du Comité national de Défense contre la Tuberculose, est organisé, à Lyon, du mercredi 10 Novembre au mercredi 8 Décembre 1937 (4 semaines).

Il comprendra, chaque jour : des *Conférences*, des *Cliniques*, au lit du malade, des *exercices pratiques* de clinique (radiographie, pneumothorax, etc...), de laboratoire (bactériologie, sérologie). — Le cours sera donné à la clinique par le Prof. Paul Courmont et ses assistants, et dans différents services spécialisés, avec la collaboration de Professeurs de la Faculté, de Médecins des Hôpitaux, de Chefs de laboratoires. — Un certificat est délivré à la fin du cours.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine (8, avenue Rockefeller). Droits à verser : 250 fr.

Le *Comité National de Défense contre la Tuberculose* met à la disposition des Médecins de Dispensaires ou de candidats à ces postes un certain nombre de bourses.

S'adresser, pour les bourses et tous renseignements d'inscription, au Prof. Paul Courmont, 33, rue Sainte-Hélène, Lyon.

2° Des cours complémentaires et un stage de trois mois pourront être organisés pour les médecins désirant suivre plus longtemps l'enseignement de la clinique.

Faculté de Médecine de Strasbourg. — Par décret du Président de la République du 3 Octobre 1937 :

La composition des cadres du personnel enseignant et scientifique de l'Université de Strasbourg, prévue à l'article 1er du décret susvisé du 7 Février 1935, est modifiée ainsi qu'il suit :

Université de Strasbourg. — a) *Personnel scientifique et enseignant.* Vingt chefs de travaux des Facultés de médecine, de pharmacie et des sciences. — Un chef de service de prothèse dentaire de la Faculté de médecine.

Hôpitaux et Hospices

Amphithéâtre d'Anatomie. — Un cours théorique et pratique d'électro-radiologie, en 12 leçons, par MM. Gally, Peuteuil et Brunet, radiologistes et assistant de radiologie des hôpitaux, et M. Lener, ingénieur, commencera le lundi 8 Novembre 1937, à 9 h. 30 et continuera les jours suivants à la même heure.

Les auditeurs seront individuellement exercés au montage et au maniement des appareils ainsi qu'à la pratique des radiographies sur le cadavre.

Un certificat sera délivré à la fin du cours.

Programme du cours. — Lundi 8 Novembre : Production des rayons X. Courants primaires. Générateurs.

— Mardi 9 Novembre : Montages des appareils. Tubes à rayons X. Soupapes. — Mercredi 10 Novembre : Pratique de la radiographie avec différents appareils. Recherche des pannes et insuccès. Matériel photographique. — Jeudi 11 Novembre : Tête osseuse. Incidences diverses. — Vendredi 12 Novembre : Colonne cervicale. — Samedi 13 Novembre : Colonne dorsale. Côtes. — Lundi 15 Novembre : Colonne lombaire. Sacrum. — Mardi 16 Novembre : Ceinture scapulaire. — Mercredi 17 Novembre : Ceinture pelvienne. — Jeudi 18 Novembre : Membre supérieur. — Vendredi 19 Novembre : Membre inférieur. — Samedi 20 Novembre : Visite d'une usine de matériel radiologique.

Droit d'inscription : 300 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e). — Le registre d'inscriptions est clos 2 jours avant l'ouverture du cours.

Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de 6 inscriptions.

Concours

Internat. — Écrit. *Question sortie :* anatomie macroscopique des artères de l'estomac (sans la physiologie).

Questions restées dans l'urne : le canal inguinal. — Le nerf grand hypoglosse à partir de sa sortie du crâne (anatomie sans histologie ni physiologie). — Anatomie de l'articulation du coude (sans physiologie). — Anatomie macroscopique et rapports de la capsule surrénale gauche, physiologie des surrénales. — Anatomie descriptive et rapports de l'œsophage thoracique. — Les muscles péroniers latéraux (anatomie et physiologie). — Vésicule biliaire et canal cystique (anatomie, histologie et physiologie).

Nouvelles

Ministère de la Santé publique. — Les industriels désireux d'assurer la fourniture des produits antisyphilitiques aux dispensaires dépendant du Ministère de la Santé publique sont priés d'assurer leur demande à M. le Ministre de la Santé publique, rue de Tilsitt (Service de prophylaxie des maladies vénériennes) et d'envoyer des échantillons aux laboratoires de Contrôle de l'Académie de Médecine, 25, boulevard St-Jacques, Paris. Ces formalités devront être effectuées avant le 15 Novembre 1937.

Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris. — Le Bureau de la Société nous communique : La prochaine séance de la Société aura lieu le 15 Novembre prochain, à 16 h. 30, 12, rue de Seine.

Nécrologie. — On annonce la mort à Semur-en-Auxois de M. Eugène Brousolle, directeur honoraire de l'Ecole de médecine de Dijon.

Et celle de M. Victor Bros, membre du Conseil départemental d'hygiène de Seine-et-Marne.

Actes de la Faculté de Paris

Examens de Doctorat.

Lundi 18 Octobre. — Anatomie, oral, Faculté, 13 h. — Bactériologie, 2e année (A.R.), écrit, Bibliothèque, 9 h. — Pathologie médicale, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pathologie chirurgicale, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h.

Mardi 19 Octobre. — Pathologie médicale, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pathologie chirurgicale, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h.

Mercredi 20 Octobre. — Parasitologie, 3e année, pratique et oral, 1re série, Laboratoire, 9 h. — Parasitologie, 3e année, pratique et oral, 2e série, Laboratoire, 14 h. — Pathologie médicale, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pathologie chirurgicale, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h.

Jeudi 21 Octobre. — Histologie, 1re année (N.R.), écrit, Bibliothèque, 8 h. — Histologie, 1re année (A.R.), 2e année (N.R.), écrit, Bibliothèque, 10 h. — Bactériologie, 2e année (N.R.), pratique, Laboratoire, 9 h. — Bactériologie, 2e année (A.R.), pratique et oral, Laboratoire, 13 h. — Parasitologie, 3e année, pratique et oral, 1re série, Laboratoire, 9 h. — Parasitologie, 3e année, pratique et oral, Laboratoire, 14 h. — Pathologie médicale, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pathologie chirurgicale, 4e année, oral, Laboratoire, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Vendredi 22 Octobre. — Bactériologie, 2e année (A.R.), oral, 1re série, Laboratoire, 9 h. ; 2e année, oral, 2e série, Laboratoire, 13 h. — Physique, 2e année (A.R.-N.R.), écrit, Bibliothèque, 9 h. — Pathologie médicale, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pathologie chirurgicale, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h.

Samedi 23 Octobre. — Histologie, 1re année (A. R.), oral, Laboratoire, 9 et 10 h. ; 2e année (N. R.). — Physique, 2e année (A.R.-N.R.), pratique, Laboratoire, 13 h. — Pathologie médicale, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pathologie chirurgicale, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, écrit, Bibliothèque, 8 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 19 Octobre. — M. Lobrichon : *Contribution à l'étude des variations de la voûte plantaire au cours du cycle menstruel et leur rapport avec le système endocrinien.* — M. Delort : *Contribution à l'étude du pronostic et du traitement des hémorragies rétroplacentaires.* — Mlle Grinda-Blairon : *Notes sur le traitement des fractures cervicales vraies du col fémoral.* — Mlle Soudant : *De la valeur de la conservation des trompes et ovaires dans les hystérectomies pour fibrome utérin.* — Jury : MM. Cunéo, Mocquot, Basset, Moure.

— M. Garraud : *Résultats de la cure à la Bourboule dans quelques séquelles respiratoires des affections de l'enfance.* — M. Leboff : *Néphrose lipoïdique et pyrétothérapie.* — M. Marchaix : *Contribution à l'étude et au traitement de la maladie d'Addison.* — M. Blanquier : *Les ictères au cours des septicémies colibacillaires de l'adulte.* — M. Corenfeld : *L'industrie frigorifique et son retentissement sur l'hygiène alimentaire.* — M. Coste : *Historique de l'hygiène urbaine à Paris des origines à 1789.* — Mlle Vidal de la Blache : *La santé des enfants de la grande ville.* — Jury : MM. Carnot, Tanon, Joannon, Mouquin.

Mercredi 20 Octobre. — M. Laplanche : *Abcès du poumon.* — M. Denis : *Le traitement de la tuberculose en pratique de ville selon les méthodes d'André Jousset (Ses résultats).* — M. Guérin : *Contribution à l'étude de l'acidose salicylée.* — M. Patou : *Atélectasie aiguë du poumon après phrénicectomie.* — Jury : MM. Abrami, Léon Binet, Robert Debré, Lelong.

Jeudi 21 Octobre. — M. Jaïs : *La moelle osseuse dans l'agranulocytose et les syndromes agranulocytaires.* — M. Haberkorn : *Sur la symphyse pleurale.* — M. Lorber : *Etude historique et contemporaine de l'armement antituberculeux dans les Basses-Pyrénées.* — M. de Rojas : *La kérato-conjonctivite phlycténulaire dans le cadre des stades de l'infection tuberculeuse.* — M. Blicher : *Contribution à l'étude des arachnoïdites traumatiques cérébrales.* — M. Grunberger : *Contribution à l'étude des réactions vaso-motrices au froid.* — M. Kopel : *Le traitement des infections superficielles des membres par les bains de chlorhydrate de diaminométhylacridine.* — MM. Bezançon, Claude, Gougerot, Chevallier.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'ANTIPYRINE DANS LE TRAITEMENT DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

PAR MM.

L. BOUCHUT et M. LEVRAT

Médecins des Hôpitaux de Lyon.

L'emploi de l'antipyrine dans le rhumatisme articulaire aigu était classique il y a un demi-siècle et ce médicament disputait alors au salicylate de soude la première place dans la thérapeutique de la maladie de Bouillaud. A cette époque, en effet, après la découverte de l'antipyrine par Knorr, en 1883, et les publications de l'Ecole allemande, Clément, de Lyon, en 1886, la préconise comme le véritable médicament spécifique du rhumatisme articulaire aigu et apporte de multiples observations montrant l'efficacité remarquable de la drogue nouvelle. G. Sée, à l'Académie de Médecine, en 1887, fait l'éloge de la médication antipyrique dans la maladie de Bouillaud et s'efforce d'en préciser les indications. Chauffard l'utilise dans le rhumatisme articulaire aigu de préférence au salicylate à des doses de 4 à 8 gr., Bondet, de même, à Lyon. Dieulafoy conseille le médicament à la dose de 2 gr. dans les cas rebelles de rhumatisme et Widal en parle encore avec faveur comme succédané du salicylate dans son article du traité de Brouardel et Gilbert consacré au rhumatisme. Depuis l'antipyrine disparaît progressivement des traités et articles consacrés au traitement du rhumatisme ou n'y demeure que classée comme médication accessoire. Beaucoup de médecins se méfient de l'antipyrine, croyant avec Barth que « si l'antipyrine fait disparaître les douleurs (et souvent aussi le gonflement articulaire), elle laisse subsister l'état rhumatismal avec tous ses dangers », redoutant ainsi qu'à la faveur du soulagement apporté par la médication, la maladie rhumatismale continue à évoluer traîtreusement.

Notre expérience de la médication antipyrique nous permet d'affirmer qu'elle mérite mieux que la place qu'on tend à lui assigner actuellement et qu'elle a droit, après le salicylate de soude, au nom de « médication spécifique de la maladie de Bouillaud ». Nous ne songeons pas à contester au salicylate la première place qui lui revient de droit dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu, mais dans les cas où ce dernier est inefficace ou ne peut être toléré, l'antipyrine nous semble incontestablement le médicament antirhumatismal le plus sûr, le premier à employer. Nous voulons rappeler ici les merveilleux résultats qu'on peut en obtenir et rappeler les règles de son emploi pour les médecins, trop nombreux, qui ignorent actuellement cette médication.

Ne pouvant ici faire état de tous les cas où nous avons employé l'antipyrine, nous rapportons à titre d'exemple trois observations particulièrement démonstratives. Le lecteur pourra d'ailleurs retrouver d'autres observations où l'action favorable de l'antipyrine est expressément notée dans la thèse de Badinand, inspirée par l'un de nous.

Observation I. — M. L..., 38 ans, a eu une première crise de rhumatisme articulaire aigu à 23 ans ayant duré trois semaines traitée par le salicylate de soude. Le 10 Octobre 1936, ayant eu quelques jours auparavant une angine légère, il présente des douleurs et fluxions articulaires au niveau des chevilles, des genoux et des poignets avec une température de 39°. Les jours suivants les tuméfactions articulaires augmentent, s'étendent aux coudes, aux épaules et la température monte à 40°2. Dès le premier jour on institue un traitement salicylé aux doses de 6, puis 8, puis 12 gr. par jour. La température fléchit à 38° et les fluxions articulaires régressent notablement du 16 au 20 Octobre. Le 20 Octobre, malgré la continuation du salicylate à la dose de 12 gr., la température remonte à 39°6 en même temps que reprennent un peu partout fluxions et douleurs articulaires ; l'état se maintient ainsi avec la même gravité jusqu'au 25 Octobre en dépit des 12 gr. quotidiens de salicylate de soude. Ce jour-là la température s'élève à 40°5, le malade est très prostré et commence à accuser de la dyspnée. Cette dernière augmente les jours suivants et on assiste à l'apparition rapide d'un épanchement pleural droit, d'un épanchement pleural gauche et enfin le 29 Octobre de gros frottements péricardiques bien que depuis quatre jours on ait élevé à 15 gr. la dose de salicylate. Le malade extrêmement dyspnéique, cyanosé, très tachycardique est dans un état alarmant. C'est alors qu'on substitue au salicylate de soude l'antipyrine à la dose de 8 gr. par jour en solution. Dès le lendemain la température passe de 40°2 à 39°4, le lendemain elle est à 38°6 ; le troisième jour à 37°9. En même temps on assiste à la régression rapide des épanchements pleuraux, à la disparition des frottements péricardiques et à une importante diminution des fluxions articulaires. On réduit alors à 6 gr. la dose quotidienne d'antipyrine ; deux jours plus tard à 4 gr., puis 2 gr. Enfin, le 8 Novembre on cesse définitivement l'antipyrine et après une convalescence rapide le malade sort le 25 Novembre.

Observation II. — Eugénie Ch..., entrée dans le service de M. Bouchut le 15 Août 1933 (observation résumée). Cette malade présente du rhumatisme articulaire aigu depuis l'âge de 3 ans jamais traité par le salicylate de soude ; elle sait qu'elle est atteinte d'une cardiopathie rhumatismale depuis sa première enfance, mais cette dernière n'avait pas entraîné de troubles importants jusqu'à l'âge de 21 ans où les premiers accidents cardiaques apparurent à l'occasion d'une grossesse. Depuis cette époque, la malade a présenté plusieurs épisodes pulmonaires aigus fébriles à type d'infarctus accompagnés d'hémoptysies. Depuis deux ans, la malade présente en outre avec une grande fréquence, presque tous les mois, des angines aiguës qui s'accompagnent chaque fois d'une température élevée et de douleurs rhumatismales discrètes. Il y a huit mois, elle a présenté une affection pulmonaire aiguë plus grave que les précédentes étiquetée alors broncho-pneumonie et depuis laquelle elle ne s'est jamais entièrement rétablie, gardant, avec des signes cardiaques discrets, une température vespérale autour de 38°.

Sur cet état subaigu s'est greffé, le 8 Août 1933, un nouvel épisode aigu avec une angine rouge ; des douleurs rhumatismales, une température à 39°, enfin, de la dyspnée.

A l'entrée, la malade présente une température à 39°8, elle est très dyspnéique. On constate l'existence d'un rétrécissement mitral pur sans insuffisance avec cœur régulier. A l'appareil pulmonaire on perçoit, à la base gauche, un foyer de condensation avec souffle sans œdème et des signes rénaux avec oligurie et albuminurie. On pose le diagnostic d'endocardite rhumatismale évolutive ; on fait simultanément une thérapeutique toni-cardiaque et un traitement salicylé ; mais le salicylate de soude par voie buccale ne peut être toléré et provoque des vomissements incoercibles ; on pratique, pendant dix jours, des injections intraveineuses de 1 gr. de salicylate de soude. Malgré cette thérapeutique, la température se maintient au-dessus de 38°, la malade reste dyspnéique et les signes pulmonaires persistent sans changement, l'albuminurie persiste à la dose de 1,20 pour 100. On entreprend alors un traitement par l'antipyrine à la dose quotidienne de 5 gr. par voie buccale ; sous l'influence de celle-ci la scène se modifie en quelques jours, la température revient à la normale, la dyspnée disparaît, les signes pulmonaires disparaissent à l'auscultation, enfin, l'albuminurie cesse en même temps que la diurèse dépasse 2 litres. Une semaine plus tard, la malade demande à quitter le service.

Observation III. — Georges T..., 12 ans, entré dans le service de M. Bouchut le 9 Octobre 1934 (observation résumée). Cet enfant a présenté, à l'âge de 8 ans, une première crise de rhumatisme articulaire aigu traité par le salicylate de soude et qui a guéri sans localisations cardiaques. En Décembre 1933, il eut une nouvelle crise articulaire qui céda en trois semaines au salicylate de soude. En Juillet 1934, il présente une nouvelle crise articulaire aiguë, mais celle-ci ne se résout pas comme les précédentes, les manifestations articulaires ne cèdent que d'une façon incomplète au salicylate de soude et surtout la température persiste, et on voit apparaître une pleurésie sèche transitoire et des manifestations cardiaques. Le malade ne supportant plus le salicylate qui est vomi d'une façon régulière, le médecin traitant essaye un traitement par l'atophan puis par les sels d'or ; l'un et l'autre sont inefficaces.

A l'entrée dans le service, la température est autour de 39°, les manifestations articulaires sont très atténuées, l'état général est mauvais, le malade est amaigri, mais surtout il est dyspnéique, présente des palpitations cardiaques et on constate cliniquement des signes d'insuffisance mitrale et d'insuffisance aortique avec hypertrophie cardiaque à l'examen radiologique.

Etant donné l'intolérance au salicylate de soude, on donne d'emblée l'antipyrine à la dose de 4 gr. par la voie buccale. La température, qui se maintenait autour de 38° depuis quatre mois, redevient, en quarante-huit heures, à la normale qu'elle ne va plus quitter, le cœur devient moins rapide, la dyspnée s'atténue. L'antipyrine étant mal supportée par la voie buccale, on l'emploie en lavement à la dose de 3 gr. Par cette voie, son efficacité semble sensiblement la même, la température reste normale, les signes fonctionnels cardiaques disparaissent, le malade quitte le service le 7 Novembre 1934, ne présentant plus ni fièvre ni aucun trouble cardiaque mais gardant, à l'auscultation, des signes d'insuffisance mitrale et d'insuffisance aortique. On apprend, en Janvier 1937, que l'enfant est en excellente santé et ne présente plus aucun trouble fonctionnel cardiaque.

La posologie de l'antipyrine doit être élevée, nous utilisons fréquemment la dose de 6 à 8 gr. poursuivie pendant plusieurs jours et nous avons souvent prolongé pendant plusieurs semaines la dose quotidienne de 4 gr. Nous employons habituellement l'antipyrine par la voie buccale en cachets ou, mieux, en solution [1]. Ce n'est que

1. Ayant constaté certaines irrégularités d'action suivant la provenance du médicament nous utilisons de préférence des préparations spécialisées.

dans les cas assez rares d'intolérance digestive que nous avons employé la voie rectale en lavement (observation III) mais l'action est alors parfois moins régulière.

Les accidents dus à la médication antipyrique sont bien connus et nous ne voulons pas en faire l'étude ici. Ils sont certainement très rares, et ne sont pas plus fréquents avec les doses fortes et prolongées que nous préconisons qu'avec les doses courantes, ceci s'explique d'ailleurs facilement car les accidents de la médication antipyrique sont des accidents d'intolérance et non pas d'intoxication. Personnellement nous n'avons jamais observé d'accidents sérieux. Nous avons eu parfois de l'intolérance digestive, mais celle-ci est très rare, beaucoup plus, certes, que par la médication salicylée et, le plus habituellement, les malades dont l'estomac ne peut supporter le salicylate de soude et qui, de ce fait, sont traités par l'antipyrine, supportent ce médicament sans le moindre malaise.

Nous n'avons jamais observé d'accidents rénaux, bien que, souvent, nous ayons prescrit des doses élevées d'antipyrine à des sujets albuminuriques. Nous avons même constaté à plusieurs reprises, comme dans notre observation II, la disparition de l'albuminurie au cours du traitement antipyrique, cas où il s'agissait vraisemblablement de néphrite rhumatismale. Il est bien certain néanmoins que, en cas d'albuminurie, la fonction rénale doit être surveillée de près, mais la seule constatation de ce trouble rénal ne doit pas empêcher la prescription de l'antipyrine à haute dose dans les cas où elle est indiquée. Nous n'avons jamais observé la réduction de la diurèse redoutée par certains auteurs.

Les résultats obtenus par l'antipyrine dans le rhumatisme articulaire aigu sont comparables à ceux obtenus par le salicylate pour la rapidité de la résolution des fluxions articulaires et l'abaissement thermique. L'action sur les manifestations viscérales et surtout les localisations cardiaques et pleuro-pulmonaires nous a paru identique à celle du salicylate dans la plupart des cas et supérieure dans un assez grand nombre ainsi qu'on peut le constater à la lecture de nos observations I et III. Les résultats obtenus par la médication antipyrique se maintiennent après la suppression du médicament lorsque celui-ci a été prescrit d'une façon suffisamment prolongée, exactement comme on l'observe par la médication salicylée. Mais de même que ce dernier, l'antipyrine ne peut prétendre empêcher avec certitude les rechutes ultérieures de la maladie de Bouillaud qui ne nous ont pas semblé plus fréquentes avec l'un ou l'autre médicament.

Les résultats obtenus par l'antipyrine ne peuvent être attribués à sa seule action antithermique et analgésique : en effet, le résultat obtenu dans les cas favorables est strictement comparable à celui obtenu par le salicylate de soude et ce résultat se maintient même après la suppression du médicament, ce qui ne saurait se concevoir si on admettait une action purement symptomatique. D'autre part, les effets antithermiques et analgésiques de l'antipyrine, comme ceux du salicylate de soude, d'ailleurs, ne nous ont jamais paru avoir, en dehors de la maladie de Bouillaud, la même netteté que dans cette affection. Nous ne pouvons donc admettre que sur des conceptions purement dogmatiques on accorde aux résultats obtenus par l'antipyrine une valeur moindre qu'à ceux obtenus par le salicylate de soude, qu'on dise que l'une est une médication purement symptomatique alors que l'autre, seule, a une action curative. Personnellement, nous n'avons jamais observé de différences dans la qualité de la guérison obtenue par l'une ou l'autre médication. Nous nous refusons à souscrire au dogme que, seul, le salicylate de soude est une médication spécifique du rhumatisme articulaire aigu et, comme G. Sée, nous croyons qu'on peut dire de l'antipyrine « qu'il s'agit ici d'un remède non pas simplement palliatif mais d'un moyen curatif dans toute l'acception du mot ».

Les indications de l'antipyrine dans le rhumatisme articulaire aigu et les différentes formes viscérales de la maladie de Bouillaud nous semblent fournies exclusivement par l'intolérance au salicylate ou l'insuffisance des résultats obtenus par ce dernier médicament. Nous ne voudrions pas qu'on nous accuse de vouloir lui substituer d'une façon systématique l'antipyrine, ce serait certainement une faute de diminuer en quoi que ce soit la part d'un médicament qui a fait ses preuves ; mais il est incontestable que, dans certains cas, le salicylate, même donné à doses suffisantes (12 à 15 gr. nous semblent un maximum au delà duquel nous n'avons jamais observé d'amélioration des résultats par l'accroissement des doses), ne donne pas les résultats escomptés et, de même, il est des cas où, malgré les précautions dans la manière de le faire prendre, on se heurte à une intolérance digestive insurmontable ; dans ces cas la voie veineuse isolée ne permet habituellement pas l'emploi de doses suffisantes et la voie rectale ne donne qu'une absorption très irrégulière. C'est dans ces circonstances que nous avons l'habitude de prescrire l'antipyrine et nous avons souvent assisté à la transformation radicale de la scène clinique en vingt-quatre ou quarante-huit heures dans des cas de rhumatisme grave résistant depuis plusieurs semaines à la médication salicylée. Nous employons indifféremment l'antipyrine dans les formes purement articulaires ou dans les formes à localisation viscérale de la maladie de Bouillaud, nous avons observé les mêmes succès dans les deux cas. C'est pourtant peut-être dans les formes viscérales de la maladie de Bouillaud que nous avons eu le plus souvent l'occasion d'employer l'antipyrine, les formes purement articulaires étant plus rarement salicylo-résistantes.

Une dernière indication de l'antipyrine nous a été fournie par certains cas de rhumatisme chronique interprétés par nous comme des formes lentes de la maladie de Bouillaud, éventualité qui nous semble plus fréquente qu'il n'est classique de l'admettre. Nous avons pu ainsi obtenir parfois, non pas une action palliative, mais une véritable action curative du rhumatisme chronique, comme nous en avons publié un cas à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon. Nous ne voulons pas détailler ici cette action très particulière de l'antipyrine dans le rhumatisme chronique, nous réservant d'y revenir par la suite.

Conclusions. — Nous affirmons, sur la foi d'une longue expérience personnelle, que l'antipyrine mérite une place de choix dans le traitement des manifestations articulaires ou viscérales du rhumatisme articulaire aigu, immédiatement après le salicylate de soude qu'elle vient suppléer dans ses défaillances et que, avec ce dernier médicament, elle peut prétendre au terme de « médication curative spécifique de la maladie de Bouillaud ».

BIBLIOGRAPHIE

Barth : *Traité de thérapeutique appliquée de Robin. Maladies infectieuses*, p. 108.

L. Badinand : Les formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud. *Thèse de Lyon*, 1935.

L. Bouchut et M. Levrat : L'antipyrine dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, Mai 1937, in *Lyon Médical* ; — L'antipyrine dans le traitement du rhumatisme chronique. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, Mai 1937, in *Lyon Médical*.

Chauffard : *Semaine médicale*, 1892, **98**.

Clément : De l'antipyrine dans le rhumatisme articulaire aigu avec complications diverses. *Lyon Médical*, 1886, **11**, 567 ; — De la valeur clinique de l'antipyrine dans les maladies fébriles. *Lyon Médical*, 1886, **3**, 33.

Rayer : Traitement du rhumatisme articulaire aigu et subaigu par l'antipyrine. *Thèse de Paris*, 1891-1892.

G. Sée : Sur diverses applications thérapeutiques de l'antipyrine. *Bull. Acad. Médecine*, 1887, **18**, 340.

Widal : In *Traité Brouardel et Gilbert*, **2**, 782.

SUR L'EFFICACITÉ DES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE BROMURE DE SODIUM ET DE SULFATE D'ATROPINE DANS LE TRAITEMENT DE L'ULCÈRE GASTRIQUE ET DUODÉNAL

PAR MM.

Anastase LANDAU
et **WLODZIMIERZ HEJMAN**

(I^er Service de Médecine de l'hôpital « Wolski » à Varsovie. Médecin en chef : A. Landau.)

On sait depuis longtemps que l'ulcère rond de l'estomac et du duodénum peut guérir à la suite d'un traitement conservateur et que bien de ces malades peuvent éviter l'opération souvent très mutilante qui n'assure pas, d'ailleurs, une guérison complète. Dans la maladie ulcéreuse l'indication opératoire absolue se pose en cas de rétrécissement, en général cicatriciel, de la région juxtapylorique de l'estomac. Toutes les autres formes de cette maladie peuvent parfaitement bénéficier du traitement conservateur.

Il est toutefois des cas résistant au traitement médical habituel. Les méthodes thérapeutiques qui varient suivant le service font disparaître le plus souvent les symptômes subjectifs. Notre tâche est d'attaquer avant tout l'élément douleur — qui est, pour le malade, le seul indice apparent de l'aggravation ou de l'amélioration — tout en prêtant attention à d'autres symptômes tels que le saignement de l'ulcus, la défense musculaire à son niveau, les modifications de poids, etc...

L'état anatomique varie-t-il à la période de rémission clinique ? L'examen radiologique dont on se sert en premier lieu pour juger des rapports anatomiques ne donne pas une réponse toujours précise. On ne connaît qu'un signe très sûr de processus ulcéreux en évolution : la niche de Haudeck. Sa présence témoigne de l'évolution de l'ulcus, sa disparition indique l'amélioration anatomique. Tous les autres signes radiologiques peuvent être identiques à la période d'évolution : tels avant tout les déformations du bulbe duodénal, les adhérences et certains signes secondaires : hyperpéristaltisme gastrique, image diverticulaire, etc...

La plupart des ulcères se prêtent bien, dans les conditions hospitalières, au traitement médical qui amène ordinairement la disparition ou l'atténuation des symptômes cliniques. Toutefois on n'arrive pas toujours à triompher de la maladie. Outre les cas qui réagissent rapidement à la thérapeutique ordinaire (voy. ci-dessous), il en est d'autres qui forcent le clinicien à chercher des moyens toujours nouveaux. Il y a quelques années, l'un de nous (A. Landau) a attiré l'attention, sur le fait que la médication locale (bis-

muth, alumine, graisses, alcalis) n'est pas la seule dans le traitement de l'ulcus et qu'on peut voir des effets frappants si l'on s'attaque au système nerveux. A. Landau et J. Glass, en 1930 (*Arch. des Maladies de l'Appareil digestif*, t. XX, n° 1), ont rapporté deux cas d'ulcus juxtapylorique qui résistaient à toute médication locale ainsi qu'aux injections sous-cutanées d'atropine et aux injections intramusculaires de lait, dans lesquels la rémission a été obtenue par l'addition du bromure de sodium et du chloral *per os*. Fernandez Martinez souligne aussi l'action du brome dans la lutte contre les symptômes de l'ulcus.

Quelle est l'action du brome dans le traitement de l'ulcus rond? Faut-il admettre une diminution de l'excitabilité des terminaisons du nerf vague et un rétablissement de l'équilibre neuro-végétatif? Agit-il plutôt par l'intermédiaire du système nerveux central? La question n'est pas définitivement résolue.

A. Landau et J. Glass insistaient sur le fait que sous l'influence du bromure de sodium et du chloral (sans négliger les autres médicaments), on voit disparaître la douleur et la sensibilité à la pression. Les vomissements et le saignement cèdent aussi. Par contre, ce traitement n'a aucun effet sur la cicatrisation de l'ulcère (A. Landau et J. Glass).

Dans la recherche de nouveaux moyens thérapeutiques médicaux dans le traitement de l'ulcus (la Larostidine introduite récemment s'est montrée un médicament très capricieux et décevant), nous nous sommes arrêtés aux injections intraveineuses de bromure de sodium (10 cmc à 10 pour 100) et de sulfate d'atropine (1 milligr.) à côté du traitement local. Les injections souscutanées de sulfate d'atropine (1 milligr.) constituent depuis longtemps une partie de notre traitement standard de l'ulcère.

L'atropine, en tant que médicament parasympathique spasmolytique, agit sur le nerf vague et diminue énormément l'acidité gastrique. L'effet favorable de l'atropine chez les malades atteints d'ulcère rond est connu depuis longtemps. Bien que souvent notre traitement standard arrive rapidement à triompher de la situation, il est des cas résistants. Ce sont eux qui nous ont incités à compléter notre thérapeutique de l'ulcus. L'association du bromure de sodium avec le sulfate d'atropine administrés par voie veineuse nous a paru opportune parce qu'elle unit l'action centrale du brome à l'action périphérique de l'atropine, paralysant ainsi les facteurs qui s'opposent à la guérison de l'ulcère.

Nous tenons à rapporter trois cas d'ulcères extrêmement résistants au traitement ordinaire et qui confirment nos présomptions quant à l'action thérapeutique du bromure de sodium et de l'atropine en injections intraveineuses.

Cas I. — I. O..., 64 ans. Pyrosis depuis 1930. Depuis 1932, douleurs à l'épigastre, une heure et demie après les repas. Depuis le mois de Novembre 1936, douleurs constantes trois à quatre heures après les repas, douleurs nocturnes très intenses troublant le sommeil. Malgré un traitement très assidu, les douleurs deviennent subintrantes et gagnent en intensité.

A l'examen physique: pouls à 78, régulier; tension artérielle: 16-10; aucun signe pathologique du côté du thorax à part un premier bruit à la pointe pas très net et un second bruit à l'aorte accentué. Examen morphologique du sang et analyse des urines normaux. Bordet-Wassermann négatif. Contenu gastrique: à jeun, 40 cmc de liquide mélangé de petits caillots sanguins. HCl libre: 0,36 pour 1.000. A. T.: 0,72 pour 1.000. Après le repas de Boas-Ewald: 80 cmc de contenu. HCl libre: 1,64 pour 1.000. A. T.: 2,37 pour 1.000. Présence de sang à l'examen chimique.

Examen radiologique du tube digestif, le 23 Février 1937 (M^lle Werkenthin) [voy. fig. 1]: présence d'une niche des dimensions d'un haricot à la petite courbure de l'estomac. Hypersécrétion gastrique.

Le malade est mis au traitement antiulcéreux standard: 1 gr. 5 de sous-nitrate de bismuth + 0 gr. 6 de magnésie calcinée à jeun; carbonate de chaux (1 gr.) + magnésie calcinée (0 gr. 5) trois fois par jour, 2 cuillerées par jour d'huile de foie de morue, injections sous-cutanées de 1 milligr. de sulfate d'atropine et 10 unités d'insuline une fois par jour (vu l'énorme amaigrissement du malade). Malgré ce traitement, les douleurs persistent. Au bout de huit jours, on commence des injections intraveineuses de 100 cmc d'une solution de bromure de sodium à 10 pour 100 + 1 milligr. de sulfate d'atropine, 49 injections au total. Après quelques injections, les douleurs, qui durent jour et nuit, diminuent nettement d'intensité et après 10 injections le malade passe pour la première fois la nuit sans la moindre douleur. Le sang disparaît des selles. Le malade augmente de poids, il gagne 3 kilogr. 400 et quitte le service sans accuser la moindre douleur.

Second examen radiologique du 6 Avril 1937 [voy. fig. 2]: la niche à la petite courbure est beaucoup plus petite, elle n'apparaît qu'après de longues recherches, elle a les dimensions d'un pois.

Troisième examen aux rayons X du 20 Avril [voy. fig. 3]: la niche est à peine visible, aplatie, plus petite qu'à l'examen précédent du 6 Avril.

Nous avons revu le malade récemment, six semaines après sa sortie de l'hôpital. Il est en parfait état, sans aucun trouble gastrique.

Dans ce cas, nous avions affaire à un ulcère calleux de la petite courbure de l'estomac datant certainement de quelques années. Malgré un traitement énergique de quatre mois, malgré un régime sévère touchant au jeûne (le malade ne mange pas pour éviter les douleurs), les symtômes gagnent d'intensité au lieu de céder. Les douleurs deviennent subintrantes, réveillent le malade la nuit et nécessitent l'injection de morphine. Le suc gastrique et les selles contiennent du sang, l'état général s'aggrave, le poids baisse encore de 600 gr. Les rayons X révèlent l'existence d'une niche à la petite courbure. Un traitement ordinaire (bismuth, chaux, magnésie, alcalis, huile de foie de morue, injections sous-cutanées de sulfate d'atropine, d'insuline, etc...) reste sans effet. Dans cet état de choses, nous procédons à des injections intraveineuses de bromure de sodium et de sulfate d'atropine. L'effet est rapide: après 5 injections les douleurs diminuent, après 9 injections le malade dort sans douleurs, pour la première fois depuis quelques mois; les pigments sanguins disparaissent des selles. Une seule fois (le 20 Mars) on note quelques légères douleurs, mais, dès lors, le patient n'en accuse guère durant les six semaines d'observation clinique. L'état général s'améliore: le malade, qui craint de manger pour ne pas provoquer de douleurs, reprend appétit, le poids augmente, le sujet se croit guéri.

L'amélioration clinique, dans ce cas, n'est pas seulement une simple rémission, une disparition passagère des symptômes subjectifs, elle s'accompagne d'une régression des lésions anatomiques constatées à l'examen radiologique. Ce dernier révèle, au début, une grande niche à la petite courbure de l'estomac; au bout de six semaines de traitement la niche devient à peine visible et ne fait que diminuer dans la suite (le troisième examen radiologique ne montre qu'une minime élévation du contour de la petite courbure).

Guérison clinique quasi absolue, disparition

Fig. 1.
Avant les injections de bromure de sodium + atropine.
Grande niche à la petite courbure de l'estomac.

Fig. 3.
La veille de la sortie, après 49 injections.
La niche est à peine visible.

Fig. 2.
Après 37 injections de bromure de sodium + atropine.
La niche est beaucoup plus petite.

presque complète de la niche, n'est-ce pas un effet thérapeutique remarquable? Celui-ci apparaît précisément au moment des injections intraveineuses de bromure de sodium et de sulfate d'atropine. Les deux cas suivants en apportent la confirmation.

Cas II. — I. K..., 51 ans. Douleurs épigastriques depuis un an survenant quatre à cinq heures après les repas. En dépit d'un traitement intensif, les douleurs sont constantes depuis quelques semaines, leur violence force le malade à abandonner tout travail et à s'aliter.

A l'examen physique: pouls à 78, tension artérielle: 12-6; rien à l'examen des viscères. Douleurs à l'épigastre, sur la ligne médiane entre l'apophyse xiphoïde et l'ombilic et le long du rebord costal droit. Morphologie sanguine et urines normales. Bordet-Wassermann négatif. Contenu gastrique légèrement hyperacide après le repas de Boas-Ewald (HCl libre: 1,62 pour 1.000. A. T.: 2,37 pour 1.000) et après absorption de 0 gr. 2 de caféine pure dans 250 cmc d'eau (HCl libre: 0,54 à 1,44 pour 1.000. A. T.: 1,28 à 2,55 pour 1.000). Le rouge neutre (injection intramusculaire de 5 cmc d'une solution à 1 pour 100) s'élimine au bout de neuf minutes. Absence de sang dans les selles.

Examen radiologique du 17 Février (Mlle Werkenthin): énorme déformation typique du bulbe duodénal. Au sein de cette déformation on voit une petite niche sans qu'on en puisse déterminer les dimensions.

On institue un traitement standard (voy. plus haut) avec des injections sous-cutanées de 1 milligr. d'atropine par jour, 12 injections de Larostidine et solution de nitrate d'argent (0,03 pour 100, au total 400 cmc) *per os*.

Les douleurs persistent néanmoins, leur intensité est telle qu'on est forcé de recourir à des injections de pantopon. A la troisième semaine de son séjour à l'hôpital, le malade reçoit des injections intraveineuses de bromure de sodium + sulfate d'atropine, d'abord tous les deux jours, puis tous les jours, 27 injections au total. Après la seconde injection, les douleurs diminuent nettement, deviennent de plus en plus rares ; au bout de deux semaines elles disparaissent complètement. Le malade gagne 7 kilogr. de poids, il quitte l'hôpital en parfait état, reprend ses occupations de chauffeur et se porte bien jusqu'à présent.

L'examen radiologique, fait à la sortie, le 4 Février, montre un aspect identique au précédent.

Dans ce cas, les douleurs persistent malgré le traitement intensif. Les injections de Larostidine n'amènent aucune amélioration. Ce n'est qu'après les injections de bromure de sodium et de sulfate d'atropine que l'on voit une amélioration presque immédiate. Les douleurs régressent rapidement pour disparaître complètement, le poids monte. Le malade, alité depuis quelques mois et recourant souvent à des injections de morphine, reprend ses occupations. L'amélioration correspond strictement à la période des injections de bromure de sodium et de sulfate d'atropine. C'est le moment qui sépare les symptômes morbides accentués de l'amélioration rapide et excellente.

Par contre, l'image radiologique ne change guère. Quelles en sont les causes? Les déformations du bulbe peuvent être identiques dans les lésions cicatricielles et dans celles en évolution, ce n'est donc pas un signe différentiel. Par contre, la niche très petite au début n'a subi dans ce cas aucune variation.

Cas III. — M. F..., 29 ans. Pyrosis et flatulence épigastrique après les repas depuis quinze ans. Il y a trois ans, les symptômes deviennent plus intenses. Depuis quatre semaines, douleurs nocturnes troublant le sommeil et faim douloureuse qui cède pour quinze à vingt minutes sous l'influence des repas.

A l'examen physique: pouls à 66, régulier; tension artérielle: 13-6. La moitié supérieure droite du muscle grand droit de l'abdomen est plus tendue que la gauche. Douleur à la pression de la ligne médiane entre l'apophyse xiphoïde et l'ombilic. Le lobe droit du foie dépasse d'un travers de doigt le rebord costal. Morphologie sanguine normale. Bordet-Wassermann négatif. Urines normales. Hyperacidité gastrique après le repas de Boas-Ewald (60 cmc: HCl libre: 2,26 pour 1.000. A. T.: 3,36 pour 1.000) et après le repas caféiné (HCl libre: 1,02 à 3,5 pour 1.000. A. T.: 1,38 à 3,83 pour 1.000). Le rouge neutre s'élimine au bout de dix-sept minutes. Présence de sang dans les selles. L'examen radiologique révèle une douleur intense du bulbe duodénal et sa déformation avec diverticules profonds aux deux courbures.

Malgré l'institution d'un traitement standard, les douleurs persistent. On procède à des injections intraveineuses de bromure de sodium + sulfate d'atropine, 15 injections au total. Après 3 injections, les douleurs disparaissent complètement pour ne plus revenir durant toute la durée de l'observation clinique. En même temps, on voit disparaître la défense musculaire épigastrique et les mélænas. Le malade reprend 3 kilogr. et sort en parfait état.

Donc, dans ce cas aussi, les injections intraveineuses de bromure de sodium et de sulfate d'atropine séparent nettement la période de grands symptômes morbides de la période d'amélioration rapide.

Quelles sont les conclusions à tirer de ces observations cliniques? L'action thérapeutique des injections intraveineuses de bromure de sodium et de sulfate d'atropine est évidente pour tout observateur et marque le début de l'amélioration. Les malades traités par les moyens les plus variés, souffrant depuis quelques mois presque sans rien manger, voient disparaître leurs douleurs après les premières injections, se mettent à manger, le poids augmente, l'état général s'améliore, les mélænas et la défense musculaire épigastrique disparaissent. Dans un cas il y avait même régression quasi complète de la niche.

Nos injections intraveineuses exercent certainement une action combinée : 1° inhibition par le bromure de sodium du système nerveux central et des excitations qui en naissent ; 2° action de l'atropine sur les terminaisons du nerf vague dans la muqueuse gastrique et duodénale (action sur la muqueuse elle-même). Il en résulte une rupture du cercle vicieux qui tient à l'instabilité végétative. L'action combinée du bromure de sodium et du sulfate d'atropine introduits par voie veineuse fait sortir le système végétatif de son déséquilibre. Les nouvelles conditions favorisent la cicatrisation de l'ulcus, ce qui diminue à son tour l'instabilité végétative.

Les malades supportent parfaitement bien les injections. Ils accusent parfois une sécheresse de la bouche et c'est tout. Nous injectons à la fois 10 cmc d'une solution de bromure de sodium à 10 pour 100 et 1 milligr. de sulfate d'atropine.

Des études plus approfondies éclairciront en détail l'importance et le mode d'action de ces injections. Disons seulement que ce moyen si simple joint au traitement ordinaire de l'ulcère gastrique et duodénal marque certainement un progrès dans la thérapeutique conservatrice de cette maladie.

* * *

Nous venons de lire entre temps l'article de Mlle Chatagnon (*La Presse Médicale*, 1er Mai 1937), dont il résulte que le brome est un produit normal et constant de la sécrétion gastrique et du sang, sa teneur absolue et par rapport au chlore étant toutefois minime. Son taux augmente parfois d'une manière considérable lors de l'administration du brome dans un but thérapeutique et expérimental. Mlle Chatagnon souligne que la muqueuse gastrique est l'organe régulateur du métabolisme intermédiaire du brome dans l'économie, plus important que les reins. Ainsi l'excès du brome introduit dans l'organisme est sécrété par la muqueuse gastrique sous forme d'acide bromhydrique, soit en remplaçant l'HCl, soit à côté de lui.

Les recherches de Mlle Chatagnon ne répondent pas pour le moment à la question de savoir si l'effet favorable du brome dans le traitement des ulcéreux résulte exclusivement de son action sur le système nerveux. Il n'est pas impossible qu'une certaine substitution d'HCl par l'acide bromhydrique dans la sécrétion gastrique donne un coup de fouet à la guérison de l'ulcère rond de l'estomac et du duodénum.

XLVIe CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

(Paris, 4-9 Octobre 1937) [*suite et fin*] [1].

Communications particulières.

Modification des équilibres thermiques des plaies opératoires avec ou sans emploi de rayons infra-rouges. — M. **Paschoud** (Lausanne) est en train de mettre au point des appareils de précision destinés à remplacer les thermomètres habituellement employés pour la prise des températures locales (thermomètres de surface), et qui n'ont ni la rapidité ni la précision désirables. Opérant 2 cas à peu près semblables, même lésion, même âge, même durée opératoire, l'auteur a pu constater au cours de l'intervention sans rayons infra-rouges une notable déperdition de chaleur locale, laquelle n'existait plus chez la malade opérée sous rayons. Cette déperdition de chaleur, d'autant plus marquée que l'opération est plus longue, entre pour une bonne part dans le mécanisme de la maladie post-opératoire. C'est donc une nouvelle et bienfaisante action des rayons infra-rouges que signale l'auteur, lequel étudie depuis plusieurs années l'effet de ces rayons au cours des interventions importantes.

1. Voir *La Presse Médicale*, samedi, 9 Octobre 1937, n° 81, 1421 ; Mercredi, 13 Octobre 1937, n° 82, 1439; samedi, 16 Octobre 1937, n° 83, 1455.

Analyse de l'air d'une salle d'opérations, au cours d'interventions. — MM. **Marcel Sénéchal, Kohn-Abrest** et **Capus** (Paris) apportent le résultat d'anayses toxicologiques de l'air d'une salle d'opérations de construction ordinaire, au cours d'une séance opératoire de trois heures, durant lesquelles ont été pratiquées une cholécystectomie et deux appendicectomies.

L'anesthésique employé était le Balsoforme.

Le problème consistait à rechercher et doser dans l'air, les vapeurs d'éther, de chlorure d'éthyle, de chloroforme, etc... et le degré de confinement de l'air de la salle.

Une prise d'air témoin était assurée dans le cou-

loir desservant la salle d'opération. Les résultats ont été les suivants :

1° Les éléments de l'air du couloir sont restés constants à 0,02 pour 100 d'acide carbonique, normal.

2° Dans la salle d'opération :

Même lorsqu'elle est inutilisée, nettoyée et ventilée, il reste encore 0,125 pour 100 d'acide carbonique dans l'air six heures après son utilisation.

Pendant la séance opératoire, les doses d'acide carbonique s'élèvent progressivement : 0,218 et 0,307 pour 100, soit 10 fois la teneur normale de l'air atmosphérique de Paris.

3° Les analyses n'indiquent pas que l'air de la salle contienne des vapeurs de chloroforme ou de chlorure d'éthyle. Ces produits ne se répandent donc pas dans l'air ambiant au cours de l'anesthésie.

4° L'air contient des quantités notables d'éther, environ 65 cmc, absorbés au cours de l'expérience. Celui-ci proviendrait de l'évaporation de l'éther utilisé pour le nettoyage des plaies (70 cmc).

Conclusions : la salle d'opération en expérience n'est pas suffisamment ventilée.

Le risque de subir une intoxication aiguë ou chronique par les anesthésiques est inexistant : ce qui est peu conforme aux observations cliniques.

L'air contient cependant une quantité de vapeurs d'éther variable avec les quantités utilisées pour les soins des plaies, mais qui ne peut devenir toxique.

Bloc chirurgical à cellules opératoires aseptiques jumelées. — M. **Masmonteil** (Paris) présente un film et expose le mécanisme d'aseptisation de son bloc chirurgical à cellules opératoires jumelées.

L'opération se fait en deux temps :

1° Projection de vapeur à 120° dans la salle et formation d'un brouillard dense qui occupe toute l'atmosphère et se condense en buée sur les parois ;

2° Aspiration de la vapeur libre et évaporation rapide de la buée, puis condensation de celle-ci sur une batterie réfrigérante placée hors de la salle.

Dans le premier temps, les microbes en suspension dans l'air sont pris dans le brouillard, ceux des parois dilués dans la buée.

Dans le deuxième temps, les germes de l'air sont entraînés et ceux des parois aspirés dans une proportion de 90 pour 100. Ces opérations successives rapprochent de l'asepsie idéale.

Les vérifications bactériologiques sont, en cas de discipline observée, presque toujours négatives.

Avantages pour le chirurgien : travail dans une atmosphère calme, fraîche, débarrassée de vapeurs d'anesthésiques, d'où diminution considérable de la fatigue.

Avantages pour le malade : soif moindre, évacuation plus rapide des gaz, diminution possible des adhérences post-opératoires et des phlébites : en résumé, grande amélioration des suites opératoires.

Thyroïdectomie totale dans certaines affections chroniques du cœur et des vaisseaux. — M. **Mandl** (Vienne, Autriche) apporte 38 cas de thyroïdectomies pratiquées dans des cas très graves avec 5 morts et de nombreuses améliorations. Il croit à l'avenir de cette chirurgie à laquelle on devrait, à son avis, s'intéresser davantage vu la fréquence croissante des cardiopathies et de l'angine de poitrine. Le chirurgien aurait intérêt à réapprendre la pathologie cardiaque pour suivre utilement ses malades. Les indications sont, en effet, difficiles à poser vu la gravité des lésions causales et l'intransportabilité même de certains malades. Il semble que les cas à métabolisme exagéré soient d'un pronostic plus favorable. L'auteur discute également certains points de technique.

Réactions sympathiques dans les viscéralgies. — M. **Lauwers** (Courtrai), par des constatations cliniques et par l'expérimentation sur l'animal, est arrivé aux conclusions suivantes : « Les incitations viscérales déterminent une légère hyperthermie symétrique dans les dermatomes viscéraux correspondants, tandis que les incitations périphériques produisent une hypothermie importante dans la surface de projection du processus irritatif. Les écarts de température ne se montrent toutefois pas en rapport avec la nature de l'excitant. Cliniquement, il ne paraît pas douteux que ces deux réactions soient le fait de réflexes spéciaux. »

Traitement chirurgical de la maladie de Basedow. — M. **Gentil** (Nogent-sur-Marne) présente une série de 20 interventions avec 1 mort et 19 guérisons. Il insiste à ce propos sur la nécessité de bien choisir les cas, de faire une longue préparation médicale, d'opérer à l'anesthésie locale et de ne jamais faire qu'une ablation partielle du corps thyroïde.

Greffe d'hypophyse de singe dans un cas d'ectopie testiculaire. — MM. **Lombard** et **Gros** (Alger), sans vouloir tirer une conclusion d'un fait unique, rapportent cette curieuse observation : enfant de 9 ans, opéré d'hypospadias avec 2 testicules non développés et arrêtés à l'anneau. On greffe l'hypophyse d'un singe mâle dans le tibia trépané de l'enfant. Cinq jours plus tard, le testicule gauche est bien développé et en situation normale, tandis que le droit est resté à l'anneau, mais s'est ensuite progressivement abaissé.

Le lever immédiat des opérés. — M. **Cvitanovitch** (Sarajevo) rapporte 623 cas de lever immédiat post-opératoire : il s'agit de malades opérés à l'anesthésie locale (appendicite, hernie, saphénectomie, etc...).

L'auteur n'a observé aucune complication locale ou générale. Il montre l'intérêt physiologique de cette méthode, qui semble donner le maximum de chance d'éviter les stases veineuses et pulmonaires.

L'échinococcose cervicale d'origine osseuse. — M. **Contiades** (Athènes) présente une observation d'échinococcose multivésiculaire cervicale, d'origine osseuse, se traduisant par une tuméfaction sus-claviculaire unilatérale et des signes de compression du plexus brachial (syndrome de Déjerine-Klumpke et de Claude Bernard-Horner). L'éosinophilie (3 pour 100), une réaction de Casoni positive et l'aspect radiologique vacuolaire polykystique de l'apophyse transverse de C7 permirent le diagnostic précis pré-opératoire. A l'intervention, évacuation d'un très grand nombre de vésicules-filles, contenues dans un sac fibreux multilobulaire cervico-thoracique. Curettage de la lésion osseuse ; guérison opératoire rapide.

Les formes d'échinococcose cervicale à point de départ osseux sont fort rares. Elles s'opposent par leurs caractères anatomiques, cliniques et évolutifs aux kystes hydatiques uniloculaires du tissu cellulaire et des muscles du cou, et aux localisations thyroïdiennes.

Injections intra-artérielles de mercurochrome dans le traitement des infections des membres, plaies atones et ulcères variqueux. — M. **Maurice Fredet** (Chartres) a employé cette méthode dans 54 cas. Aucun accident n'a été constaté : un peu de température le soir de l'injection, quelques rougeurs de la peau, de la diarrhée passagère sont les seuls incidents observés. Dans les infections des membres, dans l'ostéomyélite, ces injections sont un bon adjuvant de la chirurgie. De bons résultats sont également enregistrés pour les ulcères variqueux rebelles à toute thérapeutique et pour les plaies atones. Dans les gangrènes par artérite on peut obtenir un arrêt de l'évolution à condition d'être encore au stade athérome, car on n'obtient rien s'il y a thrombose ou embolie. Par contre, dans la gangrène gazeuse, les arthrites purulentes avec atteinte du cartilage, les résultats sont nuls et il ne faut pas s'attarder à cette méthode.

Propagation des cancers du sein. — M. **Ducuing** (Toulouse) rappelle la fréquence des métastases osseuses du cancer du sein et spécialement celles qui frappent la colonne vertébrale. Discutant les voies de propagation de ces métastases : voie de proche en proche — voie sanguine — voie lymphatique, il croit qu'il faut se montrer éclectique et qu'il est souvent difficile de dire quelle voie a emprunté tel cancer. Toutefois, l'auteur, en se basant sur les faits anatomo-cliniques et radiologiques observés par lui, estime que la voie la plus habituellement suivie est celle des *grands courants lymphatiques profonds*, seule capable d'expliquer l'extension méthodiquement « dirigée » qui caractérise l'envahissement du squelette par de tels cancers.

Le pneumothorax extra-pleural dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — MM. **A. Maurer, Dreyfus-Le-Foyer** et **O. Monod** (Paris) ont pratiqué depuis quinze mois 42 fois le pneumothorax extra-pleural. Ils pensent que ce traitement mérite d'être envisagé dans les cas de lésions jeunes lorsque le pneumothorax intrapleural est impossible et qu'une phrénicectomie n'est pas indiquée.

Dans les services hospitaliers, il est plus fréquent d'avoir recours à cette méthode pour des malades qui ont soit un état général mauvais, soit des lésions lentement et progressivement évolutives, soit des lésions encore actives du côté opposé.

C'est dire que la plupart des cas opérés l'ont été chez des malades gravement atteints. Sur ces 42 malades, 41 sont encore en vie. Le malade qui est décédé est mort la cinquième semaine après l'opération, des progrès de l'évolution tuberculeuse.

Les auteurs signalent comme complications possibles : les perforations, les hémorragies, le choc ; mais ces complications sont relativement rares et le pneumothorax extra-pleural permet de traiter un certain nombre de malades pour lesquels aucune autre méthode de collapsothérapie ne pourrait être envisagée.

A côté de son action curative, le pneumothorax extra-pleural peut être palliatif, arrêter une évolution et permettre une thoracoplastie plus tard.

La méthode est intéressante chez l'enfant, les auteurs l'ont pratiquée deux fois.

L'apicolyse extra-fasciale. — M. **Marc Iselin** (Paris) décrit cette intervention destinée à libérer le sommet du poumon, lequel est fixé plus à la colonne qu'aux côtes contrairement aux idées classiques. Cette opération délicate peut cependant être réalisée à l'aide d'une très petite incision postérieure, peu mutilante pour les muscles. Toutefois une instrumentation spéciale est nécessaire.

Diverticulite herniaire. — MM. **Hamant** et **Grimault** (Nancy-Algrange) attirent l'attention du Congrès sur l'importance croissante des affections imputables au diverticule de Meckel.

Ils apportent 4 observations de hernies : ombilicales et inguinales, ayant présenté des complications causées par le diverticule à l'intérieur du sac : fistule, accidents infectieux, subocclusion.

Le diagnostic est délicat, il est possible si on a ces faits présents à la mémoire. L'intervention sera précoce et complète sans craindre de recourir à la herniolaparotomie.

L'œsophagoplastie préthoracique. — M. **Jiano** (Bucarest) a pratiqué 25 fois l'opération de Bircher, avec 5 morts, 10 bons résultats et 10 cas trop récents pour être jugés. Il a apporté à la technique de Bircher les 2 modifications suivantes :

1° Prélèvement du lambeau cutané sur le dos ou l'abdomen pour éviter le système pileux du thorax et ses inconvénients.

2° Raccourcissement au maximum du tube cutané par une gastrotomie de raccord très haut située.

Formes rares d'iléus et de pseudo-iléus aigus. — M. **Dziembowski** (Bydgoszcz) rapporte quelques faits personnels intéressants : pseudo-iléus par hémorragie rétro-péritonéale d'origine surrénalienne — iléus par infarctus du mésentère — iléus par adhérences étendues (2 cas) — iléus par invagination étendue — iléus par sténoses multiples du hile — iléus aigu par corps étranger. Pour tous ces cas l'auteur expose sa technique et ses résultats.

Considérations sur les sténoses non cancéreuses du 1/3 inférieur de l'œsophage. — M. **Jean Guisez** (Paris). Le 1/3 inférieur de l'œsophage est le siège d'élection des sténoses graves et l'auteur n'a en vue que les formes ayant nécessité la gastrostomie. Dans ces six dernières années, il a observé 24 cas de ce genre ; 20 étaient des sténoses cicatricielles par déglutition de caustique et 4 consécutives à d'anciens phréno-cardiospasmes.

Grâce à l'œsophagoscopie, ces malades ont pu reprendre une alimentation normale, et la bouche stomacale a pu être définitivement fermée (bien

que dans deux cas, elle ait été effectuée 4 ans et 6 ans auparavant).

Dans les *sténoses cicatricielles*, l'œsophagoscope permet de retrouver le petit reliquat du pertuis et dès que l'on a pu y passer une filiforme, que l'on laisse à demeure, la partie est gagnée. Inutilité et inefficacité des manœuvres rétrogrades.

Dans les *phréno-cardiospasmes* anciens, il y a toujours sténose organique. Lorsque l'hypertrophie musculaire est accentuée, l'opération de Heller est indiquée, mais dans les formes anciennes de sténoses inflammatoires avec dégénérescence fibro-interstitielle, le traitement est le même que celui que l'auteur a institué pour les sténoses traumatiques tandis que l'opération chirurgicale ne peut donner qu'une amélioration momentanée, et G. a soigné plusieurs cas où la récidive était très nette, survenue un temps plus ou moins long après l'intervention.

Technique de gastrectomie pour ulcère haut situé de la petite courbure. — MM. **Didier** et **Bompart** (Paris) préconisent une technique ingénieuse d'opération en deux temps: 1° fente large de la grande courbure; fermeture de la tranche droite, anastomose à la Polya sur la tranche gauche; 2° extirpation du fragment d'estomac restant à droite par une gastrectomie de droite à gauche.

Ligatures partielles des deux cercles de l'estomac pour hémorragies graves. — M. **Gelas** (Thonon) pratique la ligature de la coronaire, de la pylorique, de la gastro-épiploïque droite et de quelques rameaux de la gastro-épiploïque gauche. Mais il pense qu'on pourrait très bien la lier aussi, car lorsqu'on enlève l'ulcère dans un 1er temps on est surpris de voir combien la tranche saigne encore, ce qui prouve la grande vitalité de l'estomac.

Traitement des pancréatites aiguës. — M. **Brétéché** (Nantes) préconise une intervention très réduite dans les pancréatites aiguës. Partant de ce fait que la péritonite évolutive domine l'hémorragie et que les liquides épanchés ont tendance à gagner le Douglas et la fosse iliaque droite, il se borne à faire une petite incision à droite et à placer 2 gros drains l'un dans la fosse iliaque, l'autre dans le Douglas. Une large vessie de glace est placée sur le reste du ventre, libre de toute cicatrice. Cette méthode simple lui a donné 7 succès sur 7 opérés.

Fractures du fémur traitées par ostéosynthèse au fixateur externe. — M. **Christidi** (Bucarest) présente 4 observations de fractures de cuisse traitées par le fixateur externe de Juvara. Il en rappelle la composition et la technique et se félicite des résultats obtenus.

Enchevillement des fractures du tibia. — M. **Dimitriu** (Braïla) préconise l'emploi d'une cheville osseuse prise sur la crête tibiale et fixée dans le canal médullaire pour solidariser les 2 fragments, procédé dérivé d'une technique de Juvara.

Immobilisation des extrémités osseuses après résection du genou, par le fixateur externe. — M. **Judet** (Paris). — Il est classique de recourir à la suture au fil métallique pour coapter les surfaces résultant de la section du fémur et du tibia. Mais ce fil n'est pas très solide, il peut se rompre, il peut donner de l'ostéite. Dans deux cas de résection du genou, l'auteur a utilisé le même fixateur externe qu'il emploie pour les fractures irréductibles par les moyens orthopédiques.

Par voie transcutanée il enfonce loin du foyer 2 fiches dans le tibia, 2 fiches dans le fémur et les réunit par le tuteur externe. La solidité obtenue est telle que l'on peut se passer de tout appareil plâtré, attelle de Boeckel. Les souffrances, du fait de l'immobilisation stricte, sont diminuées; les pansements sont simplifiés.

L'auteur montre les radiographies de ses deux opérés où l'on voit un bout à bout parfait. Dans la première observation (résection pour ankylose angulaire consécutive à une plaie de guerre) ablation des fiches, au 70e jour consolidation osseuse.

Dans le deuxième cas (résection du genou pour tumeur blanche fistulisée) les fiches du fixateur n'ont donné lieu à aucun phénomène d'ostéite malgré la suppuration qui existait avant l'opération.

Traitement de la luxation congénitale de la hanche. — MM. **Calot** et **Fouchet** (Berck) pensent que la fréquence des récidives après le traitement classique est due à deux erreurs:

1° Vrai cotyle placé trop haut, alors qu'il doit être au-dessous du cartilage en Y. C'est à ce point précis que la tête doit venir s'emboîter et non au-dessus du cartilage.

2° Mise en première position en abduction et rotation externe (les deux à 90°). Cette position « omnibus » ne convient pas à tous les cas. Il faut tenir compte de la conformation de la tête et du col dans chaque cas particulier et l'attitude à donner au fémur est, pour les auteurs, fonction de trois lois:

a) L'*abduction* doit être égale à l'angle de pente du col, appréciée à la radiographie;

b) La *rotation* doit être interne et d'un degré égal à l'angle d'antéversion;

c) La *flexion* sera d'un angle droit et demi dans le 1er plâtre, 90° dans le 2e, 45° dans le 3e.

Ostéotomie pour fracture fermée avec embrochement métallique. Résultat datant de 30 ans. — M. **Jayle** (Paris) présente les photos et radios de ce remarquable résultat éloigné. Il s'agissait d'un cal vicieux du tibia chez un enfant de 9 ans, suite de fracture de jambe. Ostéotomie des deux os, suivie de coaptation du tibia par tige métallique laissée en place 15 jours et enlevée facilement. Résultat anatomique et fonctionnel parfait, sans le moindre raccourcissement.

Flottement du genou et réfection des ligaments croisés. — M. **Dupuy de Frenelle** (Paris) attire l'attention sur la fréquence relative de la déchirure des ligaments croisés figurant parmi les accidents traumatiques du genou étiquetés: lésions traumatiques des ménisques.

L'allongement des ligaments croisés entraîne des crises douloureuses de subluxation du genou dont la répétition entraîne une impotence de plus en plus marquée.

Pour traiter cette déchirure il reconstitue un puissant ligament axile qui fixe solidement les condyles fémoraux au tibia.

Ce ligament est constitué par un lambeau de *fascia lata* dont l'attache au tibia est conservée et dont l'extrémité supérieure après avoir traversé le condyle interne est fixée au tendon du troisième adducteur.

Cette opération ne nécessite pas l'ouverture large de l'articulation.

C'est ce qui en fait la bénignité.

Prostatectomie sous rayons infra-rouges longs et ultraviolets. — M. **Descarpentries** (Roubaix). L'emploi des rayons infra-rouges longs et ultraviolets durant la prostatectomie transvésicale diminue les risques d'infection, atténue au point de l'annihiler la maladie opératoire, et étend les indications de l'anesthésie locale. L'absence de douleur des plaies rend possible le lever immédiat. Ses opérés ne restent au lit que le jour de la prostatectomie: la cicatrisation des plaies est activée. La guérison complète est obtenue généralement un mois après la cystostomie, quel que soit l'âge du malade.

Grâce à eux, la prostatectomie transvésicale doit perdre sa réputation, aussi fâcheuse que fausse, d'opération redoutable, tant par le risque élevé de mortalité que par les souffrances qu'elle provoque.

Importance de l'urographie en position debout. — M. **Perrin** (Lyon) préconise l'emploi de cette méthode pour élucider la cause de syndromes lombo-abdominaux d'interprétation difficile et qui relèvent souvent d'une ptose rénale méconnue. Grâce à l'urographie en situation verticale, celle-ci sera révélée et justiciable d'une néphropexie. L'indication est ici formelle.

Présentation de films.

— M. **Bur** (Sélestat): Films chirurgicaux en couleurs naturelles.

— M. **Sejournet** (Paris): La mobilisation immédiate des fracturés de l'humérus avec l'appareil de Sejournet.

— M. **Le Gac** (Paris): Hémicolectomie droite pour cancer du cæcum (en deux temps).

— M. **Paul Roques** (Marseille): Traitement chirurgical de l'abcès tropical du quadrant supéro-externe du lobe droit du foie.

— MM. **J. Assali** et **H. Sohier** (Marseille): Une technique d'amputation inter-ilio-abdominale.

— M. **Bourguet** (Paris): Chirurgie esthétique du menton: Le prognathisme.

— M. **Laffitte** (Niort): Ostéosynthèses épiphysaires: Cerclage au fil. — Boulonnage avec tige filetée. — Blocage par tire-fond.

ASSEMBLEE GENERALE

Elections. — M. **Albert Mouchet** (Paris) est élu *Vice-Président* du congrès de 1938, à l'unanimité moins une voix attribuée à... Ambroise Paré!

— M. **Guyot** (Bordeaux) est élu membre du Conseil d'administration.

Congrès de 1938. — Le congrès aura lieu du 3 au 8 Octobre, sous la présidence de M. **Imbert** (Marseille). — Les questions suivantes seront discutées:

1° *Les septicémies à staphylocoques d'ordre chirurgical*. Rapporteurs: MM. **Patel** (Paris) et **Moiroud** (Marseille).

2° *Traitement des fractures fermées du rachis*. Rapporteurs: MM. **Sicard** (Paris), **Charbonnel** (Bordeaux).

3° *Tumeurs conjonctives primitives malignes des parties molles des membres* (tégument excepté). Rapporteurs: MM. **Moulonguet** (Paris) et **Pollosson** (Lyon).

Michel Deniker.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants:

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro: variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro: 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro: 5 fr.).

Société d'études scientifiques sur la Tuberculose (*Revue de la Tuberculose*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro: 12 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

24 Août 1937.

Sur l'action de l'hormone femelle sexuelle chez les reptiles. — Mme **Vera Dantchakoff**. On sait que l'hormone du sexe hétérochromosomique est inoffensive pour l'embryon des deux sexes. Elle conditionne dans l'embryon homochromosomique, des différenciations sexuelles qui se réalisent spontanément dans l'embryon hétérochromosomique; elle est dominante, électivement stimulante et organisatrice.

L'hormone femelle évoque dans un embryon mâle de lézard des proliférations électives. Chez les reptiles, où le sexe homochromosomique est mâle, l'embryon mâle se montre plastique et réagit promptement au stimulus de la folliculine introduite, qui, pour le lézard, est l'hormone du sexe hétérochromosomique. Cette substance chimique, toujours en relation intime avec l'histogénèse femelle, réalise celle-ci chez l'embryon mâle de l'oiseau et du lézard. Electivement stimulante et organisatrice, elle conditionne, chez le lézard, l'édification des oviductes et arrête, dans le sexe mâle, le développement spontané des ébauches péniennes.

6 Septembre.

L'utilisation des anatoxines dans le traitement des toxi-infections en évolution. La séro-anatoxithérapie. — M. **Gaston Ramon**, devant le succès de l'emploi de l'anastaphylotoxine dans

la thérapeutique de diverses affections dues au staphylocoque, a eu l'idée d'utiliser dans le traitement de certaines autres toxi-infections, par exemple la diphtérie et le tétanos, les anatoxines spécifiques jusqu'ici réservées à la prévention de ces maladies.

Il ne pourrait être question, dans l'état actuel de nos connaissances, d'utiliser dans le traitement d'affections telles que la diphtérie et le tétanos dont l'évolution est souvent rapide, l'anatoxine exclusivement, l'immunité qu'elle provoque et à laquelle elle doit son efficacité étant relativement lente à s'établir. L'injection de sérum spécifique demeure la mesure primordiale et pressante. Mais, associée à la sérothérapie, l'anatoxithérapie spécifique peut apporter un concours précieux à l'œuvre de complète et définitive guérison.

En effet, réalisée, par exemple, au moyen de deux injections faites simultanément, dès le diagnostic posé, l'une massive de sérum, l'autre plus faible d'anatoxine, suivies à un certain nombre de jours d'intervalle, de deux ou plusieurs injections d'anatoxine seule, la séro-anatoxithérapie fait succéder à l'immunité passive, instantanée mais éphémère, l'immunité active qui s'installe progressivement et qui est stable et durable. La séro-anatoxithérapie ainsi comprise possède un certain nombre d'avantages: elle permettra de réduire et même de supprimer complètement les réinjections de sérum; tout en ayant un effet utile vis-à-vis des complications de l'affection en cause, la séro-anatoxithérapie permettra en outre d'éviter les rechutes précoces ou les récidives lointaines.

On pourrait craindre, chez certains sujets « sensibilisés », des réactions d'ordre allergique à l'égard des anatoxines, mais l'utilisation de ces dernières chez des millions de sujets à l'occasion des vaccinations antidiphtérique et antitétanique a montré que les réactions sont rares après l'injection d'anatoxine diphtérique, rarissimes après l'injection d'anatoxine tétanique.

13 Septembre.

Etude expérimentale du rôle joué, dans la régénération de la tête chez les lombrics, par les parties anciennes immédiatement voisines de la surface d'amputation. — M. **Marcel Avel** montre que le régénérat qui apparaît chez les lombrics après amputation de la tête est édifié par des cellules provenant en grande majorité de la portion qui avoisine la surface d'amputation, sur une longueur d'un segment environ, et que ce sont les parties anciennes de cette même région qui déterminent ensuite l'axe dorsoventral du régénérat.

J. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Octobre 1937.

Nécrologie. — M. **Martel**, président, annonce à l'Académie le décès de M. **E. Rollet** (Lyon).

Présentation d'ouvrage. — M. **J.-L. Faure** présente à l'Académie la 2e édition de son ouvrage: *Au Groenland avec Charcot.*

Sur l'anatomie pathologique des fistules anales. — M. **Cabanis** (Tanger), en pratiquant la dissection exacte des fistules anales considérées comme des tumeurs inflammatoires, a constaté qu'une proportion considérable des fistules (70 pour 100) cheminent sur une plus ou moins grande longueur dans l'épaisseur de l'appareil musculaire ano-rectal. On peut classer les fistules anales en 4 groupes: 1° les *fistules sous-cutanéo-muqueuses;* 2° les *transphinctériennes inférieures* qui cheminent dans l'épaisseur du sphincter pour faire issue sur la large surface de contact direct de son bord inférieur avec la peau; ces deux groupes constituent les fistules de l'anus et de la marge et sont souvent confondues, confusion qui peut être à l'origine d'erreurs thérapeutiques; 3° les *transphinctériennes externes* qui se dirigent perpendiculairement à l'axe de l'anus, traversent la masse sphinctérienne et apparaissent sur sa face externe dans le creux ischio-rectal pour gagner la peau; 4° les *extrasphinctériennes* qui vont du rectum à la peau en passant au-dessus du sphincter anal, dans l'interstice qui le sépare du releveur de l'anus ou plus souvent au voisinage de cet interstice; les deux derniers groupes constituent les fistules de l'anus et du creux ischio-rectal. Les fistules ont souvent des trajets complexes et il faut mentionner celles dont le trajet en fer à cheval qui circonscrit l'anus sur une plus ou moins grande longueur, est souvent en totalité dans l'épaisseur même du sphincter.

Premier cas asiatique de la maladie d'Aujeszki observé chez un chien. — M. **Zekiai Muammer Tunçman** rapporte le premier cas de maladie d'Aujeszki observé en Turquie; il a été observé chez un chien dans les environs d'Istambul et prouvé par les inoculations du bulbe du chien à des lapins et à des chats. Par ses caractères biologiques, le virus s'apparente au virus hongrois et au virus américain.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Octobre 1937.

Hémorragies digestives récidivantes chez un enfant de 10 ans porteur d'une grosse rate. Splénectomie. Arguments en faveur d'une thrombose primitive de la veine splénique. — MM. **J. Milhit, Maurice Lamy,** Mme **Zagdoun** et M. **Walter** rapportent l'observation d'un enfant de 10 ans ayant souffert à plusieurs reprises d'hémorragies digestives extrêmement sévères et porteur d'une rate volumineuse. Les examens histologiques pratiqués après la splénectomie ont montré d'une part une thrombose ancienne de la veine splénique, d'autre part des altérations de la rate du type de la fibro-adénie et la présence de nodules sidérosiques de Gandy-Gamna.

Après avoir signalé la fréquence relative avec laquelle ce syndrome peut être observé dans l'enfance et montré qu'en réalité il ne rentre pas dans le cadre de la maladie dite de Banti, les auteurs indiquent les raisons qui rendent vraisemblable à leurs yeux l'hypothèse d'une thrombose primitive de la veine splénique.

Le fait que des hématémèses graves sont survenues plusieurs mois avant la constatation de la splénomégalie est un argument en faveur d'un obstacle vasculaire initial. La diminution brusque du volume de la rate après une hémorragie, la spléno-contraction sous l'influence de l'adrénaline indiquent que la splénomégalie est essentiellement un phénomène de stase. Enfin, l'intervention a permis de vérifier l'existence d'une circulation collatérale importante développée dans les ligaments gastro-splénique et phréno-splénique, qui représentait une voie de dérivation.

Les lésions histologiques constatées ne plaident pas contre cette interprétation: la congestion passive des sinus, l'hyperplasie conjonctive, l'épaississement de la capsule notés sur les coupes sont des signes vulgaires de stase veineuse chronique. Quant aux nodules fibro-sidérosiques, ils semblent bien avoir pour origine de petites hémorragies autour de l'artériole du follicule de Malpighi.

Quoi qu'il en soit de son étiologie réelle, la maladie comporte une haute gravité, car la présence d'hémorragies récidivantes assombrit singulièrement l'avenir. Aussi est-il indiqué de recourir à la splénectomie, même si l'on admet que la thrombose veineuse est primitive et la splénomégalie secondaire: l'ablation de la rate et la suppression de son territoire vasculaire diminuent, en s'opposant à la production de varices gastro-œsophagiennes, la menace d'hémorragies par cette voie.

— M. **Grenet** estime que ce syndrome n'est pas très rare. Dans un cas où la splénectomie fut refusée, l'affection évolua vers la cirrhose du foie avec ascite et la mort survint à la suite d'hémorragies. Dans d'autres cas où la splénectomie fut faite, elle se montra inopérante et de nouvelles hémorragies se produisirent. On est souvent embarrassé pour décider l'opération, des succès et des insuccès s'observant à la suite. Il semble qu'on puisse la déconseiller quand il existe une spléno-contraction après adrénaline.

— M. **N. Fiessinger** fait remarquer qu'il existe, au cours des splénomégalies, des formes avec thrombose, des formes avec phlébite et thrombose, et des formes sans phlébite ni thrombose. Il n'y a pas d'opinion pathogénique à baser sur ces constatations; ce sont simplement des associations morbides. La spléno-thrombose primitive est rare. Les nodules de Gandy-Gamna sont dénués de toute valeur pathogénique; il s'agit là d'un simple processus dégénératif. Il sont plus fréquents dans les splénomégalies chroniques à forme interstitielle. Quant à la valeur de la splénectomie, il faut savoir qu'il existe des cas où elle n'empêche pas la réapparition des hémorragies, même en dehors de toute cirrhose. On ne peut baser des indications opératoires sur la spléno-contraction.

— M. **Milian** croit qu'il faut chercher la syphilis à l'origine de ces lésions vasculaires et ne pas se contenter d'un traitement d'épreuve de courte durée.

— M. **Tzanck** connaît des cas où la syphilis existait, mais le traitement spécifique est demeuré inefficace et seule la splénectomie a donné le succès.

— M. **Chevallier** est d'accord avec M. Milian sur l'importance de la syphilis, et surtout de l'hérédo-syphilis, dans les splénomégalies. Il faut faire une distinction entre la maladie de Banti et ces grosses rates avec hémorragies. On peut voir des splénomégalies typiques de la forme de Banti où aucune hémorragie ne s'est jamais produite et où cependant on trouve des hématomes gastriques. Les hémorragies sont très souvent dues à des lésions gastriques. Il s'agit là d'un même processus infectieux dans lequel la rate, le foie, l'estomac, les origines de la veine porte sont atteints chacun pour leur compte, ce processus frappant avec prédilection tantôt l'un, tantôt l'autre de ces organes, ce qui donne lieu à des symptômes différents selon l'organe le plus atteint. Le plus souvent on trouve un gros foie scléreux. Tantôt le foie commence, tantôt la rate. La prédominance des localisations modifie le tableau clinique. Quant au traitement, la splénectomie connaît des triomphes dans le syndrome de Banti pur, sans thrombose de la veine porte et sans hémorragies gastriques; s'il existe des hémorragies gastriques, elle donne de moins bons résultats; cependant, il faut la conseiller malgré les cas de mort par hémorragie gastro-intestinale après opération. D'ordinaire elle donne des améliorations; mais les malades doivent être surveillés de près. En général, elle retarde l'évolution des autres lésions concomitantes.

— M. **Cain** rappelle que souvent on ne trouve pas de lésions décelables des muqueuses digestives lors des grandes hémorragies gastro-intestinales; c'est un raptus hémorragique qui cause l'hémorragie.

Le rhumatisme articulaire aigu dans l'Armée. — MM. **Costedoat** et **Jeannest.** Le rhumatisme articulaire aigu est une maladie des plus répandues dans l'armée; seuls les oreillons et la grippe et, de très peu, la rougeole, le sont plus que lui. Mais il est bien moins fréquent qu'avant la guerre quoique, depuis quelques années, on constate une recrudescence des cas.

Il atteint beaucoup plus les jeunes soldats que les militaires de carrière.

Maladie de toutes les saisons, il ne donne pas lieu à plus d'atteintes en Juillet qu'en Janvier. C'est en Mars et en Mai ou Juin qu'on l'observe surtout.

Les soldats français paraissent plus réceptifs que les indigènes coloniaux et que les soldats des autres armées européennes d'âges correspondants, et cette sensibilité les suit lorsqu'ils quittent la métropole.

La fréquence de cette affection dans une ville ne tient pas aux qualités de son climat. Les villes qui sont situées dans des régions humides et froides ne sont pas plus frappées que les autres; des villes situées dans la même région et, bien plus, les casernes d'une même ville, présentent des taux de morbidité souvent très différents. D'une année à l'autre, les taux se modifient parfois du tout au tout.

Pourtant quelques villes, peu nombreuses, présentent d'une manière continue des taux de morbidité par rhumatisme très élevés, mais la comparaison faite pour l'une d'elles, Briançon, entre le nombre des cas de rhumatisme et celui des angines et bronchites montre que ce ne sont pas les caractères particuliers du climat de ces villes qui peuvent expliquer la fréquence avec laquelle le rhumatisme y sévit.

—M. **Flandin** pense qu'il serait intéressant de connaître également la répartition du rhumatisme suivant l'origine rurale ou citadine des malades.

— M. **Lereboullet** a fait avant la guerre les mêmes constatations que M. Costedoat sur la fréquence du rhumatisme dans l'armée. Les soldats d'origine rurale paraissent plus touchés.

— M. **Grenet** souligne que le rhumatisme est une maladie de toutes les saisons, avec un maximum de fréquence en Juin. Le refroidissement ne semble pas jouer de rôle spécial, pas plus que le climat. Il y a de grandes différences de morbidité dans une même ville. L'angine qui précède souvent le rhumatisme constitue déjà une manifestation rhumatismale, et non la traduction d'une infection banale.

— M. **Milian** se demande si l'on a suffisamment distingué le rhumatisme blennorragique de l'autre dans les statistiques.

— M. **Armand-Delille** remarque que la fréquence du rhumatisme semble actuellement moindre chez l'enfant. Il a l'impression que cette maladie se voit moins souvent chez les enfants dont on a enlevé les végétations et les amygdales.

— M. **Dufour** trouve que l'on voit moins de rhumatismes que jadis dans la clientèle de ville. On le rencontre surtout à l'hôpital.

— M. **Grenet** croit que la rareté plus grande des formes graves en ville motive l'appel moins fréquent aux médecins consultants. Il a vu récidiver le rhumatisme après l'amygdalectomie; mais son expérience sur ce point est trop restreinte pour autoriser des conclusions. Les résultats des statistiques anglo-américaines à cet égard sont très déconcertants.

— M. **Rist** rappelle l'hostilité qu'a longtemps rencontrée le salicylate. Depuis que le traitement salicylé s'est généralisé et que l'on emploie de grosses doses, les praticiens n'appellent plus que rarement des consultants.

— M. **Costedoat** croit que l'amygdalectomie n'a guère d'influence sur le rhumatisme. Il n'a pas fait entrer le rhumatisme blennorragique dans sa statistique; le diagnostic est d'ordinaire facile. L'origine rurale plus fréquente des rhumatisants ne peut être prouvée aisément par les statistiques. La diminution actuelle du rhumatisme se rencontre aussi dans l'armée.

Gastrectomie faite sur la constatation radiologique d'une raideur limitée de la région prépylorique. Lymphoblastose localisée de la muqueuse gastrique. — MM. **A. Gosset, R. A. Gutmann** et **Ivan Bertrand** rapportent l'observation d'une malade de 72 ans qui souffrait depuis 1 an 1/2 de douleurs tardives, irrégulières, avec amaigrissement léger. Les clichés montrèrent des images d'infiltration limitée à la région prépylorique, caractérisée par des raideurs et de petites irrégularités fixées. Une gastrectomie fut décidée.

A l'opération, l'estomac était extérieurement normal et à la vue et au palper. Sur le diagnostic pré-opératoire posé, la gastrectomie fut néanmoins faite. La pièce ouverte montra un aspect un peu boursouflé de l'intérieur de l'estomac, sans tumeur ni infiltration, avec disparition des plis.

Histologiquement, il s'agissait d'une lésion tout à fait anormale, que les auteurs n'ont ni observée ni vu signaler; il s'agit d'une lymphoblastose diffuse maligne de la muqueuse gastrique à un stade encore localisé. Tous les ganglions enlevés étaient indemnes.

Les auteurs ont présenté d'autres observations d'épithéliomas invisibles à l'opération par e qu'ils étaient encore tout à fait limités. Dans le cas actuel la lésion était un peu plus étendue, mais sa nature spéciale lui conférait une consistance molle qui a empêché de la percevoir au cours de l'intervention.

Les précisions nouvelles du radio-diagnostic autorisant des résections à des stades que l'on n'opérait pas jusqu'ici, permettent de décrire anatomopathologiquement toute une série de lésions auxquelles leur état débutant donne des aspects encore peu connus.

— M. **Cain** pense que cette réaction d'hyperplasie lymphoïde peut être banale et fait des réserves sur la malignité de ces lésions.

P.-L. MARIE.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

12 Juin 1937.

Intérêt de la radiotomie dans le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. — MM. **Mario Lebel, Thiel** et **Chauveau**. La radiotomie permet, au cours des divers temps du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire, de suivre avec précision, mensuration et restitutions en vraie grandeur de l'évolution des cavernes par:

1° Le couple stéréoradiographique et l'épure;

2° La planigraphie passant dans les plans choisis sur l'épure.

La sériescopie de Ziedzes des Plantes et la radiotomie de Thiel concordent et sont du même degré de précision.

Sur l'insuffisance de la prophylaxie de la tuberculose dans les collectivités d'enfants. — MM. **Etienne Bernard** et **P. Lafosse** rapportent des observations concernant des tuberculeux parmi le personnel enseignant des écoles et le personnel de service de préventorium et d'orphelinat. Un cas concerne un instituteur réformé par l'autorité militaire pour lésion pulmonaire. Il fut réintégré 3 mois plus tard dans ses fonctions d'instituteur. Parmi les enfants de sa classe, le pourcentage des cuti-réactions positives s'est élevé à 90 pour 100, alors que le taux moyen des enfants du même âge et de même milieu est de 30 pour 100; de plus, un des écoliers est mort de méningite tuberculeuse.

Les faits de ce genre attestent que les enfants vivant en collectivité ne sont pas à l'abri de la contagion due au personnel.

Si des mesures de dépistage concernant les membres du corps enseignant sont instituées avant l'entrée en fonction, ces mesures n'ont d'intérêt prophylactique que si elles sont fréquemment renouvelées. Quant au personnel, dit de service, aucune mesure de surveillance médicale n'est prise à son égard dans la plupart des communes.

Aussi les auteurs souhaitent-ils que, dans toute collectivité d'enfants, publique ou privée, tout le personnel enseignant ou non enseignant soit l'objet annuellement d'un examen médical comprenant un contrôle radiologique; que chez les enfants vivant en collectivité l'épreuve de la cuti-réaction soit pratiquée systématiquement et fréquemment renouvelée.

Ces vœux ont déjà été émis, par les pédiatres notamment. L'obtention et la mise en pratique de ces mesures de prophylaxie apparaissent urgentes.

— M. **Rist** rappelle que le décret de 1929 accordant des congés de longue durée au personnel enseignant a amélioré cette situation.

— M. **Lesné** déclare qu'il a obtenu l'examen radiologique de tout le personnel s'occupant d'enfants dans les crèches et pouponnières.

— M. **Génévrier** rappelle que le Congrès de Bâle a formulé le vœu que le personnel enseignant soit examiné deux fois par an. Dans quelques cas un examen clinique et radiologique ne serait pas suffisant et certaines interprétations délicates d'images radiologiques devraient être complétées par une hospitalisation du sujet suspect de tuberculose. M. Génévrier croit qu'il sera souvent difficile de convaincre les collectivités et le personnel enseignant de la nécessité de se soumettre à un examen aussi long.

— M^lle^ **Gabrielle Dreyfus-Sée** insiste sur les difficultés d'application du décret de 1929, en ce qui concerne le personnel auxiliaire des cantines, crèches et pouponnières.

Contribution à l'étude de la cuti-réaction à la tuberculine chez la jeune adulte française. — MM. **Rist** et **Tuchila** rappellent que 50 pour 100 des élèves d'une grande école d'infirmières norvégiennes ont une cuti-réaction à la tuberculine négative.

Au cours d'une enquête qu'ils ont effectuée dans plusieurs établissements ayant des élèves de 20 à 22 ans, les auteurs ont trouvé le pourcentage suivant de cuti-réactions négatives:

A l'Ecole d'infirmières de Montrouge, sur 111 élèves, 27 pour 100 de cuti-réactions négatives.

A l'Ecole du Service social, dont les élèves ont de 20 à 35 ans, 33 pour 100 des cuti-réactions ont été négatives.

A l'Ecole normale des jeunes filles de Sèvres, l'enquête a été faite chez des sujets âgés de 19 à 23 ans; 33 pour 100 de cuti-réactions négatives.

— M. **Courcoux** a fait un travail semblable parmi des infirmières ou des élèves infirmières et des étudiants en médecine. La proportion de cuti-réactions négatives varie de 29 pour 100 à 30 pour 100 chez les infirmières; elle s'élève à 33 pour 100 chez les étudiants en médecine.

— M. **Etienne Bernard** demande que toute infirmière ou élève infirmière présentant une cuti-réaction à la tuberculine négative, bénéficie d'un repos d'assez longue durée.

— Cette opinion est partagée par M. **Rist**.

Recherche du bacille de Koch dans les sécrétions broncho-pulmonaires chez l'enfant tuberculeux. — MM. **P. Lowys, Jean C. Levaditi** et **L. H. Lafay** ont pratiqué plus de 5.000 examens de laboratoire chez les 150 enfants traités au Roc des Fiz pendant 27 mois. Les modes de prélèvement des sécrétions broncho-pulmonaires sont conditionnés par la pauvreté ou l'absence des crachats; il faut donc multiplier et associer les procédés bactériologiques. La pratique actuelle montre que la place de choix revient à l'homogénéisation du liquide de lavage gastrique complétée, si besoin est, par la culture et l'inoculation au cobaye. Ainsi, le laboratoire apporte une collaboration indispensable à la clinique, non seulement pour le diagnostic, le pronostic et les indications thérapeutiques, mais aussi pour la prophylaxie si importante chez l'enfant.

A propos du syndrome de Loeffler (ombres radiologiques pulmonaires fugaces avec éosinophilie sanguine). — MM. **Cardis, A. Gilliard** et **H. Sprict** (Leysin) rapportent l'observation d'une jeune tuberculeuse unilatérale gauche ouverte chez laquelle une radioscopie de contrôle fait découvrir, d'une façon imprévue, une ombre dans la région sous-claviculaire droite. On pense à une bilatéralisation tuberculeuse à bas bruit. Mais, 5 jours plus tard, cette image est fortement estompée, et en une semaine elle est entièrement résorbée. A ce moment, la formule sanguine montre comme seul fait à retenir une éosinophilie de 7 pour 100. Et l on rapproche ce cas d'un syndrome récemment décrit par Loeffler (de Zurich); il s'agit d'infiltrations pulmonaires fugaces, à peu près sans signe clinique, se résorbant en 5 à 8 jours et qui s'accompagnant d'éosinophilie variable, parfois légère ou au contraire très importante, allant jusqu'à 66 pour 100, et disparaissant elle aussi très rapidement.

La pathogénie reste inconnue, et l'étiologie fort incertaine. Loeffler pense que l'on pourrait comparer ces infiltrations à des sortes de tuberculides pulmonaires, une affection parasitaire étant exclue par des recherches systématiques.

La technique simplifiée de la ponction et du lavage pleural. Présentation d'une seringue à plusieurs directions. — MM. **Robert Azoulay** et **P. Tournant**, qui se sont attachés depuis longtemps à la technique du lavage pleural et en ont donné des descriptions à diverses reprises, avaient établi, en 1930, une méthode qui utilisait un aspirateur laveur électrique. Cette technique, parfaite dans les cas de grands épanchements, peut exposer cependant à des accidents pour les pleurésies enkystées ou de faible volume. D'autre part, elle nécessite un matériel important, coûteux, et l'usage du courant électrique. Ils ont imaginé d'adapter, pour la ponction et le lavage pleural, la seringue à transfusion de Jubé, à laquelle ils ont ajouté un pied oscillant et une tubulure supplémentaire, ce qui porte à trois le nombre de celles-ci. L'une est

réservée à l'aspiration du pus, l'autre au refoulement dans le bocal de vidange, la troisième au liquide de lavage. Par des manœuvres successives et alternées d'aspiration, d'évacuation et de lavage, on réalise d'une façon parfaite l'intervention. Les auteurs insistent aussi sur la facilité donnée par cette seringue pour rétablir à chaque instant la pression dans la plèvre au cours du lavage. Ils indiquent la technique du lavage et la position à donner au malade qui sera couché en travers de deux tables, distantes de 10 à 15 cm. en décubitus latéral, l'aisselle à ponctionner faisant face au sol. Cette position permet de vider complètement la plèvre sans risque d'infection du trajet. Cette seringue, d'un maniement doux et pratique, permet d'écourter la durée de l'intervention, d'éviter la souillure des mains de l'opérateur et de supprimer toute faute d'asepsie.

Réflexions sur la thoracoplastie et le décollement extra-pleural du poumon. — MM. **W. Jullien** et **F. C. Ecot** (Pau) ont étudié avec un certain recul des thoracoplasties opérées en France et à l'étranger. Ils n'admettent, comme guérisons authentiques, que celles contresignées par des radiographies, des examens d'expectorations répétés et des inoculations au cobaye. Mais tous les résultats ne sont pas parfaits, et bien des thoracoplasties projetées partielles sont en réalité totales ou subtotales. Les principales causes d'insuccès sont: la gravité des cas, d'abord, puis la régénérescence trop rapide des côtes. Certains moyens y pallient: la formolisation et l'ablation du périoste. Cette dernière a l'inconvénient de rendre la paroi définitivement molle, ce qui semble favoriser la réexpansion du poumon et la réouverture des cavités. Les auteurs préconisent une combinaison de la thoracoplastie habituelle avec un décollement extrafascial total du sommet pulmonaire, qui, seul, permet la détente des lésions dans toutes les directions et la cicatrisation concentrique des cavités.

Le pneumothorax extra-pleural. Présentation de films. — M. **Schmidt** (Heidelberg). La pneumolyse extra-pleurale est réservée pour les tuberculoses récentes, en particulier pour les cas d'infiltrats précoces, pour les cavernes béantes avec adhérences inextirpables.

Sur 155 cas de pneumolyse extra-pleurale, l'auteur a obtenu:

Bon collapsus dans 124 cas;

Collapsus insuffisant dans 12 cas;

14 morts dont: 2 immédiates par myocardite et infection de la plaie, 9 morts par progrès de la tuberculose, 3 morts après thoracoplastie supplémentaire.

Marcel Brongniart.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen (*Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, Faculté de Médecine, Montpellier).

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER ET DU LANGUEDOC MÉDITERRANÉEN

Juin 1937.

Fibrosarcome du lobe inférieur du poumon gauche. Exérèse en un temps (Présentation de pièce). — MM. **Massabuau, Guibal, Guibert, R. Joyeux** et **Gros** opérèrent en un temps un homme de 36 ans, porteur d'un fibrosarcome fibrillogénétique, selon l'expression de Grynfellt qui attribue à cette variété de sarcome une malignité très réduite. Les suites opératoires furent bonnes.

Invagination intestinale chez un nourrisson; syndrome pâleur-hyperthermie; guérison par ponction lombaire. — MM. **Etienne** et **Lapeyrie** rapportent un cas d'invagination intestinale opéré à la 24e heure sous anesthésie locale et chez qui survint un syndrome pâleur-hyperthermie malgré le traitement préventif; ils insistent sur l'efficacité de la ponction lombaire.

Un cas d'exophtalmie pulsatile d'origine spontanée; guérison après ligature de la carotide interne. — MM. **Bouniol, Revel, Viallefont** et **Teyssier** insistent sur l'origine spontanée de cette exophtalmie pulsatile, sur les bons effets de la ligature de la carotide interne qui n'entraîna aucune complication nerveuse et sur l'hypertension oculaire constatée.

Arthroplastie de l'articulation du genou; réfection de l'extrémité inférieure du fémur à l'aide de la trochlée fémorale. — MM. **Etienne, Lapeyrie** et **Cabanac** exposent une technique ingénieuse et élégante permettant la reconstitution de l'extrémité inférieure du fémur à l'aide de la trochlée fémorale, technique qui ne peut d'ailleurs être utilisée que si l'articulation est ankylosée à angle assez fermé nécessitant pour le redressement la résection d'un coin osseux assez important.

Maladie de Banti; splénectomie, syndrome pâleur-hyperthermie. — MM. **Riche, Guibert, Aussilloux** et **Ginestié** ont opéré un homme de 27 ans, faisant l'ablation d'une rate de 4 kilogr., chez qui l'observation clinique, non infirmée par le laboratoire, faisait porter le diagnostic de maladie de Banti. Les suites opératoires se terminèrent par la mort au cours d'un tableau de pâleur-hyperthermie.

Cancer thyroïdien fébrile. — MM. **L. Rimbaud, Anselme Martin, Serre** et **Fassio** rapportent un cas d'épithélioma du corps thyroïde se manifestant précocement par de l'hyperthermie qui disparut dès la thyroïdectomie.

Cancer thyroïdien (présentation de pièce). — MM. **Riche, Guibert, Aussilloux** et **Ginestié** présentent la pièce qui fait l'objet de la communication précédente, soulignant l'influence de la radiothérapie pré-opératoire qui a rendu l'intervention plus laborieuse et insistant sur les risques de dégénérescence maligne des goitres, ce qui tend à étendre les indications opératoires.

Syphilis pulmonaire avec signes pseudo-cavitaires au sommet droit. — MM. **L. Rimbaud, Anselme-Martin, Fassio** et **Serre**, à propos de cette observation, insistent sur la fréquence relative des syphilis pulmonaires auxquelles on ne pense peut-être pas assez.

Polyarthropathie fibreuse ankylosante et cataracte bilatérale d'origine endocrinienne. — MM. **Leenhardt, Boucomont, Fassio** et **Barnay** ont observé ce tableau clinique chez une petite fille de 6 ans; il semble que les parathyroïdes soient en cause, la calcémie est de 144 milligr. pour 1.000.

Forme fébrile pure de la maladie ourlienne. — MM. **Janbon, H. Serre, Quet** et Mlle **Vidal** ont observé chez un homme de 27 ans, de très bonne santé habituelle, après une légère angine, un état fébrile asymptomatique avec bradycardie et lymphocytose, sans modification du liquide C. R. — Des données épidémiologiques, la négativité des recherches sérologiques de contrôle permettent de croire qu'il s'agit d'une forme septicémique pure des oreillons.

Iritis ourlienne. — MM. **Villard, Viallefont** et **Teyssier** rapportent un cas d'iritis ourlienne et en discutent les rapports avec la fièvre uréoparotidienne et le syndrome de Heerfordt.

Encéphalite post-varicelleuse grave avec syndrome acrodynique. — MM. **Janbon, Chaptal** et **Alquié**. Cas d'évolution très sévère chez un enfant de 4 ans, avec hyperthermie, insomnie, zoopsies, abolition des réflexes tendineux, syndrome acrodynique subjectif et objectif dont la guérison fut rapide et sans séquelle.

De l'utilité de la pyélographie dans la tuberculose rénale (rein tuberculeux à gauche, rein ectopique à droite). — M. **E. Truc** insiste sur la nécessité de pratiquer dans la tuberculose rénale soit une pyélographie rétrograde soit une pyélographie par voie intraveineuse, ce qui permettra de déceler une anomalie rénale et de modifier les indications thérapeutique. Son malade en est un exemple frappant.

Polioencéphalite aiguë d'origine indéterminée à marche descendante. — MM. **Janbon, Quet** et **Simon**. Début brusque chez un enfant de 10 ans par ophtalmoplégie externe bilatérale complète avec ptosis, paralysie du IX; puis diplégie faciale, troubles bulbaires, puis disparition des réflexes rotuliens; mort au 6e jour dans une crise de dyspnée bulbaire; hyperazotémie à 0.90, absence de modification du liquide céphalo-rachidien.

Les rougeoles ecchymotiques. — MM. **Janbon, Alquié** et **Simon** ont observé une épidémie de rougeole avec dans 30 pour 100 des cas éruption purpurique, épistaxis et modifications discrètes de la crase sanguine. Ces rougeoles ont été bénignes et sont à différencier de la forme classique de rougeole hémorragique, au pronostic si sévère.

Diphtérie maligne avec syndromes toxiques secondaires et tardifs. Strychnothérapie. — MM. **Janbon** et **Alquié**. Forme maligne d'emblée chez une femme de 50 ans traitée par strychnine et sérum. Manifestations toxiniques vers le 20e puis le 50e jour. Guérison.

A propos du diagnostic des kystes hydatiques du poumon chez l'enfant: 3 observations (forme typique, forme pleurétique avec phénomènes de choc hydatique après ponction, forme latente avec « toxicité enclose »). — MM. **Leenhardt, Boucomont** et **J. Balmès**. A propos de ces trois observations les auteurs soulignent la difficulté du diagnostic des kystes hydatiques du poumon chez l'enfant. Ces 3 cas montrent que l'examen clinique, l'exploration radiologique et les réactions biologiques spécifiques peuvent se trouver en défaut et égarer le diagnostic.

Syndrome d'atonie avec astasie associé à des signes d'excitation pyramidale chez une enfant de 3 ans. — MM. **Leenhardt, Boucomont** et **J. Balmes**. L'observation détaillée rapportée par les auteurs se classe dans le groupe des hypotonies associées à des signes neurologiques individualisés par M. Lelong. Ce cas se distingue de la myatonie congénitale ou maladie d'Oppenheim dont M. Leenhardt et Mlle Sentis ont montré les rapports avec l'amyotrophie type Werdnig-Hoffman. Il se rapproche de la forme individualisée par Förster sous le nom de syndrome atonique-astasique.

Cancer pleuro-pulmonaire avec métastases ganglionnaires multiples. — MM. **Baumel, A. Balmès, P. Mas** et **J. Balmès**.

Présentation de corps étrangers urétro-vésicaux. — M. **E. Truc**.

Lymphogranulomatose gastrique primitive chez un enfant de 10 ans; pylorectomie; guérison clinique sans localisation secondaire depuis deux ans. — MM. **Etienne** et **Lapeyrie**.

Méthode simple de drainage de la plèvre à thorax fermé. — M. **Lapeyrie**.

Syndrome de Claude Bernard-Horner par section traumatique sympathique cervicale. — MM. **Vires, Mas** et **Fassio**.

Pleuropneumonie nécrosante tuberculeuse limitée du lobe supérieur du poumon droit traitée par le chlorure d'or. — M. **R. Amat**.

Le tonus végétatif des mélancolies et des anxieux. — MM. **Euzière, Hugues, Lafon**, Mme et M. **Deffuant** et **Duc**.

L'épreuve amphotrope atropine orthostatisme chez les épileptiques. — MM. **Euzière, Hugues, Lafon**, Mme et M. **Deffuant**.

Action de la vagotonine dans les syndromes mélancoliques et anxieux. — MM. **Euzière, Hugues, Lafon**, Mme et M. **Deffuant**.

Etude de quelques phénomènes physiologiques consécutifs à l'injection de doses mortelles d'acide monoiodoacétique. — M. **Loubatières**.

Blépharospasme bilatéral, torticolis spasmodique, dystonie d'attitude d'origine encéphalitique (présentation de malade). — MM. **L. Rimbaud, Anselme-Martin, Fassio** et **Serre**.

Sur un cas de cyanose congénitale dont l'origine est révélée par l'électrocardiogramme. — MM. **Leenhardt, Boucomont, Roche, Armand** et **Barnay**.

Juillet.

Etude chimique de tophus goutteux. — MM. **Cristol, A. Puech** et **P. Monnier.** L'analyse très complète de 3 tophi chez un grand goutteux a mis notamment en évidence 49 gr. 30 d'acide urique et 14 gr. 09 de lipides totaux (dont 6 gr. 60 de cholestérol, 3 gr. 83 de lécithines et 3 gr. 66 de graisses neutres) pour 100 gr. de poudre fraîche.

Compression médullaire dorsale par métastase rachidienne d'une tumeur mélanique cutanée. — MM. **G. Giraud, Bert** et **H. Serre.** Explosion métastatique de tumeurs multiples (certaines apparaissent mélaniques à l'examen direct) après ablation d'une tumeur de la région ombilicale paraissant avoir été de même nature. Une métastase dans le corps de la 2° vertèbre dorsale entraîne une paraplégie par compression médullaire; le lipiodol introduit par voie lombaire s'arrête au bord supérieur de la 3° vertèbre dorsale.

L'observation microscopique du pouls capillaire. — M. **Ravoire** expose les résultats de ses observations; il insiste sur la rareté du « pouls capillaire capillaroscopique »; quand il existe, la branche artérielle de l'anse capillaire est dilatée, la branche veineuse a ses dimensions normales.

Septicémie pneumococcique avec méningite, endocardite, phlébite, hépatite bulleuse et suppuration d'un kyste hydatique latent du foie. — MM. **Janbon, H. L. Guibert, Quet** et M^lle **Vidal** montrent dans ce cas des lésions particulières du foie: zones de dégénérescence bulleuse, zones d'infiltration leucocytaire, zones de nécrose massive donnant au parenchyme un aspect bizarre; cette hépatite bulleuse étant observée, surtout, dans les septicémies à *B. perfringens*.

Note sur la fréquence actuelle des pneumococcies graves. — MM. **Janbon, Alquié** et **Quet** attirent l'attention sur la fréquence des pneumococcies graves depuis quelques mois. Ils ont observé, dans le service de l'un d'eux de Novembre 1936 à Juin 1937, 3 cas de méningite primitive à pneumocoques (absence vérifiée de foyer otitique); 1 cas de septicémie pneumococcique avec laryngite, foyer pulmonaire, abcès de la cuisse (pneumocoques dans le sang, l'exsudat laryngé, le pus d'abcès); 2 cas de pneumococcie avec double foyer pulmonaire et hémoculture positive terminés, l'une par une méningite, l'autre par une péritonite à pneumocoques; 1 pneumococcie avec méningite à pneumocoque, phlébite et vérification anatomique d'une endocardite, d'une hépatite et d'un kyste hydatique latent du foie suppuré.

Cinq observations de syndrome toxique tardif de la diphtérie; efficacité de la strychnothérapie préventive. — MM. **Janbon, Alquié** et **Simon.** Relation d'observations de syndrome tardif de la diphtérie correspondant à ce que Grenet a décrit sous le nom de « syndrome du 50° jour » (dans un cas syndrome apparu le 70° jour). Un des cas, observé seulement au moment du syndrome tardif traité auparavant par la seule sérothérapie, évolua rapidement vers la mort malgré le traitement strychniné. Les 4 autres, suivis dès la phase d'angine, et précocement traités par la strychnine (associée au sérum), ont complètement guéri après avoir présenté un syndrome tardif atténué.

Un cas de typhus murin chez un mineur d'Alès. — MM. **Janbon, Harant,** M^lle **Labraque-Bordenase** et **M. Quet.** Observation du premier cas observé dans la région montpelliéraine de cette variété de pseudotyphus, apparenté à la maladie de Brill. Cliniquement, début brutal avec fièvre, céphalées, myalgies, puis installation d'un état typhique avec obnubilation et ataxoadynamie; éruption généralisée maculo-papuleuse intéressant la paume des mains et la plante des pieds, injection conjonctivale; pas de tache noire. Défervescence du 10° au 13° jour. Le taux de la réaction de Weil-Félix s'est élevé progressivement du 7° au 22° jour où il atteignait 1/1280. De 4 cobayes mâles inoculés par voie intrapéritonéale (25 cmc de sang citraté), un présente la périorchite caractéristique, un autre meurt en hypothermie. Un rat blanc inoculé ne présente aucun phénomène morbide. Origine professionnelle de la maladie, le sujet travaillant dans une galerie de mine de charbon en contact étroit avec les rats.

Deux observations de spirochétose ictéro-hémorragique avec modifications inhabituelles du liquide céphalo-rachidien : hyperglycorachie, dissociation albumino-cytologique. — MM. **Janbon, Alquié** et M^lle **Vidal** ont observé au cours d'une épidémie minière: dans un cas dissociation albumino-cytologique (1 gr. 30 d'albumine pour 7,2 éléments lymphocytaires), dans un autre cas dissociation albumino-cytologique (2 gr. 70 d'albumine pour 3,4 lymphocytes) et hyperglycorachie (1 gr. 39), modifications exceptionnelles dans la spirochétose ictéro-hémorragique.

Deux cas d'angine à monocytes. — MM. **Janbon,** M^lle **Labraque-Bordenase** et M^lle **Gauthier.** Premier cas: jeune fille de 15 ans soignée d'abord pour une angine de Vincent, l'examen du sang (72 pour 100 moyens et grands monos pour 11.000 globules blancs) rétablit le diagnostic. Guérison rapide par urotropine intraveineuse.

Deuxième cas: tableau d'angine ulcéro-membraneuse gauche avec 62 pour 100 de monos pour 13.800 globules blancs. Guérison locale rapide, persistance d'engorgement ganglionnaire et d'asthénie. Hémogramme normal au 40° jour.

Aspect clinique d'une épidémie minière de spirochétose ictéro-hémorragique (23 cas). — MM. **Janbon** et **Quet.** Les 23 cas observés depuis Août 1936 se répartissent ainsi: 14 formes ictériques (12 reproduisant le type classique de l'ictère infectieux à rechute, 2 à allure d'ictère grave), 9 formes anictériques, dont 2 méningées pures, 1 méningo-subictérique, 1 rénale pure à type de néphrite œdémateuse, 5 fébriles (pseudogrippales). Les auteurs insistent sur la fréquence relative des formes anictériques et sur le caractère exceptionnel de la forme rénale œdémateuse. Rappelant certaines épidémies observées pendant la guerre de tranchées de fièvres indéterminées avec œdème, ils émettent rétrospectivement l'hypothèse d'une étiologie spirochétosique.

Mélitococcie à forme viscérale: hépatite, néphrite azotémique, radiculonévrite des membres inférieurs avec légère participation pyramidale et hyperalbuminose rachidienne. — MM. **L. Rimbaud, Janbon** et **Fol** insistent sur la tendance actuelle de la mélitococcie à créer des syndromes viscéraux et sur la bénignité relative de ces derniers.

Polynévrite mélitococcique grave avec syndrome de Korsakoff. — MM. **Janbon** et **Armand** ont observé un cas exceptionnel de psychose polynévritique de Korsakoff survenue au cours d'une mélitococcie: polynévrite sensitivo-motrice des membres inférieurs avec phénomènes douloureux importants, amyotrophie considérable ayant entraîné une rétraction en flexion des membres (nécessitant un redressement forcé sous anesthésie), troubles profonds des réactions électriques avec R. D. complète dans le territoire des sciatiques poplités externes, œdèmes angioneurotiques, légère réaction méningée (15 éléments), syndrome mental: désorientation, idées de persécution, amnésie, hallucinations visuelles et auditives, puérilité, etc. Les auteurs insistent sur l'œdème dans les polynévrites mélitococciques; ils en ont observé antérieurement 3 cas.

Mélitococcie aiguë bénigne d'une évolution totale de 6 jours. — MM. **Janbon** et **A. Vedel** rapportent un nouveau cas de la forme évolutive décrite par l'un d'eux sous le nom de « forme aiguë bénigne » de la mélitococcie, caractérisé par le début franc, l'allure cyclique, la défervescence rapide, l'absence de toute recrudescence ultérieure et de toute manifestation localisée. Dans ce cas le séro-diagnostic négatif d'abord ne devint positif qu'après la chute thermique, le 12° jour; le caractère définitif de la guérison est affirmé par 3 ans d'observation.

Hépatite mélitococcique avec syndrome d'irritation pyramidale. — MM. **Janbon** et **Fassio** soulignent la fréquence relative de l'association d'une atteinte du foie et d'un syndrome neurologique dans la mélitococcie.

Parotidite bilatérale d'allure ourlienne, première manifestation clinique d'une mélitococcie. — MM. **L. Rimbaud, Janbon, Alquié** et **Rodier.** Manifestation exceptionnelle de la mélitococcie, unique à la connaissance des auteurs.

Erythème morbilliforme généralisé au cours d'une mélitococcie. — MM. **L. Rimbaud, Janbon** et **Alquié.** Rash morbilliforme intense et généralisé mais éphémère au cours d'une mélitococcie professionnelle (chez une employée d'abattoir).

Hydarthrose chronique unilatérale du genou, seul signe clinique d'une fièvre de Malte. — MM. **Etienne, Janbon, Lapeyrie, Cabanac** et **Boisbenet.**

Encéphalite post-varicelleuse à symptomatologie fruste. — M. **Janbon.**

A propos du traitement de certaines fractures par la prothèse externe (outillage de Bœver). — MM. **Massabuau, Guibal** et **Joyeux** présentent 3 observations de fractures ainsi traitées. Ils estiment que cette méthode, méthode d'exception, est indiquée surtout au niveau de l'humérus et du tibia. Ils en ont eu des cas satisfaisants dans une pseudarthrose de l'humérus, dans une fracture diaphysaire et supra-condylienne de l'humérus, après ostéotomie pour fracture de jambe vicieusement consolidée.

Deux cas de formations kystiques périarticulaires du genou. — MM. **Massabuau, Guibal, Joyeux** et **Courty** en rapportent deux observations: l'une du type classique du kyste poplité développé aux dépens de la bourse séreuse rétro-condylienne du jumeau interne; l'autre situé à la face antérieure du surtout fibroaponévrotique de la rotule, toutes deux communiquant avec l'articulation. L'examen anatomo-pathologique a montré l'absence de revêtement épithélial à la face interne de la paroi, ce qui paraît confirmer les dernières hypothèses admises dans la pathogénie de ces formations kystiques: elles résulteraient d'une dégénérescence colloïde du tissu conjonctif de la région.

Un nouveau cas de mégaduodénum. — MM. **Massabuau, Guibal, Joyeux** et **Delmas.** Cas d'une femme de 45 ans; gastro-entérostomie postérieure transmésocolique en isopéristaltisme; suites opératoires parfaites.

Un cas de perforation traumatique du duodénum. — MM. **Massabuau, Guibal** et **Joyeux.** L'intervention immédiate a consisté en la suture en 3 plans de cette perforation; guérison.

Un cas de hernie étranglée de la vessie. — MM. **Massabuau, Guibal** et **Joyeux.** Cystocèle crurale parapéritonéale étranglée et opérée chez une femme de 50 ans.

A propos de la conduite à tenir dans les grandes hémorragies des ulcères de la petite courbure: résection en selle. — MM. **Massabuau, Guibal** et **Joyeux** rapportent une observation d'hémo-ulcérorragie grave de la petite courbure opérée d'urgence par résection en selle à la 55° heure, après transfusion sanguine, avec suites opératoires excellentes. Ils rappellent que la gastrectomie partielle est en pareil cas l'opération de choix si elle est pratiquée en temps voulu, ayant d'ailleurs des inconvénients tardifs: rétraction cicatricielle déformant l'estomac, persistance de la maladie ulcéreuse.

Sténose médiogastrique; gastro-gastrostomie. — MM. **Massabuau, Guibal, Joyeux** et **Godlewski.**

Abcès sous-phrénique consécutif à un ulcère perforé de l'estomac. — MM. **Massabuau, Guibal** et **Joyeux.**

Un cas de luxation traumatique du genou en avant; réduction simple, résultats fonctionnels remarquables. — MM. **Massabuau, Guibal** et **Delmas.**

Abcès fétide du poumon traité et rapidement guéri par le benzoate de soude intraveineux à haute dose. — MM. **Janbon** et **Meinnier.**

H. Viallefont.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

La valeur des sensations en pathologie digestive

L'établissement de tout diagnostic suppose classiquement un interrogatoire. Mais nous savons avec quel scepticisme de contrôleur des contributions, il convient d'accueillir certaines déclarations concernant l'âge, la vertu, la sobriété, les maladies vénériennes, etc... Malheureusement, lorsqu'il s'agit de pathologie digestive, notre esprit critique semble perdre ses droits, et nous accueillons tous les dires des malades comme parole d'Evangile : il a des brûlures, donnons des saturants ; il a des ballonnements, supprimons les féculents ; il a des digestions longues, vite la noix vomique ; il a mal au foie, à nous les feuilles d'artichaut, et, pour couronner le tout, nous rédigeons l'acte d'abdication de la médecine : « Vous sentirez bien vous-même ce qui vous fait mal, et vous serez assez raisonnable pour vous en abstenir. »

Les sensations sont-elles donc chose si certaine qu'il nous suffise de quelqu'une d'entre elles pour nous garantir un diagnostic? Sans doute, elles font partie de la symptomatologie décrite dans nos livres de médecine ; sans doute le malade ne les invente pas, il les sent ; mais le fait d'avoir du pneumocoque dans la salive ne veut pas dire que l'on ait une pneumonie, et la sensation de fraîcheur que l'on éprouve en se mettant à l'ombre, un jour de canicule, ne signifie pas qu'on va avoir des engelures. Un symptôme n'est pas la maladie ; une sensation n'est pas en équation avec un objet, une lésion ou un trouble.

Et si nous voyons tant de dyspeptiques traîner éternellement leurs dyspepsies, si nous voyons tant de prescriptions diététiques et thérapeutiques contradictoires en matière digestive, cela tient fréquemment à l'insuffisance de contrôle à l'égard des sensations relatées par les malades.

Prenons une des sensations les plus courantes : la sensation de *digestion lente*. C'est peut-être, de toutes, la plus fausse. Il suffit d'interroger le malade : « Qu'est-ce qui vous fait dire que vos digestions sont lentes? » — « Je sens encore le soir, mon repas de midi, et, souvent, au réveil, mon repas de la veille. » — « Est-ce que vous avez mal après votre repas de midi? » — « Non. » — « Après votre repas du soir? » — « Non. » — « De manger vous calme donc? » — « Oui, c'est vrai : ça m'a toujours étonné. » — Par conséquent, si un repas de 1 kilogr. n'était pas senti, et même effaçait la sensation antérieure, c'est que cette sensation n'était pas due à la présence de quelques centaines de grammes soi-disant restant du repas précédent. Si la présence d'aliments était perçue, l'adjonction de nouveaux aliments augmenterait la gêne et ne l'effacerait pas. La sensation éprouvée avait été *interprétée* comme présence d'aliments, comme retard d'évacuation, et n'y correspondait pas. Et il suffit de vérifier à la radio ces estomacs soi-disant lents, pour les trouver très souvent hyperkinétiques, et l'analyse les décèle hyperchlorhydriques. Ce sont des estomacs qu'il faut calmer et non exciter.

La contre-épreuve nous en est donnée parfois, par des malades qui croient avoir l'estomac vide car « ils meurent de faim et vomissent tout ce qu'ils mangent... » Or, ce sont des sténoses pyloriques vomissant par regorgement et qui ne cessent d'avoir l'estomac plein! Ils ont faim parce que leur organisme inanitié crie famine, et non parce que leur estomac est insuffisamment garni [1].

Une autre sensation fréquemment décrite est celle de *gonflement*, de *ballonnement*. Trois cas se présentent :

a) Elle est exacte, correspond à des fermentations : des antiseptiques intestinaux, des absorbants, une médication de suppléance des sécrétions digestives déficitaires, l'emploi de diastases vont rétablir l'ordre ;

b) Elle est exacte, mais correspond à de l'aérophagie ; la médication précédente n'a aucune raison d'être, et le traitement doit être essentiellement antispasmodique ;

c) Elle est inexacte : le ventre du malade est absolument souple, ne présente aucune augmentation de sonorité, aucun spasme. Le sujet éprouve une sensation de tension due à une exagération de sa sensibilité interne. Cela a été bien mis en évidence par la gastronométrie de René Gaultier, qui montre qu'un estomac peut éprouver une sensation douloureuse avec une tension de 10 à 15 cm. d'eau, donc normale, tandis que d'autres ne percevront la distension qu'avec 30, 40, 50 cm. Avant de risquer de carencer un organisme par la suppression d'aliments, avant d'employer des médicaments multiples et contradictoires, il importe d'abord de vérifier si la sensation répond à une réalité.

Ce même mécanisme de sensibilité interne va encore jouer en de multiples cas, par exemple pour la sensation de *brûlure*. Certes, elle se présentera avec des estomacs hyperchlorhydriques, mais je l'ai vue absente avec 3 gr. d'HCl libre et présente dans des anachlorhydries. Celle de *pesanteur* se rencontre avec des estomacs absolument vides. Il suffit de remarquer que la sensation de *tiré en bas*, de *descente*, de *ptose*, se perçoit même dans le décubitus pour en déceler le manque d'objectivité. Quant aux sensations de *gargouillements*, de *remuements*, etc., s'il en est qui correspondent à une hypermotricité contrôlable cliniquement ou à la radio, il arrive souvent qu'elles ne répondent qu'au travail normal de l'appareil digestif. De même que le malade qui accuse des palpitations n'est ordinairement qu'un sensitif qui *perçoit* les battements de son cœur non modifiés ni en quantité ni en qualité; de même que le malade qui perçoit les corps flottants de son œil n'est souvent qu'un obsédé; de même de multiples sensations digestives ne sont que la perception de variations physiologiques normales. Il y a eu, en général, à l'origine, un trouble réel ; l'attention, portée à cette occasion sur les organes digestifs, s'y maintient; la sensibilité y fait son éducation et, le mal disparu, continue à percevoir... le normal. En ces cas la thérapeutique digestive peut aller à des catastrophes, par des médications intempestives, et surtout, par des régimes d'une rigueur excessive. Il faut, le bilan nettement établi, obtenir du malade une ferme discipline psychique fixant l'esprit hors de l'organisme, et ce n'est pas toujours aisé.

Evidemment on aura, au préalable, songé, dans de tels cas, à la possibilité d'une névrite consécutive à une gastrite ou entérite, l'organe guérissant plus vite que la névrite, à la possibilité de douleurs névralgiques ou rhumatismales ; mais l'analyse des symptômes, l'épreuve thérapeutique permettent généralement de faire la distinction assez facilement.

Quant aux sensations de *bête qui ronge*, de *fer rouge*, de *coup de poignard*, de *torsion*, de *paquet d'aiguilles*, etc..., nous savons que, le plus souvent, heureusement, elles ne correspondent pas à ce qu'elles imaginent.

Par contre, le malade qui s'annonce par un catégorique « Docteur, j'ai *mal au foie* », ne laisse pas de nous impressionner. Il est peu d'entre nous qui échappent à l'hépatomanie régnante, et le mot « bile » en suffixe ou préfixe, avec ou san i grec, est prêt à jaillir de notre plume! Mais si nous réagissons et procédons médicalement, nous apprenons que le sujet souffre dans le côté droit, mais aussi dans le côté gauche, dans le bras ou dans la jambe ; la douleur hépatique (!) va du pli de l'aine ou même du pied droit au sommet de l'épaule et même à la figure ; et notre examen reconnaît que le foie est au-dessus de tout soupçon. Un joli cas est celui d'une malade qui vient me trouver, m'annonçant qu'elle a des coliques hépatiques depuis huit jours. Je fais préciser : douleurs sous le foie, dans la région vésiculaire, fièvre, vomissements; certes, la malade avait quelques droits à son diagnostic. J'examine : rien à la vésicule, rien au foie, rien au rein, rien à la plèvre ni au poumon droits, mais pleurésie avec épanchement à gauche! Quant aux *pesanteurs* dans l'hypocondre droit, il suffit de poser la question : « A quel degré d'hypertrophie, ou de lésion du foie, un cirrhotique perçoit-il la sensation de pesanteur? » pour mesurer toute la relativité de cette sensation chez nos malades courants.

Enfin, la plus belle source d'illusions et d'interprétations erronées réside dans l'*attribution de certaines sensations à tel ou tel aliment.* Nous savons tous qu'un hyperchlorhydrique peut faire un repas composé d'aliments très indigestes, et n'en éprouver aucune gêne après, ces aliments utilisant le suc en excès ; et que le même hyperchlorhydrique, faisant des repas légers avec des aliments de régime, pourra souffrir très désagréablement. Nous savons tous que le bicarbonate de soude soulage admirablement, et nous ne l'employons que peu comme saturant, en raison de ses inconvénients secondaires. Imaginer que les sensations éprouvées suffisent à guider pour établir un régime, est la plus belle des utopies. J'ai connu un malade qui, toutes les fois qu'il y avait une minime quantité d'œuf

1. La faim et l'inappétence étant des sensations d'origine générale et psychique, plus que d'origine digestive, nous ne nous y arrêtons pas.

dans ses aliments, avait de l'insomnie, des selles multiples et de l'asthénie le lendemain ; le malheur est qu'il présentait les mêmes symptômes lorsqu'il croyait qu'il y avait de l'œuf, alors qu'il n'y en avait pas, et qu'il n'éprouvait aucun trouble lorsqu'on lui faisait ingérer à son insu, la valeur de deux œufs ! Combien d'intolérances sont de cette qualité ! Une malade vient me trouver, ne vivant plus, depuis quinze jours, que de petits-beurres et d'infusion de tilleul ; elle avait éliminé successivement tous les aliments *qui lui faisaient mal*. Elle présentait seulement une belle gastrite hyperchlorhydrique. A ma prescription de régime, elle fond en larmes, gémissant : « Mais, docteur, vous ne m'ordonnez que ce qui me fait mal ! » Peu de mois après, elle avait guéri sa gastrite et repris 12 kilogr. au moyen des aliments incriminés ! L'estomac souffre parce qu'il est malade, et non du fait de telle ou telle substance. Lorsqu'on a du rhumatisme, ce n'est pas la substance chaise, livre ou marteau qui fait souffrir en soulevant un de ces objets, c'est l'acte de bouger un membre malade; et cependant, il arrive qu'à quelques instants d'intervalle, on peut, au cours d'une accalmie, soulever, sans inconvénient, un poids analogue. Une expérience biologique demande, pour être probante, de sérieux contrôles, et ne peut que très rarement être observée par le sujet lui-même. Le malade dyspeptique se trouve dans les plus mauvaises conditions d'observation personnelle, l'appareil digestif étant un des plus sensibles aux dispositions psychiques ou aux influences nerveuses (appétit, dégoût, appréhension, vomissements, diarrhées d'origine émotive).

Remarquons une cause d'erreur fréquente : *le goût d'un aliment* se prolonge loin du repas au cours duquel il a été consommé ; on pense à une intolérance ou à un retard de digestion. Or, il faut songer que ce goût peut parfois être buccal, ou venir par voie pulmonaire ; mais s'il vient réellement de l'estomac cela ne signifie pas encore qu'il y ait trouble. En effet, les aliments se superposent dans l'estomac, par ordre de densité [2]. Suivant l'attitude du sujet, suivant la position du pylore, certains aliments s'évacueront les premiers, non parce qu'ils sont plus digestibles, mais parce qu'ils sont au niveau du pylore, et d'autres les derniers, également en raison de leur position fortuite. Si, avant le départ de ceux-ci, on reprend un aliment que sa densité placera près du pylore, cet aliment sera le premier à partir, et ceux du repas antérieur resteront encore. J'ai pu ainsi, par de petits repas rapprochés, faire rester de la baryte plus de quarante-huit heures dans des estomacs normaux ; ce qui montre, comme je l'ai dit ailleurs, qu'on ne doit jamais, lorsqu'on étudie l'évacuation d'un estomac, laisser manger ou boire avant l'évacuation complète de la baryte. Quoi qu'il en soit, on comprend que les substances odorantes puissent rester longtemps dans un estomac pour des raisons indépendantes de leur digestibilité.

En réalité, les intolérances digestives spéciales sont assez rares, et, lorsqu'elles se présentent, le médecin a généralement la possibilité de les faire cesser, ce qui est plus dans son rôle que de dire : « Ça vous fait mal, n'en mangez pas », ou « Vous avez une diphtérie, gardez-la ».

De ce rapide coup d'œil sur la valeur des sensations en pathologie digestive, nous pouvons conclure fermement que les sensations provenant de l'appareil digestif n'ont, en général, aucune valeur pathognomonique. Elles nous préviennent qu'il y a quelque chose d'anormal, mais ne nous donnent aucun renseignement certain sur leur origine ; elles ne nous donnent qu'une probabilité de leur nature digestive, et peuvent fort bien n'être que la répercussion d'atteintes d'autres appareils, et surtout, elles doivent toujours être appréciées à la lumière d'une sérieuse investigation du système nerveux. Examen méthodique du malade, chimisme gastrique, examens coprologiques et radioscopiques, métabolisme basal, régimes d'épreuve pesés exactement et contrôlés, sont les bases solides de la médecine digestive, et les sensations des malades n'ont d'autre qualité que de nous amener à y recourir.

Henri Bon (Besançon).

2. C'est sans doute l'explication de certains mérycismes sélectifs.

A propos de la mesure du temps de coagulation du sang

Nous venons de lire, dans *La Presse Médicale* (30 Juin 1937, n° 52, p. 982) et dans *Les Echos de la Médecine* (15 Juillet 1937, n° 14, 1re page) deux articles de M. A. Grimbert, dans lesquels il est question de la mesure du temps de coagulation du sang, et dans lesquels il décrit un procédé qu'il considère comme son procédé personnel.

Il est impossible de ne pas remarquer l'analogie entre cette technique et celle que nous avons exposée à la Réunion Biologique de Nancy, et qui a été publiée dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie*, séance du 28 Novembre 1922, tome LXXXVII, p. 1215, sous le titre : « Méthode pratique d'appréciation du début macroscopique de la coagulation de sang ».

Nous avons signalé en 1922, comme M. Grimbert la signala en 1937, la possibilité d'ajouter aux procédés classiques la recherche, sur des gouttes de sang placées sur des lames de verre, du moment où une tige effilée entraîne un filament de fibrine. Nous ne connaissons pas d'autres références bibliographiques concernant cette technique.

Il n'y a entre la description de M. Grimbert et la nôtre que les différences de détails que voici.

Nous avons demandé une quinzaine de gouttes de sang, alors qu'il en demande II ou III, car nous estimons qu'il faut éviter d'avoir à toucher trop souvent la même goutte. A. Grimbert cherche à attirer en l'air le filament fibrineux (d'après sa figure explicative); nous-mêmes avons cherché à obtenir ce filament sur le bord des gouttes, tout en évitant l'erreur que pourrait donner un liséré de sang desséché. Nous admettons volontiers que le soulèvement du filament est un geste plus élégant et plus démonstratif.

Lorsque nous avons signalé cette possibilité de rechercher, avec un fin stylet, l'apparition du premier filament de fibrine entraîné, nous étions en train d'étudier le « Rôle antihémorragique de l'extrait d'hypophyse » et de constater qu'une action coagulante s'ajoute à ses effets dynamiques dans la plupart des cas où son introduction intraveineuse jugule les hémoptysies (XVIe Congrès de Médecine, Paris, Octobre 1922 ; *Paris médical* ; Thèse de M. Stéfanovitch, etc.). Les circonstances thérapeutiques nous faisaient étudier la coagulation du sang obtenu par ponction veineuse ; celle-ci procure des résultats plus précis que la piqûre du doigt ou du lobule de l'oreille, à cause des substances que la peau abandonne au sang et qui activent sa coagulation. Nous pensons toutefois que le rôle de la peau n'est pas un argument suffisant pour qu'il faille recourir à la ponction veineuse dans la pratique courante et nous n'utilisons habituellement que le procédé de Milian. Il faut seulement dire toujours quelle méthode a été employée et se souvenir que, sur lame, le sang de la piqûre de la peau se coagule normalement en quinze minutes environ, alors que le sang retiré par ponction veineuse n'est gélifié qu'en vingt-cinq à cinquante minutes.

Nous avons conseillé de mettre une cloche au-dessus des lames de verre et d'opérer à une température constante et voisine de 15°, si possible, comme cela avait été déjà recommandé par des auteurs antérieurs ; en effet, le froid ralentit la coagulation, la chaleur et l'évaporation l'accélèrent.

Nos chiffres de 1922 ont été en général plus longs que les chiffres récents de A. Grimbert. Nous avons noté le premier filament fibrineux après quinze minutes, vingt minutes, ou davantage ; il l'a observé au bout de quatre à cinq minutes. Ces différences tiennent à ce que nous avons utilisé du sang de ponction veineuse et placé les lames sous cloche.

Très importante est, à notre avis, la différence d'appréciation suivante. M. A. Grimbert dit : « Par ce procédé, le temps de coagulation normal est de quatre à cinq minutes. » Nous avons écrit jadis : « aussitôt qu'un fin filament non dissociable apparaît, la coagulation est considérée comme commencée » ; on pourrait dire qu'elle est commencée déjà auparavant, mais il s'agit, dans de telles recherches, de phénomènes faciles à constater objectivement, et c'est ce qu'exprimait notre titre : « Méthode pratique d'appréciation du début macroscopique de la coagulation du sang. » Nous tenons à ce mot « début » car le filament apparaît bien avant le moment où les gouttes de sang ne se déforment plus, moment qui est classiquement le terme du délai appelé « temps de coagulation ».

Comme nous l'avons dit ci-dessus, dans la pratique courante, nous utilisons surtout le procédé de Milian (sans le compléter par notre technique de 1922). La simplicité de ce procédé et l'approximation suffisante qu'il donne le rendent précieux au lit du malade et dans le cabinet du médecin. Il est le plus pratique lorsqu'on veut faire des examens répétés et en série (par exemple, recherches de M. Perrin et A.-M. Binet sur la coagulation du sang des tuberculeux). Nous en sommes finalement arrivés à considérer la recherche du premier filament fibrineux comme un complément intéressant de l'observation, mais aussi comme une complication opératoire ayant peu d'intérêt pratique.

Doit-on retenir cette recherche comme un procédé spécial méritant de porter un ou plusieurs noms propres ? S'il en était ainsi, nos quinze ans d'antériorité nous feraient revendiquer nos droits de priorité, sous réserve, bien entendu, que des travaux antérieurs ne seront pas exhumés ! Mais nous estimons qu'il ne faut pas encombrer la littérature médicale de vocables inutiles, sauf en cas de découvertes sensationnelles ou de techniques remarquables ; le langage courant et la bibliographie sont choses distinctes.

En conclusion, il est raisonnable de se contenter d'appeler cette technique : la recherche du premier filament fibrineux ; et il faut, d'autre part, lui garder la signification que nous lui avons donnée en 1922, comme méthode d'appréciation du début macroscopique de la coagulation du sang.

Maurice Perrin,
Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Nancy,
et Alfred Hanns,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

D'Arsonval [1]

Ceux qui, comme moi, ont eu le privilège d'approcher d'Arsonval pendant les vingt dernières années de sa magnifique vieillesse, ne pouvaient se douter, devant cet homme à l'esprit si jeune, toujours alerte, souriant, d'une indulgente et charmante bonté, d'une modestie sans limites, et qui, — à plus de 85 ans, conduisait encore sa voiture, dans la même journée, de Paris aux montagnes natales de son Limousin bien aimé, — ceux-là ne pouvaient se douter qu'ils avaient devant eux un homme qu'on ne peut guère comparer qu'à l'un de ces génies universels de la Renaissance italienne!

C'est cependant ce que montre avec évidence le très beau livre que vient de consacrer au vieux maître mon ami le Dr Chauvois, qui s'est révélé comme un esprit profondément original par ses travaux sur l'assimilation du mécanisme de la machine humaine avec celui de l'automobile, et par une interprétation tout à fait nouvelle de la circulation du sang.

Chauvois, qui a vécu pendant de longues années et qui vit encore dans l'intimité de d'Arsonval, vient ainsi de nous dévoiler les *Soixante-cinq années à travers la Science* que son héros a parcourues d'un pas égal et magnifique.

Ce livre ne s'analyse pas, il faut le lire.

Nous connaissions tous, assez mal d'ailleurs, dans leur prodigieux développement et dans leurs conséquences, les admirables travaux du Maître en électricité et cet immense chapitre qu'il a ouvert dans la thérapeutique humaine par la découverte des courants de haute fréquence. Ceux-ci, depuis près de cinquante ans, ont été l'objet de ses recherches, dont il a perfectionné sans cesse les méthodes et les appareils, et qui se présentent avec une telle originalité qu'on n'a rien trouvé de mieux que de donner à cette science nouvelle le nom de son créateur. Et le mot de d'Arsonvalisation, proposé par Benedikt, de Vienne, pour cette découverte aux perspectives illimitées, était officiellement adopté en 1913, par le Congrès de Physiothérapie de Berlin, consacrant ainsi d'une façon définitive la juste gloire de celui qui l'a révélée au monde.

Cela, nous le savions, d'une façon quelque peu confuse, au moins pour ceux d'entre nous qui ne pénètrent qu'imparfaitement les mystères des ondes électriques, qui submergent aujourd'hui l'univers!

Mais ce que nous ne savions pas, ou ce que nous savions mal, ce sont les autres domaines dans lesquels, aussi bien dans la science pure que dans les applications industrielles de l'électricité, s'est exercée cette imagination créatrice, pour laquelle il faut bien, tout de même, employer un mot plus exact!

Elle fut à l'origine de sa carrière et décida de sa fortune et de la gloire de sa vie. Jeune Externe des hôpitaux, il avait été, le 6 Décembre 1873, écouter pour la première fois une leçon de Claude Bernard, alors dans toute la plénitude de sa renommée. Claude Bernard faisait un cours sur la chaleur animale : « Or, nous dit Chauvois, l'expérience probatrice rate du fait d'un galvanomètre qui ne marche pas. La jeune d'Arsonval est au premier rang. Après la leçon, il inspecte l'instrument, s'aperçoit du défaut de montage, et, le cœur un peu palpitant, se permet de le signaler au maître, en même temps qu'il s'offre à le réparer. »

A la fin de la leçon, Claude Bernard, frappé de la mine intelligente de son jeune auditeur, l'amena chez lui, 40, rue des Ecoles, en face même du Collège de France, l'interrogea paternellement sur sa famille, sur ses projets. Il le garda preque toute l'après-midi et finalement lui offrit de venir travailler dans son laboratoire, où quelques mois après il le prit comme préparateur. Les destins allaient s'accomplir et d'Arsonval, préparateur de Claude Bernard, puis de son successeur Brown-Séquard, auquel il succédera lui-même, en 1894, dans la chaire de Claude Bernard, ne quitta plus le Collège de France jusqu'en 1930, pendant cinquante-sept ans. Il ne se reposa pas pour cela, et malgré ses 80 ans, il continua à travailler dans l'admirable laboratoire de Nogent où il travaille toujours!

Depuis cette époque lointaine la carrière de d'Arsonval a été d'une fécondité prodigieuse. La plupart de ses travaux ont été exposés au grand amphithéâtre de la Sorbonne le 27 Mai 1933, dans cette soirée d'apothéose qui consacra, aux yeux de tous, la reconnaissance de la Patrie. Mais il est difficile, dans ces cérémonies émouvantes, de retenir tout ce qu'on entend, et c'est dans le livre de Chauvois qu'il faut aller chercher les découvertes et souvent même les anticipations qui ont fait de d'Arsonval, en même temps qu'un des grands constructeurs de la science moderne, une sorte de Jules Verne réalisateur et comme un prophète des temps nouveaux!

Dès 1878, quatre ans à peine après son début dans le laboratoire de Claude Bernard, il présentait à l'Exposition universelle un grand nombre d'appareils électriques. Il réalisait même d'importants perfectionnements au microphone et au récepteur téléphonique de Graham Bell. Ce récepteur fut adopté dans les réseaux téléphoniques de l'Etat, qui commençaient à peine à se constituer, et c'est même à ce titre qu'il fut décoré par le Ministère des P.T.T.

A cette époque, il s'intéressait à tout. Il était mêlé à tout le mouvement scientifique du moment. Il travaillait aussi au laboratoire de Marey, qui était, lui aussi, un génie de l'invention. Il allait au laboratoire de Châlais-Meudon, où Krebs et Renard travaillaient au dirigeable *France* que, le 9 Août 1884, j'ai vu de mes yeux évoluer dans le ciel de Paris! Il connaissait Forest, l'inventeur du moteur à quatre temps! Il fréquentait Levassor, ingénieur attaché à l'entreprise de bois Panhard-Levassor. Avec un chef d'atelier nommé Mayade, ils prirent un jour tous les trois un moteur Dalmer de 2 chevaux, qui faisait marcher une scie, et tous les trois disposèrent ce moteur sur un charriot mobile, construisant ainsi un des premiers engins d'où allait sortir l'automobile qui, quelques années plus tard, s'élançait à la conquête du monde.

Mais c'est surtout l'Exposition d'Electricité de 1881 qui stimula son activité créatrice. Il avait pris une très grande part à son organisation et joué un rôle non moins important dans son fonctionnement.

Ceux d'entre nous qui n'ont pas perdu la mémoire de ces temps révolus ne se souviennent pas sans émotion de l'impression qu'ils ressentirent, en entrant pour la première fois sous les voûtes étincelantes de ce palais de l'Industrie, disparu pour laisser la place aux palais des Champs-Elysées.

C'est alors que nous eûmes, pour la première fois, la révélation des temps nouveaux et de la puissance de cette Electricité protéiforme qui allait transformer le monde! Le téléphone que nous mettions à l'oreille pour la première fois, le phonographe, qui d'ailleurs n'a rien d'électrique, mais qui était là, avec les autres inventions d'Edison, et qui nous plongeait tous dans la stupéfaction, mais surtout la géniale découverte de ce grand Américain, la lampe à incandescence, qui allait, en quelques années, conquérir le monde et créer cette architecture de la lumière dont nous assistons aujourd'hui au plein épanouissement.

Oui, cette Exposition de 1881 a été, pour ceux qui s'en souviennent, la révélation d'une étape éclatante dans la marche de l'Humanité.

D'Arsonval en sortit plus convaincu que qui que ce soit de la venue des temps nouveaux. Il participa à la fondation de la Société française des Electriciens (1883), puis du Laboratoire central d'Electricité (1888).

Mais c'est surtout dans cette révolution des temps modernes que fut le transport à distance de l'énergie électrique qu'il joua, derrière Marcel Deprez, ou mieux, pourrait-on dire, à côté de lui, un rôle de tout premier plan. Il se fit le paladin des idées de Deprez : à savoir que le transport de l'énergie électrique à grande distance était possible avec des fils minces, à condition de lui donner au départ du courant une tension suffisante, car le transport par conducteurs volumineux rendait impossible l'exploitation industrielle. Tous les grands électriciens de l'époque étaient opposés à cette idée.

D'Arsonval entrevoyant la vérité, grâce à cette intuition merveilleuse dont il a si souvent donné des preuves, défendit avec acharnement les conceptions de Deprez et sa polémique avec le docteur Gustave Le Bon, qui était cependant un grand esprit, mais ne concevait le transport de la force à distance que par l'air comprimé, témoigne des ressources magnifiques d'une inépuisable fécondité d'esprit.

Ne va-t-il pas jusqu'à écrire, en 1881, à propos de l'utilisation des forces naturelles dont il cite divers exemples — Il s'agit de déterminer une différence de température entre une chaudière et un condenseur — : « Nous savons que, même à l'équateur, le fond de la mer est à 4° cent. Il suffirait donc de placer la chaudière à la surface de l'eau et le condenseur à un millier de mètres au-dessous pour trouver une différence de température suffisante. » C'est, exprimé près de cinquante ans plus tôt, le principe de l'utilisation de l'énergie thermique des mers énoncé par Claude et Boucherot, et qui a donné lieu dans ces dernières années à des expériences retentissantes qui n'ont pas dit leur dernier mot.

Il batailla donc de toutes ses forces pour Marcel Deprez. Il était à Munich, l'année suivante, et assista au triomphe de leurs idées communes. Il l'avait aidé de ses mains dans l'équipement d'un dispositif d'énergie électrique construit pour produire non de la quantité, mais de la tension,

1. Dr Louis Chauvois : D'Arsonval (*Editions J. Oliven*), Paris, 1937.

en disposant en fil fin une dynamo Gramme jusque-là montée en gros fil.

On sait l'émotion qui s'empara de tous lorsque l'on vit, à Munich, tourner une dynamo actionnée par un courant produit à Miesbach, à 50 kilomètres de là, et conduit par un simple fil télégraphique.

C'était la victoire, d'Arsonval y a participé. Il est au premier rang des hommes qui ont contribué à cette révolution moderne, qui couvre aujourd'hui de lignes de force toute l'étendue de la France et même de l'Europe, en attendant qu'elle recouvre toute la surface de la Terre.

Ce n'est pas tout : un de ses titres de gloire sera d'avoir été, pour Georges Claude, ce que Claude Bernard avait été pour lui-même. Un jour, en 1893, ce jeune ingénieur de 23 ans avait été dans le laboratoire de d'Arsonval lui confier ses idées et lui demander conseil. Le maître le reçut comme Claude Bernard l'avait reçu lui-même vingt ans auparavant. Il devina la valeur de ce jeune homme qui a, depuis lors, donné tant de preuves de son génie réalisateur, et une collaboration intellectuelle s'établit entre eux, dont il faut encore lire dans Chauvois l'histoire si féconde. De là sont sortis tous les travaux de la « Série Claude », pour employer l'expression de d'Arsonval, travaux dont la fabrication industrielle de l'air liquide demeure la base, et d'où sortirent progressivement la préparation de l'oxygène et de l'azote, la soudure autogène, les explosifs à oxygène liquide, la synthèse de l'ammoniaque et la fabrication industrielle des engrais, la préparation des gaz rares, néon, tripton et l'extraordinaire développement de l'éclairage moderne par luminescence qui envahit le monde entier.

C'est à cette occasion, que pour conserver l'air à l'état liquide — ce qui ne peut se faire à l'air libre qu'en le maintenant à la température de — 190°, « d'Arsonval sortit de ses vieux tiroirs où ils sommeillaient depuis 1888, les vases en verre à deux parois séparées par le vide, qu'il avait alors fabriqués pour garder le chlorure de méthyle à l'air libre. Ces vieilles éprouvettes à double paroi furent donc ressorties, et bientôt l'Américain Dewar les perfectionnait en revêtant les deux parois d'une couche d'argent, pour, après réchauffement par convection, arrêté par d'Arsonval, supprimer celui par rayonnement des corps environnants. Et, par l'ingénieuse association de la solution première de d'Arsonval, vide entre les parois, à la seconde, argenture de Dewar, la bouteille dite *Thermos*, aujourd'hui partout employée, voyait le jour ». (Chauvois.)

Et maintenant, après cette incursion trop brève dans le domaine des découvertes industrielles, revenons aux découvertes biologiques et thérapeutiques. Car ici le rôle de d'Arsonval n'est pas terminé, et ce livre nous apprend — car qui d'entre nous le savait ! — que d'Arsonval a joué, dans la découverte et la diffusion de l'organothérapie, et de l'aveu de Brown-Séquard lui-même, un rôle au moins égal à celui de ce dernier, — dont il était alors le préparateur. Ces recherches, qui s'étendent principalement de 1886 à 1892, et au cours desquelles d'Arsonval préparait lui-même et stérilisait, par un procédé personnel, les extraits organiques qu'on lui demandait de toutes parts, ont pour épilogue une communication à la Société de Biologie en 1891, et par laquelle nous terminerons cette trop incomplète analyse.

« La question s'est donc élargie, et maintenant nous croyons que tous les tissus, *glandulaires ou non*, donnent quelque chose de spécial au sang, que tout acte de nutrition s'accompagne d'une *sécrétion interne*. Nous croyons en conséquence que *tous les tissus* pourront et devront être employés dans des cas spéciaux, comme mode de traitement, *qu'il y a là, en un mot, à créer une thérapeutique nouvelle*, dont les médicaments seront les produits fabriqués par les différents tissus de l'organisme, que toutes les cellules d'un organisme sont rendues ainsi solidaires les unes des autres par un mécanisme autre que le système nerveux. »

On sait jusqu'à quel point ces prophéties se sont réalisées ! On sait quelle place tient aujourd'hui dans la physiologie et la thérapeutique l'endocrinologie et cette science des hormones dont nul ne peut prévoir les développements futurs, et qui prendra peut-être, dans la thérapeutique, plus de place que n'en occupe la d'Arsonvalisation elle-même.

Et voilà, dans ses grandes lignes, l'œuvre immense de cet homme, qui travaille encore à 87 ans, et qui supporte avec un sourire bienveillant et une humeur toujours égale une gloire qui grandira sans cesse, à mesure qu'on connaîtra mieux la part qu'il a prise à l'évolution scientifique du monde moderne — de ce monde où nous a jetés le destin, et où nous avons assisté, dans le bien comme dans le mal, à de si grandes choses et de si terribles, que nous nous demandons jusqu'à quelle hauteur nous conduira le génie des hommes, mais aussi jusqu'au fond de quel abîme nous jettera peut-être un jour leur abaissement moral et leur incurable folie !

J.-L. Faure.

La Médecine à travers le Monde

ARGENTINE

Sociedad de cancerologia de rosario. — Cette société, fondée récemment, vient d'élire son premier bureau :

Président : M. José M. Cid, professeur titulaire d'anatomie pathologique ; *Vice-Président :* M. Enrique J. Roncoroni, professeur à la Faculté, accoucheur des hôpitaux ; *Secrétaire général :* M. C. Sylvestre Begnis, professeur agrégé à la Faculté, cancérologue de l'Hôpital Centenaire ; *Trésorier :* M. Raul Nosti, cancérologue de l'Hôpital Centenaire ; *Secrétaire des Actes :* M. Tomas Ocana, professeur agrégé ; *Directeur des publications :* M. Juan P. Picena, chef de la section des biopsies à la Faculté.

L'organisation immédiate de la lutte sociale contre le cancer a été confiée au Comité Permanent formé de MM. Juan Martinez, Manuel Gonzalez Loza, Raul Mayer, Carlos Sylvestre Begnis.

ITALIE

Le quatorzième annuaire de l'Institut de médecine missionnaire de Wurzbourg.

Rome. — L'annuaire de 1937 de l'Institut de Médecine Missionnaire de Wurzbourg vient de paraître.

D'après les statistiques qu'il contient, au début de l'année, l'Institut avait 24 de ses membres au travail dans les missions : 15 docteurs, 6 femmes-médecins et 3 infirmières diplômées. Au cours de l'année, deux médecins durent rentrer en Europe, mais 3 autres médecins et une femme-docteur sont partis entre temps pour l'Afrique et l'Amérique du Sud ; 2 autres médecins sont prêts à partir et attendent qu'on leur assigne un poste ; 2 femmes-médecins doivent partir incessamment pour l'Inde.

Parmi les articles du numéro de l'année 1937, se trouvent une importante étude du docteur Knack, de Pékin, sur les expériences du vaccin dans la lutte contre le typhus exanthématique dans la Chine du Nord, selon la méthode Weigl, un article du professeur Stelzenbergers, de Breslau, qui a recueilli une intéressante documentation sur le spiritisme médical des Mapuche, et un article du R. P. Gusinde, sur la médecine et les médecins des Indiens de l'Amérique du Sud. Le numéro termine par un article écrit par Mgr Becker, avant sa mort, sur « les ordres chevaleresques ».

Le nouveau directeur de l'Institut est le R. P. Bosslet, O. P., qui fut pendant plusieurs années missionnaire à Tshingchow (Fukien, Chine) [Agence Fides].

Correspondance

A propos de la vaccination par le B.C.G.

Dans *La Presse Médicale* du 15 Septembre dernier, MM. Paraf et Boissonet citent les faits publiés par Jakhnis et Chagalova (Kharkoff) concernant la vaccination d'un jumeau sur deux, le plus faible et le moins lourd.

Il y a lieu de relever le fait, ne fût-ce que pour éviter toute possibilité de déduction erronée, tant dans l'administration du vaccin, que dans l'interprétation des résultats obtenus par les auteurs russes.

1° L'administration du B.C.G. devrait être subordonnée, non pas à l'état des jumeaux, mais aux facteurs ambiants ; état de la mère, du père, du milieu. Les deux jumeaux, étant logés à la même enseigne, doivent être traités de même, quel que soit leur aspect, ou leur poids. Donc, vacciner tous les deux, ou aucun.

2° Il n'y a pas lieu d'attribuer trop d'influence au vaccin sur le développement du malingre ; il est de notion courante, que, souvent, l'on a du mal à élever le plus gros.

Je retrouve dans mes papiers une notice que je me permets de vous adresser, dans l'espoir que, malgré son ancienneté, elle pourrait intéresser vos lecteurs.

La voici :

C'était en 1905, à la maternité de Saint-Antoine, pendant mon stage d'accouchements.

Le chef de service, M. Bar, discutait avec M. Brindeau, son adjoint, devant une femme en travail, sorte de colosse à ventre monumental ; après examen, le chef nous dit textuellement ceci :

« Je trouve un enfant vraiment très gros, mais qui, cependant, ne remplit pas la totalité de ce ventre ; il reste de la place derrière, où, malgré tous mes efforts, je ne saisis rien.

Cette place ne peut être occupée que par un deuxième fœtus, beaucoup plus petit que celui que je viens de palper.

Nous trouverons, entre les deux placentas, une communication à sens unique au profit du gros, au détriment du petit.

Mais il y a une justice immanente ; le gros enfant, le profiteur, repu pendant la vie utérine, aura du mal à se tirer d'affaire après la naissance, à s'adapter ; l'autre, le malingre, sera moins exigeant, et, plus entraîné à lutter, tiendra le coup. »

La suite nous montra à tous la justesse du diagnostic.

Je ne sais qui se permit de dire : « Au concours du Bureau Central, ce diagnostic obtiendrait 20. »

« Oui, enchaîna M. Bar, mais cela n'est pas tout à fait certain ; le jury peut ne pas l'avoir fait. »

J.-B. Landau (Paris).

Médecins présents à Paris

Sont arrivés à Paris :
Argentine : M. Natalio Edelman.
Grèce : M. Arisagadjans.

Université de Paris

Clinique médicale, Hôp. Saint-Antoine. — M. le Prof. Maurice Loeper commencera son cours de clinique le jeudi 18 Novembre 1937, à 11 h., à l'amphithéâtre de la clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine (Amphithéâtre Hayem) et le continuera les jeudis suivants, à la même heure.

Clinique chirurgicale, Hôp. Cochin. — M. le Professeur Ch. Lenormant commencera son cours de clinique chirurgicale le mardi 9 Novembre 1937, à

10 h. du matin, et le continuera les jeudis et mardis suivants, à la même heure.

Programme de l'enseignement : Mardi et jeudi, à 10 h. : Leçon clinique avec présentation de malades. — Lundi et vendredi : Opérations. — Mercredi et samedi : Visite dans les salles.

Enseignement complémentaire. — Leçons de séméiologie et de thérapeutique chirurgicales avec démonstrations pratiques, par MM. Wilmoth et Menegaux, agrégés, chirurgiens des hôpitaux ; Calvet, Bréhant, Leuret et Pergola, chefs de clinique, les lundis, mercredis, vendredis et samedis, à 9 h. 30.

Clinique d'Accouchements et de Gynécologie, Tarnier (Prof. M. C. Jeannin). — Enseignement clinique et cours annexes : Tous les matins, enseignement clinique par le professeur.

Tous les jours, à 9 h. 30 : Examen des femmes enceintes, parturientes et accouchées. Opérations obstétricales et gynécologiques. — Lundi, à 11 h. : Lecture et discussion des observations, à l'Amphithéâtre ; présentations des pièces anatomiques. — Mardi, à 11 h. : Cours de puériculture. — Mercredi, à 11 h. : Cours d'obstétrique, par l'un des assistants. — Jeudi, à 11 h. : Leçon, à l'Amphithéâtre, par le professeur. — Vendredi, à 11 h.: Présentation de malades à l'Amphithéâtre. — Samedi, à 11 h. : Cours d'obstétrique, par l'un des assistants.

Cours de pratique obstétricale. — Ces cours sont destinés aux médecins et étudiants français et étrangers. Chacun de ces cours comprendra une série de leçons cliniques, théoriques et pratiques, qui auront lieu tous les jours, le matin et l'après-midi. Ces leçons seront illustrées par des projections photographiques ou cinématographiques. Les auditeurs feront par eux-mêmes des accouchements sous la direction des moniteurs ; ils seront personnellement exercés à l'examen des femmes enceintes et en couches, ainsi qu'aux manœuvres obstétricales. Ces cours auront lieu aux dates suivantes :

Un cours de pratique obstétricale (Février 1938). Le droit à verser pour ce cours est de 200 fr.

Trois cours de vacances. — Vacances de Pâques : Un cours de pratique obstétricale pendant les quinze jours de vacances. — Vacances d'été : Deux cours de pratique obstétricale du 15 au 30 Septembre et du 15 au 30 Octobre.

Le droit à verser pour chacun de ces trois cours est de 200 fr.

Cours de puériculture. — Cet enseignement sera assuré par MM. les Assistants de puériculture. Il aura lieu à la suite de la consultation des nouveau-nés du vendredi matin. Il comprendra tout ce qui concerne la physiologie, l'hygiène, l'alimentation et la pathologie durant ces premières semaines.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. Boulay, chef de clinique, à la clinique Tarnier. — Les bulletins de versement relatifs à ces cours sont délivrés au Secrétariat de la Faculté, guichet n° 4, les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Clinique Chirurgicale infantile et Orthopédie. Hôp. des Enfants-Malades (Professeur : M. Ombrédanne). — Enseignement clinique. Lundi, à 9 h. 30 : Examens de malades entrants par le professeur, à l'amphithéâtre du pavillon Kirmisson. — Mardi, à 10 h. 30 : Leçon clinique à l'amphithéâtre, par M. Leveuf, agrégé, chirurgien à l'hôpital Bretonneau, par M. Fèvre, chirurgien des hôpitaux, assistant du service, ou M. Jean Judet, chef de clinique. — Mardi, jeudi, samedi, à 9 h. 30 : Opérations par le professeur. — Le jeudi sont groupées de préférence les interventions particulièrement délicates, ou non encore passées dans la pratique courante. Cette séance opératoire est organisée chaque semaine pour l'instruction de perfectionnement des chirurgiens français et étrangers. — Vendredi, à 10 h. 30 : Leçon clinique à l'amphithéâtre par le professeur. — Lundi, mercredi, vendredi, à 9 h. 30 : Au pavillon Kirmisson, appareillages orthopédiques (M. Lance). — Tous les jours : Consultation externe de chirurgie infantile au pavillon Molland, par un chef de clinique. Visite dans les salles. Interventions courantes de chirurgie infantile.

Tous les jours sauf le samedi, le Service de gymnastique rationnelle fonctionne sous la surveillance de Mme Boltanski.

Clinique gynécologique. Hôp. Broca. — M. le Professeur Pierre Mocquot commencera son enseignement clinique, le samedi 6 Novembre 1937, à 11 h. et continuera ses leçons les samedis, à la même heure.

Programme de l'enseignement. — Lundi, 9 h. 30 : Opérations. — Mardi, 10 h. : Consultation. — Mercredi, 9 h. 30 : Opérations ; 11 h. : Hystéro-Salpingographies. — Jeudi, 9 h. 30 : Examen des malades ; 10 h. : Consultation d'endocrinologie gynécologique. — Vendredi, 9 h. 30 : Opérations ; 11 h. : Consultation pour la stérilité (insufflations tubaires). — Samedi, 11 h. : Leçon clinique.

Consultations externes : Lundi, mercredi, vendredi à 9 h. 30.

Clinique des Maladies mentales et de l'Encéphale. Asile Clinique Sainte-Anne. — M. le Prof. Henri Claude commencera ses leçons cliniques à l'amphithéâtre de la Clinique le mercredi 17 Novembre 1937, à 10 h. 30, et continuera son enseignement les dimanches et mercredis suivants, à la même heure.

Le mercredi, à 10 h. 30 : Leçon policlinique avec présentation de malades. — Le dimanche, à 10 h. 30 : Clinique sur sujets variés.

Cours élémentaire de séméiologie psychiatrique. — 21 Novembre 1937. M. Levy-Valensi : Généralités. Examen d'un psychopathe. — 28 Novembre. M. Borel : Hallucinations. — 5 Décembre. M. Borel : Idées délirantes. — 12 Décembre. M. Levy-Valensi : Syndromes d'excitation. — 19 Décembre. M. Levy-Valensi : Syndromes de dépression. — 9 Janvier 1938. M. Ceillier : Troubles mentaux de l'épilepsie. — 16 Janvier. M. Borel : Syndromes confusionnels (1re leçon). — 23 Janvier. M. Borel : Syndromes confusionnels (2e leçon). — 30 Janvier. M. Codet : Obsessions-Phobies-Impulsions. — 6 Février. M. Codet : Perversions-toxicomanies. — 13 Février. M. Cénac : Syndromes démentiels (1re leçon). — 20 Février. M. Cénac : Syndromes démentiels (2e leçon). — 27 Février. M. Cénac : Syndromes démentiels (3e leçon). — 6 Mars. M. Baruk : Psychiatrie infantile. — 13 Mars. M. Borel : Médecine légale psychiatrique (présentation de malades).

Ce cours facultatif, public et gratuit, est destiné particulièrement aux internes et externes dispensés de stage. — Ce cours aura lieu tous les dimanches à 9 h. 15, à l'Asile Clinique, 1, rue Cabanis, (14e), à partir du 21 Novembre 1937.

A 10 h. 30, leçon clinique de M. le Prof. Henri Claude.

Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu). — Programme général des cours et conférences. M. le Prof. F. Terrien recommencera ses leçons cliniques le vendredi 12 Novembre 1937, à 10 h. 30, à l'Amphithéâtre Dupuytren, et les continuera les vendredis suivants, à la même heure.

Ordre du service. — Les lundis, mercredis et vendredis, à 9 h. 30 : Consultation expliquée. — Les mardis et jeudis, à 9 h. 30 : Opérations ; à 10 h. : Enseignement des stagiaires. — Les lundis, à 10 h. 30 : Présentation de malades. — Les vendredis, à 10 h. 30 : Leçons cliniques. — Les samedis, à 10 h. : Examens de laboratoire.

Institut de Médecine coloniale. — M. le Prof. F. Terrien commencera le jeudi 4 Novembre 1937, à 10 h. 30 du matin (Amphithéâtre Dupuytren), une série de cinq conférences sur les « Affections oculaires d'origine exotique », et les continuera les mardis suivants, à la même heure.

Enseignement pour les stagiaires (Conférences pratiques). — M. le Prof. F. Terrien, assisté de MM. Renard, agrégé, Veil et Dollfus, ophtalmologistes des hôpitaux, Blum, Hudelo, Mme Vallon, Joseph, Halbron, Guillaumat et Dupuy-Dutemps, chefs de clinique et assistants, commencera le jeudi 4 Novembre 1937, à 10 h., une série de conférences essentiellement pratiques, avec présentation de malades, projections en couleurs, etc., et les continuera pendant tout le semestre d'hiver, les mardis et jeudis suivants, à la même heure.

Conférences cliniques. — M. le Prof. Strohl, MM. Sainton, Velter, Renard, Veil, Bourdier, Monbrun, Dollfus, médecins et ophtalmologistes des hôpitaux, feront en Décembre 1937, Janvier, Février, Mars 1938, une série de conférences sur « Quelques grands syndromes généraux en rapport avec l'ophtalmologie ».

Cours de prophylaxie oculaire. — M. le Prof. F. Terrien, assisté de M. Renard et de Mme Vallon, fera à l'Ecole de puériculture en Juin et Juillet 1938, un cours en cinq leçons sur « La prophylaxie des troubles oculaires de l'enfance ».

Cours de neurologie oculaire. — M. Velter, agrégé, et M. Tournay, commenceront en Février, Mars 1938, un cours en quinze leçons sur les « Manifestations oculaires des maladies du système nerveux ». L'horaire et le programme de ce cours seront annoncés ultérieurement.

Cours de perfectionnement. — M. le Prof. F. Terrien, assisté de M. le Prof. Lacassagne, de MM. Velter, Dognon, Renard, agrégés, Ledoux-Lebard, chargé de cours, et de MM. Sainton, Ramadier, Cousin, P. Veil, J. Blum, Dollfus, Hudelo, Mme Vallon, Joseph, Halbrun, Guillaumat, fera en Mai et en Juin 1938 un cours de « Technique ophtalmologique » (technique opératoire, technique de lampe à fente, radiologie et radiothérapie oculaires, technique ophtalmologique et notions pratiques d'optométrie, neurologie oculaire, étude des grands syndromes ophtalmologiques et de leurs rapports avec l'oto-rhinologie et la pathologie générale. Travaux pratiques de médecine opératoire et manipulations de laboratoire).

Cours de chirurgie oculaire. — M. le Prof. F. Terrien, MM. Velter, Renard, agrégés, MM. P. Veil, Dollfus, ophtalmologistes des hôpitaux, J. Blum, Hudelo, Vallon et Halbron feront, pendant le mois d'Octobre 1938, un cours de technique chirurgicale avec exercices pratiques de médecine opératoire.

Cours de laboratoire. — Sous la direction de M. le Prof. F. Terrien, MM. Renard et Hudelo, ancien chef et chef de laboratoire, feront en Octobre 1938 un cours de technique de laboratoire appliquée à l'ophtalmologie avec exercices pratiques.

Clinique urologique, Hôp. Necker. — M. le Prof. Marion fera sa première leçon le mercredi 17 Novembre 1937, à 9 h. 30, et continuera son enseignement aux jours, heures et lieux indiqués sur l'affiche des cours.

Bactériologie. — M. le Prof. Robert Debré commencera son cours le lundi 22 Novembre, à 18 h., à l'Amphithéâtre Vulpian et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Les bactéries pathogènes pour l'homme.

Ce cours est spécialement destiné aux étudiants de 3e année (nouveau régime) et de 2e année (ancien régime).

Hygiène et Médecine préventive. — M. le Prof. Tanon commencera son cours le mardi 16 Novembre 1937 à 17 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure, au même Amphithéâtre.

Sujet du cours : Les maladies contagieuses, désinfection, prophylaxie, hygiène sociale.

Les démonstrations pratiques, réservées aux étudiants de 5e année, seront dirigées par M. Joannon, agrégé, chef des travaux, et auront lieu au Laboratoire d'Hygiène, pendant le semestre d'hiver. Elles seront annoncées ultérieurement.

Thérapeutique (Prof. M. Paul Harvier). — 1° Cours de thérapeutique. — M. le Professeur Paul Harvier commencera son cours le lundi 8 Novembre 1937, et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à 17 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté.

Sujet : Les médications dans les maladies du cœur, des vaisseaux, des reins, de la nutrition et des glandes endocrines.

2° Conférences de thérapeutique. — M. R. Turpin, agrégé, fera ses conférences les mardis, jeudis et samedis à partir du mardi 9 Novembre 1937, à 16 h., au même amphithéâtre.

Sujet : Les médications anti-infectieuses. — Les médications dans les maladies nerveuses, broncho-pulmonaires et digestives.

3° Cours complémentaires. — Des cours complémentaires sur quelques Actualités thérapeutiques et spécialement sur la Chimiothérapie auront lieu les vendredis et samedis, à partir de Janvier. — Le programme en sera indiqué ultérieurement.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie (Prof. M. H.-L. Rocher). — M. le Prof. Valentin (Hanovre, Allemagne) viendra les 28 et 29 Octobre à Bordeaux, où il prononcera deux conférences : l'une sur « La tuberculose osseuse », l'autre sur « Les malformations du rachis ».

Ces conférences auront lieu à l'hôpital des Enfants, 168, cours de l'Argonne, service de M. le Prof. Rocher, à 10 h., les jours indiqués.

Faculté de Médecine de Montpellier. — Personnel enseignant. *Physiologie :* M. Loubatières est maintenu dans ses fonctions de préparateur de physiologie pour l'année courante (arrêté rectoral du 7 Octobre 1937).

Thérapeutique et matière médicale : M. Chaptal est maintenu dans ses fonctions d'aide préparateur pour l'année courante (arrêté rectoral du 7 Octobre 1937).

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Saint-Antoine. — La douleur localisée. Etude clinique et thérapeutique. — M. Mathieu-Pierre Weil fera, dans son service de l'hôpital Saint-Antoine, en Novembre et Décembre 1937, tous les vendredis, à 10 h. 30, une leçon clinique et thérapeutique sur « Certaines localisations de la douleur ». La première leçon aura lieu le vendredi 5 Novembre.

Programme du cours. — Vendredi 5 Novembre : Mal à l'épaule. — Vendredi 12 Novembre : Mal à la nuque. — Vendredi 19 Novembre : Mal à la main. — Vendredi 26 Novembre : Mal aux reins. — Vendredi 3 Décembre : Mal à la hanche. — Vendredi 10 Décembre : Mal au genou. — Vendredi 17 Décembre : Mal au pied.

Le cours est gratuit, ouvert à tous les médecins et étudiants en médecine.

Hôpital Saint-Jacques. — Ecole homéopathique de Paris. Les conférences de l'Ecole homéopathique de Paris, qui ont pour but d'étudier, en théorie et en pratique, tout ce qui relève de la science homéopathique, reprendront deux fois par semaine à l'hôpital Saint-Jacques, 37, rue des Volontaires, Paris-15e (métro Volontaires), à 18 h., à partir du vendredi 5 Novembre.

Programme des cours. — M. Bonnerot : Etude de quelques remèdes importants avec monographies cliniques. — M. Bitterlin : Maladies du système nerveux. — M. Evrain : Matière médicale. Aurum et ses sels. Baryta et ses sels. — M. Mouezy-Eon : Applications homéopathiques de la phytothérapie. — M. Allendy : Les céphalées.

L'enseignement de l'Ecole homéopathique de Paris est entièrement gratuit. La bibliothèque de l'hôpital Saint-Jacques met à la disposition du corps médical les livres et revues homéopathiques et est ouverte tous les jours non fériés, samedi excepté, de 2 h. à 6 h. 30.

Concours

Internat. — Pathologie médicale. *Question sortie :* Maladie bronzée d'Addison.

Questions restées dans l'urne : Etiologie, symptômes et diagnostic du pneumothorax spontané. — Formes cliniques des endocardites malignes. — Symptômes et diagnostic des polynévrites alcooliques. — Formes cliniques et diagnostic des cancers du foie. — Symptômes et diagnostic de la méningite tuberculeuse. — Œdème aigu du poumon. — Causes et symptômes des ictères graves. — Symptômes et complications du rétrécissement mitral.

Pathologie chirurgicale. *Question sortie :* Causes, signes et diagnostic des rétrécissements non cancéreux du rectum.

Questions restées dans l'urne : Les fractures diaphysaires des deux os de la jambe au tiers inférieur sans le traitement. — Formes cliniques et diagnostic de l'arthrite blennorragique du genou sans le traitement. — Signes, diagnostic, évolution de l'anévrysme artériel circonscrit poplité. — Tuberculose testiculo-épididymaire sans le traitement. — Cancer du corps de l'utérus sans le traitement. — Invagination intestinale aiguë du nourrisson. — Signes et diagnostic du mal de Pott dorso-lombaire. — Signes et diagnostic du cancer du rein chez l'adulte.

Composition du jury. — *Anatomie :* MM. Chevrier, Comte, Meillère, Velter, Brulé.

Pathologie médicale : MM. Chiray, de Sèze, Levy-Valensi, Bezançon, Duvoir.

Pathologie chirurgicale : MM. Seguy, Lenormant, Alglave, Heitz-Boyer, Quenu.

Hôpital Boucicaut. — Une place d'externe est actuellement vacante dans le service d'électrologie du Dr Gérard. S'adresser au Dr Gérard, à l'hôpital Boucicaut.

Sanatoriums Calmette à Villiers-sur-Marne (Aisne) et sanatoriums Emile-Roux à Arnières, près d'Evreux (Eure). — Un concours aura lieu le jeudi matin, 2 Décembre, à 9 h., à l'hôpital Laënnec (Service de la Clinique de la Tuberculose de M. le Prof. Bezançon), en vue d'établir une liste d'aptitude de 3 médecins aux fonctions de médecins des sanatoriums de la Renaissance Sanitaire, valable pour l'année 1938.

Le traitement de début est fixé à 30.000 fr. avec augmentation progressive. A ce traitement s'ajoute le bénéfice de certains avantages.

Les candidats doivent être âgés de moins de 40 ans au 31 Décembre 1937, être de nationalité française.

Les demandes de candidatures sont reçues jusqu'au 30 Novembre inclus, à la Renaissance Sanitaire, 23, rue du Renard, Paris. Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au Comité National de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris, VIe.

Nouvelles

Conseil supérieur d'hygiène publique de France. — Par arrêté du 14 Octobre 1937, M. Georges Brouardel, membre de l'Académie de médecine et du Conseil supérieur d'hygiène publique de France, conseiller sanitaire technique, a été nommé vice-président du Conseil supérieur d'hygiène publique de France, en remplacement de M. le professeur Pouchet, démissionnaire et nommé président honoraire.

Les Journées Nationales de Service Social auront lieu à Paris les 23-24-25 Octobre 1937, sous la présidence de M. Marc Rucard, Ministre de la Santé publique.

Programme. — Buts du Service Social : Rôle du Service Médico-Social ; rôle du Service Social. — Par qui le Service Social doit-il être effectué ? Polyvalence ; Assistantes sociales spécialisées. — Présent et avenir du Service Social : Coordination ; L'avenir, ses perspectives.

Une Journée d'Etude réservée aux représentants des diverses Unions d'Institutions privées Départementales invitées à se joindre à l'Union des Institutions privées du Département de la Seine pour un échange de vues sur leur organisation et leur activité.

Pour tous renseignements s'adresser à Mlle Hardouin, secrétaire générale, Comité français de Service Social, 6, rue de Berri, Paris (8e).

Corps de santé militaire. — Par décret du 21 Septembre 1937, sont promus dans le corps de santé militaire et, par décision du même jour, sont, sauf indications contraires, maintenus dans leur affectation actuelle, les officiers ci-après désignés :

Au grade de médecin colonel. — Les médecins lieutenants-colonels : M. Théobalt, médecin des hôpitaux militaires, hôpital militaire d'instruction Percy, à Clamart, en remplacement de M. Van Merris, retraité. — M. Brizon, médecin-chef de l'école polytechnique, Paris, en remplacement de M. Ferron, retraité. — M. Perrignon de Troyes, troupes de Tunisie, en remplacement de M. Salzes, retraité. — M. Charton, médecin-chef de l'hôpital militaire de Belfort et président de commission de réforme, en remplacement de M. Mahaut, promu. — M. Marchal, inspection permanente du matériel et des établissements du service de santé, Paris, en remplacement de M. Policard, promu. — M. Benazet, médecin-chef de l'hôpital militaire Hippolyte-Larrey, à Toulouse, et président de commission de réforme, en remplacement de M. Maisonnet, promu.

Au grade de médecin lieutenant-colonel. — Les médecins commandants : M. Sorlat, médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte d'Angoulême, en remplacement de M. Clot, retraité. Maintenu et désigné comme président de commission de réforme. — M. Mulot, médecin-chef de l'hôpital militaire de Sedan, en remplacement de M. Théobalt, promu. Maintenu et désigné comme président de commission de réforme. — M. Lambert, hôpital militaire Maillot à Alger, en remplacement de M. Brizon, promu. — M. Blazy, médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte de Caen, en remplacement de M. Perrignon de Troyes, promu. Maintenu et désigné comme président de commission de réforme. — M. Bret, commission consultative médicale, Paris, en remplacement de M. Charton, promu. — M. Vermelin, hôpital militaire Sédillot, à Nancy, en remplacement de M. Marchal, promu. — M. Birat, salles militaires de l'hospice mixte de Clermont-Ferrand, en remplacement de M. Bénazet, promu, affecté à l'hôpital militaire Gaujot à Strasbourg.

Au grade de médecin commandant. — Les médecins capitaines : M. Carillon, professeur agrégé du Val-de-Grâce à l'école d'application du service de santé militaire, Paris, en remplacement de M. Niel, retraité. — M. Fière, 8e rég. du génie, Montargis, en remplacement de M. Donius, retraité. — M. Andrieu, professeur agrégé du Val-de-Grâce, hôpital militaire Hippolyte-Larrey à Toulouse, en remplacement de M. Pouchet, retraité. — M. Michel, 19e corps d'armée, en remplacement de M. Sorlat, promu. — M. Bernard, 509e rég. de chars de combat, en remplacement de M. Mutot, promu. — M. Tonnaire, 117e rég. d'infanterie, en remplacement de M. Lambert, promu. — M. Malevielle, 20e rég. d'artillerie, en remplacement de M. Blazy, promu. — M. Uberti, 103e rég. d'artillerie, en remplacement de M. Bret, promu. — M. Bergeret, base aérienne de Tours, en remplacement de M. Vermelin, promu. — M. Clément, 69e rég. d'infanterie, en remplacement de M. Birat, promu.

Au grade de médecin capitaine. — Les médecins lieutenants : M. Raymond, troupes du Maroc, en remplacement de M. Escoubes, démissionnaire. — M. Suze, 107e rég. d'infanterie, Limoges, en remplacement de M. Audrain, démissionnaire, inscrit au tableau d'avancement de 1937. — M. Terver, hôpital militaire Edmond-Delorme, camp de Mourmelon, en remplacement de M. Carillon, promu. — M. Vidal, troupes de Tunisie, en remplacement de M. Andrieu, promu. — M. Warter, 1er rég. du génie, en remplacement de M. Michel, promu, affecté au 3e rég. de hussards. — M. Vernède, troupes de Tunisie, en remplacement de M. Bernard, promu. — M. Ristorcelli, troupes de Tunisie, en remplacement de M. Tonnaire, promu. — M. Bolot, 61e rég. d'artillerie, en remplacement de M. Malevielle, promu. — M. Ory, 4e rég. d'artillerie, en remplacement de M. Uberti, promu. — M. Girard, 19e corps d'armée, en remplacement de M. Bergeret, promu. — M. Schneyder, troupes du Maroc, en remplacement de M. Clément, promu.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES RÉSULTATS CLINIQUES ET BIOLOGIQUES TARDIFS DU TRAITEMENT DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE PAR LE STOVARSOL SODIQUE

PAR MM.

A. SÉZARY et A. BARBÉ
(Paris)

Le traitement de la paralysie générale par les injections de stovarsol sodique, que nous avons préconisé en 1924 et que nous étudions depuis plus de quinze ans [1], a été, malgré les critiques dont il a été l'objet au début, adopté par un grand nombre de psychiatres et de syphiligraphes.

Nous n'avons pas la prétention d'avoir dans le stovarsol une médication supérieure à l'inoculation de l'hématozoaire. Mais nous sommes persuadés que cette chimiothérapie est au moins aussi efficace que cette pyrétothérapie, et généralement avec moins de dangers pour le malade [2].

L'étude des dossiers accumulés depuis une quinzaine d'années a confirmé les conclusions thérapeutiques que nous avions émises après avoir observé nos 125 premiers cas. Elle nous a suggéré des remarques, que nous nous proposons d'exposer dans ce travail.

Les résultats que nous avons obtenus peuvent être classés en succès parfaits, succès relatifs et échecs.

Nous comptons comme *succès complets* ceux qui permettent aux malades de reprendre leurs occupations antérieures dans les mêmes conditions qu'avant le début de leur paralysie générale. Nos observations concernent des chefs d'industrie, des comptables, des médecins, des chefs de service de grandes administrations dont certains ont passé des concours avec succès, des musiciens, des tailleurs, des ajusteurs, des garçons de café, etc... Nous suivons 3 de ces malades depuis onze ans, 3 depuis huit ans, 2 depuis sept ans, 2 depuis six ans, 4 depuis cinq ans, 7 depuis quatre ans, 2 depuis trois ans, 9 depuis deux ans [3]. Dans ce groupe, nous avons eu cependant un certain nombre de déceptions chez des sujets qui, malgré la continuation de leur traitement, ont succombé subitement à un ictus ou, plus souvent, ont été lentement emportés par une cachexie progressive, cachexie de nature indéterminée, peut-être indépendante des lésions nerveuses.

Les *succès relatifs* sont plus ou moins bons. Parfois, les malades ne conservent de leur affection qu'un léger degré de puérilisme mental ; raisonneurs, capricieux, ils sont souvent mal supportés par leur entourage ; ce sont quand même des résultats cliniques très bons. Chez d'autres, il persiste un certain degré d'affaiblissement intellectuel : ceux-ci doivent se contenter d'une situation qui n'engage pas leur responsabilité ; ils peuvent cependant travailler et, le plus souvent, suffisamment pour subvenir à leurs besoins.

Ces succès relatifs sont aussi persistants que les succès complets. Ils sont plus fréquents que ces derniers, comme c'est d'ailleurs le cas aussi pour la malariathérapie. Nous en suivons de nombreuses observations depuis plus de dix ans. Comme les sujets de premier groupe, ces malades sont, eux aussi, exposés aux ictus ou à une cachexie purement physique, lentement progressive.

Les *échecs* se manifestent de différentes façons. Ou bien l'affection est absolument rebelle et poursuit son évolution sans être modifiée par le traitement. Ou bien elle est stabilisée dans l'état plus ou moins lamentable où se trouvaient les malades, mais elle est prolongée, parfois pendant plus de six années, et la mort survient dans le gâtisme et la cachexie. Ou bien enfin — et ces cas sont les plus intéressants — on assiste progressivement à une modification des troubles psychiques. Le délire des grandeurs, l'excitation disparaissent peu à peu, pour faire place à une démence simple, qui est irrémédiable. La survie peut cependant durer de nombreuses années, parfois plus de dix ans. Ces cas, que nous avons étudiés antérieurement [4], nous paraissent s'expliquer par des lésions dégénératives résiduelles des cellules cérébrales, car, chez ces malades, on voit, à la longue, le liquide céphalo-rachidien reprendre ses caractères normaux.

Comme nous l'avons déjà fait remarquer, le pourcentage des divers résultats varie surtout selon la forme clinique de la paralysie générale. Les formes qui s'accompagnent d'excitation psychique ou de délire mégalomaniaque sont plus souvent (deux tiers des cas) et mieux influencées que les formes où prédomine l'affaiblissement intellectuel (la moitié des cas). Même chez les malades complètement déments, l'action du stovarsol peut être favorable. Insistons cependant sur ce fait que les états hypocondriaques et le délire de négation comportent toujours un mauvais pronostic.

Mais, de toutes façons, il y a dans les faits d'observation des inégalités étonnantes. Deux cas analogues par la plupart de leurs caractères cliniques et biologiques peuvent réagir très diversement au stovarsol. Dans ce problème thérapeutique il demeure beaucoup d'inconnues, qu'on explique, au moins verbalement, par ce que nous appelons « le facteur personnel ». Cette inégalité d'aetion nous interdit d'émettre un pronostic ferme sur l'avenir d'un paralytique général traité.

Comme nous l'avons dit précédemment, le stovarsol agit souvent avant la fin de la première série de 21 injections. C'est, en effet, vers la quinzième piqûre que l'amélioration apparaît généralement. Lorsqu'elle survient plus tard, par exemple aux environs de la vingtième, nous conseillons de prolonger la série jusqu'à un total de 25 ou de 30 injections. Nous avons essayé systématiquement de faire des séries de 60 injections de 1 gr., à raison de une tous les deux jours (les injections quotidiennes sont dangereuses pour le nerf optique), mais nous n'avons pas, par cette méthode, obtenu de résultats supérieurs à ceux que nous donnent les séries de 21 à 25 injections pratiquées avec des intervalles de un, puis de deux mois.

Il est possible qu'après une première série inefficace on puisse encore améliorer l'état mental des malades par une seconde série. Le fait est rare. Les séries ultérieures n'ont généralement d'autre effet que d'assurer une longue survie et une amélioration des réactions biologiques, sans agir sur les troubles intellectuels s'ils n'ont pas été déjà améliorés.

Mais le résultat obtenu au début du traitement doit être consolidé pendant plusieurs années par d'autres séries d'injections au cours desquelles il s'améliore très lentement encore. En arrêtant le stovarsol au bout de 21 ou 42 injections pendant plusieurs mois, non seulement on peut voir le malade perdre bientôt tout son bénéfice thérapeutique, mais encore on peut constater assez souvent qu'il ne réagit plus aussi favorablement à la médication quand on la reprend ultérieurement. Certains s'améliorent progressivement, quoique très lentement jusqu'à la dixième année de traitement. Dans beaucoup de cas cependant, le résultat définitif est obtenu dès les premiers mois. Les laps de temps pendant lesquels les malades ont continué à s'améliorer ont été de : un à six mois dans 16 cas, de sept à douze mois dans 8 cas, de treize à vingt-quatre mois dans 10 cas, de trois ans dans 7 cas, de quatre ans dans 5 cas, de cinq ans dans 3 cas, de six ans dans 1 cas, de sept ans dans 3 cas, de dix ans dans 3 cas.

Nous avons été frappés par les excellents résultats obtenus en très peu de temps chez des sujets qui avaient été atteints d'une érythrodermie arsenicale due au traitement. Nous aurions souhaité de voir cette complication plus fréquente. Devant sa rareté, nous avons tenté de la provoquer par des injections de trypaflavine, des expositions répétées et prolongées aux rayons ultra-violets, des frictions à l'essence de bergamote, des injections de sérum animal, etc... Toutes ces tentatives ont été malheureusement vaines. Ajoutons d'ailleurs que les bons effets d'une érythrodermie ne sont pas absolument constants.

* * *

L'étude des modifications humorales (sang et liquide céphalo-rachidien) survenues chez nos malades au cours du traitement ou après lui est curieuse et intéressante.

Cette étude est longue et difficile. Elle doit se baser sur l'observation de sujets traités pendant un temps long et soumis à des explorations bio-

1. Voir en particulier nos mémoires in *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1924, n° 33, 1524 ; *La Presse Médicale*, 1926, n° 54, 849 ; *Revue Neurologique*, 1927, 1, n° 6, 1037 ; *Bulletins de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1927, n° 7, 446 ; *La Presse Médicale*, 1929, n° 1, 1.

2. A. Sézary : Remarques sur les traitements actuels de la paralysie générale. *La Presse médicale*, 1935, n° 60, 1207.

3. Sur environ 500 observations, beaucoup n'ont pu être utilisées, comme il était à prévoir. Certains malades ont été perdus de vue, d'autres ont refusé de continuer leur traitement, d'autres sont morts d'affections intercurrentes.

4. A. Sézary et A. Barbé : L'état mental, physique et biologique des paralytiques généraux rebelles au stovarsol. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1933, n° 24, 1001.

logiques répétées. Nous avons pu retenir 159 cas personnels.

Les changements survenus dans le sang et le liquide ne se produisent que lentement, généralement longtemps après les modifications cliniques. Mais nous sommes persuadés que *si les malades vivent suffisamment longtemps et sont soumis à un traitement persévérant, on doit obtenir chez tous, quel que soit le résultat clinique, le retour à la normale de l'état du sang et du liquide céphalo-rachidien.* Une réserve doit cependant être faite à propos des séro-réactions sanguines : celles-ci peuvent, en effet, rester rebelles si elles sont entretenues par des foyers syphilitiques situés en dehors du cerveau (le stovarsol sodique a, en effet, un pouvoir antisyphilitique médiocre en dehors des lésions cérébrales [5]).

Les résultats biologiques que nous allons relater concernent des sujets chez lesquels le résultat clinique, bon ou mauvais, était définitivement fixé. Chez eux, les modifications biologiques étaient soit disparues, soit encore en voie d'évolution. Nous allons donc rapporter des « instantanés » pris au cours de traitements ayant déjà profondément imprégné l'organisme, mais n'ayant pas toujours encore réduit les altérations humorales (ce qui, d'après notre impression, doit se produire à la longue dans tous les cas).

Comme nous le signalions dès 1926 pour le stovarsol [6] et comme on l'a noté aussi pour la malariathérapie, il existe un asynchronisme très net entre les résultats cliniques et biologiques. Ces derniers paraissent longtemps indépendants, dans le plus grand nombre des cas, des modifications cliniques. De grands succès cliniques peuvent coïncider avec des réactions humorales longtemps rebelles. Inversement, des échecs totaux peuvent être constatés chez des malades dont les anomalies biologiques disparaissent complètement.

Voici les faits que nous avons observés :

1° Sang. — Sur un total de 59 cas *favorables* étudiés complètement, nous avons vu que les diverses réactions sanguines pratiquées (Wassermann, Hecht, Kahn ou Meinicke) étaient toutes devenues négatives dans 18 cas (soit 30,52 pour 100 des cas), étaient, en partie seulement, réduites (par exemple, une négative, une autre positive) dans 4 cas (soit 6,77 pour 100) et étaient restées positives dans 37 cas (soit 62,71 pour 100). Ainsi donc, chez les malades ayant bénéficié du traitement, les réactions sanguines sont, au moins pendant longtemps, plus souvent positives que négatives.

Mais voici qui est plus curieux. Sur un total de 100 cas *non ou insuffisamment influencés* par le stovarsol, nous trouvons 57 réactions sanguines positives, 17 dissociées et 26 négatives. On peut s'étonner de voir réduites ces réactions dans un quart des cas non ou peu accessibles au traitement.

On peut donc dire qu'il n'y a aucun parallélisme entre les résultats cliniques et les modifications des réactions sanguines. Le tableau ci-dessous le montre d'une façon claire :

Séro-réactions	Résultats cliniques			
	parfaits	très bons	bons ou assez bons	médiocres ou nuls
	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100
Négativées.	40	28,57	25	26
Dissociées	13,3	3,57	6,25	17
Restées positives. .	46,6	67.85	68,75	57

Si, chez les malades ayant bénéficié d'une façon parfaite du traitement, les séro-réactions sont réduites plus souvent que chez les autres, le pourcentage de ces réductions totales n'est seulement que de 40 pour 100.

2° Liquide céphalo-rachidien. — a) *Cas améliorés.* — Par suite de la nécessité de ne conserver que des malades traités par plusieurs séries d'injections et ayant subi plusieurs ponctions lombaires, nous avons dû, dans la série des cas favorablement influencés, limiter à 46 le nombre des observations utilisables. Nous n'avons pas pu tenir compte d'un nombre important de cas suivis depuis trop peu de temps et de ceux où, après un traitement suffisant, les malades n'ont pu ou voulu se laisser faire de ponction lombaire. Dans cette catégorie, nous avons constaté que le liquide est redevenu normal dans environ 26 cas pour 100, a été nettement amélioré dans 65 cas pour 100, a été peu ou non modifié dans 9 cas pour 100.

b) *Cas non améliorés.* — Parmi les 100 cas non influencés par le traitement, série plus facile à étudier en raison de ce fait que les malades restent soumis à notre observation à l'hôpital, nous notons que dans 18 pour 100 des cas le liquide est redevenu normal ; que dans 48 pour 100 il a été amélioré et qu'enfin dans 34 pour 100 il n'a pas été modifié.

Voici un tableau récapitulatif indiquant de plus les résultats selon la qualité de l'amélioration obtenue.

Liquide céphalo-rachidien	Résultats cliniques			
	parfaits	très bons	bons ou assez bons	médiocres ou nuls
	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100
Rendu normal . . .	47,06	11.76	16,666	18
Amélioré	41,18	88,24	66,666	48
Sans changement . .	11,76	0	16,666	34

On voit donc qu'ici encore les résultats cliniques sont loin de concorder toujours avec les modifications observées dans le liquide céphalo-rachidien. Soulignons que ce dernier est redevenu normal aussi bien chez des malades apparemment guéris d'une façon complète (presque la moitié des cas) que chez ceux qui n'ont pas bénéficié du traitement (environ un cinquième des cas).

Mais il faut remarquer que c'est parmi les malades ayant obtenu un résultat clinique parfait que se trouve le plus grand nombre de retours à la normale du liquide céphalo-rachidien.

Notons aussi que chez un malade de cette catégorie, qui avait conservé des anomalies du liquide, nous avons constaté, au bout de dix ans, un affaiblissement intellectuel inattendu. Ce qui prouve que la persistance des anomalies, malgré l'excellent résultat thérapeutique obtenu, doit faire redouter, pour une échéance lointaine, une évolution fâcheuse.

Rappelons enfin que les diverses constatations que nous venons de rapporter n'ont pas une valeur absolue. Convaincus qu'à la longue, en prolongeant le traitement (car nous voyons chez nos malades les anomalies diminuer au fur et à mesure qu'on poursuit les séries d'injections), le liquide céphalo-rachidien de tous nos malades serait redevenu normal, nous pensons que ces résultats mettent seulement en évidence deux faits intéressants :

1° Le retard habituel de l'amélioration du liquide céphalo-rachidien sur l'amélioration clinique dans les cas favorablement influencés ;

2° L'absence d'amélioration clinique dans de nombreux cas où le liquide est amélioré ou même rendu normal.

Cette dernière éventualité surprend au premier abord. Elle s'explique, à notre avis, si l'on attribue à des lésions dégénératives, résiduelles et irrémédiables des cellules nerveuses les troubles mentaux que conservent les malades et dont nous avons rappelé plus haut les caractères.

Tout se passe donc comme si les paralytiques généraux bénéficiaient, avec une rapidité inégale, de l'action du stovarsol. Ceux qui guérissent sont ceux qui, traités précocement, bénéficient *rapidement* du stovarsol. Chez eux l'atteinte des cellules nerveuses est superficielle et peut être complètement enrayée. Ceux qui, cliniquement, ne sont pas influencés, seraient donc d'abord ceux qui d'emblée ont de graves lésions cellulaires, ensuite ceux qui, quand on commence le traitement trop tardivement, ont déjà dans leur cerveau des lésions cellulaires irrémédiables, et enfin ceux qui ne réagissent que très lentement à ce traitement, ce qui permet à la dégénérescence des neurones de se poursuivre pendant un certain temps.

Cette conclusion est à retenir, du point de vue pratique.

Elle montre d'abord que chez un malade ayant conservé des symptômes paralytiques malgré la réduction des anomalies de son liquide céphalo-rachidien, le pronostic est extrêmement mauvais : le stovarsol ne pourra plus agir, puisque les lésions sont purement dégénératives.

Elle montre aussi que, pour perfectionner cette chimiothérapie, trop souvent encore inefficace, comme d'ailleurs la malariathérapie, il faudrait lui adjoindre quelque chose qui lui permît d'agir plus rapidement. Sans la rendre encore opérante dans tous les cas, on améliorerait ainsi considérablement son action thérapeutique. Il ne nous a pas paru, malheureusement, que la pyrétothérapie, même sous forme de malariathérapie, puisse donner ce résultat.

3° Étude parallèle des modifications du sang et du liquide céphalo-rachidien. — L'évolution des réactions sanguines et des anomalies du liquide est loin d'être toujours parallèle. Voici un tableau qui le montre clairement.

Modifications du sang et du liquide	Résultats cliniques			
	parfaits	très bons	bons ou assez bons	médiocres ou nuls
	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100
Rendus normaux tous deux.	40	13,04	12,5	11
Liquide normal, séro-réactions non modifiées	13,33	8,69	0	7
Séro-réactions normales, liquide anormal.	6,66	13,04	12,5	15
Persistance des anomalies	40	65,21	75	67

C'est chez les malades ayant obtenu les résultats cliniques les meilleurs que l'on obtient le plus souvent le retour parallèle à la normale des

5. C'est pourquoi nous lui adjoignons assez souvent du bismuth. Mais les 159 cas étudiés ici ont, pour la presque totalité, été traités par le stovarsol seul. Voir A. Sézary et M. Pomaret : *Bulletins de la Société médic. des hôpitaux*, 1923, n° 7, 318, et n° 13, 595.

6. A. Sézary et A. Barbé : Evolution comparée des réactions humorales et des symptômes cliniques chez les paralytiques généraux. *Paris médical*, 1926, n° 40, 258.

altérations du sang et du liquide. Nous devons donc tenter, en prolongeant le traitement, de parvenir à cette disparition complète des modifications biologiques.

Notons cependant que, dans les cas parfaits, on constate aussi souvent la persistance de toutes les anomalies que leur disparition et que, dans un cinquième des observations de cette catégorie, celles du sang ou celles du liquide existent, dissociées.

Dans les cas très bons et bons, la persistance des anomalies est le fait le plus fréquent. Mais, nous le répétons, nous pensons qu'à la longue on obtiendrait le plus souvent la disparition des réactions biologiques.

Enfin, fait à rapprocher de ceux signalés plus haut, lorsque le stovarsol a été inefficace, les anomalies du sang et du liquide ont totalement disparu à la fois dans plus d'un dixième des cas, presque aussi fréquemment que chez des sujets ayant obtenu un résultat bon ou très bon.

*
* *

Pour terminer cette étude, nous indiquerons dans quel ordre nous avons vu disparaître les anomalies du liquide céphalo-rachidien chez les malades favorablement influencés. Cet ordre est extrêmement variable.

L'anomalie réduite la première a été la leucocytose dans 36,66 pour 100 des cas, l'hyperalbuminose dans 33,33 pour 100 des cas, la réaction du benjoin dans 26,66 pour 100 des cas, la réaction de Wassermann dans 3,33 pour 100 des cas.

Les anomalies qui ont persisté en dernier lieu ont été la réaction de Wassermann (34 pour 100 des cas), la réaction du benjoin (25 pour 100), l'hyperalbuminose (21 pour 100), la leucocytose (11 pour 100), les réactions de Wassermann et du benjoin associées (4 pour 100), et enfin l'hyperalbuminose avec la réaction de Wassermann, l'hyperalbuminose avec la réaction du benjoin, la leucocytose avec la réaction du benjoin, la leucocytose avec l'hyperalbuminose et la réaction de Wassermann, chacune dans 1 pour 100 des cas.

On voit donc avec quelle irrégularité se modifient les diverses anomalies du liquide céphalo-rachidien chez les paralytiques généraux traités par le stovarsol.

AU SUJET DE LA TECHNIQUE DE L'INFILTRATION DU GANGLION CERVICAL SUPÉRIEUR DU SYMPATHIQUE

Par **Paul ORSONI**
(Paris)

Les techniques d'infiltration du ganglion étoilé, celles des ganglions sympathiques de la chaîne dorsale et lombaire ont fait l'objet de travaux nombreux.

Aucune technique d'infiltration novocaïnique du ganglion cervical supérieur n'a, à notre connaissance, jamais été publiée.

Lorsque, en Janvier 1937, observant une malade atteinte de sclérodermie généralisée, avec localisations pharyngée et œsophagienne sans lésions visibles à l'endoscopie, et en train de succomber par inanition, nous avons eu l'idée d'essayer l'infiltration du ganglion cervical supérieur, nous n'avons pu trouver dans la littérature aucune technique.

Nous nous sommes intéressé par la suite à la physio-pathologie et à la chirurgie du ganglion cervical supérieur, dont l'étude va faire le sujet de notre thèse et nous avons eu l'occasion de préciser dès à présent la technique de la gangliectomie d'une part, celle de l'infiltration novocaïnique du ganglion d'autre part.

Nous ne nous occuperons pas ici de la technique de la gangliectomie. La description qu'en donne Alexander dans son livre sur le traitement de l'épilepsie en contient déjà l'essentiel. D'autres auteurs y sont revenus depuis. C'est sur la technique de l'infiltration novocaïnique du ganglion que nous désirons appeler l'attention.

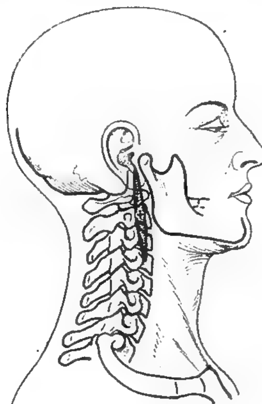


Fig. 1.

L'idée de cette infiltration peut *a priori* paraître extrêmement hasardeuse puisqu'elle vise un organe qui contracte des rapports intimes avec des éléments dont la présence peut constituer un danger.

Il ne paraît pas inoffensif de promener dans l'espace sous-parotidien postérieur une longue aiguille qui risque à tout instant de blesser jugulaire ou carotide, d'embrocher un ou plusieurs des nombreux nerfs cheminant dans l'espace. Or, et c'est ce qu'il y a peut-être d'étonnant, il n'en est rien. Dans aucune de nos infiltrations, qui sont maintenant au nombre de 19, nous n'avons observé d'incident.

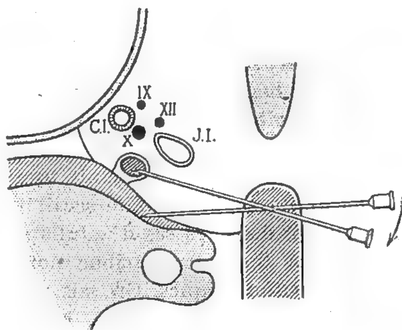


Fig. 2.

La voie d'infiltration postérieure que nous utilisons couramment pour le stellaire est ici inutilisable à cause de la présence de l'artère vertébrale dans les canaux intertransversaires.

La voie latérale nous a paru la voie de choix. Après de multiples essais sur le cadavre, nous avons constaté qu'une aiguille enfoncée dans un plan *strictement frontal*, en un point siégeant à environ un travers de doigt au-dessus de l'angle de la mâchoire, à l'aplomb du bord antérieur de la mastoïde, atteint le rachis après une pénétration d'environ 4 à 5 cm. Elle rencontre le plus souvent le corps vertébral. Il suffit alors d'incliner très légèrement la pointe en avant en fuyant le contact osseux et d'enfoncer d'environ 1/2 cm. pour atteindre le ganglion.

Il nous paraît intéressant de rappeler l'unique observation de blessure du grand sympathique que Weir Mitchell rapporte dans son livre sur les lésions des nerfs. Le projectile a emprunté une voie de pénétration dont l'analogie avec la voie d'infiltration que nous venons de décrire est pour le moins amusante et qui laisse supposer que la chaîne sympathique a été atteinte au niveau du ganglion.

Le soldat observé par Weir Mitchell « était debout, les regards tournés à gauche, lorsqu'une balle l'atteignit au côté droit du cou, à 3 cm. 6 en arrière de la branche de la mâchoire, sur le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. Le projectile traversa le cou de droite à gauche et un peu de bas en haut, de façon à sortir du côté gauche au-dessous du maxillaire et à 1 cm. en avant de l'angle de la mâchoire... Cet homme raconta qu'il avait ressenti une douleur dans la tête, après la blessure, douleur qui lui paraissait localisée derrière l'œil droit principalement, vers l'occiput avec quelques irradiations du côté du front. Un mois environ après l'accident, un de ses camarades remarqua l'aspect particulier de son œil droit ».

Deux mois après la blessure, Weir Mitchell examinant le blessé notait le syndrome de section du sympathique cervical au complet.

Nous avons utilisé avec succès, le 12 Avril 1937, la voie que nous avons décrite, sur un malade asthmatique que 5 infiltrations stellaires, 2 gauches, 2 droites, 1 bilatérale, n'avaient nullement soulagé.

Voici comment nous procédons actuellement. Nous utilisons une seringue à anesthésie locale avec une aiguille de 6 à 7 cm. de longueur, assez fine et à biseau court.

Le malade est assis sur une chaise en attitude normale, regardant droit devant lui sans aucune position d'emprunt.

On détermine de l'index gauche le point de pénétration de l'aiguille qui se trouve à un travers de doigt au-dessus de l'angle de la mâchoire et à l'aplomb du bord antérieur de la mastoïde.

On enfonce l'aiguille bien perpendiculairement à la peau que l'on infiltre aussitôt. L'aiguille est alors poussée progressivement vers le rachis, cheminant bien horizontalement dans un plan strictement frontal, tandis que l'on injecte de la novocaïne pour en rendre le cheminement moins douloureux (en tout, une dizaine de centimètres cubes).

Au bout de quelques centimètres, 4 ou 5, on obtient un contact osseux.

On incline alors la pointe de l'aiguille légèrement en avant et on enfonce d'environ 1/2 cm. On aspire avant d'injecter, et l'on injecte ensuite quelques centimètres cubes de novocaïne.

On incline ensuite le pavillon de l'aiguille vers le bas en relevant la pointe de l'aiguille dans le but d'infiltrer la partie supérieure du ganglion.

On injecte en tout environ 15 cmc de novocaïne.

Pendant l'injection, il arrive que l'on éprouve une certaine résistance à pousser le piston. Il nous a paru que cela était dû à ce que la pointe de l'aiguille était engagée dans le long du cou. Il suffit de pousser la pointe un peu en avant et l'on tombe dans un espace — l'espace sous-parotidien postérieur — où l'injection se fait avec aisance.

On observe immédiatement le syndrome de Claude Bernard-Horner. Nous avons d'ailleurs noté que souvent la rougeur de l'oreille était beaucoup plus intense que dans les infiltrations

stellaires les mieux réussies sans nous en expliquer la raison. La netteté du syndrome nous a d'ailleurs souvent étonné.

On pourrait croire que la novocaïnisation du ganglion se fait par diffusion de la novocaïne dans l'espace celluleux et que le sympathique s'en imprègne comme les autres organes. Nous pensons qu'il n'en est rien. Sur nos 19 infiltrations : 2 infiltrations ont été négatives ; 17 fois le syndrome de Claude Bernard-Horner a été obtenu, et 15 fois de façon immédiate. Dans 2 cas, il n'est apparu qu'au bout de quelques minutes.

Il arrive que lors de la pénétration, l'aiguille, après avoir parcouru quelques centimètres, ne rencontre aucun contact osseux. On est alors passé trop en avant. Il suffit d'incliner la pointe un peu en arrière pour obtenir le contact osseux. Celui-ci nous paraît absolument indispensable pour mener l'infiltration en toute sécurité.

Il arrive aussi que l'on obtienne le contact osseux après une traversée assez courte. On bute alors sur une apophyse transverse. En inclinant très légèrement la pointe de l'aiguille en avant, on retrouve un autre contact qui est celui du corps vertébral.

Toutes ces manœuvres peuvent paraître bien compliquées et bien dangereuses. Elles sont simples quand on en acquiert une certaine habitude ; nous-même nous n'avons pas fait notre première infiltration sans une certaine anxiété... Cependant, pour nos 19 infiltrations, nous n'avons observé aucun incident inquiétant. En voici le détail :

Asthme	11
Aménorrhée	3
Algie faciale persistant après neurotomie rétrogassérienne	1
Zona du maxillaire inférieur	1
Paralysie faciale	3

Nous avons observé une seule fois, avec le syndrome de Claude Bernard-Horner, une sensation d'électricité dans la langue avec perte provisoire du sens gustatif sur le territoire correspondant de la langue. Une malade chez qui l'infiltration avait donné un syndrome net nous dit avoir eu des nausées et des coliques et nous pensons avoir piqué en même temps le X.

Un autre malade, après avoir présenté, lors de l'infiltration, de nombreux bâillements, a eu quelques sueurs, a pâli, sans présenter de modifications du pouls. Une injection de solucamphre, la position allongée ont tout arrangé en quelques minutes et le malade est rentré chez lui un quart d'heure plus tard.

Souvent, nos infiltrés ont accusé une sensation de boule dans la gorge et une sensation d'ivresse d'ailleurs passagères. Tous ont quitté l'hôpital quelques instants après l'infiltration.

L'infiltration novocaïnique du ganglion cervical supérieur dont nous n'envisagerons pas ici les indications nous paraît constituer non seulement une méthode thérapeutique intéressante, mais aussi et surtout une méthode d'exploration permettant de poser les indications de la gangliectomie avec plus de rigueur.

La technique que nous avons mise au point permet, nous semble-t-il, de réaliser cette infiltration avec précision et sécurité.

MOUVEMENT MÉDICAL

DEUX NOUVELLES VITAMINES : LA VITAMINE P ET LA VITAMINE K

Depuis quelques années, des progrès considérables ont été réalisés dans le domaine des vitamines. Il en est résulté de très intéressantes déductions physiopathologiques, mais aussi une plus grande complexité dans l'interprétation du mécanisme des divers facteurs vitaminiques. L'exemple le plus frappant est celui de la vitamine B, que l'on a dissociée en facteur B 1, B 2, jusqu'à B 5 et même B 6.

La vitamine C est peut-être appelée à connaître un sort analogue. Son isolement récent sous la forme de l'acide ascorbique, après les beaux travaux de Szent-Györgyi, avait fait naître de très grands espoirs thérapeutiques. L'utilisation de l'acide ascorbique avait été notamment préconisée comme facteur anti-hémorragique. L'un de nous, dans *La Presse Médicale* du 11 Décembre 1935, a donné un résumé de la question.

Or, il n'est pas apparu que cette action de l'acide ascorbique répondît toujours aux espoirs que cette substance avait légitimement engendrés. Pour notre part, nous avons eu l'occasion de constater en clinique l'irrégularité des résultats obtenus. Dans l'étude du scorbut expérimental, les observations relevées par différents auteurs ne permettent pas de considérer cette affection comme le résultat de la seule avitaminose C.

Aussi, les auteurs qui se sont occupés de cette question en sont-ils arrivés à la nécessité d'envisager l'intervention d'un ou de plusieurs autres facteurs. Pour Szent-Györgyi et ses collaborateurs, il s'agirait de flavones, que ces auteurs groupent sous le vocable de vitamine P. D'autres recherches, dues à Dam, Schonheyder et Tage-Hausen, ont abouti à l'isolement d'un facteur antihémorragique pour lequel ces auteurs ont proposé le nom de vitamine K.

1° La vitamine P. — Armantano, Bensath, Bères, Rusznìak et Györgyi avaient remarqué les effets négatifs de la seule vitamine C dans le traitement des affections hémorragipares. Au contraire, les jus de citron et de paprika, dans de nombreux cas, semblèrent exercer une influence très favorable. Les auteurs ont ainsi été amenés à extraire de ces jus une substance, la *citrine*, dont la détermination chimique a montré qu'elle appartient au groupe des flavones, colorants benzo-γ-pironoques, très répandus dans le domaine végétal.

L'étude de cette substance la montra douée de caractères vitaminiques et Szent-Györgyi et ses collaborateurs considèrent le scorbut comme une carence double, due à une combinaison d'avitaminose P, nom sous lequel ils désignent la nouvelle carence.

L'avitaminose P pure n'a pas de traduction clinique. Mais, combinée à l'avitaminose C, elle en modifie les caractères. C'est ainsi qu'en administrant aux animaux scorbutiques de la vitamine P, on peut obtenir une avitaminose C pure. Les signes en seraient le déchaussement des dents, le gonflement des articulations avec mort vers la sixième ou huitième semaine. Les manifestations hémorragiques seraient l'apanage de l'avitaminose P.

Les résultats fournis par la citrine au cours de certaines affections hémorragiques ont été très encourageants. Pour Armentano et Szent-Györgyi la vitamine P est douée d'une action sur les capillaires ; elle serait capable de ramener leur résistance à la normale. Elle n'agirait donc que sur les hémorragies relevant de lésions vasculaires et serait sans action sur les hémorragies par thrombocytopénie.

De plus, la vitamine P posséderait une action sur la perméabilité capillaire. Elle serait particulièrement efficace dans les cas d'« inflammation séreuse » à quoi Eppinger attribue nombre de manifestations pathologiques. On sait que, pour cet auteur, l'inflammation séreuse, la « Serosentzündung », aboutit au passage des protéines vers les tissus. Suivant son expression imagée, il y aurait « albuminurie vers les tissus » et les éléments de cette transsudation seraient capables de s'organiser, cependant que de l'appauvrissement protidique du plasma peuvent résulter secondairement des œdèmes. La vitamine isolée par Armentano et Szent-Györgyi pourrait agir sur la perméabilité capillaire. Ce caractère lui a valu son nom de vitamine P (vitamine de perméabilité).

2° La vitamine K. — D'autres recherches, dues principalement à Dam et à ses collaborateurs, ont abouti à l'isolement d'un facteur qui agirait sur la coagulation et que les auteurs ont appelé vitamine K (Koagulationvitamin).

Dam et Schonheyder ont déterminé chez le poulet par un régime scorbutigène un syndrome ressemblant au scorbut. Il se traduit par une tendance à de larges hémorragies, par des modifications importantes au niveau de la muqueuse du gésier, par des signes d'anémie et des troubles de la croissance. Là encore, l'administration d'acide ascorbique n'apporte aucun changement à cet état. Il faut faire intervenir un autre facteur qui existe dans les céréales et que l'on retrouve également en grande abondance dans le foie de porc.

Schonheyder a montré d'autre part que les poulets présentant ce syndrome avaient un énorme retard du temps de coagulation. Dam et Schonheyder ont vérifié que le facteur qu'ils ont réussi à isoler et qu'ils appellent vitamine K est capable de ramener à la normale le temps de coagulation.

La vitamine K existe dans le foie de porc, le chènevis, dans certaines céréales et certains légumes. Le jaune d'œuf de poule en contient une petite quantité, ainsi que le blé et le riz non décortiqué. Il n'en existe pas dans le foie de morue ; on en trouve encore dans certaines fleurs (soleils), dans l'alfanan.

Ainsi, dans le scorbut du poulet, le retard du temps de coagulation apparaît à Schonheyder comme le résultat d'une déficience en vitamine K. Les expériences de cet auteur ont montré en effet, qu'il ne s'agit pas d'une insuffisance de la thrombokinase, ni du fibrinogène. Pas davantage la présence dans le plasma de substances anticoagulantes n'est en cause. L'action du calcium et du phosphore ne doit pas non plus être envisagée, car l'adjonction de ces substances ne raccourcit pas le temps de coagulation. Mais la comparaison de plasmas normaux et de plasmas anormaux montre qu'il s'agit d'un trouble portant sur la prothrombine. L'adjonction de thrombokinase entraîne en effet, dans le cas de plasmas anormaux, une formation bien moins grande de prothrombine. Il semble donc que les plasmas de poulets carencés soient déficients en prothrombine.

Ce fait semble trouver une confirmation dans les expériences de Dam, Schonheyder et Tage-Hausen. Ces auteurs ont montré qu'il est possible de précipiter la prothrombine de plasmas de poulets normaux en utilisant la méthode à l'acétone de Howell ou celle à l'acide acétique de Mellanby. Ce précipité contient de la vitamine K. Ces mêmes procédés ne précipitent pas de prothrombine dans les plasmas de poulets en avitaminose K.

Quelques caractères chimiques de la vitamine K ont été précisés. Elle est liposoluble et thermostable. On peut la concentrer plusieurs fois. Elle semble contenir le noyau indol, posséder une faible teneur d'azote, sans traces de soufre, ni de phosphore. Elle est adsorbable sur milieux adsorbants.

Son estimation se fait au moyen de la méthode curative. L'unité K est la plus petite dose quotidienne par gramme de poulet capable de ramener en trois jours le temps de coagulation à la normale. Trois jours marquent en effet le délai minimum observé empiriquement au cours de nombreuses expériences.

Les auteurs ont étudié l'action de la vitamine K chez d'autres espèces. Le canard se comporte comme le poulet. Les pigeons et les canaris ne se ressentent pas de régimes carencés en vitamine K. Chez les mammifères aucune conclusion ne peut encore être apportée. Pour les animaux répondant négativement, les auteurs envisagent plusieurs explications : inutilité de la vitamine K dans certaines espèces, ou possibilité de synthèse chez ces animaux au moyen des bactéries intestinales ou par un mécanisme intime.

Chez l'homme, des essais thérapeutiques ont été tentés dans plusieurs affections hémorragipares. Aucun résultat ne fut obtenu dans un cas d'hémophilie. Dans d'autres affections, scorbut, purpura, les résultats ne semblent pas encore très concluants.

*
**

Ainsi, comme on peut l'observer au cours d'autres carences, une grande complexité apparaît dans le mécanisme de l'avitaminose C. Il faut retenir des travaux récents sur les nouvelles vitamines P et K, outre une explication satisfaisante de l'échec de l'acide ascorbique comme agent antihémorragique, des aperçus intéressants et des faits nouveaux. Mais il paraît prématuré d'en tirer dès maintenant des déductions pathogéniques et thérapeutiques absolues.

Ph. Pagniez et A. Varay.

BIBLIOGRAPHIE

Armentano, A. Bentsath, T. Bères, St. Rusznyak et A. Szent-Györgyi : Ueber den Einfluss von Substanzen der Flavongruppe auf die Permeabilität der Kapillaren. Vitamine P. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 14 Août 1936, **62**, n° 33 ; L'influence des flavones sur la perméabilité des veines capillaires. La vitamine P. *Orvosi Hetilap*, 3 Octobre 1936, **80**, n° 40, 935-938.

A. Szent-Györgyi : Sur la vitamine P. *Bull. Acad. de Méd. de Roumanie*, **3**, n° 1. 17.

The Antihemorragic vitamin of the chick. *Biochemical Journ.*, 15 Juin 1934. **183**, 1355-1359.

Dam : *Biochemical Journ.*, 18 Avril 1935, **29**, n° 154, 1272-1285.

Schonheyder : Quantitative determination of vitamin K. *Bioch. Journ.*, 30 Mars 1936, 890-897.

Dam, Schonheyder et Tage Hausen : *Bioch. Journ.*, 27 Avril 1936, **30**, n° 155, 1070.

Dam et Lewis : The chemical concentration of vitamin K. *The Bioch. Journ.*, Janvier 1937, **31**, n° 1, 17.

Bensath, Rusnyak et Szent-Györgyi : Vitamin nature of flavone. *Nature*, 7 Novembre 1936, **138**, 798.

Rusnyak et Szent-Györgyi : Vitamin P ; flavones as vitamin. *Nature*, 4 Juillet 1936, **138**, 27.

IIIe CONFÉRENCE DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE GÉOGRAPHIQUE

(Stockholm, 5-7 Août 1937.)

L'anatomie pathologique des anémies. — M. **Askanazy** (Genève). L'enquête internationale a fourni 46 rapports provenant de 18 pays. On y constate partout une diminution des autopsies au cours des dernières années. La distribution géographique de la maladie de Biermer montre une diminution de sa fréquence du Nord vers le Sud et vers l'Est.

Pour comprendre ce fait, on invoque la constitution d'une part, des facteurs alimentaires de l'autre.

La théorie de l'influence favorable de l'hypoplasie vasculaire a été examinée par beaucoup d'auteurs sans qu'on ait abouti à des conclusions précises. Le lymphatisme paraît rarement en cause. Le sexe n'a pas non plus une grande valeur prédisposante. Si l'âge particulièrement atteint est de 50 à 70 ans, le maximum de la courbe varie suivant les villes d'un même pays.

Les variations se voient suivant les individus, mais il n'y a pas un siège anatomique constitutionnel. Parmi les trois systèmes affectés : hématopoïétique, digestif et nerveux, le premier montre des modifications qui sont interprétées par les uns en faveur d'une hémolyse primitive, par les autres dans le sens d'une altération primitive de la moelle. La mesure macroscopique de l'énergie hématopoïétique est le cylindre rouge médullaire du fémur qui peut descendre jusqu'aux métatarsiens. Un cylindre rouge complet du fémur existe dans 86 à 50 pour 100 des cas. Les mégaloblastes existent presque toujours dans la moelle biermérienne, se voient plus nombreux que dans le sang. Ils sont pathognomoniques. Il existe en même temps une normoblastose accentuée. Les myéloblastes souvent augmentés sont en général des pro-érythroblastes. La rareté des mégakaryocytes est, malgré les exceptions, précieuse pour le diagnostic. Au point de vue histologique, la rate présente une hémosidérose variable et des nids de myéloblastes. L'augmentation de son volume est due à une hypérémie active ou passive, à une hyperplasie, parfois à l'hématopoïèse et l'infection.

Le foie est le plus souvent petit. L'hémosidérose presque constante se manifeste dans les cellules hépatiques à la périphérie, dans les cellules de Kupffer au centre. Tous les auteurs soulignent l'importance des lésions du tube digestif : glossite (37 pour 100 des cas), phénomènes inflammatoires propagés au pharynx et à l'œsophage, atrophie de la muqueuse de l'estomac (21 à 76 pour 100 des cas), ecchymoses, érosions, ulcères, atrophie des glandes et follicules. Mais, il y a aussi métaplasie et hyperplasie avec formation de polypes. D'après les études remarquables de Meulengracht, le principe de Castle se localise dans la région pyloro-duodénale, y compris les glandes de Brunner. Parmi les lésions intestinales on constate souvent : entérite, colite, hémosidérose, nécrose, ulcère. Les modifications du système nerveux central, surtout la myélose, paraissent toujours plus fréquentes. Au point de vue étiologique seules l'infestation vermineuse et la sprue sont certaines. La grossesse et la syphilis pourraient favoriser l'éclosion ou la récidive de la maladie.

L'enquête internationale donne au point de vue de la pathologie géographique les conclusions suivantes : 1° la maladie montre des limites géographiques nettes. En Europe et en Amérique du Nord, la partie septentrionale est en général plus riche en anémie pernicieuse que la zone centrale. Paraissent presque indemnes l'Asie, l'Afrique du Nord, l'Amérique du Sud, et moins atteinte l'Europe du Sud. Les Mexicains et les Noirs ne sont pas réfractaires. L'influence, en dehors de la constitution et de la race, du facteur alimentaire, reste encore à préciser. 2° Le facteur constitutionnel est démontré par voie fonctionnelle, familiale et individuelle, sans qu'il puisse être circonscrit jusqu'à présent sur le terrain anatomique. 3° La preuve de l'utilité de l'hépatothérapie est faite par la diminution du nombre des autopsies dans tous les pays au cours de ces dernières années. 4° Le tableau anatomo-clinique est partout analogue, et ne fait voir nulle part le passage à d'autres formes d'anémie. 5° L'anémie bothriocéphalique ne paraît exister qu'en Europe. 6° Partout le tube digestif s'impose comme siège de l'affection primitive.

L'anémie hémolytique constitutionnelle est universelle, mais rare. Le facteur dominant héréditaire et non attaché au sexe représente la cause principale dont la manifestation anatomique se révèle comme anomalie des globules rouges et du squelette. Les anémies toxiques paraissent en général le type des formes aplastiques. On enregistre dans ce groupe les anémies aplastiques, certaines aleucies et l'agranulocytose. Le sang n'est pas toujours un miroir fidèle de la moelle qui, il est vrai, peut être explorée par la ponction sternale.

Dans les statistiques, les érythroblastoses embrassent l'hydropisie congénitale, l'anémie méditerranéenne type Cooley, l'anémie de Fanconi et l'anémie de Hayem-Jacksch. L'appareil hématopoïétique fait voir dans la règle une panmyélopathie hyperplastique. Les myélomes sont observés en Allemagne, Suisse, Pologne, Amérique, Japon. L'anémie s'explique par la substitution néoplasique de la moelle ou par l'insuffisance de la moelle restante. Les carcinomes du squelette cités souvent provoquent par leur généralisation l'atrophie médullaire et l'anémie, malgré l'hémopoïèse extra-médullaire. L'anémie des lymphogranulomatoses, qui est répandue partout, est imputable à l'infection elle-même et à la rœntgenthérapie.

Clinique des anémies. — M. **Nægeli** (Zurich). Les rapporteurs ont fait de nombreuses observations intéressantes qu'il importe cependant de considérer avec un esprit critique. Les années précédentes ont apporté de nombreuses descriptions de maladies nouvelles comme l'anémie chlorotique achylique, l'anémie par manque de fer, les thrombopathies constitutionnelles, l'agranulocytose, l'aleucie, la panmyélophtisie dont une classification étiologique est encore impossible.

De graves erreurs proviennent du fait que de nombreux auteurs ont de la peine à différencier d'une façon biologique et fondamentale les mégalocytes des normocytes et que certains ne les différencient pas du tout.

Les rapports provenant du Japon sont très intéressants. Il est très probable que l'anémie pernicieuse n'y existe pas non plus que l'anémie bothriocéphalique, quoique ce parasite y soit très répandu. Par contre, on y rencontre l'anémie gravidique.

Une statistique portant sur presque 500 cas de grandes résections de l'estomac montre que l'anémie consécutive se rencontre rarement et qu'elle n'est jamais du type pernicieux.

A Batavia, on ne signale pas de cas d'anémie pernicieuse. En Egypte, la maladie est certainement très rare. En Europe et dans le Sud et le Nord de l'Amérique, elle est de fréquence variable.

Il est difficile de comparer les diverses statistiques au sujet de la fréquence de cette maladie.

A Zurich on compte environ une anémie pernicieuse pour 200 entrées en salle commune. La maladie frappe surtout l'âge moyen ou avancé. L'anémie bothriocéphalique n'est mentionnée que très rarement. La sprue, accompagnée de l'image classique de l'anémie pernicieuse dans le sang et la moelle osseuse, se rencontre de plus en plus fréquemment.

L'hérédité se trouve rarement indiquée dans les rapports.

On observe avec une fréquence très inégale l'anémie après résection gastrique. D'après les cas cités, très rares sont les anémies pernicieuses. Le nombre des chloroses annoncées est très restreint ; à sa place, celui des anémies chlorotiques achyliques s'est élevé d'une façon importante au cours des dernières années. Notons cependant, que la limite entre les deux maladies n'est pas précise.

L'anémie hémolytique constitutionnelle ou anémie à érythrocytes sphériques semble être répandue au Japon, en Italie, mais dans des territoires relativement restreints et sans qu'au total la proportion en soit élevée.

Les anémies infantiles se trouvent partout, mais sont très difficiles à discriminer.

L'anémie de Cooley (anémie méditerranéenne) n'est que rarement prise en considération.

Des cas d'anémie de Fanconi sont annoncés par la clinique de Leyden, l'Institut Pathologique de Vienne, plus les cinq cas de Zurich.

Les thrombopathies constitutionnelles se retrouvent dans beaucoup d'endroits mais les types divers n'en sont pas différenciés.

Les rapports ne permettent pas de classification des diathèses hémorragiques puisqu'elles peuvent apparaître pour des causes si variées. De même pour les anémies secondaires et pour les anémies aplastiques. Les panmyélopathies graves, destructives sont citées toujours plus souvent dans ces dernières années, mais leur étiologie reste encore obscure.

Les anémies tropicales. — M. **Ed. Benhamou** (Alger). Les ressources des techniques modernes et les découvertes thérapeutiques récentes ont jeté un jour nouveau sur les anémies des pays chauds et ont précisé leur domaine.

Sans doute *la grande place revient toujours aux anémies secondaires du paludisme, une place importante devant être réservée au kala-azar, aux parasitoses intestinales et hépatiques*, une place plus accessoire appartenant à l'amibiase, aux bilharzioses, à la syphilis, à la tuberculose, aux brucelloses, à la maladie de Nicolas-Favre, à la typhoïde, aux spirochétoses, aux rickettsioses. La ponction sternale, le tubage duodénal, le dosage systématique de l'urée sanguine, les radiographies en série du cœur et de l'aorte, la rectoscopie, la réaction de Frei, l'étude du déséquilibre humoral ont permis, à des degrés divers, de préciser le diagnostic.

Il faut aussi situer dans le cadre des anémies tropicales les anémies des cirrhoses du foie, précoces en milieu indigène. Les anémies des néphrites, les anémies endocriniennes, d'autres anémies viscérales sont fréquentes. Ici, la mesure de la valeur globulaire, l'érythrocytométrie, la ponction sternale, rendent des services précieux.

Il ne faut pas oublier qu'on rencontre dans les pays chauds des anémies liées aux maladies du sang, de la rate, des ganglions et du système réticulo-endothélial. C'est alors que les ponctions de rate, de foie, de ganglions, de moelle sternale, que les biopsies ganglionnaires rendent des services quotidiens, tandis que les épreuves de l'adrénaline permettent de juger dans une certaine mesure de l'état des organes hématopoïétiques.

Il faut surtout ne pas oublier qu'on rencontre souvent dans les pays chauds les grandes anémies primaires : l'anémie de Biermer et l'anémie pernicieuse splénomégalique, l'anémie hypochrome essentielle, l'anémie aplastique d'Ehrlich, l'anémie hémolytique constitutionnelle, l'anémie fébrile de Lederer-Brill. Et c'est ici que le tubage gastrique systématique après injection d'histamine, que l'examen du fond d'œil, que la mesure de la réticulocytose après les médicaments d'épreuve, deviennent indispensables.

On doit se rappeler, en outre, en pays exotique, l'importance capitale des associations morbides. C'est dans les pays chauds qu'on rencontre peut-être le plus souvent des anémies d'origines multiples, d'étiologie complexe.

Que reste-t-il, après les anémies parasitaires et infectieuses, comme véritables anémies tropicales, comme anémies des pays chauds proprement dites ? L'école anglo-indienne a longuement décrit une anémie tropicale macrocytique, surtout chez les femmes enceintes, et dont il n'est pas certain qu'on puisse faire une affection autonome. Enfin l'insuffisance hépatique reste une des causes essentielles des anémies rencontrées sous les tropiques et dans les pays chauds et il faut faire aussi une large part aux anémies par carences.

Les découvertes thérapeutiques de ces dernières années ont transformé le pronostic et le traitement des anémies tropicales. L'étude de la réticulocytose permet vite de juger de leurs effets probables. Et cette action thérapeutique se double ainsi d'un contrôle rapide du diagnostic posé. La découverte des médicaments synthétiques, de l'atébrine surtout, a permis de renforcer, de suppléer la quinine dans le traitement des anémies palustres ; la découverte du néo-stibosan et d'autres sels antimoniaux (uréastibamine, anthiomaline) a permis d'avoir rapidement raison des anémies du kala-azar ; l'action sur les parasitoses intestinales est devenue plus efficace.

Les métabolismes dans les anémies. — M. **Hinsberg** (Berlin). Une étude systématique des métabolismes dans les cas d'anémie est difficile à mener à bien et encore plus la répartition géographique des notions les concernant.

Le métabolisme de base est fortement augmenté, comme d'ailleurs la combustion d'oxygène au niveau des différents muscles; la circulation à leur niveau monte d'un chiffre allant jusqu'à 71 pour 100 au repos. Au contraire, les dépenses en sucre y sont diminuées et l'on ne constate pas une augmentation de l'apport circulatoire pendant le travail.

L'organisme trouve une compensation à l'apport insuffisant d'oxygène, dû à la diminution de l'hémoglobine, dans une augmentation des capacités de liaison de l'oxygène dans le sang, dans l'accélération de la respiration et du pouls, enfin dans l'augmentation du débit cardiaque.

Les recherches concernant les métabolismes des corps en relation directe avec l'anémie ont été plus poussées. Il s'agit de la formation et de la destruction de l'hémoglobine.

Sa formation dépend de la capacité de la moelle osseuse et de l'apport de substances constitutives, ainsi que du remplissage en fer des dépôts de l'organisme, en particulier du système réticulo-endothélial. La réserve en fer peut être mesurée par l'analyse du fer du sérum.

La désagrégation de l'hémoglobine ne doit pas être rattachée à la seule élimination de l'urobilinogène. L'élimination de la porphyrine, en parallèle avec le taux des substances colorantes urinaires, permet de s'en faire une idée ; en effet, il existe une proportion entre ces deux valeurs et l'importance du renouvellement sanguin, mais il est impossible de la préciser quantitativement.

Les travaux existant à ce jour montrent que les troubles des métabolismes dans les anémies sont très complexes et concernent aussi bien les albumines et les acides aminés, les hydrates de carbone et les produits de désintégration, les mécanismes d'oxydation en général, que l'hémoglobine et les substances colorantes. Il semble raisonnable de considérer une partie des anémies comme des maladies de la nutrition et ainsi de chercher à mieux connaître leur genèse et leur pathogénie par l'observation systématique et approfondie des métabolismes.

Anémie expérimentale. — MM. **C. P. Rhoads** et **D. K. Miller** (New-York). La théorie en vigueur concernant l'étiologie de l'anémie pernicieuse est qu'il s'agit d'une maladie par carence d'une substance nécessaire à l'achèvement des globules du sang. Cependant, ce n'est pas par la seule théorie de l'insuffisance qu'on peut expliquer les troubles du métabolisme de la porphyrine et des pigments.

Les auteurs ont fait des expériences sur des chiens dans la nourriture desquels manque le facteur curateur de l'anémie pernicieuse. La moelle osseuse de ces chiens devient très sensible à l'indol, substance qui n'a aucune action si l'alimentation est normale. L'indol provoque dans ce cas une anémie hémolytique qui se comporte comme une anémie pernicieuse. Au cours d'autres expériences, on a obtenu l'anémie par production d'une stase intestinale, ce qui permet de construire une nouvelle théorie de l'anémie pernicieuse.

Anémie des animaux. — M. **Dobberstein** (Berlin). Il n'est pas rare de rencontrer des cas d'anémie parmi les animaux domestiques. Certaines formes, atteignant à la fois de nombreux sujets, sont d'une grande importance. A part quelques formes, les anémies des animaux domestiques n'ont pas encore été étudiées d'une façon aussi approfondie que les anémies de l'homme. Dans ces conditions, toute comparaison se heurte à de grandes difficultés, mais il semble sûr aujourd'hui que certaines anémies des animaux sont rares ou même inconnues chez l'homme. De même on n'a pas encore décrit de cas certains d'anémie de Biermer chez les animaux, on n'a pas non plus observé à ce jour d'anémies des animaux jeunes qui pourraient être mises en parallèle avec les anémies infantiles. Des cas d'anémies hémolytiques acquises se voient plus souvent.

Les maladies de Gaucher, de Nieman-Pick et de Hand-Schüller-Christian, ainsi que les ostéoscléroses diffuses, ne se présentent pas chez les animaux.

Seules ont de l'importance en art vétérinaire les anémies en relation avec des parasites (ascaris, ankylostomes, trématodes, acares du Dermanyssus) qui sont, soit de simples anémies post-hémorragiques, soit des anémies toxiques. Les anémies infectieuses (transmissibles) qu'on a observées chez certains animaux sont d'un très grand intérêt au point de vue de l'anatomie comparée. Elles ont été observées jusqu'à présent chez le cheval, le bœuf, le mouton et la poule. Il s'agit surtout d'anémies hyperchromes qui ont un rapport évident avec les leucoses de ces mêmes espèces, leucoses dont elles semblent constituer le premier stade.

On n'a pas encore beaucoup étudié la répartition géographique des anémies chez les animaux. Les anémies parasitaires sont subordonnées à la présence de l'agent causal. D'autres anémies sont répandues dans tout le monde, frappant, selon la règle, des races pures déterminées. D'autres encore, comme par exemple l'anémie infectieuse du cheval et du bœuf, ne se rencontrent que dans des contrées strictement définies.

Classification des anémies. — M. **A. Ferrata** (Pavie). Le schéma provisoire proposé par l'auteur est le suivant :

I. Les anémies par hypofonction érythroblastique simple (asthénie cytogène ou cytoévolutive). Elles comprennent :

a) *Les cas d'hypofonction relative :* les anémies hémolytiques pures (ictère hémolytique, hémoglobinurie paroxystique, anémie avec hémoglobinurie et hémosidérinurie du type Marchiafava-Micheli) et anémies aiguës posthémorragiques.

b) Les cas de *carence primitive de facteurs cytogènes et chromogènes* (par défaut de facteurs alimentaires), ou par insuffisance hormonale (thyroïde), par une chlorose, soit enfin par anémie hypochrome essentielle.

c) Les cas de *carence secondaire de facteurs cytogènes et chromogènes.* A cette catégorie se rattachent toutes les anémies dites par épuisement fonctionnel avec composante myélosique secondaire (hémorragies chroniques, processus hémolytiques ou hémotoxiques, longues maladies épuisantes) et celles par carence secondaire due à des facteurs connus (résections gastriques, néoplasie gastrique, fistule biliaire, sténose et anastomose intestinale).

d) Les cas dus à des processus myélotoxiques : parasites, toxines bactériennes, urémie, néoplasme, poisons exogènes variés.

e) Les cas attribuables à des *causes variées.*

II. *Les anémies par afonction cytogène érythroblastique.* Elles comprennent :

a) Les *aplasies essentielles* comme l'atrophie myéloïde progressive, les aplasies aiguës du type Frank.

b) Les *aplasies secondaires.* S'y rattachent les aplasies toxiques et toxiinfectieuses (infections, benzol et substances analogues, arsenicaux), les processus anatomiques envahissant ou détruisant la moelle, enfin les agents physiques.

III. *Les anémies par inhibition* comprenant la classe des *anémies spléniques.*

IV. *Les anémies par dysplasie cytogène.* Dans ce cadre se classent :

a) Les *anémies orthoplastiques* avec les érythrémies, la maladie de Cooley, la maladie de Jaksch-Hayem, les anémies congénitales.

b) Les *anémies embryonnaires* (histioïdes) avec les anémies pernicieuses de causes connues et inconnues.

Dans le premier groupe sont comprises toutes les formes d'anémie qui tout en étant dues à la rupture de l'équilibre entre la demande fonctionnelle et la puissance myéloïde ne donnent pas lieu à une hypoplasie anatomique dans le sens absolu. Dans ce chapitre entrent alors la plupart des anémies secondaires par cause périphérique.

A ce facteur, l'auteur associe un facteur myélosi-

que, secondaire chronologiquement, mais qui prend une importance capitale dans le cours de l'anémie. (Epuisement fonctionnel ou carence secondaire du facteur hémopoïétique.) Ces anémies ne sont donc pas nettement séparables de celles primitives par définition — chloro-anémies variées — classifiées à part sur la base de facteurs étiologiques.

Dans le même groupe sont classifiées aussi les anémies par processus myélotoxique de natures variées. Plusieurs cependant présentent des caractéristiques complexes qui se rapprochent en partie de l'involution anatomique du système érythroblastique, surtout dans les derniers stades de la maladie. Pour cette raison la classification doit être bien considérée cas par cas, en se basant sur le résultat des examens anatomo-fonctionnels.

Dans le premier groupe existe une grande possibilité d'interférence et de combinaison de facteurs étiopathogénétiques: certaines anémies parasitaires associent au facteur myélotoxique un facteur toxihémolytique d'importance variée, et dans certains cas aussi de petite hémorragie chronique. Les anémies par carcinome associent souvent à ce facteur causal le facteur hémorragique. Les anémies infectieuses prolongées, au facteur myélotoxique associent les carences intrinsèques et extrinsèques. La plus banale des anémies post-hémorragiques ne peut pas se manifester s'il n'intervient pas des causes vraisemblablement constituées par des carences secondaires de facteurs cytogènes et chromogènes.

De ce qui précède il faut déduire que l'anémie est toujours un phénomène complexe dans lequel le facteur myéloïde domine, représenté assez souvent par une asthénie cytogène et cytoévolutive plutôt que par une vraie aplasie ou hypoplasie anatomique.

Cette conviction avait déjà été émise avec clarté par Pappenheim quand il avertissait de ne pas tirer une conclusion d'aplasie basée sur la seule étude du sang périphérique.

Le deuxième groupe — anémies par afonction cytogène érythroblastique — comprend toutes les manifestations d'aplasie ou hypoplasie grave du type primitif, les maladies involutives de la moelle et les soi-disant aplasies secondaires causées par tous les processus qui détruisent anatomiquement le parenchyme érythroblastique.

Aucun doute n'existe sur les aplasies par action physique (rayons X, etc.), tandis que le groupe des aplasies secondaires à processus détruisant la moelle est beaucoup plus complexe.

L'anémie des leucémiques est classée habituellement parmi les anémies dues à une lésion anatomique par prédominance du tissu granuloblastique ou lymphoblastique; il ne faut pas oublier cependant que dans les leucémies les processus hémolytiques sont presque toujours assez élevés, surtout dans la forme myéloïde. Dans plusieurs autres hémopathies, surtout dans les hémopathies aiguës, les processus hémotoxiques doivent avoir une grande importance à côté des facteurs anatomiques (tumeurs de la moelle, leucémies aiguës, réticuloendothéliose, etc.).

Une étude spéciale mériterait d'être faite dans le granulome malin qui certainement n'est pas une anémie aplastique dans le sens pur.

Le troisième groupe comprend provisoirement les anémies spléniques en attendant que les mécanismes de l'hémopoïèse soient mieux étudiés. Le type le plus pur est représenté par le syndrome de Banti. A côté de ce dernier on doit classifier de très nombreuses splénomégalies chroniques hémopathiques.

On peut se demander, en outre, si l'influence de la rate peut se manifester dans certains cas sous la forme d'une inhibition anatomique, c'est-à-dire si de vraies anémies aplastiques, considérées comme essentielles, ne doivent pas reconnaître une étiologie splénique. Les rares cas opérés avec un résultat favorable ne constituent pas un document suffisant et demandent une critique anatomique plus poussée.

Le dernier groupe comprend la majeure partie des anémies myélopathiques essentielles, dans le sens ortho ou métaplasique. Les érythrémies sont une nouvelle entité nosologique qui se détache de l'ancienne idée attachée à ce nom.

La classification de l'anémie pernicieuse mérite d'être clarifiée. Pour l'auteur il n'y a pas lieu de séparer l'anémie pernicieuse cryptogénétique des autres anémies pernicieuses à étiologies connues.

Le caractère de l'hémopoïèse dans l'anémie pernicieuse est caractéristique. Toutes les recherches histologiques le confirment.

Avant les conquêtes de l'hépatothérapie, avant les études sur les facteurs gastriques, l'anémie pernicieuse était clairement identifiée dans les études anatomiques ; les recherches successives n'en ont aucunement changé les limites; elles ont résisté même après la connaissance d'anémies pernicieuses secondaires à facteurs connus ; les résultats de la thérapie spécifique le confirment. Pour cela l'auteur a cru devoir séparer l'anémie pernicieuse des maladies de carence afin de lui donner une place à part dans la classification en tirant la base fondamentale nosographique et diagnostique de son caractère dominant particulier, « la mégaloblastose ou histioblastose érythroblastique ».

Le terrain morbide dans l'anémie de Biermer et les états d'aplasie médullaire. — M. **Emile Weil** (Paris). L'ensemble des hématologistes accepte une prédisposition familiale aux maladies du sang en général et en particulier à celles des globules rouges.

Si l'on s'en tient aux anémies graves hyperchromes, il convient de parler des cas d'anémies pernicieuses familiales dont l'existence est, actuellement, acceptée d'une façon unanime. Les mêmes faits ont été étudiés dans l'anémie pernicieuse bothriocéphalique.

L'étude du sol hématique dans ces cas met en évidence une méiopragie de la moelle des os.

La maladie de Fanconi, anémie perniciosiforme familiale infantile, se montre en dehors de toute influence syphilitique chez les enfants mâles, au même âge, présentant des troubles de croissance et endocriniens divers.

Parmi les facteurs personnels, capables de créer un sol hématique acquis, il faut signaler:

Des maladies infectieuses antécédentes, parmi lesquelles la syphilis, des intoxications médicamenteuses, le surmenage des centres hématopoïétiques causé par un état hémorragipare chronique (hémogénie), des intoxications professionnelles, le surmenage de ces centres par des états anémiques antécédents.

L'étude du mécanisme physio-pathologique qui réalise les anémies graves permet de mettre en lumière de façon plus nette le sol hématique. Au premier plan, il convient de citer l'existence de troubles digestifs chroniques. L'auteur passe en revue les troubles cliniques, buccaux, stomacaux, intestinaux du Biermer, insiste sur la très grande fréquence de l'anachlorhydrie et l'apepsie. Mais cette anachlorhydro-pepsie n'est pas constante et se voit en dehors du Biermer. Il faut donc trouver un autre mécanisme d'explication.

Le facteur stomacal antipernicieux qui existe dans le suc gastrique chez l'homme sain ou malade manque dans le suc gastrique des biermériens. C'est cette substance qui, emmagasinée par la glande hépatique, rend efficace les extraits hépatiques. On ne connaît pas exactement la nature de ce facteur. Toujours est-il qu'on le trouve dans le suc gastrique, concentré ou non. Il serait absorbé par la circulation stomacale ou intestinale.

Le syndrome de l'anémie hyperchrome serait dû à la disparition du facteur antipernicieux.

Toujours est-il que les extraits gastriques agissent dans la cure du Biermer et préviennent de façon absolue toute rechute clinique ou hématique, sans rendre cependant normal en acide chlorhydrique le suc gastrique des sujets guéris et sans faire reparaître le facteur antipernicieux.

Dans une seconde partie de son rapport, l'auteur étudie des faits moins connus. Il montre l'existence jusqu'ici constante de l'anachlorhydrie, absolue après injection d'histamine ou seulement partielle, avec ou sans langue de Hunter, chez des sujets atteints d'anémie grave hémorragique, due à l'intoxication benzolique, au bothriocéphale, aux rétrécissements multiples de l'intestin, à des infections ou intoxications intestinales diverses. Dans tous ces cas, l'anémie hyperchrome se montra curable par les traitements hépatogastriques.

Enfin, dans deux cas d'aleucie hémorragique stovarsolique, l'aplasie totale médullaire s'accompagnait de langue de Hunter et d'anachlorhydrie.

L'auteur conclut à la probabilité d'un facteur digestif pour réaliser ces états de dysfonctionnement de la moelle osseuse, facteur analogue à celui qui agit pour produire le Biermer. Cette anomalie gastrique existe-t-elle de façon préalable pour réaliser la maladie, ou est-elle simple témoin de l'affection sanguine, c'est ce que démontreront des recherches ultérieures.

La gastroscopie et le diagnostic des anémies. — MM. **Paul Chevallier** et **François Moutier** (Paris). L'atrophie gastrique dans les anémies est connue depuis longtemps par les recherches anatomo-pathologiques. Au gastroscope, les variations de la couleur, les modifications des plis présentent une gamme infinie et montrent des types nettement différents selon le groupe des anémies.

Une atrophie gastrique indiscutable a été observée dans plusieurs cas d'anémie maligne intermédiaire.

Dans la maladie de Biermer s'observe une lésion bien spéciale: la gastrite atrophique en aires nacrées. Lorsque la maladie existe depuis longtemps, la muqueuse est rigoureusement lisse. Cependant, quelle que soit l'intensité de l'atrophie, les lésions sont susceptibles d'une guérison totale avec réapparition des plis.

On observe d'ailleurs quelquefois, dans la maladie de Biermer, des aspects inhabituels.

L'atrophie gastrique peut également exister dans l'anémie hyperchrome non biermérienne.

Tandis que la gastrite en aires nacrées est l'apanage de la maladie de Biermer, la gastrite atrophique diffuse se rencontre dans la chlorose ou anémie hypochrome essentielle.

Des gastrites atrophiques ont été observées dans des chloro-anémies syphilitiques et tuberculeuses, ainsi que dans des anémies secondaires.

L'atrophie de la muqueuse, parfois extrêmement poussée, a été également rencontrée dans l'anémie des néphrites chroniques atrophiques et de l'hépatite graisseuse éthylique: la sprue.

Le cancer latent de forme anémique soulève des problèmes difficiles, surtout dans ses rapports avec l'anémie de Biermer et l'anémie maligne intermédiaire. Dans certains cas s'observent des plaques d'un blanc crayeux, un peu surélevées, nettement différentes des infiltrations cancéreuses du type gastritique banal.

Les métanémies comprennent la langue de Hunter, le prurigo leucodermique ano-vulvaire, les plaques nacrées des plis vulvo-cruraux, etc. Il sera important, dans ces cas, de faire un examen gastroscopique susceptible de montrer la lésion gastrique atrophique.

Les purpuras à manifestations cutanées peuvent s'accompagner de purpura gastrique.

Le purpura gastrique essentiel constitue une découverte endoscopique chez des malades examinés pour anémie légère.

En résumé, la gastroscopie se montre une aide précieuse pour l'étude et même la classification des anémies. Elle a permis de déceler les altérations inconnues de la muqueuse gastrique et de préciser les données évolutives dans l'anémie de Biermer et la chlorose. Elle apporte enfin une base sérieuse à la conception des syndromes gastro-anémiques, neuro-anémiques et métanémiques.

Noël Fiessinger et A. Ravina.

SERVICE DE LIBRAIRIE. — *Le service de librairie de* La Presse Médicale *se tient à la disposition des abonnés du journal pour leur adresser les ouvrages français annoncés (à l'exception des volumes étrangers).*

Toute commande doit être accompagnée de son montant en un mandat-poste ou autre valeur sur Paris, augmenté pour envoi en France de 10 pour 100, pour envoi à l'étranger de 15 pour 100 (port et emballage).

JOURNÉES MÉDICALES DE BRUXELLES

(19-23 Juin 1937.)

Pour la dix-septième fois se sont tenues, du 19 au 23 Juin, les Journées médicales de Bruxelles.

Comme les années précédentes, ces assises médicales connurent le plus éclatant succès. Il est vrai que, avec des organisateurs comme MM. Léopold Mayer, Lucien Beckers *et* Raoul Bernard, *la réussite est toujours assurée.*

*
**

A la séance qui eut lieu le samedi 19 Juin, au Palais des Académies, se pressait un public particulièrement nombreux. La raison en était que le Dr Carrel, *directeur du Département de Recherches scientifiques du Rockefeller Institute, avait bien voulu accepter de faire la conférence inaugurale.*

Sa Majesté le Roi Léopold III *avait daigné accepter de rehausser de sa présence cette cérémonie.*

Le Ministre de la Santé publique, M. Wauters, *présidait la réunion. Plusieurs membres du Corps diplomatique, les délégués des 28 nations officiellement représentées aux Journées médicales, des professeurs appartenant aux quatre Facultés du pays, des confrères belges et étrangers venus en foule pour rendre hommage à l'éminent savant français, emplissaient la très vaste salle des séances solennelles du Palais des Académies.*

M. le ministre Wauters, *après avoir conféré, au nom du Roi, au* Dr Carrel *les insignes de Commandeur de l'Ordre de Léopold, montra les résultats déjà acquis en Belgique dans le domaine de l'hygiène et brossa à larges traits le vaste programme de réalisations encore à accomplir.*

Le médecin général Sorel, *délégué officiel de la France, apporta aux organisateurs des Journées médicales les remerciements des délégués des 28 nations représentées à la XVII^e session.*

M. Beckers, *secrétaire général, exprima, en des termes excellents, à la Famille royale, au Gouvernement belge, à l'Université de Bruxelles, à la Commission d'Assistance publique, aux conférenciers et aux médecins des hôpitaux, toute la gratitude du Comité organisateur. Il s'insurgea une fois de plus contre toute tentative d'étatisation de la médecine. Il insista sur l'importance que le corps médical attache à sa liberté ; un corps médical libre constitue d'ailleurs une élite dont le maintien est indispensable.*

M. le professeur Dustin, *recteur de l'Université et président de cette XVIIe session, prononça ensuite un bref discours dans lequel il montra la nécessité d'une étroite collaboration entre la clinique et le laboratoire.*

L'Avenir de la Médecine, tel fut le passionnant sujet de la conférence du Docteur Carrel. En une demi-heure il nous donna un clair et substantiel résumé des idées maîtresses développées dans ce livre magistral : *L'homme, cet inconnu.*

Après avoir rendu hommage aux progrès accomplis par la science médicale contemporaine, il se déclara cependant obligé de reconnaître que les triomphes de la médecine n'ont pas encore supprimé la maladie. Au lieu de mourir rapidement de maladies infectieuses, l'homme meurt plus lentement, plus douloureusement d'affections dégénératives (maladie du cœur, des reins, du cerveau, diabète, cancer, etc.). En vérité la médecine n'a pas diminué, autant qu'on le croit, la souffrance humaine. Il suffit d'observer les effets particulièrement nocifs de la civilisation moderne sur l'homme moral, comme sur l'homme physique, les deux étant du reste absolument inséparables.

Il est notamment une constatation très grave : les aliénés sont devenus de nos jours aussi nombreux que tous les autres malades réunis. La race perd le courage de vivre. Le sentiment d'inquiétude, d'insécurité et de confusion qui étreint le monde, crée, dans presque tous les pays, une crise de dénatalité.

La question qu'il faut se poser est de savoir si la médecine peut apporter une aide efficace dans la lutte contre le désordre organique et mental engendré par la civilisation moderne. En vérité, l'avenir de la médecine se trouve subordonné à la conception que cette science se fait de l'homme, pris dans son ensemble. La médecine est actuellement trop analytique, alors qu'elle devrait surtout être synthétique. L'on ne pourra connaître vraiment l'homme que lorsqu'on l'étudiera tout entier incorporé à son milieu, à sa nation, à sa race.

Les méthodes analytiques sont sans doute nécessaires, indispensables. Mais l'homme n'est cependant pas séparable en parties. Or, dans ces dernières années, des techniques de plus en plus raffinées ont conduit à une division de l'homme en morceaux de plus en plus petits, à une spécialisation de plus en plus poussée. Cette spécialisation outrancière ne permet plus d'envisager l'essentiel, l'homme dans son ensemble, l'homme être moral, autant que physique. Au lieu de limiter l'homme à quelques-uns de ses aspects, la médecine doit l'étudier tout entier, sous tous ses aspects. Même dans cette étude analytique de l'homme, bien des questions importantes sont laissées complètement dans l'ombre. L'étude scientifique, précise, du régime alimentaire et de l'influence de la vie moderne dans les usines et les bureaux sur le développement physique et moral de l'homme, est encore à ses débuts. Quel est celui qui a cherché à connaître scientifiquement l'effet produit par l'accroissement prodigieux des villes, par l'introduction de la radio, sur l'homme et plus particulièrement sur la résistance de son système nerveux ?

Quant à la synthèse de tous ces éléments épars, elle est inexistante. Il serait tout à fait faux de croire qu'une telle synthèse pourrait s'obtenir par l'assemblage, le rapprochement d'analyses. Elle doit être l'œuvre non d'une réunion de spécialistes ; mais d'un seul homme. Personne ne coordonne plus les notions acquises et n'envisage plus l'être humain dans son ensemble.

Pour amalgamer les données de la biologie, de la psychologie et de la sociologie, il faudrait créer un centre de pensée synthétique, un Institut de l'Homme ou Institut pour la Construction de la Civilisation.

Cette institution devrait, comme tâche principale, définir les principes de la fonction physiologique et psychologique de la race et de l'individu. Elle devrait également étudier les conditions sociales et mentales qui sont nécessaires à la vie de chacun et à la propagation des meilleurs éléments de la race. En même temps, elle aurait la mission d'examiner les inventions mécaniques, les doctrines philosophiques, le mode d'alimentation, les méthodes d'éducation, les habitudes d'existence, la législation sociale et économique, etc., au point de vue de leurs effets sur l'individu considéré comme un tout organique et spirituel. Enfin elle coordonnerait les efforts des institutions qui se consacrent aujourd'hui à l'étude analytique des activités humaines.

Une telle institution protégerait les hommes à la fois contre les maladies organiques et contre les détériorations mentales. « S'il est possible de trouver quelque moyen qui rende communément les hommes plus sages et plus habiles qu'ils n'ont été jusqu'ici, je crois que c'est dans la médecine qu'on doit le chercher. » Les progrès déjà réalisés montrent le bien-fondé de cette pensée cartésienne. La médecine peut parfaitement aider à l'épanouissement des tendances héréditaires de chaque individu. Mais la conquête de la santé ne suffit pas. C'est le progrès de la personne humaine qu'il s'agit d'obtenir. Car la qualité de la vie est plus importante que la vie elle-même.

Le Roi donna le signal des très chaleureux applaudissements qui accueillirent cette péroraison pleine de sagesse.

Séance du 20 Juin 1937

Psychologie et médecine. — M. le Prof. **Jacques de Busscher** (Bruxelles). Après avoir reconnu la nécessité de la spécialisation, l'auteur en montre immédiatement tous les graves inconvénients. Ayant été séparé en territoires explorés à part, le patient n'est plus soumis à aucun examen d'ensemble. Ainsi, lorsque certains symptômes empruntent, pour s'extérioriser, l'un ou l'autre organe ou appareil, mais reconnaissent une étiologie purement émotionnelle, ces symptômes seront traités selon les préceptes de la thérapeutique classique qui s'attaque à la seule apparence, aux seuls effets, sans même soupçonner la cause. Le diagnostic d'affection psychique n'est admis que lorsque l'examen objectif n'a absolument donné aucun résultat. Ceci résulte du fait que les médecins ignorent généralement les données fondamentales de la psycho-pathologie et restent presque toujours encore fidèles à la conception assez naïve de l'homme animal-machine.

Or il existe chez l'homme un inconscient qui échappe à toute introspection, mais qui est cependant capable de déterminer à lui seul l'attitude et le comportement d'une foule de malades. Il importe de pouvoir étudier cet inconscient. Il y a intérêt capital à encourager l'enseignement de la psycho-pathologie ; car par des méthodes psychanalytiques bien comprises, l'on pourrait guérir bon nombre d'actuels incurables et procéder à une utile refonte de toute une partie de la médecine légale et des sciences criminologiques.

Les phénomènes étudiés par Pawlow, des réflexes conditionnels sont, dans leur essence, d'ordre psychique. Dans les travaux du savant russe, l'on peut trouver en réalité la confirmation des principes essentiels de la psychanalyse. Il faut avoir le courage de penser de même manière au laboratoire et hors du laboratoire.

L'auteur montre le tort immense causé par une démoralisation poussée trop loin de la médecine, par l'esprit de lucre qui a envahi la profession médicale, par l'absence totale de culture générale chez un très grand nombre de praticiens, par le manque de temps chez tous pour la spéculation désintéressée. « L'étude pour elle-même (le silence, la méditation sans espoir de lucre ni de récompense) est devenue pour la plupart un luxe suprême, le seul peut-être qui leur semble inabordable. »

Reprenant les paroles de M. Arthus, il conclut : « A l'époque où nous vivons, et dans laquelle le matériel semble tout primer, il importe que les médecins, qui représentent une des forces vives de l'humanité, ne méconnaissent pas la primauté du spirituel et que, de toute leur volonté et de toute leur ardeur, ils la fassent rayonner en eux .»

Action des gonades sur le psychisme. — M. le Prof. **P. Combemale** (Lille). Après avoir signalé les immenses progrès réalisés ces dernières années en endocrinologie sexuelle grâce aux physiologistes et aux biochimistes, l'auteur insiste sur la très grande difficulté qu'il y a à faire une analyse

sexuelle différentielle approfondie, malgré toutes les méthodes dont on dispose actuellement (observation analytique, confessions, psychométrie, biotypologie).

Il y a lieu de distinguer très nettement l'influence exercée par les glandes génitales sur les qualités sexuelles proprement dites et celle exercée par ces mêmes glandes sur les qualités intellectuelles supérieures.

La castration, surtout faite avant la puberté, supprime, chez le mâle, l'agressivité qui lui est propre. L'injection d'hormone mâle ou la greffe testiculaire fait réapparaître cet instinct combattif.

Il faut cependant faire remarquer que les caractères psycho-sexuels ne relèvent pas uniquement des sécrétions sexuelles adultes. L'instinct batailleur distingue déjà le sexe du jeune enfant et la « libido » apparaît bien avant que l'histologie permette de déceler une activité sécrétoire des gonades. Il faut admettre qu'il y a une prédisposition des formes sexuelles dans les chromosomes des noyaux cellulaires. Par ses expériences sur les animaux privés de germes dès la période embryonnaire, Danckakoff a montré qu'il existe une sexualité propre au soma.

L'auteur aborde ensuite la question de l'influence des glandes sexuelles sur les qualités intellectuelles supérieures. Sans doute l'expérimentation, dans ce domaine, est extrêmement difficile. Chez le chien, l'auteur a pu remarquer que la castration, faite un mois après la naissance, ne semble pas empêcher le développement de l'intelligence; l'expression de celle-ci apparaît seulement plus lente. Les études entreprises jusqu'à présent chez les eunuques sont contradictoires et ne présentent pas un caractère rigoureusement scientifique. En Russie il existe une secte religieuse, les Skoptzy, chez lesquels la castration est faite pour des raisons religieuses. Pittard, qui eut l'occasion d'étudier ces castrés, déclare que ceux-ci sont affables, honnêtes, pacifiques et laborieux.

En résumé, il semble que l'influence des glandes génitales, si elle est très marquée sur les qualités dépendant de l'instinct de reproduction, reste minime sur les qualités intellectuelles supérieures.

Les écoles de médecine indigène en Afrique. — M. le Médecin Général **Sorel** (Paris). Le nombre de médecins français étant insuffisant pour l'immense territoire colonial, il a fallu faire appel à la collaboration des indigènes.

En 1918, quand le gouvernement français estima qu'il convenait de faire appel aux élites indigènes de l'Ouest-Africain pour en faire des collaborateurs auxiliaires du Service de Santé, une idée nouvelle présida à l'élaboration des programmes. L'on attacha une importance au moins aussi grande à l'éducation morale des élèves qu'à l'instruction scientifique. Après 10 ans d'effort, les résultats obtenus, grâce aux adaptations rationnelles des hommes et des méthodes, apparaissent très encourageants.

Le problème de la silicose. Son aspect médical. Son aspect social. — M. **A. Langelez** (Bruxelles). Certains ouvriers, exposés à des poussières contenant de la silice libre, peuvent être atteints d'une affection grave (la silicose), souvent compliquée d'infection. Certains silicates, comme l'asbeste, peuvent déterminer une silicatose. Ce sont les dimensions des poussières, leur teneur en silice libre, le temps d'exposition aux poussières qui constituent les facteurs les plus importants de la maladie. La nature et la durée du travail, les efforts faits par l'ouvrier, l'intégrité des voies respiratoires supérieures interviennent aussi largement dans la pathogénie de cette affection.

Les signes cliniques sont généralement vagues et irréguliers. La dyspnée est cependant un signe très habituel.

C'est en réalité la radiographie qui permet le mieux de déceler la silicose. Au premier stade il y a une fibrose nodulaire caractéristique et enfin, à un troisième stade, l'on trouve une image pseudo-tumorale.

Il est évident que le diagnostic de silicose ne peut jamais se baser sur la simple lecture d'une radiographie. Il doit comporter nécessairement un examen clinique complet, l'étude du passé de l'ouvrier au point de vue professionnel et l'examen des poussières inhalées par celui-ci.

Comment hormones et vitamines règlent la composition du milieu intérieur. — M. le Prof. **L. Brull** (Liége). 1° Régulation du métabolisme du phosphore par la vitamine D et l'activité hormonale de la parathyroïde et de l'hypophyse. Les phosphates calciques sont peu solubles dans le plasma et tendent à se déposer dans les os pour peu que leur concentration augmente. Inversement lorsque cette concentration tombe trop bas, le phosphate des os tend à se solubiliser et à être excrété. Dans l'hyperparathyroïdie, le taux du phosphore plasmique est bas; de 30 à 45 milligr. par litre, il tombe à 12 ou 15 milligr. par litre. La phosphaturie augmente.

Le premier effet de la parathyroïdectomie est une augmentation du taux du phosphore dans le sang et une chute concomitante de l'excrétion urinaire de phosphore. L'injection de parathormone provoque immédiatement une excrétion urinaire augmentée des phosphates.

Après hypophysectomie, il y a également une diminution de l'excrétion du phosphore urinaire.

Le seuil d'élimination rénale pour le phosphore est variable. La parathyroïde et l'hypophyse sont capables d'influencer ce seuil. Il semble que l'ovaire, par intermédiaire de l'hypophyse, puisse également influencer le seuil d'élimination du phosphore.

Quant à l'action de la vitamine D sur le métabolisme des phosphates, elle consiste dans la meilleure absorption des phosphates au niveau de l'intestin.

2° Régulation du métabolisme de l'eau par l'hormone rétro-hypophysaire: l'ingestion d'eau est rapidement suivie de son élimination urinaire. L'injection d'extrait de lobe postérieur suffit pour inhiber la polyurie aqueuse. Expérimentalement, il est prouvé que l'hypophyse déverse dans le sang le principe antidiurétique qui règle les sorties hydriques.

La méthode viscérographique. — M. le Prof. **D. Danielopolu** (Bucarest). La méthode viscérographique est une méthode d'exploration graphique chez l'homme de la contractilité de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin grêle, du gros intestin et de la vessie. Cette méthode est basée sur le principe des ampoules conjuguées et permet d'étudier, de manière précise, chez l'homme, la contraction de ces viscères.

Il est certain que les résultats de recherches faites sur les animaux ne sont pas nécessairement applicables à l'homme.

Vers une dermatologie physiologique. — M. le Prof. **Pautrier** (Strasbourg). Le dermatologiste a la facilité d'avoir les lésions sous les yeux. Mais il ne faut pas cependant que la dermatologie reste une science purement morphologique, descriptive. Au lieu de créer chaque année des dermatoses nouvelle, il conviendrait d'en diminuer sérieusement le nombre.

L'on a pu croire à un moment donné que chaque dermatose avait sa structure anatomo-pathologique propre. Mais le nombre de réactions différentes que peut présenter la peau est très limité. Des lésions identiques peuvent reconnaître des pathogénies très différentes.

La bactériologie, elle aussi, a fait faillite pour expliquer les dermatoses. C'est en réalité la physiologie qui doit guider les recherches.

L'étude de certaines dermatoses représente un domaine d'élection pour la connaissance des états de sensibilisation. Ainsi l'on a pu préciser l'existence de sensibilisations dermiques dans les affections du type de l'urticaire et de sensibilisations épidermiques dans le groupe des eczémas.

Les éruptions secondes, type de réactions de sensibilisation, ont ouvert un chapitre nouveau de la pathologie.

Déjà l'étude des troubles du métabolisme du collagène a donné des résultats très appréciables. De plus en plus on se rend compte du rôle primordial joué par la peau, glande nécessaire à l'harmonie générale.

La dermatologie devient ainsi inséparable de la pathologie générale. Elle ne peut se confiner dans l'examen de lésion cutanée; elle doit envisager l'étude complète du malade. L'hypercalcémie constatée chez les sclérodermiques et l'hypercalcémie trouvée dans le tissu malade des porteurs de chéloïdes constituent des faits très importants qui ont permis de réaliser des tentatives de thérapeutiques nouvelles vraiment étiologiques.

Envisagée sous cet angle physiologique, la dermatologie représente une des disciplines les plus intéressantes et un champ d'expérimentation particulièrement favorable.

Les vésicules douloureuses en dehors de la lithiase biliaire. — MM. **Charlie Saloz** et **Michel Demole** (Genève). Les affections vésiculaires non calculeuses sont beaucoup plus fréquentes que l'on ne l'admet généralement.

Il convient de distinguer: 1° des cholécystites non calculeuses en rapport avec des troubles intestinaux: constipation, diarrhée, colite, appendicite et 2° des états vésiculaires qualifiés troubles fonctionnels d'évacuation ou dyskinésies vésiculaires ou cholécystoses.

Diagnostic : cliniquement, le diagnostic est difficile. La cholécystographie permet généralement de préciser si une cholécystite est ou non lithiasique. Le tubage duodénal, avec épreuve d'excrétion vésiculaire, donne un moyen de différencier ce qui est dyskinésie vésiculaire de ce qui est cholécystite sans calcul.

Traitement : pour les cholécystites non calculeuses, il convient de ne pas oublier le traitement du trouble intestinal qui se trouve le plus souvent à l'origine de la cholécystite.

Il faut restreindre l'intervention chirurgicale aux cas assez rares où une périviscérite importante trouble mécaniquement l'évacuation de l'intestin ou la vidange vésiculaire; aussi à ces cas où il existe une infection persistante de la vésicule biliaire.

Quant aux dyskinésies vésiculaires, le drainage médical par tubage ou, en son lieu et place, le repas de Boyden sont indiqués. L'intervention chirurgicale est contre-indiquée. Mais l'intensité des troubles et l'échec du traitement médical peuvent la rendre nécessaire. En ce cas, il faut préférer en principe la cholécystostomie. Car elle permet d'obtenir, aisément et sans dommage, une guérison et elle permet en plus d'étudier de manière plus approfondie les modification fonctionnelles par l'injection de lipiodol, au niveau de la fistule, dans tout l'arbre biliaire.

Formes cliniques et traitement de la septicémie de Bruce chez les enfants. — M. le Prof. **Rocco Jemma** (Naples). La mélitococcie est plus fréquente chez les enfants qu'on ne le croit généralement. Elle peut même se rencontrer chez les nourrissons. Mais les aspects cliniques peuvent être variables.

Le plus souvent le séro-diagnostic et l'hémoculture permettent seulement de faire un diagnostic absolument certain.

La vaccinothérapie est l'unique traitement efficace. Le vaccin peut être injecté par voie intramusculaire ou intra-veineuse; ce dernier mode d'administration donne incontestablement un résultat plus rapide.

Lundi 21 Juin 1937.

Séance extraordinaire de la ligue belge contre le Rhumatisme.

Rhumatisme syphilitique. — M. **Férond** (Bruxelles). Il faut distinguer les arthralgies et les arthrites. Les arthralgies apparaissent avant le chancre ou pendant la roséole. L'exacerbation nocturne des douleurs, leur aggravation par le repos doivent faire songer à la syphilis.

Les arthrites peuvent être uni- ou polyarticulaires.

Les mono-arthrites peuvent prendre tantôt la forme hydarthrodiale, tantôt la forme ostéo-arthritique. Chez l'enfant, la triade de Hutchinson, souvent concomitante, aide au daignostic. Dans un cas où l'origine de l'hydarthrose apparaît douteuse, un traitement d'épreuve est indiqué. La polyarthrite peut être aiguë ou chronique.

La forme aiguë est salicylo-résistante. Parmi les formes les mieux connues, signalons la maladie de Parot, les arthropathies tabétiques.

Les formes chroniques sont plus difficiles à diagnostiquer. Il faut d'autres signes importants de syphilis avant de conclure. Il est clair que la ra-

diographie et surtout les réactions de laboratoire peuvent être très utiles. Dans certains cas douteux, il convient d'instituer un traitement d'épreuve. Celui-ci doit être énergique et prolongé: au moins une série de bismuth, 9 gr. d'arsenic, un mois d'iodure à raison de 3 à 4 gr par jour.

— Au cours de la discussion, le Prof. **Gunzburg** insiste sur deux signes radiographiques: désordre de la trabéculation osseuse et surélévation du périoste qui lui apparaissent importants pour le diagnostic des polyarthrites syphilitiques.

— M. **P. Weil** fait remarquer la difficulté qu'il y a parfois à différencier une arthropathie syphilitique d'une arthropathie goutteuse. C'est l'épreuve thérapeutique qui permettra de résoudre la question. L'arthropathie syphilitique ne réagit pas ou tout au moins mal à la colchique.

Pathogénie et traitement du rhumatisme. — M. le Prof. **Isi Gunzburg** (Bruxelles). Après avoir montré, à l'aide de statistiques, l'importance sociale considérable des affections rhumatismales, G. indique que l'on cherche actuellement à baser la classification des rhumatismes sur 4 facteurs essentiels: les foci, les anomalies constitutionnelles, les troubles de la circulation périphérique et les facteurs mécaniques.

De plus en plus il apparaît que, dans le rhumatisme, c'est le tissu conjonctif qui souffre essentiellement. Il y a lieu de distinguer principalement deux formes: la forme séreuse et la forme symplastique.

— M. **P. Weil** (Paris), à l'aide de très nombreuses et très remarquables radiographies, montre que, dans bien des cas, il est impossible de différencier, du moins radiologiquement, la goutte d'autres manifestations articulaires.

Les fonctions et les maladies du système réticulo-endothélial. — M. le Prof. **Gustavo Pittaluga** (Madrid). 1° *Les fonctions du système réticulo-endothélial.* Le système réticulo-endothélial (S.R.E.) remplit quatre fonctions physiologiques différentes: 1° fonction granulopexique et macrophagique; 2° fonction cytopoïétique; 3° fonction digestive ou enzymatique et sécrétoire; 4° fonction de régulation de la concentration moléculaire et probablement du *pH* du plasma.

2° *Les maladies de S.R.E.* L'on peut distinguer:

a) Les maladies héréditaires et congénitales: hypoplasie vasculaire constitutionnelle de Osler-Curtius, hémodystrophies, ictères hémolytiques familiaux;

b) Des maladies du métabolisme des cellules constituant le S.R.E.: maladie de Gaucher, Niemann-Pick, Shüller-Christiani;

c) Des maladies infectieuses et parasitaires avec lésions primaires et immédiates du S.R.E.: leishmaniose, trypanosomiase, syphilis et partiellement aussi malaria, tuberculose, endocardite maligne et septicémies;

d) Des maladies infectieuses et parasitaires avec participation secondaire et indirecte du S.R.E. Ceci doit être rattaché aux problèmes d'immunité dans lesquels le S.R.E. joue un rôle certainement primordial;

e) Des maladies consécutives aux altérations physio-chimiques ou bio-chimiques du S.R.E. Il semble que le rhumatisme pourrait être rangé dans ce groupe;

f) Des maladies avec hyperplasies d'origine inflammatoire: granulome, lymphogranulomatose maligne de Hodgkin-Sternberg;

g) Des maladies du sang par lésion primaire du S.E.R.: α) formes aiguës: agranulocytose, leucémies aiguës; β) formes chroniques: réticulo-endothélioses proprement dites;

h) Des maladies tumorales: réticulo-endothéliomes, réticulo-sarcomes, etc.

Il reste encore à déterminer les relations entre les activités cellulaires des divers secteurs du S.R.E. et les activités cellulaires du tissu spécifique des différents organes.

Signification physiologique de la rate. — Sir **Joseph Barcroft** (Cambridge). Au cours de la vie embryonnaire, la rate a une fonction essentiellement hématopoïétique.

Chez l'adulte, la rate régularise la quantité et la qualité du sang circulant. Mais si l'hématopoïèse reste normalement à l'état potentiel dans la rate, la destruction des globules rouges se fait pour une très grande part dans cet organe. Les cellules réticulo-endothéliales, qui sont très abondantes dans la rate, phagocytent non seulement les fragments d'érythrocytes pouvant se trouver dans le sang circulant, mais aussi des érythrocytes demeurés entiers, mais devenus trop vieux. Grâce à sa fonction de réserve qui a surtout été étudiée ces dernières années, la rate règle la qualité du sang circulant.

Les réactions histologiques de la rate et le diagnostic des splénomégalies. — M. le Prof. **A. Dustin** (Bruxelles).

Les indications de la splénectomie. — M. **R. Loicq** (Bruxelles). L'auteur passe en revue les méthodes actuelles d'exploration de la rate pathologique: examen radiologique, épreuve hématologique à l'adrénaline, ponction de la rate, biopsie de la rate, ponction de la moelle osseuse, etc. Il envisage les indications de la splénectomie au cours des splénomégalies primitives et secondaires, dans le purpura, dans l'ictère hémolytique, dans les traumatismes et ruptures de la rate.

Troubles circulatoires après brûlure étendue. — M. le Prof. **André Simonart** (Louvain).

Les problèmes médicaux soulevés par la technique aéronautique moderne. — M. le Colonel Médecin **Ch. Sillevaerts** (Bruxelles).

Sur l'emploi des rayons infra-rouges et ultra-violets au cours des interventions chirurgicales. — M. **Charles Marx** (Paris). L'auteur apporte le résultat de 195 opérations abdominales faites sous rayons infra-rouges combinés dans un certain nombre de cas aux rayons ultra-violets.

La glycémie des diabétiques. — M. le Prof. **F. Rathery** (Paris). Ce qui caractérise le diabète, c'est l'hyperglycémie avec, comme corollaire, la glycosurie.

En dehors de tout régime et de toute thérapeutique, — le diabétique étant resté à jeun pendant 24 heures —, l'on constate généralement que la glycémie est le plus élevée le matin au réveil et qu'elle s'abaisse spontanément jusque midi ou 4 heures pour remonter ensuite. Il y a évidemment des différences individuelles et, chez un même individu, il peut y avoir des variations spontanées notables d'un jour à l'autre.

La courbe d'hyperglycémie provoquée ne représente pas, pour chaque diabétique, une constante. Elle n'est valable que pour l'instant considéré.

Chaque sujet réagit, à sa façon, à l'insuline et le degré de baisse glycémique, variable d'un sujet à l'autre, et chez le même sujet d'un jour à l'autre, pour une même dose, ne saurait servir à caractériser une fois pour toutes la sensibilité d'un sujet à l'insuline.

L'hyperglycémie n'est donc pas capable de servir de mesure du trouble du métabolisme glucidique survenu chez un diabétique.

D'après l'auteur, on pourrait même voir des diabètes véritables sans hyperglycémie.

Pour établir le pronostic d'un diabétique, la valeur de la glycémie n'a qu'une valeur très relative

Il paraît plus important de mesurer le taux du sucre urinaire que le taux du sucre sanguin.

Mardi 22 Juin 1937.

Ce que nous apprend l'étude de l'allergie du nourrisson. — M. **P. Woringer** (Strasbourg). En clinique, comme du reste expérimentalement, l'on admet qu'il est indispensable pour que l'on puisse parler d'accident allergique qu'un ou plusieurs contacts avec l'allergène se soient produits préalablement, contacts qui déterminent imperceptiblement la sensibilisation de l'organisme. Il faut aussi que, au moment de la crise allergique, il y ait contact avec l'allergène spécifique. Mais, chez le nourrisson, des états de sensibilité spécifique se rencontrent dès les premières semaines de la vie; sursensibilités pour des produits alimentaires; décelables à l'aide des tests cutanés. L'ovalbumine de l'œuf de poule est le plus souvent en cause. Puis viennent le lait de vache, la farine de froment, la farine d'avoine, le poisson.

La sensibilisation, après la naissance, par ingestion préalable de l'aliment incriminé, est le plus souvent improbable.

Une sensibilisation intra-utérine ne permet pas d'expliquer tous les faits.

Ces phénomènes allergiques du nourrisson semblent être d'origine héréditaire.

Autre fait clinique en contradiction avec l'expérimentation: un sujet atteint d'allergie ovalbuminique peut faire des poussées d'eczéma sans avoir jamais absorbé de blanc d'œuf. Ainsi donc, l'eczéma du nourrisson apparaît et se prolonge en dehors de tout contact avec l'allergène spécifique.

Intérêt de la tomographie en chirurgie thoracique. — M. le Prof. **A. Weiss** (Strasbourg). En chirurgie thoracique, il importe de pouvoir établir la situation exacte de la lésion, sa profondeur dans le parenchyme pulmonaire et ses rapports avec le gril costal afin de pouvoir mettre au point préalablement un plan opératoire et de déterminer la meilleure voie d'accès sur le poumon.

La tomographie permet d'obtenir de véritables coupes radiographiques, de fixer sur le film un seul des plans qui se superposent sur la radiographie ordinaire.

Porencéphalie et pseudo-porencéphalie; diagnostic différentiel et traitement chirurgical. — M. **Ignace Oljenick** (Amsterdam). Dans quelques cas d'épilepsie traités chirurgicalement, O. a trouvé un grand kyste intracérébral à l'opération.

Un premier groupe comprend 3 malades, ayant subi une extraction au forceps et chez lesquels, après quelques mois, une hémiplégie ou une hémiparésie s'est installée. Chez ces malades, à l'âge de 7 à 8 ans, apparurent des accès épileptiques, généralement du type jacksonien, qui augmentèrent d'intensité malgré le traitement diététique et médicamenteux. L'examen clinique, à part les séquelles de l'hémiplégie spastique et une difformité cranienne constatable radiologiquement, ne montre rien de particulier. A l'opération: dure-mère se laissant facilement détacher du crâne, mobile, ondulante et complètement indépendante d'un grand kyste intra-cérébral. Le contenu du kyste semble être du liquide céphalo-rachidien. La paroi externe du kyste est extirpée dans la plus large mesure possible. Mais, dans ces 3 cas, après des intervalles respectifs de 13, 12 et 6 mois, l'épilepsie reparut.

Un second groupe comprend 3 malades ayant subi un grand traumatisme cranien avec commotion ou confusion cérébrale, sans aucun trouble neurologique immédiatement consécutif. Chez ces malades, ce n'est que 13 mois, 12 ans et 18 ans après le traumatisme qu'apparaissent les crises épileptiques avec crampes toniques, perte profonde de conscience et absences. A l'opération: dure-mère toujours adhérente à l'os du crâne et également à la paroi externe du kyste intracérébral. Récidive dans un cas après 1 mois; mais avec crises moins fréquentes. Les 2 autres cas sont guéris depuis 5 ans et 17 mois.

Le fait que l'enlèvement du kyste a supprimé l'épilepsie définitivement ou temporairement doit faire admettre que la présence du kyste joue un rôle dans la pathogénie des crises épileptiques.

L'auteur pense que « pseudo-porencéphalie » est un mot générique convenant à plusieurs affections différentes par leur étiologie et leur symptomatologie, mais caractérisées par un traumatisme cranien avec ou sans suites neurologiques lointaines.

Images du passé : Le monde médical parisien il y a 100 ans. — M. **de Fourmestraux** (Chartres).

Evolution de la syphilis indigène marocaine depuis l'application des traitements modernes. — M. **Lepinay** (Maroc). En Afrique, la syphilis a des caractères particuliers qui sont bien connus:

1° La syphilis est généralisée à la quasi-totalité de la population.

2° Il y a une prédominance très nette des lésions tertiaires, cutanéo-muqueuses qui aboutissent aux mutilations les plus horribles.

3° Les formes viscérales ou nerveuses sont exceptionnelles.

Quelle a été l'influence des traitements modernes

sur les caractères particuliers de la syphilis africaine ?

1° Abaissement du nombre des accidents tertiaires avec disparition à peu près complète des mutilations et augmentation régulière et progressive des lésions primaires et secondaires.

2° Aucune augmentation du nombre des syphilis viscérales et des neuro-syphilis parenchymateuses. Le tabes reste toujours rare et la paralysie générale exceptionnelle.

Organisation pratique de la transfusion de sang conservé. — M. le Prof. **Jeanneney** (Bordeaux). Le sang citraté et conservé à la glacière a pratiquement la même valeur que le sang citraté frais. Grâce à l'appareillage de Jeanneney et de Servanti, le sang peut être récolté dans le ballon où il sera conservé à la glacière et d'où il sera transfusé après réchauffement au moment de l'emploi.

La transfusion est ainsi ramenée à une banale injection intra-veineuse de sang que le médecin peut se procurer aussi facilement qu'un médicament ordinaire.

La radiocinématographie. — M. **Van de Maele** (Bruxelles). Deux méthodes de radiocinématographie furent réalisées par les chercheurs: l'une directe; l'autre indirecte. La méthode indirecte n'a, jusqu'à présent, pas donné les résultats qu'on attendait. La méthode directe consiste à enregistrer sur un film radiologique l'image en grandeur naturelle de l'organe à étudier à une vitesse suffisante pour obtenir l'entraînement des mouvements. On transpose ensuite sur un petit film cinématographique ordinaire.

L'auteur est parvenu à réaliser un appareil donnant des résultats très remarquables. C'est surtout dans l'étude des organes urinaires en mouvement que la radiocinématographie a permis les réalisations les plus étonnantes.

Quelques considérations sur la thérapie à ondes courtes. — M. le Prof. **Otto Verraguth** (Zurich).

*
* *

Comme complément aux Journées médicales proprement dites eut lieu le dimanche 20 Juin une séance extraordinaire de la Société belge de Chirurgie, caractérisée par le côté éminemment pratique des questions envisagées. C'est ainsi que MM. Hustin et Dumont (Bruxelles) étudièrent *les troubles circulatoires au cours des interventions chirurgicales et leurs suites immédiates;* M. Tondeur (Bruxelles) exposa, dans tous ses détails, l'importante question *des complications respiratoires après les interventions chirurgicales* et montra les précautions à prendre pour éviter ou combattre ces graves dangers.

*
* *

Une conférence faite par un des plus illustres savants de la science française contemporaine; 28 conférences données par les maîtres les plus distingués tant belges qu'étrangers sur les sujets les plus divers; deux rapports remarquables présentés à la Société belge de chirurgie; voilà donc le bilan scientifique des journées médicales de 1937.

Disons immédiatement que le programme des festivités ne fut pas moins réussi. Le samedi soir 19 Juin, ce fut le raout et la soirée dansante dans les magnifiques salles de l'hôtel de ville de Bruxelles. Le dimanche 20, eut lieu, dans la grande salle de marbre du Palais des Beaux-Arts, un banquet réunissant quelques centaines de convives. Deux brèves allocutions (heureuse innovation) le terminèrent tandis que des ballets contribuèrent à donner à cette élégante soirée un éclat particulier. Le lundi 21, ce fut une représentation de *Passionnément*, l'opérette de Messager, au théâtre des Galeries. Enfin, le mercredi 23 Juin, l'excursion au Canal Albert, aux charbonnages Limbourg-Meuse et à Saint-Trond clôtura cette 17e session.

Nous tenons à exprimer une fois de plus notre très vive admiration pour l'activité déployée depuis 17 ans par les membres du comité organisateur et tout spécialement par le très sympathique M. René Beckers, secrétaire général des Journées médicales, qui en est le véritable animateur.

Les Journées médicales de 1938 auront lieu exceptionnellement en Avril et coïncideront avec cette manifestation splendide que sont les Floralies gantoises.

Nul doute que les Journées médicales de 1938 ne soient un succès encore plus éclatant que celui des années précédentes.

De Bersaques (Gand).

PREMIÈRE RÉUNION DE LA FÉDÉRATION DES SOCIÉTÉS LATINES D'EUGÉNIQUE

(Paris, 1er-3 Août 1937.)

La première Réunion de la Fédération des Sociétés latines d'Eugénique, organisée sous le haut patronage du Ministre de la Santé publique et sous la présidence d'honneur de M. Louis Marin, *président de l'Institut international d'anthropologie et de M. le doyen* G. Roussy, *a eu lieu à la Faculté de Médecine sous la présidence de* M. E. Apert, *assisté de MM. les professeurs* Gini, Marinesco, *et de* M. Turpin. *Les auteurs qui participèrent aux travaux de ce Congrès appartenaient aux pays suivants : Brésil, France, Italie, Mexique, Portugal, Roumanie.*

Importance sociale de l'Eugénique.

M. **E. Apert**, après avoir exposé que la découverte des lois de l'hérédité a ouvert une voie féconde pour l'amélioration des générations successives, montre que leur application aux lignées animales et végétales a permis la création de races de bétail et de blé pourvues des qualités répondant aux conditions économiques ou locales. La génétique humaine offre théoriquement les mêmes possibilités. Mais leur application à l'homme est infiniment plus ardue, cela se comprend. Néanmoins l'étude génétique des lignées pathologiques humaines peut permettre, dans certaines circonstances, l'élimination des tares même quand il s'agit de caractères génétiques fixés aux chromosomes. L'action eugénique est plus féconde encore quand il s'agit de « dégénérescences » dues à des influences nuisibles accidentelles, intoxications et infections, surtout alcoolisme et tuberculose. Alors il est vraiment possible de régénérer les lignées défaillantes en écartan les influences défectueuses.

Mais il ne faut pas se dissimuler que l'application des connaissances acquises en Eugénique variera dans son mode selon l'état de civilisation, le mode de gouvernement, les habitudes, les conceptions sociales. Ce n'est plus une science mais un art, relevant de l'art de gouverner. La question du métissage en fournit un exemple.

« Combien de fois avons-nous lu, à propos de ce sujet, la nécessité de préserver la pureté de la race. Or, nous savons pertinemment que déjà, à la fin de la période néolithique, il n'y avait plus en Europe de populations de race absolument pure, et depuis lors, le brassage continuel des migrations, des invasions, des guerres et aussi des relations pacifiques n'a fait que compliquer inéluctablement le mélange. Par surcroît, l'étude des groupes sanguins a confirmé l'hétérogénéité de toute les populations. A l'époque actuelle, il ne peut donc s'agir que de métissage entre populations déjà métissées. Cette considération n'a pas grande portée quand il s'agit de métissage entre populations anthropologiquement éloignées: blancs, jaunes ou noirs par exemple, mais entre nations européennes, le métissage ne fait qu'unir des populations qui diffèrent seulement par la proportion et non par la nature de leurs éléments composants. Si ces connaissances anthropologiques préalables sont ignorées ou négligées, la conclusion ne peut être véridique. On attribue à la race ce qui concerne en réalité un groupement non pas anthropologique, mais culturel, l'ethnie, la nation. On comprend très bien qu'on veuille préserver les qualités culturelles, mais celles-ci ne sont pas uniquement le fait de la race.

« Nous devons donc nous borner, sous peine de discussions stériles, à établir les bases scientifiques sans lesquelles toute tentative d'application est appelée à un échec lamentable. Ainsi limitées, les études eugéniques ont encore la plus grande portée sociale, comme il va être facile de s'en rendre compte pour chacun des sujets mis à l'ordre du jour des séances. »

— M. le Prof. **Gini** (Rome) estime qu'il est nécessaire d'envisager les problèmes démographiques sous leur aspect particulier et qu'il est intéressant de discuter les problèmes eugéniques indépendamment des préjugés racistes.

— M. le Prof. **Marinesco** (Bucarest) souligne le désaccord qui existe entre l'égoïsme des individus et certains intérêts supérieurs qui concernent leur reproduction.

Première question.

Métissage et Immigration.

Métissage et immigration. — M. **René Martial** expose qu'en matière d'immigration, le point de vue économique n'est primordial qu'en apparence, en réalité, il est secondaire. L'immigration détermine un métissage susceptible de nuire à l'homogénéité de la race, tant en ce qui concerne la biologie que la psychologie, et de provoquer l'apparition de tares héréditaires, notamment dans le domaine des maladies mentales.

Les questions d'hérédité ne peuvent pas être jugées seulement en se servant de la technique du laboratoire. Il faut passer dans la nature. Nous y trouvons un grand nombre de générations par familles si on sait les rechercher par des moyens adéquats qui se trouvent être, en même temps, des moyens de contrôle.

Tant au point de vue historique qu'au point de vue biologique, il y a deux sortes de métissages qui correspondent à deux sortes de sélections: la sélection spontanée et la sélection ordonnée.

L'auteur rappelle comment s'est opéré le métissage des Ligures avec les Celtes et de ceux-ci avec les Romains, d'une part, et, de l'autre, l'antinomie spontanée entre Franco-Normands et Anglo-Saxons qui a toujours et jusque maintenant encore empêché, partout dans le monde, les métissages franco-anglais. Cette antinomie correspond à des différences de groupes sanguins et d'indice bio-chimique profondes. C'est un cas remarquable de sélection spontanée.

On a observé dans l'histoire des cas de métissage par sélection ordonnée, comme celui des Ossèthes du Caucase, et des cas d'interdiction au métissage comme l'épuration de la race juive par le sacrificateur Esdras, raconté tout au long dans la Bible, opérant par exclusion formelle des femmes étrangères et des enfants métis.

Le bon métis est celui dont la psychologie s'encadre d'une manière harmonique dans celle du milieu ambiant où il vit et procrée à son tour des éléments synergiques. Le milieu ambiant est la race. On appelle race l'ensemble d'une population dont les caractères psychologiques, latents ou manifestes, et les traits anthropo-biologiques constituent, dans le temps, une unité distincte.

Il ne s'agit pas de poursuivre le concept de pureté, mais seulement celui d'homogénéité: pour-

centage le plus fort possible de sangs O ou A pour un milieu occidental, français en particulier.

Les métis franco-peaux-rouges ont été de bons auxiliaires de la civilisation française au Canada. Les métis franco-jaunes retournent au jaune et sont eux-mêmes victimes de l'état social régnant.

La corrélation entre les indices céphaliques et les indices bio-chimiques est une autre preuve de l'influence des métissages — donc de l'immigration. Cette dernière constitue une véritable transfusion sanguine ethnique massive qui peut changer les caractères morphologiques et psychologiques d'une race.

Les lignées humaines de longue durée: sept et huit siècles, ne sont pas aussi rares qu'on affecte de le croire, mais des métissages inconsidérés peuvent contribuer à leur destruction ou à leur transformation dans le sens du moins bon ou même du mauvais, par suite du choc des sangs.

La folie héréditaire est une des résultantes de ce choc des sangs. Un mauvais métissage peut toujours être retrouvé à l'origine des cas de folie héréditaire apparus en série dans plusieurs dynasties historiques. Ces cas peuvent n'apparaître qu'après trois siècles, par exemple, ou dès la première génération. Il y en a des exemples assez nombreux parmi les familles contemporaines.

La procréation n'est elle-même qu'une transfusion sanguine médiate qui transmet au germe toutes les aptitudes même contradictoires. Ces aptitudes se manifestent au cours des âges, et les aptitudes manifestées peuvent varier, si bien que les aptitudes contradictoires peuvent n'entrer en conflit que longtemps après le métissage initial. Les sangs B (asiatiques) sont antagonistes des sangs A (occidentaux) et amoindrissent les sangs O.

L'immigration ne doit donc pas être abandonnée à elle-même et l'on doit mettre en pratique la méthode de sélection à quatre degrés établie par l'auteur (race, peuple, famille, individu).

— M. **Apert** estime que l'immigration présente d'appréciables avantages lorsqu'elle est le fait de populations apparentées, comme les Espagnols et les Italiens, dans le sud de la France, par exemple, mais qu'il est nécessaire de la réglementer.

— M. R. **Turpin** note que M. Martial, au cours de son exposé, a regretté qu'on n'utilise point les groupes sanguins pour chercher la solution des problèmes que posent le métissage, l'immigration et même le mariage.

Les groupes sanguins, de toutes les particularités héréditaires normales, sont peut-être les mieux connus. Ils dépendent de la combinaison des 2 gènes dominants A et B et du gène récessif R. Comme ils n'influencent en aucune manière le choix des conjoints, leur répartition dans une population suit de manière idéale les lois de l'union au hasard, et les proportions respectives des divers génotypes dont ils dépendent sont en équilibre. Mais il paraît prématuré, à l'heure actuelle, de demander à ces caractères héréditaires de servir à résoudre les grands problèmes envisagés par M. Martial. Il faudrait pour que ce souhait puisse être exaucé, que nous connaissions mieux la solidarité qui existe peut-être entre les divers groupes et certains caractères normaux ou pathologiques.

— M. **Marinesco** ayant entendu prononcer le mot « race » en demande la signification. Est-ce une notion anthropologique, biologique ou bien ethnique? M. Pittard, consulté par lui, n'a pu fournir une définition de la race.

— M. **Heuyer** communique 11 observations cliniques de métis issus de Français unis à des Chinois, des Indo-Chinois, des Irates. La question du métissage pour l'espèce humaine est avant tout une question d'adaptation sociale. Nos buts doivent tendre à réduire le nombre des inadaptés sociaux et des sujets pouvant être nocifs pour leur entourage.

— M. **Georges Schreiber** montre que les problèmes eugéniques sont complexes. Un groupement humain peut appliquer des mesures eugéniques audacieuses pour favoriser la reproduction d'individus d'un type énergique, agressif même qui répond à son idéal et qu'il juge de son point de vue bienfaisant alors que ce même type d'homme peut être éminemment nocif pour les représentants d'autres groupements humains.

Les leçons de l'expérimentation animale dans le problème du métissage. — M. **Ed. Letard** rappelle les résultats excellents obtenus dans l'élevage des animaux domestiques à la faveur du métissage. Pourtant à une époque où l'on proclame l'utilité, mieux même la nécessité, pour telle ou telle race humaine, de vivre repliée sur elle même, il est opportun de rappeler quelques exemples typiques de métissage en zootechnie, les uns vraiment classiques, les autres moins connus, mais non moins démonstratifs.

Dans l'espèce chevaline, le *pur-sang* anglais, contrairement à son appellation qui peut faire illusion, appartient à une race essentiellement artificielle issue d'un métissage complexe auquel ont pris part des races diverses: races indigènes de Grande Bretagne, races turque, napolitaine, espagnole, barbe, arabe.

Un exemple très typique est aussi présenté par la race de Grignon et de l'Ile-de-France, obtenue par des croisements qui furent commencés vers 1830 à l'Ecole vétérinaire d'Alfort entre le mouton mérinos, parfait producteur de laine et le mouton de dishley, bête à viande. Aujourd'hui la race, fort bien fixée, a d'excellentes qualités pour la boucherie, une toison très satisfaisante et elle est largement exportée comme amélioratrice.

Chez les animaux de basse-cour, petits mammifères ou oiseaux, les races métissées, qui furent parmi les plus belles de toutes, ne se comptent plus.

Le nombre des races animales métissées dont la formation est authentiquement connue est extrêmement élevé. Les échecs du métissage chez nos animaux domestiques sont attribuables très souvent au manque de continuité dans les efforts de l'éleveur. On comprend d'ailleurs que les métis ne réunissent pas nécessairement les qualités des deux races mises en présence; ils peuvent aussi additionner leurs défauts.

L'expérience conduite sur des races animales très diverses pendant plusieurs siècles et dans les pays les plus éloignés conduit à cette conclusion que dans l'espèce humaine où il est très difficile de hiérarchiser les races, et où chacune de celles-ci présente tant de variations parmi ses membres, c'est le choix s'exerçant sur l'individu, en dehors de toute considération de race, qui sera, sur le plan biologique, et plus particulièrement sur le plan de l'hérédité, le facteur essentiel de l'amélioration.

Recherches anthropologiques sur les Zambos de la Costa Chica (Guerrero-Mexique). — M. **Pino Camavitto.**

DEUXIÈME QUESTION.

Valeur comparée des accroissements qualitatifs et quantitatifs d'une population.

Mesure des accroissements qualitatifs et quantitatifs d'une population. — M. **Husson.** I. La mesure de l'accroissement quantitatif d'une population a fait l'objet depuis longtemps de la sollicitude des démographes. Ceux-ci ont proposé pour l'exprimer sous forme condensée un certain nombre de coefficients dont les principaux sont les suivants:

1° Les taux de « reproduction » de Kuczinski, dérivés de la comparaison du nombre des filles au nombre des mères dont elles sont issues.

2° Le taux de « reproduction » de Lotka, tiré de considérations analytiques déduites de la théorie de l'accroissement d'une population fermée.

3° Les taux annuels d'excédents des naissances sur les décès, corrigés par l'emploi: soit d'une population-type (S.G.F.), soit d'une population de base identique à la liste des survivants à chaque âge (A. Landry).

II. La mesure de l'accroissement qualitatif d'une population pourrait se faire par l'institution d'un recensement qualitatif périodique de la population.

Ce recensement qualitatif pourrait comporter pour chaque individu:

a) Un examen de caractéristiques physiologiques et médicales.

b) Un examen d'aptitudes intellectuelles.

Les caractéristiques et aptitudes retenues devraient faire l'objet, au préalable, d'étalonnages aussi précis que possible, et d'une mise au point rigoureuse des techniques d'application.

Si l'application de tels examens périodiques se révélait impossible à la population générale, on pourrait la limiter à certaines collectivités plus réduites: enfants des écoles, militaires, catégories professionnelles, etc.

Les problèmes classiques d'orientation scolaire et d'orientation professionnelle pourraient être greffés sur ces recensements qualitatifs, même partiels.

Résultats d'une enquête sur 500 couples. — M. **Renato Kehl** (Rio de Janeiro) a fait une enquête sur 500 couples comprenant: 33 riches, 166 aisés et 301 pauvres.

Le nombre des enfants vivants est plus élevé pour les couples riches, plus faible pour les aisés, et très bas pour les pauvres.

L'enquête montre que plus le pourcentage d'enfants qui succombent est élevé, plus élevé également est le nombre d'enfants par couple. Les couples avec un enfant perdent seulement 6,4 pour 100 et ceux qui ont 9 enfants en perdent 30,8 pour 100. Par humanité on doit donc enseigner aux familles pauvres à éviter une descendance qu'elles ne peuvent ni élever, ni éduquer.

Le métabolisme social d'après des recherches sur les étudiants de l'Université de Padoue. — M. **Fortunati** (Padoue). Cette enquête porte sur 3.016 étudiants. 50 pour 100 d'entre eux appartiennent à des familles d'employés et de personnes exerçant une carrière libérale.

Les recherches effectuées pour mesurer la fécondité des familles d'étudiants montrent qu'il n'existe que de faibles différences entre les familles de l'étudiant né en Vénétie, celles de l'étudiant né ailleurs en Italie et celles de l'étudiant étranger.

Cette enquête met bien en lumière la cause sociale qui contribue puissamment à abaisser la fécondité des classes moyennes.

Allocations familiales et eugénique. — M. **Georges Schreiber** rappelle que l'institution des allocations familiales est née en France en 1916 et il signale qu'elle englobe actuellement dans ce pays 5.500.000 salariés avec des versements dépassant 2 milliards.

Après avoir décrit son fonctionnement en France, en Belgique, en Italie, il montre que cette institution constitue un indiscutable progrès social, mais que les taux actuels des Allocations ne suffisent pas pour augmenter la *quantité* de la population. Il estime par ailleurs qu'il serait possible de tirer des Allocations familiales des effets eugéniques.

Pour qu'elles exercent une influence sur la *qualité* de la population, il conviendrait d'une part d'élever notablement le taux de ces Allocations chaque fois que les parents, après enquête, pourront être considérés comme des procréateurs désirables et que les enfants qu'ils mettent au monde seront des êtres sains, vigoureux et nullement entachés de tares héréditaires. D'autre part, cette augmentation des Allocations pour la catégorie des salariés sélectionnés devrait comporter comme corollaire un contrôle rigoureux des enfants permettant de supprimer le supplément d'allocations lorsque les conditions de l'élevage paraissent défectueuses.

L'institution française des Allocations familiales devrait aussi adopter certaines modalités de l'institution allemande des *Allocations matrimoniales* qui date de 1935 et qui est destinée à favoriser le mariage précoce et la fécondité des jeunes gens de bonne santé physique et mentale.

TROISIÈME QUESTION.

Effets sur la population d'un pays de l'accroissement disproportionnel de ces diverses classes.

La nuptialité et la fécondité des diplômées de l'enseignement secondaire en Norvège. — M. **Castrilli** (Bari) a étudié 2.652 individus pour apprécier la fécondité suivant les classes sociales. Il a pu constater notamment que la limitation des naissances parmi les individus originaires des classes supérieures, quel que soit le niveau de leur profession, est plus accentué que parmi ceux qui proviennent des classes moyennes et inférieures.

La transmission des classes sociales par l'éducation. — M. **Tauro** (Bologne) souligne les efforts du fascisme pour éviter les déclassés sociaux et

montre le rôle efficace, à ce point de vue, des corporations.

Le métabolisme social, facteur de dégénérescence dans la société. — Mlle **G. Lesidella Vida** (Rome) conclut de ses observations que le métabolisme social, à l'exception des cas où il est trop rapide et où la sélection ne peut agir en plein, ne doit pas être considéré comme un facteur de dégénérescence de la société. Le système des castes fermées aboutit à la décadence biologique des classes supérieures ou à la rupture violente des barrières entre les classes. Dans les pays, au contraire, où on a laissé ouverte aux individus des classes inférieures l'accès aux classes supérieures, la civilisation à pu réaliser les plus grands progrès.

— M. **Marinesco** (Bucarest) montre que la dégénérescence des familles aristocratiques s'explique par le rôle de la consanguinité, de la sentimentalité et l'absence de sélection et de considérations eugéniques.

La disposition entre le travail libre et le travail sénile comme cause perturbatrice dans la composition de la population. — M. **C. Padovan** (Turin).

QUATRIÈME QUESTION.

Les maladies du plasma germinatif et leur guérison.

Influence des régimes carencés et déséquilibrés, suralimentation et sous-alimentation, sur la natalité, la morti-atalité et la mortalité des petits rats. — M. **Ed. Lesné** a pu établir que les carences et les déséquilibres alimentaires peuvent influencer les facultés de reproduction et la progéniture de la femelle du rat.

Les protides et la vitamine B, si elles exercent peu d'action sur la fertilité du rat, paraissent nécessaires par contre aux fonctions de reproduction de sa femelle. Ces protides doivent être en majeure partie animales.

Par ailleurs les régimes déséquilibrés par une suralimentation limitée à l'un des aliments sont néfastes, tant du point de vue de la nutrition que du point de vue de la reproduction. Il est possible qu'une exception puisse être faite en faveur de la caséine.

Pour la plupart des substances alimentaires primordiales, il semble bien y avoir « un seuil eugénique ».

Tentatives microscopiques et biologiques en vue de l'identification de certaines tares organiques séminales, héréditaires et acquises. — M. **Casagrandi** (Padoue) précise les faits microscopiques qu'il est possible de constater à la tête des spermatozoïdes frais et les constatations effectuées au moyen de la coloration des masses némaspermiques dans des préparations fixées *in toto* et sectionnées. Il communique aussi les résultats de certaines expériences pratiquées *in vitro* avec des extraits hormoniques tirés de ces spermatozoïdes mis en contact avec du matériel leucocytaire humain prélevé sur des femmes après l'orgasme sexuel.

Dans les cas de tares *tuberculeux*, sans lésions testiculaires, ces extraits hormoniques déterminaient sur la leucobase du bleu de méthylène des modifications qui ne s'observaient pas lorsqu'il s'agissait d'extraits hormoniques de némasperme du même type reconnus parfaitement sains au microscope. Certaines expériences ont permis de reconnaître dans les organes génitaux de certaines femmes un tropisme spécial vis-à-vis de l'infection tuberculeuse.

Les recherches entreprises pour identifier de la même façon les tares organiques séminales héréditaires chez les syphilitiques n'ont pas fourni des résultats aussi probants.

Importance des variations raciales de sensibilité aux hormones dans l'appréciation de la valeur sexuelle de l'individu. — M. **Champy** expose que la pathologie humaine montre que l'hérédité paraît capable de commander certaines insuffisances ou certains hyperfonctionnements des glandes endocrines. Chez l'animal aussi, certains troubles glandulaires se répètent toujours dans la même famille (basedowisme de la poule Leghorn doré) ou bien l'hérédité paraît déterminer le moment plus ou moins précoce de la maturation des glandes génitales. Cette dernière qualité est bien héréditaire puisqu'elle donne prise à la sélection, effectuée par certains éleveurs.

A l'aide des oiseaux, qui se prêtent bien à cette étude, l'auteur a cherché à préciser si l'hérédité agissait sur les manifestations endocriniennes par l'intermédiaire du taux des hormones sécrétées, ou de la sensibilité des organes à l'égard de ces hormones.

Toutes les fois que le taux des hormones sécrétées peut être apprécié, il ne paraît pas influencé par des qualités raciales ou génétiques.

Par contre, la sensibilité des organes qui répondent à l'action des hormones sexuelles, par exemple, est très différente, et cette différence semble dépendre de l'hérédité. Dans le cas de l'hybridité en mosaïques, le seuil d'action de la folliculine sur le plumage du coq montre que les divers types ne sont pas influencés par la même quantité de substance. Chacun d'eux possède donc une sensibilité caractéristique.

Par ailleurs, l'étude des premières et deuxièmes générations issues d'un croisement entre une race très sensible à l'action inhibitrice de la testostérone (Sebrigt) et une race très peu sensible (Phenix) prouve encore que c'est la sensibilité à l'hormone qui varie génétiquement et non l'hormone, et que cette sensibilité est un caractère plurifactoriel puisqu'il présente divers degrés. L'étude des poules à ergot a permis à l'auteur de constater que la sensibilité à l'hormone est sujette à mutation.

L'importance eugénique de ces faits expérimentaux est capitale puisqu'ils permettent de mieux juger les qualités fonctionnelles des glandes génitales. Ils nous enseignent que pour exprimer la valeur sexuelle de l'individu, il ne faut plus se baser sur le développement plus ou moins considérable de ses caractères sexuels secondaires — car ces caractères ne renseignent que sur la sensibilité plus ou moins grande de certains tissus à l'égard des hormones — mais qu'il faut mesurer directement les hormones génitales sécrétées.

Etude étiologique de 104 cas de mongolisme et considérations sur la pathogénie de cette maladie. — MM. **R. Turpin, A. Caratzali** et Mlle **Rogier**, à l'aide de 104 observations personnelles, développent les circonstances étiologiques du mongolisme et essaient de dégager les arguments favorables à son origine germinale. Cette maladie efface chez ceux qu'elle atteint les particularités qu'ils pourraient tenir de leurs ascendants, du milieu et même de leur race. Les signes physiques qui la caractérisent ne représentent que la somme d'anomalies qu'on peut retrouver isolées, ou plus ou moins groupées parmi quelques-uns des ascendants ou collatéraux des malades. Certaines de ces dystrophies sont héréditaires. Ces remarques ne sont guère favorables à la théorie qui explique le mongolisme par une infection ou un traumatisme (compression) de l'embyron. Par contre, la théorie germinale s'accorde mieux avec l'opinion actuelle, qui tend à donner une base génétique à tout processus morphogénétique.

Les rares sujets mongoliens qui peuvent atteindre l'âge de procréation sont incapables de faire souche. L'absence de ce précieux moyen d'investigation génétique ne peut être compensée par l'étude de cas de mongolisme familial, puisque l'enfant atteint de cette maladie est presque toujours le seul mongolien de la fratrie. Les auteurs tirent de l'étude de la morbidité des ascendants et des collatéraux de ces malades, des conditions familiales de cette maladie et de ses rapports avec la gémellité, des arguments favorables à la théorie germinale qui fait intervenir à la fois l'influence de l'hérédité et du milieu (âge maternel).

De l'influence de l'intoxication alcoolique des procréateurs sur leur progéniture. — M. **H. Vignes** montre que la plupart des expérimentateurs ont pu constater que l'alcoolisme exerce une action globale de détérioration du germe chez certains sujets.

Un deuxième effet exercé par l'alcoolisme des parents sur la descendance serait la production de fréquentes monstruosités. Enfin, l'alcoolisme des parents semble bien être responsable d'un grand nombre de tares nerveuses et mentales chez les descendants.

Au sujet de l'hérédité de la dipsomanie et de l'alcoolisme, Grenier a constaté que si un des procréateurs est alcoolique 52 pour 100 des enfants le sont et 84 pour 100 si les deux sont alcooliques.

En 1911, le grand eugéniste anglais Pearson déclarait qu'on devient alcoolique parce qu'on est un mental et que si les enfants des alcooliques ont des tares nerveuses c'est parce qu'ils sont des hérédomentaux plutôt que des hérédo-alcooliques.

Avec Apert, l'auteur admet que ne deviennent alcooliques que des prédisposés par tares ancestrales, transmises souvent par les lois d'hérédité.

Vues sur le rôle de l'hérédité dans le cancer humain. — MM. **Gustave Roussy** et **René Huguenin** constatent tout d'abord que, généralement, le diagnostic de cancer est accepté comme une fatalité inéluctable « parce qu'il y en eut parmi les proches » ou bien à l'encontre qu'il est un objet d'étonnement « parce qu'il n'y en eut jamais dans la famille ».

Il est indubitable qu'en ces dernières années la médecine expérimentale est venue porter un soutien à la théorie de la prédisposition cancéreuse héréditaire. Les travaux les plus importants, parce qu'ils portent sur une quantité considérable de souris, sont ceux de Maud Slye. Cet auteur américain a montré que le caractère de prédisposition au cancer, qu'il s'agisse d'un cancer de la mamelle, de la peau ou du poumon est un caractère qui obéit aux lois mendéliennes et se comporte comme un facteur récessif.

Non seulement le cancer survient spontanément, ou n'apparaît jamais, selon que la lignée est cancéreuse ou non cancéreuse, mais encore les facteurs intrinsèques, comme un simple traumatisme, permettent l'éclosion rapide et précoce d'une tumeur dans la filiation cancéreuse alors que ce traumatisme est inactif dans la filiation non cancéreuse.

Mme Dobrovolskaïa-Zavadskaïa qui a poursuivi des recherches semblables à l'Institut du radium arrive dans l'ensemble à des conclusions identiques, mais elle a observé parfois le cancer, même dans les lignes non cancéreuses.

Ces faits expérimentaux sont importants, mais ils offrent l'inconvénient de répondre à des conditions qui ne sont pas exactement superposables à la pathologie de l'homme.

Au point de vue de l'observation clinique certaines grandes séries de cancéreux ont été publiées et quelques-unes sont notoires. Ainsi le cas de la famille de Napoléon Bonaparte où l'empereur est mort d'un cancer ainsi que son père, son frère Lucien, ses sœurs Pauline et Caroline, mais ces exemples ne constituent que des exceptions.

D'une façon générale, les cas de cancer paraissent souvent isolés dans une famille. Pour la majorité des malades observés à l'Institut de Villejuif, les résultats s'opposaient à ceux de l'enquête hollandaise de Deelman et de Wassink. Il y avait relativement peu de cas chez les ancêtres ou les collatéraux des malades.

La généalogie des cas de cancer chez les enfants, d'autre part, ne montre généralement rien de particulier dans leurs antécédents.

A tout prendre le cancer ne paraît pas, chez l'homme, se comporter comme une maladie héréditaire, même à caractère récessif. Pourtant il est indéniable que certains organes font facilement du cancer, alors que d'autres, même soumis aux mêmes causes, paraissent comme réfractaires. Parmi les médecins, l'exemple des radiologistes est particulièrement évident.

Les faits d'observation sont, en apparence, très divergents. Pour les relier, on pourrait peut-être admettre que se transmet selon les lois de l'hérédité, non pas un facteur « cancer », mais un facteur « terrain » prédisposant certains organismes à faire du cancer. Ce facteur héréditaire de prédisposition serait, non point dominant, mais récessif.

En résumé, la notion du rôle de l'hérédité dans le cancer chez l'homme ne repose que sur des faits qu'il n'est pas facile d'interpréter. Comme l'écrit récemment Léo Loed, il semble bien que « le développement du cancer est dû à l'interaction de facteurs constitutionnels fixes, localisés dans certains tissus, et de facteurs stimulants variables qui ont leur origine dans l'organisme lui-même ou sont introduits de l'extérieur. Les facteurs constitutionnels fixes, localisés dans les tissus, sont généralement considérés comme transmis par hérédité, mais

il n'a pas encore été prouvé que l'hérédité provienne d'un seul gène ré essif. »

Les relations du gigantisme et de l'acromégalie considérées à la lumière des données histologiques et génétiques. — MM. **G. Marinesco, Jonnesco Siserti** et **G. Alexianu-Buthu** (Bucarest) examinent les rapports du gigantisme et de l'acromégalie à la lumière des données nouvelles sur la constitution et les relations de celle-ci avec les hormones et l' système végétatif.

Après avoir exposé l'histoire clinique d'un sujet de 22 ans atteint de gigantisme (taille 2 m. 15) bien qu'issu d'une famille de taille moyenne, ils abordent la question de l'élimination des hormones gonadotropes qui en 1931-32 était élevée et en 1936 avait diminué d'une façon très sensible.

Le malade étant mort de tuberculose aiguë, l'examen histologique montra que l'hypophyse ramollie était constituée en grande partie par des cellules éosinophiles et la plupart des follicules contenaient un excès de colloïde. Tous les viscères étaient hypertrophiés, mais la surrénale contenait peu de lipoïdes.

Les lésions des testicules offraient une importance considérable. Dans les tub séminifères la lignée séminale était arrêtée au stade des spermatogonies et les cellules de Sertoli étaient surchargées de lipoïdes. Il n'en est pas de même dans l'acromégalie où la spermatogénèse n'est pas interrompue.

Le gigantisme et l'acromégalie représentent des troubles de la croissance liés à plusieurs facteurs, mais ce sont les gènes qui jouent le rôle capital et interviennent à des moments différents pour accélérer ou modérer la croissance.

L'épilepsie chez les jumeaux. — M. **L. Marchand** expose que la gémellarité par elle-même ne semble pas prédisposer d'une façon particulière à l'épilepsie. Comme on l'observe chez les épileptiques en général, l'épilepsie des jumeaux est très fréquemment symptomatique de malformations ou d'altérations cérébrales (Loof, Hui n, Rosanoff et Imman Kane). Les considérations s'appliquent sans conteste aux jumeaux bivitellins qui se comportent comme de s ples frères ou sœurs.

Bien plus intéressantes sont les observations de gémellarité unichoriale que la génétique a voulu utiliser pour tâcher de satisfaire certaines hypothèses concernant l'hérédité morbide.

Tout d'abord l'épilepsie ne paraît pas plus fréquente chez les ascendants des jumeaux univitellins épileptiques que chez les épileptiques en général. D'autre part l'hérédité ne paraît devoir, être invoquée qu'avec prudence comme cause de l'épilepsie chez des jumeaux. Dans nombre de cas, la syphilis causerait la gémellarité et l'épilepsie (Conrad). Il ne s'agirait pas d'hérédité vraie, mais d'hérédité pathologique ou apparente par altération du germe par une maladie infectieuse ayant contaminé un ascendant.

La constatation de l'épilepsie chez les couples de jumeaux univitellins est beaucoup plus fréquente que chez les bivitellins. Il est évident aussi que dans un certain nombre d'observations de couples univitellins, on note la simultanéité dans l'apparition de l'épilepsie et parfois les accidents présentent les même caractères cliniques. On en déduit que cette concordance prouve l'absence de causes extérieures et l'action exclusive de l'hérédité.

Tel n'est pas l'avis de l'auteur. Selon lui, chez les univitellins dont la substance héréditaire est identique, le système nerveux présentant la même vulnérabilité réagit de la même façon et au même âge aux influences aussi bien endogènes qu'extérieures. Ce qui est plutôt surprenant c'est de voir combien sont nombreuses les observations de jumeaux unichoriaux où la concordance fait défaut. Lorsqu'un seul des jumeaux est épileptique, on met facilement en évidence l'importance des facteurs acquis.

Comme Greil, l'auteur estime que les études de jumeaux ne permettent pas d'établir la prépondérance des disposition héréditaires sur les influences extérieures dans la production de l'épilepsie. Les conceptions eugéniques qu'on a voulu tirer dans certains pays des psychoses gémellaires ne paraissent pas justifiées.

— M. **Apert** s'associe aux conclusions de M. Marchand. Dans un nombre important de cas l'épilepsie n'est pas héréditaire, comme le montre la discordance chez des jumeaux univitellins, alors qu'il n'en est pas de même pour d'autres variétés d'aliénation mentale.

— M. **Heuyer** est également de cet avis. Sur 270 cas d'épilepsie infantile, il n'a pu relever que 9 pour 100 de cas d'hérédité similaire d'épilepsie. Pourtant, au Congrès de Londres, Conrad, élève de Rüdin, a étudié l'hérédité de l'épilepsie chez les jumeaux et ses statistiques paraissent démonstratives du rôle de l'hérédité similaire dans l'épilepsie. Comme le déclare Rüdin, il est donc nécessaire de remettre la question à l'étude.

— M. **Weill-Hallé** fait observer que chez les jumeaux univitellins on note une prédominance sensible de l'épilepsie concordante.

— M. **Marinesco** admet le rôle de l'hérédité, mais il y a toujours intervention d'un facteur exogène, à côté du facteur endogène.

— M. **Georges Schreiber** a pu noter également un pourcentage indéniable d'épilepsies héréditaires. Ce pourcentage doit être pris en considération, notamment par les familles et le médecin, au moment d'un examen prénuptial.

Contribution généalogique à l'étude de l'hérédité dans l'épilepsie. — M^me^ **Minkowska** insiste sur l'intérêt de la méthode généalogique pour préciser le rôle de l'hérédité dans l'épilepsie. Elle communique le résultat de ses recherches à ce point de vue, effectuées en Suisse dans les conditions les plus favorables (faibles distances, archives bien tenues, sens social de la population très développé). Son enquête met en relief le rôle du facteur héréditaire dans l'épilepsie, mais ne permet pas de préciser le mode de transmission de ce facteur héréditaire.

Des psychoses gémellaires. — M. **Jean Carrère** rappelle les conceptions eugéniques de Rosanoff aux Etats-Unis et surtout celles des élèves de Rüdin, en Allemagne, qui peuvent inciter à rechercher dans l'étude des psychoses gémellaires une preuve de l'hérédité des maladies mentales.

Ayant étudié spécialement 6 cas de psychoses gémellaires, l'auteur a constaté la difficulté et la complexité du problème. Rüdin reconnaît que le mode exact de transmission héréditaire des grandes maladies mentales, telles que les syndromes maniaques dépressifs et schizophréniques, n'est pas encore tiré complètement au clair. Or l'étude des psychoses gémellaires ne permet pas davantage de préciser ce problème. Si l'existence de jumeaux univitellins concordants offre une valeur génétique, l'existence de jumeaux univitellins discordants est difficilement explicable et oblige à admettre la possibilité d'un potentiel héréditaire différent pour chacun des éléments d'un couple univitellin.

Hérédité psychopathique polymorphe. — MM. **G. Heuyer** et **Carrère** communiquent 3 observations intéressantes à ce point de vue. Leur première observation montre le rôle important joué par l'alcoolisme et même l'absinthisme ne des grands-parents. Elle révèle l'existence d'une hérédité polymorphe sans qu'elle puisse être rapportée à un conjoint.

Dans leur deuxième observation ils retiennent le rôle prépondérant, tant dans la gémellité que dans la transmission des tares psychopathiques de la branche paternelle. Le conjoint ne semble pas jouer un rôle important. On note un polymorphisme des troubles : père paranoïaque, tante déprimée, les deux jumelles érotomanes.

De la troisième observation se dégage l'importance d'un facteur infectieux : syphilis probable.

Cinquième question.

Type constitutionnel et eugénique.

Biotypologie et Eugénique. — M. **C. Gini** (Rome) expose que la biotypologie est la *science des constitutions*. Certains auteurs distinguent deux types constitutionnels seulement : le *bréviligne* et le *longiligne;* d'autres un troisième type intermédiaire : le *mésoligne* ou encore un quatrième : le *mixotype*. L'école allemande de Kretschmer reconnaît trois types : *asthénique, hypersthénique* et *athlétique*. En France, Mac Auliffe en reconnaissait quatre : *respiratoire, digestif, musculaire* et *cérébral*. Les divers types sont caractérisés par les *indices constitutionnels*, rapports ou différences entre les dimensions du corps ou de certaines parties du corps.

L'examen que l'auteur a fait de plusieurs distributions concernant différents indices constitutionnels et différentes populations n'a fourni aucun appui à l'hypothèse qu'il y ait plusieurs combinaisons dominantes. Il en conclut que les « biotypes », en réalité, ne sont pas des types, même dans le sens le plus large qu'on attribue au mot « type » en statistique. Ils représentent simplement des catégories mentales. Toutefois, cette conclusion ne doit pas rendre sceptique à l'égard de l'utilité de l'étude statistique des constitutions.

Au point de vue des rapports entre la science des constitutions et l'eugénique, il est intéressant de rechercher si les différences individuelles dans les caractères humains et dans leurs indices sont toujours héréditaires. Jusqu'à présent, on a pu constater que les enfants des parents longilignes sont aussi plus ou moins longilignes et ceux des parents brévilignes, plus ou moins brévilignes. Mais cette corrélation peut provenir de l'influence directe ou indirecte que le milieu exerce dans le même sens sur les générations successives.

Certains auteurs soutiennent que toutes les différences dans les formes morphologiques sont d'origine interraciale, mais cette thèse est difficile à soutenir en face des différences dans la forme constitutionnelle que l'on observe parfois, même chez des jumeaux monochoriaux.

Les relations entre les formes constitutionnelles et la fécondité sont également intéressantes, mais les recherches des différents auteurs à cet égard sont contradictoires.

En conclusion, il convient de reconnaître que les relations entre la biotypologie et l'eugénique sont loin d'être clairement établies.

Mesure des caractères biotypologiques complexes. — M. **Raoul Husson** donne une formule algébrique qu'il recommande à ceux qui se proposent (biométreurs, biotypologues, psychotechniciens) de classer N individus d'après un certain critère biotypologique complexe : aptitude, qualité, rendement professionnel, etc.

Constitution et eugénique. — M. **Boldrini** (Milan), après avoir exposé l'*idée de constitution*, examine les différents types et caractères constitutionnels. Selon lui, le type morphologique est héréditaire : la structure longiligne serait récessive, la structure bréviligne dominante. Le type psychique schizoïde, qui correspond en général au longiligne, serait récessif par rapport au cycloïde, qui correspond en général au bréviligne.

L'auteur expose ensuite les facteurs qui exercent une influence sur la manifestation héréditaire des types et des caractères constitutionnels. Il envisage, enfin, ces derniers par rapport à l'eugénique passive et à l'eugénique active.

Constitutions psychopathiques et eugéniques. — M. **G. Heuyer** et M^lle^ **Courthial** montrent que deux courants se manifestent actuellement en psychiatrie.

D'une part, les psychiatres admettent l'existence de constitutions morbides héréditaires nettement caractérisées, existant dès la naissance, ne se modifiant pas pendant toute la vie du sujet et créant, par leur exagération pathologique, des psychoses ou des délires caractérisés. Dans cette conception, l'hérédité est tout, l'action du milieu presque rien. Cette conception a été adoptée par Dupré et ses élèves.

L'autre conception est dérivée de la psychanalyse : pour elle, l'hérédité n'est rien ou presque rien, le milieu est tout. Ces deux conceptions s'opposent.

Ni l'une, ni l'autre ne paraît aux auteurs répondre à la vérité clinique. Selon eux, il est impossible d'admettre que l'hérédité n'a pas la plus grande importance dans la formation du caractère de l'enfant. De plus, il leur paraît exact qu'au cours de la vie il arrive un moment où le caractère s'est constitué et ne se modifie guère même sous l'action des événements extérieurs, à moins qu'une maladie, une intoxication chronique ou un traumatisme grave viennent modifier les traits du caractère.

La théorie constitutionnelle semblerait ainsi motivée. Toutefois, il paraît non moins évident qu'au cours de l'enfance et jusqu'à l'adolescence, l'édu-

cation dirigée peut modifier un caractère dont la constitution paraît précisée. De plus, l'étude des antécédents montre qu'un état morbide du caractère présente des traits déjà connus et qui appartenaient à l'un des ascendants.

C'est sur ces constatations que les auteurs ont fondé leur *théorie des tendances*. Ces tendances, qui existent dès le premier âge, peuvent être étudiées avec profit chez le malade, à l'âge adulte. Au cours d'une maladie mentale, on retrouve un certain nombre de troubles morbides qui répondent à peu près à la *constitution morbide* décrite par Dupré et Delmas.

Les tendances existent toutes chez l'enfant et toutes sont héréditaires. Elles peuvent à un moment donné s'exagérer et acquérir la valeur d'un état pathologique. Selon la forme de l'hérédité, il existe des tendances fortes et des tendances faibles. La tendance forte est toujours entourée de tendances faibles comme dans une constellation.

Jusqu'à l'adolescence, l'action du milieu et les réactions du milieu peuvent accentuer le développement de la tendance forte qui finit par réaliser une véritable constitution morbide du caractère. Une tendance primitivement faible peut aussi, dans certaines circonstances, devenir une tendance définitivement forte.

A partir de l'adolescence, l'évolution est terminée. Quand la puberté est acquise, le sujet a réalisé son caractère définitif et c'est alors seulement qu'on peut parler d'une constitution. La puberté n'est pas une renaissance, elle n'est pas une révolution, elle n'est que la fin d'une évolution et le commencement d'un état.

Pour contrebalancer l'effet de l'hérédité, le premier rôle de l'éducateur sera de déterminer quelles sont les tendances particulières de l'enfant.

Lorsque des tendances apparaissent qui n'existaient point chez les ascendants, il faut toujours penser à l'existence d'une blastotoxie (hérédosyphilis, alcoolisme).

La prophylaxie mentale des constitutions morbides, qui est à la base même de l'eugénique, n'est pas facile à résoudre. Il faut la preuve d'une hérédité similaire et grave sur plusieurs générations pour autoriser une stérilisation.

Sixième question.

L'influence de l'âge des procréateurs, du nombre des enfants et de l'ordre des naissances sur les caractères de la progéniture.

Contribution à l'étude de l'influence de l'âge et de l'état de santé des procréateurs, du rang et du nombre des naissances, sur les caractères de la progéniture. — MM. **R. Turpin, A. Caratzali** et **M. Gorny** ayant poursuivi une enquête dans les diverses maternités parisiennes, auprès de 1.100 accouchées, pour recueillir des renseignements sur les nouveau-nés des années 1935-1937, formulent les principales conclusions suivantes:

1° La corrélation entre le poids de l'enfant et le poids du placenta est très fortement positive;

2° Le calcul montre également que la corrélation entre le poids des frères est positive. Ce fait parle en faveur du rôle de l'hérédité dans la détermination des poids de naissance;

3° La corrélation est positive encore, entre le poids et l'ordre des naissances. Il semble que les grossesses antérieures, si elles ne sont pas très nombreuses, préparent le terrain pour les grossesses ultérieures.

Le poids de naissance augmente en même temps que le rang de naissance, mais cette augmentation n'est plus appréciable pour les derniers-nés des familles très nombreuses;

4° L'âge du père aussi bien que l'âge de la mère n'influence pas le poids des nouveau-nés, masculins ou féminins. Le calcul n'indique qu'une faible corrélation positive. L'âge maternel exerce peut-être une influence sur le nombre des prématurés, fausses couches et mort-nés avant terme compris.

Etude critique de certaines variations de caractères suivant le nombre d'enfants — M. **C. Gini** oppose aux affirmations posées par M. Wagner-Manslau, à la suite de ses études sur les familles nobles de l'Allemagne et sur les classes supérieures de Dantzig, une recherche effectuée par lui en Italie en 1928 sur la nuptialité dans les familles nombreuses d'au moins 7 enfants. Il a pu constater que, parmi ces dernières, la nuptialité n'est pas plus basse que celle de la population globale.

L'auteur critique ensuite les résultats d'une enquête effectuée par le professeur Caradog Jones qui aboutit à cette conclusion que la fécondité est beaucoup plus élevée dans les familles possédant des faibles d'esprit et des anormaux que dans les familles normales. Il considère pour sa part que les probabilités d'anomalie mentale ne sont nullement plus élevées pour les enfants de familles nombreuses.

Enfin, une troisième enquête, faite par M. Cattell sur les garçons de 10 ans d'une région urbaine (Leicester) et d'une région rurale (Devon) de l'Angleterre, démontrerait que l'augmentation du quotient mental va de pair avec la diminution du nombre des frères. L'auteur considère que les déductions de M. Cattell ne sont pas justifiées.

La survie des enfants dans les familles nombreuses est restreinte. — MM. **B. Weill-Hallé** et **Meyer** ont poursuivi une enquête sur 160 familles de moins de 5 enfants et 84 familles dépassant ce chiffre.

La mortalité apparaît nettement plus élevée dans les familles nombreuses. En groupant les familles de 5, 6 et 7 enfants, on constate en bloc 15 p. 100 de décès. Ce taux s'élève à 18 pour 100 dans les familles de 8 enfants et plus. Les familles de 8 enfants au maximum donnent une proportion globale de 8 pour 100.

Les auteurs notent que les familles nombreuses sont plus rares, dans le milieu parisien tout au moins, parmi la classe sociale à revenu stable ou assez élevé (fonctionnaires, instituteurs, petits commerçants) qui en donnent 33 pour 100; les milieux proprement prolétariens, manœuvres et ouvriers, en fournissent 67 pour 100. Dans ces derniers milieux, le chômage et les conditions sociales peu favorables peuvent expliquer pour une part l'excès de mortalité des familles nombreuses: l'ignorance ou l'incompétence des parents interviennent pour une autre part.

La plupart des décès s'observent chez des enfants qui n'avaient pas bénéficié de la surveillance médico-sociale du dispensaire. Dans les familles nombreuses 87 pour 100, dans les familles restreintes 90 pour 100 des décès sont relevés dans l'histoire familiale avant tout contact avec les dispensaires d'hygiène de l'Ecole de Puériculture.

Les auteurs concluent à la nécessité incontestable d'étendre encore et de généraliser la surveillance médico-sociale *anté-* et *post-natale*.

L'enseignement spécialisé de l'eugénique et de la puériculture doit figurer en bonne place dans la formation des médecins, des éducateurs et des familles.

Influence de l'âge maternel et de l'ordre des naissances sur la mortinatalité. — MM. **R. Turpin, A. Caratzali** et **N. Georgesco-Roegen** aboutissent aux conclusions suivantes:

1° La durée du mariage, supérieure ou inférieure à 9 mois, semble influencer la mortalité du premier-né. En réalité, il ne s'agit là sans doute que d'une sélection d'ordre social. Quand une union illégitime donne naissance à un mort-né, elle est moins souvent légitimée que lorsqu'elle donne naissance à un enfant vivant, reconnu aussitôt après la légitimation de l'union.

2° Le coefficient de mortinatalité d'une façon générale croît avec l'âge maternel. Quelques exceptions doivent être faites à cette loi. La mortinatalité des 2e, 3e, 4e enfants de mères très jeunes, âgées de moins de 20 ans, est relativement plus élevée; la mortinatalité des 6e et 7e enfants de mères de 25 à 30 ans est relativement plus basse.

3° Le coefficient de mortinatalité, envisagé pour un groupe d'âge donné, en fonction du rang de naissance, commence par décroître et finit par s'élever. Il existe des différences suivant les cas envisagés.

L'accroissement de la mortinatalité pour les ordres de naissance les plus élevés est d'autant plus accentué que la mère est plus jeune. La plus importante des variations est celle qui existe entre le coefficient de mortinatalité du premier né et celui du deuxième; au delà, les variations sont très peu marquées. On serait tenté de croire que le coefficient de mortinatalité pour les multipares est une constante statistique.

Rapports réciproques entre les parents et leurs enfants selon les âges respectifs et le nombre des enfants. — M. **Tauro** (Bologne) montre que tout mariage prématuré peut être un danger pour soi et pour les descendants, ce qui avait déjà été signalé par Montaigne. Il estime, d'autre part, que le nombre des enfants influe sur la structure éthique de la famille et que c'est là un problème qui doit être examiné avec une grande pondération.

Influence de l'âge maternel sur la mortinatalité des jumeaux. — MM. **R. Turpin** et **A. Caratzali** montrent que la fréquence des gémellités est influencée par l'âge maternel. Le nombre des grossesses gémellaires croît avec l'âge de la mère, et cet accroissement est dû aux gémellités dizygotes.

Or, quand on rapporte à 1.000 naissances totales le nombre des mort-nés, en fonction de l'âge maternel (statistique de la France 1928-1930), on constate que pour les grossesses simples ce nombre croît à partir de l'âge de 20 à 24 ans, alors que pour les grossesses gémellaires il décroît à partir de l'âge de 20 à 24 ans et qu'il n'augmente qu'à partir de 35 à 39 ans.

Donc, le nombre des jumeaux dizygotes nés vivants croît avec l'âge de la mère, alors que le nombre des jumeaux dizygotes mort-nés augmente moins rapidement.

Tout se passe comme si les grossesses successives rendaient l'utérus plus apte à contenir deux œufs. Cette action favorable ne s'étend pas au delà de la 40e année.

Ni le nombre des grossesses précédentes, ni l'âge du père ne semblent jouer un rôle dans la détermination de la gémellité.

Sexe et mortinatalité des jumeaux. — MM. **R. Turpin** et **A. Caratzali** montrent que l'étude de la mortinatalité des jumeaux, envisagée par rapport à leur sexe, conduit à des remarques intéressantes.

En utilisant les chiffres fournis par la statistique de la France de 1928-1930, on constate que le nombre des garçons mort-nés, pour 1.000 filles mort-nées, est plus petit dans les accouchements gémellaires de sexe différent que dans l'ensemble des accouchements ou que dans les accouchements gémellaires de même sexe.

Toutes les méthodes qu'ils ont employées confirment que dans les accouchements dizygotes le rapport des garçons mort-nés aux filles mort-nées est plus bas que dans les accouchements simples ou gémellaires monozygotes.

Deux explications peuvent être proposées, qui ne sont valables que pour les naissances dizygotes ayant produit deux enfants de sexe opposé.

1° La mortinatalité des filles est augmentée parce que leur vitalité *in utero* peut être amoindrie par leur cohabitation avec les garçons dont la mortinatalité est plus élevée.

2° La mortinatalité des garçons est diminuée en raison d'une symbiose possible avec les filles, dont la mortinatalité est moindre. On peut se demander s'il ne se produirait pas là un phénomène analogue à celui du free-martinisme, les prothormones de l'organisme féminin exerçant une influence favorable sur la vitalité du garçon.

Mortalité; mortalité infantile et mortalité prénatale chez les familles nombreuses italiennes. — Mlle **Nora Federici** (Rome) aboutit à cette conclusion que le nombre plus élevé d'enfants ne constitue pas par lui-même un facteur défavorable pour la vitalité et la survivance de ceux-ci.

Communications diverses.

De la viabilité et de la fécondité des insuffisants intellectuels. — M. **A. Brouseau** a constaté que la viabilité des insuffisants mentaux ne paraît pas être compromise par le jeu de facteurs léthaux susceptibles de se manifester avant la naissance. Le taux de la mortalité infantile chez les oligophrènes est notablement plus élevé que pour l'ensemble de la population dont ils sont issus.

L'extinction naturelle frappe surtout les sujets

de bas niveaux intellectuels (idiots, imbéciles profonds), c'est-à-dire les seuls dont actuellement la société, pour des raisons et par les moyens les plus divers, empêche ou entrave la reproduction.

Les débiles parviennent au mariage dans une proportion et à un âge comparables à ce que l'on trouve chez les sujets normaux. Ils contractent davantage d'unions illégitimes dont les fruits génétiquement tarés pourront souffrir par surcroît de conditions de vie ordinairement défavorables.

L'abaissement général de la natalité ne tend pas à réduire la fécondité moyenne des oligophrènes. Partout où elle fut calculée sur un nombre suffisant d'individus, elle s'est montrée nettement supérieure à la fécondité moyenne des sujets normaux.

La difficulté des enquêtes, l'ignorance où nous sommes du nombre des facteurs en jeu, rendent pour l'instant vaine la prétention d'élaborer les données de l'expérience selon les modes de calcul mendélien. Il serait intéressant de vérifier si la prédominance de garçons parmi les enfants de filles débiles permet d'incriminer une transmission héréditaire liée au sexe.

— M. **Apert** signale que dans toutes les maladies on constate de même une prédominance chez les garçons. Le sexe masculin n'est pas le sexe fort au point de vue de la résistance aux causes de maladies ou de mort.

— M. **Turpin** signal qu'à la liste des affections mentales dont la proportion est influencée par le sexe, il convient d'ajouter le mongolisme. L'enquête qu'il a effectuée avec M. Caratzali et Mlle Rogier a porté sur 63 mongoliens mâles et 41 mongoliens du sexe féminin.

Mise en évidence de l'existence de différences d'ordre biométrique et physiologique, entre diverses souches de « drosophila mélanogaster », identiques morphologiquement. — M. **Ph. L'Héritier** montre que la variation héréditaire au sein des espèces organiques appartient à deux types qui, sans présenter de coupure absolue, n'en restent pas moins à beaucoup de points de vue, bien distincts. Le premier type de variation porte sur des caractères qualitatifs, tels que la couleur ou la forme d'un organe; le second sur des caractères mesurables, tels que la dimension o le poids du corps, l'intensité d'un fonctionnement physiologique ou la durée d'un cycle biologique.

L'auteur a recherché les différences présentées par diverses sociétés de *Drosophila melanogaster* Meig, pour des caractères tels que la taille, la composition chimique globale, la durée de survie en état d'inanition ou d'intoxication chronique par divers toxiques minéraux. Ces divers caractères ne varient pas au hasard, mais présentent entre eux des relations qui sont l'indication d'une véritable parenté physiologique. Ainsi la durée de survie en état d'inanition semble varier d'une souche à l'autre dans le même sens que la résistance aux intoxications par les sels de métaux lourds.

De tels faits, indépendamment de l'intérêt qu'ils offrent pour nos conceptions de l'espèce et du patrimoine héréditaire, sont susceptibles d'apporter des contributions à la connaissance de mécanismes physiologiques intimes.

— M. **R. Turpin** estime que l'étude des variations héréditaires quantitatives offre également un grand intérêt médical, puisqu'elle conduit à envisager les différences héréditaires de sensibilité aux toxi-infections.

Les variations de susceptibilité héréditaire à l'égard des toxiques sont de nature à intéresser non seulement le toxicologue, mais aussi le thérapeute. Il est vraisemblable que cette étude jettera quelques lumières sur les phénomènes d'« idiosyncrasie », sur les susceptibilités médicamenteuses individuelles.

Anomalies dentaires héréditaires. — M. **Briand** communique les observations, avec projections, de trois enfants d'une même patrie dont toutes les dents sont complètement abrasées. On ne peut déceler chez eux ni hérédo-syphilis ni hérédotuberculose. Il s'agit d'une tare héréditaire à caractère dominant et dans le cas particulier non influencée par le sexe, contrairement à l'opinion émise par certains auteurs anglais.

— M. **Turpin** signale que les altérations héréditaires de l'émail peuvent être rattachées à trois variétés. Les unes sont isolées, les autres sont associées à une cataracte polaire supérieure. Une troisième variété est associée à des convulsions et à une cataracte lamellaire. Dans la plupart des pédigrees, on note le caractère dominant de l'affection, indépendant du sexe.

Les facteurs dysgéniques en Roumanie. Principes d'un programme pratique d'eugénique. — M. **Banu** (Bucarest) analyse l s facteurs médicaux et sociaux exerçant une action dysgénique, et met en relief les faits particuliers à la Roumanie.

Facteurs médicaux : la *syphilisation* de la population rurale se fait surtout lors du premier contact du villageois avec le milieu citadin.

La morbidité et la mortalité *tuberculeuses* sont en accroissement en milieu rural. La tuberculose est la cause principale des décès en Roumanie.

L'*alcoolisme* touche même les femmes et les enfants. Dans la province de Banat, 10 pour 100 seulement des enfants sont abstinents. Il faut compter également en Roumanie avec la *pellagre* et le *paludisme*. Le *goitre* et le *crétinisme goitreux* sévissent à l'état endémique le long de la chaîne des Carpathes.

Les asiles sont insuffisants et 35 pour 100 de malades mentaux sont libres, manquent de surveillance et de traitement, ce qui ajoute un facteur aggravant au péril dysgénique.

Les facteurs sociaux et économiques sont assez défavorables. Pauvreté des masses paysannes, médiocrité des habitations, surpeuplement des logements, analphabétisme qui atteint 40,2 pour 100 dans l'ancien royaume en milieu rural, absence d'hygiène, sous-alimentation des enfants, maternités répétées de la femme qui se livre à de lourds travaux en dehors du foyer, autant de causes dysgéniques.

L'auteur propose ensuite un programme eugénique pratique qui serait immédiatement réalisable comprenant notamment le certificat médical prénuptial, l'organisation de l'étude scientifique de l'hérédité, la ségrégation et l'introduction partielle de la stérilisation préventive (sujets ayant passé 5 ans dans un asile, après examen par une commission de contrôle et avec le consentement de la famille).

— M. **Georges Schreiber** signale qu'en France une proposition de loi est déposée depuis plusieurs années au Sénat pour rendre l'examen médical prénuptial obligatoire suivant la formule très libérale qu'il a préconisée. Il demande, d'autre part, que toutes les Facultés françaises soient dotées d'une chaire d'Eugénique.

Comment fait-on la statistique de la mortalité infantile? — M. **Manicatide** (Bucarest) signale toutes les causes d'erreurs des statistiques actuelles, notamment au sujet de la mortalité des enfants de moins d'un an.

Georges Schreiber.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

13 Octobre 1937.

Présentation d'ouvrage. — M. **Braine** fait hommage à l'Académie des « Etudes de chirurgie clinique et opératoire » récemment publiées par M. Carlos Travieso, chirurgien des hôpitaux de Caracas.

— M. le Président souhaite la bienvenue à M. Gueulette, élu associé parisien de l'Académie.

Sur la rechloruration d'urgence avec la solution chlorurée sodique hypertonique à 10 pour 100. — MM. **Léon Binet** et **P.-J. Viala** ont étudié l'action du sérum chloruré sodique hypertonique sur la tension artérielle et la respiration.

Ils apportent les résultats de leur expérimentation sur trois chiens. Les injections doivent être poussées très lentement pour éviter la tachypnée et la baisse de la tension artérielle. L'hypotension qui se produit toujours est compensée par une légère hypertension consécutive. La solution à 10 pour 100 provoque des troubles minimes et vite réduits.

La solution à 30 pour 100 a provoqué des accidents graves. On a donc intérêt à employer des solutions salées à 10 pour 100.

A propos des indications du sérum salé hypertonique. — M. **Robineau** insiste sur le fait que l'indication de l'emploi du sel n'est pas obligatoirement basée sur les chiffres de chlorémie. On a même pu voir, et l'auteur en apporte des exemples probants, le chlore baisser soit dans le plasma, soit dans les globules après injection veineuse quotidienne de 20 à 30 gr. de sel. Les échanges des ions Cl entre plasma et globules sont régis par des lois multiples et, en particulier, par la perméabilité plus ou moins grande de la paroi des globules rouges au passage des ions Cl. Le trouble humoral initial et fondamental est la perturbation du métabolisme des protéides.

A propos des modifications du sérum salé hypertonique. — M. **G. Küss**. Il faut bien distinguer l'action du sérum hypertonique injecté par voie veineuse et l'action du sérum hypertonique donné par voie rectale. Dans ce dernier cas, il faut toujours retenir qu'une solution hypertonique n'est absorbée par la muqueuse intestinale que sous la forme isotonique. Les solutions salées hypertoniques agissent comme un violent purgatif intestinal sans plus. Aussi, ne faut-il les employer qu'à bon escient, après recherche du bilan physiologique du malade.

Les solutions hypertoniques employées par voie rectale peuvent, dans nombre de cas, être dangereuses.

Action des infiltrations ligamentaires dans les arthrites suppurées. — M. **Fiolle** signale un échec total de cette méthode dans le traitement d'une arthrite suppurée du genou à gonocoques.

Péritonite encapsulante. Etude anatomique. Intervention. Guérison. Résultat éloigné. — M. **B. Desplas** apporte, comme document intéressant à l'histoire de la péritonite encapsulante, une observation très fouillée au point de vue clinique, radiographique, opératoire et histologique.

Deux cas de résection sous-périostée du tibia pour ostéomyélite. Etude comparative de la réparation fonctionnelle et anatomique. — M. **B. Desplas**. Dans une ostéomyélite de guerre chez un adulte de 40 ans, la résection du tibia n'a pas été suivie de régénération complète. Il a fallu plusieurs greffes et une dizaine de perforations à la manière de Beck pour obtenir une calcification.

La récupération clinique a demandé trois ans et la récupération anatomique quatre ans.

A l'opposé de ce cas, chez un enfant de 6 ans, une résection sous-périostée de plus de la moitié supérieure du tibia atteint d'ostéomyélite aiguë prolongée a été suivie d'une guérison anatomique et fonctionnelle rapide.

— M. **E. Sorrel**. Dans le premier cas, la réparation a dû se faire aux dépens du péroné. Le second cas est une preuve de plus à l'appui des indications de la résection diaphysaire dans l'ostéomyélite aiguë des jeunes. L'os de nouvelle formation a une morphologie normale et n'est pas atteint d'ostéomyélite chronique.

— M. **André Richard**. Dans les pseudarthroses tibiales consécutives aux résections post-ostéomyé-

litiques, la greffe libre segmentaire partielle du tibia opposé donne un bon résultat rapidement obtenu.

L'injection transpariétale de lipiodol pour l'exploration pré- et post-opératoire des grands abcès du poumon. — MM. **Pierre Pruvost** et **Jean Quénu**. Cette méthode a déjà été employée par les médecins qui en ont tiré de précieux renseignements sans danger.

Dans trois cas, les auteurs ont pu préciser le siège exact, la forme, les dimensions de l'abcès. On acquiert ainsi des notions précises que ne donnait pas la simple radiographie. La radiographie faite après injection transpariétale d'une petite quantité de lipiodol (10 cmc), à condition de prendre plusieurs clichés, sous des incidences variées et dans des positions différentes, renseigne le chirurgien dans le choix de la voie d'abord la plus courte, la plus directe, la plus favorable au drainage. Dans les suites opératoires, l'injection de lipiodol par le drain permet de suivre l'évolution de la cavité dessinée dans ses différentes phases de régression et dans ses rapports avec d'autres diverticules et avec la bronche de drainage. Le seul risque que l'on ait pu invoquer vient de l'infection possible du trajet pariétal. Les auteurs ne l'ont pas observé, précisent les précautions faciles à prendre pour l'éviter et font remarquer que cette méthode d'investigation ne doit s'adresser qu'aux grands abcès relativement superficiels, proches de la paroi et loin du hile.

— M. **Baumgartner**. L'injection de lipiodol dans la cavité d'un abcès ouvert chirurgicalement est souvent utilisée et rend des services dans le traitement d'une fistule bronchique ou d'une fistule broncho-cutanée.

Quant à l'injection de lipiodol dans un but de diagnostic topographique pré-opératoire, elle est dangereuse dans l'abcès central à plèvre libre et inutile dans l'abcès cortical à plèvre symphysée.

— M. **Robert Monod** est de l'avis de M. Baumgartner. Ou la méthode est inutile, ou bien la ponction est dangereuse pour la plèvre et la paroi.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Octobre 1937.

Anoxhémie et circulation cérébrale. — MM. **Léon Binet**, **R. Cachera**, **R. Fauvert** et **M. V. Strumza**, poursuivant leurs recherches sur les effets circulatoires de l'anoxhémie, montrent: 1° que celle-ci entraîne une vaso-dilatation des artérioles de la pie-mère chez le chien. L'augmentation du calibre peut atteindre 27 pour 100. 2° Dans les fortes anoxhémies (20 mm. Hg. d'oxygène), une courte phase initiale de vaso-constriction précède la dilatation artériolaire. 3° Le degré minimum d'anoxhémie capable d'influencer le calibre des vaisseaux cérébraux semble correspondre à l'atmosphère d'une altitude de 6.000 m. environ (74 mm. Hg. d'oxygène). 4° La vaso-dilatation cérébrale se produit en même temps qu'une diminution de volume de la rate et du rein, et qu'une élévation des pressions artérielle et veineuse. L'élargissement du calibre des artérioles pie-mériennes n'est cependant pas un phénomène passif, lié à la poussée tensionnelle; il peut encore se produire en l'absence de celle-ci.

Sensibilité comparée des méthodes à l'antiformine et à l'acide sulfurique pour l'isolement du bacille de Koch à partir des crachats. — MM. **A. Saenz** et **J. Paterson** ont étudié 58 crachats qui, traités par l'acide sulfurique, ont fourni une culture de type humain alors que les mêmes échantillons ensemencés selon la technique à l'antiformine n'ont donné que 42 résultats positifs. Il y eut donc 16 défaillances.

Cette constatation jointe à d'autres, cultures plus fréquemment positives, plus abondantes, plus rapides et moins souvent secondairement infectées, permet de conclure à la supériorité incontestable du traitement des crachats par l'acide sulfurique. Cet acide se révèle être plus stérilisant envers les microbes d'infection secondaire et moins toxique pour le bacille de Koch que ne l'est l'antiformine.

Un autre avantage de la méthode que les auteurs préconisent est qu'elle supprime toute centrifugation. C'est donc à elle qu'il convient de donner la préférence toutes les fois qu'il s'agit de pratiquer, à partir des crachats, l'isolement du bacille tuberculeux.

Essais de sensibilisation du cobaye avec des protéides tuberculiniques associés à des substances inflammatoires diverses. — MM. **A. Boquet** et **G. Sandor**, n'ayant pas réussi à reproduire l'allergie à la tuberculine en injectant à des cobayes neufs des protéides bacillaires associés à diverses substances inflammatoires, concluent que ce type d'hypersensibilité relève d'un antigène très labile différent des protéides banaux du bacille de Koch.

Sans exclure l'idée que les réactions cellulaires locales mises en jeu par le bacille de Koch puissent modifier l'allure de la sensibilité conférée par cet antigène total, les auteurs tendent à admettre que les caractères particuliers des réactions allergiques, telles qu'on les observe chez les animaux tuberculeux ou chez les animaux préparés par des injections de bacilles morts, tiennent surtout aux modifications subies par la substance antigénique lors de sa transformation en haptène, c'est-à-dire en principe tuberculinique.

Lésions ganglionnaires et pulmonaires produites chez le cobaye par inoculation de bacilles tuberculeux morts enrobés dans la paraffine ou l'huile de vaseline. — M. **N. Rist** montre que les bacilles tuberculeux morts enrobés dans la paraffine ou dans l'huile de paraffine, inoculés au cobaye sous la peau ou dans le muscle, peuvent donner des lésions à distance, d'aspect tuberculeux, que ne donnent ni les bacilles morts dans l'eau physiologique, ni la paraffine ou l'huile de paraffine sans bacilles. Ces lésions joueraient un rôle dans l'intensité de l'allergie provoquée chez ces animaux par cette inoculation.

Etude sérologique des antigènes capsulaires et somatiques de la bactéridie charbonneuse par les réactions de floculation et de fixation du complément. — MM. **W. Schaefer** et **G. Sandor** montrent que l'activité de l'antigène capsulaire de la bactéridie charbonneuse vis-à-vis de son anticorps correspondant est très grande (jusqu'au 100 millionième) tandis que celle de l'antigène somatique vis-à-vis de son anticorps homologue est beaucoup plus faible. Les réactions de floculation et les réactions de fixation du complément donnent les mêmes résultats, sauf pour les sérums de cheval qui donnent seulement des réactions de floculation.

Les auteurs insistent sur la fréquence des phénomènes d'inhibition soit par excès d'antigène, soit par excès d'anticorps observés dans ces études.

Echec de la vaccination antirabique par voie pulmonaire. — MM. **P. Remlinger** et **J. Bailly**. La voie pulmonaire, présentée comme une méthode de choix pour l'introduction de divers agents médicamenteux, ne convient pas à la vaccination antirabique. Que les émulsions de vaccin aient été pulvérisées à l'entrée des fosses nasales à l'aide d'un petit appareil à main, ou que les animaux aient été plongés tout entiers dans un brouillard de « gouttelettes Trillat » obtenu à l'aide d'un « microniseur » à moteur électrique, aucune résistance à la rage n'a été constatée. Les lapins et les cobayes traités, puis éprouvés, ont contracté la maladie dans la même proportion que les témoins. Peut-être cet échec ne doit-il pas être porté complètement au passif de la méthode. En effet, emprisonné dans les éléments nerveux, le virus rabique n'est pas avec la même facilité que les vaccins en suspensions aqueuses absorbé par les alvéoles et l'échec de la vaccination rabique peut être attribué à cette différence.

Action de l'insuline et de l'adrénaline sur la glycogenase hépatique « in vitro ». — MM. **Noël Fiessinger**, **Henri Bénard** et **Maurice Herbain**, après avoir rappelé leurs expériences sur l'influence glycogénolytique de l'insuline et de l'adrénaline au cours des perfusions du foie, apportent la démonstration expérimentale que la glycogenase libérée du foie par extraction se trouve activée par l'adrénaline et l'insuline à la condition d'employer un glycogène exempt de glucose. Lorsqu'il existe du glucose libre comme sur les tranches de foie le phénomène est moins objectif. En tout cas jamais ils n'ont observé d'inhibition de la glycogenase activée.

Influence du déséquilibre alimentaire glucidique aigu sur la réserve alcaline du pigeon. — M. **Raoul Lecoq** montre que le déséquilibre alimentaire glucidique aigu obtenu chez le pigeon, au moyen d'un régime renfermant 66 pour 100 de galactose, additionné de larges doses de levure de bière desséchée, entraîne, dans les derniers jours de l'expérience, une chute de la réserve alcaline d'autant plus accusée que l'animal est plus proche de l'issue fatale.

Sur la nature chimique de la toxine et de l'anatoxine diphtériques. — M. **A. Boivin**. Les résultats obtenus dans la purification de l'anatoxine diphtérique et les résultats déjà acquis dans la purification de la toxine diphtérique s'accordent pour suggérer: 1° que les principes actifs de la toxine et de l'anatoxine sont de nature protéique et 2° que les protéines en question nous sont connues dans un état voisin de la pureté chimique. Une unité de toxine et une unité d'anatoxine correspondent toutes deux à 3/1.000 mgr. de protéine active.

Recherches sur les toxines des bacilles dysentériques sur l'existence d'un principe toxique thermolabile et neurotrope dans les corps bactériens du B. de Shiga. — MM. **A. Boivin** et **L. Mesrobeanu**. En comparant la toxicité des microbes lavés et tués soit à 100°, soit à 55°, on peut mettre en évidence l'existence, dans les corps bactériens du b. de Shiga S et R, d'un principe toxique thermolabile et d'action neurotrope chez la souris. Un tel principe n'existe ni dans les corps bactériens du b. de Flexner ni dans ceux des *Salmonella* (b. d'Aertrycke).

Recherches sur les toxines des bacilles dysentériques. Sur l'identité entre la toxine thermolabile et neurotrope des corps bactériens du b. de Shiga et l'exotoxine présente dans les filtrats des cultures sur bouillon de la même bactérie. — MM. **A. Boivin** et **L. Mesrobeanu**. La toxine thermolabile et neurotrope peut être isolée, à partir des autolysats de b. de Shiga S ou R, en la précipitant à pH 3,5 par l'acide trichloracétique. Par ses propriétés physiques, chimiques et biologiques, elle s'identifie pleinement à l'exotoxine, elle aussi thermolabile et neurotrope, qui se rencontre dans les filtrats des cultures sur bouillon de la même bactérie. La protéine qui représente l'exotoxine des filtrats est donc un constituant de la cellule bactérienne, susceptible de diffuser activement dans le milieu ambiant, et non pas un produit de « fermentation », se formant au sein de ce milieu.

Etude sur l'inframicrobe herpétique mis en évidence dans la maladie nerveuse expérimentale du lapin. — M. **S. Nicolau** et Mme **L. Kopciowska** réussissent à mettre en évidence l'inframicrobe herpétique sur des coupes de système nerveux, à l'aide d'une nouvelle méthode de coloration. Il s'agit d'un petit microorganisme bacilliforme qui engendre des colonies denses à l'intérieur du noyau des neurones et des cellules gliales. Ce germe, dont les dimensions correspondent à celles établies par la méthode de l'ultrafiltration et de l'ultracentrifugation, peut être trouvé également dans le cytoplasme de diverses cellules: neurones, cellules gliales, endothélium vasculaire, monocytes d'infiltration. Les auteurs remarquent que cette dernière constatation est en opposition avec la notion théorique de l'affinité stricte du germe herpétique pour les cellules épithéliales et pour les éléments dérivés de l'ectoderme.

Le mécanisme de la formation des inclusions dans le système nerveux des lapins infectés expérimentalement avec le virus herpétique. — M. **S. Nicolau** étudie la genèse des inclusions herpétiques. Qu'elles soient dans le noyau ou dans le cytoplasme des cellules, ces inclusions naissent de la manière suivante: les germes s'agglutinent, dégénèrent, se soudent en blocs à contour arrondi, et les corpuscules de dimensions variables qui en résultent deviennent de plus en plus éosinophiles. Si une inclusion volumineuse est due à la coales-

cence de plusieurs de ces corpuscules issus de la fusion des germes dégénérés, on distingue à son intérieur plusieurs centres de superposition des inframicrobes ; grâce à la différence d'intensité de la dégénérescence oxyphile subie par la périphérie ou le centre des formations constituantes, on a l'impression d'une structure interne complexe, semblable à celle des corps de Négri. La chromatine nucléaire n'entrerait pas dans la constitution de l'inclusion ; il y a une ressemblance parfaite entre les inclusions nucléaires et celles du cytoplasme.

Note préliminaire sur les effets de l'ablation des lobes préfrontaux chez le singe. I. Modifications de l'activité et du mode réactionnel. — MM. **R. Messimy** et **J. Finan.** L'ablation bilatérale des lobes préfrontaux, chez six singes mangabey (*Cercocebus torquatus atys*), a déterminé des modifications notables de l'activité et du mode réactionnel.

1° L'activité devient nettement augmentée, comme le révèlent la simple observation et aussi l'enregistrement graphique. Les animaux présentent des mouvements nettement stéréotypés et de caractère automatique. Cet automatisme, surtout ambulatoire, obéit à des stimulations d'ordre externe ou interne. L'augmentation d'activité survient après un temps variable de latence post-opératoire.

2° Le mode réactionnel est perturbé. Certains animaux répondent aux stimulations par des secousses cloniques d'un type spécial. La plupart, en outre, réagissent d'une manière excessive à des incitations multiples, telles que la lumière, le bruit, la piqûre des téguments, la pression des troncs nerveux, etc... Ils présentent, par ailleurs, des troubles paresthésiques spontanés, prédominant à la face et aux extrémités.

Ces différents troubles réactionnels paraissent traduire une hyperesthésie à tous les modes.

Note préliminaire sur les effets de l'ablation des lobes préfrontaux chez le singe. II. Modifications des réflexes, notamment des réflexes de posture. Modifications du système autonome. — MM. **R. Messimy** et **J. Finan.** 1° Les réflexes tendinéo-périostés deviennent plus vifs et diffusés après l'ablation bilatérale des lobes préfrontaux. L'exagération des réflexes dits médians ou axiaux est particulièrement évidente.

2° Les réflexes de posture sont également augmentés. Chez quatre animaux existait une tendance cataleptique nette ; l'un d'entre eux présentait un véritable état catatonique, analogue à la catatonie expérimentale obtenue par la bulbocapnine et à la catatonie humaine. Ce dernier animal ne réagissait pas aux stimulations provoquées mais n'était pas indemne de troubles paresthésiques.

3° Tous les animaux présentaient, enfin, d'importants désordres du système autonome, se manifestant surtout par des troubles gastro-intestinaux et des troubles vaso-moteurs cutanés.

Tous ces différents troubles méritent d'être confrontés avec le syndrome préfrontal observé chez l'homme.

Valeur des modifications des réflexes pour le diagnostic précoce du tétanos céphalique et des tétanos frustes. — M. **Georges Guillain.** Le tétanos céphalique et certains tétanos frustes, souvent méconnus à leur première phase, peuvent être diagnostiqués très précocement par l'étude méthodique des réflexes mésocéphaliques, des réflexes tendineux et périostés des membres, des réflexes médians du corps et des réflexes cutanés.

Dans le tétanos céphalique, le réflexe massétérin est très vif, polycinétique et la contraction des masséters peut être provoquée, même sans ouverture de la bouche, par percussion du maxillaire inférieur. Le réflexe médian naso-palpébral détermine non seulement, comme chez les sujets normaux, une contraction synchrone de l'orbiculaire des paupières, mais aussi une contraction des muscles de toute la face, des peauciers du cou et parfois des sterno-mastoïdiens et des trapèzes. Le réflexe cochléo-palpébral est aussi exagéré et diffusé, de même le réflexe optico-facial de clignement à la lumière ou à la menace.

Dans certains cas, en l'absence de toute contracture spasmodique des membres, on observe la surréflectivité et la diffusion des réflexes tendineux et des réflexes médians (réflexe médio-pubien, réflexe médio-sternal). L'excitation cutanée plantaire ne provoque pas le signe d'extension des orteils de Babinski, mais détermine une contraction du tenseur du *fascia lata* et une flexion de la cuisse sur le bassin ; parfois même la diffusion réflexe est telle que l'on observe une contraction des muscles du cou, du sterno-mastoïdien et du peaucier.

Cette étude méthodique des réflexes tendineux et des réflexes médians du corps peut, dans les premières phases d'un tétanos, en présence seulement d'un léger trismus, permettre de faire un diagnostic très précoce et en conséquence de conseiller les thérapies nécessaires.

Effet biologique des radiations dans l'étude de l'immunité. — MM. **H.-R. Olivier** et **P. Bonét-Maury,** dans le but d'obtenir pour l'étude de l'immunité, des germes vivants, pathogènes, injectables, proposent deux méthodes qui permettent, par irradiation de bactéries en milieu liquide d'avoir :

1° La suppression de toute prolifération.

2° Des altérations variables, allant de la perte de la fonction de reproduction jusqu'à la destruction du pouvoir toxique et antigénique des germes étudiés.

3° Une survie déterminée de germes qui seront ultérieurement et fatalement tués ou altérés par les radiations ionisantes.

Procédés d'irradiation, par des rayonnements radioactifs de suspensions bactériennes. — MM. **P. Bonét-Maury** et **H.-R. Olivier** décrivent deux procédés.

Le premier procédé, par bacilles activés, consiste à fixer sur chaque bactérie un certain nombre d'atomes d'un radioélément. On choisit le nombre d'atomes et la période du radioélément de telle sorte que la bactérie reçoive, avant la fin de sa période de latence, le nombre de quantas nécessaire et suffisant pour supprimer la fonction de reproduction. La désintégration radioactive se poursuivant le nombre mortel de quantas est ensuite atteint.

Le second procédé consiste à remplir de radon, sous basse pression (1 cm. ou 2 cm. de mercure), des veinules à prise de sang, l'aspiration de la culture s'effectuant ensuite par l'aiguille stérile.

Les auteurs précisent les conditions d'entraînement du polonium par les suspensions de bacille d'Eberth et bacilles de Koch.

A. Escalier.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

R. Laplane. ***Les hémorragies intestinales de la fièvre typhoïde*** (Coueslant, imprimeur à Cahors), Paris, 1936. — Si l'étude clinique des hémorragies intestinales de la fièvre typhoïde a été faite complètement, leur pathogénie demeure actuellement encore pleine d'incertitude. C'est à ce problème que L. s'attache.

Il passe d'abord en revue les diverses théories invoquées pour expliquer le mécanisme de ces hémorragies. Il établit qu'elles ne peuvent pas être mises sur le compte de la congestion vasculaire, ni de l'hypothétique ulcération d'une artère intestinale au moment de la chute d'une escarre. Elles ne sont pas davantage expliquées par un trouble de la crase sanguine ; en effet, si les stigmates hémogéniques sont nets dans le cas très particulier des typhoïdes à forme hémorragique, il n'en est pas de même dans le cas habituel des hémorragies intestinales isolées : les troubles humoraux y sont le plus souvent très frustes et dissociés, sans que l'accord soit fait entre les auteurs sur la valeur à attribuer à chacun d'eux ; ces modifications humorales ne sont pas proportionnelles à la gravité des hémorragies ; une hémorragie même abondante peut ne s'accompagner d'aucun trouble humoral ; parfois les stigmates hémogéniques, absents lors de l'hémorragie, apparaissent quand celle-ci est définitivement arrêtée. Ainsi les troubles de la crase sanguine ne peuvent-ils jouer qu'un rôle de second plan.

Par contre, l'étude histologique de l'estomac et de l'intestin montre dans les formes normales de typhoïde, à côté des lésions spécifiques des éléments lymphoïdes, des altérations vasculaires légères, mais constantes. Dans les formes compliquées d'hémorragie intestinale, cette atteinte vasculaire acquiert un degré remarquable ; les lésions d'endothéliite se voient surtout au niveau des artérioles, mais également sur les veinules et les capillaires de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Il en est de même dans les formes compliquées de perforation intestinale. Le même processus d'endothéliite se retrouve dans les ganglions mésentériques.

Expérimentalement l'inoculation dans un ganglion mésentérique de bacilles typhiques vivants à très faible dose reproduit les lésions intestinales et ganglionnaires caractéristiques de la fièvre typhoïde. Les hémorragies intestinales sont particulièrement fréquentes. L'atteinte des endothéliums vasculaires est constante et semblable à celle qu'on observe chez l'homme. L'apparition des hémorragies est intimement liée à ces altérations vasculaires dont le degré est strictement parallèle à l'intensité des lésions lymphoïdes.

L'injection intra-cardiaque d'une faible dose d'endotoxine typhique réalise des lésions intestinales identiques à celles obtenues par inoculation intra-ganglionnaire de bacilles vivants. L'inoculation intra-ganglionnaire de bacilles tués produit les mêmes effets. Les lésions de la fièvre typhoïde, lymphoïdes et vasculaires, sont donc dues à l'endotoxine libérée par la lyse que subissent les bacilles dans les ganglions mésentériques.

D'autre part, l'injection au niveau du splanchnique gauche d'une dose infime d'endotoxine typhique détermine des altérations gastro-intestinales particulièrement accentuées avec hémorragies exceptionnellement abondantes et endothéliite intense, ce qui permet d'attribuer au sympathique un rôle de premier plan dans la genèse des lésions typhiques. En effet, la constatation, après injection intra-cardiaque d'endotoxine, d'infiltrats inflammatoires strictement localisés aux filets mésentériques du sympathique, indique que l'endotoxine n'agit pas directement par irritation des endothéliums vasculaires, mais indirectement par irritation de l'appareil neuro-végétatif.

En résumé, les hémorragies intestinales typhiques sont dues à l'endothéliite des petits vaisseaux intestinaux, elle-même sous la dépendance d'une imprégnation du sympathique par l'endotoxine.

Les altérations intestinales observées au cours de la typhoïde ne sont pas spécifiques ; elles peuvent être réalisées par inoculation dans le splanchnique gauche de toxiques variés et par irritation purement physique (électrisation prolongée du splanchnique, etc.). Ces altérations traduisent seulement une irritation sympathique qui s'explique par le neurotropisme de l'endotoxine typhique. Leur intensité dans la typhoïde résulte de la contamination par voie digestive et de la pullulation des bacilles dans les ganglions mésentériques.

Ces constatations permettent de penser que le système neuro-végétatif n'intervient pas seulement dans la genèse des hémorragies intestinales typhiques, mais aussi dans les hémorragies digestives de mécanisme encore obscur survenant dans diverses affections du système nerveux, au cours des cirrhoses et des splénomégalies primitives.

P.-L. Marie.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 425.

Sur une collection liquide exo-thoracique

par Louis Ramond,
médecin de l'Hôpital Laennec.

Vous voyez sur le dos de cet homme de 49 ans, couché au lit n° 23 de la salle Cruveilhier, une grosse tumeur formant bosse le long de sa colonne vertébrale à gauche. Nous savons aujourd'hui quelle est sa nature exacte. Mais ce n'est pas sans peine ni sans tergiversations que nous sommes parvenus à la déterminer. Aussi me paraît-il intéressant de reprendre avec vous l'histoire de ce malade et de refaire ensemble le chemin parcouru pour arriver au diagnostic exact qui convient à cette masse liquide.

*
* *

Or donc, *le 7 Avril 1937*, nous trouvons dans notre service, couché dans le décubitus latéral droit et paraissant cruellement souffrir, M. R..., veilleur de nuit de 49 ans, qui vient d'être hospitalisé pour de très violentes douleurs thoraciques de la région interscapulo-vertébrale gauche au niveau de laquelle il a, dit-il, une « grosseur » extrêmement sensible au toucher.

Il raconte de la manière suivante l'histoire des accidents qui l'amènent à Laennec.

I. — La veille — *le 6 Avril 1937* — il faisait une petite promenade après le déjeuner en compagnie de sa nièce quand il a été pris soudainement d'une très vive douleur en coup de poignard au niveau du dos, à gauche, entre l'omoplate et la colonne vertébrale. Cette douleur a été si brutale qu'elle l'a cloué sur place en proie à une angoisse extrême avec oppression intense et battements tumultueux du cœur. Son visage était blafard et ses traits exprimaient la terreur. Il a vu ses mains se cyanoser et il n'a pas tardé à s'effondrer sur la chaussée, par dérobement des jambes, mais sans perte de connaissance.

Sa nièce, qui l'accompagnait, et sa femme, précisément venue à sa rencontre, l'ont aidé à se relever et, en le soutenant chacune par un bras, l'ont ramené à petits pas à son domicile tout proche. Elles l'ont déshabillé et mis au lit. Et c'est à ce moment que l'on a découvert pour la première fois l'existence d'une « bosse » à la partie paravertébrale de l'hémithorax gauche, bosse extrêmement sensible à la palpation, localisée au point où il avait quelques instants auparavant ressenti la douleur transfixiante dorsale.

Au bout d'un quart d'heure environ ses mains et ses pieds, cyanosés jusque-là, ont repris une coloration normale tout en restant très froids, et peu à peu, après un enveloppement thoracique sinapisé, cet homme a retrouvé son aplomb, s'est mis à respirer posément et à sentir son cœur se calmer. Cependant il a passé une nuit blanche, constamment couché sur le côté droit, la douleur à la pression lui étant insupportable quand il voulait reposer sur son hémithorax gauche.

C'est pourquoi, le lendemain matin, il a décidé d'entrer à l'hôpital.

II. — Mais si les accidents aigus actuels ne datent que de la veille, il y a déjà huit mois que ce veilleur de nuit ressentait des douleurs dans le côté gauche du thorax en arrière à l'endroit où se trouve la bosse nouvellement constituée. Un médecin, consulté en *Décembre 1936*, n'a rien trouvé d'anormal à l'examen de la poitrine. Les douleurs thoraciques gauches, d'abord supportables et qui ne s'accompagnaient d'aucun autre symptôme morbide jusqu'en *Février 1937*, sont devenues plus vives depuis deux mois et se sont par moments exacerbées sous forme de paroxysmes au cours desquels la respiration devient pénible et le cœur se met à battre violemment. Ces accès douloureux et dyspnéiques sont de jour en jour devenus plus fréquents et plus pénibles. M. R... qui a eu une pleurésie gauche *en 1935* — pleurésie qui n'a pas été ponctionnée, mais qui l'a maintenu un mois au lit — mettait tous ces phénomènes thoraciques sur le compte de cette ancienne inflammation pleurale et les traitait comme elle par des enveloppements sinapisés du thorax.

III. — Dans le passé de ce malade on retrouve une blennorragie en 1915, et un érysipèle en 1931.

Il a fait la guerre à Salonique. Il dit avoir été légèrement intoxiqué par les gaz. Il n'a pas eu de paludisme ni de dysenterie. Il n'a jamais contracté la syphilis.

*
* *

Il s'agit d'un homme maigre, au teint bistré, aux traits tirés, dont les pommettes sont sillonnées de quelques varicosités. Il n'est pas oppressé.

Fig. 1.

Mais il continue à souffrir de son dos et ne peut se coucher à gauche.

Quand il s'assied, on voit en arrière, à la partie moyenne de l'hémithorax gauche entre la colonne vertébrale et le bord interne de l'omoplate, une tumeur oblongue à grand axe vertical, relativement cylindrique à sa partie moyenne, s'effaçant progressivement à ses deux extrémités, dont la hauteur est de 10 cm. et la largeur de 4 cm. environ, et qui fait une saillie de 8 à 10 mm. au-dessus du plan thoracique normal (voir fig. 1). A son niveau les téguments ne sont nullement modifiés ; ils ne sont ni rouges, ni chauds ; ils ne sont pas infiltrés d'œdème. Il n'y a pas de dilatation veineuse à sa surface ni dans son voisinage.

Cette tumeur est atrocement douloureuse au palper sur toute son étendue, sans qu'on puisse y découvrir un point plus sensible qu'un autre. Elle est molle, fluctuante, et partout de même consistance. Elle n'est pas réductible, ni pulsatile. Elle est mate à la percussion ; elle est muette à l'auscultation ; mais elle transmet le murmure vésiculaire, tout en l'assourdissant légèrement.

A l'examen stéthacoustique du thorax : l'hémithorax gauche paraît tout à fait normal. A droite on entend au sommet quelques craquements. Le malade dit, d'ailleurs, qu'il tousse habituellement et qu'il crache tous les matins.

Le cœur est régulier : à 76. Ses bruits sont nets et bien frappés. La tension artérielle est de 12 1/2-8 1/2 au Vaquez.

La langue est bonne. Le ventre est souple. Le foie et la rate sont normaux.

Les réflexes tendineux et pupillaires fonctionnent correctement. Il n'y a aucun signe d'atteinte morbide du système nerveux.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

La température est à 38°8.

*
* *

En présence de cette tumeur thoracique liquide accompagnée de douleurs vives et de fièvre, le diagnostic de *kyste* étant incompatible avec son apparition récente et son développement rapide, nous n'hésitons pas à reconnaître l'existence d'une COLLECTION SUPPURÉE SOUS-CUTANÉE.

Mais quelle est la nature de cette suppuration ?

Nous ne voyons que deux hypothèses à discuter : un *empyème de nécessité* ou un *abcès froid thoracique*.

1° Un *empyème de nécessité* — c'est-à-dire la saillie sous la peau du pus d'une pleurésie purulente après perforation de la plèvre pariétale et passage du pus à travers un espace intercostal — est un diagnostic en faveur duquel plaident la rapidité, au moins apparente, de l'évolution du processus, l'importance des douleurs et des troubles respiratoires associés, la concomitance de la fièvre, la mollesse et le caractère fluctuant de la tumeur, les antécédents de pleurésie.

Cependant, nous éliminons cette hypothèse pour les raisons suivantes. L'empyème de nécessité, n'étant qu'un mode particulier d'évolution d'une collection purulente pleurale plus ou moins aiguë vers l'évacuation spontanée au dehors, ne s'observe qu'au cours même d'une pleurésie purulente aiguë ou subaiguë. Or, si cet homme a bien eu une pleurésie il y a deux ans, il ne paraissait plus en avoir pour le moment puisqu'il continuait à exercer sa dure profession de veilleur de nuit et puisqu'il se promenait même le jour pour son plaisir. Du reste, l'examen physique de son thorax nous a montré qu'il n'a pas aujourd'hui le moindre signe d'épanchement pleural.

Nous remarquons aussi que, si la collection superficielle d'un empyème de nécessité pourrait avoir les mêmes caractères que la « bosse » de ce sujet au point de vue de la forme et de la fluctuation de la masse liquidienne, elle s'en distinguerait par d'autres particularités : elle serait sans doute plus inférieure et plus latérale ; elle serait surmontée par des téguments manifestement enflammés, rouges, chauds et œdématiés ; et surtout elle se montrerait réductible à la pression par repassage de la collection sous-cutanée dans la grande cavité pleurale à travers le pertuis intercostal faisant communiquer les deux poches superficielle et profonde de ce véritable abcès en bouton de chemise constitué par l'empyème sous-cutané et la pleurésie purulente dont il émanerait.

2° Aussi, est-ce au diagnostic d'ABCÈS FROID THORACIQUE que nous nous rallions. En faveur de cette affection s'inscrivent d'abord les caractères physiques de la tumeur qui est molle, fluctuante, sans modification de la peau, sans rougeur ni chaleur locales. Ces signes sont corroborés : par l'aspect du malade, amaigri et fati-

gué, qui a tout l'air d'un tuberculeux, par ses antécédents pleuraux, par la longue durée de ses douleurs thoraciques gauches, enfin, par ses manifestations pulmonaires — sa toux et son expectoration matutinale — et par les craquements de son sommet droit.

Cet abcès froid, évidemment d'origine osseuse, d'où tire-t-il son origine? D'une *carie tuberculeuse costale* ou d'un *mal de Pott?*

a) Le siège latérothoracique de cet abcès fait penser à un *abcès froid costal*. Cette impression trouve un nouvel argument dans l'importance de la douleur provoquée à la palpation. Il n'est pas possible cependant de trouver sur une côte un point douloureux exquis situant le point de départ de la suppuration.

b) C'est pourquoi nous discutons la possibilité d'un *abcès par congestion d'origine pottique*, bien que la place de cette masse ne soit guère celle qu'occupent les abcès ossifluents à point de départ vertébral. Mais cet homme n'a aucun autre signe de mal de Pott : il n'a jamais eu de douleurs en ceinture ni de pseudo-névralgies ; il n'a pas de gibbosité, et son rachis est parfaitement souple, sans aucun point douloureux à la percussion ou à la succussion des vertèbres ; il n'a pas de troubles paraplégiques ni la plus légère modification des réflexes rotuliens ; il n'a pas de troubles sphinctériens... D'ailleurs, un abcès par congestion d'origine pottique serait sans doute moins douloureux, moins tendu, et il serait partiellement réductible.

Finalement, nous adoptons le diagnostic d'ABCÈS FROID COSTAL et, après avoir demandé l'avis d'un chirurgien, qui partage notre manière de voir, nous faisons passer M. R... dans le service de chirurgie.

* * *

Avant de ponctionner cet abcès et pour parfaire l'enquête sur l'état du squelette thoracique du sujet le chirurgien demande une *radiographie de son thorax*. Le cliché ainsi obtenu et que voici (voir fig. 2) est une véritable surprise. L'ombre cardio-aortique s'y montre considérablement déformée et agrandie. Le cœur est surmonté d'une ombre anormale, beaucoup plus grande que lui — un véritable deuxième cœur! — qui le recouvre en grande partie, déborde largement à droite et à gauche l'ombre du rachis et remonte jusqu'au niveau de la fourchette sternale.

Vue à la radioscopie, cette ombre anormale ne bat pas. Elle ne peut pas être séparée de l'ombre cardio-aortique quelles que soient les incidences sous lesquelles on l'examine. De profil, elle est surtout postérieure.

Comme cette image radiologique évoque la possibilité d'un ANÉVRYSME DE L'AORTE, le chirurgien se méfie que la tumeur dorsale extra-thoracique ne soit de même origine. Il s'abstient donc de toute ponction et il nous renvoie aussitôt notre malade avec son cliché radiographique et le commentaire de l'examen radioscopique de son thorax.

* * *

A. Il faut avouer que les constatations faites aux rayons X sur les images thoraciques de cet homme ne laissent pas que de nous impressionner vivement, nous aussi. Bien qu'il n'y ait pas de signes radiologiques pathognomoniques d'ectasie aortique, il est incontestable que les caractères de l'ombre médiastinale anormale de M. R... sont bien ceux qu'on attribue aux anévrysmes de l'aorte : elle correspond au pédicule vasculaire du cœur en toutes positions ; elle a des contours réguliers et une teinte uniforme ; et, si elle n'a pas de battements ni d'expansion au niveau de ses bords, ce fait, nous le savons aujourd'hui, n'exclut pas le diagnostic d'anévrysme.

D'autre part, la présence d'une tumeur extérieure juxtarachidienne gauche cadre parfaitement avec l'existence d'une ECTASIE DE L'AORTE DESCENDANTE. En effet, ces anévrysmes, plutôt rares, peuvent quelquefois s'extérioriser et se manifester au dehors sous la forme d'une tumeur située précisément à la place de la tumeur dorsale de cet homme et de même aspect qu'elle. Toutes ces considérations nous font apprécier la prudence de notre collègue de chirurgie.

Cependant nous trouvons bien des raisons pour

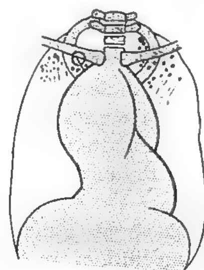


Fig. 2.

douter de la nature vasculaire et ectasique de la « bosse » de M. R... Nous ne relevons, effectivement, dans son anamnèse aucun signe de compression trahissant le développement d'une masse anormale dans son médiastin : pas de dysphagie, pas de gêne respiratoire, pas de douleurs pseudo-névralgiques. Sa tumeur dorsale, s'il s'agissait vraiment d'un anévrysme extériorisé, serait plus dure qu'elle n'est ; elle serait plutôt rénitente que fluctuante ; elle serait peut-être animée de battements et d'expansion ; elle pourrait être vibrante au palper et se montrer à l'auscultation le siège de battements ou de souffles. Enfin, ce veilleur de nuit affirme n'avoir jamais eu la syphilis ; il n'en a aucun signe et, en particulier, n'a ni leucoplasie buccale, ni signe d'Argyll-Robertson.

B. Par contre, nous remarquons que la radiographie nous apporte de nouveaux arguments en faveur du diagnostic d'ABCÈS FROID THORACIQUE

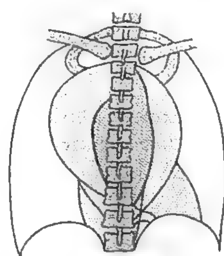


Fig. 3.

en nous donnant la preuve que ce malade est tuberculeux, car elle nous révèle la présence, dans les régions sus- et sous-claviculaires de ses deux champs pulmonaires, de nombreuses taches et marbrures et même d'une petite caverne au sommet droit.

* * *

Pour compléter notre enquête nous pratiquons une *réaction de Bordet-Wassermann*, qui se montre partiellement positive, et la *recherche des bacilles de Koch dans les crachats*, qui reste négative même après homogénéisation.

Un examen hématimétrique, fait dans le but d'éliminer le cas fort improbable où la masse médiastinale anormale serait de nature hodgkinienne ou leucémique, confirme que le sang est sensiblement normal avec, cependant, une légère hyperleucocytose à 14.000 et une polynucléose à 86 pour 100.

Le *dosage de l'urée sanguine* donne le chiffre de 0 gr. 25 pour 1000.

Le malade est alors soumis pendant près de deux mois à un traitement dirigé à la fois contre la tuberculose — par un régime reconstituant et des récalcifiants — et contre la syphilis — par des suppositoires mercuriels. Son état général s'améliore considérablement. Sa tumeur dorsale devient de moins en moins sensible et même, finalement, presque indolore. Mais son volume augmente de jour en jour, et elle devient de plus en plus fluctuante. Nous ne doutons plus qu'il ne s'agisse d'un abcès froid et, puisque son origine costale ne paraît pas évidente, nous demandons une nouvelle radiographie spécialement centrée sur la colonne vertébrale dorsale.

* * *

Cette radiographie, faite le *4 Juin 1937*, la voici (voir fig. 3). Vous y voyez un double fuseau opaque englobant de chaque côté la colonne vertébrale depuis la troisième jusqu'à la dixième vertèbre dorsale, le fuseau le plus large inscrivant le plus étroit dans son aire. Cette ombre en fuseau est très caractéristique, sinon pathognomonique, des abcès ossifluents d'origine vertébrale, et elle entraîne presque forcément le diagnostic de mal de Pott. Pourtant, il n'y a pas d'autres signes radiologiques de cette affection : aucune déformation et aucune usure des corps vertébraux, pas de pincement d'un disque intervertébral.

Quoi qu'il en soit, l'existence d'abcès ossifluents intra-thoraciques corroborant la nature tuberculeuse déjà fort suspectée de la collection sous-cutanée, nous décidons de ponctionner celle-ci. Une hémoptysie survenue le *11 Juin*, et qui confirme la nature évolutive des lésions tuberculeuses des poumons, nous fait différer cette ponction jusqu'au *15 Juin*.

Ce jour-là, nous retirons de la poche extra-thoracique 250 cmc de pus crémeux, bien lié, sans odeur, dans lequel les bacilles de Koch abondent à l'examen direct. Cette ponction vide complètement l'abcès. Un examen radioscopique pratiqué immédiatement après elle nous apprend que l'ombre médiastinale anormale ne s'est pas modifiée.

Trois ponctions successives sont faites en dix jours, le pus se reproduisant avec une grande rapidité. Du lipiodol injecté dans la poche purulente exo-thoracique reste dans celle-ci. Il n'y a donc pas de communication entre cet abcès et ceux qui siègent dans le thorax.

* * *

En conclusion, la collection sous-cutanée paravertébrale gauche de cet homme est bien un ABCÈS FROID TUBERCULEUX. Il est probable que cet individu, *tuberculeux pulmonaire*, est atteint d'un *mal de Pott*. Il est possible que son ombre médiastinale anormale soit produite par un volumineux *abcès froid intra-thoracique*. Mais on ne peut pas affirmer qu'elle ne soit pas due à un anévrysme aortique.

De toutes façons, ce sujet doit être soigné comme un tuberculeux osseux par le *repos allongé sur un lit dur*, dans un *sanatorium situé en montagne*.

Le PRONOSTIC est des plus réservés, la tuberculose à foyers multiples de ce malade semblant en pleine poussée évolutive.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Histoire de la Presse Médicale française au XVII^e siècle

LE JOURNAL DES SÇAVANS.

Le *Journal des Sçavans* est, à la vérité, le premier périodique médical français.

Son fondateur est Denis de Sallo, conseiller au Parlement de Paris, qui obtint privilège du roi le 8 Août 1664 ; il eut pour collaborateurs, Bourzeis, Gomberville et Chapelain.

Le premier numéro : du Lundy V Janvier MDCLXV, par le sieur de Hédouville,

A Paris : chez Jean Cusson, rue Saint-Jacques, à l'Image de Saint-Jean-Baptiste.

Le sieur de Hédouville masque le conseiller de Sallo. Ce nom serait, d'après le P. Nicero, celui de son valet de chambre ; d'autres pensent qu'il s'agit d'une terre possédée par le conseiller, en Normandie. Gui Patin s'y est-il laissé prendre quand il écrit : « Pour le sieur de Hédouville, c'est un nom en l'air, lequel cache un cadet de Normandie qui, par conséquent, n'a guère d'argent. »

Le format est l'in-4° (à certaines périodes, pour la commodité des envois, on publiera une édition plus réduite), la périodicité est hebdomadaire, le lundi. Mais, ce journal, qui est encore édité de nos jours par l'Académie des Inscriptions et Belles-Lettres, devait subir bien des vicissitudes. A peine né, il est supprimé. Son dernier numéro, de 1665, porte la date du 30 Mars. Motif : la sévérité de sa critique a suscité le ressentiment des auteurs, et sa défense de l'église gallicane, son attaque contre les décrets du Tribunal de l'Inquisition mécontenté le Pape qui fit intervenir le nonce à Paris. Denis de Sallo ayant refusé le contrôle d'un censeur, son privilège lui fut retiré.

Le dernier numéro de l'année paraît le lundi 30 Mars.

Le journal, après une interruption de neuf mois, renaît le 6 Janvier 1666. « L'interruption survenue à ce journal n'a servi qu'à le faire souhaiter davantage. » Cependant, désormais ses analyses seront de simples exposés sans critique.

En 1669, quatre numéros seulement (11 Février, 28 Mars, 2 Septembre, 7 Décembre).

En 1670, un numéro le 10 Février.

En 1671, trois numéros (2 Mars, 30 Mai, 21 Juin).

En 1672, huit numéros.

En 1673, le journal ne paraît pas.

En 1674, deux numéros, mais le journal donne en supplément : les « Mémoires sur les Arts et les Sciences » de Denis, qui feront l'objet d'un prochain article. La parution est assez irrégulière jusqu'en 1684. L'auteur s'excuse alors de son irrégularité pour cause de santé ; le journal qui ne paraissait que tous les quinze jours va devenir hebdomadaire. Il devient bi-mensuel en 1686.

Le premier numéro de 1687 est du 1^er Novembre, le directeur s'excuse de la « discontinuation du journal depuis près d'un an à cause du désir qu'a eu le premier magistrat du Royaume qu'à l'avenir il fût le plus exact qu'il serait possible ».

Le journal ne donnera plus désormais ni blâmes ni éloges; il est une fois encore hebdomadaire ; les articles sont beaucoup plus longs.

Les directeurs pour le XVII^e siècle seront Denis de Sallo (1665), l'abbé Gallois (1666-1674), l'abbé de la Roque (1674-1686), le président Cousin (1687-1701).

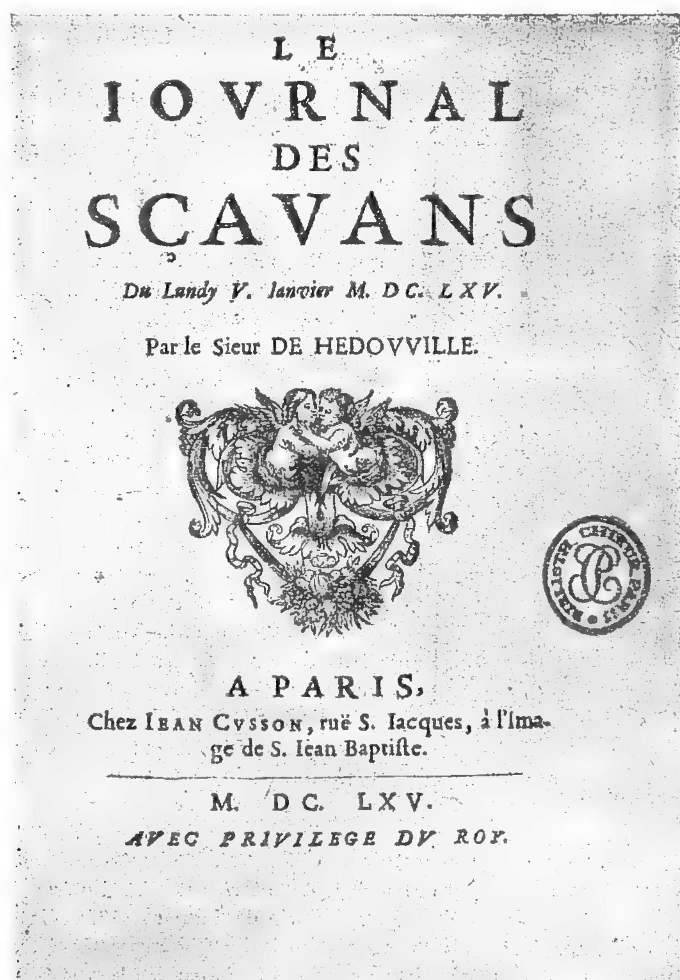


Fig. 1. — Première page du premier numéro du *Journal des Sçavans.*

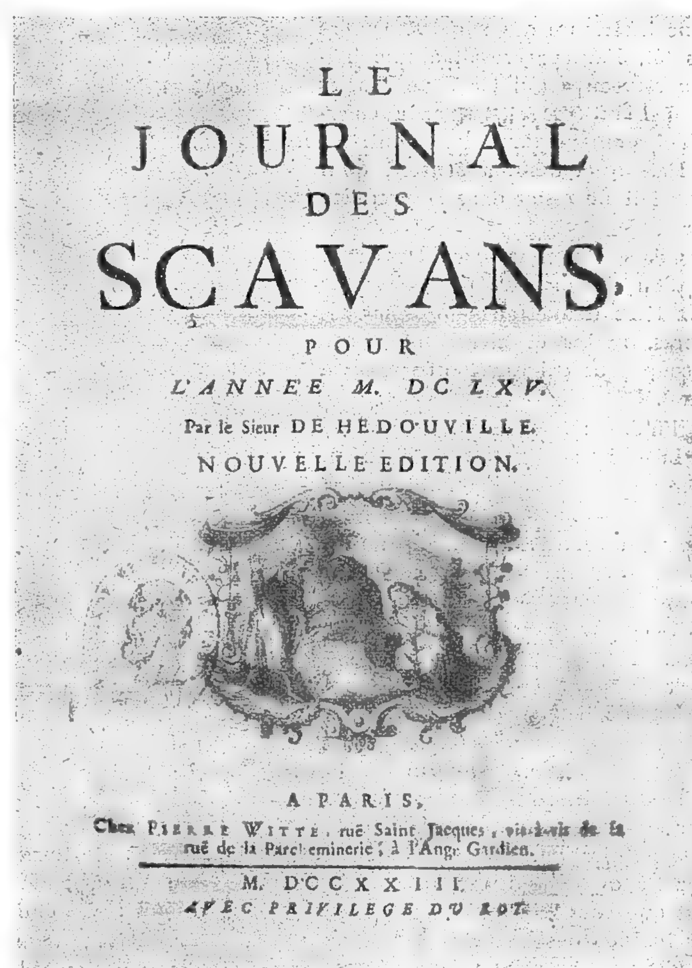


Fig. 2. — Frontispice de la 2e édition du *Journal des Sçavans* (1723).

Une deuxième édition, dès le premier numéro, a été publiée à partir de 1723, une table des matières en dix volumes de 1753 à 1764.

Programme : « Le dessein de ce journal était de faire connaître tout ce qui arrive journellement dans la République des Lettres » (Camusat).

Chaque numéro, en principe, comprend :

1° Le catalogue avec analyse critique des principaux livres parus en Europe ;

2° L'analyse de l'œuvre des auteurs dont on annonce la mort ;

3° Les expériences de physique et de chimie ;

4° Les découvertes en astronomie, mathématiques, anatomie ;

5° Les tribunaux séculiers et ecclésiastiques ;

6° Les censures de la Sorbonne et des Universités françaises et étrangères.

Le *Journal des Scavans* est avant tout un journal d'analyses.

La médecine est loin d'être sa principale préoccupation. On y lit des analyses d'ouvrages sur la littérature, l'histoire et sur toutes les sciences. Certaines années, rares à la vérité, la médecine ne figure pas.

La science médicale est représentée avant tout par l'anatomie qui tient une place importante, la physiologie, la tératologie, l'obstétrique, la chirurgie. La médecine a une place relativement réduite avec surtout les fièvres, la peste, le scorbut et la thérapeutique empruntée souvent à la pharmacopée des bonnes femmes.

Par exemple, dans le premier numéro de la première année (1665), on lit les analyses suivantes :

Articles. — Victor Vitensis : Histoire des persécutions de l'Afrique par les Vandales ;

Martin Schoockii : *De Sternutatione.* L'éternuement est dû à l'irritation de la membrane intérieure des narines. Quinze ans plus tôt, l'auteur croyait à une irritation du cerveau « qui tâche de chasser quelque matière âcre et piquante enfermée principalement dans les ventricules ». « Mais quelques-uns pensent qu'il eût mieux fait de rester dans la première pensée. »

Analyse de « l'homme », de Descartes.

Observation du monstre de Salisbury : il a deux têtes diamétralement opposées, quatre bras, mains et pieds, un visage est beaucoup plus gai que l'autre (survie deux jours).

Mise à l'index : livre de M. de Launoy sur la « Liberté de l'Eglise gallicane », faussement attribué à l'archevêque de Marca.

Anatomie du cerveau, de M. de Willis.

Abrégé de la vie des poètes grecs, etc.

On trouve la même année 1635 :

Des analyses sur :

Mémoires de Cheverny.

La vie de Thésée.

Le mariage de Belphégor, de Machiavel.

Un décret de la Grand'Chambre sur la solidité d'un mariage consanguin.

Nous ne saurions songer à énumérer, année par année, les sommaires de cette importante publication. Nous nous contenterons d'indiquer les ouvrages importants analysés en soulignant quelques faits qui nous auront frappés. Nous indiquerons les dates par année pour quelques documents primordiaux. Nous espérons faciliter la tâche de ceux qui, disposant de plus de place, voudront, nous l'espérons, étudier certaines rubriques du *Journal des Scavans.*

L'*Anatomie* dont la *Physiologie* se sépare rarement est représentée par Willis, l'*anatomie du cerveau* (1665). On annonce du même auteur un *traité de la fermentation*, un autre des *urines* « qui n'ont pas été trouvés moins beaux que celui-cy ». Descartes : de *L'homme et de la formation du foetus* (1665). M. Descartes avait laissé ce traité dans une si grande confusion qu'il ne serait pas intelligible si M. Clercelier ne l'avait pas mis en ordre et si MM. de la Forge et Guscouen ne l'avaient eclairey par des figures. Puis, c'est Sténon : *Des muscles et des glandes* (1665), l'*Anatomie du cerveau* (1670) ; Ruysch : *Traité des valvules dans les vaisseaux lymphatiques et lactés* (1666) ; Bellini : *Traité anatomique de la structure du rein* (1665) *et le livre de l'organe du goût* (1666).

Pecquet (1667) écrit sur une communication du canal thoracique avec la veine.

Bartholin : *Acta medica et philosophica* (1675).

Gaspard Bartholin : *Observations anatomiques* (1677).

Théophile Bonnet : *Sepulchrum.*

Perrault découvre un nouveau conduit de la bile (1680).

Kerkerin : *Observations anatomiques* (1672).

L'un des premiers, il affirme l'ovulation chez la femme, ce qui donnera lieu à une polémique ardente.

Marchatti (Rome) étudie le rôle du duodénum (1681).

Reiselius, solidiste, construit une machine à l'image de l'homme.

Malpighi (1688) : La génération étudiée sur l'œuf du poulet.

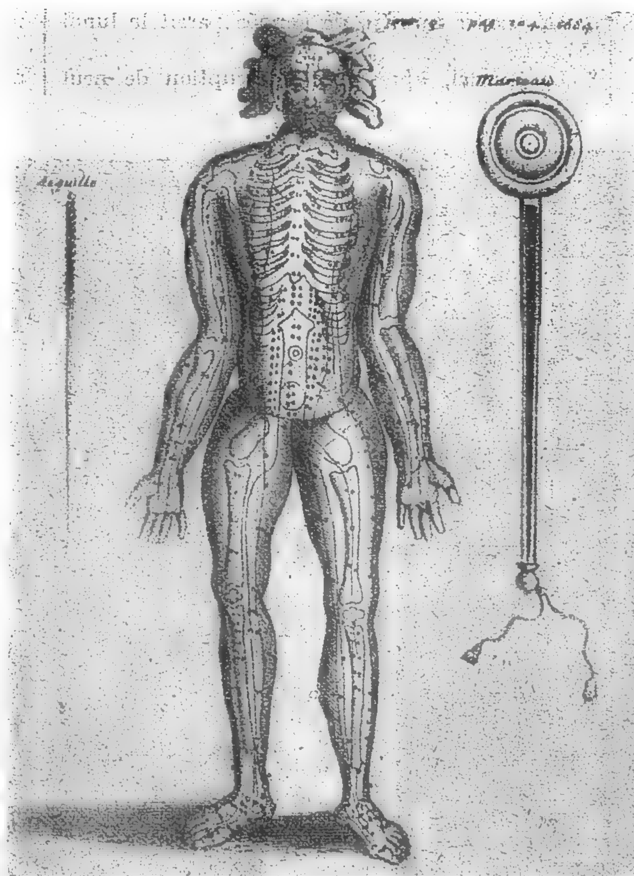


Fig. 3. — L'acupuncture au xviie siècle.

Lamy : Discours anatomique (1675).

Du Verney : Leçons anatomiques (1689).

Dionis : Anatomie (1691).

Fr. Bayle, dans son traité de l'apoplexie indique un procédé de durcysement du cerveau pour les études anatomiques.

La *Physiologie* ne laisse pas de traiter de la circulation.

Bils, impénitent, continue de faire naître le sang du foie (1666). Descartes (1666) explique les mouvements du cœur. Vieussens (1688) publie son *Traité de la circulation.* Leuwenhoeck étudie le sang et le lait (1679).

Le même auteur écrit un livre sur la fermentation : Nuck (1686), La Hire (1685) précisent les fonctions de l'œil. Mariotte croit que la vision se fait dans la choroïde. Pecquet le nie. Perrault publie ses *Essais de Physique* (1689), de Graaf (1666) le *Traité de la Nature et de l'usage du suc pancréatique* où il montre expérimentalement que ce suc ne vient pas de la rate.

L'*Obstétrique* est représentée par les œuvres de Peysonnel (1666), Mauriceau (1669), Portal (1685).

Les Chirurgiens publient les observations de quelques monstres : enfants à deux têtes transparentes, enfant à tête de singe ; des grossesses prolongées, des femmes mettant au monde en même temps 9 puis 11 enfants ; la comtesse de Hollande va jusqu'à 260 ; un enfant porté deux ans qui marche et parle en naissant, un enfant porté vingt-six ans crie et pleure dans le ventre maternel.

Le médecin Dubingius dans son *Traité de la nourriture du foetus dans le ventre de la mère* (1666) croit que le rôle du père est insignifiant dans la fécondation, « pas davantage que peut faire le soleil à la production des plantes ».

La *Médecine* est représentée par la publication du *IVe Livre de la Pathologie de Fernel* (1666) « touchant les fièvres », Loenuis (1866) y ajoutera une thérapeutique.

M. de Monconys dans le *Journal des Voyages* nous parle de la contagion de la peste, « il dit qu'il a observé dans les bubons des pestiférés une prodigieuse quantité de petits insectes qui, prenant ensuite des ailes, portent partout le mal contagieux ».

En 1676 sont rapportés des cas de gangrène par ingestion de *seigle corrompu.*

La même année Sydenham publie ses *observations médicales sur les maladies aiguës* et sur la *goutte* en 1685. Les *fièvres* inspirent Menjot (1665), Spon (1684), Laurent, Donckers (1687), d'Essi (1691).

Chatellain (Montpellier) publie un *Traité des Convulsions* (1695).

Quelques faits extraordinaires sont rapportés : des vieillards ont spontanément rajeuni plusieurs fois. C'est ainsi qu'un genthilhomme indien a pu vivre jusqu'à 340 ans ; un ministre d'Angleterre, à 100 ans, « il lui poussa des dents nouvelles, les cheveux lui revinrent, sa vue se fortifia et il se fit en lui un renouvellement si sensible de tous ses sens qu'on croyait qu'il dût vivre plus de deux cents ans ».

Un hypocondriaque (?) de Sienne, qui refuse d'uriner de peur d'inonder la ville, y consent afin d'éteindre l'incendie lorsque ses amis ont fait sonner le tocsin.

Une jeune fille émet du lait par les cuisses.

La *Thérapeutique* est représentée par le décret de la Faculté de Médecine et l'arrêt du Parlement autorisant l'antimoine 1666, le *Traité de Chimie* de Lémery (1675), la préparation solennelle de la Thériaque (1684).

Les méfaits du tabac sont vus par Paulli (1666), il cause une foule de maladies. Cependant, Willis dans sa pharmacologie rationnelle croit le tabac indispensable aux marins et aux soldats. Le thé, selon les auteurs, allonge ou abrège la vie. Le café est aussi discuté.

L'épilepsie est traitée par le sang de belette. Le muguet est conseillé contre les battements du cœur.

La poudre de sympathie, depuis Digby, n'a pas perdu de son efficacité dans le traitement des blessures ; elle agit à distance.

Pierre Pomet, marchand épicier et droguiste, publie en 1694 une importante « Histoire générale des Drogues ».

Les Eaux minérales de Forges, Bourbon et Chenai près de Reims sont louées en 1699 par M de la Framboisière.

Les injections médicamenteuses intra-veineuses sont préconisées en Angleterre (1667 et 1668).

La vulgarisation de la médecine par Dubé, dont la 7e édition du *Médecin des Pauvres* vient de paraître (1693), est approuvée non sans quelques réserves : « quelque louable que paraisse le dessein de cet ouvrage qui ne tend qu'au soulagement des pauvres, il n'a pas laissé de trouver des censeurs qui ont trouvé à redire qu'il fût écrit en langue vulgaire, qu'il rendît la médecine et la chirurgie trop faciles à pratiquer et qu'il fût sujet à quelques inconvénients ».

Les médecins sont défendus par le comte de Bezançon dans ses *Entretiens sur la Médecine*, attaqués par un anonyme (1684) dans son *Dialogue de la Santé*.

Spon (Lyon) publie de *Nouveaux Aphorismes*, extraits des œuvres d'Hippocrate. Primerose, les *Erreurs vulgaires de la médecine* (1689). Saumaise (1670), les *Homonymes en médecine*.

Nous avons retenu trois groupes de faits qui nous ont paru plus particulièrement intéressants :

1° Une observation de cécité verbale pure. En 1679, du *Journal d'Allemagne* : « D'un effet fort singulier d'apoplexie en un homme de 65 ans qui sans être privé de l'habitude d'écrire perdit l'usage de la lecture avec la connaissance des lettres, même de ce qu'il écrivait. »

2° Une étude sur l'Acupuncture en 1686. Les Chinois et les Japonais croient que toutes les maladies sont dues à des vents qui circulent dans le corps. Deux thérapeutiques : l'*inustion* (brûlure), le moxa est fait avec des feuilles d'armoise ; l'*acupuncture* au moyen d'une aiguille d'argent, tournée en spirale au niveau du manche. L'aiguille est enfoncée directement et à l'aide d'un petit marteau d'ivoire ou d'ébène.

La figure montre les deux instruments et les points d'application du traitement, à la *tête* pour vertige, migraine, léthargie, épilepsie ; au *ventre* pour coliques, dysenterie, suffocation de matrice, mouvements violents du foetus ; au *bras* pour rhumatisme, hydropisie, gonorrhée.

3° La polémique sur la transfusion sanguine (1667-1668). En 1667, le 9 Mars, lettre du médecin J.-B. Denis, professeur de philosophie et de mathématiques, « qui a pratiqué la transfusion de chien (artère crurale) à chien (veine jugulaire) ».

Le 2 Avril, autre lettre de Denis qui a transfusé le sang du veau au chien.

La même année Denis, dans sa lettre à M. de Montmor, déclare avoir dans deux cas transfusé le sang de l'agneau à l'homme. Il revendique pour la France la priorité de l'idée qui fut défendue dix ans plus tôt par le Bénédictin Robert des Gabets.

Lower la pratique à Oxford (*Journal d'Angleterre*).

En 1668, la polémique s'ouvre par les deux lettres de Lamy à Moreau contre la transfusion, la défense de ce procédé par Gardroys, lettre à Bourdelot. G. de Gurye, seigneur de Monifolly, fait des réserves dans une lettre à Bourdelot, Claude Tardy préconise l'emploi du sang humain dans une lettre à Le Breton.

D'autres expériences sont relatées extraites des journaux d'Angleterre et d'Italie.

J. Lévy-Valensi.

***REDACTION.** — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses,* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.*

Revue de Phytothérapie

Organe mensuel de l'*Ecole française de phytothérapie*, 58, avenue de la République, Paris-XIe.

La Revue de phytothérapie, qui vient de naître, arrive au monde au moment où l'attrait de la thérapeutique par les plantes médicinales reprend une faveur nouvelle. Le Dr Leclerc, dans la spirituelle introduction qu'il a rédigée pour le premier numéro de ce journal, nous annonce qu'il n'a pas seulement pour but de faire connaître et d'étudier les plantes qui guérissent, mais aussi celles qui nourrissent et qu'il compte faire une place aussi importante à la phytodiététique qu'à la phytothérapie. Articles originaux consacrés à l'étude d'une plante, revue de presse se rapportant à la phytothérapie, formulaires établissant les plus savantes associations de plantes médicinales, tels sont les principaux éléments de rédaction de ce journal. Il y a là une formule particulièrement heureuse qui contribuera à nous rappeler des connaissances thérapeutiques capitales, parfois un peu trop négligées. Nul doute que, sous l'habile direction du Dr Leclerc, dont chaque article constitue, pour le médecin comme pour le lettré, un véritable régal, cette revue n'obtienne dans l'avenir les succès que promettent ses remarquables débuts. La présence, au secrétariat, des Drs J. Brel et Decaux est un sûr garant de la haute tenue littéraire et de l'intérêt scientifique de cette nouvelle publication.

A. Ravina.

Université de Paris

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Professeur : M. Paul Carnot). — Tous les matins, de 9 h. 30 à 12 h. Programme général de l'enseignement :

I. *Leçons cliniques* : les mardi et samedi, à 10 h. 30 (Amphithéâtre Trousseau). Samedi : Leçon clinique par le Prof. Carnot (première leçon, le samedi 13 Novembre) ; 1er et 3e samedis : Leçons de Clinique générale ; 2e et 4e samedis : Leçons de gastro-entéro-hépatologie. — Mardi : Présentation de malades du Service et de la Policlinique par les chefs de clinique et anciens chefs de clinique.

II. *Enseignement de médecine générale* (stagiaires de 1re, 2e et 3e années). — *a*) Leçons de Sémiologie par les chefs de clinique et les internes : lundi, mercredi, vendredi, à 9 h. 30 (Amphithéâtre Trousseau). — *b*) Examen des malades ; lectures des observations : M. Henri Bénard, agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu ; MM. Baumgartner et Bensaude, chefs de clinique (salles Saint-Christophe et Sainte-Jeanne) ; MM. Libert et Coury (salles petit Saint-Christophe et petit Saint-Charles).

III. *Enseignement de gastro-entéro-hépatologie* (étudiants en fin d'études et docteurs). — *a*) Examen des malades et explorations digestives : M. Caroli, médecin des hôpitaux ; MM. Mallarmé et Rambert, chefs de cliniques (salles Saint-Charles et Sainte-Madeleine). Consultations commentées pour les élèves (tube digestif, foie, pancréas) par M. Caroli, le jeudi à 10 h. 30, Salon Sainte-Madeleine. — *b*) Policlinique digestive (salles de consultations Sainte-Madeleine), tous les jours, à 9 h. 30. — Estomac et intestin (M. Boultier et Stieffel) : lundi, mercredi, vendredi; Rectum et anus (M. Friedel) : mardi, jeudi, samedi ; Œsophage (M. Dufourmentel) : samedi, à 11 h. 30. — *c*) Examens de radioscopie digestive : MM. Lagarenne et Dioclès, chefs des Laboratoires de radiologie : lundi, mercredi, vendredi, à 11 h. — Cours de gastro-entéro-hépatologie pratique : M. Caroli, médecin des hôpitaux : les grands syndromes hépato-biliaires : les mercredis de Janvier et Février, à 18 h. (Amphithéâtre Trousseau). N.-B. — Le stage d'une année dans les Services de gastro-entéro-hépatologie de la Clinique donnera lieu, s'il est validé, à un certificat.

IV. *Réunions du dimanche* (Amphithéâtre Trousseau) [pour les médecins praticiens]. — *a*) Du jour de l'An à Pâques : tous les dimanches, à 10 h. 30, leçons sur les problèmes d'actualité. — *b*) Tous les deux mois : les premiers dimanches de Novembre, Janvier, Mars, Mai, Juillet, de 9 h. à 12 h. : Assemblée française de médecine générale : discussion d'une question clinique par les délégués des Assises régionales.

V. *Cours de perfectionnement*. — Vacances de Pâques : Cours pratique de physiothérapie (1 mois), M. Duhem, électroradiologiste des hôpitaux, chef de service ; début : lundi de Quasimodo. — Grandes vacances (Septembre-Octobre) : Quinzaine de révision pratique de gastro-entéro-hépatologie : leçons sur les sujets d'actualité ; présentations de malades ; techniques cliniques, radiologiques et de laboratoire ; début : dernier lundi de Septembre.

VI. *Laboratoire de la Clinique* (Laboratoire Dieulafoy). — Ouvert aux travailleurs en vue de travaux originaux ou de thèses, sous la direction du Prof. Carnot et de M. H. Bénard, agrégé. Chefs de laboratoire : Analyses biologiques, M. Deval ; Bio-physique, M. Dognon, agrégé ; Physiothérapie, M. Cachera, médecin des hôpitaux ; Bio-chimie, M. Coquoin ; Anatomie pathologique, Mme Marguerite Tissier ; Bactériologie, M. Henri Lavergne ; Biologie cellulaire, M. Raoul May, docteur ès sciences.

Clinique Médicale des Enfants, Hôp. des Enfants-Malades. — M. Nobécourt commencera le cours de Clinique Médicale des Enfants, le mercredi 3 Novembre 1937, à 9 h.

Programme de l'enseignement. — Tous les matins, à 9 heures : Enseignement clinique dans les salles, par le Professeur. — Lundi et jeudi, à 10 h. : Policlinique par le Professeur. — Mardi, 10 h. 30 : Leçon de Médecine et Thérapeutique des enfants, par les chefs de clinique et de laboratoire. — Mercredi, à 10 h. 30 : Conférence par M. Jean Cathala, agrégé. — Vendredi, à 10 h. 30 : Leçon de Dermatologie, par M. Léon Tixier, médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades. — Samedi, à 10 h. : Cours de Clinique, par le Professeur (première leçon le 20 Novembre).

Parasitologie et Histoire naturelle médicale. — M le Prof. E. Brumpt commencera le cours de parasitologie et histoire naturelle médicale le mardi 4 Janvier 1938, à 16 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Physique Médicale. — Certificat d'Electrologie et de Radiologie. Une session d'examen en vue de l'obtention du certificat aura lieu le jeudi 4 Novembre 1937. MM. les candidats ayant accompli leur scolarité sont priés de s'inscrire au secrétariat de la Faculté avant le 27 Octobre.

Hôpitaux et Hospices

Amphithéâtre d'Anatomie. — Un cours d'opérations chirurgicales (chirurgie d'urgence), en 10 leçons, par MM. P. Aboulker et J.-C. Rudler, prosecteurs, commencera le lundi 15 Novembre 1937, à 14 heures, et continuera les jours suivants, à la même heure.

Les auditeurs répéteront individuellement les opérations. Droit d'inscription : 300 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris, 5e.

Programme du cours. — I. Chirurgie des plaies des membres. Les assistants répéteront : la suture tendineuse, la suture artérielle, la suture nerveuse. — II. Chirurgie des suppurations des membres. Les assistants répéteront : l'incision des panaris et phlegmons de la main. Arthrotomie du genou, de la hanche ; résection de la hanche. Un type d'amputations pratiques. — III. Chirurgie d'urgence des affections de la tête et du cou. Les assistants répéteront : la trépanation décompressive pour hématome, la trépanation de Cushing, l'opération d'Ody, la trachéotomie. — IV. Chirurgie des péritonites aiguës. Les assistants répéteront : l'ablation de l'appendice, la suture d'une perforation gastrique, la cholécystectomie, l'abord du pancréas. — V. Chirurgie gynécologique d'urgence. Les assistants répéteront : l'ablation unilatérale des annexes, l'hystérectomie subtotale, le drainage à la Mikulicz, la colpotomie postérieure. — VI. Chirurgie des occlusions intestinales. Les assistants répéteront : l'anus cæcal, l'anus iliaque, l'entérostomie sur le grêle, la résection et la suture intestinale. — VII. Chirurgie des hernies étranglées. Les assistants répéteront : la cure des hernies crurale, inguinale, ombilicale. — VIII. Chirurgie des traumatismes abdominaux. Les assistants répéteront : la suture du foie, la splénectomie, la thoraco-phréno-laparotomie. — IX. Chirurgie d'urgence du thorax. Les assistants répéteront : l'abord du cœur, la suture d'une plaie du cœur, la pleurotomie, la péricardotomie par la voie de Larrey. — X. Chirurgie urinaire d'urgence. Les assistants répéteront : la cystostomie, la décapsulation rénale, la néphrostomie.

Hôpital psychiatrique d'aliénés. — Un poste de médecin-chef de service est vacant à l'hôpital psychiatrique de Saint-Venant (Pas-de-Calais), par suite du départ de M. Thuillier, mis en disponibilité.

Hôpital civil d'Oran. — Internat. Un certain nombre de places d'interne seront vacantes ou susceptibles de le devenir à brève échéance à l'Hôpital d'Oran.

Peuvent être nommés internes les étudiants français ou sujets français ayant au moins 13 inscriptions, la préférence étant donnée aux externes nommés au concours.

Les internes de l'Hôpital d'Oran jouissent des avantages suivants : traitements, 9.000 fr. la première an-

née ; 9.500 fr. la deuxième année ; 10.000 fr. la troisième année.

Nourriture les jours de garde. — Voyage payé en 2e classe du port d'embarquement à Oran, sous réserve d'un séjour minimum de 6 mois.

Les demandes doivent être adressées au directeur de l'Hôpital, accompagnées des pièces suivantes : 1° Acte de naissance ; 2° Certificat de bonnes vie et mœurs datant de moins de 3 mois ; 3° Certificat de scolarité ; 4° Notes scolaires et références.

Les nominations sont faites par M. le Préfet d'Oran, après avis du Corps Médical de l'Etablissement.

Concours

Internat. — Liste alphabétique des candidats ayant remis trois copies :

MM. Adam (Roger), Aharfi, Albert, Albou, Alhomme, Alison, Allain, Alperine, Amado (Georges), Amado (René), Mlle Ancel ; MM. Ancelin, Anquetil ; Mlles Antoine, Arditti ; MM. Ardouin, Arnaud, Arnavielhe, Aslanian, Attali, Aubouy, Audoly, Aupinel, Auregan, Azaiz.

MM. Bachet, Ballade, Ballerin, Barnier (Pierre), Bardon, Bareau, Barré, Barrier, Bastard, Bastin, Bauchart, Baudon ; Mlle Bellettre ; M. Ben-Haïm ; Mme Benoit née Muller ; Mlle Bentkowski ; MM. Bernard (Pierre), Berthet, Berthon, Bertier, Bertrand (Jean), Berveiller, Bessière, Blanc, Blancard, Blanchon, Blinder, Bloch (Mirtil), Blondé, Boeswilwald, Bolivar, Bolo, Bonnet (Jacques), Bonvallet, Boreau, Boudon ; Mme Bouillé née Jury ; MM. Bouillié (Raym.), Bourdeau, Bourgiac, Bourguet, Bourlière ; Mlle Bournisien ; MM. Bouygues, Brault, Brennier, Bricaire ; Mlle Brisac ; MM. Brisset, Brochenin, Brunat, Buchenaud, Butet, Butzbach (Jacques), Butzbach (Jean).

MM. Cabrières, Cahen, Cahn, Callerot, Campagne, Capron, Carballo, Carlotti, Carton, Casalta, Castaigne, Catalogne, Caufment ; Mlle Caulliez ; MM. Ciaudo, Ciechanowicz, Chabasseur, Chabert, Chaouli, Chappe, Chappelart, Chardack, Chartrain, Chauvin, Chavarot, Chenille, Chessebeuf, Chigot, de Chirac, Clamageran, Clerfeuille, Cluzeau, Cœuilliez, Colsenet, Compagnon, Conge ; Mlle Corre ; MM. Cotillon, Cossart, Couder, Coulon, Courchet, Courjaret, Coury, Coville, Crépin.

MM. Dailly, Dana, Danel, Danion, Danset ; Mlle Darbovsky ; MM. Darricau, Darris, Daumet, David (Daniel), Davy (André), Debusschère, Decouflé (Pierre), Delair, Delatour, Delcambre, Delouche, Demassieux, Demetriades, Denis, Denoyelle ; Mlle Depitre ; M. Deprez ; Mlle Deselaux ; MM. Deselaux (Pierre), Desfosses, Deslandes, Devaux, Devieux, Didier, Diengott, Dos-Ghali ; Mlle Doumic ; MM. Douville, Dreyfus (Jean), Drylewicz ; Mlle Dubois ; MM. Dubost, Duchêne, Ducournau, Dufour, Dufresne, Dumas ; Mlle Dumont ; MM. Dupas, Dupuy, Durand (Maurice), Durand (Victor), Durupt, Duval (René).

MM. El-Haïk, Eman-Zadeh, Enel, Erlich, Etienne, Eudel.

M. Fayein ; Mlle Feder ; MM. Feldmann, Fenelon, Ferrand (Guy), Ferrand (Pierre), Ferrari, Feuillette, Filippi ; Mlle Fillon ; MM. Flandin, Fortin ; Mlle Fossier ; MM. de Fourmestraux, François (Pierre), Fraquet, Frinault, Froidefond, Froissant, Fronville.

MM. Galand, Galey, Gallimard, Galmiche, Gandeul, Gandrille ; Mlle Garnier ; MM. Gaulier, Gauthey (Maurice), Gauthier (Raymond), Geffriaud, Genthon, Gerain, Gertzberg, Gibert, Gibon, Gibrat, Gillet, Gimault, Giraud (Paul), Girauld (Marie-Albert), Girauld (Marie-Jean), Girod (Raymond), Godlewski, Gorin, Gorse, Gosselin, Goupy, Goury-Laffont ; Mlle Granier ; MM. Granjon, Grel, Grémont, Gross ; Mlles Grould, Grumbach ; MM. Guéraud, Guéroult, Guimezanes, Guyot.

MM. Habas, Hadengue, Haguet ; Mlles Hahn, Haller ; MM. Haquin, Hardel, Hauser, Haussmann, Hebert (André), Hebert (Paul), Hemeury, Henrot, Hermann, Hertzog, Hervet ; Mlle Heulet ; MM. Hewitt, Hiverlet, Horvilleur, Houdart, Huber ; Mlle Hufnagel ; M. Hussameddin.

MM. Isal (Pierre), Isal (Paul), Isorni.

MM. Jacquemin, Jardel, Joinville, Jomier., Joublin, Joussemet, Jurain.

M. Kaeppelin ; Mlle Kahn ; MM. Kartun, Klein, Koskas, Krawiecki, Kreisler, Kropff, Kuss.

MM. Labayle, Lacombe, Lacour (Albert), Lacroix ; Mlles Laisney, Lambert ; MM. Lambert (Léon), Lanchon, Landau, Lang (Paul), Lange (Eugène), Langevin, Lanvin, Lapeyre ; Mlle de Larminat ; MM. Lasry, Leandri, Lebel, Lebettre, Le Bihan, Lebovici, Le Bozec, Le Brigand, Lebrun (Michel), Lecœur, Lecointe ; Mlles Lecuyer, Lefèvre; MM. Le Floch, Léger, Legrand, Legris, Leiser, Le Lay, Lelièvre, Lemierre, Lemoine, Lenoir, Leprat, Leroy, Le Sourd, Lévy (Emile), Lévy (Michel), l'hirondel, Libert, Lichnewsky, Liénard ; Mlles Lindeux, Lipmann ; MM. Logeard, Lolmede, Loubrieu.

MM. Mage, Maignan, Maillard, Maille, Malange ; Mlle Mangenot ; MM. Mantoux, Marcault, Marchal, Marchon, Marmier, Martin (Paul), Martin de Frémont, Martinet, Martinon, Marzet, Masson (Maurice), Masson (René), Mathé, Matias, Mathieu, Matteï (Marc) ; Mme Matteï ; Mlle Maureil-Deschamps ; MM. Maury, May, Mayaud, Mendelsohn ; Mlle Mendras ; M. Metzger ; Mlles Meugé, Meunier ; MM. Minkowski, Miquelard ; Mlle Mirabail ; MM. Moch, Molimard ; Mlle Monghal ; M. Monod ; Mlle Moreau ; MM. Moreau (Michel), Morillière, Motte, Mouchot, Moullé, Mouton, Mselati, Muller.

MM. Negellen, Neveux ; Mlle de Neymann ; MM. Nguyen-The-Dai, Nguyen-Trung-Nam, Niégo.

M. d'Œlsnitz ; Mlle Oganesoff ; MM. Orfali, Orgogozo, Orliac, Oudot.

MM. Paley, Palmer, Panthier, Parsy ; Mlle du Pasquier ; MM. Pastier (Jean), de Paulo, Payenneville, Pergola, Perol, Perrier, Pestel, Petit (Camille), Petit (Jacques), Petit (Jean), Petit (Maurice), Petit (Norbert), Pecheux, Peyron, Piarrat, Piérart, Picot, Piguet, Pillet, Pinasseau, Pineau (Maurice), Pinot (Jean), Pistre, Pluvinage, Pointeau, Poissonnet, Polliot, Pons, Postel-Vinay, Pouret, Poussier, Pradelle, Pradoura ; Mlle Prettre ; MM. Prin, Prochiantz ; Mlles Prost, Provendier ; MM. Prudhommeaux, Pruvot; Mlle Puget; MM. Pujol, Phéline.

M. Quintescu.

MM. Radzievsky, Rathery, Raymond (Jean) ; Mlle Raymond (Marie) ; M. Raynaud ; Mlle Rémond (Simone) ; MM. Renault, Reverdiau, Reynès, Ric ; Mlle Rist ; MM. Ristelhueber, Roblin, Roby, Rochet, Rodde, Roger, Rognon, Rometti, Ronsin ; Mlles Rosenkovitch, Rosenthal ; MM. Rosey, Rouault (Charles), Rouault (Michel), Rouget, Roujon, Roulland, Rousselin, Roux (Jean), Roy (Bernard), Ruel.

MM. Salet, Salinesi, Salmen ; Mlle Salmon ; M. Saltet de Sablet ; Mlle Samuel ; M. Sapet ; Mlle Saulnier ; MM. Scebat, Schneider, Sclafer (Jean), Sclafer (Maurice), Sebag, Seillier, Serre, Serreau, Sevileano (Eugène), Sevileano (Nicolas), Seyer ; Mlle Seyrig ; MM. Sicard (Jacques), Sohier, Solomon, Soulier ; Mlle Spach ; M. Sriber; Mlle Stalhand; MM. Staub, Steinberg, Sterboul, Stevenin.

MM. Tahar, Talbot, Talpin, Tardif, Terier, Tétreau, Thaon, Thévenin, Thieblot (Louis), Tiret, Tola (Alfred), Tola (Ricardo), Torlet ; Mlle Tostivint ; MM. Tostivint (René), Toufesco, Toulouse, Toupet ; Mlle Tourneville ; MM. Tran-Van-Hoa, Tricot, Tronc, Tubiana.

M. Umdenstock.

MM. Venator, Verliac, Vernes, Verriez ; Mlle Verron ; M. Verstraete ; Mlle Vésigot-Wahl ; MM. Vialard-Goudou, Viguié, Vila, Villebrun, Vissian.

Mlle Weinberg ; MM. Wetterwald, Weyl, Woimant, Wolf ; Mlle Wolfromm.

M. Xambeu.

Nouvelles

Médical Yacht Club de France. — La prochaine réunion du Médical Yacht Club de France aura lieu au Cercle Interallié, 33, rue du Faubourg Saint-Honoré, à Paris, 8e, le dimanche 7 Novembre 1937, à 12 h. 30, sous la forme d'un déjeuner amical.

Les confrères, internes et étudiants français, amateurs de Yachting, que le Médical Yacht Club intéresse et qui désirent profiter de ses avantages (réunions périodiques, dossiers de renseignements nautiques en constitution, list des membres, carte du club, insignes et pavillons, etc.), trouveront tous les renseignements nécessaires auprès du secrétaire adjoint du M.Y.C.F., M. André Soubiran, 177, rue de Courcelles, à Paris, 17e (Etoile 29-54).

Nécrologie. — Nous apprenons la mort prématurée d'un jeune confrère des plus distingués, M. Jean-Marie Genestoux, survenue le 22 Septembre dernier à Paris.

Actes de la Faculté de Paris

Examens de Doctorat.

Lundi 25 Octobre. — Chimie, 1re et 2e années, pratique, Laboratoire, 9 h. — Anatomie pathologique, 3e année, pratique, Laboratoire, 9 h. ; oral, Laboratoire, 13 h. — Pathologie médicale, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pathologie chirurgicale, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Accouchements, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, oral, Faculté, 13 h.

Mardi 26 Octobre. — Physique, 1re et 2e années, oral, Laboratoire, 13 h. — Chimie, 2e année (A. R.), écrit, Bibliothèque, 9 h. — Anatomie, 3e année, oral, Laboratoire, 9 h. — Pathologie médicale, 4e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, pratique, Laboratoire, 13 h.

Mercredi 27 Octobre. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h.

Jeudi 28 Octobre. — Pharmacologie, 4e année, oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Vendredi 29 Octobre. — Chimie, 1re et 2e années, oral, Laboratoire, 9 h. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Thérapeutique, 5e année, écrit, Bibliothèque, 8 h.

Samedi 30 Octobre. — Pathologie expérimentale, 3e année, oral, Faculté, 13 h. — Pharmacologie, 4e année, oral, Laboratoire, 13 h. — Médecine opératoire, 4e année, pratique, Ecole pratique, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 26 Octobre. — M. Scheid : *Etude sur le drainage des cavernes pulmonaires.* — M. Koffus : *Contribution à l'étude anatomo-clinique des complications nerveuses des endocardites malignes subaiguës et lentes type Osler.* — Jury : MM. Bezançon, Guillain, Loeper, Mollaret.

Jeudi 28 Octobre. — M. Bonin : *Contribution à l'étude des complications obstétricales de la maladie de Nicolas Favre.* — M. Atlan : *Influence des conjonctivites aiguës sur le trachome.* — Mlle Maréchal : *Etude de l'action de la folliculine dans le glaucome et essais de thérapeutique par l'hormone du corps jaune.* — Jury : MM. Carnot, Terrien, Tanon, Velter.

Thèse Vétérinaire.

Mercredi 27 Octobre. — M. Restout : *Accidents du chien de chasse.* — Jury : MM. Gosset, Coquot, Robin.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Anc^ne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

TRAITEMENT DES ANÉMIES FAR LA CHOLINE

PAR MM.

D. DANIELOPOLU

Professeur de clinique médicale à l'Université de Bucarest.

et **R. BRAUMER**

Nous avons démontré, dans des travaux antérieurs [1], que le foie joue un rôle très important dans la régulation du tonus végétatif général ; que cet organe a la propriété d'emmagasiner, de *déposiler* certaines substances à action végétative, entre autres la choline, et ensuite de *déverser* — d'une manière régulière et selon les besoins de l'organisme — dans le sang ces substances ; que lorsque le foie est rendu insuffisant, ce rôle d'emmagasinement diminue ou disparaît. *Nous avons émis l'hypothèse que la bradycardie ictérique est due à une insuffisance de cette fonction du foie, qui déverse dans le sang une trop grande quantité de choline.*

Dans nos recherches de 1929 nous nous sommes demandé quelle est la substance contenue dans le foie qui agit sur les organes hématopoïétiques dans le traitement par l'extrait de foie des anémies. Nous avons essayé l'action de l'acécoline sur le sang et nous avons publié [2], en 1930, nos premiers résultats, *démontrant que cette substance possède une action très nette dans l'anémie expérimentale produite chez les animaux par la saignée et dans l'anémie pernicieuse chez l'homme.* Continuant nos recherches, nous sommes actuellement à même d'affirmer que l'acécoline est un médicament très précieux dans le traitement de toutes les formes d'anémie. Nous résumons plus bas nos recherches expérimentales et nos observations. Nous avons employé l'acécoline en *injections sous-cutanées ou intra-musculaires quotidiennes.*

A. — Recherches expérimentales.

Expérience I. — Chien, 18 kilogr. Le 30 Mai 1929 : 4.000.000 d'hématies, hémoglobine 59. Entre le 30 Mai et le 20 Juin, nous pratiquons 14 saignées de 125 à 275 cmc (total 2.425 cmc en vingt jours). Le 21 Juin 1929 : 2.032.000 hématies, hémoglobine 33. Nous administrons journellement une injection de 15 milligr. à 10 centigr. d'acécoline. Après sept jours : hématies, 4.820.000.

Témoin — Chez un chien témoin (hématies, 4.480.000), saigné 11 fois entre le 4 Juin et le 21 Juin 1929 (75 à 250 cmc chaque fois, au total 1.775 cmc de sang), les hématies tombent à 1.500.000. Nous le laissons sans aucun traitement. Après sept jours, le nombre des hématies n'est monté qu'à 2.840.000.

Expérience II. — Chien 22 kilogr. Le 10 Janvier 1930 : hématies, 6.050.000 ; hémoglobine, 78. Entre le 10 et le 21 Janvier 1930, neuf saignées de 100 à 450 cmc (total 2.150 cmc). Le 21 Janvier : hématies, 2.430.000 ; hémoglobine, 33.

Six jours, le chien reste sans traitement. Le 28 Janvier : hématies, 3.500.000 ; hémoglobine, 40. Nous commençons le traitement à l'acécoline (injections quotidiennes de 0 gr. 02 à 0 gr. 03).

Après 10 injections, le 7 Février 1930, nous trouvons 6.050.000 d'hématies ; hémoglobine, 57.

Il résulte de ces recherches que chez le chien anémié par des saignées répétées, la régénération du sang se fait incomparablement plus vite chez le chien traité par l'acécoline que chez l'animal laissé sans aucun traitement. Nous avons constaté que chez le chien anémié, traité par l'acécoline, l'apparition des réticulocytes, signe important de régénération sanguine, est beaucoup plus marquée que chez l'animal anémié et abandonné sans aucun traitement.

B. — Recherches thérapeutiques.

Nous résumerons autant que possible nos observations cliniques, n'indiquant que les points qui intéressent la question. Faute d'espace nous ne pouvons donner qu'un seul tableau détaillé.

1. Danielopolu, Proca et Brauner : Rolle der Leber in der Regulierung des Tonus d. veget. Nerven-syst. *Wiener klin. Woch.*, 1930. — Danielopolu : *Bull. Académie de Médecine de Paris* et *La Presse Médicale*, 1931.

2. D. Danielopolu et R. Brauner : Die Wirkung des Cholins auf die Morphologie des Blutes. *Z. für klin. Med.*, 1930.

Observation I. — *Résultats : grande amélioration de l'anémie et de l'état général du malade.*

DATES	HÉMATIES	RÉTICULOCYTES	HÉMOGLOBINE	INDICE GLOBULAIRE	LEUCOCYTES	NEUTROPHILES pour 100	ÉOSINOPHILES pour 100	BASOPHILES pour 100	LYMPHOCYTES pour 100	MONOCYTES pour 100	OBSERVATIONS	TRAITEMENTS
16 Mars 1933	1.820.000	3/1.000	40	1,1	2800	81	2	»	16	1	Aniso-poïkylocytose accentuée.	
16 Mars-20 Mars 1933 . .	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,02 à 0,04 acécoline journellement.
20 Mars 1933	1.940.000	»	40	1,05	»							
20 Mars-23 Mars 1933 . .	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,04 à 0,05 acécoline journellement.
23 Mars 1933	2.190.000	21/1.000	42	0,97	5300	66	2	»	30	2	Aniso-poïkylocytose très accentuée. Fréquents macro et mégalocytes.	
24 Mars-31 Mars 1933 . .	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,05 à 0,10 acécoline journellement.
31 Mars 1933	2 250.000	28/1.000	42	0,95	»	»	»	»	»	»		
31 Mars-3 Avril 1933 . .	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,10 acécoline journellement
3 Avril 1933.	2.350.000	68/1.000	43	0,93	»	»	»	»	»	»		
4 Avril-7 Avril 1933 . . .	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,10 acécoline journellement.
7 Avril 1933.	2 480.000	136/1. 000	45	0,91	»	»	»	»	»	»		
7 Avril-10 Avril 1933 . .	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,10 acécoline journellement.
10 Avril 1933	2.790.000	»	50	0,90	7000	58	5	1	32	4	Aniso-poïkylocytose.	
10 Avril-13 Avril 1933 . .	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	0,10 acécoline journellement.
13 Avril 1933	2.970 000	29/1.000	50	0,86	»							
14 Avril-8 Mai 1933 . . .	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	0,10 acécoline journellement.
24 Avril 1933	3.380.000	»	60	0,90								
8 Mai 1933.	4.050.000	28/1.000	66	»	6100	61	9	1	24	5	Légère aniso-poïkylocytose.	
8 Mai-22 Mai 1933 . . .	»	»	»	»	5900	81	6	»	11	2	»	Sans aucun traitement.
22 Mai 1933.	4.320.000	»	84	0,90	7800	65	2	2	27	4		

OBSERVATION I. — A..., 28 ans (15 Mai 1933). Anémie intense après un traitement au salvarsan et au bismuth. En 1929, hématies: 3.100.000. Aggravation de l'état depuis Février 1933. Signes d'anémie intense. Tension artérielle, 12,5-7. Urée sanguine, 0,44. Traces d'albumine. Le 16 Mars 1933: hématies, 1.820.000. Le tableau de la page précédente montre l'évolution de l'état du sang après le traitement à l'acécoline.

OBSERVATION II. — B..., 58 ans (28 Décembre 1932). Depuis un an, signes d'anémie, diminution du poids de 12 kilogr. Cœur et poumons normaux. Tension: 11-6. Traces d'albumine.

Suc gastrique: acidité totale, 0.6935; HCl libre, 0; urée sanguine, 0,24.

Le 28 Décembre 1932, nous trouvons: Hématies, 1.110.000; réticulocytes, 3/1.000; anisopoïkilocytose; hémoglobine, 24. Indice, 1,09; leucocytes, 2.500 (neutrophiles, 66 pour 100; éosinophiles, 5 pour 100; lymphocytes, 26 pour 100; monocytes, 3 pour 100).

Du 29 Décembre au 21 Janvier, traitement quotidien et progressif à l'acécoline en injections sous-cutanée (0,025 à 0,12 centigr.).

2 Janvier 1933: hématies, 1.330.000; réticulocytes, 52/1.000; hémoglobine, 27. Indice, 1,03; normoblastes, 3 pour 100; mégaloblastes, 1/200; anisopoïkilocytose prononcée.

L'état du sang a évolué ainsi qu'il suit: hématies, 1.100.000 (avant), 1.300.000 (31 Décembre), 1.330.000 (2 Janvier), 1.700.000 (6 Janvier), 2.150.000 (11 Janvier), 2.580.000 (18 Janvier), 2.630.000 (21 Janvier).

Réticulocytes: 3/1.000 (avant), 12/1.000 (31 Décembre), 52/1.000 (2 Janvier), 24/1.000 (11 Janvier).

Hémoglobine: 24 (avant), 26 (31 Décembre), 27 (2 Janvier), 33 (6 Janvier), 39 (11 Janvier), 46 (18 Janvier), 46 (21 Janvier).

Indice globulaire: 1,09 (avant), 1 (30 Avril), 1,03 (2 Janvier), 0,96 (6 Janvier), 0,97 (11 Janvier), 0,92 (18 Janvier), 0,88 (21 Janvier).

Leucocytes: 2.500 (avant), 3.800 (18 Janvier).

Apparition de normoblastes et de mégaloblastes pendant le traitement.

La malade sort du service très améliorée.

OBSERVATION III. — C..., 65 ans, malade depuis dix ans. Début: gingivorragies, épistaxis, petites hémoptysies. Depuis dix-huit ans, phénomènes d'anémie. Poumons: normaux. Tension: 24-4.

Examen du sang le 24 Novembre 1930. Hématies, 2.140.000; anisopoïkilocytose; hémoglobine, 42; indice, 1; leucocytes, 6.000 (neutrophiles, 66 pour 100; éosinophiles, 4 pour 100; lymphocytes, 28 pour 100; monocytes, 2 pour 100).

Du 24 Novembre au 18 Décembre, traitement quotidien par l'acécoline en injection sous-cutanée (0,02 à 0,10 centigr.). L'état du sang a évolué ainsi qu'il suit:

Hématies: 2.140.000 (avant), 2.380.000 (30 Novembre), 3.060.000 (9 Décembre), 3.440.000 (18 Décembre).

Hémoglobine: 42 (avant), 40 (30 Novembre), 46 (9 Décembre), 51 (18 Décembre)

Indice globulaire: 1 (avant), 0,86 (30 Novembre), 0,76 (9 Décembre), 0,75 (18 Décembre).

Le malade sort amélioré et revient le 8 Avril 1932 dans le service où il est soumis de nouveau du 1er Mai au 16 Mai au traitement à l'acécoline en injections sous-cutanées et à doses progressives (0,05-0,10 centigr.).

L'état du sang a évolué ainsi qu'il suit:

Hématies: 3.320.000 (avant), 5.040.000 (16 Mai).
Hémoglobine: 50 (avant), 75 (16 Mai).
Index: 0.75 (avant), 0,75 (16 Mai).

Le malade sort très amélioré. La tension artérielle se maintient entre 28-12 et 29-13.

OBSERVATION IV. — D..., 50 ans (25 Mars 1929). Depuis quatre ans, anémie progressive Diminution de la sensibilité cutanée au niveau des membres. Quarante jours de traitement au foie ne donnent pas d'amélioration appréciable.

Sang: hématies, 2.540.000; hémoglobine, 54; index, 1,08; leucocytes, 5.400; anisopoïkilocytose; macrocytes hyperchromiques.

Traitement du 8 Mai au 21 Mai au chlorhydrate de choline (1 à 6 gr.).

L'état du sang a évolué ainsi qu'il suit:

Hématies: 2.540.000 (avant), 2.750.000, 2.800.000, 2.580.000, 3.370.000.

Hémoglobine: 54, 55, 56, 63.

Index: 1.08, 1.09, 1.1.

Leucocytes: 5.400, 6.100, 4.000, 5.200.

Du 25 Mai au 12 Juillet, traitement progressif quotidien à l'acécoline en injections sous-cutanées (0,02-0.20 centigr.). L'état du sang a évolué ainsi qu'il suit:

Hématies: 3.370.000 (avant), 3.670.000, 2.950.000, 2.590.000, 2.790.000, 2.990.000, 3.390.000, 3.150.000, 3.250.000 (12 Juillet 1929).

Hémoglobine: 65, 68, 60, 62, 62 (12 Juillet 1929).

Index: entre 0,89 et 1.07.

L'anisopoïkilocytose très intense avant le traitement a diminué d'intensité.

La malade sort du service améliorée.

OBSERVATION V. — E..., 37 ans (8 Mai 1930). Depuis un an, le malade travaille dans une fabrique d'accumulateurs. Depuis le mois d'Avril, phénomènes d'anémie.

Sang: Hématies, 3.160.000; hémoglobine, 50; index, 0,80; leucocytes, 5.200 (neutrophiles, 64; éosinophiles, 1; lymphocytes, 35; monocytes, 1).

Anisopoïkilocytose. Rares réticulocytes.

Traitement quotidien du 21 Mai au 7 Juin à l'acécoline à doses progressives (5 centigr. à 10 centigr.).

Evolution de l'état du sang:

Hématies: 3.160.000 (avant), 3.440.000, 3.740.000, 3.910.000, 4.150.000, 3.980.000, 4.270.000, 4.170.000 (7 Juin 1930).

Hémoglobine: 50 (avant), 53, 57, 62.

Index: 0,80 (avant), 0,64, 0,75.

Leucocytes: 5.200 (avant), 6.600, 8.200, 5.100, 6.800, 5.600.

Neutrophiles: 64 (avant), 51, 60, 64, 70, 61, 54.

Eosinophiles: 1, 2, 5, 3, 4, 7, 3, 2.

Lymphocytes: 35, 43, 30, 33, 22, 27, 37, 40.

Monocytes: 1, 3, 4, 3, 5, 6, 4.

Les réticulocytes de 1 par 3-4 champs microscopiques avant le traitement sont arrivés à 4-5 par champ microscopique.

Le malade sort très amélioré.

OBSERVATION VI. — F..., 50 ans, souffre depuis vingt ans d'hémorroïdes avec grosses pertes de sang. Depuis trois mois, signes d'anémie intense.

Sang (22 Mai 1930): hématies, 2.760.000; hémoglobine, 26; index, 0,48; leucocytes, 6.000 (neutrophiles, 72 pour 100; basophiles, 1 pour 100; éosinophiles, 1 pour 100; lymphocytes, 25 pour 100; métamyélocytes, 1 pour 100; myéloblastes, 1 pour 100). Anisopoïkilocytose très prononcée.

Du 22 Mai au 1er Juillet 1930, traitement quotidien à l'acécoline à dose progressive (5 centigr. à 20 centigr. par jour).

Evolution de l'état du sang:

Hématies: 2.760.000 (avant), 3.130.000, 3.320.000, 3.170.000, 3.430.000, 3.730.000, 3.520.000, 4.680.000.

Hémoglobine: 26, 25, 30, 28, 30, 30, 32, 33.

Index: 0,48, 0,41, 0,45, 0,45, 0,44, 0,41, 0,45.

Leucocytes: 6.000 (avant), 4.800, 8.400, 8.200, 7.100, 6.500, 6.000.

Neutrophiles: 73, 69, 74, 71, 69, 62.

Basophiles: 1, 2, 2.

Eosinophiles: 1, 1, 2, 3, 5, 1.

Lymphocytes: 23, 27, 24, 22, 37.

Monocytes: 1, 2, 2, 1.

Les réticulocytes de 1 par 2 champs microscopiques avant le traitement sont montés à 4-5 et 6 par champ microscopique.

OBSERVATION VII. — G..., 26 ans (4 Janvier 1933), bronchite putride. Submatité au sommet droit, respiration soufflante, pas de Koch, fibres élastiques. Anémie intense. Traces d'albumine. Radiographie pulmonaire: opacité au sommet droit.

Sang: hématies, 2.600.000; hémoglobine, 50; index, 0,96; leucocytes, 13.000 (neutrophiles, 80; lymphocytes, 12; monocytes, 8).

Du 13 Janvier au 23 Janvier: traitement quotidien à l'acécoline en injections sous-cutanées et à doses progressives (0,02 à 0,05 centigr.).

Evolution de l'état du sang (15 Janvier 1933):

Hématies: 2.600.000 (avant), 3.400.000 (17 Janvier), 3.760.000 (23 Janvier).

Hémoglobine: 50 (avant), 60.

Index: 0,96 (avant), 0,89.

OBSERVATION VIII. — H..., malade depuis trois ans. Anémie intense. Bons résultats par le foie. Mais, en Janvier 1932, nouvelle poussée d'anémie. Hématies, 3.280.000; hémoglobine, 70; index, 1,07. Traitement par l'acécoline (0.05 à 0,10 centigr.). Après le traitement: hématies, 4.020.000; hémoglobine, 80; index, 1.

Le traitement est interrompu à cause des coliques intestinales que l'acécoline provoquait.

CONCLUSIONS.

Il résulte des recherches expérimentales et cliniques que nous venons de mentionner que:

1° L'acécoline agit sur les organes hématopoïétiques de la même manière que l'extrait de foie. Tant dans l'anémie expérimentale provoquée chez le chien par des saignées répétées, que dans des cas d'anémie de différentes causes, rencontrée chez l'homme, l'acécoline augmente rapidement le nombre des globules rouges et produit une forte réaction réticulocytaire, phénomène très évident de régénération du sang. Le taux de l'hémoglobine augmente moins. Les phénomènes cliniques s'améliorent rapidement.

2° Sans pouvoir dire que le traitement à l'acécoline remplace avantageusement l'extrait hépatique, *nous pouvons affirmer que cette substance est d'une grande utilité dans la pratique du traitement des anémies.* Ce médicament est, dans beaucoup de cas, tout aussi efficace que l'extrait hépatique et il est très facile à manier. En outre, nous avons eu des cas où l'efficacité de l'extrait de foie s'était à un moment donné épuisée et où le traitement à l'acécoline s'est montré très efficace.

Nous avons eu aussi des cas où l'hépatothérapie ou le traitement par des extraits de muqueuse gastrique n'a pas donné de résultats et où le traitement par l'acécoline a eu une grande efficacité.

Dans d'autres cas, l'acécoline ajoutée à l'extrait hépatique ou à l'extrait de muqueuse gastrique a renforcé l'action de ces derniers moyens thérapeutiques.

3° Comme doses à employer, il faut commencer *par 2 centigr. par jour d'acécoline en injections sous-cutanées* et augmenter *jusqu'à 5 ou 8 centigr.*, continuant avec ces doses journalières jusqu'à ce que l'on obtienne l'amélioration voulue. On peut continuer le traitement durant plusieurs semaines sans aucun inconvénient. Les quantités supérieures à 8 centigr. ne nous semblent pas nécessaires. On peut néanmoins au besoin augmenter la quantité jusqu'à 10 ou 12 centigr. sans aucun inconvénient.

Une seule fois nous avons dû interrompre le traitement à cause des coliques intestinales que provoquait l'acécoline (action sur la musculature intestinale).

L'acécoline agissant surtout sur les globules rouges et moins sur le taux de l'hémoglobine, il est parfois nécessaire d'ajouter au traitement à l'acécoline la médication ferrugineuse.

4° Quant au mécanisme d'action de l'acécoline sur les organes hématopoïétiques nous rappelons le fait démontré dans nos recherches antérieures, que le foie est normalement un réservoir de choline. *Il nous semble logique de croire qu'une des parties constituantes de l'extrait de foie, qui agit sur les organes hématopoïétiques, est la choline qu'il contient.*

***ABONNEMENTS.** — Les abonnements à* LA PRESSE MÉDICALE *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, Comptes chèques postaux 599.*

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

LE SATURNISME HYDRIQUE

L'intoxication saturnine par l'eau de boisson semble devenir relativement fréquente et mériter d'être toujours présente à l'esprit du médecin, surtout dans certaines régions et à la campagne.

Ce n'est pas une nouveauté, puisqu'elle entrait déjà dans les préoccupations de l'architecte romain Vitruve, au Ier siècle avant Jésus-Christ. Pline l'Ancien et Gallien en font mention ; elle a été signalée au Moyen Age en Allemagne. On se rappelle la mémorable relation de l'intoxication de la famille d'Orléans par Guéneau de Mussy, en 1849, et les épidémies observées sur les bateaux qui distillaient leur eau dans les appareils en plomb.

Ces dernières années, de nombreux cas d'intoxication saturnine de cette nature ont été signalés en Bretagne, en Vendée, en Anjou, dans le Limousin, dans les Vosges, en Guyenne. Elle a été signalée aussi à Saïgon, en Autriche, en Allemagne.

Comme quelques-unes des maladies que nous observons, le saturnisme hydrique est une rançon de la civilisation et des progrès réalisés dans l'hygiène domestique urbaine et rurale. En effet, son développement est en rapport avec la multiplication des pompes et du transport de l'eau à domicile au moyen de canalisation en plomb. On a pu se rendre compte à nouveau tout récemment que la même eau de puits, recueillie avec un seau était pratiquement dépourvue de plomb, alors que tirée au moyen d'une pompe, elle contenait quelques milligrammes de ce métal par litre et était susceptible de créer, à la longue, chez ceux qui l'absorbaient, des signes d'intoxication.

*
* *

Cette forme de saturnisme est d'autant plus facilement méconnue qu'elle ne donne pas toujours lieu à des accidents caractéristiques. C'est une intoxication fruste et lente dont les manifestations à bas bruit peuvent simuler beaucoup d'affections du tube digestif, du système nerveux ou du sang. Il est donc très important que l'attention de tous les médecins soit attirée sur la possibilité de cette étiologie, car, une fois la cause décelée, il est aisé de la supprimer et d'obtenir la guérison.

Les *manifestations digestives* sont les plus fréquentes et les premières apparentes ; elles sont, en général, rapportées aux causes les plus variées avant que l'on songe à une intoxication saturnine par l'eau de boisson.

On a observé les coliques de plomb les plus typiques et des crises douloureuses abdominales brutales et intenses, avec vomissements et constipation qui ont fait songer, suivant les cas, à l'appendicite aiguë, à la colique hépatique, à l'occlusion intestinale et, parfois, ont posé des indications chirurgicales.

En général, les symptômes sont cependant moins violents et moins paroxystiques. Ce sont le plus souvent des crises de constipation spasmodique douloureuse suivies de débâcles diarrhéiques, ou une constipation opiniâtre avec coliques intermittentes très pénibles se poursuivant pendant des mois. Dans d'autres cas, les sujets sont pris, de temps à autre, de douleurs abdominales et de vomissements. En l'absence de toute notion étiologique, ces syndromes douloureux abdominaux font porter les diagnostics les plus divers, ils font songer à la possibilité des diverses colites chroniques du cancer de l'intestin, d'une péritonite adhésive, etc.

Dans quelques observations les troubles digestifs, encore plus vagues, sont rapportés à un simple trouble fonctionnel de l'intestin ou de l'estomac.

Parfois le subictère, qui accompagne souvent les phénomènes douloureux, prend une importance prédominante et fait songer à la possibilité d'accidents hépatiques ou vésiculaires.

Il n'est pas d'affections abdominales dont le masque ne puisse être emprunté par le saturnisme hydrique. On peut trouver un élément diagnostique dans la disproportion entre l'intensité des symptômes fonctionnels et le peu d'importance des signes physiques, radiologiques et biologiques qui les accompagnent.

Une gingivite attire parfois l'attention et permet de constater un liséré de Burton, caractéristique, qu'on n'aurait pas pensé à rechercher.

Les sujets atteints de saturnisme hydrique sont pâles et ont même le teint jaune. René Picard (Nantes) insiste sur le subictère léger, surtout au niveau des conjonctives et sur le « facies anxieux, aux traits tirés, exprimant la souffrance ».

Cette pâleur correspond, en général, à une *anémie* vraie plus ou moins intense, portant plus sur l'abaissement du nombre des hématies et leurs altérations que sur la diminution de l'hémoglobine. L'examen de sang pratiqué est parfois révélateur en montrant une augmentation des hématies à granulations basophiles, stigmate de saturnisme qui manque rarement.

L'*amaigrissement*, constant, atteint chez certains sujets des chiffres impressionnants. Avec la pâleur, l'émaciation des traits, cet aspect cachectique rappelle celui observé chez les cancéreux.

Une *asthénie profonde*, une fatigabilité anormale, disproportionnées avec l'amaigrissement et les symptômes présentés, est parfois le premier signe qui mène le malade au cabinet du médecin. Chez nombre de malades, la fatigue s'accompagne d'un malaise général, imprécis, de tristesse et d'apathie.

Chez quelques sujets, l'attention a été attirée par les *signes nerveux :* faiblesse des mains qui lâchent les objets ou ne peuvent les serrer avec force, parfois paralysie typique des extenseurs des doigts et de la main qui, à elle seule, oriente vers le saturnisme. Quelquefois, la parésie est légère mais les douleurs, les fourmillements et l'atrophie musculaire viennent confirmer l'existence d'une polynévrite du membre supérieur.

Le tremblement est également signalé dans nombre d'observations. Altman et Nowotni ont vu une diplopie et une parésie des membres inférieurs associées.

On a publié quelques cas d'encéphalopathie se manifestant sous forme de délire onirique ou avec agitation ou sous forme de crises de contractions toniques, puis cloniques.

A. Pellé et Artus ont rapporté au Congrès Français de Médecine, d'Octobre 1936, quelques observations de méningite lymphocytaire imputable au saturnisme hydrique.

La céphalée est fréquemment accusée par ces malades.

Enfin, des *accidents cardio-rénaux* ont été observés chez les intoxiqués, bien que l'hypertension artérielle ne soit pas constante chez eux. D'après R. Picard, elle serait même souvent remplacée par une hypotension notable dont il ne serait pas rare de trouver les maxima au-dessous de 10. L'ensemble : crises abdominales très douloureuses, hypotension et asthénie, évoquant l'idée d'une insuffisance surrénale aiguë ou subaiguë.

Le diagnostic de l'intoxication saturnine par l'eau est relativement facile si on songe à la possibilité de cette étiologie. Les symptômes sont rarement suffisamment caractéristiques, sauf la colique de plomb et la paralysie des extenseurs de la main, pour permettre à eux seuls de l'affirmer.

Cependant l'existence d'un liséré gingival brunâtre doit, à lui seul, attirer l'attention d'un clinicien averti; or, le *liséré de Burton* existe dès que l'intoxication atteint un certain degré ; il existait dans tous les cas de D. Denéchau et Canonne, et, dans l'épidémie du Morbihan, on l'a observé non seulement chez les malades, mais même chez les sujets indemnes ayant bu l'eau riche en plomb.

Si le liséré de Burton n'est pas un signe absolument constant, sa fréquence lui donne une grande valeur diagnostique, parfois il s'accompagne d'une pigmentation brunâtre de la face interne des joues.

L'existence d'*hématies ponctuées* contenant des *granulations basophiles*, sur les lames de sang que l'on ne manque pas de faire chez ces sujets si pâles, devrait attirer l'attention, car c'est un symptôme presque pathognomonique de l'intoxication saturnine, malheureusement elles ne sont signalées que lorsque l'examen de sang est fait par un hématologiste compétent. Lorsque l'on a quelques raisons de songer à cette étiologie, il faut demander spécialement la recherche des hématies granuleuses.

La *recherche dans les urines de la porphyrine et du plomb* permettra de déceler précocement l'intoxication. Normalement, un homme élimine en vingt-quatre heures, dans ses urines, environ 60 γ de plomb; la limite de l'intoxication est d'environ 100 γ. On a trouvé dans l'urine des malades des chiffres variant de 190 à 960 γ (G. Jordans, A. Zijlmans et J. Broos).

Le *dosage du plomb dans l'eau* servant à la boisson ou à la cuisine montre la source de l'intoxication. Il faut recueillir l'eau du matin qui a stationné un certain temps dans la tuyauterie. Faute de cette précaution, on peut passer à côté d'une intoxication provoquée par une eau faiblement et épisodiquement riche en plomb.

*
* *

La cause de l'intoxication saturnine est, en effet, chez tous ces malades, l'absorption d'une eau dont la teneur en plomb (3 à 5 milligr. par litre, en général) est suffisante pour provoquer à la longue une accumulation du métal dans l'organisme.

Toutes les eaux attaquent le plomb, mais la chaux qu'elles renferment limite cette attaque en formant sur les parois des canalisations une couche protectrice de carbonate de plomb.

L'eau se chargera d'autant plus en plomb qu'elle sera moins riche en calcaire, qu'elle séjournera plus longtemps dans les canalisations, que celles-ci auront été posées plus récemment, que les soudures plus nombreuses constitueront des points d'attaque plus vulnérables.

La *teneur en calcaire* d'une eau se mesure aisément : on l'appelle le « degré hydrotimétrique ». Pour qu'une eau réalise le maximum d'enduit protecteur à l'intérieur des tuyaux de plomb, tout en permettant la cuisson des légumes et la dissolution facile du savon, elle doit titrer 11 à 14 degrés hydrotimétriques. Les eaux pures, faiblement minéralisées, que l'on trouve dans les terrains granitiques et schisteux, les eaux que l'on appelle « dures », ne titrent que 6 à 7 degrés hydrotimétriques. Ce sont elles que l'on trouve à la base du saturnisme hydrique. Par exemple, les eaux servant à l'alimentation de la ville de Rennes ont 6 degrés hydrotimétriques ; leur teneur en sulfate de chaux (7 à 9 milligr.

par litre) et en chaux carbonatée (7 à 9 milligr.) est faible ; elles sont acides (pH = 6 à 6,7).

L'*acidité* a été aussi mise en cause, ainsi que « la présence de nitrites et de chlorures formant des nitrates et des chlorures de plomb solubles et surtout permettant, avec l'acide carbonique de l'air, la formation d'hydrocarbonates ou chlorures de plomb dissolvant les couches protectrices de carbonate de plomb » (D. Denéchau et Canonne).

Dans la grande majorité des cas français de saturnisme hydrique, c'est l'eau de puits qui était en cause et la même eau puisée au seau ne provoquait pas d'accident.

Après un séjour de vingt-quatre heures dans un tuyau de diamètre usuel (16 mm.), on trouve dans ces eaux de 1 milligr. 2 à 5 milligr. 6 de plomb par litre, c'est-à-dire une dose nettement toxique.

La stagnation de l'eau dans la conduite est un élément important. Dans une exploitation agricole du Morbihan, les accidents d'intoxication ne survenaient que l'hiver, alors que les propriétaires, leurs enfants et domestiques étant absents, l'eau, beaucoup moins puisée, avait le temps de se charger de métal. Le degré hydrotimétrique de l'eau était 7° et les analyses ne montrèrent du plomb en quantité notable que dans l'eau prise au robinet le matin, après avoir séjourné toute la nuit dans les canalisations.

C'est très souvent après une installation nouvelle, à débit restreint, qu'ont été constatés les troubles pathologiques. C'est ainsi qu'un confrère d'Angers fut intoxiqué avec les eaux de la ville, titrant cependant 10° hydrotimétriques et dépourvues de nitrites.

R. Picard (Nantes) insiste sur le fait que les premiers accidents surviennent en général deux mois et demi à trois mois après l'installation de nouvelles conduites en plomb. Ce délai constitue sans doute le temps nécessaire à l'accumulation de doses suffisantes pour produire des symptômes d'intoxication. Les deux ou trois premiers mois sont peut-être aussi la période pendant laquelle des tuyaux neufs permettent à une eau « dure » de dissoudre le maximum de plomb. L'existence de nombreuses soudures, de coudes, l'existence d'une pompe, sont peut-être aussi des facteurs favorisants.

Des *facteurs individuels* interviennent sans aucun doute dans le déterminisme des accidents saturnins. Parmi les sujets consommant la même eau, les uns seront plus atteints que les autres, certains resteront même apparemment indemnes, bien que l'examen systématique montre, en général, chez ces derniers, une augmentation des hématies à granulations basophiles, une élévation de la porphyrinurie, un taux de plomb anormal dans les urines et même, parfois, un liséré de Burton.

D'abord la quantité d'eau absorbée varie beaucoup suivant les sujets. Puis, l'âge, les tares antérieures, notamment l'insuffisance fonctionnelle des reins et du foie, les altérations antérieures du tube digestif, l'association d'autres intoxications comme l'alcoolisme et le tabagisme, un terrain névropathique, favorisent l'éclosion des accidents et les localisent électivement sur certains appareils.

L'intoxication saturnine peut également avoir une double origine, chacune d'elle, insuffisante seule, renforçant l'autre. Ainsi de nombreux cas de saturnisme ayant été observés dans une manufacture de cigares, les Hollandais, G. Jordans, A. Zijlmans et J. Broos ont constaté, au cours de leur enquête, que, si l'origine hydrique était prédominante (l'eau de boisson des ouvriers contenait de 0 milligr. 1 à 13 milligr. 4 de Pb par litre), elle était renforcée pour les cigariers par une intoxication légère, mais non négligeable provenant des tables de zinc sur lesquelles ils découpent la « cape des cigares ». Le métal de ces tables contient, en effet, 1 pour 100 de plomb et constitue une source appréciable de toxique absorbé sous forme de poussière par les muqueuses respiratoires ou par les mains.

Ces intoxications mixtes peuvent soulever des problèmes médico-légaux. Il faut songer à l'origine hydrique du saturnisme lorsque la cause professionnelle paraît douteuse ou insuffisante pour expliquer les accidents.

Rien de spécial au *point de vue thérapeutique*, sinon que la suppression de la source de l'intoxication suffit bien souvent à faire disparaître tous les troubles et a, parfois, la valeur d'une épreuve diagnostique.

Au point de vue prophylactique, le problème est plus difficile parce que les eaux de toute une région sont parfois très pures et remplissent les conditions favorables pour se charger de plomb dans les conduites en plomb.

L'étamage des tuyaux ne paraît pas être une solution suffisante. A. Pellé et Artus se sont livrés à ce sujet à quelques expériences avec les eaux de la Minette et de la Loysance, distribuées par la ville de Rennes. Ces eaux acides (pH = 6 à 6,7), pauvres en calcaires, ont été recueillies à la source dans des tuyaux en plomb, étamés et non étamés, de 10 m. de long et 16 mm. de diamètre. Dans chaque conduite on faisait passer 60 litres d'eau par jour et après un séjour de vingt-quatre heures on faisait un dosage du plomb sur un échantillon d'eau. Pendant une période de deux mois on a trouvé, dans l'eau ayant séjourné dans les tuyaux étamés, entre 1 milligr. 4 et 3 milligr. 4 de Pb par litre et dans celle des tuyaux non étamés, 1 milligr. 2 à 5 milligr. 6 ; ensuite les chiffres étaient analogues dans les deux sortes de canalisation.

Le mieux est de remplacer les conduites de plomb par des canalisations en poterie ou en acier. Mais celles-ci sont moins maniables et les municipalités ne peuvent peut-être pas les imposer à tous les usagers, aussi a-t-on cherché ailleurs la solution du problème. On a pu modifier la teneur en chaux d'une eau de puits en y faisant régulièrement des apports de calcaires, mais il faut poursuivre indéfiniment cette action.

D'après A. Pellé et Artus, l'épuration des eaux faiblement minéralisées et pauvres en chaux, par un simple traitement au sulfate d'alumine, sans addition de chaux, ne suffit pas. Ils préconisent un traitement, d'abord par 55 à 60 gr. de sulfate d'alumine (à 15 pour 100 d'alumine) par mètre cube, puis par 20 gr. de chaux par mètre cube (sous forme d'eau saturée de chaux). On neutralise ainsi l'acide sulfurique mis en liberté et on minéralise les eaux. Avec cette technique, les eaux du Couesnon ont un pH égal ou supérieur à 8,3 et un degré hydrotimétrique entre 6° et 9°5 et, après avoir séjourné dans des tuyaux de plomb dans les mêmes conditions que ci-dessus, ne contiennent que des traces de Pb, sauf exception rares.

La possibilité d'une intoxication saturnine par l'eau de boisson ou de cuisine doit être présente à l'esprit du médecin en présence de troubles digestifs ou nerveux, d'états anémiques ou cachectiques, prolongés ou à répétition, ne faisant pas leur preuve.

Elle doit être une préoccupation constante pour tous ceux qui, dans un but louable d'hygiène et de confort, organisent la récolte et la distribution des eaux de boisson.

Connue de tous, cette intoxication devrait être facilement évitée et disparaître de la pathologie courante.

Robert Clément.

BIBLIOGRAPHIE

Altmann et Nowotny : Intoxication saturnine atypique par ingestion d'eau distribuée par des conduites en plomb. *Wiener klinische Wochen.*, 15 Mai 1936, **49**, n° 20, 613-616.

Broustet, Traissac et Saric : Un cas de saturnisme d'origine hydrique à la campagne. *Soc. de Méd. et de Chirurgie de Bordeaux*, 21 Mars 1934.

M. Canonne : Contribution à l'étude du saturnisme d'origine hydrique à propos de quelques observations inédites relevées en Anjou. *Thèse de Doctorat*, Paris 1936.

D. Denéchau et M. Canonne : Le saturnisme hydrique. A propos de 8 cas observés en Anjou. Etat actuel de la question. *Le Bull. Médical*, 21 Novembre 1936, **50**, n° 47, 777-781.

Divry et Evrard : Intoxication saturnine par l'eau d'alimentation. Paralysie de type similaire chez deux frères. *Bull. Méd.*, 4 Avril 1936, 231.

Fauconnier : Intoxication saturnine par les eaux en Limousin. *Thèse de Doctorat*, Toulouse, 1912-1913.

Gendron : Le saturnisme à la campagne. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 9 Décembre 1926, 1685.

G. Jordans, A. Zijlmans et J. Broos : Intoxication par le plomb chez les ouvriers en cigares. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 13 Mars 1937, **81**, n° 11, 1129-1139.

A. Pellé et Artus : Intoxication saturnine par l'eau d'alimentation. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 15 Janvier 1935 ; Intoxication saturnine par l'eau d'alimentation. Influence de la « désacidification » et de la « reminéralisation » sur la dissolution du plomb des canalisations. *Bull. de l'Acad. de Méd.* 2 Février 1937, **117**, n° 5, 156.

R. Picard : Saturnisme d'origine hydrique. Sa grande fréquence dans les régions pauvres en calcaire. La difficulté de son diagnostic. *Revue de Médecine*, Mars 1934, **51**, n° 3, 133 ; Le saturnisme rural d'origine hydrique. *Assoc. franç. p. avanc. des Sciences*, Nantes, 1935 ; De l'extrême fréquence, dans nos régions pauvres en calcaire, du saturnisme d'origine hydrique et de la difficulté d'en diagnostiquer les formes anormales. *La Gazette Médicale de Nantes*, Juillet 1935.

J. Quemar : Intoxication saturnine par l'eau d'alimentation à la campagne. *Thèse de Paris*, 1936.

D. O. Shiels : Comparaison des granulations basophiles et du rapport des grands aux petits lymphocytes dans le diagnostic et la prophylaxie de l'intoxication saturnine. *The Medical Journal of Australia*, 10 Avril 1937, **24**e année, n° 15, 535-545.

Thouvenet : L'eau des sols granitiques au contact du plomb, son danger. *Gazette limousine*, Mars 1935.

Ier CONGRÈS INTERNATIONAL DE L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE

(Vichy, 16-18 Septembre 1937.)

Le Congrès international de l'Insuffisance hépatique *s'est tenu à Vichy avec un succès sans précédent.* 1.500 *congressistes y assistaient.*

La séance inaugurale a eu lieu le 16 Septembre. Elle était présidée par M. Marc Rucart, *ministre de la Santé publique. A ses côtés, avaient pris place : M. le Prof.* Loeper, *président du Congrès, M.* Lamoureux, *député de l'Allier, M.* Adam, *préfet de l'Allier, M.* Léger, *maire de Vichy, M.* Binet, *président de la Société des Sciences Médicales de Vichy, les Présidents d'honneur étrangers et le Bureau du Congrès.*

M. le Prof. Loeper *prononça son discours d'ouverture : c'est une magnifique leçon de physiologie pathologique et de thérapeutique qu'il ne convient pas de résumer en quelques lignes.*

Après les remerciements du président, M. Binet *succède à M. le Prof.* Loeper, *puis c'est le défilé de tous les éminents délégués étrangers, qui viennent apporter les vœux de leurs pays : MM.* Epaminondas Harrisiadhis *(Albanie) ; le Prof.* Volhard *(Allemagne) ; le Prof.* Glaessner *(Autriche) ; MM.* Mollof *(Bulgarie) ;* Prado Tagle *(Chili) ; le Prof.* Asmy Soliman Pacha *(Egypte) ; le Prof.* Pi-Suner *(Espagne) ; M.* Anthony Bassler *(Etats-Unis) ; le Prof.* Vladimir Bensis *(Grèce) ; M.* Fornet-Bela *(Hongrie) ; le Prof.* Nicolas Pende, *sénateur d'Italie ; MM.* Parhon *(Roumanie) ;* Holmgren *(Suède) ;* Roch *(Suisse) ;* Pelnar *(Tchécoslovaquie).*

A ce moment, dans un geste unanime et émouvant, la salle tout entière se lève et observe une minute de silence, pour rendre hommage à la mémoire du Président Masaryk. *MM.* Akil Mouktar Ozden *(Turquie),* Antitch *(Yougoslavie) prennent encore la parole.*

A son tour, M. le ministre de la Santé publique adresse son salut aux délégations étrangères et exprime au Prof. Loeper *tout l'intérêt qu'il porte à ce Congrès « où des hommes appartenant à l'élite de leur nation trouvent l'occasion de se connaître, de se comprendre, et de s'estimer ».*

Après un excellent discours, qui est un vaste programme de belle réalisation, le ministre déclare ouvert le premier Congrès international de l'Insuffisance hépatique.

*
* *

Il est banal de parler de la somptuosité de l'hospitalité de Vichy, elle est légendaire.

Grâce à nos confrères de Vichy, grâce à la Compagnie Fermière, à ses représentants, en particulier à l'éminent M. Baugnies, *les Congressistes ont été accueillis d'une façon inoubliable.*

Entre les séances de travail, les Congressistes ont visité les différents établissements : celui de première classe, entièrement rénové cette année, celui de deuxième classe, inauguré il y a trois ans, celui de troisième classe, enfin, qui date de ce printemps, formant un ensemble unique au monde. Les hôtes de Vichy, au cours de leurs promenades, purent se rendre compte des améliorations que la Compagnie Fermière et la Municipalité ne cessent d'apporter à la Station.

Le programme de réception a été particulièrement réussi. Le banquet de clôture réunit 1.200 convives... Que peut-on ajouter pour dire le succès de ce Congrès et le souvenir enchanté qu'emportent les participants...

Résumés des rapports.

L'exploration fonctionnelle de l'insuffisance hépatique. — M. **Glaessner.** Les épreuves fonctionnelles hépatiques ne sont pas encore assez précises ni suffisamment au point, pour permettre de baser sur elles seules un diagnostic. Si beaucoup d'altérations du parenchyme sont accompagnées de troubles fonctionnels, il existe aussi des altérations locales qui ne peuvent être révélées par un dysfonctionnement. Les épreuves fonctionnelles sont donc une partie seulement des examens qui doivent mener au diagnostic.

Si l'on considère la série des fonctions à examiner, on voit qu'il est important de choisir celles qui sont simples, pratiques et rapides. Dans ce sens, dans les affections hépatiques avec ictère, la recherche de l'urobiline dans l'urine et les selles est importante, puis vient la bilirubinémie, l'épreuve de saturation par la bilirubine et l'épreuve stalagmométrique. Dans les affections hépatiques sans ictère, entrent en considération la recherche des acides aminés dans l'urine, le sang, puis la galactopexie hépatique et les modifications de la glycémie.

Le système réticulo-endothélial a aussi ses épreuves au moyen de colorants (sang, bile, urine). Les plus importantes semblent les épreuves à la chloro- ou bromosulfophtaléine, du rose bengale, la réaction de Takata-Ara.

Dans les grandes insuffisances hépatiques les épreuves fonctionnelles sont superflues, la clinique suffit le plus souvent; dans les cas latents, légers ou au début, ces épreuves peuvent être utiles et importantes pour le pronostic. La réunion de plusieurs examens ainsi que leur répétition a de la valeur. Celle-ci n'est pas seulement diagnostique, ou pronostique, mais aussi thérapeutique, en vue d'une intervention chirurgicale et pour le choix du traitement.

L'insuffisance hépatique pigmentaire. — MM. **Mariano R. Castex** et **A. Lopez Garcia.** On peut différencier *deux types fondamentaux*, parmi les tableaux de *l'insuffisance hépatique pigmentaire.*

a) *Insuffisance hépatique pigmentaire lésionnelle:* Elle traduit spécialement l'atteinte de la voie canaliculaire. Dans sa forme la plus pure on ne peut déceler aucun fléchissement de la fonction hépatique, au moyen des épreuves fonctionnelles courantes. Pour que ce syndrome puisse se réaliser, il faut une lésion hépatique et canaliculaire *en foyer.*

Quand le réseau canaliculaire a subi une atteinte généralisée, à *l'insuffisance lésionnelle* s'ajoute une insuffisance plus ou moins démontrée par les *épreuves fonctionnelles*, selon leur sensibilité.

b) *Insuffisance hépatique pigmentaire fonctionnelle* :

On ne peut pas la constater sans qu'il existe toujours, en même temps, un certain degré, plus ou moins important, d'insuffisance lésionnelle.

L'analyse judicieuse des données qu'offre l'étude de l'urobiline et de la bilirubine indirecte et directe permet de discerner, dans la plupart des cas, celle qui, des deux insuffisances, domine le tableau symptomatique. En plus de la fonction hépatique, l'étude des variations pathologiques de la bilirubine et l'urobiline donne des renseignements assez précis sur l'existence et l'évolution des syndromes hémolytiques.

La fonction soufrée du foie. — M. **Léon Binet.** On connaît depuis longtemps la présence de soufre dans le tissu hépatique; reste à préciser la portée de ce soufre.

On sait bien l'existence dans la bile de l'acide taurocholique, et on a analysé, avec détail, le mécanisme et la portée de la sulfoconjugaison.

Le rapporteur s'est attaché d'abord à l'exposé de la fonction dite thiopexique et thiooxydante du foie. Il s'est efforcé ensuite d'analyser le rôle joué par le foie dans le métabolisme du glutathion.

Le foie se caractérise par sa haute teneur en glutathion total, le glutathion réduit y est prédominant; le jeûne prolongé diminue la réserve de glutathion constituée dans cet organe et l'étude du sang permet de démontrer que si, durant la phase digestive, le sang perd du glutathion à ce niveau, inversement, pendant la phase du jeûne, le sang s'enrichit en glutathion au cours de la traversée hépatique.

D'autre part, l'auteur rapporte des faits démontrant que diverses atteintes du foie (ligature aseptique du canal cholédoque — intoxication par l'arsenic, le chloroforme, l'alcool ; — gavage alimentaire) entraînent une baisse sérieuse du taux de glutathion hépatique.

Peut-être doit-on faire jouer au glutathion un rôle dans la fonction antitoxique exercée par le foie.

La peau et le foie. — M. **Erich Urbach.** Les relations entre le foie et la peau peuvent être de trois sortes :

1° *La maladie ou le trouble fonctionnel du foie* est la cause de dermatoses.

Dans ce groupe rentrent les affections cutanées causées par un métabolisme défectueux du foie ou par des produits toxiques de ce métabolisme : l'ictère et ses suites, prurit, urticaire, impétigo; certaines pigmentations spéciales: les eczémas, l'hydroa vacciniforme; certaines dermatoses provoquées par la lumière; la xanthélasmatose et d'autres affections cutanées dérivant de troubles dans le métabolisme des lipoïdes.

En outre, par l'action de substances sensibilisatrices provenant d'un trouble hépatique, peuvent naître des dermatoses à forme d'urticaire, de maladie de Quincke ou de dermatite généralisée.

2° *Les troubles du foie sont la suite d'affections cutanées*, telles qu'inflammations graves d'origine chimique, physique ou anaphylactique.

3° *Maladie du foie et maladie de la peau sont des symptômes coordonnés d'une cause toxique commune.* La pigmentation de la peau dans le diabète bronzé; la combinaison de l'angiomatose et de la cirrhose du foie.

4° *Courte discussion des résultats obtenus dans le traitement des dermatoses par l'extrait de foie.*

Le foie et les glandes endocrines. — M. **C. I. Parhon.** Outre ses autres fonctions, le foie représente aussi une glande endocrine.

Il y a lieu de considérer avec certaines réserves que le foie sécrète des hormones antianémiques, réglant la circulation, diurétiques, régulatrices de la nutrition des centres nerveux et de leur excitabilité et vraisemblablement d'autres encore.

La bile elle-même, ou certains de ses constituants, semble également agir par voie hormonale.

Le rôle endocrinien du foie semble commencer au cours de la vie embryonnaire et avant ses fonctions glycopexique et biligénétique. Il y a lieu de se demander si, pendant cette époque de l'existence, il n'intervient pas dans l'histogénèse et dans l'organogénèse.

Il existe de nombreuses corrélations entre le foie et les autres glandes endocrines. Certaines hormo-

nes excitent la régénérescence hépatique et interviennent vraisemblablement dans l'hépatogénèse: en premier lieu les hormones intestinales, puis une hormone antérohypophysaire, la thyroxine et une ou plusieurs hormones pancréatiques.

La vagotonine, la cortine, l'hormone du corps jaune favorisent l'accumulation du glycogène, tandis que la thyroxine, l'adrénaline, l'insuline, les hormones génitales, une hormone rétrohypophysaire mobilisent le sucre hépatique.

L'adrénaline et l'insuline semblent agir de la même façon à l'égard des protéines et des graisses hépatiques tandis qu'une hormone rétrohypophysaire favorise l'accumulation des lipides dans le foie.

La fonction biliaire est stimulée à son tour par certaines hormones, surtout par la sécrétine. D'autres hormones, telles que la folliculine, semblent exercer à ce point de vue une action inhibitrice.

Il est vraisemblable que les différentes hormones interviennent par voie directe et aussi par l'intermédiaire du système nerveux pendant les différentes phases des fonctions digestives, de l'activité musculaire, des fonctions de reproduction, etc., pour solliciter l'activité hépatique.

Manifestations hépatiques d'origine malarique. — M. **Hamilton Fairley**. On observe communément l'hypertrophie du foie dans les formes graves de la malaria, particulièrement lorsque l'infection est due au *Plasmodium falciparum*. Quant à l'ictère, il est assez fréquent.

Après avoir exposé l'anatomie pathologique, l'auteur rappelle que l'ictère peut être d'origine hémolytique, d'origine toxique ou procéder à la fois des deux. Dans la malaria, l'hémolyse est surtout un phénomène intracellulaire et, dans ce cas, les globules rouges parasités et lésés sont phagocytés par les cellules endothéliales du réticulum. L'hémoglobine est transformée en hémosidérine qui se dépose dans les cellules du foie, de la rate et des reins et en hémobilirubine, qui circule dans le sang et cause l'ictère hémolytique. L'excès de ce pigment est converti en cholébilirubine ou pigment biliaire. Il en résulte une production surabondante de bile, avec vomissements bilieux, selles bilieuses et urobilinurie. L'hémolyse intra-vasculaire s'observe dans la fièvre pernicieuse et, dans ce cas, l'hémoglobine, circulant dans le sang en dehors des globules, est, en partie, excrétée par l'urine et, en partie, convertie par le plasma en pseudo-méthémoglobine, qui, à son tour, donne naissance à de l'hématine, et, enfin, à l'hémosidérine et à l'hémobilirubine. Quand les cellules polygonales subissent des modifications de dégénérescence, les sels et les pigments biliaires apparaissent dans le sang et sont éliminés par l'urine.

Les diverses formes cliniques observées sont: l'hépatomégalie avec symptômes gastriques et, peut-être, diminution de la sécrétion acide; la fièvre rémittente bilieuse associée à un ictère hémolytique ou toxique; dans le dernier cas, il y a de l'hépatite malarique véritable; les calculs pigmentaires, qui peuvent compliquer la malaria chronique ou la fièvre pernicieuse; la cirrhose paludéenne.

Les gros foies de l'enfance. — MM. **R. Debré, G. Semelaigne** et **E. Gilbrin**. n'ont retenu qu'un groupe nosologique particulier, individualisé depuis peu de temps et qu'ils ont proposé d'appeler polycorie. L'hépatomégalie est due à l'accumulation dans le parenchyme hépatique de substances de réserve: glycogène ou graisse.

L'hépatomégalie polycorique est idiopathique. Elle survient sans qu'aucune intoxication, aucune infection, aucune erreur de régime, aucune faute d'hygiène ait pu se produire. L'hépatomégalie peut être reconnue depuis les premiers mois de la vie et la relative fréquence des cas familiaux confirme l'origine congénitale des polycories.

L'hépatomégalie est considérable et isolée; il n'existe ni splénomégalie ni troubles digestifs.

Le retard de la croissance constitue le deuxième signe fondamental.

La répartition de la graisse de couverture est anormale. Dans la plupart des cas, le contraste est frappant entre la face et le torse gras et l'hypotrophie musculaire localisée aux fessiers et aux membres inférieurs.

Ce syndrome clinique s'accompagne d'un trouble du métabolisme des hydrates de carbone: hypoglycémie à jeun, hypersensibilité à l'insuline, variabilité des courbes d'hyperglycémie provoquée.

Les modifications du métabolisme des lipides sont presque aussi importantes que celles des glucides: cholestérol et lipides totaux sont augmentés.

La présence de corps cétoniques dans l'urine constitue le troisième élément biochimique important.

L'évolution de la maladie est favorable, qu'il s'agisse de maladie glycogénique ou de stéatose.

Une forme très particulière mérite d'être individualisée: l'apparition clinique, l'existence de syndromes humoraux à allure diabétique au cours d'un syndrome clinique polycorique. L'identité des polycories, la succession possible de polycories et de diabète, inclinent à faire penser qu'il faut considérer ces diabètes à évolution si particulière comme des formes graves de polycorie.

Le tableau clinique des hépatomégalies polycoriques est si nettement individualisé qu'il ne peut guère prêter à confusion. Mais la distinction entre glycogénose et stéatose ne peut être faite que par un examen anatomique. Le glycogène peut être accumulé seul. Mais la présence de glycogène en quantité anormalement abondante peut être associée à une accumulation de lipides, dans d'autres cas la stéatose massive est isolée.

La cellule hépatique est remplie d'une substance particulière qui est une de celles que l'organisme met normalement en réserve. La cellule hépatique n'est pas lésée, ce qui explique la relative bénignité de l'affection. La prolifération du tissu conjonctif a été notée; elle ne crée pas de prédisposition vers une évolution cirrhotique.

La physiopathologie des polycories n'est pas encore élucidée. Il doit s'agir d'une lésion anatomique ou simplement d'un fonctionnement vicieux du complexe neuro-endocrinien responsable de la régulation glycémique.

Les œdèmes des hépatiques. Etude clinique: facteurs extra-hépatiques de production. — M. **J. Olmer** (Marseille). Actuellement on connaît bien les diverses modalités cliniques que peuvent revêtir ces œdèmes. *L'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané* peut rester discrète.

La participation des séreuses est fréquente, mais les épanchements pleuraux s'observent plus souvent que ne le disent les classiques. Il faut encore faire jouer au syndrome hydropigène un rôle dans *la pathogénie de certains symptômes viscéraux:* pulmonaires (dyspnée), digestifs (vomissements ou diarrhées), cérébraux enfin (délire, convulsions, parfois coma).

Au point de vue de leur évolution, *les œdèmes peuvent marquer le début d'une affection hépatique.* Plus souvent *l'œdème survient au cours d'une affection confirmée et déjà diagnostiquée:* il a surtout alors un intérêt pronostique, paraissant traduire bien souvent, en effet, une poussée d'insuffisance hépatique.

Quel que soit son moment d'apparition, *l'œdème peut régresser complètement*, sous l'influence du repos, de la diète, de l'opothérapie hépatique. *D'autres fois, sa régression reste incomplète ou nulle, ou bien même on constate une augmentation:* c'est qu'il s'agit alors d'insuffisance hépatique grave à laquelle d'ailleurs s'associent en général d'autres facteurs pathologiques.

De nombreuses recherches ont été entreprises chez les hépatiques avec l'œdème. Il faut mentionner les résultats fournis par l'étude *du test d'Aldrich et Mac Clure*, du *test d'imbibition* de Labbé et Violle, du *test de transsudation* de Fiessinger.

On peut démontrer aussi chez ces sujets *l'existence d'un trouble du métabolisme de l'eau.*

La plupart des affections du foie sont susceptibles de s'accompagner d'œdèmes. Parmi elles, les cirrhoses occupent la première place. Mais les hépatites, quelle que soit leur nature, peuvent se compliquer d'œdème. Enfin l'œdème a été décrit dans le cancer du foie, l'abcès du foie, après la colique hépatique, au cours du foie cardiaque, etc...

Parmi les facteurs extra-hépatiques de production des œdèmes, *le facteur mécanique* a trouvé dans la théorie de l'hypertension portale ou de la stase portale une base solide. L'importance de ce facteur est bien mise en évidence par l'étude du balancement entre les œdèmes et l'ascite. L'abaissement de l'indice réfractométrique est dû à une véritable dilution du sang aux dépens du liquide d'œdèmes apparents ou latents.

Quel que soit l'intérêt du facteur mécanique, il ne saurait expliquer tous les faits.

La théorie rénale s'appuie sur des arguments anatomiques. L'intervention de ce facteur rénal est parfois indiscutable, mais il ne semble pas qu'il doive être généralisé.

La participation cardio-vasculaire a pu être invoquée, surtout dans les cirrhoses pigmentaires.

Mais c'est surtout l'altération de la paroi capillaire qui paraît jouer un rôle dans la production des œdèmes. Enfin, des *troubles endocriniens* paraissent également intervenir.

Etude chimique des œdèmes hépatiques. — MM. **A. Lemaire** et **A. Varay** (Paris). L'œdème hépatique n'est pas simple. Parmi les nombreux facteurs qui doivent être considérés dans son étude pathogénique, les constituants chimiques sont au premier plan.

Le rôle des albumines sanguines a été invoqué. Il est fréquent d'observer des perturbations des protides sanguines au cours des affections hépatiques et des cirrhoses, en particulier. Mais ce fait n'a rien de constant et il n'est ni nécessaire, ni suffisant pour expliquer l'existence d'œdèmes chez ces malades. Les études expérimentales qui permettent de créer des hyposérinémies par intoxications, régimes hypoazotés ou plasmaphérèses autorisent les mêmes réserves.

Le rôle hydratant du chlorure de sodium se vérifie au cours des œdèmes hépatiques. Expérimentalement, la chloruration est nécessaire pour faire apparaître l'œdème chez les animaux en hyposérinémie artificielle. L'influence de l'équilibre acido-basique est probable mais n'est pas établie d'une façon précise. Le coefficient lipocytique de Mayer et Schaeffer témoigne du pouvoir d'hydratation cellulaire, mais rien ne permet d'établir une relation quelconque entre l'hypercholestérolémie et les rétentions aqueuses. L'eau peut intervenir en temps que constituant chimique. Noël Fiessinger a étudié les traversées aqueuses chez les hépatiques et a montré l'intérêt de l'étape tissulaire, dans laquelle « l'eau hétérogène devient autogène » et dont le trouble explique l'opsiurie.

Enfin, l'origine proprement hépatique de certains œdèmes dépendant directement d'une lésion parenchymateuse et cellulaire impose la recherche d'un facteur toxique. Loeper a incriminé des substances hydropigènes qui s'apparentent à l'histamine et qui sont des bases aminées résultant de l'association du noyau imidazol à plusieurs radicaux. Les méthodes chimiques permettent de caractériser ces substances dans les urines, le sérum et les liquides d'épanchement. L'étude expérimentale des imidazols montre leur pouvoir hydropigène. La formation de l'histamine se fait dans l'intestin par décarboxylation de l'histidine sous l'influence de certains germes. Certains aliments sont histaminophores ou histaminogènes. Enfin les processus de désintégration peuvent engendrer des substances toxiques. Le rôle du foie est complexe: non-résorption, désintégration cellulaire ou blocage circulatoire et l'action de ces substances met en valeur le rôle de la paroi filtrante dans la production de l'œdème.

Les relations du foie et de la nutrition avec considérations spéciales du système nerveux. — MM. **A. Lathan Crandall** et **A. C. Ivy, W. Norman Elton, A. Bassler, Hyman I. Goldstein.** Le foie remplit dans l'organisme des fonctions physiologiques importantes et nombreuses. Le glucose du sang a pour origine aussi bien le glycogène que des substances autres que les hydrates de carbone. Le pouvoir que possède le foie de mettre des vitamines en dépôt est spécial. Beaucoup de désordres sont produits par une réduction de la bile. Les lésions du foie ont souvent pour conséquence l'ulcère peptique. Il y a interdépendance du foie et du système nerveux central, comme on l'observe dans plusieurs états neurologiques.

Une altération de la fonction du foie se manifeste par des troubles qui sont la base des épreuves fonctionnelles du foie. Ces épreuves se répartis-

sent essentiellement en 14 classes différentes. Chaque test est en rapport avec des maladies différentes et doit varier suivant la fonction particulière du foie qui est intéressée.

Les auteurs exposent la question des phosphatases du sang dans la détermination des fonctions rénales, les épreuves de la bilirubine et de l'acide hippurique, et notent que dans les diverses maladies du foie, chacun de ces tests n'a qu'une valeur clinique limitée. Dans les maladies et les désordres du système nerveux cérébrospinal et autonome, les troubles des fonctions hépatiques ont une importance étiologique. Celles-ci agissent directement ou par voie réflexe et il en résulte des états neurologiques ou mentaux. La disparition de la fonction de détoxication du foie produite par des états intestinaux ou favorisant ces états est étudiée, de même que le rôle du foie dans l'anémie pernicieuse. Les conséquences neurologiques du jeûne sont décrites dans leurs relations avec les insuffisances hépatiques et vitaminiques. Le foie exige, dans le diabète sucré, plus d'attention qu'on ne lui en accordait jusqu'ici et la déficience de la sécrétion externe du pancréas intervient comme facteur dans cette affection. Enfin, certains états hépatiques et neurologiques sont associés avec les maladies des voies biliaires.

Syndromes hépatiques neurogènes et neuro-endocriniens. — MM. **N. Pende** et **M. Bufano.** Les états de *vagotonisme hépatique*, tout en assurant la richesse du foie en glycogène et une bonne résistance à l'acide lactique d'origine musculaire, servent d'obstacle à la mobilisation des graisses de l'organisme, à leur combustion dans le foie, à la désassimilation et transformation de la cholestérine. Par contre, les états de *sympathicotonisme hépatique* appauvrissent le foie en glycogène et favorisent la combustion des graisses, l'acétonémie et la lactacidémie, ainsi que la désassimilation du cholestérol.

En ce qui concerne les protides, on peut admettre que la pauvreté de la cellule hépatique en glycogène détermine une augmentation de la combustion des protéines dans le foie. Cela signifie que l'activité et la désassimilation des protides et des lipides sont également subordonnées à la rapidité et à l'activité de la synthèse glycogénique: lorsque celle-ci est affaiblie (sympathicotonisme, excès d'hormones sympathicotropes), la déassimilation lipo-protéique se trouve augmentée; et, inversement, lorsque la synthèse glycogénique est renforcée (vagotonisme, excès d'hormones vagotropes), la désassimilation lipoprotidique subit une diminution.

Tout ceci autorise à admettre l'existence fréquente d'états de *dissociation fonctionnelle, d'origine neuro-génique et neuro-endocrinienne du foie*, un hypo-hyperhépatisme, caractérisé par l'exaltation de certaines fonctions et la dépression de certaines autres.

Il convient d'ajouter que dans les états vagotoniques hépatiques, la sécrétion biliaire peut être augmentée, mais la circulation biliaire ralentie par atonie des conduits excréteurs, par stase sanguine vasodilatatrice ou par spasme du cholédoque; dans les états hépatiques sympathicotoniques, au contraire, le foie peut être petit, par suite d'une vasoconstriction, avec atonie de la vésicule biliaire, d'origine neurogène. C'est ainsi que les déséquilibres endocriniens jouent un grand rôle dans la pathologie hépatique fonctionnelle courante.

Les insuffisances circulatoires du foie. — MM. **Maurice Villaret, L. Justin-Besançon, René Cachera** et **René Fauvert,** dans une première partie de leur rapport, montrent que le foie possède une activité circulatoire propre, réglée par des mécanismes vaso-moteurs autonomes. Ils exposent leurs recherches sur le comportement vasculaire du foie et sur le rôle de cet organe dans l'hydraulique circulatoire. Ils montrent, en particulier, l'importance du réservoir sanguin hépatique sur le contrôle de la circulation de retour.

Dans une seconde partie, les auteurs étudient les insuffisances circulatoires hépatiques, considérées comme des défaillances des mécanismes vasculaires régulateurs du foie.

Dans un premier groupe, en dehors des faits classiques d'asystolie hépatique, les auteurs distinguent différentes autres variétés de foies cardiaques: foies de stase vasculaire isolés, voire camouflés, pour le diagnostic desquels l'étude de la pression veineuse est précieuse; foies cardiaques « actifs » qui traduisent l'effort de compensation du mécanisme vasculaire hépatique contre la stase circulatoire, et qui précèdent la stase passive véritablement asystolique.

Dans un second chapitre, les auteurs envisagent les insuffisances circulatoires liées à l'inhibition du système vasomoteur hépatique, en dehors de toute déficience myocardique, ils en montrent des exemples dans les états de « choc ».

Sont étudiées ensuite, les perturbations circulatoires localisées au foie: les congestions actives hépatiques.

Viennent enfin les déductions thérapeutiques parmi lesquelles les auteurs précisent les modalités de la diététique des boissons, le rôle comparé des tonicardiaques et des traitements de déplétion, en particulier des diurétiques organo-mercuriels, les traitements du choc et l'action respective des agents pharmacodynamiques et de la transfusion sanguine.

L'insuffisance cellulaire du foie et ses indications thérapeutiques. — M. **R. de Grailly.** L'auteur remarque que l'*insuffisance hépatique* est un terme beaucoup plus utilisé que celui d'*insuffisance cellulaire*. Le premier terme indique un syndrome clinique et de laboratoire, le deuxième suppose en outre des lésions cellulaires.

L'auteur étudie l'insuffisance clinique ou expérimentale. *Il n'y a pas de spécificité histo-physiopathologique étroite, mais des coïncidences lésionnelles cliniques et fonctionnelles assez fréquemment rencontrées*. La cellule hépatique n'est pas tout; la cellule de Kupffer joue également un certain rôle: les faits étiologiques aussi.

Quant aux moyens d'étude, c'est la ponction et la biopsie du foie qui paraissent devoir être utilisées.

Dans les formes graves ou moyennes, une certaine correspondance existe entre les troubles cliniques, fonctionnels et cyto-pathologiques; dans les formes légères, il n'existe, *classiquement*, aucune lésion histo-pathologique connue.

Après avoir passé en revue les données de l'histologie, l'auteur pense qu'il faut éliminer le point de vue analytique et classer les insuffisances cellulaires *suivant l'intensité des troubles cliniques, fonctionnels et anatomo-pathologiques*. Il distingue quatre formes: les trois premières ayant une correspondance anatomo-pathologique (formes aiguës, subaiguës et chroniques correspondant à l'ictère grave, aux cirrhoses malignes et aux cirrhoses à évolution lente); la quatrième forme (petite insuffisance cellulaire) n'a pas, *classiquement*, d'assise histologique précise; l'auteur a réalisé des insuffisances cellulaires, légères ou moyennes et transitoires, par des ingestions de produits anormaux ou toxiques. La fonction glycogénique est momentanément perturbée pour retrouver ensuite ses caractères normaux. Parallèlement, il a étudié ce *test glycogénique* sur des biopsies du foie chez l'homme dans des formes sévères.

En conclusion, il y a une proportion entre l'atteinte du glycogène cellulaire et l'insuffisance du foie; *la petite insuffisance cellulaire peut être définie comme le seuil d'altération de la cellule à partir duquel quelques modifications du glycogène commencent à se produire.*

Parallèlement, un auteur japonais, Kenkoo Taniguchi, a étudié, par biopsies, le chondriome du foie humain; il a vu que, dans les formes légères d'insuffisance, le chondriome était peu atteint ou même pas du tout; il revêtait des altérations très particulières dans les formes plus importantes. *Il semble donc possible, grâce aux tests glycogénique et mitochondrial, de définir les petites insuffisances cellulaires.*

Le traitement sera, d'une façon générale, étiologique, pathogénique et symptomatique. Le régime, le traitement opothérapique, les cholagogues, les cures thermales, les actions thérapeutiques combinées sur l'intestin, le foie et le rein, seront utilisés ainsi que la cure de suppléance *glycose-insuline* dans les formes graves.

L'auteur envisage ensuite les cas particuliers: les grandes, les moyennes et, surtout, les petites insuffisances dans lesquelles c'est plus souvent le traitement du métabolisme que le traitement du foie qui doit être utilisé.

En conclusion, l'insuffisance cellulaire du foie peut être définie, anatomiquement, par le test glycogénique et par le test mitochondrial, cliniquement et fonctionnellement par les symptômes, l'évolution, les signes de laboratoire.

Quant au traitement, il ne saurait que bénéficier des données cytopathologiques au moins autant que des données fonctionnelles.

La médication hépatique dans les accidents d'intolérance. — MM. **Marcel Brulé** et **Jean Cottet.** Il est difficile de préciser avec exactitude quelle est l'importance de l'insuffisance hépatique dans la genèse des états d'intolérance. Les troubles fonctionnels du foie ne représentent probablement qu'un élément de ce déséquilibre général de l'organisme qui conditionne l'intolérance.

Cliniquement, s'il est possible de grouper les sujets présentant des accidents d'intolérance ou de sensibilisation dans le cadre des insuffisances hépatiques, il est impossible de mettre particulièrement en relief la déficience de la glande hépatique. Il en est de même d'ailleurs des sujets présentant des accidents de la chimiothérapie.

Les recherches de laboratoire n'apportent pas une plus grande précision. Il faut insister sur la difficulté d'interprétation des épreuves d'insuffisance hépatique. S'il semble que l'insuffisance hépatique soit assez fréquente au cours des intolérances diathésiques et de sensibilisation, il n'est pas prouvé qu'elle soit plus fréquente qu'au cours de toute autre maladie.

Une insuffisance hépatique décelée avant la mise en œuvre d'un traitement chimiothérapique ne serait pas une contre-indication à ce traitement. En effet, l'insuffisance peut être liée à une maladie, comme la syphilis. Au cours du traitement, l'apparition de signes d'insuffisance hépatique n'a de valeur que s'ils sont permanents et progressifs.

Seule *l'expérimentation animale* a permis de montrer le rôle capital du foie dans la genèse du choc anaphylactique. Mais, contrairement à ce qu'auraient pu faire supposer les observations cliniques, il semble que le choc nécessite un fonctionnement actif du foie. Or, ce qu'il faudrait démontrer, c'est qu'une déficience hépatique antérieure prédispose à des accidents d'intolérance ou les rend plus graves.

Quelle que soit la thérapeutique dite hépatique employée, elle ne présente pas une spécificité suffisante pour permettre d'affirmer que le médicament agit strictement en améliorant les fonctions du foie. L'opothérapie hépatique utilise des extraits de composition mal définie. L'action thérapeutique se fait-elle par l'intermédiaire d'une hormone hépatique spécifique, ou par action désensibilisante? La médication cholagogue agit-elle en stimulant la glande hépatique ou en modifiant le milieu intestinal? Les médicaments cholérétiques sont-ils actifs en lavant le foie et en le débarrassant de substances toxiques ou en stimulant le parenchyme hépatique ou en modifiant le milieu intestinal par le flux biliaire qu'ils entraînent? Enfin, la médication alcaline, dont les cures hydro-minérales sont le type, agit-elle directement sur le foie ou par l'alcalose digestive qu'elle provoque?

Ce sont autant de questions auxquelles il est encore impossible de répondre. Tout au plus peut-on dire qu'au cours des accidents d'intolérance les médications hépatiques sont utiles dans un très grand nombre de cas.

Il est curieux d'insister sur les opinions opposées des chercheurs: alors que les cliniciens s'ingénient à mettre en évidence l'insuffisance hépatique chez les malades atteints d'accidents d'intolérance, alors ques les thérapeutes cherchent à soulager ces malades par une médication hépatique, les expérimentateurs nous montrent qu'il faut que le foie soit présent et sain pour que les accidents anaphylactiques se produisent chez l'animal.

Le pronostic de la crise opératoire par l'examen des fonctions hépatiques. — MM. **P. Duval, Gatellier, J.-C. Roux, Goiffon** (Paris). Alors que les troubles cliniques et humoraux observés à la suite d'une intervention chirurgicale sont actuel-

lement bien étudiés et réunis en un syndrome qui mérite le nom de maladie post-opératoire, les doutes et les discussions persistent lorsqu'il s'agit d'établir le pronostic de la crise opératoire. Or, parmi les troubles les plus accusés, une place prépondérante revient à la destruction des albumines. Cette destruction, avant d'aboutir à l'urée, surcharge l'organisme de produits de désintégration albuminoïde. Devant cette surcharge de déchets autogènes, le travail au ralenti du foie ne peut transformer ces derniers en urée. D'où l'apparition dans le sang d'un taux augmenté des polypeptides, états de protides suffisamment dégradés pour faire figure d'albumines étrangères, mais insuffisamment pour être associés aux acides aminés non toxiques. On comprend l'importance des variations simultanées ou inverses des chiffres des polypeptides et de l'urée dans le pronostic de la crise opératoire, lorsque le rein n'est pas lésé.

Il faut envisager l'hyperazotémie post-opératoire, non pas dans sa signification rénale, mais dans sa signification hépatique. En comparant l'azotémie et la polypeptidémie, trois éventualités peuvent se présenter dans les suites opératoires: 1° ascension parallèle de l'azotémie et de la polypeptidémie: le pronostic dépend de la chute des polypeptides; 2° azotémie normale et hyperpolypeptidémie croissante: pronostic très mauvais; 3° hyperazotémie même élevée, polypeptidémie décroissante: pronostic très favorable.

Ayant constaté l'action favorable de l'extrait hépatique sur les suites opératoires, l'un des auteurs a recherché expérimentalement l'action de cet extrait hépatique sur les polypeptides.

Le rôle thérapeutique et favorable de l'extrait hépatique étant associé à la chute des polypeptides est une preuve de plus de l'importance de la polypeptidémie dans le pronostic de la crise opératoire, et du rôle de la glande hépatique.

L'insuffisance hépatique pré- et post-opératoire et son traitement préventif et curatif. — M. **B.-O. Pribram.** L'insuffisance hépatique est, le plus souvent, la conséquence d'une hépatite. Le traitement de l'insuffisance devient alors un traitement de l'hépatite.

Sous sa forme la plus légère, l'hépatite consiste en un œdème du foie qui est caractérisé par sa fugacité. C'est fréquemment le signe d'une débilité constitutionnelle du foie, et, par suite du fait que cet œdème apparaît souvent après l'usage de certains aliments, il revêt un caractère allergique; on peut le comparer à l'urticaire de la peau. Le meilleur traitement est de le combattre par voie osmotique, c'est-à-dire, en employant la solution hypertonique de glycose à 40 pour 100.

L'inflammation séreuse se distingue de cet œdème fugace, en ce que la première s'accompagne de production d'un exsudat riche en albumine résorbé plus difficilement; cette résorption se fait ordinairement par voie lymphatique.

Il existe une hépatite lymphangitique avec tuméfaction des ganglions périportaux, ayant parfois un caractère surtout toxico-allergique, survenant quelquefois au cours d'une infection générale: grippe, angine, par exemple.

L'existence d'une insuffisance hépatique influence le choix des anesthésiques. Parmi les anesthésiques généraux, seul l'éther devrait être employé; autrement c'est à la rachianesthésie et à l'anesthésie locale qu'il faut recourir.

Le traitement opératoire d'une affection hépatobiliaire institué à temps, en particulier lors des occlusions du cholédoque, constitue la meilleure prophylaxie et, par suite, le meilleur moyen d'empêcher une insuffisance hépatique.

Quand on supprime chirurgicalement une occlusion cholédocienne traînante, on observe deux formes d'« insuffisance aiguë »: l'une qui aboutit directement au coma en peu de jours; l'autre, dans laquelle les accidents cardio-vasculaires sont au premier plan.

Dans les hémorragies cholémiques qui peuvent, dans un certain sens, être considérées comme la conséquence d'une insuffisance hépatique, l'usage des vitamines C et D s'est montré efficace.

Dans les troubles intestinaux de l'hépatite, ainsi que dans les pancréatites, l'emploi d'une hormone extraite de la paroi de la vésicule biliaire a fait ses preuves comme activateur.

Dans le traitement chronique de l'insuffisance hépatique, un nouveau procédé pour améliorer le fonctionnement du foie a été indiqué: c'est la *gymnastique de la cellule hépatique*. Il consiste dans la production artificielle d'une alternance rythmique d'assimilation et de désassimilation dans la cellule.

Le régime alimentaire dans la réparation du foie malade. — M. **F. Gallart Monès.** Les troubles que l'insuffisance ou la faillite d'une quelconque des multiples fonctions du foie peut occasionner peuvent être évités dans un certain degré par une alimentation appropriée.

Une étude des fonctions du foie doit précéder toujours toute tentative de régime; elle comprendra l'étude:

a) du métabolisme des protéines dans ses relations avec le foie;

b) du rôle de cet organe dans le contrôle métabolique des hydrates de carbone;

c) de son intervention dans l'utilisation des graisses et dans la formation des pigments biliaires;

d) de la relation existante entre le foie et le métabolisme de l'eau et de certains corps minéraux (soufre, phosphore, chlore, potassium, calcium, fer, etc.) ou organiques comme l'acide ascorbique ou vitamine C.

On peut favoriser la réparation du foie d'une façon indirecte, en évitant par le régime la formation de produits toxiques qui exercent une action nocive sur la cellule hépatique, et agir ainsi directement sur certaines complications fréquentes chez ces malades.

Plus localisée sera la lésion du parenchyme, plus grand sera son pouvoir régénérateur. Par contre, dans les insuffisances, dans lesquelles la dégénérescence sera très avancée, nous obtiendrons peu de succès par le régime.

La thérapeutique hydrominérale de l'insuffisance hépatique. — MM. **M. Piery** et **M. Milhaud.** Il paraît à la fois exact et fécond de revenir à l'ancienne conception de Gilbert, des insuffisances hépatiques par *hypohépatie* et *hyperhépatie*, en y joignant le groupe d'avenir des *dyshépathies*.

L'observation clinique aux cures hydro-minérales permet de superposer en partie à la conception anatomo-clinique précédente deux grands groupes d'eaux minérales, suivant leur action *excitatrice* ou *modératrice* sur le fonctionnement global de la glande hépatique, auxquels il faut joindre le groupe intermédiaire des eaux minérales *équilibrantes*. Il est possible de faire état d'actions thermales plus dissociées encore, lorsqu'elles s'exercent sur les insuffisances hépatiques dissociées.

Parmi les *eaux minérales surtout activantes des fonctions hépatiques*, s'inscrivent les eaux bicarbonatées sodiques et, à un degré moindre, les eaux bicarbonatées calciques.

Schématiquement opposées au groupe précédent, existent *les eaux minérales modératrices des fonctions hépatiques*. Ce sont les *eaux sulfatées calciques et magnésiennes*, les eaux *sulfatées chlorurées*, les eaux *sulfatées chlorurées bicarbonatées* et, dans une certaine mesure, les eaux classées chlorurées sodiques mais renfermant du sulfate de soude. Toutes ces eaux sont indiquées dans les hyperhépaties globales, congestions hépatiques qui sont souvent des poussées d'hépatite.

Un certain nombre d'eaux minérales agissent pour *régulariser les fonctions de la cellule hépatique* abaissées ou relevées. Au premier rang, parce que son action paraît bien globale, Vichy et les eaux bicarbonatées sodiques se classent parmi ces eaux minérales *équilibrantes* dites encore eutrophiques.

Discussion des Rapports.

— M. **N. Fiessinger** (Paris), au sujet des rapports de K. Glaessner et M. R. Castex, veut insister sur l'intérêt que présentent les épreuves fonctionnelles pour le praticien.

— M. **Etienne Chabrol** (Paris) expose ce qu'on peut attendre des épreuves à l'étude desquelles il s'est particulièrement attaché: elles explorent la fonction biliaire du foie.

— M. **Koitcheff** (Sofia), à propos du rapport de M. C. I. Parhon, insiste sur l'action du lobe postérieur de l'hypophyse sur le fonctionnement hépatique.

— M. **B. Fornet-Debrecen** (Hongrie) vante la réaction de Takata Ara, l'épreuve de Mc Clure et le dosage de l'alexine comme simples, rapides et fidèles dans les affections hépatiques.

— M. **von Bergmann** (Berlin) rapporte les séquelles durables survenues chez des sujets bien observés après atteintes bénignes et aiguës du foie.

Par ailleurs, il signale dans l'angiocholite un moyen de diagnostic et de traitement très précis par l'administration d'héxaméthylène-tétramine. Dans cette seule affection, ce produit détermine une élévation de température caractéristique et permet un traitement rapidement efficace.

— M. **Loeper** (Paris) remercie les rapporteurs et ceux qui ont pris part à la discussion. Il se permet d'insister sur deux points.

A propos du rapport de M. L. Binet, il dégage l'importance du soufre somme élément de désintoxication.

A propos du rapport de M. Urbach il insiste sur le fait que le foie, transformant lipides, glucides et protides, chacun se dirige sur diverses voies. Les graisses s'éliminant par les glandes sébacées expliquent les rapports pathologiques du foie et de la peau.

— M. **Pierre Mauriac** (Bordeaux) expose qu'en présence d'un œdème c'est perdre son temps que de chercher le facteur pathogénique. Accuser l'hypoprotéinémie, ou le déséquilibre minéral, ou les modifications tissulaires, ou l'accumulation de substances hydropigènes, est élémentaire; élémentaire aussi de chercher une pathogénie univoque aux œdèmes endocriniens, aux œdèmes hépatiques.

Chacun des facteurs hydropigènes peut agir et dans les cas cliniques les plus variés. Ils agissent souvent à la fois, et s'entraînent l'un l'autre.

En face d'un œdème, avons-nous le droit d'affirmer son origine hépatique?

Certains cas semblent bien apporter leurs preuves cliniques. Mais au cours de cirrhoses qui comprennent la grande majorité des cas d'œdèmes, combien grande doit être notre réserve.

Quand une cause toxique agit assez longuement pour produire une cirrhose, c'est beaucoup s'avancer que de dire que la lésion du foie seule est à l'origine de l'œdème. Pour sa part, l'auteur n'a trouvé que bien rarement des cirrhoses sans lésions microscopiques rénales, et il y a aussi tous les autres tissus.

M. Mauriac conclut qu'il n'y a rien d'absolument insuffisant dans l'organisme en dehors de l'ensemble et qu'il faut ramener l'insuffisance hépatique à l'ensemble.

— M. **S. Livieratos** (Athènes), se basant sur des examens fonctionnels du foie au cours du paludisme, montre qu'à la longue cette affection peut provoquer une insuffisance hépatique importante. En Grèce 16 pour 100 des cirrhoses ont comme étiologie dominante le paludisme.

— M. **Cornil** (Marseille) expose le résumé de ses travaux récents sur les rapports hépato-nerveux et neuro-hépatiques. Il insiste sur les carences vitaminiques, étudiées avec des résultats différents qui révèlent un facteur d'espèce, chez le rat, le cobaye, et les pigeons. Il rappelle l'existence de lésions nerveuses indiscutables dans la glande hépatique au cours des cirrhoses, et montre que, chez l'animal, l'excitation de l'efférent du sympathique entraîne l'accroissement de la teneur en vitamine A du parenchyme hépatique.

— MM. **Cornil** et **M. Vague** (Marseille) viennent affirmer l'existence et la relative fréquence de l'hyperhépatie, déjà connue dans la spirochétose ictérigène, mais dont le domaine est plus vaste. En dehors de l'hyperplasie du parenchyme les auteurs signalent des tests biologiques et tout spécialement l'élévation de la créatinine et de la créatine. Enfin, chez l'animal ils ont vu la sympathectomie de l'artère hépatique entraîner une hyperazotémie transitoire.

— M. **Loeper** (Paris) termine la discussion en rappelant que l'hyperhépatie, quel qu'en soit l'intérêt, ne doit pas être confondue avec l'insuffisance hépatique. Mais l'intrication des fonctions du foie est telle que celle qui fonctionne à l'excès entraîne souvent la défaillance des autres.

— M. **E. Harissiadhis** (Coritsa, Albanie) présente deux cas de grande insuffisance hépatique,

ictère, ascite, œdème des membres inférieurs, urobilinurie, traités sans succès par la thérapeutique usuelle, guéris en 30 jours par l'extrait hépatique concentré associé à l'extrait pancréatique et aux injections intraveineuses d'une solution de chlorure de sodium.

— M. **Léon Binet** (Paris), intervenant à la suite du rapport de MM. Brulé et Collet, insiste sur le fait qu'on peut expérimentalement déclencher un choc anaphylactique en dehors du foie, sur des organes isolés et maintenus artificiellement en vie par perfusion.

— M. **Albert Weil** (Béziers), à propos du rapport de M. Brulé, insiste sur les œdèmes d'origine anaphylactique au cours de l'insuffisance hépatique. En effet, certains de ces malades semblent présenter une sensibilisation spéciale due à la présence de complexes protéiques, maintenus anormalement instables.

Sous l'influence d'une albuminurie exogène ou celle d'une sécrétion endocrinienne, une dissociation se produit provoquant l'œdème.

— M. **Tzanck** (Paris) vient confirmer l'opinion soutenue dans le rapport de MM. Brulé et Cottet, par plusieurs faits positifs.

— M. **Merklen** (Nancy), à propos du rapport de M. Piery, présente des expériences personnelles sur l'action des eaux sulfatées calciques type Vittel, sur le débit biliaire.

— M. **R. Glénard** (Vichy) insiste sur les effets des eaux de Vichy qui ont tendance à ramener à l'équilibre normal tous les dysfonctionnements hépatiques. Cette action est obtenue tant par l'ingestion des eaux bicarbonatées sodiques que par la physiothérapie. Il souligne, d'autre part, l'influence de la cure sur les glandes endocrines.

— M. **B.-B. Vincent-Lyon** (Philadephie) a constaté que beaucoup de malades atteints de diverses affections du foie ont été améliorés par un drainage duodéno-biliaire.

Il en est de même pour diverses toxémies dans lesquelles le foie joue un rôle important. Enfin les cirrhoses du foie au début, différentes formes d'ictères et beaucoup de séquelles post-opératoires ont bénéficié de ce traitement.

— M. **Landsberg** (Varsovie), intervenant à la suite du rapport de MM. P. Duval et Gatellier, déclare que lui-même a étudié l'épreuve de galactosurie provoquée, l'azotémie et les effets de l'injection d'extrait hépatique chez les opérés. Il a constaté que l'injection d'une solution de foie frais, contenant 25 gr. d'organe par centimètre cube, pratiquée à trois reprises avant l'opération, empêchait l'apparition des vomissements et de la chute de la tension post-opératoire. Il a également étudié la courbe de la polypeptidémie. Il croit que les injections d'extrait hépatique n'agissent pas énormément sur les polypeptides, mais par contre améliorent l'état général; d'autre part, il a remarqué que les injections massives de cortine (10 cmc intraveineux amènent au contraire une chute de la polypeptidémie, mais améliorent pas l'état général.

— M. **N. Fiessinger** (Paris) présente ses résultats touchant l'action du sucre et de l'insuline sur la charge en glycogène hépatique.

Il pratique des perfusions de foie de chien avec du sang citraté. La vie de l'organe est contrôlée par la consommation en oxygène. Il a ainsi constaté qu'une perfusion hyperglycémique et insulinée augmente la glycémie plus fortement que ne le ferait l'adrénaline, sans qu'il y ait augmentation du glycogène hépatique. Ces résultats expérimentaux sont donc en contradiction avec les données classiques. Cependant, en pratique, il préconise l'emploi du sucre et de l'insuline, à condition toutefois de ne manier qu'avec prudence l'insuline et de ne pas dépasser les doses de 15 à 20 unités par jour.

Aperçu général des séances de communications.

La section de biologie, sous la direction de M. **Noël Fiessinger**, a permis d'entendre de nombreuses publications. Nous retiendrons particulièrement celle de M. **Takata**, sur la réaction qui porte son nom, celle de M. **Lian**, sur l'importance de l'abaissement de la fibrinémie dans le diagnostic de l'insuffisance hépatique, ainsi que les expériences de M. **H. Roessle**, qui détermine une cirrhose expérimentale par injection de silice colloïdale. M. **H. Duperre** et ses collaborateurs insistent sur la valeur d'un nouveau test d'insuffisance hépatique, l'épreuve du benzoate de soude; M. **M. Slatineanu** étudie les modifications du métabolisme des phosphates dans l'épreuve de surmenage hépatique. M. **Prado Tagle** (Santiago) a pu examiner la bile de sujets normaux, 20 minutes à 3/4 d'heure après une mort accidentelle. Il donne ses résultats et insiste sur les modifications de la bile des vésicules malades. M. **Voit** insiste sur la carbonurie intensive qui se produit dans les ictères graves. M. **Van Goidsenhoven** (Louvain) rapporte trois observations d'avitaminose A au cours de l'insuffisance hépatique. MM. **Etienne Chabrol** et **R. Charonnat** présentent une nouvelle réaction pour l'étude des lipides, l'Oléidémie.

Dans la section de médecine, MM. **Perrin** et **Grandpierre** insistent sur l'importance de la diurèse en position couchée et debout chez les ictériques. M. **Brulé** confirme la valeur de l'épreuve de l'eau chez les ictériques. Plusieurs auteurs, MM. **Livierato** et **E. Phocas**, M. **Ch. de Luna** (Marseille) et MM. **Olivier** et **Rault**, ont dépisté la défaillance du foie chez les tuberculeux pulmonaires. D'autres envisagent son rôle dans les psychoses. M. **Laignel-Lavastine** attache une importance primordiale aux modifications du sympathique abdominal, MM. **Romano** et **Einhorn**, MM. **Binet**, **Baumann** et **Desgeorges** entretiennent l'assemblée des rapports entéro-hépatiques.

La séance des communications de la section de thérapeutique débute sous la présidence de M. **Mauriac**.

Après un film intéressant de M. **Thorek** sur l'oblitération électro-chirurgicale de la vésicule biliaire, M. **Finsterer** insiste sur les dangers de l'anesthésie générale chez les hépatiques. Il est impossible de citer toutes les communications ; nous rappellerons le travail de MM. **Palmer**, sur les nécroses hépatiques post-opératoires; **Stillmunker**, sur les indications de la transfusion chez les hépatiques; **Maignan**, sur les diastases tissulaires hépatiques. Nous mentionnerons la communication de M. **Netousek** (Bratislava), sur le rôle spasmodique du sulfate de magnésie. M. **Chuche** montra les résultats heureux des courants de basse fréquence sur le foie et M. **Baltaceano** étudia le rôle du soufre sur le métabolisme glucidique. Après les communications de MM. **Buzagu**, **Liagre**, **Starobinski**, **Vauthey**, **Gauthier**, **Uphan** (New-York), M. **Mauriac** clôture la séance en insistant sur le rôle primordial de la thérapeutique et sur le fait que l'expérimentation journalière auprès du malade est le critère de la réelle efficacité de celle-ci.

M. **Loeper**, président du Congrès, dans le discours de clôture, remercie les rapporteurs, les auteurs des communications et exprime la gratitude de l'Assemblée aux organisateurs si dévoués, MM. **Aimard** et **Feuillade**. Il dégage ensuite la philosophie du Congrès, l'importance des bases aminées toxiques dans la genèse des accidents de l'insuffisance hépatique, et aussi la diversité des aspects cliniques, liée à l'atteinte nuancée des différentes fonctions de la glande hépatique.

— M. **Pagniez** a observé pendant la guerre de nombreuses guérisons de méningites très graves avec le sérum et son action paraissait indiscutable. Mais depuis quelques années il constate des échecs.

— M. **Comby** a obtenu de très nombreux succès avec la sérothérapie, même chez des enfants en bas âge.

— M. **Jausion** pense aussi qu'il faut faire intervenir la question des années heureuses dans les résultats obtenus. Il semble que l'association d'autres germes au méningocoque (streptocoque de Bonome, bacille tuberculeux, tétragène, etc.) joue un rôle important comme facteur de gravité et d'inefficacité du sérum dans certaines épidémies.

— M. **de Massary**, qui a eu de très beaux résultats avec la sérothérapie en 1915 et 1916, a perdu tous ses malades en 1917; ensuite des mélanges de sérums lui ont donné quelques succès; mais sa confiance dans le sérum a été très ébranlée.

— M. **Fiessinger** reconnaît que le sérum ne donne plus les brillants résultats observés pendant la guerre. La cause est-elle le microbe ou bien le sérum ?

— M. **Huber** a commencé à revoir des succès de la sérothérapie; il en a observé un très impressionnant dernièrement.

— M. **P. Emile-Weil** attire l'attention sur le fait que des erreurs bactériologiques ne sont par rares dans la détermination du méningocoque; on le confond avec d'autres diplocoques contre lesquels le sérum est sans action.

Un cas de méningite cérébrospinale à méningocoques B chez le nourrisson: guérison après traitement par la para-amino-phényl-sufamide. — MM. **B. Weill-Hallé**, **J.-J. Meyer** et **R. Tiffeneau** rapportent la première observation recueillie en France de méningite cérébrospinale à méningocoques traitée par la sulfamide ou ses dérivés et font l'historique de la question.

Chez un enfant de 13 mois, atteint de méningite cérébrospinale à méningocoques B, ils ont utilisé la para-amino-phényl-sulfamide (1162 F). Après un début septicémique avec purpura, des signes méningés ont paru au troisième jour de la maladie. Après injection de 20 cmc de sérum polyvalent, on donne le 4e jour 1 gr. 50 de para-amino-phényl-sulfamide en 3 prises espacées de 8 heures; moins de 24 heures après la première prise, la température tombe définitivement à 37°. En moins de 48 heures, un liquide céphalo-rachidien purulent devient liquide et stérile.

Les auteurs insistent sur cette rapidité d'action, sur l'emploi exclusivement buccal de la sulfamide, car l'expérience montre que la sulfamide, même par voie digestive, passe suffisamment dans le canal rachidien.

Après avoir précisé doses et indications chez l'adulte et chez l'enfant, les auteurs insistent sur la nécessité d'un traitement précoce et sur la réduction progressive du médicament, même après guérison apparente.

Ils discutent enfin l'association de la sérothérapie et de la chimiothérapie antiméningococcique qui donnerait expérimentalement des résultats supérieurs à l'emploi exclusif de l'une des deux médications.

Chimiothérapie de la méningite cérébrospinale à méningocoque. — MM. **Armand-Delille**, **Lestocquoy**, **R. Tiffeneau**, **Wolinetz** et **J. Meyer** rapportent un cas de guérison d'un enfant de 4 ans atteint de méningite cérébrospinale à méningocoques B, traité par la para-amino-phényl-sulfamide. Le traitement fut pratiqué uniquement par la voie buccale à doses élevées, mais pendant un temps très court (3 jours seulement). La guérison fut remarquablement rapide. 36 heures après le début, le liquide céphalo-rachidien, qui primitivement était purulent, contenait des méningocoques, était devenu stérile et seulement louche, et moins de 4 jours après le début du traitement, le liquide était devenu totalement clair, ne contenant que quelques rares polynucléaires.

— M. **Milian** a obtenu des résultats merveilleux avec la para-amino-phényl-sulfamide dans la blennorragie; des écoulements aigus guérissent en quelques jours. L'introduction de ce médicament semble devoir être aussi importante en thérapeutique que le fut celle du 606 d'Ehrlich.

— M. **Jausion** fait des réserves sur l'appréciation de M. Milian. C'est un antigonococcique remarquable, mais sa toxicité est à redouter. On constate de la leucopénie à la suite de son emploi et un cas d'agranulocytose a été signalé. D'autre part, on ne guérit pas en quelques jours une blennorragie et il faut s'estimer heureux quand l'écoulement a fortement diminué en 15 jours.

— M. **Benda** souligne que les améliorations ne sont réelles que si l'on fait en même temps des lavages; alors les résultats sont remarquables et durables.

— M. **Weill-Hallé** fait remarquer que ce médicament convient à la période d'attaque d'une maladie aiguë quand le sujet est encore vigoureux. D'autre part, il faut continuer son usage au delà de la guérison apparente.

— M. **Huber** a obtenu un succès impressionnant dans une septicémie streptococcique avec pleurésie purulente.

Erythème marginé rhumatismal. — MM. **A. Pellé** et **H. Massot** (Rennes) ont observé un cas typique d'érythème marginé rhumatismal évoluant

pendant plusieurs mois chez un homme de 33 ans atteint de myocardite. Ils insistent sur la rareté de l'éruption par rapport à la grande fréquence de la maladie de Bouillaud, surtout chez l'adulte, et sur la constance de l'atteinte cardiaque associée.

Ils n'ont pu mettre en évidence un état septicémique et, frappés par la ressemblance de l'éruption avec certains érythèmes de la maladie du sérum, se posent la question de sa nature allergique.

Cholestérorachie et méningite tuberculeuse. — MM. **A. Germain** et **R. Babin** ont dosé le cholestérol dans le liquide céphalo-rachidien de méningites tuberculeuses par la méthode de Grigaut adaptée : ils ont trouvé des taux allant de 0 gr. 01 à 0 gr. 20 pour 1.000, alors que le liquide normal n'en contient que des traces (0 gr 001 pour 1.000), inappréciables colorimétriquement. Ce cholestérol leur apparaît un témoin de la lyse des galactolipides cérébraux et ils soulignent l'intérêt diagnostique et pronostique de l'hypercholestérorachie dans la méningite tuberculeuse.

Nouveau cas de liopomatose symétrique associé à un double mal perforant plantaire. — MM. **E. Gouvion**, **H. Audoyer** et **L. Chevalier** relatent ce cas, analogue à celui rapporté par M. May, où une grosse lipomatose symétrique, accompagnée d'un mal perforant plantaire bilatéral avec augmentation de volume du gros orteil, s'associait à une dissociation syringomyélique de la sensibilité au niveau des deux jambes.

Syndrome protubérantiel inférieur et condylodéchiré postérieur au cours d'une tuberculose pulmonaire. — MM. **A. Germain** et **A. Morvan** ont observé la curieuse association d'un syndrome de Millard-Gubler par tubercule protubérantiel inférieur d'un syndrome de Collet des quatre derniers nerfs craniens par plaque de méningite bacillaire. Aucune lésion d'ordre vasculaire. Il s'agissait d'un tuberculeux pulmonaire ancien, fibro-caséeux, qui venait de faire une nouvelle poussée évolutive.

Anémie grave dysphagique (syndrome de Plummer-Vinson). — M. **Lebon.**

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Octobre 1937.

Notice nécrologique sur M. de Beco (Liège). — M. **Ribadeau-Dumas.**

Présentation d'ouvrages. — 1° *La femme, étude médico-psychologique*, de M. **Téchoueyres**, présenté par M. **Achard** ; 2° *Bulletins de la Société Tchécoslovaque de cardiologie et livre jubilaire du Prof. Libenskay* (Prague), présentés par M. **Laubry.**

Les régimes alimentaires et la fonction rénale chez le nourrisson. — M. **L. Ribadeau-Dumas**, Mme **Seguier** et Mlle **Mignon** montrent que l'étude de la fonction rénale chez le nourrisson au sein donne des résultats remarquablement constants : la diurèse est élevée (50 à 80 cmc par kilogramme), le chiffre de l'urée sanguine oscille entre 0 gr. 15 et 0 gr. 20 et l'excrétion uréique entre 2 et 4 grammes. Tout autre régime (lait de vache même fortement coupé, lait sec, babeurre, régimes végétariens) entraînant l'ingestion de protéines hétérogènes détermine un trouble de la fonction urinaire caractérisé par une élévation de l'azotémie et de l'excrétion uréique urinaire et des variations de la diurèse en plus ou en moins ; le rein est soumis à un travail exagéré qui aboutit à une bonne ou à une mauvaise concentration uréique ; dans ce dernier cas, l'analyse révèle une fragilité du rein qui intervient comme élément de fâcheux pronostic quand se manifestent les maladies du nourrisson. L'étude de la fonction rénale au cours des régimes donne ainsi une idée de la manière dont se comportera un nourrisson dans lse circonstances anormales où il pourra se trouver placé.

L'état sanitaire des huîtres et autres coquillages en France. — MM. **J. Castaigne G. Andrieu** et **A. Castaigne** estiment qu'on peut distinguer trois catégories différentes d'huîtres au point de vue de leur état sanitaire :

1° Les *huîtres sélectionnées*, provenant de parcs strictement surveillés et prélevés chez des marchands consciencieux dès leur arrivée avant toute manipulation, peuvent être considérées comme bactériologiquement saines.

2° Les *huîtres tout-venant*, provenant de parcs surveillés, donc munies de la carte sanitaire imposée par le décret de 1923, mais ayant été souvent soumises à des arrosages avec une eau qui peut être impure, ne semblent pas contaminées par des germes typhiques ou paratyphiques ; certaines sont saines mais d'autres renferment parfois une quantité considérable de coli-bacilles et peuvent être nuisibles.

3° Les *huîtres suspectes* qui ne sont munies d'aucune fiche sanitaire et qui ne portent sur leurs emballages aucun nom de parc, aucune marque de transit par chemin de fer, sont ou des huîtres défraîchies revendues à bas prix aux détaillants, ou des huîtres arrivées en fraude par camion automobile de parcs non surveillés; toutes ces huîtres, bien que les bacilles typhiques n'aient pu y être décelés, sont abondamment souillées.

En attendant que le renforcement et la stricte application du décret de 1923 si souvent demandés par les hygiénistes soient enfin obtenus, il est indispensable que les consommateurs prennent personnellement le soin de sélectionner les huîtres qu'ils consomment. Quant aux coquillages, ils ne sont qu'exceptionnellement salubres et il faut, tant que la surveillance ne sera pas plus sérieuse, s'abstenir d'en manger crus.

— M. **Tanon** estime qu'à Paris les huîtres peuvent être considérées comme toutes bonnes, car la surveillance est particulièrement active ; pour le reste de la France, la situation n'est pas comparable et il serait nécessaire que le décret complétant celui de 1923 soit enfin promulgué.

— M. **H. Martel** estime que le contrôle des coquillages autres que les huîtres est actuellement inexistant.

Mécanisme de l'action antibactérienne des ondes électriques courtes et ultra-courtes. — M. **H. Vincent** présente une note de MM. **A. Bessemans** et **A. Van Meirhaeghe** qui ont constaté que le chauffage de cultures de *B. prodigiosum* et de *B. pyocyaneum* au moyen de leur irradiation par des ondes courtes et ultra-courtes n'influence pas leur pouvoir chromogène mais qu'il permet d'obtenir l'immobilité des germes, le retard de leur développement et même leur stérilisation. Les mêmes résultats s'obtiennent en portant les germes à la même température par simple chauffage au bain-marie; par contre, si on supprime l'action calorique des ondes par une circulation d'eau froide, on n'observe aucune action sur la mobilité ou la vitalité des germes, quelles que soient la durée et l'intensité des irradiations. Les ondes courtes et ultra-courtes n'ont donc pas d'action anti-bactérienne de nature purement électrique et tout se passe comme si leur effet nocif était d'ordre uniquement thermique.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Octobre 1397.

Méningite cérébrospinale grave avec méningococcémie. Guérison par l'endoprotéinothérapie. — MM. **Roger Cattan** et **P. Fort** présentent l'observation d'une femme de 39 ans, atteinte de méningite cérébrospinale. Les ponctions lombaires et les hémocultures permirent d'identifier un méningocoque B. Cette malade reçut 1,285 cmc de sérum par les voies sous-cutanée et intrarachidienne. Elle fut également traitée par un abcès de fixation, des injections de vaccin et de jaune d'acridine. Devant l'échec de ces médications, le 45e jour de la maladie, on injecta 0 cmc 5 par voie intramusculaire et 0 cmc. 25 par voie rachidienne d'endoprotéine méningococcique. La guérison survint après un choc d'intensité moyenne.

Les auteurs insistent sur la gravité extrême de la maladie qui fut ainsi guérie en moins de 48 heures.

— M. **Apert** a obtenu un effet remarquable de l'endoprotéine méningococcique chez un enfant atteint de septicémie méningococcique à type pseudo-palustre avec purpura.

— M. **Lemierre** a constaté les heureux effets de l'endoprotéine méningococcique de Reilly dans 5 cas de méningite cérébrospinale traités sans succès par la sérothérapie intrarachidienne. La guérison eut lieu sans séquelles chez des malades traités depuis plus d'un mois sans résultat. Une seule injection suffit le plus souvent. On ne doit jamais injecter d'endoprotéine dans le liquide céphalo-rachidien de malades n'ayant pas reçu auparavant de sérum par voie rachidienne. Il existe aussi des échecs avec l'endoprotéine. Ce fut le cas chez un malade infecté depuis 4 mois par le méningocoque B et chez lequel la guérison survint après 10 mois de maladie à la suite d'un pugilat accompagné d'hématomes.

— M. **Cathala** reconnaît la grande importance de la protéinothérapie dans la méningite cérébrospinale méningococcique, mais il ne pense pas que le sérum soit toujours aussi inefficace que le dit M. Lemierre. Sur 8 malades traités l'an dernier par la sérothérapie, 7 guérirent. Chez l'un d'eux la récidive de méningite survenue à l'occasion d'une rougeole intercurrente guérit également par le sérum.

— M. **Lemierre**, qui a connu jadis les triomphes du sérum, n'a guère rencontré depuis la guerre de cas où l'on puisse dire que le sérum a guéri le malade. Néanmoins on commencera le traitement par la sérothérapie.

— M. **Marquézy** estime que la sérothérapie est indispensable au début du traitement, ne fût-ce que du point de vue moral. A l'inverse des sérums antitoxiques, les sérums antimicrobiens sont d'une efficacité douteuse. Dans le même service de Trousseau il a vu les méningites guérir certaines années avec le sérum, et mourir l'année suivante. Ces alternances de séries de cas heureux et malheureux font douter de la valeur de certaines méthodes thérapeutiques, par exemple de celle de la ponction sous-occipitale préconisée récemment. En pratique, si 2 à 3 injections de sérums sont demeurées inefficaces, on n'insistera pas. On ne peut employer la protéinothérapie dès le début; l'organisme doit être sensibilisé et il faut avoir constaté une intradermoréaction positive pour pouvoir injecter l'endoprotéine méningococcique avec chances de succès. Dans un cas récent la chimiothérapie (rubiazol) a connu un échec. L'abcès de fixation, utile dans la méningococcémie, ne l'est guère dans la méningite cérébrospinale.

— M. **Lesné** dit qu'il est difficile d'avoir une opinion sur la valeur du sérum dans la méningite cérébrospinale de l'enfant, car il est des périodes où cette affection se montre relativement bénigne. D'autre part, il y a une question d'âge; chez les nourrissons, elle fait des hécatombes. Il faut faire la sérothérapie; si la guérison survient après 2 ou 3 injections, on peut dire que le sérum a guéri. Il est surtout utile de répéter la ponction lombaire, et même plusieurs fois par jour. L'abcès de fixation est sans valeur dans la ménigite méningococcique.

— M. **Hallé** est de l'avis de M. Lesné. L'endoprotéinothérapie lui a donné de très bons résultats.

— M. **Rist** estime qu'il est impossible de douter de la valeur de la sérothérapie après les beaux succès observés avant et pendant la guerre.

— M. **Apert** a vu la guérison survenir spontanément chez un nourrisson de 4 mois atteint de méningite méningococcique.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
DERMATOLOGIE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. SÉZARY

Les affections dermatologiques de la paume des mains

Ces affections, très banales, offrent souvent de réelles difficultés de diagnostic et exposent à des erreurs préjudiciables. Que de fois des syphilides palmaires sont-elles prises pour du psoriasis, de l'eczéma et même de l'urticaire, que de fois dit-on eczéma pour une mycose! Aussi est-il particulièrement utile, à propos de toute lésion de la paume des mains, d'examiner soigneusement les régions voisines, le reste du corps, de recourir au laboratoire.

A suivre les grandes divisions habituelles de la dermatologie et en insistant sur les affections les plus fréquentes, le diagnostic des dermatoses palmaires se pose dans les conditions suivantes :

1° Prurit. — Quand le prurit est le seul symptôme, il est parfois aisé de le rapporter à une *dermatose* qu'il précède de peu ou suit de plus ou moins loin, telle qu'un eczéma, une mycose, une érythrodermie, un lichen.

Souvent plus embarrassants sont les prurits par *auto-intoxication* d'un diabète, d'une leucémie, d'un mycosis fongoïde, ou après *hétéro-intoxication* par barbiturique, antipyrine, etc., ou surtout le prurit si pénible, tenace et récidivant, d'une *névrodermite palmo-plantaire* heureusement assez rare.

On évitera bien des erreurs en pensant toujours, surtout au cas de prurit nocturne, à la possibilité d'une *gale* rendue discrète par de fréquents soins de propreté.

2° Troubles des sécrétions. — L'hyperidrose est très commune. Elle peut faire partie d'une hyperactivité *générale* de la sudation (fébricitants, cachectiques, maladie de Basedow, émotions, etc.). Souvent elle est *partielle*, en éphidrose limitée aux paumes et aux plantes ; surtout estivale, particulièrement rebelle aux traitements, elle peut entraîner macération, eczématisation, infections secondaires. Parfois enfin, elle s'associe à une *dermatose* locale ; elle est fréquente dans l'eczéma, quasi constante dans les kératoses acquises et surtout congénitales.

L'Hypoïdrose est beaucoup plus rare ; on la voit cependant dans l'ichtyose et dans cette exceptionnelle dysplasie de développement qu'est l'anidrose avec hypotrichose et anodontie, complète ou fruste.

3° Squames. — Une desquamation diffuse, *large et lamelleuse*, marque habituellement la convalescence de la scarlatine, des érythèmes scarlatiniformes, des érythrodermies aiguës ; mais elle est passagère. Beaucoup plus durable est celle que l'on observe souvent chez les alités, les cachectiques, au cours des érythrodermies chroniques. Dans tous ces cas, la desquamation est généralisée à tout le corps.

Une desquamation diffuse, mais *fine, furfuracée*, peut être le fait d'un pityriasis rubra pilaire discret qui s'affirmera par ses cônes cornés folliculaires, ses plaques de kératose sur le dos de la main, la face d'extension des grandes articulations. La desquamation palmaire est rare et légère au cours de l'ichtyose.

Une desquamation en plaque, généralement unique, arrondie ou polycirciné, doit faire penser à une mycose, à une syphilide tertiaire, à une épidermite microbienne ; elle s'accompagne habituellement d'érythème.

Une desquamation en îlots arrondis, plus ou moins nombreux, éveillera l'attention. Ce peut être le *reliquat* d'une épidermite microbienne ou mycosique, d'un impétigo, d'une roséole antipyrinique ou surtout d'une roséole syphilitique. Souvent il s'agira seulement de la *desquamation saisonnière en aires*, si commune l'été chez de nombreux sujets ; de minuscules soulèvements de l'épiderme laissent une collerette épidermique en se détachant ; chaque aire s'étend jusqu'à 1/2 ou 1 cm. de diamètre avant de disparaître ; tout guérit d'ailleurs aux premiers froids. Mais on se rappellera que certains cas ont pu être attribués à une épidermophytie et même à une trichophytie (« dysidrose lamelleuse sèche » des auteurs allemands).

4° Erythèmes purs. — *Gelures, brûlures* de toutes origines, de toutes formes seront aisément rapportées à leur cause. Les *engelures* se reconnaîtront à l'œdème violacé et même aux fissures suintantes qui, pendant l'hiver, affectent surtout le bord cubital de la paume et aux lésions plus caractéristiques encore des doigts, des oreilles, etc... Le *lupus pernio*, si voisin des précédentes, persiste en toute saison. La *maladie de Raynaud* se manifeste par des crises d'asphyxie cyanotique de toute la main.

Un érythème diffus, *rouge vif*, se voit aux paumes, comme sur le reste du corps, au cours de la scarlatine, des érythèmes scarlatiniformes, des érythrodermies aiguës ou chroniques. L'acrodynie infantile présente, au milieu de ses symptômes généraux, des poussées d'œdème rouge, brillant, plus tard foncé et même purpurique, des paumes et des plantes. L'érythromélalgie, la maladie de Raynaud n'intéressent que bien rarement ces mêmes régions.

Une coloration *violacée*, par stase sanguine, est le fait de l'acrocyanose.

Un érythème en plaque habituellement unique, plus ou moins étendu, peut être dû à un érysipèle, à l'érysipéloïde de Rosenbach, à une réaction inflammatoire sur un foyer septique sous-jacent. Les deux premières affections sont fort peu fréquentes à la paume ; toutes sont unilatérales.

Un érythème en taches, en îlots disséminés, sans autres lésions de l'épiderme, doit toujours faire penser à une *roséole syphilitique*, beaucoup plus qu'aux autres roséoles infectieuses ou toxiques ; sa disparition est souvent plus lente que sur le reste du corps. Une roséole lépreuse est très exceptionnelle dans nos pays. L'urticaire, l'érythème polymorphe n'intéressent la paume qu'à l'occasion d'éruptions surabondantes.

5° Erythèmes avec squames. — Une telle éventualité est fréquente ; elle pose souvent des questions de solution délicate.

Certes, lorsqu'il s'agit de lésions diffuses, recouvrant la surface entière de la paume et aussi toute la main et d'autres régions du corps, le choix sera assez facile entre une scarlatine, un érythème scarlatiniforme, un eczéma dans les cas aigus, entre les divers types d'érythrodermies, le psoriasis érythrodermique, le pemphigus foliacé (toutes affections fort rares), si l'évolution est chronique.

Plus souvent, il n'existe qu'un élément érythémato-squameux principal, en plaque, généralement centro-palmaire ou, plus près du poignet, entre les éminences thénar et hypothénar, fréquemment dans une seule main. La partie centrale est souvent dépouillée, d'un rose ou d'un rouge plus ou moins vif, parfois fissurée ou crevassée ; la périphérie est marquée par une collerette épidermique adhérente qui donne à l'ensemble une forme circinée ou polycirciné.

Trois diagnostics principaux sont alors à discuter.

L'*eczéma* subaigu, ou surtout chronique, est la plus fréquente des dermatoses. Très banal dans les professions qui exposent au contact répété et prolongé de l'eau ou des substances chimiques irritantes, il coïncide presque toujours avec des lésions diverses d'eczéma sur le dos des mains, les doigts, les ongles, etc... Cependant il peut n'exister que sur l'une ou les deux paumes, sous la forme d'une ou de rares plaques, ou même sous celle d'une nappe à contours irréguliers, souvent déchiquetés, marqués par une collerette épidermique relativement peu épaisse, peu cornée. La lésion est volontiers prurigineuse, un peu suintante, mais non infiltrée ; elle reste toujours soumise à des poussées aiguës avec érythème vif, vésiculation et recrudescence du prurit.

Si caractéristique que soit ce tableau, des trichophyties, dues notamment aux microïdes, peuvent le réaliser ; aussi la recherche des parasites est-elle souvent indiquée.

Les *mycoses* sont, en effet, de plus en plus incriminées à l'origine des lésions eczématiformes des paumes. Si le fait est rare pour les teignes, il paraît assez fréquent pour les épidermophytes, encore qu'il faille quelquefois des examens répétés pour mettre le champignon en évidence et cela beaucoup mieux par les cultures que par l'examen direct.

Cependant, le diagnostic est, en général, facilité par l'existence de plusieurs foyers en nappes ou en îlots. Le contour des éléments, parfois polycyclique, est moins irrégulier que dans l'eczéma ; la collerette épidermique périphérique est moins continue, plus mince, plus feuilletée ; la lésion est moins prurigineuse, moins exposée à des poussées. Et surtout, il est de règle que de petites vésicules ou pustules, encore intactes et enchâssées dans l'épaisseur de l'épiderme, se voient au voisinage des éléments principaux. D'autres lésions mycosiques, habituellement circinées, parsèment souvent les régions glabres du corps. Enfin, en cas de doute, on fera l'essai local, prudent, d'iode en teinture ou pommade, traitement de choix des mycoses.

La *syphilis secundo-tertiaire* ou secondaire tardive trouve dans la paume un de ses sièges d'élection, et parfois sans autre manifestation sur le reste du corps.

La lésion forme volontiers un placard unique, en général unilatéral, souvent exactement cen-

tro-palmaire, atone, non prurigineux, de surface sèche, à bords érythémateux presque toujours polycycliques à grosse lobulation, à collerette épidermique, épaisse, sèche. Le tout est légèrement infiltré, d'extension très lente, sans poussées aiguës ni subaiguës, sans vésiculation périphérique.

Il est plus rare encore de voir une syphilide tardive recouvrir toute la face palmaire de la main et des doigts d'une nappe rouge diffuse, à squames épaisses et adhérentes, psoriasiformes, à contours polycirciné, un peu papuleux.

En cas de doute, l'interrogatoire, les réactions sérologiques, l'épreuve du traitement spécifique trancheront le diagnostic.

En dehors de ces trois principales dermatoses, on pensera à une *épidermite* traînante, d'allure cependant plus aiguë, avec ses multiples petits décollements épidermiques au contact ou au voisinage de l'élément principal, avec sa collerette épidermique très fine et discontinue. Le *lupus vulgaire*, très rare à la paume, se reconnaîtra à ses lupomes et à ses ulcérations. Le *lupus érythémateux*, très exceptionnel dans cette région, s'accompagne toujours d'éléments à la face, sur le dos des doigts.

Souvent encore les lésions érythémato-squameuses se disposent en ÎLOTS DISSÉMINÉS et nombreux à la surface des deux paumes.

Si les éléments sont assez volumineux, *nummulaires*, on pensera surtout à un *eczéma* subaigu ou chronique ; les squames sont alors assez pauvres et faciles à détacher, la surface des lésions est humide, semée des petits pores suintants caractéristiques, le prurit est habituel. Plus rare dans les paumes est le *psoriasis* dont les taches, d'abord isolées et cornées, non prurigineuses, confluent souvent et se couvrent de squames sèches, micacées, stratifiées ; leur grattage méthodique donne le signe classique de la rosée sanglante. Même rareté pour les *eczématides* pityriasiformes ou psoriasiformes qui n'atteignent les paumes que si elles sont profuses ailleurs.

Des éléments plus petits, *lenticulaires*, de teinte un peu brune, souvent cernés par une très fine collerette épidermique, éveilleront l'idée de *syphilides secondaires* précoces. Celles-ci sont une manifestation fréquente et importante de la syphilis à la période de la roséole et souvent aussi l'indice d'une infection sévère.

6° VÉSICULES, BULLES, PUSTULES. — Parmi les BULLES, bien faciles à reconnaître sont les *ampoules*, mécaniques ou par brûlures, les *kystes épidermiques traumatiques* et aussi les bulles palmaires qui accompagnent l'éruption bulleuse généralisée des *pemphigus*, de la *maladie de Duhring*. Bien rares sont, aux paumes, les bulles d'une urticaire bulleuse, d'une syringomyélie et même celles d'un *pemphigus hérédo-syphilitique* qui, joint aux lésions identiques des plantes, au coryza, aux ulcérations des muqueuses, à la splénomégalie, constitue, chez le nouveau-né, un syndrome très caractéristique mais devenu exceptionnel.

Les bulles d'*impétigo* sont moins communes dans les paumes que sur le dos de la main, les doigts, les avant-bras, etc... Bien isolées, tendues, remplies d'un pus jaunâtre, remplacées par des croûtes jaunes, épaisses et humides, surtout fréquentes chez l'enfant, elles font penser à une origine *staphylococcique*. Multiples, souvent coalescentes, de contours irréguliers, flasques, contenant un pus verdâtre, se desséchant en croûtes gris-noirâtres, atteignant surtout l'adulte, elles sont plutôt d'origine *streptococcique*.

Lorsque les collections séreuses ou séro-purulentes sont de petit volume, en VÉSICULES, on s'arrêtera peu aux diagnostics d'*herpès* ou de *zona*, très rares dans les paumes. Plus fréquents sont l'*eczéma* aigu, vésiculeux, très prurigineux, en général érythémateux, suintant et la *dysidrose*. Celle-ci se manifeste, surtout l'été, sous la forme d'une éruption plus ou moins profuse de vésicules perlées, claires, enchâssées dans l'épiderme, un peu prurigineuses, dans les espaces interdigitaux, à la face latérale des doigts plus encore que dans la paume ; l'eczématisation est possible. L'étiologie de la dysidrose n'est pas encore complètement élucidée. S'agit-il d'une hypersécrétion sudorale et de kystes de rétention, en dysidrose vraie ? Le fait est possible ; mais on admet de plus en plus qu'il s'agit d'une épidermophytie ou mieux d'une épidermophytide, d'une « éruption seconde » par rapport aux lésions identiques des plantes où l'on trouve habituellement le parasite alors qu'il est très rare dans les lésions des paumes.

Enfin, les PUSTULES peuvent être le fait d'un *impétigo* streptococcique ou staphylococcique banal, de petits éléments d'*épidermite* superficielle souvent accompagnée d'eczéma, de fissures (gale des cimentiers, des épiciers, des boulangers), des rarissimes *microbides* d'Andrews, stériles mais récidivantes, d'un *psoriasis pustuleux*.

Mais elles doivent toujours faire penser, surtout chez l'enfant, à la possibilité d'une *gale* et faire chercher les vésicules perlées et les sillons caractéristiques que l'on trouvera souvent sur les éminences thénar et hypothénar.

7° PAPULES, NOUURES, VERRUCOSITÉS. — Quelquefois l'élevure formée par les éléments reste minuscule, en grain de mil, en MICRO-PAPULES. Telles sont les *verrues planes juvéniles*, banales sur le dos des mains, au visage, rares dans les paumes, les *verrues d'amiante*, de surface râpeuse, chez les ouvriers spécialisés, les papules plates, polygonales de *lichen* qui, des poignets, empiètent parfois sur les paumes.

Telles sont encore les *kératodermies ponctuées*, cornées, légèrement verruqueuses, les unes symptomatiques (arsenic, hydro-carbures), les autres essentielles (porokératose palmo-plantaire).

Souvent, l'élevure est plus volumineuse, en PAPULE vraie, lenticulaire. Si la surface en est arrondie, souvent cornée et sertie par une fine collerette épidermique, on pensera toujours aux *syphilides*. Les unes sont *précoces*, contemporaines de la roséole et des autres syphilides papuleuses, isolées et disséminées sur la surface des deux paumes. Les autres sont tardives, *secundo-tertiaires*, et parfois le seul signe visible de syphilis; elles confluent habituellement, vers le centre d'une seule main, en une nappe érythémateuse terne, souvent couverte de squames psoriasiformes, de contours polycirciné ou serpigineux légèrement saillants et infiltrés.

D'observation très rare dans cette région sont les *tuberculides papulo-nécrotiques*, et plus encore les *léprides*, les *pianides* papuleuses.

Si les éléments sont en relief corné et végétant, verruqueux, il s'agit de *verrues vulgaires*, plus nombreuses encore sur le dos de la main et des doigts.

Une élevure cornée et de surface lisse sera le fait d'une *callosité*, d'un *durillon* d'origine mécanique et souvent professionnelle, beaucoup plus rarement d'une *kératose blennorragique* en clous arrondis et isolés, d'une *maladie de Darier* en petits globes cornés enchâssés dans la peau.

Mention spéciale doit être faite du *pseudo-botryomycome* ou granulome télangiectasique. Son bourgeon charnu, framboisé, saignant facilement fait issue, par son pédicule, d'un sillon circulaire étroit.

Les NODULES, tels que ceux de l'*érythème noueux*, le *tubercule anatomique* sont rares à la paume. TUBERCULES et GOMMES syphilitiques, tuberculeux, mycosiques, lépreux, pianiques, constituent, eux aussi, des curiosités.

8° KÉRATODERMIES. — Elles consistent dans un épaississement diffus ou en îlots de l'épiderme et surtout de sa couche cornée.

Les unes sont CONGÉNITALES, définitives, et remontent aux premiers mois de la vie ; elles affectent, en général simultanément, les paumes et les plantes et comportent habituellement une hyperidrose locale. La *kératose palmo-plantaire* simple, diffuse, en îlots ou en stries, est héréditaire et familiale ; elle consiste dans le seul épaississement, parfois considérable, de l'épiderme. Dans la *maladie de Meleda*, familiale elle aussi, l'hyperkératose s'accompagne d'érythème et déborde des paumes et des plantes sur les régions voisines. Les *érythro-kératodermies partielles* peuvent atteindre les paumes et les plantes comme d'autres régions du corps. Dans les *kératodermies ichtyosiformes généralisées*, le processus recouvre presque tous les téguments. L'*hyperectodermose kératosique partielle* (Touraine) ou syndrome de Jadassohn et Lewandowski résulte de la combinaison d'une kératose palmo-plantaire avec hyperidrose, de plaques de kératose juxta-articulaires, de kératoses folliculaires, de kératinisation des muqueuses buccales (leucoplasie) et même sensorielles.

D'autres kératodermies sont ACQUISES. Certaines ont une origine *professionnelle* et sont locales (durillons, cals) ou diffuses (arsenic, carbures d'hydrogène, etc.). Souvent, elles sont la conséquence d'une *dermatose* palmaire antérieure. C'est ainsi qu'une kératose *diffuse*, habituellement modérée, peut se voir au cours du lichen, du pityriasis rubra pilaire et même de la sclérodermie progressive. Ailleurs, une kératose *circonscrite* en îlots, plaques ou nappe est la principale et fréquente manifestation d'un *eczéma chronique* (corné ou tylosique), souvent fissuré, rhagadé, sujet à des poussées subaiguës, d'une *épidermophytie* dont seul le laboratoire pourra faire la preuve. C'est aussi le cas des diverses *syphilides* et surtout celui des syphilides papuleuses précoces dont un élément en îlot pourra quelquefois s'épaissir assez pour réaliser le « cor syphilitique » (Fournier). C'est encore le cas, plus rare, des *kératodermies blennorragiques* en clous peu nombreux, *arsenicales* en enduit cireux diffus ou nodulaire, *lichéniennes* en micro-papules, des *radiodermites* anciennes avec atrophie et télangiectasies, de la *maladie de Darier* en petits globes inclus dans la peau, de la *maladie de Dupuytren* ou rétraction de l'aponévrose palmaire. La *kératose ponctuée* ou porokératose palmo-plantaire, la *porokératose de Mibelli*, en anneau corné enchâssé dans une rigole, sont des raretés dermatologiques.

9° ULCÉRATIONS. — Les ulcérations SUPERFICIELLES (érosions, crevasses, rhagades, etc.) sont assez banales. On les voit souvent, notamment en fissures le long des plis, sur les placards d'*eczéma* où elles acquièrent une certaine valeur séméiologique. Des érosions parsèment parfois la surface d'une épidermite microbienne ou parasitaire, d'une engelure, etc...

Par contre, les ulcérations PROFONDES sont assez rares dans les paumes. Certaines sont *professionnelles* (pigeonneau), par travail du chrome, du nickel, de l'arsenic, du cuivre, etc. Les autres sont davantage le fait d'*affections plus profondes* (ostéites, synovites, phlegmons, etc.) et même de troubles trophiques (syringomyélie, sclérodermie) que celui de *lésions de la peau* telles que des gommes, des ulcérations tuberculeuses, mycosiques, syphilitiques, cancéreuses.

A. TOURAINE,
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'alimentation et l'Homme moderne

LES RAISINS ET LES JUS DE RAISINS DANS L'ALIMENTATION ET LA THÉRAPEUTIQUE

Si la place du vin dans l'alimentation et la thérapeutique est établie scientifiquement à l'heure actuelle par les médecins, ceux-ci cependant doivent reconnaître que, dans certains cas, l'alcool contenu dans cette boisson peut être nuisible, surtout si l'on en a déjà abusé et s'il a atteint par là-même un organe : foie, reins, cerveau, estomac en premier lieu.

Jusqu'à maintenant, il semble que la boisson de remplacement à la fois alimentaire et thérapeutique était le lait et, uniquement thérapeutique, l'eau minérale quand le vin était contre-indiqué.

La technique moderne ayant permis de stabiliser les jus de fruits, certains membres du Comité médical international pour l'étude scientifique du raisin et du vin se sont attachés à l'étude toute particulière du jus de raisin, ayant admis cet axiome que : *toutes les fois qu'un médecin doit* proscrire *le vin, il doit* prescrire *le jus de raisins.*

Voici tout d'abord donnée par le Prof. Bondouy la composition du jus de raisin mûr : eau 78 à 82 pour 100. Sucres divers : glucose, levulose, dulcite, mannite (ensemble 14 à 25 pour 100) ; pectine ; mucilages ; acides organiques : formique, citrique, tartrique, malique ; bitartrate de potasse (1 gr. 40 d'acide tartrique ou 3 à 4 gr. de crème de tartre pour 100) ; sels minéraux : potasse, chaux, magnésie, fer, soude, à l'état de phosphates ; chlorures, bromures, fluorures ; oxyde de fer, de manganèse, silice ; substances albuminoïdes (0,36 pour 100) ; ni iode ; ni arsenic (traces) ; ni vitamines (B. C.) ; éthers nombreux.

Les différentes communications faites par MM. les Prof. Dieulafé (Toulouse), Giraud (Montpellier), Labbé (Paris), MM. Weissenbach, Faroy (Paris), Seriani (Rome), Kostoff (Bulgarie) et bien d'autres prouvent en effet que les jus de raisins blancs ou rouges peuvent avec avantage souvent remplacer en totalité ou compléter les cures de diètes lactée ou hydrique.

Voici un tableau comparatif de la composition du lait de femme et du jus de raisin pour 100 :

	LAIT	JUS DE RAISINS
Eau	87	75 à 83
Matières albuminoïdes, azotées	1,05	1,7
Substances minérales	0,4	1,3
Sucres, gommes	11	14 à 25

Il nous suffira de résumer leurs propriétés physico-chimiques pour que le bon sens des praticiens sache utiliser à bon escient les divers éléments qui composent les jus de raisins frais stabilisés ou frais et, tout particulièrement, les cures uvales sur place ou à domicile.

Par leur eau (75 à 80 pour 100), ils sont diurétiques et rafraîchissants; par leur sucre (14 à 25 pour 100), ils sont énergétiques (650 à 900 calories par litre).

Pauvres en graisse et en albuminoïdes, ce sont des agents précieux de désintoxication; par l'acide tartrique, l'action sur les intestins est certaine ; par leurs sels (potassium, calcium, sodium), l'équilibre acide-base est maintenu dans le corps.

Si l'on envisage l'absorption des raisins entiers et frais, il faut ajouter que la pellicule où sont les diastases a un parfum qui flatte le goût, est apéritif et joue un rôle dans la digestion de certaines substances telles que les protéines et les lipoïdes. La digestion lactée est facilitée par les oxydases. Enfin les vitamines B C ont une action métabolique sur la nutrition cellulaire et, plus particulièrement, sur le tissu osseux.

Enfin, n'oublions pas de dire que les jus de raisins frais renferment du fer sous forme colloïdale dont l'apport dans l'organisme est souvent précieux.

QUELLES SONT LES INDICATIONS DES CURES DE RAISINS ET DES JUS DE RAISINS ? — Les convalescents y trouveront un tonique dans les fatigues par intoxication, un dépuratif, les amaigris par épuisement physique un aliment d'épargne sain.

Les pléthoriques, les uricémiques, les arthritiques, les hypertendus, pourront faire avec eux leur cure de Guelpa. Les hépatiques, les néphrétiques, les entéritiques, utiliseront les avantages diurétiques et laxatifs. Les obèses, les artério-scléreux, les goutteux, les rhumatisants, les diabétiques même, trouveront là une boisson alimentaire agréable et un médicament non toxique. Les enfants rachitiques bénéficieront mieux des jus de raisins rouges si l'on a soin de presser fort la pellicule. Les vieillards préféreront les jus de raisins blancs plus riches en sucre qui les nourrira sans les intoxiquer. Les adultes se réjouiront d'avoir à leur disposition un fruit et une boisson agréables, qui nourrissent, désaltèrent, épurent.

Les fiévreux verront toujours venir à eux avec joie du jus de raisins avec de l'eau gazeuse : *champagne sans alcool.*

COMMENT UTILISER LES RAISINS OU LES JUS DE RAISINS ? — Les raisins frais doivent être absorbés de préférence le matin à jeun : 300 gr. à la fin du repas de midi ; 300 gr. vers 17 heures si l'on continue à manger normalement par ailleurs. Si l'on suit un régime sévère, on peut arriver à absorber jusqu'à 3 kilogr. par jour de raisins, quelquefois plus suivant la tolérance de l'organisme. Les cures de raisins doivent être faites autant que possible sur place dans des stations uvales agréées et surveillées par des médecins compétents.

Les jus de raisins stabilisés peuvent être pris à domicile en tenant compte que 1 litre de jus représente environ 4 kilogr. de raisins frais, mais, naturellement, l'action mécanique de la pellicule et des pépins ne se fera pas sentir. Celle des vitamines sera aussi très aléatoire.

Enfin, n'oublions pas, dans l'intérêt bien compris de certains malades, que les cures uvo-thermales deviennent de plus en plus à l'ordre du jour.

M. le Prof. Dieulafé a écrit justement : Le médecin thermal a le devoir de s'intéresser à ces alliances thérapeutiques et de faire bénéficier ses malades de la double cure, celle qu'ils sont venus chercher à la montagne ou à la mer, celle qui leur est offerte par le raisin transporté.

L'enfant trouvera dans le jus de raisins une boisson intermédiaire entre le lait et le vin ; les snobs qui ont encore la manie du cocktail pourront le mélanger à tous autres jus de fruits et se distraire, tout en ne courant pas le risque grave de l'alcoolisme mondain.

Les populations respectant la loi coranique qui succombent en masse intoxiquées par le thé, le café, la menthe, trouveront dans le jus de raisins une boisson sucrée dont ils sont friands, sans risquer les reproches de Mahomet par le marabout.

A titre documentaire, disons encore que d'autres parties de la vigne peuvent être utilisées en médecine.

Le raisin vert fournit le verjus utilisé comme condiment et contre l'obésité.

Les feuilles de vigne rouges sont utilisées comme fortifiantes dans la médecine populaire; chez les femmes pour les accidents de la ménopause ; la sève ou pleurs de la vigne quand on la taille a été employée jadis contre certaines affections cutanées et l'ophtalmie. L'infusion de bourgeons est vantée dans certaines contrées comme diurétique et antispasmodique et même contre les taches de rousseur (?). Le marc de raisins au sortir de la cuve est employé en bains contre les rhumatismes et la sciatique. Il agit par son humidité, sa chaleur (30°) et son acide carbonique (action de Dax et de Royat).

Cet exposé succinct de cette question de très grande importance médicale et nationale trouvera pour ceux de mes confrères intéressés son complément dans tous les travaux et thèses publiés que nous leur signalerons ou leur ferons gratuitement parvenir, heureux de leur témoigner notre reconnaissance pour les apports scientifiques qu'ils feront dans ce domaine loin d'être entièrement prospecté.

M. EYLAUD.

Appareils Nouveaux

Un nouveau spiromètre [1].

Le spiroscope compensateur du Dr Nouvion se propose de faciliter la pratique de la spirométrie aussi bien au cabinet du médecin qu'au lit du malade.

Il est aisé à transporter, pouvant être contenu dans une gaine en cuir de 9 × 18 × 22 cm.

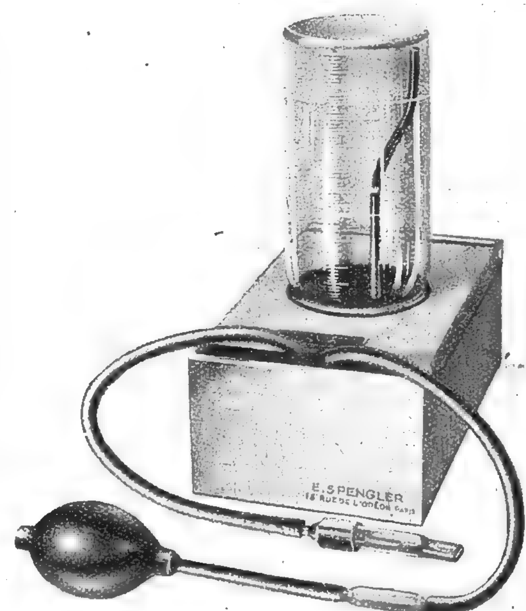


Fig. 1.

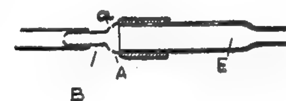


Fig. 2.

Malgré son faible volume *il permet de mesurer les capacités vitales respiratoires allant jusqu'à 5 litres.*

Il utilise « une bouteille de Pescher », flacon de 750 cmc renversé sur une cuve à eau.

Ce flacon étant plein d'eau jusqu'à la graduation 0, l'air expiré par le poumon dans le tube insuffla-

1. Cet appareil est construit par la maison Spengler, 16, rue de l'Odéon, Paris (6e).

teur E est recueilli dans le flacon à mesure que l'eau s'écoule dans la cuve.

Mais une fraction définie de cet air expiré est seule recueillie : celle qui passe par le tube B, l'autre s'échappant dans l'air atmosphérique par les orifices *a*.

Connaissant cette fraction d'air mesurée dans le flacon, il est possible d'évaluer la totalité de l'air émis par le poumon lorsque le sujet souffle dans le tube E.

Cette valeur est directement marquée sur le flacon spirométrique de 0 à 5 litres.

D'autre part, le tube plongeur qui passe dans le goulot du flacon relie le fond intérieur de ce flacon à une poire en caoutchouc qui — alternativement comprimée et décomprimée — permet de faire le vide dans la bouteille en sorte que l'eau peut être aisément ramenée de la cuve dans le flacon jusqu'à la graduation 0 et permettre une nouvelle mensuration. La manœuvre est rapide et le malade lui-même peut manier sans effort l'appareil lorsque des exercices respiratoires spiroscopiques lui ont été prescrits.

La carte du médecin

Mais elle existe, à Paris du moins, et elle répond tout à fait aux désirs exprimés dans *La Presse Médicale* du 16 Octobre.

C'est une carte violette dite « de surcharge sans réduction de tarif » délivrée par la Préfecture de police aux médecins qui y ont déposé leur diplôme. Elle est valable pour une année et porte la photographie et la signature du titulaire. Il n'en est pas délivré de duplicatum.

Ne suffirait-il pas de généraliser l'emploi de cette carte préfectorale, au lieu d'en créer une nouvelle délivrée par les Facultés ?

J. B.

La Médecine à travers le Monde

JAPON

M. Mitsuzo Tsurumi vient d'être nommé Professeur de bactériologie à la Faculté de Médecine de l'Université de Nagoya. Il succède au Professeur Oba, récemment décédé.

***

Les sociétés médicales du Japon s'associent aux mesures nécessitées par les événements extérieurs. En particulier, la société de Kumamoto vient d'envisager divers projets : traitement gratuit pour les familles des mobilisés, renforcement des mesures prophylactiques générales contre les maladies infectieuses et vénériennes, constitutions de sections médicales de secours pour la population.

***

La section d'hygiène de la Préfecture de police de Tokio vient de prendre des mesures réglementant le fonctionnement des laboratoires de bactériologie. Ceux-ci devront à l'avenir se conformer rigoureusement aux règles de prophylaxie microbienne qui sont appliquées dans les laboratoires officiels. On espère éviter par ce moyen toute erreur préjudiciable à la collectivité. Des règlements concernant l'examen bactériologique et chimique des eaux destinées à la consommation viennent également d'être établis. Ce point est particulièrement important au Japon où l'usage de l'eau est très répandu mais où le système d'évacuation est parfois encore imparfait.

***

Le Professeur d'oto-rhino-laryngologie Satsuta s'est embarqué pour l'Europe.

***

L'Institut des sciences ouvrières du Japon vient de tenir ses assises à Aoyama. Trois rapports y furent étudiés : des droits des maisons de commerce, par Kusanikari ; des systèmes de ventilation, par Nakamura ; des statistiques des accidents de travail.

ROUMANIE

M. le Prof. Marinesco vient de recevoir du gouvernement français la décoration de grand officier de la Légion d'honneur. C'est le premier médecin roumain qui ait été gratifié de cette haute distinction.

Livres Nouveaux

Mécanisme des réactions fermentaires. Son étude sur l'amylase et l'invertine, par L. Ambard, Professeur à la Faculté de Médecine de Strasbourg, et Mlle S. Trautmann, assistante de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Strasbourg. 1 vol. de 104 p. (*Masson et Cie*, éditeurs). — Prix : 35 fr.

La conception développée dans cet ouvrage réside essentiellement dans l'idée suivante. Une réaction diastasique, et notamment l'hydrolyse du sucre de canne par la saccharose ou l'hydrolyse de l'amidon par l'amylase, consiste dans la séquence de trois processus, à savoir : la fixation du coferment sur le ferment, la rencontre du complexe coferment-ferment avec le substrat et enfin la réaction hydrolytique proprement dite.

La réaction élémentaire, c'est-à-dire l'action d'un élément de ferment sur un élément de substrat, présente donc une durée qui est la somme des durées de trois processus consécutifs, et l'objet de ce travail consiste essentiellement à étudier les facteurs qui font varier la durée de chacun des processus précités ; cette conception diffère assez sensiblement de celles qui ont été soutenues jusqu'à ce jour.

Nouveau traité de Psychologie, par Georges Dumas. Tome V en 4 fascicules. 1 vol. de 404 p. avec 37 fig. (*F. Alcan*, édit.). — Prix : 65 fr.

Voici arrivée à la moitié du nombre de volumes annoncés cette magistrale publication encyclopédique de la psychologie moderne.

Le tome V est consacré aux fonctions systématisées de la vie intellectuelle.

Le premier fascicule dû à la collaboration de M. B. Bourdon, professeur honoraire à l'Université de Rennes, traite de la perception.

Les trois autres sont de M. H. Delacroix, doyen de la Faculté des Lettres de Paris, et traitent respectivement des opérations intellectuelles, de la croyance, de la psychologie, de la raison, du temps et des souvenirs du rêve et de la rêverie. C'est le dernier fascicule, avec son Chapitre *Mémoire et intelligence*, qui a le plus particulièrement retenu l'attention du signataire de ces lignes, encore que M. Delacroix ait omis de faire état de notre *Education de la Mémoire* [1], datant, il est vrai, de 1918, mais rajeunie par notre enseignement de *Psychologie mnémonique* au Collège libre des Sciences sociales. Omises également les observations extrêmement précieuses faites par Binet dans sa *Psychologie des grands calculateurs et des joueurs d'échecs*. Il est vrai de dire que M. Delacroix envisage plus particulièrement les souvenirs en fonction du temps. Les développements d'un puissant intérêt qu'il donne sur ce sujet méritent de retenir toute l'attention des psychologues modernes et se recommandent par une rigueur toute scientifique.

Le tome V est digne des précédents volumes.

Le tome VI, qui sera consacré aux fonctions systématisées de la vie affective et de la vie active, est attendu avec une légitime impatience.

Ch.-L. Julliot.

1. Collection de Philosophie Scientifique (*Flammarion*, édit.), Paris, 1918.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Bibliothèque. La Bibliothèque de la Faculté de Médecine est ouverte tous les jours (sauf les dimanches) de 13 h. 30 à 19 h. 15 et de 20 h. à 22 h. 15 du 1er Octobre au 14 Juillet ; de 14 h. à 18 h. du 15 au 28 Juillet. Un service spécial de lecture et de prêt fonctionne pendant les vacances universitaires.

Ont accès à la Bibliothèque : 1° les membres du personnel enseignant ; 2° les étudiants en médecine, régulièrement immatriculés (sur présentation de la carte de l'année) ; 3° les médecins français ; 4° les personnes autorisées par M. le Doyen (sur justification du paiement des droits de bibliothèque).

Pour obtenir la communication d'une publication : les usagers doivent se munir d'un bulletin de demande à l'entrée de la salle, vérifier avec soin la cote et le titre au catalogue, rédiger lisiblement et à l'encre leur demande et la présenter au guichet. Ce bulletin doit être conservé et remis à la sortie.

Les lecteurs ont à leur disposition un catalogue alphabétique par noms d'auteurs, un catalogue analytique de matières, un catalogue des périodiques usuels, les principaux répertoires bibliographiques médicaux ainsi que le catalogue imprimé des thèses de Paris. Les bibliothécaires donneront d'ailleurs aux lecteurs tous les renseignements techniques désirés pour la direction de leurs recherches et ils s'efforceront de satisfaire, dans la limite des règlements, à leurs demandes de documentation médicale ou para-médicale.

Salle réservée : La salle réservée n'est ouverte qu'aux lecteurs munis d'une carte spéciale délivrée par le bibliothécaire pour une durée limitée et des travaux déterminés (thèses de doctorat, mémoires, etc.).

Ont droit au prêt : 1° Les membres du personnel enseignant ; 2° Les médecins, chirurgiens et spécialistes assimilés des hôpitaux de Paris spécialement autorisés par M. le Doyen. — Le prêt est consenti pour une durée de un mois et cinq volumes au maximum. Sont toutefois exclus du prêt : les ouvrages usuels, les thèses et périodiques en fascicules, les atlas et ouvrages de la réserve.

Clinique Médicale de l'Hôp. St-Antoine. — Le Prof. Maurice Loeper commencera son enseignement clinique le jeudi 18 Novembre 1937, à 11 heures, à l'Amphithéâtre Hayem, avec le concours de M. Bioy, Mmes Brouet-Sainton et Loewe-Lyon, MM. Netter et Perreau, chefs de clinique ; M. Duchon, chef du laboratoire de bactériologie ; M. Lesure, chef du laboratoire de chimie générale ; M. Parrod, chef du laboratoire de chimie physique ; M. Perrault, chef du laboratoire d'histologie ; des médecins de l'Hôpital Saint-Antoine ; de MM. Bariéty, Mollaret, Turpin, agrégés, médecins des Hôpitaux ; Henry, professeur à l'Ecole d'Alfort ; Debray, Decourt, Degos, Faroy, Flandin, Garcin, Marchal, Merklen, Michaux, de Sèze, Soulié, médecins des Hôpitaux ; Bory, Gilbrin, Loisel, Ollivier, Riom, Roy, anciens chefs de clinique ; MM. Mahoudeau et Mougeot, anciens internes des Hôpitaux ; et de M. Ordioni, radiologiste des Hôpitaux pour la Radiologie ; M. Lallemant, O. R. L. des Hôpitaux et J. L. Parrot, pour l'endoscopie ; Mme David, pour l'électrophono-cardiographie.

I. *Organisation de l'enseignement.* — Tous les jours à 9 heures : Conférences aux stagiaires ; à 10 heures : Visite dans les salles. — Jeudi, à 11 h. : Leçon clinique à l'Amphithéâtre par le Prof. Loeper. — Mardi et samedi, à 11 h. : Leçon clinique par les assistants du service. — Mercredi, à 11 h. : Policlinique, Prof. Loeper.

II. *Consultations spéciales.* — Lundi, à 10 h. : Maladies chroniques, nutrition et endocrinologie, M. Michaux et Mlle Riom. — Mercredi, à 10 h. : Maladies digestives, Prof. Loeper et M. Ollivier. — Vendredi, à 10 h. : Dermatologie, Prof. Henry et M. Bory.

III. *Radiologie et endoscopie.* — Lundi, mercredi, vendredi, à 10 h. : M. Ordioni. — Jeudi, à 10 h. : M. Lallemant et M. Parrot.

IV. *Exercices de laboratoire.* — Tous les jours en fin de visite ou de consultation.

V. *Travaux de médecine expérimentale* sous la direction de M. Lemaire, agrégé, et de M. Jean Cottet.

Clinique cardiologique, Hôp. Broussais. — M. le Prof. Charles Laubry fera sa première leçon à la Salle de Cours de la clinique cardiologique, le samedi 13 Novembre 1937, à 10 h., et continuera son enseignement clinique le samedi de chaque semaine, à 11 h. du matin.

Clinique des Maladies mentales et de l'Encéphale, Asile Clinique Ste-Anne (Prof. M. Henri Claude). — Cours de pathologie mentale et enseignement clinique. — L'enseignement des maladies mentales comprendra deux parties : une partie théorique, une partie clinique.

Le *Cours théorique* aura pour objet la séméiologie psychiatrique. — Il aura lieu à l'amphithéâtre de la Clinique à 9 h. — La première leçon sera annoncée ultérieurement.

Il sera fait par M. Lévy-Valensi, agrégé, et les anciens chefs de clinique. Un autre cours théorique les dimanches, à 9 h. 30 (voir ci-dessous).

L'*Enseignement clinique* comprendra des leçons cliniques par le Professeur avec présentation de malades, les dimanches, à 10 h. 30, et une consultation policlinique, le mercredi, à 10 h. 30. — La première leçon aura lieu le mercredi 17 Novembre. Un cours complémentaire sur des questions de psychiatrie d'actualité sera fait dans le courant de l'année et sera annoncé ultérieurement.

Les autres jours, visite des malades dans les salles et enseignement élémentaire de la sémiologie mentale par MM. les chefs de clinique, et cours destinés aux stagiaires, à 9 h.

Travaux de laboratoire. — Les laboratoires de recherches biologiques sont ouverts aux médecins et aux étudiants sous la direction de MM. les chefs de laboratoire. M. Blondel, chef du laboratoire de psychologie, dirigera les études de psychologie, appliquée et expérimentale.

Cours élémentaire de sémiologie psychiatrique. — M. Lévy-Valensi, agrégé, commencera ce cours avec la collaboration de MM. Baruk, Borel, Ceillier, Cenac et Codet, anciens chefs de clinique, le dimanche 21 Novembre, à 9 h. 15 (Asile clinique, 1, rue Cabanis), et le continuera les dimanches suivants à la même heure.

Programme. — 1° Généralités, examens d'un psychopathe. — 2° Hallucinations. — 3° Idées délirantes. — 4° Syndromes d'excitation. — 5° Syndromes de dépression. — 6° Troubles mentaux de l'épilepsie. — 7° et 8° Syndromes confusionnels. — 9° Obsessions ; phobies ; impulsions. — 10° Perversions ; Toxicomanies. — 11°, 12° et 13° Syndromes démentiels. — 14° Psychiatrie infantile. — 15° Médecine légale psychiatrique. — (Présentation de malades).

Ce cours public est particulièrement destiné aux internes et externes des hôpitaux dispensés du stage.

Clinique oto-rhino-laryngologique, Hôp. Lariboisière. — M. le Prof. Fernand Lemaitre commencera son cours le mardi 9 Novembre 1937, à 10 h., dans le service de la clinique, à l'Hôpital Lariboisière, et continuera ses leçons tous les mardis à la même heure.

Programme. — 1° *Enseignement magistral* (clinique et technique) par le Professeur, gratuit, sera donné dans le service de la clinique à l'hôpital Lariboisière et comprendra : *a*) Une leçon clinique avec présentation des malades, le mardi, à 10 h. Première leçon, le mardi 9 Novembre. — *b*) Des séances opératoires, les lundis, vendredis et samedis à 10 h. Première séance : le vendredi 5 Novembre. — *c*) Des conférences faites à la Faculté, par M. Halphen, agrégé.

2° *Enseignement aux stagiaires* par le Professeur, les anciens chefs de clinique, les chefs de clinique et les chefs de laboratoire. Cet enseignement, gratuit, est réservé aux étudiants en médecine de 5e année inscrits à la Faculté et aux médecins praticiens. Il consiste dans l'exposé des notions essentielles d'oto-rhino-laryngologie, telles que doivent les connaître les médecins praticiens non spécialisés. Cet enseignement clinique avec présentation des malades se fera les mardis, jeudis et samedis à 10 h. Première séance : mardi 9 Novembre (service de la clinique à l'hôpital Lariboisière).

3° *Enseignement aux spécialistes oto-rhino-laryngologistes.* — *a*) Enseignement d'initiation. Cet enseignement, propédeutique, réservé aux futurs spécialistes, est essentiellement technique, contrairement à l'enseignement destiné aux stagiaires, futurs praticiens. — *b*) Enseignement clinique complémentaire, sous la direction du Professeur, par MM. les chefs de clinique, chefs de laboratoire, assistants et internes du service. — Cet enseignement est réservé aux docteurs en médecine, fançais et étrangers, et aux étudiants en fin de scolarité qui sont déjà initiés à l'examen des malades et au maniement des instruments. Il aura lieu le matin aux mêmes époques que les cours de chirurgie opératoire spéciale qui auront lieu l'après-midi. — *c*) Enseignement d'anatomie pratique, en 20 leçons, aura lieu toutes les après-midi, il précédera les cours de chirurgie opératoire spéciale. — *d*) Enseignement de perfectionnement chirurgical, qui comprendra : Deux cours pratiques de chirurgie opératoire spéciale, par le Professeur et MM. Aubin et Maduro, laryngologistes des Hôpitaux, Yves Lemaitre, Gaston, Salomon et Coussieu, chefs de clinique. Chacun de ces cours aura lieu en même temps qu'une série de l'enseignement clinique complémentaire ; ils seront donnés à l'Amphithéâtre des hôpitaux, tous les jours à 14 heures.

4° *Enseignement aux spécialistes stomatologistes* qui a lieu le vendredi matin à partir de 10 h. et comprend : *a*) Une leçon clinique, avec présentation des malades par M. Charles Ruppe, chargé de cours de stomatologie. — *b*) Une séance opératoire, avec explications anatomocliniques, par le Professeur.

Pour tous renseignements, consulter les affiches spéciales ou s'adresser à M. Yves Lemaitre, chef de clinique, Hôpital Lariboisière.

Clinique urologique, hôp. Necker (Professeur M. Marion).

Programme de l'enseignement. — Lundi, 9 h. 30 : Visite dans les salles ; examen des malades par M. Marion. — Mardi, 9 h. 30 : Leçons de sémiologie et de pathologie urinaire, par MM. R.-H. Martin et Malgras (grand amphithéâtre) ; examen des malades externes par M. Marion (salle Desormeaux) ; 10 h. 30 : Démonstrations de cystoscopies, d'exploration des reins, de technique opératoire endoscopique par M. Marion (salle Desormeaux) ; 10 h. : Démonstration de radiologie, pyélographie par M. Truchot (service de Radiologie) ; 16 h. : Exercices d'urétroscopie, cystoscopie, cathétérisme des uretères sous la direction de MM. Viala et Busson (service de cystoscopie). [S'inscrire pour ces exercices]. — Mercredi, 9 h. 30 : Leçons de clinique par M. Marion (grand amphithéâtre) ; 10 h. 30 : Opérations par M. Marion et par M. Fey, agrégé ; 11 h. : Conférences pratiques sur l'examen des urines par MM. Chabanier ou Colombet (laboratoire de Chimie). — Jeudi, 9 h. 30 : Visite dans les salles ; examen des malades par M. Marion ; 9 h. 30 : Leçons de séméiologie par MM. Fey, agrégé, R.-H. Martin et Malgras (grand amphithéâtre) ; 10 h. 30 : Opérations par M. Fey, agrégé ; 11 h. : Présentation de pièces anatomo-pathologiques et de préparations histologiques au laboratoire par Mlle Kogan ; 16 h. : Exercice d'urétroscopie, de cystoscopie et de cathétérisme urétéral sous la direction de MM. Viala et Busson. — Vendredi, 9 h. 30 : Examen des malades externes par M. Marion (salle Desormeaux) ; 11 h. : Policlinique à l'amphithéâtre, par M. Marion. — Samedi, 9 h. 30 : Leçons de technique opératoire à l'amphithéâtre, par M. Marion ; 10 h. 30 : Opérations, par M. Marion et par M. Fey ; 10 h. : Démonstrations de radiologie, pyélographie, par M. Truchot.

Clinique. — Lundi, jeudi, à 9 h. 30 : Au cours des visites dans les salles, par M. Marion. — Mardis, mercredis, vendredis, samedis : Visites dans les salles, par M. Fey ou par MM. Martin et Malgras. — Mercredi, à 9 h. 30 : Au grand amphithéâtre, leçons par M. Marion. — Vendredi, à 11 h. : Policlinique à l'amphithéâtre, par M. Marion. — Tous les matins, à 9 h. 30 : Consultation externe par MM. Henri Marion, Barbara et Barbellion, pour les hommes (salle de la Terrasse) ; de MM. R. Bail et Dubarry, pour les femmes (salle de la consultation des femmes).

Séméiologie et pathologie. — Mardi, jeudi, à 9 h. 30 : par MM. R.-H. Martin, Malgras et Viala.

Cystoscopie. — Mardi à 10 h. 30 : Démonstrations (salle Desormeaux), par M. Marion. — Mardi, jeudi, à 16 h. : Exercices de cystoscopie, cathétérisme urétéral, service de cystoscopie, par MM. Viala et Busson.

Technique opératoire. — Samedi, à 9 h. 30 : Leçon à l'amphithéâtre, par M. Marion.

Opérations. — Mercredi, samedi, à 10 h. 30 : par MM. Marion et Fey. — Jeudi, à 10 h. 30 : par M. Fey. — Mardi, vendredi, à 10 h. 30 : par MM. R.-H. Martin et Malgras.

Examen des urines. — Mercredi, à 11 h. : Laboratoire de chimie ; conférences pratiques par MM. Colombet ou Chabanier.

Anatomie pathologique. — Jeudi, à 11 h : Présentations de pièces et de préparations au laboratoire d'anatomie pathologique par Mlle Kogan.

Radiologie. — Mercredi, samedi, à 10 h. : Démonstrations de radiologie par M. Truchot.

Agents physiques. — Tous les jours, à 10 h. 30 : Traitement et démonstrations par M. Mathis et Mlle Konechowski.

Hygiène et Clinique de la Première Enfance, Hospice des Enfants-Assistés. — M. le Prof. P. Lereboullet reprendra ses leçons cliniques le mercredi 10 Novembre 1937, à 11 h., à l'amphithéâtre Parrot, à l'Hospice des Enfants-Assistés (74, rue Denfert-Rochereau) et les continuera les mercredis suivants, à la même heure. L'enseignement des stagiaires commencera le mercredi 3 Novembre.

Organisation de l'enseignement. — Tous les matins, de 9 h. 15 à 10 h. : Conférences pratiques aux stagiaires : de 10 h. à 11 h., visite par le Prof. Lereboullet et M. Marcel Lelong, agrégé, médecin des hôpitaux, dans les salles de médecine et les nourriceries.

Le lundi, à 11 h. : Conférence sur la Tuberculose et les maladies de l'appareil respiratoire dans la première enfance, par M. Marcel Lelong, agrégé, à l'amphithéâtre Parrot. — Le mardi, de 10 h. à midi : Au pavillon Pasteur, consultation de neuropsychiatrie infantile par M. Pichon, médecin des hôpitaux et M. Codet. Consultation de dermato-syphiligraphie infantile par M. M. Benoist, ancien chef de clinique ; à 11 h. : Présentation de malades à l'amphithéâtre Parrot. — Le mercredi, à 11 h. : Leçon clinique à l'amphithéâtre Parrot par le Professeur Lereboullet. — Le jeudi, de 10 h. à midi : Au pavillon Pasteur, policlinique du nourrisson ; à 10 h. : Leçon d'hygiène et de clinique du premier âge et présentation de malades par M. Marcel Lelong, dans la nourricerie Victor-Hutinel. — Le vendredi, de 10 h. à midi : Au pavillon Pasteur, consultation de médecine infantile et de dermato-syphiligraphie ; à 11 h. : Présentation de malades à l'amphithéâtre Parrot et conférence de diététique et de thérapeutique infantile par le Prof. Lereboullet. — Le samedi, de 10 h. à midi : au pavillon Pasteur, policlinique du nourrisson ; à 11 h. : Présentation de malades par le Prof. Lereboullet et les chefs de clinique à l'amphithéâtre Parrot.

En outre, à partir du 4 Novembre et pendant le semestre d'hiver, le jeudi, de 9 à 11 h. (pour les dames et les jeunes filles) : Enseignement pratique de puériculture (Institut de Puériculture de la Ville de Paris et du Département de la Seine). S'inscrire pour cet enseignement au Laboratoire. Il sera suivi, de 11 h. à midi, d'une consultation de nourrissons à l'amphithéâtre Parrot.

Pathologie chirurgicale. — M. le Prof. Maurice Chevassu commencera son cours le mardi 9 Novembre 1937, à 17 h. et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure, au petit amphithéâtre de la Faculté.

Programme. — Grands processus morbides, pathologie réno-urétérale.

Radiologie et Electrologie Médicales (Chaire de Physique médicale : M. André Strohl, professeur, et Institut du Radium : M. A. Debierne et M. A. Lacassagne, directeurs). Cet enseignement est organisé avec la collaboration des médecins électroradiologistes des Hôpitaux de Paris.

Un enseignement de la Radiologie et de l'Electrologie médicales est fait à la Faculté de Médecine et à l'Institut du Radium sous la direction des Prof. Lacassagne et Strohl et de MM. Ledoux-Lebard, chargé de cours de Radiologie clinique à la Faculté de Médecine, et J. Belot, électroradiologiste des hôpitaux.

Son but est de donner aux étudiants et médecins français et étrangers des connaissances théoriques, pratiques et cliniques, de Radiologie et d'Electrologie. Il comprend : 1° Un enseignement constitué par un cours, des démonstrations et exercices et des stages dans certains services des Hôpitaux de Paris en vue du *Certificat d'études préparatoires de Radiologie et d'Electrologie médicales.* — 2° Un stage de perfectionnement ultérieur, donnant droit, après examen, au *Diplôme de Radiologie et d'Electrologie médicales de l'Université de Paris.*

I. Certificat d'études préparatoires de radiologie et d'électrologie médicales. — Cet enseignement, d'une durée totale d'environ 6 mois, est réservé aux docteurs en médecine et aux étudiants en médecine ayant terminé leur scolarité. Il est divisé en 3 parties :

Première partie : Physique des rayons X ; technologie, radioactivité ; radiodiagnostic ; décharges dans les gaz ; ionisation ; propriétés fondamentales des rayons X ; rayonnement secondaire ; tubes à rayons X ; mesures ; appareillages ; radioactivité et corps radioactifs ; radiodiagnostic.

Deuxième partie : Radiophysiologie ; rœntgenthérapie ; curiethérapie ; effets biologiques des rayons X et des corps radioactifs ; technologie des rayons X et des corps radioactifs appliquée à la thérapeutique ; radiothérapie des affections cancéreuses ; radiothérapie des affections non cancéreures ; accidents de la radiothérapie en général.

Troisième partie : Electrologie ; photothérapie ; notions physiques sur les courants employés en électrologie ; électrophysiologie ; électrodiagnostic clinique ; électrothérapie ; accidents de l'électricité ; photobiologie ; photothérapie ; ultra-violet, etc.

Pour chacune des trois parties de l'enseignement, une affiche ultérieure fera connaître le programme détaillé, l'horaire et le nombre des leçons ainsi que l'organisation des stages et des travaux pratiques.

Les élèves qui auront suivi assidûment une ou plusieurs parties du cours, participé régulièrement aux travaux pratiques et accompli un stage hospitalier pourront subir, en partie ou en totalité, un examen à matières multiples. Le *Certificat d'études préparatoires de Radiologie et d'Electrologie médicales* sera délivré aux candidats reçus aux trois parties de cet examen.

Le cours commencera le 3 Novembre 1937, à 18 h., à l'Amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine. Il aura lieu tous les jours, à la même heure. Les leçons sont publiques.

Les exercices pratiques et stages sont réservés à ceux qui se seront fait inscrire en vue de l'obtention du Certificat.

Les droits à verser sont de : un droit d'immatriculation : 150 fr. ; un droit de bibliothèque : 60 fr ; un droit de laboratoire pour chacune des parties du cours : 250 fr. ; un droit d'examen : 250 fr. Le nombre des places est limité.

II. Diplôme de radiologie et d'électrologie médicales de l'Université de Paris. Durée : 2 ans. Cet enseignement est réservé aux docteurs en médecine ayant passé le certificat d'études préparatoires de radiologie et d'électrologie médicales. Il comprend 4 stages, d'un semestre chacun, accomplis dans certains services désignés spécialement. A la suite de cette période de stage, les candidats pourront subir un examen comprenant : 1° Une interrogation portant sur la radiologie et l'électrologie médicales ; 2° La présentation d'un mémoire (dactylographié en 5 exemplaires) ; 3° Une épreuve pratique ;

4° Une épreuve clinique. Les candidats ayant satisfait à cet examen recevront le *Diplôme de Radiologie et d'Electrologie médicales de l'Université de Paris*. Les candidats au diplôme sont priés de bien vouloir s'inscrire au Secrétariat de la Faculté, les lundis, mercredis, vendredis, de 14 à 16 h. avant le 15 Octobre de chaque année. En s'inscrivant, ils devront déposer une demande indiquant les services où ils désirent accomplir leurs stages. Les stages, d'une durée de six mois chacun, commenceront le 1er Novembre.

Les droits à verser sont de : 2 droits annuels d'immatriculation à 150 fr. : 300 fr. ; 2 droits annuels de bibliothèque à 60 fr. : 120 fr. ; 1 droit d'examen : 250 fr.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine (Guichet n° 4), de 14 à 16 h., les lundis, mercredis et vendredis.

Laboratoire de bactériologie. — Le Professeur Robert Debré, assisté de M. Henri Bonnet, chef des travaux, commencera le lundi 10 Janvier 1938 à 14 h., un cours complémentaire de bactériologie. Le cours qui aura lieu au laboratoire de bactériologie continuera les mardis, mercredis, vendredis et lundis suivants à la même heure et cessera le 9 Avril 1938.

Chaque séance comprendra un exposé théorique et des manipulations, au cours desquelles les auditeurs seront exercés aux techniques microbiologiques et immunologiques, appliquées au diagnostic des maladies infectieuses de l'homme.

Cet enseignement sera complété par une série d'exposés et de démonstrations donnés par différents professeurs et par des visites de laboratoires.

Les droits pour cette série de travaux pratiques sont de 500 fr. Le nombre des places étant limité, les élèves sont priés de s'inscrire au laboratoire de bactériologie les mardis, jeudis et samedis, de 14 à 16 h.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lyon. — Par décret du 17 Octobre 1937, rendu sur le rapport du ministre de l'Education nationale :

M. Joseph Chalier, agrégé, est nommé à compter du 1er Novembre 1937, professeur de pathologie interne à la Faculté de médecine et de pharmacie de l'Université de Lyon (dernier titulaire de la chaire : M. Froment, appelé à une autre chaire).

M. Tavernier, agrégé, est nommé à compter du 1er Novembre 1937, professeur de clinique chirurgicale infantile et orthopédie à la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Lyon (dernier titulaire de la chaire : M. Nové-Josserand, retraité).

Faculté de Médecine de Toulouse. — La chaire de médecine légale (dernier titulaire : M. Sorel, retraité) de la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Toulouse est transformée, à compter du 1er Novembre 1937, en chaire de clinique des maladies cutanées syphilitiques.

M. Nanta, professeur sans chaire, est nommé, à compter du 1er Novembre 1937, professeur de clinique des maladies cutanées de syphilitiques à la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Toulouse.

La chaire de pathologie générale et expérimentale (dernier titulaire : M. Bordier, retraité) de la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Toulouse est transformée, à compter du 1er Novembre 1937, en chaire d'anatomie médico-chirurgicale.

M. Dieulafé, professeur sans chaire, est nommé, à partir du 1er Novembre 1937, professeur d'anatomie chirurgicale à la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Toulouse.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital de la Pitié. — M. le Prof. Laignel-Lavastine, avec la collaboration de MM. Georges Rosenthal, Jean Vinchon, Robert Largeau, H.-M. Gallot, Georges d'Heucqueville, H.-M. Fay, Mme Hector et M. Mignot, commencera ses leçons de clinique annexe avec présentation de malades, le mercredi 3 Novembre, à 10 h. et les continuera tous les mercredis à la même heure.

Objet du cours : Neurologie.

Horaire du Service : tous les matins, à 9 h., Visite. — Lundi, à 10 h. : Examens endocrino-pathologiques : M. Largeau ; — à 11 h. : Conférence de sémiologie : M. H.-M. Gallot. — Mardi, à 10 h. : Consultation de neurologie : M. Laignel-Lavastine. — Mercredi, à 10 h. : Présentation de malades : M. Laignel-Lavastine. — Jeudi, à 10 h. : Consultation de neuro-psychiatrie infantile : M. Fay. — Vendredi, à 10 h. : Consultation neuro-psychiatrique : M. Vinchon ; — à 11 h. : Clinique psychiatrique : M. Laignel-Lavastine. — Samedi, à 10 h. : Consultation endocrino-sympathologique : M. Laignel-Lavastine.

Asiles publics d'aliénés. — Par arrêté du 7 Octobre 1937, Mlle Petit, reçue au concours du médicat des asiles en 1937, est nommée médecin chef de service à l'asile privé faisant fonction d'asile public de Plouguernevel (Côtes-du-Nord).

Nouvelles

Amicale des Médecins de Bretagne. — Le dîner trimestriel a eu lieu le 18 Octobre dernier, avec son habituel succès. Il était présidé par le Prof. Barré, de la Faculté de Strasbourg, qui exprima, dans une forme exquise et cordiale, toute la joie qu'il éprouvait de retrouver d'anciens camarades de Nantes.

A ce dîner assistaient notamment : MM. Baratoux, Doré et Planson, anciens présidents ; les vice-présidents : MM. Chappé et Liégeard ; les Médecins Généraux Carayon et Morvan ; MM. Bréger, Burill, Briend, Cerf-Giba, Chéné, Colleu, Dauguet, Eliot, Hervé, Hinault, Laennec, Jaugeon, Le Bras, Le Gac, Le Picard, Le Roy, Mounot, des Ouches, Péchilliot, Héry, et quelques jeunes étudiants.

A l'heure des toasts, le président M. Larcher remercia le Professeur Barré de sa charmante allocution et présenta de nombreuses excuses. Entre autres, celles des Médecins Généraux Aurégan et Letonturier, du Médecin Général Inspecteur Rouvillois, des Professeurs Bourdinière, Marquis et Quentin, de l'école de Rennes, de MM. Hamon et James, Professeurs agrégés du Val-de-Grâce ; Pierre Even, sénateur des Côtes-du-Nord ; des Professeurs Y. Bureau et Mirallié, de l'école de Nantes ; des Professeurs Le Lorier et Rieux ; de MM. Benoiste-Pilloire, Bergeron, Colas-Pelletier, Cousyn, Dodard des Loges, Fortineau, Desse Galla-Le Gouriéric, Hémon, Jubé, J.-M. Le Goff, Laperche, Maingot, Miorcec, Oberthur, Patourel, Roulland.

Puis, le barde breton, Loïc Véry, récréa l'auditoire de ses chants de conscrits, chantés avec l'accent du pays, d'une voix claire et bien timbrée. Il dit aussi le *Guiberlé*, la *Valse des Terrencuvas*. Et la séance prit fin aux accents du *Bro goz ma zadou*, l'hymne breton, écouté debout par les assistants.

La prochaine réunion aura lieu le mardi 1er Février 1938 et consarcrera la mémoire de Broussais dont on fêtera le centenaire.

En vue de cette réunion, adresser tous renseignements ou suggestions au président de l'Amicale, M. Larcher, 1, rue du Dôme, Paris-16e. Tél. : Passy 20-03.

Médecin sanitaire maritime. — Le programme de l'examen en vue de l'obtention du brevet de médecin sanitaire maritime, fixé par l'arrêté du 28 Juillet 1932, est complété, en ce qui concerne l'hygiène maritime, par l'alinéa suivant :

Règles générales de protection du personnel navigant contre les gaz de combat : Différents gaz de combat. Leur action. Effets particuliers de l'ypérite et son utilisation contre les navires de commerce. Moyens de défense. Vêtements protecteurs. Dispositions à prendre avant d'entrer dans la zone dangereuse, pendant et après l'attaque. Désinfection et traitement du personnel. Désinfection du matériel et de la cargaison. (*J. O.*, 21 Octobre 1937, p. 11822.)

Institut du Centre Homéopathique de France (25, rue Murillo, Paris). — L'ouverture des cours du Centre Homéopathique de France aura lieu le mardi 9 Novembre, à 17 h. 30. Conférence par M. Léon Vannier : La nécessité de l'étude de l'Homéopathie.

Pour tous renseignements s'adresser au Secrétariat général du Centre Homéopathique de France, 25, rue Murillo, Paris (Carnot 70-14).

I. *Enseignement théorique*. — Les cours ont lieu au siège social de la Société, les mardis, jeudis et vendredis, à 18 h.

II. *Enseignement pratique* (dispensaire Hahnemann, 99, boulevard Auguste-Blanqui, Paris-13e), tous les jours, sauf le samedi après-midi, à 9 h. et à 14 h. : Observations homéopathiques et thérapeutique appliquée.

Tous les mercredis à 10 h. 30, présentation de malades et leçon clinique, sous la direction de MM. Léon Vannier et Jean Poirier.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Paris de M. Pierre Sée ; à Antibes, celle de M. Gilbert Laurent, ancien député et ancien conseiller général de la Loire ; et celle de M. Métreau, conseiller général de la Charente-Inférieure.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE DE L'ENDOCARDITE MALIGNE PROLONGÉE

PAR MM.

Lucien CORNIL et André-X. JOUVE

(Marseille)

A la lumière de travaux récents l'étude des affections inflammatoires du cœur nous a appris quelle diversité d'aspects pouvaient présenter les endocardites malignes prolongées. La remarquable description d'Osler, complétée par les travaux de Vaquez et de Debré, a trait à la forme lente de la maladie, la plus anciennement connue, celle qui présente la personnalité clinique la mieux définie. Mais aux côtés de cette forme schématique prennent place des faits cliniques qui s'en différencient par leurs modalités évolutives, des traits empruntés au terrain, à la prédominance de certains symptômes. De plus, la spécificité microbienne assignée par Schottmüller aux endocardites lentes est difficilement acceptable à l'heure actuelle.

L'un de nous rappelait dans une monographie récente [1] les divers arguments cliniques et bactériens qui permettent d'élargir la conception de l'endocardite maligne prolongée, syndrome anatomo-clinique aux aspects plus nuancés et plus divers que ceux que l'on reconnaissait à la maladie d'Osler ; le terme de « syndrome de Libman-Osler » semble préférable, car il associe les formes extrêmes : forme subaiguë (type Libman), forme lente (type Osler), entre lesquelles de multiples aspects cliniques réalisent une insensible transition.

Aussi bien l'étude anatomique des faits nous a permis de noter dans tous les cas la coexistence de trois séries de déterminations : des lésions corrélatives cardio-vasculo-sanguines, réalisant une véritable maladie de l'appareil cardio-vasculaire dans son ensemble; une hyperplasie importante du système réticulo-endothélial; des lésions de nécrose parcellaire, non constantes sans doute, mais souvent relevées au niveau de l'endocarde, de l'endothélium vasculaire, du foie, des reins. La physionomie anatomique ainsi composée constitue le critère le plus fidèle qui nous permette d'assurer l'unité du syndrome de Libman-Osler.

Les tentatives de reproduction expérimentale de la maladie ont été nombreuses. Elles ont peu servi cependant à éclairer la pathogénie de l'E.M.P. Il existe des difficultés d'ordre pratique, tenant au choix de l'animal, aux conditions de l'inoculation microbienne, difficultés qui, en de nombreux cas, n'ont pu être dépassées. Et d'autre part, les recherches poursuivies sont conçues dans un sens fragmentaire, l'étude des lésions réalisées est en général trop sommaire pour permettre de superposer faits expérimentaux et faits anatomo-cliniques.

1. André-X. Jouve : *Les Endocardites malignes prolongées. Etude anatomo-clinique et expérimentale* (Masson), 1936.

Au cours de travaux antérieurs, poursuivis en collaboration avec le professeur agrégé Mosinger et H. Haimovici, nous nous sommes efforcé d'éviter ces divers écueils. Ces recherches personnelles nous ont permis de dégager quelques conclusions, ayant trait à la pathogénie des endocardites malignes prolongées, que nous avons cru utile de rassembler ici.

I. — La maladie expérimentale.

Une grande importance doit être accordée au choix de l'animal. Le cobaye semble particulièrement réfractaire, et nous n'avons pu obtenir chez cet animal, sans technique spéciale, de lésions de l'endocarde. Les résultats constatés chez le lapin, plus satisfaisants, sont très inconstants, et les lésions ne rappellent que de très loin celles de la pathologie humaine. L'animal de choix est le chien : les résultats positifs sont beaucoup plus fréquents, et les lésions peuvent, dans une certaine mesure, être comparées à celles de l'endocardite humaine.

Il convient d'insister sur l'emploi du chien comme sujet d'expérience. L'intérêt de ce choix est le plus souvent méconnu, et les chercheurs qui l'ont adopté ne paraissent pas avoir obéi aux conclusions d'une étude comparative des résultats obtenus sur les diverses espèces animales. Aussi bien dans la plupart des tentatives, l'animal utilisé est le lapin, fait qui explique, pour une part nous semble-t-il, la fréquence des insuccès.

Une autre condition essentielle est représentée par la nature des germes utilisés.

Les souches isolées au cours de syndromes aigus du type Senhouse-Kirkes ont en général une virulence élevée, mais une affinité discutable pour l'appareil cardio-vasculaire : le processus de septicémie aiguë réalisé masque tout tropisme cardiaque. La plupart de nos résultats positifs furent obtenus à partir *d'hémocultures ayant pour origine une infection prolongée en cours de poussée évolutive.* Il nous paraît essentiel en effet que le prélèvement de sang soit fait en cours de poussées : à l'aide de souches isolées en période de sédation, nous n'avons pu obtenir la reproduction expérimentale de la maladie, quelle que soit la dose injectée.

A titre d'exemple, voici les caractères de la souche qui nous a fourni un des résultats les meilleurs :

Le germe se présente sous l'aspect d'un diplocoque gram positif poussant bien sur gélose ordinaire, sur bouillon. Dans les milieux au sang on ne constate aucune hémolyse. La plupart des milieux sucrés sont attaqués. La vitalité de ce germe est très grande ; elle lui permet de se développer rapidement sur des milieux pauvres ; en eau peptonée à 3 pour 100 il cultive encore, quoique moins abondamment. Une autre manifestation de sa vitalité est sa longévité. En partant de souches ensemencées depuis près d'un an, il est possible d'obtenir encore des cultures virulentes.

L'inoculation de ce germe à l'animal est loin de déterminer régulièrement un tableau infectieux schématique. La conjugaison de facteurs bactériens (dose injectée, date de repiquage) et de facteurs endogènes tenant pour une grande part au comportement individuel de l'animal commande plusieurs modes évolutifs. Nous avons obtenu cependant assez souvent un processus infectieux dont l'allure générale répond essentiellement à trois types.

1° *Un processus infectieux sévère*, rapidement mortel. Dans un cas nous avons noté l'apparition d'un syndrome hémorragique. Dans un autre, la production d'embolies. A l'autopsie on constate l'existence de lésions massives de type ulcéro-végétant. Le processus paraît assez voisin, par sa rapidité d'évolution et le caractère des lésions cardiaques, de l'endocardite maligne aiguë, du type Senhouse Kirkes. Il s'en distingue cependant par l'absence constante de foyers de suppuration et le caractère exceptionnel des manifestations emboliques.

2° *Un processus infectieux atténué*, qui se prolonge de façon indéfinie. Nous n'avons pu suivre son évolution au delà de sept mois. Dans ce délai, la mort ne s'est produite que dans un cas.

Le plus souvent l'animal paraît manifestement infecté, il maigrit, demeure couché dans un coin, son poil tombe.

A l'autopsie, on note de façon constante une réaction notable du système réticulo-endothélial. Les lésions cardiaques peuvent faire défaut. Quand elles existent, elles se présentent toujours sous forme d'œdème valvulaire ou d'efflorescence perlée. Quelle que soit la date tardive à laquelle a été sacrifié l'animal, nous n'avons pas constaté de végétations volumineuses.

3° *Un processus infectieux transitoire.* L'animal est prostré, frissonnant pendant quelques heures ou quelques jours ; puis il reprend son activité normale.

L'autopsie ne révèle aucune lésion caractéristique.

L'intérêt de ces faits expérimentaux peut être brièvement résumé.

Tout d'abord en observant certaines conditions de technique, tenant au choix de l'animal, aux qualités de la souche microbienne, *il apparaît possible de reproduire assez régulièrement des lésions d'endocardite maligne.* Appliquée au domaine expérimental, l'étude du déterminisme des E.M.P. voit ainsi s'ouvrir un champ d'investigation nouveau, à l'instant même où les ressources de l'anatomie pathologique et de la clinique paraissaient s'épuiser.

Et d'autre part voici déjà un enseignement tiré de la confrontation des faits cliniques et expérimentaux : *la maladie réalisée chez l'animal n'est superposable en aucun point à celle de la pathologie humaine.* Par son évolution rapidement fatale, les lésions ulcéro-végétantes massives qui délabrent les valvules cardiaques, l'infection canine ressemble parfois à l'endocardite aiguë, du type Senhouse-Kirkes ; mais elle ne saurait être assimilée à celle-ci en raison de deux caractères négatifs essentiels, la rareté des embolies et surtout l'absence de foyers suppuratifs au niveau des viscères ou des membres. En d'autres cas, le processus infectieux se prolonge pendant des mois, à la façon du syndrome de Libman-Osler ; mais il affecte rarement un caractère fatal (il est vrai que nos animaux ont été sacrifiés dans un délai inférieur à sept mois) ; l'autopsie ne révèle de façon constante qu'une réaction S.R.E. : les lésions cardiaques sont discrètes ou absentes, les lésions vasculaires font complètement défaut.

Ainsi, chez le chien, l'infection strepto-entérococcique d'origine endocardique réalise une septicémie rapide ou prolongée, jamais infectante. De l'appareil cardio-vasculaire, seul le cœur gau-

che est assez régulièrement atteint. Nous ne retrouvons pas les lésions vasculaires diffuses, les manifestations infarctoïdes qui sont de règle, nous semble-t-il, en pathologie humaine. Différente des formes habituelles des septicémies endocarditiques observées chez l'homme, l'infection canine obtenue à partir d'hémocultures provenant d'endocardites malignes prolongées réalise une *véritable maladie expérimentale*.

II. — Histogénèse des lésions.

L'étude anatomique de l'endocardite expérimentale permet de décrire les différentes étapes des lésions de l'endocarde.

Pendant longtemps, *le point de départ* de ces lésions a été l'objet de controverses. Selon la conception de Grawitz, Hannemann, Dreyfus, reprise par Ribbert, le phénomène initial serait représenté par une altération de l'endocarde accompagnée de fixation de bactéries et de formation des dépôts thrombosiques. Ceux-ci pénétreraient le tissu valvulaire, provoquant la prolifération des éléments sous-endothéliaux. Cependant des constatations anatomiques, faites au voisinage de processus plus évolués, des recherches expérimentales entreprises en sacrifiant de façon précoce des animaux, ont conduit Dietrich, Siegmund, Freifeld, Semsroth et Koch, Pfühl, Abbot et Miget à inverser l'ordre de succession des phénomènes.

En confrontant de façon systématique nos observations anatomo-cliniques et expérimentales, nous avons pu confirmer pleinement cette théorie. La prolifération histiocytaire sous-endothéliale apparaît comme l'acte initial ; elle seule s'observe dans les processus infectieux précocement interrompus. La réaction endothéliale, inconstante à ce stade, fait figure de réaction secondaire. La fibrine ne se dépose que beaucoup plus tard à la surface de la tunique interne du cœur, au moment où s'amorcent les végétations. Celles-ci en effet ne paraissent pas succéder immédiatement au stade initial, défini par la prolifération histiocytaire sous-endocardique et la réaction endocardique. L'étude de pièces expérimentales nous a permis de décrire un stade intermédiaire ignoré en pathologie humaine, représenté par l'*œdème valvulaire*. « La substance fondamentale est dissociée par un œdème plus ou moins marqué ; on note la présence d'éléments inflammatoires disséminés, de type surtout histiocytaire. La lésion, jusque-là invisible macroscopiquement, s'extériorise sous forme d'un gonflement valvulaire accompagné parfois de fines surélévations à type d'efflorescence perlée. »

Dans un troisième stade, la *fibrine se dépose* à la surface des valvules. A l'ouverture du cœur d'un animal sacrifié à ce stade évolutif, nous avons constaté l'existence de très nombreux filaments de fibrine enveloppant les valvules mitrale et aortique ; par leur extrémité libre ces formations flottaient dans la cavité ventriculaire ; l'autre extrémité s'insérait sur des bourrelets valvulaires, peu saillants, de coloration blanchâtre dans leur ensemble, mais présentant un piqueté hémorragique aux points d'attache rompus des voiles de fibrine. L'aspect ainsi réalisé est voisin de celui que Potain avait décrit sous le nom d' « endocardite exsudative », à la période de début, souvent silencieuse, de l'endocardite rhumatismale.

Dès lors le *processus végétant* est amorcé. Dans l'endocardite expérimentale comme dans l'endocardite humaine, il réalise les aspects bien connus de la valvulite proliférative ou ulcérative.

De ces quatre stades : lésions initiales ; œdème valvulaire ; endocardite exsudative ; endocardite végétante, seul le dernier est observé aisément en pathologie humaine. Depuis que le traitement salicylé a modifié l'évolution de la maladie rhumatismale, l'endocardite exsudative a disparu de nos protocoles d'autopsie. Les lésions initiales peuvent sans doute être retrouvées en des zones apparemment saines. Mais l'interprétation de ces faits prête toujours à discussion. C'est l'intérêt de l'endocardite expérimentale de nous permettre de préciser, dans ses détails, l'histogénèse des lésions de l'endocarde.

III. — Cardiotropisme et cardiopexie.

L'étude de l'endocardite expérimentale introduit un autre problème, celui de l'affinité élective de certains germes pour la tunique interne du cœur.

On sait que la théorie de Schottmuller attribuait à une race particulière de streptocoques, le S.V., le pouvoir de réaliser des endocardites malignes prolongées. Les données bactériologiques récentes ne permettent plus d'accepter l'hypothèse d'une spécificité microbienne aussi exclusive.

Plus récemment Rosenow proposait l'hypothèse de la focal-infection. L'affinité particulière de certains streptocoques pour la tunique interne du cœur serait une propriété biotropique acquise, développée à la faveur de la culture du germe sur certains foyers granulomateux (par exemple infection bucco-dentaire ou amygdalienne). Versé dans la circulation sanguine le streptocoque se fixerait dans les organes présentant des conditions de vie analogues à celles qui lui ont été offertes dans son foyer initial. C'est à ce titre que l'endocarde ou la vésicule biliaire constitueraient un point d'appel électif pour le streptocoque issu des foyers bucco-dentaires.

Mais la théorie de Rosenow n'a pas été confirmée. Bach, Lesbre et Grandclaude, Curtius, Dicker et Wirth, Thibault et Raison, et tout récemment Freund, ont échoué dans leur recherche de cet organotropisme.

Et cependant, confirmant les tentatives de nombreux auteurs, et notamment Gilbert et Lion, Josserand et Roux, Libman, Oddo, Costa et Boyer, nos recherches expérimentales nous ont montré qu'une souche provenant d'endocardite maligne humaine était susceptible de réaliser chez l'animal auquel on l'inocule une septicémie avec déterminations cardiaques prédominantes.

Cette contradiction apparente s'explique si l'on prend soin de dissocier deux modes d'organotropisme.

1° Un *cardiotropisme primitif* acquis à la faveur d'une infection de siège spécial, précédant la localisation cardiaque : c'est celui qui fait l'objet de la conception de Rosenow, et qui semble à l'heure actuelle difficilement acceptable.

2° Un *cardiotropisme secondaire* développé au cours de l'évolution d'un processus endocarditique : celui que les injections expérimentales de germes provenant d'endocardite humaine permet de déceler.

Mais cette interprétation, satisfaisante pour expliquer la maladie expérimentale, n'est pas valable en pathologie humaine. Aussi bien n'avons-nous pas montré que la maladie expérimentale du point de vue clinique et anatomique est autre chose que l'E.M.P. ? En pathologie humaine, le terrain paraît jouer un rôle prépondérant dans le déterminisme de l'infection.

L'endocardite maligne prolongée survient en effet à la faveur d'une défaillance de l'immunité, locale ou générale, que l'on peut presque toujours mettre en évidence : causes diverses de débilitation (grossesses, fatigues physiques ou intellectuelles) atteignant l'état général, facteur local prédisposant représenté par une cardiopathie antérieure, rhumatismale, syphilitique ou congénitale. Il est intéressant de noter à ce propos une sorte de balancement dans le jeu de ces deux ordres de facteurs : greffé sur une cardiopathie antérieure, le processus infectieux survient bien souvent sans cause provocatrice décelable, il affecte d'ordinaire une marche lente ; quand il survient sans débilitation primitive de l'endocarde, un fléchissement évident de l'immunité générale lui a ouvert la voie, sa marche est subaiguë.

Reste à préciser le mécanisme de ce fléchissement de l'immunité, constituant ce que nous avons proposé d'appeler une *cardiopexie*.

En ce qui concerne le fléchissement de l'immunité locale, divers ordres de faits doivent être pris en considération.

C'est tout d'abord le fait que l'endocardite maligne prolongée est le plus souvent greffée sur une atteinte de l'endocarde par le R.A.A. ou la syphilis. On avait tout d'abord considéré que l'E.M.P. ne pouvait être primitive ; après Libman Laubry et son école, nous avons apporté des exemples de formes en apparence primitive du syndrome. Mais on ne doit pas perdre de vue que les formes manifestement secondaires constituent la très grande majorité des cas (plus de 70 pour 100 de notre statistique).

C'est d'autre part la notion de zones électivement favorables à la greffe infectieuse.

En pathologie expérimentale comme en pathologie humaine les germes se fixent toujours de façon à peu près exclusive sur la face auriculaire de la grande valve de la mitrale et la face ventriculaire des valvules sigmoïdes. L'endocarde pariétal est rarement touché et de façon toujours minime.

Bien mieux, nous avons montré que, si on pratique un traumatisme cardiaque préalable, portant de façon prédominante non sur l'appareil valvulaire, mais sur l'endocarde pariétal, la greffe infectieuse s'effectue encore aux points d'élection valvulaires, tandis que les régions de l'endocarde intéressées par le traumatisme sont épargnées. On peut déduire de nos expériences que la localisation habituelle des végétations tient beaucoup plus à des conditions topographiques, d'ordre vraisemblablement mécanique, qu'à une affinité exclusive pour un endocarde déjà altéré.

Si en pathologie humaine, la précession rhumatismale ou syphilitique apparaît le plus souvent nécessaire, c'est sans doute parce que la virulence des germes de l'E.M.P. est insuffisante pour leur permettre de se fixer sur ces zones d'élection lorsqu'elles disposent d'un dispositif cellulaire de défense intact.

Mais en quoi consiste cette défaillance de l'immunité locale ? Avec Sensroth et Koch, De Vecchi nous incriminerions volontiers la défaillance de l'assise histiocytaire sous-endothéliale, dont la réaction constitue la première image histologique de l'infection.

En ce qui concerne le comportement de l'immunité générale, retenons simplement l'importance des réactions du S.R.E, que nos recherches expérimentales nous ont permis de confirmer.

Telles sont nos connaissances actuelles sur le déterminisme des E.M.P. Réduites à quelques faits positifs dont se nourrit l'hypothèse pour conduire la recherche, elles ne laissent pas de nous apparaître sous un aspect rassurant. Ouvert aux inspirations actuelles de l'immunologie, « à la croisée des chemins » de la Médecine, le problème des E.M.P. ne peut enfin que s'enrichir de la notion de terrain individuel à l'origine de la maladie.

QUELQUES DONNÉES NOUVELLES SUR LA SÉROLOGIE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Par **Paul HAUDUROY**

Depuis plusieurs années, de nombreuses recherches ont été effectuées, à l'étranger surtout, sur la constitution antigénique des microbes appartenant au groupe des Salmonelloses. Ces recherches sont extrêmement complexes, les faits mis en évidence nombreux, variés et importants. Bien qu'elles soient loin d'être terminées, elles ont eu déjà un certain nombre de conséquences théoriques et pratiques intéressantes.

C'est ainsi que certains auteurs, se basant sur elles, ont procédé à un regroupement de quelques genres bactériens et modifié profondément toute une partie de la classification bactériologique. Le genre « Eberthella » créé par Buchanan en 1918, adopté par Bergey dans son livre, classique dans les pays de langue anglaise : *Manual of Determinative Bacteriology*, adopté par mes collaborateurs et par moi dans le *Dictionnaire des Bactéries pathogènes pour l'homme, les animaux et les plantes*, possédait comme « chef de file » le bacille d'Eberth. Se basant sur la structure antigénique des bactéries, P. Bruce White, la Commission émanée de la Société Internationale de Microbiologie (Salmonella Subcommittee), Kauffmann, font disparaître ce genre et le bacille typhique devient pour eux le type du genre « Salmonella ».

Les recherches sur les antigènes bactériens ont eu d'autres conséquences, celles-ci d'ordre plus pratique et susceptibles d'intéresser tous les médecins et tous les hommes de laboratoire. Elles conduisent, en effet, à une modification profonde de la technique du diagnostic sérologique de la fièvre typhoïde. Le fait remarquable, révélé par Widal, de l'agglutinabilité des bacilles d'Eberth par le sérum des typhiques, l'application qu'il a su en faire à la clinique humaine, ont rendu, depuis quarante ans, des services incalculables à la médecine et restent toujours vrais. Mais sous l'influence de l'évolution de nos connaissances on croit s'apercevoir maintenant que la technique telle qu'elle était utilisée donnerait au moins 20 pour 100 de résultats faux (Robertson et Yu)et Kauffmann, dont l'autorité en la matière ne peut être contestée, a pu écrire que : « l'emploi de souches typhiques vivantes, fraîchement isolées, et l'agglutination à 37°, sont entièrement erronés ». Cette affirmation est particulièrement grave puisque la technique incriminée est celle qui est suivie par la plupart des laboratoires en France.

Nous voudrions exposer ici, d'une façon aussi simple que possible, les faits qui ont conduit les savants s'occupant de ces questions à de telles affirmations. Nous n'aurons d'ailleurs pas la prétention d'être complets : encore une fois, la structure antigénique du bacille typhique et des microbes du groupe des Salmonelloses est une des questions les plus complexes de la bactériologie actuelle et elle est encore en pleine évolution.

* * *

Weil et Félix en 1915, au cours de recherches sur le Proteus X19, découvrirent que ce microbe possédait plusieurs antigènes, susceptibles de donner naissance normalement et expérimentalement à plusieurs anticorps. Weil, Félix et Mitzenmacher ; Félix, Pitt et Bhatnagar complétant cette première découverte l'étendirent aux microbes du groupe Salmonella et, en particulier, au bacille d'Eberth et aux bacilles paratyphiques A, B et C. Tant et si bien, qu'à l'heure actuelle, on connaît pour ces bactéries trois antigènes différents, antigènes désignés par les appellations H, O, Vi dont nous dirons tout à l'heure la signification.

Constituant une « mosaïque » véritable comme l'avait si génialement prévu Nicolle, les bactéries peuvent contenir à la fois H, O et Vi ou plus simplement un ou deux de ces antigènes. On sait à peu près séparer les uns des autres ces « quelque chose » dont la nature intime nous échappe et, les inoculant à des animaux, provoquer l'apparition d'anticorps spécifiques, anti-H pour H, anti-O pour O, anti-Vi pour Vi.

Sans entrer dans le détail des réactions sérologiques complexes qui ont permis de les mettre en évidence, voyons ce que sont ces antigènes et leurs principaux caractères.

Le Proteus X 19 (ce que nous disons est valable pour le bacille d'Eberth et les para) est *habituellement* constitué d'un corps entouré de cils plus ou moins nombreux qui lui donnent sa mobilité. *Habituellement*, car il existe des variétés non ciliées. Les variétés ciliées donnent des colonies tendant à confluer, prenant un aspect en nappe (*Hauch*, en allemand), les variétés non ciliées restent isolées, ne forment pas de nappes (*ohne Hauch*, sans nappe, en allemand).

Or, sérologiquement parlant, les variétés de microbes non ciliés (*ohne Hauch*) produisent des anticorps pour elles-mêmes et n'agglutinent pas les variétés ciliées. L'antigène O (*Ohne Hauch*) produit strictement l'anticorps O.

Les variétés de microbes ciliés (*Hauch*) contiennent évidemment les corps bacillaires, d'une part, les cils d'autre part. Elles produisent deux anticorps : l'anticorps O (corps bacillaire), l'anticorps H (cils). Nous verrons tout à l'heure comment on peut les séparer l'un de l'autre [1]. La forme la plus répandue du bacille d'Eberth est la forme H (ciliée). Cependant, on peut rencontrer dans les produits pathologiques la forme O (non ciliée). Cette forme O se développe bien, en général, sur les milieux ordinaires. On peut provoquer artificiellement son apparition par culture sur milieu phéniqué (bouillon gélosé à 0,1 pour 100 de phénol).

La forme H est plus exigeante. Pour bien se développer il lui faut, soit de l'agar mou (2 pour 100 environ), humide, préparé à l'aide de bouillon, coulé en couche épaisse ou de la gélose ascite.

L'antigène O est thermostabile : il résiste à un chauffage de deux heures à 100°. Il résiste à l'action de l'alcool et du formol.

L'antigène H est thermolabile : il ne résiste pas à un chauffage de deux heures à 100° (il résiste à une heure de ce traitement). Il ne résiste pas à l'action de l'alcool absolu.

Conséquence pratique de ces différences physiques : si l'on veut préparer un antigène O pur, à partir de bacilles ciliés typiques contenant par conséquent l'antigène O (corps bacillaire) et l'antigène H (cils), il suffit de les chauffer à 100° ou de les traiter par l'alcool : l'antigène H disparaîtra.

Lorsque l'on immunise un homme ou des animaux à l'aide des antigènes O ou H, on provoque l'apparition d'agglutinines O ou H qualitativement différentes. Si nous mettons en présence les bacilles typhiques forme H (c'est-à-dire ciliés) et le sérum anti-H, l'agglutination surviendra rapidement. Les agglutinats seront de gros flocons, faciles à dissocier. Si on examine le phénomène au microscope on constatera qu'il se produit un arrêt immédiat de la mobilité. Le point d'attaque de l'agglutinine H sur le bacille forme H est constitué par les cils.

Si nous répétons la même opération avec la forme O et le sérum anti-O nous verrons se produire lentement des agglutinats difficilement dissociables. Le point d'attaque de l'agglutinine O est constitué par le corps bacillaire.

Nous avons dit que la forme H du bacille d'Eberth est la plus répandue et que c'est elle qui est le plus fréquemment isolée de l'organisme des malades.

Cependant dans certains cas on a pu isoler (Gardner, Hobson et Stenhouse, par exemple) des formes O, formes qui ne sont pas agglutinées par le sérum anti-H. On parle alors d'une inagglutinabilité par H, facilement explicable puisque les bacilles O ne sont pas ciliés et, par conséquent, pas sensibles au sérum anti-H (antiformes ciliées).

Bien plus embarrassants jusqu'à ces temps derniers étaient les microbes qui n'étaient pas agglutinés par le sérum anti-O, bien qu'ils possèdent l'antigène O. Parfois, cette inagglutinabilité anti-O s'accompagne d'une inagglutinabilité anti-H et le microbe en question n'est agglutinable par aucun des sérums correspondant cependant à son espèce. Que signifie cette anomalie ? L'explication a été donnée par la découverte de l'antigène Vi. Celui-ci serait un « antigène d'enveloppe » qui entourerait le corps du bacille à la manière d'une capsule et *empêcherait la fixation de l'agglutinine O.*

Cet antigène Vi *semble* conditionner la virulence car les souches qui le contiennent sont plus dangereuses pour la souris blanche que celles qui ne le contiennent pas.

L'antigène Vi est un antigène somatique, c'est-à-dire lié au corps du bacille lui-même, il est détruit par la chaleur (déjà à 55°), ne semble pas résister à l'action de l'alcool, résiste à l'action du formol, existe au maximum chez les souches vivantes, disparaît en général au cours des cultures à 22°, ne disparaît pas à 37°, se développe en présence de milieux contenant de l'ascite.

* * *

Telles sont rapidement résumées les notions essentielles mises en évidence récemment. Volontairement nous ne parlerons pas des changements sérologiques du bacille typhique tels que V, W ou V-W, ni des rapports des antigènes avec les formes R et S.

Quelles sont maintenant les conséquences pratiques des découvertes que nous venons de résumer ? Comment transforment-elles la réaction de Widal ?

Un bacille typhique quelconque vivant, récemment isolé, peut contenir les antigènes O, H et Vi. Le sérum des malades contient la plupart du temps, au moment où l'on fait le séro-diagnostic, des agglutinines H. Or, la souche *quelconque* (c'est-à-dire non vérifiée quant à sa constitution antigénique) que l'on emploie pour faire le séro-diagnostic peut être inagglutinable par le sérum H. Autre hypothèse : le malade peut être infecté par un bacille type O, la souche employée

1. Nous pouvons saisir ici sur le vif la naissance de mauvaises dénominations qui sont, comme nous ne cessons de le répéter, une des causes les plus graves des retards de nos connaissances. Une terminologie obscure, confuse, mal appliquée conduit à des confusions et à des erreurs. Un savant veut-il redresser les dénominations faites par un autre savant et qu'il estime mauvaises ? Les synonymes font leur apparition et de véritables tables deviennent bientôt nécessaires pour se comprendre. Nous voyons ici la dénomination d'un *aspect* de cultures devenir celui d'une *forme* de colonie, peu à peu celle d'une bactérie, puis en fin de compte celle d'un fragment d'une « mosaïque » constituant cette bactérie.

pour vérifier le pouvoir agglutinant tout en étant O peut contenir encore de l'antigène Vi *et de ce fait* être inagglutinable.

Enfin, la température de 37° pour la mise en évidence du pouvoir agglutinant du sérum suspect est une mauvaise température car l'antigène Vi n'est pas détruit et empêche la mise en évidence de l'antigène O.

Tous ces faits ont amené les expérimentateurs à préconiser d'une façon absolue la mise en évidence *séparée* des agglutinines O et H. Le sérum sera mis en présence de souches particulières « O 901 » et « H 901 », découvertes par Félix, ne contenant pas d'antigène Vi et pour un même malade, la réaction devra être double. Les dilutions convenables seront faites en présence de la souche O 901 et de la souche H 901.

Kauffmann, de Copenhague, préconisait, en 1935, une standardisation de la réaction de Widal et suggérait les propositions suivantes :

1° Tous les expérimentateurs utiliseront les mêmes souches provenant d'un centre unique qui les distribuera une fois par an ;

2° Les souches seront cultivées partout sur les mêmes milieux et les émulsions seront préparées d'après la même formule et conservées de la même manière ;

3° Les réactions des salmonelloses seront effectuées avec les antigènes O et H, séparément ;

4° On utilisera, pour les agglutinations O et H, des émulsions tuées, car elles sont très spécifiques, d'une lecture facile, très stables, inoffensives et bon marché ;

5° Pour l'agglutination H, on utilisera une culture en bouillon formolé, pour l'agglutination O, des émulsions alcooliques et pour une agglutination Vi éventuelle, des bacilles de la forme V vivants ou tués au formol ;

6° Tous les laboratoires utiliseront les mêmes dilutions de sérums, les mêmes températures et durée d'incubation, et les mêmes méthodes de lecture et d'interprétation des résultats.

En 1935-1936 une étude internationale fut poursuivie sous la haute direction du prof. Madsen et un certain nombre de savants participèrent à un essai de mise au point de la technique de la réaction de Widal. Chaque sérum fut examiné suivant :

1° Une méthode type reposant sur l'emploi de suspensions-standards de bacilles typhiques des types O et H ;

2° Une méthode banale comportant l'emploi des suspensions bactériennes des différents laboratoires, tuées ou vivantes.

MM. A. Félix et A. D. Gardner ont rapporté, dans le *Journal of Hygiene* (1937, 37, 124) les résultats de cette enquête.

« Toutes les méthodes de titrage utilisées, disent-ils, ont donné lieu à un nombre surprenant d'erreurs importantes ; les résultats les plus uniformes et comprenant la proportion la plus faible d'erreurs importantes ont été obtenus par l'emploi de la méthode-type avec une seule suspension-standard.

L'emploi des techniques locales a fait ressortir des différences plus grandes que l'emploi de la méthode-type.

Il y a des raisons de penser que de graves fautes de technique sont une cause d'erreur plus fréquente qu'on ne le croit généralement. Les erreurs de dilution du sérum et d'autres écarts de technique peuvent également être rendus partiellement responsables de la grande dispersion des résultats observés. »

Ces critiques étant faites, les auteurs indiquent un certain nombre de « recommandations » que nous croyons devoir reproduire en entier étant donné leur importance.

En vue d'aider les laboratoires cliniques à accroître l'exactitude de la méthode qu'ils suivent habituellement pour pratiquer l'épreuve de Widal et de façon à permettre aux expérimentateurs des différents pays du monde d'obtenir des résultats comparables, on recommande :

1° Que des suspensions séparées soient utilisées pour apprécier les agglutinations H et O.

2° Que les suspensions soient tuées, conservées et étalonnées du point de vue de leur agglutinabilité.

3° Que les suspensions-standard H et O du bacille typhique et d'autres types de Salmonella préparées et délivrées par le laboratoire des standards du « Medical Research Council » soient provisoirement acceptées comme étalons par rapport auxquels les suspensions bactériennes préparées localement devront être comparées.

4° Une fois le principe de cette comparaison adopté, une suspension établie localement ne devra être considérée comme satisfaisante que si son agglutinabilité ne diffère pas largement de celle de la suspension-standard. Les suspensions douées d'une agglutinabilité représentant moins de la moitié ou plus du double de celle de la suspension-standard ne devraient pas être utilisées. Même dans ces limites, l'agglutinabilité de chaque lot de suspension devrait être exprimée par rapport à celle de la suspension-standard, de façon que le titre observé avec une suspension quelconque puisse être transformé en « titre-standard », c'est-à-dire en le titre qu'on aurait obtenu si l'on avait utilisé la suspension-standard.

5° On ne se propose pas de formuler des recommandations précises et rigides au sujet de la technique à suivre pour pratiquer de façon courante la réaction de Widal. Des points tels que :

a) La grandeur et la forme de l'éprouvette ;

b) Le volume total du mélange ;

c) Les modes de préparations des suspensions-standards ;

d) La proportion entre le volume de sérum dilué et celui de la suspension-standard ;

e) L'emploi de tel ou tel type de pipettes sont laissés à l'appréciation de chaque sérologiste.

Néanmoins, lorsqu'on utilise des suspensions-standards, il est indispensable de suivre scrupuleusement la technique indiquée ci-dessous :

1° *Température d'incubation :* 50 à 52° C. dans un thermostat à eau. Celui-ci devra être couvert et le niveau de l'eau réglable par un système automatique, de façon qu'il n'y ait pas plus d'un tiers de la colonne de liquide contenu dans l'éprouvette qui soit immergé.

2° *Durée de l'incubation :* pour les suspensions H : deux heures ; pour les suspensions O : de vingt à vingt-quatre heures.

3° *Lecture des résultats :* Celle-ci doit être effectuée à la fin des périodes d'incubation indiquées ci-dessus. L'agglutination H devra être recherchée dans les dix minutes qui suivent le moment où le tube a été sorti du thermostat, alors que la lecture de l'agglutination O peut, si nécessaire, être effectuée durant les premières soixante minutes. La lecture finale devra être faite à l'œil nu, à la lumière artificielle et sur fond noir ou en plaçant un doigt derrière le tube.

Le nombre de germes dans le mélange à agglutiner devrait se situer entre 270 et 400 millions par centimètre cube. Une concentration donnée devrait être choisie à l'intérieur de ces limites pour tout type de suspension ; une fois choisis, cette concentration ne devrait plus être modifiée ».

Les auteurs indiquent ensuite toute une série de techniques, de procédés relatifs aux méthodes de sélection des souches, à leur choix pour l'agglutination H ou O, à la conservation des cultures, etc... sur lesquels nous ne pouvons insister ici.

*
**

Le résumé très schématique et très simple que nous venons de faire montre l'importance des notions nouvelles qui ont été introduites en bactériologie depuis quelques années.

Quelques-unes de leurs conséquences pratiques commencent à apparaître : elles sont graves, car elles nous révèlent que des méthodes auxquelles nous avions accordé toute notre confiance ne la méritaient pas entièrement. Les résultats positifs avaient une valeur absolue, mais un certain nombre des résultats négatifs n'auraient pas dû l'être. Ce passé, encore tout récent, d'une des plus célèbres méthodes de diagnostic d'infections humaines par le laboratoire doit nous inciter à la prudence et nous montre encore une fois la perpétuelle évolution de nos connaissances.

Il est certain que la découverte de la complexité de composition antigénique des bactéries modifiera encore beaucoup de nos conceptions et de nos techniques. Déjà une étude, qui n'en est qu'à sa phase purement expérimentale, semble montrer que les méthodes de vaccination préventive de quelques infections pourraient être heureusement améliorées. Ce sera l'œuvre des mois ou des années à venir de préciser les faits récemment découverts et d'en tirer toutes les conséquences.

(Laboratoire de M. le Prof. GOSSET,
Hôpital de la Salpêtrière, Paris.)

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie de la question des Salmonelloses, de leur constitution antigénique, du diagnostic sérologique de la fièvre typhoïde comprend plusieurs centaines de numéros. Nous ne donnons ici que les références les plus essentielles.

KAUFFMANN : *Ergebnis der Hygiene*, 1934, **15**, 219.

SALMONELLA SUBCOMMITTEE : *Journ. of Hyg.*, 1934, **34**, 333.

WEIL et FELIX : *Wien. klin. Wochen.*, 1917, **30**, 1509 ; *Zeitsch. für Immunit.*, 1920, **29**, 24.

ANDREWES : *Journ. of Path. and Bact.*, 1922, **25**, 505.

FELIX et PITT : *The Lancet*, 1934, V, II, 186.

KAUFFMANN : *Zeitschr. für Hyg.*, 1935, **116**, 617.

P. BRUCE WHITE : Further Studies of the Salmonella Group. *Publ. of Med. Res. Council*, 1926.

KAUFFMANN : *Bull. Organisation Hyg. Soc. Nations*, Juin 1935.

FELIX et GARDNER : *Bull. Organisation Hyg. Soc. des Nations*, Avril 1937.

X[e] CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES GYNÉCOLOGUES ET OBSTÉTRICIENS DE LANGUE FRANÇAISE

(Paris, 30 Septembre, 1er-2 Octobre 1937.)

Discours du Prof: VORON, *remplaçant le Prof.* KŒNIG, *président de l'Association.*

Discours du Prof. MOCQUOT, *président du Congrès, qui étudie ce que l'on appelle « trouble fonctionnel », et montre les difficultés qu'il y a à définir ce terme.*

PREMIÈRE QUESTION A L'ORDRE DU JOUR.

Première Partie.

Aperçu étiologique et traitement médical du prurit vulvaire.

M. **Vayssière** (Marseille), rapporteur.

Le prurit vulvaire, affection d'intensité inégale presque négligée parfois, déterminant d'autres fois des crises suraiguës, se rencontre dans 8 à 10 pour 100 des consultantes de gynécologie.

Le traitement doit avant tout être étiologique: il faut donc en trouver la cause car le prurit essentiel est l'exception.

ETIOLOGIE. — 1° *Causes locales:* toutes les infections de la vulve, du vagin et du col, le tiers des prurits sont d'origine leucorrhéique. La qualité de la leucorrhée jointe à l'élément terrain jouent un rôle important. La menstruation et la gravidité ont un rôle aggravant.

2° *Causes régionales:* infection urinaire, suppuration rectale, maladies de l'utérus, des annexes, cellulite pelvienne.

3° *Causes générales:* intoxications alimentaires, endogènes, ictère, albuminurie, diabète.

4° *Causes hormonales:* le prurit vulvaire est souvent une manifestation de carence folliculinique, il coexiste fréquemment avec aménorrhée, oligoménorrhée, opsoménorrhée.

TRAITEMENT. — La thérapeutique doit tendre à calmer les douleurs et à supprimer la cause pour faire disparaître le symptôme.

Hygiène cutanée. — Le savonnage est souvent nocif, en tous cas il faut employer des savons acides et mieux faire des onctions avec de l'huile.

Les bains de siège sont à déconseiller à moins d'utiliser des bains émollients. Le bain général de courte durée ou la douche agissent comme sédatif général.

Thérapeutique locale. — Le prurit par infection cervico-vaginale est justiciable d'injections vaginales. Mais il faut une injection « bien donnée », pas trop chaude, sans antiseptique irritant ou caustique. Suivant le pH vaginal, pour augmenter l'acidité on prescrira l'acide acétique ou l'acide lactique, pour diminuer l'acidité les alcalins. L'azotate d'argent à 1 pour 2.000 donne d'excellents résultats.

Le stovarsol en pansement est très actif dans les vaginites à trichomonas.

Les solutions en affusions, pulvérisations, pansements sont très employées: lotions de décoctions végétales, lotion de Darier, solutions de sels de cuivre et de zinc. L'hydrate de chloral et les analgésiques cutanés calment temporairement la douleur.

Les badigeonnages d'alcool iodé, d'arsénobenzol, de nitrate d'argent à 1/15, le violet de gentiane. Les médicaments enrobés dans des corps gras sont moins indiqués car leur application forme une couche isolante. Les poudres au contraire si elles sont fines et non fermentescibles ont un heureux effet.

Electrothérapie. — La plupart des auteurs ne l'utilisent que dans les prurits rebelles sous forme d'effluvation, de rayons infra-rouges ou de diathermie. La radiothérapie est un traitement d'exception mais qui permet de réduire notablement le nombre des formes tenaces.

Traitement général. — Celui-ci sera nécessaire pour compléter la guérison et maintenir les résultats acquis, qu'il s'agisse de changement d'air, de cure thermale ou de régime. Les médications sédatives agissent sur le système nerveux. La thérapeutique désensibilisante paraît aussi donner des résultats.

Hormonothérapie. — Toutes les fois où des troubles endocriniens coexistent avec un prurit il y a lieu de faire un traitement folliculinique. Mais il faut auparavant être assuré que la malade présente des signes d'hypo-folliculinisme. On emploie des doses relativement élevées variant de 3.000 à 50.000 U.I. par semaine sous forme de benzoate de dihydro-folliculine en solution huileuse par voie sous-cutanée. Le traitement doit être prolongé pendant plusieurs semaines.

Soit par action directe, soit indirectement la folliculine donne des résultats remarquables dans le prurit vulvaire. Il faut que l'imprégnation soit maintenue assez longtemps; en conséquence il est indispensable d'employer soit des doses fréquentes et fractionnées, soit des produits se désagrégeant progressivement.

Deuxième Partie.

Traitement chirurgical du prurit vulvaire.

M. **Cotte** (Lyon), rapporteur.

Ce n'est que dans des cas exceptionnels et lorsque toutes les ressources de la thérapeutique médicale ou de la physiothérapie ont été essayées qu'on est amené à traiter le prurit vulvaire par la chirurgie.

MÉTHODES CHIRURGICALES. — 1° *Moyens de petite chirurgie:* Certains ont utilisé les injections locales de solution à 1 pour 400 de chlorhydrate de quinine et d'urée (Vignes), d'alcool à 60° ou à 90°, les injections d'oxygène et de substances radio-actives.

2° *Interventions chirurgicales: a)* Vulvectomies partielles ou totales.

b) Sections nerveuses: 1° Névrotomie du nerf honteux interne, l'inconvénient de cette opération est d'entraîner l'anesthésie de toute la partie antérieure de la vulve et du clitoris; 2° interventions sur le sympathique pelvien qui ont l'avantage de ne pas troubler les fonctions sexuelles, et en particulier *résection du nerf présacré.* Sur 17 observations de résection du nerf présacré on note 10 très bons résultats, 4 résultats incomplets, 3 échecs. C'est dire l'intérêt de cette technique, étant donné qu'il s'agissait de prurits rebelles à toutes les thérapeutiques.

c) Interventions sur la moelle épinière, cordotomie antérieure bilatérale.

VALEUR GÉNÉRALE DES MÉTHODES CHIRURGICALES. — Les résultats opératoires ne sont pas toujours ce que l'on espérait ou ne se maintiennent pas intégralement. Parfois ces résultats incomplets tiennent à des fautes de technique, à des opérations manquées ou à des sections nerveuses incomplètes. En outre, pour les prurits anciens ayant résisté aux moyens habituels, il est préférable de ne pas traiter seule la lésion qui paraît être en cause mais de compléter l'intervention par la résection du nerf présacré.

On sait que l'innervation sympathique du périnée et des organes génitaux externes se fait et par le plexus hypogastrique et ses branches, et par les filets qui passent par le nerf honteux interne et les plexus périartériels qui suivent les vaisseaux. Il n'est donc pas étonnant que dans certains cas il faille faire des opérations combinées pour obtenir un résultat définitif.

INDICATIONS OPÉRATOIRES. CHOIX DU PROCÉDÉ. — Sauf pour les malades ayant des lésions intra-pelviennes pouvant jouer dans l'étiologie du prurit et qui dès lors doivent être opérées, c'est seulement après échec de toutes les thérapeutiques que les femmes atteintes de prurit rebelle sont envoyées au chirurgien.

En pareil cas toute intervention pelvienne devrait être complétée par la résection du nerf pré-sacré.

Les vulvectomies partielles trouvent leur indication lorsqu'il y a une lésion vulvaire bien localisée. Les vulvectomies totales ne doivent être faites que chez les femmes âgées et, s'il y a des troubles trophiques, il faut agir sur le sympathique.

La section des nerfs honteux internes est relativement simple, mais pour être efficace elle doit porter sur le tronc du nerf, entraînant une anesthésie vulvaire et clitoridienne.

La résection du nerf présacré, chaque fois où il n'y a pas de contre-indication à une laparotomie, est l'opération de choix. Elle permet parfois de dépister des lésions intra-pelviennes et ne trouble pas les fonctions sexuelles.

Discussion.

— M. le Prof. **Labhardt** (Bâle). Trois groupes de maladies ont comme symptôme le prurit: les affections inflammatoires de la vulve, les affections nerveuses et psychiques, enfin les leucoplasies vulvaires dues en majeure partie à l'hypofonctionnement ovarien. Les leucoplasies guérissent remarquablement par des injections de folliculine pourvu que la dose soit assez forte et le traitement prolongé.

—M. **Claude Béclère** (Paris) insiste sur l'importance des infections génitales latentes dans l'étiologie du prurit vulvaire.

— M. **Le Lorier** (Paris) a observé un cas de prurit semblant déterminé par des dépôts sous-épidermiques ou intra-dermiques de cholestérine.

— M. **Kreis** (Strasbourg) a observé plusieurs cas de prurit psychogène et estime qu'il y a lieu d'y penser plus souvent dans les cas rebelles.

— M. **Jeanneney** (Bordeaux). Les prurits graves, rebelles, succèdent souvent à de petits *prurits épisodiques*, légers, qu'il faut savoir traiter et dont la cause occasionnelle devra être retenue parmi les causes possibles du prurit invétéré. En présence d'un *prurit grave* il faut pratiquer d'abord un examen local attentif: l'analyse chimique et bactériologique des pertes conduira à l'emploi de solutions neutralisantes et antiseptiques variables d'après le germe en cause.

L'*examen général* décèlera d'abord les *toxi-infections* (diabète, hyperglycémies, azotémies, syphilis) puis les *troubles endocriniens* (hypofolliculinie justiciable d'injections de folliculine ou de *greffe ovarienne* — hyperfolliculinie justiciable d'un traitement au propionate de testostérone). Enfin le *terrain nerveux* le plus souvent hypersympathicotonique relèvera de médications appropriées. Quand le diagnostic étiologique n'a pu être établi on aura recours aux traitements désensibilisants et l'on fera appel au dermatologue, à l'endocrinologue, voire au psychiatre.

La chirurgie — sauf les *greffes* — reste ici purement palliative, mais elle est encore efficace (résection du nerf présacré au cours de l'ablation de lésions utéro-annexielles).

— M. **Lévy du Pan** (Lausanne) a eu d'heureux résultats en traitant les métrites ulcéreuses par le synthol. Il fait volontiers des injections intraveineuses de calcibronat chez les vagotoniques.

— MM. **Moricard** et **Saulnier** (Paris) apportent cinq observations de prurit vulvaire secondaires à la disparition de la fonction génitale traitées soit par benzoate de folliculine, soit par propionate de testostérone, toutes ont guéri. Le 1er est utilisé à la dose de 3 à 15 milligr. par mois, le 2° à la dose de 15 à 30 milligr.

— M. **Muret** (Lausanne) insiste à son tour sur l'importance du facteur psychogène et sur la nécessité de prescrire des calmants du système nerveux (bromures, valériane, opiacés, calcibronat)

pour obtenir le sommeil et la cessation du grattage.

— M. **Delherm** et Mme **Fainsilber** (Paris) n'utilisent jamais la diathermie, ni les infra-rouges, mais les ondes courtes et surtout la rœntgenthérapie.

— MM. **Brocq** et **Dessaux** rapportent l'observation d'un prurit rebelle à toute thérapeutique médicale, électrothérapique et chirurgicale (hystérectomie) et guéri complètement par vulvectomie.

— M. **Villard** (Lyon). Dans les prurits graves rebelles à tout traitement il faut intervenir et faire une vulvectomie qui seule permet l'ablation des territoires prurigineux.

— Mlle **S. Lévy** (Paris) rapporte une observation de prurit particulièrement rebelle.

— M. **Béclère** (Paris).

— M. **Wetterwald** (Bâle) traite le prurit vulvaire de la ménopause par les injections de benzoate de dihydro-folliculine et en a d'excellents résultats.

Le kraurosis du cul-de-sac vaginal. — M. **Labhardt** (Bâle). Le traitement par la folliculine s'impose mais il faut, en outre, une thérapeutique locale par le nitrate d'argent.

Deuxième question a l'ordre du jour.

Première Partie.

Apoplexies utéro-placentaires. Essai de Pathogénie.

M. **Couvelaire**, rapporteur
avec la collaboration de M. **R. Couvelaire**,
rapporteur.

Le syndrome anatomo-clinique d'apoplexie utéro-placentaire correspond anatomiquement non seulement à un décollement du placenta normalement inséré avec hématome rétro-placentaire et possibilité d'hémorragie par les voies naturelles, mais à un ensemble de suffusions hémorragiques pouvant s'étendre à tout l'appareil génital.

Il y a donc lieu de grouper sous le même vocable les syndromes pouvant relever d'une même pathogénie : apoplexies limitées à un cotylédon placentaire, apoplexies inter-utéro-placentaires, apoplexies étendues aux parois utérines et à toute la sphère génitale, apoplexies frappant en même temps le foie, les reins, l'estomac, les centres nerveux, etc.

La pathogénie de ces processus est loin d'être déterminée. On a cru que l'apoplexie utéro-placentaire était un accident des multipares ayant dépassé la trentaine, albuminuriques et hypertendues. Or, cet accident n'est pas nécessairement lié à des lésions vasculaires ou à une hypertension artérielle. La prédisposition vasculaire peut ne se révéler qu'à l'occasion d'une grossesse, mais c'est dans le domaine des capillaires que se joue le drame. Et c'est par l'intermédiaire du système nerveux sympathique que se produisent les dilatations vasculaires.

Expérimentalement ces accidents surviennent chez des femelles gravides préalablement sensibilisées à l'égard de divers antigènes. Ce qui tend à faire entrer l'apoplexie utéro-placentaire dans le cadre des infarctus viscéraux par choc d'intolérance.

Mais quelles sont la nature et la source du réactogène capable d'engendrer cet accident chez la femme enceinte ? Est-il d'origine maternelle, placentaire ou fœtale ? Ne serait-ce pas une hormone sécrétée en excès ou altérée à la faveur d'un déséquilibre endocrino-neuro-végétatif ? L'œuf ne joue peut-être pas un rôle exclusif dans l'apparition des apoplexies génitales puisqu'on peut les déclencher chez l'animal en dehors de la gravidité par un simple jeu hormonal.

Deuxième Partie.

Traitement de l'apoplexie utéro-placentaire.

MM. **Weymeersch** et **Snoeck** (Bruxelles),
rapporteurs.

Avant 1911 le traitement était surtout obstétrical, mais la pratique des interventions chirurgicales est née des mauvais résultats obtenus souvent par les méthodes obstétricales.

La fréquence des hémorragies rétro-placentaires toxiques varie suivant les auteurs entre 0,09 pour 100 et 1,06 pour 100. La prophylaxie de ces accidents se superpose à celle de l'éclampsie : recherche de l'albumine, mesure fréquente de la tension artérielle. Or, malgré cela, les prodromes sont fugaces car un des caractères cliniques de l'apoplexie utéro-placentaire est la soudaineté d'apparition de l'accident aigu.

Traitement des hémorragies rétro-placentaires d'origine toxique. — Il s'agit d'assurer l'arrêt de l'hémorragie. Ce but est généralement atteint en vidant l'utérus gravide le plus rapidement possible et par des moyens appropriés aux diverses circonstances cliniques. La thérapeutique du reste variera avec l'importance de l'hémorragie et la gravité de l'état de la mère, le moment de l'apparition de l'hémorragie au cours de la grossesse ou de l'accouchement, l'importance du facteur toxique, l'état de dilatation du col, la qualité des contractions utérines et le degré de viabilité du fœtus.

Deux méthodes thérapeutiques sont à envisager dans le traitement de l'apoplexie utéro-placentaire, l'une obstétricale, l'autre chirurgicale, l'une et l'autre ont leurs indications et leurs défenseurs. Il semble cependant que le traitement chirurgical perde du terrain au profit du traitement obstétrical.

Sur 1.080 cas d'hémorragie rétro-placentaire toxique le traitement obstétrical mis en œuvre 853 fois a donné une mortalité maternelle de 6,58 pour 100 et une mortalité fœtale de 61,63 pour 100; le traitement chirurgical abdominal, employé 227 fois, a donné une mortalité maternelle de 21 pour 100 et une mortalité fœtale de 70,70 pour 100.

Méthodes obstétricales. — Voici les différentes techniques employées avec le pourcentage de mortalité maternelle : accouchement spontané, rupture artificielle de la poche des eaux, incisions du col, dilatation manuelle ou instrumentale : 2,4 pour 100; versions : 22,5 pour 100; forceps : 14,7 pour 100; extraction par le siège : 14,3 pour 100; embryotomie, basiotripsie, craniotomie : 8,3 pour 100; césarienne vaginale : 31,4 pour 100.

Il résulte de cela que les accouchements terminés spontanément ont une mortalité sensiblement plus faible que ceux terminés par des méthodes obstétricales actives.

Méthodes chirurgicales. — Trois procédés chirurgicaux sont utilisés dans le traitement des apoplexies utéro-placentaires :

1° La césarienne conservatrice (haute ou basse) ;

2° La césarienne suivie d'hystérectomie (abdominale ou vaginale) ;

3° L'hystérectomie abdominale en bloc.

Il n'est pas douteux que ces opérations soient de gravité croissante et que les deux dernières aient été réservées en principe à des cas particulièrement sérieux. En effet, pour la césarienne la mortalité maternelle est de 15,7 pour 100, pour la césarienne suivie d'hystérectomie de 28,5 pour 100, pour l'hystérectomie en bloc de 50 pour 100. La mortalité fœtale est de 58,3 pour 100 dans le premier cas, de 84,6 pour 100 dans le deuxième, de 91,6 pour 100 dans le troisième.

Lorsque la décision opératoire est prise, quel genre d'intervention faut-il pratiquer ? C'est qu'en effet l'importance et l'étendue des lésions hémorragiques ne sont pas nécessairement un test de gravité. Le facteur temps joue un rôle important : lorsque l'utérus est évacué moins de 10 heures après le début des accidents, la mortalité maternelle est de 27 pour 100 environ, elle est de 40 pour 100 si la malade est délivrée plus de dix heures après.

Pour juger de la valeur fonctionnelle de l'utérus de nombreux auteurs, après césarienne, font une injection intraveineuse d'extrait post-hypophysaire ou d'orasthin. Si l'utérus se contracte de façon suffisante et que l'on soit à l'abri des hémorragies tardives, l'organe est conservé.

Pour l'avenir les chances d'une grossesse ultérieure sont faibles et elles dépendent surtout des signes d'insuffisance rénale chronique ou de sclérose vasculaire antérieure.

Plus des deux tiers des décès dans les hémorragies rétro-placentaires toxiques sont dues à l'anémie.

Indications générales des méthodes thérapeutiques. — En pratique les deux cas cliniques qui se rencontrent le plus souvent sont :

1° Accident hémorragique précédé, accompagné ou rapidement suivi du début du travail.

Dans ce cas temporisation et traitement médical : toniques généraux, morphine contre les douleurs, rupture de la poche des eaux et injection d'extrait post-hypophysaire, éventuellement application de forceps dans le bas de l'excavation.

2° Accident hémorragique grave avant tout début de travail. Etat général immédiatement sérieux faisant craindre une apoplexie utéro-placentaire.

Deux conceptions thérapeutiques s'opposent : les uns sont partisans de la temporisation, avec traitement médical et rupture artificielle de la poche des eaux. Les autres, dans les cas graves, avec anémie intense, choc impressionnant et syndrome toxique sévère, préconisent l'intervention chirurgicale. Si l'on opte pour la voie chirurgicale c'est l'opération la plus simple, la césarienne basse qui donne les meilleurs résultats.

Dicussion.

— MM. **Voron** et **Pigeaud** (Lyon). Le sérum de malades atteints de purpura, injecté à des lapines gravides, peut déclencher la production d'hémorragies viscérales multiples et d'hémorragies intra-ovulaires rappelant les lésions observées en clinique humaine en cas d'apoplexie utéro-placentaire.

— MM. **Brindeau** et **Lantuéjoul** (Paris) rapportent 43 cas d'hémorragies rétro-placentaires observés à la Clinique Tarnier en 13 ans. Ils ont eu 2 décès maternels et 31 décès fœtaux. Dans 25 observations l'accouchement a eu lieu par les voies naturelles, dans 18 il y a eu intervention abdominale. Dans les cas graves les auteurs interviennent immédiatement par voie haute, 18 femmes ont guéri.

— M. **Cathala** (Paris). Le traitement chirurgical n'a pas amélioré la statistique de mortalité maternelle. Les méthodes obstétricales sont préférables, les interventions obstétricales actives sont souvent indiquées (en particulier l'embryotomie). La césarienne avec hystérectomie sera réservée aux cas où l'embryotomie est dangereuse. La césarienne conservatrice est rarement indiquée. L'hystérectomie en bloc n'est pas à conseiller.

— M. **Heim** (Leipzig) pense que l'apoplexie utéro-placentaire est due à une hyperprolanémie.

— M. **de Snoo** et Mlle **Streink** (Utrecht) sont partisans du traitement obstétrical en y associant une thérapeutique générale contre le choc (cardiotoniques, sérum) et de la morphine. Sur 214 cas il n'y a eu que 11 décès maternels (5 pour 100), la mortalité fœtale a été de 78 pour 100.

— M. **Le Lorier** (Paris) a observé 64 hémorragies rétro-placentaires. 6 cas ont été opérés (2 décès), 2 ont nécessité une hystérectomie (1 décès).

— M. **Keller** (Strasbourg) est essentiellement conservateur. Sur 27 cas il n'a opéré que 3 fois. Sur 18 femmes retrouvées 11 sont redevenues enceintes et ont eu en tout 16 grossesses avec 14 enfants vivants, pas une n'a fait une nouvelle hémorragie rétro-placentaire.

— MM. **Balard** et **Mahon** (Bordeaux) préconisent l'épreuve du travail après réveil de la valeur fonctionnelle de l'utérus par rupture des membranes. L'intervention par voie haute ne se pose qu'après échec de cette épreuve.

— M. **Marc Rivière** (Bordeaux), plus interventionniste que les rapporteurs, craint de prolonger trop longtemps le traitement médical et ne croit pas à l'écrasante supériorité de la césarienne basse conservatrice.

— MM. **Ecalle** et **Suzor** (Paris). Il y a lieu de séparer le décollement prématuré du placenta normalement inséré d'origine toxique de l'apoplexie utéro-placentaire. De cette forme grave les auteurs n'ont observé que 7 cas (sur plus de 20.000 accouchements). Tous ont été opérés avec 5 guérisons et 2 décès.

— M. **Rhenter** (Lyon), dans les formes graves, est interventionniste, intervention obstétricale ou chirurgicale suivant l'état du col. Sur 13 cas l'auteur n'a eu qu'un décès.

— M. **Paucot** (Lille) est opportuniste. Le traitement obstétrical actif n'est pas toujours souhaitable en raison de l'atonie secondaire. Il n'y a

donc pas lieu de rejeter de parti pris les méthodes chirurgicales.

— MM. **Laffont** et **Fulconis** (Alger) rapportent 17 cas d'hémorragies rétro-placentaires. Le traitement doit s'inspirer de l'intensité des symptômes. Les cas bénins autorisent l'expectative avec ou sans rupture de la poche des eaux, les cas moyens posent l'indication de la césarienne simple, les cas graves l'évacuation rapide de l'utérus ou l'hystérectomie.

— M. **Hauch** (Copenhague) est conservateur. Il institue le traitement suivant: morphine, bandage serré de l'abdomen, spasmalgine, sérum, transfusion, cardio-toniques, position inversée et parfois rupture des membranes.

— M. **Jahier** (Alger) utilise l'injection intraveineuse d'hyposulfite de magnésium comme thérapeutique antichoc.

— MM. **Delmas** et **Caderas de Kerlean** (Montpellier). Sur 22 cas, 19 fois l'accouchement s'est fait spontanément, 3 fois il a fallu intervenir par voie abdominale sous rachi. Cette anesthésie favorise l'hémostase et « libérant » le sympathique permet une rétraction manifeste de l'utérus.

— MM. **Kœnig** et **Geisendorf** (Genève). Sur 7 cas ont opéré 5 fois (césarienne conservatrice, 3 ; césarienne et hystérectomie, 1; mort; hystérectomie en bloc, 1). Les auteurs se proposent d'être moins interventionnistes.

— M. **Brouha** (Liége) croit qu'il ne faut pas être abstentionniste à outrance.

— M. **Sappey** (Grenoble) est d'avis que si l'on opère il faut être conservateur.

— M. **Moniz de Aragao** (Rio de Jeneiro). Ce n'est qu'à la laparotomie exploratrice ou à l'autopsie qu'on peut faire le diagnostic d'apoplexie utéro-placentaire. Dès que celle-ci est suspectée l'opération s'impose, césarienne avec ou sans hystérectomie, suivant l'étendue des lésions. Toute autre technique est dangereuse, insuffisante et inefficace.

TROISIÈME QUESTION A L'ORDRE DU JOUR.

Première Partie.

Du traitement de l'incontinence d'urine chez la femme.

MM. **Muret** et **Rapin** (Lausanne), rapporteurs.

L'incontinence d'urine est la perte involontaire de l'urine, indépendamment de tout besoin d'uriner. Elle peut être continue ou intermittente, partielle ou totale: elle est indolore.

On peut en distinguer deux variétés: 1° l'incontinence urétrale, lorsque l'écoulement se produit par l'urètre; 2° l'incontinence par la voie vaginale de nature traumatique ou congénitale: ce sont les fistules vésico-, utéro- ou urétro-vaginales.

ANATOMIE DE L'URÈTRE. — L'urètre possède une tunique musculaire interne à fibres lisses longitudinales et une tunique externe à fibres circulaires. Ces dernières s'épaississent au niveau du col de la vessie: les fibres qui la constituent descendent obliquement du trigone de Lieutaud et n'enserrent que la région postérieure de l'urètre. En se contractant elles attirent en haut et en avant la paroi postérieure de l'urètre, celle-ci étant d'autre part intimement liée à la paroi vaginale antérieure sur une assez large étendue. La paroi antérieure de l'urètre au contraire est fixée à la symphyse pubienne par un tissu cellulaire dense et par le surtout aponévrotique et ligamentaire de la symphyse.

PATHOGÉNIE DE L'INCONTINENCE. — Les données récentes permettent de reconnaître à l'incontinence deux causes principales:

1° La procidence de la paroi vaginale antérieure au niveau de la région sphinctérienne, procidence apparaissant ou s'exagérant à l'effort. Par contre si la colpocèle siège en arrière ou au-dessus de la région sphinctérienne il n'y a pas d'incontinence;

2° Certaines lésions organiques et traumatiques du sphincter vésico-urétral telles que déchirures ou cicatrices. Ces lésions qui paraissent fréquentes à Stoeckel semblent rares pour les rapporteurs.

ETIOLOGIE. — La cause la plus fréquente de l'incontinence est la puerpéralité, surtout l'accouchement et les lésions périnéales plus ou moins importantes, ensuite le *post partum* avec une involution incomplète des organes.

L'incontinence s'observe encore en dehors de la puerpéralité par relâchement congénital ou acquis des tissus. On peut l'observer à la suite d'opérations gynécologiques.

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT NON OPÉRATOIRE. — Il est impossible de prévoir à l'avance les cas où l'incontinence apparaîtra, c'est pourquoi il est bon de prescrire des soins hygiéniques et préventifs pendant la grossesse, l'accouchement et le *post partum*. Pendant la gestation on évitera les efforts. Au cours du travail il faut éviter la durée trop prolongée de l'expulsion, recoudre soigneusement les déchirures, puis surveiller l'involution utérine en prescrivant massages, gymnastique abdominale, injections chaudes, remèdes ocytociques.

Une fois l'incontinence établie, pendant le *post partum*, les pessaires peuvent donner quelques résultats, soit pessaire en berceau, soit pessaire type Hodge mais à ensellure antérieure. Il en est de même du massage gynécologique qui n'est lui aussi qu'un palliatif.

L'électro-thermo-coagulation intravésicale semble ne donner que des résultats variables.

La guérison ne peut être obtenue que chirurgicalement.

TRAITEMENT OPÉRATOIRE. — Le traitement rationnel doit tendre à remettre en état la région sphinctérienne, et puisque la procidence de la paroi vaginale antérieure est la cause majeure de l'incontinence, c'est donc la réfection du plancher pelvien antérieur qui est nécessaire, seule ou associée à d'autres interventions.

La plus fréquente de ces opérations est la *colporraphie antérieure*. Muret propose de suturer en T la paroi vaginale antérieure après avivement. La suture transversale se fait au niveau de la région sphinctérienne. Mais, en outre, la suture en bourse du fond de la vessie, détachée auparavant du col de la vessie et refoulée en haut, complétée par une colporraphie en T, donne d'excellents résultats.

Kelly ajoute à la colporraphie la suture du sphincter déchiré ou distendu au niveau du col.

Stoeckel propose la *plastie musculaire directe du sphincter vésical*. Après mise à jour complète du sphincter, suture isolée des déchirures musculaires et excision des cicatrices, on plisse la portion postérieure de l'urètre et du col vésical par des sutures transversales au catgut. L'opération se termine par une colporraphie antérieure.

L'opération de Halban fait un froncement et une suture en plusieurs étages de l'aponévrose vésico-vaginale au niveau du sphincter, sans découvrir le muscle.

La myorraphie de la portion antérieure du releveur de l'anus (*opération de Delanglade*) est d'exécution difficile et provoque volontiers des hémorragies. Dans l'*opération de Franz* il s'agit du capitonnage de la région sphinctérienne par deux lambeaux prélevés de chaque côté sur la portion antérieure du releveur de l'anus. **Muret** fait passer transversalement deux catguts à travers tous les tissus mis à découvert au niveau du sphincter et déjà suturés.

Mayer a proposé d'injecter dans le tissu péri-urétral de la graisse humaine liquide et aseptique.

L'*opération de Wertheim-Schauta* consiste dans l'interposition de l'utérus entre la vessie et le vagin. Cette opération ne peut trouver son application que chez des femmes d'un certain âge car elle est incompatible avec la grossesse.

Dans un autre ordre d'idées il existe des opérations dont le but est la suspension de l'urètre ou des tissus para-urétraux.

L'*opération de Rapin, junior*, cherche à suspendre derrière les branches montantes du pubis les tissus para-urétraux et para-sphinctériens. **Walcher** fait la fixation au périoste de la région pubienne.

La plastie pyramidale de Gœbell-Frangenheim-Stoeckel est une opération remarquable mais souvent compliquée et dont l'hémostase peut être difficile. Au-dessus de la symphyse pubienne par une incision longitudinale on prépare aux dépens de la gaine des droits et des muscles pyramidaux un lambeau musculo-aponévrotique dont la base demeure attachée à la symphyse. Ce lambeau est divisé en deux dans toute sa longueur. Puis on décolle la vessie de la face postérieure du pubis. On incise ensuite longitudinalement la paroi antérieure du vagin. L'urètre et les tissus péri-urétraux sont mis à jour jusqu'au sphincter dont on fait la plastie musculaire. Par une pince qui perfore de chaque côté le tissu paravaginal on attire les deux bandelettes musculo-aponévrotiques qui sont suturées entre elles et fixées au sphincter.

En résumé, la colporraphie antérieure peut suffire dans la plupart des cas d'incontinence lorsqu'on y ajoute la suture large des tissus avoisinant la région sphinctérienne mise à découvert. Elle doit toujours être accompagnée d'une colpo-périnéorraphie postérieure.

Quant aux opérations de capitonnage ou de suspension de l'urètre, elles sont plus graves et doivent être réservées aux cas de lésions organiques importantes.

Deuxième Partie.

Traitement des fistules vésico-vaginales.

M. **André** (Nancy), rapporteur.

Les fistules vésico-vaginales reconnaissent deux causes principales: 1° *les accouchements dystociques* ayant duré longtemps avec pression prolongée de la tête fœtale sur la vessie ou application de forceps défectueuse; 2° *les interventions sur l'utérus*, en particulier les hystérectomies totales ou élargies et les applications vaginales de radium pour cancer du col.

Presque toujours il n'y a qu'une fistule, rarement 2 ou 3. Dans la majorité des cas la fistule a 1 ou 2 cm. de diamètre. Les fistules obstétricales sont des fistules basses, les fistules chirurgicales au contraire sont hautes, dans le fond du cul-de-sac antérieur.

L'état des parois vaginales, souples ou indurées, est à considérer avant l'opération, de même que l'état de la vessie qui souvent est infectée. Il est prudent en tout cas d'attendre deux mois après le traumatisme, origine de la fistule, pour opérer celle-ci.

VOIES D'ACCÈS ET PROCÉDÉS OPÉRATOIRES. — On opère les fistules vésico-vaginales soit par voie basse, vaginale, soit par voie haute, sus-pubienne.

VOIE VAGINALE. — *Procédé du dédoublement*. Avant toute intervention il est nécessaire de faire une cystoscopie pour vérifier les rapports de la fistule avec les orifices urétéraux, et il faut également pendant un certain temps dilater le vagin par des tamponnements.

On opère sous anesthésie générale ou sous rachi-anesthésie, la malade en position gynécologique dorso-sacrée: certains préfèrent la position ventrale de Depage.

Tout d'abord on s'efforce d'abaisser la fistule pour bien l'exposer, puis sur le pourtour de l'orifice fistuleux on sépare au bistouri les parois vaginale et vésicale en tous sens sur 2 à 3 cm. Il faut obtenir des lambeaux bien mobiles faciles à rapprocher sans traction. La vessie est fermée par une suture en bourse ou par des points séparés non perforants, cette première suture doit être enfouie sous un et même deux plans de sutures. Pour fermer le vagin il faut accoler non des bords mais de larges surfaces, pour cela on perfore les lambeaux vaginaux à leur base pour créer une véritable crête saillante et éviter les espaces morts.

Braquehaye fait autour du trajet fistuleux une incision circulaire qui laisse adhérer à la fistule une collerette vaginale. Celle-ci est refoulée vers la vessie et vient obturer l'orifice; il n'y a plus qu'à en suturer les bords par des points non perforants.

A la suite de l'opération on met une sonde de Pezzer à demeure. Marion préconise une cystostomie sus-pubienne temporaire avec tube moyen de Marion: c'est certainement la meilleure technique. Le tube est supprimé le 10e jour et remplacé par une sonde à demeure pendant 5 à 6 jours. Les sutures vaginales sont enlevées le 12e jour, la malade se lève le 15e.

Cette opération donne d'excellents résultats dans les fistules obstétricales basses et réussit souvent du premier coup.

VOIE HAUTE. — VOIE TRANSVÉSICALE. — *Technique de Marion*. Après avoir fait une taille hypo-

gastrique large, on incise tout le pourtour de la fistule puis on dédouble les parois vésicale et vaginale sur une grande étendue. On ferme le vagin par des points séparés non perforants au fil de lin fin puis on fait deux enfouissements successifs. La vessie est suturée par des points séparés prenant les lambeaux à leur base. La cystostomie est refermée suivant la technique habituelle en laissant un drainage par tube de Marion servant à une irrigation continue. Le tube est enlevé le 15e jour et remplacé par une sonde à demeure.

Les résultats sont excellents et c'est le traitement de choix dans les fistules hautes obstétricales ou opératoires ou lorsque le vagin est particulièrement étroit.

Voie transpéritonéale. — *Technique transpéritonéo-vésicale de Legueu.* C'est une opération excellente mais d'exécution difficile. Sa principale indication s'adresse aux fistules hautes consécutives à l'hystérectomie totale, ce qui permet de reconnaître les adhérences intestinales et de les traiter.

Voies combinées. — Il est des cas où les difficultés sont telles qu'il faut successivement employer la voie basse et la voie haute pour obtenir un résultat correct.

Les fistules vésico-cervico-vaginales sont à opérer par voie transvésicale.

Les fistules vésico-cervico-urétrales seront opérées en deux temps suivant la technique de Marion. 1er temps: cystostomie suspubienne et fermeture de la fistule par le vagin par dédoublement. 2e temps: deux mois après, à l'aide d'un trocart enfoncé du vagin vers la vessie en passant au ras du publis, on met en place une greffe prélevée sur la paroi vaginale et qui servira à former un nouvel urètre. La technique de cette opération est assez délicate et très bien décrite dans le rapport.

Dans les grandes fistules irréparables c'est la double urétérostomie cutanée, iliaque, opération relativement bénigne, qui est seule susceptible de fournir une longue survie.

Discussion.

— M. **Le Lorier** communique 6 opérations de Marion pratiquées 5 fois après pelvitomie et 1 fois pour béance anormale de l'urètre. Il a eu 3 bons résultats immédiats et 2 récidives légères à l'occasion d'une nouvelle grossesse.

— M. **Burger** (Strasbourg) fait une simple plastie vaginale antérieure aussi large que possible avec refoulement de la vessie, ce refoulement étant maintenu par une suture longitudinale. De la sorte la paroi vaginale n'est pas diminuée de longueur, ce qui est important pour éviter une récidive ou une amorce de prolapsus.

Dans le traitement des fistules vésico-vaginales il faut attendre plusieurs mois après l'accident pour intervenir.

— M. **Vanverts** (Lille) insiste sur la nécessité de réparer aussitôt après l'accouchement les déchirures périnéales. Les mauvais résultats, trop souvent constatés après cette opération, résultent des mauvaises conditions dans lesquelles elle a été exécutée. En s'appuyant sur eux, Lecène avait conseillé de laisser la cicatrisation se faire spontanément et de n'intervenir qu'ultérieurement.

Les inconvénients de l'abstention et les heureux résultats obtenus par une périnéorraphie immédiate bien faite doivent faire rejeter ce mode de conduite. Il importe toutefois de rappeler aux médecins que cette opération doit, pour être efficace, être exécutée d'après une technique précise (sous anesthésie, avec un bon éclairage) qui assure la reconstitution du plan musculaire du périnée.

Quand le prolapsus vaginal, générateur de l'incontinence d'urine, est constitué, il faut le faire disparaître par une colporraphie et une colpo-périnéorraphie. Pour la première, l'auteur insiste sur la nécessité de froncer la paroi vésicale à l'aide d'une suture en zig-zag et de ramener en arrière d'elle une certaine épaisseur de tissus fibreux (sans réunir, comme l'a proposé Dalanglage, les bords des releveurs). Par la colpopérinéorraphie la myorraphie des releveurs est, au contraire, indispensable et doit être de préférence faite à l'aide de suture en U au catgut lentement résorbable.

— M. **Palmer** (Paris) a étudié les prolapsus avec incontinence par l'insufflation urétro-vésicale suivant une technique analogue à celle de l'insufflation utéro-tubaire kymographique. Alors que normalement la pression de passage est aux environs de 70 à 80 mm., elle est de 30 à 40 mm. dans les incontinences légères, de 10 à 15 mm. dans les incontinences graves. Mais les interventions qui suppriment l'incontinence ne font pas remonter la pression de passage. Aussi, si le relâchement du sphincter est intéressant à connaître, c'est cependant l'entraînement du plancher de l'orifice vésical par le prolapsus qu'il faut empêcher, comme le montre en particulier un cas de cysto-hystéropexie par voie vaginale où l'incontinence a disparu alors que la pression de passage a baissé.

— M. **Hamm** (Strasbourg). Dans les cas d'insuffisance légère et moyenne la galvanisation rythmée du sphincter vésical donne d'excellents résultats. Une dizaine de séances de 10 à 15 minutes avec une intensité de 15 à 25 milliampères suffisent habituellement.

— M. **Aubert** (Genève) est partisan de la voie vaginale pour opérer aussi bien les fistules basses obstétricales que les fistules hautes chirurgicales. Il intervient sous rachi-anesthésie, ce qui détermine un relâchement de tout le plancher pelvien. Pour se donner du jour il fait une épisiotomie ou une large incision vagino-périnéale.

— M. **Hartmann** (Paris). La voie vaginale convient à la plupart des fistules consécutives à l'hystérectomie totale.

— M. **Siredey** (Paris) insiste sur la fréquence des troubles urinaires légers apparaissant chez les accouchées qui se lèvent prématurément. Il y a lieu de prescrire du repos, de la gymnastique et de défendre pendant quelque temps les fatigues et l'abus des moyens de transport.

Communications diverses.

Toxémie et accouchement provoqué par procédé médical. — M. **Hauch** (Copenhague) emploie un procédé dérivant de la méthode de Watson. L'auteur a utilisé cette technique dans 88 cas avec 76 succès.

Enregistrement graphique du travail. — MM. **Lévy-Solal** et **Sureau** (Paris) présentent un appareil, le tocétographe, permettant un enregistrement graphique de l'état de la contraction utérine et de ses modifications sous l'action des anesthésiques, des antispasmodiques et des ocytociques.

Les hémorragies utérines fonctionnelles par trouble hormonal ovarien. — M. **Claude Béclère** (Paris). L'hystéro-salpingographie permet de séparer les hémorragies d'origine lésionnelle (25 à 30 pour 100) des hémorragies fonctionnelles (60 à 70 pour 100). Parmi ces dernières il y a lieu d'envisager: *a*) les hémorragies fonctionnelles des vierges; *b*) celles par trouble congénital; *c*) par infection ovarienne des femmes jeunes; *d*) par trouble pré-ménopausique. Histologiquement toutes sont caractérisées par une hyperplasie glandulaire bénigne de la muqueuse utérine, radiologiquement par un aspect dentelé de l'image utérine. Dans les deux premiers cas le traitement par hormone du corps jaune donne d'excellents résultats, dans le 3e cas c'est la vaccinothérapie et la diathermie, dans le dernier cas c'est la rœntgenthérapie qu'il faudra utiliser.

« Cornées en verre » après accouchement laborieux au forceps. — M. **Le Lorier** (Paris).

Les principes actifs de l'ergot, leur valeur thérapeutique. — M. **Hamm** (Strasbourg). Il y a avantage à substituer aux extraits totaux de l'ergot ses principes actifs, soit le gynergène, soit la basergine, soit la combinaison des deux, le néogynergène, le premier étant réservé aux sympathicotoniques, le second aux vagotoniques.

Maladie d'Addison et grossesse. — MM. **Paucot** et **Gellé** (Lille) rapportent une observation de maladie d'Addison aggravée par la grossesse et l'accouchement, la femme n'ayant survécu que quatre mois et demi après l'accouchement.

Traitement de l'éclampsie par le rectanol. — MM. **Gelle** et **Carre** (Lille) ont utilisé avec succès le rectanol en lavement dans une crise d'éclampsie apparue huit heures après une césarienne.

L'accouchement rapide. — M. **Lévy du Pan** (Lausanne) utilise le lobe postérieur d'hypophyse associé à l'extrait de thymus. La tonicité utérine est augmentée, le muscle se fatigue beaucoup plus tardivement, si bien que le travail s'accélère notablement.

A propos de la séparation de la mère et de l'enfant. — M. **Rhenter** (Lyon). Depuis 10 ans il y a une amélioration puisque pour le département du Rhône il y avait 8,8 pour 100 de séparation, abandon ou mise en nourrices en 1927 et 5,6 pour 100 en 1936.

Evolution anatomique des cervicites chroniques traitées par le filhos. — M. **Casalta** (Marseille) a étudié en détail les modifications histologiques qui se passent au niveau du col traité par le filhos. Après guérison (50 jours après cautérisation) le col présente un épithélium régénéré sans troubles dystrophiques.

Un nouveau ballon obstétrical. — M. **Aburel** (Jassy, Roumanie).

Le déclanchement du travail par injections intra-amniotiques de sérum salé hypertonique. M. **Aburel** (Jassy, Roumanie).

Présentation d'appareil. — M. **de Seigneux** (Genève). P. Duhail.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Par suite d'une erreur de mise en pages dans le n° 86 du 27 Octobre, la fin du compte rendu de la Société Médicale des Hôpitaux (séance du 22 Octobre), a été placée à la page précédente (page 1515), 2e colonne, paragraphe commençant par M. Pagniez.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

20 Octobre 1937.

Deux cas de syndrome abdominal douloureux : 1° par rash prévaricellique; 2° par purpura à localisation péritonéale primitive. Intervention. Guérison. — M. **S. Polony** (Belfort). M. **Antoine Basset**, rapporteur. Un enfant de 7 ans présente un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite avec péristaltisme, selles sanglantes et tuméfaction cæcale. On intervient à droite avec le diagnostic d'invagination intestinale. On découvre un piqueté hémorragique sur l'intestin et un cæcum d'aspect tumoral et inflammatoire. La résection iléo-cæcale avec anastomose termino-latérale iléo-côlon-ascendant est suivie de guérison. Le lendemain de l'opération l'enfant présentait un rash étendu avec élévation thermique et huit jours plus tard une éruption typique de varicelle. La conduite qui a été suivie semble logique car l'examen de la pièce a montré des lésions inflammatoires aiguës localisées à la muqueuse et à la sous-muqueuse de la région iléo-cæcale, à l'appendice avec gangrène localisée de la muqueuse en particulier au niveau de la valvule iléo-cæcale. Un enfant de 11 ans présente depuis quatre jours un syndrome abdominal à type d'invagination. L'intervention montre sur la partie terminale de l'iléon un segment rouge et œdématié de 10 cm. de long avec de nombreux ganglions et des suffusions sanguines sur le mésentère. Plusieurs crises semblables se répètent. Un purpura externe très net, un signe du lacet positif, une augmentation du temps de coagulation, une diminution considérable du nombre des plaquettes ont orienté facilement le diagnostic dans les semaines suivantes vers le purpura abdominal. Le traitement médical amena rapidement la guérison.

Rupture sous-hépatique d'un pyosalpinx droit. Hystérectomie subtotale. Mikulicz. Guérison. — MM. **J. Calvet** et **A. Monsaingeon**. M. **H. Wilmoth**, rapporteur. C'est une observation bien curieuse par le siège anatomique du pyosalpinx qui était véritablement étiré entre son insertion utérine et la fixation des pavillons sous le foie. Très rapidement après le début de l'accident, les auteurs ont pu par une incision iliaque droite pratiquer une subtotale commandée par l'importance de lésions bilatérales. Malgré l'adhérence étendue du pyosalpinx droit au côlon ascendant et grâce à un double drainage large à la Mikulicz sous-hépatique et pelvien, la guérison survint sans incident.

Sarcome de l'intestin grêle perforé en péritoine libre. — MM. **R.-Ch. Monod** et **H. Arnal**. Cette observation est intéressante par la guérison obtenue malgré une résection intestinale faite chez un malade fatigué, par la rareté de la perforation dans l'histoire évolutive d'un sarcome, et par le fait que l'attention est à nouveau attirée sur le sarcome de l'intestin grêle. Les rapporteurs, en s'appuyant sur des constatations cliniques indiscutables, affirment à nouveau le bien-fondé de l'opinion de Lecène qui considérait le sarcome du grêle comme une tumeur peu occlusive. Le diagnostic d'une telle maladie est difficile. Le pronostic est déplorable, la récidive survenant très vite dans les trois premières années. La sérothérapie post-opératoire pourrait peut-être améliorer les résultats.

Quelques remarques à propos de la désarticulation de la hanche. — M. **E. Sorrel** attire à nouveau l'attention sur la désarticulation de la hanche par le procédé de Farabeuf, c'est-à-dire par transfixion et deux lambeaux, antérieur et postérieur. Certes, ce procédé est rapide et peut sembler brutal. Il a tout de même donné entre les mains de l'auteur, en 15 ans, 40 bons résultats et une seule mort. Il faut cependant respecter des détails qui ont leur importance: ligature première des vaisseaux fémoraux sous l'arcade, anesthésie parfaite, soit rachidienne, soit générale, à l'appareil de Boulitte-Fénis, sérum sous-cutané avant ou pendant l'opération, transfusion post-opératoire.

Les résultats éloignés sont excellents: moignon bien étoffé et indolent.

— M. **J.-L. Faure**. Le procédé de Farabeuf est excellent. Dans certains cas, on peut amputer au tiers supérieur la cuisse et extirper secondairement le fémur.

— M. **R.-C. Monod**. Ce dernier procédé était décrit dans le *Précis de Médecine opératoire* de M. Broca. On a avantage à être doux et minutieux dans une désarticulation de la hanche.

— M. **Soupault**. La novocaïnisation du nerf sciatique avant sa section a de l'importance si l'on veut éviter le choc.

— M. **André Richard**. Le procédé de transfixion est excellent. La novocaïnisation du nerf sciatique a son intérêt. La cotylectomie à la manière de Hucdans les coxalgies fistuleuses mérite d'être répandue: elle est moins grave que l'interilio-abdominale.

— M. **Roux-Berger**. On commence à comprendre la valeur de l'enseignement de Guérin qui commandait, dans la désarticulation de la hanche, la minutie, la douceur, l'absence de choc, l'hémostase soigneuse. Encore faut-il dans le choix d'un procédé fixer les indications.

— M. **J.-L. Faure**. C'est à Verneuil que l'on doit l'opération lente au bistouri par l'incision en raquette.

Complications pulmonaires opératoires chez l'enfant. — M. **André Martin** reprend l'étude des complications pulmonaires post-opératoires chez le nourrisson et chez l'enfant que l'on opère, pratiquement toujours, sous couvert d'une anesthésie générale. De grandes précautions déjà connues mais qui méritent d'être rappelées sont nécessaires avant, pendant et après l'opération: n'opérer qu'après contrôle rigoureux de l'état respiratoire, surveillance attentive pendant l'opération, éviter le refroidissement pendant le transport. La pathogénie des accidents a été étudiée ces derniers mois: Rôle des polypeptides, intérêt de la sensibilité spéciale du système neuro-végétatif et, partant, on a donné des conseils thérapeutiques judicieux. L'auteur attire l'attention sur l'association donnée par suppositoire de la créosote et du sulfate double d'orthoxyquinoléine et de potassium. Le rôle de la créosote est déjà connu. Le sulfate double d'orthoxyquinoléine et de potassium est un corps stable, chimiquement défini, que l'on peut obtenir à l'état pur. Il exerce *in vitro* et *in vivo* une action remarquable sur les germes pathogènes et il respecte la cellule vivante. Il n'est pas toxique expérimentalement même à fortes doses intra-veineuses. Sur une statistique de 817 enfants opérés, le rapporteur peut prouver qu'il a pu éviter, grâce à l'emploi avant et après l'intervention de ce double produit, toute complication pleuro-pulmonaire.

La vascularisation artérielle de l'ovaire, étudiée en vue de la chirurgie conservatrice. — MM. **Pierre Mocquot** et **Claude Rouvillois**. Minutieuse étude anatomique basée sur l'examen de vingt pièces opératoires provenant de la clinique gynécologique et de dix pièces recueillies sur des sujets adultes dans le laboratoire du prof. Hovelacque. Toutes ces pièces ont été injectées au minium, radiographiées et disséquées. En ce qui concerne les ovariennes, on peut distinguer quatre variétés: deux fréquentes (24 sur 30) et avec une égale fréquence qui sont des variétés à irrigation bi-artérielle: l'une anastomotique à territoires indistincts, l'autre anastomotique à territoires distincts ; les deux autres variétés plus rares sont à irrigation mono-artérielle ; sur 4 cas, la vascularisation provient en totalité de l'utérine. Dans 2 cas, l'artère ovarienne provient en totalité de l'artère tubo-ovarienne divisée très haut dans le ligament suspenseur. C'est ensuite l'étude de la vascularisation de la trompe par les trois tubaires, l'interne, collatérale grêle de l'utérine, l'externe venue de la tubo-ovarienne et qui croise la frange ovarienne, la moyenne inconstante et tributaire de l'arcade anastomotique ovarienne. En somme, sous couvert de certaines précautions, l'ablation de la trompe ne nuit en rien à la circulation de l'ovaire. Il faut savoir ménager l'arcade anastomotique secondaire dans le mésosalpinx si elle existe, éviter de blesser la division de l'utérine à l'origine de la trompe et lier la tubaire externe assez bas au niveau de la frange ovarienne.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Octobre 1937.

Sur le dosage volumétrique du sodium en vue de la détermination du rapport Na/Cl dans les urines. — M. **R. Sassier** a étudié plusieurs méthodes de dosage volumétrique du sodium: la méthode de Folling, celle de Weinbach et celle de Dobbins et Byrd, basées sur le même principe: dans l'urine, débarrassée des phosphates, le sodium est précipité à l'état d'acétate triple d'urane de zinc et de sodium; le sel triple dissous dans l'eau est titré par la soude, en présence de phtaléine. Ces méthodes lui ont donné des résultats inconstants. Il indique une technique dans laquelle la titration du sel triple se fait, à chaud, en présence d'un excès de soude N/10, excès déterminé ensuite au moyen d'une solution d'acide chlorhydrique N/10. Dans ces conditions, à 10 molécules de soude correspond 1 molécule d'acétate triple (soit 1 de Na).

Dosages comparatifs du chlore, du sodium et du potassium dans les urines de certains cachectiques. — MM. **Brulé**, **Sassier** et **Jean Cottet** montrent que le rapport urinaire Na/Cl, normalement voisin de 1, est abaissé dans la plupart des cas de dénutrition et particulièrement dans les cirrhoses graves; le rapport Na/K suit la même évolution. A la faible élimination du sodium s'oppose une élimination normale de potassium. Chez plusieurs malades dont le rapport Na/Cl était très bas, l'injection intraveineuse de 4 gr. de NaCl n'a pas modifié le rapport. Par contre, la rechloruration pratiquée en donnant 10 gr. de NaCl pendant 4 jours peut ramener, dans certains cas, les rapports Na/Cl et Na/K à la normale.

L'abaissement du rapport urinaire sodium-chlore. Essai d'interprétation. — MM. **Brulé**, **Sassier** et **Jean Cottet**, essayant d'interpréter le mécanisme d'abaissement du rapport Na/Cl dans l'urine de certains cachectiques et particulièrement des cirrhotiques, se demandent si ce fait n'est pas dû au défaut de fixation normale du potassium dans les tissus.

En effet, le milieu humoral reste constant, ainsi qu'ils ont pu s'en rendre compte en dosant le sodium, le chlore et le potassium d'une douzaine de liquides ascitiques. Les auteurs ne pensent pas trouver une explication à ces faits dans une rétention de NaCl ou dans un apport exagéré de K. Ils admettent plutôt une libération anormale de K, métal des tissus, au cours des fontes musculaires cachectiques. Il existe peut-être une fixation tissulaire anormale de Na, comme phénomène compensateur.

Ainsi, ces recherches se rattachent aux importants travaux des biologistes qui cherchent à préciser les rapports dans l'organisme de l'ion K et de l'ion Na.

A. Escalier.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Adrianopoulos. ***Contribution à l'étude du traitement chirurgical de l'ulcère du duodénum*** (*A. Legrand*, édit.), Paris, 1937. — Les deux questions essentielles que A. a voulu préciser dans cette intéressante thèse sont les suivantes:

1° L'ablation d'un ulcère du duodénum est-elle toujours possible ?

2° Dans les cas où cette ablation n'est pas possible, faut-il pratiquer une gastro-entérostomie ou une résection pour occlusion ?

Après une étude anatomique des première et deuxième portions du duodénum et un rappel anatomo-pathologique des diverses formes et localisations de l'ulcère duodénal, A. s'efforce de prouver qu'il existe des limites à la résection dans le traitement de l'ulcère duodénal. Certes, on peut toujours enlever un ulcère même adhérent, même loin situé, mais dès lors on fait courir au malade des risques sérieux et les résultats mortels publiés par des chirurgiens ayant une grande expérience de cette chirurgie prouvent que l'on ne peut impunément recourir à l'exérèse systématique des ulcères du duodénum: fistules pancréatiques, fistules duodénales, fistules biliaires à évolution souvent mortelle doivent nous inciter à la prudence. Les divers procédés de fermeture du moignon duodénal dans les cas faciles et les cas difficiles sont exposés avec de bonnes figures schématiques.

Si l'ablation se révèle donc dans certains cas impossible sans risques, faut-il recourir à la gastro-entérostomie ou à la résection pour exclusion ? C'est là un point très important que A. s'efforce de résoudre à l'aide de statistiques. La mortalité de l'une ou l'autre de ces opérations paraît égale, à quelque chose près, à condition de reconnaître d'emblée la nécessité de recourir à la résection pour exclusion et de ne pas pratiquer de défectueuses tentatives d'exploration, à condition également de pratiquer cette résection pour exclusion en amont du pylore. En outre, l'étude des résultats éloignés bien que difficile à interpréter, car ces résultats ne sont pas assez anciens, semble prouver que la résection pour exclusion est supérieure à la gastro-entérostomie: dans les 2 cas on a les risques de persistance des troubles douloureux, de perforation secondaire, l'ulcère étant resté en place. La résection pour exclusion diminue-t-elle les risques d'ulcère peptique ? Chez 1.834 malades, suivis après résection pour exclusion dans un délai de 3 ans et au delà, le pourcentage des bons résultats est de 93,7 pour 100, celui des échecs de 6,3 pour 100 dont 16 pour 100 d'ulcères peptiques. Cette bonne thèse est basée sur un certain nombre d'observations provenant des services du Professeur Cunéo et de M. Chevrier.

J. Sénèque.

Chico. *Etude sur la glossodynie* (*Maurice Lavergne*), Paris, 1937. — « L'ulcération imaginaire de la langue de Verneuil », le syndrome de la langue qui brûle, la burning tongue des Anglais, survient chez des psycho-névropathes, dont le seuil de la douleur est abaissé. Elle est désespérante par son intensité et par sa persistance. Son étiologie est complexe et souvent inconnue. Elle peut relever *de causes générales:* tabes, paralysie générale, goutte. On a invoqué les intoxications par le café, le thé, le mercure ou les troubles endocrino-sympathiques de la ménopause (67 pour 100 des cas, d'après Culver). *Parmi les causes locales*, ont été signalées les lésions alvéolo-dentaires (Darier), le port d'appareillage (Lain), les lésions de la corde du tympan, les troubles gastro-intestinaux.

Parfois, *il n'y a aucun signe objectif.* D'autres fois, on découvre sur le bord de la langue, dans la région foliée, une petite érosion comparable à la fissure anale. Les papilles foliées sont parfois irritées et hypertrophiées; mais, même normales, elles effraient le glossodynique atteint très fréquemment de cancérophobie.

Du point de vue fonctionnel, on est en droit de distinguer des formes *essentielles* et des variétés *réflexes*.

Dans les variétés essentielles, rentrent les *glossodynies paresthésiques* (Alajouanine) avec sensations anormales, *les glossodynies rhumatismales* (toute la masse musculaire est douloureuse et les mouvements accentuent la douleur) et les formes *névralgiques spontanées intermittentes*. Quant aux *formes réflexes*, elles ont surtout un point de départ stomacal.

C. Ruppe.

Yvette Gévaudan. *Syndromes périodiques nerveux et mentaux en dehors des états maniaques dépressifs* (*Vigot frères*, éditeurs), Paris, 1937. — La périodicité des accidents se retrouve dans les maladies mentales en dehors de la psychose maniaque dépressive, dans les états végétatifs et dans certains syndromes neurologiques.

Parmi les syndromes mentaux périodiques on rencontre, en dehors de la manie et de la mélancolie, des formes oniriques et délirantes, des symptômes d'influence, des formes schizophréniques, obsessionnelles et abouliques, cénesthopathiques, des formes à type hystérique et mythomaniaque, des formes à type de perturbations instinctives.

Il existe aussi des états végétatifs périodiques qui se comportent parfois comme de véritables équivalents: accès respiratoires, accès digestifs.

Il existe encore des états neurologiques à type périodique: les paralysies périodiques, les algies périodiques, les états apoplectiformes pseudo-comateux périodiques.

On peut également observer une certaine périodicité dans l'évolution d'affections organiques du névraxe telles que : la maladie de Parkinson, la sclérose en plaques, l'épilepsie, les tumeurs cérébrales, les divers types d'encéphalites. Dans ces cas d'ailleurs le terme de variabilité ou de mutabilité du tableau clinique conviendrait peut-être mieux que celui de périodicité.

La question de la périodicité de ces accidents reste, au point de vue pathogénique, encore très obscure. Et pour l'expliquer on fait intervenir le rôle du terrain, de l'hérédité, les perturbations d'ordre neuro-végétatif, endocrinien ou humoral.

H. Schaeffer.

Suchmann. *Les complications de la gastro-entérostomie pour ulcères (cercle vicieux et ulcère peptique exceptés)* [*A. Legrand*, édit.], Paris, 1937. — Dans cette thèse, basée sur des observations de Bergeret, J.-Ch. Bloch, Duval (Le Havre), Sénèque, Sicard, S. étudie d'une part les complications que l'on peut observer dans les suites de la gastro-entérostomie pour ulcère de l'estomac ou du duodénum (cercle vicieux et ulcère peptique exceptés), d'autre part les résultats fournis par les opérations itératives chez les malades présentant de pareils troubles.

Dans la statistique de Bergeret sur 130 malades ayant subi une gastro-entérostomie pour ulcère, 73 ont pu être retrouvés. On note 76,71 pour 100 de très bons résultats, 16,43 pour 100 de réinterventions, 6,84 pour 100 de résultats médiocres. Les complications que l'on put observer après la gastro-entérostomie peuvent consister en :

1° *Persistance ou reviviscence de l'ulcère ancien, éclosion d'un nouvel ulcère.* — Sur les 18 cas rapportés dans cette thèse la gastro-entérostomie avait été pratiquée: 7 fois pour un ulcus duodénal, 5 fois pour un ulcère de petite courbure, 5 fois pour un ulcère de la région pylorique. Dans un cas le siège de l'ulcère sans être spécifié comme peptique siégeait près de la bouche de gastro-entérostomie. La symptomatologie a consisté en une réapparition des troubles dyspeptiques et douloureux avec reprise des hémorragies dans 4 cas.

2° *Gastro-jéjunites secondaires.* — Elles ont été notées 7 fois; la gastro-entérostomie avait été pratiquée: 3 fois pour un ulcère du duodénum, 2 fois pour un ulcère juxtapylorique, dans 2 cas, enfin, le siège ou l'existence de l'ulcère n'étaient pas précisés. L'examen radiologique a montré dans 2 cas une bouche fonctionnant mal, dans 2 cas une douleur à la pression au niveau de la bouche anastomotique, dans 1 cas une douleur au niveau de l'antre, dans 1 cas une diminution de la mobilité gastrique que l'intervention permit de rapporter à l'existence d'une périgastrite postérieure.

3° *Anomalies relevées sur la bouche.* — Dans 11 cas où il est signalé que l'établissement de la bouche de gastro-entérostomie était trop à gauche on a noté 9 fois des lésions importantes: ulcère à droite (3 cas), lésions de gastro-jéjunite (2 cas), lésions adhérentielles (4 cas).

On a signalé également l'existence de sténoses intrinsèques ou extrinsèques de la bouche.

4° *Anomalies relevées sur l'anse anastomosée.* — S. étudie dans ce chapitre les troubles résultant d'un obstacle sous-vatérien avec conservation de la perméabilité de la bouche de gastro-entérostomie et rappelle à ce propos les travaux de P. Duval et Ameline.

5° *Périgastrites.* — Localisées ou prédominantes au niveau de la bouche peuvent revêtir soit le type de la mésocolite rétractile, soit le type de périgastrite lacunaire.

6° *Invagination de l'anse anastomosée.* — A propos de cette complication l'auteur s'attache surtout à en décrire l'aspect radiologique bien étudié par Ledoux-Lebard et Calderon. Le signe pathognomonique en est une lacune intragastrique striée, image lacunaire claire nettement limitée, traversée ou encerclée par des striations opaques fines.

7° *Cancer chez les gastro-entérostomisés pour ulcère.* — L'auteur n'en apporte aucune observation originale. Sa fréquence est d'environ 2 à 5 pour 100; il peut s'agir soit d'un cancer ayant pris naissance sur la bouche de gastro-entérostomie, soit de la propagation à la bouche d'un cancer avoisinant, de la transformation cancéreuse de l'ulcère ou de la révélation de sa nature primitivement cancéreuse.

8° *Occlusion intestinale chez les gastro-entérostomisés pour ulcère.* — Occlusion par torsion, par coudure, par volvulus, par incarcération sus-mésocolique (1 cas personnel).

9° *Les perforations d'ulcère après gastro-entérostomie.* — Elles ont été surtout signalées après les gastro-entérostomies pratiquées pour ulcère de la petite courbure et pour ulcère pylorique. C'est une complication relativement rare puisque, dans la thèse de Larrieu, elle n'est relevée que dans 0,8 pour 100 des cas de gastro-entérostomie.

10° *Hémorragies après gastro-entérostomie pour ulcères.* — Leur fréquence varie suivant les statistiques entre 1 et 20 pour 100. Dans le travail de S. ces complications hémorragiques ont été observées 14 fois dans les 42 observations rapportées.

L'auteur termine cette intéressante thèse par l'étude du *traitement* qu'il divise en traitement *des accidents d'urgence:* hémorragies, perforations, occlusions et celui *des accidents chroniques*. Le traitement doit être d'abord médical, puis chirurgical après échec du premier. Le traitement chirurgical peut consister soit en libération d'adhérences, en stomatoplasties, en duodéno-jéjunostomie ou jéjuno-jéjunostomie, en dégastro-entérostomie ou enfin en dégastro-entérostomie suivie de gastrectomie large. C'est la technique qui a été suivie dans 29 cas sur les 42 observations rapportées dans cette thèse avec 2 décès opératoires; 24 malades revus paraissent être dans un état aussi satisfaisant que possible.

J. Sénèque.

THÈSE DE NANCY

Jean Richon. *Les spasmes vasculaires dans le domaine obstétrical* (*Georges Thomas*, éd.), Nancy. — Les spasmes vasculaires ont été très étudiés au cours des dernières années. Dans une thèse inspirée par le prof. Fruhinsholz, R. vient étudier les spasmes vasculaires dans le domaine obstétrical aux points de vue clinique et physiologique.

Il rappelle, d'abord, longuement la systématisation anatomique et la physiologie générale de l'appareil vaso-moteur. Puis, recherchant tout ce qui, dans le domaine obstétrical, surtout pathologique, pourrait évoquer l'idée du spasme vasculaire, l'auteur en décrit les multiples aspects et localisations (troubles visuels, cérébraux, rénaux, hypertension paroxystique, éclampsie ainsi que Volhard l'a bien montré) à propos de 29 observations personnelles. A l'aide de recherches effectuées sur plusieurs centaines d'observations recueillies aux archives de la Maternité nancéenne, il essaye de préciser les circonstances étiologiques qui sont à l'origine de ces manifestations vasculaires paroxystiques et il dégage la notion de ce que M. Fruhinsholz appelle « la diathèse vasculaire » propre à certaines femmes enceintes ou accouchées (rôle des antécédents familiaux cardio-vasculaires, rôle de l'âge, rôle de la syphilis congénitale, etc.).

A ce chapitre étiologique, fait suite un exposé (avec nombreux tracés originaux à l'appui) des recherches personnelles de R. sur le fonctionnement du système nerveux végétatif chez la femme enceinte et chez la femelle gravide (réflexe oculo-cardiaque, réflexe solaire, etc.), illustrant les faits signalés par Seitz, puis par Hinselmann sur la sympathicotonie de la fin de grossesse. Il ressort de ces recherches, colligées ou personnelles, que le système nerveux végétatif de la femme enceinte et de l'animal gravide dans le dernier trimestre de la grossesse présente une excitabilité intense orientée surtout dans le sens de la sympathicotonie et des actions vaso-constrictrices.

Le spasme vasculaire, phénomène vaso-moteur par excellence, trouverait, donc, chez la femme enceinte, un terrain d'élection particulièrement favorable, surtout lorsque l'arbre vasculaire est fragilisé antérieurement.

Ce spasme vasculaire serait capable: 1° d'expliquer certaines manifestations de claudication artérielle localisées (cérébrales, rétiniennes ou rénales) ou généralisées (hypertension artérielle); 2° d'établir un relai nouveau entre certaines manifestations humorales de la grossesse (ce qu'on persiste à appeler auto-intoxication gravidique) et certains de leurs effets foudroyants (hémorragie rétro-placentaire et éclampsie). Toutes ces affections, qui, jusqu'alors, semblaient indépendantes et sans lien évident entre elles, s'apparenteraient, en réalité, par une disposition vasculaire commune, généralement héritée et qui s'exercerait toujours dans le sens de la vasoconstriction.

H. Vignes.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 426.

Cholécystite non calculeuse ou rhumatisme vertébral ?

Par M. Roch.

(Clinique médicale de Genève.)

Mon maître, Bard, qui aimait trop le paradoxe et pas assez la thérapeutique, disait souvent : « Seules les interventions pratiquées pour aider à poser le diagnostic ont une véritable utilité. » A titre d'exemples, il citait le soulagement apporté aux méningitiques par la ponction lombaire et aux ulcéreux par la bouillie barytée, l'effet résolutif de la simple ponction exploratrice d'une pleurésie séreuse, l'action favorable exercée par les épreuves de diurèse chez les néphrétiques... S'il vivait, il pourrait encore invoquer le tubage duodénal qui, non seulement permet de préciser un diagnostic de cholécystite, mais, en plus, bien souvent, soulage beaucoup les malades.

En voici une preuve choisie entre beaucoup à cause de l'extraordinaire intensité des douleurs irradiées qui ont égaré un très bon praticien et nous-même aussi durant quelques jours.

* * *

Une dame F... nous est adressée par un médecin dont j'avais eu déjà maintes fois l'occasion d'apprécier le sens clinique qui, pour cette fois-ci, fut mis en défaut. Voici en substance ce que nous écrivait notre confrère :

« Mme F... est âgée de 33 ans. Je l'ai suivie, il y a quatre ans, pour sa troisième grossesse. Elle a généralement joui d'une très bonne santé. Cependant, depuis quelques années, avant de s'établir dans mon rayon, elle a souffert de crises assez rares, qu'on aurait prétendu être des coliques hépatiques. Depuis six mois, les crises ont repris, elles deviennent de plus en plus violentes, s'accompagnant de douleurs lombaires intolérables.

« La radiographie n'a cependant pas révélé la présence de calculs dans la vésicule ; par contre, elle a montré de la périviscérite, séquelle d'une appendicite opérée il y a déjà longtemps. Toutefois, cela ne paraît pas suffire à expliquer des douleurs si violentes ; c'est pourquoi j'ai fait examiner la colonne vertébrale et il serait possible que la cause du mal doive être recherchée dans des compressions radiculaires ; on observe, en effet, quelques déformations des dernières vertèbres lombaires.

« J'ai essayé de tous les traitements analgésiques jusqu'à des injections profondes d'alcool-antipyrine entre les lames vertébrales, injections qui ont plutôt augmenté les douleurs de même que la diathermie.

Et maintenant, outre ses lombalgies, la malade ressent de violentes névralgies cervico-brachiales.

Ne sachant plus que faire pour soulager Mme F..., je vous la confie... »

* * *

En reprenant avec soin l'anamnèse de cette femme, nous notons 3 accouchements et une appendicite ayant nécessité une intervention au quatrième mois de la première grossesse. Depuis l'opération, la malade ressent des tiraillements et des douleurs qui irradient dans le dos du côté droit. Dès après le premier accouchement, il se produit des crises de coliques avec léger subictère.

La localisation des irradiations, le sub-ictère, nous paraissent devoir être retenus comme particulièrement significatifs.

Puis, surviennent encore deux grossesses menées à terme comme la première. Dans les périodes intercalaires, il y a quelques crises de coliques et de névralgies intercostales.

Depuis six mois les douleurs deviennent de plus en plus persistantes et de plus en plus violentes, particulièrement à la colonne lombaire et entre les épaules. Lorsque la malade marche un peu elle souffre des chevilles, des genoux, des reins, ce dernier terme devant être pris ici dans son sens populaire.

Mme F... se plaint encore de céphalées, de troubles de la vue, de vertiges, de nausées le matin au réveil. Elle a parfois des vomissements et elle a maigri, en quelques mois, d'une dizaine de kilogrammes.

Comme on le voit, si l'on peut rapporter à des lésions viscérales abdominales les nausées et les vertiges, il est bien difficile de ne pas penser aussi, vu les douleurs articulaires et vertébrales, à un rhumatisme chronique.

* * *

L'examen pratiqué le jour de l'entrée à l'hôpital permet de constater que les appareils cardio-vasculaire, respiratoire, génito-urinaire, sont normaux et fonctionnent normalement. Les réflexes tendineux sont vifs.

L'appétit est mauvais et les digestions pénibles particulièrement pour le lait, les œufs, les aliments gras. Cette dyspepsie élective est très caractéristique de troubles hépato-biliaires. Cependant les selles sont bien colorées ; il n'y a pas de subictère ni de pigment biliaire dans les urines. La palpation de l'abdomen est douloureuse un peu partout, surtout dans la région de la cicatrice d'appendicectomie et plus encore au point vésiculaire. La cholécystographie pourtant ne révèle rien de caractéristique. La vésicule s'opacifie bien, son contour est régulier et elle ne montre aucune image calculeuse. L'ingestion de 3 œufs amène une évacuation qualifiée de « bonne », mais restant incomplète. La percussion des apophyses épineuses est ressentie très désagréablement, mais il n'y a ni rigidité de la colonne, ni d'hypersensibilité à la pression axiale. La malade accuse encore des douleurs à l'épaule droite. La radiographie de la colonne vertébrale ne montre pas de lésions osseuses notables.

Ainsi les anamnestiques dans lesquels reviennent de fréquentes crises ressemblant à des coliques hépatiques, la sensibilité de la région vésiculaire, les irradiations douloureuses dorsales et scapulaires, nous portent à rechercher du côté de la vésicule la cause des souffrances de notre malade. L'absence de jaunisse, l'aspect des selles, l'image radiographique de la vésicule biliaire, plaident contre cette idée. Il en est de même de la violence extrême des douleurs dorso-lombaires, de leur ténacité, de la coexistence d'arthralgies des membres inférieurs, symptômes qui font penser à du rhumatisme, en dépit de l'absence de lésions nettement apparentes sur les radiographies de la colonne vertébrale.

* * *

Il restait encore à pratiquer le tubage duodénal qui a eu ici deux résultats :

1° Il a montré la présence dans la bile B de globules blancs assez nombreux, de boues biliaires et de petites concrétions, témoins d'une cholécystite indubitable, qui fut peut-être à un moment donné calculeuse et qui pourrait le redevenir ;

2° Il a guéri la malade. En effet, sitôt après la vidange vésiculaire provoquée par le sulfate de magnésie et le tube retiré, la malade ou plus justement dit, l'ex-malade, éprouve un grand bien-être. Elle se sent extraordinairement soulagée et la palpation de l'abdomen est devenue presque indolore. Seul, le signe de Murphy est encore légèrement positif ; le signe de Murphy se recherche en soutenant le foie de la main gauche, en appliquant la main droite sous le rebord costal et en faisant exécuter de profondes inspirations, de telle sorte que le foie et la vésicule, s'abaissant périodiquement, viennent à la rencontre des doigts de la main droite ; une sensibilité particulière indique l'existence d'une cholécystite, avec généralement réaction péritonitique de voisinage.

Le lendemain, on a le plaisir de noter que la percussion vertébrale est complètement indolore et que les irradiations du côté de l'épaule droite ont disparu. Il persiste cependant encore quelques douleurs lombaires.

Peu de jours après, Mme F... rentre chez elle parfaitement débarrassée de toute douleur et de tout malaise. Nous lui conseillons un régime sans graisse et sans œuf et de petites cures d'héxaméthylène tétramine : 0 gr. 50 trois fois par jour pendant quatre jours de suite toutes les deux semaines. Ce médicament, plus connu sous les noms d'urotropine ou d'uroformine, est en effet, en même temps, cholagogue et désinfectant des voies biliaires et urinaires.

La guérison si rapide de notre malade est remarquable ; ce qui l'est plus encore, c'est la persistance de cette guérison. Voici, en effet, une lettre du médecin traitant qui nous est parvenue trois mois et demi après la sortie de l'hôpital :

« Mme F... va admirablement bien. Depuis le jour où elle a quitté l'hôpital, *elle n'a plus souffert*. Je n'ai jamais vu jusqu'ici un cas pareil, car lorsque je vous ai adressé la malade les douleurs vertébrales étaient véritablement atroces. »

* * *

Comment peut-on comprendre la pathogénie du syndrome douloureux de Mme F... ? Faut-il voir dans la cholécystite la « focal-infection » génératrice d'un état rhumatismal ? N'est-il pas plus simple et concordant mieux avec ce que nous observons souvent, d'admettre que la vésicule irritée, enflammée, se vidant mal, était à l'origine d'irradiations douloureuses vertébrales et scapulaires. C'est ce que je crois.

Certes, les irradiations douloureuses des affections vésiculaires sont fréquentes et la cholécystite non calculeuse n'est pas exceptionnelle. Notre observation n'expose donc pas des faits d'une grande rareté. Elle nous a paru néanmoins peu banale en raison de l'intensité exceptionnelle des douleurs et de leurs irradiations qui ont rendu le diagnostic particulièrement difficile.

De plus, elle est instructive en montrant l'utilité non seulement diagnostique mais aussi thérapeutique du tubage duodénal, utilité sur laquelle bien des auteurs et, entre autres, Chiray, ont insisté, utilité qui, à notre connaissance, ne s'était jamais manifestée d'une manière aussi rapide et aussi radicale.

Il m'est agréable de dédier cette observation à la mémoire de mon maître, Bard, sous la direction duquel j'ai travaillé pendant dix années, et qui, s'il vivait encore, y pourrait trouver une confirmation nouvelle d'un paradoxe qu'il aimait à répéter.

Intoxication par la théophylline-oxyamine par erreur de dose

Par Esat Rasit Tuksavul,

Docent de la Clinique Neurologique à l'Université d'Istamboul (Turquie).

La théophylline-oxyamine est une nouvelle préparation qui, outre son efficacité dans la respiration de Cheyne-Stokes, l'asthme cardiaque, agit favorablement contre les crises *d'angor pectoris*. Elle résulte, comme déjà l'indique son nom, de la combinaison chimique de la théophylline (théocine), corps dont les effets diurétiques sont connus depuis longtemps, avec une oxyamine. L'adjonction du groupement oxyaminé à la théophylline, tout en augmentant la solubilité du nouveau produit, fait en même temps disparaître les effets gênants secondaires de la théocine. Les résultats heureux obtenus par l'emploi de la théophylline-oxyamine dans les crises d'*angor pectoris* seraient l'effet de son action vaso-dilatatrice, à titre de dérivé xanthique, sur les vaisseaux coronaires. N'ayant pas rencontré dans la littérature de cas d'intoxication par ce produit, j'ai estimé intéressante la publication de l'observation qui va suivre :

Notre collègue, M. S..., atteint de crises légères d'angine de poitrine, prend selon ma prescription, depuis deux mois, de la théophylline-oxyamine à la dose quotidienne de 0 gr. 70 pendant une période de dix jours par mois. Les prises du matin et du soir sont faites chez lui, tandis que la dose de midi (le tiers de la dose quotidienne) est prise dans son bureau. Le malade a, chaque matin, soin de mettre dans un petit flacon vide XV gouttes d'une solution de théophylline-oxyamine à 44 pour 100, qu'il remplit ensuite avec de l'eau, pour le transporter dans sa poche.

Le 22 Mai 1937, étant de garde, il avale par mégarde le contenu d'un petit flacon contenant 8 cmc de la solution de théophylline-oxyamine à 44 pour 100, donc 3 gr. 2 du produit chimique. Un quart d'heure après, il éprouve une sensation de lassitude dans ses membres, de même qu'un état de lourdeur dans la tête, puis peu à peu des paresthésies, sous forme de picotements, commencent à envahir ses membres. Un quart d'heure plus tard, c'est-à-dire une demi-heure après la prise du médicament, il comprend qu'il était intoxiqué. Se tâtant alors le pouls, il constate une tachycardie entre 120 et 135 en même temps qu'une ataxie fait son apparition aux membres inférieurs seulement. Il se fait transporter alors en auto à l'hôpital civil le plus proche et il est mis en observation. Mais comme, après une demi-heure de repos, le pouls tombe déjà à 90 et se sentant mieux, il se décide à rentrer chez lui et prend, à cette fin, une auto- puis le bateau. Pendant le trajet sur mer, une heure et demie après l'intoxication, il éprouve des nausées, qui deviennent de plus en plus fortes, en même temps qu'une sensation de constriction à l'estomac et de l'angoisse précordiale, mais il ne peut vomir. Rentré chez lui, il se met au lit. Il affirme qu'à ce moment il était encore ataxique et continuait à éprouver des nausées et de l'angoisse précordiale. Peu de temps après, deux heures environ après la prise de la solution de théophylline-oxyamine, il ressent un besoin impérieux d'uriner et émet 250 gr. environ d'une urine très pâle. Ce besoin, se manifestant chaque quart d'heure, continua jusqu'au soir de l'accident, déterminant chaque fois une sensation de brûlure dans l'urètre pendant la miction et, celle-ci terminée, d'une brûlure dans la vessie et l'urètre. La quantité d'urine éliminée le jour de l'accident atteignit environ 3 litres. Trois heures après l'intoxication, le malade commence à vomir, en même temps que des crampes apparaissent dans les cuisses et les mollets. Ces crampes se produisent à l'occasion du plus léger mouvement volontaire ; elles sont très douloureuses et ont environ une durée d'une dizaine de secondes. Fréquentes au commencement, elles s'espacent pour disparaître complètement après une douzaine d'heures de durée. Les premiers vomissements soulagent un peu notre collègue, mais, bientôt, il est agacé par une nouvelle sensation qui les remplace, à savoir : une sensation de tendance à l'éclatement de la tête. Le midi du 22 Mai, c'est-à-dire sept heures après l'intoxication, notre collègue éprouve une chaleur envahissant toute sa peau, en même temps que son visage et ses conjonctives se congestionnent. Mais il n'a pas de fièvre ; le thermomètre appliqué le soir donne 36°8. Cette sensation d'hyperthermie ainsi que les nausées durent jusqu'au soir. A l'analyse des urines, faite le soir même de l'accident, l'on trouve une albuminurie de 3,5 par litre. Le malade ne peut dormir de toute la journée, seulement, la nuit, vers les 24 h., il fait un court sommeil de deux heures environ. Les réflexes tendineux et la tension artérielle n'ont pas été explorés. Le malade affirme qu'il n'eut pas de troubles respiratoires.

Le deuxième jour de l'intoxication, notre collègue fut dérangé par une céphalée d'une très grande intensité, de même qu'il se sentit très fatigué. Il eut de l'inappétence. Son facies était grippé. La quantité d'albumine urinaire tombe à 2 gr. par litre. Les signes d'irritation vésico-urétrale continuent. Il ne put dormir qu'une heure et demie le jour et trois heures seulement la nuit.

Le troisième jour, la céphalée a beaucoup diminué. Les symptômes d'irritation des voies urinaires sont toujours présents. L'appétit est revenu. L'albuminurie a baissé ; elle est de 1 gr. Insomnie.

Le quatrième jour, l'insomnie continue, ainsi que les symptômes des voies urinaires. L'albumine urinaire est à l'état de traces.

Le huitième jour, les symptômes d'irritation vésico-urétrale continuent, quoique ayant diminué beaucoup. Le sommeil est très court. La tension artérielle est de 13,5-9 (Vaquez). La réaction pupillaire et les réflexes tendineux sont normaux.

L'intoxication par la théophylline-oxyamine se manifeste, en somme, par une série de symptômes se rapportant au système nerveux, à l'appareil circulatoire, urinaire et digestif, parmi lesquels ceux relevant d'une perturbation du régime de la circulation locale semblent dominer.

BIBLIOGRAPHIE

Otto Brendiek : Die Behandlung von Herzkrankheiten mit Deriphyllin in der Praxis. *Mediz. Klinik*, 1937, n° 18.

Fritz Faltischek : Die Behandlung des Cheyne-Stokes mit Oxyamin-Theophyllin (Deriphyllin). *Therapie der Gegenwart*, 1935, **1**.

F. Lehr : Indikationen und Erfolge der Deriphyllinbehandlung Kreislaufskranker. *Mediz. Klinik*, 1936, n° 2.

O. Löhmann et K. Lauer : Deriphyllin in der Behandlung der kardialen Dekompensation und der Angina pectoris. *Therapie der Gegenwart*, 1933, **6**.

Akil Muhtar Ozden : Sur le mécanisme d'action de la dériphylline. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1937, n° 8.

H. Pflügge : Ueber die Verwendbarkeit von Deriphyllin comp. zur Entwässerung dekompensierter Kreislaufskranker. *Fortschritte der Therapie*, 1936, **7**.

E. F. Rissmann : Erfahrung mit Deriphyllin in der Herzbehandlung. *Fortschritte der Therapie*, 1937, **1**.

Hermann von Törne : Deriphyllin in der Therapie der Herzkrankheiten. *Deutsche mediz. Wochenschrift*, 1935, n° 40.

La grande Consoude

(*Symphytum officinale* L.).

La Grande Consoude a fort grand air avec sa tige élancée garnie de longues feuilles rugueuses et terminée par une grappe de fleurs d'un blanc crémeux ou d'un bleu violacé qui se recourbe en forme de cosse. De tout temps sa racine a joui de la réputation d'être un des topiques les plus efficaces pour favoriser la cicatrisation des plaies et c'est à cette propriété qu'elle doit ses noms de σύμφυτον, de *consolida* et de Consoude. Employée dans l'antiquité par Dioscoride et par Galien pour agglutiner les blessures, au moyen âge par Jean de Gaddesden pour arrêter le sang, d'où qu'il provînt, par Paracelse pour combler les ulcères, elle fut même considérée comme un astringent assez énergique pour rendre aux organes génitaux de la femme les apparences de la virginité.

En 1912 Macalister se servit avec succès de sa décoction pour cicatriser un large et profond ulcère qui avait résisté deux ans aux autres modes de pansement. Ce résultat engagea Thiterley à rechercher quels étaient les principes actifs de la plante dont il isola de la gomme, des sucres, des résines, un dérivé de l'acide protocatéchique, une substance donnant avec la soude une solution d'un jaune intense et 0,80 pour 100 d'un corps cristallin très riche en azote dans lequel, en collaboration avec Coppin, il reconnut l'allantoïne. Macalister ayant expérimenté des solutions aqueuses à 0,5 ou à 0,4 pour 100 de ce produit en obtint des effets analogues à ceux que lui avait fournis la plante. A la même époque Bramwell signala l'efficacité du mucilage de Consoude chez des malades atteints de prurit anal, de gastralgie et d'ulcères gastriques.

Il est intéressant de rapprocher de ces observations les études dont l'allantoïne a été tout récemment l'objet en Amérique. M. Robinson, ayant entrepris des recherches sur le principe cicatrisant des larves de *Lucilia sericata*, a reconnu qu'il n'était autre que l'allantoïne ou glyoxyl diuréide, produit terminal du métabolisme des purines qu'on peut considérer comme existant normalement dans le noyau des cellules. Il a obtenu de sa solution à 0,5 pour 100 ou d'un onguent à 0,2 pour 100 de bons résultats dans les brûlures consécutives aux rayons X, dans les plaies post-opératoires, les furoncles et les ulcères variqueux. M. Béthune considère ce mode de pansement comme plus maniable et exposant à de moindres inconvénients que les larves et lui donne la préférece pour le traitement des lésions purulentes, tuberculeuses ou non, du poumon et de la plèvre. C'est également l'avis de M. Théodore Kaplan qui reconnaît à l'allantoïne une incontestable efficacité en applications sur les ulcères de jambe où elle agit en faisant disparaître les éléments infectés et en favorisant le développement de granulations de tissu sain : comme son action germicide est nulle on devra, au préalable, laver les plaies avec un antiseptique.

La Consoude présente, grâce à l'association d'allantoïne, de tanin et de mucilage, l'avantage de joindre à une action cytophylactique des effets légèrement antiseptiques et analgésiants. A la campagne où l'on peut se procurer facilement la plante fraîche on emploiera sa racine décortiquée, rapidement ébouillantée et réduite en pulpe qu'on appliquera, sous forme de cataplasme, sur les parties malades. A la ville on utilisera la décoction de racine sèche à 200 pour 100 dont on imbibera des carrés d'ouate hydrophile enveloppés de gaze. Pour l'usage interne, chez les malades atteints de lésions inflammatoires ou ulcéreuses de l'estomac ou de l'intestin, je prescris souvent avec succès la préparation suivante : dans 300 gr. d'eau bouillante laisser infuser toute la nuit 50 gr. de racine de consoude et autant de gombo (fruit de l'*Hibiscus esculentus* L.) sec : passer au bout de dix ou douze heures, sucrer avec une cuillerée à dessert de sirop d'érable, prendre ce liquide, fortement mucilagineux, en deux fois, après les repas de midi et du soir : les malades éprouvent, à la suite de son ingestion, une sédation des phénomènes douloureux et des sensations de brûlure.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Les altérations des empreintes digitales chez les travailleurs et leur traitement

L'identification civile existe au Brésil depuis plus d'un quart de siècle. La carte d'identité est exigée pour tous les actes de la vie civile, mais elle n'est délivrée aux intéressés qu'après le relevé de leurs empreintes digitales.

Les applications civiles de la dactyloscopie sont tellement répandues chez nous qu'on ne peut pas y être soldat ou étudiant, ni exercer aucune fonction publique, ni voter, si votre signalement n'a été pris par les méthodes scientifiques d'identification dans les nombreux Instituts officiels installés dans tout le pays.

La carte d'identité est aussi nécessaire pour les chauffeurs, les domestiques et les ouvriers, de telle sorte qu'on pourrait même affirmer que l'identification est, au Brésil, obligatoire de fait sinon de droit.

Le développement de ces services a été si grand au Brésil qu'il a permis la réalisation de quelques recherches intéressantes au point de vue de la pathologie des empreintes digitales.

Depuis 1934 j'ai pu examiner des centaines de dactylogrammes qui présentaient des altérations si graves et si étendues de leurs dessins papillaires, qu'elles empêchaient leur classement dans les casiers.

J'ai d'abord vérifié que la lèpre, maladie malheureusement très fréquente chez nous, en était une des causes et qu'elle pouvait même détruire complètement les points caractéristiques des empreintes digitales.

J'ai présenté les premiers résultats de ces études à l'Académie de Médecine de Paris, dans une communication à la séance du 18 Décembre 1934, avec cette conclusion : « Chez les malades où il y avait des lésions tronculaires nerveuses, avec ankyloses et atrophies secondaires, ulcérations, cicatrices ou mutilation des extrémités des doigts, il était facile de comprendre le mécanisme pathologique des altérations observées, mais le fait tout à fait nouveau est la constatation de modifications aussi graves chez les malades où il n'y a aucune lésion apparente de la main et des doigts. Dans ces cas-là on a procédé, après prélèvement par biopsie, à l'examen histologique et on a pu vérifier qu'il s'agissait d'une infiltration lépromateuse des tissus avec compression des papilles. On a observé de nombreux bacilles de Hansen dans le champ de la préparation. »

Dans plusieurs cas on a pu retrouver les empreintes digitales de ces malades prises de nombreuses années auparavant pour l'obtention d'une carte d'identité et classées dans les archives de l'Institut d'Identification de Rio de Janeiro, et constater qu'il n'y avait aucune altération avant la maladie.

Dans d'autres cas, on a fait la preuve dans le sens contraire, c'est-à-dire que les dessins papillaires altérés par la lèpre deviennent normaux ou presque, en permettant au moins leur classification dans les casiers après l'action du traitement qui a amélioré la lésion qui se trouvait localisée. En poursuivant mes observations à Rio de Janeiro, j'ai ensuite constaté qu'il y avait d'autres maladies, comme la sclérodermie avec sclérodactylie, qui pouvaient produire des altérations semblables.

Il s'agissait d'une vraie dactyloscopie clinique

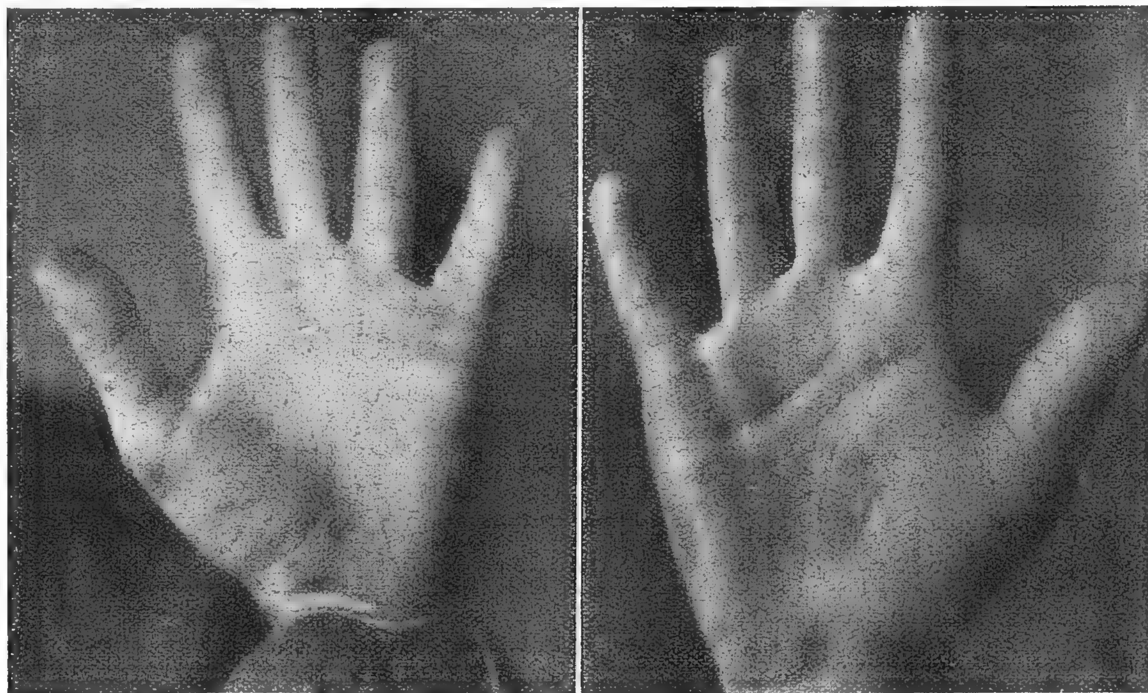


Fig. 1. — Les deux mains de l'ouvrier atteintes d'un eczéma tyloticum.

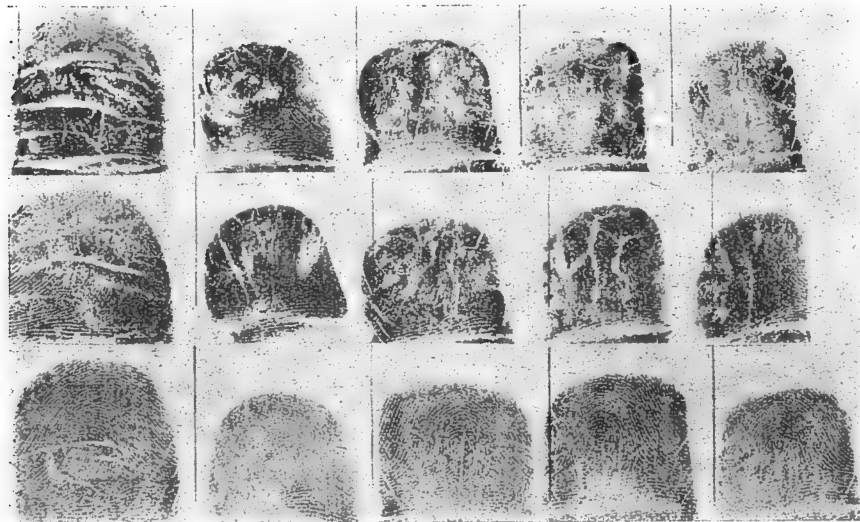


Fig. 2. — Les empreintes digitales de la main gauche du malade, avant, pendant et après le traitement. Les dessins papillaires sont devenus lisibles.

Fig. 3. — Préparation microscopique montrant le mécanisme de l'altération des papilles par les vésicules.

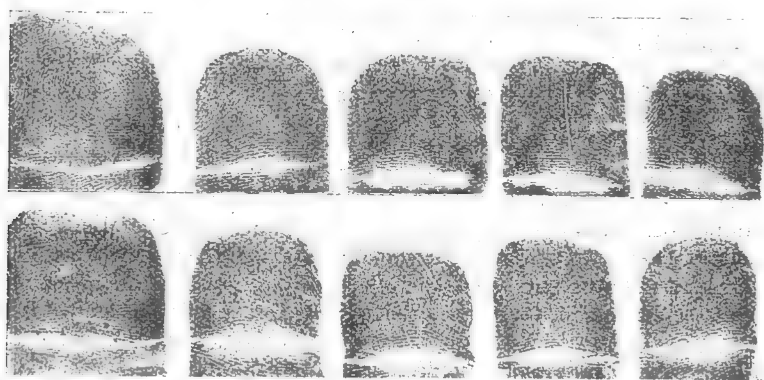


Fig. 4. — Les empreintes digitales d'un menuisier présentant un autre type d'altération des dessins papillaires.

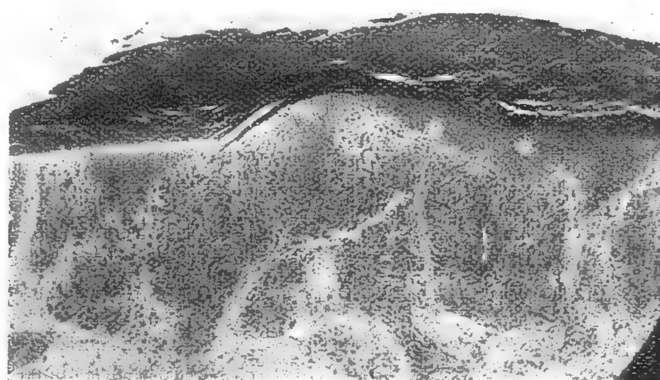


Fig. 5. — Biopsie d'un cas de lèpre avec aplatissement des papilles par suite de l'infiltration des tissus.

tout à fait différente de la dactyloscopie judiciaire.

A Paris, en 1935, chez des anciens radiologistes, et ensuite au Brésil, j'ai également constaté que les radiodermites provenant des rayons X et du radium pouvaient produire des destructions partielles ou totales des dessins papillaires, celles-ci sans aucune possibilité d'amélioration ou de reconstitution, à cause de la gravité et de la nature même des lésions.

Les nouvelles lois au Brésil sont chaque jour plus exigeantes au point de vue de l'identification civile. Les ouvriers sont aujourd'hui obligés d'avoir une carte d'identité, non seulement afin de les protéger mais aussi pour défendre les organisations industrielles des éléments indésirables. Dans ces conditions, beaucoup d'entre eux se sont trouvés dans l'impossibilité de continuer leur travail faute d'avoir une pièce d'identité, qui ne pouvait pas être délivrée à cause des altérations graves de leurs dessins papillaires, conséquence des conditions mêmes de l'exercice de leur activité professionnelle.

Voilà un aspect nouveau et un détail intéressant de la pathologie du travail. Les ouvriers ne peuvent pas continuer à travailler sans avoir une carte d'identité et cette pièce ne peut leur être accordée vu l'impossibilité de relever les empreintes digitales qui se trouvent altérées ou détruites par un accident ou une maladie intimement liés à leur profession. Il fallait trouver une solution. On est en présence des nouvelles applications de la science dactyloscopique en dehors de la dactyloscopie judiciaire. Plusieurs de ces cas ont été étudiés par moi et plusieurs de mes collaborateurs dermatologistes, surtout le Dr João Paulo Vieira. Le Département du Travail de São Paulo lui envoyait les ouvriers auxquels on ne pouvait pas fournir de carte d'identité, leurs empreintes digitales étant illisibles. L'étude minutieuse de ces dactylogrammes a démontré qu'il s'agissait d'altérations graves produites par l'action externe et irritante de traumatismes ou de substances caustiques avec lesquelles travaillaient les ouvriers, surtout ceux qui possédaient déjà un terrain favorable et sensible aux réactions eczémateuses. Il s'agissait là vraiment d'une nouvelle catégorie de maladie professionnelle, dans le cadre des dermites ou dermatoses professionnelles, et qui devait être aussi envisagée au point de vue de la loi des accidents du travail. Ces altérations sont plus fréquentes chez les personnes qui s'occupent de manipulations avec des substances chimiques, comme les photographes, les garçons de laboratoire et de pharmacie, les ouvriers de l'industrie des produits chimiques, tous ceux qui travaillent avec de l'eau, de la glace, du savon ou des substances caustiques, des vernis, de la chaux, etc.

Le repos pendant une quinzaine de jours ou un mois, adjoint au traitement, sont les deux moyens que nous avons utilisés pour arriver à l'amélioration de l'état de la main et des doigts atteints par suite du travail. Chez certains malades on a obtenu, après quelque temps, des fiches dactyloscopiques facilement lisibles et permettant leur classement dans les casiers. Nous avons également pu obtenir plusieurs cas de guérison ou d'amélioration par le traitement. Nous présentons ici un cas très intéressant d'eczéma tyloticum, avec infiltration avancée de l'épiderme, étudié par M. le Dr João Paulo Vieira, chez lequel il a pu obtenir une guérison clinique. Les empreintes étaient altérées de telle sorte qu'il avait été impossible de les classer dans les archives. Le traitement avait d'abord été essayé par l'autohémothérapie suivie d'injection de calcium et hyposulfite, mais aucune de ces méthodes n'ayant réussi, après quelque temps d'insuccès on a tenté des applications thérapeutiques avec des rayons X. Au bout de trois mois et deux séances suivies de repos, on a pu rétablir presque complètement les dessins papillaires, comme on peut le constater dans les documents qui accompagnent cette note.

Il faut donc, à mon avis, rendre obligatoire l'identification civile de tous les travailleurs par la méthode scientifique de la dactyloscopie, afin de défendre la Société et de protéger les patrons. Pour éviter les cas de dermites et dermatoses professionnelles de certains ouvriers, il convient de conseiller la protection des mains au moyen de gants et autres méthodes indirectes de défense, soit par des installations appropriées dans les locaux mêmes du travail, soit par la suppression du contact direct entre les mains et les liquides ou les substances caustiques et irritantes.

Prof. Leonidio Ribeiro,
Directeur de l'Institut d'Identification de Rio de Janeiro.

La Médecine à travers le Monde

AUSTRALIE

A l'occasion du Congrès médical d'Australie ont été jetés les soubassements de l'Institut des Sciences médicales sur les terrains de l'Hôpital d'Adélaïde, qui est adjacent à l'Université. Cet institut, dont la construction coûtera plus de 53.000 livres, dont 15.000 ont été fournies par de généreux donateurs, complétera l'armement scientifique de l'Université d'Adélaïde, de l'Hôpital et du Laboratoire de recherches scientifiques et industrielles. Ce sera, en somme, un centre de recherches et d'enseignement de la biologie; le programme prévu portera une attention particulière aux problèmes de la race, de la nutrition et du climat.

L'Institut des Sciences médicales sera dirigé par un conseil comprenant des représentants du gouvernement, de l'Université, de l'Hôpital. Le directeur sera M. Weston Hurst venant d'Angleterre.

MEXIQUE

Sous l'impulsion énergique du Professeur Alarcon, une organisation très complète prend en mains l'hygiène et la protection de l'enfance à Mexico. La mortalité au-dessous d'un an qui atteint 18 pour 100 dans la capitale s'élève à 26 pour 100 sur l'ensemble du territoire, grâce à la sous-alimentation, à l'usage immodéré de la boisson nationale *poulque* (qui contient de l'alcool), etc.

Cette organisation comprend :

a) Une maternité où les nouveau-nés sont gardés jusqu'à l'âge de dix jours;

b) Des centres d'hygiène infantile, policlinique où les nourrissons sont examinés régulièrement jusqu'à l'âge de trente mois (la mortalité s'est abaissée à 4,8 pour 100);

c) Des écoles-foyers où les enfants sont surveillés de 2 à 7 ans;

d) Enfin, un centre de distribution de lait.

(Blechmann in « L'Hôpital », Sept. 1937.)

TCHÉCOSLOVAQUIE

On vient de constater cette année, dans la partie méridionale de la province Moravie-Silésie ainsi que dans les districts voisins de la Slovaquie, de nombreux cas d'infection tularémique chez l'homme (416 cas). On sait que cette maladie a été découverte en 1911 par Mac Coy et Chapin sur les côtes de Californie. On constata bientôt que cette affection n'était pas une maladie nouvelle, ni une maladie spéciale aux Etats-Unis. En 1926 on en signala des cas au Japon et dans la Russie d'Asie; en 1930, en Norvège et on nota que, dans les cas où l'homme était atteint, l'agent vecteur était le plus souvent le lièvre. En 1931 on l'observe en Suède et en Italie du Nord. En 1935 on en découvre en Autriche, et, en 1936, dans la partie européenne de la Turquie.

La tularémie sévit surtout sur les lièvres, les lapins et autres rongeurs. (*Travaux de l'Institut d'Hygiène de l'Etat tchécoslovaque.*)

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés à Paris pour travailler dans les hôpitaux et laboratoires :

MM. Luschinsky, Muller-Paulsen, Allemands; Curtis Johnson, Irving Retrey Rosenbaum, Américains; Vincent d'Errico Sarmiento, Carcamo, Argentins; Eleonora Fassel, Autrichienne; René Clément, Rombouts, F. Parisel, Marique, Henry Smagghe, J. Van Haelst, Renwa, Belges; Gutierrez, Alfredo Issler Vieira, Thalino Botelho, Elyeser Magalhaes, P. de F. Parreiras Horta, Brésiliens; M. Sophronieff, Bulgare; Raymond Simard, Louis-Philippe Bélislen, Laurent Bergeron, Jean Ricard, Raymond La Richelière, F. Henry, Samuel Letendre, Clovis-Roy, Luc Mailloux, François Archambault, Canadiens; Juan Garafulié, Roberto Catalan Pérez, José Rubilar, Eduardo Bunster, Chiliens; Alexandre Parra G., Colombien; Roberto Valdès Diaz, Cubain; Hassan el Saghir, Egyptien; Martinez Darrieu, Espagnol; Alex. Kosmidis, G. Livathi-

nopoulos, Evagelos Papadimitriou, Alex. Manos, Grecs; Anténor Miot, Haïtien; Castelein, Roeper, J. J. Berthet, Hollandais; Michel Schaffer, Nicolas Mittler, Ladislas Frank, Hongrois; N. Banerjee, Indou; Henry Rosenfeld, Irakien; Mario Valerio, Rodolfo Pugliese, Carlo Ciocca, Levi della Vida Bruno, Natalia Nohella Daminos, Silvio Jucka, Ferdinando Raggi, Alice, Italiens; Masakatsu Kato, Japonais; Farid Abi-Jaoudi, Libanais; F. Hippert, Luxembourgeois; Augusto Diaz Infanto, Armando Peschard, Luis Gutierrez Villegas, Juan Andrado Pradillo, Mexicains; Max Arias Schreiber, Péruvien; Mariano Mercado, Philippin; Henrique Moutinho, de Gusmao Gaivao, Paes, Mendes Puga, Dias Newton, Antonio dos Santos Farinha Pereira, Portugais; Gottlieb, Roumain; Andero Widen, Gösta Bylander, Suédois; Duperthuis, R. Weyeneth, Bernard Schnyder de Wartensee, Suisses; Jean Chiniara, Syrien; Edgar Weinberger, Nojmir Sevcik, Tchéco-Slovaques; Alfonse Léon, Vénézuélien.

(*A.D.R.M., Faculté de Médecine, salle Béclard.*)

Livres Nouveaux

Endocrinologie clinique, thérapeutique et expérimentale, par P. Sainton, H. Simonnet et L. Brouha. 1 vol. de 832 p. avec 158 fig. (*Masson et Cie, edit.*), 120, boul. Saint-Germain. — Prix : 130 fr.

Les progrès réalisés en endocrinologie sont depuis quelques années si importants qu'il devient extrêmement difficile au médecin de suivre l'évolution d'une science en perpétuel remaniement. Il est donc fort heureux que certains auteurs, particulièrement qualifiés, veuillent bien, de temps à autre, faire le point et exposer l'état actuel de la question. C'est ce que viennent de faire, avec un rare bonheur, MM. Sainton, Simonnet et Brouha, dont chacun connaît les remarquables travaux sur ces sujets d'un intérêt passionnant.

Le magnifique ouvrage qu'ils viennent de faire paraître précise d'abord l'état actuel de l'hormonologie, puis établit les définitions et les éléments primordiaux de ce sujet. Il nous fait connaître les méthodes d'études actuelles du fonctionnement des glandes endocrines, et l'influence des variations hormonales sur les divers organes ou fonctions de l'organisme.

Les chapitres suivants sont consacrés à l'étude successive de toutes les glandes à sécrétion interne; conçus sur un plan identique, ils débutent par l'étude anatomique et physiologique pour se continuer par un exposé rapide des moyens d'exploration de la fonction endocrine.

Les auteurs ont classé les syndromes d'après l'hyper- et l'hypofonctionnement glandulaire, division très claire, qui facilite beaucoup leur étude. Il n'en insistent pas moins ensuite sur la fréquence des syndromes dissociés, les troubles sécrétoires d'une glande pouvant, en particulier, se localiser à une seule fonction hormonale.

Mais ce livre, essentiellement fait pour les médecins, ne se borne pas à l'exposé de l'état anatomique et physiologique. Les auteurs envisagent les applications pratiques des découvertes récentes. Chacun des chapitres se termine par un exposé de la thérapeutique actuelle des divers syndromes étudiés.

A la fin de l'ouvrage on trouve une vue d'ensemble des syndromes endocriniens communs, qu'il est difficile de rapporter à une glande plutôt qu'à une autre, enfin l'étude des ectosympathoses et des syndromes pluriglandulaires. De plus, un court exposé est consacré au rôle des troubles hormonaux dans la production du cancer.

Ce bel ouvrage fera date dans la littérature française consacrée à l'endocrinologie. Etudiants, praticiens et biologistes le consulteront avec un égal intérêt et en tireront tous le plus grand profit.

A. Ravina.

CHANGEMENT D'ADRESSE. — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.

Livres Reçus

645. **La chirurgie de la douleur,** par R. Leriche. 1 vol. de 428 p. avec 15 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 65 fr.

646. **Précis de médecine coloniale,** 2e édition modifiée (*Collection de Précis Médicaux*), par Ch. Joyeux et A. Sicé. 1 vol. de 1.250 p. avec 240 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 140 fr.; relié, 170 fr.

647. **Les Immunités locales,** par A. Besredka. 1 vol. de 224 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 35 fr.

648. **Leçons de physiologie médico-chirurgicale,** 2e série, par Léon Binet. 1 vol. de 150 p. avec fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 36 fr.

649. **L'Anaphylaxie expérimentale et humaine,** par Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric et Mme Holtzer (ex-Hugo). 1 vol. de 130 p. avec 25 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 36 fr.

650. **L'expertise en Stomatologie,** par M. Dechaume et L. Dérobert. 1 vol. de 152 p. avec 70 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 30 fr.

Université de Paris

Chimie médicale. — Un cours de perfectionnement de chimie médicale aura lieu à la Faculté de Médecine de Paris, sous la direction de M. le Professeur Polonovski.

Ce cours comprendra une série de 16 séances de travaux pratiques qui auront lieu du 12 Novembre au 15 Janvier les mardis et vendredis et 16 conférences sur des sujets d'actualité biochimique intéressant la médecine.

Inscription et renseignements au Laboratoire de chimie médicale de la Faculté de Médecine. MM. les internes sont dispensés du droit d'inscription fixé, par ailleurs, à 250 fr. Le nombre des places étant limité, la priorité sera accordée aux premiers inscrits.

Universités de Province

Ecole de médecine d'Angers. — Par arrêté du Ministre de l'Education nationale du 21 Octobre 1937, un concours pour l'emploi de professeur suppléant de pharmacie et matière médicale à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie d'Angers s'ouvrira le mardi 26 Avril 1938 devant la Faculté de pharmacie de l'Université de Paris.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Saint-Louis (Service de M. Sézary, agrégé). — Programme du cours pratique de thérapeutique dermatologique, du 17 au 31 Janvier 1938.

I. *Conférences.* — Les conférences auront lieu à la salle des Conférences du Musée, tous les jours, à 9 h., à 13 h. 30 et à 14 h. 45. — 1° *Méthodes thérapeutiques.* 1. Les directives de la thérapeutique en dermatologie (Sézary). 2. Les traitements par le choc (Sézary). 3. Vaccinothérapie ; protéinothérapie locale (Sézary). 4. Les régimes ; les cures thermales (Gallerand). 5. Pharmacologie dermatologique (G. Lévy). 6. Médications réductrices (Horowitz). 7. Les décapants, exfoliants ; les caustiques (G. Lévy). 8. Médications antiseptiques (P. Lefèvre). 9. Médications antiparasitaires (Brodier). 10. L'anesthésie dans les interventions dermatologiques (Ducourtioux). 11. Scarifications ; cryothérapie (Barbara). 12. Les agents physiques ; généralités (Belot). 13. Rayons X (Belot). 14. Radium (Belot). 15. Electrothérapie (basse tension) ; électrolyse ; ionisation (Belot). 16. Electrothérapie (haute tension) ; haute fréquence ; diathermie ; électro-coagulation (Belot). 17. Radiations diverses ; rayons ultra-violets, infra-rouges ; air chaud ; galvanocautère (Belot). 18. Technique des interventions par les courants de haute fréquence (Ducourtioux). 19. Massage (R. Leroy).

2° *Traitement des dermatoses.* — 1. Impétigo ; ecthyma ; trichophytie cutanée ; épidermomycoses ; streptococcides (P. Lefèvre). 2. Phtiriase ; gale (Brodier). 3. Prurits ; prurigos ; strophulus ; urticaire (Horowitz). 4. Eczéma ; dysidrose (Sézary). 5. Lichen plan ; pityriasis rosé ; ichtyose ; kératodermies (Lévy-Coblentz). 6. Herpès ; zona ; maladie de Duhring ; pemphigus (A. Duruy). 7. Dermites artificielles ; érythème polymorphe ; purpuras (G. Lévy). 8. Psoriasis ; parapsoriasis (Sézary). 9. Traitements externes de la tuberculose cutanée (Ducourtioux). 10. Traitements médicaux de la tuberculose cutanée ; tuberculides ; lupus érythémateux (P. Lefèvre). 11. Gommes cutanées ; ulcères de jambe (Horowitz). 12. Chancre mou ; lymphogranulomatose inguinale (A. Duruy). 13. Séborrhée ; acné (Sabouraud). 14. Folliculites ; sycosis ; furoncle ; anthrax (Sabouraud). 15. Teignes (Sabouraud). 16. Alopécies (Sabouraud). 17. Hypertrichose (Ducourtioux). 18. Tumeurs bénignes ; chéloïdes (Gallerand, Ducourtioux). 19. Lésions précancéreuses et tumeurs malignes (Gallerand, Ducourtioux). 20. Leucémies ; maladie de Hodgkin ; mycosis fongoïde (Lévy-Coblentz). 21. Sclérodermie ; dyschromies ; vitiligo (Duruy). 22. Xanthélasma ; rhinophyma (Ducourtioux). 23. Lèpre (P. Lefèvre).

II. *Démonstrations et travaux pratiques.* — Tous les matins, à 10 h. (pavillon Brocq et service d'électrologie). Exercices pratiques de petite chirurgie et manipulations des agents physiques (Belot, Ducourtioux, Barbara, Mme Blass) ; Biopsie (Lévy-Coblentz). Pendant la semaine qui suivra le cours, les élèves qui le désireront seront admis à faire dans le service, de 10 h. à midi, des manipulations d'agents physiques. Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser le matin à l'Hôpital Saint-Louis, service de M. Sézary, pavillon Louis-Brocq

Droit d'inscription : 400 fr. L'horaire des cours sera remis à chacun des élèves inscrits. Un certificat d'assiduité sera délivré sur demande justifiée. Des cours pratiques portant l'un sur les applications du laboratoire à la Dermatologie et à la Syphiligraphie, l'autre sur l'Histologie pathologique de la peau, seront organisés dans le courant de l'année scolaire (nombre des élèves limité à 10).

Concours

Médecins directeurs des sanatoriums publics. — Un concours sur titres est ouvert en vue d'établir la liste d'aptitude aux fonctions de médecin directeur des sanatoriums publics pour le premier semestre de l'année 1938.

Le traitement de début est fixé à 39.000 fr. et peut, par avancements successifs, atteindre 52.000 fr. Le logement, l'éclairage, le chauffage et le blanchissage sont fournis gratuitement. Il est interdit de faire de la clientèle. Les femmes ont accès à ces emplois dans les sanatoriums de femmes et d'enfants.

Peuvent seuls être inscrits sur la liste d'aptitude aux fonctions de médecin directeur, les médecins adjoints des sanatoriums publics, nommés régulièrement par le Ministre de la Santé publique et ayant au moins deux ans de fonctions ou devant avoir deux ans de fonctions avant le 30 Juin 1938.

Les médecins directeurs ne pourront être titularisés qu'après avoir effectivement dirigé un sanatorium, à titre provisoire, pendant une année au moins.

Les candidats qui seront désignés comme médecins directeurs devront, au moment de leur nomination, subir les visites médicales prévues par les statuts des caisses locales de retraites.

Les demandes, adressées par l'intermédiaire du préfet, seront reçues jusqu'au 20 Novembre 1937 au Ministère de la Santé publique (direction du personnel, 1er bureau). 7, rue de Tilsitt, à Paris.

Internat des Hôpitaux de Nancy. — Jury : MM. les Prof. Froelich, membre de la Commission administrative des Hospices, de Lavergne, Simonin, Binet et M. Guillemin, Prof. agrégé, chirurgien d s hôpitaux.

Composition écrite. — *Sujet tiré au sort :* Claudication intermittente du membre inférieur. — *Sujets restés dans l'urne :* Bronchectasie de l'adulte. — Les sigmoïdites.

Ont été nommés internes : MM. Abel, Go serez, Gayet, Ledoux, Herbeuval, Holveck.

Ont été nommés externes en premier : MM. Bergeron, Wacquant, Karcher, Vigneron, Jacques, Castelain.

Nouvelles

Hommage au Professeur Grégoire. — Les élèves et les amis du Professeur Raymond Grégoire ont décidé de lui offrir une médaille à l'occasion du 46e Congrès français de Chirurgie qu'il a présidé.

Tout souscripteur de 100 francs recevra un exemplaire de la médaille due au talent du maître graveur Pillet.

Prière d'adresser le montant des souscriptions à M. Georges Masson, trésorier, 120, boulevard Saint-Germain. Chèques postaux n° 599.

Prix du Comité national de Défense contre la Tuberculose. — Ce prix a pour but de récompenser le meilleur travail sur « La valeur comparée de la tomographie, de la sériscopie, et de tout autre procédé analogue pour la découverte et la localisation des lésions tuberculeuses du poumon.

Le montant est de 5.000 fr. Le Comité national de Défense contre la Tuberculose a prévu la possibilité de décerner éventuellement un 2e prix de 3.000 fr. Ce prix sera attribué en Octobre 1938.

Le travail présenté devra être *inédit*. A côté de l'étude scientifique, clinique et radiologique, le travail devra tenir compte des conditions d'utilisation pratique du procédé et des facteurs économiques conditionnant son emploi.

Il n'est pas nécessaire que le travail soit imprimé, mais il devra être présenté en neuf exemplaires dactylographiés.

Seront admises à concourir les thèses de Doctorat soutenues en vues du Doctorat d'Etat en Médecine, entre la date de publication du présent règlement et la date d'attribution du prix.

Le ou les prix ne pourront être attribués qu'à des auteurs français. Les constructeurs et leurs ingénieurs ne pourront concourir qu'à titre individuel et sans qu'il soit fait mention d'une firme quelconque. Le ou les prix pourront ne pas être décernés. Les décisions du jury sont sans appel, elles n'ont pas à être motivées. Le Comité National de Défense contre la Tuberculose se réserve le droit de publier, sans indemnité, le ou les mémoires récompensés.

Il ne s'oppose pas à la publication par les soins du ou des auteurs dans une ou plusieurs publications scientifiques, à condition que soit mentionnée la part prise par lui en ce qui concerne la création et l'attribution de ce prix.

Le Jury chargé de l'attribution du ou des prix est composé de 9 membres : 3 représentants de la Société d'Etudes Scientifiques de la Tuberculose ; 3 représentants du Comité National de Défense contre la Tuberculose ; 3 représentants de la Société de Radiologie Médicale de France.

Pour tous renseignements s'adresser au Comité national de Défense contre la Tuberculose, 66, boulevard Saint-Michel, Paris.

IVe Congrès de l'Association internationale des Femmes Médecins. — L'Association internationale des Femmes Médecins a tenu son IVe Congrès à Edimbourg, du 13 au 16 Juillet 1937. 250 femmes médecins y assistaient représentant 20 pays différents : Allemagne, Australie, Autriche, Canada, Chine, Corée, Danemark, Etats-Unis, France, Grande-Bretagne, Hongrie, Indes, Norvège, Nouvelle-Zélande, Pays-Bas, Pologne, Roumanie, Suède, Suisse et Tchéco-Slovaquie.

La séance inaugurale eut lieu dans le grand amphithéâtre de l'Université, le Mac Evan Hall, sous la présidence du Dr Alma Sundquist, présidente sortante.

Le programme scientifique comprenait l'*Etude du cancer de l'utérus et de sa prophylaxie* (organisation médico-Sociale de la lutte anticancéreuse) avec le Dr Hurdon, directrice du Marie-Curie Hospital de Londres et le Dr Simone Laborde, chef du Service de curiethérapie de l'Institut du cancer de Paris, comme rapporteurs ; et *La mortalité maternelle et l'avortement*, avec le Dr Van Roosen, chef de Service d'obstétrique de l'Université de Loyola aux Etats-Unis, et le Dr Pauline Feldmann, gynécologue à Vienne.

A côté des sessions scientifiques tout un programme de visites dans les hôpitaux et œuvres médico-sociales d'Edimbourg avait été prévu.

Un certain nombre de congressistes devant passer par Paris et par Londres pour se rendre en Ecosse, l'Association française des Femmes Médecins et la branche londonienne de la Fédération britannique avaient tenu à leur préparer des journées de réceptions et de visites médico-scientifiques. A Paris, l'Association française organisa, le 10 Juillet, une visite de l'Institut du Cancer sous la conduite du Dr Simone Laborde, et une de l'Institut du Radium sous la conduite de Mme Joliot-Curie.

A Londres, les congressistes purent visiter, le 12 Juillet, le Marie-Curie Hospital, l'Elisabeth Anderson Hospital, le South London Hospital, le Royal Free Hospital qui, tous quatre, sont dirigés par des femmes médecins.

Le *prochain Congrès de l'A.I.F.M.* aura lieu en 1940 à Budapest. Les sujets mis à l'étude sont : 1° L'hygiène des Ecoliers dans les internats et externats considérée du point de vue de la nutrition, du travail scolaire, de la culture physique (repos, sports, scoutisme) et du sommeil ; 2° Les législations antivénériennes : leurs principes, leurs méthodes, leurs résultats.

Club hippique de France. — Nous apprenons la fondation du Club hippique de France ayant pour but de réunir les médecins ainsi que les membres de leur famille s'intéressant à l'équitation.

M. Renault, 3, rue Bixio, président ; M. Guillemin, 16, avenue George-V, secrétaire général ; M. Stoleru, 14, rue Daguerre, trésorier, seront heureux d'adresser sur demande les statuts et tous renseignements à ceux qui en feront la demande.

Corps de santé militaire. — Par décision du 6 Octobre 1937 les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin colonel : M. Guibert, médecin des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Legouest à Metz, est maintenu et désigné comme médecin-chef.

Médecin commandant : M. Besnoit, médecin des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, Paris, est affecté à l'hôpital militaire Legouest, à Metz.

Médecins capitaines : M. Garric, stagiaire à l'école supérieure de guerre, région de Paris (pour ordre), désigné pour l'infirmerie hôpital de Modane, n'a pas rejoint, est affecté au 309e rég. d'artillerie. — M. Igert, de la légion de la garde républicaine, Paris, est affecté aux troupes du Maroc. — M. Adam, de la direction du service de santé de la 8e région, Dijon, est affecté à la légion de la garde républicaine, Paris. — M. Masson, du 309e rég. d'artillerie, est affecté à l'infirmerie hôpital de Modane. — M. Vanhems, de la base aérienne, Dijon, est affecté à la direction du service de santé de la 8e région, Dijon. — M. Evrard, du 401e rég. de défense contre aéronefs, est affecté au 39e rég. d'artillerie.

Médecins lieutenants : M. Viennot-Bourgin, des troupes du Maroc, est affecté au 94e rég. d'infanterie. — M. Fontalirant, du 121e rég. d'infanterie, est affecté au 15e rég. de tirailleurs algériens. — M. Bacqué-Mouret, du 15e rég. de tirailleurs algériens, est affecté au 70e bataillon alpin de forteresse. — M. Guillot, du 70e bataillon alpin de forteresse, est affecté aux troupes du Maroc. — M. Faveret, du 94e rég. d'infanterie, est affecté à la base aérienne, Dijon. — M. Caillard, de l'hôpital militaire Bégin à Saint-Mandé, est affecté au 401e rég. de défense contre aéronefs.

— Par décision du 7 Octobre 1937, M. le médecin commandant Lassale, professeur agrégé du Val-de-Grâce, à l'école d'application du service de santé militaire, est désigné pour accomplir un stage d'un an à l'école supérieure de guerre ; affecté à la région de Paris, à dater du 3 Novembre 1937.

— Réserve. — Par décret du 7 Octobre 1937, sont nommés dans le cadre des officiers de réserve du service de santé, les officiers de l'armée active retraités ou démissionnaires ci-après désignés qui, par décision de même date, reçoivent les affectations suivantes :

Au grade de médecin colonel. Les médecins colonels retraités : M. Lhomme, affecté à la région de Paris. — M. Pinchon, affecté à la 3e région. — M. Salzes, affecté à la 9e région. — M. Ferron, affecté à la 18e région.

Au grade de médecin lieutenant-colonel. Les médecins lieutenants-colonels retraités : M. Guillois, affecté à la région de Paris. — M. Clot, affecté à la 7e région. — M. Royer, affecté à la 20e région.

Au grade de médecin commandant. Les médecins commandants retraités : M. Pouchet, affecté à la 5e région. — M. Donfus, affecté à la 15e région.

Au grade de médecin capitaine. Les médecins capitaines démissionnaires : M. Audrain, affecté à la 4e région. — M. Escoubes, affecté à la 14e région. — M. Laveau, affecté à la 18e région. — M. Tarain, affecté à la 18e région. — M. Vernhet, affecté aux troupes du Maroc.

Corps de Santé des troupes coloniales. — Armée active. — M. le médecin lieutenant-colonel Fabre, médecin chef de l'hôpital militaire de Fréjus, est désigné comme président de la commission de réforme de Fréjus, en remplacement de M. Tassy, médecin lieutenant-colonel, inscrit au tableau de départ du service colonial.

Actes de la Faculté de Paris

Examens de Doctorat.

Mercredi 3 Novembre. — Thérapeutique, 5e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Dentistes : Validation de stage. Dessin, Garancière, 8 h. 30 ; 1er examen, oral, Faculté, 13 h. ; 2e examen, oral, Faculté, 13 h. ; 3e examen, 1re partie, oral, Lariboisière, 9 h.

Jeudi 4 Novembre. — Thérapeutique, 5e année, oral, Faculté, 13 h.. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Hygiène, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Dentistes : Validation de stage, modelage, 1re série, Garancière, 8 h. ; Validation de stage, modelage, 2e série, Tour d'Auvergne, 8 h. ; Validation de stage, interrogations, Faculté, 13 h. ; 1er examen, oral, Faculté, 13 h. ; 2e examen, oral, Faculté, 13 h. ; 3e examen, 1re partie, 1re série, Hôtel-Dieu, 9 h. ; 3e examen, 1re partie, 2e série, Saint-Antoine, 9 h.

Vendredi 5 Novembre. — Thérapeutique, 5e année, oral, 2 séries, Faculté, 13 h. — Médecine légale, 5e année, oral, Faculté, 13 h. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Dentistes : Validation de stage. Prothèse, 1re série, Garancière, 10 h. ; Validation de stage. 2e série, Tour d'Auvergne, 10 h. ; Validation de stage. Interrogations, Faculté, 13 h. ; 1er examen, oral, Faculté, 13 h. ; 2e examen, oral, Faculté, 13 h. ; 3e examen, 1re partie, 1re série, Lariboisière, 9 h. ; 3e examen, 1re partie, 2e série, Tenon, 9 heures.

Thèses de Doctorat.

Mercredi 3 Novembre. — M. Dissez : *Le traitement des tumeurs bénignes de la peau par l'électrolyse.* — M. Macron : *A propos d'un estomac intrathoracique consécutif à une rupture ancienne du diaphragme.* — Jury : MM. Lemaître, Strohl, Tanon, Mouquin.

Jeudi 4 Novembre : M. Guérin : *Traitement de la gangrène sénile par les injections de sérum chloruré hypertonique.* — M. Deshaies : *L'hérédité dans les psychoses maniaque-dépressive et schizophrénique.* — M. Charollais : *Contribution à l'étude des kystes aériens du poumon chez l'adulte.* — Jury : MM. Léon Binet, Claude, Lereboullet, Gayet.

Thèse vétérinaire.

Mercredi 3 Novembre : M. Toureaux : *Injections intraveineuses de carbone colloïdal en médecine vétérinaire.* — Jury : MM. Fiessinger, Maignon, Robin.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'APICOLYSE EXTRA-FASCIALE

(MÉTHODE DE SEMB)

Par **Marc ISELIN**

L'apicolyse extra-fasciale est une méthode nouvelle de traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. Elle a été inventée par Carl Semb, jeune chirurgien d'Oslo, dont le mémoire princeps remonte à 1935.

Elle a pour but de mobiliser dans le sens vertical, de haut en bas, le sommet du poumon, car la majorité des échecs de la thoracoplastie — si étendue soit-elle — vient de ce qu'il persiste toujours une langue de poumon, le long de la colonne vertébrale, contenant des lésions souvent considérables : ces faits ont été particulièrement mis en évidence par les procédés nouveaux de radiographie : la Tomographie et la Sérioscopie. Le sommet du poumon reste donc accroché, même lorsque tout support costal a été enlevé. Semb a bien montré que cette suspension était le fait de ce que l'on appelle « l'appareil suspenseur de la plèvre ». *A l'état normal*, « cet appareil suspenseur ne suspend rien » (Fruchaud et Bernou), car d'abord, il est très grêle, et ensuite, il existe un plan de clivage entre le fascia endo-thoracique et la plèvre pariétale, et ce plan de clivage est celui dans lequel passe le doigt qui fait un décollement pleuro-pariétal, pour réaliser l'apicolyse classique de Tuffier.

Mais à l'état pathologique, il amarre solidement le sommet : le processus infectieux parti du poumon a envahi les deux plèvres qu'il a cloisonnées (ce qui rend le pneumothorax inefficace) : il a dépassé la plèvre pariétale, a oblitéré le plan de clivage endo-thoracique, puis envahi le fascia endo-thoracique, réalisant ainsi ce que Etienne Bernard a nommé « une symphyse extra-pleurale ». Puis le processus s'est poursuivi le long de toutes les expansions qui aboutissent au fascia endo-thoracique, c'est-à-dire vers le haut, dans l'appareil suspenseur de la plèvre ; en arrière et en dedans, le long des pédicules intercostaux. Ces frêles ligaments, que l'anatomie normale a tant de peine à isoler, deviennent de puissantes attaches, grosses quelquefois comme le petit doigt, feutrées, réunies les unes aux autres, masquant les éléments du creux sus-claviculaire, entre lesquels elles s'épanouissent. La zone d'adhérence maxima (parfois large comme une pièce de 2 francs) se trouve en général sur le flanc de la première vertèbre dorsale, dans l'angle de la 1re côte, point culminant du poumon.

Le but de l'apicolyse extra-fasciale est de sectionner aux ciseaux et au bistouri toutes ces adhérences, pour libérer le dôme pleural, et permettre au poumon de s'affaisser ; elle est dite « extra-fasciale », parce qu'elle passe en dehors du fascia endo-thoracique, là où il n'y a pas de plan de clivage ; de là, la difficulté de l'opération.

Il faut donc, au point de vue nomenclature, décrire deux variétés d'apicolyses :

1° *L'apicolyse classique* (Tuffier) qui est *endo-fasciale* se fait au *doigt*, dans un plan de clivage pleuro-pariétal, et ne demande, pour être menée à bien, qu'une résection costale de quelques centimètres. Mais dès qu'il y a symphyse extra-pleurale, les adhérences sont si denses que le décollement devient impossible.

2° *L'apicolyse extra-fasciale* (Semb) qui se fait en dehors du fascia, dont on sectionne toutes les attaches périphériques ; elle est quelquefois très difficile, mais elle est le plus souvent possible. Pour la réaliser, il faut, après avoir enlevé en totalité la première et la deuxième côte, et partiellement la troisième ou même la quatrième, sectionner un par un, avec patience et minutie, tous les tractus qui amarrent le dôme pleural en haut, en avant, en arrière et en dedans. Une fois libéré, celui-ci attiré par la rétraction pulmonaire s'effondre jusqu'à la première côte restée intacte. Dans la cavité extra-pleurale ainsi déterminée, cavité dans laquelle on mettra facilement le poing, on voit : au plafond, bien dénudés, les éléments du creux sus-claviculaire, le plexus brachial, l'artère sous-clavière, et en avant, l'énorme veine sous-clavière se continuant en dedans avec la veine cave supérieure : en dedans, c'est la face latérale des 2 ou 3 premières vertèbres dorsales, et le médiastin qui est caché par une toile celluleuse. En avant et en dehors, ce sont les téguments de l'aisselle ; en arrière, l'omoplate et ses muscles. Au plancher, devenu horizontal, on voit le dôme pleural.

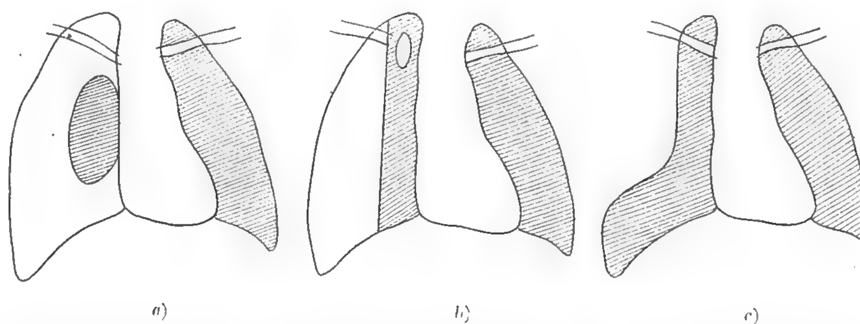


Fig. 1. — *a) Schéma d'action d'un bon pneumothorax :* le poumon collabé s'est rétracté dans tous les axes, transversaux et verticaux. — *b) Schéma d'un pneumothorax incomplet :* la rétraction s'est faite uniquement dans les axes transversaux : mais le sommet resté adhérent n'a pas permis de déplacement vertical : la cavité est restée béante. — *c) Schéma d'une bonne thoracoplastie* (d'après la couverture du livre de Bernou et Fruchaud) : il n'y a de déplacement que transversal : une langue du poumon persiste le long de la colonne vertébrale, faute de déplacement vertical, comme dans le pneumothorax incomplet.

Naturellement, dans les heures qui suivent l'opération, cette cavité se remplit d'un exsudat séro-hémorragique qui mettra plusieurs semaines à se résorber.

Pour obtenir l'affaissement, il a fallu sectionner le périoste des deux premières côtes, à chacune de leurs deux extrémités. Le périoste ainsi libéré suit le dôme pleural auquel il est adhérent, par sa régénération progressive il maintiendra le poumon dans son état de collapsus et empêchera les réexpansions ultérieures, toujours à craindre. Mais, sans doute parce que les vaisseaux qui l'irriguent ont été sectionnés, cette régénération sera lente (six semaines-deux mois), ce qui permet à la rétraction des lésions de se poursuivre pendant tout ce temps.

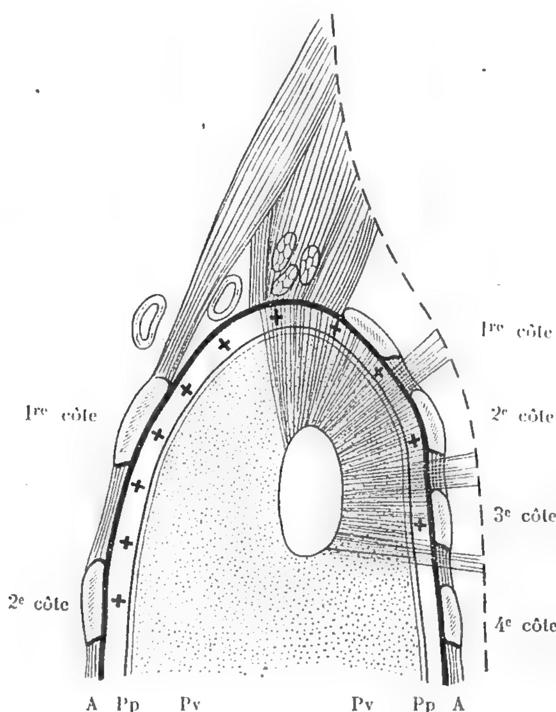


Fig. 2. — Coupe schématique du sommet du poumon (sagittale). — A (en gros trait) : *le fascia endothoracique* intimement fusionné avec le périoste des côtes et l'aponévrose des muscles intercostaux. — Pp. : *Plèvre pariétale.* — Pv. : *Plèvre viscérale.* — + + + + : Le plan de clivage entre le fascia endothoracique et le plèvre pariétale dans lequel se fait l'apicolyse de Tuffier, utilisée actuellement sous la forme de pneumothorax extrapleural. — Au sommet, et en arrière, le péripleurite cloisonne cet espace et empêche le décollement.

Valeur de l'opération. — L'opération, ainsi réalisée, résout d'un coup presque toutes les difficultés qui ont été suscitées par la thoracoplastie ; grâce à elle, il est possible d'obtenir chirurgicalement un collapsus parfait du sommet du poumon, c'est-à-dire un *collapsus qui s'exerce dans tous les axes*, vertical aussi bien que transversal. Conservant le périoste, mais un périoste altéré qui ne se régénérera que lentement, elle apporte une solution aux deux problèmes sur lesquels tous les chercheurs se sont penchés et longtemps : laisser le temps suffisant pour que la rétraction pulmonaire puisse s'exercer avant la régénération périostique, mais fixer cette rétraction quand elle est arrivée à son maximum.

Enfin pour un meilleur collapsus, elle ne requiert que des résections costales modérées.

Résultats. — Les résultats, entre les mains de ceux qui en ont une grande expérience, sont très beaux : danger équivalent à une thoracoplastie ordinaire, pour un nombre de guérisons très supérieures. — Etendue très inférieure des

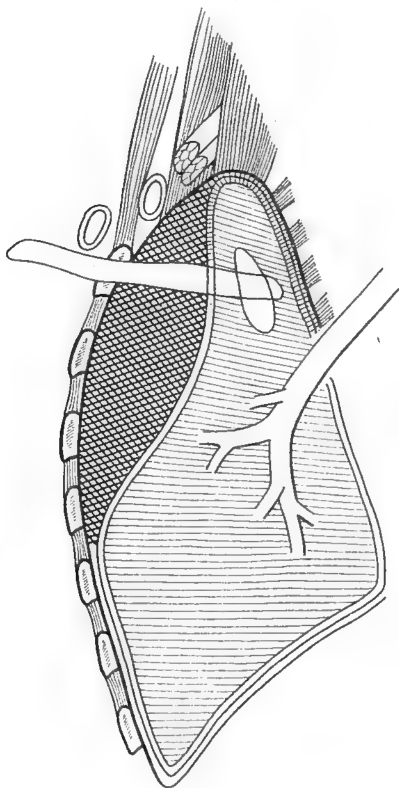


Fig. 3 *a*. — *La mobilisation du poumon obtenue par apicolyse endofasciale* (Tuffier). Quand il y a de la péripleurite : l'espace décollé doit obligatoirement être rempli par une masse, soit paraffine, soit à l'heure actuelle air (pneumothorax extrapleural). Mais l'amarrage du sommet par les adhérences maintient béante la cavité.

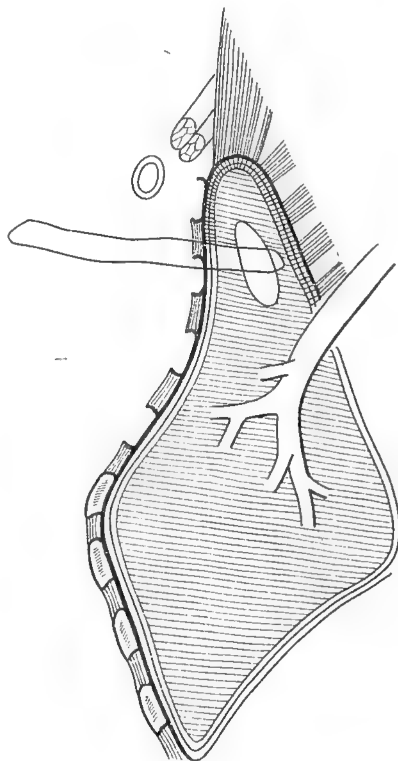


Fig. 3 *b*. — *La mobilisation du poumon obtenue par thoracoplastie partielle supérieure*. Le déplacement est uniquement transversal, le sommet du poumon, toujours amarré à la colonne vertébrale, empêchant le déplacement dans l'axe vertical.

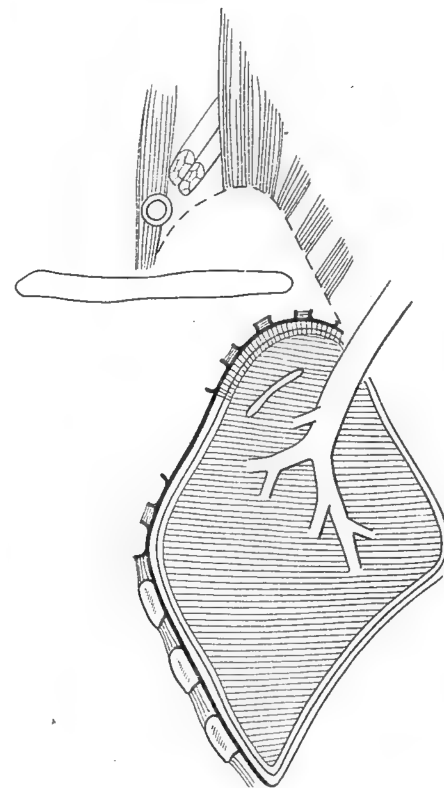


Fig. 3 *c*. — *La mobilisation du poumon obtenue par apicolyse extra-fasciale* (Semb). Toutes les adhérences du sommet à la colonne vertébrale ont été sectionnées, en dehors du fascia endothoracique : le sommet du poumon tombe verticalement; il est recouvert par le fascia endothoracique et le périoste des côtes, qui en régénérant, empêcheront toute réexpansion ultérieure.

résections osseuses, permettant aux trois quarts des malades d'être opérés en un seul temps — enfin, douleur post-opératoire très réduite, parce que les trois ou quatre premiers nerfs intercostaux sont sectionnés.

Sitôt connue en 1935, par les publications de Semb, Holst et Friman-Dahl, la diffusion en a été rapide, surtout dans les pays anglo-saxons. Overholt vient de publier son expérience portant sur 106 cas opérés en moins de deux ans.

Roberts et son regretté assistant Nelson en avaient de suite compris l'intérêt, et l'ont toujours utilisée depuis. Holst, Semb et Friman-Dahl avaient opéré, en 1935, 136 malades, le résultat éloigné portait sur 105 cas présentant seuls le recul nécessaire. Pour évaluer les résultats, ils ont renoncé à la classification de Sauerbruch qui distinguait : guérison, amélioration (grande, moyenne, petite), inchangé, aggravé : il n'y a plus que deux cas : ou bien le malade ne crache plus de bacilles, depuis au moins un an, et il n'a plus de lésion visible à la radiographie, et il est *considéré comme guéri*. Ou bien, il crache

Fig. 4 *a*.
Lobite excavée, évoluant depuis 3 ans, avant opération.

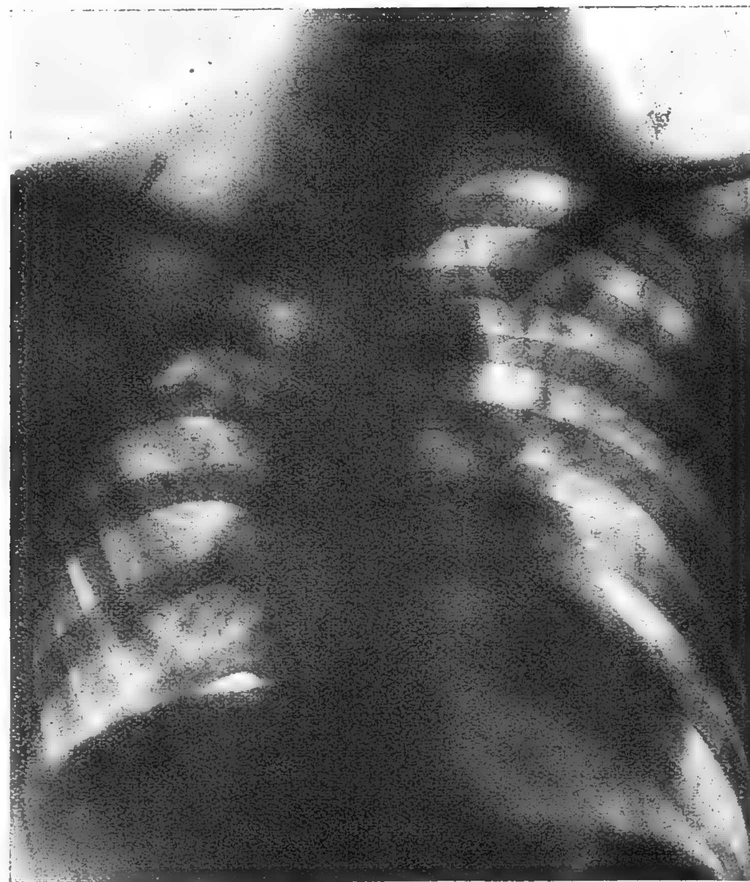


Fig. 4 *b*. — Le même cas, un an après opération : le malade a cessé d'être bacillaire 3 semaines après l'opération : depuis les homogénéisations et 2 inoculations au cobaye sont restées négatives.

encore des bacilles, qu'il ait ou n'ait plus de lésion clinique, et il *n'est pas considéré comme guéri.*

Sur les 105 malades revus, 77 n'ont plus de bacilles de Koch, ce qui représente 75 pour 100 de succès et cela en tenant compte de ce qu'aucune cavité ne leur a semblé de dimension trop grande pour constituer une contre-indication opératoire (dans 23 cas elle était plus grande qu'un œuf). Ils ont opéré 10 fois des malades ayant de 40 à 54 ans ; 64 de leurs interventions s'adressaient à des lésions localisées au sommet, mais 27 fois il fallut descendre jusqu'à la 8e côte et 14 fois jusqu'à la 11e.

La mortalité globale des 138 opérés, lors de la publication de 1935, est de 7 pour 100, elle n'a donc rien de rédhibitoire ; mais si l'on examine en détail, on se rend compte qu'elle varie essentiellement avec le nombre de côtes réséquées. La libération extra-fasciale ne semble pas constituer une aggravation, car lorsque ces auteurs ont réséqué moins de 6 côtes, ils ont eu 3 pour 100 de mort ; lorsqu'ils en ont réséqué jusqu'à 8, ils ont eu 12 pour 100, et enfin les 21 thoraco totales ont donné 4 morts, soit 19 pour 100. Mais il faut savoir que ces opérations, *sauf 6*, ont été *faites en un seul temps.* Overholt, qui est beaucoup moins hardi dans l'étendue des côtes réséquées, n'a jamais enlevé plus de 4 côtes en un seul temps. Il a eu 5,6 de mortalité dans ses séries antérieures de thoracoplasties. Mais le fait que l'apicolyse extra-fasciale permet de beaucoup économiser sur l'étendue des côtes réséquées l'a incité à étendre considérablement les opérations sur les tuberculeux bilatéraux. C'est ainsi que 28 pour 100 de ses opérés étaient bilatéraux cavitaires ; malgré quoi il n'a eu que 6,4 de mortalité, donc d'après ces auteurs, la libération du poumon n'augmente pas les risques de l'opération. Mais Overholt, comme Semb, trouve une grande amélioration dans ses résultats : sur 133 thoracoplasties simples faites avant Février 1935, 95 (soit 71 pour cent) avaient présenté un collapsus apparemment satisfaisant. Depuis cette date, il n'a plus fait une thoracoplastie sans lui adjoindre un temps de Semb et, sur 98 malades, 92 pour cent ont eu un collapsus satisfaisant.

Mon expérience personnelle est malheureusement beaucoup moins importante que celle de ces auteurs, et d'ailleurs elle est beaucoup plus récente. J'en ai parlé pour la première fois à la Société de la Tuberculose, à la séance du 8 Mai 1937.

Je puis dire que l'opération, telle que Semb lui-même me l'a apprise, réalise parfaitement l'affaissement que, théoriquement, on doit en attendre ; mais il ne faut pas croire, à mon avis, que le temps de libération n'aggrave pas la thoracoplastie, car ce temps est quelquefois extraordinairement difficile, lorsqu'il y a une péripleurite importante. On est alors perdu dans un bloc d'adhérences solides qui masquent les vaisseaux et les nerfs dans lesquels il faut les sculpter : il n'y a guère d'autre repère que l'extrémité du premier cartilage costal situé juste sous la grosse veine sous-clavière, dont la moindre piqûre peut être mortelle.

Pour que l'opération puisse être réalisée comme elle doit l'être, qu'elle ne soit pas un simulacre, il faut se livrer à un véritable travail de sape sous les vaisseaux et les nerfs du creux sus-claviculaire. En particulier, il faut sectionner complètement cette adhérence particulièrement épaisse et particulièrement importante (car c'est elle qui tient tout) entre le point culminant du poumon et le flanc de la 1re vertèbre dorsale, dans l'angle de la 1re côte. On peut libérer en arrière et en avant, ce qui est plus facile ; mais tant que cette attache n'est pas sectionnée, le poumon aplati transversalement prend l'aspect d'une grosse corde verticale, tendue à l'extrême. Sitôt cette attache sectionnée, le poumon s'effondre et l'apex prend une forme régulière, en coupole, formant le plancher de la cavité extra-pleurale qui vient de se former.

Le succès de l'opération dépend de la perfection de cette libération, c'est-à-dire de l'entraînement et de la volonté du chirurgien. Dans les débuts, il est assez enclin à considérer la péripleurite comme trop intense et l'opération comme impraticable. Quand l'habitude vient, ces cas « inopérables » ne se rencontrent plus guère.

Lors de la séance du 8 Mai 1937, à la Société de la tuberculose, Jullien (de Pau) déclara qu'à son avis la libération ne doit être pratiquée que s'il n'y a pas de péripleurite : lorsque celle-ci est intense, mieux vaut ne pas insister. Je me suis élevé contre cette assertion ; s'il y a peu de péripleurite, la lésion pulmonaire n'étant pas maintenue en haut, la libération n'était peut-être pas indispensable, mais comme dans ces cas elle est facile et n'allonge guère l'opération que de dix à quinze minutes, autant la faire. Par contre, s'il y a des adhérences solides, la lésion est bien fixée et il est *indispensable* de la libérer, mais alors il faut trente à quarante-cinq minutes pour faire ces apicolyses difficiles.

L'opération est alors longue et shockante et à la mettre en œuvre il m'a été possible de perfectionner certains points qui permettent d'en diminuer la gravité.

D'abord, dans la voie d'accès : depuis plus d'un an, j'ai complètement abandonné la grande incision de thoracoplastie habituelle, employée par Semb, qui, par les sections musculaires qu'elle entraîne, est à la fois délabrante et shockante, surtout chez les individus musclés. Je suis arrivé à faire toute l'intervention par une incision économique inspirée de celle de Picot (Lausanne) qui dissocie les muscles sans les couper. Cette incision a encore l'avantage de ne déterminer aucune déformation, les photos ci-jointes (fig. 5) en font foi.

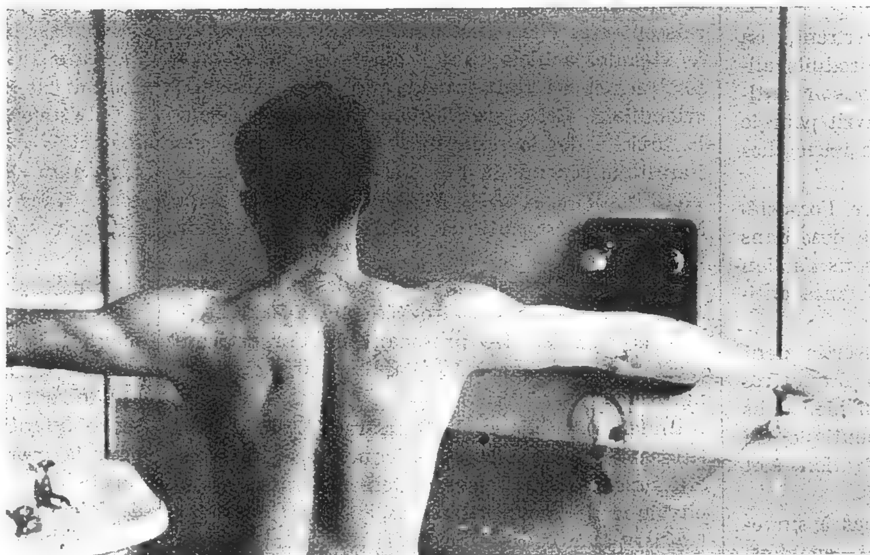


Fig. 5. — L'opéré, photographié un an après son opération. On peut voir qu'il n'y a pas la moindre déformation, grâce à l'incision par dissociation musculaire modifiée de Picot (Lausanne) que nous employons systématiquement depuis 18 mois.

Pour certains malades, on peut redouter l'affaissement brutal des lésions et le shock déterminé par l'ablation de 4 côtes au moins, dont les 2 premières en totalité. J'ai donc scindé l'opération en 2 temps. Mais pour que les adhérences opératoires et consécutives au premier temps ne se surajoutent pas à celles de la péripleurite, il faut employer une voie d'accès différente pour chaque temps.

Le premier temps, antérieur, consiste à enlever complètement la 1re côte (et mieux la 2e aussi), puis à libérer toute la convexité du dôme pleural en haut et en avant. Le premier temps a été mené au début par *voie transclaviculaire*, la voie d'accès large sur le creux sus-claviculaire, décrite pendant la guerre par Fiolle et Delmas. Maintenant, je préfère le faire par 2 incisions : l'une axillaire, l'autre sus-claviculaire, c'est un peu plus difficile, mais encore moins délabrant.

Le deuxième temps est exécuté trois semaines après le premier, par voie postérieure modifiée de Picot : on enlève, selon le cas, les 4, 5 ou 6 côtes suivantes, et on fait la libération extra-fasciale de la face postérieure du poumon, de l'angle postéro-supérieur et de la face médiastinale.

Les résultats obtenus ainsi sont très bons, mais, en principe, il y a intérêt à faire en un seul temps les 4 premières côtes et l'apicolyse.

Conclusions. — L'apicolyse extra-fasciale est une méthode originale, la première qui permette un collapsus parfait du poumon, c'est-à-dire un collapsus s'exerçant dans l'axe vertical comme dans les axes transversaux.

Conservant le périoste, mais un périoste altéré, qui ne régénérera que lentement, elle laisse aux lésions le temps suffisant pour se rétracter avant que le périoste ne régénère, mais alors ce dernier fixera les lésions dans leur position de guérison et empêchera toute réexpansion.

Les résultats, entre les mains de ceux qui en ont une grande expérience, sont très beaux. Danger comparable à celui d'une thoracoplastie ordinaire pour un nombre de guérisons très supérieur. Mutilation inférieure pour un meilleur collapsus, car l'étendue des résections costales est plus modeste. Enfin, douleur post-opératoire très réduite, puisque les 3 ou 4 premiers nerfs intercostaux sont sectionnés.

Elle n'a qu'un inconvénient : sa difficulté technique, qui n'est pas niable en certains cas, mais qui est loin d'être insurmontable. Nous croyons donc devoir mettre en garde ceux qui voudraient faire des apicolyses extra-fasciales sans avoir une expérience suffisante de la chirurgie pulmonaire : ils courent aux pires déboires.

(Travail du Service Médico-chirurgical de l'Hôpital Broussais-La Charité. Professeur Emile Sergent, *Docteur* Robert Monod.)

BIBLIOGRAPHIE

J. Holst, Carl Semb et J. Frimann-Dahl : *On the surgical treatment of pulmonary tuberculosis.*

Carl Semb : Thoracoplasty with extra-fascial apicolysis. *Acta Chir. Scand.*, Oslo 1935, **76**, suppl. 37.

R. OVERHOLT : Thoracoplasty with lung mobilization. *American Review of Tub.*, Avril 1937, **35**, 411-443.

MEADLE : Selective collapse of the lung, éditorial in *Surgery*, Avril 1937, **1**.

Etienne BERNARD : Le diagnostic des lésions pulmonaires par la tomographie. Intérêt méd.-chir. de cette méthode. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, Avril 1937, n° 63, 446-450.

MARC ISELIN : L'apicolyse extra-fasciale ; *Société de la Tuberculose*, séance du 8 Mai 1937 ; *Congrès français de Chirurgie*, Paris, Octobre 1937.

LA VITAMINE ANTIRACHITIQUE ET L'IRRADIATION DES PRODUITS ALIMENTAIRES

Par le Prof. **A. FLEISCH**

Directeur de l'Institut de l'Etat pour le contrôle des vitamines et de l'Institut de physiologie de l'Université de Lausanne.

Quand Hess et Steenbock découvrirent, en 1924, que l'irradiation de certains produits alimentaires conférait à ceux-ci un pouvoir antirachitique, une nouvelle époque s'ouvrit pour le traitement du rachitisme et pour les recherches scientifiques dans ce domaine.

Windaus parvint à démontrer que l'ergostérine, substance se trouvant en faible dose dans différents aliments, se transformait sous l'action des rayons ultra-violets en une substance antirachitique, la vitamine D_2.

Il était tout naturel que ces découvertes aient conduit aussitôt à une application pratique très étendue des nouveaux principes aussi bien dans la prophylaxie que dans la thérapeutique du rachitisme infantile, par l'administration soit d'aliments, soit d'ergostérine irradiés.

Mais les déceptions ne tardèrent pas à survenir. Les produits irradiés s'avérèrent, en effet, toxiques. On recommandait généralement pour le traitement du rachitisme infantile une dose de 1 milligr. d'ergostérine irradiée ; l'administration d'une dose de 5 à 20 milligr. — parfois même de moins — d'ergostérine sous forme de vigantol provoquait des intoxications graves, accompagnées de calcifications pathologiques des artères, des reins et de la rate et d'autres organes et glandes.

Nombre d'auteurs, dans tous les pays, publièrent, au cours des années qui suivirent, les observations décevantes faites par eux quant aux effets des produits irradiés, incontestablement nocifs. Ces effets sont trop généralement connus aujourd'hui, pour qu'il nous faille en citer des exemples.

Ils n'étaient, malheureusement, pas dus simplement à quelque hyperdosage, car une administration prolongée de petites doses provoque dans les artères des altérations semblables à celles que cause l'artériosclérose (Gordonoff et Zurukzoglou), tandis que l'administration de doses massives d'huile de foie de morue ne provoque pas ces intoxications. N'a-t-on pas vu, dans le Nord, des adultes consommer jusqu'à 300 gr. environ d'huile de foie de morue par jour, sans éprouver aucun inconvénient ?

Cette différence dans les effets fit naître aussitôt les deux suppositions suivantes :

1° Que la vitamine D_2 obtenue par irradiation de l'ergostérine n'était pas identique à la vitamine D naturelle de l'huile de foie de morue.

2° Que l'irradiation produisait, outre la vitamine D_2, d'autres substances et que ces dernières étaient responsables de l'effet toxique.

La seconde de ces suppositions put être démontrée en premier lieu. L'irradiation ultra-violette transforme, en effet, l'ergostérine en six substances différentes, dont une seule, la vitamine D_2, est antirachitique, et dont seule une autre, la lumistérine, n'est pas toxique ; cela ressort du tableau ci-après indiquant les transformations successives de l'ergostérine sous l'action des rayons ultra-violets :

ergostérine,	non antirachitique, non toxique
↓	
lumistérine,	non antirachitique, non toxique
↓	
tachystérine,	non antirachitique, toxique
↓	
vitamine D_2,	antirachitique, toxique
↓	
suprastérine I, toxistérine, suprastérine II	
non antirachitiques, toxiques	

Il est donc clair qu'une irradiation insuffisante produit une substance toxique (la tachystérine) aussi bien qu'une irradiation excessive qui, elle, engendre surtout la toxistérine.

Ce fait une fois reconnu, l'industrie pharmaceutique s'est efforcée, avec succès, de débarrasser la vitamine D_2 des substances toxiques qui apparaissent avec elle. C'est ainsi que le calciférol et le vigantol actuels sont exempts de substances toxiques et ne contiennent que la vitamine D_2 cristallisée. Cette purification réduit fortement la toxicité de la vitamine D_2, mais elle ne l'annihile cependant pas. En effet, des doses de vitamine D_2 cristallisée 100 à 200 fois supérieures à la dose thérapeutique produisent des effets toxiques.

Par la suite, aussi la première des suppositions énoncées ci-dessus s'est trouvée confirmée, à savoir que la vitamine D_2 provenant de l'ergostérine n'est pas identique à la vitamine antirachitique naturelle.

Ender (4) publia en 1933 un travail fait à l'Institut de Poulsson, et dans lequel il signale des différences entre le comportement chimique et physique des deux vitamines en question.

Massengale et Nussmeyer (1) démontrèrent les premiers qu'il y a une différence entre l'action de la vitamine D_2 cristallisée provenant de l'ergostérine, et l'action de la vitamine D naturelle de l'huile de foie de poisson. La prophylaxie, respectivement la guérison du rachitisme chez les poussins, exige une dose beaucoup plus faible de vitamine naturelle (exprimée en unités standardisées sur le rat) que de la vitamine artificielle D_2 ayant le même nombre de ces unités standardisées. Ce résultat fut confirmé par plusieurs auteurs, entre autres par Steenbock, Kletzien et Halpin (2) qui trouvèrent qu'il faut administrer au poussin 40 à 120 fois plus d'unités de rat de la vitamine artificielle D_2 que de la vitamine naturelle de l'huile de foie de morue. Grab (3) arrive à des chiffres semblables : il dit qu'il faut 32 à 80 fois plus d'unités de vitamine D_2. La conclusion s'impose donc : la vitamine artificielle D_2 n'est pas identique avec la vitamine D naturelle.

En 1936, les travaux poursuivis depuis des années par l'école de Windaus aboutirent à la constatation nette que la vitamine D_2 provenant de l'ergostérine diffère dans sa composition et sa constitution chimiques de la vitamine D naturelle. Indiquons ici les points essentiels sur lesquels porte cette différence : l'ergostérine donne par irradiation la vitamine D_2 (calciférol), dont la constitution structurale a été établie par Windaus, Schenck et Werder (5). En irradiant par des moyens ultra-violets un dérivé de la cholestérine, la 7-déhydro-cholestérine, on obtient une substance antirachitique, appelée vitamine D_3, dont la formule structurale a été établie par les mêmes auteurs. Cette structure diffère nettement, dans la chaîne latérale, de celle de la vitamine D_2. Brockmann (6) a formé avec l'acide 3,5-dinitrobenzoïque des esters des vitamines D_2 et D_3 et de la vitamine D naturelle de l'huile de thon. L'analyse chimique révèle l'identité de l'ester de la vitamine D_3 avec celui de la vitamine D naturelle de l'huile de thon, mais une différence entre ces esters et celui de la vitamine D_2. Brockmann en déduit que la vitamine D naturelle de l'huile de thon est identique à la vitamine D_3 provenant de la 7-déhydro-cholestérine, mais que la vitamine D_3 diffère de la vitamine D_2 provenant de l'ergostérine. L'activité de ces vitamines diffère également. 1 milligr. de vitamine D_2 renferme 40.000 unités internationales, déterminées sur le rat, tandis que 1 milligr. de vitamine D_3 n'en renferme que 25.000.

Il est naturel que dans les applications pratiques on doit tenir compte, comme on le fait toujours, en général, des progrès de la science. Après la première découverte de Hess, Steenbock et Windaus, rien d'étonnant à ce que l'industrie se soit mise à irradier les aliments et l'ergostérine, mais une fois la nocivité des produits irradiés reconnue, il importait de ne plus mettre en vente que la vitamine D_2 cristallisée, exempte des substances accessoires toxiques. Cette règle de conduite, qui fut en effet adoptée par quelques industriels consciencieux, correspondait, du reste, à l'attitude que le Corps médical, dans sa grande majorité, avait prise à l'égard de cette question. L'opinion des médecins à ce sujet ressort clairement des réponses données par eux à un questionnaire qui leur fut envoyé par la rédaction de la *Zeitschrift für Vitaminforschung* (Glanzmann et Gordonoff) [7]. Ce questionnaire fut envoyé en Amérique, Angleterre, France, Belgique, Allemagne, Hollande, Italie, Norvège, Autriche et Suisse. La plupart des médecins consultés se déclarèrent opposés à une prophylaxie du rachitisme infantile par du lait irradié, et donnèrent, pour la prophylaxie, aussi bien que pour la thérapeutique du rachitisme, la préférence à l'huile de foie de poisson standardisée, additionnée, le cas échéant, d'ergostérine irradiée. Aussi Mme Randoin (8) écrit : « L'emploi croissant et non contrôlé des aliments artificiellement enrichis en vitamine D par irradiation ne peut être recommandé. La vitamine antirachitique peut provoquer de lentes, progressives et tardives altérations de l'état chimique et physicochimique du sang. Elle peut donc avoir à lointaine échéance de fâcheuses répercussions. Ces considérations sont importantes, graves même, surtout en ce qui concerne les enfants. »

Ce point de vue est parfaitement justifié par plusieurs faits, dont nous relèverons les suivants :

L'huile de foie de poisson ne renferme pas les substances toxiques que l'on trouve dans le lait irradié. Nombre de médecins ont observé qu'on ne peut pas combattre efficacement l'apparition du rachitisme par l'administration de lait irradié. Pour la thérapeutique de cette maladie le nombre d'unités de vitamine dans le lait irradié est insuffisant, de sorte qu'il faut avoir recours à des doses massives de vitamine D_2 (calciférol) ou D_3. Il est, en outre, universellement connu que le calciférol peut bien remédier à l'insuffisance de la calcification, mais non pas guérir l'anémie dont s'accompagne le rachitisme. Les huiles de poisson présentent l'avantage de procurer à l'enfant non seulement la vitamine D, mais aussi la vitamine A, avantage d'autant plus grand que la vitamine D est moins toxique lorsqu'elle est accompagnée de vitamine A.

Cependant, malgré toutes les considérations scientifiques et en dépit de l'opinion générale de la majorité des médecins, certaines industries

continuent à mettre en vente des aliments irradiés — tels que lait, farine, etc. — et leur font une réclame tapageuse. Les arguments qu'elles avancent en faveur de ces produits, comme par exemple les affirmations que, l'irradiation étant faible, la toxistérine ne serait pas produite, et celle que la vitamine D_2 ne serait pas toxique sont insoutenables. En réalité, toute irradiation d'un aliment renfermant de l'ergostérine engendre toujours des substances toxiques, aussitôt qu'elle confère à cet aliment des propriétés antirachitiques, parce que la tachystérine, substance non antirachitique, mais toxique, apparaît avant la vitamine D_2 et que cette dernière est transformée en toxistérine par une irradiation ultérieure. C'est dire que toute irradiation, qu'elle soit faible, moyenne ou intense, engendre toujours des substances toxiques, pour peu qu'elle ait produit la vitamine D_2. D'autre part, l'irradiation du lait n'atteint pas toutes ses particules avec la même intensité, parce que la lumière ultra-violette est déjà absorbée dans la couche superficielle du lait, épaisse de quelques dixièmes de millimètre. Il se trouve donc toujours des particules irradiées de façon excessive, et d'autres qui le seront insuffisamment. De plus, l'irradiation du lait a pour effet de détruire partiellement, sinon entièrement, les vitamines A et C naturelles du lait. Il ne paraît vraiment pas indiqué de détruire ces vitamines naturelles, d'importance vitale, pour les remplacer par un produit artificiel et des substances toxiques. Il y a plus : l'artériosclérose est une maladie, dont la fréquence va toujours en augmentant ; le nombre de décès dus à cette maladie a doublé depuis trente ans, et cela dans tous les pays civilisés. Devons-nous accélérer cette progression effrayante, en absorbant avec notre nourriture des substances susceptibles de calcifier les artères ?

D'ailleurs on n'a jamais pu prouver la nécessité de la vitamine D pour l'adulte. C'est en s'inspirant de toutes ces considérations que Lesné (9) a déclaré à l'Académie de Médecine : « La vente libre de substances alimentaires irradiées est au moins inutile, sinon nuisible. » Cette Académie a adopté sur sa proposition une résolution exprimant le désir que les aliments artificiellement vitaminés en facteur D ne puissent être vendus qu'en pharmacie, sur prescription médicale et avec l'autorisation expresse des pouvoirs compétents. Elle (10) a aussi adopté le vœu que la vitamine soit inscrite au tableau C du décret du 14 Septembre 1916, ce qui fut fait.

En Suisse, la législation concernant les produits alimentaires et pharmaceutiques renfermant des vitamines est également stricte et ceci d'ailleurs à juste titre. Aucun produit, en effet, dont on signale la teneur en vitamine ou auquel des vitamines ont été ajoutées, ne peut y être mis en vente sans avoir été soumis au préalable à l'examen de l' « Institut de l'Etat pour le contrôle des vitamines ». Pour les produits alimentaires irradiés, la réglementation suivante est en vigueur :

La dose journalière des aliments irradiés ne doit pas contenir plus de 70 unités internationales de vitamines D. Si ce taux se trouve dépassé, la fabrique doit, soit le réduire, soit prescrire des restrictions à la consommation. En aucun cas, la dose journalière ne doit dépasser 200 unités internationales. Ces restrictions ne s'appliquent qu'aux produits irradiés, et non pas à la vitamine D provenant d'huile de foie de poisson. Ces dispositions fortement restrictives sont certainement fort judicieuses. Elles représentent une certaine protection légale du consommateur, protection qui pourrait bien exiger quelque jour qu'on aille même jusqu'à interdire entièrement tous aliments irradiés.

BIBLIOGRAPHIE

(1) MASSENGALE et NUSSMEYER : *J. of Biol. Chem.*, 1930, **87**, 415.

(2) STEENBOCK, KETZIEN et HALPIN : *J. of Biol. Chem.*, 1932, **97**, 249.

(3) W. GRAB : *Hoppe-Seylers Z.*, 1936, **243**, 63.

(4) F. ENDER : *Zeitschrift f. Vitaminforschg.*, 1933, **2**, 241.

(5) WINDAUS, SCHENCK et v. WERDER : *Hoppe-Seylers Z.*, 1936, **241**, 100.

(6) H. BROCKMANN : *Hoppe-Seylers Z.*, 1936, **241**, 104.

(7) *Zeitschr. f. Vitaminforschg.*, 1935, **4**, 329.

(8) G.-L. BAUDOIN : *Bull. trimestriel de l'organis. d'hygiène de la Soc. des Nations*, **5**, 541.

(9) M.-E. LESNÉ : *Bull. de l'Acad. de médecine*, 1936, **116**, 852.

(10) M. BOUGAULT : *Bull. de l'Acad. de médecine*, 1937, **117**, 366.

PREMIER CONGRÈS INTERNATIONAL DE PSYCHIATRIE INFANTILE

(Paris, 14 Juillet-1er Août 1937.)

Le 1er Congrès International de Psychiatrie Infantile s'est tenu à Paris, à la Maison de la Chimie, sous le haut patronage de M. le Président de la République et de MM. les Ministres de la Santé publique, des Affaires étrangères et de l'Education nationale, sous les auspices du Comité des Congrès de l'Exposition Internationale de Paris 1937.

Vingt-six nations avaient envoyé leurs délégués officiels à ce Congrès dont le président fut M. Heuyer, le vice-président, M. Brissot, le secrétaire général, M. Léon Michaux. La séance inaugurale eut lieu sous la présidence de M. le Ministre de la Santé publique.

Les séances de travail eurent lieu deux fois par jour, les 26, 27 et 28 Juillet.

Elles furent divisées en trois sections spéciales : 1° Psychiatrie générale : *Les réflexes conditionnels en psychiatrie infantile ;* 2° Psychiatrie scolaire : *Les méthodes d'éducation selon les troubles de l'intelligence et du caractère de l'enfant ;* 3° Psychiatrie juridique : *La débilité mentale comme cause de la délinquance infantile et juvénile.*

Quatre banquets réunirent les congressistes. De nombreuses excursions et réceptions agrémentèrent les visites de différents établissements. Citons : les visites de la Colonie d'enfants de Perray-Vaucluse et de l'Institut de perfectionnement d'Asnières, celles de l'Institut médico-pédagogique d'Yvetot, de l'Institut médico-pédagogique de Montesson.

Après le Congrès eut lieu une excursion aux châteaux de la Loire, à l'occasion de laquelle les congressistes furent reçus par M. Olivier, maire de Blois.

Indépendamment des vœux, votés par le Congrès, il fut décidé la création d'un Comité International de Psychiatrie Infantile et d'une Société française.

Les bases neuro-physiologiques de la psychiatrie infantile.

Rapport introductif de M. **Wallon** (France).

Entre la psychiatrie infantile et celle de l'adulte existent des différences : absence chez l'enfant du matériel mental acquis par l'adulte et qui joue un rôle de premier plan dans les psychoses : d'autre part, importance chez l'enfant du moment où se fait sentir la cause du trouble mental (facteur chronogène). L'enfant apporte en naissant un facteur héréditaire, modifiable dans une certaine mesure par le milieu. Le rôle morphogène et psychogène des glandes endocrines peut avoir sur l'enfant une influence physiologique et psychique. Dans le comportement de l'enfant se succèdent, dès avant sa naissance, des réactions motrices dont la structure se transforme d'âge en âge. Le moindre retard, anomalie, insuffisance de cette intégration, entraîne une déviation par rapport au type normal. Dans l'évolution générale de l'enfant on peut reconnaître un double processus de sens contraire : d'une part extériorisation progressive des thèmes sollicitant son activité, d'autre part, intériorisation des motifs et des commandes (qui de sensorielles peuvent devenir intellectuelles).

Séances du lundi 26 Juillet 1937.

Psychiatrie générale.

Les réflexes conditionnels en psychiatrie infantile. — Rapport de M. **J. Dublineau** (France). 1° Technique (Méthode motrice volontaire ou réactions électriques de défense) utilisée chez des garçons de 10 à 16 ans, de niveau mental variable, avec ou sans troubles du caractère. Cette étude renseigne imparfaitement sur l'intelligence et le caractère, mais permet de reconnaître le degré d'excitabilité.

2° Les résultats sont modifiés par les interactions excito-inhibitrices. La prédominance de l'excitation ou de l'inhibition gêne souvent la recherche. L'excitation compensatrice s'observe plutôt chez des sujets turbulents. Il existe des rythmes de réflectivité, avec aréflexies conditionnelles transitoires, rythmes coïncidant avec les rythmes de turbulence, ou relevant de complexes psychologiques.

3° Le redressement des tendances par la réflexothérapie conditionnelle paraît possible. Les troubles constitutionnels (impulsivité, turbulence) sont plus difficiles à atteindre. Dans ces cas, l'Internat Médico-Pédagogique offre les cadres nécessaires à l'élaboration des nouveaux réflexes sociaux, base de la rééducation. L'adjonction de techniques physiologiques permettrait de le transformer en un Institut de Réflexothérapie.

— Rapport de M. **Gemelli** (Italie). L'auteur envisage l'étude des réflexes conditionnés dans leurs rapports avec la psychiatrie infantile. Cette technique, pour intéressante qu'elle soit, est inadéquate à l'ensemble complexe des faits. Le rapporteur a recherché par ses expériences si cette méthode peut avoir une application en psychiatrie infantile. Il a fait des recherches sur les animaux qui ont une analogie de comportement avec l'enfant. La conduite de l'animal ne peut se réduire au schéma simple d'une série de réflexes conditionnés. Elle est due à l'adaptation au jeu de deux forces opposées : stimulant de la satisfaction de l'instinct et action du milieu où l'animal vit. Chez l'enfant, l'auteur étudie, d'une part des enfants de 2 à 3 ans, d'autre part des enfants de 7 à 8 ans. Chaque enfant a une conduite individuelle ; la forme de réaction reste constante.

Les données qu'on peut étudier par ces méthodes sont : la capacité coordinatrice des mouvements, et les procédés d'adaptation motrice ; la capacité d'observation ; le développement intellectuel ; l'émotivité ; le mode de réaction ; la capacité de fixer les souvenirs.

Chez l'enfant, le parallélisme avec l'animal est net, surtout au début de la vie, mais chez l'enfant on constate l'apparition de plus en plus évidente de l'intelligence, des différences individuelles dans les réactions, une conduite différente de ce que le stimulant extérieur provoque habituellement.

— Rapport de M. **Gesell** (Etats-Unis). Les résultats de l'étude des réflexes conditionnels sont d'intérêt surtout théorique, car l'organisme humain, très complexe, s'oppose aux simplifications analytiques. Les résultats observés chez l'animal ne doivent peut-être pas être appliqués à l'enfant : en particulier les réflexes conditionnels sont d'autant plus difficiles à produire chez l'enfant qu'il est plus jeune. Peut-

être même à cette phase de développement sensoriel et moteur, ces stimulants sont-ils néfastes, et peuvent-ils donner lieu à un comportement anormal, bien loin d'avoir une valeur thérapeutique. Heureusement, l'enfant est protégé par son développement biologique incomplet et ses réactions.

— Rapport de M. **Ibrahim** (Allemagne). L'auteur parle des réflexes pathologiques. Il s'agit dans ces cas du développement de *symptômes pathologiques* qui sont produits par des stimulants normaux se trouvant dans le milieu quotidien mais qui peuvent être produits arbitrairement. On peut y compter le tic coquelucholde où il s'agit moins d'un tic que d'un réflexe moteur. Il en est de même pour les spasmes émotifs respiratoires des enfants très jeunes, pour les blépharospasmes après une conjonctivite, pour la pollakiurie après une cystite, etc... En principe, il s'agit donc, dans tous les cas, de la fixation névropathique de symptômes.

— Rapport de M. **Ischlondsky** (France). Les déviations de l'activité fonctionnelle, de l'activité neuro-psychique de l'enfant se réduisent à la destruction de l'équilibre entre les deux processus fondamentaux du système nerveux : excitation et inhibition. 5 mécanismes peuvent rompre cet équilibre :

1° La connexion réflexe conditionnelle indirecte effectuée soit par irradiation, soit par induction (une forte irritation du centre douleur peut par exemple irradier vers le centre sexuel, d'où source de masochisme) ; 2° Tension excessive des deux processus nerveux qui se heurtent au cours d'une tâche trop difficile de différenciation réflexe conditionnelle. Aussi faut-il que la progressivité, en même temps que la persévérance, soit à la base du développement du processus inhibiteur; 3° Troubles du rythme de l'activité physiologique, qui représente un réflexe conditionnel temporal. L'arythmie corticale détruit l'équilibre entre les processus fondamentaux du système nerveux ; 4° L'effet exercé sur le cortex par les mouvements doit être rapproché de l'influence du rythme. La précision des mouvements détermine la précision des réactions neuro-psychiques ; 5° Influence des symboles du langage, excitateurs conditionnels. Aussi faut-il ici encore un développement progressif. L'éducation bilingue primaire est en contradiction avec les données de la physiologie corticale.

— Rapport de MM. **Jonesco-Sisesti, Kreindler** et **Marinesco** (Roumanie). — 1° La méthode des réflexes conditionnels permet d'étudier la dynamique corticale de l'enfant ayant des anomalies mentales. On analyse et on peut mettre en évidence des troubles de l'inhibition, d'irradiation, de concentration.

2° Il existe des variations d'un cas à l'autre ; importantes dans la débilité mentale, elles sont plus grandes encore dans les névroses infantiles.

3° Les résultats sont fonction de plusieurs facteurs : excitants, enfant (variations physiologiques, type de système nerveux).

4° La méthode des réflexes conditionnels chez l'enfant ayant des anomalies mentales ne peut pas toujours rendre compte des signes cliniques. Elle permet cependant l'exploration de la physiologie de l'écorce cérébrale de l'anormal.

5° Certains troubles névrotiques de l'enfant paraissent dus à une fixation pathologique d'un réflexe conditionnel.

6° Le processus de « conditionnement » est très complexe. C'est expression de l'action des excitants sur le système nerveux ; et, d'autre part, des caractéristiques constitutionnelles de l'organisme tout entier.

— Rapport de M. **De Jong** (Hollande). La valeur des réflexes conditionnels en psychiatrie infantile est déterminée par la relation entre ces mécanismes d'ordre inférieur et des processus psychiques supérieurs. L'auteur a exécuté des expériences de psychologie expérimentale et comparée sur l'intelligence des animaux, des nourrissons, des enfants anormaux, ainsi que dans l'idiotie et dans certains états démentiels. Il a montré que les animaux subanthropoïdes, malgré les actes très compliqués qu'ils peuvent exécuter, sont dans l'impossibilité de réagir d'une façon adéquate à une situation nouvelle, même lorsque la variation est minime. Par contre, l'adulte normal, l'enfant au-dessus d'un an et demi et même certains cas d'états démentiels ont montré dans ces épreuves des actions bien adaptées et qui ont été considérées comme la manifestation d'un « néo-intellect ». Le rapporteur a encore pu observer une soixantaine d'imbéciles et d'idiots. Il a constaté chez 7 d'entre eux l'absence d'un pouvoir de compréhension. Ce groupe d'idiots le plus bas, se trouve, par sa conduite, en opposition qualitative essentielle avec les hommes normaux.

— Rapport de M. **Meignant** (France). Il est difficile de créer des réflexes conditionnels chez l'oligophrène; il y a généralisation considérable des réflexes conditionnels ainsi obtenus, retard des processus de différenciation, stabilité extrêmement variable des réflexes conditionnels positifs obtenus, importance des processus d'inhibition. Mais ces conditions expérimentales ne sont pas exactement les conditions ordinaires où interviennent des systèmes « dominants » encéphaliques.

— Rapport de M. **Peiper** (Allemagne). *Dès le premier mois de la vie des réflexes conditionnels peuvent être formés.* La doctrine de Pavlow explique le développement de la mimique, les premiers succès de l'éducation, l'acquisition des premiers tours d'adresse et des premiers mots. Les premières inhibitions sont imposées à l'enfant comme des réflexes conditionnels. Beaucoup de réflexes conditionnels dont la formation est passée inaperçue et qui n'ont pas été cherchés par l'entourage ne deviennent visibles qu'au moment où les stimulants conditionnels manquent. L'état du système nerveux se montre par la rapidité ou la lenteur avec lesquelles se laissent former ou inhiber les réflexes conditionnels. Ceux-ci jouent un rôle dans certaines maladies.

— Rapport de M. **Carlo de Sanctis** (Italie). Le mécanisme des réflexes conditionnels est important en pathologie nerveuse infantile. Les névroses, et peut-être certaines psychoses, seront mieux comprises si l'on tient compte de la formation et de la fixation des associations morbides selon le mécanisme des réflexes conditionnels. Les neuropathes sont des hyperémotifs constitutionnels et aussi des « hypo-évolués » dans le sens d'un retard subi dans la formation de la hiérarchie fonctionnelle nerveuse. Ils constituent comme tels des sujets chez lesquels on peut observer un comportement spécial, nécessité par un automatisme plus ou moins partiel. La connaissance du comportement des réflexes conditionnels est fondamentale et également nécessaire pour la prophylaxie des névroses.

— Rapport de M. **Wintsch** (Suisse). L'auteur étudie les troubles du comportement par inhibition. Il rappelle les lois que suivent les réflexes conditionnels : on a des réactions sûres, régulières, égales, quand l'incitant est répété avec régularité et d'une valeur constante ; on a inhibition si l'excitation est trop violente, trop répétée en peu de temps, trop douce ou très variable, multiple. Certaines inhibitions sont de choix (dressage) ou de mauvais aloi (enfant qu'on soustrait trop aux risques, donc aux incitants, et, au contraire, enfant qu'on humilie constamment). En résumé, il est déjà possible de poser les fondements d'une physiologie de l'affectivité.

Communications.

Tests diagnostiques dans le domaine du normal et du pathologique. — Mme **Ch. Buhler** (Autriche).

La schizophrénie chez les enfants. — Mme **J. Louise Despert** (New-York). Cette affection n'est pas aussi rare qu'on le croit communément. L'anamnèse de quelques-uns des sujets dits arriérés mentaux le montrerait. Seulement certains conservent la possibilité de rester dans leur milieu et ne sont tardivement vus par le médecin qu'à l'état de pseudo-imbéciles ou de pseudo-idiots alors qu'ils sont des schizophrènes authentiques parvenus au stade de démence.

Les relations cycliques entre les troubles psychonévrotiques des parents et des enfants dans les générations successives. Etude de pseudo-hérédité. — M. **A. W. Hackfield MD.** (Washington).

Changement de personnalités après la chorée mineure. — M. **Stephan Krauss, M. D.** (Palestine).

Sur l'énurésie chez l'enfant. — M. **M. Reiss** (Leyde) insiste sur le rôle des facteurs psychiques chez une certaine catégorie d'énurétiques. C'est pourquoi le traitement de l'énurésie doit tenir compte de toute la personnalité de l'enfant. Il doit surtout être précoce pour éviter que les réactions psychiques que produit l'énurésie ne s'exercent pas d'une façon décisive dans le comportement de l'enfant.

Le réflexe moteur du genou en psychiatrie infantile. — MM. **Rizzo** et **Cacchione** (Italie).

Quelques nouveaux modes de traitement des névroses infantiles. — M. **Schneerschn** (Palestine).

Encéphalite post-vaccin antiscarlatineux. — M. **Mazhar-Osman-Usman** (Istanboul).

L'enfant d'une paralytique générale. — MM. **Mazhar-Osman-Uzman** et **Ihsan Schuhru-Aksel** (Istanboul).

Nouvelle contribution au problème de l'énurésie. — M. **E. Weigl** (Roumanie).

Correspondance entre les types de conduite et les réponses aux questions d'intelligence. — Mlle **Abramson** (France). Si l'on prend soin de noter les nuances individuelles des réponses, sans se contenter simplement des signes + ou —, des réponses sont révélatrices du comportement et de la conduite générale de l'enfant. Elles permettent de distinguer les comportements des instables, paranoïaques, émotifs, épileptiques ou mythomaniaques.

Tests moteurs d'orientation professionnelle en psychiatrie infantile. — M. **Baille** (Paris) présente les tests moteurs d'orientation professionnelle en usage dans le service de M. Heuyer, au Patronage de l'Enfance. Il montre la constitution du « profil moteur » obtenu avec ces tests et étudie les différents types rencontrés et leur signification au point de vue de l'orientation professionnelle.

Neuro-psychiatrie infantile et neuro-psychologie. — M. **Gilbert Robin** (France). A côté de la neuro-psychiatrie infantile, s'impose l'étude et le traitement des derniers de la classe, des enfants difficiles, des paresseux, des distraits, etc... La neuro-psychologie permet de grouper les retardés scolaires en trois groupes principaux : *a*) les neuro-endocriniens purs ; *b*) les vago-sympathico-endocriniens ; *c*) les psycho-endocriniens. Cette branche nouvelle de la médecine permet les plus heureuses interventions thérapeutiques sur les enfants qu'on appelle « mauvais élèves ».

Recherches sur le bégaiement. — MM. **Heuyer** et **Kopp** (France). Divers troubles de la parole ont à leur base un retard de développement du système moteur ou une insuffisance motrice acquise au cours du développement. Chez tous les bègues auxquels les auteurs ont fait subir un examen neurologique complété par l'examen moteur ils ont trouvé une déficience du système moteur extra-pyramidal.

Ils ont également constaté que le type clinique d'un bègue est défini par la prédominance des symptômes du système moteur touché. Les « cloniques » et les « toniques » se présentent comme deux types psycho-physiques de malades. Ils ont constaté chez leurs malades des phases « cloniques » et « toniques » se succédant dans l'évolution même du bégaiement. Les types purs de cloniques ou toniques sont extrêmement rares : on rencontre surtout le type mixte.

Quelques troubles de l'intelligence et du caractère chez les gauchers. — Mlle **V. Kovarsky** (France). La gaucherie n'est pas un phénomène acquis, mais congénital. Il est connu que chez les gauchers c'est l'hémisphère droit qui fonctionne presque exclusivement pour les usages ordinaires de la vie, pour les mouvements les plus spontanés, pour le langage, etc... On s'efforce d'ordinaire de corriger ce prétendu défaut en obligeant les gauchers à se servir de leur main droite. On n'arrive pas à les bien corriger. Mais il résulte de cette

contrainte des perturbations biologiques, intellectuelles et caractérielles, une maladresse générale, des troubles du langage, etc... On peut atténuer et même faire disparaître tous ces troubles divers en laissant les gauchers agir suivant leurs tendances naturelles à se servir de la main gauche.

Séances du mardi 27 Juillet 1937.

Psychiatrie scolaire.

Les méthodes d'éducation selon les troubles de l'intelligence et du caractère chez l'enfant.
— Rapport de M. **Joseph K. Friedjung** (Autriche). L'auteur montre que ce sont des raisons sociales qui ont accru les difficultés rencontrées dans l'éducation. L'éducation est une partie importante de l'hygiène. Les enfants modifiés par une éducation défectueuse sont l'objet de consultations d'éducation qui nécessitent des aptitudes et préparations spéciales. La mauvaise éducation a souvent pour source des excès d'indulgence ou de sévérité. On peut, soit agir sur l'enfant, ce qui est le plus souvent réalisé, soit l'écarter de l'atmosphère familiale. En cas de séparation définitive, l'enfant doit entrer dans une famille psychiquement saine.

— Rapport de M. **Rabovsky-Revesz** (Hongrie). L'auteur traite successivement: des institutions d'origine hongroise, de l'éducation des oligophrènes et de celle des enfants de caractère anormal.

En Hongrie existent 12.000 oligophrènes. Parmi eux 60 à 70 pour 100 sont plus tard aptes à la vie, à l'agriculture, surtout par suite des principes didactiques appliqués. En ce qui concerne l'éducation des enfants de caractère anormal, l'auteur montre les traits essentiels des méthodes de l' « Ecole nouvelle », il trace le fonctionnement du tribunal des enfants et signale les résultats favorables de son activité.

— Rapport de M^me^ **Jadot-Decroly** (Belgique). L'auteur définit le but et les différents aspects de l'éducation: sensorielle, affective, motrice et intellectuelle, ainsi que les principes de l'éducation intellectuelle des débiles mentaux. Le traitement éducatif doit être précoce; il convient d'individualiser l'enseignement, de laisser agir l'enfant le plus souvent possible, d'utiliser ses intérêts, les faire naître, les découvrir, s'en servir dans l'enseignement spécial. Il faut, en outre, éviter un enseignement trop verbal, amener l'enfant à établir des rapports entre ce qu'il observe et ce qu'il ne peut observer, enseigner les techniques en tenant compte de leur but dans la vie et en les associant aux exercices d'observation; développer l'activité pratique et de dessin.

— Rapport de M. **Emmanuel Miller** (Angleterre). Les méthodes éducatives anciennes tenaient compte des anomalies de caractère et des réactions nerveuses de l'enfant, sur lesquelles pourraient agir des professeurs ayant une compréhension de la psychologie de l'enfance. Il faut distinguer deux types d'enfants: l'un, mobile, impulsif; l'autre, atone, chacun nécessitant un traitement psychothérapique spécial. On pourrait y atteindre par les moyens suivants: maîtres compréhensifs et sympathisants, étude de l'entourage familial, changement de milieu, prophylaxie des enfants difficiles à l'âge pré-scolaire par la fondation d'écoles maternelles.

— Rapport de M. **Ombrédanne** (France). Les études récentes montrent que la cécité verbale congénitale ou dyslexie d'évolution ne dépend ni d'une arriération intellectuelle, ni d'un trouble des fonctions visuelles et auditives, mais qu'il faut attacher de l'importance à l'allongement du temps des processus de lecture. La preuve qu'une anomalie sensorielle ne peut être invoquée est que la difficulté reste la même si on épelle les mots à l'enfant, même s'il les répète correctement. La méthode analytique dans l'éducation de ces enfants paraît prendre plus de faveur que la méthode globale.

— Rapport de M. **Frederick L. Patry** (U.S.A.). L'auteur fait une tentative d'adaptation des méthodes et connaissances théoriques aux exigences et aux possibilités de l'organisation des écoles d'Etat. Après une discussion des buts de la méthode, du matériel infantile, on s'occupe des principes généraux à la base des méthodes. D'une importance capitale est l'attitude de l'instructeur envers la compréhension, l'éducation et la reconstruction de toutes sortes de développements et de déviations infantiles de degrés variables. L'auteur expose des méthodes de traitement pour des enfants mal adaptés, puis des méthodes collectives pour enfants moyennement doués.

— Rapport de M. **Arthur H. Ruggles M. D.** (U.S.A.). L'école est trop souvent présentée par les parents comme une discipline désagréable. Il faut stimuler l'intérêt de l'enfant, le féliciter pour tout succès, obtenir la discipline mentale pour tous les sujets. Les maîtres devraient, autant que de la vie intellectuelle, avoir connaissance de la vie affective de l'enfant. Chaque anormal, timide ou pré-schizophrénique, nécessite une direction spéciale. Trop d'enfants américains ont des signes de désordre mental, et les délinquants sont fréquents entre 16 et 20 ans.

— Rapport de M. **Ahmed Shahine** (Egypte). Le dépistage des enfants présentant des anomalies de constitution, de développement, des troubles du caractère doit être fait en milieu scolaire. Une fiche médico-psychologique devrait être établie par le médecin scolaire. Une collaboration étroite avec le pédagogue est nécessaire. Il est parfois utile de mettre l'enfant en observation dans un service spécial.

Il serait nécessaire d'avoir: pour les simples retardés, des classes de perfectionnement; pour les faibles, des classes à programme réduit; pour les arriérés éducables, des internats où l'on fasse la part d'un enseignement manuel; pour les instables, des internats où les travaux de plein air seraient combinés à l'étude.

— Rapport de M. **Shroeder** (Allemagne). La débilité intellectuelle, les troubles du caractère ne dérivent pas (sauf quelques exceptions) des psychoses de l'adulte. L'éducation des débiles mentaux est surtout la tâche du pédagogue, mais cette tâche ne possède aucune méthode qui puisse s'enseigner. Pour obtenir des résultats, il faut des connaissances caractérologiques et des établissements correspondant à chaque type d'enfant. Le psychiatre reste le conseiller indispensable.

— Rapport de M. **Tramer** (Suisse). L'insuffisance de l'enfant à l'école n'est que l'indicateur psychique de causes physiques ou fonctionnelles, nombreuses. L'insuffisance peut être d'ordre intellectuel ou émotionnel et caractérologique. Les dysharmonies du développement jouent un très grand rôle; il faut étudier le facteur personnel familial, extra-familial, faire un examen établissant l'âge sexuel, le niveau moteur, intellectuel du caractère; les méthodes doivent s'adapter aux particularités psychiques et à leur niveau. Le psychiatre doit jouer un rôle important dans l'éducation de l'enfant débile.

— Rapport de M. **Benigno di Tullio** (Italie). L'auteur envisage les mineurs présentant des tendances anti-sociales et criminelles. Ils peuvent se classer en deux grands groupes comprenant: les *occasionnels* (mineurs en abandon moral ou mineurs dévoyés); les *constitutionnels* (mineurs anormaux psychiques avec dispositions criminelles et mineurs prédisposés de constitution à la criminalité). L'éducation de ces sujets doit commencer par un traitement physique, médical. Ensuite, seulement, on complétera par la méthode pédagogique.

— Rapport de M^me^ **Claire Vogt-Popp** (France). L'arriéré éducable est toujours un débile moteur. Cette débilité motrice a une grande importance, car si, à l'âge scolaire, c'est la débilité intellectuelle qui gêne le plus, c'est la débilité motrice qui empêche plus tard l'apprentissage d'un métier. L'enfant arriéré éducable ne peut y parvenir que s'il reçoit très tôt une éducation motrice spéciale. La base de cette rééducation motrice est la gymnastique rythmique; la musique crée de véritables réflexes auditivo-moteurs. On suit la rééducation à l'aide de tests moteurs d'Ozeretsky. On développera particulièrement l'habileté manuelle. En général, l'arriéré doit être orienté vers un métier non spécialisé.

— Rapport de M. **Mâle** (France). La rééducation du caractère se plie mal aux méthodes collectives et conserve un sens individuel. Le point capital paraît l'établissement d'un triage et d'un pronostic soigneux qui tient compte, non seulement des troubles présentés par l'enfant, mais de la part constitutionnelle ou acquise qu'ils semblent inégalement associer. Il faut distinguer, en présence d'un défaut ou d'un vice, s'il est une attitude ou s'il est au contraire une disposition foncière. Les méthodes de rééducation varieront selon que l'on se trouve en présence de troubles primaires des instincts ou, au contraire, de troubles constitués du caractère ou de perversions. Dans le premier cas, la rééducation n'est guère que le dressage; elle s'accompagne des traitements médicaux, des rééducations motrice et intellectuelle. Dans le deuxième cas, la psychothérapie individuelle inspirée des notions analytiques, la séparation d'avec le milieu, le placement dans un institut de rééducation seront indiqués selon les cas. Enfin, le problème des pervers pose celui de la délinquance infantile et des maisons de rééducation surveillée.

— Rapport de M. **A. Van Woorthuysen** (Hollande). On tend, en Hollande, à laisser les faibles d'esprit dans leurs familles en leur donnant un enseignement dans des écoles presque toutes indépendantes, avec sections distinctes pour arriérés et imbéciles. L'admission n'est faite qu'après examen médico-pédagogique. On vise à la formation du caractère, aux travaux pratiques, au bien-être physique, les leçons de gymnastique sont journalières. Pour les élèves âgés et anciens élèves, on a établi des ateliers de travail.

COMMUNICATIONS.

L'assistance familiale aux enfants anormaux à Gheel. — M^me^ **E. R. Jacobi** (Belgique). Les mineurs sont placés chez l'habitant, ou nourricier, comme les adultes. Chaque enfant doit avoir sa chambre. On n'en confie jamais plus de deux à un même nourricier. Selon les aptitudes et les nécessités scolaires les enfants sont placés, les uns chez des artisans, les autres à l'école d'enseignement spécial ou occupés aux travaux des champs.

A 12 ans, sur 462 enfants, 198 ont cessé d'être à la charge de leurs familles et des pouvoirs publics. Les possibilités d'adaptation des enfants sont ainsi sondées d'une manière pratique et dans un milieu non artificiel.

La démutisation des enfants déficients. — M^me^ **Henriette Hoffer**. On ne saurait commencer trop tôt la démutisation très délicate. Un enfant déficient, muet à 3 ans 1/2-4 ans, doit être confié à un éducateur sous la surveillance de son médecin.

Succès et insuccès dans le traitement des enfants difficilement éducables. — M. **Weigl** (Roumanie).

Le patronage médico-pédagogique moyen d'observation de l'enfance difficile. — MM. **Minkowski** et **Polnow** (France). Description de l'organisation d'un patronage pour enfants difficiles d'âge scolaire, fonctionnant une à deux fois par semaine, en dehors des heures de classe. Examen des services que peuvent rendre des patronages de cet ordre qui devront se placer entre la consultation et les services cliniques ou les foyers, pour l'observation, et, le cas échéant, pour la rééducation.

Quelques considérations sur les causes et les premières manifestations de la débilité mentale. — M. **Erich Stern** (Paris). Les causes les plus fréquentes étant l'alcoolisme et la syphilis, l'auteur insiste sur la nécessité de les combattre.

L'assistance familiale aux enfants anormaux à Gheel. — M. **Jacobi** (Belgique).

L'importance du dessin pour l'analyse psychanalytique de l'enfant. — M^me^ **Morgenstern** (France). Le dessin sert à l'enfant névrosé non seulement comme jeu, mais aussi comme moyen pour exprimer sa peine morale. Grâce au dessin, l'enfant arrive plus facilement à comprendre l'origine de ses troubles et à s'en débarrasser.

Valeur de l'asymétrie faciale dans l'appréciation du caractère. — M. **Preaut** (France).

Séances du mercredi 28 Juillet 1937.

Psychiatrie juridique.

La débilité mentale comme cause de délinquance infantile et juvénile. — Rapport de M. **Corberi** (Milan). L'auteur étudie la débilité intellectuelle chez des délinquants mineurs et la délinquance envisagée du point de vue de la législation italienne. En Italie, depuis la loi de 1934, ont été organisés des centres d'observation pour mineurs auprès de tous les tribunaux de l'Office National de l'Enfance et de la Maternité. Un médecin, secondé par un spécialiste, les dirige. Un service social fonctionne également. La débilité mentale ne peut être estimée à moins de 35 pour 100. Le rapporteur croit que l'incapacité du déficient intellectuel à prévoir les conséquences de ses actes peut influencer le développement des complexes idéo-affectifs en relation avec le délit lui-même. Les méthodes efficaces appliquées aux sujets normaux sont utilisables ici.

— Rapport de M. **M. C. I. C. Earl** (Caterham, Grande-Bretagne). La déficience intellectuelle n'est pas la cause directe de la délinquance dans le sens que l'enfant ne sait pas que ce qu'il fait est mal, car on observe surtout la délinquance parmi les moins touchés. Un très petit nombre de délinquants, à Londres, ont pu être considérés comme de vrais déficients. La déficience intellectuelle devient surtout un obstacle au moment où l'enfant commence à apprendre à lire. Deux réactions sont alors possibles: l'agressivité, qui se voit surtout chez les imbéciles, et la névrose. L'auteur estime qu'une méthode thérapeutique spéciale doit être appliquée pour éviter de demander un effort excessif à ces enfants.

— Rapport de M. **Victor Fontes** (Portugal). Il faut unifier la classification des anomalies mentales de l'enfant. A côté du débile, il faut envisager l'anormal du caractère: le psychopathe, plus important au point de vue social. La thérapeutique diffère selon les cas. Les mesures à prendre sont des mesures de correction et de rééducation. Le psychiatre seul est qualifié devant le juge pour servir à l'interprétation du délit. L'auteur conclut en souhaitant qu'on développe dans tous les pays l'enseignement de la psychiatrie infantile, des services spécialisés près des centres d'enfants délinquants et l'assistance aux enfants atteints d'anomalies mentales.

— Rapport de M. **Stefanesco Goanga** (Cluj, Roumanie). Les débiles sont des sujets ne dépassant pas 10 ans de niveau mental et dont le coefficient d'intelligence est au-dessous de 70. Ils ont été examinés parmi les délinquants (273 garçons et 36 filles) des instituts d'éducation corrective de Roumanie, internés pour des délits des plus variés. Les tests utilisés sont des tests collectifs non verbaux de l'Institut de Psychologie de l'Université de Cluj. Le pourcentage des débiles mentaux délinquants est de 31,13 pour les garçons; 38,88 pour les filles. L'auteur préconise comme mesures pratiques: 1° des mesures eugéniques pour réprimer la débilité mentale héréditaire dans la plupart des cas; 2° des mesures éducatives et sociales pour empêcher les débiles mentaux de devenir délinquants; d'où la nécessité d'instituts spéciaux.

— Rapport de M. **Fahreddin Kerim Gokay** (Istanboul). En Turquie, les enfants de 11 ans n'encourent aucune responsabilité pénale, ceux de 11 à 13 ans doivent être envoyés à l'Institut médico-légal pour juger de leur discernement. Ceux de 15 à 20 ans ne sont soumis à l'examen médical que lorsqu'il est prétendu qu'ils sont atteints d'une maladie psychique. L'auteur publie une statistique portant sur 668 dossiers de l'Institut médico-légal, qui met le vol et l'attentat à la pudeur au premier rang des délits.

— Rapport de M. **Healy** (Boston). Aux Etats-Unis, il n'y a pas de rapports directs entre la déficience intellectuelle et la délinquance; les tests mentaux habituels, à eux seuls, ne peuvent donner des précisions suffisantes quant aux rapports entre l'individu et le milieu social. Pour le diagnostic et le pronostic, il est nécessaire de faire un examen psychiatrique de la personnalité du sujet et du milieu social dans lequel il vit. Les causes de la délinquance sont les mêmes, qu'il s'agisse d'individus normaux ou déficients, avant tout c'est l'absence d'éducation au foyer et un entourage ne favorisant pas le développement moral et la satisfaction des besoins. Le haut pourcentage de déficients qu'on constate dans les tribunaux pour mineurs et dans les maisons de correction induit en erreur, car il est dû au fait que le débile mental ne sait échapper aux poursuites et au fait aussi que les tribunaux ont tendance à ne pas les laisser en liberté surveillée. En réalisant des observations de centaines de délinquants normaux ou déficients, on s'aperçoit qu'après plusieurs années, les deux groupes ont pu également bénéficier d'une rééducation sociale adéquate. Les instituts pour délinquants déficients sont utiles pour ceux qui peuvent être rééduqués, mais on y envoie souvent des enfants d'autre catégorie. Les sujets psychopathes mentalement déficients constituent un problème social grave qui ne peut être résolu qu'en segmentant les institutions pour chaque catégorie de déficients.

— Rapport de M. **Alexander R. Luria** (U. R. S. S.). L'auteur montre que les oligophrénies sont loin d'être toujours des affections globales du cerveau. Certaines oligophrénies ont pour base des défauts cérébraux partiels. L'influence de lésions semblables du système nerveux peut être différente. Le moment du développement où se réalise la lésion intervient au premier chef. Des observations d'affection de la zone opticognostique du cerveau, de lésions de la zone de gnosie verbale le prouvent. L'investigation des états oligophrènes au moyen de l'analyse des systèmes fonctionnels atteints ne découvre pas seulement de nouvelles possibilités de précision des formes de l'oligophrénie, mais conduit à l'étude de la « localisation chronogène » des processus psychologiques dans l'écorce du cerveau humain.

— Rapport de M. **Macé de Lépinay**. L'étude de 670 dossiers de mineurs délinquants de 13 à 18 ans a montré que 26,3 pour 100 ont un niveau mental inférieur à 10 ans. Les réponses de ces garçons aux différents tests ont montré le manque de dispersion des réponses et la pauvreté toute particulière du raisonnement logique, de l'imagination verbale et de la possibilité d'abstraction. On retrouve constamment d'un dossier à l'autre l'instabilité et la suggestibilité. Plus que les autres sujets, les débiles sont plus facilement dépendants des conditions antérieures de la vie, physiques et sociales. Une éducation pénale, dans laquelle la part du médecin est grande, doit être donnée au débile dès son plus jeune âge.

— Rapport de M. **Postma** (Hollande). Le rapporteur présente le résultat d'un examen de l'intelligence de jeunes filles antisociales qui ont passé dans une école correctionnelle. Le facteur criminogène est l'état appauvri dans la famille nombreuse, le manque de direction dans les petites familles. Des mesures telles qu'assistance aux familles nombreuses, lutte contre la dissolution de la famille doivent permettre de combattre les causes de ces conduites antisociales.

— Rapport de M. **Urechia** (Cluj, Roumanie). Le milieu peut déterminer des enfants normaux à commettre des méfaits, mais un grand nombre d'enfants délinquants proviennent de débiles mentaux, de dégénérés, de névropathes. Les actes réprouvables peuvent être causés par les constitutions cyclothymiques, le caractère paranoïde ou schizoïde, l'épilepsie, les perversions instinctives. L'auteur envisage ensuite la part étiologique respective des tares héréditaires nerveuses, des infections, des hydrocéphalies, des traumatismes obstétricaux, cérébraux de l'enfance; l'influence du milieu social, de la contagion, du chômage, de la situation d'enfant non légitime, toutes causes pouvant favoriser la délinquance. Les mesures préventives doivent être médicales et sociales.

— Rapport de M. **Vermeylen** (Belgique). C'est l'inadaptation sociale et non la débilité mentale en elle-même qui est la cause de la délinquance. Enfin le type mental a plus d'importance que la déficience elle-même dans la genèse de la délinquance. Il intervient également dans la nature du délit, d'où son importance.

— Rapport de M. **Paul Vervaeck** (Belgique). On a longtemps admis l'influence prépondérante de la débilité mentale dans la délinquance infantile. Cependant, nombre de débiles n'évoluent pas vers la délinquance; d'autre part, les facteurs étiologiques de celle-ci sont infiniment complexes; l'appréciation est aussi faussée du fait qu'on n'observe habituellement pas tous les enfants de justice, mais ceux placés en internat (et ce sont surtout des débiles). Pour dépister les débiles mentaux avant jugement, il faut un examen sommaire, plus complet si l'enfant est placé en maison d'observation. Le taux des débiles est plus élevé chez les filles. Il n'y a pas de mode de délit spécial au débile. Le vol y est surtout de « jouissance momentanée ». Dans le vol en bande, le débile est parfois l'entraîneur. Les chances de récidive conférées par la débilité sont d'évolution difficile. Les réactions antisociales de ces débiles nécessitent traitement et prophylaxie. Il faut multiplier les terrains de jeux, donner un enseignement spécialisé (et souvent séparé des débiles non délinquants) et si l'enfant est laissé à sa famille, une « tutelle psychiatrique ».

— Rapport de M. **José Belbay** (Buenos-Aires). 1° La débilité mentale peut être la cause originaire des délits; 2° La débilité mentale fait que d'autres facteurs délictueux ambiants trouvent un terrain facile pour le délit; 3° Les mauvaises conditions économiques sont, de préférence, celles qui favorisent la délinquance des débiles mentaux; 4° La débilité mentale doit être dépistée avant le fait antisocial, afin d'assurer la prophylaxie du début; 5° Il faut poursuivre la création d'instituts spécialement destinés au traitement et à l'éducation des débiles mentaux; 6° Dans une législation de l'état dangereux pré-délictueux doivent être incorporés les débiles mentaux *non adaptés* comme en état dangereux; 7° Il faut intensifier la campagne prophylactique de la syphilis et de l'alcoolisme.

— Rapport de MM. **A. C. Pacheco e Silva** (Saint-Paul) et **Leonido Ribeiro** (Rio de Janeiro). 1° La connaissance précoce des oligophrénies est la mesure prophylactique la plus efficace du début des faibles d'esprit; 2° Si l'on a fini par donner une grande importance aux troubles du caractère dans la délinquance infantile, la débilité contribue incontestablement à la criminalité infantile; 3° A la maison de rééducation de l'état de Saint-Paul (Brésil), on a obtenu le pourcentage de 22 pour 100 de débilité chez les mineurs délinquants; 4° L'alcool, les crises convulsives sont des facteurs très importants de délinquance.

— Rapport de M. **G. Bermann** (République Argentine). L'auteur apporte des statistiques de son pays montrant le grand pourcentage de débiles mentaux parmi les délinquants infantiles et juvéniles. La débilité n'est pas suffisante d'ordinaire pour faire un délinquant; il faut y ajouter les causes sociales. La tendance à donner une plus grande valeur aux facteurs économiques et sociaux de la délinquance est universelle et légitimée par l'étude de la délinquance infantile et juvénile.

Communications.

A propos de la débilité comme cause de délinquance infantile et juvénile. — M. **Dide** (Toulouse) estime que l'essentiel dans les lacunes mentales observées chez les enfants criminels est fourni par des défaillances instinctivo-affectives et actives. Il propose le terme d'oligothymie. La recherche des tests de cet ordre apporterait à la médecine légale un gain positif. Cette orientation rend compte à la fois de la criminalité infantile, de celle des hystériques et des délirants; elle permettra une protection plus effective des éléments sains de la population; elle explique que des intelligences supérieures peuvent comporter la criminalité mais que jamais un criminel n'est affectivement et instinctivement normal.

Les statistiques de Fresnes et le problème de l'enfance délinquante. — M. **Jacques Roubinovitch**.

La psychogenèse de l'enfant criminel. — M. **Fortanier** (Hollande).

Niveau mental et déchéance de la puissance paternelle. — M^{lle} **Bonnis.** Le pourcentage des niveaux inférieurs chez les enfants dont les parents ont fait l'objet d'une plainte en déchéance de la puissance paternelle est élevé. On rencontre toutefois peu de délinquants chez ces enfants.

L'assistance à l'enfance anormale en Espagne pendant la guerre. — MM. **Prados Such** et **J. Solis** comparent ce qui est fait pour les enfants anormaux en temps de paix et en temps de guerre dans leur pays et montrent le fonctionnement des tribunaux pour enfants qui persistent à Madrid et celui des institutions qui concernent la délinquance infantile qui ont été évacuées à Valence et en Catalogne.

Influence de la débilité sur le caractère et par cela même sur les facultés d'assimilation sociale de l'individu. — M. **Norwig** (Danemark).

Situation légale des débiles mentaux en Argentine. — M. **José Belbey** (La Plata). La formule juridique touchant les débiles mentaux est la suivante : sous la loi civile, ils sont capables ; sous la loi pénale, responsables, imputables et donc punissables, pourvu qu'ils aient plus de 19 ans. Avant ils ne le sont en aucun cas.

L'auteur estime que : 1° Le droit des enfants doit primer celui des parents ; 2° La société a le droit de surveiller les mineurs ; 3° Il faut étudier quelle méthode peut éviter le délit.

Quant au débile adulte, l'auteur souhaite voir instituer en Argentine le Conseil judiciaire, mesure qui n'existe pas et s'impose.

Dépistage des anomalies chez les enfants au point de vue criminel au Brésil. — M. **Leonido Ribeiro.**

Note sur la dispersion dans l'échelle d'intelligence Pintner-Paterson (adultes et enfants délinquants). — MM. **G. Preda** et **S. Cupcea.**

L'assistance d'hygiène scolaire et la consultation de psychiatrie infantile. — M^{lle} **O. Chobas.**

La vie pré-criminelle et le problème de la délinquance infantile et juvénile. — M. **G. Heuyer** et M^{me} **S. Horinson** (France).

Vœux adoptés par le Congrès.

Premier vœu. — Fondation d'une Société internationale de neuro-psychopathologie infantile dont l'organisation est actuellement poursuivie.

Deuxième vœu. — Obligation d'un examen médico-psychologique systématique, dans un centre spécialisé, de tous les enfants délinquants.

Troisième vœu. — Collaboration médico-pédagogique étroite dans tous les centres de rééducation et de perfectionnement consacrés aux enfants déficients et psychopathes.

Quatrième vœu. — Création d'une Commission consacrée à l'établissement d'une nomenclature et d'instruments de mesure internationaux.

Cinquième vœu. — Etude rigoureuse et scientifique des conditions sociales de la délinquance.

Il a été décidé que le *II^e Congrès de Psychiatrie infantile* aurait lieu en 1941 à Leipzig.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine légale de France (*Annales de Médecine légale, de Criminologie et de Police scientifique*, 19, rue Hautefeuille, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

11 Octobre 1937.

La mort subite pré-opératoire. — M. **Brisard** cite un certain nombre de cas où la mort subite est survenue peu d'instants avant une opération chirurgicale, une injection intraveineuse, intramusculaire, sous-cutanée, une exploration instrumentale, etc., l'intervention projetée ayant été parfois retardée de quelques minutes ou secondes par un événement inopiné, étranger au malade.

L'intérêt médico-légal des morts subites pré-opératoires, c'est qu'on peut les opposer aux morts subites opératoires et post-opératoires.

— M. **Belot** ajoute deux cas qui viennent à l'appui de la communication de M. Brisard. Il s'agissait de deux malades justiciables de traitement radiothérapique qui moururent subitement avant la séance d'application des rayons. L'un d'eux, qui était atteint de cancer de l'œsophage, décéda par rupture de l'aorte dans l'œsophage. Si le traitement avait été appliqué, on n'eût sans doute pas manqué d'incriminer le radiologue.

— M. **Laignel-Lavastine** cite le cas analogue d'un malade spécifique qui mourut subitement avant la ponction lombaire qui devait lui être faite.

— M. **Mauclaire** rappelle le cas cité par Verneuil d'un malade dont la mort subite survint pendant que le médecin s'apprêtait à lui faire une trachéotomie. Il souligne l'importance du choc émotionnel dans la mort subite avant chloroformisation et l'intérêt d'une bonne installation destinée à dissimuler aux malades les préparatifs de l'anesthésie et de l'opération afin d'éviter la peur.

— M. **Crouzon** demande quelle doit être la conduite du médecin en cas de mort subite d'un malade dans son cabinet de consultation.

— MM. **Lyon-Caen, Leclercq** et **Paul** estiment qu'il faut prévenir aussitôt le Commissaire de police.

— M. **Fribourg-Blanc** signale que, dans l'armée, en cas de mort subite survenant dans un corps de troupe, le règlement prescrit un constat de l'Officier de police judiciaire avant tout transport du corps.

L'escroquerie au radium; l'expertise médico-légale. — M. **Simonin** (Strasbourg) signale qu'à diverses reprises des tribunaux ont été saisis soit du chef d'exercice illégal de la médecine, soit du chef d'escroquerie, de faits concernant des individus qui vendent au public, pour un prix élevé, des appareils au radium (compresses ou émanateurs). La radio-activité de ces appareils dépend de la qualité et de la quantité du corps qu'ils contiennent (radium, thorium ou actinium). Or, ces appareils sont vendus à des prix exorbitants par rapport à leur valeur réelle. Leur action thérapeutique est pratiquement nulle et d'autre part ils sont préconisés pour toutes sortes de maladies ne relevant pas de la curiethérapie.

La radiumthérapie, si elle est appliquée à hautes doses, nécessite le contrôle d'un spécialiste expérimenté. A faible dose les radio-éléments ne sont pas dépourvus de danger, du fait de leur accumulation dans l'organisme (nécrose osseuse, cachexie); aussi, divers pays ont-ils déjà interdit la vente commerciale des appareils au radium. En France, l'Académie de Médecine et le Conseil d'Hygiène publique ont proposé de soumettre les radio-éléments aux dispositions générales concernant les substances toxiques, conformément à la loi du 12 Juillet 1916 et au décret du 14 Septembre 1916, et de les inscrire sur le tableau A. M. Simonin estime qu'il serait utile que la Société de Médecine Légale de France s'associât à ces vœux afin d'empêcher l'exploitation malhonnête et dangereuse de récentes découvertes scientifiques.

— M. **Coutela** cite le cas d'un marchand de soi-disant lunettes au radium qui relève du même ordre de faits.

— M. **Belot** pense que la lutte contre ce genre d'escroquerie est assez difficile et que l'inscription au tableau A des corps radio-actifs serait peu efficace étant donné la faible teneur des appareils en question en corps radio-actifs.

— M. **Rist** estime qu'il y a lieu d'agir cependant contre ces pratiques qui constituent une intervention frauduleuse manifeste et que, le radium étant une substance dangereuse, sa vente doit être réglementée.

— M. **Leclercq** émet la même opinion. Une Commission composée de MM. **Hugueney, Simonin, Belot, Coutela** et **Rist** est chargée d'étudier la question et de présenter un rapport.

A propos d'un arrêt récent de la Cour de cassation. — M. **Merlen** (Dunkerque) montre, en s'appuyant sur un arrêt de la Cour de cassation du 24 Novembre 1936, qu'en vertu de l'article 79, § 1, de la loi du 13 Décembre 1926, l'armateur d'un navire peut être exonéré des salaires et des soins d'un matelot, s'il fait la preuve que la maladie n'a pas été contractée au service du navire, tandis que, jusqu'à présent, la loi et la jurisprudence admettaient l'imputabilité automatique de la maladie survenue pendant l'embarquement. Ce principe établi confère une orientation nouvelle et équitable au Code du Travail Maritime.

La maladie des soudeurs. — M. **Chavigny** (Strasbourg), à l'occasion de deux ans d'expertise, signale les caractéristiques de la « maladie des soudeurs » surtout décrite par les auteurs anglo-américains et caractérisée par des lésions pulmonaires (pneumonie à marche aiguë, œdème du poumon) et pouvant entraîner la mort. Dans les deux cas de M. Chavigny il s'agissait de maladie de Hodgkin. Les accidents observés se produisent habituellement chez les ouvriers qui pratiquent en espace mal ventilé des soudures au zinc, soit par soudure électrique, soit par soudure autogène. La pathogénie des lésions reste imprécise et nécessiterait des recherches attentives.

Fracture de la colonne cervicale par engagement de la tête dans les rayons d'une roue. — M. **M. Maigné** (Saint-Servan) rapporte le cas d'un charretier qui, en état d'ivresse, tomba contre la roue de la voiture à côté de laquelle il marchait. Sa tête s'étant engagée entre deux rayons de la roue fut coincée entre les rayons et le caisson du véhicule. La mort fut immédiate. L'autopsie révéla une fracture complète de la colonne vertébrale au-dessous de C3, une fracture du rocher et un enfoncement du temporal droits. Il n'y eut pas d'action judiciaire.

Fribourg-Blanc.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

20 Octobre 1937.

Modifications de la polypeptidémie par la chloruration dans les néphrites mercurielles. — MM. **P. Nicolesco, Strat** et **D. Heresco** ont obtenu une diminution manifeste de la polypeptidémie dans toutes les néphrites mercurielles traitées par la chloruration, ainsi qu'un certain nombre de guérisons. La mort n'a été observée que dans les cas de complications intercurrentes (gastrorragies).

Dans la glomérulo-néphrite, la diminution de la polypeptidémie, par le même traitement, a été suivie d'une amélioration manifeste.

Diagnostic biologique de la trichinose. — MM. **P. Nicolesco, Iamandi** et **Strat.** En employant la méthode de Staeubli — dissolution par l'acide acétique du sang qui n'épargne que les embryons des trichines — on a constaté qu'il n'y a pas de parallélisme dans la période septicémique de la maladie, entre la richesse du sang en embryons et la température. Les essais thérapeutiques dans le but de provoquer le passage d'embryons dans le sang pour les détruire par les antiseptiques appropriés

ont été abandonnés à cause des troubles par réactions de foyers observés: hémorragies rétiniennes.

Syndrome de Cushing. Considérations sur sa pathogénie. — M. **Mircea Petresco**, Mlle **Sutianu** et M. **Z. Olaru** relatent l'observation clinique, biochimique et anatomo-histologique complète d'un cas de syndrome de Cushing, intéressante au point de vue anatomo-histologique par la trouvaille concomitante d'un adénome basophile de l'hypophyse et des adénomes cortico-surrénaux et au point de vue clinique par le coma diabétique suivi de coma urémique. A ce propos, les auteurs discutent les problèmes de la pathogénie du syndrome et des troubles métaboliques.

Erythrémie et diencéphale. — M. **Mircea Petresco** discute la question de l'origine diencéphalique de l'érythrémie, à propos de deux observations personnelles, la première chez une malade présentant en même temps un diabète insipide, un syndrome adiposo-génital et des troubles de la glyco-régulation; et la deuxième chez une malade présentant en même temps un syndrome adiposo-génital, un syndrome parkinsonien fruste et des troubles de la glyco-régulation.

Division d'organisation : Le danger aérien. Les gaz de combat. La thérapeutique des gazés. — M. le médecin colonel **I. Balanesco** discute, dans son rapport, le caractère de la guerre future, dans laquelle l'aviation aura un rôle très important sinon décisif. Il discute ensuite le mécanisme de la guerre chimique. En vue de cette nouvelle technique de guerre, la défense doit être organisée d'après les méthodes déjà connues et expérimentées dans la guerre passée. L'auteur insiste en même temps sur la nécessité de l'établissement d'une doctrine unitaire en ce qui concerne le traitement des gazés.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Roger Aknin. ***Diagnostic des métrorragies par l'hystéro-salpingographie (étude de 131 cas)*** [*L. Arnette*, éditeur], Paris, 1937. — La radiographie, après injection d'une substance opaque dans l'utérus et les trompes, est un procédé d'exploration précieux. C'est un complément de l'examen clinique lorsque celui-ci est difficile ou lorsqu'il apporte peu d'éclaircissement; notamment lorsqu'il existe des métrorragies, c'est un moyen de diagnostic qui rend le curettage biopsique inutile ou permet de le diriger sur une lésion dont la topographie aura été précisée.

Avec Mme Francillon-Lobre et M. Jean Dalsace, A. a pratiqué l'hystéro-salpingographie dans 200 cas de métrorragie. 131 observations peuvent être retenues pour être suffisamment complètes.

Dans un premier groupe de métrorragies avec la ménopause (85 cas), cette méthode d'examen a permis de préciser la cause des pertes sanguines. Ce furent un fibrome dans 24,5 pour 100 des cas, un polype dans 10,5 pour 100, un cancer du corps dans 8 pour 100; des lésions tubaires, 9,5 pour 100; des rétentions placentaires, 3,5 pour 100; des kystes de l'ovaire, 3,5 pour 100; une môle hydatiforme, 1 pour 100. Soit 61 pour 100 de lésions chirurgicales et 39 pour 100 de métrorragies de cause médicale ou fonctionnelle.

Sur 46 cas d'hémorragies utérines après la ménopause, les lésions malignes entrent pour 46 pour 100 des cas, les lésions bénignes pour 54 pour 100 (fibrome, polypes, sclérose ou fibrose du myomètre, hydrosalpinx, etc...).

De très belles images montrent l'aspect présenté sur les clichés par les diverses lésions de l'utérus.

Les contre-indications absolues sont la grossesse au début et la grossesse tubaire. Les contre-indications relatives sont les infections chroniques, les cervicites, les hémorragies. Il est bon d'attendre un intervalle entre celles-ci.

Les accidents chimio-toxiques, nombreux et graves au début de la méthode, sont rares depuis qu'on utilise les huiles iodées. Les accidents mécaniques (infiltrations, rupture de la trompe, pénétration du liquide dans les plexus utérins et périutérins) ne paraissent pas graves. Quant aux accidents infectieux, A. a pu en relever 18 sur un total de 4.650 examens. Le danger de dissémination cancéreuse est plus théorique que pratique.

ROBERT CLÉMENT.

Jacques Bréhant. ***La résection chirurgicale des nerfs splanchniques (splanchnicectomie).*** Paris, 1937. — Dans sa thèse, très documentée, B. fait une excellente étude critique, objective et impartiale, sur cette question, encore neuve et d'avenir incertain, de chirurgie neuro-endocrinienne. Il développe et complète les considérations que nous avons exposées dans le *Journal de chirurgie* [1]: il expose successivement les bases physiologiques, les indications cliniques et les résultats obtenus, l'anatomie chirurgicale et les techniques opératoires concernant la résection des nerfs splanchniques.

Après un court rappel historique, il résume la physiologie des splanchniques, rappelle leur rôle complexe vaso-moteur, moteur, sensitif et sécrétoire. Leur action capitale paraît leur fonction sécrétoire vis-à-vis de la médullaire surrénale, à tel point qu'on peut considérer surrénales et splanchniques comme un ensemble neuro-endocrinien réglant l'adrénalino-sécrétion. C'est en tant que nerfs adrénalino-sécréteurs que les splanchniques ont une action importante dans la régulation de la glycémie et dans celle de la tension artérielle, quoique dans ce dernier cas ils agissent aussi en tant que nerfs vaso-moteurs abdominaux.

Puis B. met en parallèle les différents procédés chirurgicaux permettant d'agir sur la fonction de la médullaire surrénale, et discute de leurs avantages et de leurs inconvénients.

Suit une longue étude des résultats cliniques obtenus par la splanchnicectomie dans différents syndromes cliniques, en particulier dans l'hypertension artérielle, les artérites, certains syndromes angiospastiques ou neuro-circulatoires. L'inégalité et l'inconstance des résultats obtenus ne doit pas faire méconnaître l'excellence de certains succès obtenus par la chirurgie des splanchniques ou de la surrénale. Dans ses essais d'indications opératoires, B. retient surtout le traitement de certaines formes graves d'hypertension artérielle ou de diabète sucré; il considère que splanchnicectomie et surrénalectomie constituent deux opérations d'indications voisines, dont l'une a pour elle sa bénignité et l'autre peut-être une action plus complète.

Après une bonne étude anatomo-chirurgicale des nerfs splanchniques, à but essentiellement pratique, B. envisage et précise les différentes voies d'abord et techniques chirurgicales proposées. Il termine enfin par une courte étude de l'anesthésie des splanchniques.

J. MEILLÈRE.

1. MEILLÈRE et BRÉHANT : La résection des nerfs splanchniques. *Journal de chirurgie*, Novembre 1935, 45, n° 5.

P. Olivier-Pallud. ***Documents cliniques sur la surveillance et l'hygiène des suites de couches*** (*Amédée Legrand*, éditeur), Paris, 1937. — Si certaines thèses ont le mérite de mettre au point diverses questions scientifiques en voie de transformation, celle de P. Olivier-Pallud apparaît, au contraire, comme intéressante par la « densité » des petits renseignements qu'elle apporte sur les mille et une préoccupations inhérentes aux suites de couches et sur les moyens de soulager les femmes en proie à ces inconvénients divers. Il ne s'agit pas de la clinique ou de la thérapie des inconvénients majeurs (infections, hémorragies, etc.), mais des petits ennuis quotidiens auxquels le médecin est appelé à parer. P. O. P., successivement, envisage les augmentations de la température et les accélérations du pouls en rapport avec l'appareil génital, avec l'appareil urinaire et avec l'intestin. Dans ce chapitre, il insiste, tout particulièrement, sur la prophylaxie de l'infection puerpérale et des phlébites par l'institution d'une médication propre à accélérer l'involution utérine. Il accorde, généralement, une large part au traitement des troubles digestifs susceptibles de favoriser la colibacillose et aux moyens d'obtenir un meilleur fonctionnement intestinal. Il examine, ensuite, d'autres troubles de l'état général : céphalée, asthénie, algies, insomnie et troubles de la série hyperthyroïdienne.

Après ces divers détails de « petite » pathologie, il expose la question du lever: lever précoce, lever tardif ? Faut-il s'enfermer dans une formule unique ? P. O. P., ici, indique les critères d'un lever tempestif, dont la date est établie en fonction des éléments cliniques individuels. En passant, il expose la question de la gymnastique du post-partum.

A ces documents cliniques, P. O. P. ajoute le résultat de quelques recherches expérimentales. Les unes sont consacrées à l'action de l'extrait thyroïdien sur l'involution utérine; les autres à l'élimination urinaire de l'azote aminé et amino-ammoniacal dans le post-partum; d'autres à l'examen bactériologique des urines prélevées en cas de rétention d'urines des suites de couches; d'autres, enfin, visent l'action de la sulfamide et de ses dérivés sur l'involution utérine.

Mais, à part ces quelques recherches, cette thèse est, surtout, l'exposé d'une série de ces petits soins sur lesquels se fait la réputation du médecin et dont on ne trouve pas la description dans un manuel classique.

HENRI VIGNES.

J. Varangot. ***Les tumeurs de la granulosa*** (*folliculomes de l'ovaire*) [*Arnette*, édit.], Paris, 1937. — La thèse de Varangot, travail de la clinique du professeur B. Cunéo, est un travail considérable sur un sujet encore peu connu en France, mais dont cependant V. a pu rassembler 261 observations auxquelles il ajoute 5 cas inédits. Pour obtenir toute la documentation nécessaire, V., après avoir étudié à Paris les cas qui lui avaient été signalés, a consulté à Berlin la documentation de Meyer et de Kaufmann, à Prague celle de Krauss et de Dworzak, à Budapest les préparations de Szathmary, à Vienne celles de Frank et Priesel, de Klapten et Horna. Il s'est également rendu à Montréal où il a pu trouver 3 cas inédits auprès du professeur Masson, puis à Baltimore pour y étudier le matériel de Johns Hopkins. Cette thèse représente plusieurs années d'étude et d'efforts continus. Nous nous excusons de ne disposer que de quelques lignes pour résumer un tel ouvrage.

Dans le groupe encore confus des tumeurs de l'ovaire, les tumeurs de la granulosa apparaissent actuellement bien individualisées. Les éléments qui les composent rappellent ceux de la granulosa du follicule de Graaf avec des aspects tantôt typiques, tantôt atypiques.

Cliniquement, elles se révèlent par des troubles d'hyperfolliculinisme provoqués par le néoplasme: puberté précoce chez la fillette, troubles menstruels dans la période d'activité génitale, métrorragies après la ménopause.

Ces tumeurs peuvent présenter une évolution maligne et, dans 10 pour 100 des cas relevés, il existait déjà des métastases lors de l'intervention et il semble que les récidives soient plus fréquentes qu'on ne le pensait.

Le diagnostic ne peut guère être affirmé que par la biopsie après curettage. Ces néoplasmes ont une activité endocrinienne se traduisant par un syndrome d'hyperfolliculinisme et parfois on pourra se trouver en présence de tumeurs masculinisantes produisant de l'hormone mâle: arrhénoblastomes, cortico-surrénalomes aberrants.

Le traitement est chirurgical: ovariectomie dans les cas simples, hystérectomie dans les cas avancés et radiothérapie post-opératoire en cas de malignité ou de métastases, quoique ce dernier traitement ne soit pas une garantie certaine contre les récidives ultérieures.

Thèse très richement illustrée avec de nombreuses microphotographies et pour laquelle V. doit être chaudement félicité.

J. SÉNÈQUE.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Le traitement du prurit anal par les injections intra-dermiques d'histamine

Le prurit anal, comme les autres prurits généralisés ou localisés, est une affection tenace et désespérément rebelle. Il suffit de suivre quelque temps une consultation de proctologie, telle que celle que nous dirigeons à l'hôpital Saint-Antoine, pour se rendre compte de la fréquence de cette véritable maladie et pour mesurer le retentissement qu'un trouble, dont les manifestations objectives sont si minimes, peut avoir sur la personne physique et morale du sujet qui en est atteint.

On peut espérer l'amélioration ou même la guérison du prurit, lorsque sa cause est reconnue et traitée. J.-C. Roux a bien mis en évidence le rôle irritant des selles liquides et acides que produit la colite par fermentation. Les hémorroïdes internes provoquent souvent un prurit sur lequel agissent efficacement les courants de haute fréquence et les injections sclérosantes. La destruction par diathermo-coagulation des papilles hypertrophiées du canal anal suffit parfois pour mettre fin au prurit.

Par contre, dans le prurit « essentiel », les résultats thérapeutiques sont loin d'être satisfaisants. Les agents physiques (Rayons X ou UV) n'ont qu'une action très inconstante et momentanée. Les préparations dermatologiques en application locale n'arrivent même pas à guérir les lésions consécutives au grattage. Les injections analgésiques (et notamment le benzoate de benzocaïne) ne nous ont donné que des rémissions très passagères, ainsi que les méthodes de désensibilisation générale ou locale, en particulier la réinjection *in situ* du sang du sujet.

*
* *

Nous apportons ici les résultats que nous avons obtenus en traitant le prurit anal par les injections intradermiques d'histamine. Nous avons été incités à essayer ce traitement par les publications récentes consacrant les propriétés analgésiques de l'histamine. Rappelons pour mémoire qu'à la suite des recherches de Deutsch, son emploi a été préconisé dans certaines arthrites douloureuses (Costes, Weissenbach et Perlés) et contre les algies du zona (Touraine).

Pour donner un cadre précis à notre étude, nous nous sommes limités aux cas de prurit localisé à l'anus et à la marge de l'anus ; nous avons écarté les faits si fréquents (et dont nous avons traité quelques-uns avec succès) de prurit génital et périnéal, à plus forte raison les prurits disséminés ou généralisés.

Nous avons publié en Juillet 1937, à la Société de Gastro-entérologie [1], les effets de ce traitement chez 65 malades. Nous pouvons y joindre 30 cas ultérieurement suivis et qui confirment nos premiers résultats.

Sur ces 95 observations, 20 concernent des sujets dont le prurit résista à la sclérose des hémorroïdes ou à la résection des papilles hypertrophiées. Dans les autres cas, le prurit méritait le nom d'essentiel et s'accompagnait de lésions cutanées secondaires, plus ou moins marquées. Tantôt le prurit était d'apparition récente, tantôt il était ancien, désespérément fixé, pourrait-on dire, puisque certains de nos malades se soumettaient en vain aux tentatives thérapeutiques les plus variées depuis plusieurs années, jusqu'à sept, dix et même quatorze ans.

1. A. Cain, Alfred Bensaude et C. Grupper. *Soc. de gastro-entérol.*, séance du 8 Juillet 1937.

Technique.

Nous avons utilisé une solution de *bi-chlorhydrate d'histamine*, dosée à 1/2 milligr. par centimètre cube. D'autres préparations d'histamine nous ont donné de moins bons résultats ou ont été moins bien tolérées. Après plusieurs essais, nous avons abandonné l'histidine.

Nous avons adopté la *voie intra-dermique* pour plusieurs raisons. Sans parler de la dilacération et de la distension du derme dont l'effet est peut-être important, il est vraisemblable que l'histamine exerce son action au contact des terminaisons nerveuses, en raison de son neurotropisme. Il nous a paru également que les réactions locales et générales étaient moins fréquentes et moins intenses qu'après les injections sous-cutanées, telles qu'on les pratique pour étudier le chimisme gastrique.

Le siège des injections a une grande importance. Après la désinfection minutieuse de la peau par l'alcool iodé, on pratique les injections à une distance de l'anus qui varie de quelques millimètres à 2 cm., selon le degré de diffusion du prurit. On choisit de préférence les points où parfois le sujet localise avec précision les démangeaisons. Sinon, on dispose les injections en couronne. Leur nombre varie de 3 à 6 à chaque séance.

Les injections doivent être renouvelées quotidiennement, jusqu'à disparition du prurit.

C'est faute d'avoir observé cette règle que nous avons eu au début des insuccès, en nous contentant d'une ou deux séances d'injections par semaine.

Il faut prolonger le traitement au delà du moment où le prurit a cessé ; on espace alors les piqûres ; on laisse entre elles des intervalles de deux ou trois jours.

Localement, on note toujours immédiatement après l'injection la classique triade de Lewis : la rougeur à l'endroit de la piqûre, l'aréole érythémateuse dite réflexe et la boule d'œdème. Tantôt, l'introduction du liquide dans le derme provoque une assez vive douleur qui cesse d'ailleurs aussitôt, tantôt l'injection est presque indolore. Quant aux réactions générales (congestion de la face, salivation, nausées, urticaire...), nous ne les avons notées que dans 10 pour 100 des cas, sur un mode très atténué et surtout chez des sujets neurotoniques, notamment des femmes au moment de la ménopause.

Action.

L'efficacité du traitement peut être très rapide ; il est des cas où, dès la première piqûre, le prurit, même ancien et invétéré, disparaît définitivement. Plus souvent, il s'atténue progressivement, ne survient plus que par crises courtes et espacées, moins intenses. Il est habituel que les démangeaisons cessent vers la quatrième piqûre. Il nous a paru prudent en pareil cas de prolonger le traitement pendant huit ou dix jours.

L'*amélioration* n'est pas marquée seulement par la cessation du prurit, le retour du sommeil, le bien-être indicible qu'accuse le patient ; les *lésions cutanées*, même lorsqu'elles sont accusées, se réparent avec une rapidité remarquable, la peau de la marge de l'anus retrouve en quelques jours sa souplesse et son aspect normal.

Pour 95 cas traités, nous relevons 7 *échecs* soit que l'action de l'histamine ait été nulle, soit que le prurit n'ait été qu'atténué ou qu'il ait réapparu après un soulagement passager.

Deux de ces échecs peuvent être attribués à l'indocilité des malades qui ne se sont soumis qu'irrégulièrement au traitement. Un échec concerne un diabétique, un autre un tabétique en évolution.

*
* *

Dans une affection telle que le prurit anal dont l'évolution, irrégulière et imprévisible, est sujette à des rémissions soudaines comme à des aggravations et à des récidives, il faut un long délai pour pouvoir prononcer le mot de *guérison*. Nous disposons toutefois d'un recul appréciable, puisque le début de notre expérimentation remonte à dix mois.

Il est remarquable que, dans les quelques cas où s'est produite une *récidive*, elle a été précoce et est survenue deux mois au plus tard après la guérison apparente. Presque toujours, il a suffi, pour y mettre fin, de deux ou trois nouvelles séances d'injections d'histamine.

Toutefois dans 3 cas, *il a été impossible de reprendre le traitement*. En raison de la violence de la douleur locale qui suivait chaque injection, les sujets se sont refusés à subir de nouvelles piqûres, alors qu'elles avaient été très bien tolérées précédemment. Tout s'est passé comme s'ils étaient *sensibilisés à l'histamine*, encore que l'on n'ait noté ni réaction locale, ni réaction générale particulièrement vive.

*
* *

En résumé, le traitement du prurit anal par les injections intra-dermiques d'histamine a fait la preuve de son efficacité et nous a paru être plus actif que les nombreux procédés jusqu'ici mis en œuvre. L'épreuve du temps, une expérience multipliée, l'application de ce traitement aux autres formes de prurit viendront démontrer si notre confiance est ou non justifiée.

André Cain.

Essai chimique de diagnostic précoce du cancer de l'estomac

Nos premières recherches dans ce but datent de 1925 [1].

Les méthodes que nous avons publiées à cette époque ont été remaniées pour éliminer les insuffisances que l'expérience nous a révélées.

C'est le résultat de ces années de recherches que nous publions dans ce travail.

La plupart des cancers de l'estomac, surtout les cancers mous, présentent dès leurs débuts des érosions qui laissent suinter un liquide sanguinolent.

1. *Diagnostic clinique* (Masson, éditeur).

Les auteurs classiques (Hayem, Mathieu, J.-Ch. Roux, Soupault, Lenoir, Agasse-Lafont...) ont montré l'intérêt des hémorragies occultes pour le diagnostic précoce du cancer gastrique.

Ils ont également montré que ces petites hémorragies, contrairement aux autres lésions hémorragiques stomacales, résistent au repos, au régime et à tout traitement.

Dans le sang ainsi extravasé l'oxyhémoglobine sous l'influence du liquide gastrique est décomposée *en hématine*.

Malheureusement l'hématine ainsi chimiquement formée, adhérente à la tumeur, est *insoluble* dans l'eau, dans le suc gastrique et à cause de cette insolubilité ne peut être décelée correctement ni dans le liquide gastrique, ni dans l'eau de lavage stomacal, ni dans les fèces.

La mise en évidence chimique de cette hématine, liée à un processus cancéreux, tel est le but de nos recherches.

*
* *

Dissolution de l'hématine. — Pour déceler, pour dissoudre cette hématine intra-gastrique, nous avons adopté après de nombreux tâtonnements une solution de bicarbonate de soude ammoniacale à qui nous avons reconnu un grand pouvoir dissolvant de l'hématine.

Soit un malade chez qui on suspecte une lésion néoplasique. Le malade, étant à jeun, est tubé sur une table horizontale. Par le tube stomacal muni d'un entonnoir, introduire dans la cavité gastrique un grand verre d'eau (300 cmc) et après siphonage en recueillir une petite quantité (une dizaine de cmc environ). Verre A.

Au liquide encore contenu dans l'entonnoir ajouter la solution suivante :

Bi-carbonate de soude	3 gr.
Ammoniaque offc	XII gouttes
Eau	10 cmc

Mélanger en faisant passer plusieurs fois ce mélange de l'entonnoir dans l'estomac et de l'estomac dans l'entonnoir et en extraire finalement le plus possible dans le verre B.

Dans ces deux verres A et B, rechercher la teneur sanguine par le procédé suivant :

Recherche de la teneur sanguine. — Pour faire cette recherche nous avons employé, puis éliminé, certains réactifs chimiques (Meyer, Adler, Thevenon) dont l'extrême sensibilité a été longtemps pour nous une cause d'erreur. Nous utilisons actuellement le procédé ci-dessous pour les deux liquides gastriques extraits.

Verre B. — Dans un tube à essai, verser 2 ou 3 cmc de ce liquide.

Ajouter successivement :

De l'acide acétique jusqu'à complète disparition de l'effervescence carbonique ;

10 cmc environ d'alcool à 90° ;

V gouttes de teinture de gaïac fraîche ;

V gouttes d'eau oxygénée.

Dans le cas de résultat positif : *Réaction bleue*.
Dans le cas de résultat négatif : *Réaction nulle*.

Verre A. — Faire la même manipulation que pour le liquide contenu dans le verre n° 1.

Ajouter successivement, en quantités égales aux réactifs introduits dans le verre B : acide acétique, alcool, teinture de gaïac et eau oxygénée.

Observer la réaction obtenue et la comparer à la réaction précédente.

Résultats. — Les cas suivants peuvent se présenter :

1° Le malade est atteint de cancer stomacal.
Vase A : *Réaction négative*.
Vase B : *Réaction positive*.

2° Le malade est atteint de cancer stomacal. De plus la cavité gastrique contient du sang d'origine diverse (gencives, cathétérisme, ulcération simple).
Vase A : *Réaction positive*.
Vase B : *Réaction positive mais plus apparente*.

3° Le malade est atteint d'une ulcération non cancéreuse.

Même réaction que dans le cas n° I.

Mettre le malade pendant quelque temps au repos physique et alimentaire.

D'après les observations des auteurs classiques : Les hémorragies gastriques d'origines diverses s'arrêtent. — Les hémorragies d'origine cancéreuse persistent.

Dans une deuxième expérience faite après le repas : La réaction obtenue, positive, deviendra *négative*. — Dans le cas de cancer, *elle persistera*.

Conclusions.

Nous utilisons ces procédés d'examens depuis nos premières publications (12 ans) avec des modifications de technique dictées par l'expérience.

Nous n'avons pas la fatuité d'éliminer d'un examen stomacal les autres recherches classiques, cliniques, radiographiques, chimiques...

Un diagnostic gastrique est souvent la résultante de plusieurs éléments.

Mais fréquemment notre recherche de l'hématine nous a utilement permis de pencher vers un diagnostic néoplasique, vers une décision chirurgicale, alors que les autres éléments d'examens nous laissaient dans l'incertitude.

Léon-Meunier.

Un moyen simple et efficace de soulager les points de côté

La lecture des dernières publications du professeur Emile Aron, de l'Ecole de Médecine de Tours, relatives au traitement des algies par les injections intra-dermiques, nous a incité à essayer cette méthode dans le traitement des points de côté.

En effet, parmi les signes fonctionnels présentés par les tuberculeux pulmonaires, les points de côté sont un des plus fréquents.

Il ne se passe pas de jour sans que plusieurs de nos malades du Sanatorium [1] ne se plaignent de souffrir dans une partie quelconque du thorax.

Ces douleurs très intenses, en coup de poignard, dans les cas de perforation pulmonaire ou de pneumothorax spontané, violentes au début des pneumonies et des pleurésies, moins vives et moins localisées dans la plupart des autres cas, sont toujours pénibles et demandent à être soulagées.

La thérapeutique de ces douleurs par les modes de révulsion classiques (ventouses, pointes de feu, teinture d'iode, liniments calmants, cataplasmes, etc...) ne possède souvent qu'une action passagère et, de plus, quelques-uns de ces révulsifs ne sont pas sans inconvénients. Ces inconvénients doivent nous rendre prudents dans leur application et surtout dans leur répétition.

Les ventouses, par exemple, peuvent provoquer des hémoptysies; les pointes de feu, dont l'application est assez désagréable, laissent des traces durables sur la peau qui peuvent nuire à l'esthétique d'un décolleté féminin, la teinture d'iode est irritante, les cataplasmes sont quelquefois la cause de brûlures de certaines peaux fines. Quant au vésicatoire, il est à proscrire. Il est sale et gêne considérablement et pour longtemps l'exploration de la région malade ; de plus il peut être toxique et occasionner, chez les enfants, une néphrite cantharidienne.

Même lorsqu'elles sont légères ces *algies* thoraciques peuvent, par leur ténacité, devenir un sujet de préoccupation constante pour les malades et finissent par affecter leur moral.

Les analgésiques *per os* ne sont pas non plus sans inconvénients et ne possèdent, eux aussi, qu'une action passagère.

Le professeur Aron a confirmé ce qu'avait déjà établi Jarricot dans sa thèse (Lyon 1932) que toute injection intra-dermique « loco dolenti » et en particulier celle d'eau distillée est douée d'une action antialgique. Lenormand a montré l'influence bienfaisante des injections intradermiques d'histamine dans certaines maladies comme la maladie de Raynaud, la claudication intermittente, etc... Weissenbach aurait obtenu la guérison de 85 pour 100 des cas de rhumatismes aigus et chroniques par la même thérapeutique. Le professeur Aron après de multiples essais utilise un mélange de solutions d'histamine et d'histidine qui lui donne d'excellents résultats.

Pour nous, redoutant les effets de ces diverses substances sur les tuberculeux pulmonaires dont l'état est souvent en équilibre instable, nous nous sommes contenté d'utiliser les injections d'eau bi-distillée.

Notre technique est très simple. Nous injectons 1/2 à 1 cmc d'eau bi-distillée dans le derme au point où la douleur est « rapportée ». Nous demandons au malade de localiser avec un doigt le point où la douleur est le plus forte. Nous nous servons d'une seringue de 1 cmc et des aiguilles fines pour injections sous-cutanées sont suffisantes.

Après asepsie préalable, l'aiguille disposée parallèlement à la peau, on fait pénétrer son biseau dans le derme et on pousse l'injection. Il se forme une papule régulière, blanche, ayant l'aspect de la peau d'orange, entourée d'une zone érythémateuse. L'injection provoque une sensation de brûlure vive qui cesse après deux ou trois minutes et la douleur initiale cesse instantanément et le plus souvent d'une façon durable. Rarement nous avons eu besoin de faire plusieurs injections ; dans deux cas seulement nous avons fait deux et trois injections à un jour d'intervalle.

Cette méthode nous a toujours donné d'excellents résultats. Que ce soit dans des points de côté de pleurésie, de pneumonie, de perforation pulmonaire, de pneumothorax spontané, ou dans les douleurs thoraciques vagues ressenties par la majorité des tuberculeux, nos malades se sont toujours trouvés soulagés.

Ce qui frappe surtout comme l'a écrit Jarricot « c'est l'instantanéité de cette anesthésie ».

Comment agit cette injection d'eau distillée ? Est-ce par piqûre, par dilacération dermique, ou est-ce l'action de l'eau ? Pour élucider ce problème il nous faudrait, ainsi que l'écrit le professeur Aron, « des connaissances physio-pathologiques plus précises sur les voies encore obscures de la sensibilité douloureuse ». Quoi qu'il en soit ce qui importe, c'est que nous possédons par l'injection intra-dermique d'eau distillée un moyen sûr de soulager ces douleurs thoraciques de nos malades.

Cette thérapeutique est simple, propre, efficace, et à la portée de tous les praticiens.

Pierre Lucciardi,
Médecin du Sanatorium des Cheminots à Ris-Orangis.

1. Nos remerciements à M. A. Guillermain, médecin-chef des Sanatoria des Cheminots, qui nous a toujours donné toutes facilités pour nos essais thérapeutiques.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La médecine moderne devant la tradition hippocratique et pythagoricienne

« Perhaps the oddest thing about modern science is its return to pythagoreanism », a écrit Bertrand Russel. En fait, nous assistons à une rénovation indéniable du pythagorisme: la pensée scientifique entraînée par les nouvelles conceptions de la physique sur la matière, sur l'atomisme, et sur l'énergétisme rejoint les points de vue synthétique et uniciste du pythagorisme. L'introduction des mathématiques en biologie et en médecine est un des signes les plus frappants de ce néo-pythagorisme. La *biologie mathématique*, science nouvelle qui se développe rapidement, éduque l'esprit de synthèse, favorise l'intuition par les rapprochements analogiques et nous ramène à la science des nombres [1].

D'autre part, les tendances de la médecine contemporaine expriment une rénovation certaine des grands principes hippocratiques.

Ainsi le pythagorisme et l'hippocratisme sont aujourd'hui l'objet d'un même renouveau. C'est que la philosophie hippocratique est profondément imprégnée de pythagorisme. Dans celui-ci comme dans celle-là, nous trouvons le même esprit d'universalité, la même notion que la vie normale est un équilibre, un accord des contraires et que le monde est harmonie et nombre; et aussi la même morale, la même sagesse orientée vers la pratique. « A Cos, la philosophie pythagoricienne a conquis les Asclépiades qui en sont de fervents disciples... Pythagore y est sacré. » (Baissette)[2].

*
* *

Le terme de néo-hippocratisme a été utilisé pour exprimer la rénovation en cours et nous venons d'assister au I^er^ Congrès international de Médecine néo-hippocratique, sous la présidence du professeur Laignel-Lavastine.

L'expression de néo-hippocratisme a paru équivoque à certains. En fait, ici comme toujours, il s'agit de s'entendre et de partir d'une définition claire. Hippocratisme et néo-hippocratisme ne sont pas synonymes. L'hippocratisme marque pour nous un retour au passé et nous ne saurions évidemment lui donner considération. Mais l'adjonction du préfixe *néo-* marque l'orientation nouvelle: essai de synthèse du progrès et de la tradition, de la médecine scientifique et biologique avec certains principes traditionnels, étant bien entendu que la clinique reste à la base du néo-hippocratisme.

Une telle attitude, large, conciliatrice, est éminemment féconde. Elle est tout à fait conforme à l'esprit hippocratique qui avait admis les deux ordres de causes externes et internes de la maladie et « dont le vaste syncrétisme ouvrait la voie à tous les progrès » (Baissette).

Dans l'hippocratisme, il y a certes beaucoup de choses qu'il convient de laisser au passé. A côté d'elles, il y a des principes, il y a une attitude de pensée qui gardent une valeur permanente.

Eh quoi, dira-t-on, il y a toujours eu des médecins dont la pratique s'inspira des principes hippocratiques: où donc est le fait nouveau? Le fait propre à la médecine actuelle et qui légitime le terme de néo-hippocratisme, c'est la naissance de la médecine scientifique et biologique, son développement au XIX^e^ siècle en divorce avec les principes pythagoriciens et hippocratiques [3] et ses tendances actuelles vers une rénovation de ces principes.

Il ne saurait être aucunement question certes de sous-estimer l'apport de la médecine du XIX^e^ siècle et de discuter l'utilité du laboratoire et des sciences morphologiques, ou de discréditer les méthodes d'analyse et de mesure ainsi que les techniques instrumentales auxquelles la biologie et la médecine doivent déjà tant et demanderont de plus en plus. Et ceci doit être affirmé bien haut, pour éviter tout malentendu. Il s'agit uniquement de savoir si on ne s'est pas engagé dans une voie trop unilatérale, si la tendance analytique n'a pas été trop exclusive, si certaines erreurs d'optique n'ont pas été ainsi réalisées, s'il ne faut pas revenir à un équilibre plus harmonieux des méthodes et des activités.

Or, il y a crise en médecine comme ailleurs. Des données qui paraissaient bien établies sont remises en question. D'autre part, la médecine moderne voit son cadre craquer en bien des points comme s'il était trop étroit. C'est qu'un esprit nouveau ou plutôt rénové souffle. Quel est-il donc? C'est l'esprit de la médecine traditionnelle, hippocratique.

La médecine serait-elle à la croisée des chemins? Cushing et nous-même l'avons affirmé. Ou elle s'enfoncera plus avant dans la voie de la dispersion et du détail pour aboutir à des impasses, ou elle trouvera une voie nouvelle qui la mènera à de plus hauts destins.

Cette voie nouvelle, elle est marquée d'un retour à la synthèse. *Synthèse*. Nous savons combien le mot est suspect encore aujourd'hui. On dit souvent que seuls les faits comptent; et l'esprit synthétique est volontiers considéré comme synonyme de spéculation ou d'attitude non scientifique.

Il y a là un profond malentendu. Il ne s'agit pas de se lancer dans la seule voie de la synthèse; ou encore d'opposer l'attitude synthétique à l'attitude analytique, mais bien de les concilier; elles ne sont pas exclusives, mais complémentaires. Entre l'esprit du XIX^e^ siècle et la tradition pythagoricienne et hippocratique, la médecine cherche sa voie. Nous pensons que là réside la cause profonde du malaise médical actuel. Le problème général de notre époque c'est de trouver *la formule de conciliation d'éléments qui bien à tort semblaient contraires.*

*
* *

Dans quelle mesure les principes hippocratiques et pythagoriciens sont-ils donc valables pour nous? Dans quelle mesure convient-il de les intégrer à notre médecine? Peut-on concilier la médecine moderne avec la tradition hippocratique? Et quels sont les aspects de cette synthèse? Voilà ce que nous voulons étudier ici.

ESPRIT GÉNÉRAL DE LA MÉDECINE.

La culture philosophique est indispensable au bon médecin. « Le médecin philosophe est l'égal des Dieux ; il faut transporter la philosophie dans la médecine et inversement », dit Hippocrate. Il importe de revenir à la grande tradition gréco-latine: culture générale, clarté, sens de la synthèse, des relations et des analogies. Derrière les faits, il faut voir les principes qui les relient et leur assignent leur valeur.

L'étude compartimentée de l'homme et de la vie est artificielle. Les grands problèmes de biologie et de pathologie ont un caractère d'unité.

L'esprit clinique reste à la base du néo-hippocratisme: esprit d'analyse et de synthèse à la fois: esprit d'observation et de finesse voyant dans la médecine un art au moins autant qu'une science, et affirmant la priorité de la médecine générale sur les techniques et la spécialisation.

Le travail de l'esprit sera réhabilité: il est aussi nécessaire que le travail des sens. « La méditation est pour l'esprit de l'homme ce que la promenade est pour le corps » (Hippocrate). Il faut faire cesser le divorce entre l'esprit de géométrie et l'esprit de finesse. Celui-ci doit garder sa place dans l'art de la médecine et seuls, des non-médecins, ignorant ce que nous appelons le *sens clinique*, pourraient contester cette affirmation. On admettra la légitimité de la *biologie théorique* comme complément de la *biologie expérimentale* [4]. Un enseignement de haute culture, de philosophie médicale et biologique devrait être ajouté à celui de la pathologie générale.

Mais le fait doit passer avant le dogme ou la théorie. Il importe d'abord d'observer. « Le médecin doit prendre ses leçons dans la nature... C'est au lit du malade, par une longue méditation, par l'observation de la nature et des hommes que le médecin doit procéder », affirmait déjà Hippocrate.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE.

C'est ici surtout que s'expriment les vues unicistes et synthétiques du pythagorisme et de l'hippocratisme.

1° Il y a un rapport constant entre *l'individu* et le *milieu*: il faut relier l'étude de l'homme à celle de l'univers, celle du microcosme à celle du macrocosme. Ici, Hippocrate a été le précurseur de la *cosmobiologie* et de la *climatologie*.

Il y a unité de l'individu, *corps et esprit*, principe qui nous amènera à la *psychophysiologie*.

Tout organisme est régi par ce principe d'unité. C'est ainsi que l'examen d'une partie du corps peut apporter des données valables pour l'ensemble. Il n'y a pas de maladie locale; la maladie est une atteinte générale: « *morbus totius substantiae* » et il importe de connaître *tout* le malade.

Hippocrate affirme la notion des *parentés morbides* qui lui permet d'interpréter les *métastases* et les *substitutions*. Or, aujourd'hui, se pose de plus en plus la question des relations entre des processus morbides qui avaient été séparés par des cloisons bien tranchées. Les entités morbides sont moins nombreuses qu'on l'a pensé; c'est dans les modalités réactionnelles individuelles que réside la multiplicité. La tendance actuelle est de grouper sous le même chef pathogénique des états cliniques disparates : diathèse colloïdoclasique,

1. Voir à ce sujet : P. DESFOSSES : De quelques pensées biologiques et médicales modernes. *La Presse Médicale*, 29 Mai 1937, n° 43, 809.

2. BAISSETTE : *Hippocrate* (*Grasset*, 1931).

3. Nous avons montré dans notre livre : *Tendances de la médecine contemporaine*, comment la médecine du XIX^e^ siècle s'était développée presque uniquement sous le signe de l'analyse, appliquant le principe de la table rase aux 22 siècles écoulés depuis Hippocrate.

4. Voir à ce sujet : VAN DER KLAAUW : La fondation Jan van der Hoeven pour la biologie théorique à Leyde. *La Presse Médicale*, 29 Mai 1937, n° 43, 811.

par exemple. Après un stade nécessaire d'individualisation des groupes morbides, la médecine s'achemine vers un stade de confrontation et vers une révision de certains cadres pathogéniques trop rigides ou trop étroits.

2° L'hippocratisme proclame l'importance primordiale du *terrain*. Hippocrate apporte la distinction des *tempéraments*, la notion des *constitutions* et des *prédispositions*. Or le renouveau de la médecine du terrain, de la pathologie constitutionnelle, et la faveur de l'endocrinologie, sont les signes majeurs de ce que Laignel-Lavastine appelle l'hippocratisme rajeuni.

La *biotypologie*, à la suite de Sigaud, de Mac Auliffe, de Thooris, de Kretschner, mais surtout grâce à l'école italienne, a pris rang dans la science et dans la pratique clinique. Avec de Giovanni, Viola, Pende, la biotypologie nous mène à la *connaissance synthétique du type individuel: morphologie, physiologie, psychologie*.

S'inspirer du principe d'individualisation, se libérer de la tendance à ne voir que le syndrome anatomo-clinique pour faire le diagnostic de la personne et arriver à la connaissance du comportement et des aptitudes réactionnelles et en définitive à la *pathologie de l'individuel* [5], voilà l'enseignement néo-hippocratique.

3° Le renouveau de la médecine du terrain amène à mieux souligner l'importance des *maladies de la nutrition* et des *diathèses*, et par suite les méfaits de la suralimentaion et de la sédentarité, toutes données essentiellement hippocratiques qui reviennent à l'ordre du jour.

4° Hippocrate avait la notion de la *phase d'attente* des maladies: « J'ai découvert les signes qui précèdent les maladies, dit-il; un homme ne tombe pas malade subitement; les causes s'accumulent avant de se manifester brusquement, par leurs effets, ce que l'on nomme alors maladie. » Or, aujourd'hui, nous rénovons cette notion par l'étude de la *phase biologique ou pré-clinique* des maladies.

5° L'hippocratisme envisage la maladie d'une façon synthétique. Le trouble morbide ne relève pas d'un facteur unique. Le problème de la maladie est double; la maladie est la résultante de deux facteurs qu'on ne peut isoler qu'artificiellement: le terrain prédisposé et l'agent de déséquilibre. Il faut concilier le point de vue interne et le point de vue externe de la maladie dans une vue synthétique. Mais, d'une façon générale, c'est le terrain ou aptitude réactionnelle individuelle qui est le facteur le plus important à considérer; c'est lui qui *oriente la réaction morbide*. Aussi est-ce *par le dedans surtout* qu'il faut aborder le problème de la maladie. Il importe de reconsidérer le problème de l'*endogénèse morbide*.

6° L'hippocratisme a de la maladie une conception *dynamique;* il cherche le sens profond du trouble morbide dans une modification endogène d'ordre énergétique. Or la médecine actuelle en arrive à une conception physique, dynamique, de la maladie. Et la notion traditionnelle de rythme se trouve confirmée par la physiologie en même temps que celle de disrythmie réapparaît en pathologie. Le domaine de l'élément *fonctionnel*, intriqué d'ailleurs intimement avec l'organique, apparaît de plus en plus vaste.

Bactériologie.

Que déduire ici du néo-hippocratisme?

L'intervention du microbe *in vivo* ne peut être envisagée sans celle du terrain. C'est artificiellement que l'on a isolé les deux facteurs de la maladie: ils sont complémentaires. Le problème de la maladie infectieuse a deux aspects: bactériologique et physiologique, exogène et endogène; il importe de les rapprocher dans une conception synthétique.

Une telle vue uniciste doit être appliquée notamment au problème de la tuberculose comme nous le demandons depuis 1926. La tuberculose de *l'adulte* est une maladie du terrain plus encore qu'une maladie microbienne; elle relève plus de la physiologie pathologique que de la bactériologie [6]. Cette façon de voir qui rapproche le terrain et le bacille en attribuant la première place au premier se justifie par de multiples considérations.

Elle rend compte des lacunes du dogme exclusivement bactérien de la maladie.

Elle confirme la prédominance de l'hérédité de terrain sur l'hérédité de graine.

Elle rénove la notion traditionnelle de prétuberculose.

Elle permet d'admettre l'*endogénèse morbide* telle que nous l'avons définie ailleurs [7] et à laquelle nous ramènent les faits de *biotropisme* et de *maladies secondes:* et cela en conservant toutes les données positives de la bactériologie et de l'hygiène antituberculeuse.

Nous insistons sur ce fait que, si l'on veut concilier la notion d'endogénèse morbide et les enseignements de la bactériologie, il faut en arriver à la conception synthétique que nous exposons.

On a fait dire aux expériences pasteuriennes beaucoup plus qu'elles n'autorisaient à conclure. Sans doute les adeptes ont-ils par excès d'esprit analytique et par manque d'esprit clinique déformé la pensée initiale plus modeste du maître, en ramenant au seul concept microbien la cause de la maladie infectieuse. Par là, le pasteurisme a négligé la face interne, l'élément endogène du problème, « n'établissant pas le lien hippocratique entre le macrocosme et le microcosme », selon l'expression de G. Baissette.

Ce qu'il nous faut reconsidérer maintenant, c'est le sens du microbe, sa valeur, sa place dans la maladie.

Disons enfin que la notion hippocratique de *génie épidémique* correspondait à des vues justes et qu'elle demande à être rénovée à l'aide d'éléments scientifiques: facteurs cosmiques et sociaux notamment.

Nous envisagerons dans un prochain article la portée pratique du néohippocratisme.

P. Delore,
Professeur agrégé,
Médecin des Hôpitaux de Lyon.

5. Voir notamment : L. Cornil : Vers une pathologie de l'individuel. *Arch. de méd. gén. et coloniales*, Avril 1935.

6. Nous avons écrit dans notre thèse : *Facteur acide base et tuberculose pulmonaire. Etude physiologique du terrain dans la tuberculose*. Lyon, 1926 : « Si la tuberculose se présente d'abord comme une maladie microbienne, par certains côtés chez l'adulte elle se montre avec les caractères d'une maladie de la nutrition. Le sanatorium, avec sa triade, traite la tuberculose comme un déséquilibre de la nutrition bien plus que comme une maladie infectieuse » (p. 325).

Dans notre livre : *Tendances de la médecine contemporaine*, nous avons écrit notamment : « Ce n'est pas la pullulation des bacilles de Koch dans l'organisme infecté qui est la cause première de la maladie : *elle en est plutôt la conséquence*. La cause primordiale, c'est une modification spécifique du terrain telle que le bacille de Koch va pouvoir s'y développer. Le problème pathogénique de la tuberculose de l'adulte est plus d'ordre physio-pathologique que bactériologique » (p. 126). « Il importe d'aborder le problème par le dedans, c'est-à-dire de chercher quelles sont les modifications susceptibles de rendre le terrain apte. La tuberculose pose un problème de troubles de certains métabolismes, c'est-à-dire de terrain » (p. 128).

7. P. Delore : *Tendances de la médecine contemporaine*, 139. « Certains microbes, s'ils sont à l'état latent ou s'ils sont ubiquitaires, pourront alors se développer secondairement sur un tel terrain ; ils apparaîtront comme la cause première de la maladie, alors qu'ils n'en sont que la signature, le cachet en quelque sorte, *tout en devenant ensuite cause morbide à leur tour et facteur de contagion*.

Par là, et nous y insistons une fois de plus, notre conception synthétique de la maladie infectieuse n'est nullement exclusive des notions classiques sur le rôle étiologique des microbes. Son intérêt, c'est qu'elle concilie des points de vue qui paraissaient inconciliables : l'origine endogène et l'origine extrinsèque et bactérienne de la maladie. Elle permet d'admettre la possibilité des maladies endogènes sans toucher en rien aux données de la bactériologie et aux règles d'hygiène qui en dérivent. »

REDACTION. — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le Dr Desfosses, La Presse Médicale, 120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

Association pour le développement des relations médicales (A. D. R. M.)

L'Association pour le Développement des Relations Médicales, poursuivant méthodiquement ses efforts pour resserrer ou créer des liens entre la France et les Pays étrangers, a étendu, pendant les vacances dernières, grâce à l'appui et au concours de MM. Laugier et Marx, les échanges d'étudiants qu'elle avait commencés l'an dernier.

Vingt-neuf étudiants tchécoslovaques, vingt étudiants yougoslaves et cinq étudiants hongrois ont été logés et nourris à la Cité Universitaire pendant un mois par nos soins. Dès leur arrivée à Paris, ces jeunes gens et jeunes filles furent reçus Salle Béclard par M. le Prof. Hartmann qui, après leur avoir souhaité la bienvenue à Paris, s'est occupé de les grouper par spécialités et de les adresser dans les divers services hospitaliers dont les chefs, MM. Sergent, Fiessinger, Sénèque, R. Couvelaire, Blondin, etc., avaient bien voulu promettre de s'occuper d'eux. De plus, des conférences spéciales avaient été organisées à leur intention par MM. Fiessinger, Marquézy, Jacquelin, Ravina et Albeaux-Fernet.

A l'occasion de l'Exposition Internationale et pour marquer plus spécialement leur séjour à Paris, l'A.D.R.M. offrit à ses jeunes hôtes un grand dîner au restaurant du Roi George, à l'Exposition, dîner dont M. Laugier avait bien voulu accepter la présidence et auquel avaient été invités les Ministres de leurs pays respectifs: M. Adam de Koos pour la Hongrie, M. Alexis Steiherhof pour la Tchécoslovaquie, M. Simitch pour la Yougoslavie y représentaient leurs Ministres absents de Paris. Quelques professeurs, médecins ou chirurgiens des hôpitaux, qui avaient été en rapport avec ces jeunes gens, assistaient également à ce dîner. A la fin du dîner un exemplaire du très joli album édité pour le Palais de l'Art français fut remis à chacun de nos invités comme souvenir.

De leur côté, la Hongrie, la Tchécoslovaquie et la Yougoslavie nous avaient offert de recevoir des étudiants français. Nous avons pu envoyer 5 étudiants à Budapest, 6 à Belgrade et 7 à Prague, tous internes des hôpitaux de Paris. Ces jeunes gens sont revenus enchantés de leur séjour à l'étranger et de l'accueil qui leur avait été fait. Ils se sont rendu compte de l'intérêt que pouvaient présenter ces échanges, ils ont vu qu'ils pouvaient apprendre quelque chose hors de France et qu'ils pouvaient également, en même temps, faire connaître à l'étranger l'étudiant français instruit et travailleur. Tous, dès leur retour, ont déclaré à notre Président qu'ils s'efforceraient de recruter pour l'an prochain de nombreux étudiants français, car il y a lieu d'espérer que ces échanges iront en augmentant à l'avenir.

La Médecine à travers le Monde

ALLEMAGNE

Le 2 Novembre, Adolf Gottstein est entré dans sa 81e année. Il s'agit d'un médecin hygiéniste qui a déployé, au cours de longues années, une activité extrêmement féconde. Après avoir débuté comme praticien, M. Gottstein entra, en 1905, dans l'administration sanitaire. Devenu tout d'abord directeur des Services d'Hygiène de Berlin-Charlottenburg, il gravit les échelons de carrière des fonctionnaires, pour aboutir, en 1919, au haut poste de directeur du Service médical de la Prusse. En 1924, pour des raisons d'âge, M. Gottstein se retira et se consacra à ses publications, par lesquelles il s'était déjà, auparavant, fait un grand nom. Il y a lieu de citer, notamment, l'édition d'un traité d'Hygiène Sociale, en six volumes. Encore tout récemment, il a fait paraître un ouvrage extrêmement important, sous le titre « Epidémiologie, notions fondamentales et résultats ».

NOUVELLE-ZÉLANDE

Le premier ministre de Nouvelle-Zélande a nommé une commission d'enquête sur l'extension de l'avortement en Nouvelle-Zélande. La section d'obstétrique et de gynécologie de la Branche de la Nouvelle-Zélande de la British Medical Association a été chargée de l'organisation de cette commission qui a étudié tous les côtés de cette question, les causes morales de l'avortement, les divers procédés employés pour assurer l'avortement, les conséquences septiques ou sociales de ces manœuvres.

Les conclusions de cette enquête indiquent que sur 5 grossesses en Nouvelle Zélande, une au moins est arrêtée par avortement. Dans ces dernières années, il y eut un accroissement rapide des cas de mort consécutifs à l'avortement, les rapporteurs estiment que dans certains districts ces décès constituent jusqu'à la moitié de la mortalité des mères.

Par comparaison avec les autres pays la Nouvelle-Zélande est l'une des nations où les décès par avortement sont le plus nombreux.

Le Comité a envisagé les divers moyens à employer pour lutter contre les avortements criminels, il a indiqué en premier lieu les mesures à prendre pour aider la famille et encourager une plus pure compréhension de la vie de famille.

Livres Nouveaux

Au Groenland avec Charcot, par le Prof. JEAN-LOUIS FAURE. 1 vol. de 255 p., illustré de 42 photographies et 3 cartes (*Nelson*, édit.), Paris, 1937.

Aujourd'hui, dans nos villes d'Europe si troublées, s'étalent de plus en plus l'artificiel, l'instable, le malsain ; affiches de la publicité outrancière, journaux, spectacles, cinéma, T. S. F., musique même, tous les modes d'expression et de communication de la pensée humaine conspirent pour flatter les plus bas instincts des foules, pour détruire dans les âmes tout ce qui est naturel, sain, beau, élevé.

Beaucoup d'esprits néanmoins souffrent de cet abaissement de la pensée et aspirent à se dégager, ne fût-ce que pendant quelques heures, de cette ambiance méphitique. Ils le peuvent tout au moins par la lecture ; aussi il est bon de signaler le nouveau livre de notre maître à tous J.-L. Faure.

Le grand chirurgien, à l'automne de sa vie, a eu l'heureuse fortune d'accompagner, dans l'un de ses voyages au Groenland, Charcot, ce héros de la banquise auquel, il y a peu de temps, Paris a fait des funérailles d'apothéose.

A bord du petit mais robuste « Pourquoi-Pas ? » J.-L. Faure a noté, au jour le jour, les spectacles changeants et variés qui se déroulaient à ses yeux, spectacles des hommes, des êtres et des choses. Il nous décrit dans son style si français, si plein d'ordre et de clarté en même temps que de couleur, la splendeur des mers lointaines, la magnificence du soleil de minuit se ternissant quelques instants d'un rouge sombre, pour se relever bientôt dans une auréole flamboyante qui illumine les champs de glace d'une féerie de lumière. Il nous montre les rafales et les tumultes de l'ouragan, soulevant les vagues noires, faisant courir les icebergs éclatants de blancheur sous un ciel de plomb. Il nous peint les rocs et les glaciers, surgissant brusquement dans la brume comme de gigantesques et terrifiants fantômes.

Le spectacle d'une nature austère et splendide ne lui fait pas oublier les hommes qu'il observe en biologiste et en philosophe. J.-L. Faure esquisse d'un trait ferme et précis non seulement les habitudes et les mœurs des Esquimaux, mais aussi le caractère des personnes rencontrées au cours des escales et surtout ceux des marins du navire.

Nous sommes, par lui, mis en présence de vrais hommes simples et droits, désireux de bien faire, durs au travail, pleins de patience, de courage et de fermeté, indomptables dans la lutte contre les éléments déchaînés, de vraies femmes telles que ces sœurs Franciscaines françaises des Iles Féroë, de ces femmes de pasteurs ou d'administrateurs de la lointaine Islande ou du Groenland plus lointain encore, qui donnent l'inlassable exemple de la bonté, de la douceur, de la charité, de la volonté de bien faire, de la pureté de vie. Tous et toutes, braves gens, aux cœurs sans détours et vraiment humains, dont la vaillance se déploie dans une atmosphère de joyeuse humeur.

Absorbé par le charme du livre on arrive à regret aux pages terminales où l'auteur nous ramène sur la terre française ; on s'éveille alors à nouveau aux bruits énervants de la rue pour se remettre en contact avec l'atrabile pleurnicharde des uns, la hargne jalouse des autres, les difficultés financières et sociales, bref, avec tout ce qui fait la pénible réalité de la vie urbaine. Songeur, on se demande quand luira l'aurore du jour où, sur le grand navire de la France, s'installeront aussi la discipline acceptée d'un cœur allègre, l'amour du travail bien fait, la bravoure tranquille, l'union et la concorde qui régnaient, avec une saine gaieté, sur le pont du « Pourquoi-Pas ? ». P. DESFOSSES.

Grundriss der inneren Medizin, par A. VON DOMARUS. 10e édition. 1 ouvrage de 631 p. avec 63 fig. (*Julius Springer*, édit.), Berlin, 23. Linkstrasse.. — Prix : 16,80 M.

Il s'agit d'un véritable petit traité de pathologie interne, contenant sous un volume restreint un très grand nombre de notions cliniques et diagnostiques. Chacun des articles se termine par un exposé qui précise les grandes lignes du traitement, en s'inspirant des plus récents progrès thérapeutiques. A. RAVINA.

Livres Reçus

651. **L'Evolution cancéreuse des tumeurs bénignes du rectum. Son importance pour la prophylaxie du cancer du rectum,** par ALFRED BENSAUDE. 1 vol. de 136 p. avec 47 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 35 fr.

652. **Traité de Chirurgie orthopédique.** Tome V : **Bassin. Membre inférieur. Techniques générales, Législation des Séquelles et Invalidités,** publié sous la direction de L. OMBRÉDANNE et P. MATHIEU. 1 vol. de 706 p. avec 473 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 270 fr. ; relié : 300 fr.

Université de Paris

Faculté de Médecine de Paris. — Le Conseil de Faculté, dans sa séance du 28 Octobre a élu comme Doyen de la Faculté de Médecine de Paris, M. TIFFENEAU, par 44 voix contre 27 à M. Cunéo et une abstention.

Clinique médicale propédeutique, hôp. Broussais-La Charité (Professeur : M. Maurice Villaret). — *Programme général des conférences :* 1° Les lundis, mardis, jeudis et vendredis, à 11 h. : Leçon clinique au lit du malade par M. le Professeur Maurice Villaret. — 2° Le mercredi, à 11 h. : Policlinique par M. le Professeur Maurice Villaret. — 3° Le mardi, à 10 h. : Conférences par MM. Henri Bénard, Haguenau, L. Justin-Besançon et Bariéty, agrégés, médecins des hôpitaux ; De Sèze et Cachera, médecins des hôpitaux ; Fr. Moutier, chef de laboratoire ; R. Wallich, ancien interne médaille d'or. — 4° Le jeudi, à 10 h. 30 : Leçons sur un sujet pratique de pathologie médicale, par MM. Bardin, Bernal, Desoille, Even, Fauvert et Klotz, chefs de clinique ou anciens chefs de clinique à la Faculté. — 5° Les lundis, mercredis et vendredis, à 9 h. 30 : Conférences élémentaires de terminologie médicale, d'anatomie et physiologie applicables à la clinique, de technique et de séméiologie, par MM. René Fauvert, Bardin, Klotz, chefs de clinique ; R. Cachera, Delarue, Duperrat, Barbier et Peuteuil, chefs de laboratoire ; MM. Fr. Moutier, Wahl et Brunet, assistants. — 6° Tous les matins, à 9 h. 30, au Centre d'hydro-climatologie des Hôpitaux de Paris : Consultations par MM. L. Justin-Besançon, agrégé, médecin des hôpitaux, assistant du Centre ; Haguenau, agrégé, médecin des hôpitaux ; Renard, agrégé, ophtalmologiste des hôpitaux ; Aubin, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux ; Bernal, Bith, Bourgeois, Brin, Grellety-Bosviel, Fr. Moutier, Racine, Saint-Girons, Wahl, anciens chefs de clinique ou de laboratoire à la Faculté ; Brunet, assistant de radiologie du Centre. — Le programme détaillé des conférences de la semaine sera affiché les samedis dans le service de la clinique.

Clinique de la Tuberculose, hôp. Laennec. — COURS COMPLÉMENTAIRE DE CHIRURGIE PLEURO-PULMONAIRE du 15 au 27 Novembre 1937, par M. le Prof. Fernand Bezançon, MM. G. Lardennois, agrégé, chirurgien de l'hôpital Laennec, et A. Maurer, chirurgien des hôpitaux, avec la collaboration de MM. Rolland, Triboulet, Azoulay, Delarue, Dreyfus-Le-Foyer, Olivier Monod, André Meyer, assistants de l'hôpital Laennec.

Le cours comprendra : 22 leçons sur la chirurgie pleuro-pulmonaire ; 3 séances de démonstrations anatomiques et expérimentales des opérations ; l'assistance aux interventions de chirurgie pleuro-pulmonaire et aux consultations spéciales dans le service de chirurgie de l'hôpital Laennec pendant les deux semaines que durera le cours complémentaire.

PROGRAMME. — I. *Leçons* dans la salle des Conférences de la Clinique médicale de la tuberculose. Service du Prof. Bezançon, hôpital Laennec. — Lundi 15 Novembre, 10 à 11 h., M. le Prof. Bezançon : Notions générales d'anatomie et de physiologie du point de vue collapsothérapique ; 11 à 12 h., M. Rolland : Principes et effets de la collapsothérapie en général. — Mardi 16 Novembre, 18 à 19 h., M. Delarue : Anatomie pathologique de la tuberculose pulmonaire ; 17 à 18 h., M. Rolland : Radiologie des lésions tuberculeuses du poumon du point de vue chirurgical. — Mercredi 17 Novembre, 10 à 11 h., M. Triboulet : Pneumothorax incomplets. Indications de la section de brides sous pleuroscopie ; 11 à 12 h., M. A. Meyer : Technique et résultats des sections de brides. — Jeudi 18 Novembre, 17 à 18 h., M. Delarue : Anatomie pathologique des dilatations bronchiques ; 18 à 19 h., M. Maurer : Opérations sur le nerf phrénique. Scalénotomie. Alcoolisation des nerfs intercostaux. — Vendredi 19 Novembre, 10 à 11 h., M. Azoulay : Radiodiagnostic de la dilatation des bronches ; 11 à 12 h., M. le Prof. Bezançon : Les formes cliniques de la dilatation des bronches. — Samedi 20 Novembre, 10 à 11 h., M. Maurer : Le pneumothorax extra-pleural ; 11 à 12 h., M. Dreyfus-Le-Foyer : Apicolyse. Plombage. Résection isolée de la 1re côte. — Lundi 22 Novembre, 10 à 11 h., M. Maurer : Les thoracoplasties : indications ; 11 à 12 h., M. Maurer : Les thoracoplasties. Technique et résultats. — Mardi 23 Novembre : 17 à 18 h., M. Olivier Monod : Traitement des pleurésies purulentes non tuberculeuses ; 18 à 19 h., M. Lardennois : Thoracoplasties d'indication pleurale et pleuro-pulmonaire. — Mercredi 24 Novembre, 10 à 11 h., M. Lardennois : Les tumeurs du poumon et du médiastin ; 11 à 12 h., M. Lardennois : Lobectomie et pneumectomie. — Jeudi 25 Novembre, 17 à 18 h., M. Delarue : Anatomie pathologique des abcès du poumon et de la gangrène pulmonaire ; 18 à 19 h., M. Azoulay : Radiodiagnostic des suppurations pulmonaires. — Vendredi 26 Novembre, 10 à 11 h., M. le Prof. Bezançon : Les formes cliniques des suppurations du poumon ; 11 à 12 h., M. Lardennois : Traitement des abcès du poumon. Traitement des dilatations bronchiques. — MM. André Bloch et A. Soulas : Procédés bronchoscopiques dans le traitement des abcès du poumon et des dilatations bronchiques.

II. — *Démonstrations anatomiques et expérimentales des opérations*, par MM. G. Lardennois, Maurer, Dreyfus-Le-Foyer et Olivier Monod, amphithéâtre d'anatomie des Hôpitaux, 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris-5e. — Vendredi 26 Novembre, de 14 à 16 h. : Interventions sur le nerf phrénique. Scalénotomie. Pneumothorax extra-pleural. Apicolyses. Résection isolée de la 1re côte. — Samedi 27 Novembre, de 9 h. 30 à 11 h. 30 : Les thoracoplasties sous- et extra-périostées (paravertébrales, axillaires, parasternales) ; de 14 à 16 h. : Voies d'abord de la plèvre, du poumon et du médiastin. Lobectomie et pneumectomie.

III. — 1° *Assistances aux interventions de chirurgie pleuro-pulmonaire et aux démonstrations des résultats.* Les mardis et jeudis de chacune des deux semaines, à 9 heures. ; 2° *Démonstrations pratiques de bronchoscopie*, par MM. A. Bloch et A. Soulas : les mercredis et vendredis de chacune des deux semaines, à 10 heures.

Le droit d'inscription au cours est de 200 fr. — Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de la Faculté de Médecine (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis de 14 à 16 h., et à la salle Béclard, à la Faculté, de 9 à 11 h. et de 14 à 17 h., sauf le samedi après-midi. — Le cours est gratuit pour MM. les internes et externes des Hôpitaux de Paris.

Anatomie descriptive. — M. le Prof. E. Olivier commencera ces conférences le jeudi 4 Novembre 1937, à 18 heures (Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique), et les continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure.

Sujet des conférences : Anatomie de l'abdomen (Cours de 2e année) et du membre inférieur (Cours de 1re année).

Hydrologie et Climatologie thérapeutiques (Professeur : M. Maurice Chiray). — M. L. Justin-Besançon, agrégé, fera ses conférences tous les mercredis et vendredis, à 16 h., dans le Petit Amphithéâtre de la Faculté, à partir du mercredi 10 Novembre 1937.

Sujet des conférences : Hydro-climatologie générale.

Une information ultérieure précisera le jour et l'heure d'une série de conférences sur les « Actualités cliniques en Hydro-Climatologie ».

Pathologie chirurgicale (Professeur : M. Maurice Chevassu). — M. Paul Funck-Brentano, agrégé, commencera son cours le 10 Novembre 1937, à 17 h. (Petit Amphithéâtre de la Faculté), et le continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure.
Programme : Membre supérieur-rachis.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Saint-Louis. — Un COURS ÉLÉMENTAIRE DE DERMATO-VÉNÉRÉOLOGIE sera fait sous la direction de MM. Arnault Tzanck, médecin de l'Hôpital Saint-Louis, et A. Civatte, chef du laboratoire central de l'Hôpital Saint-Louis (Salle Henri IV, Salle Saint-Louis et Musée d'Histologie), assistés de M. Layani, médecin des Hôpitaux ; Mlle Abadi, MM. André, Babalian, A. Bensaude, Bonnet, Boyer, Cachin, Mlle Dobkevitch, MM. Dreyfuss, Duperrat, Eliet, Ferroir, Grupper, Jaïs, Mlle Jammet, MM. H.-P. Klotz, Lachartre, Lafourcade, Lewi, Jean Meyer, Moline, Montcharmont, Negreanu, Mme Neret, MM. Ogliastri, Pautrat, Rabut, Rivallier, Edwin-Sidi et de M. le Prof. Pittaluga. Du 3 Novembre au 18 Décembre 1937, à 11 heures.

Programme du cours. — Mercredi 3 Novembre, M. Tzanck : Introduction générale. Lésions cutanées élémentaires. — Jeudi 4 Novembre, M. Dreyfuss : Anatomie normale et pathologie de la peau. — Vendredi 5 Novembre, Prof. Pittaluga : Séméiologie du système réticulo-endothélial et affections de la peau. — Samedi 6 Novembre, M. Pautrat : Les érythèmes : vue d'ensemble. Les érythèmes en nappe. Erythrodermies. — Lundi 8 Novembre : M. Negreanu : Les érythèmes en taches et les érythèmes régionaux ; M. Grupper : Les érythèmes figurés. — Mardi 9 Novembre : Mlle Abadi : Les érythèmes masqués. Vue d'ensemble : Mme Néret : Psoriasis, Parapsoriasis. Pityriasis rosé de Gibert. — Mercredi 10 Novembre : M. Babalian : Kératodermies ; M. Jaïs : Folliculoses. Acnés et acnoïdes. Traitement des érythèmes. — Vendredi 12 Novembre, M. Tzanck : Séroses polymorphes prurigineuses. Urticaire et eczéma. — Samedi 13 Novembre, M. Ogliastri : Eczéma infantile. — Lundi 15 Novembre, M. Léwi : Pemphigus. Maladie de Duhring. — Mardi 16 Novembre : M. Rabeau : Les tests en dermatologie ; M. Tzanck : Désensibilisation. — Mercredi 17 Novembre, M. Bachman : Les plasies. Généralités. Les plasies liquides. — Jeudi 18 Novembre, M. Bonnet : Les plasies solides. Papules. Lichen plan. Vendredi 19 Novembre, M. André : Les prurigos. — Samedi 20 Novembre, M. Klotz : Les plasies non résolutives. Tuberculoses. Gommes. Ulcères. — Mardi 23 Novembre, M. Layani : Les plasies pigmentaires. — Mercredi 24 Novembre : M. Cachin : Tuberculose cutanée. Généralités. Bacille de Koch ; M. Eliet : Lupus tuberculeux. — Jeudi 25 Novembre, M. Edwin-Sidi : Tuberculides. — Vendredi 26 Novembre : M. Jean Meyer : Traitement des tuberculoses cutanées ; Mlle Dobkevitch Dermatomycose. — Samedi 27 Novembre, M. Rivallier : Les épidermomycoses. — Lundi 29 Novembre, M. Rabut : Les épidermomycoses. — Mardi 30 Novembre : M. Rivallier : Les épidermomycoses. — Mercredi 1er Décembre : M. Léwi : Syphilis. Evolution générale. Allergie syphilitique. Le tréponème. La sérologie de la syphilis ; M. Montcharmont : Syphilis préhumorale. — Jeudi 2 Décembre, M. Lafourcade : Syphilis secondaire. — Vendredi 3 Décembre, M. Duperrat : Syphilis maligne précoce. Syphilis tertiaire. — Samedi 4 Décembre, Mlle Jammet : Syphilis héréditaire. — Lundi 6 Décembre, M. Moline : Directives générales du traitement. — Mardi 7 Décembre, M. Tzanck : Accidents du traitement. — Mercredi 8 Décembre, M. Pautrat : Paralysie générale. Malariathérapie. — Jeudi 9 Décembre, M. A. Bensaude : Maladie de Nicolas-Favre. — Vendredi 10 Décembre, M. Ferroir : Chancre mou. — Samedi 11 Décembre, M. Boyer : Parasitoses cutanées. Traitement.

Sous la direction de M. Civatte : *Tumeurs cutanées et dystrophies.* Lundi 13 Décembre, M. Civatte. — Mardi 14 Décembre, Mlle Dobkevitch. — Mercredi 15 Décembre, M. Tzanck. — Jeudi 16 Décembre, M. Civatte. — Vendredi 17 Décembre, M. Sidi. — Samedi 18 Décembre, M. Tzanck.

M. Civatte continuera tous les vendredis, à 11 h., au musée d'histologie (Laboratoire central), des causeries sur l'anatomie pathologique de la peau. Les sujets essentiels résumés dans les conférences seront développés à l'occasion des présentations de malades faites dans le service pendant la durée des cours.

Concours

Stomatologistes des Hôpitaux. — JURY (tirage au sort) : MM. Guilly, L'hirondel, Gornouec, Lacronique, Mahé, Boidin, Guimbellot.
Lecteurs : MM. Lebourg, Hénault.
Censeurs : MM. Fleury, Marie.

Médecin-Directeur de préventorium. — Un concours sur titres est ouvert à la Préfecture de l'Eure, pour un poste de Médecin-Directeur, résidant au préventorium départemental d'Ecouis.

Ce médecin pourra être appelé à assurer, outre la direction générale de l'établissement, les consultations de certains dispensaires d'hygiène sociale. Il doit être pourvu d'un certificat de phtisiologie.

Le traitement de début sera de 38.000 fr. Il recevra, en outre, une indemnité de déplacements de 4.000 fr., il sera logé, chauffé et éclairé.

Les candidatures devront être adressées à l'Office départemental d'Hygiène sociale, 44, rue Joséphine, à Evreux, avant le 15 Novembre 1937. (Indiquer situation de famille, marié, avec ou sans enfants, ou célibataire.)

Médecins adjoints des sanatoriums publics. — Un concours sur titres est ouvert en vue d'établir la liste d'aptitude aux fonctions de médecin adjoint des sanatoriums publics pour le premier semestre de l'année 1938.

Le traitement de début est fixé à 22.000 fr. et peut, par avancements successifs, atteindre 36.000 fr. Le logement, le chauffage, le blanchissage et l'éclairage sont fournis gratuitement. Il est interdit de faire de la clientèle. Les femmes ont accès à ces emplois.

Les candidats devront être âgés de moins de 35 ans au 1er Janvier 1938, être de nationalité française et, s'ils sont naturalisés, satisfaire aux conditions fixées par la loi du 26 Juillet 1935 sur l'exercice de la médecine. La limite d'âge de 35 ans est reculée d'un temps égal à la durée légale des services militaires accomplis.

Les médecins de nationalité monégasque ont accès à ces emplois dans les conditions fixées par le décret du 22 Novembre 1935.

Les candidats désignés comme médecins adjoints devront au moment de leur nomination subir les visites médicales prévues par les statuts des caisses locales de retraites.

Les demandes seront reçues jusqu'au 20 Novembre 1937 au Ministère de la Santé publique (direction du personnel, 1er bureau), 7, rue de Tilsitt, Paris.

Nouvelles

La **Société française de Gynécologie** organise une séance à la Faculté de médecine de Lille le dimanche 5 Décembre à 14 h. 30.

Cette séance sera précédée dans la matinée d'une visite de la ville sous la conduite des gynécologues lillois et d'un déjeuner.

Tous les médecins, même non membres de la Société, qui désirent participer à cette réunion et obtenir la réduction de 40 pour 100 sur le transport, sont priés de s'adresser d'urgence à M. Maurice Fabre, secrétaire général de la Société, 1, rue Jules-Lefebvre, Paris-9e.

Prix de l'Immunité locale. — Les manuscrits ou imprimés se rapportant au prix annuel de 15.000 fr., créé par les laboratoires « La Biothérapie », 5, rue Paul-Barruel, Paris-15e, sous le nom « Prix de l'Immunité locale », doivent parvenir à l'adresse sus-indiquée avant le 31 Décembre de chaque année.

Le règlement détaillé du concours se trouve dans le n° 18 du 3 Mars 1937 du présent journal.

Collège libre des Sciences Sociales (Hôtel des Sociétés Savantes, 28, rue Serpente, Paris-6e. — Tous les jeudis, du 4 Novembre 1937 au 13 Janvier 1938, à 16 h. 30 : COURS PRATIQUE DE PSYCHOLOGIE MNÉMONIQUE (exploitation systématique des ressources de la mémoire), par Ch.-L. Julliot, Docteur en droit, Professeur à l'Ecole de psychologie. — Prix d'entrée : 2 fr.

Réunions médico-chirurgicales de Morphologie (Docteur Claoué, 39, rue Scheffer, Paris). — Les Réunions médico-chirurgicales de Morphologie se tiennent tous les 2mes mercredis de chaque mois.

La prochaine réunion aura lieu à 21 h. précises, le mercredi 10 Novembre 1937, à la Bibliothèque de la Maison de santé Velpeau, 7, rue de la Chaise, à Paris.

Corps de Santé militaire. — Par décision du 26 Octobre 1937, sont nommés :

Médecins des hôpitaux militaires : Les médecins capitaines : M. Henri, assistant des hôpitaux militaires, hors cadres, missions ; M. Jude, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Maillot, à Alger ; M. Julliard, des troupes du Maroc ; M. Guilleman, du 405e rég. de défense contre aéronefs.

Chirurgiens des hôpitaux militaires : Les médecins capitaines : M. Provost, de l'hôpital militaire de Belfort ; M. Chappoux, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Bégin, à Saint-Mandé ; M. Meunier, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, à Paris.

Corps de Santé de la Marine. — Par décision ministérielle du 22 Octobre 1937, les officiers du corps de santé dont les noms suivent ont été nommés, après concours, à l'emploi de prosecteur d'anatomie, pour une période de deux ans comptant du 1er Novembre 1937 :

A l'école annexe de médecine navale de Toulon : M. Moreau, médecin de 2e classe, médecin-major de la 3e division de torpilleurs.

A l'école annexe de médecine navale de Rochefort : M. Renon, médecin de 1re classe, en service à Brest.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

LA PRESSE MÉDICALE *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emploi ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertion. 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à LA PRESSE MÉDICALE*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Algérie-Tunisie. Partant tournée 6 mois p. import. Labo parisien, visiteur médical très expérim. (actuell. à Paris) cherche Labo intéressé par ce secteur. Ecr. *P. M.*, n° 915.

Place Assistant rech. par jne Dr franç. Urgent, prét. modestes. Peut succéder. Ecr. *P. M.*, n° 916.

A vendre, St-Tropez-s.-Mer, home d'enf., 37 lits, vue mer, mont., inst. mod., pinède. Boîte post. 38.

Visiteur médical Paris, référ. 1er ordre, représent. Labo. important, cherche produits sérieux. Ecr. *P. M.*, n° 918.

Vis. médical faisant ouest-centre depuis plus. années, ayant auto, ch. 2e Labo. Ecr. P. M., n° 919.

Vis. méd. tr. introduit médecins et hôpitaux Als., Lor., Est, ch. place dans Labo. excel. référ. Ecr. *P. M.*, n° 920.

Chef Service commercial Labo Paris connu, disposant temps, collaborerait à 2e Labo de Paris ou Prov. : agent gén., inspecteur, correspondant ou simil. Ecr. *P. M.*, n° 921.

Propriété 70 chbres avec parc, ferme au besoin, 13 km. Lille, site unique, 60 autobus journ. Conv. mais. santé, repos, colon. vac. Vente bas prix. 91, rue Assomption, Paris.

Visiteur médical: jne médecin, actif, dés. représenter Labo à Paris. Réf. excell. Ecr. *P. M.*, n° 923.

Visiteur médical ou visiteuse demandés par Labo pour régions Nord et Est. Ecr. *P. M.*, n° 924.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES RÉACTIONS VASCULAIRES DU CERVEAU AU COURS DES EMBOLIES SOLIDES ET GAZEUSES

(Etude expérimentale des spasmes vasculaires cérébraux)

PAR MM.

Maurice VILLARET, René CACHERA et R. FAUVERT

Les réactions des artères cérébrales à l'embolie ont suscité, de longue date, de nombreux travaux. Leur étude comporte, en effet, des déductions cliniques dont il est inutile de souligner l'importance, et elle permet au physiologiste d'aborder, sous un aspect précis, le grand problème de la vaso-motricité du cerveau. Mais il faut dire que, bien souvent, les développements hypothétiques sur ce sujet ont remplacé les données objectives qui faisaient défaut. Ainsi en est-il advenu, en particulier, pour l'importante question des spasmes vasculaires cérébraux, tour à tour admis ou rejetés suivant les époques et selon les auteurs.

Nous désirons fournir quelques précisions de fait sur ce point, grâce aux documents microphotographiques reproduits ci-contre, auxquels nous ne ferons qu'ajouter un simple commentaire.

C'est par la technique expérimentale de Forbes et Wolff que nous avons obtenu ces documents, c'est-à-dire par l'observation microscopique directe de l'écorce cérébrale du chien, à travers un hublot de verre, vissé dans la brèche osseuse de trépanation et permettant l'examen en milieu clos des vaisseaux de la pie-mère. Notre dispositif, dont on trouvera la description détaillée dans des travaux antérieurs [1] [2], ne diffère que par quelques détails de celui des auteurs américains. Alors que l'observation visuelle simple à l'oculaire micrométrique avait été jusqu'alors surtout pratiquée, nous avons réalisé un contrôle photographique permanent de nos expériences. Notre technique permet, toutes les cinq secondes, la prise de microphotographies au 1/25 ou au 1/50 de seconde. Ainsi, des documents graphiques multiples réalisent une analyse précise des phénomènes. Des mensurations rigoureuses du calibre des vaisseaux sont rendues possibles, et des détails fugaces, susceptibles d'échapper à l'œil de l'observateur, deviennent faciles à contrôler.

Grâce à cette technique perfectionnée, nous avons pu étudier comparativement les effets vasculaires cérébraux des embolies solides et gazeuses.

I. — Les embolies cérébrales solides.

Les réactions circulatoires générales provoquées par l'embolie expérimentale sont actuellement bien connues.

Au contraire, les réactions vasculaires locales, que nous aurons seules en vue ici, ont été rarement étudiées, sauf à l'aide des déductions tirées d'examens anatomiques. L'un de nous, cependant, avec L. Justin-Besançon, de Sèze et Mme Schiff-Wertheimer [3], avait observé, en 1931, l'apparition de spasmes de l'artère rétinienne au cours de l'embolie du cerveau chez le chien. Riser [4] a signalé la constriction intense des artères de la pie-mère qu'il a constatée, à la suite d'embolies provoquées, au moyen de l'observation directe du cortex cérébral selon la technique de Forbes et Wolff.

Nos recherches actuelles, résumées dans une note récente à la Société de Biologie [5], ont été conduites de la façon suivante :

1° Technique. — Comme corps emboligène, nous avons utilisé une suspension aqueuse de pierre ponce pulvérisée, déjà employée par l'un de nous avec L. Justin-Besançon et P. Bardin pour la réalisation d'embolies pulmonaires expérimentales. Les particules solides ont un diamètre de 150 μ environ. Par leurs aspérités très anguleuses, elles exercent sans doute sur les endothéliums vasculaires un pouvoir irritatif supérieur à celui des grains arrondis. La suspension de pierre ponce était injectée par ponction dans la carotide commune, du côté de la trépanation. Aucune précision dans la limitation topographique de l'embolie n'a été ainsi cherchée, le fait paraissant négligeable pour le but particulier de notre étude.

2° Réactions vasculaires cérébrales observées. — Les faits que nous avons constatés se déroulent selon deux phases distinctes (voir planche I) :

a) *Vaso-constriction artériolaire.* — Immédiatement après l'embolie, apparaît une vaso-constriction importante des artérioles pie-mériennes. Elle est diffuse et provoque un aspect ischémique étendu de la surface du cerveau, qui pâlit uniformément. Les veines participent à la restriction circulatoire. Ces modifications peuvent s'observer même à distance de tout point d'arrêt d'un embolus. On doit signaler, en outre, lorsqu'un embolus s'arrête dans la zone d'observation, une constriction locale plus forte des parois artériolaires sur le corps étranger, donnant à ce segment vasculaire une forme rétrécie en fuseau (planche I, cliché 3). Cet aspect s'atténue peu à peu pour disparaître en trois à six minutes environ (planche I, cliché 4).

b) *Spasmes artériolaires proprement dits.* — Un phénomène moins banal peut ensuite survenir dans certains cas : c'est l'apparition *d'encoches spasmodiques profondes, limitées, remarquables.*

Localisation. — Ces encoches spasmodiques ont un siège électif qui nous paraît constant ; elles se produisent près d'une bifurcation artériolaire, sur la branche artérielle la plus volumineuse, en face du départ du rameau collatéral et légèrement en aval de celui-ci (planche I, clichés 5, 6, 8).

Forme. — Il s'agit d'incisures profondes, entaillant à la façon d'un coin le calibre du vaisseau. Elles tendent parfois à fermer presque entièrement la lumière de celui-ci. Du fait de leur siège, elles semblent alors jouer le rôle d'un aiguillage, restreignant le courant sanguin dans le rameau principal (planche I, cliché 8), le dirigeant, au contraire, vers la collatérale.

Mobilité. — Un fait démontre bien qu'il s'agit là de contractions actives des parois artériolaires : c'est la grande variabilité de ces encoches d'un moment à l'autre. Elles se forment sous les yeux de l'observateur, se creusent, atteignent leur maximum en une à deux minutes, pour s'effacer ensuite puis renaître encore. Les microphotographies ci-jointes, prises en série à des intervalles de quelques secondes, objectivent bien ce phénomène (planche I, clichés 7 et 9).

Répartition. — Ces spasmes artériolaires semblent pouvoir se former à des distances très variables du point embolisé. Lorsque l'embolus se trouve situé dans le champ d'observation, nous les avons vus se produire sur les bifurcations artériolaires aussi bien en amont qu'en aval de celui-ci, et parfois jusque sur des ramifications secondaires (planche I, cliché 9). Mais, lorsque aucun embolus n'est visible, nous avons pu aussi constater des spasmes analogues à distance.

Durée. — Ces phénomènes spasmodiques persistent pendant un temps assez prolongé, que nous ne saurions fixer : nous les avons observés pendant plus d'une demi-heure dans l'une de nos expériences.

3° Essai d'interprétation. — Nous n'apportons guère de précision sur le mécanisme de ces spasmes artériolaires cérébraux. Nous ignorons s'ils mettent en jeu, par voie réflexe, les centres vaso-constricteurs bulbaires, hypothalamiques ou corticaux, ou bien s'ils se produisent de façon plus directe, grâce à la capacité réactionnelle propre des parois vasculaires. La diffusion des réactions constrictrices ferait plutôt préférer la première hypothèse.

Une particularité de ces spasmes artériolaires réclamerait aussi une explication : c'est leur localisation élective au voisinage des bifurcations. On peut se demander s'il n'existerait pas en ce point une disposition anatomique particulière ou, plutôt, une différenciation fonctionnelle, d'ordre musculaire ou nerveux, capable de localiser la vaso-constriction. Mais on pourrait aussi envisager un facteur dynamique circulatoire, une moindre résistance de la colonne sanguine vis-à-vis de la paroi du vaisseau, existant à cet endroit du fait de l'appel exercé par le départ du courant collatéral. De fait, nous avons noté à l'état normal un véritable tourbillon circulatoire au niveau des bifurcations artériolaires. Cette espèce de succion hydraulique ne provoquerait, d'ailleurs, pas à elle seule les aspects spasmodiques observés ; mais peut-être pourrait-elle favoriser leur si spéciale localisation.

Celle-ci impose, par ailleurs, un curieux rapprochement. On sait que certaines lésions artérielles, athéromateuses ou, surtout, syphilitiques, affectent précisément la même disposition topographique, au voisinage des bifurcations vasculaires. Il est intéressant de souligner ce fait que spasme artériolaire et artérite cérébrale paraissent avoir un même siège de prédilection.

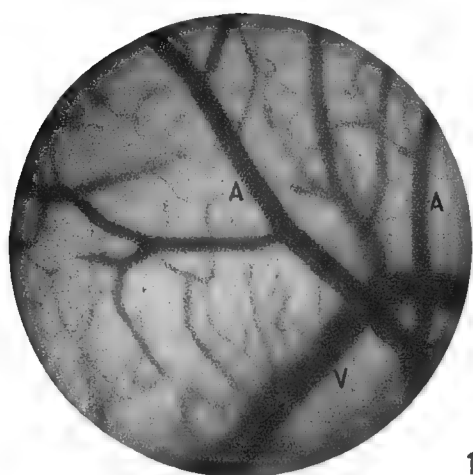
II. — Les embolies cérébrales gazeuses.

Comme pour l'embolie solide, ce sont les réactions circulatoires générales des embolies ga-

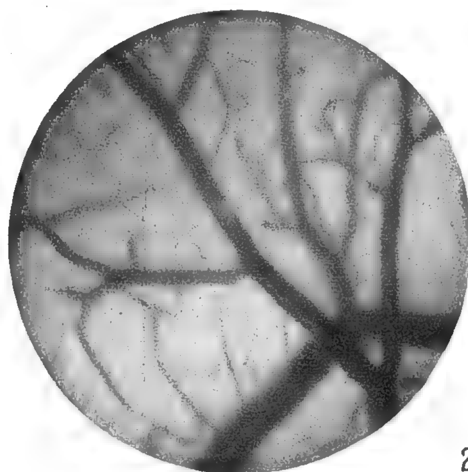
1. R. Cachera et R. Fauvert : *C. R. Soc. Biol.*, 23 Mai 1936, **122**, 365.
2. Maurice Villaret, L. Justin-Besançon, S. de Sèze et R. Cachera : *Rapport à la XVe Réunion Neurologique Internationale annuelle*, Paris, 26 et 27 Mai 1936.
3. S. de Sèze : Pression artérielle et ramollissement cérébral. *Thèse pour le doctorat en médecine*, Paris, 1931, 48.
4. Riser : *Progrès médical*, 18 Mai 1935, n° 20.
5. Maurice Villaret, R. Cachera et R. Fauvert : Spasmes des artères cérébrales provoqués par l'embolie expérimentale du cerveau. *C. R. Soc. de Biol.*, 1er Mai 1937, **125**, 58.

PLANCHE I. — **Spasmes des artères de la pie-mère provoqués par l'embolie expérimentale** (pierre ponce).

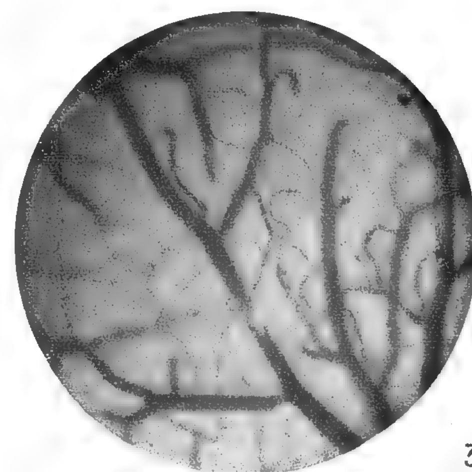
Microphotographies des vaisseaux pie-mériens chez le chien. Exposition : 1/25e de seconde. Grossissement actuel : 60 diamètres. Clichés pris à quelques secondes d'intervalle.



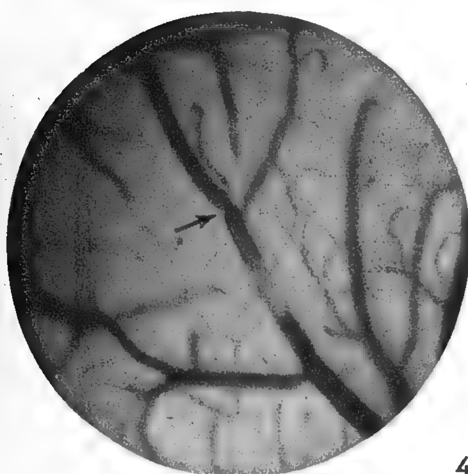
Aspect préalable, avant l'embolie.
A : Artérioles. — V : veinule.



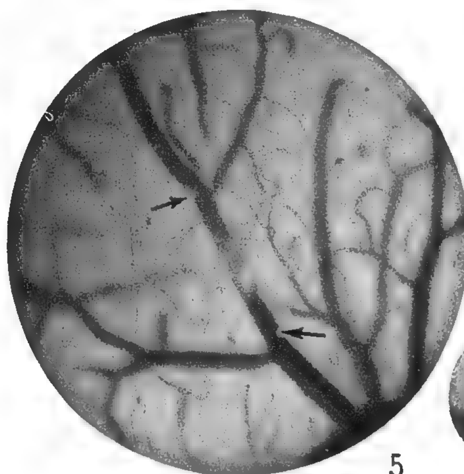
Arrêt d'un embolus (pierre ponce) dans une artériole. (Tache claire au milieu du courant sanguin.)

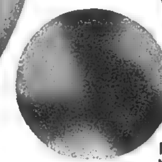


Quelques secondes plus tard, apparition de la *vaso-constriction diffuse initiale.*

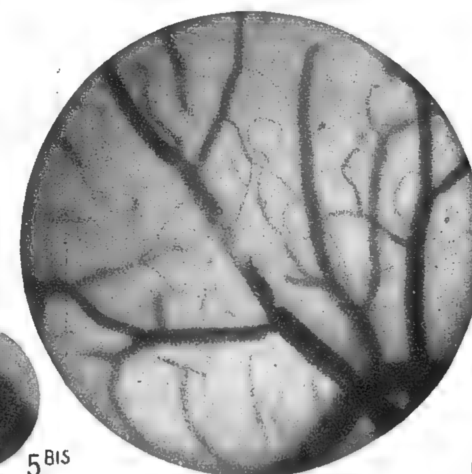


Atténuation de la vaso-constriction initiale. Apparition d'un spasme artériolaire. (Formation d'une encoche au point désigné par la flèche.)

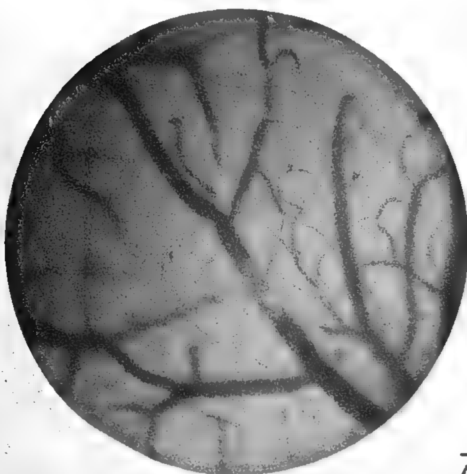




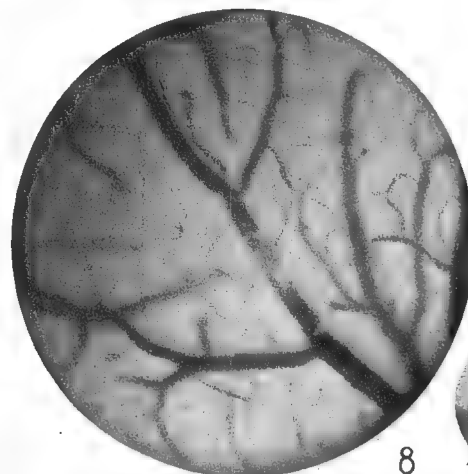
Spasmes artériolaires typiques, en face des bifurcations, en amont et en aval du point d'arrêt de l'embolus. 5 *bis*. Portion agrandie de la figure 5.

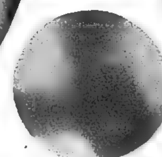


Variations de forme de ces spasmes. En aval de l'embolus, en haut de la figure, l'encoche fait place à une tache claire (spasme vu *de face*).

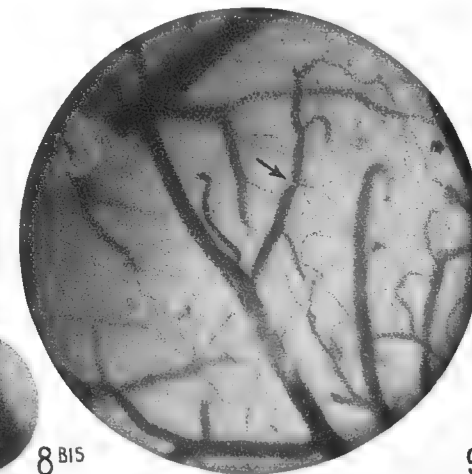


Disparition complète passagère du spasme situé en amont de l'embolus.





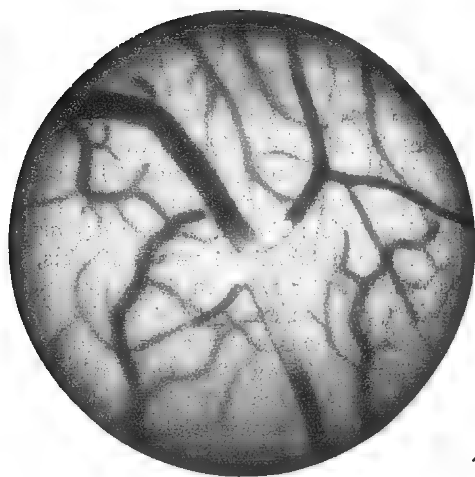
Réapparition du spasme après quelques secondes. Noter (fig. 8 et 8 *bis*) la profondeur de cette incisure et l'aspect granuleux du courant sanguin en aval de celle-ci.



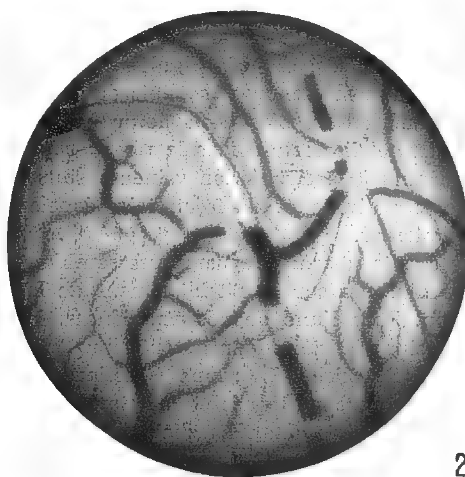
Nouvelle disparition passagère des spasmes précédents. Apparition d'une encoche spasmodique sur une collatérale, en face d'une bifurcation (voir flèche).

PLANCHE II. — ***Embolies gazeuses expérimentales du cerveau. Absence de réactions vaso-motrices.***

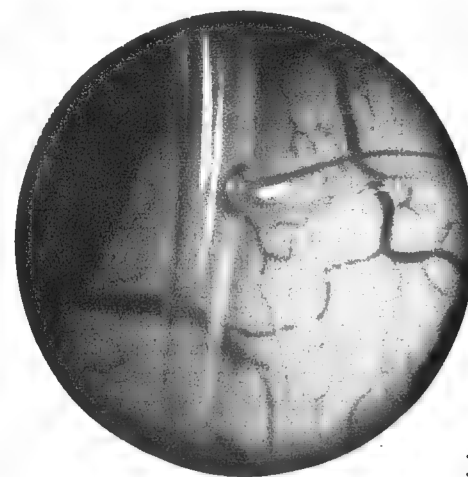
Microphotographies des vaisseaux pie-mériens chez le chien. Exposition : 1/25e de seconde. Grossissement actuel : 60 diamètres.



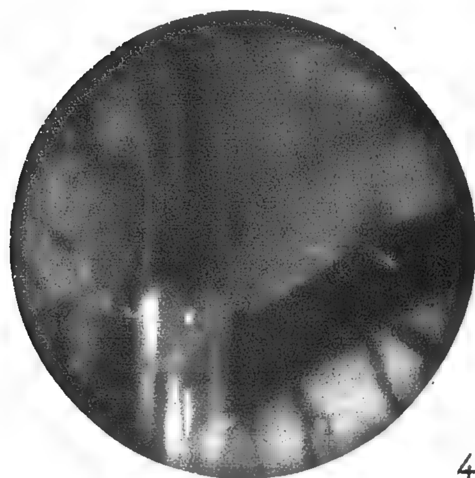
Embolie gazeuse sans arrêt circulatoire. Index gazeux dans le courant artériel. Ses limites sont floues à cause de la vitesse circulatoire. Remarquer l'injection d'air, au passage, dans les collatérales.



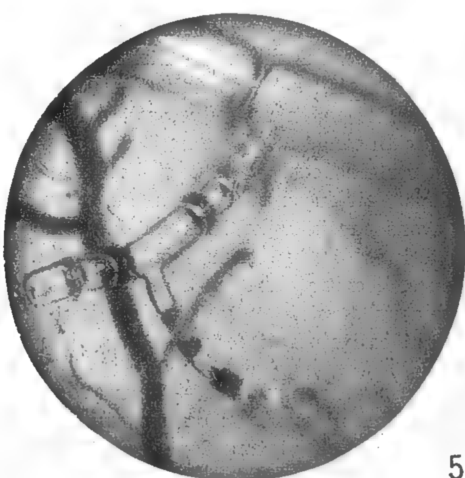
Embolie gazeuse sans arrêt circulatoire, mais avec ralentissement du courant sanguin. Index gazeux multiples, à limites nettes.



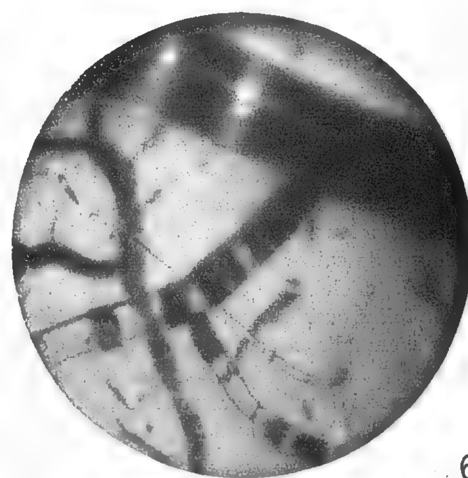
Arrêt circulatoire dans un secteur artériel. Transparence remarquable des parois artériolaires. Les veines demeurent remplies de sang.



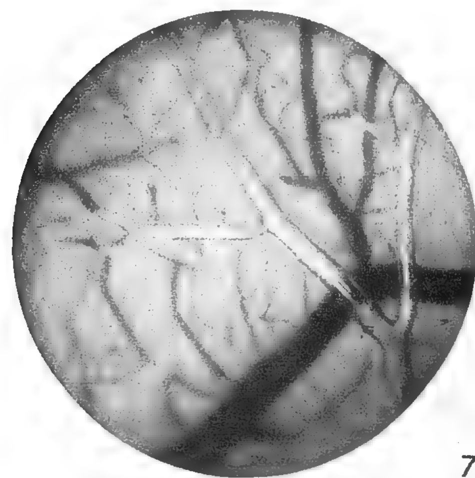
Arrêt circulatoire. Limite entre la tête de la colonne sanguine et la zone bloquée par l'air. (Même artériole que sur le cliché 3, vue ici plus en amont.)



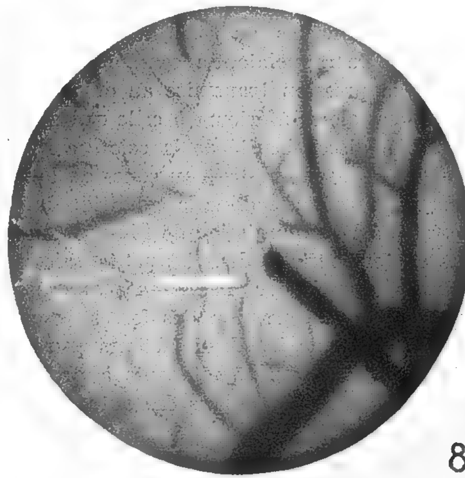
Arrêt circulatoire persistant depuis 35 minutes. Bulles d'air et ménisques sanguins plus ou moins immobiles.



Suite de l'expérience précédente. Rétablissement de la circulation sous l'influence de l'hypertension adrénalinique.



Même expérience que celle représentée sur la planche I. Embolie gazeuse avec arrêt circulatoire passager. On reconnaît l'artériole, ici remplie d'air, sur laquelle une embolie solide ultérieure devait provoquer l'apparition de spasmes. (V. planche I.)



Retour progressif du sang quelques secondes plus tard. Les fines collatérales, non encore remplies d'air sur le cliché 7, sont ici entièrement vides de sang.

Rétablissement normal de la circulation après le blocage gazeux passager. Il n'existe *aucune vaso-constriction.* (Calibre de l'artère : 3 mm. 4, après comme avant l'embolie gazeuse.)

zeuses qui ont été surtout explorées. Les effets produits par l'air pénétrant dans la circulation ont été étudiés de très ancienne date [6] (Camerarius, Van der Heyden, Morgagni, Bichat, Magendie, Bouillaud, Couty).

Mais, dans tous ces travaux, les répercussions circulatoires locales de l'embolie gazeuse sur le cerveau ne sont nullement étudiées. Si l'on excepte les examens ophtalmoscopiques pratiqués par Brauer et Wever (1914), notre étude [7] représente la première tentative faite pour préciser les effets circulatoires locaux de l'embolie gazeuse dans le cerveau.

Les notions qui suivent ont été recueillies après introduction d'air en des points variables de la circulation, chez le chien chloralosé, dans la carotide ou dans une veine pulmonaire par exemple. Les importantes questions soulevées par l'emploi de ces différentes voies d'injection et par les effets circulatoires généraux provoqués seront réservées pour des travaux ultérieurs.

1° Aspects divers de l'embolie gazeuse dans les vaisseaux cérébraux. — Deux éventualités doivent être distinguées selon qu'il existe ou non un arrêt de la circulation (voir planche II) :

a) *Embolies gazeuses sans arrêt circulatoire.* — Au minimum, on peut distinguer au passage dans les artérioles de la pie-mère quelques bulles d'air microscopiques, entraînées au milieu du courant sanguin qu'elles ne perturbent point. Elles sont alors en très petit nombre, isolées, et l'aspect « spumeux » n'apparaît pas dans ces cas où la vitesse de circulation est normale.

A un degré de plus, l'air forme des index gazeux occupant tout le diamètre du vaisseau ; mobiles, ces index sont emportés par la colonne sanguine qu'ils fragmentent (planche II, clichés 1 et 2). Ils injectent au passage les artérioles collatérales en leur abandonnant un segment gazeux dont la longueur paraît être d'autant plus grande que le calibre du rameau est plus fort (planche II, cliché 1).

b) *Embolies gazeuses avec arrêt circulatoire.* — En cas d'embolie aérienne massive, le système artériolaire, instantanément vidé de sang, se montre injecté tout entier par l'air (planche II, clichés 3, 5, 7). Ici apparaît la *transparence remarquable* des parois artériolaires *in vivo*. Semblables à des tubes de verre, celles-ci laissent voir non seulement leur contenu, le détail des ménisques ou des bulles s'il en existe (planche II, cliché 5), mais aussi les veines surcroisées, s'il s'en trouve.

Les veines offrent un aspect qui contraste avec la vacuité de l'arbre artériel ; elles demeurent remplies de sang, tantôt sans modification apparente, tantôt avec une diminution de densité de la colonne sanguine qui paraît granuleuse.

L'arrêt circulatoire est temporaire. Il peut durer de quelques secondes à plusieurs minutes ; parfois il persiste pendant plus d'une demi-heure (planche II, cliché 5). Le retour du sang se fait toujours de façon semblable. La tête de la colonne sanguine, pulsatile mais stationnaire, peut souvent demeurer visible dans le champ d'observation pendant la durée du blocage gazeux (planche II, cliché 4). Puis, par poussées systoliques et reculs diastoliques alternés, elle avance de façon rythmique. Le sang injecte au passage les collatérales rencontrées, sa progression étant d'autant plus lente que le calibre vasculaire est moindre.

Fait d'apparence paradoxale, jamais nous n'avons pu mettre en évidence aucune bulle gazeuse dans les veines. Cependant le départ de l'air se fait évidemment, après traversée de l'obstacle capillaire, par cette voie. La résorption sur place, en un délai parfois très court, est invraisemblable. De plus, comme l'avaient signalé déjà Muron et Laborde, Couty, et comme nous l'avons observé à nouveau, l'air injecté dans la carotide peut être retrouvé dans la jugulaire ou dans le cœur droit. S'il demeure invisible dans les veines pie-mériennes, c'est sans doute à cause de son extrême dispersion dans le réseau capillaire qui le rend à la circulation veineuse sous une forme très divisée et de façon très échelonnée dans le temps.

Les agents pharmacodynamiques semblent capables d'influer sur le rétablissement de la circulation. Dans l'une de nos expériences, l'arrêt circulatoire persistait depuis trente-cinq minutes (planche II, cliché 5) ; une injection d'adrénaline fut alors pratiquée et le retour du sang se produisit (planche II, cliché 6), contemporain de l'hypertension adrénalinique. Inversement, nous avons vu une hypotension brusque (par le nitrite d'amyle) provoquer le recul de la colonne sanguine, prolonger par conséquent l'occupation des artérioles par l'air. Ce sont, en somme, les fluctuations de la pression artérielle qui semblent surtout intervenir, et non pas une action vaso-motrice directe.

2° Réactions vasculaires cérébrales. — *Nous n'avons jamais observé aucune constriction des artérioles cérébrales au cours de l'embolie gazeuse.* Nous avons mesuré le diamètre des vaisseaux embolisés, soit pendant l'embolie elle-même sur les index sanguins, soit au moment du retour du sang[8] : il demeure inchangé (fig. 9).

Dans certains cas, surtout si l'on répète les injections d'air au cours d'une même expérience, nous avons constaté une très notable dilatation des artérioles (4 mm. 2 au lieu de 3 mm. 1) : d'ailleurs, il existe alors un aspect congestif diffus, veineux aussi bien qu'artériel, dont la valeur significative paraît restreinte.

3° Essai d'interprétation. — Nous avons montré que l'embolie gazeuse du cerveau est capable d'arrêter la circulation dans les artérioles. Ce phénomène nous paraît explicable par de simples raisons physiques, bien connues depuis Poiseuille :

Dans les conduits capillaires suffisamment étroits, l'adhérence des bulles gazeuses aux parois peut devenir assez forte pour retarder ou empêcher leur progression.

En outre, il faut tenir compte de l'amortissement spécialement accentué qu'opposent à la pression sanguine les chapelets de bulles gazeuses. Comme le rappelaient récemment Goret et Gillard [9], la pression transmise au delà de chaque bulle est alors inférieure à celle qui s'exerce en deçà. La discontinuité de la colonne liquide capillaire, si souvent réalisée au cours de l'embolie gazeuse, représente donc la condition la plus défavorable à la transmission de l'impulsion cardiaque ou tensionnelle dans les petits vaisseaux.

Freinage exercé par l'adhérence aux parois, atténuation ou suppression des forces propulsives, tels sont donc les deux facteurs purement physiques qui paraissent suffisants à provoquer l'arrêt circulatoire, en dehors de toute intervention vaso-motrice.

III. — Conclusions.

Nos recherches démontrent l'opposition qui existe entre les réactions intenses provoquées dans les artérioles pie-mériennes par l'embolie solide, et l'absence complète, au contraire, de réponse vaso-motrice lors de l'embolie gazeuse dans les mêmes vaisseaux.

1° Nos expériences sur l'*embolie cérébrale solide* nous ont permis de mettre en évidence pour la première fois de façon objective un phénomène dont le rôle a été bien souvent invoqué ou contesté en neurologie, mais dont l'existence, sous la forme que nous avons décrite, n'avait jamais été vérifiée : c'est le *spasme des artères cérébrales*. Son authenticité ne paraît plus, désormais, pouvoir être mise en doute.

Cependant, tout en démontrant sa réalité, nos constatations ne nous ont pas permis d'envisager jusqu'à présent, du fait de la très courte durée de nos expériences (deux à trois heures au maximum) et de l'absence relative de contrôles anatomiques, le rôle éventuel de ce spasme dans la production du ramollissement cérébral en pathologie. Nous estimons que toute déduction d'ordre physio-pathologique sur ce sujet serait prématurée.

Ce que nous voulons, par contre, souligner, c'est le sens général que comportent nos constatations pour la *conception du problème physiologique de la vaso-motricité cérébrale*.

Nous apportons la démonstration de la réalité de *spasmes vasculaires cérébraux par excitation endo-vasculaire directe*, de même que Riser a souligné particulièrement l'existence de spasmes par irritation exogène, mécanique ou électrique.

2° *L'embolie gazeuse expérimentale du cerveau* nous a montré, au contraire, *l'indifférence complète des parois artériolaires* au contact des bulles d'air embolisées. Nous n'avons jamais pu constater aucune vaso-constriction cérébrale dans ces conditions.

L'hypothèse de spasmes vasculaires, souvent invoquée récemment pour expliquer les accidents nerveux des embolies gazeuses, ne paraît pas fondée. Si de tels spasmes existaient, nous eussions pu les observer, même sur le chien chloralosé, comme le démontrent nos constatations positives dans l'embolie solide expérimentale. Non seulement les conditions d'expérience étaient identiques pour nos deux séries de recherches, mais, chez le même animal, au cours d'une même expérience, nous avons pu parfois tout d'abord constater, lors d'une embolie gazeuse, l'inertie d'une artériole pie-mérienne donnée, puis vérifier, lors d'une injection consécutive de pierre ponce, la capacité réactionnelle spasmodique du même vaisseau vis-à-vis d'un embolus solide (voir planche II, clichés 7, 8, 9, et toute la planche I).

Mais nos recherches font apparaître cependant la possibilité d'un phénomène essentiel au cours de l'embolie gazeuse : c'est *l'arrêt circulatoire*. Provoqué par l'air, qui se comporte comme un tampon et interdit le cours du sang, cet arrêt entraîne, dans un territoire artériel donné, un état d'ischémie temporaire. Or, celui-ci peut se prolonger pendant un temps suffisant (trente-cinq minutes dans l'une de nos expériences) pour altérer sans doute gravement des éléments aussi sensibles que les cellules nerveuses.

Le mécanisme local des accidents consécutifs à l'embolie gazeuse du cerveau nous paraît donc être l'ischémie cérébrale d'origine mécanique simple par obstruction gazeuse.

6. Voir à ce sujet les travaux de l'un de nous, avec François Moutier, sur l'histoire de l'injection intra-veineuse.

7. Maurice Villaret, R. Cachera et R. Fauvert : L'embolie gazeuse cérébrale. Ses effets circulatoires locaux. *C. R. Soc. de Biol.*, 8 Mai 1937, **125**, 108.

8. Il convient d'éviter ici certaines causes d'erreur. On ne peut se baser sur le diamètre apparent des artérioles remplies d'air ; on ne mesurerait pas ainsi le calibre du vaisseau dont les parois transparentes sont invisibles, mais celui de l'index gazeux contenu dans la lumière de celui-ci. De même, les convexités affrontées de deux bulles offrent un aspect qu'il est facile de distinguer d'un spasme artériolaire (planche II, cliché 5).

9. Goret et Gillard : *Journ. de Physiol. et de Pathol. générale*, Septembre 1934, **32**, 809.

LA MÉTHODE DES COUPES RADIOGRAPHIQUES

TOMOGRAPHIE OU PLANIGRAPHIE APPLIQUÉE AU CANCER DU LARYNX

PAR MM.

G. CANUYT et GUNSETT (Strasbourg)

La radiographie du larynx a pris ces dernières années une grande importance en laryngologie, surtout pour le diagnostic et le traitement des tumeurs malignes. Malheureusement, malgré les progrès de la technique, les clichés les mieux réussis ne donnent pas toute satisfaction.

La radiographie du larynx est une radiographie de profil, donc l'image d'un côté du larynx se superpose à celle du côté opposé. Lorsqu'on veut lire un cliché, l'interprétation est difficile, puisque au lieu d'avoir une image de face permettant de comparer le côté droit et le côté gauche nous avons deux images superposées. Comment, dans ces conditions, juger exactement de la forme, de l'étendue, des limites et de l'extension d'un cancer du larynx unilatéral et surtout bilatéral ?

La radiographie du larynx de face, même avec des substances opaques, est peu visible à cause de la colonne cervicale qui projette son ombre.

Aussi, tout en reconnaissant l'utilité des renseignements donnés par la radiographie du larynx, nous sommes obligés de dire, qu'à l'heure actuelle, ils sont souvent insuffisants.

***

La méthode des coupes radiographiques [1], Planigraphie [2] ou Tomographie [3] du *larynx* est une méthode nouvelle et inédite qui permet de radiographier cet organe *de face, plan par plan*, en faisant des *coupes* ou des *sections* radiographiques du larynx. Nous avons attiré l'attention des laryngologistes et des radiologistes sur cette méthode dans plusieurs communications (Voir la Bibilographie à la fin de l'article).

1° Le larynx normal. — Parmi les nombreux tomogrammes que nous avons réalisés, nous avons choisi les 3 figures, 1, 2 et 3, qui sont les plus typiques. Il est facile de se rendre compte que l'on peut *comparer les régions du larynx du côté droit avec celles du côté gauche.* Le laryngologiste peut comparer la bande ventriculaire droite avec la bande ventriculaire gauche, le ventricule droit avec le ventricule gauche, la corde vocale droite avec la corde vocale gauche et surtout la région sous-glottique droite avec celle du côté gauche. Le laryngologiste pourra demander des images du larynx *représentant en coupe exactement l'endroit précis choisi et désiré par lui. C'est une supériorité incontestable dont on devine immédiatement tout l'intérêt dans les cas pathologiques, en particulier dans les cas de cancer du larynx.*

Fig. 1. — Larynx normal vu de face. Phonation voyelle *e*. Coupe radiographique passant à 2 cm. de la paroi antérieure du larynx. Les bandes ventriculaires, les ventricules et les cordes vocales se dessinent avec une grande précision. La région sous-glottique est très nette.

Fig. 2. — Larynx normal vu de face. Phonation voyelle *o*. Coupe radiographique au même endroit. Les ventricules sont plus larges et mieux dessinés ainsi que le vestibule aérien et les sinus piriformes.

2° Le larynx pathologique. — Parmi les nombreux cas de pathologie laryngée que nous avons étudiés par la méthode des coupes radiographiques, 5 cas furent particulièrement démonstratifs : un polype de la corde vocale, un lupus, un syphilome diffus, une paralysie d'une corde vocale et un cas d'hémorragie laryngée. La tomographie nous a donné des renseignements d'une précision vraiment remarquable. Ces cas ont été publiés (Voir la Bibliographie à la fin de l'article).

3° Le cancer du larynx. — Nous nous sommes attachés d'une manière toute particulière à l'étude de la méthode des coupes radiographiques dans le *cancer du larynx.*

1er Cas : Epithélioma de la corde vocale gauche. — A l'intervention, fait extraordinaire, nous avons trouvé, en effet, la bride visible sur la figure 4, dès l'ouverture du larynx. Cette bride était placée de champ et reliait le côté droit du larynx au côté gauche.

La tomographie nous a montré une tumeur de la corde vocale gauche plus étendue (fig. 5) que réellement. Elle a augmenté l'étendue des lésions néoplasiques. Nous pensons qu'elle a fixé l'image de l'œdème et de l'infiltration péritumorale consécutive à la biopsie.

2e Cas : Epithélioma intra-laryngé bilatéral et

Fig. 3. — Larynx normal vu de face. Coupe radiographique passant près de la paroi postérieure du larynx. L'épiglotte est nette et bien visible. Les aryténoïdes apparaissent avec une grande précision.

1. La méthode des coupes radiographiques. C'est à un Français, nommé Boccage, que revient l'honneur d'avoir le premier exposé le principe de la méthode, en 1921. L'application du principe de Boccage fut appliqué, ces dernières années, sous des noms différents. Stratigraphie des Italiens (Vallebona, à Gênes, 1930).

2. Planigraphie de Ziedses des Plantes et Bartelink (Utrecht, 1936).

3. Tomographie des Allemands de Chacul et Grossmann, en 1935.

Fig. 4. — Tomographie prise au milieu de la région glottique. On voit une bride très nette reliant le côté droit au côté gauche.

de l'épiglotte. — La tomographie (fig. 6) faite *avant* la laryngectomie totale et la tomographie de la *pièce opératoire* (fig. 7) montrent que les renseignements donnés par cette nouvelle méthode concordent exactement avec les lésions représentées sur la photographie (fig. 8) de la pièce opératoire.

Nous avons trouvé intéressant de faire également une tomographie de la région opératoire *après* la laryngectomie totale.

3° Cas : Epithélioma intra-laryngé bilatéral. — A l'examen clinique, ce malade présentait une tumeur du larynx du côté droit. A l'opération, nous avons vu une tumeur du côté droit et rien du côté gauche. La tomographie faite *avant* l'opération (fig. 9) avait montré une tumeur à droite comme l'examen clinique mais *avait révélé une tumeur à gauche* non visible à l'examen clinique et à l'opération. Par prudence, nous avons opéré les deux côtés du larynx (laryngectomie subtotale). Le microscope nous a répondu en confirmant exactement les renseignements donnés par la tomographie : « *Il y a du cancer à droite et à gauche.* »

Il est indiscutable que, dans ce cas, la méthode des coupes radiographiques nous a donné des renseignements surprenants et exacts.

4° Cas : Epithélioma intralaryngé bilatéral. — A l'examen clinique ce malade présentait une tumeur infiltrante bilatérale. L'examen laryngoscopique ne permettait pas de déterminer les limites de la tumeur au niveau des cordes vocales et de la région sous-glottique. Le diagnostic était celui de cancer à type ulcéreux et infiltrant des deux côtés, localisé surtout au niveau des bandes ventriculaires.

La tomographie (fig. 10) montre que l'épiglotte est tout à fait normale.

A droite, la bande ventriculaire est fortement épaissie, le ventricule n'est plus visible, la corde vocale montre le dessin de son bord inférieur. Il y a une grande perte de substance, une ulcération entre la bande ventriculaire et la corde vocale. A gauche, la bande ventriculaire est également épaissie, le ventricule n'est plus visible, la corde vocale forme, avec la bande ventriculaire et le ventricule, une masse volumineuse tumorale dont le contour est assez régulier.

La région sous-glottique paraît envahie des deux côtés ; la tomographie a précisé très nettement que la tumeur volumineuse laryngée s'étendait des deux côtés aux bandes ventriculaires, aux ventricules, aux cordes vocales et à la région sous-glottique.

Fig. 6. — Epithélioma intralaryngé bilatéral surtout développé à gauche. Tomographie faite avant la laryngectomie totale.

4° Le cancer du laryngo-pharynx. — Nous avons étudié à la radiographie ordinaire et à la méthode des coupes radiographiques (planigraphie ou tomographie) un grand nombre de cancers laryngo-pharyngiens. Nous avons choisi le plus intéressant et le plus typique.

Epithélioma du pharynx et du larynx. — Il s'agissait d'un homme de 48 ans qui, à l'examen laryngoscopique, présentait une tumeur ayant envahi toute l'épiglotte, surtout du côté droit, les replis glosso-épiglottique et ary-épiglottique droits ainsi que l'aryténoïde droit. Cette masse tumorale infiltrante et ulcérée était tellement volumineuse qu'il n'était pas possible de juger de l'extension de la tumeur au niveau du larynx. Les lésions vestibulaires ne permettaient pas l'exploration endo-laryngée. La radiographie ordinaire montra une tumeur volumineuse de l'épiglotte et des replis dont la limite inférieure ne descendait pas au-dessous du bord supérieur du cartilage thyroïde.

La méthode des coupes radiographiques nous a permis de préciser exactement l'étendue des lésions dans le larynx. Tomographie faite avant le traitement (fig. 10). — L'épiglotte est transformée en une masse irrégulière s'étendant surtout du côté droit et englobant toute la région. Le vestibule aérien, en effet, est comblé par une grande masse tumorale qui envahit le sinus piriforme droit en dehors et qui descend en dedans dans le larynx. Ce cancer a envahi la bande ventriculaire, le ventricule et la corde vocale droite, *tout l'hémi-larynx droit est atteint par le processus néoplasique.* Le côté gauche est normal.

Tomographie faite au cours du traitement (Radiothérapie profonde) [fig. 11]. — L'épiglotte a repris sa forme normale, les contours sont nets mais il persiste un peu d'infiltration au niveau du bord latéral droit. Il y a encore une tumeur épiglottique droite mais très réduite. Au niveau du sinus piriforme droit et de l'hémi-

Fig. 5. — Tomographie du malade (fig. 4) prise au niveau du tiers postérieur. On constate un épaississement de la corde vocale gauche et un peu de la bande ventriculaire gauche. Epithélioma de la corde vocale gauche.

larynx droit, on peut suivre également les progrès réalisés par les agents physiques. La tumeur a considérablement diminué.

Il nous a paru intéressant de montrer les possibilités de cette nouvelle méthode pour contrôler les effets de la thérapeutique.

Conclusions.

La méthode des coupes radiographiques, Planigraphie ou Tomographie, a donné déjà des résultats remarquables pour le poumon. *C'est une méthode nouvelle et inédite dans le larynx.* Elle permet de comparer le côté droit avec le côté gauche et d'étudier le point exact choisi et désiré par le laryngologiste. Dans ces conditions,

Fig. 7.
Tomographie du malade (fig. 6) faite sur le larynx enlevé par laryngectomie totale.

Fig. 9. Epithélioma intralaryngé bilatéral. Tomographie montrant l'existence de la tumeur à droite visible cliniquement et de la tumeur à gauche non visible cliniquement.

nous avons pensé intéressant de l'appliquer à l'étude des maladies du larynx et, en particulier, du *cancer du larynx*. Les résultats que nous venons d'obtenir sont encourageants. Aucune autre méthode n'a pu nous donner les précisions de

Fig. 8. — Photographie de la pièce opératoire du malade (fig. 6 et 7). Les lésions correspondent exactement à celles indiquées par la méthode des coupes radiographiques.

la tomographie. Si l'on veut bien se rendre compte que nous venons de faire les premières coupes radiographiques du larynx, que cette méthode a besoin d'être mise au point et perfectionnée, en somme que nous présentons des essais, il n'est pas exagéré de dire que la méthode des coupes radiographiques constitue *un progrès considérable dans l'étude du siège et de l'étendue des lésions du cancer du larynx*.

Fig. 10. — Epithélioma intralaryngé bilatéral. Tomographie montrant l'envahissement des bandes ventriculaires, des ventricules, des cordes vocales et de la région sous-glottique des deux côtés.

Fig. 11. — Epithélioma du pharynx et du larynx. Tomographie montrant une tumeur volumineuse de l'épiglotte surtout à droite, des replis, du sinus piriforme droit et de tout l'hémi-larynx droit.

Travaux des auteurs sur la méthode des coupes radiographiques.
Tomographie ou Planigraphie.

Gunsett et Schneider : Résultats de la tomographie pulmonaire. *Société de radiologie de l'Est*, séance du 31 Janvier 1937.

Canuyt et Gunsett : Valeur de la tomographie pour le diagnostic et le traitement des cancers du larynx. *Association française pour l'étude du cancer*, séance du 19 Avril 1937.

Canuyt et Gunsett : Tomographies frontales du larynx et des tumeurs laryngées. *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, Mai 1937, **26**, n° 4, 398.

Gunsett et Schneider : La tomographie en oto-rhino-laryngologie. *Société de radiologie de l'Est*, séance du 30 Mai 1937.

Canuyt et Gunsett : Importance de la tomographie du naso-pharynx. *Société de Médecine du Bas-Rhin*, séance du 26 Juin 1937.

Gunsett et Canuyt : La tomographie ou planigraphie du larynx. *Société de Médecine du Bas-Rhin*, séance du 26 Juin 1937.

Canuyt et Gunsett : La tomographie ou planigraphie du *larynx normal*. Méthode des coupes radiographiques. *Société d'oto-rhino-laryngologie des Hôpitaux de Paris*, séance du 10 Juillet 1937.

Canuyt et Gunsett : La tomographie ou planigraphie du *larynx pathologique*. Méthode des coupes radiographiques. *Société belge d'oto-rhino-laryngologie*, Bruxelles, séance du 11 Juillet 1937.

Canuyt et Gunsett : La tomographie ou planigraphie du *cancer du larynx*. Méthode des coupes radiographiques. *Société belge d'oto-rhino-laryngologie*, Bruxelles, séance du 11 Juillet 1937.

Fig. 12. — Tomographie du malade (fig. 11) faite après le traitement. L'épiglotte reprend sa forme normale. La tumeur a considérablement diminué mais elle infiltre encore le côté droit du pharynx et du larynx.

RÉSULTATS DES RECHERCHES EFFECTUÉES SUR LES BLOCAGES VISCÉRAUX EN VUE D'UNE EXPLORATION RADIOLOGIQUE

PAR MM.

E. L. LANARI, M. E. JORG et J. A. AGUIRRE

Dès 1931, nous avons réalisé sur l'hépato-splénographie au moyen de l'imprégnation des viscères avec un dioxyde de thorium colloïdal, le Thorotrast von Heyden 1073 a., des expériences tendant à justifier par de nouvelles vérifications la prudence que nous avions conseillée pour l'application d'une méthode qui n'offrait pas la certitude d'être inoffensive pour l'organisme.

La persistance d'une substance ayant un certain degré de radio-activité, dans l'intimité des tissus pendant un temps indéfini, faisait penser logiquement qu'elle pouvait léser les tissus même après un certain temps.

Ne désirant faire ici qu'un exposé synthétique des résultats obtenus pendant une période de plus de quatre ans d'expériences, nous ne considérerons pas les recherches initiales sur la méthode telle que la conçut Paul Radt, ni même la technique de son application clinique, ces aspects de la question étant bien connus et ayant déjà été traités par nous dans des publications antérieures (voir bibliog.).

Nous nous bornerons à résumer les données anatomo-pathologiques constatées dans plus de deux cents préparations histologiques faites au moyen de la biopsie ou de la nécropsie de pièces préalablement bloquées avec du dioxyde de thorium. Nous rapportons les lésions que nous avons trouvées et qui sont directement imputables à l'action du produit injecté en vue de l'exploration radiologique et les illustrons par quelques figures démonstratives. Ces expériences nous ont fourni des arguments catégoriques en vue d'une conclusion définitive : le dioxyde de thorium colloïdal ne doit pas être admis parmi les procédés habituels d'exploration des malades en clinique.

Les arguments en vertu desquels nous formulons cette opinion dérivent d'une minutieuse expérimentation qui conduit à la connaissance des faits fondamentaux suivants :

1° L'impossibilité de l'élimination de la substance injectée.

2° Son action radio-active manifeste. Par suite de la première éventualité, il se produit un blocage permanent du système réticulo-histiocytaire avec les conséquences suivantes :

3° Mobilisation histiocytaire.

4° Formation de granulomes d'un corps étranger.

5° Nécrose ischémique.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, l'action du dioxyde de thorium n'a aucune analogie avec celle des substances capables de provoquer la dégénérescence du foie. Le phosphore, les sels arsenicaux ou mercuriels, les toxines fongueuses, le chloroforme, l'antimoine, les sels de l'acide oxyphénylquinolincarbonique, les sels de bismuth, produisent des dégénérescences aiguës intenses en présentant le tableau anatomique de l'atrophie (hépatose) aiguë jaune et rouge de Rokitansky, qui ne peut être mortelle quand elle se combine avec l'hyperplasie nodulaire de Marchand, signe de régénération spécifique de la cellule hépatique ; mais le dioxyde de thorium exerce sur le tissu viscéral une action très lente avec régénération insidieuse, qui n'acquiert pas les caractères manifestes de la régénérescence nodulaire.

Nos expériences confèrent aux dioxyde de thorium une capacité cytolytique en rapport direct avec sa radio-activité ; les altérations dégénératives des parenchymes où il s'est déposé en résultent.

L'accumulation du sel radioactif dans le foie et dans la rate demeure identique à celle du début (fig. 1, 2 et 3) quatre ans après l'injection. Les altérations cytolytiques doivent donc continuer à se produire avec la même intensité qu'au début, puisqu'elles obéissent simplement à la présence du sel de thorium. Une fois cette propriété établie de manière définitive non seulement à l'examen des viscères à parenchyme spécifique, mais encore des ganglions lymphatiques, nous arrivons à conclure à « l'impossibilité de l'élimination du dioxyde de thorium injecté par voie endoveineuse chez les mammifères ».

La persistance de l'accumulation du dioxyde de thorium pendant plus de quatre ans nous obligerait à reconnaître la persistance des phénomènes cytolytiques pendant le même temps.

Ces phénomènes cytolytiques se traduisent dans les pièces que nous avons examinées récemment par des modifications de type dégénéro-régénératives, qui acquièrent dans le foie les caractères d'une cirrhose à évolution très lente, résultant de trois phénomènes qui se développent si-

Fig. 1. — Hépatosplénographie réalisée le 6 Avril 1932, chez une malade de 45 kilos de poids. Injection de 25 cmc de thorotrast.

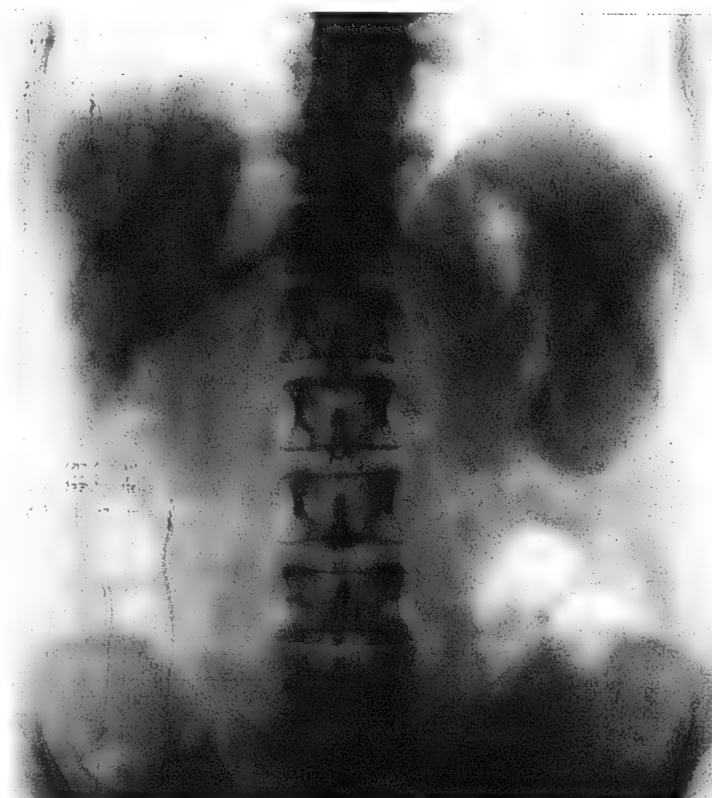


Fig. 2. — Radiographie de la même malade de l'observation antérieure, obtenue le 15 Janvier 1935. On apprécie la persistance de l'opacification viscérale malgré le temps écoulé.

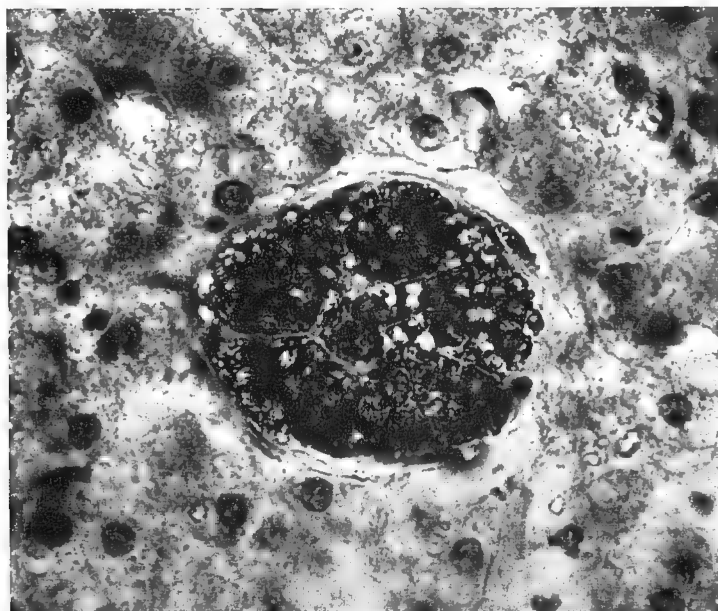


Fig. 3. — Ensemble d'hystiocytes de grandes proportions chargés de dioxyde de thorium : on remarque l'aspect floculé de celui-ci.

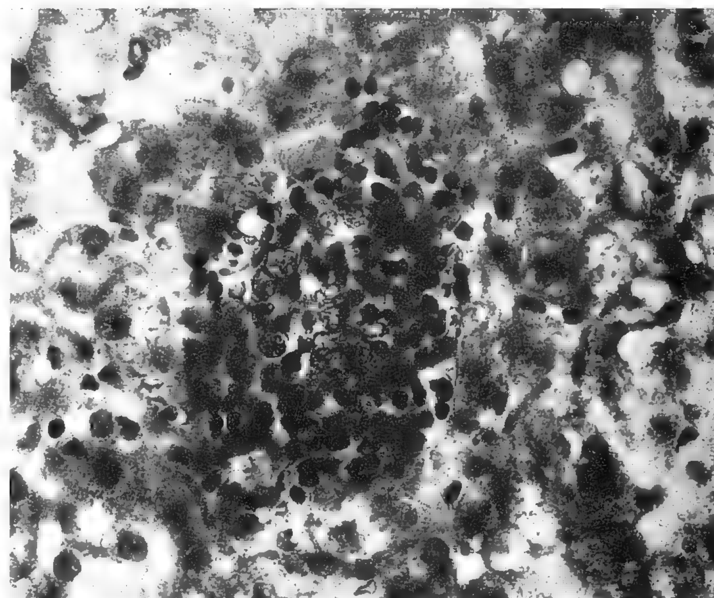


Fig. 4. — Foyer granulomateux autour de macrophages surchargés de thorium colloïdal (20 mois de blocage. Chien).

multanément : 1° des foyers granulomateux d'accumulation (fig. 4) ; 2° une nécrobiose d'origine toxique (fig. 5) et de nature ischémique ; 3° le désordre fonctionnel du système réticulo-histiocytaire, dû au processus anatomique de mobilisation continuelle des cellules qui sont devenues macrophages et sont arrivées à la saturation par surcharge de blocage (fig. 6).

En chaque point où s'est développé un de ces phénomènes apparaît une manifestation de régénération exubérante et moins différenciée que le tissu autochtone. Toutes les régénérations du système primitif réticulo-histiocytaire acquièrent, après un long temps de blocage, les caractères de l'hyperplasie conjonctive simple. Ce phénomène de caractère diffus dans le foie n'est autre chose qu'une hépatose lente due à la persistance du dioxyde de thorium avec régénération excessive du tissu conjonctif fibrillaire (cirrhose fig. 7 et 8).

Dans la rate les phénomènes sont plus complexes (fig. 9 et 10). La présence du dioxyde de thorium entraîne les trois phénomènes déjà cités : nécrose, granulomes et mobilisation de macrophages. Ces processus aboutissent à la prolifération terminale de toute dégénérescence, c'est-à-dire que des régénérations se succèdent dans un tissu essentiellement mésenchymateux, en donnant lieu à la transformation fibroblastique du même tissu. Les granulomes, dus au dioxyde de thorium, provoquent l'apparition d'importants processus d'hyperplasie et de sclérose dans la rate.

A cette triade : nécrose, granulome et mobilisation de macrophages, s'ajoutent dans la rate les conséquences de la propriété hémolytique des sels radio-actifs. Depuis que Hirschfeld préconisa les injections de thorium pour combattre les érythèmes, on sait que l'injection d'éléments qui possèdent une activié radiogène est capable de détruire, non seulement les hématies, mais encore les éléments embryonnaires d'où elles dérivent.

Le dioxyde de thorium par son intense activité radiogène produit des destructions hématiques considérables qui se traduisent pendant la première période du blocage par l'anémie et l'hémoglobinurie. Ultérieurement, le dioxyde de thorium logé au sein des viscères ne produit pas ces phénomènes avec la même intensité ; pourtant son action est suffisamment intense pour forcer la rate à développer ses fonctions hémopoïétique et martiale.

Par suite de la destruction exagérée des glo-

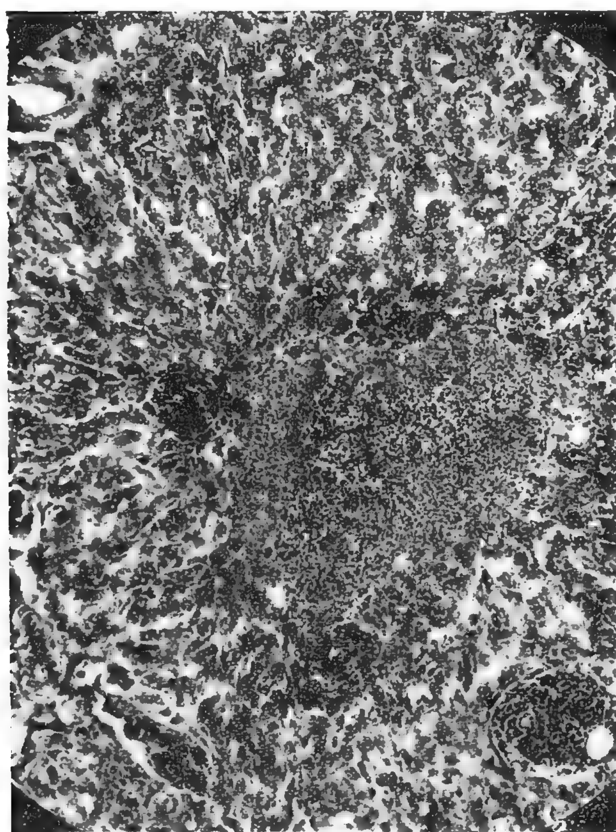


Fig. 5. — Chien avec un blocage de 3 ans et demi. Foyer hépatique nécrosé, en rapport avec de grandes accumulations de dioxyde de thorium.

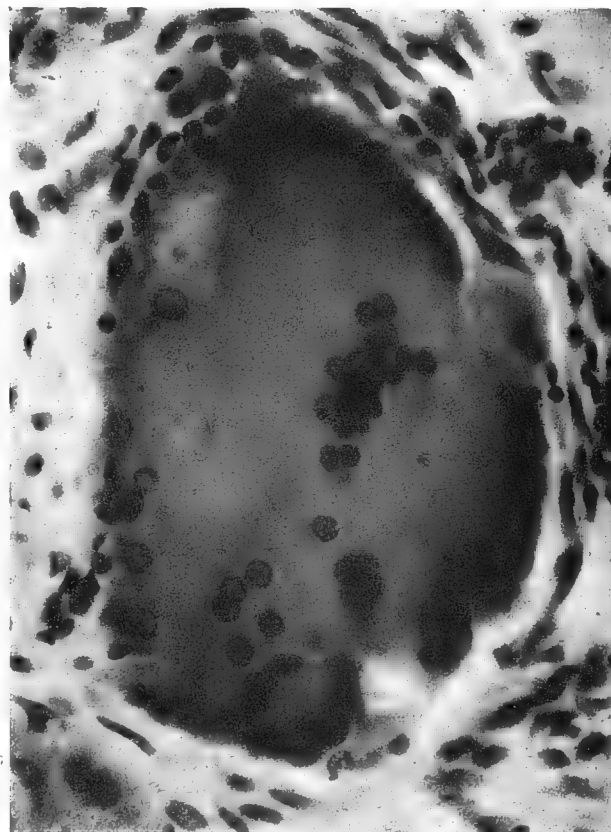


Fig. 6. — Polycariocytes de grandes dimensions dans le foie, après quatre mois et demi de blocage par dioxyde de thorium.

bules rouges, suivie d'une surcharge pigmentaire de la rate, cet organe, en dehors des modifications de la triade due au dioxyde de thorium agissant comme corps étranger, se transforme en un organe spodogène, du type de la cirrhose angio-hémotoxique de Roessle (fig. 11 et 12) ou de la cirrhose pigmentaire du paludisme, c'est-à-dire que, par un double processus : 1° granulomateux ; 2° spodogène, la rate aboutit à un état d'induration scléreuse.

Nos préparations ne montrent pas la phase finale de ces processus, à savoir la cirrhose définitive et intense du foie et la sclérose de la rate ; elles ne montrent que la phase antérieure. Nous basant sur leur aspect et connaissant les processus biologiques généraux, nous pouvons prédire la représentation finale du blocage viscéral par le dioxyde de thorium.

Les altérations produites par les sels radio-actifs dans un organisme ne se retrouvent pas en pathologie spéciale.

Mais ces manifestations partielles dans les tissus sont parfaitement comparables et même superposables à celles qui peuvent déchaîner des maladies et des syndromes déterminés.

Dans le foie, la triade (nécrose, granulomes et mobilisation macrophagique) est la caractéristique de la cirrhose angio-hémotoxique de Rossle.

Dans la rate, l'identité s'établit avec des processus spodogènes de la malaria et des diathèses hémorragiques.

Du fait de son rôle fonctionnel il se produit dans la rate un processus sanguin qui favorise davantage les manifestations de surcharge pigmentaire et de fibrose.

Par suite nous nous trouvons en présence de nodules de Gandy-Gamna dont la nature granulomateuse sidérocalcique est incontestable aujourd'hui (Baeza-Cuellar).

Une autre maladie offre des points de contact avec le processus que nous étudions : c'est la pneumoconiose et en particulier l'anthracose. Le blocage pulmonaire et lymphatique par des poudres de silicate et de charbon engendre un processus granulomateux diffus aboutissant à une sclérose viscérale.

L'examen des ganglions bloqués par le thorium colloïdal nous rappelle d'une façon surprenante ces maladies.

Il existe pour les pneumoconioses le problème identique de l'absence d'élimination des poudres fines, et le mécanisme pathogénique de la sclérose est analogue à celui que nous avons déterminé pour le dioxyde de thorium. Mieux encore, aucune des poussières atmosphériques provenant des pneumoconioses ne possède de propriétés nécrotiques aussi accentuées que celles du thorium colloïdal, fonction directe de la radio-activité qui n'existe dans la nature que dans des corps déterminés.

C'est dire que le blocage par le dioxyde de thorium n'est pas un simple blocage, mais qu'il acquiert les caractères d'une véritable maladie dégénéro-régénérative, car à la présence de la substance inerte s'ajoutent la capacité nécrotique et le pouvoir anémiant, conséquences exclusives de la radio-activité.

Nous insistons sur le fait que l'élimination du dioxyde de thorium ne sera pas facilitée par l'augmentation du degré de dispersion des préparations commerciales puisque l'organisme, en dehors du poumon, ne possède aucun débouché pour les substances granuleuses introduites par voie sanguine. De plus, si fine que soit la dispersion, la floculation du colloïde dans l'organisme le transforme toujours en un conglomérat de granulations, grossières, comme nos préparations histologiques le montrent.

Nous répétons donc que le problème du blocage par le dioxyde de thorium n'est pas seulement un problème local hépato-splénique, mais encore tout un problème viscéral, puisque l'incapacité fonctionnelle d'un organe agit en principe sur l'activité des autres. Les lésions fondamentales sont hépato-spléniques, mais secondairement nous trouvons des altérations prononcées du rein dues au fonctionnement imparfait des viscères bloqués.

Nous devons en déduire que l'injection de dioxyde de thorium colloïdal faite à l'homme présente non seulement l'inconvénient local de

Fig. 7. — Chien après trois ans et demi de blocage.
Enorme dépôt de dioxyde de thorium dans le foie, déterminant dans le voisinage un intense processus hyperplastique fibrillaire (imprégnation par l'argent).

Fig. 8. — Chien après trois ans et demi de blocage.
Sclérose locale hépatique, déterminée par la macrophagie du dioxyde de thorium (imprégnation par l'argent).

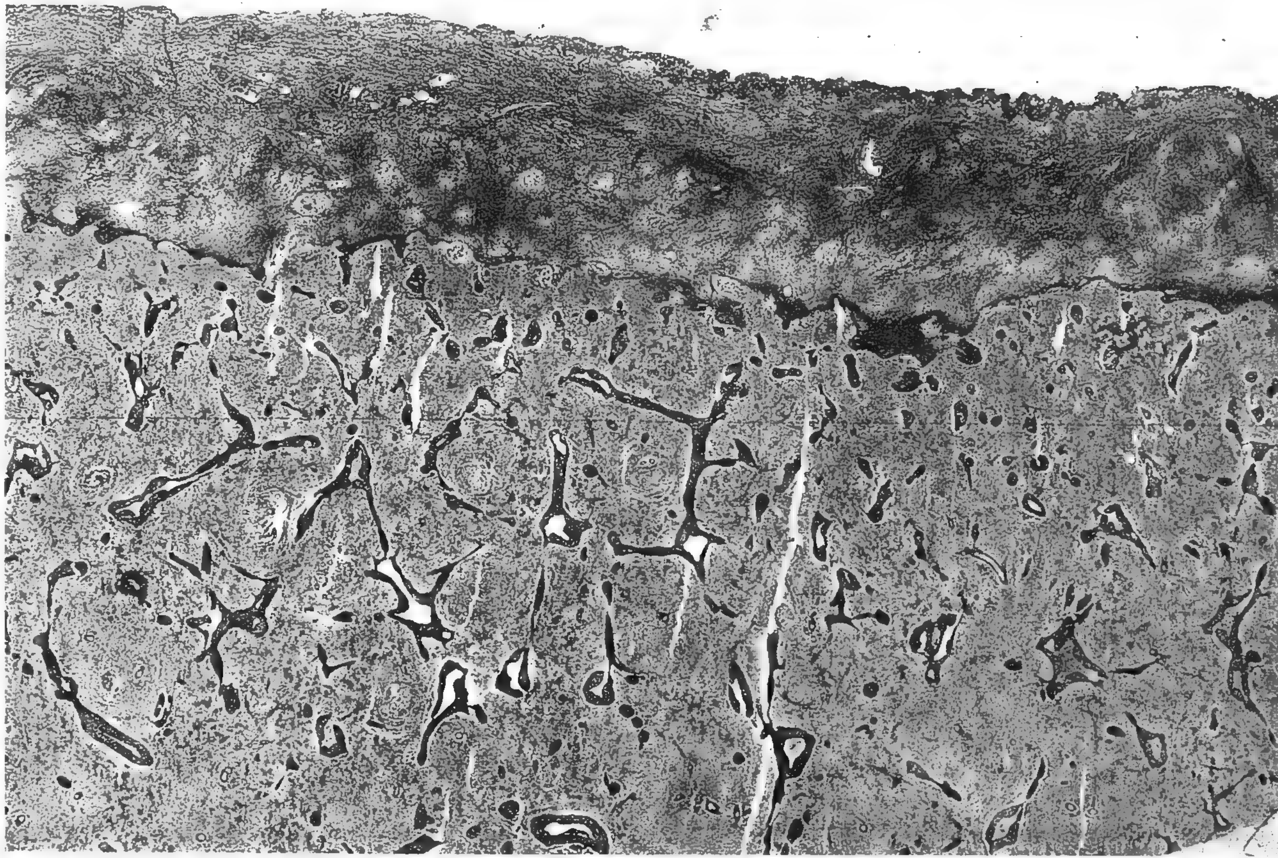


Fig. 9. — Chien après trois ans et demi de blocage. Rate. Coupe colorée par la méthode de Del Rio Hortega. Hyperplasie conjonctive diffuse, ave intense sclérose sous-capsulaire due à la macrophagie locale des grandes quantités de dioxyde de thorium,

blocage du système réticulo-histiocytaire mais encore la possibilité de lésions secondaires telles que des lésions rénales (syndrome entéro-hépato-rénal de Henschen) ; il s'ensuit que l'existence d'une affection rénale occulte chez un malade peut devenir plus grave ou se compliquer d'une façon dangereuse après des lésions que le blocage est capable de déchaîner.

Tous les processus cités demandent une longue période d'évolution, pour arriver au maximum de leur intensité, mais la discussion sur l'activité du dioxyde de thorium ne porte pas sur son évolution chronologique mais sur ses résultats finaux.

Une cirrhose hémangiotoxique développée en quelques mois est aussi grave que celle qui s'est produite en quelques années, puisque l'incapacité fonctionnelle sera la même, particulièrement pour les cas du dioxyde de thorium, car les portions régénérées du foie sont aussi atteintes secondairement par le blocage.

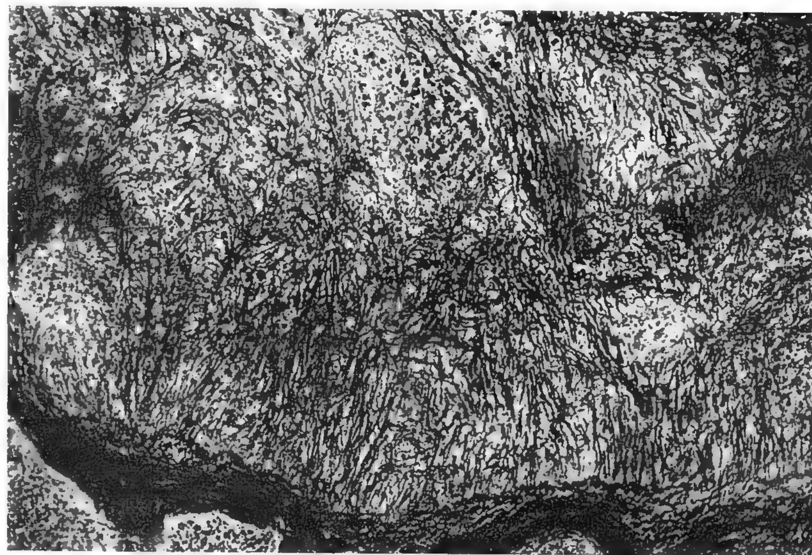


Fig. 10. — Chien après trois ans et demi de blocage. Zone d'intense sclérose sous-capsulaire déterminée par des foyers granulomateux du dioxyde de thorium (en noir).

Dans les conclusions antérieures, nous avions affirmé que d'après des biopsies hépatiques, il était possible de constater que ce viscère souffrait d'un processus d'atrophie (hépatose) subaiguë de von Bergmann ; ces conclusions peuvent être maintenant complétées en affirmant que cette lésion donne lieu à une cirrhose diffuse.

(*Institut de Radiol. et Physiothérapie « Alfredo Lanari » de l'Hôp. Nation. de Clin. Chaire de M. le Prof.* EDOUARD L. LANARI.)

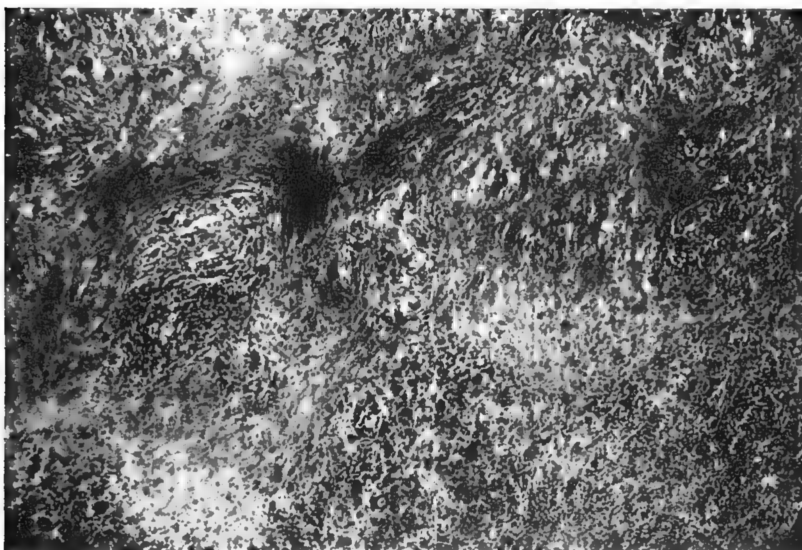


Fig. 11. — Chien après trois ans et demi de blocage. Zone limitante entre la sclérose sous-capsulaire et la pulpe rouge de la rate. Macrophagie du thorotrast : sclérose et nodule de Gandy-Gamna à ses débuts.

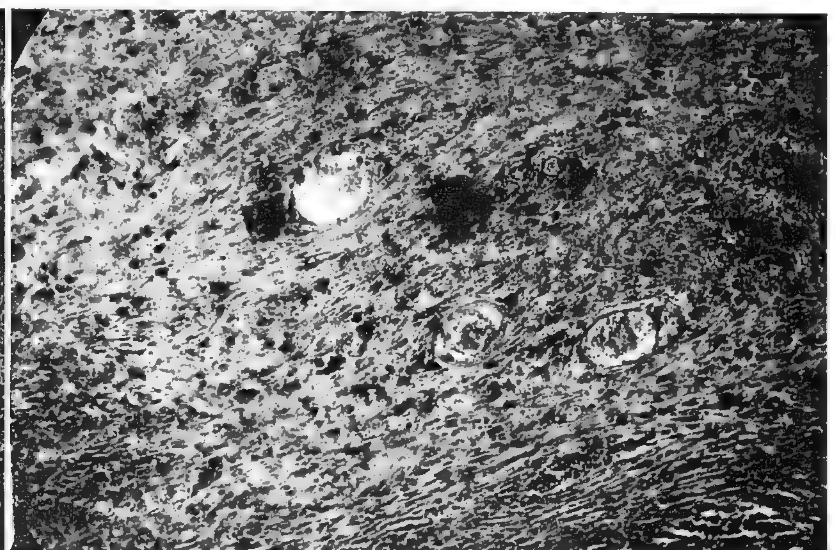


Fig. 12. — Chien après trois ans et demi de blocage. Détail d'une zone d'intense sclérose sous-capsulaire de la rate, qui montre dans un magma fibro-collagène une grande quantité de granulations de dioxyde de thorium

UNE TECHNIQUE D'OSTÉOSYNTHÈSE MÉTALLIQUE

APPLICABLE AUX

FRACTURES DE JAMBE ET DES OS LONGS

Par **P. ALGLAVE**

La technique dont il s'agit est inspirée d'un genre de « ligature couplée », métallique, utilisée dans l'industrie et que M. Legrand [1] et M. Tourneix [2] ont proposé d'appliquer à certaines fractures.

Nous l'avons étudiée, dès 1924 [3], avec notre élève M. Genin [4], pour en obtenir un mode d'ostéosynthèse répondant aux diverses variétés de fractures diaphysaires de jambe ou des os longs.

Suivant le type anatomique de la fracture il comporte : soit la ligature couplée simple, soit cette même ligature soutenue par un tuteur métallique.

Les avantages et la simplicité de cette technique, les résultats souvent irréprochables que nous en avons obtenus depuis dix ans nous incitent à la faire connaître davantage.

Pour la mettre en pratique, nous avons fait construire quelques instruments spéciaux.[5]

Parmi eux, nous citerons d'abord un « *Ligatureur* » qui existait dans le commerce, mais que nous avons fait modifier pour le mieux adapter à nos besoins (fig. 1).

Il permet le serrage de *brides métalliques* qui sont enroulées, précisément en manière de ligatures couplées, autour des fragments osseux, après réduction de la fracture. La bride est faite d'un fil de fer poli et solide qui est disposé en un rectangle très allongé (fig. 2) dont une extrémité, un peu moins large que l'autre, se prêtera aux manœuvres représentées plus loin.

Ces brides sont de trois tailles pour s'adapter au volume des diaphyses des divers os longs.

Pour une fracture de jambe, la longueur du rectangle est de 14 à 15 cm., sa largeur de 14 à 15 mm. à une extrémité et de 11 à 12 mm. à l'autre.

Pour placer une bride autour de l'os, quand la fracture est réduite et ses fragments maintenus par un davier, nous nous servons d'*un porte-fil* (fig. 3) pourvu d'une gorge dans laquelle est engagée l'extrémité la plus large de la bride.

Le porte-fil comprend trois tailles qui sont en rapport avec le diamètre des os longs.

Une pince spéciale (fig. 4 et 6) va maintenir l'écartement des fils de la bride pendant qu'on la dispose autour de l'os pour le premier temps de la ligature.

Les figures 5, 6, 7 montrent les temps successifs d'une ligature appliquée à une fracture *oblique* ou spiroïde de jambe.

Le serrage des brides fait avec l'aide du ligatureur doit être *suffisant* pour assurer la coaptation rigoureuse des fragments, mais « *il ne doit pas être compressif* », sinon le fil métallique sectionnerait peu à peu le périoste et l'os dans les semaines qui suivraient l'opération et il s'y enfouirait. Il se comporterait, comme le ferait un crin de Florence de suture cutanée qui, serrant trop fort la peau, finit par la couper après quelques jours ou par y être submergé par les couches dermo-épidermiques qui travaillent à la réparation de la plaie.

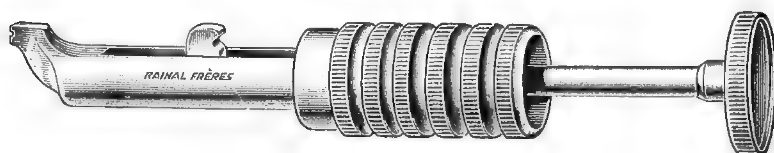


Fig. 1.

Fig. 2.

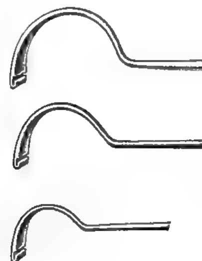


Fig. 3.

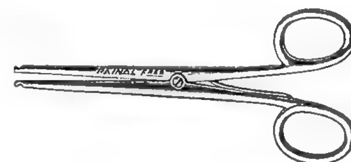


Fig. 4.

Un agent de rapprochement des tissus ne doit pas être un agent de constriction qui nuit à leur nutrition. Nous y insistons.

Un fil de ligature osseuse trop fortement serré agit comme une plaque métallique trop fortement appliquée sur les fragments d'une fracture et qui fait apparaître à sa face profonde une couche *d'ostéite raréfiante* compromettant la réparation.

Quand le serrage obtenu par le ligatureur a atteint le degré voulu, ce dont on juge aisément avec un peu d'expérience, on fait exécuter à l'extrémité mobile de la bride le mouvement de bascule que montrent les figures 7 et 8.

L'anneau de la ligature couplée se trouve ainsi constitué. Il est formé par deux fils qui épousant bien les contours des fragments de la fracture, les immobilisent parfaitement dans la position de la réduction obtenue.

A ce moment, les fils sont coupés à 4 à 5 mm. du point de fermeture de l'anneau et les bouts de section sont rabattus en bonne position au moyen d'un marteau et d'une gouge appropriée (fig. 9 et 10).

La ligature obtenue en quelques minutes par ce procédé offre une grande force de résistance et constitue vraiment un agent idéal d'ostéosynthèse. Nous allons en voir l'application, à titre d'exemple, à une fracture oblique de jambe où le péroné est brisé plus haut que le tibia.

Pour aborder une telle fracture, nous pratiquons, *un peu en dehors de la crête du tibia*, une incision longitudinale, fourchue à chaque extrémité (fig. 11).

Les fourches extrêmes de l'incision permettent la formation de deux volets, un interne et un externe, à la faveur desquels on va aisément découvrir la fracture du tibia et au besoin celle du péroné.

Le plus souvent, il ne sera pas utile d'agir sur

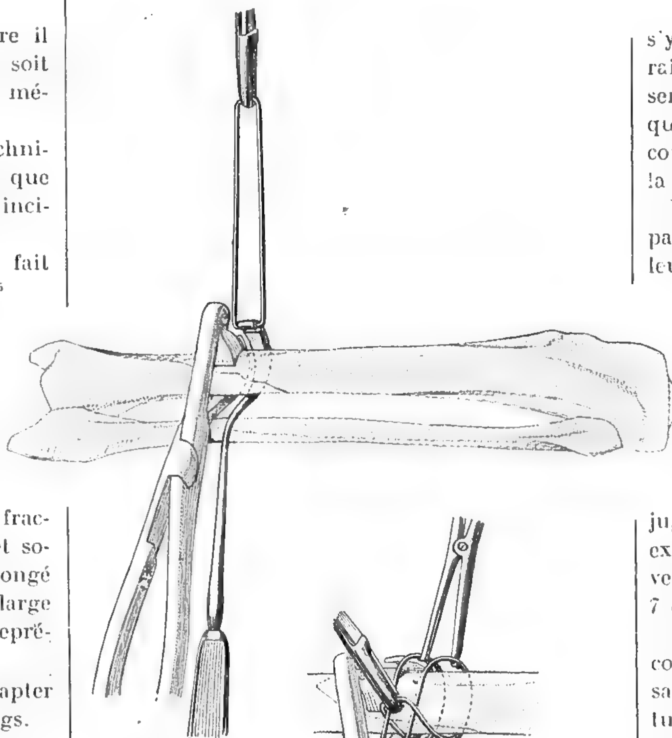


Fig. 5.

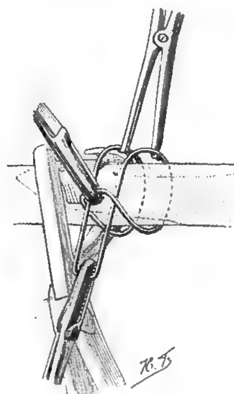


Fig. 6.

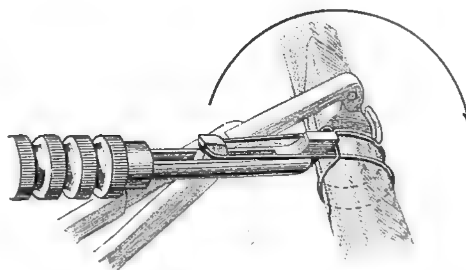


Fig. 7.

1. Legrand (Rouen) : *Journal de médecine de Paris*, 14 Janvier 1922.
2. Tourneix : *Bull. Soc. anat.*, Paris, 22 Janvier 1922.
3. Alglave : *Bull. Soc. nat. chir.*, Paris, 1925, 188 ; 1926, 134 et *Livre jubilaire de Lambotte*.
4. Genin : *Thèse de Paris*, 1926 : Le traitement sanglant des fractures de jambe au tiers inférieur.
5. La construction de ces instruments a été due à l'obligeance de M. Rainal, de Paris.

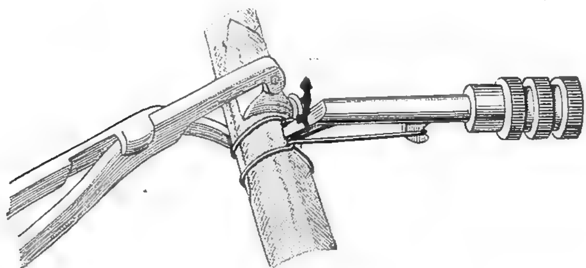


Fig. 8.

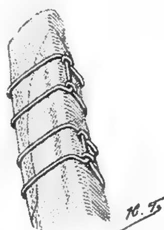


Fig. 9.

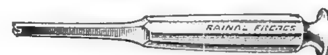


Fig. 10.

le péroné dont la fracture se réduit en même temps que celle de l'os principal.

Quand le foyer de fracture est bien en vue, nous procédons à la réduction par des tractions exercées à la faveur de notre *semelle métallique* (fig. 11 et 12), préalablement stérilisée.

L'avantage de cette semelle est que la traction faite par un aide suivant l'axe du membre peut être combinée avec un mouvement de rotation en dedans ou en dehors, facilitant la coaptation des fragments. Mais, à la traction, il faut offrir *un point d'appui solide* pour éviter que le sujet ne soit déplacé sur la table d'opération par l'effort exercé sur son pied.

Ce point d'appui est établi au moyen de deux larges chevilles métalliques qui soutiennent le blessé sous les aisselles (fig. 11 et fig. 13).

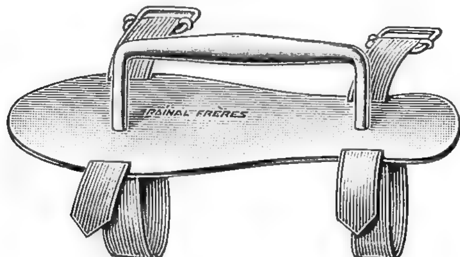


Fig. 12.

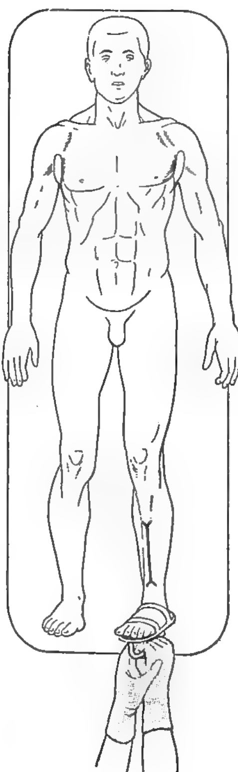


Fig. 11.

La radiographie renouvelée de mois en mois a permis de constater *qu'après quatre mois révolus* la réparation anatomique intégrale de la fracture était obtenue.

Dans l'intervalle, et à partir du dixième jour, alors que la douleur post-opératoire avait cessé, l'attelle de soutien du membre et du pied avait été levée chaque jour, pendant quelques minutes, pour permettre au blessé de s'asseoir au bord de son lit, pour la mobilisation d'abord passive, puis active des articulations voisines de la fracture.

Les brides de ligature furent enlevées quand la radiographie eut montré que la consolidation était achevée. Après cette ablation, il ne restait pour ainsi dire pas trace de la fracture qui avait existé (fig. 16) et la réparation fonctionnelle allait être aussi complète que la réparation anatomique, fait important chez un homme qui avait 27 ans.

Fig. 13.

Opérée le lendemain du jour où elle avait eu lieu, cette fracture, représentée figure 14, a été très facilement réduite.

La coaptation des fragments du tibia, idéalement obtenue, a été solidement maintenue par deux ligatures couplées, cependant que les fragments de la fracture du péroné se trouvaient favorablement replacés.

Pour terminer l'opération, les lèvres de l'aponévrose qui ferme l'interstice tibio-péronier ont été rapprochées au fil de lin, ainsi que celles de l'incision cutanée, et, après pansement de protection de la plaie, le membre a été placé sur une attelle en bois de Bœckel.

L'opération tout entière avait duré moins de vingt minutes.

Une radiographie faite dans les jours qui ont suivi a donné l'image de la (fig. 15) où on voit que la fracture n'apparaît plus que sous la forme d'une fissure osseuse.

Remarquons maintenant, que si les ligatures couplées sont surtout facilement applicables aux fractures *obliques* ou *spiroïdes* des os longs qui comportent deux fragments, elles peuvent l'être aussi, avantageusement, à ces mêmes fractures quand elles offrent *trois fragments*.

En voici un exemple sur l'humérus. Le sujet avait 20 ans et les figures 17 et 18 représentent la fracture après l'accident. Elle siégeait au tiers inférieur de la diaphyse humérale et, pour l'abor-

Fig. 14. Fig. 15. Fig. 16.

Fig. 17. Fig. 18. Fig. 19.

der, nous avons eu recours à la voie transolécranienne, grâce à laquelle nous avons eu les facilités désirables pour découvrir, manœuvrer, suturer idéalement les fragments.

La figure 19 montre le résultat obtenu par ce moyen. Le blessé a pu mobiliser son bras *activement* dès le dixième jour et en recouvrer l'usage complet en moins d'un mois.

Les ligatures ont été laissées à demeure, mais la vis olécranienne a été retirée trois mois après la synthèse. Le résultat définitif a été irréprochable.

D'autre part, pour rendre les ligatures couplées applicables aux fractures transversales, avec les mêmes avantages de facilité et de solidité, nous avons adjoint aux brides métalliques *des tuteurs* dont la forme est représentée (fig. 20).

Ces tuteurs sont *en acier bruni* et ils sont très robustes. Rectilignes, ils ont une face concave qui s'appliquera sur l'os et une face convexe, pourvues de cannelures destinées à loger les fils des brides.

Nous en avons fait construire de trois tailles dont la force est en rapport avec le volume et la puissance de l'os brisé : fémur, tibia, os de l'avant-bras...

Suivant leur taille ils présentent, à chaque extrémité, un ou deux trous à la faveur desquels de petites vis vont être enfoncées, dans les fragments de l'os brisé, *à distance du foyer de fracture*, puisqu'on sait qu'au voisinage immédiat de celui-ci le tissu osseux perd rapidement de sa densité et de sa résistance et que les vis n'y tiennent pas solidement.

Ce vissage aux extrémités du tuteur, fait dans un tissu osseux normal, l'immobilise avant le placement des brides.

Les petites vis dont nous nous servons pour assujettir les tuteurs sont de deux dimensions n° 1 et n° 2 (fig. 21) adaptées au volume des os à suturer.

Pour enfoncer la vis dans l'os un trou y est préparé *par un foret* n° 1 ou n° 2 (fig. 22) *bien calibré par rapport à elle*. Foret robuste, à gorge robuste, manœuvré par un perforateur à manivelle (fig. 23).

Une filière-étalon de contrôle nous permet de nous assurer, avant de faire le trou, que le calibre de la vis correspond bien à celui du foret.

La dimension du trou cylindrique creusé par le foret doit être exactement celle du corps de la vis et c'est par la spire qui forme le pas de la vis que celle-ci va être fixée à l'os, à mesure qu'elle s'y enfoncera.

Ce sont là des détails qui ont une grande importance pour le succès de l'opération.

Des vis implantées aux extrémités du tuteur vont donc le fixer à l'os en territoire sain et des ligatures couplées disposées autour de lui vont soutenir et immobiliser, par rapport à lui, les fragments de la fracture. Et, si ce mode de synthèse s'applique avantageusement aux fractures récentes, diaphysaires et transversales, à deux ou plusieurs fragments, il est surtout indiqué

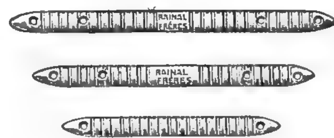


Fig. 20.

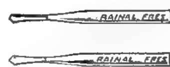


Fig. 21.

Fig. 22.

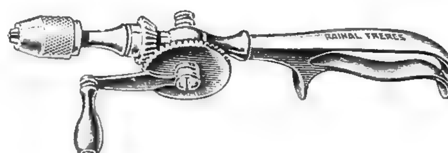


Fig. 23.

pour celles qui datent déjà de plusieurs semaines ou de plusieurs mois.

Avec celles-ci, l'os offre ordinairement au niveau et dans le voisinage du foyer de fracture une telle diminution de densité, qu'il est souvent impossible d'y faire tenir, avec la solidité désirable, les vis destinées à fixer une plaque de prothèse métallique ordinaire. Grâce à notre manière de faire, la coaptation des fragments, après réduction, n'en est pas moins, en pareil cas, parfaitement maintenue pendant la consolidation.

Voici deux exemples qui le montrent : le premier a déjà été présenté aux lecteurs de ce journal [6] mais nous en reparlerons pour les besoins de notre démonstration.

Il s'agissait d'une fracture transversale de l'humérus, datant de dix mois, chez un sujet de 22 ans. Le bras était resté absolument impotent, et l'os, brisé à sa partie moyenne, était raréfié à un tel degré, dans la zone de la fracture, qu'il n'offrait plus à ce niveau aucune prise pour des vis de prothèse qu'on aurait voulu y faire tenir (fig. 24).

Or le résultat que nous avons obtenu à la faveur de notre technique a été irréprochable, avec une récupération anatomique et fonctionnelle intégrale. Le tuteur et les brides furent enlevés après réparation complète de l'os contrôlée à la radiographie (fig. 25 et 26).

Dans le deuxième exemple, il s'agissait d'une fracture de jambe, oblique, à *trois fragments*, siégeant à la partie moyenne du tibia, cependant que le péroné était brisé à son tiers supérieur (fig. 27).

Le blessé avait 35 ans et la peau de sa jambe présentait, au lendemain de l'accident, des érosions et phlyctènes qui, susceptibles d'être infectées, nous obligèrent à attendre, pendant cinq semaines, avec des pansements appropriés, le moment favorable à l'intervention.

Pour celle-ci (usant de l'incision rectiligne et fourchue à ses extrémités, tracée *au côté externe de la crête du tibia*), comme il est dit plus haut (fig. 11), nous avons ouvert *deux volets cutanés* grâce auxquels il nous fut possible, après réduction, de mettre la plaque tutrice *au côté externe du tibia*, dans la loge antéro-externe de la jambe, où elle est mieux supportée que quand elle est placée sous la peau qui recouvre la face interne du même os.

Cette intervention a été suivie de la consolidation qu'on voit (fig. 28) et représentée (fig. 29), après exérèse de la prothèse.

Après quatre mois, la réparation de cette fracture de jambe à trois fragments était achevée et parfaite, comme elle l'avait été, dans le même temps, pour la fracture oblique des figures 14, 15 et 16 et avec un résultat fonctionnel définitif non moins satisfaisant.

En terminant, nous répéterons que c'est un ensemble de résultats, aussi encourageants que ceux figurés dans ce travail, obtenus pour les divers types de fractures diaphysaires des os longs, qui nous a donné l'idée de rappeler, sur cette technique, l'attention des chirurgiens qu'elle peut intéresser.

6. Alglave : *La Presse Médicale*, 22 Novembre 1930.

Fig. 24.

Fig. 25.

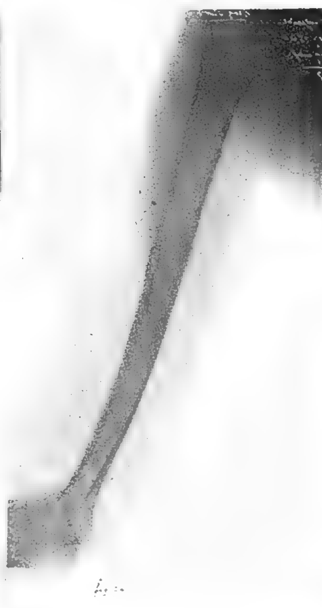


Fig. 26.

Fig. 27.

Fig. 28.

Fig. 29.

PACHYONYCHIE CONGÉNITALE

AVEC KÉRATODERMIE ET KÉRATOSES DISSÉMINÉES DE LA PEAU ET DES MUQUEUSES

(Syndrome de Jadassohn et Lewandowski)

Par **A. TOURAINE**
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

Les anomalies congénitales de l'ectoderme et de ses dérivés répondent à quatre types fondamentaux. Les unes sont d'hyperplasie, par excès, d'autres d'hypoplasie, par absence ou insuffisance, certaines de dysplasie, par désordre, quelques-unes de néoplasie, par formation tumorale. Suivant les cas, il s'agit donc d'hyper-, d'hypo-, de dys-, ou enfin de néoectodermoses congénitales.

Parmi les hyperectodermoses, l'une des plus curieuses et des moins connues en France est le syndrome décrit par Jadassohn et Lewandowski, en 1906, sous le titre de *Pachyonychia congenita, keratosis disseminata, circumscripta, tylomata, leukokeratosis linguae*. Cet ensemble est encore désigné par les termes plus concis de « kératose folliculaire acnéiforme, type Siemens » (Brünauer), de « dyskératose congénitale » (Schäfer), de « syndrome de Siemens », de « syndrome de Schäfer ».

Un tel état est surtout caractérisé par l'hyperactivité partielle du processus de *kératinisation de la peau et des phanères* (ongles, follicules pileux), et par la fréquente apparition de ce même processus sur les *muqueuses*.

Les observations en restent assez rares. Cole en dénombrait 18 cas en 1930 ; je n'ai pu en réunir que 62 caractéristiques et complets dont 43 ont été publiés en Allemagne et 12 aux Etats-Unis.

C'est d'ailleurs dans ces deux pays que l'affection a été le plus étudiée. Les travaux d'ensemble de Bettmann (1906, 1908), Siemens (1922), Schäfer (1924), Brünauer (1925), Steiner (1932), Kumer et Loos (1935) en langue allemande, ceux de Cole, Rauschkolb et Toomey (1930), de Diasio (1934) en anglais doivent être particulièrement signalés.

Notre littérature est très pauvre sur ce sujet ; elle ne compte que 3 observations caractéristiques : celle de Gaucher et Milian (1905), légèrement atypique, et les deux (chez le père et le fils) de Touraine et Granjon (1937).

*
* *

Symptômes. — Le tableau clinique de cette « hyperectodermose kératosique partielle » offre une individualité assez marquée pour en assurer le diagnostic dès le premier examen.

Ses *signes cardinaux*, quasi constants, affectent les mains et les pieds (pachyonychie, kératodermie et hyperidrose palmo-plantaire), les surfaces d'extension, les zones d'irritation mécanique sur les membres et sur le tronc (kératoses folliculaires ou en plaques).

A ces éléments fondamentaux se joignent, en *signes importants* et fréquents, de la kératose des muqueuses, en particulier dans la bouche, parfois dans l'œil, le nez, l'oreille, le larynx.

Plus rares, en *signes accessoires*, doivent être signalés divers autres troubles des dérivés de l'ectoderme : pigmentation, bulles, altérations

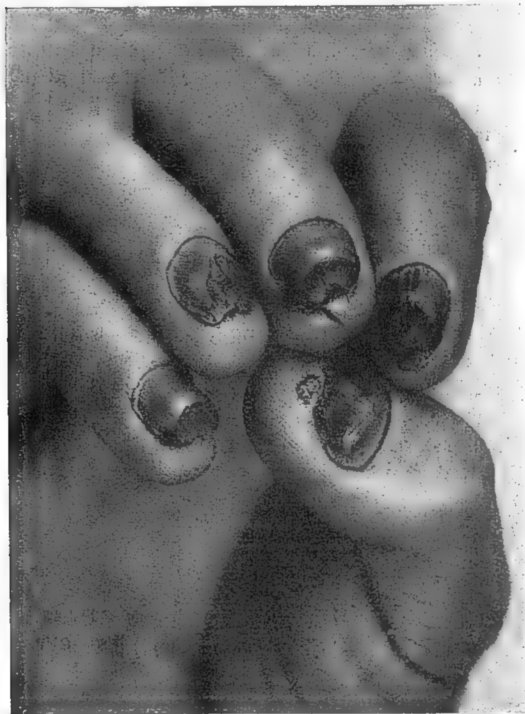


Fig. 1. — Pachyonychie, kératose sous-unguénale (Touraine).

Fig. 4. — Pachyonychie et durillons des orteils (Touraine).

Fig. 2. — Ongles en griffe chez un enfant de 7 mois. Pachyonychie du pouce chez le père (Touraine).

Fig. 3. — Pachyonychie des doigts, onychogryphose des orteils (Kumer et Loos).

Fig. 5. — Ongles en griffe (Touraine).

du système pileux pour la peau, troubles psychiques pour le système nerveux.

Des *dystrophies complexes* s'associent quelquefois aux malformations ectodermiques.

Le tout est congénital, stable, permanent, définitif.

1° Manifestations cutanées. — *L'épaississement des ongles* aux mains et aux pieds est le signe le plus constant ; c'est le signal-symptôme qui attire l'attention du malade et du médecin. C'est aussi le plus précoce car il est presque toujours manifeste dès la naissance ou les premières semaines ; on l'a vu cependant n'apparaître qu'à l'âge d'un ou deux ans (Burns, Siemens, Fuellenbaum) et même à 5 ans (Béchet).

La pachyonychie (fig. 1, 3 et 4) en est le type le plus caractéristique et le plus fréquent, surtout aux mains. L'ongle est relativement peu déformé. Habituellement massif, il est peu bombé transversalement vers la racine et le devient de plus en plus vers son extrémité où il paraît comme enroulé sur lui-même, en demi-cornet, en Ω (Schäfer). Il est souvent plus court que normalement. Sa surface est lisse ou finement striée, cannelée en long, de teinte gris-brun sale, terne. Du fait de son énorme épaississement, le bord libre est transformé en une large tranche arciforme, très incurvée, taillée en biseau, d'une épaisseur de 5 à 8 mm. en son centre. Cette tranche est d'un gris noirâtre, d'aspect grenu, irrégulier, souvent fissurée, plus friable que le corps de l ongle. Elle est séparée de la matrice unguéale par un profond sillon tunelliforme habituellement occupé par un fort nodule d'*hyperkératose sous-unguéale*, souvent verruqueux.

Chez le jeune enfant, la pachyonychie se limite parfois à l'axe de l'ongle qui s'élève en un puissant relief médian et se termine par une extrémité allongée, recourbée et acérée. L'aspect est alors celui d'une véritable *griffe* (Jordan et Rydnick, Touraine et Granjon) [fig. 2 et 5].

L'onychogryphose (fig. 3) est un deuxième type de déformation qui s'observe surtout aux orteils, alors que la pachyonychie est plus fréquente aux doigts ; on l'a cependant vue à la fois aux mains et aux pieds (Fischer, Brünauer, Diasio). Toute la surface de l'ongle est transformée en une masse cornée, noirâtre, rocheuse qui peut s'élever progressivement, atteindre plusieurs centimètres de long en s'incurvant ou en s'enroulant comme une corne de bélier à fines striures transversales.

La croissance de tels ongles n'est pas particulièrement rapide. Pour les tailler, on doit les débiter en copeaux avec un fort couteau ou recourir au sécateur. A mesure qu'on l'épuise, l'ongle devient plus mou, plus poreux, imbibé de minuscules lacs de sérosité.

Les bourrelets et replis péri-unguéaux restent presque toujours normaux. Dans quelques cas cependant (Fischer, Brünauer, Diasio, Andrews, Touraine et Granjon), des *poussées inflammatoires*, douloureuses et récidivantes, ont entraîné la chute spontanée d'un ou plusieurs ongles, chute rarement définitive (Gaucher et Milian, Fischer), en général suivie de la repousse d'un ongle aussi altéré qu'auparavant.

Hebra, Polacek, Brünauer, Diasio, Nadel ont signalé une *déformation en baguette de tambour* de la dernière phalange des doigts. Ces auteurs ne spécifient pas si cet état a été secondaire ou non à des poussées inflammatoires.

Presque aussi constante que l'atteinte des ongles est la *kératodermie* ou kératose palmo-plantaire. Elle n'a fait défaut que chez les très jeunes malades d'Andrews et Strumwasser et de Touraine et Granjon, âgés le premier de 5 ans, le second de 7 mois.

Cette kératose est rarement *diffuse*, du type kératome héréditaire de Unna. Elle recouvre alors toute la surface des plantes et des paumes d'une carapace cornée régulière (Gaucher et Milian, Burns, Brünauer, Fuhs, Nadel) ou d'une

Fig. 6. — Kératomes plantaires (Touraine).

semelle seulement plus épaisse et plus glacée que normalement (Diasio).

Plus rare encore est la kératose en fortes *stries* linéaires que seuls ont vu Laura Fuellenbaum (cas 1) à la paume de la main et Brünauer sur les doigts et les avant-bras.

Presque toujours, la kératose se condense en

Fig. 7. — Kératoses folliculaires des fesses (Touraine).

îlots, en durillons, callosités et, si elle est plus intense, en *kératomes* symétriques, arrondis ou allongés, bien limités, de 5 à 8 mm. de relief, de surface brun jaunâtre, verruqueux, sillonnés par d'étroits et profonds sillons (fig. 6). Ces kératomes siègent surtout, aux plantes, sur les talons antérieurs et postérieurs, sur les zones d appui ou de frottement ; ils sont plus rares aux paumes où ils affectent les points exposés aux pressions. Habituellement indolores, ils peuvent s'enflammer modérément et gêner la marche (Touraine et Granjon). La peau avoisinante est normale ou légèrement kératosique ; Brünauer a vu un liséré rose sertir les îlots de kératose.

La kératodermie s'accompagne le plus souvent d'*hyperidrose palmo-plantaire*. Parfois assez intense pour entraîner aux paumes et surtout aux plantes un état de macération malodorante, elle n'entretient en général qu'une moiteur persistante de ces régions. On note assez souvent une hypersudation corollaire des aisselles, des aines, de la région génitale, mais le reste du corps demeure sec ; seul Dünn a noté une hyperidrose généralisée, même au froid. De petits kystes sudorifères, probablement par rétention, ont été signalés par Gaucher et Milian sur le tronc et le cuir chevelu, par Puente sur le cou.

Les *kératoses folliculaires* disséminées ne manquent que rarement. On les trouve sur les surfaces d'extension des membres et là où la peau est épaisse ou exposée aux frottements, aux pressions : fesses, hanches, flancs, région péri-ombilicale, épaules, racine du cou, seins, etc. Les éléments sont en général assez nombreux, isolés les uns des autres, mais ordonnés en archipels, en bandes.

Au degré le plus léger, l'aspect est celui d une *kératose pilaire* banale ou d'une *acné* parfois comédonienne (Wende, Siemens, Mendes da Costa). Le petit cône corné peut s'élever le long d un poil en prolongement filiforme qui réalise l'état dit de *spinulosisme* (Burns, Schäfer, Fuhs, H. Fox, Touraine et Granjon). Dans les cas de Burns, de Riehl cette kératose folliculaire atteignait le cuir chevelu.

Mieux caractéristiques sont les *papules* plus volumineuses, souvent en groupes de 10 à 20, saillantes de 2 à 3 mm., coniques, cornées, centrées par un poil et qui se voient surtout à la face externe des membres, sur les fesses (fig. 7), parfois aussi aux aisselles (Siemens), sur le cou (Cole). Autour du nez, sur le menton, elles rappellent le *granulosis rubra nasi* (Jadassohn et Lewandowski, Bettmann, Siemens).

A titre d'exception, De Amicis, Brünauer, Peyri ont signalé l'exubérance de la kératose en véritables *cornes cutanées* sur les doigts, les orteils, les malléoles externes, les tendons d'Achille, les olécranes.

Assez fréquentes sont les *plaques de kératose* où la peau est épaissie, cartonnée, couverte de squames adhérentes et sèches, sur une étendue de 2 à 3 cm. La région des tendons rotuliens, des olécranes est leur lieu d'élection ; Brünauer les a cependant vues sur le dos des doigts et Nadel à la région coccygienne.

Diverses anomalies peuvent encore s'observer sur la peau

Jadassohn et Lewandowski avaient déjà signalé l'existence de *bulles* pemphigoïdes autour du nez. Cet état qui se rapproche de l'épidermolyse bulleuse congénitale a été retrouvé par Lenglet, Bettmann, Strandberg, Van der Walk, Schäfer, Cole, Andrews et Strumwasser, H. Fox, Sohrweide, Andrews, Schreus, au total dans 13 cas sur 62 ; il n'est donc pas rare. Les bulles sont en général petites, non inflammatoires ni douloureuses ; elles siègent soit sur les callosités et les placards de kératose, soit en tout autre point de peau saine.

Des troubles de la *pigmentation* ont été notés dans 8 observations (Gaucher et Milian, Bettmann, Riehl et Fuhs, Engmann, Cole, Lévy-Franckel et Juster, cas 2 de Fuellenbaum, An-

drews et Strumwasser). Ils consistent en taches ou nappes d'hyperchromie, généralisées dans le cas de Riehl et Fuhs.

Enfin, si les cheveux, le système pileux restent en général indemnes et même bien fournis, il existe quelques observations d'*hypotrichose*, probablement par kératose pilaire (Burns, Fischer, Schäfer) et même *d'alopécie* qui peut s'étendre à toute la face, au pubis (Gaucher et Milian) et même aux aisselles (Dünn).

2° Manifestations sur les muqueuses. — Elles sont notées dans 54 observations sur 62 (87 pour 100) et se caractérisent par l'apparition d'un processus de *kératinisation.*

Elles siègent surtout dans la *bouche* et s'y présentent sous la forme d'enduits blanchâtres, adhérents qui rappellent de près la *leucoplasie.* Il s'agit cependant d'un état quelque peu différent car les plaques restent souples, non infiltrées ; de plus, elles varient suivant les périodes et même dans la journée, plus apparentes, plus épaisses le matin que le soir (Kumer et Loos). L'enduit peut se déterger en partie et se montre formé de cellules kératosiques. Sans doute s'agit-il plus d'une hyperkératose variable que d'une leucoplasie vraie.

La face dorsale de la *langue* en est le lieu d'élection, en îlots, en bandes, en nappe diffuse. La langue est parfois plicaturée, scrotale (Gaucher et Milian, Siemens, etc.), ou villeuse (Milian) (fig. 8 et 9). Cet état leucoplasiforme se voit souvent aussi sur la face interne des *joues*, en triangle juxta-commissural. On l'a signalé sur le voile du palais (Riehl et Fuhs, 2 cas de Fuellenbaum, cas 1 de Touraine et Granjon), les lèvres (Burns), les gencives (Riehl et Fuhs).

D'*autres muqueuses* peuvent être touchées par la kératinisation. A *l'œil*, la *cornée* a présenté des opacifications centrales ou périphériques, en îlots ou diffuses chez les 5 malades de Burns, Brettauer, Brünauer, Schäfer, Fuhs. La vision est gênée, rendue trouble par cette kératite ; la cécité était même complète dans le cas de Burns.

Fig. 8. — Leucoplasie de la langue (Diasio).

Celui de Schäfer comportait une *cataracte* double ; celui de Diasio un *épiphora*, probablement par kératinisation des conduits lacrymaux.

Des plaques leucoplasiformes ont été vues sur la *muqueuse nasale* par Burns et peuvent être admises pour expliquer la *surdité* légère du malade de Diasio, complète de celui de Burns ou bien la *raucité de la voix* mentionnée par Schäfer, par Kumer et Loos ; ces derniers ont vu les cordes vocales jaunâtres, granuleuses, épaissies en rouleau.

D'autres malformations que la kératinisation peuvent toucher les muqueuses.

Des *bulles* ont été signalées dans la bouche, petites et rappelant l'herpès par Andrews et Strumwasser, plus volumineuses et récidivantes par Schreus.

Diverses *altérations dentaires* ont été remarquées : déformations (Babicek), sillons transversaux (Brünauer), fusion des incisives (Schäfer), carie précoce (Andrews et Strumwasser).

3° Manifestations diverses. — Des *troubles psychiques* sont relevés dans 7 observations, encore que le jeune âge de beaucoup de sujets n'ait pas permis un examen précis. Ils se bornent parfois à de l'agitation, à de la nervosité, à de la prolixité (Riehl et Fuhs, Touraine et Granjon) mais se traduisent plus souvent par une déficience intellectuelle qui va jusqu'à l'imbécillité (Bettmann, Brünauer, Schäfer, Andrews et Strumwasser, Nadel). L'existence de ces troubles autorise le classement du syndrome parmi les neuro-ectodermoses congénitales.

Des *malformations plus complexes*, qui débordent le cadre ectodermique, ont été signalées : voûte palatine fortement ogivale (Brünauer), hémangiome de la langue (Diasio), hypercroissance longitudinale des os des membres (Riehl et Fuhs), hypercalcification du squelette (Nadel), hyperlaxité articulaire (Riehl et Fuhs), amyotrophies locales ou diffuses (Gaucher et Milian, Lévy-Franckel et Juster, Nadel) ectopie testiculaire incomplète (Schäfer, Diasio), diminution du sens génital chez le père, forte hypertrophie de la verge chez son fils âgé de 7 mois (Touraine et Granjon), diminution légère du métabolisme basal (Sohrweide), hypotrophie générale (Schäfer, Nadel), augmentation de l'arsenic dans le sang (Sohrweide).

Ces diverses malformations sont à rapprocher de celles que Postowsky, puis Kienzler ont relevées dans la kératodermie palmo-plantaire héréditaire.

*
* *

Variétés cliniques. — Kumer et Loos ont récemment proposé de reconnaître trois *types* au syndrome de Jadassohn et Lewandowski. Dans le type 1, la pachyonychie s'associe aux kératomes symétriques et aux kératoses folliculaires. Aux lésions précédentes s'ajoutent la kératose buccale dans le type II, dit de Riehl (le plus fréquent), les troubles de la cornée dans le type III (le plus rare).

Cette division n'est pas suffisamment justifiée. Sauf dans le cas de Fuhs, les lésions cornéennes sont toujours associées à une kératose buccale. D'autre part, on pourrait avec autant de raison multiplier le nombre des types si l'on tenait compte des groupes de cas où manquent un ou plusieurs éléments du syndrome.

Nombreux en effet sont les exemples de *syndrome incomplet* ou même fruste. A côté des 62 observations dont le tableau clinique réunit presque tous les signes importants, on peut aisément en rassembler une quarantaine d'autres qui réalisent maints types de transition entre le syndrome complet et les cas où celui-ci n'est représenté que par un seul de ses deux éléments fondamentaux : la pachyonychie ou la kératose.

Voici quelques-unes des multiples combinaisons qui ont été observées :

Premier groupe (avec pachyonychie ou onychogryphose).

a) Pachyonychie, kératose palmo-plantaire, leucoplasie buccale, sans kératose folliculaire : cas de Du Bois, de Hudelo, Garnier et Cailliau, de Goldsmith, de Coulon et Payenneville (avec hypotrichose, ongles bombés et striés), de Milian (kératose digitale seulement).

b) Pachyonychie, kératose palmo-plantaire : cas de Hebra, de Neumann, de De Amicis, de Sokoloff, de Lenglet, d'Ohrmann-Dumesnil, de Dünn, de Büschke.

c) Pachyonychie, kératoses folliculaires : cas d'Andrews, de Gross (avec légère kératose palmaire).

d) Pachyonychie, leucoplasie des muqueuses : cas de Milian.

e) Pachyonychie, hypotrichose : cas de Nicolle et Halipré (36 malades sur 46 membres d'une famille, avec imbécillité et doigts en baguette de tambour), de Müller, de Jersild, de Neuberger.

f) Pachyonychie, déformation des doigts en baguette de tambour : cas de Hebra, d'Ebstein (4 cas), de Kingsbury (avec calvitie, dans quatre générations).

g) Pachyonychie congénitale pure : cas d'Ebstein, de Puente (26 cas en 5 générations sur 56 membres d'une famille), de Doubinine, de Jordan et Rydnick.

h) Onychogryphose avec ichtyose : cas de Hallopeau.

i) Onychogryphose congénitale pure : cas d'Hutchinson, de Blech, de Köhler, d'Eisenstaedt, de Jamieson, de Touraine et Soulignac, etc.

Deuxième groupe (avec kératose cutanée, sans pachyonychie) :

a) Kératose palmo-plantaire, kératoses folliculaires, leucoplasie : cas de Frei (avec imbécillité).

b) Kératose palmo-plantaire, kératoses folliculaires, bulles sur la peau et dans la bouche : cas de Moutot.

c) Kératoses folliculaires, leucoplasie des muqueuses : cas de Hartzell, de Lutz, d'Engmann (bouche), de Komoto (cornée).

d) Kératose palmo-plantaire, kératose de la cornée : cas de Kreibich (avec cataracte), de Matsuoka.

e) Kératose palmo-plantaire, hypotrichose : cas de Pinkus, de Hudelo et Rabut, de Buschke.

f) Hyperidrose palmo-plantaire (sans kératose), hypotrichose : cas de Wende.

g) Kératose palmo-plantaire, kératoses en pla-

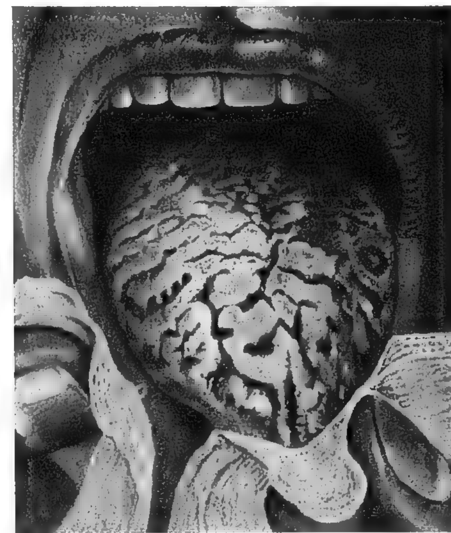


Fig. 9. — Langue scrotale avec leucoplasie (Kumer et Loos).

ques des grandes articulations : cas de Dore, de Hügel, de Pernet.

h) Kératose palmo-plantaire, kératoses folliculaires : cas de Touraine, Solente et Golé.

i) Kératose palmo-plantaire pure : nombreuses observations.

Troisième groupe (hyperplasies combinées avec hypoplasies) :

En dehors des cas d'hypotrichose ou de calvitie déjà signalés, il existe de rares et curieuses observations où une sorte de balance s'établit

entre les malformations. En voici quelques exemples :

Cas de Dowling, de Weber, de Papillon et Lefèvre : kératose palmo-plantaire et hyperidrose contre hypoplasie dentaire et absence de presque toutes les molaires.

Cas de Hudelo et Rabut : kératose palmo-plantaire contre aplasie des dents, des ongles et des poils.

J'ai déjà signalé le même phénomène de balance à propos du syndrome dit d'« anidrose avec hypotrichose et anodontie ».

*
* *

Evolution, pronostic, traitement. — Ce type d'hyperectodermose est *congénital*. La pachyonychie apparaît dès la naissance ou peu après elle. Le syndrome se complète à mesure que s'accuse la différenciation des tissus et qu'agissent les irritations extérieures. La leucoplasie buccale manque chez les nourrissons et les très jeunes enfants ; elle n'a été signalée qu'à partir de 4 (Jadassohn et Lewandowski) et même de 3 ans (Fox).

Une fois constitué, le syndrome est définitif, immuable. Cependant Fox a vu l'onychogryphose se transformer en pachyonychie. D'autre part, la chute des ongles, après une poussée inflammatoire, peut rester définitive (Gaucher et Milian) et faire croire à une anonychie.

L'affection est compatible avec une vie normale. Elle entraîne seulement des troubles de l'esthétique, parfois une légère inhabileté manuelle et des troubles modérés de la marche. La kératose des muqueuses sensorielles est plus grave puisqu'elle a pu conduire à la cécité, à la surdité.

Comme toutes les malformations congénitales, cette hyperectodermose n'est justiciable d'aucun traitement général, mais seulement de corrections locales orthopédiques ou chirurgicales. Mon malade a demandé l'exérèse des ongles des doigts et s'en est trouvé plus habile.

*
* *

Anatomie pathologique. — Les lésions de la peau hyperkératosique sont peu caractéristiques (fig. 10).

L'*épiderme* est fortement épaissi par hyperplasie des assises malpighiennes et surtout de la couche cornée. Il existe habituellement de l'hyperacanthose, un léger état de parakératose et parfois quelques cellules dyskératosiques comme dans la maladie de Darier (Brünauer, Andrews).

Plus spéciale est la tendance à la vésiculation que Jadassohn et Lewandowski, Siemens, Brünauer, Schäfer, etc., ont constatée dans les assises malpighiennes inférieures, en ébauche de bulles.

Les ostia folliculaires sont dilatés (Shäfer), hyperkératosiques (Brünauer, Diasio, Andrews).

Le *derme* montre une légère infiltration en lymphocytes et cellules conjonctives autour des vaisseaux ; ceux-ci sont un peu élargis. Les glandes paraissent normales, ainsi que les fibres élastiques, le tissu collagène. Les follicules pileux sont parfois atrophiés.

*
* *

Conditions étiologiques. — Le *sexe masculin* est particulièrement frappé : 43 hommes (73 pour 100) et 16 femmes sur 59 cas de syndrome complet, 61 hommes (70 pour 100) et 26 femmes sur 87 cas de syndrome complet ou incomplet.

L'affection est *congénitale* et apparaît dès la naissance. Elle est aussi *héréditaire* et se transmet en général par le père (Bettman, Fischer, Fuellenbaum, Kumer et Loos, Touraine et Granjon, etc.), quelquefois par la mère (Siemens, Béchet). On connaît des cas de transmission en 3 (Milian), 4 (Fischer) et 5 générations (Kumer et Loos).

Si l'on a vu des cas solitaires (Gaucher et Milian, Strandberg, Sohrweide, Nadel, etc.), plus nombreux sont ceux qui montrent que la maladie est *familiale*. Fuhs compte 7 cas en 2 générations et Fischer 8 en 5 générations. Kumer et Loos trouvent, en 5 générations, 24 cas sur 74 descendants d'une même souche ; une des branches a 17 sujets touchés contre 3 indemnes.

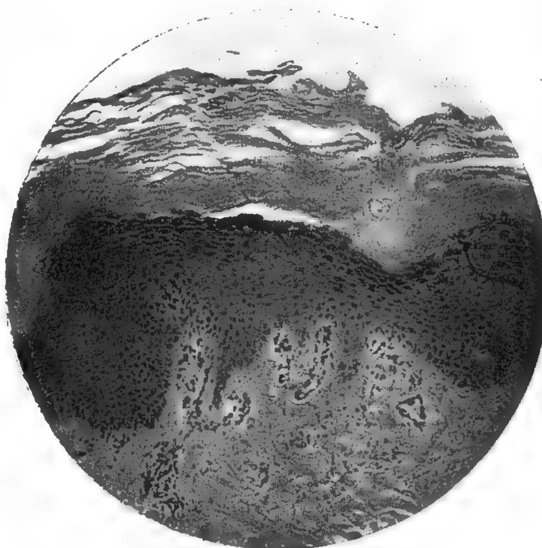


Fig. 10. — Peau hyperkératosique (Diasio).

J'ai réuni les observations de 20 familles où tous les frères et sœurs ont été examinés ; il y eut 37 malades contre 39 individus normaux C'est là une proportion voisine de celle qu'indiquerait la loi mendélienne de *dominance*. Aussi l'action de cette dernière est-elle admise par Cockayne, par Kumer et Loos.

Par contre, l'influence de la race, admise par Diasio (slaves et juifs slaves), paraît ne jouer aucun rôle.

L'hypothèse d'une infection héréditaire telle que la syphilis ne semble pas pouvoir être retenue actuellement, pas plus que celle d'une dysendocrinie envisagée par Strandberg, par Fischer.

Il s'agit d'un « ectodermal defect », d'une « dyscrasie congénitale » (Schäfer), d'une génodermatose qui, à bien des égards, se rapproche de la maladie de Darier, de l'épidermolyse bulleuse, des érythrokératodermies et des kératodermies congénitales.

BIBLIOGRAPHIE DES PRINCIPAUX TRAVAUX

Andrews : *Arch. of Derm. a. Syphil.*, Janvier 1936, **33**, n° 1, 183.

Arzt et Fuhs : *Arch. für Derm. u. Syphil.*, 1924, **145**, 325.

Béchet ; Fox : *Arch. of Derm. a. Syphil.*, Février 1932, **25**, n° 2, 408.

Brünauer : *Dermat. Zeitschr.*, 1925, **42**, n° 1, 6-26 ; *Handb. d. Haut. u. Geschlechtskr.* (Jadassohn), 1931, **8**, 2e P., 169.

Burns : *The Journ. of cut. Dis.*, Avril 1915, **33**, n° 4, 255-260.

Cole, Rauschkolb et Toomey : *Arch. of Derm. a. Syphil.*, Janvier 1930, **21**, n° 1, 71-95.

Diasio : *Arch. of Derm. a. Syphil.*, Août 1934, **30**, n° 2, 218-226.

Dunn : *The Journ. of cut. Dis.*, Avril 1910, **28**, n° 4, 191.

Fischer : *Dermat. Zeitschr.*, 1921, **32**, nos 2-3. 114-142.

Fuellenbaum : *The Urol. a. Cut. Rev.*, Mai 1928, **32**, n° 5, 277-282.

Fuhs : *Acta derm.-ven.*, 1924, **5**, f. 1, 11-58 ; *Dermat. Zeitschr.*, 1928, **53**, 199-208.

Gaucher et Milian : *Soc. fr. Derm. et Syphil.*, 13 Juillet 1905 ; *Ann. Derm. et Syphil.*, 1905, **6**, 609-616.

Heller : *Handb. d. Haut. u. Geshlechtskr.* (Jadassohn), 1927, **13**, 2e P., 92, 543.

Jadassohn et Lewandowski : *Ikonographia dermatologica*, 1906, f. 1, 29, tabl. VI.

Kienzler : *Derm. Woch.*, 12 Décembre 1936, **103**, n° 50 1630-1635.

Kumer et Loos : *Wien. klin. Woch.*, 8 Février 1935, **48**, n° 6, 174-178.

Lenglet : *Thèse de Paris*, 1902.

Mendes da Costa et Van der Walk : *The Urol. a. Cut. Rev.*, Mars 1919, **23**, n° 3, 158.

Milian : *Rev. fr. Derm. et Vénér.*, Novembre 1935, **11**, n° 11, 533.

Moncorps : *Handb. d. Haut. u. Geschlechtskr.*, 1931, **8**, 2e P., 302, 339.

Nadel : *Arch. für Derm. u. Syph.*, 13 Juillet 1936, **174**, n° 4, 404-412.

Nicolle et Halipré : *Soc. fr. Derm. et Syph.*, 11 Juillet 1895 ; *Ann. Derm. et Syph.*, 1895, **6**, 675, 804-811.

Puente : *Rev. arg. Derm.-Sifilol.*, 1933, **17**, 174.

Schæfer : *Arch. für Derm. u. Syph.*, 9 Février 1925, **148**, n° 2, 425-432.

Siemens : *Arch. für Derm. u. Syph.*, 4 Mars 1922, **139**, n° 1, 62-72.

Sohrweide : *Arch. of Derm. a. Syphil.*, Septembre 1935, **32**, n° 3, 370-376.

Steiner : *Handb. d. Haut. u. Geschlechtskr.* (Jadassohn), 1932, **4**, 1re P., 72.

Strandberg : *Derm. Zeitschr.*, 1915, **22**, n° 5, 278-287.

Touraine et Granjon : *Soc. fr. Derm. et Syph.*, 15 Avril 1937, 649-654.

INDICATIONS OPÉRATOIRES ET TECHNIQUE DE L'INTERVENTION

DANS

LES FRACTURES DES APOPHYSES TRANSVERSES LOMBAIRES

PAR MM.

Robert DUPONT et **Henri ÉVRARD**

Chirurgien de l'Hôpital de Mantes. Médecin-Lieutenant

85 pour 100, 80 pour 100, 20 pour 100, 10 pour 100. La moyenne de ces quatre chiffres de taux d'invalidité succédant à 5 cas de fractures d'apophyses transverses lombaires [1] ne justifie-t-elle pas un essai de thérapeutique chirurgicale dans les cas de fractures de ces apophyses? Nous avons observé un cas de fracture des deuxième et troisième apophyses transverses lombaires et nous avons été amenés par l'intensité des douleurs et de l'impotence fonctionnelle à intervenir; nous avons obtenu un résultat excellent et semblable en cela à celui de tous les auteurs qui sont intervenus. C'est pourquoi les conclusions de l'excellente revue générale de Decoulx et Patoir nous ont semblé un peu pessimistes.

En 1891, seulement, Kalthoener publie la première observation. Depuis, les observations se multiplièrent ; c'est qu'en effet, les lésions de ces apophyses dissimulées sous un matelas musculaire particulièrement épais n'ont pu être affirmées que grâce à la radiographie. Malgré les nombreux cas publiés, très rares sont ceux traités chirurgicalement : 5 parmi les 128 de J. Chavannaz [2] et cependant les résultats opératoires sont toujours excellents alors que souvent l'évolution de ces fractures abandonnées à elles-mêmes est grave, ainsi qu'en témoignent les chiffres d'invalidité cités ci-dessus.

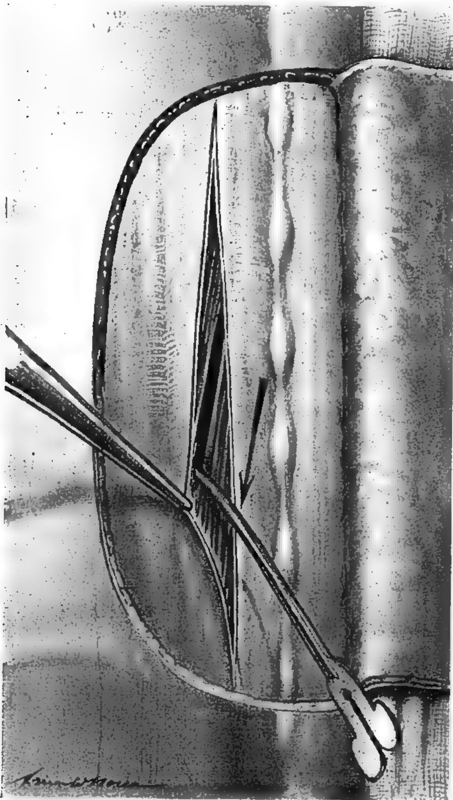


Fig. 2. — Incision aponévrotique et dissociation des fibres du long dorsal. Remarquer sur la gauche de l'incision la légère dépression qui indique l'insertion de l'aponévrose séparant les deux groupes musculaires.

La fracture des apophyses costiformes lombaires relève dans certains cas de l'arrachement par contraction musculaire. Dans d'autres cas, et le plus souvent, c'est un traumatisme direct qu'il faut incriminer, mais quelle que soit la pathogénie, c'est presque toujours au niveau du point faible, collet de l'apophyse, que siège le trait de fracture. Ce trait de fracture est souvent peu visible et exige, pour être décelé, un examen attentif de la radio.

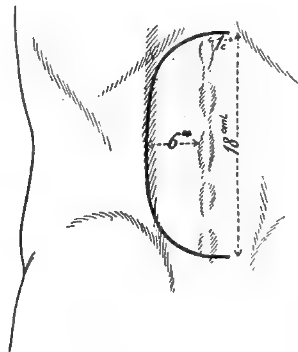


Fig. 1. — Tracé de l'incision.

D'après Decoulx et Patoir, c'est au niveau de la troisième lombaire que porte le plus fréquemment la lésion (61 pour 100). Une seule apophyse est fracturée, c'est là le cas le plus ordinaire, mais on a observé jusqu'à huit apophyses lésées. Etant donné l'action des fibres du psoas et du carré des lombes, c'est toujours en bas et en dehors que se déplace le fragment et d'autant plus qu'il appartient à une vertèbre plus bas située. La consolidation se fait, en général, par un cal osseux, mais ce cal peut être très long à se former et même ne jamais se former. Wiart [3], au bout de trois mois, constate une absence de consolidation. Nous-mêmes, intervenant quatre mois après, n'avons trouvé aucune ébauche de cal.

La symptomatologie de ces fractures est très variable. Elle peut être masquée par d'autres lésions associées (contusion de l'abdomen, contusion locale, etc...). Nous n'avons en vue ici, que les cas où existent *uniquement* une ou plusieurs fractures des apophyses.

Parfois, une douleur plus ou moins vive dans la région lombaire, allant en s'atténuant rapidement dans les jours qui suivent, sera la seule signature clinique de la fracture.

Plus souvent, le tableau est beaucoup plus riche : la douleur lombaire est extrêmement vive, exacerbée par le moindre déplacement du blessé qui ne peut plus faire un mouvement.

La palpation exagère cette douleur et permet de localiser exactement le siège de la lésion.

Mais surtout, les rapports intimes du plexus lombaire et des costiformes confèrent à ces fractures une symptomatologie d'emprunt variable avec les apophyses intéressées. Notre malade ressentait de violentes douleurs à la face interne de la cuisse gauche. Au début, la cuisse était en flexion et *adduction*. Les irradiations douloureuses dans tout le domaine du plexus : cuisse, organes génitaux externes, région obturatrice, sont extrêmement fréquentes. Dans notre cas, après une période d'amélioration considérable, les douleurs irradiées persistaient avec la même intensité qu'aux premiers jours. Il semble que la persistance des douleurs soit surtout observée lorsque la consolidation ne s'est pas faite. Ce fait n'a rien d'absolu et mériterait pour être confirmé de nouvelles observations.

C'est la radiographie seule qui permettra d'affirmer le diagnostic toujours hésitant. Une cause d'erreur doit cependant être retenue : c'est l'absence de soudure de la costiforme au corps vertébral ; la radiographie d'un sujet, que l'un de nous a eu l'occasion d'observer, montre bien cette image au niveau de la première vertèbre lombaire.

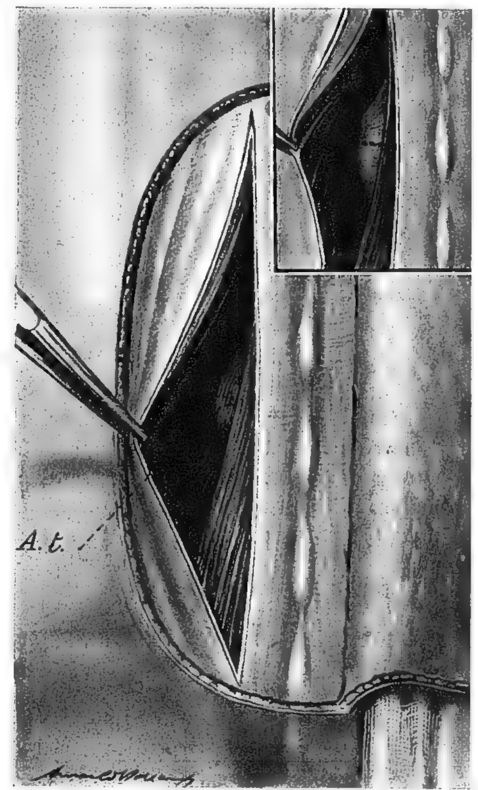


Fig. 3. — L'apophyse articulaire est découverte. Au-dessous, la transverse. Dans le cartouche, la ligne d'incision sur l'apophyse articulaire.

Si certaines de ces fractures guérissent sans aucune gêne fonctionnelle [4] et ne nous intéressent

1. Decoulx et Patoir : Les fractures des apophyses transverses lombaires. *Revue d'orthopédie*, 1936, **2**, 97-120, et Quétu, *Thèse de Lille*, 1935.

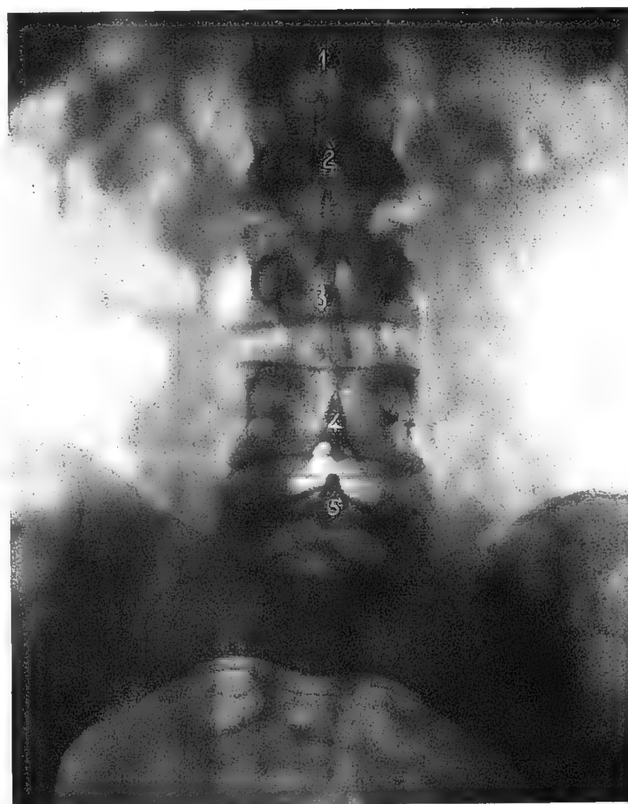
2. P. Chavannaz : Les fractures isolées fermées des apophyses lombaires. *Revue de chirurgie*, 1929, 40-92; 121-195.

3. Pierre Wiart : Les fractures isolées des apophyses transverses des vertèbres lombaires. *Revue d'orthopédie*, 1925, 529-550.

4. Chevrier : *Société de chirurgie*, 23 Novembre 1932, 1412. — Mondor : *Société de chirurgie*, 30 Novembre 1932, 1451. — Baudet : *Société de chirurgie*, 29 Mars 1933, 539 (Rapport de Braine).

que peu au point de vue chirurgical, beaucoup constituent une lésion grave provoquant de très vives douleurs abdomino-cruro-génitales, au moindre mouvement, par irritation du plexus lombaire. D'aucuns ne veulent pas reconnaître dans le fragment osseux détaché la cause de ces troubles et incriminent les lésions associées des parties molles, se basant sur le fait que des fractures absolument identiques radiographiquement provoquent des troubles graves ou sont, au contraire, parfaitement tolérées. En réalité, Leriche et Espenel [5], Baumann [6], Michel, Rousseau et Bertrand [7], qui sont intervenus et ont enlevé la ou les apophyses fracturées sont formels et signalent après cette ablation une disparition complète des douleurs. Ayant été nous-mêmes contraints d'intervenir par suite de l'impotence fonctionnelle où se trouvait notre blessée, nous avons obtenu une guérison complète et rapide, guérison qui se maintient dix-huit mois après l'intervention.

Radiographie avant l'opération.



Radiographie après l'opération.

Fig. 4 *a* et *b*. — Fractures de la base des apophyses transverses des 2e et 3e vertèbres lombaires.

* * *

Toutefois, étant donné la guérison spontanée fréquente de ces fractures, il ne nous semble pas que l'intervention précoce soit à conseiller; ce n'est qu'après échec du traitement conservateur qu'il est indiqué d'intervenir. Quels que soient les signes cliniques et radiologiques constatés au moment de l'accident, on ne peut prévoir de façon certaine quel sera l'avenir du blessé; aussi est-il sage de le traiter d'abord par le repos en faisant coucher l'accidenté bien à plat sur un lit rendu rigide par une planche placée sous le matelas. Ce traitement pourra être complété par une extension continue du ou des membres inférieurs, s'il existe une déviation du fait de la contracture par irritation des nerfs au niveau de la fracture. C'est ce que nous avons dû faire chez notre blessée qui présentait une forte adduction et rotation interne du membre du côté atteint.

D'aucuns ont préconisé l'immobilisation par appareil plâtré (Jeanneney) [8]. Il ne nous semble pas que ce mode d'immobilisation soit préférable au repos sur un lit rigide. Il n'a d'ailleurs pas été publié, à notre connaissance, d'observation à ce sujet.

C'est seulement lorsqu'un essai de deux mois au moins du traitement conservateur n'aura pas donné de résultat complet qu'il sera indiqué d'intervenir. Nous disons de résultat complet, car nombre de blessés, après un repos prolongé, recommencent à circuler mais continuent à souffrir et ne sont capables d'aucun travail effectif. Ce sont ces blessés qui sont justiciables d'une opération.

* * *

Bien qu'Oudard et Jean [9] considèrent l'intervention comme simple, nécessitant une incision de 5 cm. et capable d'être faite à l'anesthésie locale, il ne nous semble pas que l'abord des apophyses costiformes lombaires soit aussi facile que ces auteurs veulent bien le laisser entendre.

En réalité, la région opératoire est recouverte par d'épais groupes musculaires et située à une profondeur de 8 à 9 cm. chez un sujet d'embonpoint moyen (Decoulx et Patoir).

Deux groupes musculaires peuvent être distingués : l'un externe sacro-lombaire, l'autre interne long dorsal. Entre les deux existe une puissante aponévrose qui les sépare.

Michel, Rousseau et Bertrand incisent le long du bord externe de la masse sacro-lombaire, la réclinent en dedans et peuvent ainsi enlever les 5 apophyses transverses gauches fracturées. Cette voie semble être assez difficile à suivre car la masse sacro-lombaire très puissante se laisse difficilement récliner et la base des apophyses est alors masquée par les muscles réclinés. Decoulx et Patoir conseillent de passer au travers de la masse sacro-lombaire et d'inciser le lambeau externe tendineux, ce qui, disent ces auteurs, donne beaucoup de jour en permettant un écartement suffisant. Or, cette voie conduit non pas en plein sur les apophyses, mais seulement sur l'extrémité externe de celles-ci.

Il nous a semblé qu'il était plus simple de passer à travers le long dorsal, non seulement parce qu'il recouvre exactement la région qui nous occupe, mais encore parce que les faisceaux musculaires qui composent cette puissante masse présentent une disposition qui permet de la traverser sans entraîner d'hémorragie importante. La masse musculaire est, en effet, traversée par une multitude de lamelles fibreuses allant de la colonne osseuse à l'aponévrose lombaire ; c'est sur ces lamelles que s'insèrent les fibres musculaires qui se trouvent ainsi divisées de telle sorte qu'on peut les dissocier en suivant les dites lamelles fibreuses.

C'est en utilisant cette disposition anatomique que nous nous sommes arrêtés à la technique suivante.

Le blessé est placé dans le décubitus ventral, le bassin légèrement soulevé par un coussin de sable de façon à ce que la colonne soit bien tendue.

1° Incision cutanée (fig. 1). — Afin de ne pas faire coïncider la cicatrice de la peau avec celle des plans profonds nous traçons, pour découvrir la région opératoire, une incision arquée de 18 cm. de long environ, tout le long de la colonne lombaire ; la ligne d'incision dépasse largement en dehors les apophyses transverses.

5. Leriche et Espenel : Troubles douloureux et atrophie musculaire considérable du membre inférieur consécutifs à un traumatisme, portant sur une colonne lombaire mal formée (faux mal de Pott). Guérison par l'ablation de l'apophyse transverse de : L 4. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, séance du 1er Mars 1921; in *Lyon médical*, 1921.

6. Baumann : *The Journal of bones and joints surgery*, Juillet, 1923, 579-589.

7. G. Michel, P. Rousseau, P. Bertrand : De l'intervention sanglante précoce dans le traitement des fractures isolées fermées des apophyses transverses lombaires. *Revue médicale de l'Est*, 5 Mars 1932.

8. Jeanneney : *Société de chirurgie*, séance du 28 Mars 1928, 496.

9. Oudard et Jean : Fractures isolées des apophyses transverses lombaires. *Lyon chirurgical*, Mai-Juin 1922, 254.

La base du lambeau se trouve de 1 à 2 cm. des apophyses épineuses, du côté opposé à la lésion, et la largeur du lambeau est de 6 à 7 cm., selon le volume de l'opéré.

Le lambeau, une fois disséqué, est isolé sur un champ et récliné.

La région est alors largement exposée.

Avant d'aller plus loin, il convient de faire une hémostase soignée.

On reconnaît alors la légère dépression qui indique l'insertion de l'aponévrose, séparant la masse sacro-lombaire du long dorsal.

2° Incision aponévrotique. Dissection du long dorsal (fig. 2). — L'incision de l'aponévrose doit porter exactement au milieu de l'espace situé entre la dépression signalée, et la ligne des apophyses épineuses. L'aponévrose incisée de bout en bout, on saisit sa lèvre interne avec une pince à forcipressure que l'on confie à l'aide, tandis que l'opérateur récline en dehors la lèvre externe et, s'armant d'une forte sonde cannelée, commence la dissociation des fibres musculaires en dirigeant l'instrument de dedans en dehors, suivant la direction des minces bandelettes aponévrotiques, sur lesquelles s'insèrent les fibres musculaires.

La dissociation achevée, on arrive sur le plan osseux. L'hémorragie, avons-nous dit, est minime car les vaisseaux rencontrés sont de peu d'importance; arrachés par la sonde, ils saignent peu et, si besoin est, on arrive facilement à faire une hémostase complète avec un tamponnement momentané.

Ce temps opératoire achevé et l'hémostase réalisée, on place deux écarteurs de façon à bien exposer les plans profonds.

3° Découverte des Apophyses transverses (fig. 3). — L'index introduit dans la plaie permet de reconnaître une saillie osseuse, c'est l'apophyse articulaire qui, plus superficielle, donc plus accessible que l'apophyse transverse, est le point de repère qui nous mènera sur la transverse, située au-dessous et beaucoup plus profondément. De l'apophyse articulaire, se détachent trois faisceaux fibreux se dirigeant l'un en haut, l'autre en bas, le troisième en dehors, et cette disposition nous permet de reconnaître à coup sûr le repère osseux.

L'apophyse articulaire, une fois bien mise en relief par quelques coups de sonde cannelée, nous pouvons aller à la recherche de l'apophyse transverse, que l'on ne voit pas encore mais que l'on peut percevoir dans la profondeur au-dessous, et en dehors de l'apophyse articulaire. On la repère au doigt, puis on la saisit à l'aide d'une pince. On incise ensuite tranversalement, de bout en bout le périoste de l'apophyse articulaire, en passant exactement entre les deux faisceaux fibreux, supérieur et inférieur.

Le périoste est alors décollé à la rugine courbe, en suivant très exactement l'os et en ayant bien soin d'éviter les échappées, étant donné la présence très proche des nerfs et du tissu cellulaire sous-péritonéal. Grâce à la forme courbe de l'instrument, on peut poursuivre le décollement jusque sur la face antérieure de l'apophyse. En dirigeant le bec de la rugine en dehors et en bas, on arrive sur l'origine de l'apophyse transverse. A ce moment, il faut redoubler d'attention, car c'est en général au niveau du collet de l'apophyse articulaire que siège la fracture et nous avons vu que dans les cas fréquents d'absence de cal, l'apophyse est mobile. Le dos de l'instrument ne doit donc pas quitter le périoste. Dès que la rugine a mordu sur l'apophyse transverse maintenue par la pince fixée sur elle, on poursuit son dégagement qui peut être facilité à l'aide de la sonde cannelée, par une incision faite transversalement à son niveau et continuant en bas et en dehors celle faite au début sur l'apophyse articulaire.

La rugine ne doit pas quitter le contact osseux et il ne faut tenter l'extraction qu'après isolement complet de l'os à enlever en évitant toute manœuvre brutale.

Si plusieurs apophyses sont fracturées, il est facile de répéter la même manœuvre à leur niveau. Nous avons pu nous assurer sur le cadavre que l'on pouvait, par cette technique, aborder les cinq apophyses lombaires, y compris les plus basses.

Une fois la, ou les apophyses enlevées, il convient de réséquer à la pince-gouge la base de l'apophyse qui fait saillie dans les téguments et pourrait entraîner des douleurs par irritation. Cette résection doit porter jusqu'à l'origine de l'apophyse. Il est inutile de placer aucune ligature profonde. Les fibres musculaires dissociées se rapprochent d'elles-mêmes. Seule, l'aponévrose lombaire est à suturer et nous préférons la suture à points séparés au catgut.

Quant au drainage profond, nous le jugeons inutile, mais il convient de placer un drainage filiforme sous-cutané pour éviter un hématome, drainage à supprimer, d'ailleurs, très rapidement.

Les suites opératoires sont très simples.

La suppression de la douleur est immédiate. Au bout de quelques jours, le malade est autorisé à faire quelques mouvements, puis à s'asseoir. Dès le 15° jour, il peut se lever et très rapidement reprendre ses occupations.

Observation. — Mme L..., âgée de 25 ans, entre dans le service de l'un de nous le 7 Juillet 1935, à la suite d'un accident. Elle est tombée de deux mètres de haut dans une citerne.

La malade souffre énormément, elle se plaint de la région lombaire, mais ce qui frappe surtout à l'examen, c'est l'attitude du membre inférieur gauche: il est en effet, en légère flexion, forte adduction et rotation interne. Le trochanter est saillant de façon anormale et l'impression première est qu'il s'agit d'une luxation de la hanche.

On a vite fait d'éliminer ce diagnostic car le trochanter saillant n'est pas remonté et l'on peut communiquer à l'articulation quelques mouvements.

Toute la région lombaire est douloureuse mais cette douleur est surtout marquée à gauche. Il existe de ce côté de la contracture et le moindre attouchement arrache des cris à la malade.

La radiographie montre une fracture du col des deuxième et troisième apophyses transverses gauches. La blessée couchée bien à plat sur le dos, on installe une extension continue et rapidement le membre reprend sa position normale. On peut même le mobiliser facilement. Toutefois, il persiste une douleur continue à la face interne de la cuisse et la flexion, mais surtout l'abduction, restent douloureuses.

Au niveau de la région lombaire, la contracture s'atténue et finit par disparaître mais latéralement la douleur persiste, elle est spontanée et exacerbée à la pression au niveau des apophyses transverses gauches de L.3 et L.2.

L'état s'améliorant de plus en plus, la blessée quitte le service le 27 Juillet. Elle ressent encore une douleur dans la région lombaire, mais elle peut se tenir debout et marcher normalement.

Cette amélioration ne persiste pas, les douleurs reparaissent, deviennent insupportables et la blessée est hospitalisée à nouveau le 21 Octobre. Ses douleurs sont alors continues, elles persistent lorsque la blessée est couchée et ne font même qu'augmenter dans la région lombaire avec irradiations dans la face interne de la cuisse. La région lombaire est de nouveau en contracture à gauche. Toute cette région est douloureuse à la palpation avec maximum de la douleur aux points ci-dessus désignés.

Etant donné cet état et l'impotence absolue à laquelle est condamnée cette femme, on se décide à intervenir en se proposant d'aller réséquer les apophyses fracturées.

L'opération est pratiquée le 9 Novembre 1935.

La malade est placée dans le décubitus ventral.

Incision arquée de 18 cm. de long partant de la partie inférieure de la colonne dorsale pour aboutir à la partie inférieure de la colonne lombaire. La ligne d'incision dépasse largement en dehors les apophyses transverses, la courbe de l'arc a 6 cm. de long.

Le lambeau cutané est disséqué, relevé et isolé sous un champ.

L'aponévrose lombaire mise à nu est incisée verticalement au niveau du long dorsal.

On abandonne alors le bistouri et, à l'aide de la sonde cannelée, on avance progressivement dans la masse musculaire en isolant les fibres musculaires des minces lamelles aponévrotiques sur lesquelles elles s'insèrent. On arrive ainsi rapidement et sans effusion de sang sur les apophyses articulaires facilement repérables au doigt dans la profondeur et reconnaissables d'une part à leur aspect massif et surtout aux faisceaux fibreux auxquels elles donnent insertion.

Les apophyses articulaires repérées, nous les isolons de quelques coups de sonde cannelée. Nous faisons alors fortement écarter en dehors, à leur niveau, la masse musculaire et, toujours à la sonde cannelée, nous cherchons l'apophyse transverse. Celle-ci est plus antérieure que l'apophyse articulaire, mais comme elle fait corps avec elle, sa recherche est très facile.

L'apophyse transverse trouvée, on l'isole de quelques coups de sonde cannelée.

Reprenant alors le bistouri, on incise le périoste non pas au niveau de l'apophyse transverse qui fuirait sous la pression, ce qui risquerait de créer des difficultés pour son extraction, mais au niveau de l'apophyse articulaire. L'incision périostique commencée sur l'apophyse articulaire est continuée sur la transverse mais sans pression de l'instrument et simplement amorcée.

Une rugine courte est introduite dans l'incision périostique et le périoste est isolé en haut et en bas au niveau de l'insertion de l'apophyse transverse. Lorsque celle-ci est bien visible, on peut la saisir avec une pince de Kocher forte et continuer le décollement périostique jusqu'à son extrémité. On se rend compte alors des lésions présentées: dans notre cas, il n'y avait aucune trace de cal au niveau de la fracture dont le trait était très net, vertical et siégeait au niveau du col de l'apophyse. Le fragment détaché n'était que très légèrement déplacé vers le bas.

Le fragment fut facilement isolé et enlevé. Immédiatement, devant l'apophyse, on tombe sur le tissu cellulaire lâche sous-péritonéal et l'on comprend que tout échappement de l'instrument peut entraîner des dégâts importants. La partie restante de l'apophyse fut réséquée à la pince-gouge jusqu'à son insertion, de façon à supprimer toute saillie osseuse.

On procède de même pour la 2e apophyse qui présentait exactement le même état.

L'aponévrose fut suturée à points séparés et la peau réunie aux crins avec drainage filiforme.

Immédiatement après l'opération, les douleurs cessèrent. La malade fut autorisée à s'asseoir dans son lit le 8e jour. Elle se leva le 15 et quitta l'hôpital le 1er Décembre. Pendant son séjour à l'hôpital le Docteur Colanéri fit, au niveau de la cicatrice, 9 séances d'ionisation iodo-iodurée.

Nous avons revu la blessée le 18 Décembre 1936 elle ne souffre pas, marche normalement.

En Février 1937, l'état de la blessée restait excellent.

(Travail du laboratoire d'anatomie du prof. Hovelacque *et du Service de Chirurgie de l'hôpital de Mantes* [Dr Robert Dupont].)

ÉTUDE DES MODIFICATIONS PNEUMOGRAPHIQUES DES TUMEURS DES VENTRICULES LATÉRAUX

Par **Harden ASKENASY**

Il était exceptionnel, jusqu'à ces dernières années, de pouvoir porter avec certitude le diagnostic de tumeur des ventricules latéraux. L'examen clinique et l'interrogatoire se montraient, en effet, très insuffisants dans la plupart des cas, et ne permettaient pas à eux seuls d'affirmer le siège de la néoformation avec exactitude. La généralisation de la méthode de Dandy (ventriculographie par l'air) a transformé l'état de la question. Plus encore que pour les tumeurs des hémisphères cérébraux, la ventriculographie s'avère indispensable dans cette variété de tumeur où les signes de localisation sont si souvent absents.

L'étude pneumographique des tumeurs des ventricules latéraux est surtout l'œuvre de Dandy, aux travaux duquel nous avons fait de larges emprunts. Signalons aussi les publications récentes de Van Wagenen, Olivecrona et Lysholm, Davis et Cushing, Cl. Vincent, M. David et P. Puech, M. David, L. Guillauminat et H. Askenasy, Martel et Guillaume.

L'injection d'air intraventricuaire a profondément modifié le diagnostic, la thérapeutique et le pronostic de ces tumeurs. Il s'agit, en effet, de tumeurs profondes difficilement accessibles et nécessitant, pour leur ablation, l'incision d'une zone du cerveau. C'est pourquoi la localisation doit être si rigoureusement précise. Le choix d'une voie d'abord, tant soit peu inexacte, peut être la source de difficultés opératoires parfois grosses de conséquences, non seulement parce que le volet ne sera pas taillé sur l'emplacement de la néoformation, mais encore en raison des troubles que peut apporter l'incision du cortex dans une zone fonctionnellement importante.

Il convient de distinguer, dans l'étude des modifications pneumographiques des tumeurs des ventricules latéraux, les tumeurs primitivement intraventriculaires des tumeurs des hémisphères ayant pénétré secondairement dans la cavité ventriculaire. Cependant, quelle qu'en soit la variété, on devra considérer dans l'interprétation des ventriculogrammes des modifications de trois ordres : *déformation*, *déplacement*, *variation de calibre*.

Fig. 1. — Ependymome intraventriculaire (corne frontale droite).

I — Tumeurs intraventriculaires primitives.

Les caractères pneumographiques diffèrent suivant *que la tumeur est située à proximité ou à distance du trou de Monro*.

Dans le premier cas, la tumeur entraînera précocement une exclusion du ventricule correspondant et sera souvent de petit volume. La déformation et le déplacement seront presque toujours absents, alors que l'hydrocéphalie sera précoce.

Dans le deuxième cas, au contraire, la tumeur, longtemps tolérée, prendra un gros volume et entraînera sur les ventriculogrammes une déformation et un déplacement souvent caractéristiques.

A. Tumeurs situées a distance du trou de Monro.

— Elles déterminent toute une série de modifications caractéristiques :

a) *Déformation*. — On doit distinguer les déformations portant sur les contours du ventricule, des déformations de la cavité elle-même. Les premières sont déterminées par la saillie tumorale. Les secondes résultent des défauts de remplissage de la cavité ventriculaire.

Les déformations des contours varient avec le siège et le volume de la néoformation. Nous en donnons plus loin un exemple (fig. 1).

Les défauts de remplissage varieront suivant que l'injection d'air [1] a été pratiquée du côté sain ou du côté malade. Comme le fait remar-

1. Dans les cas que nous envisageons l'air a été toujours injecté par trépano-ponction occipitale.

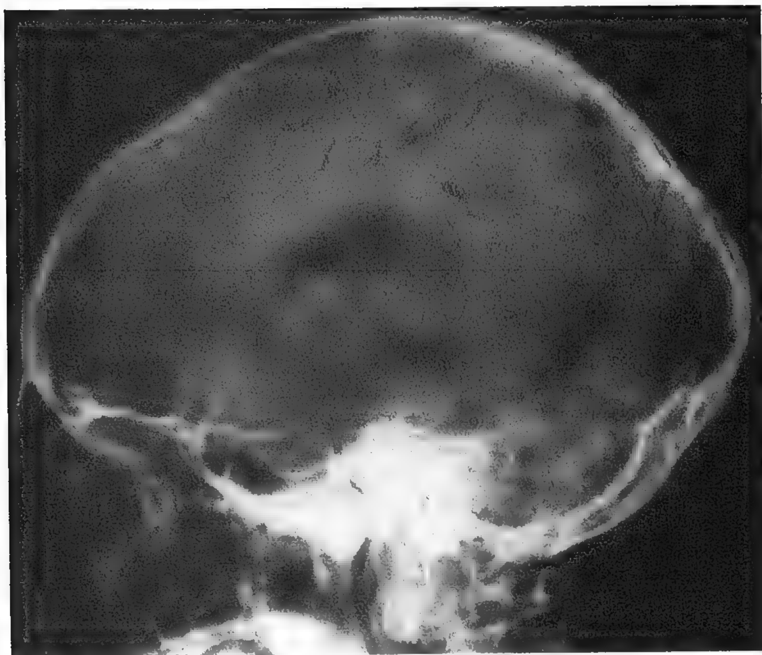


Fig. 2. — Méningiome du carrefour ventriculaire gauche. Profil, côté droit sur plaque. La partie postérieure du corps du ventricule et de la corne temporale gauches est amputée ainsi que le carrefour ventriculaire.

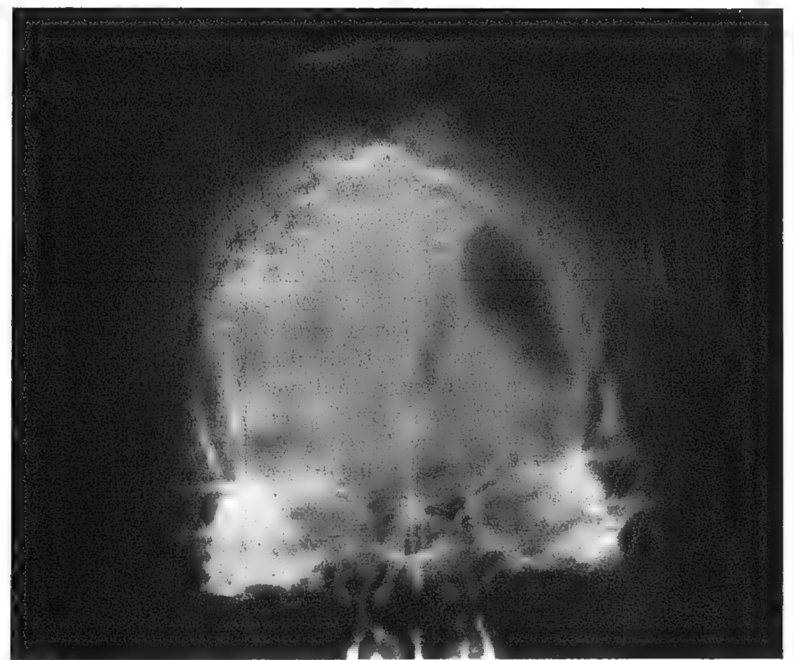


Fig. 3. — Même malade que fig. 2. Position front sur plaque. La corne occipitale gauche est déformée, aplatie et repoussée à droite de la ligne médiane par la tumeur.

quer Dandy, si l'insufflation est pratiquée du même côté que la tumeur, la limite postérieure de celle-ci est seule visible et la partie postérieure de la cavité ventriculaire du côté malade est seule injectée. Si l'insufflation est contro-latérale, il n'y a que le bord antérieur de la tumeur qui est déterminé. La cavité ventriculaire du côté sain est injectée en totalité ; le 3e ventricule est visible ainsi que la partie antérieure du ventricule du côté malade. Une exception à cette règle peut être réalisée en cas de petite tumeur siégeant dans la corne frontale. Une telle constatation est cependant exceptionnelle, car la tumeur, en raison de son siège et de son volume, demeure longtemps latente, ou bien entraîne l'oblitération du trou de Monro correspondant. Ceci rentre alors dans la classe des faits que nous étudierons plus loin.

b) *Déplacement.* — Quand la tumeur intraventriculaire atteint un certain volume, elle s'accompagne d'ordinaire d'un déplacement vers le dehors du segment correspondant du ventricule sain. Ce déplacement est surtout appréciable sur les films pris en position « oblique ».

c) *Variations du calibre ventriculaire.* — Le ventricule latéral du côté sain est parfois de calibre normal, parfois aussi il est légèrement dilaté, mais la dilatation n'est jamais aussi prononcée que dans les sténoses extrinsèques du trou de Monro. Lorsque l'injection d'air a pu être pratiquée du côté où siège la tumeur, on constate, en général, qu'il existe de ce côté une distension portant sur la portion du ventricule isolée du reste de l'arbre ventriculaire par la présence de la tumeur.

Dans un certain nombre de cas, on peut constater l'existence d'une hydrocéphalie généralisée aux deux ventricules latéraux et au 3e ventricule. Ces modifications sont liées à la compression extrinsèque de l'aqueduc de Sylvius par la tumeur intraventriculaire adjacente. Elle est surtout le fait des tumeurs du carrefour ventriculaire et des tumeurs de la corne temporale.

Nous donnons ci-dessous l'observation résumée d'un malade ayant présenté un méningiome primitivement intraventriculaire (fig. 2 et 3).

M. D..., âgé de 36 ans. Début de la maladie cinq ans auparavant par des céphalées. Il y a un an : baisse progressive de la vue; apparition d'une paralysie progressive du membre inférieur droit et de crises d'aphasie uniquement sensorielle. L'hémiplégie se complète dans les mois suivants. A l'entrée dans le Service neuro-chirurgical de l'hôpital de la Pitié, on constate une hémiplégie spasmodique droite avec perte de la sensibilité superficielle et profonde. Œdème papillaire bilatéral. Hémianopsie latérale homonyme droite.

Ventriculographie : Trépano-ponction occipitale bilatérale. Le ventricule droit est trouvé facilement à sa place habituelle On recueille 15 cmc de liquide céphalo-rachidien. A gauche, le trocart dénote

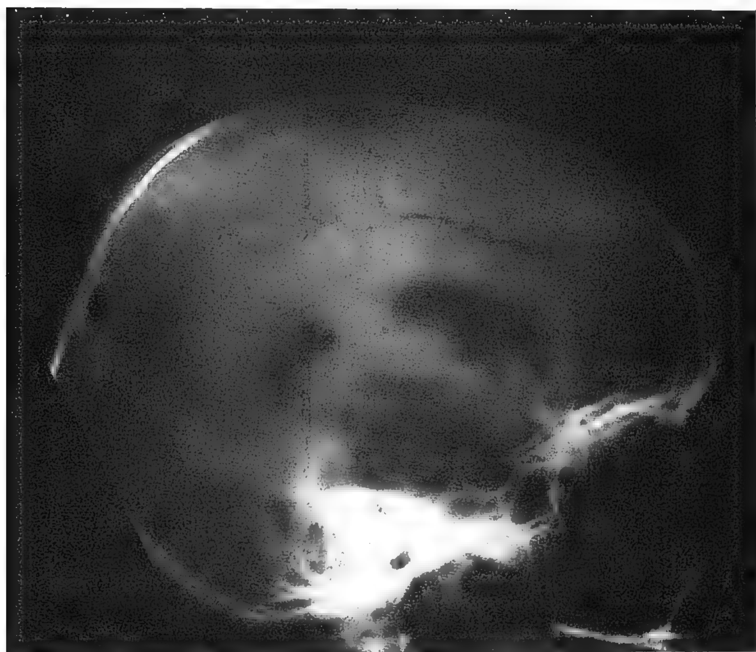


Fig. 4. — Tumeur du corps du ventricule droit. L'injection d'air a été successivement pratiquée à droite puis à gauche. Il existe une véritable *image lacunaire* au niveau de la partie postérieure du corps du ventricule droit.

Fig. 5. — Ventriculogramme, position front sur plaque (même malade que fig. 4). Là encore, on remarque nettement la solution de continuité entre la corne occipitale et la corne frontale droite.

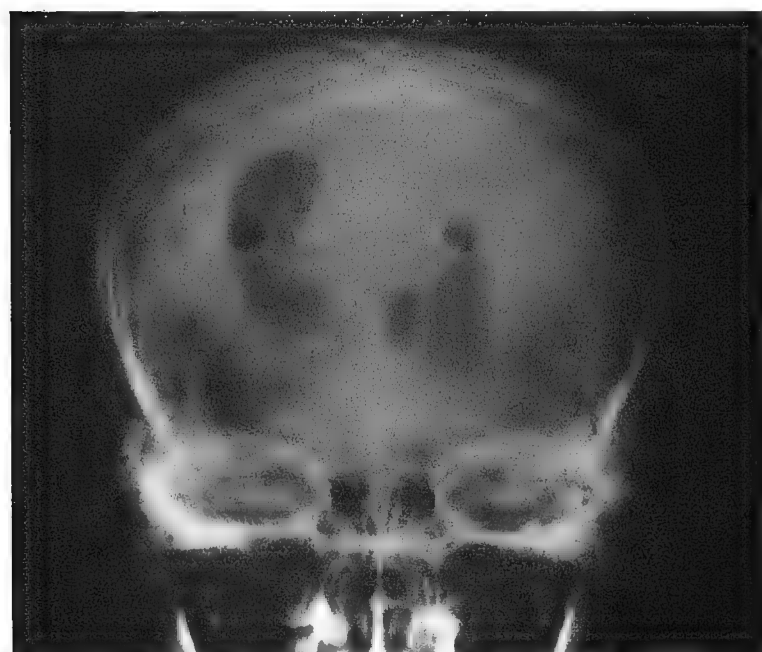


Fig. 6. — Tumeur de la corne occipitale gauche (gliome kystique). Position front sur plaque. Remarquer de gauche à droite : le kyste injecté, l'absence de corne occipitale gauche, la corne frontale gauche déplacée vers la droite, la corne occipitale droite dilatée.

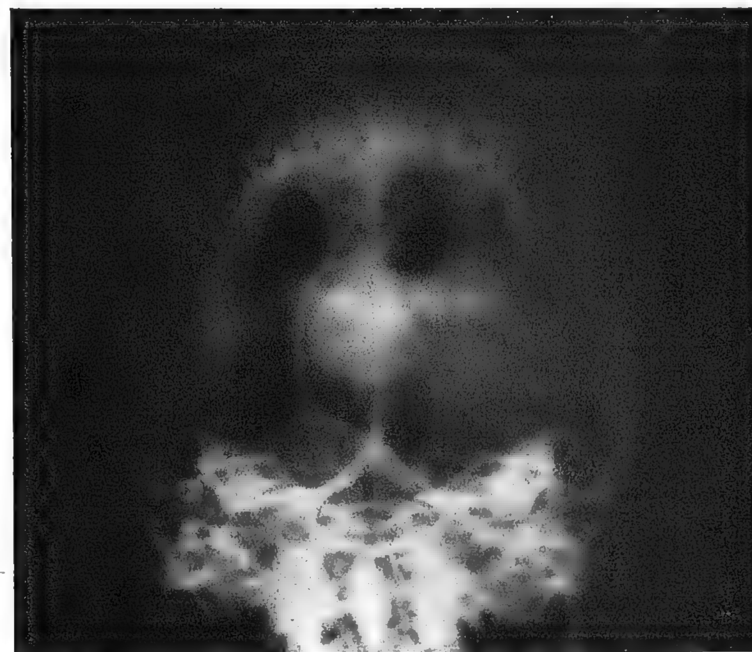


Fig. 7. — Méningiome parasagittal gauche ayant envahi secondairement la corne frontale gauche. Position *oblique* : déformation *en fer à cheval* du ventricule gauche. (*D'après David, Thiébaut et Klein.*)

une résistance ferme à une profondeur de 4 cm. environ. En retirant le mandrin, il coule quelques gouttes de liquide citrin puis rosé. On injecte à droite 35 cmc d'air, et à gauche quelque centimètres cubes seulement; l'air reflue presque aussitôt.

Sur les clichés pris en position *occiput sur plaque*, les deux cornes frontales sont injectées.

Sur les films *front sur plaque*, la corne occipitale droite apparaît légèrement dilatée, mais de contours normaux; elle est deviée légèrement en dehors. La corne occipitale gauche est petite, aplatie, prenant la forme d'un ménisque à concavité gauche. Elle est repoussée fortement à droite en dépassant la ligne médiane (fig. 3).

Sur le *profil côté droit sur plaque*, le carrefour ventriculaire est amputé ainsi que la partie toute postérieure du corps du ventricule latéral et la partie postérieure de la corne temporale (fig. 3).

Les clichés pris en *position oblique* confirment le diagnostic de tumeur temporo-occipitale gauche en montrant une amputation du tiers postérieur du ventricule latéral correspondant.

L'intervention permet d'enlever un méningiome de 125 gr. situé dans le carrefour ventriculaire gauche et ne présentant aucune connexion avec les méninges.

Les suites opératoires sont normales. Amélioration progressive de l'hémiplégie et de l'aphasie.

B. Tumeurs situées a proximité ou au niveau du trou de Monro. — Elles se caractérisent essentiellement par la triade suivante :

1° *Absence de déplacement des ventricules latéraux ;*

2° *Absence de déformation, ou déformation peu marquée des contours ventriculaires ;*

3° *Hydrocéphalie marquée étendue à tout le ventricule du côté malade.*

Suivant que l'injection d'air a été pratiquée du côté sain ou du côté malade, le 3e ventricule sera ou ne sera pas visible. Quand le 3e ventricule sera injecté, son image ne montrera pas la déformation et le déplacement considérables, observés en cas d'obstruction du trou de Monro par une tumeur extraventriculaire (méningiome de la petite aile, gliome de la pointe du lobe temporal).

Un autre caractère permet aussi de différencier la sténose extrinsèque de la sténose intrinsèque du trou de Monro : les modifications de calibre des deux ventricules latéraux. *Quand la sténose est intrinsèque, nous venons de voir que l'hydrocéphalie était homo-latérale. Elle est contro-latérale dans les sténoses extrinsèques, et le ventricule latéral du côté malade est presque toujours collapsé par l'œdème.*

II. — Tumeurs secondairement intra-ventriculaires.

Relativement fréquentes sont les tumeurs des hémisphères cérébraux qui envahissent secondairement la cavité ventriculaire. Il s'agit, en général de gliomes, parfois de méningiomes de la convexité. Nous en rapportons, plus bas, un exemple.

Les ventriculogrammes présentent, en pareil cas, des aspects assez différents de ceux que l'on observe en cas de tumeur primitivement intraventriculaire.

La *déformation* porte surtout sur la paroi externe du ventricule : elle donne nettement l'impression qu'elle est le fait d'une masse venue de l'extérieur repoussant le ventricule. Les *défauts de remplissage* n'affectent pas non plus les mêmes caractères. Il est rare qu'il y ait exclusion complète d'une partie de la cavité ventriculaire. L'amputation n'est pas absolue, et s'il existe une image lacunaire, on retrouve presque toujours vers la paroi interne ventriculaire une mince colonne d'air assurant la continuité de l'image du ventricule latéral (fig. 4, 5, 6, 7). C'est pour cette raison que *l'hydrocéphalie ventriculaire* du côté malade n'atteint jamais un développement aussi prononcé que dans les tumeurs primitivement intraventriculaires entraînant une solution de continuité de l'image ventriculaire.

L'observation résumée qui suit est un exemple de tumeur frontale (méningiome parasagittal gauche) ayant pénétré secondairement dans le ventricule :

M. C. R..., 39 ans. Les premiers troubles apparaissent un an avant l'entrée dans le Service Neuro-Chirurgical de l'Hôpital de la Pitié. Le malade présentait des céphalées violentes localisées à la région frontale droite, des vomissements et des pertes de connaissance. La conscience revenue, le malade remarque qu'il est inapte à faire le moindre mouvement avec ses membres droits. L'hémiplégie se dissipe au bout de quelques minutes. Vers la même époque la vue commence à baisser : il a l'impression d'avoir devant lui une grande

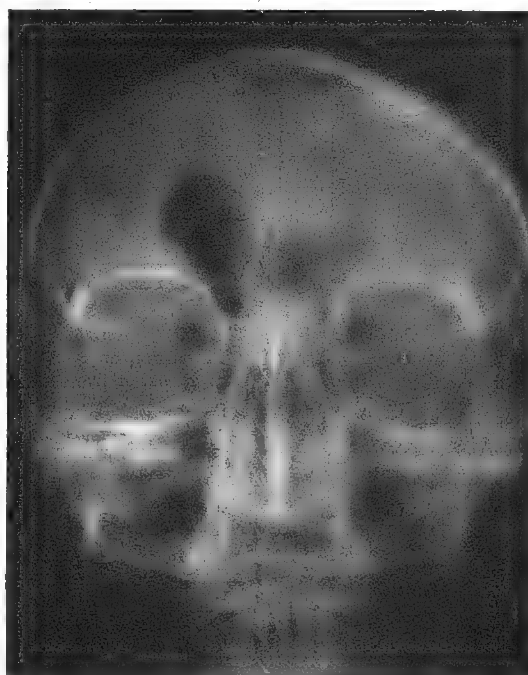


Fig. 8. — Tumeur frontale droite ayant envahi secondairement le ventricule. Position « occiput sur plaque ». La corne frontale droite est aplatie de haut en bas. La corne frontale gauche est dilatée.

surface jaune à travers laquelle il distingue difficilement les objets. L'examen neurologique est entièrement négatif.

A l'entrée à l'hôpital, l'examen neurologique reste négatif, mais l'examen oculaire montre: VOD=5/10; VOG=5/5. Fond d'œil = décoloration des segments temporaux; flou des bords nasaux; le champ visuel périphérique et le sens chromatique central sont normaux.

Ventriculographie. — Les deux cornes occipitales sont trouvées en place. Le liquide est sous légère tension; on en recueille 15 cmc à droite et 9 cmc à gauche, après avoir injecté 40 cmc d'air dans le ventricule droit. Sur le cliché obtenu en *position oblique*, on voit que les deux ventricules sont refoulés de gauche à droite. Le ventricule droit est simplement déplacé et non déformé. Le ventricule gauche, par contre, a pris la forme d'un fer à cheval dont la convexité, tournée vers la droite, dépasse la ligne médiane, tandis que les extrémités de ses deux branches correspondant aux cornes frontale et occipitale ont approximativement conservé leur place (fig. 7). Sur le cliché pris de face, *occiput sur plaque*, on constate le même refoulement vers la droite des ventricules latéraux et du 3e ventricule. Le ventricule latéral gauche apparaît très déformé, abaissé et fragmenté en trois tronçons qui, en vision stéréoscopique, paraissent représenter les deux extrémités et la portion médiane de l'arc du fer à cheval (fig. 8). Un tel aspect fait penser à une tumeur comprimant de haut en bas et de gauche à droite le ventricule gauche.

L'intervention montra qu'il s'agissait d'un méningiome parasagittal gauche adhérant à la faux et ayant envahi secondairement la corne frontale du ventricule gauche. Les suites opératoires furent très simples et dénuées d'incidents. L'amélioration fut rapide et le malade quitta l'hôpital six semaines après l'intervention.

Telles sont schématiquement les modifications pneumographiques que l'on peut observer au cours des tumeurs des ventricules latéraux.

III. — Conclusions.

1° La ventriculographie permet de porter avec précision le diagnostic de tumeur des ventricules latéraux et a modifié, de ce fait, leur thérapeutique et partant leur pronostic ;

2° D'après les caractères des ventriculogrammes, il semble possible de distinguer les tumeurs primitivement intraventriculaires des tumeurs ayant envahi secondairement le ventricule latéral;

3° Dans les tumeurs primitivement intraventriculaires on doit opposer les néoformations situées à distance du trou de Monro des formations siégeant au voisinage de celui-ci ;

4° Les premières déterminent l'exclusion de la partie du ventricule située en arrière de la tumeur. Cette cavité close est le siège d'une dilatation marquée ;

5° Les secondes entraînent une hydrocéphalie étendue à tout le ventricule du côté malade. Elles ne déterminent pas, en général, de déformation marquée ou de déplacement des ventricules latéraux ;

6° Dans les tumeurs extraventriculaires déterminant une sténose extrinsèque du trou de Monro (méningiomes de la petite aile du sphénoïde, gliomes temporaux, etc...), l'hydrocéphalie ventriculaire siège du côté sain. Le ventricule latéral malade est collapsé par l'œdème cérébral.

7° Les néoformations secondairement intraventriculaires n'entraînent pas de solution de continuité dans l'image du ventricule du côté malade. La paroi externe du ventricule est déformée par une masse venue du dehors et l'hydrocéphalie, quand elle existe, est toujours beaucoup moins marquée qu'en cas de tumeur primitivement intraventriculaire.

(Travail du Service Neuro-Chirurgical du Dr Clovis Vincent à l'Hôpital de la Pitié.)

BIBLIOGRAPHIE

Dandy : *Benign encapsulated tumors in the lateral ventricles of the brain (Ed. Baillère, Tindall and Cox)*, Londres, 1934.

Dandy : Benign encapsulated tumors in the lateral ventricles of the brain : Diagnosis and treatment. *Annals of Surgery*, 1933, n° 98, 841.

David, Guillaumat et Askenasy : Meningiome intraventriculaire. *Rev. Neurolog.*, Avril 1937.

David, Thiébaut et Klein : Méningiome parasagittal gauche ayant entraîné un scotome central bilatéral. *Rev. Neurol.*, Mai 1937.

Davis et Cushing : Papillomas of the choroïd plexus, with the report of sixth cases. *Arch. Neurol. and Psychiat.*, 1925, 681.

Lysholm, Ebenius et Sahlstedt : Das Ventrikulogramm. II. Teil. *Acta Radiologica*, Stockholm, 1935.

Van Wagenen : Papillomas of the choroïd plexus. *Arch. Surgery*, 1930, **20**, 199.

Vincent, David et Puech : Tumeur intraventriculaire droite comprimant les tubercules quadrijumeaux postérieurs. Ablation d'une très grande partie. Guérison. *Rev. Neurol.*, Avril 1930.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES ENSEIGNEMENTS COMPARATIFS DU CHOLESTÉROL ET DES SELS BILIAIRES EN PATHOLOGIE HÉPATIQUE

Par **Étienne CHABROL**

Les historiens de la médecine raconteront peut-être comment à l'aube du xx^e^ siècle nos investigations biologiques, jusque-là cantonnées dans un bocal d'urines, ont été brusquement transposées dans le domaine du sang. Entre mille raisons ils feront valoir, j'imagine, l'émulation féconde qui animait alors trois grands maîtres de la médecine parisienne : Chauffard, Gilbert et Widal. Cé n'est point l'effet du hasard si les cliniciens de leur époque ont vu presque en même temps surgir : la cholémie pigmentaire (Gilbert, Herscher et Posternak, 1902-1903), l'azotémie (Widal et Javal, 1903), la glycémie (Gilbert et Baudouin, 1908), la cholestérinémie (Chauffard, Laroche et Grigaut, 1909).

Trente ans se sont écoulés, riches en observations cliniques et expérimentales, durant lesquels la bilirubine et l'urée du sang ont rempli quotidiennement leur tâche, en reflétant les défaillances des deux émonctoires essentiels de l'économie ; mais tandis que ces produits d'élimination trouvaient leur haute valeur séméiologique dans l'électivité même de leurs émonctoires, le sucre et le cholestérol, aussi complexes dans leur métabolisme que mystérieux dans leurs fonctions, se prêtaient mal à l'exploration fonctionnelle d'un parenchyme glandulaire. Que nous enseigne notamment le cholestérol en pathologie hépatique ? Pour l'entrevoir, il n'est pas sans intérêt d'éprouver comparativement l'une des substances humorales qui lui sont le plus étroitement apparentées, nous voulons parler des sels biliaires, dans l'espèce l'acide cholalique.

Voilà dix-sept années que sur les conseils de notre maître, Gilbert, nous avons abordé l'étude de la *cholémie saline*, employant tour à tour la réaction de Pettenkoffer sous le contrôle du spectroscope [Gilbert, Chabrol et Henri Bénard, 1920] (1), puis la réaction phospho-vanillique beaucoup plus sensible, qui met en évidence 5 milligr. d'acide cholalique par litre de sérum [Chabrol, Charonnat et Jean Cottet, 1934] (2). Du triple point de vue, diagnostic, pronostic et traitement des affections du foie, le dosage des sels biliaires contribue à éclairer la signification clinique de la cholestérolémie.

* * *

C'est la LITHIASE BILIAIRE qui a inspiré les premières recherches de Chauffard et de son Ecole sur la cholestérine du sang. Nos traités classiques en ont transmis très fidèlement les conclusions : *la lithiase biliaire est l'expression d'une hypercholestérolémie, qui s'accompagne d'une insuffisance du foie : les calculs se forment dans la vésicule parce que le foie malade ne peut élaborer une quantité suffisante d'acides biliaires.*

Nous savons aujourd'hui que cet excès de cholestérol sanguin est fort inconstant et difficile à interpréter. Déjà Chauffard avait noté que le cholestérol se trouve en défaut chez les lithiasiques infectés. En 1922, les dosages de notre ami Lucien Deval, chef de laboratoire à l'Hôtel-Dieu, nous ont fourni sur cette inconstance d'importantes précisions. Petit-Dutaillis en a fait état dans sa thèse sur les suites éloignées de la cholécystectomie et de la cholécystostomie ; de notre côté, nous avons pu établir, grâce à Deval, que *dans 100 observations de lithiases non ictérigènes, 75 fois sur 100 le chiffre du cholestérol sanguin était resté au-dessous de 2 gr.* : « En dehors des ictères, avons-nous écrit, l'hypercholestérolémie est bien plus un signe d'athérome ou de néphrite chronique qu'une manifestation de la lithiase biliaire. C'est dire qu'on ne peut tabler sur elle en toute certitude pour affirmer l'insuffisance fonctionnelle du foie. »

Depuis longtemps Gilbert nous avait appris que l'hypercholémie pigmentaire était le meilleur signe des rétentions biliaires latentes, que commande l'évolution de la maladie calculeuse. Quelques années plus tard, nous devions avec Busson évaluer la fréquence de cette bilirubinémie à 85 pour 100 des observations de lithiase sans ictère (1932); Castaigne le rappelait dernièrement encore : la cholestérolémie des lithiasiques est moins significative que leur cholémie pigmentaire.

Depuis 1922, nombre de statistiques étrangères ont développé de semblables conclusions : sur 75 malades atteints de lithiase, Foweather et Collinson (1927) ne trouvent un taux élevé de cholestérol sanguin que dans 46 pour 100 des cas ; Campbell (1924), Gardner et Gainsborough (1930) vont même jusqu'à écrire qu'il n'y a jamais d'hypercholestérinémie au cours de la lithiase non compliquée. En 1935, sur 70 lithiasiques de mon service, Cachin a pu relever des chiffres inférieurs à 2 gr. dans 72 pour 100 des faits.

Voilà ce que nous enseigne l'étude du sérum sanguin. Si nous portons maintenant nos investigations en aval du foie, sommes-nous en droit de dire que la bile des lithiasiques a pour double caractère un excès de cholestérol et un déficit d'acide cholalique ? Dans la mare stagnante de la vésicule, les dosages biologiques n'ont fourni sur ce sujet que des renseignements fort contradictoires, qu'il s'agisse de biles chirurgicales ou de biles d'autopsie. Sur les liquides brunâtres que recueille la sonde duodénale, la surabondance du cholestérol n'a jamais été démontrée. « *Il ne faut pas s'attendre*, écrivions-nous en 1923, *à découvrir dans la bile des lithiasiques un excès de cholestérol ou un déficit de sels biliaires* (8, 9). » Un an plus tard, Marcel Labbé, Chiray et leurs collaborateurs se sont même étonnés de trouver le cholestérol en défaut dans la bile B de leurs malades lithiasiques. Pratiquant leurs analyses sur de la bile filtrée, ces observateurs ont justement souligné l'intérêt qui s'attache à l'hyposolubilité du cholestérol dans la maladie calculeuse.

Pouvons-nous attribuer l'hyposolubilité, sinon l'excès du cholestérol, à la raréfaction des cholates de soude dans la vésicule ? Nombre d'auteurs étrangers ont repris pour leur compte l'hypothèse de Chauffard. La régression des sels biliaires entraînerait l'abaissement du rapport

$$\frac{\text{acide cholalique}}{\text{cholestérol}}$$

que Newmann, un élève d'Aschoff, calcule en pratiquant ses dosages sur des biles d'autopsie et que Andrews, Schoenheimer et Hrdina établissent en comparant des biles de cadavre à des biles chirurgicales. Pour nous mettre à l'abri de la grande cause d'erreur qu'entraîne après la mort l'imbibition aqueuse de la vésicule, nous avons effectué, avec Marcel Cachin, une série d'analyses sur des biles prélevées par le tubage d'Einhorn (11). Le tableau ci-joint, qui est basé sur l'étude de 300 sujets normaux ou pathologiques, nous donne un aperçu du rapport de Newmann, en fonction de la richesse pigmentaire des biles éprouvées. A sa lecture nous pouvons reconnaître que ce rapport oscille entre 3,1 et 9,3 chez le sujet normal, entre 3,6 et 7,8 chez les lithiasiques, autrement dit qu'il ne subit point de modifications appréciables au cours des cholécystites calculeuses.

VALEURS pigmentaires de la bile en grammes pour 1000	VALEUR DU RAPPORT : $\frac{\text{SELS BILIAIRES}}{\text{CHOLESTÉROL}}$ DANS LA BILE DE 300 TUBAGES DUODÉNAUX							
	Sujets normaux	Dyspeptiques	Lithiases vésiculaires	Ictères	Cirrhoses	Diabètes	Rénaux	Splénectomies
0,50	6	4,6	3,6	2	3,22	5	3,45	11,5
1.	4,8	5,1	5	5,3	4	3,5	4,5	7,5
1,50	3,1	4,2	5,6	4	2.5	2,5	3	15.2
2	9,3	7,3	7	7.8	3,4	3,4	3	
3.	7,5	6,6	5,3	3,7	4	»	5	
4,50.	7,4	6,6	6,1	9,5		5	2,5	
6.	5	4,4	7,8	7,1				

Ce serait d'ailleurs une lourde erreur que d'attribuer le pouvoir cholestérolytique de la bile à l'intervention exclusive de l'acide cholalique ou de ses dérivés (20). Il est aisé de constater *in vitro* qu'une forte dose d'acide cholalique (8 à 10 gr. par litre) n'entraîne aucune dissolution du cholestérol après un contact de quarante-huit heures à l'étuve ; nous pouvons également reconnaître sur des biles vésiculaires humaines ou animales que le pouvoir cholestérolytique n'est point proportionné à l'abondance des cholates qui s'y trouvent en solution. Telle bile qui en renferme 2 gr. pour 1.000 peut dissoudre une plus grande quantité de cholestérol que telle autre beaucoup plus riche, qui en contient 10 à 15 gr. Il existe d'autres solvants du cholestérol

que les glycotaurocholates et voilà longtemps que Moore et Parked, aussi bien que Gérard, ont justifié le bien-fondé des théories de Bouchard en établissant par leurs expériences *in vitro* le pouvoir renforçateur des acides gras. Les variations du *pH* jouent leur rôle elles aussi pour troubler l'émulsion instable des cristalloïdes et des colloïdes et dans le cadre de cette étude il n'est pas sans intérêt de constater qu'en faisant osciller ce *pH* de 5,5 à 7,5, on provoque la précipitation du cholestérol bien plus facilement que celle du cholalate de soude. Voilà autant d'aperçus fragmentaires sur la physio-pathologie de la lithiase biliaire qui aboutissent à cette même conclusion : *la formation des calculs dépend bien moins de l'hypercholestérolémie et du déficit de l'acide cholalique que des conditions locales,* fort complexes à la vérité, *qui favorisent la précipitation du cholestérol dans la vésicule* (21).

Dans le DOMAINE DES ICTÈRES, nous assistons également à la révision d'un enseignement classique : le *taux du cholestérol sanguin est élevé au cours des ictères par rétention, quel que soit le siège de l'obstacle hépatique ou cholédocien : il est normal ou abaissé dans les ictères d'origine hémolytique.*

Cette règle est vraie pour les ictères hémolytiques et cholédociens ; elle est sujette à discussion pour les jaunisses qui relèvent d'un état toxique ou infectieux ou qui s'accompagnent d'une hépatite dégénérative. C'est alors que l'étude des sels biliaires complète fort utilement les indications fournies par le cholestérol (16).

Dans le *cancer de la tête du pancréas,* il existe une cholémie saline que Gilbert, Chabrol et Bénard ont évaluée pour la première fois, en 1920, au chiffre moyen de 0 gr. 10 pour 1.000. Cette appréciation a été confirmée, en 1925, par Herzfeld et Hoenmerli, puis en 1927 par Bariéty dans sa thèse. Au cours de ces dernières années, la réaction phospho-vanillique, plus sensible et plus spécifique que la réaction de Pettenkoffer, nous a permis de reconnaître avec Charonnat et Jean Cottet que cette cholalémie pouvait persister de longs mois durant la lente évolution des obstructions cholédociennes. Si elle est moins prononcée dans la *lithiase calculeuse* que dans les sténoses étroites des cancers biliaires, elle est bien moins fugitive que l'hypercholestérolémie à l'heure où apparaît l'angiocholite.

La cholémie saline fait également partie du tableau biologique de l'*ictère catarrhal.* Dans 50 de nos observations elle fut aussi précoce et aussi élevée que la moyenne des cholalémies cancéreuses, puisqu'elle oscilla entre 0 gr. 08 et 0 gr. 15 pour 1.000 ; elle fut même proportionnellement plus forte, en regard de la bilirubine et du cholestérol du sang; chez nos malades atteints d'ictère infectieux bénin, la cholémie pigmentaire, évaluée par la diazo-réaction limite, ne dépassa guère le chiffre de 0 gr. 80 pour 1.000, alors que dans les obstructions néoplasiques elle atteignit 1 gr. ; de son côté la cholestérolémie fut moins prononcée dans l'ictère catarrhal que dans le cancer du pancréas où l'on note communément les taux de 3 et 4 gr. pour 1.000. A la vérité ces constatations ne sont valables que pour les deux ou trois premiers septenaires des ictères bénins ; plus tard, nous avons assisté, avec Jean Cottet, à des dissociations fort intéressantes du point de vue diagnostique (4); tandis qu'au cours du cancer et de la lithiase ictérigène, le rapport des sels biliaires aux pigments se maintient durant plusieurs semaines à un chiffre constant, chez les sujets atteints d'ictère catarrhal, la disparition précoce de la cholalémie peut être interprétée comme un symptôme de très heureux augure, à une étape où la jaunisse est loin d'avoir rétrocédé. Marcel Brulé avait déjà reconnu cette dissociation en pratiquant la réaction de Hay. Cependant il ne faut pas s'attendre à rencontrer un parallélisme rigoureux entre le taux de la cholalémie et l'abaissement de la tension superficielle dans le bocal d'urines : l'ictère dissocié pigmentaire de la réaction de Hay n'est point toujours le même que celui de la réaction phosphovanillique ; cette remarque est valable pour les cirrhoses et les hépatites dégénératives plus encore que pour les ictères bénins ou graves.

C'est au cours des *septicémies et des intoxications ictérigènes* que le cholestérol et les sels biliaires du sang rompent manifestement avec les enseignements classiques. En 1935, nous avons signalé avec Jean Cottet la régression complète de la cholémie saline dans certaines jaunisses engendrées par le spirochète d'Inada et Ido, le pneumocoque ou le streptocoque. Nos huit observations étaient d'autant plus curieuses que les mêmes germes avaient fait naître des bilirubinémies fort remarquables, ne le cédant en rien par leur degré à la cholémie pigmentaire du cancer cholédocien. Tout récemment, avec Jean Sallet et J.-L. Parrot (18), nous avons complété notre première statistique en rapportant 7 nouveaux cas d'ictères infectieux terminés par la mort, qui tous se rapprochaient par un double trait biologique : *l'absence quasi complète des sels biliaires du sang et l'abaissement anormal de la cholestérolémie, au voisinage de 1 gr. pour 1.000.*

C'est dans cette classe de faits que l'étude du rapport

$$\frac{\text{esters du cholestérol}}{\text{cholestérol total}}$$

peut fournir un curieux enseignement pronostique. S'il est généralement abaissé dans les ictères cholédociens, comme l'ont bien montré Guy Laroche et Grigaut, ce rapport s'effondre dans l'ictère grave, où les esters du cholestérol disparaissent, ainsi que Tannhauser, Epstein, Adler et Loemmel l'ont mis en lumière. Nous pouvons aussi bien entrevoir la terminaison mortelle en étudiant comparativement le cholestérol plasmatique et le cholestérol globulaire ; *c'est un signe généralement fâcheux que l'abaissement du rapport*

$$\frac{\text{cholestérol plasmatique}}{\text{cholestérol globulaire}}$$

au-dessous de l'unité ; nous l'avons constaté avec J.-L. Parrot (19).

Poursuivant le dépouillement de notre statistique personnelle d'ictères, nous devons mentionner que la grande majorité des *cirrhoses compliquées de jaunisse* se comportent vis-à-vis du cholestérol et de l'acide cholalique comme la quasi-totalité des ictères infectieux. Mettons à part 5 observations de cirrhoses hypertrophiques avec ictère, où le taux du cholestérol sanguin atteignit 3 gr. pour 1.000, nous trouvons chez 20 autres sujets des chiffres inférieurs à 2 gr. et même, 6 fois sur 20, au-dessous de 1 gr. 20 (18). Or, c'est précisément en regard de ces faibles valeurs de cholestérol que nous avons noté en 1935 l'absence complète des sels biliaires du sang (4).

Dans les CIRRHOSES SANS ICTÈRE l'étude comparative du cholestérol et de l'acide cholalique est non moins instructive du point de vue pronostique. Nous l'avons entreprise à quatorze années d'intervalle sur des biles de tubage et sur le sérum sanguin.

En 1923 et 1924, nous avons reconnu avec Henri Bénard et Gambillard que la bile d'une vingtaine de cirrhotiques pris au hasard était aussi abondante et aussi riche en pigments qu'une bile normale, mais remarquablement pauvre pour qui envisageait sa teneur en sels biliaires et en cholestérol (9). Cette dissociation, fort impressionnante dans la cirrhose de Laennec, nous a paru moins prononcée dans les cirrhoses hypertrophiques évoluant vers la guérison.

Nos constatations de 1924 ont été confirmées par Adler et Loemmel, Savy et l'Ecole lyonnaise, Parturier, Epstein et les nombreux observateurs qui ont reconnu la régression du cholestérol dans les cirrhoses du foie.

En 1936, ayant étudié avec Jean Sallet le sérum sanguin de 111 cirrhotiques, nous avons fait valoir l'enseignement pronostique que peut fournir la chute progressive de la cholestérolémie (15).

Ce n'est pas sur une seule analyse que l'on est en droit de porter un arrêt définitif ; il en est du cholestérol sanguin comme de l'azotémie; c'est la marche croissante ou décroissante de la manifestation humorale qu'il faut savoir saisir et interpréter. Sous ces réserves nous avons synthétisé nos constatations biologiques en ces termes :

1° Le pronostic lointain d'une cirrhose du foie est, dans la grande majorité des cas, favorable lorsque, parallèlement à la diurèse, le taux du cholestérol sanguin s'élève à 2 gr. pour 1.000, que le chiffre des sels biliaires est appréciable, que celui de la tyrosine est bas ;

2° Il s'annonce fâcheux, au contraire, lorsque chez un sujet en oligurie le taux du cholestérol tombe progressivement au-dessous de 1 gr. et que les sels biliaires font défaut. La faible valeur de la tyrosine n'apporte aucun correctif à cet arrêt de mauvais augure.

En marge des affections du foie, LA SPLÉNECTOMIE contribue elle aussi à modifier l'équilibre physiologique du cholestérol et de l'acide cholalique. Tout d'abord, elle entraîne une élévation du cholestérol sanguin, qui peut atteindre 3 gr. pour 1.000 et se compliquer de xanthélasma. Nous l'avons signalé dès 1922, en relatant l'histoire d'une splénomégalie primitive, opérée par Hartmann (12). Le fait a été confirmé chez l'enfant par Nobécourt et Mathieu en 1924, et sur le terrain expérimental par Artom (1923), Ducuing, Rouzaud et Soula (1924). Au cours de ces dernières années, de Gennes a justement insisté sur la constance de cette perturbation humorale, dont Bugnard dans sa thèse a essayé de fournir l'interprétation.

D'autre part, l'ablation de la rate est suivie d'une élimination anormale d'acide cholalique par les voies biliaires. Le tubage duodénal a pu nous en convaincre, en 1922, avec Henri Bénard chez une jeune femme atteinte d'ictère chronique splénomégalique (9), en 1935, avec Marcel Cachin chez 2 malades opérés sous l'étiquette de syndrome de Banti (14). Nous avons reproduit la même perturbation avec Charonnat et Jean Cottet, en pratiquant des ligatures du pédicule splénique sur 10 chiens chloralosés, porteurs d'une fistule cholédocienne temporaire; dans tous les cas nous avons vu s'accroître la concentration de la bile en cholestérol et surtout en acide cholalique (13). Ces modifications humorales donnent un nouvel intérêt aux recherches physiologiques d'Abelous et Soula qui, les premiers, ont mis en évidence le rôle régulateur de la rate vis-à-vis du cholestérol sanguin.

*
**

De l'ensemble de ces constatations se dégagent quelques traits communs, susceptibles de préciser la *valeur pronostique* des sels biliaires et du

cholestérol au cours des affections hépatiques ; c'est la clinique qui nous les donne, car aux yeux du physiologiste qui regarde en amont du foie, ces deux substances semblent s'éloigner l'une de l'autre ; elles n'ont point le même métabolisme dans la circulation.

I. *Les sels biliaires disposent d'un émonctoire parfait, la glande hépatique.* — Le sérum normal n'en renferme qu'une quantité infime, moins de 5 milligr. par litre, alors qu'en aval de son filtre électif la bile en contient plusieurs grammes. Malheureusement nous ne pouvons compter sur la totalité de l'acide cholalique pour apprécier à leur juste mesure les défaillances du foie. Dès qu'il reflue dans la circulation, le sel biliaire est adsorbé par les tissus ; il échappe aux prélèvements biologiques de nos ponctions veineuses et nous n'en trouvons guère plus de 10 centigr. par litre dans le sérum sanguin, pas davantage dans le bocal d'urines. Il est aisé de le constater chez le chien qui a été soumis à une ligature du canal cholédoque : après plusieurs jours de jaunisse, le foie et les muscles de cet animal se sont considérablement enrichis en acide cholalique ; ils n'ont pas accru leur teneur en cholestérol (5).

Mais la diffusion des sels biliaires dans les tissus n'est point le seul facteur susceptible d'expliquer leur curieuse régression : du fait de la rétention biliaire, le cycle entéro-hépatique de ces substances a été rompu, si bien que l'organisme s'est rapidement dépouillé d'une très grande part de ses provisions en acide cholalique. Continue-t-il à en fabriquer ? Il ne le semble pas dans les formes graves des cirrhoses ictérigènes et des ictères toxiques ou infectieux et c'est précisément dans cette carence de la biligénie saline que l'étude de la cholalémie trouve son véritable intérêt pronostique : la *disparition de l'acide cholalique est de fâcheux augure dans les jaunisses qui se compliquent d'oligurie et qui s'écartent du tableau de l'ictère catarrhal.*

II. *Le cholestérol ne dispose point d'un émonctoire comparable à celui des sels biliaires et de la bilirubine.* — Le foie ne le concentre point pour l'éliminer, bien au contraire, puisqu'il figure au taux de 1 gr. 80 dans la circulation, de 0 gr. 40 pour 1.000 dans la bile hépatique. Son métabolisme est autrement complexe, car aucun de nos organes ne semble jouer, vis-à-vis de l'acide cholalique et des pigments biliaires, le rôle de réservoir, de régulateur et de centre de destruction que nous reconnaissons aux surrénales, aux ovaires, à la rate, au pancréas et aux poumons dans le cycle de la cholestérolémie.

C'est en rappelant ces différences fondamentales, soulignées par la physiologie, que nous avons proposé, en Octobre 1934, de reviser la conception déjà ancienne de l'hypercholestérolémie d'origine hépatique (10). La lipoïdémie des ictériques n'est pas comme leur cholémie pigmentaire ou saline sous la dépendance exclusive d'un trouble fonctionnel du foie ; « n'est-elle point, dans une certaine mesure, le reflet d'une réaction de défense, sous l'agression toxique des principe biliaires ? On accorde volontiers un pouvoir antihémolytique au cholestérol ; on sait que l'hypercholestérolémie a la valeur d'un test d'immunité dans la convalescence des maladies infectieuses. Tous ces motifs nous donnent à penser qu'en regard de la rétention banale les réactions antitoxiques de défense interviennent dans la genèse de l'hypercholestérolémie chez les hépatiques. »

A l'appui de cette conception, nous avons fait valoir la chute du cholestérol en amont et en aval du foie à la phase ultime de la cirrhose de Laennec ; cependant nous nous sommes gardés de l'attribuer exclusivement à une insuffisance hépatique : « Bien des facteurs contribuent à l'expliquer ; la sous-alimentation du malade, les ponctions répétées qui réalisent une anémie séreuse, les états fébriles surajoutés, en particulier la tuberculose, entrent sans doute en ligne de compte... Ainsi, mieux que toute autre recherche biologique, l'évolution de la courbe du cholestérol sanguin nous permet de juger la dénutrition et les réactions de défense qui commandent la destinée du cirrhotique (15). » Nous avons développé des considérations de même ordre devant l'hypocholestérolémie des hépatites dégénératives et des ictères toxi-infectieux, nous séparant ainsi des observateurs qui ont cru pouvoir conclure à l'insuffisance hépatique, en prenant pour témoin tantôt l'abondance, tantôt la régression du cholestérol recueilli dans la circulation (18).

III. Tandis que *l'examen clinique du sang tend à rapprocher le cholestérol et l'acide cholalique pour tirer un enseignement pronostique de leurs défaillances*, le physiologiste qui observe en aval du foie est conduit à reconnaître que ces deux substances se confondent en une étroite destinée. Tout en ayant dans leurs formules chimiques une communauté d'origine, *elles offrent dans leur excrétion un bien curieux parallélisme* (13).

Lorsqu'on soumet un ictérique à un drainage du canal cholédoque, il ne faut pas s'attendre à voir la cholestérine du sang s'éliminer sous les traits d'un produit de transformation, dans l'espèce le sel biliaire. Ce « balancement », que Grigaut a jadis postulé, ne peut plus être actuellement accepté sans réserves. Au lendemain des interventions chirurgicales, nous avons toujours vu l'acide cholalique et le cholestérol biliaires rester à un chiffre très faible, tant que la sécrétion hépatique se déversait à l'extérieur par la fistule cutanée ; c'est plus tard seulement, lorsque la bile a repris son cours normal vers l'intestin, que nous pouvons assister, grâce au tubage d'Einhorn, à une ascension progressive de l'acide cholalique et du cholestérol (9 et 10). La conception du cycle entéro-hépatique peut faire état de cette constatation. Elle est bien en accord avec l'enseignement des ictères catarrhaux qui guérissent spontanément sans drainage chirurgical : lorsqu'on suit l'évolution de ces ictères bénins en étudiant la bile duodénale, on n'observe jamais le moindre balancement entre le taux de l'acide cholalique et celui du cholestérol rejetés par le foie ; ces deux substances régressent ou s'élèvent parallèlement sans participer à la destinée de la bilirubine.

Ce même parallélisme peut être enregistré à l'état physiologique, comme le démontrent nos études expérimentales sur le chien. Normalement le cholestérol et le sel biliaire sont éliminés par intermittences, en une étroite association, suivant des lois très différentes de celles qui régissent le cycle des pigments, puisque leur concentration varie dans le même sens que le débit de la bile (3); leur teneur au litre augmente lorsque le débit hydrique devient plus abondant. Cette double élimination peut être amplifiée sous l'effet de l'acide cholalique et de cholérétiques éprouvés comme l'atophan ou les oxynaphtoates, les variations allant de 1 à 10 pour le cholestérol, du simple au quintuple pour les acides biliaires. Il n'est point jusqu'à la splénectomie qui ne nous fasse assister à un accroissement parallèle de la concentration de la bile en acide cholalique et en cholestérol (13). Dans toutes les circonstances expérimentales que nous avons imposées à leur élimination, ces deux corps sont restés étroitement solidaires.

*
* *

En conclusion de cette étude comparative, nous retiendrons un double enseignement thérapeutique : l'un touche aux *indications de la chirurgie hépatique ou biliaire.* Ce sont deux signes de fort mauvais augure que la disparition des sels biliaires et la chute progressive du cholestérol sanguin au-dessous de 1 gr. pour 1.000 chez les ictériques ; ce sont aussi deux éléments précieux de diagnostic, car dans les rétentions cholédociennes le taux de la cholalémie plus encore que celui du cholestérol est généralement élevé. Le chirurgien ne doit pas l'ignorer, lorsqu'il hésite à se prononcer entre l'hépatite ictérigène et le calcul du cholédoque. Nous avons souligné dernièrement l'intérêt de cette double recherche biologique, en rapportant une observation d'ictère grave qui, par ses antécédents douloureux et ses manifestations cutanées et fébriles, avait simulé en tous points le tableau de la lithiase biliaire la mieux cataloguée (17).

Notre deuxième enseignement concerne le *mécanisme d'action de la thérapeutique cholagogue.* Nous croyons avoir été des premiers à montrer que les meilleurs agents de la cholérèse entraînaient une *élimination parallèle du cholestérol et des sels biliaires* (24) et qu'en les mettant en œuvre dans les maladies de la nutrition, la lithiase et les ictères, nous faisions mieux qu'instituer une thérapeutique de lavage : nous facilitons du même coup les phénomènes d'hydrotropie qui président à l'équilibre colloïdal de la bile et qui, d'autre part, favorisent les échanges interstitiels entre le système lacunaire et le plasma sanguin (23). Tout récemment, Charonnat démontrait *in vitro* que l'on pouvait extraire le cholestérol d'un sérum humain en employant des corps comme l'oléate de soude, les sels biliaires, le salicylate, les naphtoates et les oxynaphtoates et qu'avec des doses appropriées de ces diverses substances, on pouvait séparer le cholestérol de sa trame lipoïdique aussi parfaitement que si l'on avait fait appel à l'alcool sodé, suivant la technique de Grigaut. Il est curieux de constater que tous ces corps tensio-actifs, éprouvés sur le plasma sanguin, figurent parmi les plus puissants cholérétiques que nous ayons étudiés avec nos collaborateurs et de reconnaître ainsi, une fois de plus, que toute médication organicienne vraiment efficace est dominée par les lois de la physiologie et de la pathologie générale.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

I. — RECHERCHES SUR LES SELS BILIAIRES.

(1) La bibliographie des recherches antérieures à 1934 figure dans les thèses successives de :
GAMBILLARD : *Le tubage duodénal en pathologie hépatique* (*Maloine*), Paris, 1924. — BARIÉTY : *Des sels biliaires. Méthodes de caractérisation. Etude physio-chimique* (*Steinheil*), Paris, 1927. — MAXIMIN : *Les injections intraveineuses de sels biliaires en pathologie hépatique.* Paris, 1929. — Jean COTTET : *Le dosage des sels biliaires du sang* (*Le François*), Paris, 1935. Marcel CACHIN : *Recherches comparatives sur l'excrétion biliaire de cholestérol et de l'acide cholalique* (*Le François*), Paris, 1936.
(2) Etienne CHABROL, CHARONNAT, Jean COTTET et BLONDE : Une nouvelle technique de dosage des sels biliaires ; la réaction phospho-vanillique. *C. R. Soc. de Biologie*, 24 Février et 9 Juin 1934.
(3) Et. CHABROL, CHARONNAT, Jean COTTET et M. CACHIN : Recherches sur l'élimination des principes biliaires au cours des cholérèses expérimentales. *C. R. Soc. de Biologie*, 9 Juin 1934.
(4) Et. CHABROL et J. COTTET : Les sels biliaires du sang dans les ictères et les cirrhoses du foie. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 29 Mars 1935.
(5) Et. CHABROL, CHARONNAT et Jean COTTET : La réaction phosphovanillique des sels biliaires dans les extraits pulmonaires et les tissus du chien normal et du chien ictérique. *Bull. Soc. de Biologie*, 9 et 30 Mars 1935.

(6) Et. Chabrol, Jean Cottet et Jean Sallet : Recherches comparatives sur le pouvoir de concentration du foie et du rein vis-à-vis de l'acide cholalique. *C. R. Soc. de Biologie*, 9 Mai 1936.

(7) Et. Chabrol, Jean Cottet et Jean Sallet : Le mécanisme régulateur de la cholalémie. *Paris médical*, 16 Mai 1936.

II. — Recherches sur le cholestérol.

(8) L'infection dans la lithiase biliaire. *Journal médical français*, Mai 1923.

(9) Et. Chabrol, H. Bénard et Gambillard : Recherches sur le tubage duodénal et l'élimination de la cholestérine par le foie. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 15 Décembre 1922, 16 Juillet 1924 ; *Paris médical*, 19 Mai 1923, 443, et *Journal médical français*, Décembre 1924 ; L'exploration de la fonction biliaire du foie (in *Problèmes actuels de pathologie médicale*, de Clerc) [*Masson*], Avril 1932.

(10) Et. Chabrol et M. Cachin : L'émonctoire hépatique du cholestérol. *Séance annuelle de la Société de Thérapeutique*, 18 Octobre 1934.

(11) Et. Chabrol et M. Cachin : Recherches cliniques sur la sécrétion biliaire, à propos d'une statistique récente de 300 observations de tubages duodénaux. *La Presse Médicale*, 16 Mars 1935, n° 22.

(12) Les splénectomies. *Paris médical*, 20 Mai 1922.

(13) Et. Chabrol, Charonnat, J. Cottet et M. Cachin : Des effets de la splénectomie sur l'élimination des principes biliaires, *C. R. Soc. de Biologie*, 20 Octobre 1934 ; Recherches expérimentales sur l'excrétion hépatique de l'acide cholalique et de cholestérol. *Revue maladies du foie*, Janvier 1936.

(14) Et. Chabrol et M. Cachin : Les lendemains de la splénectomie. *Bull. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 28 Mars 1934, n° 11.

(15) Et. Chabrol et Jean Sallet : Le pronostic lointain des cirrhoses du foie. Etude comparative des polypeptides, du cholestérol et de l'acide cholalique du sang d'après une statistique de 300 observations. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 23 Octobre 1936.

(16) La valeur séméiologique de la cholestérolémie. Discussion séance annuelle de la *Société d'Hydrologie*, 1er Mars 1937.

(17) Et. Chabrol et Jean-Louis Parrot : L'ictère grave pseudo-lithiasique avec atrophie douloureuse du foie. *Bull. Soc. méd. Hôp. de Paris*, 19 Mars 1937.

(18) Et. Chabrol, Jean Sallet et J.-L. Parrot : Le cholestérol dans les ictères infectieux. *Paris médical*, 15 Mai 1937.

(19) Et. Chabrol et Jean-Louis Parrot : Recherches comparatives sur la teneur en cholestérol du sérum sanguin, du plasma et des globules rouges, d'après une statistique de 112 observations. *C. R. Soc. de biologie*, séance du 5 Juin 1937.

(20) Et. Chabrol, J. et M. Cachin : Recherches sur le pouvoir cholestérolytique de la bile. *C. R. Soc. de biologie*, séance 26 Juin 1937.

(21) Et. Chabrol et M. Cachin : Recherches sur le rôle respectif du cholestérol et de l'acide cholalique dans la pathogénie de la lithiase biliaire. *Annales de Médecine*, Octobre 1937 ; *Thèse de Cachin*, 1936.

(22) Et. Chabrol, J. Cottet et J. Sallet : Variations comparées du cholestérol et du sucre sanguin, sous l'influence d'une eau bicarbonatée, chlorurée et arsenicale, administrée par voie mésentérique en injection lente et continue. *C. R. Soc. de Biologie*, séance du 27 Juin 1936, 905.

(23) Et. Chabrol, Maurice Villaret, Charonnat et Justin-Besançon : Le problème de l'hydrotropie : ses applications en biologie clinique et en crénothérapie. Rapport présenté au *Congrès international d'hydrologie*, Belgrade, 2 Octobre 1936.

(24) *La Thérapeutique cholagogue*. (Bibliographie de nos recherches sur les cholérétiques.) [Monographie *Baillière*], 1934.

LES AFFECTIONS ENDOCRINIENNES DU SQUELETTE

Par G. CORYN

(Bruxelles)

I. — L'Hypophyse.

Les lobes postérieur et intermédiaire de l'hypophyse n'ont jamais été incriminés dans la pathologie osseuse ; leur influence sur le squelette paraît nulle.

Le lobe antérieur renferme trois espèces de cellules : les cellules chromophobes, les cellules basophiles et les cellules éosinophiles.

Les *cellules chromophobes* paraissent inactives.

Les *cellules basophiles*, en cas d'hyperfonctionnement, peuvent faire apparaître un syndrome connu sous le nom de basophilisme ou maladie de Cushing. Ce syndrome s'accompagne souvent d'une décalcification du squelette, mais les associations pluriendocriniennes sont tellement fréquentes dans cette affection, qu'il est encore impossible de savoir si cette décalcification est une conséquence directe du basophilisme ou si elle dépend d'un trouble endocrinien associé.

Les *cellules éosinophiles* de l'hypophyse peuvent présenter un fonctionnement excessif ou insuffisant. Je propose, pour ces deux faits, le terme d'éosinophilisme, l'hyperéosinophilisme traduisant un excès, l'hypoésinophilisme une insuffisance du fonctionnement de ces cellules.

La clinique nous apprend que l'hypoéosinophilisme détermine un arrêt de la croissance qui aboutit à la formation d'un nain bien proportionné, symétrique et harmonique.

L'hyperéosinophilisme, apparaissant dans le jeune âge, détermine une accélération de la croissance qui aboutit à la formation d'un géant bien proportionné.

Quand l'hyperéosinophilisme apparaît à l'âge adulte, il provoque une reprise de la croissance de tous les os du squelette. Les modifications squelettiques sont plus apparentes à la tête et aux extrémités ; c'est pourquoi cette affection a été baptisée du terme d'acromégalie.

L'anatomie pathologique nous a fait connaître que dans les cartilages de conjugaison d'un nain hypophysaire, les colonnes de cellules sont moins nombreuses que chez un individu normal et chacune des colonnes ne contient qu'un petit nombre de cellules. Nous devons conclure que la prolifération cellulaire est ralentie.

A vrai dire, l'examen histologique de ces cartilages de conjugaison a chaque fois révélé qu'il existait d'autres lésions du cartilage, mais si l'on ne retient que les cas où l'autopsie a été suffisamment complète, on s'aperçoit que non seulement l'hypophyse était atrophique, mais qu'il existait, en outre, des lésions histologiques dans d'autres endocrines (1, 2, 3).

Tant que l'expérimentation n'aura pas départagé l'origine de chacune des lésions du cartilage, nous devrons demander à la clinique de nous éclairer sur ce sujet (voir plus loin).

Je n'ai rencontré, au cours de mes recherches bibliographiques, aucune description histologique d'un cartilage de conjugaison d'un géant hypophysaire, c'est-à-dire d'un hyperéosinophilisme de l'enfance. En ce qui concerne l'hyperéosinophilisme de l'adulte, c'est-à-dire l'acromégalie, le beau travail de Erdheim (4) nous apporte toutes les précisions désirables. C'est l'étude des cartilages qui fournit les renseignements les plus précieux. On y observe, chez un vieillard de 61 ans, une reprise de la prolifération cellulaire qui paraît même plus active que chez un individu jeune.

Cette reprise de la prolifération cellulaire se constate dans tous les cartilages du corps. Elle est moins facile à déceler histologiquement dans les autres tissus, mais la clinique nous montrera que tous les tissus de l'organisme semblent réagir de la même façon.

L'expérimentation a permis de réaliser artificiellement les différents syndromes que la clinique nous a fait connaître.

L'hypophysectomie détermine, chez l'animal jeune, un arrêt complet de la croissance. L'animal en expérience présente toutes les caractéristiques du nanisme hypophysaire en clinique : la petitesse de la taille, le maintien des proportions normales.

En injectant à des animaux jeunes de l'hormone de croissance, élaborée par les cellules éosinophiles de l'hypophyse, Evans a pu reproduire du gigantisme hypophysaire. En injectant la même hormone à des animaux adultes, il a pu reproduire les symptômes cliniques de l'acromégalie (5, 6, 7).

Chose curieuse, l'hormone de croissance est inactive chez les animaux neufs, tandis que chez l'animal hypophysectomisé, elle donne tous ses effets. Nous retrouverons le même phénomène à l'occasion des glandes sexuelles.

A ma connaissance, la vérification histologique des cartilages de conjugaison n'a pas été réalisée. J'ai abordé cette étude. De même que Evans n'avait pas obtenu de modification staturale à la suite d'injection d'hormone de croissance à des animaux neufs, je n'ai pas constaté de modifications histologiques dans les cartilages de conjugaison. L'étude histologique de l'action de l'hormone de croissance (Antiutrine G, Parke et Davis) sur le cartilage de conjugaison des animaux hypophysectomisés est en cours d'expérimentation.

Malgré cette lacune, nous possédons un faisceau de preuves concordantes suffisant pour affirmer que les cellules éosinophiles de l'hypophyse agissent sur la prolifération cellulaire ; celle-ci est ralentie dans l'hypoéosinophilisme, elle est accélérée dans l'hyperéosinophilisme de l'enfance, elle reprend dans l'hyperéosinophilisme apparaissant à l'âge adulte.

Cette modification du rythme de la prolifération cellulaire permet et suffit pour expliquer toutes les modifications squelettiques qui apparaissent dans le nanisme hypophysaire, dans le gigantisme hypophysaire et dans l'acromégalie.

Si nous nous reportons au cartilage de conjugaison, c'est la *zone sériée de ce cartilage* qui accusera des modifications caractéristiques, mais il paraît évident que les autres tissus de l'organisme subissent la même influence.

En effet, les os dont le développement se fait aux dépens de l'ossification périostique, les os de la voûte du crâne, de la face, les clavicules sont influencés dans le même sens que les os dont la croissance en longueur se fait aux dépens de l'ossification enchondrale. Ce fait nous explique pourquoi les nains et les géants hypophysaires restent bien proportionnés. Il permet de comprendre également que chez l'adulte dont les cartilages de conjugaison sont ossifiés, une reprise de la prolifération fera apparaître des modifications plus importantes au niveau des os à modèle membraneux et là où les cartilages articulaires sont les plus nombreux, c'est-à-dire aux extrémités, au crâne et à la face.

Si nous admettons que dans l'acromégalie la prolifération se réveille dans tous les tissus, il devient facile de comprendre pourquoi la peau devient trop lâche, le tissu cellulaire trop abondant et pourquoi il existe de la splanchnomégalie.

Les cellules éosinophiles de l'hypophyse n'exercent pas d'autre action sur le squelette. — Des publications, même récentes, font ressortir que l'acromégalie s'accompagne souvent de décalcification du squelette et que les nains et les géants

présentent souvent du retard quant au moment d'apparition et de soudure des noyaux d'ossification.

Il en est incontestablement ainsi, mais certains auteurs considèrent que l'hypophyse est responsable de ces modifications. J'estime qu'ils sont dans l'erreur.

A l'appui de cette opinion, je voudrais faire ressortir que lorsqu'on examine un grand nombre d'affections hypophysaires, on constate que si les associations pluriendocriniennes sont fréquentes, il existe des cas où l'examen clinique ne permet de mettre en évidence qu'une lésion de l'hypophyse à l'exclusion de tout autre trouble endocrinien associé.

Fig. 1.

Ces cas « purs » vont nous permettre de reconnaître ce qui revient en propre à l'hypophyse et nous verrons que chaque fois qu'il apparaît un symptôme qui ne dépend pas d'une modification du rythme de la prolifération cellulaire, il est possible de mettre en évidence le trouble glandulaire associé qui en est responsable.

Pour juger de l'influence de l'éosinophilisme sur la calcification du squelette, il est préférable de nous adresser à des individus adultes. Je retiens un cas d'acromégalie et un cas de nanisme hypophysaire observés à l'âge adulte exempts de troubles endocriniens associés. Toutes les épreuves établissent que la calcification du squelette est normale et que le métabolisme du calcium n'est pas troublé.

Acromégalie sans trouble endocrinien associé. — Homme, 52 ans, taille 1 m. 63, poids 77 kilogr. Aucun antécédent héréditaire ni personnel intéressant. Marié. Un enfant de 13 ans, un peu obèse, non pubère.

Une photographie du malade à l'âge de 26 ans montre que l'affection n'avait pas débuté à cet âge; à 30 ans, on trouve un début de la maladie.

Tous les symptômes de la maladie se trouvent réunis chez ce malade (fig. 1 et 2).

Les radiographies montrent un crâne augmenté de volume, les os de la voûte sont épais, surtout au niveau de la bosse occipitale, sinus énormes, pneumatisation excessive de la mastoïde, cartilage de l'oreille très developpé, maxillaire inférieur très grand.

Selle turcique: diamètre antéro-postérieur, 22 mm.; profondeur, 18 mm.; concrétion calcaire au centre de l'hypophyse (fig. 3).

Cyphose marquée, double bosse et chapelet costal. Mains et pieds très grands.

Appareils digestif, respiratoire, circulatoire et nerveux absolument normaux. Pouls 18 × 4, Pachon 14 × 9.

Appareil endocrinien :

Hypophyse : Voir plus haut.

Thyroïde: Aucun symptôme d'hypo- ou d'hyperthyroïdie. Métabolisme de base, 0 pour 100.

Parathyroïdes: Calcémie, 0 gr. 101 pour 1.000 (N). Phosphorémie sang total, 0 gr. 036 pour 1.000. Phosphatases, 5,2 U. Roberts (N).

Surrénales: Embonpoint normal, pression artérielle, 14/9; pas d'asthénie, ni de pigmentation anormale, ni de somnolence, ni de frilosité. Phanères normaux.

Glandes sexuelles: Anatomiquement normales; caractères sexuels secondaires normaux; libido et rapports normaux; un enfant de 13 ans.

En résumé, lésion de l'hypophyse sans trouble endocrinien associé.

En ce qui concerne la calcification du squelette, la main du malade radiographiée sur le même film que la main d'un témoin du même sexe, même âge et même taille montre une calcification identique dans les deux cas (fig. 4).

Fig. 3.

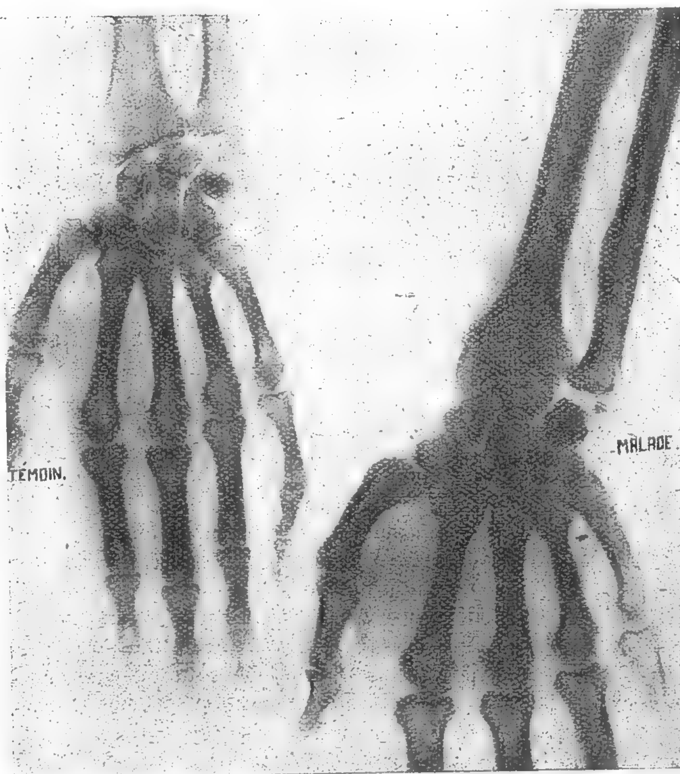


Fig. 4.

L'élimination calcique urinaire, alors que le malade est placé à un régime dont l'apport en calcium est dosé à 650 milligr. par jour, après trois jours de préparation à ce régime, s'élève à :

	Ca par 24 h. grammes.
1er jour	0,140
2e jour	0,161
3e jour	0,152
4e jour	0,145

Fig. 2.

Ces chiffres traduisent un métabolisme calcique normal, certainement pas déficitaire. Toute décalcification entraînerait une élimination calcique urinaire beaucoup plus importante.

En conclusion, dans un cas d'acromégalie pure, il n'y a pas de trouble de la calcification du squelette, ni du métabolisme du calcium.

Il en est de même dans le cas de nanisme hypophysaire ci-dessous :

Nanisme hypophysaire sans trouble endocrinien associé. — Femme, 57 ans; taille, 1 m. 30; poids, 33 kilogr.

Antécédents héréditaires: grand-père paternel normal, grand-mère paternelle petite, sans précision; mère taille petite moyenne; frère normal.

Antécédents personnels: date d'apparition des premières dents normale, des premiers pas normale. A suivi ses classes normalement, mais était toujours la plus petite.

Examen: taille petite, mais bien proportionnée (fig. 5).

Appareil endocrinien :

Hypophyse: on ne voit de la selle turcique que le fond qui est étalé; pas d'apophyses clinoïdes. Au centre de l'hypophyse une concrétion calcaire de 8 mm. (Fig. 6).

Thyroïde: aucun signe d'hypo- ou d'hyperthyroïdie. Le métabolisme basal est à moins 23 pour 100, mais on sait que chez les nains et chez les enfants l'étude du métabolisme basal donne souvent des résultats décevants.

Parathyroïdes: Calcémie, 0,109 gr. pour 100. Phosphorémie, 0,032. Phosphatases, 6,2 U. R.

Surrénales: pression 10.5/5.5; une certaine asthénie, sensation de froid, mais pas de pigmentation anormale; ni amaigrissement, ni trouble des phhanères.

Glandes sexuelles : premières règles à 17 ans 1/2, régulières, 27/3, abondantes, ménopause assez pénible à 51 ans, matrice comme une petite mandarine, caractères sexuels secondaires normaux.

En ce qui concerne la calcification du squelette, à la radiographie, les os sont grêles et courts. Leur opacité est moins

marquée que celle d'un adulte normal, mais si l'on compare à un sujet de la même taille, peu de différence apparaît (fig. 7). D'ailleurs, le tracé très net de la trabéculation, l'importance

Fig. 5. — Hypophyse.

des corticales et leur contraste avec la médullaire plaide contre une insuffisance de calcification.

L'étude du métabolisme du calcium nous a donné quelques difficultés parce que le régime standard utilisé pour un adulte normal était trop abondant pour notre naine. Voici cependant les résultats :

Régime pauvre dosé à 0 gr. 150 de Ca par jour. La malade est dérangée par l'abondance de ce régime qui est excessif pour elle.

Fig. 7.

Elimination calcique urinaire:

	URINES	CA PAR 24 HEURES
	cmc	gr.
1er jour	675	0,167
2e jour	475	0,110
3e jour	609	,159
4e jour	400	0,176

Fig. 6.

La quantité d'aliments est réduite de moitié, ce qui ramène l'apport journalier de Ca à 75 milligr.

	Ca URINES	Ca SELLES
	gr.	
1er jour	0,102	1,530
2e jour	0,110	
3e jour	0,090	
4e jour	0,088	
5e jour	0,093	
Total	0,543	1,530 = 2,073

Bilan : ingesta 0,375
excreta 2,073

Déficit . . . . 1,698, soit 0,339 par jour.

Ce chiffre est normal, mais il est difficile de comparer le résultat d'un tel bilan avec celui que donne un régime à 150 milligr. de Ca chez un adulte de poids normal. Il apparaît cependant que l'élimination calcique urinaire varie en fonction des apports de calcium dans le régime et que le chiffre de la calciurie n'a rien d'exagéré. Même quand on laisse la malade manger à son gré, les chiffres de la calciurie restent dans les limites inférieures de la normale.

RÉGIME ORDINAIRE	CALCIURIE PAR 24 HEURES
	gr.
17 Mars 1935	0,147
18 Mars 1935	0,134
19 Mars 1935	
20 Mars 1935	0,106
21 Mars 1935	0,120
22 Mars 1935	0,160

Nous devons conclure que le métabolisme du calcium et la calcification du squelette ne sont pas influencés par l'hypoéosinophilisme.

Pour apprécier si les cellules éosinophiles de l'hypophyse ont une action sur la date d'apparition et de soudure des noyaux d'ossification, nous devons nous adresser à des individus jeunes dont les cartilages de conjugaison ne sont pas encore ossifiés. Le cas suivant va nous montrer que dans l'hypoéosinophilisme « pur », l'âge du squelette correspond à l'âge du malade. L'ossification des cartilages de conjugaison n'est donc ni retardée, ni accélérée.

Fig. 8.

Nanisme hypophysaire chez l'enfant. — De B., 10 ans; taille, 115 cm.

Antécédents héréditaires sans intérêt.

Antécédents personnels: normal à la naissance; les premières dents, la parole apparaissent à la date normale. Développement normal, mais lent, toujours le plus petit de sa classe. Bien proportionné (fig. 8), intelligent. Fonctionnement normal de tous les appareils.

Système endocrinien:

Hypophyse: taille 115 cm.; proportions normales.

Thyroïde: aucun symptôme d'hyper- ou d'hypothyroïdie. Intelligence très vive, toujours le premier de sa classe. Métabolisme: moins 18 pour 100. Epreuve dynamique spécifique: avant, moins 18 pour 100; 2 h. après, plus 10 pour 100.

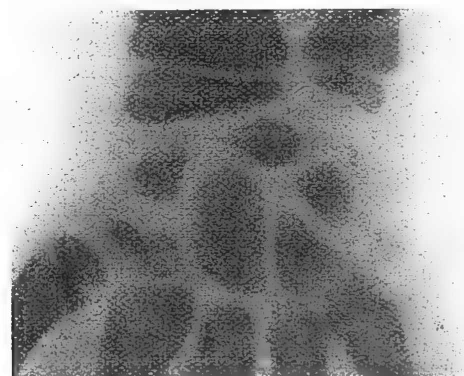


Fig. 9.

Parathyroïdes: pas d'analyse du sang; calcification normale du squelette à la radio.

Surrénales: aucun symptôme anormal.

Glandes sexuelles: impubère, verge bien formée, testicules descendus, bien palpables.

Fig. 10.

	DE B.	DATE D'APPARITION NORMALE	DATE DE SOUDURE NORMALE
Phalanges I	Non soudées.	2 mois à 2 ans 1/2.	15 à 20 ans.
Phalanges II	Non soudées.		
Phalanges III	Non soudées.		
Métacarpiens	Non soudées.	2 ans 1/2.	15 à 20 ans.
Grand os	Présent.	6 mois.	
Os crochu	Présent.	5 mois.	
Pyramidal	Présent.	6 mois.	
Semi-lunaire	Présent.	2 à 4 ans.	
Trapèze	Présent.	4 à 5 ans.	
Trapézoïde	Présent.	6 ans.	
Scaphoïde	Présent.	6 ans.	
Pisiforme	Absent.	10 à 13 ans.	
Radius (distale)	Non soudé.	Fin 1 à début 3 ans.	Après 18 à 24 ans.
Cubitus (distale)	Non soudé.	Début 1 à 8 ans.	Après 18 à 24 ans.
Tête humérus	Fusionné.	»	5 à 6 ans.
Tête diaphyse	Non soudée.	»	13 à 14 ans.
Ephiphyse acromion	Absente.	15 à 16 ans.	18 ans.
Glénoïde	Visible.	10 à 11 ans.	
Epiphyse crête iliaque	Non soudée.	15 ans.	24 ans.
Ischio-pubien	Visible.	»	10 à 12 ans.
Cartilage en Y	Non soudé.	»	15 à 18 ans.
Tête fémorale	Non soudée.	2 ans.	19 ans.
Grand trochanter	Non soudée.	3 ans.	18 ans.

Les radiographies du squelette montrent que l'âge du squelette correspond à l'âge du malade.

La radiographie du poignet se superpose à celle d'un témoin du même âge et du même sexe (fig. 9 et 10).

Age de l'enfant, 10 ans.
Age du squelette, 10 ans.
Taille 115 cm., 7 ans.
Taille normale, 135 cm.

Cette observation, dont il existe plusieurs exemples dans la littérature, ne nous montre donc aucun retard dans le moment d'apparition et de soudure des noyaux d'ossification. D'ailleurs, les auteurs qui se sont attachés à préciser ce détail arrivent à la même conclusion (8, 9, 10).

Pour être complet, nous devons nous demander si l'hypophyse peut être rendue responsable de dégénérescence apparaissant dans la substance fondamentale du cartilage, celle-ci se traduisant en clinique par des arthrites ankylosantes. Certaines publications semblent admettre une telle corrélation (13, 14).

Il est bien certain que les cartilages des nains hypophysaires présentent à l'examen histologique des dégénérescences fibreuses et myxomateuses, mais j'ai déjà attiré l'attention sur le fait que les pièces fournies à l'examen avaient été prélevées chez des sujets atteints simultanément d'insuffisance thyroïdienne ou surrénalienne. L'histologie ne permet donc pas de décider si ces dégénérescences reviennent en propre à l'hypoéosinophilisme. Les cas cités plus haut, ainsi que plusieurs observations publiées, nous montrent que le nanisme hypophysaire monoglandulaire ne s'accompagne pas d'arthrite ankylosante. Cet argument plaide contre l'origine hypophysaire des arthrites ankylosantes. Comme nous n'avons aucun argument catégorique en faveur de cette hypothèse, j'estime que, jusqu'à preuve du contraire, l'hypoéosinophilisme ne peut être invoqué comme cause des arthrites ankylosantes. Engelbach, Schaeffer et Brosius (9) qui se sont occupés de la question concluent dans le même sens.

Reste la question des arthrites de l'acromégalie qui sont bien connues. Erdheim (4) a bien montré que le processus histologique qui conditionne ces arthrites est complètement différent de celui que l'on rencontre dans les arthrites ankylosantes. Tandis que celles-ci sont caractérisées par une dégénérescence qui aboutit à une usure du cartilage gagnant de la surface vers la profondeur, dans l'arthrite acromégalique, le cartilage de surface se rompt sous la poussée de la prolifération exubérante des cellules de la couche profonde. La substance fondamentale présente tous les caractères tinctoriaux du cartilage jeune et ne présente aucun signe de dégénérescence. Nous nous trouvons en présence d'un processus absolument unique en pathologie pour lequel je propose le terme d'arthrose hyperchondroplasique.

Conclusion.

L'anatomie pathologique, l'expérimentation et la clinique nous apportent des preuves concordantes de l'influence des cellules éosinophiles de l'hypophyse sur la prolifération cellulaire.

Tous les symptômes du nanisme hypophysaire, du gigantisme hypophysaire et de l'acromégalie trouvent leur expression dans un arrêt, une accélération ou une reprise de cette prolifération cellulaire.

Chaque fois que, dans ces maladies, il apparaît un symptôme qui ne dépend pas de ce processus, il est possible de mettre en évidence le trouble endocrinien associé qui en est responsable. C'est ce que je tâcherai de montrer dans un article prochain.

BIBLIOGRAPHIE

(1) F. Altman : Hypophysäre Zwergwuchs bei einem weiblichen Individuum. *Beitr. f. Anat. u. all. Pathol.*, 1930, **85**, 205.
(2) J. Erdheim : Nanosomia pituitaria. *Beitr. f. Anat. u. all. Pathol.*, 1916, **62**, 302.
(3) W. Koch : Zur Frage der hypophysären Nanosomie. *Verh. a. Deutsch. Pathol. Gesel.*, 1926, **21**, 274.
(4) J. Erdheim : *Die Lebenvorgänge in normalen Knorpel und seine Wucherung bei Akromagalie.* (*J. Springer*), Berlin et Vienne, 1931.
(5) H. M. Evans et J. A. Long : Effect of anterior lobe administrated intra-peritoneally upon growth maturity and oestrus cycles of the rab. *Anat. Record*, 1921, **21**, 62.
(6) H. M. Evans et M. E. Simpson : Hormones of the anterior hypophysis. *Amer. Journ. of Physiol.*, 1931, **98**, 511.
(7) H. M. Evans : Present positions of our knowledge of anterior pituitary function. *J. Amer. Med. Ass.*, 1933, **101**, 425.
(8) W. Engelbach : The growth hormone. *Endocrinol.*, 1932, **16**, 1.
(9) W. Engelbach, Schaeffer et W. L. Brosius : Endocrine growth deficiencies : diagnosis and treatment. *Endocrinol.*, 1933, **17**, 250.
(10) W. Engelbach et R. L. Schaeffer : Endocrine Dwarfism. *Endocrinol.*, 1934, **18**, 387.
(11) G. B. Dorf : A case of pituitary infantilism. *Endocrinol.*, 1935, **19**, 209.
(12) M. M. Goldberg : Treatment of pituitary infantilism with antuitrin. *Endocrinol.*, 1934, **18**, 233.
(13) J. C. Mussio-Fournier et B. Porzecanski : Les troubles ostéoarticulaires dans l'acromégalie. *Bull. Acad. Méd.*, 1933, **10**, 235.
(14) F. Negro : Les extraits du lobe postérieur de l'hypophyse dans la cure de la polyarthrite primitive ankylosante. *La riforma medica*, 1933, **49**, 1346 ; *Ref. Presse médicale*, 1934, **42**, 157.
(15) Bibliographie plus complète dans : G. Coryn : Etude de l'influence des glandes endocrines sur le squelette. *Arch. intern. de méd. expér.*, 1936, **10**, fasc. 1-2, 138.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Adrian J. Trigo Claros. *La vaccinothérapie neurotrope* (travail du service du Prof. Euzières) [*Mari-Lavit*, éditeur, 1, rue de Sauvages], Montpellier. — Dans sa thèse T. C. fait une étude d'ensemble sur la vaccinothérapie appliquée à divers syndromes neurologiques.

Depuis 1918 le rôle des infections neurotropes n'a cessé de grandir. Aussi a-t-on cherché à traiter ces affections par une action anti-infectieuse intensive comme l'avait proposé von Œconomo, au moyen de sa méthode mixte : vaccinothérapie, iodothérapie et urotropine.

T. C. s'est attaché à étudier l'application de ce traitement en clinique. Il a pu réunir une statistique portant sur les syndromes encéphalique, médullaire, périphérique, méningé et psychique. Il se dégage de ces tableaux que les résultats de l'application des lysats neurotropes et de la chimiothérapie associés sont d'autant meilleurs que : *a*) l'atteinte est plus périphérique ; *b*) l'affection plus récente ; *c*) le sujet plus jeune. Enfin les résultats dans les atteintes sensitives sont meilleurs que dans les atteintes motrices.

Dans les névrites avec douleurs ou paralysies, dans certaines névralgies, dans les polynévrites, les radiculites, le zona, les résultats sont remarquables. Les séquelles d'encéphalite, la sclérose en plaques, les douleurs post-zostériennes tardives ne sont pas aussi sensibles au traitement, mais cette thérapeutique est encore celle qui paraît donner le plus d'améliorations et de rémissions. On peut également obtenir des résultats au cours du tabes, dans les paralysies générales que l'on hésite à soumettre à la malaria ou qui l'ont déjà subie, au cours de l'évolution des hémorragies cérébrales et méningées et d'une façon générale pendant les périodes de régénérescence nerveuse.

L'application du vaccin et de l'iode semble agir par une succession de petits chocs. Les réactions générales ont toujours été modérées. L'innocuité du traitement paraît absolue avec quelques réserves pour les névrites du nerf optique.

Le vaccin employé par J. T. C. au cours de ses essais était le Staprolysat, équivalent français du neuro-vaccin allemand.

La thèse du Dr Adrian J. Trigo Claros est une des rares sources de documentation sur cet intéressant sujet.

XXXVII^E CONGRÈS DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

(Paris, 4-9 Octobre 1937.)

La séance d'ouverture du XXXVII^e Congrès de l'Association française d'Urologie *a eu lieu à la Faculté de Médecine de Paris, le 4 Octobre 1937, sous la présidence de* M. LEPOUTRE, *professeur à la Faculté libre de Lille. Parmi les nombreuses personnalités entourant les membres français et étrangers de l'Association, nous citerons le prof.* ROUSSY, *nouveau recteur de l'Université de Paris ; le prof.* GRÉGOIRE, *président du Congrès français de Chirurgie ; le prof.* LEGUEU, *président de l'Association française et de l'Association internationale d'Urologie ; les prof.* BLUM (*Vienne*), ALESSANDRI (*Rome*), PIERRE DUVAL, *etc...*

Dans une brillante allocution, M. LEPOUTRE *montre que, même dans la spécialité, la technique n'a qu'une valeur mineure et qu'elle doit être dominée par une haute culture scientifique et générale, alliée à l'amour fraternel. Après lecture du rapport annuel par* M. LOUIS MICHON, *secrétaire général de l'Association,* MM. CHABANIER, GAUME *et* LOBO-ONELL *exposent leur remarquable rapport sur le traitement chirurgical des néphropathies médicales (néphrites, hypertension). Après la discussion du rapport, le Congrès se prolonge jusqu'au samedi 9 Octobre, donnant lieu à de nombreuses communications sur toutes les branches de l'Urologie ; nous nous devons de citer les très remarquables projections cinématographiques de* MM. STOBBAERTS *et* VAN DE MAELE (*Bruxelles*), *étude radiocinématographique directe de l'appareil urinaire après pyélographie, cystographie et urographie.*

En son Assemblée générale du 8 Octobre, l'Association a élu ses nouveaux membres et de nombreux correspondants étrangers. M. LAVENANT (*Paris*) *présidera le Congrès de 1938 ; le prof.* GÉRARD (*Lille*) *sera vice-président.*

Le prix Taesch, dû à une exceptionnelle générosité, est attribué à M. HAMBURGER, *ancien interne des hôpitaux de Paris.*

Rapport pour 1938 : Indications et résultats de la résection endoscopique de la prostate. Rapporteurs : MM. GAYET *et* CIBERT (*Lyon*).

Rapport pour 1939 : Les résultats de la néphrectomie pour cancer. Rapporteur : M. DE BERNE-LAGARDE (*Paris*).

RAPPORT.

Traitement chirurgical des néphropathies médicales (néphrites, hypertension).

MM. H. Chabanier, P. Gaume et **C. Lobo-Onell.**

L'idée de recourir à la chirurgie dans les néphropathies médicales est le fait de l'impuissance du traitement médical, dans un nombre non négligeable de cas, à enrayer l'évolution du processus morbide, voire même simplement à procurer une amélioration symptomatique.

Introduite par Harrison, et surtout par Edebohls (1898) qui préconisait la décapsulation rénale, la chirurgie des néphrites, après avoir connu une vogue importante et donné lieu dans les divers pays à des travaux nombreux (ceux de Pousson notamment sont dans toutes les mémoires), fut l'objet, à partir des premières années de ce siècle, d'une défaveur progressivement croissante.

Cependant, de l'ensemble des faits publiés, et que Ertzbischoff réunissait en 1906, des suggestions encourageantes à divers égards se dégageaient, qui auraient pu inciter à poursuivre l'étude engagée.

Mais l'opinion médicale restait indécise: Edebohls avait parlé de guérison, et les faits ne lui donnaient pas raison. Par ailleurs, les résultats favorables observés demeuraient en quelque sorte en l'air, faute de repères pour en apprécier la portée, ce qui tenait d'une part à l'imprécision de la nosographie des néphropathies médicales à l'époque, et d'autre part à l'insuffisance des procédés d'exploration des reins.

Sauf dans les pays en sympathie de culture avec l'Allemagne, où elle fut encore l'objet de quelques recherches (Kummel, Rovsing, Chwalla, Volhard, etc., etc.), la chirurgie des néphrites fut dès lors à peu près délaissée, résultat auquel les orientations thérapeutiques nouvelles introduites par Widal (régimes hypoazoté et déchloruré) n'ont vraisemblablement pas été étrangères, dans notre pays tout au moins.

Dans ces dernières années, la question a pris un regain d'activité: les travaux se sont multipliés; à la décapsulation et à la néphrotomie, pendant longtemps seules pratiquées, sont venues s'ajouter l'énervation rénale, la surrénalectomie, la splanchnicectomie, dirigées plus spécialement contre les néphropathies hypertensives.

C'est l'état actuel de ces recherches que, se basant tant sur les divers faits publiés que sur les 117 cas personnels qu'ils rapportent, les auteurs se proposent de dégager dans un travail de pure documentation clinique.

Une question se posait préalablement à toute autre: quel schéma allait-on adopter pour classer les atteintes médicales des reins? Les auteurs exposent les raisons qui les ont amenés à renoncer à la classification de Widal, laquelle distingue en fait non des néphrites au sens réel du terme, mais des syndromes fonctionnels, pour adopter la classification de Volhard et Fahr qui prétend à isoler des néphrites, au sens propre du terme, opinion que d'après leurs recherches portant sur plus de 250 biopsies pratiquées en cours d'évolution de néphrites de divers ordres, les auteurs considèrent comme justifiée dans une très large mesure.

La classification de Volhard et Fahr distingue quatre grands types de néphropathies: les *glomérulonéphrites;* les *néphroses* (à côté desquelles il y a lieu de placer l'*amylose*); les *néphroangioscléroses*, et enfin les *néphrites interstitielles infectieuses.* Plusieurs de ces grands types comportent des variétés ou formes auxquelles il sera fait allusion ci-après.

C'est sous l'angle de cette classification que les auteurs ont envisagé les documents dont on dispose actuellement. Tâche facile lorsqu'ils comportent une description anatomique des lésions; déjà d'une sûreté moins rigoureuse lorsque le syndrome clinique était seul exposé; aléatoire enfin, dans les cas malheureusement encore trop nombreux où la description clinique est sommaire et les explorations rénales absentes ou incomplètes.

Les *glomérulonéphrites*, caractérisées par des altérations spéciales des glomérules, se divisent en deux groupes: les *formes diffuses* et les *formes focales*, les unes et les autres d'origine infectieuse et consécutives surtout aux infections de l'isthme bucco-pharyngé.

Les *glomérulonéphrites diffuses* se divisent à leur tour en *forme aiguë* et *formes chroniques.*

La *glomérulonéphrite diffuse aiguë*, caractérisée par l'œdème (le plus souvent partiel et léger), l'hématurie (modérée en général), une élévation légère de tension artérielle, avec une albuminurie modérée et cylindrurie, présente une évolution en général bénigne, et paraît aboutir en 15 à 20 jours à la guérison. En fait, d'après Volhard, dans 30 pour 100 des cas, la guérison est incomplète et la maladie prend l'allure chronique. D'après leurs constatations biopsiques et les faits cliniques observés les auteurs pensent que le pourcentage des cas non guéris en fait est nettement supérieur à ce chiffre.

L'intervention a été surtout pratiquée dans les cas en définitive peu nombreux s'accompagnant d'anurie, et avec succès (cas de Volhard, Bowers et Trattner, Nicolich, Collomb, Gouverneur).

En dehors de cette éventualité, elle a été peu pratiquée (cas de Lévy, Nicolich; 13 cas des auteurs opérés plus ou moins précocement; 2 cas de Cain et Michon). Dans tous ces cas, la décapsulation a exercé une action manifeste d'ordre symptomatique; dans certains cas, une guérison apparente s'est instaurée. Mais des recherches plus étendues sont nécessaires pour formuler une conclusion valable à cet égard. De plus, on pourra toujours objecter que le même résultat aurait pu, du moins dans une certaine fraction des cas, être observé sans intervention. Cette objection n'est en tout cas pas valable dans certaines des formes chroniques où l'impuissance du traitement médical est pratiquement la règle.

Les *formes chroniques* comportent, en effet, plusieurs aspects: la *forme subaiguë*, caractérisée par des lésions extra-capillaires des glomérules, présente une évolution régulièrement fatale en quelques semaines ou mois. Or, les auteurs rapportent deux cas où la décapsulation, effectuée alors que le syndrome clinique était des plus graves, a non seulement écarté l'issue fatale mais a été le point de départ d'une amélioration considérable et persistante.

Dans la *forme subchronique*, légèrement moins grave (l'évolution porte sur quelques années), les réultats sont en général moins importants. Cependant, dans plusieurs des cas relatés, où la situation paraissait désespérée, le résultat a été des plus remarquables.

Dans la *forme chronique proprement dite*, l'appréciation des résultats opératoires, quant à l'action sur la gravité évolutive, est beaucoup plus délicate du fait de la durée en général élevée de l'évolution (dizaines d'années). Des données statistiques étendues sont indispensables pour permettre de dégager une conclusion valable à cet égard. Un fait hors de doute que mettent en évidence les constatations de Chwalla et celles des auteurs est l'action nettement favorable de la décapsulation sur divers symptômes tels que l'hématurie, la douleur, etc., ainsi que sur les poussées aiguës au cours de cette forme.

En *conclusion:* la décapsulation exerce dans l'ensemble une action symptomatique non douteuse dans la glomérulonéphrite diffuse, l'effet sur l'allure évolutive apparaissant comme d'autant moins profond que la néphrite est plus ancienne. Ce qui amène les auteurs à suggérer de faire porter l'étude des possibilités curatrices de la décapsulation sur les cas aigus ou au début du passage à la chronicité. Etude essentiellement extensive et de longue haleine et qui n'est qu'ébauchée à l'heure actuelle.

Les *glomérulonéphrites focales* se caractérisent cliniquement par l'hématurie à l'exclusion de tout autre symptôme, anatomiquement par des lésions parcellaires et dégénératives des glomérules. Les auteurs n'ont pas observé de cas purs de cette forme. Sur la nature d'un grand nombre des cas publiés sous l'étiquette de « néphrite hématurique » le doute persiste faute de données anatomiques. Le fait important à retenir est l'action en général décisive de l'intervention sur l'hématurie.

Un autre groupe de faits dont l'identification n'a été faite avec certitude que dans quelques cas a trait aux « néphrites douloureuses ». Ici encore, le fait pratique est l'action favorable de la décapsulation.

Le second grand type de Volhard et Fahr concerne les néphropathies dégénératives: *néphroses* et *amylose.* La décapsulation n'a donné que des succès exceptionnels dans la *néphrose nécrosante*

due au mercure. Etant donné l'action nette sur la diurèse qu'elle exerce même dans les cas malheureux, on ne peut cependant rejeter délibérément un procédé susceptible de renforcer l'action du traitement médical dans les cas où celui-ci se montre insuffisant.

Dans quelques cas de *néphrose lipoïdique*, la décapsulation a été pratiquée avec succès.

Le troisième grand type morbide de Volhard et Fahr a trait aux *néphroangioscléroses:* celles-ci dont le symptôme fondamental est l'hypertension artérielle se divisent en *forme bénigne* dont l'hypertension est le seul symptôme et que caractérisent anatomiquement des lésions de sclérose artérielle rénale, et *forme maligne* où l'hypertension s'associe à une atteinte fonctionnelle assez rapidement progressive des reins, avec endartérite.

Trois types d'opérations ont été pratiqués dans les néphroangioscléroses : l'énervation rénale, la surrénalectomie, la splanchnicectomie.

En dehors de l'observation princeps due à Rieder et de celle de Gerbi, les auteurs rapportent 40 cas personnels d'*énervation*. Il en ressort que celle-ci détermine une chute de la tension, souvent appréciable, mais qui, en général, ne persiste que quelques mois, cependant que les troubles hypertensifs, très vite diminués ou dissipés, le demeurent, et que l'état général se redresse vigoureusement. De plus l'intervention paraît entraîner une pause appréciable dans l'évolution du processus morbide.

Les 45 cas de *surrénalectomie* résumés, joints à deux cas personnels, montrent un effet analogue. Malheureusement, étant donné l'absence de données anatomiques dans la quasi-totalité des cas, il est difficile d'apprécier avec exactitude la nature des processus morbides en cause.

Il en est de même pour la *splanchnicectomie* qui donne des résultats analogues, et dont les auteurs résument 19 observations.

Au total, les auteurs pensent que les trois variétés d'interventions présentent un intérêt indiscutable dans les néphroangioscléroses, notamment dans la forme maligne, qui, par sa gravité évolutive, est au-dessus des ressources médicales actuelles. Pour leur part, ils donnent la préférence à l'énervation rénale, réservant la surrénalectomie pour les cas où une tumeur de la surrénale est constatée.

Le quatrième type morbide de Volhard et Fahr, à savoir la *néphrite interstitielle infectieuse non suppurée*, n'a pas de tableau clinique appréciable, sauf dans les cas où un œdème accompagne l'infiltration leucocytaire interstitielle (œdème inflammatoire de Fahr) et dans lesquels l'oligurie ou même l'anurie s'observent. Les auteurs rapportent 11 cas d'anurie sécrétoire où la biopsie montrait cet œdème. Dans tous les cas, la décapsulation a entraîné une reprise accentuée de la diurèse, la guérison n'ayant cependant été obtenue que dans deux cas. Les auteurs résument 23 observations d'anurie sécrétoire survenue dans des conditions étiologiques diverses, sans examen anatomique, et où la guérison a été obtenue dans 19 cas, soit par la décapsulation, soit par la néphrotomie. Les auteurs considèrent que, dans les cas où l'anurie dure depuis plus de 3 jours, il y a intérêt à intervenir systématiquement, conjointement à la poursuite du traitement médical qui, en l'occurrence, conserve le rôle essentiel.

Après un examen critique des diverses méthodes opératoires, les auteurs concluent comme il suit: la chirurgie donne des résultats indiscutables dans les néphropathies médicales, appréciables même dans certaines d'entre elles et qui prennent tout leur intérêt si l'on considère que l'efficacité de la thérapeutique médicale y est minime ou même nulle.

Ils suggèrent donc: 1° de poursuivre l'étude des possibilités de la thérapeutique chirurgicale, en s'entourant de toutes les explorations, et en particulier des données biopsiques, afin que soit possible l'identification du type morbide en cause.

2° De voir notamment ce qu'est susceptible de donner la chirurgie au stade initial des néphropathies, au moment où les lésions sont encore susceptibles de réversibilité.

Discussion.

— M. **Maurice Chevassu** (Paris) montre combien la classification anatomique des néphrites est rendue difficile du fait de la fragilité des tubes contournés du rein dont les lésions sont d'une étude particulièrement délicate, même après prélèvement biopsique.

Il insiste sur la nécessité de l'étude cyto-bactériologique des urines de tout néphritique. La constatation de leucocytes dans ses urines permet d'affirmer le diagnostic de néphrite « infectieuse ». Beaucoup de néphrites infectieuses ne présentent cependant pas plus de leucocytes dans les urines qu'on n'en observe dans les urines de certains sujets porteurs d'abcès miliaires ou corticaux du rein.

Il demande que les néphrites infectieuses soient autant que possible confiées à l'examen d'un oto-rhino-laryngologiste, un très grand nombre d'entre elles étant provoquées et entretenues par des lésions du rhino-pharynx.

L'étude détaillée des observations accumulées par les rapporteurs permettra sans doute aux chirurgiens de porter en connaissance de cause un jugement sur la valeur, non encore bien établie, du traitement chirurgical dans la thérapeutique des néphrites.

— M. **Le Clers Dandoy** (Bruxelles). Après avoir félicité les auteurs du rapport, Le Clers Dandoy démontre par des observations cliniques et des coupes histologiques que les syndromes mal définis qui ont pour nom : « hématurie essentielle » ou « néphrite hématurique » ont souvent pour origine une ptose rénale, entraînant une coudure ou une torsion de la veine rénale. La stase veineuse, qui en est la conséquence, engendre une congestion glomérulaire intense, avec œdème et passage d'albumine et de globules rouges vers les tubes contournés, à l'exclusion de tout phénomène inflammatoire ou dégénératif. L'albuminurie orthostatique s'explique vraisemblablement par un processus analogue.

Le véritable traitement de ces néphropathies est la reposition chirurgicale du rein.

— M. **Gerbi** (Milan). La diathermie du rein et l'anesthésie du nerf splanchnique permettent d'évaluer le degré d'élasticité du lit sanguin rénal e. de prévoir si, après l'énervation de l'artère rénale, la tension artérielle subira un effondrement ou non ; elles n'autorisent pas à formuler un pronostic de la durée de la diminution de la tension artérielle. Le jugement d'opérabilité et le pronostic doivent encore reposer sur les données cliniques.

— M. **Louis Michon** (Paris), grâce à une trentaine de cas personnels, dont plusieurs ont été publiés par les rapporteurs, apporte le fruit de son expérience. Constatant tout d'abord que la classification anatomique apporte beaucoup de précisions dans cette question, constatant aussi l'avantage primordial de la biopsie dont il n'a jamais vu le moindre inconvénient, il envisage successivement les différents chapitres étudiés par les rapporteurs. Dans les glomérulo-néphrites aiguës à leur stade de début, il paraît incontestable que la décapsulation est capable de jouer un grand rôle ; l'auteur cite même une opération itérative où il a pu constater la restitution *ad integrum*. Dans les anuries par glomérulo-néphrite aiguë, il faut se hâter de décapsuler et de préférence faire une décapsulation bilatérale. Dans les anuries par néphroses aiguës toxiques (anurie mercurielle) l'auteur, contrairement à des données généralement admises, considère qu'il faut, à côté du traitement médical (sérum salé hypertonique et sérum bicarbonaté intraveineux), pratiquer la décapsulation grâce à laquelle la diurèse est déclenchée plus rapidement. Dans les formes chroniques et même dans les poussées aiguës au cours des formes chroniques, l'auteur n'a jamais obtenu de résultat appréciable.

Vis-à-vis de l'hypertension artérielle, Louis Michon n'a eu recours qu'à l'énervation rénale, opération plus simple et aussi plus utile, semble-t-il, que la surrénalectomie ou la splanchnectomie. Dans tous les cas le résultat immédiat a été favorable; dans aucun, malheureusement, il ne s'est montré durable. Peut-être en serait-il autrement si les malades étaient confiés plus précocément au chirurgien.

— M. **R. Darget** (Bordeaux). Le traitement chirurgical des néphropathies chroniques se rapporte à trois symptômes essentiels :

1° Les anuries et oliguries ;

2° Les hématuries ;

3° Les hypertensions.

Dans les anuries, tout le monde est prêt à accepter la décapsulation dans les glomérulo-néphrites aiguës et dans les néphrites intestitielles, ainsi que dans certains cas de sympathoses où l'anurie peut provenir d'un spasme des muscles pyéliques ou des vaisseaux artériels ou veineux. Dans les hématuries, comme le conseille Chabanier, il faut penser aux hémogénies rénales et recourir à la transfusion avant de pratiquer la décapsulation.

Dans les hypertensions artérielles qui relèvent soit d'un trouble de la fonction de la surrénale, soit de lésions rénales par néphro-angio-sclérose, seules ces dernières doivent retenir notre attention. En conséquence c'est à l'énervation en deux temps que nous donnons la préférence en l'accompagnant d'une exploration systématique de chaque surrénale dans le cas où il existerait une altération évidente de cette glande exigeant la surrénalectomie.

Communications diverses.

A propos de l'origine hormonale de la stase urinaire gravidique. — M. **X. J. Contiades** (Athènes). Les expériences faisant agir divers extraits d'organe ou l'urine de femme enceinte sur l'uretère isolé aboutissent à des résultats différents suivant les conditions expérimentales et l'espèce de l'animal. Elles ne peuvent servir à confirmer la conception hormonale ou humorale de la stase urinaire gravidique.

Jusqu'à nouvel ordre, seule l'explication mécanique de la dilatation de l'uretère au cours de la grossesse est prouvée par les observations radiologiques et confirmée par l'action thérapeutique du cathétérisme urétral dans les pyélites gravidiques.

Sur la valeur de la vaccinothérapie intraveineuse dans les gonococcies. — M. **Paul Constantinesco** (Bucarest) rapporte deux observations récentes, destinées à montrer la valeur de ce traitement. Dans la première observation, il s'agit d'une septicémie gonococcique à forme amygdalienne, survenue chez un jeune homme en cours de traitement d'urétrite.

La deuxième observation concerne une orchiépididymite post-béniqué. Dans les 2 cas la vaccination intraveineuse provoqua de violentes réactions et la guérison s'ensuivit après quelques jours, après reprise du traitement normal.

L'épreuve de la polyurie provoquée avec de l'eau distillée et l'eau de Caciulata. — M. **Paul Constantinesco** (Bucarest) a suivi cette épreuve à la clinique urologique de Bucarest.

On peut en conclure que la polyurie ainsi que la pyurie provoquées rendent possible un examen fonctionnel et histobactériologique, là où on peut croire à tort à un rein détruit, exclu ou absent.

Exploration fonctionnelle du rein et exploration anatomique ou lésionnelle. — M. **Maurice Chevassu** (Paris) compare la valeur respective des diverses explorations rénales, en se basant sur près de 7.000 explorations dans lesquelles il a pu rapprocher l'image anatomique des lésions obtenues par urétéro-pyélographie rétrograde de l'examen cyto-bactériologique des urines et de l'étude chimique des troubles fonctionnels provoqués par ces lésions.

Il montre qu'au point de vue diagnostic, l'urétéro-pyélographie rétrograde est supérieure à toute autre exploration.

Quand il existe une différence fonctionnelle importante entre les deux reins, l'urétéro-pyélographie rétrograde décèle, comme l'exploration fonctionnelle, quel est le côté malade. Mais elle montre en outre quelle est la lésion qui cause cette déficience fonctionnelle.

Quand il n'existe pas de différence fonctionnelle importante entre les deux reins, éventualité fréquente devant laquelle l'exploration fonctionnelle

par cathérisme urétéral reste hésitante dans ses conclusions, l'urétéro-pyélographie rétrograde montre tantôt que les deux reins présentent bien une image normale, tantôt au contraire qu'ils présentent bien tous deux une image pathologique. Mais il arrive aussi qu'elle ne décèle d'image pathologique que sur un seul des deux reins. Cela se voit en particulier dans le cancer et dans la tuberculose commençante. C'est alors l'exploration lésionnelle qui seule fait le diagnostic.

Ces conclusions, basées sur les explorations radiographiques très fines fournies par l'urétéro-pyélographie rétrograde, ne sont pas valables pour les urographies descendantes obtenues par injections intra-veineuses, car celles-ci fournissent trop souvent des images vagues et floues d'interprétation aléatoire.

Sur un nouveau cas de kyste solitaire rénal intraparenchymateux. Néphrectomie. — MM. **E. Teposu** et **P. Bruda** (Cluj). Dans ce cas il s'agit d'un kyste solitaire, situé en plein parenchyme rénal, présentant une structure identique à la paroi caliculo-pyélique. Néphrectomie.

Les infarctus du rein. — M. **R. Dos Santos** (Lisbonne). Le problème des infarctus reste obscur parce qu'on a mélangé sous ce titre des choses très différentes, *embolies* de l'artère rénale et *thromboses* de la veine. Or, étiologie, pathogénie, évolution, pronostic et thérapeutique ont été confondus. L'auteur décrit le syndrome de l'embolie d'après une observation personnelle où, malgré les symptômes d'une affection abdominale aiguë, la douleur lombaire à la palpation et une hématurie du rein gauche localisée par la cystoscopie ont conduit à la néphrectomie d'un infarctus total du rein par embolie de l'artère rénale (endocardite).

Embolies: étiologie cardio-aortique, bilatéralité fréquente (50 pour 100), diagnostic par aortographie, évolution en général aseptique et moins grave que celle des thromboses de la veine, possibilité de guérison sans néphrectomie.

Les *thromboses de la veine rénale* surviennent après phlébites des membres ou pelviennes (puerpérales ou post-abortives), propagées à la veine rénale soit par les iliaques et la cave, soit plus directement par les ovariennes. L'extension de la thrombose à la veine rénale du côté opposé est une menace grave, d'où indication de la néphrectomie précoce (parfois avec ligature de la veine cave), pour éviter cette extension et les embolies.

Le drainage transrénal après les pyélotomies pour gros calculs. — M. **Dor** (Marseille). Dans les cas de volumineux calculs pyéliques ou pyélo-caliciels (surtout avec infection), d'extraction difficile, nécessitant une pyélotomie large ou même élargie, l'auteur estime que le drainage transrénal par un des calices dilatés, suivant la technique de Papin, représente de grands avantages: ce drainage de sûreté (qui n'est pas une néphrotomie) suppléant à celui de l'uretère oblitéré par les caillots permettra la suture du bassinet largement incisé, et parfois même une résection partielle; il évitera l'inondation de la loge rénale et son infection par l'urine, les fistules possibles. Il facilitera la désinfection des cavités pyélo-rénales par des lavages à double courant, ou même par irrigation continue, sans mise en tension dangereuse pour le rein, qui récupérera ainsi plus vite une meilleure valeur fonctionnelle.

Dans 7 cas ainsi traités, les suites opératoires furent simples et les résultats éloignés excellents.

Dans quels cas doit-on néphrectomiser si la tuberculose rénale est bilatérale? — M. **Uteau** (Biarritz) envisage les divers types de tuberculose bilatérale que l'on peut observer et estime l'intervention parfois indiquée dans les cas où les lésions sont très avancées d'un côté et insignifiantes de l'autre.

Discordance entre les lésions trouvées après l'intervention sur un rein tuberculeux et les renseignements fournis par la séparation des urines et l'examen urographique. — M. **Henri Marion** (Paris) rapporte le cas d'un malade qui présentait une tuberculose rénale. Le diagnostic s'est aisément fait par les méthodes habituelles: examen direct des urines et séparation.

Le rein malade est enlevé et le malade guérit. Mais une urographie qui ne s'imposait pas a été pratiquée. Cette dernière aurait laissé supposer qu'il n'existait que des lésions minimes. En réalité le rein, comme le laissait supposer la division, était très malade.

A l'occasion de tels faits, Henri Marion rappelle que la merveilleuse méthode de l'urographie ne doit être employée qu'à bon escient, et conclut: « L'urographie, contrairement à ce qu'on pouvait penser au début, doit demeurer une méthode de spécialiste, le spécialiste seul est à même de lui faire rendre tout ce qu'elle peut donner. »

Diagnostic et traitement de la tuberculose rénale aux premiers stades de l'ensemencement du rein. — M. **R. Darget** (Bordeaux). Pour pouvoir parler de diagnostic précoce de la tuberculose rénale, il faut que ce diagnostic soit posé avant toute destruction du parenchyme décelable par l'urographie veineuse ou l'urétéro-pyélographie. Parmi les malades que nous avons examinés répondant à ces conditions on peut envisager deux catégories:

1° Les tuberculoses rénales qui existent sans nul doute possible;

2° Les tuberculoses qui sont à peine ébauchées ou simplement soupçonnées.

Dans la première variété, avec pyurie plus ou moins marquée, les bacilles de Koch, typiques, longs, flexueux et parvuleux, sont rares; il peuvent être très difficiles à voir, mais la micro-culture confirme habituellement leur existence réelle.

Dans la deuxième variété, malgré une réaction leucocytaire ou même une pyurie, on ne peut mettre en évidence de bacilles de Koch, mais on constate la présence de germes alcoolo-acido-résistants sous forme de bâtonnets courts, renflés en haltère, accompagnés de plaquettes de granulations alcoolo-acido-résistantes ou cyanophiles à la limite de la visibilité. Ces germes baignent souvent dans un mucus hyalin parfois abondant, présentant des réactions chimiques spéciales. Quand ce mucus existe, la microculture est négative; elle est souvent positive au contraire quand ce mucus n'existe pas; il constitue donc vraisemblablement une réaction de défense de l'organisme contre le bacille de Koch.

Bâtonnets courts acido-résistants, plaquettes de granulations, mucus hyalin constituent au moins un soupçon de tuberculose.

Le traitement le plus efficace sans conteste consiste dans des injections d'allergine qui a pu enrayer des tuberculoses débutantes, ainsi que plusieurs observations en font foi.

Voussure lombaire simulant un phlegmon périnéphrétique et déterminée par une hémi-vertèbre supplémentaire. — M. **E. Jeanbrau** (Montpellier). L'exploration radiographique décela la cause de cette voussure qui simulait celle des phlegmons périnéphrétiques chroniques postérieurs. Il s'agissait d'une hémi-vertèbre supplémentaire située entre les 2e et 3e vertèbres lombaires.

Le diagnostic n'était possible que grâce à la radiographie.

Les vertèbres surnuméraires sont rares mais bien connues des radiologistes. Il faut donc y penser dans les cas de voussure lombaire indolore.

De l'ensablement du bassinet et de l'uretère. — M. **G. Marion** (Paris). Certaines ombres fournies par la radiographie faisant penser à des calculs, soit de l'uretère, soit du rein, ne correspondent pas absolument à des calculs: ce sont des amas de sable qui peuvent donner lieu aux mêmes ennuis que les calculs vrais. Ils se reconnaîtront soit à une opacité inégale et décroissante à certains endroits de la tache, soit à une ombre non homogène, granuleuse, soit à des modifications de forme de l'ombre sur des radiographies prises à intervalles variés.

Ces ensablements sont susceptibles de disparaître par élimination du sable, et c'est ainsi qu'on peut penser à des dissolutions de calculs. Ces ensablements reconnus pourront parfois être traités efficacement par le cathétérisme urétéral, qui fera sortir de l'uretère le sable qu'il rencontre, ou bien pourra même dissocier dans le bassinet la masse formée par cet amas de sable et éviter une intervention aux malades.

De la dilatation de l'uretère dans les hydronéphroses. — M. **G. Marion** (Paris). L'hydronéphrose douloureuse s'accompagne de temps en temps d'une dilatation de l'uretère plus ou moins étendue qui pourrait faire craindre que l'obstacle provoquant l'hydronéphrose existe sur l'uretère et non pas au niveau de la partie supérieure. Cette dilatation urétérale, d'une interprétation difficile au point de vue de sa pathogénie, ne doit pas faire conclure à l'existence d'un obstacle urétéral, et si par les explorations convenables on constate qu'il existe nettement une cause supérieure d'hydronéphrose, c'est sur le rein qu'il faudra agir sans s'occuper de la dilatation urétérale. Les troubles fonctionnels disparaîtront, la dilatation urétérale pouvant persister.

Ligature des deux uretères au cours d'une hystérectomie. — M. **P. Mingers** (Bruxelles) relate un cas où il dut pratiquer une néphrostomie d'urgence pour éviter la mort par urémie. Trois jours plus tard, le côté non néphrostomisé se perméabilise et reprend sa fonction mais incomplètement. L'autre côté reste imperméable et la néphrostomie est maintenue.

Conduite à tenir dans le cas de tumeurs ou de diverticules de la région du méat urétéral. — M. **Gayet** (Lyon). Dans le traitement de ces lésions intéressant le méat urétéral, il faut établir deux catégories nettes. Dans la première on rangera les tumeurs malignes et les diverticules nécessitant la section ou la résection de l'uretère. Dans ces cas, l'expérience enseigne que la pyélonéphrite menace et si le malade est dans un état général suffisant, la meilleure conduite à tenir sera d'enlever le rein dans la même séance. Mais comme beaucoup seraient incapables de supporter la double opération, dans ce cas particulier on peut tenter une réimplantation et, s'il y a lieu, pratiquer ultérieurement la néphrectomie. Chez certains malades on a parfois la surprise de voir que celle-ci n'est pas nécessaire.

Dans la seconde catégorie, on rangera les tumeurs bénignes ou les petits diverticules dans lesquels la portion murale de l'uretère est seule intéressée. En pareille circonstance, il est parfaitement possible de pratiquer avec bons résultats l'exérèse de cette portion. L'auteur a inspiré la thèse de Robert Gayet (Lyon, 1937) où la clinique et les expériences montrent la possibilité d'un fonctionnement parfait de l'uretère après cette intervention. Deux observations typiques à cet égard sont rapportées à l'appui de cette affirmation.

Anurie par urétérite oblitérante bilatérale. — M. **Pérard** (Paris). Anurie datant de 8 jours, chez une malade ayant, 6 semaines auparavant, présenté un syndrome infectieux avec vomissements, diarrhée, purpura, fièvre et déjà une anurie transitoire de 36 heures.

Une néphrostomie permet de faire céder l'anurie et fait constater une rétention pyélique: au cours d'une seconde intervention, sur le côté opposé, quelques semaines plus tard, on constate que l'uretère lombaire est totalement oblitéré, réduit à l'état de simple cordon fibreux.

Peut-être s'agit-il, dans ce cas, d'une apoplexie urétérale par choc anaphylactique, selon le mécanisme récemment mis en lumière dans la pathogénie des infarctus viscéraux?

Un cas de dilatation congénitale bilatérale de la vessie et des uretères avec mégauretère à gauche chez une enfant de 6 ans. — M. **Bernasconi** (Alger). Cette dilatation réalise une poche énorme d'une contenance de 800 gr. La bilatéralité des lésions ne permettant pas une intervention chirurgicale, on se contente d'un traitement par évacuations suivies de lavages régulièrement pratiqués.

Mégavessie congénitale. — M. **Ch. Perrier** (Genève). Mme Yvonne C.... 34 ans, petite, frêle (hauteur 1 m. 56), père éthylique et tuberculeux; constipée depuis fort longtemps.

Au cours d'une opération pour appendicite chronique, on constate l'existence d'une énorme vessie. Les urines sont louches, purulentes à coli. Au point de vue nerveux tout est normal. La *cystoscopie* montre une vessie très vaste, mais nor-

male, sans cellules, diverticules ou colonnes, de 1.250 cmc de capacité. Résidu : 200 cmc.

Trois semaines de sonde à demeure éclaircissent temporairement les urines, sans aucune modification du résidu.

L'*urétroscopie* ne décèle aucune anomalie du col.

La *pyélographie* montre des bassinets et des uretères normaux.

Je me décide à réséquer la vessie.

Examen histologique: parois normales.

Résultat: La capacité vésicale, de 75 cmc d'abord, atteint, le 7 Août, 350 cmc. A cette date résidu nul (5 cmc), le 25 Septembre 20 cmc. Les urines sont brillantes et stériles.

Cette observation appelle quelques réflexions. Dans un mémoire d'ensemble paru en 1916 dans les *Annales de Médecine*, feu M. le Prof. Bard attribue les dilatations congénitales des organes creux à un défaut de résistance de leurs parois aux pressions normales.

Cette hypothèse ne cadre pas avec le fait que, soit dans le cas de mégavessie qu'il apporte, soit dans le nôtre, les parois sont macroscopiquement et microscopiquement normales.

Le délai qui nous sépare de notre résection est trop court pour savoir si la paroi de notre vessie rétrécie résistera. Le fait qu'elle continue à se vider après 7 mois est encourageant.

Pour nous, nous pensons que cette mégavessie est une monstruosité localisée, comparable aux cas de méga-uretère, bassinet, rectum, etc..., ce sont des gigantismes locaux. L'avenir tranchera le débat.

Cure des diverticules vésicaux incomplètement extirpables par marsupialisation et sclérose. — M. **Cantinieaux** (Bruxelles). Dans les grands diverticules vésicaux descendant très bas dans le petit bassin, quand le clivage est difficile, on peut se contenter de fermer l'orifice vésiculo-diverticulaire et drainer le diverticule au-dessous du pubis. Puis, secondairement, de scléroser ce diverticule fistulisé en y injectant des liquides sclérosants (sels doubles de quinine et d'urée).

Quelques cas de corps étrangers des voies urinaires. — M. **Uteau** (Biarritz) présente une série de corps étrangers des voies urinaires.

Deux cas d'œdème bulleux sans signes de cystite. — M. **Blanchot** (Bordeaux) montre combien le silence vésical de ces deux malades est difficile à expliquer, alors que d'habitude la vessie réagit à la moindre excitation.

Un cas de syphilis vésicale. — M. **Jean Kesseler** (Chaumont). Chez un malade de 70 ans atteint d'hématuries rebelles et chez lequel le diagnostic erroné d'épithélioma avait tout d'abord été porté, l'examen cystoscopique renouvelé sur les données d'un Bordet-Wassermann franchement positif a permis de conclure à un cas de syphilis vésicale.

Le traitement spécifique aussitôt institué a amené la guérison du malade.

Traitement des cystalgies rebelles en particulier dans la tuberculose rénale inopérable. — M. **Perrin** (Lyon). Il est des cas où l'échec d'une thérapeutique plus simple et l'intensité des douleurs justifient un acte chirurgical.

Dans cet ordre d'idées, la résection du nerf présacré est insuffisante.

Il est beaucoup mieux, à l'exemple de Bichet, de sectionner les nerfs érecteurs à droite et à gauche et de réséquer des deux tiers postérieurs les deux ganglions hypogastriques. On conserve ainsi la motricité de la vessie, tout en assurant son anesthésie par la section des érecteurs.

Cette conduite a donné à l'auteur un succès inespéré chez une femme cachectique morphinomane, etc.

Il s'agit d'une opération trop peu connue, d'exécution délicate, à réserver aux cas où toute autre thérapeutique a échoué.

Des possibilités de guérison des cancers de la vessie. — M. **Gérard** (Lille). Les cancers de vessie posent des problèmes de thérapeutique souvent décevants pour les urologues, car les diverses méthodes qu'ils peuvent employer leur font souvent défaut. Pourtant tel mode qui passe pour être, habituellement, inopérant, donne parfois des résultats inattendus. Ce fut le cas pour l'observation rapportée: un polype de vessie, saignant depuis 6 ans, sans qu'aucune exploration cystoscopique ait été faite, dégénère et donne à tous les modes d'exploration, dont la cystographie, la réunion de tous les éléments diagnostiques d'un volumineux cancer de la vessie. En désespoir de cause, la radiothérapie profonde est employée en ce cas: en 3 mois, elle donne une amélioration telle que le reste de la néoplasie peut être totalement détruit, en 6 mois, par l'électrocoagulation.

Bien qu'actuellement l'état général et l'état vésical soient totalement normaux depuis 9 mois, on ne peut, en pareil cas, parler de guérison. Il s'agit là d'une de ces améliorations importantes que donne parfois telle méthode échouant habituellement. Dans les cas désespérés auxquels se heurte si souvent la clinique, on n'a rien à perdre à les essayer.

Le colpocléisis dans le traitement de certaines fistules vésico et urétro-vaginales. — M. **Perrin** (Lyon). A côté des cas ordinaires justiciables d'une cure radicale par la voie basse ou par la voie haute, il est des cas rares où l'état topographique de la lésion, son siège, son étendue, rendent l'oblitération de la brèche matériellement impossible. Il faut alors s'adresser à des procédés indirects. Parmi eux le colpocléisis peut se trouver justifié.

L'auteur en rapporte deux observations personnelles, dont l'une date de 4 ans.

En tout cas, si le colpocléisis est un pis aller à n'appliquer que dans les cas désespérés, il rend l'existence possible à des malheureuses condamnées sans cela à une existence intolérable.

Fistule colo-vésicale par sigmoïdite diverticulaire. — M. **Gouverneur** (Paris). L'origine diverticulaire des fistules sigmoïdo-vésicales est souvent méconnue et on croit à un cancer, or la première place revient à la diverticulite dans la production des fistules.

Tout, d'ailleurs, peut contribuer à cette erreur, aussi bien l'état général du malade, avec sa maigreur, les poussées de fièvre, que l'aspect des lésions. Au point de vue clinique, les premiers signes révélateurs sont la pneumaturie et la fécalurie, qui affirment le diagnostic facilement vérifié par cystoscopie. Au début, avant l'apparition de la fistule, existe un stade pré-fistuleux avec signes de fausse cystite due à des phénomènes inflammatoires périvésicaux. L'examen radiologique est d'importance essentielle. Deux interventions sont à discuter, soit la simple dérivation, la colostomie, soit la dérivation avec fermeture de la fistule. La seule dérivation des matières améliore considérablement les signes vésicaux, elle relève l'état général, elle est de mise avant tout dans les cas où l'état général est trop mauvais pour qu'on puisse faire davantage. L'opération radicale consiste dans l'abord de la fistule après laparotomie, la dissection des organes, la séparation du sigmoïde de la vessie et la fermeture de chacun des orifices. Les lésions vésicales sont en général minimes et l'orifice sera suturé en un ou deux plans. Du côté de l'intestin, l'épaississement et le cartonnage de la paroi colique rendent la suture souvent difficile. Aussi est-il indiqué le plus souvent d'adjoindre à la fermeture des deux fistules un anus de dérivation. Cet anus doit en général être gardé un temps long pour permettre aux lésions de régresser, de fondre et, dans certains cas, de disparaître. Vouloir supprimer l'anus trop tôt est s'exposer à voir la fistule se reproduire.

Résultats à distance des résections prostatiques transurétrales. — M. **R. Gouverneur** (Paris). Il s'agit de résultats datant de trois ans, 75 résections ont été faites pour adénome de la prostate. L'appareil de Davis a été seul utilisé, après préparation soigneuse du malade et dilatation de l'urètre, opération conduite sous anesthésie épidurale ou rachidienne.

Dans le premier groupe, 26 malades au début de l'évolution de leur adénome ont été réséqués, malades jeunes, ayant un bon état général et présentant des signes fonctionnels légers; 2 avaient une maladie du col, 2 avaient été opérés d'adénomectomie avec résultat incomplet, 2 avaient un diverticule vésical; les résultats ont été bons dans ces 6 cas; pour les 20 autres, 5 n'ont pas été revus, 13 ont d'excellents résultats avec résidu tombé à 0, urines claires et troubles fonctionnels disparus ou très atténués.

Dans le deuxième groupe, qui comprend 11 cas, il s'agissait de malades présentant des tares organiques, malades âgés, qui n'étaient pas justiciables de l'opération de Freyer. Il y a eu deux décès, 4 bons résultats, dont 2 ont été très améliorés; dans 1 cas, le résultat est médiocre.

Dans le troisième groupe, 35 malades présentaient un adénome petit, moyen ou gros, mais avec un état général suffisant et des signes fonctionnels plus ou moins marqués; 6 sont de date trop récente pour qu'on puisse parler de guérison, 12 n'ont pas donné de nouvelles; il y a 15 bons résultats et 2 résultats moyens.

Résection endoscopique du col avec évidement prostatique chez un rétréci avec rétention incomplète de 400 gr. — M. **Desvignes** (Limoges). Cette observation montre l'action à longue échéance de ces prostatites diverticulaires sur le col et par suite l'utilité de reconnaître à temps ces lésions prostatiques, si nous voulons préserver nos malades d'accidents urinaires graves.

A propos de la résection endoscopique de la prostate. — M. **Georges Luys**, effectuant des résections endoscopiques depuis plus de 30 ans, apporte le résultat de son expérience.

L'auteur, sûr de son procédé opératoire aujourd'hui bien réglé, est d'avis d'étendre sa méthode à tous les cas d'hypertrophie de la prostate, car un forage de la prostate bien effectué peut faire autant, et sans danger, qu'une prostatectomie.

C'est une véritable prostatectomie endo-urétrale. Une observation tout à fait caractéristique est citée à l'appui de son affirmation.

Rétention chronique énorme sans symptomatologie chez un prostatique porteur de trois grands diverticules. — M. **Oraison** (Bordeaux) communique l'observation d'un malade de 67 ans qui, sans avoir jamais présenté le moindre symptôme, avait une rétention chronique de 1.000 gr.

Il explique cette anomalie par l'existence de trois grands diverticules inextirpables qui ont permis la distension progressivement très lente de la vessie sans réaction de celle-ci.

Il insiste, en outre, sur l'absence absolue d'hyperazotémie chez ce malade grand rétentionniste chronique depuis de longues années.

Cancer pédiculé de l'urètre féminin. — M. **Lavenant** (Paris). A propos de trois cas de polypes de l'urètre féminin dégénérés, Lavenant pense que beaucoup de formes de cancers vestibulaires ulcéreux ou infiltrants ne sont que des transformations de polypes paraissant bénins, souvent petits, qu'on ne voit qu'au stade d'ulcération. Aussi ne doit-on affirmer la bénignité de cette affection qui paraît banale sans examen histologique et, de plus, il faut s'abstenir de toute manœuvre, arrachement, cautérisation ignée ou chimique, du polype qui, incomplète, accélère la dégénérescence, mais faire une ablation complète ou une large électrocoagulation.

Blennorragies interminables par repaires gonococciques. — M. **P. Barbellion** (Paris). Les blennorragies prolongées dues à des repaires gonococciques sont fréquentes.

L'urètre postérieur n'y participe que dans 20 pour 100 des cas environ (prostatite légère surtout), tandis que l'urètre antérieur est en cause dans 80 pour 100 des cas.

Dans toute blennorragie correctement traitée dont la guérison tarde à venir, les repaires gonococciques doivent être suspectés, recherchés, découverts et traités.

Blennorragies chroniques sans repaires microbiens décelables. — M. **P. Barbellion** (Paris). Elles sont caractérisées par un écoulement minime sans retour à l'état aigu quand on cesse le traitement. Les gonocoques sont le plus souvent extraleucocytaires. On devra s'assurer de leur présence indiscutable.

1° Si la desquamation urétrale est intense, pas de traitement local régulier, mais gonacrine deux

fois par semaine et en même temps argyrol à 10 pour 100 dans l'urètre (solution fraîche).

2° Si l'urètre n'est pas fatigué, grands lavages à doses croissantes ou mercurochrome à 0,50 pour 100 et au besoin vaccinothérapie pyrétogène. L'état général, très important, doit être remonté : acide phosphorique, strychnine, arsenic et bonne alimentation.

Deux cas d'urétrocèles chez deux femmes blennorragiques. — M. **Jules Janet** (Paris). Le premier cas a trait à une jeune femme atteinte de blennorragie, qui présentait à droite du méat une petite poche de la grosseur d'un pois s'ouvrant à l'intérieur de l'urètre près de l'orifice.

Le second concerne une jeune femme de 28 ans également atteinte de blennorragie. Elle présentait a droite et à gauche de l'urètre, dans le voisinage du col vésical, une poche remplie de pus à gonocoques. La poche de droite s'ouvrant à l'extérieur, à droite du méat, par un orifice ressemblant à ceux des glandes de Skene, grâce à un canal de 2 cm. 2 de long; celle de gauche communiquant largement avec la partie profonde de l'urètre. Une amorce de canal borgne de 1 cm. de long partait d'une glande de Skene située à gauche du méat.

Ces deux poches purent être désinfectées : la droite par injection directe d'argyrol dans son canal, la gauche se remplissait automatiquement par une injection portée profondément dans l'urètre.

On peut se demander si cette malformation ne constitue pas un léger degré de gynandrie et si ces poches ne sont pas des vésicules séminales.

L'étude uréthrographique des rétrécissements de l'urèthre et de leurs complications. — M. **Maurice Chevassu** (Paris) possède actuellement 1.200 clichés d'uréthrographies ascendantes au lipiodol réalisées au pavillon Albarran avec l'uréthrographe de François Moret.

Au moyen de la projection de 40 clichés particulièrement démonstratifs, il montre que, même dans les rétrécissements inflammatoires de l'urèthre, l'uréthrographie peut être révélatrice de lésions qui échappent complètement aux examens cliniques classiques.

Il montre en particulier que beaucoup de rétrécissements de l'urèthre antérieur siègent plus sur l'urèthre membraneux que sur l'urèthre bulbaire. Il insiste sur l'importance des dilatations rétro-stricturales, sur les suppurations péri-uréthrales qui partent tant de la zone d'uréthrite chronique sténosante que de l'urèthre sus-jacent et souligne la fréquence des cavernes prostatiques chez les sujets porteurs de rétrécissements de l'urètre antérieur.

Restauration de l'urètre balanique par tunnellisation et greffe. — M. **Flandrin** (Paris). Un malade de 49 ans, sans antécédents vénériens, présente une large ulcération du sillon balano-préputial, à fond bourgeonnant et saignant et à base indurée. L'ulcération se complique d'une fistule urinaire, d'un rétrécissement étendu à tout l'urètre balanique et d'un volumineux œdème de la verge. Le Bordet-Wassermann est négatif. Cystostomie de dérivation. La biopsie élimine le cancer et la tuberculose. Plusieurs mois après, sous le couvert de la cystostomie, et après la disparition des phénomènes inflammatoires, on pratique une urétroplastie de l'urètre balanique par tunnellisation et greffe de muqueuse vaginale. L'intervention donne un très bon résultat. Opéré le 18 Juin 1937, le malade urine normalement par les voies naturelles le 11 Septembre; le nouveau canal admet une bougie 26.

Sur la nécrose du testicule. — M. **Popescu Buzeu** (Bucarest) présente l'observation d'un malade de 24 ans qui fait une orchiépididymite droite au cours d'une blennorragie.

Trois semaines après, la partie antérieure devient fluctuante et une fistule s'installe.

On fait d'abord une simple incision et quelques jours après une castration, ayant constaté dans la plaie le testicule entièrement nécrosé, diagnostic pleinement confirmé par l'examen microscopique de la pièce.

Lésions rénales frustes dans la tuberculose génitale. — M. **Dossot** (Paris) rapporte trois observations de malades atteints de tuberculose génitale et ayant eu des hématuries rénales (en effet, ces hématuries s'étaient accompagnées de douleurs à type néphrétique).

Or, aucun des malades ne présenta de tuberculose rénale, du moins dans le sens habituel de cette expression.

Et, cependant, puisque ces trois reins ont saigné, c'est qu'ils avaient une altération de leur parenchyme, une lésion tuberculeuse très discrète.

Si on rapproche ces observations d'autres cas antérieurement publiés, on voit qu'à côté de la forme ulcéro-caséeuse, à évolution fatalement progressive et qui est du ressort de la chirurgie, il existe une forme fruste de tuberculose du rein, ne s'accompagnant pas de pyurie, ne troublant pas le fonctionnement rénal, et susceptible de guérir par le traitement médical.

Quelques réflexions sur la résection endoscopique du col vésical et son état actuel en Espagne. — M. **Isidro Sanchez-Covisa** (Madrid). — 1° La résection endoscopique du col vésical a son mérite et doit être acceptée comme une technique de plus et d'une efficacité réelle.

2° Elle est indiquée, principalement, dans tous les cas de prostatisme occasionnés par barres, lobes médians petits, isthmes interlobaires, etc., c'est-à-dire dans toutes les petites lésions du col accompagnées de rétention et de dysurie.

3° Elle peut être pratiquée dans tous les cas d'hypertrophie médiane, de saillie intra-vésicale avec rétention et peut-être, ainsi que le conseillent quelques auteurs, avant que celle-ci apparaisse, pour la prévenir et, en même temps, combattre la dysurie.

4° Notre expérience ne nous autorise pas à la pratiquer dans les cas de grande hypertrophie, que nous réservons à la prostatectomie, sauf quand celle-ci est contre-indiquée, soit par suite du mauvais état général du malade, soit à cause de ses lésions urinaires, soit encore pour des lésions d'autres organes.

5° La résection ne peut se substituer à la prostatectomie dans tous les cas. Celle-là peut être contre-indiquée ou être impraticable, parce que les conditions de l'urètre ou la disposition de l'adénome ne permettent pas l'introduction et le maniement de l'instrument résecteur.

6° La résection a une indication précise dans les cas de carcinome de la prostate avec rétention et dysurie accentuées ou avec rétention complète.

L. Michon.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Octobre 1937.

Nécrologie. — M. **H. Martel**, président, annonce le décès de M. **P. Chutro** (Buenos-Aires), correspondant étranger.

— M. **F. Terrien** lit une notice sur M. **E. Rollet** (Lyon), correspondant national.

Nécessité de faire suivre tout article ou mémoire d'un résumé des matières qu'ils contiennent. — M. **E. Marchoux** demande à l'Académie d'émettre un vœu qui reçoive la plus large diffusion possible et qui soit transmis aux éditeurs, demandant :

1° Aux auteurs de faire suivre leurs travaux d'un résumé aussi court et aussi clair que possible.

2° Aux éditeurs d'exiger ce résumé à la fin de tout article qui leur est remis et de le mettre typographiquement en vedette.

— M. **Achard** appuie cette proposition.

— La proposition de Marchoux est envoyée pour examen à une commission composée de MM. **Hartmann, Guillain, Carnot, Marchoux, Couvelaire, Jolly, Levaditi** et **Loeper.**

Constitution et structure des ultra-virus. — M. **C. Levaditi** montre qu'une souche d'ultra-virus dite pure et considérée comme homogène ne paraît pas l'être en réalité ; elle semble constituée par des corpuscules élémentaires de valeur différente du point de vue de leurs dimensions, de leur effet pathogène et peut-être aussi de leurs propriétés antigéniques. On peut supposer que le corps élémentaire de chaque ultra-virus ou bactériophage est constitué par un support protéidique, siège des caractères généraux communs à tous les ultra-germes (infravisibilité, potentiel prolifératif, indéfini, parasitisme obligatoire, etc...), support auquel sont accolés un nombre déterminé de groupements actifs dont dépendent les caractères propres à chaque espèce (qualités antigéniques, activité lytique ou néoformative et surtout affinités à l'égard des espèces, des systèmes cellulaires ou de certains groupes cellulaires) ; les dimensions des corps élémentaires doivent être, si cette hypothèse est exacte, proportionnelles d'une part à la taille du support et d'autre part au nombre des groupements actifs qui s'y rattachent et il est à prévoir que plus le support est volumineux, plus il est apte à fixer un nombre élevé de groupements ; or, on peut vérifier que dans les ectodermoses neurotropes, les tailles des ultra-germes sont proportionnelles à la pluralité et à la complexité de leurs caractères fonctionnels.

Chimiothérapie par les sels d'or de la tuberculose pulmonaire; modes d'action. — MM. **P. Courmont** et **H. Gardère** (Lyon) rappellent un certain nombre de faits qui peuvent contribuer à élucider le mode d'action de la chimiothérapie de la tuberculose par les sels d'or ; ces sels ont un pouvoir antiseptique élevé (jusqu'à 1 pour 100.000 avec la sanocrysine) sur les cultures homogènes du bacille de Koch ; les injections de sels d'or même à très faibles doses exaltent le pouvoir bactéricide du sérum des tuberculeux pour ces mêmes cultures ; après les injections, les urines ont un pouvoir bactéricide qui persiste quand les sels d'or ne sont plus éliminés par elles ; il existe des formes nues du bacille de Koch qui sont particulièrement sensibles *in vitro* et *in vivo* aux actions destructives et notamment à l'action des sels d'or et des propriétés bactéricides des humeurs ; les tuberculeux hypersensibles aux sels d'or, c'est-à-dire ayant des accidents précoces inoffensifs par eux-mêmes, présentent une forte mortalité.

De ces faits, on peut conclure que les sels d'or agissent chez les tuberculeux soit par leur action antiseptique, soit en exaltant le pouvoir bactéricide ; cette double action doit s'exercer plus facilement dans le sang et surtout sur les bacilles nus. Les sels d'or ont une action sur le tissu réticulo-endothélial, le foie et la rate ; d'où formation probable de substances bactéricides, et certaine de réactions favorables à la guérison si elles se maintiennent dans certaines limites.

Suivant leur degré, les réactions focales produites par les sels d'or sont utiles ou nuisibles, utiles en favorisant le remaniement des foyers tuberculeux, en apportant aux tissus malades l'aide du pouvoir bactéricide et des anticorps par la vasodilatation locale, nuisibles en activant localement les tubercules ou en provoquant des réactions générales secondaires.

On peut encore faire jouer un rôle dans la pathogénie des accidents à l'action toxique directe des doses fortes ou accumulées ou à la sensibilisation

démontrée dans certains cas. Un rôle important revient aussi à l'hypersensibilité indifférente du tuberculeux causée par sa maladie même et non par le médicament qui en est seulement le révélateur par les accidents précoces ; le tuberculeux réagit, en effet, à toutes sortes de substances inoffensives pour le sujet sain, comme il réagit à la tuberculine. Cette hypersensibilité est précisément révélée chez certains sujets par les injections de sels d'or ; elle explique beaucoup d'accidents précoces et ceux qui la présentent ont une mortalité excessive qui ne dépend pas des accidents eux-mêmes, tous bénins, mais de leur fragilité générale.

Les auteurs restent partisans des très petites doses qui suffisent en général à provoquer les réactions utiles, qui ne provoquent presque jamais d'accidents sérieux et qui contribuent au pronostic suivant que les sels d'or sont bien ou mal supportés dès le début du traitement.

Recherches sur l'acide urique libre et les complexes uricogènes du sérum sanguin. — M. **J. Khouri** montre que le filtrat trichloracétique provenant de la désalbumination du sérum sanguin contient assez souvent en dehors de l'acide urique libre préformé un complexe uricogène dont on peut libérer l'acide urique par hydrolyse sulfurique à 100°. Le taux de cet acide urique dissimulé peut varier de 0 à 70 pour 100 de la quantité d'acide plasmatique libre. Le complexe uricogène ne se retrouve pas dans le liquide provenant de la désalbumination du sérum sanguin par le tungstate de sodium sulfurique et semble être un composé polypeptidique à noyau purique.

Les syndromes endocrino-neuro-musculaires. — MM. **Maranon** et **Ch. Richet** décrivent sous ce nom des syndromes dans lesquels la lésion glandulaire est initiale et les lésions neuro-musculaires secondaires et les opposent aux syndromes neuro-myo-endocriniens où l'ordre des phénomènes est inverse. On peut distinguer :

1° Des *syndromes athyroïdo-musculaires* : les signes de myosclérose associée à des troubles traduisant une atteinte parathyroïdienne ne sont pas exceptionnels ; l'intervention a parfois montré une hyperplasie ou un adénome parathyroïdien et l'ablation d'une glande a pu améliorer certains malades.

2° Des *syndromes thyro-neuro-musculaires* : troubles paralytiques chez les basedowiens, troubles opto-striés, cérébelleux, optiques ou exceptionnellement pyramidaux dans le myxœdème.

3° Des *syndromes spléno-musculaires* : les auteurs ont fait pratiquer la splénectomie chez un myopathique ayant une splénomégalie probablement ancienne ; une amélioration fonctionnelle manifeste a été notée au cours des trois mois pendant lesquels le malade a été suivi.

4° Des *syndromes hypophyso-neuro-musculaires*: myopathie avec état adiposo-génital, amyotrophie Aran-Duchenne chez des acromégales.

5° Des *syndromes surréno-musculaires* : hypertrophie musculaire dans certains hyperfonctionnements cortico-surrénaux, asthénie et atrophie musculaire dans l'insuffisance surrénale et la maladie d'Addison.

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Octobre 1937.

Encéphalite de la scarlatine à type de délire aigu. — MM. **R.-A. Marquézy** et **P. Rambert** rapportent l'observation d'une encéphalite à type de délire aigu survenue chez une femme de 36 ans au quatrième jour d'une scarlatine ne présentant aucun signe de malignité. Ils insistent sur les particularités cliniques, la forme assonancée du délire, la tendance à la catatonie, sur l'évolution vers la guérison. Les troubles mentaux leur paraissent absolument indépendants de la fièvre et de la néphrite intercurrente.

— M. **Milian** rappelle que l'on voit parfois, au début d'une cure d'arsénobenzol, vers le neuvième jour, se produire un exanthème morbilliforme ou scarlatiniforme accompagné de fièvre élevée et de confusion mentale, ce syndrome évoluant d'ordinaire vers la guérison, contrairement à ce qui a lieu lors de l'apoplexie séreuse que l'on observe à la fin des cures d'arsénobenzol. Ces faits semblent en rapport avec l'évolution d'une scarlatine modifiée.

Virulence du liquide céphalo-rachidien dans la parotidite ourlienne. — M. **M. De Lavergne** a inoculé le liquide céphalo-rachidien de malades atteints d'oreillons simples à des lapins par voie intrarachidienne et a constaté régulièrement la production d'infiltrations périvasculaires à lymphocytes et de foyers inflammatoires dans le parenchyme nerveux ainsi que des lésions de méningite.

A propos de deux cas de tuberculose miliaire curable. — M. **Rist**, évoquant la discussion récente sur les « granulies froides », souligne la place qu'occupent les épisodes miliaires dans le tableau clinique de la tuberculose et rapporte deux nouvelles observations de granulie curable.

Le premier cas concerne un garçon de 14 ans qui toussait sans expectorer depuis 1930. En 1932, une radiographie faite sur la constatation de températures un peu anormales montra un semis de granulations sur toute la hauteur du champ pulmonaire droit et sur la moitié inférieure du champ gauche, en l'absence de tout signe fonctionnel et avec un état général très bon. Mais il existait, au cou et au pli du coude droit, deux petits placards de lupus apparus depuis un an. Sous l'influence de la cure de repos un gain de poids considérable eut lieu et au début de 1934 l'image thoracique était à peu près normale. Un an après, le malade se mit à cracher et l'on constata des bacilles tuberculeux en même temps que l'on trouvait de la submatité au sommet droit avec une petite excavation à ce niveau. Au sanatorium et sans pneumothorax, l'état s'améliora rapidement et en 1936 il n'existait plus qu'une cicatrice calcifiée sous la clavicule. Rien de l'aspect miliaire ne subsistait. Le petit lupus avait guéri.

Chez le second malade, un Russe de 28 ans, à l'occasion d'un épisode pulmonaire survenu en 1930, on trouva des bacilles dans les crachats et un semis miliaire occupant les deux bases. Ces lésions miliaires régressèrent rapidement et les bacilles disparurent, mais une lésion tuberculeuse de la langue se montra, l'état général continuant à être excellent. Cette lésion se cicatrisa en 1932 ; l'état pulmonaire et l'état général étaient alors très satisfaisants et l'image pulmonaire était quasi normale. En 1934, la tuberculose linguale récidiva et des lésions nodulaires apparurent dans les moitiés supérieures des deux champs pulmonaires restés jadis indemnes. L'ulcération de la langue s'étendit, devint très douloureuse, gênant l'alimentation ; l'état pulmonaire s'aggrava et la mort survint en Février 1937. L'autopsie montra une tuberculose généralisée de type miliaire.

Dans ces deux faits on trouve une tuberculose miliaire du poumon qui a cependant rétrocédé complètement, et dont l'évolution a été très pauvre en symptômes ; chez les deux malades une localisation extrapulmonaire s'est manifestée. Dans les deux cas une récidive pulmonaire a eu lieu, et chez le second elle s'est produite dans une zone épargnée par la première atteinte miliaire.

Si l'on n'avait pas fait de radiographie précoce chez le premier malade, l'épisode miliaire initial aurait été méconnu et il faut souligner l'importance de cette exploration, trop souvent encore négligée.

On peut se demander par ailleurs si l'effacement des lésions miliaires signifie une guérison totale. Il semble qu'il puisse rester des barrages lymphatiques susceptibles d'apporter quelques troubles chez les sujets exposés à l'inhalation de poussières.

Kala-Azar de l'adulte, compliqué d'érysipèle disséquant, suivi de guérison. — M. **Ed. Benhamou** rapporte l'observation d'une femme de 32 ans, alcoolique, entrée à l'hôpital avec le diagnostic de cirrhose hépatique, parce qu'elle était porteuse d'un très gros foie, d'une splénomégalie et d'une légère ascite, et chez laquelle une fébricule irrégulière fit penser à une leishmaniose viscérale interne. Le diagnostic de Kala-Azar fut confirmé par la présence des parasites dans les frottis sternaux, spléniques, hépatiques, ganglionnaires et dermiques.

L'évolution fut troublée par l'apparition, sur la face antéro-interne de la cuisse, d'un érysipèle gangréneux qui entraîna une énorme perte de substance, et qui disséqua littéralement tous les muscles de la région. Le rubiazol, donné dès le premier jour, n'enraya pas les accidents nécrotiques, mais l'érysipèle disséquant guérit, suivant la règle, en ne laissant qu'une cicatrice minime.

Pendant ce temps, sous l'influence de la médication antimoniale (dix injections intraveineuses de néostibosan à 0 gr. 30 en 20 jours), le foie diminuait rapidement de volume, ainsi que la rate, la guérison du Kala-Azar n'ayant nullement été retardée ou compromise par l'érysipèle disséquant.

— M. **Lemierre** rappelle que dans deux cas d'érysipèle disséquant qu'il a observés, il a isolé un germe anaérobie (*B. terebrans*). l'évolution fut relativement bénigne et la réparation se fit d'une façon surprenante. En présence des vastes délabrements créés par ces érysipèles disséquants il n'y a pas lieu de songer à une intervention chirurgicale. Dans un cas de kala-azar de haute gravité récemment observé où le néostibosan avait échoué, il a obtenu la guérison totale avec l'uréastibamine.

— M. **Huber** a obtenu récemment un beau résultat du néostibosan chez une fillette qui avait contracté en Indo-Chine un kala-azar très grave.

Fièvre ondulante guérie par des dérivés sulfamidés non azoïques. — M. **Béthoux** rapporte un cas de fièvre ondulante survenu chez un ouvrier agricole travaillant dans une ferme où avaient eu lieu des avortements épizootiques et où deux enfants avaient été atteints de mélitococcie. L'état fébrile avait été constaté à l'occasion d'une fracture de la clavicule et les réactions humorales permirent de déceler la brucellose. On administra chaque jour par la bouche 4 comprimés de 0 gr. 50 de Septazine et 20 cmc de Soluseptazine par voie veineuse tous les jours, la médication intraveineuse étant cessée quelques jours après la disparition de la fièvre. A la suite de ce traitement celle-ci cessa définitivement.

— M. **Lemierre** estime qu'il faut être prudent dans l'interprétation de ce résultat et qu'il vaut mieux dire: le malade a guéri *avec* le médicament, que: *par* le médicament. Il rappelle que les colorants azoïques n'ont donné jusqu'ici de résultats que dans l'érysipèle. Dans le cas de la mélitococcie l'expérimentation sur l'animal que demande M. Béthoux ne fournirait pas de résultats; il faut attendre de nouvelles observations sur l'homme. Si l'on arrive à guérir de mélitococcie en 48 heures, on pourra alors parler de l'efficacité du médicament.

— M. **Marquézy** rappelle que bien des cas de brucellose finissent par guérir par épuisement de l'infection. Chez un malade sensibilisé présentant une intradermo-réaction positive, il a obtenu un heureux résultat avec l'injection d'endotoxine qui a provoqué un choc violent.

— M. **Weill-Hallé** a pu guérir un malade avec l'endotoxine en 36 heures après un choc intense.

— M. **Léon Kindberg** cite sa propre observation où une grosse dose d'aspirine mit fin à une mélitococcie qui durait depuis de long mois.

— M. **Béthoux** fait remarquer que les brucelloses sont très variées et polymorphes ; à côté de cas essentiellement bénins, guérissant spontanément, il en est de rapidement mortels avec anergie absolue. Le traitement est assez décevant, mais il a l'impression que la chimiothérapie est une thérapeutique d'avenir.

Trois cas d'érythrémie: variabilité du chiffre globulaire; constance des troubles de la coagulabilité. — MM. **G.-R. Doré**, **R. Duliscouet** et **Callegari** rapportent trois cas d'érythrémie, dont deux observés chez des marins à l'hôpital maritime de Cherbourg, et l'autre chez une femme de 53 ans. Ils insistent sur la variabilité du tableau clinique de la polyglobulie essentielle.

Chacun de ces trois cas a présenté une physionomie particulière due à la prédominance et aussi à la constance d'un des symptômes cardinaux de la maladie de Vaquez. Dans deux cas seulement la coloration tégumentaire est apparue comme le phénomène le plus important pouvant constituer un symptôme d'alerte. Dans le troisième, le teint était sensiblement normal. Seul le premier cas présentait de la dilatation des veines du fond de l'œil. La spléno-

mégalie, très importante chez deux malades, était à peine sensible chez un troisième. Celui-ci présentait des symptômes cardio-vasculaires importants, de la dyspnée d'effort, une augmentation de volume du ventricule gauche en rapport avec une hypertension artérielle ancienne. Chez les deux autres malades l'appareil cardiovasculaire était normal. Deux malades ont présenté des troubles nerveux subjectifs importants : sensations de plénitude, bouffées de chaleur, douleurs erratiques dans les membres, instabilité d'humeur, irascibilité, amnésie, obnubilation intellectuelle. Ces troubles faisaient défaut entièrement chez un troisième sujet.

Dans les trois cas, la polyglobulie était de moyenne importance, variant au maximum entre 6 et 7 millions. Mais il faut remarquer que chez deux de ces malades il y avait une grande instabilité du chiffre globulaire. Chez l'un d'entre eux les auteurs ont enregistré des diminutions de près de deux millions de globules rouges en l'espace d'une semaine. Un autre atteignait à certaines périodes des chiffres presque physiologiques, pour remonter ensuite à un taux supérieur à 6 millions sans que les signes cliniques en soient modifiés de façon appréciable. Rejeter un diagnostic de polyglobulie sur la seule numération qui aurait donné un chiffre normal serait une imprudence.

D'une façon générale les globules blancs sont augmentés en nombre. Il y avait de la polynucléose et une réaction myélocytaire particulièrement forte chez l'un des sujets où elle atteignait 12 pour 100 de myélocytes et de promyélocytes et s'étendait à la série rouge par la présence de 5 pour 100 de globules nucléés. Chez les trois sujets il y avait des troubles de la coagulation caractérisés par l'irrétractilité du caillot, voire même par une coagulation de type plasmatique avec phénomènes de redissolution après agitation. Cette mauvaise qualité du plasma qui pèche vraisemblablement par insuffisance de fibrine paraît être un caractère à la fois constant et permanent. Les auteurs l'ont constaté en cours de périodes où le chiffre globulaire était sensiblement normal. On conçoit donc toute l'importance que prend ce signe en pareille circonstance. La maladie de Vaquez, affection essentiellement protéiforme sous une apparente complexité diagnostique, possède donc néanmoins un caractère fondamental qui est d'ordre hématologique. L'étude du sang méthodiquement conduite donne en toutes circonstances l'élément de certitude.

Hyperazotémie curable, peut-être extra-rénale, par stase duodénale possible, au cours d'une cholécystite aiguë apyrétique. — MM. **G.-R. Doré** et **F. Larch'ant** présentent l'observation d'un ouvrier de 32 ans entré à l'hôpital maritime de Cherbourg, en Octobre 1934, pour un syndrome abdominal très douloureux avec anurie et hyperazotémie à 4 gr. par litre. Il y avait une leucocytose à 17.000 globules blancs avec 91 pour 100 de neutrophiles, formule d'infection contrastant avec une température restée constamment plutôt au-dessous de la normale. Le diagnostic a été celui de cholécystite aiguë et l'absence de fièvre a été attribuée par les auteurs à l'azotémie, conformément aux idées de M. Lemierre. Cette azotémie elle-même semble avoir été déterminée moins par l'infection biliaire que par la stase duodénale drainée par la cholécystite et causant de la résorption des produits toxiques (polypeptides, acides aminés) ayant provoqué des accidents urémiques à forme acidosique. Le malade a guéri et a été suivi par les auteurs durant trois ans.

Précisions sur les doses thérapeutiques de l'un des nouveaux dérivés organiques du soufre. — MM. **R. Benda** et **M. Palazzoli**, à propos de la discussion soulevée au cours de la dernière séance, rapportent les expériences qu'ils ont entreprises à l'aide de la sulfamide, sur la gonococcie en particulier. Ils rappellent que l'action du « 1162 » sur le gonocoque *in vivo* est absolument indéniable, mais qu'en pratique on se heurte à une double difficulté tenant, d'une part, à la toxicité du produit, et, d'autre part, à l'inefficacité des doses relativement faibles employées seules.

La véritable solution consiste à associer d'emblée les lavages urétéraux à l'ingestion des doses faibles, non toxiques, qui donnent alors des résultats des plus encourageants.

Sur la sérothérapie antiméningococcique. — M. **Le Bourdellès** rappelle que de 1908 à 1910 l'entrée en action de la sérothérapie antiméningococcique dans l'armée a fait tomber en milieu militaire la léthalité de 67,12 à 24,50 pour 100. Après la guerre la léthalité s'est relevée à 36,67 pour 100, l'aggravation de la méningococcie pendant cette période paraît avant tout liée à l'entrée en ligne du méningocoque B, séro-résistant, et aussi à l'augmentation du pourcentage dans les effectifs des indigènes coloniaux, très sensibles à la méningococcie. Les associations microbiennes ne se montrent pas fréquentes dans l'armée, d'après les renseignements statistiques. La sérothérapie monovalente donne parfois de beaux succès, surtout dans la méningite A. L'immunité habituelle des porteurs de germes est en faveur de l'existence d'une immunité naturellement acquise, immunité de contact. Par ailleurs, les propriétés pyogènes du germe aboutissent parfois à la création d'états méningés alvéolaires qui s'opposent à toute manœuvre thérapeutique. Sans négliger les possibilités actuelles de la chimiothérapie, l'emploi de la sérothérapie réglée demeure nécessaire.

— M. **Lemierre** maintient son opinion sur la valeur très relative de la sérothérapie antiméningococcique.

— M. **Rist** demande comment on peut titrer le sérum antiméningococcique.

— M. **Mollaret** fait remarquer qu'il n'y a pas de possibilité de titrage car il n'y a pas d'animal sensible que l'on puisse infecter et protéger. On se base sur le taux des agglutinines, mais le procédé est critiquable. Si l'on se base sur les heureux résultats obtenus avant la guerre avec le sérum de Flexner aux Etats-Unis et avec le sérum de Dopter en France, qui contrastaient déjà avec les résultats médiocres de la sérothérapie en Angleterre pendant la même période, on est porté à croire que le méningocoque B a été un cadeau de l'Angleterre à la France au cours de la guerre.

— M. **Marquézy** rappelle qu'il n'y a pas qu'en France que l'on a constaté l'inefficacité de la sérothérapie et qu'en Danemark la question de la continuation de la fabrication du sérum antiméningococcique a été posée. On ne peut tirer que peu de conclusions des statistiques globales de mortalité. Les facteurs locaux jouent en effet un grand rôle dans la gravité des cas.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

30 Octobre 1937.

Sur l'évolution maligne du papilloépithéliome du lapin et son mode de régression sous l'action de la colchicine. — MM. **Albert Peyron**, **Guy Poumeau-Delille** et **Bernard Lafay** montrent l'action de la colchicine en application locale sur une tumeur de Shope dans plusieurs séries d'animaux porteurs de deux tumeurs symétriques. La tumeur traitée a régressé. La tumeur non traitée, chez deux lapins survivants, a subi une transformation épithéliomateuse avec métastases pulmonaires.

La tumeur de Shope représente ainsi un épithélioma dont la malignité se révèle lorsque la survie de l'animal est assez prolongée.

Les auteurs envisagent d'autre part le mécanisme d'action de la colchicine sur cette tumeur.

Influence des agents chimiques et physiques sur le virus neurolymphophile. — M. **Petzetakis** (Athènes), dans une longue série d'expériences, étudie l'action des agents chimiques et physiques sur le nouveau virus qu'il a déjà décrit.

Tout d'abord le virus résiste à la chaleur. Il est complètement détruit après chauffage à 60-65° pendant une 1/2 heure.

Le virus ne se conserve pas à la glycérine. Après 48 heures, il est complètement détruit. Il en est de même dans la bile.

Tous les antiseptiques aussi détruisent très rapidement le virus neurolymphophile.

La lumière du soleil (après plusieurs heures) diminue son action pathogène.

Enfin, le virus neurolymphophile peut être conservé pendant 7-8 jours à une température autour de 0° et 10 jours environ au frigorifique à une température de 15° au-dessous de zéro.

Etude comparative de la sensibilité des cobayes sains et tuberculisés aux poisons sympatho- et parasympathomimétiques (adrénaline et pilocarpine). — MM. **F. Maignon** et **G. Roy** rappellent que F. Maignon a montré qu'il existe un parallélisme étroit dans la sensibilité des diverses espèces de mammifères à l'anaphylaxie, à la tuberculose et aux poisons du système nerveux végétatif : adrénaline et pilocarpine.

Il a montré que le poison anaphylactique, parasympathomimétique, est représenté par certains stades de dégradation de la protéine injectée ou leurs dérivés décarboxylés.

Il a fait remarquer que les poisons tuberculeux doivent être aussi constitués par des stades de dégradation des protéines bacillaires du moment que l'injection de bacilles morts détermine une poussée tuberculeuse chez les sujets tuberculeux.

La nature des symptômes permet de dire qu'il s'agit de poisons sympatho- et parasympathomimétiques.

Les auteurs en déterminant comparativement le pourcentage de mortalité chez des cobayes sains et tuberculisés soumis à des injections de doses submortelles d'adrénaline et de pilocarpine ont vu que les cobayes tuberculisés sont nettement plus sensibles à l'action toxique de ces deux substances que les cobayes sains, parce que dans le premier cas, l'action de ces poisons du système nerveux végétatif s'ajoute à celle des poisons tuberculeux.

C'est du même ordre d'idée que l'aggravation de la crise anaphylactique par administration de pilocarpine.

Recherches sur les séro-vaccins. — MM. **A. Grimberg** et **S. Mutermilch** rapportent dans une note préliminaire les résultats de leurs expériences sur l'immunité locale obtenue sur la peau du cobaye, au moyen des filtrats du sérum de lapin normal ensemencé avec le bacille pyocyanique.

A. Escalier.

PROGRAMME DES COURS, LEÇONS ET CONFERENCES. — La Presse Médicale *publie chaque semaine, sauf pendant les vacances, les programmes des cours, leçons et conférences. — Adresser tous renseignements utiles à* La Presse Médicale, *Service du Programme des cours, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e, téléphone Danton 56-11, 56-12, 56-13, inter Danton 31.*

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Intoxication par le manganèse

LE MANGANISME PROFESSIONNEL

L'intoxication professionnelle par le manganèse est connue depuis longtemps, puisque le premier cas signalé remonte à 1837 (Cowper), chez un ouvrier occupé au broyage du bioxyde de manganèse. Depuis lors de très nombreux exemples en ont été publiés à l'étranger [1].

Cependant, c'est depuis peu d'années que l'attention est attirée en France sur cette intoxication très curieuse qui simule souvent la maladie de Parkinson, et quelquefois la sclérose en plaques ou la maladie de Wilson. Il n'est pas impossible que d'assez nombreuses intoxications professionnelles aient été méconnues et rapportées à l'une de ces affections nerveuses. Le premier cas français paraît avoir été publié en 1933 par Salmon et Planque. Citons encore les observations de Sourate (1934), Cochard, Jacquier et Balgairie (1936), Crouzon et Desoille (1936)) Muller et Christiaens (1937).

Le manganèse est un métal grisâtre, très dur et très cassant, fusible vers 1900°, facilement oxydable à la lumière. Il n'existe pas libre dans la nature, mais généralement sous forme d'oxyde pur ou associé à d'autres métaux (fer, zinc, cuivre, cobalt). Son principal minerai est le bioxyde de manganèse (MnO_2), pyrolusite, qui contient 30 à 90 pour 100 de manganèse. Citons aussi le trioxyde de manganèse (Mn_2O_3) ou braunite, le manganite, l'hausmannite (Mn_3O_4), etc... Le manganèse donne des sels manganeux et des sels manganiques. Ces derniers, peu stables, se transforment en sels manganeux quand on les chauffe.

Action toxique. — Le manganèse à l'état métal ne paraît pas toxique, tout au moins aucune intoxication n'a encore été signalée. Les sels manganeux (protoxyde et bioxyde de manganèse) sont les seuls qui intéressent l'hygiéniste professionnel. On discute quelle est, dans le composé oxyde de manganèse, la partie toxique : est-ce le manganèse, l'oxyde ou un autre corps se formant secondairement ? La question n'est pas résolue.

De même les auteurs ne sont pas d'accord sur la toxicité relative des deux composés, bioxyde ou protoxyde de manganèse. Si la toxicité dépend, comme il est probable, de la solubilité du produit dans le suc gastrique, il apparaît que le protoxyde, beaucoup plus soluble que le bioxyde, doit être également le plus toxique.

On ne connaît pas exactement quelles sont les doses nécessaires pour que se produise l'intoxication chronique chez l'homme. Il semble toutefois que les poussières qui ont une teneur en manganèse inférieure à 10 pour 100 ne soient pas dangereuses ; une teneur de 30 pour 100 paraît nécessaire.

Mode d'action. — *Chez l'animal* l'intoxication se manifeste principalement, et d'une façon presque spécifique, sur le système nerveux central. C'est ainsi que chez le singe une injection intrapéritonéale faite tous les deux jours pendant dix-huit mois de 1 milligr. de manganèse détermine, dans une première phase, des mouvements choréathétosiques, et, plus tard, une rigidité permanente avec troubles de la motilité, tremblements des mains et contracture, comme dans la paralysie agitante (Mella). Des phénomènes analogues ont été obtenus chez le chien (Lévy et Tiefenbach) et le lapin (Grünstein et Popowa).

A l'autopsie des animaux on constate les lésions suivantes :

Système nerveux central. — Lésions inflammatoires diffuses associées à un processus de dégénérescence prédominant à l'écorce cérébrale, aux tubercules quadrijumeaux, et surtout aux corps striés, notamment le noyau lenticulaire (*putamen et globus pallidus*). Les altérations du corps strié apparaissent comme les lésions capitales de l'intoxication manganique.

Foie. — On observe souvent de la dégénérescence graisseuse, de la cirrhose biliaire ou de l'hépatite aiguë.

Moins constantes et moins caractéristiques sont les altérations des autres organes :

Lésions inflammatoires de l'intestin ;

Dégénérescence graisseuse du cœur, des reins, de la rate, des capsules surrénales ;

Modification de la formule sanguine : d'abord augmentation des globules rouges, puis diminution si l'intoxication se prolonge. Les résultats sont d'ailleurs variables selon les minerais de manganèse employés.

Chez l'homme. — Les lésions obtenues expérimentalement chez l'animal, en particulier celles du corps strié et du foie, ont été observées chez des travailleurs intoxiqués chroniquement et décédés d'une affection intercurrente : Lésions nerveuses plus marquées dans la substance grise, avec prédominance dans les noyaux des hémisphères : réduction des fibres à myéline, dégénérescence et fonte des grosses cellules ganglionnaires (cas d'Ashizawa, 1927).

Lésions hépatiques : dégénérescence graisseuse à fines gouttelettes ; cirrhose biliaire (cas de Casamajor, 1912).

Reins : néphrite chronique interstitielle ?

En résumé, les données expérimentales, le résultat des autopsies et, ainsi que nous le verrons plus loin, l'étude clinique s'accordent pour montrer que l'intoxication chronique par le manganèse peut revêtir l'aspect d'une encéphalomyélite diffuse avec localisation prédominante sur le corps strié et le noyau lenticulaire.

Comment agit le toxique ? Intervient-il sur la substance nerveuse directement ou par l'intermédiaire de lésions provoquées sur les parois des vaisseaux ? Sans pouvoir rien affirmer, on peut penser que la localisation des lésions vasculaires uniquement dans le cerveau, leur absence dans les autres organes plaident fortement en faveur d'une action directe du manganèse sur la substance nerveuse.

Professions exposant a l'intoxication par le manganèse. — Parmi ces professions, trois principalement doivent retenir l'attention :

L'extraction et la préparation du minerai. — Le travail d'extraction paraît peu toxique : sur 527 mineurs de manganèse au Brésil, Freise n'a pas observé, pendant douze années, un seul cas d'intoxication.

Il n'en est pas de même des manipulations secondaires qui transforment le minerai en poudre. Les opérations qui dégagent le plus de poussières sont, par ordre de danger décroissant : broyage, empaquetage, tamisage, mélangeage. Le broyage vient en tête et justifie le nom donné à l'intoxication, de « maladie des broyeurs de bioxyde de manganèse ».

La *fabrication de fonte ou d'acier au manganèse.* — Profession dangereuse à cause du dégagement de vapeurs (18,72 pour 100 de manganèse) et du dépôt de poussières dans les fours (38,6 pour 100), d'après Davis et Huey.

La *fabrication des piles d'accumulateurs.* — Le bioxyde de manganèse sert à constituer 70 pour 100 de la masse de dépolarisation qui entoure le charbon central (20 pour 100 de MnO_2 artificiel + 50 pour 100 de MnO_2 naturel).

La quantité de bioxyde de manganèse en poudre que manipule l'ouvrier quotidiennement peut être considérable : de 500 à 4.000 kilogr. (Baader). Les opérations les plus dangereuses sont le pesage, le mélangeage, le tamisage et, surtout, le pressage du bioxyde de manganèse dans la cartouche centrale des piles.

Les ouvriers ne sont pas également sensibles à l'action du manganèse. Certains sujets peuvent rester des années en contact avec le toxique, alors que d'autres sont malades après quelques mois. On a invoqué l'action des tares nerveuses, de l'alcool. Il est également possible, comme le pensent quelques experts (Baader), que les lésions pulmonaires préparent le terrain, facilitent la pénétration du poison par voie respiratoire. Ainsi s'expliquent peut-être les intoxications observées après une très courte durée d'exposition.

Etude clinique.

L'intoxication professionnelle par le manganèse se présente sous l'aspect d'une forme chronique, à évolution lente, dont la symptomatologie nerveuse très spéciale rappelle d'une façon si frappante la maladie de Parkinson post-encéphalitique, qu'on l'a quelquefois décrite comme un « syndrome parkinsonien au cours de l'intoxication par le manganèse ». Un tel rapprochement ne saurait surprendre puisqu'on retrouve dans l'intoxication par le manganèse la même lésion anatomique cérébrale lenticulo-striée, qui caractérise habituellement le syndrome parkinsonien. Mais il est des cas où l'allure clinique s'apparente plutôt à la sclérose en plaques et même, lorsqu'il y a association de lésions hépatiques, à la dégénérescence lenticulaire progressive de Wilson.

Période de début. — Les premiers symptômes peuvent se montrer rapidement, quelques mois et même quelques semaines après l'entrée dans la profession dangereuse. Chez d'autres ouvriers ils apparaissent après un contact beaucoup plus prolongé (dix ans et même vingt ans). Généralement c'est au bout de six mois à trois ans que se manifestent les premiers signes.

Le plus souvent l'attention est attirée par les troubles de la marche, la raideur des jambes ; mais déjà auparavant un examen attentif permettrait de reconnaître quelques manifestations spéciales :

Etat de fatigue et d'asthénie que n'explique pas l'état général du sujet ; modifications du psychisme ; malade indifférent, apathique, silencieux ; tendance à la somnolence.

1. On trouvera dans la revue générale de Dhers (*La Médecine du Travail*, numéros de Mars et de Mai 1934, Lyon) un exposé très détaillé de l'intoxication professionnelle par les composés du manganèse et un rappel de tous les cas publiés.

On a encore signalé la céphalée, des troubles digestifs, des troubles d'émotivité se manifestant par des réactions vaso-motrices, des sueurs, des variations de la puissance sexuelle.

Ces symptômes peuvent être vagues, plus ou moins nets, isolés ou associés, mais lorsqu'ils persistent, ils indiquent presque toujours l'intoxication débutante et doivent éveiller l'attention du médecin de l'usine.

Période d'état. — Quelques mois après l'apparition des prodromes se manifestent des symptômes plus caractéristiques.

Symptômes nerveux. — Ce sont, de beaucoup, les plus importants. Leurs caractères les rapprochent très nettement du syndrome parkinsonien post-encéphalitique : hypertonie provoquant de la rigidité musculaire, donnant aux malades l'attitude figée caractéristique; mouvements rares et lents; facies immobile, inexpressif, s'accompagnant souvent d'un sourire stéréotypé.

Les membres inférieurs sont généralement les premiers et les plus touchés : le malade se tient sur la pointe du pied, prenant appui non sur la plante du pied, mais sur les articulations métatarso-phalangiennes. La marche est raide, rapide, à petits pas ; le malade va le corps penché en avant comme s'il courait après son centre de gravité. Il se tient difficilement en équilibre, il bute au moindre obstacle ; il suffit de le pousser très légèrement pour le faire tomber en avant (propulsion), en arrière (rétropulsion), ou latéralement (latéropulsion). Il tombe d'ailleurs sans se faire de mal.

Aux membres supérieurs on note pareillement de la rigidité, de la faiblesse et une certaine incoordination. Les mouvements sont ralentis, incertains, tremblants ; l'ouvrier arrive progressivement à ne plus pouvoir exécuter son travail. Pendant la marche les bras restent collés au corps, avec perte du balancement automatique.

L'écriture est maladroite, tremblée, petite, illisible au bout de quelques mots.

La parole est monotone, lente, chuchotée, monosyllabique.

Le tremblement est d'intensité variable : il est habituellement petit, rapide, comme celui de la maladie de Parkinson ; ou bien il se rapproche du tremblement de la sclérose en plaques. Il peut manquer comme il arrive parfois dans le syndrome parkinsonien post-encéphalitique.

On note aussi la perte subite du tonus musculaire, le malade tombant brusquement et restant étendu longtemps avant de pouvoir se relever.

Citons rapidement parmi les autres signes notés dans les observations :

Troubles de la déglutition : la mastication est difficile, le bol alimentaire peut rester immobilisé dans la gorge, faisant courir le risque d'étouffement.

Troubles sensitifs : céphalée, douleurs névritiques dans les bras et les jambes, paresthésie, crampes musculaires.

Les réflexes tendineux sont le plus souvent normaux, quelquefois exagérés.

Les réflexes cutanés ne sont pas modifiés ; les réactions électriques sont normales ou très peu altérées.

Les troubles de la fonction génitale sont, par contre, assez fréquents ; ils consistent presque toujours en une diminution de l'appétit sexuel.

Les troubles psychiques sont habituels ; ils tiennent moins à une modification de l'intelligence que du caractère. Ce sont des sujets irritables, inquiets, le plus souvent apathiques et paraissant indifférents à leur état. Le pleurer et, surtout, le rire spasmodique est un signe assez précoce qui doit attirer l'attention.

Symptômes hépatiques. — Assez souvent les épreuves fonctionnelles montrent une insuffisance hépatique, et dans une des rares autopsies pratiquées il existait une cirrhose biliaire. Cette association de lésions hépatiques et nerveuses fait naturellement songer à la dégénérescence lenticulaire progressive de Wilson qui se caractérise par un syndrome nerveux analogue. On s'est même demandé si certains syndromes de Wilson n'étaient pas, en réalité, des intoxications par le manganèse.

Symptômes sanguins. — On a relevé chez les ouvriers intoxiqués les mêmes altérations que chez l'animal en expérience. Au début : augmentation du nombre des globules rouges et légère élévation du taux de l'hémoglobine ; si l'intoxication se prolonge : anémie plus ou moins accentuée.

Symptômes pulmonaires. — Des affections respiratoires diverses ont été observées chez les travailleurs du manganèse : irritation des voies respiratoires supérieures, bronchites, emphysème; toux s'accompagnant d'expectoration noirâtre pouvant persister des semaines, même des mois après avoir quitté la profession. On peut se demander si la poussière de manganèse n'est pas capable de produire une vraie pneumoconiose avec réaction scléreuse du tissu conjonctif.

La pneumonie serait très fréquente chez les ouvriers du manganèse ; des statistiques impressionnantes ont été publiées. Toutefois, on peut se demander si dans la majorité des faits rapportés et étiquetés pneumonie, il ne s'agit pas de pneumoconiose aiguë. En tout cas, il paraît vraisemblable que la réaction inflammatoire pneumonique a été préparée par l'action irritante du bioxyde de manganèse.

Chez un ouvrier décédé de pneumonie, Schopper a mis en évidence des lésions de pneumonie et de pneumoconiose avec dépôt de poussières de bioxyde de manganèse. Il y avait prolifération du tissu conjonctif remplissant les lymphatiques le long des vaisseaux et des bronches. Il semble incontestable que dans le cas présent la pneumoconiose ait aggravé l'évolution de la pneumonie.

Évolution. — La maladie, telle que nous venons de la décrire, a une évolution progressive. On connaît cependant des cas de guérison chez des travailleurs qui ont pu être éloignés du métier dangereux dès l'apparition des premiers troubles. De même à la période d'état, on voit se produire des rémissions de très longue durée qui peuvent faire penser à une guérison réelle. Ce sont des faits exceptionnels. En règle générale, la maladie une fois installée continue à évoluer, même si l'ouvrier est éloigné de son travail (Baader). Peut-être faut-il expliquer cette progressivité par l'accumulation des poussières dans le poumon (Edsall).

Les symptômes sont susceptibles de se modifier au cours de l'évolution ; certains peuvent disparaître, tel le tremblement. Mais les signes essentiels, la rigidité, la marche, ne sont guère améliorables. Progressivement, le malade devient un infirme, incapable d'aucun travail. Et cependant l'état général reste bon, la vie n'est pas menacée et le malheureux peut vivre longtemps dans cet état : quinze ans, vingt ans et davantage. La mort surviendra, comme chez les parkinsoniens, du fait d'une maladie intercurrente.

En résumé, le manganisme professionnel est une intoxication à évolution progressive, grave, puisque la guérison n'est guère possible, mais dont le pronostic, quant à la vie, doit être considéré comme favorable.

Diagnostic.

La description clinique du manganisme professionnel diffère peu de celle que l'on pourrait tracer d'un cas banal de parkinsonisme post-encéphalitique. Dans l'un et l'autre dominent la rigidité musculaire, les troubles de la marche et même le tremblement, quoique celui-ci soit moins constant, moins accentué, plus irrégulier que dans le parkinsonisme vrai. Un des malades de Baader avait semblé être atteint de maladie de Parkinson alors qu'il s'agissait d'une intoxication par le manganèse.

Le diagnostic pourrait aussi se poser avec la sclérose en plaques, la maladie de Wilson. La confusion avec une affection organique du système nerveux ne peut être évitée que par une étude attentive des antécédents de l'ouvrier, par une enquête approfondie pour savoir si le malade n'a pas été en contact avec des composés de manganèse.

Il faut également songer à la possibilité d'une autre intoxication : arsenic, sulfure de carbone, oxyde de carbone, plomb... Il y a des intoxications mixtes qui rendent le diagnostic particulièrement difficile, l'ouvrier peut absorber dans sa profession divers produits toxiques, par exemple manganèse et arsenic, comme dans le cas rapporté par Salmon et Planque.

Que l'on connaisse ou non la profession de l'ouvrier, il est indispensable, pour vérifier le diagnostic clinique, de rechercher le manganèse dans les excrétas : fèces et urines. Cette recherche toutefois présente des causes d'erreurs : élimination irrégulière d'un jour à l'autre ; présence de manganèse dans les excrétas des sujets normaux (apport de l'alimentation).

Prophylaxie.

La meilleure prophylaxie, la seule réellement efficace, consiste à empêcher le dégagement des vapeurs et des poussières toxiques, en organisant le travail en vase clos, en adaptant des aspirateurs à l'endroit même où elles se dégagent. Partout où de telles mesures ont été appliquées, les cas d'intoxication ont disparu.

On mettra à la disposition des ouvriers des vêtements de travail, des masques respiratoires ; ils disposeront d'appareils à douches, de lavabos; ils devront se laver la figure et les mains après le travail et avant de prendre leurs repas.

Une excellente mesure qui s'est révélée très efficace consiste à faire alterner le travail ; par exemple toutes les quatre semaines on change l'ouvrier d'atelier ; ou bien il travaille six jours dans l'atelier à poussières et les jours suivants en plein air.

La surveillance médicale doit être très stricte ; elle s'exercera à l'embauchage et périodiquement.

La visite d'embauchage aura pour objet d'éliminer les sujets faibles et nerveux ; ceux qui ont un filtre naso-pharyngien insuffisant (déviation des cornets, végétation, polype, etc...) ; ou qui présentent des affections pulmonaires. Baader insiste en effet sur le rôle prédisposant des maladies respiratoires.

La visite périodique est indispensable pour déceler les premières manifestations de l'intoxication manganique. Dès l'apparition des premiers signes, on obligera l'ouvrier à changer de profession, c'est la seule façon d'éviter les accidents graves et d'arrêter l'évolution progressive de la maladie.

C'est le rôle des médecins et aussi des techniciens (ingénieurs, contre-maîtres) d'instruire les ouvriers des risques courus, des premiers signes d'intoxication, des moyens de les éviter, par des affiches, tracts, causeries...

Législation. — La déclaration de l'intoxication manganique est obligatoire en France.

La réparation n'est pas admise. Elle l'est dans plusieurs pays : Allemagne, Chili, Etats-Unis (Ohio), Grande-Bretagne, Tchécoslovaquie, U.R.S.S. (sous la forme générale : toxiques professionnels).

André Féil.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La médecine moderne devant la tradition hippocratique et pythagoricienne

La portée pratique de l'œuvre de synthèse.

Dans un précédent article (voir *La Presse Médicale*, n° 88), nous avons essayé de placer la médecine moderne en regard de la tradition hippocratique et pythagoricienne et de montrer quels sont les aspects théoriques de cette synthèse; nous tenterons ici d'indiquer la valeur pratique de celle-ci. Envisageons tout d'abord la Clinique.

Clinique.

1° Le néo-hippocratisme conduit à compléter la séméiologie médicale.

a) Il tirera des éléments nouveaux de l'étude de la *morphologie*, de la *constitution*, du *tempérament*, de l'*habitus*, des *téguments*, des *modes d'expression* (physionomie, écriture...).

b) D'autre part, à côté de la séméiologie de la maladie, doivent prendre place la *séméiologie du normal*, la *sémiologie de la santé*, et ici il reste beaucoup à faire quoi qu'on puisse en penser [1].

2° Hippocrate disait: « J'ai découvert *les signes qui précèdent les maladies.* » Cette affirmation a sa traduction en médecine moderne. Nous devons envisager *trois stades dans l'évolution des maladies et dans l'apparition des symptômes:*

a) Troubles de l'excitabilité.

b) Troubles fonctionnels.

c) Troubles anatomiques.

Or, notre pathologie, partie du troisième stade, inaugure à peine le deuxième. C'est dire qu'il lui reste à compléter beaucoup la séméiologie des troubles fonctionnels, déjà évidents ou encore latents, qui marquent *la période préclinique* des maladies.

Anatomie.

L'anatomie analytique sur le cadavre doit être complétée par l'anatomie synthétique sur le vivant. Anatomie et physiologie doivent se rejoindre. C'est dire qu'il faut étudier l'anatomie de l'homme normal et en vie, les formes, les attitudes et les mouvements; les types humains et les constitutions; tous éléments qui échappent encore à l'anatomie bornée au cadavre.

L'anatomie sera étudiée non seulement à la salle de dissection, mais aussi au gymnase, au stade et à l'école des Beaux-Arts. Le cinéma et la radioscopie seront mis au service de cette anatomie singulièrement plus riche, participant déjà de la physiologie; anatomie nécessaire pour le contrôle de la culture physique et des sports; anatomie enfin de portée esthétique.

Tout cela n'est-il pas dans la tradition hellénique ?

Physiologie.

Les principes pythagoriciens et hippocratiques indiquent à la physiologie une voie synthétique éminemment féconde.

Notre physiologie est encore trop une physiologie de laboratoire, animale; elle n'est pas assez une *physiologie de l'homme.* Elle reconnaîtra que la séparation du corps et de l'esprit est artificielle et elle considérera l'homme total qui est un complexe psycho-physiologique. Nos traités de physiologie sont incomplets; dans l'avenir, ils comporteront deux parties: la première sera la *physiologie générale*, commune à l'homme et aux animaux; c'est à elle que se borne à peu près la physiologie actuelle. La seconde partie sera spécifiquement humaine: ce sera la *psycho-physiologie.* Par là, la physiologie admettra l'élément personnel, *qualitatif*, impondérable qui qualifie l'acte physiologique chez l'homme.

D'autre part, le retour à la médecine du terrain est un appel à la *physiologie pathologique;* un domaine immense reste à explorer presque complètement encore: celui des *troubles des fonctions.*

Thérapeutique.

I. *Les principes de la médecine hippocratique.* — Ils restent d'une valeur permanente pour notre action.

a) Ils nous ramènent au but essentiellement *pratique* de la médecine: prévenir, soulager, guérir « L'objet de la médecine n'est pas connaissance, mais soins », écrit Cawadias [2].

b) *Primum non nocere*, recommande Hippocrate. Gardons-nous donc des médications intempestives ou non nécessaires, des méthodes trop nouvelles et aléatoires, des fortes doses. Evitons de vouloir faire *trop* ou *trop vite.* Le néo-hippocratisme nous met en garde contre l'abus des médicaments chimiques et des vaccins.

c) Accordons la priorité aux procédés de cure simples, naturels et inoffensifs. « La médecine est l'art d'imiter les procédés curatifs de la nature. Il y a des maladies salutaires et des crises utiles. La fièvre elle-même est un des grands moyens de guérison employé par la nature. » Voilà ce que pense Hippocrate.

d) L'hippocratisme attribue une importance primordiale aux fautes d'hygiène et surtout aux erreurs alimentaires. Aussi donne-t-il la première place aux agents physiques et aux régimes; Hippocrate est le précurseur de la diététique. D'autre part, dans son traité: *Des airs, des eaux et des lieux*, il pose les bases de la médecine physique; il connaît la valeur thérapeutique du mouvement, de l'eau, de l'air, de la lumière; il prête attention au climat. Par là, l'hippocratisme nous mène à une thérapeutique naturelle, naturisme véritable, rationnel, qui n'a rien à voir avec le pseudo-naturisme des nudistes et des végétariens.

e) Ce sont les *maladies chroniques*, les *maladies de la nutrition* qui sont, avant tout, justiciables d'un ensemble de prescriptions naturelles telles que régime, aérothérapie, exercice.

f) Les pratiques naturelles doivent être employées synthétiquement, c'est-à-dire *associées;* les traitements séparés, organe par organe, sont une erreur.

g) L'hippocratisme, considérant le malade et non la maladie, recherche *l'individualisation du traitement.* Par là, la thérapeutique moderne est amenée à déterminer la dose optima et minima et, par suite, à fixer les *seuils personnels:* seuils d'excitabilité et seuil d'intolérance.

h) La thérapeutique hippocratique est une thérapeutique du terrain; elle donne une large place aux procédés physiologiques tels que: élimination et dérivation.

i) D'autre part, elle associe le malade et l'entourage à l'action thérapeutique, reconnaissant par là l'influence du facteur moral et de l'ambiance.

Pour Hippocrate, il n'y a qu'une médecine et par suite *qu'une thérapeutique;* c'est dire qu'il est éclectique et qu'il condamne l'esprit de système. Les diverses méthodes doivent se compléter et non s'opposer. Et c'est ainsi que le néo-hippocratisme est conduit à considérer objectivement et sans parti pris autre que celui de la vérité *les pratiques dites empiriques ou traditionnelles*, quitte à en faire l'étude critique, scientifique et clinique, à en définir les indications légitimes. Au premier rang de ces pratiques, se trouve l'homéopathie dont Hippocrate appliquait le principe essentiel: celui de similitude. En effet, Hippocrate traite tantôt par les contraires, tantôt par les semblables, suivant la nature de la maladie. C'est en ce point que réside pour Hippocrate l'extrême difficulté de la médecine; il appliquait la loi des contraires aux causes connues; pour les maladies de cause interne, jouait la loi de similitude. « Ses deux lois d'indication, la loi des semblables et la loi des contraires, soudent deux attitudes aujourd'hui irréductibles en face du problème de la cause morbifique » (Baissette) [3].

Tels sont les principes essentiels de la thérapeutique hippocratique. Il est évident que s'ils furent plus ou moins négligés au siècle précédent, ils sont l'objet d'un renouveau saisissant.

II. *Les aspects du néo-hippocratisme dans la thérapeutique actuelle.* — Ils se marquent surtout par la faveur des procédés simples et naturels.

a) C'est l'importance prise par la *physiothérapie:* hydrothérapie, crénothérapie, héliothérapie, aérothérapie, climatothérapie, thalassothérapie, kinésithérapie... autant de noms modernes pour exprimer la rénovation à caractère scientifique de notions empiriques traditionnelles.

b) C'est le développement de la *diététique* et la rénovation des cures de jeûne.

c) C'est l'avènement de la *phytothérapie.*

On peut dire que la thérapeutique est profondément orientée vers une rénovation d'un naturisme dont les bases sont conformes à la pure tradition pythagoricienne et hippocratique, rénovation dont il est juste de dire que Carton en fut le principal artisan et dont l'opportunité apparaît singulièrement en présence de l'augmentation du nombre des maladies dégénératives et des déséquilibres psycho-physiques.

Mais, le néo-hippocratisme a d'autres aspects.

d) C'est le regain de faveur de certains procédés. Telles les dérivations, les éliminations, la révulsion, procédés qu'Aschner a groupés dans son ouvrage de *thérapeutique constitutionnelle* [4].

e) C'est le renouveau de l'*homéopathie* qui commence à chercher les titres cliniques et scientifiques qui manquaient jusqu'ici à sa doctrine.

f) Enfin, d'une façon générale, le renouveau de la médecine du terrain oriente la thérapeutique vers une conception physique, dynamique des moyens de guérir, qui cherche à stimuler et à orienter la « *vis medicatrix* » et cette tendance est également dans l'axe de l'hippocratisme.

III. *Le néo-hippocratisme et l'avenir de la thérapeutique.* — Le néo-hippocratisme contient un acte d'espérance dans la thérapeutique. En effet, si nous admettons ce fait que la thérapeutique du

1. C'est un signe des temps que la première séance des Journées internationales de la Santé publique, le 1er Juillet 1937, ait été consacrée à l'*Homme normal.*

2. Cawadias : *The modern therapeutics of internal diseases.* London, 1931.

3. Baissette : Aux sources de la médecine. *Thèse de Paris*, Juin 1931.

4. Bernhard Aschner : *Technik der Konstitutionstherapie.*

XIX[e] siècle, éblouie par l'avènement de la bactériologie, de la chirurgie et de la pharmacologie, a subitement et entièrement perdu de vue la tradition de vingt-trois siècles; si nous admettons qu'il appartient à la thérapeutique qui vient de retrouver les données traditionnelles de les passer au crible de la critique scientifique et clinique pour intégrer dans son domaine toutes celles qu'autorisera cette critique, comment alors ne pas être convaincu de l'avenir de la thérapeutique? Comment ne pas avoir dans ses possibilités une foi qui prendra la place de ce scepticisme dont elle était assez couramment l'objet il y a peu de temps encore? La thérapeutique de l'avenir sera beaucoup mieux armée; mais elle sera plus difficile car elle sera plus synthétique et plus individuelle. *Enfin*, le néo-hippocratisme peut nous apporter la juste mesure entre le nihilisme et l'interventionnisme.

IV. *Chirurgie.* — Les principes hippocratiques peuvent s'appliquer à la chirurgie de la façon suivante:

Primum non nocere. Eviter les opérations et les ablations intempestives. N'intervenir que lorsque toutes les ressources de la thérapeutique médicale se seront révélées manifestement insuffisantes.

Ne pas isoler l'acte chirurgical de la thérapeutique générale complémentaire, toujours nécessaire avant et après l'opération, car il y a peu de maladies vraiment locales. *La collaboration médico-chirurgicale* doit être constante avant, pendant et après l'intervention.

Ne jamais isoler l'organe de sa fonction; développer la *chirurgie physiologique* qui ne perdra pas de vue la notion de terrain individuel et celle des corrélations organiques et fonctionnelles. On sait qu'ici la voie a été ouverte par Leriche.

Hygiène.

La thérapeutique hippocratique est d'abord préventive: c'est surtout une hygiène naturelle. Or l'hygiène moderne trouve dans la rénovation de l'hippocratisme de fécondes indications:

a) Mieux connaître les *lois de la santé;* nous les connaissons souvent moins bien que celles de la maladie. Définir les règles de la vie saine.

b) Développer les *immunités naturelles* de préférence aux immunités artificielles.

c) *Elargir le cadre de l'hygiène classique* qui reste incomplète, en y faisant une place beaucoup plus grande à l'hygiène individuelle. Mettre au premier plan les bienfaits d'une alimentation sage [5] et de l'exercice, les méfaits de la suralimentation et de la sédentarité.

Ne pas séparer l'hygiène physique de l'hygiène mentale.

d) Avoir une conception plus synthétique et plus naturelle de la *culture corporelle.* Remplacer la gymnastique de détail, souvent artificielle, fatigante par les exercices naturels. [Méthode Hébert.]

c) *L'hygiène individuelle doit retrouver le point de vue esthétique et moral de l'antiquité.* Dans l'hippocratisme, l'hygiène est inséparable de la morale. La pratique de l'hygiène quotidienne réclame pureté et simplicité de vie, maîtrise de soi; la vie saine est aussi la vie sage; points de vue complètement négligés par le matérialisme contemporain.

Histoire de la médecine [6].

Le renouveau d'intérêt dont est l'objet l'histoire de la médecine est évident, et ce n'est pas l'un des moindres signes du néo-hippocratisme.

Nous cherchons dans l'histoire de la médecine une leçon de culture générale et philosophique. Nous y trouvons l'histoire de la pensée médicale, et combien féconde! Elle montre qu'à côté des théories et des pratiques passagères, des principes sont demeurés permanents depuis vingt-trois siècles: les principes hippocratiques.

Mais il y a plus: l'histoire de la médecine a une *valeur pratique.* Elle paraît indispensable à la véritable connaissance de la thérapeutique: et ce point de vue est encore trop méconnu. *Pour le futur praticien, l'histoire de la médecine est d'abord l'histoire de la thérapeutique.*

En pratique, il importe d'intégrer l'histoire de la médecine dans les études médicales à côté de la pathologie générale et de la thérapeutique.

La recherche en médecine.

S'il est vrai que « l'évolution actuelle de la civilisation menace l'esprit de découverte » ainsi que l'a écrit Ch. Nicolle, on trouve auprès de Pythagore et d'Hippocrate un enseignement particulièrement opportun aujourd'hui. Il peut se formuler ainsi:

Considérer la culture philosophique comme le prélude nécessaire à la recherche. Ne pas faire de l'expérimentation une question de technique pure. Savoir *méditer;* et pour cela savoir *s'isoler.* Le travail de l'esprit précède et suit celui du laboratoire.

Ne pas être dupe des théories, dont la valeur n'est que relative et transitoire. Reconsidérer certaines questions: rechercher si elles n'ont pas été posées d'une façon trop étroite ou exclusive: trouver dans l'hippocratisme une manière plus large, plus synthétique de les envisager. Admettre qu'il y a deux points de vue pour aborder les grands problèmes médicaux: du dehors et du dedans; mais que loin de s'exclure, ils doivent se compléter.

Rechercher les *corrélations* et les *analogies.* Approfondir les relations de la médecine avec les autres sciences. Développer la *pathologie comparée* dont l'étude féconde reste négligée.

Pratique médicale.

En adaptant les principes hippocratiques à la médecine actuelle on peut exprimer les notions suivantes:

Réprouver *la spécialisation* excessive ou prématurée. Exiger des futurs spécialistes des garanties de culture générale.

Maintenir la *médecine générale* à la première place. Le praticien de clinique générale doit avoir le pas sur le spécialiste et le technicien.

Sauvegarder le *médecin de famille:* lui seul connaît vraiment les antécédents, les prédispositions, le terrain, le milieu social.

Rendre plus étroite la *collaboration* entre la médecine générale et les spécialités.

Médecine sociale.

La médecine dite sociale constitue un fait nouveau, propre à notre époque. Et cependant, là encore, les principes hippocratiques peuvent et doivent intervenir en tant qu'ils sont susceptibles d'orienter cette médecine sociale et de lui donner un *esprit* conforme à la grande tradition médicale. Amené à apporter sa collaboration à la médecine sociale, le médecin exigera le respect des principes essentiels et permanents de dignité et de liberté valables aussi bien pour la médecine organisée que pour la médecine individuelle: et il les respectera lui-même.

Morale médicale.

Il est à peine besoin de rappeler la place que la morale tenait chez Pythagore et chez Hippocrate dont la règle était « dire la vérité et faire le bien ». « Personne, depuis Hippocrate n'a eu une plus haute idée de la dignité médicale... n'a marqué plus d'éloignement pour les médecins qui règlent leur conduite sur le profit qu'ils en retireront » (Daremberg). Hippocrate flétrissait déjà la médecine commercialisée et le *charlatanisme.*

Le *serment d'Hippocrate* reste le code moral valable pour les praticiens de tous les temps, de tous les pays. L'observation de ces règles traditionnelles constitue la sauvegarde de l'esprit même de la médecine; la médecine moderne trouve dans l'hippocratisme les préceptes de moralité, d'indépendance et de dignité susceptibles de la préserver contre les dangers qui la menacent.

Conclusions.

Nous avons appliqué les principes pythagoriciens et hippocratiques aux principaux chapitres de la médecine et nous avons essayé de montrer quelles indications et quelles données pratiques ressortaient de cette confrontation.

Une crise profonde sévit dans tous les domaines de l'activité humaine et vient remettre en question bien des problèmes. La médecine n'y échappe pas. Les discussions qui se font jour autour de notions qui paraissaient solidement établies et le renouveau de notions traditionnelles d'origine pythagoricienne et hippocratique posent à la médecine la question de son orientation.

Le problème général de notre époque se présente sous deux faces: c'est un problème de synthèse et d'humanisme. Le fait est particulièrement net en médecine.

1° *Problème de synthèse.* — En face de tendances divergentes, la médecine doit trouver la voie de la synthèse. Science et art, elle doit concilier l'activité d'analyse et celle de synthèse, l'esprit de géométrie et celui de finesse. Entre le pondérable et l'impondérable, le quantitatif et le qualitatif, le domaine de la raison pure et celui de l'esprit, il ne doit pas y avoir de barrière irréductible. L'évolution actuelle de la physique légitime pareil effort en médecine.

En fait, des signes de plus en plus nombreux annoncent un retour à la grande tradition de pensée hippocratique. S'agit-il donc d'un retour pur et simple? Mais qui oserait le prétendre? Cette renaissance est un retour partiel seulement et un progrès à la fois; c'est une synthèse harmonieuse de la tradition et de la science. Les rénovations en cours, loin d'être de simples retours, marquent un progrès par leur caractère scientifique, par le souci de la médecine actuelle de substituer aux ésotérismes, aux empirismes et aux concepts, souvent vagues, parfois métaphysiques, des notions précises, étayées sur le contrôle expérimental et clinique.

Le néo-hippocratisme, comme toute œuvre de synthèse, comporte des risques: *risques de verser dans la spéculation et dans la métaphysique;* et, s'il reproche à certains leur scepticisme, lui-même doit se garder de la crédulité. Il importe donc de *conserver l'esprit critique* et de garder une base solide sur l'expérimentation et la clinique pour ne pas perdre pied. Dans un domaine facilement envahi par les éléments douteux, il importe de faire une police sévère. En bref, en face des rénovations et des discussions en cours, il s'agit de faire œuvre critique et constructive et de dégager la valeur scientifique et surtout pratique du néo-hippocratisme, en en évitant les excès et les déviations.

2° *Problème d'humanisme.* — La médecine doit devenir pleinement humaine. Avoir toujours en vue l'unité de la personne et l'interdépendance du corps et de l'esprit; ne pas isoler l'homme de son milieu cosmique et social; ne pas l'isoler dans le temps et considérer son passé ancestral et son proche avenir; introduire réellement les facteurs héréditaires, psychiques, sociaux et cosmiques en physiologie et en pathologie; entreprendre la psychophysiologie; reconnaître le facteur personnel, qualitatif, en biologie humaine; admettre que notre pathologie *interne* est encore trop une pathologie *externe;* envisager de plus en plus le malade au lieu de la maladie; individualiser au maximum; étudier les besoins, ceux du corps comme ceux de l'esprit; bref, étudier l'homme complet, le normal comme le malade, telles sont les conditions d'une médecine plus humaine, qui sera véritablement une science de l'homme.

P. Delore,
Professeur agrégé,
Médecin des Hôpitaux de Lyon.

5. Un des ouvrages d'Hippocrate a pour titre: *De la diète salubre ou du régime des gens en santé.*

6. « Quand les nouvelles générations battent leur nourrice (selon l'expression de La Bruyère), ce n'est pas parce qu'elles sont fortes d'un bon lait qu'elles ont sucé, mais parce qu'elles en ont perdu le souvenir et la saveur » (E. Jullien, Avertissement du tome 2 de la *Chirurgie d'Hippocrate*, par Pétrequin, 1877).

Pour l'application des Assurances Sociales

CONTROLE MÉDICAL ET SECRET PROFESSIONNEL

Le secret professionnel, et son intangibilité, ont constitué, dès l'application de la loi des Assurances Sociales, un des côtés les plus épineux de cette application. Inscrit sans aucune difficulté dans ce qu'on a appelé la charte médicale, il fut cependant l'objet de discussions, la cause de récriminations, l'excuse, chez certains, d'oppositions tenaces. Loin de constituer entre praticiens et contrôleurs des caisses comme un lieu géométrique où l'intérêt du malade aurait été seul à envisager, il devint rapidement pareil à un terrain hérissé de barbelés, de pièges à loups et autres chausse-trappes bonnes à faire se heurter les unes aux autres ces deux catégories de médecins, pour le plus grand dam, cette fois, des assurés.

Il faut reconnaître que les arguments présentés par ceux qui dès le début furent hostiles à toute collaboration n'étaient pas démunis d'une certaine valeur, théorique, si l'on veut, pour la plus grande part, digne tout de même d'être considérée.

Le secret professionnel est à la base de l'activité médicale. Il constitue pour le malade une garantie sacrée. Rien ni personne ne peut en délier le dépositaire qu'il a choisi, même pas lui. Ceci d'une part. De l'autre, les médecins contrôleurs chargés d'examiner les assurés et les dossiers qu'ils présentent, de vérifier si les uns s'appliquent bien aux autres et de décider en conséquence. Mais il est arrivé souvent et il continue d'ailleurs d'arriver que les renseignements écrits fournis par les malades ne suffisent plus à faire l'opinion du médecin. Des feuilles de maladie, en effet, sont remplies sans prescription médicale, des injections sous-cutanées, intramusculaires ou intraveineuses sont faites sans indication du médicament injecté, des appareils sont conseillés et les assurés ne peuvent être examinés. Le médecin contrôleur s'adresse alors à son confrère pour le prier de l'éclairer. Très souvent, il faut bien le dire, une collaboration sincère, et tout à fait confraternelle, s'est établie à cette occasion. Parfois, au contraire, et surtout aux premières années de la pratique des Assurances Sociales, une lettre, à peine correcte, a répondu à la demande de renseignements. Le secret professionnel était brandi comme un pavillon de guerre. C'est derrière lui qu'on s'abritait pour laisser le médecin contrôleur dans l'embarras. Il est de fait, des jugements l'ont confirmé, que le médecin traitant se trouve lié par lui, tandis que le médecin contrôleur de la Caisse, chargé d'une mission particulière dont il peut avoir à rendre compte, n'y est pas tenu vis-à-vis de ses commettants. Il y a donc, de ce côté-là, possibilité de fuite dont le médecin praticien ne veut pas à juste titre prendre la responsabilité ni même être la cause. Mais, n'a-t-on pas manqué de dire, cette responsabilité, qui donc en pratique peut l'invoquer, sinon l'assuré lui-même ? et pourquoi au surplus l'invoquerait-il si ses intérêts ne sont pas lésés ? Or, c'est justement pour empêcher qu'ils soient lésés que le médecin contrôleur cherche à s'entourer du plus grand nombre de renseignements possibles, susceptibles d'étayer la décision qu'il doit prendre. La conduite du médecin contrôleur s'allie ici à celle du médecin praticien pour protéger le malade, dans l'esprit de l'article 378. Cette conduite serait grandement facilitée si les documents soumis au médecin de la Caisse étaient établis d'une façon normale, si les numéros de la nomenclature correspondaient bien aux actes accomplis, si ces documents, enfin, ne révélaient de nombreuses fois des erreurs souvent dues à la négligence ou à l'ignorance, attribuables parfois à la mauvaise foi. La violation du secret professionnel n'est donc pas à craindre s'agissant de renseignements fournis du médecin traitant au médecin conseil. Mais on a dit que ce dernier était susceptible de communiquer ces renseignemeits à des tiers étrangers au service médical, aux directeurs des caisses en particulier. Répétons ici que l'Administration de la Caisse la plus importante de France, qui compte une cinquantaine de médecins dans son personnel, n'a jamais demandé le diagnostic d'une affection quelconque, n'est jamais intervenue dans le domaine technique médical de ses services. Il doit en être de même dans les autres caisses. Les médecins contrôleurs ont des fonctions à remplir. Ils les remplissent en toute conscience. Leur contrôle technique n'est soumis à aucune considération étrangère. Si des pièces médicales doivent aller dans les services administratifs, c'est par des initiales que les assurés y sont désignés ou au contraire si le nom de l'assuré doit figurer, l'affection présentée par lui sera énoncée sous les termes les plus vagues. Dans une chronique récente, M. Gouachon, docteur en droit, conseiller administratif de la Société médico-chirurgicale des Hôpitaux libres, rappelait qu'il y a plus d'un siècle, la Chambre criminelle de la Cour de Cassation avait décidé : « que l'art. 378 a pour objet de punir les révélations indiscrètes, inspirées par la méchanceté et le dessein de diffamer ou de nuire ; mais qu'il ne s'ensuit pas que les personnes qui exercent les professions visées par ce sujet doivent être dispensées de faire à la justice la révélation des faits à leur connaissance, lorsqu'elles sont entendues comme témoins et que, dans l'intérêt de l'ordre public, leurs dépositions sont nécessaires pour parvenir à la découverte de la vérité ».

Cette doctrine vient d'être confirmée par un arrêt du 13 Juillet 1936 de la Cour de Cassation (Chambre civile). La presse en a suffisamment parlé pour qu'il soit nécessaire de s'y étendre ici. On se rappelle, en effet, qu'une jeune fille ouvrière dans une fabrique de perles étant décédée, son père actionna le patron en dommages-intérêts, alléguant que le décès était dû à des émanations de vapeurs auxquelles la jeune fille était exposée pendant son travail.

Le médecin traitant ayant été appelé à déposer sur la cause du décès s'abrita derrière l'art. 378. Il fut condamné par une Cour d'appel, se pourvut en cassation, et vit son pourvoi rejeté par l'arrêt mentionné ci-dessus.

Il importe aujourd'hui que « la mystique » du secret professionnel subisse l'évolution que les circonstances où nous vivons imposent à toutes choses. Pour en revenir à notre sujet, une étroite et confiante collaboration entre médecins praticiens et médecins des caisses ne pourra que déterminer une meilleure compréhension de l'intérêt des assurés sociaux, tant matériel que moral. Elle contribuera à faire appliquer à chacun d'eux le traitement qui lui convient, à lui prescrire les directives qu'il doit suivre pour la récupération aussi complète que possible de sa santé et de ses facultés de travail. Elle donnera aussi à cette loi des Assurances Sociales, que beaucoup critiquent encore sans l'avoir étudiée, de plus grandes possibilités pour atteindre l'idéal qu'elle s'est fixé, la protection du travailleur par la lutte contre la maladie, la revigoration de la race par la sauvegarde de la maternité et de l'enfance, et le développement sur les bases saines d'une physiologie normale.

Au reste, comme me le déclarait naguère M. le Prof. Duvoir, n'est-il pas possible de concilier en même temps les scrupules du médecin traitant, les intérêts des assurés et les devoirs des médecins contrôleurs ? Il suffirait que les premiers délivrent à leurs clients sur leur demande un certificat énonçant l'affection soignée et le traitement suivi. Ce certificat serait communiqué par les malades au contrôle des Assurances. Ils n'y aurait pas de violation du secret professionnel, car il n'en est pas entre le médecin et le malade, et ce dernier serait libre à son tour de communiquer ou non au médecin contrôleur le document devenu sa propriété.

L. Sasportas.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante:

« Après le décès du confrère dont j'étais l'assistant depuis deux ans, je prends sa suite en rachetant aux héritiers toute l'installation professionnelle (clientèle, mobilier professionnel et instruments).

Mon prédécesseur exerçait depuis 1907 dans un appartement à *usage uniquement professionnel*, dont le prix de location était de 600 fr. en 1907 jusqu'en 1914. Après la guerre, ce loyer avait été porté à 1.800 fr. (Mon prédécesseur avait refusé la diminution de 10 pour 100 prévue par les décrets Laval.)

Je compte solliciter du propriétaire la location de cet appartement professionnel pour une durée d'un an :

1° Existe-t-il une limitation légale du prix du loyer, en ce qui me concerne ?

2° Dans l'affirmative, quel prix maximum peut me demander mon futur propriétaire ?

3° En cas de contestation, par quels moyens pourrai-je obtenir la fixation du loyer au taux légal ?

4° Quel sera le montant de la patente d'après le montant du loyer ainsi déterminé ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique:

Il résulte des articles 10 et 11 de la loi du 29 Juin 1929, que le loyer d'un appartement professionnel, qui était au 15 Juillet 1914 de 600 fr., peut être, actuellement, majoré de 205 pour 100, soit, en l'espèce, 600 + 1.230 = 1.830 fr. et, cela, jusqu'au 1er Juillet 1938, date à laquelle doit, en principe, se terminer la prorogation légale pour un appartement de cette catégorie, dans une ville de plus de 100.000 habitants.

Il n'existe pas de moyens de contraindre le propriétaire à accepter ce chiffre, mais, au cas où il imposerait un prix supérieur au prix limite, le locataire pourrait demander, dans les six mois du paiement de la première quittance, la réduction du loyer à ce taux limite, au moyen de l'action prévue à l'article 14 de la loi précitée du 29 Juin 1929.

Il est assez difficile de fixer le montant de la patente qui dépend, à la fois, de l'appréciation de la valeur locative, par l'Administration, et du montant des centimes additionnels de chaque localité. Mais, d'après la jurisprudence du Conseil d'Etat, cette patente doit être calculée d'après le prix limite : il semble que cette patente devrait, normalement, en l'espèce, être de 800 à 900 fr.

Ch. Montal.

ABONNEMENTS. — *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Comptes chèques postaux 599.*

Appareils Nouveaux

Table pour sections de brides pleurales et thoracoplastie [1].

Modèle de M. Hinault.

La section des brides pleurales au cours du pneumothorax est une intervention souvent très longue et très pénible pour le malade et l'opérateur. Pour obvier à cet inconvénient nous avons été, sur les conseils de M. Hinault, amenés à construire une table spécialement adaptée à cette intervention, permettant de donner au malade une position optimum pour lui et pour l'opérateur suivant la situation particulière de chaque bride.

Cette table est montée sur un *pied lourd*, d'un type nouveau à 3 colonnes qui assure une stabilité absolue et sans jeu.

Les différentes commandes de ces tables sont placées en bout pour faciliter les manœuvres; l'oscillation déclive et proclive, d'une très grande amplitude dans les deux sens, est commandée par un bloqueur automatique.

Le dessus de la table, garni d'un épais matelas de caoutchouc-mousse, est muni d'un cale-pied réglable.

Le berceau soulève-côtes permet, par une élévation progressive, la distension de la cage thoracique du côté opposé.

La têtière épaulière oscillant en tout sens se bloque instantanément dans la position optimum, en emboîtant l'épaule tandis qu'une potence réglable complète la distension thoracique par le maintien du bras supérieur; en position haute. Les valves d'appui latérales empêchent le malade de glisser lors de l'inclinaison latérale. Cette manœuvre *ne déporte nullement le malade*, le laissant à l'aplomb normal de l'opérateur, ce qui autorise une grande amplitude latérale.

Le berceau et la têtière peuvent être remplacés par un *plateau terminant la table*, permettant son adaptation aux besoins chirurgicaux habituels, et plus particulièrement à la thoracoplastie.

En outre, tous les jeux inhérents aux tables à pompe en général ont été supprimés, ce qui est absolument nécessaire pour ces interventions si délicates.

Le maintien du malade dans une position correcte et confortable facilite considérablement la tâche de l'opérateur.

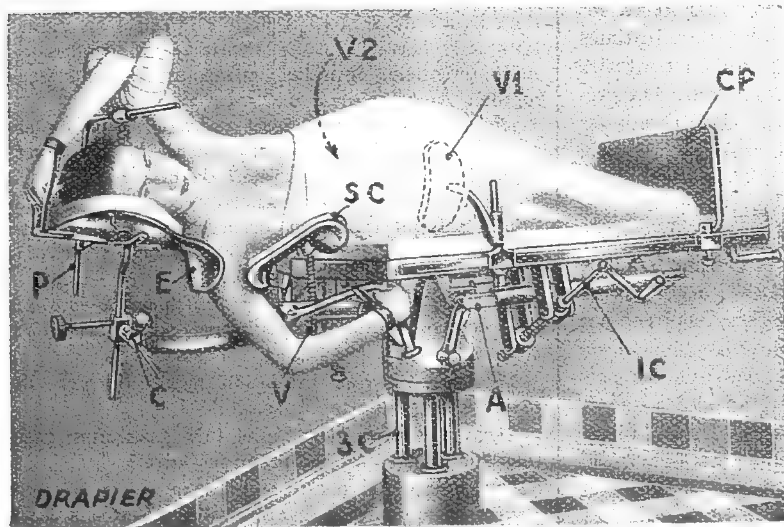


Table pour sections de brides pleurales et thoracoplastie.

1. Drapier, Instruments de Chirurgie, 41, rue de Rivoli, Paris.

***CHANGEMENT D'ADRESSE.** — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

La Médecine à travers le Monde

JAPON

M. Lecomte du Nouy, directeur à l'Ecole des hautes études de Paris, vient de faire sous les auspices de la Faculté de Médecine et de la Faculté des Sciences de Tokio une conférence sur « Le Temps et la Vie ». Il a été également reçu aux Universités de Kioto et Osaka, où il a terminé sa série de conférences.

Correspondance

A propos des rêves.

Le Prof. Roger, dans un article d'un vif intérêt [1], est revenu récemment sur la question fort obscure des rêves: les nombreuses études qui ont été consacrées à ce sujet ont à peine soulevé le voile épais qui recouvre leur mécanisme et leur signification. Que les rêves extériorisent une part de la vie souterraine de l'âme, cela n'est guère douteux, mais de là à vouloir tous les interpréter, il y a loin, et les déductions de Freud rappellent parfois la clef des songes de nos grand'mères, où toutes ces énigmes étaient expliquées imperturbablement. Soyons beaucoup plus modestes et sachons avouer notre ignorance. Le seul problème de l'activité mentale est déjà plein d'obscurités; il est possible, en effet, que notre cerveau ne se repose jamais et que les humains rêvent comme ils pensent: de fait, personnellement, chaque fois que j'ai été tiré brusquement d'un profond sommeil, j'ai eu la sensation de sortir d'un rêve que j'eusse certainement ignoré sans ce réveil fortuit; le rêve peut donc exister sans être perçu et les heures favorables aux songes ne seraient en réalité que les heures où la légèreté du sommeil permet leur perception. D'ailleurs, l'incohérence des pensées qui précèdent l'assoupissement peut nous faire supposer que ce bafouillage, prélude du sommeil, persiste dans le sommeil même, à notre insu. Ainsi, la connaissance de notre activité psychique s'évanouirait, sans que cette activité disparaisse ni que cesse un déroulement de pensées, qui, n'étant plus sous le contrôle de notre conscience, deviennent discordantes : il n'est alors pas absurde d'imaginer, comme l'ont fait certains psychiatres, que cette perte de contrôle, normale pendant le sommeil, puisse se réaliser à l'état de veille dans certains cas anormaux et qu'ainsi les délires ne soient que des rêves parlés. Il est beaucoup plus téméraire de prétendre que tous nos rêves ont une signification et révèlent notre inconscient. S'il est sûr que parfois des désirs refoulés et ignorés y transparaissent et que nous soyons ainsi éclairés sur des aspirations inconscientes, la plupart des songes demeurent vraiment inexplicables et bien rarement nous pouvons en saisir l'origine; cela arrive parfois et chacun de nous a eu l'occasion d'attribuer à quelques-uns de ses rêves une cause précise. J'en donnerai un exemple personnel; j'ai rêvé dernièrement que j'étais dans un village des Alpes où j'avais séjourné dix ans auparavant et où devant ma fenêtre chantait, chaque matin, un coq dont le chant particulier m'avait frappé: or, à mon réveil, quelle ne fut pas ma surprise d'entendre le même chant chez un coq du voisinage: mon rêve alors s'éclaira lumineusement. Il est donc possible que des rêves inexpliqués se rapportent à la reproduction d'impressions déjà enregistrées parmi les gens ou dans les lieux dont on rêve, et, s'il est parfois étrange de rêver à des personnes ou des pays auxquels on n'a pas pensé depuis des années, on peut se demander si, dans la journée précédant ce rêve, n'est pas survenu un fait qui par ses résonances ait évoqué au fond de nous-mêmes et à notre insu ces personnes ou ces pays: ainsi, l'odeur d'une fleur, mêlée à certains souvenirs lointains, peut, à nouveau sentie, ne rien nous rappeler à l'état de veille et nous valoir un rêve où réapparaissent ces souvenirs. Les pensées sont comparables aux maillons d'une chaîne dont le déroulement nous passerait souvent inaperçu et dont nous ne connaîtrions que les extrêmes sans soupçonner les intermédiaires; parfois même, le dernier maillon n'affleure pas notre conscience et ne se montre que la nuit, à l'heure où le cerveau vide pêle-mêle « ses tiroirs », remplis des impressions de la veille et des répercussions qu'elles y ont fait naître.

Tout ceci n'est sans doute qu'hypothèse, mais en matière de rêves, connaissons-nous autre chose que des hypothèses ?

J.-P. Robert (Carcassonne).

1. *La Presse Médicale*, 1er Septembre 1937.

Livres Nouveaux

La Collection du P. C. B. — Précis de Biologie animale, par MM. Aron et Grassé. — Prix: broché, 85 fr.; relié, 100 fr. — **Précis de Biologie végétale,** par MM. Guilliermond et Mangenot. — Prix: broché, 85 fr.; relié, 100 fr. — **Précis de Physique,** par MM. G. Simon et A. Dognon. — Prix: broché, 85 fr.; relié, 100 fr. — **Précis de Chimie,** par MM. A. Tian et J. Roche. — Prix: broché, 85 fr.; relié, 100 fr. — **Notions élémentaires de Mathématiques,** par Léon Brillouin. — Prix: broché, 35 fr.; relié, 45 fr. — 5 vol., brochés ou reliés (*Masson et Cie*, éditeurs).

En modifiant les matières enseignées au P. C. N., le décret de 1934 imposait la rédaction de livres conformes aux nouveaux programmes et conçus dans un esprit très différent de celui qui inspirait jusqu'alors cet enseignement.

Pour ce qui est des sciences naturelles, les instructions nouvelles réduisent au minimum les données morphologiques et les classifications, tandis qu'elles donnent un développement plus étendu à toutes les questions de la biologie générale, telles que la physiologie cellulaire, la reproduction, l'hérédité. D'où la transformation du P. C. N. en P. C. B. (sciences physiques, chimiques et biologiques). Mais pour comprendre les actions physico-chimiques complexes dont la matière vivante est le siège ainsi que les modes de réaction des êtres vivants aux agents extérieurs, il convient de posséder des notions précises sur les acquisitions les plus récentes de la chimie et de la physique. L'étude de ces sciences se trouve ainsi orientée dans un sens nouveau: ce n'est plus un complément des cours des Lycées, mais une initiation à des questions plus élevées, en général moins bien connues, mais d'une extrême importance pour l'intelligence du fonctionnement des êtres vivants.

C'est pour répondre à ces besoins que MM. Masson et Cie ont pris l'initiative de la création d'une *Collection du P. C. B.* Après les Précis de Biologie animale et de Chimie et les Notions élémentaires de Mathématiques, voici maintenant les deux derniers volumes concernant la Biologie végétale et la Physique. Cet ensemble représente la somme des connaissances indispensables aussi bien aux étudiants en médecine qu'aux futurs biologistes. La rédaction en a été confiée à des professeurs des Facultés de Médecine et des Sciences qui, par leur contact direct avec les élèves auxquels ces livres s'adressent, se rendent au mieux compte du mode d'exposition qui leur convient.

Ajoutons que la présentation matérielle de ces Précis est extrêmement soignée et fait le plus grand honneur à la maison qui les édite.

Précis de biologie végétale, par A. Guilliermond, membre de l'Institut, professeur à la Faculté des Sciences de Paris, et G. Mangenot, professeur à la Faculté des Sciences de Rennes. 1 vol. de 1072 p. avec 593 fig. et 2 planches en couleur (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 85 fr. ; relié, 100 fr.

Il suffit de comparer ce Précis aux anciens ouvrages de Botanique qu'utilisaient les étudiants du P. C. N. il y a une trentaine d'années pour saisir les progrès considérables accomplis dans la connaissance de la vie des végétaux et la nécessité de sacrifier la description des différentes espèces de plantes à celle des phénomènes fondamentaux de la biologie végétale.

M. Guilliermond a été un des premiers à modifier dans ce sens son enseignement au P. C. N. et l'intérêt que les étudiants prennent à ses leçons ainsi que le profit qu'ils en retirent démontre qu'il était dans la bonne voie.

La classification du règne végétal qui occupait jadis la première place dans les anciens livres de Botanique ne fait plus maintenant l'objet que d'un court appendice à la fin du volume.

Par contre, les caractères morphologiques de la cellule forment à peu près toute la matière de la première partie consacrée à l'organisation des végétaux, avec tous les développements que comporte un sujet aussi important. Dans la deuxième partie relative au fonctionnement des végétaux, le lecteur trouve un exposé fort intéressant de la physiologie cellulaire, puis l'étude du métabolisme, du parasitisme et de la symbiose, enfin de la croissance et des mouvements. Après une description de la multiplication asexuelle et sexuelle, la Reproduction et l'Evolution occupent la troisième partie. La dernière partie est consacrée aux bactéries et champignons, c'est dire toute l'importance qu'elle offre pour de futurs médecins.

Ce fort bel ouvrage est illustré de près de six cents figures qui facilitent grandement l'intelligence du texte et se termine par un index alphabétique des matières. Non seulement il constituera un auxiliaire précieux pour les étudiants qui préparent leurs examens, mais encore il fera aimer la science des végétaux et je suis convaincu qu'il provoquera même l'éclosion de nombreuses vocations de biologistes. André Strohl.

Précis de physique, par G. Simon, professeur à la Faculté des Sciences de Dijon, et A. Dognon, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris. 1 vol. de 1080 p., avec 830 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 85 fr.; relié, 100 fr.

L'étendue du programme du P. C. B., qui comprend la physique générale et la physico-chimie, jointe à l'inégalité de formation scientifique des élèves, crée aux auteurs d'un tel Précis une difficulté particulière qu'ils ont résolue en rédigeant en petit texte les développements mathématiques qui ne sont pas indispensables à l'intelligence générale des idées et certains détails de technique expérimentale.

De cette manière encore a été introduite, au début, une introduction mathématique qui donne les éléments de calcul différentiel et intégral si nécessaires en physique.

L'exposé de la Physique est divisé en six parties : Energie mécanique, Energie thermique, Théorie moléculaire, Energie électrique, Optique, Radioactivité.

Les auteurs n'ont pas hésité à aborder les domaines de la physique dont la conquête est encore récente. Nous signalerons notamment les chapitres qui traitent de la réception et de la reproduction des sons, de la théorie cinétique des gaz, de la radiotéléphonie, de la constitution de la matière.

Enfin, nous avons particulièrement apprécié l'exposé de sujets comme le Principe de Carnot et ses applications, les courants alternatifs et les transformateurs, qui sont toujours difficiles à faire comprendre à des lecteurs ne possédant qu'une culture mathématique élémentaire.

Quand nous aurons dit que ce Précis est écrit dans un style agréable et clair, abondamment illustré de gravures originales et instructives, il sera superflu d'insister sur les services qu'il pourra rendre aux étudiants et même aux médecins avides de prendre une connaissance aussi exacte et complète que possible de l'état actuel de la physique.

Université de Paris

Clinique chirurgicale de la Salpêtrière. — M. le Prof. A. Gosset commencera son cours de clinique chirurgicale, le jeudi 11 Novembre 1937, à 11 h. 15 et le continuera les jeudis suivants, à la même heure.

Clinique médicale, hôp. de la Pitié. — M. Antonin Clerc, professeur, commencera son enseignement clinique le mercredi 17 Novembre 1937, à 11 h. du matin (amphithéâtre des Cours) et le continuera les mercredis suivants à la même heure.

Clinique médicale propédeutique, hôp. Broussais-La Charité (Professeur : M. Maurice Villaret). — I. *Programme général de l'enseignement.* — Tous les matins de 9 h. 30 à midi : visite des salles et enseignement au lit du malade par le Prof. Maurice Villaret, M. L. Justin-Besançon, agrégé, médecin des hôpitaux, et les chefs de clinique. — Le mercredi, à 10 h. 30 : Policlinique par le Prof. Maurice Villaret. — le lundi, à 9 h. 30 : Conférences cliniques de séméiologie élémentaire, de terminologie médicale, de notions anatomiques et physiologiques par M. R. Fauvert, chef de clinique, sur les maladies du foie, du pancréas, de l'appareil respiratoire et de la tuberculose. — Le mardi, à 10 h. : Conférences sur un sujet général de pathologie par MM. Henri Bénard, Haguenau, L. Justin-Besançon et Bariéty, agrégés, médecins des hôpitaux, de Sèze et Cachera, médecins des hôpitaux, Fr. Moutier, ancien chef de laboratoire, R. Wallich, ancien interne médaille d'or. — Le mercredi, à 9 h. 30 : Conférences cliniques par M. Bardin, chef de clinique, sur les maladies du cœur, de l'appareil circulatoire, du tube digestif et la syphilis. — Le jeudi, à 10 h. 30 : Conférences sur un sujet pratique de pathologie médicale par MM. Bardin, Bernal, Desoille, Even, Fauvert et Klotz, anciens chefs de clinique ou chefs de clinique à la Faculté. — Le vendredi, à 9 h. 30 : Conférences cliniques par M. Klotz, chef de clinique sur les maladies de l'appareil nerveux, des glandes endocrines, les infections, les intoxications, les maladies du sang, des reins, de la nutrition et les diathèses.

II. *Enseignement élémentaire des stagiaires.* — L'enseignement propédeutique sera tout particulièrement réglé par un programme détaillé affiché dans les salles de la clinique. Des démonstrations théoriques et pratiques seront faites par MM. Cachera, Delarue, Duperrat, Barbier et Brunet.

III. *Leçons du dimanche, à 9 h. 30 ; les actualités médicales* par MM. Henri Benard, Haguenau, L. Justin-Besançon, Bariéty, agrégés, médecins des hôpitaux ; De Seze, Cachera, Renard, Aubin, Peuteuil, médecins ou spécialistes des hôpitaux, Bith, Bardin, Bernal, Delarue, Desoille, Even, Fauvert, Grellety-Bosviel, Klotz, Fr. Moutier, Racine, Saint Girons, Wahl et Wallich, chefs ou anciens chefs de clinique ou de laboratoire à la Faculté.

IV. *Enseignement complémentaire de perfectionnement.* — Cet enseignement, réservé aux médecins et aux étudiants en fin d'études, comporte deux cours, dont les dates et le programme détaillé seront précisés sur des affiches spéciales quelque semaines avant le début de chaque cours :

Une série avant Pâques : la thérapeutique des affections vasculaires, rénales, rhumatismales et endocrino-végétatives. — Une série après Pâques : la thérapeutique des maladies du tube digestif, du foie et de la nutrition. Cet enseignement sera terminé par un voyage à Vichy.

Clinique médicale thérapeutique, hôp. de la Pitié. — M. le Prof. F. Rathery commencera son cours de clinique thérapeutique le 18 Novembre 1937, à 10 h. 30, à l'Amphithéâtre des Cours de l'hôpital, et continuera ses leçons les jeudis suivants à la même heure.

Policlinique et thérapeutique appliquée à la salle de consultation du service, par le Professeur F. Rathery : Mardi et vendredi, à 11 h. 15 : Diabète et maladies de la nutrition, rhumatismes. — Mercredi, à 11 h. 15 : Maladies médicales des reins.

9 h. à 9 h. 30 : Tous les jours, leçon élémentaire de sémiologie par les chefs de clinique et internes du service. — 9 h. 30 à 10 h. 30 : Visite dans les salles. — 10 h. 30 à 11 h. 15 : Les lundis, mardis et vendredis, présentation de malades sous la direction du Professeur, par M. Mollaret, agrégé ; MM. Boltanski, Julien Marie, Kourilsky, médecins des hôpitaux ; MM. Bachmann, Bargeton, Mlle Dreyfus-Sée, MM. Derot, J. Ferroir, J. Hesse, Hurez, Mlle Jammet, MM. Largeau, Moline, Pautrat, Sallet, Sigwald, Thoyer, à la salle de Conférence du service. — 11 h. 15 à midi : Examens spéciaux (facultatif pour les stagiaires).

Consultations externes, assistants MM. Froment et Moline : mardi et vendredi, à 9 h. : Diabète sucré et maladies de la nutrition. Rhumatismes. — Mercredi, à 9 h. : Maladies médicales des reins. — Jeudi, à 9 h. : Consultation des malades nouveaux.

Examens radiologiques, assistant M. Piffault : mercredi et samedi.

Clinique des Maladies nerveuses, Salpêtrière. — M. le Prof. Georges Guillain commencera son cours de clinique, le vendredi 19 Novembre, à 10 h. 30, à l'Hospice de la Salpêtrière (amphithéâtre de la clinique Charcot). Il continuera son enseignement les mardis, à 10 h. (Policlinique à la salle des Consultations externes de l'hôpital) et les vendredis, à 10 h. 30 (amphithéâtre de la clinique Charcot).

Clinique obstétricale Baudelocque (Professeur, A. Couvelaire ; Assistant, M. Lacomme, agrégé). — I. — Services cliniques avec l'assistance de MM. Marcel Pinard et Laporte, médecins des Hôpitaux ; L. Portes, agrégé ; Sureau et Lepage, accoucheurs des Hôpitaux ; Coen et Boros, chefs de clinique ; Powilewicz, Mme Anchel-Bach, Mme Fayot-Petit-Maire, anciens chefs de clinique ; François, chef de clinique adjoint ; Lebental et Mouchotte, aides de clinique.

1° *Service des consultations* (Policlinique Valancourt, 125, boulevard de Port-Royal) : Femmes en état de gestation, tous les jours de 8 à 18 h. — Mères nourrices et nourrissons, les mardis et jeudis, à 14 heures, les samedis, à 9 heures. — Gynécologie : les mardis, à 9 h. et samedis, à 14 h. — Consultation prénuptiale, stérilité : les mercredis, à 10 h. — Dispensaire antisyphilitique (femmes et nourrissons) : les lundis et mercredis, à 14 h., les vendredis, à 9 h. — 2° *Service intérieur* (Maternité Baudelocque, 121, boulevard de Port-Royal) : tous les jours, à 9 h. 30 : Visite des femmes et des enfants hospitalisés.

II. — Enseignement clinique, M. le Prof. Couvelaire : le lundi, à 11 h. : Discussion d'observations cliniques ; le vendredi, à 11 h. : Présentation de malades. — M. Marcel Pinard : le mercredi, à 15 h. : Dispensaire antisyphilitique. — M. Powilewicz : le samedi, à 11 heures : Puériculture et pathogénie du nouveau-né.

III. — Musée Henri-Varnier : les collections d'anatomie obstétricale normale et pathologique peuvent être étudiées par les élèves et les médecins, les lundis, de 14 à 16 heures.

IV. — Cours complémentaires : 1° Cours de pratique obstétricale d'une durée de deux semaines. Deux séries : vacances de Pâques ; première quinzaine de Septembre. — 2° Cours supérieurs : stage clinique ; pathologie obstétricale ; opérations obstétricales : 1re série, du 1er Février au 31 Mars ; 2e série, du 1er au 31 Octobre.

Anatomie. — M. le Prof. H. Rouvière a commencé son cours le lundi 8 Novembre 1937, à 16 h. (grand amphithéâtre de l'Ecole pratique), et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Anatomie du bassin, du membre supérieur et du système nerveux central.

Chimie médicale (Professeur, M. Michel Polonovski). — Cours de perfectionnement théorique et pratique de biochimie médicale, avec la collaboration de MM. les Prof. M. Nicloux, Professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg ; M. Javillier, Professeur à la Sorbonne, membre de l'Institut ; E. Bigwood, Professeur à l'Université de Bruxelles ; M. Machebœuf, Professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux ; MM. R. Wurmser, directeur du laboratoire de l'Ecole des hautes études ; E. Aubel, maître de conférences à la Sorbonne ; P. Fleury, agrégé à la Faculté de pharmacie ; C. Sannié, agrégé à la Faculté de médecine de Paris ; R. Wolff, agrégé à la Faculté de médecine de Nancy ; M. Rangier, chef des travaux à la Faculté de médecine de Paris ; MM. P. Boulanger et Ch.-O. Guillaumin.

Les travaux commenceront le vendredi 12 Novembre, à 13 h. 45, au laboratoire de chimie médicale, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine et se poursuivront les mardi et vendredi (séances de travaux pratiques), de 13 h. 30 à 17 h. Les conférences auront lieu les lundi et mercredi (conférences théoriques), de 18 h. à 19 h., à l'amphithéâtre du laboratoire.

Ce cours de perfectionnement comprend : *a*) 16 *séances de travaux pratiques et de démonstrations* dirigées par MM. M. Rangier, chef de travaux ; Cheymol, Courroux, P. Desgrez, Jarrige, Jayle, assistés par le personnel du laboratoire, et comportant le programme suivant : Azote total et carbone total d'un liquide biologique. — Dosage du calcium et du magnésium dans le tissu osseux et dans un liquide biologique. — Indice chromique résiduel. Urée sanguine. — Dosage des acides aminés et des polypeptides sanguins. — Dosage du glucose et des corps cétoniques dans l'urine. Glycémie. — Dosage du glutathion. Dosage de l'acide ascorbique dans les tissus. — pH : détermination électrométrique et colorimétrique. — Détermination de la réserve alcaline (Van Slyke). Dosage colorimétrique de l'acide urique dans le sang. — Détermination du chlore globulaire et du chlore plasmatique. Dosage des pigments biliaires dans le sérum sanguin. — Séparation des matières protéiques du sérum. Détermination du rapport albumine-globuline. — Dosage de l'acide lactique dans le sang. Dosage des dérivés glycuroniques dans l'urine. — Dosage des lipides et du cholestérol dans le sang. — Dosage du glycogène dans les tissus. — Préparation de diastases ; lipases et

zymase. Etude de leur activité. — Actions diastasiques d'oxydation et d'oxydo-réduction cellulaires — Démonstrations : Spectrographie. Chromatographie.

b) Un ensemble de 16 conférences d'actualité de biochimie médicale sur les sujets suivants : Novembre 15, M. Polonovski : Ammoniurie et ammoniémie. — 17, M. C. Sannié : Le cancer chimique. — 22, M. C. Sannié : Le métabolisme de l'organisme cancéreux. — 24, M. O. Guillaumin : Le métabolisme du calcium. — 29, M. M. Nicloux : L'oxyde de carbone. — Décembre 1er, M. Boulanger : Les vitamines B. — 6, M. E. Bigwood : Les oxydations. — 8, E. Bigwood : Les oxydoréductions dans les cellules. — 13, M. R. Wolff : Hormones antéhypophysaires. — 15, M. E. Aubel : Le sort du glycogène au cours de la contraction musculaire. — 20, M. P. Fleury : Les diastases. — 22, M. Machebœuf : Les protéides du sérum et leur intérêt en pathologie. — 5 Janvier 1938 : M. Machebœuf : Les lipides du sérum et les lipémies. — 10, M. Javillier : Provitamine et vitamine A. — 12, M. Wurmser : Le potentiel d'oxydoréduction. — 17, M. Polonovski : Acides aminés et polypeptides sanguins.

Les séances de manipulations sont exclusivement réservées aux personnes régulièrement inscrites. Sont admis à l'inscription : les docteurs en médecine, les étudiants ayant terminé leur scolarité. Droit d'inscription fixé à 250 fr.

Les internes des hôpitaux sont dispensés du droit d'inscription et sont priés de s'inscrire directement au laboratoire. — Le nombre des places étant limité, la priorité sera accordée aux premiers inscrits.

Les bulletins de versement seront délivrés au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 h. à 17 h. et au Laboratoire, tous les jours, de 9 h. à 12 h. et de 14 h. à 17 h.

Histoire de la Médecine et de la Chirurgie. — M. le Prof. Laignel-Lavastine commencera son cours le lundi 22 Novembre 1937, à 16 h., au petit Amphithéâtre de la Faculté de Médecine et continuera ce cours les lundis suivants à la même heure.

Programme du cours : Histoire de la Neuro-Psychiatrie. — 22 Novembre 1937 : Introduction et division. — 29 Novembre : Neuro-psychiatrie préhistorique et Assyro-babylonienne. — 6 Décembre : Neuro-psychiatrie égyptienne et hébraïque. — 13 Décembre : Neurologie grecque. — 20 Décembre : Psychiatrie grecque. — 10 Janvier 1938 : Neuro-psychiatrie indoue et extrême orientale. — 17 Janvier : La neuro-psychiatrie à Rome, de la République à Théodose. — 24 Janvier : La neuro-psychiatrie à Byzance jusqu'à Mahomet II. — 31 Janvier : La neuro-psychiatrie dans la Médecine arabe et le Moyen Age. — 7 Février : Les épidémies de démonopathies. — 14 Février : La neuro-psychiatrie à la Renaissance. — 21 Février : La neuro-psychiatrie au XVIIe siècle.

Pharmacologie. — M. le Prof. Tiffeneau commencera son cours le lundi 15 Novembre, à 16 h., et le continuera les mercredis et vendredis suivants, à la même heure, à l'amphithéâtre Vulpian.

Sujet du cours : Médicaments du système nerveux central et périphérique.

Radiologie et Electrologie médicales, organisé avec la collaboration des Médecins électroradiologistes des Hôpitaux de Paris (chaire de Physique médicale : professeur, M. André Strohl) et (Institut du Radium : directeurs, MM. A. Debierne et A. Lacassagne).

1re *partie.* — I. Cours : *Physique des rayons X ; radioactivité, technologie* (prochaines leçons) : 10 Novembre, M. A. Strohl : Emission des rayons X. — Le 12, M. A. Strohl : Absorption des rayons X. — Le 13, M. Dauvillier : Tubes à gaz. Soupapes. Régulateurs. — Le 15, M. Dauvillier : Tubes Coolidge. Kénotrons. — Le 16, M. Ferroux : Principaux types d'appareillages radiologiques. — Le 17, M. Ferroux : Montages. Dispositifs de protection. — Le 18, M. Savel : Le rayonnement des radio-éléments. — Le 19, M. Dognon : Quantitométrie des rayons X. — Le 20, M. Savel : La chimie des radio-éléments. — Le 22, M. Holweck : Analyse du rayonnement X. — Le 23, M. Laporte : Les mesures en radioactivité. — Le 24, M. Holweck : Purification et extraction du radon.

Radiodiagnostic. — 25 Novembre, M. Ledoux-Lebard : Le radiodiagnostic (généralités). Principes. Rapports avec la clinique. Examen des malades. — 26 et 27, M. Ledoux-Lebard: Technique de la radioscopie.— Le 29, M. Ledoux-Lebard : Corps étrangers et localisation — Le 30, M. Dioclès : La stéréoradiographie. — 1er, 2, 3 et 4 Décembre, M. Ledoux-Lebard : Système osseux. Os et articulations. — 6 et 7, M. Maingot : Crâne. Face. Œsophage. — Le 8, M. Belot : Dents. — 9 et 10, M. Bordet : Cœur. Aorte. Vaisseaux. — 13, 14 et 15, M. Delherm : Poumons. Plèvre. Médiastin. — Le 16, M. Maingot : Estomac normal. — 17 et 20, M. Maingot : Estomac pathologique. — 21 et 22, M. Ronneaux : Duodénum. Rate. Pancréas. — Le 23, M. Ledoux-Lebard : Foie. Voies biliaires. — 3 et 4 Janvier 1938, M. Aubourg : Intestin grêle. Côlon. — 5 et 6, M. Belot : Appareil urinaire. — Le 7, M. Ledoux-Lebard : Appareil génital. Grossesse. — Le 8, M. Ledoux-Lebard : Interprétation et causes d'erreur.

Les leçons auront lieu à l'amphithéâtre de physique de la Faculté de Médecine, à 18 h.

II. Démonstrations : a) *Physique ; technologie* (prochaines leçons). — 8 Novembre, M. A. Dognon : induction. Bobines. — Le 9, M. A. Dognon : Courant alternatif. Transformateurs. — Le 10 Novembre, M. A. Dognon : Générateurs. Moteurs.

b) *Radiodiagnostic.* — Des présentations de radiographies se rapportant aux sujets du cours seront faites par MM. Lepennetier, Morel-Kahn, Nadal et Moret, électroradiologistes et assistants des hôpitaux. Ces démonstrations auront lieu à l'amphithéâtre de physique de la Faculté de Médecine de Paris, à 17 h. — Les dates des démonstrations de radiodiagnostic seront annoncées au cours.

III. Travaux pratiques : Des exercices pratiques portant sur la technique radiologique auront lieu au laboratoire de physique de la Faculté de Médecine, sous la direction de M. H. Desgrez, chef des travaux de physique. — Des visites d'usines compléteront la série des exercices pratiques.

IV. Stages : Pendant la première série du cours, les élèves accompliront un stage de radiodiagnostic dans l'un des services suivants : M. Aubourg : hôpital Beaujon, service d'Electroradiologie. — M. X..., hôpital de Vaugirard, laboratoire de radiologie du Professeur Pierre Duval. — M. J. Belot, hôpital Saint-Louis, service central d'électroradiologie. — M. Cottenot, hôpital Broussais, service d'électroradiologie. — M. Lepennetier, hôpital Tenon, service de radiologie. — M. Delherm, hôpital de la Pitié, service d'électroradiologie. — M. Thibonneau, hôpital des Enfants-Malades, service d'électroradiologie. — MM. Lagarenne et Dioclès, Hôtel-Dieu, clinique médicale du Professeur Carnot. — M. Ledoux-Lebard, chargé de cours de radiologie clinique, hôpital de la Salpêtrière, laboratoire de radiologie du Professeur Gosset. — M. Maingot, hôpital Laennec, service d'électroradiologie. — M. Ronneaux, hôpital Cochin, service d'électroradiologie. — M. Solomon, hôpital Saint-Antoine, service de radiologie.

Le choix des services de stage a eu lieu, d'après l'ordre d'inscription, le 3 Novembre, à 19 h., à l'amphithéâtre de Physique.

Certificat et diplôme d'électroradiologie. — 1° Les externes et internes titulaires peuvent être autorisés par M. le doyen à s'inscrire pour l'enseignement du certificat d'Electrologie et de Radiologie médicales, à la condition d'être affectés dans un service d'Electroradiologie des Hôpitaux de Paris, pendant la période des stages.

2° Ce privilège n'est pas accordé aux étudiants remplaçant ces externes et internes, ni aux externes et internes d'une Faculté ou d'une école de province.

3° Aucun stage ne peut compter s'il n'est accompli pendant la période de l'enseignement, donc après l'inscription au certificat.

4° En ce qui concerne les étudiants pourvus du Certificat et non docteurs en Médecine, ceux-ci peuvent être autorisés à s'inscrire pour les stages en vue du diplôme, mais ils ne pourront en passer l'examen que lorsqu'ils seront docteurs en médecine.

Pour tous renseignements complémentaires s'adresser à M. Delherm, chef du Service d'Electroradiologie de l'Hôpital de la Pitié, 83, boulevard de l'Hôpital, Paris, 13e.

Sorbonne. — Cours libre sur le service social et l'assistance médico-sociale. — M. P.-F. Armand-Delille a commencé le mercredi 3 Novembre 1937, à 18 heures, à la Sorbonne (amphithéâtre Michelet), et continuera les mercredis suivants, à la même heure, une série de conférences sur l'organisation du Service social et l'Assistance médico-sociale.

Programme du cours. — L'assistance sociale. Son origine, son but. — Importance de l'organisation systématique du service social dans les collectivités contemporaines. Nécessité d'une préparation spécialisée pour ceux qui veulent s'y consacrer. — Importance des enquêtes. Leur technique. — Les grands problèmes médicaux-sociaux : Assistance aux tuberculeux adultes et enfants. — Préservation de l'enfance contre la tuberculose. — Assistance médico-sociale dans la lutte contre la syphilis, le cancer, l'alcoolisme. — Assistance prénatale et protection de la première enfance. — Assistance à l'enfance et à l'adolescence, aux arriérés, anormaux, délinquants. — Service social dans les hôpitaux. — Assistance aux familles nombreuses ; amélioration du logement et des conditions de vie. — Assistance dans les milieux industriels et dans les grandes agglomérations urbaines. — Habitations à bon marché et Service social. — Les centres sociaux. — Service médico-social dans les communes rurales. — Rôle du Service social dans l'orientation professionnelle. — Spécialisation dans le Service social : Infirmières visiteuses pour la tuberculose, pour la lutte contre la syphilis, pour l'hygiène infantile. — Assistances sociales des hôpitaux, assistances sociales pour les tribunaux d'enfants. — Surintendantes d'usines, directrices de Foyers sociaux, ingénieurs sociaux. — Développement du Service social, son rôle dans la formation et l'éducation de la conscience collective. — Organisation de l'enseignement et préparation du Service social, aptitudes et qualités nécessaires aux travailleuses sociales. — Les écoles du Service social. — La préparation au diplôme du Service social. — Résultats obtenus par le développement du Service social en France et à l'étranger.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Montpellier. — Par décret en date du 26 Octobre 1937, M. Boulet, agrégé pérennisé, est nommé, à compter du 1er Novembre 1937, professeur de pathologie médicale et clinique propédeutique à la Faculté de Médecine de l'Université de Montpellier (dernier titulaire de la chaire : M. Giraud, appelé à une autre chaire).

— Par décret en date du 26 Octobre 1937 :

M. Pagès, agrégé, est nommé, à compter du 1er Novembre 1937, professeur de pathologie et thérapeutique générales (budget de la Faculté), à la Faculté de Médecine de l'Université de Montpellier (dernier titulaire de la chaire : M. Bosc, retraité).

M. Vidal, agrégé, est nommé, à compter du 1er Novembre 1937, professeur de médecine légale et médecine sociale (budget de l'Etat) à la Faculté de Médecine de l'Université de Montpellier (dernier titulaire de la chaire : M. Gaussel, décédé).

Prix. — La Faculté de médecine de Montpellier a décerné les prix suivants :

Prix de fin d'année. — Pour la première fois en 1936-1937, a joué une nouvelle réglementation des prix de fin d'année, qui sont attribués désormais non plus d'après les résultats du concours spécial auquel ne se présentaient que de rares candidats, mais d'après les notes de scolarité et d'examen obtenues dans l'année scolaire correspondante par tous les étudiants régulièrement inscrits. — Ont été déclarés lauréats pour l'année 1936-1937 : 1re année, M. Louis René ; 2e année, M. Pierre Cazal (une mention honorable est décernée à M. Andreani) ; 3e année, M. Pierre Laporte (une mention honorable est décernée à M. Razoux) ; 4e année, M. Albert Courty ; 5e année, M. Henry Souchon.

Prix Bouisson. — Les cinq prix Bouisson ont été attribués à MM. Etienne Fassio, Henri Serre, Edouard Fassio, René Joyeux, Jean Roche.

Prix Swiecicki. — Les prix Swiecicki sont attribués à MM. Alquié et Renoux.

Prix de thèse. — Les prix de thèse sont attribués à MM. Julien, Lauret (Prix Galabert), Derrien, Grynfeltt, Joyeux, Nichet (Prix Fontaine).

Des mentions *très honorable* ont été décernées à MM. Armand, Benedittini, Cadilhac, Etienne Fassio, Galonnier, Hakami, Lapierre, Stajnberger, Terrel, Zelter.

Des mentions *honorable*, à Mme Crassous ; Mlle Chocolava, M. Héran, Mlle Roubert, MM. Sauvy, Guillaume.

Prix Gingibre. — Ce prix a été partagé entre MM. Debay, Zakhajm, Guiraud, Ramier.

Prix du 20e Congrès de médecine. — M. Paul Bétoulières.

Prix du Rotary-Club. — M. Cheynel.

Prix de l'Association générale des Etudiants. — MM. Andreani, Razoux.

Ecole de médecine de Besançon. — Par arrêté du Ministre de l'Education nationale du 26 Octobre 1937, un concours pour l'emploi de professeur suppléant d'histoire naturelle à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie de Besançon s'ouvrira le mardi 3 Mai 1938 devant la Faculté de Pharmacie de l'Université de Nancy.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours.

Hôpitaux et Hospices

Amphithéâtre d'Anatomie. — Un Cours d'opérations chirurgicales (chirurgie gynécologique et chirurgie spéciale des voies urinaires chez la femme), en sept leçons, par MM. P. Aboulker et J.-C. Rudler, prosecteurs, commencera le lundi 6 Décembre 1937, à 14 h., et continuera les jours suivants, à la même heure.

Droit d'inscription : 300 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris, 5e. Ce cours n'aura lieu que s'il réunit un minimum de six inscriptions.

Programme : Chirurgie des prolapsus génitaux, les assistants répéteront : la colporraphie antérieure, la colpopérinéorraphie postérieure, la suture des releveurs. — La laparotomie en gynécologie, les assistants répéteront : l'incision transversale dite de Pfannenstiel, l'hystéropexie isthmique, la ligamentopexie, l'oblitération de Douglas. — Chirurgie des affections aseptiques des annexes, les assistants répéteront : la castration unilatérale, la résection des nerfs présacrés. — L'hystérectomie fundique,

les assistants répéteront : l'hystérectomie fundique. — L'hystérectomie totale, les assistants répéteront : l'hystérectomie totale, le cloisonnement du bassin, le drainage à la Mikulicz. — L'hystérectomie vaginale, les assistants répéteront : ces deux opérations. — Ablation du sein pour cancer, les assistants répéteront : l'amputation du sein avec curage ganglionnaire du creux axillaire.

Hôpital Lariboisière. — Conférences de séméiologie radiologique a l'usage des praticiens (1937-1938) sous la direction de M. Charles Guilbert. Les Conférences commenceront le jeudi 16 Décembre 1937, pour être terminées le 24 Décembre à midi. Le matin, interprétation des clichés, examen à l'écran, conférence. L'après-midi, exercices pratiques.

Programme des cours. — Décembre, 16 : Conférence d'ouverture ; préparation aux examens, méthodes spéciales. — 17 : Appareil pleuro-pulmonaire, aspect normal ; tuberculose, lésions aiguës et chroniques. — 18 : Tube digestif ; œsophage, estomac, duodénum. — 20 : Tube digestif ; vésicule biliaire, périviscérite du carrefour supérieur ; côlons, carrefour inférieur. — 21 : Cœur ; vaisseaux de la base. — 22 : Système osseux, lésions traumatiques, tuberculose, tumeurs des os. — 23 : Appareil urinaire, reins, uretère et vessie. — 24 : Crâne et dents.

Avec le concours de MM. Falcoz, Corbier, Frain, Barraut, Mme Grasnian, Giron.

Droit d'inscription : 300 fr. S'inscrire au laboratoire central de radiologie de l'Hôpital Lariboisière.

Hôpital psychiatrique d'aliénés. — Un poste de médecin directeur est vacant à l'hôpital psychiatrique de Quimper (Finistère), par suite du décès de M. Humbert.

Concours

Stomatologiste des Hôpitaux. — Jury après acceptation : MM. Guilly, L'hirondel, Gornouec, Lacronique, Mahé, Boidin, Guimbellot.

Lecteurs : MM. Lebourg, Hénault.

Censeurs : MM. Fleury, Marie.

Faculté de Médecine de Nancy. — Concours de l'externat 1937. — Le jury était constitué ainsi qu'il suit : MM. Houot, président, Perrin, Mutel, Chalnot et Michon.

49 candidats étaient inscrits ; 10 ne se sont pas présentés.

Les questions sorties ont été les suivantes : 1re série : Hile pulmonaire ; Vomique. — 2e série : Face postérieure du rein ; Hématurie. — 3e série : Nerf phrénique ; Ascites. — 4e série : Triangle de Scarpa ; Fractures du col du fémur (signes, diagnostic et traitement).

Ont été nommés :

1° *Externes :* MM. Dufays, Poinsot, Cayotte, Schalow, Blum, Japille, Mlle Lacaque, MM. Dambrine, Tarralle, Renauld.

2° *Externes à la suite :* MM. Schmitt, Seigle, Aulon, Zappel, Arbonville, Corradini.

Médecin ou spécialiste des hôpitaux maritimes. — Des concours pour l'obtention du titre de médecin ou de spécialiste des hôpitaux maritimes auront lieu dans le courant du mois de Mars 1938, à Brest (concours de médecine) et dans le courant du mois de Mai 1938, à Toulon (concours de chirurgie).

Une seule nomination sera faite dans chacune des catégories ci-après :

a) Concours de médecine : médecine générale ; médecine légale et neuro-psychiatrie ; dermato-vénéréologie ; électroradiologie et physiothérapie.

b) Concours de chirurgie : chirurgie générale ; ophtalmologie et oto-rhino-laryngologie.

Nouvelles

Prix Nobel de Médecine. — L'Ecole supérieure de Médecine de Stockholm, dite « Institut Carolin », a décerné le prix Nobel de physiologie et médecine pour 1937 au professeur hongrois Albert de Szent-Györgyi, en considération de ses découvertes sur les phénomènes biologiques de combustion, surtout par rapport à la vitamine, et sur la catalyse de l'acide fumarique.

Hommage au Professeur Arnold Netter. — Sous les auspices de la Renaissance française, une plaque commémorative va être apposée sur la maison natale du Professeur Arnold Netter, de l'Académie de Médecine, place de l'Homme-de-Fer, à Strasbourg. La date de la cérémonie a été fixée au 21 Novembre, à 14 h. 30. Elle coïncidera avec les fêtes habituelles commémorant l'anniversaire de l'entrée des troupes françaises.

Des discours seront prononcés par M. Léonce Armbruster, président de la Renaissance française, des représentants de la Faculté de médecine de Strasbourg et des élèves du Professeur Netter, et M. Viguier, préfet du Bas-Rhin.

Fédération Nationale des Médecins du Front. — Suivant la coutume, le Comité de la Fédération Nationale des Médecins du Front déposera une gerbe de fleurs, devant la Stèle commémorative des morts de la Grande Guerre à la Faculté de Médecine de Paris, le 11 Novembre prochain, anniversaire de l'Armistice, à 9 h. 30. Le Doyen de la Faculté ainsi qu'un certain nombre de professeurs et d'agrégés seront présents. Assisteront en outre à la cérémonie les représentants des grandes Sociétés Scientifiques Médicales, du haut personnel de la Médecine Militaire, de l'Internat des hôpitaux de Paris, des Externes, et des différentes Sociétés d'Etudiants en Médecine.

Bicentenaire de Luigi Galvani. — La Société Française d'Electrothérapie et de Radiologie se propose de rendre hommage à Luigi Galvani à l'occasion de son bicentenaire.

A la prochaine séance qui aura lieu le 23 Novembre, à 21 heures, 12, rue de Seine, le Prof. Laignel-Lavastine fera une conférence, avec projections, sur le grand savant italien.

M. Belot, invité du Gouvernement Italien et de la Société Italienne de Radiologie, fera le compte rendu des fêtes qui se sont déroulées à Bologne.

Prix international Alfred-Chauvin (Oto-Neuro-Ophtalmologie). — Le prix bi-annuel de 6.000 fr. sera décerné pour la première fois en 1938, lors du Congrès international qui aura lieu à Bordeaux sous la présidence du professeur Portmann.

Le sujet du prix est le suivant : *Introduction à l'étude de la dysharmonie vestibulaire. Proposition d'un plan d'études cliniques et expérimentales.*

Le jury est composé par MM. J.-A. Barré, président, Halphen, Roger, Terracol, Tournay, Velter.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. A. Chauvin, docteur en pharmacie, Aubenas (Ardèche).

Société de Médecine de Paris. — La Société de Médecine de Paris organise pour le samedi 27 Novembre 1937, à 17 heures précises, à l'Hôtel Chambon, 95, rue du Cherche-Midi, Paris, une séance spéciale consacrée exclusivement aux « *Maladies du Sang* » et ayant pour but de mettre au point cette importante question pour les praticiens.

Après un exposé général de M. Bécard, les auteurs les plus compétents de France et de l'Etranger viendront apporter leur contribution personnelle à ce chapitre de la pathologie.

Tous les confrères s'intéressant aux questions du sang sont cordialement invités à cette réunion.

Institut de Psychanalyse (137, Boulevard Saint-Germain, Paris). — Sujets du Cours : Introduction à la psychanalyse ; Interprétation des rêves ; Biopsychologie des instincts ; Le plan de la psychanalyse dans la psychologie moderne ; Psychiatrie et psychanalyse ; Mécanismes de défense du moi ; Troubles de la sexualité ; Théorie des instincts ; Etude des phobies ; Etude de l'hystérie ; Etude de l'obsession ; Criminologie ; Névroses familiales ; Technique psychanalytique ; Structure de la personnalité et ses déviations ; Clinique psychanalytique.

Conférences : Deuil, mélancolie, manie ; Psychanalyse et pédagogie ; Le psychanalyse et le raisonnement reconstructif ; Le problème parental en psychanalyse infantile.

Des séances d'études techniques psychanalytiques (séminaires), réservées aux candidats psychanalystes, seront également organisées.

Conditions d'admission. — Les personnes désireuses de suivre cet enseignement sont tenues de s'inscrire au Secrétariat de l'Institut. Un droit d'inscription de 100 fr. sera perçu pour l'ensemble des cours de l'année. Les étudiants régulièrement immatriculés dans une des cinq Facultés acquitteront un droit d'inscription de 20 fr. Les Cours et les Conférences ont lieu à 21 heures.

La Société Médico-Chirurgicale de Saint-Germain-en-Laye a procédé, au cours de sa réunion du 17 Octobre dernier, à l'élection de son Bureau pour l'année 1937-1938 :

Président honoraire : M. le Prof. Charles Fiessinger, de l'Académie de Médecine. — *Président :* M. Capel, à Vernouillet-Verneuil. — *Vice-Président :* M. Lecoq, chef du Laboratoire de l'Hôpital de Saint-Germain. — *Secrétaire général :* M. Courtois, médecin-accoucheur de l'Hôpital de Saint-Germain. — *Trésorier :* M. Henrionnet, à Poissy.

Congrès de la Société internationale de Chirurgie. — Le Congrès se tiendra à Vienne, du 19 au 22 Septembre 1938, dans le magnifique local du Konzerthaus ; le secrétariat du Congrès y sera installé de même que tous les bureaux de renseignements et l'Exposition d'Instruments et de Produits Pharmaceutiques.

Un comité de dames est déjà constitué, qui rendra aux femmes des congressistes le séjour à Vienne aussi agréable qu'intéressant.

IVe Conférence internationale de la Lèpre. — L'Association internationale de la Lèpre a pris l'initiative d'organiser pour le 21 Mars 1938 au Caire (Egypte), avec l'assentiment et l'appui du Gouvernement égyptien, la IVe Conférence internationale de la Lèpre.

Pour tous renseignements, s'adresser à M. le professeur Muir, secrétaire général, 131 Baker Street, Londres W1.

Congrès International du Rhumatisme et de Balnéologie. — Au cours du Congrès qui se tiendra à Oxford en Mars 1938, sera organisée une exposition de projets (dessins, plaquettes, etc.), pour dispensaire de rhumatisants. Si l'intérêt manifesté par les comités nationaux le permet, quelques récompenses avec prix seront proposées.

S'adresser au secrétaire de la Ligue Internationale, M. J. Van Breemen, 489, Keizersgracht, Amsterdam.

Congrès International d'Obstétrique et de Gynécologie. — Sous le haut patronage de sa Majesté la reine des Pays-Bas, le prochain Congrès International se tiendra du 4 au 8 mai 1938, à Amsterdam.

Trois problèmes seront étudiés dont voici les rapporteurs :

1° *L'Eclampsie. — Pathogénie :* M. E. Klaften (Vienne). *Thérapeutique :* M. H. Vignes (Paris) et Prof. B. Stroganoff (Léningrad). *L'éclampsie du point de vue géographique :* Prof. K. de Snoo (Utrecht) et Prof. R. Remmelts (Batavia).

2° *Thrombose et embolie. — Diagnostic et symptomatologie :* Prof. E. Alfiéri (Milan). *Etiologie :* Prof. D. Dougal (Manchester). *Prophylaxie et thérapeutique :* Prof. E. Wichmann (Helsingfors).

3° *La théorie des Hormones. — Aperçu historique :* Prof Wagner (Berlin) et Prof. Kaufmann (Berlin). *Exposé des plus récentes recherches :* Prof. C. Hartmann (Baltimore) et Prof. L. Brouha (Liége).

Les séances du matin seront consacrées à la discussion des rapports. — L'après-midi, de courtes conférences seront faites sur des sujets divers auxquelles des Gynécologues du monde entier seront invités. En outre, des communications pourront être faites, mais le Comité d'Organisation est obligé de n'en accepter qu'un nombre restreint. Pour tous renseignements s'adresser au secrétaire général : M. F. C. Van Tongeren, Wilhelminagasthuis, Amsterdam W.

Association Internationale de Prophylaxie de la Cécité. — L'Assemblée générale de l'Association Internationale de Prophylaxie de la Cécité aura lieu au Caire, à l'occasion du XVe Congrès International d'Ophtalmologie.

Ordre du jour. — Rapport du Président. — Programme national de prophylaxie de la cécité dans un pays tropical. Rapporteur principal : M. A. F. Mac Callan. Rapporteurs : Egypte, M. M. Tewfik ; France, Prof. Toulant ; Indes, Lieutenant-colonel, R. E. Wright ; Pays-Bas, Prof. H. J. M. Weve. — Aspect social de la prophylaxie de la cécité. Rapporteur principal : M. Park Lewis. Rapporteurs : M. P. Baillart, Prof. Marquez, M. El Maziny Bey, M. Lewis, H. Carris et M. Merrill.

Pour tous renseignements s'adresser au Secrétariat général de l'Association, 66, Boulevard Saint-Michel, Paris, avant le 1er Décembre 1937.

XXVe Congrès Français de Médecine (Marseille 26-28 Septembre 1938). — Questions a l'ordre du jour :

Les spirochétoses ictérigènes : Les formes ictériques, par le Prof. Jules Monges et Jean Olmer (Marseille). — Les formes anictériques, par M. Jean Troisier (Paris). — Les spirochétoses dans la France d'Outre-Mer, par MM. Bordes et Rivoalen, prof. agrégés du Service de Santé colonial. — *Les hypochlorémies :* Le chlore considéré au point de vue physiopathologique, par le Prof. Ambard (Strasbourg). — Les hypochlorémies médicales, par M. Mach (Genève). — Les hypochlorémies du point de vue chirurgical, par le Prof. Mayer, le Prof. Bigwood et Van Dooren (Bruxelles). — *La thérapeutique actuelle des avitaminoses de l'adulte :* Introduction à la thérapeutique des avitaminoses, par le Prof. Mouriquand (Lyon). — Thérapeutique des avitaminoses A, par le Prof. Chevalier (Marseille). — Thérapeutique des avitaminoses en pathologie coloniale (béribéri, sprue), par le Prof. Toullec et M. Riou (Hanoï). — Thérapeutique de la pellagre, par le Privat docent Nitzulescu (Jassy). — Thérapeutique des avitaminoses du type scorbutigène, par le Prof. agrégé Giroud et Leblond (Paris). — Thérapeutique des avitaminoses D et E, par le Prof. Wilsteadt (Copenhague).

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétaire Général, Prof. H. Roger, 66, boul. Notre-Dame, Marseille.

Le VIIe Congrès Français de Gynécologie. — Il aura lieu à Nice, du 19 au 23 Avril 1938.

Question a l'ordre du jour : *La Blennorragie Génitale Féminine.* Rapporteur général : M. L.-M. Pierra.

Six rapports seront présentés : *L'infection gonococcique chez la femme : a)* Diagnostic bactériologique au cabinet du médecin. Critérium de guérison par M. Pierre Barbellion (Paris) ; *b)* Cultures, sérologie et biologie du gonocoque par M. Ch.-O. Guillaumin (Paris). — Les localisations anatomo-cliniques de la blennorragie géni-

tale chez la femme, par M. Figarella (Marseille). — Complications et séquelles de la blennorragie génitale de la femme. La blennorragie, danger social ; la stérilité, par M. L.-M. Pierra (Luxeuil). — Traitements de la blennorragie génitale de la femme par MM. Maurice Fabre, F.-A. Papillon, André Pecker (Paris). — La blennorragie de la femme enceinte et son traitement par M. Morisson-Lacombe (Nice). — La vulvo-vaginite des petites filles et son traitement par J.-E. Marcel (Paris).

Pour tous renseignements et inscriptions s'adresser à M. P. Gasquet, président du Comité d'Organisation, 47, boulevard Victor-Hugo, Nice (Alpes-Maritimes).

Corps de santé de la marine. — Par décret en date du 29 Octobre 1937, ont été nommés dans la réserve de l'armée de mer :

Au grade de médecin 2e classe : Les médecins en chef de 2e classe en retraite : M. Dupin, du port de Toulon, pour compter du 1er Septembre 1937 ; M. Bruhat, du port de Rochefort, pour compter du 3 Septembre 1937.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 8 Novembre. — Thérapeutique, 5e année, oral, Faculté, 13 h. ; Hygiène, 5e année, oral, Faculté, 13 h. ; Dentistes : Validation de stage, interrogations, Faculté, 13 h. ; 1er examen, oral, Faculté, 13 h. ; 2e examen, oral, Faculté, 13 h. ; 3e examen, 2e partie : prothèse, 1re série, Garancière, 10 h. ; 2e série, Tour d'Auvergne, 10 h. ; Sages-femmes, 1er et 2e examens, oral, St-Antoine, 13 h.

Mardi 9 Novembre. — Dentistes : 1er examen, oral, Faculté, 13 h. ; 3e examen, 2e partie : prothèse, Tour d'Auvergne, 10 h.

Mercredi 10 Novembre. — Cliniques : Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 13 h. ; Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. ; Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h. ; Dentistes : 1er examen, oral, Faculté, 13 h. ; 3e examen, 2e partie : Dentisterie opératoire : 1re série, Garancière, 8 h. ; 2e série, Tour d'Auvergne, 8 h.

Vendredi 12 Novembre. — Dentistes : 1er examen, oral, Faculté, 13 h. ; 3e examen, 2e partie : Dentisterie opératoire : 1re série, Garancière, 8 h. ; 2e série, Tour d'Auvergne, 8 h.

Samedi 13 Novembre. — Cliniques : Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. ; Clinique obstétricale, Faculté, 13 h. ; Dentistes, 1er examen, oral, Faculté, 13 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 9 Novembre. — M. Andrieux : *Contribution à l'étude des facteurs de la gémellité.* — M. Cabart : *Contribution à l'étude du traitement conservateur des rétentions pyélo-rénales.* — M. Halperin : *La néphrite chronique d'emblée avec insuffisance de la croissance staturale.* — Jury : MM. Jeannin, Marion, Nobécourt, Vaudescal.

Vendredi 12 Novembre. — M. Mariani : *Contribution à l'étude de la délivrance artificielle.* — M. Hamon : *Valeur alimentaire et thérapeutique de la pomme, du jus de pommes et du cidre.* — Jury : MM. Couvelaire, Loeper, Lacomme, Cathala.

Samedi 13 Novembre. — Mme Sternberg : *La sarcomatose de Kaposi autochtone en France.* — M. Koffas : *Contribution à l'étude anatomo-clinique des complications nerveuses des endocardites malignes subaiguës et lentes type Osler.* — Jury : MM. Gougerot, Guillain, Gastinel, Mollaret.

Thèse Vétérinaire.

Samedi 13 Novembre. — M. Fleckinger : *Variations dans le développement et les aptitudes du bétail limousin en Corrèze sous l'influence du milieu naturel et de son amélioration.* — Jury : MM. Tanon, Letard, Lesbouyries.

BORDEAUX

Doctorat d'Etat.

25 au Samedi 30 Octobre. — M. Lacan : *Contribution à l'étude des faux cancers de l'estomac. Tumeurs inflammatoires primitives de l'estomac.*

Hôpital Léopold-Bellan

Le mardi 26 Octobre 1937, à 10 h. 30 du matin, M. Max Rucart a inauguré la nouvelle clinique médico-chirurgicale de l'Hôpital Léopold-Bellan.

Le ministre de la Santé publique, accompagné de M. Jeanneney, président du Sénat et du Prof. Fernand Bezançon, représentant la Faculté de Médecine, fut reçu par M. le sénateur Carré-Bonvalet, président de l'Association Léopold-Bellan, par MM. Ch. Mondain et Th. de Martel, respectivement médecin et chirurgien chefs de la formation sanitaire.

Les médecins et chirurgiens collaborateurs furent individuellement présentés au ministre, ainsi que MM. les membres du Conseil de l'Association et MM. les architectes.

Le personnel soignant fut collectivement présenté par Mlle Benat, la directrice de l'hôpital.

Les nombreuses personnalités du monde politique et médical qui se pressaient à cette inauguration prirent place dans le nouvel amphithéâtre où doit se tenir l'enseignement libre à tendance néo-hippocratique, réservé strictement aux docteurs en médecine, à l'exclusion des étudiants.

Le sénateur Carré-Bonvalet évoqua avec émotion le souvenir de ce grand philanthrope disparu que fut Léopold Bellan, fondateur de l'Association, avec ses œuvres innombrables, professionnelles, sociales, médicales.

Ce nouvel hôpital élargi a été sa toute dernière initiative, il devait en voir les premières fondations. Il ne lui fut pas donné de se réjouir de sa réalisation définitive.

Son successeur, grâce à son énergie et à son initiative, trouva le moyen d'achever l'œuvre entreprise.

M. Mondain lui exprima tous ses remerciements et définit le triple but de l'équipe médicale, selon le désir même de M. Léopold Bellan : « Aimer, savoir, servir ».

Cet hôpital, avec ses salles communes à quatre lits, ses chambres à deux lits et à un lit, son centre de diagnostic et ses consultations spécialisées, se base essentiellement sur la collaboration entre le praticien de ville et le médecin de la formation, collaboration assurée d'ailleurs par un service social.

M. Thierry de Martel, dans son allocution, montre l'identité de vue entre le plan chirurgical et le plan médical en rendant hommage à la grande activité de son adjoint, M. Denet.

M. le ministre de la Santé publique, en répondant aux divers orateurs, insista sur l'intérêt qu'il portait à une telle organisation hospitalière mixte permettant d'apporter un merveilleux appui médico-social à la classe moyenne et aux malades économiquement faibles.

Les grandes administrations comme les Mutualités ne peuvent être que très intéressées par cette formule.

Monsieur le Ministre et sa suite visitèrent alors l'Hôpital de haut en bas en admirant le grand confort des salles et des chambres particulières, du bloc opératoire, et des services de spécialités chirurgicales et médicales, de radiologie, des laboratoires de clinique et de recherches.

Tout porte à croire, grâce à l'outillage et à une équipe médicale appropriée, que cet Hôpital sera appelé à jouer un rôle important dans l'activité des formations hospitalières indépendantes de l'Assistance Publique.

M. Martiny.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

***La Presse Médicale* rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.**

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Monsieur, 38 ans, vis. Docteurs Paris pr. imp. lab., exc. réf., présent impecc., ch. autre labo, sér. Ecr. *P. M.*, n° 873.

Veuve officier, excel. éduc., référ. 1er ordre, 20 ans secrétaire homme de lettres, cap. rédig., ch. secrétariat. Ecr. *P. M.*, n° 894.

Infirmière, dipl. Cr.-R. UFF., ch. à Bordeaux situat. ch. un Docteur ou poste direction. Bon. référ. Ecr. *P. M.*, n° 902.

A louer belle propriété avec communs, tr. gr. jardin d'agrément et potager 10.000 mq. gd. banlieue, près gare et route nationale Paris-Orléans, conv. à Dr. Ecr. *P. M.*, n° 905.

Infirmière Cr.-Rouge, dipl. Etat, sér. référ. dem. pl. direction médicale ou Infirmière-Chef. Hôpital ou Maison de santé, région Paris, ou direction mais. convalesc. montagne. Ecr. *P. M.*, n° 906.

J. femme, exc. éduc., fam. médic., bonne sténotypiste et dact., désir. secrét. médic. Ecr. *P. M.*, n° 925.

J. médecin ayant voiture visiterait confrères région parisienne pour spécialité pharmaceutique sérieuse. Ecr. *P. M.*, n° 926.

Dame, famille médicale, hautes référ. médicales, tr. introd. Corps médical, tr. longues référ. représent. import. Labo. parisien, cherche représentation Labo. sérieux. Ecr. *P. M.*, n° 927.

Infirmière diplômée au courant de la manipulat. radiograph. est demandée pour trav. une partie de la journ. suiv. besoins. Indiquer si on est sténo ou dactylo. Ecr. Soulat, 27, r. George-Sand, Paris-16e.

Agent médic. présent. aux spécialistes de Paris prod. tr. connu, ch. s'adj. 2e prod. Ecr. *P. M.*, n° 932.

Assistante, 26 ans, demande empl. chez dentiste ou Dr pour Cabinet, récept. clients. Référ. Ecr. *P. M.*, n° 933.

8, Square Thiers. Voie calme (155, av. Victor-Hugo), 1er étage clair. Etat neuf. Tout confort. 7 pièces princ., 2 bains, 2 toilettes. 14.500 + charges. Pouv. convenir médecin. S'adres. Concierge.

Sténo-Dactylographie médicale. Mlle Durand. Tél. Péreire 21-65. Va à domicile.

Recherche collaboration ou direction Sana, maison santé. Parfaites connaissances commerciales et médic. Possède capit. Offre cautionnem. Référ. 1er ordre. Ecr. *P. M.*, n° 936.

Dame veuve disposant de ses après-midi cherche occupation. Ecr. *P. M.*, n° 929.

Vis. médic. tr. introduit médecins, hôpitaux, Als.-Lor., Est, ch. place dans Labor., excell. référ. Ecr. *P. M.*, n° 930.

Offre à jne médecin désir. s'instal., préf. anc. Int. ou Ext. H. P., actif, tr. habit. client., si pos. marié, sit. tr. intéres. et complèt. indépend., gros. client. banl. imméd. Indiq. date poss. et référ. (serv. H. P. et rempl. faits Paris, banl.). Ecr. *P. M.*, n° 931.

A céder pour raisons santé, bon poste de médecine générale dans banlieue Est-Sud de Paris. Maison superbe, tout confort, garage, jardin. Conditions très avantageuses. Ecr. *P. M.*, n° 937.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : **O. Porée.**

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'AMINÉMIE

Par Maurice LOEPER

Le sang contient quelques polypeptides et acides aminés dont l'accroissement est fréquent à l'état pathologique. Il ne contient que des traces infinitésimales de bases aminées dont la constatation est à peine possible au cours de quelques maladies.

Les acides ont une action nutritive et ils ne sont pas toxiques. Les bases n'ont aucune valeur alimentaire et peuvent être dangereuses. On désigne l'accroissement des acides sous le nom d'aminoacidémie et des polypeptides sous le nom de polypeptidémie. J'appellerai *aminémie* la présence des bases dans le sang. Je m'efforcerai de montrer dans cet article l'origine, le mode de formation, les conséquences cliniques et thérapeutiques de cette aminémie [1].

*
* *

La dislocation de la molécule protéique a été fixée, il y a près de trente ans, par Fischer. Les travaux modernes ont développé les vues du grand chimiste. Ils ont même expliqué la genèse des acides aminés et ont soudé entre eux de nouveaux anneaux.

Introduite par la bouche, la molécule d'albumine subit toujours le même sort. Assaillie par les ferments peptiques, elle est transformée en peptones ou, si l'on préfère, en protéoses, puis par les ferments pancréatiques et intestinaux elle se disloque en polypeptides d'où vont s'échapper, groupés ou isolés, un nombre considérable d'acides aminés.

Emportés par la veine porte, ces acides aminés seront soumis à l'action du foie qui en éliminera une partie par la bile : le glycocolle combiné à l'acide cholalique et la taurine qui contient du soufre. Il en détruira beaucoup aussi; désamination et uréogénèse. Il en mettra quelques-uns en réserve puisque le taux des acides aminés de la veine sus-hépatique est inférieur à celui de la veine porte et les livrera à l'organisme au fur et à mesure de ses besoins. Les acides aminés, tels des étoiles filantes, entreront dans de nouvelles nébuleuses d'albumines ou laisseront échapper la substance hormonale des glandes endocrines.

Les acides aminés ont d'abord une origine alimentaire. Et leur présence peut être rigoureusement déterminée dans les produits les plus variés. La viande, le poisson, les légumineuses, le lait contiennent de la lysine, de la tyrosine et de l'histidine, du glycocolle et de l'arginine, etc., dont on sait à peu près dans chacun la proportion et la quantité totale. Mais ils viennent aussi de nos divers tissus, de la destruction de nos cellules particulièrement et du renouvellement de nos propres protéines. La veine splénique contient beaucoup d'acides aminés nés de la cytolyse splénique mise en valeur par Delaunay, Serégé et moi-même. Le sang s'enrichit d'acides aminés lors de la destruction d'une tumeur ou de la résorption d'un exsudat. Il est probable même que, dans l'intimité des divers organes, des muscles, du système nerveux, les acides aminés se forment constamment grâce à ce ferment, si universellement répandu, que l'on appelle l'érepsine et que l'on trouve un peu partout, plus abondant même dans l'hyperleucocytose des infections et dans la fonte cellulaire des néoplasmes (Loeper et Faroy).

Quelle que soit leur origine, la valeur alimentaire ou nutritive de ces acides est considérable. Après leur dislocation, ils sont capables de reconstituer la molécule d'albumine dans la forme qu'exige chaque cellule. Certains sont réellement spécifiques, indispensables à la croissance ou au travail et jouent, à des doses infinitésimales, un rôle énergétique ou trophique. Ils se rapprochent donc des vitines, tout au moins de celles des vitines qui méritent le nom de vitamines parce qu'elles sont des substances nettement aminées.

*
* *

Le rôle important du foie dans l'accumulation et la destruction des aminoacides permet de comprendre comment leur accroissement peut être test d'insuffisance hépatique. A vrai dire, polypeptidémie plus souvent qu'aminoacidémie, car les acides aminés forment encore des grumeaux protéiques et le clivage de la molécule s'arrête souvent en route ainsi que l'a bien montré N. Fiessinger.

Mais, l'aminoacidémie peut résulter d'un autre processus, de la destruction d'un cancer, de la résorption d'une suppuration et de la mise en liberté d'acides de cytolyse. Voilà donc une aminoacidémie de formation.

Enfin, il est une aminoacidémie de rétention, sans doute parce que le rein peut retenir quelques aminoacides, aussi parce qu'il retient des ferments protéolytiques et que cette hypercrinémie met en liberté de nouveaux produits de digestion.

Polypeptidémie, aminoacidémie peuvent donc être attribuées à l'alimentation, à la cytolyse, à l'insuffisance hépatique et à la rétention rénale. Quelle qu'en soit l'origine, elles ne semblent guère pouvoir engendrer de troubles graves, car les produits aminoacides n'ont guère de toxicité. Certes ils sont encombrants et peuvent réaliser un blocage mais ils représentent des éléments de pronostic et peut-être de diagnostic, non des éléments de toxicité.

*
* *

Sur une voie latérale, peut-on dire, du métabolisme des amino-acides, se produit un autre travail génétique, celui des *bases aminées* dont l'importance est grande. Les produits formés sont moins abondants mais très variés et presque symétriques.

Certaines de ces bases aminées sont bien connues des physiologistes. Elles représentent la substance même de la sécrétion interne des endocrines et leur élément spécifique. J'ai nommé l'adrénaline, la choline, la thyroxine : la première est assez proche de la tyrosine et de la pyrocatéchine; la seconde dérive de la lécithine et la troisième est un combiné iodé de la tyrosine.

Leur constatation a été faite dans le parenchyme même de la glande ; elle sera faite un jour aussi dans le sang. Déjà pour l'adrénaline, la technique de Tournade et Chabrol de l'anastomose surréno-jugulaire en a donné la démonstration physiologique.

Il en est d'autres dont la valeur physiologique est certaine aussi, quoique encore discutée, comme la guanidine et l'histamine; d'autres enfin qui semblent nettement et toujours pathologiques, comme la tyramine et la tryptamine.

Les travaux de Guggenheim, de Berthelot, les ont bien mises en valeur. Leur recherche est délicate et ce ne sont souvent que des produits d'oxydation ou d'acétylation, de sulfo-conjugaison même qu'on met en évidence dans le sang et les urines. On doit leur porter, à l'avenir, la même attention que l'on porte aux indoxyl, scatoxyl et phényl-sulfates et l'on reconnaîtra, sans doute, que formées brusquement ou en quantité considérable ou continue, elles peuvent engendrer des états pathologiques (Guggenheim).

Je me suis, depuis quelques années, avec mes élèves, attaché à l'étude de quelques-unes d'entre elles et je vais leur consacrer ici quelques lignes.

*
* *

La formation d'une base aminée peut se faire dans l'organisme par synthèse, par la simple combinaison d'ammoniaque et d'un composé à fonction alcool, phénol, ou aldéhyde. Le processus est le plus souvent une éthylation ou une méthylation.

Mais, elle peut se faire aussi par dissociation d'un peptide double, fait d'un groupement acide et d'un groupement basique (aminé). Pour réaliser cette dissociation, la cellule possède des ferments protéolytiques ou plutôt elle jouit de propriétés protéolytiques, fondamentales ou acquises et vraiment spécifiques. Ce sont des polypeptidases et leur nombre paraît considérable.

La formation se fait aussi par décarboxylation, et la décarboxylation est un phénomène fréquent, presque constant. Elle consiste dans la soustraction de l'élément carboxyle et la transformation instantanée et d'ailleurs réversible de l'acide aminé en sa base correspondante.

C'est ainsi que l'arginine donne la putrescine, que la créatine donne la méthylguanidine, que l'alanine donne l'éthylamine, l'histidine l'histamine, la tyrosine la tyramine et le tryptophane la tryptamine ou indoléthylamine.

Le processus de décarboxylation a tout d'abord son siège dans l'intestin où des microbes, parfois du groupe *proteus*, parfois du groupe coli, voire le bacille du choléra ou même le bacille *aminophilus* de Berthelot, le pyocyanique aussi et l'Eberth jeune, comme je l'ai vu avec Lesure et Duchon, y effectuent cette transformation. Leur action sur les glucides acidifie le milieu et les acides aminés deviennent des bases grâce à la décarboxylation que ce milieu permet.

Le processus doit aussi se produire dans l'intimité des tissus ou de la cellule elle-même. Il peut être le fait d'une carboxylase, mais il semble bien qu'il puisse résulter d'un simple changement de réaction. On l'a, en tout cas, reconnu déjà dans les plaies infectées gangrenées, putréfiées et le mécanisme, quoique de digestion locale et cellulaire, est toujours le même (Weinberg-Zunz).

---

1. Toute la partie technique de cette étude est due à mon chef de laboratoire, M. André Lesure, et à ses collaborateurs dont la ténacité et la compétence égalent le dévouement.

Ces bases aminées ne sont plus des aliments, ce sont des corps toxiques ou d'une activité qui peut friser la toxicité. L'aminoacidémie et la polypeptidémie pouvaient avoir une valeur pronostique ; la basoaminémie a, je le répète, une valeur pathogénique, elle est une cause de réactions anormales et de troubles vasculaires et sanguins, musculaires et nerveux, en raison du tropisme même des produits considérés.

La constatation de ces bases aminées dans le sang n'a été faite que rarement, elle reste à vrai dire toujours discutable en raison des difficultés du dosage. On a déjà parlé de la guanidine, dont le dosage semble assez difficile mais dont nous entrevoyons tout l'intérêt. On parle surtout et de plus en plus de l'*histamine* et, certes, avec des résultats de plus en plus intéressants. Le dosage se fait suivant deux méthodes : la méthode biologique et la méthode chimique. Toutes deux, dans un premier temps, s'efforcent d'isoler les amines des produits protéiques voisins. Mais l'une, spécialement utilisée par Ungar, Parrot et leurs collaborateurs, apprécie le taux d'histamine par l'action du liquide neutralisé sur un muscle intestinal, voire sur la sécrétion gastrique, et l'autre utilise des réactions chimiques et pratique le dosage colorimétrique.

Les deux techniques ont leurs défenseurs. Elles sont passibles toutes deux de critiques et comportent des causes d'erreur par excès ou par défaut, dont les plus importantes sont l'action brutale du réactif initial, la difficulté de l'isolement de la base cherchée et son association à d'autres produits qui peuvent exercer sur elle une action synergique ou antagoniste.

La méthode biologique semble avoir mis en évidence l'histamine au cours du choc et même après l'excitation de certains filets nerveux. La méthode chimique a permis de retrouver dans le sang des proportions d'histamine de 1 à 5 milligr. pour 1.000. Ainsi en fut-il chez des typhiques, chez des entérocolitiques chroniques, aussi chez des hépatiques œdémateux, que nous avons examinés avec Lesure, Thomas, Perrault, Lemaire, Mahoudeau et d'autres. Fait assez intéressant : l'histamine n'existe pas seulement dans le sang mais aussi dans les liquides exsudés d'œdème ou même d'ascite.

Nous préférons la méthode chimique. Nous ne nous dissimulons pas combien il est difficile de caractériser exactement l'histamine par la colorimétrie. Nous sommes convaincus que nos dosages ne représentent pas l'histamine à l'état de pureté. Nous savons que des corps imidazols voisins donnent une réaction analogue. Aussi avons-nous, avec Lesure, désigné l'ensemble de ces produits sous le nom d'*imidazols*.

Il n'y a pas, dans le sang, que l'histamine : il est une autre base intéressante, peu étudiée : la *tyramine*. Je dis bien, la tyramine et non la tyrosine dont les recherches de Lichtmann et de Umber ont déjà montré la présence dans le sang des hépatiques. La tyramine est à la tyrosine ce que l'histamine est à l'histidine.

Nous l'avons trouvée dans le sang à des taux élevés qui vont parfois à 12 et 14 milligr. et qui semblent croître avec la gravité de la maladie.

La tyramine existe aussi chez les rénaux, chez les hypertendus. Aussi la relation nous apparaît bien probable entre certaines tensions artérielles élevées, durables ou paroxystiques et la tyraminémie.

A l'état normal, on peut trouver 2 milligr. de tyramine et des traces impondérables ou 1 milligr. d'histamine.

Il se peut que ces deux bases soient accrues parallèlement chez un même sujet et que le rapport reste le même. Elles se neutralisent alors en vertu d'un équilibre pathologique analogue à celui de l'équilibre physiologique de l'adrénaline et de la choline.

Plus souvent, l'une monte au détriment de l'autre.

L'hypotension ou l'œdème, de même que l'hypertension et les angiectasies, proviennent plus de la rupture du rapport et de l'élévation relative d'une des amines que de sa valeur absolue.

Une troisième base est encore moins étudiée mais mérite de l'être : la *tryptamine*, corps très toxique, dérivé de la décarboxylation du tryptophane. Nous en étudions actuellement le dosage, mais nous n'avons pas encore obtenu de résultats définitifs.

Voici pourtant, pour la recherche de ces trois bases, la méthode que Lesure nous a conseillée :

On défèque le sérum par un mélange d'alcool isopropylique et d'acétone, en présence d'une petite quantité d'acide phosphotungstique qui forme des phosphotungstates de Tyramine, d'Histamine et de Tryptamine solubles.

Les solvants chassés par évaporation, le résidu sec est traité d'abord par l'éther qui extrait la Tyramine.

Sur le même échantillon, on fait agir ensuite un mélange chloroforme-acétone, et à chaud, pour extraire histamine et tryptamine.

Le titrage colorimétrique de la tyramine est effectué par la réaction de Folin, celui de l'histamine par la réaction de Pauly, en enfin celui de la tryptamine par une réaction à l'aldéhyde salicylique.

On ne peut, à l'heure actuelle, considérer ces méthodes comme inattaquables que dans des solutions pures. Ce sont des méthodes d'essai, actuellement, semble-t-il, les meilleures. L'avenir dira ce qu'elles valent dans les liquides organiques qui sont d'étude autrement difficile que les solutions artificielles.

*
* *

Les bases que nous venons de considérer ont, sur l'organisme ou du moins sur certains tissus ou organes, une action particulière, je dirais même spécifique.

L'histamine est, avant tout hypotensive, vasodilatatrice, myotique, exsudative, hypersécrétante, hypoglycémiante et, enfin, léiotonique.

La tyramine est hypertensive, plutôt mydriatique et hyposécrétante. Elle est moins léiotonique.

La tryptamine semble aussi élever la tension artérielle, elle contracte les vaisseaux, mais elle dilate la pupille et agit moins encore sur les muscles viscéraux.

L'histamine et la tryptamine semblent avoir sur les fibres lisses une action directe; la section du vague ou du sympathique ne modifie pas leur action. La tyramine agit, comme les amines de son groupe, au contraire, par l'intermédiaire du sympathique. Alors même qu'on n'entre pas dans le détail, on peut les distinguer en deux groupes par le sens même de leur action vasculaire : les hypotenseurs dont le type est l'histamine ; les hypertenseurs qui sont la tyramine et la tryptamine.

Du moins, l'hypo- ou l'hypertension sont-elles la conséquence d'une injection de l'une des substances, à l'état de pureté et dans les veines, car le mélange ne donne plus le même résultat. L'histamine décapite la tyramine de son action hypertensive, sans lui enlever cependant son rôle d'excitant vasculaire. Et des effets inverses peuvent être réalisés :

Chez l'homme, la prédominance de l'une ou l'autre base paraît avoir des conséquences précises : celle de la tyramine chez les rénaux donne de l'hypertension, celle de l'histamine chez les hépatiques fait des œdèmes. Mais l'association des deux produits, l'antagonisme de celui-ci par rapport à celui-là modifient le syndrome. Ainsi chez certains hépatiques la tyramine conserve-t-elle son action excitante locale, mais n'a-t-elle plus d'effet hypertensif. Les étoiles vasculaires de la peau et des organes qui sont à l'origine de grandes hémorragies peuvent apparaître sans qu'il y ait hypertension. Et, sans doute, d'autres antagonismes se manifestent, que l'avenir montrera dans l'étude de la glycémie, de la réaction pupillaire, etc...

Quoi qu'il en soit, l'aminémie a des conséquences pathologiques importantes et qui peuvent être pures ou intriquées. Des symptômes et des syndromes en naissent où se retrouve cette spécificité chimique sur laquelle j'ai si souvent insisté.

*
* *

L'origine de l'aminémie est multiple. Tout d'abord réside-t-elle dans le milieu intestinal. Les selles contiennent souvent, Hanke et Kessler l'ont depuis longtemps démontré, et d'autres l'ont redit depuis, de l'histamine, en quantité appréciable. Et ce sont les microbes qui la peuvent produire dans certaines conditions.

La tyramine, elle aussi, naît dans l'intestin et la tryptamine également. Ce ne sont pas les seules puisque certains auteurs ont trouvé chez les cholériques, il y a longtemps déjà, de la tétraméthylènediamine.

In situ, ces produits peuvent agir directement sur la fibre lisse intestinale et peut-être sur les sécrétions, et sans doute provoquer, par contact direct, des spasmes, des exsudations, des congestions, des hémorragies, des nécroses. Mais, comme on l'a dit justement, ils doivent être oxydés et rapidement mis hors d'état de nuire.

Pourtant la stase intestinale, l'altération de la paroi intestinale, de ses défenses et de ses sécrétions, sans doute leur production excessive aussi, peuvent les soustraire à la destruction ou permettre leur passage dans l'organisme. Je crois l'avoir prouvé dans la fièvre typhoïde avec Perrault et Mahoudeau. Il existe donc une *aminémie* d'origine *intestinale*.

Quand les bases aminées passent dans la veine porte, elles provoquent, du moins l'histamine, le spasme de la veine sus-hépatique sur lequel Villaret et nous-mêmes ont beaucoup attiré l'attention. Et elles peuvent être retenues dans le foie. Celui-ci n'est pas inactif heureusement à l'égard des amines : par un processus d'oxydation, d'acétylation, peut-être de sulfonation, car l'adjonction de soufre à l'histamine (nous l'avons vu avec Parrot) lui peut faire perdre ses propriétés toxiques. Une partie est aussi éliminée par la bile : les Japonais ont trouvé l'histamine dans la bile des migraineux et j'ai recueilli moi-même avec J. Parrot des observations semblables aux leurs. L'*aminémie* peut donc être le résultat de l'*insuffisance du foie*.

Mais, l'aminémie apparaît surtout tissulaire. Sans doute n'est-elle localisée spécialement à aucun tissu. Elle se fait sur place dans certaines conditions et par deux procédés. L'action du système nerveux invoquée surtout par Ungar et ses collaborateurs est indiscutable au moins pour l'histamine. Elle consiste dans une sorte d'excitation nerveuse spécifique et qu'on pourrait appeler aminergique. Il n'est pas dit que ces processus ne puissent s'appliquer à d'autres amines. L'amine peut être considérée alors comme une *amine de sortie*, un peu comme le sont certains microbes banaux au cours d'infections virulentes spécifiques. La sortie se fait pour une raison qu'on ignore par la peau, les tissus, les vaisseaux.

Un autre procédé, tout à fait connu et chimique, est encore la décarboxylation. Cette décar-

boxylation qui existe dans l'intestin peut exister dans les tissus et se faire au sein même de l'organisme. Le mécanisme est le même, il se produit ailleurs, voilà tout, mais les microbes ne sont pas seuls à le réaliser.

Par suite de l'acidité des tissus, du changement, sinon de leur p_H, du moins de leur équilibre acidobasique ou de leur réserve alcaline, l'acide aminé devient la base correspondante. l'absorption d'aliments, même riches en acides aminés : tryptophane, histidine, tyrosine, peut donc, chez certains sujets dont l'équilibre est anormal, être éminemment toxique alors qu'elle est purement nutritive et inoffensive chez d'autres dont l'équilibre est parfait. Et l'on ne peut douter que des corps aminés contenus dans les tissus et mis par eux en réserve puissent en dehors d'un nouvel apport produire facilement ces mêmes bases. L'acide aminé nutritif, alimentaire, je le répète, se mue en base toxique. Et le processus peut atteindre tous les acides aminés jusqu'à l'arginine, la leucine incluses, etc. C'est donc dans le p_H et la réserve alcaline qu'il faut chercher l'une des causes les plus certaines de ces transformations.

Or, fait assez curieux, la réserve alcaline s'abaisse dans le choc, dans les états typhoïdes, dans l'urémie, dans les hépatites et les cirrhoses. La méthode de Van Slyke y montre des abaissements passagers ou durables à 25 au lieu de 60 chiffre normal.

Je pense donc que l'*aminémie* peut être la conséquence, plus encore que de l'introduction des amines par voie intestinale, de leur formation *in situ*. Je répète que cette formation peut résulter de la décarboxylation en milieu acide de l'un quelconque des produits amino-acides, contenus dans le sang et les tissus. L'*aminémie* est donc surtout *humorale* ou *tissulaire*.

*
* *

Puisque l'acidité organique est un intermédiaire si dangereux, il faut à tout prix surprendre, déceler, prévenir ces acidoses et en surveiller l'accroissement.

J'ai conseillé pour cela l'intradermo-réaction à l'histidine. On prend de l'histidine à 1/10 et on en injecte quelques gouttes dans le derme. Chez le sujet normal, la réaction est nulle et la résorption se fait en une demi-heure sans incident.

Chez le sujet acide, elle existe souvent très marquée, identique à celle que produirait la base correspondante, c'est-à-dire l'histamine.

Qu'est-ce à dire, sinon que l'histidine s'est transformée en histamine au sein du tissu même. Et ce qu'elle fait là, elle peut le faire dans tout l'organisme et d'autres acides aminés peuvent le faire comme elle.

L'intradermo-réaction à l'histidine peut donc révéler l'acidose sanguine ou l'acidose des tissus, mieux encore que l'appréciation de la réserve alcaline.

Cette acidité sanguine commande la thérapeutique et cette thérapeutique est intestinale et générale.

On donnera bien entendu les adsorbants intestinaux, charbon spécialement, qui fixent les bases aminées, les alcalins intestinaux qui alcalinisent le milieu intestinal et s'opposent à leur formation. L'effet de ces alcalins *per os* se fera aussi sentir sur l'organisme, car ils élèveront la réserve alcaline. On peut le renforcer par des injections veineuses ou des instillations rectales de bicarbonate isotoniques.

Les bienfaits de la méthode s'affirment dans le relèvement constaté de la réserve alcaline ; ils s'affirment aussi dans la disparition, qui est un véritable critérium, de l'intradermo-réaction à l'histidine.

L'*alcalinisation* est donc une méthode efficace, et elle est surtout préventive de toxicité.

Elle peut être d'ailleurs réalisée dans des états très différents, de foie et de rein et dans des stations très différentes aussi, à Vichy et à Evian, à Pougues, à Vals où les eaux bicarbonatées sodiques ou calciques, faibles ou fortes, effectuent cette alcalinisation ; à Vittel et Contrexéville même où les eaux sulfatées calciques ont surtout une action de lavage indéniable.

En préconisant l'alcalinisation on n'invente rien. La méthode est ancienne. Elle trouve seulement, dans des données plus précises et nouvelles, une confirmation de son utilité déjà mais empiriquement reconnue.

Ici comme ailleurs, les faits persistent mais l'explication diffère et vient prouver leur validité.

(Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine.)

BIBLIOGRAPHIE

G. S. Barsoum et J. H. Gaddum : *Journ. of Physiol.*, 1935, **85**, 1, et S. Cerqua : *Minerva Medicà*, Turin, Juin 1937, **1**, n° 23, 542.

G. Carrière et Ch. Huriez : *Le sang des hypertendus*. 1 vol. de 392 p. (*Doin et Cie, édit.*), Paris, 1936.

P. Duval, J.-C. Roux et R. Goiffon : Essai sur l'intoxication par les polypeptides. *La Presse Médicale*, 14 Novembre 1934, n° 91, 1785 ; A propos des polypeptides sanguins dans le cancer. *La Presse Médicale*, 8 Janvier 1936, n° 3, 41.

N. Fiessinger et A. Gajdos : Les polypeptidases sériques. *Le Sang*, 1937, n° 3, 319.

R. Goiffon et J. Spaey : Mesure de l'index tyrosine des polypeptides sériques. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, Décembre 1934, **16**, 1675 ; *C. R. S. Biol.*, 1934, **115**, 711.

M. Guggenheim : *Les Amines Biologiques*. Traduction française par A. Berthelot, A.-R. Prévot et G. Karl. 1 vol. de 731 p. (*J.-B. Baillière et fils*, édit.), Paris, 1934.

Heinz, Heinsen et Hans Julius Wolf, *d'après Zeitschrift für klinische Medizin*, **128**, 213 (*Verlag von Julius Springer*), Berlin.

Mlle P. Lelu : Le métabolisme de l'Imidazol. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, Mai 1935, **17**, 637 ; Novembre 1936, **18**, n° 11, 1636 ; Décembre 1936, n° 12, 1871 ; Février 1937, **19**, n° 2, 292 et Mars 1937, n° 3, 490.

A. Lesure et A. Thomas (Laboratoire du Prof. Loeper) : Contribution à l'étude des monopeptides et de leurs dérivés décarboxylés ou désaminés dans l'organisme humain. *Bull. Doct. en Pharmacie*, Septembre, Octobre, Novembre 1936, nos 5 et 6, 157.

M. Loeper : Leçon inaugurale du cours de clinique médicale. « De l'observation minutieuse à la spécificité chimique en séméiologie », 14 Novembre 1935. *Progrès Médical*, 11 Décembre 1935, n° 50 ; Thérapeutique des intoxications alimentaires. *La Presse Médicale*, 31 Octobre 1936, n° 88 ; *Les Hépatites*. 1 vol. de 262 p. (*Masson*, édit.), 1937.

M. Loeper, E. Bioy, M. Perrault et A. Varay : Œdèmes et Imidazols. *La Presse Médicale*, 1er Mai 1935, n° 35.

M. Loeper, Mme Brouet et A. Lesure : La Tyraminémie des hépatiques. *Progrès Méd.*, Mai 1937, n° 21, 771.

M. Loeper, A. Lemaire, Mahouedau et Lesure : Hypotension des typhiques et Imidazols. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 2 Février 1934.

M. Loeper et A. Lesure : Le taux de certaines phénylamines évaluées en tyramine dans les sérums des hypertendus. *C. R. Soc. Biol.*, Mai 1936, **122**, n° 18 ; L'index tyramine dans les hépatites. *Communic. Soc. méd. des Hôp.*, 19 Mars 1937.

M. Loeper, A. Lesure, Duchon et Thomas : Courbe de production d'Imidazols voisins de l'Histamine dans quelques cultures microbiennes. *C. R. Soc. Biol.*, Avril 1936, **121**, n° 15, 1591.

M. Loeper, A. Lesure et A. Thomas : Contribution à l'étude du dosage des Imidazols dans les urines, les sérums et les selles. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, Novembre 1934, **16**, n° 9, 1385.

M. Loeper, Perrault et Lesure : Rétention des Imidazols chez les cardio-rénaux. *C. R. Soc. Biol.*, Octobre 1934, **117**, n° 31, 433 ; Syndromes histaminiques d'origine intestinale. *Bull. Acad. Méd.*, Novembre 1934, **112**, n° 38, 624.

M. Loeper et F. Siguier, A. Lemaire et A. Varay : Les œdèmes des hépatiques. *Paris médical*, Janvier 1936 et *Congrès international de l'Insuffisance hépatique*, 16 Septembre 1937.

R. Martens : Le double azote : de la nature des éléments qui le composent. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, Novembre 1936, **18**, n° 11, 1551.

M. Polonovski : Sur le dosage de la fonction amino-acide et des polypeptides. *C. R. Soc. Biol.*, Mai 1935, **119**, n° 21, 583 ; Mars 1936, **121**, n° 11, 1103 et *Bulletin Soc. Chim. Biol.*, séance du 20 Avril 1937, **19**, n° 5, 773.

A. Puech et P. Cristol : Du rôle des polypeptides dans l'intoxication urémique, indice de polypeptidémie. *Annales de Médecine*, 1929, 25-43.

R. Reding : Teneur du sang des cancéreux en acides aminés, polypeptides, azote non protéique, etc. *C. R. Soc. Biol.*, Novembre 1936, **123**, 1238.

Terroine : *Le Métabolisme de l'Azote*. 1 vol. de 562 p. (*Les Presses Universitaires de France*), 1933.

Travaux de Laboratoire de Clinique de l'Hôpital Saint-Antoine (Prof. Loeper). Polypeptides et acides aminés (Revue de Biologie, par A. Lesure). *Journ. de Phie et de Chim.*, 1er-16 Juillet, et 1er-16 Août 1937, et note sur le dosage simultané de l'histamine, de la tyramine et de la tryptamine. Communication à la *Société de Pharmacie*, 28 Juillet 1937. Procès-verbal de la séance dans *Journ. de Pharm. et de Chim.*, **26**, nos 3 et 4, 133.

G. Ungar, J.-L. Parrot et A. Pocoulé : Sur la présence de l'histamine dans le sang humain normal. *C. R. Soc. Biol.*, Avril 1937, **124**, n° 12, 1202.

FRÉQUENCE ET PRONOSTIC
DE LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE
CHEZ LES ASSURÉS SOCIAUX BÉNÉFICIANT DE L'ASSURANCE-INVALIDITÉ

PAR MM.

Jacques GODARD et Robert SOUTILLE [1]

La Caisse Indépartementale des Assurances Sociales de Seine et Seine-et-Oise, puissant organisme groupant actuellement plus de 1.500.000 assujettis, a dû depuis longtemps se préoccuper de cette maladie si répandue, si coûteuse, qu'est la tuberculose. Elle a été amenée, devant le nombre croissant d'assurés, de conjoints et d'enfants qui en sont atteints, à créer un service spécial, le service dit des Cures et Repos, dont toute l'activité est orientée vers la lutte contre la tuberculose.

Ce Service est, en effet, chargé d'effectuer le contrôle médical des affiliés tuberculeux et de régler leurs prestations. Mais son rôle est aussi de s'occuper, en liaison avec les médecins traitants et les Services sociaux, de l'envoi en établissements spécialisés : Maisons de repos ou de convalescence, Préventoriums, Sanatoriums, de tout affilié, qu'il soit tuberculeux ou non, pour lequel un placement a été jugé nécessaire. Enfin, entre dans ses attributions, le contrôle médical périodique des tuberculeux admis au bénéfice de l'assurance-invalidité.

Près de 800 malades nouveaux, adultes et enfants, sont pris en charge chaque mois par le Service des Cures. Nous nous sommes proposé, utilisant cette très importante source de documentation, de mettre en évidence la fréquence de la tuberculose chez les assurés sociaux de la région parisienne, et d'étudier l'évolution de ces malades.

1. Travail du Service des cures et repos, Caisse interdépartementale des Assurances sociales de Seine et Seine-et-Oise.

Pour ce faire, et sans aucun esprit préconçu, nous avons dépouillé les fiches des 2.000 premiers malades pris en charge par le Service des Cures et Repos, au titre « Soins aux Invalides ».

Il nous faut ici rappeler brièvement quelques notions d'ordre administratif pour préciser les conditions dans lesquelles ce travail a été effectué.

Les assurés sociaux ne bénéficient des prestations « maladie » que pendant six mois. A l'expiration de ce délai, ils reçoivent une pension versée par une Caisse-Invalidité lorsqu'ils présentent une incapacité de travail considérée comme supérieure aux deux tiers. Mais le contrôle médical périodique des invalides incombe à la Caisse qui a payé les prestations pour la période maladie. La Caisse-Maladie « suit » donc ses assurés pendant toute la durée de leur affection jusqu'à un maximum de cinq ans ; à la suite de quoi, s'ils ne sont pas rétablis, joue l'invalidité définitive.

La mise en application de l'assurance-invalidité datant de Juillet 1932, les 2.000 premiers malades examinés par nous ont le premier acte médical de leur maladie situé entre Juillet 1932 et Décembre 1934.

Notre travail de dépouillement ayant été terminé en Mars 1936, il s'agit donc de malades ayant été suivis pendant une période allant de quatorze mois à trois ans et huit mois.

D'autre part, ce chiffre de 2.000 ne représente pas tous les tuberculeux qui auraient pu être en charge du point de vue strictement médical. En effet, près de 30 pour 100 des demandes de pension ont été rejetées pour raisons administratives, dont la plus fréquente est l'insuffisance des cotisations.

Nous nous excusons de tous ces détails qu'il nous a cependant paru nécessaire de souligner pour la parfaite compréhension des statistiques produites ici. Indiquons que nous n'avons retenu pour cet article que 3 points essentiels parmi les constatations faites en dépouillant nos fiches : la fréquence relative des différentes formes de tuberculose, la fréquence de la tuberculose par rapport aux autres causes d'invalidité, enfin le pronostic de la tuberculose pulmonaire chez les assurés sociaux invalides.

*
* *

I. — Voici quels ont été les diagnostics portés lors des expertises faites pour les 2.000 invalides :

1° *Tuberculose pulmonaire en activité avec ou sans atteinte pleurale :*

1.731, soit 86,55 pour 100.

presque tous étant, ou ayant été à un moment donné, cracheurs de bacilles.

2° *Pleurésies autonomes :*

67, soit 3,35 pour 100.

3° *Tuberculoses dites externes :*

116, soit 5,8 pour 100,

qui comprennent :

Péritonites et Tuberculoses intestinales.	26
Tuberculoses génito-urinaires	9
Maux de Pott	15
Ostéo-arthrites tuberculeuses diverses ..	47
Tuberculoses ganglionnaires	19

Il convient de signaler l'extrême rareté du lupus. Si nous avons eu l'occasion de voir quelques lupiques au Service des Cures, notre première série de 2.000 malades n'en comprend pas un seul.

4° *Pneumopathies aiguës ou subaiguës (abcès du poumon, cancer, pleurésies purulentes), ayant pu à un moment donné faire penser à une pneumopathie d'origine tuberculeuse :*

20, soit 1 pour 100.

5° *Affections pulmonaires chroniques (dilatation des bronches, scléro-emphysème, etc...), dont la nature tuberculeuse n'a pas été démontrée :*

42, soit 2,10 pour 100.

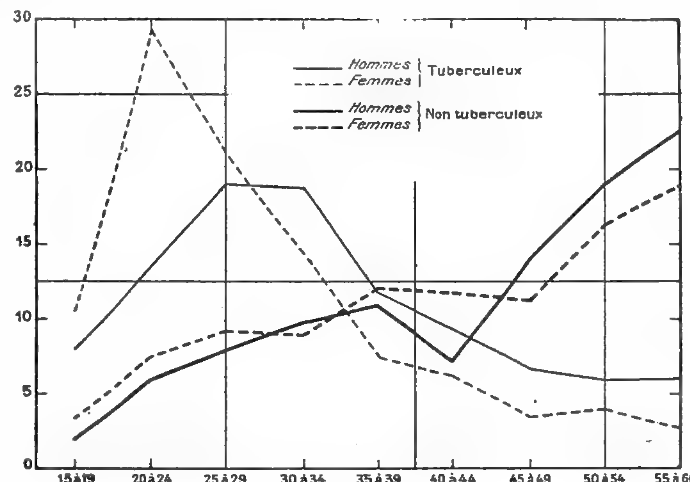
6° Enfin dans :

24 cas, soit 1,2 pour 100,

il s'agissait d'affections ni pulmonaires, ni tuberculeuses, ayant entraîné l'invalidité, telles que :

Rhumatisme articulaire aigu ;
Cardiopathie ;
Ostéomyélite ;
Affections mentales ;

ces malades ayant été pris en charge au Service des Cures, en raison d'un placement en Etablissement de Cure ou de Repos.



Graphique 1.

Tableau I. — *Répartition par âge et par sexe des 2.000 invalides pris en charge par le Service des cures et repos.*

	HOMMES		FEMMES	
	Chiffres bruts	Pour 100	Chiffres bruts	Pour 100
De 15 à 19 ans. .	98	8,08	84	10,65
De 20 à 24 ans. .	165	13,61	230	29.18
De 25 à 29 ans. .	232	19,14	166	21,06
De 30 à 34 ans. .	229	18,89	115	14,59
De 35 à 39 ans. .	145	11,96	60	7,61
De 40 à 44 ans. .	116	9,57	50	6,34
De 45 à 49 ans. .	83	6,84	28	3,55
De 50 à 54 ans. .	73	6,09	33	4,18
De 55 à 60 ans. .	71	6,02	22	2,84

Tableau II. — *Répartition par âge et par sexe des 957 invalides pris en charge par les Services de la Caisse interdépartementale autres que le Service des cures et repos.*

	HOMMES		FEMMES	
	Chiffres bruts	Pour 100	Chiffres bruts	Pour 100
De 15 à 19 ans. .	11	2,11	15	3,42
De 20 à 24 ans. .	31	5,97	33	7,53
De 25 à 29 ans. .	42	8,09	41	9,36
De 30 à 34 ans. .	51	9,82	40	9,13
De 35 à 39 ans. .	57	10,98	53	12,10
De 40 à 44 ans. .	38	7,32	52	11,87
De 45 à 49 ans. .	73	14.06	50	11,41
De 50 à 54 ans. .	99	19,07	71	16 21
De 55 à 60 ans. .	117	22,58	83	18,97

(Ces deux tableaux se résument dans le graphique 1.)

Quoi qu'il en soit, il apparaît que sur 2.000 invalides pris en charge par le Service des Cures et Repos :

95,70 pour 100 sont des tuberculeux évidents,
86,55 pour 100 sont des tuberculeux pulmonaires.

*
* *

II. — Du point de vue de l'importance de la Tuberculose dans l'assurance-invalidité.

Voici un premier fait : dans le temps où le Service des Cures et Repos prenait en charge 2.000 invalides, presque tous tuberculeux, les Services de la Caisse Interdépartementale en prenaient 957.

Les chiffres précis sont d'ailleurs donnés ci-dessous :

HOMMES

		pour 100
Service des cures	1.212,	soit 70,01
Autres Services	**519**,	soit 29,90
Total	**1.731**	

FEMMES

		pour 100
Service des cures	788,	soit 64,28
Autres Services	**438**,	soit 35,72
Total	**1.226**	

Certes, on pourra nous dire que tous les malades pris en charge au Service des Cures et Repos ne sont pas des tuberculeux. Nous venons de voir, en effet, que 4,3 pour 100 d'entre eux ne sont pas atteints d'affection bacillaire. Mais ceci est compensé, nous a-t-il semblé, par le fait que, dans les autres Services de la Caisse, ont été quelquefois pris en charge des malades atteints d'affection bacillaire : quelques cas d'affections utéro-annexielles, de rhumatismes, d'affections ostéo-articulaires, etc..., plus ou moins bien définis, sont, en effet, apparus après un diagnostic plus ou moins longtemps hésitant comme étant de nature bacillaire. Comme ils étaient inscrits à un autre Service et comme un placement n'avait pas été demandé, il n'a pas été jugé utile de les rattacher au Service des Cures et Repos.

L'un des facteurs compensant sensiblement l'autre, on peut donc dire pratiquement que les malades inscrits au Service des Cures et Repos sont des tuberculeux, ceux inscrits dans les autres Services sont des non-tuberculeux.

Voici donc une importante notion acquise : *dans la Caisse la plus importante de la région parisienne, la tuberculose, à elle seule, est pratiquement responsable des deux tiers des cas d'invalidité.*

Mais nous avons voulu approfondir un peu plus encore le problème et nous avons procédé à une répartition par âge et par sexe de ces invalides.

Nous avons pu dresser les tableaux ci-contre (tableaux I et II).

Nous voyons que les trois quarts de nos invalides tuberculeux peuvent être considérés comme des sujets jeunes ; hommes comme femmes, ils sont, pour la plupart, âgés de moins de 40 ans.

D'autre part, la courbe féminine affecte une forte différence avec la courbe masculine. Dans le sexe masculin la morbidité se répartit sur un plus grand nombre d'années, alors que chez la femme il y a une grosse prédominance de morbidité de 20 à 24 ans.

Fort intéressante est la comparaison de la courbe d'âge des invalides tuberculeux avec celle des invalides non tuberculeux.

Alors que cette dernière est progressivement croissante avec l'âge ainsi qu'on était en droit de s'y attendre, la première affecte une tendance exactement contraire.

D'où cette autre conclusion à tirer de cette étude : Socialement parlant, la tuberculose est le fléau morbide le plus grave, non seulement en *quantité*, mais encore en *qualité*, car elle frappe surtout aux âges productifs de la vie. Si bien qu'en définitive, et du seul fait de la tuberculose, l'Assurance-Invalidité est surtout accordée à des malades jeunes.

* * *

III. — Du point de vue de l'évolution et du pronostic, nous nous attacherons plus particulièrement aux 1.751 tuberculeux pulmonaires dénombrés précédemment.

Faisons tout d'abord remarquer qu'il est délicat de vouloir établir une classification des différentes formes de la tuberculose pulmonaire. Les classifications tentées jusqu'à ce jour sont nombreuses et contradictoires. Aucune n'est pleinement satisfaisante, aucune n'a pu réunir tous les suffrages. Et même les auteurs qui adhèrent à une même classification ne s'accordent pas toujours sur le sens des termes qui l'expriment. Il nous a paru cependant utile d'adopter une classification schématique qui puisse mettre en évidence les probabilités d'évolution.

N'oublions pas, en effet, qu'il s'agit d'un travail statistique arrêté à une époque donnée, et portant sur des malades qui, pour la plupart, sont encore en cours de traitement, dont le début de la maladie s'échelonne dans le temps et qui, par conséquent, présentent au moment considéré tous les types d'évolution.

Nous avons suivi la classification utilisée par J. Arnaud dans son étude sur l'évolution de tous les cas de tuberculose pulmonaire dépistés chez les agents de l'Assistance publique de 1925 à 1930. Cette classification est d'ailleurs en partie inspirée du schéma adopté par l'« American National Tuberculosis Association », et distingue 3 catégories de formes :

A) Formes discrètes, unilatérales ou bilatérales, avec étendue lésionnelle minime, radiologiquement.

B) Formes modérément avancées, soit unilatérales, soit bilatérales, les lésions du côté le moins atteint pouvant être considérées comme discrètes.

C) Formes graves enfin, comprenant les tuberculoses bilatérales étendues, avec ou sans excavation, dans lesquelles les lésions dépassent, dans le poumon le moins atteint, le stade de tuberculose discrète.

Dans ce cadre assez élastique, et sans nous dissimuler ce que cette classification peut avoir d'arbitraire, le groupement de nos malades, au moment où fut faite leur expertise d'invalidité, c'est-à-dire après six mois de maladie, a donné les résultats suivants :

		POUR 100
Tuberculoses discrètes	282,	soit 16,30
» modérément avancées.	474,	soit 27,40
» étendues	975,	soit 56,30

Ainsi plus de la moitié des assurés sociaux tuberculeux, parvenus au seuil de l'invalidité, c'est-à-dire ayant déjà subi six mois de soins, sont des tuberculeux bilatéraux, aux lésions étendues.

L'évolution générale a été la suivante :

a) *Pour les formes discrètes :*

32 malades, soit 11,34 pour 100, sont décédés,

22 ayant présenté une évolution rapide avec bilatéralisation précoce et décès au bout d'un an à dix-huit mois ; 10 ayant présenté une aggravation lente, mais inexorable, la mort étant survenue dans un délai de trois ans maximum.

163, soit 57,80 pour 100, sont en cours de traitement.
83, soit 30,86 pour 100, ont pu reprendre leur travail.

b) *Pour les formes modérément avancées :*

75, soit 15,84 pour 100, sont décédés.
340, soit 71,72 pour 100, sont en cours de traitement.
59, soit 12,41 pour 100, ont pu reprendre leur travail.

c) *Pour les formes graves :*

293, soit 30,05 pour 100, sont décédés.
546, soit 56,01 pour 100, sont en cours de traitement.
136, soit 13,94 pour 100, ont pu reprendre leur travail.

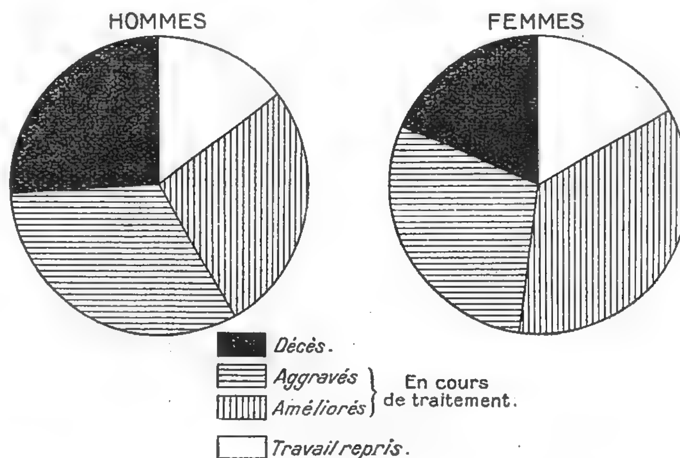
D'une façon générale, et sans tenir compte de la forme ou de l'étendue des lésions, pas plus d'ailleurs que des maladies intercurrentes, voici le résultat apparemment obtenu après un recul de quatorze mois à trois ans et huit mois, avec nos 1.751 tuberculeux pulmonaires :

Hommes :

		POUR 100
Décédés	264,	soit 25,45
En cours de traitement	616,	soit 59,40
Aggravés	287,	soit 27,70
Améliorés ou stationnaires.	329,	soit 31,70
Travail repris	157,	soit 15,15

Femmes :

		POUR 100
Décédées	136,	soit 19,60
En cours de traitement	433,	soit 62,40
Aggravées	197,	soit 28,35
Améliorées ou stationnaires.	236,	soit 34,05
Travail repris	125,	soit 18



Graphique 2.

Ce tableau, rendu plus explicite par le graphique 2, met en valeur le piètre résultat social obtenu. Pratiquement ne sont récupérés, socialement parlant, que les malades de la catégorie « travail repris », soit à peine plus de 16 pour 100.

Et dans cette catégorie, cette reprise de l'activité sociale n'est pour nombre d'entre eux que toute provisoire, car il faut tenir compte que sur le nombre de reprises de travail :

42 malades seulement peuvent être considérés comme stabilisés ;

191 sont très améliorés, avec un état général leur permettant un travail prudent, sous surveillance médicale ;

49, au contraire, ont recommencé à travailler malgré l'avis des Médecins, constituant pour la plupart un grave danger social par suite d'une expectoration bacillifère persistante, et une rechute grave est à prévoir.

Il est donc évident que, malgré les progrès de la thérapeutique, la tuberculose est toujours une maladie dont le pronostic doit être le plus souvent réservé.

Nous bornerons là les quelques documents que nous voulions soumettre à nos lecteurs. Bien d'autres points auraient sans doute nécessité que nous nous y arrêtions, concernant surtout le traitement et le placement des tuberculeux. Sachons nous limiter et tirer en quelques mots les conclusions qui s'imposent.

En dépit de la décroissance progressive des courbes de mortalité, en dépit des progrès de la thérapeutique, en dépit de l'effort considérable accompli en vue de doter notre pays d'un armement puissant, la tuberculose constitue encore et toujours le grand fléau morbide auprès duquel toutes les autres maladies occupent un rang bien modeste.

La tuberculose est encore aujourd'hui très fréquente, elle est aussi une maladie très grave.

Ces pénibles constatations ne doivent cependant pas nous décourager. Mais l'heure est peut-être venue de nous demander si les conceptions qui président à l'organisation de la lutte antituberculeuse ne devraient pas être révisées, surtout en ce qui concerne la protection de l'enfance, la prophylaxie sociale de la maladie et les problèmes de la post-cure.

AGENTS CHIMIQUES DE L'EXCITATION NERVEUSE DANS LES DYSFONCTIONS VÉGÉTATIVES

PAR MM.

D. E. ALPERN et P. D. TZOMAYA

La théorie de la transmission neurohumorale dans les processus corrélatifs acquit au cours de ces dernières années, grâce aux travaux de Loewi, Dale et autres, un intérêt tout particulier en physiologie. La formation de médiateurs, adéquats à l'état des deux parties du système nerveux végétatif, est actuellement un fait universellement reconnu. L'excitation périphérique du système nerveux sympathique est ordinairement accompagnée de la mise en liberté d'une substance adrénaliniforme — la sympathine — d'après Cannon et Bacq ; le fonctionnement exagéré du système nerveux parasympathique est accompagné de l'accumulation d'une substance acétylcholiniforme, nommée substance vagale.

De nombreuses observations sur les fonctions végétatives d'organes isolés et de l'organisme animal tout entier révélèrent avec netteté les corrélations entre ces substances histohormonales et le système nerveux végétatif.

Si, en physiologie, nous possédons de nombreux documents, relatifs aux agents chimiques de l'excitation nerveuse, en clinique cette question n'a presque jamais été envisagée. Les travaux de notre laboratoire, accomplis pendant ces dernières années, démontrèrent qu'il existe des médiateurs chimiques dans l'organisme de l'homme dans ses différents états physiologiques et pathologiques. Il a été démontré que les corrélations neurohumorales se traduisent par la formation de médiateurs chimiques spécifiques, adéquats à l'état des deux parties du système nerveux végétatif.

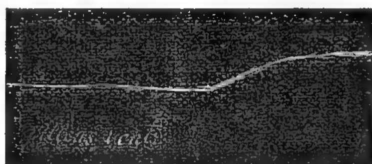
Dans ce travail qui est la continuation de nos recherches antérieures nous nous sommes proposé de montrer la présence d'agents chimiques

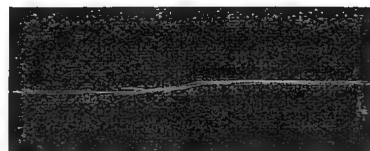
spécifiques dans le sang dans certains dysfonctionnements végétatifs observés dans les cliniques thérapeutique et chirurgicale. Les sujets d'observation ont été choisis parmi les malades qui présentaient des troubles marqués du système nerveux végétatif.

Un groupe — le plus nombreux — était constitué en majeure partie par les sujets chez lesquels prédominaient les troubles du système nerveux parasympathique ; dans un autre groupe étaient réunis les sujets avec des troubles du système nerveux sympathique. Parmi les formes nosologiques cliniques on peut facilement ranger dans le premier groupe l'ulcère gastrique et duodénal, l'asthme bronchique, la colite spastique ; au deuxième groupe appartiennent l'hypertonie, la gangrène spontanée et certaines autres affections. L'état nerveux végétatif était étudié au moyen de méthodes usuelles d'analyse clinique.

Dans nos recherches nous avons adopté la méthode suivante :

Le sang pour la recherche des substances vago- et sympathicomimétiques est prélevé à jeun, de préférence au laboratoire. Certaines mesures doivent être strictement observées, sinon la substance vagale sera facilement détruite par la cholinestérase du sang même. Afin de prévenir la possibilité d'une telle destruction fermentative de cette substance, on injecte au malade quinze à vingt minutes avant le prélèvement du sang 1 milligr. de salicylate d'ésérine qui prévient la destruction de la substance vagale. Une aussi faible quantité de cette préparation ne provoque aucun phénomène nocif accessoire.


1


2

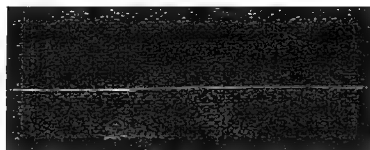

3

Fig. 1 à 3. — Cas III.

Ensuite on recueille dans un tube à essai, contenant de l'ésérine (0,1 de solution à 1 pour 1.000), le sang, prélevé dans la veine cubitale (5 cmc au plus). Comme anticoagulant on peut se servir d'héparine ou d'hirudine. Le sang entier était analysé le plus souvent, d'abord parce que pendant la préparation du sérum la substance vagale peut être détruite, et ensuite, parce que cette dernière se trouve surtout dans les globules rouges. Ce n'est que dans les expériences où la substance sympathicomimétique avait été découverte que le sérum sanguin était examiné également.

Comme test servait une préparation de muscle dorsal de sangsue, préalablement ésérinisée, très sensible envers la substance vagale. Les observations ont également porté sur le cœur isolé de grenouille, surtout pour la recherche de la substance sympathicotrope. Les observations de contrôle étaient faites sur du sang de donneurs, analysé toujours dans les mêmes conditions. L'examen du sang se faisait cinq, dix, quinze minutes après son prélèvement. En tout nous avons observé environ 55 malades.

Dans 15 cas d'ulcère gastrique et duodénal sur 17, nos recherches révélèrent la présence de substance vagale acétylcholinique dans le sang. Il est à noter que; si on laisse le sang reposer pendant un certain temps, cette substance commence à se décomposer. Cette instabilité de la substance vagale est précisément une des preuves de son identité avec la substance de Loewi.

Nous donnons plus bas la description de quelques cas d'ulcère gastrique et duodénal.

Cas III. — D..., âgé de 43 ans, souffre d'un ulcère d'estomac depuis 1930. A subi une opération de gastro-entérostomie en 1934. Reçu à la clinique le 11 Mars 1937 pour douleurs dans la région de l'estomac, pyrosis, vomissements.

1° Action du sang, prélevé au malade, sur la préparation de muscle de sangsue. Effet produit par la substance vagale (fig. 1).

2° Action du même sang après qu'on l'eut laissé reposer.

L'effet est à peine perceptible par suite de la destruction de la substance vagale (fig. 2).

3° Contrôle : le sang d'un donneur en parfait état de santé qui n'a aucun effet sur la même préparation (fig. 3).

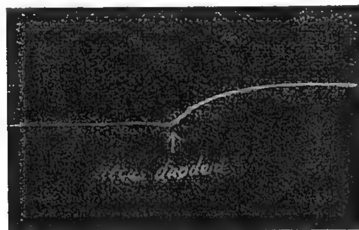
Cas XIX. — K..., âgé de 42 ans. Se plaint de vives douleurs dans la région de l'estomac deux à trois heures après les repas. A la palpation, une zone douloureuse nettement limitée dans la région duodénale; suc gastrique : acidité totale, 80; acide chlorhydrique libre, 60. Du sang dans les matières fécales. Radioscopiquement : le bulbe duodénal est déformé. Diagnostic : *ulc. duodeni*.

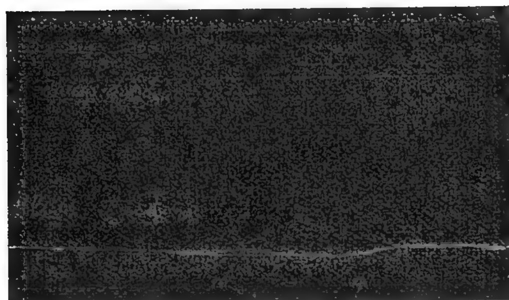
1° Action du sang, emprunté au malade, sur le muscle de sangsue (fig. 4).

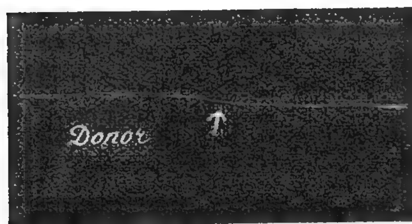
2° Action du même sang au bout de quinze minutes (courbe d'en haut) et au bout de vingt-cinq minutes [courbe d'en bas] (fig. 5).

3° Contrôle : sang de donneur (fig. 6).

Ensuite, dans l'asthme bronchique, la même substance a pu être découverte dans 7 cas sur 8 que nous avions observés. La présence de cette substance coïncide avec l'interprétation de la genèse du spasme bronchique : on sait que ce spasme est le résultat d'une névrose réflexe et qu'il est provoqué, suivant la majorité des auteurs, par le nerf vague, qui transmet dans le sens centrifuge les excitations


4


5



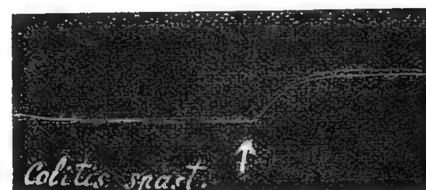
6

Fig. 4 à 6. — Cas XIX.

7

8

Fig. 7 et 8. — Cas IX.



9

10

Fig. 9 et 10. — Cas XXV.

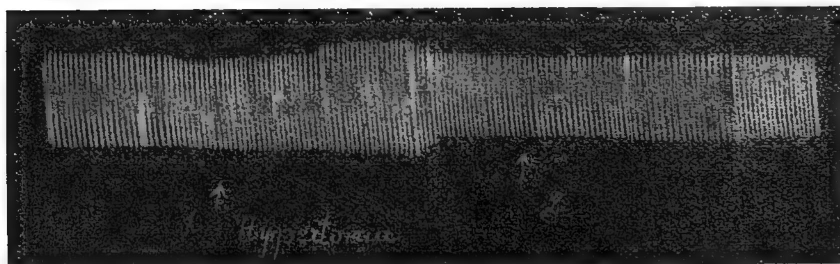


Fig. 11. — Cas XXI.

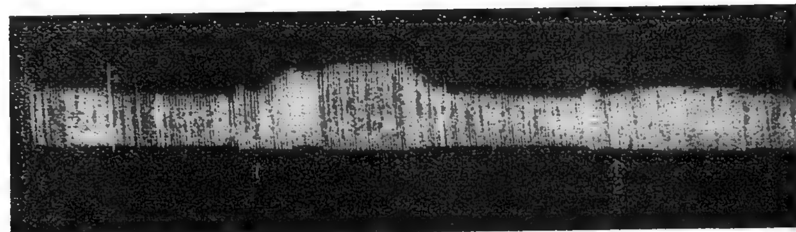


Fig. 12. — Cas XXIII.

qui vont des muqueuses vers les centres des réflexes.

Le cas IX en est une illustration.

Cas IX. — D..., 45 ans. Souffre d'un asthme bronchique depuis 1935. Reçu à la clinique pour accès d'étouffement et d'essoufflement.

1° Action du sang du malade sur la préparation d'un muscle de sangsue. Effet produit par la substance vagale (fig. 7).

2° Contrôle: sang de donneur. Aucun effet (fig. 8).

Les mêmes résultats ont été obtenus dans la colite spastique (dans 4 cas sur 5), dans la pathogénie de laquelle le nerf vague joue un rôle incontestable.

Cas XXV. — P..., 29 ans. Malade depuis 1932. Constipations et diarrhées se succèdent. Des mucosités dans les matières fécales. Salivation, sueurs fréquentes. Diagnostic: *colitis spastica*

1° Action du sang emprunté au malade sur un muscle de sangsue (fig. 9).

2° Contrôle: sang de donneur (fig. 10).

Enfin, l'hypertonie essentielle (11 cas) et la gangrène spontanée (10 cas) sont caractérisées par la présence dans le sang de substances d'un caractère inverse. Ainsi, à en juger d'après l'effet que produit le sérum sanguin de ces malades sur le cœur isolé de grenouille, il peut s'agir ici de substance sympathicotrope (cas XXI).

Cas XXI. — R..., 40 ans. Se plaint de vertiges, de maux de tête. Tension artérielle 250-130. Diagnostic: *hypertonia essent.* (fig. 11).

1° Action du sérum d'hypertonique sur le cœur isolé de grenouille.

2° Contrôle: sang de donneur.

Cas XXIII. — C..., 58 ans. Se plaint d'accès de douleurs dans le pied gauche qui est froid et cyanosé; le pouls est imperceptible sur l'artère dorsale du pied. Diagnostic: *gangraena spontan.* (fig. 12).

1° Action du sérum d'un gangréneux spontané sur le cœur isolé de grenouille.

2° Contrôle: sérum de donneur.

Ceci est confirmé par l'effet ino- et chronotrope positif du sang sur le cœur perfusé de grenouille plus marqué que dans le cas du sang de donneur. Toutefois la question de la spécificité des substances sympathicomimétiques dans l'hypertonie et la gangrène spontanée a besoin d'être étudiée plus à fond afin d'éclaircir si cette substance n'est pas de l'adrénaline qui serait sécrétée par les surrénales dans ces affections.

On peut recueillir des données plus précises sur la spécificité de la substance sympathique, en étudiant dans la gangrène spontanée les propriétés du sang qui quitte l'extrémité saine et l'extrémité malade. Comme on peut le voir sur le cardiogramme du cœur isolé de grenouille, le sang de l'extrémité malade produit un effet plus prononcé que celui de l'extrémité saine (Cas. XXIV). Ceci démontre la formation de sympathine dans l'extrémité, où la fonction vasomotrice du système nerveux sympathique est exagérée. Cependant, le nombre d'observations faites est insuffisant, des recherches sont nécessaires dans cette direction.

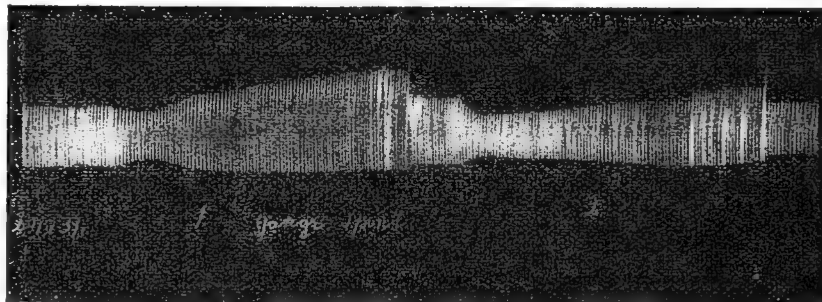


Fig. 13. — Cas XXIV.

Cas XXIV. — T..., 42 ans. Se plaint de douleurs et de refroidissement du pied gauche. Il y a une petite ulcération sur le petit orteil; le pied est cyanosé; le pouls sur l'artère dorsale du pied est imperceptible. Diagnostic: *gangraena spontan.* (fig. 13).

1° Action du sérum de l'extrémité malade.

2° Action du sérum de l'extrémité saine.

Donc, les résultats d'observations que nous venons de décrire montrent que dans le sang de sujets présentant des modifications végétatives, des médiateurs chimiques apparaissent, qui sont adéquats à l'état du système nerveux végétatif. Ces substances se forment en une quantité telle, qu'elles peuvent être découvertes partout dans le sang. Il se crée un état que l'on pourrait désigner par « décompensation histohormonale », liée avec l'état du système nerveux végétatif. Une telle « décompensation » dépend selon toute évidence de l'excès de substances vago- ou sympathicotropes, dû à un trouble de fonctionnement du système nerveux végétatif et peut, à son tour, avoir une répercussion sur l'état végétatif général du sujet donné.

Nous poursuivons nos recherches dans ce domaine.

Les résultats obtenus ouvrent la voie aux recherches sur les phénomènes analogues en clinique et la pathogénie de ces affections.

(*Section de physiologie pathologique de l'Institut de Médecine expérimentale d'Ukraine. Prof.* D. E. Alpern.)

XIXe RÉUNION ANNUELLE DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ORTHOPÉDIE ET DE TRAUMATOLOGIE

(Paris, 8 Octobre 1937.)

Cette réunion est présidée par le Professeur Etienne Sorrel qui, dans un éloquent discours, salue avec plaisir « les membres étrangers venus plus nombreux que jamais pour participer à nos travaux et nous apporter le fruit de leur expérience ».

Il constate le développement croissant de l'orthopédie qui n'est plus une « branche mineure » de la chirurgie. A l'orthopédie proprement dite, s'est substituée la chirurgie osseuse qui forme un tout bien défini.

Il faut souhaiter que le jour vienne prochainement où seront réunis dans nos services d'orthopédie enfants et adultes.

Première question mise a l'ordre du jour.

Les transplantations tendineuses dans le traitement des pieds bots paralytiques.

MM. **J. Leveuf** (Paris) et **A. Perrot** (Genève).

Dans leur rapport qui constitue une excellente mise au point de la question, L. et P. rappellent d'abord qu'il n'est pas possible de préciser à partir de quel moment un muscle doit être considéré comme atteint de paralysie définitive. Un délai de cinq ans d'observation ne paraît pas exagéré. Il ne faut pas chercher à restaurer l'équilibre musculaire avant que l'état de la paralysie ne soit définitif.

D'autre part, certains muscles qui demeurent inactifs ne sont pas, à proprement parler, paralysés et, placés dans des conditions satisfaisantes, à la suite de la correction des difformités par exemple, ils se contractent et ont dans certains cas des mouvements d'une réelle utilité.

Il faut, avant de faire la transplantation, corriger l'attitude vicieuse, dans un temps séparé en général, mais si la déformation est légère, immédiatement avant de procéder à la transplantation, si l'on veut.

L'examen électrique des muscles peut fournir des indications erronées; il est préférable d'examiner le pouvoir de contraction des muscles par la palpation, soit au cours des mouvements volontaires exécutés au commandement, soit au cours de la marche sur un tapis roulant.

Conditions anatomiques d'une bonne transplantation. Ces conditions sont:

1° L'intégrité du muscle lui-même: il faut transplanter le muscle en entier; il vaut mieux ne pas diviser un tendon.

2° L'intégrité de l'appareil de glissement. On a imaginé, pour remplacer la gaine synoviale du tendon, de recourir à l'usage de membranes artificielles, de lambeaux graisseux libres (Lexer, König), de lambeaux de fascias pédiculés.

Le mieux est de respecter l'intégrité du tissu cellulaire lâche qui entoure le tendon, et des vaisseaux qui l'irriguent. Les soins post-opératoires bien conduits ont aussi une grande importance.

3° *Le mode de fixation du tendon.* Il faut respecter la direction physiologique des tendons. D'autre part, il vaut mieux insérer directement le tendon sur l'os; c'est, à quelques rares exceptions près, le seul procédé employé aujourd'hui.

La fixation est une fixation transosseuse et pour amarrer les tendons et les attirer solidement, on fait cheminer les fils « en lacet » à l'intérieur du tendon.

4° *La tension à donner aux muscles transplantés.* On admet empiriquement qu'il convient de mettre le pied en attitude de correction extrême et de fixer le muscle transplanté sous une légère tension.

5° *Les soins post-opératoires.* A la suite de la transplantation tendineuse, le pied est immobilisé dans un appareil plâtré. Certains commencent la mobilisation passive au bout de 5 jours; d'autres seulement au bout de 3 semaines.

Le massage léger rendra des services.

La marche sera autorisée au bout de 6 à 8 semaines dans un appareil articulé à la cheville avec butée d'arrêt ou dans un appareil amovible.

Certains recommandent le port d'une chaussure orthopédique pendant un an, et même pendant 2, 3, 4 ans.

L'électrothérapie (faradisations rythmées ou, mieux encore, courant faradique ondulé) a une action nettement favorable.

Scherb (Zurich) a condensé les résultats de ses observations sous forme de lois que voici:

a) Tout muscle transplanté sur un muscle synergique conserve sa fonction.

b) Tout muscle transplanté en antagoniste peut s'adapter à sa nouvelle fonction, mais à une seule condition, c'est que tous les muscles auparavant

antagonistes que le transplant est appelé à suppléer soient restés complètement paralysés.

L'adaptation fonctionnelle des muscles transplantés ne peut être bien étudiée, ainsi que l'a montré Scherb, que par un tapis roulant qui permet de palper les muscles pendant la marche. Les sensations perçues sont inscrites sur un graphique qui donne l'image de la contraction musculaire: c'est la *myokinésigraphie*.

Le souci de la stabilité du pied prend le pas sur celui de la conservation des mouvements.

Dans les cas graves où de nombreux muscles sont paralysés et où l'attitude vicieuse du pied a conduit à des déformations de l'os telles que l'équilibre latéral est gravement compromis, il n'est pas douteux que l'arthrodèse sous-astragalienne et médiotarsienne, facteur nécessaire de stabilité, doive être avant tout exécutée et on peut y ajouter une arthrorise pour bloquer la course des mouvements de flexion ou d'extension.

Les muscles respectés par la paralysie seront transplantés non seulement pour améliorer les mouvements de flexion-extension du pied mais aussi pour supprimer leur action déformante, facteur de récidive.

Mais, en dehors des cas graves, il existe toute une série de paralysies où l'on parvient, avec un peu d'expérience, à reconstituer à l'aide des seuls transplantations tendineuses un pied stable dont tous les mouvements sont conservés.

Paralysie du triceps sural. — La paralysie du triceps sural a été corrigée soit par la transplantation du jambier postérieur et du court péronier latéral sur le calcanéum, soit par la transplantation du jambier postérieur et des deux péroniers latéraux.

Paralysie du jambier antérieur. — On a recours à la transplantation de l'extenseur propre du gros orteil sur le jambier antérieur, mais la correction est difficile à obtenir ainsi, et pareillement dans la paralysie des deux jambiers, antérieur et postérieur.

Paralysie des péroniers. — On a essayé de la corriger par une transplantation du jambier antérieur sur le 5e métatarsien ou sur le cuboïde. La transplantation de l'extenseur propre du gros orteil sur le bord externe du pied n'est pas bonne.

Pied équin. — Le plus souvent, on commence par un allongement du triceps sural et on transplante l'extenseur propre du gros orteil sur la tête du premier métatarsien ou sur l'insertion du jambier antérieur.

S'il existe des déviations associées en varus ou en valgus, le chirurgien devra bien souvent renoncer à reconstituer au moyen de transplantations tendineuses l'équilibre transversal du pied. Il exécutera alors une arthrodèse sous-astragalienne, complétée souvent par une arthrodèse médiotarsienne.

Pied creux. — Il faudra, au préalable, corriger la concavité plantaire par une section des parties plantaires rétractées ou par une résection cunéiforme dorsale. Après cela, seulement, on transplantera l'extenseur propre du gros orteil sur la tête du premier métatarsien.

S'il existe en même temps du varus, une arthrodèse sous-astragalienne pratiquée en coin sera nécessaire.

Discussion.

— **M. Froelich** (Nancy) a vu depuis plus de 30 ans que les transplantations musculaires pour pied bot paralytique ne réussissaient que si des 4 groupes musculaires qui assurent la mobilité et la statique du pied, 3 groupes étaient restés vivants; et encore ni le talus ni l'équin ne se prêtent aux transplantations ; restent le pied varus équin par paralysie des péroniers et des extenseurs externes, et le pied valgus par paralysie des jambiers.

Le traitement post-opératoire dure deux mois: pas de chaussures orthopédiques après les interventions, dont le but est d'ailleurs de les supprimer.

Les muscles peuvent revivre encore 7 à 8 ans après le début de la paralysie, on ne peut donc fixer une limite éloignée au moment opportun d'intervenir, l'opération ne sera donc jamais assez lointaine. Il faut s'en tenir à la limite classique de 1 à 2 ans, l'opération sera toujours utile au malade. La greffe de tendon doit se faire dans l'os ou sur os et périoste.

Une coulisse de glissement n'est pas nécessaire. L'indication de la transplantation est très restreinte, vouloir l'étendre est la vouer à l'échec.

— **M. Delchef** (Bruxelles) estime que, *sous réserve d'indications précises et de technique impeccable*, les transplantations peuvent donner d'excellents résultats allant du maintien temporaire ou définitif de la position correcte du pied au maintien de la forme accompagnée d'une récupération plus ou moins importante de la motilité volontaire et, éventuellement, automatique.

Les conditions indispensables d'une opération correctement exécutée sont:

Avant l'opération: 1° Redressement parfait de la déformation paralytique maintenu de 15 jours à 2 mois, suivant la gravité du cas, dans un plâtre, si possible ambulatoire.

Pendant l'intervention: 2° Dissection étendue du muscle à transplanter grâce à de grandes incisions de manière à éviter des coudures dans son nouveau trajet et transplantation totale.

3° Fixation intra-osseuse du muscle transplanté.

Le traitement post-opératoire comporte après 2 mois minimum de plâtre, ambulatoire si possible, la rééducation et la physiothérapie appropriée, la surélévation éventuelle de la semelle de la chaussure dans le sens utile et, pendant la nuit, le port d'attelles de St-Germain.

L'auteur projette un film montrant quelques résultats éloignés.

— **M. Kempeneers** (Bruxelles) a obtenu de très beaux résultats avec les transplantations tendineuses dans des cas de paralysies isolées d'un muscle ou d'un groupe musculaire.

— **M. Nicod** (Lausanne) ne pratique les transplantations tendineuses que dans des conditions bien déterminées et d'après des indications relativement restreintes.

Il combine souvent les transplantations avec l'arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne.

Il transplante les tendons toujours en entier et sous moyenne tension: les sutures sont, en général, ostéo-périostées.

— **M. Delitala** (Venise) admet qu'il faut redresser avant de transplanter; il combine les transplantations avec des arthrodèses, des arthrorises, des allongements, etc.

— **M. Pouzet** (Lyon) estime que la transplantation tendineuse n'est indiquée que pour les mouvements de flexion et d'extension: une attitude vicieuse fixée doit être corrigée avant la transplantation.

Si l'attitude vicieuse n'est pas fixée, la transplantation faite de très bonne heure, chez les jeunes enfants, peut prévenir des déviations progressives.

La transplantation des muscles synergiques est la seule à vulgariser au pied.

— **M. G. Huc** (Paris) croit que l'électro-diagnostic peut constituer une aide précieuse au chirurgien, surtout si le membre est réchauffé au moment de l'examen (André Thomas).

Les cas où les transplantations peuvent donner un résultat idéal sont restreints.

La « myokinésigraphie » de Scherb est un réel progrès.

Deuxième question mise a l'ordre du jour.

La coxalgie double.

M. Louis Allard (Berck-Plage), rapporteur.

L'auteur, dans un rapport très documenté et très précis, rappelle d'abord que la coxalgie bilatérale n'est pas absolument rare (6 à 8 cas sur 100 coxalgies). Elle atteint plus souvent l'enfant que l'adulte, la fille que le garçon.

Les deux hanches sont rarement prises simultanément; l'intervalle qui sépare leur atteinte varie de 2 mois à 2 ou 3 ans.

On s'aperçoit de l'atteinte de la hanche opposée en constatant la douleur aux mouvements spontanés.

Toute coxalgie double est toujours d'un pronostic grave: elle prouve qu'il s'agit d'un bacille particulièrement virulent, évoluant sur un terrain de moindre résistance. La mortalité serait de 10 à 12 pour 100.

La coxalgie double après guérison laisse une grave infirmité parce que la marche est rendue très difficile.

Suivant la terminaison anatomique, on peut considérer des coxalgies guéries:

1° Avec ankylose bilatérale en bonne position, soit ankylose vraie, soit pseudarthrose fibreuse serrée ;

2° Avec pseudarthrose lâche bilatérale (soit intra, soit extra-cotyloïdienne ou luxation) ;

3° Avec ankylose en bonne attitude d'un côté, pseudarthrose de l'autre.

La forme la plus fréquemment rencontrée est l'ankylose bilatérale en bonne attitude (en extension et en adduction légère de 10 à 15° environ).

La marche se fait « avec les genoux ». Ceux-ci présentent une laxité ligamentaire exagérée, souvent même un certain degré de genu valgum. La marche est lente, à tout petits pas, avec un mouvement de torsion et de balancement du tronc d'assez grande amplitude. Le malade se fatigue vite, le port de cannes devient nécessaire. La station assise est difficile. Les malades ont souvent besoin d'une tierce personne pour s'habiller; la défécation, les fonctions urinaires et sexuelles sont souvent gênées, s'il existe un certain degré d'adduction.

Avec une pseudarthrose bilatérale, la marche est pénible, très disgracieuse. Les malades se fatiguent très vite: ils sont incapables de marche et de station debout prolongées.

Dans le groupe de faits où l'évolution anatomique s'est faite par ankylose en bonne attitude d'un côté, par pseudarthrose lâche de l'autre, la gêne fonctionnelle est très atténuée, les malades peuvent avoir une existence active, très supportable. Cette terminaison est la plus favorable de toutes.

Il ne faut pas oublier les complications ultérieures en rapport avec le foyer primitif anatomiquement guéri. Il y a lieu de surveiller les ankyloses bilatérales pour éviter avec la marche l'accroissement de la flexion et de l'adduction du fémur. Chez les malades présentant une pseudarthrose, il faut empêcher le réveil du foyer mal fixé.

Le *pronostic* de la coxalgie double est donc grave: grave, au cours de l'évolution, étant donnée la mortalité élevée; grave par la lenteur de la guérison; grave enfin, par l'importance des séquelles fonctionnelles, par l'éventualité toujours possible de nouvelles complications.

Le traitement de la coxalgie double est celui de toute coxalgie: traitement *général:* héliomarin; traitement *local* par l'immobilisation plâtrée (appareil bivalve pour surveiller la lésion locale et pratiquer l'héliothérapie).

L'attitude des membres inférieurs doit être spécialement surveillée. S'il faut compter sur une ankylose double, il faut que cette ankylose soit en extension et en abduction de 15 degrés.

Surveiller les abcès, s'il s'en produit et les ponctionner, s'il y a lieu. Si une hanche est infectée avec trajets fistuleux, il ne faut pas craindre de pratiquer une résection de la hanche, mais passé la poussée évolutive des lésions.

L'immobilisation doit être longue. Il ne faut pas autoriser la marche s'il existe une mauvaise attitude d'un membre inférieur. Il faut corriger l'attitude par une ostéotomie sous-trochantérienne.

Toute coxalgie double en bonne attitude commencera la marche, appareillée d'abord avec plâtre court pendant 3 à 4 mois, puis avec un appareil orthopédique bilatéral pendant 6 à 8 mois.

S'il existe une pseudarthrose bilatérale, il ne faut pas intervenir.

L'idéal serait d'avoir une des hanches ankylosée solidement en bonne attitude, l'autre conservant une partie de ses mouvements — idéal rarement obtenu.

Si l'ankylose d'un côté est mauvaise, on doit pratiquer l'arthrodèse extra-articulaire. Si la hanche mobile a un mauvais appui, l'indication d'une butée ou d'une ostéotomie d'appui peut se poser.

Dans le cas d'ankylose bilatérale de bonne qualité, il est préférable de ne pas intervenir.

Les opérations mobilisantes (ostéotomies cervicales, intertrochantériennes ou sous-trochantériennes) doivent être discutées mais leur résultat est assez incertain.

Discussion.

— **M. Contargyris** (Athènes) décrit un cas de *coxalgie double à début acétabulaire.* Fillette de 9 ans. A l'âge de 2 ans, coxalgie gauche à début acétabulaire. Hospitalisation du 24 Octobre 1931

jusqu'au 6 Décembre 1934. Elle est restée guérie pendant deux ans et marchait avec un tuteur à appui ischiatique.

Le 25 Décembre 1936, coxalgie droite à début acétabulaire ; le foyer siège au fond du cotyle.

Actuellement le côté gauche est indolore et a une mobilité de 30° à la hanche ; l'abduction est conservée ; le côté droit évolue normalement, sans abcès ; le membre en extension et abduction.

L'intérêt de cette observation consiste surtout en ce que la maladie a eu un début acétabulaire aussi bien à gauche qu'à droite.

— M. **Frœlich** (Nancy) a rappelé, dans un travail sur la coxalgie publié en 1905 dans la *Revue médicale de l'Est*, que les coxalgies qui se luxaient précocement évoluaient d'une façon plus bénigne que les coxalgies qui n'avaient pas cet accident.

L'auteur propose donc, quand la deuxième coxalgie commence, de luxer la hanche atteinte en second lieu dès son début, de façon à assurer une certaine mobilité à cette articulation et à éviter les graves inconvénients d'une ankylose des deux hanches.

— M. **Van Haelst** (Gand) croit qu'il faut tout faire pour éviter la double ankylose.

— MM. **Tavernier** et **Cuilleret** (Lyon) disent que les coxalgies doubles observées à la Clinique infantile de Lyon ont été peu nombreuses : 9 sur 284 cas (3,1 pour 100). Elles ont toutes été graves avec des abcès et des fistules et une évolution prolongée de 3 à 7 ans. Deux sont mortes (22 pour 100).

Cinq ont été perdues de vues, guéries avec des ankyloses incomplètes, des attitudes vicieuses variées, et des inégalités de longueur, incapables de marcher sans béquilles.

Deux malades ont été revus ankylosés des deux côtés en attitude correcte, marchant assez bien. L'un avait subi une arthroplastie avec réveil de tuberculose et réankylose.

M. **R. Gourdon** (Kerpape, Morbihan) présente sa statistique de coxalgies doubles qui comprend 9 cas sur 229 coxalgies suivies en cinq ans.

Il n'est intervenu que sur un coxalgique dont les deux hanches étaient en attitude vicieuse. Il a fait une ostéotomie de direction sur le côté ayant une ankylose fibreuse serrée ; au niveau de la hanche mobile qui était luxée, une ostéotomie d'appui a été pratiquée.

— M. **Gruca** (Lwow) propose comme procédé de choix dans le traitement de la coxalgie double, évoluant vers la pseudarthrose intra- ou extra-cotyloïdienne, la résection précoce du moignon du col, curettage du cotyle et l'ostéotomie transtrochantérienne plastique en « z » à appui pelvien.

Ce procédé a donné à l'auteur dans la majorité des cas un allongement réel du fémur jusqu'à 4 cm., et une pseudarthrose stable, indolore et mobile.

— MM. **Pierre Ingelrans** et **Vandeuvre** (Lille) admettent que dans l'ankylose bilatérale post-coxalgique, même en bonne position, les indications de l'arthroplastie méritent d'être élargies. Elle est autorisée chez les sujets dont l'état général est excellent et dont l'ankylose date en moyenne de trois ans, davantage s'il y a eu des fistules. Après modelage des extrémités articulaires, une bande de fascia lata pédiculée est utilisée. Les soins post-opératoires sont délicats : mobilisation précoce et douce.

M. Le Fort a pratiqué trois arthroplasties de la hanche avec deux bons résultats éloignés.

Les auteurs n'ont pas obtenu de bons résultats par la résection. Ils insistent sur la gravité de la coxalgie bilatérale : fréquence des abcès, mortalité élevée, foyers multiples, déviations secondaires à distance ; les deux coxalgies sont d'évolution contemporaine mais d'apparition successive.

Ils en ont observé 19 cas, soit 2,2 pour 100 des coxalgies traitées au Sanatorium de Zuydcoote.

— M. **André Richard** (Paris) conseille de conserver à tout prix la mobilité d'une des hanches et dans l'ankylose double d'opérer soit par ostéotomie pertrochantérienne à la façon de Gruca, soit par résection précoce, assez large, complétée au besoin par une butée.

Communications particulières.

Aspects vertébraux de la maladie de Paget. — M. **Ch. Lasserre** (Bordeaux). Après avoir souligné l'importance de l'atteinte constante des vertèbres dans les cas de maladie osseuse de Paget qu'il a eu l'occasion d'observer, l'auteur étudie l'aspect anatomo-radiographique des lésions. Tantôt discrètes, tantôt étendues à plusieurs segments vertébraux, notamment au niveau des régions dorsale moyenne et lombaire, celles-ci affectent avec prédilection et primitivement le corps vertébral, puis toutes les parties constituantes de la vertèbre. Les étapes évolutives paraissent être les suivantes :

1° Stade de remaniements osseux avec trabéculation grossière à orientation souvent verticale et contours vertébraux incertains « en croquis ». Ce stade correspond à l'étape vasculaire.

2° Stade de condensation progressive et d'opacité radiographique discrète qui n'exclut pas la malléabilité et permet les déformations à type malacique ou ostéophytique.

3° Stade de condensation diffuse avec contours vertébraux schématiques et incertains, simple projection d'une ombre déformée.

L'auteur n'a jamais observé de paraplégie — il rappelle que celle-ci n'est pas absolument exceptionnelle — mais fréquemment des radiculalgies qui sont souvent le symptôme révélateur de l'atteinte vertébrale et cèdent à l'application d'un soutien orthopédique.

Etude du chimisme sanguin dans diverses maladies osseuses. — MM. **Ch. Lasserre** et **L. Servantie** (Bordeaux) concluent de cet important travail que l'analyse chimique du sérum sanguin permet à l'heure actuelle d'approfondir nos connaissances dans la physio-pathologie des maladies osseuses et de fournir des données positives pour leur diagnostic, leur pronostic et leur traitement. L'étude déjà si intéressante du phosphore minéral, de la phosphatase sanguine et du calcium total doit être complétée par la détermination des protéines permettant, grâce à l'abaque de Mac Lean et Hastings, de calculer facilement le calcium ionisé, cette forme calcique ayant seule une importance physiologique. Les ruptures d'équilibre entre ces cinq éléments permettent d'établir un tableau différentiel pour caractériser des maladies osseuses dont les aspects cliniques ou radiographiques sont souvent très voisins.

Luxation récidivante de la rotule. — MM. **Guilleminet** et **Brunat** (Lyon) présentent deux observations de luxation récidivante de la rotule chez des enfants opérés tous deux par la technique de Fèvre et Dupuis (transposition du tendon rotulien combinée à l'opération de Krogius). La qualité des résultats témoigne de la valeur de cette intervention. Chez un de ces malades, la luxation ne s'était manifestée qu'à la suite d'une ostéotomie sus-condylienne faite pour corriger un genu valgum. L'épiphyse fémorale s'était consolidée en rotation interne et la luxation de la rotule était habituelle, irréductible. La cure opératoire entreprise huit ans après l'ostéotomie a pu être conduite toute entière sans ouvrir le plan synovial, sauf en arrière du tendon rotulien.

Techniques de redressement actif et passif des scolioses par les corsets plâtrés. — M. **Lucien Michel** (Lyon) présente deux techniques opposées par leur principe et leur mode d'action.

La *méthode des « plâtres actifs »*, selon Schede, consiste à fixer la partie inférieure du tronc dans une situation statique telle qu'elle provoque un redressement dynamique de la partie supérieure du rachis, par conséquent de la courbure dorsale dans les scolioses en S, la courbure lombaire n'étant redressée que passivement par l'inclinaison latérale. L'auteur montre qu'il est facile de corriger activement les deux courbures, en confectionnant ce qu'il appelle des « plâtres actif étagés », en deux temps successifs, lombaire et dorsal. Les résultats de cette méthode sont surtout intéressants au point de vue de la rééquilibration du tronc : ils légitiment son indication pour les scolioses de moyenne gravité, entre les scolioses souples, justiciables de la gymnastique, et les rigides, relevant des corsets plâtrés moulés du type classique.

La *méthode des plâtres articulés pour redressement passif* vise au contraire les formes les plus rigides de scolioses, dont la réduction exige un puissant effet mécanique extérieur, et particulièrement celles que l'on doit fixer par arthrodèse vertébrale. L'auteur emploie pour cela des corsets sectionnés transversalement, sur lesquels il fait agir une « vis sans fin » adaptée à deux tiges de fer noyées dans le plâtre. L'ouverture progressive du plâtre, si l'on a eu soin de placer la vis latéralement du côté convexe du thorax, refoule fortement la gibbosité et agit à distance sur le rachis, dont le degré d'angulation peut être réduit de 30°. Pour pratiquer ensuite la greffe rachidienne, il est facile d'enlever le mécanisme à vis, de consolider le plâtre sur les côtés et de l'ouvrir largement au centre pour le foyer opératoire.

Chondrodystrophie avec élargissement et diminution des hauteurs des vertèbres (Platybrachyspondylie). — MM. **R. Guérin** et **P. Lachapèle** (Bordeaux) s'élèvent contre l'abus du terme de platyspondylie encore trop souvent appliqué pour désigner des vertèbres diminuées de hauteur et présentent l'observation d'un sujet atteint d'altérations rachidiennes généralisées, caractérisées en particulier par la diminution de hauteur avec élargissement des corps vertébraux (platybrachyspondylie). Mais ce n'est là qu'un élément d'une maladie généralisée du système squelettique en période de croissance.

Cette affection rentre dans le vaste groupe des chondro ou ostéochondrodystrophies.

Quelques observations de cette forme particulière ont été publiées à l'étranger (ostéochondropathie multiplex familiale, Grudzinski, Valentin).

Cette maladie paraît analogue à la maladie dite de Kaschin-Beck existant à l'état endémique dans le territoire transbaïkalien associée au goitre et au crétinisme et qui serait due à des intoxications endogènes et exogènes.

Luxation congénitale de l'atlas par malformation axoïdienne. — MM. **Lombard** et **Le Génissel** (Alger) rapportent l'histoire d'un *torticolis* lié à une *luxation de l'atlas*, demeuré en connexion normale avec l'occipital, mais glissant sur C 2.

L'odontoïde très courte ne s'est pas développée, son moignon correspond au centre du canal rachidien, le corps de l'axis est réduit à sa moitié gauche, la moitié droite et la région articulaire correspondante faisant entièrement défaut.

Greffe d'Albee avec excellent résultat immédiat.

Cyphose infantile. — M. **Freyka** (Tchéco-Slovaquie). Le dos rond et la tenue défectueuse du corps à l'âge de 4-14 ans ont différentes causes. L'une d'elles est l'imperméabilité permanente du nez due aux végétations adénoïdes, qui rend impossible la respiration nasale et oblige à la respiration buccale constante. Dans le type particulier de cyphose infantile l'examen purement orthopédique permet donc de diagnostiquer des végétations adénoïdes avec une certitude presque absolue et de déterminer le traitement convenable.

La prophylaxie de la cyphose infantile due à des végétations adénoïdes consiste dans la suppression opératoire précoce des dites végétations à l'âge préscolaire.

A propos de 17 observations de fractures de l'extrémité supérieure du radius. — M. **H.-L. Rocher** (Bordeaux) envisage la conduite à tenir dans les différents types de fractures de la tête et du col. Sa statistique comprend 7 cas chez l'enfant, 10 chez l'adulte. L'intervention est indiquée dans les fractures multifragmentaires de la tête qui commandent la résection de la tête, et dans les fractures du col avec déplacement important ; en ce cas, l'intervention de choix est la reposition de la tête avec ostéosynthèse temporaire au poinçon. Ces fractures apparemment simples peuvent se compliquer de périostéome pré- ou post-opératoire. En conséquence la présence d'un fragment osseux cupulaire ne commande pas nécessairement l'extirpation.

Arthrorise à l'« os purum ». — M. **P. Marique** (Bruxelles). Un pied équin paralytique chez un sujet de 19 ans est traité par double arthrodèse

et arthrorise postérieure après allongement du tendon d'Achille.

L'arthrorise est réalisée en plaçant des greffons d'*os purum* dans le rebord marginal postérieur du tibia, selon la technique de Salaverri.

Le résultat après un an est excellent.

Forage du col du fémur dans les arthrites déformantes de la hanche. — MM. **R.** et **G. Charry** (Toulouse) précisent quelques-unes des indications du forage du col du fémur dans les arthrites déformantes de la hanche d'abord, dans certaines autres affections et notamment les localisations coxo-fémorales mono-articulaires des rhumatismes chroniques ensuite.

Le forage est une excellente opération, c'est-à-dire une opération qui donne des résultats certains dans des conditions bien déterminées, mais à laquelle d'emblée on a demandé plus qu'elle ne pouvait donner.

Ils concluent à l'excellence du forage à condition de ne forer que les arthrites déformantes pures, d'ajouter la butée, ou l'ostéotomie selon les cas, aux arthrites déformantes mal appuyées ou déviées.

Dans les rhumatismes localisés le forage donne les résultats les plus brillants.

Par contre, dans les formes d'arthrites déformantes évoluant chez les pithiatiques il faut être extrêmement modéré dans les indications du forage.

De la radiographie des articulations en charge. — M. **F. Pouzet** (Lyon) présente quelques démonstrations de l'utilité de la radiographie osseuse en charge. Des déformations minimes s'accusent beaucoup mieux et on a une idée beaucoup plus exacte des déviations osseuses puisque l'on se trouve dans les conditions du travail normal du squelette. C'est surtout pour la colonne, la hanche, le pied que la mise en charge est utile. L'auteur insiste spécialement sur la hanche ; il ne suffit pas de faire les hanches du sujet debout ; il faut radiographier la hanche en position de charge unilatérale ; dans les hanches subluxées, l'aspect est souvent plus modifié que sur le sujet couché ; après la réfection du toit, on se rend compte exactement de l'appui réel sur le toit dans la station unilatérale.

Tibia varum. — M. **Pouzet** (Lyon) présente deux observations de tibia varum (arrêt de croissance de la partie interne de l'extrémité supérieure du tibia).

— M. **Petrov** (Sofia) expose le résultat de ses recherches sur les faisceaux de travées osseuses dans l'astragale, sur l'emboîtement après astragalectomie, sur 5 cas d'astragalectomie ou de résection pour tuberculose du cou-de-pied.

— M. **Nicod** (Lausanne) présente : 1° une observation de *pseudarthrose congénitale du fémur* (cas très rare qui fut opéré avec succès) ; 2° une observation de malformations *congénitales multiples et symétriques* chez deux sœurs jumelles.

— M. **Dieterich** (Mulhouse) présente des *malformations congénitales des ménisques* (ménisques atrophiés ou « micro ménisques », ménisques en disque). Ces malformations atteignent le ménisque externe.

*
* *

Dans la séance administrative, le Congrès de la Société française d'Orthopédie a procédé à l'élection de 31 membres nouveaux : 14 français et 17 étrangers.

Sont élus pour la France : MM. **Baranger** (Le Mans) ; **J. Calvet** (Paris) ; **Gaston Charry** (Toulouse) ; **de Cagny** (Berck-Plage) ; M^lle **Ciosi** (Paris) ; **Cuilleret** (Lyon) ; **Folliasson** (Grenoble) ; **Grinda** (Nice) ; **Guichard** (Paris) ; **Laffitte** (Niort) ; **Lepart** (Le Mans) ; **Longuet** (Paris) ; **Rocher** Christian (Bordeaux) ; **Silhol** (Marseille).

Pour l'étranger : MM. **do Amaral** (Rio de Janeiro) ; **do Amaral** (Rio Grande do Sul) ; **Beermans** (La Haye) ; **Colmenarès** (Venezuela) ; **Contiadès** (Athènes) ; **Déjardin** (Bruxelles) ; **Dubois** (Berne) ; **Hanak** (Brno, Tchéco-Slovaquie) ; **Hustinx** (Haarlem, Hollande) ; **Ianas** (Ceta-tea, Roumanie) ; **Joly** Jean (Bruxelles) ; **Matti** (Berne) ; **Moreiro** (Godon, Sao-Paulo) ; **Petrov** (Sofia) ; **Raszeja** (Poznan) ; **Rombouts** (Anvers) ; **Verbrugge** Jean (Anvers).

Sont nommés membres honoraires : MM. **Gocht, Peter Bade, Hohman.**

Le bureau de la Société française d'Orthopédie est ainsi constitué :

Président : M. **H.-L. Rocher** (Bordeaux).
Vice-Présidents : MM. **Lance** (Paris), **Tavernier** (Lyon).
Secrétaire général : M. **André Richard** (Paris).
Secrétaire général adjoint : M. **J. Leveuf** (Paris).
Trésorier : M. **Clavelin** (Val-de-Grâce).
M. **C. Rœderer** est secrétaire général honoraire.

Le prochain Congrès de la *Société française d'Orthopédie et de Traumatologie* se tiendra en 1938, à l'Amphithéâtre Vulpian (Faculté de Médecine), le vendredi 7 Octobre, à 9 heures précises du matin.

Les questions mises à l'ordre du jour de ce Congrès sont :

1° Les OSTÉOPOROSES ET LES MALADIES LIMITÉES AU RACHIS CHEZ L'ADULTE. — Rapporteurs : MM. **Marcel Lance, Pierre Lance** et M. **Decourt** (Paris).

2° LES FRACTURES SIMULTANÉES DE LA DIAPHYSE DES DEUX OS DE L'AVANT-BRAS. — Rapporteurs : M. **Boppe** (Paris) et **Billet** (Lille).

A l'ordre du jour du Congrès de 1939 sera discutée la question du TRAITEMENT ORTHOPÉDIQUE ET CHIRURGICAL DES ARTHRITES ET PÉRIARTHRITES CHRONIQUES NON TUBERCULEUSES DE L'ÉPAULE ET DU GENOU. — Rapporteurs : MM. **Pouyanne** et **Guérin** (Bordeaux).

ALBERT MOUCHET.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DES SCIENCES (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE (*Bulletin mensuel de la Société de Médecine militaire française*, Val-de-Grâce, 277 *bis*, rue Saint-Jacques, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HÔPITAUX LIBRES (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 3 fr.).

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE (*Revue de pathologie comparée*, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris. — Prix du numéro : France, 5 fr. ; Etranger, 10 fr.).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE PARIS (*Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

4 Octobre 1937.

Immunité croisée entre la fièvre boutonneuse et la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses. Vaccination du cobaye contre ces deux maladies par un virus vivant bilié de fièvre boutonneuse. — MM. **Georges Blanc** et **Marcel Baltazard** concluent de leurs expériences : 1° l'immunité conférée par la fièvre boutonneuse contre la fièvre pourprée est totale. Elle est aussi forte chez l'homme que chez les animaux de laboratoire ; 2° il est possible de déterminer, chez le cobaye, par inoculation intracutanée de virus bilié de fièvre boutonneuse, une infection inapparente qui donne à cet animal une immunité aussi forte contre la pourprée que contre la boutonneuse ; 3° les recherches actuellement en cours tendent à mettre au point la technique permettant de déclencher chez l'homme, par inoculation de virus vivant, une infection inapparente ayant la même innocuité et la même efficacité que celle du cobaye.

La laine du mouton ostéomalacique. — M. **René Salgues.** Au nombre des dystrophies osseuses consécutives à un trouble du métabolisme phosphocalcique, l'ostéomalacie occupe une place éminente. Elle revêt d'ailleurs les aspects les plus divers : physiologique, paralysie des cages, infectieuse, aphosphorose que l'auteur étudie. On sait que, en ce qui concerne la production de la laine, l'aphosphorose est d'une grande importance chez les Mérinos.

L'ostéomalacie se traduit chez les races à laine de moutons, en n'envisageant que le produit de la tonte, par un déficit pondéral atteignant en moyenne 56,4 pour 100 ; du point de vue chimique, par une diminution du taux de substance sèche, et dans celle-ci, par un pourcentage constamment moins élevé en protéines et en cendres, légèrement augmenté en ce qui concerne les matières grasses. La déminéralisation de la laine porte exclusivement sur le phosphore. L'élévation de la valeur du rapport CaO/P^2O^5 est particulièrement significative.

Prémunition du lapin contre l'épithéliome expérimental de Brown-Pearce. — M. **Henri Emery** inocule parallèlement des lapins neufs servant de témoins et d'autres lapins ayant reçu au préalable soit par voie intradermique, soit par scarification, et ceci 25 jours à 3 mois auparavant, une dilution au 1/10 de culture de vaccine (provenant d'un laboratoire spécialisé dans la culture des ultra-virus à l'Institut Pasteur).

Quel que soit le mode d'inoculation de la tumeur, intradermique ou intratesticulaire, les lapins ayant été traités au préalable par la vaccine n'ont pas pris la tumeur, alors que le résultat a été chaque fois positif sur les sujets témoins n'ayant pas reçu l'inoculation préventive de vaccine.

Des résultats constatés, peut-on conclure en faveur d'une immunisation vis-à-vis de la tumeur ou y a-t-il simplement une résistance passagère conférée à l'organisme traité préventivement par la culture de vaccine ? Les travaux en cours, particulièrement la réinoculation d'épithéliome aux survivants, permettront bientôt de donner une réponse.

11 Octobre.

Modifications apportées à l'action hyperglycémiante de l'adrénaline, par addition de sels de zinc. — M. **Henri Schwab.** L'addition de chlorure de zinc, soit à l'insuline seule, soit aux complexes résultant de l'association de celle-ci avec la protamine, ou avec la gélatine, permet de prolonger d'une manière notable la durée des effets hypoglycémiants de cette hormone et d'étendre ainsi le champ de ses applications thérapeutiques.

L'auteur montre que l'action qu'exerce le zinc sur la durée des effets de l'insuline s'observe également d'une manière des plus nettes avec l'adrénaline, c'est-à-dire avec l'hormone qui, au point de vue de la régulation glycémique, est l'antagoniste de l'insuline. Il semble que l'action ainsi produite par le zinc ne dépend pas d'une combinaison chimique ou physico-chimique du métal avec les deux hormones envisagées dont la nature est comme on le sait si différente ; elle résulterait plus vraisemblablement d'une action s'exerçant sur le substratum cellulaire et consistant en une modification de la structure colloïdale du protoplasme entraînant un changement dans les propriétés fixatrices de ce dernier.

J. COUTURAT.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

27 Octobre 1937.

Deux cas d'appendicite pelvienne aiguë perforée dans la vessie. — M. **Errard** (Vendôme), M. **Moure**, rapporteur. Chez deux femmes, le tableau d'une appendicite pelvienne pouvait faire croire à une collection basse pré-ligamentaire ouverte dans la vessie. La névralgie obturatrice, la dysurie très accusée, la constatation à la cystoscopie d'œdème de la moitié droite du dôme vésical pouvaient faire suspecter l'appendice. Dans les deux cas, l'auteur, après un diagnostic rapidement conduit, a enlevé l'appendice, drainé largement la cavité pelvienne. La sonde à demeure a permis une cicatrisation de la brèche vésicale sans incident.

Deux cas d'ulcère simple perforé de l'intestin grêle suivis de guérison. — M. **S. Davidovitch** (Belgrade). M. **Raymond Grégoire**, rapporteur. Les observations d'ulcère simple de l'intestin sont encore rares quoique Caby dans sa thèse en retrouve 130 cas.

Les deux malades après suture de leur perforation ont parfaitement guéri.

Il n'y a pas eu d'examen histologique pratiqué. Or, il existe des ulcères tuberculeux et syphilitiques. D'autre part, il eût été intéressant de noter la présence ou l'absence, comme cela a été signalé, de muqueuse gastrique hétérotypique.

Drainage chirurgical du rein. — M. **Heitz-Boyer.** Dans la chirurgie conservatrice du rein, le drainage doit assurer l'écoulement de la sécrétion rénale et la vidange complète du pus et des débris intra-rénaux. Le drainage doit donc être déclive et total, tout en amenant le maximum de confort au malade. C'est pourquoi l'auteur a imaginé le drainage transrénal longitudinal inférieur dont il donne les modalités techniques et qui consiste à drainer le rein par son pôle inférieur en passant le drain au niveau du calice inférieur. Des détails minutieux ont leur importance: précision de la morphologie et de la topographie des calices par une pyélographie pré-opératoire, taille du drain, suture du drain au pôle inférieur du rein et aux lèvres cutanéo-musculaires.

La fermeture immédiate de la brèche pyélique, en laissant cependant une petite soupape de sûreté, évite les adhérences larges en surface du rein et de la paroi comme on est amené à le constater dans les interventions secondaires sur les reins antérieurement pyélotomisés.

Trois indications sont à retenir : la néphrose d'urgence dans les cas de pyonéphrose volumineuse grave, la néphrostomie de dérivation prolongée où l'on doit basculer le rein, et surtout, indication majeure, dans la chirurgie conservatrice de la lithiase infectée et de la grosse hydronéphrose infectée ou non. Dans les calculs du rein, le drainage transrénal a fait gagner en sécurité et en agrément pour un malade qui n'est plus constamment mouillé par son pansement.

Dans la grosse hydronéphrose traitée systématiquement par la néphrectomie, la technique conservatrice a permis de sauver bien des reins à condition que le chirurgien réalise une intervention complète : résection large du bassinet, libération des coudures urétérales, néphropexie haute, drainage transrénal longitudinal avec bascule horizontale du rein. Le drainage doit être longtemps maintenu et souvent associé à la soude urétérale à demeure.

Embryome tératoïde intra-pulmonaire. Exérèse en un temps. — M. **H. Laffitte** (Niort). C'est l'observation intéressante et complète d'une tumeur mixte à développement en plein poumon gauche. Chez une jeune femme de 21 ans, l'attention est attirée par des hémoptysies légères sans bacilles dans les crachats qui contenaient des poils. Une radiographie montre une ombre arrondie à bords réguliers dans le lobe supérieur gauche. L'exploration lipiodolée par ponction transthoracique donnait la sensation de butée contre une résistance et fournissait l'image d'une coulée péri-tumorale avec desin d'une bronche. On avait ainsi acquis la notion de masse solide et d'une zone de clivage autour de la tumeur. La voie d'abord, minutieusement précisée, a été axillaire moyenne. L'opération, sous couvert d'une anesthésie au rectanol, fut faite en un temps, malgré l'existence d'adhérences incomplètes dans la zone inférieure de la tumeur.

Le poumon a été traversé au bistouri électrique sur un centimètre et demi avant d'arriver à la tumeur facilement énucléable, loin de toute scissure. Il n'y avait pas de pédicule vasculaire.

On remédia au défaut d'adhérences inférieures en harponnant le poumon à la plèvre pariétale et on draina largement la poche restante. La guérison a été rapide, malgré un incident infectieux pleural à pneumocoques. L'examen histologique de cette tumeur solide la classe parmi les tumeurs à tissus multiples et complètes avec ébauche d'organes, donc à mettre dans le groupe des embryomes tératoïdes.

— M. **J. Okinczyc** a observé et opéré un kyste dermoïde à contenu puriforme chez une jeune malade de 20 ans. L'intervention faite en deux temps n'a pas pu permettre d'enlever la poche que l'on ne pouvait cliver.

Les lésions osseuses, ganglionnaires et cutanées de la maladie de Besnier-Boeck. La polydactylite de Jüngling. — MM. **Caraven, Moulonguet** et **Laffitte** attirent l'attention sur l'existence, au niveau des doigts et des orteils, de lésions squelettiques généralement associées à des œdèmes et à des changements de coloration de la peau qui rappellent les engelures chroniques. Ces lésions phalangiennes coexistent avec des lésions dermatologiques et avec des adénopathies. Cette association a pris depuis quelques années le nom de maladie de Besnier-Boeck. Les lésions cutanées, dont les auteurs donnent des observations et une description détaillée, sont des sarcoïdes, dermatose noueuse de la face et des membres supérieurs et le *lupus pernio*, sorte d'engelure permanente qui déforme le doigt en radis, en fuseau violacé. Les adénopathies sont faites de ganglions fermes, bien isolés, incolores, sans suppuration. On a pu constater l'existence de nodules inflammatoires comparables aux sarcoïdes cutanés dans les viscères. Les lésions osseuses sont avant tout résumées dans une localisation élective aux phalanges des doigts et des orteils : c'est véritablement, comme on l'a écrit, deux polydactylites.

A la radiographie, la lésion est une lacune parfaitement limitée en bulle, en kyste uni ou multivésiculaire. La corticale peut être amincie mais n'est jamais renforcée par une réaction périostée. Il n'y a pas de séquestre. Ces images permettent donc de distinguer la maladie de Besnier-Boeck des deux maladies qui la simulent: le spina ventosa et le rhumatisme déformant ou goutteux.

Le diagnostic avec de telles affections et en particulier avec la tuberculose diaphysaire a son importance car la maladie de Besnier-Boeck évolue vers la stabilisation et la guérison ; le traitement ne peut et ne doit être que médical. On discute encore sur la nature de cette maladie. Les inoculations au cobaye, les ensemencements pour la recherche des mycoses, la recherche du bacille de Hansen, les réactions sérologiques de la syphilis ont été négatifs. Les aspects histologiques sont remarquablement homogènes. Les lésions sont exactement les mêmes dans la peau, les ganglions et l'os. Ce sont des nodules constitués par des amas de cellules épithélioïdes. Tout ce que l'on peut dire actuellement, c'est que tous les auteurs qui ont abordé l'étude de la maladie de Besnier-Boeck ont remarqué son « ambiance » tuberculeuse au point de vue clinique sans jamais apporter de preuve formelle de sa nature tuberculeuse.

— M. **Sénèque.** Le malade, qui avait été présenté avec le diagnostic de rhumatisme vraisemblablement tuberculeux type Poncet, a présenté dans les mois qui suivirent des lésions pulmonaires bilatérales avec présence de bacilles de Koch. Il entre donc parfaitement et complètement dans le cadre de ce que Poncet a appelé rhumatisme déformant tuberculeux.

Corps étranger solitaire du coude. — M. **J. Okinczyc.** L'évolution avait été latente jusqu'à une poussée fluxionnaire récente qui pouvait en imposer pour une affection articulaire inflammatoire.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

5 Novembre 1937.

A propos des hémorragies digestives dans les affections hépato-spléniques. — MM. **André Cain** et **Roger Cattan** ont étudié particulièrement le tractus gastro-intestinal à l'autopsie de 4 sujets morts d'hématémèse ou d'entérorragie.

A l'examen macroscopique, tant de l'estomac que de l'intestin, on trouve des altérations segmentaires qui vont de l'hyperémie de la muqueuse avec taches purpuriques jusqu'à la simple dilatation du réseau veineux.

L'étude histologique montre que le processus congestif débute dans les veines de la sous-muqueuse et se propage aux capillaires de la muqueuse; la rupture de ceux-ci, dans les formes brutales, entraîne la nécrose hémorragique de la muqueuse; dans les cas moins violents bien que mortels, les capillaires se rompent dans la lumière.

Il n'existe pas dans les quatre cas étudiés de lésions vasculaires préalables.

Par analogie avec les données expérimentales, il faut admettre une irritation sympathique qui prend naissance à distance et à laquelle prédisposent les lésions spléniques.

— M. **Chabrol** fait remarquer que Dieulafoy avait déjà signalé l'intervention de la vaso-dilatation veineuse et capillaire dans les hémorragies de l'*exulceratio simplex*. On retrouve cette distension des veines et des capillaires dans les pancréatites hémorragiques où il existe parallèlement une vaso-dilatation du système veineux et capillaire du foie, de l'intestin et de l'estomac. Par l'injection de toxiques dans le foie (chlorure de zinc) on peut obtenir de la dilatation veineuse dans le pancréas sans traumatiser ce dernier. Il existe un rapport net entre ces hémorragies et l'infarctus du pancréas. Ces phénomènes témoignent d'une même vaso-dilatation. Il est encore impossible de dire si ces hémorragies ont leur point de départ dans le foie, dans la rate ou dans le système neuro-végétatif.

A propos de l'hypertrophie mammaire de la puberté. — M. **Comby** rapporte un cas d'engorgement mammaire de la puberté survenu chez un garçon de 12 ans chez lequel une amputation avait été proposée. Il souligne le caractère injustifiable de l'opération chez de tels sujets.

Cancer du poumon à petites cellules, à métastases multiples. Diagnostic par la biopsie d'une tumeur métastatique de la boîte cranienne. — MM. **P. Nicaud** et **A. Corcos.** Un cancer du poumon droit très limité a pu évoluer très silencieusement chez un homme de 50 ans. Les métastases ostéo-périostiques précoces ont provoqué des douleurs ostéo-articulaires diffuses et secondairement sont apparues de petites tumeurs osseuses à localisations multiples: voûte cranienne, sternum, côtes, os iliaque. Au niveau de la voûte cranienne le long de la suture sagittale sont apparues trois tumeurs sous-périostées. Une biopsie faite sur la masse la plus antérieure a permis de reconnaître qu'il s'agissait de tumeurs métastatiques constituées par des nappes de cellules arrondies ou ovalaires, quelquefois fusiformes, paraissant consécutives à un cancer du poumon à petites cellules. En même temps sont apparues des métastases analogues sur le sternum, les côtes, les os iliaques. Leur développement s'accompagnait de vives douleurs. La radiographie du thorax ne montrait qu'une obscurité de la moitié inférieure du poumon droit. Le liquide pleural à formule lymphocytaire était discrètement hémorragique et il n'existait aucun signe clinique parenchymateux.

Le malade est mort en quelques mois de cachexie progressive sans avoir présenté de signes thoraciques nouveaux.

L'autopsie a permis de retrouver le cancer pulmonaire à siège sous-hilaire droit, à nodules peu volumineux présentant la formule cellulaire des cancers à petites cellules. Toutes les métastases

osseuses avaient la même constitution. Les auteurs discutent la souche conjonctive ou épithéliale de ces éléments cellulaires. Ils insistent sur la très grande difficulté du diagnostic de nombreux cancers du poumon qui ne présentent ni signes cliniques, ni signes radiologiques caractéristiques.

Cancer du poumon à petites cellules, à métastases multiples, sans séméiologie pulmonaire. Anémie pernicieuse aiguë après traitement par le thorium X. — MM. **P. Nicaud** et **M. Hamburger.** Des douleurs ostéoarticulaires généralisées amènent un malade de 33 ans à l'hôpital. Aucun symptôme thoracique n'accompagne ces douleurs. L'examen clinique reste négatif.

Un traitement antirhumatismal par le thorium par voie intraveineuse est entrepris en dehors du service. Après trois injections hebdomadaires, le malade très pâle et extrêmement fatigué rentre de nouveau à l'hôpital et revu au point de vue hématologique présente une anémie d'allure aiguë mortelle. Rapidement le taux des globules rouges tombe de 4.300.00 au premier examen à 2.040.000 puis à 1.100.000. L'évolution accélérée a duré trois semaines.

L'autopsie a montré l'existence d'un cancer du poumon à petites cellules sous forme de nappes néoplasiques diffuses au-dessous du hile droit. De très nombreux nodules métastatiques de petit volume étaient disséminés dans le foie, la rate, les capsules surrénales, le squelette et particulièrement les côtes. Au point de vue histologique la tumeur était constituée par des nappes de petites cellules ovalaires ou fusiformes, tant au niveau du poumon que dans toutes les métastases. Les auteurs discutent l'origine épithéliale ou conjonctive de ces tumeurs du poumon à petites cellules et, s'appuyant sur des études expérimentales antérieures attestant le rôle macrophagique éminent de la cellule alvéolaire, pensent qu'on pourrait en soutenir l'origine alvéolaire.

On peut enfin se demander si l'action du thorium a été indifférente. Une anémie mortelle à évolution très rapide a coïncidé avec le début de ce traitement. Bien que l'injection de substances radio-actives soit capable de provoquer les anémies pernicieuses, les faibles doses employées permettent de douter d'une action directe sur le sang. La multiplicité des métastases squelettiques et spléniques autorise plutôt l'idée d'une anémie pernicieuse d'origine néoplasique par atteinte de la rate et de la moelle osseuse. De nombreuses mitoses, des essaimages multiples attestent au point de vue histologique la grande activité cellulaire récente de ce néoplasme de volume encore réduit dont la généralisation rapide a constitué le facteur de gravité. Roussy, Oberling et Guérin ont montré le pouvoir cancérigène du dioxyde de thorium chez le rat et ont pu provoquer par injection des sarcomes sous-cutanés et intrapéritonéaux avec infiltration envahissante et possibilité de transplantation, caractères démontrant leur malignité. Le pouvoir cancérigène du thorium doit faire penser que le traitement par les substances radio-actives peut ne pas être indifférent chez les sujets porteurs de néoplasies à leur stade initial et difficiles à dépister.

— M. **Coste** demande si un traitement radiothérapique ou par substances radio-actives avait été fait antérieurement. Ce point est intéressant car la dose de thorium employée a été vraiment minime; le caractère exceptionnel de tels accidents doit être mentionné. Ils témoignent de la fragilité extrême du système hémopoïétique chez ces porteurs de métastases squelettiques. Dans la plupart des cas d'anémie survenue après le thorium il y avait eu dose manifestement excessive.

La curiethérapie interne chez des malades atteints de tumeurs malignes doit être rejetée; en effet, les substances injectées se fixent électivement sur le squelette et risquent de détruire les centres hémopoïétiques déjà fragiles. Il en est de même dans les syndromes sanguins (leucémie, maladie de Hodgkin) où cette thérapeutique peut provoquer des désastres.

— M. **Haguenau** partage l'opinion de M. Coste et souligne les dangers de la curiethérapie interne. Il a constaté l'apparition d'anémie aiguë dans la leucémie et la maladie de Hodgkin à la suite de l'injection de substances radio-actives. Le malade de M. Nicaud devait déjà posséder une fragilité globulaire spéciale qui a été exagérée par le thorium X. Il faut surveiller également la courbe des globules blancs quand on emploie ce produit.

— M. **Nicaud** réplique que son malade n'avait pas subi de traitement radiothérapique antérieur. Les leucocytes sont tombés de 20.000 à 7.000; il n'y avait pas d'autres particularités qu'une mononucléose discrète.

— M. **Béclère** insiste sur le danger de l'introduction de substances radio-actives dans l'organisme, soit comme agent de diagnostic (thorotrast), soit comme agent thérapeutique. Le péril est d'autant plus grand que les accidents sont souvent à retardement. La curiethérapie interne doit être abandonnée.

— M. **Coste** excepte de cette interdiction l'émanation de radium. Quant au thorium X, il garde quelques indications limitées dans le traitement du rhumatisme chronique. Avec des doses prudentes les accidents graves sont rares.

— M. **Marquézy** rappelle la mortalité considérable par cancer du poumon des mineurs de Jachymov en Bohême, qui procèdent à l'extraction des minerais radio-actifs.

— M. **Coste** croit qu'il faut incriminer davantage d'autres minéraux (cobalt, arsenic, etc.) que les corps radio-actifs.

— M. **Haguenau** fait remarquer, en effet, la rareté du cancer pulmonaire chez les ouvriers de la même région occupés à la purification des produits radio-actifs.

Réticulo-endothélio-sarcome de la plèvre à évolution rapide. Images radiologiques. Diagnostic histologique. — MM. **P. Nicaud** et **A. Ravina.** Chez un malade de 42 ans ayant présenté comme seuls signes des signes généraux: grande fatigue et rapide amaigrissement et une toux persistante suivie de quelques crachats hémoptoïques, une radiographie a montré l'existence de 3 masses arrondies et volumineuses dans l'hémithorax droit. La masse supérieure paraissait battante. La maladie, à marche très rapide, a évolué en 6 semaines vers la mort. L'autopsie a révélé que la tumeur supérieure battante était constituée par la crosse aortique soustendue par une des masses tumorales. Les deux masses inférieures comme la masse sous-aortique paraissaient developpées aux dépens de la plèvre et le poumon en pouvait être facilement dissocié. Il n'y avait aucune propagation pulmonaire et aucune métastase.

Au point de vue histologique, la tumeur était constituée par des nappes cellulaires de type sarcomateux à grande activité nucléaire présentant dans leurs intervalles un réticulum irrégulier. Les néoformations vasculaires très importantes à revêtement endothélial épais paraissaient incluses dans les nappes cellulaires qui à leur pourtour présentaient une ordination périvasculaire. L'élément endothélial se caractérisait par la fonction de revêtement des cavités vasculaires et par la capacité de donner naissance à des néo-vaisseaux, conférant au néoplasme un aspect angiomateux. Il s'agissait d'un réticulo-endothélio-sarcome de la plèvre.

Tuberculose diffuse micro-nodulaire régressive découverte fortuitement chez un malade porteur d'une tuberculose post-traumatique du genou. — M. **P. Jacob** montre les clichés d'un malade qui, à la suite d'un traumatisme sérieux, accident de la rue, a présenté une tuberculose du genou. Chez cet homme qui semble en pleine santé les radiographies pulmonaires ont montré un semis diffus, bilatéral, d'ombres très finement nodulaires un peu inégales et irrégulière qui ont disparu en moins d'un an. L'auteur discute de l'appellation convenant à cette image, granulie froide ou tuberculose fibreuse diffuse, et pense qu'il s'agit bien d'une image miliaire.

Comportement de la natrémie dans un cas de maladie d'Addison ayant évolué chez une brightique hypertendue. — MM. **Eric Martin, R. Junet** et **J. Steinmann** rapportent l'observation d'une malade de 61 ans dans le sang de laquelle ils ont suivi les taux du chlore, du sodium et de la réserve alcaline. Un régime carencé en NaCl a entraîné un abaissement du sodium « de reste » combiné aux albumines et aux sulfates sans abaissement du chlore que le rein était incapable d'éliminer. L'administration de NaCl n'a pas amélioré l'hyponatrémie qui l'a été nettement par l'absorption de bicarbonate de soude. Cette observation montre l'importance de la fraction de sodium dite « de réserve » qui n'a pas été suffisamment étudiée chez les addisoniens.

Méningo-radiculo-névrite mélitococcique à forme pseudo-myopathique. Isolement de Brucella melitensis dans le liquide céphalo-rachidien. — MM. **H. Roger, J.-E. Paillas** et **J. Vague** (Marseille).

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

6 Novembre 1937.

Les phénomènes de déplacement de l'anneau et de l'anneau double dans la réaction d'Ascoli. — M. **W. Schaefer** montre que le siège du disque dans la réaction d'Ascoli dépend des concentrations relatives de l'antigène et de l'anticorps. Si l'antigène est en excès, le disque apparaît dans la zone du sérum. Si l'anticorps est en excès, le disque apparaît dans la zone de l'antigène. Si la solution d'antigène contient deux antigènes de spécificité et de concentration différentes, il y a apparition de deux disques dont l'un se place dans la zone de l'antisérum et l'autre dans la zone de l'antigène.

Le taux de l'alexine et le pouvoir anticomplémentaire. — M^lle^ **J. Dufour.** Il n'existe aucun rapport quantitatif entre le taux d'alexine d'un sérum et son pouvoir anticomplémentaire. L'apparition du pouvoir anticomplémentaire et la disparition de l'alexine sous l'action de la chaleur ne sont pas des phénomènes corrélatifs, mais des faits concomitants.

Sur les effets de l'injection intraveineuse au lapin de doses massives de bacilles tuberculeux du type humain. — MM. **J. Valtis** et **F. Van Deinse** trouvent que l'inoculation à dose massive (5, 10 ou 15 milligr.) de bacilles tuberculeux de type humain par voie veineuse au lapin provoque assez fréquemment une infection rapidement mortelle avec, à l'autopsie, des images rappelant celles de la toxi-infection tuberculeuse dite du type Yersin, causée par le bacille bovin, mais se distinguant de celle-ci entre autres par l'apparition d'une hypogranulocytose passagère ou définitive, et par la rareté ou même l'absence de bacilles dans les frottis des organes.

La réceptivité du lapin au virus de la grippe humaine. — MM. **C. F. Cerruti** et **U. di Aichelburg** montrent que le lapin est réceptif à l'infection par le virus grippal lorsque l'inoculation de poumons de souris infectées est faite par voie intracranienne.

Les symptômes d'infection chez le lapin et les lésions anatomo-pathologiques sont peu marqués, mais dans tous les cas, les émulsions de cerveau des animaux infectés se sont montrées virulentes.

La distribution du virus de la grippe chez la souris infectée. — M. **C. F. Cerruti,** de ses recherches expérimentales, conclut que le virus grippal ne se localise pas aux poumons de l'animal infecté, mais se trouve aussi dans le foie, la rate et le cerveau.

Influence de la concentration ionique du milieu sur le pouvoir fixant des hématies in vitro. — MM. **A. Dognon** et M^me^ **S. Auché.** Les hématies, qui fixent une proportion très élevée d'un colorant tel que le bleu de Nil en solution de Ringer, ont un pouvoir fixant extrêmement faible en solution isotonique de chlorure de sodium, L'absence d'ion CO^3 dans cette dernière est responsable de ce phénomène. En faisant varier la concentration du colorant, on constate qu'il peut cependant y avoir fixation en milieu de NaCl, si le colorant est très dilué. En milieu de Ringer et en milieu de NaCl, les lois de fixation en fonction de la concentration de colorant sont très différentes.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

14 Octobre 1937.

De l'hypertéléradiographie en milieu militaire. Son application à la radiographie en groupe, à la recherche des projectiles et à leur localisation par le compas de Hirtz. — M. **Jalet** fait ressortir les avantages de l'hypertéléradiographie et montre comment on peut la réaliser à 3 m. avec les moyens dont disposent les centres de radiologie de l'armée à l'heure actuelle. Il indique la façon de procéder à la radiographie en groupe de 7 sujets s'étant révélés comme suspects lors des séances de radioscopie systématique; ceux-ci sont disposés sur un arc de cercle de 3 m. de rayon et l'ampoule est située au centre du cercle. Il montre comment, obtenant à 3 m. des projections sensiblement orthogonales, on peut réaliser instantanément la prise de films permettant de monter en compas de Hirtz et de guider le chirurgien si l'extraction d'un ou de plusieurs projectiles s'avère nécessaire.

Les indications opératoires et l'heure de l'intervention dans les oto-mastoïdites aiguës (suite de la discussion). — M. **Toubert** estime qu'il faut opérer sans hâte injustifiée, mais tôt et avec l'idée de lutter efficacement de vitesse contre l'infection du moment et de prévenir l'infection à venir; il faut opérer à la demande des lésions mais en les dépassant, envisager à la fois l'état local et l'état général et également les résultats du moment et ceux de l'avenir.

Les réactions vaccinales au cours des vaccinations associées. — M. **F. Meersseman** fait d'abord l'étude clinique de ces réactions, qu'il classe de la manière suivante: 1° les incidents bénins, d'ordre soit local soit général; 2° les accidents banaux, qui peuvent consister, soit en une exagération des réactions locales ou générales bénignes, soit en syndromes nouveaux, parmi lesquels il faut citer surtout les réactions rénales et les réactions hépatiques; 3° les accidents exceptionnels, qui peuvent être des plus variés. L'auteur insiste sur l'extrême rareté des accidents quelque peu sérieux. Il montre que les incidents sont plus fréquents après la première injection qu'après les suivantes et qu'ils paraissent être devenus un peu plus nombreux et plus durables depuis la mise en application de la vaccination associée triple. Discutant de la pathogénie des réactions vaccinales, l'auteur passe en revue les différents mécanismes que l'on peut incriminer: fragilités viscérales congénitales ou acquises, sensibilisation, intolérance, biotropisme. De ces notions cliniques et pathogéniques, il déduit la conduite à tenir pour éviter, sinon les incidents bénins, sans grande importance, du moins les accidents plus sérieux.

Deux accidents de la vaccination triple: eczéma, herpès profus. — MM. **L. Ferrabouc** et **P. Mozziconacci** rapportent deux observations: l'une d'un sujet chez qui l'injection de vaccin antitypho-paratyphique, antidiphtérique, antitétanique déclencha à deux reprises une poussée d'eczéma; l'autre, d'un herpès profus, intéressant la face et les membres, survenu après la même vaccination.

Hémorragie secondaire de la sous-clavière gauche au cours d'un adéno-phlegmon. — MM. **Meyer**, **Heuraux** et **Marion**.

Polynévrite diphtérique tardive du type ascendant et à forme de pseudo-tabes. — MM. **Perrignon de Troyes**, **Du Bourguet** et **Robinne**.

LUCIEN JAME.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

8 Octobre 1937.

Les enseignements de l'anatoxithérapie staphylococcique. — M. **A. Bocage** sans revenir sur les résultats brillants de cette thérapeutique, qu'il a été le premier en France à utiliser chez l'homme, montre comment ils éclairent certains problèmes de pathologie générale et d'immunologie. Il expose les notions nouvelles qu'ont permis d'établir solidement deux ans et demi de maniement de l'anatoxine staphylococcique de G. Ramon : possibilité d'immuniser les malades en pleine infection sans phase négative, amélioration clinique de la furonculose parallèle à l'élévation du taux des antitoxines et indépendante de tout choc protéinique, existence d'individus incapables de s'immuniser (hyperglycémiques, etc...), types cliniques de staphylococcies correspondant à certains d'entre eux, etc. Il termine en montrant sous quel aspect nouveau se présente la question des staphylococcies rebelles.

Volumineux calculs bilatéraux et silencieux des reins. — M. **Joly** présente des radiographies de calculs bilatéraux géants des reins chez une malade qui, sans les ignorer, n'en a jamais ressenti aucune gêne. Ces calculs sont absolument silencieux n'ayant jamais déterminé ni hématurie, ni pyurie, chose exceptionnelle.

La lutte contre la tuberculose cutanée en Allemagne. — M. **Funk** (Berlin) expose avec film à l'appui les diverses phases de la lutte contre le Lupus tant au point de vue social qu'au point de vue traitement général et local et qu'au point de vue surveillance des individus guéris pour éviter les récidives.

Radiologie de l'oreillette gauche chez les mitraux (Position frontale). M. **R. Heim de Balsac** rappelle que l'oreillette gauche normale est invisible en frontale. Augmentée de volume, sa projection apparaît sous forme d'un disque sombre occupant le secteur supéro-droit de la masse cardiaque. Les grosses oreillettes gauches se déplacent latéralement, émergeant bientôt de la silhouette, constituant des images radiologiques caractéristiques. Ces migrations auriculaires sont exceptionnelles vers la gauche, habituelles au contraire vers la droite. Les bords droits des deux oreillettes forment ainsi des images en double contour (concentriques ou festonnés) qui correspondent aux stades successifs de la dilatation auriculaire gauche.

Contribution à l'étude de la digestion gastrique. — M. **L. Lematte** étudie la genèse du chlore acide liée aux hydrocarbones et aux protides. L'acide chlorhydrique se fixe sur les albuminoïdes sans l'intervention de la pepsine. La protéolyse est fonction des quantités présentes de ferment. Il convient de mettre en valeur les différents facteurs acides et de mesurer la quantité d'azote solubilisé.

— M. **Hirchberg** rappelle que l'acide libre n'existe plus après les gastrectomies et que la digestion se fait malgré cela d'une façon parfaite.

Grave anthrax de la jambe, guéri à la suite d'un traitement par l'hémocrinothérapie. — M. **Filderman**.

TISON.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

5 Octobre 1937.

La minéralogie biologique et les pathogénésies homéopathiques. — M. **Fortier-Bernoville** montre qu'en comparant les recueils d'expérimentation chez l'homme de substances minérales avec les travaux de minéralogie biologique, on s'aperçoit que l'action élective locale des substances minérales utilisées comme remèdes est commandée par la présence et l'abondance relative de cette substance dans la constitution des tissus.

A l'avenir, les recherches thérapeutiques devraient être en rapport étroit avec les dernières découvertes de chimie biologique, aussi bien que de physique et de physiologie. Il faut considérer toutes les doses possibles de sels minéraux, aussi bien les massives que les plus petites, afin d'édifier la thérapeutique sur des lois biologiques.

Résultats thérapeutiques vraisemblablement d'énergétique humaine sur quatre cas d'affection dermatologique. — M. **J. Morlaas** complète la communication donnée en collaboration avec M. A. Favory. Il s'agissait de vérifier l'action curative d'une personne fort cultivée qui, prétendait-elle, avait déjà exercé avec succès « son pouvoir de guérir » et désirait que son pouvoir fût soumis à une vérification rigoureuse.

Les résultats étonnants de l'expérience sur les troubles de la réfraction oculaire d'enfants pris au hasard d'une consultation d'ophtalmologie encouragèrent la poursuite des vérifications.

Quatre cas de maladie cutanée ont été traités : un cas de lichen pourpré ; un cas de prurit avec lichénification et eczématisation secondaire ; deux cas d'eczéma professionnel des mains.

Tous avaient résisté aux différents traitements tentés dans plusieurs services. Tous ont cédé bien que, durant la cure, toute autre thérapeutique ait été abandonnée et que toute précaution spéciale (port de gants, régime) ait été interdite.

— M. **Aschner** (Vienne). Ces faits de guérison par « magnétopathie » furent bien connus à Vienne, puis à Paris, au temps du Mesmérisme. Depuis cent ans, il existe à propos de ces faits toute une littérature trop peu connue.

Un cas d'abcès fétide chez un enfant. Guérison exceptionnellement rapide par vomique. — MM. **Germain Blechmann**, **M. Léon-Kindberg** et **Chéron** à propos de la régression exceptionnellement rapide par vomique d'un abcès fétide du poumon, chez un enfant de 4 ans 1/2, rappellent que ces abcès présentent avec une fréquence relative une tendance spontanée vers la guérison sans intervention médicale ni chirurgicale.

— M. **Léon-Kindberg** estime qu'il n'existe aucun critère permettant de pronostiquer à coup sûr l'avenir d'une suppuration pulmonaire ; des abcès apparemment identiques peuvent être graves ou bénins, subaigus ou à rechutes. Faut-il, comme il est aujourd'hui presque classique de le dire, s'abstenir de toute tentative pendant les deux premiers mois pour opérer systématiquement dès le troisième ? L'auteur est d'avis avec M. Lapiné que les méthodes endobronchiques peuvent être d'emblée mises en œuvre. Actuellement, sauf cas d'espèce, on peut, pour les lavages et aspirations, se servir de la simple sonde introduite par voie nasale : les manœuvres sont si simples qu'on peut les réaliser et les réitérer dans les cas les plus graves. Ce faisant, on abrège et on multiplie les évolutions à tendance favorable. On évite nombre de récidives ou on les atténue. Pour les cas sérieux, on prépare au mieux l'acte chirurgical.

— M. **R. Liège** apporte l'observation d'un enfant de 6 ans chez lequel apparaît, à la suite d'une opération chirurgicale pour hypospadias, un abcès pulmonaire. L'enfant est traité par la sérothérapie antipneumococcique et antigangréneuse associée à la transfusion du sang. L'abcès s'évacue par vomique et la guérison survient au bout de 40 jours.

— M. **Morlaas** a observé chez un médecin un abcès du poumon découvert par les rayons et qui a guéri spontanément, sans repos ni thérapeutique.

Hypertension artérielle transitoire à forme neurotonique. — M. **P.-N. Deschamps** rapporte l'observation d'un malade chez qui les crises hypertensives paraissaient directement déclanchées par un choc émotif. La durée des paroxysmes hypertensifs était plus longue et le retour à la normale plus lent que ce qui s'observe dans les crises hypertensives liées à un hyperactivité des glandes surrénales. D'autre part, cette observation était également remarquable par la parfaite tolérance de l'hypertension et la totale absence de troubles fonctionnels. On peut donc décrire une telle variété d'hypertension paroxystique sous le vocable de variété *neurotonique*, pour l'opposer à la variété *surrénalienne*. Tout se passe, en effet, comme s'il y avait, dans un tel cas, excitation directe des cellules cérébrales, se réfléchissant sur le système nerveux sympathique, sans intermédiaire d'aucune action glandulaire.

— M. **R. Giroux** a observé un cas d'hypertension paroxystique semblable chez une femme, la mesure de la pression artérielle étant suivie *toutes les 3 heures* pendant plusieurs mois. Les accidents paroxystiques sont apparus après une grande émotion et ceux-ci étaient si marqués qu'il était souvent impossible de mesurer la pression maxima par nos appareils. Elle dépassait 35 cm. de Hg. L'auteur a noté également la lenteur des poussées hypertensives dans certaines crises, mais aussi, surtout à la période menstruelle, des crises aiguës rappelant celles décrites dans le surrénalome hyper-

tensif. En dehors de troubles fonctionnels, aucun signe clinique cardio-vasculaire et la malade a guéri au bout de 3 ans de vie calme et de repos. L'émotion semble avoir créé une perturbation neurotonique particulière qui a été entretenue dans la suite par des troubles glandulaires en rapport avec l'état d'émotivité de la malade.

— M. **Clément Simon** rappelle à ce sujet les expériences célèbres de Cannon sur l'adrénalinémie provoquée par des émotions chez des animaux et celles de Cushing sur la sécrétion hypophysaire et son passage dans le liquide spinal dans les mêmes conditions.

G. Blechmann.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

5 Octobre 1937.

Contribution à l'étude du métabolisme de l'eau. — M. **Noël Fiessinger**. Étude provoquée par une constatation inattendue faite par l'auteur et ses collaborateurs dans l'examen du plasma sanguin. On sait que les hépatiques et surtout les cirrhotiques, après ingestion d'eau, n'urinent qu'après une longue période; on devrait observer dans ce cas une moins grande dilution dans le plasma chez les cirrhotiques que dans celui des sujets normaux. Or, c'est l'inverse qui fut constaté.

Sur cette constatation, les auteurs ont entrepris, sur l'homme et sur le chien, une série d'expériences pour comparer, chez le sujet normal, diurèse et dilution après injection veineuse, et étudier ces phénomènes chez les cirrhotiques, chez les sujets opsiuriques, ictériques, cardiaques et même rénaux.

Parmi les facteurs de la diurèse (rénal, neurohormonal, plasmatique et tissulaire), il insiste particulièrement sur les deux derniers. Bien qu'il reste encore de nombreuses constatations à étudier, il a voulu montrer à quelle étape curieuse se trouve actuellement la question, en attendant les conclusions des recherches actuellement en cours.

— M. **Maignon** signale le fait que le sel marin à faible dose chez le cheval provoque des diurèses importantes même si l'animal est maintenu 24 ou 48 heures à jeun et sans boisson.

Les hormones sexuelles. — M. **Simonnet** expose les recherches qu'il poursuit depuis longtemps. Cet exposé doit être lu dans son texte intégral, dans le *Bulletin de la Société* (numéro de Novembre).

Des colorants azoïques dans le traitement des infections « post partum » chez la vache. — M **Groulade** expose les nombreux cas d'infection après avortement provoqué par le bacille de Bang.

De cette étude il résulte qu'après avortement se produisant au delà du 6e mois, reconnaissant pour cause *Brucella abortus*, et suivi de rétention placentaire, l'infection est certaine. Les guérisons obtenues sont rapportées au chlorhydrate de sulfamino-chrysoïdine allié au sérum multivalent.

Résultats, après 20 ans, de la greffe de la glande thyroïde aux enfants crétins myxœdémateux. — M. **Serge-Voronoff**.

L. Brunier.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

19 Octobre 1937.

Mort rapide au cours de la pneumonie franche. — MM. **H. Grenet, P. Isaac-Georges** et **R. Mouchotte** rapportent l'observation d'un garçon de 7 ans qui entra à l'hôpital Bretonneau le 4e jour d'une pneumonie du sommet droit. L'évolution s'en poursuivit normalement, sans aucun incident, jusqu'au 6e jour; une radiographie montra une image triangulaire typique; l'ombre cardiaque présentait un aspect normal. Dans l'après-midi, l'état du malade s'aggravait brusquement: dyspnée, assourdissement des bruits du cœur, pouls très faible; malgré l'administration de toni-cardiaques, la situation empirait d'heure en heure, et l'enfant succombait à 2 heures du matin, en état de collapsus cardiaque, avec une cyanose intense et un pouls filiforme.

L'autopsie montrait, outre une pneumonie franche, vérifiée par l'examen macroscopique et histologique, un cœur mou et flasque, avec un ventricule droit mince et dilaté; il existait un œdème interfasciculaire, et surtout une atteinte très profonde du parenchyme. Le péricarde et l'endocarde étaient intacts.

La mort subite ou très rapide au cours d'une pneumonie, en apparence non compliquée, est une éventualité heureusement exceptionnelle. Elle est due d'ordinaire soit à une péricardite méconnue, soit à une dilatation aiguë du cœur. Dans ce cas, l'existence d'une myocardite parenchymateuse intense, responsable des accidents terminaux, a pu être mise en évidence.

— M. **Cathala** chez un enfant de 11 ans, atteint de pneumonie, a vu également se produire, en 2 ou 3 heures, une aggravation subite qui a emporté le petit malade.

Fièvre dite aseptique du nouveau-né. — M. **G.-L. Hallez**, d'après une étude portant sur 31 cas, pense que cette fièvre éphémère est due à un trouble de la thermolyse favorisé par une perte de poids plus importante qu'à l'état normal, à l'apport de liquide en quantité insuffisante dans la ration alimentaire, par suite d'un allaitement trop tardivement mis en train. Cette « fièvre de soif » cède, en effet, rapidement à une réhydratation suffisante *per os*, ou sous-cutanée.

La part des traumatismes obstétricaux et des hémorragies cérébro-méningées, invoquée précédemment, paraît vraiment très minime, ainsi qu'il résulte des ponctions lombaires effectuées.

Dystrophie osseuse épiphysaire chez un enfant de 8 ans. — M. **Robert Clément** et Mlle **Jeanne Haguenauer** communiquent l'observation d'un enfant présentant cliniquement une limitation des mouvements d'extension et d'abduction des articulations des membres et une asymétrie faciale due à une limitation des mouvements d'une articulation temporo-maxillaire.

Radiologiquement, les images témoignent d'une altération profonde des épiphyses des os longs et d'un retard général du développement squelettique.

Cette affection paraît être consécutive à une atteinte précoce, au cours des deux premiers mois après la naissance, des points épiphysaires sans qu'il soit possible d'en préciser la nature.

— M. **Apert** a observé un cas similaire avec ramollissement du tissu spongieux des épiphyses des os longs et des vertèbres.

Dystrophie des os longs et du crâne associée à des déformations des articulations phalangiennes. — MM. **Armand-Delille, Wolinetz** et **Moure** présentent une enfant de 3 ans, atteinte de malformations symétriques des membres, du crâne et du thorax avec gros troubles de l'ossification et des déformations ankylosantes des phalanges.

Cette affection paraît constituer un syndrome particulier.

Hernie diaphragmatique droite. — MM. **Paisseau, Guénaux** et **Gautier** projettent les radiographies thoraco-abdominales d'un enfant de 10 ans, envoyé à l'hôpital pour une infiltration tuberculeuse du poumon droit. La radiographie montra une ombre de la base du côté droit du thorax, remplacée au bout de 24 heures par une image intestinale typique.

Spondylolisthésis. — M. **Roederer** signale qu'on ne pense pas assez souvent chez l'enfant à la spondylolyse. Il en rapporte 3 cas et souligne, pour l'un d'eux, les bons résultats fournis par une greffe d'Albee.

Vaccination buccale par le BCG à doses réfractées et fréquence de l'apparition de l'allergie tuberculinique. — MM. **G. Blechmann** et **R.-Ch. François** ont administré, à doses fractionnées, s'étendant sur dix semaines, la dose de BCG ingérée classiquement par voie buccale en trois prises au cours de la première semaine, et ont suivi par des cuti-réactions mensuelles l'état d'allergie des nourrissons ainsi vaccinés.

Cette méthode de vaccination inspirée du mode d'immunisation naturelle de l'organisme contre le bacille de Koch leur a permis d'obtenir 74 pour 100 de réactions allergiques.

Ce chiffre est de beaucoup supérieur à celui obtenu par l'ingestion en trois doses, qui dans les meilleures statistiques donne au plus 18 pour 100 de cuti-réactions positives et bien souvent moins.

L'étude de l'évolution de cette réaction allergique leur a montré que dans l'ensemble des cas où elle est apparue la réaction positive à la tuberculine commence environ 3 mois après le début de la vaccination. Elle passe par un maximum d'intensité vers le 6e mois, puis s'atténue. Dans 60 pour 100 des cas, elle disparaît entièrement 9 à 10 mois après le début de la vaccination ; dans 40 pour 100 des cas, elle persiste plus de 15 mois.

La cuti-réaction est alors discrète, bien différente de la cuti-réaction témoin de l'imprégnation par le bacille de Koch virulent.

Au cours de cette étude, il leur a semblé que l'existence intercurrente de dermites chez les nourrissons n'avait pas eu d'influence sur l'évolution de l'allergie cutanée.

Sarcome primitif du rein contrôlé par la pyélographie. — MM. **Armand-Delille, J. Boyer, R. Bouchard-Potocki** et **Fèvre** rapportent l'observation d'un enfant de 3 ans 1/2 qui présentait une volumineuse tumeur abdominale dont le diagnostic était certain. La pyéolographie permit d'identifier sa nature rénale.

La tumeur fut enlevée avec succès; malheureusement une récidive médiastinale détermina la mort 4 mois plus tard.

— Mlle **J. Delon** signale le cas d'un nourrisson opéré à 2 mois d'un sarcome du rein et encore en vie à 20 mois. Elle a l'impression que les survies seraient beaucoup plus fréquentes et importantes si les interventions pouvaient être très précoces.

— M. **Papillon** cite un cas de tumeur du rein opéré avec survie actuelle de 12 ans.

— M. **Fèvre** déclare que les récidives des tumeurs malignes du rein se produisent rapidement. Le maximum de survie qu'il a observé était de 7 mois. Sur 6 cas, tous ont récidivé.

Méningite ourlienne primitive sans localisation parotidienne ni sous-maxillaire. — MM. **Armand-Delille, Wolinetz** et **Barbery** rapportent un cas de méningite lymphocytaire intense mais bénigne et rapidement guérie. L'existence de deux cas d'oreillons, l'un chez la sœur aînée, 19 jours auparavant, l'autre chez la mère de l'enfant, le lendemain du début de la méningite, permet d'affirmer la nature ourlienne de cette méningite.

— M. **Georges Schreiber** a observé une méningite bénigne très nette chez une fillette de 3 mois qui fut considérée comme ourlienne, la mère ayant eu les oreillons 3 semaines auparavant. Les oreillons sont exceptionnels au-dessous de deux ans.

Septicémie à streptocoques hémolytiques traitée exclusivement par la para-amino-phényl-sulfamide. Guérison. — MM. **Julien Huber, Floranel** et **Duperrat** communiquent l'observation d'un garçon de douze ans et demi, chez qui apparaît, immédiatement après une angine banale, une septicémie à streptocoques hémolytiques, avec foyer de la base droite et arthrite tibio-tarsienne droite. Le 12e jour de la maladie, alors que l'état du malade semble désespéré, on donne par la bouche 4 comprimés de para-amino-phényl-sulfamide à 0 gr. 50, puis, le lendemain et désormais tous les jours, 8 comprimés. L'amélioration est immédiate et remarquable. La pleurésie purulente de la base droite devient amicrobienne puis cesse d'être purulente pour apparaître séro-fibrineuse et se résorbe enfin en laissant une poche gazeuse pleurale enkystée. L'enfant qui pesait 35 kilogr. 900 a reçu, du 28 Août au 10 Octobre, 155 gr. du produit sans aucun signe de défaillance hépatique ou rénale.

— M **Armand-Delille** signale les bons résultats que lui a donnés le para-amino-phényl-sulfamide dans un cas de méningite cérébrospinale.

— M. **Marquézy** signale les dangers que présentent certains produits sulfamidés de fabrication récente. Il cite notamment des cas de cyanose qui leur sont attribuables. Quant au rubiazol, il fournit des résultats excellents et rapides dans l'érysipèle, des résultats moins nets dans les streptococcémies.

— M. **Pierre-Paul Lévy** estime qu'il faut se garder d'employer le para-amino-phényl-sulfamide à de hautes doses.

— M. **Guillemot** souligne la nécessité de faire attention aux doses.

— M. **Clément** dans un cas très menaçant de septicémie streptococcique a obtenu d'excellents résultats avec le rubiazol, en ayant eu soin d'utiliser des doses fractionnées et de les administrer toutes les 4 heures.

G. Schreiber.

PETITES CLINIQUES DE “LA PRESSE MÉDICALE”

N° 427.

Ulcération de la langue

par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Un homme de 44 ans, serrurier, entre aujourd'hui, *mercredi 19 Mai 1937*, salle Cruveilhier pour une ulcération de la langue qui s'accompagne de vives douleurs dans l'oreille gauche et dans la moitié correspondante de la face.

Il vient de l'hôpital de Courbevoie où il était en traitement depuis le *10 Avril dernier* pour un durillon du pied gauche récidivant depuis trois ans et qui, finalement, a motivé *le 20 Avril* l'amputation du deuxième orteil gauche et l'ablation de son métatarsien.

* * *

C'est, il y a huit jours, *le mardi 11 Mai*, que, tout étonné de saigner de la bouche en se lavant les dents, il a découvert, en regardant sa langue dans une glace, qu'il existait sur sa face dorsale une large ulcération, peut-être déjà ancienne, mais dont il ne soupçonnait pas l'existence à cause de sa complète indolence. D'ailleurs, depuis lors, il n'a jamais éprouvé la moindre douleur en mastiquant ou en parlant. Mais depuis trois jours il s'est mis à souffrir cruellement par moments de l'oreille gauche avec irradiations douloureuses dans les régions avoisinantes de la face et du crâne. C'est pourquoi les chirurgiens qui le traitaient à Courbevoie l'ont envoyé à Laennec dans un service de médecine générale.

* * *

Tous ces renseignements, M. D..., notre malade, nous les donne lui-même sans aucun défaut de prononciation.

Dès que nous lui demandons d'ouvrir la bouche pour voir sa langue, nous sommes frappés par l'odeur fétide de son haleine.

Il tire la langue facilement et complètement au dehors. Cela nous permet de voir, en plein milieu de sa face dorsale, une très large ulcération, de la dimension d'une pièce actuelle de 10 francs en argent, qui s'étend depuis le sommet du V lingual jusqu'à la moitié antérieure de l'organe et qui, médiane, se rapproche de quelques centimètres des deux bords de la langue. Cette ulcération, arrondie dans son ensemble, a des bords un peu irréguliers et polycycliques, mais nets et taillés à pic. Son fond est bourbillonneux; il est occupé par un enduit jaunâtre. Il ne saigne pas.

Au toucher, cete ulcération, indolore et profonde, est souple ; elle ne repose pas sur des tissus indurés ; la consistance de la langue est exactement la même au-dessous d'elle et autour d'elle que dans toutes les parties saines de l'organe. Cette palpation ne provoque pas la moindre hémorragie.

S'il n'avait pas vu son ulcération linguale, ce serrurier l'ignorerait encore, car elle ne le gêne en aucune façon ni pour parler ni pour manger, et elle n'est jamais le siège de douleurs à son niveau. Mais il la rend responsable de l'otalgie gauche très pénible dont il souffre depuis quelques jours.

L'exploration des régions ganglionnaires du cou ne décèle pas la présence d'adénopathies à gauche. A droite, au contraire, nous trouvons dans la région sous-maxillaire un petit ganglion dur et roulant sous le doigt, tout à fait indolore, de la taille d'un gros pois.

* * *

Pour nous permettre de déterminer la nature exacte de cette ulcération linguale il importe que nous connaissions sur quel terrain elle s'est développée. Scrutons donc LES ANTÉCÉDENTS de ce sujet qui, par le peu qu'il nous en a dit déjà, paraît avoir un long passé pathologique.

En effet, ne nous a-t-il pas appris qu'il a été opéré ces tout derniers jours pour un durillon du pied gauche, récidivant depuis trois ans ? Or ce durillon — dans lequel vous avez certainement reconnu tout de suite un mal perforant plantaire — a nécessité l'hospitalisation de cet homme à l'hôpital Saint-Louis pendant deux mois en *Juillet et Août 1934* et a permis, dès cette époque, de découvrir qu'il était syphilitique. Aussi un traitement spécifique mixte — arsenical, bismuthique et mercuriel — a-t-il été dès lors institué. Il a toujours été poursuivi jusqu'à présent.

Cependant M. D..., qui avoue avoir eu la blennorragie à l'âge de 18 ans, ne se rappelle pas avoir contracté la syphilis et n'a jamais été soigné pour cette maladie avant le mois de *Juillet 1934*.

En Décembre 1934, il s'est fait une fracture spontanée de l'extrémité inférieure du fémur gauche en pliant sa jambe gauche sur sa cuisse droite pour lacer son soulier. Il a été averti de la cassure de son os à la fois par un craquement violent et par la déformation considérable et la mobilité anormale du segment de membre fracturé ; mais il a très peu souffert et il a pu, lui-même et sans aide, regagner son lit en s'appuyant sur son fémur brisé. Cette fracture a mis six mois à guérir. Elle s'est cependant très bien consolidée par le moyen d'un cal volumineux que l'on sent très bien aujourd'hui.

En Juillet 1935, ce serrurier s'est fait une nouvelle fracture, pour ainsi dire presque spontanée. Il a cassé l'extrémité inférieure de son radius droit en s'appuyant un peu brusquement, mais sans violence, sur le bord d'une table.

Quelque temps plus tard il a été atteint d'une congestion pulmonaire de la base gauche, qui l'a maintenu trois semaines au lit.

Pour en finir avec son anamnèse, il faut encore ajouter que cet homme a reçu *en 1916*, pendant la guerre, un éclat d'obus dans la région frontale droite, ce qui a obligé à le trépaner. Il porte la trace de cette intervention sous la forme d'une longue cicatrice frontale. Il attribue à cette blessure la perte de la vision de son œil gauche et la diminution de l'acuité visuelle de son œil droit.

* * *

Toute cette histoire pathologique et, en particulier, ce mal perforant plantaire, qui a entraîné la découverte de la syphilis et qui a, plus tard, motivé une opération mutilante sur le pied gauche, orientent le diagnostic vers le TABES.

Et, de fait, les symptômes de cette maladie de la moelle abondent chez cet individu.

Ses réflexes achilléens sont abolis des deux côtés. Ses réflexes rotuliens et ceux de ses membres supérieurs sont conservés.

Il n'y a pas de paralysies ; mais il existe une hypotonie musculaire considérable.

Les troubles subjectifs ou objectifs de la sensibilité générale, superficielle ou profonde, font défaut. Cependant, il existe de l'analgésie du cubital et du testicule à droite et à gauche.

Le sens des attitudes est légèrement troublé.

Les pupilles sont en myosis et ne réagissent pas à la lumière. A l'ophtalmoscope, l'atrophie optique se montre complète à gauche où la papille est décolorée dans toute son étendue ; tandis que, du côté droit, la papille est seulement décolorée partiellement et que le malade peut compter les doigts à 50 cm., avec grande difficulté.

Les deux pieds sont très déformés. Raccourcis et élargis, avec une voûte plantaire abaissée, ils ont l'aspect « cubique » classique des pieds tabétiques. A droite, sous le gros orteil, on voit un durillon récemment encore ulcéré, actuellement cicatrisé en raison du repos forcé auquel a été soumis cet homme du fait de l'opération qu'il vient de subir au pied gauche où la cicatrice, qui existe entre le premier et le troisième métatarsien, n'est pas encore entièrement épidermisée.

En somme M. D... est atteint de tabes, ainsi que le prouvent ses maux perforants plantaires, ses fractures spontanées, son myosis bilatéral, l'atrophie de ses nerfs optiques avec amaurose de l'œil gauche, ses pieds tabétiques, l'abolition de ses réflexes achilléens, la positivité de ses réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht récemment encore constatée, paraît-il, malgré les traitements antisyphilitiques qu'il a suivis très régulièrement depuis trois ans.

Nous ne pouvons pas savoir s'il a le signe de Romberg, la cicatrisation inachevée des plaies opératoires de son pied gauche nous empêchant de le faire lever.

L'examen de ses divers appareils, autre que le système nerveux, est négatif.

Son cœur est normal. Son aorte également.

Sa tension artérielle est excellente : 14×8 au Vaquez.

Ses poumons sont tout à fait sains.

Ses urines ne renferment ni sucre ni albumine.

* * *

Et maintenant abordons la discussion du DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE de son ulcération linguale.

I. Il nous est tout d'abord facile d'écarter les hypothèses d'ulcération linguale d'origine dentaire ou d'ulcération traumatique de la langue.

1° Effectivement, le siège de cette perte de substance en plein sur la face dorsale et médiane de la langue nous permet d'affirmer qu'il ne s'agit pas là d'une *ulcération d'origine dentaire*, dont le propre est de se développer sur l'un des bords de la langue en face d'un chicot pointu ou d'une dent cariée et brisée.

2° D'autre part, la façon latente et spontanée, sans aucune blessure antécédente, avec laquelle s'est produite cette perte de substance, nous autorise à éliminer une *ulcération traumatique de la langue*.

II. Il n'y a guère que trois facteurs étiologiques qui soient à envisager ici : le cancer, la tuberculose, la syphilis.

1° En faveur du *cancer* plaident : *a)* l'âge et le sexe du malade, puisque l'épithélioma lingual est une affection surtout fréquente chez l'homme entre 40 et 60 ans ; *b)* le fait qu'il est syphilitique, car il est reconnu que la syphilis « fait le lit » du cancer de la langue en déterminant de la leucoplasie linguale ; *c)* la présence du petit ganglion dur et indolore de la région sous-maxillaire droite ; *d)* enfin, l'otalgie gauche très pénible dont ce serrurier se plaint depuis plusieurs jours, cette irradiation des douleurs linguales dans l'oreille, tout en n'étant pas pathognomonique du cancer de la langue, se montrant en tout cas beaucoup plus fréquente dans cette affection que dans toute autre maladie de la bouche, du pharynx ou de la langue.

Je ne pense pas, cependant, que le diagnostic de cancer de la langue soit admissible ici. Déjà le siège médian de l'ulcération est un argument contre lui ; car l'épithélioma lingual se développe surtout sur les bords de l'organe au niveau de leur partie moyenne ou à la base de la langue au voisinage du sillon glosso-amygdalien. En outre, l'ulcération du cancer de la langue présente un caractère fondamental qui manque dans ce cas : elle repose sur une tumeur, c'est-à-dire sur une base indurée à limites diffuses, peu nettes, contrastant par sa consistance avec les parties saines de l'organe. D'autre part l'ulcération néoplasique est très irrégulière, et ses bords sont épais, durs, rigides, saillants, et non taillés à pic ; son fond est anfractueux, végétant, avec des bourgeons grisâtres, sécrétant un liquide sanieux et fétide, et saignant au moindre contact des doigts, d'un instrument ou des aliments.

Du reste, l'ulcération cancéreuse est localement extrêmement sensible, de sorte que la mastication, la déglutition, la phonation même sont l'occasion de douleurs plus ou moins vives. Certes, ces douleurs irradient, comme ici, vers l'oreille ; mais il ne s'agit là que d'irradiations, le foyer douloureux primitif siégeant au niveau même de la perte de substance linguale, tout à fait indolore chez notre malade.

Il faut encore ajouter que, par suite de l'infiltration néoplasique d'une partie de la langue, celle-ci est toujours plus ou moins immobilisée par le cancer, tandis que la langue de cet homme a conservé toute sa mobilité et peut être largement et entièrement tirée hors de la bouche.

Enfin, le ganglion sous-maxillaire droit, unique, ne peut suffire à étayer le diagnostic de néoplasme, malgré la grande valeur de l'adénopathie précoce dans le cancer de la langue. Il se pourrait très bien que cette réaction ganglionnaire fût la conséquence de l'infection secondaire d'une lésion linguale d'autre nature que l'épithélioma.

2° Je ne pense pas non plus qu'il puisse s'agir de *tuberculose linguale*. Certes, une ulcération bacillaire de la langue pourrait siéger, comme ici, sur le dos de la langue. Cependant, c'est surtout à la pointe ou sur les bords de l'organe que la tuberculose a l'habitude de se développer. L'ulcération est souvent unique. Mais elle est plus irrégulière que dans notre cas ; elle a des contours plus déchiquetés, avec des bords minces, peu saillants, souvent décollés et découpés « en jeu de patience ». Plus superficielle que celle de notre homme, cette perte de substance a un fond anfractueux, « montagneux », raviné. Elle a une couleur gris pâle, quelquefois violacée. Autour d'elle il est parfois possible de voir des tubercules miliaires connus sous le nom de « grains jaunes de Trélat ». L'ulcération tuberculeuse de la langue est toujours très sensible au moindre contact soit du doigt ou d'un instrument, soit des aliments, ce qui entraîne une gêne plus ou moins considérable de la mastication, de la déglutition et de la parole. Enfin, et surtout, la tuberculose linguale ulcéreuse est, en général, secondaire à des lésions de tuberculose pulmonaire et ne s'observe guère que chez les phtisiques avérés. Et notre serrurier ne présente aucun signe de bacillose pulmonaire.

3° Par contre, en faveur de la *syphilis linguale* les arguments abondent. Notre malade est un homme et il est syphilitique, comme l'attestent son tabes et ses réactions sérologiques : ce sont là deux conditions d'apparition de la syphilis tertiaire de la langue.

Ici la spécificité se manifeste sous la *forme gommeuse* et elle est tout à fait classique.

Effectivement les *gommes syphilitiques* linguales — qui peuvent siéger en n'importe quel point de la langue — évoluent toujours vers la face dorsale de l'organe.

L'ulcération qui succède à leur ramollissement est, comme celle de M. D..., plus ou moins arrondie, avec des bords nets, taillés à pic, rouge sombre. Elle est profonde, avec un fond grisâtre ou jaunâtre, sale, bourbillonneux et qui ne saigne pas. Elle ne repose pas sur une base indurée. Elle n'est jamais douloureuse. Aussi n'apporte-t-elle aucune gêne à la mastication, à la déglutition ou à la phonation, à moins qu'elle ne soit trop étendue.

Pourtant, il y a chez notre malade deux manifestations cliniques qui s'inscrivent contre le diagnostic de gomme syphilitique ulcérée de la langue, ce sont : *a)* la petite adénite sous-maxillaire droite ; *b)* les douleurs vives dans l'oreille gauche.

a) En effet, dans les gommes syphilitiques de la langue, les ganglions sont habituellement indemnes et ne réagissent en aucune façon. Cependant, il n'est pas exceptionnel de voir se produire des adénopathies sous l'influence de l'infection secondaire développée à la surface de l'ulcération.

b) D'autre part, l'otalgie dont souffre ce sujet est, à mon avis, complètement indépendante de son ulcération de la langue qui est, d'ailleurs, complètement indolore localement. Et je vais vous dire comment je suis arrivé à en trouver la cause certaine.

J'ai remarqué — et vous pouvez voir avec moi — que cet individu est atteint d'une légère paralysie faciale gauche caractérisée par la moindre accentuation des plis du visage, notamment du pli naso-génien de ce côté, la déviation de la bouche et du nez vers la droite, l'immobilité des traits à gauche au moment des jeux de physionomie. D'autre part, si nous lui demandons de fermer les yeux, vous voyez que l'œil gauche reste en partie entr'ouvert, ce qui nous permet d'apercevoir le globe oculaire en train de se dévier en haut et en dehors, réalisant ainsi le signe de Charles Bell. Tout cela nous permet de conclure à l'existence d'une paralysie faciale totale, touchant à la fois le facial supérieur et le facial inférieur à gauche, paralysie qui ne peut être déterminée que par l'atteinte du nerf facial à sa périphérie. Si nous ajoutons à cela les douleurs que ce sujet ressent dans la moitié gauche de sa tête et de sa face, principalement dans le voisinage de l'oreille, nous en arrivons à cette conclusion que nous sommes en présence d'une *paralysie périphérique douloureuse.*

Or, un tel syndrome évoque immédiatement l'idée d'un ZONA OTITIQUE, c'est-à-dire d'un zona en rapport avec la localisation du virus zostérien sur le ganglion géniculé, placé au niveau du coude du facial dans le canal de Fallope et capable, par conséquent, d'entraver la conductibilité du nerf facial et de provoquer une paralysie faciale en agissant sur le nerf de la VII^{e} paire soit par inflammation de voisinage, soit par compression par suite de sa tuméfaction dans un canal osseux inextensible.

S'il y a vraiment zona otitique ici, nous devons trouver une éruption concomitante de vésicules d'herpès dans le territoire d'innervation cutanée du ganglion géniculé dit « zone de Ramsay Hunt » et qui comprend les parois du conduit auditif externe et la conque de l'oreille. Or, précisément notre malade nous dit avoir eu quelques vésicules d'herpès dans la conque de l'oreille gauche et nous voyons encore quelques croûtes sèches au-dessus de la commissure labiale gauche, vestiges d'un petit bouquet d'herpès. Ce fait confirme, s'il le fallait, le diagnostic de zona otitique dans lequel il y a très souvent coexistence d'éléments herpétiques sur la face, sur l'une des branches du trijumeau ou sur le cou, sur le territoire du plexus cervical superficiel avec les vésicules d'herpès dans la zone de Ramsay Hunt.

L'existence d'un zona otitique est encore corroborée dans ce cas par la diminution très nette et toute récente de l'acuité auditive et par des bourdonnements de l'oreille gauche. Cet homme a donc un *zona otitique total.* Pour être complet il ne manque au tableau clinique réalisé chez lui qu'une adénite zostérienne située dans la région préauriculaire ou mastoïdienne gauche.

Ainsi donc, ce zona otitique expliquant l'otalgie, aucune objection ne peut plus être faite au diagnostic D'ULCÉRATION GOMMEUSE SYPHILITIQUE DE LA LANGUE chez un sujet atteint de *tabes amaurotique et trophique* (maux perforants plantaires, pieds tabétiques, fractures spontanées).

Ce diagnostic est tellement indiscutable que nous allons immédiatement instituer un traitement antisyphilitique, véritable « pierre de touche », dont l'efficacité nous donnera la preuve de la justesse de nos conclusions. Une biopsie ne sera faite que dans le cas très improbable où ce traitement d'épreuve ne se montrerait pas efficace.

*
* *

Notre TRAITEMENT va consister en l'administration quotidienne d'un *suppositoire mercuriel* suivant la formule :

Onguent napolitain	8 centigr.
Beurre de cacao	3 gr

pour un suppositoire n° 20 et de deux *capsules de lipiodol.*

Nous continuerons ce traitement un mois. Mais nous interromprons les suppositoires pendant dix jours entre le 10^{e} et le 12^{e} suppositoire.

*
* *

Nous avons le droit de porter un PRONOSTIC très favorable en ce qui concerne l'ulcération linguale.

Pour ce qui est du tabes, cet homme est déjà un infirme, et il est à craindre qu'il ne le devienne bientôt davantage puisqu'il est menacé de perdre complètement la vue.

Epilogue.

L'ulcération de la langue s'est cicatrisée avec une rapidité surprenante. On n'en trouvait plus trace dès le dixième jour du traitement.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

XLVI° Congrès Français de Chirurgie[1]

(Paris, 4 Octobre 1937.)

Discours d'ouverture

prononcé par

M. le Professeur Raymond Grégoire,

Président.

Monsieur,

Dans votre jardin prodigieux, où les fleurs vous racontent des histoires et des fables, où la carotte sauvage donne des conseils et l'aigremoine des leçons de modestie, le laurier ne dit rien. Il grandit. Il pourrait couronner cent poètes, vingt savants, deux conquérants, dites-vous; mais vous savez en faire profiter vos amis, puisque aujourd'hui vous en coupez un rameau que l'Association Française de chirurgie partage avec moi à cette séance inaugurale. Un peu de votre gloire rejaillit sur nous tous et nous vous remercions de bien vouloir que nous y participions un instant.

*
* *

N'est-ce pas le rôle du Président du Congrès de Chirurgie de se faire pour un instant le porte-parole des desiderata de tous les chirurgiens de France et d'envisager avec eux un de ces problèmes scientifiques ou sociaux qui les occupent ou les inquiètent ?

Inquiétude, voilà bien le thème d'aujourd'hui.

Pourquoi ce malaise des chirurgiens qui nous fait un cœur unanime ?

Si le chirurgien se trouve aujourd'hui dans l'inquiétude, c'est qu'il lui faut s'adapter à une situation nouvelle qu'il n'avait pas prévue et qui cependant devait se produire.

Chacun voudrait apporter un remède ou trouver une dérivation.

Il m'a semblé intéressant d'étudier ce malaise et d'en chercher les causes.

Nous pourrons alors juger la valeur des conditions d'adaptation proposées et même essayées.

Peut-être pourrons-nous enfin risquer un coup d'œil à travers les brouillards de l'avenir.

Nul doute qu'il existe des temps nouveaux pour le chirurgien. Mais je pense que s'ils semblent nés avec l'armistice, s'ils paraissent dépendre des conséquences de la crise économique et sociale de ces dernières années, en fait ces bouleversements mondiaux n'ont fait qu'ajouter leur poussée aux causes profondes dont ils découlent.

Les temps nouveaux de la chirurgie devaient se produire. Ils sont la conséquence même de l'évolution scientifique, car, suivant le mot de Bergson, l'humanité gémit, à demi écrasée, sous le poids des progrès qu'elle a faits.

A toute époque, les grandes découvertes ont transformé la vie, la façon de penser, les relations, les moyens de défense des sociétés qui se sont succédé à la surface du globe.

Chaque fois, remarque André Maurois, que l'invention de méthodes plus efficaces, d'outils plus parfaits, ou d'armes irrésistibles, vient bouleverser la fourmilière humaine, les fourmis que nous sommes doivent reconstruire suivant un plan nouveau qui tient compte des conditions nouvelles.

Quel que soit le mode d'activité humaine que nous envisagions, nous pouvons constater qu'il en a toujours été ainsi depuis les époques les plus lointaines. Toutes les grandes découvertes ont été une cause de troubles ou tout au moins de malaises pour ceux mêmes qui en ont profité ensuite.

La fin de la féodalité a sonné le jour où les chevaliers de Crécy, armés de casse-tête et de lances, se sont trouvés devant les mortiers de bronze des Anglais auxquels ils ne s'attendaient pas. Dès lors, les massifs donjons sur les murailles desquels les brûlots, le feu grégois, les béliers n'avaient qu'une faible action, s'écroulèrent peu à peu sous les boulets des canons. Le chevalier, sur qui reposait jusque-là le destin des batailles, perdit peu à peu son prestige.

Dans le domaine économique, les grandes découvertes ont amené des transformations dont nous ne saisissons pas toujours du premier coup les rapports surprenants.

Jusqu'au jour où Christophe Colomb, cet aventurier heureux ou de génie, tenta à tout hasard de gagner les Indes par un chemin plus court, le vieux monde vivait petitement, car l'or était rare. La découverte de l'Amérique amena un afflux de richesses, un besoin de luxe qui gagna Rome et le haut clergé, ce qui eut pour conséquence la Réforme et les horreurs des guerres de Religion.

Du point de vue scientifique, les transformations qu'ont entraînées les progrès de toute sorte ne sont pas moins importantes. Laissons de côté les conséquences des applications de la vapeur, de l'électricité, pour nous en tenir aux découvertes qui se sont faites en chirurgie et nous verrons que, pour des raisons matérielles et des raisons spirituelles, ces découvertes sont à l'origine du malaise que nous étudions.

Longtemps le chirurgien a été le servant dédaigné du médecin; à lui les bas offices, les pansements répugnants; on lui laissait la saignée, la pose des appareils et le droit de raser, mais son humble costume ne lui permettait pas d'enseigner *ex cathedra*. Je sais bien qu'au XVIII° siècle, certains se signalèrent par leur maîtrise et leurs succès opératoires et cependant lequel d'entre eux pourrait aujourd'hui comparer ces résultats à ceux du plus modeste chirurgien du plus petit chef-lieu de canton ? Quelle énergie ne fallait-il pas pour prononcer le rituel, « un peu de persuasion, messieurs », qui immobilisait le patient dans les mains des aides, pendant qu'en quelques secondes le membre était amputé ? On pouvait vraiment proclamer qu'avant l'anesthésie, il fallait avoir du tempérament pour faire de la chirurgie.

Parmi les étudiants, bien peu se sentaient assez de force et de caractère pour supporter les cris, les insuccès et la crainte inspirée.

Presque coup sur coup, deux découvertes considérables, celle de l'anesthésie et celle de l'antisepsie, allaient transformer du tout au tout les possibilités de la chirurgie et du même coup la condition du chirurgien. Dès qu'il fut nanti de ces deux puissants moyens: la suppression de la douleur et la suppression de l'infection, il lui fut possible d'aborder le traitement de n'importe quel organe et le jour où il eut fixé sa technique opératoire, sa puissance parut sans bornes. Dans l'esprit du public, il devint un surhomme. On ne trouvait plus de mots d'admiration suffisants pour clamer ses miracles. Des gens atteints de cous énormes et qui leur tombaient sur la poitrine portaient maintenant des cols comme tout le monde; des ventres proéminents faisaient fine taille; des hernies désobligeantes ajustaient leurs chausses.

Pour placer l'individu à son vrai rang, on peut affirmer ce principe incontestable: que c'est entre les hommes celui qui s'est rendu le plus utile aux autres qui doit être le premier. Héraclès avait mérité le nom de héros parce que, précurseur des médecins hygiénistes, il avait asséché les marais de Lernes et délivré le monde de l'hydre paludique qui les infestait.

Le chirurgien dont les services étaient incontestables devint, lui aussi, un héros. On vit le fils d'un maréchal-ferrant, celui d'un meunier et d'autres encore partis d'humbles conditions obtenir tous les honneurs, étonner par leur train de vie et l'on chuchotait dans les embrasures de leurs salons les chiffres considérables que leur fortune avait atteints.

L'attrait de la nouveauté, les succès de toutes sortes attirèrent la jeunesse. Avec les besoins, le nombre des chirurgiens grandit rapidement. Les maîtres qui, dans leur esprit, voulaient leurs élèves semblables à eux-mêmes, avec les mêmes facilités, les mêmes succès, le même prestige, les envoyèrent répandre leur enseignement loin des centres, tout heureux que leurs jeunes disciples allassent porter, souvent à grandes distances, les techniques et les doctrines de leurs patrons.

La décentralisation fut le premier mouvement de défense contre la pléthore chirurgicale qui commençait. Comme les grandes villes, les petites villes et les campagnes réclamaient, à juste titre, les bienfaits de la chirurgie. Là où il y avait un chirurgien, il en vint dix, il en vint même beaucoup plus qu'il n'était besoin.

Les découvertes de Pasteur, les travaux de Terrier, ont été la cause première du malaise qui fait l'objet de ce débat. En augmentant les possibilités de la chirurgie, ils ont augmenté considérablement le nombre des chirurgiens.

La seconde raison du malaise, à mon avis, est plus grave quoique moins évidente. Elle est d'ordre spirituel. « Pour les esprits attentifs, a dit quelque part Paul Valéry, ce sont les événements insensibles et continus qui comptent. » Nous pouvons dire qu'ils sont aussi parfois les plus dangereux : le soleil, en réchauffant doucement l'atmosphère, ne cause-t-il pas les avalanches ?

Il faut bien reconnaître que ce qui a fait jusqu'ici le prestige du chirurgien a été fondé à peu près exclusivement sur la technique. Comment d'ailleurs aurait-on pu faire autrement ? Après avoir tant redouté d'inciser et avoir tout fait pour essayer de guérir sans ouvrir, voilà que l'on peut maintenant agir à ciel ouvert, largement et sans danger sur tous les organes.

Il va falloir d'abord apprendre comment sont faits ces organes et quels sont leurs entours.

En 1860, par exemple, Alfred Richet consacrait tout juste six lignes à l'étude du duodénum : « Ses courbures et ses rapports, disait-il, ne nous offrent aucun intérêt particulier. Il est tellement appliqué sur le corps des vertèbres, qu'il est réellement, sinon impossible, du moins très difficile de l'explorer. » C'est tout. On comprend qu'avec si peu de notions, chaque fois que la pathologie chirurgicale s'augmentait d'un nouveau chapitre, il fallait reprendre et compléter l'anatomie de l'organe, afin de pouvoir rechercher ses voies d'abord et agir sur lui avec sécurité.

Ce travail d'anatomie médico-chirurgicale a été le nécessaire prélude de la technique. De plus, pour opérer dans les conditions nouvelles, le chirurgien a dû concentrer son effort sur l'organisation mécanique. Il lui a fallu songer à tout et même à la confection de ses instruments, tout comme l'artisan de jadis.

Sans doute, ce travail était indispensable et les progrès réalisés n'ont pas eu d'autre origine. Mais pendant que son esprit y était appliqué, le chirurgien négligeait forcément les préoccupations générales et abstraites qui sont à la base de toute science. Absorbé par son travail, il a laissé à d'autres le soin de la synthèse.

1. M. Georges Duhamel, président d'honneur.

Cependant les résultats s'affirmaient de plus en plus remarquables et profitables. L'instrumentation était établie, la technique opératoire précisée, codifiée, généralisée. On y pouvait peut-être ajouter ou supprimer un détail, mais en fait, les grandes lignes étaient admises dans l'univers entier. On était arrivé à un point où la chirurgie technique faisait penser à un travail minutieux d'ouvrier dans lequel la main fait plus que la pensée.

Encore une méthode perfectionnée laisse-t-elle à celui qui opère le temps et le moyen d'étudier complètement l'opéré. Il reste juge d'intervenir au meilleur moment et dans les conditions qu'il estime les meilleures. Mais il n'y a qu'un pas à faire pour arriver à la taylorisation comme dans l'industrie. Puisqu'il s'agit désormais de faire des gestes de plus en plus précis et perfectionnés en utilisant des tactiques de plus en plus précises et perfectionnées, l'idéal ne serait-il pas de travailler à la chaîne: les premiers interrogeraient, examineraient, analyseraient, concluraient et l'on opérerait sur dossier..., en attendant qu'on invente la machine à opérer.

Et l'on se demande si, entraîné par la civilisation mécanique, le monde chirurgical n'a pas, à un moment, risqué de perdre la bonne route.

Maintenant que ce travail de prospection et de technique est à peu près achevé, le chirurgien se demande avec tristesse, comme le disait mon maître J.-L. Faure, s'il n'est pas arrivé au bout de sa tâche et si son œuvre n'est pas terminée. Après avoir tant travaillé, après avoir suscité tant d'admiration et tant d'envie, il éprouve un serrement de cœur à penser que pour certains, il est encore (Leriche le disait lui-même) l'exécuteur des hautes œuvres de la médecine.

Au point où est arrivée la chirurgie, ses servants tomberont au rang d'ouvriers prestigieux, s'ils ne s'orientent pas vers la science, car pour continuer sa marche ascendante, toute connaissance doit être centrée sur le général et sur l'abstrait.

Je crois que la chirurgie que nous avons dû pratiquer pendant la guerre a représenté l'apogée de cette chirurgie exclusivement technique que nous aurions volontiers présentée à cette époque comme la perfection.

Les circonstances exceptionnelles d'alors nous avaient obligés à un travail en série. Il n'était pas nécessaire de longues réflexions, ni de grandes connaissances. Les blessés étaient identiques. On pouvait les grouper en quelques variétés. C'était une chirurgie simple. Elle demandait avant tout de la méthode et de l'ordre pour assurer un grand rendement.

Cette chirurgie de facilité a laissé croire à certains dont on avait utilisé les services que la vraie chirurgie était à la portée de tous et cette conséquence imprévisible de la guerre a augmenté le malaise matériel des chirurgiens, sans laisser aucun espoir d'améliorer le malaise spirituel.

A notre époque de radio, de téléphone et de machine à calculer, l'essentiel est d'atteindre un résultat pratique. La rêverie, la réflexion même deviendraient pour un peu du temps perdu. Je comprends qu'on ait introduit le cinéma dans l'enseignement médical à la condition de le réserver pour la vulgarisation des méthodes techniques : on saisit mieux les divers temps d'une intervention en les voyant se dérouler qu'en en lisant la description. Les films formeront un jour les archives de la technique. Mais n'a-t-on pas eu l'idée d'enseigner la clinique par le cinéma. Quelle indigence de pensée! On n'a plus qu'à regarder et l'on retient des gestes, des formes, des attitudes, sans avoir à se préoccuper des raisons qui font anormaux ces gestes, ces formes et ces attitudes.

A la science, disait Grasset, on voudrait substituer quelque empirisme de rebouteux. Grâce au cinématographe, le gaillard un peu dégourdi cessera d'approfondir pendant ses veilles les difficultés de la pathologie générale; il ne sera plus contraint de se former un esprit apte à penser, à comparer les cas particuliers avec la série des cas analogues. On trouverait volontiers que les maîtres d'autrefois, que leur culture générale entraînait vers l'abstrait, ont suffisamment abusé des rêveries de la pathologie. Il est temps d'abandonner ces spéculations désuètes et souvent erronées, puisqu'elles ne servent pas un plan immédiatement pratique.

Du reste, dès le collège, l'instruction tend vers ce but. On bourre les élèves d'enseignement pratique et l'on oublie l'enseignement spirituel, on oublie que la simplicité de Cincinnatus, l'intégrité de Caton, la fidélité à la foi jurée de Régulus et toutes les vertus des bonshommes de Plutarque laissent plus de traces dans l'esprit des jeunes que les notions d'anatomie ou de zoologie qu'on leur apprend.

Le chirurgien que son instruction et ses pensées entraînent toujours plus avant dans le domaine de l'idée s'aperçoit, qu'obligé de pénétrer dans ce que l'homme a de plus intime, il doit connaître non seulement sa nature physique, mais aussi sa nature intellectuelle et morale. Le chirurgien aujourd'hui ne doit pas être seulement un technicien. Il souffre de ce besoin qu'il éprouve de science et de tendances philosophiques, autrement dit d'idées générales... ce souvenir inconscient de tout ce que l'on n'a pas retenu.

La civilisation mécanique, issue des progrès de la science et de l'évolution des sociétés occidentales, dit Friedmann, étouffe dans l'homme les valeurs spirituelles. De tous côtés, ce sentiment s'impose aux philosophes et chacun d'eux, selon ses points de vue et les instruments particuliers dont il dispose, réclame très haut la nécessité d'un retour à l'âme, aux forces psychiques profondes de l'individu.

De même, dit Valéry, que la diffusion de la culture dans un peuple y rend peu à peu impossible la conservation des castes..., ainsi en sera-t-il de l'inégalité fondée sur le pouvoir technique.

Le malaise spirituel du chirurgien vient de ce qu'il se rend compte, non pas que sa tâche est finie, mais bien au contraire qu'il est maintenant à pied d'œuvre. Comme le voyageur qui, arrivé en haut d'une crête, voit devant lui des crêtes plus hautes encore à franchir, il hésite devant l'œuvre immense qu'il entrevoit devant lui.

Les raisons qui, à mon avis, ont contribué à établir le malaise des chirurgiens sont donc multiples et complexes. Elles sont à la fois matérielles et spirituelles. Elles sont la conséquence des progrès de notre propre science. Elles sont aussi le contre-coup des transformations économiques et sociales qui ont bouleversé la fourmilière humaine.

*
* *

Si vous voulez bien admettre avec moi les raisons que je viens de vous donner et reconnaître qu'elles ont transformé la condition du chirurgien, nous allons pouvoir comprendre les tentatives en apparence disparates, qui ont déjà été proposées ou tentées en vue de l'adaptation à cet état nouveau.

L'essai de redressement s'inspire des raisons de nos inquiétudes.

L'effort est à la fois orienté du côté matériel et du côté spirituel.

Le nombre des chirurgiens parut dès l'abord la cause principale du malaise. Aussi sembla-t-il tout naturel et souverain de s'y attaquer.

C'est l'évidence même que les chirurgiens sont devenus très nombreux. Mais il faut constater aussi que les possibilités de la chirurgie sont devenues très étendues et qu'elles augmentent encore tous les jours. Il est donc important de limiter le nombre en assurant la qualité.

De là est née l'idée du diplôme de chirurgien. C'est une réforme nécessaire, car, après tout, il ne suffit pas de tenir un couteau pour avoir le droit de se dire opérateur. C'est une garantie qui ne peut avoir toute sa valeur que par l'obligation à des études spéciales et à l'obtention d'un satisfecit délivré par une autorité consacrée.

Voilà une solution qui paraît bien logique, bien raisonnable, qui est acceptée d'avance par tous : il faut limiter le nombre des chirurgiens à ceux que leurs connaissances et les services rendus ont consacrés et le délivrer dans l'avenir à ceux que leurs connaissances et les services qu'ils seront capables de rendre, consacreront à leur tour. Et cependant cette excellente idée, comme la Belle au Bois Dormant, attend toujours le Prince Charmant qui la sortira du sommeil.

Il y avait bien un autre moyen de diminuer le recrutement des médecins et des chirurgiens. On l'a essayé sans succès.

Ne vaudrait-il pas mieux, s'était-on dit, s'y prendre au moment du choix des carrières? Alors les doyens de Faculté, conscients du danger de l'encombrement, ont envoyé dans les lycées et les établissements d'enseignement secondaire des circulaires qui ont fait connaître la pléthore. Mais, pendant que les Facultés cherchent le plan nouveau qui permettra de limiter les entrées, l'enseignement secondaire regorge de jeunes cerveaux qu'on ne saura bientôt plus utiliser et sous prétexte qu'après « le pain l'éducation est le premier besoin du peuple » on voudrait que tout Français d'intelligence moyenne se précipitât vers les professions les plus intellectuelles, comme s'il n'était pas également nécessaire d'avoir des gens intelligents dans l'agriculture et les usines. Il est sage sans doute de ménager pour l'avenir des cerveaux vraiment supérieurs, mais l'expérience a cent fois montré qu'il suffit de les aider tant soit peu pour qu'ils émergent et s'imposent.

En fait, si dans l'état actuel de nos institutions, on pourrait jusqu'à un certain point restreindre l'accès à la profession chirurgicale, on ne pourra certainement pas sans injustice le limiter de façon que les chirurgiens de l'avenir redeviennent aussi peu nombreux qu'ils l'étaient autrefois.

Aussi puisqu'on ne peut guère songer à restreindre la concurrence, du moins pouvait-on essayer de diminuer les frais qu'entraîne aujourd'hui la pratique de la chirurgie.

Les progrès immenses que la médecine a faits dans ces dernières années ont eu pour conséquence une augmentation importante des dépenses. Les études sont plus longues, un jeune chirurgien ne peut prétendre gagner sa vie avant l'âge de 30 ans et plus. Pour exercer sa profession, il lui fallait jadis un bistouri et quelques pinces; aujourd'hui un arsenal compliqué est nécessaire. Ainsi une situation paradoxale s'est établie; les bienfaits de la chirurgie doivent être à portée de tous les malades et cependant les progrès de la chirurgie sont arrivés à la rendre trop onéreuse pour qu'elle soit à la portée de tous les chirurgiens.

Alors pour limiter leurs frais, les chirurgiens se sont groupés, associés, en mettant en commun leurs connaissances et leurs moyens. Ce fut l'idée de l'équipe dont on nous a prôné les avantages.

Est-ce là l'adaptation aux conditions nouvelles? N'en est-ce au contraire que la plus timide tentative?

De fait, on nous propose et l'on nous donne en exemple des conceptions bien plus hardies. Mais aussi quelle révolution et quelle transformation dans notre façon de vivre et de comprendre. Le centre chirurgical paraît l'idée la plus large, pour l'instant, de la réalisation de ce travail en commun.

La guerre nous avait montré quel merveilleux rendement on pouvait obtenir d'un centre chirurgical même installé rapidement au milieu des champs. En quelques jours, tout était prêt: administrateurs, chirurgiens, matériel. Les blessés pouvaient arriver; quel qu'en fût le nombre, ils étaient sûrs qu'il ne manquerait pas une ration, pas une pince. Chacun avait sa place et sa fonction et tous tendaient au même but exclusif: sauver les blessés.

Pourquoi ne pas revenir à ces temps héroïques où chacun pensait à tous et tous à chacun? Pourquoi ne pas avoir une conception large des nécessités sociales où l'individu doit s'effacer devant les besoins de la collectivité?

De même que les lois sont viables, non parce qu'elles sont promulguées, mais seulement lorsqu'elles consacrent et codifient des coutumes acceptées de longtemps, de même des conceptions à peine admises et d'ailleurs imprécises seront difficilement adoptées chez un peuple aussi peu grégaire, aussi indépendant, aussi indiscipliné dans sa discipline, tant que le bon sens et l'habitude n'auront pas commandé sa docilité.

Mais, nous dit-on, la médecine comme la chi-

rurgie individuelle sont devenues des non-sens. Il faudra bien admettre que les malades ne sont pas faits pour le chirurgien, conception féodale, mais le chirurgien pour les malades.

De là la nécessité d'organisations parfaitement aménagées pour la collectivité. Il y aura économie de temps et d'argent.

Du point de vue social, cette organisation place tous les malades dans les mêmes conditions, il n'y a plus de distinction, disons plus d'injustice, devant la maladie.

Du point de vue technique et scientifique, un énorme progrès pourrait être réalisé. Ce que l'initiative privée arrive à produire à grands frais, ces grands centres en assumeront sans difficulté la dépense et l'entretien. Encore ne faut-il pas s'y tromper. Je connais à l'étranger des formations considérables et qu'on donnait comme modèle, qui ont dû fermer leurs portes ou une partie de leurs étages faute de crédits, et d'autres, chez nous, dont les laboratoires ne fonctionnent plus pour la même raison.

Il n'y a pas que la question budgétaire qui entre en ligne de compte, malades et médecins sont intéressés à des degrés divers.

Il y a quelques années encore, il était bien difficile de faire comprendre à un malade qu'il valait mieux être opéré en maison de santé que chez lui. Quitter sa maison lui paraissait une catastrophe. Aujourd'hui, le principe est admis. Le malade acceptera donc aussi bien d'être transporté au centre chirurgical qu'il a accepté de venir à la clinique voisine.

Il n'en est pas de même du chirurgien. Si sa clientèle et ses occupations sont à côté du centre chirurgical, il trouvera un immense avantage à la conception nouvelle. Mais s'il habite à 30 ou 40 km. de là, lui faudra-t-il se résoudre à passer sa journée en voiture pour suivre ses opérés ? Il y aura avantage pour le premier, dommage pour le second et si tous deux viennent habiter près du centre, ce seront les malades éloignés qui pâtiront.

Et puis quel sera le sort réservé aux installations souvent très parfaites qu'ont organisées ceux que Témoin appelait les chirurgiens solitaires ?

On ne peut nier cependant que l'idée soit à considérer et c'est en la retournant en tous sens qu'on arrivera à la dépouiller des imperfections qui la rendent actuellement impratique.

L'orientation du redressement dans le sens spirituel me paraît non moins difficile et non moins contestée. Il est nécessaire de maintenir à un niveau élevé la culture des médecins et des chirurgiens et de leur en donner les moyens. Si en même temps qu'ils visent au perfectionnement matériel ces centres ménagent le point de vue spirituel, ils seront, en théorie, tout près de la perfection. Et ceci a été envisagé.

Sir Buzzard, au CIV^e Congrès de l'Association médicale à Oxford, proposait une organisation où le sort des praticiens ne serait pas négligé. Ils feront partie intégrante du centre, disait-il, et utilisés suivant leurs facultés. Tout d'abord, ils contribueront aux soins des malades dans les salles d'hôpital. Puis ils feraient naturellement des visites à domicile, utilisant le cas échéant les ressources du centre.

L'idée est généreuse sans contestation. Mais que d'objections et d'impossibilités ne sautent pas immédiatement à notre esprit, si l'on veut adapter cette idée à notre pays.

Sigerist émettait aux journées internationales de Montreux des opinions à peu près semblables et voyait dans le fonctionnarisme l'avenir de la médecine et de la chirurgie. Je ne crois pas que cette manière de voir ait quelque chance d'être acceptée ici sans difficultés. Et d'ailleurs l'idéologie d'où il part est trop loin de la nôtre pour que nous puissions l'admettre. « N'ayons pas peur des mots, disait-il. La médecine est un service qui est vendu par le médecin et acheté par le malade. » Voilà un point de vue moral auquel nous ne pourrons jamais souscrire. La maladie n'est pas une denrée dont on peut tirer le bénéfice maximum. Sans doute le médecin doit vivre de sa profession. Mais, chez nous on ne le paye pas, on l'honore, car celui qui s'acquitte restera toujours redevable de ce qui ne peut se monnayer : le don de soi-même et de son cœur. Arguties, conception désuète et périmée, peut-être. Ce qui fait les âmes affinées, c'est la perception des nuances qui les éloigne de la vulgarité. Payer et honorer, c'est la même chose, je veux bien, mais nous y sentons une nuance.

Si donc nous sommes unanimes universellement à admettre la nécessité d'une adaptation nouvelle pour améliorer le sort du chirurgien, les difficultés apparaissent infiniment complexes. En dehors des questions primordiales sur lesquelles l'accord arriverait peut-être à se faire, des questions de sentiment et de compréhension, en apparence secondaire, se dressent tout à coup comme un obstacle infranchissable.

Quel que soit, en fin de compte, le plan d'adaptation aux conditions nouvelles auquel les chirurgiens s'arrêteront, ils doivent tout d'abord comprendre et accepter qu'à l'avenir ils ne seront plus les surhommes d'il y a un demi-siècle. Leurs gestes prestigieux sont tombés dans le domaine commun, les salles d'opérations spectaculaires ont perdu la plus grande partie de leur public. La chirurgie technique en se répandant, s'est démocratisée.

Mais c'est le propre de l'homme d'élite de s'accommoder difficilement des sentiers couverts et des fonds de vallée. Déjà, on voit poindre chez les jeunes travailleurs ce besoin d'émancipation qui les poussera de plus en plus vers la recherche scientifique et les idées abstraites, en un mot vers la reconstruction des élites intellectuelles.

Peut-être le chirurgien est-il encore trop esclave de ses mains pour que sa pensée soit libre d'observer l'effet de ses gestes sur les tissus qu'il bouscule. Du moins a-t-il appris déjà que plus il les ménage, moins son action, qu'il désire bienfaisante, sera compromise. Déjà la technique n'est plus tout, elle a même perdu de son prestige, car pour être brillante et à effet, il faut qu'elle soit rapide et par conséquent violente et escamoteuse. Nous savons que si elle peut être ainsi sur le cadavre, elle devient nuisible sur l'individu vivant.

Nous savons aussi qu'il ne nous suffit plus d'enlever un organe pour être satisfait de notre œuvre. Cette suppression a des réactions à distance, les organes sont interdépendants et l'on commence à s'engager dans cette étude de l'entr'aide mutuelle de nos systèmes et de nos tissus.

Jusqu'ici la pathologie chirurgicale des organes se pouvait grouper sous quatre têtes de chapitres : les affections congénitales, les traumatiques, les infectieuses et les dystrophiques. Mais voilà qu'à côté de ces maladies d'organes commence à se faire jour une pathologie où entrent en ligne de compte les tissus qui composent les organes. Les glandes endocrines et le système neuro-végétatif paraissent y avoir une part prépondérante.

S'il avance dans ces conjectures, le chirurgien ne peut plus faire abstraction des réactions morales de l'individu que les glandes endocrines semblent bien souvent diriger. Il ne peut plus envisager le malade, comme il fait au laboratoire de l'animal d'expérience. Ce n'est pas seulement de la matière vivante qu'il étudie, c'est un être humain qui pense et qui peut souffrir parce qu'il pense. Si le physique influence le moral, on ne peut plus nier aujourd'hui, comme au temps de Descartes, que le moral troublé ne soit capable d'agir si fortement sur le physique qu'un homme dans le malheur ne puisse donner l'impression d'un grand malade.

Ainsi après en avoir abusé, puis s'en être défendu, le médecin revient à la philosophie d'où il était parti.

Si nous envisageons notre profession de ce point de vue élevé, le malaise présent n'aura pas été infructueux. La situation matérielle sera moins belle, sans doute, mais l'intellectualité se sera élevée. Le désir du bien-être et des richesses s'avère une des difficultés les plus grandes pour le recrutement des travailleurs scientifiques. Cette opinion est vraie dans tous les pays. Desfosses rappelait récemment cette phrase de Carnegie : « Rien n'est aussi affaiblissant, n'a d'effets aussi mortels sur les qualités qui conduisent aux résultats les plus élevés dans le domaine moral et intellectuel, que la richesse laissée aux fils et aux filles. »

L'enrichissement scientifique de la chirurgie commencera par l'appauvrissement du chirurgien.

*
* *

Messieurs,

Je ne suis ni le prophète Daniel, ni la pauvre Cassandre ; il me serait bien difficile de prédire ce que seront la chirurgie et les chirurgiens dans l'avenir. Laissons faire le Temps, ce grand diplomate grâce auquel tout s'arrange.

Peut-être à considérer les tendances qui se manifestent actuellement, pourrions-nous essayer de forcer son secret.

Les uns demandent à l'organisation collective et pour un peu demanderaient à l'Etat le soin de guérir le malaise dont ils souffrent. Les autres, plus audacieux ou plus imprudents, consentent d'avance au sacrifice et s'orientent courageusement vers l'apaisement spirituel que donne la culture supérieure de l'esprit, persuadés d'instinct que l'on n'est jamais si bien servi que par soi-même.

Laquelle de ces deux tendances donnera dans l'avenir l'apaisement cherché ?

Est-ce celle qui, sacrifiant l'individu à la collectivité, établira un « standar of living » plus tranquille, plus certain, mais fondé sur le médiocre et l'uniformité ? Ou bien celle qui rétablira la suprématie des esprits supérieurs, forts et hardis dans le rude triomphe de l'élite ?

On peut se demander, à la croisée des chemins où nous sommes arrivés, si l'avenir des chirurgiens sera dans le pullulement, dans la démocratisation d'ouvriers supérieurs, dans la préoccupation d'une opposition constante des petits contre les gros, toujours prêts à favoriser les petits intérêts, les petits groupements, les petites combinaisons.

Verrons-nous les chirurgiens réunis par département autour de l'hôpital toutes classes du chef-lieu ?

Verrons-nous enfin la fonctionnarisation de la chirurgie ?

S'il en est ainsi, l'avenir nous réserve une sorte de réglementation de la maladie, où la spécialisation à outrance s'imposera peu à peu, comme à l'usine. Chacun fera une variété d'opérations, toujours la même : celui-ci enlèvera des vésicules biliaires et celui-là des estomacs. Les réputations seront faites uniquement de la précision des gestes.

On peut même imaginer le chirurgien, comme le chien de la fable, le cou marqué d'un collier, mais assuré contre les hasards de la vie et astreint à un temps de présence fixe. Les jours où il n'y aura pas à opérer, il attendra l'heure de sortir en lisant son journal derrière les paravents ou en rangeant des cocottes en papier sur le bord de la table d'opération...

Dans cette profession où l'on se perfectionne d'autant plus qu'on acquiert plus d'expérience, il n'y aura plus d'intérêt à s'instruire toujours davantage.

Mais nous sommes à une époque de transition.

André Maurois pense que l'humanité avance de crises en crises, de montée en montée avec des paliers de durée variable. Nous sommes à une de ces côtes, ni plus rude ni plus longue que les précédentes.

Chacun propose son plan et son idée. Les vieilles habitudes sont changées. On ne s'y reconnaît plus. On cherche le chemin le plus court et le moins pénible pour atteindre le sommet. On peine, on souffle ; on y aura du moins gagné cet avantage qu'il aura bien fallu abandonner peu à peu sur la route tout ce qui gênait la marche : prétentions, préjugés, idées fausses.

Et puis une fois sur le plateau, chacun reprendra la marche en avant suivant sa force, son intelligence et l'esprit de sa race. Il est probable qu'en France, ce vieux fonds d'individualisme qui forme l'assise même de notre civilisation et qui n'est pas près de disparaître émergera

peu à peu des nécessités collectives dont il aura su tirer la leçon, comme pendant la guerre le poilu, en employant le système D, qui est bien la marque de notre caractère, savait s'accommoder des obligations militaires.

Ici, chacun préfère se débrouiller soi-même que d'accepter un bonheur de série. On aime mieux se meubler imparfaitement que d'acheter un mobilier standardisé qu'on retrouvera tout à l'heure chez un voisin. On sera peut-être mal habillé, mais on aime mieux avoir son tailleur à soi qu'un vêtement plus avantageux fait par milliers. « Le luxe suprême pour une femme de chez moi, dit Georges Duhamel, c'est de porter un chapeau qui soit seul de son modèle dans toute la ville de Paris. » C'est une affaire de goût, dira-t-on.

Dans beaucoup de pays, le goût, c'est l'opinion que la collectivité impose à l'individu. Chez nous, c'est un sentiment beaucoup plus complexe. Ce qu'on appelle goût, c'est le résultat d'un heureux balancement de la mesure et de l'élégance. C'est individuel avant d'être collectif. Jusque dans les choses de l'esprit, le goût fait repousser l'inélégance morale, ce mot que certains auteurs déclarent vide de sens.

Si jamais l'individu doit un jour reprendre la prééminence, si l'individu doit dominer à nouveau le troupeau par le rétablissement des élites, c'est certainement chez nous que ce phénomène aura lieu d'abord, car c'est pour le défendre que, par une sorte d'instinct racial, le Français est routinier, retardataire, méfiant devant ce qu'on appelle le progrès, comme si son bon sens inné lui faisait attendre, pour avancer, le résultat de l'expérience des autres. L'événement lui a montré qu'il avait eu bien souvent raison.

Nous ne sommes pas encore en haut de la côte, mais ayons confiance en la vie.

Le malaise actuel des chirurgiens est comme celui de la gestation; si pénible qu'il soit, patientons en pensant qu'il nous réservera sûrement ce qui a toujours fait notre vraie gloire: l'enthousiasme des dévouements et la fécondité du sacrifice.

Maurity Santos

Je ne veux pas laisser partir sans saluer sa mémoire ce jeune chirurgien de Rio pour lequel j'éprouvais une affection profonde.

Il était venu à Paris pendant la guerre, et j'avais bien vite remarqué l'intérêt avec lequel il suivait mes séances opératoires. Je l'avais bientôt attaché à mon service, où il ne tarda pas à remplir des fonctions comparables à celles d'un de ces internes qui, à cette époque, étaient à la bataille, dont tous ne sont pas revenus!

Il était resté assez longtemps près de moi et, quand il partit, je le connaissais assez bien pour pouvoir l'apprécier à sa juste valeur.

J'étais resté en correspondance avec lui. Je savais qu'il avait travaillé en qualité d'assistant chez le Professeur de Gynécologie, le vieux maître Augusto Brandão, un de mes grands amis, qui se prolonge dans son fils, et sous la direction duquel il perfectionna son expérience. Et puis je l'avais appuyé auprès de Nabuco de Gouvea, qui l'avait pris à côté de lui à l'hôpital Gamboâ et n'avait pas tardé à l'apprécier au point de lui confier une partie de son service. Quelques années après, il succédait à son chef dans ce charmant hôpital, perché sur un de ces rochers abrupts qui surgissent du sol de la ville et du haut duquel on admire un des plus beaux panoramas du monde!

C'est là, dans le service dont il était devenu le chef, que j'ai pu me rendre compte de sa véritable maîtrise! C'était un chirurgien remarquable, aussi bon clinicien que bon opérateur, plein de prudence et plein d'audace! Il suffisait de le voir opérer une seule fois pour comprendre qu'il était de ceux qui ont dans l'esprit et dans le sang la flamme sacrée qui ne s'allume pas pour tous.

Quand j'avais été au Brésil une première fois, en 1922, il s'était multiplié pour réaliser les désirs que je lui avais exprimés sans en connaître les difficultés. C'est à lui que je dois d'avoir pu, grâce à une véritable expédition qu'il avait fait organiser, connaître pendant plusieurs jours la majesté de la forêt vierge et le silence impressionnant qui règne dans ses profondeurs!

Quand j'y revins, cinq ans plus tard, pour un séjour plus prolongé, il avait fait plus encore, s'il est possible, pour rendre inoubliable mon séjour dans cette ville de tous les enchantements.

Et maintenant, le voilà mort, en pleine ardeur, en pleine force, en pleine possession de son talent!

Il y a beaucoup de chirurgiens de haute valeur au Brésil, comme dans toute l'Amérique latine. Mais la mort de Maurity Santos est une grande perte pour la Chirurgie brésilienne. Et c'est pour moi une grande douleur que de voir partir avant l'heure un élève dont j'avais le droit d'être fier et un ami dont le cœur était si près du mien!

J.-L. Faure.

Journées orthopédiques de Paris

(7, 9, 10 Octobre 1937.)

A l'occasion de la XIX[e] Réunion annuelle de la Société française d'Orthopédie et de Traumatologie, eurent lieu les *Journées orthopédiques*, le 7 Octobre 1937, veille de la réunion, et les 9 Octobre et 10 Octobre après la fin de la réunion.

Ces journées ont été consacrées à des séances opératoires, à des présentations de procédés un peu spéciaux de technique ou de résultats éloignés d'interventions orthopédiques ou sanglantes, elles eurent un caractère essentiellement pratique.

Les *matinées* virent se presser de nombreux chirurgiens dans les services des Professeurs Ombrédanne, à l'Hôpital des Enfants-Malades, Mathieu, à l'Hôpital Cochin, Sorrel, à l'Hôpital Trousseau, de MM. Leveuf, à l'Hôpital Bretonneau et Boppe, à l'Hôpital Saint-Louis.

Les après-midi furent consacrées à des présentations de malades dans ces divers services.

A l'hôpital Cochin, M. Mathieu montra les heureux résultats de 40 cas d'intervention dans les *fractures du col du fémur* (proportion des succès, 75 pour 100). Les *pseudarthroses* du col traitées soit par la résection, soit par l'ostéotomie sous-trochantérienne fournirent en général un résultat parfait.

MM. Sorrel, Guichard et Longuet présentèrent les résultats éloignés de résections diaphysaires pour *ostéomyélite* aiguë.

M. Sorrel montre aussi les bons résultats éloignés de *coxa vara* avec épiphyséolyse complète qui ont été traitées par l'extension d'abord, puis, par l'immobilisation plâtrée. Il a obtenu un beau succès dans une *coxa vara* congénitale en pratiquant une résection cunéiforme, cervico-trochantérienne, avec retournement du coin osseux.

M. Boppe présente des malades *paraplégiques* traités les uns par des ténoplasties du tenseur du fascia lata, d'autres par des myoplasties à la soie ou par des renforcements de la capsule à l'aide de soies ou de tendons de Kanguroo. On peut obtenir ainsi une récupération fonctionnelle intéressante en réduisant un appareillage coûteux et encombrant.

MM. P. Lance et Barcat attirent l'attention sur les résultats satisfaisants de la *névrotomie* des deux nerfs obturateurs dans un cas de *maladie de Little*.

Ils montrent également les résultats heureux de *butées osseuses* dans des cas de subluxation de la hanche chez l'adulte. Si les conditions d'appui réalisées par la butée ne suffisent pas, il faut pratiquer l'ostéotomie complémentaire.

M. Padovani montre un succès obtenu par arthrodèse dans un spondylolisthésis et M. Strohl présente un arthromoteur.

M. André Richard présente un grand nombre d'observations avec radiographies d'arthrodèses en pont-levis pour coxalgie.

M. Leveuf exposa son opinion sur le traitement de l'*ostéomyélite* aiguë des adolescents par la simple immobilisation dans un appareil plâtré. Il expose aussi ses idées sur le *syndrome de Volkmann*.

MM. Huc, Oberthur et Brisard attirent l'attention sur un temps opératoire trop négligé et non signalé qui consiste au cours d'une *arthrodèse pour pied creux* à maintenir pendant la prise du plâtre une translation de l'avant-pied sur l'arrière-pied.

M. Oberthur signale une technique spéciale à laquelle il a eu recours dans un cas de *main bote traumatique*, suite de fracture de l'extrémité inférieure du radius chez une adulte.

M. Bertrand montre de beaux résultats de transplantation tendineuse avec résection postérieure calcanéenne et résection antérieure astragalo-scaphoïdienne dans des *pieds talus paralytiques*.

M. Lamy souligne l'importance du *varus du calcanéum*, principal agent de récidive du pied bot. Il pratique une résection du calcanéum (horizontale cunéiforme externe). Des opérés par cette technique sont présentés.

M. Godard montre une série de radiographies de *fractures* traitées, soit par embrochement, soit par enchevillement central.

Le dimanche 10 Octobre, une excursion à *Berck-Plage* clôtura les Journées orthopédiques. André Richard fit aux congressistes les honneurs de son service de l'Hôpital Maritime, et les convia à une belle séance opératoire.

La carte du médecin

La carte de surcharge, délivrée par la Préfecture de Police, ne porte pas la mention D[r] mais M. — du moins sur la mienne — et un gardien de la Paix me dit un jour que cette carte ne prouvait pas que j'étais médecin, à propos d'un stationnement prolongé; il se contenta d'ailleurs d'une carte de visite!

Je suis tout à fait de l'avis de notre confrère réclamant une carte délivrée par la Faculté aux médecins patentés, donc, *exerçant* la profession et méritant quelque indulgence des agents de la circulation à Paris. R. G.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

Le Prof. Sourdille (Nantes) a fait, en anglais, le 6 Octobre dernier, à l'Académie de Médecine de New-York, une conférence sur les nouvelles techniques du traitement chirurgical des surdités graves par oto-sclérose.

ROUMANIE

Association roumaine de Chirurgie.

Le VIII[e] Congrès Roumain de Chirurgie aura lieu du 14 au 16 Novembre 1937, à Bucarest, sous la présidence du Prof. C. Daniel, membre correspondant de l'Académie de Médecine de Paris.

Trois questions sont mises à l'ordre du jour:

1° *Traitement des annexites*. Rapporteurs: MM. les Prof. C. Daniel et D. Mavrodin (Bucarest) et Grigoriu Cristea (Cluj);

2° *Traitement des plaies superficielles*. Rapporteurs: M. le Prof. I. Iacobovici (Bucarest) et M. le médecin général Parvulescu (Jassy);

3° *Traitement chirurgical de la paralysie infantile*. Rapporteurs: MM. I. Marian (Bucarest) et I. Trosc (Jassy).

Secrétariat général, rue 11 Iunie, Nr. 17, Bucarest.

*
* *

VIe Congrès Roumain d'Urologie.

Ce Congrès aura lieu à Bucarest du 15 au 17 Novembre 1937, sous la présidence de M. le Prof. N. Hortolomei.

Lundi, le 15 Novembre 1937. — Rapport : Le dynamisme des voies urinaires inférieures. Rapporteurs : M. le Prof. Hortolomei et MM. Gh. Cojan, Burghele et Streja. — Corapport : La vessie urinaire chez la femme. Corapporteur : M. Mircea K. Constantinescu.

Mardi, le 16 Novembre 1937. — Rapport : La lithiase urinaire et sa répartition géographique en Roumanie. Rapporteurs : M. le Prof. E. Tzeposu et MM. Danicico et Bruda. — Séance de communications : généralités, rein, bassinet, uretère.

Mercredi, le 17 Novembre 1937. — Séance de communications : vessie, urètre, organes génitaux. — Séance de clôture.

Secrétaire général du congrès : M. le docent M. Popescu Buzeeu, 14, Putu cu Plopi, Bucarest II.

La séance de rentrée de l'Université de Paris

L'immense vaisseau du grand amphithéâtre de la Sorbonne était trop petit, samedi dernier, pour recevoir la foule des personnalités et des étudiants, français et étrangers, venus pour assister à la séance de rentrée de l'Université de Paris et qui s'entassait jusque dans les couloirs. Le spectacle de cette séance, dans la salle magnifique, avec, dans l'hémicycle réservé, les larges taches colorées déterminées par les groupes des professeurs en robe appartenant aux diverses Facultés, grâce aussi au concours d'un considérable et remarquable orchestre dirigé par M. Raymond Charpentier, avait véritablement grande allure quand fit son entrée, aux accents de la *Marseillaise*, M. le Président de la République encadré entre M. le Ministre de l'Education Nationale et le prof. Roussy, le nouveau recteur de l'Académie de Paris.

Le programme comprenait l'attribution du diplôme et des insignes de leur grade aux nouveaux docteurs *honoris causa* de l'Université de Paris : MM. Stang, professeur à l'Université d'Oslo, ancien recteur de cette Université, membre du Comité du prix Nobel de la paix ; Archibald, professeur de l'Université Mac-Gill à Montréal ; Nikola Tesla, physicien ; Charles Bally, professeur à l'Université de Genève.

Prenant le premier la parole, M. Allix, doyen de la Faculté de droit, souligna l'œuvre du professeur Frédérik Stang, qui a enrichi la science du droit avec une originalité d'autant plus grande que « de tous les systèmes de droit, le droit nordique est le seul qui soit resté totalement en dehors de l'influence romaine ».

M. Tiffeneau, le nouveau doyen de la Faculté de Médecine de Paris, résuma l'œuvre chirurgicale du prof. Archibald, de l'Université Mac-Gill, de Montréal, qui a largement contribué, par ses travaux cliniques et sa maîtrise opératoire, à porter l'art chirurgical sur les cimes où il est parvenu.

M. Maurain, doyen de la Faculté des Sciences, montra le rôle capital joué par Nikola Tesla dans deux domaines : celui des courants alternatifs si importants aujourd'hui dans l'industrie électrique et celui des courants de haute fréquence sur lesquels est fondée la radiotechnique.

M. Delacroix, doyen de la Faculté des Lettres, a exposé les œuvres maîtresses de Charles Bally : « Le Langage et la Vie » et la « Stylistique ».

Après s'être associé à la juste louange des maîtres étrangers, M. Roussy, recteur de l'Université de Paris, retraça la carrière de son prédécesseur, M. Charléty, puis, en termes d'une haute portée, il s'attacha à définir le rôle de l'Université :

« L'Université, nous dit-il, forme d'abord une véritable « communauté de travail » : communauté des maîtres par l'interpénétration des diverses disciplines ; communauté des professeurs et des élèves entre qui est réparti le labeur intellectuel, et qui trouvent au sein de leur maison, non seulement des leçons, mais des exemples ; communauté des étudiants réunis dans un même désir d'apprendre et qui, à la faveur des libres discussions, accèdent à ce discernement dans l'appréciation des supériorités vraies, à cette notion de la valeur des forces spirituelles dans laquelle réside le secret de l' « esprit universitaire ».

. . . .

« Rassembler les forces de l'esprit dont nous disposons ; les grouper au gré d'un régime libéral, telle est la mission de l'Université de France. L'enseignement du second degré, aussi bien que l'enseignement supérieur, ne s'est-il pas donné, lui aussi, pour tâche, l'avancement du savoir désintéressé et le développement de la culture générale ? Et si notre jeunesse est, au total, si hautement cultivée, c'est à notre enseignement secondaire, à la solidité et à l'unité de ses méthodes pédagogiques, comme à la qualité morale de ses éducateurs, qu'elle le doit.

Mais l'Université n'est pas seulement un amalgame d'écoles, une synthèse de tout ce qui se peut et se doit enseigner, un centre de coordination et de répartition des données du savoir. Elle ne saurait remplir son rôle qu'en le dépassant. Ce dépassement, c'est la recherche.»

. . . .

« L'Université doit prendre sa part dans le développement de la recherche. Il n'y a pas, il n'y aura pas de césure entre la recherche et l'enseignement, pas de divorce entre le laboratoire et la chaire magistrale. Le climat de la recherche favorise un recrutement plus large et plus passionné. Et il faut de la passion pour animer l'effort des jeunes qui viennent à nous. L'érudition ne suffit pas, pas davantage que la connaissance, si elle s'offre avec un aspect dogmatique et définitif. Une découverte suscite l'espoir d'une autre découverte, et cet espoir incessant entretient l'émoi des générations.»

Montrant que « la leçon de l'Université de Paris a été entendue », M. Roussy dit enfin :

« Quatre mille au treizième siècle, ils sont trente-deux mille aujourd'hui qui, venus de France et des horizons les plus reculés du globe, se pressent vers nos centres d'études et de recherches. Rien ne décourage l'avidité d'apprendre de cette jeunesse, non plus que son goût de savoir, ni les difficultés de la vie matérielle, ni l'inconfort des locaux devenus trop petits, ni l'inquiétude des lendemains.»

M. Roussy esquissa brièvement ensuite le rôle du chef de l'administration universitaire qu'il est devenu :

« L'administration universitaire a des devoirs plus humbles, plus immédiats et quotidiens. Enseigner, encourager, enhardir les esprits, les orienter, guider ceux qui hésitent, secourir ceux qui défaillent, ce n'est peut-être pas assez en présence de la multitude des situations différentes et différemment douloureuses. Mais, un programme d'administration constituerait une manière de leurre ; car il convient de laisser à l'imprévu, et donc à l'improvisation, une ample marge.»

Il termina par une phrase de Montaigne, s'adressant aux Bordelais ses nouveaux administrés :

« Je me déchiffrai, — raconte-t-il, — fidèlement et consciencieusement tout tel que je me sens être... [de manière] qu'ils fussent informés et instruits de ce qu'ils avaient à attendre de mon service ».

P. Desfosses.

Correspondance

M. E. Fourneau, M. J. et Mme J. Trefouël, MM. F. Nitti et D. Bovet se voient contraints de déclarer qu'ils sont tout à fait étrangers à l'utilisation qui a été faite de leurs noms dans diverses publicités. Ils ont demandé aux fabricants de les retirer des journaux médicaux dont les tirages n'étaient pas encore achevés au moment de leur protestation.

Ils expriment en outre le désir que sous quelque forme que ce soit, même sous la forme qui paraît cependant acceptable de références à des communications scientifiques déjà publiées, les fabricants de spécialités et de produits chimiques reviennent aux habitudes antérieures et s'abstiennent désormais de faire figurer dans les réclames des journaux médicaux les noms des savants dont les recherches ont amené à la découverte des propriétés thérapeutiques des médicaments.

Livres Nouveaux

Les groupes sanguins, par Dujarric de la Rivière et Kossovitch. Préface du professeur Landsteiner. 1 vol. de 250 p. avec 38 fig. en noir et une planche en couleur (*Baillière*, éditeurs), Paris, 1936.

Cet ouvrage, écrit par deux auteurs particulièrement compétents poursuivant des recherches sur les groupes sanguins depuis plusieurs années, ayant par eux-mêmes vérifié et expérimenté les techniques multiples qu'ils décrivent, constitue une remarquable mise au point de la question, à l'ordre du jour, des groupes sanguins.

On y trouvera, très complètement exposées, les questions des types sérologiques des différents groupes sanguins, les techniques permettant de déterminer ces groupes, la question de l'hérédité des groupes sanguins, les données anthropologiques relatives à la répartition des groupes sanguins chez les divers peuples de la terre, les données physiologiques et chimiques sur les agglutinogènes et les agglutinines, et les hémolysines. Ces exposés constituent les cinq premiers chapitres du volume. Les chapitres suivants sont consacrés à l'étude des groupes sanguins en médecine. Dujarric de la Rivière et Kossovitch exposent l'état actuel de la question de la transfusion sanguine et tous les groupes sanguins dans certains états pathologiques.

Le septième chapitre comprend l'étude des groupes sanguins en médecine légale : recherche de la paternité, recherche et identification des criminels.

Enfin, le neuvième chapitre expose nos connaissances actuelles sur les groupes sanguins chez les animaux.

Un important index bibliographique comporte les références essentielles, et cette bibliographie possède une qualité rare d'avoir été vérifiée par Dujarric de la Rivière et Kossovitch eux-mêmes sur les publications originales.

Cet ouvrage, à notre avis, doit faire partie de la bibliothèque de tous les biologistes qui s'intéressent à la sérologie et qui étudient les questions les plus passionnantes de la sérologie actuelle.

Paul Hauduroy.

La febbre traumatica (La fièvre traumatique), par Ed. Gianni. 1 vol. de 126 p. (*Capelli*, édit.), Bologne, 1936. — Prix : 20 lires.

Cet ouvrage sérieux s'appuie sur 2.000 observations cliniques et sur une nombreuse expérimentation chirurgicale pour démontrer la réalité de la fièvre traumatique (toute infection mise à part) et pour essayer de dégager les causes qui la provoquent.

Gianni admet que la fièvre traumatique résulte d'un déséquilibre brusque du système végétatif. A ce déséquilibre concourent : des excitations sympathiques provoquées par la douleur, des réabsorptions de substances toxiques émanant du foyer traumatisé, des assimilations de toxines entérogènes

libérées par la paralysie intestinale qui accompagne le shock, enfin des absorptions cellulaires du sang extravasé.

Ce livre envisage, dans une dernière partie, quelques causes particulières de fièvre traumatique comme celle qui suit les traumatismes cranio-encéphaliques et vertébro-médullaires.

MARCEL ARNAUD.

Livres Reçus

653. **Précis de Pathologie chirurgicale.** 6e édition refondue. Tome I : **Pathologie chirurgicale générale, maladies des tissus,** publié sous la direction de P. BÉGOUIN. 1 vol. de 1214 p. avec 434 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 90 fr.; relié : 120 fr. — Tome V : **Appareil génital de l'homme, Pathologie urinaire, gynécologie.** 1 vol. de 1300 p. avec 413 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 90 fr.; relié, 120 fr.

654. **Une forme cérébrale de la cholestérinose généralisée. Type particulier de lipidose à cholestérine,** par LUDO VAN BOGAERT, HANS S. SCHERER et EMILE EPSTEIN. 1 vol. de 184 p. avec 61 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 45 fr.

655. **Quelques vérités premières sur les maladies infectieuses,** par A. LEMIERRE. 1 vol. de 80 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 24 fr.

656. **Quelques vérités premières en oto-rhino-laryngologie,** par M. OMBRÉDANNE. 1 vol. de 88 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 24 fr.

657. **Quelques vérités premières sur les maladies des reins,** par PASTEUR VALLERY-RADOT. 1 vol. de 72 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 24 fr.

658. **Le Bégaiement. Sa nature et son traitement** (*Collection Médecine et Chirurgie : Recherches et applications n° 9*), par ED. PICHON et S. BOREL-MAISONNY. 1 vol. de 100 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 18 fr.

659. **La sexualité, le cycle de développement, la phylogénie et la classification des levures,** par A. GUILLIERMOND. 1 vol. de 72 p. avec 24 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 18 fr.

660. **Troisième Congrès international de pathologie comparée. Athènes 1936.** Tome II : **Comptes rendus et Communications.** 1 vol. de 662 p. avec fig. et 1 planche en couleurs. (*Masson et Cie*). — Prix : 92 fr.

661. **Précis de Diagnostic chirurgical,** publié sous la direction de CH. LENORMANT. Tome I : **Généralités. Tête et cou,** par CH. LENORMANT, J. SÉNÈQUE et P. WILMOTH. 1 vol. de 764 p. avec 196 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 80 fr.; relié, 105 fr. — Tome II : **Thorax, Sein, Paroi abdominale, organes génitaux externes,** par JEAN PATEL. 1 vol. de 490 p. avec 138 fig. — Prix : broché, 50 fr.; relié, 70 fr. — Tome III : **Abdomen et Pelvis,** par GEORGES MÉNÉGAUX. 1 vol. de 964 p. avec 212 fig. — Prix : broché, 100 fr.; relié, 125 fr. — Tome IV : **Membres,** par JEAN SÉNÈQUE. 1 vol. de 630 p. avec 168 fig. — Prix : broché, 70 fr.; relié, 90 fr.

662. **Physiologie du système lymphatique. Formation de la lymphe, circulation lymphatique normale et pathologique,** par H. ROUVIÈRE et G. VALETTE. 1 vol. de 160 p. avec 38 fig. (*Masson et Cie*). Prix : 45 fr.

663. **Les méthodes chirurgicales du traitement de l'angine de poitrine. Evolution et résultats,** par M. BÉRARD. 1 vol. de 390 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 60 fr.

664. **Culture-Ballon et Culture-Barre,** par J. MOLNAR-DE VERSEGY. 1 vol. de 96 p. avec 52 photographies. (« *La santé dans la beauté* »), 3, rue des Pyrénées (XXe). — Prix : 12 fr.

665. **Aide-Mémoire de l'anatomie (Une loi du nombre dans le corps?),** par J. MOLNAR DE VERSEGY. 1 vol. de 32 p. (« *La santé dans la beauté* »), 3, rue des Pyrénées (XXe). — Prix : 5 fr.

666. **Terapia Inalatoria,** par PIERO FARNETI. 1 vol. de 144 p. avec 10 fig. (*Nicola Zanichelli*), Bologne. — Prix : L. 12.

667. **Kurzwellen-Schwachbestrahlung. Einen Anleitung für den praktischen Arzt,** par EUGEN WEISSENBERG. 1 vol. de 68 p. avec 26 fig. (*Wilhelm Maudrich*), Vienne. — Prix : 4 M.

668. **La bronchospirochetosi di Castellani,** par LETTERIO CANNAVO. 1 vol. de 102 p. avec 20 fig. (*L. Salpietra*), Palerme.

669. **Pathologie des Kreislaufs. Ein Lehrbuch der Herz- und Gefässkrankheiten,** par THEODOR BRUGSCH. 1 vol. de 768 p. avec 92 fig. (*Von S. Hirzel*), Leipzig. — Prix : broché, 28 M.; relié, 30 M.

670. **7e Congrès national roumain de chirurgie. Bucarest 8-12 Novembre 1936. Rapport. Les fractures de la colonne vertébrale. Anatomie, pathogénie, formes cliniques, évolution et pronostic,** de N. BARBILIAN, E. REPCIUC et I. TANASESCU. 1 vol. de 133 p. (*Oltenia*), Bucarest.

671. **Lungentuberkulose in Verbindung mit anderen Erkrankungen, ihre Häufigkeit und Behandlung,** par KLAUS BRIEST. 1 vol. de 68 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 3 M. 60; relié, 4 M.

672. **Blackwater Fever. A Historical Survey and Summary of Observations made over a century,** par J. W. W. STEPHENS. 1 vol. de 728 p. (*Hodder et Stoughton*), Londres. — Prix : 15/—.

Université de Paris

Clinique Médicale de la Pitié. — M. Clerc commencera son enseignement clinique le mercredi 17 Novembre à 11 h. (Amphithéâtre des Cours de l'Hôpital de la Pitié) et le continuera selon le programme ci-dessous, avec la collaboration de MM. R. André, Bascourret, Delamarre, Macrez, Sée, Sterne, Zadoc-Kahn, chefs ou anciens chefs de clinique, Mlle Gauthier-Villars et M. Paris, chefs de laboratoire, M. Frain, assistant d'électroradiographie des Hôpitaux.

1° Tous les mercredis, à 11 h. Leçon à l'Amphithéâtre des Cours par le professeur. — 2° Les lundis, mardis, mercredis, jeudis, samedis, à 9 h., enseignement élémentaire à l'usage des stagiaires par les chefs de clinique et de laboratoire. — 3° Les lundis, jeudis, vendredis et samedis, à 10 h., visite dans les salles, pavillon La Rochefoucauld (service 6). — 4° Les lundis et jeudis, à 11 h., radioscopie ; électro et phono-cardiographie. — 5° Les mardis, à 10 h. (salle de Conférences, service n° 6), consultation spéciale des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang. Policlinique par le professeur. — 6° Les vendredis, à 11 h. (salle de Conférences), présentation de malades et démonstrations pratiques par le professeur, les chefs de clinique ou les chefs de laboratoire. En outre, leçons sur un sujet d'actualité médicale, selon le programme ci-dessous (salle de Conférences). Le 26 Novembre : M. Mollaret, agrégé, médecin des Hôpitaux : Technique et indications de la Thérapeutique par le paludisme provoqué (malariathérapie). — Le 17 Décembre : M. Alajouanine, agrégé, médecin de l'Hospice de Bicêtre : Les syndromes vasculaires médullaires. — Le 11 Février : M. Rachet, médecin des Hôpitaux : Causes et diagnostic des hémorragies intestinales. — 7° A partir du lundi 10 Janvier 1938, sous la direction de MM. Clerc, Aubertin, Mouquin et de leurs collaborateurs, aura lieu un Cours spécial de perfectionnement sur les maladies du cœur et des vaisseaux. Ce cours durera environ trois semaines et le programme détaillé sera publié à la fin du mois de Novembre.

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques, hôp. Saint-Louis. — SÉRIE SPÉCIALE DE LEÇONS sur « DERMATO-VÉNÉRÉOLOGIE ET MÉDECINE LÉGALE ».

La leçon inaugurale sera faite le mercredi 17 Novembre, à 10 heures, amphithéâtre Fournier, par maître Peytel, avocat à la Cour, sur : « Le secret médical en vénéréologie : 1° Vis-à-vis des conjoints : droit de la femme au diagnostic, aux certificats et aux traitements ; secret vis-à-vis du mari, secret vis-à-vis de la fiancée et de la concubine. — 2° Vis-à-vis des mineurs : droit des enfants au diagnostic, aux certificats et au traitement ; secret vis-à-vis des parents. — 3° Vis-à-vis des nourrices, bonnes d'enfants et domestiques. »

La leçon du Prof. Balthazard, doyen honoraire de la Faculté, aura lieu le lendemain jeudi 18 Novembre, à 10 heures, au même amphithéâtre de la clinique, sur : « Le secret médical en vénéréologie au point de vue général, en particulier au témoignage en justice, dans les procès d'honoraires, vis-à-vis des Compagnies d'Assurances, après décès, dans les questions de charlatanisme, d'exercice illégal de la médecine, vis-à-vis des médecins, sages-femmes, dentistes, infirmières (les questions envisagées dans les leçons suivantes ne seront pas examinées dans cette dernière conférence. »

Clinique des maladies du système nerveux. — M. le Prof. Georges Guillain commencera son Cours de clinique le vendredi 19 Novembre, à 10 h. 30, à l'Hospice de la Salpêtrière (Amphithéâtre de la clinique Charcot). Il continuera son enseignement les mardis, à 10 h. (Policlinique à la salle de consultations externes de l'Hôpital) et les vendredis, à 10 h. 30 (Amphithéâtre de la clinique Charcot).

Tous les matins, à 9 h. 15, à partir du jeudi 4 Novembre, conférences de Séméiologie par M. P. Mollaret, agrégé, médecin des Hôpitaux, MM. Delay, Gabriel Guilly, Jean-Hesse, chefs de clinique ; Michaux, Péron, L. Rouquès et de Sèze, médecins des Hôpitaux ; Darquier, Desoille, P. Guillain, J. Lereboullet, Mathieu, Périsson, Ch. Ribadeau-Dumas, Rudaux, Schwob, Sigwald, anciens chefs de clinique. A 10 h. 30, examen et présentation de malades par le professeur.

Examens de psychiatrie, par M. N. Péron, médecin des Hôpitaux, les mercredis et samedis, à 10 h. — Démonstrations biologiques, examens du liquide céphalo-rachidien, par M. J. Lereboullet, chef du Laboratoire de Biologie, le jeudi, à 10 h. — Démonstrations d'anatomie pathologique, par M. Ivan Bertrand, directeur à l'Ecole des Hautes Etudes et chef du Laboratoire d'Anatomie pathologique, le lundi, à 10 h. — Démonstration de chimie biologique, par M. Bernou, chef du Laboratoire de Chimie, les mercredis et samedis, à 10 h. — Démonstrations de malariathérapie, par M. P Mollaret, agrégé, médecin des Hôpitaux, chargé du Centre de malariathérapie de la Salpêtrière, les mercredis et samedis, à 10 h. — Examen d'endocrinologie, par M. Sigwald, le mercredi, à 10 h. — Examens d'électro-diagnostic et démonstrations électro-physiologiques, par M. G. Bourguignon, chef du service d'Electro-Radiothérapie de la Salpêtrière, les jeudis et samedis, à 10 h. — Examens de neurologie oculaire, par M. Lagrange, ophtalmologiste des Hôpitaux, le lundi, à 10 h. ; M. Hudelo, le jeudi, à 10 h. ; M. P. Halbron, le samedi, à 10 h. et M. Joseph, le lundi, à 10 h. — Examens otologiques, par M. Aubry, laryngologiste des Hôpitaux, le mercredi, à 10 h.

Un cours complémentaire et de perfectionnement de *Neurologie* sera fait en Mai 1938.

Un cours sur la *Pathologie infectieuse du système nerveux* sera fait par M. Mollaret, agrégé, médecin des Hôpitaux, en Mars 1938.

Un cours complémentaire d'*Anatomie pathologique et de Technique* sera fait par M. Ivan Bertrand, directeur à l'Ecole des Hautes Etudes et chef du Laboratoire d'Anatomie pathologique, en Juin 1938.

Anatomie. — M. le Professeur Hovelacque commencera son cours d'anatomie du 1er semestre le mardi 16 Novembre, à 17 h., au grand amphithéâtre de l'Ecole pratique. Ce cours se continuera les jeudis, samedis et mardis suivants.

Anatomie pathologique (Professeur : N...). — I COURS ET TRAVAUX PRATIQUES. — MM. Leroux et Huguenin, agrégés, feront cette année, comme les années précédentes, l'enseignement en liaison intime avec les travaux pratiques ; ceci pour enlever tout caractère doctrinal à un enseignement qui s'adresse aux étudiants de 3e année.

Dans ce but, les élèves seront groupés en séries, qui recevront chacune un enseignement complet de 27 séances à raison de 6 séances de deux heures par semaine. Chaque séance comprendra :

1° Un exposé succinct de l'une des questions essentielles de l'anatomie pathologique, fait par les agrégés, à l'aide de planches murales et de projections microphotographiques ; 2° des démonstrations et des exercices de diagnostic de pièces anatomiques et de préparations histologiques faits sous la direction du chef des travaux, par MM. Albot, Busser et Delarue, assistants d'anatomie pathologique.

La première série commencera le lundi 15 Novembre, à 15 h., à l'Amphithéâtre d'anatomie pathologique (escalier B).

Les élèves pourront compléter cet enseignement, s'ils le désirent, en suivant les cours de perfectionnement ci-dessous annoncés.

II. COURS DE PERFECTIONNEMENT. — 1° *Cours de Technique et Diagnostic anatomo-pathologiques.* Ce cours de perfectionnement aura lieu au cours du deuxième semestre 1938.

2° COURS DE TECHNIQUE HÉMATOLOGIQUE ET SÉROLOGIQUE, par M. Ed. Peyre, chef de laboratoire : Ce cours, de 12 leçons, aura lieu au mois de Mai 1938 (droits : 250 fr.).

Chimie. — M. Sannié, agrégé, commencera son cours de chimie du 1er semestre le mardi 16 Novembre, à 18 h., à l'amphithéâtre Vulpian. Ce cours se continuera les jeudis, samedis et mardis suivants.

Embryologie. — M. Giroud, agrégé, commencera son cours d'embryologie du 1er semestre le lundi 15 Novembre, à 17 h., au Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique. Ce cours se continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants.

Histologie. — M. le Professeur Champy commencera le cours d'histologie du 1er semestre le mardi 16 Novembre, à 16 h., au Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique. Ce cours se continuera les jeudis, samedis et mardis suivants.

Médecine légale. — LOIS SOCIALES (accidents du travail et maladies professionnelles. Pensions aux mutilés de guerre. Assurances sociales ; assistance médicale gratuite). Des conférences seront faites pendant le semestre d'hiver sous la direction de M. le Prof. Balthazard, tous les jeudis, à 18 h., au Grand Amphitéâtre. Elles porteront sur les accidents du travail, les maladies professionnelles, les assurances sociales et l'assistance médicale gratuite.

18 et 25 Novembre. M. Balthazard : Loi du 9 Avril 1898 et lois complémentaires. Principes de la réparation des dommages causés par les accidents du travail. Professions assujetties à la loi. Définition de l'accident du travail. Principe de l'évaluation des indemnités. Etat antérieur. Procédure, jurisprudence. Barème des incapacités permanentes. — 2 Décembre. M. Laignel-Lavastine : Hémorragies méningées et cérébrales. Ramollissement traumatique. Commotion cérébrale, méningites traumatiques. Paralysie générale. Tumeurs, abcès. — 9 Décembre. M. Lévy-Valensi : Lésions médullaires et vertébrales traumatiques. Compressions : commotions médullaires. Affections de la moelle ; tabes. Névrites. —

16 Décembre. M. Henri Claude : Psychoses et névroses traumatiques. — 6 Janvier. M. Gougerot : Syphilis et affections cutanées dans leurs rapports avec les accidents du travail. — 13 Janvier. M. Piédelièvre : Tuberculose pulmonaire et tuberculoses chirurgicales et accidents du travail. — 20 Janvier. M. Rathery : Traumatisme et diabète. — 27 Janvier. M. Coste : Arthrites et rhumatismes dans leurs rapports avec les traumatismes. — 3 Février. M. Belot : Applications de la radiographie aux accidents du travail. — 10 Février. M. Duvoir : Principes de la loi du 25 Octobre 1919 sur les maladies professionnelles. — 17 Février. M. Desoille : Assurances sociales (loi du 5 Avril 1928), assistance médicale gratuite (loi du 15 Juillet 1893), pension aux mutilés de guerre.

Enseignement pratique. — Un enseignement pratique, comportant l'examen d'ouvriers victimes d'accidents du travail, aura lieu tous les mercredis, à 15 h., à l'Institut médico-légal, place Mazas, sous la direction de M. le Prof. Balthazard, à partir du 5 Janvier 1938.

Obstétrique. — Rectificatif. Le *Cours complémentaire* de M. Lantuéjoul, agrégé, commençant le samedi 13 Novembre 1937 à l'amphithéâtre Cruveilhier, aura lieu aux jours indiqués et au même Amphithéâtre mais à 18 heures au lieu de 17.

Pathologie expérimentale et comparée. — I. *Cours du Professeur :* M. Fiessinger, professeur de pathologie expérimentale et comparée, commencera son cours, le mardi 16 Novembre, à 18 h., au petit Amphithéâtre de la Faculté et le continuera les jeudis et samedis suivants.

Objet du cours : Foie. Pancréas, Reins.

II. *Conférence de pathologie comparée :* Le samedi, à 18 h., au petit Amphithéâtre, M. L. Panisset, professeur à l'Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, et M. L. Bory, ancien chef de clinique à la Faculté, feront une série de conférences concernant la pathologie comparée. M. le Prof. L. Panisset fera sa première conférence le samedi 20 Novembre.

Prof. L. Panisset : I. Tuberculoses animales. II. Rage. III. Charbon. IV. Brucelloses. — M. Louis Bory : Dermato-vénéréologie comparée. I. La vénéréologie comparée. II. Notions de dermatologie comparée. III. Les maladies des vétérinaires. IV. Quelques questions de pathologie générale comparée : les ictères, les épilepsies animales, les tumeurs et pseudo-tumeurs. V. Introduction à l'étude de la phyto-pathologie. Les maladies des plantes et leur intérêt pour l'étude des maladies humaines et animales.

Une visite scientifique sera faite à l'Ecole vétérinaire d'Alfort.

Pathologie médicale. — M. Haguenau, agrégé, commencera son cours de pathologie médicale du 1er semestre le lundi 15 Novembre, à 18 h., au petit amphithéâtre de la Faculté. Ce cours se continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants.

Pharmacologie. — Mlle Lévy, agrégée, commencera son cours de pharmacologie du 1er semestre le mardi 16 Novembre, à 17 h., à l'amphithéâtre Vulpian. Ce cours se continuera les jeudis, samedis et mardis suivants.

Hôpitaux et Hospices

Conférences du Dimanche. — L'Association d'Enseignement Médical des Hôpitaux de Paris a organisé, pendant l'année scolaire 1937-1938, une série de conférences hebdomadaires. Elles auront lieu tous les dimanches (sauf pendant les vacances et les jours fériés), à 10 h., au petit amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris, rue de l'Ecole-de-Médecine. Ces conférences sont publiques et gratuites.

Programme. — 21 Novembre : M. Julien Marie, médecin des Hôpitaux : Le nanisme rénal. — 28 Novembre : M. Rachet, médecin des Hôpitaux : Les localisations anorectales de la maladie de Nicolas-Favre (projections). — 5 Décembre : M. Weill-Hallé, médecin des Hôpitaux : La vaccination parentérale du nouveau-né par le BCG et l'allergie tuberculinique précoce. — 12 Décembre : M. René Bénard, médecin des Hôpitaux : De quelques médicaments cardiaques. — 19 Décembre : M. Laignel-Lavastine, médecin des Hôpitaux : La part grandissante du facteur social dans le diagnostic médical.

Hôpital Ambroise-Paré. — Les médecins et chirurgiens de l'hôpital Ambroise-Paré : MM. Jacquet, Janet, Leroux, Monier-Vinard, Péron et Desmarest reprendront comme chaque année leurs conférences du vendredi à 11 heures du matin dans la salle des cours.

La première conférence a eu lieu le vendredi 12 Novembre sur *Les suppurations sous-phréniques*, par M. Desmarest.

Concours

Assistants de Consultation. — Un certain nombre de places d'assistants des Consultations générales de médecine et de chirurgie, seront vacantes le 1er Janvier prochain dans les hôpitaux dépendant de l'administration générale de l'Assistance publique à Paris.

Les candidats, qui doivent justifier de la double qualité de docteur en médecine et d'ancien interne des hôpitaux de Paris comptant quatre années d'internat, sont priés de s'adresser au bureau du Service de santé de cette administration 3, avenue Victoria, avant le 15 Décembre prochain, dernier délai.

Hôpital civil d'Oran. — Un concours sur titres pour le recrutement d'un médecin-chef du service de Psychiatrie de l'Hôpital civil d'Oran sera ouvert, à Alger, le 10 Décembre 1937.

Pour être admis à prendre part à ce concours, les candidats devront justifier qu'ils sont médecins spécialistes des Asiles de France et qu'ils possèdent une pratique professionnelle de 5 ans au moins dans un asile public en qualité de médecin.

Les candidats devront adresser au Gouverneur général, sous pli recommandé, leur demande établie sur papier timbré et accompagnée des pièces suivantes : acte de naissance dûment légalisé, diplôme d'Etat de docteur en médecine délivré par une Faculté française ou sa copie certifiée conforme, certificat de bonne vie et mœurs, extrait de leur casier judiciaire (ces 2 dernières pièces ayant moins de trois mois de date), justification de leurs titres et de leurs travaux scientifiques ainsi que de leurs services professionnels, état signalétique et des services militaires ou une pièce attestant qu'ils ont satisfait aux obligations de la loi militaire en ce qui concerne leur service actif, un engagement à ne pas faire de clientèle et à rester à la disposition de l'Administration pour assurer, s'il y a lieu, dans tout autre établissement de la colonie, un service de la même spécialité.

Le traitement annuel est provisoirement fixé à la somme de 31.000 fr. majorés des indemnités de 25 pour 100 et de 8 pour 100. La liste d'inscription des candidats sera close le 4 Décembre 1937. Aucune demande d'inscription faite après cette date ne pourra être accueillie.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Médaille d'honneur de l'Assistance publique.

Médaille d'or : M. Harvey Burkhart, doyen du collège d'art dentaire de l'Université de Rochester (Etats-Unis) ; M. René Lepage, chirurgien à l'hôpital d'Orléans.

Médaille d'argent : M. Félix Gautier (Amboise) ; M. François Mahoudeau (Amboise) ; M. Gustave Lang, de l'hôpital civil de Belfort ; M. Edmond Mettey, médecin chef du service d'ophtalmologie de l'hôpital civil de Belfort ; M. Paul Muller, chirurgien de l'hôpital civil de Belfort ; M. Sylvain Polony, chirurgien de l'hôpital civil de Belfort ; M. Dubois, médecin accoucheur des hôpitaux du Havre.

Médaille de bronze : M. Troncy (Saint-Etienne, Loire).

Hommage au Dr Sicard de Plauzoles. — Quelques amis du Dr Sicard de Plauzoles sont heureux de saisir l'occasion de sa promotion au grade d'officier de la Légion d'honneur pour lui témoigner leur vive affection et leur profonde admiration pour son inlassable dévouement à la cause de l'hygiène sociale en général et de la prophylaxie antivénérienne en particulier. Ils vous demandent donc de vous joindre à eux, afin de lui offrir son portrait par le sculpteur-graveur De Hérain, ancien interne des hôpitaux de Paris (soit médaille de bronze, soit dessin). Les souscriptions seront reçues par M. Pierre Vernier, médecin de l'hôpital de Versailles, 15, rue des Bourdonnais, à Versailles, chèque postal, n° 2178-36 Paris ; les souscriptions de 100 francs donneront droit à une reproduction.

Prix de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. — 1° Prix Gingeot (1.500 francs, triennal). Le concours pour ce prix doit avoir lieu à la fin de l'année 1939. Le sujet mis au concours est le suivant : *Etude fonctionnelle du foie au point de vue du pronostic opératoire dans les interventions hépato-biliaires.*

Les mémoires, manuscrits ou imprimés, devront être déposés sur le bureau de la Société, 12, rue de Seine, le premier vendredi de Novembre 1939. Les arrérages permettront, s'il y a lieu, de décerner plusieurs prix.

2° Prix Paul Le Gendre (3.000 francs, triennal). Le concours pour ce prix doit avoir lieu à la fin de l'année 1939. Le sujet mis au concours est le suivant : *Influence de la publicité contemporaine sur la moralité professionnelle et le discrédit médical.*

Les mémoires, manuscrits ou imprimés, devront être déposés sur le bureau de la Société, 12, rue de Seine, le premier vendredi de Novembre 1939.

Association des Microbiologistes de langue française. — Sur l'initiative des Prof. Bordet, directeur de l'Institut Pasteur de Belgique, Martin, directeur de l'Institut Pasteur de Paris, Lisbonne, de la Faculté de Médecine de Montpellier, une Association des Microbiologistes de langue française a été créée au cours d'une réunion tenue le 28 Octobre à Paris.

Cette Association se propose d'établir un lien — devenu indispensable — entre les Microbiologistes de tous les pays dont la langue française est la langue scientifique et dont l'activité s'étend sur toutes les branches de la Bactériologie (bactériologies médicale, vétérinaire, industrielle, agricole).

Le Premier Congrès de cette Association aura lieu en Octobre 1938, à l'occasion du *cinquantenaire de l'Institut Pasteur.*

Le Bureau, pour 1938, est constitué comme suit :

Président : Prof. Martin, directeur de l'Institut Pasteur. — *Secrétaires généraux :* M. Lépine, de l'Institut Pasteur de Paris ; M. Paul Bordet, de l'Institut Pasteur de Bruxelles. — *Secrétaire adjoint et Trésorier :* M. Prévot, de l'Institut Pasteur de Paris.

Pour toute communication, s'adresser à M. Lépine, chef de service à l'Institut Pasteur, 25, rue du Docteur-Roux, Paris (15e).

Ski-Club médical. — Le Ski-Club médical recommencera à partir du 17 Novembre ses cours d'éducation physique préparatoires au Ski, qui ont connu un si vif succès l'an dernier.

Ces cours auront lieu les mercredi et vendredi de 19 à 20 heures dans les magnifiques installations de l'Institut d'Education physique de l'Université de Paris (maintenant entièrement remis à neuf et terminé), 1, rue Lacretelle, Paris (15e). Ils sont ouverts aux médecins et étudiants en médecine et à leurs familles.

Une seconde série de cours commencera le mercredi 11 Janvier 1938.

S'inscrire chez M. Berthier, 1 *ter*, boulevard de La Saussaye, à Neuilly, ou à l'Institut d'Education physique.

Corps de santé militaire. — Par décision en date du 22 Octobre 1937, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins capitaines : M. Deumier, de la base aérienne du camp d'Avord, est affecté aux troupes du Maroc ; M. Gallouin, assistant des hôpitaux milit., hôp. milit. d'instruction Desgenettes, Lyon, est affecté à l'hôpital militaire Gaujot, Strasbourg ; M. Veyssi, assistant des hôpitaux militaires de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, Paris, est affecté aux troupes du Maroc ; M. Muffang, du 1er rég. de hussards, est affecté au 16e bataillon de chasseurs à pied ; M. Guillamet, assistant des hôpitaux militaires, hôpital militaire d'instruction Desgenettes, Lyon, est affecté à l'hôpital militaire Michel-Lévy, Marseille ; M. Meunier, assistant des hôpitaux militaires de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, est maintenu provisoirement ; M. Clavel, assistant des hôpitaux militaires, hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, est affecté à l'hôpital militaire Sédillot, Nancy ; M. Henrion, assistant des hôpitaux militaires de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Gâce, est maintenu provisoirement ; M. Viala, assistant des hôpitaux militaires de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, est maintenu provisoirement ; M. Marty, assistant des hôpitaux militaires de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, est affecté à la 9e légion de la garde républicaine mobile, région de Paris ; M. Kliszowski, assistant des hôpitaux militaires de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, est affecté à l'hôpital militaire Legouest à Metz ; M. Bourdon, assistant des hôpitaux militaires d'instruction Desgenettes, Lyon, est affecté à la base aérienne du camp d'Avord ; M. Montagné, du 80e rég. d'infanterie, Thionville, est affecté au 46e rég. d'artillerie ; M. Favre, assistant des hôpitaux militaires de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, est affecté au 26e rég. d'infanterie ; M. Ratié, assistant des hôpitaux militaires de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, est affecté au 152e rég. d'infanterie ; M. Frat, du 19e corps d'armée, désigné pour le 69e rég. d'infanterie de forteresse, n'a pas rejoint, est maintenu au 19e corps d'armée ; M. Poisson, du 152e rég. d'infanterie, est affecté au 1er rég. de hussards.

Médecins lieutenants : M. Olivier, du 6e bataillon de chasseurs alpins, est affecté au 121e rég. d'infanterie ; M. Carreau, du 121e rég. d'infanterie, est affecté au 69e rég. d'infanterie de forteresse, camp de Lixing ; M. Chakroun, du 19e corps d'armée, est affecté au 1er rég. d'infanterie, le Quesnoy ; M. Lapeyre, de la 9e légion de la garde républicaine mobile, région de Paris, est affecté au 80e rég. d'infanterie, Thionville ; M. Lafuma, du 4e rég. du génie, est affecté au 6e bataillon de chasseurs alpins ; M. Viaud, du 1er rég. d'infanterie, le Quesnoy, est affecté au 19e corps d'armée ; M. Cha-

gnoux, du 28e rég. d'artillerie Chaumont, est affecté aux troupes du Levant ; M. Péchoux, des salles militaires de l'hospice mixte, Chaumont, est affecté au 28e rég. d'artillerie.

Corps de santé des troupes coloniales. — Par décision ministérielle du 22 Octobre 1937, les mutations suivantes ont été prononcées dans le service de santé des troupes coloniales.

Désignations coloniales. — *En Indochine :* M. le médecin commandant Coleno, du dépôt des isolés des troupes coloniales. Les médecins capitaines : M. Bernard, du 10e rég. d'artillerie coloniale ; M. Brun, du 8e rég. de tirailleurs sénégalais ; M. Seyberlich, du 16e rég. de tirailleurs sénégalais.

En Chine : M. le médecin commandant Raynal, servira hors cadres en qualité de directeur de l'Institut Pasteur de Shanghaï.

En Afrique occidentale française : M. le médecin commandant Guitton, du 3e rég. d'infanterie coloniale. Les médecins capitaines : M. Gerbinis, du 42e bataillon de mitrailleurs malgaches ; M. Hostier, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais ; M. le médecin lieutenant Ghersi, en service en Algérie.

Au Cameroun : M. le médecin lieutenant-colonel Kerzore, du 23e rég. d'infanterie coloniale. Servira hors cadres en qualité de directeur du service de santé ; M. le médecin capitaine Lutrot, du 1er rég. d'infanterie coloniale.

En Afrique orientale française : M. le médecin capitaine Raymond, du dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux) ; M. le médecin lieutenant-colonel Tassy, de l'hôpital militaire de Fréjus.

Aux établissements français de l'Océanie : M. le médecin capitaine de Curton, du centre de transition des troupes indigènes coloniales.

En Algérie : M. le médecin lieutenant-colonel Laurency, du 2e rég. d'infanterie coloniale.

Prolongations de séjour outre-mer (*1re année supplémentaire*). — M. le médecin capitaine Rosmorduc, en service hors cadres en Afrique orientale française ; M. le médecin lieutenant Prost, en service en Indochine.

Affectations en France. — *Au 1er rég. d'infanterie coloniale :* M. le médecin capitaine Martin, rentré de la Guadeloupe.

Au 21e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant-colonel Vaucel, rentré d'Indochine.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale : M. le médecin lieutenant Jacques, rentré de la Guadeloupe.

Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin commandant Quere, rentré d'Afrique occidentale française ; M. le médecin capitaine Bouffier, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 12e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Margat, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais.

Au 14e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Longe, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 24e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Planchard, rentré de la Guyane ; M. le médecin capitaine Larrauil, rentré d'Afrique occidentale française.

Au 42e bataillon de mitrailleurs malgaches : M. le médecin capitaine Bergougnoux, rentré de Madagascar.

Au 2e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin lieutenant Roussel, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 10e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin commandant Mouier, rentré de Madagascar.

Au 12e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Fitoussi, rentré de la Guyanne.

Au centre de transition des troupes indigènes coloniales : M. le médecin commandant Giordani, rentré d'Indochine.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales (Marseille) : M. le médecin capitaine Lombard, du 12e rég. d'artillerie coloniale.

Aux dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux) : M. le médecin colonel Crozat, rentré d'Afrique occidentale française ; M. le médecin commandant Dezoteux, du 14e rég. de tirailleurs sénégalais.

A l'école des mécaniciens de l'armée de l'air (Rochefort) : M. le médecin lieutenant-colonel Jouhaud, rentré d'Afrique occidentale française.

En Tunisie (séjour métropole) : les médecins capitaines : M. Woelffel, rentré d'Afrique occidentale française ; M. Hervé, rentré d'Afrique occidentale française ; M. Garaud, rentré d'Afrique équatoriale française.

Corps de santé de la Marine. — Liste de désignation.

Médecins principaux : M. Barrat, Rochefort-Brest, en service à Toulon, est désigné comme médecin-major du *Montcalm* et médecin de la 4e division de croiseurs, en remplacement de M. le médecin de 1re classe Fauconnier. Exercera en outre les fonctions de chirurgien de la division.

Médecins de 1re classe : M. Billaut, Toulon-Toulon, en service à Hyères, est désigné comme médecin-major des sections spéciales, à Calvi, en remplacement de M. Larchant. — M. Cornet, Lorient-Brest, médecin-major du *Commandant-Teste*, est désigné comme médecin-major de la base aéronautique navale d'Hyères, en remplacement de M. Billaut. — M. Merveille, Cherbourg-Cherbourg, en service à Berre, est nommé assistant de bactériologie à l'Hôpital maritime de Brest, en remplacement de M. Moncourier. — M. Escolle, Toulon-Brest, en congé de fin de campagne, est désigné comme médecin-major du *Condorcet*, en remplacement de M. Mavie. — M. Mavie, Brest-Brest, médecin-major du *Condorcet*, est désigné comme médecin-major de la base principale d'hydravions de Berre, en remplacement de M. Merveille. — M. Mollaret, Toulon-Brest, en service à Cuers, est affecté au service de bactériologie de l'Hôpital Sainte-Anne. — M. Delacoux des Roseaux, Rochefort-Cherbourg, en service à Cherbourg, est nommé assistant de dermato-vénéréologie à l'Hôpital Sainte-Anne. — M. Rideau, Rochefort-Cherbourg, en congé de fin de campagne, rejoindra l'hôpital militaire de Rochefort et remplira les fonctions de médecin résident à cet hôpital, en remplacement de M. Magrou. — M. Fauconnier, Toulon-Brest, embarqué sur le *Montcalm*, est désigné comme médecin en sous-ordre du 1er dépôt des équipages, à Cherbourg, en remplacement de M. Delacoux des Roseaux ; M. Laporte, Toulon-Toulon, en congé de fin de campagne, est nommé médecin résident de l'hôpital maritime de Brest, en remplacement de M. Renon.

Médecins de 2e classe : M. Le Roy, Brest-Brest, embarqué sur la *Lorraine*, est désigné au tour de campagne comme médecin-major de l'aviso *D'Entrecasteaux*. — M. Dubernat, Rochefort-Toulon, en service à Bizerte, est désigné comme médecin-major de l'aviso *Ypres*, en remplacement de M. le médecin de première classe Guérin : M. Aubert, Lorient-Brest, embarqué sur la 10e division légère, est désigné comme médecin en sous-ordre du croiseur *Montcalm* ; M. Laurent, Brest-Brest, embarqué sur la 4e escadrille de sous-marins, est désigné comme médecin en sous-ordre du croiseur *Gloire* ; M. Feillard, Brest-Brest, embarqué sur l'*Armorique*, est désigné comme médecin en sous-ordre du croiseur *Georges-Leygues* ; M. Geniaux, Lorient-Toulon, embarqué sur le *Colbert*, est désigné au tour de campagne comme médecin-major de l'aviso *Amiral-Charner*, en remplacement de M. Messner ; M. Melenec, Brest-Brest, médecin-major de la 2e division de torpilleurs, est désigné au tour de campagne comme médecin-major du pétrolier *Garonne ;* M. Cazenave, Rochefort-Toulon, embarqué sur le *Commandant-Teste*, est désigné, au tour de campagne, comme médecin-major de l'aviso *Rigault-de-Genouilly*, en remplacement de M. Laudet ; M. Bertrand, Toulon-Toulon, embarqué sur le *Courbet*, est désigné, au tour de campagne, comme médecin-major de l'aviso *Altaïr*, en remplacement de M. Gauffriaud.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Elbeuf, de M. Jules Boyer.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Mercredi 17 Novembre. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. : Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h.

Jeudi 18 Novembre. — Clinique médicale, Faculté, 13. h. ; Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. ; Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 15 Novembre. — M. Nicollot : *La transfusion sanguine dans le traitement des maladies du premier âge.* — Mlle Florimond : *Contribution à l'étude des troubles glyco-régulateurs chez la femme enceinte.* — M. Palmer : *Contribution à l'étude de l'équilibre vaso-sanguin et de la sensibilité cutanée à la tuberculine au cours de la fièvre artificielle par ondes courtes.* — Jury : MM. Abrami, Robert Debré, Fiessinger, Cathala.

Mardi 16 Novembre. — M. Broutin : *Traitement de l'érythrémie (sans érythroblastose) par les injections de thorium.* — M. Vionnet : *La fièvre ondulante d'origine bovine dans le département du Doubs.* — Jury : MM. Bezançon, Carnot, Maurice Villaret, J. Besançon.

Mercredi 17 Novembre. — Mlle Justor : *Contribution à l'étude des érythroblastoses de l'adulte.* — Mlle Marsin : *Contribution à l'étude de la puberté féminine dans les pays chauds.* — M. Jacquin : *Quelques observations de tuberculose ganglionnaire mésentérique à manifestations abdominales aiguës.* — M. Flores : *Contribution à l'étude de l'hypertension artérielle essentielle.* — Jury : MM. Clerc, Mathieu, Tanon, Duvoir.

Jeudi 18 Novembre. — M. Grinfelder : *Le trichloréthylène. Intoxications professionnelles. Emploi en thérapeutique.* — M. Piétu : *Lésions produites par le nitrate d'argent sur les yeux des nourrissons.* — Jury : MM. Balthazard, Pierre Duval, Terrien, Duvoir.

BORDEAUX

Doctorat d'État.

Samedi 13 Novembre 1937. — M. Liard : *Contribution à l'étude critique et expérimentale de la sécrétion lactée.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA MALADIE DITE DE « CHAUFFARD-STILL » CORRESPOND-ELLE A UNE ENTITÉ CLINIQUE VÉRITABLE ?

Par **Mathieu-Pierre WEIL**

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine (Paris).

En 1896, Chauffard et Félix Ramond ont rapporté, dans la *Revue de Médecine*, 7 observations d'adultes présentant, en même temps qu'une polyarthrite chronique évolutive, des *adénopathies sus-articulaires* et une atteinte rapide de *l'état général*. Ils estimaient que cette association permettait l'individualisation d'un type clinique spécial, d'une maladie particulière dans le cadre des Rhumatismes chroniques.

Quelques mois plus tard (Novembre 1896), un auteur anglais, George F. Still, décrivait, devant la Société médico-chirurgicale de Londres, un syndrome morbide qu'il avait observé chez 12 enfants et était constitué par un enraidissement progressif avec gonflement des articulations, débutant *avant la 2e dentition* et le plus souvent entre 2 et 6 ans (10 des 12 malades de Still avaient moins de 6 ans). La maladie était *péri-articulaire*, limitée aux tissus fibreux et à la capsule ; elle ne s'accompagnait de *lésions ni osseuses, ni cartilagineuses* (deux autopsies pratiquées par Still confirmaient l'absence de lésions osseuses ; dans un seul cas de Still il existait une usure légère du cartilage) ; elle n'avait tendance ni à la suppuration, ni à l'ankylose. Sans phénomènes douloureux spontanés, les coudes, les épaules, les articulations des doigts fléchissaient progressivement, leur extension devenant très douloureuse et même impossible. Au niveau des membres, la maladie débutait sur les articulations les plus éloignées du centre et évoluait *symétriquement* selon une marche centripète. Le gonflement péri-articulaire était régulier, fusiforme, son volume exagéré par l'atrophie musculaire. On observait d'autre part, chez ces jeunes malades, une hypertrophie généralisée et importante des *ganglions* lymphatiques, et souvent (9 fois sur 12) de la *rate*, ainsi, en général, que de l'*anémie* et des *sueurs profuses*. L'adénopathie siégeait initialement au niveau des territoires ganglionnaires voisins des articulations prises, puis se généralisait. Les ganglions étaient isolés, sans péri-adénite, durs, guère plus gros qu'une noisette. L'hypertrophie de la rate pouvait permettre à cet organe de dépasser de 5 à 6 cm. le rebord costal ; l'organe n'était pas douloureux. La maladie évoluait par poussées successives, souvent avec un peu de fièvre au moment des poussées, la température, dans l'intervalle des crises, retombant à la normale. La plupart de ces malades, immobilisés au lit pendant de longues années, finissaient par se cachectiser et mourir d'une affection intercurrente ; leur cœur demeurait cependant constamment indemne durant tout le cours de la maladie.

P. Chevallier, en 1930, à la suite d'une observation d'Heuyer, dans un effort de synthèse, rattachait l'une à l'autre la « maladie de Chauffard » et la « maladie de Still », considérant la première comme la *forme de l'adulte de la seconde*, et proposait la dénomination de « maladie de Chauffard-Still ». Au groupe ainsi constitué il rattachait par ailleurs certaines formes dites *frustes* : le syndrome rhumatismal des splénomégalies primitives (maladie de Banti), la cirrhose ictérique (maladie de Hanot) avec rhumatisme et adénopathies, etc., ces divers états ne constituant, selon lui, que les aspects polymorphes d'une seule et même affection.

Cette synthèse peut apparaître quelque peu osée. Still insiste sur le fait que sa maladie ne s'observe que dans la *première enfance* et non plus en dehors d'elle ; il y signale la fréquence d'une *splénomégalie qui n'existe pas dans la maladie de Chauffard authentique*, etc. ; et pour ce qui est des formes dites frustes, il est bien évident qu'elles n'ont que des rapports éminemment discutables avec les faits observés par les précédents auteurs.

Mais il est permis de se demander même si la maladie de Chauffard et celle de Still correspondent à des états morbides particuliers.

Le fait caractéristique, celui dont Chauffard et Ramond font l'élément essentiel de leur syndrome, le « signe nouveau » permettant de reconnaître la maladie, est l'adénopathie : les ganglions, disent ces auteurs, sont gros, du volume d'une noisette ou d'une petite noix, de consistance uniforme, élastique et dure, indolores, roulant sous le doigt, ne s'accompagnant jamais de péri-adénite ni d'adhérences à la peau ou aux plans profonds.

Mais, à vrai dire, *rien n'est fréquent comme la présence de ganglions juxta-articulaires* ayant ces mêmes caractères, non seulement au cours des mono- ou des multi-arthrites infectieuses, mais même des multi-arthrites simplement inflammatoires. Loin de ne s'observer qu'à titre très exceptionnel, ces engorgements ganglionnaires sont banaux selon nous, ne possédant qu'une *signification évolutive*, jamais diagnostique. Dans un nombre important de cas nous en avons pratiqué la biopsie ; la plupart ont été étudiés en collaboration avec J. Delarue ; elle nous a permis de mettre en évidence des lésions constamment identiques, banales, dénuées de spécificité.

Telle que l'ont décrite Chauffard et Ramond, la maladie de Chauffard et Ramond n'existe pas.

Il est d'ailleurs assez piquant de relever, avec Jacques Graber-Duvernay, que deux des observations de Chauffard et F. Ramond semblent ressortir du rhumatisme gonococcique. Et on ne saurait oublier, comme le font remarquer R. Debré et Jean Bernard, que les maladies les plus variées sont capables, chez l'adulte, de réaliser cette association de manifestations articulaires et d'hypertrophie ganglionnaire : leucémies, au cours desquelles on a décrit des douleurs rhumatismales, cancers, tuberculose, etc...

La maladie de Still a-t-elle une autonomie plus grande?

Le problème est, ici, infiniment plus compliqué parce que *le tableau clinique décrit par Still a été profondément modifié par ses successeurs*. Ainsi a-t-on décrit des formes avec d'énormes masses ganglionnaires (Ness, Gibney, etc.), et d'autres dans lesquelles l'adénopathie faisait totalement défaut (Parkes Weber, etc.) ; on a signalé des adénopathies généralisées (Koeppe, Collins, etc.), d'autres limitées à un seul groupe ganglionnaire (Gibney), à la seule région sus-jacente aux articulations atteintes (Micheli et Gamna) ou, au contraire, sans rapport avec celles-ci (Still). L'hypertrophie de la rate, que Still nous dit quasi constante, n'est retrouvée par d'autres que dans moins de la moitié des cas, et ne devient donc plus nécessaire au diagnostic. On signale, par ailleurs, des formes hépatomégaliques, d'autres apyrétiques (Parkes Weber), certaines curables permettant la reprise d'une vie active, d'autres endocarditiques (Parkes Weber, Poynton, Litchfield, R. Debré, Broca et Lamy, Huët). Still faisait de l'intégrité articulaire un phénomène crucial : mais on décrivit bientôt des formes avec lésions ostéo-cartilagineuses importantes, déformations du contour osseux, ankylose osseuse, décalcification extrêmement avancée (voir les planches 2, 3, 4 et 5 du Mémoire de Bentzon, *Acta Medica Scandinavica*, t. 1, f. 4, 1930, p. 340), etc., etc... Si bien que Still déclare aujourd'hui ne plus reconnaître son enfant !

Le cadre de la maladie de Still a été évidemment outrageusement élargi. Mais peut-on le ramener à des limites plus mesurées?

Robert Debré estime que le terme de maladie de Still doit être réservé à une affection débutant dans la petite enfance, vers 5 ou 6 ans le plus souvent, et se traduisant par des arthropathies, des adénomégalies, mais aussi une anémie sévère, durable, une augmentation du volume de la rate, des poussées de fièvre, un état général médiocre, et une évolution habituellement fatale.

Ce sont, certes, certains des caractères indiqués par Still : mais cet auteur mettait également en avant la symétrie de l'affection et son caractère extra-articulaire.

A vrai dire, réduite à ce cadre initial, la maladie est pour le moins d'une extraordinaire rareté. Mais si on en élargit les limites, on lui fait perdre son apparente spécificité : elle ne devient plus qu'un syndrome, la forme particulièrement grave de la *rhumatoid arthritis*, du rhumatisme infectieux progressif des enfants.

Dans des publications antérieures nous avons insisté sur l'importance, dans la constitution d'un type de rhumatisme chronique, des qualités et aptitudes morbides des articulations atteintes. Celles générales du sujet ne sont pas moins importantes. Etant donné la facilité et l'importance des réactions spléno-ganglionnaires chez les petits, nous nous demandons si là ne réside pas le trait essentiel de la maladie de la première enfance de Still, *ses manifestations particulières tenant en définitive moins à la maladie même qu'au caractère de gravité et au terrain d'extrême jeunesse* sur lequel elle se développe.

N'observe-t-on pas chez l'adulte, nous l'avons vu, l'atteinte des ganglions? et pour ce qui est de la splénomégalie, celle-ci, pour certains auteurs, ne serait pas aussi constamment absente qu'en général on le pense : selon Mc Crae (*arthritis déformans*, in Osler et Mc Crae's *Modern Medicine*, Londres 1927, t. 5, p. 828) on l'y retrouverait dans 43 pour 100 des cas.

La « maladie de Chauffard » et la « maladie

de Still » ne sont donc, pour nous, que des formes de la « rhumatoid arthritis », du rhumatisme progressif généralisé. Ainsi peut-on se rapprocher de l'opinion de P. Chevallier, avec cette nuance cependant qu'aucune des deux affections ne constitue une maladie particulière.

Aussi ne saurait-on être trop prudent dans l'interprétation de thérapeutiques spécifiques d'un état qui ne l'est pas ; aussi ne saurait-on s'étonner que la splénectomie, par exemple, si elle semble avoir guéri le malade de Loeper, n'a qu'amélioré celui de Hanrahan et Millner, et a été sans action chez celui de Craven. Par ailleurs, les observations patientes dont chez ces malades la parathyroïdectomie a été l'objet ont montré combien les extraordinaires améliorations des premiers jours pouvaient être sans lendemain, et être obtenues aussi bien par des interventions sanglantes ne s'accompagnant de l'ablation d'aucun élément parathyroïdien. La splénomégalie n'agirait-elle pas de pareille manière ?

Les remarquables résultats observés n'en auront pas moins eu pour effet de montrer à nouveau l'existence, dans ce qu'on appelle le rhumatisme chronique, surajoutés aux lésions ostéo-articulaires profondes, lentement ou difficilement résolutives, de phénomènes fluxionnaires, éminemment curables, et de nous fournir une preuve nouvelle que, même chez ceux de ces malades qui se présentent en apparence comme les plus gravement atteints, une amélioration fonctionnelle est toujours possible, parfois même surprenante dans son importance et sa rapidité.

A PROPOS DES DOULEURS PROVOQUÉES PAR

L'EXCITATION DES GRANDS SPLANCHNIQUES

(Contribution à l'étude sur la douleur angineuse)

Par Pierre **WERTHEIMER**

(Lyon)

Les faits qu'a rapportés M. Leriche [1] touchant la topographie des phénomènes douloureux provoqués par l'excitation du bout central des nerfs splanchniques sont suffisamment démonstratifs pour que leur réalité apparaisse hors de conteste.

En leur apportant l'appui modeste de constatations identiques je n'ai pas la prétention de leur fournir une confirmation qui apparaît comme superflue à qui connaît la rigueur qu'introduit notre maître dans ses observations cliniques.

Son enseignement m'a orienté vers l'étude des possibilités thérapeutiques qu'offre la section des splanchniques. J'ai pratiqué à ce jour 14 splanchnicectomies. J'ai toujours utilisé la rachianesthésie qui m'a paru comporter dans cette chirurgie un maximum d'avantages techniques.

Or à trois reprises j'avais noté dans les comptes rendus opératoires des faits comparables à ceux qu'a relatés M. Leriche. D'accord avec lui je crois utile de leur donner une publicité justifiée par les considérations auxquelles il s'est livré et dont la portée me paraît considérable.

Une malade de 51 ans m'est confiée par M. Roger Froment. Elle présente les signes d'une hypertension artérielle solitaire avec un minimum de troubles fonctionnels.

Le 17 Décembre 1936, sous rachianesthésie, je découvre la partie supérieure de la chaîne sympathique lombaire qui est réséquée. Le grand splanchnique gauche est ensuite isolé. Les manœuvres de dissection du nerf sont très douloureuses ; le tiraillement du tronc nerveux provoque une douleur dans le sein gauche. Les douleurs cessent dès que la section est pratiquée.

Une malade de 39 ans m'est adressée par M. Garin.

Le 11 Novembre 1936 elle a eu un ictus suivi d'une hémiplégie droite. A cette occasion on découvre une hypertension artérielle à 24/15 sans atteinte du parenchyme rénal.

Le 13 Février 1937, sous rachianesthésie, je découvre le nerf grand splanchnique gauche. La dissection du nerf, les tiraillements que l'on exerce sur lui, provoquent de vives douleurs thoraciques malgré l'excellente qualité de l'anesthésie. La malade accuse une sensation d'angoisse indicible dans la région précordiale et de mort imminente qui lui arrachent des plaintes. Le nerf sectionné, les douleurs et les malaises cessent immédiatement ; la suite de l'intervention qui fut assez complexe, puisqu'elle comporta la résection d'une partie de la chaîne lombaire, l'énervation et la décapsulation du rein, ne donna lieu à aucune manifestation douloureuse.

Enfin une troisième observation concerne un homme atteint d'artérite des membres inférieurs : des faits identiques furent consignés dans le protocole opératoire à l'occasion des manœuvres qui précédèrent la section du nerf grand splanchnique droit.

J'avais enregistré ces constatations ; elles m'avaient suffisamment impressionné pour mériter d'être consignées dans les comptes rendus de l'intervention où je les ai relevées.

Les commentaires qu'elles suggèrent à M. Leriche m'incitent à les divulguer. Sans doute elles ne fournissent pas la démonstration que l'excitation du grand splanchnique soit susceptible de provoquer des réflexes vasomoteurs viscéraux.

Tout comme lui je n'ai enregistré que des manifestations douloureuses, qui dans le second cas atteignirent un degré d'acuité extrême rappelant de fort près une crise angineuse.

S'il est vrai que la douleur n'est qu'un phénomène central et qu'elle ne possède pas en elle-même d'expression périphérique, force est bien d'admettre que sous les manifestations observées se dissimulent des combinaisons réflexes s'exerçant dans la sphère vasomotrice.

C'est là tout l'intérêt de ces observations.

1. René Leriche : Des douleurs provoquées par l'excitation du bout central des grands splanchniques. *La Presse Médicale*, 30 Juin 1937, n° 52, 971.

LA PRESSION ARTÉRIELLE MOYENNE

ET L'ÉCOLE DU PROFESSEUR H. VAQUEZ

Par le Prof. **A. I. JAROTZKY**

(Moscou)

Un des traits caractéristiques du XIX^e siècle, au point de vue de l'histoire de la médecine, est que la plupart des idées originales de ce siècle dans ce domaine sont d'origine française. Comme preuve de cette assertion, il suffit de citer des noms tels que Bichat, Laennec, Magendie (physiologie expérimentale), Claude Bernard (le milieu interne et la médecine fonctionnelle), Pasteur, Brown-Séquard (endocrinologie), Richet (anaphylaxie), etc...

Mais la science française, si riche en esprit ingénieux, n'est pas toujours apte à donner l'essor aux grandes idées qu'elle engendre, à les développer et à les élaborer en entier ; il arrive parfois que quelqu'une de ces idées d'un intérêt et d'une importance incontestables ne trouve pas le milieu favorable à son développement, et que, conçue en France, elle franchisse la frontière et soit adoptée et élaborée par les hommes de science d'autres pays.

Tel a été le cas pour la détermination de la pression du sang en clinique.

Au cours des années 1870-1880, Marey exposa le principe suivant pour déterminer la pression moyenne intra-artérielle sans ouvrir l'artère. Si nous augmentons successivement la contre-pression à la paroi d'un tube élastique dont le contenu est sous une pression oscillante, nous observons qu'il arrive un moment où les ondes pulsatiles se transmettent au milieu qui exerce la contre-pression. Conformément à la pression progressivement croissante, ces pulsations augmenteront d'amplitude et atteindront enfin leur maximum, après quoi elles commenceront à diminuer. Au moment des oscillations les plus amples la pression dans l'intérieur du tube (artère) sera égale à celle de la contre-pression. Marey vérifia cette expérience à l'aide d'un appareil. En 1881, von Basch proposa un autre principe pour la définition de la pression artérielle : il fut adopté par Potain en France et le principe de Marey, abandonné et tombé dans l'oubli pour de longues années, fut repris par l'Italien Mosso qui, le premier, l'appliqua à la détermination de la pression artérielle chez l'homme. Cependant, l'appareil dont il s'est servi était trop compliqué pour être utilisé en clinique. Un appareil plus simple et plus commode fut construit par deux savants anglais, L. Hill et Barnard : ils prirent une manchette de gomme élastique semblable à celle de l'appareil de Riva-Rocci et la mirent en rapport avec un manomètre à ressort. A mesure que la pression dans l'intérieur de la manchette augmentait, les ondes pulsatiles devenaient manifestes, comme on pouvait en juger d'après les mouvements de l'aiguille du manomètre. Le moment des oscillations maximales, suivant L. Hill et Barnard, indiquait que la pression dans la manchette était égale à la pression intra-artérielle. J'ai été le premier à appliquer le principe de Marey pour la prise de la pression artérielle à l'aide de l'appareil de L. Hill et Barnard à l'hôpital, à Saint-Pétersbourg, en 1899-1901, sur un grand nombre de malades.

Un exposé de ce travail fut publié dans le *Zentralblatt für innere Medizin*, 1901, n° 5.

Comme résultat principal de nos recherches, nous avons établi la constance extraordinaire des chiffres de pression artérielle, obtenus chez les malades à l'aide de cet appareil. Dès lors, comme nous l'avons déjà dit, le principe de Marey fut complètement abandonné et oublié pendant trente ans, partout, excepté en Russie.

Ce principe avait été vérifié par L. Hill et Barnard, expérimentalement sur des animaux et plusieurs fois par divers auteurs avec des appareils : je ne crus pas nécessaire de le vérifier encore expérimentalement ; mais je considérai comme très important de lui donner un fondement mathématique. Le professeur de l'Université de Dorpat, G. W. Kolossoff, mon collègue, eut la complaisance de chercher la solution de ce problème. Il analysa la question dans son mémoire publié dans les *Verhandlungen der Naturforscher-Gesellschaft zu Dorpat für Jahre* 1904-1905.

En 1902, von Recklinghausen publia un travail pour lequel il s'était aussi servi de l'appareil de L. Hill et Barnard, après y avoir fait quelques modifications insignifiantes et lui avoir donné son nom.

Malheureusement von Recklinghausen n'a pas tout à fait saisi le sens du principe de Marey ; au lieu de déterminer la pression dans la manchette au moment des oscillations les plus amples, il a déterminé à l'aide de la méthode oscillométrique les pressions maxima et minima dans l'artère. A la suite de Recklinghausen, Gallavardin, en France, commença à déterminer les pressions maxima et minima, c'est-à-dire la pression au moment de la première oscillation assez grande qui suit la zone des oscillations initiales, et au moment de la dernière oscillation assez grande avant la zone terminale des oscillations.

Von Recklinghausen et Gallavardin attribuèrent à Marey l'opinion que le moment des oscillations maximales correspond à la pression minima (diastolique). La raison de cette affirmation est peu compréhensible. Car dans leur exposé, L. Hill et Barnard témoignent comme nous que Marey soutient la thèse suivante : au moment des oscillations maximales, la tension dans la manchette indique la pression moyenne intra-artérielle. En ce qui nous concerne, nous n'avons jamais manqué d'indiquer, depuis 1902, dans nos leçons cliniques à l'Université de Dorpat, l'importance de la définition de la pression sanguine artérielle moyenne suivant le principe de Marey. A l'aide de l'appareil de Pachon, nous avons appliqué cette méthode dans notre clinique. En 1920, pendant mon professorat à l'Université de Crimée, un des principaux problèmes de ma clinique à Simphéropol a été l'étude de la détermination de la pression moyenne intra-artérielle suivant le principe de Marey. La même année, mon aide A.-S. Levine a construit à mon instigation un appareil pour la détermination de la pression du sang par la méthode oscillatoire.

Cet appareil devait fonctionner d'après le principe de Pachon, mais l'oscillateur à ressort devait être remplacé par un oscillateur de verre en forme d'U, posé verticalement et rempli d'esprit-de-vin coloré. Cet appareil devait être aussi précis que celui de Pachon, mais en même temps d'une simplicité telle que chaque médecin pût en construire un à son usage à l'aide des objets qu'il avait sous la main. A.-S. Levine, par la suite physiologiste anglais renommé, mort jeune, élève de A. Hill, exécuta parfaitement la tâche que je lui avais donnée.

Cet appareil, représenté sur la figure 1, avec les modifications faites par les professeurs N.-P. Rasoumoff et M.-F. Rjaboff, porte le nom de Jarotzky-Levine. Le diamètre du tube de l'oscillomètre ne doit pas dépasser 2 mm. à 2 mm. 5. Un tube plus large donne souvent le « plateau ». Les diamètres des tubes élargis sont de 20 mm.

La même année, M. A.-S. Levine construisit un appareil très ingénieux, qui inscrivait la courbe oscillatoire sur un rouleau de papier graphique. Depuis 1923, mon ancien chef de clinique, actuellement professeur, N.-P. Rasumow, s'occupait avec ses élèves de l'étude de la pression intra-artérielle moyenne par la méthode de Marey ; ils ont publié une série de travaux consacrés à ce sujet.

En 1929, N.-P. Rasumow publia son travail sur « la pression moyenne sphygmo-manométrique ».

Dans ce travail il insiste sur la constance de cette valeur. Il écrit : « Nous avons habituellement observé chez les sujets sains, à système cardio-vasculaire bien équilibré, la variabilité des pressions artérielles maxima et minima sous l'influence du changement de la position du corps (horizontale ou verticale), ou bien après quelque effort physique (méthode de Martinet), ou bien encore sous l'effet des injections de petites doses d'extrait embryonnaire, d'adrénaline, etc... Mais nous n'avons presque jamais observé d'écarts, sinon un écart insignifiant, de la valeur de la pression moyenne. » La pression est une valeur constante. Dans le résumé anglais joint à cet article en langue russe, il dit : « In the presence of complete compensation of the heart and bloodvessels system, the value of My is extremely constant individually. » Ce travail de Rasoumoff fut envoyé pour être l'objet de discussion aux journaux français et américains.

En 1931, le prof. H. Vaquez et ses élèves adoptèrent le point de vue que la contre-pression au moment des oscillations maximales est identique à la pression moyenne intra-artérielle. La raison qui les a poussés à adopter brusquement cette opinion n'est pas parfaitement claire. Dans leurs travaux et dans leur livre ils s'appuient sur les autorités de Mac William et de Melvin, qui ont prouvé à l'aide d'un appareil, qu'au moment des oscillations maximales dans le tube élastique, la pression dépasse notablement la pression minimale. Ce travail, pourtant, fut publié en 1914, il est cité dans les manuels ; ces derniers se basent aussi sur le travail de Pachon qui démontra, en 1921, que le moment des oscillations maximales correspond à la pression moyenne intra-artérielle, expérimentation faite à l'aide d'un manomètre compensateur de Setchénoff et de Marey (manomètre à rétrécissement). Enfin, l'expérience de P. Gley et Gomez les a convaincus définitivement. Cette expérience, selon les auteurs, a été effectuée sur un animal quoique, en réalité, il s'agissait plutôt d'un appareil, car l'animal (un lapin) ne faisait que jouer le rôle de pompe, produisant une certaine pression par ses pulsations. Ils vérifièrent le principe de Marey avec un fragment d'artère enfermé dans un cylindre de verre et soumis à une certaine pression.

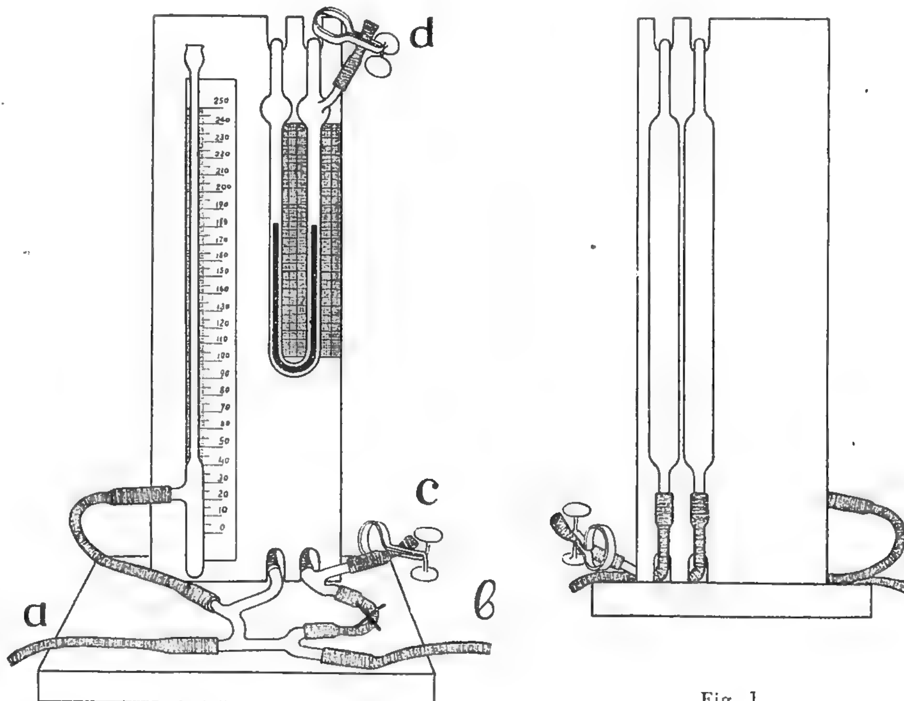


Fig. 1.

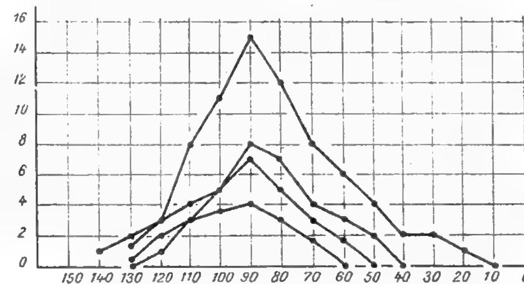


Fig. 2.

Cette expérience peut être convaincante pour ceux qui, comme Hill et Barnard, Marey et moi-même, considèrent que la pression moyenne artérielle est toujours égale à la contre-pression au moment des oscillations maximales et ne dépend pas des conditions du milieu intermédiaire. Elle ne devait pas convaincre les savants de l'école de Vaquez, qui soutiennent la thèse que les données obtenues par cette méthode de détermination de la pression moyenne ne sont exactes que dans les cas de position superficielle de l'artère (comme, par exemple, pour les artères radiales et humérales), tandis que dans les cas d'artères situées dans la profondeur des tissus (comme les fémorales), elles ne sont pas exactes (Voyez le livre de H. Vaquez et P. Gley, p. 50). Contrairement à cette thèse de l'école de Vaquez nous insistons sur le fait que les chiffres obtenus par la méthode de Marey et caractérisant la pression moyenne intra-artérielle sont absolument exacts, et que ces données sont indépendantes, aussi bien de l'interposition des parties molles qui recouvrent l'artère, que de la situation plus ou moins profonde de l'artère. Il est facile de vérifier cette assertion par l'expérimentation suivante :

Prenons le diagramme n° 2 sur lequel nous examinons une série d'oscillogrammes obtenus sur un seul malade ; nous appliquons au malade le brassard et nous inscrivons la courbe supérieure ; l'oscillation maximale est de 14 mm. 5, ce qui correspond à une pression dans la manchette de 90 mm. de la colonne de mercure. Ensuite nous enlevons le brassard et appliquons à sa place une couche d'ouate retenue par un bandeau, puis nous remettons le brassard sur la couche d'ouate et le bandeau ; nous déterminons de nouveau l'oscillogramme. Ainsi, renouvelant successivement les couches d'ouate et les bandeaux, nous avons déterminé les oscillogrammes. La circonférence des bras couverts de ouate et de bandeaux devenait égale à celle de la cuisse restée à nu. Cette expérimentation nous a permis de constater que la position des points Mx modifiés par l'interposition de l'ouate et des bandeaux variait de 140 à 130 mm. et que l'écart des points Mn passait de 10 à 60 mm.

En même temps la valeur de la pression au moment des oscillations maximales restait toujours identique, de 90 mm.

L'analyse mathématique, faite par le professeur G. W. Kolossoff, certifie la valeur absolue de la pression moyenne intra-artérielle, obtenue à l'aide du principe de Marey.

Les conditions du milieu intermédiaire ne changent rien aux chiffres de pression moyenne artérielle obtenus. Ces chiffres ne varient pas plus dans les différentes conditions de l'expérience : ils ne dépendent ni de l'appareillage, ni de tel ou tel état de l'artère, ni des parties molles qui recouvrent l'artère. Tout cela influe sur l'amplitude des oscillations, sur la longueur et la forme de la courbe, sur les positions de Mx et Mn, mais les chiffres de pression moyenne restent constants comme nous le voyons sur notre diagramme. Ce diagramme nous permet de tirer une conclusion sur la relativité des points d'apparition ou de disparition des oscillations sur le cadran de l'oscillomètre, c'est-à-dire, des points Mx et Mn. La constance de la valeur de la pression moyenne est contestée par Volterra (Florence), A. Kisilowa et Kuleschoff qui affirment avoir constaté au cours de leurs expériences que la pression moyenne artérielle était plus élevée à l'avant-bras qu'à l'épaule, de même que la pression à la jambe était supérieure à celle de la cuisse. La vérification de cette expérience, faite à notre clinique par M. I.-D. Klimenko, montra que la différence de ces chiffres dépendait des conditions hydrostatiques du membre où les pressions avaient été notées. Si on mesure la pression chez un sujet au repos, l'avant-bras appuyé sur la table, celle-ci sera, en effet, de 10-15 mm. plus élevée à l'avant-bras qu'à l'épaule et cette différence de pression correspond précisément à la hauteur de la colonne sanguine qui est de 14 cm. ; le chiffre obtenu est modifié suivant la position du membre ou de la partie du membre mesurée. De plus, la mesure de la pression moyenne prise sur un sujet couché démontre que les pressions à l'épaule, à l'avant-bras et à la cuisse sont identiques. Si l'on admet, suivant la thèse que soutiennent les élèves du prof. Vaquez, la variabilité des chiffres de la pression moyenne artérielle, variabilité soi-disant due à la position plus ou moins profonde de l'artère, on ne saurait donc lui attribuer la valeur d'une constante physiologique. Cette valeur subira des modifications en rapport non seulement avec les changements de pression dans l'artère, mais aussi avec des causes locales et accidentelles (modification de la tonicité des muscles de l'artère, des tissus, etc.).

L'assertion, d'ailleurs parfaitement justifiée, des élèves du prof. Vaquez, que la valeur de la pression moyenne artérielle, obtenue à l'aide de la méthode de Marey, est une valeur constante physiologique, exclut donc absolument la possibilité de variabilité de cette valeur en raison de la position relativement profonde ou superficielle de l'artère.

Ainsi, nous voyons que l'idée géniale de Marey ne fut pas acceptée en France pendant plus de cinquante ans. Enfin, en 1931 l'école du prof. Vaquez l'adopta, mais sans la saisir à fond. Cependant, si l'idée géniale de Marey, que les chiffres de la contre-pression, indiqués au moment des ocillations les plus amples, et les chiffres de la pression intra-artérielle sont identiques indépendamment des conditions du milieu intermédiaire, si cette idée, disons-nous, reste incomprise, elle sera de nouveau rejetée et oubliée.

En exposant le principe que la valeur de la pression moyenne artérielle se détermine au moment des oscillations maximales et que cette valeur est une constante physiologique, H. Vaquez et ses élèves n'exposèrent pas d'idées nouvelles. Longtemps avant eux, hors de France, ces idées furent reconnues et étudiées. Cependant, le grand mérite de l'école de Vaquez, c'est d'avoir popularisé les idées de Marey sur la détermination de la pression artérielle moyenne et sur la portée qu'a en clinique cette pression comme constante physiologique.

BIBLIOGRAPHIE

Alexandre Jarotzky : *Zentralblatt f. innere Medizin.*, 1901.

L. Gallavardin : *La tension artérielle en clinique* (Masson), Paris, 1921.

Hill et Barnard : *British med. journ*, 2 Octobre 1897.

A.-I. Kisilowa et D.-I. Kuleschoff : *Sovetskaja Klinika*, **20**, nos 7-8, 900 (en russe).

G. W. Kolossoff : *Verhandlungen der Naturforscherge-sellschaft an d. Universität zu Dorpat*, 1904-1905.

A.-I. Levine : *Wratchebnoye Delo*, 1923, n° 15 (en russe).

J. Marey : *La méthode graphique dans les sciences expérimentales*. Paris, 1885, 610.

v. Recklinghausen : *Arch. f. experim. Pathologie und Pharmakol.*, **55**, 6.

N.-P. Rasumow : *Arch. f. klinische u. experimentelle Medizin*, 1923, nos 3-4, 77-89 (en russe) ; — *Russkaja Klinika*, 1929, **12**, n° 68, 656 (en russe avec un résumé en anglais).

H. Vaquez et P. Gley : *La pression moyenne de l'homme à l'état normal et pathologique* (Masson), Paris, 1936.

Volterra : *Zentralblatt f. innere Medizin*, 1931, n° 49, 1153.

IVe CONGRÈS INTERNATIONAL DE PÉDIATRIE

(Rome, 26-30 Septembre 1937.)

Ce Congrès, présidé par le prof. Luigi Spolverini, *assisté par M.* Giuseppe Vitetti, *comme secrétaire général, a obtenu le plus grand succès. Il a, en effet, réuni près de 800 Congressistes appartenant à 31 nations.*

La séance d'ouverture devait être présidée par Mussolini, *mais le départ du chef du gouvernement pour Munich l'obligea au dernier moment à se faire remplacer.*

L'inauguration officielle du Congrès eut lieu au Capitole, sous la présidence du prince Colonna, *gouverneur de Rome, dans la splendide salle Jules-César ornée de la magnifique statue de ce dernier et de celle de l'empereur* Auguste, *dont on fêtait le deuxième millénaire.*

Les séances du Congrès se tinrent pour la plupart à la Cité universitaire, élevée récemment à côté de la Polyclinique. La séance du mercredi 29 eut lieu à l'Institut C.-Forlanini, *ce qui permit aux Congressistes d'admirer et de visiter en détail un des établissements les plus remarquables des temps modernes, au point de vue de la construction, du fonctionnement et du confort qu'il offre, aussi bien pour les malades que pour les étudiants.*

Pour la réunion du Ve Congrès International de Pédiatrie, *le choix du Congrès s'est porté sur New-York.*

Première question.

Les maladies neuropsychiques chez les enfants au point de vue clinique et social.

— M. **Jundell** (Stockholm), rapporteur, envisage surtout les mesures susceptibles d'enrayer les affections neuropsychiques de l'enfance, particulièrement pendant la période préscolaire. Il estime que c'est à cette période que l'intervention du médecin peut être particulièrement efficace pour empêcher des « enfants difficiles », des « enfants nerveux », de devenir des « enfants psychopathiques » et « antisociaux ».

La tendance actuelle est de plus en plus de transformer l'éducation individuelle des enfants en éducation collective. Cette tendance est regrettable, de l'avis de l'auteur. Il n'est pas douteux, toutefois, que beaucoup de parents ne sont pas préparés suffisamment pour éduquer leurs enfants. Il est nécessaire de les former et cette tâche doit être confiée à des médecins d'un certain âge, suffisamment expérimentés, notamment à des pédiatres ou des médecins scolaires. Les thèmes à traiter doivent être d'ordre psychologique, pédagogique et médical. Il est évident qu'il convient pour le développement de ces thèmes de laisser strictement de côté tout ce qui peut avoir trait à la politique, à la religion et même à l'économie sociale. L'éducateur des parents ne doit avoir en vue que le seul idéal commun à tous les membres de la société.

— M. **Glanzmann** (Berne), rapporteur, montre que dans beaucoup de pays les mesures prises entravent le libre développement de l'individualité des enfants et qu'elles ont pour conséquence de confier la direction aux parents qui doivent obéissance à leurs enfants.

Il est cependant nécessaire que l'enfant apprenne à obéir et on ne doit pas renoncer aux effets salutaires d'une certaine autorité bienveillante et de sanctions légitimes.

Une autorité réduite au minimum est suffisante lorsque l'enfant est intelligent et normal. Cependant, un manque d'autorité ou un emploi abusif de cette autorité peuvent entraîner des habitudes néfastes ou même des manifestations morbides. Les tendances du caractère sont congénitales et commandées par le génotype, néanmoins elles se développent au cours de l'enfance.

L'étude des antécédents personnels et héréditaires, les résultats de l'examen somatique, l'étude du comportement de l'enfant et la recherche des tests intellectuels doivent fournir au médecin les éléments nécessaires pour instituer une éducation autoritaire, fixer une ligne de conduite et éventuellement un traitement approprié.

Ces mesures doivent être individuelles et appropriées à chaque enfant en particulier.

— M. **Frederick H. Allen** (Philadelphie), rapporteur, montre que la croissance est un phénomène social qui non seulement tend à la séparation d'un sujet d'avec l'organisme maternel, mais qui a pour effet en outre de faire naître des caractères individuels et distinctifs. Il est nécessaire que le médecin comprenne « la croissance psychologique » de chaque individu.

L'influence de la mère est naturellement très grande sur le développement psychique de l'enfant qu'elle considère comme « son produit ». La mère peut permettre à l'enfant de devenir une personnalité indépendante comme elle peut chercher à en faire une reproduction de sa propre personnalité.

Au point de vue thérapeutique, on peut chercher à modifier les conditions dans lesquelles se trouve l'enfant pour chercher à supprimer certaines influences néfastes qui proviennent des parents ou bien chercher à améliorer les relations entre les parents et les enfants.

— M. **Lereboullet** (Paris) s'associe pleinement aux remarques des rapporteurs et notamment à celles de M. Jundell sur la prééminence de l'éducation familiale. Il cite, à ce propos, l'exemple du mongolisme infantile dont il a suivi de très nombreux cas. Un traitement bien dirigé, sur-

tout avec la collaboration précieuse de la mère, est susceptible d'agir sur le retard de croissance, sur les troubles de nutrition, sur les déficiences endocriniennes, sur l'instabilité, sur la syphilis causale parfois certaine, enfin sur l'arriération cérébrale. Le milieu familial convient particulièrement à la rééducation du mongolien.

— M. **Ambrozic** (Belgrade) insiste sur la nécessité de surveiller la nutrition des enfants qui présentent des troubles neuro-psychiques et de tenir compte de leur fatigabilité rapide.

— M. **Pescher** (Bruxelles) insiste sur l'importance de la prophylaxie des troubles neuro-psychiques. L'intervention du médecin de famille auprès des parents est importante, mais elle est trop tardive. C'est avant le mariage qu'il faut agir sur les futurs parents et en particulier à l'école. Il préconise un enseignement pratique de psychologie infantile et propose que les jeunes filles accomplissent des stages dans les classes enfantines des écoles secondaires pour tirer parti de l'expérience des institutrices et comprendre les motifs des observations faites par ces dernières aux enfants.

— M. **Rietschel** (Würzbourg) constate qu'on parle beaucoup de « troubles psychiques », mais qu'il convient de tenir compte des troubles somatiques et notamment des troubles endocriniens.

Considérations sur la prophylaxie des troubles neuro-psychiques. — MM. **Aquileo Gareiso** et **Florencio Escardo** (Buenos-Ayres) estiment que cette prophylaxie nécessite les mesures suivantes :

Documentation. — Fournie par les examens anatomo-pathologiques et par les examens biologiques.

Propagande. — Enseignement de la « préoccupation neurologique » à tous les médecins. Education à ce point de vue des infirmières visiteuses, des sages-femmes, des familles.

Assistance. — Mariage eugénique avec examen prénuptial. Assistance pré et postnatale.

Création d'Instituts et de salles de consultations spéciales pour la neurologie infantile. Chaires autonomes de neuropsychiatrie infantile.

Précarence et troubles neuropsychiques de la puberté. — M. **Georges Mouriquand** (Lyon) expose que la puberté étant l'*âge endocrinien* par excellence, il importe d'assurer à cet âge surtout le parfait fonctionnement des glandes qui dominent la croissance somatique et sexuelle, et là sécrétion d'hormones actives.

L'auteur a montré, dès 1920, qu'on pouvait envisager à côté d'hormones internes, classiques, des hormones externes (vitamines, substances minimales) qui paraissent par l'intermédiaire des hormones internes assurer cette nutrition suractivée et en particulier l'équilibre — si fragile à cet âge — des fonctions neuropsychiques.

Appuyé sur la clinique et l'expérimentation, l'auteur envisage les différents déséquilibres alimentaires, les diverses carences (A. B. C. D.) qui peuvent influencer le neuropsychisme infantile.

Au sujet du traitement des enfants difficiles. — M. **Josef Siegl** (Vienne) montre que des méthodes appropriées appliquées dans un milieu favorable par des rééducateurs bien préparés à leur tâche permet au bout de deux années d'obtenir des enfants une « obéissance négative » et au bout de 4 à 6 ans une « obéissance positive ».

Une thérapeutique « psychotropique » peut rendre des services. On peut utiliser à cet effet certains médicaments ou avoir recours à la faradisation, mais cette dernière ne doit pas faire figure de sanction.

L'encéphalographie en neuro-psychiatrie infantile. — MM. **R. G. Ruggeri** et **S. di Frisco** (Milan).

Deuxième question.

Métabolisme minéral et hydrique dans la première enfance et ses répercussions dans le problème de l'allaitement artificiel.

— M. **Noah Morris** (Glasgow), rapporteur, montre que le *calcium* a une importance non seulement pour la croissance des os, mais aussi pour l'équilibre acido-basique, pour le métabolisme hydrique et pour le contrôle de l'excitabilité neuro-musculaire. Des troubles imputables au métabolisme calcique s'observent surtout dans la première enfance parce qu'à cette période la croissance est à son maximum.

Le principal avantage du calcium, comme moyen de défense contre l'acidose, tient à ce qu'il n'exige aucun appel d'eau des tissus, appel qui entraînerait la déshydratation.

La gravité de l'acidose dans l'enfance est sans doute attribuable au fait qu'à cette période les besoins en calcium pour la croissance sont si élevés qu'il n'y a plus assez de calcium disponible pour rétablir l'équilibre acido-basique. Les enfants hypocalcémiques sont d'ailleurs particulièrement exposés aux accès d'acidose.

Des recherches récentes ont montré que la tétanie hypocalcémique n'est pas aussi rare dans les premières semaines de la vie qu'on l'avait cru jusqu'ici. Il faut d'ailleurs reconnaître que l'hypocalcémie n'est pas le seul facteur susceptible de provoquer la tétanie.

Le calcium paraît jouer un rôle important sur la régularisation du métabolisme hydrique. L'addition de gluconate de calcium à une injection intraveineuse de solution saline normale a ralenti le passage du liquide du sang vers les tissus et inversement. Il convient de noter par ailleurs que de nombreux cliniciens ont constaté l'association de la tétanie infantile avec de l'œdème. La rétention excessive d'eau peut être due à une diminution du calcium ionisé et les deux facteurs peuvent jouer un rôle dans la production de la tétanie.

— M. **Irvin Mc Quarrie** (Minnesota), rapporteur. La stabilité de l'eau de l'organisme a été reconnue comme la condition nécessaire d'une bonne santé. La conception de l' « homéostase » ou de l' « état constant » du corps implique le maintien d'une constance relative de la température et de la composition chimique du milieu hydrique des cellules de l'organisme. Pour obtenir ce résultat idéal, un ajustement automatique est dû à l'action combinée du système nerveux autonome et des divers régulateurs chimiques ou hormones qui contrôlent les appareils circulatoire, respiratoire, sécrétoire et excrétoire.

L'auteur étudie la nature des fluides de l'organisme, de leurs échanges à l'état normal et dans les états pathologiques compliqués de vomissements et de diarrhée.

L'eau du corps est retenue dans des compartiments plus ou moins distincts séparés par des membranes semi-perméables. On peut distinguer le fluide intracellulaire et le fluide extracellulaire. Le premier est plus riche en K et renferme comme principal acide inorganique du PO^4. Le second contient surtout du Na et comme principal anion du Cl.

L'eau, l'urée, l'acide lactique, HCO_3^-, H^+, OH^- et certaines autres solutions peuvent apparemment pénétrer librement dans les cellules du corps et en sortir, par contre les membranes cellulaires empêchent le Na d'entrer dans les cellules et le K d'en sortir, sauf dans de très petites quantités.

En injectant une de ces substances et en déterminant ensuite sa concentration dans le plasma, il a été possible d'établir le volume total de l'eau extracellulaire. Par cette méthode et d'autres, on a pu reconnaître que cette dernière constituait 30 pour 100 de l'eau totale du corps et l'eau intracellulaire 70 pour 100.

Le compartiment extracellulaire comprend des réservoirs intravasculaires et d'autres interstitiels, car les parois des capillaires sont perméables à tous les cristalloïdes et aux ions inorganiques, mais relativement imperméables aux colloïdes du plasma, aux protéines et aux lipides. Le fluide interstitiel constitue de la sorte un ultrafiltrat du plasma sanguin.

L'intégrité des membranes semi-perméables interposées entre les divers compartiments a une grande importance physiologique et clinique. La pression osmotique est la seule force mesurable qui joue un rôle actif au point de vue de l'échange d'eau et d'électrolytes à travers ces membranes.

Les notions précédentes sont à retenir pour le traitement des *vomissements* et de la *diarrhée* dans l'enfance. La déperdition d'eau porte en premier lieu sur le fluide interstitiel en cas de vomissements accentués, de diarrhée intense ou de restrictions dans l'apport hydrique. Finalement, la déperdition atteint le fluide intracellulaire et atteint des proportions relativement élevées, comme le prouve l'augmentation du taux de K et de Na dans les excreta. Pour éviter des dommages irréparables, la réserve de bases fixes doit être rapidement reconstituée dans les formes sévères de diarrhée et de vomissements.

L'excès de Cl^- sur Na^+ et K^+ dans la sécrétion gastrique, au cours de vomissements intenses et prolongés, entraîne l'alcalose. Inversement, les pertes accentuées de sécrétions intestinales qui contiennent un excès de bases fixes donne lieu à de l'acidose. L'eau n'est retenue dans le corps que si chaque compartiment dispose des constituants minéraux qui lui sont propres.

Pour compenser les pertes dues aux vomissements, l'administration parentérale de Cl et d'eau ne suffit pas ; il faut y ajouter des bases fixes, d'où l'indication des solutions isotoniques de NaCl et mieux encore de la solution de Ringer. En cas de diarrhée, la reconstitution de la réserve alcaline et de la balance hydrique sera obtenue de préférence avec la solution de Hartmann qui renferme des lactates de Na, K et Ca. S'il y a vomissements et diarrhée accentués, on utilisera un mélange à parties égales de solution de Ringer et d'une solution de lactate de sodium M/6.

— M. **Joseph Csapo** (Hongrie), rapporteur, expose que la teneur en eau de l'organisme est particulièrement élevée chez le nourrisson. Les sels prédominants sont ceux de Ca, K, Na. Avec l'âge, l'organisme s'enrichit en K et s'appauvrit en Na.

L'auteur envisage également successivement l'eau intracellulaire et l'eau extracellulaire. Cette dernière peut être considérée comme une solution de chlorure de sodium et de bicarbonate. L'eau intracellulaire renferme principalement du K, du Mg et des phosphates. Avec l'âge, l'organisme devient plus pauvre en eau extracellulaire, plus riche en eau intracellulaire.

Le plasma et l'eau interstitielle constituent un ensemble au point de vue fonctionnel. Une partie de l'eau intracellulaire est liée aux colloïdes.

Chez l'enfant normal, il existe un rapport assez étroit entre la teneur en sels et en eau de l'organisme. Chez l'enfant malade, les sels et l'eau suivent des destinées différentes. On peut noter notamment chez ce dernier une rétention saline sans rétention hydrique et inversement.

Le rein est l'organe le plus important pour la régularisation de l'excrétion hydrique.

Les hydrates de carbone augmentent la rétention hydrique. Une alimentation riche en albumine — et surtout riche en albumine et en sels — peut entraîner des catastrophes si l'apport d'eau est insuffisant ou si la déperdition d'eau est trop forte.

Le rôle du foie est important au point de vue de la teneur de l'organisme en eau, mais mal précisé. La thyroïde, le pancréas et les surrénales jouent également un rôle important.

Parmi les maladies du premier âge, les sténoses du pylore occupent une place importante au point de vue des troubles du métabolisme minéral et hydrique. Elles peuvent, en effet, entraîner des pertes accentuées de chlore, de sodium et d'eau et provoquer une déshydratation sévère. La perte en chlore étant supérieure à la perte en sodium, il en résulte une augmentation du bicarbonate du plasma.

L'auteur distingue en terminant deux formes de dessiccation : la dessiccation par la soif et la dessiccation par suite de pertes salines primitives.

— M. **Ribadeau-Dumas**, co-rapporteur (Paris), étudie les variations du rapport

$$\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$$

au cours des intoxications et des diverses affections de la première enfance, compliquées de déshydratation. Il montre que ces variations permettent de suivre avec précision l'évolution des réactions humorales vers l'alcalose ou l'acidose. Lorsqu'il y a une diminution des urines, on note généralement de l'hyperazotémie.

Une sérothérapie appropriée permet d'agir sur la teneur en chlore du sang et des tissus, en cas de concentration saline, alcalosique ou acidosique.

Mais cette thérapeutique ne peut être que symptomatique.

— M. **Evert Gorter** (Leyde et Gand), co-rapporteur, prend pour point de départ l'observation d'un nourrisson qu'on pèse régulièrement tous les matins à la même heure et à la même distance des repas. Dans ces conditions, on peut constater une courbe du poids, d'une régularité parfaite. Cette observation montre qu'il existe une régulation très précise du métabolisme hydrique.

Cette régularité de la courbe du poids ne s'observe que chez un certain nombre d'enfants et surtout chez les enfants nourris au sein. Elle fait défaut chez tous les enfants hydrolabiles. Ce groupe constitue un mélange de troubles morbides disparates: à côté d'enfants malades, plus ou moins atrophiques, on trouve des nourrissons qui paraissent sains, mais chez qui précisément cette faculté de régulariser leur métabolisme hydrique fait défaut pour des causes inconnues.

Dans la clinique des maladies des enfants, on a souvent l'occasion d'observer d'autres troubles morbides plus graves du métabolisme de l'eau. D'une part, ce sont les *états toxiques* qui, quelle qu'en soit la cause, sont accompagnés de pertes d'eau subites, souvent considérables. Ces états toxiques, lorsqu'ils dépendent d'un trouble digestif sévère, sont l'apanage exclusif des enfants alimentés au lait de vache, et ne sont observés chez les enfants nourris au sein qu'au cours d'une infection, qui est souvent une pyélite. Il paraît admissible que dans la plupart de ces états toxiques la perte des minéraux (surtout du sodium) est la cause primaire et que la perte de l'eau en dépend.

D'autre part, on connaît les troubles sérieux du métabolisme de l'eau qui sont accompagnés d'œdème et qui eux aussi ne s'observent que chez les nourrissons dont l'alimentation a été artificielle. Ce sont les enfants qui ont reçu une alimentation qui contient une quantité insuffisante de protéines et dont le trouble du métabolisme est comparable à celui qu'on trouve dans les néphroses. Pour ce qui concerne ce deuxième groupe d'enfants, tout le monde est d'accord pour admettre que la baisse des protéines du sang est responsable de la rétention de l'eau dans l'organisme.

Ces considérations ont amené l'auteur à chercher l'explication de ces divers faits dans une différence qualitative des protéines du sang, en ce qui concerne leur pouvoir à fixer l'eau.

— M. **Kirsten Utheim Toverud** (Oslo), co-rapporteur, attire l'attention sur l'importance de l'alimentation prénatale sur le métabolisme minéral.

La tétanie des nouveau-nés avec un sérum pauvre en calcium s'explique souvent par une déficience calcique prénatale.

L'alimentation artificielle en Norvège consiste en lait de vache auquel on ajoute de l'huile de foie de morue dès la quatrième semaine et du jus d'orange dès la huitième. Une alimentation variée avec fruits et légumes est donnée dès l'âge de 5 ou 6 mois. Un tel régime fait disparaître les troubles du métabolisme minéral, lorsqu'il n'y a pas d'infection surajoutée.

Les troubles du métabolisme minéral sont en relation étroite avec la mortalité infantile. Celle-ci n'a été pour la Norvège en 1934 que de 3,39 pour 100, chiffre le plus bas après la Nouvelle-Zélande.

— M. **D. Pacchioni** (Gênes), co-rapporteur, expose les résultats des recherches italiennes.

Phosphore. — En dehors de l'action des radiations actiniques sur le taux du phosphore, il faut tenir compte des radiations émises par la substance vivante et avant tout de la désintégration de certains composés organiques phosphorés, surtout nucléaires. L'augmentation du taux des phosphates est fonction de l'activité métabolique cellulaire. Dans le rachitisme, l'activité métabolique nucléocytoplasmatique des cellules cartilagineuses est diminuée. On note une diminution du taux des composés organiques phosphorés et par suite une activation moindre des phosphates avec transformation réduite des composants phosphorés de l'os en composés inorganiques.

Calcium. — L'action tétanigène du défaut de calcium tient au rôle que joue le calcium dans le métabolisme des bases guanidiques. La tétanie apparaît plutôt comme une maladie du système musculaire que du système nerveux.

Magnésium. — Il est moins diminué que le calcium dans le sang des tétaniques. Les effets de la diminution du calcium hématique et tissulaire sont compensés en partie par la présence du magnésium.

— M. **Speransky** (Moscou), co-rapporteur, expose que le manque d'eau, dans un organisme jeune, exerce une grande influence sur l'état de ses cellules. Cela est surtout évident pour un organisme à structure morphologique simple, par exemple chez une plante.

L'organisme infantile possède, surtout pendant les premiers mois, une hydrolabilité physiologique. La fréquence des troubles, des échanges hydriques dans l'enfance est due à l'affinité des colloïdes cellulaires pour l'eau et aussi à une liaison instable de l'eau par le protoplasma.

Une perméabilité accentuée des barrières naturelles, de la paroi cellulaire, des parois vasculaires, de la paroi intestinale, etc., contribue en second lieu aux troubles du métabolisme de l'eau. Elle dépend des particularités des cellules de l'organisme en état de croissance et est liée probablement au métabolisme des lipoïdes.

Enfin, le troisième facteur qui provoque les troubles du métabolisme de l'eau est sa régulation moins parfaite dans la première enfance que chez l'adulte.

Les modifications défavorables du milieu (dues par exemple à l'allaitement artificiel), l'infection, les soins insuffisants constituent le quatrième groupe des facteurs externes susceptibles d'influencer le métabolisme.

Effets antagonistes du sodium et du potassium sur le métabolisme des hydrates de carbone. — M. **Irvin Mc Quarrie** (Minnesota) a constaté chez un certain nombre d'enfants diabétiques que l'ingestion de NaCl ou d'autres sels de sodium, à des doses journalières variant entre 1 et 2 gr. par kilogramme de poids corporel, diminuait progressivement le taux de la glycémie et de la glycosurie. En même temps, la pression sanguine passait de 30 mm. à 50 mm. de mercure. De même que sous l'action de l'insuline, l'addition de 30 à 60 gr. de NaCl à la ration de base entraînait au bout de quelques jours de l'hypoglycémie. L'ingestion de potassium en fortes quantités entraînait au contraire des effets diamétralement opposés.

Contribution à la pathologie du métabolisme du sel (diabète insipide occulte). — M. **Fanconi** (Zurich) montre qu'un nourrisson avec hydrocéphalie, de constitution chlorostabile, ne perd l'équilibre du Cl que quand on lui donne une grande quantité de NaCl avec très peu de liquide. Au contraire, dans 3 cas de chlorolabilité de toutes petites doses de NaCl ont un effet toxique. Les cas de chlorolabilité sans polyurie qu'on pourrait dénommer de « diabète insipide occulte » sont d'un intérêt tout à fait spécial.

Importance des rapports entre le phosphore inorganique et le phosphore organique du sang en physiologie et en pathologie infantiles. — M. **G. de Toni** (Modène) examine avant tout les rapports existants entre la fraction lipoïdique et la fraction inorganique du sang ; ensuite, il s'occupe de ceux qui existent entre la fraction lipoïdique et la fraction éthérifiée ; enfin, il passe aux rapports entre le phosphore éther et le phosphore inorganique. Ce sont surtout ces derniers qui sont mieux connus et qui ont plus d'importance en physiologie et pathologie infantile.

Ces recherches confirment l'opinion qu'il a exprimée déjà depuis longtemps, que dans le rachitisme il y a un déplacement du P de la fraction inorganique à la fraction éthérifiée. Dans la pneumonie, et dans la bronchopneumonie des enfants, il y a aussi une hypophosphatémie considérable, qui est tout de suite enrayée par une cure d'ergostérol irradié à hautes doses. On obtient de la sorte une baisse considérable du taux de la mortalité par bronchopneumonie chez les nourrissons et chez les petits enfants.

Contribution à l'étude du métabolisme du cuivre chez le nourrisson. — MM. **E. Lesné** et **S. Briskas** (Paris) exposent que le cuivre apparaît comme une substance « minima » jouant cependant un rôle très important comme régénérateur de l'hémoglobine ; il est peu abondant dans le sang et se trouve en réserve dans les viscères, particulièrement dans le foie et la rate de l'enfant. Cette réserve diminue avec l'âge.

Les sources du cuivre organique sont représentées d'abord par l'apport maternel (gestation et allaitement), puis par les ressources alimentaires ; leur insuffisance réalise des états de carence cuprique responsables de certaines formes d'anémie.

Au cours de l'allaitement, plus précocement s'il s'agit de lait de vache, plus tardivement si l'enfant est allaité par sa mère (car le lait de femme renferme plus de cuivre que le lait de vache), il y a carence d'absorption et d'assimilation de cuivre. Une modification du régime avec apport d'aliments renfermant plus de cuivre que le lait paraît nécessaire entre le 6e et le 8e mois.

Les anémies du nourrisson, quelle que soit leur origine, présentent une diminution du fer avec élévation proportionnelle du cuivre qui est libéré par les tissus comme s'il était destiné à jouer un rôle de protection.

Influence de l'acide ascorbique sur le métabolisme de l'eau et sur le métabolisme minéral. — MM. **J. Svejcar** et **D. Kucerova** (Prague).

Influence des rayons ultra-violets sur le métabolisme hydrique. — M. **G. Frontali** (Padoue).

Etude acide-base des dystrophiques. — M. **Salazar de Sousa** (Lisbonne).

(*A suivre.*) G. Schreiber.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société d'Ophtalmologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 93, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 7 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Novembre 1937.

Recherches sur l'acide urique libre et les complexes uricogènes du sérum sanguin (2e note). — M. **J. Khouri** (Alexandrie) montre que l'on peut par l'hydrolyse directe du sérum au moyen d'une solution alcaline à chaud, déterminer le taux de l'acide urique potentiel ou réserve purique plasmatique ; le rapport de l'acide urique potentiel à l'acide urique libre ou préformé (indice urique plasmatique) peut varier dans une très large mesure puisque sur 20 sujets atteints d'affections diverses, l'auteur a noté des chiffres allant de 0,5 à 23 ; les indices les plus élevés ont été trouvés chez des arthritiques ou des sujets atteints d'affections hépatiques.

Péricardite tuberculeuse; échec de la ponction; péricardotomie, guérison. — M. **Paitre** rapporte l'observation d'un homme de 35 ans, atteint de péricardite tuberculeuse avec épanchement chez qui la ponction faite dans le 6e espace au ras du bord gauche du sternum ne permit de retirer que 350 cmc de liquide hémorragique ; le soulagement n'ayant été que passager, le malade fut opéré suivant la technique de Delorme et Mignon ; 2 lit. 1/2 de liquide s'écoulèrent après l'incision du péricarde qui ne présentait aucune adhérence. Les résultats de l'intervention ont été favorables.

L'auteur discute les avantages et les inconvé-

nients de la ponction et de l'incision du péricarde ; la ponction paraît plus indiquée que l'incision à beaucoup d'auteurs qui pensent que les péricardites tuberculeuses doivent être traitées suivant les mêmes règles que les pleurésies ; mais la ponction est inefficace dans les épanchements cloisonnés et même en l'absence d'adhérences, peut ne pas assurer une évacuation suffisante du liquide. Des précautions techniques permettent de diminuer la fréquence relative de certaines complications de la péricardotomie : la désunion des sutures et l'infection secondaire, la tuberculisation du tissu cellulo-ganglionnaire du médiastin ; en faveur de la péricardotomie, on doit retenir les dangers de la ponction aveugle, dangers d'ailleurs minimes avec la technique de Marfan, la fréquence des épanchements cloisonnés ou rétrocardiaques, la résection costale qui réalise par cardiolyse un traitement prophylactique de la symphyse. L'auteur se demande si l'exposition à l'air de la séreuse au cours de l'opération ne peut pas contribuer à l'arrêt du processus local.

— M. **Marfan** ne dirait pas : échec de la ponction, mais : inefficacité thérapeutique de la ponction, car celle-ci n'a pas échoué en tant qu'opération ; la péricardotomie d'emblée serait souvent indiquée si le diagnostic même radiologique n'était l'occasion de beaucoup d'erreurs ; pour l'assurer, on est obligé de recourir à la ponction qui se trouve ainsi devoir presque toujours précéder la péricardotomie.

— M. **Laubry** estime que la péricardotomie doit être précédée par la ponction qui certifie l'existence de l'épanchement et peut parfois à elle seule évacuer une quantité suffisante de liquide.

Contribution à l'étude du typhus exanthématique murin; de la contamination du chien par ingestion de virus. — M. **H. Violle** montre que le virus exanthématique murin se conserve très longtemps dans l'organisme du lapin : 4 mois au moins dans le cerveau ; il y a lieu de considérer cette espèce comme une source possible du virus, soit à l'état sauvage, soit à l'état domestique, la présence fréquente des rats dans les clapiers rendant facile la contamination. On peut provoquer chez le cobaye et le lapin le typhus murin par introduction du virus dans la zone sous-épidermique des téguments abdominaux. Le chien peut contracter le typhus par voie digestive sans addition d'aucun facteur mécanique ou chimique modifiant l'appareil gastro-intestinal; l'infection est inapparente et le sang, trois mois après la contamination, reste virulent. Le nombre des espèces réceptives au typhus murin et la longue persistance du virus chez elles rendent surprenante la rareté relative du typhus murin chez l'homme pourtant très réceptif à cette infection.

L'évolution des eaux alcalines au rayonnement Tyndall. —M. **R. Glénard** a étudié la floculation des eaux alcalines à la source par le rayonnement Tyndall avec le dispositif de MM. Diénert et Guillerd; à l'examen, à la source, de nombreuses eaux minérales alcalines du bassin de Vichy, on constate qu'il y a deux sortes de turbidité, l'une immédiate ou de dépôt, très rarement rencontrée et seulement dans les eaux non embouteillées, l'autre à retardement et qui mérite seule le nom de floculation. Le pouvoir catalytique si éphémère de l'eau correspond au début de la floculation ; dès que celle-ci s'est développée par agglomération progressive des colloïdes, l'eau minérale semble avoir subi une réelle transformation.

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

3 Novembre 1937

Décès de M. Pedro Chutro, associé étranger. Allocution de M. le Président. — M. le Président rappelle avec émotion les témoignages d'amitié constante pour la France que prodigua toute sa vie M. Pedro Chutro, professeur de clinique chirurgicale à Buenos-Ayres. Il transmet à ses amis et à sa famille les condoléances de l'Académie de Chirurgie.

Décès de M. Paganon. — M. Paganon, au cours de ses fonctions de ministre de l'Intérieur, s'était toujours penché avec sollicitude sur les destinées de l'Académie. C'est sous son ministère que la Société prit le titre d'Académie. Aussi, la Compagnie a-t-elle à cœur d'exprimer à la famille de M. Paganon la part qu'elle prend à la perte cruelle qui vient de la frapper.

Le scopochloralose en chirurgie: suppression pré-opératoire isolée de la conscience, suppression de la maladie opératoire. — MM. **Yves Delagenière** et **Manuel** (Le Mans). Le scopochloralose est un mélange de scopolamine et de chloralose réalisé en 1928 par Pascal Brotteaux.

Cette association est d'une toxicité considérablement diminuée par le mélange des deux substances. L'effet hypnotique est augmenté et la suppression momentanée de la conscience est totale. On avait déjà remarqué, et l'auteur a pu l'observer, la possibilité d'une anesthésie chirurgicale par le sommeil hypnotique ou par la simple suggestion. Le scopochloralose créerait chez tous les sujets une suggestibilité qui permettrait d'atteindre sans peine le sommeil hypnotique, mais le chirurgien ne doit pas chercher à commettre la faute grave d'une substitution de la volonté du malade. Deux cents interventions ont été faites avec 5 pour 100 de décès nullement imputables à l'anesthésie. L'anesthésie complémentaire générale a été employée dans 171 cas, locale dans 2 cas.

Le scopochloralose a été utilisé par voie hypodermique. La dose optima est 0 gr. 75 de chloralose et de 1 milligr. de scopolamine dissous dans 100 gr. de sérum physiologique. Le meilleur moment pour l'injection est entre une heure et demie et deux heures avant l'anesthésie. Le scopochloralose donne une suppression isolée de la conscience avant tout acte opératoire et anesthésique. La volonté est abolie et cette abolition s'accompagne d'une constante euphorie. La mémoire est supprimée, le jugement est troublé. Aucun de ces troubles ne persiste plus de 30 heures après l'injection. L'avantage essentiel de cette suppression de la conscience est qu'elle s'accompagne de la disparition complète de l'anxiété et de l'angoisse. C'est à cette douleur émotionnelle tant redoutée par le chirurgien que s'attaque électivement le produit. L'emploi du scopochloralose permet de diminuer considérablement les doses d'anesthésiques employés pour supprimer les sensibilités périphérique et viscérale. La maladie opératoire devient très bénigne. Le malade ne vomit plus au réveil, il n'y a pas de choc post-opératoire, le pouls et la tension artérielle restent normaux. Au point de vue humoral, le taux de la glycémie n'est que très rarement augmenté et dans des proportions peu considérables.

Les inconvénients à signaler sont: la baisse légère et transitoire de la tension artérielle au moment de l'injection, un tremblement à peine marqué au début de l'anesthésie et au réveil, une agitation inconstante au réveil. Pour conclure, l'auteur conseille donc d'employer le scopochloralose en chirurgie pour réaliser une véritable psychothérapie qui supprime complètement les troubles inhérents à l'acte opératoire et particulièrement l'état émotionnel du malade.

Quelques réflexions sur la technique de la thyroïdectomie (A propos de 154 goitres opérés). — MM. **Jacques-Charles Bloch, P. Sainton, Jacque Zagdoun**, se basant sur une expérience étagée de 1931 à 1937 sur 154 goitres opérés, sont arrivés à la conception d'une exérèse de plus en plus large pour éviter les récidives encore très fréquentes avec la technique classique de thyroïdectomie dite subtotale. Les bases théoriques de la thyroïdectomie élargie s'appuient sur l'étude détaillée des pièces opératoires. Macroscopiquement, il y a tous les intermédiaires entre l'adénome énucléable et le goitre diffus, et les auteurs proposent de les grouper en adénomes multiples, adénomatose diffuse, adénomatose à évolution excentrique, adénome unique occupant la totalité d'un lobe. Faire dans cette série d'adénomes une énucléation c'est laisser au sein de la thyroïde les éléments suffisants d'une récidive. L'examen histologique amène à des critiques du même ordre : les garanties de l'anatomie pathologique sont encore trop fragiles pour donner des précisions absolues sur la malignité de certains goitres qui pourront évoluer vers ce que de Quervain appelle l'adénome à métastases, l'adénome papillifère, l'adénome proliférant et dont la progression continue locale sans envahissement lymphatique est comparable à celle des tumeurs mixtes cervico-faciales (Cunéo).

L'étendue de l'exérèse ne doit pas, non plus, être soumise aux résultats de la recherche des troubles fonctionnels concomitants. Dans l'hyperthyroïdie, tout le monde est aujourd'hui d'accord: il faut faire une ablation large du corps thyroïde, qu'il s'agisse d'une forme diffuse ou d'un adénome toxique. Mais, a-t-on le droit d'être aussi généreux dans la chirurgie du goitre simple et du goitre avec hypothyroïdie? Sans doute, chez l'enfant, faut-il être prudent. Mais l'adulte doit toujours bénéficier d'une opération large: la thyroïdectomie totale dans l'asystolie basedowienne n'a jamais entraîné d'hypothyroïdie grave ou persistante, et même la conservation d'une bande du tissu thyroïdien en hypofonctionnement n'a jamais enrayé l'évolution d'un myxœdème dans un goitre de même nature. L'insuffisance thyroïdienne post-opératoire est une rareté, même après une thyroïdectomie large et on a le droit, peut-être, de faire jouer un rôle aux thyroïdes aberrantes.

C'est avec prudence que les auteurs se sont engagés dans cette voie. C'est seulement depuis 1935 qu'ils ont réalisé plus de 50 thyroïdectomies élargies en un temps: dans 26 cas avec conservation d'un moignon bilatéral de 3 gr. environ, dans 14 cas avec conservation d'un moignon unilatéral de 5 gr. environ; dans 10 cas, la thyroïdectomie a été totale. La mortalité a été infime: 1,3 pour 100 pour les 154 opérés. Sans insister sur la nécessité des soins pré- et post-opératoires bien connus, les auteurs attirent l'attention sur les bienfaits des injections pré- et post-opératoires de sérum glucosé à 50 pour 100 qui renforcent le glycogène hépatique en déficience chez les hyperthyroïdiens.

L'étude des résultats éloignés est la plus intéressante: dans les opérations classiques (énucléations, lobectomies, thyroïdectomies classiques) sur 78 cas retrouvés, il y avait 27 pour 100 de récidives dont 4 sur le lobe non opéré, 13 sur le lobe opéré, 4 sur les deux lobes. Si l'on étudie ces récidives en fonction de la variété macroscopique et histologique du goitre, on constate qu'elles sont surtout observées dans les goitres malins ou suspects, que, dans les goitres douteux, la thyroïdectomie classique est insuffisante, que dans le goitre nettement malin, il faut faire la thyroïdectomie totale.

31 malades qui avaient subi une thyroïdectomie large ont été revus. Des troubles légers d'hypothyroïdie ont été observés dans 6 cas; chez 3 malades des troubles discrets d'insuffisance parathyroïdienne ont été notés. Tous les malades ont pu reprendre leurs occupations et ont été considérablement améliorés.

Fait important: les troubles discrets d'insuffisance thyroïdienne sont imputables à des thyroïdectomies subtotales. Le thyroïdectomie totale n'a donné lieu à aucune carence thyro-parathyroïdienne.

Le technique opératoire est ensuite minutieusement décrite. Elle dérive de celle d'Halstead et de Toll. Elle comporte l'ablation successive dans le même temps de chacun des lobes, en commençant par le plus malade. Après libération des attaches du lobe, on extériorise et on se décide pour une subtotale ou une totale suivant l'apparence du parenchyme et si possible suivant la nature des lésions histologiques à l'examen extemporané. Un film donne les différents temps de l'intervention: anesthésie locale sous-cutanée et libération du lambeau, traversée des plans aponévrotiques, décollement du premier lobe, ligature du pédicule supérieur, libération du bord inférieur, isthmectomie, résection, attaque du second lobe et réparation. C'est ainsi que bien conduite, peu mutilante, très peu hémorragique, et faite à la demande mais largement, la thyroïdectomie est une opération aujourd'hui bien réglée, susceptible de donner plus de sécurité immédiate et d'avenir.

Pelvi-péritonite à pneumocoque* (Pneumococcus mucosus). *Colpotomie, sérothérapie spécifique locale, guérison. — MM. **Rouhier, Lévy-Bruhl** et **H. Chevalier**. La péritonite à pneumocoques a fait l'objet de nombreux travaux. Mais les cas restent encore très rares où à côté du traitement chirurgical, l'emploi d'une sérothérapie spécifique s'est montré efficace.

Dans l'observation détaillée qui est rapportée, une pelvi-péritonite très grave chez une femme de 44 ans a été complètement et vite guérie par la colpotomie associée à la mise en œuvre d'une sérothérapie locale par injections dans la cavité de l'abcès de sérum antipneumococcique III. Le *Pneumococcus mucosus*, dont les auteurs donnent les caractères bactériologiques spécifiques, a été rencontre exceptionnellement comme agent causal d'une péritonite. Particulièrement étudié dans les suppurations mastoïdiennes où sa virulence est considérable, il mérite d'être connu pour apporter en aide à la chirurgie une sérothérapie efficace.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Novembre 1937.

Leucose aiguë aleucémique simulant un érythème noueux et terminée par une gangrène de la verge. — MM. **Raoul Kourilsky, Armand Beauvy** et **René Anglade** ont observé chez un malade de 69 ans, une cryptoleucémie aiguë, sans modification sanguine, présentant de curieuses particularités.

La maladie se traduisit durant des mois par un état fébrile sans localisation, accompagné d'éléments éruptifs rappelant à s'y méprendre l'érythème noueux, d'autant que la cuti-réaction à la tuberculine était nécrotique.

Des examens approfondis, cliniques, radiologiques, bactériologiques, démontrèrent l'absence de toute évolution tuberculeuse et firent soupçonner la leucémie aiguë, malgré l'absence de modifications sanguines caractéristiques, l'absence de splénomégalie. Une adénopathie cervicale isolée, une modification de la formule blanche dans le sens d'une leucopénie avec hypogranulocytose, une anémie modérée furent, de longtemps, les seuls signes d'atteinte sanguine. En réalité, le caractère nécrotique de la cuti-réaction s'expliquait par le terrain leucémique, et la maladie se termina par une gangrène du prépuce et du dos de la verge : les cellules-souches n'apparurent dans le sang que tout à fait *in extremis* et sans augmentation de la leucocytose.

L'évolution dura sept mois, accompagnée de douleurs osseuses et articulaires à allure rhumatismale, déjà décrites dans certaines observations de leucémie aiguë. L'origine toxique de la maladie est vraisemblable, le malade étant habitué depuis des années à ingérer des préparations à base de pyramidon. Le diagnostic fut posé cliniquement, la ponction sternale splénique n'ayant pu être pratiquée. Cette observation permet de compléter le tableau clinique des cryptoleucémies aiguës, dont plusieurs cas ont été récemment publiés à la Société Médicale des Hôpitaux.

— M. **Cathala** se demande s'il s'agit bien là d'une leucémie aiguë, vu la formule sanguine très atypique et la présence d'une intoxication à l'origine.

— M. **Lamy** a vu une gangrène de la verge chez un malade de 20 ans ; l'éruption purpurique concomitante fit soupçonner une leucémie dont l'examen hématologique vint démontrer l'existence. Il insiste sur le chiffre peu élevé des globules blancs dans les 12 cas de leucémie aiguë qu'il a observés chez des enfants ; de tous les symptômes, l'augmentation des leucocytes est le plus infidèle. Dans quelques cas on constate une diminution progressive des granulocytes simulant une agranulocytose; cette agranulocytose par leucose aiguë doit être opposée aux agranulocytose vraies par aplasie médullaire.

Sarcome d'Ewing. Etude cytologique comparée par les ponctions sternale et tumorale et par la biopsie. — MM. **P. Carnot, R. Cachera, J. Courtial** et **H. Lavergne** rapportent l'observation d'un réticulo-sarcome de l'extrémité supérieure du tibia ayant évolué en huit mois vers la mort chez un jeune garçon de seize ans. Le début avait été marqué par des douleurs, une tuméfaction d'aspect inflammatoire et un état fébrile. Comme il est habituel en pareil cas, le diagnostic porté avait été celui d'ostéomyélite. Le malade avait été opéré pour cette raison en province et la tumeur avait été découverte à l'intervention.

La radiothérapie intensive, appliquée dès lors, après avoir fait disparaître la tumeur tibiale et provoqué une amélioration remarquable de l'état général, n'a pas empêché la récidive sur place de la tumeur primitive, ni, malgré des séances d'irradiations préventives, l'éclosion rapide de métastases osseuses très nombreuses dans le crâne, les côtes, les vertèbres lombaires, le bassin, ainsi que l'apparition d'une pleurésie et de tumeurs pulmonaires.

Un point remarquable dans la séméiologie de ce réticulo-sarcome de la moelle osseuse réside dans la pauvreté de ses symptômes radiologiques. Même à une période avancée de la maladie, alors que la tumeur primitive était largement étendue ayant traversé l'os et envahi les parties molles, les radiographies ne décelaient qu'un minime décollement périosté du tibia, en un point très limité et sans destruction osseuse. De même, les métastases n'ont donné que peu ou pas d'altérations radiologiques.

Au contraire, la ponction du sternum a décelé l'existence de cellules tumorales dans la moelle osseuse, à une période où aucune métastase sternale ou costale n'était encore décelable cliniquement.

L'aspect des cellules néoplasiques sur les étalements des produits de ponction (de moelle sternale ou de tumeurs osseuses métastatiques) était différent de celui que l'on pouvait observer sur les coupes de tissus prélevés par la biopsie et à l'autopsie. Cette cytologie des produits obtenus par ponction est intéressante à connaître pour l'étude histologique du sarcome d'Ewing et des tumeurs osseuses en général ; elle permet, d'autre part, des applications pratiques utiles au diagnostic.

— M. **N. Fiessinger**, à propos des cancers du foie, insiste sur les différences d'aspect qui existent également entre les coupes et les étalements de produits de ponction. Le diagnostic histologique est facile ; par contre, le diagnostic cytologique offre souvent des difficultés, vu l'aspect différent des cellules cancéreuses.

— M. **Lamy** souligne, lui aussi, les difficultés d'identification rencontrées avec les frottis.

Un nouvel essai d'exploration biologique: l'analyse chimique du liquide de phlyctène obtenu par l'application d'un vésicatoire. Le glycose de phlyctène: constante physiologique. — MM. **Gilbert-Dreyfus** et **M. Lamotte**. La phlyctène obtenue par l'application, 18 heures durant, d'un vésicatoire, contient un liquide dont la teneur en glycose, différente de celle du sang et du sérum sanguin, ne varie chez le sujet normal que dans de faibles proportions et se tient entre 0 gr. 65 et 0 gr. 95 pour 1.000. Le glycose de phlyctène, dosé par la méthode de Bang, apparaît donc comme une constante physiologique inférieure de 15 à 18 pour 100 à la glycémie. A l'état physiologique, chez les malades œdématiés et diabétiques, le glycose de phlyctène peut subir d'importantes modifications, tant absolues que relatives, par rapport au sucre du sang.

Les auteurs indiquent la technique suivie et les résultats obtenus chez une série de plus de 20 sujets. Ils pensent que cette nouvelle investigation biologique est susceptible de fournir des résultats fructueux et de pénétrer plus avant que l'analyse du sang dans l'intimité du milieu tissulaire.

Ils se proposent d'étudier dans un grand nombre d'affections les taux du glycose et de l'urée de phlyctène, leur signification pronostique, leurs variations sous l'influence du régime et de la thérapeutique.

— M. **Kourilsky** fait des réserves sur ce mode d'exploration. Il souligne d'abord les risques qu'il y a à appliquer un vésicatoire chez des diabétiques ; puis il rappelle les déceptions que lui a données l'examen du liquide de phlyctène chez les malades ayant des suppurations pulmonaires : l'irritation déterminée par le vésicatoire est très inconstante d'un vésicatoire à l'autre et la quantité très variable de fibrine et d'albumine exsudée doit gêner les dosages.

— M. **Rathery** estime imprudent d'employer des vésicatoires chez des diabétiques. Il a vu survenir chez deux malades une gangrène foudroyante après application de teinture d'iode.

Le jaune d'acridine dans le traitement de la méningite cérébrospinale. — M. **René Puig** (Perpignan) relate l'observation d'un enfant de 8 ans, atteint de méningite cérébrospinale, traité avec persévérance par la sérothérapie (500 cmc de sérum intramusculaire et 100 cmc de sérum intrarachidien).

La médication se révélant inefficace, un traitement par le jaune d'acridine intrarachidien (7 cmc d'une solution au 1/10.000) fut institué.

Au bout de 4 injections, la température, qui ne cessait d'osciller entre 38° et 40°, baissa à 37° et s'y stabilisa définitivement, après une courte rechute fébrile d'une durée de 49 heures.

Les injections intrarachidiennes de jaune d'acridine sont bien tolérées et n'entraînent qu'une sensation de brûlure très vive durant quelques minutes.

Hémiparésie transitoire à rechutes, durant pendant six années et suivie de paralysie oculaire durable. Syphilis cérébro-méninge. — MM. **Ph. Pagniez, A. Plichet** et **P. Camus** relatent l'observation d'une femme de 41 ans qui, pendant plus de 6 années, a présenté des crises subites et transitoires d'hémiparésie gauche, avec maladresse, chute des objets, etc., et intégrité complète de la motilité entre les crises.

Ce phénomènes d'hémiparésie, d'une durée de quelques minutes à un quart d'heure, survenaient au début une fois par mois, puis ils ont augmenté peu à peu de fréquence jusqu'à se produire plusieurs fois par semaine. La malade ne s'en est pas inquiétée cependant. En Juin dernier est apparue brusquement une paralysie du moteur oculaire commun gauche, avec ptosis complet et réactions sérologiques et méningées confirmant l'hypothèse immédiatement soulevée de syphilis En quelques semaines le traitement faisait disparaître la paralysie oculaire. Les crises d'hémiparésie ne se sont plus reproduites.

Les auteurs rapprochent de ce cas, exceptionnel par sa longue durée d'évolution, des observations de migraine acompagnées de paralysies transitoires et pensent qu'une telle symptomatologie ne peut s'interpréter qu'en admettant des phénomènes de spasme vasculaire, conditionnés par un processus syphilitique diffus, probablement artériel et méningé, longtemps discret et sans symptomatologie durable.

— M. **Guillain** fait remarquer que ces phénomènes hémiparétiques transitoires ne sont pas exceptionnels. Il a vu des malades présenter deux ou trois fois par an une monoplégie, une hémiplégie ou une aphasie durant quelques heures; mais, toutes les fois qu'il en a constaté, il s'est produit ultérieurement des paralysies définitives.

— M. **Pagniez** fait observer qu'en l'espèce la nature des lésions, artérielles et méningées, a permis la guérison.

— M. **Chabrol** a vu récemment survenir une paralysie du moteur oculaire commun chez une malade qui avait reçu des injections de solution hypertonique de NaCl à des doses excessives pour des vomissements avec hyperazotémie consécutifs à une gastro-entérostomie dont l'anastomose fonctionnait mal. La paralysie a disparu rapidement après cessation des injections.

Maladie d'Addison traitée: guérison clinique. — MM. **R. Rivoire** et **M. Martiny** présentent un homme de 35 ans qui, il y a un an et demi, fut atteint d'une maladie d'Addison grave, dont le pronostic semblait fatal à brève échéance. Sous l'influence d'un traitement énergique par le sel, la cystéine et l'hormone cortico-surrénale, une amélioration rapide apparut, et le sujet pouvait au bout de quelques mois reprendre une vie absolument normale et diminuer l'intensité de la thérapeutique.

Depuis plus d'un an tous les symptômes de la maladie ont disparu, sauf une courte récidive il y a 6 mois à la suite d'une suppression trop radicale des médicaments : à tel point que l'on peut parler pour lui de guérison clinique de la maladie. Cette observation démontre l'efficacité remarquable des traitements modernes dans certains cas de maladie d'Addison.

— M. **Gilbert-Dreyfus** rappelle qu'on observe dans la maladie d'Addison des rémissions prolongées qui peuvent faire croire à la guérison.

— M. **Béclère** dit qu'il est préférable d'employer la dénomination de syndrome d'Addison. La nature de l'insuffisance surrénale commande le pronostic ; s'il s'agit de tuberculose, on peut espérer une guérison qui fera toujours défaut au cas d'un cancer.

Diabète avec insulino-sensibilité maxima, traité par l'insulinate de protamine. — MM. **Rivoire** et **C. A. Pozzo di Borgio** (Nice) rappellent que la découverte de l'insulinate de protamine n'a pas été accueillie très favorablement en France, alors que son apparition a été saluée avec enthousiasme à l'étranger.

Les auteurs ont pu étudier de façon assez complète l'action de ce médicament chez les diabétiques ; ils ont obtenu des résultats dans l'ensemble très favorables, en particulier chez une malade qu'ils ont présentée à la Société, malade qui présentait un diabète très grave avec hypersensibilité extrême à l'insuline ordinaire. Cette malade qui était dans un coma acidosique presque complet et permanent, présentait à chaque piqûre d'insuline des accidents hypoglycémiques graves mais courts, qui faisaient osciller cette malade plusieurs fois par jour du coma acidosique au coma hypoglycémique. Il existait en outre les œdèmes très marqués et de l'acholie pigmentaire. La multiplication et la fréquence des injections d'insuline ordinaire n'ayant fait qu'aggraver l'état de la malade, les auteurs remplacèrent cette insuline par de l'insulinate de protamine, à la dose de 40 unités toutes les 16 heures. Le résultat fut remarquable et instantané, la malade ayant vu en quelques jours le coma disparaître, les œdèmes s'effacer et l'insuffisance hépatique s'amender. Depuis un an la malade est maintenue en état de santé remarquable par l'injection quotidienne de 80 unités d'insulinate de protamine en une seule fois.

Enfin, les symptômes de son diabète ont été atténués par la radiothérapie de son hypophyse, sans que l'insulino-sensibilité ait disparu.

— M. **Rathery** est moins enthousiaste que M. Rivoire. Il a employé le protaminate d'insuline et le protaminate d'insuline-zinc chez presque tous ses diabétiques graves. Les résultats sont moins extraordinaire qu'on l'a prétendu. On arrive chez quelques malades à diminuer le nombre des injections d'insuline. En cas de coma diabétique, il faut continuer à recourir à l'insuline ordinaire, d'action plus rapide. Le fait que l'on a abandonné le protaminate d'insuline pour le protaminate d'insuline-zinc prouve que le premier n'était pas si remarquable.

— M. **Decourt** a employé la radiothérapie hypophysaire chez un jeune diabétique chez lequel l'insuline donnait des résultats insuffisants. L'effet obtenu d'abord satisfaisant, ne fut pas durable.

— M. **Rivoire** fait remarquer que le protaminate d'insuline-zinc est plus facile à manier et plus efficace que le protaminate simple. Tous les malades qu'il a traités ont pu être stabilisés avec une seule injection par jour. L'efficacité est la même chez l'enfant que chez l'adulte.

— M. **Rathery**, dans un cas d'insulino-résistance, a employé la radiothérapie hypophysaire. Trois jours après un coma diabétique se produisit qui guérit par l'insuline ; dès ce moment l'insulino-résistance disparut.

Méningo - radiculonévrite mélitococcique à forme pseudo-myopathique: isolement de « Brucella melitensis » du liquide céphalo-rachidien. — MM. **H. Roger**, **J. Paillas** et **J. Vague** (Marseille). Au 5e mois d'une mélitococcie, évolution progressive, puis régressive d'une parésie flasque incomplète, prédominant à la racine des membres inférieurs avec lordose et démarche pseudomyopathique et bande d'hypoesthésie radiculaire. Liquide céphalo-rachidien légèrement xanthochromique avec 104 lymphocytes et 2 gr. 50 d'albumine : rachiculture positive pour *Br. melitensis* au 15e jour d'ensemencement.

A signaler la légère atteinte de la moelle (dysurie-Babinski droit unilatéral) et un épisode méningé cranien avec diplopie passagère et hypoacousie persistante.

Maladie de Basedow avec troubles ovariens et lipodystrophie. — M. **Jacques Decourt** présente une jeune fille de 22 ans chez laquelle coexistent des troubles ovariens, un syndrome basedowien, et un état lipodystrophique caractérisé par une adipose très prononcée de la moitié inférieure du corps contrastant avec l'amaigrissement de la moitié supérieure. L'auteur voit dans cette observation des arguments en faveur de la conception qui tend à attribuer aux glandes à sécrétion interne des rapports régionaux avec les centres neuro-végétatifs des segments correspondants du corps.

Les troubles cardio-vasculaires dans le myxœdème (à propos de 3 observations personnelles). — MM. **Roger Froment** et **M. Jeune** décrivent leurs principaux aspects ; ils insistent particulièrement sur trois formes cliniques qu'ils considèrent comme plus particulièrement importantes et dont ils apportent des observations :

1° L'hypertrophie cardiaque latente et curable des myxœdémateux, hypertrophie souvent considérable, bien que s'accompagnant d'un minimum de signes fonctionnels ou physiques, et ayant la particularité très remarquable de se résorber complètement grâce à l'emploi d'extraits thyroïdiens. Probablement s'agit-il de myxœdème myocardique.

2° Le micro-tracé électrocardiographique des myxœdémateux qui a également comme particularité distinctive de laisser place à un tracé de voltage normal après administration d'extraits thyroïdiens ; ce type de tracé s'il accompagne presque toujours l'hypertrophie cardiaque du myxœdème peut aussi s'observer indépendamment de toute modification cardiaque apparente, sa signification exacte est discutée.

3° L'angine de poitrine des myxœdémateux dont il existe deux types absolument opposés en pratique : l'angor curable par l'opothérapie (Laubry), forme exceptionnelle et dont le mécanisme échappe, et l'angor coronarien qui est aggravé par le traitement thyroïdien dont l'institution peut même entraîner la mort.

Ces troubles cardio-vasculaires, s'ils ont un intérêt propre indéniable, le voient encore augmenter en fonction du problème actuel des thyroïdectomies totales pour cardiopathie.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

23 Octobre 1937.

Lésions veineuses bilatérales chez une jeune fille précédant de deux mois l'apparition d'hémorragies récidivantes du vitré. — M. **G. Offret** a observé des lésions veineuses qui sont des zones d'œdème faisant disparaître le vaisseau et de petits manchons blanchâtres, formant gaine autour de la veine sur une certaine étendue. Les hémorragies se sont produites 2 mois après. Il existait en outre un syndrome hématologique caractérisé par une fragilité du caillot et un signe du lacet.

— M. **Plicque** insiste sur l'étude endocrinologique de ces cas et sur la recherche d'une étiologie bacillaire.

— M. **Bailliart** croit que les lésions observées ne sont pas dues à de la périphlébite, mais plutôt à des proliférations du tissu conjonctif ou névroglique autour de la veine.

La perception des objets en mouvement à la périphérie du champ visuel. Détermination quantitative. — M. **Escher-Desrivières**. Une aiguille noire fait le tour d'un cadran blanc en une seconde. Cet appareil est disposé à la périphérie du champ visuel. Le mouvement de l'aiguille est déclenché. Dès que le sujet en expérience perçoit le mouvement, il arrête l'aiguille par pression sur un bouton disposé sous sa main. Le temps perdu nécessaire est une mesure pratique de la visibilité du mouvement de l'aiguille. Il se lit directement sur le cadran. La sensibilité est d'autant plus mauvaise que l'on s'adresse à un point plus périphérique de la rétine. Mais la décroissance de cette sensibilité est en réalité insignifiante. Ceci est important dans les questions d'orientation professionnelle.

— M. **Dubois-Poulsen**. Des expériences comparables peuvent être faites avec une lumière à éclats successifs. On s'efforce alors de définir pour chaque point rétinien la fréquence des éclats qui donne la fusion, c'est-à-dire l'impression d'une lumière stable. On peut aussi proposer à la rétine un unique éclat extrêmement bref, 1/25.000 de seconde. Dans ces conditions la distribution de la sensibilité devient très complexe.

A propos d'un cas de spasme à bascule du releveur de la paupière supérieure. — MM. **G.-E. Jayle** et **G. Farnarier**. Observation d'un spasme de la paupière supérieure droite qui apparaît au-dessus de l'horizontale à l'œil gauche et, au-dessous de l'horizontale, disparaît à l'œil gauche mais apparaît à l'œil droit, chez un sujet atteint d'un reliquat de paralysie du III droit.

Du point de vue physiopathologique, ce cas, rapproché d'autres phénomènes de même ordre, permettrait d'établir une relation entre spasmes et syncinésies palpébrales. Il montre d'autre part l'autonomie physiologique relative des mouvements déclanchés au-dessous et au-dessus de l'horizontale. Lésion supranucléaire probable.

Nouvelle contribution à l'étude des réactions vestibulaires chez les strabiques. — MM. **G.-E. Jayle**, **Mingardon** et **Labastie**. Etude des réactions vestibulaires des strabiques qui s'appuie sur 46 observations nouvelles et 12 anciennes, soit 58 cas.

L'étude des réponses prouve que celles-ci peuvent être normales quel que soit le type de strabisme : concomitant, simple ou alternant, convergent ou divergent, compliqué ou non de nystagmus spontané ou latent. Il en est ainsi dans 41 cas.

Les réponses sont anormales 16 fois, les anomalies constatées n'ayant pas, d'un cas à l'autre, la même signification ou la même relation avec le strabisme.

Ne sont pas en relation avec le strabisme les troubles vestibulaires banaux d'origine vaso-motrice, périphérique ou autre, retrouvés 6 fois. Ne sont pas non plus en relation avec lui mais, au contraire, fonction du nystagmus congénital surajouté, certaines modifications des réponses, de type anarchique, retrouvées 4 fois.

D'autres modifications, plus légères, de nystagmus provoqué de forme rotatoire, retrouvées 2 fois, traduisent peut-être l'existence d'un déséquilibre moteur inapparent congénital.

Chez les 5 derniers sujets, la réponse nystagmique est du type parésie de fonction monoculaire et traduisait, au contraire, l'existence de lésions supra-nucléaires qui pourraient avoir conditionné le strabisme.

Influence de l'intermédine et de l'adrénaline sur les courbes d'adaptation dans quelques cas de rétinite pigmentaire (note préliminaire). — MM. **Jeandelize** et **Thomas**. L'adaptation des sujets est étudiée avec l'adaptomètre de Thomas.

Le minimum de lumière nécessaire pour être perçu diminue au fur et à mesure que le sujet s'adapte. Une courbe en fonction du temps peut alors être construite. L'injection d'adrénaline et d'intermédine modifie peu la courbe de l'homme normal. Par contre, chez les sujets atteints de rétinite pigmentaire, on observe une diminution de l'aptitude à la vision des basses lumières sous l'influence de l'adrénaline. Deux sujets seulement ont été étudiés. Les auteurs reviendront sur cette question.

— M. **Bailliart** demande s'il existe des modifications circulatoires après les injections.

— MM. **Haas** et **Dubois-Poulsen** ont entrepris des recherches semblables avec le photomètre de Haas, qui permet des lectures directes en unités photométriques habituelles. Chez l'homme normal il n'y a pas de modifications appréciables.

La valeur du signe du croisement artério-scléreux dans l'hypertension artérielle. — M. **P. Bailliart.** Ce signe n'est pas constant, mais très fréquent dans l'hypertension artérielle. Il semble indiquer surtout un épaississement des parois vasculaires et une exagération de la rétractilité de l'artère; il est moins net dans les cas où il y a tendance à l'oblitération artériolo-capillaire.

Action curatrice des injections intra-orbitaires d'alcool dans quelques cas d'iritis gonococcique. — MM. **Magitot** et **Pierre Morax,** se référant à une précédente communication faite par l'un d'eux en 1916, démontrent, à l'aide de trois observations, que l'injection d'alcool intra-orbitaire supprime non seulement les douleurs, mais que cette sédation est suivie d'une amélioration extrêmement rapide des lésions anatomiques. Il semble que cette action soit due au blocage des réactions vaso-motrices. Ces faits permettent de supposer que les phénomènes cliniques sont dans les iritis gonococciques, comme dans beaucoup d'autres affections hémosporiques, moins dus au nombre de micro-organismes localisés dans les tissus qu'à l'intensité des réactions nerveuses que provoque leur présence.

— M. **Bailliart.** L'injection rétro-bulbaire d'alcool provoque également une amélioration de la circulation du globe. L'auteur cite un résultat heureux dans un cas de glaucome hémorragique.

Repérage des corps étrangers intraoculaires par l'éclairage diascléral. — MM. **A. Magitot** et **A. Dubois-Poulsen.** Pendant l'intervention l'extrémité de la lampe de Lange est appliquée sur la sclère dénudée. En regardant par la pupille l'aide fait coïncider le spot lumineux produit par la lampe avec le corps étranger qui apparaît noir. L'incision méridienne du globe peut être alors pratiquée à l'endroit précis où se trouve le corps étranger. La plupart du temps il s'élimine avec le vitré qui s'écoule par l'incision. Les délabrements étant réduits au minimum, les suites opératoires sont particulièrement favorables.

— M. **P. Veil.** Le repérage peut aussi se faire en focalisant la lumière de l'ophtalmoscope sur le corps étranger et en faisant les marques à l'encre de Chine là où la sclère dénudée apparaît illuminée par transparence.

— M. **Dollfus** a également employé ce dernier procédé avec succès.

— M. **Jeandelize** insiste sur la nécessité de repérer les corps étrangers intra-oculaires avant toute intervention lorsque cela est possible. La précision du repérage préalable évite les délabrements par l'électro-aimant appliqué aveuglément, et permet l'extraction fréquente de corps étrangers non magnétiques.

— M. **Onfray.** Il ne faut pas, lorsque cela est possible, appliquer l'électro-aimant avant d'avoir fait un repérage très soigneux. L'extraction par voie postérieure est souvent préférable à l'extraction par voie antérieure.

Dubois-Poulsen.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

Elie Friedmann. ***Le rôle du système neuro-végétatif dans les réactions d'hypersensibilité*** (*Jouve et Cie*, édit.), Paris, 1937. — Dans les diverses réactions d'hypersensibilité, on retrouve régulièrement, à l'examen histologique, des altérations vasculaires: lésions de nécrose et d'endothéliite. Ces lésions sont semblables à celles engendrées par l'atteinte toxique ou mécanique du sympathique abdominal. Dans le but de vérifier l'importance du rôle joué par le système neuro-végétatif dans les manifestations d'ordre anaphylactique, F. s'est livré à un important travail expérimental sous la direction de Reilly, dans le service de A. Lemierre.

L'injection, au contact du nerf splanchnique d'un cobaye non préparé, d'une dose infime de sérum hétérogène, engendre immédiatement les lésions caractéristiques du choc anaphylactique, alors que cette dose est inoffensive par toute autre voie. On peut reproduire la néphrite anaphylactique chez le lapin en injectant une faible dose de sérum hétérogène, au contact du plexus périrénal d'un animal sensibilisé.

La tuberculine injectée au contact du splanchnique d'un cobaye tuberculeux provoque des lésions hémorragiques de l'estomac et de l'intestin identiques à celles que réalisent, chez le cobaye sain, l'injection péri-splanchnique d'une substance toxique. Il en est de même pour l'antigène méthylique et la trichophytine. L'injection, au contact du splanchnique, d'antigène non spécifique chez le cobaye en état d'allergie, engendre les mêmes lésions que l'antigène homologue.

L'injection d'un vaccin, inopérante par voie sous-cutanée ou intra-veineuse, devient efficace si on la pratique au contact du nerf splanchnique.

Ces constatations sont intéressantes au point de vue pathologie générale et permettent de préciser le mode d'action de la vaccinothérapie spécifique.

Robert Clément.

Péristiany. ***Le cancer ulcériforme de l'estomac*** (*étude clinico-radiologique*) [L. François, édit.], Paris, 1937. — Il s'agit d'une très bonne thèse inspirée par Gutmann dans laquelle P. expose les idées de Gutmann qui s'est attaché tout particulièrement dans ces dernières années à l'étude du diagnostic clinique et radiographique du cancer de l'estomac afin de permettre une intervention chirurgicale précoce et de diminuer le nombre des laparotomies exploratrices pour cancer gastrique.

Après avoir étudié les signes cliniques et anatomo-pathologiques du cancer ulcériforme, P. insiste tout particulièrement sur les signes radiologiques et l'interprétation des clichés. Ce sont:

a) La niche en plateau: largement implantée sur la petite courbure et faisant à peine saillie.

b) La grosse niche triangulaire: avec sa large base d'implantation qui va ensuite en se rétrécissant.

c) Les aspects encastrés: images très spéciales constituées par une dépression de la petite courbure limitée brusquement par deux talus rigides formant, selon leur inclinaison, une sorte de puits ou d'entonnoir à l'extrémité desquels se trouve un fond également raide.

d) L'image en pessaire dans laquelle la niche est caractérisée par la présence au-dessous de l'image diverticulaire d'un bord clair, demi-circulaire et concave qui borde pour ainsi dire l'ombre de la niche.

P. étudie ensuite les signes radiologiques qui permettraient de différencier l'ulcère calleux du cancer ulcériforme: grandeur de la niche, largeur du pédicule, irrégularité des contours, arrêt des plis, modification dans la convergence des plis et des contractions péristaltiques, siège de la niche. Ce sont là des signes importants à relever, mais aucun d'entre eux n'est pathognomonique du cancer.

Dans le dernier chapitre, enfin, P. expose le diagnostic évolutif différent dans l'ulcère et le cancer, car si la niche peut disparaître dans l'ulcère simple, elle persiste ou augmente dans le cancer ulcériforme.

On trouvera dans cette intéressante thèse d'excellentes radiographies de cancer ulcériforme, avec l'explication shématique des déformations, et ne pouvant ici reproduire ces figures, nous conseillons vivement la lecture de cette thèse à tous ceux qui s'intéressent à la pathologie gastrique.

J. Sénèque.

Roger Pinoteau. ***Les expressions morbides des émotions dans la neurologie et dans l'art*** (préface de M. J. Lhermitte) [*G. Doin*, édit.], Paris, 1937. — P. étudie, à la lumière d'observations personnelles, recueillies dans le service de M. Lhermitte, à Paul-Brousse, et aussi de faits recherchés dans la littérature médicale et dans l'art, l'influence des lésions neurologiques ou des troubles psychiatriques sur l'expression des émotions. Certaines maladies suppriment l'expression d'états émotifs dont le malade est cependant tout à fait conscient; d'autres déterminent des expressions émotives purement apparentes, auxquelles ne correspond aucun substratum psychologique; d'autres enfin provoquent une sorte de dissociation de la mimique, les différents groupes musculaires ne répondant pas d'une manière concordante à l'expression émotive.

Cette étude intéresse le neurologiste, puisqu'elle permet de suivre l'expression de l'émotion aux divers étages du réflexe psycho-moteur qui la commande: étage cortical, étage mésocéphalique, étage bulbo-protubérantiel, et dans les nombreuses affections où l'on peut voir se dessiner la séméiologie de la mimique. Elle n'est pas d'une moindre importance pour le psychologue, qui y trouve la plus évidente réfutation des idées de Descartes, de W. James et de Lange sur les émotions. La pathologie nerveuse et mentale permet de mettre en valeur les discordances les plus variées entre la mimique des malades et la nuance émotionnelle de leur conscience psychologique.

J. Mouzon.

THÈSE DE MARSEILLE

Robert-Henri Barbe. ***Les conséquences pathologiques des pratiques anti-conceptionnelles chez la femme*** (*Société générale d'imprimerie*, Nice, 1937, édition en dépôt chez *Maloine*, libraire à Paris). — L'acte sexuel est un phénomène physiologique. Sa modification par les procédés variés de la prophylaxie anticonceptionnelle comporte-t-elle un facteur pathologique pour les individus en cause et, plus particulièrement, pour la femme ? Tel est le problème souvent effleuré dont B. vient de donner une longue et consciencieuse revue documentaire et critique qui dépasse, par son volume (380 pages), son érudition consciencieuse (23 pages de bibliographie internationale) et ses vues personnelles, le standard habituel des thèses.

B., après une mise au point historique et sociale, expose en détails les principales techniques anti-conceptionnelles : coïtus interruptus et reservatus, condoms, pessaires cervicaux et intra-utérins, produits chimiques, et il conclut d'accord avec les statistiques des *Birth control clinics* que tout moyen relativement inoffensif est, à lui seul, efficace de façon inconstante et qu'il y a donc lieu d'en associer plusieurs.

Il envisage, ensuite, les méfaits possibles de ces diverses pratiques, les méfaits de pathogénie simple et les méfaits à causes plus complexes que Sédillot a dénommés « syndrome des fraudeuses » avec ses troubles congestifs locaux, ses manifestations neuro-endocriniennes et mentales. Trois explications de cet état sont possibles qui se lient à trois hypothèses: la première invoque l'intensité des manifestations d'ordre neuro-végétatif qui accompagnent l'accomplissement du rapprochement sexuel; la deuxième voit, dans les phénomènes de congestion pelvienne, l'origine d'une stimulation de la fonction ovarienne susceptible de retentir à son tour sur les autres glandes endocrines et, en particulier, sur le corps thyroïde et la troisième invoque l'action, hypothétique d'ailleurs, de l'hormone sexuelle mâle provenant du sperme résorbé au niveau des muqueuses génitales. Si on adopte l'une des deux premières conceptions, tout le mal vient de la perturbation des processus physiologiques déclanchés par le coït: comme conséquence, il persiste soit de la congestion génitale, soit une excitation neuro-végétative anormale qui se traduit par une sensation indéfinissable de malaise, d'énervement mêlé d'angoisse.

B. étudie, ensuite, de façon très approfondie, tous les procédés de stérilisation temporaire (chirurgie, rayons, stérilisation immunitaire et stérilisation hormonale) et il discute l'application des lois d'Ongino et de Knaus.

Henri Vignes.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Sur le traitement des complications nerveuses de l'alcoolisme par la strychnine

L'emploi de la strychnine à forte dose dans le traitement des complications nerveuses de l'alcoolisme n'est pas une nouveauté puisque, dès 1873, Alfred Luton (Reims) décrivait l'action, selon lui spécifique, de la Noix vomique et de son principal alcaloïde.

Ces travaux paraissent avoir été rapidement oubliés. Ce n'est qu'en 1930 que M. Pagniez a repris la question, après Chauffard, et publié sur elle une série d'articles qui ont véritablement « relancé » la méthode. Son élève, Pierre Chaton, a consacré sa thèse à ce sujet. MM. Corman et Harveno ont confirmé, depuis, les résultats obtenus.

Nous avons nous-mêmes appliqué cette méthode, mais en en étendant les indications et, comme MM. Flandin et Bernard, en en augmentant les doses. Notre pratique personnelle, vieille maintenant de six ans, nous a conduits à une technique que nous avons eu la surprise, par nos lectures de contrôle, de trouver fort proche de celle d'Alfred Luton.

I. — Indications.

M. Pagniez et ses élèves, MM. Flandin et Bernard, ainsi que MM. Corman et Harveno, réservent l'emploi de la strychnine à l'alcoolisme suraigu, principalement au *delirium tremens*. Dès que le calme est obtenu, ces auteurs cessent d'utiliser le médicament dont l'emploi se trouve, ainsi, strictement limité à l'accident paroxystique.

Nous avons, d'abord, procédé de la même façon. Mais nous avons plusieurs fois observé que tel *delirium tremens* calmé vingt-quatre heures recommençait ensuite, agitation et délire obligeant à reprendre le traitement. Cette constatation nous a conduits à prolonger systématiquement l'utilisation du médicament après la phase aiguë. Nous étant ainsi rendu compte et de la parfaite tolérance du traitement et des bons effets obtenus par sa prolongation, tant sur le psychisme du malade que sur sa diurèse et sur ses fonctions hépatiques, nous avons été tout naturellement amenés à en étendre le bénéfice aux accidents nerveux chroniques de l'alcoolisme.

Nous croyons qu'il n'est pas d'accident nerveux de l'alcoolisme qui ne bénéficie largement de la cure strychninique. Il n'existe aucune contre-indication qui résulte de l'état nerveux du malade ; les contre-indications que l'on pourrait tirer de l'état général sont toutes relatives et demandent seulement une surveillance très stricte de la cure.

II. — Posologie.

Les publications récentes indiquent, pour le delirium tremens, une dose journalière maxima de 10 à 16 milligr. Cette dose nous apparaît comme souvent insuffisante. Nous avons été conduits à l'augmenter progressivement jusqu'à plus du double ; ce qui n'a pas été sans poser au début « des cas de conscience médicaux » aussi angoissants et dramatiques que celui-ci : l'un de nous est appelé, la nuit, par le service de garde, pour un delirium tremens arrivé la veille, que rien n'a encore pu calmer et dont l'état s'aggrave. A constater l'agitation extrême, la température très élevée (plus de 40°5), le pouls filant, l'aspect plombé, tout semble indiquer une mort assez prochaine. Bien que la dose de strychnine injectée au cours des dernières vingt-quatre heures soit déjà considérable (32 milligr.), on en injecte encore 5 milligr. Au bout d'une heure, comme si la dose antitoxique d'équilibre était enfin atteinte, le calme revient, le malade s'endort ; à son réveil, l'aspect général est meilleur et la marche s'amorce vers la guérison.

Ainsi, avons-nous été amenés, dans le delirium tremens, à porter la dose quotidienne à 3 et même parfois 5 centigr. sans devoir aller jusqu'aux 6 et 8 centigr. de MM. Flandin et Bernard. Mais nous devons tout de suite noter que l'on ne saurait utiliser, d'emblée, et sans tâtonnements, des doses aussi fortes. Il y a des susceptibilités individuelles qu'il faut respecter. Aussi doit-on fractionner les prises, certain d'éviter ainsi, à coup sûr, les accidents. En général, nous commençons par faire 4 injections par jour (nous utilisons une solution à 5 milligr. par centimètre cube). Une fois établie la réceptivité du sujet, la dose quotidienne peut être faite en 3 ou 2 fois. Evidemment, cette dose varie suivant l'intensité de l'intoxication.

Premier cas. — Crise de delirium tremens.
Ici, on doit, en général, injecter dès le premier jour entre 3 et 5 centigr. On commence par 5 ou 10 milligr. en une fois ; on répète la dose toutes les trois à cinq heures, suivant les besoins. Au bout de deux ou trois jours, on ramène la dose à celle des délires alcooliques simples.

Deuxième cas. — Délire alcoolique simple.
Ici, la dose normale quotidienne est aux environs de 2 centigr. Dans les jours suivants, selon la réaction du malade, on la maintient ou on la porte à 3 centigr., chiffre que nous n'avons jamais eu à dépasser. Au bout d'une semaine et demie, ou deux semaines, la cure peut être poursuivie comme dans le troisième cas.

Troisième cas. — Accidents nerveux chroniques de l'alcoolisme.
Ici, qu'il y ait ou non polynévrite associée aux troubles mentaux, il est inutile de se montrer, d'emblée, aussi énergique. On pourra mieux tâter la susceptibilité du sujet, commencer par 5 milligr. le premier jour pour atteindre 15 ou 20 milligr. au bout de quarante-huit heures. Mais ce qui est indispensable pour arriver à un bon résultat, c'est de maintenir la dose une vingtaine de jours, parfois davantage, avant de la diminuer progressivement de 1 milligr. par jour jusqu'à zéro. On doit employer des doses suffisantes et les employer longtemps. C'est la condition indispensable du succès.

III. — La tolérance de la strychnine est-elle un test d'alcoolisme ?

Ces doses peuvent paraître surprenantes à quiconque ne connaît pas la tolérance de l'alcoolique à la strychnine.

Une chose est certaine, c'est qu'un sujet normal ne supporte pas, sans incident, 1 centigr. de strychnine, pris en plusieurs fois au cours de la même journée (à plus forte raison en une seule prise). Tout au contraire, un alcoolique chronique supporte couramment 2 ou 3 injections quotidiennes de 1 centigr. Est-ce à dire que la réciproque soit vraie et que les idées de Luton, sur ce point, doivent être considérées comme exactes ? Evidemment non : l'intoxication barbiturique oppose une tolérance plus grande encore à la strychnine. Il semble qu'il en soit de même de certaines manifestations toxiques de la diphtérie. Nous avons vu, également, la chose se produire dans des syndromes mentaux toxiques, de cause indéterminée. Mais ces derniers cas sont bien peu nombreux. Et, d'autre part, l'intoxication aux barbiturates ou les complications de la diphtérie ne risquent point d'être confondues avec l'intoxication par l'alcool ! Aussi, pouvons-nous dire qu'une tolérance anormale de la strychnine par un malade mental constitue une forte présomption d'alcoolisme.

IV. — Les résultats.

1° Au cours de toutes les complications nerveuses de l'alcoolisme, la strychnine calme ; il est courant de voir les plus violents et les plus agités se détendre et s'endormir en quelques heures d'un sommeil naturel. Dans les jours suivants, les troubles proprement psychiques s'estompent, la confusion diminue puis disparaît ; les troubles du caractère, l'irritabilité, les colères cèdent à leur tour ; la mémoire revient peu à peu ; nous avons même vu disparaître en six semaines la fabulation d'un syndrome de Korsakoff. Parallèlement, dès les premiers jours de la cure, disparaissent les crampes, les douleurs et les soubresauts musculaires, enfin le tremblement. Par contre, les états d'affaiblissement intellectuel véritable paraissent résister au traitement.

2° Chose importante : tant que dure la strychninothérapie, le malade n'éprouve pas le besoin de l'alcool. Lorsque la cure est terminée, le besoin biologique, la faim de l'alcool ne se manifestent pas. Evidemment, cela ne veut pas dire que le goût de l'alcool n'existe plus ; mais ce qui a disparu, c'est le besoin du toxique pour lui-même. De même, pendant toute la durée du traitement, le malade n'éprouve aucune asthénie, la strychnine remplaçant son tonique habituel, l'alcool.

3° Quant aux actions biologiques, nous avons constaté :

a) Une exaltation certaine des processus de défense. Aucun de nos malades n'a présenté d'accidents pulmonaires ; ceux (en particulier les fracturés) qui avaient de la fièvre au moment où l'on a commencé le traitement, l'ont toujours vue tomber en quarante-huit heures. Nous n'avons perdu aucun malade, même de ceux chez qui la crise de delirium avait été déclenchée par une infection sérieuse (plusieurs pneumonies ; un anthrax de la lèvre supérieure).

b) La diurèse augmente régulièrement, favorisant l'élimination des déchets toxiques.

c) Il semble, enfin, que les fonctions hépatiques soient également exaltées par la strychnine. Pour mieux établir la réalité de cette action, nous avons fait doser la bilirubine tous les deux

ou trois jours chez trois malades, alcooliques chroniques, fortement imprégnés mais non délirants, qui ont été traités par *la strychnine seule* à 2 centigr. par jour, sans autre régime que le sevrage d'alcool, et sans aucune autre thérapeutique. Voici les courbes de ces trois malades : la diurèse est exactement en raison inverse de la bilirubinémie, qui revient à la normale en quinze à vingt-cinq jours. Ces résultats sont d'autant plus frappants que l'on sait la quasi-intégrité du rein dans l'alcoolisme. Ils tendraient à donner la première place au foie dans le mécanisme de l'oligurie.

Certes, dans la pratique courante, nous n'agissons pas ainsi ; et, si grande que soit notre confiance dans la strychnine, nous ne bornons pas à elle notre activité thérapeutique. Nous avons coutume de faire, chez nos malades, un drainage des voies digestives au sulfate de magnésie; et leur alimentation ne comprend que des éléments atoxiques (jus de fruits concentrés). Il faut, en outre, et suivant les besoins, manier les toni-cardiaques et les diurétiques. Enfin, nous signalons seulement — car ceci ouvrirait un autre chapitre — que lorsqu'il y a polynévrite, avec ou sans syndrome de Korsakoff, l'association de vitamines B et celle d'extraits hépatiques injectable nous a donné les meilleurs résultats.

Mais ces diverses thérapeutiques ne sont, ici, qu'accessoires. La strychnine constitue, selon nous, le fond du traitement des accidents nerveux de l'alcoolisme.

* * *

Le mécanisme des complications nerveuses de l'éthylisme soulève bien des problèmes : Est-ce l'alcool lui-même qui lèse directement cellules et fibres nerveuses ? Est-ce que ce ne sont pas plutôt ses produits de désintégration ? Ou encore n'agit-il qu'en blessant le foie, les seules substances nocives pour le tissu nerveux étant alors élaborées (ou non filtrées) par ce foie malade ? Et, si l'on envisage la toxicité directe de l'alcool, comment rendre compte de l'action de la strychnine ? Y a-t-il alors neutralisation clinique *in vivo* ; ou bien l'alcaloïde se contente-t-il de solliciter la cellule nerveuse en sens opposé à l'alcool (ou à ses produits de désintégration) ? Autant de questions que nous ne saurions traiter ici.

Cependant, à ne considérer que ce dernier point, les travaux de A. et B. Chauchard et de Kajwara ont établi, après Lapicque, que l'alcool, tout comme les barbiturates, élève la chronaxie de l'Ecorce motrice. On voit, tout de suite, combien il est peu logique d'employer les barbiturates dans le traitement des délires alcooliques. Cela revient à ajouter à un toxique, déjà redoutable, un autre toxique, non moins dangereux, et qui frappe la cellule nerveuse exactement dans le même sens. Somme toute, les barbiturates agissent, dans le delirium, comme le ferait une dose plus forte d'alcool, qui transforme l'ivrogne agité en ivre-mort.

Autrement légitime apparaît l'emploi de la strychnine. Celle-ci, en effet, stimule l'écorce rolandique exactement en sens inverse : elle en diminue la chronaxie. Ainsi se comporte-t-elle vis-à-vis des centres nerveux comme un parfait antagoniste, et de l'alcool et des barbiturates. Ce qui explique son activité éclatante aussi bien que son exceptionnelle tolérance dans l'une comme dans l'autre de ces intoxications.

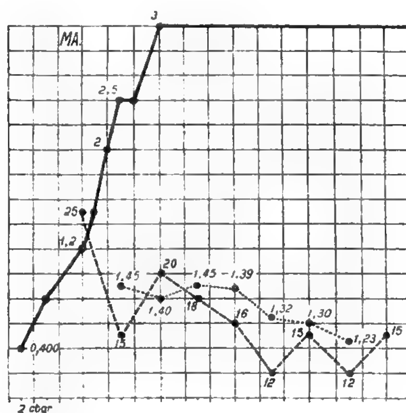


Fig. 1.

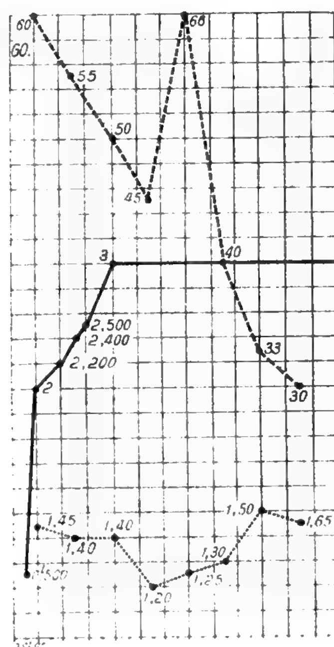


Fig. 2.

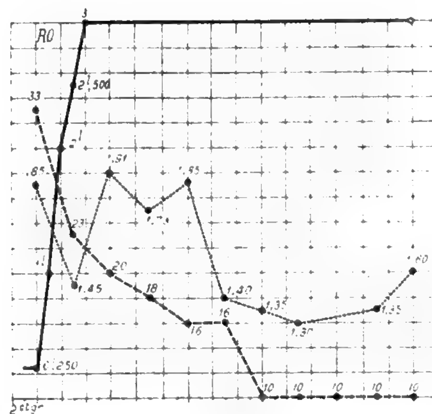


Fig. 3.

Fig. 1, 2, 3. — En trait plein : la diurèse (en litres) ; en trait interrompu : la bilirubinémie (en milligrammes par litre) ; en pointillé : la cholestérinémie (en grammes par litre).

Mais, à y regarder de plus près, la ressemblance entre les deux cas n'est pas absolue. Du côté barbiturates, en effet, l'action du toxique est aiguë. Elle se fait sentir massivement, directement, sur la cellule nerveuse. Du côté éthyl, au contraire, l'imprégnation nécessaire est lente, chronique. De toute évidence, l'activité directement neurotrope de l'alcool n'est plus seule en cause [1], l'insuffisance hépatique y est pour beaucoup. Et le mécanisme même de cette insuffisance apparaît bien complexe. Il y a certes, comme l'admettait Klippel, production, par le foie malade, de substances nocives, d'ailleurs indéterminées ; il y a également défaillance de la barrière hépatique : des protéines alimentaires passent dans la circulation à un stade insuffisant de désintégration. Mais il y a aussi défaillance d'une autre fonction hépatique : le foie malade n'est plus capable d'assurer la fixation des vitamines B (indispensables à la nutrition du tissu nerveux). Ce sont ces carences de fixation (représentant, somme toute, le « phénomène de refus » de Mouriquand) qui jouent un si grand rôle dans la genèse des polynévrites (Villaret et Justin-Besançon). Mais, là encore, l'utilisation de la strychnine se justifie — non, certes, pour ce dernier mécanisme (qui rend compte du succès des vitamines B et des extraits de foie délipoïdés dans les polynévrites) — mais pour les deux premiers : nos courbes n'établissent-elles pas la richesse de la stimulation hépatique provoquée par cette méthode ?

Action toxique directe ; triple intervention de l'insuffisance hépatique... Peut-être les choses sont-elles plus complexes encore : Comment rendre compte, en effet, des cas de delirium *a potu suspenso* ? ou du cas, plus fréquent, de ces buveurs d'habitude qui sont irritables, tremblants et incapables d'activité tant qu'ils n'ont pas leur ration matinale ? Nous voici ramenés au problème de toutes les toxicomanies : à cette constatation d'un équilibre nouveau de la cellule nerveuse, équilibre auquel est indispensable une certaine dose de toxiques. Mais n'est-ce pas justement un des résultats les plus remarquables de la strychnine que cette disparition du besoin ? Tout se passe comme si l'alcaloïde suppléait l'alcool dans le maintien de cet équilibre cellulaire. Seulement, au contraire des thérapeutiques substitutives, il ne crée pas de toxicomanie de remplacement. Dans tous les sens du mot, il désintoxique.

On le voit, quel que soit le mécanisme envisagé, on y peut trouver une justification de la méthode de Luton. Ne l'y trouverait-on pas, d'ailleurs, que ce serait la même chose : les constatations de fait demeureraient. Ce sont les seules qui importent à nos malades.

P. Cossa, H. Bougeant, M. Puech
et P. Sassi (Nice).

1. Nous ne nions pas le rôle possible direct, neurotrope de l'alcool ou de ses dérivés : l'identité de comportement, vis-à-vis de la strychnine, de l'ivresse aiguë et du délire chronique nous paraît, au contraire, un argument en sa faveur. Seulement ce neurotropisme est loin d'être tout.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Un aspect du problème de la sous-alimentation

Le problème de la sous-alimentation revêt des aspects multiples suivant les circonstances : famines, sous-alimentation conséquence de situation économique, etc., mais les rapports qui ont été établis dans ces circonstances ne constituent que des documents fragmentaires ; le médecin lieutenant-colonel Codvelle, professeur au Val-de-Grâce, a tenté de rassembler dans une étude très complète, publiée dans le numéro de Juillet 1937 de la *Revue du Service de Santé militaire*, les enseignements qui résultent des observations sur la sous-alimentation *collective* dans les empires centraux pendant la guerre de 1914-1918. Son exposé éclaire certains points de la question, il est d'autant plus important que la situation de guerre entraîne aujourd'hui comme conséquence possible le blocus des pays en guerre et que les pays en guerre ne peuvent pas négliger d'accorder aux questions d'alimentation une importance au moins égale à celle des armements.

Tout le problème revient à établir, nous dit le prof. Codvelle, *à partir de quelles limites la ration alimentaire considérée comme normale, qui est généralement surabondante dans les pays civilisés, devient réellement insuffisante quantitativement et qualitativement en période de restriction.*

Lorsqu'on étudie la question au point de vue énergétique et des calories, il est évident qu'il y a lieu de faire une distinction entre l'alimentation des troupes en campagne, qui fournissent un travail physique, et celles qui sont au repos. Bénédict, qui cependant a établi qu'il était possible expérimentalement de diminuer la quantité des rations caloriques au-dessous de la normale, déclare que l'on ne doit pas diminuer la ration des soldats en campagne et il complète sa pensée dans cette phrase imagée, citée par le prof. Codevelle. « C'est une mauvaise politique que de battre son cheval au milieu du cours d'eau. »

Il paraît en être autrement pour les populations de l'arrière et les troupes au repos.

Au commencement de la Campagne de 1914, les rations des troupes allemandes en campagne comportaient : ration ordinaire, 3.200 calories ; ration forte, 3.500 calories et ration très forte, 3.800 calories. En 1917, les mêmes rations des troupes en campagnes ne représentaient plus que : ration ordinaire, 2.200 calories ; ration forte, 2.250 calories ; ration très forte, 3.000 calories et ces rations n'étaient accordées qu'aux troupes en ligne. La ration moyenne des troupes à l'intérieur correspondait à 2.200 calories.

Les prisonniers de guerre faisant un travail très fatigant recevaient une ration correspondant à 2.545 calories, ceux qui faisaient un travail fatigant une ration correspondant à 2.260 calories et les non travailleurs une ration correspondant à 1.350 calories.

Les rations des populations civiles sont tombées à 510 calories à Bonn pendant l'hiver 1916-1917 ; à Dresde, la ration est descendue d'après Konrich à 1.467 calories.

Le premier effet de la sous-alimentation est de diminuer le poids des individus, comme l'avait déjà constaté Bénédict sur des sujets volontaires. Benoit, qui a observé plus particulièrement ses co-détenus, prisonniers de guerre, rapporte que, avant le début de ses observations, les prisonniers russes qui ne recevaient pas de colis de leur pays, et ne bénéficiaient que de 1.700 calories, avaient perdu de 7 à 13 kilogr. Cependant il s'établit un état d'équilibre physiologique, compatible avec une existence de repos relatif, car un minimum d'exercice physique reste nécessaire.

On observe une perte des réserves hydrocarbonées et d'azote chez les hommes en période d'amaigrissement et c'est seulement après cette perte qu'un sujet peut s'habituer à un régime alimentaire aussi diminué que celui des prisonniers de guerre en Allemagne. Le métabolisme de base est abaissé et la dépense de fond est ainsi diminuée de 10 à 27 pour 100 chez le sujet sain. Une seconde économie est nécessaire, qui est celle du travail mécanique fourni à l'extérieur et l'apathie des individus n'est que l'expression d'une nécessaire économie de forces. En s'exprimant ainsi, le prof. Codvelle renouvelle une observation déjà faite à propos des indigènes de nos colonies.

Chez les prisonniers de guerre observés par Benoit un repos relatif (marche quotidienne de 6 km. en terrain plat) s'accommodait de 1.700 calories environ. Bénédict a rapporté que des étudiants volontaires ont conservé leur activité normale avec 1.950 calories. Cependant ces sujets avaient perdu du poids et étaient devenus très sensibles au froid, ce qui paraît correspondre à l'abaissement du métabolisme de base et de la dépense de fond.

D'autre part, les statistiques indiquent un accroissement de la morbidité et de la mortalité dans les populations sous-alimentées, cet accroissement a été le suivant en Allemagne :

	pour 100
1915	9,5
1916	14
1917	32
1918 (année de la grippe épidémique)	37

Les vieillards et les enfants ont eu particulièrement à souffrir de la sous-alimentation, et la mortalité par tuberculose a doublé en Allemagne et dans les régions envahies, à Lille.

On a observé aussi des œdèmes de famine. Dans certains asiles ou prisons la maladie a atteint un quart des individus. Le prof. Codvelle ne pense pas qu'on puisse les attribuer à des avitaminoses à cause de l'abondance des végétaux frais entrant dans la ration de ces établissements; il pense plutôt qu'ils sont attribuables à des carences en protéines et en graisses.

Un grand nombre d'enfants, dans les écoles, avaient la figure pâle et maigre, les yeux creux, l'abdomen gonflé ; d'autres, avec l'apparence de la santé, se fatiguaient facilement et tous manquaient de gaieté.

Comme contre-partie, de nombreux dyspeptiques, entéritiques et flatulents ont été améliorés ainsi que les diabétiques. On peut se demander si, malgré la prévention du prof. Codvelle, partagée par de nombreux médecins, contre le pain fabriqué avec des farines à très faible blutage et à 90 pour 100 d'extraction, qui sont accusées de provoquer l'irritation intestinale, ce pain, renfermant une plus grande proportion de vitamines B, de protéines et de lipides, n'a pas contribué aux bons résultats signalés dans ces cas particuliers.

L'étude qualitative de la sous-alimentation pendant la période de guerre faite par le prof. Codvelle est particulièrement instructive.

Les *protidiques* d'origine animale et la viande se sont rapidement raréfiés par suite du blocus. En effet, les engrais ont à peu près disparu, par suite de l'emploi des matières premières à la fabrication des explosifs et, d'autre part, la cessation de l'importation des fourrages et de la consommation des pommes de terre par les porcs ont amené le Reich à faire des abatages en masse. Les viandes ont été mal conservées et en partie gaspillées. La ration de viande du soldat, de 375 gr. en 1914, était encore de 250 gr. à la fin de la guerre ; mais dans les villes de l'intérieur les populations ne touchaient plus que 250 gr. de viande par semaine. Le poisson (morue, harengs), dont les Allemands étaient ravitaillés par les Scandinaves, remplaça en partie la viande et pendant cette période le sang et les abats furent utilisés au maximum et même comme nous le verrons les os broyés et réduits en farine.

D'après les observations de Benoit sur ses compagnons de captivité la ration des prisonniers comprenait :

49 pour 100 de gliadine-gluténine (pain et farines),

23,2 pour 100 de caséine et de lactalbumine (fromage),

16,3 pour 100 d'albumines animales (viande, poisson),

11,5 pour 100 d'albumines végétales (betteraves, pommes de terre), absence complète de légumineuses.

La ration, quoique peu appétissante, était judicieusement composée et comprenait entre autres amino-acides :

De la leucine (caséine, zéine, gliadine),
De la tyrosine (pommes de terre, betterave),
De l'arginine (betterave),
Du tryptophane (caséine),
Du glycocolle (soupe à la farine d'os).

Mais le fromage était de mauvaise qualité, la soupe d'os refroidie composait un magma, qui avait été dénommé le ciment armé et il fallait beaucoup de bonne volonté de la part des prisonniers pour absorber dans une totalité, qui était pourtant indispensable, les menus qui leur étaient servis.

Les acides aminés, d'origine végétale, qui normalement entrent pour les deux tiers dans la ration protidique, durent également subir une diminution. L'Allemagne importait immédiatement avant la guerre 17 pour 100 des céréales panifiables, les 3/5 de ses légumineuses et la totalité de son riz. Les premières mesures de 1914 portèrent le taux d'extraction des farines de blé à 75 pour 100 et du seigle à 72 pour 100 mais aussi elles prescrivirent l'adjonction à la pâte de farine de pommes de terre desséchées et cette addition diminue fortement le taux des protides. Les taux d'extraction furent rapidement portés à 80 et 82 pour 100, puis à 94 pour 100 et l'ad-

jonction de farine de pommes de terre augmentée de 10 à 20 pour 100. En 1917 on remplaçait la farine de pommes de terre par des raves ou des betteraves desséchées. Ce pain, nous dit Codvelle, était d'une digestion difficile, mais le taux de la ration était tombé si bas qu'il ne pouvait être nuisible. Les troupes continuèrent cependant à toucher jusqu'à la fin de la guerre 750 gr. de pain.

Des essais encourageants auraient été faits avec des levures cultivées sur des mélasses additionnées de sulfate de soude, qui, dans ces conditions, ne produisent pas de fermentation alcoolique, mais sont riches en tryptophane, en facteur B et en phosphore. Ces essais constituent certainement un effort très intéressant au point de vue des remèdes à apporter aux carences alimentaires collectives.

La restriction des *glucides* a été examinée avec l'appréciation de l'alimentation en calories et il est inutile d'y revenir dans un court exposé.

Les *graisses* étaient importées en Allemagne avant la guerre dans une proportion des 2/5 de la consommation et les fabrications de guerre en absorbaient beaucoup ; aussi, malgré un rationnement au début, consistant en deux jours sans graisse et l'extraction des lipoïdes de toute nature que pouvaient contenir : peaux, os, produits d'équarrissage, noyaux de fruits, huiles de poisson, malgré la réduction de l'emploi des graisses en savonnerie et la fabrication de pains d'argile (savon minéral), la ration tomba à 8-9 gr. de graisse, qui joints aux graisses contenues dans les autres denrées alimentaires arrivent à peine à fournir 20 à 30 gr. de lipides par jour.

Au point de vue des carences en lipides observées pendant la guerre de 1914-1918, il est intéressant de rappeler les faits signalés par Cotte et Carcassonne dans leur article : Carences alimentaires, avitaminoses et fonctions sexuelles (*Lyon Médical*, 1927, p. 617). « En Allemagne et dans les pays envahis où dès 1916 la ration a été très réduite, on a signalé de nombreux cas d'aménorrhée. Sur 142 femmes de 16 à 44 ans, hospitalisées dans un asile d'épileptiques et jusque-là bien réglées, il n'y en eut que 9 pour 100 chez lesquelles la menstruation se poursuivit sans arrêt. A partir de Juin 1919, où on augmenta la ration de graisse, les règles se rétablirent et cela très rapidement chez 60 pour 100 des aménorrhéiques. »

Les *boissons alcooliques* ont, dès le début, presque complètement disparu, les trois quarts de l'alcool étant accaparés par les industries de guerre. La bière se fit plus rare et devint si diluée qu'elle passa, dit le prof. Codvelle, au rang des Ersatz.

Les abus d'inventions d'Ersatz amenèrent le Reich à constituer le 7 Mars 1918 un bureau des Ersatz et l'obligation d'une déclaration préalable de la composition des produits. En 1919 il existait 11.000 Ersatz autorisés.

L'aperçu que nous venons de donner de l'article du prof. Codvelle mérite toute notre attention. L'ingéniosité des Allemands doit être retenue. Pour le temps où elle s'exerçait, elle constituait un record remarquable. On doit penser cependant que les questions d'hygiène alimentaire, aujourd'hui mieux connues, permettront peut-être de sinon faire mieux, du moins d'arriver à une utilisation encore plus parfaite de toutes les ressources alimentaires que renferme la nature et auxquelles on n'a pas recours en temps normal. Quelles que soient les populations qui auraient à user de ces expédients, on ne peut que souhaiter que la nécessité ne s'en fasse pas sentir, malgré que la situation actuelle du monde ne fasse prévoir qu'ils pourront devenir nécessaires dans les pays en guerre.

A. Thiroux.

La Médecine à travers le Monde

IRLANDE

On annonce la mort, à l'âge de 67 ans, de Sir John Thomson-Walker, ancien chef du service d'urologie du King's College Hospital à Londres. Il jouissait à juste titre d'une grande réputation et fut président du V[e] Congrès de la Société internationale d'Urologie.

***

On annonce la mort, à l'âge de 92 ans, de Sir John Moore, ancien président du College Royal des Médecins d'Irlande. Il continue dignement la lignée des grands cliniciens irlandais, les Stokes, les Graves, et fut longtemps le Nestor révéré de la profession médicale en Irlande.

POLOGNE

Le 19 Octobre est décédé à Varsovie, à l'âge de 74 ans, le prof. Sklodowski, frère de M[me] Curie, chef de service à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, président de la Société Médicale de Varsovie.

***

Le 26 Octobre s'est éteint à Cracovie, après de longues années de souffrance, le prof. Bronislas Kader, ancien directeur de la clinique Chirurgicale, doyen de la Faculté de Médecine.

Décédé à l'âge de 74 ans, le prof. Kader depuis une vingtaine d'années fut obligé de mettre fin à sa brillante carrière à la suite de faiblesse de sa vue provoquée par une tumeur de l'hypophyse.

PORTUGAL

La revue « Medicina », dont *La Presse Médicale* a relaté l'importance dans son numéro du 16 Octobre 1937, a comme directeur l'étudiant José de Carvalho Marques.

La revue n'a point à sa tête un rédacteur en chef, mais un comité de rédaction constitué exclusivement par des étudiants, qui sont les suivants : Prates Ribeiro (administrateur), Assis Camilo (éditeur), Cavaleiro Ferreira, Manuel Fradinho, Antonio Seabra, Lopo de Carvalho, Cancela de Abreu et Quintanilha Mendonça.

A cette revue ont collaboré des étudiants, des médecins et des professeurs, principalement de l'Ecole de Lisbonne. Parmi ces derniers, sans compter ceux qui ont été mentionnés dans le n° 83 de *La Presse Médicale*, il faut citer : Ricardo Jorge, Eduardo Coelho, Francisco Gentil, Reynaldo dos Santos, Adelino Padesca, Mario Moreira, M. Athias, H. de Vilhena, J. Monjardino, Augusto Monjardino et Gomes da Costa.

YOUGOSLAVIE

Le Congrès de la Société yougoslave de Chirurgie a eu lieu du 3 au 6 Septembre à Ljubljana. Deux questions ont été mises à l'ordre du jour : les péritonites par perforation et les lithiases rénales.

Le professeur M. Saltikow (Zagreb) présenta son rapport sur l'anatomie pathologique des péritonites perforatrices. M. Lavritch (Ljubljana) exposa le point de vue chirurgical et M. Zalokar (Ljubljana) celui des gynécologues. Pour la seconde question à l'ordre du jour, deux rapporteurs ont été désignés : le professeur Blaskovitch (Zagreb), qui parla de l'étiologie et de la pathogénie de la lithiase rénale et le professeur Kojen (Belgrade) qui en discuta la portée clinique.

Au cours du Congrès, différentes communications ont été présentées par le professeur Kostitch (Belgrade) sur le traitement opératoire des tumeurs cérébrales de la fosse postérieure, par M. Dreyfus Le Foyer (Paris) sur les indications de l'extirpation totale et isolée de la 1[re] côte dans le traitement chirurgical de la tuberculose, par M. Neubauer (Golnik) sur le traitement moderne de la tuberculose pulmonaire, par M. Cvitanovitch (Sarajevo) sur le lever précoce des opérés, par M. Florschütz (Zagreb) sur l'ostéosynthèse des os longs, par M. Nizetitch (Belgrade) sur les résultats de la transplantation de la cornée, par M. S. Kostitch (Belgrade) sur le diagnostic radiologique des tumeurs cérébrales, etc. MM. le professeur Kostlivy (Bratislava), Jeano (Bucarest) et Gérulames (Athènes) ont été élus membres d'honneur de la Société yougoslave de Chirurgie.

Le prochain congrès de la Société yougoslave de Chirurgie aura lieu dans deux ans à Zagreb. Les deux questions suivantes seront à l'ordre du jour : le cancer et les fractures du crâne.

Livres Nouveaux

Dictionnaire des bactéries pathogènes pour l'homme, les animaux et les plantes, par Paul Hauduroy et Ch. Ehringer, pour la bactériologie humaine, le Prof. Ach. Urbain et G. Guillot, pour la bactériologie animale, et J. Magrou, pour la bactériologie végétale. 1 vol. de 598 p. (*Masson et C[ie], édit.*). — Prix : 120 fr. ; relié toile : 140 fr.

Les bactériologistes, au cours de leurs travaux de recherches ou d'analyses, se trouvent parfois fort embarrassés pour déterminer exactement une bactérie dont ils ne connaissent que la morphologie, la réaction de coloration et quelques caractères culturaux. Ils peuvent dans certains cas ne plus avoir présents à la mémoire les caractères secondaires du microbe qu'ils étudient. Dans d'autres cas, le bactériologiste médecin peut mal connaître les germes agents de maladies vétérinaires et ne connaître que fort peu la phyto-bactériologie. Inversement, le bactériologiste vétérinaire ou le phytopathologiste peuvent connaître incomplètement les microbes humains.

Aussi les auteurs ont-ils pensé qu'il était utile de réunir sous une forme aussi simple que possible le résumé de nos connaissances actuelles sur les germes pathogènes pour l'homme, les animaux et les plantes. Ils ont adopté, pour le classement des germes, l'ordre alphabétique, qui leur a paru le plus simple et le plus commode et ont limité leur travail aux germes pathogènes. Dans certains cas cependant ils ont débordé le cadre qu'ils s'étaient fixé et ont décrit les caractères essentiels des bactéries intestinales saprophytes qui peuvent se confondre avec des bactéries pathogènes et ne s'en distinguent que par certaines réactions de fermentation. La dénomination des bactéries adoptée par les auteurs est celle de la Société américaine de Bactériologie. Cette nomenclature est, en effet, la seule qui, à l'heure actuelle, soit complète et permette de classer tous les germes connus. Afin de faciliter un travail ultérieur de dénomination et de classification des bactéries, ils ont fait précéder leur ouvrage de la reproduction des règles internationales de la nomenclature botanique, règles qui sont à la base d'une nomenclature bactériologique. Dans le corps de leur ouvrage, à chaque microbe, ils ont fait suivre le nom adopté de tous ses synonymes. Une table alphabétique complète permet facilement, connaissant un synonyme, de retrouver la bactérie.

L'ouvrage est complété par un appendice qui comprend un ensemble de tableaux qui rendront certainement les plus grands services. Ces tableaux sont conçus sur un plan entièrement nouveau ; ils sont basés, en effet, sur les réactions des fermentations, l'action sur le lactose servant de point de départ. Sur les mêmes tableaux de détermination se trouvent classés, par ordre alphabétique, tous les caractères connus culturaux et biochimiques des bactéries étudiées.

Tel qu'il est conçu, ce Dictionnaire qui n'a, à notre connaissance, aucun équivalent, devra rendre les plus grands services aux hommes de laboratoire. Il leur permettra de s'orienter plus facilement au milieu d'une science chaque jour plus complexe.

L. R.

Histoire des origines de la théorie cellulaire, par M. Klein, assistant à la Faculté de médecine de Strasbourg (*Actualités scientifiques et industrielles*), 1936 (*Hermann, édit.*). — Prix : 15 fr.

Découverte de la cellule et débuts de l'anatomie microscopique végétale, théorie sur la structure

élémentaire des êtres vivants au XVIIIe siècle, genèse de la théorie cellulaire durant la première moitié du XIXe siècle, telles sont les étapes envisagées et précisées par la bibliographie soignée de l'auteur.

J. G.

Histoire d'un coq. La Cinétique sexuelle, par Véra Dantchakoff (*Actualités scientifiques et industrielles*). [*Hermann*, édit.], 1936. — Prix : 12 fr.

Histoire singulièrement suggestive d'un oiseau, mâle dès l'abord et mâle en fin de compte, mais comprenant une phase intercalée où l'oiseau déroule tous les processus évolutifs à l'orientation sexuelle; du fait de l'introduction de folliculine, dans l'embryon au 4e jour, l'oiseau réalisa des oviductes et présenta pendant une certaine période des caractères sexuels femelles secondaires. La nature bisexuelle de la cellule germinale resssort nettement des faits exposés et largement vérifiés dont l'intérêt est considérable.

J. Gautrelet.

Livres Reçus

673. **Lezioni di Tisiologia.** Vol. II, par Gianni Pirani. 1 vol. de 220 p. (*Cappelli*), Bologne. — Prix : L. 25.

674. **Nouvelles voies pour la guérison du bégaiement et de la crainte de parler,** par S. Loew. 1 vol. de 94 p. (*Vigot frères*).

675. **L'Homme et le climat,** par André Missenard. 1 vol de 279 p. (*Librairie Plon*).

676. **Atlante di Tecnica delle Operazioni Chirurgiche. Ad uso dei Medici e degli Studenti.** Volume I : **Chirurgia addominale,** par A. Ciminata. 1 vol. de 374 p. avec fig. (*Ulrico Hoepli*), Milan. — Prix . L. 80.

677. **Introduccio à l'estudi de la Medicina experimental,** traduit par Jaime Pi-Suner et I. Bayo. 2 vol. formant ensemble 586 p. (*Editorial « Arnau de Vilanova »*), Barcelone. — Prix : 15 pesetas.

678. **Problèmes de la sexualité** (*Collection « Présences »*), par Jacques de Lacretelle, R. P. Lavaud, Maurice Zundel, René Biot, Pierre-Henri Simon, André Berge, Peter Wust. 1 vol. de 322 p. (*Plon*). — Prix : 18 fr.

679. **La Mortalité à Paris et dans le Département de la Seine,** par G. Ichok. 1 vol. de 228 p. avec 78 fig. et 69 tableaux. (*L'Union des caisses d'assurances sociales de la Région parisienne*). — Prix : 50 fr.

680. **The elements of Medical treatment.** 3e Edition, par Robert Hutchison. 1 vol. de 194 p. avec fig. (*John Wright and Sons*), Bristol. — Prix : 5/—.

681. **IIe Semaine médicale internationale en Suisse. Lucerne, 31 Août-5 Septembre 1936.** 1 vol. de 546 p. avec fig. (*Benno Schwabe et Cie*), Bâle.

682. **Le Profil graphique des individus et des groupes. Normalité et anormalité,** par Alfredo Niceforo. 1 vol. de 50 p. avec 19 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

683. **Morphologie des gels lipoïdes. Myéline, cristaux liquides, vacuoles.** 1re partie : **Généralités,** par J. Nageotte. 1 vol. de 44 p. avec fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 10 fr.

684. **Morphologie des gels lipoïdes. Myéline, cristaux liquides, vacuoles.** 2e partie : **Structures à surfaces hydrophiles,** par J. Nageotte. 1 vol. de 84 p. avec fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 15 fr.

685. **Morphologie des gels lipoïdes. Myéline, cristaux liquides, vacuoles.** 3e partie : **Structures à surfaces hydrophobes. Structures vacuolaires,** par J. Nageotte. 1 vol. de 180 p. avec fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 15 fr.

686. **Morphologie des gels lipoïdes. Myéline, cristaux liquides, vacuoles-planches,** par J. Nageotte. 1 vol. de 150 microphotographies et 1 dessin. (*Hermann et Cie*). — Prix : 20 fr.

687. **L'acide ascorbique dans les tissus et sa détection,** par A. Giroud et C.-P. Leblond. 1 vol. de 48 p. avec 6 planches (*Hermann et Cie*). — Prix : 15 fr.

688. **Die Simulation in der Unfallmedizin,** par Fritz Lang. 1 vol. de 84 p. avec 37 fig. (*Hans Huber*), Berne. — Prix : broché, 4 fr. 50 ; relié, 6 fr. (francs suisses).

689. **L'Infection ourlienne expérimentale,** par V. de Lavergne, P. Kissel, H. Accoyer et H. Chahidi. 1 vol. de 124 p. avec fig. (*Georges Thomas*), Nancy.

690. **Précis d'urologie.** 2e édition, par F. Legueu et E. Papin. 1 vol. de 746 p. avec 511 fig. (*Maloine*). — Prix : broché, 125 fr. ; relié, 140 fr.

691. **Il problema tonsillare è problema demografico. Precoce invecchiamento degli operati di tonsillectomia,** par Innocente Calderoli. 1 vol. de 104 p. (S.E.S.A.), Bergamo. — Prix : L. 10.

692. **La diphtérie de 1929 à 1936 et la vaccination antidiphtérique de 1931 à 1936 dans le département de l'Ain,** par Poncet. 1 vol. de 76 p. (*Imprimerie Berthod*), Bourg.

693. **La dérivation auriculaire S 5 et la trémulation auriculaire,** par B. Pinchenzon. 1 vol. de 80 p. avec 9 fig. (*J.-B. Baillière et Fils*).

694. **La Blennorragie. Méthodes actuelles de diagnostic et de traitement.** 2e édition, par Pierre Barbellion. 1 vol. de 380 p. avec 73 fig. et 3 pl. en couleurs (*Maloine*).

Université de Paris

Clinique médicale de l'hôpital Cochin (professeur : M. Marcel Labbé). — Tous les matins, de 9 heures à 9 h. 30 : Leçon de séméiologie médicale élémentaire, par MM. Antonelli, Livieratos, Ménétrel, Olivier, Sambron et Thiéry, chefs de clinique et anciens chefs de clinique, et par M. Nepveu, chef de laboratoire. — De 9 h. 30 à 10 h. 30 : Examen des malades, sous la direction des chefs de clinique. — De 10 h. 30 à 12 heures : Visite dans les salles et leçon clinique au lit des malades par M. Boulin, agrégé, médecin des hôpitaux. — Tous les matins, à 9 heures, Consultation dans le service. — Lundi : Maladies de la digestion et de la nutrition, par M. Bith, ancien chef de clinique. — Mardi : Maladies de la digestion et de la nutrition par M. Carrié, médecin des hôpitaux. — Jeudi : Rhumatismes, par MM. Coste et Justin-Besançon, agrégés, médecins des hôpitaux. — Vendredi : Maladies de la nutrition, de la digestion et des glandes endocrines, par M. Boulin, agrégé, médecin des hôpitaux. — Samedi : Maladies des glandes endocrines, par MM. Azérad et Gilbert Dreyfus, médecins des hôpitaux.

Clinique chirurgicale de la Salpêtrière (Professeur : M. A. Gosset). — *Programme de l'enseignement* fait avec la collaboration de MM. R. Ledoux-Lebard, chargé de cours à la Faculté ; D. Petit-Dutaillis et P. Funck-Brentano, agrégés, chirurgiens des hôpitaux ; J. Charrier, R. Leibovici, M. Thalheimer, Seille, Jean Gosset et R. Sauvage, chirurgiens des hôpitaux ; René-A. Gutmann, médecin des hôpitaux ; Ivan Bertrand, directeur à l'Ecole des Hautes-Etudes ; Georges Lœwy, Lecœur et Hepp, anciens chefs de clinique ; G. Boudreaux, P.-L. Chigot, H. Fontaine, Roger Simon et N. Yovanovitch, chefs de clinique. — Opérations par le Professeur : Mercredi à 10 h. — Leçon par le Professeur : Jeudi à 11 h. 15. — Visite des salles par le Professeur : Samedi à 11 h. — Radio-diagnostic par M. Ledoux-Lebard : Lundi et vendredi à 11 h. — Opérations par les assistants : Mardi et jeudi à 9 h. 30. — Opérations de neuro-chirurgie, par M. D. Petit-Dutaillis : Mardi et samedi à 10 h. — Présentation de pièces, par M. Ivan Bertrand : Samedi à 10 h.

Tous les jours à 9 h. 30, conférence de séméiologie chirurgicale.

Clinique de la Tuberculose (Professeur : M. Fernand Bezançon avec la collaboration de MM. Poix, Paul Braun, Baron, Triboulet, Azoulay, Valtis, Mme Frey-Bagu, Mlle Heimann, MM. Destouches, Fouquet, Gaucher, Langlois, André Meyer, Pierre Bernal, Joly, Christian Paul, Cachin et Robert, assistants ; Chadourne, Pergola, Brunel, Jais, Hanant et Mlle Ladet, chefs de clinique ; Guillaumat et Delarue, chefs de laboratoire).

Programme de l'enseignement. — Pendant chacun des deux semestres il est institué un enseignement pratique de la tuberculose auquel peuvent participer tous les étudiants, mais qui sera particulièrement réservé aux étudiants en médecine de 4e année, aux étudiants en fin d'études, et aux médecins qui se destinent à remplir les fonctions de médecins de dispensaires et de sanatoriums ou qui désirent compléter leur instruction en phtisiologie. Un certificat de stage pourra leur être délivré. Cet enseignement pourra être complété pendant la période de vacances par un stage dans un des sanatoriums de l'Office public d'Hygiène sociale de la Seine ou de la Renaissance sanitaire.

M. le Professeur Fernand Bezançon a commencé ses leçons cliniques le lundi 15 Novembre, à 10 h. à la salle de conférences de la Clinique et les continue les vendredis suivants à 11 h.

Lundi de 10 h. à 12 h. : Examen clinique des entrants par M. Fernand Bezançon et les chefs de clinique. Pratique du pneumothorax ; traitement des pneumothorax compliqués et sections de brides avec la collaboration de MM. Paul Braun, Poix, Baron, Triboulet et André Meyer. — Mardi de 10 h. à 11 h. : Présentation de malades à la salle des Conférences ; de 11 h. à 12 h. : Examens médico-chirurgicaux avec la collaboration de MM. Lardennois, Maurer et Rolland. — Mercredi de 10 h. à 12 h.: Consultation des maladies des voies respiratoires (asthme et emphysème), présentation de malades avec la collaboration de MM. André Jacquelin, Celice et Fr. Joly. — Jeudi de 10 h. à 12 h. : L'enseignement de la prophylaxie antituberculeuse : consultation au dispensaire avec la collaboration de M. Paul Braun. Prophylaxie anténatale par Mme Frey-Bagu. — Vendredi de 10 h. à 11 h. : Présentation et révision des dossiers par M. Paul Braun. — Vendredi à 11 h. : Leçon clinique par le Professeur (salle de Conférences). — Samedi de 10 h. à 12 h. : Examen clinique et radiologique des malades en collaboration avec MM. Maingot et Azoulay. Lipiodolodiagnostic (Dr Azoulay). — Mercredi et Vendredi à 9 h. : Opérations de chirurgie pulmonaire dans le service du Dr Lardennois, par MM. Lardennois, Maurer, Dreyfus-Le Foyer et Olivier Monod. — Vendredi à 9 h. : Sections de brides par MM. Triboulet et André Meyer.

Au dispensaire Léon-Bourgeois : Lundi à 14 h. 30, jeudi et samedi de 8 h. 30 à 12 h. : Consultation par les assistants avec directives médico-sociales. Les applications de la législation antituberculeuse par M. Poix. Les élèves seront répartis par groupes pour participer à ces consultations. — Mercredi de 8 h. 30 à 12 h. : Séances de réinsufflations de pneumothorax. — Mercredi et Vendredi à 11 h. : Examens bronchoscopiques par M. Soulas. — Mercredi à 11 h. : Contre-visite pour le placement familial d'enfants par M. Vitry. — Samedi à 9 h. 30 : Contre-visite des malades de préventorium et de sanatorium par M. André Martin.

Laboratoire de recherches : Bactériologie : M. Paul Braun ; chimie : M. Guillaumin ; anatomie pathologique : M. Delarue.

Un cours complémentaire de chirurgie pleuro-pulmonaire est fait sous la direction de MM. Lardennois et Maurer du 15 au 27 Novembre 1937.

Pour les cours de perfectionnement et pour les stages dans le service un certain nombre de bourses peuvent être mises à la disposition des élèves par le Comité national de Défense contre la tuberculose, 63, boulevard Saint-Michel, auquel doivent être adressées les demandes justifiées.

Au service de la Clinique sont annexés : Une section du Service Social à l'Hôpital, présidente : Mme Getting ; assistantes sociales : Mlles Vachez et Morerette. — L'Œuvre des amis de la clinique de la Tuberculose sous la direction de Mme Maurice Herbette. — Une bibliothèque (bibliothèque Léon-Bernard) sous la direction de M. Arnould.

Anatomie descriptive. — M. le Prof. Hovelacque a commencé ses conférences le mardi 16 Novembre 1937, à 17 h. (Grand Amphithéâtre de l'Ecole pratique), et les continue les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet des conférences : Anatomie du thorax, de la tête et du cou.

Assistance médico-sociale. — M. le Professeur O. Crouzon fera la leçon inaugurale du cours le lundi 22 Novembre 1937, à 18 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté et le continuera les mercredis et lundis suivants à 17 h., salle des Thèses, n° 2. Le samedi à 10 h. 30, le cours consistera dans des démonstrations pratiques qui auront lieu à l'hospice de la Salpêtrière (consultation du Perron et Amphithéâtre de l'Ecole des infirmières) et dans des établissements et services municipaux, départementaux et nationaux d'assistance : le lieu du cours du samedi sera annoncé chaque semaine.

Programme du cours : Assistance aux adultes malades. — Assistance aux vieillards, infirmes et incurables. — Assistance aux enfants abandonnés, anormaux, secourus. — Assurances sociales.

Pathologie médicale (Professeur : M. Abrami). — M. J. Hagueneau, agrégé, a commencé ses leçons le lundi 15 Novembre, à 18 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté, les continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Pathologie du système nerveux (maladies de la moelle épinière et des nerfs périphériques).

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lille. — M. Delannoy, agrégé, est nommé, à compter du 1er Novembre 1937, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Lille (dernier titulaire de la chaire : M. Le Fort, retraité).

— M. Swynghedauw, agrégé, est nommé, à compter du 1er Novembre 1937, professeur de pathologie externe à la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Lille (dernier titulaire de la chaire : M. Gérard, transféré dans une autre chaire).

— M. Paquet, agrégé, est nommé, à compter du 1er Novembre 1937, professeur d'accouchements et d'hygiène de la première enfance à la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Lille (dernier titulaire de la chaire : M. Paucot, transféré dans une autre chaire).

Hôpitaux et Hospices

Hôpital de la Pitié. — Service d'électroradiologie. Tous les matins à 9 h. 30, examen et présentation de clichés : MM. Delherm, Devois, Stuhl, Bernard, Hoang, Codet. — Tous les jours examens radiographiques. Radiokymographie. Sériescopie. Sériegraphie. Radiologie appliquée à la neuro-chirurgie.

Tous les jours traitements de rœntgenthérapie (à voltage moyens et à hauts voltages). Emanothérapie. Courant voltaïque. Faradique. Diathermie. Ondes courtes et ultra-courtes. Aéro-ionisation. Actinothérapie. Electrodiagnostic et chronaximétrie. Musée et bibliothèque iconographique.

Lundi : M. Fainsilber : Examens et traitements gynécologiques par divers courants électriques. Bains de Luxeuil. — Mardi, à 10 h. : MM. Delherm et Morel-Kahn : Présentation de malades en cours de traitement ; M. Savignac : Consultation des affections de l'anus et du rectum ; M. Vacher : Traitement de la cellulite. — Mercredi : M. Morel-Kahn : Examen et présentation de malades ; M. Fainsilber : Examens et traitement gynécologiques. — Jeudi : M. Fischgold : Examen et présentation de malades. — Vendredi : MM. Delherm et Fischgold : Présentation de malades en cours de traitement ; M. Fainsilber : Examens gynécologiques et traitements. — Samedi : MM. Fischgold et Strouzer : Examen et présentation de malades ; M. Vacher : Traitement de la cellulite ; M. Codet : Conférence pratique sur un cas clinique (à 11 h.)

Hôpital psychiatrique de Pau. — Un Poste d'Interne en médecine est actuellement vacant a l'hôpital psychiatrique de Pau.

Conditions d'admission et avantages. — Les candidats devront être de nationalité française, être pourvus de 16 inscriptions au minimum et être célibataires.

Traitement : 7.200 fr. pour la 1re année avec indemnité de 900 fr. ; 8.200 fr. pour la 2e année et les suivantes, avec même indemnité.

Les internes pourvus du titre de docteur auront 10.200 francs pour la 1re année avec indemnité de 1.200 fr. et 11.200 fr. pour la 2e année et les suivantes, avec même indemnité.

Avantages en nature : nourriture, logement, blanchissage et médicaments.

Les candidatures devront être adressées d'urgence à M. le Médecin-Directeur de l'Hôpital Psychiatrique de Pau.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Ordre de la Couronne d'Italie. *Commandeur :* M. L.-M. Pierra.

Vacances de Noël sur la Côte d'Azur. — Le XVe Voyage Médical International de Noël sur la Côte d'Azur, organisé par la *Société Médicale du Littoral Méditerranéen*, aura lieu comme de coutume, du 26 Décembre 1937 au 3 Janvier 1938. La concentration se fera à Saint-Raphaël. L'après-midi sera consacrée à la visite de cette station, du Collège climatique et du préventorium de Boulouris, ainsi que des monuments romains de Fréjus (Forum Julii). Le soir, les voyageurs seront reçus au Casino par la municipalité. Le lendemain 27, on parcourra l'Estérel et la Corniche d'Or, en traversant Agay, Anthéor et Théoule. On s'arrêtera à l'Ecole de plein air de Mandelieu et l'on arrivera à Cannes à la fin de la matinée. Après la visite de la station, on se rendra à la Clinique Santa-Maria et au Solarium tournant de l'Institut d'actinologie de Vallauris. A la fin de la journée, les voyageurs seront reçus à l'Hôtel de Ville de Cannes et passeront leur soirée au Casino.

La matinée du mardi 28 sera consacrée au Cannet et à Juan-les-Pins, où l'on visitera le poste d'émissions radiophoniques Radio-Méditerranée. Dans l'après-midi, on verra la ville grecque d'Antipolis (Antibes) et l'on admirera, du haut du phare, le magnifique panorama des Alpes avec leurs glaciers. On reviendra à Cannes par le Golfe-Juan, où se réunit l'Escadre de la Méditerranée.

Le 29, on visitera Grasse, centre climatique de la zone intérieure, avec ses fabriques de Parfums ; Vence et ses sanatoria ; Cagnes, la cité des peintres et des poètes, et l'on arrivera le soir à Nice, métropole de la Côte d'Azur.

Le 30 Décembre, les voyageurs verront l'observatoire de Nice, le monument d'Auguste à la Turbie, le château médiéval de Roquebrune et la voie romaine (Grande Corniche), de Nice à Menton : ils visiteront cette gracieuse et antique station climatique (Lumone), avec le Cap Martin, le château de Grimaldi et le laboratoire de M. Voronoff.

Ils seront, les jours suivants, les hôtes de la Principauté de Monaco ; ils admireront le Musée Océanographique, unique dans le monde ; les jardins exotiques et le Palais des Princes. Ils verront Monte-Carlo et son casino, Beaulieu et sa flore tropicale, Villefranche et sa rade fréquentée par les plus beaux paquebots, le Mont-Boron avec le merveilleux panorama de la Baie des Anges. Ils seront de retour à Nice dans l'après-midi du 1er Janvier 1938.

Après ces radieuses journées au pays du soleil et des fleurs, les voyageurs seront transportés, dans la journée du dimanche 2 Janvier, en trois heures d'autocar, aux champs de neige et de sport d'hiver de Beuil et de Valberg, par les gorges de rochers rouges de Cians et de Daluis. Ils reviendront à Nice le même jour. Une excursion en Corse sera préparée pour les jours suivants.

Les parcours seront effectués en auto-cars Pullman. Les visites et les promenades seront accompagnées de démonstrations scientifiques et de causeries historiques. Des permis de parcours en chemins de fer, à tarif réduit, valables pendant un mois, seront mis à la disposition des adhérents, avec arrêts autorisés à Paris, Lyon, Avignon, Arles, Marseille, Toulouse, Montpellier et Bordeaux. Les membres de la famille des médecins, ainsi que les étudiant en Médecine, sont admis. *L'Office Climatique de la Société Médicale* donne, dès à présent, les renseignements complémentaires, indique les conditions du voyage et reçoit les inscriptions, 24, rue Verdi, à Nice.

Médecins sanitaires maritimes. — Sur le rapport du ministre des Travaux publics, chargé de la marine marchande, et du ministre de la Santé publique,

Par décret du Président de la République :

Art. 1er. — Les médecins embarqués à bord des navires de commerce pour y remplir les fonctions prévues par l'article 1er du décret du 15 Mars 1930 porteront le titre de « médecin breveté de la marine marchande ».

Art. 2. — L'article 5 du décret du 15 Mars 1930, modifié le 27 Juillet 1932, est modifié ainsi qu'il suit :

Art. 5. — § 1er. — Sont également dispensés d'une partie des épreuves de l'examen prévu à l'article 3 ci-dessus pour être inscrits au tableau des médecins brevetés de la marine marchande les officiers du service de santé de la marine et les officiers de santé des troupes coloniales ayant exercé leurs fonctions pendant cinq années au moins.

(*Journal officiel*, 5 Novembre 1937.)

Service de santé des colonies (Indochine). — Par décret du Président de la République :

M. le médecin général Heckenroth, médecin général des troupes coloniales, est nommé inspecteur général de l'hygiène et de la santé publique en Indochine, en remplacement de M. Hermant, médecin principal de l'assistance médicale, déjà atteint par la limite d'âge.

M. le médecin général Heckenroth servira hors cadres et sera maintenu dans cette position pendant la durée d'exercice de ses fonctions. L'entrée en fonctions de cet officier général datera du jour de son débarquement en Indochine (*Journal officiel*, 6 Novembre 1937).

Nécrologie. — On annonce la mort à Ixelles, de M. H.-E. Renoirbre.

Actes des Facultés

BORDEAUX

Doctorat d'Etat.

Mercredi 17 Novembre 1937. — M. Lambert : *De la microbiologie du pain.* — M. Guintran : *La fièvre typhoïde chez les vaccinés.*

LYON

Doctorat d'Etat.

16-19 Novembre 1937. — M. Lepetit : *A propos d'un cas de chondromes multiples de la main.* — M. Gras : *Les accidents syphilotabétiques de l'avant-pied.* — M. Peillard : *Les parcs de santé.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Vis. méd. tr. introduit médecins et hôpitaux Als., Lorr., Est, ch. place dans Labo. excel. référ. Ecr. *P. M.*, n° 920.

J. médecin ayant voiture visiterait confrères région parisienne pour spécialité pharmaceutique sérieuse. Ecr. *P. M.*, n° 926.

Dame, famille médicale, hautes référ. médicales, tr. introd. Corps médical, tr. longues référ, représent. import. Labo. parisien, cherche représentation Labo. sérieux. Ecr. *P. M.*, n° 927.

A céder pour raisons santé, bon poste de médecine générale dans banlieue Est-Sud de Paris. Maison superbe, tout confort, garage, jardin. Conditions très avantageuses. Ecr. *P. M.*, n° 937.

Pharmacien, Directeur important Laboratoire spécialités, cherche sit. anal. Paris-banl. Ecr. *P. M.*, n° 947 qui transmet.

Ex-Int. Hôp. Paris cherche rempl. chirurg. Ecr. *P. M.*, n° 948.

Docteur recommande tt particulièrement jeune Vve, excel. instruc., excel. éduc., connais. sténodactylo, pour secrétariat aupr. confr. ou dans clinique. Ecr. Martina, 1, rue Fernand-Cormon, Paris (16e). Tél. Galvani 97-72.

Pour Clinique à louer à Auteuil hôtel particulier pouvant, après aménagements à faire par le preneur, fournir 20 à 25 chbres. Loyer 25.000. Lg bail. Rens. P. Bloch, arch., 56, r. Vaneau. Tél. Lit. 95-50.

Ancien externe, expérience clientèle, cherche poste à créer ou à repr. à Paris ou dans ville av. Collège, rayon 80 km. de Paris. Ecr. *P. M.*, n° 952.

A louer appartement 2 pièces, salle bains, gd conf. et neuf. 5.000. 177, aven. du Maine, Paris.

Pour Maison de Repos ou de Vieillards, 10 minutes Paris, 6.000 mètres terrain boisé, pleine tranquillité. S'adres. M. Gouffauld, 28, r. du Départ, Enghien-les-Bains.

Propriété de 12 hectares dans site forestier de l'Orne, pouvant convenir Sanatorium ou Maison de repos, tt conf. Bonnes condit. Ecr. *P. M.*, n° 955.

Infirmière, dipl. d'Etat, sér. référ. ch. tte pl. Paris ou Centre, sauf sana. Si spécialités, accepterait mise au courant si poste stable et sûr. Ecr. *P. M.*, n° 956.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA DYSCHRONOMÉTRIE CÉRÉBELLEUSE

RÉFLEXE ANTAGONISTE
ÉQUILIBRE ACTIF
RÉACTIONS D'ÉQUILIBRATION

Par **ANDRÉ-THOMAS**

Les désordres de la motilité qui occupent une place si importante dans la sémiologie des affections du système nerveux doivent être considérés à plusieurs points de vue, morphologique, spatial, chronométrique ; celui-ci englobe la vitesse et la durée, la mise en marche et l'arrêt.

L'élément spatial et l'élément chronométrique sont, il est vrai, si étroitement associés qu'il peut paraître présomptueux de tenter de les disjoindre. Cependant, au cours de quelques processus morbides, celui-ci est affecté de telle manière qu'il semble jouer un rôle de premier ordre dans la physiologie normale et pathologique de l'organe atteint ; c'est le cas du cervelet.

Ce fait a retenu depuis longtemps notre attention aussi bien chez l'homme que chez l'animal; des constatations du même ordre ont été faites par d'autres auteurs. La sanction anatomique, c'est-à-dire l'examen sur coupes microscopiques sériées, manque dans la plupart des observations publiées chez l'homme ; mais l'absence de tout symptôme de la série pyramidale ou extrapyramidale, de la série labyrinthique ou de tout autre système, la localisation au moins approximative de la lésion établie par la vérification chirurgicale dans le cas de blessure, constituent déjà un faisceau d'arguments relativement solides en faveur de l'origine cérébelleuse des symptômes.

L'observation poursuivie pendant plusieurs mois d'un homme de 46 ans qui, à la suite d'un accident d'automobile survenu le 11 Novembre 1936, ayant occasionné plusieurs fractures du crâne, a conservé, outre une paralysie de la III[e] paire gauche, une hémianesthésie dissociée du même côté et un syndrome cérébelleux droit, nous a permis de relever des troubles chronométriques du mouvement comparables à ceux que nous avons déjà enregistrés chez d'autres sujets atteints d'une lésion cérébelleuse et en particulier chez des blessés de guerre. La paralysie de la III[e] paire a presque complètement rétrocédé, l'hémianesthésie s'est relativement moins modifiée, le syndrome cérébelleux droit s'est sensiblement atténué, mais il persiste encore avec une grande netteté. Les troubles moteurs sont donc localisés exclusivement à droite ; aucun signe de la série pyramidale n'a été constaté, ni paralysie (vérifiée au dynamomètre), ni extension de l'orteil, ni hyperextensibilité des muscles, élément habituel du syndrome de déficit pyramidal. Les réactions vestibulaires étudiées par le D[r] Ramadier peuvent être considérées comme normales.

Associé au début à un syndrome commotionnel psycho-émotif extrêmement prononcé, le syndrome cérébelleux était plus accusé : dysmétrie des membres droits, légère discontinuité du mouvement, adiadococinésie ; en outre, au mois de Décembre, on notait une légère latéropulsion droite, quelques troubles de l'équilibre, mais quatre semaines plus tard, au mois de Janvier, l'équilibre ne paraissait plus troublé pendant la marche, ni dans l'exécution des actes courants de la vie, ni dans la station. Diminution encore très marquée actuellement de la résistance aux mouvements communiqués, à la surcharge brusque des membres : passivité, réflexes pendulaires.

Si l'exagération du ballant des divers segments du membre supérieur droit, quand le malade est saisi par les épaules et secoué violemment de gauche à droite ou de droite à gauche, peut être expliquée soit par l'absence du réflexe antagoniste, soit par le retard de ce réflexe, seule la dernière interprétation semble convenir, quand le malade est invité à résister le plus possible à tout déplacement des membres supérieurs. Le membre gauche s'immobilise immédiatement, le membre droit ne peut s'immobiliser complètement. Ce n'est pas la force musculaire qui est diminuée, c'est la réaction qui est en retard.

Parmi les observations du même ordre que nous avons recueillies antérieurement, nous rappellerons spécialement celle d'un athlète atteint d'une lésion cérébelleuse unilatérale et dont le membre supérieur, malgré son extrême puissance, ne pouvait s'opposer à temps au mouvement communiqué ni l'arrêter.

Le membre supérieur se comporte au premier abord d'une manière assez paradoxale pendant la marche : au lieu d'accompagner le membre inférieur gauche, il reste collé au corps. C'est une attitude de compensation qui a pour but d'éviter le balancement du bras, que nous avons déjà eu l'occasion d'observer et de voir se constituer à la suite de blessure du cervelet, plusieurs semaines et même davantage après le traumatisme. La compensation n'est pas parfaite puisque le bras droit n'accompagne pas la jambe gauche. Lorsque l'attention du malade fut attirée sur cette absence de synergie, il s'efforça de rétablir l'harmonie entre les mouvements des deux membres croisés, mais il ne put obtenir un synchronisme parfait.

Voici le patient assis sur une chaise ; nous en face de lui et tandis que nous conversons, je soulève la main gauche, puis la main droite, au-dessus du genou sur lequel elles sont habituellement posées. Les deux mains sont alors abandonnées à elles-mêmes, la main droite tombe comme une masse, comme un membre de mannequin, tandis que la main gauche conserve sa nouvelle attitude, puis revient progressivement à sa place comme un membre normal. Les mains sont alors élevées plus haut; il arrive parfois que la main droite, après s'être laissée aller au retour précipité, se ravise. L'allure normale n'en est pas moins reprise plus tard.

Pendant l'exécution de cette manœuvre, nos deux genoux se sont insinués entre les genoux du malade, assez facilement d'ailleurs, mais c'est le genou droit qui a fait tous les frais de la manœuvre, parce qu'il s'est laissé déplacer sans réagir. Alors nos pieds exercent une pression sur les pieds du malade, le gauche résiste, le droit n'offre aucune résistance et se laisse glisser presque indéfiniment en dehors si la poussée est lente, moins loin si la poussée est un peu plus brusque, mais la réaction est encore trop tardive. L'épreuve a été d'autant plus facile que les pieds du malade sont chaussés de pantoufles à semelles glissantes et reposent sur un parquet ciré.

Autre épreuve dans le décubitus dorsal, les membres supérieurs allongés le long du corps. La main gauche normalement abandonnée à elle-même est saisie au niveau du poignet, puis l'avant-bras envoyé rapidement en flexion vers l'épaule, l'avant-bras se fixe en flexion et il est ramené ensuite automatiquement à sa position de départ. La main droite se comporte très différemment, elle se rapproche de l'épaule au maximum, maximum superposable au degré d'extensibilité du muscle antagoniste, puis l'avant-bras est ramené aussitôt en extension et reprend vivement comme un corps inerte la position qu'il avait au point de départ. Il peut se produire encore qu'après une excursion variable dans le sens de l'extension, l'avant-bras s'arrête puis décline lentement jusqu'au plan du lit : la réaction retarde sur celle du côté droit. L'asymétrie entre les deux côtés s'explique aisément. A gauche le mouvement de flexion est arrêté par l'action antagoniste des extenseurs, le retour à l'extension est ensuite arrêté par l'action antagoniste des fléchisseurs. A droite, par suite de la disparition du réflexe antagoniste, l'excursion dans le sens de la flexion n'est plus limitée, l'élasticité de l'extenseur (du triceps), qu'il ne faut pas confondre avec le réflexe antagoniste, entre alors en jeu et ramène le membre en extension, n'étant plus freinée par l'activité des fléchisseurs antagonistes, qui a disparu.

Réflexe antagoniste et élasticité musculaire sont deux agents physiologiquement différents ; l'élasticité musculaire ne varie pas chez les cérébelleux, elle ne semble pas différer chez eux dans le membre malade et dans le membre sain, mais, du fait de la diminution ou de la perte du réflexe antagoniste dans le membre malade, elle s'y manifeste davantage que dans le membre sain.

On peut observer chez les cérébelleux le phénomène de la jambe et de la cuisse comme dans le cas du déficit pyramidal fruste étudié par M. Barré. Dans la position de décubitus, les jambes ou les cuisses fléchies, la cuisse et la jambe du côté paralysé cèdent plus rapidement chez ce malade à l'influence de la pesanteur. Dans des conditions analogues, le membre supérieur malade se comporte de la même manière et s'abaisse progressivement. Il peut arriver que la chute du membre supérieur ou inférieur livrés à eux-mêmes soit arrêtée, à la période d'amélioration, ou bien encore sous l'influence d'une attention soutenue ; elle l'est plus tardivement du côté sain que du côté malade.

La chronométrie du mouvement ne se trouve pas seulement en défaut dans la réaction antagoniste vis-à-vis du déplacement passif, elle s'observe également dans le mouvement actif.

Dans l'épreuve de projection du doigt sur le nez ou l'oreille exécutée simultanément par les deux mains, le départ est légèrement en retard à droite, de même en est-il de l'arrivée au but, que celui-ci soit ou ne soit pas dépassé par le doigt malade. Le fait a été déjà constaté chez des cérébelleux (André-Thomas, Holmes). Le mouvement paraît être exécuté plus brusquement, mais il est déclenché plus tardivement.

La vitesse du mouvement affecte des modalités très différentes ; elle est très variable suivant que celui-ci est exécuté dans le sens de la pesanteur ou dans une autre direction, suivant l'époque de l'examen, c'est-à-dire avant que la compensation ne s'établisse ou après son installation. Il arrive

encore assez souvent que le mouvement soit discontinu, ou que le doigt s'arrête à quelques centimètres du but pour l'atteindre ensuite dans un deuxième temps (bradytéléokinèse de Schilder). Quelquefois le mouvement est uniformément plus lent du côté malade, qu'il s'agisse d'un mouvement simple ou d'un mouvement alternatif (adiadococinésie) ou bien encore qu'il ne soit pas exécuté à la même vitesse à toutes les phases de son déroulement. Ces variations ne sont pas très surprenantes ; le déficit cérébelleux entraîne des perturbations dans les centres qui fonctionnent harmonieusement avec lui et les phénomènes de compensation subissent de nombreuses influences.

Le retard du départ du membre malade sur celui du membre sain doit retenir spécialement l'attention. Les membres qui exécutent un mouvement se comportent à la fois comme agonistes et comme antagonistes. Lorsque l'avant-bras se fléchit, les fléchisseurs représentent les muscles agonistes, mais le poids de l'avant-bras qui est soulevé représente une force qui sollicite la résistance des muscles antagonistes et ces muscles ne sont dans la circonstance présente que les fléchisseurs eux-mêmes. Suivant que l'on considère l'orientation du mouvement ou la masse à mobiliser, les mêmes muscles sont agonistes ou antagonistes.

Chez ce malade, comme chez les autres cérébelleux que nous avons examinés, le membre malade porté en avant et soumis brusquement à une augmentation de poids se laisse entraîner et ne reprend sa position que sensiblement en retard sur le membre sain, soumis simultanément à la même épreuve.

Lorsqu'un membre ou un segment de membre se déplace, c'est le même phénomène qui se produit, avec la seule différence qu'il ne s'agit plus d'une attitude mais d'un mouvement, d'un effort dynamique et non statique. Le poids du membre ne sollicite plus la réaction antagoniste des muscles qui doivent accomplir l'acte et cette absence de tension explique sans doute, au moins pour une bonne part, le retard de la mise en marche.

Le cervelet semble être seul capable de réaliser cette adaptation immédiate, en fonction du temps, vis-à-vis de forces antagonistes, que l'opposition surgisse vis-à-vis d'un déplacement passif ou au début d'un mouvement actif.

La physiologie expérimentale, en accord avec la clinique, met en valeur dans de nombreuses circonstances, aussi bien dans les déplacements passifs que dans les actes les plus courants (mouvements simples, mouvements alternatifs), soit l'absence de réactions antagonistes, soit leur retard. Le retard succède ordinairement, dans l'évolution des désordres de la motilité, à la perte de certains automatismes ; il semblerait marquer par rapport aux désordres du début un progrès, une compensation, mais cette compensation reste insuffisante dans le temps, tandis qu'elle peut être excessive dans l'espace.

La plupart des auteurs semblent admettre que le cervelet est dépourvu de toute fonction sensitive. Cette proposition doit être discutée. Si la résistance des muscles antagonistes à un déplacement passif est affaiblie, ne doit-il pas en résulter une modification consciente ou inconsciente des afférences qui résultent du degré de cet affaiblissement ? Autrement dit, la perte ou le retard du réflexe antagoniste n'aurait-il pas pour conséquence l'absence ou le retard d'une sensation ou d'une excitation inconsciente qui résultent normalement des variations de tonus des muscles antagonistes ? Le cervelet avait été regardé par Lussana comme l'organe central du sens musculaire et cette théorie a été reprise plus tard par Lewandowsky. L'absence de correction des attitudes communiquées et la passivité observées chez des animaux, singes et chiens, à la suite de lésions localisées de l'écorce cérébelleuse (André-Thomas et Durupt), semblent tout d'abord fournir un appoint sérieux à cette théorie. D'après Mann, l'ataxie cérébelleuse résulterait du défaut d'enregistrements périphériques qui prennent leur origine dans les muscles au moment de leur contraction, mais ces indices d'innervation resteraient au-dessous du seuil de la conscience.

Dans un cas de blessure unilatérale observé par nous, les mouvements imprimés au membre supérieur malade étaient moins rapidement et moins fidèlement reproduits par la main saine, que les mouvements de la main saine par la main malade. Chez le malade dont les symptômes viennent d'être passés en revue, les mouvements sont reproduits aussi vite des deux côtés, mais il faut tenir compte du retard de la mise en marche du membre supérieur droit, qui pourrait contrebalancer dans une certaine mesure le retard des afférences produites par le déplacement du même membre. Par contre, un symptôme s'est montré constamment à toutes les épreuves renouvelées en dehors de tout contrôle de la vue, sans que le malade en ait été jamais averti ; les mouvements d'abduction imprimés au membre supérieur droit sont reproduits avec plus d'ampleur par le membre supérieur gauche, au moins un tiers en plus ; au contraire, les mouvements imprimés au membre supérieur gauche sont reproduits avec moins d'ampleur par le membre supérieur droit, l'écart est environ d'un tiers.

*
* *

Les données précédentes s'appliquent aussi bien à l'équilibre. Envisagé à un point de vue général ou simplement physique, l'équilibre peut être défini : l'état de repos d'un corps quelconque sous l'action de forces qui se détruisent. L'équilibre ne saurait plus être considéré comme un état de repos, quand il s'agit d'un corps dont toutes les parties sont douées d'activité et de mobilité. L'équilibre parfait devient alors l'immobilité dans le maintien d'une attitude. Si on n'a plus en vue une attitude, mais un mouvement, l'équilibre n'est autre que l'exécution parfaite des attitudes successives qui composent le mouvement.

Cet équilibre des êtres animés et articulés, dont la statique ne se trouve pas, comme celle d'un objet inanimé, sous la dépendance de forces permanentes et immuables, obéit à des influences multiples dont les unes sont constantes, telles le poids, la structure, les relations anatomiques des diverses parties entre elles, dont les autres sont variables (muscles et système nerveux) et règlent la situation dans l'espace, l'orientation générale et segmentaire, la durée ou la vitesse. Quel que soit le milieu dans lequel se maintient ou se déplace un être animé, les réactions sont toujours d'ordre spatial, c'est la fin vers laquelle il tend ; mais dans la réalisation, il faut compter d'une part avec la masse ou le poids de l'ensemble et des segments, avec leur articulation entre eux, d'autre part avec la puissance des organes qui réagissent, avec le moment de leur mise en marche, avec la durée ou la vitesse de leur action, avec la résistance des muscles qui agissent en sens opposé. Sans approfondir les lois générales de l'équilibration purement physique qui restent applicables dans l'ensemble aux êtres animés comme à un corps pesant quelconque, qu'il suffise de rappeler que la loi fondamentale exige que la direction du poids du corps, c'est-à-dire la verticale du centre de gravité, tombe à l'intérieur de la base de sustentation.

Les centres des représentations spatiales de notre corps, leurs centres de réalisation, de même les notions de poids, de force, de temps (*départ*, *arrêt*), qui font partie intégrante de la conception générale de l'équilibre, ont sans doute leur siège dans les centres supérieurs et en particulier dans le cerveau. Le territoire qu'ils occupent doit être extrêmement vaste, puisque ce concept englobe, avec les perceptions, des associations multiples d'éléments optiques, cinétiques, labyrinthiques, des attitudes segmentaires et que, d'autre part, des lésions cérébrales étendues et profondes qui entraînent des perturbations motrices d'un ou plusieurs segments corporels, l'hémiplégie, la paraplégie, la maladie de Little, les diplégies cérébrales, les choréoathétoses, les syndromes thalamiques et hypothalamiques, etc., ne compromettent pas définitivement l'équilibre, ils ne le troublent que très relativement. N'est-on pas constamment émerveillé soit par les suppléances, les procédés d'adaptation mis en œuvre par les malheureux infirmes, atteints de paralysie ou d'atrophie musculaire, soit encore par les réactions opportunes des choréoathétosiques, chez qui les contractions intempestives et inopinées menacent à tout moment l'équilibre. Il faut alors plus que des lésions étendues du cerveau pour troubler sérieusement l'équilibre ; il faut en outre un état général de torpeur, d'annihilation globale, tel que celui qu'on rencontre si souvent chez les sujets atteints de tumeur ou d'abcès de l'encéphale.

Pour passer à l'exécution, ce concept d'équilibre fait entrer en jeu un mécanisme qui n'est autre que celui de l'équilibration. Il met en action des appareils d'une régulation et d'une précision remarquables, appareils dont le fonctionnement reste au-dessous du seuil de la conscience, puisqu'ils règlent le tonus musculaire et par son intermédiaire les attitudes corporelles et segmentaires. Nous pouvons dans une certaine mesure nous représenter une attitude, un mouvement, mais les muscles, leur fonctionnement échappent à la conscience. L'acrobate le plus habile peut ignorer complètement la physiologie des muscles, voire même leur existence.

L'individu normal qui progresse sur un sol ferme, qu'il marche, qu'il coure, qu'il saute, à quelque allure, à quelque vitesse que ce soit, conserve son équilibre. Il passe ainsi par une série d'attitudes qui se succèdent plus ou moins rapidement et pendant lesquelles, malgré leurs modifications continuelles, les conditions de l'équilibration sont remplies. Il n'attend pas que l'équilibre soit rompu pour le ressaisir ; l'attitude immédiatement future et les conditions d'équilibration qui seront nécessaires à son exécution sont préparées par l'attitude présente. *L'équilibre est en quelque sorte prévu.*

Supposons, au contraire, que le même individu repose sur un sol qui lui paraît fixe et que celui-ci se dérobe inopinément sous l'un ou l'autre des points d'appui ou sous l'ensemble. Cette fois rien n'est prévu. La position de l'ensemble du corps se modifie tout d'un coup, la statique et l'équilibre menacent d'être subitement rompus. Si le déplacement subi n'est pas trop considérable et permet un rétablissement sur place, sur la même base, l'équilibre est récupéré par un changement adéquat de la position du corps, qui ramène la chute de la ligne de gravité à l'intérieur de la base de sustentation. C'est une *réaction d'équilibration*. Le déplacement est-il excessif, l'attitude ne peut être main-

tenue, l'équilibre est rompu dans cette attitude ; la base de sustentation doit être déplacée, l'équilibre est récupéré dans une nouvelle attitude, par suite d'une manœuvre plus ou moins compliquée, le saut, par exemple.

Dans toutes les évolutions locomotrices, qu'il s'agisse de danse, de patinage, d'acrobatie, de ski, de cyclisme, d'escrime, etc., le corps retrouve toujours une base de sustentation prévue, dans laquelle tombe la verticale du centre de gravité. Au cours de l'exercice, cette loi peut être momentanément transgressée, à la condition qu'elle ne le soit pas trop longtemps. L'équilibre n'est rompu que si au cours de l'exercice, sous le coup d'une action intrinsèque ou extrinsèque, un déplacement fortuit vient s'ajouter au mouvement actif ou à l'attitude, déplacement qui ne peut être corrigé, lui aussi, que par une réaction d'équilibration.

La statique peut être encore troublée par une poussée qui s'exerce brusquement ou lentement sur une partie quelconque du corps ou sur l'ensemble. Si la poussée est inopinée, elle rompt l'équilibre dans des conditions assez comparables à celles du sol mouvant avec cette différence que dans la circonstance présente, le sol restant fixe, le corps tend à être éloigné de sa base. Qu'il suffise pour le moment d'envisager l'équilibre à ces deux points de vue différents : pendant l'exécution des mouvements actifs, automatiques ou pendant les déplacements passifs.

Après une période pendant laquelle l'équilibre actif est assez profondément troublé, du fait de l'instabilité de la tête et du cou, les chiens délabyrinthés (destruction des deux labyrinthes ou section des deux VIII^{e} paires) reviennent assez rapidement à un état normal. Cependant lorsqu'ils sont placés sur une planche mobile, qui se déplace de telle manière qu'ils subissent un mouvement de rotation autour de l'axe bitemporal ou autour de l'axe fronto-occipital, ils se laissent tomber comme une masse (André-Thomas). Goltz et Ewald avaient antérieurement constaté que le pigeon privé de ses canaux semi-circulaires n'est plus capable de réagir par des adaptations musculaires appropriées si sa base de sustentation est secouée ou déplacée. Avec le temps, le chien réacquiert le pouvoir de réagir aux inclinaisons lentes de la planche, mais il a perdu définitivement le pouvoir de réagir aux inclinaisons brusques, le contrôle de la vue étant supprimé, comme je l'ai établi il y a une quarantaine d'années et comme Rademaker l'a confirmé récemment. On peut en conclure que les labyrinthes sont indispensables pour les réactions aux inclinaisons rapides, qu'ils ne le sont pas ou qu'ils peuvent être suppléés par d'autres centres, lorsque l'inclinaison se produit lentement. Par contre, d'après Rademaker qui les a analysées minutieusement, les réactions d'adaptation seraient conservées chez les animaux décérébellés, et même exagérées. La différence dans le comportement des réactions chez les délabyrinthés, suivant la vitesse et par conséquent en fonction du temps, présente un intérêt capital.

Ces épreuves ont été reproduites chez l'homme par MM. Rademaker et Garcin ; dans le cas de paralysie bilatérale du labyrinthe, les réactions d'adaptation font défaut comme chez l'animal délabyrinthé.

Soumis à des inclinaisons antéropostérieures et latérales, lentes ou rapides, sur un brancard matelassé, notre malade a conservé l'équilibre, sans présenter cependant des réactions d'adaptation très actives et très vives.

Chez l'homme les troubles de l'équilibre ont été longtemps considérés comme un des principaux éléments de la sémiologie cérébelleuse ; les ruptures d'équilibre sont d'autre part fréquentes chez les animaux décérébellés. Cependant Rademaker, sans nier que le cervelet ne joue à l'état normal un rôle dans l'équilibration, insiste sur ce fait qu'il n'intervient pas dans les réactions d'équilibration. Chez l'homme l'équilibre actif paraît davantage compromis par les lésions du vermis que par celles des lobes latéraux, les symptômes de rétropulsion avec hyperextension des membres témoignent à la fois d'un trouble spatial et d'un trouble chronométrique qui joue vraisemblablement un rôle important dans les phénomènes d'asynergie ; mais dans un très grand nombre d'observations, la lésion n'est pas limitée à l'écorce du vermis, ni même aux noyaux centraux du cervelet, elle empiète plus ou moins sur les noyaux vestibulaires et même sur la substance réticulée du bulbe et de la protubérance comme dans l'observation publiée par Babinski, observation qui lui a servi à édifier les fonctions de l'appareil cérébelleux.

Les lésions du lobe latéral affecteraient davantage la régulation des mouvements des membres et les symptômes seraient liés à des troubles de l'amplitude, de la mesure et aussi à la dyschronométrie, comme nous l'avons rappelé plus haut (retard de la mise en marche ou de l'arrêt, troubles de la vitesse et de la durée du mouvement). Un lien intime rattache tous ces symptômes à la passivité, à l'insuffisance, à la perte ou au retard du réflexe antagoniste. Ces troubles dyschronométriques que l'on constate non seulement dans les réactions des membres aux déplacements passifs, mais encore dans l'exécution des mouvements actifs, ne sont-ils pas susceptibles de compromettre les synergies et l'équilibre dans des conditions déterminées ? C'est ce que nous avons recherché dans le cas présent.

Chez ce malade, dans la position assise, la stabilité du membre inférieur droit est moins bonne que celle du gauche, le pied se laisse déplacer facilement par la moindre pression sur un sol glissant ; la réaction antagoniste ne se produit pas ou se produit trop tardivement. Le même phénomène est constaté dans la station : si on fait basculer le corps du côté gauche, le pied droit abandonne le sol ; dans la manœuvre inverse le pied gauche reste collé au sol.

Pendant le passage de la position assise à la station, le pied droit glisse sur le plancher de dedans en dehors et il n'est définitivement arrêté et retenu qu'après un déplacement de plusieurs centimètres, l'équilibre est alors menacé et les bras s'écartent du tronc, afin de contrebalancer l'instabilité occasionnée par le glissement du pied droit. Ce n'est pas un manque de force volontaire ou intentionnelle des adducteurs de la cuisse qui est la cause de l'abduction, mais le retard ou l'intervention trop lente de leur fonction antagoniste. Cette perturbation ne se présente pas lorsque le pied chaussé de cuir prend son point d'appui sur la terre ferme.

Des désordres semblables sont encore observés lorsque les pieds chaussés de pantoufles et reposant sur le même plancher, le pied gauche est porté rapidement et largement en avant comme dans la position de l'escrimeur, le corps se déplaçant d'autant dans le même sens ; alors le pied droit glisse en arrière. Même instabilité du pied droit quand le pied gauche est porté brusquement à gauche entraînant le corps à sa suite. Le corps est-il saisi par les épaules et subitement animé d'un mouvement de rotation en arrière et à droite, le pied droit suit, la pointe se porte en dehors et le talon lui-même ne reste pas fixe. Le mouvement de rotation est-il communiqué en sens inverse aux épaules, le pied gauche ne modifie pas sa position.

La position à quatre pattes étant prise sur le lit, les points d'appui étant représentés par les genoux et par les mains, le tronc est poussé assez brusquement de gauche à droite ; le bras droit ne retient pas l'épaule, l'avant-bras fléchit sur le bras, la main glisse en dehors et l'épaule s'affaisse ; un certain temps s'écoule avant que l'épaule ne se redresse. La même manœuvre renouvelée en sens inverse ne modifie pas l'attitude de l'épaule et du bras gauche, mais la main droite entraînée glisse de dehors en dedans sur le drap. La capacité statique de la main droite est moins grande que celle de la main gauche, la réaction de soutien est également moins grande puisque le coude fléchit. Au début, il y a plus que du retard, il y a une absence de réaction antagoniste et automatique. Si on attire l'attention du malade sur son laisser-aller, il réussit à corriger son insuffisance dans une certaine mesure ; sous le coup de la poussée du corps vers le côté droit la main tend à se déplacer, l'épaule à s'abaisser, mais l'une et l'autre sont remises plus ou moins rapidement dans la position initiale. Il y a néanmoins du retard. La suppléance cérébrale reste chronométriquement insuffisante.

Le malade conservant la même position, à quatre pattes, on donne un coup sec au-dessus du poignet, la main droite cède, glisse, conserve sa nouvelle position ou revient tardivement à l'attitude du départ ; au contraire, la main gauche résiste. La même passivité se manifeste dans les poussées brusques exercées sur le genou droit.

En résumé, absence de la réaction antagoniste, surtout au début, vis-à-vis de forces qui tendent à modifier l'attitude et, par suite, l'équilibre ; plus tard, sous l'influence de suppléances spontanément ou pédagogiquement instituées, la réaction se produit, mais trop tardivement. Malgré l'entraînement, sous l'influence d'une distraction, d'un manque d'attention, d'une préoccupation, d'une émotion, l'absence de réaction réapparaît ou le retard s'accentue. La rééducation des cérébelleux ne donne pas les garanties de sécurité définitive, que l'on obtient plus facilement dans la correction d'autres troubles de la locomotion. Il existe, certes, de grandes différences individuelles entre les malades, de même que physiologiquement les facultés de perception, d'observation, de compréhension, d'adaptation, de contrôle se présentent à des vitesses et à des degrés très différents d'un sujet à l'autre. Ces variations expliquent sans doute pour une bonne part l'inégalité des suppléances et des compensations observées chez un grand nombre de malades.

Ces épreuves mettent en valeur l'absence, l'insuffisance ou le retard de la résistance de la part des membres ou de segments de membres vis-à-vis des déplacements passifs ou des poussées qui modifient l'attitude et l'équilibre.

Dans d'autres conditions, ce n'est plus la réaction qui se trouve en défaut, c'est l'acte lui-même.

Accoté contre son lit, le dos tourné vers le bord, le malade doit porter ses mains en arrière et un peu en dehors sur le lit, puis sur ses bras tendus s'élever et s'asseoir. Le premier mouvement est exécuté à peu près correctement, si ce n'est que la main droite s'élève légèrement en retard (dyschronométrie) et se porte un peu plus en arrière et en dehors que la main gauche. Au moment où le corps est enlevé sur les bras tendus, la main droite glisse en avant et en dehors, le corps suit le mouvement et l'équilibre serait rompu si on n'y mettait bon ordre. Avec le renouvellement de l'épreuve, après éveil et soutien de l'attention, la correction intervient

et la main droite est maintenue en place ou se laisse glisser à peine en dehors. Néanmoins, à des intervalles plus ou moins éloignés, le plus souvent à l'occasion d'une distraction, d'un contrôle moins rigoureux, d'une préoccupation, l'erreur du début réapparaît. C'est encore un exemple de la sécurité relative qu'apportent la rééducation ou les suppléances aux cérébelleux. En outre, le glissement de la main droite ne doit-il pas être attribué à l'insuffisance des muscles adducteurs du bras, dont la résistance fait défaut dans l'acte purement automatique ou survient trop tard lorsque la compensation cérébrale s'exerce. La dyschronométrie est encore subordonnée, dans cet exemple, à un trouble du réflexe antagoniste.

L'épreuve de l'accroupissement n'est pas moins démonstrative : après la flexion des genoux que le malade exécute au début avec quelque hésitation, il est invité à se relever rapidement. A plusieurs reprises, pendant les premières semaines, il est arrivé que la jambe droite s'est étendue en retard sur la jambe gauche, entraînant forcément une inclinaison et une latéropulsion du corps dans le même sens. Actuellement cet accident est devenu exceptionnel, mais à un moindre degré, sous le coup d'une émotion ou d'une distraction, le retard d'extension de la jambe droite apparaît encore quelquefois.

Cette moindre stabilité des membres homolatéraux s'explique soit par le retard, soit par l'insuffisance de l'action des muscles antagonistes et on comprend aisément que ces deux désordres se manifestent plus volontiers sur un sol glissant. On pourrait combiner des épreuves dans lesquelles le sol serait à la fois instable et lisse.

Au cours des expériences que nous avons poursuivies autrefois avec Durupt sur les localisations cérébelleuses, nous placions les chiens ou les singes privés d'un fragment très limité de l'écorce sur des planches lisses et mobiles qui étaient lentement inclinées en divers sens ; le membre atteint se laissait glisser sur la planche dans le sens où il se déplaçait anormalement au cours des mouvements actifs.

Ces déplacements partiels diffèrent sensiblement de l'absence complète de réaction et des déplacements du corps en masse, que l'on observe après la section bilatérale de la VIII^{e} paire. Dans les deux cas ce sont des troubles du même ordre ; dans le premier il porte sur un réflexe antagoniste, régulateur de vitesse et d'amplitude d'un mouvement passif, localisé et limité. Dans le deuxième, il porte sur une réaction antagoniste à la fois chronométrique et spatiale vis-à-vis d'un déplacement d'ensemble du corps. Il est vraisemblable que vis-à-vis de cette dernière réaction le vermis exerce une réaction régulatrice, plutôt modératrice, de même que l'écorce du lobe latéral exerce une action frénatrice vis-à-vis du déplacement passif d'un membre ou d'un segment de membre.

Lorsque les lésions du cervelet sont diffuses et s'étendent à la fois au vermis et aux lobes latéraux, il en résulte un syndrome clinique complexe dans lequel s'associent des éléments toniques de sens divers. Cela paraît au premier abord contradictoire et cependant un tel concept devient très plausible si on veut bien penser à la fois anatomiquement et physiologiquement, réfléchir que les limites du cervelet fixées par l'anatomie descriptive sont conventionnelles, que le cervelet n'est pas un organe simple, mais un agrégat d'organes. Le manteau cérébelleux représente un organe différencié, aussi bien par sa morphologie que par la structure uniforme de toutes ses parties. Mais l'écorce du vermis et celle des lobes latéraux entrent en relation avec des formations différentes. C'est dans les deux cas le même système, le même appareil, mais il est, dans chaque cas, branché sur un mécanisme ou un organisme spécial. L'écorce du vermis ou paleocerebellum est branchée sur le noyau du toit, le globulus et peut-être l'embolus ; ces noyaux centraux du cervelet contractent des relations intimes avec les noyaux vestibulaires. L'écorce du neocerebellum est branchée sur le noyau dentelé, lui-même en rapport par l'intermédiaire du pédoncule cérébelleux supérieur avec le noyau rouge et le thalamus, plus indirectement l'écorce cérébrale. Les afférences diffèrent également pour le vermis et pour le lobe latéral.

L'évolution des troubles observés au cours des syndromes cérébelleux unilatéraux ou partiels met en tout cas en évidence l'impossibilité de compenser régulièrement, constamment exactement dans le temps, le déficit cérébelleux, malgré le contrôle le plus attentif, et par suite la part qui revient au cervelet dans la stabilité automatique des membres, aussi bien dans les attitudes qui sont liées à l'équilibre général que dans les attitudes qui ne lui sont pas directement liées et qui résultent d'une régulation partielle.

BIBLIOGRAPHIE

André-Thomas : Etude expérimentale sur les fonctions du labyrinthe et sur les suppléances entre le labyrinthe, le cervelet et l'écorce cérébrale. *Rev. intern. de rhinologie, otologie, laryngologie*, 1899 ; Contribution à l'étude sémiologique des destructions partielles du cervelet par blessures de guerre. *Soc. de Neurologie*, 6 Novembre 1915 ; *Etude sur les blessures du cervelet* (*Vigot frères*, édit.), 1918 ; La pathologie du cervelet. *Nouveau traité de médecine*, 1925.

André-Thomas et A. Durupt : *Les localisations cérébelleuses* (*Vigot frères*, édit.), 1914.

J. Babinski : Quelques documents relatifs à l'histoire des fonctions de l'appareil cérébelleux. *Revue mensuelle de Médecine interne et de Thérapeutique*, Mai 1909. — Syndrome cérébelleux. *Bull. Acad. de Méd.*, 1925.

R. Ewald : *Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus Octavus.* Wiesbaden, 1892.

Gordon-Holmes : Symptômes immédiats des blessures du cervelet par projectiles de guerre. *Brain*, 1917.

Lewandowsky : *Die Functionen des Zentrales Nervensystems*, Iéna, 1907.

G. G. J. Rademaker : *Das Stehen*, Berlin, 1931 ; *Réactions labyrinthiques et équilibre*, 1935.

G. G. J. Rademaker et Garcin : Note sur quelques réactions labyrinthiques des extrémités chez l'animal et chez l'homme. *R. N.*, 1932. — L'épreuve d'adaptation statique. *R. N.*, 1933.

NOUVELLES DONNÉES EXPÉRIMENTALES SUR L'INNERVATION CÉRÉBROSPINALE DES GLANDES ENDOCRINES

Par le Prof. L. PINES
(Léningrad.)

Dans mon ouvrage « Allgemeine Ergebnisse unserer Untersuchungen über die Innervation der innersekretorischen Organe », *Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie*, Bd. 228, Heft 3, 1931, j'ai donné le résumé des résultats obtenus par moi et mes collaborateurs sur l'innervation périphérique des glandes endocrines. La suite de ces investigations doit être la recherche des groupes cellulaires qui participent à l'innervation des glandes et sont situés en dehors des glandes et dans le système nerveux central.

Cette question n'a pas encore été résolue. Vu que les méthodes cliniques et clinico-pathologiques que la majorité des auteurs ont employées pour définir la localisation de l'innervation centrale des organes ne sont pas suffisantes et ne peuvent pas définir exactement la localisation d'autant plus que d'ordinaire les changements pathologiques ne se bornent pas aux organes séparés, nous avons résolu d'employer la méthode la plus convaincante, très souvent employée en neuropathologie, c'est-à-dire la méthode de l'extirpation de l'organe et l'étude des changements secondaires, subis par le système nerveux (les ganglions sympathiques, la moelle épinière). Cette méthode expérimentale morphologique est basée sur le fait, qu'après l'extirpation de l'organe et la section des nerfs qui y conduisent, commence la dégénération secondaire des cellules ganglionnaires, qui sont l'origine de ces nerfs. Cette méthode n'a pas été appliquée jusqu'à présent aux glandes endocrines.

La principale question à résoudre était : l'extirpation de la glande endocrine peut-elle produire la dégénération des cellules ganglionnaires dans la moelle épinière ?

Attendu que par l'extirpation de l'organe périphérique nous faisons la section des fibres post-ganglionnaires végétatives, qui pénètrent dans cet organe, les cellules originaires desquelles sont situées dans les ganglions végétatifs, on pourrait prétendre que la dégénération des cellules a lieu seulement dans les ganglions végétatifs. Or, nos recherches sur l'innervation périphérique des glandes endocrines montrent que dans une série de glandes (ovaires, pancréas, surrénale) on observe la présence des microganglions situés dans les glandes mêmes. Langley prétend que le trajet efférent végétatif se constitue de deux neurones ; de ce point de vue il faudrait admettre qu'à côté des fibres préganglionnaires, qui se terminent dans les ganglions végétatifs, existent pour les glandes endocrines des fibres préganglionnaires, qui se terminent dans les microganglions des glandes mêmes, qui à leur tour donnent naissance aux fibres post-ganglionnaires. De cette manière, l'extirpation de la glande endocrine amène inévitablement la section d'une partie des fibres préganglionnaires (notamment de ces fibres qui se terminent dans les microganglions périphériques des glandes), les cellules originaires desquelles, comme celles de toutes les fibres préganglionnaires, sont situées dans la moelle **épinière.**

Ces faits nous ont conduit à faire une série de recherches expérimentales sur les glandes endocrines.

Méthode des recherches.

Dans nos recherches nous avons opéré des chiens, des jeunes chiens, des chattes, des chats. Nous faisions à ces animaux l'opération de l'ablation de l'ovaire (ovariotomie) ou du testicule, de la glande surrénale, thyroïde et parathyroïde et du pancréas. L'opération se faisait toujours sous une anesthésie générale par l'éther. D'ordinaire on faisait préalablement aux animaux des injections intramusculaires de morphine. Après l'opération les animaux, qui ont survécu pendant quatorze à dix-huit jours, étaient tués (par des vapeurs d'éther) ; immédiatement leur moelle épinière et les ganglions végétatifs et intervertébraux étaient placés dans l'alcool dont le de-

gré montait de 70° à 90, 96, 100°, ensuite on les plaçait dans la paraffine. On faisait une série de coupes de 10 à 12 microns, on prenait chaque troisième coupe. La coloration était faite d'après Nissl (par cresyl-violet ou thyonine). Nous donnons ici un résumé bref des faits obtenus dans notre laboratoire (I. Pines, M. Scheftel, R. Maiman, A. Batourina, E. Friedman, F. Ioffé, A. Toropova, A. Chydrogloujan) après l'extirpation des glandes.

Extirpation de l'ovaire.

On a extirpé à 5 chattes un ovaire, l'ovaire gauche, à la sixième chatte on a fait l'ablation des deux ovaires. Chez tous les animaux opérés nous avons remarqué à peu près la même localisation des altérations pathologiques. Partout les lésions étaient remarquées dans deux parties de la moelle épinière : 1° dans la partie médiane du secteur lombaire, surtout dans le IV° segment, avec une atteinte insignifiante de la partie caudale du III° segment et une plus grande atteinte de la partie craniale du V° segment lombaire ; 2° dans le secteur sacral, les I^{er} et II° segments sacraux (fig. 1).

Nous considérons ces segments comme les représentants de l'innervation cérébrospinale de l'ovaire.

Caractère des altérations pathologiques : chromatolyse centrale, neurophagie vraie et fausse, cytolyse, présence des cellules-ombres et destruction des cellules (fig. 2).

Quant aux groupes cellulaires atteints, la lésion se localise principalement dans la région de la corne latérale et dans sa partie angulaire et préangulaire, dans le groupe des cellules intermédiaires (Mittelzellen) [dans sa partie extérieure]. Une quantité comparativement minime des cellules pathologiques a été remarquée dans le groupe basal et le groupe des cellules disséminées, des cellules isolées, dans le groupe des cellules accessoires (Nebenzellen). La corne antérieure, la corne postérieure et les colonnes de Clark n'avaient aucune lésion.

Donc, dans la région lombaire, c'est la zone intermédiaire, qui représente l'innervation de l'ovaire, surtout la partie latérale de la zone intermédiaire.

Dans la région sacrale les cellules dégénérées se localisent le plus souvent dans la partie centrale de la corne antérieure et dans le groupe des cellules intermédiaires, beaucoup plus rarement dans la partie latérale de la corne antérieure.

Les altérations pathologiques dominent du côté correspondant à l'organe extirpé ; moins intensives sont les altérations du côté opposé, au même niveau et dans les mêmes groupes.

L'ablation bilatérale des ovaires produit une lésion de la même intensité des deux côtés au même niveau, dans les mêmes groupes de cellules, mais quantitativement plus prononcée que dans l'ablation unilatérale. C'est pourquoi nous pouvons parler d'une prédominance de l'innervation homolatérale de l'ovaire.

Extirpation du testicule.

Un chien et 5 chats ont été opérés; à 5 chats on a extirpé un testicule, notamment le testicule gauche ; dans un cas l'opération a été bilatérale.

Le long de la moelle épinière les cellules pathologiques sont localisées chez le chien dans la partie médiane et caudale du III° segment lombaire, tout le long du IV° segment lombaire, ensuite elles disparaissent et apparaissent de nouveau dans la partie médiane et caudale du I^{er} segment sacral et la partie orale du II° segment sacral ; chez le chat on trouve les cellules pathologiques dans la partie médiane et caudale du III° segment lombaire, sur tout le long du IV° segment lombaire et la partie orale du V° segment lombaire ; dans les VI° et VII° segments lombaires on ne voit pas d'altérations pathologiques, mais elles apparaissent de nouveau sur tout le long du premier et la partie orale du II° segment sacral. Donc, les cellules pathologiques se concentrent à deux niveaux.

Sur les coupes transversales les cellules pathologiques changent leur localisation de haut en bas ; elles occupent dans le segment lombaire d'abord le groupe des cellules basales, puis

Fig. 1. — Localisation des altérations pathologiques dans le I^{er} segment sacral après l'extirpation bilatérale des ovaires.

elles passent dans le groupe des cellules intermédiaires et accessoires et dans la région correspondante à la corne latérale ; dans les segments sacraux les cellules pathologiques sont localisées principalement dans la région correspondante à la corne latérale.

Les altérations pathologiques se trouvent principalement du côté opéré. Dans le cas d'opération bilatérale les altérations sont également prononcées des deux côtés de la moelle épinière.

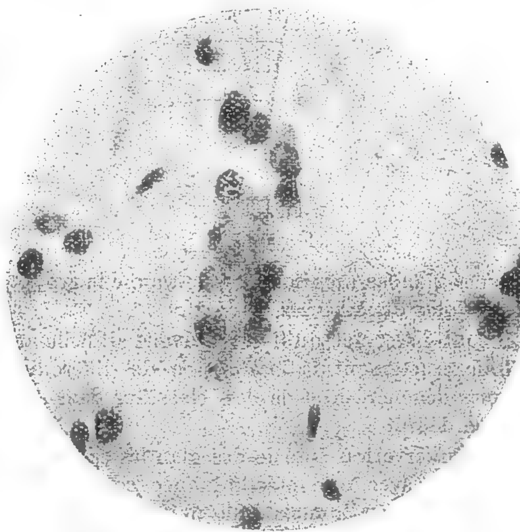


Fig. 2. — Dégénérescence des cellules nerveuses avec neurophagie dans la zone intermédiaire.

Extirpation des glandes thyroïdes et parathyroïdes.

On a opéré et observé en tout 5 chiens, à 3 chiens on a extirpé la glande thyroïde à droite. A 1 chien on a fait l'extirpation bilatérale des glandes thyroïdes et parathyroïdes. L'animal est mort quatre jours après l'opération.

Chez tous les animaux opérés nous trouvons à peu près la même localisation des lésions, dans une région définie de la moelle épinière, principalement dans la VI° et la partie craniale du VII° segment cervical. La lésion atteint moins le V° segment cervical.

Vu que pendant l'ablation de la glande thyroïde chez les chiens on extirpe simultanément la glande parathyroïde, il faut admettre que les segments susmentionnés représentent l'innervation de deux glandes : thyroïde et parathyroïde.

Quant au groupe des cellules qui ont été lésées, elles sont situées dans la zone intermédiaire, principalement dans la partie extérieure, dans le groupe des cellules disséminées, le groupe des cellules intermédiaires. La corne antérieure et postérieure, ainsi que les cellules de Stilling, étaient tout à fait intactes.

La majeure partie des altérations a été observée du côté qui correspond à l'organe extirpé. Donc, on peut parler d'une innervation prédominante homolatérale des glandes thyroïdes et parathyroïdes.

Chez tous les chiens opérés on a observé une lésion secondaire du ganglion nodosum du nerf vague homolatéral. On peut donc affirmer que les appareils récepteurs, qu'on a trouvés dans notre laboratoire, proviennent des cellules du ganglion nodosum et que c'est le nerf vague qui est le nerf afférent de la glande thyroïde.

L'Extirpation de la glande surrénale.

On a opéré et étudié en tout 5 chiens, à quatre on a fait l'extirpation de la glande surrénale gauche, au cinquième chien on a fait toute l'opération, seulement sans l'ablation de la glande.

Chez les animaux, auxquels on a fait l'extirpation de la glande surrénale, on a trouvé des altérations pathologiques dans les régions suivantes : chez les chiens n^{os} 2 et 3 on a trouvé des altérations peu prononcées dans le segment thoracique inférieur. Chez tous les chiens ont été lésés les segments suivants : la partie caudale du I^{er} segment lombaire et tout le II° segment lombaire, tout le IV° segment lombaire (dans sa partie caudale la dégénération est très prononcée), presque tout le V° segment lombaire. (La dégénération est très prononcée dans sa partie orale.)

Donc, le procès pathologique attaque deux parties : 1° la partie supérieure lombaire (segment I et II) et 2° la partie inférieure lombaire (segment IV-V). Nous devons considérer ces segments lombaires comme représentants de l'innervation surrénale.

Quant aux groupes des cellules qui ont été lésés dans les segments donnés, ils se localisent dans le groupe intermédiaire dans les cellules de la corne latérale et dans les cellules disséminées de la partie lombaire orale ; dans la partie lombaire caudale ils se localisent dans les cellules intermédiaires, dans les parties latérales de la zone intermédiaire (nucleus sympathicus lateralis inferior, d'après Jakobson), les cellules disséminées et basales sont moins lésées.

Dans les segments thoraciques les lésions se localisent dans le groupe intermédiaire, les cellules de la corne latérale et disséminées. Donc, l'innervation de la glande surrénale est représentée par la zone intermédiaire principalement par sa partie latérale. Les cellules des cornes antérieures et postérieures, les colonnes Clark et les cellules correspondantes de Stilling ne montrent pas de signes de dégénération.

Les cellules pathologiques se trouvent principalement du côté opéré ; les dégénérations sont moins intensives du côté opposé, on peut donc parler d'une innervation principalement homolatérale de la glande.

Extirpation du thymus.

Pour les expériments on employait des jeunes chiens de 1 à 3 mois. On a opéré et étudié en tout six chiens dont un servait de contrôle (Le dernier a subi toutes les manipulations de l opération, excepté l'ablation de la glande même).

Nous avons trouvé presque toujours la même localisation et le même caractère de dégénération cellulaire. La lésion commence de la partie caudale du IV^{e} segment cervical, augmente caudalement, en atteignant son maximum dans les VI^{e} et VII^{e} segments cervicaux.

Elle se localise dans tous les cas principalement dans le groupe des cellules intermédiaires et latérales ; le groupe des cellules basales et disséminées est moins atteint. Se basant sur l'intensité de la dégénération dans la partie caudale du V^{e} segment cervical et dans toute la partie des VI^{e} et VII^{e} segments cervicaux on peut les considérer comme représentants de l'innervation cérébrospinale de la glande thymus.

Extirpation du pancréas.

On a opéré en tout 6 chattes auxquelles on a extirpé presque tout le pancréas ; les recherches microscopiques ont donné les faits suivants : dans les segments cervicaux et les segments thoraciques supérieurs on n'a pas constaté de cellules pathologiques. A partir du V^{e} segment thoracique jusqu'au II^{e} segment lombaire, on remarque des cellules dégénérées.

Des altérations plus profondes ont été remarquées à partir du II^{e} segment lombaire jusqu'au IV^{e} segment lombaire inclusivement, le maximum de la lésion se trouve dans les parties moyennes du IV^{e} segment. D'après la classification de Marburg les cellules disséminées et intermédiaires sont les plus atteintes ; les cellules accessoires et basales sont moins atteintes.

Résumé.

1° On peut affirmer que chacune des glandes endocrines a une représentation centrale. Chaque opération (extirpation de l'organe) produit toujours des altérations dans des groupes définis de cellules et nous recevons une réaction dégénérative d'une série de groupes cellulaires sur quelques segments cérébrospinaux. Un groupe défini de cellules ne correspond pas entièrement à l'organe. D'autre part c'est évident que ces groupes ne représentent pas exclusivement une glande définie parce que seulement une partie des cellules de chaque groupe donné subit la dégénération. Donc, il serait plus juste de parler non des centres spinaux des glandes, mais d'une représentation spinale.

Le fait que l'altération pathologique des groupes cellulaires définis est d'une localisation précise et en rapport avec l'extirpation de la glande se confirme par des séries de contrôles. Nous avons fait différents contrôles. On a fait des comparaisons avec des séries de coupes d'un animal tout à fait normal, non opéré.

Outre cela on a comparé des séries de coupes de la moelle épinière d'animaux auxquels on a fait subir tous les stades de l'opération sans faire l'ablation même de la glande ; l'étude de ces séries était faite dans le but d'éclaircir si l'opération même produit quelques altérations localisées dans la moelle épinière. Pendant l'opération il faut certainement faire attention de ne pas détruire les tissus et, si la technique de l'opération le permet, faire les sections rigoureusement par la ligne médiane (thyroïde, thymus, pancréas, ovaire). Quand ces règles ont été scrupuleusement observées nous n'avons pas remarqué chez les animaux contrôlés d'altérations pathologiques.

2° Les groupes de cellules de la moelle épinière qui représentent l'innervation des glandes sont localisés dans la zone intermédiaire. Nos recherches ont démontré le rôle de la zone intermédiaire, comme ayant rapport aux mécanismes centraux de l'innervation des glandes endocrines. Les groupes cellulaires les plus importants sous ce rapport sont les groupes des cellules intermédiaires ainsi que les groupes des cellules disséminées et les cellules de la corne latérale (n. sympathicus lateralis de Jakobson) ; les groupes des cellules basales (tractus intercornualis lateralis de Jakobson) et les groupes des cellules accessoires ont moins d'importance pour l'innervation des glandes. Le groupe des cellules intermédiaires a été toujours atteint après l'extirpation des glandes mentionnées, de même le groupe des cellules disséminées.

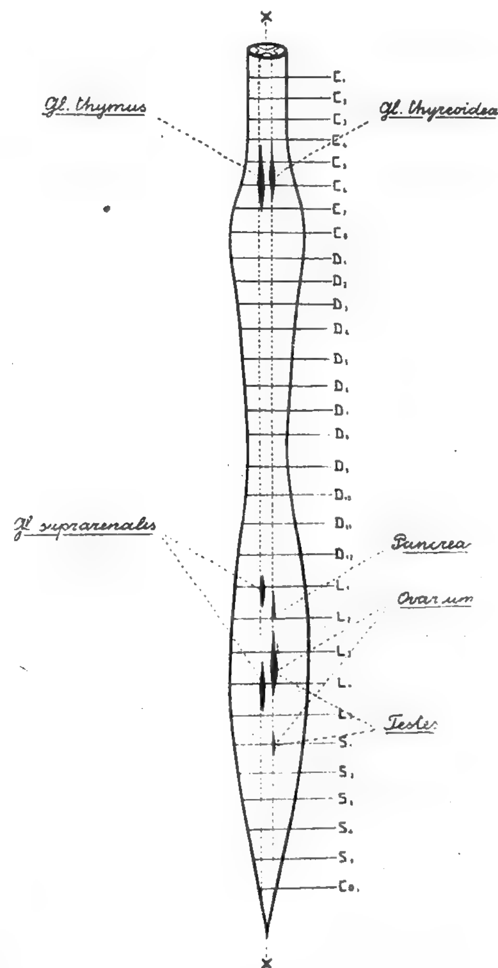


Fig. 3.

Il faut noter ici qu'il est souvent difficile de définir exactement la localisation de différentes cellules dégénérées et de les classifier dans un groupe défini.

3° L'innervation spinale des glandes est bilatérale, mais avec une prédominance considérable de l'innervation homolatérale dans le cas d'une disposition symétrique de l'organe (ovarium, testis, glandula suprarenalis).

Le long de la moelle épinière à chaque glande correspond un groupe défini de segments, qui représente l'innervation de la glande donnée. Donc, nous avons le schéma suivant de la localisation (fig. 3).

L'ovaire. — La chatte : 1° L IV, partiellement L III et L V ; 2° S_1 — S_2.

Testicules. — Le chat : 1° L IV, partiellement L III et L V : 2° S_1 — S_2.

La glande thyroïde et la glande parathyroïde. — Le chien : C V — C VII (princip. C VI) et la partie craniale C VII.

La glande surrénale. — Le chien : 1° L I — L II; 2° L IV — L V.

Le thymus. — Le petit chien : C IV — C VIII (princip. C VI et C VII).

Le pancréas. — La chatte : L II — L IV (princip. la partie médiane L IV).

Nos observations ont montré l'existence d'une double innervation de l'ovaire et testicule, lombaire et sacrale.

Pour la glande surrénale nous pouvons dire que son innervation est représentée dans deux parties spinales, c'est-à-dire qu'elle a une double innervation spinale. Quant aux autres glandes : thyroïde, thymus, pancréas, qui après leur extirpation produisent seulement dans un secteur spinal des altérations pathologiques, on peut en principe admettre qu'elles peuvent avoir aussi une double représentation végétative centrale, mais que c'est le nerf vague qui y prend part, comme on peut le conclure des données macroscopiques ; donc le deuxième foyer de lésion doit être recherché dans la moelle allongée.

C'est intéressant de noter, par rapport aux glandes thyroïdes et au thymus desquelles l'innervation segmentaire coïncide partiellement, que leurs groupes cellulaires spinaux diffèrent considérablement.

Les données reçues ne donnent pas un tableau complet de la représentation spinale des glandes endocrines. Réellement les rapports y sont plus compliqués. Par l'extirpation d'une glande nous obtenons la dégénération seulement des cellules spinales, les fibres desquelles se terminent dans les glandes mêmes (évidemment dans les microganglions) ; les groupes cellulaires spinaux, qui ont rapport à la glande, mais les fibres desquels s'interrompent dans les ganglions végétatifs, situés hors de la glande, ne sont pas atteints par l'extirpation de la glande.

Donc, par nos investigations nous avons trouvé seulement partiellement la représentation spinale des glandes.

Les foyers que nous avons décrits sont tous localisés dans la région cervicale ou lombo-sacrale de la moelle épinière.

Ça s'explique par le fait que toutes les fibres végétatives, qui prennent naissance dans la partie thoracique de la moelle épinière, s'interrompent avant d'arriver vers les glandes, dans les ganglions de la chaîne sympathique thoracique ou dans les ganglions sympathiques.

Vu que les organes endocrines, comme nous avons pu le démontrer, renferment des appareils récepteurs, nous pouvons nous poser la question : lequel des nerfs est le nerf afférent des glandes ?

Dans nos publications sur les glandes thymus et thyroïdes nous avons tâché de résoudre cette question en nous basant sur des données histologiques et de différencier les différents appareils nerveux terminaux d'après leur appartenance à différents secteurs du système nerveux végétatif.

Ainsi les fines fibres amyéliniques offrant des varicosités sur leur trajet et qui forment un plexus nerveux terminal avec des épaississements en petits boutons (autour des vaisseaux, etc.), nous les rattachons au système sympathique.

Quant aux fibres plus épaisses sans varicosités, qui se terminent dans le tissu conjonctif par des appareils récepteurs terminaux, en massue ou piriformes, nous les considérons comme cérébrospinales et nous avons émis l'opinion que les terminaisons nerveuses dans la glande thyroïde sont formées par les dendrites des cellules sensitives du ganglion nodosum du nerf vague.

Les données expérimentales obtenues dans no-

tre laboratoire par R. Maiman, relativement à la thyroïde, confirment d'une façon convaincante notre hypothèse : chez tous les chiens opérés on a remarqué des altérations très prononcées dans les cellules du ganglion nodosum. Cela nous permet d'affirmer que les appareils récepteurs, trouvés dans notre laboratoire, proviennent des cellules du ganglion nodosum et que le nerf afférent de la thyroïde est le nerf vague.

LES AFFECTIONS ENDOCRINIENNES DU SQUELETTE

Par G. CORYN

LES GLANDES SEXUELLES.

La clinique a permis de reconnaître, depuis la plus haute Antiquité, que la castration pratiquée dans le jeune âge fait apparaître des modifications staturales qui aboutissent à la formation d'un individu eunuchoïde : taille élancée, tête petite, membres trop longs pour le tronc.

La radiographie est venue préciser la notion que ces modifications staturales étaient liées à un retard du moment d'apparition des noyaux d'ossification des cartilages de conjugaison.

Les quelques cas d'hypergénitalisme décrits permettent de retrouver des symptômes opposés : la taille est petite, les membres sont courts, la tête et le tronc gardent leurs proportions normales. La radiographie décèle que les noyaux d'ossification apparaissent prématurément et que les cartilages de conjugaison s'ossifient précocement.

Ces données sont universellement admises, mais la discussion persiste sur une action éventuelle des glandes sexuelles, sur la rapidité de la croissance, sur la calcification du squelette et sur l'apparition d'arthrites déformantes et ankylosantes.

L'anatomie pathologique du squelette apporte la confirmation du retard provoqué par la castration sur l'ossification des cartilages de conjugaison, mais l'histopathologie n'était pas arrivée à élucider le mécanisme cellulaire qui le conditionne. Notre ignorance est d'ailleurs à peu près complète sur les processus cellulaires qui déterminent l'ossification des cartilages de conjugaison chez l'individu normal.

L'expérimentation macroscopique a porté sur le poids et sur la taille.

Des expériences minutieuses permettent de conclure que les courbes de poids des castrés et des témoins se superposent jusqu'à la puberté ; à partir de ce moment, le poids des castrés dépasse, en moyenne, celui des témoins. Il y a cependant des castrés maigres (1).

De nombreux travaux, entrepris pour étudier l'influence de la castration sur le développement du squelette, ont donné des résultats discordants.

Freudenberg et Billeter (1) les résument et signalent les causes d'erreur dans lesquelles les auteurs sont tombés. Je voudrais ajouter à ces critiques que les mensurations des animaux donnent habituellement la longueur de l'animal prise depuis le museau jusqu'à l'extrémité de la queue. Cette façon de faire ne nous renseigne que sur le développement du crâne et de la colonne vertébrale. Or la clinique humaine nous a montré que la castration n'avait pas d'influence sur le crâne et la colonne vertébrale. De plus, le rat albinos est un mauvais animal d'expérience puisque, à l'état normal, les cartilages de conjugaison persistent pendant toute la durée de la vie.

Des expériences personnelles, pratiquées chez le lapin (2,3), ont permis de dégager la notion que la castration retarde l'hypertrophie des cellules du cartilage de conjugaison, que l'injection de folliculine accélère cette hypertrophie, mais son action est beaucoup plus intense chez l'animal castré que chez l'animal neuf. Nous avons déjà rencontré le même phénomène à propos de l'hormone de croissance qui ne manifeste ses effets que chez les animaux hypophysectomisés.

Les coupes reproduites ci-contre (fig. 1) concernent une expérience pratiquée chez quatre lapins femelles de la même nichée. L'un a servi de témoin, les deux autres ont été castrés à l'âge de 30 jours ; un des deux castrés et un lapin normal ont reçu 500 unités de folliculine (memformon) par kilo de poids et par jour, pendant trente jours. Les animaux ont été sacrifiés au soixantième jour. Ils peuvent donc se servir mutuellement de témoin.

Il est facile de constater que la castration retarde l'hypertrophie cellulaire, tandis que l'injection de folliculine l'accélère.

De plus, quand l'hypertrophie cellulaire est retardée, le cartilage de conjugaison est plus épais et les travées directrices persistent plus longtemps dans la zone ostéoïde. Quand l'hypertrophie cellulaire est accélérée, le cartilage est plus étroit, il n'y a plus aucune travée directrice dans la zone ostéoïde, l'attaque du cartilage par les proliférations conjonctivo-vasculaires de la moelle est beaucoup plus intense.

Les variations de l'hypertrophie des cellules des cartilages de conjugaison permettent de comprendre les modifications squelettiques provoquées par l'hypo- et l'hypergénitalisme.

Nous voyons, en effet, que les disproportions staturales provoquées par la castration sont dues au fait que les os pourvus de cartilages de conjugaison poursuivent leur croissance au delà des délais normaux, tandis que les os dont le développement se fait aux dépens de l'ossification périostique (la tête, les clavicules) ne dépassent pas un volume normal. Le fait que le développement de la colonne vertébrale n'est pas influencé par la castration incite à penser que la croissance en hauteur des vertèbres est tributaire de l'ossification périostique. Ce problème demande à être étudié.

LES GLANDES SEXUELLES EXERCENT-ELLES UNE AUTRE ACTION SUR LE SQUELETTE ? — Pour respecter le plan de ce travail, nous devons envisager l'éventualité d'une action des glandes sexuelles :

a) Sur la prolifération cellulaire ;

b) Sur la calcification du squelette ;

c) Sur la substance fondamentale du cartilage (arthrites ankylosantes).

a) *La prolifération cellulaire est-elle influencée par les glandes sexuelles?* — En d'autres termes, les glandes sexuelles sont-elles capables de provoquer une accélération ou un retard de la croissance ?

L'examen des coupes de la figure 1 montre que le cartilage sérié du castré contient plus de cellules que celui du témoin normal et celui-ci en contient plus que le cartilage sérié du castré folliculinisé. Chez le castré, chaque colonne de cellules contient $\pm$ 20 cellules sériées pour $\pm$ 6 cellules hypertrophiques ; chez le témoin normal nous trouvons + 12 cellules sériées pour $\pm$ 6 cellules hypertrophiques ; chez le castré folliculinisé $\pm$ 8 cellules sériées pour $\pm$ 12 cellules hypertrophiques.

L'histologie seule est incapable de déterminer si ces modifications sont la conséquence d'une influence directe des glandes sexuelles sur le rythme de la prolifération cellulaire ou bien si elles sont une conséquence indirecte des variations de l'hypertrophie cellulaire.

Des arguments tirés de la clinique me font penser que le rythme de la prolifération cellulaire n'est pas influencé directement.

Dans un article précédent (4) nous avons vu que lorsque la prolifération cellulaire est accélérée (hyperéosinophilisme) l'ostéogénèse périostique est excessive au même titre que l'ostéogénèse enchondrale : les os de la voûte du crâne sont épais, les sinus volumineux, les maxillaires très développés, le diamètre des diaphyses est augmenté. Nous ne retrouvons aucun de ces symptômes chez les castrés.

Quand l'hypogénitalisme apparaît à l'âge adulte, il ne détermine aucune modification staturale et en particulier aucun symptôme attribuable à une accélération de la prolifération cellulaire. Les modifications staturales des eunuques paraissent dues à une croissance *prolongée* au niveau des diaphyses seulement. Aussi j'arrive à l'opinion suivante : quand le fonctionnement des glandes sexuelles est excessif, l'hypertrophie précoce des cellules des cartilages de conjugaison freine la prolifération de ces cellules. Quand les glandes sexuelles sont déficientes ou absentes, la prolifération se poursuit et chaque colonne contient un plus grand nombre de cellules.

Cette conclusion nous permet de comprendre l'antagonisme qui existe entre l'hormone gonadotrope et l'hormone de croissance. Ces deux hormones sont antagonistes dans leurs effets et cela bien qu'elles n'agissent pas sur la même phase de l'ostéogénèse enchondrale.

b) *La calcification du squelette est-elle influencée par les glandes sexuelles?* — Les opinions les plus contradictoires sont encore défendues à ce sujet. Cotte (5) résume ses observations en disant qu'après hystérectomie, dans 25 pour 100 des cas, la calcémie s'abaisse de 10 pour 100. Dalsace (6) signale qu'après hystérectomie on peut observer de l'ostéoporose et que, dans ces cas, la calcémie est basse.

Le faible pourcentage dans lequel cette chute de la calcémie se produit écarte l'idée d'une action constante. Dans le règne animal la castration est pratiquée sur une vaste échelle chez les chevaux, les moutons, les bovidés, etc... Ces animaux n'accusent aucun symptôme de décalcification du squelette, ni fracture, ni courbure des os.

Nous connaissons encore trop mal le retentissement de la castration sur les endocrines qui contrôlent le métabolisme du calcium : les parathyroïdes et les thyroïdes ; aussi j'estime qu'il n'existe encore aucune preuve valable permettant d'affirmer que les glandes sexuelles ont une action directe sur la calcification des os ; il est possible qu'elles aient une action indirecte par l'intermédiaire d'une autre endocrine (parathyroïde, thyroïde), mais ce problème demande à être résolu et nous ne sommes pas encore en droit d'en faire état.

c) *Les glandes sexuelles ont-elles une action sur la substance fondamentale du cartilage?* — Cette question se confond avec l'origine ovarienne de certaines arthrites dont on trouve de fréquentes mentions dans la littérature et qui paraissent tacitement admises par la plupart des auteurs.

Cependant, dans le règne animal, on ne signale pas d'arthrites. Les eunuques ne présentent pas d'arthrites particulières. Si l'on met en regard le grand nombre de stérilisations pratiquées chez la femme et la rareté des arthrites soi-disant ovariennes, on est loin

du 100 pour 100 qui devrait logiquement être atteint. Ces arthrites sont rarissismes quand l'hystérectomie est pratiquée chez une femme jeune et on ne les voit apparaître, après castration, que chez les femmes âgées, c'est-à-dire quand toutes les endocrines sont atteintes par la sclérose.

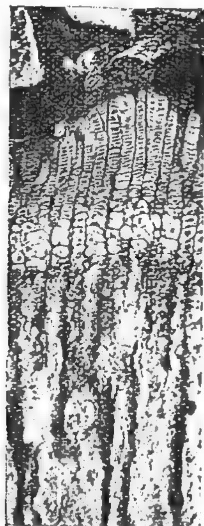


Fig. 1 *a*. — Castré. Retard de l'hypertrophie.

Fig. 1 *b*. — Normal.

Fig. 1 *c*. — Castré folliculinisé. accélération de l'hypertrophie.

D'innombrables observations signalent que des polyarthrites ont apparu peu de temps après une castration, après la ménopause ou pendant la grossesse, mais aucun des auteurs ne nous fournit de renseignements sur le fonctionnement des autres endocrines ni de protocoles d'analyse histologique de ces endocrines. Nous savons cependant combien le système endocrinien est sensible aux troubles du fonctionnement des glandes sexuelles.

Le problème mérite d'être mis sérieusement à l'étude, mais rien ne nous permet encore d'établir un rapport direct entre la castration et l'apparition des polyarthrites.

Dans l'état actuel de nos connaissances, seule l'action des glandes sexuelles sur l'hypertrophie des cellules cartilagineuses et par voie de conséquence sur l'ossification des cartilages de conjugaison doit être retenue.

Un examen clinique minutieux permet de reconnaître que les modifications staturales provoquées par l'hypogénitalisme apparaissent chaque fois que cet hypogénitalisme s'est manifesté au cours de la croissance (100 pour 100 des cas),

Fig. 3.

que toutes les diaphyses sont atteintes, que les épiphyses symétriques réagissent de la même façon (affections généralisées à tous les cartilages de conjugaison) et que l'hypergénitalisme fait apparaître des modifications squelettiques opposées à celles provoquées par l'hypogénitalisme. L'hypo- et l'hypergénitalisme satisfont donc aux lois qui régissent toutes les affections endocriniennes du squelette (7). Les modifications staturales peuvent s'expliquer par un excès ou une insuffisance de l'hypertrophie des cellules des cartilages de conjugaison (cartilage hypertrophique).

D'autre part, chaque fois qu'il apparaît des symptômes squelettiques que ce trouble cellulaire ne parvient pas à expliquer, l'examen clinique permet de mettre en évidence le dysfonctionnement endocrinien associé qui en est responsable. L'hypogénitalisme peut être « pur » ou associé à d'autres lésions endocriniennes.

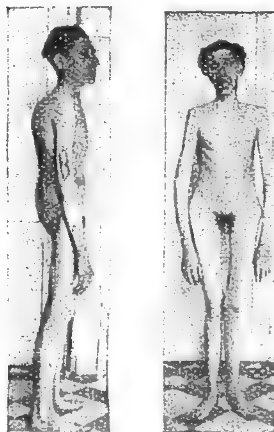


Fig. 2.

Pour ne pas anticiper sur les chapitres suivants, je ne retiendrai dans cet article que des cas d'hypogénitalisme avec ou sans participation des cellules éosinophiles de l'hypophyse.

Hypogénitalisme sans hyperéosinophilisme. — Cas du service du prof. Weill : Homme de 34 ans ; taille 1 m. 72.

Antécédents héréditaires : rien d'intéressant.

Antécédents personnels : le malade déclare avoir toujours été très gros ; sa maigreur actuelle est due à une tuberculose pulmonaire avancée. La croissance s'est prolongée jusqu'à l'âge de 24 ans.

L'examen du malade (fig. 2) nous montre le type classique de l'eunuque : taille élancée, tête petite, maxillaire peu développé, thorax étroit, membres supérieurs longs arrivant jusqu'aux genoux ; taille mince, membres inférieurs très allongés ; la partie inférieure du corps l'emporte sur la partie supérieure.

Les organes génitaux sont très peu développés : verge, 4 cm. ; testicules, 1 cm ; jamais d'érection, ni de désirs sexuels. Les caractères sexuels secondaires font défaut : pas de poils aux aisselles, au menton ; cheveux abondants. Le malade déclare avoir eu une inflammation des testicules à l'âge de 3 ans.

Au point de vue endocrinien :

L'hypophyse paraît normale ; aucun symptôme d'acromégalie. La radiographie montre une selle turcique normale ; les sinus sont peu développés, la fosse cérébelleuse est peu profonde (fig. 3).

Thyroïde : aucun symptôme d'hypo- ou d'hyperthyroïdie.

Le fonctionnement des *parathyroïdes* n'a pas été examiné.

La calcification du squelette ne paraît pas troublée (malgré la tuberculose) ; si l'os paraît un peu clair, les corticales sont d'épaisseur normale ; leur opacité contraste avec celle de la médullaire ; la trabéculation est bien dessinée.

Surrénales : aucun symptôme.

Au point de vue du squelette, toutes les épiphyses sont soudées ; les mains sont anormalement grandes ; les espaces articulaires sont larges (abondance de la substance cartilagineuse) [fig. 4].

La tête du fémur droit est complètement aplatie et allongée en coxa plana, l'aspect rappelle étrangement les séquelles d'hypothyroïdie. Les autres articulations sont normales.

Ce malade, que j'avais perdu de vue, est mort de sa tuberculose et a été autopsié par le docteur Herlant qui a bien voulu me communiquer le résultat de ses examens :

Testicules : réduits à un bloc de tissu fibreux ;

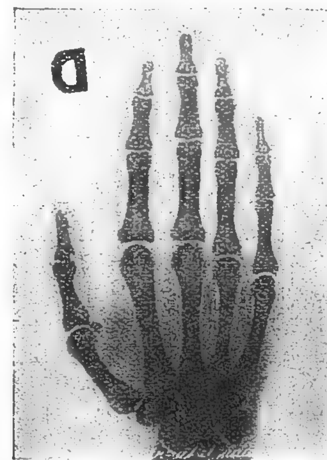


Fig. 4.

aucune trace de tubes séminifères, ni de cellules interstitielles.

Hypophyse : complètement sclérosée.

Thyroïde : sclérose.

Surrénales : plus ou moins normales.

En résumé, tous les signes de l'hypogénitalisme ; ceux-ci peuvent être attribués uniquement à une croissance excessive des os pourvus de cartilage de conjugaison. Les modifications staturales ne peuvent être attribuées à un hyperfonctionnement des cellules éosinophiles de l'hypophyse. La sclérose de l'hypophyse a dû apparaître tardivement, après la fin de la croissance, puisqu'il n'existe aucun signe de nanisme, au contraire.

Hypogénitalisme et hyperéosinophilisme. — Homme de 57 ans ; taille, 1 m. 68 (sujet très voûté). Cas du service du prof. Weill.

Hypogénitalisme depuis l'enfance : verge, 4 cm. ; testicules à peine palpables ; les caractères sexuels secondaires manquent (fig. 5 et 6) ; le malade n'a jamais éprouvé de désir sexuel.

Nous retrouvons toutes les caractéristiques présentées par le malade précédent, mais il s'y ajoute toute une série de symptômes d'acromégalie : tête surtout développée aux dépens de la face (pommettes saillantes, maxillaire inférieur développé), double bosse, cyphose et thorax saillant ; les mains et les pieds sont énormes.

La radiographie montre que ces symptômes surajoutés doivent être rattachés à une tumeur de l'hypophyse : la selle turcique est éclatée, les clinoïdes ne sont plus visibles. Les sinus sont très développés, mais il manque deux signes habituels de l'acromégalie pure : les os de la voûte ne sont pas épais, la fosse cérébelleuse est peu déprimée (fig. 7).

En comparant cette observation avec la précédente, nous croyons que l'hypogénitalisme n'est responsable que de la croissance excessive des os pourvus de cartilage de conjugaison ; les symptômes qui dépendent de la reprise de la prolifération cellulaire n'apparaissent que quand l'hypogénitalisme est associé à de l'hyperéosinophilisme.

Hypogénitalisme et hypoéosinophilisme. — Cas du docteur Tausk, de Oss (Hollande).

W. Th.... 23 ans, taille, 1 m. 20.

Nanisme constaté au moment de son entrée à l'école à 7 ans. Suit l'école avec facilité ; n'a jamais doublé une année.

Crises nerveuses actuellement en amélioration.

Bien proportionné ; acrobate.

Mensurations : taille, 120 cm. ; taille assis, 60 cm. ; interacromion, 28 cm. ; de la crête iliaque au sol, 72 cm. ; de la pointe de la rotule au sol, 38 cm. ; hauteur de la tête, 18 cm. ; circonférence de la tête, 51 cm.

Testicules : le droit seul est palpable dans le scrotum, 1 cm. ; hernie droite ; le gauche est difficilement perceptible, mou, ne se différencie que péniblement de la graisse des bourses, moins de 1 cm.

Verge petite ; érections rares ; jamais d'éjaculation de sperme.

Radiographies : toutes les épiphyses sont ouvertes. Les os du carpe sont peu développés ; les espaces sont élargis (fig. 8).

Phalanges III, II, I, non soudées : moins de 15 ans.

Métacarpiens non soudés.

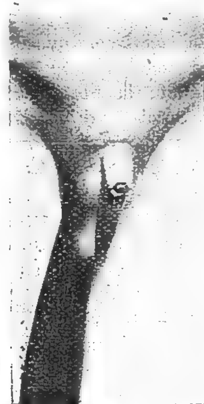


Fig. 6.

Fig. 5 *a*.

Fig. 7.

Fig. 5 *b*.

Carpe pisiforme, à peine visible (10 ans).
Epiphyses du radius et du cubitus non soudées.
Age du malade, 23 ans.
Age du squelette, 10 ans.
Taille, 8 ans.

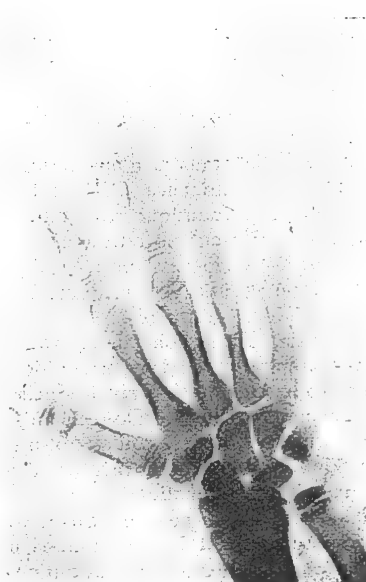


Fig. 8.

Nous avons vu au chapitre de l'hypophyse (4) que dans le nanisme hypophysaire pur l'âge du squelette correspond à l'âge du sujet. Nous devons conclure que le nanisme hypophysaire ne s'accompagne d'un retard dans l'âge du squelette que lorsqu'une autre endocrine est atteinte, dans ce cas-ci, les glandes sexuelles.

Le traitement de l'hypogénitalisme au cours de ces dernières années a consisté essentiellement à administrer à des doses croissantes des hormones sexuelles extraites soit des ovaires ou des testicules, soit de l'urine émise au cours de la gestation.

Les résultats de cette thérapeutique sont loin de donner une entière satisfaction. De plus, on peut lui faire le reproche théorique de ralentir encore l'élaboration de l'hormone sexuelle par la glande déjà déficiente.

Depuis quelques années sont apparus une série de produits qui méritent de retenir l'attention. Je veux parler des hormones hypophysaires gonadotropes.

J'ai essayé personnellement l'Antuitrine S (sexuel) de « Parke et Davis » et l'Ambinon de « Organon ». Le second produit contient, en même temps que de l'hormone gonadotrope, de l'hormone thyréotrope : il importe donc de ne l'employer que sous le contrôle du métabolisme basal.

Mon expérience est encore trop récente pour que je puisse me prononcer d'une façon catégorique, mais j'estime, dès maintenant, que les résultats sont supérieurs, de beaucoup, à ceux que l'on obtenait avec les hormones sexuelles.

Bibliographie

(1) E. Freudenberg et O. A. Billeter : The effect of spaying on body growth and the organ weight of the albino rat. *Endocrinology*, 1935, **19**, 347.

(2) G. Coryn : Etude de l'influence des endocrines sur le squelette. *Arch. intern. de Méd. expér.*, 1936, **11**, fasc. 1-2, 135.

(3) G. Coryn : Le rôle des endocrines (parathyroïdes exceptées) sur la pathogénie des os. *XXIVe Congrès de Médecine*, Paris, 1936.

(4) G. Coryn : Les affections endocriniennes du squelette. L'hypophyse. *La Presse Médicale*, 1937.

(5) G. Cotte : *Les troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme* (Masson), Paris, 1931.

(6) J. Dalsace : Castration ovarienne et troubles du métabolisme minéral. *Thèse de Paris*, 1936 ; Douleurs osseuses et musculaires consécutives à la castration. *Journ. méd. franç.*, 1928, **17**, 91.

(7) G. Coryn : Introduction à l'étude des affections endocriniennes du squelette. *La Presse Médicale*, 1937, 21 Avril, 611.

IVe CONGRÈS INTERNATIONAL DE PÉDIATRIE

(Rome, 26-30 Septembre 1937) [*suite et fin*][1].

TROISIÈME QUESTION.

Le problème de la tuberculose de l'enfant.

A. *Les études modernes sur l'ultra-virus.*

M. **André Dufourt** (Lyon), rapporteur.

I. *Ultra-virus et tuberculose acquise.* — L'auteur envisage le rôle de l'ultra-virus aux différents stades de l'infection tuberculeuse, en se basant sur la classification de Ranke.

1° *Période primaire:* Elle est la période de constitution du complexe primaire. A son début, on voit survenir quelquefois une fièvre plus ou moins élevée qui est la typho-bacillose de Landouzy, ou bien un érythème noueux.

L'infection tuberculeuse humaine a lieu par le bacille de Koch et non par l'ultra-virus. En effet, les crachats des tuberculeux et les produits tuberculeux, tels que le lait, renferment toujours le bacille, bien que l'ultra-virus puisse également y être rencontré. Dans la lésion initiale (chancre d'inoculation), on rencontre le bacille et l'ultra-virus, mais c'est le bacille qui crée le foyer primaire. Au cours des fièvres de primo-infection, on a retiré du sang tantôt des bacilles tantôt seulement de l'ultra-virus, tantôt les deux éléments associés. Dans les nodules de l'érythème noueux, on a apporté récemment la preuve de la présence du bacille.

2° *Période secondaire:* Cette période s'étend du quatrième mois de l'infection au début de la phtisie chronique fibro-caséeuse. Elle a parfois une durée très longue. C'est la période où le virus essaime à distance. Au niveau des poumons, on voit survenir dans la première année des lésions pneumoniques curables appelées par les auteurs allemands épi-tuberculoses. L'allure bénigne de ces lésions a pu les faire considérer à tort comme une lésion due à l'ultra-virus. Il n'en est rien. Ces lésions contiennent des bacilles; on en trouve dans l'expectoration. La culture du sang démontre qu'au début de la période secondaire l'ultra-virus est fréquemment présent dans le sang et que par contre les bacilles y sont très rares. Les lésions à distance ne peuvent être considérées que comme le produit de la fixation de quelques unités bacillaires charriées par le torrent sanguin.

Les pleurésies, les méningites, les péritonites de la période secondaire semblent devoir être rapportées au bacille. Toutefois, certaines méningites curables sont peut-être dues uniquement à l'ultra-virus, seul décelé dans le liquide céphalorachidien.

La granulie est due au bacille. On n'a jamais pu expérimentalement reproduire cette lésion par des injections d'ultra-virus.

Les lésions pulmonaires graves (pneumonies, bronchopneumonies caséeuses) sont presque toujours des lésions dues à des surinfections survenues au cours de la période secondaire. On trouve dans ces lésions des bacilles, et seuls les bacilles peuvent être capables de créer des lésions caséeuses.

Les déterminations osseuses, articulaires et viscérales doivent également être rapportées à peu près entièrement au bacille. Cependant, on pourrait peut-être envisager le rôle effectif de l'ultra-virus dans certaines lésions tuberculeuses atténuées, tel que le rhumatisme tuberculeux et certaines néphrites. Le rhumatisme articulaire aigu ne doit pas être considéré comme d'essence tuberculeuse. L'ultra-virus interviendrait, d'après quelques auteurs, dans la genèse de certaines tuberculides cutanées.

3° *Période tertiaire:* A cette période, l'ultra-virus joue un rôle encore plus effacé. L'inoculation des lésions confère toujours aux cobayes la tuberculose vraie. Certains auteurs ont pensé que des tuberculoses atténuées, tels que l'asthme, la sclérose discrète, pourraient relever de l'ultra-virus; nous ne le croyons pas. La culture du sang, en période tertiaire, permet de déceler fréquemment de l'ultra-virus exceptionnellement des bacilles tuberculeux.

II. *L'ultra-virus envisagé au point de vue de l'hérédité.* — L'auteur a apporté avec le Prof. F. Arloing, en 1926, la première observation du passage intra-placentaire de l'ultra-virus de la mère à l'enfant dans la race humaine.

Ce passage a été également démontré dans d'autres races animales. Ces découvertes ont reçu depuis de nombreuses confirmations. On doit considérer l'hérédité de l'ultra-virus comme aussi fréquente que l'hérédité du bacille est rare.

Les recherches effectuées ces dernières années ont montré que cette nouvelle hérédité, sans augmenter le coefficient d'avortement, de naissance avant terme, ou de mortinatalité, peut donner lieu, après la naissance, au syndrome « de dénutrition progressive des nouveau-nés ».

Les enfants nés de mère tuberculeuse, qui ont dépassé le sixième mois de la vie, se développent normalement. L'ultravirus semble se comporter chez ces enfants comme chez le jeune cobaye infecté expérimentalement à la naissance ou pendant la gestation. Toutes les constatations semblent bien indiquer que l'ultra-virus ne persiste pas longtemps dans l'organisme. Il n'existe, d'autre part, aucun argument valable qui démontre que l'ultra-virus puisse se transformer un jour dans l'organisme en bacille virulent de Koch.

— M. **Ch. Cohen** (Bruxelles), rapporteur, expose que ces derniers temps l'expérience de Fontès (1910) reprise par Vaudremer et surtout par Valtis dans le laboratoire de Calmette a été contestée non dans ses faits, mais bien dans son interprétation.

Fontès avait filtré sur bougie Berkefeld du pus caséeux et l'avait inoculé sous la peau d'un cobaye; il avait obtenu ainsi après une quinzaine de jours une augmentation de volume des ganglions; l'animal sacrifié, on constata la présence de corpuscules intra-cellulaires non acido-résistants.

Cette expérience pouvait être répétée en série: des bacilles acido-résistants pouvaient être retrouvés dans les ganglions de ces cobayes. Valtis prit comme point de départ des crachats autolysés et obtint des résultats assez semblables.

On a prétendu que l'injection d'un seul bacille de Koch peut déterminer une tuberculose classique, alors que la forme filtrante ne détermine qu'une hypertrophie ganglionnaire; mais Doerr a démontré que ces dernières lésions peuvent être obtenues par l'injection de rares bacilles de Koch (de 1 à 10).

Selon Van Deinse, l'injection intra-péritonéale de filtrat tuberculeux permet de retrouver à la surface du péritoine des formes acido-résistantes, dont l'inoculation et la culture ne donnent que des résultats négatifs.

Valtis et ses collaborateurs n'ont jamais constaté dans les filtrats la présence d'éléments figurés; mais Plotz et Choucroun qui ont soumis des filtrats à la cataphorèse ont pu retrouver sur les électrodes des bacilles acido-résistants; ceux-ci ont une charge électrique et une virulence plus faible que les bacilles de Koch ordinaires.

D'après Valtis, l'injection de filtrat chez les cobayes fait apparaître de l'hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques, dans lesquels on peut déceler quelques bacilles acido-résistants, même déjà après quinze jours lorsqu'on utilise la méthode de Ninni, consistant à injecter directement dans un ganglion lymphatique.

L'injection du filtrat peut produire des lésions fort variées (Aubertin et Reynes); dans un même lot de cobayes on peut avoir des ganglions simplement hypertrophiés, soit des ganglions caséeux dont l'ensemencement donne une culture typique de bacilles de Koch et l'inoculation détermine une tuberculose classique du cobaye; on peut en déduire que la différence obtenue est due au fait que le filtrat contient du virus tuberculeux en fort minime quantité et d'une virulence extrêmement inégale.

Nous ne possédons, jusqu'à présent aucune preuve que les éléments filtrables constituent une phase infra-visible et normale du virus tuberculeux, ni qu'ils possèdent un pouvoir pathogène différent du bacille dont ils proviennent.

Les partisans de l'ultra-virus se sont demandé s'il n'y avait pas lieu de modifier les notions sur la non-hérédité de la tuberculose: des cobayes pleines, inoculées sous la peau de filtrat tuberculeux, donnent naissance à des petits chez qui on peut retrouver des bacilles acido-résistants toujours avirulents; ces cobayes se comportent par la suite comme des animaux neufs (Calmette, Boquet et Nègre).

La dénutrition progressive aboutissant à la mort inexpliquée que l'on observe chez certains débiles issus de tuberculeux ne constitue pas non plus une preuve du rôle du virus filtrant.

Dans une étude critique consacrée à la question du rôle du virus filtrant, Paul Bordet, après Aubertin et Reynes, a montré qu'il fallait se méfier des résultats attribuant d'office à un ultra-virus les effets de l'injection de produits pathologiques non filtrés (liquide céphalorachidien, liquide articulaire, etc.).

Il est assez difficile au surplus d'imaginer qu'il y aurait lieu de considérer deux pathologies essentiellement distinctes: celle de l'ultra-virus et celle du bacille tuberculeux, alors que d'autre part ces deux formes: la visible et l'infra-visible, se reproduiraient mutuellement.

Le fait de rencontrer quelques formes acido-résistantes rappelant en tous points la forme du bacille tuberculeux ne peut pas prouver la présence de la tuberculose. D'assez nombreux auteurs considèrent même que ces formes acido-résistantes peuvent constituer un bacille ubiquitaire (bacille de sortie).

On semble de plus en plus d'accord pour dire qu'à côté des bacilles de Koch ordinaires, il existe des formes plus petites, même des granulations, qui peuvent déterminer une forme de tuberculose à virulence réduite; mais rien ne prouve que ces éléments fragmentaires, passant par le filtre, constituent un stade de l'évolution de l'infection tuberculeuse.

— M. **J. Valtis** (Grèce), rapporteur, rappelle que les recherches qui ont succédé aux travaux de Fontès ont démontré l'existence dans les cultures jeunes du bacille de Koch et dans les produits pathologiques tuberculeux d'éléments qui peuvent passer à travers les filtres de porcelaine (bougie Chamberland L2 et L3) et à travers les pores de certaines membranes de collodion, comme le pensent le Professeur G. Sanarelli et son élève Alessandrini.

Ces éléments, sur la nature desquels nous ne sommes pas encore fixés et auxquels avec le Professeur A. Calmette il a donné le *nom conventionnel* de « Ultra-virus tuberculeux », sont manifestement doués d'une virulence moindre que les bacilles authentiques. En effet, ils ne déterminent chez les cobayes qu'une maladie atténuée, caractérisée par une tuméfaction générale du système lymphatique et surtout des ganglions trachéo-bronchiques qui contiennent des bacilles typiques nettement acido-résistants. Ces bacilles, bien qu'ayant tous les caractères morphologiques et tinctoriaux du bacille de Koch, sont complètement avirulents pour les cobayes et ne peuvent pas être cultivés sur les milieux usuels que l'on utilise pour la culture du bacille de Koch.

En effet, lorsqu'on inocule à des cobayes neufs les ganglions bacillifères des animaux inoculés avec les filtrats tuberculeux, on ne provoque jamais, au moins dans les deux premiers passages, l'infection tuberculeuse classique du type Villemin.

1. *La Presse Médicale*, mercredi 17 Novembre 1937, n° 92, 1630.

mais l'on reproduit la même forme clinique que celle déterminée par les filtrats et que l'on désigne aujourd'hui sous la dénomination d'infection tuberculeuse du cobaye du type Calmette-Valtis.

Cependant, comme il a pu le constater tout récemment avec L. Nègre et F. Van Deinse, on peut arriver, par certains artifices de laboratoires, et surtout par des injections répétées d'extrait acétonique du bacille de Koch, à provoquer une reprise de virulence graduelle de ces bacilles avirulents issus des éléments filtrables.

Les notions sur les éléments filtrables du bacille tuberculeux ont dépassé ces dernières années le domaine du laboratoire et ont suscité un vif intérêt dans les milieux cliniques.

Après les travaux sur l'hérédité tuberculeuse de Calmette-Valtis et Lacomme et ceux d'Arloing et Dufourt, plusieurs auteurs, parmi lesquels Paisseau et ses élèves les premiers, ont décelé par l'inoculation au cobaye de produits pathologiques humains filtrés ou non filtrés la présence de bacilles acido-résistants se comportant vis-à-vis du cobaye exactement comme la forme issue des éléments filtrables au bacille de Koch.

Ainsi s'est trouvée posée la question du rôle pathogène des éléments filtrables dans la pathogénie humaine.

Ces états pathologiques doivent être rapprochés, pour la plupart, des états tuberculeux du type de la tuberculose dite inflammatoire dont les relations avec la tuberculose avaient été depuis longtemps discutées par les cliniciens.

On doit ici se demander, comme l'auteur l'a dit avec Paisseau, si la présence des bacilles acido-résistants, qu'il s'agisse de bacilles typiques ou non, est bien une preuve de la nature tuberculeuse des états pathologiques au cours desquels ils ont été isolés et permet de conclure au rôle pathogène des éléments filtrables du bacille tuberculeux qui fait l'objet de ce rapport. Il est nécessaire de poser cette question à la suite des récents travaux qui tendraient à faire considérer même le bacille tuberculeux acido-résistant adulte comme un germe ubiquitaire.

— M. **Cibils Aguirre** (Buenos-Aires), co-rapporteur.

I. *Est-ce que l'érythème noueux est fonction du bacille de Koch ou de l'ultravirus tuberculeux?* — Dans l'érythème noueux catalogué par de nombreux investigateurs, parmi les manifestations provoquées par l'ultravirus, l'auteur a pu démontrer, dès l'année 1931, l'existence du bacille de Koch authentique, au niveau du nodule. Dans ses communications ultérieures il a pu fournir la démonstration bactériologique la plus complète de l'étiologie tuberculeuse de l'érythème noueux, démonstration confirmée par les investigations ultérieures de Debré et de ses collaborateurs.

Il put démontrer dans 5 cas, l'existence du bacille de Koch dans le nodule de l'érythème noueux : *a*) par inoculation, réinoculation et cultures dans tous les cas; *b*) par inoculation intraganglionnaire dans l'un d'eux; *c*) par culture directe du nodule dans un autre cas; *d*) par vérification du bacille de Koch dans les coupes de ce nodule même.

Ces faits permettent de considérer l'érythème noueux comme étant provoqué par le bacille de Koch sous sa forme adulte.

II. *Recherche du bacille de Koch dans le contenu gastrique de* 100 *enfants ayant des manifestations attribuables ou non à l'ultravirus tuberculeux.* — Cette recherche, effectuée à l'Institut Bactériologique National sous la direction de M. Alfredo Sordelli, d'après la technique de Debré et Saenz, *montre que dans quelques manifestations attribuables à l'ultravirus tuberculeux, l'examen du contenu gastrique révèle l'existence de bacilles de Koch authentiques.*

III. *Allergie comparée à la tuberculine et au filtrat d'ultravirus tuberculeux.* — Renouvelant les expériences de Popper, Raileanu, Dufourt, Paisseau, Valtis, Ravaut, Nelis, Van Deinse, etc., l'auteur a effectué l'étude comparative des deux réactions selon les techniques de Mantoux et de Ravaut, Paisseau, et Valtis.

Les premières recherches ont porté sur 50 enfants nouveau-nés, fils d'une mère tuberculeuse, séparés dès leur naissance, et étudiés pendant les deux premiers mois de leur vie.

Chez tous ces nouveau-nés, les deux réactions furent toujours négatives.

Les recherches suivantes ont porté sur un groupe de 200 enfants dès leur naissance jusqu'à l'âge de 14 ans. *Très fréquemment les réactions concordent quant à leurs résultats, mais généralement la réaction à l'ultravirus est moins intense qu'à la tuberculine.*

Granulo-virus tuberculeux et lymphopathie fondamentale folliculigène. — M. **G. Fiore** (Pise), co rapporteur, expose que le virus tuberculeux peut exister sous la forme granuleuse (Négri et Pinolini, Otto von Schron, Mircoli, Maffucci, Much, etc.). Ces granulations furent découvertes à la limite de la visibilité, ce qui explique la filtrabilité du virus. Les recherches entreprises par l'auteur et par ses collaborateurs (Bonciani, Raspi, Gentilli, Guaspari, Grassi), de 1932 à 1934, confirment l'existence de ce granulo-virus tuberculeux. Divers auteurs ont trouvé le bacille de Koch réduit en fines granulations dans les extraits d'organes (cerveau, muscles, ganglions lymphatiques, etc.), ou dans certains tissus (Toppich et Gromelski, Dessy, Bruni e. Segré). Il semble bien que dans certaines conditions de quantité de virulence le bacille de Koch puisse au niveau de certains organes ou tissus se désagréger en granulo-virus et se maintenir sous cette forme dans l'organisme pour y exercer une action défensive (Paraf, Arloing, Bonciani) ou pathogène. La filtrabilité biologique de ce virus est comparable à sa filtrabilité mécanique à travers une bougie et elle pose des problèmes multiples, notamment celui de l'hérédité.

Le granulo-virus est responsable des manifestations de « la tuberculose exsudative » si communes dans l'enfance, alors que « la tuberculose productive » est due principalement au bacille de Koch.

Le granulo-virus exerce surtout son action sur le système lymphatique, créant une *lymphopathie fondamentale folliculigène* (stade primaire de l'*infection tuberculeuse*) dont les manifestations s'observent journellement en clinique infantile (adénopathies superficielles, intrathoraciques, intra-abdominales).

— M. **K. Lewkowicz** (Cracovie) estime que l'ultravirus est probablement identique au « granulo-virus » de M. Fiore ou encore à la substance acido-résistante granuleuse et poussiéreuse qu'il a rencontrée dans les cellules histiocytaires polynucléées de l'érythème noueux. Mais ce n'est pas une forme évolutive du bacille, c'est une forme de destruction.

B. *La contagiosité de la tuberculose infantile.*

— M. **Arvid Wallgren** (Gothembourg), rapporteur, étudie *la contagiosité des lésions pulmonaires de la primo-infection chez l'enfant.*

Tandis que la tuberculose pulmonaire habituelle, — celle de la période tertiaire, — est aussi contagieuse chez les enfants que chez les adultes, il est permis de mettre en doute la contagiosité des altérations pulmonaires consécutives à la primo-infection. Jadis on estimait généralement que cette forme de la tuberculose pulmonaire était une tuberculose fermée, parce que les formes les plus communes de la maladie, — les formes bénignes, — s'accompagnaient rarement d'une irritation provoquant la toux et que, les enfants n'ayant pas d'expectoration, il était impossible de découvrir chez eux des bacilles tuberculeux par l'examen de leurs sécrétions bronchiques. Les formes malignes, à tendances nécrosantes, de la maladie sont plus rares, mais elles déterminent une expectoration contenant souvent des bacilles et, sous le rapport infectieux, elles se comportent de même que la tuberculose tertiaire des poumons (Bratusch-Marrain, Jellenigg).

Le procédé, introduit par Meunier, d'extraire et de soumettre à un examen bactériologique le liquide stomacal, qui contient l'expectoration que déglutissent les enfants, a eu pour effet que la question de la contagiosité de la tuberculose pulmonaire primaire se présente maintenant sous un jour bien différent. D'après les recherches exécutées de divers côtés, la condition première de la contagiosité, c'est-à-dire l'élimination des bacilles tuberculeux provenant de la lésion pulmonaire, se rencontre chez un grand nombre au moins de patients offrant une tuberculose pulmonaire primaire cliniquement bénigne (Armand-Delille, Levin, Opitz, Poulsen, Wallgren, etc...). Si toutes les conditions favorisant la mise en évidence des bacilles se trouvent réunies, la proportion en laquelle on les rencontre atteint 80 à 100 pour 100 de tous les sujets examinés, alors que, dans le cas contraire, la proportion est seulement de quelques résultats positifs pour cent examens.

Au début, ces constatations bacillaires surprirent un peu; elles témoignaient pourtant que la tuberculose pulmonaire primaire bénigne est souvent une tuberculose ouverte et plusieurs observateurs crurent pouvoir en déduire que la maladie était contagieuse (Opitz, Poulsen, etc...). Toutefois, cette opinion se trouvait en assez franche opposition avec l'expérience pratique antérieurement acquise et qui semblait démontrer l'innocuité de la tuberculose primaire bénigne, en tant que source de contagion.

Les recherches bactériologiques systématiques portant sur les jouets ou divers autres objets que des enfants, réellement porteurs de bacilles, avaient maniés, n'ont pas abouti à des résultats positifs (Levin, Wallgren).

Les recherches portant sur la présence des bacilles tuberculeux dans l'air qu'ébranlent les quintes de toux, lorsqu'elles sont intenses, — par exemple, quand une coqueluche vient compliquer la tuberculose d'enfants chez lesquels on a constaté la présence des bacilles, — n'ont fourni des résultats positifs qu'en des cas exceptionnels et, au total, fort peu nombreux (Levin, Wallgren). On n'a pas réussi non plus à tuberculiser des cobayes en les exposant durant une longue période de temps à la toux d'enfants chez lesquels la recherche des bacilles avait donné un résultat positif (von Mettenheim, Söderling, Wallgren, Weber et Stürmlinger).

Une analyse critique des observations qu'on a publiées pour établir la transmissibilité de l'infection provenant d'enfants atteints de la forme habituelle de la tuberculose primaire montre qu'aucune de ces observations n'est probante (Cozzolino, Fanconi, Gutowski, Klotz). D'autre part, il existe une série d'observations attestant l'absence de transmission, malgré des relations intimes, certaines et plus ou moins prolongées, entre des enfants ayant des bacilles et des enfants donnant une réaction négative à la tuberculine (Brinchmann, Diell, Dorph-Petersen, Kemke, Kleinschmidt, Köffler, Priesel, Söderling, Wallgren, Zederbauer, etc., etc...).

Par conséquent, aussi longtemps qu'on sera privé d'observations tout à la fois épidémiologiques et cliniques prouvant de manière certaine une transmission réelle de l'infection, il ne conviendra pas d'attribuer une importance trop considérable à la possibilité de cette transmission, en se fondant sur des raisons théoriques et des constatations expérimentales. Le danger est négligeable, lorsqu'il s'agit d'enfants qui ne toussent pas ; quant à ceux qui toussent, ils ne créent peut-être un danger qu'en des occasions exceptionnelles, et, somme toute, fort rares.

— M. **Norman B. Capon** (Liverpool), rapporteur, expose les résultats d'une enquête entreprise à Liverpool sur la tuberculose intrathoracique dans l'enfance et particulièrement au point de vue de l'infection tuberculeuse primaire.

L'enquête eut pour but tout d'abord de rechercher si dans une région industrielle un grand nombre de cas de tuberculose primaire passent inaperçus et sont classés comme « pyrexies d'origine inconnue, débilité, bronchite, pneumonie, pleurésie, conjonctivite phlycténulaire, érythème noueux, etc., etc. ».

L'intradermo-réaction de Mantoux et l'inoculation au cobaye furent négatives dans 21 pour 100 des cas. 36 pour 100 des cas furent considérés comme exempts d'une infection tuberculeuse en activité, bien que le Mantoux fût positif, parce que les signes cliniques et radiologiques ne permettaient pas de conclure à une tuberculose active.

L'examen direct des crachats fut pratiqué lorsqu'il était possible. Dans le cas contraire ou en cas

d'examen direct négatif, on procéda à l'inoculation au cobaye du contenu gastrique recueilli par lavage.

Sur 200 cas, une tuberculose intrathoracique en activité a été décelée 56 fois, soit par l'autopsie ou la présence de bacilles de Koch dans les crachats ou le liquide céphalo-rachidien (10 cas), soit par l'inoculation positive au cobaye des crachats ou du contenu gastrique (46 cas). Dans 21 cas une tuberculose intrathoracique en activité parut probable, mais l'inoculation au cobaye demeura négative. Dans 7 cas une tuberculose intrathoracique hilaire fut décelée par la radiographie et par le Mantoux positif, mais avec inoculation négative.

116 cas n'étaient probablement pas tuberculeux en activité, dont 43 avec inoculation et Mantoux négatifs, 71 avec inoculation négative et Mantoux positifs, 2 avec radiographie suspecte.

17 cas de *pleurésie séreuse* ont été étudiés. 10 ont paru être des tuberculoses en activité certaine (crachats ou liquide pleural positifs) ; 4 des tuberculoses actives probables (Mantoux très positif, radiographie suspecte, érythème noueux consécutif), 3 des tuberculoses actives possibles.

16 cas d'*érythème noueux* ont été observés, dont 4 certainement en activité tuberculeuse.

L'atteinte de l'état général peut être minime ou même nulle chez les enfants à la suite d'une infection tuberculeuse primaire et celle-ci passera souvent inaperçue, si l'on ne pratique pas une inoculation au cobaye, procédé d'ailleurs coûteux.

Un Mantoux fortement positif impose un examen méticuleux et l'étude des contacts immédiats, surtout avec les adultes. La présence d'un sujet de l'entourage atteint de tuberculose pulmonaire ouverte est une indication à la séparation, qui est malheureusement souvent refusée.

Un enfant atteint de tuberculose primaire ne semble pas constituer une source de danger pour les autres enfants.

— M. **Hans Rietschel** (Würzbourg), co-rapporteur, estime que les tuberculoses ouvertes des petits enfants âgés de moins de deux ans, atteints de lésions pulmonaires ou ganglionnaires bronchiques, doivent être considérées comme contagieuses et imposent leur séparation d'avec les autres enfants.

La tuberculose du deuxième stade des enfants plus âgés, notamment des écoliers, ne nécessite aucune mesure spéciale d'isolement surtout si les sujets n'ont pas de fièvre et ne présentent aucune manifestation clinique ou radiologique, même si l'examen du contenu gastrique révèle des bacilles tuberculeux isolés. Les risques d'infection en pareil cas sont minimes, peut-être même salutaires pour les enfants jusque-là indemnes. La possibilité d'une tuberculose active progressive n'est toutefois pas à exclure absolument.

Toute infiltration tuberculeuse (épituberculose) accentuée, et surtout toute phtisie infantile (troisième stade de Ranke), est contagieuse et les enfants qui en sont atteints doivent être rigoureusement isolés.

— M. **Rochard Priesel** (Innsbrück), co-rapporteur, estime que sont surtout contagieux les sujets dont les crachats renferment des bacilles aisément décelables par les méthodes usuelles. Les sujets dont les crachats ne renferment que peu de bacilles sont peu contagieux. Ne sont pas à considérer comme contagieux les enfants au stade subprimaire ou au début du stade secondaire de la tuberculose, ni ceux qui présentent une réaction à la tuberculine positive sans manifestations cliniques, ni ceux atteints de tuberculose osseuse ou ganglionnaire sans lésions pulmonaires accentuées, même si leur contenu gastrique contient des bacilles.

Il est donc inutile d'éloigner de tels enfants d'un jardin d'enfants ou de l'école.

— M. **Robert Debré** (Paris), co-rapporteur, expose que la tuberculose qui est transmise par la *toux* (et non l'expectoration) peut être communiquée d'un enfant atteint d'une tuberculose ulcéro-caséeuse à un enfant sain. Il en signale 5 exemples caractéristiques. Mais le point important n'est pas celui-ci, c'est l'étude de la possibilité de la contagion par l'enfant atteint d'une tuberculose initiale avec foyer pulmonaire visible à l'écran radiologique ou non. La recherche du bacille dans le contenu gastrique (méthode de H. Meunier) prouve par ses résultats fréquemment positifs que le bacille de Koch sort bien du foyer pulmonaire, puisqu'on le trouve dans l'estomac. Mais on ne l'y trouve qu'en faible abondance ; d'autre part pour sortir non seulement du poumon mais de l'organisme, il faut une toux assez forte. Or celle-ci manque souvent. La dispersion du bacille autour du petit malade ou plutôt du petit tuberculisé est, dans ces conditions, très rare et très pauvre, donc la contamination sûrement très exceptionnelle dans ces conditions. L'auteur, après avoir prouvé par l'étude du produit du tubage gastrique la sortie hors du poumon de bacilles tuberculeux même en l'absence de toute lésion pulmonaire visible, affirme qu'il n'a jamais pu trouver une contamination par un enfant bacillisé qui n'ait point de tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse.

C. *Prophylaxie et thérapeutique.*

— M. **C. Noeggerath** (Fribourg), rapporteur, fait connaître les différents éléments de l'*Organisation allemande de lutte antituberculeuse* qui ne peut être qu'une partie de l'Organisation générale de la Santé publique. Elle doit être très méthodique mais aussi suffisamment souple et à ce point de vue il est préférable qu'elle soit confiée à des médecins qu'à des bureaucrates.

La prophylaxie antituberculeuse exige certaines mesures préparatoires. Le nombre d'erreurs de diagnostic qui peut être évalué à 40 pour 100, d'après les statistiques de la Clinique de Fribourg, montre la nécessité d'un enseignement détaillé aux étudiants de tous les chapitres de la tuberculose et notamment de la tuberculose infantile.

La section d'élimination de la Clinique de Fribourg hospitalise depuis 1916, pendant six jours environ, tous les sujets dont le cas n'a pas été suffisamment débrouillé cliniquement aux consultations. On a pu ainsi éliminer de la prophylaxie 40 pour 100 des sujets.

— M. **C. A. Stewart** (Etats-Unis), rapporteur, expose que les tuberculoses des séreuses, des os, des articulations, des divers organes et tissus, qui ne sont pas en communication directe avec l'extérieur, de même qu'un pourcentage considérable des cas de phtisie sont dûs à un bacille tuberculeux provenant par métastase d'un foyer antérieur, d'où l'importance de la primo-infection.

La primo-infection n'empêchant pas l'apparition des diverses localisations cliniques ultérieures possibles, bien que n'étant pas elle-même une source de contagion, l'effort de prophylaxie doit consister surtout à dépister les sujets atteints de lésions de réinfection chronique de tuberculose pulmonaire et cracheurs de bacilles.

Pour déceler systématiquement les porteurs et disséminateurs humains de bacille tuberculeux, tous les membres sans exception de la population doivent être soumis à l'épreuve de la tuberculine, et tout sujet présentant une réaction positive doit être soumis à un examen clinique, radiologique et biologique méticuleux. Des examens périodiques de la population entière doivent permettre de déceler les sources de contagion et de prendre les mesures d'isolement qui s'imposent, aussi longtemps qu'on ne disposera pas d'un vaccin conférant une immunité efficace.

— MM. **P. Armand-Delille** et **Ch. Lestocquoy** (Paris), rapporteurs, exposent successivement les méthodes d'investigation qui permettent d'établir l'index de tuberculisation et le diagnostic de la tuberculose chez l'enfant : 1° Recherche de la contamination familiale. — 2° Recherche de l'état d'allergie. — 3° Radiographie. — 4° Recherche du bacille dans le contenu gastrique à jeun — et d'autre part, 5° enquêtes sociales et statistiques générales.

En France, comme dans les autres nations civilisées, l'index de tuberculisation basé sur les réactions tuberculiniques est en baisse depuis ces vingt dernières années de près de 40 pour 100 dans les milieux similaires ; en même temps, on constate une incontestable diminution de fréquence des manifestations morbides de la tuberculose, tant chez l'enfant que chez l'adulte. Diminution de la mortalité générale par tuberculose, diminution de la morbidité, pour la tuberculose pulmonaire, les tuberculoses osseuses et même diminution de la tuberculose méningée.

Cette régression est proportionnelle au développement des moyens de lutte contre la tuberculose.

Parmi les moyens de lutte contre la contamination de l'enfant, on s'est particulièrement attaché, en France, à la préservation suivant la méthode de Grancher, c'est-à-dire éloignement des enfants du parent tuberculeux, par placement familial en milieu sain à la campagne.

D'autre part, Calmette a institué une méthode de prémunition par le vaccin BCG, à laquelle des corapports spéciaux sont consacrés à ce congrès.

La prophylaxie à domicile a été rendue possible grâce à l'*éducation* donnée par les infirmières-visiteuses aux malades sortis de sanatorium. L'*amélioration du logement* et la lutte contre le taudis ont été poursuivies activement.

L'institution des *Allocations familiales* et l'organisation des *Assurances sociales* ont fourni des ressources financières très appréciables pour la lutte antituberculeuse. L'action éducative du *Comité national de défense contre la tuberculose* est complétée financièrement par la vente du *Timbre antituberculeux* qui rapporte annuellement près de 20 millions de francs.

L'effort d'organisation de la lutte antituberculeuse en France est manifestement couronné de succès. La tuberculose est en régression, particulièrement chez l'enfant.

— M. **Herbert Koch** (Graz), co-rapporteur, expose que la primo et la superinfection tuberculeuses peuvent être combattues par des mesures générales et par une prophylaxie spécifique.

Les mesures générales consistent à annihiler les sources d'infection tuberculeuse et notamment à écarter des enfants les tuberculoses pulmonaires ouvertes. La conception de la tuberculose ouverte s'est élargie depuis les recherches d'Opitz au moyen du lavage d'estomac, mais il ne faut pas exagérer le danger lorsque cette méthode donne un résultat positif chez des sujets ne présentant aucun signe de tuberculose pulmonaire.

Il importe surtout d'éviter le contact entre les enfants et les sujets atteints d'une phtisie ouverte ; surtout pendant les premières années de la vie.

La prophylaxie spécifique ne peut être réalisée qu'au moyen d'une souche particulière de bacille tuberculeux, tel que le BCG. La méthode de Calmette-Guérin oblige toutefois à poser des points d'interrogation au sujet de son innocuité et de son efficacité réelle.

— M. **B. Weill-Hallé** (Paris), co-rapporteur, favorable à la prémunition par le vaccin BCG, prend en considération les modalités de la primo-infection et les conditions de la résistance.

Il souligne notamment l'intérêt d'une transformation allergique de l'organisme réalisée sans incident pathologique.

Le but de la vaccination est précisément d'obtenir, sans aucun inconvénient, cette transformation allergique.

Mais il est indispensable de respecter les conditions de la bonne vaccination : non-contamination antérieure, non-contamination pendant la période anté-allergique ; contrôle ultérieur et périodique de l'allergie vaccinale, et revaccination éventuelle.

L'auteur indique sa préférence pour la vaccination parentérale. Absolument inoffensive, elle peut être pratiquée chez tout sujet non contaminé, et notamment chez le nouveau-né au huitième jour de la vie.

Les statistiques personnelles du rapporteur, jointes aux conclusions de savants de divers pays, témoignent de l'efficacité de la prémunition chez les sujets vaccinés par injection et remis en milieu contaminé après l'acquisition de l'allergie.

Le rapporteur conclut à l'importance prépondérante de ce mode spécifique de prophylaxie *qui n'exclut d'ailleurs aucune des autres mesures d'ordre général.*

— M. **Edmond Nobel** (Vienne), co-rapporteur, présente surtout une étude critique de la vaccination au moyen du BCG, qui représente un germe vivant et virulent. Après absorption par voie buccale de ce vaccin, s'il ne se produit aucune allergie, il ne se produit pas non plus d'immunité. Mais

même lorsque l'allergie est réalisée par vaccination sous-cutanée, on peut encore discuter l'efficacité du vaccin BCG.

— M. **R. Jemma** (Naples), co-rapporteur, étudie les conditions hygiéniques et sociales défectueuses qui facilitent la diffusion de la tuberculose dans le milieu rural et il expose les mesures qu'il convient d'adopter pour les enrayer. Il insiste sur l'importance des méthodes préventives et de prémunition qui semblent donner de bons résultats.

Rôle du bacille bovin dans l'étiologie de la méningite tuberculeuse. — MM. **E. Lesné** et **A. Saenz** (Paris) exposent que dans la majorité des cas la méningite tuberculeuse de l'enfant est secondaire à un contage humain dont la source est facile à démontrer (parents, grands-parents, familiers ou domestiques). Mais dans une proportion qui varie de 16 à 50 pour 100, suivant les auteurs, l'enquête ne révèle pas l'agent contaminateur ; soit parce que la contagion est réalisée par un sujet dont la tuberculose est ignorée, soit plus rarement parce qu'il s'agit d'une méningite à bacille bovin succédant à l'ingestion de lait de vache insuffisamment stérilisé.

C'est surtout en Danemark et en Angleterre où l'ingestion de lait cru est de pratique courante qu'ont été publiés des travaux sur la méningite tuberculeuse à bacille bovin ; cette étiologie a été signalée suivant la statistique dans 25 à 40 pour 100 des cas.

Les recherches des auteurs, de 1932 à 1937, ont porté sur *144* liquides céphalorachidiens qui ensemencés sur milieu de Lœwenstein ont fourni des cultures de bacilles tuberculeuses parmi lesquelles 9 se révélèrent d'origine bovine soit 6,45 pour 100.

La méningite tuberculeuse à bacille bovin ne présente aucun caractère clinique particulier, les modifications du liquide céphalorachidien et les lésions anatomiques sont identiques dans les deux cas.

Le rôle du bacille bovin dans l'étiologie de la méningite tuberculeuse est certes minime au moins en France, et dans les pays où l'on consomme peu de laitages crus. Et cependant le facteur étiologique n'est pas négligeable et nécessite des *mesures prophylactiques. L'élimination du bétail tuberculeux, l'interdiction de donner aux enfants du lait cru, et une pasteurisation du lait, bien faite et strictement contrôlée, en constituent les éléments indispensables.*

L'érythème noueux, forme fondamentale de la maladie tuberculeuse. — M. **K. Lewkowicz** (Cracovie) montre que l'érythème noueux simple et mieux encore l'érythème récidivant fournissent l'occasion d'étudier la tuberculose dans sa forme pure de maladie infectieuse générale. Cette notion est susceptible d'influer profondément sur notre conception actuelle de la maladie tuberculeuse.

COMMUNICATIONS DIVERSES.

Le rôle de la syphilis congénitale dans le déterminisme de l'épilepsie. — M. **L. Babonneix** (Paris) formule des conclusions qui, dans leurs grandes lignes, sont d'accord avec celles de M. G. de Toni dans son récent article :

1° L'épilepsie figure pour *un cinquième* dans les manifestations nerveuses de la syphilis congénitale ; inversement, l'épiplepsie spécifique représente environ le *sixième* des cas d'épilepsie essentielle.

2° Cette variété d'épilepsie se caractérise par des particularités de divers ordres :

Particularités d'ordre *étiologique*. Il s'agit parfois de syphilis de seconde génération. D'autres fois, il semble que l'on ait affaire à un tréponème neurotrope ou doué d'une virulence excessive.

Particularités d'ordre *symptomatique*. Tantôt, les crises comitiales existent seules ; tantôt il s'y associe d'autres symptômes, dont, surtout, les exostoses craniennes, si fréquemment retrouvées qu'on est tenté de leur faire jouer un rôle dans le déclanchement de la crise.

Particularités d'ordre *thérapeutique*. Une fois, l'auteur a eu une guérison, et trois fois, une amélioration manifeste sous l'influence du traitement spécifique.

Lichen urticatus exogènes. — MM. **F. Hamburger** et **Dietrich** (Vienne) montrent que le *lichen urticus* ou *strophulus* n'est pas toujours dû, comme on l'admet en ces trente dernières années, à l'absorption d'un aliment. Les piqûres de punaises, de puces et d'autres insectes sont à incriminer très souvent, sinon dans tous les cas.

Des projections montrent l'identité des lésions dues aux piqûres d'insectes et de celles attribuées au *strophulus*.

L'alcalosothérapie de la chorée au moyen de l'adrénaline ou de l'éphétonine. — M. **G. Popoviciu** (Cluj, Roumanie) considère que les résultats obtenus dans le traitement de la chorée par l'hyperventilation au moyen d'adrénaline ou de l'éphétonine sont d'autant meilleurs que l'hyperventilation a été mieux exécutée. Les modifications du chimisme sanguin (p_H, CO^2 total, etc.) plaident, au moins dans une deuxième phase de l'hyperventilation (avec spasmes) qui succède à la première phase alcalosique (sans spasmes), pour un effet acidose et calcithérapeutique produit surtout par le spasme de l'hyperpnée.

Le métabolisme minéral dans la prophylaxie et dans la thérapeutique de la tuberculose chez l'enfant. — M. **G. Popoviciu** expose que dans les cas d'infection tuberculeuse récente on note une augmentation du produit $Ca \times P$. Dans les lésions avancées on note au contraire une diminution du $Ca \times P$, mais le niveau de ce produit peut atteindre à nouveau la normale sous l'influence d'un traitement médical (sels de Ca, etc.), chirurgical ou actinique.

Variations saisonnières de la résistance par sexe entre 0 et 1 an. — M. **G. Popoviciu.**

G. SCHREIBER.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris*, 60, boulevard de La Tour-Maubourg, Paris. — Prix du numéro : 3 fr. 50).

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE (*Bulletins et Mémoires de la Société de Radiologie médicale de France*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 Novembre 1937.

Action de la nicotine sur l'excitabilité de l'appareil neuromoteur chez le crabe. — M. **D. T. Barry** et M. et Mme **Chauchard** appliquent sur un nerf moteur de crabe une solution de nicotine. Ils constatent une élévation du temps d'excitation pouvant aller jusqu'à l'inexcitabilité complète. Le phénomène est réversible. L'action porte non sur une synapse, mais sur le nerf au point d'application du toxique, comme dans le cas des mammifères.

Les variations de l'immunité et de la production d'antitoxine spécifique chez deux groupes de lapins traités par les mêmes échantillons d'anatoxine staphylococcique. — M. **R. Richou.** D'essais effectués chez des lapins de provenance différente, il ressort que le titre antitoxique moyen des sérums des lapins d'un premier élevage, immunisés avec une anatoxine staphylococcique brute, est cinq fois plus élevé que celui des lapins d'un second élevage qui ont reçu les mêmes injections de la même anatoxine. La même différence se retrouve, bien que moins accusée, chez les lapins immunisés avec une anatoxine purifiée préparée à partir de l'anatoxine brute précédente.

L'ensemble de ces résultats confirme une fois de plus que seule la détermination, par la méthode de floculation par exemple, du pouvoir antigène intrinsèque (G. Ramon) d'une anatoxine, permet d'évaluer avec précision l'activité immunisante qui lui appartient en propre.

Election: M. **Nicolau** est élu membre titulaire.

A. ESCALIER.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

23 Octobre 1937.

Maladie de Morton. — M. **Wallet** présente une opérée chez laquelle, pour guérir une maladie de Morton par affaissement de la voûte plantaire antérieure, les 2e, 3e et 4e têtes métatarsiennes ont été réséquées afin de rétablir l'appui normal sur la 1re et la 5e têtes. Le résultat datant de six mois paraît actuellement excellent.

Contribution à l'étude de la digestion gastrique. — M. **Lematte** a étudié les facteurs et les éléments chlorés du suc gastrique. Il expose la méthode qui permet d'avoir des chiffres exacts pour l'acide HCl libre et l'HCl combiné aux aliments tels que l'estomac les fournit au moment du tubage.

L'analyse n'est pas complète si on ne connaît pas la grandeur de la protéolyse. On la mesure avec la formol-titration.

L'auteur a composé un suc gastrique qu'il fait agir sur du pain insalivé. Les chiffres obtenus pour les éléments chlorés et acides sont tout à fait différents de ceux de la méthode de Winter. Ils correspondent au statisme du liquide. Pour avoir une analyse quantitative, il faut évaluer la quantité totale du suc qui existe dans l'estomac au moment du tubage. L'auteur discute une formule qui permet de résoudre ce problème.

— M. **Gauthier** insiste sur les hypersécrétions et les hyperchlorhydries retardées.

Diagnostic des métrorragies par l'hystérosalpingographie. — M. **J. Dalsace** rapporte les résultats de 131 hystéro-salpingographies pratiquées pour métrorragies. Avant la ménopause 85 observations comprenant 52 cas de lésions chirurgicales (61 pour 100) dont 7 cancers du corps et 33 métrorragies de cause médicale ou fonctionnelle. Après la ménopause 46 observations comprenant 21 cancers du corps, soit 46 pour 100. Ces observations montrent que si le cancer du corps n'est pas rare avant la ménopause, il ne constitue pas après celle-ci la cause unique des métrorragies.

L'hystéro-salpingographie donne, seule, près de 80 pour 100 de diagnostics exacts, elle évite un grand nombre de curettages inutiles ou dangereux. Quand le curettage s'impose, d'aveugle, il se transforme en une intervention bénigne dirigée sur un point suspect de la muqueuse utérine.

Les dangers et les complications de l'onanisme chez l'homme. — M. **G. Luys** attire l'attention sur les conséquences lointaines engendrées par l'onanisme chez l'homme et dont on ne connaît pas assez les dangereuses répercussions.

Il analyse successivement les lésions anatomiques constantes que l'on rencontre dans l'urètre postérieur et qui souvent provoquent l'hypertrophie de la prostate.

Tous ces malades sont atteints de spermatocystite chronique très difficile à guérir et qui par le fait même de leur développement aboutit fatalement au prostatisme. C'est, du reste, là un élément de démonstration qui vient confirmer la conception de l'auteur au sujet de la pathogénie de l'hypertrophie de la prostate. La spermatocystite chronique précède en effet toujours et aboutit au prostatisme.

Le traitement doit être prophylactique, en mettant tout d'abord l'enfant pubère en garde contre l'onanisme. Le traitement des lésions confirmées se résume dans le traitement habituel des spermatocystites.

Les petites hémogénies. — M. **Grain** montre que la recherche systématique du temps de coagulation met en lumière le nombre considérable des petites hémogénies, 50 pour 100 des cas examinés par l'auteur.

Fistule vésicale après cystostomie pour cystite aiguë à colibacilles. Injections d'ozone dans les côlons. Asséchement et cicatrisation rapides du trajet fistuleux. — M. **Aubourg** montre qu'un

traitement d'ozone intestinal et surtout cæcal est le plus souvent suffisant pour diminuer ou faire disparaître les accidents et complications de la colibacillose. Au cours d'un traitement, un élément favorable de pronostic est donné par la diminution progressive, puis la disparition des polynucléaires urinaires qui accompagnent les colibacilles.

G. Luquet.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

8 Octobre 1937.

Quelques essais de stratigraphies pulmonaires par la méthode de Vallebona. Nouvel appareil de stratigraphie : l'oscillo-strator. — MM. **G. Ronneaux** et **J.-M. Lemoine.** Les auteurs ont utilisé la méthode de Vallebona dans laquelle, le tube radiogène restant fixe, c'est le malade qui pivote autour du plan de stratigraphie qu'on désire obtenir. Ils ont associé au mouvement du malade celui du film, comme le conseille Boszetti, pour éviter les déformations latérales de l'image. Ils ont obtenu d'intéressants résultats en radiographie pulmonaire : localisation de brides, découverte d'images cavitaires, localisation sur les plèvres d'images d'apparence parenchymateuse. Les auteurs présentent un appareil simple : l'oscillo-strator, composé d'une plate-forme oscillante munie d'un dossier réglable et pivotant sur un axe situé sur le plan à étudier. Un dispositif permet d'en régler la vitesse, l'angle de la rotation et le temps de pose; le déclanchement de l'oscillation et du passage du courant se font automatiquement. Cet appareil très simple est un accessoire pouvant être adjoint à une installation déjà existante et met la stratigraphie à la portée des médecins qui ne disposent que d'un matériel de faible puissance.

L'examen radioscopique en coupe de l'organisme. Sa valeur. Sa réalisation pratique. — M. **Ponthus,** après un rappel de la théorie générale de la stratiscopie, décrit le principe suivant lequel cette méthode lui paraît le plus facilement réalisable. Ce principe consiste essentiellement à animer le tube radiogène d'un mouvement circulaire rapide et à observer l'image stratiscopique à travers un dispositif à double miroir synchronisé avec le tube. Les premiers résultats obtenus avec cet appareil permettent d'espérer que la stratiscopie pourra, par l'appoint qu'elle apporte à l'exploration radiographique, prendre place parmi les méthodes de radiodiagnostic.

Les étapes de la reconstruction de coupes anatomiques au moyen de la radiographie. Le biotome et le phototome du docteur Bocage. — MM. **Delherm** et **Proux,** après avoir fait un rapide historique de la question depuis les brevets Bocage en 1920 et passé en revue les divers appareils existant à ce jour, décrivent le biotome et le phototome. Le premier, permettant la radioscopie en coupes, possède l'avantage considérable de pouvoir définir le plan de coupe avant la prise du cliché, en un mot, de pouvoir vérifier la bonne mise en place du plan à étudier. Mais étant donné malgré tout la difficulté de réaliser de bonnes coupes radiographiques directes, il y a un très grand intérêt à pouvoir faire cette étude analytique à partir de clichés pris avec un appareillage radiographique classique. C'est alors que Bocage a conçu le phototome qui substitue à la superposition mécanique du sériescope de *Ziedses des Plantes* la superposition optique par projection. Ce procédé devant permettre d'obtenir à la fois plus de finesse et la luminosité.

L'irradiation fonctionnelle de l'hypophyse. Première note : le diabète insulino-résistant. — MM. **Delherm** et **Fischgold** exposent, d'après les travaux récents de la physiologie endocrinienne, le rôle joué par l'antéhypophyse dans la glyco-régulation. Cette action plutôt indirecte consiste dans la sécrétion d'une hormone diabétogène, se comportant comme une antagoniste de l'insuline (hormone anti-insulaire). Il y a lieu de penser qu'elle intervient, en clinique humaine, dans les formes insulino-résistantes. L'ablation de l'hypophyse diminue cette insulino-résistance. L'irradiation rœntgenienne substitue à l'opération une méthode tout aussi efficace mais dénuée de tout risque. En étudiant les observations déjà parues, les auteurs arrivent à la conclusion qu'on ne peut dans aucun cas parler de guérison du diabète par irradiation hypophysaire : celle-ci n'est qu'un adjuvant utile de l'insulinothérapie. Deux observations détaillées montrent l'efficacité de cette méthode ; la première concerne un diabète acromégale, la deuxième un diabète bronzé. Dans les deux cas l'irradiation hypophysaire a diminué de beaucoup l'insulino-résistance.

Réalisation technique de la radioscopie systématique pour le dépistage de la tuberculose dans l'armée. — M. **Didier** rappelle le but exact, le sens et la signification de l'examen radioscopique systématique des recrues au moment de l'incorporation. Il montre que l'expérience acquise confère à cette technique une indiscutable valeur ; grâce à un appareillage parfaitement mis au point, la méthode, mise en pratique depuis 3 ans, représente une solution très acceptable du problème du dépistage. En l'état actuel de la technique radiographique, le film systématique rencontrerait des obstacles difficilement surmontables pour le cas précis de l'examen dans les délais très courts d'un nombre considérable de sujets. Telle qu'elle est réalisée, la radioscopie systématique constitue un effort considérable, un fait acquis riche d'enseignements.

Sur les grosses images radiologiques dans les cancers non perceptibles à l'opération. — M. **Gutmann.**

Présentation de clichés d'ostéolyse. — M. **Choussat.**

A. Dariaux.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles (*Bulletins et comptes rendus de la Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, 115, boulevard de Waterloo, Bruxelles. — Prix du numéro : 4 fr. belges).

SOCIÉTÉ CLINIQUE DES HOPITAUX DE BRUXELLES

9 Octobre 1937.

Nouvelle méthode de récolte de sang destiné à la transfusion après stabilisation et conservation en glacière. — MM. **A. Hustin** et **Dumont.** Le même matériel sert à la récolte, à la conservation et à la réinjection du sang. Le dispositif comporte un flacon récepteur de 500 cmc avec 3 tubulures en verre : l'une, la canalisation réceptrice, amène le sang au flacon, elle ne plonge pas dans le flaçon ; la deuxième, canalisation émettrice, plonge au fond du flaçon; la troisième canalisation est de calibre très réduit et sert à l'évacuation de l'air lors de la récolte. Les embouts terminant les deux premières canalisations s'adaptent à une aiguillle spéciale comportant deux pavillons ; le pavillon direct, plus large, reçoit le système récepteur, le pavillon latéral, le système émetteur. L'ensemble du système est parfaitement clos. Enfin, sur la canalisation réceptrice est branché un appareil de Henry et Jouvelet aspirant le sang de l'aiguille et le refoulant dans le flacon.

Avant son emploi, le flacon contient toujours 50 cmc de citrate de soude à 5 pour 100. Une fois l'aiguille en place et le système clos, on manœuvre l'appareil de Henry et la solution citratée circule dans les différentes canalisations empêchant toute coagulation ultérieure. On récolte le sang ; du sang très riche en citrate parcourt la canalisation émettrice et revient au flacon, rinçant constamment le système.

La réinjection du sang se fait très simplement en renversant le flacon, ce qui permet d'utiliser tout le sang récolté.

Un cas de rupture spontanée de l'aorte. — M. **Van Dooren** rapporte l'observation d'un homme de 64 ans amené à l'hôpital dans un état de coma avec collapsus cardiaque, cyanose, assourdissement et irrégularité des bruits cardiaques. La pression artérielle était cependant de 15/8. Le lendemain, le patient était parfaitement conscient et racontait qu'il avait ressenti au réveil de sa syncope une douleur intense au creux épigastrique.

Le lendemain, l'examen permet de reconnaître une hypertension certaine (20/10), une arythmie complète et une urémie marquée, 1 gr. 37 pour 100. Le surlendemain, la douleur précordiale reprend et le malade meurt en quelques minutes. L'autopsie a permis de reconnaître l'existence d'une déchirure linéaire de l'aorte à 1 cm. 1/2 au-dessus des sigmoïdes. L'auteur discute la pathogénie et la symptomatologie de cet accident. La fixité du siège de la lésion s'explique aisément par des facteurs mécaniques (choc diastolique sur les sigmoïdes). La symptomatologie en deux temps, avec mort brusque le troisième jour, paraît être l'élément essentiel du diagnostic qui habituellement est celui d'infarctus myocardique.

Considérations sur la colibacillurie. — M. **J. Gaudy** discute la pathogénie extrêmement variable de la colibacillurie. Si le tractus digestif est généralement le premier en cause, il n'en est pas moins vrai que dans un certain nombre de cas l'affection se localise au tractus urinaire d'une manière très tenace. Il convient dans ces cas de rechercher avec grand soin le foyer de rétention urinaire. Celui-ci se localise à des niveaux très divers : au rein, calcul enclavé, dilatation d'un calice ou du bassinet ; au niveau de l'uretère, calcul, plicature, ptose rénale ; au niveau de la vessie, cystite, diverticulite ; au niveau de l'urètre postérieur, siège fréquent de diverticules infectés. L'auteur présente une série de clichés radiologiques mettant en évidence l'importance de la recherche du foyer de rétention.

Au point de vue thérapeutique, ces foyers cèdent rarement au traitement général; le plus souvent, ils imposent l'intervention du chirurgien.

A propos d'un cas de coma chez une diabétique. — M. **J. Slosse** rapporte le cas d'une jeune fille de 23 ans, diabétique grave avec acidose reconnue depuis un an. Celle-ci présenta brusquement un état de coma précédé de vomissements. Les urines contenaient du sucre et de l'acétone en abondance. Elle fut traitée comme coma diabétique. Le sucre et l'acétone disparurent des urines sous l'effet de doses considérables d'insuline (plus de 1.000 unités). La glycémie tombe jusqu'à 0,70 pour 100. Cependant l'état de coma perdure et la malade devient anurique. On cessa d'administrer de l'insuline, la glycémie restant plutôt basse. Dans la suite, le traitement insulinique fut repris, l'acidose étant réapparue. Il existait à ce moment une urémie intense, 2 gr. 5 de l'hyperglycémie (5,76 pour 100) et de l'acidose (R.A. 18 vol.). L'état général s'aggrava très rapidement et la malade mourut au bout de quelques heures.

Il semble que les variations très brusques de la glycémie d'une part, de la sensibilité à l'insuline d'autre part aient été responsables de ces accidents.

Un cas de coma diabétique particulièrement grave. — M. **P. Lambert** rapporte l'observation d'un patient amené à l'hôpital dans le coma. Cet état existait depuis 14 heures déjà. Les examens de sang donnaient : glycémie 8,72 pour 100, réserve alcaline 7,4 vol. pour 100, urée sanguine 0 gr. 90 pour 100, glycosurie 41 pour 100, acétonurie très faible. Le malade reçut au total 410 unités d'insuline par voie intraveineuse (environ 30 unités I.V. toutes les 45 minutes). En outre des injections de sérum physiologique et glucosé par voies sous-cutanée et intraveineuse et un traitement tonicardiaque. Cinq heures après le début du traitement, l'état du patient ne s'étant pas amélioré, on pratique une transfusion sanguine. Une heure plus tard, la réserve alcaline est remontée à 28,4 vol. pour 100; la glycémie est tombée à 5 gr. 30. Dès ce moment, l'état du patient s'améliore. Trois heures après la transfusion, il est parfaitement conscient et 18 heures après le début du traitement, la réserve alcaline est normale, 56,5 vol. pour 100, la glycémie reste à 4 gr. 11 pour 100.

L'auteur insiste sur la gravité du coma en question (réserve alcaline parmi les plus basses qui aient été signalées); sur le retour rapide à des conditions plus physiologiques ; sur le bon résultat obtenu par la transfusion sanguine.

Paul Lambert.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MEDICALE"

N° 428.

Sur une anémie grave

NÉPHRITE AZOTÉMIQUE LATENTE A FORME ANÉMIQUE

Par Jean Olmer
Médecin des Hôpitaux de Marseille.

M. Joseph No.., âgé de 35 ans et exerçant la profession de douanier, entre à la Clinique médicale du Professeur D. Olmer, le 10 Juin 1937, pour anémie grave.

Il fait remonter le début de ses troubles au mois de Janvier dernier : très bien portant jusqu'à cette date, il a commencé alors à ressentir une asthénie de plus en plus marquée, en même temps qu'il perdait l'appétit. Il a remarqué également qu'il s'essoufflait facilement au moindre effort et son entourage était frappé par la pâleur de plus en plus accentuée de son teint.

Par ailleurs, il ne se plaint d'aucun autre trouble : en particulier, il n'a pas présenté d'œdèmes et n'est pas sujet aux hémorragies : il a eu seulement au mois de Février une épistaxis qui ne s'est pas reproduite.

Cependant, il nous signale qu'il a maigri d'une façon sensible depuis le début de sa maladie : alors que son poids normal était de 78 kilogr., il en pèse actuellement 69.

L'étude de ses antécédents ne nous révèle aucune maladie notable. M. No... a fait 18 mois de service militaire sans être jamais amené à consulter. Entré dans les Douanes en 1925, il a subi à ce moment deux visites médicales qui l'ont reconnu parfaitement bien portant. Et depuis il n'a jamais été malade. Il n'est pas sujet aux infections rhino-pharyngées. Il ne fait pas d'abus d'alcool et nie toute maladie vénérienne. Il est marié, sa femme est bien portante et n'a jamais fait de fausse couche. Ils ont un enfant qui est en bonne santé.

*
* *

A l'examen, ce qui frappe d'emblée chez ce sujet, c'est sa pâleur ; la décoloration de la peau et des muqueuses est très accentuée, et le fait est d'autant plus notable qu'auparavant ce malade avait, paraît-il, le teint rose. N'était cette pâleur, l'état général paraîtrait bon. M No... répond facilement aux questions qu'on lui pose, son psychisme paraît bien conservé. Bien qu'il ait maigri de 9 kilogr., il conserve encore un bon embonpoint. Il ne présente pas de bouffissure de la face, ni d'œdème des malléoles. L'abdomen est souple, sans point douloureux : il n'y a pas d'ascite. Le foie est de dimensions normales. Par contre, la rate est nettement hypertrophiée ; elle est percutable sur 4 travers de doigt et est même palpable dans les grandes inspirations sous les fausses côtes. Il n'y a pas d'hypertrophie ganglionnaire.

L'examen du cœur montre une tachycardie à 104. La pointe bat dans le 5e espace, au niveau du mamelon. L'auscultation révèle à la base un petit souffle systolique se propageant mal. La tension artérielle est de 13-7 à l'appareil de Vaquez-Laubry.

Au point de vue pulmonaire, aucune constatation anormale ne mérite d'être retenue.

L'exploration du système nerveux montre une exagération nette des réflexes tendineux aux membres inférieurs, mais sans clonus du pied ni de la rotule. D'ailleurs, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés. Il n'y a pas de déficit moteur, pas de troubles nets des sensibilités. Les pupilles sont égales, régulières et contractiles. Il n'y a pas de signes méningés.

L'examen du tube digestif montre que la langue est un peu saburrale : on ne constate pas d'atrophie papillaire. Rien à signaler à l'examen de la gorge. Quant au toucher rectal, il n'apporte aucun renseignement à retenir.

Les reins ne sont pas palpables. La diurèse dépasse 1 l. 500 dans les vingt-quatre heures. Il n'y a pas d'albumine ni de sucre dans les urines.

*
* *

En somme, le symptôme dominant chez ce malade, c'était l'anémie que la clinique permettait d'affirmer. Il restait à la confirmer et à en préciser les caractères par l'examen hématologique. Celui-ci montra une diminution très marquée du nombre des globules rouges qui atteignaient seulement 1.870.000 par millimètre cube. Le taux de l'hémoglobine était relativement mieux conservé puisqu'il était de 60 pour 100, ce qui donnait une valeur globulaire à 1,6. On comptait 3.340 globules blancs, dont 44 polynucléaires (42 neutrophiles et 2 éosinophiles), 35 lymphocytes et 1 monocyte.

L'anisocytose et la poïkilocytose étaient discrètes. On ne trouvait pas sur les lames d'hématies nucléées.

La coagulation se faisait normalement, en dix minutes, le caillot était bien rétractile, le temps de saignement était légèrement prolongé (5' 30) ; le signe du lacet était négatif.

*
* *

De prime abord, aucune cause évidente ne s'imposait à l'origine de cette anémie. On ne retrouvait en effet chez ce malade aucune *hémorragie* qui aurait pu l'expliquer. Aucune *infection*, aiguë ou chronique, ne paraissait en cause et de même l'hypothèse d'une *intoxication* semblait à rejeter. L'hypothèse d'une anémie *parasitaire* fut soulevée : il ne pouvait, bien entendu, être question de paludisme, mais il fallait penser à la possibilité de parasites intestinaux : un examen de selles n'en retrouva pas.

La possibilité d'une *anémie néoplasique* était peu satisfaisante chez cet homme jeune. Néanmoins, la perte d'appétit qu'il présentait depuis plusieurs mois devait faire discuter un cancer gastrique d'autant qu'un tubage avait permis de constater l'absence complète d'acide chlorhydrique libre dans le suc gastrique avant et après histamine. Mais un examen radiologique minutieux ne montra aucune image suspecte.

Aucune altération viscérale ne paraissait en cause car l'examen des différents organes ne montrait qu'une rate un peu grosse et un souffle systolique de la base qui avait les caractères d'un souffle anémique.

*
* *

En fait, l'hypothèse d'une *anémie pernicieuse cryptogénétique, d'une maladie de Biermer*, paraissait ici la plus satisfaisante.

Le début insidieux et progressif, sans cause apparente, de cette anémie chez un adulte paraissant indemne d'une infection, d'une intoxication ou d'une néoplasie, l'examen clinique ne révélant qu'une rate modérément augmentée de volume et un souffle de la base ayant les caractères des souffles anémiques, l'examen du liquide gastrique montrant l'existence d'une anachlorhydrie complète, même après l'injection d'histamine, étaient de solides arguments en faveur de ce diagnostic que les caractères hématologiques venaient étayer encore : il s'agissait en effet d'une anémie hyperchrome, stigmate essentiel de cette affection où la diminution du nombre des globules rouges est toujours plus marquée que celle du taux de l'hémoglobine. On y trouvait également une leucopénie assez nette avec hypopolynucléose.

Cependant, contrairement à ce que l'on observe généralement dans la maladie de Biermer, qui est une anémie plastique, l'anisocytose et la poïkilocytose étaient très discrètes et surtout on ne retrouvait pas sur les lames d'hématies nucléées.

Une ponction sternale confirma le caractère peu plastique de cette anémie puisque les frottis montrèrent, pour 100 éléments, 36 polynucléaires (dont 3 éosinophiles et 33 neutrophiles), 52 lymphocytes, 9 monocytes, 1 myélocyte éosinophile et 2 cellules indifférenciées.

*
* *

Mais, un élément nouveau et imprévu allait nous être fourni dans la discussion du diagnostic : un dosage de l'urée sanguine vint révéler une azotémie a 1 gr., qui fut confirmée par un nouvel examen. Nous cherchâmes alors à préciser l'état des fonctions rénales de notre malade et nous pûmes constater qu'elles étaient profondément troublées puisque l'élimination de la phénolsulfonephtaléine atteignait seulement 7 pour 100 de la dose introduite (1 h. 10 après l'injection intra-musculaire de 6 milligr de colorant). D'autre part, on notait une élévation importante du taux de la créatininémie qui atteignait 0 gr. 074 pour 1.000. De plus la réserve alcaline était très abaissée, à 33 pour 100 et l'équilibre chloré fortement perturbé puisque le chlore plasmatique atteignait 4 gr. 30, le chlore globulaire 1 gr. 44 et le chlore total 3 gr. 90, ce qui donnait un rapport érythroplasmatique très bas à 0,29.

On découvrait ainsi chez ce malade une néphrite chronique absolument latente, qui ne déterminait pas de modifications urinaires, ni quantitatives (taux normal de la diurèse), ni qualitatives (absence en particulier d'albumine, de cylindres, de sang et de pus), qui n'était pas et qui n'avait été à aucun moment hydropigène, qui ne s'accompagnait pas d'hypertension artérielle (la tension, rappelons-le, était de 13-7) et qui entraînait seulement un trouble profond et grave du métabolisme azoté.

On ne retrouvait à l'origine de cette atteinte rénale aucune cause infectieuse ou toxique dans les antécédents de ce malade. Pour tâcher de découvrir une malformation congénitale, un cathétérisme urétéral fut pratiqué qui ne révéla rien d'anormal.

*
* *

Ainsi, nous nous trouvions en présence d'un malade qui avait à la fois une *anémie très grave et une élévation importante du taux de l'urée sanguine*, s'accompagnant d'autres troubles biologiques que nous avons soulignés.

Il était vraisemblable de penser qu'il existait une relation entre ces deux ordres de manifestations ; mais laquelle des deux tenait l'autre sous sa dépendance ? Certes, on a décrit des altérations rénales au cours des anémies perni-

cieuses, mais elles sont minimes, discrètes, et bien différentes des troubles graves que nous avions constatés.

Au contraire, l'anémie n'est pas exceptionnelle au cours des néphrites. Certes, il faut se méfier des pseudo-anémies dues à la dilution sanguine dans les néphrites hydropigènes, ou bien de la teinte pâle (par vaso-constriction périphérique sans anémie) des sujets atteints de néphrite hypertensive. Par contre, l'anémie fait partie intégrante de la symptomatologie du syndrome azotémique. Widal, Abrami et Brulé mirent pour la première fois ce fait en évidence en 1907 dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux et de nombreux travaux par la suite le confirmèrent (M. Labbé, Aubertin et Yacoél, Achard, Carnot et Rathery, F.-E. Weil et Lamy, etc.). On constate fréquemment en effet, au cours du syndrome azotémique, une diminution, le plus souvent modérée, du nombre des globules rouges, le chiffre des hématies restant compris entre 2.000.000 et 3.500.000, l'hémoglobine entre 40 et 60 pour 100. C'est tout à fait exceptionnellement que l'anémie prend le type pernicieux. Il s'agit alors dans les cas publiés de néphrites chroniques arrivées à une phase tardive de leur évolution, s'accompagnant des autres signes de la rétention azotée et, presque toujours, des autres syndromes des néphrites chroniques : le taux de l'urée sanguine y est très élevé, dépassant 2 gr., pouvant même atteindre 4 et 6 gr.

Ces caractères sont bien différents de ceux que l'on retrouvait chez notre malade. Nous devions donc voir si l'évolution confirmait notre impression que l'atteinte rénale commandait le trouble sanguin.

L'anémie étant le fait prédominant du tableau clinique, le traitement institué devait surtout être dirigé contre elle. Certes, pour essayer d'abaisser le taux de l'azotémie, on prescrivit un régime composé de potages, de légumes et de fruits et on essaya la cure insulinique associée au sérum glucosé. Contre l'anémie, la thérapeutique était délicate et ne pouvait être conduite que prudemment en raison de l'élévation du taux de l'urée sanguine. Aussi, après une transfusion de 100 cmc, on décida de donner à ce malade des préparations gastriques, qui paraissaient d'autant plus indiquées qu'il existait une anachlorhydrie. L'ingestion de stomarol à raison de 1 cuillère à soupe deux fois par jour fut sans effet sur l'équilibre sanguin : le 1er Juillet, une numération montrait 1.800.000 globules rouges, sans changement sur plusieurs numérations précédentes qu'il est inutile d'indiquer, le taux de l'hémoglobine atteignait 50 pour 100, les globules blancs 3.200 dont 42 polynucléaires, 54 lymphocytes et 4 monocytes pour 100 éléments. On ne trouvait pas sur les lames d'hématies nucléées. Pendant cette même période, l'azotémie se montrait à plusieurs reprises à 1 gr. 15. Le 3 Juillet, le chlore globulaire était à 1 gr. 80, le chlore plasmatique à 4 gr. 15, le chlore total à 3 gr. 80. La réserve alcaline s'abaissait à 30 pour 100.

On essaye alors des injections intra-musculaires d'extraits hépatiques très concentrés (campolon à la dose de 5 cmc par jour d'abord, puis 2 ampoules d'hépatrol).

Cependant la déglobulisation s'accentuait rapidement, on comptait le 17 Juillet 1.340.000 globules rouges avec un taux d'hémoglobine de 45 pour 100, 244.000 plaquettes et 2.570 globules blancs dont 49 pour 100 de polynucléaires, 44 lymphocytes et 7 monocytes, sans hématies nucléées.

Le 5 Août les hématies s'étaient abaissées à 835.000 avec 35 pour 100 d'hémoglobine, 200.000 plaquettes et 3.970 globules blancs dont 60 pour 100 de polynucléaires, 38 lymphocytes et 2 monocytes. En même temps, l'azotémie s'élevait à 1 gr. 30 le 20 Juillet, à 1 gr. 65 le 31, à 1 gr. 70 le 10 Août.

Une aggravation des signes cliniques se constatait parallèlement : dyspnée au moindre effort, anorexie totale, vomissements, diarrhée, bruit de galop. L'examen du fond d'œil, qui ne montrait rien d'anormal à l'entrée à l'hôpital, permettait de reconnaître le 4 Août de nombreuses hémorragies papillaires avec décoloration de la papille et atrophie optique. Le malade fut emmené par sa famille le 11 Août dans un état très grave : il devait succomber chez lui peu après. Jusqu'à la fin de son évolution, il ne présenta pas d'œdème et sa tension artérielle resta entre 13 et 14 pour la maxima, 7 et 8 pour la minima.

*
**

L'inefficacité complète de la thérapeutique antianémique, l'importance des troubles rénaux prouvent bien qu'il s'est agi d'une néphrite azotémique à forme anémique dont, encore une fois, il faut souligner les particularités essentielles : latence complète pendant la presque totalité de son évolution du syndrome azotémique en dehors de l'anémie, taux relativement modéré de l'urée sanguine s'opposant aux chiffres élevés publiés antérieurement. Cette dernière constatation prouve bien que ce n'est pas la rétention d'urée elle-même qui cause l'anémie. Loeper (voir thèse Perreau) croit qu'il faut incriminer dans sa production les éléments azotés incomplètement métabolisés : dérivés aromatiques et éléments aminés, sans que la preuve de leur action anémiante puisse être encore apportée. On peut penser, avec Aubertin, que l'anémie des néphrites azotémiques relève d'un mécanisme complexe. En fait le *primum movens* est le trouble du métabolisme de l'urée et des protides, mais celui-ci provoque l'anémie par plusieurs mécanismes qui s'associent : processus hémolytique d'une part, dû aux substances incomplètement métabolisées — insuffisance de l'hématopoïèse d'autre part, que met en évidence l'examen du sang et mieux encore, de la moelle osseuse — enfin troubles digestifs et anachlorhydrie dont on sait actuellement le rôle important dans les perturbations de l'équilibre globulaire. Aussi l'on comprend, devant la multiplicité des facteurs physio-pathologiques qui sont en cause, l'échec en pareil cas des thérapeutiques anti-anémiques.

La pharmacologie du Chardon Marie

(*Silybum Marianum* Gærtn.)

Il faudrait être héraldiste ou poète pour décrire comme il convient le Chardon Marie à la magnifique fleur rouge émergeant d'un réceptacle aux écailles délicatement ciselées, à l'extrémité d'une tige que garnissent de robustes feuilles épineuses, d'un vert brillant et gai où courent de longues traînées d'un blanc laiteux ; c'est à cette dernière particularité que la plante doit son nom : un jour que la Vierge Marie allaitait l'Enfant Jésus, une goutte de son lait jaillit sur la feuille du chardon qui, depuis, resta marbré de vert et de blanc. Primitivement, d'après D. Clos, il était d'un vert uniforme et ce n'est qu'à partir du XVIe siècle que les phytographes décrivirent la variété panachée, telle que nous la possédons actuellement. Elle passait alors pour être comestible. Aujourd'hui encore, dans les départements du Midi, on en mange les jeunes pousses en fritures et en salades. Mais c'est un légume dont j'engage mes lecteurs à ne pas essayer : mon expérience m'autorise à le déclarer résolument indésirable à cause de l'agressive et persistante amertume qui en fait, par contre, un assez utile auxiliaire de la thérapeutique.

Si insuffisamment décrit par les Anciens qu'il est impossible de savoir s'ils en faisaient usage, le Chardon Marie semble n'avoir fait son apparition dans la pharmacopée qu'au XVe siècle avec de Bosco qui, dans le *Luminare majus*, l'appelle *Acanthus leuca*, *Secacul* ou *Sigillum Sanctæ Mariæ*. Plus tard, il est mentionné sous les noms de *Chamælon albus* et de *Marianus carduus*, par Valerius Cordus comme un simple utile aux malades qui souffrent de l'estomac, ou sont affligés de coliques, qui crachent le sang : il est, en outre, diurétique, exerce une influence favorable sur les tumeurs, remédie aux convulsions des enfants ; porté en amulette, il met en fuite les serpents. Comme toutes les plantes armées de piquants, il est recommandé par les adeptes de la médecine des signatures pour dissiper les points de côté : Matthiole en prône l'usage contre l'hydropisie et la jaunisse. Lindanus en fait, à cause de ses vertus diaphorétiques, un spécifique de l'hydrophobie. Geoffroy considère son suc comme un bon fébrifuge.

La seule partie de la plante qui ait été l'objet d'analyses chimiques est la graine dont a extrait de la tyramine et à laquelle Boruttau a attribué des effets hypertenseurs ; si mon expérimentation personnelle ne m'a pas permis de confirmer cette action, j'ai obtenu, des feuilles et de la racine, des résultats assez nets pour qu'on puisse les classer parmi les bons toniques amers. C'est un apéritif d'une réelle valeur qui, en plus de la stimulation qu'il exerce sur la musculature et sur les glandes de l'appareil digestif, possède la faculté de calmer l'irritabilité du système neuro-végétatif. Cette double propriété en fait un utile auxiliaire dans le traitement de l'anorexie qu'on observe chez les dyspeptiques émotifs. C'est ainsi qu'il m'a rendu de remarquables services chez des candidats à des examens dont la perspective des épreuves à subir avait plus ou moins complètement inhibé l'appétit et qui, au lieu de chercher des forces dans une nourriture abondante et saine, passaient leur temps à ruminer de désespérantes pensées, à pronostiquer d'humiliants échecs, devant leur assiette restée pleine. Leur état s'améliorait rapidement grâce à l'emploi d'une mixture ainsi composée, prise à la dose d'une cuillerée à café avant les principaux repas :

Extrait mou de Chardon Marie..	6 gr.
Teinture de Carvi	2 gr.
Sirop simple .... Q.S. pour	100 gr.

Ce fut également au Chardon Marie que je dus la guérison d'une jeune fille au cœur trop sensible qui, pendant un lointain voyage de son fiancé, s'était senti la gorge si serrée, l'estomac si impérieusement barré qu'elle avait pris le parti de ne plus même se mettre à table : elle était devenue si blême et si émaciée que son entourage ne doutait pas qu'elle ne tournât à la consomption. L'usage de la mixture suivante, à la dose de L à LX gouttes avant chacun des deux repas, eut l'avantage, en une semaine, de réveiller son appétit et d'endormir ses angoisses :

Alcoolature de Chardon Marie....	30 gr.
Alcoolature de Tanaisie	10 gr.

Comme son congénère le Chardon bénit, le Chardon Marie n'est pas moins secourable dans certains cas d'anorexie avec état nauséeux tels qu'on les observe au début de la grossesse.

Je procurai rapidement un notable soulagement à une jeune femme, enceinte de deux mois, qui, sans avoir complètement perdu l'appétit, avait dû se soumettre à un régime de famine, tant l'ingestion des aliments provoquait de nausées ; cette situation céda à la prescription, avant les repas, de XL à L gouttes du mélange suivant :

Extrait fluide de Chardon Marie....	20 gr.
Extrait fluide de Sauge des bois....	10 gr.

Tels sont quelques faits dont il ne paraît pas illogique de conclure que, dans le Chardon Marie, s'harmonisent heureusement ces deux qualités fondamentales : la beauté et la bonté.

Henri Leclerc.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Le Coran et l'embryologie

Dis (O Mahomet) Mon Dieu!
Faites accroître (chaque jour) mon Savoir
(*Coran*, Chap. 20, V. 113).

AVANT-PROPOS.

« Il y a *tout* dans le Coran. »

Je discutais une question d'embryologie avec un éminent confrère étranger et je lui disais, à la fin de la conversation, que le Coran contenait plusieurs versets, se rapportant à cette branche des sciences médicales.

Le confrère réprima mal un petit sourire et dit « Ah! Oui, il y a tout dans le Coran, n'est-il pas vrai- » — « Peut-être » répondis-je ; et je lui citai, sur-le-champ, quelques-uns des versets qui feront l'objet de cette étude. Après avoir écouté les précisions données par le Livre de l'Islam, le confrère manifesta un réel étonnement, aussi grand que sincère.

Avant d'entrer en notre sujet, il convient de nous entendre sur le sens de ce jugement, tant de fois émis : « il y a tout dans le Coran ».

Etudions d'abord l'origine de cette phrase, passée au rang de « sentence » ; nous en trouverons le sens, en entier, exprimé dans le V. 38. Chap. 6 : « Il n'y a point une bête sur terre, ni un oiseau volant de ses ailes, qui ne forment des peuples comme vous (les hommes). *Nous n'avons omis dans le Livre nulle chose.* »

Il est d'usage, de tous temps et en tous les pays musulmans, de répéter cette phrase, comme conclusion, chaque fois que l'on discute un problème dont on trouve la solution, précise ou rapprochée, dans le Coran : « Nous n'avons omis dans le Livre, nulle chose. »

A ce propos, il convient de rappeler que l'Histoire, avec majuscule, avait aussi enregistré : « il y a tout dans le Coran », pour imputer aux conquérants arabes de l'Egypte un crime, dont ils étaient aussi innocents que... le loup, accusé par les fils de Jacob d'avoir dévoré leur frère Joseph!

En effet, certains historiens avaient affirmé que, lors de la prise d'Alexandrie par les Arabes, ceux-ci trouvèrent un nombre incommensurable de livres dans sa bibliothèque. On demanda au Calife de l'époque : Omar Ibn el-Khattab, ce qu'il fallait faire de tous ces ouvrages ; le second successeur du Prophète aurait répondu à peu près dans ces termes : « Si ces livres contiennent ce qui est déjà dans le Livre de Dieu, ils sont inutiles ; s'ils contiennent autre chose, ils sont dangereux. » Dans les deux alternatives, la destruction fut ordonnée. Et les historiens d'ajouter : « Pendant près de six mois, les centaines de bains publics d'Alexandrie n'eurent pas besoin d'autres combustibles pour fournir de l'eau chaude à leur clientèle, de jour et de nuit! »

Est-il besoin d'ajouter que cette épisode fut forgé de toutes pièces et que la critique historique fit depuis longtemps justice d'un pareil crime, et aux conquérants arabes et à leur Calife. N'en déplaise à certains écrivains, qui ont continué à propager cette erreur en plein XX^{e} siècle (entre autres un confrère d'Alexandrie même, qui rappelait récemment cet épisode, dans une revue médicale parisienne à grand tirage), les Arabes n'ont pas eu à brûler la bibliothèque d'Alexandrie, pour le simple motif, historiquement prouvé, qu'elle fut détruite bien longtemps avant leur conquête. Et « nous n'avons omis dans le Livre nulle chose » n'a jamais été un ordre indirect de détruire les autres livres, surtout pour des hommes à qui il était recommandé de répéter à tout instant de leur existence : « Mon Dieu, faites accroître mon Savoir ».

« Il y a tout dans le Coran ».

Tous ceux qui sont, tant soit peu, familiers avec les questions musulmanes, comprennent bien la portée de cette phrase ; ils savent que le Coran, livre unique, ne traite pas seulement d'une même matière, en chapitres enchaînés et successifs ; c'est, au contraire, un livre parlant de « tout » en des versets le plus souvent indépendants, même dans le même chapitre. Ces versets, inspirés au Prophète depuis le début de sa mission jusqu'à la fin de sa vie, se rapportent à tout ce qui touche l'homme, moralement et matériellement ; presque tous ont leur « histoire » propre ; on sait parfaitement les événements, les sujets, et même le nom des personnes à propos desquels ces versets furent inspirés au Prophète et dictés par lui, souvent séance tenante, à certains de ses compagnons (tel Zeyd), surnommés pour cela « les secrétaires de l'inspiration ». Les savants musulmans ont donné, dès l'aurore de l'Islam, une telle importance à l'histoire des versets, qu'il se forma bientôt une véritable science indépendante, avec ses spécialistes et ses livres et appelée « Les causes de l'inspiration ».

Une simple lecture du Coran, dans les bonnes traductions européennes, suffit à donner une idée générale du Livre ; on y trouvera :

a) Des questions traitées à fond, avec des détails nets et des ordres précis ;

b) D'autres sont étudiées sous certains angles, mais dont la solution est laissée à la volonté de l'homme et, partant, à sa responsabilité ;

c) Enfin, certains sujets sont envisagés avec des idées générales et parfois avec des intuitions étonnantes, que la science de l'époque aurait été bien en peine d'expliquer.

Citons quelques versets :

Exemple a : Les héritages. — Ici, les précisions ne laissent aucune liberté d'interprétation :

« Ceux qui dévorent iniquement l'héritage des orphelins introduisent le feu dans leurs entrailles et seront un jour consumés par les flammes ardentes.

Dieu vous commande, dans le partage de vos biens entre vos enfants, de donner au garçon la part de deux filles; s'il n'y a que des filles et qu'elles soient plus de deux, elles auront les deux tiers de ce que le père laisse; s'il n'y en a qu'une seule, elle recevra la moitié. Les père et mère du défunt auront chacun le sixième de ce que l'homme laisse, s'il a laissé un enfant; s'il n'en laisse aucun et que ses ascendants lui succèdent, la mère aura un tiers; s'il laisse des frères, la mère aura un sixième...

A vous (hommes), la moitié de ce que laissent vos épouses si elles n'ont pas d'enfants; si elles en laissent, vous aurez le quart, après les legs qu'elles auront faits et leurs dettes payées, etc., etc. (chap. 4. V. II et suivants). »

Exemple b : La polygamie. — Dans ces versets, le Coran place l'homme devant sa propre conscience et le tient directement responsable de ses actes. Devons-nous ajouter que devant ce problème, à jamais irrésolu, le Livre a laissé à l'homme la faculté de se conduire librement, mais dignement et au grand jour, avec toutes les responsabilités que d'autres législations lui ont épargnées, au détriment de ces deux innocents, ou plutôt victimes : la femme et l'enfant. Et l'Islam, quatorze siècles avant notre confrère J. Crinon, dans son étude sur « le Freudisme », avait lui aussi laissé entendre que « la vie sexuelle des individus est inaccessible. Cette personnalité seconde, si même la vie sociale ne nous contraignait pas à la taire, le plus grand nombre n'oserait jamais la révéler » (in *Pallas* du 15 Janvier 1937).

« ... N'épousez parmi les femmes qui vous plaisent que deux, trois ou quatre; si vous craignez d'être injustes (envers elles), *n'en épousez qu'une seule.* »

Et dans le même chapitre, V. 128, il est cependant proclamé : « Mais vous ne pourrez jamais être équitables envers les femmes, quand même vous le désireriez ardemment. »

C'est là une manière indirecte de rendre la polygamie impossible à tout homme de conscience ; car quel est celui qui peut se flatter d'aimer deux femmes, en donnant à chacune d'elles la même part de son amour ?

Et un « propos » du Prophète a ajouté :

« Celui qui a deux femmes et qui penche pour l'une d'elles paraîtra, au jour de la résurrection, avec un corps (difforme) à deux parties inégales. »

Exemple c : Des moyens de transport (Ch. 16, V. 7 et 8). — Les bêtes de somme portent vos fardeaux dans des pays que vous n'atteindriez, sans elles, qu'avec votre dernier souffle. Car votre Seigneur est plein de bonté et de miséricorde. Il vous a donné des chevaux, des mulets, des ânes pour vous servir de monture et d'apparat et *Il créera ce que vous ne connaissez pas!*

Si les commentateurs anciens ont interprété, il y a déjà plusieurs siècles, cette création « inconnue » par celle d'animaux étranges ou invisibles, notre avis, partagé par plus d'un commentateur moderne, est que la « création inconnue » est celle de tous les moyens modernes de transport : chemins de fer, automobiles, avions et ajoutons, à l'exemple du Coran : etc., etc...

Mais s'il y a des versets dans lesquels cette « intuition » tient du miracle, ce sont certainement les versets embryologiques, objet de notre étude et dans lesquels le lecteur trouvera des notions précises, non seulement inconnues à cette époque, mais que la science moderne ne saurait répudier, tant elles sont conformes à ses propres découvertes!

LES VERSETS « EMBRYOLOGIQUES ».

NOTIONS HISTORIQUES. — Rappelons d'abord quelques faits de l'histoire de l'embryologie, l'une des branches récentes du géant Arbre médical d'aujourd'hui.

Les premières notions embryologiques remontent à la médecine grecque et se trouvent dans les œuvres d'Hippocrate (V^{e} et IV^{e} siècles avant J.-C.).

En effet, le grand ancêtre de la médecine nous a laissé « le livre du fœtus » en trois articles :

I. — Etude du sperme ;
II. — Formation du fœtus ;
III. — Formation des membres.

Nous trouvons ensuite, parmi les ouvrages d'Aristote, ses quatre traités, dont le troisième est consacré à la « reproduction des animaux » (Le premier étant : « Le traité de l'âme », le second : « l'histoire des animaux » (zoologie) et le quatrième : « Les organes des animaux ».

Après les deux maîtres de l'antique science grecque, il nous faut arriver jusqu'à Galien, au IIe siècle après J.-C., pour trouver dans son œuvre d'autres notions d'embryologie.

Galien, Grec de l'Asie Mineure, naquit à Pergamum, ville réputée pour son Université et dont l'emplacement fut près de celui d'Izmir, la ville turque moderne. De Pergamum, où il étudia la médecine, Galien vint à Alexandrie pour se perfectionner dans son école célèbre. Il se rendit ensuite à Rome, où il devint le médecin privé du grand empereur de l'époque : Marc-Aurèle. L'œuvre de Galien contient deux articles sur l'embryologie ; dans l'un, Galien étudie : « Les organes du fœtus sont-ils créés tous simultanément ou non ? »; dans l'autre : « L'embryon qui est dans l'utérus est-il un animal ou non ? »

Galien mourut en l'an 200 après J.-C. soit quatre siècles avant Mahomet.

Depuis cette date et pendant mille ans, l'Occident se trouve plongé dans cette période de « prostration intellectuelle » qu'on a appelée, avec juste raison : « les siècles de nuit ». Depuis l'an 200 jusqu'en l'an 1.200 après J.-C., l'histoire ne peut noter, en Europe, aucune activité dans le domaine de la biologie.

Passons en Arabie et jetons un coup d'œil sur ce qu'était la médecine jusqu'à la Mission de Mahomet.

Nous constaterons que cette science était nulle dans toute la presqu'île. C'est à peine si on trouve quelques préceptes ou conseils d'hygiène, fruits de l'expérience. De tous ceux qui se sont occupés de médecine, l'histoire n'a conservé que le nom d'un seul : Harith Ibn Kalada, qui a vécu avant le Prophète.

Il n'y avait donc en Arabie aucune école ni aucun enseignement scientifique. Seule la poésie fleurissait chez nos ancêtres et, plus d'un siècle avant l'Islam, des poèmes célèbres furent composés ; ils survécurent jusqu'aujourd'hui et demeureront toujours parmi les chefs-d'œuvre « classiques » que tout Arabe, même de culture moyenne, ne devra pas ignorer. Aussi, ces siècles de l'histoire anté-Islamique de l'Arabie portent-ils un nom ressemblant à celui des « siècles de nuit » puisqu'on les a appelés « siècles de l'ignorance ». Mais ils ne durèrent pas jusqu'à l'an 1200 après J.-C., comme en Europe, car dès l'année 622 après J.-C., Mahomet proclama sa mission et l'éclatante lumière de la science chassa, en quelques années en Orient, les ténèbres de l'ignorance.

Dans ce pays désertique, dont les habitants étaient presque tous des « illettrés », ignorant les sciences médicales et, à plus forte raison, l'embryologie, un « illettré » comme eux se lève parmi ces idolâtres pour leur enseigner une religion nouvelle : celle de « Dieu l'Unique ».

Et la première preuve qui leur est donnée de l'existence de ce Dieu, et qui est contenue dans le premier « verset » du Coran, est une preuve « embryologique ».

Ce n'est pas la place ici de nous attarder sur le récit de cette « première révélation » que le lecteur trouvera, avec amples détails, dans plusieurs ouvrages français sur Mahomet, entre autres le bon livre de M. Emile Dermenghem (Librairie Plon) :

« Récite », dit la Révélation à Mahomet;
« Je ne suis pas lettré », répondit-il;
De nouveau, même injonction et même réponse;
Alors la Révélation, pour la troisième fois proclama :
« Récite, au nom de ton Dieu qui créa (tout);
Il créa l'homme de grumeau (germe mélangé);
Récite, et ton Dieu est le plus généreux,
Il est Celui qui a instruit l'homme avec la plume,
Il a instruit l'homme de ce que l'homme ne savait pas (ch. 96. V. 1 à 6). »

Après ce premier verset, le Coran nous donnera plusieurs autres de ces versets que nous avons appelés « embryologiques » et que nous étudierons dans les pages qui suivent. Mais avant d'aller plus loin, il nous semble que le lecteur est en droit de se demander : « Pourquoi trouve-t-on tous ces versets sur la biologie et les autres sciences dans le Coran ? » La réponse est toute simple. Pour convier les hommes à l'adoration d'un Dieu « Unique » qui est le Créateur de l'Univers et son Maître Suprême, le Coran s'adresse à leur intelligence et fait appel à leur jugement ; il leur demande d'observer ce vaste monde dans lequel ils vivent ; tous ses phénomènes sont autant de preuves de l'existence de ce Dieu.

« Dis-leur (O Mahomet).
Contemplez (donc) ce qui est dans les cieux et ce qui est sur la terre! Mais les signes et les avertissements ne sont d'aucune utilité à ceux qui ne (veulent pas) croire ! » (ch. 10. V. 101).

Pour de plus amples détails, citons d'autres versets (Ch. II, V. 158 et 159) :

« Votre Dieu est le Dieu Unique; il n'y en a pas d'autre; il est le Clément et le Miséricordieux.
La création des cieux et de la terre;
La succession alternative du jour et de la nuit;
Les vaisseaux qui voguent à travers les mers pour apporter aux hommes les choses utiles;
L'eau que Dieu fait descendre du ciel et avec laquelle il rend la vie à la terre, morte naguère;
Les animaux de toutes espèces, qu'il a répandus sur la terre;
(Les phénomènes de) la variation des vents;
Les nuages répandus entre le ciel et la terre;
Telles sont les preuves pour tous ceux qui ont de l'intelligence. »

Dans le chapitre XXIV, on lit aux versets 42, 43 et 44 :

« A Dieu appartient le royaume des cieux et de la terre. Il est le point où tout aboutit.
N'as-tu pas observé comment Dieu pousse légèrement les nuages, comment Il les réunit et les entasse par monceaux; puis, tu vois sortir de leur sein une pluie abondante; on dirait qu'Il fait descendre du ciel des montagnes grosses de grêle, dont Il atteint ceux qu'Il veut et qu'Il détourne de ceux qu'Il veut; peu s'en faut que l'éclat des éclairs n'enlève la vue (aux hommes)...
Dieu créa d'une eau tous les animaux; les uns marchent sur leur ventre, d'autres sur deux pieds, d'autres sur quatre; Dieu crée ce qu'Il veut, car Il est tout-puissant. »

Tels sont les exemples parmi ceux, nombreux, que le Coran propose à la réflexion de l'homme. Mais s'il y a un exemple « frappant » entre tous, s'il y a une preuve « suprême » et une « suprême pensée » pour prouver l'existence du Créateur, n'est-ce pas l'homme lui-même, organisme si bien constitué, merveilleux laboratoire de physique, de chimie et de biologie, où la perfection atteint l'incomparable.

Aussi, le Coran demande-t-il aux hommes (Ch. 51, V. 20 et 21) :

« Il y a sur la terre des signes (évidents) pour ceux qui croient fermement; et dans votre (propre) personne que ne regardiez-vous donc ? »

Nous voyons ainsi que l'un des plus grands signes de la puissance divine, sur lesquels le Coran attire l'attention de l'homme, est sa propre création et son propre corps.

« Récite, au nom de ton Dieu qui créa (tout);
Il créa l'homme de grumeau. »

Pour la clarté de cette étude, nous allons examiner les versets embryologiques, non pas d'après l'ordre des chapitres, mais en suivant les phénomènes biologiques de la nature elle-même.

Si le premier verset du Coran, ci-haut mentionné, nous dit que l'homme fut créé de « grumeau » nous trouvons, par contre, dans le chapitre 86, verset 5 et suivants :

« Que l'homme considère de quoi il a été créé;
Il a été créé d'eau propulsée, qui provient d'entre le bas du tronc et la place des colliers. »

Pour délimiter l'origine de cette eau, le Coran emploie le mot « solb » qui est la région inférieure ou coxale du tronc et le mot « tarayeb », qui désigne spécialement la place des colliers chez la femme, c'est-à-dire son cou et sa poitrine. C'est là une indication précise que l'eau « originelle » provient du corps de l'homme et de celui de la femme.

Est-il besoin de rappeler qu'en considérant le tronc comme origine de la « semence » propulsée, on doit comprendre tous les organes qui existent dans le corps et qui sont solidaires les uns des autres par l'intermédiaire de la circulation, y compris les glandes appelées « muettes » par la médecine arabe et que nous appelons aujourd'hui les glandes à « sécrétions internes ».

Tout en limitant nos investigations seulement au Coran, nous croyons intéressant de citer, au sujet de « l'eau originelle », un propos des plus curieux du Prophète.

Mahomet a dit, d'après Ibn Abbass :

« L'eau de l'homme est blanche et épaisse;
Celle de la femme est *jaune et ténue;*
Si l'eau de l'homme est la plus puissante, l'enfant ressemblera à lui ou aux siens; si l'eau de la femme est la plus puissante, la ressemblance sera à elle ou aux siens. »

Ainsi, au VIIe siècle, le Prophète avait déjà déclaré que la semence de la femme était « jaune et ténue », notions qu'approuvera la biologie au XIXe siècle, quand le savant esthonien Van Baer « grâce à son extrême myopie » découvrira dans l'ovaire de la femme le « corps jaune » flottant dans le liquide du follicule de De Graaf!

Le verset que nous venons d'étudier nous a donc indiqué l'origine de l'eau « originelle ».

Quel va être le stade suivant de la création ? Il est clairement indiqué dans le chapitre 76, verset 2 :

« Nous créâmes l'homme d'une (notfat) gouttelette, en mélange (des deux sexes », ajoutent les commentateurs). Le mot notfat se traduit, au sens propre, par gouttelette, mais devrait, au sens figuré, être traduit par (germe) et un confrère égyptien l'a même traduit récemment par (spermatozoïde). Cependant, commentateurs et traducteurs anciens donnent : (sperme) pour (notfat), alors que (sperme) a son identique en arabe dans le mot (mani); c'est le Coran lui-même qui fait ces distinctions d'une manière indubitable (Ch. 75, V. 36 et suivants) :

« L'homme pense-t-il qu'il n'aura aucune responsabilité (de ses actes; quel prétentieux!). Ne fut-il donc pas créé d'une gouttelette (*notfat*) secrétée d'un sperme. Puis après, il fut (alakat) grumeau (gouttelette en mélange) dont Dieu créa le couple: le mâle et la femelle. »

Si les versets que nous venons d'étudier, éparpillés dans plusieurs chapitres, ne parlent jusqu'ici que de deux stades de la création, nous

allons trouver, par contre, dans le chapitre 23, les versets 12, 13 et 14 qui résument, d'une façon précise et complète, tous les stades de la création de l'homme. Donnons d'abord la traduction complète de ces versets, nous les commenterons ensuite. Il faut observer que les phrases se rapportant aux stades éloignés sont liées à leurs suivantes par le mot « thouma » qui marque l'éloignement et que nous rendrons par : (puis, après) tandis que les phrases relatives aux stades rapprochés sont liées par (fa) marquant la succession rapide et équivalant à (et).

« Nous créâmes l'homme d'une quintessence d'argile.

Puis après, nous l'avons fait (sous forme) de germe (placé à l'abri) dans un réceptacle sûr.

Puis après, nous créâmes le germe (sous forme de) grumeau et nous créâmes le grumeau (sous forme) de parcelle mâchée et (dans) la parcelle mâchée nous créâmes les os et nous couvrîmes les os de chair.

Puis après, nous l'avons produit une toute autre création. Béni soit Dieu, le meilleur des Créateurs. »

Parlons maintenant de chaque stade séparément.

Premier stade.

« Nous créâmes l'homme d'une quintessence d'argile. »

Cette conception sur la création de l'homme est énoncée dans plusieurs autres versets et invite à une séante modestie celui qui se croit être le roi du monde. Ainsi dans le Ch. 20, V. 57, on lit : « D'elle (la terre), Nous vous avons créés et dans elle Nous vous ferons retourner et d'elle, Nous vous ferons sortir une autre fois. » Disons, à propos de cette dernière phrase, que la vie future, décrite dans le Coran sous plusieurs aspects, se trouve aussi évoquée d'une façon pleine de mystère dans le chapitre 5, verset 60 :

« C'est nous qui avons décrété entre vous la mort et personne ne nous surpasse à vous remplacer par vos semblables et nous vous reproduirons *sous une forme que vous ne connaissez pas;* vous assez connu votre première création ; pourquoi ne réfléchissez-vous pas ? »

La création de l'homme d'une quintessence d'argile et son retour à la terre avait provoqué, dès le début de l'Islam, les commentaires les plus savants. La géologie, la chimie, la botanique furent toutes mises à contribution pour déterminer la nature du fameux « limon » à qui, non seulement l'homme doit sa création originelle, mais aussi les végétaux dont il se nourrit. Après la mort, hommes et végétaux retournent à leur origine primitive, établissant ainsi le cycle classique : minéral — végétal — animal — minéral — etc., etc...

Le stade originel de l'homme est rappelé dans plusieurs chapitres du Coran :

« Et Dieu dit aux anges: de l'argile, je vais créer un être; lorsque Je l'aurai formé et que J'aurai soufflé en lui de Mon Esprit, prosternez-vous devant lui. » (Ch. 15. V. 28.)

Les grands penseurs musulmans avaient aussi insisté sur cette origine, tel le philosophe Al Maari, célèbre poète aveugle, orginaire de Maara, près d'Alep, mort depuis mille ans, qui dit à l'homme : « Marche très légèrement, car je crois que la surface de la terre n'est faite que de ces corps (de nos devanciers). »

Deuxième stade.

« Puis, après, Nous l'avons fait (sous forme) de germe placé (à l'abri) dans un réceptacle solide. »

Nous avons déjà étudié ce stade plus haut, et avec détails. Il s'agit, naturellement, des germes mâle et femelle et le réceptacle sûr désigne le testicule et l'ovaire, alors que les anciens commentateurs disent tous, à tort : l'*utérus* [1].

Troisième stade.

« Puis, après, Nous avons créé le germe (sous forme de) [alakat] grumeau. »

Le mot « alakat » n'a, dans le mot « grumeau », qu'un équivalent très lointain ; alakat provient du verbe alika = pénétrer dans ; quand on lui donne (femme) pour sujet et (enfant) pour complément, alika signifie : (la femme est fécondée d'un enfant); le mot alakat signifie exactement : germe fécondé.

En réalité, ce mot doit être traduit par toute une phrase : le germe (mâle) qui pénètre dans le germe (femelle) en le fécondant ; alakat est donc le stade de la fécondation de l'œuf par le spermatozoïde. C'est alors que les stades se précipitent et seront liés par (fa).

Quatrième stade.

« Et nous créâmes le grumeau (sous forme) de parcelle mâchée (modgha). »

L'œuf fécondé et parvenu à sa place sur la muqueuse est appelé « modgha », que nous traduisons par « parcelle mâchée ». Nous ne croyons pas téméraire de donner à ce stade le nom de « morula », petite mûre, que lui a assigné l'embryologie moderne. En effet, n'y a-t-il pas une certaine ressemblance extérieure entre une « parcelle mâchée », qui n'est pas lisse, et une petite mûre, à surface mamelonnée.

Cinquième stade.

« Et nous créâmes (dans) la parcelle mâchée des os »

Le Coran indique clairement que les os paraissent les premiers dans la parcelle mâchée ; ne soyons pas exigeants et ne lui demandons pas toutefois de nous décrire les « provertèbres » de la science moderne.

Derniers stades.

Après la formation des os, vient celle des muscles ; puis, après, celle d'une « toute autre création », entière et parfaite.

Certes, nous ne saurions demander au Livre de l'Islam d'être un « précis d'embryologie » complet, en édition revue, corrigée et augmentée, ni prétendre trouver dans ses pages, après le stade de la morula, ceux de la blastula et de la gastrula ; « puis après » celui des trois feuillets : l'ectoderme, le mésoderme et l'endoderme. Toutefois, et à propos de ces trois feuillets, nous croirions manquer à la probité scientifique la plus élémentaire en ne signalant pas au lecteur un autre verset embryologique, précédé d'ailleurs d'un verset astronomique (Ch. 39, V. 7 et suivants) :

« Il a créé le ciel et la terre dans un but sérieux (et non pour s'en faire un jeu). Il roule la nuit sur le jour et le jour sur la nuit. Il a soumis le soleil et la lune; chacun des deux poursuit sa course jusqu'à un terme déterminé. Il vous créa tous d'un seul individu, dont il tira ensuite sa compagne. Il vous crée dans les ventres de vos mères, en vous faisant passer par des formes successives (mot à mot : création après création) dans les ténèbres *d'une triple enveloppe.* »

Les commentateurs ont dit : « La triple enveloppe est formée par le ventre, l'utérus et la membrane caduque. »

Nous leur disons : si vous comptez « le ventre », qui est déjà clairement spécifié dans le verset, l'enveloppe « mystérieuse » ne sera plus que double, et non triple comme l'indique le texte.

Que sont les « trois enveloppes » dont a parlé le Coran il y a quatorze siècles, par rapport aux « trois feuillets » de l'embryologie moderne ? Allah seul le sait et nous ne nous prononcerons pas en ce moment, laissant à la science le soin de juger cette autre « intuition ».

Une fois le fœtus formé, il est parlé, d'une façon très sommaire, du sexe, car celui-ci est l'un des cinq mystères dont Dieu garde à jamais le « monopole » :

1° « Dieu a la connaissance de l'Heure (fin du monde) ;

2° Et il fait descendre la pluie ;

3° *Et il connaît le sexe de ce que portent les utérus ;*

4° Et nul ne sait ce qu'il possédera demain ;

5° Et nul ne sait en quel lieu il mourra ;

Dans un autre chapitre, il est dit :

« Le royaume des cieux et de la terre appartient à Dieu ! Il crée ce qu'il veut ; Il accorde aux uns des filles et aux autres des garçons, ou bien Il les intervertit : garçons et filles, ou bien Il rend stérile qui Il veut ; Il est savant et puissant » (Ch. 62. V. 48 et 49).

Durées de la gestation et de l'allaitement.

Après avoir parlé du sexe du fœtus, le Coran a précisé la durée de la gestation et celle de l'allaitement dans deux versets se complétant l'un l'autre. Dans le premier il est dit (Ch. 46, V. 14) :

« Nous avons recommandé à l'homme d'avoir toujours une conduite parfaite vis-à-vis de ses père et mère (dans un autre verset, cet ordre vient immédiatement après celui d'adorer l'Unique, car l'Islam fait de l'amour des parents le second après celui de Dieu !) ; sa mère l'a porté malgré elle et l'a enfanté malgré elle (dans les douleurs) ; la grossesse et l'allaitement (jusqu'au sevrage) durent *trente mois* »

Le second limite la période maxima de l'allaitement (Ch. 2, V. 233) :

« Les mères allaiteront leurs enfants *deux années* entières, pour quiconque veut parfaire l'allaitement. »

Si, d'un côté, la gestation et l'allaitement durent trente mois et que, de l'autre côté, l'allaitement peut durer vingt-quatre mois, il en résulte que le Coran a fixé une période « minima » légale pour la gestation et qui est de 30 — 24 = 6 mois, période après laquelle l'être humain devient « viable » comme l'enseigne la science.

Ces deux versets ont eu une importance sociale très grande, surtout pour la femme musulmane, à laquelle le Coran a donné, il y a quatorze siècles, des droits sociaux que les femmes de plus d'une autre législation lui envieraient encore aujourd'hui.

---

1. Cependant, le Coran ne spécifie nullement cet organe comme réceptacle, ce qui est capital au point de vue embryologique. En effet, nous savons que chaque germe provient d'un organe différent et que spermatozoïde et œuf se rencontrent ordinairement hors de l'utérus, dans la trompe de Fallope ; ce n'est qu'après la fécondation qu'il y a fixation dans l'utérus ; dire que c'est là l'origine de germes serait non seulement éliminer la création du germe mâle, qui provient de bien loin, mais encore et surtout nier la possibilité de la *grossesse extra-utérine* et accuser le Coran — à Dieu ne plaise — d'inexactitude scientifique.

« Votre compatriote (ô Arabes !) ne parle pas selon des caprices !.... (le Coran) n'est qu'une révélation qui lui est faite ; .... et Dieu inspira à Son serviteur ce qu'Il inspira. »

(Ch. 53, v. 2 et suivants.)

En effet, entre autres exemples, l'hisoire rapporte qu'aux premières années de l'Islam, le Calife Omar, le second successeur du Prophète et dont nous avons déjà parlé, apprit un jour qu'une épouse avait mis au monde un enfant au bout de six mois de mariage. Il la fit comparaître et trouvant le délai vrai, il ordonna de la faire lapider « pour grossesse criminelle hors du mariage » — « Pas de lapidation », riposta le futur Calife Ali, cousin et gendre du Prophète et qui était alors présent »; et il récita nos deux versets à Omar, qui s'écria : « Par Dieu ! il me semble que je les ai oubliés. » La vie et l'honneur de la femme furent ainsi sauvés.

Je crois avoir donné au lecteur des lumières suffisantes sur les principaux versets embryologiques et, par la même occasion, un aperçu sur le Coran, aperçu très sommaire et des plus modestes, je m'en excuse ; car le Livre de l'Islam compte environ 6.236 versets, assemblés en 114 chapitres (rangés selon l'ordre de leur grandeur) ; ces versets traitent de TOUT et les savants ont dit que le Coran était un arbre gigantesque sur lequel ont poussé plus de 300 branches des connaissances humaines. Aussi, pour commenter le Coran, doit-on faire appel, désormais, à des « Commissions » composées de plusieurs « spécialistes », les commentaires anciens, écrits par des savants isolés, ne contentant plus les exigences de la science moderne.

Et si nous devons terminer notre étude en proclamant, comme à la fin de toute pieuse discussion : « *Nous n'avons omis dans le Livre nulle chose* », ne nous lassons pas de répéter l'épigraphe inscrite à la tête de ces pages : « *Mon Dieu ! faites accroître (chaque jour) mon Savoir.* »

AHMED CHERIF,
Lauréat de la Faculté de Bordeaux,
Médecin-Chef du Lazaret Quarantenaire de Beyrouth.

Confédération des Syndicats Médicaux français

CONSEIL D'ADMINISTRATION DU 24 OCTOBRE 1937.

Sous la présidence du Prof. Chalier, que le conseil félicite pour sa promotion, tous les membres étant présents, on procède d'abord à l'examen des demandes adressées au :

Secours syndical. — 21.500 fr. sont attribués à diverses veuves.

Situation financière. — Le trésorier fait connaître l'état de la caisse : les cotisations sont rentrées avec plus de régularité que les années précédentes.

Deux subventions sont accordées dans deux affaires judiciaires présentant un caractère d'intérêt général.

Une est refusée, car elle ne paraît pas rentrer dans le cadre des travaux confédéraux.

Conseil de Famille National. — Il est procédé au scrutin secret à la nomination de trois juges titulaires et trois suppléants. Les noms qui seront proposés aux suffrages de l'assemblée générale sont ceux de MM. Bouvat, Humbel et Lenglet, titulaires; Albert, Guy et Lescarret, suppléants.

Loi d'Amnistie du 12 Juillet 1937. — Les condamnations prononcées par nos Conseils de Famille deviennent caduques à moins que le coupable n'ait commis une infraction à la probité, à l'honneur ou aux bonnes mœurs.

Il s'ensuit que les fautes sanctionnées pour des actes répréhensibles commis avant le 2 Mai 1937 vont être amnistiées.

Insigne confédéral. — Un insigne particulier aux médecins confédérés et destiné à être placé sur la glace avant de leur voiture est mis gratuitement à leur disposition. Il permettra, après accord avec les autorités municipales, de servir de coupe-file et d'éviter les contraventions pour stationnement prolongé.

Les Assurances sociales. — Un long débat s'engage au sujet des conventions éventuelles entre Maisons de Santé privées de la région parisienne et Unions de Caisses. La question de principe du paiement d'un prix forfaitaire comprenant les frais d'hébergement et les honoraires chirurgicaux a provoqué l'envoi de quelques lettres dont il est donné lecture. L'émotion soulevée par cet incident ne peut être apaisée par une décision du Conseil : il appartient au Syndicat national des Chirurgiens et à celui des Directeurs de Maisons de Santé de prendre les mesures indispensables à faire respecter le libre choix et l'entente directe.

A nouveau le Conseil proclame sa ferme résolution de faire observer la liberté des prescriptions pharmaceutiques par les médecins.

Les accidents du travail. — Le rapport supplémentaire du sénateur Chauveau qui doit former le rapport définitif de la commission parlementaire doit être soumis à une réunion très prochaine. Le corps médical obtiendra-t-il une révision des tarifs ?

Rapports avec la Mutualité. — Un décret-loi du 28 Août 1937 a modifié la loi fondamentale. Les rapports avec les dirigeants de la Mutualité s'améliorent. Les pourparlers au sujet des interventions chirurgicales permettraient d'assurer que le libre choix serait désormais respecté et que les coefficients attribués aux opérations pour ces économiquement faibles seraient répartis en comprenant les honoraires du chirurgien, des aides, du médecin traitant assistant à l'opération, les frais de salle d'opération et de chambre (à 2, 3 ou 4 lits).

Déclaration des causes de décès. — Des précisions nouvelles sont données aux membres du Conseil qui craignaient de risquer des poursuites pour violation du secret professionnel. C'est à tort que les maires demandent la cause réelle du décès. Celle-ci ne doit figurer que sur le pli cacheté qui est adressé à la Préfecture.

Loi du 19 Mars 1919. — L'injuste prélèvement de 10 pour 100 sur les honoraires pour soins aux mutilés de guerre doit disparaître, et même avec effet rétroactif du 1er Juillet 1937, si la promesse faite au Secrétaire général est tenue.

Commission de droit syndicaliste. — On avait renvoyé à cette commission l'étude des modifications statutaires à apporter pour la situation future des secrétaires de la Confédération. Lecture est donnée des textes qui sont approuvés par le Conseil et qui seront soumis à l'Assemblée générale de Décembre.

Assemblée générale. — Elle aura lieu cette année les 16, 17 et 18 Décembre prochain dans la nouvelle salle des séances : l'avancement actuel des travaux permet d'espérer qu'elle sera entièrement achevée pour cette date (60, boulevard Latour-Maubourg).

Un dîner confraternel réunira les délégués le samedi soir 17 : la présidence en sera confiée à une personnalité politique ou médicale.

A ce propos le Secrétaire général donne connaissance du plan suivant lequel est établi son rapport moral. Il y étudie successivement : la défense de la santé publique, la défense de la médecine, la défense du médecin. Il y affirme une fois de plus que la Confédération ne veut se désintéresser d'aucune question scientifique ou sociale touchant à l'hygiène.

Il y étudie successivement la mise au point des naturalisations de médecins étrangers (qui sont moins nombreuses que certains ne l'avaient affirmé), la lutte contre l'exercice illégal et contre le charlatanisme, la défense des titres universitaires et scientifiques, la qualification des spécialistes, l'état de la question d'une création d'un Ordre des médecins, l'instauration des centres de diagnostic syndicaux, la refonte de la Loi de 1851 sur les hôpitaux, et enfin, l'exposé de la Loi Pomaret au sujet de la retraite des professions libérales.

La situation angoissante des classes moyennes a fait surgir des groupements variés dont le secrétaire suit les travaux avec attention et en observateur indépendant.

La prochaine séance du Conseil est fixée au 16 Décembre prochain. CLAVELLIER.

Société française d'Histoire de la Médecine

9 Octobre 1937.

Le Professeur JEAN-LOUIS FAURE présente à la Société et fait don au Musée d'histoire de la Médecine des *films chirurgicaux* dont il est l'auteur.

Ces films ont été réalisés en Mai 1914 à Cochin, sauf un qui fut fait après la guerre à Broca.

Doyen avait été le premier, vers 1900, à employer ce mode d'enseignement, mais ce qu'il y a de nouveau dans les films de J.-L. Faure, qui sont les premiers après ceux de Doyen, c'est qu'ils ne reproduisent que le champ opératoire, alors qu'on avait reproché à ceux de Doyen leur trop grande tendance spectaculaire.

En 1914, Jean-Louis Faure devait aller faire une conférence sur l'hystérectomie à Dusseldorf, et il avait songé que mieux que des explications verbales une projection cinématographique serait la meilleure leçon sur cette opération et les différents procédés qu'elle comporte, y compris ceux qu'il a lui-même décrits et mis au point.

On sait pourquoi en Septembre 1914 la réunion de Dusseldorf n'eut pas lieu, mais les films ont depuis lors servi avec succès à l'enseignement dans le service de Broca, et aussi à des conférences en Amérique du Nord et du Sud et dans une grande partie de l'Europe.

Ayant quitté sa chaire et désirant que ces précieux documents ne soient pas perdus, et qu'ils puissent à la fois continuer à servir à l'enseignement et demeurer un témoignage utile à l'histoire de la Chirurgie de ce temps, M. Jean-Louis Faure les offre pour être la base d'une cinémathèque, qui devra s'enrichir des dons généreux de ceux qui, médecins et chirurgiens, estiment comme nous, que le cinéma est un incomparable moyen d'enseignement, et qui suivront l'heureux exemple donné par Jean-Louis Faure.

M. LAIGNEL-LAVASTINE rend compte ensuite de la *réunion du Comité permanent de la Société internationale d'histoire de la médecine.*

Sous la présidence de M. GOMOIU (Bucarest), cette réunion eut lieu le 28 Août à Paris. M. GOMOIU offre les deux premiers fascicules des *Archives de la Société internationale d'histoire de la Médecine.* Le premier fascicule renferme l'historique de la Société de 1920 à 1930 avec les tables des travaux présentés aux Congrès. Le second fascicule répond à l'activité de la Société de 1931 à 1935 avec les biographies des Professeurs Jeanselme et Menetrier.

M. LUJO THALLER (Zagreb), président du *Comité d'organisation du XIe Congrès international d'histoire de la Médecine*, expose les projets pour 1938. Du 2 au 11 Septembre le Congrès se tiendrait successivement à Zagreb, Belgrade, Sarajevo et Raguse. Les questions mises à l'ordre du jour sont les suivantes :

1° *Etat de l'histoire de la médecine dans les différents pays;*

2° *Histoire du paludisme dans la péninsule balkanique et plus spécialement en Yougoslavie;*

3° *L'histoire naturelle dans la médecine populaire (animaux, plantes, minéraux);*

4° *La mystique et la magie dans la médecine populaire;*

5° *La médecine dans la poésie populaire;*

6° *Les maladies d'origine psychique et la psychothérapie en médecine populaire.*

De plus, une conférence sur Baglivi sera faite à Raguse.

M. BRODIER entretient ensuite ses collègues de la *prétendue épilepsie de Fagon* racontée par Saint-Simon. LAIGNEL-LAVASTINE.

La Médecine à travers le Monde

ÉTATS-UNIS

La pneumonie est une maladie très grave en Amérique, et très répandue, et il y a plusieurs années que le problème épidémique est étudié par les médecins et les hygiénistes. Ils l'abordent sous des angles variés, mais toujours avec une grande

activité, et voici la dernière et ingénieuse combinaison imaginée par les sociétés médicales et les autorités sanitaires de l'Etat de New-York, qui financent l'opération.

Dans les Facultés de Médecine de Syracuse, Rochester, Buffalo, Albany et New-York, un jour sera consacré à l'étude de la pneumonie et des moyens de l'éviter et de la guérir. Une indemnité de 20 dol. sera allouée à tous les médecins qui assisteront à ces réunions.

Elles comprendront des conférences, des démonstrations sur l'emploi des sérums, des exercices pratiques de prises de sang et de tests d'allergie; des explications sur le traitement par l'oxygène ; des discussions libres sur des cas particuliers; des présentations de malades et des projections de films relatifs au traitement des pneumoniques et des soins qu'ils doivent recevoir de leurs infirmières. Le Dr Thomas P. Farmer, de Syracuse, a la haute direction de ces séances.

Livres Nouveaux

Jean Cruveilhier, par Léon Delhoume (*J.-B. Baillière*), Paris, 1937.

M. Léon Delhoume nous avait déjà donné un très beau volume sur Dupuytren, son compatriote de Pierre-Buffière. J'ai d'ailleurs pu, à Pierre-Buffière même, dont il est le maire, apprécier sa belle activité, lors des fêtes du centenaire de la mort de son héros.

Mais il a pris goût à ce travail, et voici qu'avec sa passion de la recherche et de la documentation historique, il élargit le champ de son action jusqu'aux limites de sa petite patrie, de ce Limousin verdoyant et magnifique dont il nous trace, dès la première page de son livre, un tableau tout frémissant d'amour filial, tel que peut le concevoir un enfant de « cette terre éternelle, solide sur ses assises de granit ».

Il nous raconte aujourd'hui la vie d'un autre fils de son pays, Jean Cruveilhier, né à Limoges en 1791, qui devait être l'élève chéri de Dupuytren, en même temps que le plus illustre. Ce livre est traité, comme celui que l'auteur nous avait déjà donné sur Dupuytren, avec la même abondance de documents, le même souci d'exactitude, la même élégance de style, la même impartialité de jugement. Cruveilhier y est pris depuis sa naissance et conduit jusqu'à sa mort, qu'après une carrière magnifique, dont j'ai moi-même, dans ma jeunesse, entendu auprès de mes maîtres les échos encore vivants, il est venu attendre sous le ciel du pays natal.

La première entrevue de Cruveilhier avec Dupuytren avait laissé dans son âme des traces profondes. Elle ne fut d'ailleurs pas banale. C'était en 1810. Cruveilhier, encore habillé en lycéen, avait été, muni d'une lettre de son père, médecin à Limoges, pour son illustre compatriote, se présenter chez Dupuytren. Après un accueil un peu brusque, celui-ci, passant dans une pièce voisine, en rapporta les diverses pièces d'un squelette, et s'agenouillant sur le tapis, il les avait disposés dans l'ordre de leurs connexions naturelles, et avait, séance tenante, donné au jeune Cruveilhier sa première leçon d'ostéologie!

Cruveilhier profita de l'enseignement du grand homme, et celui-ci s'attacha de plus en plus au jeune élève qui donna très rapidement de belles espérances.

On était alors à une époque où un esprit nouveau, issu de la Révolution, soufflait à travers le monde. Les disciplines anciennes s'écroulaient. L'esprit d'examen et d'observation se développait partout. On voulait voir, on voulait savoir, et dans les sciences médicales, l'anatomie pathologique, sous l'influence principale de Bichat, de Dupuytren, de Laennec, prit un essor considérable. Cruveilhier se passionna pour elle, et sa thèse: *Essai sur l'anatomie pathologique*, écrite au milieu des grands événements qui bouleversaient la France, et passée en 1816, rangeait son auteur parmi les jeunes savants enthousiastes de cette science nouvelle, et qu'il devait mener si loin!

Cruveilhier revint à Limoges. Mais c'était un théâtre trop étroit pour un homme qui avait peu à peu pris conscience de sa valeur. Encouragé par Dupuytren, il revint, en 1823, concourir à l'agrégation d'anatomie, où il fut reçu le premier. Envoyé à Montpellier, il était, en 1824, rappelé à Paris pour y occuper la chaire d'anatomie, devenue vacante par la mort prématurée de Béclard. Il avait 33 ans. A cette époque, les professeurs, comme les généraux, arrivaient jeunes! Son enseignement eut un grand succès. Et c'est de cette période que date la composition de son *Traité d'anatomie descriptive*, dont le premier volume parut en 1834, traité de grande valeur, qui fut réédité plusieurs fois, et dont nous nous servions encore dans notre jeunesse!

En 1836, Cruveilhier était nommé à la chaire d'anatomie pathologique, créée avec des fonds légués par Dupuytren. Depuis sa thèse de 1816, il avait continué à étudier cette science nouvelle, et qu'il a tant contribué à développer. L'anatomie et la physiologie pathologiques, et cette méthode anatomo-clinique qui a fait la grandeur et la gloire de Laennec, contribuaient à fonder toute une médecine nouvelle dont Cruveilhier a été un des principaux animateurs.

Pendant des années et des années il accumula des documents et publia son magnifique *Atlas d'anatomie pathologique*, monument de science et de patience, et qui paraît encore admirable à ceux qui se donnent la peine de le consulter. En 1830, il avait décrit l'ulcère rond de l'estomac, découverte importante, à laquelle on a justement donné le nom de « maladie de Cruveilhier ».

En 1836, il avait été élu à l'Académie de Médecine, dont il fut président en 1859.

Ainsi se déroula, dans le travail et le respect universel, cette belle carrière jusqu'à l'heure de la retraite, en 1866.

Le Dr Delhoume a su nous en faire un récit passionnant dont le chapitre le plus émouvant est celui où il nous raconte le passage de Cruveilhier à la Maternité. Il nous dépeint son épouvante devant les désastres qu'il y observait chaque jour. « La péritonite arrive comme le foudre », dit-il à plusieurs reprises. « La chirurgie en tremble! » — Mais Pasteur n'était pas venu!

Un chapitre bien intéressant est celui où Delhoume nous ouvre des horizons sur la clientèle de Cruveilhier. Le maréchal Jourdan, Chateaubriand, A. de Vigny, Berryer, Talleyrand, Talleyrand surtout, avec le récit de sa mort et la phrase terrible de Chateaubriand, brûlante comme le fer rouge!

Quelques lignes, dans ce chapitre, suffisent à donner l'idée du haut caractère de Cruveilhier: comme Napoléon III désirait se l'attacher comme médecin, Cruveilhier répondit « qu'il soignerait l'Empereur comme il soignait ses malades d'hôpital ». Peu satisfait de cette réponse, l'émissaire de l'Empereur conseille à Cruveilhier d'aller au moins faire une visite de remerciements à Napoléon. « L'Empereur est-il malade ? » demanda Cruveilhier. « Non ». « Dans ce cas, ma visite est inutile! »

Et puis ce fut la fin. En 1870, au moment où Paris allait être investi, les enfants de Cruveilhier, ne voulant pas exposer aux hasards d'un siège probable ce vieillard de 80 ans, l'emmenèrent dans le Limousin qu'il aimait. C'est là qu'il passa les dernières années de sa vie, au pied du Mont Gargan, qui domine toute la contrée, dans la grande paix de la nature, parmi les arbres bienfaisants, les prairies et les fleurs, dans une belle et noble maison, aux lignes simples et pures, et qui reste encore aujourd'hui toute pleine de son souvenir.

J.-L. Faure.

Die einheimische Sprue und ihre Folgekrankheiten (Sekundäre Avitaminosen) [La sprue indigène et les maladies qui en dérivent; les avitaminoses secondaires], par K. Hansen et H. v. Staa (Lubeck). 1 vol. de 115 p. avec 45 fig. (*G. Thieme*, éditeur), Leipzig, 1936. — Prix: RM. 7,80.

La sprue non tropicale est loin d'être une rareté et MM. K. Hansen et H. v. Staa ont pu en observer 14 cas depuis 1924 en Allemagne du Nord. La maladie avait donné lieu plusieurs fois à une erreur de diagnostic : diarrhée pancréatogène, pancréatite chronique, insuffisance pluriglandulaire, ostéomalacie, anémie pernicieuse, etc. Grâce à leurs minutieuses observations accompagnées d'une documentation iconographique de premier ordre, les médecins seront désormais en mesure de reconnaître cette affection dans laquelle ils distinguent un désordre fondamental, la diarrhée graisseuse, qui constitue une maladie particulière, et une avitaminose secondaire polysymptomatique se manifestant sous des aspects cliniques très variés. L'étiologie de la diarrhée graisseuse demeure inconnue ; elle est liée à un trouble fonctionnel de la résorption des graisses. Une partie des symptômes qui se montrent au cours de l'évolution de la sprue doivent être rapportés à une insuffisante résorption des vitamines apportées par les aliments ; tels sont l'ostéoporose, la tétanie, l'anémie, la pigmentation, les hémorragies cutanées et muqueuses, etc. La maladie cœliaque des enfants ne serait qu'une forme de sprue.

P.-L. Marie.

Das Hamorrhoidalleiden, par Kasper Blond et Herbert Hoff (*Franz Deuticke*, édit.), Leipzig et Wien.

Il est curieux de noter que dans les pays de langue germanique, c'est seulement dans ces toutes dernières années que l'on a employé la méthode des injections sclérosantes dans le traitement *ambulatoire* des hémorroïdes telle qu'on l'a appliquée d'abord en Amérique et en Angleterre et depuis près de 20 ans en France.

Il n'y a pas très longtemps que, dans une importante Société allemande, cette méthode fut condamnée et qu'on se borna à conseiller les injections d'alcool de Boas qui constituent une véritable opération entraînant l'alitement du malade pendant plusieurs jours.

Le livre de Blond et Hoff réagit nettement contre cette tendance. Pour MM. Kasper Blond et Herbert Hoff, la méthode sclérosante a des indications beaucoup plus étendues que celles que nous lui attribuons. Blond et Hoff emploient comme en France, pour les injections sclérosantes, la quinine et l'urée, mais à des solutions beaucoup plus concentrées (30 pour 100 au lieu de 5 pour 100). Est-ce à ce taux élevé que sont dus les quelques accidents graves signalés par MM. Kasper Blond et Herbert Hoff et que nous n'avons jamais vus en France ?

Ce qu'il y a d'original dans cet ouvrage, c'est la conception que se font MM. Kasper Blond et Herbert Hoff de la pathologie ano-rectale. Toutes les affections ano-rectales dérivent, d'après eux, d'une modification du système veineux : stase sanguine, thrombose, reflux du sang « cave » dans le sang « porte ». Ils expliquent ainsi non seulement les hémorroïdes, mais la fissure, l'hémorroïde sentinelle, le prurit, l'érythème, l'eczéma périanal. Les fistules mêmes auraient une origine veineuse et ne seraient que des thrombo-phlébites purulentes chroniques. Aussi le traitement des fistules doit-il commencer par celui des hémorroïdes, car il n'y a pas de fistule sans hémorroïdes haut situées. MM. Kasper Blond et Herbert Hoff emploient pour le traitement des fistules la quinine et l'urétane injectées sous forme d'une pâte très épaisse avec une seringue spéciale.

La pathologie des hémorroïdes correspondrait absolument à celle des varices des membres inférieurs et l'analogie serait complète entre : la fissure et l'ulcère variqueux, l'érythème et l'eczéma péri-anal et l'érythème et l'eczéma des membres, le prurit anal et celui des jambes, la thrombose hémorroïdaire simple et la thrombo-phlébite des membres, l'abcès péri-ano-rectal et la thrombo-phlébite aiguë purulente, la fistule péri-rectale et la thrombo-phlébite chronique.

En somme, ouvrage plein d'aperçus nouveaux, surtout au point de vue théorique, dont beaucoup sont séduisants et méritent d'être vérifiés.

R. Bensaude.

Synopsis of ano-rectal diseases, par J. Hirschman. 1 livre de 228 p., et 174 fig. (*C. V. Mosby Company*, édit.), Saint-Louis.

Cet abrégé, destiné aux praticiens, s'occupe des affections justiciables d'un traitement médical ou

d'un traitement chirurgical mineur, plus que du cancer du rectum.

On y trouve l'exposé d'une pratique avertie et prudente et des conseils qui m'ont paru judicieux. Il ne semble pas que la pratique des proctologistes américains diffère grandement de la nôtre. Ce petit livre est donc un guide utile et commode.

P. Moulonguet.

Maladies de la peau chez l'enfant, par Mac Kee et Cipollaro (New-York). 1 vol. relié de 343 p. avec 153 fig. (*Hoeber*, édit.), New-York, 1936. — Prix : 5 doll. 50.

Dans ce livre, illustré de nombreuses photographies, Mac Kee et Cipollaro passent successivement en revue les dermatoses infantiles causées par des pyogènes (acné, impétigo, echtyma, érysipèle, etc.), par des champignons (teignes, onychomycoses, perlèche, sporo-actino-blastomycoses), des parasites animaux (gale, phtiriase), les dermatoses érythémateuses, médicamenteuses, le groupe des eczémas, des dermatoses squameuses et les lichens, les néoformations bénignes et malignes, les affections congénitales, les lésions vésiculeuses ou bulleuses, les lésions tuberculeuses de la peau, les dystrophies, les affections pigmentaires, les maladies des glandes sébacées et sudoripares, des cheveux et des ongles, les affections vasculaires, les maladies de la bouche et enfin les lésions syphilitiques acquises et héréditaires. Une courte description clinique d'une page ou de quelques lignes est réservée à chaque maladie, suivie de quelques lignes de traitement.

Ce livre, essentiellement pratique, peut rendre des services aux pédiatres peu familiarisés avec les affections de la peau chez l'enfant.

R. Burnier.

Manuale di Pediatria, publié sous la direction du Prof. Gino Frontali. 2 vol. de 1410 p. avec 581 fig. en noir et en couleurs (*Edizioni Minerva Medica S. A.*), Turin, 1936. — Prix : 150 lires.

La littérature médicale italienne ne possédait pas encore de manuel de pédiatrie. Cette publication comble donc une lacune et elle la comble de la façon la plus heureuse, car cet ouvrage a été rédigé par les spécialistes les plus qualifiés de Palerme, Messine, Cagliari, Rome, Pérouse, Florence, Sienne, Bologne, Gênes, Pavie et Padoue.

Le Prof. Frontali décrit les *particularités anatomo-physiologiques de l'enfant* et expose tout d'abord certaines notions fondamentales sur l'hérédité. Le Prof. Simonini étudie les *attributions sociales de la pédiatrie* et souligne l'activité de l'œuvre nationale de la protection de la maternité et de l'enfance. Des chapitres importants sont consacrés à *l'alimentation* par le Prof. Bentivoglio ; à *l'hygiène et à la prophylaxie générale*, par le Prof Borrino ; à la *séméiotique générale*, par le Prof. Careddu ; à la *thérapeutique générale*, par le Prof. Borrino ; aux *maladies du nouveau-né*, par le Prof. Ferri ; aux *troubles de la nutrition* par le Prof. Guassardo ; aux *maladies par carence vitaminée*, aux *maladies des échanges et aux diathèses*, *à l'endocrinopathie*, par le Prof. Zamorani ; aux *maladies de l'appareil digestif*, par le Prof. Cocchi ; aux *maladies du foie et du péritoine*, par le Prof. Gerbasi ; aux *maladies de l'appareil respiratoire*, par le Prof. Careddu ; aux *maladies de l'appareil circulatoire*, par le Prof. Salvioli ; aux *maladies de l'appareil uro-génital*, par le Prof. Maggiore.

Le deuxième volume traite des *maladies du sang et des organes hématopoïétiques* (Prof. Macciotta), des *maladies du système nerveux* (Prof. Simonini et Prof. de Toni). Les *maladies aiguës de l'enfance* sont étudiées avec le plus grand soin par de multiples collaborateurs : Prof. Macciotta, Prof. Trambusti, Prof. Gerbasi. Le Prof. Cannata décrit la malaria, la fièvre ondulante, la leishmaniose viscérale, et plus loin la syphilis congénitale. Le Prof. Caffarena donne une très bonne étude de la maladie de Heine-Medin ; de la méningite cérébro-spinale, épidémique ; le Prof. Macciotta de la maladie du sérum ; le Prof. Frontali décrit avec beaucoup de précision la tuberculose.

Les *maladies du nez, des oreilles et du larynx* sont ensuite exposées par le Prof. Malan, *les maladies de la peau*, par le Prof. Truffi. Enfin, un chapitre important est consacré par le Prof. Delitala aux *notions d'orthopédie indispensables au pédiatre*.

Je crois devoir ajouter que la présentation de ce manuel est très soignée et que des figures nombreuses, très bien choisies en facilitent la lecture.

G. Schreiber.

Quistes Gaseosos y vesiculas gigantes de enfisema, par Julio C. Garcia Otero et Nicolas L. Caubarrere (Montevideo). 1 vol. de 104 p. (*El Ateneo*, édit.), Buenos-Aires, 1937.

La question des kystes gazeux du poumon est plus que jamais à l'ordre du jour : c'est dire l'intérêt avec lequel on lira la remarquable monographie consacrée récemment à ce sujet par deux auteurs uruguayens, MM. Garcia Otero et Caubarrere. Ils ont eu le rare privilège d'observer à eux seuls 23 cas de cette affection souvent encore méconnue et ils nous donnent en une centaine de pages l'essentiel de leurs observations.

L'exposé clinique est en tous points parfait; les auteurs reconnaissent à la maladie kystique cinq formes cliniques principales qui ne sont d'ailleurs souvent que de simples étapes évolutives d'un même cas : *forme latente*, découverte au hasard d'un examen radiologique : *forme hémoptoïque*, *forme dyspnéique*, presque toujours prise pour de l'asthme — encore qu'il s'agisse d'un état de suffocation et non d'une crise de dyspnée, — que les signes physiques de l'asthme manquent et que toutes les thérapeutiques antiasthmatiques échouent ; *forme infectée*, et enfin *forme suppurée*, avec ou sans abcédation.

Le diagnostic repose uniquement sur l'examen radiologique qui montre, sauf abcédation, une image annulaire de dimensions très variables, bordée d'un très fin cerne et entourée de parenchyme normal — image toujours à confirmer et préciser par un cliché de profil.

Le lipiodol, également indispensable, *n'injecte jamais le kyste* et montre en outre *l'atrésie partielle ou totale du système bronchique homolatéral*. A l'aide de fort beaux et nombreux clichés, les auteurs montrent ainsi les différents aspects rencontrés et discutent minutieusement les diagnostics différentiels à éliminer. — *Anatomiquement*, le kyste est le plus souvent bordé d'un épithélium cylindrique et sa cavité est parcourue par d'innombrables cordages entrecroisés en tous sens — c'est bien là l'aspect en « beignet soufflé » récemment décrit en France. Le *chapitre pathologique* est certainement de tous le moins satisfaisant, puisque les auteurs, sans avancer le moindre argument nouveau, s'en tiennent à la *théorie congénitale* du kyste qui résulterait ainsi d'une dysplasie à la fois bronchique (atrésie) et alvéolaire (kyste) : hypothèse nullement absurde mais qui n'a jamais reçu un commencement de preuve. *Le pronostic* est grave même pour un kyste latent, puisque les accidents asphyxiques et la suppuration restent toujours possibles et qu'il s'agit de complications redoutables. *Le seul traitement rationnel* du kyste est la pneumectomie, et il est à conseiller s'il peut être exécuté avec toutes les garanties d'anesthésie et de perfection technique exigées par la chirurgie pulmonaire actuelle. Quant à la ponction du kyste et à l'injection intrakystique de lipiodol, ce sont *des manœuvres extrêmement dangereuses et à proscrire formellement* — elles sont d'ailleurs inutiles. En résumé, il s'agit là d'un travail absolument remarquable dont nous ne saurions trop conseiller la lecture à tous ceux qui s'intéressent à la passionnante et encore si obscure question des kystes du poumon.

A. Saenz.

Livres Reçus

695. **Les épidémies et l'histoire** (*Collection « Hippocrate »*), par Albert Colnat. 1 vol. de 192 p avec 56 illustrations (*Le François*). — Prix : 30 fr.

696. **La Impregnacion visceral médiante sales radioactivas. Metodo de exploracion radiologica,** par E. L. Lanari, Miguel Eduardo Jörg et Juan Alberto Aguirre. 1 vol. de 350 p. avec 127 fig. (« *Actualidad Medica Mundial* »), Buenos-Aires.

697. **Sport. Gli uomini e le macchine. Studio biometrico dello sport e degli sportivi,** par Alfredo Niceforo et Dino Vampa. 1 vol. de 358 p. avec 91 fig. (*Società Editrice del « Foro Italiano »*), Rome. — Prix : L. 30.

698. **L'Hypertrophie de la Prostate et la ligature de Steinach II,** par Paul Niehans. 20 p. (*Klausfelder*), Vevey.

699. **La Thérapeutique du nourrisson en clientèle.** 3e Edit. (*Collection « Comment Guérir ? »*), par P. Nobécourt et Marcel Maillet. 1 vol. de 1020 p. (*Maloine*). — Prix : 110 fr.

700. **Méthodes actuelles de puériculture. Hygiène et alimentation du nourrisson. Soins généraux en cours de maladie. Eléments de prophylaxie.** 2e édit., par Lucien Garot. 1 vol. de 292 p. avec fig. (*Vigot frères*). — Prix : 30 fr.

701. **Le traitement médical et chirurgical de la stérilité féminine** (*Collection « L'Actualité Gynécologique »*), par André Chalier. 1 vol. de 146 p. avec 21 fig. (*L'Expansion Scientifique Française*). — Prix : 20 fr.

702. **La Stérilité. Etude étiologique et clinique** (*Collection « L'Actualité Gynécologique »*), par Jean Séguy. 1 vol. de 68 p. avec 10 fig. (*L'Expansion Scientifique Française*). — Prix : 15 fr.

703. **La Cardiologie du praticien.** II : **Les troubles du rythme du cœur. Notions élémentaires d'électro-cardiographie. Comment déterminer la valeur fonctionnelle du cœur. La cardiodynamométrie clinique,** par A. Pruche. 1 vol. de 152 p. avec 42 fig. et des planches (*J.-B. Baillière*). — Prix : 36 fr.

704. **Pression solaire. Faisceau énergétique et biologie. Biogenèse et pathogenèse,** par G. Froin. 1 vol. de 328 p. avec 38 fig. (*Girardot et Cie*). — Prix : 30 fr.

705. **L'Excitabilité Itérative.** Première partie. I : **Introduction et technique.** II : **L'addition latente.** (*Actualités scientifiques et industrielles*), par Louis Lapicque. 1 vol. de 68 p. avec 12 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 18 fr.

706. **L'atmosphère viciée des locaux d'habitation et de travail, pathologie. Le conditionnement de l'air** (*Actualités scientifiques et industrielles*), par L. Dérobert et J. Fauré. 1 vol. de 84 p. avec fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 18 fr.

707. **Propriétés rythmiques de la matière vivante.** I : **Nerfs isolés.** 1re partie : **Nerfs myélinisés** (*Actualités scientifiques et industrielles*), par A. Fessard. 1 vol. de 100 p. avec 25 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 18 fr.

708. **Propriétés rythmiques de la matière vivante.** II : **Nerfs isolés.** 2e partie : **Nerfs non myélinisés** (*Actualités scientifiques et industrielles*), par A. Fessard. 1 vol. de 66 p. avec 25 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 12 fr.

709. **La glande thyroïde** (*Actualités scientifiques et industrielles*), par Harald Okkels. 1 vol. de 52 p. avec 34 fig. (*Hermann et Cie*). — Prix : 15 fr.

710. **Spontane und Strahleninduzierte Mutabilität** (*Probleme der theoretischen und angewandten Genetik und deren Grenzgebiete*), par H. Stubbe. 1 vol. de 190 p. avec 12 fig. (*G. Thieme*), Leipzig. — Prix : 6 M. 80.

711. **Terapia clinica. Tutte le forme morbose curabili e tutti i mezzi di cura,** par Arcangelo Creazzo. 1 vol. de 680 p. (« *La grafica Emiliana* »), Bologne. — Prix : L. 75.

712. **A brief rule to guide the common-people of New England how to order themselves and theirs in the Small Pocks, or Measles,** par Thomas Trachier. 1 vol. de 59 p. (*Johns Hopkins Press*), Baltimore. — Prix : dollars 1,50.

713. **A discourse upon the institution of medical schools in America,** par John Morgan. 1 vol. de 92 p. (*Johns Hopkins Press*), Baltimore. — Prix : dollars 2.

714. **Adaptation in pathological processes,** par William H. Welch. 1 vol. de 58 p. (*Johns Hopkins Press*), Baltimore. — Prix : dollars 1,50.

715. **Early medieval medicine with special reference to France and Chartres,** par Loren C. Mac Kinney. 1 vol. de 248 p. avec 9 planches (*Johns Hopkins Press*), Baltimore.

716. **Anatomie régionale des animaux domestiques.** 2e éd. I : **Equidés, Cheval, Ane, Mulet.** Fascicule II : **Tête et encolure,** par E. Bourdelle et C. Bressou. 1 vol. de 264 p. avec 146 fig. (*J.-B. Baillière*). — Prix : 60 fr.

717. **A Textbook of the practice of Medicine.** 5e éd., par Frederick W. Price. 1 vol. de 2038 p. avec fig. (*Oxford University Press*), Londres. — Prix : 45/—.

718. **Allgemeine Elektrokardiographie.** 3e éd., par Eb. Koch. 1 vol. de 42 p. avec 39 fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : 3 M.

719. **Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung.** X Tagung : **Kreislauf und innere Sekretion.** — 1 vol. de 320 p. avec 140 fig. (*Theodor Steinkopff*), Dresden. — Prix : 15 M.

720. **El Comienzo de la Tuberculosis pulmonar del adulto (Procesos infiltrativos),** par Norberto Gonzalez de Vega. 1 vol. de 176 p. avec 21 fig. (*S.H.A.D.E.*), Avela. — Prix : 10 pesetas.

721. **L'hypertension intracranienne dans les tumeurs cérébrales. Pathogénie. Traitement chirurgical palliatif,** par Louis Mansuy. 1 vol. de 374 p. avec 18 fig. (*Bosc et Riou*), Lyon.

722. **An investigation into questions of social hygiene in the counties of vasterbotten and norrbotten, Sweden. Conducted with the support of the Royal Medical Board in 1929-1931.** 1 vol. de 122 p. avec fig. et planches.

723. **Treatment of some chronic and « incurable » diseases,** par A. Todd. 1 vol. de 204 p. (*John Wright and Sons*), Bristol. — Prix : 10/—.

724. **The Mexican revolution. A Defense,** par Ramon Beteta. 1 vol. de 90 p. (*Dapp*), Mexico.

725. **IIe Internationaler Sportartzte-Kongress, Berlin 1936.** 1 vol. de 416 p. avec fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 24 M.; relié, 29 M. 50.

726. **La Fluorescence en biochimie (Les Problèmes biologiques),** par Ch. Dhéré. 1 vol. de 320 p. avec 52 fig. (*Les Presses Universitaires de France*). — Prix : 80 fr.

727. **Chirurgie et Radiations dans le traitement des cancers superficiels ou peu profonds. Indications thérapeutiques. Procédés d'irradiation. Techniques chirurgicales,** par Henri Fruchaud. 1 vol. de 336 p. avec fig. (*Imprimerie du Commerce*), Angers.

Université de Paris

Clinique chirurgicale de l'hôpital St-Antoine (Prof. : M. Raymond Grégoire). — Cours de perfectionnement de gynécologie médico-chirurgicale. Deux cours complémentaires de gynécologie médico-chirurgicale, organisés sous la direction de M. le Prof. Raymond Grégoire, seront faits par M. Claude Béclère, assistant de gynécologie de la Clinique, deux fois par an : dans la première quinzaine de Juin et dans la première quinzaine d'Octobre.

Premier cours : Les troubles fonctionnels en gynécologie. — Lundi 29 Novembre : Physiologie de l'ovaire et de la menstruation. — Mardi 30 Novembre : Les troubles des règles chez les jeunes filles (dysménorrée, aménorrée, oligoménorrée, ménorragies, métrorragies). — Mercredi 1er Décembre : Les règles douloureuses (dysménorrée des femmes, syndrome douloureux intermenstruel). — Jeudi 2 Décembre : Les règles insuffisantes (aménorrée, oligoménorrée, hypoménorrée). — Vendredi 3 Décembre : Les hémorragies utérines chez les femmes jeunes (ménorragies, méno-métrorragies, métrorragies). — Samedi 4 Décembre : Les hémorragies utérines avant et après la ménopause (ménorragies, méno-métrorragies, métrorragies). — Lundi 6 Décembre : Stérilité féminine et masculine.

Ce même cours aura lieu du 30 Mai au 6 Juin et du 3 au 10 Octobre.

Les leçons auront lieu, chaque jour à 18 h., dans l'amphithéâtre de la clinique. Chaque matin, à la consultation de gynécologie de la clinique, auront lieu des examens de malades et des traitements par les hormones, par la diathermie et par l'électro-coagulation. Des démonstrations opératoires seront faites les mercredi, vendredi et samedi, à 9 h. 30.

Le droit d'inscription est de 100 fr. Un certificat sera donné à la fin du cours.

Deuxième cours : L'hystéro-salpingographie. — Mardi 7 Décembre : Indications et technique de l'hystéro-salpingographie. — Mercredi 8 Décembre : Images normales, utérines et tubaires, anomalies et malformations utérines. — Jeudi 9 Décembre : Pathologie tubaire (perméabilités tubaires normales et diminuées, obturations tubaires, hydrosalpinx ignorés). — Vendredi 10 Décembre : Pathologie intra-utérine (hémorragies fonctionnelles, fibromes sous-muqueux, rétentions placentaires, polypes, cancers intra-utérins). Samedi 11 Décembre : Tumeurs abdominales et pelviennes (fibromes utérins, kystes de l'ovaire, kystes dermoïdes, kystes intra-ligamentaires).

Ce même cours aura lieu du 7 au 14 Juin et du 11 au 15 Octobre.

Les leçons auront lieu, chaque jour à 18 h., dans l'amphithéâtre de la clinique et seront accompagnées de nombreuses projections. Le matin, des examens de malades et des démonstrations d'hystéro-salpingographie seront faites dans le service.

Le droit d'inscription est de 100 fr. Un certificat sera donné à la fin du cours.

Clinique des maladies du système nerveux, Salpêtrière (Prof.: M. G. Guillain). — Des conférences neurologiques sur des sujets spéciaux seront faites à l'amphithéâtre de la clinique Charcot (hospice de la Salpêtrière), à 10 h. 30, aux dates suivantes :

Vendredi 26 Novembre 1937. M. Petit-Dutaillis : Le traitement chirurgical de la névralgie faciale. — Vendredi 17 Décembre. M. S. de Sèze : Le diagnostic et le traitement des sciatiques (film). — Vendredi 28 Janvier 1938. M. Clovis Vincent : Les fausses tumeurs cérébrales. — Vendredi 18 Février. M. le Professeur N. Fiessinger : Influence du foie sur le système nerveux. — Vendredi 25 Mars. M. J. Lhermitte : Les hallucinations des amputés. — Vendredi 29 Avril. M. le Professeur Ludo Van Bogaert (Anvers) : Les aspects neurologiques des cholestérinoses généralisées. — Vendredi 17 Juin. M. A. Souques : La douleur dans les livres hippocratiques. — Vendredi 1er Juillet. M. Th. Alajouanine : Les œdèmes cérébraux.

Clinique obstétricale (hôp. Saint-Antoine). — M. le Prof. Lévy-Solal fera sa leçon inaugurale le jeudi 2 Décembre 1937, à 18 h., au grand amphithéâtre de la Faculté, et continuera le cours à l'hôpital Saint-Antoine, tous les jeudis suivants, à 11 h.

Clinique de la Tuberculose (hôp. Laennec). — M. le Professeur Bezançon commencera ses leçons à la salle des conférences de la Clinique, le lundi 15 Novembre 1937, à 10 h., et les continuera les vendredis suivants à 11 h.

Programme des leçons. — Pendant les mois de Novembre et Décembre M. le Professeur Fernand Bezançon fera une série de leçons à la salle de conférences de la Clinique. Lundi 15 Novembre, de 10 h. à 11 h. : Notions générales d'anatomie et de physiologie du point de vue collapsothérapique. — Vendredi 19 Novembre, de 11 h. à 12 h. : Les formes cliniques de la dilatation des bronches. — Vendredi 26 Novembre, de 11 h. à 12 h. : Les formes cliniques des suppurations du poumon. — Vendredi 3 Décembre, de 11 h. à 12 h. : Rhumatisme chronique et tuberculose. — Vendredi 10 Décembre, de 11 h. à 12 h. : Lymphogranulomatose et tuberculose. — Vendredi 17 Décembre, de 11 h. à 12 h. : Formes cliniques du cancer du poumon.

A partir du 7 Janvier 1938 jusqu'au 26 Juin 1938, M. le Professeur Fernand Bezançon fera une série de leçons le vendredi à 11 h. à la salle de conférences de la Clinique. — *Sujet des leçons :* Révision générale des notions actuelles en phtisiologie.

Histologie. — M. le Professeur Champy a commencé son cours le mardi 16 Novembre 1937, à 16 h. (grand amphithéâtre de l'Ecole pratique), et le continue les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : 1° La cellule et les tissus (Cytologie générale. Epithéliums. Tissus de soutien. Sang. Muscles. Tissus nerveux. Cellule reproductrice). — 2° Histologie des organes lymphoïdes et hématopoïétiques, des vaisseaux, de l'appareil respiratoire.

Pathologie médicale (Professeur : M. Abrami). — M. Bariéty, agrégé, commencera ses leçons le jeudi 25 Novembre 1937, à 16 h., à l'amphithéâtre Vulpian, et les continuera les samedis, mardis et jeudis suivants, à la même heure.

Sujet du cours : Maladies du tube digestif.

Pharmacologie. — Mlle Jeanne Lévy, agrégée, a commencé ses leçons le mardi 16 Novembre 1937, à 17 h. (amphithéâtre Vulpian), et les continue les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure, pendant les mois de Novembre et Décembre 1937.

Objet du cours : Eléments de pharmacologie générale. Rapport entre la constitution chimique des médicaments et leur action pharmacodynamique.

Concours

Ecole préparatoire de médecine et de pharmacie de Dijon. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant des chaires de pathologie et clinique chirurgicales et de clinique obstétricale à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie de Dijon s'ouvrira le lundi 16 Mai 1938 devant la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Lyon.

Prix de l'Internat. — Jury après tirage au sort. — *Chirurgie et accouchement :* MM. J. Gosset, Leibovici, Desmarest, Mouloguet, A. Couvelaire.

Médecine : MM. Chabrol, Armand-Delille, Hallé, Paraf, Lamy.

Hôpital civil français de Tunis. — Des places d'internes sont actuellement vacantes à l'Hôpital civil français de Tunis. 20 inscriptions de doctorat exigées. Traitement de début : 9.000 fr., plus une indemnité de 2.000 fr. pour les internes docteurs en médecine.

Pièces à produire : extrait de naissance, certificat de scolarité, certificat de position militaire, certificta de bonne santé. Références.

Pour renseignements complémentaires, s'adresser au directeur de l'hôpital.

Nouvelles

Congrès international d'Obstétrique et de Gynécologie (Amsterdam, 4-8 Mai 1938). — Les séances ont lieu au « Koloniaal Instituut ».

Sujets principaux : *L'éclampsie.* E. Klaften (Vienne) : Pathogénie : H. Vignes (Paris) et B. Stroganoff (Leningrad) : Thérapeutique ; De Snoo (Utrecht) et Remmelts (Batavia) : L'éclampsie du point de vue géographique.

La thrombose et l'embolie. E. Cova (Torino) : Diagnostic et Symptomatologie ; D. Dougal (Manchester) : Etiologie ; S. E. Wichmann (Helsingfors) : Prophylaxie et Thérapeutique.

Les hormones. G. A. Wagner (Berlin) et C. Kaufmann (Berlin) : Aperçu historique ; C. Hartman (Baltimore) et L. Brouha (Liége) : Exposé des plus récentes recherches.

Conférences. — De courtes conférences seront organisées au choix des auteurs sur différents sujets.

Les membres du Congrès sont : les délégués officiels des diverses nations représentées au Congrès et les personnes qui auront envoyé leur adhésion au Secrétariat général et qui auront acquitté le montant de la cotisation fixée à fl. 15. ; membres associés, cotisation de fl. 5. Les membres associés jouiront de tous les avantages accordés aux congressistes ; toutefois, ils n'auront pas le droit de prendre la parole et ne recevront pas les publications du Congrès.

Les rapports pourront être rédigés dans l'une des langues officielles du Congrès : le français, l'allemand, l'anglais, l'italien. Le congrès se tenant aux Pays-Bas, le néerlandais sera également langue officielle.

Des excursions et visites ont été organisées tant pour les congressistes que pour les dames.

Le Comité d'organisation du Congrès a chargé la Compagnie internationale des Wagons-Lits/Cook du logement des congressistes et de la délivrance des billets à prix réduits, etc. Réduction spéciale de 30 à 44 pour 100 sur le prix des billets des chemins de fer et des lignes de navigation dans les pays suivants : Belgique, France, Grèce, Hongrie, Italie, Lithuanie, Pologne, Portugal, et les lignes de navigation de la Compagnie « Transports Maritimes », « Générale transatlantique » et « Mixte ».

Pour tous autres renseignements, s'adresser au Secrétariat général : Dr F. C. Van Tongeren, Maternité et Clinique Gynécologique Universitaire, Wilhelminagasthuis, Amsterdam-W.

Ier Congrès International de Cosmobiologie. — Le 1er Congrès International de Cosmobiologie aura lieu en 1938 sur la Côte d'Azur, sous les auspices de la Société Médicale de Climatologie et d'Hygiène du Littoral Méditerranéen ainsi que de l'Association pour l'Etude des Radiations Solaires, Terrestres et Cosmiques, dont les sièges sont à Nice.

Les thèmes des questions qui seront étudiées sont les suivants :

1° Préhistoire, protohistoire et histoire des connaissances concernant l'action des forces de l'univers sur la vie terrestre. — 2° Notions d'astronomie et d'astrophysique. La couronne solaire. Les rayons ondulatoires ou corpusculaires dits « cosmiques ». La haute atmosphère et le magnétisme terrestre. — 3° Le spectre solaire, l'ultra-violet et l'infra-rouge : actions biologiques, pathologiques et thérapeutiques. Les autres radiations émises par le soleil. — 4° Les périodes d'effervescence solaire (orages, éruptions, protubérances, taches) et leurs retentissements terrestres. — 5° La conductibilité électrique et l'ionisation de l'air. Son action éventuelle sur les êtres vivants. — 6° La météorologie, dans ses relations avec les manifestations morbides, d'une part, avec l'électricité atmosphérique et les influences cosmiques, d'autre part. — 7° Les radiations telluriques décelées par les appareils automatiques et enregistreurs. La radio-activité du sol et des eaux : actions biologiques, pathologiques et thérapeutiques. — 8° La constitution des microclimats et leur utilisation en Médecine et en Botanique.

Les mémoires et communications envoyés aux assemblées préliminaires et retenus par elles seront présentés au Congrès. Toute offre de participation ou de présentation de travaux doit être adressée sans retard au secrétariat général du Congrès : M. Faure, 24, rue Verdi, à Nice. Le Congrès sera tenu pendant les vacances de Pâques ou de Pentecôte selon les demandes formulées. Les adhérents jouiront des facilités habituelles, pour les parcours et les séjours.

Cours de broncho-œsophagoscopie. — Récemment, a eu lieu un cours de bronchoscopie-œsophagoscopie, donné par le Professeur Chevalier Lawrence Jackson (Philadelphie) et par ses anciens assistants, MM. F. Eeman (Gand), M. Bonnier (Montréal), J. Vialle (Nice) et A. Soulas. Le succès en fut tel qu'il fallut, en quelques semaines, organiser deux cours consécutifs et accepter 33 élèves. Ce beau résultat est dû à l'expérience technique et clinique de M. Chevalier Lawrence Jackson et à l'esprit d'équipe, si nécessaire en endoscopie, qui animait ses assistants, tous anciens élèves de la clinique de Philadelphie.

Cet enseignement a été donné dans le groupe hospitalier Necker-Enfants-Malades, chez M. J. Le Mée et l'Ecole d'Anatomie des Hôpitaux de Paris. Ce centre d'études, dirigé avec maîtrise par MM. Robineau et Braine, offre une installation pratique extrêmement complète qui a beaucoup frappé nos collègues de France et de l'étranger, en même temps d'ailleurs qu'ils appréciaient vivement le zèle et le dévouement du personnel

de l'Assistance publique chargé d'aider à ces démonstrations. C'est sur une impression extrêmement favorable que s'est terminé ce cours placé sous l'égide de l'enseignement des Hôpitaux, cours qui donnait pour la première fois à Paris un exposé complet des thèmes et des techniques de l'école de Philadelphie.

Médecine et Travail. — L'association « Médecine et Travail » organise le jeudi 2 Décembre, à 21 h., au Palais de la Mutualité (salle G), rue St-Victor, Paris (5e), une conférence de Mlle Germaine Dreyfus-Sée, sur le sujet suivant : « L'inspection médicale scolaire, ce qu'elle est, ce qu'on serait en droit d'en espérer ».

Les **Laboratoires Bottu**, 115, rue N.-D.-des-Champs, à Paris, dont le directeur-fondateur est le Professeur Henry Bottu, informent le Corps médical qu'ils n'ont jamais fait de publicité en dehors des journaux médicaux et professionnels.

Ils n'ont rien de commun et n'ont jamais eu aucun lien quelconque avec un Laboratoire *non pharmaceutique* dont l'homonymie du nom a pu prêter à des confusions diverses.

Ils ne se sont jamais occupés d'aliments de régime pas plus que d'un produit présenté comme étant à la fois microbicide, insecticide, assainissant.

Corps de Santé militaire. — Armée active. Par décision du 29 Octobre 1937, M. le médecin commandant Sarroste, professeur agrégé du Val-de-Grâce à l'école d'application du service de santé militaire, est nommé, à compter du 1er Décembre 1937, professeur agrégé chargé d'enseignement à l'école du service de santé militaire de Lyon.

Réserve. Par décision du 2 Novembre 1937, les officiers de réserve du service de santé, ci-après désignés, reçoivent les affectations suivantes :

A la région de Paris : M. le médecin commandant Liberge, des troupes du Maroc. — Les médecins capitaines : M. Petit, de la 8e région ; M. Doubrère, de la 15e région ; M. le médecin sous-lieutenant Galan, du 19e corps d'armée.

A la région de Paris : M. le médecin lieutenant-colonel Gassin, de la 15e région.

A la 2e région : Les médecins commandants : M. Jacquemin, de la 4e région ; M. Baverey, de la 7e région. — Les médecins capitaines : M. Lavoine, de la 1re région ; M. Warusfel, de la 1re région ; M. Leprévost, de la 4e région ; M. Decourtieux, de la 8e région ; M. Borel, de la 15e région ; M. Guillon, de la 20e région ; M. Lambolez, de la 20e région. — Les médecins lieutenants : MM. Cadet, Callens, Christelle, Daynez, Debail, Gantois, Gobert, Herrmann, Hillairet, Martin, Robert, de la 1re région ; M. Briau, de la 5e région ; MM. Dessard, Jaisson, Lemoine et Roussel, de la 6e région ; M. Depaulis, de la 8e région ; MM. Cauquil et Sainmont, de la 9e région ; MM. Foucaud et Monnier, de la 11e région ; M. Armynot du Châtelet, de la 13e région ; MM. Drain, Pignède et Vérut, de la 14e région ; M. Mans, de la 15e région ; M. Grandjacquot, de la 20e section ; M. le médecin sous-lieutenant Decraene, de la 1re région.

A la 3e région : M. le médecin sous-lieutenant Baissette, de la région de Paris.

A la 4e région : M. le médecin capitaine Frogé, des troupes du Levant. — Les médecins lieutenants : M. Gunault, de la région de Paris ; M. Viguié, de la 16e région. — M. le médecin sous-lieutenant Astor, de la région de Paris.

A la 5e région : Les médecins lieutenants : M. Dulot, de la région de Paris ; M. Rochetaux, de la 9e région.

A la 7e région : Les médecins lieutenants : M. Gautier, du 19e corps d'armée ; M. Bernard, de la 20e région.

A la 9e région : M. le médecin capitaine Leblanc, de la région de Paris ; M. le médecin lieutenant Goyer, de la région de Paris.

A la 11e région : Les médecins lieutenants M. Odiette, de la région de Paris ; M. de La Lande d'Olce, de la 14e région.

A la 13e région : M. le médecin lieutenant Pereton, de la région de Paris.

A la 14e région : Les médecins lieutenants : M. Cabanac, de la 16e région ; M. Arnal, des troupes du Maroc.

A la 15e région : Les médecins commandants : M. Bernard, de la région de Paris ; M. Coulon, de la région de Paris. — Les médecins lieutenants : M. Haddad, de la région de Paris ; M. Liprandi, de la 18e région ; M. Wolgensinger, de la 20e région ; M. le médecin sous-lieutenant Lexa, de la région de Paris.

A la 18e région : M. le médecin lieutenant Fournier, de la 9e région.

Aux troupes du Maroc : Les médecins lieutenants : M. Carrière, de la 14e région ; M. Sy, du 19e corps d'armée.

Par décision du 8 Novembre 1937, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecins capitaines : M. de Molette de Morangies, de l'hôpital militaire Dominique-Larrey, Versailles, est affecté à l'école militaire et d'application du génie, Versailles. — M. Paléologue, des troupes du Maroc, est affecté au 69e rég. d'infanterie de forteresse, Saint-Avold. — M. Aymes, du 69e rég. d'infanterie de forteresse, Saint-Avold, est affecté au 19e corps d'armée. — M. Desbiez, de l'Ecole militaire et d'application du génie, Versailles, est affecté à l'hôpital militaire Dominique-Larrey, à Versailles.

Corps de Santé de la marine. — Par décision du 29 Octobre 1937, ont été nommés aux postes ci-après :

Médecin chef de l'hôpital maritime de Lorient, en remplacement de M. Bouthillier, admis à la retraite, M. le médecin en chef de 1re classe Yver, professeur à l'école d'application du service de santé.

Professeur de diagnostic spécial à l'école d'application du service de santé à Toulon, en remplacement de M. Yver, M. le médecin en chef de 2e classe Bondet de la Bernardie, en service à Brest.

Nécrologie. — On annonce la mort à Saint-Arnould-les-Yvelines, de M. Gamescasse.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Lundi 22 Novembre. — Histologie, 1re et 2e années, pratique et oral, Laboratoire, 14 h.

Mercredi 24 Novembre. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. ; Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. ; Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h.

Jeudi 25 Novembre. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. ; Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h.

Samedi 27 Novembre. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. ; Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 23 Novembre. — M. Druilhe : *Evolution des empreintes chez les mammifères.* — M. Vogas : *Contribution à l'étude de l'hygiène au Venezuela.* — Jury : MM. Balthazard, Tanon, Joannon, Piedelièvre.

Mercredi 24 Novembre. — M. Carlo : *Variations des réactions psychomotrices en fonction de l'altitude, de la pression barométrique et de la tension partielle de l'oxygène dans l'air inspiré.* — M. Guillou : *A propos de trois cas inédits de cloisonnement transversal du vagin.* — M. Girard : *Les pyloro-antrites chroniques.* — Jury : MM. Léon Binet, Couvelaire, Grégoire, de Gennes.

Jeudi 25 Novembre. — M. Robin : *A propos de deux cas de grossesse ovarienne jeune rompue.* — M. Deschamps : *Des cancers cutanés survenant rapidement après un traumatisme.* — M. Vadjed : *De l'atonie gastrique du nourrisson.* — Jury : MM. Cunéo, Gougerot, Nobécourt, Gastinel.

Thèse vétérinaire.

Jeudi 25 Novembre. — M. Pigouet : *Phtiriases des animaux domestiques.* — Jury : MM. Gougerot, Henry, Robin.

HANOI

Thèses de Médecine.

Session d'Octobre 1937. — M. Tran Cong Trieu : *Contribution à l'étude des syndromes médullaires syphilitiques chez les indigènes du Tonkin.* — M. Tran Huu Nghiep : *Contribution à l'étude des anémies graves à ankylostomes au Tonkin.* — M. Nguyen Xuan Ba : *L'ulcère phagédénique dit des pays chauds.* — M. Trinh Xuan Tru : *Contribution à l'étude des rapports entre le paludisme et les hépatites chroniques avec sclérose observées en Indochine.* — M. Dinh Van Kinh : *Le typhus Murin en Indochine.* — M. Phung Van Cung : *Contribution à l'étude de la paralysie générale chez les Indochinois.* — M. Dang Vu Giac : *Sur le traitement médical de la poradénite inguinale et de ses formes associées.* — M. Ton That Hoat : *Contribution à l'étude de la sparganose oculaire en Indochine.* — M. Vu Cong Hoe : *Du suicide dans la société annamite.* — M. Pham Huy Sinh : *Contribution à l'étude des suppurations pulmonaires au Tonkin.* — M. Nguyen Huu Thu : *Contribution à l'étude des ulcérations phagédéniques génitales et périgénitales.* — M. Nguyen Tuong : *Considérations cliniques sur la sprue tropicale.* — M. Nguyen Van Buu : *Contribution à l'étude des ulcères gastro-duodénaux en milieu tonkinois et essai de traitement médical.*

Thèses de Chirurgie.

M. Vu Ngoc Huynh : *Le laquage des dents en Indochine.* — M. Hoang Xuan Man : *Recherches sur les amputations de la cuisse, de la hanche et du bassin dans la contiguïté et la continuité.* — M. Tran Kiem Phan : *L'endémie goitreuse en Indochine française.* — Nghiem Xuan Tho : *Contribution à l'étude de la pathogénie des infections du post-partum et de leur prophylaxie.* — M. Trinh Van Tuat : *Les lésions de l'artère fessière dans la pratique coloniale.* — M. Nguyen Tu Van : *Contribution à l'étude de la cure radicale de la hernie inguinale.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

MÉCANISME DE L'ALBUMINURIE ORTHOSTATIQUE

PAR MM.

PASTEUR VALLERY-RADOT,
Pierre FRUMUSAN et Jean HAMBURGER

Des discussions nombreuses ont été soulevées à propos de l'albuminurie orthostatique.

L'observation des cas cliniques montre que, chez certains sujets atteints d'albuminurie orthostatique, en examinant les fonctions rénales, on constate d'une façon permanente quelques troubles, manifestés par une insuffisance de concentration, une déficience de l'élimination des déchets azotés ou un vice d'excrétion des substances colorées. Le trouble est souvent très discret. Ici l'albuminurie orthostatique apparaît comme la phase initiale ou, au contraire, comme la séquelle d'une néphrite.

A l'opposé, on observe des sujets qui ont une albuminurie orthostatique sans aucun signe associé d'insuffisance rénale.

Que l'albuminurie soit isolée ou non, elle apparaît toujours comme une manifestation intermittente, liée à un facteur unique, la station verticale.

Le mécanisme de ce trouble fonctionnel, malgré les nombreuses théories émises, est encore très discuté. Aucune des hypothèses proposées pour expliquer comment l'orthostatisme agit sur la sécrétion rénale ne semble satisfaisante.

Merklen [1], puis Courcoux dans sa remarquable thèse [2], ont remarqué que l'albuminurie orthostatique apparaissait chez les jeunes gens dont la croissance est rapide. Ils auraient de l' « atonie vasculaire » parce que l'appareil cardio-vasculaire ne peut suivre le développement du tissu osseux. Cette atonie se caractériserait par de l'hypotension artérielle et une tendance à faire de la stase veineuse. Ce ralentissement de la circulation créerait des conditions favorables à l'albuminurie.

Lemoine et Linossier [3] ont supposé, comme les auteurs précédents, qu'il existait un trouble circulatoire, mais localisé au rein. Pendant la station debout, le poids du rein provoquerait une torsion légère du pédicule rénal. Cette torsion diminuerait le calibre des vaisseaux du pédicule, d'où modification de la circulation dans le rein.

Jehle [4] attribue aussi l'albuminurie orthostatique à une gêne de la circulation rénale. Mais, pour cet auteur, l'orthostatisme provoquerait une lordose des deux premières vertèbres lombaires, d'où écartement des reins, flexion des vaisseaux rénaux, et, par suite, ralentissement de la circulation dans l'organe.

Jeanneret (Lausanne) invoque le ralentissement de la circulation dans la veine cave, due à l'immobilité des membres inférieurs dans la station debout, et la pléthore du système veineux rénal provoquée par l'afflux de sang qu'y amène la contraction des muscles lombaires dans l'orthostatisme, les veines de ces muscles étant tributaires de la veine rénale.

Ces théories, et d'autres, font toutes intervenir une gêne circulatoire mécanique.

Il est exact que le fonctionnement du rein est si sensible aux variations de son régime circulatoire qu'expérimentalement il suffit de pratiquer une ligature lâche sur la veine rénale pour voir apparaître l'albumine dans les urines. Mais on n'a jamais apporté la démonstration péremptoire de la réalité des obstacles que l'on s'est ingénié à imaginer, sur le système circulatoire du rein, pour expliquer l'albuminurie orthostatique.

A l'instigation de J. Reilly, dont on connaît les belles recherches sur le rôle du sympathique dans les infections, nous nous sommes demandés si le trouble fonctionnel, au lieu d'être d'origine mécanique, n'était pas dû à l'intervention du système nerveux.

On sait que l'orthostatisme déclenche constamment de l'albuminurie chez certains animaux, tels que le chien, le lapin, le cobaye. Il s'agit d'un trouble intermittent, apparaissant dès la mise en posture verticale et disparaissant dès que l'animal est revenu à la position normale.

Quels pouvaient être les effets comparés de l'orthostatisme sur des animaux témoins et sur des animaux dont les nerfs rénaux avaient été préalablement détruits ?

Technique. — Chez le chien, l'orthostatisme a été obtenu en fixant solidement l'animal sur la gouttière classique de Claude Bernard et en plaçant celle-ci verticalement. Il est important de veiller à ce que les liens ne compriment pas exagérément les membres de l'animal.

Pour le lapin, nous avons employé une petite caisse en bois, percée, sur l'un des côtés, d'un large orifice laissant passer la tête. Cette boîte est simplement placée en position verticale, pendant le temps désiré. Elle n'entrave en rien le jeu respiratoire et circulatoire de l'animal.

La durée de l'orthostatisme a varié, dans nos expériences, de quinze minutes à plusieurs heures.

Chez les animaux normaux, l'albuminurie apparaît dès les premières minutes. Aussi, pour abréger la durée de l'expérience, est-il commode de faire précéder l'orthostatisme d'une injection intraveineuse de 5 à 10 cmc de sérum physiologique ; la diurèse est alors suffisante pour permettre un nouveau prélèvement, au bout de quelques instants d'orthostatisme.

On recueille les urines, chez le chien, par sondage ; chez le lapin, par pression sur la vessie ; dans ces conditions, on ne peut tenir compte de la diurèse quantitative qu'à titre indicatif.

La recherche de l'albumine, facile dans les urines du chien, est parfois malaisée dans les urines du lapin ; celles-ci, en effet, sont souvent troubles à l'émission, parce qu'elles contiennent une quantité importante de sels minéraux, en particulier de phosphates peu solubles. Dans ce cas, la filtration ou la centrifugation peuvent très bien ne pas suffire à éclaircir l'urine. Par contre, l'addition d'une goutte d'acide acétique ou d'acide trichloracétique fait disparaître le louche. Mais, s'il ne disparaît pas, même après chauffage, peut-on conclure à la présence d'albumine ? Dans quelques cas, le problème nous parut si difficile que nous n'avons pas tenu compte de l'expérience. Chaque fois qu'il est possible, on doit rechercher l'albumine simultanément par les divers procédés classiques, en particulier par l'acide trichloracétique et l'acide acétique à chaud ; le réactif picrique d'Esbach n'est pas toujours capable de précipiter l'albumine dans l'urine du lapin.

En pratique, ces difficultés dans la recherche de l'albumine disparaissent, à condition de ne tenir compte que des précipités importants pour affirmer l'albuminurie.

Technique de l'énervation rénale. — Nous avons pratiqué l'énervation rénale, chez le chien et le lapin, en associant l'arrachement des nerfs du pédicule et leur destruction chimique par le liquide neurolytique de Döppler. La technique une fois réglée, l'intervention n'offre pas de difficulté particulière. Nous renvoyons, pour les détails opératoires, à la thèse de l'un d'entre nous[5].

Nous avons expérimenté sur 20 lapins normaux. Les urines prélevées tout de suite après la position orthostatique ont donné, dans tous les cas, un précipité d'albumine, en même temps qu'on constatait de l'oligurie : les urines obtenues étaient peu abondantes (quelques gouttes à quelques centimètres cubes), foncées ; dans 2 cas elles contenaient du sang. A l'examen microscopique, nous avons observé parfois des hématies, mais jamais nous n'avons constaté de cylindres.

2 cobayes et 2 chiens ont eu en orthostatisme de l'oligurie et de l'albuminurie.

Nous pouvons donc conclure que, chez les animaux expérimentés, l'orthostatisme provoquait, sans exception, de l'albuminurie.

Le résultat est tout différent si l'on a pratiqué, avant l'épreuve de l'orthostatisme, l'énervation rénale.

Nous avons expérimenté sur 15 lapins et 3 chiens qui avaient subi une énervation rénale trois à huit jours auparavant. Chez la plupart de ces animaux, nous avions constaté avant l'énervation que l'orthostatisme provoquait bien l'albuminurie.

Sur 15 lapins énervés, 13 n'ont pas eu d'albumine en orthostatisme, et l'oligurie n'a pas apparu. Dans un cas, la présence d'albumine dans les urines était douteuse. Dans un autre, l'albumine était certaine, mais ce lapin a présenté constamment, dans la suite, des traces d'albumine.

Chez les 3 chiens à reins énervés, l'orthostatisme n'a provoqué ni albuminurie ni oligurie.

Voici l'histoire d'un des lapins :

Lapin mâle. — Poids : 2 kilogr. 700. Urée du sang : 0 gr. 25. Pas d'albumine dans les urines.

Le *8 Mai 1935*, on pratique *une première expérience d'orthostatisme*. Avant l'épreuve, on retire quelques centimètres cubes d'urine, par expression de la vessie : pas d'albumine. On injecte 15 cmc de sérum salé isotonique dans la veine marginale de l'oreille. Le lapin est ensuite placé pendant vingt-cinq minutes en orthostatisme. On retire alors 2 cmc d'urine foncée, contenant de l'albumine. Une goutte de cette urine, examinée au microscope, renferme quelques hématies, mais pas de cylindre.

Le *10 Mai*, on fait une *énervation des 2 reins* : sur chaque pédicule rénal, on arrache les filets ner-

1. Merklen : Albuminurie orthostatique. *Soc. méd. des Hôp.*, 15 Juin et 29 Juin 1900.

2. Courcoux : Les albuminuries orthostatiques. Etude pathogénique et clinique. *Thèse de Paris*, 1904.

3. Lemoine et Linossier : Le mécanisme de l'albuminurie et de l'oligurie orthostatiques. *La Presse Médicale*, 24 Mars 1909, n° 24, 211.

4. Jehle : Séance de la Soc. allemande de pédiatrie, *LXXXe Congrès des médecins et natural. allem.*, Cologne, 19-23 Septembre 1908.

5. Jean Hamburger : *Physiologie de l'innervation rénale* (Masson, édit), Paris, 1936.

veux visibles, puis l'artère est badigeonnée au liquide neurolytique de Döppler. Pas de décapsulation.

Le *15 Mai, nouvelle épreuve d'orthostatisme.* Avant l'épreuve, pas d'albumine. Orthostatisme après injection intraveineuse de 15 cmc de sérum salé isotonique. Au bout d'une demi-heure, on retire, par expression de la vessie, 10 cmc d'urine claire, ne contenant pas d'albumine.

Ainsi, le fait expérimental est certain : l'énervation rénale empêche l'apparition de l'albuminurie orthostatique.

On sait depuis longtemps que l'excitation expérimentale des nerfs du rein provoque de l'albuminurie.

Si l'on rapproche les deux faits, on en conclut nécessairement que le plexus nerveux périartériel du rein doit avoir une action sur la formation de certaines albuminuries.

Quand il s'agit d'albuminurie orthostatique, la première hypothèse qui vient à l'esprit est celle d'un tiraillement du plexus solaire dans la station verticale. Cependant nous avons constaté, chez un lapin et chez un cobaye, que la mise en place d'une sangle abdominale serrée n'empêche pas l'apparition de l'albuminurie orthostatique.

Dans ces conditions, on peut se demander si des expériences déjà anciennes de Leonhard Hill et Harold Barnard [6] ne nous permettent pas une autre hypothèse. Ces auteurs ont montré que, chez l'animal, l'orthostatisme abaisse la pression circulatoire cérébrale. Or, l'hypotension artérielle cérébrale déclenche un réflexe presseur splanchnique de compensation (Hill) et, partant, une vasoconstriction des artères du rein.

Il faut se souvenir des très intéressantes recherches de Abrami et Parlier sur ce que ces auteurs ont appelé la « maladie orthostatique » [7] : il semble que ses manifestations soient en rapport avec des perturbations vasomotrices.

Si nous ne pouvons qu'émettre des hypothèses au sujet du processus qui retentit sur le plexus nerveux rénal, le fait qui ressort de nos expériences est l'intervention de ce plexus dans l'albuminurie orthostatique.

Nous sommes ainsi amenés à considérer l'albuminurie orthostatique, observée en clinique, comme la conséquence d'une modification passagère du plexus nerveux du rein, retentissant sur la circulation de cet organe.

6. L. Hill et H. Barnard : The influence of the force of gravity on the circulation. *J. of Physiol.*, **21**, 1897, 323-352.

7. Parlier : La maladie orthostatique. *Thèse de Paris*, 1932.

LA DIPHTÉRIE DES PLAIES BOURGEONNANTES

Par **Eduard MELCHIOR**

La diphtérie des plaies bourgeonnantes se différencie à bien des points de vue de l'infection spécifique d'emblée des plaies *récentes*. La forme classique de ce dernier type est celle qu'on voit parfois se développer comme complication grave de la trachéotomie, faite pour une laryngite diphtérique. Dans ces cas rares, la plaie opératoire se couvre bientôt de pseudo-membranes grisâtres ou blanchâtres, avec tuméfaction des parties avoisinantes, et s'accompagne d'une répercussion dangereuse sur l'état général, sans qu'on puisse pourtant discerner nettement ce qui lui est dû et ce qui est attribuable à l'infection primitive. Cela est plus net dans les cas où l'infection diphtérique de la plaie est seule en jeu.

Ces cas comprennent d'abord les phlegmons spécifiques, qui peuvent résulter d'un traumatisme accidentel chez des personnes exposées au contact d'un produit virulent, soit au laboratoire, soit auprès de malades. Il faut y ajouter l'infection diphtérique ombilicale des nouveau-nés, toujours si sérieuse. Quant à l'infection post-opératoire des parois abdominales par le bacille de Loeffler, elle est exceptionnelle. Toutes ces manifestations sont généralement *graves* [1]. La mort peut résulter soit de la progression des accidents locaux, soit encore d'une véritable intoxication spécifique. Dans les cas où l'évolution de la maladie suit un cours moins rapide, il peut se produire aussi des paralysies spécifiques.

Bien au contraire, l'infection diphtérique des plaies *bourgeonnantes* se présente généralement d'une manière tellement *discrète*, qu'elle échappe facilement à la constatation. Ceci explique que son histoire clinique soit encore assez récente. Ce n'est qu'en 1919 qu'elle sortit du cadre d'une simple curiosité bactériologique, en se présentant en Allemagne sous la forme de vraies *épidémies*, dont les premières furent observées à Kiel [2] et à Magdebourg [3]. A *Breslau*, où je travaillais alors, elle ne tardait pas à apparaître, évoquant — sous un aspect bien atténué pourtant — le souvenir de la pourriture d'hôpital de jadis. Dans la suite, ces épidémies s'atténuèrent progressivement pour disparaître presque complètement. Ainsi malgré une attention soutenue, je n'en ai plus vu un seul cas entre 1929 et 1933. La trêve n'était pourtant qu'apparente, car en 1934, de semblables manifestations apparurent à nouveau, ce qui me fit présumer qu'une reprise [4] de cette infection spécifique s'annonçait. Cette opinion fut bientôt pleinement confirmée par la publication de Löhr [5], qui pouvait déjà constater qu'une épidémie nouvelle s'était déclarée à Magdebourg et dans les régions environnantes.

A Ankara, où je dirige la Clinique Chirurgicale depuis l'automne 1936, la première constatation de l'infection diphtérique des plaies bourgeonnantes eut lieu peu de temps après. Jusqu'à présent j'en ai rencontré 9 cas (vérification bactériologique faite par M. Ali Korur, chef du service bactériologique de Nümune Hastanesi), ce qui semble indiquer qu'il s'agit d'une complication dont l'importance n'est pas purement régionale et dont la véritable fréquence ne pourra être évaluée que du moment où l'examen bactériologique sera régulièrement employé pour compléter les constatations cliniques souvent insuffisantes. On peut même se demander si la diphtérie des plaies bourgeonnantes est vraiment aussi rare en France qu'on semble le penser. Dans leur excellent traité [6] de « Thérapeutique Chirurgicale », Lecène et Leriche disent ne l'avoir jamais observée, mais il est probable que cette constatation n'a pas été fondée sur l'application méthodique de l'examen bactériologique. Or, comme je l'ai déjà dit, les *apparences cliniques* de cette maladie sont en général *très discrètes*. Quelquefois même l'aspect général correspond tout à fait à celui d'une plaie bourgeonnante en bon état et ce n'est qu'en l'examinant de plus près que quelques petites taches blanchâtres, causées par la présence de pseudo-membranes minuscules, peuvent faire soupçonner l'existence de l'infection spécifique. Plus fréquemment pourtant, de telles plaies présentent un aspect louche et malsain, évoquant l'apparence de lésions dont les tendances réparatrices sont franchement entravées. Les végétations charnues y forment une surface presque lisse, de consistance flasque. Au lieu du rouge vif, qui caractérise le tissu granuleux normal, la couleur en est plutôt sale, violacée, alternant avec des parties grisâtres ou jaunâtres formées par des couches de fibrine. Quelquefois de telles plaies restent assez sèches, mais quelquefois aussi elles sécrètent abondamment une sérosité louche. Le pourtour de la plaie ne montre généralement pas de signes inflammatoires ; pourtant les bords épithéliaux présentent un aspect atonique sans régénération marquée. Là où l'épidermisation ne fait pas tout à fait défaut, elle n'aboutit pourtant à rien, parce que les minces couches épithéliales néoformées ne trouvent pas un appui solide sur la surface bourgeonnante et se détachent vite de nouveau.

L'aspect de la diphtérie des plaies bourgeonnantes appartenant à ce dernier type se différencie donc à peine de celui des plaies atoniques banales, comme on les rencontre dans des conditions de déficience générale et surtout sur des terrains de vitalité locale réduite. Les ulcères variqueux, ischémiques, ou se trouvant sur des foyers ostéomyélitiques de longue date, sur d'anciennes brûlures ou sur des lésions par rayons X, en sont les types classiques. *Or, comme l'infection diphtérique montre aussi une prédilection marquée pour de tels terrains de vitalité réduite, l'examen bactériologique devient d'une nécessité absolue.* On y procède comme pour la vérification de la diphtérie amygdalienne, en essuyant la plaie avec un petit tampon de ouate stérilisé. Bien entendu il ne peut pas s'agir ici d'indiquer les détails des travaux du laboratoire, mais ces recherches doivent être confiées à un bactériologue expérimenté. Car la différenciation entre les bacilles de Loeffler et certains types qui n'ont de commun avec eux qu'une ressemblance purement morphologique — bacilles para ou pseudo-diphtériques — peut devenir une tâche délicate. D'autre part un seul résultat négatif ne permet pas toujours d'exclure avec une certitude absolue la présence des germes spécifiques. Car il se peut que leur nombre soit tellement restreint ou leur distribution sur la surface de la plaie tellement inégale, qu'un seul frottis ne suffise pas toujours pour les déceler.

Je cite à ce propos un cas de brûlure étendue du ventre et des cuisses chez une fillette (Cemile Ali, n° 2672), où des interventions plastiques s'imposèrent. Les troubles marqués qui accompagnaient ces interventions, le mauvais aspect des plaies et leur faible tendance à la réparation firent penser à la diphtérie, alors que l'examen bactériologique n'apportait aucune preuve et ce n'est qu'assez longtemps après, grâce à des examens bactériologiques *répétés*, que le premier soupçon fut confirmé.

D'autre part il se peut — et surtout au cours de véritables endémies — que l'examen bactériologique *permette de constater les bacil-*

1. Melchior : *Grundriss des allg. Chirurgie*, 1925, **2**, 202.

2. Anschütz et Kisskalt : *Münch. med. Wschr.*, 1919, n° 2.

3. Weinert : *Münch. med. Wschr.*, 1919, n° 9.

4. Melchior : Wird die Wunddiphterie wieder häufiger? *Zentralbl. f. Chir.*, 1935, n° 9, 481.

5. Löhr : *Zentralbl. f. Chir.*, 1936, n° 42, 2482.

6. Paris (Masson), 1926, **1**, 77.

les sur des plaies qui au point de vue clinique ne semblaient nullement suspectes. J'ai déjà rapporté de telles observations en 1923 avec M. Lubinski [7].

Comme entité morbide la diphtérie des plaies bourgeonnantes peut être considérée en général comme tout à fait *bénigne*. Quoique, bien entendu, il existe des cas, dont l'évolution rappelle plutôt les allures de la diphtérie aiguë des plaies récentes, la grande majorité s'en différencie nettement. Ainsi, les accidents toxiques font absolument défaut ; il n'existe pas non plus de répercussion sur l'état général. Il semble que le tissu bourgeonnant forme une barrière solide contre la pénétration des toxines — s'il y en a — comme le fait est connu depuis longtemps déjà pour le tétanos. Il y a lieu de penser, qu'il s'agit d'un *phénomène général ;* ainsi avec M. F. Rosenthal [8], nous avons pu démontrer que la substance protéique du bacille d'Eberth, ainsi que le sérum de cheval ne sont pas davantage résorbés par le tissu bourgeonnant. Si d'autre part Löhr a pu constater presque régulièrement une augmentation du titre antitoxique du sang, — de même que dans deux cas personnels, ce titre s'élevait à environ trois unités (Professeur Baecher, de l'Institut sérologique d'Ankara), — il n'est pas encore prouvé que ce fait résulte d'une réaction à l'infection locale ; on ne peut en déduire davantage, à l'encontre de Löhr, l'existence d'une immunité accentuée. Car le problème tout entier du titre antitoxique est bien loin encore d'une interprétation satisfaisante, comme le prouve le fait que la guérison de la diphtérie n'est pas régulièrement accompagnée d'une augmentation du titre antitoxique [9], de même que l'augmentation de ce titre n'est point incompatible avec la possibilité d'une rechute à bref délai.

En plus la virulence des bacilles diphtériques qui provoquent l'infection des plaies bourgeonnantes est généralement *atténuée*. Ainsi dans 2 de nos 9 cas, où cette virulence fut déterminée, elle se montrait très faible ; dans un de ces cas, le type des germes ressemblait d'après les constatations de M. Niazi (de l'Institut central d'Hygiène d'Ankara) au type « mitis ». Pourtant le problème général de la diphtérie est encore trop compliqué, pour que le pronostic individuel puisse être rattaché seulement au classement des bactéries. Ainsi récemment encore W. Hilgers et F. Thoenes [10] dans une série de 200 cas n'ont pas constaté un tel parallélisme ; au contraire, le type « gravis » se trouvait fréquemment dans des cas bénins, tandis que le « mitis » prédominait dans les affections mortelles.

Comme cliniquement la diphtérie des plaies bourgeonnantes se présente en général comme la localisation d'un simple parasitisme bactérien, pourrait-on en conclure que ce problème n'offre qu'un intérêt purement théorique. Mais en réalité il se lie à la pratique clinique.

En première ligne, il faut signaler les *rapports qu'il présente avec l'épidémiologie*. En Allemagne, la fréquence de la diphtérie des plaies montre un parallélisme évident avec le cours de la dipthérie banale, qui atteignit son maximum vers 1919-1920 et prit, depuis l'automne de 1933, une nouvelle activité dont le point culminant n'est peut-être pas encore atteint. L'angine diphtérique peut donc certainement devenir le point de départ de telles manifestations chirurgicales, tout comme il y a lieu de supposer la possibilité d'un mode d'infection inverse. Bien entendu, le transport des germes dans ce dernier sens se fera moins facilement. Pourtant, quand on pense à l'abandon complet où les ulcérations variqueuses, ostéomyélitiques, etc., sont souvent laissées dans les milieux primitifs, il n'est pas difficile d'imaginer à quels dangers est exposé l'entourage d'un tel malade au cas d'infection spécifique ainsi localisée.

En outre l'importance pratique de cette infection chirurgicale se base sur le fait qu'elle est *incompatible avec la guérison de la plaie atteinte*. Il est vrai que Löhr est d'une opinion moins pessimiste et soutient que la présence des bactéries n'entrave pas nécessairement le comblement des plaies, ni le cours normal d'interventions plastiques ou de transplantations éventuelles. Mes nombreuses observations personnelles ne me permettent pas de confirmer cette opinion. Certes, on peut constater quelquefois un progrès de l'épidermisation mais de telles phases de guérison apparente sont plus ou moins tard interrompues de nouveau par une évolution rétrograde, à la suite de laquelle la plaie est souvent beaucoup plus étendue qu'avant. Bien entendu les bactéries peuvent à la longue disparaître de la plaie et permettre ainsi la guérison, mais généralement cela demande très longtemps. Löhr lui-même cite des cas d'une durée de dix mois ; dans un de mes cas personnels, la maladie évolua au moins pendant un an. Je ne doute pas qu'en réalité une telle infection puisse persister indéfiniment.

Pour faire tarir cette source d'infection ultérieure et pour rendre possible la guérison locale, *la nécessité de faire disparaître les bactéries de la plaie devient d'une importance capitale.*

A la vérité, pour atteindre ce but thérapeutique, bien des difficultés s'élèvent et il y a des auteurs, notamment Löhr, qui aujourd'hui encore regardent cette tâche comme impraticable. En effet, la grande majorité des procédés thérapeutiques a complètement échoué, en premier lieu la sérothérapie, dont l'effet dans les cas non toxiques est absolument nul. Comme le sérum ordinaire n'est pas bactéricide, et comme en plus il y a lieu de croire que les bactéries présentes dans le territoire des plaies sont en large mesure indépendantes des influences humorales de leur porteur, une telle constatation ne doit pas surprendre. Les traitements locaux proprement dits tels que l'application d'Eukupin, de teinture d'iode, d'onction mercurielle, de Silargol, de Rivanol, d'eau de Goulard, d'eau oxygénée ou même la coagulation thermique — qui tous ont été recommandés — se sont montrés aussi absolument inefficaces. L'héliothérapie et les rayons ultra-violets entrent aussi dans cette catégorie. Au cours de mon expérience de dix-sept années, une *seule* méthode m'a, au contraire, donné des résultats très satisfaisants : l'application répétée de *bleu de méthylène* pulvérisé à 0,1-0,2 gr. sur la plaie.

L'idée d'utiliser cette substance résulte de mes études, mentionnées ci-dessus, sur le pouvoir résorbant des bourgeons charnus. Elles montrent qu'ils forment une barrière infranchissable pour une série de produits chimiques, comme les sels de quinine ou l'iodoforme, tandis qu'une faible résorption observée après l'application de sodium salicylique ou d'iodure de potassium semble due à une lésion concomitante des bourgeons produite par ces mêmes agents. Au plus haut degré ce dernier effet est réalisé par l'acide phénique, qui, comme on le sait, est capable de pénétrer par la peau même lorsqu'elle est indemne. Or, nous avons pu démontrer que la même perméabilité du tissu bourgeonnant existe aussi vis-à-vis du bleu de méthylène avec la différence fondamentale pourtant, qu'il ne s'agit pas ici d'un effet nocif ou même nécrosant sur le tissu, mais d'un phénomène *purement biologique*, auquel le bleu de méthylène doit aussi sa qualification comme colorant vital par excellence. C'est donc ce pouvoir de pénétration inoffensif du bleu de méthylène, se démontrant par la coloration de l'urine, qui donna à M. Rosenthal et à moi-même l'idée d'utiliser cette substance contre l'infection diphtérique des plaies bourgeonnantes. Les résultats relatés dans notre communication de 1920 étaient des plus encourageants. Dieterich [11] de la Clinique chirurgicale de Marburg en employant dans des cas semblables cette substance pulvérisée a aussi obtenu la disparition des bacilles, tandis que les solutions à 1 pour 100 et à 10 pour 100 restaient sans effet. Par la suite, cette méthode corrobora ces premiers succès. Ainsi, dans tous les cas relatés dans ma publication de 1935, les germes spécifiques disparurent régulièrement et d'une manière définitive en huit à quinze jours.

L'observation suivante mérite d'être citée comme exemple caractéristique de l'efficacité de ce traitement :

Homme de 49 ans. A l'âge de 17 ans, ostéomyélite du tibia. La suppuration récidivante nécessite l'amputation en 1933. Comme la plaie opératoire ne montre pas la moindre tendance à se fermer, on pratique l'examen bactériologique, qui décèle la présence du bacille de Loeffler dans la plaie et sur les amygdales. Malgré un traitement scrupuleux où figurent l'application de pommade mercurielle, de NaCl hypertonique, de baume du Pérou et des tentatives d'électro-coagulation, l'effet thérapeutique reste nul et quand le malade entre dans mon service de Wenzel-Hancke (Breslau), le 7 Mars 1935, la vaste plaie contient toujours des bacilles spécifiques. Quinze jours plus tard, après deux applications de colorant, les bacilles avaient disparu et quatre mois plus tard la guérison définitive qui tardait depuis un an était enfin obtenue.

Les résultats obtenus à Ankara confirment pleinement mes expériences antérieures. Dans tous les cas traités, l'effet sur les bacilles de Loeffler a été prompt et définitif. Au point de vue théorique surtout, ce fait est intéressant, parce que *in vitro* le pouvoir bactéricide du bleu de méthylène sur les germes diphtériques n'est pas très fort [12]. D'après nos connaissances actuelles, c'est donc plutôt le tissu même qui y joue un rôle prépondérant, en activant le pouvoir oxydant et en réduisant la matière colorante, comme le pense le professeur Pulewka (de l'Institut Pharmacologique d'Ankara). En tout cas, comme ce traitement est des plus simples et absolument inoffensif, il semble indiqué d'attirer à nouveau l'attention sur lui. On ne peut donc admettre l'opinion si répandue, qu'il est impossible de faire disparaître les bacilles du territoire des plaies par n'importe quel traitement. Quand Löhr, sans avoir, à ce qu'il semble, expérimenté lui-même cette méthode, déclare que je n'ai pas pu prouver son efficacité dans *tous* les cas, il formule ainsi des assertions dont l'application générale entraînerait nécessairement un nihilisme thérapeutique absolu.

Comme les malades atteints de diphtérie des plaies bourgeonnantes sont des porteurs de germes, en dehors du traitement local, il est recommandé de les isoler pour éviter une conta-

7. Zur Bakteriologie der granulierenden Wunde. *Zentralbl. f. Chir.*, 1923, n° 33.
8. Ueber das Resorptionsvermögen des Granulationsgewebes. *Berl. klin. Wschr.*, 1920, n° 13, 293.
9. A. Hottinger : Neuere Erfahrungen über Diphterie. *Schweiz. mediz. Jahrb.*, 1932.
10. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1936, **147**, 339.
11. *Zentralbl. f. Chir.*, 1921, n° 2, 55.
12. Franz : *Med. Klinik*, 1921, n° 4. — Melchior : *Nachbehandlung nach chir. Eingriffen*, 1934, **2**, 218.

mination ultérieure. On évitera toutefois de les transférer dans des salles de diphtérie banale, afin de ne pas les exposer à une superinfection. De plus pour constater la guérison locale, il est recommandable — pour les raisons ci-dessus mentionnées, — de ne pas se fier à un seul examen négatif, mais de répéter les examens à des intervalles rapprochés. Après disparition définitive des microbes spécifiques, les plaies suivront alors leur cours normal.

(De la clinique chirurgicale du Nümune Hastanesi d'Ankara.)

INTOLÉRANCE AUX ARSÉNOBENZÈNES ET VITAMINE C

Par **I. DAÏNOW**

Privat-docent à la Faculté de Médecine, Médecin-adjoint à la Clinique Dermatologique Universitaire de Genève.

L'intérêt des médecins et des biologistes pour la vitamine C s'est traduit, au cours des deux dernières années, par un nombre considérable de publications.

Sans insister sur ses applications thérapeutiques, je me bornerai, dans cet exposé, à signaler la place importante qu'il faut désormais lui attribuer dans le traitement de la syphilis.

Les premières recherches dans ce domaine ont été faites il y a deux ans à la Clinique Dermatologique Universitaire de Genève. Elles se basaient sur des expériences préliminaires de laboratoire, au cours desquelles il était apparu que l'addition d'une faible quantité d'acide ascorbique retarde l'oxydation d'une solution d'arsénobenzène laissée à l'air, et diminue sa toxicité pour l'animal.

Les résultats de ces expériences ont trouvé dans le traitement de la syphilis une application des plus importantes : l'addition de 5 à 10 centigr. de vitamine C par injection permet d'effectuer sans incidents des cures salvarsaniques intensives chez des malades qui ne supportent pas l'arsénobenzène lorsqu'il est injecté seul [1].

En présence de cette action remarquable de la vitamine C, une question se pose : la vitamine agit-elle uniquement sur le médicament en le rendant moins toxique ou agit-elle également sur l'organisme, en le rendant tolérant ?

J'ai tenté de résoudre la question en administrant de l'acide ascorbique par la bouche à des malades qui supportaient mal le traitement salvarsanique. Les résultats se sont montrés aussi bons que lors de l'administration simultanée, par voie intraveineuse, d'arsénobenzène et de vitamine C mélangés dans la même seringue.

D'autre part, l'action de la vitamine C sur l'organisme est mise en lumière par les effets favorables qu'elle exerce sur les érythrodermies salvarsaniques. Ces manifestations sévères, parfois mortelles, de l'intolérance aux arsénobenzènes, évoluent d'une manière remarquablement bénigne sous l'influence de l'acide ascorbique, et guérissent en trois à quatre semaines si le traitement est institué de façon précoce.

J'ai publié en Septembre 1935, dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, les premiers cas traités de cette manière à la Clinique Dermatologique de Genève. D'autres sont venus par la suite confirmer ces résultats.

Un point reste encore à préciser : le mode d'action de la vitamine C dans les intolérances aux arsénobenzènes.

Si l'action qu'elle exerce est spécifique, elle implique de manière presque certaine l'existence d'une hypovitaminose C chez les malades intolérants. Sinon, elle est comparable à celle de désensibilisants tels que l'hyposulfite de soude ou les sels de calcium, que l'on utilise dans divers états allergiques.

Or, dans aucune des manifestations allergiques de la peau (eczéma, dermites, urticaire) où je l'ai employée, la vitamine ne m'a donné d'aussi bons résultats que chez les malades intolérants aux arsénobenzènes.

J'ai donc entrepris de vérifier la spécificité probable de son action dans ces intolérances en recherchant systématiquement l'existence d'une hypovitaminose C chez toute une série de malades soumis au traitement salvarsanique.

Grâce à l'amabilité de mon maître, M. le professeur Du Bois, j'ai pu disposer du matériel de la Clinique Dermatologique Universitaire de Genève. Je le prie de trouver ici l'expression de ma vive gratitude.

*
* *

Le seul procédé qui permette aujourd'hui la recherche clinique de l'hypovitaminose C est l'épreuve de l'élimination de l'acide ascorbique, que l'on pratique de la façon suivante :

Le malade observé reçoit par la bouche ou par voie intraveineuse une certaine quantité de vitamine C. S'il est en état d'hypovitaminose, il retient la vitamine administrée jusqu'à ce qu'il en soit saturé. Sinon, il en élimine la plus grande partie dans l'urine, où sa présence peut être décelée au bout de trois à cinq heures par le dichlorophénol-indophénol.

Le dichlorophénol-indophénol est un réactif de couleur bleue, que différentes substances réductrices, dont certaines existent normalement dans l'urine, transforment en un dérivé incolore. La vitamine C agit sur lui de la même façon. L'élimination de la vitamine, au cours de l'épreuve, se traduit donc par une augmentation du pouvoir réducteur de l'urine vis-à-vis de ce réactif.

La quantité d'acide ascorbique retenue dans l'organisme, c'est-à-dire la quantité qu'il faut en administrer pour déclencher son élimination dans l'urine, révèle l'existence et donne la mesure de l'hypovitaminose.

L'urine doit être examinée dès qu'elle est émise, car son pouvoir réducteur diminue rapidement après la miction [2].

L'épreuve ne doit pas être pratiquée pendant la durée du traitement salvarsanique. Les novarsénobenzènes, ainsi que je l'ai constaté au cours de ces recherches, se comportent vis-à-vis du dichlorophénol-indophénol comme le fait l'acide ascorbique, et leur élimination détermine une augmentation du pouvoir réducteur de l'urine capable de fausser complètement les résultats [3].

*
* *

Les recherches qui font l'objet de ce travail portent sur 16 malades, dont 12 avaient eu un traitement mixte (arsénobenzène et bismuth) et 4 un traitement uniquement arsénobenzolique. Ces malades ont été soumis à l'épreuve de l'élimination de l'acide ascorbique de la façon suivante :

Chacun d'eux a reçu 30 centigr. de vitamine C par jour, sous forme de 6 comprimés de Redoxon (Laroscorbine) administrés en une fois par la bouche. J'ai titré le pouvoir réducteur de leur urine au début de l'épreuve, puis — dans les délais prescrits — lors de la première miction qui suivait chaque ingestion d'acide ascorbique.

8 d'entre eux ont éliminé la vitamine immédiatement.

Les 8 autres ne l'ont éliminée qu'au bout de quatre, cinq, six et huit jours, accusant ainsi une hypovitaminose parfois considérable.

Les malades qui ne présentaient pas d'hypovitaminose avaient supporté le traitement de leur syphilis sans inconvénients. *Tous les autres avaient présenté des manifestations d'intolérance aux arsénobenzènes, d'autant plus graves que l'hypovitaminose était plus marquée.*

TABLEAU I.

NOMS	MANIFESTATIONS d'intolérance au cours du traitement	DEGRÉ de l'hypovitaminose exprimé en milligrammes de vitamine C
Mlle G...	Nausées et lassitude après chaque piqûre.	1200
Mlle J...	Fièvre et frissons.	1200
Mme V...	» »	1200
Mme H...	Fièvre et nausées.	1200
Mme B...	Céphalées, lassitude.	1500
Mme G...	Nausées et courbatures généralisées.	1800
M. M...	Erythème salvarsanique et prurit généralisés. Fatigue.	1800
M. V...	Erythrodermie salvarsanique.	2400

La coexistence de l'intolérance aux arsénobenzènes et de l'hypovitaminose C ne peut pas être considérée comme fortuite, et l'on est obligé d'établir une relation de cause à effet entre les deux phénomènes, puisqu'il est possible de remédier à l'intolérance en administrant de la vitamine C, c'est-à-dire en supprimant l'hypovitaminose.

Cette manière de voir est confirmée par l'expérience inverse : Sulzberger et Oser ont montré que la carence en vitamine C rend le cobaye hypersensible au néo-salvarsan [4].

Le rôle de l'hypovitaminose C dans la production de l'intolérance aux arsénobenzènes est du reste facile à concevoir, si l'on se rapporte aux expériences de laboratoire citées plus haut, et qui se résument à ceci :

Une solution d'arsénobenzène fraîchement préparée, injectée à la souris par voie intraveineuse aux doses de 375-425 milligr. par kilogramme, tue 35 pour 100 des animaux en huit jours. Laissée à l'air pendant trois à cinq heures, cette solution s'oxyde et sa toxicité augmente. Injectée aux mêmes doses, elle tue à ce moment 70 pour 100 des animaux.

Par contre, si on l'additionne préalablement d'acide ascorbique, elle s'oxyde beaucoup plus lentement, et sa toxicité, même au bout de trois à cinq heures, est plus faible que celle d'une solution pure d'arsénobenzène fraîchement pré-

1. M. PIESOCKI : Recherches cliniques sur la diminution de la toxicité des arsénobenzènes par addition de Redoxon. *Thèse de Genève*, 1935.

2. L. JANCU : Recherches sur les causes d'erreur dans la titration de la vitamine C des urines. *Thèse de Genève*, 1937.

3. DAÏNOW et L. JANCU : Erreurs de dosage de la vitamine C dans l'urine de malades traités par les arsénobenzènes. *C. R. Soc. Biol.*, 1937, n° 16, 244. (Séance du 22 Mai 1937.)

4. M. B. SULZBERGER et B. L. OSER : Influence of ascorbic acid of diet on sensitization of Guinea-pigs to neo-arsphenamine. *Proceedings of the Soc. for Experimental Biology and Medicine*, 1935, **32**, 716-719.

parée. L'injection à la souris n'entraîne plus qu'une mortalité de 17 à 23 pour 100.

En présence de ces résultats, tout porte à penser que l'arsénobenzène se combine à la vitamine C dans l'organisme, comme il le fait *in vitro*. L'acide ascorbique empêche son oxydation dans les tissus, diminue sa toxicité, et le médicament est toléré de façon parfaite.

Dans un organisme carencé, la combinaison du médicament avec la vitamine ne se fait pas, ou se fait d'une manière incomplète. L'arsénobenzène est rapidement oxydé dans les tissus, devient toxique, et déclenche l'apparition de phénomènes d'intolérance.

L'administration d'acide ascorbique au malade, ou son addition à l'arsénobenzène au moment de l'injection, rétablit les conditions de traitement qui existent normalement en l'absence de l'hypovitaminose C.

L'oxydation du médicament n'est du reste pas la cause unique des troubles que présentent au cours du traitement salvarsanique les malades intolérants, et le rôle de la vitamine ne se borne pas à l'empêcher. Il est très probable qu'elle intervient également par ses propriétés désensibilisantes, mises en lumière par moi-même [5], puis par Epstein [6] chez l'homme, et par Hochwald [7] sur l'animal. Peut-être agit-elle aussi, comme le pense Vauthey [8], en excitant certaines fonctions hépatiques.

*
* *

En diminuant la toxicité des arsénobenzènes, la vitamine C ne diminue-t-elle pas leur activité thérapeutique?

La question s'est posée d'emblée lors des recherches exposées au début de ce travail. Elle vient d'être soulevée à nouveau par Durel à la Société de Dermatologie de Paris [9].

Cet auteur a expérimenté sur des souris infestées de trypanosome Brucci, et les a traitées par des injections de 0,0002 gr. de novarsénobenzol. Il a obtenu 23 guérisons sur 25 animaux en injectant l'arsénobenzol seul ; 19 guérisons sur 25 en l'additionnant de moitié de vitamine C et 10 guérisons seulement en injectant l'arsénobenzol et la vitamine mélangés à parties égales.

Très marquée chez la souris, ainsi que l'a montré Durel, l'influence de la vitamine C sur l'activité thérapeutique des arsénobenzènes est loin de se manifester en clinique avec la même netteté : qu'il s'agisse de malades tolérants ou intolérants, je n'ai pas observé que l'addition d'acide ascorbique au médicament au moment de l'injection, ou son administration par la bouche, retarde la cicatrisation d'un chancre ou la disparition d'une roséole, ou affecte la négativation des réactions sérologiques.

A ce point de vue, les observations qui suivent sont très démonstratives puisqu'elles permettent de juger des résultats obtenus avec un recul de près de deux ans. Elles concernent 6 malades porteurs de chancres syphilitiques, traités dès la période présérologique, et chez lesquels l'arsénobenzène était additionné de 5 centigr. de vitamine C lors de chaque injection.

Observation I. — M. M..., 36 ans, 56 kilogr. 400. Chancre génital datant de dix jours.

Wassermann, Hecht-Bauer, Vernes (4): négatifs.

Traitement. — Du 24 Juillet au 4 Septembre 1935 : 5 gr. 85 de néo-Mésarca (vitamine C : 0,60).

Aucune manifestation syphilitique par la suite.

Réactions de Wassermann, Hecht-Bauer et Vernes négatives dans le sang en Octobre, Novembre, Décembre 1935 ; Janvier, Février 1936 ; Juin 1937.

Observation II. — M. D..., 41 ans, 68 kilogr. Chancre du sillon datant de huit à dix jours.

Wassermann, Hecht-Bauer, Vernes (2): négatifs.

Traitement. — Du 10 Septembre au 16 Octobre 1935: 7 gr. 35 de néo-Mésarca (vitamine C: 0.50).

Pas de manifestations syphilitiques par la suite.

Réactions de Wassermann, Hecht-Bauer et Vernes négatives dans le sang en Novembre, Décembre 1935; Janvier, Février, Mars, Avril, Mai, Juin, Juillet, Août, Septembre, Octobre, Décembre 1936; Mars 1937.

Observation III. — M. B..., 27 ans, 63 kilogr. 700. Chancres multiples (3) du sillon, datant de plusieurs jours.

Wassermann, Hecht-Bauer: négatifs. Vernes: pas fait.

Traitement. — Du 22 Septembre au 27 Novembre 1935: 7 gr. 05 de néo-Mésarca (vitamine C: 0,60).

Pas de manifestations syphilitiques par la suite.

Réactions de Wassermann, Hecht-Bauer et Vernes négatives dans le sang en Janvier, Février, Mars, Avril, Mai, Juin, Juillet, Septembre, Décembre 1936; Février, Juin 1937.

Observation IV. — M. C..., 30 ans, 57 kilogr. 900. Chancre du sillon datant de trois jours.

Wassermann, Hecht-Bauer, Vernes (0): négatifs.

Traitement. — Du 25 Septembre au 16 Novembre 1935: 6 gr. 30 de néo-Mésarca (vitamine C: 0,35).

Réactions de Wassermann, Hecht-Bauer et Vernes négatives dans le sang en Décembre 1935; Février, Avril, Juin, Août 1936; Juin 1937.

Observation V. — M. C. J..., 28 ans, 63 kilogr. 800. Chancre du fourreau datant de huit jours.

Wassermann, Hecht-Bauer, Vernes (0): négatifs.

Traitement. — Du 12 Juillet au 4 Septembre 1935: 6 gr. 90 de néo-Mésarca (vitamine C: 0,70), 0 gr. 95 de bismuth (= 19 cmc d'Oléo-Bi).

Les 4 premières injections de l'arsénobenzène administré pur (0,15, 0,30, 0,45, 0,60) sont suivies de douleurs aux reins et aux jambes, de fièvre et d'une éruption urticarienne. L'addition de 5 centigr. de vitamine C par injection dès la cinquième permet de poursuivre le traitement sans incidents.

Réactions de Wassermann, Hecht-Bauer et Vernes négatives dans le sang en Novembre 1935; Janvier, Avril, Juin 1936; Janvier, Juin 1937.

Observation VI. — M. F..., 25 ans, 65 kilogr. Chancre du gland datant de seize jours (Apparition de l'accident le 24 Mars. Consultation et mise en traitement le 8 Avril).

Wassermann, Hecht-Bauer: négatifs. Vernes: pas fait.

Traitement. — Du 8 au 17 Avril: 3 injections de néo-Mésarca pur (0,15, 0,30, 0,45) et 3 cmc d'Oléo-Bi, mal supportées: vertiges, vomissements, anorexie.

Du 17 au 24 Avril: *arrêt du traitement.*

Le 24 Avril: néo-Mésarca pur 0,30 et 1 cmc d'Oléo-Bi, après quoi céphalées et maux de reins.

Le 26 Avril: 1 cmc d'Oléo-Bi.

Le 29 Avril: néo-Mésarca 0,30, *additionné de 5 centigr. de vitamine C,* et 1 cmc d'Oléo-Bi. Piqûres bien supportées.

Le 1er Mai: 1 cmc d'Oléo-Bi.

Du 1er au 16 Mai: *arrêt du traitement pour stomatite.*

Du 16 Mai au 24 Juillet: l'arsénobenzène est systématiquement additionné de 5 centigr. de vitamine C par injection.

Le traitement est dès lors bien supporté et poursuivi sans incidents, mais de façon irrégulière, parce que le malade ne se présente pas à toutes les consultations.

Total de la cure: 6 gr. 75 de néo-Mésarca (vitamine C: 0,50) ; 0 gr. 90 de bismuth (= 18 cmc d'Oléo-Bi).

Réactions de Wassermann, Hecht-Bauer et Vernes négatives dans le sang en Août, Octobre, Novembre 1935; puis, en Janvier et Mars 1936, sans aucune manifestation clinique, réactions sérologiques positives.

Le 21 Janvier 1936 : Wassermann positif. Hecht-Bauer légèrement positif. Vernes (0): négatif.

Le 3 Mars 1936 : Wassermann positif. Hecht-Bauer très positif. Vernes (7): légèrement positif.

Du 1er Avril au 17 Juin 1936: cure mixte bien supportée et régulièrement suivie: 7 gr. 20 de néo-Mésarca (sans vitamine C) et 1 gr. de bismuth (= 20 cmc d'Oléo-Bi).

Réactions de Wassermann, Hecht-Bauer et Vernes négatives dans le sang en Août, Septembre, Novembre 1936; Juin 1937.

Tableau II. — *Chancres syphilitiques traités dès la période présérologique. Arsénobenzène additionné de 5 centigr. de vitamine C par injection (Malades de la Clinique Dermatologique Universitaire de Genève).*

Noms	Poids du malade en kilos	Arsénobenzène en grammes	Vitamine C en grammes	Bismuth en grammes	Durée du traitement en jours
Obs. I. M. M...	56.400	5,85	0,60	—	43
Obs. II. M. D...	68	7,35	0,50	—	37
Obs. III. M. B...	63 700	7,05	0,60	—	67
Obs. IV. M. C...	57 900	6,30	0,35	—	52
Obs. V. M. C.-J...	63.800	6,90	0,70	0,95	55
Obs. VI. M. F...	65	6,75	0,[illegible]0 (Première cure.)	0,90	108
		7,20	— (Deuxième cure.)	1,00	78

Les résultats obtenus sont ceux que l'on observe habituellement dans les mêmes conditions de traitement (précocité, intensité, durée) sans addition de vitamine C.

Une seule cure a suffi pour que cinq de ces malades ne présentent plus aucune manifestation clinique ou sérologique de leur syphilis. Le sixième a présenté au bout de six mois un réveil sérologique imputable à l'institution tardive (seizième jour) et à l'irrégularité du traitement, interrompu à deux reprises, et réparti sur une trop longue période (voir tableau II).

La différence qui existe entre les faits cliniques et les expériences sur la souris peut être expliquée en grande partie par la différence des quantités d'acide ascorbique utilisées : il suffit en effet d'ajouter à l'arsénobenzène des doses de vitamine C proportionnellement 10 fois moins fortes que ne l'a fait M. Durel chez la souris, pour que les malades intolérants supportent parfaitement le traitement salvarsanique.

D'autre part, il faut prendre en considération le fait que la souris n'est pas un animal carençable en vitamine C, alors que l'homme est non seulement carençable, mais encore très souvent carencé.

5. I. Daïnow : Note préliminaire sur l'action désensibilisante de l'acide ascorbique (vitamine C). *Ann. Derm. et Syph.*, Septembre 1935.

6. A. Epstein : De l'emploi de la vitamine C dans le traitement de l'asthme bronchique. *Schw. med. Wschr.*, 1936, 1087.

7. A. Hochwald : Allergie Fragen und C-Vitamine. *Med. Klin.*, 1935, n° 26, 863.

8. M. Vauthey : Vitamine C et tolérance des médicaments chimiques. *Ann. Mal. Vénér.*, 1937, n° 2.

9. Séance du 10 Juin 1937, in *Bulletin Soc. franç. Derm. et Syph.*

On conçoit donc que les doses considérables de vitamine C administrées à la souris, déjà saturée, provoquent d'autres effets que celles qu'il suffit d'utiliser en clinique.

Conclusions.

La vitamine C constitue un facteur très important de la tolérance de l'organisme vis-à-vis des arsénobenzènes, dont l'administration, en l'état actuel de nos connaissances, est une condition *sine qua non* de la guérison de la syphilis.

Il est donc indispensable d'assurer aux malades, pendant toute la durée du traitement salvarsanique, un apport suffisant de vitamine C.

(*Travail de la Clinique Dermatologique Universitaire de Genève. Directeur : Prof. Dr* Ch. Du Bois.)

SÉBORRHÉE PATHOLOGIQUE [1] DE LA PUBERTÉ

ET DÉSORDRES ENDOCRINIENS

Par A. DESAUX
(Paris)

L'expérimentation, nombre de faits cliniques, quelques résultats thérapeutiques encourageants permettent, non seulement d'admettre l'existence, mais encore d'entrevoir les formes cliniques d'une séborrhée pathologique d'origine endocrinienne.

Cette séborrhée, qui survient vers l'époque pubertaire, paraît devoir être distinguée de l'hypersécrétion sébacée, conséquence de l'intoxication exogène (séborrhée iodique) ou endogène (séborrhée intestinale de Leszczynski), de l infection (rôle possible du microbacille de Sabouraud), de l'avitaminose (Moncorps), etc... Dans certains cas de pathogénie complexe, le facteur toxique ou infectieux semble d'ailleurs s'unir au désordre hormonal pour réaliser la dermatose.

*
* *

Des statistiques établies, en particulier par Bruno Bloch et ses collaborateurs, on peut conclure que la séborrhée pathologique est extrêmement fréquente puisqu'on la constate chez 64 pour 100 des sujets âgés de 6 à 19 ans.

Susceptible d'être déclenchée à une époque où les hormones de croissance sont très actives, elle se développe surtout lors de l'intervention des glandes sexuelles.

A. Coexistence de la séborrhée pathologique et de la kérose avec des signes d'hyperantéhypophysie avec hyperacidophilie (tendance a l'acromégalie, au gigantisme). — L'apparition des comédons, dès la période prépubertaire, celle d'une séborrhée abondante, satellite d'une hypertrophie épidermique, au cours de l'acromégalie, font prévoir l'intervention de l'hormone de croissance antéhypophysaire, somatotrope, dans l'étiologie de la séborrhée pathologique et de la kérose.

Pino Pinetti [2] signale un cas d'*acne conglobata* à forme fruste, survenue vers l'âge de 40 ans chez une basedowienne acromégalique avec tumeur hypophysaire probable, sans trouble de la menstruation : il constate l'existence d'une grande quantité de gros comédons, d'innombrables petits kystes sébacés, de formations fibreuses hyperplasiques.

J'ai moi-même recueilli des observations d'adolescents séborrhéiques d'allure gigantoïde, très probablement hérédo-spécifiques et dont les extrémités sont allongées ou élargies à tendance acromégalique.

La menstruation des filles est d'ordinaire insuffisante ou instable.

La séborrhée apparaît au moment où se produit une poussée rapide de la croissance dont le début est d'ordinaire prépubertaire, plus rarement post-pubertaire. Elle est généralisée à la face, gagne le dos (en particulier la région de l'omoplate) et plus tardivement le cuir chevelu où elle pourra s'accompagner ultérieurement d'alopécie. Les comédons sont nombreux et gros. Il n'est pas rare de trouver de véritables kystes sébacés, temporaux ou dorsaux, et des cicatrices fibreuses, épaisses.

L'épiderme est épaissi : la kérose est surtout visible aux pommettes et au front ; les pores cutanés sont largement dilatés ; on découvre parfois du milium sur les paupières.

Souvent, le système pileux est très développé ; les poils, les ongles poussent rapidement. L'hypertrichose tend à se généraliser, réalisant un certain degré d'hirsutisme. On peut constater chez le garçon un hypervirilisme et, chez les filles, une ébauche de virilisation (poils labiaux, légers favoris, esquisse de l'alopécie frontale de Stein).

Un des adolescents que j'ai pu étudier semblait présenter au contraire une atténuation des caractères sexuels pilaires.

L'activité de la glande pigmentaire cutanée (suivant l'expression de Bory) s'accroît et peut être aussi sous l'influence hypophysaire : pigmentation facile, éphélides nombreuses dans les régions séborrhéiques, faciale (nez, pommettes) sus-épineuses et deltoïdiennes.

L'hyperhidrose peut être observée.

Les troubles digestifs ne sont point constants : quand ils existent, ils sont parfois en rapport avec une splanchnomégalie (dolicho- ou mégacôlon) compliquée de fermentations : d'où la nécessité de soumettre ces malades constipés à un lavement baryté.

J'ajoute que, dans quelques cas, nous avons, avec Ch.-O. Guillaumin, pratiqué l'interférométrie et trouvé, pour l'hypophyse antérieure, une valeur fermentaire basse : c'est une des raisons pour lesquelles nous avions pensé, à cette époque, que la valeur fermentaire basse interférométrique pouvait être l'expression d'un hyperfonctionnement glandulaire.

B. Coexistence de la séborrhée pathologique avec des symptômes d'hyperthyroïdie. — Leszczynski [3] décrit une séborrhée pathologique « thyréogène » satellite des états d'hyperfonctionnement thyroïdien et souvent de la phtisie.

Cette séborrhée, qui se complique d'une éruption acnéique grave, est très intense : elle occupe le corps, la face et en particulier les régions temporales. Elle coexiste avec un goitre plus ou moins net, divers symptômes de thyréotoxicose et, dans certains cas, avec une tuberculose pulmonaire ou des adénopathies.

J'ajoute qu'ici les cheveux poussent rapidement et blanchiront parfois précocement ; les ongles ont également une croissance accélérée et sont cassants. La sudation palmaire est d'ordinaire marquée.

La congestion faciale, le dermographisme, les réactions de sensibilisation, l'urticaire en particulier, coïncident souvent avec cette séborrhée.

L'intestin est hypersensible et, à la suite de la diarrhée (déclenchée par l'émotion, l'écart alimentaire, etc...), le flux de sébum s'exagère.

La menstruation de l'hyperthyroïdienne séborrhéique peut être normale ou troublée : les règles tantôt s'espacent et sont réduites, tantôt sont rapprochées, abondantes et peuvent alors se joindre à des symptômes qui font supposer l'existence d'une certaine hyperfolliculinie.

Pour Sulzberger et ses collaborateurs, l'hyperthyroïdisme coexiste souvent avec une exagération de l'activité des gonades. En pareil cas, il y aurait augmentation de la thyroxine circulante, substance iodée, qui agirait sur les glandes sébacées à la manière de l'iode dans l'acné iodique. A vrai dire, les expériences exécutées avec la thyroxine n'ont pas confirmé cette hypothèse, et une recherche d'iode dans la graisse cutanée (faite, sur ma demande, par Goiffon) a été négative. L'expérimentation devra être poursuivie.

C. Séborrhée et folliculine. — Des injections répétées de folliculine provoquent une certaine hyperplasie des glandes sébacées du rat blanc (Sabrazès, Le Chuiton et Gineste [4]).

Cantilo [5] constate un phénomène (qu'il qualifie « d'inattendu » et dont il ne donne aucune interprétation) qui a la valeur d'une expérience, — l'augmentation du flux séborrhéique d'un homme adulte après injections répétées de folliculine.

L'éclosion de la puberté s'accompagne de l'augmentation de la sécrétion grasse ; des faits de passage relient la séborrhée physiologique pubérale à la séborrhée pathologique.

On est ainsi amené à suspecter l'action folliculinique dans la production de certaines séborrhées durables et à rechercher le rôle étiologique de l'*hyperfolliculinie*.

Les séborrhées, qu'on pourrait rattacher à l'hyperfolliculinie, sont rares.

Les urines et le sang de quelques jeunes filles séborrhéiques possèdent un pouvoir œstrogène élevé. J'ai pu observer des séborrhées durables coexistant avec une menstruation douloureuse, fréquente, trop abondante, avec des poussées intenses et très précoces de congestion mammaire, avec des douleurs abdominales intermenstruelles plus ou moins vives, bref, avec un ensemble de symptômes qui, pour beaucoup d'auteurs, constituent le syndrome de l'hyperfolliculinie.

Beaucoup plus fréquemment, la menstruation de la séborrhéique est insuffisante, retardée, voire supprimée. Dans la statistique de Mc Carthy et Hunter [6], 30 pour 100 des femmes séborrhéiques et acnéiques ont des troubles menstruels. Si ceux-ci disparaissent, la peau tend à guérir.

Les urines et le sang possèdent un pouvoir

1. Au moment de la puberté, se produit une séborrhée « physiologique » sous l'action du jeu normal des endocrines : la sécrétion du sébum augmente dans les deux sexes, les glandes sébacées de certaines régions se développent, etc... Toute une série de faits de passage relie la séborrhée physiologique à la séborrhée pathologique.

2. Pino Pinetti : *Ann. de Derm.*, Mars 1936, n° 3.
3. Leszczynski et Liebhardt ? Hormonale Frauendermatosen. *Derm. Woch.*, 1931, **93**, 1289 et 1932, **94**, 261.

4. Sabrazès, Le Chuiton et Gineste : Hyperplasie des glandes tégumentaires et adénomatose sudoripare après injection de folliculine chez le rat blanc. *Soc. Biol. de Bordeaux*, 11 Juillet 1934.
5. Cantilo : L'alopécie habituelle de l'homme adulte. *La Presse Médicale*, 1934, n° 75.
6. Mc Carthy et Hunter : Le traitement endocrinien de l'acné vulgaire. *Arch. of Derm. a. Syph.*, Février 1937, n° 2.

œstrogène anormalement bas (Rosenthal et ses collaborateurs) [7].

Comment expliquer ces séborrhées pathologiques avec *hypofolliculinie* (susceptibles d'ailleurs d'être améliorées par un traitement à la folliculine ou de disparaître pendant une grossesse) [8], alors que la séborrhée physiologique coïncide avec l'éveil sexuel et que l'expérimentation réalise, à l'aide de la folliculine, l'hyperplasie sébacée ?

Comme nous l'avons signalé, certaines de ces séborrhées, satellites de troubles de la menstruation, paraissent être liées à une hyperantéhypophysie avec hyperacidophilie ou à l'hyperthyroïdie.

Peut-être d'autres, qui s'associent au virilisme pilaire, sont-elles des faits (signalés plus loin) d'interrénalisme ou d'hétéro-sexualité. L'étude des parents des malades séborrhéiques a montré à Studdiford [9] que les jeunes gens qui ressemblaient à leur mère étaient atteints d'une acné particulièrement résistante. Les jeunes filles, dont la ressemblance avec leur père était constatée, présentaient simultanément des troubles menstruels et de l'acné.

En dehors des cas d'hyperantéhypophysie, d'hyperthyroïdie, de virilisme, l'aménorrhée ou l'hypoménorrhée ou l'oligoménorrhée de la puberté, qui coexiste avec la séborrhée, est bien plus souvent une « hésitation fonctionnelle » (suivant l'expression de Vignes) qu'un fait pathologique.

Il semble bien que, si le taux urinaire et sanguin de la folliculine est bas chez les séborrhéiques à menstruation insuffisante, absente ou retardée, en revanche l'ovaire, malgré toutes les apparences, ne reste pas inactif : nombre de follicules primordiaux s'atrophient, d'autres subissent une maturation sans aboutir à la ponte ovulaire. On peut, dès lors, se demander si la séborrhée n'est pas due à l'action *prolongée, continue, ininterrompue*, des petites doses de folliculine formées au cours de ces maturations folliculaires successives ne parvenant pas à l'ovulation ; la folliculine ainsi sécrétée n'aurait d'ailleurs d'influence que sur la sphère cutanée faciale sensibilisée à son action et siège ordinaire des caractères sexuels secondaires.

N'est-ce pas ainsi que se réalise, selon toute vraisemblance, l'hypertrophie mammaire de la puberté, observée chez la fillette avant l'apparition des règles, alors que la production de folliculine est continue [10] ?

Cette hypothèse est conforme à l'expérimentation de Sabrazès qui établit l'unité de pathogénie des phénomènes d'hyperplasie mammaire, sudoripare et sébacée : des injections répétées de folliculine déterminent simultanément, chez le rat blanc, ces trois réactions glandulaires.

D. Séborrhée pathologique, corps jaune, testicule et cortex surrénal. — Le corps jaune joue-t-il un rôle dans l'étiologie de la séborrhée pathologique survenant après l'ovulation ? On peut probablement répondre par l'affirmative : l'extrait lutéinique, employé par Vignes [11], exagère la dermatose, tout en régularisant la menstruation. Le corps jaune, avec le testicule et le cortex surrénal, constituerait, d'après quelques auteurs, le « tissu virilisateur » [12].

Ce « tissu virilisateur » paraît capable de déterminer une sécrétion abondante de sébum.

La séborrhée, avec épaississement épidermique et hirsutisme, l'acné sont signalées dans la virilisation de l'arrhénoblastome, dans celle de l'interrénalisme.

Bien des faits cliniques de virilisme pilaire, associé à une hypersécrétion grasse, font supposer que la séborrhée pathologique peut être produite non seulement par l'excès ou l'action continue de petites doses de folliculine, mais encore par l'hormone mâle et par cette « substance virilisante » de constitution chimique mal définie, très vraisemblablement voisine de celle de l'hormone testiculaire, tous ces corps étant susceptibles de dériver du cholestérol.

Et cette hypothèse en permet une autre : n'existe-t-il pas une séborrhée par simple trouble du métabolisme cholestérolique et, en particulier, du métabolisme du cholestérol cutané, provoqué par certaines radiations ? Silberstein et ses collaborateurs [13] n'ont-ils pas obtenu la formation intracutanée, la libération et la diffusion, dans le tégument et l'organisme, d'un principe œstrogène en irradiant la peau ? Cette expérience est à rapprocher de la constatation de l'augmentation du flux séborrhéique par l'application de petites doses de rayons X et de certains résultats interférométriques [14].

*
* *

Bien qu'à l'heure actuelle il soit difficile d'énoncer des conclusions fermes et définitives, certaines constatations histophysiologiques, cliniques, expérimentales permettent de penser que :

1° La lame épidermique tout entière, constituée par l'épiderme en surface et ses diverticules pilaires, unguéaux et sébacés, peut être considérée comme une vaste glande holocrine sécrétant, suivant les points considérés, de la kératine, du poil, de l'ongle, du sébum ;

2° L'activité des acini sébacés, comme celle de l'épiderme en surface et des follicules pilaires, s'exagère sous l'influence d'un excès d'hormones de croissance, antéhypophysaires et thyroïdiennes, ou de certains corps susceptibles de dériver du cholestérol (en particulier des principes œstrogènes, qui d'ailleurs ont une structure chimique assez voisine des substances cancérigènes) ;

3° Sous l'action des radiations, un corps œstrogène peut prendre naissance dans l'épiderme (dont les cellules malpighiennes contiennent en abondance du cholestérol) et diffuser, le corps muqueux jouant ainsi passagèrement le rôle d'une glande endocrine.

Ces considérations permettent de mieux comprendre les faits d'hypersécrétion cornée normale (kératose) ou anormale (parakératose), ceux d'hypersécrétion pilaire (hypertrichose) ou unguéale, ou sébacée (séborrhée pathologique), surtout si l'on tient compte du *coefficient réactionnel* de la peau à l'action hormonale [15], lequel varie suivant les individus et, chez le même individu, selon les régions cutanées considérées.

7. Rosenthal et Neustaldter : Substance œstrogène dans le sang des acnéiques. *Arch. of Derm. a. Syph.*, 1935, n° 2 ; Rosenthal : Traitement hormonal de l'acné vulgaire. *Med. clin. of North America*, 1936, n° 3.
8. Au cours de laquelle la folliculine est extrêmement abondante dans l'organisme.
9. Studdiford : Effet des hormones sexuelles sur l'acné. *Arch. of Derm. a Syph.*, Mars 1935, n° 3.
10. C'est ainsi que se constituerait, d'après Simonnet, l'hypertrophie mammaire de la puberté qui, expérimentalement, ne peut être obtenue que par l'administration prolongée de petites doses de folliculine (Simonnet : Le rôle de l'hormone folliculaire, *Thèse de Paris*, 1936).
11. H. Vignes avec la collaboration d'Hamoun et Vial : *Maladies des femmes enceintes*. III : *Affections de la peau*.
12. Langeron : Basophilisme hypophysaire et hirsutisme. *Journ. méd. Lille*, Septembre 1937, n° 16.
13. Silberstein et Engel : Ueber das Auftreten einer Brunststoffes in Blut und Geweben unter pathologischen Verhältnissen. *Wien. klin. Woch.*, 1933, **46**, 1351-1352.
14. Desaux et Ch.-O. Guillaumin : Premières recherches interférométriques faites avec des extraits de tissu cutané. *Bull. Soc. fr. de Derm. et Syph.*, Juin 1933, n° 6. L'irradiation large de la peau d'une femme ovariotomisée fut suivie de l'augmentation de l'activité fermentaire du sérum vis-à-vis des opzimes ovarien et tégumentaire.
15. Certains faits autorisent à supposer l'existence de séborrhées pathologiques déterminées par une trop grande sensibilité des centres nerveux sébacés ou des glandes sébacées à l'action d'une hormone sécrétée, par ailleurs, en quantité normale.

XLII^E CONGRÈS FRANÇAIS D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

(Paris, 18-20 Octobre 1937.)

Présidence : M. Brémond (Marseille).

Premier rapport.

Indications et résultats de la chirurgie intracranienne du nerf auditif.

MM. Maurice Aubry et Marcel Ombrédanne (Paris).

Exposé.

Les auteurs ont conçu ce rapport, non comme une revue générale, mais comme le bilan de leur expérience personnelle basée sur l'examen, les constatations opératoires, et les résultats observés sur 46 opérés.

Leur exposé se scinde en 3 grandes parties : les indications opératoires, la technique employée, les résultats constatés.

A. — Indications opératoires.

La principale indication est le vertige grave, c'est-à-dire le vertige persistant depuis longtemps, le vertige rebelle à toute thérapeutique médicale, enfin le vertige incompatible avec une vie sociale normale.

Les vertigineux opérés se divisent en 2 classes distinctes : les uns ne présentaient aucun passé otitique, les autres, au contraire, présentaient un épisode otitique très net qui était à l'origine de leur état vertigineux. Dans chacune de ces 2 classes d'opérés, l'examen pré-opératoire et surtout les constatations opératoires ont permis d'isoler 2 grands syndromes anatomo-cliniques ; le *syndrome de Ménière pur*, c'est-à-dire sans lésion arachnoïdienne et le *syndrome de Ménière tronculaire*, c'est-à-dire avec lésions associées du nerf et de la région ponto-cérébelleuse qu'il traverse.

I. Syndrome de Ménière sans antécédent otitique. A. *Syndrome de Ménière pur.* — Anatomiquement il s'agit le plus souvent d'une lésion labyrinthique ou d'une lésion strictement localisée au nerf sans atteinte de la région ponto-cérébelleuse. Cliniquement c'est le trépied classique de : surdité, bourdonnement, vertige.

Les auteurs admettent la classification de Hautant qui distingue le vertige-névralgie et le vertige-névrite.

Le vertige-névralgie est celui où les épreuves labyrinthiques sont normales. La cause de ce vertige qui, en général, est subordonné à une lésion locale ou générale, est le plus souvent facile à trouver; l'évolution est, en général, bénigne, et la thérapeutique médicale efficace; cependant les auteurs isolent un vertige essentiel primitif auquel ils accordent une pathogénie semblable à celle de la névralgie faciale essentielle et qui, dans certains cas, réclame, comme cette dernière, l'intervention chirurgicale. Mais, à part cette exception, le vertige-névralgie contre-indique la chirurgie et réclame un traitement médical.

Le vertige-névrite n'est pas une simple hypothèse clinique: en effet, à chaque fois qu'un fragment du nerf a été prélevé sous forme de « biopsie nerveuse » et confié à la haute compétence histologique de M. André Thomas, les lésions de névrite furent histologiquement démontrées; elles sont en général grossières.

Cliniquement le vertige-névrite est caractérisé par une modification des réflexes labyrinthiques sous forme d'une hyporéflectivité plus ou moins forte pouvant aller jusqu'à l'inexcitabilité totale.

L'évolution de cette forme se distingue également de celle du vertige-névralgie. Certes elle peut souvent guérir par un traitement médical, mais parfois le vertige-névrite en dépit de tous les traitements persiste ou s'aggrave; ce sont ces formes, d'ailleurs rares, qui doivent être traitées chirurgicalement.

Choix de l'intervention dans le syndrome de Ménière pur. — *a*) Si le malade n'est pas sourd: une seule intervention est logique, c'est la section partielle du VIII, seule cette intervention n'est pas mutilante et permet de ménager l'audition.

b) Si le malade est sourd avec fonctions vestibulaires détruites, une trépanation labyrinthique sur un labyrinthe déjà mort n'est pas logique et a de grandes chances d'échouer, par conséquent la section totale du VIII est la seule intervention logique.

c) Si le malade est sourd avec fonctions vestibulaires conservées, la section du VIII ne s'impose plus et une intervention extra-durale portant sur le labyrinthe a presque autant de chances de guérir le malade.

B. *Syndrome de Ménière tronculaire.* — Anatomiquement il s'agit de lésions associées du nerf et de la région pontocérébelleuse qu'il traverse.

Cliniquement, ce syndrome peut parfois, mais non toujours, être diagnostiqué. En effet, si le tableau clinique est en apparence identique à celui du syndrome de Ménière pur il s'en distingue par des signes associés surajoutés et qui témoignent de l'atteinte de la région pontocérébelleuse. Ces signes surajoutés toujours discutés passent inaperçus si l'attention n'est pas dirigée sur eux. Ce sont soit des signes d'ordre neurologique (caractères de la céphalée, petits troubles psychiques, signes cérebelleux très discrets, troubles du tonus surtout, lésions discrètes du fond d'œil...), soit des signes vestibulaires centraux qui sont encore plus ébauchés et plus rares.

Au cours d'un syndrome de Ménière pur la présence de ces signes surajoutés permet de poser le diagnostic de syndrome de Ménière atypique, c'est-à-dire de syndrome tronculaire.

De ce diagnostic découle la présence de lésions arachnoïdiennes pontocérébelleuses et il en résulte une indication opératoire nette, c'est-à-dire l'exploration de la région malade.

En effet 2 causes peuvent produire ce syndrome tronculaire : l'arachnoïdite ou une tumeur de l'angle à son début.

L'arachnoïdite a été étudiée en détail dans ce rapport qui confirme la mise au point de cette question par M. Bourgeois; de plus, les auteurs insistent sur les lésions anatomiques d'arachnoïdite plus ou moins discrètes découvertes au cours de leurs interventions pour vertiges, lésions qui s'apparentent évidemment avec celle décrite par M. Vincent et ses élèves dans la région opto-chiasmatique.

La tumeur de l'angle au début peut produire également un syndrome tronculaire. Il s'agit dans cette forme de tumeurs toujours petites ne produisant aucun signe d'hypertension ni aucun signe de souffrance des nerfs voisins; il s'agit en somme du stade d'origine, uniquement cochléo-vestibulaire, et pouvant précéder de plusieurs années le stade neurologique où la tumeur est habituellement opérée. A ce stade de début le diagnostic ne peut être posé avec certitude et ne peut être que suspecté, l'intervention exploratrice s'impose.

Choix de l'intervention. — Lorsque le syndrome tronculaire peut être posé cliniquement, l'exploration ponto-cérebelleuse s'impose sans attendre des signes d'hypertension, ou de compression, ou de souffrance des nerfs voisins.

II. Syndrome de Ménière post-otitique. — *Foyer otitique en activité.* Un foyer otitique en activité contre-indique l'intervention ; car, d'une part, les risques méningés seraient très grands et, d'autre part, une intervention pétro-mastoïdienne sur le foyer évolutif a toutes les chances de guérir le malade.

Foyer otitique éteint. — On retrouve ici les 2 grands syndromes cliniques déjà décrits.

Syndrome de Ménière pur qui présente des indications opératoires assez semblables à celui qui n'est pas d'origine otitique.

Si le malade n'est pas sourd, la section partielle s'impose surtout si l'acuité de l'autre oreille n'est pas parfaite.

Si le malade est sourd, la trépanation labyrinthique est préférable à une section du VIII car il s'agit en général d'un évidé et par conséquent le 1^{er} temps opératoire de la trépanation du labyrinthe a déjà été exécuté et l'intervention en est simplifiée.

Le syndrome de Ménière tronculaire impose le diagnostic d'arachnoïdite post-otitique dont on connaît la fréquence. Ce diagnostic est en général facile soit que le syndrome clinique tronculaire soit net, soit qu'il s'agisse d'un vestibule inexcitable, soit qu'il s'agisse d'un malade déjà trépané du labyrinthe, ce qui est fréquent (cette intervention élimine toute cause périphérique du vertige). Dans cette forme, l'exploration ponto-cérebelleuse s'impose et c'est avant tout de sa précocité que dépendent les bons ou mauvais résultats de l'intervention.

B. — Technique opératoire.

Les auteurs abordent le nerf auditif par voie occipitale unilatérale; l'intervention s'exécute sous anesthésie locale, l'opéré étant placé en décubitus ventral, la tête en hyperflexion.

1er temps : *incision des téguments.* — On recherche les points de repère qui sont au nombre de deux : la protubérance occipitale externe et le bord postérieur de la mastoïde.

La partie ascendante de l'incision commence près de la ligne médiane à trois travers de doigt au-dessous de la protubérance occipitale externe. De là, elle se dirige obliquement ascendante vers la ligne occipitale supérieure au voisinage de l'angle postéro-supérieur de la mastoïde. A ce niveau elle se recourbe en un angle arrondi supéro-externe pour devenir descendante.

La partie descendante est presque verticale, suit le bord postérieur de la mastoïde un peu en arrière et s'arrête à un travers de doigt en dedans de l'apex mastoïdien.

L'hémorragie est facilement arrêtée par quelques pinces et les vaisseaux qui saignent au niveau de la tranche cutanée sont électro-coagulés sur pinces.

2e temps : *exposition de la zone de trépanation.* — Le bistouri incise le périoste ; la rugine courbe détache vers le bas d'un seul bloc le lambeau cutané doublé des muscles et du périoste, une hémostase soigneuse doit être faite. Il peut arriver que la rugine sectionne la veine mastoïdienne à la partie inféro-externe de la plaie opératoire : le trajet intra-osseux sera alors rapidement comblé à l'aide de la cire de Horsley. Pendant la rugination vers le bas, au voisinage du trou occipital, on évitera la blessure des plexus veineux sous-occipitaux.

3e temps : *trépanation.* — L'orifice de trépanation sera pratiqué avec une grosse fraise dans la partie horizontale de l'écaille occipitale à deux travers de doigt du bord postérieur de la mastoïde et de la ligne courbe occipitale supérieure. L'orifice sera ensuite rapidement agrandi à la pince-gouge.

La surface de trépanation aura une forme ovalaire à grand axe oblique, de bas en haut et de dedans en dehors. La partie supéro-externe affleure l'angle postéro-supérieur de la mastoïde et découvre en haut le bord inférieur du sinus latéral. La partie inféro-interne approche de la ligne médiane et, en bas, du trou occipital, sans qu'il soit nécessaire d'aller à son voisinage immédiat, le rebord osseux devant toujours être respecté.

S'il y a eu antérieurement des accidents otitiques, on prendra le plus grand soin de ne pas aller trop en dehors pour éviter d'ouvrir des cellules mastoïdiennes.

4e temps : *ouverture de la dure-mère.* — A l'aide d'un petit crochet à strabisme, on attire la dure-mère pour l'éloigner le plus possible de la surface cérébelleuse. Prudemment, on l'incise.

Lorsque la boutonnière est suffisante, on glisse entre la dure-mère et le cervelet une lame écartante sur laquelle on incise la dure-mère en croix.

Il en résulte la formation de 4 lambeaux dure-mériens dont la section devra toujours être très nette.

5e temps : *ouverture de la citerne postérieure.* — A l'aide d'un écarteur approprié, malléable, on soulève légèrement la face postéro- inférieure du cervelet. Cette manœuvre donne déjà issue à une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien qui sera aspiré. On aperçoit ainsi la citerne postérieure dont on incise l'arachnoïde avec le petit crochet à strabisme, et, de la sorte, une plus grande quantité de liquide est évacuée et aspirée. Cette manœuvre va faciliter la réclinaison du cervelet sans qu'elle soit dangereuse pour le bulbe : c'est la véritable *clef* de l'intervention.

6e temps : *ouverture de la citerne latérale.* — L'écarteur change alors de position et d'orientation et se place le long de la face externe du cervelet entre elle et la face postérieure du rocher. L'écartement du cervelet en dedans se fait très progressivement et il donne lieu également à une issue du liquide qui sera aspiré.

Le bec de l'écarteur s'insinue ainsi progressivement de plus en plus profondément.

Souvent le lac ponto-cérébelleux s'évacue spontanément ou sous la pression de la canule aspiratrice.

Le lac évacué, l'inspection de la région est rendue facile.

7e temps : *inspection.* — En suivant du regard la face postérieure du rocher, on arrive à reconnaître le paquet auditif facial qui pénètre dans le trou auditif interne. Dans les cas difficiles, on se basera sur les points de repère suivants : en dehors, la face postérieure du rocher ; en haut, l'angle formé par le bord supérieur du rocher et la tente du cervelet ; enfin, en bas, l'angle arrondi que forment l'occipital et la face postérieure du rocher et au sommet duquel se trouve le paquet des nerfs mixtes, toujours plus facilement abordable, en raison de son siège moins profond et plus externe.

8e temps : *dissection de la VIIIe paire.* — Le paquet facial auditif étant bien repéré, on notera l'épaisseur et surtout la disposition vasculaire. Parfois on pourra voir une trame arachnoïdienne plus ou moins dense, témoin d'une arachnoïdite localisée.

D'autres fois, on découvre un lacis vasculaire important qui devra être écarté ou coagulé avant de pratiquer la section. Une bonne inspection de la région peut être facilitée par l'écarteur de de Martel ou par le spéculum d'Aubry ou d'Ombrédanne (Collin Cr). Lorsque le paquet nerveux a été bien repéré, on insinue le crochet mousse sous le premier nerf qui se présente et qui n'est autre que l'auditif. Une légère traction vers le haut permet de se rendre compte que sous ce nerf se trouve un autre cordon blanc constitué par le facial. Or il faut soigneusement éviter de le traumatiser pendant cette manœuvre car sa susceptibilité est extrême.

9e temps: *section.* — 1° *Section totale:* celle-ci sera faite soit au bistouri à lame fine, soit aux ciseaux, soit à l'aide du neurotome à guillotine d'Ombrédanne. Elle sera faite de préférence près de l'angle ponto-cérébelleux, de façon à porter avec certitude entre le ganglion de Scarpa et les centres. Les coupes en série de plusieurs des nerfs que les auteurs ont prélevés leur ont, en effet,

montré l'existence possible d'un *ganglion de Scarpa accessoire*, situé dans le nerf ayant son entrée dans le conduit auditif interne.

La résection d'un segment de nerf est facile après double section interne et externe du tronc de l'auditif.

2° *Section partielle :* lorsque les deux branches, cochléaire et vestibulaire, sont dissociables, la section est facile. Dans le cas inverse, le nerf étant soulevé par un crochet mousse approprié, le neurotome va pratiquer d'avant en arrière la section de la moitié ou des 2/3 antérieurs, vestibulaires, du tronc nerveux (en position opératoire) dont les deux extrémités se rétractent aussitôt alors que la partie cochléaire reste intacte.

10e TEMPS : *sutures*. — La dure-mère est très soigneusement suturée au catgut fin ou à la soie. Un drainage aux crins ou à la gaze est établi pendant 24 ou 48 heures entre la dure-mère et le lambeau cutané.

Enfin le lambeau cutané est suturé après rapprochement musculaire. Il forme un matelas très épais protégeant parfaitement la petite perte de substance occipitale. La cicatrice, cachée dans les cheveux, est pratiquement invisible.

*
* *

Au cours de leurs nombreuses interventions, les auteurs ont fait les constatations opératoires suivantes :

1° Ils ont pratiqué toute une gamme de ***sections partielles*** du nerf auditif, les unes entamant à peine le tronc du nerf, les autres sectionnant toutes les fibres vestibulaires et une partie des fibres cochléaires.

Comparant ces types de sections avec le résultat obtenu ils en tirent les deux conclusions suivantes :

a) Il n'est pas nécessaire de sectionner la totalité des fibres vestibulaires pour obtenir la guérison des vertiges et l'on est plus sûr ainsi de ménager la majeure partie des fibres cochléaires.

Tous les malades sont pourtant guéris de leurs vertiges. L'analogie des résultats est donc frappante avec la section complète de la racine sensitive du trijumeau qui donne une guérison du tic douloureux, sans anesthésie de l'hémiface correspondante.

b) On peut empiéter sensiblement sur les fibres cochléaires sans compromettre l'audition, tout au moins dans un avenir plus ou moins éloigné car un recul d'un an est indispensable pour juger définitivement d'une altération ou d'une récupération ou même d'une amélioration de l'audition.

2° *Aspects de la fosse cérébelleuse et du VIII.* — *a*) *Dans les syndromes de Ménière purs et dans les formes associées à une irritation d'un nerf cranien voisin.* — Les auteurs n'ont découvert à l'intervention aucune altération macroscopique de la région pontocérébelleuse. Le nerf auditif était soit de volume absolument normal, soit atrophié. Il présentait un aspect dédoublé dans trois cas. Il n'y avait pas d'arachnoïdite, ni adhésive, ni kystique.

Cette absence de lésions arachnoïdiennes chez cette catégorie d'opérés permet donc d'attribuer la guérison des vertiges d'ordre névritique dont ils étaient atteints à la seule section nerveuse partielle ou totale que nous avons exécutée.

b) *Dans les syndromes tronculaires et dans les syndromes post-otitiques.* — Les auteurs ont, au contraire, découvert très souvent des lésions arachnoïdiennes d'importance très diverse, tantôt kystiques, tantôt adhésives, allant des simples brides juxta-nerveuses jusqu'au voile le plus épais englobant dans sa trame les nerfs de la région pontocérébelleuse et enfermant le nerf auditif dans une véritable gangue d'aspect épiploïque. Le nerf auditif s'est montré atrophié dans plusieurs cas sans qu'il y ait de coïncidence constante entre cette atrophie, soit généralisée, soit localisée à ses fibres vestibulaires, et le fait d'une trépanation labyrinthique antérieure.

3° *Altérations histologiques du nerf auditif.* — Les auteurs ont à maintes reprises effectué des resections d'un segment de nerf auditif ou d'un segment de nerf vestibulaire au cours de leurs interventions. Les examens histologiques de ces « biopsies nerveuses » ont montré constamment d'importantes modifications portant sur les fibres nerveuses, la vascularisation, les dépôts pigmentaires, etc., traduisant l'existence d'un processus inflammatoire plus ou moins ancien.

C. — RÉSULTATS.

Les auteurs ont opéré jusqu'au début de Juin 1937 46 malades, classés en 4 catégories anatomo-cliniques : maladies de Ménière pure ; syndromes tronculaires ; syndromes de Ménière associés à une irritation d'un nerf cranien ; enfin syndrome de Ménière post-otitiques.

Ils ont pratiqué 26 sections totales, 19 sections partielles ne portant que sur le nerf vestibulaire et ont extirpé deux tumeurs de l'angle à leur stade de début. Leurs résultats sont détaillés pour chacun des grands symptômes de la maladie de Ménière.

VERTIGES. — 1° *Dans les syndromes de Ménière purs* (12 cas) la guérison des vertiges a été obtenue *dans tous les cas* sans aucune séquelle.

2° *Dans les syndromes tronculaires* sans antécédent otitique (16 cas) la guérison des vertiges a été obtenue dans 15 *cas sur* 16. Un résultat médiocre seul.

3° *Dans les syndromes de Ménière post-otitiques, ou bien* il n'y avait pas d'arachnoïdite à l'intervention (3 cas) et tous les malades de cette catégorie ont guéri, *ou bien* il y avait de grosses lésions d'arachnoïdite de la fosse postérieure (13 cas). Les auteurs ont observé dans cette catégorie d'opérés 5 guérisons, 3 résultats moyens, 5 échecs dont deux décès (réactions méningées antérieures à la trépanation). Ainsi dans cette variété très particulière de syndrome de Ménière compliquant une affection auriculaire ancienne déjà opérée à une ou plusieurs reprises ils obtiennent 50 pour 100 de guérisons. Ce résultat est encourageant car il est supérieur à celui des neuro-chirurgiens en matière d'arachnoïdite opto-chiasmatique (28 pour 100) et d'autre part les auteurs ont ainsi guéri un certain nombre de malades chez lesquels toute la gamme des interventions auriculaires les plus complexes avait été épuisée sans résultats.

Les auteurs insistent sur ce fait que la qualité du résultat dépend essentiellement de l'ancienneté de l'arachnoïdite et qu'il faut opérer avant que les lésions ne soient devenues invétérées.

BOURDONNEMENTS D'OREILLE. — 1° *Dans les syndromes de Ménière purs* les bourdonnements ont été guéris 7 fois sur 9, que la section nerveuse ait été totale ou partielle.

2° *Dans les syndromes de Ménière tronculaires ou post-otitiques* les bourdonnements ont été quelquefois guéris, le plus souvent inchangés mais jamais aggravés.

3° Les auteurs considèrent par contre comme une contre-indication opératoire formelle les bourdonnements qui existent à l'état isolé, sans vertiges, ni surdité, surtout s'ils s'accompagnent d'hallucinations auditives.

CÉPHALÉE. — 1° *Dans les syndromes de Ménière purs* la céphalée coexistant toujours avec les crises vertigineuses a disparu, comme elles, dans tous les cas.

2° *Dans les syndromes tronculaires* la céphalée a disparu dans tous les cas sauf un.

3° *Dans les syndromes post-otitiques* sans arachnoïdite, la céphalée a toujours disparu ; avec arachnoïdite, elle a disparu et s'est beaucoup améliorée dans la moitié des cas.

SURDITÉ. — Les auteurs ont publié *in extenso* leurs 46 observations avec tous les examens pré- et post-opératoires de leurs malades y compris les audiogrammes.

Ils ont pratiqué 19 sections isolées du nerf vestibulaire, ce qui leur a permis d'observer :

12 fois une conservation intégrale de l'audition ;

4 fois une amélioration importante de l'audition (sons graves) ;

2 fois une diminution des sons aigus ;

1 fois une perte de l'audition du côté sectionné (arachnoïdite considérable).

AU TOTAL ces résultats sont donc très satisfaisants et l'on peut dire que l'intervention proposée par Aubry et Ombrédanne est une excellente opération dans les syndromes de Ménière purs puisqu'elle leur a donné 100 pour 100 de guérison.

Une excellente opération dans les syndromes tronculaires puisqu'elle leur a donné 15 guérisons sur 16 opérations.

Une moins bonne opération dans les syndromes de Ménière post-otitiques puisq 'elle n'a donné aux auteurs que 50 pour 100 de guérisons, mais il s'agit là d'arachnoïdites de la fosse postérieure, rebelles à toutes les interventions otologiques habituelles : elle reste donc malgré tout l'intervention la plus efficace.

D. — CONCLUSIONS.

1° *La section intra-cranienne de la VIIIe paire a des indications restreintes mais précises :* elle doit être réservée aux grands vertiges, aux vertiges rebelles à toute thérapeutique médicale ou chirurgicale antérieure et incompatibles avec une existence normale.

2° *C'est une opération simple.* — Sa durée est courte : une heure un quart en moyenne ; sa technique est relativement facile ; ses suites sont bénignes : les fils sont enlevés le 7e jour et les opérés se lèvent le 10e.

La brèche opératoire est petite, profonde, bien protégée par un lambeau cutané musculaire très épais, il n'en résulte aucun amoindrissement post-opératoire.

3° *C'est une opération bénigne* à condition de respecter 4 contre-indications opératoires ; ne pas opérer de malades âgés au delà de 65 ans ; ne pas opérer de grands hypertendus ; ne pas intervenir lorsqu'il existe un foyer otitique en évolution ; ne pas opérer de malades ayant présenté un épisode méningé aigu antérieur.

4° *Cette intervention permet d'explorer* ***la fosse cérébelleuse*** et par conséquent de découvrir et de traiter *les lésions arachnoïdiennes* qui peuvent s'y être développées ; de découvrir et de traiter dans les meilleures conditions les petites ***tumeurs de l'angle au début.***

5° *La section partielle du VIII* n'intéressant que le nerf vestibulaire, lorsqu'elle est indiquée, réalise *l'intervention idéale* puisque outre la guérison radicale des vertiges elle permet la ***conservation de l'audition.***

Discussion.

— M. **Kowler** (Menton). L'extraction simple de liquide céphalo-rachidien suffit parfois à faire céder les vertiges et les bourdonnements.

— M. **Helsmoortel** Junior (Anvers) expose la méthode d'exploration radiologique de l'espace ponto-cérébelleux, au lipiodol, après ponction sous-occipitale.

— M. **H. Bourgeois** (Paris). La céphalée accompagnant si souvent le vertige est expliquée par un processus d'arachnoïdite adhésive ou mi-adhésive et hypertensive. La neuro-chirurgie a prouvé celle-ci. Les arachnoïdites chroniques hypertensives n'agissent pas seulement sur le VIII mais aussi sur les centres.

— M. **Caussé** (Paris) insiste sur le fait en apparence paradoxal que les meilleurs résultats sont obtenus chez des malades n'ayant pas de lésions apparentes de la fosse postérieure, alors que là où il y a des lésions évidentes d'arachnoïdite les résultats sont infiniment moins constants.

— M. **Quix** (Utrecht) décrit des troubles de l'excitabilité de la cornée, comme symptôme d'altération endocranienne (soit hyper- soit hypo-sensibilité, variable d'un jour à l'autre chez le même malade).

Estimant que les tumeurs de l'acoustique ont généralement leur origine dans le fond du conduit auditif interne, il pense que la voie d'Aubry et Ombrédanne n'est pas suffisante pour leur extirpation.

— M. **Piquet** (Lille) se demande si la seule trépanation décompressive ne joue pas un rôle importante.

— M. **Crabbé** (Bruxelles) formule une remarque analogue à celle de M. Caussé.

Deuxième rapport.

Les inflammations aiguës de l'hypolarynx chez l'enfant.

MM. J.-M. Le Mée, André Bloch et M. Bouchet (Paris).

Exposé.

Dans ces dernières années alors que les auteurs étaient tous les trois dans des hôpitaux d'enfants : M Le Mée aux Enfants-Malades, M. André Bloch à Bretonneau, M. Bouchet à Hérold, il leur est arrivé d'observer à maintes reprises des laryngo-trachéites suffocantes qui, en quelques heures, se terminaient par la mort.

De temps à autre, ils observaient une issue favorable paraissant due : soit à la moindre gravité de la maladie, soit au traitement institué, en particulier : l'aspiration des sécrétions encombrant le larynx et la trachée.

Les possibilités actuelles de la laryngoscopie directe et de l'aspiration doivent modifier dans l'avenir le pronostic de cette affection trop souvent méconnue.

Le médecin qui appelle le spécialiste part le plus souvent de deux hypothèses: *diphtérie*, dont il n'a trouvé aucun signe précis, *laryngite striduleuse* qui devrait guérir toute seule. Devant la persistance de la suffocation et des phénomènes de tirage il envisage une troisième hypothèse: *corps étranger*. Cette dernière hypothèse a l'avantage de nécessiter un examen direct qui ouvre la voie au traitement.

L'ensemble des examens laryngoscopiques pratiqués jusqu'ici montre que cette laryngite suffocante est neuf fois sur dix une laryngite *sous-glottique*.

Dans les cas graves, sous-glotte, trachée, bronches, aussi loin qu'on peut voir, sont modifiées. Dans les cas légers, la lésion est limitée à la sous-glotte. On observe également des localisations plus précises : bourrelet sous-glottique unilatéral : abcès sous-glottique unilatéral; abcès trachéal.

La méconnaissance relative de la laryngite hypoglottique est due à ce que son histoire est intimement liée à celle de la diphtérie. Avant la connaissance du bacille diphtérique, elle fut décrite par de nombreux cliniciens qui en firent des relations anatomo-pathologiques très complètes.

La connaissance du bacille diphtérique et, surtout, l'enthousiasme que fit naître l'apparition de la sérothérapie firent rapidement admettre que tout ce qui était grave était diphtérique. Devant l'intérêt énorme qu'il y avait à ne pas perdre de temps dans l'application du sérum, les pédiatres qui vécurent cette période de propagation de la sérothérapie finirent par émettre des ordres impératifs quant à sa mise en œuvre et négligèrent tout ce qui n'était pas diphtérie.

Ce n'est que petit à petit que les échecs du sérum, les examens bactériologiques négatifs, repétés, conduisirent à l'existence d'une laryngite suffocante non diphtérique. A la première période purement médicale des laryngites suffocantes a succédé depuis quelques années la période laryngoscopique: cette dernière n'est devenue vraiment féconde que grâce à la laryngoscopie directe qui permet une étude précise des lésions et leur classification.

Données anatomiques.

Les constatations que permet de faire l'examen laryngo-trachéoscopique, c'est-à-dire la localisation élective des lésions à la portée basse du larynx (et à la trachée), peuvent être étayées par l'individualisation anatomique, dans cet organe, d'un secteur sous-glottique qui se caractérise par un certain nombre d'éléments : étroitesse à ce niveau de la filière laryngo-trachéale, surtout chez l'enfant ; laxité de la muqueuse sur les plans sous-jacents; présence de nombreuses formations lymphatiques ; existence en ce point d'une zone particulièrement hyperesthésique et réflexogène. On est donc fondé à décrire sous le nom d'*hypolarynx* une région qui représente, par opposition à l'étage sus-glottique, une entité anatomique et fonctionnelle. A la lumière de cette étude, on comprend plus aisément que l'hypolarynx compose également sa pathologie propre.

Données cliniques.

On peut donc tenter de classer les laryngites de l'enfance, si diverses dans leurs manifestations, en se basant, non plus sur leur mode d'apparition, primitif ou secondaire, non plus sur leur nature bactériologique, sur leur symptomatologie ou leur évolution, mais sur la *distribution topographique* des lésions, qui semble constituer de beaucoup la notion fondamentale la plus importante. Cette classification permet, de plus, d'y incorporer d'une façon rationnelle une forme encore peu étudiée et mal connue jusqu'ici, et dont l'existence est cependant incontestable : la *laryngo-trachéo-bronchite aiguë* surtout décrite par les auteurs américains, et sur laquelle le présent rapport a l'ambition d'apporter quelques indications plus précises.

Les auteurs admettent donc et décrivent les formes cliniques suivantes :

A. *Laryngites sus-glottiques*, d'observation banale, de pronostic bénin, qui intéressent peu le laryngologiste et ne prêtent à aucune considération particulière au point de vue thérapeutique. Du fait de la localisation à l'étage supérieur, seuls les troubles vocaux sont manifestes, les troubles respiratoires restant absents ou peu marqués. A noter que ces laryngites se voient fréquemment au cours de la rougeole, de la varicelle, de la coqueluche, et plus rarement de la scarlatine. Exceptionnellement l'œdème s'étend et s'amplifie jusqu'à déterminer des accidents graves d'obstruction laryngée, ou à aboutir à l'apparition d'une laryngite phlegmoneuse avec abcès collecté. Tous ces faits sont exceptionnels chez l'enfant en dehors des traumatismes (corps étrangers ; brûlures).

B. *Laryngites sous-glottiques bénignes ; laryngites striduleuses*. — Dans ces formes, la lésion se cantonne déjà électivement à l'hypolarynx. Mais l'œdème y est encore peu prononcé ou transitoire ; il ne suffit pas à entraîner des troubles dyspnéiques durables. C'est ici le spasme glottique qui joue le rôle primordial. Aussi, après une courte mais dramatique période, pendant laquelle se réalise le tableau symptomatique bien connu de l'asphyxie laryngée : inspiration difficile, expiration prolongée, tirage sus et sous-sternal, avec conservation du timbre sonore de la voix et de la toux (caractère extrêmement important de discrimination avec le croup vrai), ces accès de faux croup se résolvent-ils assez rapidement, sauf à se reproduire quelquefois dans les jours qui suivent.

Cependant dans certains cas, l'accès de laryngite striduleuse est prémonitoire d'une forme beaucoup plus grave, suffocante, comme d'ailleurs permet de le prévoir le résultat de l'examen laryngoscopique, à la vérité bien rarement pratiqué en pareille circonstance.

C. *Laryngites sous-glottiques graves ; laryngites suffocantes*. — Ce sont les formes caractérisées par l'œdème persistant de la région hypolaryngée. Bien que déjà anciennement connues, elles furent longtemps confondues avec la diphtérie. Cependant le début est beaucoup plus brusque et l'évolution plus brutale ; il n'y a pas d'angine concomitante ; d'emblée la température est élevée et l'état général profondément infecté. On les rattache à la « grippe », mais on sait assez à quel point, nosologiquement, ce terme est imprécis ; elles s'observent en effet au cours de petites épidémies saisonnières, et souvent par séries, comme si la « grippe », en certaines années, présentait une affinité particulièrement « laryngotrope ». En réalité la laryngite suffocante, provoquée de façon évidente par une lésion inflammatoire du larynx de cause infectieuse, peut être réalisée par une infection quelconque si les trois conditions suivantes sont réunies : agent pathogène suffisamment virulent ; localisation de l'œdème à la sous-glotte ; sujet jeune chez lequel le calibre de l'hypolarynx est restreint.

Presque toujours il s'agit de formes graves qui menacent la vie à brève échéance ; à la dyspnée, à l'orthopnée s'associent les troubles de l'état général : fièvre, pouls petit, misérable, pâleur, tendance syncopale qui témoignent de la sévérité de la toxi-infection (Grenet). Les complications broncho-pulmonaires viennent encore assombrir la situation. Souvent il peut s'agir d'emblée d'un véritable syndrome d'œdème *laryngo-trachéo-broncho-pulmonaire* frappant l'ensemble des voies respiratoires inférieures.

D. *Laryngites sous-glottiques circonscrites*. — Il s'agit ici de faits rares dans lesquels les lésions n'intéressent qu'un segment de la région sous-glottique. Quelquefois il peut se produire une petite collection suppurée limitée, susceptible de s'évacuer par vomique, notamment au moment où l'on passe le tube bronchoscopique.

E. *Laryngo-trachéo-bronchite aiguë (Laryngo-trachéo-bronchite fulgurante)*. — Le caractère fondamental de l'affection consiste dans la formation d'exsudats, de sécrétions épaisses et adhérentes qui, en se desséchant, aboutissent à la formation de *croûtelles, véritables corps étrangers endogènes*, déterminant une obstruction partielle ou complète de l'arbre aérien.

Cliniquement le processus reproduit, au début, le tableau de la sténose laryngée, puis, descendant dans les bronches, emprunte sa symptomatologie à celle des corps étrangers bronchiques, pour aboutir dans les cas graves, et surtout non diagnostiqués, aux bronchioles, d'où broncho-pneumonie.

Quand ce bouchon quasi solide et obstruant est supprimé par aspiration ou par ablation à la pince, la dyspnée cesse, au moins momentanément ; le bourrelet œdémateux sous-glottique qui persiste néanmoins ne joue donc plus ici le rôle unique (Le Mée).

Le tableau clinique est ici évidemment encore celui de l'asphyxie laryngée accompagnée d'agitation extrême et de symptômes redoutables de toxi-infection. Mais le facies est pâle, « gris cendré », plutôt que cyanosé. Aux signes stéthoscopiques broncho-pulmonaires s'ajoute fréquemment la constatation d'un *déplacement du cœur*. La mort survient par épuisement et collapsus, par broncho-pneumonie ou par septicémie.

Les résultats de l'endoscopie présentent ici un intérêt capital ; *c'est par l'aspect que revêt la muqueuse sous-glottique et trachéale que le diagnostic peut être posé*. Le tube permet de voir au-dessous d'une glotte restée souvent normale le bourrelet caractéristique de l'œdème hypolaryngé, l'apparence unie, rouge et veloutée de la muqueuse, les sécrétions épaisses qui noient le conduit ; plus tard les croûtelles souvent volumineuses recouvrant une muqueuse qui a pris un aspect sec, lisse et grisâtre de mauvais augure. Dans certains cas les croûtes conglomérées forment de véritables moules bronchiques, dont on conçoit facilement l'action oblitérante.

La forme clinique la plus habituellement observée, dite forme *fulgurante*, exprime bien par ce qualificatif non seulement la soudaineté du début, mais celle des crises. Il existe également une forme *atténuée* et une forme *asphyxiante progressive* observée chez le nourrisson et dans laquelle existe au plus haut degré l'hypersécrétion de la muqueuse respiratoire inférieure, symptôme caractéristique de la L. T. B. qui la différencie des œdèmes infectieux.

Au microscope on trouve des lésions inflammatoires et œdémateuses ; l'examen des préparations confirme qu'il y a excitation sécrétoire des glandes (au stade initial) tandis qu'il y a suppression dans la diphtérie.

Il n'y a pas de germe spécifique de l'affection ; les agents pathogènes le plus souvent rencontrés ont été le *streptocoque hémolytique* et le *staphylocoque doré* ; mais d'autres microbes peuvent également être en cause.

Enfin l'apparition de la L. T. B. est influencée par quelques circonstances étiologiques plus ou moins faciles à préciser : notion d'épidémicité en période de grippe ; rôle prédisposant quelquefois d'une maladie éruptive ou non de l'enfance telle que rougeole, scarlatine, coqueluche, varicelle, etc., rôle également d'un corps étranger inhalé et qui paraît être plutôt un corps étranger végétal, quelquefois minime. L'âge est un facteur important,

les trois quarts des cas surviennent avant 2 ans chez de jeunes enfants non immunisés par des infections antérieures et qui sont incapables d'expulser les sécrétions. Le jeune âge est aussi un facteur de gravité, au point de vue du pronostic.

DIAGNOSTIC.

Seuls, nous l'avons dit, les résultats de l'examen endoscopique permettent de le poser. Il existe en effet un grand nombre de causes d'erreurs. Le premier point à établir est le suivant : s'agit-il bien d'une *dyspnée d'origine laryngo-trachéale ?* Il faut éliminer, ce qui est parfois difficile, étant donnée leur coexistence possible, toutes les *affections purement pleuro-pulmonaires* et tout particulièrement la plus fréquente, la *broncho-pneumonie.* Une simple *adénoïdite* a pu en imposer par la polypnée dont elle s'accompagne parfois. Il peut en être ainsi également de l'*asthme* infantile.

De même le simple *spasme glottique* peut être en cause, et l'on sait combien sont multiples les divers troubles, localement ou à distance, susceptibles de le provoquer. Dans d'autres cas ce sont des affections de voisinage qui, par compression, affectent le larynx ou la trachée, l'*hypertrophie du thymus* en premier lieu, plus rarement les *abcès rétro-pharyngiens*, ganglionnaires, thyroïdiens ou rétro-œsophagiens.

L'examen laryngoscopique permet encore de reconnaître certaines lésions non inflammatoires que nous nous bornerons à citer telles que les *malformations congénitales du larynx*, les *papillomes*, *l'hérédo-syphilis* qui peut déterminer une paralysie des dilatateurs.

Mais la confusion est surtout à craindre avec la *diphtérie* d'une part, de l'autre avec un *corps étranger des voies aériennes* et une fois de plus nous devons répéter que l'endoscopie, associée aux autres moyens d'investigation : bactériologiques et radiologiques, est la seule méthode pour trancher la difficulté.

Il est donc souhaitable qu'elle se diffuse et se vulgarise, jusqu'à faire partie intégrante, systématique, de l'ensemble des examens pratiqués chez les jeunes malades atteints d'une affection des voies respiratoires, mais il convient d'en simplifier autant que possible la technique ; et c'est dans ce but que les auteurs ont fait construire un spéculum laryngé à éclairage proximal et une spatule laryngoscopique à éclairage distal dont le manche-boîtier contient une pile de modèle courant pour lampe de poche. Cette spatule s'ouvre sur le côté pour faciliter le maniement d'un instrument : porte-coton, pince, sonde à aspiration, etc. Elle permet de pratiquer avec le maximum de simplicité, même sur l'enfant assis sur les genoux d'un aide, l'examen et les manœuvres thérapeutiques : prélèvement, aspiration, prises.

TRAITEMENT.

Ce traitement doit bien entendu éviter d'être exclusif et doit mettre en œuvre un certain nombre de moyens thérapeutiques qu'on peut grouper de la manière suivante :

A. MOYENS MÉCANIQUES. — 1° *Tubage.* — Il a plus d'inconvénients que d'avantages : le tube ordinaire, court, est souvent inopérant, fréquemment expulsé, expose à des ulcérations et gêne la déglutition. On emploie quelquefois à l'étranger des tubes longs (Mosher life saver, tube de Schrötter) mais ils sont destinés à être placés d'extrême urgence dans le larynx, non à y séjourner à demeure ; ils peuvent avoir leurs indications.

2° *Trachéotomie.* — Bien que cette intervention soit l'une des plus anciennes de la chirurgie et l'une des plus classiques, il y a lieu d'insister sur quelques points qui présentent une grande importance :

Tout d'abord large incision des plans de couverture pour bien voir, en particulier l'isthme thyroïdien.

L'incision trachéale doit se faire de préférence au niveau des 4e et 5e anneaux, car il y a intérêt à faire l'ouverture *le plus bas possible*, ce qui diminue les risques opératoires éloignés (canulards, rétrécissement cicatriciels) et empêche le frottement de la canule dans le voisinage du cricoïde, danger immédiat bien mis en évidence par Lyman Richards et Frank Glenn.

On évitera également d'instiller chez l'enfant quelques gouttes de cocaïne dans la trachée comme il est quelquefois fait chez l'adulte.

Les auteurs préconisent en outre l'incision cruciale avec résection à la pince des quatre angles, qui se cicatrise plus rapidement que l'incision linéaire classique.

Une excellente méthode consiste à exécuter l'opération, le tube bronchoscopique ayant été préalablement introduit et servant en quelque sorte de guide et de tuteur. Cette manœuvre permet d'opérer plus lentement et partant de façon plus réfléchie et plus correcte.

3° *Aspiration.* — a) *Par la glotte* (par laryngoscopie directe), toujours difficile à exécuter et surtout à renouveler ; elle n'est guère à conseiller.

b) *Par la canule.* Il faut insister avec force sur cette notion : *La trachéotomie n'est qu'une simple ouverture.*

Ce n'est pas le but désiré, mais le moyen d'atteindre ce but : *l'aspiration doit en être le complément indispensable.* Pour que l'ouverture trachéale puisse donner un plein rendement, il est nécessaire que « la route soit libre jusqu'aux bases des poumons ». La respiration doit être silencieuse. Or, bien souvent les canules usuellement employées sont assez défectueuses ; elles sont vulnérables par leur bord tranchant, souvent trop courtes ; leur courbure invariable s'adapte quelquefois mal à la direction de la trachée. Les modèles imaginés par Chevalier-Jackson constituent à cet égard un réel progrès. Mais il n'est pas interdit d'espérer qu'on puisse faire mieux encore et envisager pour chaque cas une canule « sur mesure » dont la forme serait accommodée aux particularités anatomiques du malade.

Il serait également intéressant d'essayer une matière plus plastique et moins traumatisante que le métal.

Quoi qu'il en soit l'aspiration sera effectuée par l'intermédiaire d'une sonde souple, si possible à double courant ; elle ne sera pas faite sans nécessité, mais de façon judicieuse, suivant les indications fournies par l'état du malade qui devra être surveillé de *façon permanente.* Il suffit souvent d'un déplacement minime de la canule pour empêcher ou rétablir le libre passage de l'air.

Si malgré ces manœuvres la perméabilité du conduit ne peut être obtenue, il faut pratiquer :

c) *L'aspiration par le bronchoscope.* — C'est qu'il existe alors des exsudats très épais ou des sécrétions croûtelleuses, presque solides, que seule la pince peut extirper.

d) *Aspiration et instillation.* — Il peut être avantageux d'adjoindre à chaque aspiration une instillation tiède (Borate de soude et éphédrine en solution dans le sérum physiologique) qui provoque la toux et liquéfie les sécrétions.

Quel choix doit-on faire entre ces diverses méthodes ? En réalité la question ne se pose pas comme dans la diphtérie entre le tubage et la trachéotomie. A la conception de la *trachéotomie classique* qui vise à remplacer par un tube de métal une glotte devenue infranchissable, à un stade de la maladie où cette décision devient inéluctable et où la situation est quasi désespérée, peut s'opposer celle de la *trachéo-stomie* pratiquée à un stade relativement précoce « dans un calme relatif de la respiration et absolu des gestes », intervention destinée à créer une voie pour pouvoir s'attaquer aux sécrétions qui obstruent l'arbre trachéo-bronchique et sont causes des phénomènes d'atélectasie.

B. MOYENS PHYSIQUES. — 1° *Humidification et chaleur.* — L'influence de la chaleur humide pour éviter la dessiccation des sécrétions est loin d'être négligeable. Il existe un appareil à la fois humidificateur et réchauffeur qui satisfait à ce besoin. L'adaptation au pansement de trachéotomie d'un épais matelas filtrant de gaze est très utile à cet égard et constitue une véritable petite chambre humide individuelle.

2° *Gaz-Thérapie.* — La tente à oxygène n'est pas encore d'usage courant mais le sera peut-être dans un avenir plus ou moins proche si elle répond à certaines conditions : dimensions suffisamment vastes, visibilité parfaite, aération assurée, température et état hygrométrique contrôlables, facilités de désinfection.

L'absorption d'oxygène pur, ou mieux encore d'un mélange oxygène-hélium (ce dernier étant substitué à l'azote dans la proportion où se trouve l'azote de l'air atmosphérique), lorsque le prix de revient de l'hélium aura cessé d'être prohibitif, entrera peut-être ainsi un jour dans le domaine de la pratique car elle semble agir très efficacement. On peut en dire autant des dispositifs destinés à assurer la respiration artificielle.

C. MOYENS MÉDICAUX. — 1° *Hydratation.* — Elle doit être abondante, autant que possible par voie buccale, sinon, et de façon complémentaire, par voie sous-cutanée, intraveineuse ou rectale, en évitant bien entendu de pécher par excès.

2° *Médicaments.* — Les injections de *Gluconate de Calcium* semblent avoir une réelle action diurétique et antiœdémateuse.

Les expectorants, par contre, ont une valeur beaucoup plus douteuse. L'*opium* et la *belladone* paraissent formellement contre-indiqués, parce qu'illogiques, car ils s'opposent au réflexe tussigène. Cependant quelques auteurs prescrivent le gardénal, ou même la morphine. La prudence commande d'être très réservé dans leur emploi.

3° *Sérums et vaccins.* — Avec des succès divers ont été utilisés le *sérum antidiphtérique*, le *sérum antistreptococcique de convalescent*, *les bactériophages*, les *propidons*, le *vaccin antistaphylococcique*. Selon les résultats des examens de laboratoire, il y a certainement quelque chose à retenir de leur emploi.

4° *Le Repos.* — Si les auteurs en font une mention spéciale, c'est pour bien mettre en relief sa nécessité primordiale. L'enfant qui est tranquille ou qui sommeille récupère des forces dans la lutte épuisante qu'il a soutenue pour avoir de l'air. Il faut donc à tout prix respecter ce repos.

*
* *

Pour conclure ce travail qui constitue un plaidoyer en faveur des méthodes endoscopiques comme moyens de diagnostic et de thérapeutique en pathologie respiratoire infantile, les auteurs, après avoir montré que dans la majorité des cas il n'est besoin que d'une instrumentation réduite et d'une certaine pratique, posent la question du traitement d'extrême urgence où les conditions sont difficiles et quelquefois dramatiques. Or il est nécessaire de mettre en œuvre des procédés délicats, qui exigent des endoscopistes exercés, des aides éprouvés, une organisation spéciale. C'est dire que toute improvisation est ici vouée à l'échec. C'est dire par conséquent qu'il est indispensable de prévoir d'avance des installations appropriées, munies d'un matériel et d'une instrumentation aussi parfaits que possible, prêts à fonctionner sans défaillance et qui mettent ainsi les opérateurs, animés de l'esprit d'équipe, dans les conditions les plus favorables à l'obtention du succès.

Discussion.

— M. **Louis-Leroux** (Paris) signale un cas où la laryngoscopie directe a évité une grave erreur de diagnostic. Il s'agissait d'un enfant opéré des amygdales et des végétations quelques années auparavant, et présentant un syndrome fonctionnel de croup. On avait pensé d'abord devoir éliminer la diphtérie, les prélèvements naso-pharyngés étant restés négatifs. Seule, la laryngoscopie directe put mettre en évidence des fausses membranes.

— M. **Soulas** (Paris) insiste sur le syndrome hypolaryngé et trachéal, caractérisé par un œdème sous-glottique pouvant s'étendre aux bronches dans lesquelles on trouve des sécrétions muco-gommeuses. Seule l'intervention endoscopique associée ou non à la trachéotomie peut sauver les tout jeunes enfants qui sont atteints de cette affection.

— M. **Marsat** (Limoges) vante les bienfaits de l'oxygénothérapie dans de tels syndromes.

— M. **Colleville** (Douai) a observé des cas analogues de laryngo-trachéo-bronchite aiguë, affection que les médecins praticiens ne connaissent souvent

pas et au cours de laquelle le tubage est généralement inopérant. Seule la broncho-aspiration peut sauver ces petits malades.

— M. **Ramadier** (Paris) passe en revue les circonstances dans lesquelles le tubage peut avoir des conséquences désastreuses (corps étrangers, abcès sous-glottiques). Il rapporte une observation qui illustre cette remarque. Il estime qu'*en dehors du diagnostic légitime du croup par constatation d'une diphtérie pharyngée, on ne doit tuber un enfant que si l'examen du larynx montre qu'il ne s'agit ni de corps étranger ni de laryngite phlegmoneuse*. Dans ces deux affections, le tubage doit céder la place à la trachéotomie. Et si la laryngoscopie ne peut être pratiquée, c'est encore à la trachéotomie qu'il faut avoir recours.

Communications diverses.

Le cancer du larynx. Importance de la méthode des coupes radiographiques. Tomographie ou planigraphie. — MM. **G. Canuyt** et **Gunsett** (Strasbourg). La tomographie permet de juger avec précision le siège et l'étendue des lésions néoplasiques et présente un grand intérêt pour l'indication opératoire et pour le contrôle du traitement.

Sur la technique curiethérapique du cancer endo-laryngé. — M. **J. Quanquin** (Dijon) montre qu'il est possible, après thyrotomie, d'après la technique mise au point par M. Gault (de Dijon), de réaliser dans les épithéliomas cavitaires une technique d'irradiation curiethérapique aussi précise que dans les cancers superficiels cutanéo-muqueux.

La radiographie du larynx et de l'hypopharynx au moyen des substances opaques. — MM. **Hicquet** et **Scherer** (Bruxelles). Il y a lieu de faire l'injection de lipiodol par voie nasale sous l'écran pour prendre rapidement le film au moment où le lipiodol traverse le larynx et la trachée. Il est recommandable de faire une radio de l'hypopharynx à la baryte, et de la comparer avec la laryngographie et la radio simple. De l'étude de cette comparaison, on obtient des renseignements qui permettent de compléter et de préciser un diagnostic presque aussi parfaitement que sur une pièce anatomique. On met en évidence de façon particulière les altérations de la muqueuse sous-glottique.

— M. **Huët** (Paris) montre l'intérêt de la laryngographie frontale au lipiodol, en particulier dans l'étude des rapports d'une tumeur endo-laryngée avec les sinus piriformes et dans celles des tumeurs sous-glottiques. Il insiste sur trois points de technique : 1° injection de scopolamine avant l'anesthésie du pharyngo-larynx, ce qui fait mieux adhérer le lipiodol ; 2° injection simultanée par un tube en Y des deux fosses nasales, afin d'avoir un remplissage égal des deux sinus piriformes ; 3° prise d'une série de clichés dans les 10 minutes qui suivent l'injection.

Radiographie de la mastoïde et oto-antro-cellulites chroniques. — M. **C. Breyre** (Liége) souligne qu'il existe de nombreuses oto-antro-cellulites chroniques décelables à la radiographie. Ces cas chroniques sont justiciables de l'opération conservatrice de Schwartze. Dans un grand nombre de cas, on obtiendra une amélioration considérable de l'ouïe sans toucher à la caisse du tympan.

— M. **L. Baldenweck** (Paris) confirme l'intérêt de la radiologie dans les oto-mastoïdites chroniques. La théorie de Wittmaack, indépendamment de la valeur qu'on veut lui attribuer, constitue une excellente base à l'interprétation des clichés.

— M. **Thienpont** (Anvers) rappelle ses nombreux travaux personnels sur cette question.

Les indications de la rœntgenthérapie « à minima » dans les oto-mastoïdites. — MM. **J.-M. Le Mée** et **Paul Bernard** s'appuyant sur une nouvelle statistique de 74 cas d'oto-mastoïdite aiguë et prolongée traités par la rœntgenthérapie précisent les indications de la méthode *à minima* qu'ils préconisent. La rœntgenthérapie s'adresse aux oto-mastoïdites dites séropurulentes, correspondant au stade qui précède celui de la destruction osseuse et caractérisées dans les cas aigus par un écoulement pulsatile, une douleur généralisée à toute la mastoïde ainsi que par la persistance de la fièvre, des phénomènes généraux et de la formule leucocytaire, signes qui la différencient de la simple réaction mastoïdienne. Les formes prolongées correspondent aux cas qui, avec une symptomatologie réduite, présentent une otorrhée qui remonte à plus de 6 semaines.

Cette méthode est sans danger si elle est appliquée suivant les données que précisent les auteurs.

La statistique publiée par les auteurs est de 41 pour 100 de guérisons après 6 séances ; mais dès qu'il y a des signes de fonte osseuse visible à la radiographie, la rœntgenthérapie ne paraît avoir aucune action sur les oto-mastoïdites, à l'inverse de ce qui a été publié pour les ostéo-myélites des os longs.

Etude des réactions cliniques et instrumentales après résection intracranienne du nerf vestibulaire chez l'homme. — MM. **J.-A. Barré** et **M. Klein** (Strasbourg) s'appuient sur une observation qu'ils rapportent pour admettre qu'il est logique de penser que, contrairement aux idées classiques, ce n'est pas l'oreille du côté opposé au sens de la giration qui répond sous forme de réactions post-rotatoires, mais celle du côté de la rotation ; confirmant les idées de l'un d'eux cette observation conduit à penser que *le calorique froid excite, que la rotation vers la droite excite à l'arrêt l'oreille droite*, et que dans le vertige voltaïque si le pôle positif est sur la peau, c'est le pôle négatif qui agit dans la profondeur et excite le labyrinthe comme l'eau froide.

— M. **Quix** (Utrecht) rappelle la complexité des syndromes vertigineux dont l'étude ne fait que débuter et montre que celle-ci n'est possible que si l'on admet un certain nombre de principes physiologiques au premier rang desquels se trouve la théorie des courants endo-lymphatiques.

Vertiges de Ménière. Opération d'Aubry et d'Ombrédanne. Guérison. — MM. **Aubin, Bérard** et **Coussieu** (Paris) ont pratiqué une section partielle de la VIIIe paire chez une malade atteinte de vertiges de Ménière. Pas de lésions d'arachnoïdite à l'intervention. Guérison complète des vertiges.

La prédominance unilatérale de la direction du nystagmus provoqué (Sa valeur séméiologique et son importance dans les expertises des commotionnés). — MM. **E. Barbey** et **G. de Morsier** (Genève) montrent qu'il y a deux sortes d'asynergie vestibulaire chez les vertigineux. 1° l'une, classique, qui se révèle à l'épreuve calorique par une réponse plus énergique de l'un des deux labyrinthes aux mêmes épreuves chaudes et froides. Elle est très souvent d'origine périphérique. Elle peut être centrale. 2° L'autre, moins connue, est caractérisée par la prédominance unilatérale de la direction du nystagmus provoqué *indépendamment du labyrinthe excité*. Cette dernière est la *preuve d'une atteinte des voies nerveuses supravestibulaires centrales*.

Le traitement chirurgical de l'otospongiose par l'opération de Sourdille. Mon expérience et résultats. — M. **J. M. Tato** (Buenos-Ayres) compare, d'après une expérience personnelle, la valeur respective des opérations de Witmaack, Holmgren, Alonso-Chiarino et Sourdille. C'est cette dernière qu'il considère comme, de beaucoup, la meilleure et la plus efficace.

Observation sur l'effet microphonique du limaçon. — M. **Grossmann** (Vienne) a tenté d'enregistrer à l'aide d'un appareil nouveau les courants électriques qui se produisent pendant le fonctionnement du limaçon, sans toucher à ce dernier.

— M. **Caussé** (Paris) fait lui-même des recherches analogues.

Le signe de l'induration de la masse cérébrale pour le diagnostic des abcès encéphaliques. — M. **Piquet** (Lille). A la condition de dénuder suffisamment la dure-mère, on trouve constamment cette induration dans les abcès cérébraux et cérébelleux. La recherche de l'induration de la masse cérébrale permet d'établir, sans avoir recours à la ponction, si des signes méningés ne dissimulent pas un abcès cérébral.

Abcès de la fosse cérébrale antérieure consécutif à un léger traumatisme facial. — M. **F. Laval** (Toulouse). Observation.

Méningite otogène. Opération de Neumann. Sérum polyvalent. Guérison. — M. **Marsat** (Limoges). Observation.

Empyème clos de la pointe pétreuse. Opération de J. Ramadier. Guérison. — MM. **H. Guillon** (Paris) et **Héry** (Saint-Brieuc) rapportent l'observation d'une enfant de 6 ans chez qui, au cours d'une évolution assez longue, s'est précisé le diagnostic de suppuration close de la pointe du rocher.

L'empyème clos de la pointe est une forme clinique de pétrosite relativement rare. Son diagnostic a été facilité dans ce cas par la radiographie. Celle-ci doit être pratiquée dans 3 positions (Stenhuyt, Stenvers, Hirtz). Seule, ici, la position de Hirtz révéla les lésions de la pointe.

L'intervention pratiquée fut après évidement élargi et découverte de la carotide interne le drainage par la voie de la gouttière carotidienne. Cette voie intra-osseuse décrite par M. J. Ramadier, d'une réalisation délicate, mais bien réglée, est sans danger et préférable aux voies paradurales où l'on est toujours à la merci d'une blessure de la dure-mère en milieu infecté.

Le drain de la gouttière carotidienne changé tous les jours fut retiré le cinquième jour et trois semaines après l'enfant sortait guérie.

— M. **Ramadier** (Paris) rappelle les faciles erreurs d'interprétation des images radiographiques dans le diagnostic et les indications opératoires des pétro-apexites. *a*) L'aspect de destruction même totale des corticales de l'apex et de ses cloisons peut relever d'une apexite simplement congestive et ne doit pas justifier, *à elle seule*, une intervention. *b*) Par contre, une image normale suffit à contre-indiquer l'intervention.

Otorrhée ancienne de l'adulte traitée par curettage du cavum. Guérison datant de trois ans. — M. **Iribarne** (Paris). Observation.

Kératose obturante du conduit auditif. — M. **Robert Rendu** (Lyon) étudie, d'après 8 cas personnels, cette affection. Elle évolue assez insidieusement, ne provoquant qu'un peu d'hypoacousie et de gêne douloureuse. Cette affection chronique du tympan et du fond du conduit auditif externe amène la formation de bouchons squammeux profonds, en doigt de gant, plaqués contre le tympan dont ils constituent un moule parfait. L'extraction en est difficile et douloureuse. L'examen histologique montre que ces moules épidermoïdes du fond du conduit sont constitués par une substance éosinophile acellulaire disposée en lamelles stratifiées.

La disposition du tissu adénoïde dans le larynx humain et certaines formes d'inflammation aiguë et chronique de cet organe. — M. **Laskiewicz** (Poznan). Etude anatomique précise de la disposition du tissu lymphoïde dans le larynx et rôle de celui-ci au cours de certaines inflammations et en particulier au cours des infiltrations tuberculeuses.

Sur la cure opératoire des fistules antrobuccales. — M. **Jacques** (Nancy) considère comme un important facteur d'échec dans la cure autoplastique de cette incommode difformité la stagnation au contact des lambeaux suturés des sécrétions plus ou moins septiques accumulées dans la gouttière inférieure du sinus.

Aussi conseille-t-il, dans les pertes de substance importantes intéressant l'apophyse alvéolaire dans la région molaire supérieure, de compléter l'autoplastie en deux plans suivant le procédé Ganzer, par une trépanation sus-jacente de la canine avec tamponnement et drainage à la mèche de la cavité highmorienne pendant une huitaine.

En cas d'altérations inflammatoires trop accentuées de la muqueuse antrale, l'éradication suivant Caldwell-Luc serait indiquée.

Laryngo-trachéite et corps étrangers chez l'enfant. — M. **A. Soulas** (Paris). Les corps étrangers végétaux chez le petit enfant provoquent très souvent, surtout si l'extraction n'a pas lieu dans les 12 heures, des manifestations hypo-laryngo-tra-

chéales caractérisées par de l'inflammation plus ou moins œdémateuse associée assez rapidement avec des sécrétions épaisses et poisseuses, strictement limitées aux voies aériennes moyennes.

Observation de 2 cas (18 et 17 mois) au cours desquels la bronchoscopie permit la guérison.

L'effet adjuvant du thermo-Bier et de l'oxythermie endolaryngée dans la galvanocaustie du larynx pour la bacillose de cet organe. — M. **Siems** (Nice). Description de la méthode.

Une nouvelle méthode de laryngectomie totale. Technique et résultats (Film cinématographique). — MM. **G. Portmann** et **J. Despons** (Bordeaux) présentent une technique nouvelle de laryngectomie totale. La mortalité opératoire, par les anciens procédés, serait de 30 à 60 pour 100. Sa technique consiste à faire une trachéotomie basse dans un premier temps. L'ablation du larynx est pratiquée 15 jours plus tard, de bas en haut, après incision en T. Il ne cherche pas à suturer la muqueuse puis la peau, mais il crée volontairement, à la partie supérieure, un pharyngostome en suturant la peau à la muqueuse pharyngée. 2 mois 1/2 à 3 mois plus tard, une plastique fermerait aisément ce pharyngostome en quelques jours.

— M. **Hautant** (Paris). La laryngectomie totale reste une opération sérieuse. Cependant son pronostic opératoire s'est progressivement amélioré depuis 25 ans et sa mortalité ne semble pas dépasser 8 à 10 pour 100, ce qui prouve l'excellence des techniques actuelles.

Quant à la pharyngostomie médiane, préconisée par M. Portmann, comme temps nécessaire de la laryngectomie, elle est une infirmité grave puisqu'elle condamne l'opéré à s'alimenter par une sonde pendant plusieurs mois, parfois plus d'un an ; sa fermeture est toujours longue, sinon impossible, comme le démontrent d'ailleurs certaines observations de M. Portmann lui-même. Ce n'est pas un progrès que de baser une technique-type de laryngectomie sur la création volontaire d'un pharyngostome.

— M. **Truffert** (Paris) rappelle la technique de laryngectomie totale de M. Sébileau et réserve la pharyngostomie systématique aux cancers du larynx débordant sur le pharynx.

— M. **Hinoiar** (Madrid) employait depuis longtemps, avant M. Portmann, le procédé que ce dernier décrit, mais le réservait aux pharyngo-laryngectomies. Cette technique ne doit pas être appliquée pour les cancers intrinsèques du larynx.

— M. **Van den Wildenberg** (Louvain) s'élève contre le procédé opératoire décrit par M. Portmann, lorsque celui-ci est employé dans les cancers intrinsèques parfaitement guérissables par les procédés classiques, avec une mortalité négligeable.

— M. **Saint-Clair-Thomson** (Londres), à l'inverse de M. Portmann, considère que le pharyngostome est une complication pénible qu'il faut éviter à tout prix. Il montre combien il est difficile d'en obtenir la fermeture.

— M. **Jacod** (Lyon) insiste sur le traitement du cancer du larynx par l'association de la rœntgenthérapie préalable et de l'exérèse ultérieure, économique, qu'il utilise depuis 15 ans et qui le dispense de faire des laryngectomies totales.

— M. **F. Lemaître** (Paris), contrairement à l'exposé de M. Portmann, s'élève contre la création volontaire d'un pharyngostome au cours des laryngectomies totales. Celui-ci est au contraire une complication pénible qu'il faut éviter. La fréquence de cette complication diminue par l'emploi du lambeau de Hautant. La rœntgenthérapie permet souvent, en faisant rétrocéder les lésions, de substituer une laryngectomie partielle à la totale.

— M. **Sargnon** (Lyon) rappelle le rapport qu'il fit avec Lombard en 1914 sur les laryngectomies et les laryngo-pharyngectomies.

Le furoncle de la face et la rœntgenthérapie. — M. **J. Terracol** (Montpellier). Prescrite précocement, la rœntgenthérapie hâte l'évolution du processus nécrotique, provoque parfois la résorption.

Neurofibromatose cervicale et paralysie périphérique de la dilatation laryngée. — M. **Maurice Jacod** (Lyon) rapporte l'observation d'un malade atteint de neurofibromatose de Recklinghausen avec tumeur principale cervicale, chez lequel existait une paralysie symétrique des dilatateurs du larynx, sans troubles dyspnéiques actifs. En l'absence de ces derniers, qui donnent au syndrome de Gerhardt une physionomie si particulière, on aurait pu songer à un de ces cas de paralysies récurentielles atypiques où l'abduction paraît davantage touchée que l'adduction. Mais dans son cas, l'adduction était intégralement conservée. L'auteur pense qu'il y a deux formes de paralysie de la dilatation laryngée. L'une est accompagnée de troubles dyspnéiques graves et progressifs ; elle est causée par une lésion nucléo-bulbaire ; c'est la forme centrale ou syndrome de Gerhardt. L'autre est exempte de troubles respiratoires actifs, elle est provoquée par une lésion limitée aux rameaux terminaux du récurrent qui innervent les muscles abducteurs de la glotte ; c'est la forme périphérique.

Concrétions lithiasiques ou exostoses calcifiées du sinus maxillaire. — M. **René Moreaux** (Nancy). Observation de volumineuses concrétions intra-sinusiennes. Dans le cas rapporté les heureux résultats d'un traitement antisyphilitique doivent faire penser également à des exostoses spécifiques avec calcification secondaire.

Le test endocrinien de Ferrier. — M. **C. Jouffray** (Paris) établit l'origine endocrinienne fréquente de nombreux états rebelles à tous les soins locaux, et ce test permet de préciser les indications thérapeutiques.

Etude cinématographique de paralysies laryngées expérimentales. — MM. **P. Truffert** et **B. Vallancien** (Paris). Présentation d'un film en couleurs de réalisation parfaite destiné à prouver que sur le vivant, dans la phonation ou la respiration, il ne faut pas attribuer un rôle exclusif aux muscles intrinsèques du larynx, comme si cet organe était un organe autonome. Les muscles pharyngiens et en particulier le système élévateur du pharynx ont également un rôle indiscutable.

— M. **Moreaux** (Nancy) suggère d'associer dans l'étude expérimentale du larynx la méthode stroboscopique à la méthode cinématographique.

Quelques réflexions sur les bases physiologiques des méthodes dites de « réflexothérapie endonasale ». — M. **P. Mounier-Kuhn** (Lyon) envisage les méthodes rhinologiques de réflexothérapie sous un angle critique et montre qu'il n'est pas inutile de préciser à nouveau un certain nombre de notions classiques parmi lesquelles se glisse parfois quelque confusion.

— M. **Halphen** (Paris) apporte l'appui de son autorité sur cette question et confirme les opinions précédemment énoncées.

Traitement chirurgical des phlegmons de la loge amygdalienne par l'ouverture large suivie de l'amygdalectomie totale à tiède de l'amygdale malade. — M. **M.-J. Guément** (Marseille) apporte 25 cas de phlegmons de la loge amygdalienne, traités avec succès suivant la méthode de Canuyt.

Les rapports de la maladie de Mikulicz avec les diverses formes de parotidites subaiguës et chroniques. — M. **Henry Proby** (Evian). Un lien existe entre les parotidites simples et la maladie de Mikulicz. Si nous relevons leurs similitudes étiologiques, évolutives, anatomo-pathologiques, la maladie de Mikulicz ne serait plus qu'une forme particulière de l'inflammation des glandes salivaires.

Leurs caractères distinctifs peuvent s'expliquer par l'étude de leur structure et de leur disposition topographique.

Faits de thérapeutique broncho-œsophagoscopique. — M. **Jean Guisez** (Paris). Observations : Kyste séreux bilobé de la bouche œsophagienne, 20 cas de sténose cicatricielle de l'œsophage par potasse caustique, traités avec succès par dilatation chez des malades dont la bouche de gastrostomie a pu être retirée ; 6 cas de cancer de l'œsophage avec survie de 2 ou 3 ans ; 1 cas de valvule cicatricielle de la trachée traitée par l'électrolyse circulaire.

Les laryngites scléreuses. — M. **Louis-Leroux** (Paris) décrit une forme inédite de cordite bilatérale chronique dont il a pu observer 4 cas. Il s'agit d'une infiltration massive et profonde des cordes par du tissu fibreux dissociant le muscle vocal, sans altérations spécifiques. L'examen histologique repose sur une autopsie et des biopsies.

A côté d'une dysphonie permanente, la dyspnée s'installe lentement, commandant finalement la trachéotomie. L'examen laryngoscopique montre les cordes rouges, régulièrement épaissies et élargies, se figeant lentement en se rapprochant et provoquant la sténose glottique.

Aucune étiologie ne s'impose, tout au plus peut-on supposer une hérédité spécifique. Aussi le traitement médical ne peut-il enrayer la marche progressive de la sténose et c'est à la trachéotomie qu'on aboutira si on n'a pas voulu tenter une thyrotomie.

Infiltration des bandes ventriculaires avec éversion totale de la muqueuse des ventricules de Morgagni, formant deux valves, couvrant complètement les cordes vocales par infection descendante d'une lésion atrophique nasale gauche. Héliothérapie. Guérison. — M. **Kowler-Menton** (Marseille). Observation.

Ostéosarcome de la mastoïde. — M. **G. Worms** (Lyon) attire l'attention sur une variété de tumeur, se développant volontiers chez les jeunes, et s'exprimant uniquement au début par une augmentation de volume, absolument indolente, de la mastoïde. Il s'agit histologiquement d'un ostéoblasto-sarcome. La malignité de cette tumeur demeure longtemps locale. Toutefois la moindre intervention à son niveau, ne serait-ce qu'une biopsie, est susceptible de provoquer une poussée de généralisation rapide, sans que la thérapeutique par les rayons X apporte jusqu'ici d'amélioration notable.

La paralysie de l'œsophage (à propos de 2 cas personnels). — MM. **Rebattu** et **M. Gignoux** (Lyon). Premier cas : Consécutif à une angine diphtérique, la paralysie œsophagienne s'accompagnait d'une paralysie pharyngo-laryngée et d'une paralysie de l'accommodation. La guérison complète fut obtenue par le sérum antidiphtérique et la strychnine.

Deuxième cas : Relevait d'une encéphalite épidémique à forme périphérique : il y avait à la fois paralysie du voile, paralysie pharyngo-œsophagienne et paralysie des dilatateurs de la glotte.

Considérations cliniques, radioscopiques et œsophagoscopiques.

Anomalies congénitales rares dans le domaine de l'oto-rhino-laryngologie. — M. **Van den Wildenberg** (Louvain). Un cas de fistule auriculo-sus-hyoïdienne congénitale. Un cas de fistule congénitale du dos du nez. Un cas de tumeur congénitale du voile du palais chez un enfant de 3 mois atteint de bec-de-lièvre unilatéral total. Considérations d'origine et thérapeutiques.

Vitamines et voies respiratoires supérieures. — M. **Baer** (Bienne, Suisse). Depuis quelques années on a reconnu l'importance des vitamines en médecine. Elles ont leur intérêt également en oto-rhino-laryngologie. Résumé des principales propriétés des vitamines. Exposé du traitement des névralgies par la vitamine B. Recherches personnelles sur le manque en vitamine C, comme cause de certaines pharyngites.

Les résultats du traitement sulfureux fort de Challes dans l'ozène précoce. — MM. **J. Vincent** et **G. Vexenat** (Challes).

L'ozène précoce guérit complètement et *anatomiquement* (cornets normaux) par plusieurs cures successives de Challes.

Exposé d'une nouvelle hypothèse sur l'étiologie de l'ozène.

Réactions vestibulaires anormales observées au cours de lésions intramédullaires cervicales et cervico-dorsales en évolution. — MM. **J. Helsmoortel** junior et **Ludo Van Bogaert** (Anvers). Deux observations d'hémorragie intramédullaire d'origine différente où les troubles labyrinthiques ont rétrocédé en même temps que l'hématomyélie

et parallèlement aux symptômes de celle-ci. Hypothèses.

Epithélioma du maxillaire inférieur et du plancher buccal traité et guéri depuis trois ans et demi (présentation de malade). — MM. **Gérard Maurel, René Weill** et **Neuenschwander** (Paris). Détails techniques.

Opération transpalatine de l'atrésie choanale. — M. **A. Precechtel** (Prague). Description de la technique de l'auteur.

Syndrome paralytique polynucléo-bulbaire unilatéral avec participation des noyaux vestibulaires. Hémisyndrome cérébelleux homolatéral. Troubles sensitifs croisés. Origine diphtérique probable. — MM. **P. Rigaud** et **M. Escat** (Toulouse) présentent l'observation d'un jeune homme porteur de bacilles de la diphtérie présentant un syndrome paralytique étendu intéressant d'un côté la voie cérébelleuse et la presque totalité des noyaux bulbaires des nerfs craniens. La voie vestibulaire était atteinte comme dans un certain nombre d'observations récentes.

De l'atrésie congénitale de l'orifice piriforme cause d'insuffisance respiratoire. Sa correction chirurgicale. — M. **Maurice Escat** (Toulouse) décrit une variété d'insuffisance respiratoire nasale par atrésie congénitale de l'orifice piriforme indépendante de toute atrésie des fosses nasales proprement dites, et propose une thérapeutique chirurgicale fort simple ayant pour but de rendre à l'orifice piriforme sa largeur normale en réséquant par voie buccale sous-muco-périostée son bord externe procident constitué à ce niveau par le bord nasal du maxillaire supérieur.

Le coryza purulent des jeunes enfants. — M. **Liébault** (Quimper). Un enfant qui mouche beaucoup peut le faire pour plusieurs motifs. Le plus souvent, c'est un adénoïdien : on l'opère, il guérit. D'autres fois on l'opère et cependant il mouche encore : une exploration du cavum montre que l'opération a été incomplète. Enfin parfois, il ne reste rien dans le cavum et l'enfant mouche après l'opération autant qu'avant. Ce sont ces enfants qu'il importe de soigner localement et généralement. Localement les massages vibratoires et la dilatation caoutchoutée rendent des services importants. Généralement il faut agir sur l'état lymphatique, donner des vitamines, faire des cures de soufre et ne pas oublier que parfois un traitement biioduré donne des résulttas surprenants.

— M. **André Bloch** (Paris) précise l'intérêt de l'emploi des vitamines en applications locales, tel que l'a préconisé M. H. Bourgeois.

— M. **Louis-Leroux** (Paris) a montré que les ethmoïdites de l'adulte étaient l'aboutissant d'altérations minimes des fosses nasales de l'enfance. Dans les suppurations chroniques de l'enfance on trouvera toujours des altérations de la muqueuse qu'il faut savoir dépister. Ces lésions sont souvent d'ordre vaso-moteur et s'accompagnent fréquemment de troubles sensitifs, d'une hypoesthésie pituitaire, dont l'évolution permettra de porter un pronostic utile pour le traitement. L'étiologie de ces suppurations chroniques repose un peu sur les affections aiguës antécédentes, mais surtout sur un terrain héréditairement prédisposé. La thérapeutique doit être uniquement médicale : générale, par un régime alimentaire approprié et une médication modificatrice du terrain et aussi locale, notamment par l'instillation d'huile vitaminée (H. Bourgeois).

Les thrombo-phlébites encéphaliques par naso-sinusites. — M. **Sargnon** (Lyon). Les sinus pris sont plus particulièrement, on pourrait dire exclusivement, le sinus caverneux envahi après phlébite orbitaire ou par contact direct au niveau du sphénoïde. La phlébite du sinus longitudinal supérieur est heureusement rare, mais a une symptomatologie parfois très spéciale. On voit quelquefois des phlébites du sinus latéral, mais elles sont secondaires à une phlébite caverneuse. La phlébite du sinus supérieur est habituellement due à de la fronto-ethmoïdite par voisinage immédiat ou par voie veineuse.

Syphilome diffus naso-frontal. Description. — M. **Peri** (Alger). Excellents résultats obtenus dans les cas de syphilome diffus traités au début par l'iodure de potassium et les injections de bismuth.

Leucémie lymphoïde guérie par radiothérapie des amygdales. — M. **Cambrelin** (Bruxelles) relate un cas de leucémie lymphoïde aiguë traitée à son début par rœntgenthérapie des amygdales, suivant la méthode qui lui est personnelle, leucémie qui a guéri.

On y trouve un encouragement à essayer cette thérapeutique dans certaines anémies et peut-être dans l'hémophilie.

JEAN LEROUX-ROBERT.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Novembre 1937.

Présentation d'ouvrages. — M. **Ch. Fiessinger** présente une ouvrage de M. **Noël Fiessinger**: *Les explorations fonctionnelles du foie.*

— M. **Tanon** présente un ouvrage de MM. **Agasse-Lafont, Grimbert** et **Mutter-Milch**: *Dictionnaire des examens de laboratoire.*

— M. **Radais** présente l'*Index Médico-pharmaceutique* de MM. **Deleanu, Coniver** et **Favre.**

— M. **Rathery** présente la *Thérapeutique thermale française*, ouvrage réalisé par un groupe de médecins de stations thermales.

Descartes et la Médecine. — M. **Antoine Béclère** veut mettre en lumière l'intérêt passionné que Descartes, d'abord mathématicien, puis physicien, montra pour la médecine entendue au sens le plus large comme la science du monde vivant. Dans le *Discours de la méthode pour bien conduire sa raison et chercher la vérité dans les sciences*, Descartes indique clairement sa grande idée scientifique: tenter d'expliquer tous les phénomènes naturels pour des raisons d'ordre mécanique; dans le corps sans âme de l'homme qu'imagine Descartes, il retrouve en action exactement toutes les fonctions qui peuvent être en nous sans que nous y pensions, sans par conséquent que notre âme y contribue, et qui sont aussi celles qu'on trouve chez les animaux sans raison, car notre corps comme le leur est une machine; comme exemple de cette affirmation, Descartes prend la circulation du sang, récemment découverte. Il termine le Discours par les mots suivants: « J'ai résolu de n'employer le temps qui me reste à vivre à autre chose qu'à tâcher d'acquérir quelque connaissance de la nature qui soit telle qu'on en puisse tirer des règles pour la Médecine plus assurées que celles qu'on a eues jusqu'à présent. »

M. Béclère montre ensuite Descartes dans son laboratoire, tout ensemble anatomiste et physiologiste, observateur et expérimentateur; s'il aima la médecine, ce ne fut pas seulement en paroles; l'étude directe du monde vivant fut l'occupation principale de ses vingt dernières années. Descartes fut aussi consultant, mais c'est seulement en de rares occasions et à des patients de choix (Elisabeth de Bohême, Pascal) qu'il donna quelque avis médical toujours fort prudent et conforme aux principes d'Hippocrate.

Dans son traité de l'*Homme*, c'est à des actes réflexes involontaires et inconscients entre les divers organes, par l'intermédiaire des esprits animaux, autrement dit de l'influx nerveux, que Descartes rapporte toutes les fonctions de la machine humaine comme la digestion des viandes, le battement du cœur et des artères, la nourriture et la croissance des membres, la respiration, la veille, le sommeil, la réception de la lumière, des sons, des odeurs, des goûts, de la chaleur dans les organes des sens extérieurs, l'impression de leurs idées dans l'organe du sens commun ou glande pinéale, la rétention de ces idées dans la mémoire, les mouvements intérieurs des appétits ou des passions, les mouvements extérieurs provoqués par les précédents ou les impressions des sens. On a souvent mal compris le rôle qu'il attribuait à la pinéale: il y voyait le lieu où les impressions sensorielles deviennent des perceptions conscientes. L'automatisme des bêtes ne signifie nullement pour lui qu'elles ne souffrent pas et qu'on peut sans reproche les maltraiter; il leur reconnaît des passions aussi violentes et même plus violentes que celles des hommes, mais il leur refuse la raison; l'automatisme des bêtes est aussi celui des humains, la raison mise à part.

M. Béclère examine ensuite le *Traité des Passions de l'âme*, d'une étonnante nouveauté, où Descartes a voulu expliquer les passions en physicien, trouvant, dans la partie animale de notre être, leurs racines.

Trois cas non méditerranéens de kala-azar infantile autochtones. — MM. **Péhu** et **P. Bertoye** (Lyon) rappellent que les cas français de kala-azar sont presque uniquement localisés sur les rives méditerranéennes et que lorsque des cas sont apparus dans des régions non côtières, on a pu établir, en règle très générale, que l'infestation s'était produite lors d'un séjour sur le littoral. Les uateurs rapportent 3 cas observés chez des enfants jeunes, dans les Vosges, en Ardèche et dans l'Isère, enfants n'ayant pas séjourné dans la région méditerranéenne infestée; la source de la contamination n'a pu être retrouvée dans aucun de ces cas.

Election de 2 correspondants nationaux dans la 2e division (Chirurgie, accouchements et spécialités chirurgicales). — Sont présentés en première ligne: MM. **Voron** (Lyon) et **Nové-Josserand** (Lyon); en seconde ligne, *ex æquo* et par ordre alphabétique: MM. **Fiolle** (Marseille), **Guyot** (Bordeaux), **Jacques** (Nancy) et **Villaret** (Lyon); adjoint par l'Académie: M. **Guillaume-Louis** (Tours).

— M. **Voron** est élu au 1er tour par 38 voix contre 5 à M. **Guyot**, 3 à M. **Guillaume-Louis**, 1 à M. **Nové-Josserand.**

— M. **Nové-Josserand** est élu au 2e tour par 34 voix contre 5 à M. **Guyot**, 3 à MM. **Guillaume-Louis** et **Fiolle**, 1 à M. **Jacques.**

Election d'un membre titulaire dans la deuxième division (Chirurgie, accouchements et spécialités chirurgicales. — Classement des candidats. En première ligne: M. **Grégoire**; en seconde ligne: *ex æquo*, par ordre alphabétique: MM. **Baumgartner, Chevassu, Mathieu, Mocquot, Robineau**; adjoints par l'Académie: MM. **Bazy, Oudard, Paitre** et **Velter.**

LUCIEN ROUQUÈS.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

Séance du 10 Novembre 1937.

Décès de M. Léon Krynski, associé étranger. — Allocution de M. le Président qui exprime les condoléances à la famille du défunt qui était doyen de la Faculté de Médecine de Varsovie.

Syndrome péritonéal aigu par injection vaginale d'eau pure sous pression. — M. **Pierre Biérent** (Valenciennes). M. **P. Huet**, rapporteur. C'est l'histoire d'une femme qui, ayant un retard de règles de quelques heures, prend une injection vaginale d'eau pure, dit-elle. Elle présente un tableau de péritonite. A l'intervention, le péritoine contenait un liquide séro-purulent. Le corps utérin est peu modifié mais les trompes sont turgescentes, énormes, couleur lie de vin. L'hystérectomie amène

a guérison. L'examen du liquide prélevé dans le Douglas ne donne pas les caractères chimiques habituels des savons. L'examen bactériologique ne révèle pas l'existence de germes microbiens. Les trompes montrent des lésions inflammatoires ou œdémateuses aiguës.

Hémorragies intestinales par diverticule de Meckel. Opération deux ans après. — M. **Pierre Biérent** (Valenciennes). M. **P. Huet**, rapporteur. Cette observation est à ranger parmi les cas où le diagnostic a été fait avant l'intervention sur l'existence, chez un enfant de 11 ans, d'hémorragies survenues deux ans plus tôt, sans cause apparente et associées à une constipation opiniâtre, à des douleurs à type de coliques, à une douleur provoquée en dedans et au-dessous du point de Mac Burney. L'opération faite dans la fosse iliaque droite découvre un diverticule de Meckel, large et court, portant à son sommet une cicatrice blanchâtre. L'examen anatomique montra deux zones différentes: une zone juxta-iléale à type gastrique, une zone du fond à type iléal. A ce propos, le rapporteur rappelle les travaux récents de M. Mondor et de Mlle Lamy.

Deux observations de névralgie occipitale. Considérations thérapeutiques. — MM. **P. Wertheimer** et **Soustelle**. M. **D. Petit-Dutaillis**, rapporteur. La névralgie occipitale peut être essentielle. Elle ressemble à la névralgie du trijumeau: même expression du visage, même association de manifestations motrices, mêmes circonstances provocatrices de la crise. Aussi les thérapeutiques chirurgicales des deux affections sont en quelque sorte calquées l'une sur l'autre. Dans l'observation II, la malade présentait une stomatite accentuée qui a demandé un traitement avant d'appliquer la méthode d'alcoolisation sous-occipitale au niveau de l'émergence du nerf d'Arnold. Le résultat qui est bon se maintient depuis six mois.

Dans l'observation I, un homme de 56 ans, éthylique et paludéen, fait des crises pénibles et violentes depuis 10 ans. L'infiltration anesthésique de la région ne donne une disparition de la douleur que pour 24 heures. L'alcoolisation soulage le malade pour quelques jours. Aussi, sous anesthésie locale et en position assise, on fait une section des deux premières racines cervicales postérieures en s'inspirant de la technique décrite par Ody. Le résultat est bon. Il faut retenir le temps très douloureux de section de la racine; il y aurait peut-être avantage si l'on veut éviter la douleur à utiliser l'évipan ou l'anesthésie par lavement.

La radicotomie rétro-ganglionnaire, à l'intérieur de l'étui dural, a l'avantage de respecter les fonctions motrices du nerf d'Arnold et d'éviter des troubles ultérieurs de la statique du cou et de la tête. La radicotomie postérieure cervicale haute est donc un procédé efficace, applicable aux névralgies invétérées.

Un cas d'œdème cérébro-bulbaire (commotion hypertrophique) traité et guéri par trépanation sous-occipitale d'Ody. — M. **Etienne Curtillet**. M. **D. Petit-Dutaillis**, rapporteur. Cette observation est intéressante car elle prouve la possibilité d'action de l'opération d'Ody en l'absence de signes de blocage sous-occipital.

Un homme de 40 ans fait une chute de plusieurs mètres de haut. Il présente un état commotionnel léger. Tout s'améliore quand, au huitième jour, il tombe progressivement dans le coma, sans signe de localisation. Le manomètre montre une pression à 6 qui monte à 9 après compression des jugulaires. On craint un blocage et l'on fait une ponction ventriculaire qui donne, à droite, 1 cmc de liquide rosé. A gauche, la ponction est blanche, la dure-mère est bleutée et son incision permet de retirer un caillot strictement localisé à la région. Le cerveau ne semble pas œdématié. Malgré cette intervention, l'état s'aggrave et des signes de souffrance bulbaire apparaissent: Cheyne-Stockes, tachycardie, élévation de la tension artérielle. Le manomètre n'indique pas de blocage et l'épreuve de Queckenstedt-Stokey est positive.

L'auteur intervient par voie postérieure, résèque l'arc postérieur de l'atlas et le rebord postérieur de l'écaille de l'occipital. A l'ouverture de la dure-mère, il n'y a pas de caillot, mais un bulbe œdématié qui comble la cavité normale de la citerne. Le cervelet fait hernie par la brèche. Dès la fin de l'intervention, le malade retrouvait sa conscience et cette décompression amène une guérison rapide.

Le rapporteur fait remarquer que si, sans nul doute, les signes de souffrance bulbaire incitent à explorer l'étage sous-tentoriel, dans cette observation on pouvait penser à d'autres lésions telles que l'œdème cérébral et le collapsus ventriculaire bilatéral qui pouvaient inciter à une exploration bilatérale de la voûte par un simple trou de trépan. Les faits ont donné raison à l'auteur. Il faut retenir la valeur de l'élévation de la tension artérielle comme signe bulbaire quelle qu'en soit la cause.

La comparaison des données cliniques, de celles de la ponction ventriculaire et des petites trépanations exploratrices de la voûte est indispensable pour le diagnostic étiologique et le choix de la voie d'abord.

En résumé, l'indication actuelle de l'opération d'Ody réside dans l'apparition, après un intervalle libre, de signes de souffrance bulbaire, à condition de tenir grand compte des signes fournis par l'exploration ventriculaire et manométrique. S'il existe, ce qui est rare, une hydrocéphalée aiguë bilatérale, on ne doit faire une trépanation sous-occipitale qu'après échec de la ponction ventriculaire et de la médication hypotensive.

Les résultats de l'expectation dans les formes graves d'ostéomyélite à foyers multiples avec état septicémique prolongé. — M. **Jacques Leveuf**. Un enfant de 12 ans entre à l'hôpital pour une ostéomyélite aiguë de l'extrémité supérieure du tibia. Il est immédiatement immobilisé et traité par le propidon. L'état général s'aggrave très rapidement. Les ponctions dans le genou montrent l'existence de staphylocoques dorés. On fait du sérum antistaphylococcique et de l'anatoxine. L'état de l'enfant devient misérable. On fait des transfusions tous les 6 jours et une acidification des tumeurs par le chlorure d'ammonium.

Un foyer d'ostéomyélite se développe dans le coude droit. Une ostéomyélite diffuse s'étend à la diaphyse des deux tumeurs. Une ostéomyélite de la 5e vertèbre cervicale oblige à la pose d'un grand corset plâtré avec minerve pour immobiliser le cou et les deux membres supérieurs. Vers le deuxième mois, l'enfant présente des localisations pulmonaires dont l'interprétation reste vague. Vers la fin du deuxième mois, la température entre en défervescence.

Les hémocultures, qui avaient été toujours positives, deviennent négatives. Au quatrième mois, l'état local et général s'est considérablement amélioré et l'enfant part à Berck. Six mois après le début de la maladie, à son retour de convalescence, on enlève l'appareil plâtré. Les radiographies montrent une recalcification des lésions. Actuellement, l'état général est complètement transformé. Les radiographies successives traduisent une amélioration régulière dans l'état de ses os. Le genou droit est complètement sec et les mouvements sont normaux.

L'auteur estime que cette observation vient plaider une fois de plus en faveur de l'abstention opératoire dans l'ostéomyélite aiguë.

Depuis 3 ans que l'expectation rigoureuse et l'immobilisation plâtrée sont appliquées dans l'ostéomyélite, même dans ses formes les plus graves, l'auteur n'a pas perdu un seul malade. Bien plus, des os qui paraissaient complètement détruits par la suppuration et voués à la nécrose ont guéri complètement ou avec des séquelles peu importantes.

— M. **Sorrel** estime qu'il ne faut pas envisager la staphylococcie à foyers multiples dans le chapitre de l'ostéomyélite aiguë qui est un aspect différent de staphylococcie. D'autre part, on doit être très prudent dans les affirmations de guérison intégrale et définitive. En matière d'ostéomyélite, une longue patience est nécessaire et l'on a vu souvent des réveils tardifs qui se manifestent par la nécrose et le séquestre.

Thyroïdectomie subtotale pour maladie de Basedow chez l'enfant. — M. **Welti** présente deux enfants guéris par thyroïdectomie subtotale.

Résultat d'une arthroplastie du genou. — M. **Paul Mathieu**. Une ankylose complète en rectitude, sans fusions osseuses, à la suite d'une arthrite infectieuse aiguë, a été traitée par la méthode de Putti. Deux ans après, la flexion dépasse l'angle droit, la stabilité est parfaite sans latéralité et la marche est aisée, élégante, indolente.

Guide pour l'enclouage des fractures du col du fémur. — M. **Boppe** présente cet appareil-guide pour enclouage extra-arti ulaire du col du fémur permet aisément et sans tâtonnement préalable d'enfoncer la broche de Kirchner dans la direction voulue. Il est d'autre part maniable et peu coûteux.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Novembre 1937.

De l'hypocholestérolémie au cours des ictères dits catarrhaux. — MM. **F. Meersseman** et **P. Duran**, d'après l'observation de 46 cas d'ictères de type catarrhal, montrent que l'hypercholestérolémie n'existe que d'une manière très inconstante au cours de ces ictères: dans un tiers des cas, la cholestérolémie est normale et, dans un tiers des cas aussi, elle est abaissée. Dans ces deux dernières éventualités, le taux du cholestérol s'élève, en général, progressivement, parallèlement au déclin de l'ictère. Ces variations dans le comportement de la cholestérolémie ne paraissent répondre à aucune particularité étiologique, clinique, biologique ou évolutive: il n'existe pratiquement aucune différence entre les ictères avec hypo- et les ictères avec hypercholestérolémie. Le mécanisme de l'hypocholestérolémie au cours des ictères catarrhaux paraît encore très incertain.

— M. **Flandin** rappelle que les recherches de Chauffard, de Grigaut et de leurs collaborateurs ont mis jadis en évidence la variabilité de la cholestérolémie suivant le genre d'ictère et qu'ils ont opposé les ictères par rétention avec hypercholestérolémie et les ictères infectieux avec hypocholestérolémie.

— M. **Meersseman** fait remarquer que l'on peut trouver aussi bien une hypercholestérolémie qu'une hypocholestérolémie au cours d'ictères de caractère très peu infectieux, comme certains de ceux qu'il a examinés.

La baisse du pouvoir alexique des sérums au cours des états hépatiques. — MM. **F. Meersseman** et **H. Perrot**, utilisant une technique personnelle de titrage, montrent que, comme l'avait déjà affirmé Bauer, le pouvoir alexique du sérum est constamment abaissé au cours des affections hépatiques. Ce fait est intéressant à rapprocher de quelques autres notions ou hypothèses: théorie de Nolf sur la production de l'alexine par la glande hépatique; notion de l' « anergie hépatique », de N. Fiessinger et Brodin; rapports entre l'insuffisance hépatique et certains états de type colloïdoclasique : asthme, urticaire, migraine, etc..., qui s'accompagnent également d'une baisse marquée du taux alexique des sérums.

Syndrome d'hypertension intracranienne d'origine syphilitique. Guérison par le traitement spécifique. — MM. **J. Dereux**, **P. Coustenoble** et **St. Desreumaux** (Lille) rapportent l'observation d'un malade atteint d'un syndrome d'hypertension intracranienne avec stase papillaire. Les réactions biologiques, l'épreuve du traitement révélèrent la nature syphilitique de ce syndrome. Les auteurs insistent sur la rareté de cette origine. Exceptionnels, en effet, sont les syndromes purs d'hypertension intra-cranienne dont la cause est uniquement et sûrement la syphilis. Les auteurs montrent pourquoi on a pu indûment rapporter à la syphilis des syndromes d'hypertension intra-cranienne qui n'avaient aucun rapport avec cette affection.

— M. **Dufour** fait quelques réserves sur la réussite du traitement spécifique exclusif dans ces syndromes d'hypertension d'origine syphilitique. Dans un cas analogue le traitement n'a donné le succès qu'après trépanation décompressive. Il ne faut donc pas croire qu'il suffit d'instituer le traitement spécifique pour obtenir la guérison; il faut parfois préparer la circulation cérébrale à être influencée par le traitement antisyphilitique.

— M. **Dereux** partage la même opinion: l'asso

ciation du traitement chirurgical est quelquefois indispensable.

Cholestéatome supra-sellaire. — MM. **J. Dereux, E. Hartmann** et **J. Le Beau** relatent l'observation d'un malade chez qui la baisse progressive de l'acuité visuelle avec atrophie optique et les signes radiologiques de la région sellaire firent diagnostiquer une affection opto-chiasmatique pour laquelle on demanda une intervention neuro-chirurgicale. Celle-ci, pratiquée par M. Clovis Vincent, montra un cholestéatome supra-sellaire. Les auteurs insistent sur la rareté du cholestéatome cranien, et, surtout, de la région supra-sellaire. Ils précisent, grâce à leur observation, les signes cliniques qui permettent de faire le diagnostic précoce de cette affection.

Maladie hémolytique chez deux jumeaux. Déformations cranio-faciales associées. — MM. **Robert Debré, Maurice Lamy, M. Mozer, G. Sée** et **S. Kaplan** présentent deux enfants, âgés de 5 ans, jumeaux univitellins, atteints l'un et l'autre d'une maladie hémolytique à laquelle sont associées des déformations remarquables du squelette cranio-facial.

Le caractère héréditaire de la maladie est démontré par la constatation chez la mère d'une forme fruste de la même affection attestée par une splénomégalie légère et une érythroblastose médullaire nette. En même temps que la maladie hémolytique, la mère a transmis aux deux enfants une autre tare morbide sous la forme d'une « langue scrotale ». Les deux jumeaux appartiennent au même groupe sanguin que leur mère et possèdent comme elle l'agglutinogène A. Un frère plus âgé n'a hérité ni de la maladie hémolytique ni de la langue scrotale, ni de l'agglutinogène A : il est bien portant, sa langue est normale, il appartient, comme son père, au groupe sanguin O.

Les signes de la maladie hémolytique se trouvent tous réunis chez les deux jumeaux : splénomégalie, subictère, hyperbilirubinémie, urobilinurie, anémie, fragilité et aniso-microcytose des hématies, érythroblastose médullaire.

Il existe chez les deux enfants des déformations remarquables du squelette cranio-facial qui leur donnent un faciès asiatique très particulier. Les radiographies montrent une synostose prématurée des sutures et surtout un épaississement extrêmement marqué de la voûte cranienne qui présente un aspect spécial, « en poils de brosse ». Il semble que ces anomalies squelettiques ne représentent pas de simples malformations osseuses associées, mais soient la conséquence d'une suractivité de la moelle osseuse, elle-même destinée à compenser la destruction exagérée de globules rouges constitutionnellement anormaux, donc fragiles. Ces déformations sont voisines de celles que l'on observe dans une autre maladie où la fragilité globulaire est aussi l'élément fondamental, l'anémie de Cooley. Cet aspect si particulier du squelette cranien est sans doute temporaire. L'épuisement considérable du crâne constaté parfois chez des adultes atteints de la maladie hémolytique en serait la séquelle.

Les auteurs signalent, une fois encore, l'inutilité des traitements médicamenteux, rappellent que la seule thérapeutique qui mérite d'être discutée est la splénectomie et envisagent de la faire exécuter, chez les deux enfants, avant qu'ils n'aient atteint l'âge de la puberté.

— M. **Acuna** (Buenos-Aires), après avoir rappelé les malformations osseuses constatées dans l'anémie érythroblastique de Cooley, étudie celles, très voisines, que l'on trouve dans la maladie hémolytique, en se basant sur 3 cas dont il rapporte l'observation. Ces malformations ne se rencontrent pas chez tous les malades. Il a vu ces modifications osseuses se développer en même temps que se produisaient des crises érythroblastiques. Elles peuvent se montrer même après la splénectomie. Elles ne se manifestent parfois qu'au bout de quelque temps de maladie hémolytique, que le malade ait été opéré ou non. D'autres fois elles font complètement défaut. Il existe peut-être des intermédiaires ayant le même aspect clinique entre la maladie hémolytique et l'anémie érythroblastique de Cooley.

Les aspects radiologiques des lésions osseuses de l'anémie érythroblastique infantile. — M. **J. Caminopetros** (Athènes). Dans l'anémie érythroblastique infantile type Cooley la radiographie du squelette montre des aspects multiples, qui intéressent à la fois la substance compacte et la substance médullaire.

Les lésions les plus caractéristiques sont celles de la médullaire. Ces altérations, connues sous le nom d'ostéoporose, sont surtout apparentes aux os du bassin, de l'épaule, aux métacarpiens, aux métatarsiens, aux phalanges. Sur les os longs, on est surtout frappé par l'élargissement de la cavité médullaire. Sur les os plats, l'ostéporose est particulièrement nette (os iliaques). L'élargissement et l'aspect cylindrique de la cavité médullaire des os longs, l'ostéoporose et l'aspect spongieux des os plats constituent un ensemble d'altérations particulières à l'anémie érythroblastique.

Les altérations osseuses les plus curieuses sont cependant relevées sur les os du crâne ; il est exceptionnel qu'elles manquent complètement.

Les lésions osseuses du crâne peuvent être classées en trois variétés. Tantôt il s'agit d'un épaississement léger, circonscrit ou diffus, du diploë de la voûte, associé à des excavations irrégulières ayant l'aspect d'empreintes digitales : ce type se rencontre souvent dans l'anémie des géophages.

Tantôt on constate un épaississement poreux du diploë, localisé à un os, ou s'étendant d'une manière diffuse à plusieurs os de la voûte. Tantôt l'épaississement, très accentué au milieu de l'os, est moins marqué vers les sutures, de sorte qu'on constate deux bosses, l'une frontale, l'autre pariétale. On peut noter en même temps une hyperplasie du tissu compact de la table interne, véritable réaction de compensation. Il y a donc deux processus contraires, l'un rendant l'os fragile par distension du diploë, l'autre contrebalançant un tel état par le développement du tissu osseux compact.

Enfin le diploë épaissi peut être strié de fines ombres transversales.

Des lésions analogues ne sont connues jusqu'ici que dans les autres maladies familiales du système hémopoïétique : la maladie hémolytique et l'anémie à hématies falciformes.

Malgré ces ressemblances, il lui paraît impossible de confondre maladie hémolytique et anémie érythroblastique. Déjà la clinique sépare profondément ces deux affections. De plus, des stigmates hématologiques précis les opposent.

— M. **P. Emile-Weil** rappelle que plus on enlève précocement la rate chez les enfants atteints de maladie hémolytique et plus les résultats sont satisfaisants.

— M. **Marfan** a jadis insisté sur les altérations osseuses, conséquence des lésions de la moelle osseuse, à propos du rachitisme.

— M. **N. Fiessinger** souligne la nécessité de faire la splénectomie avant la puberté.

Considérations anatomo-cliniques sur une leucémie myéloïde fébrile. — MM. **Jean Olmer** et **Y. Poursines** (Marseille) ont observé un homme de 42 ans qui présentait depuis près d'un an de la fièvre, évoluant d'abord sous forme de grands accès quotidiens, puis se stabilisant entre 37° et 39° sans aucun signe viscéral lorsqu'apparut une splénomégalie volumineuse et douloureuse accompagnée d'un gros foie. L'examen du sang permit de porter le diagnostic de leucémie myéloïde. L'affection évolua encore pendant 9 mois au cours desquels la fièvre ne fit jamais défaut. Pendant cette période, le malade présenta à 7 reprises différentes de grands hématomes.

A ces caractères cliniques si particuliers s'ajoutent les constatations anatomiques : absence d'infiltrat leucémique du cœur, des poumons et des reins ; rate énorme pesant 5 kilogr. 100 et présentant un double aspect d'infarctus multiples et surtout d'hémorragies en nappes, à contours vaguement polycycliques, qui se sont produites au niveau des infarctus parfois, mais plus souvent dans le parenchyme sain ; histologiquement le tissu splénique a perdu ses attributs lymphoïdes et réticulo-endothéliaux pour devenir du tissu hémopoïétique jeune où dominent les cellules indifférenciées. Le foie pèse 2 kilogr. 900 ; il ne présente pas d'aspects d'hémorragies ou d'infarctus, il n'y a pas d'infiltrat myéloïde à son niveau. Enfin, la moelle osseuse présente une hypergénèse hémopoïétique de type myéloïde, avec prédominance, ou même exclusivité par endroits, des cellules indifférenciées.

Cette observation présente un gros intérêt pour l'étude des formes intermédiaires entre la leucémie myéloïde et la leucémie aiguë.

Hématémèse et mélæna à répétition chez un enfant de 9 ans. Splénomégalie ancienne. Arrêt des hémorragies après splénectomie. — MM. **B. Weill-Hallé, de Gaudart d'Allaines** et Mlle **Papaïoannou** présentent un enfant de 9 ans, qui, au cours d'une splénomégalie ancienne, a fait depuis Janvier dernier des hémorragies digestives abondantes et répétées, résistant à tous les traitements. La splénectomie pratiquée le 12 Avril mit fin aux hémorragies et permit un rétablissement rapide.

Les auteurs insistent sur certaines particularités : antériorité lointaine de la splénomégalie, petits signes d'insuffisance hépatique qui accompagnaient le syndrome. Du point de vue étiologique ils pensent pouvoir éliminer la syphilis et, après étude histologique de la rate, la thrombose veineuse primitive et la maladie de Banti.

Ils s'arrêtent au diagnostic de splénomégalie primitive et se bornent à enregistrer l'influence très favorable de la splénectomie.

— M. **Lamy** estime que le fait de ne pas constater de lésions veineuses au niveau de la rate ne permet pas d'éliminer le diagnostic de thrombose de la veine splénique qui peut être très limitée.

— M. **May** a observé un cas très analogue chez une jeune fille chez laquelle on relevait quelques stigmates d'hérédo-syphilis. Le traitement spécifique a fait cesser les hémorragies pendant un an. Une bronchopneumonie intercurrente causa la mort ; l'autopsie montra un foie ficelé.

— M. **Weill-Hallé** fait remarquer que l'exploration fut très complète lors de l'opération et qu'ainsi la thrombose splénique ne peut guère être incriminée.

— M. **Grenet** estime qu'il existe un syndrome splénomégalique hémorragique renfermant des cas disparates que l'on ne peut encore identifier.

Dolichosténomélie (arachnodactylie). — MM. **Julien Huber, J. Florand** et **J.-A. Lièvre** présentent un nouvel exemple de cette dystrophie complexe. Primitivement définie par l'allongement démesuré des os longs et la gracilité des membres, cette affection comporte aujourd'hui un grand nombre de caractères concernant des particularités des os, ligaments, muscles, téguments, etc. Les anomalies les plus curieuses concernent les globes oculaires (ectopies des cristallins, iris tremblants, etc.). Dans le cas présent, très complet, on note encore un souffle cardiaque de la pointe.

La dolichosténomélie, dont les auteurs écartent la nature endocrinopathique, est un exemple d'un groupement d'anomalies transmis par hérédité de façon globale ou dissociée. C'est probablement un « bloc de caractères héréditaires », fixé sur un même gène de la cellule germinale.

— M. **Apert** avoue avoir passé à côté du diagnostic chez une jeune fille qu'il a présentée à la Société il y a 4 ans, en raison de l'absence de l'aspect en « pattes d'araignée » des mains. Elle offrait, par contre, une malformation cardiaque et une artérite de l'artère pulmonaire, coexistant avec des doigts très allongés et une taille gracile. Cette malformation cardiaque, ainsi que l'absence de lobe moyen du poumon, permettent de rattacher ce cas à la dolichosténomélie.

— M. **Marfan** fait remarquer que la coexistence de dolichosténomélie et de subluxation du cristallin a été notée dès 1914 et elle a été retrouvée depuis maintes fois ; aussi, ce sont surtout les ophtalmologistes qui publient les cas de dolichosténomélie. Les malformations cardiaques sont moins fréquentes que les anomalies oculaires. Le terme d'arachnodactylie, qui a fait fortune à l'étranger, est impropre. Celui de dolichosténomélie est préférable.

— M. **Huber** remarque que la dénomination de « maladie de Marfan » est en usage dans le monde entier.

P.-L. Marie.

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 26.

Indications thérapeutiques dans la lithiase biliaire

Par Paul Savy.

Si l'intervention chirurgicale s'impose dans les formes compliquées de la lithiase biliaire ou en cas de crises douloureuses subintrantes, par contre son utilité se discute dans les formes discrètes de la maladie, lorsqu'elle ne tend en somme qu'à prévenir des accidents éventuels d'ordre infectieux, mécanique ou néoplasique.

Mais quelles sont les possibilités de la thérapeutique médicale ? Est-elle capable de dissoudre, d'aseptiser, d'immobiliser, d'évacuer les calculs, ou de s'opposer à leur formation ?

Lithiase biliaire simple.

I. Le problème thérapeutique. — On est exactement fixé actuellement, sinon sur les causes, tout au moins sur les conséquences de la présence des calculs dans la vésicule biliaire : leurs tentatives douloureuses de migration lorsqu'ils sont volumineux, leur passage souvent intolérable à travers le cholédoque, leur enclavement possible dans ce conduit avec comme conséquences la fièvre bilio-septique et l'ictère, l'empyème vésiculaire et les abcès miliaires du foie, la perforation et le cancer du cholécyste, les fistules bilio-digestives, la péricholécystite et la pancréatite, autant d'accidents, les uns fréquents, les autres rares, *qui risquent de transformer en une maladie grave une affection par ailleurs latente, banale et souvent inoffensive chez de nombreux sujets féminins.*

Or, cette latence, cette tolérance des concrétions intra-vésiculaire qui existe spontanément chez certaines malades, la thérapeutique médicale permet de l'obtenir dans une proportion relativement élevée de cas.

1° *Si l'on ne peut dissoudre les calculs, tout au moins est-il possible de s'opposer à leur formation?*

Le temps n'est plus où la médication litholytique — elle est cliniquement inexistante — pouvait être proposée et répondre à l'espoir du malade. Mais une connaissance exacte de la genèse des concrétions pourrait peut-être conduire à une thérapeutique qui s'opposerait à leur précipitation indéfinie.

Or la question est véritablement complexe : *le calcul, qui, en apparence, représente toute la maladie et dont il semblerait que l'ablation doive suffire pour amener la guérison, n'est en réalité qu'une conséquence d'un état diathésique spécial dont l'origine remonte à la cellule hépatique.* Sous l'influence de l'hérédité, de la grossesse, du sexe — les femmes sont infiniment plus souvent atteintes que les hommes — des modifications humorales se produisent qui facilitent la précipitation du cholestérol autour d'un noyau pigmentaire central, précipitation favorisée par la stagnation biliaire dans la vésicule. L'association si fréquente de migraines ou de symptômes d'allergie digestive à la lithiase biliaire est nettement en faveur du rôle que joue l'hépatisme dans la maladie.

Dans ces conditions, un régime privé d'aliments à teneur élevée en cholestérine, la vie au grand air dont on sait l'action bienfaisante dans les auto-intoxications d'origine digestive, une médication stimulante des fonctions de la cellule hépatique, des cures thermales modificatrices de l'état humoral, etc., doivent agir favorablement comme moyens préventifs de la précipitation des calculs.

2° *Dispose-t-on d'une médication antiseptique capable de prévenir l'infection des voies biliaires ou de la guérir?*

Si le drainage médical par le tubage duodénal ou par les cholagogues représente un des procédés de désinfection classique, les douleurs qu'il provoque et les contractions qu'il peut réveiller dans la vésicule, dont l'inflammation réclame le repos complet, sont un obstacle à la mise en jeu de la méthode. Aussi préfère-t-on en général recourir à l'ingestion d'antiseptiques biliaires divers, tels que l'urotropine ou le salicylate de soude, etc...

En fait, si cette médication peut être utile dans la lithiase biliaire compliquée de fièvre, il y a lieu d'être extrêmement discret dans son emploi préventif au cours de la lithiase simple : pour s'opposer à une infection problématique il ne faudrait pas irriter la muqueuse gastrique par l'usage de médicaments plus ou moins agressifs et d'efficacité malgré tout assez incertaine.

3° *Est-il indiqué de chercher, par une médication cholagogue, à faire évacuer les calculs ?*

Théoriquement la méthode doit être utile pour vider la vésicule des petites concrétions qu'elle renferme ou d'une bile anormalement épaisse ; mais d'autre part, les calculs un peu volumineux ne pouvant s'éliminer par les voies biliaires, leur mise en mouvement ne peut aboutir qu'à une recrudescence des douleurs sous l'influence des contractions exagérées du cholécyste.

Pratiquement si certains malades s'accommodent volontiers de la médication évacuatrice — et il semble que ce soit surtout les états pseudo-lithiasiques, où dominent les malaises généraux d'origine parenchymateuse hépatique, qui bénéficient de la méthode, — l'observation clinique démontre que chez les lithiasiques vrais, une thérapeutique cholécystokinétique trop poussée aboutit à une accentuation des douleurs. C'est un fait d'observation courante de voir cesser des phénomènes douloureux persistants chez certains sujets — observateurs cependant consciencieux du repos et de la diététique — par la simple suppression d'une médication cholagogue intempestive.

4° *La thérapeutique médicale doit surtout avoir pour but de rendre la lithiase vésiculaire latente.*

La vésicule étant mise au repos relatif par la suppression de toutes les causes cholécystokinétiques — et les principales sont représentées par la fatigue, les émotions, le froid, les aliments gras et les cholagogues violents — *les calculs, en sommeil dans le réservoir biliaire, peuvent être remarquablement tolérés pendant des années, sans entraîner ni manifestations douloureuses notables, ni complications infectieuses.*

II. Traitement de la crise douloureuse. — La migration d'un petit calcul, les tentatives d'évacuation des concrétions volumineuses qui n'aboutissent qu'à la mise en tension de la vésicule, peut-être même de simples manifestations parenchymateuses aboutissant à la congestion et à la distension de l'organe hépatique — crises de foie et non crises biliaires — réalisent le syndrome douloureux de la colique hépatique dont on connaît le traitement classique : repos au lit, applications de cataplasmes ou d'une vessie de glace, diète liquide, injection de morphine, suppositoires ou lavements sédatifs à base d'opium ou de belladone, etc. Mais il est un point particulier du traitement sur lequel il importe d'insister : le meilleur moyen d'éviter le retour, souvent précipité, des crises en série, c'est de prescrire le repos au lit pendant près d'une semaine après un paroxysme important, même si les phénomènes douloureux ont cessé de se produire.

III. Traitement dans l'intervalle des crises. — Il doit tendre à empêcher toute nouvelle production des manifestations douloureuses paroxystiques, d'abord en raison des souffrances intolérables qu'elles peuvent entraîner, et aussi parce que leur répétition témoigne d'un état d'irritabilité vésiculaire qui peut faire prévoir l'apparition lointaine ou proche de redoutables complications d'ordre infectieux et même néoplasique.

Le traitement sédatif doit être institué qui a pour base *la suppression de la fatigue, des émotions, du froid, des écarts de régime, des cholagogues violents :*

1° *L'absence de fatigue* : rien n'est plus banal que le déclenchement d'une colique hépatique par un excès de travail ou un effort trop rude.

2° *Le repos moral* : plus difficile souvent à observer, son action bienfaisante n'est pas niable, et fréquentes sont les crises douloureuses qu'une émotion violente a provoquées.

3° *La précaution d'éviter tout refroidissement :* l'exposition au froid, surtout après le repas, favorise nettement l'apparition des paroxysmes, et les applications chaudes épigastriques post-prandiales représentent un moyen utile de thérapeutique préventive.

4° *La suppression de tout écart de régime* : la diététique est assez complexe. Elle se propose plusieurs buts : éliminer tous les aliments dont le contact avec la muqueuse duodénale *déclenche les contractions violentes du cholécyste*, tels que les œufs, le chocolat et les graisses ; tous ceux dont *la teneur en cholestérine est élevée* et ce sont le jaune d'œuf, les abats, la laitance, etc. ; tous ceux qui peuvent créer des *phénomènes d'intoxication*, tel que les mets faisandés ou alcoolisés ; tous ceux enfin qui provoquent des manifestations d'*intolérance d'ordre allergique* si fréquents chez les lithiasiques biliaires en raison des troubles hépatiques parenchymatiques associés, et l'on retrouve ici, bien que des variations individuelles puissent intervenir, les œufs, le chocolat, et parfois même le lait.

Au total, la liste des aliments interdits et autorisés peut être ainsi résumée [1].

Aliments interdits : Ce sont d'abord les *œufs* pour une triple raison : ils sont souvent mal tolérés du fait d'un état de sensibilisation spéciale de l'organisme, ils renferment un taux élevé de cholestérine, et surtout ils sont essentiellement cholécystokinétiques; le *chocolat* pour

1. A noter que Gilbert insistait sur la nécessité, dans certains cas, de la multiplication des repas, pour éviter la stagnation de la bile dans la vésicule entre des périodes digestives trop espacées, et pour empêcher ainsi la douleur qui résulte de la distension du cholécyste et la formation des calculs favorisée par la stase biliaire.

des raisons analogues ; tous les *aliments gras*, les abats, les choux et parfois même les épinards et les pois ; les mets faisandés, le vin en excès et l'alcool.

Aliments permis : Sous réserve des réactions individuelles dont il faut rigoureusement tenir compte, le régime suivant peut être prescrit aux lithiasiques : thé léger sucré avec un peu de lait ou de citron et pain grillé sur lequel on étendra du miel et de la confiture de préférence au beurre ; viande maigre grillée ou rôtie sans sauce, jambon maigre ; poisson maigre très frais et bouilli ; légumes frais et pâtes à l'anglaise avec très peu de beurre ; parfois même quelques feuilles de salade ; des fruits cuits ou très murs, des fromages frais et sans crème, du lait écrémé si le malade le tolère, de l'eau rougie.

5° *La suppression de tout cholagogue violent:* en principe le traitement hygiéno-diététique suffit généralement à prévenir le retour des accidents douloureux dans la lithiase simple, et *les prescriptions médicamenteuses doivent être réduites au minimum.* Il peut être indiqué toutefois de recourir à une thérapeutique sédative, antiseptique et cholérétique.

La médication sédative, en dehors des paroxysmes douloureux, a pour but de calmer des crampes épigastriques post-prandiales qui traduisent soit la contraction douloureuse de la vésicule au moment de la digestion, soit un spasme pylorique réflexe. Elle peut être réalisée très simplement par l'administration de belladone au cours des repas.

La médication antiseptique, en dehors de toute infection caractérisée des voies biliaires, peut exercer préventivement son action à la suite d'une colique hépatique fébrile. Il est alors d'usage de prescrire pendant quelques jours une petite dose d'urotropine ou de salicylate de soude si les troubles gastriques ne s'y opposent pas [2].

La médication cholérétique doit être préférée à la thérapeutique cholagogue. Il est d'ailleurs assez illogique, alors qu'un régime strict a été institué qui supprime tous les aliments capables de provoquer la contraction des voies biliaires, de prescrire des médicaments cholécystokinétiques. Ce n'est guère que s'il existe des phénomènes d'hépatisme-migraines, état saburral, etc., etc... — qu'il y a intérêt à conseiller de petites doses de peptones magnésiées le matin à jeun. Il semble même préférable de recourir aux simples cholérétiques comme la solution de Bourget sulfatée, aux divers stimulants ou modificateurs de la cellule hépatique, etc. Par contre, après la cholécystectomie pour lithiase, alors que la migration des calculs n'est plus à redouter, il est souvent utile de provoquer la chasse biliaire avec les cholagogues habituels. Aussi bien les cures thermales, à Vichy par exemple, exercent-elles une action sédative et modificatrice humorale, en dehors des périodes douloureuses accentuées.

Lithiase biliaire compliquée.

La perforation de la vésicule suivie de péritonite localisée ou généralisée, sa cancérisation, les abcès miliaires du foie, l'iléus biliaire et les fistules bilio-digestives, la péricholécystite avec ou sans sténose pylorique, la pancréatite, autant de complications relativement rares par rapport à celles, infiniment plus fréquentes, que représentent les *crises douloureuses subintrantes*, la *fièvre* persistante, l'*ictère prolongé.*

I. Crises douloureuses subintrantes. — Il s'agit d'un véritable état de mal vésiculaire : les crises succèdent aux crises dès la reprise de l'alimentation ou la cessation du repos au lit ; et, bien que l'absence de fièvre écarte la crainte de complications infectieuses immédiates, la situation devient intolérable. L'*intervention chirurgicale s'impose dès que la répétition des phénomènes douloureux permet de considérer que la lithiase a cessé d'être pratiquement latente.*

Il se peut toutefois que le lithiasique et son entourage s'opposent, plus ou moins formellement, à toute intervention. Il est d'ailleurs en général facile de vaincre leur résistance : il suffit de mettre en parallèle, d'une part, l'existence précaire qui résulte de la maladie ; d'autre part la guérison complète qu'on est en droit d'attendre de la cholécystectomie et la bénignité habituelle de l'opération à un stade où l'infection n'est pas en cause. Toutefois si une dernière tentative de traitement médical est encore réclamée, elle peut alors être réalisée par le repos absolu au lit pendant plusieurs semaines, un régime strict, des applications locales de glace, même, au besoin, la diathermie par ondes courtes.

L'opération habituellement pratiquée est la *cholécystectomie.* Chez des sujets jeunes, maigres, non infectés, que l'absence d'insuffisance hépatique n'expose pas à des hémorragies, l'opération ne comporte pas pratiquement de mortalité opératoire.

D'autre part la suppression de la vésicule n'entraîne pas de troubles physiologiques notables. Enfin la disparition définitive des phénomènes douloureux s'observe dans la grande majorité des cas.

On doit compter toutefois avec la récidive possible des accidents paroxystiques douloureux dont — lorsqu'il ne s'agit pas d'un calcul oublié ou néoformé dans les voies biliaires, éventualité rare — il faut attribuer vraisemblablement l'origine à des crises dites congestives du foie lui-même, en rapport non plus avec une contraction douloureuse des voies biliaires, mais avec une distension du parenchyme hépatique, par un mécanisme encore obscur, dont on peut cependant concevoir aisément la possibilité lorsque l'on se souvient que la lithiase, avant de devenir une maladie de la vésicule a été et demeure une affection liée à un état humoral anormal et à un fonctionnement défectueux de la glande hépatique.

En somme, *la cholécystectomie pratiquée pour lithiase vésiculaire est une opération bénigne et efficace :* elle supprime, dans 80 pour 100 des cas, les phénomènes douloureux et infectieux, et prévient les complications graves qu'ils auraient pu entraîner, y compris le cancer de la vésicule.

Elle laisse cependant persister les symptômes d'hépatisme — migraine, nausées, etc. — fréquemment associés à l'état lithiasique, mais leur traitement médical est devenu plus aisé, la médication cholérétique et cholagogue pouvant être largement utilisée alors, sans crainte de réveiller les contractions douloureuses du cholécyste et de mobiliser les calculs.

Si, d'autre part, la précipitation d'une nouvelle concrétion doit s'opérer, du fait de l'état humoral, elle se trouve entravée dans une certaine mesure par l'absence du réservoir ou stagne la bile, le moignon cystique ne pouvant en aucun cas être considéré comme une nouvelle vésicule.

Quant à la simple *cholécystostomie,* qui se borne à l'ablation des calculs en laissant la vésicule en place, elle ne saurait être réalisée que dans les cas très graves chez les sujets peu résistants, ou, à l'inverse, lorsque les calculs se sont simplement déposés dans une vésicule dont les parois sont absolument saines.

II. Empyème vésiculaire. — Les phénomènes douloureux peuvent être alors au second plan, mais l'infection de la vésicule a réalisé le tableau de la cholécystite calculeuse aiguë ou subaiguë que l'on traite médicalement au début, comme une appendicite, avec le repos absolu, la glace, la diète liquide.

On y ajoute quelques suppositoires calmants, des injections intra-veineuses d'urotropine et, plus rarement, le tubage duodénal pour drainer la bile infectée.

Lorsque tout est rentré dans l'ordre on pratique la cholécystectomie à froid. Il se peut d'ailleurs que la gravité des accidents conduise à réaliser l'intervention à chaud, celle-ci se réduisant parfois à la simple cholécystostomie.

III. Ictère lithiasique prolongé. — Le problème est souvent complexe. L'ictère n'a pas disparu, comme on l'observe habituellement quelques jours après la colique hépatique. Il persiste ou s'accentue même.

Son mécanisme est variable : il peut s'agir d'une *hépatite* ou d'une *pancréatite* associée à la lithiase, pouvant guérir spontanément ou après une intervention sur la vésicule qui peut n'être que la *cholécystostomie.*

Mais il peut exister aussi une *obstruction calculeuse du cholédoque,* compliquée souvent de fièvre bilio-septique, qui expose à l'hépatite suppurée mortelle si l'on tarde à intervenir [3].

Très souvent le tubage duodénal échoue et c'est la *cholédocotomie* qui doit être pratiquée, à moins que la gravité du cas ne permette qu'une cholécystostomie rapide, impossible d'ailleurs en cas d'atrophie scléreuse de la vésicule.

La mortalité de la cholédocotomie pour lithiase du cholédoque oscille dans les 3,4 pour 100 dans les cas non compliqués et 78 pour 100 dans les formes sévères.

En principe, après deux ou trois semaines d'attente — délai nécessaire pour fixer le diagnostic, vérifier l'état de résistance du sujet, laisser aux calculs le temps de s'éliminer ou à l'hépatite et à la pancréatite celui de se résoudre — il faut intervenir si l'ictère ne présente aucune tendance à diminuer.

Evidemment la chirurgie du cholédoque est souvent une chirurgie à surprise et le malade peut succomber dans les quelques jours qui suivent une opération normalement conduite. Par contre, elle peut guérir complètement et définitivement des sujets condamnés à l'infection hépatique mortelle.

En tout cas, les chirurgiens insistent sur les différences considérables de pronostic opératoire suivant l'état dans lequel se trouve le malade au moment de l'intervention, et sur les chances de succès que celle-ci réserve aux sujets opérés de bonne heure.

2. Expérimentalement, la stérilisation des voies biliaires ne peut être réalisée totalement ni par la vaccinothérapie, ni par la chimiothérapie. Cela tient à ce que non seulement la bile mais aussi les parois de la vésicule sont infectées, et qu'il peut y avoir dans l'organisme un foyer primitif, de localisation variable, parfois même extra-hépatique, qui déverse constamment de nouveaux germes pathogènes éliminés par le foie et la bile.

3. On doit toujours avoir présents à l'esprit les notions actuellement admises sur l'ictère des lithiasiques biliaires.

1° *Il y a des calculs du cholédoque qui ne s'accompagnent que d'un subictère discret des conjonctives,* et le tableau clinique est avant tout celui de l'infection, fébrile et souvent douloureuse, des voies biliaires.

2° *L'ictère, même foncé, qui survient chez un lithiasique, n'indique pas toujours une oblitération du cholédoque.* La pancréatite associée, une cholédocite et surtout l'hépatite peuvent être en cause, et le diagnostic pathogénique du symptôme est souvent difficile.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

L'espèce élémentaire et l'individualité

Les principes et les techniques de la *Génétique*, science des origines et de l'avenir des êtres vivants, sont à plusieurs titres des applications des principes et des techniques introduits dans l'étude des fermentations et des maladies microbiennes par Louis Pasteur, cristallographe (1).

La forme cristalline n'est pas une définition de l'espèce chimique, mais les différents états cristallins d'une espèce chimique définie dérivent d'un même équilibre moléculaire par des clivages, des superpositions, des additions et des soustractions soumis à des règles générales. La notion d'espèce cristalline, malgré les dérivés multiples morphologiques, repose sur des lois d'assemblage physique d'une suite indéfinie de molécules semblables ; elle nous donne l'intuition de ce que doit être la notion d'espèce biologique et les génétistes, depuis 1900, sont conduits par leurs propres études à des résultats comparables par de nombreux traits à ceux qui font de la cristallographie une science aussi précise que la physique.

*
* *

Linné, génial classificateur de l'ensemble des plantes et des animaux supérieurs, a réuni sous un même nom binaire, genre et espèces, les êtres offrant un lien de parenté; il a donné une clef, devenue un langage universel et conservé depuis deux siècles, qui a permis le recensement et la comparaison de la très grande majorité des organismes actuels et fossiles ; l'*espèce linnéenne* est une convention nécessaire comme le langage ; c'est le groupement des individus reliés entre eux par un ensemble de caractères saillants transmis par l'hérédité.

Pour Linné et pour les naturalistes descripteurs, la notion d'espèce n'exige ni la ressemblance complète, ni la filiation directe. Ils classent dans la même espèce des *variétés* dérivées du type par quelques changements simples et manifestement subordonnées à l'espèce commune ; souvent aussi, et c'est le problème qui se pose au génétiste, ils réunissent sous un même nom des groupes de formes indépendantes parmi lesquelles il est impossible de reconnaître le type initial et le type dérivé.

Sont des *variétés*, les groupes, clans, lignées qui se distinguent de l'espèce par quelques traits frappants, couleur des fleurs, altération massive des revêtements épidermiques, épines, poils, cornes... Parfois les croisements de la variété avec l'espèce donnent des descendances complètement fertiles avec dominance, en première génération, des traits de l'espèce et réapparition, dans les générations suivantes isolées, des traits de l'espèce ou de la variété sur des individus en proportions définies selon le calcul des probabilités. Mendel en a étudié un cas très net chez le Pois; la variété à grains sucrés (ridés) diffère de l'espèce à grains amylacés (ronds) par la seule activité de la diastase amylogène qui condense les sucres dans les cotylédons. Cette substitution de deux activités diastasiques qui, dans l'espèce, condense 36 pour 100 des glucides à l'état d'amidon, qui dans la variété ridée ne condense que 18 pour 100 (2), n'altère en rien l'assemblage des autres propriétés et la ségrégation mendélienne se fait tout comme elle se produit dans la cristallisation d'une solution de sulfate de soude où se trouvent en nombres égaux les germes du sulfate + 4 molécules d'eau et du sulfate + 10 molécules d'eau. Dans cette catégorie de variétés rentrent des centaines de cas bien étudiés par les génétistes et désignés sous le nom de *variétés régressives* par Hugo de Vries (3).

Fig. 1. — *Viola Jordani*, aquarelle inédite de A. JORDAN, montrant les détails de port, bractées et feuilles, de fleurs et de fruits d'une espèce élémentaire de Violette Sauvage. (*Collection Société Botanique de France.*)

Rentrent dans une catégorie parallèle les *adaptations doubles* telles que les présentent le Lierre rampant à feuilles pentalobées et le Lierre en arbre à feuilles de Poirier, deux états réversibles du même individu qui, dans le premier, s'étale par ramifications, dans le second, fleurit et fructifie ; la Renouée amphibie avec ses deux formes si distinctes qu'on en fit durant des siècles deux espèces (*Polygonum natans*, *P. terrestre*), les formes *Ficus repens* et *F. stipulata* sont dans le même cas. Mais il existe des étapes intermédiaires pour certaines espèces. Les boutures du Troène prises sur des pousses feuillées vigoureuses donnent des Troènes vigoureux pour clôtures ; les boutures prises sur les rameaux fleuris donnent des Troènes nains qui, rapidement, se couvrent de fleurs. L'amélioration des arbres fruitiers, surtout par Van Mons, les prétendus hybrides de greffe sont des cas du même ordre souvent cités à l'appui de l'hypothèse de l'hérédité des caractères acquis, alors qu'ils ne sont que des états singuliers consolidés par un traitement approprié. La question de savoir si, dans certaines circonstances, ces états peuvent être maintenus par le semis est indiscutable; toutes les variétés de légumes en donnent la preuve. Mais on n'a pas prouvé que deux fragments du même individu provenant d'une souche pure de tout mélange peuvent donner deux effets héritables et irréversibles ; le problème de l'hérédité des caractères acquis reste entier.

C'est que l'espèce linnéenne n'est pas une entité expérimentale, mais bien une collection de lignées, de races locales, de petites espèces affines, à peine distinctes sauf pour le naturaliste exercé qui, lui, constate la fixité par le semis d'une quantité de détails qui ne peuvent être mis en évidence qu'avec de longues et pénibles diagno-

ses ; les mots manquent pour traduire cette diversité. On désigne ces groupes dont l'existence est manifeste sous le nom d'espèces élémentaires ou *Jordanons*.

*
* *

Alexis Jordan (1814-1897), botaniste amateur, a cultivé dans son jardin de la Cité Villeurbanne, près de Lyon, un très grand nombre de formes critiques appartenant à plus de 200 genres : Asphodèles, Centaurées, Choux, Cyclamens, Giroflées, Glaïeuls, Pavots, Potentilles, Poiriers, Pruniers, toujours par le semis renouvelé. Pour certains groupes : Coquelicots, Œillets, Pensées et Violettes, les générations contrôlées dépassent vingt; pour l'*Erophila verna*, petite Crucifère trimestrielle, qui donne ses fleurs et ses fruits en quelques semaines sur les murs, les talus arides, la vérification a été poussée très loin et Jordan décomposa l'espèce linnéenne en plus de cent formes constantes et bien différentes par l'aspect dans toutes leurs parties : feuilles, grappes, fleurs et fruits ; la fixité fut constatée par des savants qualifiés : Thuret, Bornet, Saint-Lager, Giard, dont j'ai reçu le témoignage. Viviand-Morel, qui fut, durant des années, le collaborateur de Jordan, a laissé des indications précieuses pour le contrôle des faits et les collectionneurs d'espèces rares de la seconde moitié du XIXe siècle ont reçu des échantillons et des graines. La majorité des lignées aberrantes a une origine hybride ; mais bon nombre d'entre elles constituent des entités indépendantes, stables et parfaitement fertiles.

Les publications de Jordan commencent en 1846 par des *Observations sur plusieurs plantes nouvelles rares ou critiques de la France* ; elles sont suivies, en 1853, par une étude de l'*Origine des diverses variétés ou espèces d'Arbres fruitiers*, qui est un modèle de précision ; de 1866 à 1868, Jordan public, avec Jules Fourreau, les *Icones ad floram Europæ*, cinq cents planches in-folio coloriées, avec les détails des fleurs, des fruits, des graines, la description des rosettes, des dents et des poils des appendices. Il y a, dans cet effort continu, la démonstration d'une conviction sincère et digne d'attention ; Jordan, catholique, combat la notion du transformisme mise à l'honneur par Naudin, par Darwin et leurs émules; il faut avouer que tous les exemples de transformation d'espèces présentés jusqu'à 1900, sauf de très rares exceptions, ne peuvent résister à l'analyse critique et expérimentale suggérée par le botaniste lyonnais. En 1897, ses notes et ses documents figurés furent légués à la Société botanique de France ; j'ai examiné plus de 1.000 dessins et aquarelles inédits faits par Jordan lui-même ou sous ses yeux et j'en donne un échantillon avec la reproduction de la planche *Viola Jordani*.

Tous les détails de port et de ramification, les stipules, les feuilles avec leurs denticulations caractéristiques, les fleurs avec stries et macules colorées des pétales, les étamines, les anthères, les ovaires et les stigmates, les sépales entourant les fruits, tous les organes sont disséqués, analysés à la loupe par un dessinateur expert dont Jordan contrôle la reproduction avec une rigueur impitoyable. Il s'agit, pour cette nouvelle espèce, d'une forme de Violette rencontrée à Ribière, dans les Hautes-Alpes, en 1873, cultivée dans le jardin de Villeurbanne à partir de graines et dessinée le 19 Juin 1875, adoptée comme forme nouvelle par Jordan le 25 Juin 1875, toutes indications qu'on peut lire sur la figure. Cette fiche est dans les mains de Jordan pour le contrôle répété chaque année par le semis ; dix ans plus tard, Jordan rédige la diagnose mais attend les observations critiques de ses correspondants avant de l'imprimer. Plus des deux tiers des observations de ce botaniste sont inédites.

En 1897, le Suédois V. B. Wittrock publie ses propres études sur les formes de *Viola ;* il se limite bientôt à l'étude des Pensées sauvages (*Viola tricolor* L.) et reconnaît l'existence en Europe d'une dizaine de bonnes espèces élémentaires ou jordanons, de leurs hybrides plus rares et, bientôt, montre l'intervention certaine de 4 ou 5 de ces jordanons dans l'obtention et le polymorphisme des races horticoles de Pensées à grandes fleurs ; il y a eu remaniement par le croisement, par la ségrégation dans les semis, de ces différentes macules, stries, nervations, courbures, denticulations, qui donnent tant de charme aux Pensées cultivées ; les individualités sont nombreuses mais non indéfinies, et leurs traits sont manifestement l'héritage d'une dizaine d'espèces sauvages plus ou moins communes (4).

Les savants botanistes de Lund, de Copenhague, de Stockholm, ont réuni des collections de Potentilles, de Cirses, de Pissenlits, et pour ceux-ci découvrent la parthénogénèse, vérifiée pour toutes les formes européennes, malgré l'apparente parfaite conformité des fleurs, des pollens et des ovules. Les agronomes Th. von Neergard, N. Hjalmar Nilsson ont appliqué la méthode jordanienne à la sélection des Blés, des Orges, des Pois, des Trèfles... à l'Institut d'Amélioration des plantes de Svalöf. J'ai fait un stage prolongé dans cet Etablissement durant l'hiver et le printemps de 1903-1904 avant de préparer les sortes pures d'Orges de Brasserie, demandées par le Syndicat des Malteurs de France, sous l'impulsion des élèves mêmes de Pasteur, P. Petit, directeur de l'Ecole de brasserie de Nancy et Ad. Kreiss, administrateur des Brasseries de la Meuse. Ces techniciens de l'emploi des levures pures ont doté la France d'Orges pures pédigrées dont les malts ont une homogénéité et des qualités qui permettent le développement régulier de leur industrie (5). Tout ceci comme application des techniques pasteuriennes suivies dès 1880 par les Etablissements Jacobsen (Copenhague) qui, ayant monopolisé la fabrication de la bière dans les pays baltiques, ont pu doter leur ville d'un quartier neuf : Carlsberg, avec Musées, Ecoles techniques, Chaires d'Université. Le prof. Johannsen, qui me reçut dans un de ces laboratoires, a publié (1904) des recherches théoriques sur l'hérédité qui sont le modèle de tous les travaux de contrôle des généticistes modernes.

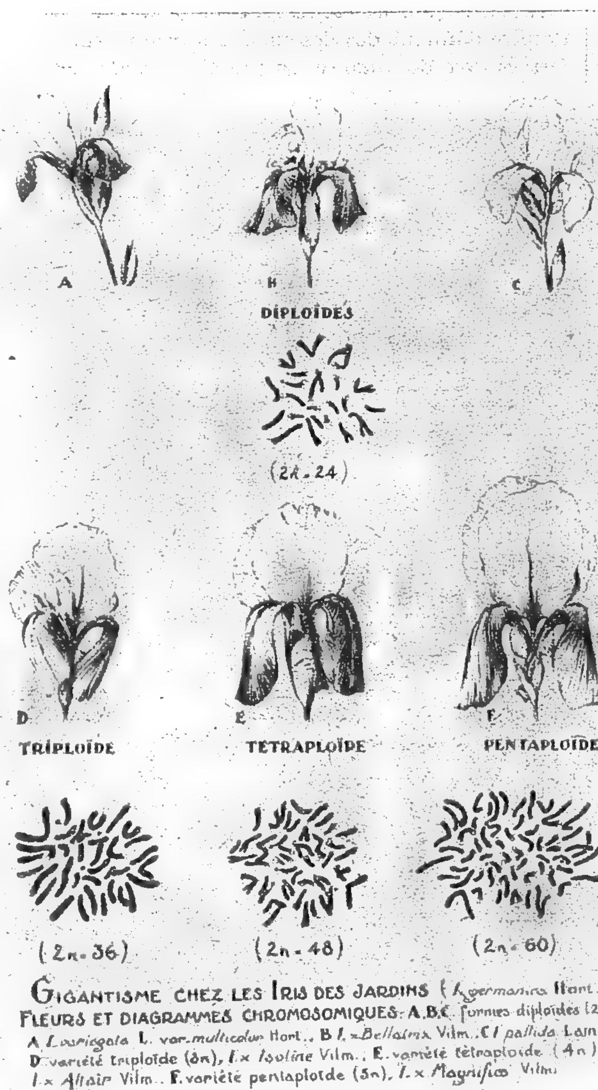


Fig. 2. — Comparaison des fleurs et de la constitution nucléaire des tissus végétatifs de 6 variétés d'Iris des Jardins, d'après M. SIMONET.

*
* *

En 1889, Hugo de Vries présente sa théorie de la *Pangénèse intracellulaire*, combinaison ingénieuse d'une conception provisoire du mécanisme de l'hérédité proposée par Darwin en 1867 et des travaux des cytologistes dont E. Strasburger, Flemming, Van Beneden, L. Guignard. Tous les organes des êtres vivants sont formés de cellules et de déchets cellulaires ; toutes les cellules possèdent un noyau enrobé dans le protoplasme et les éléments figurés d'un être quelconque dérivent par division plus ou moins compliquée de cellules plus âgées possédant, en fait, les germes de ces éléments figurés. Dans le noyau les pangènes se groupent sur des filaments, condensés et colorables à certaines phases de la division, qui portent le nom de *chromosomes;* dans les cellules banales le nombre est pair ($2n$) ; dans les éléments sexuels il est réduit de moitié (n). En moins d'une décade, les cytologistes sont d'accord sur la fixité du nombre de ces éléments colorables que l'on voit apparaître à chaque division cellulaire ; ils admettent bientôt leur répartition par paires dans les cellules banales, leur continuité, leur individualité ; ce sont les témoins microscopiques de la transmission des caractères spécifiques. La constance de la forme, de la taille, du volume, prête encore à discussion bien qu'elle soit manifeste dans nombre de cas simples. D'autre part, les espèces affines présentent les mêmes nombres de chromosomes ou des multiples simples du même nombre : pour les Blés, $n = 7$, 14 et 21 ; pour les Œillets, $n = 15$, 30 et, exceptionnellement, 35 ; pour les Chrysanthèmes, $n = 9$, 18, 27, 36 et 45, tous multiples de 9. Les espèces offrant les chiffres bas sont très stables et correspondent,

par certains traits, à des prototypes sauvages ; les dérivés sont polyploïdes et présentent presque constamment la grande vigueur, la faible fécondité par le nombre, mais le haut rendement par le poids et l'accumulation des réserves qui sont recherchées dans les plantes cultivées.

M. M. Simonet a étudié dans le détail l'appareil chromosomique des Iris (1930-37) et la figure ci-jointe, préparée pour une démonstration au Palais de la Découverte (Salle 26), donne, avec une certaine schématisation, le résultat de ses études sur les Iris des jardins (*Iris germanica* Hort.) ; cette forme, dont l'origine est inconnue, se multiplie par éclats de rhizomes, est très répandue dans toutes les régions du globe à cause de ses belles fleurs bleues, durables et échelonnées. Elle est diploïde, comme la plupart des variétés rattachées à ce groupe (fig. 2) : *Iris variegata* à fleurs brun pourpre vineux sur fond jaune; *I. pallida*, lilas plus ou moins foncé et au parfum léger et l'*I.* × *Bellatrix*, obtenue par semis d'une hybridation artificielle. Les divisions nucléaires végétatives montrent l'existence et l'indépendance de 24 bâtonnets chromatiques de formes variées courts, longs, bifurqués, en V..., que le cytologiste peut suivre dans leurs destinées. Dans les divers croisements horticoles est apparu assez fréquemment le type tétraploïde avec 48 chromosomes, tel l'*Iris* × *Allair* à fleurs très larges et bien construites. Il est facile de conserver les variétés tétraploïdes, alors que les variétés triploïdes *I.* × *Isoline* avec 36 chromosomes et *I.* × *Magnifica* à 60 chromosomes sont des plantes plus rares et plus fragiles. L'examen des fleurs montre bien l'intérêt de cette recherche ; la fleur de l'Iris pentaploïde est énorme par rapport à celles des Iris diploïdes (6).

Des faits analogues, où le rôle de la sexualité a été mis en évidence, avaient été mis en valeur dans l'étude des mutations provoquées chez des Mousses par les savants belges, El. et Em. Marchal (1907-1910), par les collaborateurs de Hugo de Vries dans l'étude cytologique des mutantes de l'*Œnothera Lamarckiana* ; *Œ. gigas* a le nombre double de chromosomes (28) de l'espèce souche *Œ. Lamarckiana* (14) ; *Œ. lata*, forme à étamines avortées, présente 15, parfois 16 chromosomes au cours de la division des cellules végétatives. On verra ailleurs le parti que les généticistes tirent de ces faits pour construire, selon les raisonnements des chimistes et des minéralogistes, toute une suite ordonnée d'espèces élémentaires nouvelles lorsque quelques termes de la série sont connus [1].

*
* *

Individus ou Espèces ? Question de mots ; l'espèce élémentaire, le *jordanon*, commence toujours par un individu et puisqu'il existe une certaine similitude entre les groupements des bâtonnets (colloïdaux) héréditaires et les groupements des molécules dans les constructions cristallines, il y a intérêt à tirer parti de ce parallélisme pour préciser le langage et perfectionner les techniques de l'étude. Nombreux sont les cristaux mixtes d'espèces possédant la même formule de constitution chimique ; plus rares sont les cas d'ajustements cristallins d'espèces divergentes, mais il en existe quelques-uns qui sont de l'isomorphisme par tolérance ; les Grenats n'ont pas leur équilibre troublé par la substitution d'un atome de fer ou de manganèse à un atome de calcium ; les Carbonates de fer et de magnésie se mélangent facilement entre eux et en multiples proportions tout en cristallisant ; mais certains rapports simples : 2 Co^3Fe + 1 Co^3Mg, Co^3Fe + Co^3Mg, Co^3Fe + 2 Co^3Mg donnent à l'édifice cristallin une plus grande stabilité qui est traduite par les noms d'espèces : *Sidéroplésite*, *Pistomésite*, *Mésitine*, de la nomenclature cristallographique. Dans les croisements artificiels de M. Simonet (7), l'*Iris autosyndetica* est le produit de l'addition régularisée de deux espèces bien distinctes à garnitures chromosomiques associées, mais subissant la réduction chromatique normale et d'une manière indépendante, ce qui maintient l'équilibre dans l'association ; même résultat pour mon Blé nouveau *Triticum monodurum*.

On arrive ainsi à une conception importante, même pour la médecine humaine, de la spécificité et de l'individualité ; les espèces élémentaires de Jordan, de même que les mutantes fixées, sont des lignées reproduisant, par la mécanique chromosomique régularisée, des systèmes nucléaires en équilibre et le nombre de ces équilibres est évidemment limité par les exigences du triage, c'est-à-dire par l'ampleur des limites données arbitrairement aux diagnoses ; la majorité des individus ne rentrent pas dans les espèces élémentaires décrites ou admises par les spécialistes, ou encore leurs arrangements micellaires ne se propagent pas dans le crible de la génération. Mais en dernière analyse il n'y a que des individus et tous les phénomènes régularisés auxquels l'étude des lignées et des jordanons donne naissance, et qu'il est possible d'analyser parce que le matériel est, par sa nature propre, homogène ou régulier dans ses manifestations, tous ces phénomènes, dis-je, ont leurs parallèles moins précis mais de même ordre dans l'individu et au cours de la vie de cet individu. Par là les règles de la génétique précisées par l'examen des lignées jordaniennes du Pois, de la Mouche Drosophyle, de l'Œnothère et de la Stramoine peuvent aider à comprendre les particularités individuelles, à définir les tempéraments (8).

L. Blaringhem.

1. *Hérédité, mutation et évolution. L'œuvre de Hugo de Vries au Palais de la Découverte*, par L. Blaringhem, P. Bertrand, P. Guérin, Th.-J. Stomps (*Masson et Cie*), 1937.

BIBLIOGRAPHIE

(1) L. Blaringhem : *Pasteur et le transformisme*. (*Masson*), Paris, 1923.

(2) L. Blaringhem, M. Bridel et Mlle C. Bourdouil : Sur la dominance du caractère amylacé dans les hybrides de première génération de deux variétés de Pois. *C. R. Ac. Sc.*, Paris, 1931, **193**, 1136.

(3) H. de Vries : *Espèces et variétés ; leur origine par mutation* (*F. Alcan*), Paris, 1908.

(4) V. B. Wittrock : Viola-studier, *Acta Horti Bergiani*, Stockholm, 1897.

(5) L. Blaringhem : *L'amélioration des Crus d'Orges* (*Secobra*), Paris, 1910.

(6) M. Simonet : Recherches cytologiques et génétiques chez les Iris. *Bull. biologique*, 1932, **56**, 255-244.

(7) M. Simonet : Stabilité chromosomique et parfaite constitution d'un hybride entre espèces à nombres inégaux de chromosomes. *Bull. Soc. bot. France*, 1934, **81**, 273.

(8) L. Blaringhem : L'habitus, ou individualité biologique des hybrides de Crucifères (*Cheiranthus, Erysimum*). *C. R. Ac. Sc.*, Paris, 19 Juin 1933.

ENVOI DE VOLUMES AU JOURNAL POUR ANALYSES. *— Les ouvrages médicaux envoyés en double exemplaire à* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, sont signalés dans leur ordre d'arrivée à la rubrique « Livres Reçus ». Ils font ensuite l'objet d'une analyse originale dans la rubrique « Livres Nouveaux ».*

L'admission aux fonctions publiques des tuberculeux guéris

(A propos de l'article du Docteur R. Rist)

Dans un article de *La Presse Médicale* du 5 Mai 1937, le Dr Rist posait avec force et retentissement le problème de l'admission aux fonctions publiques des tuberculeux guéris. Il concluait en souhaitant que les Pouvoirs publics et le Parlement se saisissent de ces problèmes en tenant compte désormais de ce grand fait de la curabilité de la tuberculose pulmonaire. On sait qu'actuellement un examen médical approfondi ferme l'accès des fonctions publiques à tout candidat atteint de tuberculose.

L'article 18 du décret du 10 Décembre 1929 précise, en effet : « Tout candidat admis à un emploi administratif de l'Etat, quel que soit son mode de recrutement, sera examiné par un phtisiologue assermenté, désigné par l'Administration. Son admission ne pourra être prononcée que si le certificat médical le reconnaît indemne de toute affection tuberculeuse. »

Une heureuse décision dans le sens de l'assouplissement des mesures législatives trop sévères vient d'être prise par l'Office public d'Hygiène sociale de la Seine, avec le nouveau projet de statut du Personnel secondaire des Etablissements de l'Office, adopté par le Conseil de Surveillance le 28 Juin 1937. Il nous semble utile d'en extraire quelques dispositions qui ont trait aux anciens malades tuberculeux stabilisés à qui elles ouvrent l'accès à certains emplois.

Voici les articles intéressants :

Article 7. — *Auxiliaires permanents anciens malades stabilisés.* Les agents des deux sexes auxiliaires permanents sont recrutés exclusivement parmi d'anciens malades tuberculeux stabilisés reconnus aptes à faire un service actif.

Ils seront affectés exclusivement à des sanatoriums.

Ces agents doivent à l'embauche être examinés par le médecin-directeur de l'établissement.

Cette visite médicale doit être complète : elle comporte :

1° L'examen clinique avec l'établissement d'une fiche constatant leur état ;

2° Un examen bactériologique des crachats, dont le résultat sera joint à la fiche médicale ;

3° Un examen radiographique avec épreuve ou cliché annexé au dossier médical.

Ces différentes pièces du dossier médical de ces agents seront datées et signées d'un médecin.

Art. 8. — Les agents auxiliaires permanents anciens malades tuberculeux stabilisés doivent subir toutes les six semaines une visite médicale complète ; celle-ci est faite par un médecin désigné par le Directeur de l'Office.

En cas d'aggravation de son état, l'agent pourra être conservé en traitement dans l'établissement à titre temporaire, en attendant qu'il soit statué définitivement sur son cas.

Art. 9. — Le dossier médical comportera l'énumération des emplois auxquels ne peuvent être affectés les agents auxiliaires permanents.

Art. 6, § 4. — Tout stagiaire dont les services n'auront pas donné satisfaction et qui, de ce fait, n'aura pas été titularisé, après un an, sera congédié.

Notons, en outre, que les tuberculeux anciens malades sont, comme le reste du personnel, soumis au régime des Assurances Sociales, en ce qui concerne l'assurance-maladie, invalidité et vieillesse.

Ces mesures prises pour un personnel qui doit fournir un certain effort physique devraient pouvoir être, en bonne logique, étendues aux anciens malades stabilisés qui briguent des emplois de fonctionnaires et à qui on est loin de demander un travail physique aussi important.

Il est à souhaiter que ces dispositions heureuses soient étendues à tout le personnel, sans distinction, et que d'autres administrations de l'Etat suivent l'initiative si humaine et si généreuse prise par l'Office public d'Hygiène sociale de la Seine.

Dr Louis Meyer.

Questions Fiscales

Nous avons reçu d'un de nos abonnés la lettre ci-après :

« Je vous serais reconnaissant de vouloir bien me donner les renseignements ci-après, concernant la *patente*.

En 1935, mon loyer déclaré était de 2.276 fr. ; En 1936, il était de 2.049 fr.

J'exerce la médecine générale et ma femme fait de la gynécologie et de la pédiatrie. Nous avons notre local (salle d'attente, cabinet, petit laboratoire) en commun, nos heures de consultation alternant. Il n'y avait pas eu de changement à ce local depuis notre installation en 1933.

Pour 1935 (impôt mis en recouvrement en 1936), nous avons payé, à nous deux, 2.136 fr., ma femme payant, en gros, moitié moins que moi.

Pour 1936 (impôt mis en recouvrement en 1937) on nous demande : 3.395 fr., ma femme payant : 1.615 fr. et moi-même 1.780 fr. (je paye, et elle non, la contribution mobilière de la taxe d'habitation).

Cette augmentation m'a surpris. Est-elle justifiée ? »

Réponse de notre conseiller fiscal :

Suivant la jurisprudence constante du Conseil d'Etat, deux époux exerçant concurremment la profession de médecin, et utilisant les mêmes locaux professionnels, sont imposables séparément à la patente, sur la totalité de la valeur locative de ces locaux.

Il y a dès lors tout lieu de penser que la patente de 1937 est régulièrement établie et que les intéressés ont bénéficié, pour les années antérieures, d'une erreur d'appréciation du contrôleur.

Toutefois, il ne serait possible de se prononcer, en toute certitude, qu'au vu des avertissements.

L. Durand.

La Médecine à travers le Monde

ANGLETERRE

Oxford a trouvé en Lord Nuffield un mécène d'une générosité peu ordinaire. Ce philanthrope vient, en effet, de faire don de 44 millions à l'hôpital d'Oxford connu sous le nom de *Radcliffe Infirmary*. Il avait précédemment donné 22 millions à ce même établissement. Lord Nuffield vient encore de donner 15 millions à l'Université d'Oxford pour la création d'un nouveau laboratoire de chimie, et 30 millions pour favoriser les recherches médicales.

***

Le Guy's Hospital, de Londres, vient de recevoir un don de près de 6 millions et demi dans le but de construire et d'équiper une clinique psychiatrique. C'est la première fois qu'on verra en Angleterre un hôpital général, qui est en même temps une école de médecine, comprendre une section spéciale pour les maladies mentales. La clinique possédera une cinquantaine de lits et comprendra laboratoire, salle de lecture, réfectoire, salle de repos, gymnase, salle de jeux, terrasse-jardin, solarium. Le service fonctionnera en étroite union avec les services généraux de l'hôpital, ce qui facilitera la collaboration nécessaire pour les recherches et aussi l'instruction des élèves.

JAPON

Un Institut de Chimie médicale vient d'être créé à la Faculté de Médecine de Keio. La construction du bâtiment coûtera 100.000 yens. Ce dernier assez vaste comportera des salles de malades. La particularité de cette nouvelle institution est en effet, d'être non seulement un centre de recherches et de manipulations chimiques, mais aussi un centre de traitement disposant d'un hôpital.

***

Les mesures sociales, prises par le gouvernement du Japon, s'étendent actuellement à toutes les colonies de l'empire.

Dans la province de Sakaline (Karafuto) existent divers organismes destinés à l'amélioration de la santé publique. En 1932, a été créé un fonds social disposant de 14.000 yens. L'hôpital de la province, datant de 1911, a soigné dans ces dernières années une moyenne de 150 malades. En dehors des œuvres de préservation de l'enfance, de protection des prisonniers libérés, il existe un centre de préservation des indigènes. Ceux-ci, en nombre très restreint, d'après les statistiques japonaises, puisqu'ils ne dépassent pas 2.000 âmes, comprennent six races distinctes : les Ainu, les Gilyaks, les Orokes, les Kirin, les Sander et les Yakuet. Le centre a pour but de protéger ces indigènes, de leur donner les directives sanitaires voulues et de participer à leur orientation professionnelle.

TCHÉCOSLOVAQUIE

Leçon inaugurale. — En présence du Prof. Belehradek, doyen de la Faculté de Médecine, du recteur de l'Université, des représentants du Ministère de la Santé publique, du Corps professoral, des principales Sociétés savantes et des Associations professionnelles et devant une foule d'assistants, le Prof. Camille Henner, professeur de Clinique neurologique, a consacré sa conférence inaugurale à l'exposé du « Rôle et devoirs de la Neurologie », le jeudi 4 Novembre, à 11 heures.

Dans son discours qui fut très longuement et très chaleureusement applaudi, le Prof. Henner rappela, en particulier, les précieux souvenirs que lui laissèrent ses stages à la Salpêtrière, dans le service du Prof. Guillain, à Strasbourg, dans le service du Prof. Barré.

Livres Nouveaux

Précis de diagnostic chirurgical, publié sous la direction de Ch. Lenormant par Ch. Lenormant, G. Menegaux, J. Patel, J. Sénèque, P. Wilmoth (*Collection de Précis Médicaux*) [*Masson et Cie*, édit.]. — Tome I : **Généralités, Tête et Cou,** par Ch. Lenormant, J. Sénèque et P. Wilmoth. 1 vol. de 764 p. avec 196 fig. — Prix : broché, 80 fr. ; Cartonné toile, 105 fr. — Tome II : **Thorax, Sein, Paroi abdominale, Organes génitaux externes,** par J. Patel. 1 vol. de 490 p. avec 138 fig. — Prix : broché, 50 fr. ; cartonné toile, 70 fr. — Tome III : **Abdomen et Pelvis,** par G. Menegaux. 1 vol. de 964 p. avec 212 fig. — Prix : broché, 100 fr. ; cartonné toile, 125 fr. — Tome IV : **Membres,** par J. Sénèque. 1 vol. de 630 p. avec 168 fig. — Prix : broché, 70 fr. ; cartonné toile, 90 fr.

Sous l'inspiration et la direction du Prof. Ch. Lenormant qui, tout au long d'un célèbre enseignement de pathologie externe, n'a cessé de faire aimer et d'enrichir la part intellectuelle des actes chirurgicaux, un *Précis de diagnostic chirurgical* vient d'être édité. Cet important ouvrage appelé à un grand succès est l'œuvre de MM. Sénèque, Wilmoth, Menegaux et Patel. Leur Maître et leur Directeur, Ch. Lenormant, a, lui-même, écrit plusieurs chapitres du premier volume, celui où, seul ou avec Sénèque, il a étudié, en 325 pages, les *Généralités*. Les 4 volumes se trouvent, après ces généralités, avoir chacun son auteur : à J. Sénèque ont été réservées les *affections des membres* ; à P. Wilmoth, les *affections de la tête et du cou* ; à G. Menegaux, celles de l'*abdomen et du pelvis* ; à J. Patel, celles du *thorax et des seins, de la paroi abdominale et des organes génitaux externes*.

La pensée directrice est de leur Maître et les 4 disciples font bien voir ce qu'ils doivent à son exemple et à son enseignement. Mais ceci vérifié, il faut admirer, autant que sa science, le libéralisme de cette direction. A chaque auteur, en effet, fut laissé assez d'initiative et de liberté pour que son œuvre gardât son accent particulier. D'autre part les auteurs sont d'excellents chirurgiens qui savent le prix de la précision clinique et de l'opportunité opératoire. L'un brille surtout par la bonhomie de l'exposé, un autre par l'élégance et le scrupule didactiques, un autre par l'érudition sans lourdeur, un autre par la simplification lumineuse des problèmes. Mais tous sont remarquablement complets, denses et faciles à lire. La démonstration, la discussion, qui se soucient pourtant du lecteur le moins averti, n'y sont jamais poursuivies avec ce langage trop primaire et ces schématisations outrées qui déparent bien des ouvrages et ont déformé trop d'esprits.

Il est impossible, dans un compte rendu comme celui-ci, de donner de ce *Précis* une Table des Matières même très abrégée. Simplement, quelques titres ou sous-titres choisis, ici et là, feront voir les préoccupations essentiellement pratiques des auteurs et l'actualité des débats retenus. Le diagnostic des arthrites chroniques des membres s'étend sur 20 pages avec 5 sous-titres : arthrites de type arthralgique, arthrites chroniques avec épanchement séreux, arthrites avec épaississement synovial, fongosités ou abcès froids, arthrites sèches ou arthrites à tendance ankylosante ou déformante, arthrites chroniques disloquantes et indolentes. Les maladies chirurgicales de la glande mammaire (100 pages) sont divisées en 6 chapitres : Les affections d'allure inflammatoire, d'évolution aiguë ou subaiguë ; les érosions et les ulcérations superficielles mamelonnaires et périmamelonnaires ; les tumeurs du sein ; les écoulements de sang par le mamelon ; les tumeurs mammaires aberrantes ; les maladies du sein chez l'enfant et chez l'homme. La pathologie chirurgicale d'urgence de l'abdomen (180 pages) est scindée de la façon suivante : les contusions, les plaies, les syndromes péritonéaux purs, les torsions d'organes et de tumeurs, les hémorragies intra-péritonéales, les occlusions intestinales, les drames abdominaux suraigus avec état de shock marqué ; les diagnostics des lésions du triangle de Scarpa (28 pages) font passer en revue les adénopathies de l'aine, aiguës, vénériennes, banales, chroniques, les collections froides, les collections chaudes, les hernies, les affections vasculo-nerveuses. Ce ne sont là que de très courts aperçus et exemples ; ils suffisent pour montrer avec quelles précautions d'ordre et de clarté les « jeunes classiques » d'aujourd'hui ont travaillé ; un plus long examen de leurs divisions, et subdivisions des chapitres, fait remarquer l'ingéniosité classificatrice et l'immense progrès réalisé sur les livres que l'archaïsme inutile alourdit ; ici les diagnostics suggérés sont des diagnostics précoces et non point des diagnostics de dernière heure. Quelques directives thérapeutiques sont aussi formulées, mais brièvement. Lorsque l'iconographie intervient, c'est de façon frappante, pour un enseignement toujours supérieur et non pas pour ces exercices de « dessins au tableau » qui valent sans doute pour un enseignement oral, mais dont la reproduction fait assez vulgaires bien des écrits. Des étudiants les plus jeunes aux étudiants les plus instruits (nul ne cesse d'être étudiant et nul ne devrait cesser d'aimer à le rester) tous trouveront, je le leur garantis, dans ce *Précis de Diagnostic Chirurgical*, grand plaisir et grand profit. Le maître et ses collaborateurs, choisis avec prédilection, ont fait un ouvrage qui sera certainement bientôt classique. On l'entendra appeler parfois le *Lenormant* ; ou encore, selon la question envisagée, de l'un des noms d'auteur de chaque tome. Le jeune étudiant y épellera ses premiers problèmes, le candidat des concours éminents y cherchera des précisions subtiles ou quelque perfectionnement de ses gestes explorateurs, le praticien y trouvera réponses aux interrogations professionnelles de chaque jour.

Tant que dans la tradition de la médecine et de la chirurgie françaises le goût d'un diagnostic bien fait et le dépit, le dégoût de l'impuissance et de l'à-peu-près domineront, des livres de cette qualité devront être à l'honneur. On y trouve de quoi se préparer quelques-unes des satisfactions les moins banales de notre profession. J'ajouterai que la plupart des ouvrages en langue étrangère qui se parent d'un titre semblable ou presque semblable à celui de l'ouvrage dont il vient d'être question sont, comparés à celui-ci, d'une nourriture généralement squelettique et d'une rédaction sans vivacité.

H. Mondor.

Précis de technique du séro-diagnostic de la syphilis. — Réactions d'hémolyse et réactions de floculation, par R. Demanche. 1 vol. in-16 de 226 p. avec fig. (*Librairie Octave Doin; Gaston Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris-6e). — Prix : 20 fr.

La première édition de cet ouvrage, parue en 1928, était depuis longtemps épuisée. L'accueil qu'elle a reçu du public médical montre qu'elle a rempli son but : grouper en un court manuel les méthodes fondamentales employées dans les laboratoires pour faire le diagnostic de la syphilis, soit avec le sérum sanguin, soit avec le liquide céphalo-rachidien, et en donner brièvement une description assez claire et assez précise pour que les médecins puissent facilement les comprendre et les sérologistes les appliquer.

Or, depuis 1928, la sérologie — certaines de ses méthodes ayant été abandonnées, de nouvelles ayant été élaborées — s'est considérablement perfectionnée. Il est donc nécessaire de faire connaître les acquisitions récentes et de fixer son état actuel.

C'est ainsi qu'après une courte introduction où sont exposées les théories nouvelles, le lecteur trouvera à côté des « Réactions de Fixation » classiques : la réaction de Kahn, les nouvelles réactions de la Société des Nations : réactions de Harrisson-Wyler et réaction de Sordelli-Miravent, ainsi qu'une réaction originale de Demanche.

Dans la deuxième partie consacrée aux « Réactions de Floculation », Demanche décrit, en plus des réactions connues, les méthodes récemment mises au point : réaction de Sachs-Witebsky, réaction de clarification de Meinicke, réaction présomptive de Kahn, réaction de conglomération de Müller, réaction de Takata-Ara.

Reflet de l'enseignement de l'Ecole de Sérologie, ce livre est avant tout un manuel pratique. Demanche y a déposé le fruit d'une expérience acquise par plus de 30 ans de pratique sérologique et par 8 ans d'enseignement.

Paul Hauduroy.

Luftfahrt medizinische Abhandlungen, 1936-1937, Heft 1/2 (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 10 R. M.

Ce nouveau périodique publie une intéressante série d'articles sur la physiologie de l'altitude. Qu'il s'agisse de son action sur la circulation (Koch), la respiration (Rein), le travail musculaire (Hartmann), le système nerveux central, et les organes des sens (Stughold), sur l'appareil vestibulaire (Frenzel), etc.

La rédaction documentée de ce fascicule permet de bien augurer de l'avenir de la publication et de son intérêt pour le médecin et le physiologiste qui s'occupent particulièrement des questions d'aviation.

J. Gautrelet.

The Morphine Habit and its painless Treatment (Le morphinisme et son traitement sans souffrance), par G. Laughton Scott. 1 vol. de 106 p. (*H. K. Lewis*, édit.). — Prix : 5 sh.

Après avoir rappelé les symptômes du morphinisme, G. Laughton Scott s'efforce de préciser le mécanisme de l'intoxication, car de sa connaissance dépend le succès de la cure de sevrage. Avec l'habitude de la drogue, l'effet narcotique s'efface devant l'effet de stimulation. La morphine, en effet, excite le centre du vague et déprime le système sympathique. Le traitement devra donc viser à corriger le déséquilibre vago-sympathique créé par la suppression du toxique au moyen de substances réalisant une prépondérance constante du vague pendant la cure. L'administration de doses minimes, mais croissantes, de belladone ou d'atropine, associée à celle de luminal, tandis que l'on diminue la morphine, permet d'arriver à ce but. A la lumière de plusieurs exemples concernant des médecins, l'auteur montre comment la cure doit être menée ; il insiste sur les précautions indispensables à mettre en œuvre pour éviter tout choc physique ou mental et assurer le succès et la permanence de la guérison.

P.-L. Marie.

Livres Reçus

728. **The Endocrines in Theory and Practice.** 1 vol. de 278 p. avec fig. (*H. K. Lewis and C°*), Londres. — Prix : 9/—.

729. **Actualidades e Utilidades Medicas. Medicacoes e Processos novos,** par Tome de Lacerda et Antonio de Lacerda. 1 vol. de 156 p. (*« Oficinas de S. José »*), Lisbonne.

730. **Reports on chronic rheumatic diseases.** Vol. 3, par C. W. Buckley. 1 vol. de 132 p. (*H. K. Lewis et C°*), Londres. — Prix : 10/6.

731. **Traité pratique de Curiethérapie. Généralités sur le radium et sur la Curiethérapie du Cancer,** par A. Degrais et A. Bellot. 1 vol. de 160 p. avec 36 fig. (*J.-B. Baillière*). — Prix : 36 fr.

732. **Opuscula Selecta neerlandicorum de Arte Medica.** — XIV. — 1 vol. de 466 p. avec fig. (*Erven F. Bohn*), Amsterdam.

733. **La Tosse. Fisiopatologia, Clinica, Terapia,** par Antonino Culotta. 1 vol. de 228 p. (*L. Salpietra*), Palerme. — Prix : L. 30.

734. **Gastroscopy. The endoscopic study of Gastric pathology,** par Rudolf Schindler. 1 vol de 344 p. avec 89 fig. et 8 planches en couleurs (*The University of Chicago Press*), Chicago. — Prix : Dollar : 7,50.

735. **L'Anesthésie au cyclopropane,** par Jean Sabourin. 1 vol. de 166 p. avec 14 fig. (*Impressions Modernes*), 37, boulevard de Strasbourg, Paris.

736. **Précis de Biologie végétale (Cours du P.C.B.),** par Guilliermond et Mangenot. 1 vol. de 1072 p. avec 593 fig. et 2 pl. en couleurs (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 85 fr. ; relié, 100 fr.

737. **Précis de physique (Cours du P.C.B.),** par Simon et Dognon. 1 vol. de 1080 p. avec 830 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 85 fr. ; relié, 100 fr.

738 **Endocrinologie clinique, thérapeutique et expérimentale,** par P. Sainton, H. Simonnet et L. Brouha. 1 vol. de 832 p. avec 158 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 130 fr.

739. **L'enchevillement central des fractures diaphysaires,** par P. Louis Chigot. 1 vol. de 104 p. avec 29 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 25 fr.

740. **Traumatismes de l'Oreille. Fractures du rocher, coups de feu de l'oreille, commotions labyrinthiques, expertises en otologie,** par J.-A. Ramadier et R. Caussé. 1 vol. de 150 p. avec 15 fig. (*Masson et Cie*). — Prix 45 fr.

741. **Les Hépatites,** par M. Loeper. 1 vol. de 262 p. avec 47 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 60 fr.

742. **La Trasfusione del sangue nei suoi effetti biologici e nelle sue indicazioni cliniche** (*Biblioteca « Haematologica »*), par Paolo Introzzi. 1 vol. de 752 p. avec fig. (*Tipografia gia Cooperativa*), Pavie. — Prix : L. 70.

743. **Die Brotnahrung des deutschen Volkes und seines Heeres in der Wirkung ihrer Eiweisse auf die Energetik des Zwischenstoffwechsels,** par Adolf Bickel. 1 vol. de 64 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 2 M. 20.

744. **Urticaire et Histamine,** par Noël Fiessinger et Alfred Gajdos. 1 vol. de 116 p. avec 7 fig. (*Vigot Frères*). — Prix : 22 fr.

745. **Urgences de chirurgie. Travaux cliniques, conduite à tenir,** par Louis Dambrin. 1 vol. de 140 p. avec 128 fig. (*Doin*). — Prix : 37 fr.

746. **Les sérums de convalescents. Leur emploi dans la prophylaxie et le traitement des maladies infectieuses (Poliomyélite, Rougeole, Scarlatine),** par A. Stillmunkès. 1 vol. de 172 p. avec fig. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 32 fr.

747. **The patient and the Weather.** Vol IV, 2e partie. — **Organic Disease. Thyroid disease. Diabetes. Blood dyscrasias. Tuberculosis,** par William F. Petersen. 1 vol. de 730 p. avec 380 fig. (*Edwards Brothers*). Ann Arbor. — Prix : dollar 11.

748. **Manuel de l'Infirmière,** 10e édit., publiée sous la direction du Prof. Legueu. Tome I : Anatomie. Médecine. Tuberculose. Tome II : Chirurgie. Soins. Spécialités. 2 vol. formant ensemble 1284 p. avec 423 fig. (*Société de secours aux blessés militaires. Croix-Rouge Française*). 21, rue François 1er, Paris.

749. **Les rhumatismes de l'épaule** (*Collection « Actualités de médecine pratique »*), par Robert Merklen. 1 vol. de 206 p. avec 17 fig. (*G. Doin*). — Prix : 30 fr.

750. **Les apparitions de Belgique. Une épidémie mentale contemporaine** (*Monographies Neuro-Psychiatriques*), par Aug. Ladon. 1 vol. de 74 p. (*G. Doin et Cie*). — Prix 18 fr.

751. **Les syndromes aigus de l'abdomen simulant l'urgence chirurgicale,** par André Sergent. 1 vol. de 116 p. (*Le François*). — Prix : 25 fr.

752. **Les recto-colites ulcéreuses de cause inconnue,** par Jean Coste. 1 vol. de 116 p. avec graphiques et 1 planche (*G. Doin et Cie*). — Prix : 26 fr.

753. **Berengario da Carpi « De Fractura calvae sive Cranei »** (*Classici Italiani della Medicina*), par Vittorio Putti. 1 vol. de 352 p. avec fig. (*L. Cappelli*), Bologne. — Prix : L. 100.

754. **Précis de phtisiologie. Evolution générale, diagnostic et traitement de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte,** par A. Giraud, 2e édit. révisée par F. Cardis. 1 vol. de 490 p. avec 45 fig. et 33 pl. (*G. Doin et Cie*). — Prix : 100 fr.

755. **Les Horizons de la médecine** (*Collection « Sciences d'aujourd'hui »*), par Auguste Lumière. 1 vol. de 252 p. avec 28 fig. (*Albin Michel*). — Prix : 25 fr.

756. **Physiologie de l'écriture cursive,** par H. Callewaert. 1 vol. de 125 p. avec 56 fig. (*L'Edition Universelle*), Bruxelles. — Prix : 30 fr.

757. **I Problemi principali di Acustica diagnostica generale normale e tisiologica, studi clinico-sperimentali,** par Cesare Minerbi et Giacomo Minerbi. 1 vol. de 320 p. avec 28 fig. (*Luigi Pozzi*), Rome. — Prix : L. 50.

758. **Ueber sogenannte « Kosmische » Rhythmen beim Menschen,** par B. de Rudder. 1 vol. de 48 p. avec 2 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 1 M. 80.

759. **Febrile Episoden bei schizophrenen Psychosen. Eine klinische und pathophysiologische Studie,** par K. F. Scheid. 1 vol. de 98 p. avec 7 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 7 M. 80.

760. **Die wissenschaftlichen Grundlagen der Beurteilung von Blutalkoholbefunden,** par Herbert Elbel. 1 vol. de 106 p. avec 28 fig. et 17 tableaux (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 7 M. 80.

761. **A Fourth type of phakomatosis Sturge-Weber syndrome,** par B. Brouwer, J. van der Hoeve et W. Mahoney. 1 vol. de 34 p. avec 28 fig. (*N. V. Noord-Hollandsche Uitgeversmaatschappij*), Amsterdam. — Prix : fl. 2,50.

Université de Paris

Chimie médicale. — Cours de perfectionnement théorique et pratique de biochimie médicale (Amphithéâtre du Laboratoire, 18 h.). 24 Novembre 1937 : M. Ch.-O. Guillaumin : *Sur le métabolisme du calcium.* — 29 Novembre : M. le Professeur Nicloux : *L'oxyde de carbone.* — 1er Décembre : M. Boulanger : *Les vitamines B.*

Chimie physiologique. — Le cours de 2e année, de M. Sannié, agrégé, aura lieu les lundis, mercredis et vendredis à 18 h., au grand amphithéâtre de l'Ecole pratique. — Il commencera le mercredi 24 Novembre 1937.

Diplôme de puériculture. — Enseignement donnant lieu a l'attribution du diplôme de puériculture. *Programme. a) A l'Ecole de Puériculture* : mardi, 14 h., M. Detrois : Enseignement pratique de la diététique. — Mardi, 15 h. 30, M. Weill-Hallé : Enseignement pratique de puériculture sociale. — Jeudi, 17 h., Cours. — Samedi, 14 h. 30, M. Weill-Hallé : Prophylaxie de la tuberculose et vaccination par le BCG.

b) Stages hospitaliers : du 16 Novembre au 15 Janvier, stage chez M. le Prof. Couvelaire, clinique Baudelocque. — Du 15 Janvier au 15 Mars, stage chez M. le Prof. Lereboullet, Hospice des Enfants-Assistés. — Du 15 Mars au 15 Mai, stage chez le Prof. Nobécourt, Hôpital des Enfants-Malades.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — Prix 1936-1937. *Prix de fin de 1re année* : Prix non décerné. Mention « Honorable » : M. France Guigue. — *Prix de fin de 2e année* : Prix M. Rayomnd Dambrine. Mention « Très honorable » : *ex æquo* : MM. Jean Blum et Jean Jupille. — *Prix de fin de 3e année* : Prix : M. Roland Bouvenet. Mention « Honorable » : M. Victor Gibert. — *Prix de fin de 4e année* : Prix : M. Guy Castelain. Mention « Honorable » : M. René Herbeuval. — *Prix de fin de 5e année* : Prix : M. Pierre Joos. Mention « Honorable » : M. Henri François.

Prix de fondation. — *Prix Bénit dit « de l'internat »* : M. François Mathieu. — *Prix Pierre-Schmitt* (décerné à l'interne des hôpitaux reçu 1er au concours de 1936) : M. Paul Leichtmann. — *Prix Alexis-Vautrin* : 1er prix : M. François Mathieu ; 2e *prix* : M. Jean Roussel. — *Prix Heydenreich-Parisot* (*chirurgie*) : M. Jean Escoubles. — *Prix Ritter* : M. André Demange. — *Prix Grand'Eury-Fricot* : M. Claude Franck. — *Prix du département de Meurthe-et-Moselle et de la ville de Nancy* : MM. Jean Bichat et Hyacinthe André. — *Prix de la Fondation « Schemel »* : MM. Jean Richon et Frédéric Rothan.

Mentions. Prix de thèse : MM. Jean Bahy, Roger Beigbeder, Karol Binder, Hassan Chaïdi, Robert Dedun ; Mlle Lucienne Devin ; MM. Louis Dubray, Jean Escal, Raymond François, Albert Fournier, René Grosjean, Jules Jeanclaude, Pierre Joos, Alain Lecoq, Henri de Miscault, Simon Rosenberg.

Nouvelles

Journées médicales Franco-Tchécoslovaques. — Il y a quelques mois la Société médicale franco-tchécoslovaque de Prague s'affiliait à l'A.D.R.M.; peu de temps après se créait en France, également filiale de l'A.R.D.M., une association similaire dont le président

est le Professeur Noël Fiessinger et le secrétaire général le Dr Ravina.

Cette association décida immédiatement d'organiser à Paris des *Journées franco-tchécoslovaques* : 68 médecins, la plupart professeurs ou agrégés, se rendirent à l'appel de leurs collègues parisiens. Reçus à leur arrivée par l'A.D.R.M. qui leur offrit une collation, puis par le professeur Cunéo faisant fonction de doyen, ils assistèrent à deux conférences couplées. Le premier jour le doyen de Prague le Prof. Belehradek traita de « La vie et la température » et le Prof. Binet de « La mort dans l'hyperthermie ». Le deuxième jour, le Prof. Divis exposa le traitement chirurgical des tumeurs bénignes du médiastin, le Prof. Lenormant lui répondit.

Le Ministère de la Santé publique offrit un vin d'honneur et le Prof. Fiessinger les reçut chez lui. Des visites furent organisées au Palais de la découverte, au Musée de l'Art français, à l'Hôpital Beaujon-Clichy, au Pavillon tchécoslovaque de l'Exposition, au Château de Grosbois, etc. ; une soirée de gala eut lieu au théâtre des Champs-Elysées.

Enfin, un grand banquet de clôture, présidé par le Prof. Hartmann, a réuni les médecins tchécoslovaques à leurs collègues français. Son Excellence, M. Osuski, prononça à cette occasion une vibrante allocution. A la fin du banquet, M. Hartmann remit aux Prof. Belehradek (Prague), Mentl (Prague) et Netousek (Bratislava), la croix de chevalier de la Légion d'honneur.

La prochaine réunion aura lieu à Prague en 1938 et comportera de même deux jours de conférences couplées.

XVIIIe Salon des médecins, dentistes, pharmaciens et vétérinaires. — Le XVIIIe Salon des Médecins et du Corps Médical aura lieu du 30 Janvier au 13 Février 1938, en « La Nouvelle Galerie de Paris » 212, Faubourg Saint-Honoré, Paris. Les exposants ont pu apprécier l'année dernière tout le succès recueilli par cette manifestation et juger de l'intérêt que lui ont porté Presse et visiteurs après un vernissage présidé par le Ministre de la Santé publique et les Maîtres de l'Académie.

Nous rappelons que les sections peinture, sculpture, arts décoratif et appliqué seront présentées dans l'une des toutes premières Galeries d'Art de Paris. Il faut que cette année la section de photographie soit particulièrement brillante car une salle spéciale lui sera réservée. Comme l'année dernière, une section de l'Art dans les revues médicales réunira au Salon toute la littérature corporative dont l'esprit est empreint d'une note artistique.

Enfin la durée de l'exposition sera doublée et portée à 15 jours.

Aussi faut-il que tous les confrères qui ont participé irrégulièrement aux expositions antérieures répondent cette année par leur adhésion. La clôture des inscriptions est fixée au 30 Décembre 1937.

Pour tous renseignements, écrire au secrétaire général : M. Pierre-Bernard Malet, 46, rue Lecourbe, Paris, 15e.

Association française pour l'Etude du Cancer. — La prochaine réunion aura lieu le lundi 13 Décembre, à 17 h., au Laboratoire d'anatomie pathologique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris.

La **Fédération Nationale des Médecins du Front** rappelle que sa *fête de bienfaisance* aura lieu, le samedi 27 Novembre, au Pavillon Dauphine, porte Dauphine. — Dîner par petite table à 20 h. 15 (couvert 60 fr.). Soirée dansante à 22 h. (entrée 15 fr.). — Le bénéfice sera versé à la Caisse de secours, car les infortunes sont nombreuses à soulager.

Secrétaire général : M. Jules Vaillant, 14, avenue Emile-Deschanel, Paris.

Chirurgie pulmonaire et Sanatoriums publics et privés. — Il est rappelé qu'une circulaire du Ministère de la Santé Publique, datée du 27 Avril 1937, prescrit que les chirurgiens et médecins appelés à procéder au traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire et à la section des brides dans les sanatoriums publics et dans les sanatoriums privés recevant des malades de l'Assistance Médicale Gratuite devront être habilités par le Ministre de la Santé Publique.

Les intéressés doivent dans ce but adresser avant le 15 Décembre une demande d'habilitation au Ministère de la Santé Publique et de l'Education Physique.

Challenge René-Monal. — Pour rappeler la mémoire de René Monal, interne des Hôpitaux, mortellement blessé au cours d'un assaut d'escrime, la Fédération nationale d'Escrime française organise sous ce nom une épreuve ouverte aux amateurs de tous les pays porteurs de leur licence internationale. Elle se disputera à l'épée, par élimination directe, en 2 manches de 5 touches et belle s'il y a lieu. — Le Challenge sera attribué définitivement au tireur qui l'aura remporté le plus de fois en 5 ans. L'épreuve se disputera au cours des réunions de la Société des Armes de Combat, au Tennis Banville, 153, rue de Courcelles, à Paris (17e), les 18 Novembre et 16 Décembre 1937. — L'épreuve sera dotée annuellement de 8 prix. Un prix spécial sera attribué à l'*Escrimeur Universitaire* non classé dans les 8 premiers et ayant réalisé la meilleure performance.

Ecole d'anthropologie (15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris-6e). 1937-1938. Cours. Anthropologie biologique : M. Simon. Le mercredi à 17 h.: L'homme devant la science biologique.— *Hérédité et génétique :* M. Briand, Le mardi à 16 h. : Les lois d'hérédité de l'homme. Les lois de l'hérédité et la notion d'espèce. L'eugénique dans le monde en 1936-1937. — *Anthropologie zoologique :* Mlle Friant. Le vendredi à 16 h. : Les mammifères quaternaires de l'Europe (*suite*). Leurs caractères anatomiques. — *Anthropologie anatomique :* M. Anthony. Le mercredi à 16 h., 10 leçons : Le cerveau de l'homme et celui des singes. — *Préhistoire :* M. Vayson de Pradenne. Le mardi à 17 h. : Documents et méthodes de la préhistoire. — *Ethnologie :* M. Montandon. Le lundi à 17 h. : L'Ethnie française (*suite*). — *Sociologie et criminologie :* M. Paul-Boncour. Le vendredi à 17 h. : Le suicide devant l'anthropo-sociologie. — *Ethnographie :* M. Louis Marin. Le lundi à 16 heures : Les sociétés nationales, professionnelles, civiques, dans la civilisation occidentale. — *Anthropologie linguistique :* M. Marcel Jousse. Le lundi à 15 h. : Le mimisme humain et le jeu de l'enfant.

Conférences. — M. Baschmakoff : L'école Japhétique de Saint-Pétersbourg et la paléo-ethnologie Caucasienne. 10 conférences, les samedis 27 Novembre, 4, 11, 18 Décembre 1937 ; 8, 15, 22, 29 Janvier 1938, à 17 h. — M. Bourdon : Le problème de la population dans le monde contemporain. 4 conférences, les mercredis 16, 23, 30 Mars et 6 Avril 1938, à 16 h. — M. Cottevieille-Giraudet : Questions de raciologie humaine (le post-glaciaire et la dispersion des races). 5 conférences, les mercredis 2, 9, 16, 23 Février et 9 Mars 1938, à 16 h. — M. Feuilloley : Psychologie des non-civilisés en Afrique équatoriale française. 10 conférences, les vendredis 26 Novembre, 3, 10, 17 Décembre 1937 ; 7, 14, 21, 28 Janvier 1938, à 15 h. — M. Schunk de Goldfiem : La Famille en Afrique. 10 conférences, les mardis 9, 16, 30 Novembre, 7 et 14 Décembre 1937 ; 4, 11, 18, 25 Janvier 1938, à 15 h. — M. Wernert : Les phénomènes glaciaires et l'homme fossile de la Péninsule Ibérique. 4 conférences avec projections, les vendredis 4, 11, 18, 25 Février 1938, à 15 h.

Nécrologie. — On annonce la mort de M. Edmond Lévy, ex-Médecin Chef de l'Asile de Convalescents de Saint-Maurice.

Actes des Facultés

BORDEAUX

Doctorat d'Etat.

22 au 29 Novembre 1937. — M. Rouanet : *Essai de traitement des affections à pneumocoques par la bile et les sels biliaires.* — M. Chomereau-Lamotte : *L'intoxication par le tétrachlorure de carbone.* — M. Bernis-Bergeret : *Contribution à l'étude des médications thérapeutiques dans les fractures récentes du calcanéum.* — M. Larrègle : *Le rôle de la syphilis dans l'étiologie du cancer de la langue.*

LYON

Thèses de Doctorat.

22-27 Novembre 1937. — M. Marchal : *Contribution à l'étude de la réaction de Takata test d'insuffisance hépatique.* — M. Quentel : *Etude critique de la valeur des principaux tests fonctionnels pour le dépistage de petites insuffisances hépatiques.* — M. Soustelle : *Les sigmoïdites (Etude anatomo-clinique et thérapeutique).* — M. C. Reversat : *La scarlatine à Lyon de 1924 à 1936.* — M. Py : *Contribution à l'étude des manifestations rénales de la scarlatine d'après la statistique hospitalière de Lyon de 1924 à 1937.* — M. Favre : *Sclérose du foie chez des nouveau-nés morts au cours du travail ou rapidement après la naissance.* — M. Daurand : *Sur l'accouchement par les voies naturelles chez les femmes antérieurement césarisées.* — M. Girgis : *La pseudo-sclérose type Westphal-Strumpell et ses caractères objectifs.* — M. Falgueirettes : *Valeur de l'examen clinique préalable dans le traitement des corps étrangers intraoculaires.* — M. Pierre : *Opacités cornéennes « en feuilles de palmier » reliquats de la kératite interstitielle (type annulaire de Vossius).*

TOULOUSE

Doctorat d'Etat.

Octobre-Novembre 1937. — M. René Mouton : *Etude de géographie médicale : la bilharziose à la Guadeloupe.* — M. André Basex : *Le granulome éosinophilique périorificiel.* — Mlle Blanche Lacan-Cabanes : *Les porteurs de germes méningococciques.*

Doctorat de l'Université.

16 Novembre 1937. — M. Moritz Rachmuth : *La vitaminothérapie des états hyperthyroïdiens.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Appartement, très ensoleillé, 3 chambres, 2 salons, s. de bains, ascenseur, chauf. indépendant. 17.000 plus ch. A louer Janvier. Ecr. *P. M.*, n° 962.

Important Laboratoire recherche médecin français pour correspondance médicale, rédaction brochures. Visites médicales. Situation stable à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 960.

Visiteurs Pharmacies sont demandés Paris-Province par excellente spécialité. Ecr. *P. M.*, n° 963.

Excellentes références, présentant bien, prétentions modestes, demande faire petit ménage Docteur. Ouvrirait porte. Garderait enfants. Mme Bachez, 41, rue de Seine.

Laborantine, diplômée, références, cherche situation. Ecr. *P. M.*, n° 965.

Docteur recom. infirmière, dipl., st.-dact., assurerait secrétariat médical et soins. Ecr. *P. M.*, n° 966 ou tél. 60-56.

Sage-femme, puériculture, ex-interne Hôpitaux de Paris, assisterait Docteur l'après-midi (secrétariat, réceptions, soins). Ecr. *P. M.*, n° 967.

Nous cherchons visiteurs très sérieux, circulant en voiture pour : 1° toute la banlieue parisienne; 2° régions Est; 3° région de Toulouse. Seules les offres avec réf. 1er ordre et indiq. prétentions seront retenues. Ecr. *P. M.*, n° 968.

A céder, Station thermale Centre, Cabinet médical, villa aménagée pour profession, 12 pièces, droit au bail. Ecr. *P. M.*, n° 969.

Jeune ingénieur-chimiste désire situation dans Labor. d'anal. méd. Ecr. *P. M.*, n° 970.

Secrétaire médical diplômé, 23 ans, bonnes références, connaissant anglais, dactyl., comptabil., cherche situation. Ecr. *P. M.*, n° 971.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

CONSÉQUENCES PRATIQUES DES NOTIONS ACQUISES SUR LE DÉBUT DE LA TUBERCULOSE CHEZ L'ENFANT

Son dépistage et son traitement

PAR MM.

Robert DEBRÉ et Marcel LELONG

Grâce à l'effort collectif d'une génération de chercheurs, nous avons assisté à une véritable révolution dans nos connaissances sur le début de la tuberculose. Néanmoins l'opinion médicale, encore attachée inconsciemment aux doctrines du passé, hésite devant les tâches précises que nous impose le temps présent. Avant d'exposer ici notre opinion personnelle, conforme pour tous ses éléments essentiels à celle de l'Ecole pédiatrique française, nous voudrions, en quelques mots, jalonner les principales étapes du chemin parcouru.

Il y a moins d'un demi-siècle, la propagation de la maladie était discutée dans son principe et les modalités de la contagion paraissaient assez obscures. La tuberculose était considérée surtout comme une maladie de l'adulte ; à cet âge de la vie, on en étudiait les manifestations organiques d'un point de vue anatomo-clinique et l'on en cherchait la cause et le début à courte distance dans les antécédents immédiats ; on ne reliait pas la phtisie aux états pathologiques survenus longtemps auparavant, dans l'enfance du sujet. En vérité, sans l'aide des réactions tuberculiniques, sans le secours si précieux de la radiologie, comment aurait-on pu dépister les épisodes morbides réellement initiaux ? Leur insidiosité et leur apparente bénignité ne masquent-elles pas le lourd destin dont ils sont chargés ?

Il en est aujourd'hui bien autrement. Si insaisissable que soit, dans ses contours cliniques, la phase initiale de la tuberculose, nous savons la dépister ; de plus, nous avons appris que le stade initial de la tuberculose est essentiellement le stade de curabilité. Deux notions aussi importantes doivent bouleverser la pratique de tous les jours et la rendre plus efficace.

I

Une définition simple, tout d'abord. Le début vrai de la tuberculose, c'est le moment où l'on peut déterminer la première réaction tuberculinique positive, qu'il y ait ou non un foyer morbide, décelable. Dans l'enfance la valeur pratique de la géniale découverte de Cl. Pirquet ne saurait être discutée. Une réaction positive est toujours la preuve de l'existence dans l'organisme d'un foyer tuberculeux, si petit soit-il, dont il faut apprécier le degré d'activité ou la latence. Surtout, nous savons bien que chez les enfants — et cela d'autant plus qu'on considère les enfants à un âge tendre — les réactions négatives sont beaucoup plus fréquentes que les réactions positives et qu'en principe elles permettent d'affirmer que l'enfant n'a pas encore été contaminé par le bacille de Koch. Deux conditions toutefois doivent être respectées, avant de poser cette affirmation : *a*) avoir vérifié par la répétition en série des épreuves que l'enfant n'est pas en période d'incubation, en période antéallergique, comme nous disons, car la sensibilité tuberculinique n'apparaît qu'un certain temps après le contact infectant, cet espace n'excédant guère trois mois dans la moyenne des cas ; *b*) avoir complété, s'il y a doute, l'exploration de la sensibilité de la peau à la tuberculine par des intradermo-réactions, à doses progressivement croissantes, afin d'éliminer l'erreur des quelques cuti-réactions faussement négatives, que l'on rencontre parfois (4 pour 100 des cas au maximum).

Ce qu'il faut préciser par la répétition des épreuves, c'est le moment où la réaction, de négative qu'elle était, devient positive. Ce virage de la réaction tuberculinique marque habituellement l'éclosion de la lésion initiale ; il signale d'une manière précise le début vrai de la maladie : l'insaisissable est saisi [1].

La clinique n'est d'ailleurs pas toujours muette : il est quelques syndromes dont les rapports intimes avec la phase initiale de l'infection tuberculeuse sont admis à présent et qui ont pris par conséquent une haute valeur révélatrice [2].

La typho-bacillose de Landouzy, la fébricule tuberculeuse solitaire, l'érythème noueux, même la kérato-conjonctivite phlycténulaire, correspondent en règle très générale à cette période initiale de la maladie, coïncidant souvent avec l'établissement de la première réaction positive à la tuberculine. On doit retenir la fréquence de ces syndromes, non pas d'alarme, mais d'alerte, dont le médecin n'a pas le droit d'ignorer le sens, mais ils ne sont pas constants, loin de là. Aussi le dépistage de l'infection tuberculeuse ne peut-il se concevoir sans la pratique systématique des réactions tuberculiniques et aussi sans celle des examens radiologiques du thorax.

Et nous en arrivons ainsi à souligner maintenant l'importance de la dernière acquisition dans ce domaine : la connaissance de l'image radiologique de la lésion pulmonaire initiale. Cette image a été considérée tout d'abord comme une curiosité rare ; on l'a étudiée sous des noms divers : spléno-pneumonie curable, épituberculose, érituberculose, réaction périfocale, réaction scissurale, réaction hilaire, hilite et autrefois adénopathie trachéo-bronchique. Or les images décrites sous ces noms différents sont en réalité la traduction radiologique des lésions de condensation formées autour de la lésion initiale. Elles ont un aspect, des caractères, une évolution bien particuliers [3]. Elles trahissent la lésion initiale elle-même.

Ainsi donc, grâce aux réactions tuberculiniques pratiquées en série, grâce à la radiologie, grâce aussi à l'apparition, dans certains cas, de syndromes particulièrement évocateurs, le médecin a maintenant les moyens de connaître le début même de l'infection tuberculeuse.

II

La curabilité de la lésion initiale est aussi l'une des importantes découvertes de la phtisiologie et de la pédiatrie modernes, associées dans leur effort commun. Certes il n'est pas douteux que l'évolution morbide, inaugurée au moment où la réaction tuberculinique devient positive, peut se poursuivre sans répit jusqu'à la mort par essaimage broncho-pulmonaire, par méningite tuberculeuse ou par dissémination miliaire. Dans ces formes mortelles d'emblée, le potentiel évolutif initial est tel que la maladie déroule implacablement ses étapes sans aucune rémission. Pareilles exceptions cependant ne doivent pas faire oublier que, dans la généralité des faits, la lésion primaire présente une tendance naturelle vers la guérison.

Le premier, M. Ribadeau-Dumas eut le mérite d'exprimer nettement cette notion, d'abord en 1919, puis en 1923, en publiant sous le nom de « forme curable de la tuberculose ganglio-pulmonaire du nourrisson » une observation démonstrative radiologiquement suivie. Presque en même temps parut une observation également suggestive de Léon Bernard et Robert Debré (1920). Ces faits semblaient alors des curiosités insolites ; puis ils se multiplièrent ; ils sont devenus, maintenant qu'on sait les voir, d'une grande banalité.

Le foyer tuberculeux initial, comparable à un chancre d'inoculation, siège en règle presque absolue au niveau du poumon et évolue vers la résolution. Tantôt celle-ci est totale et la lésion disparaît sans laisser aucune trace décelable, tantôt seule la couronne de condensation périfocale se résorbe et le nodule central caséeux subit la transformation fibro-calcaire (fibro-calcification résiduelle ou cicatricielle). Quel que soit son mode anatomique, cette guérison est cependant de qualité fort variable selon les cas, et il va sans dire que, si le pronostic immédiat est généralement bon, le pronostic à longue échéance reste très difficile à prévoir. Dans la grande majorité des cas, la guérison est définitive, c'est-à-dire dure toute la vie du sujet, aucun signe ni clinique, ni radiologique ne venant jamais plus attester l'activité du bacille. La guérison peut n'être que provisoire, la durée de ce stade provisoire variant d'ailleurs entre les limites les plus larges, tantôt simple trêve passagère, tantôt accalmie de nombreuses années. Si la date du réveil évolutif est variable, ses localisations anatomiques, soit pulmonaires, soit extra-pulmonaires, ne le sont pas moins.

Les lois qui règlent ces échéances et déterminent ces localisations sont mal connues, quoique certaines aient pu être dégagées. Le rôle des maladies intercurrentes, celui de la misère physiologique, de la sous-alimentation, des carences,

1. M. F. Bezançon pense que dans quelques cas, la sensibilité à la tuberculine n'apparaît que longtemps après la contamination. Cette éventualité, si particulière et si curieuse, ne nous semble concerner qu'une petite minorité de cas.

2. On réunit ces syndromes sous le vocable de *primo-infection tuberculeuse*. Avouons que nous n'aimons pas ce terme dont la formation linguistique est déplaisante, dont la signification varie quelque peu avec les auteurs et dont l'emploi mène à la confusion. Il est plus simple de parler de *début de la tuberculose*, de *période initiale* ou de *stade initial* ou de *phase initiale*.

3. Robert Debré, Marcel Lelong et Marcel Mignon : Les aspects radiologiques de la lésion initiale de la tuberculose pulmonaire. *La Presse Médicale*, 21 Décembre 1935.

des troubles endocriniens, des fatigues a été interprété diversement. Dans certains cas ces facteurs ont une importance indéniable ; mais leur action réactivante n'existe que dans la mesure où la guérison de la lésion primaire était inachevée. L'infection se réveille parce qu'elle est mal endormie.

Une notion essentielle est celle-ci : les reprises évolutives proches, et aussi tardives, survenant même chez l'adolescent, même chez l'adulte, sont surtout conditionnées par les facteurs qui ont provoqué l'éclosion de la lésion primaire, comme M. Ribadeau-Dumas avec l'un de nous l'a signalé autrefois.

Avec Mme Martiny-Gagey, nous avons vu que la plupart des contaminations datant de l'enfance peuvent ne provoquer une tuberculose évolutive qu'après l'adolescence, à l'âge mûr et même après la quarantième année ; et l'on retrouve alors, dans le passé lointain du malade, le souvenir d'un contact important, prolongé avec un tuberculeux contagieux. Enfin les deux données majeures sont, d'une part, l'âge du sujet au moment où il subit la première agression bacillaire et, d'autre part, la massivité, la répétition, la gravité des contacts infectieux, comme M. Léon Bernard et nous-mêmes avons essayé de le démontrer à maintes reprises.

*
* *

Une telle doctrine ne doit pas rester théorique. Pour donner la vie à un plan d'action prophylactique et thérapeutique, elle doit conduire à formuler quelques règles pratiques, d'application simple.

Celles-ci concernent tout d'abord le dépistage du début de la tuberculose, puis le traitement de la lésion initiale.

A. — Dépistage du début de la tuberculose.

I. *Il faut vulgariser l'usage systématique et périodique des réactions tuberculiniques et plus particulièrement de la cuti-réaction.* — On ne doit pas se contenter de pratiquer une réaction tuberculinique à l'occasion d'une fièvre passagère, dont la cause reste mystérieuse, ou d'un érythème noueux, ou d'une conjonctivite phlycténulaire. La grande majorité des lésions initiales s'établissent silencieusement, alors que rien ne vient attirer l'attention sur la santé de l'enfant. Seule l'épreuve tuberculinique systématique, pratiquée 2, 3 ou 4 fois par an, peut donner l'éveil. Elle fait saisir un moment solennel : celui où, pour la première fois, apparaît la sensibilité tuberculinique, preuve que le bacille tuberculeux vient de pénétrer dans l'organisme, de s'y implanter.

Par l'éducation des médecins et du public, au besoin par l'autorité d'un règlement administratif, cette pratique systématique et périodique de l'épreuve tuberculinique doit s'imposer, comme une mesure nécessaire d'hygiène ; nourrissons dans les crèches et les pouponnières, enfants dans les écoles, jeunes apprentis, ouvriers ou employés dans les ateliers ou les bureaux, jeunes soldats à la caserne, étudiants au seuil de l'Université doivent être régulièrement éprouvés à cet égard.

Malgré quelques défaillances exceptionnelles, mais incontestables, la cuti-réaction a pour elle son extrême simplicité, et, aussi, son innocuité absolue, démontrée par des millions d'épreuves, effectuées dans le monde entier. Même si les pouvoirs publics ne peuvent rendre obligatoire une épreuve, dont l'utilité est si grande et dont le dossier, malgré un usage déjà si répandu, est resté vierge de tout accident, il faut obtenir que la pratique périodique de la cuti-réaction chez l'enfant et l'adolescent entre dans nos mœurs.

II. *Dès que la cuti-réaction se révèle positive, un examen radiologique du thorax s'impose.* — On doit répéter aussi avec insistance qu'au moment de son éclosion, la lésion initiale ne donne lieu habituellement à aucun signe stéthacoustique décelable : les oreilles des cliniciens les plus exercés ne perçoivent rien. Seul l'examen radiologique peut mettre en évidence le foyer primitif, à condition qu'il soit suffisamment dense et volumineux et aussi qu'il soit placé dans une zone du thorax où son ombre est visible.

L'examen radiologique (radioscopique et radiographique) doit être pratiqué non seulement à l'occasion d'une typho-bacillose, de toute fièvre solitaire, de tout érythème noueux, de toute kératite phlycténulaire, mais chaque fois que, chez un enfant ou un adolescent, on assiste au « virage » de la cuti-réaction [1].

III. *La recherche du bacille tuberculeux dans les mucosités prélevées par lavage gastrique* est une investigation de haute valeur. Préconisée dès 1889 par Henri Meunier, reprise et perfectionnée par Armand-Delille, elle peut aisément être appliquée à l'enfant. Elle tire son importance de ce fait, nouvellement démontré, qu'elle peut fournir une réponse positive même quand le foyer pulmonaire est absolument invisible. La recherche du bacille se fait non pas tant par l'examen direct du frottis que par la culture et l'inoculation au cobaye. Cette méthode sensible doit, pour l'objet que nous nous proposons, entrer dans notre pratique courante.

IV. *Nécessité de l'enquête étiologique.* — Enfin, dès que le diagnostic de tuberculose chez un enfant est posé, l'enquête doit être poussée activement pour trouver le contact infectant.

Le sujet responsable de la contamination de l'enfant est habituellement un sujet atteint de tuberculose pulmonaire, tousseur et semeur de bacilles. En France, en effet, pour indéniable qu'elle soit, la tuberculose bovine est très rare et ne doit être recherchée qu'à titre exceptionnel chez les enfants nourris au lait cru. Chez nous, la tuberculose de l'homme est due à une contagion par l'homme même. Le contaminateur est presque toujours un adulte, non un enfant ; c'est soit un malade reconnu et soigné, atteint gravement ou légèrement, soit un sujet porteur d'une tuberculose pulmonaire qu'il ignore et que révélera précisément l'enquête faite à propos de l'enfant récemment infecté. Contrairement à ce que l'on enseigne souvent, il n'est nullement nécessaire que ce tuberculeux crache ; la toux, à elle seule, dissémine le germe venu du poumon. Une toux, même légère, même discrète, suffit. De même, point n'est besoin d'une cohabitation prolongée pour réaliser la contagion, un contact bref et furtif peut être dangereux. On envisageait volontiers autrefois la contamination par l'inhalation ou l'ingestion accidentelle des poussières infectées dans les lieux publics. A la vérité, cette « contamination de la rue » doit être fort rare : le plus souvent une enquête bien menée finit par déceler, trois semaines à trois mois environ avant le début de la tuberculose, un contact permanent ou épisodique avec un sujet contaminateur. Certes, le danger n'est pas le même si l'enfant n'a subi qu'un contact passager et accidentel ou s'il a été placé en contact permanent et intime avec un malade richement bacillifère. Mais ce n'est pas le lieu d'examiner ici ce problème particulier.

1. Il faut ajouter ici, qu'une meilleure éducation médicale devrait permettre l'interprétation raisonnable et valable des clichés radiographiques et des schémas radioscopiques. On doit définitivement renoncer à interpréter comme ganglionnaires des ombres qui ne sont que les ombres normales des hiles pulmonaires.

B. — Traitement de la lésion initiale.

Ainsi, grâce à quelques règles simples, bien appliquées dans les collectivités d'enfants et dans les familles, nous pouvons et nous devons dépister le stade intial de la tuberculose ; d'autre part, nous savons que cet épisode est curable. Ces notions sont bien définies à présent. La conduite des parents et du médecin, lorsque le début de la tuberculose a pu être décelé, doit donc faire l'objet de nos recommandations.

L'accident initial reconnu, nous ne pouvons pas rester inactifs, car sous une apparente bénignité se cachent peut-être des lendemains terribles. Que dirions-nous si le syphiligraphe, à la vue d'un petit chancre induré — cette lésion qui, elle aussi, comme l'écrivait Fournier, « n'est pas même quelque chose, est moins que rien » — ajournait l'acte thérapeutique pourtant décisif à ce moment, et restait inactif jusqu'à l'apparition des accidents plus tardifs, plus graves et plus résistants au traitement ?

La lésion tuberculeuse initiale contient tout ou presque tout le destin de la maladie : n'hésitons pas devant l'effort qui s'impose pour la guérir à fond. Cette conclusion, acharnons-nous à la faire pénétrer dans la conscience de ceux qui sont responsables de la santé des sujets jeunes : infirmières visiteuses, assistantes sociales, infirmières scolaires, médecins scolaires, médecins de dispensaires, médecins militaires, médecins des grandes administrations. Avant tout, il faut en imprégner l'esprit du médecin de famille, car c'est lui surtout qui peut éduquer les parents.

I. *La première poussée évolutive de la tuberculose, si anodine qu'elle soit en apparence, doit être traitée comme toute poussée évolutive, même quand elle n'a pas d'autre expression que le virage de la réaction tuberculinique.* — Le médecin exigera les mesures qui garantiront la solidité de la guérison. Nous le répétons, c'est au moment de l'accident initial que la maladie a son maximum de curabilité. Dans le cours général de l'évolution de la maladie tuberculeuse, cette période précoce représente une opportunité éminemment favorable, un moment que le thérapeute n'a pas le droit de laisser échapper, parce qu'il ne le retrouvera pas.

II. *Tout enfant dont la réaction tuberculinique vient de devenir positive doit être mis au repos.* — Nous soulignons l'importance des mots : « vient d'être positive » ; en effet, ce qui crée l'indication thérapeutique, ce n'est point la réaction positive, mais bien la date récente de l'apparition de la sensibilité tuberculinique.

Le repos s'impose tout d'abord, car on sait que le repos est la base du traitement de la tuberculose ; seul il permet d'espérer une guérison effective. Le travail scolaire sera supprimé, l'activité physique diminuée, le sommeil prolongé. La durée du séjour au lit pendant le jour sera fixée selon la gravité du cas et aussi suivant l'âge de l'enfant, car s'il est aisé d'immobiliser le tout petit dans son berceau, il faut plus d'ingéniosité pour maintenir au repos complet l'enfant plus grand : pour lui en effet, l'activité musculaire désordonnée est un besoin naturel.

Le repos sera complété par le séjour au grand air et une alimentation convenable en qualité et en quantité. Pendant cette phase de cure proprement dite, la surveillance médicale sera minutieuse, fondée non seulement sur l'établissement d'une courbe de poids et de température, mais encore sur une prise fréquente de clichés : seul l'examen devant l'écran fluorescent permet de contrôler la régression de la lésion, si celle-ci est visible.

La durée de la cure nous semble devoir être comprise entre les délais suivants ; dans le cas le plus bénin (simple apparition de la sensibilité à la tuberculine, sans signes cliniques ni radiologique), la cure doit cependant être rigoureuse pendant trois mois. Dès que des signes radiologiques nettement pathologiques sont perceptibles, dès que des infiltrats sont décelés par la radiologie, la cure doit être d'une durée beaucoup plus longue et correspondre au temps nécessaire pour la résorption de l'image ; le plus souvent elle devra dépasser une année.

III. *Le repos sera absolu*, au lit et sur une chaise longue, ce qui ne saurait supprimer l'aération, tant que la température n'est pas normale ; la fièvre qui accompagne l'éclosion de la lésion primitive peut durer, en effet, pendant plusieurs semaines.

IV. *Le repos sera relatif* lorsque la température sera normale et comportera seulement un séjour au lit de douze à quatorze heures par jour, deux à quatre heures de chaise longue et le reste du temps une activité peu fatigante.

V. *L'enfant doit être, cela va de soi, rigoureusement isolé du contaminateur* pour éviter les surinfections si dangereuses, tant que l'immunité n'est pas solidement acquise.

VI. *Ces mesures sont applicables à l'enfant vacciné par le BCG.* On sait, en effet, que le vaccin de Calmette et Guérin n'empêche pas la pénétration ultérieure du bacille humain virulent, puisque chez l'enfant vacciné, dont la sensibilité à la tuberculine est faible ou très faible, voire nulle, le contact avec un sujet contagieux provoque l'apparition d'une réaction tuberculinique forte.

VII. *La période de repos devra être suivie d'une phase intermédiaire,* pendant laquelle l'enfant reprendra progressivement sa vie normale. Le travail scolaire ne sera autorisé que très prudemment et le moment de la puberté, surtout chez les filles, sera minutieusement surveillé, car c'est souvent à cette époque de la vie que cesse la période latente.

Nous nous rendons parfaitement compte des objections d'ordre social et moral que soulèvent ces principes. Au cours de leur vie pré-scolaire, scolaire et post-scolaire, combien de sujets jeunes se verront imposer une cure longue, coûteuse, difficile à réaliser dans la pratique ! Et cependant celle-ci nous paraît indispensable. Evincer de l'école les contagieux est une mesure hygiénique acceptée par tous ; il faut y joindre — ici dans l'intérêt du sujet lui-même — l'éviction de l'enfant récemment bacillisé. C'est à ces jeunes sujets, dans l'organisme desquels vient de pénétrer le bacille de la tuberculose, que doivent être essentiellement réservés les préventoriums surveillés, où la cure de repos peut être organisée ; c'est pour eux que doivent être équipés, surtout en montagne, des stations de cure spécialisée ; c'est pour la période suivant cette cure préventive que doivent être recommandées les écoles de plein air, où le travail est ralenti et contrôlé.

Que toute cette tâche ne soit pas aisée à réaliser, nous l'admettons, certes, mais nous voulons indiquer avec force que l'on ne saurait oublier ce fait essentiel : la guérison complète, profonde, dirions-nous volontiers, de l'accident initial, est la meilleure assurance contre l'éclosion des accidents ultérieurs de la maladie tuberculeuse, beaucoup plus difficilement curables.

DOCUMENT POUR L'ÉTUDE DE

L'OSTÉOSE CANCÉREUSE DIFFUSE

ET DE L'ANÉMIE « MYÉLOGÉNÉTIQUE »

PAR MM.

J. DUCUING, O. MILETZKY et P. MARQUÈS

(Toulouse)

Parmi les lésions consécutives à l'atteinte d'une grande partie ou de la totalité du squelette par un processus secondaire à l'évolution d'un cancer, les unes correspondent à un envahissement certain de l'os par le tissu cancéreux ; d'autres, d'apparence dystrophique, ne semblent pas contenir de cellules néoplasiques.

Le terme d'ostéose cancéreuse diffuse s'adresse-t-il aux deux variétés de lésions ? Certains auteurs semblent le réserver aux lésions dystrophiques sur la nature desquelles on hésite encore. Nous croyons que ce terme doit comprendre toutes les variétés des lésions osseuses, car les unes comme les autres sont secondaires à l'atteinte cancéreuse et probablement de même nature (Bernard et Welti).

*
* *

Nous avons eu l'occasion d'observer à la consultation du Centre Régional A. C. une malade présentant une ostéose cancéreuse diffuse, secondaire à un cancer du sein. Nous résumerons l'observation de cette malade et nous exposerons quelques considérations pour servir à la documentation de l'atteinte étendue du squelette, par un cancer secondaire. Le point particulièrement intéressant de notre observation nous paraît être une formule hématologique d'anémie que nous n'avons pas eu l'occasion de rencontrer jusqu'ici chez nos cancéreux atteints d'envahissement secondaire du squelette : anémie dite « myélogène ».

Rose G..., 38 ans, sans antécédents pathologiques, a accouché, il y a deux ans, d'un enfant qu'elle a nourri au sein pendant dix-huit mois ; l'allaitement s'est donc terminé il y a six mois.

1° *Examen clinique.* — Il s'agit d'une femme très amaigrie, au teint terreux, absolument grabataire, souffrant d'une façon diffuse dans tous les membres et poussant des cris de douleur dès que l'on essaie de la mobiliser.

L'examen du thorax montre que le sein droit est dur, rétracté et présente une grosse invagination du mamelon. La peau est absolument fixée sur le tissu néoplasique qui remplit la totalité du sein et celui-ci est adhérent aux plans profonds.

Il existe des nodules cutanés de perméation en couronne autour de la région mammaire et plusieurs petits ganglions durs et mobiles dans le creux axillaire du côté atteint et du côté opposé.

Il n'y a pas de signe de métastase pulmonaire. Il n'y a pas d'hypertrophie du foie. La rate est légèrement augmentée de volume. Rien à signaler du côté des organes génitaux. Cœur normal.

Le membre inférieur gauche est raccourci et en rotation externe, la hanche est élargie ; on a l'impression qu'il existe une fracture spontanée du col du fémur.

2° *Examen radiographique du squelette* (fig. 1, 2, 3). — Il montre, au niveau de toutes les vertèbres, de petites géodes vaguement arrondies qui se juxtaposent ou se recoupent, donnant des images claires polycycliques. Les espaces inter-vertébraux sont respectés.

Le même aspect géodique se retrouve au niveau des côtes qui sont toutes atteintes sans exception.

Le bassin est décalcifié dans l'ensemble et entièrement envahi par un processus ostéolytique se traduisant soit par des géodes du type arrondi habituel, soit par des pertes de substance plus petites, de forme allongée, donnant des images de « vermoulures » spécialement décrites par l'un de nous.

L'ostéoporose se poursuit au niveau de l'extrémité supérieure des deux fémurs où il existe, à gauche, une double fracture (décollement de la tête et fracture sous-trochantérienne) et, à droite, une large destruction de la tête et du col. Au niveau des diaphyses des deux fémurs, il existe de vastes géodes, dans la moitié proximale de l'os ; on constate des géodes plus petites et quelques vermoulures dans la moitié distale.

Il n'y a pas de lésion osseuse radiovisible au-dessous du genou.

Au niveau des omoplates, l'ostéoporose géodique est particulièrement accusée, donnant à l'image un aspect en dentelle.

Le squelette des membres supérieurs est atteint jusqu'au niveau des coudes.

Les clavicules présentent le même aspect que les côtes.

Le crâne a un aspect microgéodique surtout marqué au niveau de la voûte.

Toutes les lésions dont on vient de lire la description se caractérisent essentiellement par un processus lytique sans réaction hypercalcifiante.

3° *Examen du sang.* — Globules rouges : 2.028.000 par millimètre cube. Richesse en hémoglobine (méthode de Hayem) : 2.300.000. Valeur globulaire : 1.13.

Leucocytes, 23.400 par millimètre cube.

Formule leucocytaire :

	Pour 100
Poly. neutrophiles	53,3
Lymphocytes	31,3
Monocytes	5
Poly. éosinophiles	0,5
Poly. basophiles	0,15
Métamyélocytes	4
Myélocytes neutrophiles	4,5
Cellules indifférenciées	1,1
Cellules de Türk	0,15

Réticulocytes : 4 pour 100. Anisocytose et poïkilocytose marquées, microcytes et nombreux mégalocytes.

Hématies nucléées, 25,25 pour 100 leucocytes, soit 5.908 par millimètre cube ; nombreux mégaloblastes la plupart acidophiles, à noyau rond, souvent excentrique ou en feuille de trèfle. Rares érythroblastes en karyokinèse.

Plaquettes assez nombreuses.

Temps de saignement, trois minutes trente secondes.

Temps de coagulation, huit à neuf minutes, coagulation légèrement plasmatique, forte rétraction du caillot.

Urée, 0 gr. 65.

Hématocrite, 25 pour 100.

Glycémie, 1 gr. 10.

Cholestérol du plasma, 2 gr. ; cholestérol du sang total, 2 gr. 60.

*
* *

L'observation qui précède nous a paru intéressante parce qu'elle apporte une contribution à l'étude de plusieurs problèmes qui se posent au sujet de l'ostéose cancéreuse diffuse.

I. FRÉQUENCE. — Les cancers du sein sont, avec ceux de la prostate et ceux du corps thyroïde, les épithéliomas qui donnent le plus fréquemment des métastases osseuses au cours de leur évolution. Les chiffres fournis par la clinique pure sont très variables et ont peu de valeur. Les chiffres fournis par la radiographie sont plus précis : le pourcentage des malades atteints de cancer du sein avec métastases osseuses est de 49,5 pour 100 dans la grosse statistique de J.-B.

Carnett et C. Howell (200 cas radiographiés). Les chiffres fournis par les statistiques d'autopsie sont les meilleurs ; ils varient cependant de 29,5 pour 100 (Gros) à 88 pour 100 (Fielchenfeld).

Les os le plus souvent atteints sont, par ordre de fréquence : les vertèbres, le bassin, les fémurs, les côtes, les humérus, le crâne. La clavicule et l'omoplate sont plus rarement envahies ; les os des avant-bras et des mains, des jambes et des pieds ne le sont presque jamais, d'après la majorité des auteurs. Contrairement à cette opinion l'atteinte des omoplates et des clavicules est fréquente, d'après le travail de J.-B. Carnett et C. Howell déjà cités (54 cas) ; l'atteinte des os des pieds et des mains est également signalée 4 fois pour chacune de ces localisations.

L'ostéose cancéreuse diffuse est rare. Sur plus de 7.000 observations de cancers recueillies dans notre service, Bursztin, pour sa thèse, n'en a trouvé que 2 cas.

Nous n'avions jamais, jusqu'ici, eu l'occasion d'observer une forme aussi intense et aussi généralisée que celle que nous présentons aujourd'hui.

II. Notions anatomo-pathologiques. — Dans un travail sur les métastases vertébrales dans le cancer du sein, l'un de nous propose la classification suivante :

Métastases mono-vertébrales,

Métastases étendues à tout un segment vertébral,

Métastases étendues à plusieurs segments vertébraux,

Métastases vertébrales associées à des lésions du bassin et des hanches,

Métastases vertébrales associées à des lésions de la ceinture scapulaire et de l'humérus,

Métastases vertébrales associées à des lésions portant sur presque tout le squelette (ostéose cancéreuse diffuse).

L'ostéose cancéreuse diffuse est relativement rare, comme nous avons eu l'occasion de le dire; les formes mono-vertébrales sont exceptionnelles (J.-B. Carnett et C. Howell) ; les formes pauci-vertébrales ou étendues sont les plus fréquentes.

Les premiers auteurs qui pratiquèrent des examens anatomo-pathologiques dans les cas d'ostéoses cancéreuses diffuses ne trouvèrent pas de cellules cancéreuses au niveau des os atteints; aussi Sicard, Coste, Belot, Gastaud (1925) proposèrent pour ces lésions qui, histologiquement, ne paraissaient pas cancéreuses, mais que la clinique rattachait à l'évolution d'un cancer, le terme de « lésions para-cancéreuses ».

Après eux (1934-1935) plusieurs auteurs, en particulier Mocquot, Herrenschmidt et Worms, Bernard et Welti, Bernard, Boyer, Porge et Mlle Gauthier-Villars, Fabre, Pons et Garipuy ont montré que les géodes osseuses sont occupées par des cellules cancéreuses. Les lésions osseuses voisines des foyers néoplasiques seraient des lésions d'ostéite fibreuse ou des lésions néoplasiques (Bernard et Welti).

Plus récemment (1936), Bérard, Martin et Ponthus ont constaté, au niveau de certains os, des formations épithéliomateuses, alors qu'ils n'en ont pas trouvé au niveau d'autres os présentant uniquement des lésions d'ostéolyse. Cependant il semble logique à ces derniers auteurs d'admettre que les modifications osseuses diffuses observées soient cancéreuses. Nous pensons qu'ils ont raison et que le fait de ne pas trouver de cellules cancéreuses en un point atteint alors qu'on en trouve dans d'autres points aussi éloignés du foyer initial tient à la difficulté du diagnostic histologique par suite du petit nombre de cellules tumorales disposées en rares îlots séparés dans un tissu difficile à examiner. Cette difficulté du diagnostic histologique a déjà été signalée par Delbet, puis par Sabrazès, Jeanneney et Mathey-Cornat.

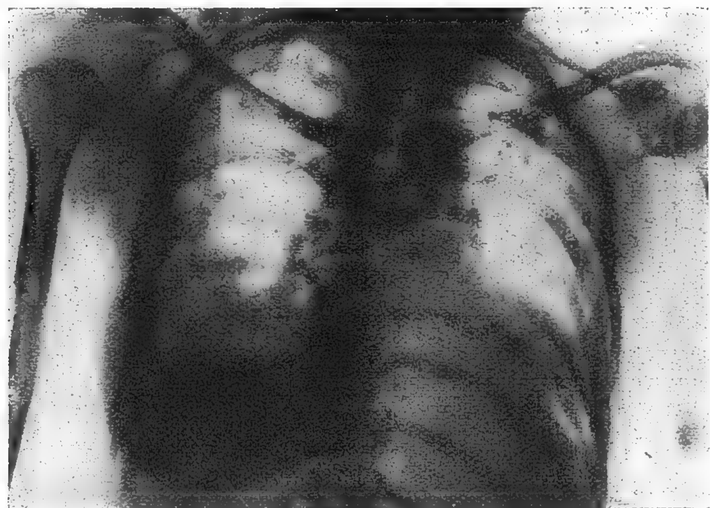


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

III. Notions radiologiques. — Dans la forme d'ostéose cancéreuse diffuse il faut distinguer, d'après l'un de nous :

a) Un aspect ostéo-porotique simple,

b) Un aspect pagétoïde (banal ou hypercalcifié),

c) Un aspect vermoulu.

L'aspect ostéo-porotique simple et l'aspect vermoulu correspondent à des lésions ostéo-destructives pures.

L'aspect pagétoïde correspond à des lésions mixtes, à la fois lytiques et blastiques ou clastiques et plastiques suivant la terminologie allemande.

IV. Notions hématologiques (syndrome myélogénétique). — Toutes les ostéoses cancéreuses diffuses ne s'accompagnent pas du syndrome sanguin que nous trouvons dans notre observation, ou tout au moins ce syndrome n'est pas signalé par les auteurs ayant publié les principaux cas d'ostéose cancéreuse. Nous-mêmes, intéressés à cette question depuis longtemps déjà, n'avions jusqu'ici constaté que des cas d'anémie hypochrome, avec présence de rares myélocytes, soit au cours des ostéoses cancéreuses diffuses que nous avons eu l'occasion d'observer, soit au cours des atteintes larges du squelette intéressant le sternum.

Le premier cas de ce syndrome sanguin anémique par destruction partielle de la moelle a été observé par Epstein en 1896. Ce n'est qu'en 1909 que Parmentier et Chabrol publièrent la première observation française. Rieux, dans une étude d'ensemble, en 1920, rassemble 19 cas. Depuis, quelques nouvelles observations ont été publiées, en particulier celle de Mach et Klages, en 1930, mais le nombre de cas reste modeste.

L'observation que nous présentons aujourd'hui est des plus typiques. Le nombre des globules rouges est diminué, la valeur globulaire augmentée, il y a de la mégalocytose et de la mégaloblastose, une augmentation des réticulocytes; on note, en outre, la présence de myélocytes, de cellules indifférenciées et de cellules de Türk.

Ce syndrome sanguin se rapproche par certains côtés (hypoglobulie, hyperchromie, mégalocytose et mégaloblastose) de l'anémie de Biermer; il montre non seulement une excitation de l'hématopoïèse, mais également une déviation de cette fonction vers un retour à l'hématopoïèse embryonnaire (réaction métaplasique).

L'image sanguine se distingue de celle de l'anémie de Biermer par le manque de thrombopénie, d'irrétractilité du caillot (caractères qui, d'ailleurs, ne sont pas constants pour certains

auteurs) et essentiellement par le taux très élevé des érythroblastes. Le syndrome présente, en outre, dans notre cas, une étiologie connue et non douteuse.

L'ostéose cancéreuse serait donc à ajouter aux affections au cours desquelles peuvent s'observer des anémies à caractères hématologiques se rapprochant de ceux de l'anémie pernicieuse.

V. Hypothèses pathogéniques. — Nous envisagerons trois hypothèses ayant trait : la première aux causes qui favorisent l'atteinte osseuse diffuse, la deuxième au mécanisme de l'envahissement osseux, la troisième au mécanisme du syndrome anémique.

Causes favorisant l'atteinte osseuse. — Quand on voit un processus ostéolytique s'étendre en quelques mois, depuis la voûte du crâne jusqu'aux genoux, il paraît à première vue difficile d'admettre qu'il puisse correspondre à un envahissement cancéreux qui ne serait pas préparé par un état spécial du squelette.

Au cours des ostéoses cancéreuses diffuses, la calcémie étant habituellement augmentée (elle l'est légèrement dans notre observation) et plusieurs auteurs ayant constaté une hypertrophie des parathyroïdes, diverses hypothèses pathologiques ont été émises. Certains auteurs ont pensé que les lésions ostéologiques observées étaient secondaires à une atteinte primitive de la parathyroïde comme dans certaines dystrophies osseuses bénignes. D'autres ont cru que les modifications des parathyroïdes étaient secondaires à l'hypercalcémie, elle-même produite par l'envahissement cancéreux. Ces différents points ne sont pas encore élucidés (Association française pour l'étude du cancer, 13 Mars 1935 et Société Médicale des Hôpitaux, 22 Mars 1935).

Dans notre observation, le fait qu'il s'agit d'une forme lytique pure doit être rapproché de la rapidité de l'évolution ; il est peut-être en relation avec des troubles « ostéomalaciques » déterminés par l'état de grossesse ou ses suites. Rappelons que notre malade a accouché il y a deux ans, et qu'il y a six mois elle nourrissait encore son enfant.

Mécanisme de l'anémie myélogène. — Les examens anatomo-pathologiques de la moelle osseuse dans un cas de syndrome sanguin analogue ont montré à Mach et Klages, qu'au niveau des os envahis, il y a une destruction complète de la moelle osseuse avec suppression totale de l'hématopoïèse. Par contre, dans les régions médullaires épargnées par le cancer il y a une activité hématopoïétique de compensation à laquelle participent également la rate et le foie. Le tissu hématopoïétique non atteint montre, à l'examen histologique, un retour vers l'état embryonnaire.

Ces constatations ont pemis à Mach et Klages d'envisager pour le syndrome sanguin de l'ostéose cancéreuse diffuse une pathogénie particulière. L'hématopoïèse compensatrice, et d'ailleurs insuffisante, n'étant possible qu'en l'absence de cause générale sidérant la fonction hématopoïétique en totalité, permet d'attribuer le syndrome sanguin à une destruction mécanique d'une partie de la moelle osseuse avec effort de compensation du tissu hématopoïétique conservé. Pour cette raison, Mach et Klages ont dénommé le syndrome sanguin « anémie myélogène », terme qui ne nous semble pas étymologiquement justifié et auquel nous préférons celui « d'anémie myélogénétique ».

Mécanisme de l'envahissement osseux. — La voie d'envahissement de l'os par le cancer est encore discutée. Certains auteurs pensent qu'il s'agit de métastases réelles par voie sanguine (Delbet), d'autres de fausses métastases par voie lymphatique rétrograde sur les plans aponévrotiques (Handley), enfin Pétresco et Uhri admettent une voie mixte d'abord ganglio-lymphatique, puis sanguine.

Avec J.-B. Carnett et C. Howell nous pensons que l'extension du processus dans le système osseux est une propagation essentiellement lymphatique qui suit les grands courants intercostaux, prévertébraux, iliaques, fémoraux, axillaires et huméraux.

Par ces grandes voies lymphatiques, suivant le courant ou à contre-courant (cela ne gêne guère les cellules cancéreuses), le processus néoplasique atteint les côtes, les vertèbres, le bassin et les os proximaux du squelette axial. Il atteindrait les os distaux si la survie était suffisante ; il les atteint, même, dans quelques observations de J.-B. Carnett et C. Howell.

*
* *

En conclusion l'intérêt de notre observation réside dans l'existence d'une ostéose cancéreuse diffuse presque généralisée, du type ostéolytique pur, et d'un syndrome « d'anémie myélogénétique ».

Il est vraisemblable que le syndrome sanguin est dû à l'étendue des lésions osseuses. La destruction mécanique de la plus grande partie de la moelle osseuse semble commander l'hyperactivité fonctionnelle métaplasique du tissu hématopoïétique indemne.

BIBLIOGRAPHIE

Une bibliographie importante de la question se trouve dans la thèse de notre élève Bursztin : Les métastases dans les cancers du sein (Toulouse, 1936). *Travail du Centre A.C. de la région toulousaine.*

Nous y ajouterons :

J. Ducuing et Bursztin : Métastases vertébrales dans le cancer du sein, *Toulouse Médical*, 15 Mars 1936, n° 6.

J. Ducuing : Documentation pour l'étude radiographique des métastases vertébrales dans le cancer du sein. *Les cahiers de radiologie*, Octobre 1936, n° 21, 130.

L. Bérard, J.-F. Martin et P. Ponthus : Sur la nature de l'ostéose cancéreuse diffuse et le rôle des parathyroïdes dans sa constitution. *Bull. de la Soc. française pour l'étude du cancer*, Février 1936, **25**, n° 2.

R. Ledoux-Lebard : La lecture et l'interprétation des images radiologiques : les tumeurs des os ; tumeurs secondaires ou métastases. *Le documentaire médical*, 22 Février 1937, 25.

XXIVe CONGRÈS D'HYGIÈNE

(25-28 Octobre 1937.)

Le Congrès d'Hygiène organisé par la Société de Médecine publique et de génie sanitaire s'est ouvert le 25 Octobre 1937 dans le grand amphithéâtre de l'Institut Pasteur, sous la présidence de M. E. Lesné, membre de l'Académie de médecine, médecin de l'hôpital Trousseau, président de la Société pour 1937, qu'entouraient M. Louis Martin, directeur de l'Institut Pasteur, Justin Godart, ancien ministre, le prof. Leclainche, de l'Académie des sciences, les professeurs Bezançon, Mouriquand, Parisot, Tanon, MM. Siredey, ancien président de l'Académie de médecine, Jules Renault, G. Brouardel, Béclère, Marchoux, Dujarric de la Rivière, secrétaire général, organisateur du Congrès, etc... M. Cavaillon représentait le ministre de la Santé publique, empêché.

Le président Lesné souligna l'importance des questions qui figuraient à l'ordre du jour : I. L'Hygiène scolaire ; II. Le lait sain ; III. Les inadaptés urbains. M. Cavaillon transmit les excuses du Ministre qui présida le banquet du lendemain, et les travaux commencèrent dès cette séance d'ouverture, avec le rapport de M. Clément Launay.

I. — Hygiène scolaire.

Rapports.

Surmenage scolaire. Fatigue à l'âge scolaire. Côté médical, social et administratif de la question. — M. **Clément Launay**, médecin des hôpitaux de Paris, envisage le travail scolaire à l'école primaire et dans l'enseignement secondaire tant au point de vue de l'effort intellectuel qu'au point de vue des conséquences matérielles que celui-ci implique. Il croit le premier négligeable, les autres importantes quant au développement de l'enfant, notamment dans l'éclosion de la tuberculose pubertaire.

Ce sont ces conditions matérielles qu'il faut surtout améliorer. Le jeune enfant est enfermé à l'école de 5 h. 30 à 7 heures par jour et ne fait de culture physique qu'une demi-heure par semaine en moyenne. Dans l'enseignement secondaire, 45 à 50 heures de travail par semaine tant au lycée qu'à la maison ; 1 à 2 heures de gymnastique par semaine.

Les remèdes à ces défauts de notre enseignement seraient d'une application facile à l'école primaire, plus complexe au stade secondaire où il faudrait avant tout la collaboration des familles.

Prophylaxie de la tuberculose à l'école. — Mlle **Germaine Dreyfus-Sée.** La prophylaxie de la tuberculose à l'école comporte trois conditions essentielles :

1° Eviter les contaminations massives par le personnel grâce à un contrôle clinique et radiologique annuel ;

2° Surveiller l'état de santé des enfants et envoyer dans des établissements de cure les sujets fragiles non allergiques ;

3° Dépister la contamination par des cuti-réactions annuelles et traiter les enfants sans délai.

Pour les enfants dont la réaction vire, surveillance clinique et radiologique et envoi en cure dans des établissements spéciaux.

Toute une organisation nouvelle des préventoriums devient ainsi nécessaire.

Communications.

La suppression du surmenage scolaire par l'école de plein air. — M. **P. Armand-Delille.** Les écoles de plein air, malgré la réduction considérable des heures de classe, se sont montrées aussi favorables au développement physique de l'enfant qu'à ses progrès et succès scolaires.

Les causes d'inadaptation dans l'enseignement secondaire. — MM. **G. Heuyer** et **Macé de Lépinay.** A la lumière d'une enquête sur 300 observations, les auteurs soulignent l'intérêt qu'il y aurait, au début des études secondaires, d'apprécier, à l'aide des méthodes psychologiques les plus sûres, le niveau mental des enfants et à détourner les incapables d'une voie où ils ne sauraient rencontrer que des déboires.

Le surmenage scolaire et le rythme vital. — M. **Dumesnil** (Mulhouse). Il faut, si on veut sauver le capital humain que représente l'enfant, respecter les lois (les rythmes) qui régissent sa santé, organiser l'éducation physique grâce à la collaboration des hygiénistes et des éducateurs.

M. **A. Bohn.** Sans pouvoir encore apporter les résultats obtenus, l'auteur donne le détail d'une

organisation modèle de lutte contre la tuberculose qu'il a cherché à réaliser dans une localité de la banlieue parisienne.

Coordination des efforts prophylactiques contre la tuberculose à l'école. — M. **A. Bezançon.** Un exemple de la nécessité d'une parfaite coordination des efforts est réalisé à Boulogne-Billancourt et les résultats sont des plus encourageants.

Dépistage et prophylaxie de la tuberculose dans les écoles de la ville de Lyon. — MM. **A. Cremieu** et **Ch. Gardère** (Lyon). Le dépistage de la tuberculose infantile méthodiquement organisé à Lyon dans une étroite collaboration des médecins des écoles, du dispensaire scolaire, du dispensaire d'hygiène sociale, etc..., a puissamment aidé la prophylaxie anti-tuberculeuse générale.

Le dépistage de la tuberculose dans les écoles rurales, avec radioscopie systématique. — M. **Jullien**, médecin général. Un projet d'organisation de la prophylaxie antituberculeuse dans les écoles rurales de la Sarthe s'est heurté à une opposition formelle de la part du Comité de coordination départementale, opposition qui comporte une fâcheuse leçon.

Le dépistage de la tuberculose dans les écoles prémilitaires de l'armée avant et après l'application de la radiologie systématique. — M. **Sieur**, médecin colonel. L'examen des enfants à leur entrée dans les internats militaires doit être complété par l'examen collectif et périodique de tout le personnel de ces établissements.

Les cas de tuberculose sont en progression, surtout à partir de 17 ans.

Le dépistage de la tuberculose pulmonaire à l'Ecole des mousses et à l'Ecole navale. — M. **Savès**, médecin principal de la Marine. A l'Ecole des mousses, on a encore un pourcentage de 6 tuberculeux ouverts pour 1.000. A l'Ecole navale où des examens médicaux sont faits systématiquement au cours des études, les statistiques sont meilleures.

Par l'école contre la tuberculose. — M. **J. Lancelot** (La Rochelle). Le dépistage de la tuberculose à l'école est le meilleur élément de la prophylaxie antituberculeuse générale.

La pratique du dépistage de la tuberculose dans les établissements d'instruction de la ville de Rennes. — M. **Andrieux** (Rennes). La radioscopie systématique employée depuis 1933, sur vingt mille sujets environ, dans les crèches, écoles maternelles, etc., constitue un sérieux progrès sur les examens exclusivement cliniques.

Le dépistage de la tuberculose pulmonaire par la radiologie systématique en milieu scolaire. — M. **Et. Berthet** (Isère) envisage les moyens de réaliser pratiquement la radioscopie systématique dans les différents milieux scolaires.

Le dépistage de la tuberculose dans les écoles. — M. **Boulangier** (Metz). En liaison permanente avec les 17 Dispensaires antituberculeux de la Moselle, l'Inspection médicale scolaire de ce département touche 57.593 enfants qui, après les cuti-réactions et radioscopies nécessaires, pourront bientôt, comme cela est déjà fait dans une circonscription, être classés en trois groupes : cicatrisés, suspects, évolutifs.

Cutiréaction à la tuberculine chez les enfants de 3 à 14 ans. — M. **Fr. de Potter** (Gand) L'index moyen de tuberculisation parmi les écoliers belges de 6 à 14 ans est inférieur de plus de la moitié à ceux relevés il y a 25 ans.

L'inspecteur médical des écoles et sa situation vis-à-vis du corps médical, des familles et de l'inspecteur départemental d'hygiène. — MM. **L. Jullien** et **Andrieux** (Rennes) Exposé du rôle à la fois précis et complexe que doit jouer le médecin inspecteur scolaire, sous la direction et le contrôle de l'Inspecteur départemental, en liaison avec les familles et leurs médecins.

De l'organisation des œuvres médicales parascolaires. — M. **Fr. M. Messerli** (Lausanne). Depuis 1917 et surtout depuis 1931, l'auteur est parvenu à réaliser une étroite coordination des œuvres parascolaires dont certaines existaient depuis 1883. Les résultats furent tels qu'il propose comme un exemple à suivre l'organisation de Lausanne.

Vingt-cinq ans d'observations médicales dans une cure d'air. — M. **Fr. Messerli.** Tout en étant une œuvre sociale éminemment utile à la jeunesse, une cure d'air, comme celle fondée en 1913 à Vichy-Plage, constitue un remarquable observatoire pour tout ce qui concerne la santé publique.

Fonctionnement et résultats de l'inspection médicale dans un secteur rural. — M. **Paul Foucaud** (Château-Thierry). Dans l'Aisne et particulièrement à Château-Thierry (10.000 enfants), l'I. M. S. est bien assurée. 31 pour 100 des écoliers sont ainsi signalés aux familles. La prophylaxie antituberculeuse et vénérienne est particulièrement bien réalisée.

Cantines scolaires rurales. — MM. **Lesage** et **Cruveilhier.** Les cantines scolaires particulièrement utiles dans les campagnes sont insuffisantes ou manquent encore dans bien des communes. Elles sont cependant également nécessaires pour la santé de l'enfant, pour la fréquentation de l'école et l'application de l'écolier.

Quelques observations sur l'insuffisance respiratoire chez les écoliers. — M. **P. Russo** (Rabat). L'insuffisance respiratoire est à la base de l'insuffisance scolaire dans un grand nombre de cas, l'auteur en a fait l'expérience dans son centre Hélia de Rabat et il propose pour tous les établissements d'enseignement un entraînement respiratoire méthodique.

La natation scolaire et l'hygiène. — M. **Henri Mouzet.** Il faut multiplier les piscines, mais le coût en est élevé et mieux vaut en construire moins mais qui répondent à toutes les exigences de l'hygiène.

Le travail prématuré de l'enfant d'âge scolaire et ses conséquences médico-sociales. — M. **Georges Lavaud.** La notion de travail prématuré de l'enfant doit entrer en ligne de compte dans l'organisation de l'éducation physique des écoles rurales (gymnastique corrective) et appelle un certain nombre de remarques d'ordre médico-social et administratif.

II. — Le lait sain.

Rapports.

Contrôle de la flore bactériologique du lait pendant la récolte, la pasteurisation, le transport et la vente. — MM. **G. Guittonneau, Mocquot** et **Eyrard.** La numération des germes de la flore banale et la recherche du colibacille suffisent à apprécier les qualités hygiéniques du lait. Et celles-ci peuvent être facilement améliorées, à la double condition suivante : 1° Exiger que les laits pasteurisés contiennent moins de 100.000 germes par centimètre cube à leur arrivée au centre de consommation ; 2° La vente étant effectuée en récipients clos, exiger moins de 100.000 germes par centimètre cube et l'absence de bactéries coliformes dans 1 cmc.

Hygiène du lait. — MM. **Grenoilleau** et **Mornet-Gros.** Une législation complète du lait sain est nécessaire en France, analogue à celles qui à l'étranger ont fait leurs preuves en abaissant la mortalité infantile.

La pasteurisation doit avoir pour but de détruire tous les germes pathogènes et non, comme il advient dans le commerce, de conserver au lait sa forme liquide en détruisant la flore acidifiante.

Cet aliment essentiel et fragile n'est en somme, dans notre pays, soumis à aucun contrôle bactériologique légal.

Communications.

Etude pratique et critique de la colimétrie du lait. — MM. **Parisot, Melnotte** et **Fernier** (Nancy). Etude basée sur les travaux des auteurs et de leurs élèves à l'Institut d'Hygiène de Nancy et concernant : la technique, les résultats, la valeur de la colimétrie.

Distribution de lait dans les écoles. — MM. **Legrand, Vielledent** et **Gervais.** En raison des dangers des distributions de lait en dehors de toute surveillance médicale, ces distributions devraient être confiées à l'autorité sanitaire départementale dans le cadre de l'Inspection médicale scolaire.

Une solution pratique de la distribution d'un lait propre et sain: le lait concentré non sucré. — M. **P. Lassablière.** Hygiéniquement parfait, le lait concentré non sucré (lait évaporé des Américains) offre les plus grands avantages d'ordre diététique et médical.

L'organisation de la protection du lait dans les Alpes-Maritimes. Le lait propre et sain. — M. **F. Barbary** (Nice). En diffusant dans le public les notions indispensables, en créant un Comité départemental du lait qui dispose des moyens de contrôle chez les débitants, grâce enfin à une Centrale laitière qui reçoit tous les laits des différentes coopératives et les soumet par les procédés les plus modernes à la pasteurisation, les auteurs ont vu régresser les maladies transmissibles par le lait.

Organisation du contrôle hygiénique du lait dans le cadre départemental. — M. **Y. Roussel** (Ardennes). La pureté microbienne prime toutes les conditions qu'on doit exiger du lait ; un laboratoire spécial devrait être annexé au laboratoire départemental d'hygiène. L'éducation et la stimulation, grâce à des concours, du producteur, du ramasseur et du consommateur, compléteraient utilement une politique du lait.

III. — Les Inadaptés urbains.

Rapport.

Les inadaptés urbains. — M. **Mouriquand** (Lyon). Cette question des inadaptés urbains partiels ou totaux est liée aux questions d'hygiène infantile et scolaire et aussi aux questions diététiques.

Pour cette catégorie d'enfants il faut créer des établissements d'éducation à la campagne, à la mer, à la montagne où l'on exercera une surveillance médicale et diététique attentive. Certaines cures thermales et diverses opothérapies pourront favoriser l'adaptation progressive et le retour possible à la ville.

Communications.

Une œuvre médicale périscolaire: La Dune, station climatique scolaire de la ville de Bordeaux. — MM. **Ginestous** et **Llaguet** (Bordeaux). Cette œuvre reçoit, aux environs d'Arcachon, sous une surveillance médicale, les écoliers débiles ou fatigués de 7 à 14 ans. Elle a reçu 546 pensionnaires au cours des deux dernières années ; les résultats en sont excellents et l'administration voudra sans doute en poursuivre l'extension pour le grand bien des 20.000 écoliers bordelais.

Le climat d'Arcachon et les inadaptés urbains. — M. **G. Cuvier.** Arcachon réalise au maximum la synergie climato-diététique et thermale qui convient à cette importante catégorie de jeunes sujets déracinés et devenus des *Inadaptés urbains.*

Communications diverses.

Epidémiologie et prophylaxie du choléra aux Indes. — M. **Banerjee** (Calcutta).

Avortement épizootique et transhumance. Les végétaux sont-ils porteurs de germes?. — M. **J. Jullien** (Joyeuse, Ardèche).

La médecine préventive doit-elle être confiée aux praticiens ou à des médecins fonctionnaires? — M. **Dupuy.**

L'organisation et la coordination des différents centres de sérum de convalescent (rougeole, scarlatine, poliomyélite, oreillons, etc.). — M. **Lœwenberg** (Strasbourg).

Max Hulmann.

SÉANCE COMMUNE DES TROIS SOCIÉTÉS FONDATRICES
DU CONGRÈS ANNUEL DES ÉLECTRO-RADIOLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE

(Amphithéâtre de Physique de la Faculté de Médecine de Paris)
[Vendredi, 8 Octobre 1937].

Les statuts du Congrès des Médecins Electro-Radiologistes de Langue française ont prévu que, les années où se tiendrait le Congrès International de Radiologie, le Congrès annuel serait remplacé par une réunion commune des trois Sociétés fondatrices : la Société Française d'Electrothérapie et de Radiologie médicale, la Société de Radiologie médicale de France et la Société Belge de Radiologie.

Tel fut le cas cette année, où se tint le V^e Congrès International de Radiologie à Chicago.

Cette réunion commune fut présidée par le Prof. Réchou, de Bordeaux, président du Congrès de 1936 assisté de MM. Belot et Gobeaux, de Bruxelles, présidents des Congrès de 1933 et 1935, et réunit une nombreuse assistance où figuraient entre autres les professeurs Strohl, de la Faculté de Médecine de Paris, Didiée, du Val-de-Grâce, Ponthus, agrégé de la Faculté de Médecine de Lyon, ...

De nombreuses communications furent faites sur les sujets les plus divers de l'Electro-radiologie, dont voici les résumés :

Quelques essais de stratigraphie pulmonaire par la méthode de Vallebona. Nouvel appareil de stratigraphie : l'oscillo-strator. — MM. **G. Ronneaux** et **J.-M. Lemoine** ont utilisé la méthode de Vallebona dans laquelle, le tube radiogène restant fixe, c'est le malade qui pivote autour du plan de stratigraphie qu'on désire obtenir. Ils ont associé au mouvement du malade celui du film, comme le conseille Boszetti, pour éviter les déformations latérales de l'image. Ils ont obtenu d'intéressants résultats en radiographie pulmonaire : localisation de brides, découverte d'images cavitaires, localisation sur les plèvres d'images d'apparence parenchymateuse. Les auteurs présentent un appareil simple : l'oscillo-Strator, composé d'une plate-forme oscillante munie d'un dossier réglable et pivotant sur un axe situé sur le plan à étudier. Un dispositif permet d'en régler la vitesse, l'angle de rotation et le temps de pose ; le déclanchement de l'oscillation et du passage du courant se font automatiquement. Cet appareil très simple est un accessoire pouvant être adjoint à une installation déjà existante et met la stratigraphie à la portée des médecins qui ne disposent que d'un matériel de faible puissance.

Sur les grosses images radiologiques dans les cancers non perceptibles à l'opération. — M. **Gutmann.**

L'examen radioscopique en coupe de l'organisme. Sa valeur. Sa réalisation pratique. — M. **Ponthus.** Après un rappel de la théorie générale de la Stratiscopie, l'auteur décrit le principe suivant lequel cette méthode lui paraît le plus facilement réalisable; celui-ci consiste essentiellement à animer le tube radiogène d'un mouvement circulaire rapide et à observer l'image stratiscopique à travers un dispositif à double miroir synchronisé avec le tube. Les premiers résultats obtenus avec cet appareil permettent d'espérer que la stratiscopie pourra, par l'appoint qu'elle apporte à l'exploration radiographique, prendre place parmi les méthodes de radiodiagnostic.

L'irradiation fonctionnelle de l'hypophyse. Première note: le diabète insulino-résistant. — MM. **Delherm** et **Fischgold** exposent, d'après les travaux récents de la physiologie endocrinienne, le rôle joué par l'antéhypophyse dans la glycorégulation. Cette action plutôt indirecte consiste dans la sécrétion d'une hormone diabétogène, se comportant comme une antagoniste de l'insuline (hormone antinsulaire). Il y a lieu de penser qu'elle intervient, en clinique humaine, dans les formes insulino-résistantes. L'ablation de l'hypophyse diminue cette insulino-résistance. L'irradiation roentgénienne substitue à l'opération une méthode tout aussi efficace et dénuée de tout risque. En étudiant les observations déjà parues, les auteurs arrivent à la conclusion qu'on ne peut dans aucun cas parler de guérison du diabète par irradiation hypophysaire : celle-ci n'est qu'un adjuvant utile de l'insulinothérapie. Deux observations détaillées montrent l'efficacité de cette méthode : la première concerne un diabète acromégale, la deuxième un diabète bronzé ; dans les deux cas l'irradiation hypophysaire a diminué de beaucoup l'insulino-résistance.

Réalisation technique de la radioscopie systématique pour le dépistage de la tuberculose dans l'armée. — M. **Didiée** rappelle le but exact, le sens et la signification de l'examen radioscopique systématique des recrues au moment de l'incorporation. Il montre que l'expérience acquise confère à cette technique une indiscutable valeur ; grâce à un appareillage parfaitement mis au point, la méthode, mise en pratique depuis trois ans, représente une solution très acceptable du problème du dépistage. En l'état actuel de la technique radiographique, le film systématique rencontrerait des obstacles difficilement surmontables pour le cas précis de l'examen, dans des délais très courts, d'un nombre considérable de sujets. Telle qu'elle est réalisée, la radioscopie systématique constitue un effort considérable, un fait acquis riche d'enseignements.

Présentation de clichés d'ostéolyse. — M. **Choussat.**

Les étapes de la reconstitution de coupes anatomiques au moyen de la radiographie. Le biotome et le phototome du docteur Bocage. — MM. **Delherm** et **Proux.** En l'absence des auteurs cette communication a été présentée par le Dr Bocage. Ce dernier a tenu, tout d'abord, à remercier tous ceux qui se sont intéressés à ses travaux et qui ont bien voulu reconnaître leur antériorité. Les auteurs, après avoir fait un rapide historique de la question depuis les brevets Bocage en 1920, et passé en revue les divers appareils existant à ce jour, décrivent le Biotome et le Phototome. Le premier, permettant la radioscopie en coupes, possède l'avantage considérable de pouvoir définir le plan de coupe avant la prise du cliché, en un mot de pouvoir vérifier la bonne mise en place du plan à étudier. Mais étant donné, malgré tout, la difficulté de réaliser de bonnes coupes radiographiques directes, il y a un très grand intérêt à pouvoir faire cette étude analytique à partir de clichés pris avec un appareillage radiographique classique. C'est alors que Bocage a conçu le phototome qui substitue à la superposition mécanique du Sériescope de Ziedses des Plantes la superposition optique par projection, ce procédé devant permettre d'obtenir à la fois plus de finesse et de luminosité.

L'état actuel de la rœntgenthérapie à haut voltage aux Etats-Unis. — M. **Coliez.**

Traitement des plaies atones par la diélectrolyse trans-cérébro-médullaire de calcium. — M. **Bourguignon,** en s'appuyant sur les résultats de ses recherches sur l'action vaso-motrice de la diélectrolyse trans-cérébrale de calcium, a eu l'idée d'appliquer ce procédé au traitement des plaies atones. Une première observation se rapporte à un blessé de l'accident de chemin de fer de Lagny atteint de paralysie radiale avec syndrome douloureux par fracture de l'humérus, et porteur d'une plaie atone qui ne guérissait pas à la jambe. Cette plaie s'est cicatrisée pendant le traitement à la diélectrolyse, à la fois locale et centrale, de calcium. Une deuxième observation concerne un malade atteint de troubles trophiques et douloureux de la jambe, porteur d'une plaie atone consécutive à une petite brûlure survenue au cours d'un traitement local à la diélectrolyse d'iode, et qui avait résisté aux traitements dermatologiques et à l'ultra-violet. Au bout d'un an, un essai de traitement par la diélectrolyse de calcium trans-cérébro-médullaire, pour agir tant sur les centres vaso-moteurs cérébraux que sur les centres médullaires, essai fondé sur l'observation précédente et les recherches antérieures de l'auteur, a amené en quatre séries de neuf séances une guérison complète. Une troisième observation n'a pu être suivie jusqu'au bout, le malade ayant quitté Paris, mais une série avait permis d'obtenir le bourgeonnement d'une plaie atone d'un moignon d'amputation. Enfin, dans son service de la Salpêtrière, le D^r Humbert a obtenu par ce traitement la guérison d'un mal perforant plantaire rebelle, consécutif à une lésion du sciatique.

L'auteur, fort de ces résultats, pense que la diélectrolyse trans-cérébro-médullaire de calcium mérite d'être essayée en premier lieu dans le traitement des plaies atones.

Traitement par la diélectrolyse trans-cérébro-médullaire d'iode de quelques cas de paralysie infantile très anciens et non traités antérieurement. — M. **Humbert.**

La mesure d'impédance localisée dans les œdèmes. — M. **André Denier** (La Tour-du-Pin). Il s'agit de mesurer la résistance des tissus en haute fréquence au moyen d'un pont de Kolrausch.

La mesure en courant continu ne permet pas de précision du fait de la polarisation ; en haute fréquence on étudie la capacité et la résistance d'un territoire donné, l'une et l'autre variant dans les tissus pathologiques.

Ici l'étude n'a porté que sur les œdèmes des membres inférieurs et a permis de définir trois catégories :

La première, où la capacité et la résistance sont augmentées, représente les œdèmes des hépatiques à hypercholestérolémie, les stases veineuses avec lésions des capillaires étudiées par Fiessinger, des cardiaques avec cyanose fréquente.

Le deuxième groupe, où la capacité est augmentée et la résistance diminuée, comprend les cellulitiques, les œdèmes inflammatoires, le type spongieux de Feuillé.

La troisième catégorie, avec capacité diminuée et résistance augmentée, groupe les obèses avec troubles glandulaires, les œdèmes par lésions veineuses périphériques et hypotonicité musculaire ; on pourrait ainsi faire une distinction entre un arthrosique et une arthrose, et créer des classifications thérapeutiques.

Chaque catégorie d'ailleurs appartient à un type morphologique et cette étude pourrait intéresser un biotypologiste.

De la mesure instantanée du métabolisme basal par une méthode physique. — M. **André Denier** (La Tour-du-Pin). C'est au moyen de l'appareil réalisé par Malsallez pour l'analyse des gaz industriels et de combat que cette mesure est réalisée; l'appareil comporte 2 cellules dont l'intérieur est enduit de sulfate de radium créant une enceinte ionisée ; une cellule sert de témoin, l'autre reçoit l'air expiré de l'individu ; l'oxygène et le CO_2 sont de densité ionique opposée ; on enregistre au moyen d'une lampe électromètre la variation de courant créée dans la cellule par le passage du gaz ; la lecture se fait instantanément sur un micro-ampèremètre étalonné *ad hoc;* on n'a pas à tenir compte de la pression barométrique ni de

la température ; après la lecture il ne reste plus qu'à consulter les abaques relatifs à l'âge, au poids et à la surface du corps de l'individu.

En somme il y a le gros avantage d'une lecture instantanée et exacte d'un dosage de gaz expiré, comme le fait la méthode chimique de Laulanié avec de multiples manipulations en moins.

La méthode permettra sans doute de calculer le taux de fixation de l'oxygène sur le sang, comme un dosage d'oxyhémoglobine, ou la recherche sous un autre angle du test de Ferrier.

Les ondes courtes dans la pratique médicale au Congrès de Vienne. — M. **Jean Meyer.** La tendance la plus intéressante qui se soit manifestée au Congrès de Vienne est la mise en évidence de l'action électromagnétique du champ d'ondes courtes, indépendamment de son effet thermique.

1° *Spécificité des ondes courtes.* — On a peu insisté sur la spécificité relative de telle ou telle longueur d'ondes, mais surtout sur l'existence d'une activité biologique propre, athermique ; expériences sur les lignes de force du champ, réalisées au moyen de suspensions organiques ; sur les réactions des muscles et nerfs de grenouille au courant galvanique, sous l'influence d'une irradiation, sur la résistance électrique de la peau, sur certains effets des applications transcérébrales, etc.

2° *Tendance à la réduction de la longueur d'ondes.* — La plupart des communications concluent au choix d'une longueur d'ondes de l'ordre de 4 m., et au-dessous si possible. La réduction de l'échauffement correspondrait à une meilleure utilisation électromagnétique, et à un plus grand rendement dans le sens des propriétés spécifiques.

3° *Tendance aux faibles doses.* — Certains auteurs n'abaissent pas la longueur d'onde, mais tous appliquent des intensités de plus en plus faibles. Microdoses de Weissenberg de l'ordre de 3 watts, irradiation athermique de Liebesny, avec un minimum sensiblement plus élevé ; réglage destiné à limiter l'échauffement cutané, de Schliephake et de la plupart des autres.

Les doses faibles s'appliquent aux processus inflammatoires, aux affections chirurgicales en général, aux syndromes neuro-vasculaires et endocriniens. Les doses élevées sont réservées, en dehors de l'électropyrexie, aux rhumatismes articulaires et à quelques rares affections.

A propos des mesures sur l'ionisation atmosphérique. La discipline et les perspectives de la météoropathologie. — M. **P. Ponthus** (Lyon), se basant sur les travaux d'autres auteurs et sur les travaux qu'il poursuit avec le professeur Mouriquand, un des créateurs de la météoropathologie, expose :

1° Les difficultés techniques des mesures physiques utiles à la météoropathologie ;

2° Les causes d'erreurs physiques et géodésiques de ces mesures ;

3° Les erreurs complètes qu'il est possible de commettre dans les applications de ces mesures à la clinique.

Les résultats fournis par les mesures d'ionisation atmosphérique ont été d'une utilité clinique relative. D'autres conceptions météoropathologiques tendent à se faire jour pour suppléer à l'insuffisance de ces résultats.

Variations provoquées de différence de potentiel entre les deux faces d'une peau de batracien. — MM. **Strohl** et **A. Djourno.** A toute excitation électrique directe, ou par l'intermédiaire des nerfs cutanés, une peau vivante répond par des variations de différence de potentiel qui se manifestent par des oscillations variées.

La forme de ces ondes diffère suivant les caractéristiques du courant d'excitation, et suivant certaines conditions physiques, chimiques et biologiques dont l'étude permet d'aborder celle du mécanisme même de ces ondes de réponse

Electro-ionisation de l'air. — M. **A. Walter** rappelle les différents procédés pour produire des ions : machine statique ou bobine de rayons X transformée ; il en indique les défauts et présente un appareil de petites dimensions produisant grâce à un dispositif de pointes et à un ventilateur un courant constant d'air ionisé à volonté en positif ou en négatif.

Au point de vue mesure il est d'accord avec M. Ponthus sur les difficultés d'utilisation des appareils de mesure utilisés dans les laboratoires et montre un appareil simple permettant de définir la polarité moyenne de l'air et de l'estimer. Une sphère de 80 mm. de diamètre est, par un dispositif mécanique, mise à la terre puis isolée pendant 1/5 de seconde. Elle se décharge ensuite dans un amplificateur qui donne sur 1 mm. une déviation instantanée à gauche si l'ionisation est négative, à droite si elle est positive. On peut, en chargeant la boule à un voltage connu au lieu de la mettre à la terre, annuler la déviation et avoir une mesure du potentiel donné à la boule par les ions atmosphériques.

La salle des séances qui était initialement à ionisation très faible s'est progressivement chargée d'ions négatifs en très grande quantité, l'appareil indiquant 7 milliampères après amplification. La mesure faite toutes les secondes peut ainsi très facilement être enregistrée.

En laissant dans la salle des ions positifs l'ionisation négative diminue très vite.

Enfin la séance prit fin après le très intéressant *Compte rendu du V^e Congrès International de Radiologie* qui se tint à Chicago du 13 au 17 Septembre, et que fit *M. Belot* président de la Délégation française à ce Congrès.

A. Dariaux, Y. Hélie, Morel-Kahn.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société des Chirurgiens de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société des chirurgiens de Paris*, 15, rue Vézelay, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société de Stomatologie de Paris (*Revue de Stomatologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

Société de Thérapeutique de Paris (*Bulletins de la Société de Thérapeutique*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 3 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

17 Novembre 1937.

Présentations d'ouvrages. — M. **Prat** (Montevideo) fait hommage à l'Académie de « Fracturas de la base del craneo ».

— M. **Coryllos** (New-York) de son ouvrage intitulé « The surgery of pulmonary tuberculosis ».

— MM. **Agasse-Lafont, A. Grimberg** et **S. Mutermilch** d'un exemplaire du « Dictionnaire des examens de laboratoire ».

— MM. **A. Gosset** et **M. Talheimer** déposent sur le bureau de l'Académie de Chirurgie la « Table des Matières des Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie de 1894 à 1935 ». L'établissement de cette table a été fait après lecture soigneuse de tous les volumes des Bulletins et a demandé plus de 20.000 fiches.

L'anesthésie à l'évipan sodique en chirurgie de guerre. — M. **Daniel Bilbao Rioja** (La Paz). Rapport de M. **Robert Soupault.** Pendant la guerre du Chaco 4.000 blessés ont été opérés sous couvert de l'anesthésie par injection intra-veineuse d'évipan. 80 pour 100 étaient atteints de blessures sur les membres, la tête et le cou.

La durée de l'acte opératoire a pu aller jusqu'à une heure et demie. La technique de l'injection après avoir été celle de l'injection massive, de l'injection fractionnée a été celle de l'injection intermittente et à la demande dans un courant de sérum glucosé. Pour éviter les contractions musculaires et l'agitation post-opératoire, on s'est adressé à la morphine et à l'injection de 4 à 5 cmc de la solution aqueuse de sulfate de magnésie à 25 pour 100. Il n'y a eu ni mort imputable à l'anesthésie, ni accident.

Facile à manier, agréable au blessé puisque l'on supprime l'angoisse pré-opératoire, économie de temps, de personnel, suppression de beaucoup d'inconvénients, absence de la période d'excitation, facilité de surveillance de l'opéré, tels sont les avantages de l'anesthésie par l'évipan qui méritent d'être connus pour son utilisation éventuelle en temps de guerre.

— M. **G. Lardennois** fait remarquer l'intérêt de cette méthode applicable aux victimes d'une offensive où l'on a utilisé les gaz de combat.

— M. **Desplas** estime que l'emploi de l'évipan ou des barbituriques est peut-être difficilement compatible avec les agitations considérables qui accompagnent l'arrivée en masse des blessés que l'on doit opérer dans une formation de l'avant en temps d'offensive.

Anesthésie générale à l'évipan sodique. — M. **C. Pouliquen** (Brest) donne une impression basée sur une statistique personnelle de 2.300 cas, la plupart ayant trait à des interventions de courte durée, une centaine seulement pour des opérations longues. Certes, l'évipan est hypotenseur et peut léser le rein, mais il ne semble pas plus toxique que toutes les anesthésies par inhalation. Il y a eu 2 morts imputables à l'anesthésie, 3 ou 4 fois des phénomènes de shock assez sérieux et quelques incidents sans gravité. Il faut tenir compte du fait que l'évipan a été employé dans de très mauvais cas, là où l'on n'oserait pas se servir d'un autre anesthésique général. Il ne semble pas plus dangereux d'administrer une petite dose d'évipan à un sujet sain que de lui donner une bouffée de chlorure d'éthyle.

L'évipan donné par dose unique reconnaît les mêmes indications que le chlorure d'éthyle. Ce qui fait son intérêt c'est la simplicité de son application, la rapidité de l'anesthésie et l'absence d'un aide supplémentaire. L'anesthésie prolongée à dose intermittente sous courant de sérum glucosé est plus difficilement maniable, mais a permis à l'auteur de faire 6 gastrectomies dans d'excellentes conditions.

Un des plus gros avantages de l'évipan est de supprimer l'angoisse de l'opéré. Aussi, ne doit-on pas hésiter à l'utiliser comme anesthésique de base au début de l'opération : c'est ce que l'auteur appelle « l'évipan starter ». A la fin de certaines interventions, une petite dose d'évipan est également intéressante pour terminer une anesthésie insuffisante à la locale, à la rachi ou au rectanol. Une indication sur laquelle l'auteur insiste et qui apparaît importante à mettre en vedette, c'est celle de l'emploi de l'évipan en traumatologie, appareillage et transport des fracturés. En chirurgie de province et en chirurgie de guerre, une petite dose d'évipan permet facilement le transport des blessés sans douleur et sans angoisse de la part du blessé et sans difficultés pour le chirurgien qui peut en toute tranquillité faire les manœuvres nécessaires à la réduction et à la contention de la fracture.

— M. **Chevrier.** Il ne faut pas oublier l'anesthésie loco-régionale dans le traitement ou le transport des fracturés. L'anesthésie générale supprime la régulation thermique et favorise pendant le transport les complications pulmonaires.

— M. **Desplas.** Dans cette statistique il y a 1 mort pour 1.150 cas, ce qui est élevé. Sans vouloir faire rejeter systématiquement l'évipan ou tout autre barbiturique, il ne faut pas oublier que cet anesthésique demande l'emploi d'anesthésistes spécialistes, ce qui n'est pas aisé en temps de guerre.

— M. **Soupault.** Toutes précautions doivent être prises, mais l'apprentissage est simple et rapide si l'on en croit le chiffre important de plus de 4.000 anesthésiés dans l'armée bolivienne sans un décès.

— M. **Robert Monod** est heureux de constater que l'anesthésie à l'évipan, si attaquée à propos de sa première communication, trouve aujourd'hui de nombreux adeptes.

Pendant la guerre, l'emploi de gaz de combat oblige à une anesthésie par injection. Les qualités requises pour un anesthésique de guerre sont bien celles de l'évipan : suppression d'appareil encombrant, peu de matériel, pas de risque d'inflammabilité, sommeil rapidement obtenu, action brève, possibilité de tout faire chez un gazé.

Le seul inconvénient est d'avoir un anesthésiste bien entraîné et spécialisé qui sache doser la quantité nécessaire exigée par le tempérament individuel. La mortalité n'est pas plus grande qu'avec les autres anesthésies si l'on retient les chiffres récents donnés par Jentzer, Menegaux et Séchelaye, Wesse.

— M. **Monte** a fait aujourd'hui 2.350 anesthésies avec l'évipan qui lui a donné toute satisfaction pour des opérations les plus diverses. Il est évident que l'anesthésiste doit savoir s'adapter au tempérament variable du malade. Il n'y a pas de contre-indication particulière de ce barbiturique.

— M. **Maurice Chevassu** a opéré 3 malades atteints d'affection rénale. Il y a eu une mort chez une malade très gravement atteinte.

Traitement chirurgical de la maladie de Basedow chez l'enfant (A propos de 17 observations personnelles). — M. **H. Welti** apporte le résultat de son expérience sur la chirurgie thyroïdienne chez l'enfant. Le basedow est rare dans la première enfance et devient plus fréquent au moment de la puberté. L'hyperthyroïdie relève de traitement médical avant tout, mais certaines formes sont irréductibles : l'avenir endocrinien sexuel se trouve compromis, la croissance se développe anormalement, des défaillances apparaissent dans l'ordre intellectuel, compromettant l'instruction de l'enfant. Dans ces conditions, une intervention chirurgicale s'impose. Mais deux objections principales ont été faites à la thyroïdectomie subtotale chez l'enfant : sa gravité et ses conséquences fâcheuses sur le développement.

L'auteur démontre le manque de valeur de cette argumentation. Bien plus, dit-il, le fait que le malade est en période de croissance n'est pas une raison pour différer l'intervention. Au contraire, c'est précisément parce que le malade est en période de croissance qu'il importe de recourir en temps utile à l'intervention chirurgicale.

Sur 1.221 malades thyroïdectomisés par l'auteur, il y a 733 basedowiens et c'est parmi eux que l'on peut relever 13 filles et 4 garçons. En ce qui concerne l'âge, il y a 1 cas de 9 ans, 2 de 12 ans, 1 de 14 ans, 3 de 15 ans, 5 de 16 ans, 4 de 17 ans.

Le risque de thyroïdectomie subtotale chez l'enfant est comparable à celui de l'adulte. Une thyroïdectomie subtotale large est aussi nécessaire chez l'enfant que chez l'adulte pour obtenir une guérison complète et durable. Les soins pré-opératoires et la minutie de la technique permettent d'opérer les enfants avec une grande sécurité, car s'il y a eu 0,5 pour 100 de mortalité sur 1.221 malades et 0,8 pour 100 sur 733 subtotales pour Basedow, on ne compte aucune mortalité dans les 17 cas chez l'enfant.

L'auteur donne des conseils en ce qui concerne les détails des soins pré-opératoires : emploi du lugol, repos, calme, suppression de l'angoisse pré-opératoire.

L'opération a avantage à être faite en deux temps ou après ligature préalable des thyroïdiennes supérieures dans les formes sévères.

La thyroïdectomie chez l'enfant est plus aisée que chez l'adulte car la thyroïde vient bien mais on ne doit pas se laisser entraîner à négliger l'hémostase qui doit être aussi minutieuse que chez l'adulte si l'on veut éviter la crise post-opératoire. Il faut faire chez l'enfant une thyroïdectomie très large si l'on veut éviter, comme dans les deux premiers cas, une récidive obligeant à une réintervention. Même large, la thyroïdectomie n'entraîne pas les phénomènes transitoires d'hypothyroïdie que l'on observe chez l'adulte. Deux hypothèses sont susceptibles d'expliquer cette particularité : le stimulus qui déclenche l'hyperplasie de la thyroïde dans la maladie de Basedow est peut-être plus intense chez les enfants ; d'autre part, le stimulus qui provoque la prolifération thyroïdienne est peut-être de même intensité à tous les âges, mais le parenchyme de l'enfant étant moins remanié a tendance à donner plus de proliférations secondaires. En faveur de cette dernière hypothèse, il faut retenir la rareté de l'adénome toxique chez l'enfant et l'importance de l'hyperplasie diffuse avec de nombreuses proliférations épithéliales et l'absence de formations lymphoïdes. La thyroïdectomie large ne trouble pas le développement, contrairement à ce qui a été écrit partout. Le développement intellectuel n'est nullement troublé et reprend sa stabilité normale.

Le développement des glandes sexuelles reprend sa marche habituelle. Fait à retenir et qui est bien particulier, l'ossification non seulement n'est pas troublée, mais les troubles inverses de ceux des myxœdémateux ont été notés par l'auteur chez les enfants hyperthyroïdiens. Le basedow détermine chez eux une poussée de croissance anormale et les noyaux d'ossification sont souvent en avance, avec soudure prématurée des cartilages conjugaux. Après thyroïdectomie subtotale, l'ossification se ralentit, les épiphyses hâtivement calcifiées reprennent leur texture normale, la croissance reprend son rythme normal. On doit noter que dans le cas d'arrêt de la croissance, ce n'est pas l'intervention qu'il faut incriminer, mais la maladie elle-même qui a soudé prématurément les cartilages conjugaux. Aussi, est-il nécessaire de toujours faire des radiographies du squelette avant d'intervenir chez l'enfant basedowien pour éviter des reproches injustifiés. En terminant, l'auteur donne cependant quelques conseils de prudence.

Guide pour l'enclouage des fractures du col du fémur. — M. **Boppe** présente un appareil-guide pour l'enclouage extra-articulaire des fractures du col. Après pose de l'appareil on pratique la réduction orthopédique et on prend deux clichés de face et de profil pour assurer la direction optima dans les deux places d'une broche de Kirchner qui est enfoncée puis remplacée par un clou perforé. Cet appareil peu coûteux est facilement maniable, évite les tâtonnements, rend inutile la prise de clichés de contrôle.

Appareil du Dr Asselin de Williencourt pour la confection des appareils plâtrés en décubitus ventral. — M. **Boppe**. Cet ingénieux appareil se compose de trois éléments : un support de tête pour agir sur le rachis cervical, des supports d'épaule ou ailerons pour modifier la statique dorsale, des cuissards moulés pour réduire une déformation lombaire. L'ensemble peut se monter aisément et vite sur la table d'opération.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

20 Novembre 1937.

Sexe du fœtus et titre hormonal du sang maternel. — MM. **H. Hinglais** et **M. Hinglais** signalent l'intérêt que présente l'étude du titre des sécrétions hormonales gravidiques (folliculine et prolan) en fonction du sexe du fœtus.

Ils se sont demandé en particulier si ces recherches ne pourraient pas conduire à un procédé de diagnostic biologique du sexe du fœtus *in utero*.

Or, des dosages de prolan effectués chez 27 femmes enceintes ont montré que, quel que soit le sexe du fœtus, les taux moyens d'hormone gonadotrope trouvés dans le sang maternel restent les mêmes.

Cette conclusion reste valable à toutes les phases de la vie ovulaire : au début, au milieu, ou à la fin de la gestation.

Les recherches en cours au sujet de la folliculine aboutissent jusqu'ici aux mêmes résultats. Les auteurs réservent cependant leur conclusion définitive, en ce qui concerne cette hormone.

Il n'est pas possible de prévoir le sexe du fœtus *in utero* par le titrage du prolan dans le sang maternel.

Titrage des sérums anti- « perfringens ». — MM. **Weinberg** et **Guillaume**. Lorsqu'on titre les sérums anti-*perfringens* avec deux toxines *perfringens* différentes on constate quelquefois que les titres antitoxiques obtenus pour un échantillon de sérum concordent bien alors qu'ils sont très discordants pour un deuxième échantillon.

On a pensé d'abord que les titres différents obtenus dans le titrage d'un même sérum avec deux échantillons de toxine correspondante tenaient à la présence dans le sérum de substances non spécifiques qui entravent la neutralisation de la toxine.

Mais maintenant que l'on connaît la complexité de la constitution de la toxine du *B. perfringens*, les auteurs pensent qu'il est plus logique d'expliquer ce fait par l'absence ou la faible quantité dans le sérum examiné d'anticorps correspondant à quelques-uns des antigènes entrant dans la constitution de la toxine *perfringens*.

Si l'on veut se rapprocher le plus des conditions qui permettraient d'obtenir, dans tous les laboratoires, des données comparables dans les titrages de sérum anti-*perfringens*, il faut se servir d'un même sérum standard et d'un même échantillon de toxine. Et il faut aussi, si l'on veut juger de la valeur réelle, de la valeur thérapeutique d'un sérum anti-*perfringens*, que le sérum étalon soit préparé par le mélange de sérums spécifiques du titre antitoxique le plus élevé et que la toxine utilisée dans les titrages soit riche en chacun des antigènes exo- et endotoxiques du *B. perfringens*.

Bile pure comme milieu d'isolement rapide de certaines espèces anaérobies de la flore intestinale. — Mme **A. Guelin** s'est demandé si les microbes de la flore intestinale, en contact par intervalle, *in vivo*, avec de la bile, n'acquerraient pas une grande résistance à l'action de cette sécrétion et s'ils devenaient ainsi capables de se développer en bile pure.

Elle a isolé, par ensemencement de matières fécales en bile de bœuf, un certain nombre d'espèces anaérobies, qu'il était impossible d'isoler par ensemencement de mêmes matières fécales en milieux ordinaires, non biliés.

La faculté de ces microbes de se développer dans la bile pure est passagère ; ils n'y poussent plus en deuxième culture.

La bile pure de bœuf peut servir à l'isolement rapide de certaines espèces anaérobies de la flore intestinale.

Sensibilité des jeunes sujets à l'infection tuberculeuse expérimentale. — M. **R. Laporte** montre que les très jeunes animaux sont, comme le jeune enfant, hypersensibles à l'infection tuberculeuse. Cette hypersensibilité peut être mise en évidence par inoculation de bacilles tuberculeux appartenant à un type très peu virulent pour l'espèce animale en expérience : bacille bovin chez la poule et bacille aviaire chez le cobaye. En utilisant la voie intracérébrale ou intraveineuse on peut réaliser, chez les poussins, une infection à bacilles bovins rapidement mortelle et s'accompagnant de multiplication des bacilles dans les tissus. On ne peut pas obtenir d'infection aiguë analogue chez la poule adulte. De même, les tout jeunes cobayes sont beaucoup plus sensibles aux bacilles aviaires que les cobayes adultes. L'inoculation sous-cutanée d'une très faible dose de ces bacilles produit, chez eux, une hypertrophie marquée et durable des ganglions lymphatiques, ce qui n'est pas réalisable chez les cobayes adultes même par l'emploi des doses 100 à 1.000 fois supérieures.

Phénomènes de zone obtenus avec une souche de bacilles de Bang modifiés par contact avec des bacilles tuberculeux. — M. **W. Sarnowiec**. Le bacille de Bang cultivé en présence du bacille tuberculeux pendant un certain temps (un an environ) est modifié au point de produire des phénomènes de zone dans les réactions d'agglutination.

Ces phénomènes ont été très nets avec le sérum des bovidés malgré quelques cas négatifs (2 sur 7). Les mêmes essais effectués avec le sérum de cobaye ont été négatifs.

Caractères de culture et de virulence de deux souches aviaires chromogènes récemment isolées. — M. **A. Saenz**. Deux souches de bacilles aviaires, composées au moment de leur isolement exclusivement de colonies lisses et pigmentées en jaune, ont montré une tendance nette à se transformer en variété R correspondante.

Les variétés lisses chromogènes et rugueuses de ces deux souches présentaient des propriétés pathogènes identiques pour les animaux sensibles.

Dans les souches aviaires, il n'existe que deux variantes parfaitement différenciées, la variante S et la variante R qui se distinguent par leurs caractères morphologiques, antigènes et physico-chimiques.

L'apparition du pigment, soumis à des contingences variables et à déterminisme encore obscur, ne modifie pas suffisamment les caractères propres des variantes R et S pour créer ainsi une variété autonome nouvelle.

Sur quelques propriétés pharmacodynamiques d'un ester d'amino-alcool : le phényl-propyl-acétate du diéthyl-amino-éthanol. — M. **Halpern** montre que le phényl propylacétate du diéthylamino-éthanol jouit à la fois des propriétés spasmolytiques de l'atropine et de la papavérine. Cette action antispasmodique s'étend sur la plupart des organes à muscles lisses : intestin, vessie, utérus, vésicule biliaire. Le spasmolytique synthétique présente un coefficient thérapeutique plus favorable que les alcaloïdes. C'est la fonction ester amino-alcool qui est le support de ces propriétés pharmacodynamiques.

Etude comparative des modifications apportées à l'excitabilité de divers appareils neuromoteurs de l'écrevisse par la nicotine. — M. **P. Chauchard** montre que chez les crustacés, comme chez les mammifères, la nicotine se montre beaucoup plus active sur l'excitabilité des fibres nerveuses lentes, que sur celle des fibres nerveuses rapides. Cette sensibilité à la nicotine éloigne les fibres nerveuses des crustacés anatomiquement post-ganglionnaires des fibres postganglionnaires sympathiques des mammifères, qui, elles, ne sont pas sensibles à la nicotine.

Anoxie, hyperoxie et glutathion tissulaire. — M. **Léon Binet** et M[lle] **M. Bochet**, poursuivant leurs recherches sur les variations du glutathion tissulaire sous l'influence de perturbations respiratoires, rappellent diverses observations au cours desquelles l'un d'eux signalait une diminution du taux du glutathion pendant l'anoxhémie. Une telle constatation tire son intérêt de l'inversion du phénomène chez des animaux soumis à l'inhalation continue d'oxygène pur dont on a souligné l'effet toxique : sacrifiés après 4 heures, 1 jour, 2 jours et 3 jours, ils ont présenté une élévation du taux du glutathion des divers organes, particulièrement importante dans le foie. Ainsi, le glutathion, qui joue dans les oxydo-réductions, subit des variations quantitatives suivant le taux de l'oxygène dans l'air inhalé : l'anoxie entraîne une chute du glutathion total, l'hyperoxie détermine une élévation du glutathion total.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

15 Octobre 1937.

Kyste de l'ovaire végétant malin à évolution ultra-rapide après opération. — MM. **René Bonamy** et **Henri Goude** communiquent l'observation d'un volumineux kyste végétant de l'ovaire qui, après aspiration de 25 litres de liquide, pesait encore 8 kilogr. 300 ; il remplissait tout l'abdomen. Enucléation pénible, mais totale suivie d'hystérectomie. 12 jours après l'opération la tumeur s'était reformée et le 20e jour la cavité abdominale était de nouveau entièrement remplie de masses dures, sans ascite appréciable. Mort de la malade par cachexie un mois après l'intervention. Les auteurs insistent sur la rareté d'une rapidité aussi foudroyante d'une récidive si importante.

La phagothérapie et ses enseignements dans le traitement des phlegmons odontopathiques. — M. **André Raiga**, après avoir fait allusion aux différentes discussions qui ont été ouvertes sur le traitement des phlegmons dentaires, ainsi que sur les indications et les complications de l'avulsion dentaire pratiquée « à chaud » et même « à froid », rappelle que la guérison naturelle des infections et la guérison provoquée par le bactériophage relèvent d'un processus identique dans les 2 cas : le phénomène de bactériophagie. Ayant assisté à l'évolution de 52 phlegmons odontopathiques, l'auteur expose en trois chapitres les observations qu'il a recueillies et qui concernent, d'une part, les avulsions dentaires « à froid » (7 cas) ; d'autre part, les avulsions dentaires « à chaud » (14 cas) et, enfin, le traitement par le bactériophage des phlegmons (31 cas), traitement qui a permis de stériliser l'infection sans avoir besoin de pratiquer d'urgence l'avulsion de la dent. Il insiste sur la gravité de l'avulsion dentaire « à chaud », en montrant que les seuls cas mortels qu'il a observés (3 cas) étaient consécutifs à cette opération. L'auteur conclut que la dent doit être considérée comme un facteur contingent et que la véritable cause des phlegmons est représentée à la fois par la bactérie pathogène et par la défaillance des moyens de défense de l'organisme sur lequel cette dernière se développe. A son avis, seul le traitement par le bactériophage permet de tenir compte, à bon escient, de ces deux causes, d'arriver à une stérilisation hâtive de l'infection et de n'extraire la dent laissée en place que secondairement « à froid » et sans le moindre incident infectieux.

Charles Buizard.

SOCIÉTÉ DE STOMATOLOGIE DE PARIS

19 Octobre 1937.

Sur un cas d'ostéomyélite mandibulaire chez une femme enceinte. — M. **Antonio Paul** (Porto) rapporte une observation concernant une malade de 40 ans. Des poussées inflammatoires suivies de suppuration se produisent malgré des débridements chirurgicaux et un traitement vaccinal. Très rapidement la suppuration se tarit et la guérison survient après la chimiothérapie appliquée sous forme de Prontosil album puis de Septazine. — L'auteur fait à ce propos un exposé de la valeur thérapeutique des composés azoïques et considère que leur action appartient surtout au groupement chimique d'aminophényl-sulfamide.

Mort après extraction d'une dent de sagesse inférieure — M. **Dechaume** émet quelques considérations sur la maladie post-opératoire en stomatologie à l'occasion d'une septicémie à streptocoques survenue après une extraction facile d'une dent de sagesse inférieure saine. Il expose les retentissements locaux et généraux de toute intervention chirurgicale et déduit les conditions optima de technique qui doivent limiter au mieux ces effets.

Transfusion sanguine et hémorragies bucco-dentaires. — MM. **Stillmunkes** et **Marcel Bouvier** ont arrêté une hémorragie grave survenue chez un enfant après extraction, par une transfusion sanguine de petit volume. Cette intervention agit sur les hémorragies accidentelles ou liées à une altération sanguine. Elle est sans danger si on dispose d'un donneur universel ou d'un même groupe que le malade.

Des suggestions nouvelles sur les mouvements mandibulaires et la stabilité des prothèses complètes. — M. **Poullot.**

M. Lacaisse.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

13 Octobre 1937.

Traitement de l'hypertrophie prostatique par la diathermie. — M. **Dumont** signale que depuis 1927, il a soigné 18 malades par cette méthode simple, facile, sans danger. Il y a eu 12 guérisons complètes sur ces 18 cas.

Séances tri-hebdomadaires de 20 à 30 minutes : une électrode indifférente sur la région sus-pubienne, une électrode isolante se terminant par une olive métallique introduite dans le rectum.

Courant de 750 à 1.400 millis ; aucune réaction possible, aucun incident.

Certaines guérisons se maintiennent depuis 10 ans.

Huit cas d'incontinence d'urines améliorés par le sérum éparathyroïdien. — M. **G. Parturier** rappelle que chez les malades soumis à la cure de sérum éparathyroïdien pour arthrose, cellulite, pyorrhée, il a toujours été frappé de la reprise des forces et du tonus musculaire, de la diminution de l'hyperlaxité articulaire fréquente chez les jeunes sujets et chez les ptosiques.

Ces dernières considérations, en même temps que l'observation de quelques résultats, dus au hasard, l'ont amené à envisager ce traitement dans les incontinences d'urines.

Il rapporte quelques observations favorables.

La curcumine cholécystokinétique et cholérétique. — M. **J. Chevalier** présente une étude sur la curcumine, avec dosages de la sécrétion biliaire, sur chien chloralosé, et montre l'action cholérétique de cette curcumine, qui agit comme excito-sécréteur de la glande hépatique, mais également comme excitant de la motricité des muscles des fibres lisses des voies d'excrétion de la bile et de l'intestin lui-même.

Radiothérapie du corps thyroïde dans un cas d'asystolie droite irréductible. — MM. **J. Lebon, Manceaux** et **Fabregoule** (Alger) présentent une observation d'une malade atteinte de cardiopathie irréductible, non basedowienne, qui a été améliorée cliniquement et radiologiquement (diamètres du cœur) ; l'intérêt est que, jusqu'alors, on n'avait utilisé la radio que pour les troubles cardiaques dus au thyroïdisme (Basedow, en particulier).

Endocrines et inversion sexuelle. — M. **Laemmer**, traitant de l'ambosexualité, signale un cas d'inverti sexuel, qui a pu être suivi, non seulement par les réactions cliniques, mais aussi par des épreuves successives d'interférométrie. Il a pu ainsi montrer qu'alors l'ambosexualité jouait nettement, la réaction gonadique femelle étant nettement supérieure à la réaction gonadique mâle au départ du traitement. Cette réaction gonadique inversée chez ce jeune homme s'est trouvée transformée après traitement au propionate de testostérone, et la réaction gonadique mâle l'emportait sur la réaction gonadique femelle au bout d'un mois. Les faits cliniques (libido, pousse de moustaches et de barbe, etc.) confirmèrent l'image interférométrique. L'auteur conclut à l'intérêt qu'il y a de traiter ces cas d'inversions sexuelles endocriniennes par le propionate de testostérone chez l'homme, sans cependant oublier l'utilisation du lobe antérieur d'hypophyse et des vitamines E.

Un traitement des constipations fonctionnelles. — M. **G. Leven** expose la signification donnée par lui à la variété de constipation qu'il a dénommée constipation, symptôme artificiel. La seconde variété qu'il a étudiée sous le nom de constipation physiologique, constipation à respecter parce qu'elle est un symptôme de défense de l'organisme, a prouvé son importance. C'est la constipation des sous-alimentés, des fiévreux, des opérés, des malades qui vomissent (femmes enceintes, etc.).

L'auteur considère que sa technique, si distincte des thérapeutiques classiques, ne connaît pas les accidents attribués à l'auto-intoxication. La guérison coïncide avec le retour spontané de la fonction, obtenu sans lavements, sans laxatifs, sans régime de légumes verts et de fruits.

Sa thérapeutique élimine ces 3 éléments de la thérapeutique habituelle, car, d'après lui, ils créent des selles d'irritation et non des selles physiologiques. La selle doit être obtenue en supprimant l'élément spasmodique, facteur presque constant de la constipation.

Un fait nouveau s'ajoute aux conclusions de ses travaux antérieurs, c'est l'action heureuse, sur la colibacillose, de son traitement général de la constipation.

M. Laemmer.

ABONNEMENTS. — *Les abonnements à* La Presse Médicale *partent du 1er de chaque mois, ils doivent être adressés à MM. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris-6e. Comptes chèques postaux 599.*

PETITES CLINIQUES DE " LA PRESSE MÉDICALE "

N° 429.

Orthostatisme : Orthodiagnostic

Par Louis Ramond,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Le *dimanche 17 Octobre 1937*, je suis appelé en consultation auprès d'un industriel de 40 ans qui, depuis près d'un an, présente par moments des crises abdominales douloureuses avec vomissements dont on n'est pas encore arrivé à déterminer la cause.

*
* *

Et voilà l'histoire de la maladie de cet homme telle que me la raconte mon élève et ami, le Dr Z..., devant le lit où repose notre client, homme de taille moyenne et de très belle santé apparente :

M. T... a 40 ans. Il n'a jamais eu de maladie grave et n'est porteur d'aucune tare organique. Capitaine d'infanterie pendant la guerre, il a été blessé d'un éclat d'obus à la jambe gauche. Sa blessure a guéri rapidement sans complications et sans laisser de traces.

Gros mangeur et solide buveur, il a souffert, il y a trois ans, de pesanteurs gastriques postprandiales, souvent soulagées par des vomissements, à tel point qu'il les provoquait fréquemment lui-même pour se libérer plus vite. Il a suffi qu'il se mît à un régime alimentaire léger et simple pour que tout rentrât dans l'ordre. Il continue depuis cette époque à manger raisonnablement et à ne pas prendre de boissons alcoolisées.

Sa mère est vivante et bien portante. Mais son père est mort, dit-il, d'une rupture de la vésicule biliaire (?).

Le début des manifestations douloureuses en cause remonte à *la nuit du 25 au 26 Décembre 1936*. Il s'est manifesté par l'apparition soudaine, en plein sommeil, de violentes douleurs dans la fosse iliaque gauche avec irradiations dans la région lombaire correspondante. N'y tenant plus, M. T... a fait appeler, à 4 heures du matin, un médecin du voisinage qui a porté le diagnostic de colique néphrétique et lui a fait une piqûre de morphine. Malgré cette injection calmante les douleurs n'ont pas cédé. Aussi, dès le lendemain matin *26 Décembre*, le Dr Z..., médecin habituel du malade, était-il mandé auprès de son client. Il l'a trouvé couché sur le dos, immobile, les jambes fléchies, souffrant encore beaucoup du ventre qu'il comprimait avec ses deux mains pour tâcher de se soulager. Il n'avait pas de fièvre. Son pouls était bien frappé, mais un peu accéléré. Il n'avait pas vomi, mais il présentait un état nauséeux très marqué. Il avait émis une selle au petit jour ; elle était un peu diarrhéique et légèrement teintée de sang.

Interrogé sur les événements qui avaient précédé ces accidents, M. T... avouait avoir fait, dans la *nuit de Noël*, un copieux réveillon arrosé de vins généreux. D'après lui, cependant, ce plantureux souper ne devait pas être incriminé dans la genèse de sa soi-disant colique néphrétique, car, depuis deux jours déjà, à la suite d'un effort assez violent qu'il avait fait pour soulever un lourd fourneau à gaz, il éprouvait un vague endolorissement dans la région lombo-iliaque gauche, maintenant si douloureuse.

Quant à mon élève, il était loin d'être convaincu de se trouver en présence d'une colique néphrétique. Il remarquait que le syndrome ne comportait aucune manifestation urinaire : ni pollakiurie ,ni dysurie, ni ténesme vésical, et qu'il ne s'accompagnait d'aucun élancement vers la verge. Il s'étonnait aussi de l'inefficacité de la piqûre de morphine et de la persistance des douleurs. Du reste, à l'examen, il n'a rien pu déceler d'anormal dans la région lombaire gauche où le rein se montrait insensible. L'exploration des orifices inguinal et crural gauches lui a appris qu'ils n'étaient le siège d'aucune production pathologique. Mais il a constaté l'existence d'une zone très douloureuse au palper au-dessus de l'arcade crurale gauche dans sa partie interne, avec légère défense musculaire à ce niveau.

En conséquence, il a exprimé au malade et à sa femme son opinion de la façon suivante : « Il ne s'agit pas d'une colique néphrétique. Je ne trouve rien de très net. Mais j'ai l'impression que nous avons affaire à un trouble intestinal mécanique : petite torsion?... pincement épiploïque?... »

Il a fait mettre de la glace *loco dolenti*. Il a prescrit de la teinture de belladone *per os* et des suppositoires de scopolamine-morphine. Enfin, il a demandé un examen des urines qui s'est montré tout à fait négatif.

Le soir, le malade souffrait encore et commençait à manifester des inquiétudes. Et comme, malgré tout, mon ancien interne n'était pas tout à fait rassuré sur son état, sans en être toutefois trop alarmé, vu l'absence de vomissements et l'excellence du pouls, il a réclamé une consultation avec un chirurgien.

Celui-ci est venu le *lendemain matin 27 Décembre* et, en se fondant sur le siège, les caractères et les irradiations des douleurs, il a affirmé d'une façon péremptoire qu'il s'agissait de coliques néphrétiques en rapport avec un calcul urinaire enclavé à la partie inférieure de l'uretère gauche.

Il a été convenu qu'une radiographie de l'arbre urinaire serait pratiquée dès que les douleurs se seraient apaisées. Le chirurgien ne doutait pas qu'elle confirmât son diagnostic.

*
* *

Puis mon ancien interne n'a plus entendu parler de son client pendant dix mois. Il n'a été rappelé à son chevet que dans la journée d'hier *16 Octobre*. Et voici ce qu'il a appris.

A la suite de la première crise de *Noël 1936*, M. T... était resté sans souffrir pendant cinq semaines. Puis il avait eu un deuxième accès semblable au premier. Il avait alors fait venir de nouveau le médecin du voisinage, qui l'avait montré à son tour à un chirurgien. Celui-ci n'avait pas voulu se prononcer sans avoir en mains une radiographie de l'ensemble de l'abdomen. Le cliché fit découvrir, dans la région ilio-pelvienne gauche, quatre petites ombres anormales dont deux furent considérées comme des phlébolithes, mais dont les deux autres furent prises pour de petits éclats d'obus d'abord, puis pour des calculs urétéraux possibles, M. T... n'ayant jamais été blessé qu'à la jambe gauche.

Dans ces conditions, le malade était entré dans un service d'urologie d'un grand hôpital parisien où l'on avait procédé à un examen complet de son appareil urinaire — cliniquement, chimiquement, bactériologiquement, cystoscopiquement et radiologiquement par urographie et urétéro-pyélographie — sans trouver absolument rien d'anormal. Même les soi-disant calculs urétéraux n'avaient pas été retrouvés sur de nouveaux clichés, pas plus que les phlébolithes d'ailleurs.

A la suite de ces explorations, le chirurgien chef de service avait affirmé que les voies urinaires de cet homme étaient absolument indemnes et que le rein et l'uretère gauches ainsi que la vessie n'étaient pour rien dans la production de ses crises douloureuses.

Et cependant, depuis dix mois, ce sujet n'a pas cessé d'avoir de nouveaux accès, tous semblables les uns aux autres, apparaissant irrégulièrement d'une façon épisodique, sans raison apparente, à des intervalles plus ou moins rapprochés ou éloignés, environ deux ou trois fois par mois.

Dans l'intervalle de ces crises on ne peut pas dire que cet industriel soit tout à fait bien. Il éprouve dans la fosse iliaque gauche et dans la région lombaire homologue une sensation continuelle de pesanteur douloureuse sourde.

Les crises aiguës surviennent inopinément. Elles peuvent se produire à n'importe quelle heure de la journée, quelquefois dans la matinée, mais plus souvent dans l'après-midi, trois à quatre heures après le déjeuner. Jamais elles n'ont éclaté la nuit. Elles sont annoncées par une vive douleur dans la fosse iliaque gauche, à la suite de laquelle se déclenche une toux quinteuse qui ne tarde pas à devenir émétisante, aboutissant à des vomissements alimentaires ou muqueux suivant l'état de plénitude ou de vacuité de l'estomac. Les douleurs abdominales deviennent alors intenses, intolérables, sans aucun caractère paroxystique à type de coliques cependant, mais sous la forme d'une tension extrêmement pénible s'étendant depuis la région lombaire gauche jusqu'à la région inguinale et même jusque dans le testicule du même côté. La crise dure, en général, une demi-journée à une journée, puis les douleurs se calment progressivement. Il est habituel qu'une diarrhée, qui persiste ensuite quelques jours, fasse suite à l'accès douloureux.

Jamais ces crises n'ont obligé cet homme à abandonner ses occupations plus d'une demi-journée à une journée. Jamais elles ne se sont accompagnées de fièvre. Elles n'ont en rien retenti sur l'état général qui est resté parfait.

Cependant leur persistance a entraîné M. T... à demander de nombreux avis médicaux.

Une fois rassuré sur l'état de ses voies urinaires, il s'est demandé s'il ne fallait pas incriminer son appareil digestif. Il a donc été consulter un spécialiste des maladies du tube digestif. De nouvelles radiographies ont été prises, mais cette fois de l'estomac et de l'intestin. A leur tour elles ont montré l'intégrité complète de ces organes, celle du côlon gauche en particulier. Néanmoins, quelques médications diges-

tives ont été mises en œuvre dans le cas où il ne se serait agi que de simples troubles fonctionnels gastro-intestinaux. Elles n'ont pas empêché la reproduction des accès douloureux.

A cause de la localisation lombo-ilio-inguinale absolument précise des crises, vraiment très évocatrice d'une affection des voies urinaires, on en est alors revenu à la première hypothèse d'une affection vraisemblablement urétéro-rénale et on a été consulter un nouvel urologue. Celui-ci s'est montré convaincu qu'il s'agissait d'une hydronéphrose intermittente et a conseillé une intervention chirurgicale. Avant de la faire pratiquer, on est retourné chez le premier chirurgien urinaire pour lui demander son avis. Ce spécialiste s'étant montré formellement hostile à toute opération sur les voies urinaires, on a suivi son conseil et on s'est abstenu d'intervention.

Les crises douloureuses ne cessant toutefois pas de se reproduire, on a consulté un troisième urologue. Celui-ci a pensé qu'il s'agissait d'une coudure intermittente de l'uretère gauche déterminée par un rein flottant. Il a prescrit le port d'une ceinture spéciale à pelote destinée à maintenir en place ce rein mobile. Mais cet appareil n'a pas eu d'autre effet que d'augmenter les douleurs permanentes du flanc gauche sans exercer la moindre influence sur le retour des crises douloureuses aiguës.

De guerre lasse, le malade s'était alors remis aux médications digestives contre la colite quand, hier, est survenue une crise plus violente que les autres. Absolument désespéré, il a fait de nouveau appel au Dr Z..., son médecin des grands jours, qui lui a suggéré de me demander en consultation.

* * *

Tout en écoutant cette longue histoire, assis à côté du lit où repose M. T..., je remarque que cet homme vigoureux, qui ne souffre pas en ce moment et qui a passé une bonne nuit grâce à un suppositoire à la scopolamine-morphine, n'a vraiment pas l'air d'un malade. Et mentalement je passe en revue les différentes hypothèses susceptibles de s'appliquer à ses crises douloureuses, car je crains bien que l'examen somatique, que je vais pratiquer dans un instant et qui s'est déjà montré tant de fois négatif entre les mains de nombreux médecins particulièrement compétents, ne m'apporte guère d'éléments d'appréciation intéressants.

1° Evidemment en présence d'un tel syndrome lombo-inguino-scrotal survenant par crises, c'est à une *maladie des voies urinaires* — lithiase urétérale, coudure de l'uretère, hydronéphrose intermittente... — qu'on pense en premier lieu. Je suis persuadé que j'aurais peut-être conclu, moi aussi, à une pareille affection si j'avais été appelé auprès de cet industriel l'un des premiers. Mais aujourd'hui, après la négativité de toutes les explorations si complètes faites par des urologues les plus qualifiés, il n'est plus possible de s'arrêter à un tel diagnostic.

2° S'agit-il d'une *maladie de l'intestin*, en particulier d'une réaction d'origine sigmoïdienne ? Certes, la localisation du processus morbide sur le côlon descendant concorderait avec le siège maximum des douleurs dans la fosse iliaque gauche et avec la petite poussée de diarrhée qui succède à chaque crise. Pourtant, l'examen radiologique a montré que le gros intestin est tout à fait normal. Du reste, le fonctionnement de cette partie du tube digestif est parfait en dehors des crises : il n'y a jamais ni constipation ni diarrhée ; les garde-robes sont toujours naturelles et sans mucosités.

3° Faut-il incriminer *le foie* ? Assurément on serait tenté de le faire devant ces crises abdominales douloureuses paroxystiques, accompagnées de vomissements et de toux réflexes, qui surviennent souvent quelques heures après le repas de midi chez un gros mangeur, antérieurement dyspeptique, et dont le père a succombé à une affection de la vésicule biliaire. Cependant, cette hypothèse n'est pas défendable à cause du siège trop manifestement lombaire gauche des douleurs et à cause du caractère descendant de leurs irradiations vers la région inguino-scrotale.

4° Si tant est qu'il s'agit d'une maladie du tube digestif, c'est plutôt une *affection stomacale* qu'il serait logique de mettre en cause. Cette manière de voir expliquerait la localisation des douleurs à gauche et, à la rigueur, leurs irradiations postérieures dans la région lombaire. Elle concorderait avec l'importance des vomissements et la constance de la toux réflexe accompagnant chaque crise. Mais elle n'est pas compatible avec la propagation des douleurs vers le bas jusque dans l'aine et jusqu'au testicule gauche. Et puis, l'examen radioscopique de l'estomac a montré l'intégrité de cet organe.

* * *

Convaincu que, malgré tout, je tirerai plus de renseignements utiles des troubles fonctionnels éprouvés par cet industriel que de son examen physique, je pousse encore plus loin l'interrogatoire.

J'apprends, ainsi, que M. T... a dû renoncer depuis plusieurs mois à conduire son automobile. La position assise sur son siège, les pieds sur ses pédales, augmentait ses douleurs permanentes au point de les rendre intolérables et de provoquer une imminence de crise.

De plus il lui est absolument impossible de porter un poids lourd de l'une ou l'autre main sans exaspérer immédiatement ses douleurs lombo-iliaques et principalement leurs irradiations inguino-crurales au point de l'obliger à se débarrasser immédiatement de son fardeau sous peine, pense-t-il, de déclencher un accès paroxystique.

Enfin, il a remarqué que la position couchée — spécialement le décubitus ventral — le soulage toujours. Et il estime, à juste titre semble-t-il, que c'est pour cela que les crises ne se sont jamais produites la nuit.

Ces révélations orientent mon esprit vers l'existence d'un *facteur mécanique* agissant dans la partie gauche du corps, entre la région lombaire et l'aine, pour provoquer les douleurs. Et c'est avec l'idée d'en déterminer la nature et le siège exacts que j'entreprends l'EXAMEN PHYSIQUE de mon malade.

* * *

Je commence mon exploration par le palper de la fosse iliaque gauche, le sujet couché sur le dos. Je dois l'interrompre presque aussitôt. A peine, en effet, ai-je appliqué mes mains sur la paroi abdominale, M. T... accuse une très vive douleur locale et se met à tousser. Il me demande de m'arrêter, pour ne pas réveiller une crise. Cette réaction me donne la preuve de l'hypersensibilité du système nerveux autonome de cet homme, sans me renseigner malheureusement sur sa cause première. Je reprends donc tout doucement ma palpation et, en amadouant progressivement la paroi abdominale, j'arrive à la déprimer complètement. La fosse iliaque est entièrement libre. Le côlon descendant n'est pas perceptible. Le rein gauche n'est pas palpable.

Les irradiations douloureuses se faisant vers le testicule gauche, j'examine avec soin cet organe. Il est normal. Il en est de même du cordon spermatique. L'orifice externe du canal inguinal est fermé ; il ne subit aucune impulsion à la toux.

Afin d'éliminer une affection du muscle psoas-iliaque gauche, j'explore avec soin la fosse iliaque, la racine de la cuisse, la hanche correspondantes non seulement à l'état de repos, mais en imprimant à l'articulation coxo-fémorale tous les mouvements actifs et passifs possibles. Tout se passe normalement.

La colonne vertébrale est souple et nulle part douloureuse. Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux.

Connaissant l'importance de l'examen du sujet debout, indispensable bien souvent pour mettre en évidence certaines affections inguino-crurales comme le varicocèle, les varices, une hernie crurale..., je demande alors au malade de se lever. Or, dès qu'il s'est mis sur ses pieds, je remarque qu'il a, à la racine de la cuisse, en dehors du triangle de Scarpa, juste au-dessous de l'arcade de Fallope, une petite tuméfaction molle de la grosseur d'une amande, non douloureuse, située en dedans des vaisseaux fémoraux et qui subit très nettement l'influence de la toux. Cette tuméfaction n'est pas réductible en position debout. Elle disparaît en position couchée. A trois reprises différentes je m'assure du fait.

Je porte donc le diagnostic de HERNIE CRURALE GAUCHE, et plus exactement, puisqu'il semble n'y avoir que de l'épiploon dans cette hernie, celui d'ÉPIPLOCÈLE CRURALE.

Tout s'explique alors : et la douleur ressentie dans l'aine à la suite d'un effort le 24 Décembre 1936, douleur à laquelle on n'a pas donné au début toute sa valeur ; et les crises douloureuses paroxystiques produites par le pincement épiploïque à l'occasion des efforts ou du ballonnement post-prandial du ventre; enfin, le fait que les douleurs ne se produisent jamais la nuit et se calment par le décubitus dorsal, puisque dans la position couchée l'épiplocèle se réduit. Quant à l'importance des vomissements au cours des accès, elle n'est pas pour étonner, le retentissement des hernies crurales sur le fonctionnement gastrique étant bien connu au point de constituer le *signe d'Astley Cooper* qui consiste en l'existence, au cours de pareilles hernies, de douleurs assez vives de la racine de la cuisse avec nausées et angoisse stomacale quand le malade étend la cuisse, alors qu'une légère flexion de celle-ci calme tous ces phénomènes.

En fin de compte, c'est à l'examen que j'ai pratiqué en orthostatisme que je dois d'avoir abouti au diagnostic étiologique exact des crises présentées par cet homme dont l'épiplocèle ne pouvait être découverte qu'en station debout.

* * *

Un PRONOSTIC excellent découle de mon diagnostic. Il va suffire de pratiquer la *cure radicale* de cette hernie crurale pour supprimer du même coup les crises douloureuses et vomitives de cet industriel.

C'est là la conclusion de notre consultation.

EPILOGUE.

L'opération de cette épiplocèle a été faite *le 19 Octobre*. Elle a permis de vérifier l'exactitude du diagnostic. Elle a fait immédiatement disparaître la sensation de pesanteur continuelle éprouvée par le malade dans le côté gauche de son abdomen. Il ne s'est plus depuis lors reproduit le moindre accès douloureux, et il y a tout lieu d'espérer qu'il n'en surviendra plus jamais.

Sublata causa tollitur effectus.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Nécessité d'une nomenclature internationale des bactéries

La Microbiologie, née avec Pasteur, a pour objets principaux l'étude des microbes sous tous leurs aspects et dans toutes leurs fonctions, l'étude de leurs rapports avec les êtres vivants ou avec un certain nombre de produits organiques ou inorganiques.

Cette étude, sous quelque face qu'on l'envisage, ne peut se poursuivre avec succès que si tous les travailleurs parlent un langage commun, emploient des termes ayant le même sens pour tous. La logique la plus élémentaire fera admettre qu'un objet déterminé, un microbe dans le cas particulier, doit avoir une seule définition et si possible une seule dénomination. S'il en possède plusieurs, certaines doivent, après entente, disparaître ou tomber en synonymie.

Des sciences voisines de la Microbiologie, la Botanique en particulier si étroitement liée à elle, ont éprouvé depuis longtemps le besoin de codifier le langage technique des chercheurs. C'est à Linné d'abord, à de Candolle ensuite, qu'en revient le mérite. Les récents Congrès internationaux de Vienne (1910), de Cambridge (1930) ont édicté des règles fort sages et fort précises qui semblent être à l'heure actuelle universellement admises.

Conclusion pratique : une seule nomenclature est adoptée par tous les botanistes, un nom correspond à une plante bien déterminée, l'attribution d'un nom à une plante nouvelle ne pourra être faite qu'en obéissant à des règles strictes.

Ce travail « d'Etat civil » dont la nécessité et l'utilité paraissent si évidentes n'a pas encore été entrepris pour la foule si nombreuse des bactéries.

Quel est donc en Microbiologie l'état actuel des choses ? On peut dire, sans crainte d'être démenti, qu'une liberté totale, synonyme d'anarchie, règne dans le langage des bactériologistes. Ils sont libres d'appeler du nom qui leur convient une famille, un genre ou une espèce. Rien ne pouvant arrêter leur fantaisie ou leur imagination, ils n'arrêtent ni l'une ni l'autre. Si, par exemple, la bactérie qu'ils étudient ou qu'ils découvrent présente une forme de bâtonnet rien ne leur interdit de l'appeler à leur choix *Bacillus* ou *Bacterium* ou même de créer pour elle un nouveau genre.

Quelques exemples choisis parmi les microbes pathogènes pour l'homme feront parfaitement saisir à quel point peut être poussé le désordre que nous signalons. En France, nous traduisons dans le langage vulgaire par « Bacille typhique » la dénomination latine « Bacillus typhosus » Zopf 1885. Or, si l'on cherche quel est le sens exact du mot *Bacillus*, on constate qu'il a été établi par Cohn en 1872 pour trois bactéries : B. subtilis, B. ulna, B. anthracis, toutes trois représentées par des bâtonnets *capables de produire des spores*. Depuis Cohn, d'innombrables auteurs ont modifié le sens de ce mot et par conséquent augmenté ou diminué à leur gré le nombre des germes auxquels il doit être appliqué. R. E. Buchanan a montré que *Bacillus* pouvait, suivant les auteurs, avoir à l'heure actuelle six sens aussi différents que possible. Les microbes appartenant à ce genre peuvent en effet être des bâtonnets possédant des cils ou n'en possédant pas, mobiles ou non, produisant des spores ou n'en produisant pas.

La Société des Bactériologistes Américains a adopté une définition qui se rapproche de celle de Cohn et le microbe-type du genre est B. subtilis. Nous voici loin du sens que nous donnons en France au même mot. Zopf que nous traduisons et tous ses imitateurs ont évidemment eu tort de déformer la dénomination donnée par Cohn à un genre qu'il étudiait le premier. A quel genre appartient donc alors le microbe de la fièvre typhoïde, puisque logiquement il ne peut être « *Bacillus* » ?

En hommage à Eberth, Buchanan a proposé en 1918 le mot *Eberthella*, la désignation définitive devenant — après quelques discussions et variations — *Eberthella typhosa*. Si on l'adopte, les synonymes du nom de genre sont : *Bacillus*, *Bacterium*, *Vibrio* (Trevisan 1889), *Eberthus* (Castellani et Chalmer 1919), le nom d'espèce étant toujours pris dans la déclinaison du mot *typhus* ou constitué par un adjectif en dérivant.

Les malheurs de l'état civil de ce microbe sont-ils finis ? Non pas. Des travaux récents sanctionnés par la Commission de nomenclature de la Société Internationale de Microbiologie le chassent du genre *Eberthella* dont il était le chef de file et le placent à côté des paratyphiques dans le genre *Salmonella*.

Pour les savants qui connaissent les travaux de cette Commission, qui acceptent ses décisions, le microbe de la fièvre typhoïde s'appelle « Salmonella typhi » depuis 1934.

Aussi curieuse serait l'histoire de la dénomination du microbe découvert par Escherich qui est *Bacille du côlon*, *Colibacille*, *Bacterium coli* dans notre pays mais qui peut aussi bien être *Bacillus Escherichii*, *Bacillus coli verus*, *Bacillus coli communis verus*, *Aerobacter coli* ou *Escherichia coli*.

J'ai pris volontairement comme exemples des microbes universellement connus et, en pratique courante, aucune confusion n'est possible. Mais tous les bactériologistes ne sont pas forcés de connaître les désignations suivantes à peu près universellement adoptées dans les travaux américains: *Hemophilus pertussis*(Bacille de la coqueluche), *Hemophilus influenzæ* (bacille de Pfeiffer), *Klebsellia pneumoniæ* (pneumobacille de Friedlander), *Neisseria intracellularis* (méningocoque). Ils ne sont pas obligés de savoir que l'entérocoque de Thiercelin (*Enterococcus proteiformis*) porte aussi les noms de *Streptococcus faecalis*, de *Streptococcus proteiformis* ; l'agent de la typhose aviaire ceux de *Bacillus gallinarum*, *Bacillus sanguinarum*, *Eberthella sanguinaria*, *Bacillus phasiani septicus;* l'agent d'une maladie épizootique du lapin, découvert par Murray, les noms de *Bacille de Tiger River*, *Bacterium monocytogenes*, *Listerella hepatolytica*, *Listerella monocytogenes*.

L'absence d'une nomenclature universellement adoptée présente donc le grave danger d'erreurs possibles dans la lecture des travaux scientifiques. Elle en présente bien d'autres encore. Les familles, genres et espèces bactériennes n'étant pas définies, aucune « flore » microbienne n'étant au point, un chercheur peut parfaitement croire inconnu un germe qu'il vient de découvrir alors qu'un autre chercheur l'a déjà décrit. Le fait s'est déjà produit : il est une source d'erreurs innombrables, de confusions telles qu'au bout de très peu de temps personne ne sait plus exactement de quoi l'on parle. Un seul exemple : *Escherichia acidi lactici*, microbe très répandu, trouvé dans le lait, le fromage, les selles, a été décrit de nombreuses fois et chaque fois on lui a donné un nom nouveau. Mais comme les descriptions n'étaient pas toujours suffisamment précises, il existe à l'heure actuelle des désignations qui correspondent certainement à ce germe (les synonymes vrais) mais il y en a d'autres qui correspondent *peut-être* à ce germe.

Enfin l'absence d'une systématique bactériologique internationale empêche les chercheurs de grouper dans une même famille des genres ayant une certaine parenté. Ces rapprochements, quand on peut les faire, sont souvent riches en résultats.

Depuis longtemps, de nombreux savants ont voulu remédier à tous les inconvénients que je viens d'énumérer et ont tenté d'établir une classification des bactéries.

Ces tentatives ont été fort nombreuses. R. E. Buchanan en énumère une trentaine depuis 1900.

Certaines intéressent *toutes* les bactéries, d'autres une *famille* seulement. Or, on peut poser en principe, que seule une nomenclature générale présente un intérêt, les nomenclatures partielles ne pouvant servir dans la pratique courante. Aucune de ces nomenclatures n'a réussi à s'imposer. La dernière en date est celle mise sur pied au nom de la Société des Bactériologistes Américains par Bergey Breed, Hammer, Harrison et Huntoon. Elle possède l'énorme avantage d'englober toutes les bactéries pathogènes ou non et c'est pour cette raison qu'elle doit, à notre avis, être adoptée, tout au moins provisoirement, et qu'elle peut servir de base pour un travail ultérieur poursuivi alors sur un plan international. La Société internationale de Microbiologie possède une commission de nomenclature : malheureusement celle-ci n'a pas fait connaître le résultat définitif de ses travaux qui, à notre connaissance, sont loin d'être terminés.

Il est donc vivement souhaitable qu'une organisation internationale, ayant l'autorité suffisante, se mette rapidement à l'œuvre et construise une classification à laquelle les savants de tous les pays pourraient se référer. Il faudra dire sur quels principes sera basée la nomenclature bactériologique. Il faudra établir des ordres, des familles, des tribus, des genres, etc..., dire pourquoi on les établit de telle ou telle manière, les définir d'une façon précise. Il ne s'agit plus ici d'une question de langage pur, mais d'un problème de bactériologie extraordinairement

difficile et complexe. Est-ce l'origine de la bactérie, sa provenance, son pouvoir pathogène ou son saprophytisme qui seront la base de la classification ? Se servira-t-on de la parenté clinique de certaines affections pour tenter un rapprochement entre les microbes qui les produisent ? Se basera-t-on sur certaines réactions de fermentation ? sur certains caractères sérologiques ? Utilisera-t-on, au contraire, des propriétés variées du protoplasma bactérien qui se traduit par certaines réactions de coloration ? La forme bacille, vibrion, spirille, coccus, sera-t-elle la première base sur laquelle on s'appuiera ? etc., etc...

Autant de questions posées, autant de solutions totales ou partielles possibles du problème. Ce n'est pas le lieu ici de discuter de la valeur de telle ou telle de ces solutions.

Tout ce travail nécessitera un long effort de documentation, l'établissement d'un fichier bibliographique considérable, des appels fréquents aux connaissances de savants spécialisés afin de faire préciser les caractères de tel ou tel germe. A notre avis, l'établissement d'une nomenclature devrait, pour rendre le maximum de services, être accompagnée de l'organisation et de l'installation d'une collection où l'on pourrait toujours retrouver un germe. En effet, à l'heure actuelle, c'est seulement grâce à l'amabilité de leurs collègues que les travailleurs peuvent se procurer une souche d'un microbe déterminé. Certains pays possèdent bien des collections mais elles sont nationales et rares sont ceux qui ont rédigé un catalogue et prévu l'envoi des types microbiens aux chercheurs qui en font la demande.

La mise sur pied d'une nomenclature internationale, et son corollaire l'organisation d'un « herbier » d'un genre particulier, sont exactement dans l'ordre des efforts que tente à l'heure actuelle le Comité d'Hygiène de la Société des Nations qui cherche à standardiser certaines techniques, à définir et à préciser ce que peut être « l'unité » de certaines toxines et antitoxines.

Le souhait que j'exprime correspond trop, me semble-t-il, à un besoin d'unification et d'organisation sans lequel aucun progrès n'est possible, pour ne pas être aussi le désir de nombreux travailleurs tant en France qu'à l'étranger.

Paul Hauduroy.

Société française d'Histoire de la Médecine

Séance du 6 Novembre 1937.

A la séance présidée par M. Brodier est présent M. Skevos Zervos (de Cos) qui offre à l'Académie de médecine une statue d'Hippocrate en marbre du Pentélique.

M. Souques, continuant l'exposé de ses recherches hippocratiques, étudie *la douleur dans les affections de l'appareil respiratoire et du tube digestif.*

Il montre d'abord que les Hippocratiques ignoraient l'existence de la plèvre et de la pleurésie. Assurément ils parlent de pleurésie, mais leur pleurésie, qui n'a rien à voir avec la nôtre, n'est qu'une vive douleur de côté, accompagnée de fièvre et de symptômes pulmonaires : c'est une pneumonie. De même, notre pleurésie purulente est pour eux un empyème pulmonaire. Ces conceptions erronées ne les ont pas empêchés de laisser de bonnes descriptions cliniques où il est possible de reconnaître aujourd'hui, même sous des appellations inattendues, la pleurésie et la pneumonie actuelles. La douleur y est particulièrement bien décrite, avec ses caractères, avec ses divers sièges : côté, mamelon, clavicule, aisselle, omoplate, dos, abdomen. Ils ont également laissé de remarquables esquisses concernant la tuberculose pulmonaire, l'hémoptysie, les contusions thoraciques. Leur traitement de la douleur consistait surtout en fomentations locales ; quand la fomentation était mal tolérée ou inefficace, ils recouraient à la réfrigération et aux enveloppements mouillés, sans parler de la cautérisation en avant et en arrière de la poitrine contre la tuberculose.

M. Souques analyse ensuite la douleur dans les affections dentaires, amygdaliennes, gastriques, intestinales et péritonéales. Contre la douleur de dents, les auteurs hippocratiques conseillaient les collutoires au castoréum, la cautérisation et l'avulsion ; contre la douleur de l'angine, les vaporisations buccales, les gargarismes émollients, les éponges chaudes au devant du cou ; contre la dysenterie, les cataplasmes abdominaux et le régime lacté ; contre les rectites, les rectalgies et le ténesme, le bain de siège, les lavements et les suppositoires calmants ; contre les hémorroïdes étranglées, les onctions adoucissantes et le refoulement du paquet hémorroïdaire ; contre les douleurs atroces de l'iléus, les cataplasmes chauds, les lavements et l'injection d'air dans l'intestin à l'aide d'une outre ou d'un soufflet de forge.

Quelques-unes de ces médications sont tombées dans l'oubli ; mais bon nombre d'entre elles sont encore utilisées de nos jours avec succès.

M. Buan du Chef du Bos entretient la Société des *travaux chimiques du Comte de la Garaye.* Celui-ci était, par sa naissance, destiné à mener l'existence d'un grand seigneur terrien.

A la suite d'un deuil il décida de se consacrer au soulagement des malades pauvres. Pour le mieux faire il se mit à étudier la médecine, la chirurgie et la chimie. Ses travaux sont exposés dans son curieux ouvrage « *La Chymie hydraulique* », où il expose ses procédés d'extraction des « sels essentiels » qui sont nos actuels extraits aqueux. En chirurgie il semble bien avoir été le premier à réaliser en France la taille hypogastrique.

Au nom de son auteur le Dr Paramananda Mariadassou (Pondichéry), M. Laignel-Lavastine présente 5 volumes sur la médecine indoue.

Trois volumes reproduisent des conférences faites à l'Ecole de médecine de Pondichéry de 1932 à 1935 sur la *Médecine traditionnelle de l'Inde.* M. Neveu en a déjà rendu compte dans les bulletins de la Société d'histoire de la médecine.

Le guide-formulaire de thérapeutique ayulrédique ne comprend encore que le tome I imprimé à Pondichéry en 1936. L'ayulvédie ou l'art de soulager sinon de guérir les misères physiques de la pauvre humanité est un des quatre Oubavédas enseigné par Siva en personne à sa divine épouse, dont l'indiscrétion naturelle à la femme nous valut la révélation. Le médecin indou étant en même temps pharmacien, ce guide-formulaire lui est singulièrement précieux.

Le *Jardin des simples de l'Inde* est un volume de 274 pages, imprimé à Pondichéry en 1913 et qui met en évidence les propriétés médicinales des plantes de l'Inde qui peuvent sans aucun danger, si ce n'est pas avec avantage, remplacer les remèdes officiels dont la cherté fait souvent reculer les plus convaincus de leur efficacité.

Enfin la *Magie noire*, imprimée en 1937, enseigne la tactique des incantations essentiellement basées sur les combinaisons des cinq lettres Si Va Ya Na Ma, qui dans cet ordre signifient : Gloire à Siva.

Ce pandjatcharame (pandja cinq ; atcharame lettres) doit être tracé sur le sol selon certaines règles qui président aussi au siège du magicien, à son orientation, à l'emplacement de l'autel, à l'oblation et à l'invocation. L'ensemble de la cérémonie magique constitue le pundjab. Le volume est rempli de figures magiques.

On voit l'intérêt de ces documents folkloriques.

Laignel-Lavastine.

***CHANGEMENT D'ADRESSE.** — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

La Médecine à travers le Monde

AUSTRALIE

Les cours de perfectionnement médicaux dans la Nouvelle Galle du Sud. — Depuis le début du siècle Sydney a été le centre des cours de perfectionnement médicaux, cours organisés conjointement par l'Université de Sydney et la branche de la Nouvelle-Galle du Sud de la British Medical Association.

Depuis 1932 un Comité permanent a été créé, qui fut réorganisé en 1935. Le gouvernement de la Nouvelle-Galle du Sud en 1936 alloua à ce Comité la somme de 1.000 livres. Les cours s'adressent aux praticiens de campagne pour les mettre au courant des nouveautés médicales, d'autres cours sont à la disposition de ceux qui veulent atteindre des degrés plus élevés d'instruction, par exemple, se préparer aux examens de Fellows du collège royal des chirurgiens d'Angleterre.

Un hôpital spécial a été inauguré dans la Nouvelle-Galle du Sud pour permettre ces cours de perfectionnement. Cet hôpital « Prince Henry Hospital » comprend un état-major de 15 personnes, comprenant le Directeur général de la Santé publique, un membre du Comité des Hôpitaux de la Nouvelle-Galle du Sud, trois personnalités désignées par l'Université de Sydney, huit nommées par le ministère de la Santé publique, d'autres nommées par le Collège royal des chirurgiens d'Australie, l'Association des médecins d'Australie, le Comité de l'Enseignement de perfectionnement.

On se propose dans le Prince Henry Hospital d'instruire non seulement les médecins praticiens ; mais de favoriser les recherches médicales, de former les infirmières, les masseurs, les diététiciens, les techniciens de la radiologie, etc...

Pour répondre à ce large programme on a prévu une période de reconstruction et de développement qui commencera cette année même.

TCHÉCOSLOVAQUIE

Institut français de Prague. — La réorganisation de l'Institut français de Prague, émanation de l'Université de Paris sous la direction de M. Alfred Fichelle, consacre la formation d'une nouvelle section, la section médicale, placée sous la direction de M. Guy Henri, médecin des Hôpitaux militaires. La première des « Conférences d'Actualités Médico-Chirurgicales pratiques », organisées par cette section, a eu lieu le mardi 2 Novembre, à 20 h., sous la présidence du Professeur Belehradek, doyen de la Faculté de Médecine. Après une allocution du Professeur Cmunt, président de la Société médicale Franco-Tchécoslovaque, qui rappela l'histoire de cette Société, le Professeur Mentl, vice-président, précisa, en quelques mots, le but, la signification et la portée du nouvel enseignement, ainsi que le vaste champ de possibilités désormais largement ouvert à la collaboration médico-scientifique des deux pays, grâce à l'organisme créé. Cette séance inaugurale fut ensuite consacrée à l'étude des formes atypiques du rhumatisme articulaire aigu.

YOUGOSLAVIE

Du 11 au 13 Octobre la Société yougoslave de Médecine a tenu ses assises à Novi Sad sous la présidence de son vice-président M. Matko (Ljubljana). Au cours de la séance inaugurale, M. Klisitch, parlant au nom du Ministre de la Santé publique et de la prévoyance sociale, dit que plus des deux tiers du nombre total de lits disponibles dans les hôpitaux du pays, qui est de plus de 18.000, restent inoccupés. La cause de cet état de choses réside dans le fait qu'en Yougoslavie on a cru que le système de petits hôpitaux était le meilleur. Cependant un petit hôpital, faute du manque de personnel et d'installation convenable, ne peut être à la hauteur d'un grand hôpital suffisamment aménagé. Donc la politique sanitaire du Ministère de la Santé publique tend actuellement vers une concentration et une collaboration très larges.

Trois questions ont été mises à l'ordre du jour au Congrès de Novi Sad : 1° Les maladies infec-

tieuses en Yougoslavie; 2° La tuberculose et 3° L'alcoolisme. Le Prof. K. Todorovitch (Belgrade) et le docent Miloschevitch (Belgrade) présentèrent leurs rapports sur la première question. M. M. Popovitch (Belgrade) parla de l'alcoolisme et M. Kostich (Zemun) du thème: l'alcoolisme et criminalité. Différentes questions professionnelles ont été discutées au cours du Congrès.

Avant la clôture, on adopta une résolution dans laquelle le Congrès exprima ses vœux pour la création d'un plus grand nombre de services pour les tuberculeux, pour une protection plus efficace de la mère et de l'enfant contre les maladies infectieuses, pour l'amélioration du travail médical dans les villages, pour un contrôle plus strict des dentistes, etc. La Société médicale yougoslave a renouvelé son bureau. Son nouveau président est M. Matko, de Ljubljana.

Livres Nouveaux

Le tonus des muscles striés. Etude expérimentale et clinique, par MM. Marinesco, Jonesco-Sisesti, Sager et Kreindler (préface de Sherrington). 1 vol. de 355 p. Bucarest, 1937.

L'étude du tonus musculaire restée d'abord purement physiologique, est entrée dans le domaine clinique depuis les travaux de Sherrington sur la rigidité décérébrée, et surtout depuis les multiples recherches sur les séquelles de l'encéphalite léthargique qui ont montré l'existence, à côté de la contracture pyramidale, de l'hypertonie extrapyramidale. Le tonus musculaire est alors apparu comme la résultante d'une série d'influences exercées par le système pyramidal et les nerfs périphériques, le système extrapyramidal, le système végétatif, le milieu humoral et d'autres encore.

Ce livre est la réunion et la synthèse de travaux d'abord isolés. Il comprend deux parties: une première, expérimentale, et la seconde, clinique.

Dans la première partie, Marinesco, Jonesco-Sisesti, Sager et Kreindler ont étudié les différentes formes du tonus musculaire et le rôle des ions dans leur production; la double innervation du muscle strié; les réflexes statiques et stato-kinétiques chez l'animal; les résultats des décortications partielles chez l'animal, leur influence sur le tonus et les modifications de l'excitabilité neuro-musculaire. A signaler encore les chapitres sur la rigidité de décérébration; la catalepsie bulbo-capnique; le rôle du cervelet, de la moelle et surtout du grand système labyrinthique dans la production du tonus musculaire.

La seconde partie de ce travail est constituée par l'exposé de faits cliniques, avec investigations chronaximétriques, pharmaco-dynamiques et graphiques.

Marinesco, Jonesco-Sisesti, Sager et Kreindler, dans des chapitres successifs, décrivent les réflexes statiques et stato-kinétiques chez l'homme; tentent de donner une base physiologique à la notion de constitution motrice; s'efforcent de pénétrer le mécanisme de la rigidité pallido-nigrique. D'autres chapitres sont consacrés aux crises oculogyres; au spasme de torsion; à l'épilepsie sous-corticale; à la chorée aiguë; à la myotonie. Dans un dernier chapitre, un essai de synthèse est tenté sur les relations entre l'excitabilité neuro-musculaire et le tonus des muscles striés.

Ce livre richement documenté, plein de faits personnels, est pourvu d'une bibliographie abondante et d'une riche iconographie. Il fait grandement honneur à ses auteurs, et ne peut laisser indifférent aucun neurologiste.

H. Schaeffer.

Leçons de toxicologie, par René Fabre. — Tomes IV inclus à XII inclus. Fascicules 250, 256, 257, 262, 263, 292, 293, 294 et 306 des *Actualités Scientifiques et Industrielles (Hermann et Cie, éditeurs)*, Paris, 1935.

La parution des trois premiers fascicules de ces Leçons de Toxicologie, du Prof. René Fabre, annoncée ici même, a été rapidement suivie de celle de tous les autres, dont voici les titres: IV (250), Alcools, anesthésiques, solvants; V (256), Acide cyanhydrique, dérivés aromatiques; VI (257), Poisons organiques divers (acide oxalique, véronals et sulfonals, caféine et théobromine, cantharides, digitale et strophanthus, toxines et intoxications alimentaires; VII (262). Alcaloïdes (1re partie), généralités, ptomaïnes et leucomaïnes, drogues à alcaloïdes liquides toxiques, opium et ses alcaloïdes; VIII (263). Alcaloïdes (2e partie) des Solanées mydriatiques, de la coca, des aconits, des Strychnées, Liliacées, génalcaloïdes; IX (292), Toxiques minéraux (1re partie), généralités, arsenic, antimoine; X (293), Toxiques minéraux (2e partie), mercure, bismuth, plomb, thallium; XI (294), Toxiques minéraux (3e partie), cuivre, zinc, chrome, nickel, manganèse, baryum, radium, métalloïdes divers; XII (306), Toxiques minéraux (4e partie), phosphore, acides et alcalis, marche générale de l'expertise.

Cette énumération suffit à elle seule à montrer que l'auteur a voulu faire une œuvre complète, et qui représente bien sous ses aspects actuels les plus divers une science en constante transformation.

C'est d'ailleurs dans le dessein de mettre aisément à jour les fascicules dont la révision serait imposée par les besoins nouveaux qu'il a adopté cette fragmentation de l'ouvrage.

Si un livre de ce genre est indispensable aux chimistes et aux pharmaciens, il rendra aussi les meilleurs services aux médecins qui ont maintenant tant à connaître de l'hygiène industrielle et des intoxications les plus diverses.

René Hazard.

Université de Paris

Clinique chirurgicale de l'hôp. St-Antoine. — Cours de perfectionnement de Gynécologie médico-chirurgicale. — Deux cours complémentaires de gynécologie médico-chirurgicale organisés sous la direction de M. le Prof. Raymond Grégoire seront faits par M. Claude Béclère, assistant de gynécologie de la clinique, du lundi 29 Novembre au lundi 6 Décembre et du mardi 7 Décembre au samedi 11 Décembre.

1er *cours : Les troubles fonctionnels en gynécologie.* — Lundi 29 Novembre : Physiologie de l'ovaire et de la menstruation. — Mardi 30 Novembre : Les troubles des règles chez les jeunes filles : dysménorrée, aménorrée, oligoménorrée, ménorragies, métrorragies. — Mercredi 1er Décembre : Les règles douloureuses : dysménorrée des femmes, syndrome douloureux intermenstruel. — Jeudi 2 Décembre : Les règles insuffisantes : aménorrée, oligoménorrée, hypoménorrée. — Vendredi 3 Décembre : Les hémorragies utérines chez les femmes jeunes : ménorragies, méno-métrorragies, métrorragies. — Samedi 4 Décembre : Les hémorragies utérines avant et après la ménopause : ménorragies, méno-métrorragies, métrorragies. — Lundi 6 Décembre : Stérilité féminine et masculine.

Les leçons auront lieu chaque jour à 18 heures dans l'Amphithéâtre de la clinique. Chaque matin à la consultation de gynécologie de la clinique auront lieu des examens de malades et des traitements par les hormones, par la diathermie et par l'électro-coagulation. Des démonstrations opératoires seront faites les mercredi, vendredi et samedi, à 9 h. 30.

Le droit d'inscription est de 100 francs. Un certificat sera donné à la fin du cours.

2e *cours : L'hystéro-salpingographie.* — Mardi 7 Décembre : Indications et technique de l'hystéro-salpingographie. — Mercredi 8 Décembre : Images normales, utérines et tubaires. Anomalies et malformations utérines. — Jeudi 9 Décembre : Pathologie tubaire : perméabilités tubaires normales et diminuées, obturations tubaires, hydrosalpinx ignorés. — Vendredi 10 Décembre : Pathologie intra-utérine : hémorragies fonctionnelles, fibromes sous-muqueux, rétentions placentaires, polypes, cancers intra-utérins. — Samedi 11 Décembre : Tumeurs abdominales et pelviennes : fibromes utérins, kystes intra-ligamentaires.

Les leçons auront lieu chaque jour à 18 heures dans l'Amphithéâtre de la clinique et seront accompagnées de nombreuses projections. Le matin, des examens de malades et des démonstrations d'hystéro-salpingographie seront faites dans le service.

Le droit d'inscription est de 100 francs. Un certificat sera donné à la fin du cours.

S'inscrire à la Faculté de Médecine au secrétariat, les lundis, mercredis et vendredis (guichet n° 4 de 14 à 16 heures); ou bien tous les jours de 9 h. 30 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf le samedi), à la Salle Béclard (A. D. R. M.).

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — Bourses accordées par la Caisse lorraine de recherches scientifiques. — MM. Kissel, professeur agrégé et Acoyer, médecin capitaine (laboratoire de bactériologie), bourse de 6.000 fr., pour leurs travaux sur l'infection ourlienne expérimentale. — MM. Drouet, Florentin, professeurs agrégés, Dr Grognot (laboratoire d'histologie), bourse de 6.000 fr., pour leurs travaux sur la fonction pigmentaire, sur les glandes endocrines et sur l'action de la vagotonine en endocrinologie. — M. Thomas, chef de clinique ophtalmologique, bourse de 3.000 fr., pour ses travaux sur la déficience visuelle et l'influence des extraits hypophysaires sur la rétine. — M. Wolff, professeur agrégé (laboratoire de chimie), bourse de 3.000 fr., pour ses recherches sur le rôle du magnésium et de certaines hormones dans différents états pathologiques. — M. Pierquin, chef de clinique médicale, bourse de 2.000 fr., pour ses travaux sur l'oxygénothérapie, en collaboration avec des médecins belges, tchécoslovaques et polonais.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Beaujon-Clichy. — Applications cliniques de l'ozone. — Le lundi 13 Décembre et les jours suivants, à 11 heures, six conférences, suivies de présentations de malades, seront faites au Laboratoire Central, par M. P. Aubourg, électro-radiologiste de Beaujon-Clichy, sur la théorie et la pratique de l'ozone médical.

Lundi 13 : Physique et chimie de l'ozone. Modes actuels d'applications cliniques. — Mardi 14 : Action bactéricide de l'ozone, actions sur les humeurs de l'organisme. — Mercredi 15 : L'ozone dans les formes cliniques de la colibacillose. — Jeudi 16 : L'ozone dans les intoxications, les diathèses et les infections médicales et chirurgicales. — Vendredi 17 : L'ozone en parasitologie, en O. R. L., en stomatologie, en dermatologie. — Samedi 18 : Pourcentage des résultats cliniques et biologiques sur une statistique de 350 premiers cas traités par l'ozone à Beaujon-Clichy.

Concours

Externat. — Jury : MM. Merklen, Michaux, Launay, Lenègre, Gérard-Marchant, R. Couvelaire, J. Gosset, Sauvage, Aubry.

Hospices civils de Rouen. — Un Concours pour la nomination d'un médecin-adjoint des hôpitaux de Rouen aura lieu le jeudi 3 Février 1938, à l'Hospice-Général.

Les candidats devront se faire inscrire à la Direction, enclave de l'Hospice-Général, où ils pourront prendre connaissance du règlement détaillé; la liste d'inscription sera close le 8 Janvier 1938, à 18 heures. L'entrée des établissements hospitaliers demeurera interdite aux candidats vingt-cinq jours avant l'ouverture du concours.

Les fonctions de médecin-adjoint sont gratuites. Les médecins-adjoints, lorsqu'ils remplacent les Chefs de service, reçoivent au prorata l'indemnité de fonction, calculée à raison de 5.000 fr. par an.

Hospices civils du Puy (Haute-Loire). — Un Concours pour la nomination d'un médecin radiologue sera ouvert le mardi 28 Décembre 1937.

Ce concours aura lieu à l'Hôpital Docteur-Emile-Roux, sous la présidence d'un administrateur hospitalier et devant un jury présidé par M. Belot, de Paris.

Les candidats (Français) devront adresser leur demande accompagnée des pièces nécessaires par lettre recommandée au Président de la Commission administrative avant le 15 Décembre 1937; aucune demande d'inscription ne sera admise après cette date.

Les candidats déclareront dans leur demande qu'ils s'engagent, en cas de nomination, à observer les règlements intérieurs dans leurs clauses actuelles ou qui pourraient être votés par la Commission, et qu'ils s'interdisent pendant la durée de leur mandat d'exercer leur profession de radiologue en dehors des Hospices du Puy.

Le candidat nommé remplira, dès le 1er Janvier 1938 si possible, ou dans un délai aussi court que possible, les fonctions de médecin radiologue titulaire des Hospices du Puy. Il recevra à ce titre, à compter du jour de sa prise de service, l'indemnité annuelle prévue pour les médecins et spécialistes, fixée à 4.000 francs au début et pouvant atteindre 10.000 francs par avance-

ments successifs suivant ancienneté. Les opérations de radiologie payantes feront l'objet d'une entente entre le radiologue et l'administration hospitalière.

Médecin breveté de la Marine marchande. — Un examen d'aptitude aux fonctions de médecin breveté de la Marine marchande, réservé aux Docteurs en Médecine français, aura lieu à Bordeaux les 23 et 24 Décembre 1937.

S'inscrire avant le 10 Décembre prochain auprès du Directeur de l'Inscription Maritime à Bordeaux.

Nouvelles

Distinction honorifique. — Légion d'Honneur. *Ministère de la Santé publique. Officier :* M. Victor Delaunay (Paris).

Académie de Médecine. — Mardi 30 Novembre, à 15 h., l'Académie de Médecine inaugurera une statue d'Hippocrate, offerte par le Dr Skevos Zervos (Athènes). — Le Ministre de l'Education nationale et le Ministre de Grèce à Paris assisteront à cette séance.

Société française d'Hématologie. — Séance solennelle, lundi 13 Décembre 1937. — Conférence de M. le Prof. Dustin, recteur de l'Université libre de Bruxelles : Nouvelle application des poisons caryoclasiques à la pathologie expérimentale, à l'endocrinologie et à la cancérologie. — Conférence de M. le Prof. R. Grégoire, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris : La chirurgie dans les maladies du sang.

Cette séance solennelle aura lieu à 9 h. 30 précises, à l'amphithéâtre de la clinique médicale de l'hôpital Cochin, 27, faubourg Saint-Jacques, Paris.

Prix Antoine-Courtade. — La Société de Thérapeutique décerne tous les deux ans les arrérages du legs Antoine-Courtade (1.250 fr.) « au meilleur travail de thérapeutique médicale ou sur une question posée par la Société ; ou encore à celui qui découvrira un médicament nouveau, d'une grande utilité, d'un usage fréquent et qui restera acquis à la thérapeutique ».

Ce prix sera décerné à l'assemblée générale de Décembre. Le bureau présentera un rapport qui sera inséré au bulletin précédant l'assemblée générale.

Les travaux, en deux exemplaires, les produits en quantité suffisante pour en permettre l'analyse et les essais physiologiques et thérapeutiques devront être envoyés au secrétaire général (M. G. Leven, 24, rue de Téhéran, Paris-8e) avant le 1er Mars. Ils peuvent être adressés soit par le candidat lui-même, soit par un membre de la Société. Aucun acte de candidature personnelle n'est nécessaire et l'anonymat est admis. — Les candidats devront justifier de leur qualité de Français.

Association nationale des Médecins mutilés et Pensionnés de guerre. — L'assemblée générale de 1937 se tiendra au siège social, 8, rue Roquépine, le dimanche 12 Décembre, à 9 h. 30.

Un déjeuner amical aura lieu ensuite, à 12 h. 30, au Relais de la Belle-Aurore, 6, rue Gomboust. (S'inscrire avant le 10 Décembre auprès du Dr Giuliani, 6, rue de Lesseps, Paris-20e).

L'Association, fondée le 3 Novembre 1928, pour obtenir d'abord le vote de la loi sur les emplois réservés médicaux (loi du 12 Août 1933), puis l'application et l'extension de cette loi, assure en outre des liens de solidarité entre ses membres. Elle est ouverte à tous les médecins titulaires d'une pension d'invalidité au titre de la loi du 31 Mars 1919.

Société française d'Orthopédie et de Traumatologie. — Le prochain congrès de cette Société se tiendra à Paris le vendredi 7 Octobre 1938 à l'Amphithéâtre Vulpian (Faculté de Médecine).

Les questions mises a l'ordre du jour de ce congrès sont :

1° Les ostéoporoses et les malacies limités au rachis chez l'adulte. — Rapporteurs : MM. Marcel et Pierre Lance et M. Lucien Girard. — 2° Les fractures simultanées de la diaphyse des deux os de l'avant-bras. — Rapporteurs : MM. Boppe (Paris) et Billet (Lille).

Caducée Limousin. — Le 6 Novembre dernier, le Caducée Limousin donnait au Restaurant Prunier, sur l'initiative du Professeur d'Arsonval, un grand dîner, auquel assistaient près d'une centaine de confrères d'origine limousine pour fêter la promotion au grade de Médecin Inspecteur Général de leur président le Médecin général Gay-Bonnet.

A la fin du repas, dans une brillante allocution, M. André Martin, chirurgien des Hôpitaux, félicitait, au nom de tous, son ami Gay-Bonnet. Il rappelait en termes émus leurs études communes, les concours, les hôpitaux ; son élection à l'Académie de Chirurgie ; son action personnelle à la tête du Service de santé pour renverser cette barrière qui séparait les médecins militaires et les médecins civils ; sa modestie, ses qualités de cœur qui le faisaient aimer de tous, lui avaient valu d'être appelé à la présidence du Caducée Limousin.

Puis M. Chauvois lisait un message du professeur D'Arsonval, envoyant de loin et par « induction » l'accolade fraternelle à son compatriote.

Le Médecin Inspecteur Général Gay-Bonnet remercia tous ses amis et confrères de leur belle manifestation de sympathie et du souvenir précieux qu'ils avaient voulu lui offrir, à l'occasion de sa promotion, en lui remettant un émail créé et exécuté par le Docteur Jouhaux, de Limoges.

On remarquait à cette réunion : M. Baraige, trésorier, M. Bancaud, M. Boileau, vice-président ; M. Bord, M. Bonnet-Roy, Mme et Mlle Comby ; M. Chauvois, Mme et M. Célice, Mme et M. Dumont, M. Dessus, Mme et M. Fournet, Mme et M. Ferrand, M. Faugeron, secrétaire ; Mme et Général Gay-Bonnet, M. Goulfier, Mlle Elise Gares, M. Hautefort, Mme et Colonel James, M. Janaud, secrétaire ; Professeur Leveuf, M. Latour, M. Martin, Mme et M. Montant, M. Plas, M. Pastier, Mme et M. Peyronnet, Mme et M. Renard, M. Romeyer, M. Ruaud, M. Rode, M. Tavernier, M. Tamisier, M. Vazeille, etc.

Corps de Santé militaire. — Par décision du 23 Novembre 1937, les mutations suivantes sont prononcées :

Médecin colonel : M. Bergeret, de l'hôpital militaire de Grenoble et président de commission de réforme, est maintenu à l'hôpital militaire de Grenoble, président de commission de réforme, et désigné comme médecin chef.

Médecin commandant : M. Bonnefous, en disponibilité, 14e région, est rappelé à l'activité et affecté à l'hôpital militaire annexe de Sarrebourg.

Médecins capitaines : M. Gounelle, de la région de Paris (provisoirement), est affecté au 11e rég. de cuirassiers. — M. Ratié, assistant des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire d'instruction du Val-de-Grâce, désigné pour le 152e rég. d'infanterie, est maintenu à l'hôpital du Val-de-Grâce.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Orléans, de M. René Marmasse, chirurgien honoraire de l'Hôtel-Dieu d'Orléans.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Mercredi 1er Décembre. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 13 h. ; Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. ; Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h.

Jeudi 2 Décembre. — Clinique médicale, Faculté, 13 h.; Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. ; Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Samedi 4 Décembre. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. ; Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h.

Doctorat d'Etat.

Mercredi 1er Décembre. — M. Oriol : *Contribution à l'étude de la neuro-mélitococcie.* — Jury : MM. Lemierre, Tanon, Alajouanine, Joannon.

Jeudi 2 Décembre. — M. Aslan : *Etude de l'influence de la grossesse sur l'appareil excréteur du rein normal par l'urétéropyélographie rétrograde.* — M. Lecoq : *Contribution à l'étude du choc traumatique.* — Mme Cauvy-St-Paul : *Contribution à l'étude des complications nerveuses des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus chez l'enfant.* — M. Kieffer : *Luxations spontanées non traumatiques du globe oculaire.* — Jury : MM. Chevassu, Cunéo, Lereboullet, Terrien.

Vendredi 3 Décembre. — Mlle Simon : *A propos du rôle obstétrical d'Ambroise Paré. Critique de textes.* — M. Laborde : *Considérations sur un cas de myosite ossifiante progressive. Maladie de Munchemeyer.* — M. Kapler : *Grossesses, tuberculose, sels d'or.* — Jury : MM. Couvelaire, Robert Debré, Loeper, Lacomme.

LYON

Doctorat d'Etat.

29 Novembre-4 Décembre 1937. — M. Cornut : *Etude expérimentale de la glande médullo-surrénale en fonctionnement autonome.* — M. Guiran : *Le problème des nerfs glycosécréteurs. Un nouvel aspect de la question.* — M. Naveau : *L'urographie intraveineuse dans la tuberculose rénale.* — M. Albès : *L'évolution médicale et la pensée hippocratique.* — M. Feugier : *Contribution à l'étude de l'étiologie de l'acrodynie.* — M. Szer Jehuda : *Contribution à l'étude des troubles cardiaques du diabète sucré.* — M. Mimoun : *Les résultats éloignés de la neurotomie rétrogassérienne par voie temporale.*

Doctorat d'Université.

29 Novembre-4 Décembre 1937. — M. Feldstein : *Les suppurations typhiques et paratyphiques des kystes de l'ovaire.* — M. Szer Izaak : *Diabète insipide et son état humoral.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Appartement, très ensoleillé, 3 chambres, 2 salons. s. de bains, ascenseur, chauf. indépendant 17.000 plus ch. A louer Janvier. Ecr. *P. M.*, n° 962.

A vendre : 201 Peugeot 1933. Cl. 4 places, exc. état méc., pneus neufs, car. impec. Ecr. *P. M.*, n° 961.

Pharmacien, 34 ans, spécialiste études et recherches de laboratoires, ch. occupation similaire après-midi seulement. Ecr. *P. M.*, n° 877.

Infirmière, dipl. Cr.-R. UFF., ch. à Bordeaux situat. ch. un Docteur ou poste direction. Bon. référ. Ecr. *P. M.*, n° 902.

Laborantine, diplômée, références, cherche situation. Ecr. *P. M.*, n° 965.

A céder, Station thermale Centre, Cabinet médical, villa aménagée pour profession, 12 pièces, droit au bail. Ecr. *P. M.*, n° 969.

Docteur recommande j. fille connaiss. sténo anglais ayant déjà fait du secrétariat, cherchant place secrétaire médicale dans Afrique Nord, préférence Tunisie. Ecr. *P. M.*, n° 972.

Secrétaire médic., contentieux, dem. trav. à faire ch. soi. Départem. Hte-Savoie, Ain, Jura. Ecr. *P. M.*, n° 973.

Sage-femme, puéricult. de la Maternité de Paris, ch. empl. Hôpit., clin., poupon. Ecr. *P. M.*, n° 974.

Pers. 38 ans, libre, sér., prés. bien, bon. éduc., ch. sit. gouv. int., secrét. Dr. Ecr. *P. M.*, n° 975.

Sténo-dactylo, brevet supérieur, ch. secrétariat journée ou 1/2 journée. Ecr. *P. M.*, n° 976.

Etudiante en médecine, 3e ann., excel. référ., dem. représent. Labo. Paris. Ecr. *P. M.*, n° 977.

Sténo-dactylographie médicale. Mlle Durand. Tél. Péreire 21-65. Va à domicile.

Poste chirurgical ou collaboration sont demandés par jeune Docteur ayant garanties professionnelles. Ecr. *P. M.*, n° 979.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHAIRE D'ASSISTANCE MÉDICO-SOCIALE

DISCOURS D'OUVERTURE [1]

Par O. CROUZON

MONSIEUR LE RECTEUR,
MONSIEUR LE DOYEN,
MESDAMES, MESSIEURS,

Je remercie tout d'abord Monsieur le Doyen des paroles aimables avec lesquelles il vient de m'accueillir. Vous m'avez accordé déjà, Monsieur le Doyen, votre bienveillance en d'autres circonstances et je suis heureux de pouvoir vous dire ma gratitude et mon dévouement. Dans nos relations, créées dans le sein de l'Assistance publique, j'ai eu maintes fois l'occasion de vous voir à la tête de votre laboratoire de l'Hôtel-Dieu et d'y admirer vos qualités de chercheur et d'organisateur. Et je vois, dans ces qualités, la garantie d'une administration décanale dont la Faculté n'aura qu'à se louer.

Mes remerciements iront aussi à vous, Monsieur le Recteur, au grand Doyen G. Roussy, qui, par ses éminentes qualités d'organisateur et d'administrateur, a rénové et rénovera encore cette Faculté. M. le Doyen Roussy a consacré tout son temps et son influence, depuis plusieurs années, à réaliser l'œuvre désirée par tous : l'agrandissement de la Faculté. Sa ténacité, sa patience, son affabilité, sa diplomatie toujours souriante et précise, sa science administrative, lui ont permis de surmonter tous les obstacles. Ses admirables qualités étaient déjà apparues dans l'organisation de son Institut du Cancer et de son enseignement de l'Anatomie pathologique. Il s'était révélé un grand novateur et un grand constructeur

Tous, nous avons applaudi à sa récente nomination de Recteur de l'Université de Paris, et, si la Faculté regrette son départ, ces regrets sont tempérés par la conviction que le Recteur continuera à veiller sur l'œuvre entreprise par l'ancien Doyen.

Mon cher Roussy, permets-moi, maintenant, de m'adresser à l'ami et au disciple de la même école. Je suis sûr que ta pensée, comme celle de Guillain, comme celle de Couvelaire, comme la mienne, s'envole, en ce moment, vers la côte méditerranéenne : nous y voyons une maison blanche, dominant la mer, dans un site admirable, regardant d'un côté la grande rade de Toulon et la mer, et de l'autre, le Faron, le Coudon et la plaine de la Garde. C'est là que notre Maître Pierre-Marie s'est retiré depuis des années, mais suivant nos travaux, s'intéressant toujours aux choses de la médecine, vivant dans un climat favorable à sa santé, parmi les fleurs, les vignes et les bois. Nous le devinons dans son salon, où à cette heure il est toujours, attentif aux nouvelles de Paris, et nous sommes certains qu'il est de cœur avec nous dans cet Amphithéâtre.

Je n'ai pas à dire ici ce que fut l'œuvre neurologique de Pierre-Marie. Guillain, Roussy, dans leurs leçons inaugurales, lui ont rendu hommage. M. Pierre-Marie a laissé, non seulement dans la Neurologie, mais encore dans la Médecine générale, une trace éclatante dont la diffusion est mondiale, par les nombreux types cliniques auxquels il a attaché son nom. Cependant, à ses élèves, à ses intimes, il apparaît sous un autre aspect : c'est le maître qui nous a inculqué ses méthodes de travail et nous a instruits, c'est le père spirituel et le chef d'école qui a inspiré nos recherches et dirigé notre activité scientifique, c'est surtout le *pater familias* qui s'attache à tous les détails de la vie de ses élèves d'élection, qui leur témoigne sa sollicitude et qui leur donne ainsi l'exemple le plus élevé du devoir professoral.

. . . .

La clarté du jugement de M. Pierre-Marie s'étend à toutes choses, même bien étrangères à la Neurologie. C'est ainsi qu'il avait pressenti, il y a déjà longtemps, l'avenir de la Médecine Sociale. Ceci m'amène à vous montrer un aspect peu connu de ses qualités d'esprit. Dans sa jeunesse, il était destiné à la carrière juridique et il avait fait toutes ses études de droit avant de commencer celles de médecine ; il fut même le secrétaire d'un des maîtres du barreau de l'époque. Sa compétence en droit lui avait fait pressentir l'importance des lois médico-sociales et la conviction qu'il avait de cette importance qui lui avait fait désirer depuis longtemps l'enseignement officiel de cette législation à la Faculté de Médecine de Paris.

Je puis, aujourd'hui, révéler, publiquement, et avec son autorisation, un secret gardé pendant quatorze ans. C'est M. Pierre-Marie qui, en 1923, a suggéré à M. Calmels, le conseiller municipal de la Salpêtrière, toujours dévoué aux œuvres sociales, de proposer, au Conseil municipal de Paris, la création d'une chaire de Médecine Sociale à la Faculté de Médecine. Bien plus, c'est lui-même qui fit alors la donation conditionnelle, mais anonyme, du capital destiné à assurer la moitié des crédits nécessaires au fonctionnement de cette chaire. Je n'ai pas à relater ici, ni à regretter, les conditions dans lesquelles cette proposition échoua. Je devais rendre publiquement cet hommage à M. Pierre-Marie et montrer ici son rôle de précurseur. Son idée a triomphé, son désir de voir l'homme de son choix dans cette chaire voulue par lui est réalisée. Aujourd'hui cependant, combien je regrette son absence ici, dans cette salle, comme celle de tant de disparus qui, en 1923, en furent les partisans. Mon devoir est d'adresser un souvenir ému et reconnaissant à la mémoire de Fernand Widal, de Chauffard, de Vaquez, de Sicard, de mon regretté camarade Paul Lecène, avec lequel j'avais noué une amitié inaltérable chez Terrier.

J'ai gardé le silence pendant quatorze ans. Durant ce temps, j'ai reçu souvent les encouragements d'un ami de la première heure, du Professeur Gosset, qui, depuis mon externat chez Terrier, c'est-à-dire depuis quarante ans, m'a toujours témoigné une sollicitude de frère aîné, Gosset qui, en 1923, avait surpris le secret de la donation, et avait, à ma demande, promis de ne pas le divulguer. Je n'osais plus espérer devenir le titulaire de cette chaire, dont la nécessité se faisait cependant de plus en plus sentir, lorsque, l'an dernier, le Conseil Municipal de Paris fut saisi, une fois de plus, de l'opportunité d'une pareille création.

Alors que j'étais dans l'ignorance complète de cette proposition nouvelle, des amis fidèles m'en avisèrent et me conseillèrent vivement de faire, sinon acte de candidature, du moins un geste d'intérêt. Je consultai alors le Doyen Roussy. Et sachant les discussions que peuvent soulever au Conseil de la Faculté des propositions de cet ordre, je lui déclarai, dès l'abord, que, désirant ne troubler en aucune façon l'œuvre qu'il poursuivait à la Faculté, je ne voulais lui créer aucune difficulté. Roussy me fit alors la réponse que voici : « Cette cause est juste, et quand une cause est juste, je ne recule devant aucune responsabilité, dût ma situation en souffrir ! »

La cause était juste, en effet, car, depuis la proposition ancienne de M. Calmels, le développement considérable de la législation rendait indispensable un enseignement spécial de la Médecine Sociale.

A Paris, cette façon de voir était acceptée libéralement par M. le Doyen honoraire Balthazard, titulaire de la chaire de Médecine légale, et par M. le Professeur Tanon, titulaire de la chaire d'Hygiène et de Médecine préventive.

C'est à ce moment, en Novembre 1936, que M. de Fontenay, ancien Président du Conseil municipal, Président de la 5e Commission au Conseil municipal, reprit la proposition de 1923, en la modifiant et en demandant la création d'une chaire d'assistance médico-sociale, avec un programme d'enseignement conforme à celui désiré par les Professeurs Balthazard et Tanon.

Mais, avant que cette proposition fût définitivement admise par le Conseil municipal, il était nécessaire que le Préfet de la Seine connût le sentiment de la Faculté et de l'Université. Un avis favorable fut donné par le Conseil de la Faculté à la presque unanimité.

Le Conseil de l'Université fit de même.

. . . .

Enfin, la création de la chaire votée par le Conseil municipal, le Conseil de la Faculté fut appelé à émettre une suggestion au Ministre pour la désignation du premier titulaire de cette chaire, et les mêmes voix qui avaient approuvé la création se portèrent sur mon nom. Et je remercie M. le Ministre d'avoir bien voulu suivre la suggestion de la Faculté.

Je remercie donc, ici, très vivement, les collègues qui ont bien voulu voter deux fois pour moi, et, à deux reprises, me donner cette haute marque de leur estime et de leur amitié.

Enfin, je ne saurais oublier tous les amis qui m'ont aidé de leur concours bienveillant et actif.

*
* *

Je ne suis pas encore quitte des remerciements que je dois à la Ville de Paris.

J'ai fait mes études secondaires, grâce à une bourse municipale, au Collège Rollin, de 1885 à 1892. Je revois les distributions de prix présidées par M. Henri Rousselle, conseiller muni-

1. Discours prononcé au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine le 22 Novembre 1937.

cipal, par M. Paul Strauss, alors membre du Conseil municipal et membre du Conseil d'administration du Collège qui, depuis, devint sénateur de la Seine et, plus tard, ministre de l'Hygiène, M. Paul Strauss, qui a rendu tant d'éminents services au Pays dans l'organisation de l'Assistance publique : la loi d'assistance aux femmes en couches porte légitimement son nom.

Dans la cour du Collège Rollin, où je coudoyais Bonglé , Paul Landowski, Henri Barbusse, nous voyions passer, silencieux, Stéphane Mallarmé, professeur d'anglais, pour lequel les élèves manquaient quelquefois de déférence, sans se douter de la renommée qu'il devait acquérir comme poète. Bergson y était professeur de philosophie en 1890. Mais ce fut Pierre Janet qui enseigna la philosophie à notre promotion.

Pierre Janet arrivait du Havre, et s'était déjà fait remarquer par sa thèse de doctorat ès lettres sur « l'automatisme psychologique ». Il était déjà plein de l'enthousiasme qui, depuis, ne l'a jamais quitté, et dont il donnait encore la preuve cette année au Congrès d'Hygiène mentale et au Congrès international de Psychologie. Ce fut lui qui, au Lycée, entraîna une grande partie de ses élèves vers la médecine et c'est ainsi que se décida ma carrière médicale

*
* *

La Ville de Paris voulut bien, pour mes études médicales, me continuer la bourse que j'avais obtenue au Collège.

Mon père, compatriote de Théophile Roussel, sénateur de la Lozère, lui demanda son appui pour moi.

Théophile Roussel, membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine, Président du Conseil supérieur de l'Assistance publique, Président du Comité de patronage de la *Revue philanthropique*, docteur en médecine en 1845, avait été député à l'Assemblée législative en 1849. Sous l'Empire, il avait repris sa profession de médecin de campagne en Lozère, à Saint-Chély-d'Apcher. En 1871, il fut élu à l'Assemblée Nationale et devint plus tard sénateur. C'est à lui que l'on doit la loi du 23 Décembre 1874 sur la protection des enfants du premier âge, appelée communément « loi Roussel ». Son nom est lié à presque toutes les réformes législatives d'assistance accomplies par la IIIe République.

. . . .

C'est imbu des souvenirs évoqués devant moi par Théophile Roussel que je commençai mes études de médecine.

Je dois maintenant un souvenir ému à mon premier maître en médecine, Dieulafoy, dont je me hasardai, un jour, à suivre la visite, alors que j'étais jeune étudiant à l'hôpital Necker. Marion était alors son interne et je m'étais glissé dans l'auditoire intime qui écoutait les exercices de préparation à l'agrégation de Fernand Widal qui, devait, plus tard, m'adopter comme un des siens bien que je n'aie jamais été son élève.

Je fus, dans la suite, externe de Dieulafoy à l'Hôtel-Dieu, quand Jolly était interne, puis moi-même son interne, son chef de laboratoire, et son chef de clinique, avec Loeper, Nattan-Larrier, Faroy, et, comme externes, Sézary et Charles Foix.

Dieulafoy fut, pour moi, non seulement le maître incomparable, à l'éloquence prestigieuse, que nombre d'entre vous ont connu, mais il me témoigna, à ses derniers moments, une particulière affection, dont je ne puis, sans émotion, évoquer le souvenir.

Mon internat avait commencé chez Bourneville, où je pris contact, pour la première fois, avec les questions d'assistance qui le passionnaient, et où je rencontrais au *Progrès Médical*, Poulard, Noir et Paul-Boncour. Puis ce fut mon internat à Saint-Louis, chez Fournier et Gaucher, quand Milian y était chef de clinique.

Enfin, je dois évoquer mon internat chez Babinski qui, avec Pierre-Marie, fut mon maître en neurologie, et qui voulut bien m'admettre dans son intérieur, où son frère et lui accueillaient, avec tant de cordialité, Vaquez, Darier, Laubry, Albert Charpentier, Clovis Vincent, Barré, Pierre Bazy, Léon Daudet, Emile Picard.

Babinski ne fit pas partie de la Faculté. Il est regrettable qu'une occasion de lui faire place ici n'ait pas pu être trouvée, car avec une réputation mondiale comme celle de Babinski, c'eût été un honneur pour la Faculté de le compter parmi ses membres.

. . . .

Dans diverses commissions médicales, je ne trouvais que des amis, tous appartenant à la Faculté, comme le Professeur Henri Claude qui fut un des partisans de la première heure dans la création de cette chaire, et, à la Commission d'Assistance Thermale, le Professeur Carnot qui fut également un des premiers artisans du succès de ma candidature, ainsi que Rathery, Loeper, Villaret, et, dans d'autres milieux, des amis comme Baudouin, Harvier et Lemaître.

Des amitiés me rapprochaient aussi des Facultés de province. Des liens anciens me rattachent à Lyon, au Doyen Jean Lépine, toujours dévoué aux questions sociales : ils ne se sont jamais relâchés. La guerre, avant laquelle nous ne nous étions jamais vus, fit d'Abadie, de Bordeaux, de Jeanbrau, de Montpellier, et de moi-même, trois intimes. A Bordeaux, le Doyen Mauriac ; à Lille, Lambert, Leclercq, tous deux artisans d'une œuvre remarquable hospitalière et sociale, m'ont toujours manifesté leur affection.

. . . .

Le hasard, qui m'a souvent aidé dans ma carrière, m'avait attaché, pendant la guerre, à M. Louis Mourier, qui avait bien voulu, en 1917, m'appeler à faire partie de son Cabinet au Sous-secrétariat d'Etat du Service de Santé Militaire et dont l'amitié pour moi n'a pas cessé de s'affirmer depuis vingt ans.

C'est ainsi qu'une partie de mon activité a continué à être dirigée vers l'Assistance Publique. Entré au Conseil de Surveillance en 1920, j'y ai vu des personnalités éminentes appartenant à toutes les catégories de la société, apportant leur activité bénévole, leurs compétences diverses et leur expérience, pour le soulagement des malheureux et apportant leur contribution à la belle œuvre accomplie par M. Louis Mourier depuis 1920. J'ai pu y admirer l'activité et l'autorité de M. le Président Bompard, de M. le Président Jeanneney, qui mettent leur science juridique au service des pauvres de Paris.

J'y ai retrouvé l'amiral Lacaze, ami de vingt-cinq ans, que j'avais connu dans les jardins de Verrières chez le regretté botaniste Philippe de Vilmorin qui m'initiait alors à l'étude de la génétique, l'amiral Lacaze qui, après s'être dévoué au pays comme marin, comme ministre et dans tous les postes où il a été placé, a cessé le service national, mais pour se consacrer à une vingtaine d'œuvres de bienfaisance et, suivant l'expression de M. Gabriel Hanotaux, à sa réception récente à l'Académie Française, pour reprendre « le service volontaire, l'honneur et la sainteté du dévouement et de la charité. »

*
* *

Mesdames et Messieurs,

Me voici donc à pied d'œuvre dans cette Faculté où j'ai à créer un enseignement d'Assistance Médico-Sociale.

Aujourd'hui et comme préface à cet enseignement, il me paraît utile de vous résumer l'évolution de l'Assistance dans le cours des siècles : vous pourrez ainsi mieux en comprendre le présent et en pressentir l'avenir.

*
* *

En Grèce et à Rome, l'esclavage différenciait profondément la civilisation ancienne de la nôtre : il était plus pénible chez les Romains qu'à Athènes. Et si l'Assistance se montra tôt, ce fut avec un caractère nettement politique. Nous trouvons dans la *Constitution d'Athènes*, d'Aristote, le premier principe du secours aux infirmes : « Le Conseil des Cinq-Cents d'Athènes s'occupe aussi de l'inspection des invalides. Il y a, en effet, une loi d'après laquelle quiconque ne possède pas plus de trois mines de fortune, et, en outre, est devenu incapable de travailler par suite d'infirmités, doit recevoir, après examen préalable par les soins du Conseil, une rente d'invalidité de deux oboles par jour. »

A Athènes, au moment où on comptait seulement 500 vrais indigents, 6.000 autres personnes touchaient des secours, qui n'étaient souvent que des gestes politiques déguisés sous le nom de mesures d'assistance.

Cependant, la véritable création de la Grèce, en matière d'assistance, fut celle du médecin public, médecin fonctionnaire, précurseur du médecin de l'Assistance Médicale Gratuite. Le plus souvent, il était choisi par une élection publique.

. . . .

Les Romains instituèrent plus tard des médecins publics (médecins des empereurs, médecins municipaux, médecins militaires attachés aux cohortes, médecins des jeux du cirque, médecins des écoles et des combats de gladiateurs, médecins des vestales, etc.). Et, plus tard, en Gaule, il y eut, comme à Rome, des médecins publics jouissant de certains privilèges, en compensation des soins gratuits qu'ils donnaient aux pauvres.

L'Assistance à Rome fut souvent frumentaire ou congiaire : elle consistait en distributions gratuites de grains, d'huile. Tous les mendiants d'Italie affluèrent par moments et César ne fut dépassé par personne dans le pillage du Trésor public. Tout cela n'était pas assistance, mais uniquement manœuvres démagogiques.

Cependant, après Platon, les penseurs latins Sénèque, Perse, Epictète, Lucain, Marc-Aurèle, émettaient des idées de philanthropie. Sénèque développa les notions de la charité, de la fraternité, de l'amour du prochain :

« Quelle étroite vertu que la vertu légale! a-t-il écrit. Combien de nos devoirs s'étendent plus loin que les règles du droit. Que de choses nous commandent la pitié, l'humanité, la bienfaisance, la justice, la loyauté, dont nulle n'est gravée sur les tables de la loi! »

*
* *

Cependant c'est chez *les Hébreux* que l'on trouve les premiers préceptes qui, différents de la morale antique, établirent les bases d'une solidarité humaine, jusque-là inconnue. La charité est une forme de la religion : « C'est honorer le Seigneur que d'avoir pitié des misérables... Celui

qui donne aux pauvres prête au Seigneur, et le Seigneur lui rendra ses bienfaits », disent les Proverbes.

Cette charité, suivant la loi mosaïque, se manifestait sous diverses formes : la réserve d'un petit coin pour les pauvres dans l'angle du champ, le glanage, la dîme, enfin le privilège pour les pauvres de profiter de la terre pendant l'année sabbatique, année pendant laquelle les propriétaires ne cultivaient pas, et pendant l'année jubilaire, où, suivant une conception d'une sorte de communisme agraire, la terre appartenant au Seigneur, on faisait un regroupement des propriétés, un nouveau partage des biens, une révision des dettes.

*
* *

La grande idée de la Charité que Sénèque avait si nettement formulée est une idée chrétienne, comme l'a dit Charles Richet.

Avec *le Christianisme*, l'assistance prend son fondement dans l'amour de ses semblables : « Aimez-vous les uns les autres », enseigne Jésus. La charité commande la mise en commun des biens, le Christ est le chef de la communauté.

. . . .

Les apôtres choisirent alors sept diacres remplissant le rôle de trésoriers et de contrôleurs pour la répartition des aumônes.

Ce sont ces diacres qui, plus tard, dans l'Eglise chrétienne, gardèrent le rôle charitable de la distribution des secours aux pauvres. Le diacre devint alors un clerc qui s'occupait des pauvres et dispensait la charité sous les ordres de l'Evêque qui était l'administrateur des biens de l'Eglise. Mais bientôt les diacres ne suffirent plus à la tâche : des femmes, les diaconesses, leur furent adjointes.

La conversion de Constantin ayant rendu l'Eglise libre, les évêques, secondés par les empereurs, suscitent des lois favorables aux humbles et aux pauvres. Ils deviennent les vrais magistrats de la cité et couvrent le monde de leurs fondations.

Les premiers hôpitaux véritables ont été créés par Hélène, mère de Constantin, par Eubule, sénateur de l'Empire, et par une riche patricienne romaine, Fabiola, en 380. Plus tard, Childebert fonda, en 542, à Lyon, le premier hôpital de la Gaule. L'Hôtel-Dieu de Paris fut créé à la fin du VIIIe siècle, par saint Landry. Les hôpitaux sont biens de l'Eglise.

C'est alors la grande époque de la prédication de la charité, avec saint Jérôme, saint Ambroise, saint Jean-Chrysostôme, saint Augustin, saint Paul.

Saint Augustin, dans un esprit pratique et dans une connaissance profonde de la psychologie de la femme, s'adresse aux veuves et les oriente vers les œuvres charitables : « Gardez-vous qu'au goût du mariage ne succède le désir immodéré des richesses, et qu'en vos cœurs l'amour de l'époux ne cède la place au culte de l'argent. »

*
* *

L'Eglise, au Concile d'Orléans de 507, décida de consacrer aux indigents et aux malades le quart de ses revenus : c'est la prise en charge par l'Eglise du budget de la charité. Mais en 567, le Concile de Tours réclama la participation laïque et fut favorable à une assistance paroissiale.

. . . .

C'est ici la première institution du domicile de secours : elle ne sera formulée avec précision que quelques siècles plus tard, et deviendra le principe fondamental de l'Assistance publique actuelle.

En 769, Charlemagne se fit le défenseur et l'auxiliaire dévoué de l'Eglise dans tous ses besoins et toutes ses œuvres. Avec lui, l'autorité civile vient en aide à l'action religieuse dans son œuvre de charité : la défense de l'Eglise entraînant la protection des pauvres.

*
* *

Survient le morcellement de l'Empire d'Occident. L'Eglise gère encore le bien des pauvres, mais elle ne leur consacre plus le quart de ses revenus. Le bien des pauvres devient indépendant du sien et s'accroît considérablement par les dons des seigneurs et des corporations. Dès lors, l'assistance devient féodale comme la société.

Avec *les Croisades* apparaissent aux Occidentaux le nombre et la magnificence des hôpitaux de l'Orient. D'autre part, la lèpre avait été apportée en France ; on fut amené à fonder des Hôtels-Dieu, des maladreries, des léproseries, administrés par les communautés. Il y eut bientôt 4.000 maladreries en France.

. . . .

A cette époque, il faut placer la création des ordres religieux hospitaliers et celle de quantité de Communautés et de Confréries hospitalières comprenant quelquefois clercs et laïques des deux sexes.

Les Confréries de métiers, de leur côté, organisaient des œuvres d'assistance avec hôpitaux corporatifs.

A côté des hôpitaux, il y avait les hospices et asiles pour les voyageurs et les pèlerins : ceux de Rome, de Saint-Jacques-de-Compostelle, etc.

Un ordre religieux, les Frères Pontifes, s'occupait de la construction des ponts qui étaient de première utilité pour les pèlerins. Leur appellation dérivait de celle du Pape, Souverain-Pontife, qui reprit cet ancien titre de la Rome antique, après la reconstruction des ponts de Rome. Les Frères Pontifes construisirent le pont d'Avignon, le pont de Bonpas sur la Durance, le pont Saint-Esprit sur le Rhône.

*
* *

Avec Saint-Louis et la reine Marguerite, se développe la bienfaisance privée suivant l'exemple des souverains qui visitaient eux-mêmes les pauvres à certaines époques.

On doit à Saint Louis la reconstruction de l'Hôtel-Dieu de Paris, la fondation de l'Hospice des Quinze-Vingts et d'autres maisons d'aveugles, les Six-Vingts de Chartres, les maisons d'aveugles de Liesse, d'Orléans, de Meaux, de Tournai, de Bruges, et à Paris, la maison des Filles-Dieu pour les filles adonnées au vice.

*
* *

Avec la guerre de Cent Ans et les invasions successives, la misère et les calamités se développèrent dans les régions dévastées. Le désastre fut général : les terres restaient incultes, les paysans étaient ruinés, les établissements religieux et les hôpitaux furent souvent pillés et détruits, les aumônes étaient supprimées, les trésors des villes vidés par les réquisitions. Les pauvres et les malades à secourir étaient nombreux.

. . . .

La grande misère de ce temps avait eu pour conséquence les progrès de la mendicité.

On trouve, dans le livre de Sauval : *Histoire et recherches des antiquités de la Ville de Paris*, publié en 1724, un tableau de la mendicité : la lutte contre la mendicité, commencée dès saint Louis, a continué, mais en vain, jusqu'à la Révolution.

Malgré toutes les mesures prises, les mendiants occupaient en liberté toute la ville et les faubourgs de Paris, venant de toutes les provinces du royaume et de tous les Etats d'Europe.

. . . .

Les archers des pauvres les pourchassent, mais les peines édictées sont vagues, car le mendiant n'est pas considéré comme un délinquant.

A Paris, la mendicité était organisée en une curieuse et puissante association. Les mendiants se groupaient dans les Cours des Miracles, ainsi nommées parce que les mendiants qu'on voyait le jour estropiés ou malades y rentraient le soir et, comme par miracle, toutes leurs infirmités disparaissaient.

La plus célèbre des Cours des Miracles fut celle située entre la rue Montorgueil, le couvent des Filles-Dieu et la rue Neuve-Saint-Sauveur. On pouvait encore, il y a quelques années, en voir les bâtiments qui avaient conservé le nom de « Cour des Miracles ».

La Nef des Fous, de Sébastien Brant (1494), parle des mendiants et de leurs « vanités ». Le « Liber Vagatorum », attribué soit à de Olpe ou à Brant ou à Thomas Murner, énumère les différentes variétés de mendiants, parmi lesquels on trouve : les *piètres* ou *narquois*, mendiants estropiés (boiteux, culs-de-jatte), les *porteuses de billes* (femmes qui feignent d'être enceintes et se confectionnent un ventre volumineux), les *callots*, teigneux vrais ou faux, les *hubins*, soi-disant mordus par des loups ou chiens-hubins-enragés, se faisant passer pour fous, tremblant, claquant des dents, chantant et dansant hors de propos ; les *cagoux* qui se faisaient des plaies avec des herbes, du sang et de la farine ; les *marcandiers* qui simulaient les marchands ruinés par la guerre ; les *rifodés* qui se disaient ruinés par l'incendie ; les *malingreux* qui faisaient les hydropiques ; les *francmitoux* qui se liaient le bras pour que le pouls ne batte plus afin de tromper les médecins ; les *sabouleux* ou *batteurs de dig-dig*, qui contrefaisaient les épileptiques avec un morceau de savon dans la bouche pour simuler l'écume.

*
* *

La lutte répressive contre la mendicité fut poursuivie par le Roi et le Parlement. Mais cependant, dans tout le royaume, on s'efforce d'organiser aussi *l'assistance hospitalière et l'assistance à domicile.*

Louis XII réforme l'administration de l'Hôtel-Dieu, en la confiant à une commission de bourgeois : ce fut la première laïcisation hospitalière.

François Ier crée l'assistance communale, précise le domicile de secours, en confirmant en ces termes le principe établi par le Concile de Tours. « Les pauvres de chaque ville, bourg ou village seront honorés et entretenus par ceux de la ville, bourg ou village dont ils sont natifs ou habitants. »

François Ier organise les secours à domicile. Les municipalités doivent faire un fonds commun d'assistance avec les aumônes des confréries et des ministères : c'est le Bureau général des Pauvres, précurseur du Bureau de Bienfaisance actuel.

La réforme hospitalière se poursuit après les Etats Généraux de 1576 : elle est surtout l'œuvre de Marie de Médicis. C'est de cette époque que date la fondation de l'hôpital Saint-Louis

pour les maladies de la peau, et de Sainte-Anne pour les pestiférés.

Marie de Médicis appelle à Paris les frères de Saint-Jean-de-Dieu, ordre fondé par le Portugais Jean Ciudad, Jean de Dieu, dont la vie mouvementée et curieuse du point de vue psychologique aboutit cependant à la création d'un ordre admirable de dévouement.

. . . .

*
* *

L'autorité royale en matière d'assistance s'affirma sous Louis XIV : elle soumit à une administration uniforme les hôpitaux du royaume, et c'est sous Louis XIV qu'on essaya, contre la mendicité, le système dit *du renfermement*, c'est-à-dire l'hospitalisation forcée des mendiants avec obligation du travail pour les valides.

Pomponne de Bellièvre obtint des lettres patentes du roi pour un projet d'Hôpital Général qui fut créé par l'édit du 27 Avril 1656. L'Hôpital général était différent de l'Hôtel-Dieu qui, lui, était consacré aux soins. L'Hôpital général était destiné, avant tout, à enrayer et à supprimer la mendicité : la Salpêtrière fit partie de l'Hôpital général.

La Salpêtrière était l'ensemble de bâtiments composant le Petit Arsenal, qui avait émigré sur la rive droite de la Seine, en raison des incommodités que causaient, aux habitants du faubourg Saint-Antoine, les explosions de salpêtre et où Mazarin avait créé une œuvre d'assistance, sous le nom de Maison de saint Denis de la Salpêtrière.

Le don du Petit Arsenal par Louis XIV à l'Hôpital Général permit de faire de la Salpêtrière une maison qui fut, à cette époque, plus importante encore qu'aujourd'hui : sa population était de 6.500 personnes environ. Elle comprenait des mendiants, des aliénés, des imbéciles, des pauvres. Elle était aussi une maison de force où furent incarcérées pendant longtemps les personnes arrêtées par ordre du Roi, les femmes flétries par la Justice.

C'est ainsi que nous trouvons dans les registres d'admission de la Salpêtrière relatée l'incarcération de Jeanne de Valois, la condamnée dans l'affaire du collier de la Reine. Elle fut enfermée à la Force le *21 Juin 1786* avec la mention suivante : « Jeanne de Valois de Saint-Rémy-de-Luz, épouse de Marc-Antoine-Nicolas Delamotte de la Parivière, âgée de 29 ans, native de Soutette-en-Champagne, diocèse de Langres. Flétrie d'un (V) sur les deux épaules.

« Arrêt de la Cour : à perpétuité.

« Evadée de la maison de Force *le 5 Juin 1787*.»

Bicêtre, fondé sous le nom de « Commanderie de Saint-Louis » pour recevoir les soldats estropiés, fut consacré, comme l'Hôpital Général, sous le nom de Saint-Jean-Baptiste. L'Hôpital Général comprenait encore la Pitié, Scipion, la Savonnerie.

. . . .

Mais si le renfermement réussit peu, et si les Hôpitaux Généraux ne diminuèrent pas le nombre des mendiants, ils détruisirent leurs associations puissantes et provoquèrent la disparition des Cours des Miracles avec leurs écoles de supercherie et de simulation : ce fut là un résultat appréciable. D'autre part, les Hôpitaux Généraux destinés primitivement au renfermement ont pu, par la suite, être utilisés à d'autres fins.

En dehors des initiatives de Louis XIV par le renfermement, l'assistance à domicile ne fut pas supprimée et continuait à être assurée par le grand Bureau des pauvres pour les aumônes.

En l'année 1699, fut établi le Droit des Pauvres sur les opéras et comédies.

Il y avait donc, à cette époque, une triple organisation charitable : l'Hôtel-Dieu, l'Hôpital-Général, et le Grand Bureau des Pauvres.

*
* *

Dans cette période de lutte contre la mendicité, le début du XVIIIe siècle est dominé par la grande figure de *saint Vincent de Paul*, dont l'activité suppléera, en partie, à l'insuffisance de la bienfaisance d'Etat.

Curé de Châtillon-des-Dombes, M. Vincent avait fondé dans sa paroisse une réunion de dames sous le nom de « Compagnie de charité ». Appelé à Paris, il fonda les Filles de Charité, garde-malades et servantes des pauvres, les Lazaristes ou Prêtres de la Mission, la Crèche des Enfants-Trouvés ; il collecte et distribue des aumônes, il propage l'institution des visites charitables à domicile : ce sont les premières manifestations de l'assistance à domicile par la bienfaisance privée.

Le curé de Saint-Sulpice, son ami, M. Olier, fait de sa paroisse la plus riche en bonnes œuvres. Saint Vincent de Paul, apôtre de la charité, est une des gloires les plus pures de l'humanité.

*
* *

A la fin du XVIIe siècle, on voit apparaître le *principe philosophique et moral de l'obligation à une assistance* ; l'idée de justice et d'aide sociales tend à se substituer de plus en plus à celle de la charité chrétienne, sous l'influence des théories des philosophes : Voltaire, Diderot, Vauvenargues, etc...

. . . .

Turgot, qui avait esquissé une œuvre d'assistance dans son Intendance du Limousin, arrivé au pouvoir, critique les fondations qui favorisent certaines catégories de nécessiteux à l'exclusion des autres. Pour lui, elles doivent constituer un trésor commun. Turgot est surtout le théoricien de la législation des pauvres, des bureaux de charité, des ateliers de secours. Il appartient à un groupe d'économistes, il est l'ami de Dupont de Nemours qui devait, plus tard, émigrer en Amérique et y fonder une famille et une industrie.

Necker, qui succède à Turgot, est le réformateur pratique des hôpitaux et des Enfants-Trouvés. Le problème des finances hospitalières le préoccupe : l'édit de Janvier 1780 prescrit la vente des immeubles et des biens propres des hôpitaux : c'est la nationalisation, l'acte le plus considérable de l'ancienne législation en matière hospitalière, mais il fut sans résultat pratique.

Puis la charité et la bienfaisance privée subissent un nouvel élan. Mme Necker exerça une grande influence sur son mari. Elle fut son ministre de la charité. On l'appela « la mère des pauvres », « l'appui des malheureux ». Elle créa, en 1778, l'hospice de Charité pour les paroisses de Saint-Sulpice et du Gros-Caillou, hôpital modèle de ce temps : c'est aujourd'hui l'hôpital Necker. De cette époque datent aussi l'hôpital Cochin fondé par l'abbé Cochin, curé de Saint-Jacques-du-Haut-Pas et l'hôpital Beaujon.

A ce moment fut créée la Société Philanthropique de Paris, association charitable purement laïque, qui existe encore aujourd'hui. Grâce à elle et à l'abbé Valentin Haüy, l'assistance et l'éducation des aveugles furent organisées.

Les Assemblées provinciales de 1787 refléteront plus tard toutes les idées précédentes d'aide sociale.

La transition de l'Ancien Régime à la Révolution, en matière d'assistance, fut donc insensible. Et cela nous montre qu'en France, il existe une continuité de vues et un fond de bon sens qui résistent à tous les bouleversements politiques et sociaux.

Nous en trouverons la preuve dans la réforme hospitalière qui peut être suivie à cette époque dans les travaux de la *Commission de l'Académie des Sciences* et dans ceux du *Comité de Mendicité.*

*
* *

Les progrès qu'avait faits la médecine n'avaient eu aucune répercussion sur l'amélioration des hôpitaux.

En 1777, une *Commission de magistrats et de savants est instituée auprès de l'Académie des Sciences*, pour examiner *l'état des hôpitaux de Paris* et leur réforme : Tenon fut l'âme de cette Commission.

Tenon, d'abord chirurgien aux armées pendant la campagne des Flandres, reçu ensuite premier chirurgien de la Salpêtrière, rédigea des mémoires, remarquable monument scientifique, qui consacrent le principe de la réforme matérielle et administrative des hôpitaux.

La Commission, chargée de faire un projet d'hôpital à l'Ile des Cygnes, fait une enquête sur l'Hôtel-Dieu et sur les divers hôpitaux de Paris. Les conclusions rapportées par Tenon recommandent la séparation des différentes catégories de malades pour chercher à combattre la contagion intra-hospitalière. Il propose la division de l'Hôtel-Dieu en six maisons, avec un hôpital de secours au centre de Paris et d'autres hôpitaux à la périphérie de la capitale. Tenon recommande encore, pour la construction hospitalière, des pavillons unis par des galeries séparées, des salles à disposition circulaire, 36 lits par salle, disposés en deux rangées.

Une souscription publique pour la construction de ces nouveaux hôpitaux fut ouverte, mais elle fut insuffisante. Le projet fut abandonné.

*
* *

Nous voici arrivés à l'hiver 1788-1789 qui fut particulièrement rude : il y eut disette de pain, crise industrielle et chômage.

C'est dans ces conditions que s'ouvrirent *les Etats Généraux* de 1789 avec leurs Cahiers de doléances.

Le 17 Juin 1789, le Président des Etats Généraux demanda aux Trois Ordres de se réunir, « particulièrement pour délibérer sur les moyens de soulager la misère publique ».

Après des délibérations et des projets divers, l'Assemblée décida, le 21 Janvier 1790, la nomination d'une *Commission dite « Comité de Mendicité »*.

Le duc de La Rochefoucauld-Liancourt fut l'âme de ce Comité. On peut admettre, d'après le rôle qu'il joua, avant, pendant et après la Révolution, qu'il est une des première figures de philanthropes. Il avait doté Liancourt de plusieurs manufactures et d'un orphelinat militaire, l'Ecole des Enfants de la Patrie. On peut voir encore, à Liancourt, l'ancien château du duc où fut fondée cette Ecole transformée pendant la Révolution en Etablissement National, puis, en 1803, en Ecole des Arts-et-Métiers transférée à Châlons en 1806.

. . . .

Sur les quatorze rapports du Comité de Mendicité, les sept premiers sont de La Rochefoucauld. Ils ont été l'objet d'analyses et de commentaires par M. Ch. Rist, dans la *Revue des Deux-Mondes*. Et l'intérêt en est tel qu'ils sont à

lire dans leur ensemble : l'extension de la mendicité, d'après lui, est le plus important problème à résoudre. L'assistance est un devoir, un « service national ». La Rochefoucauld-Liancourt demande la fixation d'un domicile de secours, l'organisation légale de l'assistance aux malades, aux enfants, aux vieillards, aux infirmes, aux familles nombreuses. Quant aux moyens financiers de réalisation, ils doivent être recherchés dans la masse des revenus ecclésiastiques, des biens hospitaliers, des secours du Roi.

* * *

L'Assemblée Nationale ne put pas réaliser ce projet ; elle laissa à *la Législative* le soin d'accomplir cette importante mission qu'elle ne put d'ailleurs pas remplir.

La Convention chercha alors à aboutir, en nationalisant l'assistance, en décrétant l'aliénation des biens hospitaliers (décret du 23 Messidor, an II), en réformant l'organisation intérieure des hôpitaux de Paris dont elle élimina les aumôniers, puis les religieuses. Elle établit le principe de l'assistance médicale par le décret-loi du 24 vendémiaire, an II, qui affirmait de nouveau la notion du domicile de secours.

Le Directoire, devant l'insuffisance des moyens financiers, dut par les lois de l'an V rétablir l'autonomie des hôpitaux, en leur restituant leur personnalité civile : il créa les Commissions administratives des hospices (16 vendémiaire an V) : c'est encore la base de l'administration hospitalière actuelle. Enfin le Directoire a fondé les Bureaux de Bienfaisance (7 frimaire, an V).

Sous le *Consulat et l'Empire*, l'administration locale persista et fut étroitement soumise à la surveillance de l'Etat : la centralisation mit fin au désordre et la pacification religieuse qui rétablit les anciennes congrégations dispersées par la Révolution favorisa la bienfaisance privée. Le Consulat a créé le Conseil Général des hospices à Paris (27 nivôse, an IX).

Avec *la Restauration*, c'est le retour éphémère de l'importance de l'Eglise en matière d'assistance publique. Les religieux reviennent dans les établissements charitables et les Conseils de Charité sous la présidence du clergé sont institués.

La Monarchie de Juillet, par esprit de réaction, supprime les Conseils de Charité et exclut des bureaux de bienfaisance les ministres du Culte, alors que, cependant, se développe un mouvement important de charité catholique avec les œuvres des Sœurs de Saint-Vincent-de-Paul, de la Providence, des Petites-Sœurs-des-Pauvres, de la Société laïque de Saint-Vincent-de-Paul, etc.

Mais l'œuvre de la Monarchie de Juillet est surtout caractérisée par la promulgation de la *loi de 1838* sur le régime des aliénés, inspirée par le grand aliéniste Esquirol, loi qui est, en somme, la première application légale d'assistance à des malades.

Cette législation n'a cependant pas été créée de toutes pièces. Elles a, heureusement, mis au point certaines règles déjà suivies auparavant et nous avons là une nouvelle preuve de la continuité de vues qui a existé en France en matière d'assistance.

* * *

La Seconde République affirme de nouveau le principe du devoir de l'Etat, introduit le mot « assistance » dans le préambule de la Constitution : « La République doit, par une assistance fraternelle, assurer l'existence des citoyens nécessiteux ».

Elle établit le régime de l'Assistance publique à Paris par la loi de 1849, première loi d'administration d'assistance ; elle institue un Directeur nommé par le Ministre et un Conseil de Surveillance nommé par le Président de la République. Pour les médecins et chirurgiens des hôpitaux et hospices, elle instaure le système du concours : c'est encore notre statut actuel.

Cette situation, spéciale à Paris, contraste avec l'organisation uniforme créée dans toute la France par la deuxième loi d'administration de l'assistance, celle du 7 Août 1851, intéressant les hôpitaux et hospices.

Au cours des délibérations de l'Assemblée Législative, le 9 Juillet 1849, Victor Hugo fut appelé à prendre la parole. Il faillit compromettre la cause de l'Assistance qu'il défendait. Il préconisa « la prévoyance sociale pour substituer à l'aumône qui dégrade... ». Et Montalembert, lui coupant la parole, de lui répondre : « l'aumône honore celui qui la fait et celui qui la reçoit », Victor Hugo, de poursuivre : « ...pour substituer à l'aumône qui dégrade, l'assistance qui fortifie. »

La Seconde République vit aussi un nouvel effort de la bienfaisance privée ; bien exposé dans l'étude de Ferdinand Dreyfus sur l'Assistance sous la Seconde République. Je citerai entre autres œuvres, la Société de morale chrétienne de la Sœur Rosalie, « la petite Rendu », qui était l'amie et la collaboratrice de Trélat, médecin de la Salpêtrière, pour qui la République était une religion, selon le mot de Lamennais.

Un mouvement catholique important de philanthropie fut encore créé par Armand de Melun, homme de foi et réformateur, qui profita des sentiments généreux de la Révolution de 1848, pour créer l'œuvre « Les Fraternités » groupant toutes les classes sociales dans un élan d'altruisme, Armand de Melun, qui ne redoutait pas l'action de l'Etat, alors que Thiers soutenait au contraire que l'assistance n'est pas un devoir, mais une vertu.

* * *

Pendant le Second Empire, l'action du Gouvernement se traduit par un retour à la centralisation : on cherche à assimiler les administrations d'assistance à des organismes directs du Gouvernement, en faisant nommer les administrateurs par le Préfet.

Le Second Empire laissa les hôpitaux dans un état satisfaisant. De 1804 à 1864, Paris avait vu se doubler le nombre de ses établissements hospitaliers. L'Asile de convalescents de Vincennes fut fondé sous le patronage de l'Impératrice.

Mais l'assistance à domicile était loin de se développer : un tiers seulement des communes possédaient des Bureaux de bienfaisance. La charité privée subit, au contraire, un nouvel essor. L'Impératrice est à la tête des Sociétés de charité maternelle et d'autres œuvres de la première enfance.

* * *

Et nous voici à l'œuvre de la *Troisième République*. Son étude détaillée sera confondue avec celle de l'Assistance Médico-Sociale actuelle : elle sera l'objet de l'enseignement de cette chaire.

Il convient, cependant, de montrer, dès à présent, dans leurs grandes lignes, les progrès accomplis depuis 1870 dans les questions d'assistance et d'en dégager l'évolution.

Si vous voulez bien vous reporter aux programmes du Comité de Mendicité établis par La Rochefoucauld-Liancourt, programmes issus des idées philosophiques du XVIIIe siècle et énoncés au début de la Révolution, vous y trouverez les principes généraux qui sont à la base des lois de la IIIe République, c'est-à-dire l'organisation légale de l'assistance aux malades, aux enfants, aux vieillards, aux infirmes, aux familles nombreuses.

Les régimes qui se sont succédé depuis l'Assemblée Nationale de 1789 n'avaient pas pu réaliser son programme. La Révolution de 1848, en raison de ses conceptions trop généreuses et un peu utopiques, n'a pas pu réussir complètement. Elle a cependant pu réaliser des réformes heureuses par les lois de 1849 et 1851.

La IIIe République, au contraire, a assuré tout d'abord, par la loi Roussel du 23 Décembre 1874, la protection des enfants du premier âge, en particulier des nourrissons. Elle a protégé les enfants maltraités moralement abandonnés (24 Juillet 1889). Elle a créé une Direction et un Conseil Supérieur de l'Assistance publique et, plus tard, un Ministère de l'Hygiène, puis de la Santé publique. Dans la suite, ont été promulguées les grandes lois d'assistance : d'abord celle de l'Assistance médicale gratuite (15 Juillet 1893) qui est fondamentale et qui fut surtout l'œuvre d'Henri Monod, directeur de l'Assistance au Ministère de l'Intérieur : cette loi a servi de modèle à celle du 14 Juillet 1905 sur l'assistance aux vieillards, aux infirmes, aux incurables. Citons encore la loi du 17 Juin 1913, sur l'assistance aux femmes en couches et celle du 14 Juillet 1913 sur l'assistance aux familles nombreuses.

Je rappellerai aussi les autres grandes lois sociales : sur les accidents du travail, sur les maladies professionnelles, sur les pensions, sur les retraites ouvrières.

Enfin, récemment, l'Assistance a évolué sous la forme des Assurances Sociales et s'est traduite par la loi qui donne, non plus aux indigents, mais aux classes travailleuses, les soins et les secours pour leurs malades, leurs accouchées, leurs invalides, leurs enfants.

Enfin l'Assistance et les Assurances Sociales ont trouvé un concours précieux dans l'organisation du Service Social et en particulier du Service Social à l'Hôpital que préside avec tant de dévouement Mme Getting, œuvre qui, de nos jours, est une innovation comparable aux visites charitables à domicile créées au XVIIe siècle par Saint Vincent de Paul.

Ainsi donc dans tous les pays, quelles que soient les formes de gouvernement, l'Assistance, qui s'était elle-même substituée à la Charité, a évolué vers une formule sociale nouvelle : la formule d'Assurance et de Prévoyance.

Bien des misères qui restent encore à secourir, telles que celle de beaucoup de vieux travailleurs, attendent des pouvoirs publics une législation qui puisse apporter une amélioration à leur situation digne d'intérêt.

Comme on le voit, la IIIe République, si elle s'est attaquée à un plan plus limité que celui de la Révolution, dans le sens de la centralisation gouvernementale, a montré, par ses réformes, que les grands principes énoncés par La Rochefoucauld-Liancourt et le Comité de Mendicité pouvaient être réalisés.

* * *

Le programme d'un enseignement d'Assistance Médico-Sociale qui se limiterait à l'étude de la législation et de l'administration serait forcément trop restreint et inopérant. A l'assistance légale générale se rattachent en effet nombre d'œuvres diverses pour différentes catégories de malades et d'indigents, le plus souvent dues à des organisations municipales ou départementales ou des initiatives privées.

*
* *

Je m'efforcerai, dans cette chaire, d'en donner un enseignement essentiellement pratique. Je me placerai dans la situation de l'étudiant qui termine sa scolarité et dans celle du praticien qui vient de s'installer. De là, je chercherai à dégager les devoirs du médecin, et à formuler les règles de sa conduite professionnelle en ces matières.

C'est souvent, en effet, l'ignorance et la difficulté d'interprétation des textes législatifs et administratifs qui rebutent le médecin et le laissent dans la méconnaissance de ses devoirs.

Je commencerai ces leçons par l'étude de l'Assistance Médicale Gratuite, régie par la loi du 15 Juillet 1893 : c'est la première question d'assistance devant laquelle se trouve le praticien nouvellement installé dans un quartier de Paris ou dans une commune de province.

Et, pour rendre cet enseignement plus direct, plus pratique et plus vivant, nous irons, grâce à la bienveillance de M. le Directeur Général de l'Assistance publique, dans les dispensaires de l'Assistance médicale gratuite et tout d'abord, dans le Dispensaire du Ve arrondissement, ancien Dispensaire de la sœur Rosalie Rendu, dont le Dr Guérin, le représentant au Conseil de surveillance des médecins de l'assistance à domicile, nous a fait un si remarquable historique et dont il voudra bien nous faire les honneurs. Nous nous rendrons dans les Bureaux de bienfaisance et en particulier dans celui du VIe arrondissement, celui de Saint-Sulpice, l'ancienne paroisse de Mme Necker et du curé Olier, l'ami de saint Vincent de Paul. Nous y verrons le rôle des médecins de l'Assistance à domicile et nous apprendrons sur place le fonctionnement de l'Assistance médicale gratuite.

Nous procéderons de même pour les autres modalités de l'assistance médico-sociale, en associant l'enseignement oral aux démonstrations pratiques, faites au sein même des diverses œuvres d'assistance et dans les établissements hospitaliers.

L'enseignement de la Médecine Sociale dont le développement est réclamé depuis longtemps par les praticiens, sera ainsi complété et fournira la documentation utile et l'orientation nécessaire dans ces questions souvent complexes, dont la méconnaissance amène l'abstention, l'erreur, le désordre, qui sont à l'opposé de la bonne règle sociale.

Et, ainsi, les malades et les malheureux seront, j'espère, dirigés plus heureusement pour leur bien, et plus sûrement pour la meilleure gestion de l'Assistance publique.

*
* *

Le programme d'un pareil enseignement ne peut être établi, du reste, dans un cadre rigide et immuable. Il est appelé à se modifier et à se perfectionner avec les progrès de la Médecine Sociale. Pour ma part, je m'y emploierai à la façon d'un pionnier qui ouvre la route où doivent s'engager ses successeurs.

J'espère que les notions générales que je vous ai exposées, en résumant les enseignements de l'Histoire de l'Assistance d'après de nombreux documents et d'après les études de Cros-Mayrevieille, de Lallemand, de Monnier, Christian Paultre, Marcel Bloch, entre autres auteurs, quand nous les rappellerons au cours des leçons suivantes, nous seront des plus utiles pour comprendre le présent et préparer l'avenir.

Une légende de l'Antiquité rapporte qu'un roi, voulant donner sa fille en mariage, promit sa main à celui des soupirants qui, placé au lever du jour sur une colline, verrait, le premier, apparaître le soleil. L'un d'eux, au lieu de regarder vers l'Orient comme faisaient tous les autres, leur tournait le dos et regardait l'Occident, les yeux fixés sur le sommet d'une haute tour. Soudain, le premier, il annonça le soleil qu'il venait de voir briller, par réflexion, sur les vitres de la tour : il obtint la fille du roi. La morale de cette légende est que celui qui veut prévoir l'avenir doit, avant tout, regarder le passé.

On peut lire, dans les jardins du Luxembourg, sur une mosaïque adossée au Musée, une inscription ainsi conçue :

« *Ex præterito spes in futurum* ». (Du passé naît l'espoir dans l'avenir.)

L'Histoire est, en effet, l'école du progrès. C'est en nous basant sur ses enseignements dans l'étude des questions médico-sociales que nous pourrons arriver à mieux concevoir des espérances d'avenir, en vue d'une Assistance plus efficace susceptible d'améliorer le sort pénible des malades, des infirmes et des malheureux.

Je leur apporterai, dans cette chaire, le concours absolu et librement consenti d'un homme de bonne volonté.

LE PHÉNOMÈNE D'ARTHUS EST-IL UN PHÉNOMÈNE ANAPHYLACTIQUE ?

Par **A. BESREDKA**
Institut Pasteur, Paris).

Depuis bientôt trente-cinq ans, les biologistes vivent sur l'idée que le phénomène bien connu chez le lapin, décrit par M. Arthus, est de nature anaphylactique. A la suite des premières expériences de ce savant, des centaines de publications ont paru sur le même sujet. La plupart des auteurs, sinon tous, considèrent le phénomène en question comme une manifestation typique de l'anaphylaxie ; aussi partent-ils de ces expériences sur le lapin pour établir les caractères de l'anaphylaxie, en général.

Or, une divergence notable existe, comme nous allons le voir, entre les animaux en état d'anaphylaxie authentique et les lapins présentant le phénomène d'Arthus. Cette divergence ne laisse pas que d'être troublante lorsqu'on se reporte aux premières expériences de Richet et Portier sur le chien ou à celles effectuées sur le cobaye, par Rosenau-Anderson et Otto, d'une part, et par nous-mêmes et nos collaborateurs, d'autre part.

Les recherches, très précises, publiées ces temps derniers par notre ami Pasteur Vallery-Radot et ses collaborateurs Mauric et Mme Hugo[1], ainsi que nos propres expériences, récentes, sur l'anaphylaxie du lapin[2], ont à tel point accentué la divergence en question, que nous ne pouvons nous empêcher de concevoir des doutes sur la nature anaphylactique du phénomène d'Arthus. Nous visons ici les troubles cutanés et sous-cutanés, particulièrement typiques, que l'on observe après les injections répétées de sérum sous la peau, qui se traduisent, comme on le sait, par un œdème accusé et une nécrose caractéristique des tissus. Nous laissons de côté, pour le moment, les accidents graves, souvent mortels, consécutifs à l'épreuve intraveineuse, lesquels sont susceptibles d'une interprétation complexe, en raison — chez le lapin surtout — de la présence simultanée de précipitine dans le sang.

Pour la clarté de l'exposé, nous allons grouper les caractères principaux du syndrome anaphylactique, suivant notre habitude, sous trois chefs :

a) Fonction sensibilisante,

b) Fonction toxique,

c) Fonction vaccinante, ou antianaphylactique.

A. — Fonction sensibilisante.

1° *Chez le cobaye*, le trait dominant de l'anaphylaxie est la *faible quantité de protéine* qui sensibilise. Dans nos expériences, la dose optima de sérum, de lait ou de blanc d'œuf, en injections sous-cutanées, a été de 1/200 à 1/400 cmc ; dans d'autres expériences, il a suffi d'un simple pansement sur la peau rasée; même la quantité de sérum, contenue dans le « vaccin antityphique sensibilisé », laquelle est indosable, est suffisante pour créer un état d'anaphylaxie.

Chez le lapin, pour provoquer le phénomène d'Arthus, caractérisé par un œdème, infiltration caséeuse et gangrène de la peau, il est nécessaire d'avoir recours à des *doses massives de protéine* (5 à 10 cmc de sérum ou de lait).

2° *Chez le cobaye*, une *administration unique* de protéine suffit largement pour créer l'hypersensibilité : toutes les voies, y comprises les voies cérébrale et spinale, s'y prêtent aisément.

Chez le lapin, le phénomène d'Arthus typique s'observe surtout à la suite des *administrations répétées* de protéine[3].

3° *Chez le cobaye*, l'état d'anaphylaxie est *durable;* nous l'avons constaté après une année; il est à présumer qu'il dure pendant toute la vie de l'animal.

Chez le lapin, le phénomène d'Arthus est de *courte durée;* d'après Pasteur Vallery-Radot, le lapin se désensibilise après soixante-dix jours (*loco cit.*, p. 70).

4° *Chez le cobaye*, pendant l'état d'anaphylaxie, le sérum est *dépourvu du pouvoir précipitant.*

Chez le lapin, présentant le phénomène d'Arthus, le sérum est *doué du pouvoir précipitant.*

Les conditions qui président à l'élaboration de la fonction sensibilisante sont donc essentiellement opposées chez le cobaye et chez le lapin.

B. — Fonction toxique.

5° *Chez le cobaye*, la *dose déchaînante est minime;* d'après nos expériences, elle varie de 1/8 à 1/160 de centimètre cube.

Chez le lapin, la *dose déchaînante est massive;* d'après Arthus, elle ne doit pas être inférieure à 5 centimètres cubes.

6° *Chez le cobaye*, le choc anaphylactique est caractérisé par la *soudaineté* d'apparition et sa *violence.*

Chez le lapin, sauf après l'injection intraveineuse, le phénomène d'Arthus ne présente ni *soudaineté*, ni *violence*.

7° *Chez le cobaye*, on a beau injecter sous la peau de l'abdomen des quantités élevées de sérum, répéter ces injections, de sept jours en sept jours, on ne provoque *pas d'accidents locaux.*

Chez le lapin, « si l'on injecte sous la peau de l'abdomen d'un lapin préparé par six injections de sérum de cheval, espacées de sept jours en sept jours, on provoque des *accidents locaux :*

1. *L'anaphylaxie expérimentale et clinique* (Masson et Cie, édit.), 1937.
2. *C. R. Soc. Biologie*, **1936**, **121**, **512**.

3. « L'anaphylaxie n'est jamais aussi intense que celle qu'on obtient dans le même temps en fractionnant les doses de sérum et en répétant les injections » (Arthus : *De l'anaphylaxie à l'immunité*, p. 37).

œdème, infiltrations caséeuses, gangrène » (Arthus, *loco cit.*, p. 25).

8° *Chez le cobaye*, le choc anaphylactique typique, grave ou mortel, peut être déclenché *par toutes les voies*. En plus des voies veineuse et péritonéale, nous avons pu reproduire le choc par voie cérébrale, spinale et même intracutanée.

Chez le lapin, le choc grave ou mortel ne peut être réalisé que par la *voie veineuse seule;* encore un tel choc est-il rare. « Au cours de notre longue expérimentation, déclare Pasteur Vallery-Radot, nous n'avons jamais constaté de manifestations cliniques importantes après l'injection déchaînante. » (*Loco cit.*, p. 27.)

9° *Chez le cobaye*, le choc anaphylactique ne peut guère être provoqué que par la substance qui a servi à la sensibilisation. La réaction anaphylactique est donc *rigoureusement spécifique*. Cette spécificité est telle qu'elle nous permit de différencier le blanc d'œuf cru du blanc d'œuf cuit.

Chez le lapin, soumis aux injections répétées de sérum de cheval, il y a, d'après Arthus, une crise d'anaphylaxie, « quand on lui injecte dans les veines une liqueur albumineuse autre que le sérum de cheval » (p. 66). Il en est de même des réactions locales qui ne sont pas plus spécifiques que les réactions générales (p. 67). Le phénomène d'Arthus *n'est donc nullement spécifique*.

10° *Chez le cobaye*, on peut créer *l'anaphylaxie passive:* on n'a qu'à lui injecter du sérum d'un cobaye dûment anaphylactisé.

Chez le lapin, l'anaphylaxie passive n'a pas été observée par Arthus, sauf peut-être dans un cas (p. 222); « encore s'est-elle montrée extrêmement modérée » (p. 224).

11° *Chez le cobaye*, l'anaphylaxie passive possède tous les caractères de l'anaphylaxie active, c'est-à-dire, *elle est spécifique*, etc.

Chez le lapin, l'anaphylaxie passive *n'est pas spécifique*, pas plus que l'anaphylaxie active (p. 228).

C'est la spécificité qui imprime son cachet à tous les phénomènes de l'immunité dont celui de l'anaphylaxie n'est qu'une manifestation. Or, M. Arthus déclare avec force que ses expériences sur les lapins « démontrent *avec une netteté absolue* que, chez cet animal, la réaction anaphylactique n'est pas spécifique » [4].

C. — Fonction vaccinante, ou antianaphylactique.

En étudiant le moyen de préserver l'animal contre le choc anaphylactique, par injections subintrantes des doses progressivement croissantes, nous nous trouvâmes en présence d'un phénomène inconnu jusque-là en microbiologie : l'immunité antianaphylactique, loin de reposer sur l'apparition d'un anticorps, semblait plutôt liée à sa disparition. A cet anticorps, qui est le substratum de l'état anaphylactique, nous donnâmes le nom de sensibilisine; aussi, pour expliquer le mécanisme de l'immunité antianaphylactique, fûmes-nous amené à créer le terme de « désensibilisation » [5].

12° *Chez le cobaye*, on réalise très aisément *l'antianaphylaxie* par le procédé des injections subintrantes ; celle-ci est rigoureusement spécifique.

Chez le lapin, d'après Arthus, *on ne réalise pas d'antianaphylaxie*, au moins dans les mêmes conditions (p. 53).

La divergence des réactions chez le lapin et le cobaye est d'autant plus significative qu'elle n'est pas limitée à ce dernier animal : le cheval, la chèvre, le chien et l'homme lui-même se comportent à peu de choses près comme le cobaye, tant au point de vue de l'anaphylaxie, que de l'antianaphylaxie.

Que nous reste-t-il à en conclure ? De deux choses l'une : ou les lapins d'Arthus ne sont pas en état de vraie anaphylaxie, ou bien les lapins font l'anaphylaxie à leur façon. M. Arthus adopte cette dernière conclusion : « dans l'anaphylaxie, affirme-t-il, les questions d'espèce animale jouent un rôle très important » (p 89).

Certes, d'une espèce animale à l'autre, les symptômes varient. Il ne peut pas en être autrement : ainsi, chez le cobaye en état de choc, cette sorte de toux qui est si caractéristique ne rappelle que d'assez loin les vomissements chez le chien ; de même chez la vache « choquée », on chercherait vainement l'expression d'angoisse qui est si impressionnante chez l'homme. Mais, si l'on fait abstraction de ces différences qui, à notre avis, sont d'ordre secondaire, les grands symptômes de l'anaphylaxie se retrouvent chez tous les animaux, à l'exception du lapin.

Ne pouvant pas nous résigner à cette exception, nous avons cherché des conditions propices à la mise en évidence d'un véritable état anaphylactique, aussi chez le lapin. Comme nous l'avons montré dernièrement [6], nous avons réussi, en nous servant du sérum de bœuf (56°-L.), à sensibiliser cet animal de façon qu'il montre, à l'épreuve, tous les caractères de l'anaphylaxie classique. Nous avons pu constater, en effet, que chez le lapin sensibilisé une dose minime de sérum provoque une réaction soudaine et violente, au point de déterminer une nécrose complète des cellules touchées par l'injection déchaînante ; nous avons pu constater que cette réaction était rigoureusement spécifique ; qu'il était facile de vacciner le lapin contre la nécrose cutanée par le procédé des doses subintrantes et que cette vaccination antianaphylactique était spécifique.

Or, si le lapin ne constitue pas une exception à la règle, force nous est de conclure que, lorsque cet animal présente le phénomène d'Arthus, il n'est pas en état d'anaphylaxie.

Pour ce qui est de la nature de ce phénomène, nous n'avons pas cherché à l'approfondir : cette question sort du cadre de nos expériences. Peut-être les lapins d'Arthus doivent-ils leurs réactions, au moins en partie, au pouvoir précipitant de leur sérum, ce qui expliquerait la mort rapide après l'épreuve intraveineuse, les troubles trophiques après les injections sous-cutanées, ainsi que la désensibilisation spontanée coïncidant avec la disparition de la précipitine du sang ? C'est d'ailleurs la lecture même de la monographie de M. Arthus, qui nous a suggéré cette hypothèse ; cet auteur ne nous déclare-t-il pas à propos de la genèse de son phénomène : « En voulant préparer *un sérum de lapin précipitant le sérum de cheval...*, j'ai constaté, *par hasard*, les accidents locaux et généraux produits par l'injection sous-cutanée ou intraveineuse de sérum de cheval chez le lapin, ayant préalablement reçu quelques injections sous-cutanées du même sérum » (p. XXIX).

Nous n'émettons là qu'une hypothèse. Ce qui est certain, c'est qu'en confrontant les symptômes qui caractérisent les animaux en état d'anaphylaxie avec les symptômes observés dans le phénomène d'Arthus, on n'arrive pas à justifier le rattachement de ce phénomène à l'anaphylaxie.

4. *La Presse Médicale*, 1909, 305.
5. Ce terme, ainsi que l'idée elle-même qu'il exprime, n'existait pas en biologie ; il est aujourd'hui devenu international. Nous nous en félicitons, tout en déplorant l'abus qu'en font certains cliniciens.
6. *C. R. Soc. Biol.*, 1936, **121**, 512.

UNE NOUVELLE RÉACTION POUR L'ÉTUDE DES LIPIDES

L'OLÉIDÉMIE

par MM.

Étienne CHABROL et R. CHARONNAT

Nos recherches sur le mécanisme de la réaction phospho-vanillique nous ont conduits à envisager les variantes que peuvent y introduire les conditions de chauffage et l'adjonction de l'acide sulfurique.

Pour mettre en évidence l'acide cholalique, la technique que nous avons proposée en 1934 avec Jean Cottet visait à écarter les effets du cholestérol et des acides gras. Il est facile de révéler ces dernières substances, en faisant précéder la réaction phospho-vanillique d'une action préalable de l'acide sulfurique concentré à la température du bain-marie bouillant et, chose curieuse, au terme de ce traitement, c'est l'acide cholalique qui s'efface pour laisser la place à une réaction colorée, relevant du cholestérol, des acides gras non saturés, oléique, linoléique, de certains alcools ou aldéhydes supérieurs. Il convient de remarquer que si l'acide cholalique cesse d'intervenir dans la réaction sulfo-phospho-vanillique, son congénère, l'acide désoxycholique, figure pour une faible part aux côtés de toutes ces substances.

Technique. — Voici la technique que nous avons adoptée en collaboration avec M. P. Blonde : un dixième de cmc du liquide que l'on veut éprouver est additionné de 4 cmc 9 d'acide sulfurique concentré ($d = 1{,}84$), puis placé pendant dix minutes au bain-marie bouillant. Après refroidissement, 0 cmc 4 de ce mélange sont mis en présence de 3 cmc 6 d'acide phosphorique concentré ($d = 1{,}71$), puis additionnés de 1 cmc d'une solution aqueuse de vanilline à 0,6 pour 100. Une teinte rose se développe progressivement ; nous l'apprécions par procédé colorimétrique à la dixième minute, en nous servant de la gamme d'étalons de phosphate de cobalt que nous avons préconisée pour le dosage de l'acide cholalique. Nous exprimons nos chiffres en cholestérol, ayant fixé une fois pour toutes les équivalences qu'il est aisé d'établir entre les solutions alcooliques plus ou moins diluées de cette substance et les numéros de notre gamme colorée. Il va de soi que les chiffres ainsi obtenus correspondent non seulement au cholestérol libre et estérifié, mais encore aux acides gras non saturés, oléique et linoléique, qui estérifient le cholestérol ou qui figurent dans les matières grasses et dans les lécithines. Nous rappelons que l'acide cholalique ne donne pas la réaction, mais que l'acide désoxycholique peut y contribuer pour une faible part.

Résultats. — La simplicité et la rapidité de cette technique nous ont permis de l'éprouver dans ces trois derniers mois sur 175 sujets.

C'est *la bile* qui nous a donné les plus fortes réactions sulfo-phospho-vanilliques. On peut y doser plus de 20 gr. de lipides exprimés en cholestérol, alors que la réaction de Liebermann-Grigaut répond comparativement à des chiffres de 0 gr. 50 à 1 gr. 25 pour 1.000. Il n'existe d'ail-

leurs aucune proportionnalité entre les données de cette dernière réaction et les résultats que nous faisons valoir aujourd'hui; on peut en juger par les chiffres suivants (tableau I) :

Tableau I. — *Bile duodénale.*

Numéro de l'expérience	Teneur en lipides mesurée par la R.S.P.V. en grammes pour 1 000	Teneur en cholestérol exprimée par la réaction de Liebermann-Grigaut en grammes pour 1 000
67	22	1,25
59	18	1
176 (bile B)	17,50	1
109 (bile B)	17	0,50
79	15	0,68
109 (bile A)	12	0,42
125	11,50	0,68
175	11,25	1,64
113	11	0,70 à 0,50
164	9	1,24
132	8	1,36
75	7	1,36
159	4,50	1,25 à 0,60
163	4	0,55
176 (bile A)	3	0,30
132	2,25	0,50
40	1,75	0,50
127	1,50	0,11
122	0,75	0,40

La même discordance apparait lorsqu'on éprouve le sérum sanguin comparativement, par les deux techniques (tableau II).

Tableau II. — *Sérum sanguin.*

Numéro de l'expérience	Teneur en lipides mesurée par la R.S.P.V. en grammes pour 1.000	Teneur en cholestérol exprimée par la réaction de Liebermann-Grigaut en grammes pour 1 000	Teneur en lipides totaux par extraction et pesée en grammes pour 1.000
112	12	2,50	24
131	10,50	5	
61	9	6,50	
23	8	3	
27	8	3,75	
54	6	2,50	
64	5	3	
55 *bis*	5	3	
53	5	1,36	
150	5	2,20	
17	3,50	1,06	
118	3,50	2,72	
157	2,50	1,15	
77	2,50	1,72	
144	1,75	0,93	
173	1,75	1,64	

Nous nous sommes demandé dans quelles limites le jeûne et les repas graisseux pouvaient faire varier les résultats. Les oscillations que nous avons enregistrées 7 fois sur 12 ont été comprises dans les limites de 50 pour 100 et se sont traduites parallèlement dans les deux réactions. C'est dire que toutes ces recherches doivent être effectuées le matin à jeun, dans des conditions de régime alimentaire strictement comparables.

Voici dans quelles circonstances cliniques le sérum sanguin nous a permis de déceler les plus fortes réactions sulfo-phospho-vanilliques :

Notre chiffre maximum, 12 gr. pour 1.000, a été noté sur un sérum lactescent qui donnait 2 gr. 50 de cholestérol par la technique de Grigaut et dans lequel J. Harispe a pu doser 24 gr. de lipides totaux. Il s'agissait d'un cholémique, sans ictère, dont le foie était gros et sensible.

Nous relevons 11 gr. 50, 9 gr., 8 gr., 6 gr. pour 1.000, chez des ictériques qui étaient respectivement atteints de diabète, de cirrhose biliaire, de cancer pancréatique.

Parmi les chiffres de 5 gr. (sept observations) figure aux côtés des ictères une curieuse observation de cirrhose graisseuse hypertrophique, remarquable par la faible teneur du sang en cholestérol : 1 gr. 36 pour 1.000.

Nos chiffres les plus faibles, 0 gr. 75 à 1 gr. 25 pour 1.000, concernent des cirrhotiques plus ou moins cachectisés et des malades inanitiés depuis plusieurs jours par des crises de coliques hépatiques à répétition.

Dans leur ensemble, la majorité de nos résultats sont compris entre 2 gr. et 4 gr. pour 1.000 (109 observations sur 161).

Ce court aperçu suffit à montrer l'intérêt de la réaction sulfo-phospho-vanillique : en nous renseignant sur le métabolisme des graisses non saturées, elle nous permet d'introduire en pathologie la notion de l'oléidémie et d'ouvrir ainsi un nouveau chapitre en regard de la cholestérolémie.

XVIe RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

(CONGRÈS INTERNATIONAL DE LANGUE FRANÇAISE)

(Paris, 8-10 Juillet 1937.)

La première séance de la XVIe Réunion Neurologique Internationale annuelle *a eu lieu dans le grand amphithéâtre de la Faculté de Médecine où des discours ont été prononcés par le Prof.* Roussy, *doyen de la Faculté et par le Prof.* Barré (*Strasbourg*), *président de la Société de Neurologie. Les séances suivantes ont eu lieu à la Salpêtrière. Neuf rapports ont été présentés et discutés, portant tous sur :* La douleur en Neurologie.

Premier rapport.

Physiologie et pathologie générale de la douleur.

MM. **A. Baudouin** et **H. Schaeffer**, rapporteurs, ont envisagé leur rapport comme devant être à la fois l'introduction et le résumé des autres rapports.

L'élément périphérique de la douleur. — *A. Stimuli et appareils d'excitation.* Les auteurs les envisagent d'abord au niveau de la peau : c'est l'étude de la douleur cutanée expérimentale; ils étudient ensuite quelques types de douleurs plus proprement médicales.

1° *La douleur cutanée expérimentale.* — Rappelant la controverse de von Frey et Goldscheider sur la distinction des points de tact et de douleur, les rapporteurs montrent que tous les faits donnent à penser qu'il existe au niveau de la peau des points de perception différents pour le tact, la température (chaud et froid) et la douleur; les points de tact et de douleur se différencient par un ensemble de caractères : intensité du stimulus nécessaire pour donner le seuil, valeur de la chronaxie. Mais si l'existence d'une différence fonctionnelle entre les récepteurs cutanés est incontestable, il est encore impossible de la poursuivre sur le plan morphologique, tout au moins au niveau de la peau.

2° *De quelques douleurs spontanées.* — Leriche considère que l'on ne peut établir aucune assimilation entre la douleur expérimentale, douleur de laboratoire, et la douleur spontanée, douleur maladie. Les rapporteurs estiment que ce problème ne peut encore être résolu; ils étudient quelques types de douleur maladie pour déterminer si l'on y rencontre quelque chose d'analogue aux stimuli et aux récepteurs cutanés de la douleur expérimentale.

a) Dans la *névralgie faciale*, rien n'est changé au niveau des téguments; les incitations qui en partent sont des incitations normales; la différence avec le sujet sain siège plus profondément; l'accès névralgique est la décharge sous l'influence d'excitations périphériques d'un noyau sensibilisé.

b) Les *douleurs des amputés* présentent 3 types d'après Leriche : douleur à topographie fixe siégeant dans le membre absent, douleur sympathique du moignon se prolongeant jusqu'à la racine du membre, grande hyperesthésie douloureuse des moignons. Il faut insister sur l'existence constante d'un neurogliome de régénération qui joue le rôle d'appareil d'excitation, le stimulus pouvant être mécanique ou vaso-moteur; dans certains cas, l'élément périphérique est doublé par un élément réactionnel central, c'est-à-dire thalamo-cortical.

c) Les *douleurs viscérales :* On sait que les viscères sont classiquement insensibles ou très peu sensibles; pourquoi sont-ils le point de départ de violentes douleurs? Pour Lennander, la douleur naît au niveau des séreuses périviscérales et se transmet par les voies cérébrospinales; pour Ross, Head, Mackenzie, le point de départ de la douleur est bien au niveau des viscères mais sa mise en jeu nécessite une incitation adéquate et elle se transmet à la moelle par la voie du système sympathique.

La première théorie s'applique sans doute à de nombreux cas de la pathologie douloureuse des viscères pleins; la seconde est plus satisfaisante pour les viscères creux; l'incitation adéquate serait surtout le fait du spasme et de la distension. Au cours des lésions viscérales, il peut y avoir toute une symptomatologie superficielle et surtout cutanée; la douleur peut être ressentie non au niveau du viscère mais au niveau des téguments; ce n'est pas un réflexe viscéro-sensitif mais une répercussion viscéro-sensitive; il peut exister une hyperesthésie cutanée objectivement décelable et Head a pu fixer les dermatomes cutanés de chaque viscère, qui ne correspondent pas à la projection anatomique de ceux-ci sur les téguments.

B. *Les voies de conduction.* — Elles s'étendent des appareils d'excitation jusqu'aux centres thalamo-corticaux; il est certain que leur rôle n'est pas purement passif.

1° Les *nerfs périphériques* ont été l'objet de nombreuses études soit par les méthodes anatomiques avec Ranson (étude des récepteurs d'une zone cutanée, prélèvement et étude histologique du rameau sensitif innervant cette zone), soit par les méthodes électro-physiologiques avec Adrian (étude des courants d'action). La douleur est conduite par des fibres à myéline ayant de 3 à 6 μ de diamètre, c'est-à-dire par des fibres petites et moyennes et par des fibres sans myéline.

2° Les *racines postérieures* ont sans doute une physiologie très voisine de celle des nerfs; il se

peut que l'influx nerveux subisse des modifications en traversant le ganglion spinal, mais on n'a pas encore réussi à préciser le sens de ces modifications.

3° Dans la *moelle épinière*, la corne postérieure constitue un relai général des fibres de la douleur; de ses grandes cellules, naissent les seconds neurones sensitifs qui se décussent pour la plupart et forment le faisceau spino-thalamique latéral sur lequel on pratique la cordotomie antidouloureuse; en étudiant les échecs de cette intervention, Foerster a été amené à décrire de nombreuses voies accessoires de la sensibilité douloureuse. Chaque segment médullaire se comporte comme une entité métamérique fonctionnelle commandant la sensibilité d'un double territoire cutané et viscéral; une excitation partie d'un point quelconque de ce territoire peut diffuser sur l'ensemble.

4° Dans *l'isthme de l'encéphale*, les fibres de la sensibilité douloureuse ont un double trajet; le faisceau spinothalamique continue le sien vers le thalamus à la partie externe du ruban de Reil; la voie de conduction par courts relais sensitifs qui est peu importante au niveau de la moelle se développe et forme de très nombreuses synapses placées dans les masses grises de la substance réticulée; aux fibres douloureuses venant de la moelle, s'ajoutent celles qui proviennent des noyaux sensitifs des nerfs mixtes. Au niveau du noyau externe du thalamus se fait le dernier relai des voies douloureuses; de là partent les derniers neurones sensitifs thalamo-corticaux qui aboutissent principalement au lobe pariétal.

5° Le *sympathique* est-il par lui-même un conducteur de la sensibilité? Par l'excitation directe de diverses parties du sympathique sur l'homme, Leriche et Fontaine, Foerster ont provoqué des douleurs; mais comme A. Thomas l'a fait remarquer, si le sympathique répond à quelque chose de précis du point de vue anatomique, il constitue du point de vue physiologique un ensemble où les fibres cérébro-spinales se mêlent aux fibres sympathiques vraies; des réserves formelles doivent être faites sur l'aptitude de ces dernières à transmettre la sensibilité et en particulier la douleur. Les rapporteurs ne croient pas que les caractères assignés par Tinel à ce qu'il nomme algies sympathiques soient suffisants pour permettre d'incriminer une lésion du sympathique; quant à la conception d'Alajouanine, Thurel et Brunelli pour qui la douleur intermittente est le fait du système cérébro-spinal et la douleur continue celle du sympathique, elle semble aux rapporteurs fort discutable.

La question de savoir si les perturbations du sympathique ont une répercussion sur la sensibilité cérébro-spinale a eu son point de départ dans une expérience classique de Claude Bernard. Il semble démontré par les recherches de Tournay que l'ablation du sympathique peut provoquer de l'hyperesthésie; mais la subordination entre le système végétatif et le neurone sensitif périphérique peut s'exercer dans le sens opposé, ainsi qu'il résulte des expériences d'infiltration novocaïnique des ganglions sympathiques faites par Leriche.

L'élément central de la douleur. — Les rapporteurs ne considèrent comme centres que l'ensemble fonctionnel formé par le thalamus et le cortex parce qu'il semble que ce soit à ce niveau que naisse l'élément de conscience affectif qu'on appelle douleur; mais ils n'en infèrent pas que les voies de conduction se bornent à transmettre l'excitation sans la modifier.

A. *La douleur dans les lésions thalamiques.* — Les rapporteurs rappellent les caractères des douleurs dans le syndrome thalamique; la localisation attribuée par Déjerine et Roussy à ce syndrome (lésion de la partie postéro-inférieure du noyau externe du thalamus) a été confirmée dans l'ensemble par les recherches ultérieures.

B. *La douleur dans les lésions corticales.* — Elle est peu fréquente, mais elle a été observée par Foerster par électrisation du lobe pariétal au cours d'interventions; on l'a signalée dans l'épilepsie sensitive, dans certaines tumeurs et ramollissements pariétaux; elle peut avoir les mêmes caractères que dans le syndrome thalamique, ce qui tiendrait d'après Mme Nicolesco à l'origine commune dans des noyaux cellulaires.

C. *Le mécanisme central de la douleur.* — Il est entendu que la douleur ne saurait être autre chose qu'un mode de l'activité des centres stimulés par des incitations périphériques.

1° *Quelles sont les preuves de cette importance des centres?* L'expérience journalière en donne une première par le caractère individuel et capricieux de la douleur suivant la valeur du ton émotionnel. Mais la preuve la plus objective est donnée par les phénomènes de sommation bien étudiés par Heinbecker et Bishop, Achelis; l'effet douloureux peut être produit en répétant des excitations non douloureuses ou en les faisant porter simultanément sur un grand nombre de fibres.

2° *Que savons-nous du mécanisme central de la douleur?* Pour les lésions qui sont à la base de la douleur et qui sont franchement périphériques, la mise en action des centres relève sans doute d'une excitation; pour les lésions dolorigènes de la moelle ou du tronc cérébral, la théorie de l'excitation reste valable: Foerster admet que les centres sont actionnés par deux systèmes ayant une influence opposée, voie excitatrice dans le cordon antéro-latéral, voie inhibitrice dans le cordon postérieur. Lorsque la lésion est thalamique, Head pense qu'il s'agit de phénomènes de libération du thalamus affectif; Foerster estime qu'un état de conscience comme la douleur ne peut pas naître dans le thalamus seul et qu'un rôle actif du cortex est nécessaire. La part de l'hypothèse reste grande dans ces conceptions.

3° *Existe-t-il des hallucinations de la douleur?* Peu importent, en pratique, les cas extrêmes où la douleur prendrait naissance sans aucun stimulus; ce qui est indiscutable, c'est que dans certains cas la réaction des centres est hors de proportion avec l'action du stimulus; il y a des sujets atteints d'algies, en particulier de causalgies, qui sont ou deviennent à la longue de vrais mentaux, de vrais obsédés de la douleur.

DEUXIÈME RAPPORT.

La physiopathologie de la douleur d'origine centrale.

MM. **George Riddoch** et **Macdonald Critchley** (Londres), rapporteurs, rappellent que la douleur comporte, ainsi que Head l'a montré, deux éléments: 1° une véritable sensation spécifique qui correspond au toucher, au chaud ou au froid; 2° une tonalité affective déplaisante et pénible qui peut accompagner d'ailleurs bien d'autres sensations que la douleur. Dans les lésions thalamiques et sous-thalamiques, la douleur est lourdement chargée de tonalité affective; lorsque la douleur est d'origine corticale, elle ressemble plus à une sensation pure et est moins chargée de sentiment pénible.

Nature du phénomène. — La douleur et toutes les sensations désagréables qui doivent être comprises dans la même discussion peuvent être le résultat de stimulations périphériques mais elles peuvent, et cela dans des lésions siégeant à n'importe quel niveau du névraxe, se développer sans cause évidente et paraître spontanées. Lorsque les douleurs centrales ont une intensité qui dépasse la moyenne, des réponses motrices, autonomes et somatiques s'ajoutent à la perturbation affective, exagération et souvent caricature de la réaction normale à la douleur dont le but est la protection; ces réponses motrices peuvent être locales et parmi celles-ci la plus variable est la composante sympathique, ou générales, en partie alors seulement sous le contrôle volontaire de l'individu.

Niveau d'intégration des excitations qui sous-tendent la douleur et ses réactions. — Dans les lésions de la moelle traumatiques, inflammatoires, vasculaires, dégénératives ou néoplasiques, les douleurs qui correspondent au niveau de la lésion et qui dépendent de l'atteinte de la substance grise sans que l'on puisse dire si elles sont radiculaires ou centrales sont plus fréquentes, plus intenses et plus durables que les douleurs sous-jacentes à la lésion qui relèvent de l'atteinte des faisceaux blancs. Dans les lésions du tronc cérébral, la douleur directe de l'hémiface par atteinte de la racine descendante ou du noyau du trijumeau persiste plus que la douleur croisée de l'hémicorps par atteinte des faisceaux blancs. Dans les lésions de la couche optique, les douleurs spontanées et l'hyperpathie ont leur forme la plus frappante, la plus persistante et la plus rebelle. Les lésions supra-thalamiques donnent plus rarement des douleurs et des sensations désagréables; au niveau du cortex, les douleurs ne sont pas très intenses en général et n'existent guère en dehors des aura sensitives des crises épileptiques.

Le système nerveux autonome et la douleur centrale. — Il est indiscutable que des signes traduisant une perturbation du système autonome (modifications vaso-motrices, sudorifiques, trophiques) peuvent être observés au cours des douleurs centrales; mais leur interprétation est difficile et il n'est pas toujours aisé de les différencier des modifications que peut entraîner la seule immobilité; de toute façon, ces signes ne paraissent pouvoir être rapportés ni à la qualité ni à l'intensité de la douleur et ils sont en général indépendants de celle-ci. Il existe cependant des cas où les perturbations vasculaires varient comme la douleur qui frappe par ses analogies avec celle des causalgies; il est alors logique de supposer que l'état anormal des artères joue un rôle dans la production de la douleur; mais rien ne permet de conclure actuellement que les plexus périartériels forment une voie afférente conduisant les excitations douloureuses.

Le principe de la convergence. — Malgré les réserves précédentes, on ne peut nier que soit fréquente l'association de la douleur avec les troubles vasculaires actifs et les réactions de défense correspondant au niveau de la lésion centrale ou s'effectuant au-dessous. En s'inspirant du principe de la convergence des réflexes établi par Sherrington, la réaction douloureuse totale apparaît déterminée du côté afférent par une chaîne de jonctions synaptiques situées dans les cornes postérieures et du côté efférent par celles des cornes antérieures et du tractus intermédio-lateralis; les mêmes considérations peuvent être faites pour les noyaux sensitifs du tronc cérébral et du thalamus.

Les mécanismes qui sous-tendent la douleur d'origine centrale. — L'excitation et l'inhibition entrent concurremment en jeu dans la douleur comme dans toutes les activités du système nerveux; ainsi qu'il résulte des recherches de Sherrington, il est probable que le mécanisme inhibiteur n'est pas périphérique mais central et siège dans les cornes postérieures des segments spinaux correspondants. Le contrôle de l'irradiation ou de l'extension de la douleur est probablement d'origine segmentaire; l'inhibition du niveau segmentaire se réalise: 1° en supprimant les excitations douloureuses si elles ne dépassent pas une trop grande intensité, quand elles sont en lutte avec les excitations qui sous-tendent d'autres qualités sensitives, 2° en contrôlant le passage des excitations douloureuses de provenance viscérale, 3° en limitant l'extension de la douleur et de l'hyperesthésie au dermatome affecté, à moins qu'une stimulation par son intensité et sa persistance ne soit capable de surpasser l'inhibition.

Head a montré que les cornes postérieures et leurs homologues du tronc cérébral sont bien plus que des stations de relai destinées au passage des influx sensitifs vers les neurones secondaires; elles possèdent des fonctions intégratives de la plus grande importance; les influx variés produits par la stimulation de récepteurs de qualités sensitives différentes réagissent les uns sur les autres au niveau de ces relais, les uns étant facilités, les autres inhibés plus ou moins complètement; la sélection et la sommation, le contrôle et la modification sont les processus qui peuvent intervenir sur les courants sensoriels. Avant même qu'ils atteignent le thalamus ou le cortex et troublent la conscience, tous les influx sensitifs sont soumis à des modifications répétées par ce processus de l'intégration; quelle que soit la part des désordres vasculaires et locaux dans la stimulation périphérique des organes sensitifs terminaux, c'est à la viciation des mécanismes centraux de l'intégration synaptique qu'est due en dernier lieu la forme

de la sensation anormale en intensité et en qualité lorsqu'il y a douleur.

L'hyperalgésie, l'hyperpathie et l'anesthésie douloureuse peuvent être expliquées pareillement, avec cette réserve que l'on peut saisir dans l'hyperpathie et l'anesthésie douloureuse une altération des voies sensorielles ou de leurs connections centrales suffisante pour déterminer une perte de la sensibilité et qu'il n'en est pas ainsi dans l'hyperalgésie. Dans les deux cas, l'équilibre des jonctions synaptiques entre l'excitation et l'inhibition a été renversé; plusieurs au moins des phénomènes de la douleur centrale peuvent être expliqués par la désorganisation des activités intégratives des jonctions synaptiques aux différents niveaux qui s'étendent depuis les cornes postérieures jusqu'au cortex cérébral. Les rapporteurs discutent la théorie de Head et Holmes du contrôle du thalamus par le cortex grâce aux faisceaux inhibiteurs cortico-thalamiques; ils ne croient pas nécessaire d'admettre la réalité de faisceaux spéciaux corticofuges inhibiteurs diffusant au-dessous du niveau du thalamus mais ils pensent qu'il peut exister un renforcement par le cortex de l'inhibition au niveau du thalamus, ce ganglion principal qui commande les réactions affectives.

La douleur est rare au cours des affections corticales pariétales; elle pose un problème difficile de physiopathologie; Penfield pense que cette douleur corticale est en réalité thalamique et due à la libération du thalamus; les rapporteurs pensent qu'il en est peu probablement ainsi et que la douleur doit résulter de la décharge de cellules du cortex sensitif; mais si le cortex joue un rôle dans la sensibilité douloureuse, comment se fait-il que la perte de la sensibilité soit si peu fréquente dans les lésions corticales et qu'elle tende à disparaître rapidement lorsqu'elle existe? C'est peut-être, comme l'a soutenu Foerster, parce que le cortex sensitif n'est pas localisé à la pariétale ascendante et à la pariétale supérieure mais comprend aussi la circonvolution prérolandique, ou encore parce que certaines formes de sensation dont la douleur ont une représentation corticale bilatérale. La sensation douloureuse et la qualité affective des sensations sont probablement appréciées par les thalamus et la contribution spéciale du cortex à la douleur est de réaliser du côté contro-latéral les aspects discriminatifs de la douleur. Il est difficile de donner une explication qui soit complètement satisfaisante de la nature du désordre physiologique qui détermine la douleur persistante dans de rares cas de lésions corticales fixées; le rôle de l'inhibition est fondamental, mais on ne peut refuser toute possibilité d'intervention à l'excitation.

Signification de la topographie de la douleur avec hyperréaction et de la perte de la sensibilité à la douleur. — Une des caractéristiques les plus remarquables de la douleur des lésions siégeant au-dessous du cortex est sa diffusion; celle-ci n'est pas en rapport avec le degré de la perturbation de la sensibilité douloureuse puisque, dans les syndromes thalamiques, elle peut être aussi intense, qu'il y ait une anesthésie complète ou non. Le siège du territoire douloureux dépend de celui de la masse grise qui est lésée, mais des facteurs physiologiques et l'état psychologique peuvent favoriser la diffusion de la douleur; la douleur sous-corticale se caractérise aussi par la facilité anormale de son éclosion telle que n'importe quelle excitation périphérique ou l'anxiété elle-même peut être un stimulus efficace, et par les qualités émotionnelles inhabituelles qu'elle acquiert; la douleur et les sensations désagréables qui proviennent des lésions corticales sont limitées et souvent reportées aux parties les plus distales.

Il existe très probablement une représentation régionale dans le thalamus; quelques observations montrent que des douleurs bilatérales peuvent survenir dans les lésions unilatérales du cortex et du thalamus; il doit donc y avoir dans chaque aire corticale sensitive et dans chaque thalamus une représentation de tout le corps en ce qui concerne la douleur; la douleur et probablement d'autres formes de la sensibilité comme les sensibilités tactile et thermique sont représentées dans le cortex et le thalamus des deux hémisphères, principalement dans le contro-latéral; les sensations les plus organisées, les mieux discriminées comme celles qui se rattachent à la reconnaissance posturale et à la localisation ne sont représentées que dans le cortex sensitif contro-latéral. Il convient enfin de rappeler que les résultats de la cordotomie montrent qu'il y a probablement une double voie pour la réception de la douleur dans les faisceaux spino-thalamiques des deux côtés.

TROISIÈME RAPPORT.

La douleur dans les affections organiques du système nerveux central (partie anatomo-clinique).

M. Raymond Garcin, rapporteur, après un rappel historique, montre qu'il n'y a pas de lésion du système nerveux central, au contact ou au sein des voies sensitives de la douleur, qui ne puisse engendrer des douleurs projetées à la périphérie des nerfs cérébro-spinaux ou même sur un viscère abdominal; mais une notion domine l'étude de la douleur centrale, c'est son inconstance dans des lésions qui semblent anatomiquement identiques; le niveau et la topographie de la lésion ne sont pas tout; il faut sans doute aussi que celle-ci engendre au niveau des fibres malades une excitation de qualité spéciale; à côté de ce facteur direct d'irritation centrale représenté par la lésion, il importe de mettre en relief le rôle des stimuli périphériques qui, insensibles à l'état normal, suffisent parfois, en envoyant leurs vibrations propres au niveau du foyer, à éveiller la douleur et ses répercussions fonctionnelles individuelles.

Le rapporteur expose ensuite l'anatomie topographique des voies de la sensibilité douloureuse, établie par la méthode anatomo-clinique qui ne représente que le versant négatif du problème, c'est-à-dire l'étude des anesthésies observées lorsqu'une lésion a interrompu la continuité de ces voies. Quels sont les facteurs qui décident de l'éclosion de ce fait positif qu'est la douleur? Le rapporteur essayera de les dégager pour chaque étage des centres; il rappelle les conceptions classiques de l'irritation et de la libération, celle de l'origine déficitaire de la douleur défendue par Foerster, la théorie cellulaire de Foix, la théorie sympathique à propos de laquelle il convient de rappeler les expériences de Tournay.

La douleur centrale dans les affections de la moelle épinière. — On ne doit évidemment envisager dans ce chapitre que les algies pures sans participation radiculaire; cette délimitation est souvent délicate puisque dans certaines affections de la moelle, il existe une souffrance mécanique ou inflammatoire des racines, puisque des douleurs tenues pour ganglio-radiculaires peuvent avoir une origine centrale, ainsi que l'a montré la connaissance de la myélite zostérienne.

Deux types de douleur centrale s'observent au niveau de la moelle: la douleur de la corne postérieure, les douleurs cordonales dont les caractères sont précisés à l'aide des données vraiment expérimentales de la neuro-chirurgie.

1° *Blessures et traumatismes de la moelle.* — Dans les *sections complètes*, l'existence de douleurs projetées au niveau des membres inférieurs a été notée; leur présence ne permet donc pas de porter un diagnostic de section incomplète. Dans le *syndrome de Brown-Sequard*, l'hyperesthésie sous-lésionnelle du côté de la lésion est classique et beaucoup plus durable qu'on ne le dit habituellement; on n'a pas assez insisté sur l'existence possible de douleurs qui s'observent du côté de la lésion aussitôt après l'hémi-section et persistent pendant plusieurs jours; l'hyperalgésie s'explique dans certains cas par l'atteinte des cordons postérieurs, mais souvent son origine reste imprécisée. Dans les *traumatismes de la moelle cervicale*, Gordon Holmes a décrit un tableau clinique très spécial avec des douleurs à distance d'une rare intensité et d'une durée éphémère qui semblent liées à l'atteinte des fibres intra-spinales de la douleur. Dans les *commotions de la moelle*, Lhermitte a décrit des formes hyperalgésiques, causalgiques, à type de décharge électrique et pseudo-tabétiques.

2° *Tumeurs de la moelle.* — Le rapporteur les décrit longuement, insistant sur l'intérêt des douleurs cordonales qui peuvent tromper sur le siège de la lésion, faisant situer la tumeur trop bas et du côté opposé à la situation réelle.

3° *Sclérose en plaques.* Les douleurs sont beaucoup plus rares que les paresthésies, mais leur association, bien étudiée par Alajouanine, peut réaliser des complexes sensitifs très caractéristiques par leur groupement comme par leur évolution; l'origine de ces algies est assez difficile à fixer, même si l'on trouve une lésion valable, car on sait l'absence habituelle de toute contre-partie clinique à nombre de plaques de sclérose.

4° Dans la *syringomyélie*, les manifestations algiques ont souvent un caractère de froid intense, de gelure et évoluent par attaques qui durent plusieurs jours ou plusieurs semaines; certaines formes causalgiques rappellent les douleurs thalamiques; le rapporteur signale les diverses lésions et les facteurs mécaniques (tension intracavitaire) susceptibles de provoquer les douleurs et montre qu'on ignore encore le facteur qui décide de la présence ou de l'absence des douleurs.

5° *Autres affections médullaires.* La douleur est ensuite envisagée dans les autres affections médullaires où elle est beaucoup plus rare; dans quelques cas de sclérose combinée neuro-anémique, on a noté une hyperalgésie sans doute par atteinte des cordons postérieurs.

La douleur centrale dans les affections bulbo-protubérantielles. — Les cas en sont rares; le rapporteur n'a pu rassembler dans la littérature que 56 cas de syndrome bulbaire et 28 cas de syndrome protubérantiel avec douleur centrale au sens strict du mot.

Du *point de vue étiologique*, dans la région bulbaire, ce sont les lésions vasculaires qui constituent le prototype de la lésion douloureuse: c'est le syndrome de Wallenberg lié à l'occlusion de la cérébelleuse postérieure et inférieure; au niveau de la protubérance, ce sont surtout les tumeurs et particulièrement les tubercules qui provoquent la douleur.

Le rapporteur décrit les *caractères des douleurs*, continues ou par crises paroxystiques, et leur *topographie*, le plus souvent alterne mais avec une grosse prédominance des douleurs pour la face du côté de la lésion, les membres opposés pouvant n'être que le siège de paresthésies; il faut insister sur la fréquence du morcellement du territoire douloureux, aussi bien au niveau de la face que des membres; cette notion vient confirmer la division segmentaire somatotopique du faisceau spino-thalamique dans la région bulbo-protubérantielle, déjà affirmée par l'étude des anesthésies; qu'elle soit continue ou paroxystique, la douleur présente parfois toutes les caractéristiques de la douleur thalamique. La *date d'apparition* des douleurs est très variable; elles sont immédiates ou n'apparaissent qu'après plusieurs semaines, atteignant ensemble ou successivement la face et les membres. Ces douleurs sont en général durables; rien ne les soulage, mais l'alcoolisation a pu dans quelques cas faire disparaître presque complètement les algies faciales.

Le rapporteur décrit les *algies du trijumeau dans la sclérose en plaques et la syringobulbie* et remarque que la douleur ne disparaît pas toujours après l'alcoolisation ou la neurotomie, ce qui ne fait peut-être que traduire la part minime ou considérable qui revient aux stimuli afférents par rapport au facteur lésionnel central proprement dit.

Le rapporteur étudie ensuite les *rapports des algies bulbo-protubérantielles avec les troubles sensitifs objectifs;* dans la règle, on note une hypoalgésie associée à une thermo-hypoesthésie dans les territoires douloureux, la lésion paraissant agir à la fois comme processus irritatif et destructif; dans certains cas, la sensibilité à la douleur est tout à fait normale, fait qui plaiderait en faveur de l'irritation, mais dans d'autres, la sensibilité objective à la douleur est complètement abolie; cependant, la voie de la douleur étant

coupée, la dégénération des fibres qui suit la section ne devrait théoriquement pas permettre la persistance des phénomènes douloureux; pour Alajouanine, Thurel et Brunelli, dans cette anesthésie douloureuse, l'anesthésie traduirait la destruction des fibres sensitives et l'hyperalgésie relèverait de l'atteinte du sympathique; or, l'étude des observations montre que les troubles sympathiques sont fréquemment associés aux douleurs bulbo-protubérantielles mais ne représentent ni une condition nécessaire ni une condition suffisante de leur apparition.

Au total, si la *théorie cellulaire de Foix* ne peut être rejetée à ce niveau car des chaînes de neurones assurent dans la région bulbo-protubérantielle la transmission de la sensibilité à la douleur, si la *théorie sympathique* n'est pas encore suffisamment établie, si la *théorie déficitaire de Foerster* ne trouve pas à ce niveau ses meilleurs arguments, la *théorie de l'irritation* paraît encore la plus vraisemblable: irritation par la lésion mais encore et surtout par les stimuli afférents qui créent ou entretiennent au niveau ou à distance du foyer une résonance des fibres malades expliquant peut-être à la fois l'éclosion et la pérennité de la douleur; il convient d'insister à ce propos sur le fait qu'il n'y a pas de différence essentielle dans le mécanisme de la douleur spontanée et provoquée; il n'y a peut-être même pas physiologiquement parlant de douleur vraiment spontanée si l'on tient compte des stimuli physiologiques qui sont incessants.

Le rapporteur insiste sur le caractère individuel de ces douleurs à lésion égale en nature et en topographie; l'étude des réactions tissulaires au niveau du foyer destructif expliquera peut-être en partie les raisons histologiques qui décident de l'apparition de la douleur.

La douleur dans les affections pédonculaires. — On ne connaît pas encore d'observation de douleurs centrales dans les affections du pédoncule.

La douleur thalamique. — Le rapporteur synthétise les faits acquis en ce qui concerne la douleur thalamique, en insistant sur le problème de la somatotopie fonctionnelle et sur la topographie des lésions responsables de la douleur. Il souligne l'intérêt des faits apportés récemment par Ajuriaguerra qui a montré que la douleur n'apparaît dans les lésions thalamiques que lorsque le noyau latéral est lésé; quant à l'existence d'une somatotopie de la douleur, il semble que dans certains cas le morcellement du territoire douloureux correspondrait à l'atteinte élective de telle ou telle partie du noyau latéral. La théorie de Head semble plutôt fortifiée par ces données anatomo-cliniques: cependant les rares faits d'extirpation chirurgicale d'un hémisphère ne semblent pas avoir déterminé de douleur centrale comme le voudrait la théorie de la libération; la tentative jusqu'ici unique de Frazier qui est parvenu à calmer la douleur thalamique par l'alcoolisation du trijumeau et une cordotomie bilatérale n'est pas en désaccord avec la théorie de Head; elle témoigne en faveur du rôle important des stimuli périphériques dans la genèse même de la douleur thalamique.

La douleur centrale dans les affections diffuses frappant électivement le di ncéphale et le mésencéphale. — Le rapporteur étudie rapidement les douleurs dans la *maladie de Parkinson*, l'*encéphalite épidémique* et l'*acrodynie*.

La douleur d'origine corticale. — Le rapporteur montre que le problème si discuté de l'intégration de la douleur par le cortex a deux aspects: troubles de la perception de la douleur dans les lésions corticales, douleurs provoquées par l'irritation du cortex. En pathologie humaine, la part des lésions corticales dans la genèse des douleurs s appuie sur deux ordres de faits de valeur très inégale, les douleurs de l'épilepsie jacksonienne, certaines observations anatomo-cliniques.

Rassemblant les rares cas d'*épilepsie jacksonienne douloureuse*, le rapporteur montre combien il faut être prudent avant d'attribuer à l'irritation corticale le déclenchement de la douleur; même pour les lésions les plus sûrement limitées au cortex, les plus éteintes et les plus stables, on ne peut affirmer avec certitude que les mécanismes sous-corticaux si nombreux dans les crises jacksoniennes ne sont pas entrés en jeu pour produire la douleur; le problème de l'épilepsie thalamique a d'ailleurs été posé dans certaines crises douloureuses paroxystiques présentant le caractère des algies thalamiques.

Dans certains cas de *lésions corticales* bien définies, on a pu noter des douleurs continues, durables, de type central; après avoir éliminé les cas de tumeurs qui n'ont pas une valeur formelle, et nombre de cas de lésions vasculaires cortico-sous-corticales plongeant en profondeur et où le thalamus n'a pas été examiné sur coupes sériées, le rapporteur ne retient que quelques observations probantes (Guillain et Bertrand, Davison et Shick, Schuster, Lhermitte et Ajuriaguerra). On doit retenir de ces faits que l'élément douloureux ne permet pas de récuser en clinique l'existence d'une lésion pariétale.

Le problème de la *pathogénie des douleurs corticales* est singulièrement délicat; on peut admettre une libération de la couche optique par rupture à son origine du frein cortico-thalamique; il est possible que l'étude systématique des aires corticales intéressées puisse nous montrer que leur topographie est précisément celle des territoires d'origine de fibres cortico-thalamiques qui se rendent au noyau latéral.

Douleur viscérale dans les lésions du système nerveux central. — Le rapporteur rassemble dans ce chapitre les observations de tumeur cérébrale avec douleur viscérale surtout abdominale; il discute leur mécanisme pathogénique et rappelle à quel point ces douleurs peuvent faire errer le diagnostic vers celui d'une lésion abdominale primitive.

Conclusions. — La discipline anatomique ne peut dans sa rigidité aboutir à la solution du problème de la douleur; la lésion n'agit pas que par sa topographie et sa nature; elle engendre, dès son apparition, des réactions périfocales plus ou moins étendues et, par son évolution vers la cicatrisation, elle fait appel à des réactions tissulaires assez générales dans leur texture anatomique mais sans doute très individuelles dans leurs effets seconds. Avec le problème de la douleur, on est aux confins de la psycho-pathologie émotionnelle; chacun possède vis-à-vis des lésions initiales des voies de la douleur des réactions trop personnelles pour que la discipline anatomique qui a si bien élucidé le versant négatif du problème, les aires d'anesthésie, puisse, en dehors de quelques indications sommaires comme l'irritation ou la libération, fournir la solution du versant positif qu'est la douleur. L'irritation n'est pas due seulement à l'accident focal; il faut y adjoindre le rôle des stimuli physiologiques. La libération ne doit pas être entrevue seulement sous l'aspect d'une rupture de connexions anatomiques; celle-ci garde sa vraisemblance au niveau du thalamus, mais la théorie des interférences, plus physiologique, rend compte d'autres faits et ne nécessite pas l'existence de systèmes corticofuges agissant sur les autres étages du névraxe, systèmes dont la réalité anatomique reste à démontrer. Il n'est d'ailleurs peut-être pas indispensable de vouloir réunir en une pathogénie unique ce qui se passe au niveau de l'organe central de réception qu'est le thalamus et ce qui se passe au niveau des voies qui s'y rendent, les mécanismes de dérèglement devant même être probablement très différents.

QUATRIÈME RAPPORT.

La douleur dans les maladies organiques du système nerveux: nerfs périphériques.

M. **Jean Dechaume** (Lyon), rapporteur, montre que l'étude de la douleur dans les maladies des nerfs périphériques est restée à l'arrière-plan parce que les algies ne présentent pas l'objectivité des signes organiques qui leur sont associés.

Caractères cliniques de la douleur dans les affections des nerfs périphériques. — Dans le domaine pathologique, une lésion atteignant un point quelconque de la voie sensitive périphérique est susceptible de créer la douleur.

1° *Douleur et topographie de la lésion.* — Il serait capital de connaître quel est sur le trajet périphérique des voies de la sensibilité le segment responsable de la douleur; mais la sensation est toujours reportée à la périphérie dans le territoire de distribution du conducteur sensitif même si la lésion est centrale et le malade souffre toujours périphériquement. Le rapporteur rappelle rapidement les caractères classiques de la douleur dans les *lésions des terminaisons nerveuses périphériques* (nerfs cutanés, tumeurs glomiques), les *algies tronculaires*, les *plexalgies*, les *algies funiculaires, radiculaires, ganglionnaires* ou *cellulaires*.

2° *Douleur et étiologie de la lésion.* — Les nerfs peuvent être atteints par des lésions traumatiques, par des affections tumorales, infectieuses ou toxiques; ils peuvent présenter le syndrome dit névralgie dont l'origine reste discutable.

Douleurs dans les lésions traumatiques des nerfs: dans les *sections complètes* ou syndrome d'interruption, sans complication mais sans reconstitution de la continuité du nerf, il n'y a pas de phénomènes douloureux; *lorsque la continuité nerveuse se reconstitue*, apparaissent vers la 4e ou la 6e semaine la douleur au pincement de la peau dans le territoire sensitif du nerf, des zones paresthésiques à la piqûre en îlots qui se fusionnent, des douleurs spontanées, des fourmillements déclenchés par la pression du tronc nerveux au-dessous de la lésion; une *compression* simple et momentanée donne une anesthésie sans douleurs ni fourmillements; si la compression est plus grave ou plus durable, des phénomènes analogues à ceux des syndromes de régénération apparaissent peu à peu; l'*irritation légère* d'un nerf donne une forme névralgique simple; dans l'*irritation grave*, les phénomènes douloureux sont au premier plan, toutes les excitations cutanées déterminent une même sensation douloureuse mal localisée, diffuse, irradiée, persistante et, lorsque la névrite s'atténue, le fourmillement remplace la douleur.

Douleurs dans les tumeurs des nerfs périphériques; dans les compressions nerveuses par néoplasie de voisinage, les douleurs n'ont pas d'autres caractères particuliers que leur intensité; les tumeurs primitives des nerfs périphériques sont toujours douloureuses s'il s'agit d'une tumeur maligne des formations conjonctives du nerf; elles sont souvent indolentes s'il s'agit d'une tumeur schwanienne en général bénigne.

Douleurs des polynévrites: leur description est classique et les polynévrites éthyliques sont certainement les plus douloureuses.

Douleurs dans les affections à virus neurotropes altérant les nerfs périphériques. Le rapporteur ne retient pas les *algies dites épidémiques* mises sur le compte de l'encéphalite épidémique et qui n'ont pas fait leur preuve; la *maladie de Heine-Medin* ne donne pas de douleurs bien qu'elle provoque une sclérose cicatricielle systématisée dans les troncs nerveux; on pourrait être tenté de faire des *algies du zona* le type des douleurs ganglionnaires mais la diffusion des lésions rend difficile l'interprétation pathogénique; dans les *formes algomyocloniques de l'encéphalite épidémique*, les algies sont extrêmement marquées et dépendent de l'irritation des racines postérieures; dans les *polynévrites à virus neurotrope*, des paresthésies, des douleurs spontanées ou à la pression des masses musculaires existent au début et peuvent persister à la période d'état; dans l'*acrodynie*, il y a parfois de véritables causalgies.

Douleurs dans les névralgies: il faut limiter le terme de névralgies aux algies liées à l'irritation d'un tronc nerveux, de ses origines ou de ses branches et caractérisées par la limitation au territoire anatomique de ce nerf de la douleur élément essentiel du syndrome. Comme type de *névralgie des nerfs rachidiens*, le rapporteur choisit la sciatique dont il rappelle les formes funiculaires, plexulaires, tronculaires, à côté des myalgies et des cellulalgies; comme type de *névralgie des nerfs craniens*, il prend la névralgie faciale qu'il oppose à la sympathalgie.

3° *Syndromes douloureux complexes.* Leur complexité peut être le fait:

a) De l'extension des troubles douloureux : c'est le cas de la *névrite ascendante* et *des algies diffusantes* où deux points sont importants, la lésion périphérique qu'il faut toujours découvrir et dont l'excitation permet de provoquer à volonté l'irradiation douloureuse, l'extension douloureuse qui n'a pas une véritable topographie nerveuse.

b) De l'association à la douleur de troubles réflexes (*syndromes physiopathiques* de Babinski et Froment), de troubles vasculaires (*algies vasculaires, crises vaso-constrictives pures, érythromélalgie, acroparesthésie*) ou de troubles sympathiques (*causalgies, algies sympathiques*).

Dans les *douleurs des moignons*, les divers types précédents peuvent être réalisés; on connaît les quatre variétés décrites un peu schématiquement par Leriche : illusion de présence du membre amputé, illusion douloureuse du membre absent, douleur sympathique du moignon, grande hyperesthésie douloureuse du moignon.

Documents anatomo-pathologiques concernant la douleur dans les affections des nerfs périphériques. — Leriche écrivait en 1931 que la sensibilité douloureuse n'a pas encore d'anatomie pathologique; le rapporteur dresse le bilan des faits acquis et indique dans quel sens il faudra poursuivre les recherches pour s'efforcer de combler les nombreuses lacunes qui existent. Trois points sont à rappeler : 1° la résistance prolongée des nerfs périphériques aux agents pathogènes qui agissent lentement; 2° la barrière longtemps infranchissable que réalisent le périnèvre et ses lames conjonctives contre les inflammations de voisinage ou les infiltrations néoplasiques; 3° la grande capacité de prolifération des constituants du nerf périphérique.

1° *Altérations des récepteurs périphériques :* parmi elles, le rapporteur étudie les *cicatrices* et les *greffes cutanées* dont il est intéressant de confronter les formations nerveuses terminales avec les données d'une exploration minutieuse de leur sensibilité, les *modifications circulatoires* et à ce propos on peut signaler l'intérêt de la capillaroscopie, les *tumeurs glomiques* et les *altérations des glomus neuro-myo-artériels* qu'il faudrait rechercher systématiquement dans les artérites avec algies et dans certaines affections comme la maladie de Raynaud ou l'érythromélalgie.

2° *Lésions des troncs ou des ramuscules nerveux.* — Les compressions rapides provoquent des douleurs; les lésions qui s'accompagnent de modifications rapides du volume entraînent plus facilement des phénomènes douloureux que les lésions à évolution lente; la nature cytologique intervient dans la genèse des phénomènes douloureux (exemple des tumeurs); mais on ne peut pas pénétrer plus avant dans l'intimité des altérations entraînant la douleur.

Le rapporteur étudie : 1° les *névromes de régénération* et leurs divers aspects, insistant sur l'importance qu'il y a à ne pas négliger le neurogliome du bout périphérique; 2° les lésions des *polynévrites* qui ne diffèrent pas nettement, qu'il y ait ou non douleur; 3° les lésions dans les *névralgies*, mal connues, à propos desquelles il faut discuter le rôle des lésions des cellulalgies.

3° *Lésions dans les syndromes complexes.* — Les documents sont peu nombreux par les *névrites ascendantes*, processus d'abord considéré comme anatomiquement inexact, mais à l'appui duquel viennent les notions de neuroprobasie et de septinévrites. Les *causalgies* d'après Leriche seraient des maladies fonctionnelles, mais d'après certaines constatations personnelles, le rapporteur pense qu'il ne s'agit pas seulement de maladies fonctionnelles et qu'il faudrait des examens plus complets du sympathique avant d'affirmer l'intégrité du système nerveux.

4° *Lésions dans certains troubles douloureux avec manifestations vasculaires.* — On sait l'indigence des documents anatomiques dans ces cas; le rapporteur estime qu'on n'a pas assez attaché d'importance à la vascularisation des troncs nerveux ni aux troubles vaso-moteurs déclanchés à distance sur le névraxe par une lésion des nerfs.

5° *Lésions cellulaires.* — On leur a fait jouer un rôle dans le zona dont les altérations sont bien plus complexes; on a négligé de préciser la part qui revient aux grandes cellules et aux cellules d'association. — Il faut d'ailleurs remarquer que la cellule n'est pas le véritable centre fonctionnel, la région vraiment active étant le synapse.

6° *Comparaison des lésions douloureuses avec celles que produisent sur la fibre nerveuse les anesthésiques et les toxiques électifs.* — Ce problème, qui a préoccupé depuis longtemps les expérimentateurs, est très intéressant, mais on connaît encore trop mal la cytologie des fibres sensitives et surtout de celles de la douleur pour qu'il avance beaucoup.

Les faits expérimentaux ; sections nerveuses, infiltrations anesthésiantes. — L'expérimentation sur l'animal reste d'interprétation délicate en ce qui concerne la physiopathologie de la douleur; certaines interventions réalisent une véritable expérimentation chez l'homme.

1° *Interventions sur les troncs nerveux cérébro-spinaux.* — *La section chirurgicale ou physiologique de la voie sensitive* devrait supprimer la douleur; mais le problème est plus complexe, les interventions portant sur les troncs nerveux périphériques peuvent rester inefficaces contre des douleurs dont la cause réside pourtant dans l'atteinte de ces nerfs. *L'infiltration ou l'ablation des névromes de section* donne des résultats paradoxaux et le bout périphérique théoriquement dégénéré du nerf sectionné peut intervenir dans la production de la douleur. *L'infiltration de la zone d'excitation* peut faire céder immédiatement des névralgies faciales vraies qui ont résisté à des alcoolisations correctes.

2° *Interventions sur les voies sympathiques.* — Comme Leriche l'a montré, dans les syndromes douloureux du type cérébro-spinal le plus net, même quand la douleur naît sur un point quelconque du trajet bien défini d'un tronc nerveux, l'infiltration novocaïnique du ganglion sympathique convenable suspend souvent le phénomène douloureux pour quelques heures et cependant tous les modes de sensibilité persistent. On peut affirmer la part prise par le sympathique dans la production de la douleur au cours des affections lésant les nerfs périphériques.

Valeur séméiologique de la douleur dans les maladies des nerfs périphériques. — Pour introduire une véritable objectivité dans l'étude des algies, pour donner à la douleur toute sa valeur séméiologique, des conditions sont indispensables; dans l'interrogatoire, il faut savoir écouter le malade, chercher à obtenir des renseignements précis sur l'horaire, la topographie, les causes déclanchantes de la douleur; pour l'examen, il faut savoir regarder les algiques, étudier les moyens de déclancher les crises, rechercher la zone d'excitation; on décèlera les signes objectifs de la douleur sans négliger les méthodes modernes : chronaxies sensitives, courants d'action.

Il ne semble pas que, d'après la seule tonalité de la douleur, on puisse faire un diagnostic étiologique et topographique, mais on peut opposer un peu schématiquement la *douleur de type cérébro-spinal*, survenant par crises séparées par des intervalles de repos, fixe, localisée, précise comme un dessin anatomique, à la *douleur sympathique*, douleur diffuse et diffusante, instable et non systématisée, exagérée par tout ce qui se passe hors de l'individu, qui déborde sans cesse sur elle-même. Il faudra s'efforcer aussi de faire la discrimination de l'*algie nucléaire* et de la *douleur synaptique*.

Essai pathogénique sur la douleur dans les maladies des nerfs périphériques. — A côté des expériences faites sur l'animal par les physiologistes, il faut faire une place aux données de la méthode anatomo-clinique et de la véritable expérimentation que réalisent les sections nerveuses et les infiltrations anesthésiantes.

1° *Le problème du sens de la douleur.* — Les documents anatomo-cliniques et physiopathologiques, recueillis en étudiant les maladies des nerfs périphériques, ne donnent pas d'arguments décisifs en faveur de l'existence d'un sens dolorifique ayant ses voies propres au moins au niveau des récepteurs et des nerfs périphériques.

2° *Caractères des lésions dolorifiques des voies cérébro-spinales : l'importance des troubles circulatoires.* — Ce sont surtout les lésions minimes qui déclenchent les phénomènes douloureux violents, les lésions minimes à caractère plus irritatif que destructif; la brusquerie de la lésion intervient plus que son intensité. Il est possible qu'une lésion organique constituée ne soit pas nécessaire pour provoquer la douleur; un trouble fonctionnel est sans doute suffisant comme le montre l'importance des troubles vaso-moteurs et circulatoires. Quant à la part prise par chacun des éléments du neurone dans la genèse de la douleur, le rapporteur insiste à nouveau sur le rôle physiologique du synapse : la douleur de relai est peut-être une douleur synaptique.

3° *Rôle du sympathique.* — Indiscutable, ce rôle peut être indirect par l'intermédiaire de troubles vaso-moteurs amenant des perturbations de l'irrigation des centres, des troncs nerveux ou des récepteurs périphériques; ce rôle peut être aussi direct comme le pense Tournay; le sympathique peut aussi intervenir par des mécanismes humoraux et règle peut-être par les modifications biochimiques qu'il détermine au niveau des terminaisons nerveuses le seuil d'excitation de celles-ci, entretenant ainsi un tonus sensitif. La douleur naît de perturbations sympathiques, irritatives souvent, déficitaires parfois; comme les deux peuvent s'associer, il est préférable de parler de l'action du *dérèglement sympathique* dans la genèse de la douleur.

4° *Causes de l'évolution chronique et de l'extension des algies : la douleur par la douleur.* — Par une sorte de cercle vicieux qu'on retrouve dans les grands processus morbides, dans certaines scléroses viscérales notamment, la douleur s'entretient elle-même; l'algie continue et extensive traduit de façon bruyante une perturbation en cycle fermé au niveau des appareils de la sensibilité, analogue à celle qui réalise l'évolution inexorable des cirrhoses ou des néphrites alors même que la cause pathogène initiale a disparu.

5° *Facteurs hormonaux et humoraux dans la genèse de la douleur.* — Les recherches de Leriche, de Fœrster indiquent que divers facteurs hormonaux ou humoraux sont susceptibles d'intervenir sur la sensibilité et sur la douleur et cela par l'intermédiaire des divers segments du nerf périphérique.

6° *Le facteur personnel.* — Le caractère individuel de la douleur n'est pas à négliger; il y a une individualité sensitive des sujets qui ne sont pas égaux devant la douleur.

Cinquième rapport.

Douleur sympathique et douleur viscérale.

— **M. Ayala** (Pise), rapporteur, rappelle que pour la majorité des auteurs la sensibilité viscérale est transmise par des fibres qui ne diffèrent pas de celles qui transmettent les diverses formes de la sensibilité somatique, au moins en ce qui concerne les impulsions afférentes d'origine viscérale qui arrivent à la conscience. A l'état physiologique, la présence des viscères n'est pas ressentie et leur activité fonctionnelle s'accomplit silencieusement; mais ce silence n'est peut-être pas absolu et il est probable qu'il s'agit plutôt d'une vague résonance qui reste dans la pénombre de la conscience, étant données la monotonie du rythme et l'uniformité des excitations physiologiques auxquelles les viscères sont adaptés. Les sensations viscérales diffèrent surtout des sensations somatiques communes en ce qu'elles ne sont pas suscitées par les stimuli auxquels répondent habituellement les fibres sensitives somatiques; il faut des excitants spéciaux chimiques, mécaniques ou biologiques pour les fibres sensitives des viscères.

La soi-disant insensibilité chirurgicale des viscères. — Ce sont surtout les chirurgiens qui ont apporté des documents sur la prétendue anesthésie douloureuse des viscères mise en lumière il y a 40 ans par Lennander, auteur d'une théorie longtemps classique : la douleur naîtrait au niveau des séreuses péri-viscérales et se transmettrait par les voies cérébro-spinales; il est exact que les stimuli ordinaires (pincement, incision, suture, etc.)

sont en général inefficaces lorsqu'on les applique sur les viscères, comme si les arborisations terminales des fibres afférentes du sympathique périphérique étaient inexcitables; mais ces mêmes stimuli provoquent une douleur violente s'ils portent sur les fibres au niveau des branches périphériques des ganglions ou des rami communicantes et le blocage novocaïnique des fibres insensibilise les viscères pathologiquement douloureux.

Stimuli adéquats et stimuli efficaces à l'origine des douleurs des organes viscéraux malades. — Les stimuli exercés au cours des manœuvres opératoires ne donnent pas de douleurs parce qu'ils ne sont pas adéquats; les conditions créées par la maladie provoquent au contraire des douleurs au niveau des viscères parce qu'elles sont adéquates comme la lumière l'est pour la rétine ou le son pour l'organe de Corti (Mackenzie). On a considéré comme stimuli adéquats pour les viscères la contraction spasmodique des muscles lisses, la distension, l'ischémie et la stase veineuse, l'inflammation, certaines excitations chimiques, l'étirement, la torsion et la compression. Il est d'ailleurs inexact de parler dans ces cas de stimuli adéquats si l'on garde à cette épithète le sens que lui donnent les physiologistes et il vaut mieux dire stimuli efficaces.

Réceptivité douloureuse des organes viscéraux et efficacité des excitations. — Pour Mackenzie, tous les organes internes seraient placés sur le même plan quant à la genèse de la douleur; en réalité, comme Lemaire l'a montré, il faut admettre que la douleur viscérale est fonction non seulement de l'efficacité de l'excitation, mais aussi de l'aptitude du viscère à recevoir cette excitation, c'est-à-dire de sa réceptivité douloureuse.

La sensibilité douloureuse est minime dans les parenchymes et les séreuses viscérales: l'ischémie, l'inflammation, la distension, la stase limitées aux parenchymes n'y provoquent en général que des sensations peu pénibles; la sensibilité est beaucoup plus accentuée au niveau des séreuses pariétales, des ligaments, des muscles lisses et le péricarde, les plèvres et surtout le péritoine pariétal manifestent rapidement et vivement leur souffrance. On peut concevoir que la réceptivité douloureuse d'un organe est fonction du nombre de ses fibres sensitives et que l'efficacité relative d'un stimulus donné est fonction du nombre des neurones qu'il met en jeu et de la sommation centrale des influx qu'il a suscités.

Transmission et propagation des impulsions algogènes. Les différents types cliniques de douleur viscérale. — Pour Mackenzie, la stimulation produite pas l'état morbide d'un viscère est transmise par un neurone périphérique qui aboutit aux nerfs viscéraux jusqu'à un segment donné de la moelle; là, le neurone se connecte avec un neurone de second ordre qui se connecte aussi avec un neurone périphérique sensitif qui provient du dermatomère; la stimulation d'origine viscérale produit à ce niveau de la moelle une irritation qui abaisse le seuil d'excitation de toutes les fibres nerveuses qui y aboutissent, d'où l'hyperalgésie cutanée et la douleur somatique référée, exagération de ce que Mackenzie nomme à tort le réflexe viscéro-sensitif, d'où également la rigidité musculaire réflexe par réflexe viscéro-moteur. Pour Edinger et Daniélopolu, la connexion du neurone périphérique viscéral et du neurone cérébro-spinal s'effectuerait au contraire dans le ganglion spinal; pour Fœrster, elle se ferait à la fois dans le ganglion et dans la moelle.

Toutes ces conceptions manquent de base anatomique et n'expliquent pas le phénomène de Lemaire (disparition de la douleur viscérale par la novocaïnisation de la zone cutanée de référence de cette douleur): si la référence de la douleur viscérale à la peau était un fait d'illusion comme le soutiennent Head et Mackenzie, l'anesthésie locale devrait être sans action.

Avant de discuter plus ces conceptions, il convient de préciser les caractères des douleurs viscérales. On peut distinguer: 1° les *douleurs des séreuses pariétales* qui ont les caractères des douleurs cutanées et s'accompagnent d'hyperesthésie; 2° les *douleurs propres des organes splanchniques* ou *viscéralgies* qui se présentent sous trois types: a) *douleurs profondes* qui, dans la règle, sont ressenties d'une façon très imprécise dans la cavité séreuse qui contient le viscère et ne cèdent pas à l'anesthésie cutanée; b) *douleurs irradiées* ou *à distance* occupant plusieurs métamères qui sont plus souvent inférieurs que supérieurs aux métamères de la douleur cutanée au point d'élection; c) *douleurs cutanées* qui sont habituellement bien localisées, souvent plus intenses que les douleurs profondes, très semblables aux sensations déterminées par les excitations cutanées et influencées par l'anesthésie: ce sont les *douleurs référées* des auteurs anglais.

Le rapporteur ne se dissimule pas que cette classification d'ordre séméiologique n'est pas à l'abri de la critique; la localisation des douleurs dans les maladies viscérales est, en effet, toujours délicate pour le malade et pour le médecin; la localisation n'est pas comprise dans la sensation elle-même, c'est le produit d'un travail complexe qui a construit dans l'espèce et chez l'individu les perceptions spatiales.

Signification et interprétation des douleurs dans les splanchnopathies. — La conception des auteurs anglais d'une douleur référée a été vivement critiquée par Morley et par Leriche qui, sans nier la possibilité de projection radiculaire de la douleur, pensent que dans la règle la douleur des viscères est bien viscérale. Bolton, Woolard et Carmichael, Wernoe ont, au contraire, apporté des faits qui leur semblent venir à l'appui de la réalité des douleurs référées. La plus grave objection que l'on peut adresser à cette réalité est fournie par le phénomène de Lemaire; on sait que l'anesthésique ne diffuse pas jusqu'à la cellule en T du ganglion spinal. Après avoir rappelé les théories de Bard, de Sicard et Lichtwitz, de Verger, de Wernoe, le rapporteur expose celle de Sfameni et Lunedei: parties du viscère, les impulsions algogènes aboutiraient par la voie afférente viscérale à un centre peut-être situé dans la zone latérale de la moelle; elles se réfléchiraient toujours par des voies végétatives jusqu'aux corpuscules sensitifs de Timofeew où aurait lieu la connexion végétativo-cérébro-spinale; par l'intermédiaire de modifications physico-chimiques dans les corpuscules, les fibres myéliniques somatiques seraient excitées et, par elles, les impulsions retourneraient à la moelle et de là, au centre thalamique. Il n'est pas démontré que la constitution histologique des appareils de Timofeew justifie cette conception.

Le rapporteur adopte la conception de Lugaro; cet auteur admet que la voie centrale médullo-thalamique n'est pas unique, comme dans le schéma de Mackenzie, mais qu'il existe des neurones pour la sensibilité des douleurs somatiques et des neurones propres pour la sensibilité douloureuse viscérale; la voie centrale somatique et la voie centrale viscérale seraient en rapport avec des neurones périphériques somatiques et viscéraux; dans le cas de douleurs viscérales peu intenses, la voie propre de la sensibilité viscérale entrerait seule en jeu; lorsque les stimulations algogènes viscérales dépassent un certain degré, elles déborderaient par diffusion dans les centres sur les voies anatomiques voisines de la sensibilité douloureuse somatique et donneraient ainsi une sensation illusoire de douleur, dans des parties du corps plus ou moins éloignées, habituellement cutanées, parfois aussi dans les muscles, les os ou les articulations; la douleur cutanée serait effectivement illusoire et il n'y aurait pas de réflexe vaso-moteur viscéro-cutané. Le phénomène de Lemaire pourrait être expliqué par la suppression d'excitations non algogènes provenant de la peau et qui, s'ajoutant aux stimulations algogènes provenant du viscère, aideraient celles-ci à dépasser le seuil de la douleur.

On a vu que Morley et Leriche n'admettaient pas la réalité des douleurs référées; Morley pense que toutes les douleurs naissent du péritoine pariétal et a décrit deux mécanismes, l'irradiation péritonéo-cutanée et le réflexe péritonéo-musculaire pour expliquer les douleurs et l'hyperesthésie superficielles et la contracture; mais à vouloir trop simplifier, Morley s'est éloigné de la réalité des faits. Leriche admet que les douleurs des affections viscérales sont perçues dans le viscère lui-même; l'hyperesthésie cutanée et la rigidité musculaire ne sont pas la conséquence d'un réflexe viscéro-moteur somatique mais le signe d'une participation du péritoine pariétal au processus abdominal; les douleurs pariétales irradiées sont créées par des réflexes vasculaires pariétaux qui provoquent l'excitation des terminaisons nerveuses périphériques. Cette conception a le mérite d'avoir montré que parmi les soi-disant douleurs référées, il y avait des sensations douloureuses d'origine viscérale; mais elle n'explique pas tout; il n'y a pas toujours de lésion anatomique localement tangible au niveau du péritoine pariétal; comment et par où se développe le réflexe vasculaire pariétal qui crée la douleur irradiée?

Il reste beaucoup de points obcurs dans la pathogénie des douleurs viscérales, mais à défaut de théorie pleinement satisfaisante, nous pouvons toujours rechercher les sources de la douleur et les lois qui la régissent et en déduire d'utiles applications thérapeutiques.

Sixième rapport.

La douleur vue par un psychiatre.

M. **Noël Péron**, rapporteur, pour se conformer aux tendances purement neurologiques de la réunion, limite le problème psychique de la douleur à son étude dans les affections nerveuses, en envisageant dans quelle mesure le psychiatre peut faciliter la tâche du neurologue dans l'interprétation des troubles observés et dans la détermination de la thérapeutique parfois diverse suivant l'état mental du sujet. Chez l'homme, l'étude de toute douleur comporte l'intervention constante d'un élément psychique; tantôt le psychisme agit simplement en tant qu'élément enregistreur entre la sensation éprouvée et la réaction motrice violente qui l'objective, tantôt il intervient activement en transformant l'excitation en sensation; on aborde, dans ce dernier cas, le problème le plus délicat des douleurs, celui des réactions mentales individuelles qui dépendent de facteurs multiples organiques et psychiques.

A. *Etat mental et examen clinique de la douleur.* — La première étape de l'examen neurologique de la douleur dérive de l'examen du sujet, la seconde de son interrogatoire; la première est moins sujette que la seconde aux fluctuations de l'état mental et cependant on ne peut faire abstraction du psychisme quand on examine objectivement un malade organique.

Pour faire un bon *examen objectif de la douleur*, il est indispensable de prendre contact avec la mentalité du sujet, son niveau mental, ses origines, sa profession, ses possibilités de réaction; pour la détermination des *troubles sensitifs objectifs*, le neurologue doit se fier aux renseignements fournis par le malade et la valeur de ces renseignements dépend surtout de l'état mental du malade; l'examen de la *douleur provoquée* met encore plus en œuvre un mécanisme psychologique; entre deux sujets également sincères mais aux réactions variables, le rôle du neurologue est de situer à son véritable niveau l'intensité du phénomène douloureux provoqué, travail de discrimination intimement lié à la psychologie du malade, relativement facile lorsqu'il s'agit de phénomènes sensitifs périphériques sauf lorsqu'un intérêt matériel est en jeu, singulièrement plus difficile lorsqu'il s'agit de douleurs viscérales provoquées.

Pour *l'examen subjectif de la douleur*, c'est-à-dire pour l'interrogatoire, il faut faire confiance au sujet, écouter patiemment son exposé et se faire une opinion sur la valeur psychologique de sa déposition douloureuse; le tempérament psychique du malade devra guider le médecin dans son interrogatoire.

B. *Les douleurs dites psychopathiques.* — Leurs limites sont extrêmement imprécises car certaines épines organiques peuvent être le point de départ de phénomènes douloureux discrets mais réels qui, modifiés par l'état psychique, prennent un caractère obsédant, dominant, véritablement psychopathique.

Les *douleurs hallucinatoires* et *paranoïaques* relè-

vent uniquement du psychiatre; quel que soit le processus psychologique, il s'agit de sujets délirants et le diagnostic est en général aisé; les troubles accusés par ces aliénés n'ont aucun caractère des douleurs neurologiques ou médicales; ils impliquent comme sanction thérapeutique une seule conduite, l'abstention.

Les *douleurs cœnesthopathiques, hypocondriaques* et *obsédantes* sont plus importantes car elles ont une symptomatologie vraisemblable et ne heurtent pas d'emblée le médecin par leur caractère absurde, car, sauf exception, elles n'évoluent pas vers le délire; un lien les unit, un terrain psychopathique prédisposé; un fait commun les caractérise, le rôle de l'émotivité. Les douleurs cœnesthopathiques sont généralement fixes et durables; elles sont décrites avec une grande richesse de comparaisons; le cœnesthopathe conserve une activité sociale satisfaisante à l'inverse de l'hypocondriaque, son inquiétude paraît secondaire. Les douleurs des hypocondriaques constituent une grande cause d'erreur; elles sont souvent intenses, précises, atroces, uniques; la présentation du malade doit déjà inciter à la réserve; faussement informé, il exige des examens multiples; il finit souvent par abuser le médecin qui cède à ses exigences thérapeutiques; la pratique montre le danger de trop cristalliser ces idées hypocondriaques par un geste médical précis; à côté des formes graves et homicides de ces psychopathies, il existe toute une série d'états atténués qui, s'ils ne mettent pas en danger la vie du médecin, peuvent constituer une source de récriminations et de demandes de dommages et intérêts. Les douleurs des obsédés sont beaucoup plus rares et les grandes obsessions primitives intéressent plus l'activité intellectuelle que la douleur physique.

Les *douleurs pithiatiques* paraissent très importantes étant donnée leur fréquence encore considérable et les erreurs qu'elles entraînent; elles peuvent être en apparence fortuites, mais elles sont beaucoup plus souvent notées à la suite de traumatismes entraînant des conséquences médico-légales.

Les anesthésies hystériques sont en général d'un diagnostic relativement aisé par leur caractère global et leur topographie atypique; quant aux stigmates sensitifs classiques, ils n'ont plus qu'un intérêt historique; ces anesthésies sont d'ordinaire associées à des troubles moteurs; certaines sont pures et s'apparentent à l'analgésie de certains aliénés, mais elles en diffèrent par le critère thérapeutique d'une faradisation bien conduite. *Les accidents douloureux en rapport avec l'hystéro-traumatisme* sont plus graves et d'une thérapeutique difficile; ce sont des douleurs variées, tenaces, hors de proportion avec la blessure; en pareil cas, un problème médico-légal est toujours associé au problème neurologique et du point de vue psychiatrique de tels sujets ont à un degré plus ou moins marqué des tendances revendicatrices; ces douleurs pithiatiques amènent l'immobilisation secondaire du membre en position vicieuse avec toutes ses conséquences qui rappellent à certain point de vue les troubles nerveux réflexes ou physiopathiques. Chez certains sujets très sincères, de psychologie fruste, on peut recourir au traitement énergique de contre-suggestion par la faradisation; chez la plupart des autres, l'expectative est souvent à conseiller; il faut attendre un climat psychologique favorable qui dépend de multiples facteurs parmi lesquels le règlement du conflit médico-légal; une intervention médicale intempestive risque d'aboutir à un échec et peut même créer une nouvelle reprise des troubles douloureux ou aboutir à de nouvelles tendances revendicatrices; le traitement, même en période psychologique favorable, devra être prudent et nuancé; on ne devra recourir à aucune manœuvre de force, on évitera soigneusement toute intervention chirurgicale. L'*hystérie viscérale* peut également produire des troubles douloureux qui guérissent facilement par une psychothérapie banale avec isolement et contre-suggestion; mais il ne faut admettre ce diagnostic qu'après un examen approfondi.

C. *Douleurs et toxicomanies.* — Tout malade qui souffre depuis longtemps est à un degré plus ou moins complet un toxicomane; sans insister sur les toxicomanes du type constitutionnel chez qui les syndromes douloureux incriminés à la base de la toxicomanie ne sont le plus souvent que de simples justifications, il y a d'autres toxicomanes qui ont usé de toxiques à l'occasion d'accidents douloureux neurologiques ou viscéraux et chez qui l'emploi prolongé des toxiques finit par modifier les caractères de la douleur; avant de prendre une décision thérapeutique active par physiothérapie ou par acte chirurgical, il faut traiter chez ces malades la toxicomanie; certaines interventions sont suivies d'un insuccès car elles suppriment bien l'élément douloureux mais, à la douleur physique, se substituent l'angoisse et la crainte du sevrage; le rôle de la toxicomanie secondaire est donc considérable.

D. *Retentissement des douleurs sur l'état mental.* — Certaines douleurs prolongées à caractère organique modifient l'état psychique des malades; à force de souffrir, ils poussent à un degré extrême l'analyse de leurs troubles; certains se replient sur eux-mêmes et perdent la notion de contact avec le réel; d'autres conservent une possibilité de lutte et trouvent souvent dans une activité augmentée une détente à leur souffrance physique; c'est surtout chez ceux-ci que l'on peut redouter des réactions allant jusqu'au suicide.

E. *Données psychiatriques du traitement de la douleur.* — L'avenir de la chirurgie de la douleur paraît brillant, mais il dépend surtout d'indications opératoires précises; l'indication opératoire une fois posée, la décision même de l'intervention doit être souvent fonction d'une directive psychiatrique; celle-ci permettra de déclarer inaptes à la chirurgie certains sujets tarés psychiquement chez qui l'intervention, logique peut-être en elle-même, n'amènerait aucune sédation et serait même susceptible d'aggraver l'état antérieur.

Septième rapport.

Diagnostic de la réalité de la douleur; considérations médico-légales.

MM. **O. Crouzon** et **H. Desoille**, rapporteurs, envisagent la douleur du point de vue du médecin-légiste ou de l'expert.

Diagnostic positif : les sensations douloureuses et les signes qui les accompagnent. — 1° On doit étudier d'abord la *valeur de la description que le sujet donne de la sensation douloureuse qu'il éprouve;* toutes les sensations douloureuses ne sont pas du même type, et certaines maladies donnent naissance à des douleurs dont les modalités sont assez caractéristiques; bien qu'il s'agisse d'un phénomène purement subjectif, on peut trouver dans la description fournie par le sujet des détails qui orientent immédiatement les recherches; il faut donc faire préciser les caractères de la douleur ressentie mais l'interrogatoire doit être mené correctement, sans fournir d'indications au sujet; il faut savoir reconnaître le sujet de mauvaise foi dont la description devient de plus en plus précise à mesure qu'on lui en donne les éléments; on peut l'amener à des déclarations contradictoires et reconnaître ainsi la fraude. La palpation et certaines manœuvres cliniques permettent de mieux fixer le siège de la douleur.

La description du sujet ne doit pas être en contradiction avec ce que révèle la recherche des autres signes de la maladie; mais un sujet qui a réellement souffert donne une description correcte alors même qu'il ne souffre plus; il faut donc rechercher des signes objectifs de la douleur.

2° *Valeur des signes locaux associés indiquant une lésion.* — Les signes locaux prouvent l'existence d'une lésion et donnent du poids aux déclarations du sujet; mais toute lésion n'est pas douloureuse et une affection, d'abord douloureuse, peut cesser de l'être alors que persistent les signes locaux: par exemple, un cal de fracture, une polynévrite au cours de laquelle les douleurs peuvent rétrocéder tandis que l'abolition des réflexes existe encore.

Les rapporteurs précisent dans quelle mesure les signes locaux indiquent soit un processus habituellement douloureux, soit du moins un processus irritatif ou évolutif: l'*abolition des réflexes tendineux*, une *paralysie*, une *atrophie musculaire* peuvent n'être que des cicatrices; la *contracture de défense*, les *attitudes antalgiques* ont plus de valeur, de même que la *surexcitabilité mécanique des muscles;* l'*exploration du sympathique* permet souvent d'affirmer l'existence d'un processus irritatif et d'en inférer que ce processus peut aussi irriter les fibres sensitives; les *signes locaux d'inflammation* ont une valeur analogue.

L'examen électrique peut donner des renseignements importants, surtout par la recherche des chronaxies; par exemple, une lésion évolutive provoque par répercussion de légères modifications des chronaxies motrices du côté sain, tandis qu'une lésion fixée n'en provoque pas; lorsque la pression au niveau d'un point de Valleix est réellement douloureuse, la chronaxie sensitive mesurée en ce point est diminuée (Bourguignon); c'est là un des rares signes objectifs directs de la douleur; enfin, la mesure des chronaxies, par la précision qu'elle apporte, décèle des modifications légères, à quelques jours d'intervalle, dans l'état nerveux du sujet qui passeraient autrement inaperçues: par exemple chez un sujet se plaignant de douleurs intercostales intermittentes dépendant des changements de temps, une certaine instabilité des chronaxies constitue un élément objectif.

3° *Valeur des réactions générales de l'organisme lors d'une sensation douloureuse.* — La *mimique* au cours de la douleur est diverse suivant les sujets; l'une a une valeur objective, c'est l'oméga douloureux où les têtes des sourcils se relèvent et se rapprochent, parce qu'elle est fréquente chez ceux qui souffrent, mais peu connue et difficile à reproduire volontairement; elle n'est toutefois pas pathognomonique.

La *dilatation pupillaire* est assez fréquente mais peut donner lieu à des erreurs d'interprétation.

L'*hyperadrénalinémie*, l'*hyperglycémie*, la *baisse du pH urinaire* et les réactions métaboliques analogues ont d'intérêt beaucoup plus pour le physiologiste que pour le médecin-légiste; une émotion quelconque peut d'ailleurs les provoquer.

La *tachycardie* n'a qu'une faible signification parce qu'une émotion peut provoquer une réaction analogue. L'étude de la *tension artérielle* est plus précise; on sait qu'une douleur assez intense est susceptible d'augmenter sensiblement la pression; mais il convient d'enregistrer graphiquement la tension et de comparer ses variations suivant que l'on presse sur une zone prétendue douloureuse ou non. Les modifications du *rythme respiratoire* sont inconstantes et irrégulières.

La *chronaxie* recherchée au niveau du muscle et du point moteur augmente passagèrement sous l'influence de la douleur dans tous les muscles du segment siège de cette douleur.

4° *Importance comparée de ces différents ordres de symptômes.* — Les réactions générales ont dans l'ensemble peu de valeur ou bien sont compliquées et difficiles à rechercher en pratique; elles ont moins d'utilité que les signes objectifs associés indiquant une lésion et permettant de porter un diagnostic exact. C'est de la précision du diagnostic étiologique et lésionnel que dépendra l'opinion que l'on se fera de la réalité de la douleur; mais il faut savoir se mettre à l'abri de toute cause d'erreur et dépister la simulation.

Diagnostic différentiel : moyens de reconnaître la simulation. — Un certain nombre de procédés, de pièges sont employés par les médecins-légistes pour déceler la simulation de la douleur ou la simulation des signes locaux associés. Les rapporteurs les rappellent rapidement, étudiant successivement ceux qui ont trait à la douleur provoquée par la palpation, à la défense et à l'affaiblissement musculaires, à l'anesthésie, à l'exploration électrique; en ce qui concerne la recherche des analgésiques dans l'urine, ils montrent que l'on ne peut pas conclure lors d'une expertise que la douleur n'existe pas parce que le sujet ne se traite pas.

Application pratique des notions précédentes aux divers cas cliniques. — Les rapporteurs montrent comment on peut poser le diagnostic de la réalité de la douleur dans une série de cas concrets:

algies viscérales, traumatismes des nerfs, polynévrites, névralgies, céphalée des blessés du crâne, etc.

L'expertise médico-légale ; l'indemnisation de la douleur. — Dans la plupart des cas, l'examen du blessé et l'étude du dossier permettent facilement un diagnostic; mais il y a des expertises délicates, celles où le phénomène douloureux peut à lui seul entraîner un taux notable d'incapacité et une indemnité élevée (sciatique chez une danseuse, par exemple) et pour lesquelles ni l'examen clinique habituel ni l'anamnèse ne permettent ni d'accepter ni de rejeter les déclarations de l'intéressé; c'est alors que des méthodes d'exception deviennent indispensables, comme l'étude de la thermométrie locale, la mesure des chronaxies, l'enregistrement de la tension artérielle.

Les rapporteurs envisagent ensuite les différentes *procédures d'indemnisation* (accidents de travail, droit commun, pensions militaires); ils précisent ce que l'on entend par le *pretium doloris* et rappellent que la sinistrose en principe ne doit pas être indemnisée.

Huitième rapport.

Neurochirurgie de la douleur.

M. **René Leriche**, rapporteur, envisage presque exclusivement le traitement chirurgical des douleurs périphériques, celles qu'il a le plus spécialement étudiées.

Vues générales sur le traitement chirurgical des douleurs périphériques par les neurotomies sensitives. — La neurochirurgie de la douleur périphérique a surtout consisté jusqu'à présent dans l'interruption par section de la voie sensitive en amont du lieu d'origine présumé de l'excitation douloureuse. On a trop peu réfléchi à ce qui se passait au niveau de la tranche de section et on a généralement expliqué les récidives par d'hypothétiques régénérations, d'où l'idée des arrachements et des neurectomies. Les résultats doivent être étudiés suivant le niveau de la section.

1° *Neurotomies et neurectomies périphériques: leurs causes d'échec.* — Les résultats des neurotomies, neurectomies et arrachements périphériques sont comparables; ces interventions échouent habituellement, non pas dans leurs suites immédiates, mais à longue distance. L'accord est sans doute unanime sur le caractère temporaire des résultats des neurotomies périphériques du *trijumeau* pour névralgie faciale; il y a trop peu de cas de sections exocraniennes du *glosso-pharyngien* pour que l'on puisse encore se prononcer sur leurs suites éloignées. Pour les *nerfs spinaux*, les sections périphériques échouent régulièrement.

Tous ces échecs ne doivent pas surprendre si l'on songe que la plupart des blessés dont un nerf coupé n'a pas été réparé, la plupart des amputés souffrent; le neurogliome qui se forme fatalement sur le bout supérieur d'un nerf sectionné n'est pas une formation physiologiquement indifférente; il est le point de départ de réflexes surtout végétatifs qui produisent de la douleur, des phénomènes vaso-moteurs et trophiques. Bien plus, certaines observations montrent que le bout périphérique du nerf sectionné peut aussi intervenir dans la genèse de certains syndromes douloureux.

2° *Les sections radiculaires. — Les radicotomies postérieures* étendues, même complétées par l'ablation des ganglions spinaux, ne paraissent pas efficaces à longue échéance; sur 33 interventions faites chez des tabétiques, des malades atteints de radiculite, des amputés qui souffraient, pour des douleurs radiculaires après blessures du rachis ou après des symphyses méningées, pour des douleurs zostériennes, le rapporteur n'a obtenu qu'un seul résultat durable.

La *neurotomie rétro-gassérienne* dans la névralgie vraie du trijumeau est au contraire une admirable opération: sur 196 interventions, le rapporteur n'a noté que 6 récidives; il s'en tient à la neurotomie totale, n'osant pas faire de section élective par crainte d'une reprise des douleurs; il reste fidèle à la voie temporale plus facile que la voie cérébelleuse; les tumeurs que la dernière permet de découvrir sont rares et on peut en trouver aussi par la voie temporale (deux cas personnels).

La *section du glosso-pharyngien en amont des ganglions* a été peu pratiquée; elle ne semble pas donner de résultats aussi durables que la neurotomie rétro-gassérienne.

A part la neurotomie rétro-gassérienne, les sections radiculaires ne donnent pas, on le voit, la certitude de guérir les phénomènes douloureux.

3° *Les sections médullaires.* — Le rapporteur a pratiquement abandonné la *cordotomie* depuis 10 ans, car elle est souvent suivie d'une douleur en ceinture très vive à la limite de l'analgésie et de troubles urinaires qui aboutissent à l'infection ascendante; d'autre part, la cordotomie a des échecs immédiats et chez les malades qui survivent longtemps, l'analgésie disparaît peu à peu tandis que la douleur reprend.

La *section médiane de la commissure postérieure* jusqu'au canal épendymaire, réalisée par le rapporteur en 1928, vient d'être essayée à nouveau par Putnam; cette intervention aura sans doute, et pour les mêmes raisons, les mêmes insuffisances que la cordotomie.

Indications des méthodes sympathiques. — Le rapporteur ne prétend pas que l'efficacité définitive de la méthode sympathique soit démontrée en toute circonstance, faute de temps; il pense que l'on a dit à son sujet beaucoup d'inexactitudes et que les faits acquis engagent à l'étudier méthodiquement « dans l'espoir que, basée sur d'autres concepts que la section des nerfs sensitifs de la vie de relation, qu'inspirée d'une idée physiologique et non mécanicienne, elle donnera mieux en étant moins mutilante ». Si on veut la juger, il faut le faire sur des cas convenablement choisis et vierges de tout traitement chirurgical antérieur; à la maladie existante, les neurotomies ou neurectomies antérieures ont ajouté les méfaits de cicatrices nerveuses créatrices de réflexes vaso-moteurs, modifiant la nutrition des tissus et rendant le problème thérapeutique plus ardu: en neurochirurgie de la douleur, il faut s'efforcer de réussir du premier coup, car tout échec est plus qu'un échec et marque une aggravation de la maladie première.

Après avoir rappelé les conclusions que ses succès et ses échecs lui ont permis de formuler touchant les conditions d'apparition et d'entretien de la douleur, conclusions qu'il a détaillées dans son livre récent sur la chirurgie de la douleur, le rapporteur précise d'après son expérience actuelle les indications des diverses méthodes sympathiques.

1° *Infiltration de la chaîne sympathique.* — Théoriquement, l'effet de l'infiltration par une solution de novocaïne ne devrait persister qu'une heure et demie à deux heures; presque toujours, cet effet se prolonge paradoxalement des jours, des semaines, des mois, alors que tout signe de suspension de l'activité sympathique a depuis longtemps disparu; rien ne permet d'ailleurs de savoir pourquoi.

Quand la sédation produite par une première infiltration est suivie d'un retour de la douleur et quand on est ainsi contraint de répéter les infiltrations, on observe en général que la durée de l'accalmie augmente de piqûre en piqûre et que bientôt on peut espacer de plus en plus, puis supprimer les injections.

L'infiltration donne souvent d'excellents résultats dans les *algies ascendantes post-traumatiques;* dans les *contusions des nerfs*, elle rétablit parfois très vite la situation mais peut échouer suivant la nature des lésions; dans les syndromes douloureux, liés à des *blessures anciennes*, elle ne peut être qu'un moyen d'attente, car il faut toujours intervenir pour réséquer largement les gliomes des bouts supérieur et inférieur et rétablir la continuité par greffe.

Dans les *douleurs des amputés*, l'infiltration doit être le premier stade du traitement; si elle réussit, on la répétera suivant un rythme que les circonstances fixeront; sinon, on se décidera pour une des interventions étudiées ensuite.

Dans les *douleurs post-hémiplégiques*, l'infiltration stellaire ou lombaire a donné parfois d'excellents résultats.

Dans tous les *états douloureux liés à des syndromes de vaso-constriction* l'infiltration est généralement efficace et sert tout au moins l'indication opératoire en montrant ce que l'on peut attendre des méthodes sympathiques. L'infiltration améliore beaucoup les malades atteints d'un *syndrome douloureux non décrit* fait de douleurs spasmodiques très vives dans les mollets avec hyperpulsatilité considérable. L'infiltration est le meilleur des sédatifs immédiats dans les *artérites oblitérantes*, donne un test du résultat à attendre de l'opération et permet de rendre la vie supportable quand il y a une contre-indication opératoire; il en va de même pour *l'angine de poitrine*.

Dans les *syndromes douloureux post-traumatiques*, l'infiltration est généralement très efficace; parmi ceux qui ne coexistent pas avec une mutilation, ceux qui répondent au syndrome de l'ostéoporose douloureuse et qui réagissent si bien à la sympathectomie péri-artérielle sont parfois guéris par une infiltration précoce; les syndromes douloureux après mutilation sont souvent en apparence plus résistants; les échecs dépendent souvent d'un manque d'étoffe cutanée auquel il faut remédier.

Dans les *douleurs des cancéreux*, l'infiltration donne un soulagement qui n'équivaut comme durée qu'à une piqûre de morphine; un certain nombre de *douleurs viscérales* peuvent être calmées par des infiltrations des splanchniques.

Dans les *douleurs des tabétiques*, les *névralgies du trijumeau*, les *sympathalgies faciales*, les *douleurs post-zostériennes*, l'infiltration est sans intérêt thérapeutique.

2° *Sympathectomie périartérielle.* — Le rapporteur lui reste fidèle dans la *maladie de Raynaud chez les jeunes filles*, quand elle n'est pas grossièrement mutilante, les *artérites séniles douloureuses* quand il n'y a pas d'oblitération, les *moignons douloureux avec œdème et troubles trophiques*, les *douleurs des radiodermites avec ou sans ulcération*, les *syndromes douloureux post-traumatiques* et, en particulier, dans l'*ostéoporose algique* (résultats constants dans une trentaine de cas), la *causalgie* où l'opération donne habituellement d'excellents résultats. L'intervention échoue toujours dans les *algies diffusantes post-traumatiques;* elle peut être utile dans les *séquelles douloureuses des phlébites*, mais l'ablation du premier ganglion lombaire est préférable si le sujet n'est pas trop gros.

3° *Artériectomie.* — Elle doit remplacer la sympathectomie périartérielle chaque fois que l'artère est oblitérée: *douleurs des côtes cervicales avec oblitération artérielle, douleurs des thrombo-angéites et de l'artériosclérose, embolies des membres.*

4° *Ramisections et ganglieclomies.* — Elles ont pour but de couper les voies vaso-constrictives et d'instaurer un régime périphérique de vaso-dilatation active; les ablations ganglionnaires ont en outre l'avantage de supprimer des centres réflexes d'activité tonique. C'est par action vaso-motrice que ces opérations agissent sur les phénomènes douloureux et c'est une erreur d'orientation que de chercher à diminuer par elles l'innervation centripète des viscères en ne leur demandant qu'un effet de cet ordre. L'infiltration est un bon test de leur efficacité et il faut toujours infiltrer avant d'opérer.

Le rapporteur estime ces interventions indiquées dans les *algies diffusantes traumatiques* lorsque la douleur a dépassé le stade périphérique, dans la *causalgie* quand la sympathectomie périartérielle haute n'a pas été efficace, chez les *amputés* lorsque l'infiltration ne donne pas une sédation suffisante, dans les *phénomènes douloureux des thrombo-angéites* (d'après une centaine de cas, le rapporteur pense que l'amputation peut être ainsi presque toujours évitée; par l'artériectomie, la section des splanchniques, la surrénalectomie, il a obtenu des résultats identiques).

Dans *l'angine de poitrine*, on obtient par l'ablation de l'étoilé et, si elle n'est pas possible, par l'ablation du ganglion intermédiaire et de la chaîne jusqu'au ganglion moyen, un certain nombre de guérisons durables.

L'intervention est inefficace dans le *tabes* et les *algies zostériennes*.

Dans les *blessures anciennes des nerfs*, avec douleurs intenses, les infiltrations et les opérations

sympathiques peuvent donner de longues sédations, mais elles échouent le plus souvent; il faut découvrir le nerf, réséquer les deux bouts et rétablir la continuité par une greffe; les sutures directes bout à bout étirent les vaisseaux des nerfs et sont à déconseiller formellement; une mention spéciale doit être faite des douleurs des blessures du médian ou du cubital au poignet, justiciables de la même méthode, et où les interventions sympathiques échouent toujours.

Dans les *arrachements traumatiques du plexus brachial*, les douleurs sont très rebelles; les opérations sympathiques sont inactives et le seul traitement efficace est l'intervention prophylactique immédiate aussitôt après l'accident; de même, dans les douleurs des *anciennes blessures radiculo-médullaires*.

Dans les *douleurs viscérales*, on peut beaucoup par la section des splanchniques, l'ablation des plexus mésentériques ou présacré associée à des sympathectomies lombaires, mais les indications sont encore difficiles à poser. En tout cas, on ne saurait trop répéter que l'ablation d'un organe douloureux ne doit jamais être faite en vue de soulager la douleur: c'est un traitement antiphysiologique et absurde.

Dans les *douleurs pelviennes du type gynécologique*, la section du nerf présacré combinée ou non avec des sympathectomies périiliaques donne souvent de bons résultats, ainsi que parfois dans certaines *cystalgies rebelles*.

L'ablation du ganglion aortico-rénal ou l'énervation du rein peuvent faire disparaître les *douleurs rénales*, en particulier celles des petites hydronéphroses.

Parmi les *douleurs pelviennes des cancéreux inopérables*, celles qui sont diffuses et tiennent moins à des compressions localisées qu'à des lymphangites périartérielles et péritronculaires sont en général admirablement soulagées par la section des deux chaînes lombaires, complétée par la section du nerf présacré et la sympathectomie périiliaque.

En résumé, les possibilités de la méthode sympathique dans la neuro-chirurgie de la douleur sont très grandes. La chirurgie de la douleur doit être dans l'avenir une chirurgie physiologique à visée fonctionnelle, bien plus qu'une chirurgie anatomique ayant pour but la section des voies de conduction centripète. Mais on ne doit pas oublier que la douleur est un fait plus individuel qu'on ne le pense, ni que nous avons à perfectionner beaucoup nos connaissances sur le mécanisme central de la douleur.

Neuvième rapport.

La rœntgenthérapie de la douleur.

— MM. **J. Haguenau** et **L. Gally**, rapporteurs, éliminent de leur étude ce qui a trait aux douleurs des affections cancéreuses, des affections aiguës inflammatoires, du syndrome d'hypertension intracranienne; l'effet souvent remarquable des rayons X y relèvé d'une action particulière à chacune d'elles. Les rapporteurs n'envisagent l'action des rayons X que sur les algies en apparence essentielles et sur les affections où la douleur, tout en étant secondaire à des lésions définies, domine par son intensité tout le problème thérapeutique (zona, affections rhumatismales, etc.).

Mode d'action de la rœntgenthérapie. — Après avoir rappelé que la radiothérapie n'a pas une action purement psychothérapique, les rapporteurs se demandent si les rayons X exercent leur effet antalgique par une action directe sur les nerfs ou les centres cérébro-spinaux. On n'a jamais pu démontrer une action directe des rayons X sur les *récepteurs périphériques de la sensibilité;* quant à la possibilité d'une action indirecte par modifications de l'état chimique ou de la vaso-motricité locale, elle sera envisagée plus loin.

Une action des rayons X sur les *cordons nerveux radiculaires ou tronculaires* paraît peu vraisemblable; les rayons X, aux doses thérapeutiques même fortes, ne déterminent pas la moindre altération histologique des nerfs, pas le moindre trouble des fonctions de ceux-ci si on les contrôle par les courants d'action ou par les chronaxies sensitives; il faudrait pour observer des modifications employer des doses abiotiques que l'on ne peut pas obtenir avec les tubes utilisés en thérapeutique.

On n'a pas non plus apporté la preuve morphologique ou physiologique d'une action antalgique des rayons X sur les *centres cérébro-spinaux*.

Les rayons X agissent-ils par l'intermédiaire du *sympathique?* On n'a jamais réussi à démontrer une action directe et limitée des rayons sur les filets et les centres du système autonome. Quant à l'intervention du système sympathico-endocrinien, elle ne joue tout au plus qu'un rôle accessoire dans la suppression de la douleur, et cela quelque réelle que soit l'influence de l'irradiation des glandes endocrines sur le sympathique. C'est surtout par l'intermédiaire du système vaso-moteur que l'on pourrait concevoir l'effet antalgique des irradiations sympathiques; des modifications vaso-motrices peuvent agir sur un état inflammatoire, sur les récepteurs cutanés de la douleur, sur la résorption d'un infiltrat œdémateux.

La conception de ceux qui rapportent l'effet antalgique des rayons X à leur action sur les *téguments* se rapproche par certains points de la théorie vasculo-sympathique; mais les modifications cutanées ne sont pas les seules importantes puisque nombre d'échecs de la radiothérapie superficielle sont corrigés par la radiothérapie profonde

Peut-on attribuer l'effet antalgique des rayons X à une *modification de certains métabolismes?* Les variations humorales décelées par l'examen du sang avant et après les irradiations sont incapables d'expliquer l'action des rayons; le rôle des modifications humorales locales est sans doute beaucoup plus important; les modifications d'ordre physique et d'ordre chimique qui se produisent après la rœntgenthérapie au niveau des nerfs comme de tous les tissus sont très nombreuses, mais peu connues; parmi toutes celles que l'on a réussi à mettre en évidence ou qui paraissent vraisemblables, aucune ne rend encore compte d'une façon simple de la disparition des douleurs après les irradiations.

Technique de la rœntgenthérapie. — Parmi toutes les techniques qui ont été proposées et qui toutes, d'après leurs promoteurs, seraient efficaces, les rapporteurs préfèrent *les rayons ultra-pénétrants très filtrés, les portes d'entrée larges, la détermination très précise des zones à irradier, le rapprochement des séances pour arriver assez vite à une dose globale d'une certaine importance.*

En ce qui concerne la *longueur d'onde*, les rapporteurs estiment qu'il n'est pas possible actuellement d'accorder à telle ou telle longueur une action plus strictement spécifique sur l'élément douloureux; cependant, ils aiment mieux employer les rayons ultra-pénétrants; ceux-ci peuvent, en effet, être efficaces dans des cas où les rayons semi-pénétrants ne l'ont pas été; d'autre part, les rapporteurs n'ont jamais constaté d'effets nocifs sur la peau, les viscères, les glandes endocrines ou les yeux et les réactions générales comme les réactivations douloureuses ne sont pas plus fréquentes avec ces rayons qu'avec les autres.

En ce qui concerne les *doses*, les rapporteurs reconnaissent que des effets antalgiques peuvent être obtenus avec des doses faibles; mais en cas d'échec, il ne faut pas hésiter à augmenter les doses; on n'a pas donné à un malade toutes les chances de bénéficier de la radiothérapie tant qu'on n'a pas tenté de lui administrer une dose notable.

Les *portes d'entrée* doivent toujours être électives et c'est leur mauvais choix qui explique souvent l'inefficacité de la rœntgenthérapie: l'irradiation est pour les rapporteurs une thérapeutique locale; les portes d'entrée doivent être précises, larges et, pour les algies dites essentielles, presque toujours hautes, rachidiennes.

Résultats de la rœntgenthérapie de la douleur. — Les rapporteurs ne traitent par la radiothérapie que les algies tenaces et ayant tendance à la chronicité; ce traitement s'adresse surtout aux algies dites essentielles, mais l'existence de certaines malformations osseuses (productions ostéophytiques, lésions dites rhumatismales du rachis ou des articulations) n'est pas une contre-indication; bien plus, les rayons X peuvent avoir une action antalgique dans une série d'affections où la douleur est sous la dépendance de lésions avérées.

Après un rappel des principales statistiques publiées entre lesquelles il est difficile de faire des comparaisons précises, les rapporteurs exposent leurs propres résultats.

Ils ne préconisent la radiothérapie que dans les *sciatiques* qui tendent à la chronicité et c'est parce qu'ils ne traitent que des cas rebelles que sur leurs 44 derniers malades, ils n'ont obtenu que 24 guérisons contre 9 améliorations et 11 échecs.

Dans la *névralgie cervico-brachiale invétérée*, ils ont obtenu 7 guérisons, 6 améliorations, 3 échecs.

Dans la *névralgie du trijumeau*, contrairement à la plupart des auteurs, ils estiment que les résultats sont médiocres et irréguliers; cette affection ne relève actuellement que des injections neurolytiques et de la radicotomie.

Dans les *sympathalgies faciales vraies*, sans aucune participation dentaire, sinusienne, etc..., les rapporteurs ont compté 7 guérisons, 5 améliorations, 4 échecs; les résultats sont d'autant meilleurs que le traitement est plus précoce.

Dans les *sympathalgies pelviennes* (4 cas), ils n'ont enregistré que des échecs, comme dans les *coccycodynies*.

Dans les *causalgies des membres* consécutives à des plaies des nerfs, ils ont eu 2 guérisons, 1 amélioration, 2 échecs.

Ils insistent sur l'action antalgique particulièrement nette de la radiothérapie dans les diverses variétés de *douleurs osseuses:* douleurs consécutives à des fractures, des luxations, des trépanations, des interventions endo-nasales ou dentaires; ils ont obtenu 6 guérisons, 6 améliorations considérables et 2 échecs.

La radiothérapie est également efficace contre la *talalgie*, les *douleurs des ostéo-myélites subaiguës infectieuses*, celles de la *maladie de Paget*, de l'*ostéomalacie vertébrale* et des *ostéites condensantes bénignes*.

Pour les *algies du zona*, les rapporteurs préconisent les irradiations extrêmement précoces, au cours même de l'éruption, avec une porte d'entrée au niveau de l'éruption et une au niveau du rachis; ils comptent 25 guérisons, 4 améliorations et 6 échecs, ceux-ci ayant tous trait à des malades soignés tardivement.

Dans les *douleurs fulgurantes du tabes*, la radiothérapie est peu efficace.

Dans les *algies vertébrales sans lésions radiologiques*, dont la localisation est habituellement lombaire (lumbago), mais peut être dorsale ou cervicale, les rapporteurs ont obtenu 20 guérisons, 18 améliorations, 16 échecs; dans *le rhumatisme vertébral avec signes cliniques et radiologiques*, ils comptent 16 améliorations et 13 échecs, dans la *coxarthrie*, 54 améliorations et 40 échecs, dans la *périarthrite de l'épaule:* 16 guérisons et 2 échecs.

Les rapporteurs signalent que la radiothérapie peut être efficace sur certains *rhumatismes localisés au poignet, au coude ou au genou*, de même que la téléroentgenthérapie dans certains cas de *rhumatisme chronique polyarticulaire*.

Les rapporteurs n'ont pas une expérience personnelle suffisante du traitement radiothérapique de la *migraine* ou de *l'angine de poitrine* pour juger de son efficacité.

En conclusion, on peut tenir pour acquis l'effet antalgique des rayons et leur action sur des douleurs rebelles aux autres thérapeutiques, mais on ne sait pas encore distinguer à l'avance les cas qui seront radio-sensibles de ceux qui seront radio-résistants; on n'en est qu'à la période d'empirisme, mais bien maniée, la rœntgenthérapie n offre aucun danger.

Le manque de place nous empêche de donner le résumé des nombreuses et importantes discussions et communications qui ont suivi l'exposé des rapports; on en trouvera le texte dans le numéro de Juillet de la **Revue neurologique** *(Masson et Cie, édit.).*

Lucien Rouquès.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE MÉDECINE (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Novembre 1937.

Présentation d'ouvrages. — M. **Achard** présente : 1° un ouvrage de M. **Skévos Zervos** : *Les anémones de mer dans la pathologie de l'homme ;* 2° Un album sur la *protection de l'enfance* publié par l'*Institut Catalan d'action sociale universitaire de Barcelone.*

— M. **Martel** présente un ouvrage de M. **Chauvois** : *D'Arsonval, soixante-cinq ans à travers la science.*

— M. **J. Renault** présente le *Traité d'endocrinologie* de MM. **Sainton, Simonnet** et **Brouha.**

Rapport sur les travaux envoyés à la Commission des Eaux minérales pour le concours de 1937. — M. **Siredey.**

Rapport sur les vaccinations et revaccinations en France, en Algérie et dans les pays de protectorat en 1936 et aux colonies en 1935. — M. **Lereboullet.**

Rapport sur les maladies épidémiques en 1936. — M. **Tanon.**

Résultats des expériences de prophylaxie collective antipaludique en Tunisie. — M. **Marchoux** présente une travail de MM. **Dupoux, Marini** et **Barthas** qui exposent les tentatives d'assainissement qu'a faites le service antipaludique de Tunisie dans la presqu'île du Cap Bon, région très gravement impaludée depuis de longues années ; la méthode employée fut celle préconisée par M. Philippe Decourt qui comporte l'administration de prémaline, association de trois produits synthétiques aux doses de 0 gr. 10 de quinacrine, 0 gr. 005 de rhodoquine et 0 gr. 005 de proquine pour un comprimé ; la prémaline fut donnée à 27.097 personnes, du 1er Juin au 15 Novembre 1936, tous les 10 jours le premier mois, puis tous les 15 jours ; les doses administrées ont été les suivantes à chaque distribution : 3 comprimés pour les adultes et les enfants au-dessus de 12 ans, 2 comprimés et demi pour les enfants de 9 à 12 ans, 2 comprimés pour les enfants de 6 à 9 ans, 1 comprimé et demi pour les enfants de 3 à 6 ans, 1 comprimé pour les enfants de 1 à 3 ans, 1/2 comprimé pour les enfants de 6 mois à un an.

Le petit nombre des prises nécessaires de médicaments a permis de les faire absorber sous le contrôle direct des infirmiers sans gêner dans leur travail les populations traitées ; les doses minimes absorbées n'ont donné aucun trouble imputable à la médication.

Les index spléniques et parasitologiques établis pour toute la population avant, pendant et après le traitement, très élevés avant la prophylaxie sont tombés à près de 0 en Décembre 1936 ; les rechutes ont été de l'ordre de 1 pour 1.000 chez les sujets ayant suivi régulièrement la méthode pendant 1 ou 2 mois. Les index ont été refaits en Mai 1937 ; ils ne s'étaient pas élevés depuis l'arrêt de l'absorption du médicament jusqu'à cette date qui correspond au début de la deuxième campagne antipaludique.

Cette expérience, la plus étendue qui ait été faite jusqu'à maintenant, est poursuivie sur la même population par le service de santé tunisien. A noter que cette méthode de prophylaxie a coûté la moitié de ce que coûte la prophylaxie par la quinine.

Action de la bile sur le virus amaril; recherche d'une vaccination antiamarile par virus bilié. — M. **Marchoux** présente une note de MM. **Peltier, Durieux, Jonchère** et **Arquié** qui montrent que le sérum des malades atteints d'ictère neutralise le virus amaril à la dilution de 1 pour 50 après 4 heures de contact ; cette action du sérum ictérique pourrait expliquer la disparition du virus dans le sang des jauneux vers le 4e jour. La bile de bœuf diluée à 1 pour 40 neutralise le virus amaril dilué à 1 pour 20 en une demi-heure ; ce mélange inactif pour la souris blanche a été injecté à des volontaires qui ont présenté par la suite un test de protection élevé.

Le pouvoir neutralisant des tissus des animaux immunisés contre la vaccine. — M. **Levaditi** présente une note de M. **J. Vieuchange** qui a pu mettre en évidence *in vitro* le pouvoir neutralisant des extraits de certains organes et du sérum des animaux immunisés contre la vaccine ; la neutralisation est totale avec le sérum, la rate, partielle avec les ganglions lymphatiques, le cerveau et à un moindre degré, la moelle osseuse, nulle avec le foie, les surrénales et les testicules. Le sérum et l'émulsion cérébrale des lapins normaux paraissent favoriser la conservation du virus vaccinal ; les ganglions lymphatiques des lapins neufs paraissent déterminer *in vitro* une atténuation du virus vaccinal, qu'ils soient à l'état frais ou qu'ils aient subi un chauffage d'une heure à 55°.

Action sur le sang des dérivés de l'aniline. — M. **P. Gley** rappelle qu'après emploi thérapeutique des nouveaux dérivés de l'aniline dont le chef de file est la *p*-amino-benzène-sulfamide, on a observé un certain nombre de cas de méthémoglobinémie, symptôme hématologique classique de l'intoxication par l'aniline, et surtout de sulfhémoglobinémie. Les recherches de l'auteur lui ont montré que l'aniline et ses dérivés, sulfamidés ou non, agissaient de la même manière sur le sang ; ils produisent tantôt de la sulfhémoglobine, tantôt de la méthémoglobine, suivant que le sang contient ou non des sulfures ; la fonction amine de l'aniline et de ses dérivés subit d'abord une oxydation qui produit l'hydroxylamine correspondante ; si le sang ne contient pas de sulfures, l'hydroxylamine en se réduisant oxyde l'hémoglobine qui passe à l'état de méthémoglobine ; si le sang contient des sulfures, la réduction de l'hydroxylamine produit au contraire de la sulfhémoglobine.

— M. **Levaditi** demande si les mêmes altérations de l'hémoglobine ont été observées après l'administration des azoïques.

— M. **Gley** croit que non ; dans les azoïques, la fonction amine de la *p*-amino-benzène-sulfamide est bloquée par la liaison azoïque et ne peut pas se transformer en fonction hydroxylamine et agir sur l'hémoglobine.

Présence d'hormones hypophysaires dans les urines de malades atteints de cirrhose pigmentaire. — MM. **Ledoux** et **Baufle** ont recherché les hormones hypophysaires dans les urines de 4 malades atteints de cirrhose pigmentaire ; en ce qui concerne les hormones préhypophysaires, la réaction a été normale dans 2 cas, excessive dans l'un (excès de thyréo-stimuline et de gonado-stimuline), paradoxale dans le dernier (excès de la gonado-stimuline seule) ; la réaction des mélanophores que l'on peut considérer comme test de la présence d'une hormone post-hypophysaire a été positive dans les 4 cas et son intensité a semblé marcher de pair avec celle de la pigmentation. Ces résultats évoquent l'idée de l'hyperpituitarisme, mais aucun signe clinique ou radiologique n'attirait chez les malades l'attention vers la glande pituitaire ou la région infundibulo-tubérienne.

Election d'un membre titulaire dans la 2e section. — **M. Grégoire est élu par 67 voix contre 6 à M. Chevassu et 1 à M. Baumgartner.**

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Novembre 1937.

SÉANCE CONSACRÉE A LA MALADIE DE BOUILLAUD.

Adénite rhumatismale. Présence du* Streptococcus viridans *dans un ganglion hypertrophié au cours de la maladie de Bouillaud. — MM. **Debré, S Thieffry** et **G. Moret** rapportent l'histoire clinique d'une maladie de Bouillaud compliquée d'endo-myocardite très sévère. Au cours même de l'affection, en coïncidence avec des érythèmes diffus marginés éphémères et des poussées de nodosités péri-articulaires, on voit survenir dans une des fosses sus-épineuses une tuméfaction qui simule le nodule de Meynet. A vrai dire, on peut affirmer, après contrôle histologique, que cette nodosité n'est autre chose qu'un ganglion. Il s'agit d'un ganglion de texture bouleversée et présentant par places des zones de nécrose fibrinoïde avec disparition des éléments lymphocytaires et conservation de la trame.

Par ensemencements les auteurs retrouvent à l'état de pureté dans le ganglion, le *Str. viridans.*

Faisant remarquer la rareté et le siège anormal de cette adénopathie, ils rappellent toutefois qu'une localisation a déjà été relatée, associée à des adénomégalies multiples, par M. Brissaud. Eux-mêmes ont eu l'occasion de retrouver à trois reprises une semblable localisation, vérifiant chaque fois par biopsie la nature ganglionnaire et inflammatoire d'une nodosité prélevée dans la fosse sus-épineuse. Il est possible qu'au moins dans certaines circonstances les nodosités de Meynet ne soient autre chose que de semblables adénites rhumatismales.

Enfin les auteurs insistent sur la découverte, dans ce ganglion, du *Str. viridans* que l'on a rencontré avec une certaine fréquence au cours de la maladie de Bouillaud. Les lésions de nécrose fibrinoïde du ganglion s'ajoutent à celles qui ont été découvertes dans le muscle, le tendon, le tissu péri-nerveux et, dernièrement encore, dans le poumon, au cours du rhumatisme articulaire aigu.

— M. **Grenet** a vu plusieurs cas de bubon rhumatismal dans des formes analogues de la maladie de Bouillaud. Il l'a rencontré à l'aine et à l'aisselle, mais jamais dans la fosse sus-épineuse.

Remarques cliniques et thérapeutiques sur le rhumatisme articulaire aigu. — MM **C. Lian** et **J. Facquet** rapportent plusieurs observations où l'attaque rhumatismale a succédé à une suppuration sous-cutanée ou à un phlegmon amygdalien : il en fut ainsi au début de plusieurs attaques dans chacun de ces cas curieux. A noter aussi un fait intéressant : une insuffisance mitrale s'installe sans cause appréciable chez un adolescent, et, six mois après, survient la première crise de manifestations articulaires de la maladie de Bouillaud.

Du point de vue du diagnostic, ils rappellent l'intérêt que peuvent présenter l'électrocardiographie et le dosage pondéral du fibrinogène du sang. A l'appui de la notion classique de l'action antipyrétique du salicylate de soude en dehors de la maladie de Bouillaud, ils citent 2 cas de néoplasme pelvien où la fièvre (38 à 39° durant depuis des mois) a cessé immédiatement avec 5 gr. de salicylate et remonté immédiatement à son chiffre initial avec la cessation du salicylate.

Après avoir cité 2 cas où cette maladie, à la fois articulaire et cardiaque, a laissé chez des jeunes gens une déformation chronique des doigts en coup de vent, les auteurs critiquent la tendance actuelle à placer toujours ou presque toujours le rhumatisme cardiaque évolutif à l'origine de l'insuffisance cardiaque dans les cardiopathies valvulaires rhumatismales. Les cas sont fréquents où, alors qu'aucun mouvement fébrile n'a été constaté depuis de nombreuses années, l'insuffisance cardiaque vient compliquer une lésion valvulaire rhumatismale : il s'agit alors simplement du surmenage d'un cœur ayant une cicatrice valvulaire ancienne. D'autres fois, c'est une maladie intercurrente qui contribue à déclencher l'insuffisance cardiaque (maladie infectieuse et non maladie de Bouillaud, hypertension artérielle, auto-intoxication, etc.). Il faut donc ne recourir à la médication salicylée dans une cardiopathie valvulaire chronique avec ou sans insuffisance cardiaque que si l'on a des raisons objectives de conclure à un rhumatisme cardiaque évolutif. Sinon, la médication salicylée, par les troubles digestifs qu'elle entraîne souvent quand elle est très prolongée, est non seulement inutile, mais nuisible. Les auteurs ont observé plusieurs cas de cette action nuisible, et ont vu aussi les injections intra-veineuses salicylées spécialement mal supportées et entraîner un mouvement fébrile, ne cessant qu'avec la suppression des injections.

D'ailleurs, les auteurs, frappés de la non-diminution des cardiopathies valvulaires rhumatismales, pensent que le salicylate rend certes de précieux services dans le traitement de la maladie de Bouillaud, mais que cette action favorable ne s'étend guère à la prévention et à la guérison des cardiopathies valvulaires.

— M. **Pichon** est d'accord avec M. Lian en ce qui concerne le rhumatisme cardiaque évolutif ; ce dernier existe, mais il faut savoir le diagnostiquer ; on a eu tendance à trop généraliser la notion de rhumatisme cardiaque évolutif ; il y a aussi une évolution de la cardiopathie cicatricielle, qui est tout à fait indépendante du rhumatisme cardiaque inflammatoire évolutif. Comme l'auteur, il pense que le salicylate donné par voie buccale est très souvent suffisant ; l'injection intraveineuse ne doit être employée que lorsqu'il en est absolument besoin (intolérance, répulsion extrême) ; on abuse actuellement de la voie intra-veineuse. A l'inverse de l'auteur, il croit que le salicylate a une action sur les cardiopathies et peut modifier leur évolution, mais il ne faut pas lui demander plus qu'il ne peut donner. L'action antipyrétique du salicylate est toute différente de son action antirhumatismale ; ce qui le montre c'est son efficacité sur la maladie dans des rhumatismes cardiaques évoluant à bas bruit ainsi que dans les rhumatismes articulaires peu fébriles.

— M. **Grenet** s'associe aux observations faites par M. Pichon. Du point de vue de l'action du salicylate, on doit faire remarquer que la fièvre tombe dans les pyrexies banales tant que l'on donne le médicament, tandis que dans le rhumatisme elle cède de façon définitive et la guérison succède. Les injections intraveineuses permettent d'administrer une dose supplémentaire, mais leur efficacité n'est pas supérieure à celle de l'ingestion ; elles sont inutiles, sauf dans les cas d'intolérance digestive.

— M. **Flandin** réclame plus d'indulgence pour les injections intraveineuses. Il n'en a jamais constaté d'effet fâcheux ; d'autre part, le salicylate administré par cette voie a une action autre que par voie buccale, et même intramusculaire, comme l'indiquent les succès qu'il a obtenus dans ces cas où la maladie s'était montrée rebelle au médicament donné à grosses doses par d'autres voies que la voie veineuse.

— M. **Lesné** est d'avis que les injections intraveineuses ne servent pas à grand chose; on ne peut injecter que de faibles doses et ces doses ont encore l'inconvénient d'être éliminées très rapidement. Il croit que le salicylate n'a pas d'action sur les cardiopathies rhumatismales évolutives, mais qu'il a une influence préventive considérable sur les manifestations cardiaques. Si l'on donne le salicylate à haute dose de bonne heure, on peut éviter ces manifestations. C'est ainsi que s'expliquent la plus grande bénignité du rhumatisme articulaire et la rareté relative des cardiopathies dans la classe aisée.

— M. **Coste** estime que les injections intraveineuses ne sont qu'une médication d'appoint ; toutefois il croit que le salicylate donné par voie veineuse est parfois plus actif que par voie buccale. La voie veineuse offre la possibilité d'adjoindre au salicylate d'autres médications efficaces, pyramidon, antipyrine, etc. que l'on administre par la bouche.

— M. **Lereboullet** pense que dans certains cas le salicylate peut avoir une action curative sur les manifestations cardiaques. Il a vu une insuffisance mitrale considérable disparaître à la suite du traitement salicylé. L'ingestion est le mode de traitement de choix. Par contre, dans les grandes chorées, la voie intraveineuse se montre parfois efficace là où la voie buccale a échoué. Il semble que le salicylate administré par voie veineuse a une autre action que donné par voie buccale.

— M. **Lian** conclut en soulignant que le salicylate n'a pas simplement une action antipyrétique. Il peut améliorer une cardiopathie existante, mais il n'a vraiment qu'une action préventive minime. Quant à lui, il associe généralement la voie buccale et la voie veineuse de façon à obtenir le maximum d'action. Il est exceptionnel qu'une lésion cardiaque installée soit influencée par le salicylate ; il faut remarquer à ce propos que le diagnostic d'insuffisance mitrale reste un des plus délicats de la cardiologie.

Manifestations rhumatismales déclenchées chez un tuberculeux par la collapsothérapie. — MM. **Henri Bénard, Félix-Pierre Merklen** et **Maurice Cord** ont vu, chez un malade atteint de tuberculose unilatérale gauche, une première insufflation de la plèvre déclencher l'apparition de manifestations articulaires dans les genoux et les épaules, avec élévation de la température à 39°5-40° et atteinte du myocarde, signée en particulier par la chute de la tension artérielle. Ces phénomènes ayant cédé à l'administration de salicylate de soude, une nouvelle insufflation pleurale effectuée 4 semaines plus tard fut immédiatement suivie de la réapparition des douleurs articulaires, d'une recrudescence fébrile légère et d'un assourdissement extrêmement marqué des bruits du cœur; une réactivation des phénomènes douloureux suivit encore les 3 insufflations suivantes, mais la médication salicylée finit par amener la disparition de tous ces troubles.

Sans pouvoir affirmer la pathogénie exacte des phénomènes observés (éveil d'une maladie de Bouillaud véritable par la collapsothérapie, ou nature allergique, toxinique ou infectieuse d'accidents dus à la compression des lésions tuberculeuses), les auteurs se croient en droit de souligner l'intérêt clinique de leur observation.

Un cas de thyroïdite infectieuse aiguë vraisemblablement rhumatismale. — M. **R. Benda** rapporte un cas de thyroïdite infectieuse aiguë typique, absolument isolée, qui, survenue primitivement, évolua par poussées, indépendamment de toute manifestation articulaire et de toute atteinte cardiaque, et ne fut suivie d'aucun trouble nouveau, même après plusieurs mois d'observation. Il s'efforce d'aller au devant des objections qui pourraient lui être légitimement opposées, au sujet de la nature rhumatismale de cette thyroïdite, en rappelant que l'importance de l'inflammation thyroïdienne au cours du rhumatisme articulaire aigu n'est nullement en rapport, au contraire, avec l'intensité de l'atteinte articulaire; qu'il n'existait, dans le cas particulier, aucun autre facteur étiologique qui aurait pu être incriminé d'une manière valable à la place du rhumatisme. Bien plus, l'argument thérapeutique, malgré les réserves d'usage, conserve ici une valeur considérable, étant donné l'action à la fois totale et immédiate du salicylate de soude, qui fit disparaître « du jour au lendemain », la fièvre et les poussées thyroïdiennes, alors qu'aucune autre thérapeutique n'avait été capable de le faire, depuis près d'un mois.

— M. **Brodin** croit que le rhumatisme thyroïdien est bien une réalité et cite à l'appui deux faits analogues.

A propos d'un cas de rhumatisme cérébral guéri. — MM. **Laignel-Lavastine, H.-M. Gallot** et **H. Mignot** rapportent l'observation d'une malade qui fut prise de troubles mentaux au cours d'une poussée franche de rhumatisme articulaire aigu. Dans une première période, elle présenta un syndrome confusionnel avec onirisme pénible; la confusion en s'atténuant a laissé derrière elle un état mélancolique actuellement en voie de guérison.

Les auteurs attirent l'attention sur les désordres mentaux subaigus et curables qui s'observent au cours de la maladie de Bouillaud. Le rhumatisme cérébral est loin de toujours se traduire par le tableau classique du délire suraigu, mais peut réaliser tous les aspects des délires toxi-infectieux. Son diagnostic présente des difficultés inégales, selon qu'il apparaît au milieu d'un tableau plus ou moins caractéristique de rhumatisme articulaire aigu.

Chorée et maladie rhumatismale. — MM. **Riser, Laboucarie** et **Géraud** (Toulouse) rapportent deux observations de sujets jeunes, et tout à fait superposables: début par un épisode choréique aigu, brutal, extrêmement violent, de type encéphalitique évident, avec confusion mentale, signes neurologiques, modifications du liquide céphalo-rachidien, association de myoclonies et température élevée dans un cas. A l'encontre de la formule classique, l'épisode rhumatismal apparut, cliniquement, secondaire; il fut tout à fait indiscutable, et très important, bien qu'assez court, avec température élevée, allure septicémique, atteinte cardio-péricardique durable, arthropathies franches.

Par contre, les modes de contact des deux épisodes ont différé: dans le premier cas, succession nette, avec intervalle libre de quelques jours; dans le second, intrication plus intime; prolongation de la chorée grave. La thérapeutique salicylée ne jugula le rhumatisme d'un malade qu'à très hautes doses intraveineuses; chez le second, bien qu'active et prolongée, elle demeura sans influence sur la chorée.

Il faut signaler l'action remarquable du soneryl et du somnifène intraveineux, à dose assez forte; sans elle, les malades auraient, semble-t-il, succombé si l'agitation choréique avait duré, tellement elle était extrême.

Dans ces deux cas, il paraît aux auteurs que la maladie rhumatismale ait pu se manifester tout d'abord par une encéphalite cortico-striée, ce qui ne signifie pas, loin de là, que les rapports classiques entre beaucoup de chorées et le rhumatisme paraissent établis.

Réflexions sur 248 cas récents de maladie de Bouillaud dans l'armée. — MM. **Codvelle, Paraire** et **Jacquier** rapportent les réflexions que leur suggère l'étude de 248 cas de rhumatisme articulaire aigu observés chez des soldats depuis Janvier 1935. Ils notent successivement la très forte proportion des cas dans les 4 premiers mois de l'année, la réceptivité plus marquée des jeunes soldats, la grande fréquence relative de la maladie chez les sujets ayant déjà présenté des crises dans l'enfance, et enfin l'impossibilité de mettre en évidence une cause favorisante, climatique ou autre, ni des indices nets en faveur de la transmissibilité de la maladie.

Cliniquement, ils notent la rareté relative des séquelles cardiopathiques (15 cas sur 248) et la prédominance très nette de l'insuffisance aortique sur l'insuffisance mitrale, dont on pose trop facilement le diagnostic. Quelques troubles de conduction ont été observés (blocs et allongements de PR). A part 3 épanchements pleuraux et 22 albuminuries fugaces, aucune détermination viscérale n'a été relevée.

Maladie de Bouillaud abarticulaire avec dissociation auriculo-ventriculaire complète, jugulée par le traitement salicylé précoce. — MM. **Théodoresco** et **Aberfeld** (Bucarest).

P.-L. Marie.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE PARIS

Sambron. ***Les chéilites glandulaires*** (chez *Degrange*), Paris, 1937. — Avec Touraine et Renault, Sambron distingue la chéilite simple et la chéilite suppurée. Parmi les chéilites suppurées, existent la chéilite glandulaire superficielle, maladie de Baelz et la maladie de Volkmann: 74 cas de chéilite glandulaire simple, maladie de Puente, contre 21 cas de maladie de Baelz et 11 cas de maladie de Volkmann.

L'hypertrophie adénomateuse des glandules salivaires aberrantes, dans la zone de transition de Klein, substratum anatomique de la maladie, ne peut être expliquée que par une dysplasie congénitale.

La description de la maladie de Puente est devenue classique. Dans la maladie de Baelz se surajoute une infection superficielle de la lèvre inférieure se traduisant par des croûtes épaisses, humides, molles, très adhérentes et des érosions et fissures. Dans la maladie de Volkmann il y a inflammation directe des micro-adénomes. La lèvre augmente de volume, donne une expression vulgaire et déplaisante. Il n'y a ni croûtes ni ulcérations. La palpation est douloureuse. On sent des petites masses comme des grains de chènevis et l'on obtient du pus par expression. Toute chéilite glandulaire doit être tenue pour suspecte et traitée au même titre que la leucoplasie. 16 cas d'épithélioma sur 100 cas de chéilite. La chéilite peut être le point de départ d'hyperplasie épithéliale, processus qui peut s'arrêter ou évoluer vers l'hyperplasie atypique de l'épithélium.

C. Ruppe.

NOTES
DE MÉDECINE PRATIQUE
PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

De quelques procédés modernes de prophylaxie des mouches, puces et poux

Ce n'est pas seulement par une sorte d'accord tacite que la résignation prévaut à l'égard d'insectes à tous points de vue dommageables comme les mouches. Il n'y a pas si longtemps que le prof. Parisot, assurément garanti du soupçon de reniement par une activité élargie, préconisait, en désespoir de cause, l'ultime recours à l'obscurité comme remède à l'envahissement des milieux ruraux par la mouche commune, scepticisme alors motivé !

A en juger par de récents exposés d'ensemble [1], on n'a guère, chez nous, accordé l'attention qu'elle mérite à une moderne méthode de démuscation, en honneur à l'étranger.

Nos voisins transalpins, si souvent en avant-garde dans la pratique de l'Hygiène, se sont résolument attaqués au problème. Dès 1923, un de leurs entomologistes réputés, le prof. Berlese, poussait activement des recherches dans ce sens : elles aboutirent à une méthode dite à la « myaphonine » (de μυια, mouche, et φονευω, je tue), nom pittoresque dont il décora le complexe vénéneux. La lutte contre les mouches en reçut une impulsion nouvelle et l'on va voir qu'elle marque, en fait, grâce à des réussites qui passent toute prévision, un inestimable progrès et un pas définitif.

D'après le prof. Ruata [2], des urbanistes zélés, qui excellent en Italie dans l'action « totalitaire », ont éprouvé la méthode Berlese au cours de véritables campagnes d'extermination : les premières furent menées, à partir de 1933, à grand renfort de moyens.

Des stations réputées pour leurs vertus curatives ou leur attrait touristique, des lieux vantés, comme le poétique rocher de Capri, qu'on n'imagine pas volontiers sous le déshonorant baiser du parasite ailé, furent mis ainsi à l'abri des mouches. A telles enseignes qu'il faut envoyer à la refonte la tenace légende d'une Italie empestée de nuisances variées — on sait de reste, soit dit en passant, quelle brillante destinée y attendait la croisade contre l'anophèle.

A juste raison, Berlese assimile l'endémie des mouches à d'autres fléaux, comme celui des chenilles et surtout des sauterelles, à cause d'une commune tendance à l'envahissement. Nous ne croyons pas faire tort à notre sujet en signalant ce qui a été fait, par des moyens identiques, à propos des criquets. Contre eux, le Canada — car ils ne sont pas l'apanage des climats subtropicaux — a monté des offensives à vaste échelle, inspirées du système Berlese.

Les arsénites de soude ou de potasse constituent la base active des denrées mises en œuvre. On n'a pas retenu les arséniates qui donnent des mécomptes. On utilise aussi le fluosilicate de soude, atoxique pour les vertébrés, tandis que les arsénites le seraient, à la rigueur, pour les animaux domestiques, quand on ne s'ingénie pas à éviter la production de grumeaux dans les solutions usitées pour les arrosages. Avec le son ou la mélasse, assorties du produit actif, on décime à coup sûr d'épais bataillons de criquets dévoreurs. Comme l'intérêt de l'action s'avère au maximum en climat sec, c'est par l'adjonction du produit hygroscopique qu'est la mélasse qu'on prolonge l'effet, garanti par une appréciable stabilité vis-à-vis de la dessiccation.

Fermons cette parenthèse qui ne nous éloignait qu'en apparence du sujet, pour en revenir à la démuscation. Berlese a pu démontrer qu'à tous les stades de son développement, larve, nymphe, insecte ailé, la mouche, à l'instar des sauterelles, absorbe avec gloutonnerie la mélasse arsenicale. Nous relatons la posologie de la myaphonine, d'après les données du prof Ruata [3], applicables à diverses mouches (mouches de viande, de latrines, de putréfaction) autant qu'à la mouche commune — celle-ci, du reste, représente 95 pour 100 des effectifs de ces sinistres bestioles.

Composition :

Lait aigri ou écrémé	10
Mélasse de sucrerie	100
Arsénite K ou NA	5

à dissoudre dans 5 ou 10 volumes d'eau pour l'usage.

Après dilution convenable, arroser à la pompe les endroits à pontes, tous les deux ou trois jours ; on a ainsi raison des larves et des nymphes en voie d'éclosion. Contre l'insecte ailé, arroser de petits faisceaux de végétaux à feuilles pérennes et résistantes, ou les parois de petits bassins ou récipients où traînent des résidus de fruits, ou bien encore des carrés de toile de sac (jute), que l'on suspend dans les rues, parcs, jardins, w.-c...

Toute la stratégie consiste à disposer en quantité la plus grande et en des points le plus nombreux possible, au dedans comme au dehors des habitations, la mixture empoisonnée, destinée à protéger les substances alimentaires ou le matériel infecté. Cela sans préjudice, il va de soi, des simples mesures de propreté et de l'élimination de tous les déchets attractifs pour l'insecte.

Comme corollaire, la purge radicale a récompensé quelques mois d'efforts suivis, dans des stations balnéaires comme Saint-Vincent-de-Toscane, Montecatini, San Pellegrino, dans des villes comme Spoleto, qui étend sur une superficie de 12 kmq une population de 15.000 âmes. Rome même, malaisée à maintenir indemne à cause du mode de croissance particulier de sa zone suburbaine, a connu un entier succès.

Massive et soutenue, conduite avec ténacité, et sans lacune, car l'objectif n'est pas le simple « refoulement des mouches chez le voisin » (Pitsch), telle doit être l'action entreprise. Elle apparaît sous l'aspect « totalitaire », par la liaison et la cohésion des organes. Tout un service assure la coordination, si bien que la lutte s'élève sur le plan national. Une campagne annuelle débute, en Italie, au printemps, pour cesser à l'entrée de l'hiver. Il suffit ensuite d'un minimum de précautions pour consolider la suppression de l'infestation, toujours prête à renaître des foyers les plus minimes.

Est-ce à dire que, seules, des actions globales puissent être envisagées utilement ? Quand la médiocrité du risque de l'abstention ne justifie pas d'onéreux déploiements de moyens, la sagesse sera de s'en tenir à un programme édulcoré, propre à équilibrer un bilan économique. On ne visera que des améliorations très localisées, d'ailleurs substantielles à l'usage : 300 communes ont réussi des offensives de moindre haleine en concentrant l'action sur les points vulnérables, *ipso jacto* transformés en pièges : étables, écuries, poulaillers, porcheries, abattoirs, dépôts ou rassemblements de résidus, ordures et immondices, épandages, fosses septiques, installations d'épuration... Elles n'en ont pas moins relevé un abaissement très notable de leur morbidité par infections typhoïdes et maladies infantiles estivales et en tirent une légitime fierté, sans compter maints autres dangers épargnés : infection à pyogènes, tuberculose, charbon (choléra), dysenterie, vers intestinaux, trachome, ophtalmie contagieuse, variole, érysipèle..., dont les contages se transmettent par les excréments, les régurgitations ou simplement par les pattes de ces insectes.

Ces résultats acquis, une loi sanitaire italienne, promulgée en 1928, a consacré et codifié la lutte : d'impératives dispositions arment les pouvoirs publics contre la multiplication et la dissémination du parasite, édictent l'obligation des mesures à la charge des diverses collectivités, établissements de cure et de convalescence, de production de substances alimentaires, dans les écuries, sur les foires et marchés.

Autant qu'en matière de destruction murine, les conditions d'application importent grandement au succès. Il serait vain de monter des offensives qu'on n'aurait pas minutieusement réglées au préalable sur tous les secteurs délimités. Dans les pays à public non évolué, ou indocile, tout porte à croire que pareil effort ne représenterait qu'une manifestation symbolique...

Si la méthode Berlese peut se prévaloir d'un rendement jusqu'ici inégalé, d'assez médiocres résultats, vis-à-vis des mouches, ont couronné l'utilisation d'autres procédés, d'ailleurs plus coûteux et peu pratiques. L'un d'eux se recommande justement d'une efficacité particulière contre les poux et puces de l'animal et nous retiendra à ce titre. Les racines de Derris (plante malaise) ou de Lonchocarpus (d'origine américaine), ou bien la roténone, substance active elle-même tirée des végétaux insecticides précités, ont donné lieu, notamment de la part de J. Chevalier [4], à une solide étude dont la haute portée pratique compense l'aridité.

Nous laissons de côté la prophylaxie des locaux, d'ailleurs suffisamment connue vis-à-vis des poux et des puces. Moins coûteux et plus stables que les pyréthrines, ces produits n'offrent de toxicité, pour les homothermes à déparasiter, qu'en injection. Par voie orale, ou en application étendue sur le tégument (pelage ou plumage), aucune action nuisible à redouter. Les Américains n'ont eu qu'à se louer de leur usage et l'on voudrait les savoir plus répandus chez nous. Pour opérer économiquement, on s'en tiendra au traitement des animaux domestiques ou de valeur par la poudre de Derris (à 4 ou 5 pour 100 de roténone) mêlée à une poudre véhicule (talc ou argile : 200 parties contre une de poudre active). Des essais réitérés, pour notre modeste part, corro-

1. En particulier, article de PITSCH sur « le danger des mouches », dans le *Siècle Médical*, du 15 Août 1937.
2. La lutte contre les mouches en Italie. *Annali d'Igiene*, Rome, 1937, n° 4.

3. Données extraites d'une communication personnelle que nous devons à l'extrême complaisance du Prof. G. RUATA.

4. J. CHEVALIER dans la *Nature*, du 15 Juin 1936. Nous avons d'ailleurs emprunté à son aimable documentation des données posologiques.

borent la parfaite tenue de la méthode, comparée à tant d'autres, coûteuses, peu pratiques, dangereuses ou inexécutables [5].

Pour préciser un mode d'emploi commode, deux applications successives de poudre de Derris, à vingt-quatre ou quarante-huit heures d'intervalle, renouvelées éventuellement après un délai de dix à quinze jours, suffisent communément. Détail qui a son prix : les lentes qu'aurait épargnées la première série évoluent dans l'intervalle qui précède la deuxième série et ne sauraient alors échapper à la destruction.

Dans une autre modalité, on emploie des solutions de roténone : dilutions aqueuses simples ou émulsions facilitées par un produit mouillant (savon ou bile).

Après chaque application, quelques heures, ou quelques jours au plus, suffisent à toucher à mort la presque totalité des parasites piqueurs. La paralysie progresse, ralentit puis arrête les mouvements. (A titre documentaire, des pulvérisations de roténone ne déterminent chez la mouche qu'une lente et inconstante paralysie, à moins de recourir à l'oiseuse et prohibitive complication d'une association avec les pyréthrines.) D'apparence modeste, la réussite dans cette seconde catégorie de procédés ne se colore jamais de l'effet spectaculaire qui la rehaussait dans la première partie de cet exposé.

Nourrissons l'espoir, au terme de ces développements, que la méthode italienne se diffuse bientôt chez nous ; on voudrait espérer que des résultats aussi convaincants retiendront toute l'attention des milieux officiels, dispensateurs de crédits. Une véritable politique de démuscation, qu'il n'est pas déraisonnable d'appeler de ses vœux, est d'un rendement sûr, d'une fidélité constante. Elle métamorphoserait certaines de nos régions méridionales où le défaut d'hygiène et le climat conjugués ont installé à demeure de véritables hordes de mouches, indésirables messagères d'une hygiène anachronique. Seulement toute réglementation fructueuse suppose quelque maturité de l'esprit public et tant de progrès restent à accomplir dans ce domaine, en dépit du zèle réalisateur de nos hygiénistes, que l'on se reprocherait, comme une cruauté, d'insister sans mesure sur le peu de probabilité d'une prochaine transformation dans nos mœurs.

L.-A. Beckerich,
Laboratoire régional bactériologique de Metz.

5. Comme les bains sulfités bien connus, la poudre ou l'essence de chénopode, le peratox et le perfauna, la naphtaline, la nicotine, le flit, la kérosène, la créoline, séparément ou en mélange, etc.

Quelques procédés rustiques de Mécanothérapie

Fréquentes sont, pour le praticien campagnard, les occasions d'ordonner et de diriger des rééducations motrices. Les indications ne lui font pas défaut : nombreux sont les hémiplégiques victimes d'un ictus, conséquence aussi habituelle que redoutable de la multiplicité et de la sévérité de l'artériosclérose et de l'hypertension dans nos régions beauceronnes. Tous ces paralysés sont voués à l'impotence à peu près absolue si le médecin n'intervient pas avec toute son autorité et la chaleur de sa persuasion.

De même, les travaux agricoles sont générateurs de multiples accidents qui intéressent fréquemment les membres supérieurs ou inférieurs. Fractures suivies de raideurs et d'œdèmes, luxations qui, même précocement réduites, limitent l'amplitude des mouvements articulaires.

C'est dire que la Mécanothérapie tient une place importante dans nos prescriptions... mais la Mécanothérapie sans ces appareils ingénieux et efficaces dont dispose de nos jours la Chirurgie orthopédique et rééducative. Bien peu d'entre nous sont suffisamment outillés à ce point de vue... ; quant à nos blessés, il ne peut être question, la plupart du temps, de les contraindre à de si onéreuses acquisitions.

Malgré ces inconvénients, nous ne sommes pas désarmés et nous pouvons beaucoup en utilisant les moyens très simples que je compte énumérer brièvement. Beaucoup les connaissent et les emploient et ma seule prétention est de les grouper en une petite Exposition (bien d'actualité).

Pour le membre supérieur. — *La meule de rémouleur à manivelles.* Le meilleur modèle est la meule à double manivelle, car elle permet aussi bien les mouvements passifs que les mouvements actifs. La main du patient saisissant l'une, tandis qu'un aide bénévole met l'autre en action, on obtient des mouvements étendus des articulations du poignet, du coude et de l'épaule. Lorsque le malade est capable de tourner lui-même la meule, on lui laisse accomplir ces mouvements actifs. C'est là, à mon avis, le procédé le plus efficace pour la mobilisation du membre supérieur.

A défaut de meule, j'ai utilisé parfois les *manivelles des pompes de village ou des treuils des puits*, mais on comprendra que leur maniement est plus brutal et comporte quelque danger.

D'une façon générale il est plus profitable d'effectuer des séances courtes (cinq à huit minutes) et nombreuses (3 à 4 par jour) que des exercices trop prolongés.

Un excellent procédé pour l'extension de l'articulation du coude, c'est *la traction sur l'anse d'un seau dans* lequel on verse progressivement des quantités d'eau de plus en plus fortes et proportionnées aux résultats acquis. Il faut commencer par de petites quantités et, là encore, la répétition des mouvements est plus importante que l'essai de tentatives exagérées.

On utilise aussi pour l'extension du membre supérieur le *procédé de l'échelle. La main du* patient ayant ainsi saisi un des barreaux de ladite échelle les tractions sont opérées par des mouvements alternatifs d'élévation et d'abaissement du corps. On change de barreau et l'on saisit celui qui est immédiatement supérieur en cas d'amélioration. Je trouve pourtant ce procédé inférieur à celui du seau progressivement rempli.

Nous allons aborder maintenant une question beaucoup plus délicate, c'est celle de la mobilisation des doigts et de la main.

Une de mes malades, âgée de 65 ans, fut atteinte, voici sept ans, d'une hémiplégie gauche. Armée d'une volonté tenace, puisqu'elle ne pouvait plus coudre, elle résolut de se mettre à tricoter des bas avec les aiguilles *ad hoc* qui n'exigeaient pas de grands mouvements de la main gauche. Pourtant, assez rapidement cette main recouvra son activité ancienne et à nouveau la couture fut possible...

A quelques mois de là, nouvelle paralysie... du côté droit cette fois-ci, avec légère aphasie. Après de multiples et infructueuses tentatives, à force de volonté, la malade put reprendre son tricot, maladroitement d'abord, puis assez vite beaucoup plus aisément. Six mois après ce deuxième avatar, ma cliente tricotait, cousait et utilisait ses deux mains presque sans difficultés.

Depuis ce temps, j'ai toujours conseillé *l'usage, en pareil cas, des aiguilles à tricoter, comme premier stade de la rééducation de la main* chez les femmes.

Quant à sa légère aphasie... elle disparut également, mais il ne faut pas oublier que, dans l'exercice du langage... la femme nous rend des points!

Chez l'homme, *le tricot est remplacé par la confection du filet ;* ainsi en fut-il usé largement dans nos hôpitaux de guerre.

J'insiste aussi chez mes invalides d'une main sur l'utilité, mieux même la nécessité des mouvements passifs des doigts impotents par la main valide. Il faut que *cette mobilisation devienne quasi automatique, à journées entières (un véritable tic) ;* on obtient ainsi des résultats inespérés. Il faut que le malade soit bien persuadé que le moindre mouvement obtenu est toujours susceptible d'une ampliation insoupçonnée. Je m'évertue à lui faire remarquer le plus imperceptible tressaillement musculaire, fût-il involontaire, et lui affirme que l'amélioration ne saurait tarder, s'il suit mes recommandations... et il est rare que je n'aie pas raison!

L'exercice du piano ou de la machine à écrire serait à recommander dans les exercices de rééducation de la main, *l'utilisation de l'accordéon* est mieux adaptée aux possibilités campagnardes... malheureusement la T.S.F. a tout envahi, nous enlevant ainsi un procédé joignant l'utile à l'agréable!

Pour le membre inférieur. — Il est un instrument supérieur à tous pour la récupération des mouvements des jambes, *c'est la bicyclette.*

Un blessé qui, après une longue immobilisation qu'une fracture aura nécessitée, voire même après une simple entorse, ne saurait marcher ni se tenir longtemps debout, est apte à chevaucher en un vélo. Il est évident que des précautions sont indispensables lors de ces premières envolées. Sur une biyclette, les membres inférieurs sont libérés du poids du corps, le côté valide pédale activement et le côté malade passivement jusqu'à ce que l'exercice lui ait donné force et souplesse. On voit d'ici les multiples avantages de ce genre de sport! Tous mes blessés qui en ont usé se sont rétablis bien plus rapidement et de façon plus parfaite. La *bicyclette est à la jambe ce que la meule à manivelle est au bras.* Le tandem serait supérieur! Malheureusement cela exige des conditions atmosphériques et saisonnières qu'on ne rencontre pas toujours. On peut utiliser cet engin sur place, en le suspendant et en faisant entraîner un petit rouleau de bois par la roue arrière. C'est plus compliqué, mais les résultats sont analogues. En tous les cas rien ne vaut cet exercice!

Si, pour des causes diverses (absence d'apprentissage, saison défavorable, etc.) il faut laisser de côté ce procédé, nous ne restons pas pour cela désarmés.

La meule à pédales et la machine à coudre, moyens moins efficaces, mais encore suffisants surtout pour l'assouplissement de l'articulation tibio-tarsienne. Je n'insiste pas, car tout le monde en comprend le maniement.

Enfin je terminerai en rendant hommage *au simple ressort de sommier.*

Celui-ci, fixé au mur d'une part, de l'autre attaché à une corde solide coulissant ou non suivant les cas sur une poulie de réflexion et tenue par la main ou rivée au soulier, permet de pratiquer une profitable mécanothérapie.

Je demande pardon au lecteur d'avoir évoqué des moyens aussi rudimentaires mais il se rappellera du moins qu'on peut faire beaucoup avec pas grand chose et, puisqu'il s'agit de rendre à l'existence normale des malheureux qui seraient voués à une infériorité économiquement, matériellement et moralement désastreuse, nul n'a le droit de négliger ces moyens de fortune si simples et pourtant si efficaces.

Paul Durand (Courville).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Le médecin et l'éducation physique scolaire

Les pouvoirs publics songent actuellement à faire appel au Corps médical pour satisfaire aux exigences de la loi sur l'obligation de l'éducation physique dans les établissements d'enseignement. Il semble donc opportun de mettre au point les questions connexes du sport et de l'éducation physique. Celles-ci sont, en effet, souvent confondues par les parents, par les éducateurs et surtout par la jeunesse qui, d'instinct, choisit les modes d'activité les plus amusants.

Il paraît utile aussi de rappeler certaines idées directrices indispensables pour effectuer avec succès, dans les écoles, les opérations de triage et de surveillance.

Tous les médecins savent que l'âge de la croissance organique coïncide avec l'âge scolaire. Il est donc hors de doute qu'ils adapteront d'emblée leurs connaissances à leur rôle de directeurs théoriques de l'éducation physique scolaire, et sauront élever le barrage nécessaire contre l'introduction des pratiques sportives à l'école pendant la période où l'enfant n'a pas dépassé le stade de la puberté.

Le sport est, en effet, par définition, la culture de l'effort personnel poussé jusqu'au risque. Les individus qui, d'âge à le pratiquer, s'y adonnent, ont droit à la considération due à tous ceux qui cherchent à perfectionner leurs possibilités physiques et à se distinguer par des efforts exceptionnels.

Mais, le sport n'est pas de l'éducation physique scolaire parce qu'il n'est pas une éducation mais une application : il représente une utilisation dans un sens bien déterminé de qualités innées ou acquises à un âge où l'organisme, ayant presque atteint son développement complet, supporte généralement sans dommages les pratiques physiques réglées par le médecin sportif. En outre, à la base du sport, réside l'idée de compétition, de concurrence avec les camarades, avec les équipes sportives rivales ou, lorsque le sujet s'entraîne seul, avec soi-même quand il s'agit de battre son propre record. Qui dit compétition, concurrence, record, dit aussi excitation psychique. Cette excitation psychique est capable de faire exécuter des efforts intenses. Mais ces efforts sont incompatibles bien souvent avec la résistance d'un organisme jeune : il est parfois dangereux qu'une fatigue supplémentaire vienne s'ajouter à des fatigues d'ordre intellectuel ou autres, ne serait-ce qu'à la fatigue physiologique de croissance.

En effet, il ne faut pas oublier qu'il n'existe pas deux cerveaux, l'un pour produire l'effort physique, l'autre pour produire l'effort cérébral et que les deux fatigues issues de l'un ou l'autre effort ne se neutralisent pas mais s'additionnent. Or on sait quel effet désastreux occasionne la fatigue sur les organismes en voie de croissance.

Il ne saurait donc être question de sport à l'école, d'efforts physiques de plus en plus intenses, mais bien d'éducation physique consistant en *pratiques sélectionnées en accord avec l'âge des enfants à exercer,* disposées à des moments déterminés de la semaine et même de la journée, et dosées d'après l'état physiologique des élèves. On conçoit dans ce cas l'importance d'un triage sérieux des écoliers au départ et l'on a raison de compter sur les médecins praticiens, non seulement pour effectuer ce triage, mais encore pour contrôler les effets de l'exercice durant tout le cours des études.

Le triage, qui doit nécessairement préluder à toute éducation physique, peut sembler difficile aux médecins non spécialisés en cette science ; le médecin praticien possède cependant toutes les connaissances requises pour le réaliser.

Il est évident que ne doivent être admis à pratiquer l'éducation physique scolaire ni les malades avérés, ni les convalescents de maladies graves qui pourtant suivent à l'école l'enseignement intellectuel. Il convient, *à priori*, de les éliminer d'après les anamnestiques.

Reste à pratiquer l'examen des non-malades ou des malades et des insuffisants physiques ignorés jusque-là. Le médecin intervient alors pour faire la discrimination entre les enfants absolument normaux et « les autres ».

Les premiers seront réunis par lui en groupes de même âge physiologique qui correspondent presque toujours d'ailleurs aux classes d'enseignement intellectuel, mais pas nécessairement à l'âge légal. Ayant consigné sur une fiche spéciale le poids de chacun de ces élèves, sa taille, son périmètre thoracique en inspiration et en expiration, la valeur de sa capacité vitale respiratoire, l'état de l'appareil circulatoire, respiratoire, digestif, cutané, l'état des réflexes, etc..., le médecin le confiera à l'éducateur physique.

« Les autres » seront l'objet des mêmes mesures et des mêmes observations que les normaux. Les résultats en seront inscrits sur la fiche scolaire. Cette fiche contiendra, en outre, le détail des insuffisances constatées et portant plus particulièrement sur l'ensemble du développement corporel, sur les anomalies de développement du squelette (sans oublier la dentition), sur celles de la musculature ; sur l'état de perméabilité des voies respiratoires supérieures, sur l'état des organes des sens sans oublier l'audition, le sens de l'équilibre, le sens musculaire, l'état des réflexes, etc...

Les anomalies du développement intellectuel seront également consignées sur la fiche. En général, le maître d'enseignement intellectuel fournit, au moment où il assiste le médecin dans son examen à l'école primaire ou du premier degré, des renseignements précieux et sûrs à ce sujet.

Dans le cas contraire, il importe que le médecin note sur la fiche médicale ce qu'il peut constater au cours d'un examen de durée forcément limitée. Il faut enregistrer le retard dans le développement intellectuel, l'instabilité mentale, l'incoordination motrice, le nervosisme exagéré, l'aboulie, l'hésitation à exécuter en public les actes volontaires ou commandés, la peur fréquente, etc..., etc... Les séquelles de maladies nerveuses seront signalées avec beaucoup de soin car elles peuvent faire l'objet de rééducations ultérieures efficaces.

Tous les renseignements précités, recueillis par le médecin, sont utilisables par l'éducateur physique averti mais non sous forme de diagnostic précis comme par exemple : rachitisme congénital ou acquis, hérédo-syphilis, etc... Les termes de ce genre, outre qu'ils risqueraient d'être mal interprétés par des maîtres n'ayant pas la pratique des questions médicales pourraient, du fait de leur emploi, attirer des ennuis au médecin pour violation du secret professionnel. L'obligation du secret professionnel n'est pas admise actuellement pour les maîtres de l'enseignement comme elle l'est pour le personnel des mairies qui reçoivent la déclaration des maladies contagieuses ou des causes de décès.

Les fiches rédigées par le médecin seront cependant éminemment utiles aux maîtres qui enseignent l'éducation physique à l'école si elles contiennent des indications sans diagnostic médical précis, mais formulées, par exemple, de la façon suivante :

« Thorax insuffisamment développé dans son diamètre antéro-postérieur ; cœur encore à l'étroit dans la poitrine. L'enfant ne pourra pratiquer les exercices essoufflants qu'après une préparation suffisante. »

Ou bien : « enfant ne respirant pas suffisamment par les voies aériennes supérieures; à faire examiner par un médecin spécialiste d'oto-rhino-laryngologie avant de lui faire faire des courses. Nécessité de faire pratiquer des exercices respiratoires avant et surtout après l'intervention du médecin spécialiste ».

Ou encore : « enfant incoordonné : insister sur les exercices de coordination musculaire et d'adresse ».

Ou encore : « enfant sujet aux vertiges; à surveiller pendant les exercices d'ascension aux appareils de « grimper » et d' « escalade ».

Nous ne citons ici que quelques exemples.

Une fois l'examen terminé et les résultats consignés sur la fiche scolaire, on conçoit combien il est facile à l'éducateur physique, même s'il n'a pas assisté en personne à cet examen, de réunir les enfants pour les exercer, en groupes de même valeur physiologique. Il lui sera également facile d'établir le niveau des possibilités physiologiques de chaque classe d'après la résultante des caractéristiques physiques générales de cette classe.

Beaucoup de dos ronds, d'omoplates saillantes en ailes, de poitrines rentrées, obligent le maître à incorporer dans la leçon d'éducation physique de nombreux exercices analytiques à tendances éducatives et correctives et un certain nombre d'exercices respiratoires. Par contre, une classe de petits campagnards, bien bâtis, « solides mais lourdauds », doit comporter peu des exercices précédents, mais surtout des exercices de vitesse, de souplesse, de coordination musculaire et d'adresse, etc...

Le médecin n'a pas à intervenir dans le choix des exercices, mais sa surveillance, mieux encore sa direction scientifique, doit s'affirmer au cours de l'année scolaire : d'abord par des examens périodiques semblables à ceux du début de l'année et qui permettront de constater les résul-

faits obtenus comme aussi de formuler parfois des contre-indications ; ensuite par une surveillance d'ordre strictement médical nécessaire pour parer aux incidents imprévisibles de la « cure d'exercices ».

Quelle que soit, en effet, la valeur des renseignements recueillis au cours des examens médicaux ; quelle que soit la science des éducateurs, il survient fatalement, en cours d'année, des variations dans l'état de santé de certains élèves, parfois même de toute une classe d'élèves, qui nécessitent un redoublement de précautions de la part des maîtres.

Tel sujet, jusque-là bien portant, présente tout à coup, par suite d'une croissance staturale particulièrement active, une fatigue persistante, aussi bien intellectuelle que physique. Tel autre, surmené par la préparation d'un examen, se plaint d'être « éreinté » chaque fois qu'il vient de pratiquer des exercices physiques effectués jusqu'ici avec aisance. Telle classe est signalée par le professeur d'éducation physique comme n'exécutant plus avec sûreté et attention l'ensemble d'une leçon placée dans le programme général d'enseignement, le soir en fin de journée. Telle autre classe est incapable de s'appliquer normalement à des exercices aussi bien intellectuels que physiques le lundi matin quand la journée de la veille a été consacrée à des pratiques sportives violentes, intenses et prolongées.

La présence du médecin et la continuité de ses observations à l'école sont donc indispensables. Pour s'en convaincre, il suffit de se référer au compte rendu du dernier Congrès National annuel des instituteurs et institutrices publics de France. Au cours de ce Congrès, le rapporteur, traitant de l'expérience d'éducation physique scolaire obligatoire effectuée l'an dernier dans toutes les écoles communales de trois départements, a signalé l'insuffisance du contrôle médical. Il a montré la nécessité de suppléer au plus tôt à cette lacune, non seulement dans les trois départements en question, mais dans toute la France, dès que l'éducation physique obligatoire y sera en vigueur. Il s'agit, le plus rapidement possible, de supprimer « la responsabilité morale angoissante » qui est le lot de l'instituteur quand il enseigne l'éducation physique sans assistance constante d'ordre médical. Les vœux unanimes des Congressistes ont confirmé les paroles du rapporteur.

Il ne s'agit pas, en effet, de fournir à l'enfant qui « porte en lui les responsabilités splendides de l'espèce [1] » autre chose qu'une éducation physique adjuvante de l'éducation intellectuelle et qui permette à la jeunesse de supporter sans dommage les inconvénients et les fatigues du milieu scolaire. Le but de l'école est de former un homme complet. Aussi est-il inconcevable qu'une éducation physique vraie puisse y être donnée « au petit bonheur » sans aucun souci des troubles pathologiques qui peuvent survenir du fait, par exemple, d'applications inconsidérées en désaccord avec des cas d'espèces plus fréquents qu'on ne le pense.

L'éducation physique ne doit pas non plus prendre plus d'importance que l'éducation intellectuelle. Education intellectuelle et éducation physique sont aussi nécessaires l'une que l'autre à l'enfance civilisée. La seconde ne peut, à l'heure actuelle, s'effectuer normalement sans la première et celle-ci ne peut être dispensée efficacement et sans danger qu'avec l'aide du médecin.

Drs Lise Carlu et Fernand Menier.

1. E. Pichon : *Le développement psychique de l'enfant et de l'adolescent* (Masson et Cie, édit.), Paris, 1936, 23.

Le Congrès Universel de la Voix

(EXPOSITION 1937)

Après 12 journées et soirées de labeur, le Congrès Universel de la Voix, organisé par « Euphonia », a terminé ses travaux.

Six cents congressistes, venus de tous les points du monde, ont examiné le problème vocal dans tous les domaines où il se pose, scientifique, industriel, artistique, microphonique, social, national et international.

Trente nations étaient représentées. Des délégués étaient venus du Japon, de l'Argentine, de Cuba, du Mexique, de l'Uruguay, du Guatémala, de l'Espagne, de la Suède, du Danemark, de la Belgique, du Luxembourg, de la Bulgarie, de la Roumanie, de l'Autriche, de l'Italie, de la Grèce, etc.

La première journée a été consacrée à l'acoustique, à l'architecture et aux décors adaptés au meilleur développement de la voix.

Puis la respiration, le son, la phonétique, l'articulation, les déficiences de la parole et du chant ont été étudiés par les savants de tous pays, en provoquant des débats animés.

Avec MM. G. Berr, Truffier, Mme Dussane, MM. Irénée Mauget, René Fauchois, Paul Blanchart, Mme Bauer-Théron, MM. G. Simon du Luxembourg, puis la pléiade des conférenciers de l'Association pour la Renaissance théâtrale, les problèmes du théâtre et de la comédie ont subi les feux de la discussion.

Cent trente rapports ont été présentés au Congrès et remarquablement traités.

La délégation allemande, composée de onze personnalités des plus notoires de la science, de la musique et de la radiophonie, a proposé et fait adopter une motion réclamant des échanges officiels et suivis entre les savants et les artistes de différentes nations et spécialement entre la France et l'Allemagne, elle a présenté des rapports d'une qualité remarquable sur les études phonétiques, sur l'organisation de la culture musicale en Allemagne, sur la nécessité d'instituts pour maintenir dans sa noblesse la langue allemande parlée ou chantée, sur le synchronisme du son et de l'image cinématographiques, etc.

De concert avec le Congrès d'art Radiophonique et les membres de son bureau, un vaste débat fut établi sur toutes les questions intéressant la radiodiffusion, la phoneugénie, pour aboutir à des vœux et conclusions réclamant une organisation, une pédagogie et des protagonistes capables de mener cet art nouveau à sa véritable portée civilisatrice et artistique, le même effort pour le même but s'est attaché aux méthodes les plus diverses de l'enregistrement du son.

Sur tous les plans, la caractéristique de ce Congrès a été de démontrer que la connaissance et la technique devaient toujours être à la base même des pédagogies, avant toute utilisation artistique, contrairement à ce qui se produit trop souvent dans les temps paresseux actuels où les dons se manifestent sans culture, deviennent éphémères et régressifs.

Une résolution a été prise pour la création d'un Institut du verbe humain, dont le pouvoir de découverte et d'éducation s'étendrait à la parole courante comme aux arts vocaux, au perfectionnement sonore et artistique de la radiodiffusion, du cinéma et de l'enregistrement.

Le maintien formel du diapason à 435 v. (étalon parisien) a été voté.

Les réformes des écoles de diction et de chant ont passionné le Congrès.

Le chant collectif a été aussi l'objet de tous ses soins. Etabli sur des bases sauvegardant la santé vocale et la souplesse artistique, il doit être introduit et cultivé par tous les moyens dans les écoles, chez les sportifs, dans les armées de terre et de mer, parmi les travailleurs, dans les grandes manifestations athlétiques, pour les transformer en belles festivités populaires.

De nombreux vœux portant haut l'éducation individuelle, collective, nationale et internationale forment le bilan de ces travaux, qui, sous la vigoureuse impulsion de M. Wicart, président de ce Congrès, n'ont pas été distraits par des réceptions et banquets, mais conduits à des réalisations pratiques pour des buts toujours élevés et altruistes.

De très importants concours d'art dramatique et d'art lyrique, conçus sous une forme nouvelle et particulièrement démonstrative, sont venus illustrer ces travaux dont la répercussion sera grande.

L. R.

La Médecine à travers le Monde

GRÈCE

Deux nouveaux pavillons seront construits dans l'Asclépiion Voula de la Croix-Rouge hellénique. La pose de la première pierre a eu lieu il y a un mois. 200 enfants atteints de tuberculose osseuse y seront soignés.

*
* *

Il a été décidé de construire un sanatorium pour tuberculeux à l'île de Corfou grâce au legs fait par M. Sermenti.

Dans ce but, un Comité a été constitué par le Ministère de l'Hygiène, en vue de la recherche du lieu convenable à son édification.

*
* *

Le nombre des étudiants admis après examen inscrits à la Faculté de Médecine pour l'année scolaire 1937-1938 s'élève à 142.

TCHÉCOSLOVAQUIE

Le lundi 8 Novembre, le Prof. Goormagtigh, professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine de Gand, président de la Société royale de Médecine, a fait, à Prague, une très intéressante Conférence sur l'influence de la vitamine D et des hormones thyroïdiennes sur la sclérose artérielle. Le lendemain, le Prof. Pierre de Bersaques, chef de la policlinique de Gand et secrétaire général de la même Société, a fait, de son côté, un exposé très documenté sur la physiopathologie du foie. Ces deux auteurs belges avaient été officiellement invités par le Ministère de l'Education Nationale et par la Société des Médecins Tchécoslovaques, toujours prêts à favoriser le rapprochement médical et la collaboration scientifique entre les deux pays. L'accueil chaleureux qui leur fut réservé et les manifestations d'amitié qui ne leur furent pas ménagées au cours de leurs Conférences comme à l'occasion du banquet donné en leur honneur sous la présidence de M. le Ministre de Belgique à Prague témoignèrent de la très vive sympathie éprouvée dans ce pays pour la science et la nation belges.

Livres Nouveaux

Les méthodes chirurgicales du traitement de l'angine de poitrine. Evolution et résultats, par Marcel Bérard. 389 p. (*Masson et Cie*, édit.). — Prix : 60 fr.

C'est une tâche périlleuse que d'analyser un pareil traité concernant la thérapeutique chirurgicale de l'angine de poitrine. Mais l'auteur se montre si méthodique, si objectif que la lecture en est attrayante et donne l'impression qu'un progrès considérable a été fait dans cette voie chirurgicale. L'auteur a examiné les opérés du Professeur Leriche, qui a orné ce livre d'une préface qui jette une lumière éclatante sur ce chapitre de physiopathologie chirurgicale, il a vu les opérés de Cutler, ceux de Beck, ceux de White. On comprendra ainsi qu'il puisse nous exposer avec autant de science que de clarté les différentes méthodes employées, reflets des différentes conceptions pathogéniques.

B. commence par l'étude de l'innervation cardiaque et souligne à ce propos l'importance des constatations faites par Hovelacque. Puis il étudie la crise angineuse et sa physiopathologie.

Successivement sont exposées : 1° *La méthode de Leriche* et sa conception de la réduction du pouvoir vasoconstritif des vaisseaux coronaires par sympathectomie adéquate, tantôt sus-stellectomie, tantôt stellectomie, tantôt résection de la chaîne cervicale. Citons un fait particulièrement impressionnant : Leriche a vu l'ablation d'un névrome d'amputation de cuisse faire disparaître des crises angineuses pendant un mois.

2° *La méthode de revascularisation du myocarde* par un lambeau musculaire pédiculé ou par une greffe épiploïque également pédiculée, passée à travers le diaphragme et appliqués sur le myocarde après excision de l'épicarde. Leriche compare cette technique à celle de Talma dans la cirrhose de Laennec.

Mais l'opération de Beck a été suivie dans 5 cas d'une issue fatale.

3° La thyroïdectomie totale préconisée par Cutler, Levine. Par cette méthode 1 malade a été complètement guéri ; 2 sont guéris de leur angor mais ont un myxœdème discret ; 12 sont améliorés mais ont un « myxœdème plus ou moins pénible » ; 12 souffrent moins qu'avant l'intervention mais sont de petits ou grands myxœdémateux.

Pour conclure, B. laisse de côté la méthode de Beck parce que dangereuse (5 morts), il fait un parallèle entre les opérations sympathiques et la thyroïdectomie totale et admet que la méthode de Leriche doit avoir les préférences, en attendant les possibilités d'une action directe sur les artères coronaires.

P. Wilmoth.

Luchon dans l'histoire de l'hydrologie. Réflexions et hypothèses sur l'action des eaux minérales suivies d'une étude sur le radiovaporium sulfuré de Luchon, par Raymond Molinéry et Pierre Molinéry (*Editions René Lépine*, 39, rue d'Amsterdam), Paris.

R. et P. Molinéry, en une élégante plaquette, présentent au lecteur la place qu'occupe Luchon dans l'histoire de l'hydrologie. Remontant à l'époque romaine, MM. Molinéry mettent en lumière, à l'aide de documents peu connus ou inédits, la vie de Luchon à travers les âges. Analysant les archives familiales des Barrié, dont sept générations ont exercé la médecine à Luchon, R. et P. Molinéry définissent la « diathèse » et ses réactions favorables, sous l'influence du traitement thermal. Le texte est agrémenté de pages anecdotiques comme celles que MM. Molinéry ont consacrées à la cure du Maréchal de Richelieu, du Prince Impérial et à la visite du Maréchal Foch, le 23 Juin 1923, auprès de la « Reine des Pyrénées ».

Dans une seconde partie, MM. Molinéry rappellent leurs travaux sur le Thermoclimatisme social.

Un troisième chapitre est le texte de leur communication au Congrès International de Belgrade (7 Octobre 1936). Les auteurs y exposent quelques réflexions et hypothèses sur l'action des Eaux Minérales.

Enfin, l'historique, la clinique, la physiologie, la technique, les résultats du traitement au Radio-Vaporarium sulfuré de Luchon sont exposés accompagnés de belles illustrations.

D.

Der klinische Blick (Le coup d'œil clinique), par E. Risak (Vienne). 1 vol. de 154 p. (*J. Springer*, édit.), Vienne, 1937. — Prix : RM. 4,80.

A une époque où les techniques impersonnelles tendent à occuper une place de plus en plus grande et où la mécanisation de la médecine règne en maîtresse, si bien qu'en certains pays le diagnostic n'est plus que la résultante de multiples examens faits par des médecins différents, il est piquant et en même temps réconfortant de voir paraître un ouvrage consacré au « flair clinique » et à l'observation purement clinique des malades. A vrai dire cette méthode d'examen a toujours été en honneur chez nous, mais on se rendra mieux compte, à la lecture très attachante de ce livre, du rôle qu'elle doit jouer encore dans l'établissement du diagnostic et quelle somme de renseignements précieux elle est capable de fournir. Débutants et anciens prendront intérêt et profit à ces pages très vivantes, inspirées par les enseignements de cliniciens comme Chvostek et Eppinger.

Dans la première partie, consacrée au « médecin », E. Risak expose les services que le clinicien peut demander à ses diverses perceptions sensorielles, sans oublier les olfactives, trop souvent négligées et pourtant maintes fois utiles au diagnostic. Dans la seconde, intitulée « la chambre du malade », le malade nous est présenté dans son ambiance habituelle et quelques exemples nous montrent combien le milieu peut servir à orienter le diagnostic. La troisième partie, la plus étendue, traite de l'étude du « malade » lui-même et des éléments du diagnostic que fournissent son âge, son sexe, son attitude, son humeur, son poids, sa taille, sa peau, ses veines, etc.

P.-L. Marie.

Nel trentesimo di Fondazione della R. clinica ostetrico-ginecologica Luigi Mangiagalli (Milano) [*Adamo Mattioli*, édit.], Florence, 1936.

Sous les auspices de l'Université de Milan et des *Annali di Ostetricia e Ginecologia*, vient de paraître un beau livre de 950 pages, consacré au fonctionnement de la clinique d'obstétrique et de gynécologie de Milan pendant les trente dernières années sous la direction du regretté Mangiagalli et de son successeur Alfieri. C'est un travail des plus importants fondé sur une statistique considérable. Toute une série d'affections et de thérapeutiques sont envisagées par Alfieri, Cattanéo, Vozza et leurs collaborateurs : chirurgie gynécologique et obstétricale, Wertheim, thromboses, môle (Carlo Armanini, se fondant sur 57 cas, est optimiste et plaide contre les mutilations inutiles), opération d'Alfieri pour rétroversion, radiothérapie et chirurgie des fibromes, réinterventions abdominales, pathologie gravidique, etc.

Nos confrères italiens sont arrivés à de très beaux résultats, malgré l'affluence à leur clinique de cas particulièrement graves.

Henri Vignes.

Livres Reçus

762. **Le projet de Monaco, le droit et la guerre. Villes sanitaires et villes de sécurité. Assistance sanitaire internationale,** par René Clémens. 1 vol. de 308 p. (*Sirey*).

763. **Involutive und idiopathische Angstdepression in Klinik und Erblichkeit,** par K. Leonhard. 1 vol. de 116 p. (*G. Thieme*), Leipzig. — Prix : 7 M.

764. **Vytauto Didziojo Universiteto. Medicinos Fakulteto Darbai.** Tome IV (*Acta Medicinae Facultatis*), par P. Avizonis. 1 vol. de 560 p. avec fig. (*Ls Spaustuvė « Viltis »*), Kaunas.

Université de Paris

Professeurs de Faculté. — Par décret du 21 Novembre 1937, rendu sur le rapport du Ministre de l'Education nationale, le titre de professeur honoraire est conféré à MM. Roussy, Brindeau et Sergent, anciens professeurs à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris.

Faculté de Médecine. — Avis. — Les élections des étudiants adjoints au Conseil de l'Université pour les affaires disciplinaires qui devaient avoir lieu le mercredi 22 Décembre 1937 sont avancées au samedi 18 Décembre 1937.

— Nouveau régime (Session de Février 1938). — Les consignations pour la session de réparation de Février 1938 seront reçues les lundi 6 et mardi 7 Décembre au secrétariat de la Faculté : de midi à 15 h., guichet II pour 1re, 2e et 3e années ; guichet III pour 4e et 5e années.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Montpellier. — Chefs de clinique. — Ont été nommés chefs de clinique pour l'année 1937-1938 : *Clinique médicale* (Professeur Rimbaud) : M. Boucomont et M. Serre. — *Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge* (Professeur Leenhard) : M. Barnay et M. J. Balmès. — *Clinique des maladies nerveuses et mentales* (Professeur Euzière) : M. Edouard Cassio.

Faculté de Médecine de Nancy. — M. Jacques, professeur à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy, membre du Conseil de l'Université, est nommé, pour la durée de son mandat à ce Conseil, Assesseur du Doyen de ladite Faculté.

— Diplôme d'hygiène. — L'enseignement spécial, destiné aux Docteurs et Etudiants en médecine, en fin de scolarité, qui ont l'intention de briguer un poste de fonctionnaire d'hygiène ou de collaborer avec les organismes d'hygiène et de médecine sociale, commencera le 11 Janvier 1938.

Le registre d'inscription sera ouvert à partir du 15 Décembre au Secrétariat de la Faculté de Médecine.

Pour tous renseignements concernant le programme et les horaires, s'adresser au Directeur de l'Institut régional d'Hygiène, 40, rue Lionnois, Nancy.

Hôpitaux et Hospices

Sanatoriums. — Par arrêté du 19 Novembre 1937, M. Arribehaute a été nommé médecin adjoint de 4e classe au sanatorium public de la Guiche (Saône-et-Loire).

Concours

Stomatologistes des Hôpitaux. — Admissibilité. Epreuve écrite. *Ont obtenu :* MM. Brunet, 19 ; Fromaigeat, 24 ; Friez, 25 ; Gencel, 21 ; Lepoivre, 23 ; Maleplate, 22 ; Vrasse, 26 ; Normand, 15.

Consultation générale. *Ont obtenu :* MM. Brunet, 20 ; Fromaigeat, 15 ; Friez, 19 ; Gencel, 16 ; Lepoivre, 15 ; Maleplate, 15 ; Vrasse, 18.

Consultation dentaire. *Ont obtenu :* MM. Brunet, 14 ; Fromaigeat, 14 ; Friez, 15 ; Gencel, 13 ; Lepoivre, 15 ; Maleplate, 18 ; Vrasse, 16.

Total des points obtenus : MM. Brunet, 53 ; Fromaigeat, 53 ; Friez, 59 ; Gencel, 50 ; Lepoivre, 53 ; Maleplate, 55 ; Vrasse, 60.

Sont admissibles : MM. Vrasse, Friez, Maleplate, Brunet.

Ecole préparatoire de médecine et de pharmacie de Poitiers. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant de physique et de chimie à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie de Poitiers s'ouvrira, le lundi 30 Mai 1938, devant la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Bordeaux. — Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours.

Internat des hôpitaux de Montpellier. — Le concours d'internat de 1937 s'est terminé par les propositions suivantes :

Ont été proposés comme *internes titulaires :* MM. Claude Gros, André Vedel, René Soulier, Jean Bigonnet, Eric Nègre, René Passonant.

Ont été proposés comme *externes en premier :* MM. Souchon, Bosc, Duc, Fabre.

Externat des hôpitaux de Montpellier. — Le concours d'externat des hôpitaux de Montpellier vient de se terminer par les résultats suivants :

Ont été proposés comme *externes titulaires :* Mlle Marianne Cadier ; M. Gilbert Blaquière, Mlle Geneviève Vinon, MM. Jean Andreani, Lucien Dinguirard, Mlle Juliette Rabejac, MM. Jean Etienne, Alfred Campo, Jacques Germer-Durand, Paul Belvèze, Mlle Antonia Orsini, MM. Claude Baillet, Hervé Roussignol, Georges Sauret, Mlle Yvonne Fabre, MM. Emile Bénézech, Georges Mazoyer.

Ont été proposés comme *externes provisoires :* MM. André Rolland, Etienne Boissier, Mlle Madeleine Portes, MM. Fabre de Morlhon, Robert Graafland, Emmanuel Ponsoye, Pierre Amiel.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'Honneur. *Ministère des Travaux publics :*

Chevalier : M. Etienne Brissaud (Paris).

Ministère des Pensions :

Chevalier : M. R. Hazemann (Paris).

Ministère de la Santé publique :

Officier : M. Pestel (Soissons).

Chevalier : M. C. Gabriel (Marseille), Vagnon (Lyon), Maurice Wolff (Strasbourg).

Médaille d'honneur des Epidémies. — Par arrêté du 18 Novembre 1937, la médaille d'honneur des

épidémies en bronze a été décernée à M. André Jacquot, médecin à Remiremont, pour maladie contractée dans l'exercice de ses fonctions.

Congrès international de Rhumatisme et d'Hydrologie. — Ce congrès se tiendra sous la présidence de Sir Farquhar Buzzard, à Oxford, du 26 au 31 Mars 1938.

Sujets : 1° Influence du climat et du temps sur l'apparition des maladies ; 2° Rhumatismes chez les enfants.

Les droits d'inscription sont de 1 livre anglaise, étudiants : 5 shillings. Inscriptions et demandes de renseignements au bureau de « International Society of Medical Hydrology », 109 Kingsway, London, W.C. 2.

Ce congrès sera suivi immédiatement du Congrès de Bath, pour les maladies rhumatismales.

Sujet : La goutte et les rhumatismes chroniques d'origine métabolique.

Il se tiendra à Bath du 31 Mars au 3 Avril. Pas de droits d'inscription. Les congressistes paieront leur logement et leurs repas dans les hôtels. Inscriptions et demandes de renseignements à adresser au Dr G.D. Kersley, 6 The Circus, Bath.

Corps de santé de la marine. — Liste de désignation. *Médecins principaux :* M. Tabet, Lorient-Cherbourg, en service à Cherbourg, est désigné comme chef du service d'oto-rhino-laryngologie, à l'hôpital maritime de Brest, en remplacement de M. le médecin en chef de 2e classe Bondet de La Bernadie. — M. Hardy, Toulon-Toulon, embarqué sur *Le Duquesne*, est désigné comme médecin-chef du centre de réforme de Rochefort, en remplacement de M. Bruhat, admis à la retraite. — M. Baron est désigné comme médecin-major du cuirassé *Bretagne*. — M. Limousin, Cherbourg-Toulon, en service à Lorient, est désigné comme médecin-major du croiseur *Suffren*, en remplacement de M. le médecin principal Baron. — M. Duval, Cherbourg-Cherbourg, en service à Lorient, est nommé assistant de chirurgie à l'hôpital maritime de Lorient, en remplacement de M. Limousin. — M. Magrou, Cherbourg-Toulon, en service à Rochefort, est désigné comme médecin-major du croisseur *Duquesne*, en remplacement de M. le médecin principal Hardy. — M. Baloux, Toulon-Brest, médecin-major de la 7e division de contre-torpilleurs, est désigné comme médecin en sous-ordre de l'ambulance de l'arsenal de Toulon. — M. Homberg, Toulon-Toulon, en service à Bizerte, est désigné comme médecin-major de la 7e division de contre-torpilleurs, en remplacement de M. Baloux. — M. Dantec, Brest-Brest, en congé de fin de campagne, est désigné comme médecin en sous-ordre de l'ambulance de l'arsenal de Brest. — M. Guilbert, Brest-Brest, médecin-major de la 6e division de contre-torpilleurs, est nommé assistant de stomatologie à l'hôpital maritime de Brest. — M. Cueff, Brest-Cherbourg, en service à Brest, est désigné comme médecin-major de la 6e division de contre-torpilleurs en remplacement de M. Guilbert. — M. Bertrou, Brest-Toulon, en service à Saint-Raphaël, est désigné comme médecin-major de la défense littorale de Brest, en remplacement de M. Cueff. — M. Delanoue, Brest-Brest, embarqué sur le croiseur *Jean de Vienne*, est désigné comme médecin-major de la B. A. N. de Saint-Raphaël, en remplacement de M. Bertrou. — M. Larchant, Toulon-Brest, en service à Calvi, est désigné comme médecin-major du croiseur *Jean-de-Vienne*, en remplacement de M. Delanoue.

Médecins de 2e classe : M. Caer, Brest-Brest, embarqué sur le cuirassé *Bretagne*, est désigné comme médecin en sous-ordre de la B. A. N. de Karouba, en remplacement de M. le médecin de 1re classe Homberg. — M. Laurent, Brest-Brest, embarqué sur le croiseur *Gloire*, est désigné comme médecin-major du torpilleur *Basque*. — M. de Masson d'Autume, Cherbourg-Cherbourg, embarqué sur le torpilleur *Adroit*, est désigné comme médecin en sous-ordre du croiseur *Gloire*, en remplacement de M. Laurent. — M. Calvary, Toulon-Brest, embarqué sur le *Béarn*, est désigné comme médecin en sous-ordre du croiseur *Georges-Leygues*.

Corps de Santé des troupes coloniales. — Désignations coloniales.

En Indochine : M. le médecin commandant Roques, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales. — M. le médecin commandant Saint-Etienne, du dépôt des isolés des troupes coloniales. — M. le médecin lieutenant Lévy, du 1er rég. d'artillerie coloniale.

En Afrique occidentale française : Les médecins colonels : M. Mercier, de l'école d'application du service de santé des troupes coloniales. Servira hors cadres en qualité de chef du service de santé de la circonscription de Dakar. — M. Grozat, du dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux). Servira hors cadres, en qualité de directeur de l'école de médecine de Dakar. — M. le médecin lieutenant-colonel Campunaud, de la direction du service de santé du commandement supérieur des troupes coloniales dans la métropole. Servira hors cadres en qualité de chef du service de santé de la Côte d'Ivoire. — M. le médecin commandant Kerebel, du dépôt des isolés des troupes coloniales. — Les médecins capitaines : M. Bex, du 1er régiment d'artillerie coloniale. — M. Giraud, du centre de motorisation des troupes coloniales. — Les médecins lieutenants : M. Floch, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais. — M. Touanen, du 2e rég. d'infanterie coloniale. — M. le médecin commandant Cheneveau, du 23e rég. d'infanterie coloniale.

Au Cameroun : M. le médecin lieutenant Giraud, du 10e rég. d'artillerie coloniale.

En Afrique équatoriale française : M. le médecin commandant Saleun, du 2e rég. d'infanterie coloniale, servira hors cadres en qualité de directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville. — M. le médecin capitaine Nicolas, 4e rég. de tirailleurs sénégalais.

A la Guyane : M. le médecin lieutenant-colonel Bouron, du 23e rég. d'infanterie coloniale. Servira en qualité de chef de service de santé. — M. le médecin lieutenant Goerger, du rég. d'infanterie coloniale du Maroc.

En Algérie : M. Machelidon, médecin capitaine du dépôt des isolés des troupes coloniales. — M. Teitgen, médecin capitaine, en séjour métropole en Algérie.

Prolongations de séjour outre-mer : M. le médecin commandant Bravard, en service en Indochine. — M. le médecin capitaine Blanchet, en service hors cadres en Afrique occidentale française. — M. le médecin lieutenant Jullien-Vieroz, en service hors cadres au Cameroun.

Affectations en France. — *Au 1er rég. d'infanterie coloniale :* M. le médecin capitaine Roy. Rentré d'Afrique équatoriale française.

Au 23e rég. d'infanterie coloniale : Les médecins lieutenants-colonels : M. de Baudre, rentré d'Afrique équatoriale française. — M. Delinotte, du 4e rég. de tirailleurs sénégalais. Sera détaché au ministère des colonies. — M. Bouron, en service au ministère des colonies, sera maintenu dans son affectation actuelle. — M. le médecin capitaine Ortholan, rentré du Pacifique.

Au 4e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin commandant Germain, rentré des Antilles. — M. le médecin lieutenant Goudin, rentré d'Afrique occidentale.

Au 8e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Gaugier, rentré de Madagascar.

Au 16e rég. de tirailleurs sénégalais : M. le médecin capitaine Mistrot, du 11e rég. d'artillerie coloniale.

Au 2e rég. d'artillerie coloniale : M. le médecin capitaine Lorre, rentré du Pacifique.

Au centre de transition des troupes indigènes coloniales :

M. le médecin lieutenant Miossec, rentré de la Côte française des Somalis.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales (Marseille) : MM. les médecins capitaines : Raboisson, rentré du Pacifique. — Georges, rentré d'Afrique équatoriale française.

Au dépôt des isolés des troupes coloniales (annexe de Bordeaux) :

M. le médecin commandant Jeansotte, du 3e rég. d'infanterie coloniale. — M. le médecin lieutenant Tricottet, du 12e rég. de tirailleurs sénégalais.

A l'hôpital militaire de Fréjus : M. le médecin commandant Phiquepal d'Arusmont, rentré d'Afrique occidentale française.

A la disposition du service de santé de la 16e région :

M. le médecin colonel de Reilhan de Carnas, du dépôt des isolés des troupes coloniales. Affecté pour ordre à l'hôpital mixte de Montpellier.

A la disposition du service de santé de la 15e région :

M. le médecin colonel Blandin, du dépôt des isolés des troupes coloniales. Affecté pour ordre à l'hôpital militaire Michel-Lévy.

A la disposition du service de santé de la région de Paris

M. le médecin colonel Teste, du 23e rég. d'infanterie coloniale. Affecté pour ordre à l'hôpital militaire Villemin.

Au 71e rég. d'infanterie : M. le médecin lieutenant Cochard, du 2e rég. d'infanterie coloniale.

A la disposition du Ministère de l'Air :

M. le médecin capitaine Proust, du 3e rég. d'infanterie coloniale. Affecté à l'école des mécaniciens de l'armée de l'air à Rochefort.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort à Arcachon de M. Fernand Lalesque, membre correspondant de l'Académie de Médecine.

Actes des Facultés

BORDEAUX

Doctorat d'Etat.

1er-3 Décembre 1937. — M. Caperaa : *Traitement des colibacilloses urinaires par l'acide mandélique.* — M. Le Roux : *Contribution à l'étude des tumeurs mixtes des formations glandulaires des lèvres.* — M. Girend : *Contribution à l'étude de l'iléostomie dans le traitement des occlusions intestinales après appendicectomie.* — M. Thibaud : *Les masques cliniques des affections vésiculaires.* — M. Dive : *Contribution à l'étude de la valeur pronostique de l'extrasystole.* — M. Dutrénit : *Carlo Forlanini. Son œuvre.*

Doctorat de l'Université.

M. Hoyos : *Les rétrécissements tuberculeux de l'uretère.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES ANÉVRYSMES PAR RUPTURE ARTÉRIELLE
DANS
LES ENDOCARDITES MALIGNES LENTES DU TYPE JACCOUD-OSLER

PAR MM.

Camille LIAN, Pierre MOULONGUET et Henri BROCARD

Les anévrysmes artériels circonscrits sont une complication relativement rare, mais bien connue, de l'endocardite maligne lente du type Jaccoud-Osler.

En tablant sur deux observations personnelles, nous montrerons qu'à côté des anévrysmes dus à la distension d'une paroi artérielle altérée, doivent prendre place les anévrysmes dus à la rupture d'une paroi artérielle altérée : les anévrysmes par rupture artérielle pouvant être nettement circonscrits, nettement diffus, ou réaliser un type de transition entre ces deux modalités anévrysmales.

Enfin au débat toujours ouvert sur la pathogénie des manifestations artérielles des endocardites malignes, nous verserons un fait dont l'importance ne peut échapper : la rupture artérielle, dans notre cas, a été la conséquence d'une nécrose ischémique aseptique de la tunique moyenne, ischémie due à l'oblitération de quelques *vasa vasorum*, peut-être par endothéliite.

Observation I. — Paul Mesn..., 28 ans, boulanger, entre à l'hôpital Tenon le 24 Avril 1936 pour une tuméfaction douloureuse de la cuisse droite. — Antécédents : deux crises de rhumatisme articulaire aigu (1917 et 1933).

Le début de l'affection actuelle est difficile à préciser. Dès le mois de Janvier, le malade se sentait anormalement fatigué, mais c'est vers le 1er Mars que, son asthénie s'exagérant, il prit sa température qui était aux environs de 38° et qu'il s'alita. Depuis, il est toujours resté au lit et cette légère fièvre ne l'a pas quitté.

C'est quinze jours environ, avant son entrée à l'hôpital, que sont apparues des douleurs dans la hanche droite, d'abord légères, puis de plus en plus violentes. En même temps, se constituait la tuméfaction de la cuisse.

A son entrée à l'hôpital, le 24 Avril, on trouve un sujet très pâle, d'aspect profondément asthénié, se plaignant de douleurs intolérables de la hanche droite. Sa température est aux environs de 38°.

L'auscultation du cœur permet d'entendre un double souffle prédominant à la base, mais s'entendant dans toute l'aire précordiale.

Le pouls bat aux environs de 100. Il est ample, tendu, régulier. La tension artérielle est de Mx : 11,5; Mn : 3 (phonosphygmomètre Lian relié au kymomètre Vaquez). L'examen pulmonaire ne montre rien d'anormal.

Il en est de même pour l'examen du système nerveux. Le foie et la rate sont de volume normal. L'examen des téguments ne révèle aucune éruption. — Dans les urines : ni sucre, ni albumine.

Le membre inférieur droit est en position de psoïtis; la cuisse droite repose sur sa face externe. Les essais de mobilisation de la hanche sont très douloureux et pratiquement impossibles. On constate une tuméfaction allongée de la racine du membre dans la région du triangle de Scarpa. Elle ne s'arrête qu'au pli de l'aine, mais remonte dans la fosse iliaque. En arrière, elle atteint la région des adducteurs. Sa palpation est d'ailleurs considérablement gênée par les douleurs très vives qui sont ainsi réveillées. La région est chaude; les téguments, à ce niveau, ne sont pas modifiés.

On peut néanmoins constater que cette tuméfaction est animée de battements, mais n'est pas expansive. A l'auscultation, on entend, outre le bruit perçu sur d'autres artères comme la fémorale gauche, un double souffle très intense.

Le membre inférieur droit, la cheville notamment, est le siège d'un léger œdème mou, indolent.

La pression artérielle à la cheville droite est de Mx 21, Mn 2, avec un indice oscillométrique de 11. A la cheville gauche (saine), elle est de Mx 19, avec un indice de 10.

Hémoculture négative. — Examen hématologique : légère anémie et légère polynucléose.

Devant ces constatations, malgré le résultat négatif de l'hémoculture, on porte le diagnostic d'endocardite maligne lente, greffée sur une maladie de Corrigan d'origine rhumatismale et compliquée d'un anévrysme de l'artère fémorale droite.

Dans les jours qui suivent, la température reste aux environs de 38°.

Les douleurs de la hanche droite sont de plus en plus atroces, nécessitant l'administration de morphine à dose élevée, atteignant bientôt 6 centigr. par jour.

Le 1er Mai, une nouvelle hémoculture est pratiquée, en bouillon T, d'une part, et, d'autre part, en gélose glucosée demi-molle de Veillon. Les ensemencements aérobie et anaérobie resteront stériles.

Devant l'intensité extrême des douleurs, on se décide à recourir à une intervention chirurgicale.

Intervention le 9 *Mai* 1936 par M. Moulonguet, service de M. Gernez. Rachi-anesthésie.

On peut alors examiner la région malade. On constate l'existence d'une tuméfaction ilio-crurale, située en majeure partie en dehors de l'artère. Cette tuméfaction est battante, mais n'est pas expansive. Sur l'artère, on note un thrill très net.

On pense alors à l'existence d'une suppuration juxta-vasculaire, peut-être d'une myosite.

Incision de découverte de l'iliaque externe droite.

L'artère est noyée dans un tissu lardacé, très ferme, qui paraît la comprimer. On n'ose pas la dégager directement de crainte de la rompre.

En dehors de l'artère, on constate une collection fluctuante située dans le muscle iliaque. La ponction de cette collection ramène du sang. On l'incise alors et on la trouve pleine de caillots derrière lesquels un sang rouge s'écoule en jet. Ces caillots sont prélevés pour leur étude bactériologique. L'hémorragie est arrêtée par tamponnement.

On pratique alors une laparotomie latérale droite, pour la découverte de l'iliaque primitive. On dégage facilement l'artère, par dissection du péritoine. On en fait l'hémostase provisoire à l'aide d'un tube de caoutchouc. On fait de même l'hémostase provisoire du paquet épigastrique.

On revient alors à la masse pulsatile juxta-fémorale qu'on incise largement. C'est un hématome situé en pleine masse musculaire. Il siège en majeure partie dans le muscle iliaque et atteint la crête iliaque. En bas et en arrière, il passe sous les vaisseaux et décolle les adducteurs. Il est constitué par d'abondants caillots rouges et des membranes, semblant être des caillots blancs. On enlève ces caillots. — Les limites de l'hématome sont très imprécises.

On cherche vainement la perforation artérielle qui a donné naissance à cet hématome. Dans ces manœuvres, l'artère est blessée et saigne par son bout inférieur. On complète alors la section artérielle et on en lie solidement les deux bouts, manœuvre difficile, car les parois de l'artère perdues dans du tissu lardacé sont très fragiles. On lâche alors le lien provisoire placé sur l'iliaque primitive. Aucun saignement ne se produit.

Fermeture de l'incision de laparotomie.

Fermeture partielle de la plaie ilio-crurale, qui est tamponnée par une mèche non tassée.

Evolution. — Après l'intervention, l'évolution semble tout d'abord être favorable. Les douleurs, dans la hanche, ont totalement disparu et le malade se sent parfaitement bien. La cicatrisation de l'incision abdominale se poursuit normalement. Mais une suppuration discrète de la plaie inguinale se produit. D'autre part, la température reste aux environs de 38° et fait même un clocher à 39°1 le 14 Mai. — A ce moment, apparaissent des douleurs dans l'avant-bras gauche qui, vite atroces, demandent l'administration de quantités importantes de morphine. On remarque tout d'abord une augmentation des pulsations artérielles, puis se constitue un gonflement profond de la masse musculaire de la face antérieure. Sa palpation est très douloureuse. A l'auscultation, on entend un souffle systolique discret.

L'exploration oscillométrique, pratiquée le 18 Mai, montre qu'à l'avant-bras, au-dessous de la tuméfaction, il n'y a pas de modification notable du régime circulatoire artériel :

Avant-bras droit (sain) : Mx 12, Mn 3, indice oscillométrique 4. — Avant-bras gauche : Mx 12, Mn 4, indice oscillométrique 4.

Au contraire, en amont de la tuméfaction, il existe un éréthisme artériel léger, mais net :

Bras droit (sain) : Mx 12, Mn 2, indice oscillométrique 8. — Bras gauche : Mx 13,5, Mn 3, indice oscillométrique 9.

On pense qu'il s'est produit au niveau d'une artère de l'avant-bras le même phénomène que sur l'iliaque externe.

Intervention le 20 *Mai* 1936 (M. Dulot). Anesthésie générale au chloroforme.

Garrot hémostatique sur le bras.

Découverte de l'humérale au pli du coude; elle est turgescente, mais normale. Découverte de la cubitale à l'avant-bras qui paraît normale.

C'est au-dessous de la bifurcation artérielle, dans l'épanouissement des branches musculaires du nerf médian, qu'on trouve un hématome, ayant refoulé et dilacéré les muscles, constitué par des caillots rouges qui sont prélevés pour examen. — En retirant les caillots bloqués dans la profondeur des interstices musculaires, on aperçoit une rupture artérielle.

Cette rupture siège sur la cubitale au point de départ du tronc des récurrentes et des interosseuses. C'est une plaie latérale de l'artère, occupant le tiers environ de la circonférence artérielle et dont la longueur est approximativement de 1 cm. Cette artère est extirpée et prélevée pour examen anatomo-pathologique et bactériologique. On pratique une ligature en amont et en aval du segment artériel réséqué. L'intervention est achevée par une suture sur drain.

Evolution. — Le soulagement est immédiat et le malade n'a plus aucune douleur. Les suites opératoires sont des plus simples et aucune suppuration ne se produit. Les fils peuvent être retirés le 28 Mai.

Dans les jours qui suivent, la température baisse et reste entre 37° et 38°. Le seul incident qui se produit est la constitution d'un œdème de stase, blanc, indolent, sur le membre inférieur droit. Le malade quitte l'hôpital le 25 Juin ; son état général semble alors relativement bon.

Mais, nous avons appris qu'il eut chez lui quelques jours après une syncope mortelle.

Examens bactériologiques. — 1° Ensemencement des caillots prélevés dans l'anévrysme iliaque le 9 Mai.

Les caillots sont lavés et triturés. Le produit de trituration est ensemencé sur divers milieux.

Sur gélose inclinée, l'ensemencement reste stérile. En bouillon, au bout de deux jours, une culture se développe, qui sédimente.

Sur deux tubes de gélose Veillon, il se développe le deuxième jour une colonie unique.

Dans les deux cas, il s'agit de cocci prenant le Gram, disposés en courtes chaînettes. Repiqués en gélose au sang, ils ne produisent pas d'hémolyse.

Le germe ainsi trouvé a les caractères du *Streptococcus viridans.*

2° Ensemencement des caillots prélevés dans le faux anévrysme anti-brachial le 20 Mai, après manipulation analogue.

Ici seule la culture en bouillon est positive, donnant également du *Streptococcus viridans.*

3° Ensemencement de fragments artériels prélevés à l'intervention le 20 Mai.

Ces fragments sont triturés et c'est le produit ainsi obtenu qui est ensemencé.

Les cultures sur divers milieux restent stériles.

Examen histologique de l'artère prélevée à l'intervention du 20 Mai. — L'examen porte sur l'artère cubitale au niveau de la rupture. Les coupes faites en travers de l'artère sont, les unes au-dessus, les autres au niveau même de l'orifice de rupture.

Dans l'ensemble, il faut noter ce fait capital qu'*il n'y a pas de lésions inflammatoires* au niveau des tuniques de l'artère. L'adventice seule présente quelques infiltrats leucocytaires, mais c'est aux points où l'artère était en contact avec l'hématome anévrysmal (contenant le streptocoque) et cette inflammation péri-artérielle fait mieux ressortir l'absence de toute lésion d'artérite récente ou ancienne (fig. 1).

La rupture est brusque: les coupes supérieures ne montrent rien d'anormal; la rupture apparaît d'abord étroite, puis très large et l'artère est alors réduite à une paroi presque rectiligne (fig. 4).

A la commissure de la perforation, on remarque deux choses :

1° Une altération de la limitante interne élastique; partout ailleurs normale, la tunique élastique est, en cet endroit, moins colorable et ses festons paraissent interrompus (fig. 2); on peut penser que cette altération dégénérative prépare la rupture qui se fait quelques dixièmes de millimètre en dessous.

2° A l'endroit même où commence la rupture (fig. 3), on voit qu'*elle s'est déjà produite sur la couche musculaire et sur l'élastique, tandis que l'endartère* est encore intacte, épaissie à cet endroit comme si elle ébauchait un processus de défense contre l'irruption du sang. Adossé à elle, un bourgeon charnu provenant des parties molles péri-artérielles.

Quelle est la cause de cette rupture artérielle non infectieuse ?

Il faut la rapporter à une lésion qui est très nette sur les coupes: une thrombose récente des *vasa vasorum.* Sur toutes les coupes, on voit un vaisseau nourricier, situé dans l'adventice, obturé par un caillot sanguin en voie d'organisation (fig. 5 et aussi fig. 1 et 2). Ce vaisseau est de taille diverse et il n'est pas toujours, sur les coupes en série, situé au même endroit: il s'agit donc de plusieurs *vasa vasorum.* Toutefois, les *vasa vasorum* ne sont pas tous oblitérés et on retrouve des lumières vasculaires sanguines intactes. La recherche des streptocoques dans le caillot obturateur sur les coupes a été négative.

Fig. 1. — Artère cubitale au-dessus de la rupture. Artère saine. Noter le *vasus vasorum* thrombosé (marqué par le trait). Hématéine-éosine.

En résumé: pas d'artérite aiguë, ni chronique; rupture artérielle de type mécanique; thrombose de plusieurs *vasa vasorum* dans les parois de l'artère. Il paraît s'agir de rupture ischémique de l'artère cubitale.

Notre observation est bien celle d'une endocardite maligne lente à streptococcus viridans, et sa particularité réside dans les manifestations artérielles dont elle s'est compliquée : deux anévrysmes diffus dus à la rupture, l'un de l'artère fémorale, l'autre de la cubitale.

Cette observation souligne le fait, déjà noté par quelques auteurs, que les complications anévrysmales de l'endocardite maligne lente peuvent causer des douleurs intolérables conduisant à recourir à l'intervention chirurgicale : tels ont été les cas de Farley et Moriss (1), celui de Craig (2), celui de Soupault, Gutmann, Rouché et Jahiel (3), celui de Fiessinger, Ravina et Messimy (4).

A propos de notre observation nous voulons surtout insister sur l'existence d'anévrysmes par rupture artérielle dans la maladie de Jaccoud-Osler, et sur l'origine ischémique de certaines lésions des parois artérielles dans cette affection.

I. Existence de pseudo-anévrysmes ou anévrysmes diffus par rupture artérielle dans les endocardites malignes. — Notre observation établit nettement qu'à côté des anévrysmes proprement dits, classiquement décrits dans la maladie de Jaccoud-Osler, il y a lieu d'individualiser un autre type de complication, l'anévrysme diffus secondaire à la perforation d'une artère, celle-ci n'ayant pas été, avant sa rupture, le siège d'un anévrysme circonscrit.

En dépouillant la bibliographie consacrée aux manifestations artérielles de la maladie de Jaccoud-Osler, en consultant la récente monographie de Jouve (5), nous n'avons pas trouvé de publication ayant nettement établi l'existence d'anévrysmes diffus au cours de cette maladie.

Le seul auteur qui ait, à notre connaissance, signalé cette possibilité, d'une façon très peu nette d'ailleurs, est Siemens (6).

Cet auteur publia, en 1930, l'observation d'une endocardite maligne lente à *Streptococcus viridans*, dont l'évolution dura dix mois, au cours desquels apparut une tuméfaction douloureuse de la région inguinale.

Cette tumeur était du volume d'une noix, elle était peu fluctuante, on ne notait pas de réaction inflammatoire nette de la région. On percevait enfin un frémissement vasculaire.

Pensant à une suppuration torpide d'un ganglion inguinal, l'auteur intervint et trouva des caillots entourés par des tissus fragiles « qui pourraient être considérés comme un sac anévrysmal ». Leur curettage détermina une hémorragie en jet d'une artère qui était la circonflexe iliaque superficielle ou l'artère sous-tégumenteuse abdominale.

Commentant son observation, Siemens en envisage deux interprétations possibles : ou anévrysme circonscrit ou anévrysme diffus par rupture artérielle; mais il ne formule pas de conclusion ferme.

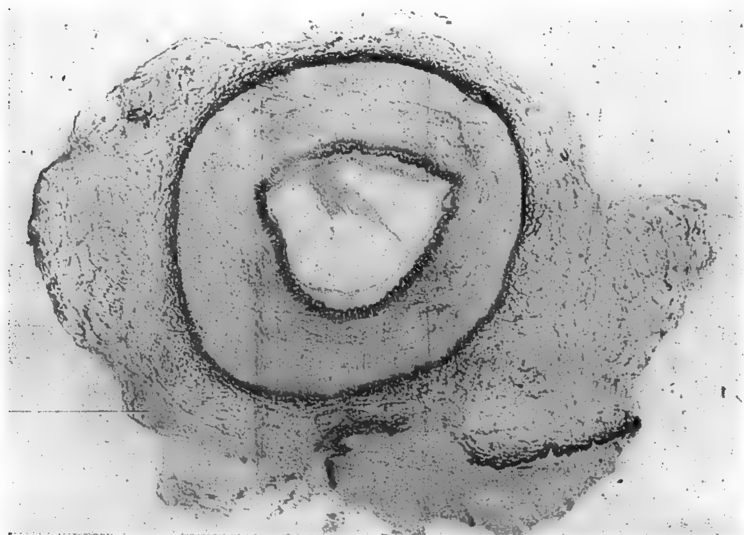


Fig. 2. — Artère cubitale au ras de la rupture. Noter en haut et à gauche l'altération de la limitante interne élastique et, marqué par le trait, le *vasus vasorum* thrombosé. Orcéine.

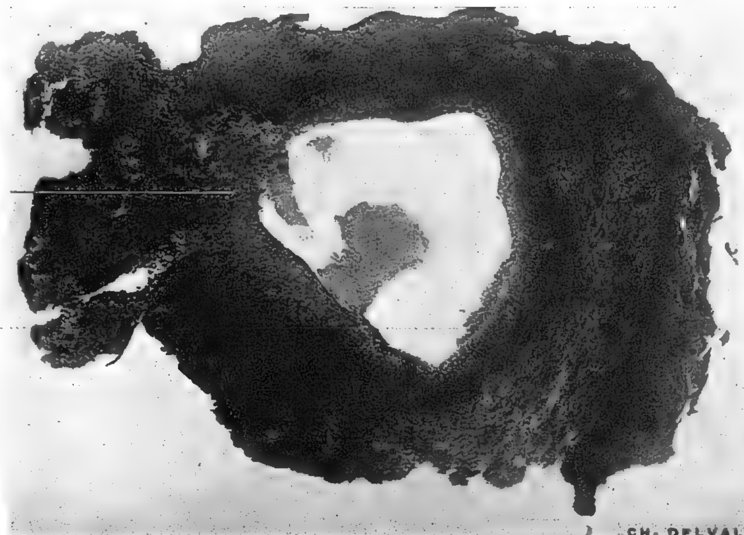


Fig. 3. — Artère cubitale au début de la rupture, ici encore obturée par l'endartère épaissie et par un bourgeon charnu. Van Gieson.

Nous pouvons encore citer une observation de Stern (7), mais malgré l'imprécision de la description anatomique et l'absence d'examen histologique, il semble qu'elle concerne un anévrysme vrai de l'artère iliaque qui, s'étant secondairement perforé, se doubla d'un anévrysme diffus. L'infiltration sanguine était énorme et entraîna un gros œdème du membre et des phénomènes de névrite du plexus lombaire.

D'ailleurs à la lecture de plusieurs observations, on se rend compte de la difficulté du diagnostic anatomique, car les auteurs n'ont trouvé qu'une mince pellicule friable entourant la collection hématique. Il est donc possible que parmi les observations d'anévrysmes artériels circonscrits, il s'en trouve qui aient été des anévrysmes diffus.

Nous mentionnerons enfin une observation d'anévrysme diffus rapportée en 1932 par Michel, Rousseaux et Kissel (8) dans une endocardite maligne à évolution rapide.

Il s'agissait d'un sujet atteint d'endocardite maligne à streptocoque hémolytique. Une tuméfaction se constitua, à la partie moyenne de la cuisse gauche, dont le volume atteignit celui d'une tête d'adulte. Elle était dure, mal limitée, sans modification des téguments sous-jacents. On ne percevait ni battements ni expansion, mais on entendait un souffle systolique. A l'intervention, les auteurs trouvèrent, en incisant la masse qui bombait sous les muscles, une grande quantité de caillots organisés et adhérents. En les retirant, on donna naissance à une hémorragie en jet du fond de la poche, provenant de la fémorale profonde ulcérée, qui fut arrêtée par ligature de cette artère. A l'examen des tissus entourant l'hématome, on ne trouva aucun débris de paroi nettement individualisée. Il s'agissait donc de toute évidence d'un anévrysme diffus consécutif à une ulcération artérielle.

Les auteurs firent chez leur malade le diagnostic d'endocardite maligne aiguë, qui fut confirmé par la constatation de lésions ulcéro-végétantes mitro-aortiques à l'autopsie. Ils pensèrent que l'anévrysme diffus par rupture artérielle était quelque chose de particulier à l'endocardite maligne aiguë et s'opposait à l'anévrysme par distension artérielle de l'endocardite maligne lente.

On peut se demander quels sont les symptômes qui permettent, au cours d'une endocardite maligne lente, de distinguer un anévrysme diffus d'un anévrysme circonscrit. Il est évident que les grandes règles séméiologiques s'y appliquent. Dans certains cas d'ailleurs le diagnostic est aisé. C'est ainsi que l'augmentation brutale de volume de la tuméfaction permit à Michel, Rousseaux et Kissel de faire le diagnostic d'hématome diffus par rupture artérielle. Chez le malade de Siemens, la tumeur ressemblait si peu à un anévrysme ordinaire qu'elle fut prise pour une suppuration ganglionnaire.

Pourtant, dans certains cas, tel que celui que nous avons rapporté, le diagnostic peut être fort délicat. Rien dans l'histoire de notre malade ne permettait de faire penser à une rupture artérielle et la tuméfaction était aussi régulière qu'un anévrysme circonscrit. D'autre part, nous ne vîmes pas survenir, non plus que les auteurs dont nous avons rappelé les observations, d'ecchymoses témoignant d'un hématome sous-jacent : cela tient vraisemblablement à ce que la collection sanguine était restée profonde, ne diffusant pas dans le tissu cellulaire souscutané.

En définitive, deux données nous paraissent surtout susceptibles d'orienter le diagnostic, ce sont *la recherche de l'expansion et celle de la pulsatilité de la tumeur.*

La tumeur de notre malade était bien battante, mais elle n'était pas expansive. Nous retrouvâmes cette particularité dans la tumeur antibrachiale.

Cette particularité séméiologique mérite à l'avenir de faire penser à l'existence d'un anévrysme diffus. Il en est de même de l'absence de pulsatilité d'une tumeur qui est le siège d'un souffle systolique et est située sur un trajet artériel : il en était ainsi dans l'observation de Michel, Rousseaux et Kissel.

Ce dernier argument vient de nous conduire à faire le diagnostic clinique d'anévrysme diffus chez un jeune malade atteint d'une endocardite maligne lente. En voici l'histoire succincte :

Guy Per..., âgé de 19 ans, nous consulte le 19 Octobre 1935 pour une hémiparésie survenue six mois auparavant. C'est un sujet qui a fait plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu et qui est porteur d'une insuffisance mitrale avec pouls régulier à 112 et sans signes d'insuffisance cardiaque. Mais nous constatons l'existence d'une splénomégalie assez marquée et apprenons que depuis quelques mois il a eu à plusieurs reprises des douleurs à la pulpe des doigts, accompagnées d'une petite tache rouge disparaissant en quelques jours. Quoique la famille signale l'absence de fièvre, nous faisons le diagnostic d'endocardite maligne lente. La température, prise quatre fois par jour, à partir du 6 Novembre, montre 37° le matin, 37°8 à 38° le soir. Une hémoculture faite alors est négative.

En Décembre 1935, le malade refait une embolie cérébrale, déterminant une aphasie et une monoplégie brachiale droite : ces divers phénomènes s'atténuent d'ailleurs rapidement.

Pendant toute l'évolution de la maladie, le sujet a, de temps à autre, le phénomène des doigts. En Avril 1936, des douleurs intenses apparaissent au coude et à l'avant-bras gauche et ces douleurs, loin de s'atténuer, augmentent progressivement.

Lorsque le malade est revu, le 2 Juin 1936, il est pâle et amaigri. Sa rate est toujours fortement augmentée de volume. On apprend que la température reste toujours entre 37° et 38°.

A la partie supérieure de la face antéro-interne de l'avant-bras, on constate une grosse masse un peu dure, non pulsatile, non chaude, non douloureuse à la palpation, mais au milieu de laquelle, au niveau du trajet de l'artère cubitale, on entend un fort souffle systolique qui se propage jusqu'à la face antérieure des doigts et au milieu du bras. La pression artérielle (phonosphygmomètre Lian relié au kymomètre Vaquez) est :

Avant-bras gauche : Mx 10 ; Mn 5,5 ; indice oscillométrique 2. — Avant-bras droit : Mx 12,5 ; Mn 6 ; indice oscillométrique 4.

Nous n'avons plus revu le malade depuis Juin 1936. Depuis cette date, la situation du malade s'est peu à peu aggravée et, après avoir eu deux nouvelles embolies cérébrales, il a fini par succomber en Avril 1937.

Le diagnostic clinique chez ce sujet est évidemment celui d'endocardite maligne lente. La tumeur de l'avant-bras, du fait du souffle systolique et de la chute tensionnelle en aval, a les caractères d'un anévrysme. Mais l'absence de pulsatilité nous conduit, à la lumière des données exposées plus haut, à faire le diagnostic clinique d'anévrysme diffus compliquant une rupture artérielle au cours d'une endocardite maligne lente. D'ailleurs, si intéressante que soit du point de vue clinique la distinction entre anévrysme circonscrit et anévrysme diffus, on ne saurait poursuivre cette opposition sur le terrain pathologique.

Nous avons dit que, dans bien des cas, les examens même histologiques des pièces ne permettaient pas de se montrer affirmatifs sur la variété d'anévrysme rencontré. Cela s'explique aisément si l'on songe que la destruction de la tunique, qui produit l'anévrysme circonscrit, fait disparaître le seul élément qui permettra d'affirmer l'origine artérielle du sac. Aussi a-t-on l'impression que, bien souvent, les auteurs n'ont conclu au diagnostic d'anévrysme circonscrit que parce qu'il est classique de considérer comme tels les artérites ectasiantes de l'endocardite maligne lente. Peut-être si la possibilité d'anévrysme diffus avait été mieux connue, est-ce au contraire ce diagnostic qui aurait été alors porté. Certes il existe dans la maladie de Jaccoud-Osler des faits indubitables d'anévrysme circonscrit. Inversement, nous nous sommes trouvés devant un cas évident d'anévrysme diffus par rupture artérielle. Entre ces deux extrêmes tous les intermédiaires doivent exister.

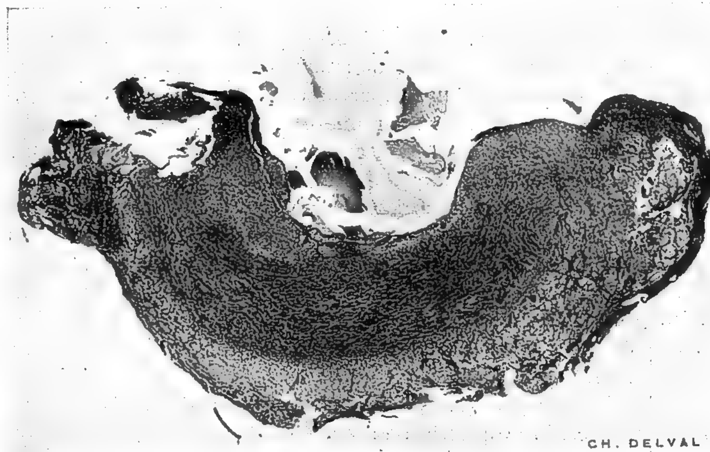


Fig. 4. — Artère cubitale rompue.
Noter l'absence de toute inflammation aux bords de la rupture.

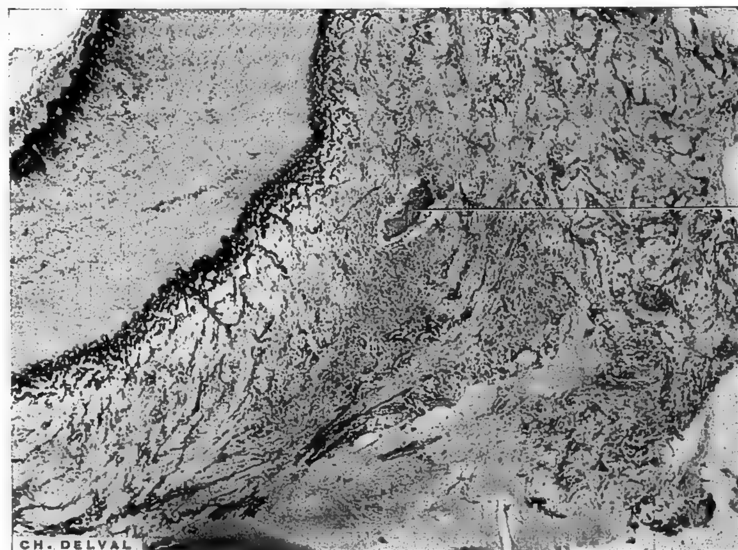


Fig. 5. — Artère cubitale ; vue à un plus fort grossissement du *vasus vasorum* thrombosé (marqué par le trait). Orcéine.

Une telle conception ne surprendra pas, si l'on se rappelle ce qu'a appris l'expérience de la guerre en matière de blessures artérielles. En effet, les anévrysmes traumatiques, s'ils sont le plus souvent diffus, peuvent aussi être circonscrits, comme l'a montré notamment Putzu (9). Une très belle observation d'anévrysme circonscrit d'origine traumatique a été rapportée, il y a quelques années, à la Société nationale de Chirurgie par Jean Quénu (10). On admet en effet, qu'une lésion traumatique peut détruire la tunique moyenne de l'artère, sans intéresser l'interne, réalisant les conditions de formation des anévrysmes médicaux. D'autre part, une rupture artérielle complète peut parfois aboutir à la constitution d'un anévrysme circonscrit. En effet, lorsqu'un traumatisme a créé une telle lésion, l'organisme utilise toutes les ressources qui sont en son pouvoir pour limiter l'extravasation sanguine. Si la rupture est petite, il parvient à le faire avec la paroi artérielle elle-même, ce qui donne un anévrysme circonscrit. Ce n'est que si la rupture est plus importante que les tissus péri-vasculaires devront créer plus ou moins loin du vaisseau une gangue qui arrêtera la sortie du sang et formera un anévrysme diffus proprement dit. Enfin il y a lieu de penser que dans certains cas intermédiaires, les deux ordres de phénomènes s'associent : la membrane limitant l'extravasation sanguine s'étant constituée pour une part aux dépens de la paroi artérielle limitant l'orifice de rupture et pour une autre part par le tissu conjonctif péri-vasculaire.

Il y a tout lieu de penser que des phénomènes du même ordre peuvent se produire dans la maladie de Jaccoud-Osler. Suivant l'importance de la destruction pariétale, se constituera un anévrysme circonscrit ou un anévrysme diffus, avec tous les intermédiaires possibles : c'est dans ces derniers cas qu'il pourra être impossible de qualifier avec certitude l'anévrysme observé.

D'ailleurs les constatations histologiques que nous avons faites et que nous allons maintenant commenter tendent à faire jouer un rôle majeur dans la genèse de ces anévrysmes aux lésions de la tunique moyenne. Si l'on accepte cette conception, on admet tout naturellement qu'une lésion peu destructive puisse donner une simple distension des parois vasculaires, tandis qu'une lésion plus massive entraînera un effondrement de la paroi et une issue massive du sang hors du vaisseau.

II. Origine ischémique et mécanique, par oblitération des vasa vasorum, de certaines lésions artérielles des endocardites malignes lentes. — On sait que, d'après la conception classique, les anévrysmes des endocardites malignes seraient secondaires à des embolies. Ainsi pour Debré (11), elles sont dues « à la désorganisation des parois artérielles au contact des caillots porteurs de microbes ». A cette théorie s'est opposée celle de Merklen et Wolf (12) d'après laquelle les anévrysmes, comme les autres manifestations artérielles de la maladie de Jaccoud-Osler, seraient la conséquence de véritables artérites aiguës évoluant d'une façon contemporaine de l'endocardite.

Dans notre cas l'artère perforée ne présentait aucune trace d'inflammation. Seuls les tissus péri-artériels, en contact avec l'hématome, étaient le siège d'une infiltration de polynucléaires. Ces constatations histologiques étaient en harmonie avec les résultats de l'étude bactériologique. Les caillots contenaient, en effet, quelques streptocoques. Au contraire, l'ensemencement de fragments de l'artère — ce qui avait donné du streptocoque à Soupault, Gutmann, Rouché et Jahiel — resta stérile dans notre cas. D'autre part, le début des lésions ne siégeait pas dans l'endothélium artériel, mais dans la tunique moyenne, qui, quelques dixièmes de millimètre au-dessus de la perforation, présentait des lésions de début de nécrose et qui se trouvait rompue (fig. 3) à un niveau où l'intima artérielle ne l'était pas encore. En somme tout parlait pour une rupture de l'artère, consécutive à une nécrose aseptique localisée de sa tunique moyenne.

Nous en trouvâmes d'ailleurs la raison à l'examen des vasa vasorum, dont plusieurs, en amont de la rupture, étaient le siège d'oblitération manifeste. C'est donc par un processus d'ischémie que s'est produite cette nécrose de la média artérielle.

Il faut remarquer d'ailleurs que l'oblitération des vasa vasorum que nous avons constatée peut s'expliquer aussi bien par des embolies dans ces petits vaisseaux que par une endothéliite de leur paroi. L'atteinte concomitante de plusieurs vasa vasorum nous fait toutefois incliner plutôt vers la seconde hypothèse.

Avant de proposer cette pathogénie des ruptures artérielles par ischémie du territoire de leurs vasa vasorum, nous devions chercher dans les travaux anatomiques si elle pouvait être étayée sur des recherches concernant la vascularisation des artères.

Nous rappelons que la vascularisation des artères est une question encore discutée.

Pour Durante, les vasa vasorum sont l'unique source de nutrition des parois artérielles. Pour Aschoff et son élève Pétroff, la nutrition des couches externes serait assurée par les vasa vasorum, celle des couches internes par diffusion du sang circulant dans le vaisseau lui-même. En ce qui concerne le caractère terminal ou non des vasa vasorum, leur territoire de distribution exact, nous n'avons rien trouvé et Hovelacque a eu l'obligeance de nous confirmer qu'il y avait là une lacune dans les connaissances anatomiques.

Toutefois il est important de noter que dans la sympathectomie péri-artérielle, la dénudation large des artères des membres avec destruction aussi complète que possible de leur adventice a été, dans quelques rares cas, suivie de nécrose tardive de la paroi artérielle, une hémorragie grave ayant entraîné la ligature de l'artère, l'amputation ou la mort. Pour ne retenir que les observations typiques où les auteurs ont pu, à bon droit, semble-t-il, invoquer l'ischémie comme cause de la rupture artérielle et où ils ont pu démontrer qu'il n'y avait en cause aucun processus infectieux, nous citerons seulement les cas de Kreuter (13), de Milko (14) et de Monaschkin (15).

Pour ces auteurs donc la possibilité d'ischémie artérielle par destruction ou oblitération des vasa vasorum ne fait pas de doute.

Il convient enfin de remarquer que le rôle joué par les vasa vasorum dans certains anévrysmes endocarditiques a été envisagé par un certain nombre d'auteurs, notamment par Gambaroff (16), par Stengel et Wolferth (17). Mais dans les observations rapportées par ces auteurs, ils s'agissait d'anévrysmes aortiques.

Cette conception pathogénique a été beaucoup moins envisagée pour les anévrysmes des membres (Stern [18], Bilderback [19] et aucun fait, avant notre observation, n'avait été apporté permettant de l'étayer.

Conclusions.

1° A côté des anévrysmes circonscrits, complication relativement rare, mais bien connue, de l'endocardite maligne lente à streptococcus viridans, il y a lieu de faire une place aux anévrysmes diffus par rupture d'une artère, sans que celle-ci ait été le siège d'un anévrysme circonscrit.

Cliniquement on pense d'abord à un anévrysme circonscrit en face d'une tumeur située sur un trajet artériel et étant le siège d'un souffle systolique, avec possibilité de chute tensionnelle artérielle en aval. C'est l'absence d'expansion et parfois même de pulsatilité qui peut conduire au diagnostic d'anévrysme diffus.

A l'intervention chirurgicale nécessitée parfois par l'intensité des phénomènes douloureux, on trouve un hématome ayant refoulé et dilacéré les muscles et on peut voir au fond, comme dans notre cas, une artère de calibre normal, mais portant une plaie latérale.

Toutefois il y a lieu de penser que, comme dans les traumatismes, une rupture artérielle très limitée est susceptible d'être parfois suivie du développement d'un anévrysme circonscrit, ou d'un anévrysme d'un type mixte dans lequel la membrane enkystante est constituée près de la rupture par la paroi artérielle distendue, et plus loin par le tissu conjonctif péri-vasculaire.

2° Les lésions artérielles des endocardites malignes sont en général de nature inflammatoire.

Notre observation montre que la paroi artérielle peut être le siège d'un processus nécrotique d'origine ischémique et dû à l'oblitération de quelques vasa vasorum.

Bibliographie

(1) D. L. Farley et G. W. Norris: Large mycotic aneurysm of the femoral artery developing during the course of subacute infectious endocarditis requiring ligation to prevent rupture. *Bull. of the Ayer clin. Lab. of the Pensylvania Hosp.*, Mai 1922, n° 7, 57-62.

(2) J. D. Craig : Femoral aneurysm during subacute bacterial endocarditis in childhood. *Journ. of the Am. med. Ass.*, 25 Juillet 1931, **97**, n° 4, 245-246.

(3) R. Soupault, R.-A. Gutmann, P. Rouché et R. Jahiel : Endocardite maligne prolongée avec anévrisme de l'avant-bras opéré. *La Presse Médicale*, 20 Février 1929, n° 15, 236-237.

(4) N. Fiessinger, A. Ravina et R. Messimy : Quelques remarques sur les artérites ectasiantes de l'endocardite maligne lente. *La Presse Médicale*, 27 Février 1935, n° 17, 321-323.

(5) A.-X. Jouve : *Les endocardites malignes prolongées.* (*Masson*, édit.), Paris, 1936.

(6) W. Siemens : Zur Aneurysmabildung bei Endocarditis lenta. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1930, **228**, 326-329.

(7) R. Stern : Zur Klinik der Endocarditis. *a*) Isolierte endocarditis pulmonalis ; *b*) Multiple arterielle Aneurysm bei Endocarditis lenta. *Klinische Wochenschrift*, 22 Janvier 1925, **4**, n° 4, 154-156.

(8) Michel, Rousseaux et Kissel : Endocardite aiguë maligne avec artérites périphériques et rupture spontanée de la fémorale profonde. *Revue médicale de l'Est*, 15 Août 1932, **60**, n° 16, 626-634.

(9) F. Putzu : Contributo allo studio degli aneurismi traumatici. *La Chirurgia degli organi di movimento*, 1920, **4**, n[os] 5-6, 521-556.

(10) J. Quénu : Un anévrisme vraisemblablement post-opératoire de l'artère iliaque externe. *B. M. Soc. Nat. Chir.*, 1er Juin 1932, 871-874.

(11) R. Debré : L'endocardite maligne à évolution lente. *Revue de médecine*, 1919, **36**, 199-224, 346-365, 438-521.

(12) P. Merklen et M. Wolff : Participation des endothéliites artério-capillaires au syndrome de l'endocardite maligne lente. *La Presse Médicale*, 25 Janvier 1928, n° 7, 97-100.

(13) E. Kreuter : Gefässchädigung nach periarteriellen Sympathektomie. *Zentrabl. f. Chir.*, 17 Novembre 1923, **50**, 1685-1687.

(14) W. Milko : Perforation der Art. femoralis nach periarteriellen Sympathektomie. *Zentralbl. f. Chir.*, 15 Mars 1924, **51**, 513-515.

(15) G. Monaschkin : Zur Fräge der periarteriellen Sympathektomie. *Zentralblatt f. Chir.*, 15 Août 1925, **52**, 1812-1815.

(16) G. Gambaroff : Ein Fall von Rupturaneurysma der Aorta infolge von infektiöser hematogener Mesaortitis. *Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, 1906, **39**, 94.

(17) A. Strengel et C. C. Wolferth : Mycotic (bacterial) aneurysms of intravascular origin. *Arch. of internal med.*, Avril 1923, **31**, n° 4, 527-554.

(18) R. Stern : *Loc. citat.*

(19) J. B. Bilderback : Aneurysm of external iliac artery and gangrene of leg as complications of bacterial endocarditis. *Journ. of Pediatrics*, Juillet 1932, **1**, n° 1, 82-86.

LE ROLE DU FACTEUR BRONCHIQUE
CHEZ
LES « CARDIAQUES NOIRS » D'AYERZA

(Les broncho-pulmonaires cyanotiques)

PAR MM.

Mariano R. CASTEX, Eduardo CAPDEHOURAT et Egidio S. MAZZEI

Dans des travaux antérieurs [1], nous avons établi et démontré que l'évolution des malades appelés Cardiaques Noirs se fait en trois étapes.

a) Une première étape de bronchite chronique avec ou sans dilatations bronchiques, ou sclérose péribronchique ;

b) Une seconde étape pulmonaire ou broncho-pulmonaire qui, par sa toux rebelle, tenace et persistante, affaiblit et épuise l'élasticité pulmonaire, mène à la sclérose pulmonaire et à l'emphysème. C'est une période pendant laquelle le tableau du « Cardiaque Noir » est complet (cyanose, polyglobulie, somnolence, etc...) ;

c) Une troisième étape, cardiaque, pendant laquelle a lieu la claudication ou défaillance cardiaque.

*
* *

Dans ce travail, nous nous efforcerons de dégager l'importance du facteur bronchique chez les « Cardiaques Noirs », telle qu'elle découle de nos observations.

Parmi les auteurs qui, depuis Ayerza, se sont occupés du tableau décrit par lui, beaucoup (Martini, Bullrich, Patino Mayer) ont signalé la fréquence des antécédents bronchiques chez de tels malades. Cependant, on n'a pas attribué, en général, à ce fait toute l'importance qu'il révèle, ni signalé suffisamment son rôle constant et fondamental dans le déterminisme du syndrome.

En effet, la bronchite chronique, qui ne manque jamais, précède de plusieurs années le début apparent du tableau clinique. Elle l'accompagne dans toute son évolution et subit des alternatives d'aggravation et de régression semblables à celles qui surviennent pour d'autres manifestations propres à la maladie. On peut donc dire, sans crainte d'erreur, que le Cardiaque Noir présente, entre autres caractéristiques, celle d'être un bronchitique chronique du début jusqu'à la fin.

Le facteur bronchique constitue un des éléments essentiels pour le développement ultérieur de l'affection à tel point que, sans lui, le développement de cette maladie n'est pas possible. Il constitue par sa symptomatologie et son évolution une vraie période individualisée par Escudero comme première étape de la maladie.

Nous avons déjà dit avant (Castex et Capdehourat) que ce syndrome ne pouvait exister si le malade n'était atteint antérieurement d'une bronchopathie au long cours. Cette conception venait corroborer celle soutenue par Brachetto-Brian, qui, se basant sur des observations anatomo-pathologiques, affirmait qu' « on ne peut être porteur du syndrome du Cardiaque Noir de Ayerza si l'on n'est pas un bronchopulmonaire chronique ».

Nous croyons indispensable d'insister sur ce point, car nous avons remarqué que malgré les travaux antérieurement mentionnés, il est des auteurs qui omettent de signaler l'antécédent « tousseur chronique » dans leurs histoires cliniques, soit parce qu'ils n'attachent à ce fait aucune importance pathologique, soit peut-être parce que les malades eux-mêmes oublient de le signaler. En effet, ces malades, habitués à tousser depuis des années sans préjudice apparent pour leur santé, accordent quelquefois si peu d'importance à cette toux qu'ils ne la mentionnent pas spontanément. Il suffit, en pareil cas, d'un minutieux interrogatoire, orienté dans ce sens, pour en constater infailliblement l'existence.

D'autre part, on a publié des cas de sclérose primitive de l'artère pulmonaire dont les antécédents, les examens et les découvertes d'autopsie dénonçaient une bronchite de longue date.

C'est ainsi qu'on s'explique qu'il existe encore des auteurs rattachant la maladie exclusivement ou presque à l'artériosclérose de la pulmonaire, alors qu'en réalité l'artériopathie, qui coexiste habituellement avec la lésion broncho-pulmonaire chronique, n'est pas nécessaire pour l'apparition et le développement du tableau clinique (Castex et Capdehourat).

En résumé, tandis que quelques signes, tels que la cyanose, la polyglobulie, etc., ou quelques altérations clinico-anatomiques — l'état de l'artère pulmonaire surtout — sont les sujets d'une grande partie de l'abondante bibliographie existant sur ce thème, l'état bronchique, répétons-nous, n'a pas été l'objet d'une étude particulière.

Ceci est une des raisons qui nous ont amenés à considérer ici l'ensemble des faits résultant

1. M.-R. Castex et E.-L. Capdehourat : Chronologie et phénoménologie chez les « Cardiaques noirs » de Ayerza. *La Presse Médicale*, 1934, 268. — E.-L. Capdehourat : La cyanose des « Cardiaques noirs » de Ayerza, Buenos-Aires, 1934.

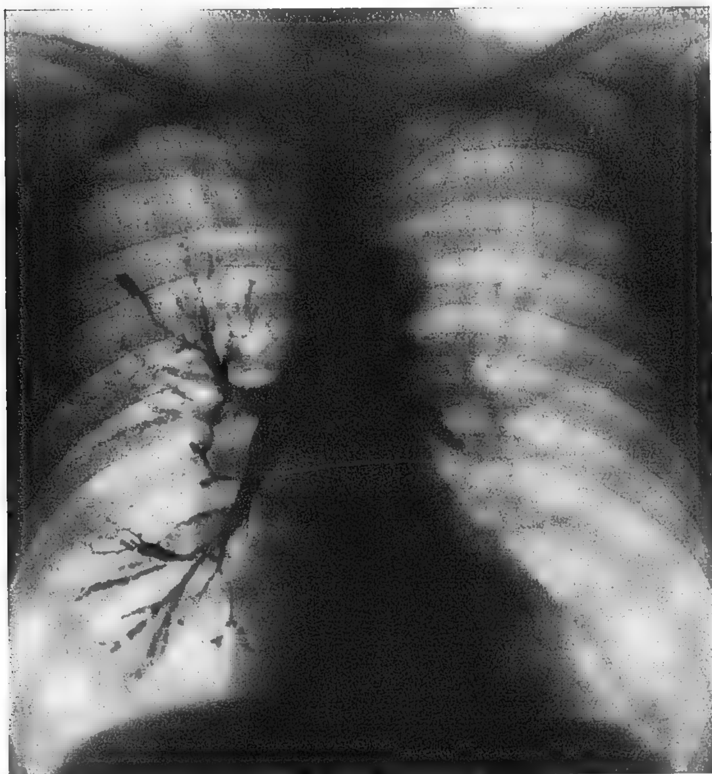


Fig. 1.

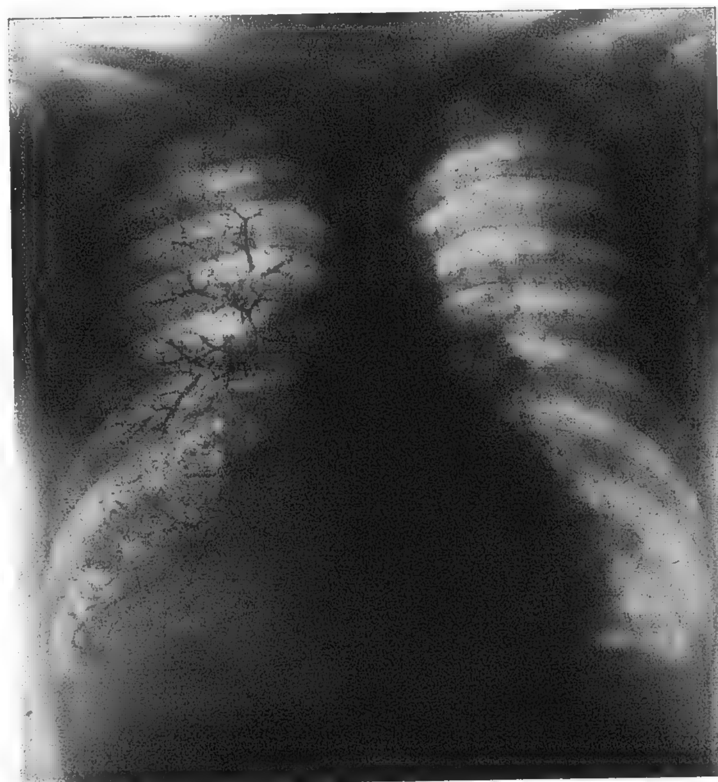


Fig. 2.

de notre expérience sur cette maladie, basée sur plus de 30 cas.

Cette étude spéciale que nous communiquons aujourd'hui a été appuyée dans les derniers de nos cas par quelques faits de physiopathologie bronchique récemment connus et qui, selon notre manière de voir, jouent un rôle capital dans le déterminisme du processus.

L'importance du facteur bronchique nous a portés à étudier ces malades avec l'aide de la bronchographie. Nous avons été les premiers à le faire et cette méthode nous a fourni, par son objectivité et sa valeur de véritable document d'anatomie *in vivo*, la preuve indubitable de l'altération de l'arbre bronchique chez les cardiaques noirs.

Pour plus de clarté nous diviserons notre exposé comme il suit :

a) Le facteur bronchique dans les antécédents;
b) dans les examens clinique et de laboratoire ;
c) dans l'examen radiologique simple et contrasté (bronchographie) ;
d) dans l'examen hémo-dynamique ;
e) dans l'examen nécropsique.

A. — Antécédents personnels.

Dans les anamnèses de tous nos malades on trouve avec une constance frappante l'antécédent « tousseur chronique de longue date ». En général ils se sont aperçus du début, développement et intensification de leurs troubles bronchiques, mais ils ne s'en étaient pas souciés, cela ne les empêchant point de mener leur vie et de vaquer à leurs occupations habituelles.

Cette bronchite chronique peut l'être *ab initio* ou bien succéder à une inflammation aiguë qui, par sa répétition et persistance, devient chronique.

Quelle que soit sa forme initiale il est fréquent de noter des coryzas répétés et prolongés, surtout pendant les mois froids.

La marche de la bronchopathie est discontinue ; des périodes d'amélioration alternent avec des périodes de recrudescence qui coïncident généralement avec l'hiver, comme si les basses températures amenaient une véritable hypersensibilité de la muqueuse chroniquement enflammée.

La toux et l'expectoration ne manquent presque jamais et toutes deux peuvent présenter des alternatives d'intensité, de fréquence et de caractère en rapport avec les changements de saison et le moment évolutif, etc...

La durée de cette période pendant laquelle le malade est seulement un bronchitique chronique est variable, mais *elle est toujours de plusieurs années*.

En somme, la bronchite chronique, précurseur de longue date de l'affection, est constante, persistante, progressive et définitive.

Le diagnostic différentiel entre la bronchite qui précède et constitue ensuite la première étape de la maladie du cardiaque noir et les bronchites chroniques communes est matériellement impossible. En réalité, c'est seul le terrain sur lequel toutes deux évoluent qui fera que l'une continue à être une bronchite chronique pure et l'autre mène au tableau du cardiaque noir.

Les antécédents des malades fournissent aussi d'autres données intéressantes dignes d'être signalées et qui ont trait à l'âge, au sexe, à la profession, genre de vie et conditions d'ambiance.

L'âge. — La bronchite chronique qui mène postérieurement au syndrome de Ayerza débute généralement à l'âge adulte et souvent en pleine jeunesse. Ceci est une donnée chronologique qui constitue un fait significatif. Par contre, on ne trouve aucune observation chez les enfants ni chez les adolescents, sans doute parce que les catarrhes chroniques des voies aériennes sont peu fréquents à cet âge.

De même, il est utile de rappeler que dans les antécédents de tous nos malades figurent le tabagisme, l'intoxication alcoolique, les professions qui exposent à des refroidissements ou à des inhalations de poussières irritantes.

En résumé, les facteurs qui provoquent, maintiennent et intensifient l'inflammation chronique des bronches sont, d'après ce que nous avons relevé chez nos malades :

1° *Causes déterminantes*. — Infections, toxi-infections, produits chimiques (gaz).

Fig. 3.

2° *Causes conditionnantes et aggravantes*. — Le froid, changements brusques de température, climats humides, modifications de la pression atmosphérique, insuffisance respiratoire nasale, inhalation de poussières et gaz irritants, exposition à l'intempérie, intoxication tabagique, intoxication alcoolique, maladies générales qui débilitent les défenses de l'arbre respiratoire.

B. — Examens clinique et de laboratoire.

La toux. — Symptôme fondamental de toute bronchite, la toux chez nos malades est provoquée ou exagérée par le froid, par les variations brusques de température, par les modifications de la pression atmosphérique, par l'inhalation de fumées, poussières ou vapeurs irritantes, etc.

Elle peut devenir tenace et persistante, représentant une surcharge pour l'appareil respiratoire en particulier et pour l'organisme en général. Ailleurs, la toux se présente par accès ou paroxysmes. Elle est calmée par l'expectoration qui est plus abondante le matin.

L'expectoration (*caractères physiques*). — Muqueuse au début, l'expectoration devient ensuite muco-purulente, franchement purulente, revêtant alors les caractères d'une véritable bronchorrhée chronique. Quelquefois elle présente des stries de sang et devient exceptionnellement franchement hémoptoïque. Ces petites hémoptysies sont en rapport avec des poussées bronchiques congestives, avec l'hypertension de la pulmonaire ou avec la stase passive du poumon créée par l'insuffisance cardiaque.

En général, l'expectoration est plus intense le matin, au réveil, réalisant ainsi le drainage des sécrétions accumulées dans les bronches pendant la nuit, à la manière de la « toilette des bronches » bien décrite par Lasègue dans les bronchiectasies.

Examen cytologique. — On constate souvent des cellules épithéliales buccopharyngées, des leucocytes polynucléaires et des lymphocytes, indices d'un processus inflammatoire desquamatif et suppuratif.

Examen bactériologique. — Il décèle en abondance les bactéries des infections pyogènes communes des voies respiratoires : staphylo- et streptocoques, *Micrococcus catarrhalis*, tétragènes et pneumocoques. La bacilloscopie est constamment négative en ce qui concerne le bacille de Koch, de même que les inoculations au cobaye, ce qui permet d'éliminer l'origine tuberculeuse de cette bronchite.

Examen somatique. — La symptomatologie de ces tousseurs chroniques n'a aucun attribut qui permette de la différencier de la bronchite chronique commune.

Le thorax est globuleux, distendu, cylindrique, ectasique, en tonneau ou en inspiration permanente. Tous les diamètres sont augmentés, surtout l'antéropostérieur, par projection en avant du sternum ; angle de Charpy obtus. Les fosses sous-clavières sont planes ou saillantes. Les côtes sont horizontales et séparées. L'excursion respiratoire des sommets et des bases est diminuée. Il existe une franche dépression inspiratoire au niveau des espaces intercostaux, surtout des inférieurs. L'élasticité thoracique et les vibrations vocales sont diminuées, la sonorité pulmonaire est exagérée. Le murmure vésiculaire est affaibli, avec inspiration raccourcie et expiration prolongée et des ronchus et sibilances disséminés et râles sous-crépitants gros et moyens. Tension expiratoire faible.

Il n'y a pas de fièvre ni au repos, ni dans l'activité, à l'exception de quelque fébricule transitoire et fugace.

En somme, l'examen du poumon ne décèle que des phénomènes d'apparence banale qui ne reflètent que de loin la tragédie pulmonaire existante.

La bronchite chronique engendre inexorablement dès son début des perturbations fonctionnelles au niveau de l'appareil respiratoire. Plus tard, elle trouble gravement, à travers les lésions organiques, les trois fonctions fondamentales : respiratoire, circulatoire et métabolique, créant l'insuffisance des deux premières et des dysmétabolies avec rupture de l'équilibre acido-basique.

L'insuffisance respiratoire. — Créée par les lésions broncho-pulmonaires chroniques, l'insuffisance respiratoire est d'origine thoracique ou périphérique, à son début, mais plus tard, à mesure que le temps s'écoule et que le processus s'aggrave, elle devient mixte. Il s'y surajoute, en effet, un facteur central nerveux constitué par la dépression des centres respiratoires qui, dans des conditions normales, règlent d'une manière coordonnée et harmonieuse la ventilation pulmonaire par un double mécanisme nerveux et humoral.

La bronchite chronique, manifestation pathologique apparemment banale, prend chez de tels malades un relief considérable. C'est une étape

initiale et dominante qui précède de longues années le premier examen médical. En elle-même, elle ne permet pas au clinicien de formuler un diagnostic de certitude ou de probabilité. Par contre, lorsqu'elle s'accompagne d'autres signes ou symptômes tels que la cyanose, la polyglobulie, la somnolence, etc., elle contribue à l'individualisation clinique de l'affection. C'est pour cette raison qu'en présence de ces symptômes ou signes suspects il faut rechercher la bronchite chronique dans les antécédents ou à l'examen somatique, afin de pouvoir formuler un diagnostic de certitude basé sur leur association.

La bronchite chronique a une tout autre importance que les altérations de l'artère pulmonaire. Un cardiaque noir pourra évoluer et arriver à la table d'autopsie avec des artères pulmonaires saines (nous l'avons vérifié à plusieurs reprises), ou à peine atteintes, mais jamais sans altérations traduisant l'affection bronchique chronique. Tandis que la sclérose de l'artère pulmonaire est un épiphénomène, la bronchite constitue l'essence même de l'affection, la *conditio sine qua non*, le *primum movens*. En somme : il y a des cardiaques noirs sans lésions de l'artère pulmonaire, mais il n'en existe point sans lésions bronchiques chroniques.

C. — Radiographie simple.

Les données radiologiques confirment l'examen physique. On constate la clarté exagérée des champs pulmonaires, l'élargissement des espaces intercostaux, la descente marquée des coupoles diaphragmatiques, etc. ; bref, l'ensemble caractérisant l'emphysème et la bronchite chronique.

Bronchographie. — Les données fournies par l'examen somatique, radiologique et bronchographique mettent en évidence l'existence constante d'un certain degré de dilatation bronchique, conséquence aussi de l'inflammation chronique des voies aériennes. Cette dilatation bronchique s'accentue au fur et à mesure que la maladie progresse et que le malade avance en âge, comme le démontrent nos bronchographies. En effet, ce sont celles appartenant aux sujets âgés qui ont le mieux montré les anomalies du calibre bronchique qui, chez eux, sont quelquefois si marquées que l'on peut parler nosographiquement de véritables bronchiectasies.

La *bronchographie*, que nous avons été les premiers à pratiquer chez les cardiaques noirs, constitue un moyen d'exploration diagnostique d'importance capitale puisqu'elle permet d'apprécier et de noter le degré des modifications bronchiques qui surviennent dès le début de l'affection et progressent avec elle. Cette méthode présente l'avantage considérable de déceler les lésions bronchiques dans toutes les périodes de la maladie et surtout dans les étapes initiales qui échappent à l'anatomie pathologique. En même temps, elle permet d'étudier le comportement physio-pathologique des bronches. Enfin, il est bon de le rappeler, elle révèle quelquefois des lésions cliniquement insoupçonnées.

Nous croyons utile de résumer sommairement la séméiologie bronchographique avant de commenter les détails des bronchographies obtenues chez nos cardiaques noirs.

Dans toute bronchographie normale on doit voir une figure comparable à celle d'un arbre au feuillage abondant, c'est-à-dire l'image d'un « arbre d'été ». Comme dans tout arbre, il y a deux parties à considérer : l'une correspond aux branches et l'autre aux feuilles et de même qu'en été l'abondance du feuillage empêche de voir des branches, dans la bronchographie normale l'image du feuillage et le vidage rapide des bronches rendent le ramage invisible.

Dans la réplétion de la partie de l'arbre respiratoire qui produit l'image du feuillage, interviennent trois facteurs : 1° la pesanteur ; 2° l'aspiration alvéolaire et 3° le réflexe expulsif qui prend origine dans la muqueuse bronchique au contact de l'huile iodée.

Voyons à présent les *syndromes bronchographiques élémentaires*.

1° Lorsque par suite d'un état inflammatoire bronchique le réflexe expulsif de défense est altéré, le feuillage diminue dans le territoire affecté et les bronches persistent remplies de lipiodol plus longtemps qu'à l'habitude. Il en résulte une exagération de la proportion du ramage, bien que les bronches visibles soient de diamètre, aspect, extension périphérique et contours normaux. Ceci constitue le *syndrome bronchographique des bronchites chroniques*. Plus la bronchite est intense, plus on y voit de ramage et cette augmentation se fait aux dépens du feuillage qui varie en raison inverse.

2° Lorsque, par suite d'une affection qui trouble la physiologie alvéolaire (emphysème, sclérose, congestions pulmonaires, paralysie diaphragmatique, etc.), l'aspiration alvéolaire devient défectueuse, le milieu de contraste peut s'attarder dans les conduits bronchiaux et il en résulte, comme dans le cas précédent, une diminution du feuillage et une exagération du ramage.

3° Dans la sclérose pulmonaire diffuse associée à l'emphysème, la situation antérieurement décrite atteint son apogée et le ramage seul est visible.

La figure bronchographique rappelle *l'arbre sans feuilles ou l'arbre d'hiver*.

4° Enfin, lorsqu'il se produit des dilatations bronchiques, le rapport entre le feuillage et le ramage passe au second plan. Dans ces conditions l'intérêt se concentre *dans l'augmentation* du dimètre des bronches visibles et *dans la forme dans laquelle la dilatation se fait*. On a alors des ectasies cylindriques, ampullaires, sacciformes, etc.

Ces bases de séméiologie bronchique établies, nous allons à présent passer rapidement en revue les modifications constatées dans nos cas. Chez eux, nous n'avons introduit le lipiodol que dans un poumon par séance, comme l'exige une bonne technique, surtout chez ces malades dont la capacité respiratoire est diminuée.

Résumé des constatations bronchographiques faites chez nos malades :

Observation I (fig. 1). — Poumon droit. Bronche-souche de 22 mm. de diamètre (normale : 12 mm.). Tronc commun des lobes moyen et inférieur : 17 mm. de diamètre (normale : 9 mm.). Une des bronches du lobe supérieur présente une franche dilatation en massue. Les bronches de 2e et 3e ordre présentent une dilatation discrète diffuse. Dans beaucoup de bronches, la colonne de lipiodol apparaît segmentée ; l'alternance des zones sombres et claires leur donne l'aspect dit en tige de bambou, qui serait conditionné pour l'école lyonnaise par des spasmes de la paroi bronchique. Dans la radiographie latérale, on constate, en plus des dilatations cylindriques, de franches dilatations sacci-

Fig. 4.

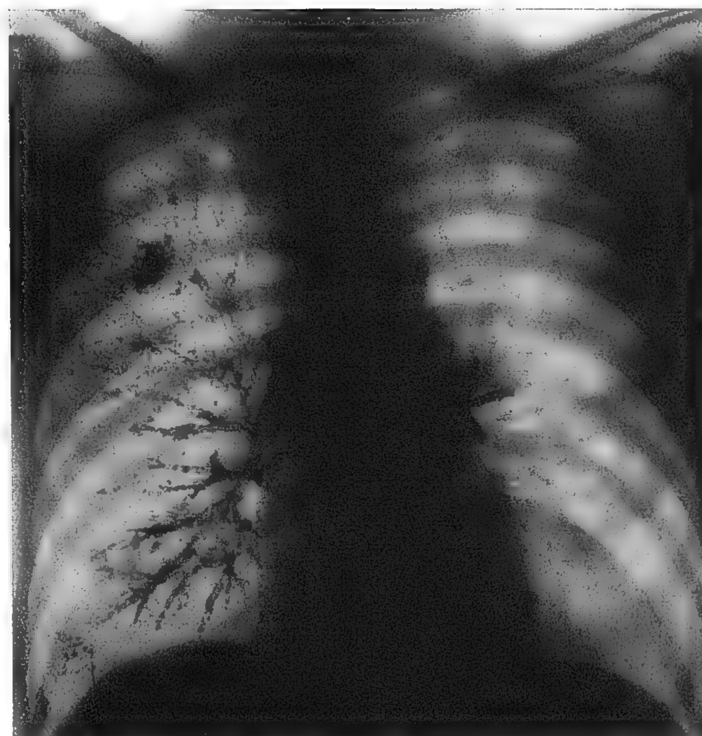


Fig. 5.

formes terminales. Ni dans l'une ni dans l'autre le feuillage n'apparaît.

Observation II (fig. 2). — Poumon droit. Au niveau du lobe supérieur, absence de feuillage rappelant l'arbre d'hiver. Dilatation bronchique discrète. Aspect en « tiges de bambou » des bronches des 2e et 3e ordres. Le lobe moyen n'est pas rempli (bronchographie en transverse). Le lobe supérieur présente l'image du feuillage mais le ramage y est plus visible que normalement.

Observation III (fig. 3). — Cette bronchographie rappelle l'arbre d'hiver totalement dépourvu de feuillage. Les bronches sont dilatées, surtout la bronche-souche et les grosses bronches. Beaucoup de bronches sont visibles jusqu'à la limite externe du poumon. L'image de la tige de bambou se répète.

Observations IV, V, VI, VII, etc. (fig. 4, 5, 6, 7). — Nous croyons inutile de les analyser, car les constatations sont toujours les mêmes, à l'intensité près. Les dilatations cylindriques sont quelquefois grossières, l'arbre d'hiver plus ou moins dépouillé de feuillage. L'image en tige de bambou est fréquente. Les dilatations bronchiques sont quelquefois sacciformes.

Commentaires sur les résultats de la bronchographie. — De l'étude détaillée de nos bronchorographies, se détache un fait précis et indiscutable : c'est la constance de l'image bronchographique qui séméiologiquement correspond au tableau de la bronchite chronique diffuse avec emphysème. Un autre fait intéressant est que la dilatation bronchique est plus manifeste au niveau des grosses bronches et qu'il existe constamment un état spasmodique de l'arbre bronchique.

La bronchographie met en évidence la rétention et la vidange anormales du lipiodol et objective par là l'aspiration défectueuse réalisée par le déplissement alvéolaire. Ce fait, dû au peu de différence tensionnelle qui existe entre l'alvéole et la bronche, détermine l'hypoventilation alvéolaire et, par là, le syndrome biophysico-chimique qui caractérise les cardiaques noirs, c'est-à-dire l'hypoxémie et l'hypercapnie.

En d'autres termes, l'altération bronchique inflammatoire et ses séquelles compromettent fondamentalement la ventilation alvéolaire, aussi bien à l'inspiration qu'à l'expiration ; ce dernier fait a été établi par les investigations de Snow Miller (1921-1922) et Neergaard (1927).

Parmi les diverses fonctions réservées au secteur alvéolaire de l'arbre respiratoire, il est important de détacher ici : celle qui préside à l'interéchange gazeux à travers l'endothélium hémato-alvéolaire, réglée essentiellement par les modifications tensionnelles et, surtout, celle qui permet la pénétration d'air en quantité suffisante pour une hématose correcte et qui dépend de l'aspiration produite par le déplissement alvéolaire inspiratoire. Sur cette dernière fonction on n'a pas assez insisté jusqu'à présent.

La perturbation associée de ces deux fonctions : aspiration alvéolaire et diffusion gazeuse, s'extériorise et se matérialise dans l'hypoxémie et l'hypercapnie que ces malades présentent. Mais la perturbation isolée de l'aspiration pulmonanre ne peut être mise en évidence et enregistrée que par la bronchographie. Celle-ci, en effet, en objectivant l'aspiration insuffisante pour le lipiodol, permet d'induire que chez ces malades l'aspiration et la pénétration de l'air dans les alvéoles se font également d'une manière insuffisante.

Un autre fait mérite d'être commenté, ne fût-ce que brièvement : c'est *la constance des dilatations bronchiques*, même dans les cas récents.

Son explication est simple : l'inflammation bronchique altère la paroi des bronches, leur cinématique et leur élasticité et permet ainsi leur dilatation, favorisée en plus par la toux. Nous rappellerons qu'il y a longtemps que Stokes énonça la théorie bronchitique des bronchiectasies, d'après laquelle la destruction de la muqueuse et la dislocation inflammatoire des parois bronchiques étaient les causes essentielles de leur dilatation.

On pourrait objecter que, par suite de l'inflammation, les bronches peuvent se parésier et une fois remplies de lipiodol simuler les bronchiectasies. Mais l'augmentation grossière du diamètre bronchique que nous avons constatée chez nos malades met nos observations à l'abri de cette critique.

Chez nos malades le type de bronchiectasie le plus fréquent est le cylindrique, ce qui explique que chez eux l'expectoration soit rarement fétide. Cela confirme le lien établi par Sergent entre la fétidité de l'expectoration et la variété des dilatations. Dans les bronchiectasies cylindriques en général et dans celle des cardiaques noirs en particulier, le type anatomique est peu propice pour la pullulation anaérobique, au contraire des bronchiectasies sacciformes où ce fait et la transformation fétide se produisent par suite de la stagnation des sécrétions.

D. — Examen hémo-dynamique.

L'étude hémo-dynamique fournit une série de données qui revêtent une importance capitale. Chez tous nos malades elle a été pratiquée dans toute son ampleur. Nous nous contenterons de signaler ici que, à l'exception d'un seul de nos cas, chez tous l'espace mort se trouvait au-dessus des chiffres maxima normaux. Ce fait concordait avec les résultats fournis par nos bronchographies, au point que les valeurs les plus élevées coïncidaient avec les dilatations bronchiques les plus franches. Ce qui montre l'utilité de la détermination.

L'augmentation de l'espace mort contribue à réduire l'air circulant effectif et, par là, à accentuer l'insuffisance respiratoire.

Nous laisserons pour une autre occasion les chiffres obtenus et le commentaire respectif.

E. — Examen anatomo-pathologique.

Etant donné l'importance qu'il revêt, nous aborderons ultérieurement, dans une étude spéciale, cet aspect de la question.

Nous dirons ici que l'anatomie pathologique ne fait que confirmer tout ce qui a été dit plus haut et que les lésions bronchiques, quelquefois fort intenses, sont une trouvaille absolument constante.

(*Hôpital National des Cliniques de Buenos-Aires, Chaire de Clinique médicale du prof.* Mariano R. Castex.)

Fig. 6.

Fig. 7.

NÉCROSES TUBERCULEUSES ET CAVERNES PULMONAIRES

PROCESSUS DE GUÉRISON

PAR MM.

G. DERSCHEID et **P. TOUSSAINT**

Médecin-Chef. Médecin-Directeur.

des Sanatoria « Les Pins », Waterloo.

Nous rappelons en quelques mots, au seuil de ce travail, qu'il n'existe pas en tuberculose de spécificité histologique absolue, mais seulement relative à l'endroit du tubercule ; que l'infection tuberculeuse présente des manifestations inflammatoires banales et que la classification d'Aschoff en formes exsudatives, folliculaires et fibreuses porte vraisemblablement sur les étapes d'une évolution, avortée ou continue, qui va de l'exsudation intra-alvéolaire ou interstitielle la plus banale à la fibrose, en passant parfois par l'étape folliculaire (Travaux de Bezançon, Rist, Delarue, Renon et Géraudel). En bref, que la tuberculose dite inflammatoire n'est pas l'apanage des formes de Poncet, mais qu'elle résume l'évolution générale, unique, de l'infection tuberculeuse. Par contre, ce qui confère aux inflammations tuberculeuses un caractère d'originalité histologique et de gravité clinique, c'est la possibilité constante d'une dégénérescence particulière, entraînant une mortification rapide et souvent massive, la caséification (« Expression pathognomonique de la tuberculisation » de Laënnec).

Les cavernes pulmonaires résultent de l'évacuation dans les voies aériennes de cette substance de nécrose propre à l'infection bacillaire, le caséum. Cependant la caséification pulmonaire n'implique pas forcément l'ulcération cavitaire. Le caséum, matière blanche, onctueuse, inodore, faite de corps gras et de protéines désintégrées, plus ou moins hydratées, résulte non pas de l'ischémie comme on l'a cru avant que fût démontrée par Huebschmann la circulation lacunaire intracavitaire, mais simplement de l'attaque des tissus par les toxines tuberculeuses et les ferments leucocytaires. Les cellules frappées se chargent de graisses puis se coagulent ; mais ceci ne se fait pas sans une réaction défensive immédiate et violente, qui semble s'orienter vers deux tendances : l'*enkystement* et le *nettoyage;* ce dernier s'opérant soit par élimination extérieure (caverne), soit par résolution, soit plus couramment encore par ces deux manières conjuguées. On retrouve à chaque pas dans l'étude des nécroses tuberculeuses le jeu de ces deux réactions fondamentales, l'enkystement et le nettoyage, réactions souvent défaillantes mais sans cesse itératives, se substituant et s'intriquant, et dont l'aboutissement pourra toujours être l'exclusion ou la résolution parfaites.

Le caséum, en effet, s'il peut s'hydrater, jaunir, puis se liquéfier, peut aussi bien au contraire se dessécher, perdre ses graisses, son eau, et subir enfin l'imprégnation anthracosique ou crayeuse.

*
* *

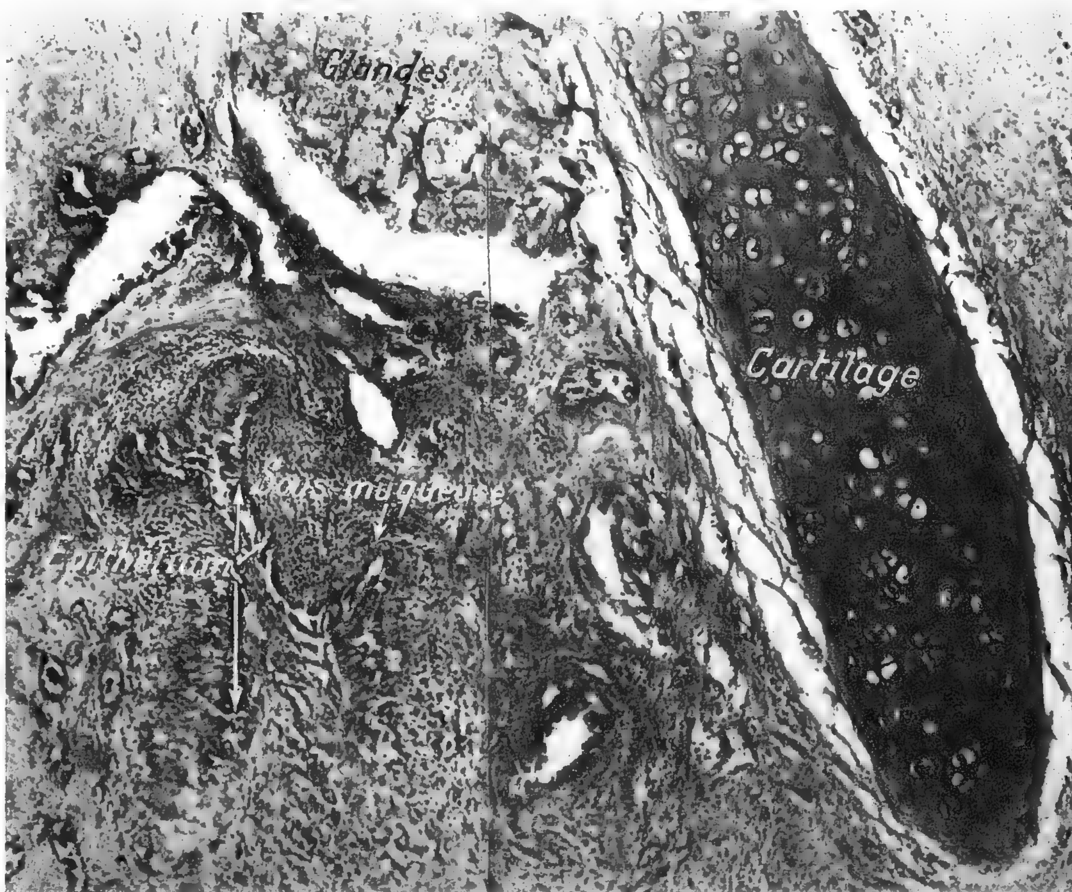
A l'examen macroscopique une paroi cavitaire apparaît friable, irrégulière et pulpeuse, ou bien détergée et lisse (géode de Cruveilhier). La coque est épaisse, dense et fibreuse, ou bien mince, souple et membraniforme. Lorsque la cavité n'est pas détergée, elle est souvent parcourue par des tractus charnus qui rappellent, suivant une comparaison classique de Laënnec, les colonnes qui parcourent les cavités cardiaques ; il s'agit là de cloisons interlobulaires persistantes.

Les bronches principales desservant ces cavités sont appelées bronches de drainage ; nous en avons fait autrefois une description détaillée [1] ; leur importance est telle qu'une étude sur l'évolution des cavernes doit porter parallèlement et avec une égale attention sur la *cavité* et sur les *canaux qui la drainent.* Ces deux éléments forment un tout, un système unique, à telle enseigne que le moindre changement de l'un d'eux entraîne pour l'autre des modifications physiopathologiques, puis structurales souvent très rapides et parfois décisives quant au sens de l'évolution lésionnelle. Il s'agit donc d'un complexe de deux lésions organiques à retentissement réciproque remarquablement subtile.

1° Bronches drainantes. — L'abouchement broncho-cavitaire se fait à plein canal, plus souvent tangentiellement, en bec de flûte, ou bien encore en entonnoir, sans qu'il soit toujours possible de dessiner exactement, ni macroscopiquement, ni même encore sur les coupes, la frontière qui sépare les deux éléments (épithélialisation cavitaire à point de départ bronchique). Ces bronches subissent des altérations profondes dont les plus fréquentes sont les bronchites exsudative, caséeuse et surtout la bronchite fibroangiomateuse; cette dernière forme se complique fréquemment d'ectasie; la dilatation souvent considérable des capillaires sous-muqueux bronchiques expose à des hémoptysies erronément localisées à la paroi cavitaire. La péribronche elle aussi se trouve atteinte, ainsi que tous les éléments du pédicule (vaisseaux lymphatiques, artériels, veineux, et particulièrement les artères bronchiques).

L'altération profonde de la bronche drainante explique la fréquence des oblitérations partielles ou totales, intermittentes ou continues, temporaires ou définitives de sa lumière. L'obstruction se fait par coudure, endobronchites caséeuse, exsudative, fibroangiomateuse, ou simplement par lam-

Fig. 1. — *Obstruction d'une bronche de drainage.* Altération des cartilages, dégénérescence fibrokystique des glandes ; sous-muqueuse épaissie par infiltrat inflammatoire. Ruban des épithéliums accolés.



1. G. Derscheid et P. Toussaint : Hémoptysies et bronchiectasies tuberculeuses (Bronches de drainage). *La Presse Médicale*, 26 Décembre 1936.

beau, calcul, caillot, ou substance de déchet. La fermeture intermittente par coudure ou lambeau peut être synchrone avec le mouvement thoracique expiratoire, et réaliser un jeu de valve entraînant la distension cavitaire (caverne soufflée dans la phase initiale du pneumothorax thérapeutique).

L'oblitération bronchique par coudure post-collapsique, dont l'exemple le plus schématique se traduit cliniquement par l'arrêt brusque de l'expectoration au lendemain d'une thoracoplastie, semble ne pas porter préjudice à l'organisme, mais bien au contraire retentir de façon favorable sur l'évolution des cavernes.

Inversement, la guérison de la caverne s'accompagne d'une *imperméation relative ou totale des bronchioles et des bronches* (fig. 1) ressortissant à la substance pulmonaire perdue, et cela sur une assez grande longueur des tractus. L'accolement des plans bronchiques se fait par synéchie des parois sous-muqueuses en granulation, ou par affrontement pur et simple des épithéliums cylindriques ou pavimenteux stratifiés de néoformation. Les noyaux cartilagineux se transforment en nodules fibreux ou hyalins, qui peuvent simuler des vaisseaux bronchiques ; les éléments glandulaires disparaissent ou subissent une transformation fibrokystique.

On assiste parfois ultérieurement à la *reperméation partielle des vaisseaux du pédicule et des bronches obstruées* (fig. 1 *bis*), mais la fermeture des cavernes, fussent-elles fraîches, et à fortiori des anciennes cavités, n'implique pas la guérison de la bronchite fibroangiomateuse et des ectasies subséquentes, alors que rétrocèdent souvent les formes simplement exsudatives, et que passent à l'état fibreux ou fibroangiomateux les formes caséeuses. Ainsi s'expliquent les *bronchorrhées persistantes chez les tuberculeux pulmonaires guéris*.

Le rôle joué par les bronches dans la fermeture des cavernes tire toute son importance du fait que ces canaux règlent la perméation aérique pulmonaire. Or, il n'est plus douteux que la fréquence des cavernes du poumon, par rapport à celle des pertes de substance dans les autres organes tuberculisés, est pour une grosse part déterminée par la constitution morphologique de l'organe respiratoire. Alors qu'une texture dense semble moins propice aux épisodes exsudatifs persistants et aux éliminations caséeuses qu'aux formes constructives, une *texture aérée* comme celle du poumon, se prête au contraire spécialement aux infiltrations massives et aux éliminations rapides.

2° Parois. — Que la caverne soit réduite à une paroi détergée et stérile, ou au contraire nantie d'une épaisse membrane caséogène, nous avons dit qu'on y retrouve toujours la marque d'une double méthode défensive ou réparatrice, tendant vers le *nettoyage* par élimination ou par résolution, ou vers l'*exclusion* par encerclement du foyer nécrosé. Mais une fois la masse caséeuse éliminée (première victoire), un nouveau problème se présente, celui du comblement lacunaire ; en effet, cette cavité communiquant avec les bronches constitue — si détergée soit-elle —, une infirmité que la nature va s'efforcer de réduire ou de supprimer en surmontant un obstacle dont une grosse part est d'ordre mécanique.

Nous avons dit que ce comblement dépend d'un facteur bronchique et d'un élément pariétal. C'est celui-ci qu'il nous faut maintenant envisager afin de discerner les éléments qui s'opposent à la guérison et ceux qui au contraire la favorisent.

Envisageons la caverne fertile à paroi épaisse, dessinant à l'écran radiologique l'anneau dense de Bouchard. Cette image annulaire est l'objet de versions anatomo-pathologiques diverses et souvent exclusives ; on parle volontiers et de manière souvent absolue et gratuite de coque fibreuse, d'atélectasie, de pneumonie caséeuse, de réaction périfocale paratuberculeuse.

Il convient tout d'abord de se mettre d'accord sur une définition précise de l'atélectasie, précision dont la clarté doit — impérieuse nécessité du moment — limiter l'usage d'une terminologie abusive et facile. Si l'on s'en tient à la signification étymologique du terme, il faut admettre qu'atélectasie veut dire *affaissement alvéolaire supprimant la fonction respiratoire ;* et ceci nous permet d'écarter de cette définition tous les processus inflammatoires infiltrants ; ces derniers peuvent constituer des *aboutissements* de l'atélectasie, mais ils ne ressortissent à ce phénomène que pour autant qu'ils aient débuté par un *affaissement alvéolaire* (travaux de Sergent, de Cardis et Chadourne, de Garcia Oléro). Par contre, il faudra dans cette manière de détermination faire place au collapsus dans le cadre de l'atélectasie, en notant que parmi les auteurs étrangers certains confondent, d'autres distinguent soigneusement atélectasie et collapsus.

Nous distinguons donc sous une même rubrique l'*atélectasie collapsique* ou atélectasie blanche, et l'*atélectasie a vacuo* ou atélectasie rouge, la première subséquente au relâchement du moignon, la seconde consécutive à la résorption des gaz alvéolaires après obstruction bronchique.

Le poumon frappé d'atélectasie collapsique est *gris verdâtre*, parce qu'il est ischémié ; il crépite et se laisse distendre par insufflation ; il surnage. L'atélectasie *a vacuo* laisse un parenchyme *rouge violacé*, ne crépitant pas et plongeant à l'épreuve docimasique ; il est lisse, dense, bridant à la coupe.

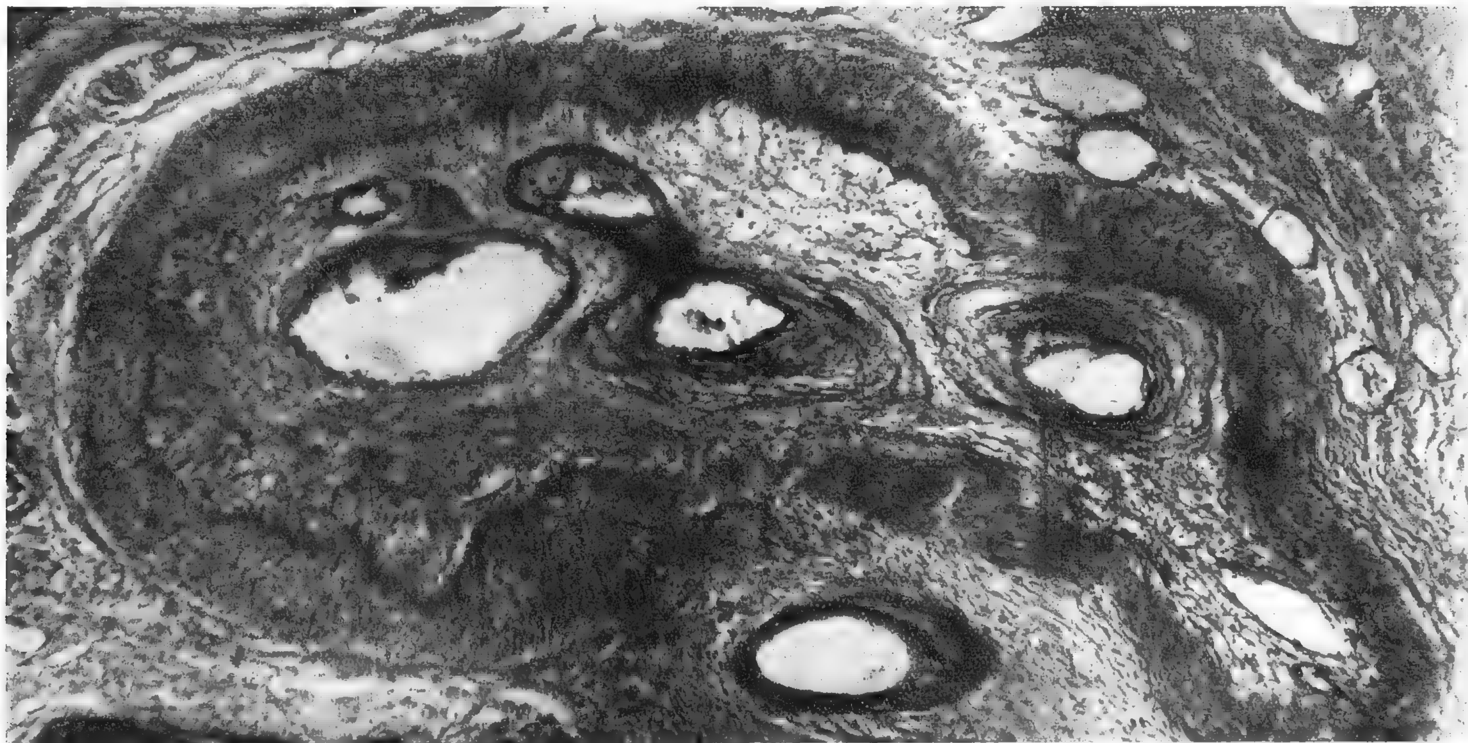


Fig. 1 *bis*. — Reperméation partielle d'un vaisseau (pédicule d'une bronche de drainage).

L'évolution complète de l'atélectasie blanche ou collapsique comporte deux phases labiles et deux épisodes irréversibles.

La première phase d'*affaissement alvéolaire* est caractérisée, en plus de ce critérium essentiel, par une tendance à la métaplasie cubique de l'épithélium et par la réduction vasculaire.

La deuxième phase de *carnisation* (Kollapspneumonie des auteurs allemands) est marquée : *a*) par une transsudation alvéolaire œdémateuse et macrophagique ; *b*) par une métaplasie épithéliale de type cubique en groupements adénoïdes, cordonnaux, adénomateux, ou même pseudo-carcinomateux ; *c*) par un épaississement des septa et des tissus cellulaires péribronchovasculaires et par de la dilatation bronchique.

A ces deux épisodes labiles succèdent deux phases irréversibles :

C'est la troisième phase dite de *carnification* reconnaissable à une organisation conjonctive plus poussée ; à la formation d'un tissu interstitiel de granulation qui, à travers les pores de Kohn, pénètre au sein des alvéoles formant parfois des masses polypoïdes recouvertes d'un épi-

thélium cubique ; à la dilatation bronchique plus accentuée.

C'est enfin, la quatrième phase de *sclérose*, avec imprégnations calcaire, charbonneuse, dégénérescence hyaline, endovascularite oblitérante, bronchectasie et texture alvéolaire imperceptible.

L'atélectasie rouge s'oppose à la précédente par la distension des capillaires et par une *évolution beaucoup plus rapide* vers les phases irréversibles, alors que l'atélectasie collapsique aboutit moins vite et moins inévitablement à la carnification. La reprise fonctionnelle parfaite, et l'intégrité structurale des parties saines d'un moignon collabé pendant plusieurs années par pneumothorax thérapeutique, nous en donne communément la preuve. Mais il faut signaler que l'infiltration inflammatoire persistante conduit fréquemment à une carnification qu'il est impossible de distinguer de celle qui résulte des atélectasies *a vacuo* ou collapsique.

On voit tout de suite le piège ouvert aux interprétations abusives de l'atélectasie, si on comprend sous ce vocable tout ce qui réalise l'imperméation alvéolaire, soit entre autres *tous les infiltrats*. On voit aussi la difficulté d'un diagnostic, qui souvent doit être d'ordre physiopathologique, et doit évoquer le mécanisme initial probable d'un état d'infiltration banale. Il y faut apporter le concours d'éléments cliniques et radiologiques qui demeurent encore souvent insuffisants à la reconnaissance rétrospective du phénomène initial. Nous verrons dans un instant que cette question se pose dans sa pleine difficulté lorsqu'on aborde l'étude des parois cavitaires.

A la coupe histologique la paroi est souvent constituée par des zones concentriques régulièrement alternées de *fibrose pure* et de *parenchyme plus ou moins altéré*.

Zones parenchymateuses. — Les zones parenchymateuses offrent à considérer trois ordres de phénomènes souvent intriqués et de ce fait difficiles à délimiter : les alvéolites, les atélectasies, les proliférations alvéolaires.

Les alvéolites œdémateuses, catarrhales, hémorragiques, purulentes et végétantes, se retrouvent ici souvent côte à côte frappées par les deux altérations tuberculeuses classiques, dégénérescence vitrifiante ou nécrose caséeuse, la première avec ses cellules claires, hydropiques, anguleuses et ses noyaux en cariolyse, n'étant souvent que l'état prémonitoire de la caséification (infiltration gélatiniforme précaséeuse de Letulle).

L'atélectasie, lorsqu'elle existe, se manifeste surtout par une dilatation considérable des capillaires au niveau des plages d'alvéolite catarrhale, mais la reconnaissance absolue d'une atélectasie rouge véritable demeure généralement impossible.

Quant à la prolifération métaplasique de la cellule alvéolaire, elle est abondante et manifeste ; c'est elle qui contribue à parfaire l'aspect atélectasique précité. Les cellules alvéolaires cubiques apparaissent en formations adénoïdes, cordonnales, adénomateuses ou pseudo-carcinomateuses. Cette prolifération constitue à coup sûr un agent précieux de comblement lacunaire.

Zones fibreuses. — On verra sur les coupes l'importance de la sclérose tant mutilante que systématisée, périlobulaire, intralobulaire et septale. Cette fibrose, indispensable à la guérison, apparaît à la fois comme la meilleure et la pire des choses. Elle procède par transformation du tissu conjonctif préexistant ou par néoproduction inflammatoire, et passe alors par les étapes classiques du tissu de granulation, du conjonctif jeune, puis de la fibrose adulte riche en collagène et en élastine ; elle aboutit à la sclérose péricavitaire interstitielle ou végétante, qui peut réaliser les fermetures lacunaires par rétraction ou par bourgeonnement interne. Mais elle doit aussi inexorablement *vieillir*, c'est-à-dire, subir les imprégnations indurantes — hyaline, charbonneuse, calcaire —, qui compromettent définitivement tout mouvement important de rétraction ou de comblement, en supprimant tout métamorphisme et toute prolifération.

L'ordination concentrique de ces couches alternées est couramment interprétée comme la preuve des défaites itératives d'une défense toujours menacée ou frappée de nécrose.

Si nous faisons le bilan de tout ce procès pariétal de défense inflammatoire, nous pouvons porter à son actif : la réparation cicatricielle, la rétraction fibreuse, le comblement par prolifération, l'enkystement ; et à son passif : les dégénérescences par pléthore leucocytaire, les rigidités par sclérose et par infiltrats massifs.

L'étude de la paroi cavitaire apporte donc une réponse au problème tout local d'ailleurs que pose l'étude des cavernes, à savoir : pourquoi, en dépit d'une défense manifestement itérative et peut-être exagérée dans sa violence réactionnelle, la caverne abandonnée à elle-même ne réalise-t-elle pas plus souvent sa fermeture ? A cause de l'*exagération du processus inflammatoire vasculoconjonctif*, entraînant des destructions itératives par surabondance leucocytaire, de la rigidité par sclérose pure et par exsudation. Cette réponse est complétée par deux autres spécialement mises en lumière par l'expérience de la collapsothérapie : ces deux réponses tiennent dans la présence d'une perméation gazeuse au niveau de la caverne, et dans celle d'une surtension élastique au niveau du parenchyme qui l'entoure. Si, en effet, la fermeture d'une caverne demeure, à défaut de traitement local, une éventualité pour le moins inconstante, cette occlusion devient au contraire la règle sous collapsothérapie, et on observe, en plus, que ce phénomène est assez régulièrement précédé par la résolution complète de l'anneau de condensation péricavitaire. On sait par ailleurs que le pneumothorax et ses succédanés chirurgicaux entraînent au niveau du système bronchocavitaire trois ordres de conséquences :

1° Au niveau du parenchyme, l'apparition d'une atélectasie blanche (dite atélectasie collapsique), qui semble dans bien des cas se substituer pour le plus grand bien du résultat final à l'engouement des infiltrats, simulant ou réalisant l'atélectasie rouge *a vacuo* précédemment décrite : en bref sous-vascularisation.

2° Au niveau du parenchyme encore, le relâchement de la tension élastique pulmonaire : en bref, sous-tension.

3° Au niveau des bronches drainantes, des obstructions partielles ou totales, intermittentes ou continues, temporaires ou permanentes : en bref, imperméation aérique relative.

Tous ces faits, et ceux de l'observation qui va suivre, tendent à prouver en résumé et en conclusion :

I. Que la fréquence toute particulière des cavernes tuberculeuses au niveau du poumon

Fig. 2. — Début remontant à 9 ans. Tuberculose pulmonaire fibrocaséeuse évolutive de la moitié supérieure du poumon droit avec infiltration fibreuse du sommet gauche.

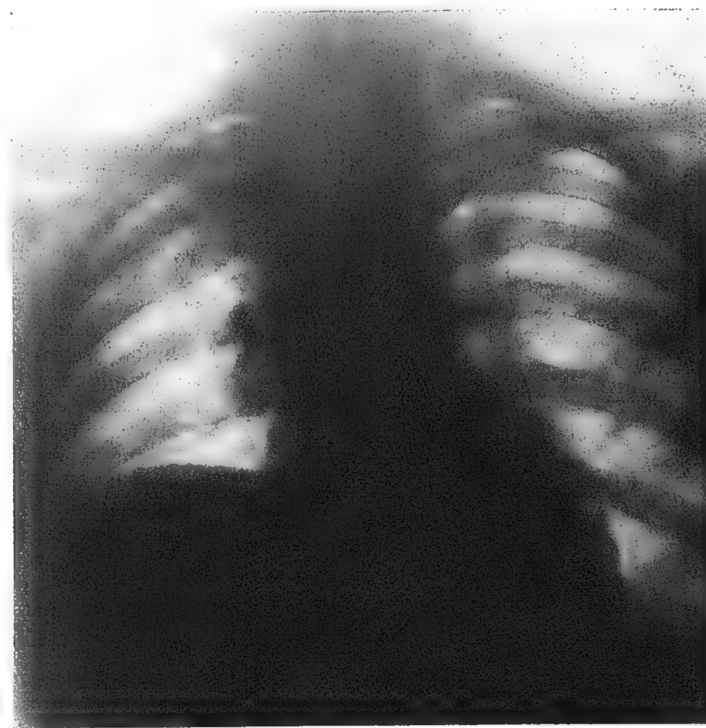


Fig. 3. — Pneumothorax irréalisable. Une phrénicectomie donne après 26 mois de cure une guérison clinique et radiologique apparente. 7 ans après, exitus par bronchopneumonie gauche suivie de perforation pleurale.

résulte pour une part importante d'un élément local de structure ; ceci, à côté des éléments généraux infectieux (virulence et quantité des bacilles, voie d'infection, allergie, immunité).

II. Que ce facteur structural, favorisant la formation et gênant la réparation des cavernes, est triple : il comprend la survascularisation, la perméation gazeuse, la surtention élastique.

III. Que la survascularisation entraîne une exagération des phénomènes inflammatoires de défense, exagération hautement préjudiciable à la réparation spontanée des lésions cavitaires, et cela par production de dégénérescences itératives et de rigidité tissulaire.

IV. Que la collapsothérapie doit ses succès : 1° à la neutralisation de la tension élastique ; 2° à l'imperméation gazeuse relative des zones malades ; 3° à la substitution de l'atélectasie blanche ou collapsique aux inflammations exsudantes, cela avant que la paroi oppose, à toute rétraction, le barrage d'une sclérose indurée par une imprégnation définitive.

Observation [2]. — *Obturation par bourgeonnement.* C. L..., 42 ans. Début remontant à neuf années, par tuberculose pulmonaire fibrocaséeuse évolutive de la moitié supérieure du poumon droit avec infiltration fibreuse du sommet gauche (fig. 2). Après tentative avortée de pneumothorax, nous pratiquons une phrénicectomie qui réalise après vingt-six mois de cure une guérison clinique et radiologique apparente (fig. 3). Exitus sept ans plus tard par bronchopneumonie gauche suivie de perforation pleurale (pyopneumothorax spontané).

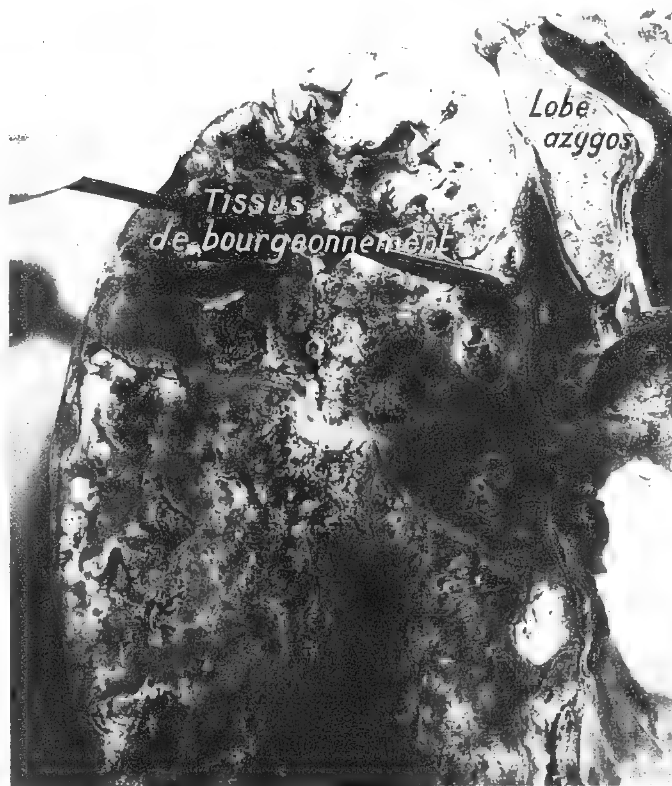


Fig. 4. — Coupe sagittale du poumon droit montrant, à côté du lobe azygos carnifié, le lobe supérieur occupé par du tissu de bourgeonnement. En dedans, plage triangulaire de bronchectasie et de pneumonie chronique ; quelques nodules et cavernules dans le cortex du lobe moyen.

Examen macroscopique. — Une coupe sagittale du poumon droit, qui se trouve réduit au tiers de son volume normal, montre à côté d'un lobe azygos carnifié, anthracosé et divisé en trois lobules, un lobe supérieur occupé dans sa presque totalité par un tissu villeux, bourgeonnant, dense, rougeâtre, dur et propre, offrant l'aspect d'une éponge grossière. Seule, une plage triangulaire parahilaire échappe à cette structure, et présente par l'abondance des bronches ectasiées une texture poreuse de pierre meulière. De nombreux nodules caséeux occupent le cortex du lobe moyen qui présente en plus trois cavernules corticales à parois déchiquetées (fig. 4).

Etude histologique des bourgeons cavitaires (fig. 5 et 6). — On relève dans ces bourgeons des manifestations inflammatoires d'ordre vasculoconjonctif et d'ordre cellulaire.

Les premières se traduisent par une dilatation considérable des capillaires et par une exsudation fibrinoleucocytaire en voie d'organisation, réalisant des images que l'on rencontre couramment dans l'observation des adhérences pleurales; les secondes s'expriment par la métamorphose et la multiplication des éléments alvéolaires. Ces cellules se présentent ici sous une série d'aspects et de groupements et avec une souplesse métamorphique qui fait songer à l'origine mésenchymateuse, d'ailleurs discutée, de ces cellules. On voit en certains endroits des plages *réticulées* groupant des éléments lymphocytaires et plasmocytaires dans les mailles d'un réticulum rappelant la structure ganglionnaire avec ses centres germinatifs. Puis, insensiblement ces éléments se disposent en cordons, prennent une forme cubique et réalisent enfin la texture adénomateuse classique du parenchyme atélectasié ; plus loin encore la mosaïque alvéolaire est manifeste, et les alvéoles apparaissent même bourrés de cellules du type macrophagique plus ou moins dégénérées ; ailleurs enfin se rencontre du parenchyme présentant des signes d'alvéolite œdémateuse et fibrinoleucocytaire. Dans ce tissu en prolifération, *très pauvre en groupements tuberculoïdes*, on peut surprendre différentes formes d'atypie cellulaire, de mitoses anormales et de dispositions anarchiques qui rappellent le cancer.

* * *

Tout cela donne l'impression d'une prolifération intense de la cellule alvéolaire, réalisant une véritable tumeur inflammatoire. On connaît le pouvoir régénératif intense de cet élément, son aptitude particulière à la libération, à la métamorphose, et à la dédifférenciation ; on connaît aussi la faculté métaplasique du poumon (alvéoles, charpente et bronches) qui, sous l'influence d'une irritation quelque peu prolongée, subit des remaniements rapides, profonds et labiles, dont les exemples classiques sont l'état fœtal alvéolaire et la métaplasie malpighienne des épithéliums bronchiques.

Ces aptitudes particulières se trouvent exaltées dans le cas de caverne béante par une série de facteurs connus : abaissement de la tension tissulaire causé par la perte de substance ; congestion prolongée ou récidivante, suscitant la prolifération par apport exagéré de matière nutritive, et par des produits de désintégration tissulaire (nécrohormones de Caspari).

Ainsi donc cette vascularisation intensive qui fait si souvent obstacle à la fermeture par rétraction (à cause d'un effet de rigidité qui dépasse de loin celui de la prolifération intrapariétale) se trouve servir au contraire le *comblement* des cavernes par stimulation continuelle de la prolifération cellulaire.

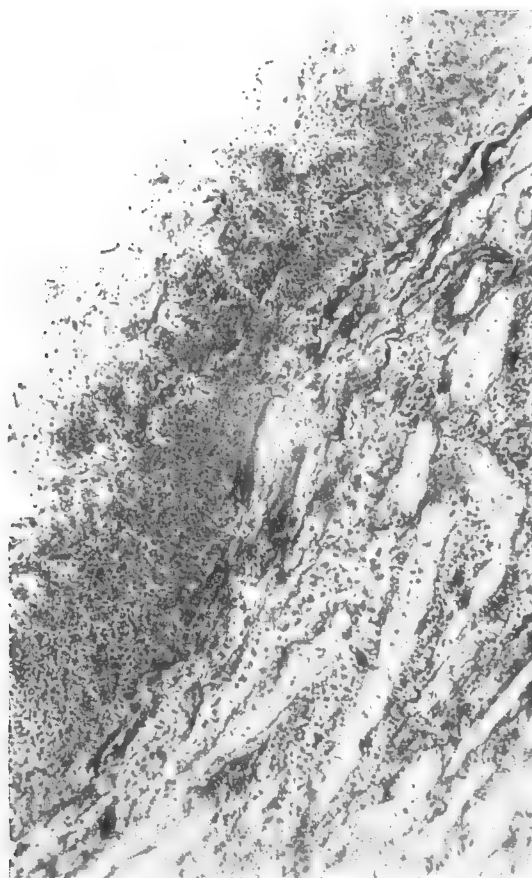


Fig. 5. — Plage corticale occupée par du tissu conjonctif (faible grossissement).

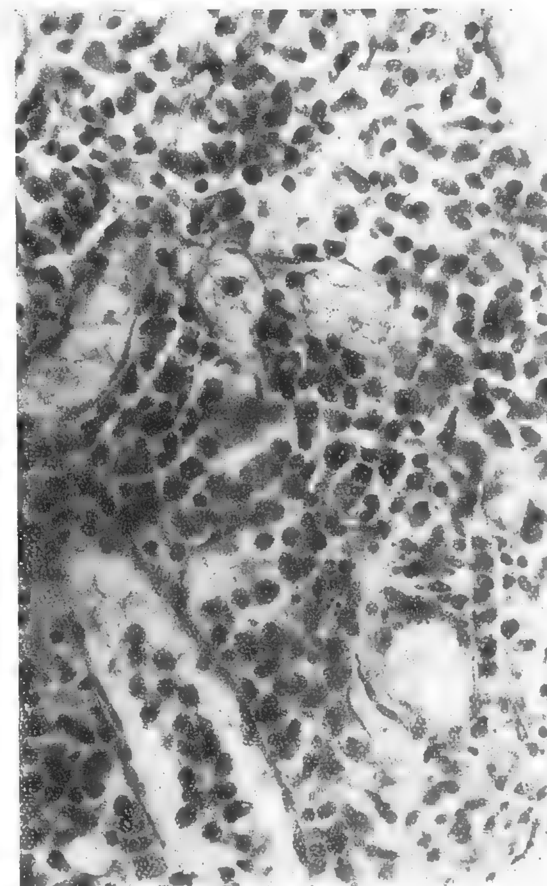


Fig. 6. — Plage de métaplasie et de dilatation capillaire faisant songer à de l'atélectasie rouge (fort grossissement).

2. Résumé d'une de nos observations anatomocliniques de fermeture cavitaire.

TRANSPLANTATION DU TISSU PLACENTAIRE

Par le Prof. V. V. TRÉTYAKOW

Il y a longtemps que l'on connaît la transplantation des tissus et des organes de l'homme et des animaux; les anciens la pratiquaient déjà. Sans entrer dans les détails, notons seulement que, pour la transplantation des tissus, on employait de préférence la peau, les os, les muqueuses et le tissu cellulaire ; pour celle des organes, les glandes à sécrétion interne. Le succès de ces opérations variait selon la méthode appliquée : il est admis que les auto-transplantations réussissent parfois, les homotransplantations rarement et les hétéro-transplantations jamais. L'auto-transplantation de la peau réussit bien,

Fig. 1. — Estomac d'un lapin avec fistule artificielle, « rapiécée » par un lambeau de placenta.

celle du tissu adipeux se fait aussi avec succès, mais l'homo-transplantation de ces mêmes tissus réussit rarement. Les cas d'hétéro-transplantation réussie que l'on trouve rapportés dans la littérature sont douteux. En somme, on peut considérer l'auto-transplantation comme une opération plastique, ce qui en explique le succès. Quant à l'échec de l'homo-transplantation et à celui surtout de l'hétéro-transplantation, ils résultent du manque de force vitale dans les tissus qui, transplantés dans un organisme étranger, ne peuvent s'adapter aux nouvelles conditions biochimiques. Il est donc nécessaire de trouver un tissu ou un organe qui puisse s'adapter facilement à ces nouvelles conditions et, pour ainsi dire, prendre racine dans le sol où il sera transplanté. A cet effet, le tissu placentaire a retenu notre attention. En voici les motifs : on connaît l'aptitude de l'œuf fécondé ainsi que de l'embryon entouré de ses enveloppes à dissoudre les tissus contigus et à y prendre racine, donc à s'y implanter. L'œuf fécondé s'introduit rapidement dans la muqueuse de la matrice et s'y développe. Si l'œuf éprouve des difficultés à atteindre la matrice, il se fixe dans les oviductes. Dans les cas de grossesse extra-utérine, le développement de l'œuf fécondé peut avoir lieu dans l'ovaire ou dans le péritoine; en ce dernier cas, l'œuf se fixe non seulement sur les parois libres du péritoine, mais aussi sur les organes qu'il recouvre ; ici l'embryon se développe normalement, parfois même jusqu'au dixième mois lunaire, ce qui est confirmé par l'expérience opératoire des gynécologues. Notons un fait encore plus frappant : dans les cas de rupture de matrice pendant l'accouchement, l'œuf fécondé peut se fixer sur la séreuse péritonéale ; on observe alors, même après un certain laps de temps, une adhérence solide du placenta à la séreuse péritonéale. Donc, le tissu placentaire possède toutes les qualités nécessaires à la transplantation non seulement sur les muqueuses, mais aussi sur les séreuses et sur les organes, et même, à ce qu'il semble, sur les tissus musculaires : en cas de grossesse dans les oviductes, nous observons une pénétration profonde du chorion dans la muqueuse ainsi que dans la couche musculaire et séreuse de cet organe. Cette aptitude à s'implanter facilement sur divers sols et à s'adapter aux différentes conditions biochimiques est une qualité propre au tissu placentaire. Pour réaliser notre méthode, il est toujours possible de se procurer le placenta qu'on trouve en abondance dans chaque service d'obstétrique.

D'ordinaire, on implante le placenta dans le tissu cellulaire ou dans le parenchyme de divers organes. La plupart des tissus implantés sur la séreuse péritonéale meurent, mais le tissu placentaire s'y adapte très bien. La destination de chaque tissu transplanté est spécifique ; on remplace la peau défectueuse par la peau, la séreuse par la séreuse, etc... Les organes transplantés conservent leurs fonctions spécifiques : ainsi, en transplantant les glandes à sécrétion interne, nous obtenons une compensation dans l'organisme où elles font défaut.

Notre transplantation placentaire a pour but de recouvrir les défectuosités (fistules) dans les

Fig. 2. — Estomac d'un lapin avec fistule dans la région de la grande courbure, le lambeau de placenta adhérant aux bords de la fistule.

parois de divers organes : estomac, intestins, vessie, etc... Nous ne recousons pas les bord de la fistule, nous la « rapiéçons » avec un lambeau de tissu placentaire. Le tissu que nous transplantons se trouve toujours dans des conditions très difficiles, soumis à l'action de l'urine, du suc gastrique ou intestinal, etc...

Néanmoins, toutes nos transplantations sans

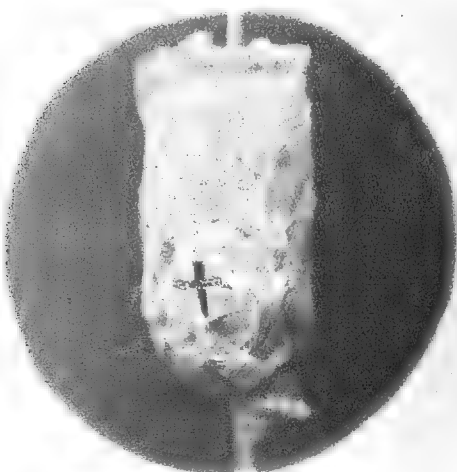


Fig. 3. — Partie du gros intestin d'un lapin avec un lambeau de placenta rapiéçant la fistule.

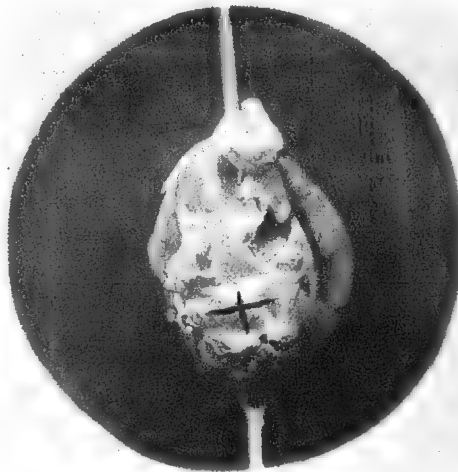


Fig. 4. — Vessie d'un lapin avec fistule rapiécée avec un lambeau de placenta. Une analyse histologique a été faite d'un fragment de ce lambeau transplanté.

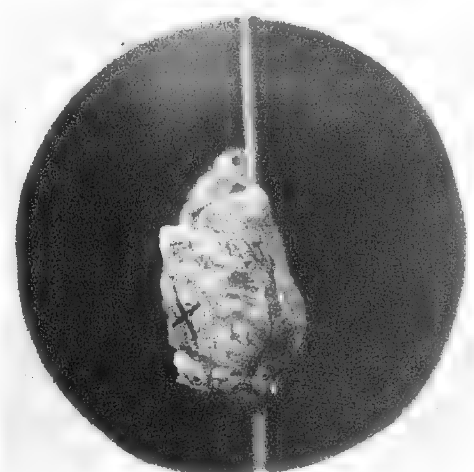


Fig. 5. Vessie d'un lapin rapiécée avec un lambeau de placenta.

Nous ne nous sommes servi que de placenta humain. Le lambeau transplanté est partout marqué d'une croix.

exceptions ont été efficaces, le tissu adhérant solidement aux parois lésées des organes ; la fistule rapiécée, les organes n'ont pas interrompu leurs fonctions, leur contenu ne se déversant pas dans la cavité péritonéale.

Ajoutons que nous avons utilisé le tissu placentaire humain pour rapiécer les fistules d'un lapin.

Le tissu transplanté conserve sa structure microscopique pendant six à dix jours, puis il se dissout peu à peu ; quatre à six mois après l'opération, l'analyse microscopique ne découvre qu'un tissu conjonctif formant une cicatrice à la place de la fistule. Ainsi le tissu transplanté disparaît, mais les parois de l'organe lésé ont recouvré leur intégrité, donc notre but est atteint.

Le tissu transplanté peut former des soudures délicates avec les organes contigus.

Parfois, quand le lambeau est grand et surtout épais, il se couvre d'une capsule fibreuse, dense, contenant une substance blanche.

L'organe « rapiécé » fonctionne normalement et le lapin opéré augmente de poids.

Pour préparer le tissu à la transplantation, on fait passer du sérum physiologique par les vaisseaux du placenta ou on rince un lambeau de placenta dans du sérum physiologique tiède jusqu'à ce que le tissu devienne blanchâtre. Pour obtenir un lambeau stérile, on enlève l'amnios avec des pinces, ce qui se fait sans difficulté ; puis on découpe du côté de l'embryon un lambeau de dimensions voulues, dont l'épaisseur doit être moindre que celle du placenta.

Il semble que le placenta conserve longtemps ses qualités vitales, puisque nous avons obtenu les mêmes résultats en nous servant d'un placenta très frais et d'autres pris douze heures et plus après l'accouchement.

A notre avis, il est possible de conserver le tissu placentaire dans des liquides nutritifs ou dans de la glace.

Nous avons fait 24 transplantations de placenta à des lapins pour rapiécer les fistules de leurs divers organes. Nous n'avons pas eu un seul échec. Citons comme exemple le protocole d'un cas :

Le 25 Novembre 1936, un lapin ordinaire, âgé de 8 mois, est endormi à l'éther pour laparotomie ; à l'aide de ciseaux, une fistule est pratiquée dans la région de la grande courbure de l'estomac. Sans recoudre la fistule, on y applique un lambeau de tissu placentaire de la grandeur d'une pièce de 1 franc ; on l'ajuste par une suture de catgut, après quoi on recoud la paroi abdominale par une suture en deux plans.

26 Novembre 1936 : L'animal est quelque peu déprimé, bouge peu, ne mange presque pas ; température, 39°3.

27 Novembre 1936 : Le lapin va mieux ; mouvements plus libres ; température, 38°2.

28 Novembre 1936 : L'animal va mieux, appétit normal ; il consomme toute sa portion ordinaire.

5 Décembre 1936 : Etat normal.

2 Février 1937 : Deuxième opération : une fistule de 0 cm. 5 de diamètre est faite dans la paroi de la vessie, puis elle est rapiécée par un lambeau placentaire.

3 Février 1937 : L'animal va bien, mange bien, se meut bien.

4 Février 1937 : Etat normal.

5 Février 1937 : L'animal est tué par une embolie gazeuse. Sur l'estomac, on trouve le tissu transplanté recouvert par l'épiploon ; il est dense, de couleur grisâtre et de dimensions réduites, ce qui témoigne d'un processus de dissolution. Le lambeau appliqué à la vessie a l'aspect de tissu placentaire frais ; la zone d'adhérence est bien visible.

Conclusions. — Nos expériences nous autorisent à avancer que le lambeau placentaire adhère sans difficulté à presque tous les organes. C'est pourquoi depuis peu nous ne fixons plus le lambeau que par 3 ou 4 points espacés, pour l'immobiliser pendant les premiers moments suivant l'opération. Dans plusieurs expériences récentes nous avons essayé de nous passer complètement de suture, nous contentant d'appliquer le lambeau à la place voulue et de l'y retenir pendant quelques instants au moyen d'un tampon, ce qui suffit pour faire adhérer solidement le lambeau transplanté.

Nous nous servons aussi de tissu placentaire pour arrêter les hémorragies des organes parenchymateux. Nous avons essayé de trancher la surface du foie et d'appliquer à cette surface sanglante un lambeau de placenta ; il y adhérait et arrêtait l'hémorragie.

Pour approfondir nos recherches, nous avons fait appel à divers spécialistes : ainsi, ces derniers temps, M. Chapkaytz, chirurgien, a arrêté une hémorragie des grands vaisseaux et du cœur en appliquant sur les plaies de ces organes des lambeaux de placenta. Il a réussi également dans sa tentative de rapiécer les plaies de la dure-mère par des lambeaux identiques. Le prof. Tsikoulenko a utilisé avec succès des tranches minces de placenta pour guérir les plaies de la conjonctive et de la cornée, pour fixer la cornée transplantée ainsi que pour une série d'autres opérations ophtalmologiques.

Nous poursuivons nos recherches dont nous espérons pouvoir prochainement publier les résultats, la valeur pratique de notre méthode ne se bornant pas au cadre de cet article.

(Service d'Obstétrique de l'Institut de Médecine Turcoman-Ashabad ; directeur, V.-V. Trétyakow.)

Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 6. — *Microphotographie* (grossissement léger). Soudure de fibrine entre la muqueuse de l'intestin et le lambeau transplanté. Dans la couche de fibrine on peut distinguer un petit nombre de cellules du tissu conjonctif.

Fig. 7. — *Microphotographie* (grossissement léger). Même soudure dans un stade plus avancé : la fibrine est complètement remplacée par les nouvelles cellules du tissu conjonctif.

Fig. 8. — *Microphotographie*. Un tissu conjonctif filamenteux, contenant un petit nombre de cellules et de vaisseaux, remplace la fibrine et sert de soudure entre la muqueuse intestinale et le lambeau transplanté.

LE PNEUMOMÉDIASTIN ARTIFICIEL

AU POINT DE VUE DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Par **LUIGI CAPANI**

La nécessité d'un moyen efficace de recherche pour le diagnostic se fait sentir actuellement plus que jamais, toutes les fois que le médecin se trouve en présence d'un syndrome médiastinal, en raison de la difficulté de détermination de l'existence, du siège, de la nature de l'affection. Dans le chapitre des maladies du médiastin sont compris les syndromes péricardiques et pleuro-péricardiques, les symphyses des séreuses péricardiques et pleuro-péricardiques, d'interprétation diagnostique si difficile et qui jusqu'à présent n'étaient décelés qu'à l'autopsie. C'est en particulier dans ces cas qu'il faut compter sur un moyen de diagnostic plus certain, car les anciens procédés séméiologiques se montrent souvent insuffisants.

Un certain nombre de tentatives ont été faites pour instaurer des conditions médiastinales telles que l'examen radiologique puisse alors révéler les altérations de la région. Nous citerons Danelius qui a cherché par l'introduction d'abrodil dans le médiastin à obtenir l'opacification radiologique de certaines zones de cette région; par ce moyen, on obtient des images variables suivant les divers sujets par suite de la disposition variable du liquide introduit en plus ou moins grande quantité, ce qui empêche la comparaison des clichés, donne des images irréelles, et compromet l'intégrité des tissus, provoquant de fréquents processus inflammatoires nuisibles aux fonctions des organes médiastinaux. Si l'on ne tient pas compte de l'emploi classique du baryum, toujours utile pour l'étude radiologique de l'œsophage et des organes voisins, et des bons résultats de l'examen radiologique direct du thorax dans les diverses projections, on n'avait rien trouvé jusqu'à présent qui pût satisfaire, dans ce domaine, les nombreuses exigences diagnostiques.

Tout médecin qui se sera trouvé en présence de questions de ce genre reconnaîtra que ces moyens de recherche radiologique se révèlent parfois bien insuffisants ; ils donnent des résultats souvent douteux.

Aussi, en face de si fréquentes difficultés diagnostiques, M. le prof. Condorelli eut-il l'idée d'étudier la possibilité d'employer de l'air comme moyen de contraste pour l'étude radiologique des organes du médiastin : air introduit par ponction.

On entreprit en 1935 une série de recherches préparatoires dont le but était d'approfondir l'étude anatomique du médiastin ; ces recherches nous ont apporté de très intéressantes conclusions pour l'anatomie normale.

Données anatomiques. — On commença par observer le comportement d'une suspension de carmin et de bleu de Prusse introduite dans le médiastin ; cette recherche, exécutée par Condorelli sur le cadavre, a prouvé l'existence d'une véritable cloison séparant le médiastin en deux cavités, antérieure et postérieure, complètement distinctes entre elles ; une substance introduite dans l'une de ces cavités ne passait pas dans l'autre : cette constatation est très intéressante car jusqu'à ce jour, on admettait que le médiastin était partagé en deux parties par un plan idéal passant devant la trachée ou l'œsophage, cela d'ailleurs simplement pour la commodité de l'exposition.

L'injection de substances colorées a permis d'établir exactement les limites des deux cavités médiastinales. La dissection des organes médiastinaux, après injection, met en relief une cloison fibreuse constituée en haut par un prolongement intrathoracique du feuillet profond de l'aponévrose cervicale moyenne, qui, passant au devant de la trachée, s'insère en bas à l'extrémité supérieure du sac péricardique et latéralement sur la plèvre médiastinale, suivant une ligne passant le long de l'axe principal du corps, entre les deux tiers antérieurs et le tiers postérieur du médiastin supérieur, de sorte que la partie inférieure de cette cloison fibreuse est constituée par la face postérieure du sac fibreux péricardique. L'arc aortique traverse le bord supérieur de la cloison fibreuse, d'avant en arrière, et lui adhère intimement.

Les trois troncs antérieurs qui naissent de l'arc aortique restent derrière la cloison fibreuse et sont donc situés dans la cavité médiastinale postérieure, tandis que le bord extrapéricardique de la veine cave supérieure, les troncs veineux brachiocéphaliques droit et gauche, l'arc de l'azygos, le thymus sont situés dans la cavité médiastinale antérieure. Le liquide coloré introduit chez un sujet normal (cadavre) dans la cavité antérieure par injection dans le jugulum, selon la technique qui va être exposée, pénètre dans la loge thymique, décollant le tissu conjonctif cellulaire lâche ; il s'insinue vers le bas, détachant le péricarde de la paroi postérieure de la plaque chondro-sternale, écartant en même temps les deux lames de la plèvre médiastinale antérieure, et avec elle les bords antérieurs des poumons ; il rejoint ainsi les régions latérales du péricarde jusqu'à une ligne qui passe à gauche derrière le nerf phrénique gauche, à droite un peu en avant.

De cette description, il résulte que le sommet de la cavité médiastinale antérieure est formé en haut par le feuillet profond de l'aponévrose cervicale moyenne lorsqu'il se détache de la face postérieure des muscles sterno-thyroïdiens et se dirige vers la profondeur pour gagner la face postérieure du péricarde. Selon la laxité du tissu conjonctif de cette région, le liquide ou le gaz introduit dans la cavité médiastinale antérieure parvient ou non à cette région, fait variable suivant les sujets indépendamment de leur état morbide. Une pratique étendue de cette recher-

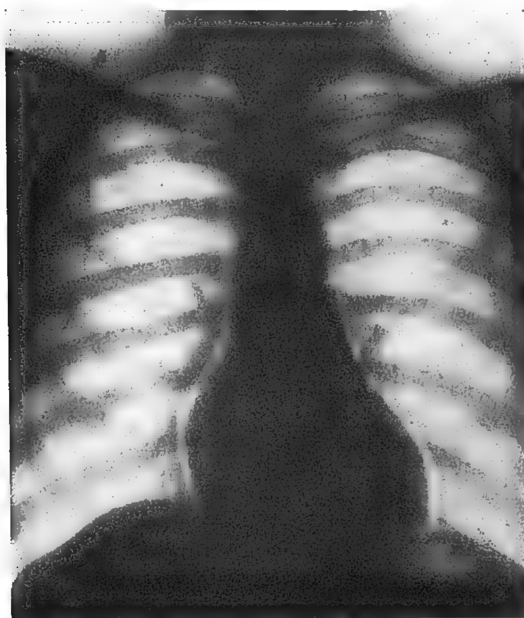


Fig. 1. — Sujet normal après pneumomédiastin : projection dorso-ventrale. La silhouette cardiaque est latéralement entourée par une mince bande de gaze jusqu'au diaphragme, à partir du pédicule vasculaire.

Fig. 2.
Le même sujet en projection latérale : grande bulle rétrosternale, qui éloigne en arrière le cœur, et l'entourant même en bas au-dessus du diaphragme.

Fig. 3.
Projection latérale après pneumomédiastin : adhérence par cordon sterno-péricardique dans la région moyenne du sternum.

che a montré que le gaz introduit ne monte dans la région cervicale que chez quelques sujets, après chaque réinsufflation, tandis que chez d'autres, et c'est le plus grand nombre, le gaz ne monte jamais. Le liquide introduit dans la cavité médiastinale postérieure peut atteindre le volume d'un litre environ; il atteint en arrière l'aponévrose prévertébrale jusqu'à la 4e ou 5e vertèbre thoracique, et en bas il rejoint directement les corps vertébraux jusqu'au diaphragme ; en avant, il touche la paroi postérieure du sac fibreux péricardique en bas, et la face postérieure de la cloison ci-dessus décrite en haut, de telle sorte qu'il enveloppe d'avant en arrière l'aorte à l'émergence des trois troncs artériels, en bas (aorte thoracique), la trachée, l'œsophage, l'azygos et l'hémi-azygos, le canal thoracique, les nerfs vagues, les ganglions trachéo-bronchiques. Si on l'introduit à forte pression, on peut remarquer la progression du liquide à travers les deux hiatus aortique et œsophagien, s'insinuant entre le diaphragme et la plèvre diaphragmatique dans le thorax, entre le diaphragme et le péritoine diaphragmatique dans l'abdomen, et pénétrant parfois entre la séreuse et la musculaire de la muqueuse gastrique et entre les feuillets séreux de l'épiploon pancréatico-splénique.

La cavité médiastinale postérieure enfin est ouverte en haut, car entre le feuillet profond de l'aponévrose cervicale moyenne et l'aponévrose cervicale profonde passent la trachée, l'œsophage, les carotides, les nerfs vagues. Le liquide, quelle qu'en soit la quantité injectée, ne réussit pas à s'insinuer dans cet espace supérieur à cause de la grande capacité de la cavité, où, en raison de l'espace rétro-cardiaque, de grandes quantités de liquide peuvent se collecter.

Technique. — Après cette étude anatomique, indispensable, on a introduit du gaz dans le médiastin d'un sujet vivant ; on a choisi de l'air filtré injecté avec un appareil de Forlanini ou avec une seringue. L'emploi de l'appareil de Forlanini permet de suivre de temps en temps les données bariques de l'introduction et il s'est révélé d'une utilité considérable. L'aiguille employée par Condorelli [1] pour la ponction est une aiguille usuelle d'anesthésie, longue d'environ 10 cm. ; avant de pratiquer la ponction, on plie l'aiguille de manière à former un angle de 120° environ et de sorte que la distance de l'angle à la pointe ne soit que de 4 cm. Après avoir étendu le malade en décubitus horizontal dorsal, la tête fortement étendue, l'opérateur se place derrière la tête du malade, et, après avoir pris les mesures habituelles d'antisepsie, appuie son index gauche dans la fossette claviculaire, il enfonce l'aiguille exactement sur la ligne médiane, la concavité tournée en avant à une profondeur de 3 cm., jusqu'à ce qu'elle arrive tout près de la face postérieure du sternum. On adapte à l'aiguille une seringue pour s'assurer par aspiration que la pointe de l'aiguille n'a pas pénétré dans un petit vaisseau. Dans cette éventualité, il suffit alors de déplacer un peu l'aiguille et de répéter l'aspiration pour avoir la certitude d'être en dehors du vaisseau. L'aiguille ainsi introduite aura traversé la peau, la lame superficielle, l'aponévrose cervicale superficielle, le feuillet superficiel de l'aponévrose cervicale moyenne, et elle aura enfin atteint le tissu cellulaire de la loge thymique.

On commence donc doucement l'insufflation : aux premiers centimètres cubes de gaz, le manomètre n'indique aucune pression, elle sera manifeste après 30-50 cmc environ. D'habitude, une pression positive avec oscillation de type pleural s'observe toujours pour le médiastin normal ; la pression, qui monte à chaque insufflation, va baisser, en quelques secondes, jusqu'à zéro. En même temps et en concordance avec l'accroissement de pression, le malade accuse souvent des douleurs sourdes, rétrosternales qui parfois irradient au dos ; très rarement il se plaint de gène respiratoire ; aussitôt qu'on suspend l'introduction du gaz, les douleurs diminuent et elles disparaissent rapidement. On peut de cette façon introduire les 400-500 cmc suffisants pour la recherche.

Il n'en est pas de même pour l'insufflation dans un médiastin anormal. On peut observer parfois, lorsqu'on commence l'introduction de quelques centimètres cubes de gaz, une grande difficulté à l'introduction de ce gaz et le manomètre marque de hautes pressions. On réussit quelquefois à introduire lentement quelques centaines de centimètres cubes de gaz à haute pression, mais presque toujours l'introduction détermine de très fortes douleurs. Dans ces cas, on remarquera pendant la recherche radiologique l'impossibilité d'atteindre des régions médiastinales plus ou moins étendues (Francaviglia) [2].

On introduit le gaz dans le médiastin postérieur, en pratiquant la ponction avec une aiguille mince, non déformable, longue de 10 cm. environ. La position prise par le malade est la même que celle pour le pneumomédiastin antérieur. On enfonce l'aiguille à la distance de deux doigts au-dessus du jugulum sur la ligne médiane, comme pour la ponction trachéale. Quand la pointe de l'aiguille est arrivée sur la paroi de la trachée, on déplace l'aiguille en bas de manière à la faire glisser le long de la trachée, suivant sa face antérieure ; la pointe de l'aiguille devra s'enfoncer à la distance de deux travers de doigts au-dessous du jugulum. Cette technique étant exactement suivie, on peut être certain que la pointe de l'aiguille se trouve dans la cavité médiastinale postérieure. La quantité de gaz qu'on injecte est ici plus grande que celle qu'on peut introduire dans la cavité postérieure.

Étude séméiologique. — D'après ces recherches sur le pneumomédiastin antérieur, exposées très en détail par Francaviglia, on a pu obtenir les données séméiologiques du pneumomédiastin. Après l'introduction de quelques centaines de cmc de gaz le choc de la pointe disparaît souvent et on ne réussit pas à le mettre en évidence même par la palpation. Pendant l'insufflation, la matité cardiaque décroît jusqu'à disparaître complètement et elle est remplacée par du tympanisme. Dans les cas d'altérations médiastinales, la matité peut rester invariable ou bien subir des variations inhérentes à l'importance du décollement cardiaque de la plaque chondro-sternale. A l'auscultation pendant l'insufflation, on peut souvent percevoir un léger bruit contemporain du mouvement insufflateur et qui cesse lorsqu'on interrompt l'introduction. Immédiatement après on entend des crépitations localisées à la région sternale synchrones avec la révolution cardiaque ; on les entend avec plus d'intensité dans la première phase de l'insufflation et elles vont progressivement disparaître vers la fin de l'opération.

Sur le sternum on peut aussi noter des crépitations moins intenses, disposées sur une ligne

1. L. Condorelli : *Min. Med.*, 1937, **27**, n° 4, 1 ; *Polska Gazeta Lekarska*, 1937, n° 8.

2. A. Francaviglia : *Min. Med.*, 1936, **27**, n° 5, 1.

Fig. 4.

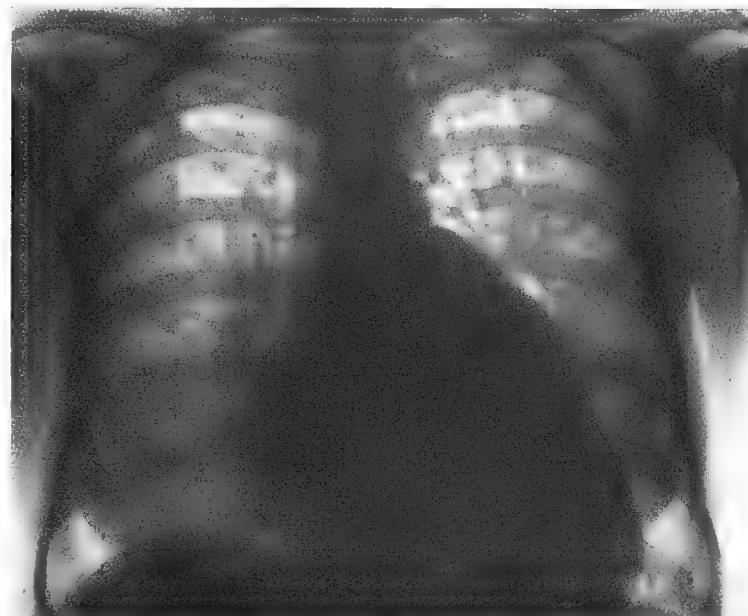


Fig. 5.

Fig. 4. — Avant le pneumomédiastin : cœur augmenté dans tous ses diamètres. Son profil gauche est rectiligne. Cas d'endocardite mitrale, aortique, tricuspidienne.

Fig. 5. — Même cas après pneumomédiastin, qui, augmentant la transparence de la région, fait voir très nettement l'arc aortique bien détaché de la première section de l'arc moyen qui représente l'artère pulmonaire ectasique. Contrôle à l'autopsie.

qui suit le profil gauche du cœur : en dehors de cette ligne, elles ne sont plus perceptibles. Ces bruits sont attribuables à l'emphysème rétrosternal qui se forme par l'introduction du gaz, et qui, lorsqu'on augmente la quantité introduite, fait place à une masse unique ; par suite le phénomène disparaît. Dans le cas de médiastin pathologique, ce phénomène manque ; parfois il est absent aussi en cas de médiastin normal. En augmentant l'introduction du gaz, on a en outre l'affaiblissement des bruits cardiaques : dans quelques cas ils disparaissent.

Recherches radiologiques. — C'est le domaine dans lequel le pneumomédiastin donne les résultats les plus démonstratifs ; nous les décrirons en commençant par l'aspect pneumomédiastinal chez l'homme normal. Après l'introduction de 200 ou 300 cmc de gaz, la projection latérale nous montre que le cœur est complètement détaché de la paroi antérieure du thorax et, en ajoutant encore du gaz, on voit que la zone claire qui sépare le cœur du sternum s'insinue au-dessous du cœur jusqu'à entourer le ventricule droit. Lorsque cette image est nette, la projection frontale met en évidence une mince bande transparente qui borde le profil gauche du cœur de l'arc aortique à la pointe, en l'entourant, et on voit aussi le profil droit festonné d'une deuxième bande transparente, qui, commençant à la veine cave, entoure toute l'oreilette droite.

Dans le médiastin pathologique, ces données peuvent manquer complètement comme dans les médiastinites totales avec soudure intime du sac péricardique aux organes voisins ; elles peuvent exister en partie comme par exemple dans notre cas d'une femme atteinte d'affection mitrale, chez laquelle la bande de transparence manquait sur le profil droit du cœur alors qu'existaient les autres zones de transparence ; comme aussi dans un cas que nous a communiqué Capua, dans lequel l'insufflation avait fait remarquer la présence d'une adhérence circonscrite entre un point du profil gauche du cœur et la plèvre péricardique au niveau de l'arc moyen. Dans un autre cas, dont les radiogrammes sont rapportés dans le travail de Francaviglia, la projection latérale montre une forte adhérence entre le péricarde et la paroi sternale. Souvent dans le médiastin normal, les profils de la plèvre médiastinale éloignés par le gaz sont nets en projection frontale sous forme de minces bandes ondulées qui, sur les côtés de l'ombre médiane du thorax, vont de haut en bas et de dedans en dehors.

Enfin la visibilité radiologique de l'ombre cardiaque, du pédicule vasculaire, des autres organes médiastinaux principaux (trachée œsophage rempli de baryum) est grâce au pneumomédiastin très nette par contraste. Le profil cardiaque dans les radiogrammes à pose très courte est plus accentué ; le profil de l'aorte ascendante, de l'arc et de l'aorte descendante sont très nets, spécialement ce dernier qu'on voit se dessiner clairement au milieu de l'ombre du cœur. C'est pour cela qu'on peut voir facilement les anomalies éventuelles ; ce fait est très important par exemple pour l'analyse des arcs des profils cardiaques. Condorelli [3] rapporte le cas d'une artérite pulmonaire avec insuffisance des valvules, dans laquelle on put établir avec précision par le pneumomédiastin les limites entre l'arc aortique et l'artère pulmonaire ectasiée, ce qu'il avait été impossible d'obtenir sur des radiogrammes antérieurs. Ce fait a une très grande importance, puisqu'en radiologie cardiaque, il est difficile et souvent impossible d'analyser l'arc moyen. Comme on peut le déduire de cette étude sommaire, la recherche radiologique, exécutée avec les précautions techniques nécessaires, décrites en détail par Catalano [4], peut révéler l'état effectif du médiastin antérieur, avec les moindres particularités de détail.

Fig. 6. — Projection dorso-ventrale. Le côté droit du cœur est entièrement soudé à la plèvre, qui est même fermée au diaphragme. La bande entourant le profil gauche du cœur est visible. Contrôlé par l'autopsie.

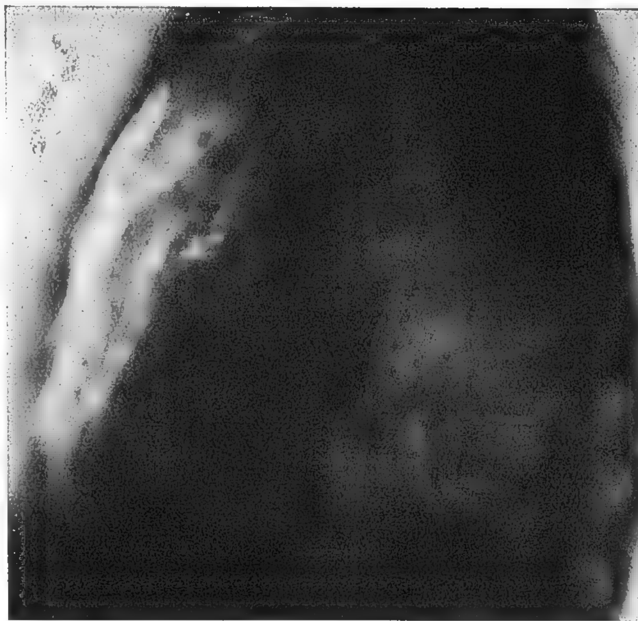


Fig. 7. — Projèction latérale : cœur détaché du sternum. — En résumé : adhérences tenaces à droite, lâches à gauche ; face cardiaque antérieure libre du sternum. L'autopsie a confirmé le diagnostic.

Les incidents au cours du pneumomédiastin sont rares et de peu de gravité. Il a déjà été dit que pendant et après l'insufflation apparaît une douleur légère, variable selon les sujets, et en rapport avec la difficulté de l'insufflation. Cet incident est de peu d'importance et il est souvent supporté par le malade avec indifférence.

L'emphysème du cou, dont on a parlé, et qu'on a remarqué seulement chez quelques sujets, est une complication peu importante puisqu'il n'est pas très pénible : quelques douleurs au cou, voix nasillarde pendant deux ou trois jours. L'emphysème du cou qui apparaît de chaque côté entre les deux muscles sterno-hyoïdien et omo-hyoïdien dépend de la grande laxité du tissu cellulaire cervical : c'est pour cette raison que seuls quelques sujets ont de l'emphysème, et ils le présentent à chaque insufflation.

Très rarement (deux fois dans nos cas) il y a eu un léger choc de type vagal, cédant facilement à un traitement opportun.

Des recherches physio-pathologiques faites avec soin par Francaviglia sur l'homme auquel on pratique le pneumomédiastin, recherches sur les pressions artérielle et veineuse, sur la fréquence cardiaque et respiratoire, sur le rythme cardiaque, sur les manifestations électrocardiographiques, montrent la complète innocuité du pneumomédiastin.

Lorsqu'on pense qu'il a été pratiqué chez des cardiaques présentant de graves altérations myocardiques, chez des malades atteints de pleurésie exsudative bilatérale, ou de tuberculose pulmonaire, chez des porteurs de pneumothorax, sans d'appréciables difficultés, il sera facile de se convaincre que cette opération ne présente pas de vraies contre-indications.

Pneumomédiastin thérapeutique. — Les observations faites pendant l'étude du pneumomédiastin diagnostique ont conduit à en essayer l'application en thérapeutique.

Le déplacement des régions médiastinales de la plèvre étant relativement facile sous l'action du gaz introduit dans le médiastin, Condorelli a étudié le traitement des hernies médiastinales, en supposant que, puisque le gaz introduit écarte facilement les plèvres médiastinales, une hernie de ces plèvres au cours d'un pneumothorax pourrait être elle aussi réduite au moyen du pneumomédiastin.

G. Caputi [5], du Sanatorium homonyme à Naples, conseillé par Condorelli, a pratiqué le pneumomédiastin à des malades porteurs de pneumothorax thérapeutique avec hernie médiastinale.

On a constaté ainsi que les hernies médiastinales antérieures supérieures, quand elles sont d'apparition récente, et qu'il n'existe donc pas d'adhérences, se laissent réduire par le pneumomédiastin. Dans les hernies anciennes au contraire, avec adhérences au feuillet contro-latéral, l'air passe devant la hernie, en la comprimant d'avant en arrière sans la réduire. Le pneumomédiastin n'agit ni dans les déplacements médiastinaux de rétraction (au contraire il est contre-indiqué), ni dans les déplacements cardiaques. Dans les hernies antérieures récentes, on obtient donc la réduction en quelques jours ; elle sera conservée par des réinsufflations dont il faudra régler la périodicité pour chaque cas ; cette réduction sera définitive après un mois ou deux de traitement. Pour des raisons semblables, le pneumomédiastin trouve son indication comme opération de soutien dans les cas de pneumothorax inefficace avec médiastin souple : il remplace ainsi avec une grande utilité le pneumothorax contro-latéral de soutien.

Le pneumomédiastin thérapeutique est particulièrement indiqué dans les adhérences péricardiques d'apparition récente : Francaviglia dans un cas, obtint, après une deuxième insufflation, l'apparition du gaz en des régions qui

3. L. Condorelli : *Cardiologia*, 1937, **1**, fasc. 1.

4. O. Catalano : *Min. Med.*, 1936, **27**, n° 6, 1.

5. G. Caputi : *Min. Med.*, 1936, **27**, n° 7, 1.

avaient été inaccessibles à l'insufflation précédente.

Toutes les fois qu'on se trouve en présence d'une péricardite sèche ou exsudative, il sera utile de tenter d'empêcher, pendant la période de résolution, l'adhérence éventuelle de la séreuse péricardique aux organes voisins par des insufflations d'air dans le médiastin antérieur ; si on intervient en temps opportun, on évitera tous les inconvénients de la symphyse péricardique, inconvénients très graves qui bien souvent compromettent la vie du malade.

Une place spéciale doit être réservée à l'emploi du pneumomédiastin comme moyen de collapsothérapie extrapleurale dans les cas où le pneumothorax est inexécutable. On obtient un déplacement électif du gaz médiastinal vers le côté atteint lorsque la plèvre médiastinale n'est pas compromise par le processus inflammatoire. Cela est plus fréquent dans les cas qui tendent à la sclérose : dans ces cas le pneumomédiastin donne les résultats les plus brillants, bien plus grands que ceux qu'on peut obtenir avec le pneumothorax contro-latéral primitif. Le pneumomédiastin peut encore être opportunément envisagé comme complément de la thoracoplastie dans les lésions du lobe supérieur, du pneumothorax partiel avec cavités dans le moignon adhérent au médiastin, de la phrénicectomie dans des lésions du lobe supérieur à type fibro-ulcéreux.

Pinnenti [6] dans un cas de tuberculose fibrocaséeuse unilatérale a obtenu des résultats satisfaisants avec le pneumomédiastin antérieur, en rapport avec le déplacement électif du gaz médiastinal vers le côté malade.

De Tullio [7] qui traite actuellement de nombreux cas, dans le sanatorium de Putignano (Bari), fait savoir, dans un mémoire préliminaire, les premiers bons résultats obtenus dans cinq cas traités : collapsus des régions pulmonaires infiltrées avec affaissement consécutif de cavernes qui prennent la forme elliptique à grand axe vertical ; le mécanisme de l'action du pneumomédiastin dans ces cas est comparé par l'auteur au collapsus pulmonaire du pneumothorax dit électif, puisqu'on a, dans le pneumomédiastin, l'intervention de ces forces élastiques qui, favorisant la rétraction, attirent le gaz à la partie atteinte. Le même auteur a employé le pneumomédiastin dans un cas de hernie médiastinale, dans le pneumothorax thérapeutique, avec un résultat brillant.

Le pneumomédiastin trouve encore une autre indication importante dans les hémoptysies lorsque le médiastin est souple, et que le pneumothorax ne peut par suite réaliser un tamponnement efficace, ou bien dans ces cas dont on a parlé ci-dessus, de lésions fibro-ulcéreuses dans lesquelles le pneumothorax de tamponnement est impraticable en raison de symphyses pleurales.

La turgescence du médiastin rend efficace le collapsus pulmonaire du pneumothorax dans les premiers cas ; cette turgescence, avec le mécanisme précédemment décrit, peut réussir, dans le second cas, à provoquer un collapsus électif de la région hémorragique.

En Italie et à l'étranger le pneumomédiastin a pris une rapide extension ; depuis quelque temps, nous recevons communication des résultats auxquels divers auteurs sont arrivés, mais nous souhaitons que le pneumomédiastin acquière une large utilisation par les travailleurs de tous les pays, en raison de son emploi facile, des services importants qu'il rend pour le diagnostic et la thérapeutique ; nous ne pourrons réellement apprécier à leur juste valeur tous les avantages que cette précieuse méthode pourra nous fournir qu'après une certaine durée d'une large expérience clinique.

(Istituto di Patologia medica e Metodologia clinica, della R. Università di Bari. Directeur : Prof. Luigi Condorelli.)

6. G. Pennenti : *Folia Medica*, 1936.
7. R. de Tullio : *Il Consorzio Antitubercolare*, 1937, n° 3.

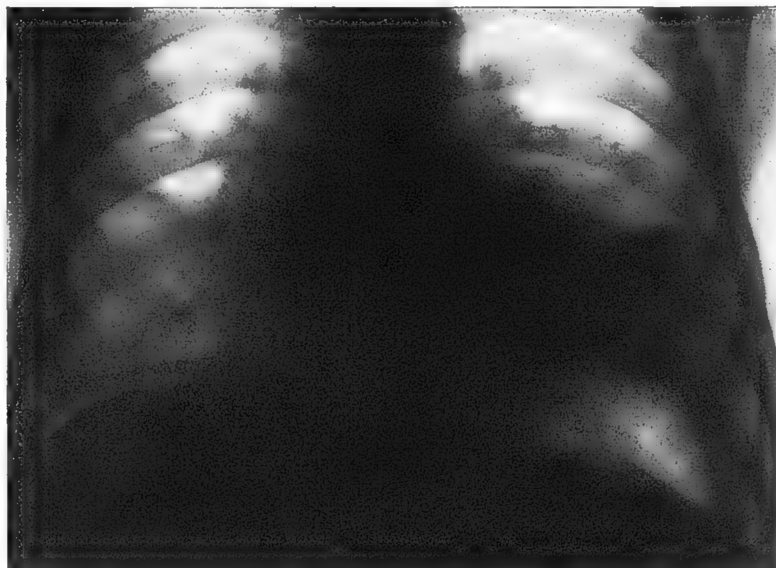


Fig. 8. — Pleurésie bilatérale en régression. Le pneumopéritoine montre des adhérences entre le foie et le diaphragme. Scissurite droite.

Fig. 9.

Fig. 10.

Fig. 9. — Même cas après pneumomédiastin : le liquide à gauche se dispose obliquement, présence de plusieurs bulles gazeuses près du profil gauche du cœur. A droite, rien de gazeux.

Fig. 10. — Même cas en projection latérale : faible bulle antérieure rétrosternale : la région antérieure du foie se montre détachée du diaphragme. — En résumé : adhérence tenace de la majorité de la région antéro-latérale droite du cœur ; autres adhérences lâches disséminées. Contrôle à l'autopsie.

ÉTUDE ANATOMO-RADIOLOGIQUE DES COURBURES DE L'AORTE THORACIQUE

Par **R. HEIM de BALSAC**

Chef de Laboratoire à la Faculté
(Clinique Cardiologique) [1].

Entre son origine : l'orifice sigmoïdien, et sa terminaison : le hiatus diaphragmatique, l'aorte thoracique décrit une large boucle dont la courbure n'a jamais une forme purement géométrique. De multiples facteurs anatomiques, morphologiques, constitutionnels, physiologiques et pathologiques imposent, en effet, au vaisseau des incurvations secondaires et des déplacements importants. La forme, l'aspect, les dimensions, la situation et les rapports de l'aorte thoracique varient ainsi presque avec chaque individu.

L'investigation radiologique révèle seule l'état de l'ensemble de l'aorte thoracique ; mais cet examen est difficile car il faut d'abord, au milieu d'images confuses, discerner les ombres qui appartiennent à l'aorte, et, ensuite, déduire, de ces projections déformées, la forme et la situation du vaisseau qui leur a donné naissance.

Dans ce travail analytique, la radiographie présente sur la radioscopie une supériorité incontestable : de précieux détails apparaissent sur les films et ceux-ci peuvent être conservés, étudiés et comparés.

La multiplication des incidences d'examen est une autre nécessité : elle permet par recoupements de s'orienter dans l'espace et de situer les organes dans les plans qu'ils occupent réellement.

Mais désireux d'obtenir des documents plus exacts, plus précis et surtout plus *concrets* nous opérons depuis six ans l'opacification *post mortem* de l'appareil circulatoire et depuis deux ans, des moulages aortiques *in situ*. Nous obtenons ainsi chez le même sujet et sous toutes les incidences, d'une part des radiographies *ante mortem*, des radiographies d'opacification, puis des moulages *in situ* ; d'autre part, le moulage aortique disséqué, fixé et séché, qui, convenablement orienté, est photographié et radiographié. La simple confrontation de ces multiples images permet d'observer toutes les modalités des diverses courbures aortiques et de comprendre l'importance de chacune d'elles.

*
* *

La grande courbure aortique est celle qui repliant l'aorte sur elle-même constitue essentiellement sa boucle thoracique. Elle se compose de 3 segments : l'ascendante, la crosse, la descendante.

Chez le nouveau-né cette boucle est presque circulaire : l'ascendante se dirige directement vers le haut, puis sans changement appréciable de courbure la crosse et la descendante suivent ce mouvement vers l'arrière et le bas. A cet âge la boucle aortique est orientée suivant un plan sensiblement antéro-postérieur passant sur le flanc gauche de la colonne.

1. Travail de la Clinique Cardiologique de la Faculté de Médecine de Paris, Professeur : Ch. Laubry, et du Service Central d'Electroradiologie de l'Hôpital Broussais-La Charité : Dr P. Cottenot.

Chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte jeune, l'ascendante se dirige vers l'avant et la droite tandis que la boucle s'allonge formant une courbe en « épingle à cheveux » : l'ascendante et la descendante sont rapprochées, la courbure de la crosse est aiguë et peu ample. Dans le thorax cette boucle se place dans un plan très légèrement oblique, l'ascendante vers la droite, la descendante vers la gauche. En frontale, les projections de ces segments se superposent toujours partiellement sur l'ombre vertébrale, sans qu'aucun espace libre n'apparaisse entre eux. En O.A.D. cette superposition persiste et il faut une très forte rotation pour que l'ascendante et la descendante se projettent côte à côte en « canons de fusils » ; cette disposition ne se voit d'ailleurs bien qu'après opacification, de multiples superpositions d'ombres troublant l'image du sujet vivant. En O.A.G. et en transverse gauche au contraire la boucle aortique s'offre à la vue, presque tous ses segments peuvent ainsi s'observer, tout au moins par leur contour externe : l'ascendante se profile un peu en avant de l'ombre verticale et rubanée de la veine cave supérieure, la descendante sur le milieu de l'ombre vertébrale.

Avec l'âge ou sous l'influence des altérations pathologiques du vaisseau, la courbure de la crosse devient plus ample, plus obtuse. Par voie de conséquence l'ascendante et la descendante s'écartent : l'aorte *se déroule*, et, ne pouvant plus se placer dans un plan antéro-postérieur, elle s'oriente obliquement dans le thorax, l'ascendante se déplaçant vers l'avant et la droite, la descendante vers l'arrière et la gauche.

La projection radiologique de ce phénomène caractérise le *déroulement aortique* dont nous avons maintes fois précisé les modalités : en frontale, le pédicule est élargi, l'ascendante saille sur son bord droit, tandis que la descendante devient visible sur son bord gauche empiétant progressivement dans le champ pulmonaire gauche. Entre elles un espace clair d'importance variable apparaît évident lors des opacifications, comblé chez le vivant par les projections denses de la colonne, du sternum et des organes médiastinaux.

La rotation vers la droite tend obligatoirement à superposer, en proportions variables d'ailleurs, l'ascendante et la descendante qui, même opacifiées, se dissocient mal. En O.A.G., au contraire, le déroulement saute aux yeux, presque tout le contour externe de la boucle aortique est visible, formant un fer à cheval, une crosse d'évêque ou une anse de papier ; l'ascendante saille fortement en avant de l'ombre rubanée verticale de la veine cave supérieure, la descendante affleure ou déborde vers l'arrière le bord postérieur de la colonne. En transverse gauche, enfin, l'image est analogue mais la situation de la crosse et ses articulations avec l'ascendante (genou aortique antérieur) et avec la descendante (genou aortique postérieur) sont mieux visibles.

Comme nous l'avons maintes fois répété, le déroulement aortique est un signe radiologique de valeur capitale, car il peut toujours s'observer, même en simple radioscopie, et il traduit toujours un état anormal (sénile ou autre) de l'aorte, la proposition inverse n'étant pas toujours vraie.

La torsion de la crosse est une courbure aortique tout à fait différente de la précédente. Elle résulte de l'obligation pour l'aorte de contourner le médiastin supérieur (trachée, œsophage) vers la gauche.

Chez le nouveau-né l'ensemble de l'aorte est situé très à gauche (sur le flanc gauche de la colonne). Simultanément, le diamètre antéro-postérieur du thorax est proportionnellement très large et, ainsi que l'a montré Kreuzfuchs, la trachée est située vers la droite. Toutes ces raisons permettent à la boucle aortique d'être circulaire et antéro-postérieure.

Mais, lors de la croissance, le thorax s'élargit surtout transversalement, la trachée se déplace de la droite vers la gauche, tandis que l'aorte effectue un mouvement inverse ; trachée et œsophage d'une part, crosse aortique de l'autre se rencontrent donc et contractent obligatoirement des rapports d'autant plus intimes que les facteurs qui les ont poussés les uns vers les autres sont plus accusés. C'est ainsi que la trachée et l'œsophage se marquent d'une encoche aortique tandis que sur l'aorte s'impriment des empreintes trachéales et œsophagiennes (Parkinson, Bedford, Evans, Kreuzfuchs).

Cette « torsion de la crosse » s'effectue dans un plan horizontal et conditionne la saillie supérieure gauche de la silhouette cardio-vasculaire, dénommée, par les uns « bouton aortique », par les autres « hémicercle aortique ». Cette courbure aortique apparaît plus nettement lorsqu'on considère à côté de l'aorte le trajet de la trachée et celui de l'œsophage (opacifié) ; soulignée par l'opacification *post mortem*, elle est évidente sur les moulages aortiques obtenus suivant notre technique.

Diverses modalités sont à noter :

a) *Le degré de l'angulation* varie avec l'âge, ou les facteurs pathologiques. Chez les jeunes sujets normaux, il est réduit à une légère incurvation de la crosse aortique vers la gauche (angulation obtuse) ; chez les grands vieillards il s'accuse progressivement jusqu'à former angle droit. L'angulation peut même être aiguë lorsque l'aorte est sinueuse (voir ci-dessous) ; l'hémicercle aortique peut ainsi former un véritable bec.

b) *L'inclinaison de l'angulation* varie surtout avec le type morphologique et les modifications de l'ascendante. La crosse aortique peut en effet former une courbe continue qui est simplement tangente à l'horizontale ou présenter un véritable segment horizontal atteignant plusieurs centimètres de long (il est évident sur des sujets opacifiés vus de profil).

Ces modalités de la « torsion de la crosse » sont importantes à connaître lorsque l'on veut comme Kreuzfuchs étudier et mesurer avec un soin particulier ce segment aortique. Une aorte inclinée par exemple a une projection elliptique

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 1 à 4 et 5 à 12. — OBSERVATION I. Bad..., femme, 77 ans, coma hémiplégique rapidement mortel, cœur normal, tension artérielle 18,5-11. Artério-sclérose légère. Injection de plâtre par l'aorte abdominale et radiographies *in situ* sans insufflation pulmonaire, sujet maintenu debout (fig. 1, 2, 3, 4). L'aorte thoracique est ensuite prélevée, fixée, conservée, puis après orientation convenable photographiée (fig. 5, 6, 7, 8) et radiographiée (fig. 9, 10, 11, 12).

Sur ces documents, les diverses courbures aortiques apparaissent avec netteté. L'aorte est à peine déroulée, mais la « torsion de la crosse » et la « distorsion de l'ascendante » sont très marquées. Les radiographies reproduisent même une impression de relief qui permet de saisir ces deux mouvements différents de l'ascendante et de la crosse.

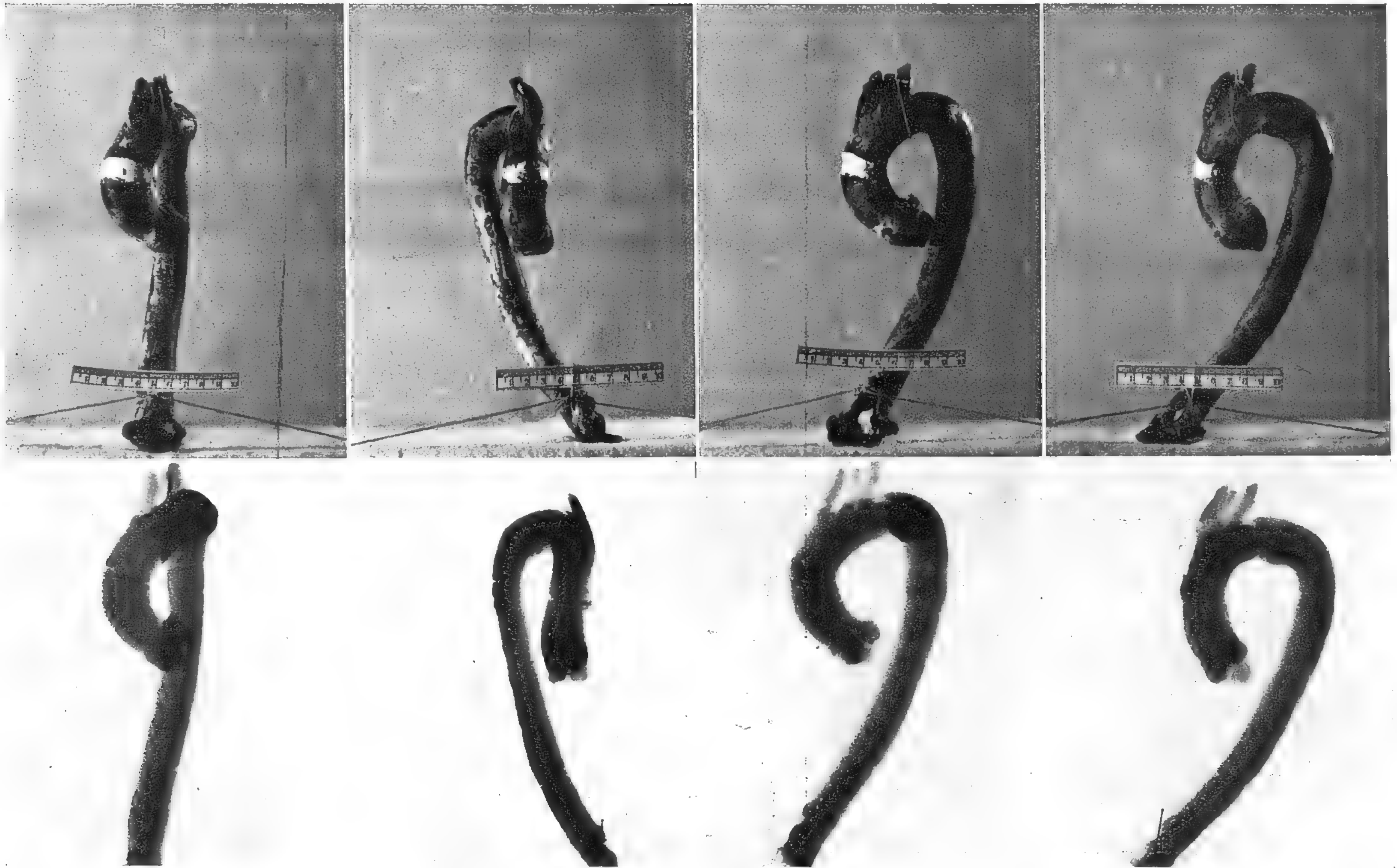


Fig. 5 à 12.

comme la coupe oblique d'un cylindre, une aorte horizontale au contraire a une projection circulaire et le vaisseau étant vu suivant son axe ses parois serties de calcifications se discernent avec une netteté particulière. Nous avons observé ce phénomène avec une grande fréquence chez les vieillards de plus de 80 ans et avons comparé cette image à un « diagramme botanique ».

Plus importantes encore nous paraissent être les répercussions de la « torsion de la crosse » sur l'ensemble des courbures de l'aorte. Par suite en effet de cette angulation l'ascendante et la descendante ne forment plus dans le thorax une boucle entièrement située dans le même plan et ceci domine selon nous toute la compréhension du trajet de l'aorte dans le thorax. Une forte angulation empêche en effet la descendante de se développer vers la gauche, elle la ramène au contraire vers la droite et la rapproche ainsi de l'ascendante. Qu'en résulte-t-il ? En frontale, l'ascendante saille vers la droite, mais la descendante est à peine visible sur le bord gauche du pédicule. En O.A.G. et en transverse la boucle aortique est à peine ou même pas déroulée du tout ; mais en O.A.D. se constitue une image particulière et caractéristique : l'angulation de la crosse extériorise le vaisseau du pédicule et le fait apparaître depuis la crosse jusqu'à la fin de la descendante dans l'espace rétro-pédiculo-cardiaque, suivant une courbe harmonieuse comparable à celle d'un « col de cygne ».

Cette image fréquemment observée chez les porteurs d'aortes séniles peut coexister ou non avec le déroulement. Ce sont là deux phénomènes différents ; nous venons de voir pourquoi. Chacun d'eux a sa signification propre : le déroulement est la conséquence de l'écartement de l'ascendante et de la descendante ; le « col de cygne » résulte d'une forte « torsion de la crosse ». Tous deux ont une grande valeur sémiologique ; ils ne s'opposent pas, ils se complètent.

La distorsion de l'ascendante est une courbe intéressant presque uniquement l'ascendante et qui elle aussi existe à l'état d'ébauche sur l'aorte jeune et normale. Celle-ci, nous l'avons vu, se dirige vers la droite et l'avant, mais peu après elle effectue un mouvement contraire vers l'arrière et la gauche de façon à se continuer avec la crosse. Il en résulte une courbure légèrement spiralée qui se confond avec une modification importante du calibre : à ce niveau le vaisseau n'est pas circulaire mais ovale, formant par sa convexité une sorte de carène : le grand sinus aortique des anatomistes.

L'âge et les altérations pariétales accusent cette disposition jusqu'à la rendre prépondérante, d'autant plus que les dilatations aortiques marquent pour ce siège une prédilection remarquable.

En frontale l'ascendante saille sur le bord droit du pédicule, tantôt très bas dans l'angle cardio-pédiculaire, tantôt plus haut ; en O.A.G. et en transverse la netteté de cette saillie s'accuse. En O.A.D., au contraire, l'ascendante, même sous une forte rotation, se projette sur la partie postérieure du pédicule, augmentant le flou de l'image.

La distorsion de l'ascendante retentit sur le reste de la boucle aortique en imposant à la crosse un long trajet sensiblement horizontal sur lequel nous avons précédemment insisté.

Les sinuosités de la descendante sont de deux types.

Siégeant sur la portion supérieure de ce vaisseau, elle résultent d'une angulation de la crosse tellement marquée qu'il y a presque accolement. Le vaisseau revient en effet sur lui-même vers l'avant et la droite puis s'incurve à nouveau vers l'arrière et la gauche, formant des sinuosités verticales en S ou en Z.

Siégeant sur la portion inférieure de l'aorte descendante, des sinuosités horizontales semblent nécessaires pour ramener vers le hiatus diaphragmatique situé au centre du thorax une aorte qui s'était délibérément éloignée de ce point où elle doit cependant passer.

En frontale les sinuosités de la descendante se devinent plutôt qu'elles ne se voient. Dans un cas nous avons observé une sinuosité qui ramenait une aorte ectasique capricieusement déroulée à droite du bord droit du cœur. En O.A.D., les images ne sont guère plus expressives. Au contraire l'O.A.G. et la transverse gauche découvrent ces trajets aortiques curieux dont la variabilité interdit une description d'ensemble.

*
* *

Telles sont les principales courbures que subit et présente l'aorte thoracique. Les documents radiographiques et photographiques que nous reproduisons [2] sont, croyons-nous, plus expressifs qu'une longue description. Nous avons à dessein présenté schématiquement les aspects les plus typiques, mais en fait tous les intermédiaires et toutes les associations existent entre les différentes courbures aortiques que nous avons décrites.

Fait remarquable, il semble que toute courbure dans un sens appelle une courbure compensatrice de sens contraire.

2. D'autres exemples étudiés avec la même technique ont été publiés dans le *Bulletin de la Société Belge de Cardiologie*. Juin 1937.

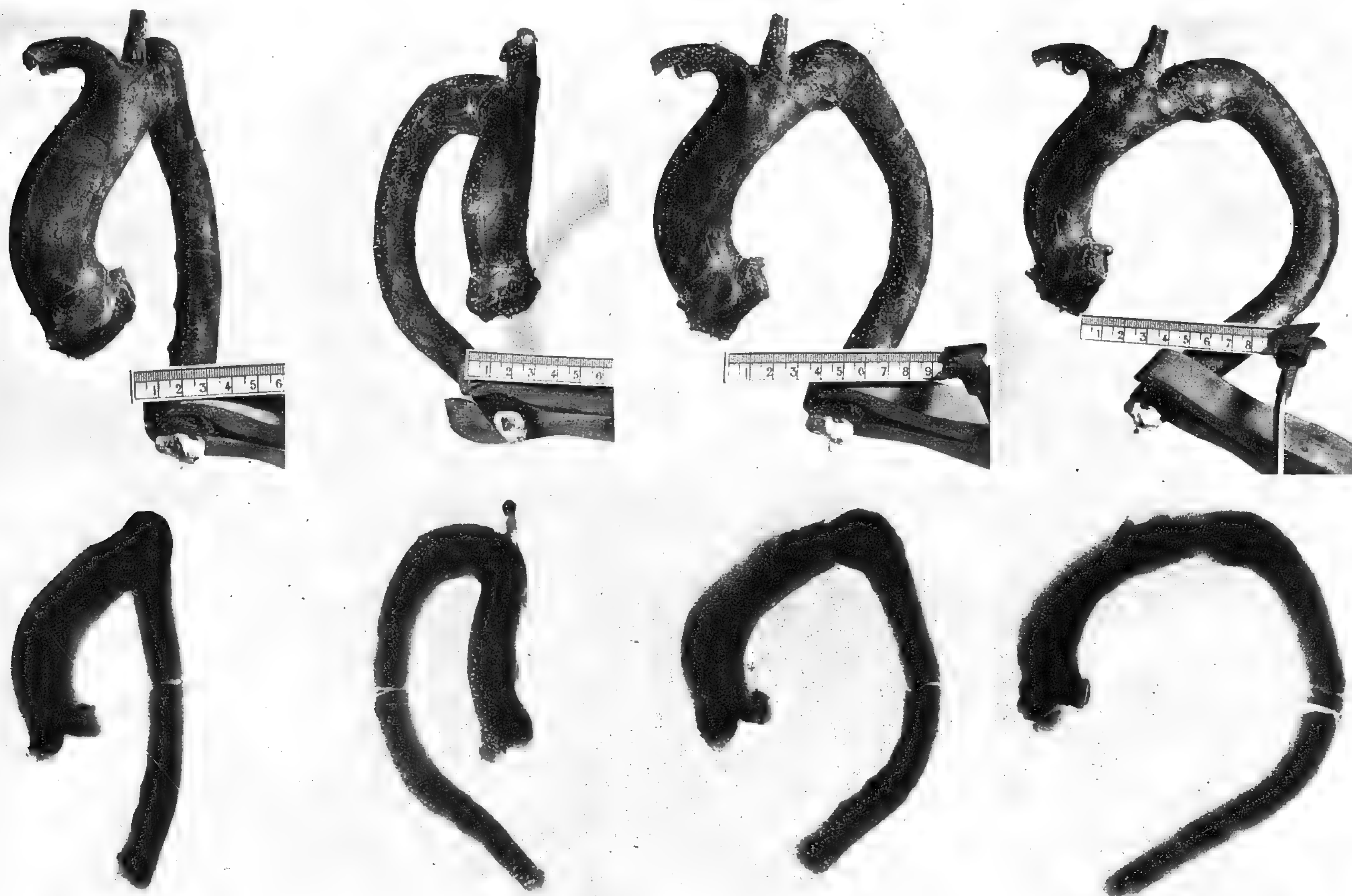


Fig. 13 à 20. — Observation II. Mec..., femme, 93 ans, sénilité (surdité, perte de mémoire, cercle oculaire, artères indurées). Souffle holosystolique rude endoapexien, tension artérielle 15,8, congestion pulmonaire terminale, autres appareils normaux.

Image radiologique. — Légère augmentation de volume du cœur, aorte très largement déroulée, avec modification considérable du pédicule en frontale, boucle régulière en O.A.G. et col de cygne en O.A.D., calibre régulier non élargi.

Opacification post mortem. — Le liquide injecté dans la jugulaire opacifie les cavités droites dont la topographie est habituelle.

Après rinçage jugulo-cave et injection carotidienne complémentaire, les cavités gauches et l'aorte s'opacifient. On peut ainsi observer sous toutes les incidences la correspondance des images aortique, ante et *post mortem*. Après rinçage carotido-aortique, injection aortique au plâtre, la pièce disséquée est photographiée (fig. 13-16) et radiographiée (fig. 17-20) ; la superposition des images existe toujours. Remarquer le double mouvement de déroulement (écartement des branches) et de torsion de la crosse (image en col de cygne).

Autopsie. — Poumons congestifs, sans foyers, plèvres et péricarde libres, orifices mitral et aortique détruits par le moulage au plâtre, cavités normales, foie et reins normaux.

En mettant en relief ces courbures aortiques nous avons voulu présenter un fil conducteur capable de guider l'interprétation des images radiologiques de l'aorte. Quels que soient en effet les facteurs qui interviennent (âge ou maladie), les altérations aortiques sont comparables. La radiologie se borne ici, comme ailleurs, à révéler l'état anatomique.

BIBLIOGRAPHIE

P. Brodin, R. Heim de Balsac et Mme Tedesco : Etude radiologique de l'appareil cardio-vasculaire des vieillards. Comm. au *IVe Congrès International de Radiologie* (n° B. 19), Zurich-St-Moritz, 24-31 Juillet 1934 ; in *Les Cahiers de Radiologie.* Supplément radiologique de *La Gazette Médicale de France*, 1935, **16**, 310 ; — Aspect radiologique de l'aorte chez le vieillard. *Bull. et Mém. de la Société Méd. des Hôpitaux de Paris*, Juin 1934, **23**.

P Cottenot et R. Heim de Balsac : Cardio-vasographie *post mortem*, son utilité pour fixer la sémiologie radiologique de l'appareil circulatoire. Comm. au *IVe Congrès International de Radiologie* (n° B. 22), Zurich-St-Moritz, 24-31 Juillet 1934 ; — Etudes anatomo-radiologiques de l'appareil circulatoire du cadavre. *Bull. et Mém. de la Société de Rad. Méd. de France*, 1936, **24**, 541 ; — Etude expérimentale de la sémiologie radiologique de l'appareil circulatoire au moyen de la cardio-vasographie *post mortem*. *Acta Radiologica*, 1936, **17**, 256 ; — Etude anatomo-radiologique expérimentale de l'appareil circulatoire du nouveau-né normal par opacification *post mortem*. *Gynécologie et Obstétrique*, 1937, **35**, 251.

W. Evans : The course of the œsophagus in health and in disease of the heart and great vessels. *Medical Research Council*, n° 208. 1 vol., Londres 1936. U. Dec. class : 611, 329 : 616-073.5.

R. Heim de Balsac : Interprétation anatomo-radiologique de la silhouette cardio-vasculaire. *Le Monde Médical*, 1936, **46**, 988 ; — Contribution à l'étude de la radiologie de l'aorte. Com. à la *Soc. Belge de Cardiologie*, Bruxelles 14-3-1937 ; in *Bull. de la* —, Juin 1937 ; — Interes de la anatomia radiologica en cardiologia, a proposito de un caso de infarto del miocardio. *Archivos Latino Americ. de Cardiologia y Hemato.*, 1936, **6**, 207 ; — Anatomie radiologique des cavités cardiaques et du pédicule vasculaire. *Leçons de Cardiologie* faites à l'Hôpital Broussais par Ch. Laubry, 1re série, 1 vol. (*Doin*, édit.), Paris 1936, p. 151-178, 23 fig.; — Interprétation clinique des images de déroulement aortique. *Bull. et Mém. de la Société de Médecine de Paris*, 1933, **137**, 620 ; — Le déroulement aortique. *Bull. et Mém. de la Société Médicale de l'Elysée*, 1933, **45**, 254.

S. Kreuzfuchs : Aortenverlauf und Nebbarkeit im Kindesalter. *Fortschritte, a. d. Geb. Röntgenstrahlen*, 1936, **54**, 396 ; — Ueber eine neue Metode der Aortenmenssung. *Medizinische Klin.*, 1920, 2 ; — Les images rontgeniennes de l'aorte thoracique. *Wien. klin. Woch.*, Juin 1916, n° 23 — Aortométrie précise. *La Presse Médicale*, 1936, **44**, 2013 ; — Ein eigenartiger Aortentyp (Rasierklingen Form). *Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgent.*, 1937, **55** ; — Honigbaryum zur aortometrischen Œsophagusfullung. *Medizinische Wochenschrift*, 1935, **34**, 1361 ; — Altersbestimmung an Aortenröntgenogrammen von Lebenden und *post mortem* vermittels einer geometrischen Aortenmethode. *Wien. klin. Wochenschrift*, 1935, n° 44.

Ch. Laubry, P. Cottenot, D. Routier et R. Heim de Balsac : Etude anatomo-radiologique du cœur et des gros vaisseaux par opacification. *Le Journal de Radiologie et d'Electrologie*, 1935, **19**, 193, 571, 700 ; 1936, **20**, 65 ; — Etude anatomo-radiologique de l'appareil cardio-vasculaire au moyen d'injections opaques *post mortem*. *La Presse Médicale*, 1935, **43**, 2071.

J. Parkinson : The radiology of heart disease. *British Medical Journal*, 1933, **11**, 591.

J. Parkinson et E. Bedford : Pulmonary artery impression on œsophagus. *Lancet*, 1931, **2**, 337.

D. Routier et R. Heim de Balsac : Constitution du bord droit du cœur en position frontale et O.A.G. Comm. au *IIIe Congrès annuel des Médecins électro-radiologistes de langue française*, Paris, 8 Octobre 1936 ; — Constitution du bord droit du pédicule en position frontale. *Bull. et Mém. de la Société de Rad. Médicale de France*, 1936, **24**, 633 ; — Etude sur la régularité du calibre aortique : voussures et sinuosités. *Bull. et Mém. de la Société de Rad. Médicale de Paris*, 1935, **23**, 358 ; — Le déroulement aortique (examen radiologique de l'aorte en O.A.G.). *La Presse Médicale*, 1933, **41**, 1873.

D. Routier et R. Heim de Balsac : Etudes sur les aortes déroulées et sinueuses. *Bull. et Mém. de la Société de Rad. Médicale de France*, 1933, **21**, 406 ; — Etude sur le déroulement aortique. *Bull. et Mém. de la Société de Rad. Médicale de France*, 1933, **21**, 35.

LE FILM DES SPÉCIALITÉS PHARMACEUTIQUES FRANÇAISES

Au XIX[e] siècle l'essor, que prirent la Chimie, la Physique, la Physiologie, la Biologie, la Médecine, a complètement transformé la Thérapeutique et, par conséquent, la Pharmacie. Toutes les créations scientifiques des chimistes, des physiciens, des botanistes, des biologistes, des cliniciens, exigèrent progressivement une telle abondance de moyens matériels de fabrication, de purification, de présentation, de contrôle, de substances mises à la disposition des thérapeutes, que s'imposa, d'une façon inéluctable, l'organisation de laboratoires puissamment outillés au point de vue scientifique et au point de vue rendement.

En 1937 ces laboratoires sont arrivés à l'âge adulte, ils résultent de l'harmonie des organismes suivants :

I. Laboratoires destinés : *a*) à la recherche des corps nouveaux dans la Nature (extraction des principes actifs ,des végétaux et des animaux, extraits, intraits, alcaloïdes, vitamines, hormones, etc., etc...) ; *b*) à la *préparation de corps synthétiques* (arsénobenzènes, par exemple) ;

II. Laboratoires de physiologie et de pharmacologie destinés au contrôle de l'*activité* des produits et de leur *toxicité* ;

III. Une Section médicale chargée des études cliniques et thérapeutiques sur les diverses substances ;

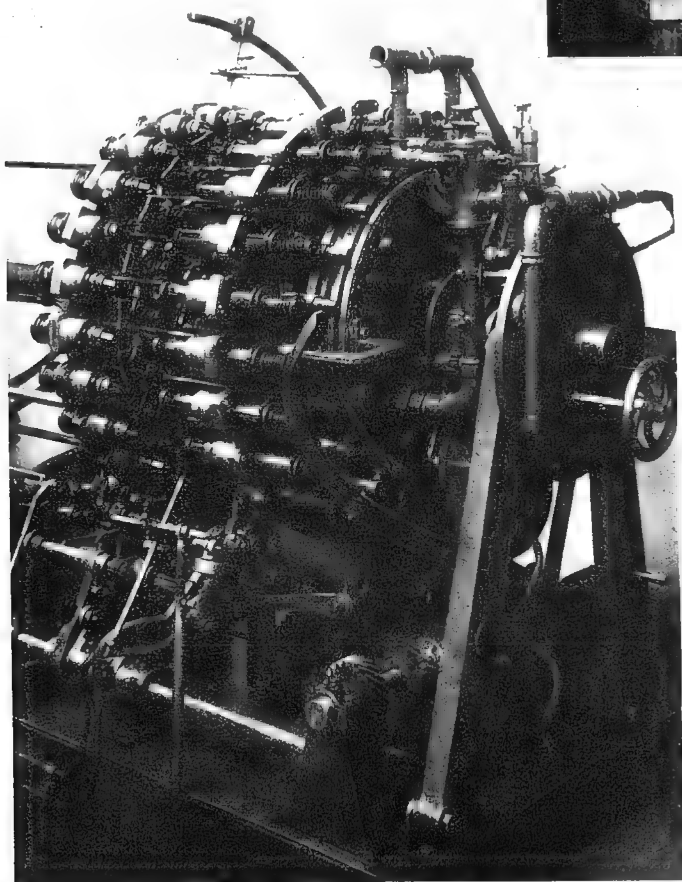
IV. Usines de réalisations industrielles et de présentation des médicaments sous la forme pharmaceutique la plus appropriée.

Montrer, au monde cultivé, toute l'étendue, toute la complexité, toute la difficulté des problèmes que résolvent, par cette organisation, pour le grand profit de la santé publique, les modernes fabriques de produits spécialisés, tel est le but d'un film des plus remarquables réalisé par l'Union intersyndicale des Fabricants français de produits pharmaceutiques.

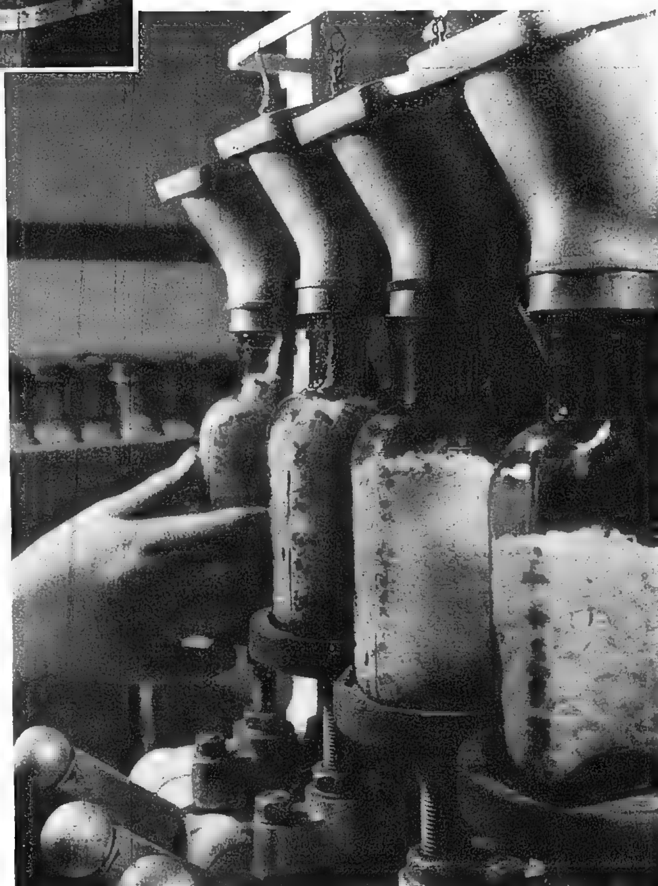
Ce film a été présenté pour la première fois dans l'amphithéâtre de la Faculté de Pharmacie de Paris, le 20 Octobre dernier. Il a intéressé au plus haut point les spectateurs par l'entraînement logique des images successives autant que par l'importance des documents montrés.

Tout d'abord, avant la préparation des produits pharmaceutiques, la préparation des techniciens ; on assiste à la formation scientifique si judicieuse donnée dans les divers laboratoires de la Faculté de Pharmacie de Paris. Une allusion rapide nous rappelle que cet enseignement relève du génie des chercheurs français, de Pasteur et de son école en particulier.

On entre ensuite dans le vif du sujet, en pénétrant dans les laboratoires de recherches et de préparation des corps nouveaux ; on est quelque peu stupéfait de la masse de ce qui est nécessaire pour l'obtention des matières premières biologiques : cavalerie nombreuse pour le sérum de chevaux, service des abattoirs pour les produits opothérapiques, etc., etc... Nous passons ensuite au contrôle des produits fabriqués ; nous assistons aux prélèvements et aux manipulations indispensables pour éprouver la pureté, le dosage, la valeur thérapeutique des substances obtenues.



Une merveilleuse machine à fabriquer les ampoules.



Remplissage automatique des flacons de granulés.

Cavalerie d'un laboratoire de sérum hémopoïétique.

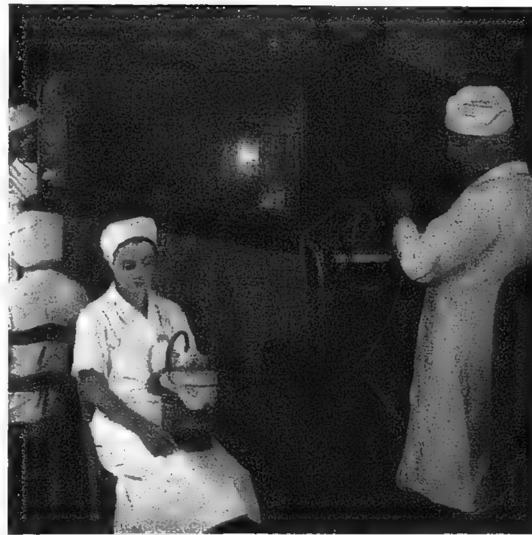
On est émerveillé de suivre le fonctionnement précis et sûr de toute cette machinerie compliquée qui déverse sans relâche des produits absolument conformes aux idées scientifiques directrices. D'autres machines non moins puissantes remplissent les ampoules à injection, scellent les cachets, dosent au milligramme la quantité de substance active.

Tout un personnel instruit, soigné, actif, s'empresse dans les diverses salles, apportant à la science l'appui indispensable de la conscience professionnelle, nécessaire à tous les degrés de l'échelle des collaborateurs de la grande œuvre pharmaceutique.

*
* *

Vraiment ce film, établi par le concours de 200 laboratoires, fera sensation et fera œuvre utile.

Sans doute, à l'occasion des Congrès, des réunions médicales, beaucoup de médecins ont eu l'occasion de visiter et d'admirer la merveilleuse organisation de nos grandes fabriques françaises ; mais il importait que cette documentation fût mise à la disposition de tous ceux qui, dans les provinces, ou à l'étranger, ne se rendent pas suffisamment compte de l'importance de la tâche à accomplir pour arriver à cette magnifique œuvre d'art : le médicament capable de sauver une vie humaine.



Prise de sérum.

P. Desfosses.

En haut, à droite : turbines à dragéifer. — *En bas*, à gauche : Machine à remplir et souder les ampoules. — *En bas*, à droite : Préparation des organes frais destinés aux produits opothérapiques.

TRAVAUX ORIGINAUX

PORPHYRINURIE PRIMITIVE
A FORME PARALYTIQUE

PAR MM.

R. BOULIN, R. GARCIN, NEPVEUX
et ORTOLAN

La porphyrinurie est une affection mal connue des médecins, ce qui n'est pas étonnant, son extrême rareté faisant que la plupart d'entre eux ne sont pas à même d'en observer un seul cas au cours de leur carrière. En France, l'attention n'a guère été attirée sur elle que par les excellents « Mouvements médicaux » publiés dans ce même journal par Rouillard, par Morhardt, par la belle observation de Courcoux, Lhermitte et Boulanger-Pilet, et par les travaux biochimiques de Derrien et Benoît.

A l'étranger, par contre, l'affection a été étudiée par un grand nombre d'auteurs. Les cadres cliniques, la symptomatologie ont été solidement décrits par Gunther, l'étude chimique appartient surtout à Fischer, mais d'importantes recherches doivent être mises à l'actif de Borsk, de Hijmans van den Bergh. Récemment, Riccitelli a consacré à la question un ouvrage synthétique riche en documents personnels.

Nous rapporterons d'abord l'observation que nous avons recueillie ; nous montrerons ensuite la place qu'elle occupe dans le cadre de la porphyrinurie.

OBSERVATION. — Mme Dan..., 45 ans, sans profession, poids 41 kilogr., taille 1 m. 60, entre à l'hôpital le 11 Novembre 1936, pour des crises douloureuses lombaires.

Antécédents. — Elle a séjourné aux colonies (Afrique du Nord), où elle a contracté le paludisme; rentrée en France depuis dix ans, elle n'a plus présenté d'accès fébrile.

Histoire de la maladie. — Les crises douloureuses ont débuté en 1934, deux ans auparavant. Au début, les crises très courtes ne duraient que quelques heures et se bornaient à des douleurs lombaires d'apparition brusque mais d'intensité modérée que la malade prenait pour une courbature de fatigue.

En Janvier 1936 survient une crise douloureuse lombaire plus intense et plus durable, qui maintient la malade au lit, se prolonge trois semaines et s'accompagne de l'émission d'urines rares, de coloration rouge foncé.

En Juillet 1936, une nouvelle crise succède à un voyage en voiture, se prolonge six semaines environ et s'accompagne également de l'émission d'urines rouge noir.

Le 3 Novembre 1936, huit jours avant l'entrée à l'hôpital, s'installe la crise actuelle.

Examen de la malade à son entrée dans le service. — La malade se plaint essentiellement de douleurs qui, d'abord modérées et intermittentes, sont devenues progressivement très aiguës et presque continues. Bilatérales, elles siègent dans les régions lombaires, mais aussi, bien qu'à un moindre degré, dans l'abdomen, au niveau des hypocondres.

Il existe en outre des maux de tête violents et une grande asthénie.

A l'examen, les douleurs ne sont en aucune façon exagérées par la palpation des fosses lombaires et de l'abdomen dont les parois demeurent souples. Les reins ne paraissent pas augmentés de volume et il n'existe aucun point douloureux urétéral. Le côlon ascendant paraît spasmé.

La température est normale, le pouls rapide (110 pulsations), la tension un peu forte (18-11 au Vaquez).

Le foie a des dimensions normales.

L'examen du système nerveux est négatif.

Les téguments ont une teinte café au lait très clair, sans prédominance au niveau des régions découvertes.

Les urines sont très peu abondantes: 250 cmc par vingt-quatre heures; elles ont une coloration rouge cerise très foncée, presque noire.

Les recherches suivantes sont pratiquées :

1° *Examen des urines:*

Examen du culot: présence de très rares globules rouges.

Examen chimique:

Réaction de Meyer	**Négative.**
Albumine	+
Urobiline	+++
Pigments biliaires	0
Sels biliaires	0

Rapports:

$\frac{\text{N uréique}}{\text{N total}}$	80,2 **pour 100**
$\frac{\text{N ammoniaque}}{\text{N total}}$	2,41 **pour 100**
$\frac{\text{N aminé}}{\text{N total}}$	1,14 **pour 100**
Coefficient de Maillard . .	2,9 **pour 100**

2° *Examen du sang:*

Examen chimique:

Urée	0,50
$\frac{\text{N uréique}}{\text{N total}}$	50,6 **pour 100**
Polypeptides	0,035 **pour 100**

Examen cytologique:

Hématies	4.320.000
Hémoglobine, pour 100	95
Leucocytes	12.400
Formule blanche	**Normale.**

Examen biologique :

Réaction de Donath Landsteiner : négative.

Résistance globulaire: hémolyse initiale, 4 : hémolyse totale, 3.

3° *Radiographie des reins:* aucune anomalie.

4° *Examen urologique:*

Cystoscopie : muqueuse vésicale normale, orifices urétéraux sans particularités.

Cathétérisme urétéral : les sondes cheminent sans rencontrer d'obstacle.

Séparation des urines : déficit léger, bilatéral, de la sécrétion uréique.

Evolution. — Les 12, 13, 14 Novembre, les douleurs lombaires persistent violentes; les urines conservent une coloration rouge noirâtre, mais la diurèse s'accroît et atteint 500 cmc le 13, 750 cmc le 14.

Les 14, 15 Novembre diurèse voisine de 750 cmc. Les urines sont plus claires, les douleurs moins violentes. La malade se sent mieux.

Le 17 Novembre, apparition d'une paralysie radiale bilatérale incomplète, frappant symétriquement les extenseurs des doigts et les releveurs de la main sur l'avant-bras, respectant le long supinateur et le triceps, paralysie associée à une paralysie des interosseux (impossibilité d'écartement des doigts). Pas de troubles de la sensibilité subjective et objective. Réflexes normaux, sauf le cubito-pronateur qui est aboli. Pas de contractions fibrillaires. Le reste de l'examen neurologique est rigoureusement négatif; rien d'anormal à signaler, en particulier au niveau des membres inférieurs ou des yeux.

Examen électrique (M. Desgrez): la réaction de dégénérescence est complète dans le domaine des nerfs radiaux.

Ponction lombaire: lymphocytes 0,2 par millimètre cube; albumine, 0 gr. 14; réaction de Pandy: négative; réactions de Wassermann, de Takata-Ara : négatives; réaction du benjoin colloïdal: 000 000 21 000 00000.

Radiographie du rachis cervico-dorsal: rien à signaler.

Examen du fond de l'œil impossible (kératite).

Du 18 Novembre au 2 Décembre, état stationnaire. Les urines de coloration à peu près normale s'élèvent à un taux variant entre 500 et 800 cmc.

La paralysie s'accompagne d'une amyotrophie progressive de l'éminence thénar.

Les douleurs lombaires ont disparu.

Le 3 Décembre, réapparition des douleurs lombaires; céphalée; malaise général. Abattement, somnolence, voix traînante. Les urines redeviennent rouge foncé.

Le 5 Décembre, les urines ont repris une coloration normale.

Le 6 Décembre, apparition dans toute l'étendue des membres inférieurs de douleurs diffuses exagérées par la pression. Asthénie extrême. La malade, dans un état de demi-somnolence, gémit d'une voix traînante. Aucune modification neurologique de l'état antérieur.

Le 10 Décembre, les urines sont redevenues rouge noir. Au niveau des membres supérieurs la paralysie radiale, tout en conservant les mêmes caractères, est devenue complète. Au niveau des membres inférieurs on note une diminution globale et diffuse de la force musculaire, sans contractions fibrillaires, sans modifications des réflexes tendineux et cutanés. Cette parésie s'accompagne d'une hyperesthésie superficielle et profonde, et surtout d'une fonte musculaire extraordinairement précoce et rapide. La malade éprouve une grande difficulté à s'asseoir. La nuque n'est pas paralysée, non plus que le voile. Il n'y a pas de troubles bulbaires, mais le pouls est toujours rapide.

Le 14 Décembre, la malade ne pouvant uriner spontanément, il est nécessaire de la sonder. Les autres troubles sont stationnaires.

16 Décembre, hématies 4.440.000; hémoglobine 50 pour 100; valeur globulaire 0,35.

17 Décembre, état stationnaire. Paupières supérieures un peu tombantes. Pouls 130.

19 Décembre. La malade est dans le coma. Incontinence des matières et des urines. Respiration accélérée, superficielle.

20 Décembre, cyanose, début d'escarre fessière.

21 Décembre décès.

ETUDE BIOLOGIQUE. — Nous avons signalé dans le cours de l'observation que les urines à plusieurs reprises et en particulier au cours de l'épisode terminal avaient présenté une coloration rouge cerise. Cette coloration n'était due ni au sang (car il n'y avait que de très rares hématies dans le culot), ni à l'hémoglobine (car les urines ne donnaient pas les réactions chimiques peroxydasiques de cette dernière). Nous avons pu, par contre, y caractériser la présence de porphyrine de la façon suivante: 100 cmc d'urine sont additionnés de sous-acétate de plomb; il se forme un précipité brique constitué par le complexe pigment + plomb. Le précipité est séparé par filtration du liquide surnageant qui se montre totalement incolore, puis redissous dans de l'acide chlorhydrique. Une partie de la solution chlorhydrique est extraite par l'alcool amylique; une autre partie est étendue d'eau.

Les deux solutions acides, aqueuse et alcoolique

sont soumises à l'analyse spectrale, qui permet de trouver deux bandes: l'une assez large, dans le vert (5.400-5.290), l'autre assez étroite dans l'orangé (5.880-5.900). D'après Derrien et Fontès, les solutions acides de porphyrine sont caractérisées par trois bandes: 5.410-5.550; 5.650-5.750; 5.850-5.950.

D'autre part, la solution alcaline potassique soumise à l'examen spectroscopique fournit trois bandes : 5.250-5.260; 5.340-5.510; 6.030-6.060. Suivant Derrien et Fontès, les solutions alcalines de porphyrine seraient caractérisées par quatre bandes: 4.750-5.000; 5.420-5.530; 5.750-6.000; 6.340-6.400.

Ces différentes solutions, examinées à l'écran de Wood, ont donné *une fluorescence rouge pourpre très intense*. — La localisation des bandes d'absorption, la fluorescence à l'écran de Wood, permettent de conclure à la présence dans les urines de porphyrine en quantité très importante car la fluorescence était obtenue avec une trace de solution de pigment.

Etude histologique. — Cette étude a été pratiquée par le professeur Verne.

Foie: poids, 1.050 gr.

Aspect macroscopique normal.

Aspect microscopique: le fait saillant est la surcharge pigmentaire des cellules hépatiques. Cette surcharge s'observe aussi bien dans les régions centrales que dans les régions périphériques des lobules; elle est constituée par des granules dont la dimension varie de 0,5 à 5 μ, de forme arrondie ou irrégulière, de couleur brune ou brun noir.

Les réactions histo-chimiques montrent que ces granules pigmentaires sont de deux catégories: les unes, qui donnent facilement la réaction du bleu de Prusse, sont constituées par de l'hémosidérine ou pigment ocre; les autres, qui ne donnent pas la réaction du fer, sont solubles dans les solutions alcalines diluées ainsi que dans le sulfure d'ammonium et dans l'alcool sulfurique à 1/100.

A noter, en outre, au voisinage de la région centro-lobulaire, de la dilatation des sinusoïdes, de la vacuolisation de certaines cellules hépatiques et la présence soit dans les espaces portes, soit en plein parenchyme de quelques nodules constitués par de petites cellules rondes.

Reins. — Aspect macroscopique normal.

Aspect microscopique: pas de lésions importantes, mais un certain degré de néphrite interstitielle. Le pigment précédemment signalé, qui ne donne pas les réactions du fer, infiltre les cellules des diverses portions du tube urinifère (tube de Henle, portion ascendante, segment intermédiaire); on ne le retrouve qu'en petite quantité dans les tubes contournés; il existe en assez grande abondance dans la tunique musculaire des artères et dans les leucocytes qui s'inscrivent dans la lumière des vaisseaux.

Poumons. — Congestion prononcée avec envahissement des cavités alvéolaires par de l'œdème, des polynucléaires, des cellules endothéliales desquamées.

Infiltration pigmentaire importante représentée par les trois pigments précédemment indiqués, à savoir:

a) Un pigment anthracosique, surtout abondant dans les espaces péribronchiques et périvasculaires;

b) L'hémosidérine, présente en proportion discrète dans les cellules alvéolaires et dans les leucocytes;

c) Le pigment brun non ferrugineux, de beaucoup le plus abondant dans les petites cellules alvéolaires, dans les leucocytes.

Rate. — La pulpe splénique a un aspect lymphoïde bien caractérisé. On y trouve peu d'hématies désintégrées et corrélativement peu de pigment ferrique.

Il existe par contre en abondance du pigment brun non ferrugineux à l'intérieur des leucocytes et des macrophages.

Ganglions médiastinaux. — Aspect banal d'un ganglion envahi par d'importants dépôts pigmentaires. Les plus importants de ces dépôts sont constitués par du pigment anthracosique. L'hémosidérine n'est présente que dans la proportion de 1/10. Le pigment brun non ferrugineux n'existe qu'à l'état de traces.

Pancréas. — Rien à signaler. Pas de dépôt pigmentaire.

Cœur, muscles striés. — Rien à signaler.

Ovaire. — Quelques dépôts d'hémosidérine.

Hypophyse. — Les vésicules du lobe intermédiaire sont très importantes. Certaines, distendues par un substratum colloïde, atteignent des dimensions considérables.

Système nerveux. — L'étude systématique de la moelle épinière pratiquée par la méthode de Nissl à divers étages révèle l'existence de lésions cellulaires siégeant au niveau du corps des cellules radiculaires antérieures, lésions particulièrement accusées au niveau de la moelle cervicale inférieure et de la moelle lombaire.

Ces lésions consistent en un processus de chromatolyse qui frappe surtout les neurones les plus volumineux. Il semble d'ailleurs qu'elles soient accompagnées d'une hypertrophie du corps cellulaire. Le noyau est rejeté à la périphérie et une partie plus ou moins importante de cytoplasme prend un aspect homogène avec une basophilie nulle ou très diminuée. Lorsque quelques corps de Nissl persistent, ils sont également rejetés à la périphérie.

L'examen des coupes après coloration spécifique de la gaine de myéline révèle l'existence de fibres en dégénérescence, principalement au niveau des racines antérieures.

Soulignons qu'il existe également quelques fibres en voie de dégénérescence dans l'épaisseur des nerfs périphériques.

Examen chimique des divers organes.

	TAUX POUR 1.000 GR.					
	Fer		Cuivre		Phosphore	
	Trouvé	Normal	Trouvé	Normal	Trouvé	Normal
Foie	0,528	0,100	Traces.	Traces.	3	3
Rein droit	0,078	0,078	0,002	0,002		
Rein gauche	0,090	0,090	0,002	0,002		
Poumons	0,104	»	0,024	0	0,560	
Rate	0,403	0,040	0,013	Traces.	3	3
Surrénale	0,063	»	0,0085	»	1,36	
Muscle lombaire	0,073	»	0,018	»	1,79	

Etude chimique.

Un fragment de ganglion médiastinal a été pulvérisé avec du sable en milieu chlorhydrique; dans la solution chlorhydrique il n'a pas été trouvé d'hématoporphyrine (absence des raies d'absorption de l'hématoporphyrine; absence de la fluorescence caractéristique à l'écran de Wood).

L'hématine n'a pas été retrouvée non plus dans le produit de broyage du ganglion en milieu alcalin (carbonate de soude) non plus qu'en milieu acide (acide tartrique). L'acidification du produit de broyage en milieu alcalin par de l'acide sulfurique à 20 pour 100 ne donne pas de précipité d'hématine.

Le traitement par la lessive de soude à 20 pour 100 n'a pas fait apparaître les réactions de la mélanine.

*
* *

L'observation que nous venons de rapporter dans tous ses détails est évidemment un exemple de cette rarissime affection que l'on désigne sous le nom de porphyrinurie dont la signature est donnée par l'apparition d'urines de coloration rougeâtre, où l'examen ne permet de retrouver ni hématies ni hémoglobine mais seulement de la porphyrine que l'on caractérise par son spectre d'absorption et la fluorescence qu'elle provoque à l'écran de Wood.

Notre observation est un cas de porphyrinurie spontanée, c'est-à-dire à l'origine duquel il est impossible d'invoquer l'une de ces intoxications que l'on ne dépiste, il est vrai, que dans quelques cas plutôt rares (sulfonal-trional-saturnisme). Le paludisme que l'on retrouve dans notre cas n'est pas signalé comme un facteur déterminant possible de cette affection. Aussi bien les accidents s'étaient-ils éteints huit ans avant l'apparition de la porphyrinurie.

Il ne s'agit pas non plus d'une porphyrinurie congénitale, mais bien d'une porphyrinurie acquise et la manière dont elle a évolué permet de l'étiqueter « porphyrinurie à rechutes », l'épisode terminal n'ayant représenté que la répétition d'incidents antérieurs espacés de quelques mois, qui, la gravité et la durée mises à part, se présentaient sous un aspect sensiblement identique. Chaque accès, en somme, a débuté par des douleurs lombaires suivies de l'émission d'urines rouge noir. L'épisode terminal s'est accompagné des douleurs abdominales fréquentes dans une affection où les spasmes intestinaux sont de règle, de céphalée, d'asthénie, d'une fonte musculaire extraordinairement rapide que l'on trouve signalée dans d'autres observations, d'une hypertension modérée.

L'urobilinurie indique une atteinte hépatique légère que ne corroborent pas les rapports azotémique, azoturique, ammoniacal, aminé, tous normaux.

L'albuminurie est en relation avec une certaine atteinte rénale que vient confirmer une élévation de l'urée sanguine à la limite de la normale.

Il existe une leucocytose légère, un taux de globules rouges normal ; mais dans le cours de l'affection, l'hémoglobine tombera de moitié : on verra le parti que l'on peut tirer de ce fait.

L'évolution aboutit à une paralysie périphérique suggérant par sa répartition une localisation poliomyélitique au niveau des membres supérieurs, première atteinte qui s'accompagnera d'atrophie musculaire et qui se complétera ultérieurement par un état paralytique plus diffus avec douleurs de type polynévritique au niveau des membres inférieurs, l'ensemble réalisant, au point de vue évolutif, une véritable paralysie descendante aiguë.

A noter, enfin, une pigmentation discrète.

Aucun de ces faits n'est, par lui-même, nouveau. La paralysie extenso-progressive, véritable syndrome de Landry, a été signalée par d'autres auteurs : Courville-Mason, Kalderweg, Magendantz, Courcoux, Lhermitte et Boulanger, qui l'ont vue, en règle générale, aboutir à la mort, quelquefois cependant à la guérison.

A l'autopsie de notre malade, il a été constaté par le prof. Verne des lésions dégénératives des cornes antérieures ; le fait est à rapprocher des constatations analogues de Bostroem et de Lhermitte ; soulignons l'existence de quelques fibres en voie de dégénérescence dans l'épaisseur des

nerfs périphériques. Les viscères étaient sains, et le seul fait important était une surcharge déjà signalée par d'autres auteurs, par un pigment ferrique (l'hémosidérine) et un pigment brun ne donnant pas les réactions du fer.

Il est difficile de savoir ce que présentait ce dernier pigment. Il est possible qu'il se soit agi de porphyrine ; on peut objecter à cette manière de voir que dans les ganglions médiastinaux où ce pigment brun était présent, en faible quantité il est vrai, les réactions de la porphyrine faisaient défaut.

L'étude chimique, enfin, a surtout révélé une surcharge en fer considérable du foie (5 fois plus qu'à l'état normal), de la rate (10 fois plus qu'à l'état normal), et des ganglions médiastinaux. Il y avait, en outre, un léger excès de cuivre dans la rate.

*
* *

Une observation de cet ordre soulève un certain nombre de réflexions.

Tout d'abord il n'est pas douteux que, pour le médecin qui ne dispose pas d'un laboratoire expérimenté, le diagnostic est bien difficile. Chez cette ancienne paludéenne, ces crises douloureuses lombaires suivies de l'émission d'urines rouges évoquaient surtout le diagnostic d'hémoglobinurie paroxystique et il fallut toute une série d'examens de laboratoire pour nous faire penser à l'exceptionnelle porphyrinurie.

L'éclosion des premiers accidents nerveux allait nous inciter à persévérer dans cette direction, connaissant ces complications depuis le travail si complet de Courcoux et Lhermitte. La porphyrinurie paraissant un processus général et non pas local, il est probable que ces douleurs lombaires traduisent moins un rôle actif du rein qu'un rôle passif d'excrétion, le passage au travers du filtre rénal d'urines chargées de porphyrine le lésant et entraînant un certain degré d'albuminurie et d'azotémie, comme le fait s'observe dans l'hémoglobinurie paroxystique.

Un autre fait très remarquable, car les observations vérifiées anatomiquement n'en sont pas très nombreuses, est la survenue de la paralysie extenso-progressive. Comme l'ont fait remarquer à juste titre Courcoux, Lhermitte et Boulanger-Pilet, la porphyrinurie vient apporter parfois une lueur étiologique dans le vieux cadre de la maladie de Landry dont les causes échappent souvent complètement malgré les investigations les plus minutieuses. Il est évident que si nous n'avions pas eu cet élément clinique capital, à savoir l'émission par crises d'urines rouge noir, nous nous serions contentés de poser le diagnostic de maladie de Landry, méconnaissant l'origine porphyrinique que des examens méthodiques ont permis d'affirmer sans conteste.

La paralysie extenso-progressive porphyrique constitue une réelle entité, comme l'observation précédente vient le prouver. On doit y songer cliniquement et on peut en faire la preuve.

Cette observation, enfin, nous montre l'importance des intoxications endogènes dans la genèse des neuropathies encore mystérieuses.

On sait que la porphyrine est un pigment très voisin de l'hémoglobine. L'hémoglobine résulte de l'union d'une matière protéique, la globine, et d'un noyau ferrugineux, l'hématine. Cette dernière, sous l'action des acides forts, est susceptible de perdre son fer et de donner naissance à de la porphyrine.

Si, chimiquement, la porphyrine est susceptible de dériver de l'hémoglobine, il ne semble pas, d'après la majorité des auteurs, que ce soit là son origine habituelle. D'après Borst elle ne dériverait de l'hémoglobine que chez l'embryon ; chez ce dernier, en effet, on la retrouve en abondance, accompagnée d'une série de pigments intermédiaires entre elle et l'hémoglobine, dans les érythroblastes, dans la moelle osseuse, dans la rate. En pareil cas, d'ailleurs, elle ne provient pas de la circulation maternelle car elle ne traverse pas le placenta et se forme même si la mère ne reçoit aucun aliment riche en porphyrine.

Chez l'adulte, le problème se poserait d'une manière toute différente. Alors, en effet, que Mac Munn, Horbitz et Perutz, Robitscheck, Schreus et Carrié admettaient que la porphyrinurie pouvait dériver de la destruction de l'hémoglobine par le foie, la rate, d'autres auteurs estiment qu'elle ne constitue pas une étape de dégradation habituelle de l'hémoglobine. Hijmans van den Bergh n'en retrouve que 2,5 à 6,5 centièmes de milligramme dans les urines des vingt-quatre heures ; les selles, la bile n'en renferment que des traces, et le sérum en est complètement privé ; dans les globules, on en décèle 9 centièmes de milligramme par litre de sang. Ni dans le foie, ni dans la rate, on n'a pu mettre en évidence de produits intermédiaires entre l'hémoglobine et la porphyrine. Qui plus est, dans les affections du sang accompagnées de destruction globulaire, dans les grands processus hémolytiques, par exemple, dans les anémies graves, on n'observe pas de porphyrinurie. Tous ces arguments ont été parfaitement développés par Borst et Kœnigdoerffer qui concluent que l'on n'a jamais pu mettre en évidence chez l'homme adulte l'origine hémoglobinique de la porphyrine. Ils estiment également qu'il n'est pas prouvé qu'elle puisse dériver de la bilirubine, opinion qui va à l'encontre de la théorie soutenue par Snapper et Gunther qui voyaient à l'origine de la porphyrine une synthèse opérée dans l'intestin aux dépens des pigments biliaires.

Quel que soit l'intérêt et la valeur des arguments présentés par Borst et Kœnigdoerffer dans leurs beaux travaux qui font autorité, on a quelque difficulté à ne pas être frappé par la coexistence dans l'observation que nous rapportons :

a) D'une porphyrinurie intense ;

b) D'une chute progressive de l'hémoglobine sanguine atteignant 50 pour 100 de la valeur primitive ;

c) De l'importance de l'hémosidérose et de l'infiltration par le fer du foie et de la rate en particulier, la teneur du foie en fer étant égale à 5 fois, celle de la rate à 10 fois, la teneur normale. Si l'on admet que chez notre malade la formation de porphyrine s'est produite aux dépens de l'hémoglobine, le processus paraît assez clair, le fer hémoglobinique se précipitant dans le foie et dans la rate, alors que le reste de la molécule d'hématine subit les transformations qui l'amènent à l'état de porphyrine. Peut-être interviendrait, non seulement l'hémoglobine sanguine mais l'hémoglobine musculaire, ce qui expliquerait les crampes musculaires et l'atrophie observée même en l'absence de paralysie.

Si l'on nie cette origine hémoglobinique, on a quelque difficulté à comprendre la raison de la chute de l'hémoglobine sanguine et de la précipitation de fer dans le foie et la rate.

(Clinique Médicale de l'hôpital Cochin, Paris.)

STATISTIQUE DE 37 CAS D'ULCÈRES PERFORÉS EN PÉRITOINE LIBRE

TRAITÉS (SAUF 4 CAS) PAR SUTURE ET GASTRO-ENTÉROSTOMIE COMPLÉMENTAIRE

Résultats éloignés

Par **Étienne CURTILLET**
(Alger)

Aussi fréquente que soit la perforation d'ulcère gastro-duodénal le choix de sa meilleure thérapeutique n'est pas encore fixé. Sans doute l'est-il moins encore depuis que les travaux récents (Judine, Carayannopoulos et Christeas, Brocq et Aboulker) sont venus chaudement plaider la cause de la gastrectomie.

On ne peut s'en remettre, pour guider sa conduite, à l'exposé des grandes statistiques. Leur lecture introduit dans un dédale de chiffres et de pourcentages d'où il est difficile de sortir, et le procédé qu'indique l'auteur ne s'impose pas toujours pour le meilleur.

Leur utilité est certaine, mais elles ne valent pour chacun que confrontées avec son expérience propre. C'est pourquoi nous avons désiré faire le relevé des cas que nous avons opérés depuis Décembre 1931.

Brièvement nous donnerons un état analytique des données étiologiques, anatomiques et cliniques essentielles. Sur tous les points, d'ailleurs, nos cas confirment ce qu'il est classique d'admettre.

Sexe. — Tous nos malades étaient des hommes.

Age. — Sur 34 malades, 22 avaient entre 20 et 40 ans, 12 avaient entre 40 et 60 ans.

Passé gastrique. — Sur 28 cas où il est noté, il manque complètement 3 fois, il remonte à moins de trois mois 3 fois, il remonte à une ou plusieurs années 22 fois.

Sonorité préhépatique. — Recherchée dans 16 cas : on la trouve 10 fois, elle est douteuse ou manque 6 fois.

Difficultés diagnostiques. — En pratique, un seul diagnostic demande quelquefois à être débattu : c'est celui d'appendicite. Nous avons incisé par erreur dans la fosse iliaque 3 fois : 2 fois au début de notre pratique (il nous semble que nous ne ferions plus l'erreur) et 1 fois récemment.

Il faut savoir que les cas ne sont pas rares de douleur et de réaction pariétale franchement droite, avec indolence et souplesse de l'hémi-abdomen gauche *et même de l'épigastre.* On en trouve l'explication dans le siège franchement duodénal de l'ulcère et l'orientation sous la vésicule et le long du côlon droit du liquide épanché et de la réaction péritonéale.

Il faut attacher la principale importance :

1° A l'intensité très grande de la contracture ;

2° Au siège plutôt au-dessus qu'au-dessous de l'horizontale de l'ombilic de la douleur et de la contracture ; chez une femme on dirait « cholécystite » ;

3° A l'aspect général du malade qui est un douloureux de l'abdomen et pas un infectieux.

Après un examen mené dans cet esprit, le diagnostic correct est, en pratique, toujours fait. Si l'on hésite encore, alors, et alors seulement, la notion d'un passé gastrique, la découverte d'une sonorité préhépatique, l'image de pneumo-péritoine décelée par l'examen radiologique acquièrent de l'importance.

Siège de l'ulcère perforé. — Noté dans 30 cas : Il est 28 fois duodéno-pylorique, dont 16 fois duodénal, 12 fois pylorique, et 2 fois sur la petite courbure.

Toujours le siège était antérieur sur le duodéno-pylore.

La dimension de la perforation va de celle d'une tête d'épingle à celle d'une pièce de 2 francs.

La zone cartonnée péri-ulcéreuse ne dépasse pas *habituellement* 2 cm. à partir de l'ulcère.

*
* *

Nature de l'opération pratiquée. — A l'exception d'un cas opéré *in extremis* et traité par un simple Mikulicz et de 3 cas traités par simple suture, nous avons systématiquement pratiqué la suture avec gastro-entérostomie complémentaire comme il est de règle de le faire à la clinique chirurgicale de notre maître, M. le prof. Costantini.

L'acte opératoire réglé comprend trois temps. *La suture :* par points séparés perforants, surjet d'enfouissement, épiplooplastie : *l'asséchement* minutieux de toute la cavité péritonéale ; la *gastro-entérostomie.*

Le drainage est inutile jusqu'à la douzième heure. Lorsque l'on draine, le drain ne donne presque rien ; lorsque l'on ne draine pas, l'évolution est toujours très simple. Après la quatorzième heure nous avons toujours drainé jusqu'à présent.

*
* *

Les résultats immédiats. — Nos observations et nos chiffres sont exactement en rapport avec ceux qu'ont déjà établis de multiples statistiques.

Trente-sept opérés ont donné 10 morts, soit 27 pour 100 de mortalité.

L'analyse de ces chiffres selon l'horaire de l'intervention confirme l'importance primordiale de celui-ci :

	Morts
14 opérés avant la 6e heure	1
8 opérés de la 6e à la 12e heure......	4
8 opérés de la 12e à la 24e heure.....	3
3 opérés après la 24e heure	2

L'analyse de l'âge et des conditions de santé des malades révèle leur importance. Sur 10 morts :

a) Le malade opéré avant la sixième heure était âgé de 45 ans, emphysémateux, gazé de guerre ;

b) Les 4 opérés de la sixième à la douzième heure ont respectivement : 30 ans (celui-ci est mort d'hématémèse), 39, 55 et 65 ans.

c) Des 5 opérés après la douzième heure, l'âge de 4 est connu : 25, 26, 30 et 50 ans.

Ces chiffres montrent que si la notion d'horaire est capitale, celle de l'âge et des tares organiques du malade joue un rôle considérable. Sur l'une d'abord, sur l'autre ensuite, doit se fonder le pronostic au premier examen. C'est entre la sixième et la dix-huitième heure que la question d'âge et d'état général compte le plus. Chez tel opéré de la quinzième heure on portera un bon pronostic au premier examen parce qu'il est jeune, fort, en parfait état de santé générale ; chez tel autre un pronostic fâcheux parce qu'il est âgé, bronchitique, taré.

Les causes de la mort sont intéressantes à relever. Sur 10 malades décédés :

Quatre ne sont pas morts de péritonite : 1 opéré à la deuxième heure est mort en quelques heures de complications pulmonaires foudroyantes ; 1 opéré à la septième heure et 1 opéré à la seizième heure sont morts de complications pulmonaires ; 1 opéré à la dixième heure meurt à la vingt-quatrième d'hématémèse incoercible.

Six sont morts de péritonite : Remarquons que tous avaient été drainés; ceci pour qu'on ne nous critique pas à tort des limites que nous assignions plus haut au drainage. Ces 6 morts se répartissent en : 2 sur 2 morts d'opérés après la vingt-quatrième heure ; 2 sur 3 morts d'opérés entre la douzième et la vingt-quatrième heure ; 2 (tous deux âgés) sur 4 morts d'opérés entre la sixième et la douzième heure.

L'hématémèse mortelle étant rare (Brocq et Aboulker n'en citent que 2 cas sur des chiffres considérables), les opérés meurent donc soit d'infection péritonéale, soit de complications pulmonaires.

Ayant dégagé les causes de mort, nous pouvons utilement discuter des *moyens propres à réduire la mortalité. Ces moyens sont ceux qui permettront de supprimer les complications pulmonaires mortelles et de réduire au minimum le rôle du traumatisme opératoire dans la lutte de l'organisme contre l'infection péritonéale.*

1° On peut indiscutablement réduire la mortalité en modifiant le mode d'anesthésie.

L'anesthésie ne doit pas apporter une intoxication supplémentaire qui aggrave la toxi-infection péritonéale. Elle ne doit pas favoriser le développement d'accidents pulmonaires. Il faut donc faire effort pour s'évader de l'anesthésie générale à l'éther. D'autres l'ont déjà fait, ils en ont été récompensés par leurs résultats.

Nous avons essayé à deux ou trois reprises l'anesthésie rachidienne à la percaïne de Jones. Devant les longueurs qu'elle impose avant l'acte opératoire et la nécessité où l'on se trouve de maintenir durant vingt-quatre heures le malade en position déclive, et après une anesthésie médiocre qui dut être complétée par une anesthésie par inhalation, nous avons renoncé — peut-être un peu vite — à persévérer dans cette voie.

L'anesthésie locale est préconisée par Judine. Après morphinisation (2 centigr. 5) et sous anesthésie à l'éther il pratique l'infiltration anesthésique pariétale, l'ouverture du ventre, l'asséchement du péritoine et l'infiltration des mésos gastriques. Puis le masque est enlevé et l'intervention (en général une gastrectomie) est poursuivie et achevée.

Restent enfin les anesthésies générales au protoxyde d'azote (Carayannopoulos et Christeas) ou peut-être à l'évipan où l'on trouve les avantages du sommeil anesthésique sans les inconvénients trachéo-bronchiques de l'inhalation d'éther. Nous n'avons pas encore eu l'occasion d'y avoir recours, mais c'est dans ce sens que nous choisirons de nous orienter.

2° La mortalité peut-elle être influencée par la méthode opératoire employée ?

Oui, et ceci en proportion de la durée de l'intervention, de la durée de l'anesthésie (s'il s'agit d'une anesthésie générale, de l'importance du traumatisme opératoire et, enfin, de l'état de chaque opéré.

A vrai dire, pour ce qui est de la suture simple d'une part, de la suture avec gastro-entérostomie complémentaire d'autre part, les statistiques en démontrent l'égale gravité. Il n'est donc pas indiqué, sauf sans doute dans les cas très avancés et très graves, de remplacer la suture avec gastro-entérostomie par la suture seule.

Si, à ces deux opérations on compare la gastrectomie actuellement défendue par certains, surtout à l'étranger, le problème est différent et peut être résolu comme suit (Brocq et Aboulker).

La gastrectomie est indiscutablement plus grave chez les malades fatigués ; perforation ancienne de plus de six heures, sujets âgés, tarés elle l'est encore chez des individus résistants, et même avant la sixième heure, dans l'état habituel de notre chirurgie d'urgence ; c'est seulement dans ces conditions favorables (avant la sixième heure chez des sujets jeunes et résistants) sous une anesthésie autre que l'anesthésie à l'éther, entre les mains d'un opérateur exercé, bien aidé, que sa gravité paraît ne plus dépasser celle de la gastro-entérostomie.

Mais alors il faut que la mise en œuvre de cette opération, plus importante en soi, soit justifiée par la supériorité de son résultat définitif.

On saisit tout l'intérêt d'une étude attentive des résultats éloignés de la suture avec gastro-entérostomie.

*
* *

Les résultats éloignés. — Nous avons revu 13 de nos opérés après un délai variant de cinq ans à six mois. 9 d'entre eux ont été examinés à l'écran.

Ces 13 cas peuvent être répartis en 3 groupes :

1° *Les très bons résultats.* — Ils sont au nombre de 6 ; un seul n'a pas subi de gastro-entérostomie.

Observation I. — Ma..., 51 ans, souffrait depuis cinq ans ; opéré à la onzième heure d'un ulcère du bulbe (suture simple). Revu après cinq ans et trois mois. Depuis l'opération, *se considère comme guéri, mange de tout.* Radiologiquement : estomac de forme normale, plutôt hyperkinétique ; bulbe gros, régulier, qui reste teinté et paraît atonique. *Aucune sensibilité. L'évacuation s'effectue normalement.*

Observation II. — Md..., 40 ans, souffrait depuis deux ans ; opéré à la quatrième heure, d'un ulcère du bulbe. Revu après quatre ans et six mois. Depuis l'opération, *se considère comme guéri, mange de tout.* Radiologiquement : l'estomac de forme normale se remplit bien ; *la bouche qui se teinte aussitôt est souple et indolore.* Rien ne passe par le duodénum. *L'évacuation est complète après une heure.*

Observation III. — Ca..., 31 ans ; sans antécédents ; opéré à la quatrième heure. Revu après quatre ans et six mois. *Se considère comme guéri ; mange de tout.*

Observation VI. — Au..., 23 ans : souffrait depuis huit ans ; opéré à la quatorzième heure d'un ulcère du bulbe. Revu après trois ans et cinq mois. *Se considère comme guéri ; mange de tout ;* éprouve seulement une certaine sensation de ballonnement après l'ingestion de pâtes. Radiologiquement : l'estomac se remplit bien. D'emblée l'anse anastomotique se teinte et se laisse distendre. L'ensemble de cette anse et de l'estomac est rigide, se mobilise en bloc mais n'est pas douloureux. Après dix minutes le grêle commence à se teinter et l'évacuation se poursuit avec lenteur. *En somme périgastrojéjunite qui contraste avec le parfait état clinique.*

Observation VII. — Fa..., 30 ans ; souffrait depuis six ans ; opéré à la troisième heure d'un ulcère du pylore. Revu après un an et neuf mois. *Se considère comme guéri ;* accuse une gêne à la digestion des féculents.

Observation XIII. — Ba..., souffrait depuis quatre ans, opéré à la douzième heure d'un ulcère du pylore. Revu après six mois. *Va très bien ; se maintient par principe à un régime léger.*

2° *Les malades ayant présenté des troubles post-opératoires et qui, actuellement, vont très bien.* — Ces malades sont au nombre de trois.

Observation IV. — Cr..., 32 ans; souffrait depuis quinze ans ; opéré à la troisième heure d'un ulcère du bulbe. Revu après quatre ans et six mois. Après son opération a présenté sans souffrir des *vomissements bilieux fréquents* et des *troubles d'insuffisance hépatique* qui furent traités médicalement. *Depuis deux ans va très bien,* mange de tout. Radiologiquement : L'estomac se remplit normalement, la bouche se teinte d'emblée, elle est souple, mais très légèrement sensible. L'évacuation s'effectue normalement.

Observation VIII. — Ha..., 51 ans ; opéré à la troisième heure d'un ulcère du pylore. Revu après un an et sept mois. Allait parfaitement bien. *Il*

y a quatre mois a présenté des douleurs épigastriques. Un examen radiologique fait *à ce moment* montre une bouche normale et des *signes de périduodénite ;* l'évacuation se faisait en deux heures et demie. Après quatre piqûres de rhodarsan les douleurs disparaissent complètement et n'ont plus reparu depuis. Actuellement l'examen radiologique montre un estomac et une bouche qui se teintent normalement ; le duodénum se teinte bien ; *bouche et duodénum sont souples et indolores.*

Observation X. — Ga..., 30 ans, sans antécédents, opéré d'un ulcère du pylore. Revu après un an et six mois. *Après l'opération a éprouvé durant quelques mois des douleurs assez fortes* par petites crises d'un quart d'heure à une demi-heure qui le gênaient dans son travail. *Depuis quatre mois va très bien, mange de tout.* Radiologiquement : estomac transversal ; l'anse anastomotique se teinte d'emblée, mais reste teintée et au delà l'évacuation se fait lentement ; il passe en même temps un peu de baryte par le duodénum ; la grande courbure a un aspect grignoté autour de la bouche ; indolence complète au palper. *En somme périgastrite lacunaire,* sans traduction clinique.

3° *Les malades qui continuent plus ou moins à souffrir.* — Ces malades sont au nombre de 4.

Observation V. — Pe..., 45 ans ; souffrait depuis plusieurs années; opéré à la onzième heure d'un ulcère du bulbe. Revu après quatre ans et quatre mois. *Depuis son opération présente des douleurs dans l'ensemble peu intenses;* il se contente de surveiller son alimentation. En Janvier 1934 a subi une cure d'éventration. *Il y a sept mois, Pe... rentre à l'hôpital parce qu'il souffre fortement.* Radiologiquement : bouche de gastro au point déclive, absolument indolore à la pression. *Le point douloureux correspond très exactement au point solaire.* Sur la grande courbure près de la bouche, les plis sont très marqués sur une largeur de un à deux travers de doigt sans qu'on puisse modifier cette image. L'évacuation s'effectue normalement par la bouche. *Conclusion: périgastrite.* On fait de la diathermie. Dès la deuxième séance, le malade se dit très amélioré. Actuellement accuse toujours quelques douleurs légères sans rythme, indépendantes des aliments ingérés. Aussi mange-t-il de tout et trouve-t-il qu'il va bien.

Observation IX. — Ro..., 29 ans; souffrait avant l'opération ; opéré à la deuxième heure d'un ulcère de la petite courbure. Revu après un an et cinq mois. Dit qu'il continue à souffrir. Mais se trouve beaucoup mieux qu'avant l'opération. A noter que ce malade présente des signes d'instabilité nerveuse très marquée.

Observation XI. — Ma..., 28 ans ; souffrait depuis quelques semaines; opéré à la trente-deuxième heure d'un ulcère du bulbe. Revu après neuf mois. Accuse une *gêne persistante de l'hypocondre gauche,* avec *sensations de malaise cardiaque* et *vomissements bilieux.* Moyennant un régime alimentaire léger, *ces troubles restent minimes.* Radiologiquement : l'évacuation se fait par le duodénum et par la bouche; elle s'effectue rapidement. Indolence au palper.

Observation XII. — Ba... souffrait depuis six mois; opéré à la sixième heure. Revu après neuf mois. *Continue à souffrir comme avant son opération de douleurs intenses de type ulcéreux.* Radiologiquement : estomac de dimensions normales; pas de liquide résiduel ; bouche de gastro en bonne place. *Signes de périgastrite* au niveau de la grande courbure. L'évacuation s'amorce aussitôt.

Cette série de 13 cas, encore que bien restreinte, nous paraît autoriser quelques remarques cliniques et radiologiques.

Au point de vue clinique : 6 malades vont très bien. *3 malades* ont présenté (deux fois après l'intervention) des troubles qui ont cédé avec le temps ou une médication simple. Ces troubles ont pu être rapportés une fois à de l'insuffisance hépatique et deux fois à de la périgastrite. Ces deux groupes de malades réunis donnent *70 pour 100* de malades pratiquement guéris aujourd'hui. *4 malades* accusent encore des troubles. Cependant, chez un seul (obs. XII), la clinique laisse penser à un ulcère en activité ; encore est-il que, radiologiquement, les signes soient ceux d'une périgastrite et qu'un traitement diathermique devrait d'abord être essayé chez cet homme. Deux autres offrent des douleurs sans caractère précis. Le dernier (obs. V), à l'occasion d'une poussée douloureuse étiquetée « périgastrite », subit une série de séances de diathermie depuis lesquelles il est resté très amélioré.

Au point de vue radiologique : un fait est frappant, c'est la fréquence de la périgastrite.

Déjà parmi les malades du premier groupe (cliniquement guéris), il est curieux de noter chez un (Au., obs. VI) une périgastrite importante. Mais surtout, chez presque tous les malades du 2e et du 3e groupe qui furent passés à l'écran cette périgastrite a été trouvée, qu'il s'agisse de périduodénite (obs. VIII), de périgastro-jéjunite (obs. V, XII), de périgastrite lacunaire du type isolé par Gutmann (obs. X).

L'évolution clinique a confirmé, en général, ce diagnostic radiologique ; en effet, il a été habituel de voir survenir une amélioration, soit spontanément avec le temps (obs. X), soit à la suite d'un traitement spécifique (Obs. VIII), soit à la suite d'un traitement diathermique (obs. V).

Nous nous sommes demandé si cette périgastrite ne pouvait pas être rapportée à certains facteurs particuliers, tels que : siège de l'ulcère, horaire de l'intervention, quantité de liquide épanché, drainage ou non-drainage ; rien, dans nos observations, ne vient à l'appui de telles suppositions.

En fait, sont à retenir, d'une part, l'inflammation aiguë du péritoine; d'autre part, l'acte même de la gastro-entérostomie.

Dans l'ensemble, les troubles qu'ont présentés ou que présentent ces anciens opérés sont presque toujours en rapport avec une périgastrite. Dans la majorité des cas, ils ont cédé en partie, ou complètement, sous l'influence du temps, de la diathermie... Les malades qui continuent à souffrir (à l'exception du cas XII) trouvent leurs douleurs très supportables et se montrent très satisfaits par rapport à leur état pré-opératoire.

L'impression qui ressort de l'analyse de nos quelques cas est donc meilleure que celle laissée par bien des statistiques. Il est permis de penser que cela provient de ce qu'on étudie ensemble les cas traités par suture simple ou avec gastro-entérostomie. Rousselin avait déjà noté, d'après les statistiques de Gibson, Chabrut (suture simple), et de Tondeur, Guilleminet (suture avec gastro-entérostomie complémentaire) que la suture avec gastro-entérostomie paraisait donner des résultats meilleurs. Après la statistique de Calvet qui, sur 15 malades traités par suture simple, a 5 bons résultats seulement, 5 persistances des douleurs, et 5 réinterventions, celle que nous apportons paraît confirmer l'exactitude de l'opinion de Rousselin.

Si l'on se souvient que la suture simple et la suture complétée par une gastro-entérostomie ont la même gravité immédiate, il se confirme qu'il est préférable d'avoir recours systématiquement à la gastro-entérostomie complémentaire.

Pour ce qui est de la gastrectomie, de nombreuses statistiques étrangères donnent 80 pour 100 d'excellents résultats et seulement 12 pour 100 d'échecs. Brocq et Aboulker, qui ne reconnaissent que 59 pour 100 de bons résultats à la suture avec ou sans gastro-entérostomie, préconisent, après une minutieuse analyse, la gastrectomie faite dans les conditions de terrain et de technicité que nous avons indiquées plus haut. Pour notre part considérant que les résultats de la gastro-entérostomie quoique inférieurs à ceux de la gastrectomie sont encore fort bons

Résultats éloignés.

Numéros	Nom	Age	Revu après	Horaire	Siège	Passé gastrique	État actuel	
							État clinique	État radiologique
I.	Ma...	51	5 ans 3 mois.	11 heures.	Bu...	5 ans.	Va très bien.	Bulbe gros atonique, souplesse, indolence ; évacuation normale.
II.	Md...	40	4 ans 6 mois.	4 heures.	Bu...	2 ans.	Va très bien.	Bouche morphologiquement et fonctionnellement normale.
III.	Ca...	31	4 ans 6 mois.	4 heures.	»	Néant.	Va très bien.	
IV.	Cr...	32	4 ans 6 mois.	2 h. 1/2	Bu...	15 ans.	Troubles pendant 2 ans. Depuis va très bien.	Bouche souple, légèrement sensible. Evacuation normale.
V.	Pe...	45	4 ans 4 mois.	11 heures.	Bu...	Plusieurs années.	Souffre (mais se dit mieux qu'avant).	Signes de périgastrite.
VI.	Au...	23	3 ans 5 mois.	14 heures.	Bu...	8 ans.	Va très bien.	Signes de périgastrite importants.
VII.	Fa...	30	1 an 9 mois.	3 heures.	Py...	6 ans.	Va très bien.	
VIII.	Ha...	51	1 an 7 mois.	3 heures	Py...	5 ans.	Un accident douloureux. Va très bien depuis.	A fait de la périgastrite ; actuellement bouche souple, indolente, fonctionnant bien.
IX.	Ro...	29	1 an 5 mois.	2 heures.	P. C...	Douleurs.	Accuse des douleurs légères.	
X.	Ga...	30	1 an 6 mois.	»	Py...	Néant.	Douleurs après l'opération. Depuis 4 mois va très bien.	Périgastrite lacunaire.
XI.	Ma...	28	9 mois.	32 heures.	Bu...	Quelques semaines.	Gêne persistante peu intense dans l'hypocondre gauche.	Evacuation par la bouche et par le duodénum, souplesse, indolence; temps d'évacuation normal.
XII.	Be...	40	9 mois.	6 heures.	»	6 mois.	Continue à souffrir comme avant.	Signes de périgastrite.
XIII.	Ba...	»	9 mois.	12 heures.	Py...	4 ans.	Va très bien.	

(50 pour 100 d'excellents résultats et 20 à 40 pour 100 de troubles dont l'origine est dans une périgastrite améliorable et curable avec le temps et la physiothérapie), nous sommes porté à penser qu'il ne convient de s'engager dans la voie de la gastrectomie qu'avec une extrême prudence.

(Travail de la Clinique chirurgicale de la Faculté de Médecine d'Alger Prof. COSTANTINI.)

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

AGRANULOCYTOSE

TRAITEMENT PAR LA TRANSFUSION DE SANG LEUCÉMIQUE

La thérapeutique de l'agranulocytose était longtemps restée presque complètement inefficace, mais depuis quelques années, la transfusion, la radiothérapie et les injections de nucléopentosides ont diminué, dans une certaine mesure, la gravité extrême de ce syndrome. On a encore proposé d'ajouter à ces thérapeutiques l'emploi de l'hépatothérapie qui agirait comme stimulatrice de la moelle osseuse. La pyothérapie, enfin, a été également préconisée.

La transfusion paraît agir en fournissant au malade un principe actif capable de stimuler la fonction de la moelle osseuse. L'irradiation des os longs détermine l'apparition de formes jeunes de la série médullaire et peut exercer ainsi un effet favorable sur la leucopénie.

Mais on a surtout recouru aux dérivés de l'acide nucléinique et, en particulier, au nucléotide de pentose. Les nucléotides se trouveraient, d'après H. Jackson, en quantité infinitésimale dans le sang des sujets normaux. Ils jouissent d'un pouvoir leucogénétique important. Leur action s'exerce en deux temps successifs : à une première phase de destruction globulaire fait suite une hyperleucocytose compensatrice.

Le nucléopentoside s'emploie en solution à la dose de 0 centigr. 70 dans 100 cmc de sérum physiologique ; on l'injecte par voie intraveineuse pendant quatre jours de suite ; puis on administre la même dose par voie musculaire dans 10 cmc d'eau, 2 fois par jour, également pendant quatre jours. La médication peut être suspendue pendant quarante-huit heures, puis reprise. Elle aurait donné à un certain nombre d'auteurs des résultats suffisants pour comparer l'action des nucléotides de pentose à celle de l'hépatothérapie dans les anémies.

Toutefois, cette médication nouvelle, à laquelle Plichet avait consacré dans ce journal un très intéressant « Mouvement Médical » en 1935, n'a certainement pas donné tout ce qu'on attendait d'elle et il ne semble pas, en particulier, que les résultats obtenus en Europe aient été aussi remarquables que ceux signalés par les auteurs américains.

Il n'est donc pas inutile de signaler une thérapeutique audacieuse qui vient d'être préconisée en Allemagne où elle a déjà été employée plusieurs fois. Il s'agit tout simplement d'injecter au malade atteint d'agranulocytose une quantité importante de sang leucémique, soit que l'on attribue à ce sang des propriétés d'action sur la moelle osseuse, soit qu'on envisage qu'il fournit au malade le nombre de leucocytes nécessaires pour passer les quelques jours pendant lesquels le syndrome infectieux ou toxique est à son maximum.

Il semble que ce soit Schittenhelm qui ait employé le premier cette thérapeutique. Il n'a d'ailleurs encore rien publié à ce sujet, mais son malade aurait guéri. Puis Bock a traité une agranulocytose par le même procédé et a fait à ce sujet une courte communication où il rapportait également un résultat favorable.

Enfin, Th. Deglmann vient de publier ces jours-ci une observation détaillée se rapportant à la même tentative thérapeutique. Il s'agissait d'une femme de 28 ans dont les antécédents personnels étaient assez chargés et qui avait, en particulier, présenté en 1934 une affection pharyngée ayant duré deux semaines, qui avait été considérée alors, et sans doute à juste titre, comme une angine de Vincent. La malade, assez bien portante depuis cette époque, fut prise très brutalement, au début d'Octobre 1937, de vives douleurs dans la région amygdalienne, douleurs s'accompagnant d'une fièvre élevée. Dans la journée même apparurent de grosses ulcérations au niveau du pharynx et de la muqueuse buccale ; l'état général s'altéra rapidement tandis que la fièvre se maintenait très élevée. Le diagnostic clinique porté fut celui d'agranulocytose et l'examen du sang, pratiqué immédiatement, le confirma. Il ne montrait que 1.200 globules blancs sans aucun élément granuleux.

La situation apparaissait comme des plus graves. Deglmann, se souvenant d'avoir lu récemment l'observation de Bock, pensa à employer aussi l'injection de sang leucémique. Non sans difficulté, il trouva une leucémie myéloïde dont le groupe sanguin était le même que celui de la malade. Il fit immédiatement à celle-ci une transfusion de 500 cmc du sang de ce leucémique. La malade n'eut aucune réaction immédiate, mais quelques heures après, elle fit un frisson d'intensité moyenne et une poussée thermique à 41°2. Ces accidents furent toutefois très courts et sans conséquence fâcheuse. Très peu de temps après la transfusion, on fit à la malade une injection intra-musculaire de 20 cmc d'un nucléotide pentosique. Le lendemain matin, l'état général était meilleur, la température était tombée à 36°9. On refit à nouveau 20 cmc de nucléotide de pentose et on pratiqua sur les deux fémurs une irradiation de 200 R. au total.

Mais cette amélioration ne fut que transitoire; dans la journée, la température s'éleva à nouveau et atteignit 39°5. De nouvelles ulcérations apparurent dans la gorge, l'adénopathie cervicale augmenta de volume et devint très douloureuse. L'état général surtout parut s'altérer gravement. Une numération globulaire montra que si le nombre des globules rouges était peu diminué, celui des leucocytes était tombé à 800 par millimètre cube. Devant cette situation en apparence désespérée, on fit une nouvelle transfusion de 500 cmc de sang leucémique ; cette fois la malade n'eut aucune réaction. Le lendemain, l'état général demeurait médiocre et la fièvre élevée. Le taux des leucocytes était cependant remonté et atteignait 1.000. C'était le prélude d'une amélioration qui se manifesta nettement le jour suivant, pendant que le nombre des globules blancs montait à 2.000. Puis la fièvre descendit progressivement, et quinze jours après le début de la maladie, la malade était apyrétique. Le nombre des globules blancs et la formule globulaire se rapprochaient de la normale. Trois semaines après le début de la maladie, les numérations montraient un chiffre de globules oscillant entre 5.400 et 7.400, avec une proportion importante de polynucléaires.

Deglmann commentant cette observation fait remarquer qu'il s'agissait d'une agranulocytose particulièrement grave et dont le pronostic paraissait devoir être mortel à bref délai. Toutefois, on n'a jamais constaté pendant l'évolution de la maladie ni splénomégalie, ni purpura, ni lésions des muqueuses autres que celles du pharynx et de la bouche. Dans celles-ci on avait pu mettre en évidence la présence d'un streptocoque hémolytique.

Accessoirement, l'auteur fait remarquer qu'il est difficile de retirer une masse importante de sang à un leucémique, sans lui restituer une quantité sanguine sensiblement analogue, ce que, d'ailleurs, il avait fait faire immédiatement.

Il a l'impression très nette que ce sont les deux transfusions de 500 cmc chacune de sang leucémique qui ont entraîné la guérison. Il fait remarquer que le nombre des leucocytes introduits par ces transfusions correspondait à celui fourni par 40 litres de sang normal. La guérison a été beaucoup plus rapide que dans le cas de Bock où il a fallu 14 transfusions de sang d'une leucémie myéloïde pour guérir le malade.

On peut, évidemment, faire quelques réserves au sujet des conclusions de Deglmann. On a, en effet, employé chez sa malade, concurremment avec la transfusion, deux des thérapeutiques classiques de l'agranulocytose, la radiothérapie à dose faible des extrémités osseuses et l'injection intra-musculaire de nucléotide pentosique. Toutefois, l'auteur considère que c'est surtout la transfusion qui a joué un rôle efficace. D'ailleurs, il n'est pas sans intérêt de noter que les 3 cas traités par transfusion de sang leucémique, signalés jusqu'ici en Allemagne, ont tous trois guéri.

Cette thérapeutique a cependant contre elle ses difficultés pratiques d'application. Elle n'a eu, en tout cas, jusqu'ici, aucune conséquence fâcheuse immédiate pour les malades. L'avenir dira quelle valeur réelle elle peut présenter.

A. RAVINA.

BIBLIOGRAPHIE

A. PLICHET : Données nouvelles sur l'étiologie et le traitement de l'agranulocytose. *La Presse Médicale*, 26 Juin 1935, n° 51, 1027.

Th. DEGLMANN : Zur Therapie der Agranulocytose (Heilung durch Leukämieblut). *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 5 Novembre 1937, 1694. Cet article comporte une bibliographie très complète.

IVᴱ CONFÉRENCE DE L'ASSOCIATION INTERNATIONALE DE PÉDIATRIE PRÉVENTIVE

(Rome, 24-25 Septembre 1937.)

La réunion annuelle de l'Association Internationale de Pédiatrie préventive (Section médicale de l'Union Internationale de Secours aux Enfants) a eu lieu cette année à Rome, en même temps que le IIᵉ Congrès International pour la Protection de l'Enfance, dans lequel elle avait été intégrée. De nombreux et éminents pédiatres y ont pris part sous la présidence du Prof. Valagussa.

PREMIER THÈME DE DISCUSSION.

La mise en œuvre des vaccinations préventives contre les infections typhiques: les vaccinations associées. — M. **A. Zironi** (Milan). Les infections typhoïdiques confèrent aux sujets qui en sont atteints une immunité d'assez longue durée et d'importance variable, sans que nous puissions en préciser les facteurs déterminants.

Il n'est pas prouvé que le bacille typhique en culture élabore tous les antigènes qu'il développe dans l'organisme vivant. Les notions que nous possédons actuellement sur les antigènes et les toxines du bacille d'Eberth doivent être utilisées lorsqu'il s'agit de préparer un vaccin efficace. L'antigène H, dit « flagellaire » parce qu'il est localisé dans les cils, qui provoque la formation d'agglutinines et de précipitines dans le sérum des sujets, est thermolabile. Il est précieux pour le diagnostic, il sera détruit dans la préparation des vaccins chauffés. L'antigène O, somatique, qui provoque la formation de multiples anticorps (agglutinines, bactériolysines, substances déviant le complément, opsonines) est thermostabile, mais il n'est pas strictement spécifique. Quant à l'antigène Vi, qui existerait dans 98 pour 100 des bacilles isolés du sang, il disparaîtrait rapidement en culture; son existence est d'ailleurs discutée. Il serait détruit par la chaleur, l'éther et le phénol, et ne résisterait qu'au formol.

Pour réaliser un bon vaccin prophylactique, il faut utiliser des cultures de 24 heures et des souches nombreuses, isolées depuis peu; ce point est important, le bacille semblant perdre en culture une partie de ses propriétés antigéniques. Le vaccin doit avoir une certaine densité et une proportion constante de bacilles d'Eberth et de paratyphiques.

Des tentatives ont été faites pour réaliser l'immunisation avec des bacilles vivants atténués, mais elles n'ont pu être étendues dans la pratique, en raison du danger d'une reviviscence ou d'une dissémination chez des sujets moins résistants.

Parmi les vaccins avec des germes morts, les plus actifs semblent être les vaccins formolés. La chaleur, l'urotropine, le phénol ont des inconvénients en raison de la thermolabilité ou de la fragilité des antigènes, notamment de l'antigène Vi.

Les injections intraveineuses ont l'avantage d'éviter les réactions locales, sans provoquer de réactions générales graves. Ce serait un des meilleurs modes de vaccination car, par voie sous-cutanée, une quantité notable des germes inoculés sont détruits et n'arrivent pas à stimuler la production d'anticorps.

Les obstacles à l'absorption des antigènes sont au maximum par l'administration par voie buccale. Les sucs digestifs n'altèrent pas beaucoup les antigènes et les propriétés immunisantes, mais en raison de la faible proportion des produits absorbés, la voie gastro-intestinale est la voie d'immunisation la moins bonne.

L'auteur essaye ensuite de dégager les notions fondamentales concernant l'immunité et les moyens de défense antityphiques.

— M. **J. Cathala** (Paris). On sous-estime le danger des affections typhiques chez l'enfant, la fièvre typhoïde étant en forte régression chez l'adulte, du fait des vaccinations pratiquées et des précautions d'hygiène prises. Ce danger est cependant très réel. Les réactions vaccinales ont été grossies dans l'esprit du public et même de certains médecins.

La vaccination antityphique doit être systématiquement appliquée aux enfants à partir du moment où ils peuvent se contaminer et où l'organisme infantile est capable de répondre par une immunité active à l'injection de l'antigène vaccinant. Un argument d'opportunité est fourni par les avantages des vaccinations associées. L'âge de la première vaccination antityphique sera celui de la vaccination antidiphtérique: 15 à 18 mois.

La méthode qui a fait ses preuves et qui paraît la plus sûre est l'introduction hypodermique d'une émulsion de bacilles morts en deux ou trois injections.

La principale contre-indication est l'existence d'une tuberculose latente.

Il paraît raisonnable d'admettre que l'immunité obtenue reste suffisante pendant 6 à 8 ans.

Les vaccinations associées: antityphique, antidiphtérique et antitétanique, par le mélange du vaccin T.A.B. et des deux anatoxines diphtérique et tétanique, présentent plusieurs avantages. Elles assurent une immunisation active contre plusieurs maladies par une seule série d'injections. Elles renforcent l'immunité antitoxique contre la diphtérie et le tétanos, car l'adjonction d'un antigène microbien aux anatoxines augmente leur efficacité. Il faut tâcher de faire accepter cette triple vaccination pour tous les jeunes enfants au cours de la seconde année.

— M. **Grasset** (Johannesburg). En Afrique du Sud, une grande proportion des enfants européens et indigènes sont atteints de fièvre typhoïde malgré les précautions sanitaires prises. La vaccination hypodermique et buccale a amené une amélioration.

L'auteur a préparé et appliqué une endo-anatoxine typhoïdique. En soumettant des autolysats dérivés de bacilles typhiques de pouvoir antigénique sélectionné à une action ménagée du formol et de la chaleur, on obtient un antigène atoxique contenant sous une forme soluble les principes immunisants du bacille typhique.

Avec cette endo-anatoxine typhique, plus de 300.000 sujets ont été vaccinés depuis 1933, avec des doses de 0 cmc 5 et 2 cmc qui peuvent être appliquées sans inconvénient chez le nourrisson d'un an. Les réactions sont peu importantes. Sur 1.280 enfants de 4 à 18 ans ayant reçu 2 injections de 0 cmc 2 à 1 cmc, une vingtaine seulement présentèrent une réaction locale ou se plaignirent de lassitude le lendemain, sans élévation de température.

Sur un effectif de 280.000 noirs employés aux mines d'or du Rand, 152.300 ont été vaccinés par l'endo-anatoxine typhique de 1934 à 1936, avec une morbidité typhique de 1,13 pour 1.000 et une mortalité de 0,23 pour 1.000. Par comparaison, 77.500 noirs soumis à la vaccination buccale avec le vaccin T.A.B. pendant cette période présentèrent une morbidité de 8,22 et une mortalité de 1,75 pour 1.000. Sur 580.500 noirs non vaccinés appartenant à d'autres mines, où, en raison des conditions épidémiologiques satisfaisantes, aucune vaccination préventive n'avait été introduite, la morbidité, pendant la même période, fut de 3,84 et la mortalité de 0,82 pour 1.000. La morbidité des sujets vaccinés avec l'anatoxine fut de 7 fois inférieure à celle des sujets vaccinés par voie buccale et plus de 3 fois inférieure à celle des non vaccinés.

L'immunité élevée et rapide conférée par l'endo-anatoxine est démontrée par l'étude sérologique des vaccinés; elle produit dans le sérum des agglutinines H et O au titre respectif de 1/3.000 et 1/8.000, 8 à 10 jours après la première inoculation. Un taux appréciable est encore présent à la fin de la première année après l'immunisation; une simple réinjection est capable de ramener l'immunité à un taux analogue à celui de la première vaccination.

L'association à l'anatoxine typhique d'une émulsion de pneumocoques a été essayée comparativement à l'anatoxine seule: 3 injections séparées d'une semaine. Ce vaccin combiné se justifie par la susceptibilité des races noires à l'affection pneumococcique. La vaccination associée a donné des réactions locales un peu plus accusées. Chez les 1.300 enfants soumis à la vaccination simple ou combinée, on ne constata durant l'année suivante aucun cas de fièvre typhoïde, alors que la maladie continuait à sévir alentour.

Après ces rapports, une discussion intéressante eut lieu à laquelle prirent part MM. **Armand-Delille** (Paris), **G. Frontali** (Padoue), **de Reynier** (Lausanne), **Robert Clément** (Paris).

DEUXIÈME THÈME DE DISCUSSION.

Le rôle des visiteuses de l'enfance dans la lutte poursuivie à domicile contre la mortalité et la morbidité infantile. — M. **G. de Toni** (Modène). Les différentes catégories de visiteuses à domicile, qu'il s'agisse de visiteuses d'Hygiène maternelle et infantile, d'infirmières scolaires, d'assistantes sociales des hôpitaux et des dispensaires antituberculeux, des services sociaux industriels, ont un rôle important dans la lutte contre la mortalité et la morbidité infantile. Cependant, le système actuel présente de nombreux désavantages; il comporte beaucoup de doubles emplois, la même famille étant visitée à plusieurs reprises par toute les catégories de visiteuses. On devrait former des équipes plus nombreuses de visiteuses polyvalentes, qui, n'étant pas spécialisées dans une branche particulière de l'hygiène, pourraient, suivant les conditions et besoins locaux, régler les divers problèmes. Dans chaque district, il y aurait une seule visiteuse, qui s'occuperait d'une même famille, aussi bien pour l'hygiène maternelle et infantile que pour l'hygiène générale et préventive, la lutte contre la tuberculose, les absences scolaires, etc... La visiteuse polyvalente resterait en contact avec ses collègues plus spécialisées, qui ne seraient pas chargées de visites domiciliaires. Celles-ci, à leur tour, informeraient la visiteuse polyvalente de la nécessité d'une visite à domicile et de son objet. De cette façon les visiteuses gagneraient plus facilement la confiance et la sympathie des familles, feraient un travail plus systématique et éviteraient les pertes de temps et d'argent.

— M. **A. Lichtenstein** (Stockholm). La morbidité et la mortalité infantiles peuvent être diminuées grâce à des mesures préventives de caractère médico-social. Si les enfants adoptifs et illégitimes demandent à être surveillés par des visites fréquentes, le meilleur moyen pour combattre la morbidité infantile est l'instruction des parents. Celle-ci peut être faite par des infirmières bien entraînées travaillant sous la direction de médecins compétents. Il faut établir un nombre suffisant de consultations pour norrissons et enfants en bas âge, à la ville et à la campagne. Ces consultations organiseront l'œuvre préventive en faveur de l'enfance, sur une grande échelle, si elles bénéficient de l'appui financier de l'Etat.

— M. **K. Coerper** (Cologne). L'alimentation et le logement conditionnent presque entièrement l'existence du nourrisson et de l'enfant en bas âge. L'intervention des consultations de nourrissons n'est pas suffisante; elle n'est efficace que si les indications du médecin sont appliquées à domicile: c'est le rôle de la visiteuse d'Hygiène.

La valeur des visites à domicile est confirmée par la généralisation de l'allaitement maternel, la diminution des décès, l'application de soins précoces en cas de maladie à domicile.

Avec les rapporteurs prirent part à la discussion de nombreux congressistes, notamment, **P. Rohmer** (Strasbourg), **Armand-Delille** (Paris), **Lestocquoy** (Paris).

En remplacement du Prof. **Scheltema (La Haye)**, que sa santé et son âge obligent à la retraite, le Prof. **Monrad** (Copenhague) a été élu président de l'Association Internationale de Pédiatrie préventive.

La prochaine conférence aura lieu probablement à Vienne, en Septembre 1938.

ROBERT CLÉMENT.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Académie de Chirurgie (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

Société de Biologie de Paris (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Novembre 1937.

Cette séance a été consacrée à l'inauguration solennelle d'une statue d'Hippocrate offerte à l'Académie de Médecine par M. **Skevos Zervos** (Athènes).

Des allocutions ont été prononcées par MM. **Skevos Zervos, H. Martel**, président, et **Ch. Achard**, secrétaire général. M. **Laignel-Lavastine** a lu une notice sur *Hippocrate à l'Académie*.

Lucien Rouquès.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

24 Novembre 1937.

Décès de M. J. A. Blake, associé étranger. — Allocution de M. le Président qui rend hommage au disparu, professeur de chirurgie à New-York et membre correspondant étranger de la Société de Chirurgie depuis 1916.

A propos de la communication de MM. Sorrel et Guichard sur les résultats éloignés des résections diaphysaires dans les ostéomyélites aiguës. — M. **Leveuf** tient à rappeler l'historique de la question. Dans cet exposé chronologique, il souligne les nombreuses communications, les rapports et les travaux qu'il a été amené à faire. L'étude de l'ostéomyélite aiguë et particulièrement de ses indications opératoires a été son unique préoccupation, en se tenant sur un terrain strictement scientifique.

Hémiplégie traumatique par hématome extradural chez l'enfant. Intervention. Guérison. — MM. **Abel Pellé** et **Sambron** (Rennes). M. **E. Sorrel**, rapporteur. C'est une observation d'hématome extra-dural apparu chez une enfant de 5 ans après un traumatisme cranio-encéphalique. L'intervalle libre a été de 4 heures. L'enfant est ensuite tombée dans le coma progressif qui a duré 3 jours. L'installation ultérieure d'une hémiplégie a incité à intervenir dans la région temporo-pariétale. On découvre une fissure de la voûte et sous cette fissure un hématome extra-dural typique. Guérison rapide.

Ce fait est à ajouter à ceux déjà publiés par M. Mondor. Le rapporteur a déjà insisté sur la possibilité d'hématomes traumatiques chez l'enfant. Dans sa statistique la plus récente de 109 fractures du crâne, il compte 4 hématomes sus-dure-mériens et 4 hématomes sous-duraux bien localisés.

Hématome pulsatile de la région fessière inférieure droite consécutif à un coup de couteau et développé aux dépens de l'artère circonflexe postérieure lésée. — MM. **Loyer, Barge** et **Larraud** (Marine). M. **Marcel Fèvre**, rapporteur. Un marin reçoit un coup de couteau dans la région fessière droite. On l'hospitalise très peu de temps car la plaie se cicatrise vite sans incident. Un mois plus tard, il consulte à nouveau car il souffre de la région fessière et l'on constate l'existence d'une tuméfaction. Tout rentre dans l'ordre par le repos. Mais 8 mois après, troisième hospitalisation pour douleurs plus vives. On trouve les signes habituels d'un hématome pulsatile qui a dû se constituer progressivement : tuméfaction battante et soufflante. L'intervention permet d'évacuer une poche remplie de caillots rouges et située sous le muscle carie-curral et sous le nerf sciatique. On trouve difficilement l'artère circonflexe postérieure qui saigne dans la profondeur. Malgré des suites pénibles, la guérison survient. Ce qui prouve la bénignité relative de l'hématome pulsatile en pratique de paix à opposer à la gravité de cette lésion en temps de guerre.

Invagination intestinale aiguë par diverticule de Meckel. — MM. **Salmon, Artaud** et **Granjon**. M. **Marcel Fèvre**, rapporteur. Rapport sur une observation d'invagination iléo-iléale par diverticule de Meckel lui-même retourné en doigt de gant. L'enfant avait 8 ans. Evolution clinique en deux temps. Les auteurs ont fait le diagnostic d'occlusion du grêle.

La laparotomie médiane a permis de découvrir le boudin, de désinvaginer et de faire une résection du diverticule avec suture de l'intestin. Guérison.

Le rapporteur donne trois observations personnelles dont l'une concerne une invagination chez un nourrisson de 3 mois 1/2. Il faut penser au diverticule en présence d'un tableau d'occlusion du grêle entre 2 et 10 ans, mais l'invagination aiguë avec participation du grêle peut être réalisée aussi chez le nourrisson par diverticule de Meckel. La troisième observation du rapporteur met en évidence l'état d'intoxication profonde et rappelle l'existence des entérokystomes d'origine diverticulaire ainsi que la possibilité d'observer cette invagination chez la fille. Depuis le travail princeps de Forgue et Riche, on a publié de nouveaux cas d'invagination due à la présence d'un diverticule de Meckel.

L'étude de M. Louis Bazy, les observations de MM. Sorrel et Brocq en font foi. On peut observer des invaginations du diverticule de Meckel et des invaginations intestinales causées par le diverticule retourné lui-même en doigt de gant ou plus rarement en position normale.

Dans l'ensemble, on observe deux cas avant 2 ans pour 14 entre 2 et 10 ans.

Chez le nourrisson, on peut préciser le siège de l'invagination s'il existe un tableau occlusif accentué avec ballonnement du ventre, des vomissements répétés, des émissions sanglantes tardives et du péristaltisme, l'absence d'image visible par le lavement opaque tant que le grêle n'a pas dépassé la valvule de Bauhin. Chez le grand enfant et l'adulte, on dit plus souvent péritonite ou appendicite.

Les auteurs avaient parfaitement précisé le siège de l'occlusion sur le grêle et l'examen radiologique simple donnait une image en tuyaux d'orgue. L'évolution par crises douloureuses intermittentes doit être retenue. Mais le signe majeur reste la perception du boudin dans la région iléo-cæcale ou dans la région sous-hépatique. Une petite tumeur adénoïde, un kyste, une fistule soignée au niveau de l'ombilic auraient le droit de faire penser à une pathologie du diverticule mais ce signe a toujours manqué. L'incision iliaque droite est à préférer à la médiane. On a quelquefois de sérieuses difficultés à désinvaginer le diverticule. Il vaut mieux, si c'est possible, l'enlever. Cette ablation s'impose, s'il y a sphacèle diverticulaire. Lorsque le diverticule est suffisamment vitalisé, l'ablation immédiate allonge l'opération, retarde le moment des évacuations post-opératoires, risque de compliquer singulièrement l'opération quand il s'agit d'un diverticule conique qui entraîne à une résection losangique de l'intestin. Bien entendu, la réparation de l'intestin reste transversale pour éviter le rétrécissement ultérieur. Si l'on respecte immédiatement le diverticule, son ablation secondaire s'impose pour éviter les récidives et l'évolution d'une infection ou d'une tumeur diverticulaire. Dans l'ensemble, on trouve 71 pour 100 de guérisons par désinvagination simple, 76 pour 100 par résection du diverticule, 56 pour 100 par résection intestinale.

— M. **André Martin** a observé deux cas dont l'un a entraîné trois récidives. Ce n'est qu'après l'ablation de diverticule au cours de la troisième intervention que la guérison définitive survint.

— M. **E. Sorrel**, depuis 1930, a observé 100 cas d'invaginations intestinales chez l'enfant dont 4 étaient dus à un diverticule de Meckel.

Réflexions à propos de 121 gastrectomies (statistique intégrale des cas opérés entre le 1er Janvier 1932 et le 15 Avril 1937). — MM. **P. Moure, Orsoni** et **R. Boncour**. La technique dérive des procédés classiques. Il faut retenir la section libératrice, après hémostase minutieuse de tous ses vaisseaux, de la petite courbure, la section horizontale de l'estomac, une anastomose termino-latérale avec renversement de l'anse jéjunale, l'utilisation de l'écraseur de de Martel. L'anesthésie employée a été le plus souvent l'anesthésie générale sans que l'auteur ait observé de complication pulmonaire.

Dans les soins post-opératoires on fait un traitement arsenical par voie veineuse et voie buccale.

Dans le cancer, 11 gastrectomies ont donné 4 morts opératoires et des résultats éloignés médiocres (3 récidives, 2 malades perdus de vue).

Dans l'ulcère, 94 gastrectomies ont donné 4 morts (4,25 pour 100).

Dans l'ulcère de la petite courbure haut situé, 10 gastrectomies en gouttière ont donné 2 morts opératoires; dans l'ulcère de la partie moyenne, 10 gastrectomies avec une seule mort et 9 résultats éloignés très bons. 24 opérations pour ulcère du pylore ont été divisés en 19 gastrectomies sans mortalité et bons résultats éloignés et en 5 cas complexes ayant nécessité une gastrectomie pour exclusion ; ils ont donné 1 mort et des résultats éloignés médiocres. L'ulcère duodénal observé dans 40 cas, a donné lieu à des opérations diverses : 8 gastroduodénectomies avec ablation de l'ulcère et bons résultats éloignés; 7 gastrectomies avec section duodénale à travers l'ulcère; 14 gastrectomies avec pylorectomie mais pour exclusion et dont les résultats éloignés sont bons; 11 gastrectomies sans pylorectomie et avec exclusion dont 8 bons résultats, 1 mauvais et 1 médiocre. Dans 4 cas, la gastrectomie a été faite pour sténose duodénale, diverticule du duodénum, duodénum mobile. 10 gastrectomies secondaires chez des malades ayant été gastro-entérostomisés n'ont pas laissé de mortalité post-opératoire et l'auteur donne des observations pour prouver l'utilité d'une résection large emportant le pylore, la lésion ulcéreuse ancienne et la bouche.

Pour terminer, 12 gastrectomies pour gastrite sans mortalité post-opératoire et 8 bons résultats éloignés font poser la question de l'opportunité d'une résection en présence d'un estomac qui ne semble pas atteint d'une lésion ulcéreuse à la laparotomie mais qui a donné des signes cliniques et radiologiques d'un ulcère. L'auteur conclut à l'affirmation à condition de faire une bonne exploration opératoire des autres viscères, appendice, vésicule, pancréas, rate. La gastrectomie est donc une opération bénigne. Elle ne donne de mortalité que dans les cas complexes, cancer gastrique et ulcère calleux haut situé ou ayant pénétré dans le pancréas ou ayant infiltré le pédicule hépatique.

La gastrectomie large avec ablation de l'ulcère est l'opération logique qui donne de bons résultats éloignés. La gastrectomie pour exclusion est plus aléatoire ; meilleure dans ses résultats lorsqu'elle est faite avec ablation du pylore, elle est certes un pis-aller dans les ulcères très éloignés à droite et adhérents au carrefour, mais elle est préférable à tous les points de vue à la gastro-entérostomie surtout si l'on est amené à réintervenir.

— M. **Sénèque** préfère la technique de Finsterer à celle de Polya qui utilise la zone délicate de la petite courbure et qui laisse une bouche beaucoup trop large. L'écraseur n'est pas nécessaire et il vaut mieux lier tous les vaisseaux de la muqueuse.

Il est inutile de retourner le jéjunum et M. Sénèque place son anastomose à anse très courte sans suspension. Il faut toujours faire une gastrectomie lorsque le diagnostic clinique et radiologique d'ulcère est certain. L'ouverture de la pièce après l'intervention viendra prouver l'existence de l'ulcération.

— M. **Bréchot** a une grande expérience basée sur 203 gastrectomies. Il trouve dans le Polya un mode d'anastomose excellent mais préfère fermer la petite courbure dans la partie supérieure lorsque la résection remonte très haut.

Dans l'ulcère adhérent au pancréas et au pédicule hépatique, on a intérêt à couper d'abord le

corps de l'estomac et à s'aider du segment antral comme tracteur. Une bonne manœuvre complémentaire consiste à dégager le duodénum le long du bord externe de sa deuxième portion. Cette libération plus facile qu'au niveau de la zone adhérente de la première portion facilite les manœuvres de libération duodénale. Depuis quelque temps, M. Bréchot n'hésite plus à faire des gastrectomies pour antrite. L'examen des pièces opératoires montre toujours des lésions inflammatoires de la muqueuse avec œdème, congestion et exulcérations.

Dans deux observations probantes où les malades après gastrectomie avaient présenté des vomissements abondants de bile, l'on a constaté l'existence d'une hypertrophie de l'anse afférente jéjunale qui laissait passer le bol alimentaire mais repoussait électivement la chasse biliaire.

— M. **Richard**. La méthode de Finsterer donne des résultats éloignés excellents.

Section du tendon fléchisseur profond du 5e doigt au niveau de la 2e phalange. Greffe. Bon résultat. — M. **E. Sorrel**. Une fillette de 13 ans se blesse avec des éclats de verre. Elle présente une plaie de la face palmaire du poignet droit et une plaie de la face palmaire de la 2e phalange du 5e doigt. Au niveau de cette dernière plaie, le tendon du fléchisseur profond était sectionné et la suture primitive n'a pas tenu. 2 mois 1/2 après la cicatrisation complète de la plaie du doigt, l'auteur réopère en utilisant le procédé de Sterling-Bunnel. La greffe tendineuse utilisée a été la greffe d'un tendon de veau. 2 mois après, le doigt reste fléchi sur la paume. On intervient à nouveau, on libère quelques adhérences entre le tendon et les téguments et on maintient en extension pendant une dizaine de jours le doigt fixé par un fil de soie à un petit appareil plâtré. Actuellement, le résultat fonctionnel est parfait.

— M. **Braine** a eu l'occasion de revoir le malade qu'il avait présenté en Juillet dernier. La récupération des mouvements du pouce est parfaite.

Erratum. — A la séance du 10 Novembre 1937 deux communications n'ayant pas paru à la première impression des *Bulletins de l'Académie*, n'ont pas été analysées :

Résultats éloignés des résections diaphysaires dans les ostéomyélites aiguës. Leurs indications. — MM. **E. Sorrel** et **R. Guichard**. Dès 1931, M. Sorrel avait pu, sur un travail de M. Barret, rapporter 6 observations de résection diaphysaire pour ostéomyélite aiguë. Actuellement, l'on a plus de recul pour juger de l'avenir éloigné des os néoformés. Depuis 1930, 38 malades ont été traités par l'auteur et ses élèves par résection dans des ostéomyélites de forme grave. De ces 38 malades, 7 ont été opérés depuis trop peu de temps pour qu'on puisse parler de résultats éloignés. 4 sont morts. 6 ont été perdus de vue. Les 21 autres ont tous reconstitué leurs os de façon satisfaisante. Cependant, il y a eu une pseudarthrose du péroné pour laquelle une greffe secondaire a paru inutile et 4 fois (3 tibias, 1 radius) il y eut tout d'abord une pseudarthrose nécessitant une greffe secondaire ostéo-périostique. Dans ces 4 derniers cas, une cause générale et des fautes de traitement ont pu être à l'origine de la pseudarthrose. On peut dire que l'os doit normalement se reconstituer. Cette reconstitution dans l'ensemble est assez rapide et l'état du périoste joue un rôle important.

Le moment de choix est celui où le périoste, décollé de toutes parts a déjà un peu réagi en s'épaississant sans présenter de pertes de substance et sans être doublé de couches osseuses profondes. Il est bon, après la résection, de rapprocher les deux lèvres de la gaine périostique pour constituer un étui. La morphologie de l'os nouveau arrive à réaliser la forme antérieure de l'os. Les fonctions sont excellentes. La croissance n'est nullement troublée. Les os néoformés ne sont pas le siège de nouvelles poussées ni de lésions d'ostéomyélite chronique. L'auteur envisage ensuite les indications des résections diaphysaires. Il estime que l'on doit opérer l'ostéomyélite aiguë lorsqu'il y a du pus cliniquement décelable. On réséquera dans l'ostéomyélite de forme très grave d'emblée et dans l'ostéomyélite qui n'est pas améliorée franchement par l'incision d'un abcès ou une trépanation de l'os.

Dans les formes de gravité moyenne, le problème de l'indication opératoire est plus difficile à résoudre et l'on risque de voir évoluer après l'ouverture d'un abcès ou une simple trépanation une ostéomyélite chronique. Ce sont les lésions trouvées à l'intervention qui doivent guider le chirurgien : le simple abcès sous-périosté, bien localisé, relève de la simple incision ou de la trépanation associée si l'aspect de l'os sous-jacent et l'issue de pus par de petits pertuis font penser à un abcès profond. Ce n'est que dans les cas d'abcès sous-périosté étendu, entourant l'os de toute part que l'on doit envisager la résection.

La résection doit être étendue pour être efficace. Il faut faire un décollement épiphysaire au niveau du foyer bulbaire d'ostéomyélite et réséquer à l'autre extrémité un peu plus haut que la limite du décollement par le pus. Après la résection, quand l'étui périostique est net, sans perforation conduisant dans une fusée purulente intra-musculaire, on referme cet étui par quelques points de catgut dans la partie moyenne. En cas contraire, on ne ferme pas, on panse à plat sans aucun antiseptique, on immobilise dans un plâtre et on applique la méthode du pansement rare.

Greffes pour pseudarthroses après résections diaphysaires dans les ostéomyélites aiguës. — M. **André Richard** donne les observations détaillées de 3 cas opérés par résection diaphysaire pour ostéomyélite aiguë, envoyés ensuite en convalescence à Berck et qui n'ont pas été suivis de régénération osseuse. Une suppuration s'était établie et ce n'est qu'après guérison des fistules que l'auteur a pu greffer les pseudarthroses et obtenir la guérison. Dans le premier cas, le malade a eu plusieurs foyers d'ostéomyélite et un état général grave, et c'est peut-être là la cause de l'absence de consolidation. Dans la deuxième observation, la résection aurait été tardivement faite après une trépanation primitive de l'os et ce cas est à rapprocher de deux autres pseudarthroses observées par l'auteur où l'absence de régénération osseuse était consécutive à une résection tardive. La troisième observation est celle d'un enfant de 11 ans opéré précocement pour résection diaphysaire étendue du tibia laissant de l'os au voisinage des cartilages conjugaux.

La pseudarthrose a été traitée avec succès par un greffon tibial segmentaire total.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Novembre 1937.

Sur le passage dans le sang des germes inoculés par voie dermique. — MM. **R. Laporte** et **R.-K. Goyal** montrent que des bacilles du groupe coli-typhique-paratyphique inoculés à la dose de 2 milligr. dans la peau du cobaye pénètrent en moins de 5 minutes dans le sang d'où on peut les isoler par culture. Cette bacillémie se prolonge pendant plusieurs heures. La dissémination rapide par voie sanguine des germes introduits localement n'est pas un caractère propre aux bacilles de ce groupe. Elle s'effectue néanmoins d'une manière très sélective ; les auteurs n'ont pas réussi, en effet, à cultiver, à partir du sang, certains germes, tels que le *bacillus subtilis* ou le bacille tuberculeux humain ou bovin qui avaient été inoculés à dose élevée dans la peau du cobaye.

Action de la digitale sur le muscle de sangsue mis artificiellement en automatisme rythmique. — M. **H. Busquet**. La quinine et la yohimbine font apparaître un automatisme rythmique sur le muscle de sangsue. Ce muscle, dans les conditions ordinaires, ne présente aucune réaction motrice sous l'influence de la digitale ; au contraire, lorsqu'il est en automatisme rythmique, il est nettement influencé par ce médicament qui provoque une augmentation et un ralentissement de l'amplitude des contractions. C'est une réaction qui rappelle celle du cœur à la digitale. Toutefois, alors que l'atropine supprime sur le cœur *in situ* et même le cœur isolé le ralentissement digitalique, cet alcaloïde n'empêche pas l'effet chronotrope négatif produit par le médicament sur le muscle de sangsue. Les autres cardiotoniques (muguet, scille, strophantus) ne se comportent pas comme la digitale envers ce muscle. La réaction décrite par l'auteur est donc caractéristique de la digitale et susceptible d'être utilisée pour identifier biologiquement cette drogue. Elle a, en outre, une sensibilité suffisante pour permettre une évaluation approximative de l'activité thérapeutique de la plante. Enfin, elle montre que la production artificielle d'un automatisme rythmique sur un muscle peut être une méthode intéressante pour objecter certaines activités pharmacodynamiques.

Action du traitement iodo-ioduré sur la chlorémie des basedowiens. — MM. **Jacques Decourt** et **R. Cavier**. Chez 5 sujets atteints de maladie de Basedow ou d'adénome thyroïdien toxique avec élévation du métabolisme basal, les auteurs ont constaté une baisse appréciable de la chlorémie sous l'influence du traitement iodo-ioduré administré par la bouche à fortes doses. Dans l'ensemble la diminution du chlore est plus marquée au niveau des globules que dans le plasma, si bien que le rapport :

$$\frac{\text{cl. globulaire}}{\text{cl. plasmatique}}$$

tend à diminuer.

Modification de la chlorémie sous l'influence de l'injection intraveineuse d'iodure de sodium. — MM. **Jacques Decourt, F. Eudel** et **R. Cavier**. L'injection intraveineuse de 1 gr. d'iodure de sodium produit régulièrement, au bout d'une heure, une baisse légère de la chlorémie, portant surtout sur le chlore plasmatique. Cette baisse est plus accentuée chez les basedowiens que chez les sujets normaux. Elle paraît indépendante de toute dilution sanguine.

Variations périodiques du pouvoir anticomplémentaire chez le cobaye. — M. **L. Grimard-Steeg** et Mlle **J. Dufour**. Le sérum du cobaye devient très fréquemment anticomplémentaire pendant certains mois, tandis que pendant certains autres il est rarement anticomplémentaire ou ne l'est jamais. On peut supposer que ce rythme sérique est en relation avec le rythme sexuel et est sous la dépendance des hormones génitales.

Action du ricinoléate de soude sur les pasteurella. — M. **M. Belin**. Les cultures de pasteurella sont facilement stérilisables par le ricinoléate de soude. Les pasteurella paraissent un peu plus résistantes que les streptocoques, mais elles le sont beaucoup moins que les salmonella. On dispose ainsi d'un nouveau moyen de différenciation commode entre les pasteurella et les salmonella.

Les bactéries ayant une affinité pour le tube digestif ne sont pas détruites par le ricinoléate de soude ; par contre, celles de l'arbre respiratoire sont très sensibles à l'action de ce savon. Les pasteurella, qui peuvent être rencontrées soit dans les poumons, soit dans le tube digestif ne présentent aucune différence nette sous l'action du ricinoléate de soude, quelle que soit leur origine.

Essais d'immunisation antituberculeuse non spécifique par l'anatoxine et les bacilles diphtériques. — M. **Noël Rist** rappelle que les bacilles diphtériques tués par la chaleur fixent le complément en présence de sérum antituberculeux, et sont capables de faire apparaître dans le sérum des anticorps fixateurs en présence d'antigènes tuberculeux lipoïdiques. Il montre que, malgré ces parentés antigéniques entre les bacilles diphtériques et tuberculeux, les cobayes qui ont été préparés, soit avec de l'anatoxine, soit avec des bacilles diphtériques morts, soit avec des bacilles diphtériques virulents après vaccination à l'anatoxine, ne présentent aucune résistance accrue vis-à-vis d'une inoculation sous-cutanée de bacilles de Koch.

Action des peptones sur la chronaxie du pied d'escargot. — MM. **R. Cahen** et **B. Bose**. Les peptones abaissent la chronaxie et la rhéobase du pied d'escargot et favorisent l'imbibition cellulaire. Ces propriétés qui permettent de considérer les pepto-

nes comme des poisons gliocinétiques, ne sauraient être attribuées à la présence de l'histamine.

Présentation d'ouvrages. — M. **S. Mutermilch** présente un *Dictionnaire des examens de Laboratoire* qu'il a écrit en collaboration avec MM. **E. Agasse-Lafont** et **A. Grimberg**.

A. Escalier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

3 Décembre 1937.

Remarques sur l'évolution et le pronostic de la maladie rhumatismale (maladie de Bouillaud) dans l'enfance. — M. **H. Grenet** résume d'abord les principaux types évolutifs. Dans la forme la plus bénigne, l'attaque de rhumatisme est rapidement jugulée par la médication salicylée; le malade est guéri; une lésion cardiaque s'est souvent développée; mais elle n'évolue pas et les signes constatés ne sont que la traduction d'une altération cicatricielle, qui ne détermine aucun trouble apparent, aucun phénomène de décompensation. Il convient de noter que même dans ces cas bénins, le myocarde est souvent touché, au moins d'une manière temporaire, et que quelquefois, quoique rarement, il est atteint plus profondément qu'on ne pourrait le supposer, ce qui impose des réserves pour l'avenir. De plus la bénignité d'une crise rhumatismale ne permet pas de prévoir s'il se produira des récidives, ni si celles-ci seront légères ou graves.

Dans un second type clinique persiste un état subfébrile, et l'on constate des troubles myocardiques nets; c'est une forme relativement légère du rhumatisme cardiaque évolutif, qui guérit avec la médication appropriée et un repos suffisamment prolongé; mais il est à craindre que toute récidive, toute infection intercurrente n'entraîne des accidents graves.

A un degré de gravité plus élevé, la maladie évolue d'une seule tenue, asystolie fébrile qui peut entraîner la mort à plus ou moins longue échéance; si la guérison est obtenue, au prix d'un repos très prolongé, elle est toujours très fragile. Ces formes de cardite évolutive grave se distinguent des véritables formes malignes, caractérisées par la diffusion des accidents viscéraux. Dans ces derniers cas, la mort est habituelle dans un délai moyen de trois à huit mois; et si l'on obtient la guérison ou tout au moins la stabilisation (ce qui est, d'ailleurs, rare), ce n'est qu'au bout d'un temps très long, et les malades demeurent des demi-infirmes.

C'est toujours l'état du myocarde qui règle surtout le pronostic immédiat. Il est à noter que, quelles que soient la gravité et la durée de ces cardiopathies rhumatismales, elles se distinguent nettement, au point de vue clinique, des autres endocardites infectieuses, et en particulier de l'endocardite maligne lente.

Mais l'évolution d'une attaque rhumatismale n'est pas l'évolution du rhumatisme lui-même: les récidives, leur fréquence, le comportement du cœur, lorsqu'ils se produisent, sont des caractères essentiels de la marche générale de la maladie.

On retiendra d'abord que les cardiopathies apparaissent à l'occasion de la première ou de la seconde attaque.

Des récidives nombreuses, et surtout rapprochées comportent toujours un pronostic sévère.

Il n'est pas très fréquent que le rhumatisme tue dès la première atteinte; il faut compter, pour établir le pronostic général du rhumatisme, non pas le nombre d'attaques qui guérissent, mais le nombre de malades qui survivent à des attaques répétées.

On ne doit pas oublier enfin que, lorsqu'un enfant succombe, c'est toujours aux progrès de l'infection, et non pas à des accidents mécaniques d'asystolie : la notion du rhumatisme cardiaque évolutif demeure essentielle.

Il est souvent difficile d'établir le pronostic d'une attaque rhumatismale; il est toujours plus difficile d'établir le pronostic d'avenir pour un rhumatisant: la persistance de symptômes myocardiques après la guérison apparente doit faire craindre une évolution grave, dans un délai qui ne dépasse pas d'ordinaire quelques années. L'âge auquel survient la première atteinte est important, le pronostic paraissant d'autant plus grave pour l'avenir que l'enfant a été frappé plus jeune.

D'une manière générale, le pronostic du rhumatisme dans l'enfance est plus grave qu'on ne le considère d'ordinaire. Sur des malades observés pendant une période de 10 ans, la mortalité a été de 17,39 pour 100; et, si l'on ne tient compte que des enfants qui ont présenté des signes de lésion cardiaque, cette mortalité s'élève à 23,91 pour 100.

La mortalité est sans doute moins grande dans la clientèle de ville surtout à cause des conditions sociales meilleures, du traitement plus précoce, et du repos absolu plus facilement obtenu. A cet égard, les maisons spéciales de cure pour enfants cardiaques réalisent un progrès important. Mais il importe de bien connaître, quelle que soit la qualité des soins, la gravité du rhumatisme dans l'enfance.

— M. **Comby** a vu plusieurs jeunes rhumatisants chez lesquels un souffle d'insuffisance mitrale authentique a disparu au bout de quelques années; ces sujets ont pu mener une existence absolument normale depuis.

— M. **Hallé** a observé la disparition du souffle chez des enfants atteints d'endocardite rhumatismale indéniable, mais certains ont succombé ultérieurement à l'endocardite. Les cicatrices valvulaires ne disparaissent pas.

— M. **Grenet** a constaté aussi la disparition de souffles d'insuffisance mitrale, rhumatismale, mais l'interprétation de ces faits reste délicate.

Nodosités de Meynet et « Streptococcus viridans ». — M. **Le Bourdellès** signale l'intérêt de la nodosité de Meynet pour l'étude bactériologique des affections rhumatismales. Ainsi que Leichtentritt, il a constaté la présence dans ces formations du *Streptococcus viridans*.

Maladie de Bouillaud à forme maligne et endocardite infectieuse à forme lente. — MM. **Mathieu-Pierre Weil**, **V. Oumansky** et **Jacques Delarue** relatent l'observation de trois malades atteints de rhumatisme articulaire aigu avec lésion valvulaire chez lesquels l'évolution d'un processus d'endocardite mortelle posait un problème clinique pratiquement insoluble entre rhumatisme cardiaque et endocardite de Jaccoud-Osler.

Dans le premier cas existent les signes les plus nets d'endocardite infectieuse. Cependant à l'autopsie on ne trouve au niveau du cœur que des lésions rhumatismales.

Dans la deuxième observation les signes d'insuffisance cardiaque dominent le tableau clinique; une péricardite s'y associe; il n'y a ni infarctus, ni hématurie microscopique, ni splénomégalie, ni lésions cutanées. Il s'agit cependant d'un syndrome d'Osler.

Enfin, le dernier cas montre la coexistence, chez une jeune fille de 16 ans, dès la première attaque rhumatismale, de lésions vasculaires et viscérales des septicémies d'Osler avec des nodules d'Aschoff en très grand nombre dans le myocarde.

Ces observations posent à nouveau le difficile problème des relations entre la maladie de Bouillaud et l'endocardite infectieuse de Jaccoud-Osler. N'y a-t-il pas une véritable parenté entre elles? Les observations précédentes tendraient à le faire penser.

Les formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud. Péricardites primitives d'origine rhumatismale. — MM. **P. Brodin**, **J. Brunhes** et **P. Martrou** rapportent 3 nouveaux cas de péricardite primitive sans localisation articulaire dans lesquels l'examen radiologique du cœur, en montrant un énorme élargissement de l'ombre cardiaque, a permis de rattacher à la maladie de Bouillaud deux infections générales et une pleurésie en apparence banale.

Ils insistent sur l'intérêt que présente l'examen radioscopique du cœur dans tous les cas d'infection générale sans cause nette.

Quelques commentaires à propos de 190 observations de rhumatisme articulaire aigu recueillies en milieu militaire. — Du dépouillement de ces observations, MM. **F. Meersseman**, **M. Duval** et **J. Lacroix** dégagent un certain nombre de notions d'ordre épidémiologique, étiologique et clinique. Au point de vue épidémiologique, ils montrent les variations de fréquence suivant les années, la prédominance de l'affection entre Janvier et Mai, l'impossibilité de tirer de l'observation des faits aucun argument en faveur d'une possible contagiosité. Ils refont ensuite le procès de l'étiologie tuberculeuse de la maladie de Bouillaud, puis étudient les modes de début et les différents aspects évolutifs. Parmi les complications, les auteurs montrent la relative rareté des endocardites valvulaires, leur apparition de préférence à la suite des formes traînantes et prolongées, la prédominance nette de l'insuffisance aortique sur les autres lésions orificielles. Ils évoquent la question des petits souffles transitoires de la pointe contemporains de la défervescence du rhumatisme, celle du rhumatisme cardiaque évolutif et ils signalent quelques complications rénales.

— M. **Coste**. Le rhumatisme articulaire aigu en milieu militaire est très différent du rhumatisme articulaire aigu de l'enfant; il est habituellement bénin, souvent léger et les complications cardiaques y sont rares.

Or, chez l'adulte, après le service militaire, entre 25 à 35 ans, le rhumatisme articulaire aigu de première invasion se présente sous une forme de plus en plus dégradée; les complications cardiaques aboutissant à une lésion orificielle ou à des troubles rythmiques deviennent de plus en plus clairsemées. Les polyarthrites post-angineuses, habituellement pauci-articulaires, conservent le caractère fluxionnaire; elles se localisent aux jointures déclives, tibio-tarsiennes surtout; elles restent sensibles au salicylate, au pyramidon; elles sont souvent améliorées sinon guéries par les composés sulfamidiques, etc.

L'étude comparée du rhumatisme articulaire aigu aux divers âges montre donc que le cardiotropisme, signe donné comme « spécifique », dépend bien plus du terrain que de l'antigène responsable de la maladie de Bouillaud. Toutefois, l'exceptionnelle rareté des complications cardiaques au cours des autres polyarthrites aiguës fluxionnaires, réputées allergiques prouve que le cardiotropisme dépend aussi pour une part de ce mystérieux antigène rhumatismal. Les intrications si curieuses entre la maladie de Bouillaud et ces autres polyarthrites aiguës, la répartition et l'incidence du rhumatisme articulaire aigu selon les races, les pays, les conditions de vie, d'habitation, etc. prêtent à d'intéressantes remarques, visant en particulier la théorie de l'étiologie streptococcique du rhumatisme.

Deux cas d'hyperthyroïdie avec troubles de la régulation du chlore. Influence du traitement iodo-ioduré. — MM. **Jacques Decourt** et **M. Devillers** ont trouvé dans un cas de maladie de Basedow classique et dans un cas d'adénome thyroïdien toxique, une augmentation notable du chlore globulaire et plasmatique. Ces faits confirment l'existence d'un trouble de la régulation chlorée au cours de l'hyperthyroïdie.

Dans l'un des cas la malade ne s'est pas comportée normalement sous l'influence du régime déchloruré : sa chlorémie ne s'est pas abaissée et son poids n'a pas varié. L'eau et le sel ne présentaient donc pas chez elle la même labilité que chez les sujets normaux.

Dans les deux cas le traitement iodo-ioduré a fait baisser la chlorémie et le rapport du chlore globulaire au chlore plasmatique. On peut se demander si l'iode, corps halogène comme le chlore n'est pas capable de se substituer à celui-ci dans certaines de ses combinaisons. De toute façon il semble bien probable que les troubles de la régulation chlorée se relient, chez les basedowiens, à ceux du métabolisme de l'iode.

Guérison rapide d'une brucellose par l'endoprotéine mélitococcique. — M. **E. May** relate une observation de brucellose d'origine vraisemblablement bovine survenue chez un égoutier qui maniait des cadavres de veaux mort-nés jetés dans les égouts. L'injection de 0 cmc 75 d'endoprotéine mélitococcique, après une forte réaction, amena en 48 heures la chute de la fièvre et une guérison définitive. Un léger ictère survint à la suite du choc.

P.-L. Marie.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Le traitement de la lambliase

On ne paraît pas avoir attaché assez d'importance à la transformation remarquable et radicale qu'a subie il y a quelques mois la question du traitement de la lambliase intestinale. Celui-ci était, comme on sait, à peu près inexistant et MM. Carrière et Huriez pouvaient en 1932 conclure une excellente étude par cette phrase : « De toutes les publications il se dégage que rien n'est plus décevant que les résultats des divers traitements mis en œuvre et ils sont cependant aussi nombreux que variés. »

Une quantité considérable de produits ont été essayés en effet pour chasser du duodénum et des voies biliaires ces flagellés microscopiques auxquels on attribue un rôle pathologique important et varié, et on a successivement vanté le salicylate de bismuth, le naphtol, l'acide salicylique, le calomel, la quinine, l'émétine, l'acide picrique, le carbonate de gaiacol, le soufre, la tétra-iodo-phénolphtaléine, la trypaflavine, le yatren, le mercurochrome, le bleu de méthylène, etc., etc.

Dans ces dernières années on a surtout préconisé les arsenicaux, novarsénobenzol, acétylarsan, stovarsol, sulfocrésol, soit par la voie parentérale, soit par introduction directe dans le duodénum. Une méthode qui a joui d'une certaine faveur dans cet ordre de thérapeutique a été préconisée par Lauda et comportait l'introduction répétée de néosalvarsan en solution aqueuse étendue dans le duodénum. J'ai eu personnellement l'occasion d'essayer sans succès cette thérapeutique et je n'ai pas eu à me louer davantage de l'essence de térébenthine, très vantée également, ni des solutions chlorhydriques étendues employées en lavages duodénaux dont on avait cependant dit merveille. Malgré tous les essais chez les porteurs de lambliase, les kystes persistaient dans les selles et le flagellé dans le liquide recueilli par tubage duodénal.

Le problème paraît avoir été résolu de façon parfaite par la substitution à ces produits si divers de l'*Atébrine ou Quinacrine*. C'est au professeur Galli-Valerio, qui enseigne la parasitologie et la bactériologie à l'Université de Lausanne, que l'on doit cette découverte. L'Atébrine qui est un dérivé d'acridine a été utilisée dans de nombreux pays contre la malaria comme complément de la quinine et de ses dérivés. C'est un colorant jaune clair, soluble dans l'eau et peu toxique. Sa prise pendant quelques jours peut colorer les téguments et la sclérotique en jaune, cette coloration disparaissant ensuite en dix à quinze jours. Elle peut aussi donner lieu à quelques troubles digestifs sans gravité.

L'efficacité de la quinacrine dans la lambliase est absolument remarquable et rapide. Après une cure de cinq à sept jours les lamblias, formes mobiles et kystes, ont complètement disparu et une observation prolongée montre que cette disparition est durable.

Ces faits ont été portés à la connaissance du public médical par M. Martin (de Châtel-Guyon) [*Société de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 18 Décembre 1936] qui faisait à ce moment état d'une statistique de 51 malades chez qui les lamblias avaient disparu dès la première cure de quinacrine. M. R. Tecon (de Lausanne) les a confirmés de son côté (*Journal Belge de Gastro-Entérologie*, Avril 1937, p. 315). Chez un des malades auxquels je faisais allusion plus haut et qui avait résisté à toutes les thérapeutiques la quinacrine m'a permis de réaliser en quelques jours une stérilisation complète.

La quinacrine, utilisée contre les lamblias, s'emploie de préférence par la voie buccale à la dose de trois comprimés de 0 centigr. 10 par jour et pendant cinq jours. Chez les malades à estomac délicat on peut recourir à la voie sous-cutanée ou intra-musculaire, en faisant pendant également cinq jours deux ou trois injections quotidiennes de 0,10 de principe actif. Pendant toute la durée du traitement on prescrira au malade des boissons abondantes pour faciliter la diurèse. Régime de préférence à base de légumes et de féculents. Les comprimés seront avalés au milieu du repas, sans les écraser ou les faire dissoudre, pour éviter leur saveur amère.

La posologie qu'on vient de lire pourra varier un peu suivant le poids des malades. Chez les enfants au-dessus de 8 ans on pourra prescrire trois comprimés quotidiens de 0,10. Chez les enfants de 4 à 8 ans, deux comprimés. Chez ceux au-dessous d'un an, un comprimé (Tecon).

Il faudra évidemment des observations plus prolongées pour savoir si ces résultats magnifiques sont tout à fait durables, si les malades ne se réinfectent pas facilement. Ceux que M. Martin a pu suivre pendant quelques mois étaient restés guéris. Quel que soit le résultat des examens à grande distance le progrès accompli est remarquable et voici une nouvelle et très belle acquisition de la chimio-thérapie.

Ph. Pagniez.

Le traitement des embolies artérielles et les spasmolytiques

Les embolies artérielles sont la cause d'un syndrome extrêmement grave contre lequel la thérapeutique est bien souvent impuissante, surtout à cause de la rapidité avec laquelle les phénomènes se déroulent. Effectivement, les lésions deviennent définitives dans les dix heures qui suivent l'accident, qui, lui-même, est caractérisé généralement par l'apparition d'une douleur violente, par de la cyanose, de l'insensibilité et de l'engourdissement dans le membre intéressé.

On a essayé de combattre cet accident par diverses méthodes. L'amputation doit naturellement être envisagée, surtout comme une dernière ressource. Le massage a été souvent employé, mais il n'est pas dépourvu d'inconvénients. Quant à l'embolectomie, elle est aujourd'hui une intervention bien réglée qui donne des succès, mais dont les applications sont nécessairement limitées.

Il faut d'ailleurs savoir que l'embolie, conséquence du transport d'un fragment de thrombus veineux dans une artère, s'arrête le plus souvent à un endroit où l'artère se rétrécit en se divisant. Les phénomènes ainsi déterminés ne sont cependant que partiellement mécaniques. La tunique musculaire des vaisseaux est, en effet, le siège de réflexes, dits réflexes d'axone, qui, dès que les conditions de la circulation se modifient, déclenchent des réactions compensatrices, notamment dans les vaisseaux collatéraux (W. R. Hess). Il est de plus établi qu'en pareil cas, il se produit dans le vaisseau directement intéressé un spasme artériel qui arrête prématurément l'embolus dans sa course et détermine l'occlusion plus ou moins complète d'un rameau artériel d'un diamètre supérieur à celui du caillot. Des faits de ce genre sont constatés expérimentalement sur la membrane natatoire de la grenouille. Dans tous les cas, soit pour vaincre le spasme réflexe ainsi provoqué et favoriser l'écoulement du sang entre la paroi vasculaire et l'embolus, soit pour permettre à ce dernier de parcourir encore un nouveau segment artériel jusqu'à la prochaine subdivision artérielle et réduire ainsi les dégâts, il est indispensable de diminuer le tonus des fibres lisses artérielles.

Pour arriver à cela, on a naturellement recours aux spasmolytiques. Des essais avec l'atropine ont été ainsi faits (Peiser). Mais les résultats n'ont pas été très favorables. Ils ont été plus importants, par contre, avec les spasmolytiques de la série de la benzoylisoquinoline dont le représentant le plus connu est la papavérine ou tétraméthoxybenzoylisoquinoline qui fut, pendant longtemps, un déchet inutilisé recueilli au cours de l'extraction de la morphine. Pal, on le sait, a été le premier à montrer que cet alcaloïde diminue le tonus des vaisseaux et de toutes les fibres lisses, surtout lorsque ce tonus est pathologiquement élevé. Mais la papavérine a une toxicité qui n'est pas négligeable. Aussi a-t-on cherché à faire la synthèse de corps du même groupe chimique, moins toxiques, mais également spasmolytiques. On eut ainsi recours au benzoate de benzyle, au méthylène-dioxybenzoyl - méthyl - méthylène - dioxyisoquinoline (eupavérine ou syntavérine) qui est moins toxique et tout aussi énergiquement spasmolytique.

C'est à ce dernier produit que W. Denk, de Vienne (*Zentralblatt für Chirurgie*, 1936, n° 1), a eu l'idée de recourir en administration d'abord intraveineuse. Cet auteur a jusqu'ici traité 25 cas d'embolie de l'artère poplitée dont 10 cas sur 14 ont été guéris et 3 améliorés. Sur 3 cas d'embolie de l'artère fémorale, il y a eu une guérison ; sur 2 cas d'embolie de l'artère iliaque commune, il y a eu 2 guérisons et sur 4 cas d'embolie de l'artère cubitale, il y a eu 4 guérisons. Sur le total de 25 cas, le nombre des guérisons s'élève à 17 auxquelles il faut ajouter 3 améliorations. Parmi les 5 insuccès, il en est 2 qui doivent être attribués au fait que la thérapeutique n'a débuté que vingt-quatre et soixante-douze heures après le début de l'embolie. Dans un 3e cas, il y avait scléroses des vaisseaux, lésions sur lesquelles les spasmolytiques sont naturellement sans action.

Il va sans dire que cette thérapeutique paraît justifiée également en cas d'embolie pulmonaire. Denk a publié ainsi 9 observations d'embolie pulmonaire massive sévère, dont 7 cas où le succès fut surprenant. L'action du médicament est

immédiate quand les doses administrées par voie intraveineuse sont suffisantes. Dans 2 cas les résultats ont été nuls : une fois les deux branches principales de l'artère pulmonaire étaient complètement obturées ; une autre fois on n'administra pas assez de médicament et on décida trop rapidement de recourir à l'opération de Trendelenburg.

La méthode recommandée par Denk dans l'embolie pulmonaire consiste à pratiquer une injection intraveineuse immédiate, mais lente, de 6 centigr. d'eupavérine. En même temps, il administre des cardiotoniques et de l'oxygène qui, d'ailleurs, ont des effets bien moins puissants que le spasmolytique. Le malade doit d'ailleurs être surveillé afin que l'injection soit renouvelée aussi souvent qu'il est nécessaire. Les doses ont pu être, en effet, portées en deux heures à 27 centigr. d'eupavérine sans qu'on ait constaté d'effet secondaire nocif.

Les embolies de l'artère centrale de la rétine ont pu être également traitées de la même façon. Johansson a obtenu ainsi des effets tout à fait satisfaisants. Il associe d'ailleurs à cette méthode tous les autres médicaments qui peuvent contribuer à diminuer le tonus des fibres vasculaires lisses.

Ces auteurs n'ont utilisé que l'injection intraveineuse. Par contre, Leiner de la clinique d'Eppinger à Vienne (*Klinische Wochenschrift*, 1937, n° 18) a eu l'idée remarquable de recourir à l'injection intra-artérielle. Il donne l'observation d'une femme de 56 ans qui présente depuis longtemps une lésion mitrale et de fibrillation auriculaire. A son entrée à l'hôpital, elle ressent de vives douleurs dans la cuisse droite et dans le pied qui est pâle et froid : l'oscillomètre ne permet de décoler aucune pulsation et les mouvements volontaires sont impossibles. On fait le diagnostic d'embolie de l'artère poplitée et on pratique une injection intraveineuse de 3 centigr. d'eupavérine qui n'a que fort peu d'effet. Une demi-heure plus tard, on la renouvelle, mais cette fois directement et très lentement dans l'artère fémorale du membre intéressé : les douleurs, qui étaient extrêmement vives, cessent immédiatement, le pied reprend sa teinte normale et, à l'oscillomètre, les pulsations reparaissent. Une heure plus tard, une nouvelle injection est pratiquée et le membre malade prend alors une apparence identique à celle du membre sain. Une nouvelle embolie survint ultérieurement et ce traitement resta sans effet, de sorte qu'il fallut amputer la jambe.

Des injections analogues ont été faites dans des cas de claudication intermittente ou d'endartérite oblitérante, avec ou sans gangrène, et elles ont déterminé une sensation de chaleur intense dans l'extrémité atteinte, phénomène qui ne s'observe pas après les injecions intraveineuses. De plus, l'oscillométrie et la microscopie des capillaires ont montré que ces injections intraartérielles sont plus efficaces que les autres. Des résultats très nets ont été ainsi obtenus chez un sujet présentant de la gangrène diabétique et chez lequel l'extirpation de la thyroïde était restée sans effet. Dans deux autres cas cependant, les résultats ont été nuls.

La technique de l'injection n'est pas difficile. Il n'est pas nécessaire de découvrir l'artère et il semble que cette méthode donne des résultats supérieurs à l'embolectomie, à condition toutefois d'être pratiquée peu après le début des accidents. Les améliorations observées sont vraisemblablement dues au fait que l'embolus est entraîné plus loin, que le spasme s'atténue et que la circulation collatérale se développe.

Il y avait grand intérêt à faire des essais avec des médicaments de ce genre dans les cas où il s'agit de spasme vasculaire sans embolie. C'est ce que W. Stepp (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1937, n° 18, p. 715) a fait avec un réel succès dans des cas de maladie de Bürger.

Dans les calculs du rein et de l'uretère, W.-K. Fränkel (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1937, n° 22) a obtenu des résultats importants. On sait que la morphine, si souvent utilisée dans les coliques néphrétiques pour calmer la douleur, provoque un spasme des fibres lisses des voies urinaires tout comme elle réalise un spasme des fibres lisses de l'iris. Avec ce médicament on atténue les souffrances mais on aggrave plutôt les phénomènes pathologiques. Il n'en est pas de même avec les spasmolytiques du groupe de la papavérine, seuls ou associés aux alcaloïdes du groupe de l'atropine, qui, en supprimant la contraction, agissent sur la douleur sans arrêter la progression du calcul.

Soit du fait de nouvelles méthodes d'administration, soit du fait de nouvelles indications, les spasmolytiques tendent donc à devenir des médicaments d'emploi tout à fait courant.

P.-E. Morhardt.

Pansement des fistules duodénales et intestinales

Les fistules duodénales et intestinales, soit qu'elles surviennent spontanément ou accidentellement, soit qu'elles apparaissent à la suite d'une intervention sur l'estomac, le duodénum, l'intestin ou les voies biliaires sont toujours graves pour le malade et très ennuyeuses pour le médecin. Le plus souvent, elles se produisent à la suite d'une perforation d'un ulcère duodénal ou à la suite d'une intervention sur le petit intestin pour obstruction intestinale. Leur gravité provient du fait que l'écoulement des sucs digestifs a sur l'organisme du malade des effets très nocifs.

Il est prouvé, en effet, que la perte des sucs digestifs amène une cachexie assez rapide avec ses inconvénients ; de plus, se produira une augmentation de l'urée sanguine et une diminution des chlorures du sang avec production d'alcalose. En outre, la présence de la trypsine dans les liquides des fistules amène la digestion des parois de la fistule et de tous les tissus environnants.

On devra donc s'efforcer de tarir ces fistules aussitôt que possible après leur apparition. Potter, en 1927, a préconisé une méthode de traitement assez simple et très rationnelle. Voici en quoi consiste ce traitement : il est prouvé que les liquides qui s'écoulent des fistules duodénales et intestinales sont alcalins ; d'autre part, il est aussi prouvé qu'ils ont un pouvoir protéolytique très marqué. Il s'agit donc de neutraliser l'alcalinité de ces liquides et de combattre leur pouvoir lytique. Potter utilisa l'acide chlorhydrique à 10 pour 100, titre auquel on le trouve dans l'estomac, pour neutraliser l'alcalinité, et l'extrait de bœuf dans l'huile d'olive pour combattre l'action de la trypsine.

Après asséchement de la fistule et désinfection à l'alcool, il place un pansement imbibé d'acide chlorhydrique à 10 pour 100 autour de la fistule et introduit dans le trajet fistuleux un tampon de gaze imbibé d'acide chlorhydrique à 10 pour 100 et applique de l'extrait de bœuf dans l'huile d'olive. Les pansements sont renouvelés toutes les deux heures ou plus souvent si l'écoulement est considérable.

Il pourra s'agir parfois d'une fistule assez basse où l'acide chlorhydrique seul sera suffisant surtout si la peau est très peu digérée. Le patient devra être soumis à un régime presque exclusivement composé d'aliments solides pour tâcher de diminuer l'écoulement. Ce traitement des fistules intestinales est simple et facile d'application. MM. Charles Vézina et Bédard (Québec) [1] l'ont essayé chez trois malades avec des résultats excellents en remplaçant l'extrait de bœuf par des peptones de Witte.

P. Desfosses.

Café décaféiné et tabac dénicotinisé en diététique gastrique

Aux ulcéreux, aux hyperchlorhydriques, aux hypersécréteurs, aux gastralgiques même hypochlorhydriques on est obligé bien souvent d'interdire café et tabac. Mais depuis l'apparition dans le commerce du café décaféiné et du tabac dénicotinisé, nombre de malades proposent de les substituer au café et au tabac interdits.

Pour le café, l'interdiction est classique. Tout le monde connaît son action excitante sur la sécrétion gastrique et les repas d'épreuves à la caféine.

Pour le tabac il en est tout autrement. Son interdiction n'est pas toujours formulée ; bien plus la nicotine ayant une action sur le vague voisine de l'atropine, la cigarette était conseillée par Mathieu aux estomacs spasmodiques. Mais l'expérience montre que la suppression du tabac qu'il soit ou non dénicotinisé est nécessaire à beaucoup de dyspeptiques.

MM. P. Bernay et G. Faure (Lyon) [*Archives des Maladies de l'Appareil digestif et des Maladies de la Nutrition*, tome 27, n° 8, Octobre 1937] ont eu la curiosité de pratiquer une série de tubages chez un certain nombre de sujets, porteurs ou non de lésions gastriques. Ceux-ci ont eu, à quelques jours d'intervalle, une série de chimismes gastriques : un avec le procédé des auteurs de « la dégustation d'épreuve », un autre avec, comme excitant, le café ordinaire ; un autre avec du café décaféiné ; ou encore tabac et tabac dénicotinisé.

Des expériences il résulte :

1° Que le tabac est un puissant excitant de la sécrétion gastrique ;

2° Le tabac dénicotinisé donne des résultats comparables, puisque la nicotine n'entre pas en jeu pour commander la sécrétion gastrique. C'est même le tabac dénicotinisé qui donne le chiffre d'HCl le plus élevé et les plus forts volumes. Son action cependant semble moins régulière que celle du tabac ordinaire ;

3° La décaféinisation, si poussée soit-elle, ne suffit pas pour supprimer l'action excito-sécrétoire du café. Les chiffres obtenus sont très généralement comparables à ceux donnés par le café ordinaire ou la dégustation d'épreuve.

L'interdiction du café, même décaféiné, est donc bien légitime ; l'interdiction du tabac dénicotinisé ou non ne l'est pas moins chez les ulcéreux et chez les hypersécréteurs. A tous les dyspeptiques il faut interdire le tabac à jeun et entre les repas, car il entraîne alors une sécrétion acide épuisant intempestivement le potentiel sécrétoire de l'estomac. Mais chez les hyposécréteurs, le café et la cigarette resteront permis uniquement après le repas.

J. Couturat.

1. Charles Vézina et Arthur Bédard : Traitement médical des fistules duodénales et intestinales. *Laval médical*, Octobre 1937, **2**, n° **8**.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

La Faculté de Médecine de Bahia

Celui qui revoit le Brésil à quelques années de distance et prend le temps d'y connaître les hommes et les choses est frappé des progrès accomplis. Ce pays suscite l'admiration. Il ne copie pas la civilisation nord-américaine ou européenne, il crée la sienne dans ce creuset formidable où se mêlent toutes les races du monde pour constituer la race brésilienne, intelligente et douce et une des plus accueillantes. L'esprit latin y domine.

La science médicale se développe au Brésil avec une rapidité surprenante. Les maîtres des grandes Facultés, tout en s'inspirant des disciplines de l'Amérique du Nord et de l'Europe, créent une école originale, dont les travaux rivalisent avec ceux des plus grandes écoles de l'ancien et du nouveau monde. En quelques années, la médecine brésilienne a conquis un des premiers rangs dans la science médicale mondiale.

Il est une Faculté de Médecine moins visitée des étrangers que celles de Rio de Janeiro et de Sao Paulo, qui mérite d'être connue. C'est celle de Bahia. Elle est une des trois Facultés fédérales, les deux autres étant celle de Rio Grande do Sul et celle de Rio de Janeiro.

La ville de Bahia est peut-être la ville la plus *brésilienne* du Brésil. On y sent battre le cœur du pays. Ancienne capitale, alors que le Brésil était sous la domination portugaise, elle garde, dans ses églises, ses couvents, ses forts démantelés et ses palais, tout enveloppés de manguiers, de palmiers et de bananiers, le charme de l'époque coloniale. On dirait une Bruges des tropiques. Mais elle secoue son passé dans sa volonté de vivre ; ses vastes bâtiments sur la côte, ses rues commerçantes, son port — le troisième du Brésil par l'importance — font, d'une partie de la ville, une cité très moderne.

La Faculté de Médecine est la plus ancienne du Brésil. Elle fut fondée le 18 Février 1808 par le prince régent de Portugal, Don Juan VI, qui avait quitté son pays sous la pression des armées napoléoniennes pour s'installer au Brésil.

D'abord dénommée « Collège de Médecine et de Chirurgie », elle ne reçut l'appellation de « Faculté de Médecine » qu'en 1832. Dix ans auparavant, le Brésil s'était proclamé indépendant et, le 2 Juillet 1823, les habitants de Bahia avaient vu la flotte portugaise fuir vers l'Europe : le pays était entièrement libéré.

La Faculté devint bientôt un des premiers centres de culture brésilienne, modifiant son organisation à mesure que l'y obligeaient des règlements nouveaux : dans ce pays neuf, les lois sur l'enseignement sont encore plus fréquentes que dans les pays d'Europe.

Le 2 Mars 1905, un incendie détruisit la plus grande partie de la Faculté. Fort heureusement, le doyen, le prof. Alfredo Britto, était un homme énergique et un organisateur remarquable. Il sut faire ériger rapidement une nouvelle Faculté sur l'emplacement de l'ancienne, avec de belles salles, des amphithéâtres somptueux, des laboratoires bien aménagés. Homme d'une grande intelligence, il rénova l'esprit du corps enseignant, lui inculqua le goût de la recherche, et donna à la Faculté une armature scientifique qui la fit entrer dans la voie du progrès où nous la trouvons aujourd'hui.

La Faculté de Bahia eut la chance inestimable d'avoir, de 1904 à 1925, un animateur de grande envergure, Clementino Fraga. Professeur remarquable, les élèves qu'il forma à Bahia sont parmi les meilleurs médecins et hygiénistes du Brésil. Appelé en 1925 à la Faculté de Rio, il continua dans cette ville l'œuvre qu'il avait poursuivie à Bahia et, en 1929, ce fut lui qui, malgré toutes les difficultés accumulées, maîtrisa l'épidémie de fièvre jaune. Dans les milieux universitaires du Brésil, Clementino Fraga est unanimement estimé et aimé. On le considère, pour les questions d'hygiène, comme le véritable successeur de Oswaldo Cruz. Ses avis, toujours sages, sont suivis de tous. Il est un maître dans toute l'acception du mot.

Façade de la Faculté de Médecine de Bahia.

Aujourd'hui, le prof. Armando Sampaio Tavares continue à Bahia le brillant enseignement de la clinique médicale inauguré par le prof. Clementino Fraga. Ses travaux sur l'hypertension artérielle et sur la schistosomose font autorité.

Le doyen de la Faculté, le prof. Edgard Rêgo dos Santos, et son assesseur, le prof. Eduardo Rodriguez de Moraes, ont autour d'eux des collègues aimant leur métier, dont l'enseignement est particulièrement apprécié des étudiants et dont les travaux de pathologie tropicale montrent toute la belle activité.

Les Cliniques de la Faculté sont à l'Hôpital Santa Casa de Misericordia, installées dans des salles spacieuses et lumineuses. Attenant à ces Cliniques, se trouve l'Institut Alfredo Britto où sont réunis les divers laboratoires.

En ces dernières années, ont été édifiés, dans la ville de Bahia, de nouveaux hôpitaux, en particulier une Maternité qui est un modèle de goût et un Hôpital d'enfants, organisé par le prof. Joaquim Martagaõ Gesteira, chargé récemment par le Gouvernement Central de la direction du service national de puériculture. Je citerai encore le bel Hôpital Alfredo Magalhaẽs, élevé par souscription publique, et l'Hôpital du Prompt-Secours dont les services fonctionneront dans quelques mois.

L'Institut de Protection et d'Assistance de l'Enfance réalise un programme complet d'assistance de l'enfance, envisagée sous tous ses aspects sociaux. L'enseignement pratique qu'on y donne a eu pour résultat de faire baisser la mortalité infantile dans des proportions surprenantes.

Dans dix-huit mois sera terminé un grand hôpital modèle où seront transférées les Cliniques de la Faculté.

Ainsi la Faculté de Médecine de Bahia, par son activité, tient une place de choix auprès des grandes Facultés des Etats du Brésil, que ce soit la splendide Faculté de Médecine de Saõ Paulo, ou la Faculté de Rio de Janeiro — où sont tant de maîtres réputés : Cardoso Fontès, Clementino Fraga, Aloysio de Castro, Annes Dias, Austregesilo, Roxo, Rabello, et combien d'autres ! — ou la Faculté de Bello Horizonte, belle pépinière de cliniciens et de biologistes, pour n'en citer que quelques-unes que nous connaissons particulièrement.

Le Brésil, sur le terrain médical comme sur beaucoup d'autres, est en plein essor.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

IIe Congrès scientifique international de l'alimentation

(Paris, Octobre 1937.)

Les changements dans les coutumes ancestrales, le développement de l'industrie ont apporté dans l'alimentation humaine une perturbation dont la fin du siècle dernier n'avait pas compris la terrible portée et qui s'est traduite par l'apparition ou l'extension de nombre d'affections pathologiques des plus redoutables.

Ce n'est que récemment que le monde savant s'est rendu compte du danger, et a commencé à tenter d'enrayer la marche de l'économie alimentaire dans les mauvaises voies où elle s'était engagée. C'est ce qui fait le puissant intérêt du Congrès international de l'alimentation tenu récemment à Paris.

Le IIe Congrès scientifique international de

l'Alimentation groupait des hommes de laboratoire, des hygiénistes, des administrateurs, des agriculteurs et des producteurs de denrées alimentaires, venus des principaux pays du monde.

La séance d'ouverture a été présidée par M. Queuille, Ministre des Travaux publics, président du Comité national des l'Alimentation.

M. André Mayer, président du Congrès, a passé, à grands traits, en revue les récents progrès de la science alimentaire et indiqué les questions d'importance vitale sur lesquelles le Congrès aura à délibérer.

M. Jean Perrin a souligné l'importance des recherches scientifiques dans l'avancement de nos connaissances sur l'alimentation.

La première séance, sous la présidence du Prof. Visco (Rome), a été consacrée à une communication de Mme Randoin sur *les problèmes physiologiques de l'alimentation.*

Au cours de la deuxième séance, M. Max Lafon (France) a discuté la *question des acides aminés indispensables.*

Mme Mellanby (Angleterre) a fait part des résultats des recherches qu'elle poursuit depuis vingt ans sur *les répercussions du régime alimentaire sur la formation des dents.*

Mme Dejust (France) a fait un rapport sur *l'influence de l'alimentation sur la formation et le maintien des éléments du sang.*

M. Drummond (Angleterre) a étudié *l'influence de l'alimentation sur la reproduction.* Les régimes déficients en vitamine A et B provoquent la stérilité des femelles.

M. Drummond a étudié à ce point de vue les régimes habituels; allant plus loin, il montre le rôle de la vitamine E, elle est aussi indispensable à la gestation.

M. von Euler (Suède) a fait un rapport sur *l'action de l'alimentation sur la vision,* action qui est de première importance, car la déficience en vitamine A et en carotène amène des troubles graves de la vue.

Dans la deuxième journée, au cours de la troisième séance, M. Mouriquand (France) a présenté un rapport sur *l'alimentation et les états de précarence chez l'enfant.*

Mme Christiansen (Danemark) montre à *quelles erreurs des pratiques non scientifiques d'alimentation* peuvent mener. Au Danemark, pendant la guerre, on préconisa d'exporter tout le beurre et de le remplacer entièrement par la margarine pure. Le résultat fut une épidémie terrible de xérophtalmie et une mortalité accrue. Tout cessa, quand à la suite du blocus, le beurre fut de nouveau consommé.

M. Bigwood (Belgique) explique qu'en Belgique la déficience en vitamine A, due à une faible consommation de beurre, est compensée par la consommation des œufs.

MM. Gilbert-Dreyfus et Lamotte (France) font une étude historique fort intéressante sur *l'influence des doctrines médicales sur l'alimentation.*

Mme Randoin (France) présente un rapport très documenté qu'elle a rédigé en collaboration avec M. Le Gallic, traitant de *l'influence de l'alimentation sur la race et sur l'hérédité,* elle insiste sur les répercussions sociales que peut provoquer une telle étude.

La quatrième séance s'est tenue sous la présidence de M. Gilbert-Dreyfus.

M. Ribadeau-Dumas (France) a présenté un rapport du plus *haut intérêt sur l'alimentation de l'enfant de la naissance à deux ans.*

Mlle Dreyfus-Sée (France) *étudie l'alimentation de la femme enceinte et nourrice.*

M. Lesné et Mlle Dreyfus-See (France) *étudient l'alimentation de l'enfant de 3 à 12 ans.*

MM. Lenoir et Lichet (France) étudient *les règles de l'alimentation de l'adulte et du vieillard.*

La cinquième section, consacrée aux aliments et aux industries alimentaires, a tenu sa séance le 27 Octobre, sous la présidence de M. R. Legendre.

M. Vimeux, secrétaire général de la Fédération nationale de la Mutualité et de la coopération agricole, souligne les rapports étroits entre les recherches des physiologistes sur la nutrition et l'orientation de la production agricole, et il insiste sur l'utilité de faire participer les représentants des groupements d'agriculteurs à tous les efforts tendant à améliorer l'alimentation du pays.

M. le Dr Lièvre fait un tableau de la place des fruits dans la nourriture de l'homme sain et le régime des malades: il montre leur consommation croissante, fort heureuse, puisqu'ils fournissent cellulose, vitamine C, sels, sucres.

M. Legendre situe la place de la pêche dans le ravitaillement; l'augmentation de sa production dans la plupart des pays fournit un appoint sensible de matières azotées et une source unique de vitamine D.

M. Cheftel, directeur du laboratoire de recherches des établissements Carnaud et Jorges de Basse-Indre, résume les récents progrès de l'industrie des conserves alimentaires: outre les perfectionnements techniques, le point le plus important à retenir est la persistance des vitamines après stérilisation dans les produits correctement préparés.

M. le Dr Gauducheau développe une théorie de la salaison basée sur ses travaux relatifs à la conservation des viandes: le sel gêne, retarde, la putréfaction et y substitue le développement de fermentations spéciales qui donnent aux viandes une apparence et un goût agréables.

M. Leroy, professeur à l'Institut agronomique, calcule le rendement du bétail, échelon intermédiaire transformateur de matières végétales, selon qu'on en tire de la viande ou du lait; ce rendement est voisin de 20 pour 100 quand on choisit des animaux jeunes.

Enfin, M. le sénateur Portmann fait l'apologie du vin et en fixe les rations optimales.

La quatrième section du Congrès s'est réunie le jeudi 28 Octobre sous la présidence de M. Burnet.

M. le Prof. Quagliariello (Italie) a présenté un rapport sur *l'organisation de l'hygiène alimentaire en Italie.*

M. le Prof. Sbarsky (Russie) a décrit *l'enseignement et l'organisation sociale de l'hygiène alimentaire en U.R.S.S.*

M. le Prof. Saiki (Japon) a indiqué *l'organisation sociale de l'hygiène alimentaire au Japon.*

MM. les Drs Dejust et de Taffereau (France) ont présenté un rapport sur *la place de l'hygiène alimentaire dans les études et la pratique médicale.*

M. le Dr de Pomiane Pozersky (France) a parlé de *l'enseignement scientifique de la cuisine.*

M. Besse (Suisse) a fait ressortir le rôle de l'éducation à l'école enfantine en matière d'alimentation.

Mme Moll-Weiss (France) a montré l'importance de l'enseignement ménager en cette matière.

M. Burnet (France) a enfin fait ressortir le *rôle de la Société des Nations dans l'organisation sociale de l'alimentation humaine.*

La sixième section s'est tenue sous la présidence de M. Tanon, professeur à la Faculté de médecine de Paris.

M. le Prof. Rochaix (France) a présenté un rapport très documenté sur la *protection des aliments à la production dans les campagnes et dans les villes.*

M. Mauvoisin (France) a étudié la *conservation et le transport des denrées périssables.*

M. Clerc (France) a traité plus spécialement la *protection pendant le transport.* L'emballage, la célérité dans le transport et des moyens de ce transport ont été examinés par le rapporteur qui a situé parfaitement le problème actuel. Des interventions de M. Rochaix, M. Bakke (Norvège), Neveu, sont encore venues renforcer les conclusions du rapporteur.

M. Neveu (France) a étudié la *protection des aliments chez les détaillants et chez les consommateurs.*

Mme Randoin (France) a traité avec autorité le *contrôle des aliments vitaminés.* Elle a montré l'importance de garder intactes le plus longtemps possibles les substances alimentaires et pour cela réformer un certain nombre de nos coutumes à ce sujet.

La troisième section s'est tenue sous la présidence de M. Ch. Richet, médecin des hôpitaux.

Après avoir brillamment montré les devoirs de la métropole envers les pays colonisés, l'éminent président a donné la parole à MM. Bigwood et Trolli (Belgique). Le rapport qu'ils ont présenté sur *l'alimentation dans le Congo Belge* a donné lieu à une intéressante discussion à laquelle ont pris part MM. le Médecin Général Thiroux, Bigwood.

M. le Prof. Donath (Indes Néerlandaises) a étudié *l'alimentation dans les Indes Néerlandaises.* Le rapport fournit quantité de valeurs et de détails du plus haut intérêt et signale le travail qui incombe à *l'Institut pour l'alimentation de la population,* Institut créé à Batavia en 1934.

M. le Prof. Visco (Italie) a présenté une étude très documentée sur *l'alimentation dans les colonies italiennes.*

M. le Prof. Giberton (Alger), à propos de *l'alimentation des indigènes d'Algérie,* montre qu'il reste à préciser un certain nombre de points concernant l'équilibre du régime alimentaire.

M. Burnet a exposé l'état de nos connaissances sur *l'alimentation en Tunisie;* il a indiqué les moyens à employer pour améliorer le régime des indigènes.

L'alimentation des indigènes à Madagascar a fait l'objet d'un exposé très documenté de M. le Médecin Général Thiroux, du Prof. A. Giroud et de M. Ratsimamanga.

M. le Médecin Commandant Martial a étudié les mêmes questions sur *l'alimentation en A.O.F.* M. le Médecin Colonel Vassal a montré comment l'A.O.F. risquait de mourir de faim et de maladie du sommeil sans la France.

Enfin, M. le Médecin Colonel Vassal a traité de *l'alimentation en Indochine.* Une preuve de la santé du peuple indochinois est sa haute natalité, mais il y a encore des progrès à réaliser dans l'alimentation indigène.

Dans la dernière séance du Congrès international de l'alimentation, on a examiné et adopté une série de vœux qui ont été votés à l'unanimité. Ces vœux ont trait d'abord à l'organisation de rations normales, puis à la diffusion des règles de l'alimentation rationnelle sur lesquelles les hygiénistes sont aujourd'hui d'accord.

La Médecine à travers le Monde

ANGLETERRE

Le prix David Anderson-Berry pour 1938. — La médaille d'or David Anderson-Berry en même temps qu'une somme d'environ 100 livres sterling sera décernée en Juillet 1938 par la Royal Society of Edinburgh à la personne qui, dans l'opinion du conseil d'administration de cette Société, a réalisé le meilleur travail sur la nature des rayons X et leur effet thérapeutique sur les maladies humaines.

Un prix de même nature sera décerné tous les trois ans.

Les candidats à ce prix sont invités à se faire connaître; ils n'ont qu'à envoyer des copies des travaux déjà publiés ou inédits qui se rapportent au sujet proposé.

Tous les documents et candidatures doivent parvenir entre les mains du Secrétaire général de la Royal Society of Edinburgh, 22, George Street, Edinburgh.

TCHÉCOSLOVAQUIE

Le 24 Novembre 1937 ont été célébrées au Panthéon du Musée National les obsèques du Prof. Charles Weigner, professeur d'anatomie à la Faculté de Médecine, ancien recteur de l'Université Charles IV de Prague. Les discours prononcés, l'amoncellement des couronnes et des gerbes, l'affluence considérable et l'émotion des assistants rap-

pelèrent ce que fut sa magnifique carrière et l'admirative sympathie dont il jouissait. Agé seulement de 63 ans, le Prof. Weigner a été l'une des plus éminentes et des plus fortes personnalités du monde scientifique et politique tchécoslovaque. La deuxième édition de son très beau traité d'Anatomie Topographique, fruit de 20 années de travaux et de recherches personnelles, était encore, il y a quelques mois, l'objet de tous ses soins. Son activité et son autorité s'étaient particulièrement exercées parmi les Sokols, qui s'honoraient de le compter parmi leurs chefs. Sa disparition prématurée est une lourde et irréparable perte pour la nation tchécoslovaque.

G. H.

Livres Nouveaux

La grande pagaïe (1914-1918), par M. Adolphe Javal. 1 vol. de 322 p. (*Les éditions Danoël*), Paris, 1937.

M. A. Javal publie, dix-neuf ans après l'Armistice, les notes qu'il a prises, au jour le jour, tant aux armées qu'à l'intérieur.

Comme médecin d'ambulance, médecin-chef du dépôt d'un régiment d'infanterie, médecin d'une station-magasin et titulaire de diverses autres fonctions, il a recueilli nombre d'anecdotes. Les unes ont un caractère sérieux et provoquent l'émotion; d'autres sont comiques. Toutes sont écrites d'une plume alerte. Elles rendent attrayante la lecture du livre. Elles apportent leur contribution à la petite histoire de la guerre, à celle des individus, qui a sa place à côté de la grande histoire et permet de mieux comprendre les événements.

Mais l'anecdote ne constitue, en quelque sorte, que le canevas du livre. Elle inspire à l'auteur des réflexions et le conduit à des actes, que les médecins ont intérêt à méditer. On retrouve dans ce livre l'esprit observateur, critique et réalisateur, que nous ont appris à connaître *La confession d'un agriculteur* et *Mes luttes avec M. le Bureau*.

A. Javal met en relief les contradictions, les inutilités, les impossibilités d'exécution, de beaucoup de règlements et de circulaires qui souvent ont entravé la bonne marche du service de santé et bridé les initiatives. Trop souvent ils ont nui aux blessés et aux malades, ainsi qu'à la réalisation de l'hygiène; trop souvent, au contraire, ils ont favorisé les embusqués et les resquilleurs, qui savaient les utiliser à leur profit. L'application stricte du règlement et la crainte des responsabilités a inspiré la conduite de trop de chefs; ils n'étaient pas de véritables chefs.

Les vrais chefs — A. Javal en met en scène quelques-uns et nous en avons tous connu — avaient du caractère; ils ne craignaient ni les initiatives ni les responsabilités; ils pensaient avec Galliéni que « le bon sens prime le règlement ». De tels hommes se sont rencontrés d'ailleurs à tous les échelons de la hiérarchie médicale. A. Javal montre, par des exemples vécus, les résultats qu'on peut obtenir en prenant pour guide le principe de Galliéni.

Certes, les règlements et les directives sont indispensables pour assurer la bonne marche du service de santé; mais il faut laisser à ceux qui sont chargés de les appliquer toute latitude pour se comporter au mieux, sous leur responsabilité, suivant les circonstances.

Tel est l'enseignement que nous donne le Dr A. Javal. *La grande pagaïe* mérite d'être lue par tous les médecins, par les anciens, qui ont fait la guerre et dont elle rafraîchira les souvenirs, par les jeunes, auxquels elle apprendra que, à la guerre comme pendant la paix, le bon sens et le caractère doivent toujours avoir la primauté.

P. Nobécourt.

Livres Reçus

765. **Recueil de Travaux dédiés au Professeur V. Libensky en l'honneur de son soixantième anniversaire**, Prague, 7 Juin 1937. 1 vol. de 274 p. avec fig. (*Société Tchécoslovaque de Cardiologie*), Prague.

766. **Conférences de Neuro-Syphilis. Leçons faites à la clinique de l'Hôpital Saint-Louis**, par D. Paulian. 1 vol. de 202 p. avec fig. (*Amédée Legrand*).

767. **Service de santé militaire. Cours donné à l'Ecole d'application du Service de santé. Thèmes et Conférences**, par le Colonel Médecin Comte Leman. 1 vol. de 630 p. avec fig et croquis (*Office de Publicité*), Bruxelles. — Prix : 50 fr.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Vacances de Noël et du Jour de l'An 1937-1938. La Faculté (cours, travaux pratiques et examens) sera fermée du vendredi 24 Décembre 1937 inclus au dimanche 2 Janvier 1938.

Secrétariat. Les bureaux du Secrétariat seront fermés : 1° le vendredi 24 Décembre ; 2° du mercredi 29 Décembre 1937 inclus au dimanche 2 Janvier 1938.

Bibliothèque. La bibliothèque sera fermée : du vendredi 24 Décembre 1937 inclus au dimanche 2 Janvier 1938.

Une séance spéciale pour le service de prêt et de lecture aura lieu le jeudi 30 Décembre, de 14 à 17 h.

Clinique Médicale des Enfants-Malades. — Cours d'hygiène infantile scolaire et d'éducation physique. Ce cours est donné sous la direction du Prof. Nobécourt, assisté de M. Marcel Maillet, ancien chef de clinique.

Il s'adresse aux personnes possédant déjà le Diplôme d'Etat d'Infirmière visiteuse de l'enfance et désirant se spécialiser, aux institutrices et aux jeunes filles trop jeunes pour entrer dans les Ecoles préparant aux Diplômes d'Etat. *Durée du Cours* : 15 Novembre 1937-15 Juin 1938.

Les *leçons théoriques* ont lieu à la Clinique Médicale des Enfants, à l'Hôpital des Enfants-Malades, les mercredis et vendredis de 17 à 19 heures.

Les *stages pratiques* ont lieu, le matin, à l'Hôpital des Enfants-Malades, et, l'après-midi, dans les squares d'enfants et œuvres de l'enfance.

Sont admises à s'inscrire, les jeunes filles et femmes françaises et étrangères, âgées de 17 ans au moins. Un certificat peut être délivré à la fin du cours, après examen. Le montant des droits (immatriculation comprise) est de 410 fr.

Pour tous renseignements, s'adresser de 9 h. à 12 h., à Mme Gamble, secrétaire générale, Hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres, Paris, 15e.

Chimie médicale (Prof. M. Polonovski). — Prochaines conférences (à 18 heures, à l'Amphithéâtre du Laboratoire) : 8 Décembre, M. le Prof. E. Bigwood (Bruxelles) : Les oxydoréductions dans les cellules.

13 Décembre, M. le Prof. agrégé R. Wolff : Les hormones antéhypophysaires.

15 Décembre, M. E. Aubrel, Maître de Conférences à la Sorbonne : Le sort du glycogène au cours de la contraction musculaire.

20 Décembre, M. le Prof. agrégé P. Fleury : Les diastases.

22 Décembre, M. le Prof. Machebœuf : Les protéides du sérum et leur intérêt en pathologie.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Nancy. — Par arrêté du Ministre de l'Education nationale du 3 Décembre 1937, la chaire d'hydrologie thérapeutique et climatologie (dernier titulaire : M. Santenoise) de la Faculté de médecine de l'Université de Nancy est déclarée vacante.

Un délai de 20 jours, à dater du 3 Décembre, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Ecole de Médecine de Reims. — M. Jacquet, médecin des hôpitaux de Reims, a été nommé professeur suppléant des chaires d'Anatomie, Physiologie et Histologie à l'Ecole de Médecine de Reims.

Hôpitaux et Hospices

Mutations des Chefs de services. — *Chirurgiens.* A l'hôpital de la Pitié : en remplacement de M. Baumgartner, atteint par la limite d'âge, M. Kuss (mutation intérieure) ; en remplacement de M. Kuss, M. Desplas, des Ménages ; à la Maison de Retraite des Ménages, M. Madier, titularisé ; à l'hôpital Tenon : en remplacement de M. Gernez, décédé, M. Girode, titularisé ; à l'hôpital Beaujon : M. Robert Monod, en remplacement de M. Basset ; à l'hôpital Broussais-La Charité : M. Basset en remplacement de M. Robert Monod ; à la Maison municipale de Santé (service temporaire) : M. Moulonguet ; à la consultation de la Fondation Paul-Marmottan, en remplacement de M. Madier, titularisé, M. Thalheimer.

Electro-Radiologistes. A l'hôpital Beaujon, en remplacement de M. Aubourg, limite d'âge, M. Gérard, de l'hôpital Boucicaut ; à l'hôpital Boucicaut, M. Joly, titularisé ; à l'hôpital de Vaugirard, en remplacement de M. Béclère, décédé, M. Gally, titularisé.

Concours

Stomatologiste des Hôpitaux. — Nomination. — Séance du 30 Novembre. Epreuve orale théorique de pathologie en thérapeutique dentaire.

Question posée : Dents incluses. Signes, diagnostic, traitement.

Ont obtenu : MM. Maleplate, 16 ; Bornet, 15 ; Friez, 18 ; Vrasse, 15.

— Séance du 1er Décembre. Epreuve orale d'orthodontie. *Question posée :* Malpositions et déformations consécutives à l'extraction de une ou plusieurs molaires temporaires. Comment les éviter et les traiter.

Ont obtenu : MM. Maleplate, 16 ; Bornet, 18 ; Friez, 15 ; Vrasse, 14.

— Séance du 4 Décembre. Epreuve de consultation écrite :

Ont obtenu : MM. Maleplate, 28 ; Bornet, 28 ; Friez, 28 ; Vrasse, 28.

Total des points. — *Ont obtenus :* MM. Maleplate, 115 ; Bornet, 114 ; Friez, 120 ; Vrasse, 117.

Sont nommés : MM. Friez, Vrasse.

Sanatoriums de Villiers et d'Arnières. — Le concours pour l'inscription sur la liste d'apitude aux fontions de médecin des Sanatoriums de Villiers (Aisne) et d'Arnières (Eure) de la Renaissance sanitaire, qui comportait 3 places et 11 candidats, s'est terminé par la nomination de MM. Farrique, Becuwe et Forestier.

Hôtel-Dieu de Troyes. — Un concours pour une place d'interne aura lieu aux Hospices de Troyes le lundi 20 Décembre prochain, à 8 h. 30.

Conditions : être pourvu de 16 inscriptions au moins et se faire inscrire avant le 10 Décembre, délai de rigueur. — Les internes reçoivent une indemnité mensuelle de 600 fr., nourris et logés. Cette indemnité est portée à 700 et 800 fr., les 2e et 3e années.

Pour tous renseignements complémentaires, s'adresser au directeur des Hospices, à Troyes.

Nouvelles

Académie de Médecine. — La séance annuelle de l'Académie de Médecine, au cours de laquelle seront proclamés, par M. Martel, président, les prix et récompenses décernés en 1937, aura lieu le 14 Décembre à 3 h. précises.

M. Brouardel, secrétaire annuel, présentera un rapport sur ces prix et M. Achard, secrétaire général, prononcera un discours intitulé : « Coup d'œil historique sur l'assistance aux malades ».

L'Académie Duchenne de Boulogne, dont le but est de récompenser les travailleurs indépendants, pour honorer la mémoire de Duchenne de Boulogne, a décerné le jeudi 2 Décembre 1937 son prix annuel de 10.000 fr. à M. Louis Bory, pour l'ensemble de ses travaux portant sur la pathologie générale, la pathologie expérimentale et comparée, la chimiothérapie du soufre et la dermato-syphiligraphie.

Ce prix est attribué chaque année, le premier jeudi de Décembre, à la suite d'un vote secret.

Les mémoires inédits et non encore récompensés, dactylographiés en double exemplaire, doivent être adressés au Secrétariat de l'Académie, Centre Marcellin-Berthelot, 28 bis, rue St-Dominique, Paris, avant le 1er Octobre de chaque année.

Prix Albert-Robin. — Le prix Albert-Robin, d'une valeur de vingt-cinq mille francs, a été fondé par M. Albert Robin et mis à la disposition de la Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris en souvenir du père du donateur, le Prof. Albert Robin, ancien président de la Société, pour récompenser un travail ou un ensemble de travaux d'un auteur français concernant l'hydrologie ou la climatologie médicale et paru dans les huit années précédentes.

Ce prix qui n'est pas divisible sera décerné pour la première fois à la deuxième séance de Décembre 1938, sur le rapport d'une commission de 2 membres. Dans le cas où le prix ne serait pas attribué, la Société d'Hydrologie pourra accorder des récompenses jusqu'à concurrence d'une somme totale de cinq mille francs et le reliquat de la somme sera ajouté au prix suivant.

Les candidats au prix Albert-Robin sont priés d'adresser leurs travaux en double exemplaire au secrétaire gé-

néral de la Société d'Hydrologie, M. Serane, 40, rue Jasmin, avant le 15 Mai 1938.

Association générale des Médecins de France. — Office de liaison des œuvres d'entr'aide médicale. — Les délégués des principales œuvres d'entr'aide médicale se sont réunis récemment, sous la présidence de M. Chapon, président de l'Association générale des Médecins de France, en vue de la création d'un Office, destiné à coordonner le fonctionnement de ces diverses sociétés.

Etaient représentées les sociétés suivantes : Association Générale des Médecins de France (M. Jules Bongrand) ; Association Confraternelle des Médecins français (M. O'Followell) ; Association française des Femmes Médecin (Mlle Blanchier) ; Association des médecins de la Seine (M. Genouville) ; Caisse de Secours du « Concours Médical » (M. Vimont) ; Fédération des Médecins du Front (M. O'Followell) ; F. E. M. (M. Darras) ; Gallet-Lagoguey (M. Jousset) ; Maison du Médecin (M. Noir) ; Médecine et Famille (M. Renaudeaux) ; Mutualité Familiale du Corps Médical Français (M. Noir) ; Mutuelle de retraite des Journalistes Médicaux (M. Garrigues) ; Prévoyance Médicale (M. Busquet) ; Secours Syndical (M. Cibrie) ; Société Centrale de l'A. C. (M. A. Touchard) ; MM. Paul Lutaud, secrétaire général de l'A. G. et Paul Boudin, conseiller médico-juridique.

Au cours de cette séance préliminaire, après un exposé de la question par M. Touchard (de l'A.G.), une méthode de travail fut adoptée et une commission, chargée d'étudier et d'établir un projet, a été nommée. Elle est composée de MM. Noir, président ; Cibrie, Darras, O'Followell, Touchard et Boudin.

La bonne entente, l'ordre avec lesquels cette question fut abordée, permettent d'assurer que ce projet aboutira à des réalisations immédiates et qu'en ouvrant la voie à d'autres, plus lointaines, il se présente comme une œuvre d'avenir féconde pour la meilleure collaboration de nos œuvres d'assistance et de prévoyance.

Société de Pathologie comparée. — La séance solennelle annuelle, suivie d'un banquet, aura lieu le mardi 14 Décembre 1937, à 16 h. 30 très précises, à l'Hôtel des Sociétés Savantes, 8, rue Danton, Paris.

Cette séance, publique, sera placée sous la présidence de M. le Ministre de l'Education nationale, M. le Ministre de l'Agriculture, M. le Ministre de la Santé publique et de M. le Docteur vétérinaire Martel, président de l'Académie de Médecine.

Ordre du jour. — *Les anémies vermineuses chez l'homme et chez les animaux.* M. le Prof. Henry (Alfort), rapporteur : « Les anémies vermineuses chez les animaux » ; — M. le Prof. agrégé Paul Chevallier, rapporteur : « Les anémies vermineuses chez l'homme » ; — M. J. Dufrénoy : « Le dépérissement vermineux des plantes » ; — M. Velu (Casablanca) : « Les anémies vermineuses du bétail dans les pays d'élevage extensif » ; — M. Taskin : « Les anémies dues au Trichocéphale » ; — MM. Lesné et Briskas : « La thérapeutique cuprique dans les anémies par carences ».

Se faire inscrire immédiatement pour le Banquet qui aura lieu à 8 h. précises au Restaurant des Vins d'Origine (ancien Marguery), 34-36, boul. Bonne-Nouvelle. (Prix : 50 fr., tout compris, tenue de ville). Les dames sont priées d'honorer le banquet de leur présence.

Secrétaire général, M. Grollet, 7, rue Gustave-Nadaud, Paris (16e).

Journées d'information sur l'orientation professionnelle à l'intention des médecins (Institut National d'Orientation Professionnelle. Conservatoire National des Arts et Métiers, 292, rue Saint-Martin, Paris (3e).

Lundi 13 Décembre, 9 h. 30, M. Fontègne : L'orientation professionnelle. Position du problème ; — 10 h. 45, M. Bonnardel : Le rôle du médecin en orientation professionnelle ; — 14 h., Mlle Biscay : La consultation d'orientation professionnelle de l'Institut National d'Orientation Professionnelle ; Mme Fessard : Le service de documentation. — *Mardi 14 Décembre*, 9 h. 30, M. Fontègne : Le médecin en face des métiers et des professions ; — 10 h. 45, M. Heuyer : La psychiatrie en Orientation professionnelle ; — 14 h., Mlle Weinberg : Visite du Laboratoire du Travail du Réseau de l'Etat, à Viroflay (2, rue Hippolyte-Marc, au sortir de la gare). — *Mercredi 15 Décembre*, 9 h. 30, Prof. Piéron : L'examen psychologique en orientation professionnelle ; — 10 h. 45, M. Bonnardel : L'orientation professionnelle des déficients physiques ; — 14 h., M. Bonnardel : Démonstration de techniques d'examen (anthropométrie, dynamométrie, vision, audition, etc.), au Laboratoire de Physiologie du Travail du Conservatoire National des Arts et Métiers ; — 15 h. 30, M. Luc : Allocution de clôture.

S'inscrire avant le 9 Décembre, par lettre adressée au secrétariat de l'Institut National d'Orientation Professionnelle, 292, rue Saint-Martin, Paris (3e). L'inscription est gratuite. — Pour tous renseignements, s'adresser à Mme Fessard, secrétaire générale.

Nécrologie. — On annonce le décès à Lille de M. Ferdinand Curtis, Professeur honoraire à la Faculté de Médecine de Lille ;

— Et celle à Montauban, de M. Albert Monribot.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Mercredi 8 Décembre. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h.

Jeudi 9 Décembre. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Samedi 11 Décembre. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h.

Thèses de Doctorat.

Mardi 7 Décembre. — M. Gluckberg : *La diurèse des cardiaques par association des diurétiques mercuriels aux tonicardiaques.* — M. Paingault : *Maladie de Simmonds. Discussion des rapports entre la cachexie et l'anorexie mentale.* — M. Buisson : *Psychose hallucinatoire chronique et syndrome d'action extérieure.* — M. Levreton : *La maison de santé du Dr Blanche. Ses médecins. Ses malades.* — Jury : MM. Carnot, Claude, Laignel-Lavastine, de Gennes.

Mercredi 8 Décembre. — Mme Coquoin-Carnot : *Essai expérimental de la prophylaxie chimique de quelques maladies à ultravirus.* — M. Friedman : *Les prodromes digestifs du zona.* — Jury : MM. Harvier, Loeper, Haguenau, Turpin.

Jeudi 9 Décembre. — M. Cories y Negret : *Contribution à l'étude du traitement de l'arthrite suppurée des doigts par la résection articulaire.* — M. Devoucoux : *Contribution à l'étude du traitement des métrites cervicales chroniques par l'électro-coagulation, en particulier des exocervicites chroniques.* — Jury : MM. Lenormant, Mocquot, Brocq, Lantuéjoul.

Samedi 11 Décembre. — M. Guénard : *Sclérose en plaques avec localisations sur les noyaux gris centraux (aspects cliniques).* — Jury : MM. Crouzon, Nobécourt, Tanon, Cathala.

Thèse Vétérinaire.

Jeudi 9 Décembre. — M. Nawi : *De la variation du taux de l'acide ascorbique au cours de la germination.* — Jury : MM. Polonovski, Simonnet, Maignon.

LYON

Thèses de Doctorat.

6-11 Décembre 1937. — M. Vallet : *Recherches sur la cholestérolémie chez les psoriasiques. Considérations pathogéniques et thérapeutiques.* — M. Brunel : *Les idées créatrices dans l'évolution de la médecine.* — M. Lhuerre : *Le paludisme et la peste à Madagascar.* — M. Robin : *Essai sur l'insuffisance, le contrôle et l'éducation respiratoires de l'enfant.* — M. Dollonne : *L'oxygénothérapie intensive par la « Tente à oxygène ».* — M. de Chauvigny : *Du traitement des fistules anales graves par la méthode du lien élastique.* — M. Thiers : *Résultats des interventions pour tumeurs intra-rachidiennes d'après la statistique du service de neuro-chirurgie de l'hôpital St-Pothin portant sur 101 laminectomies.* — M. Quillec : *Les suppurations intrapectorales aiguës et torpides.* — M Robillot : *L'ostéodèse percutanée dans le traitement des fractures de jambe.* — M. Riché : *La fièvre boutonneuse (dothiendermio aiguë) à propos de quelques cas observés dans la région lyonnaise. Son extension en France.* — M. Chaduc : *De l'influence de certaines maladies infectieuses sur la tuberculose pulmonaire.* — M. Gire : *Un grand hôpital indigène au Maroc : l'hôpital régional Cocard de Fez.* — M. Chollet : *Contribution à l'étude des séquelles hémo-psychiques chez les traumatisés craniens récents.* — M. Paul Bevarsat : *Césarienne segmentaire d'après la technique de L. Michon (42 observations).* — M. Reynon : *Contribution à l'étude de la syphilis acquise chez l'enfant.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle* ***transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.***

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à **La Presse Médicale*****). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.***

Secrétaire médical diplômé, 23 ans, bonnes références, connaissant anglais, dactyl., comptabil., cherche situation. Ecr. *P. M.*, n° 971.

Etudiante en médecine, 3e année, excel. référ., dem. représent. Labo. Paris. Ecr. *P. M.*, n° 977.

Vis. méd. t. b. introd., B. fils méd., t. connu Midi, s'adj. Lab. Toulouse, 12, av. Lacroix, Nice.

Paris. Import. client. à céder après lgne présent. à médecin franç., catholique. Ecr. *P. M.*, n° 985.

J. médecin, ayant voiture, libre l'après-midi, demande emploi médical ou para-médical, région parisienne (clinique, Labo., visites médicales). Ecr. *P. M.*, n° 987.

Ex-interne hôp. Paris ferait rempl. chirurg. Ecr. *P. M.*, n° 988.

Ménage Ingénieur-Infirmière prendrait pensionnaire villa Midi, bien située. Conf. Letéxerant, Sainte-Maxime (Var).

Cherchons famille qui prendrait pension Monsieur, 42 ans, mélancolique, doux et calme. 100-150 km. Paris. Ecr. *P. M.*, n° 990.

Vis. méd., dep. plus. années, sér. référ., ay. auto, dés. s'adj. 2e Labo. Ouest-Centre. Ecr. *P. M.*, n° 991.

Petit bureau Empire, 115 × 60, parfait état. Visible Paris. Tél. p. rendez-vous. Lab. 19-98.

A céder: matériel électro-radio: Pratix sinck, diathermie, galvano faradique U. V. accessoires. Ecr. *P. M.*, n° 993.

Chimiste expérimentée au cour. biologie, ttes analyses, sér. référ., cherche emploi dans Labo sérieuse. Ecr. *P. M.*, n° 994.

Secrétaire, sténo-dactylo, infirmière cour. électro-radiol., sér. référ., ch. empl. Paris. Ecr. *P. M.*, n° 995.

Monsieur, 42 ans, très actif, bonne format. médic., excel. référ., ex. visiteur médical Labor. important Paris et ayant pratiqué propag. médic. aux Indes, cherche Labor. ou groupe à représenter Belgique ou Etranger. Rép. Sermon, 39, rue Flessingue, Bruxelles.

Diplômée puériculture demandée pour famille médicale. Dr Bard, Thiers (P.-de-D.).

Les Laboratoires du Dr Roussel demandent collaborateur Médecin Agent visiteur, rég. Sud-Ouest. Curiculum vitæ et prétentions. Ecr. 97, rue de Vaugirard.

Important Laboratoire recherche Médecin français pour correspondance médicale, rédactions brochures, visites médicales. Situation stable à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 999.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : **O. Porée.**

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

GREFFE DE THYROÏDE HUMAINE

DANS UN CAS DE MYXŒDÈME INFANTILE

RÉSULTATS SUIVIS PENDANT 12 ANS

Par **R. LE FORT**
(Lille)

Cette observation est entièrement inédite. Ainsi que je l'avais promis, il y a près de douze ans, à M. le Procureur de la République, je n'ai jamais fait aucune communication sur ce sujet à la presse médicale, bien moins encore à la presse non médicale. Si celle-ci a pu, jadis et malgré toutes les précautions prises, en donner des échos, d'ailleurs plus ou moins exacts, c'est grâce à des indiscrétions coupables que j'avais tout fait pour éviter et que j'ai vivement blâmées.

Le temps a passé. Il n'est pas sans intérêt de faire connaître aujourd'hui les résultats éloignés obtenus par la greffe d'un fragment de thyroïde humaine dans un cas de myxœdème infantile.

I

En Mars 1925, une fillette de 2 ans 1/2, Denise L..., était amenée à la consultation du service de Clinique chirurgicale infantile de l'hôpital Saint-Sauveur, dont j'avais alors la direction.

Depuis la naissance, l'enfant n'a manifesté aucun signe d'intelligence. Un simple coup d'œil suffit pour préciser un diagnostic d'idiotie myxœdémateuse.

La fillette, de petite taille, paraît complètement hébétée. Le regard est inexpressif et ne se fixe sur aucun objet. La tête est grosse; la face et surtout les lèvres et les paupières sont bouffies. Le ventre est proéminent, les membres courts et trapus. L'attitude est figée.

Depuis la naissance, l'enfant n'a jamais souri, elle n'a jamais prononcé une syllabe articulée; de loin en loin, elle pousse un cri ; ce cri est celui d'une bête et ne ressemble en rien à celui d'une petite fille. Elle peut à peine se tenir debout et ne fait aucun effort pour marcher; si on essaie de lui faire faire un pas, elle se laisse le plus souvent tomber.

Le teint est mat, jaunâtre, la peau est épaisse, infiltrée, on peut la plisser.

La dentition est très en retard ; 6 dents seulement sont sorties, encore sont-elles mal formées et irrégulièrement plantées.

Les muscles sont déficients et hypotoniques.

Le pouls est lent et la température basse (36°3-36°5),

Le diagnostic ne peut laisser de doute, il y a déficience complète, sinon absence de la sécrétion thyroïdienne. La palpation du cou ne permet pas de sentir un corps thyroïde; j'expose dans une clinique l'intérêt que pourrait présenter, dans un cas de ce genre, la greffe d'un fragment de thyroïde humaine fraiche.

II

Quelques jours plus tard, le 23 Mars, j'apprenais qu'une exécution capitale aurait lieu le lendemain à Lille. L'autorisation de prélever un fragment de corps thyroïde était accordée par M. le Procureur de la République et le 24, bien avant le lever du jour, avec l'aide de M. le Professeur agrégé Piquet, alors chef de clinique, qui avait bien voulu faire les démarches et les préparatifs nécessaires, toutes les dispositions étaient prises pour pratiquer la double intervention dans des conditions satisfaisantes.

Le condamné, O..., était âgé de 35 ans. Son passé pathologique, qu'on pouvait craindre chargé, nous était totalement inconnu.

L'exécution eut lieu à la porte du Palais de Justice le 24 Mars à 5 heures 25.

Partis aussitôt en automobile vers le cimetière de l'Est, nous y étions rejoints dix minutes plus tard par le fourgon funèbre traîné par un cheval.

A proximité de la fosse déjà ouverte, le corps et la tête sont aussitôt extraits de la caisse où ils reposent sur une couche de son. Le son s'est attaché aux surfaces cruentées.

Au premier coup d'œil, le corps thyroïde ne semble pas être resté avec le tronc comme je l'avais pensé; la section du cou paraît faite au ras des épaules.

Sans souiller inutilement les gants stériles que nous avons revêtus avant l'arrivée du cadavre, nous faisons présenter la tête, mais de ce côté, la section paraît faite au ras de la base du crâne. Revenant au tronc, nous nous demandons un moment s'il sera possible d'extraire des tissus écrasés et non sectionnés (la guillotine n'est pas tranchante, elle broie) un corps thyroïde capable d'être utilisé.

Fig. 1. Denise L..., après ablation des sutures, l'intensité de la réaction post-opératoire n'ayant pas permis de prendre une photographie de l'enfant dans les premiers jours après l'intervention.

Mais l'écrasement des tissus est plus apparent que réel ; c'est un degré invraisemblable de contracture qui a fait recroqueviller contre la tête et contre le tronc les masses musculaires rompues.

Bien qu'opérant sur le sol même, toutes les précautions d'asepsie sont aisément prises. Dès la première incision, les instruments sont changés. Les tissus profonds ont une apparence normale, et il est aisé d'extraire le fragment de thyroïde nécessaire ; la glande était bien restée, comme nous l'avions pensé tout d'abord, dans la partie du cou tassée contre le thorax.

Nous prélevons la moitié environ du lobe thyroïde droit. Ce fragment est aussitôt placé dans un flacon de sérum maintenu tiède dans une poche intérieure de vêtement, suivant cette méthode si simple que m'a enseignée pendant la guerre M. le professeur Pierre Delbet, et nous gagnons à vive allure l'hôpital Saint-Sauveur.

A l'hôpital, tout est prêt ; l'enfant est sur la table d'opération depuis 5 heures et demie, l'anesthésiste est assis auprès d'elle, nous changeons de gants.

Une incision de quelques centimètres est pratiquée en avant du grand droit gauche de l'abdomen, moitié au-dessus, moitié au-dessous de l'ombilic ; un fragment, représentant environ le 1/3 du lobe (les 2/3 du fragment prélevé), est insinué en plein muscle grand droit gauche. L'aponévrose est refermée en avant, la peau suturée avec des griffes, l'enfant est reportée dans son lit. Il y a un peu moins de trente minutes que tombait la tête d'O... sur la place publique.

Le corps thyroïde d'O...., charnu, épais, élastique, différait sensiblement des corps thyroïdes cadavériques ordinaires.

Pour favoriser la vitalité du greffon, le tissu glandulaire avait été mis à nu sur une des faces, mais l'avivement total avait été évité, de crainte d'absorption massive des produits thyroïdiens.

Cette précaution n'était pas superflue; elle fut à peine suffisante. Les premiers effets de la greffe se firent sentir avec une rapidité et une intensité que nous n'avions nullement prévue

III

La *réaction post-opératoire* fut prompte; elle fut intense et même inquiétante, durant les premiers jours.

La température s'éleva rapidement, elle atteignit jusque 37° dès le premier jour (24 Mars) et remonta à 37°1 le 25, à 37°3 le 26, à 38°3 le 27. Ces chiffres en apparence peu élevés, correspondent, chez cette enfant habituellement hypothermique, à une réaction violente que tout traduit par ailleurs, pâleur de la face, accélération du pouls, etc.

Dès le 27 Mars, l'amaigrissement est considérable et l'aspect de l'enfant est déjà complètement modifié.

Les événements qui avaient précédé l'opération avaient été précipités de manière imprévue ; pressés par le temps, nous avions pensé pouvoir pratiquer, quelques jours après l'intervention, les examens complets de l'enfant, pesées, mensurations, photographies, etc. ; nous n'avions pas prévu la rapidité et l'intensité des changements qui, en quarante-huit heures, avaient déjà transformé la jeune patiente. Les premières photographies qui aient pu être prises quelques jours après l'intervention montraient une enfant déjà radicalement transformée.

Le facies a perdu son caractère bestial, le regard et les traits, la sérénité de la parfaite inconscience; la petite figure ravagée, aux yeux inquiets, porte les traces de l'amaigrissement rapide qu'on devine encore mieux sur les bras dont la peau, devenue trop large, flotte lâchement sur les plans profonds (fig. 1).

Les suites opératoires locales ont été des plus simples.

Le 28 Mars, premier pansement, tout se présente bien ; le 1er Avril, enlèvement des agrafes; la réunion est complète et définitive. A aucun moment, il n'y a eu de réaction locale, le greffon est bien toléré.

Le 14 Avril, le pansement est enlevé, la cicatrisation est parfaite.

Les premiers jours passés, la réaction générale cessa d'être inquiétante, mais elle fut considérable et prolongée; les étapes en ont été notées au jour le jour.

Dès le 28 Mars, le trouble s'apaise; la température est à 37°7 le matin, 37°9 le soir, et le 29, elle redescend à 36°7 et 36°9.

Très amaigrie, le 27, l'enfant pesait encore

10 kilogr. 500. Huit jours plus tard, le 4 Avril, le poids était tombé à 9 kilogr. 500.

Cette importante chute de poids est en rapport avec la diminution marquée de l'infiltration des tissus, surtout apparente aux bras et aux jambes, déjà très notable le 30 Mars.

Cette réaction générale intense est pourtant d'ordre accessoire; les effets constatés du côté du développement physique et intellectuel sont autrement intéressants à relever :

Un des premiers phénomènes physiques constatés est une active poussée dentaire. Elle se manifeste dès les tout premiers jours; l'enfant devient chagrine, surtout le 30 Mars, sa température s'est élevée dès le même jour (37°4) et atteint 37°9 le 31 Mars et 38°4 le 2 Avril pour redescendre rapidement les jours suivants, la poussée passée. Dès lors, la température s'installe aux environs de 37° et le pouls de 100.

Le 9 Avril, le nombre des dents est passé de 6 à la fin de Mars, au chiffre de 12.

Une augmentation notable de l'appétit est notée dès le 7 Avril.

Les *modifications de l'intelligence* ont été les plus frappantes. Aidés par une famille attentive qui les notait au jour le jour, nous avons relevé les indications suivantes :

Dès le 26, la physionomie est déjà transformée, le regard n'est plus le même, la fillette suit des yeux ce qui se passe dans la salle, son masque, jusqu'alors sans expression, a fait place à une figure ravagée et anxieuse.

Le 26 Mars, le cri s'est modifié et se rapproche de celui d'un enfant normal, quoique traversé encore par des intonations bizarres.

La langue semble participer à l'articulation des sons et on devine quelques syllabes.

Pour la première fois, l'enfant s'intéresse à sa poupée et essaie d'en faire jouer les articulations. On parvient à la faire sourire.

Le père a relevé, au jour le jour, la succession des faits, contrôlés d'ailleurs au fur et à mesure dans le service; en voici le résumé :

Le 30 Mars, elle comprend un bonjour et tend la main.

Le regard devient de plus en plus attentif, on parvient à le fixer.

Le 2 Avril, première manifestation de l'instinct de propriété, le 9 Avril, on a noté l'éveil progressif de l'attention.

Le 7 Avril, elle a prononcé les premières syllabes, le 12 Avril elle dit « Papa ».

Le 15 Avril, elle saisit un journal et fait semblant de le lire; elle dit maintenant « papa, maman, tante, etc... » et gazouille sans interruption.

Le 11 Juin on a noté qu'elle dort bien depuis huit jours, et, le 16 Novembre, qu'elle rêve maintenant la nuit.

Le 25 Avril, elle commence à se tenir debout; étant soutenue elle fait ses premiers pas et trois jours plus tard, commence à marcher seule.

IV

Au cours des mois et des années, le développement de l'enfant a été suivi régulièrement et observation en a été prise.

La fillette jouit d'une excellente santé, elle va à l'école, n'est ni dans les dernières ni dans les premières de sa classe, et vit de la même vie que ses petites compagnes, elle est de la même taille qu'elles et pourrait, à l'école, être considérée comme parfaitement normale, mais elle a 14 ans et ses petites compagnes en ont 8 ou 9; elle est donc en retard physiquement et intellectuellement.

Fig. 2. Fig. 2 *bis*.

Fig. 2. — Radiographie d'un genou de Denise L... en 1935. — Fig. 2 *bis* : Radiographie d'un genou d'enfant normal de même âge (13 ans) prise pour comparaison.

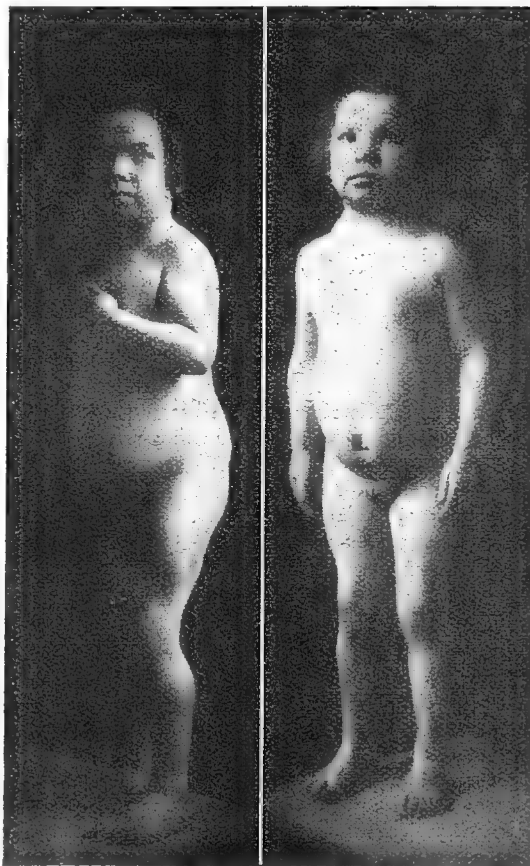


Fig. 3. — Denise L..., à 13 ans.

Suivons son évolution depuis 1925.

Le *développement physique* si brusquement modifié dès la première semaine n'a cessé de se poursuivre plus ou moins dans la suite.

Les ongles des mains et des pieds qu'on n'avait dû couper qu'une seule fois en deux ans et demi ont dû être coupés deux fois de Novembre 1925 à Février 1926.

Le développement des dents s'est poursuivi rapidement. Nous avions noté le passage de leur nombre de 6 à 12 dès les premiers jours; le 10 Février 1926, elle avait 20 dents.

Ce même jour, nous avons noté : elle peut être déjà considérée comme parfaitement normale, rien ne la distingue plus d'une enfant quelconque du même âge. Onze ans plus tard, il faut en appeler de ce jugement.

Avant de préciser l'état actuel de la fillette, relevons dans son observation quelques chiffres.

La taille est restée petite, la croissance s'est ralentie depuis quelques années. Nous avons relevé :

0 m. 75 en Avril 1925;
0 m. 78 en Février 1926;
0 m. 79 en Mars 1927;
0 m. 855 en Mars 1928;
0 m. 955 en Novembre 1929;
1 m. 06 en Octobre 1934;
1 m. 07 en Septembre 1935;
1 m. 09 en Novembre 1936.

Un traitement opothérapique conseillé par M. le professeur Carrière en 1935 n'a pas été suivi. C'est regrettable pour l'enfant, mais plus intéressant au point de vue purement expérimental.

Le développement des muscles s'est fait régulièrement, leur forme et leur force sont satisfaisantes.

Les radiographies pratiquées en Novembre 1936 dans le laboratoire de M. Carrière montrent les épiphyses des grands os des membres non soudées, mais les cartilages d'accroissement un peu étroits.

Les figures 2 et 2 *bis* représentant les os du genou de notre jeune malade et ceux d'un autre enfant de même âge permettent d'apprécier la nature et le degré du trouble de croissance chez Denise L... Il y a un retard de développement évident, surtout accusé au niveau des épiphyses. La forme de l'épiphyse tibiale supérieure est entièrement différente chez les deux sujets.

L'accroissement du poids a été assez régulier :

9 kilogr. le 4 Avril 1925;
9 kilogr. 800 le 10 Avril 1925;
10 kilogr. 750 le 20 Avril 1925;
11 kilogr. 200 le 30 Avril 1925.

Cette première période d'accroissement rapide fait suite à celle d'amaigrissement aigu post-opératoire. Puis nous relevons :

11 kilogr. 480 le 22 Mai 1925;
12 kilogr. 780 en Février 1926;
13 kilogr. en Mars 1927;
14 kilogr. 970 en Mars 1928;
16 kilogr. 500 en Novembre 1929;
21 kilogr. 700 en Octobre 1936;
22 kilogr 400 en Septembre 1935;
24 kilogr. 200 en Novembre 1936.

Le périmètre thoracique se développe comme la taille et le poids :

22 Mai 1925 : 0 m. 51;
10 Février 1926 : 0 m. 52;
Mars 1927 : 0 m. 53;
Mars 1928 : 0 m. 54;
Novembre 1929 : 0 m. 54;
Novembre 1936 : 0 m. 63.

Il n'y a jusqu'à présent aucun signe de dévelop-

pement de la puberté, cela ne peut encore être considéré comme un retard, dans notre région du Nord où la menstruation n'est pas précoce.

En Novembre 1936, le retard du développement intellectuel n'est pas très apparent *a priori*, l'intelligence paraît assez bien développée; Denise L... écrit fort bien, elle dessine agréablement, elle fait de tête, et très vite, des additions, des soustractions, des multiplications simples (3 × 4 — 2 × 6); elle lit de façon médiocre, comprend ce qu'on lui dit et se comporte en tous points comme ses petites compagnes, comme des enfants de sa taille et non de son âge.

M. le professeur Carrière a bien voulu faire un examen approfondi de l'enfant (fig. 3). De la note très complète qu'il nous a remise, nous extrayons les constatations suivantes:

Peau sèche, cheveux un peu raides, sourcils bien développés, obésité diffluente avec infiltration graisseuse à la base du cou, bourrelets graisseux mal limités dans les régions scapulaires et sus-fessières et dans les flancs. Nez très élargi avec grosse ensellure; dents bien développées, même en avance par rapport à la taille.

Nodosités épiphysaires et costales; pas d'anomalies rachidiennes; rate, foie, normaux; petit souffle extra-cardiaque.

Marche en écartant la base de sustentation.

Caractère assez passif, quelques colères courtes, joue très peu et reste le plus souvent assise.

L'étude du métabolisme basal a donné les résultats suivants:

Poids: 25 kilogr. 300;
Hauteur: 1 m. 10;
Température à la cloche: 22°;
Pression barométrique: 762 mm.;
Surface corporelle: 0 mq 86;
Coefficient de réduction: 0,92;
Coefficient et métabolisme: 74.
Normale 43 = 74 — 43 = 31 de moins, soit 42 pour 100 environ de moins que la normale.

M. Carrière conclut: en résumé, il existe chez cette enfant une insuffisance endocrine portant sur la thyroïde, l'hypophyse et une surrénale.

On peut se demander s'il n'y a pas un facteur hérédo-syphilitique. En résumé, une greffe de thyroïde humaine, fraîche, a produit chez une enfant de 2 ans 1/2, atteinte d'idiotie myxœdémateuse, les résultats suivants:

1° Une réaction immédiate d'une extrême violence, avec amaigrissement brusque, fièvre, etc.

2° Des modifications profondes et rapides des facultés intellectuelles.

3° Au point de vue physique, comme au point de vue intellectuel, l'efficacité de la greffe paraît s'être peu à peu atténuée, et la fillette de 14 ans qu'elle est aujourd'hui présente le développement d'une enfant de 9 ans environ, développement qui, bien que lentement, ne cesse de se poursuivre.

L'AZOTÉMIE DANS L'INTOXICATION DIPHTÉRIQUE EXPÉRIMENTALE DU COBAYE

PAR MM.

J. CHALIER, M. JEUNE et L. REVOL

L'élévation du taux de l'urée sanguine au-dessus de la normale fait très fréquemment partie du tableau de la diphtérie maligne ; c'est ce que l'un de nous (1) a démontré depuis 1925 et l'observation clinique lui a permis d'accorder à l'azotémie une très grande valeur dans le pronostic parfois difficile de la diphtérie maligne. La règle suivante — compte tenu d'exceptions qui ne dépassent pas 7 pour 100 — concrétise avec justesse le résultat d'observations portées pendant plus de dix ans au Pavillon de la Diphtérie dans le service hospitalier lyonnais des Maladies Contagieuses : « Lorsque, dans une diphtérie maligne, le taux de l'urée atteint ou dépasse 1 gr., surtout à deux examens successifs, le pronostic est presque à coup sûr fatal (2). »

Par notre expérimentation, nous avons voulu rechercher si l'intoxication diphtérique grave s'accompagnait chez l'animal comme chez l'homme d'une élévation importante du taux de l'urée sanguine. La fixation presque élective de la toxine diphtérique sur le rein et les altérations qui en résultent sont classiques depuis le mémoire de Roux et Yersin (3) et M. Grenet (4) vient récemment d'en donner une nouvelle démonstration. Par contre, la recherche de l'azotémie dans l'intoxication diphtérique expérimentale n'a été entreprise à notre connaissance qu'une seule fois, par MM. Lereboullet, J.-J. Gournay et J. Donato (5) qui, en soumettant 4 lapins à une intoxication diphtérique de gravité diverse, ont noté une élévation du taux de l'urée sanguine au delà de 1 gr. lorsque l'intoxication était aiguë et aboutissait à la mort en quarante-huit heures, à 0 gr. 65 lorsque l'intoxication était subaiguë, mortelle ou non selon les doses.

Pour faire porter notre expérimentation sur un lot très important d'animaux, nous nous sommes adressés *au cobaye*, d'autant que cet animal est très sensible à l'intoxication diphtérique.

Le développement de notre expérimentation nous a amenés à faire deux séries d'expériences à quelques mois d'intervalle. Dans une première série d'expériences, nous avons utilisé une toxine très virulente que nous avons injectée à doses variables de façon à réaliser des intoxications diphtériques de gravité progressive allant de l'intoxication bénigne à l'intoxication suraiguë tuant en moins d'un jour. Ayant observé fortuitement au cours de ces premières expériences un syndrome tardif malin expérimental, nous avons cherché à le reproduire dans une deuxième série d'expériences en utilisant des doses de toxine légèrement inférieures à la dose minima mortelle.

Le détail de ces expériences paraîtra dans le *Journal de Médecine de Lyon*, 1938 (6); nous nous bornerons ici à rapporter brièvement les déductions qu'elles nous ont imposées. Portant sur près de 120 cobayes, ces expériences nous ont permis des considérations très précises sur l'azotémie dans l'intoxication diphtérique expérimentale du cobaye.

1° *Constance de l'azotémie dans l'intoxication diphtérique expérimentale du cobaye.* — L'azotémie nous paraît un stigmate constant de l'intoxication diphtérique expérimentale chez le cobaye. Il suffit de parcourir les protocoles de nos expériences pour s'en convaincre. Tous les cobayes que nous avons inoculés avec des doses de toxine de plus en plus faibles ont présenté une augmentation de leur taux d'urée sanguine. Sans doute, cette élévation est-elle plus ou moins marquée, plus ou moins précoce selon la dose injectée, mais dès qu'il y a intoxication diphtérique, même bénigne, elle est présente et à plus forte raison ne manque-t-elle pas lorsqu'il s'agit d'une intoxication grave conduisant rapidement ou lentement le cobaye à la mort. Il est d'ailleurs des cas où l'intoxication est si légère qu'elle est inapparente ; or, même dans ces cas, une azotémie à 0 gr. 60, 0 gr. 70 s'observe et fait ainsi la preuve de la réalité de l'intoxication.

2° *Origine de l'azotémie dans l'intoxication diphtérique expérimentale du cobaye.* — Nos recherches n'ont pas eu pour but précis d'élucider cette origine ; mais certains auteurs ayant mis en doute l'origine rénale de l'azotémie, nous croyons pouvoir apporter à cette pathogénie l'appoint de notre expérimentation.

Elle nous permet d'éliminer l'origine surrénalienne exclusive de l'azotémie diphtérique. Si, très souvent, nous avons observé des lésions macroscopiques et microscopiques des surrénales et une diminution considérable du taux de l'adrénaline des surrénales, mesuré selon la technique de MM. Mouriquand, Leulier et Sédaillan (7), nous avons vu aussi cette atteinte surrénalienne manquer alors que l'azotémie était présente et dépassait 1 gr.

L'existence de lésions rénales caractérisées, bien démontrées antérieurement et que confirme notre deuxième série d'expériences, nous paraît suffire à expliquer l'azotémie observée. Il s'agit de lésions assez intenses, prédominantes dans les *tubuli contorti* et caractérisées par une dégénérescence graisseuse des cellules avec présence de cylindres dans la lumière et hyperémie discrète. Ces lésions tubulaires sont très propres apparemment à donner de graves troubles de l'élimination uréique et sont sans nul doute à la base de l'azotémie diphtérique expérimentale.

3° *L'azotémie dans les diverses formes de l'intoxication diphtérique expérimentale du cobaye.* — L'importance et la date d'apparition de l'azotémie varient selon la gravité du syndrome réalisé par injection de toxine diphtérique :

a) Dans *l'intoxication suraiguë* avec mort dans les deux premiers jours, l'azotémie est très précoce, mais n'a pas le temps, semble-t-il, d'atteindre un taux très élevé. C'est ainsi qu'après une injection de 1/4 de centimètre cube de toxine, l'azotémie passe, entre la sixième et la neuvième heure, de 0 gr. 39 à 1 gr. 10 ; elle atteint 1 gr. 60 vers la quinzième heure au voisinage de la mort.

b) Dans *l'intoxication aiguë*, entraînant la mort au troisième ou au quatrième jour, l'azotémie atteint, au contraire, des taux très élevés ; au voisinage de la mort, on observe constamment une azotémie de près de 4 gr., traduisant l'importance de l'atteinte fonctionnelle du rein. Là, plus qu'ailleurs, il est bien difficile d'invoquer l'origine extra-rénale de cette azotémie massive.

c) Dans *le syndrome tardif malin*, l'azotémie s'observe constamment. Les paralysies n'ont jamais été au premier plan dans nos cas, malgré l'évolution mortelle de l'affection. Par contre, on observe toujours, soit dès les premiers jours après l'injection, soit beaucoup plus souvent tardivement, une azotémie modérée qui peut précéder les premiers signes extérieurs d'intoxication et qui, de toute façon, ne manque pas, lorsque surviennent, plus ou moins tard, après le quinzième jour, les troubles apparents. Elle n'est jamais très importante, dépassant rarement 1 gr., si bien que l'on peut discuter son rôle dans la mort qui survient très rapidement ; mais elle est, par sa constance, tout à fait comparable à l'azotémie qui s'observe dans la diphtérie maligne tardive en clinique.

d) Dans *l'intoxication subaiguë bénigne* réalisée avec des doses inférieures à la dose minima mortelle, on observe toutefois une réaction azotémique, soit dans les premiers jours, soit plus tardivement. Mais jamais cette élévation du taux d'urée n'est importante et la plupart du temps

elle n'atteint pas 0 gr. 80 ; d'autre part, elle est passagère et l'on voit par la suite le taux d'urée s'abaisser progressivement.

4° *Valeur pronostique de l'azotémie dans l'intoxication diphtérique expérimentale du cobaye.* — Cette analyse des diverses formes évolutives de l'intoxication diphtérique expérimentale montre que l'azotémie est présente, quelle que soit la gravité de l'intoxication, mais son importance est variable et se modèle assez exactement sur la gravité de l'affection réalisée chez le cobaye. Fidèle reflet de la profondeur de l'intoxication, l'azotémie prend ainsi une valeur pronostique. Il semble qu'un taux d'urée égal ou supérieur à 1 gr. pose un pronostic fatal, un taux d'urée inférieur, un pronostic favorable. C'est ainsi que dans l'une de nos expériences, le taux d'urée, à la quarante-huitième heure est de 1 gr. 10 ; des 12 cobayes de l'expérience, un seul survivra. Dans une autre expérience, au contraire, le taux d'urée au deuxième jour est de 0 gr. 80 ; un seul cobaye sur 18 succombera à l'intoxication.

Conclusion. — Ainsi se trouve confirmée par l'expérimentation l'importance de l'azotémie dans la diphtérie maligne. S'il est difficile de préciser quelle est la part qu'elle prend dans l'évolution fatale, il est indiscutable qu'elle est extrêmement fréquente dans ce syndrome et que son intensité reflète exactement la profondeur et la gravité de l'intoxication.

(Travail du Service Hospitalier des Maladies Contagieuses et de l'Institut Bactériologique de Lyon.)

BIBLIOGRAPHIE

(1) J. Chalier, Brochier, Chaix et Grandmaison : *Journal de Médecine de Lyon*, 5 Janvier 1927. — Brochier : *Thèse de Lyon*, 1926-1927. — Castillon : *Thèse de Lyon*, 1934-1935.

(2) J. Chalier : L'azotémie des diphtéries malignes, *Paris Médical*, 19 Octobre 1935.

(3) Roux et Yersin : Etudes sur la diphtérie, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888.

(4) M. Grenet : Contribution à l'étude du rein et des fonctions rénales au cours de la diphtérie, *Thèse de Paris*, 1934.

(5) Lereboullet, Gournay et Donato : La fonction rénale dans la diphtérie, *Annales de Médecine*, 1931, **1**, 557.

(6) J. Chalier, M. Jeune et L. Revol : L'azotémie dans l'intoxication diphtérique expérimentale du cobaye, *Journal de Médecine de Lyon*, 1938.

(7) Mouriquand, Leulier et Sedaillan : Toxine diphtérique et adrénaline des surrénales, *Académie des Sciences*, Avril 1927.

LES BESOINS EN VITAMINE C
ET LEUR SATISFACTION CHEZ L'HOMME

Résultats de quelques dosages

par MM.

A. GIROUD, R. RATSIMAMANGA, M. RABINOWICZ et E. HARTMANN

(Paris)

Quelle est la situation de l'homme vis-à-vis de la vitamine C ? Ses besoins sont-ils satisfaits ? Le cas de cette vitamine est assez particulier. L'acide ascorbique ne se comporte pas en effet comme les autres vitamines. Il n'est pas nécessaire à tous les organismes, mais à quelques-uns seulement. La plupart des animaux le synthétisent eux-mêmes : ils restent donc indifférents devant la pauvreté ou la richesse de leur alimentation à cet égard. Seules, un petit nombre d'espèces, dont l'homme, le singe, le cobaye, en sont incapables. Pour eux, l'apport alimentaire de l'acide ascorbique est indispensable ; pour eux seuls, cette substance constitue une vitamine : la vitamine C. De plus, ces besoins, quand ils existent, sont beaucoup plus grands que pour les autres vitamines. Alors que pour la majorité des vitamines il suffit pour un animal donné de quantités de l'ordre du millième de milligramme, les doses nécessaires d'acide ascorbique sont, pour le moins, de l'ordre du milligramme et même ces doses habituellement admises sont peut-être encore insuffisantes.

Le cas de l'acide ascorbique est donc bien spécial. De plus la question de l'avitaminose C vient de se compliquer du fait d'acquisitions nouvelles ; en effet, les observations d'Armentano Bentsath, Beres, Rusznyak et Szent-Györgyi paraissent démontrer qu'à côté de l'acide ascorbique, il faut faire une place à une substance (agissant spécialement sur la résistance et la perméabilité vasculaire) à laquelle ils donnent le nom de vitamine P et qui serait une flavone. Il y aurait donc lieu maintenant de dissocier les éléments dépendant de la carence P de ceux qui dépendent de la carence C proprement dite. Nos observations personnelles et l'ensemble des faits nous permettent de le penser.

De nombreux auteurs ont cherché à préciser quelles étaient les doses nécessaires de vitamine C. Leurs conclusions ne sont pas toutes identiques. Selon Mme Randoin, 2 milligr. environ par kilogramme suffiraient pour l'accroissement normal du cobaye. Pour Szent-Györgyi, il faudrait 3 milligr. 3 d'acide ascorbique par kilogramme de cobaye. D'après Bezssonoff, 4 milligr. 5 seraient suffisants. Il faudrait 5 milligr. selon Dann et Gowgill. Cependant, selon Kramer et Hermann, 7 milligr. environ ne permettent pas une reproduction régulière. Toutes ces déterminations reposent essentiellement sur l'efficacité préventive de l'acide ascorbique sur les troubles trophiques et les principaux accidents scorbutiques.

Pour l'homme, les besoins semblent beaucoup moins grands. Ils seraient trois fois moindres selon Bezssonoff ou dix fois moindres selon Goethlin, Falk et Gedda. Divers faits (vitesse de décharge, temps d'apparition du scorbut) semblent indiquer que l'organisme humain est bien moins exigeant. On s'est basé sur l'apparition des lésions ou des troubles caractéristiques chez l'homme pour établir ces besoins minima. Goethlin a avancé que 19 à 27 milligr. pourraient être suffisants chez l'homme adulte. Généralement cependant, on admet un besoin de 1 milligr. par kilogramme environ, ce qui fait pour un homme adulte un besoin de 50-70 milligr. environ.

D'autres auteurs ont conclu à des besoins analogues en faisant des essais de saturation et en se basant soit sur l'évolution du taux du sang (Lund et Lieck, Wolff) soit sur l'élimination urinaire (Harris et Ray, Van Eekelen, Schultzer, Wood, Baumann et Rappolt, Schroeder).

Nous nous sommes demandé en nous basant sur de tout autres raisons, si les quantités plus ou moins généralement admises tant pour le cobaye que pour l'homme étaient réellement suffisantes.

Chaque organe ou tissu présente en effet un taux qui n'est pas absolument fixe car il oscille dans certaines limites, mais qui néanmoins reste assez caractéristique. Ces taux se retrouvent chez toutes les espèces animales (mammifères et même oiseaux qui synthétisent l'acide ascorbique et qui sont l'immense majorité). Voici par exemple les taux caractéristiques de divers organes exprimés en milligrammes d'acide ascorbique pour 100 gr. de tissus.

	MIN.	MAX.	MOYENNES
Surrénale	104	294	140
Ganglion lympatique	40	50	45
Foie	10,5	40	20
Rein	6	25	10
Muscle cardiaque	3,3	6,2	5
Muscle squelettique	1,2	2,5	1,5

Cette fixité relative et cette spécificité du taux de l'acide ascorbique révèlent qu'il s'agit de concentrations ayant une signification fonctionnelle. Le fait paraît encore plus évident si l'on examine l'ensemble des taux de tous les tissus de l'organisme car on s'aperçoit que les taux les plus élevés caractérisent les glandes endocrines et dans certains cas à des moments très définis de leur activité [1]. Il nous semble que l'on doit considérer ces valeurs et les valeurs voisines comme des valeurs chimiquement normales (Giroud et Leblond) ; on peut se demander par suite si ces valeurs ne devraient pas aussi être réalisées chez les organismes carençables.

Par comparaison avec ces valeurs on peut définir celles que l'on observe chez les organismes carençables. Au-dessous de ces valeurs, toute une série de taux peuvent être réalisés ; ils caractérisent l'état de déficience, de précarence et de carence (Giroud et Leblond [2]).

D'après les résultats de nos expériences (Giroud, Leblond, Ratsimamanga et Rabinowicz [3]), la charge des organes se fait selon une loi logarithmique ; il faut un apport voisin de 100 milligr. par kilogramme chez le cobaye pour réaliser ce taux normal. Des constatations analogues ont été faites depuis par Caro et par Zilva ; mais ces auteurs ne considèrent pas cette réalisation comme nécessaire.

Même si l'on admet que l'homme ait des besoins moindres que le cobaye, ce qui paraît certain, on est amené à penser qu'il faudrait, pour obtenir chez l'homme un taux normal, un apport assez notable en vitamine et en tout cas supérieur à ceux qui sont souvent réalisés dans la pratique.

L'alimentation humaine courante ne comporte, en effet, souvent qu'une quantité relativement faible d'acide ascorbique. Même si l'on ne considère que les doses couramment admises (50 milligr.) et même que les plus petites doses envisagées (19-27 milligr.), ce minimum n'est pas toujours fourni surtout dans les classes pauvres. C'est, en particulier, le cas dans diverses agglomérations. C'est le cas de certaines cantines, de certains casernements. C'est aussi le cas des régimes hospitaliers qui ne contiendraient souvent que 10-15 milligr. par jour.

Nous avons donc cherché à connaître quel était le taux réalisé couramment chez l'homme et par suite à savoir combien il s'écartait des taux considérés comme normaux.

Malheureusement, les dosages de tissus humains ne sont pas toujours facilement réalisables, le sang excepté, mais là la question du dosage devient assez délicate. Les tissus plus riches ne peuvent être en dehors de quelques cas opératoires que fournis par les autopsies, aussi est-il heureux que l'acide ascorbique ne

1. A. Giroud, C.-P. Leblond et R. Ratsimamanga, C. Resa, M. Rabinowicz et E. Hartmann : *C. R. Ass. Anatomistes*, 1936 ; *Bull. S. Chim. Biol.*, 1937.

2. A. Giroud et C.-P. Leblond : *La Presse Médicale*, 1935, n° 54.

3. A. Giroud, C.-P. Leblond, R. Ratsimamanga et M. Rabinowicz : *Annales de Physiol.*, 1936, **12**, et Congrès de l'Assoc. des physiol., 1937.

disparaisse pas très vite après la mort grâce à certaines substances protectrices.

D'après ce que nous venons de dire il fallait s'attendre à trouver des taux anormalement faibles et c'est bien ce qui se produit.

Gough et Zilva avaient noté l'absence fréquente de réaction argentique sur les surrénales ou sur les hypophyses humaines, ce qui était déjà un indice de la faiblesse du taux. Jaworsky, Almaden et King [4], sur toute une série d'autopsies, ont obtenu des chiffres relativement faibles. Sur les individus de 11 à 45 ans, ils ont trouvé dans la surrénale une moyenne de 39 milligr. 3 pour 100 gr., et sur les individus de 46 à 77 ans, ils n'ont trouvé que 23 milligr. Ils concluent par suite à un pourcentage de 20 pour 100 de scorbut latent dans les classes pauvres.

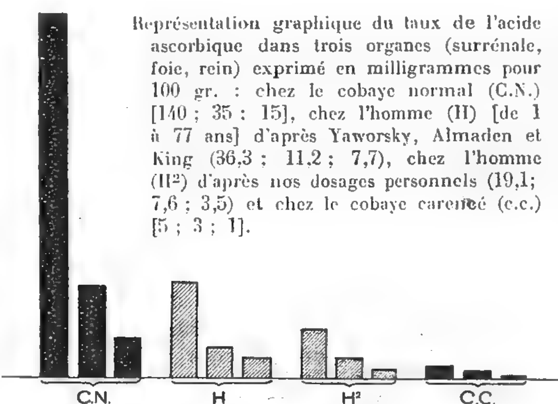
Plaut et Bülow [5] ont fait des constatations analogues sur l'hypophyse (16 milligr. 8 en moyenne). Policard et Ferrand [6] n'ont trouvé que 20 milligr. en moyenne dans le corps jaune (pièces opératoires). Dans le foie, Loeper, Chabrol, Cottet et Lesure [7] trouvent 15 milligr. en moyenne, c'est-à-dire des valeurs inférieures à la moyenne, mais plus élevées que celle de Jaworsky, Almaden et King qui ne trouvent que 11 milligr. Personnellement, grâce à la bienveillance de M. le prof. Roussy, nous avons pu faire dans ses services d'instructives constatations portant sur 26 autopsies [8].

Voici la moyenne du taux de l'acide ascorbique trouvé, exprimé en milligrammes pour 100 gr. :

	ENFANTS	ADULTES	VIEILLARDS
	—	—	—
Surrénale	48	15	7
Foie	21	7	4
Rein	7	3	2

Dans tous ces cas, les chiffres sont très faibles. Certains contrôles nous ont démontré que ces chiffres d'autopsies correspondent bien à la réalité et qu'il ne s'agit pas de diminution du taux *post mortem*. Ces résultats nous prouvent que, chez l'homme, les taux de l'acide ascorbique se trouvent anormalement bas ; ils sont analogues à ceux que nous avons considérés comme carenciels ou précarenciels. Nous avons pu faire exceptionnellement des dosages sur des pièces opératoires ou sur des individus morts dans d'autres conditions (morts violentes) [9]. C'est ainsi que, dans les conditions favorables, nous avons trouvé 35 milligr. dans la surrénale. Dans ces conditions où l'état de souffrance *pre mortem* ne peut être envisagé, les chiffres sont restés aussi bas.

D'une façon générale donc, les taux sont très peu élevés et l'on est frappé de leur faiblesse quand on les compare au taux normal. C'est d'ailleurs à cela qu'il fallait s'attendre du fait de l'alimentation générale et particulièrement de celles des individus observés. Ces valeurs faibles doivent essentiellement être mises sur le compte de l'alimentation, bien qu'au phénomène alimentaire se superpose une variation importante du métabolisme au cours de la vie, comme on



Représentation graphique du taux de l'acide ascorbique dans trois organes (surrénale, foie, rein) exprimé en milligrammes pour 100 gr. : chez le cobaye normal (C.N.) [140 ; 35 ; 15], chez l'homme (H) [de 1 à 77 ans] d'après Yaworsky, Almaden et King (36,3 ; 11,2 ; 7,7), chez l'homme (H²) d'après nos dosages personnels (19,1 ; 7,6 ; 3,5) et chez le cobaye carencé (c.c.) [5 ; 3 ; 1].

peut le constater sur ces chiffres et comme nous aurons une autre fois l'occasion de le montrer. Toutefois le rôle de l'alimentation reste primordial; c'est ce qui ressort bien de certaines observations. Nous avons eu l'occasion de doser ces taux chez une femme de 80 ans qui ingérait régulièrement une forte proportion d'acide ascorbique (oranges). Les chiffres étaient alors tout différents. La surrénale atteignait 80 milligr. et le foie 20 milligr.

Chimiquement donc, le taux est, d'une façon générale, anormalement bas et reste nettement inférieur à ceux que l'on peut considérer comme normaux. Même si l'on ne considère pas comme absolument nécessaire la réalisation de ce taux idéal, cette discordance incite à la réflexion. Ne peut-on pas, en effet, s'attendre à observer des troubles pathologiques ? Certains auteurs, et récemment Sézary, ont publié des cas manifestes de scorbut. Mais, surtout, il doit fréquemment exister des formes discrètes difficiles à diagnostiquer. A cet égard, les résultats des enquêtes de Goethlin (Suède) et de Dalldorf (Amérique) sont bien significatifs. Ces auteurs ont cherché à déceler l'état de précarence, en particulier par l'épreuve de la résistance des capillaires (appréciée d'après l'apparition des pétéchies, après la pose d'un brassard tensiométrique, technique d'ailleurs, suspectée par Grenn et également par Baumann et Rappolt). Goethlin a été ainsi amené à admettre l'existence de lésions préscorbutiques chez 18 pour 100 des individus ; Dalldorf aurait même admis une proportion de 35 à 66 pour 100 dans les milieux pauvres. Nous avons nous-mêmes souvent noté des lésions (buccales entre autres) qu'on devrait attribuer à une insuffisance vitaminique. Il nous semble, en tout cas, que si l'on recherchait d'une façon générale les petits signes de carence ou de précarence C, on serait peut-être amené à reconnaître la fréquence insolite de ces états anormaux. Il est vraisemblable aussi, d'après ce que l'on entrevoit sur les relations entre l'acide ascorbique et certaines fonctions endocriniennes, qu'il faille s'attendre à retrouver divers troubles fonctionnels.

En tout cas, nos constatations chimiques, qui concordent avec les observations générales ou particulières de divers auteurs, montrent que les taux d'acide ascorbique retrouvés chez l'homme se trouvent généralement très inférieurs à ceux que l'on peut considérer comme normaux. Il en résulterait donc que, d'une façon assez courante, l'apport alimentaire en cette vitamine est insuffisant.

4. M. Jaworsky, Ph. Almaden et C.-G. King : *J. Biol. Chim.*, 1934, 525.

5. F. Plaut et M. Bülow : *Z. Neur.*, 1935, **153**, n° 182, 92 ; *Klin. Wschr.*, 1934, **11**, n° 19, 1744.

6. A. Policard et M. Ferrand : *Soc. Biol.*, 1936, **122**, 200 ; *Soc. Biol.*, 1936, **123**, 1081.

7. M. Loeper, E. Chabrol, J. Cottet et A. Lesure : *C. R. Soc. Biol.*, 1936, **122**, 388.

8. Nous tenons à remercier vivement M. le Dr Vermès de sa précieuse collaboration.

9. Nous remercions à cet égard le professeur agrégé Piedelièvre et le Dr Desrobert.

LES TROUBLES DE L'ÉQUILIBRE MINÉRAL DE L'INSUFFISANCE SURRÉNALE

PAR MM.

Robert JUNET et Eric MARTIN

L'insuffisance surrénale s'accompagne de troubles humoraux importants dont l'étude, restée longtemps fragmentaire, a fait l'objet, au cours des dix dernières années, de recherches systématiques qui ont abouti à un ensemble de résultats d'un grand intérêt théorique et pratique. Ces recherches ont été effectuées aussi bien chez des animaux privés de leurs surrénales que chez des addisoniens ; les résultats expérimentaux et cliniques concordent dans une large mesure. Il faut cependant tenir compte des conditions très différentes dans lesquelles le syndrome apparaît chez l'homme malade et chez l'animal surrénalectomisé. L'ablation des surrénales, en effet, produit une insuffisance ou plutôt une déficience totale et brusque de la fonction de ces glandes, les troubles humoraux qui en résultent sont nets et accusés ; ils aboutissent en quelques heures à la mort de l'animal si un traitement approprié n'est pas immédiatement appliqué. Chez l'homme, au contraire, nous assistons au cours de la maladie d'Addison à l'installation lente et progressive de cette déficience ; le syndrome humoral est moins caractérisé, sauf dans les périodes de crise d'insuffisance aiguë, bien connue des cliniciens, où il est tout à fait superposable à ce qu'on observe chez l'animal décapsulé. Comme chez ce dernier, existe alors un état alarmant qui, en l'absence de thérapeutique spécifique, entraîne une mort rapide.

Le syndrome humoral va donc de pair avec la gravité des symptômes cliniques. Il se caractérise essentiellement par un déséquilibre dans le taux des électrolytes du plasma, intéressant surtout le sodium, le chlore et le potassium et associé à une baisse considérable de l'hydrémie. Ce déséquilibre minéral semble être l'élément capital et caractéristique de l'insuffisance surrénale ; il s'accompagne d'autres modifications moins importantes portant sur les hydrates de carbone, les protides et les graisses.

Parmi toutes ces perturbations de l'état humoral doit probablement exister un trouble primitif qui entraîne tous les autres et dont la connaissance serait d'un grand intérêt thérapeutique. Diverses conceptions se sont succédé à ce sujet dont la plus récente en date semble toujours être la plus convaincante. Loeb et ses collaborateurs attribuèrent d'abord le rôle essentiel à la baisse du chlorure de sodium. Peu après, Harrop et ses élèves insistèrent sur l'importance primordiale des troubles du métabolisme hydrique. Enfin, au cours de ces deux dernières années, les travaux des grandes écoles américaines (Clinique Mayo et Université Columbia de New-York) semblent avoir démontré que la rétention de l'ion potassium constitue le trouble essentiel. Cette dernière conception, basée sur l'étude de bilans minéraux minutieusement établis, paraît être confirmée par l'effet curatif remarquable des régimes pauvres en potassium.

Avant de reprendre avec plus de détails ces notions d'acquisition récente, il est nécessaire d'esquisser brièvement le tableau humoral dans son ensemble, en insistant sur le fait qu'il n'est caractéristique que lorsque l'insuffisance surrénale atteint un degré important.

La natrémie et la chlorémie s'abaissent, leur chute s'explique par une exagération de l'excrétion urinaire du chlorure de sodium. La réserve alcaline diminue. En même temps le sang se concentre en perdant de l'eau, comme le montrent le taux de la réfractométrie du sérum, celui de l'hémoglobine, le nombre des globules, etc...

la kaliémie s'élève, son taux pouvant atteindre le triple de la valeur normale ; cette élévation s'accompagne d'une augmentation parallèle des corps azotés. La calcémie n'est pas modifiée beaucoup alors que le phosphore et le magnésium peuvent atteindre des valeurs élevées.

L'hypoglycémie, assez constante, est due en partie à la déficience de l'adrénaline et de la fonction glycopexique du foie, mais peut-être aussi, selon Verzar et ses collaborateurs, à un trouble de la résorption intestinale du glucose.

De grandes lacunes persistent dans la compréhension des altérations du métabolisme des lipoïdes, de la cholestérine notamment. Quant au soufre, son taux augmente dans le sang. Bien étudié par les auteurs français, il nous intéresse par ses dérivés aminés, cystéine et glutathion que Rivoire a introduits avec d'heureux résultats dans la thérapeutique de la maladie d'Addison.

C'est aux altérations du métabolisme de l'eau et des électrolytes que nous consacrerons les quelques considérations qui vont suivre.

Le métabolisme de l'eau.

L'eau représente dans l'organisme animal ou humain les deux tiers du volume total, soit 67 pour 100. Sur ce chiffre, le sang en contient à peu près 9 pour 100, les 58 pour 100 qui restent se trouvent donc répartis dans les tissus, en dehors de la circulation sanguine. Au cours de ces dernières années, les physiologistes américains ont pu montrer que sur les 58 pour 100 que constitue le liquide tissulaire, le 15 pour 100 se trouve dans les espaces interstitiels et le 43 pour 100 qui reste dans les cellules. Le liquide interstitiel a une composition tout à fait semblable à celle d'un ultra-filtrat de plasma sanguin ; il a donc à peu près la même teneur en électrolytes que ce dernier, en tenant compte toutefois de l'équilibre de Donnan.

En effet, le liquide interstitiel, très pauvre en albumine, est, comme le plasma, riche en chlore et en sodium. Au contraire, ce qui domine dans le liquide intra-cellulaire est le cathion potassium.

Chez un homme de 65 kilogr., pris à titre d'exemple, le sang a un volume de 5 litres environ, le liquide interstitiel représente 9 litres 5 et le liquide intracellulaire 28 litres environ.

La partie corticale de la surrénale joue un rôle de premier plan dans la répartition de l'eau entre le sang et les tissus, notamment en maintenant constant le volume du sang circulant. Cet équilibre entre le plasma sanguin, le liquide interstitiel et le liquide intra-cellulaire dépend avant tout de la perméabilité des parois des capillaires et des membranes cellulaires. Les lois de l'équilibre osmotique règlent les échanges qui existent entre les milieux riches en électrolytes et séparés par des membranes semiperméables. A l'état pathologique, cette perméabilité peut être modifiée par certains facteurs toxiques encore inconnus ; c'est ce qui semble se produire dans l'insuffisance surrénale aiguë.

Pour certains auteurs, l'essentiel de la fonction cortico-surrénale réside dans la régulation de l'eau et des sels, au point que Long et Lukens en ont baptisé l'hormone : « Water and salt hormone », terme qui a été adopté par Harrop et ses élèves.

La décapsulation entraîne chez l'animal une diminution de volume considérable du sang circulant (40 à 50 pour 100) : la viscosité augmente, les protides, l'hémoglobine, le taux des globules, leur volume à l'hématocrite s'élèvent, la sédimentation globulaire est fortement ralentie, le temps de saignement abrégé. Le sang circulant a donc perdu une grande partie de son eau. Ni la diurèse qui n'est que faiblement augmentée, ni l'élimination par les selles ne suffisent à expliquer cette perte d'eau du plasma. Le bilan aqueux est positif, c'est-à-dire que l'animal élimine moins d'eau qu'il n'en absorbe.

Bien plus, si, l'animal étant dans cet état, on le force à ingérer de grandes quantités d'eau, le sang reste concentré bien que cette eau ne s'élimine pas ; au contraire, la diurèse diminue, l'animal prend un aspect alarmant et il entre dans un état de contracture rappelant la tétanie. Si, à ce moment, on ne lui administre pas une certaine quantité de chlorure de sodium, il succombe à cette « intoxication aqueuse » décrite par Greene et Rowntree. Des phénomènes analogues quoique moins graves ont été observés en clinique humaine. Koranyi cite en exemple le cas d'ouvriers occupés au percement du tunnel du Saint-Gothard, déshydratés par des sueurs profuses, qui présentèrent des troubles sérieux lorsqu'ils essayèrent d'étancher leur soif en buvant de l'eau en grande quantité. Si, par contre, ils absorbaient de l'eau salée ou du bouillon, leur soif passait sans malaise même après l'absorption d'aussi grandes quantités de liquide. Ces faits montrent nettement que le métabolisme de l'eau est étroitement lié à celui du chlorure de sodium et que, dans certaines conditions, il n'est pas possible de rehydrater un organisme par la seule administration d'eau.

Comme l'a démontré Swingle, chez l'animal décapsulé, l'eau perdue par le plasma est donc restée dans les tissus. Thaddea a pu constater que dans ces conditions la richesse globale des tissus en eau augmente, ce qui se traduit notamment au niveau de la musculature striée et du foie par des écarts numériques importants. Dans le muscle, la teneur en eau passe de 77,3 à 82,7 pour 100, dans le foie, de 74,5 à 78,8 pour 100. L'eau se fixe donc dans les tissus. Il s'agissait encore de déterminer si elle reste dans les espaces interstitiels ou si elle pénètre dans les cellules. C'est à Harrop que nous devons la solution de ce problème. Chez des chiens surrénaloprives, il a constaté d'abord qu'en l'absence de tout apport liquide, une injection d'extrait cortical entraîne une dilution du plasma et une diurèse. Ceci confirme donc le passage de l'eau plasmatique dans les tissus puisqu'elle peut en revenir sous l'influence de l'extrait cortical pour diluer le plasma et pour être excrétée par le rein. Pour élucider complètement le problème, c'est-à-dire déterminer si dans les tissus l'eau reste dans les espaces interstitiels ou pénètre dans les cellules, l'auteur effectua des mesures du liquide interstitiel en utilisant le procédé de Crandall et Anderson au thiocyanate de sodium [1]. Harrop a pu démontrer ainsi, chez le chien décapsulé, que le volume du liquide interstitiel s'abaisse de 20 pour 100 environ et tend à remonter à la normale lorsqu'on injecte de l'extrait cortical. En tenant compte des causes d'erreur possibles, cette constatation démontre élégamment que le liquide extravasé passe à l'intérieur des cellules et qu'il retourne aux espaces interstitiels et aux capillaires lorsque l'insuffisance cortico-surrénale est traitée.

Pratiquement, il faudra se souvenir que cette concentration sanguine, résultat de la migration de l'eau dans les tissus, s'accompagne d'une diminution du volume-minute, d'une baisse de la pression artérielle. Cet état rappelle ce que l'on constate au cours des chocs opératoires ou médicaux, tels ceux qui peuvent se produire dans le choléra ou le coma diabétique, affections au cours desquelles une déshydratation considérable, une exsiccose survient. On combat depuis longtemps cet état par des injections de sérum iso-hypertonique. C'est O'Shaughnessy qui, le premier, en 1831, décrivit dans le collapsus du choléra la déshydratation profonde de l'organisme et une perte de sels neutres et alcalins, toutes deux dues aux diarrhées. Ce génial précurseur proposa aussi de traiter cet état de choc par des injections intra-veineuses de sérum physiologique. En 1874, Hilton Fagge préconisa le même traitement pour lutter contre le collapsus et la déshydratation accompagnant l'acidose diabétique. Les cliniciens actuels, en utilisant ce traitement déjà ancien, disposent d'une arme réellement efficace dans la lutte contre l'exsiccose.

Rôle du chlorure de sodium.

En 1898, Soddu signale le premier les effets heureux du chlorure de sodium chez les chiens décapsulés, découverte qui, à ce moment, n'eut pas le retentissement qu'elle méritait. Ce n'est qu'un quart de siècle plus tard que ces études furent reprises par différents auteurs américains. En 1926, Banting et Gairus; en 1927, Corey, puis Marine et Baumann, Rogoff et Stewart éprouvent les effets heureux des injections de sérum physiologique, de solution de Ringer chez les animaux privés de surrénales. Cette thérapeutique leur a permis de relever le taux très abaissé du sodium et du chlore sanguin de ces animaux en les préservant d'une mort rapide, qui se trouvait ainsi différée d'une quinzaine de jours environ. Depuis lors de nombreux expérimentateurs ont essayé de préciser les rôles réciproques du sel et de l'écorce surrénale. Niées d'abord par certains auteurs, notamment par Lévy et Simpson qui effectuèrent leurs recherches sur des rats, cette hyponatrémie et cette hypochlorémie furent constatées par Baumann et Kurland, par Zwemmer et Sullivan, par Loeb, Harrop et leurs collaborateurs, par Kendall, si bien qu'actuellement elles ne sont plus mises en doute. D'après Baumann et Kurland, cette diminution chez le lapin est de 9 pour 100 pour la chlorémie et de 13 pour 100 pour la natrémie, tandis qu'en même temps le potassium s'élève de 42 pour 100. D'après Loeb, le sodium passe chez le chien de 147 à 128 millimoles et le chlore de 108 à 89 millimoles.

Ces faits se retrouvent donc chez plusieurs animaux d'expérience et d'une manière très constante. La diminution du sodium étant plus importante que celle du chlore, il doit donc y avoir plus qu'une simple perte en chlorure de sodium. En effet, chez l'animal d'expérience, la réserve alcaline ou le CO^2 total baisse notablement, par conséquent perte de bicarbonate de soude, ce qui explique clairement pourquoi le déficit en sodium est plus important que le déficit en chlore [2].

Quelle explication peut-on donner à cette élimination exagérée de chlore et de sodium ? Loeb a envisagé à ce sujet deux hypothèses :

1° Le sodium serait éliminé en excès pour permettre la neutralisation et l'élimination d'acides organiques formés dans l'organisme. Cependant, sauf une légère augmentation des corps cétoniques constatée par Thaddea, il n'a pas été possible de mettre en évidence, chez l'animal décapsulé, la présence d'acides organiques. D'autre part, Loeb écarte cette hypothèse en constatant que l'ammoniaque urinaire chez l'insuffisant surrénalien n'est pas augmenté, ce qui semble-

1. En effet, ce corps se répand d'une manière uniforme dans le sang et les liquides interstitiels, il suffit donc de déterminer par un simple dosage sa concentration dans le sang, après qu'il a complètement diffusé, pour pouvoir déterminer le volume du liquide extra-cellulaire (sang + liquide interstitiel).

2. En plus, semble exister une diminution du sodium qui n'est lié au chlore, ni à l'acide carbonique, mais qui existe sous forme d'autres sels et en combinaison avec les albumines.

rait exclure l'hypothèse d'un excès d'acides à éliminer. Les conclusions que Jimenes Diaz tire de l'hypoammoniurie sont toutes différentes. Pour lui, l'organisme privé de surrénales est incapable de fabriquer de l'ammoniaque et doit utiliser, pour éliminer les radicaux acides, ses réserves de sodium. Le déficit en sodium serait donc dû à l'incapacité du rein privé de surrénales de synthétiser l'ammoniaque.

2° Le sodium serait éliminé en quantité exagérée par suite de la déshydratation. On connaît les relations qui existent entre le sodium et l'eau. Une perte d'eau s'accompagne toujours d'une perte de sodium. Cependant, dans le cas qui nous occupe, le déficit en sodium est plus important que l'élimination aqueuse. L'excrétion urinaire du sodium et du chlore peut atteindre le double et même le triple de son taux normal.

Ouvrons ici une petite parenthèse pour expliquer la notion à laquelle nous avons déjà fait allusion des millimoles et des milliéquivalents.

Lorsqu'on pratique des dosages du sodium et du chlore, par exemple en vue d'en établir le bilan chez un malade ou un animal d'expérience, il est difficile de se représenter sans calculs dans quelles proportions ces deux corps se trouvent combinés l'un avec l'autre, si les résultats des dosages sont donnés en grammes par litre ou en grammes pour 100. Avec la nouvelle notation anglo-saxonne, il en est tout autrement; voici en quoi elle consiste:

1° *La millimole* représente le poids moléculaire d'un corps exprimé en milligrammes. Par exemple une millimole de chlore = 35,5 milligr., une millimole de sodium = 23 milligr. Si donc nous voulons exprimer en millimoles 3,80 gr./lit. de chlore, nous aurons 3.800 milligr. : 35,5 = 107 millimoles.

2° *Le milliéquivalent* représente le poids moléculaire d'un corps (exprimé en milligrammes) divisé par la valence. Exemple: 1 milliéquivalent de Cl = 35,5/1 = 35,5; un milliéquivalent de Ca = 40/2 = 20.

Pour les corps monovalents, milliéquivalent = millimole.

Pour transformer un résultat exprimé en gr./lit. de substance, on divise ce résultat exprimé en milligrammes:

1° Par le poids moléculaire si on veut avoir le nombre de millimoles.

2° Par le poids moléculaire divisé par la valence, si on veut avoir le nombre de milliequivalents.

Exemple: calcémie = 0,104 gr./lit.
104 milligr.: 40 = 2,6 millimoles.
104 milligr.: 20 = 5,2 milliéquivalents.

Pour montrer les avantages de cette notation, nous allons exprimer des deux manières les chiffres de sodium et de chlore trouvés chez un malade de Wilder par exemple.

En gramme-litre, on trouve Na, 3,08; Cl, 3,65; ce qui ne nous permet pas de nous rendre compte immédiatement de la quantité de sodium liée au chlore. Si nous donnons ce même résultat en milliéquivalents, nous trouvons: Na, 134; Cl, 102. Nous nous rendons compte que sur les 134 milliéquivalents du Na, 102 sont liés au chlore, les 32 qui restent sont donc combinés sous une autre forme (bicarbonate, Na lié aux albumines).

En calculant de cette manière l'excrétion urinaire quotidienne des animaux décapsulés ou des addisoniens, on constate que, durant la crise d'insuffisance surrénale, le sodium est excrété en plus grande quantité que le chlore.

L'hypochlorémie et l'hyponatrémie des animaux privés de surrénales et des addisoniens pourraient être pour certains auteurs corrigées par la seule injection d'extraits cortico-surrénaux, à condition de donner les doses suffisantes. En effet, si Maranon et d'autres n'ont pu observer ce relèvement du taux de Na et Cl chez leurs malades, de nombreux auteurs ont obtenu ce résultat soit chez les animaux, soit chez l'homme. Pour ne citer que deux exemples, Zwemer et Sullivan, chez l'animal, ont vu le Na passer de 3,24 à 3,52 gr./lit et récemment, Thorn et ses collaborateurs ont obtenu chez un addisonien une élévation du sodium de 129 à 153 milliéquivalents et du chlore de 102 à 108 milliéquivalents. Encore une fois, une variation du sodium plus grande (24) que celle du chlore (6).

Cette idée d'une augmentation du taux de la natrémie par la seule injection d'extrait cortical ne cadre pas avec les idées de Peters selon lesquelles le Na ne pourrait pas être mis en réserve dans l'organisme. En effet, on ne comprend pas d'où viendrait le Na qui, sous la seule action de la cortico-surrénale, fait retour au sang.

Une autre manière de traiter cet état de déficience saline consiste à donner chaque jour de fortes dose de NaCl. Loeb a obtenu de beaux résultats chez ses malades avec une dose quotidienne de 10 gr. Si des œdèmes palpébraux apparaissent au cours de ce traitement, cela signifie que la dose de NaCl trop massive doit être diminuée.

Non seulement le syndrome humoral, mais tous les symptômes cliniques sont améliorés par le sel, à tel point qu'avec l'enthousiasme du début, on put croire pendant un certain temps que le traitement idéal de l'Addison était trouvé.

Cependant les travaux ultérieurs montrèrent bien qu'on ne peut pas considérer le tableau clinique de la maladie d'Addison comme le résultat d'une hypo-chloro-natrémie.

Un progrès important fut réalisé par Marine et Baumann puis par Allers et Kendall, qui ajoutèrent au chlorure de sodium du bicarbonate ou un sel organique de ce métal dans le but de reconstituer la réserve alcaline et sodique qui, comme nous l'avons vu plus haut, s'abaissait en même temps que la chlorurémie. Ces auteurs ont pu ainsi maintenir leurs animaux jusqu'à quatre-vingt-quatre et même cent quinze jours après la décapsulation. Cette addition de bicarbonate ou de citrate de soude au traitement de Loeb s'est aussi révélée très utile chez l'addisonien.

Une observation de Wilder et ses collaborateurs est très suggestive à cet égard. Il s'agit d'un addisonien qui, spontanément et pour ainsi dire instinctivement, s'était mis à un régime très salé. Ce régime lui ayant provoqué du pyrosis, il combattait ses brûlures gastriques par l'absorption régulière de bicarbonate de soude. Ce seul traitement lui permit une existence normale pendant cinq ans.

Inversement, le régime sans sel est très défavorable aux addisoniens, et entraîne rapidement chez eux la crise d'insuffisance surrénale aiguë.

Dans les cas où le diagnostic est douteux, Harrop conseille de soumettre les malades à ce régime. L'apparition d'une crise typique avec douleurs, hypotension, exsiccose, hypochlorémie et hyponatrémie vient alors confirmer le diagnostic présumé. Cette épreuve, en quelque sorte pathognomonique, n'est pas sans danger et doit être fortement déconseillée chez des malades un peu fragiles.

Il existe des cas assez rares d'Addison où le chlore sanguin n'est pas abaissé même en période d'insuffisance surrénale aiguë. Nous avons eu l'occasion d'observer une malade chez laquelle l'hyponatrémie ne s'accompagnait ni d'une hypochlorémie, ni d'une diminution de la réserve alcaline. La baisse du sodium portait donc dans ce cas uniquement sur la fraction qu'on admet être liée aux albumines ou à d'autres anions.

Rôle du potassium.

Jusqu'à ces dernières années, les relations existant entre le métabolisme du potassium et les fonctions cortico-surrénales ont été complètement méconnues. On connaissait bien l'effet toxique du potassium sur le muscle ou le cœur perfusé, on connaissait son action diurétique s'accompagnant d'une excrétion relativement élevée de sodium, mais ce n'est qu'en 1926 que Beaumann et Kurland ont signalé une élévation de la kaliémie dans l'état d'insuffisance surrénale aiguë chez le chat. Quelques années plus tard, en 1931, Hasting et Compère, étudiant la kaliémie des chiens décapsulés, voient cette dernière s'élever au taux considérable de 20 millimoles litres (normale, 4 à 5) dans les instants précédant la mort. Chez le chien normal, ce taux ne peut être atteint qu'en administrant de fortes doses de sels de potassium. Les auteurs ont pensé que cette élévation du potassium pouvait peut-être expliquer dans une certaine mesure la mort des animaux décapsulés.

Chez les addisoniens, l'hyperkaliémie n'est jamais aussi considérable, néanmoins ce trouble a été constaté d'une manière constante par Loeb et ses collaborateurs, par Maranon et Collazo et beaucoup d'autres auteurs. Les auteurs espagnols ont trouvé chez 24 malades des taux oscillant entre 21,7 et 49,5 mm. pour 100 (soit 5,5 à 12,7 millimoles litres) alors que chez le normal la kaliémie oscille généralement entre 16 et 20 milligr. pour 100 (soit 4 à 5 millimoles litres). Ils admettent de plus que la déshydratation des addisoniens est due à un déséquilibre entre le potassium et le sodium, le rôle de l'hormone cortico-surrénale consistant selon eux à maintenir l'équilibre entre ces deux cathions. Au cours des deux à trois dernières années, l'étude des rapports entre le métabolisme du K et la cortico-surrénale a fait l'objet de toute une série de travaux expérimentaux et cliniques des écoles américaines, particulièrement à la clinique Mayo, travaux dont nous allons essayer de dégager les conclusions essentielles.

Chez l'animal décapsulé, avec un régime normal, sans restriction ni apport supplémentaire de K, la kaliémie s'élève au fur et à mesure que s'aggrave l'état général de l'animal. Cette élévation pourrait avoir deux origines : 1° mobilisation du potassium tissulaire et cellulaire ; 2° diminution de l'excrétion rénale de ce cathion. Le dosage du K dans les tissus ne permet pas de confirmer la première hypothèse. En effet, si on l'effectue par exemple au niveau des muscles du squelette, on trouve un taux notablement abaissé par rapport au poids de muscle frais, notablement élevé par rapport au poids sec. La baisse du K dans le muscle frais s'explique par l'augmentation de l'eau intra-cellulaire démontrée par Harrop dans la crise d'insuffisance surrénale; ce n'est qu'un abaissement relatif puisque, par rapport au poids sec, le taux de K est au contraire élevé. Il semble donc bien que la mobilisation du K tissulaire ne joue pas un rôle important dans cette hyperkaliémie. Le deuxième mécanisme invoqué, à savoir la diminution de l'excrétion rénale du potassium, a été peu étudié chez l'animal pour des raisons techniques, mais s'est trouvé démontré d'une manière éclatante chez les addisoniens.

L'état des animaux décapsulés s'aggrave rapidement s'ils sont mis à un régime de teneur normale en potassium et plus rapidement encore si on ajoute un sel de potassium en supplément. Dans ces conditions, même un apport très abondant de chlorure et de citrate de Na ne permet pas de sauver l'animal. Cet état exige des doses considérables d'extrait cortical. Par contre, si l'on met l'animal à un régime carencé en K, on l'améliore rapidement.

Allers et ses collaborateurs ont pu maintenir en vie des animaux décapsulés pendant plusieurs mois avec un régime pauvre en potassium sans qu'il ait été nécessaire d'y ajouter des sels de sodium en plus de la ration habituelle.

Il est intéressant de noter aussi le parallélisme qui existe entre la kaliémie et l'azotémie qui,

dans la crise d'insuffisance surrénale aiguë, s'élèvent tout à fait simultanément (Allott) pour s'abaisser aussi ensemble lorsque l'état de l'animal s'améliore sous l'effet d'un traitement par l'extrait cortico-surrénal.

Il semble se dégager de tous ces travaux récents un fait essentiel, c'est que les animaux décapsulés se maintiennent en équilibre humoral tant qu'on leur donne un régime ayant une teneur en potassium bien au-dessous de la norme habituelle; dans ce cas, la kaliémie ne s'élève pas, l'azotémie reste à son taux normal, le sodium et le chlore ne s'abaissent pas. Si, par contre, on donne aux animaux un régime contenant le taux habituel de potassium, ou un taux plus élevé, les phénomènes cliniques de l'insuffisance surrénale aiguë apparaissent bientôt après l'élévation de la kaliémie, l'azotémie s'élève, l'hydrémie, la natrémie, la chlorémie et la réserve alcaline s'abaissent et ne peuvent être corrigés par un apport même élevé de sels de sodium. Seule l'administration de fortes doses d'extrait cortico-surrénal ou la restriction de l'apport de potassium peuvent corriger ces troubles humoraux. Dans ces conditions, on peut se demander si l'hyperkaliémie n'est pas le trouble humoral principal et primitif de l'insuffisance surrénale et si les modifications de son taux dans le sang ne conditionnent pas les autres perturbations des électrolytes.

Chez l'animal normal, de fortes doses de potassium administrées dans les veines ou dans le cœur entraînent la mort en quelques minutes après des convulsions. Au-dessous de la dose toxique, on n'observe pas de phénomènes cliniques. Comme l'ont montré Zwemer et Truszkowski, la kaliémie dans ces cas s'élève un peu pendant la première heure pour redevenir complètement normale au bout de deux heures. L'animal privé d'une seule surrénale se comporte à peu près comme le normal. Les animaux normaux traités par des extraits cortico-surrénaux supportent des doses de potassium plus fortes que les témoins non traités. Le rôle protecteur de l'hormone cortico-surrénale contre l'effet toxique du potassium semble ainsi bien démontré.

Chez l'addisonien, on observe, toutes proportions gardées, les mêmes modifications que chez l'animal décapsulé. Les cliniciens de Mayo ont établi le bilan des électrolytes. Ces recherches ont été effectuées sur trois addisoniens soumis pendant plusieurs semaines à un régime dont la teneur en sodium, chlore et potassium était calculée le plus exactement possible. Chaque jour le malade était pesé et soigneusement examiné au point de vue clinique ; on mesurait le volume nycthéméral des urines et on déterminait l'excrétion urinaire des vingt-quatre heures de l'azote, du sodium, du chlore et du potassium. Ces corps étaient également dosés dans le sang ainsi que l'urée, le glucose et le CO^2. On se rend compte de l'énorme effort demandé au laboratoire pour ces innombrables dosages que justifient d'ailleurs les magnifiques résultats obtenus par Wilder et ses collaborateurs. Les auteurs avaient posé le problème sous forme de deux questions essentielles :

1° Un apport trop élevé de K provoque-t-il une perte substantielle de sodium et de chlore et favorise-t-il ainsi l'apparition des symptômes de crise ?

2° La restriction de l'apport en potassium peut-elle être utile pour maintenir l'addisonien en équilibre, permet-elle en particulier de diminuer la dose nécessaire de sels de sodium et d'extrait cortico-surrénal ?

Les faits donnent à ces deux questions une réponse nettement affirmative. Ils montrent tout d'abord qu'un régime pauvre en K est favorable. Chez les trois malades, les jours où on limite l'apport de ce cathion à 1,6 gr. environ, il n'est pas nécessaire de faire des injections d'extrait cortico-surrénal et une restriction même sévère des sels de sodium est tolérée pendant plusieurs jours. Si, par contre, on donne à ces malades un régime normal qui contient à peu près 4 gr. de potassium, il se produit par les urines une perte d'ions sodium et chlore, qui aboutit au développement des symptômes de crise, même si l'on ajoute à ce régime du chlorure et du citrate de sodium. Si enfin, les malades reçoivent encore davantage de potassium (5, 8 gr. dans le cas n° 3) les troubles sont encore plus marqués et des conséquences fâcheuses ne peuvent être évitées, même en donnant du chlorure et du citrate de sodium avec en plus de petites doses d'extrait cortico-surrénal. Chez des sujets normaux, des doses semblables de potassium ne donnent lieu à aucun trouble et n'augmentent absolument pas l'excrétion urinaire des ions sodium et chlore.

Fait intéressant, les auteurs ont pu constater que l'épreuve d'Harrop n'aboutit pas à une insuffisance surrénale aiguë, si la ration de K est basse (1, 6 gr.); par contre, avec une dose de K normale ou augmentée (4 gr. et au-dessus) elle se traduit rapidement par des phénomènes d'insuffisance surrénale aiguë.

Wilder et ses collaborateurs ont cherché à établir une diététique de la maladie d'Addison. Ils ont montré que pratiquement on débarrasse les légumes de 75 à 80 pour 100 de leurs sels minéraux y compris le K, en les faisant bouillir 2 à 3 fois, en changeant l'eau chaque fois. Cette mesure se révèle par exemple très utile avec les pommes de terre qui contiennent 400 milligr. de potassium pour 100. Après les avoir préparées ainsi il suffit de rajouter un peu de sel de table pour qu'elles redeviennent mangeables. Presque tous les légumes et les fruits contiennent plus de 300 milligr. de K pour 100 gr. (3 pour 1.000) aussi convient-il d'en user avec modération.

Voici le régime auquel ils se sont arrêtés.

Potassium : 1 gr. 6; albumine : 57 gr.; calories : 2.350.

Petit déjeuner :

	GRAMMES
Jus d'orange	100
Flocons d'avoine	15
Œuf (1 œuf)	50
Pain	50
Beurre	20
Crème à 40 pour 100	75
Café à volonté	

Déjeuner :

	GRAMMES
Bœuf (poids non cuit)	70
Pommes de terre (3 fois cuites)	100
Carottes	25
Céleris	25
Pamplemousse (4 tranches)	55
Pain	50
Beurre	25
Crème à 40 pour 100	20
Thé ou café à volonté.	

Dîner :

	GRAMMES
Fromage	40
Riz (poids net)	25
Tomates	50
Pommes	80
Pain	50
Beurre	25
Crème à 40 pour 100	20

Ce régime contient suffisamment d'albumine et de vitamines A et C. Il est par contre insuffisamment pourvu en chaux et autres minéraux. On peut ajouter du phosphate de chaux, du fer, du sel, et les vitamines B_1 et B_2 pour lesquelles il est déficitaire.

Les heureux résultats obtenus au moyen de ce régime montrent bien l'importance du potassium dans la pathogénie des troubles humoraux de l'insuffisance surrénale.

L'importance de ces nouvelles notions est très grande au point de vue pratique, car nous disposons maintenant d'un traitement diététique d'une efficacité remarquable, assez appétissant pour être longuement suivi et facile à réaliser au point de vue culinaire. Si l'avenir confirme ces résultats, le problème du traitement de la maladie d'Addison aura fait un pas décisif.

Les recherches de ces dernières années sur l'hormone cortico-surrénale, qui visaient à obtenir une hormone pure ou tout au moins un extrait très actif et d'un prix de revient abordable, n'ont pas encore atteint leur but. Cependant, en faisant connaître d'une manière approfondie les troubles de l'équilibre minéral de l'insuffisance surrénale et la manière de les corriger, elles ont amené de grands progrès dans la thérapeutique de cette affection.

(*Travail de la clinique médicale de l'Université de Genève. Directeur Prof.* M. ROCH.)

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE MONTPELLIER

Georges Farnarier. *La pression artérielle rétinienne ; sa valeur séméiologique* (*imprimerie Saint-Lazare*), Marseille, 1937. — L'artère centrale de la rétine, branche de la carotide interne, est une véritable artère cérébrale directement explorable quant à la pression sanguine. Cette exploration est de premier ordre comme témoin de la pression intra-cranienne.

Cependant, avant de faire de l'augmentation de la pression du sang dans l'artère rétinienne un signe important de l'hypertension intracranienne, il faut distinguer quelques éléments généraux et locaux qui modifient et augmentent la pression du sang dans cette artère. C'est ainsi que l'âge, que certains changements de position du corps, que des artérites localisées, que des névrites rétro-bulbaires peuvent provoquer une hypertension artérielle rétinienne qu'il serait une erreur de rattacher à d'autres causes.

Ces cas mis à part, la pression sanguine dans l'artère centrale de la rétine est augmentée soit par l'hypertension artérielle générale, soit par l'hypertension intra-cranienne.

Dans l'hypertension artérielle générale il peut se faire que le début de la maladie hypertensive réalise une hypertension artérielle rétinienne solitaire. Plus tard, quand l'hypertension peut être constatée en d'autres points de la circulation, il est très fréquent d'observer que la tension est plus considérable au niveau des vaisseaux rétiniens que sur les autres vaisseaux de l'économie.

C'est au cours des syndromes d'hypertension intracranienne que la constatation d'une hyperpression rétinienne diastolique a le plus d'intérêt. Malheureusement ce symptôme est transitoire ; il disparaît dès que se constitue la stase papillaire.

Dès que la stase apparaît, il est habituel d'observer un effondrement de la pression artérielle. Ce signe a une très grande valeur, car il permet de distinguer la stase de certains aspects de névrite ou de papillite qui ont quelquefois été confondus avec elle.

MARCEL ARNAUD.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

ACADÉMIE DE CHIRURGIE (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 6 fr.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE PARIS (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE (*Le Sang*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 25 fr.).

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS (*Annales de la Société d'Hydrologie et de Climatologie médicales de Paris*, 23, rue du Cherche-Midi, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE DE PARIS (*Bulletins de la Société de Thérapeutique*, 8, place de l'Odéon, Paris. — Prix du numéro : 3 fr.).

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE (*Revue de la Tuberculose*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 12 fr.).

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

1er Décembre 1937.

Sarcome de l'intestin grêle perforé en péritoine libre. — M. **Paul Guibal** (Béziers). Cette observation s'ajoute aux cas opérés dont le total ne dépasse pas la quinzaine. Le malade âgé de 32 ans présentait, après un passé dyspeptique, tous les signes d'une perforation grave. L'intervention découvre une généralisation péritonéale et une tumeur perforée siégeant à 10 cm. de l'angle duodéno-jéjunal. Malgré une résection intestinale suivie de guérison opératoire la mort survient au bout de 2 mois.

A propos des gastrectomies. — M. **J. Okinczyc** fait une critique des différents points de la technique appliquée par M. Moure dans la gastrectomie : horizontalité de l'anastomose, anastomose sur une anse inversée donc longue, gastrectomie par exclusion avec conservation du pylore, emploi de l'anesthésie générale semblent à l'auteur passibles de reproches. Depuis 1930, M. Okinczyc a pratiqué 132 gastrectomies dont 30 pour cancer. Sur les 132 gastrectomies, 2 ont été totales pour des ulcères térébrants très haut situés avec deux morts. En totalité, ces 132 gastrectomies ont donné une mortalité de 3 pour 100 et si l'on excepte les deux gastrectomies totales de 1,53 pour 100. Il n'a été procédé qu'à 5 gastrectomies pour exclusion sans conservation du pylore. Cette opération ne trouve son indication que dans l'ulcère du duodénum qui se présente comme inextirpable de par ses connexions et ses adhérences. Elle a cependant été réalisée dans un cas d'ulcère pyloro-duodénal. Les autres opérations ont consisté en 114 gastrectomies type Finsterer, 9 gastrectomies simples après gastro-entérostomie antérieure, 1 Billroth II, 1 Polya.

La lésion ulcéreuse siégeait 59 fois sur le duodénum dont 9 ulcères térébrants, 32 fois sur la petite courbure dont 9 formes térébrantes, 11 fois sur les faces gastriques, 9 fois sur le pylore dont 4 ulcus térébrants, 9 fois sur la région pyloro-duodénale dont 2 ulcères térébrants; 7 fois il s'agissait d'un ulcère double ; enfin on doit compter 1 ulcère peptique après gastro-entérostomie et 2 sténoses hypertrophiques de l'adulte. Il n'y a jamais eu de fistule duodénale.

A propos de l'observation de Bièrent. Une observation de péritonite par injection vaginale d'eau bouillie chez une femme enceinte « sans interruption de grossesse » (Herbert). — M. **P. Huet**. Une femme a un retard de 5 jours. Elle procède à deux injections poussées d'eau bouillie. Elle est immédiatement prise de douleurs atroces. On intervient. On constate l'existence de liquide séro-purulent dans le cul-de-sac de Douglas, un utérus un peu augmenté de volume et violacé, une trompe gauche grosse et rouge. Guérison après castration gauche et drainage large. Fait curieux : malgré le passage du liquide dans la totalité de l'utérus, la grossesse continue à évoluer.

Un cas de tumeur du corpuscule carotidien opérée et guérie. — M. **Vladimir Jakovljevitch** (Novi-Sad, Yougoslavie). M. **Barbier**, rapporteur. La tumeur siégeait à gauche et avait grossi considérablement en quelques années. La malade présentait un syndrome partiel de Claude Bernard-Horner, des taches pigmentaires multiples sur le thorax et deux petites tuméfactions sur la ligne paravertébrale gauche. L'opération conduite sous anesthésie locale a permis d'enlever la tumeur sans altérer la voie carotidienne. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un neuro-fibrome, aspect anatomique plus rarement rencontré que le paragangliome.

Il faut noter la coexistence et la similitude de structure de la tumeur carotidienne et des deux tumeurs paravertébrales. Il s'agit en somme d'une neurofibromatose de Recklinghausen. Les tumeurs du corpuscule carotidien ne sont pas toujours et indéfiniment bénignes. Certaines s'accroissent, d'autres compriment les organes voisins, et l'on a pu dans quelques cas (1/3 de tumeurs suspectes) noter une évolution vers la malignité. Dans ces formes, il est préférable d'intervenir, tout en sachant les risques que l'on fait courir à la fourche carotidienne. Le rapporteur reprend ensuite l'analyse complète des accidents artériels qui ont pu survenir au cours de l'opération. En additionnant les cas à peu près superposables de ligature de la carotide primitive et de résection de la fourche carotidienne, on trouve 65 pour 100 de guérisons sans séquelles graves, 20 pour 100 d'hémiplégies avec troubles résiduels importants, 15 pour 100 de morts. En faisant le total des cas opérés, on trouve 78 pour 100 de guérisons, 12 pour 100 d'hémiplégies, 10 pour 100 de morts. Avant d'intervenir sur une tumeur du corpuscule carotidien, il faut d'abord être certain du diagnostic. On peut admettre la temporisation en présence d'une tumeur petite, silencieuse, sans accroissement. L'abstention est légitime dans les cas aigus qui relèvent des rayons X ou du radium.

Plus souvent qu'on ne l'admet, il faudra intervenir en présence d'une tumeur qui augmente de volume et irrite les nerfs voisins. Pour diminuer les risques de l'opération, il est bon de faire précéder l'intervention de séances quotidiennes de compression de la carotide primitive, d'opérer sous anesthésie locale et d'endormir la région de la fourche carotidienne. On doit avant tout essayer de conserver la fourche carotidienne. Quand la résection semble s'imposer, on peut d'abord user de la biopsie avec examen extemporané. Si la réponse est en faveur d'une malignité, ne pas hésiter à réséquer la fourche carotidienne : dans 65 pour 100 des cas, il n'y a pas eu d'accident cérébral. Si, au contraire, la tumeur semble bénigne, ou abandonner l'opération et faire de la radiothérapie, ou pratiquer une oblitération partielle de la carotide primitive pour tâter la susceptibilité cérébrale du malade; à la moindre menace d'hémiplégie, enlever la ligature; si rien ne se produit, pratiquer l'ablation de la tumeur. On peut associer, à la résection de la fourche carotidienne, la ligature de la jugulaire interne; l'hémostase doit être minutieuse pour éviter les hémorragies post-opératoires graves.

Les lésions provoquées par les troubles de la circulation capillaire consécutifs à la contusion de l'artère humérale dans les fractures supracondyliennes de l'humérus (soi-disant syndrome de Volkmann). — M. **Jacques Leveuf** s'intéresse depuis plusieurs années au syndrome de Volkmann dont il reprend l'étude anatomique, clinique et pathogénique. Il faut envisager au point de vue clinique deux formes principales : les totales et les partielles. Dans les formes totales, tous les muscles de l'avant-bras et de la main sont paralysés ; les trois nerfs : radial, cubital et médian présentent des signes de dégénérescence. Dans un deuxième stade, se développe la rétraction des muscles fléchisseurs, tandis que disparaissent progressivement les paralysies sensitives et la paralysie du nerf radial. Les muscles incurvés par les nerfs cubital et médian récupèrent leur fonction beaucoup plus tard dans les formes favorables.

La sclérose musculaire évolue pour son propre compte et ne joue aucun rôle. Le pronostic tient avant tout à la guérison des lésions nerveuses du médian et du cubital. Les formes partielles qui peuvent passer inaperçues ont permis à l'auteur d'éclaircir la pathogénie du syndrome. Contractions normales des extenseurs, paralysies plus ou moins étendues des fléchisseurs, des muscles thénariens et des interosseux, telle est la caractéristique de ces formes partielles. Leur pronostic est beaucoup moins grave que celui des formes totales. L'étude des lésions anatomiques est basée sur des constatations opératoires et sur l'examen des biopsies prélevées au cours de l'intervention.

L'artère humérale est toujours contuse, mais sur un court trajet et la circulation du membre se rétablit aisément par le jeu des collatérales. Les nerfs semblent intacts opératoirement ; les examens histologiques que l'auteur a eu l'idée de faire pourraient permettre de dire qu'en grande partie les formes totales et les formes partielles se distinguent par la présence ou non de lésions nerveuses. L'étude des lésions musculaires a été faite d'une manière complète à tous les stades d'évolution de la maladie. Sur la coupe des divers muscles on rencontre deux types de lésions inégalement réparties et d'inégale valeur : la nécrose musculaire, élective au niveau des muscles de la loge antérieure de l'avant-bras et propre aux formes totales ; et des zones d'extravasation des éléments du sang avec réaction consécutive du tissu conjonctif. Les images de ces dernières lésions sont toujours retrouvées dans toutes les variétés des syndromes, partielles et totales, graves et bénignes. Elles constituent donc l'élément histologique fondamental reconnaissant à son origine un trouble de la circulation capillaire. La nécrose n'est qu'un élément variable, complication des accidents. L'auteur a été frappé de la persistance de la perméabilité artérielle et de l'arrêt de la circulation au niveau des capillaires.

L'interprétation des lésions doit s'inspirer des travaux expérimentaux de Ricker et du livre de Nordmann sur les troubles de la circulation capillaire.

Normalement, les vaisseaux périphériques se contractent ou se relâchent simultanément d'une manière rythmique. Sous l'effet d'une excitation pathologique, il se produit une dysharmonie dans ce fonctionnement. L'artère pré-capillaire conserve son excitabilité, mais les capillaires et les veines perdent leur excitabilité et se dilatent. Si l'artère pré-capillaire se contracte, il y a stase dans le système capillaire. Si un peu de sang passe dans l'artère pré-capillaire, comme c'est la règle, il se fait au niveau des capillaires dilatés une exsudation des éléments du sang, plasma, globules blancs, globules rouges. Lorsque le trouble persiste, la réaction fibrocytaire avec formation de collagène et sclérose apparaît. Ainsi, ces troubles de la circulation capillaire expliquent et les lésions épaisses des nerfs, et les lésions diffuses des muscles et les lésions de sclérose du tissu conjonctif. La prédominance des lésions au niveau des muscles fléchisseurs s'explique par leur plus grande activité, leur tonus élevé, leur chronaxie moindre que les extenseurs, et le fait que médian et cubital reçoivent la presque totalité des fibres sympathiques qui se distribuent à l'avant-bras. L'état de prédisposition particulière du sujet, comme l'auteur l'a déjà exposé, rend compte de la variabilité de l'évolution des lésions vers une forme grave ou vers une forme limitée et passagère. Les lésions nerveuses sont parfaitement capables de régénérer. La persistance des lésions musculaires n'a pas le rôle que l'on a voulu leur faire jouer.

La sclérose musculaire peut parfaitement se résorber. Ce qui fait toute la gravité d'un syndrome définitivement installé, c'est l'absence de régénération nerveuse.

— M. **Boppe**. L'examen électrique, dans les cas anciens, a toujours montré des réactions de dégénérescence grave du médian et du cubital.

— M. **E. Sorrel**. Si l'on intervenait précocement dans une fracture sus-condylienne déterminant des

signes qui font présager l'apparition d'un syndrome de Volkmann et qu'une réduction orthopédique ne fait pas disparaître, on verrait moins souvent cette redoutable affection.

Deux cas d'invagination intestinale chez l'adulte. — M. **Georges Bachy** (Saint-Quentin). Une invagination iléo-iléale est impossible à désinvaginer car le malade est vu au dixième jour. La résection est suivie de mort. Une invagination iléo-colique par appendicite datant de trois semaines auparavant est opérée en pleine occlusion. La désinvagination est impossible et les lésions intestinales ne permettent pas de faire une résection du boudin à travers une incision de la gaine. On fait une résection en un temps avec suture termino-latérale aux points séparés. Guérison.

Invagination intestinale aiguë provoquée par un lipome sous-muqueux du cæcum. — MM. **D'Anella** et **Tourenc.** M. **René Brocq,** rapporteur. Le diagnostic d'invagination a été fait car la malade présentait des signes d'occlusion, une selle sanglante et une tumeur dans l'hypocondre droit. Désinvagination au niveau du côlon ascendant. Ablation d'un lipome sous-muqueux du cæcum par incision transcæcale. Guérison.

Invagination partielle du cæcum chez un adulte. Appendicectomie, section des bandelettes antérieure et postérieure du cæcum. Guérison. — M. **J. Rousset** (Ploermel). M. **Pierre Brocq,** rapporteur. Un homme jeune de 23 ans présente des crises douloureuses intermittentes sans signe occlusif. On opère parce qu'il y a de la contracture. On constate l'existence d'une invagination partielle du cæcum entre les deux bandelettes antéro-externe et postérieure. Le cæcum n'était pas mobile puisqu'il a fallu faire un décollement rétro-pariétal pour le découvrir. L'appendice était très interne et amassé de court par son méso qui attirait le cæcum en haut et en dedans. L'appendicectomie permet au cæcum de reprendre sa place. Mais l'invagination ne se réduit qu'après section des deux bandelettes qui étranglent la portion invaginée. Guérison rapide.

Invagination iléo-cæco-colique, par diverticule de Meckel, chez une adulte. Hémicolectomie droite en un temps. Guérison. — M. **Marc Nédelec** (Angers). M. **Pierre Brocq,** rapporteur. Chez une femme de 52 ans, l'invagination a été brutale. L'examen permet de constater l'existence d'une masse dans la fosse iliaque droite. La laparotomie médiane découvre une longue invagination qui dépasse l'angle hépatique. La désinvagination est impossible. Hémicolectomie droite avec suture latéro-latérale. Guérison. L'invagination était due à un diverticule de Meckel qui avait réalisé une intussusception en 3 temps : invagination du diverticule en doigt de gant, obstruction du grêle par ce bouchon, progression péristaltique de l'invagination.

G. Cordier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

4 Décembre 1937.

Syndrome de Claude Bernard-Horner homolatéral dans certaines lésions expérimentales du thalamus optique. Contribution à l'étude des centres et des voies oculo-sympathiques du diencéphale. — MM. **R. Garcin** et **M. Kipfer** rapportent le résultat d'expériences sur le chien qui tendent à montrer qu'une lésion limitée et pure du thalamus optique surtout dans sa partie antérieure et particulièrement au niveau du noyau externe peut réaliser un syndrome de Claude Bernard-Horner du côté de la lésion, d'apparition tardive et parfois transitoire. Ces effets oculo-pupillaires ont pu être suivis sur des chiens en longue survie. Les lésions anatomiques ont été étudiées sur coupes sériées permettant de vérifier l'intégrité de la région hypothalamique et pédonculaire. Les auteurs soulignent l'homolatéralité du syndrome paralytique oculo-sympathique par rapport à la lésion, comme l'un d'eux l'avait souligné déjà chez l'homme avec MM. Guillain et Mage.

Influence des agents sympatholytiques sur l'excitabilité de l'appareil neuromoteur de la membrane nictitante du chat. — M. **P. Chauchard** montre que les variations d'excitabilité de la membrane nictitante du chat, sous l'action des agents sympatholytiques, apportent une entrave, non pas seulement aux effets de l'adrénaline injectée, mais également à ceux de l'excitation du sympathique moteur de la membrane. Dans ce cas, la transmission de l'influx nerveux est gênée, qu'on la considère sous l'un ou l'autre de ses aspects (transmission physique directe ou transmission par intermédiaire chimique adrénalinique).

Non-sensibilisation « per os » des cobayes par le sérum de cheval. — M. **Verge.** L'ingestion répétée de sérum normal de cheval ne semble ni sensibiliser le cobaye à l'égard du sérum équin, ni nuire à l'efficacité du sérum anti-diphtérique ultérieurement utilisé dans les conditions précises des expériences.

Vitamine B_1 et acétylcholine. — M[lle] **Beauvallet** et **M. Olinz,** présentés par M. **Lapicque.**

A. Escalier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

4 Novembre 1937.

Lésions cutanées causées par le mazout. — MM. **Gougerot** et **Burnier** présentent un homme travaillant depuis de longues années dans le mazout et qui est atteint de desquamation des parties découvertes, avec pigmentation cutanée et formation de lésions verruqueuses, pouvant se transformer en épithélioma spino-cellulaire.

Lichen plan atypique. — MM. **Gougerot** et **Burnier** présentent un malade atteint depuis un an de lésions papuleuses, toutes groupées sur la cuisse droite, et entourées d'un halo ocre et purpurique ; l'histologie a montré qu'il s'agissait d'un lichen plan.

Streptococcies achromiantes. — MM. **Gougerot, Burnier** et **Blum** ont observé plusieurs malades atteints de lésions squameuses streptococciques de la face et du cou et qui deviennent achromiques après exposition solaire.

Sarcoïdes. — MM. **Gougerot** et **Blum** ont observé chez un homme des lésions papulo-squameuses circinées syphiloïdes, que l'histologie montra être des sarcoïdes et qui étaient accompagnées en d'autres points de tuberculides papulo-nécrotiques.

Parapsoriasis en plaques. — MM. **Gougerot** et **Blum** ont observé chez un homme des placards de parapsoriasis (*xanthoerythrodermia perstans*), rapidement guéri par 5 injections intraveineuses de crisalbine.

— M. **Milian** a également observé des cas de parapsoriasis guéris par l'or.

Psoriasis et troubles réflexes des mains. — MM. **Gougerot, Boudin** et **Gracianski** ont constaté chez des malades atteints de psoriasis ou d'eczéma des troubles réflexes des mains : sclérose, fibrose, contractures, absence de réactions électriques, qui sont sans doute des phénomènes d'ordre sympathique.

Moelle osseuse sternale dans les dermatoses. — MM. **Gougerot** et **Dreyfus** ont examiné la moelle osseuse après ponction de plusieurs malades atteints de diverses dermatoses et ils ont constaté qu'il n'y avait aucun parallélisme entre les lésions du sang et celles de la moelle.

Héliothérapie du lupus vulgaire à Vallauris. — MM. **Gougerot** et **Meyer** signalent que, cette année, il a été possible, du fait de circonstances climatiques et sociales, de soumettre les lupiques à des séances héliothérapiques bien plus fréquentes que les années précédentes (irradiation perpendiculaire, locale et générale, avec concentration au moyen de systèmes optiques transparents aux ultra-violets). Les résultats ont été bien supérieurs, et notamment, des placards lupidiques ulcérés ont été totalement guéris, quoique les cures n'aient pas duré 4 mois. De tels résultats ne sont qu'exceptionnellement obtenus par l'héliothérapie conduite selon les techniques ordinaires.

Anétodermie et lupus érythémateux. — MM. **Milian** et **De Douhet** présentent une malade atteinte sur le cou, le dos, de taches blanches achromiques d'anétodermie de Jadassohn, qui paraissent avoir été réveillées par un traitement mercuriel. Ultérieurement est apparu sur le nez un lupus érythémateux typique ; le père de la malade était tuberculeux pulmonaire.

Réaction de Prausnitz-Küstner dans l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse arsenicale. — M. **Périn** et M[lle] **Gauget** ont recherché la réaction de Prausnitz-Küstner chez 4 sujets avec du sérum d'un malade atteint d'érythrodermie vésiculo-œdémateuse arsenicale. Ils ont noté 2 réactions négatives, une réaction subpositive et une réaction fortement positive. On sait que dans la plupart des cas, la réaction de Prausnitz-Küstner a été trouvée négative dans les érythrodermies arsenicales.

Pityriasis rubra pilaire. — MM. **Weissenbach, Fernet** et **Bauwens** ont observé un cas de pityriasis rubra pilaire généralisé chez un homme ; les réactions à la tuberculine se sont montrées positives.

Mycosis fongoïde à tumeurs d'emblée. — MM. **Weissenbach, Lévy-Franckel** et **Martineau** présentent une femme de 41 ans, atteinte depuis 4 ans de lésions en tumeurs, dont les premières apparues se sont résorbées spontanément, laissant des cicatrices souples, à bords irréguliers et pigmentés. Une nouvelle tumeur, plus récente, s'est ulcérée. L'examen histologique montre l'aspect de granulose habituel, mais en outre l'existence de grandes cellules à protoplasma basophile, vasculaire, avec de nombreuses mitoses. Il s'agit vraisemblablement de mycosis-zellen un peu anormales.

Sclérodermie en plaques améliorée par le traitement bismuthique. — MM. **Weissenbach, Lévy-Franckel** et **Martineau** présentent un homme de 27 ans, atteint depuis 4 ans d'une plaque épaisse de sclérodermie, avec hyperpigmentation, de la région du flanc gauche. Une série de 14 injections d'iodo-bismuthate de quinine a fait disparaître complètement l'hyperpigmentation et assoupli la plaque sclérodermique dans une proportion importante. Quoiqu'il n'existe aucun signe clinique ou sérologique de syphilis chez ce malade, on peut admettre que la syphilis héréditaire n'a pas été étrangère à l'apparition de cette sclérodermie localisée.

Lichénification hypertrophique et nodulaire aurique. — MM. **Sézary** et **Kipfer** présentent une malade de 53 ans, qui, traitée par des sels d'or pour une tuberculose pulmonaire, est atteinte d'une éruption diffuse d'éléments de lichénification circonscrite, en plaques et en nodules, prurigineuse, accompagnée d'une stomatite ulcéreuse typique. Il s'agit là d'une lichénification hypertrophique et non d'un lichen plan, ainsi que l'a montré l'examen histologique.

Epithélioma baso-cellulaire pagétoïde du thorax. — MM. **Sézary** et **Horowitz** présentent un homme de 54 ans, atteint depuis 10 ans d'une vaste lésion thoracique, qui, apparue sur le sein gauche, s'est étendue progressivement et s'est ulcérée en détruisant complètement le mamelon. Non seulement par sa localisation, mais encore par son aspect finement granuleux, cette lésion rappelait la maladie de Paget. Cependant, son point de départ, la présence d'un ourlet perlé et sa lente évolution malgré son caractère ulcéreux plaidaient en faveur d'un épithélioma baso-cellulaire. Ce dernier diagnostic a été confirmé par deux biopsies faites, l'une en bordure, l'autre en pleine ulcération.

Dix ans d'« abolitionnisme » à Strasbourg. — MM. **Touraine** et **Fouassier** montrent, nombreux chiffres à l'appui, que la syphilis récente et la blennorragie sont devenues, 10 ans après la fermeture officielle des maisons de tolérance, nettement plus fréquentes qu'avant cette fermeture. Le fait ressortait déjà des travaux de M. Pautrier, en 1933, il devient plus net encore d'après les relevés des maladies vénériennes dans la garnison de Strasbourg.

C'est qu'en réalité, si les prostituées reconnues

officiellement et surveillées médicalement ont presque complètement disparu, la prostitution clandestine, non soumise à un contrôle sanitaire, s'est considérablement développée. Le nombre d'arrestations pour racolage est environ 8 fois plus élevé qu'avant l'abolitionnisme de 1926. Telle qu'elle a été mise en œuvre, l' « expérience de Strasbourg » a donc eu de mauvais résultats tant vis-à-vis des maladies vénériennes qu'en ce qui concerne la prostitution clandestine livrée à elle-même.

Maladie de Fox-Fordyce chez un homme. — MM. **Touraine** et **Solente** présentent le quatrième cas français de cette affection dans le sexe masculin. Il s'agissait d'un jeune homme de 17 ans sans aucun trouble génital ni endocrinien, chez lequel l'hyperplasie des glandes apocrines n'affectait que les aisselles et particulièrement la droite.

La théorie dysendocrinienne, si souvent admise, ne peut donc être acceptée pour ce cas, non plus d'ailleurs que dans les observations similaires chez l'homme et dans beaucoup d'autres chez la femme.

Maladie de Mucha (Parapsoriasis varicelliforme ou Pityriasis lichénoïdes et « Varicelliformis acuta »). — MM. **Touraine** et **Solente** distinguent, à propos d'un exemple personnel, les cas de cette très rare affection où il s'agit de papules initiales qui, secondairement, deviennent nécrotiques (voisines du parapsoriasis lichénoïde) et ceux où les éléments sont d'emblée varicelliformes (qui se rapprochent du parapsoriasis en gouttes).

Comme d'habitude, l'évolution a été rapide et bénigne.

Quelques dermatoses survenues après vaccination triple, antitypho-paratyphique, antidiphtérique, antitétanique. — MM. **Ferrabouc**, **Mozziconacci** et **Pellerat** rapportent des observations d'eczéma, d'urticaire, d'herpès profus, de psoriasis, survenus après vaccination triple. Ils soulignent la bénignité de ces accidents.

Dermite végétante polyangiectasique en nappe des membres inférieurs. — MM. **Touraine**, **Renault** et **Demartial** présentent une malade de 74 ans chez laquelle les lésions ont débuté, un an auparavant, par des bulles sur les deux jambes, dans une zone limitée. Progressivement se sont formées deux nappes végétantes et suintantes dans lesquelles le microscope a montré une hyperplasie considérable, quasi angiomateuse, des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Les lésions ont rapidement et complètement guéri par l'emploi du collargol puis de la radiothérapie.

Vastes angiomes cutanés et angiomatose intracranienne. — MM. **Touraine**, **Golé** et **Duperrat** ont vu la coexistence d'angiomes étendus sur le territoire du nerf maxillaire supérieur gauche, de la nuque, du dos, de tous les membres inférieurs, avec des télangiectasies de tous types et de varices sur les jambes et avec des empreintes vasculaires ponctuées ou variqueuses sur la table interne des pariétaux et de l'occipital. Certains des angiomes cutanés étaient évolutifs et devenus récemment tubéreux.

Erythème fixe à l'atophan. — MM. **Tzanck** et **Lewi** ont observé chez un malade qui avait pris 2 cachets d'atophan un érythème fixe qui persista 5 semaines.

Angines de la chimiothérapie. — MM. **Tzanck** et **Lewi** sont d'avis que certaines angines qu'on observe au cours de la chimiothérapie doivent être considérées comme de nature réactionnelle et qu'elles constituent un véritable énanthème, à opposer aux exanthèmes chimiothérapiques.

Indications de la radiothérapie cutanée dans le traitement de la séborrhée et de l'acné. — MM. **Cottenot** et **Desaux** estiment que la radiothérapie cutanée, qui exerce une double action sur le fonctionnement glandulaire et sur les processus inflammatoires d'origine staphylococcique, doit être appliquée chaque fois que la séborrhée et l'acné résistent aux médications rationnelles habituelles; elle doit être associée, d'une part, à la thérapeutique générale correctrice des désordres endocriniens, intestinaux, etc., facteurs étiologiques de la séborrhée ou de l'acné et, d'autre part, au traitement cutané susceptible de s'opposer à l'infection de l'appareil glandulaire du tégument et à la rétention de sébum (en particulier, cryothérapie).

Dans ces conditions, on réduit au minimum le nombre des séances d'irradiation nécessaire; la guérison de 32 malades, soumis à ce traitement combiné, a été obtenue après un nombre de séances hebdomadaires variant de 8 à 12 (à chaque séance, application d'un H 1/4, sans filtre, le rayonnement employé correspond à 100 kv.).

Eczéma prurigineux guéri par la télérœntgenthérapie. — MM. **Milian** et **Cottenot** ont traité avec succès une femme âgée atteinte d'eczéma généralisé avec prurit intense, par la télérœntgenthérapie; après une seule séance de 10 R. à 3 m. 50, le prurit était disparu.

La fréquence de la syphilis à Rennes. — MM. **Massot** et **Joly** estiment que la moyenne annuelle de contaminations syphilitiques à Rennes peut être évaluée à 160 cas. Le nombre des individus entachés de syphilis acquise ne dépasse donc pas 4 pour 100 de la population rennaise âgée de plus de 18 ans.

Traitement du lupus érythémateux. — MM. **Gouin**, **Bienvenue**, **Decaen** et **Fournier** sont d'avis que pour traiter correctement un lupus érythémateux, il convient de rechercher un médicament antisyphilitique et un sel aurique qui donnent chez le malade une leucocyto-réaction positive et d'injecter une fois par semaine dans la même séance les 2 remèdes étalonnés. Des doses peu élevées suffisent à faire disparaître un lupus érythémateux.

Chimiothérapie de l'infection gonococcique expérimentale de la souris. — MM. **Levaditi**, **Girard** et **Vaisman** ont étudié une soixantaine de dérivés sulfurés (azoïque, sulfamide, sulfone, sulfoxyde, etc.), susceptibles d'agir certainement dans l'infection gonococcique. Parmi ceux-ci le corps 62 (*4 nitro-4' aminodiphénylsulfoxyde*), faisant partie des sulfoxydes préparés par A. Girard, s'est révélé particulièrement actif, attendu que la dose thérapeutique est de 1 milligr., voire même de 1/10 de milligr. (1/100 de la dose tolérée). Les auteurs comparent, du point de vue de l'efficacité curative, ce corps 62 à la *p. aminobenzène-sulfamide* et à l'*Uliron*, préconisés dans le traitement de la blennorragie. L'expérience montre que le dérivé 62 est très supérieur à la *p. aminobenzène-sulfamide* et à l'*Uliron*, ce dernier étant lui-même plus actif que la *p. aminobenzène-sulfamide*. La dose curative de 62 est, en effet, au moins dix fois plus petite que celle de la *p. aminobenzène-sulfamide*. Ceci offre l'avantage de pouvoir entreprendre, avec le corps 62, la thérapeutique de la gonococcie humaine avec des doses journalières de 0 gr. 40 à 0 gr. 50 centigr., ce qui permettrait d'éviter les accidents observés avec l'utilisation d'autres dérivés similaires. Des essais sur l'homme sont en cours.

Essai de traitement de la blennorragie par les injections intramusculaires et intraveineuses d'un dérivé soluble de la benzyl-amino-phényl-sulfamide. — M. **Jausion**, s'inspirant des recherches antérieures sur l'action gonococcide des produits sulfamidés administrés *per os* contre la blennorragie, s'est adressé à un dérivé soluble de la *para-amino-benzène-sulfamide*, le 40 RP, qui s'injecte, par voie veineuse ou musculaire, à la dose de 10 à 20 cm³, voire plus encore. Il suffit, en règle générale, de moins de 15 interventions pour tarir une blennorragie aiguë. Tel fut le cas pour 5 sur 7 des patients mis à l'épreuve. Quatre autres malades, atteints d'urétrite chronique, ou d'urétro-vaginite, ou de polyarthrite, furent pareillement conduits à guérison. L'innocuité et la commodité de la méthode lui assurent d'indéniables avantages sur les autres thérapeutiques, à base d'amino-phényl-sulfamide.

Chimiothérapie de la gonococcie. — M. **Durel**, se basant sur les rapports biologiques existant entre le méningocoque et le gonocoque, a pensé que le *p-amino-phényl-sulfamide* (1162 F) ou des corps voisins pourraient être actifs dans la blennorragie, et son expérimentation a porté sur environ 300 malades, hommes ou femmes.

Chez l'homme peuvent donner des résultats le *p-amino-phényl-sulfamide* (1162 F), son dérivé *phényl propyl disulfonate de sodium* (40 R.P.) et le *di (p. acétylamino phényl) sulfone* (1399 F). Avec le 1162 employé à l'exclusion de tout soin local à la dose de 4 gr. par jour pendant une semaine, puis 3 gr. par jour pendant une semaine, l'auteur obtient dans 66 pour 100 des cas l'éclaircissement des urines en 2 à 5 jours, la disparition du gonocoque en 2 à 7 jours, la suppression de la goutte matinale en 7 à 14 jours. Dans 19 pour 100 des cas les succès sont moins rapides, dans 15 pour 100 le médicament est sans action. A ces doses des incidents sont assez fréquents (15 pour 100 d'asthénie avec céphalée, 6 pour 100 d'érythèmes du type biotropique, quelques troubles digestifs, quelques cas de cyanose).

Si l'on descend à 2 gr. 50 par jour en associant ce traitement aux lavages *urétro-vésicaux*, on obtient la guérison en 2 à 3 semaines dans 80 pour 100 des cas avec un risque d'incidents minime.

Le 30 R.P. donné par la bouche est surtout intéressant en association avec les lavages, mais sans doute moins que le 1399 F qui, dans les mêmes conditions, donne presque 80 pour 100 de guérisons. Des incidents peuvent être rencontrés, ils sont bien plus rares qu'avec le 1162 (céphalée, parfois cyanose).

Chez la femme, c'est surtout le 1162 que l'auteur a utilisé à la même posologie que chez l'homme ou seulement à 3 gr. par jour. Sur 36 endocervicites purulentes, 26 fois le gonocoque a disparu en 5 à 10 jours, les pertes, de purulentes, sont devenues muqueuses au cours de la deuxième semaine et les femmes ont été autorisées à quitter Saint-Lazare 15 à 20 jours après le début du traitement. Cinq fois, les résultats ont été plus longs à obtenir, dans cinq cas ils furent nuls.

Dans l'urétrite gonococcique féminine, les résultats ont été plutôt moins bons que chez l'homme (7 guérisons sur 12). Dans 20 cas de cervicites non gonococciques les résultats ont été inconstants. Les incidents sont du même ordre que ceux notés chez l'homme, ils furent moins intenses du fait que la plupart des malades étaient hospitalisées.

Le seul médicament suffisamment actif en traitement exclusif chez l'homme est le *p. amino-phényl-sulfamide*, mais si ce médicament est utilisé sans traitement local, il risque de l'être en dehors de la surveillance médicale, ce qui fait craindre des accidents et l'auteur insiste sur la nécessité de suivre les malades avec attention pendant toute la durée du traitement. Ceci est particulièrement facile si le malade est soigné par les lavages, ce qui permet de baisser les doses de 1162 ou de recourir au 1399, bien mieux toléré.

Revêtement kératosique collodionné exfoliant chez un nouveau-né. — M. **Thibaut** présente un jeune enfant qui, à la naissance, était entièrement recouvert d'une cuticule lisse et sèche et qui paraissait avoir été badigeonné de collodion de la tête aux pieds. L'exfoliation apparut les semaines suivantes. On peut ranger cette malformation épidermique parmi les états ichthyosiformes congénitaux.

Formes particulières ultra-courtes de tréponèmes dans les bubons syphilitiques primaires. — MM. **Cl. Simon** et **Mollinedo** ont pu microphotographier des préparations imprégnées à l'argent montrant des formes ultra-courtes dans le liquide de ponction du ganglion primaire. Ces formes ultra-courtes sont apparues plusieurs jours avant les formes normales, plusieurs jours également avant l'apparition des réactions sérologiques.

Etiologie du pemphigus et du psoriasis. — M. **Lindenberg** a injecté du sang de malades atteints de pemphigus dans le testicule du lapin; après irritation de la peau (phénomène de Köbner), il a pu obtenir des lésions qui rappellent cliniquement et histologiquement le pemphigus. Des passages ont pu être obtenus de lapin à lapin. Par cette méthode, l'auteur a pu transmettre le psoriasis en série au cobaye.

Un cas conjugal de maladie de Nicolas-Favre et de chancre mou chez des Chinois. — M. **Loe Ping Kian.**

R. Burnier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

5 Novembre 1937.

Les corpuscules de Miyagawa dans la poradénite inguinale. — M. **Hashimoto** (Niigata). D'importants travaux japonais apportent une contribution capitale à la connaissance de l'agent de la maladie de Nicolas-Favre. On n'avait pu jusqu'à présent que constater son pouvoir pathogène, M. Miyagawa et plus récemment M. Hashimoto ont pu le voir sur des préparations de cerveau et de méninges de souris atteintes de méningo-encéphalite poradénique. Il s'agit d'un virus très petit (0,3 µ) et filtrable à travers les membranes de collodion. On le trouve sous forme de petits grains arrondis violets à l'intérieur des histiocytes ou extra-cellulaires. Les mêmes éléments peuvent être décelés plus difficilement dans le pus humain. Il ne semble pas s'agir de granulations cellulaires. Leur développement est en rapport direct avec la virulence du matériel et a pu être étudié en cultures de tissus.

Etiologie poradénique de la conjonctivite de Parinaud. — MM. **Hashimoto** et **Tanata** (Niigata) ont pu reproduire une poradénite typique par injection à l'homme (P.G.) et à la souris de pus provenant de conjonctivite de Parinaud. Les corpuscules de Miyagawa sont retrouvés dans les lésions des individus inoculés.

Le séro-diagnostic de la mononucléose infectieuse. — M. **Demanche** a étudié la réaction des agglutinines de Paul et Bunnell et Davidsohn pour le séro-diagnostic de la mononucléose infectieuse. Il en a modifié quelque peu la technique et l'a expérimentée sur le sérum de 22 malades, les uns indemnes de mononucléose, les autres atteints ou suspects d'adénolymphoïdite aiguë bénigne. Il confirme la valeur considérable de cette réaction. Elle ajoute dans les cas typiques un complément important aux résultats de l'examen clinique et hématologique. Elle permet, dans les cas douteux où la formule sanguine n'est pas caractéristique, de trancher le diagnostic et de reconnaître la mononucléose dans ses formes anormales ou compliquées. Elle établit un lien biologique entre les nombreuses formes cliniques de cette maladie et permet ainsi d'en mieux fixer les limites et de rejeter de son cadre certaines affections que ni la clinique ni même l'hématologie ne pouvaient différencier. Elle mérite en outre par la netteté de ses résultats d'entrer dans la pratique courante.

La ponction du foie dans l'ictère hémolytique, la cirrhose pigmentaire, le cancer mélanique. — MM. **P. Emile-Weil, P. Isch-Wall** et M^lle^ **Suzanne Porles** montrent l'utilité de la ponction hépatique dans le diagnostic de ces affections. Celui-ci trouve en effet un appoint précieux dans l'étude de pigments observés sur les lames d'étalement : le pigment ocre se trouve en abondance dans les deux premières affections, surtout intra-cellulaire dans le diabète bronzé, surtout extra-cellulaire dans l'ictère hémolytique; le pigment mélanique peut s'observer en grande quantité dans les cellules néoplasiques retirées par la ponction comme dans le cas ici rapporté.

L'hépatogramme en clinique courante et en particulier dans le diagnostic du cancer du foie. — M. **Noël Fiessinger** et M^me^ **C.-M. Laur** insistent sur la difficulté fréquente de l'interprétation de l'hépatogramme. Sans doute le diagnostic du mélanosarcome est-il aisé sur les frottis des parcelles hépatiques prélevées par ponction, mais il n'en va pas de même pour les épithéliomas. Le tissu que l'on recueille est souvent altéré par la ponction et l'étalement; les cytoplasmes ont rarement leur intégrité et les noyaux des cellules cancéreuses perdent bien des caractères de forme de charpente, qui sur les coupes leur donnent un aspect si spécial. Il convient donc de se garder des diagnostics faciles et rapidement établis.

Purpura hémorragique et tuberculose pulmonaire. — MM. **Loubeyre, Parot** et **Destaing** (Alger) rapportent l'observation d'un purpura hémorragique dramatique apparu chez un tuberculeux pulmonaire fibreux, terminé heureusement sans complications bacillaires, et lié à un trouble dyscrasique survenu lui-même au cours d'une hémorragie pulmonaire qui, primitive dans le tableau clinique, ne fit que s'accroître progressivement jusqu'au jour où éclatèrent avec brutalité les accidents purpuriques proprement dits. Les auteurs admettent que ce purpura post-hémoptoïque relève du mécanisme de l'hémotrypsie hémorragipare de Chevallier.

L'infiltration lymphogranulomateuse du sternum. Sur un cas de maladie de Hodgkin diagnostiqué par ponction sternale. — M. **St. Varadi** (Prague) a pu faire le diagnostic d'une forme anadénopathique de maladie de Hodgkin par la ponction sternale.

— M. **P. Emile-Weil** rappelle la prudence qui s'impose dans l'interprétation des grandes cellules de la moelle hodgkinienne. Il s'agit beaucoup plus souvent de mégacaryocytes sans valeur diagnostique que de cellules de Sternberg.

Etude expérimentale sur le traitement de l'anémie. Activation de la régénération sanguine par des substances spécifiques extraites du sang. — M. **G. Weller** a extrait du sang des bovidés un principe actif dont le pouvoir hématopoïétique étudié chez des lapins anémiques est remarquablement net. Ce pouvoir s'exerce tant sur le taux des globules rouges que sur l'hémoglobine. Il se manifeste dès le début du traitement. Aucun accident toxique ne suit l'administration du produit dont l'essai méritera d'être fait dans la thérapeutique des anémies humaines.

L'ingestion d'extraits hépatiques dans la maladie de Biermer. — M. **Paul Chevallier**. Le succès d'une cure de foie par les extraits hépatiques dépend de la quantité et de la qualité de ces extraits. La quantité doit être considérable et la dose quotidienne doit représenter l'extrait réel de 5 à 600 gr. de foie. La qualité doit être bonne. Les extraits « buvables » n'ont aucune action. En revanche les extraits dits « injectables » ont une très remarquable action. Quelle que soit leur voie d'introduction sous-cutanée ou buccale, le traitement doit être très longtemps prolongé. Les périodes de repos ne doivent pas, même lorsque la guérison paraît obtenue, dépasser deux mois.

A propos de deux cas d'anémie tropicale macrocytique. — MM. **Ed. Benhamou** et **A. Nouchi** rapportent deux observations de la maladie décrite par Lucy Wills, aux Indes, et reproduite expérimentalement chez l'animal. Il s'agit d'une anémie macrocytique sans achylie gastrique, sans hémorragie rétinienne, sans symptômes neurologiques, et qui obéit spécifiquement aux préparations autolysées de levure de bière. Par contre, le foie de veau cru, les extraits hépatiques buvables et injectables, le fer, n'ont aucune action sur cette anémie qui entre dans le groupe des anémies par carence de vitamine B. Les auteurs pensent que cette anémie ne doit pas être spéciale aux pays chauds.

Deux cas d'anémie aplastique. Valeur diagnostique de la ponction sternale pratiquée en série. — MM. **Tzanck, Dreyfuss** et **Pâris**. Dans deux cas d'anémie aplastique terminés l'un par la guérison, l'autre par la mort, le pronostic a pu être prévu par l'étude en série du myélogramme. Un résultat isolé est dénué de signification, il importe moins de savoir ce qu'est la moelle que ce qu'elle devient tant du point de vue du nombre absolu des éléments par millimètre cube que du point de vue de leur répartition.

La ponction sternale dans le mycosis fongoïde. — MM. **Tzanck, Dreyfuss** et **Lewy**. Dans le myélogramme de sujets atteints de mycosis fongoïde, on trouve des histiocytes de structure nucléaire caractéristique que les auteurs décrivent avec précision.

Méthode simple et précise de dosage de l'hémoglobine. — M. **A. Dreyfuss** et M^lle^ **S. Jacob**. On propose et on décrit un procédé indirect de dosage qui donne des résultats aussi précis que le dosage du fer mais qui est notablement plus simple.

Traitement de l'anémie pernicieuse par la méthode de Fontès et Thivolle. — M. **E.-L. Peyre** (Casablanca).

JEAN BERNARD.

SOCIÉTÉ D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES DE PARIS

15 Novembre 1937.

Evolution des néphrites expérimentales aiguës sous l'influence d'un traitement hydrominéral. — MM. **Dodel** et **Dastugue** rapportent leurs constatations expérimentales chez le lapin intoxiqué par le nitrate d'urane et traité, soit par des injections d'eau salée à 9 pour 1000, soit par des injections d'eau minérale bicarbonatée du Breuil, utilisée à cause de sa non-floculation. Le traitement à l'eau salée a toujours paru néfaste; l'eau minérale a toujours amélioré la diurèse, l'urée sanguine et l'albuminurie.

L'insufflateur de Cauterets. — Cet appareil décrit par M. **Corone**, destiné aux insufflations tubo-tympaniques, extrait au maximum, grâce à un barbottage répété, les gaz sulfureux dissous dans les eaux stables de cette station. En outre, il réduit en une sorte de « brouillard sec » quelques éléments de l'eau elle-même. En sorte que c'est l'eau tout entière avec ses principes actifs gazeux et non gazeux qui est portée au contact de la muqueuse tubo-tympanique sous la forme d'insufflations continues, à pression réglable et connue.

Effets des cures sulfatées calciques sur la fonction biliaire. — MM. **D. Santenoise, L. Merklen, C. Franck, R. Grandpierre** et **M. Vidacovitch**, dans une série d'expériences au griffon même des sources et prenant toutes précautions utiles pour éviter tout retentissement fâcheux d'une part d'une anesthésie défectueuse comme d'un spasme éventuel du canal cholédoque, ont observé que l'administration par sonde œsophagienne d'eau sulfatée calcique est suivie, chez le chien anesthésié porteur d'une fistule biliaire :

a) D'une phase primaire de ralentissement du flux biliaire, s'installant progressivement pour atteindre son maximum 30 à 40 minutes après ingestion;

b) D'une phase secondaire et persistante d'accélération du flux biliaire, commençant généralement 1 heure à 1 h. 1/2 après ingestion pour atteindre son maximum d'intensité au bout de 1 h. 1/2 à 2 heures et s'y maintenir jusqu'à la fin de l'expérience; le taux de l'écoulement biliaire peut ainsi parvenir au quadruple de celui initialement observé avant l'ingestion.

Les auteurs font observer que cette action cholérétique importante observée de la part des eaux sulfatées calciques, chez l'animal anesthésié, concorde avec les données de la clinique.

De la cure du Mont-Dore dans le traitement du rhume et de l'asthme des foins. — M. **J. Galup** estime, contrairement à une opinion répandue, que l'efficacité de la cure du Mont-Dore dans le rhume et l'asthme des foins est beaucoup moins constante et, quand elle se manifeste, moins prononcée en général que dans d'autres variétés, d'étiologie moins particulière, de l'asthme et de ses équivalents respiratoires. La raison en est, d'après lui, que, dans la pathogénie du rhume et de l'asthme des foins, c'est le facteur anaphylactique qui prédomine, tandis qu'il fait défaut dans d'autres variétés, où une instabilité vago-sympathique spéciale joue le rôle essentiel. Or, des recherches ont montré que la cure mont-dorienne a essentiellement une action neuro-régulatrice, tandis qu'une action anti-anaphylactique fait défaut chez elle. Le vrai traitement du rhume et de l'asthme des foins, malheureusement à découvrir encore, consisterait donc en une désensibilisation spécifique, à laquelle la cure thermale devrait seulement servir d'utile adjuvant par son action sur les facteurs pathogéniques associés. Dans l'état actuel des choses, ce traitement thermal, malgré sa relativité, n'est d'ailleurs pas à dédaigner.

— M. **Garcin** estime inexacte l'opinion de M. Galup; les résultats favorables du Mont-Dore dans l'asthme des foins pour être un peu moins fréquents que dans les autres formes d'asthme sont indéniables, car il y a dans tout asthme, même anaphylactique, un élément spasmodique sur lequel agit le Mont-Dore.

— MM. **Moncorgé** et **Fr. Claude** soutiennent la même opinion.

— M. **Claude** a observé de nombreux cas de guérison au Mont-Dore de rhume ou d'asthme des foins, sans doute plus par accoutumance aux protéines sensibilisantes que par désensibilisation au vrai sens du mot: on peut d'ailleurs observer l'atténuation et même la disparition des réactions cutanées. L'exposé pathogénique de l'asthme fait par M. Galup ne paraît pas, d'autre part, à l'auteur, correspondre à la réalité. L'auteur reviendra sur ces faits dans une communication prochaine.

— Pour M. **Perpère** la créno-résistance plus fréquente au Mont-Dore pour les cas d'asthme des foins que pour ceux d'asthme banal est une simple impression ne reposant sur aucune statistique et qui nécessite des informations plus abondantes et plus précises: le fait clinique est le bénéfice réel que tirent de la cure mont-dorienne un nombre important de malades atteints de rhume et d'asthme des foins.

Elections : M. **Réchad** (Stamboul), correspondant étranger; MM. **Carcy** (Capvern) et **Faux** (Cannes et Gréoux-les-Bains), correspondants nationaux.

J.-J. Sérane.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

10 Novembre 1937.

Les extraits pancréatiques dans les tuberculoses cutanées. — M. **Marcel Pinard**, partant des expériences d'Auclair, sur la vaccination antituberculeuse, rapporte les excellents résultats thérapeutiques obtenus dans le traitement des tuberculoses cutanées (lupus) par les applications de pommades à base d'extrait pancréatique, et surtout d'injections dans les nodules lupiques d'extrait pancréatique. Seul, l'extrait recueilli aussitôt la mort est efficace: une heure après, l'efficacité a perdu 70 à 80 pour 100. Au bout de 5 heures, activité nulle.

Les problèmes thérapeutiques de la colibacillose. — M. **Gaehlinger** signale que la thérapeutique de la colibacillose a réalisé des progrès considérables, mais nous sommes loin de posséder la solution totale du problème, et aucune médication unilatérale ne peut guérir tous nos colibacillaires. La colibacillose est une maladie bipolaire, intestinale et urinaire, et la thérapeutique doit donc être bilatérale, s'adressant à la manifestation initiale colitique et l'aboutissant urinaire. C'est par la précision et la continuité de ces deux traitements associés que l'on arrivera dans la plupart des cas à la guérison.

Téléræntgenthérapie des métastases et des propagations cancéreuses. — M. **Lucien Mallet** rapporte que le traitement des généralisations cancéreuses par les rayons X était considéré jusqu'ici comme difficile à exécuter par suite des accidents généraux et sanguins. Depuis quelques années, la pratique de la téléræntgenthérapie totale de tout l'organisme pour des affections telles que les leucémies et la lymphogranulomatose a montré à l'auteur qu'avec des doses très faibles, on obtenait souvent des régressions et des améliorations surprenantes.

Averti de ces notions, l'auteur a essayé de traiter des cancers généralisés dont la radio-résistance est considérée comme beaucoup plus grande. Il a donc entrepris le traitement des malades qui présentaient, soit des cancers avec adénopathies multiples ou infiltrations viscérales, soit des propagations aux poumons et surtout au système osseux, à l'aide de champs d'irradiations extrêmement larges. Ces irradiations pratiquées à grandes distances (1 m. à 2 m.), radiothérapie profonde, 200 kilovolts, tous les jours, plusieurs heures chaque jour et pendant des mois, chaque dose journalière se trouvant extrêmement petite, grâce à la distance, ont permis à l'auteur d'améliorer, dans des conditions remarquables, des malades qui, jusqu'alors, étaient considérés comme voués à une fin rapide et au traitement palliatif purement médical. Dès le moment où le traitement est appliqué, les tumeurs tendent à régresser. Pour les localisations osseuses, en l'espace de 4 ou 5 semaines, on observe la recalcification. Souvent l'amélioration est telle que les malades peuvent reprendre une vie active.

Traitement de la blennorragie par les ondes courtes. — M. **R. Dreyfus** apporte ses conclusions et les améliorations nouvelles de la méthode qu'il a créée avec André Halphen et Jacques Auclair. Cette méthode de traitement, qui emploie un dispositif spécial à ondes courtes, élève la température de l'urètre chez l'homme et du petit bassin chez la femme, au-dessus de 41°, en laissant le reste du corps à une température normale. En 15 à 18 heures par la chaleur seule, le malade est définitivement guéri. En associant à doses minimes la sulfamide, une, au maximum 2 séances, totalisant 10 à 12 heures, sont désormais suffisantes. L'auteur insiste sur le fait que la réussite est exactement la même, qu'il s'agisse d'hommes, de femmes ou de fillettes, que l'affection soit aiguë ou chronique, compliquée ou non.

Marcel Laemmer.

SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

9 Octobre 1937.

Deux cas d'hémothorax tardifs après cessation du pneumothorax artificiel. — MM. **Ch. Gernez** et **Marchandise** (Lille) rapportent deux observations d'hémothorax survenus l'un 18 mois, l'autre 3 ans après cessation volontaire de pneumothorax entretenus l'un pendant 6 ans, l'autre pendant 7 ans.

Dans le premier cas, comme dans la plupart des observations rapportées dans la littérature, le malade guérit parfaitement; l'hémothorax se transforma ultérieurement en pleurésie à cholestérine. Une pleuroscopie avait montré l'origine pleurale de l'hémorragie.

Dans le deuxième cas, l'évolution fut toute différente: l'hémothorax s'accompagna d'une fistule pleuro-pulmonaire et fut suivi d'une bilatéralisation rapidement mortelle. L'autopsie montra une perforation pleuro-pulmonaire provoquée par l'évolution torpide de lésions sous-pleurales: le pneumothorax, bien qu'entretenu 7 ans, n'avait été réellement efficace que pendant une année, du fait de la persistance, pendant 6 ans, d'une bride apicale.

Les auteurs insistent sur la nécessité de traiter par la pleurocaustie les pneumothorax incomplets qui ne s'avèrent pas rapidement efficaces.

— M. **Courcoux** a observé un cas d'hémothorax bénin survenu à la suite d'un choc sans gravité, chez un malade porteur d'un pneumothorax thérapeutique depuis de nombreuses années. L'hémothorax guérit après une seule ponction. M. Courcoux insiste sur la fragilité des plèvres, dans les vieux pneumothorax et sur le risque d'hémorragie tardive après des traumatismes minimes.

— M. **Etienne Bernard** rappelle qu'il faut toujours se méfier des images pleurales sombres et ponctionner chaque fois que l'on suppose la présence de liquide intra-pleural.

Voie d'abord des apophyses transverses au cours des thoracoplasties. — M. **Olivier Monod** rappelle un détail de technique pour aborder les apophyses transverses des première et deuxième côtes; il faut passer entre la plèvre et la face antérieure des côtes.

Pneumothorax extrapleural. — MM. **Pierre Lefèvre** et **Charles Gau** exposent la technique du pneumothorax extrapleural, effectué au moyen d'un trocart et d'un appareil de Küss. Dans 2 cas, la méthode a été employée avec succès. Dans le 1^er^ cas, le résultat a été temporaire; dans le 2^e^, le pneumothorax extrapleural a pu être entretenu au moyen d'huile.

— M. **Rolland** émet des doutes sur les avantages du pneumothorax extrapleural médical et il craint le danger des embolies gazeuses.

— M. **Hautefeuille** a tenté de faire des pneumothorax extrapleuraux, au moyen du trocart et de l'appareil de Küss. Une fois, il n'a obtenu aucun décollement; dans un autre cas, il a vu se produire un décollement partiel. Il déclare que la méthode est aveugle.

Présentation d'appareils. — MM. **Pierre Lefèvre** et **Gau** présentent plusieurs appareils destinés aux sections de brides, par la méthode de Jacobæus: aiguilles, pinces, porte-fil, serre-nœuds.

Rupture d'une caverne après thoracoplastie, consécutive à une hémorragie intracavitaire. — M. **Davy**. Le malade avait une caverne du sommet droit que ne comprimait pas un pneumothorax. Après quelques mois de séjour en sanatorium, l'état général s'était amélioré: un premier temps de thoracoplastie comportant l'ablation des 3 premières côtes est effectué. Un mois plus tard se produit une hémorragie pariétale considérable qui oblige le Dr Maurer à intervenir. Au cours de l'intervention, le chirurgien vide un énorme hématome qui le conduit dans une caverne largement ouverte dans la paroi. Il semble que le sang provenait d'une artère bronchique ulcérée au voisinage de la bronche de drainage. Celle-ci devait être bouchée, car, à aucun moment, le sang accumulé dans la caverne ne s'est évacué par les voies aériennes supérieures. Il semble donc logique d'admettre que la rupture intrapariétale de la caverne est due à l'accumulation de sang sous pression à l'intérieur d'une formation pathologique très fragile.

Dans les jours qui suivirent l'opération le malade s'améliora, mais un mois plus tard il succomba d'une broncho-pneumonie de la base, compliquée d'une méningite tuberculeuse.

— M. **Rolland** insiste sur la rareté du fait observé et il rappelle que les hémorragies foudroyantes sont dues plus souvent à un saignement en nappe qu'à une rupture d'un vaisseau de dimension moyenne.

— M. **Jacob** a observé en 5 mois, 5 hémoptysies foudroyantes qui étaient consécutives à des hémorragies en nappe.

— M. **Bernard** déclare que l'éclatement d'une caverne n'est pas toujours fatalement mortel.

— M. **Lardennois** a assisté, au cours d'une visite dans un hôpital de New-York, à une intervention qui avait pour objet le drainage d'une caverne tuberculeuse. Il ne connaît pas les suites opératoires de cette opération.

— Plusieurs cas de distension accidentelle de cavernes sont rapportés par MM. **Stephen, Mayer** et **Jacob**; dans certains d'entre eux, la distension aboutit à la rupture.

La primo-infection tuberculeuse dans l'armée. — M. **F. Meersseman**, se basant d'une part, sur l'observation hospitalière, d'autre part, sur la pratique systématique de la cuti-réaction tuberculinique et l'étude des virages de la cuti-réaction au cours du service militaire, montre que la primo-infection tuberculeuse n'est pas exceptionnelle dans l'armée, mais qu'elle s'y fait dans la presque totalité des cas d'une manière complètement inapparente. Cette latence et cette bénignité habituelles, qui s'opposent aux constatations faites dans d'autres milieux, sont indiscutablement en rapport avec la rareté et la pauvreté des causes de contagion que les sujets neufs peuvent rencontrer dans l'armée.

— M. **E. Bernard** rappelle que les indigènes de nos colonies d'Afrique ont, à peu de chose près, le même pourcentage de cutiréaction à la tuberculine que les Européens.

— MM. **Paraf, Courcoux, Le Bourdellès** et **Jullien** prennent la parole sur la valeur pronostique du virage de la cutiréaction à la tuberculine.

Résultats éloignés de la pleurotomie chez les tuberculeux. — MM. **Dumarest** et **Rougy**. De 1927 à 1935, 39 malades atteints de fistules pleurales ont été pleurotomisés: 14 sont complètement guéris, leur fistule est fermée. 8 conservent une fistule suintante. 7 sont morts.

— M. **Triboulet** rappelle les principales indications de la pleurotomie dont la plus importante est l'empyème fitulisé surinfecté.

M. Brongniart.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse (*Toulouse médical*, 28, allée Alphonse-Peyrat, Paris. — Prix du numéro : 2 fr.).

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE, CHIRURGIE ET PHARMACIE DE TOULOUSE

Octobre 1937.

Leucémie aiguë à début agranulocytaire. — MM. **Laporte, Darnaud** et **Gourdou** rapportent l'histoire d'une malade âgée de 16 ans qui présenta en Janvier 1937 un syndrome agranulocytaire allant jusqu'aux caractères extrêmes de ces états (globules blancs 721, 12 pour 100 de polynucléaires). Cette leucopénie était associée à une anémie des plus sévères (600.000 hématies). La malade fut traitée par l'hépatothérapie à doses massives (voies digestive et intramusculaire). En quelques semaines, tout sembla rentrer dans l'ordre et quand la malade quitta l'Hôpital, au début de Mars 1937, elle paraissait guérie.

Au début d'Avril, cette jeune fille revint avec des adénopathies généralisées et une éruption leucémique typique. Son sang renfermait 100.000 éléments blancs par millimètre cube, dont plus de 50 pour 100 de cellules souches. Toute thérapeutique fut inefficace et la malade succomba au début de Mai 1937 de leucémie aiguë.

Les auteurs montrent que de tels faits semblent apporter quelques précisions en ce qui concerne la pathogénie de certains états hématologiques. Après avoir discuté l'opinion de Debré et de ses collaborateurs qui font découler l'anémie et la leucopénie au cours de certains états leucémiques de la prolifération anarchique des leucoblastes, ils exposent la théorie d'Oberling selon laquelle l'agranulocytose et peut-être même l'état leucémique ne seraient que des modes de réaction du système hématopoiétique altéré de façon variable par divers agents pathogènes.

Sur le rôle de la phlébite dans l'éviscération post-opératoire spontanée précoce. — M. **Ducuing** retient deux des différents facteurs qui entrent en jeu pour expliquer l'éviscération post-opératoire spontanée précoce, la mauvaise qualité de la cicatrisation et la distension abdominale.

Les troubles de la cicatrisation pariétale peuvent relever de modifications de l'état général, d'une suppuration pariétale large ou d'une infection atténuée de la plaie. Sans nier ces facteurs, l'auteur pense que la phlébite post-opératoire en déterminant soit de l'œdème de la paroi, soit des lésions vasculaires, joue un rôle prépondérant dans la mauvaise cicatrisation.

La distension abdominale peut être brusque (efforts de toux, vomissements), mais cette distension n'est que la cause occasionnelle de l'éviscération. La paralysie intestinale post-opératoire est la cause essentielle de la distension. Cette paralysie, que certains rattachent à une péritonite subaiguë, est en rapport, pour lui, avec une phlébite abdominale (atteinte de la veine cave, des veines du mésentère ou de la paroi abdominale elle-même). C'est cet iléus paralytique post-opératoire que l'auteur a décrit depuis longtemps et qui peut être « sec » (sans diarrhée) ou « mouillé » (avec diarrhée et rectorragie).

En somme, la phlébite post-opératoire, en déterminant la mauvaise cicatrisation qui permet la désunion de la plaie et en déterminant la distension intestinale qui cause l'extériorisation des anses, réalise les deux gros facteurs qui absorbent la pathogénie de l'éviscération post-opératoire.

A propos de deux cas de poly-radiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique. — MM. **Riser** et **Planques**, après avoir rappelé les critériums cliniques biologiques et évolutifs qui permettent la distinction de cette affection, en rapportent deux nouveaux cas. Le premier concerne une femme de 50 ans, ayant présenté d'abord une vive radiculalgie intercostale droite suivie ensuite d'un syndrome ataxique des membres inférieurs : cette ataxie était due à une perte élective des sensibilités profondes associée à une diminution moins marquée des sensibilités superficielles. Il existait en outre des paresthésies aux extrémités des quatre membres avec aréflexie tendineuse achilléenne et médio-plantaire et une forte dissociation albumino-cytologique. Evolution en quatre mois vers la guérison, qui est maintenue depuis 18 mois.

Dans le second cas, il s'agit d'une jeune fille de 13 ans qui présente des troubles parétiques progressifs symétriques de la racine des membres et des muscles du tronc, suivis de paralysie du voile du palais et du pharynx, de l'accommodation, puis de diplégie faciale. Forte dissociation albumino-cytologique. Evolution progressive vers la guérison : rétrocession rapide des paralysies des paires craniennes, puis de celle, plus lente, des muscles des membres et du tronc.

De ces deux observations apparaissent :

1° L'existence de cas purement « rachidiens », et électivement sensitifs : ataxiques par l'atteinte spéciale des sensibilités profondes, vraie ataxie subaiguë par polyradiculonévrite infectieuse ;

2° La possibilité jusqu'ici inconnue de l'atteinte de l'accommodation dans un cas où la polynévrite diphtérique pouvait être écartée ;

3° Le caractère subfébrile avec état saburral des voies digestives, marqué dans les deux cas et semblant en faveur d'une infection généralisée primitivement et secondairement neurotrope.

Les insulines à absorption ralentie. — M. **Darnaud.** L'insuline dont on disposait jusqu'ici agit de façon trop brutale et trop brève. Il s'ensuit que, même chez les diabétiques les mieux traités, la glycémie présente de fortes variations durant le nycthémère, et que la maladie est pratiquement très mal neutralisée tout le long de la nuit. Même en fractionnant les doses et en multipliant le nombre des injections quotidiennes, on ne supprime pas ces graves inconvénients. L'auteur montre les immenses avantages des insulines à absorption ralentie (insuline-retard, protamine-zinc-insuline, protamine-calcium-insuline). Grâce à elle, on peut restreindre le nombre des injections, réduire la dose totale d'insuline, et cependant assurer une bien meilleure stabilisation de la glycémie. Enfin, on peut réduire les cas les plus rebelles d'insulino-résistance. L'auteur montre que grâce à l'utilisation des régimes riches en hydrates de carbone associée à l'emploi des nouvelles préparations insuliniennes, on parvient aujourd'hui à replacer l'organisme des diabétiques dans les conditions de nutrition des organismes parfaitement sains.

Ostéite fibro-kystique du maxillaire. — M. **Castay.** Il s'agit d'un soldat sénégalais présentant un épaississement très marqué des deux branches horizontales du maxillaire inférieur. Dureté homogène sans point de ramollissement, indolence à peu près complète. Le début de l'affection remonte à 2 ans : elle a commencé par la branche gauche pour gagner ensuite la droite.

La radiologie révèle un aspect soufflé des deux branches avec modification profonde de la structure osseuse : nombreuses vacuoles claires de dimensions différentes, aspect polykystique diffus avec à droite une dent supplémentaire incluse. La corticale osseuse est parfaitement conservée partout, pas de solution de continuité, aucune réaction périostée.

Après avoir éliminé la tumeur à myéloplaxes et le kyste multiloculaire, on porte le diagnostic d'ostéite fibro-kystique localisée du maxillaire inférieur. Le sujet présentant un Wassermann positif et des tibias en fourreau de sabre, la question se pose s'il n'y a pas une relation entre cette affection et la syphilis comme certains auteurs en ont émis dans plusieurs cas l'hypothèse.

Le point de côté abdominal dans les pneumopathies aiguës. — M. **R. Sorel** rapporte 2 observations ayant trait, l'une à une pneumonie survenue chez un enfant, l'autre à une cortico-pleurite apparue chez un adulte.

Dans les deux cas, le diagnostic est resté incertain pendant 48 heures. Dans l'un, le tableau clinique en imposait pour une crise d'appendicite, dans l'autre pour une colique hépatique, avant que l'auscultation de la base droite ait pu révéler le foyer. L'auteur attire l'attention sur de tels faits, qui, quoique classiques, font commettre de graves erreurs aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant et il souligne tout l'intérêt clinique et anatomo-physiologique.

Il ne faut pas se hâter de poser l'indication opératoire. L'hyperesthésie cutanée, la douleur pongitive, la contracture des muscles abdominaux semblent traduire l'atteinte du péritoine; mais on ne note pas d'arrêt des gaz.

C'est le territoire du 12e nerf intercostal qui est en cause aussi bien dans ce point de côté pleural que dans le point de Mac Burney.

J.-P. Tourneux.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

3 Novembre 1937.

Nouveaux essais d'activation de la régénérescence nerveuse. — M. **I. Minéa** prépare un sérum antitryptique en injectant aux lapins 0,5, 1, 1,5 cmc de trypsine Schering-Kahlbaum sol. 4 pour 100 à intervalle de 6 jours. Injections sous-cutanées de 1 à 2 cmc de ce sérum journellement chez les lapins auxquels on a sectionné le nerf sciatique. L'auteur constate une régénération plus rapide chez les lapins injectés que chez les témoins.

Sérothérapie de la rage. — MM. **G. Proca, S. Babes** et **D. Jonnesco** ont employé le sérum antirabique, comme adjuvant, en association avec la méthode de vaccination pastorienne modifiée (Babes-Puscariu). Sur plus de 600 mordus ainsi traités de 1934 à 1937, ils ont enregistré 10 décès pour 518 mordus à la tête (1,93 pour 100) et 1 décès pour 104 mordus au membre supérieur (0,96 pour 100).

En cas d'insuccès la rage éclate tardivement, après une incubation prolongée, de 3 à 4 mois.

La prolongation de la période d'incubation permet de terminer le traitement pastorien, et dans les cas menaçants de revenir pour renforcer l'immunité parfois défaillante, après 2 à 3 mois. On peut obtenir ce résultat par une nouvelle série, réduite, d'injections vaccinantes.

La sérothérapie associée à la vaccination pastorienne constitue une méthode plus compliquée, de traitement mixte, mais elle est imposée par l'extension actuelle de la rage en Roumanie, par la gravité des morsures et par le pouvoir pathogène plus grand du virus des rues, maintes fois constaté dans divers départements du pays.

Nouvelles recherches sur une substance pyrétogène des urines normales et pathologiques. — MM. **C. I. Urechia, I. Manta** et **M. Bumbacesco** ont mis en évidence dans les urines humaines — normales ou pathologiques — une substance capable de produire, en injections, des ascensions fébriles. Les ascensions fébriles sont très marquées, pouvant atteindre facilement 40°. Ce mouvement fébrile s'accompagne, en général, d'une hypotension artérielle. La dose nécessaire varie de 1 à 4 milligr. de substance. Les auteurs donnent la méthode de préparation de cette substance qui est thermostabile, et qui est une polypeptide avec une infime quantité d'acide chondroitine-sulfurique et un groupement sucré. Cette substance est augmentée chez les femmes gravides, les rénaux, dans les cas de démence précoce. En ce qui concerne le lieu de formation de cette substance, les auteurs penchent pour le foie et l'intestin.

Traitement des plaies de guerre. — M. **J. Gilorteanu.** Les plaies de guerre présentent une gravité particulière, en raison des grandes destructions des tissus provoquées par les projectiles et les infections qui les compliquent souvent. Les interventions chirurgicales bien conduites et faites dans les premières 8 heures du moment de la blessure, c'est-à-dire avant le déclenchement de l'infection, suivies de l'application des moyens antiseptiques et biologiques, constituent le traitement le plus approprié.

Considérations sur la répartition géographique de la calculose urinaire en Roumanie. — MM. **E. Teposu** et **P. Broda** exposent le résultat de leurs recherches sur la fréquence de la calculose urinaire, ainsi que les causes probables de cette fréquence.

N° 430.

Paralysie unilatérale des six derniers nerfs craniens

MÉNINGIOME DE LA FOSSE CÉRÉBELLEUSE

Par André-Thomas.

Depuis plusieurs années l'attention a été attirée sur les paralysies multiples et unilatérales des nerfs craniens : une étude importante a été consacrée par M. Garcin au syndrome unilatéral global de ces nerfs. Il ne se constitue pas ordinairement d'emblée, la paralysie débute par un ou quelques nerfs craniens pour s'étendre ensuite aux autres, avec une progression relativement rapide ; le syndrome reconnaît ordinairement pour cause le développement de sarcomes basilaires, exceptionnellement une méningite spécifique.

Dans d'autres cas la paralysie reste pendant une longue période ou presque indéfiniment limitée à quelques nerfs craniens qui se trouvent en relation anatomique très étroite. Suivant le groupement des nerfs paralysés, il est facile de diagnostiquer le signe de la lésion; les syndromes les plus connus sont ceux de la fente sphénoïdale, du sinus caverneux, du trou déchiré postérieur, les syndromes pétro-sphénoïdal et condylodéchiré.

Ces syndromes partiels sont réalisés par des tumeurs de l'hypophyse, un chordome, une tumeur de l'acoustique, mais le plus souvent par une tumeur de la base, soit primitive soit secondaire (consécutive dans ce cas à un néoplasme sous-cranien qui se propage par contact, par migration périvasculaire ou périnerveuse). La radiographie confirme le diagnostic et contribue à déceler l'origine et même la nature de la tumeur ; sur les épreuves on constate l'usure plus ou moins prononcée du tissu osseux, combinée parfois avec des opacités anormales.

Ces syndromes se caractérisent encore cliniquement et évolutivement par ce fait que malgré le volume relativement considérable du néoplasme les fonctions des centres nerveux sont ordinairement respectées, la stase papillaire manque ou apparaît tardivement.

L'observation présente se rapproche des cas précédents par la multiplicité des nerfs paralysés, par l'apparition très tardive de symptômes attribuables à la participation des centres nerveux et de la stase papillaire ; elle s'en éloigne par la limitation de la paralysie aux six derniers nerfs craniens, par l'image radiographique qui se signale par une opacification marquée, par la longue durée de la maladie.

Il s'agit d'un homme âgé de 24 ans, solidement constitué, d'une taille très au-dessus de la normale, venu à Paris en 1934 pour me consulter sur le désir de sa famille, à laquelle il s'était ouvert de projets de mariage et qui avait jugé prudent de le soumettre à un examen médical approfondi. L'attention avait été attirée par le changement de sa physionomie, l'asymétrie faciale, des troubles de la parole et de la phonation, quelques troubles de la déglutition.

Cet état s'était constitué lentement, progressivement, sans douleurs, sans céphalée, sans fièvre, sans vomissements, sans vertiges.

Dans ses antécédents rien à signaler ; avant de me consulter il n'a subi aucun traitement. D'ailleurs sa santé générale est bonne.

L'attention est tout d'abord retenue par la *paralysie faciale* droite; les traits sont légèrement déviés vers le côté gauche et l'asymétrie s'accentue quand il parle ou quand il rit. L'occlusion de l'œil droit est très incomplète. La fente palpébrale est légèrement élargie. La paralysie faciale n'est pas complète ni totale ; le frontal, le sourcilier se contractent légèrement, ainsi que le peaucier qui est soulevé par des fibrillations.

Retenons dès maintenant que la pupille droite est sensiblement plus petite que la gauche, elle réagit à la lumière et à la convergence, elle n'est pas irrégulière, le réflexe consensuel est normal. L'inégalité pupillaire est plus sensible dans une demi-obscurité qu'en plein jour.

La *surdité* de l'oreille droite est totale, il s'agit d'une surdité labyrinthique ou centrale, par lésion du nerf, elle s'est installée en même temps que la paralysie faciale, sans vertige. Le nystagmus fait défaut ; l'équilibre est parfait sur l'une ou l'autre jambe, les yeux ouverts ou fermés. Ni Romberg, ni déviations des index.

La moitié droite de la langue est extrêmement atrophiée, la muqueuse plissée, recroquevillée, soulevée par quelques contractions fibrillaires, la pointe déviée vers le côté droit. La coloration est la même sur les deux côtés. Circulation et vaisseaux symétriques. Léger enduit sur le côté droit. Par conséquent *paralysie de l'hypoglosse droit.*

La moitié droite du voile du palais est abaissée et se contracte beaucoup moins que la gauche. L'excitation pharyngée provoque un réflexe limité au muscle constricteur gauche, de sorte que le pharynx se déplace dans le même sens. C'est le *signe du rideau*, interprété par Vernet comme un symptôme de la *paralysie du glosso-pharyngien*, par d'autres auteurs comme un signe de *paralysie du pneumogastrique*. La partie inférieure du constricteur supérieur du pharynx, seule accessible à la vue, serait innervée par les rameaux pharyngiens du pneumogastrique. Les troubles de la déglutition seraient rares.

Il existe enfin une paralysie atrophique de la corde vocale droite, en position cadavérique, une paralysie du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien D, c'est-à-dire une paralysie de *la branche interne et de la branche externe du spinal.*

Le syndrome paralytique des nerfs craniens comprend les VII^e^, VIII^e^, IX^e^, X^e^, XI^e^, XII^e^ nerfs, c'est-à-dire les six derniers nerfs, mais avec cette particularité, qu'à part l'abolition complète de l'audition, il n'existe aucun trouble sensitif ni sensoriel ; aucune diminution de la sensibilité dans le territoire du facial, la sensibilité d'emprunt de ce nerf, aussi bien dans la conque que dans le sillon rétro-auriculaire, est intacte. La sensibilité n'est pas davantage altérée dans le domaine du glosso-pharyngien et du pneumogastrique. La sensibilité gustative (amers, sel, sucre) est également respectée. L'olfaction est intacte. Respiration et pouls normaux.

Cette dissociation dans l'innervation des nerfs mixtes, paralysie motrice, intégrité de la sensibilité, doit retenir spécialement l'attention.

Un tel syndrome ne peut trouver son explication que dans l'hypothèse d'une lésion endocranienne, mais on ne peut trouver aucun symptôme qui traduise la souffrance des centres nerveux. Les réflexes tendineux et périostés sont plutôt vifs, rigoureusement symétriques : les réflexes cutanés abdominaux sont normaux. Aucune diminution de la force musculaire, de l'extensibilité des muscles, aucune trouble moteur des membres, pas de troubles sphinctériens. Seul le réflexe plantaire est aboli à droite.

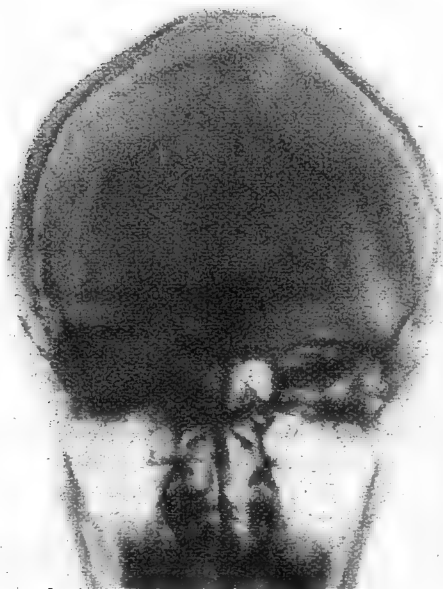


Fig. 1.

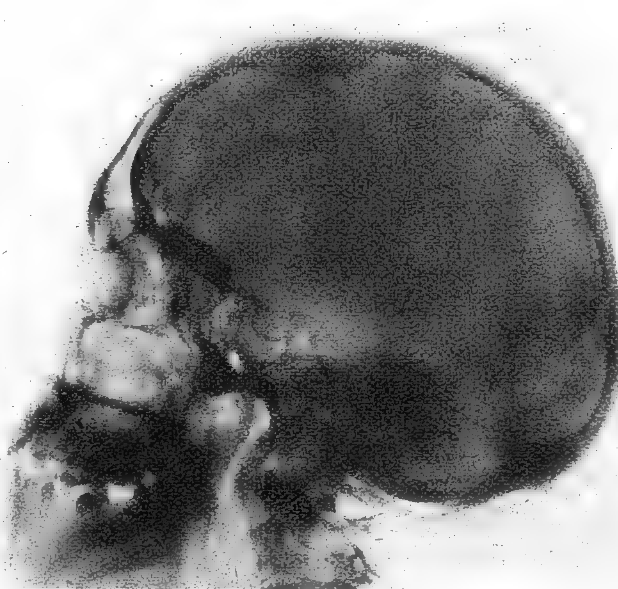


Fig. 2.

Fig. 3.

Plus délicate est l'interprétation de l'inégalité pupillaire, du myosis de la pupille droite. Il existait déjà en 1931 d'après les renseignements fournis par M. Giroir (Nantes) qui à cette époque a noté, en outre, l'énophtalmie, reconnaissant à l'un et à l'autre une origine sympathique. Par contre M. Chaillou (Nantes, 1934) interprétait le myosis comme dû vraisemblablement à une excitation de l'oculo-moteur commun (contraction du sphincter), parce que la pupille ne se dilatait pas ou très peu sous l'influence de la cocaïne. Au cours du même examen il est noté que la fente papébrale est élargie. Les avis sont partagés. Toutefois nous ferons remarquer qu'il n'existe aucun autre signe de paralysie oculaire, les IIIe, IVe et VIe nerfs ne présentent aucun trouble fonctionnel et la diplopie manque. Par contre dès ce premier examen le réflexe pilomoteur s'est montré sensiblement moins vif sur l'hémiface droite ; l'œil gauche est constamment plus injecté que le droit (mais l'occlusion de l'œil D. étant incomplète, il peut en résulter une irritation permanente de la conjonctive). L'hypothèse d'un trouble d'origine sympathique nous paraît plus vraisemblable que celle d'une excitation des fibres pupillaires de la IIIe paire.

Ce syndrome remonte à plusieurs années d'après les notes que M. Giroir a bien voulu me confier et se trouvait déjà au complet dès l'année 1931 ; en tout cas tous les nerfs pris actuellement l'étaient déjà à cette époque ; à un examen du fond de l'œil, les papilles se seraient montrées floues, bords estompés, avec des veines dilatées et un léger œdème : l'hypothèse d'une tumeur cérébrale avait été déjà soulevée. En 1934, à part le myosis, l'œil se comporte normalement : fond d'œil, champ visuel, acuité, réfraction (Chaillous).

La réaction de B.-W. est normale dans le sang et le L.C.R., ainsi que la réaction du benjoin colloïdal sur le liquide, mais il existe une dissociation albumino-cytologique du L.C.R. (albumine, 1,60 ; pas de globuline ; 5 lymphocytes par millimètre cube ; sucre, 0,69), qui vient confirmer l'hypothèse d'une affection intracranienne et plaide plutôt en faveur d'une compression par une tumeur, bien qu'une telle dissociation puisse s'observer au cours de processus purement inflammatoires et infectieux.

La radiographie s'imposait. De face : une ombre très opaque à bords irréguliers se projetant dans l'orbite D. sur la moitié D. du sinus ethmoïdal, se prolongeant en haut au-dessus du rebord orbitaire, masquant le sinus frontal qui est au contraire très apparent à G. Petite opacité sur la ligne médiane qui doit être interprétée comme calcification de la faux du cerveau (fig. 1). De profil : selle turcique volumineuse, apophyses clinoïdes postérieures irrégulières, opacité considérable au niveau du rocher, dont le bord supérieur est débordé, de l'apophyse basilaire, de la fosse cérébelleuse droite (fig. 2). Cette image est particulièrement nette sur une épreuve en position de Hirtz (fig. 3). Sur la même épreuve comme sur l'épreuve de profil on remarque une augmentation d'épaisseur, une densification marquée de l'os occipital.

La lente évolution (les premiers symptômes, au dire du malade, auraient fait leur apparition depuis au moins huit ans), les épreuves radiographiques ne sont guère favorables à l'hypothèse d'un sarcome du rocher, d'une tumeur métastatique de la base. Plusieurs hypothèses sont envisagées : ostéome, exostose, chordome, syphilome, mais on ne s'y arrête pas, les chordomes ne se présentent pas avec cet aspect sur l'épreuve radiographique. Les ostéomes sont souvent des formations secondaires occasionnées par d'autres tumeurs et en particulier par des méningiomes qui se voient parfois sur la radiographie, lorsqu'elles contiennent de nombreux calcosphérites. L'hypothèse d'un méningiome avec densification secondaire des os reste donc la plus plausible.

L'intervention chirurgicale se pose dès ces premiers examens ; cependant, vu l'excellent état général, l'absence apparente de toute atteinte du système nerveux central, une légère incertitude qui subsiste sur la nature des lésions, la gravité d'une opération dans une région particulièrement dangereuse, qui sera longue, difficile, nous conseillons un traitement d'épreuve hydrargyrique et arsenical, la radiothérapie, et nous insistons auprès du malade afin qu'il éloigne tout projet de mariage.

En présence de ce syndrome dissocié ou discordant des nerfs mixtes plusieurs questions viennent à l'esprit. La paralysie du facial, des muscles innervés par le glosso-pharyngien, le spinal, le pneumogastrique, l'hypoglosse, est-elle réellement la conséquence de la compression, du refoulement, du tiraillement, des nerfs craniens, tandis que toute cette évolution s'est faite sans douleur, que la sensibilité n'est nullement altérée ? N'est-elle pas due plutôt à la compression ou au refoulement du bulbe et n'est-ce pas par ce mécanisme qu'il faut expliquer le myosis droit ?

En cette occurrence l'absence des troubles sensitifs, de toute anesthésie dans le domaine du trijumeau reste il est vrai tout aussi surprenante. Cela prouve une fois de plus que les centres ou les voies sensitives offrent une résistance différente vis-à-vis des diverses agressions qu'elles subissent, qu'elles soient mécaniques, inflammatoires ou toxiques, mais il subsiste toujours ce doute que la compression a pu s'exercer aussi bien sur les centres que sur les nerfs, par conséquent sur le bulbe et de fait, dans une région aussi peu dégagée que celle-là, il faut admettre que le bulbe et les nerfs ont subi la même attaque.

Les traitements médicamenteux sont bien supportés ; le malade est revu au printemps de 1935. Même état si ce n'est quelques fourmillements et engourdissements dans les 2e et 3e doigts de la main droite. Même entrain, même désir de se marier. Même objection de notre part à ce projet : nous insistons pour le suivre plus régulièrement afin de surprendre le moindre signe qui ne permettrait plus de différer l'intervention.

Nous restons sans nouvelles de ce malade jusqu'au mois d'Octobre 1936, près de dix-huit mois. Il nous est amené dans un état marqué de dépression et de prostration. Il s'est marié au printemps de la même année et il s'est bien gardé de nous en prévenir. Voyages, fatigues, etc.

Il se plaint sans cesse de sensations de constriction au niveau des épaules et des bras ; il reste confiné dans son lit se mobilisant péniblement, s'asseyant avec la plus grande difficulté. Le membre supérieur droit est très impotent ; les mouvements volontaires de la main droite sont exécutés avec une extrême lenteur, les objets sont moins bien reconnus de ce côté (astéréognosie) ; la fatigue empêche de poursuivre un examen complet de la sensibilité. Toutefois l'extensibilité des muscles, les réflexes ne sont pas sensiblement différents des deux côtés. La force est conservée aux membres inférieurs, le tonus, les réflexes tendineux n'y sont pas modifiés, mais l'extension de l'orteil est bilatérale, les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. Une légère stase papillaire est constatée.

Sur la radio en position de Stenvers se détache une masse volumineuse qui occupe la fosse cérébelleuse et qui déborde le rocher en haut.

L'état s'aggrave rapidement, bien que la respiration, le pouls, la température ne soient pas sérieusement troublés. L'intervention est décidée et le malade confié à M. de Martel.

La résection de l'os occipital offre du côté droit une très grande résistance à cause de son épaisseur et de sa dureté. L'occipital une fois dégagé et rabattu en arrière, le sillon qui sépare les lobes cérébelleux en arrière paraît à travers la dure-mère fortement dévié vers le côté gauche. La loge cérébelleuse droite plus saillante est divisée en deux parties par une dépression, située à l'union des trois quarts supérieurs et du quart inférieur. Après incision de la dure-mère un peu au-dessous de la dépression, on découvre une masse bourgeonnante, lobulée, irrégulière, qui est enlevée par fragments. Elle s'enfonce profondément sous le lobe cérébelleux droit et remonte très haut jusqu'au plafond de la loge cérébelleuse, jusqu'à la tente du cervelet. La fosse cérébelleuse est ainsi complètement curettée ; on aperçoit alors la face droite du bulbe qui est refoulé vers le côté gauche.

Lorsque l'extirpation est terminée, le lobe droit du cervelet qui avait été fortement refoulé en haut ne manifeste aucune tendance à revenir sur lui-même et à reprendre sa place, bien qu'il ne soit maintenu par aucune bride, aucune membrane et que du fait seul de la pesanteur il aurait dû combler progressivement le vide laissé par l'extirpation de la tumeur. Cette absence de retour à sa situation normale nous a imposé un pronostic très réservé et cette impression s'est malheureusement confirmée ; le malade a succombé quarante-huit heures après l'opération avec une température qui s'est maintenue à 40 et 41°, les troubles respiratoires n'étaient pas plus marqués après qu'avant l'opération. Le pouls était moyennement accéléré.

De l'examen histologique pratiqué par M. Oberling sur la tumeur et sur les os, il résulte qu'il s'agissait d'un méningioblastome à cellules fusiformes contenant de nombreux calcosphérites. Pénétration du tissu néoplasique dans les canaux de Havers qui sont très élargis. Cette propagation au tissu osseux, de même que l'hypertrophie des os, sont des phénomènes bien connus et sur lesquels Cushing et d'autres auteurs ont attiré plusieurs fois l'attention à propos des tumeurs méningées.

Parmi les éléments du syndrome terminal qui s'est installé quelques jours avant l'intervention, il y a lieu de souligner les troubles moteurs et les troubles sensitifs situés du même côté que la lésion et qui doivent être attribués sans doute à une action mécanique ou circulatoire sur le faisceau pyramidal croisé droit, très au-dessous de la décussation et sur le faisceau de Burdach. L'engourdissement intermittent des doigts de la main droite peut être envisagé comme un signe avant-coureur du syndrome paralytique.

L'absence de troubles cérébelleux, malgré le refoulement considérable du lobe droit du cervelet et du vermis, serait surprenante si on n'était habitué à un tel silence, lorsque les centres sont lentement refoulés et comprimés.

Est-il besoin d'insister encore une fois sur la très lente évolution de la maladie, sur l'apparition tardive de la stase papillaire qui ne saurait être expliquée dans le cas présent, comme dans les cas de néoplasme qui détruisent le tissu osseux, par un élargissement du crâne ? Au contraire, la tumeur volumineuse était visible à la radiographie et les os étaient épaissis.

De ce cas découle encore un enseignement au point de vue thérapeutique. On ne peut garantir qu'une intervention pratiquée deux ans plus tôt, après le premier examen, eût été couronnée de succès ; mais elle eût été tentée avec des chances plus sérieuses ou en tout cas assez nombreuses, si le malade n'avait pas attendu une aggravation aussi considérable pour reprendre contact avec le médecin. Ces états de dépression et de torpeur sont toujours d'un pronostic fâcheux, ils témoignent une diminution de la résistance générale et locale des centres nerveux.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Le Portugal et la lutte antituberculeuse

On raconte que Vasco de Gama, au cours du voyage fameux, qui allait ouvrir la route maritime des Indes, en doublant pour la première fois le Cap de Bonne-Espérance, essuya une violente tempête qui remplit d'effroi les hommes de l'équipage : « Ne craignez rien, leur dit-il, c'est la mer qui tremble devant nous. » Cette fière apostrophe symbolise l'audacieuse intrépidité de l'âme portugaise. L'immortelle légende d'Inès de Castro, « la belle aux cheveux d'or et au port de héron », personnification la plus touchante de l'amour immolé, reflète une caractéristique toute différente de l'âme passionnée et douloureuse de ce peuple. Mais il est un autre trait dominant chez le Portugais, c'est la délicatesse de ses sentiments et son exquise urbanité, qui se traduisent par l'extrême cordialité de son accueil ; il nous a été loisible d'en apprécier tout le charme pendant le trop bref séjour que nous avons fait en Portugal, à l'occasion de la X[e] Conférence Internationale contre la tuberculose qui a fondé l'Assistance Nationale aux tembre.

Le Gouvernement portugais, sachant que la traversée de l'Espagne s'effectuait encore avec quelques difficultés, a eu l'attention délicate et justement appréciée d'envoyer au Havre un bateau de gros tonnage, battant pavillon de l'Union Internationale contre la tuberculose, pour transporter à Lisbonne les membres de la Conférence et les en ramener. Plus heureux que le héros de Camoëns, nous n'avons point rencontré sur les côtes lusitaniennes le géant Adamastor, modernisé sous la forme de torpilles sous-marines ou de bombes aériennes et la mer elle-même nous a été favorable puisque au cours de notre croisière quelques-uns seulement d'entre nous ont éprouvé ces troubles vago-sympathiques si redoutés, dont le traitement demeure aussi incertain que la pathogénie.

Le succès de la Conférence a été considérable : 36 nations y étaient représentées, le nombre de ses membres dépassait 500 ; la délégation française, qui avait à sa tête le prof. F. Bezançon et M. Rist, membres conseillers de l'Union, était la plus nombreuse et comprenait 35 participants. Le prof. Lopo de Carvalho, président, et le D[r] Castello Branco, secrétaire général, qui avaient assumé la charge de l'organisation, s'en sont acquittés avec un souci de tous les détails particulièrement méritoire ; aussi est-ce avec une reconnaissance émue que chacun de nous a été heureux de leur en exprimer sa profonde gratitude.

La séance solennelle d'ouverture s'est tenue dans le somptueux Palais des Congrès, orné des étendards des nations adhérentes, sous la présidence du général Carmona, président de la République, en présence des membres du Gouvernement, des hauts fonctionnaires de l'Etat et des membres du Corps diplomatique.

Après que le prof. Lopo de Carvalho eut salué le chef de l'Etat, M. O. Salazar, président du Conseil, a affirmé, dans une allocution d'une grande élévation de pensée, le très vif intérêt que son Gouvernement prenait aux travaux de la Conférence et a développé cette idée que les conditions actuelles de la civilisation sont pour une grande part responsables de l'extension des fléaux sociaux ; il a conclu en espérant que la révolution pacifique qui s'accomplit dans son pays contribuera à y faire décroître le fléau tuberculeux.

Fig. 1. — Carte des organismes antituberculeux du Portugal.

Fig. 2. — Le Prof. Lopo de Carvalho, Président de l'Association Nationale aux tuberculeux.

Le prof. Lopo de Carvalho prend à nouveau la parole pour évoquer la mémoire de deux reines qui ont puissamment contribué à créer les œuvres d'assistance en Portugal ; l'une, la reine Amélie d'Orléans, princesse française, qui a fondé l'Assistance Nationale aux Tuberculeux et mène aujourd'hui une vie retirée dans un coin de la terre de France; l'autre, la reine Eléonore, princesse portugaise, qui, il y a quatre siècles, créa les Miséricordes et dota les hôpitaux. Dans un raccourci témoignant d'une profonde érudition, il termine en brossant à grands traits les diverses étapes de la phtisiologie au cours des siècles.

Enfin, le prof. F. Bezançon, secrétaire général de l'Union, après avoir rendu un chaleureux hommage à l'effort fécond de redressement du pays qui s'accomplit dans l'ordre et avec méthode, montre l'importance des questions qui vont être traitées, expose les progrès récents accomplis en phtisiologie, grâce aux perfectionnements des techniques de culture du bacille, aux précisions que donne la tomographie dans le radiodiagnostic, et à l'appoint qu'apporte aux méthodes de traitement la collapsothérapie extra-pleurale ; il conclut en indiquant les voies nouvelles vers lesquelles doivent s'engager les chercheurs.

Les travaux de la Conférence comportaient l'étude de trois questions ; chacune d'elles a été l'objet d'un rapport général, de dix co-rapports [1] et d'une discussion à laquelle ont pris part de très nombreux orateurs.

L'Assemblée générale a décidé que la XI[e] Conférence de l'Union Internationale contre la tuberculose aurait lieu à Berlin en Septembre 1939.

Les réceptions ont présenté un éclat tout particulier : M. le Président de la République a reçu les membres de la Conférence dans son palais de Bélem et a tenu à ce que toutes les délégations lui soient présentées. Un bal a réuni dans les salons du Palais de la Municipalité l'élite de la Société lisbonnine. Le Comte et la Comtesse de Torre nous ont accueillis dans leur somptueux palais de Fronteira, dont les murs sont tapissés d'*azulejos* anciens, ces fresques de faïence aux couleurs si nuancées qui constituent l'une des formes les plus caractéristiques de l'art portugais ; le parc, peuplé de nudités de marbre, présente un décor qui rappelle l'Orient et contient une arène où, par une faveur insigne, nous a été offert le spectacle d'une course de taureaux, suivant la mode portugaise. Enfin M. du Chayla, chargé d'affaires en l'absence du ministre de France, et les membres de la Légation, nous ont réservé le plus cordial accueil dans ce palais d'Abrantès, si riche en souvenirs historiques et dont les terrasses et les jardins dévalent en pente douce vers le Tage. L'une des ailes de cette ravissante demeure est

1. Le compte rendu scientifique de la Conférence a été publié dans les numéros des 9 Octobre, n° 81, 13 Octobre, n° 82, et 16 Octobre 1937, n° 83, de *La Presse Médicale*.

occupée par l'Institut français du Portugal; ses nouveaux locaux viennent d'être inaugurés par le ministre de l'Education nationale, dont la présence témoigne des liens traditionnels que les milieux intellectuels portugais ont noués avec la France.

Les séances de travail nous ont laissé quelques loisirs pour visiter Lisbonne, la vieille cité d'origine phénicienne, étagée sur sept collines, qui domine un panorama d'une incomparable beauté, avec ses lointains horizons adoucis par une lumière magique. Après le tremblement de terre de 1755, qui fournit à Voltaire un argument contre l'optimisme de Leibnitz, le Marquis de Pombal, pour reconstruire les quartiers détruits, réalisa un prodigieux plan d'urbanisme dont la place du Commerce, comparable à notre place de la Concorde, constitue la base et d'où s'échappent les rues les plus fréquentées de la ville. Nous y avons vu les *varinas*, de renommée mondiale, avec leurs corbeilles remplies de poissons sur la tête, s'avancer, pieds nus, d'un pas long et félin, les hanches un peu roulantes et la taille droite et souple ; elles gardent de leurs ancêtres phéniciens l'amour des parures et des couleurs voyantes. Nous avons parcouru les allées bordées de gigantesques palmiers du Jardin botanique, l'un des plus beaux d'Europe et dont les plantes tropicales constituent un incomparable arboretum. Nous avons admiré, au Musée d'art ancien, les triptyques de Nuno Conçalves, le plus grand des primitifs portugais et l'une des gloires nationales de la période des découvertes. Enfin, nous avons accompli le classique pèlerinage d'art au monastère des Hiéronymites, l'œuvre architecturale la plus représentative de ce style manuélin propre au Portugal, destinée à commémorer les conquêtes portugaises ; dans l'une des chapelles reposent Vasco de Gama et, près de lui, Camoëns, l'illustre et infortuné poète des Lusiades, ce poème épique qui, au dire de Montesquieu, associe le charme de l'Enéide à la magnificence de l'Odyssée. Près du monastère s'élève la tour de Belem, à l'endroit même d'où les caravelles de Gama, de Diaz et de Cabral, déployant au soleil leurs voiles blanches où flamboie la croix rouge des Chevaliers de l'Ordre du Christ, partirent à la conquête de terres inconnues et de nouvelles routes maritimes, à travers les brumes de la Mer Ténébreuse. C'est ici qu'elles revinrent, chargées d'or, de gemmes et d'étoffes précieuses, après avoir contribué à étendre la domination portugaise jusqu'aux rivages des Indes, de la Chine et du Brésil.

Grâce à la munificence du Comité d'organisation, les membres de la Conférence bénéficièrent d'une excursion pleine d'intérêt, à la Sierra de Sintra, montagne merveilleuse que Byron considérait comme une terre enchantée ; nulle part, en effet, n'existent, sur un espace aussi restreint, tant de somptueux châteaux, tant de magnifiques jardins à la végétation luxuriante, qui furent propices aux fêtes galantes d'autrefois.

Ce fut à Estoril, station maritime à la fois estivale et hivernale, en raison de la douceur de son climat, qu'eut lieu le banquet de clôture, dont les toasts traditionnels célébrèrent à l'envi le succès de la Conférence et l'enchantement du Portugal.

Cet enchantement cependant ne devait pas encore prendre fin pour ceux qui eurent la bonne fortune de participer au voyage en automobile organisé par nos collègues portugais à travers l'Estramadure et la Beira, de Lisbonne à Porto, ce qui nous a permis de visiter les principaux organismes antituberculeux récemment créés dans le pays et d'admirer ses beautés naturelles et ses monuments anciens.

Fig. 3. — Un dispensaire de district.

Nous traversons la région plate et alluviale qui s'étend au nord de Lisbonne et nous atteignons Alcobaça, petite ville célèbre par son monastère cistercien, le plus important de la péninsule et dont la beauté sévère résulte des harmonieuses proportions de sa construction ; il contient les mausolées justement célèbres d'Inès de Castro et de son mari, Pierre-le-Cruel, chefs-d'œuvre de la sculpture funéraire au Portugal. A quelques kilomètres de là s'élève le monastère de Bathalha; sa salle du Chapitre est la construction de style gothique peut-être la plus hardie qui ait jamais été réalisée. Le Soldat inconnu portugais tombé sur le front français y est inhumé ; nous nous sommes recueillis devant cette pierre tombale pendant que le prof. Bezançon y déposait une gerbe de roses au nom de la délégation française. Dans une chapelle voisine reposent les infants, fils du roi Jean qui, au XV^e siècle, ont contribué à édifier la période glorieuse de l'histoire du Portugal. Le plus illustre d'entre eux, Henri le Navigateur, consacra toute sa vie à percer le mystère de l'Océan Atlantique. Il réunit autour de lui, sur le rocher du cap Saint-Vincent, à l'extrême limite de l'Europe et du Portugal, cosmographes, astronomes, navigateurs, et chacun d'eux apporta son tribut à l'art de la navigation et à la direction des navires par l'observation des astres ; il fut le véritable instigateur des découvertes portugaises et c'est grâce à lui que sa patrie acquit l'hégémonie des mers.

C'est par un soleil radieux que nous visitons Coïmbre, la vieille ville universitaire, qui se glorifie d'être la plus ancienne école de médecine du Portugal ; étalée sur le velours verdoyant de ses collines, elle se mire dans les eaux du Mondégo qui l'entoure dans une courbe gracieuse. Elle n'est pas seulement la cité vénérable où souffle l'esprit, c'est aussi une terre de rêve et de légendes et c'est dans la campagne voisine que s'est déroulé le drame légendaire d'Inès de Castro, près de la Fontaine des Amours, qui devint bientôt celle des Larmes.

Les membres de la Conférence ont été officiellement reçus dans la vieille Université par le Recteur qui nous a souhaité la bienvenue et nous a rappelé les fastes de sa Maison. C'est ici, alors qu'il occupait une chaire d'économie politique, que l'on est venu chercher le chef actuel du gouvernement portugais qui, depuis plus de sept ans, préside aux destinés du pays, a équilibré les finances et réalisé dans l'ordre une révolution sociale.

Après avoir traversé la forêt de Bussaco, l'une des plus belles d'Europe par la puissance de sa végétation et la variété de ses essences, nous faisons une halte bienfaisante à Curia, la principale station thermale du pays. Grâce à une aimable attention de nos collègues portugais, il nous a été donné d'y entendre un concert d'une originalité toute spéciale : un groupe d'étudiants de Coïmbre, revêtus de la traditionnelle cape noire, chanta avec accompagnement de guitares, à la tombée de la nuit, ces nostalgiques *fados*, qui provoquent la *saudade*, mot portugais intraduisible, exprimant une tendre et subtile passion de l'âme, faite du souvenir et du regret douloureux d'un bien absent, d'espoir et de désir d'en jouir de nouveau.

Le lendemain, en une étape, nous gagnons Porto qui s'étend sur la rive droite du Douro, dans un site pittoresque et justement renommé. Nous y avons été l'objet, au Palais de Cristal, d'une somptueuse réception de la part du prof. Mendes Correia, maire de la ville et médecin, entouré des autorités locales. Malgré tout l'intérêt qu'a présenté pour nous la visite de l'église Saint-François, avec la profusion de ses sculptures de bois doré, nous devons avouer que la visite aux caves du fameux vin de Porto a tout particulièrement excité notre curiosité. Il n'y eut point de conférence, mais ce fut une véritable leçon de choses au cours de laquelle il nous a été donné d'apprécier à leur

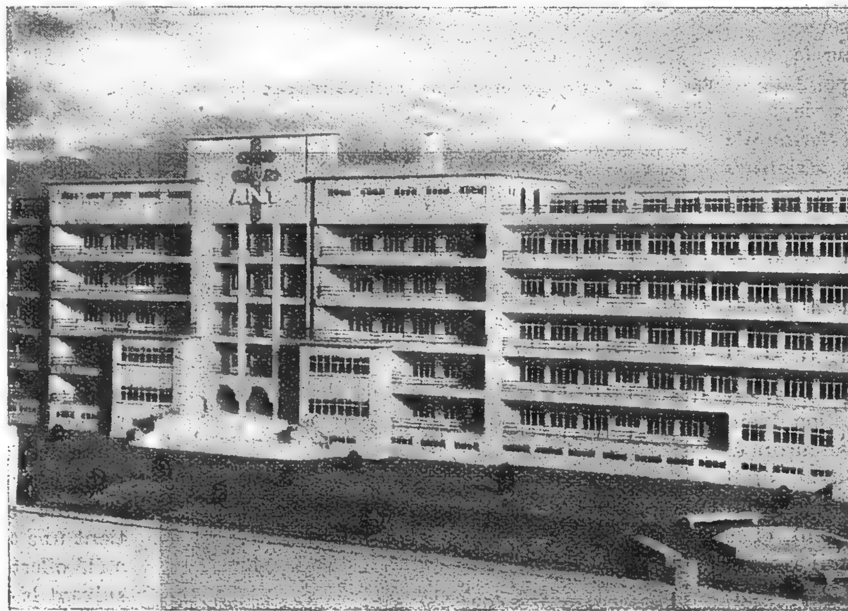


Fig. 4. — Une aile de l'hôpital-sanatorium de Lisbonne.

valeur les qualités organoleptiques de récoltes de divers âges et dont la plus ancienne remontait à 1812. Après Pline et Columelle, nous ne ferons point ici l'éloge du vin ; rappelons seulement, comme l'a dit M. Bezançon dans le toast qu'il a prononcé devant les membres de la Chambre de Commerce de Porto, que le vin doit sans conteste être considéré comme un agent physiothérapique précieux puisqu'il vient de la Vigne, fille légitime de la Terre et du Soleil.

Notre retour s'effectua en longeant la côte, ce qui nous permit de traverser la station maritime de Figueira da Foz, l'une des plus belles plages du pays ; nous regagnâmes Lisbonne et notre bateau nous ramena au Havre après quatre jours d'une traversée qui nous permit de mieux connaître nos collègues étrangers et par suite de les estimer davantage et aussi de goûter le charme de nos aimables compagnes de voyage.

Fig. 5. — Sceau de la Faculté de Médecine de Coïmbre avec le caducée, la cigogne et la *boria*, bonnet doctoral posé sur des livres.

* * *

Pendant le Moyen âge la médecine portugaise ne se différencie guère de celle des autres pays européens ; l'enseignement des écoles se limite à quelques notions puisées dans Galien et vulgarisées par les médecins arabes Avicenne et Averroès. Les malades pauvres, quelle que soit l'affection dont ils sont atteints, sont soignés dans des auberges-hôpitaux (*albergarias*), et, seuls, les lépreux sont isolés dans des établissements spéciaux. A la fin du xve siècle la reine Eléonore, dont le nom demeure au Portugal comme le symbole de la Charité, fonde les Miséricordes, œuvres d'assistance destinées à créer et à entretenir des hôpitaux dans lesquels les tuberculeux sont admis au même titre que les autres malades.

Le mouvement de la Renaissance met en honneur l'œuvre des anciens et les préceptes hippocratiques sont appliqués conjointement avec ceux de Galien. Au xviiie siècle exerce à Lisbonne un médecin juif, Zacutus Lusitanus, dont le nom mérite d'être tiré de l'oubli non seulement en raison de la très grande réputation dont il a bénéficié pendant sa vie, mais pour les notions intéressantes qu'il a développées dans ses ouvrages. Ce médecin y établit, en effet, pour la première fois — près de trois siècles avant Landouzy — les relations étroites et fréquentes qui existent entre la pleurésie et la phtisie ; il adopte et défend les idées de Fracastor sur la contagion de la tuberculose, et insiste sur les dangers de la toux, de l'expectoration et de l'haleine des phtisiques. Enfin du point de vue thérapeutique, il attache la plus grande importance à la cure d'air, qui constitue pour lui un véritable traitement. Cependant les malheureux phtisiques continuent à absorber des médicaments aussi étranges qu'inefficaces, pratiques qui, plus tard, font dire à Laennec qu'il est nécessaire de mettre de l'ordre dans une abondance aussi stérile ; en effet, malgré la richesse de la pharmacopée en usage, le destin du tuberculeux était alors inéluctable : *perire necesse est*.

A la suite des travaux de Brehmer sur la cure hygiéno-diététique appliquée dans des établissements fermés, le premier hôpital portugais pour tuberculeux est construit, en 1860, à Madère, qui depuis le milieu du xviiie siècle était conseillée aux phtisiques en raison de la douceur et de la constance de son climat marin. Mais bientôt on préconise les bienfaits du climat d'altitude et les tuberculeux portugais sont dirigés sur Guarda, située sur un plateau dominant les pentes de la Sierra Estrella, le massif montagneux le plus élevé du Portugal. Sous l'impulsion du Dr Lopo de Carvalho père, qui, le premier, soumit ses malades à la cure hygiéno-diététique et fit adopter des mesures de police sanitaires, cette station climatique acquit très rapidement un important développement.

Cependant les efforts en vue de lutter contre le fléau ne sont que fragmentaires jusqu'au jour où la reine Amélie — dont le nom doit être associé à celui de la reine Eléonore, en matière de bienfaisance — fonde, en 1899, l'Assistance Nationale aux tuberculeux, organisme central dont le but est de construire des sanatoriums maritimes pour enfants, des sanatoriums d'altitude pour tuberculeux curables, et de secourir matériellement et moralement les tuberculeux incurables. En même temps une loi est votée, destinée à fournir les crédits nécessaires à la réalisation de ce programme. D'autre part, la Ligue nationale contre la tuberculose, composée presque exclusivement de médecins, membres de la Société des Sciences médicales de Lisbonne, formule les principes doctrinaux qui doivent servir de base à la lute antituberculeuse.

Mais toute l'attention du pays se concentrant bientôt vers des buts politiques, le danger tuberculeux ne demeure plus au premier plan des activités nationales. Malgré la réorganisation de l'Assistance nationale aux tuberculeux, après l'avènement de la République, les préoccupations politiques, puis les perturbations de tous ordres occasionnées par la Guerre, et enfin la crise économique et financière de l'après-guerre, particulièrement grave dans le pays, contribuent à paralyser les efforts en faveur de la luttre contre les fléaux sociaux. Et cette situation dure jusqu'en Janvier 1931, date à laquelle le prof. Lopo de Carvalho a été appelé à la présidence de l'Assistance Nationale aux tuberculeux.

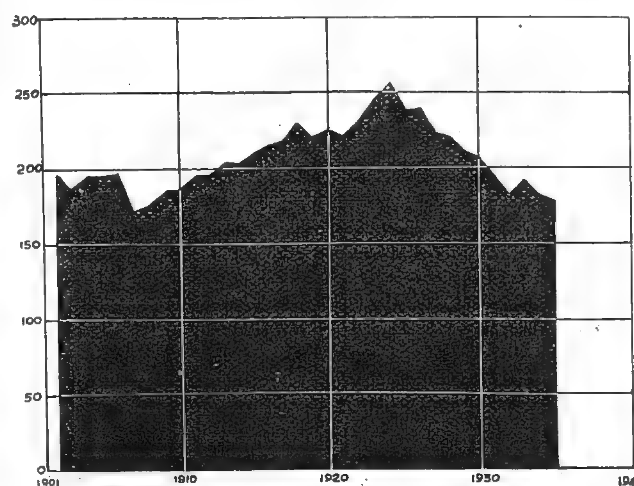


Fig. 6. — Graphique de la mortalité tuberculeuse au Portugal de 1900 à 1936.

Si le fléau avait déjà subi un commencement de décroissance, il n'en restait pas moins particulièrement grave, comme l'attestent les statistiques de la mortalité tuberculeuse. Lorsque l'on s'efforce d'établir un graphique de cette mortalité au cours de ces trente dernières années, en recueillant les données numériques publiées par la Statistique internationale du mouvement de la population et par le Comité d'hygiène de la Société des Nations, on constate qu'au Portugal le nombre des décès par causes inconnues atteint environ le tiers, de telle sorte que pour obtenir une courbe plus représentative de l'évolution réelle de la mortalité tuberculeuse, nous avons été conduits à répartir les décès par causes inconnues proportionnellement à la fréquence des décès par tuberculose. Le graphique ci-joint nous montre que le taux le plus élevé atteint 256 décès pour 100.000 habitants en 1924. Malgré la décroissance continue de cette mortalité dans ces dernières années, le taux moyen n'en reste pas moins très élevé puisqu'il atteint 176 pour 100.000 habitants. Le Gouvernement, instruit par M. Lopo de Carvalho de la gravité de cette situation, a accordé à l'A.N.T. une augmentation considérable de sa subvention annuelle ; une « Semaine de la Tuberculose » a été organisée, pendant laquelle il est fait appel à toutes les classes sociales en faveur des tuberculeux ; les résultats de cette initiative ont été féconds, les recettes se traduisant par un million d'escudos, auquel s'ajoutent plusieurs centaines de mille escudos provenant de la vente du timbre antituberculeux. C'est grâce à ces ressources qu'au cours de ces quatre dernières années de nombreuses réalisations ont pu être effectuées.

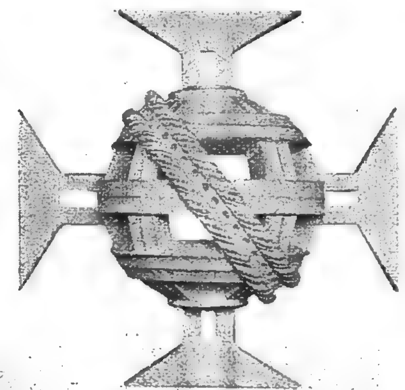


Fig. 7. — La sphère armillaire et la croix pattée des Chevaliers de l'Ordre du Christ, symboles des découvertes portugaises.

L'organisation antituberculeuse du Portugal présente cette particularité que les dispensaires sont des organismes de diagnostic et de prophylaxie en même temps que des centres de traitement. On y pratique non seulement la collapsothérapie, mais encore les méthodes thérapeutiques les plus diverses : la chrysothérapie, la calcithérapie, les rayons ultra-violets. Cette disposition n'est pas en désaccord avec les textes légaux et elle ne prive pas la lutte antituberculeuse du concours si précieux des médecins praticiens.

Il en existe deux types principaux : le dispensaire de district réservé aux chefs-lieux et aux grandes villes qui comporte des services complets et le dispensaire de petite ville dont les installations sont réduites. Ces organismes sont actuellement au nombre de 70 et couvriront

bientôt tout le territoire d'un réseau qui retiendra dans ses mailles la très grande majorité des tuberculeux.

Une autre particularité caractérise le fonctionnement de ces organismes; on n'y pose pas les indications de placement : le consultant reconnu malade et ne pouvant recevoir à domicile les soins nécessaires est dirigé, quel que soit son état, sur l'hôpital de tuberculeux de sa circonscription. Cette excellente disposition recevra une application constante dès que le nombre de lits actuellement en voie de création le permettra.

L'hôpital de tuberculeux ou hôpital-sanatorium est édifié aux alentours des grandes villes dans des conditions climatiques locales favorables ; il constitue un centre de traitement complet ; tout malade reconnu tuberculeux doit y être mis en observation et traité. A ce point de vue le pays a été divisé en trois circonscriptions ayant pour centres Lisbonne, Coïmbre et Porto ; dans le voisinage de chacune de ces villes fonctionnera un hôpital-sanatorium qui recevra les tuberculeux de la ville aussi bien que ceux de la circonscription. Indépendamment de ces grands centres hospitaliers, de petits hôpitaux ou des pavillons d'isolement seront installés dans les autres villes, suivant l'importance de la mortalité tuberculeuse locale.

Pour des raisons budgétaires, le sanatorium est réservé aux malades susceptibles de guérir ou tout au moins d'être considérablement améliorés. Ils sont admis par l'A. N. T. et à ses frais sur la proposition des hôpitaux-sanatoriums et après y avoir obligatoirement fait un séjour de plus ou moins longue durée.

Un programme de travaux qui mettra à la disposition des tuberculeux du pays environ 7.500 lits a été soumis au Gouvernement, qui l'a adopté, et est actuellement en cours d'exécution. D'autre part des mesures d'hygiène générale ont été prises, en particulier en vue de l'amélioration du logement ; dans les grandes villes a été décidée la construction de maisons hygiéniques à petit loyer, susceptibles de devenir plus tard la propriété des locataires.

La base de la législation antituberculeuse portugaise est constituée par le décret de 1927 chargeant l'A.N.T., organisme privé, sous le contrôle de la direction générale de l'Assistance publique du Ministère de l'Intérieur, de créer et d'assurer le fonctionnement de tous les organismes antituberculeux à l'aide des subventions qui lui sont allouées par l'Etat.

Une disposition légale intéressante concerne les conditions d'assistance aux fonctionnaires tuberculeux. Tous les fonctionnaires tuberculeux ont droit à l'intégralité de leurs appointements et au traitement en sanatorium pendant une durée illimitée. Les recettes destinées à pourvoir à ces secours proviennent d'un prélèvement mensuel sur les traitements des fonctionnaires, complété, s'il y a lieu, par une subvention de l'Etat.

Enfin, en 1934, un décret a créé à la Faculté de Médecine de Lisbonne une chaire de Clinique des affections pulmonaires dont le prof. Lopo de Carvalho est le premier titulaire. Cette création s'imposait en raison du développement considérable de la tuberculose dans le pays et de la nécessité de former un corps de médecins phtisiologues présentant la compétence nécessaire pour assurer le meilleur rendement des divers organismes antituberculeux.

***

Le développement qu'a pris la lutte antituberculeuse dans ces dernières années n'est que l'une des modalités actuelles de l'activité des Portugais. Ils ont secoué l'indolence qui les avait envahis depuis l'époque fameuse où leurs ancêtres se paraient du titre de « Seigneurs de la mer » ; leurs efforts méthodiques et tenaces tendent à relier les valeurs du passé à celles du présent et à continuer une tradition glorieuse qu'ils veulent enrichir encore. Une jeunesse, laborieuse et disciplinée, s'élève, capable de tous les efforts et de tous les sacrifices pour aider au redressement du pays et contribuer à sa grandeur. Elle se rappelle non sans fierté que la première caravelle qui a traversé l'Atlantique-Sud, en 1470, était portugaise, aussi bien que le premier avion qui a survolé le même Océan en 1924 ; elle sait que, malgré ses revers d'autrefois, le Portugal est encore aujourd'hui la troisième puissance coloniale du monde.

C'est pourquoi après avoir accompli ce « beau voyage » dont nous nous sommes efforcé de tracer à grands traits l'intérêt et l'agrément, nous considérons le slogan inscrit sur les murs du Pavillon du Portugal qui s'élève actuellement sur les rives de la Seine comme l'expression d'une double vérité : « Nous avons une doctrine et nous sommes une force. »

G. Poix.

Elie Faure

(1873-1937)

En marge de la foule qui court, éperdue, vers la gloire ou la fortune, il est des hommes qui vivent dans la retraite et dans la solitude, consacrant tout leur temps au travail et à la méditation. Un génie intérieur leur impose, comme une « misérable servitude », le besoin de dévoiler leur pensée et d'exprimer leurs sentiments. Mais leur œuvre reste incomprise et leur nom reste inconnu. Les salons littéraires et les cénacles leur sont fermés ; les académies les ignorent. Puis, un jour vient où ceux qui ont conquis la gloire éphémère sombrent dans le gouffre de l'oubli ; ceux qui ont dédaigné les louanges de leurs contemporains s'élèvent peu à peu aux sommets de l'immortalité terrestre : Elie Faure est un de ceux-là.

Né à Sainte-Foy-la-Grande (Gironde), le 4 Avril 1873, Elie Faure était le fils d'un viticulteur. Sa mère était la sœur des cinq Reclus : Elie, qui s'adonna à l'étude de l'ethnographie; Elisée et Onésime, les deux grands géographes qui ont exercé sur l'esprit d'Elie Faure une influence profonde ; Armand, qui dirigea les travaux du canal de Panama ; Paul, l'éminent professeur de clinique chirurgicale.

Elie Faure commença ses études dans sa ville natale et les termina à Paris, au lycée Henri-IV. Il s'inscrivit ensuite à la Faculté de Médecine et fut reçu docteur en 1899. Après avoir exercé quelque temps la médecine, il se consacra à la pratique de l'anesthésie et devint ainsi le collaborateur de son frère aîné, notre éminent collègue Jean-Louis Faure, qui, lui aussi, est un passionné d'art et de littérature, un grand chirurgien doublé d'un écrivain magnifique.

De très bonne heure, Elie Faure fut entraîné vers l'étude de l'art, il y consacra une série d'articles qui parurent dans l'*Aurore*, que dirigeait Clémenceau, et qui furent réunis en un volume, *Formes et Forces*.

Quand vint la guerre, Elie Faure partit comme médecin d'une batterie d'artillerie ; il eut une conduite brillante et l'on retrouve les accents de son héroïsme dans *La Sainte Face*, un des plus beaux livres qu'ait inspirés l'horrible catastrophe.

L'ouvrage qui a le plus servi à faire connaître son nom, c'est son *Histoire de l'Art*, en 5 volumes, qui fut plusieurs fois réédité et fut traduit en diverses langues, même en japonais. Le succès fut considérable, encore plus grand à l'étranger qu'en France ; l'ouvrage est devenu et est resté classique aux Etats-Unis. A partir de cette époque, on daigna s'occuper de l'écrivain que l'on classa parmi les « critiques d'art ». Jamais étiquette ne fut plus mal appliquée. L'*Histoire de l'art* n'est pas plus une biographie des artistes qu'une étude analytique de leurs œuvres. C'est une vision synthétique, éclairée d'un jour nouveau et inattendu. E. Faure a su écouter et comprendre le langage des arts ; il a découvert ce que nul ne soupçonnait. Il a montré que le génie de l'artiste traduit les angoisses, les douleurs, les joies, les aspirations et les haines d'une époque. A travers l'évolution de l'art il a pu suivre l'évolution de l'humanité. Son histoire de l'art, c'est une grande épopée humaine, une épopée qu'il a contemplée avec les yeux de l'artiste, qu'il a coordonnée avec l'esprit du philosophe, qu'il a exposée avec le langage du poète. Pour en saisir la signification réelle et la véritable grandeur, il ne faut pas la séparer des autres publications. Tout est homogène dans cette œuvre immense ; tout se relie et s'enchaîne et, pour la bien comprendre, il suffit d'avoir trouvé le fil directeur qui nous conduit à travers le temps et à travers l'espace. Car ce n'est pas seulement dans le temps que se déroule l'histoire de l'humanité. Pour en saisir les multiples aspects, il faut parcourir le monde et c'est ce qu'a fait Elie Faure.

Ses premiers voyages lui inspirèrent plusieurs livres : *Découverte de l'archipel*, *D'autres terres en vue*. Puis il fit le tour du monde et écrivit *Mon Périple*. Dans cette nouvelle partie de son œuvre, nous retrouvons son esprit synthétique. C'est l'évolution humaine, l'évolution de la pensée et de l'art à quoi il s'attache, étudiant l'influence des climats et des milieux, insistant sur le rôle de l'instinct, déterminant les caractères des races ; par là il rejoint Gobineau, mais il arrive à une conclusion diamétralement opposée.

Je ne puis analyser ni même citer ses nombreux ouvrages, mais comment ne pas mentionner *Les Constructeurs*, où l'on trouve les cinq magnifiques portraits de Lamarck, Michelet, Dostoïewsky, Nietzsche, Cézanne, de ces grands penseurs et de ce grand artiste, dont il a compris et ressenti les douleurs, dont il nous a fait partager les angoisses. A ces portraits, burinés de main de maître, s'en ajoutent d'autres. Montaigne, pour qui il avait une prédilection sincère, due peut-être à leur commune origine sur la terre ensoleillée du Languedoc : Shakespeare, Cervantes, Pascal, Napoléon.

Homme d'avant-garde, Elie Faure avait vu dans le cinéma un révélateur d'harmonies nouvelles ; il avait fait l'éloge du machinisme, car il avait compris que, si l'homme est aujourd'hui l'esclave de la machine, demain il en sera le maître et lui fera accomplir toutes les besognes pénibles et fatigantes. C'est la technique, affirmait-il, qui doit sauver l'esprit.

Ses conceptions sociales, dont la hardiesse a déconcerté ou scandalisé bien des lecteurs, découlent naturellement de ses idées philosophiques. Ce grand penseur voyait l'humanité à travers l'art, qui en est, disait-il, la manifestation la plus haute et la plus émouvante. Cette vision le consolait du présent et lui donnait confiance en l'avenir ; comme les anciens prophètes d'Israël, il annonçait les temps nouveaux qui apporteraient aux hommes la paix et le bonheur. Utopie, dira-t-on... peut-être. Mais, cette utopie est belle, parce qu'elle est consolante. Elle a soutenu Elie Faure qui, jamais, n'a désespéré de l'avenir : car l'avenir, disait-il, a toujours raison contre le passé.

H. Roger.

Intérêts Professionnels

Un de nos abonnés nous pose la question suivante :

« Possesseur d'un bail au taux de 2.100 fr. en 1914, suis-je encore parmi ceux qui ont droit à une prolongation ? Quel doit être le montant de mon loyer en ce moment ? Au cas où je désirerais céder ma clientèle, puis-je céder les conditions de location que m'accorde la loi ou les nombreux décrets parus jusqu'à ce jour ? »

Voici la réponse de notre collaborateur juridique :

Pour un local professionnel, à Paris, dont le loyer 1914 était de 2.100 fr., la fin de la prorogation édictée par la loi du 29 Juin 1929 avait été fixée, par l'article 2 de cette loi, au 1er Juillet 1937.

Mais, une loi du 30 Juin 1937 a reporté, au 1er Janvier 1938 l'expiration des prorogations prévues pour le 1er Juillet 1937. Il en résulte que notre abonné est en droit de bénéficier de la prorogation jusqu'au 1er Janvier 1938. Le législateur va, d'ailleurs, voter avant cette date une loi qui se prononcera, d'une façon définitive, sur la question du maintien des prorogations.

En attendant la promulgation de cette loi, le loyer de notre abonné doit être fixé par application des articles 10 et 11 de la loi du 29 Juin 1929. Il reste, en effet, soumis au taux limite, au moins jusqu'au 1er Janvier 1938.

Le taux limite prévu par ces dispositions est calculé en majorant le loyer 1914 de 205 pour 100, soit :

2.100 + 4.305 = 6.405 fr.

Il faut ajouter, enfin, que le bénéfice de la prorogation légale a un caractère personnel et ne peut être cédé à un tiers. (Com. Sup. Rej. 15 Novembre 1928 — R. L. 1929, p. 53.)

CH. MONTAL.

Appareils Nouveaux

Appareils pour douches intestinales [1].

Deux modèles :

SUBA BAD (en baignoire). — STUDA (en fauteuil).

Nous ne rappellerons pas ici ce en quoi consistent les douches intestinales et le bien-fondé de la méthode, cela sortirait de notre cadre.

Nous attirons seulement l'attention sur les appareils Suba Bad et Studa, qui sont utilisés dans la plupart des stations thermales, des grandes cliniques et hôpitaux du monde entier, et qui viennent d'être présentés pour la première fois au public médical français à l'occasion des Congrès de Gastro-Entérologie et de Chirurgie.

Les constructeurs ont prévu deux appareils : l'un, dénommé Suba Bad, permet le traitement en baignoire; avec l'autre, le Studa, particulièrement utilisé dans les pays de langue anglaise, l'entéroclyse est pratiquée, au moyen d'un fauteuil spécial.

Nous rappellerons brièvement les particularités essentielles.

C'est tout d'abord la possibilité de traitements accessoires, douches périnéales et hépatiques sous-marines dont la température et la force peuvent être réglées à volonté.

L'étanchéité absolue de la sellette sur laquelle le malade s'assoit, dans le Suba Bad, grâce à quoi les matières ne peuvent fuser dans l'eau du bain et qu'assure une fixation spéciale de la dite sellette au périnée, complétée par le gonflage d'un coussinet pneumatique. Un tamis spécial a été conçu dans le système de vidange proprement dit, grâce auquel les matières fécales peuvent être recueillies en vue d'examens ultérieurs.

Nous mentionnerons la possibilité, prévue dans les derniers appareils, de compléter l'entéroclyse par une injection intra-recto-colique de gaz, oxygène ou autre, activé ou non, ou encore chargé d'émanations radifères, injections dont les effets vivifiants complètent ceux du drainage colique réalisé grâce à la douche intestinale, notamment dans le traitement des colites. Volume et pression du gaz ainsi injecté, de même que son débit, sont contrôlables et réglables.

Reste enfin à mentionner le « régulateur » d'aspiration, perfectionnement inédit et grâce auquel la vitesse et le débit du liquide aspiré sont réglés à volonté, *la quantité contrôlée*. L'importance de ce dispositif n'échappera pas, puisqu'il apparaît que grâce à lui le spécialiste peut, lorsqu'il le juge nécessaire, adapter le rythme de l'aspiration à l'effet

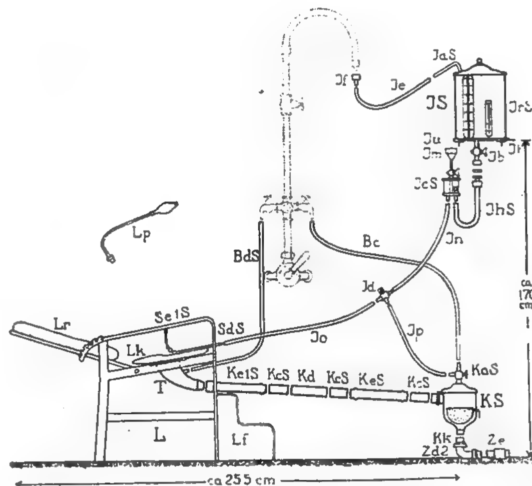


Fig. 1.

recherché, l'alterner avec l'injection et procéder de la sorte à une véritable gymnastique intestinale.

Comme par ailleurs la quantité de liquide injecté est connue, il n'y a pas possibilité de stagnation liquidienne, d'où innocuité de l'aspiration ainsi menée.

Le « régulateur » adapte donc l'aspiration aux possibilités et aux besoins de l'organe malade, et ces derniers étant éminemment variables, la supériorité de l'aspiration ainsi pratiquée apparaîtra de

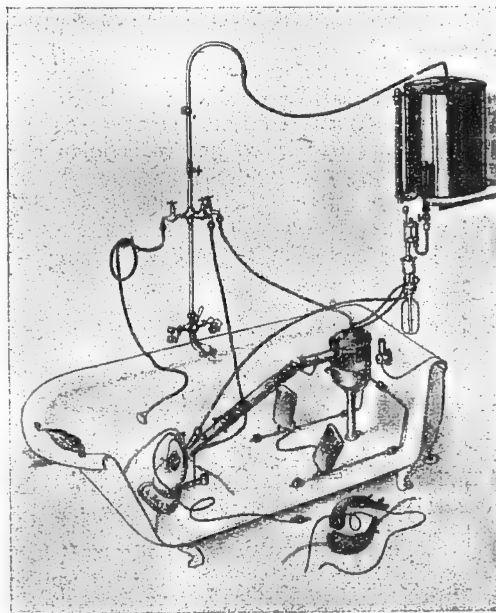


Fig. 2.

la sorte sur l'aspiration non contrôlée ni réglée, ou encore soumise à un rythme préétabli de cadences alternées d'injections et d'aspirations uniformes.

Nous rappelons que si, avec les Suba et les Studa, la pharmacothérapie associée est possible, mais non indispensable, par contre le liquide injecté doit toujours être isotonique et isovisqueux; en outre, malgré la facilité et le contrôle de l'aspiration par le « régulateur », il est recommandé d'injecter le liquide par petites quantités.

1. Ces appareils sont construits par l'Equipement Sanitaire Français, 12, rue Blanche, Paris, 9e.

La Médecine à travers le Monde

CHINE

LE LABORATOIRE DE MICROBIOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ CATHOLIQUE DE PÉKIN ET LE VACCIN DE WEIGL. — Le typhus est un fléau qui fait des ravages continuels dans la Chine du Nord (Jéhol, Chagar, Suiyuan, Ningsia, Kansou, Hopei, Honan, etc.).

En 1931, le R. P. Rutten, ancien supérieur général des Missionnaires de Scheut, conçut le projet d'organiser près de l'Université de Pékin un laboratoire de microbiologie destiné à l'étude du typhus et à la préparation d'un vaccin préventif et, en second lieu seulement, à l'enseignement de la microbiologie.

Avant l'établissement du laboratoire, un grand nombre de missionnaires étrangers succombaient chaque année des suites de cette maladie. Des statistiques détaillées, qui s'étendent sur plus de 25 années, de 1906 à 1930, et publiées par le P. Rutten dans son opuscule « La mortalité des missionnaires avant et après l'emploi du vaccin de Weigl », montrent que les ravages faits par le typhus dans les rangs des missionnaires de Scheut étaient très nombreux en Mongolie intérieure. De 1906 à 1930, sur 130 missionnaires morts, 88 succombèrent au typhus; ces pertes, malgré l'arrivée d'Europe de nombreux jeunes missionnaires, empêchaient le nombre global des missionnaires de croître.

La mortalité parmi les missionnaires était en Chine plus élevée que dans toutes les autres parties du monde. Pour combattre ce fléau, le P. Rutten, qui se trouvait en Belgique, fit un voyage d'études dans les pays où le typhus existait et avait été étudié. En Pologne, il apprit que M. Weigl, de Lemberg, avait découvert un vaccin ; il se fit donner par ce savant une certaine quantité de vaccin pour tenter une expérience en Mongolie. Muni du vaccin, le P. Rutten arriva en Chine en 1931.

Le P. Rutten, aidé par un médecin hongrois et un médecin chinois, M. Chang, fit une tournée dans toutes les missions dirigées par les missionnaires de Scheut et vaccina tous les missionnaires. A la fin de l'année 1931 on put constater les résultats favorables; pas un seul missionnaire ne mourut du typhus et ceux, peu nombreux, qui avaient contracté la maladie, ne furent atteints que légèrement. Comme l'effet du vaccin ne dure qu'une année on décida de vacciner les missionnaires tous les ans et de préparer le vaccin sur place.

Avant de fonder son laboratoire le P. Rutten envoya son collaborateur, M. Chang, se perfectionner en Pologne chez M. Weigl.

Le pou humain étant le principal agent transmetteur du typhus, c'est du pou qu'est retiré le nouveau sérum. Les principales phases de la préparation du vaccin sont : l'élevage du pou humain, le choix d'une race de poux exempts de toute infection naturelle, l'injection du virus, prélevé sur le cerveau d'un cobaye infecté, dans les intestins du pou (c'est l'opération la plus délicate et la plus difficile); la dissection des poux pour recueillir leurs intestins, car c'est dans les cellules de cet organe que le virus se développe en abondance, la trituration des intestins des poux, la séparation du virus par centrifugation. Le virus ainsi recueilli constitue le vaccin. Il faut en moyenne cent poux pour fournir une dose de vaccin.

Depuis 1933, plus de 2.000 personnes ont été vaccinées et les statistiques recueillies par le P. Rutten montrent l'efficacité de la cure; de 1906 à 1930 on eut 88 décès dus au typhus; de 1931 à 1935 pas un seul décès.

En plus des missionnaires de Scheut, d'autres missionnaires, tant protestants que catholiques, résidant au Kansou, au Chansi, au Honan et en Mandchourie, ont été également vaccinés avec des résultats très encourageants. Malheureusement, M. Chang, aidé seulement de quatre assistants, ne peut à cause de la difficulté de la préparation fournir plus de 600 doses par an (Agence Fides).

HONGRIE

Depuis peu de temps le corps médical hongrois est dans la joie. Le corps professoral de l'Université Karolin de Stockholm a élu pour le prix Nobel mé-

dical en 1937 M. Albert Szent-Györgyi, professeur de la Faculté de Médecine de Szeged, pour ses travaux biologiques et médicaux. L'Université a voulu récompenser le savant pour ses précieuses découvertes concernant l'oxydation biologique et tout particulièrement pour celle de la vitamine C et la catalyse fumarique.

Pour la première fois cette élection récompense un savant hongrois, travaillant en Hongrie. Nous savons qu'avant Szent-Györgyi plusieurs savants d'origine hongroise, MM. Zsigmondy, Barany et Lénart, ont déjà mérité et reçu le prix Nobel, le plus grand hommage scientifique. Mais ces savants ont travaillé à l'étranger et c'est aussi à l'étranger que cet honneur leur a été conféré.

Le Prof. Szent-Györgyi est né en 1893. Agé de 44 ans seulement, il est ainsi l'un des plus jeunes savants qui ait obtenu le prix Nobel. Il a fini ses études médicales et commencé son travail scientifique à Budapest. Après la grande guerre il a continué ses recherches dans différents laboratoires, d'abord en Hollande, ensuite en Angleterre et en Amérique. En 1930, il fut nommé professeur par le Ministre comte C. Klebersberg à la Faculté de Médecine de Szeged pour la chaire de chimie biologique. C'est à partir de cette époque qu'avec ses excellents collaborateurs il se mit à travailler avec plus d'ardeur encore dans ses expériences préférées : les problèmes des systèmes oxydo-réducteurs.

En 1932, il constate que la substance très active, précédemment découverte par lui dans les glandes surrénales et qu'il a surnommée de prime abord acide hexuronique, est identique avec la vitamine C. Dans les années qui suivent jusqu'en 1936, avec ses remarquables et minutieux travaux il découvre et fait connaître en détail le système oxydo-réducteur dont certaines phases comme l'activation de l'oxygène de Warburg, le cytochrome de Keilin et l'activation de l'hydrogène de Wieland nous sont déjà connues. En 1935-1936, le Prof. Szent-Györgyi arrive à un autre résultat. Il découvre le caractère vitaminique de certains flavons qui est celui de la vitamine P.

La relation des diverses étapes du travail de M. le Prof. Szent-Györgyi ne peut qu'à peine nous donner une idée de la série des œuvres scientifiques du grand savant hongrois.

La Faculté de Médecine de Szeged, fière de l'honneur échu à l'un de ses membres, accorde à cette occasion à M. Szent-Györgyi le titre de « *honoris causa* ». La ville de Szeged, en reconnaissance, lui donne le titre de citoyen d'honneur.

Livres Nouveaux

L'infection ourlienne expérimentale, par V. de Lavergne, P. Kissel, H. Acroyer et H. Chahidi (*Imprimerie Georges Thomas*, rue de Salignac), Nancy.

De nombreuses et importantes études ont été déjà consacrées à l'infection ourlienne expérimentale. Les recherches les plus intéressantes sont celles qui tendent à démontrer que l'agent des oreillons est un virus filtrant ; on le recherchait au niveau des glandes salivaires malades (sue obtenu par ponction) et dans la salive totale ; l'inoculation était faite le plus souvent au singe, soit par voie glandulaire, soit par voie intracranienne.

Après avoir exposé les travaux antérieurs dans un historique très complet, les auteurs de ce travail précisent dans un premier chapitre les conditions de leur expérimentation. Ils ont obéi à une double préoccupation. D'abord, ils ont voulu employer un animal à la portée de tous les expérimentateurs, à l'opposé du singe ; leur choix s'est porté sur le lapin. En second lieu, afin de se mettre dans la mesure du possible à l'abri des causes d'erreur, ils ont utilisé, non la salive riche en germes divers et en virus susceptible de traverser les bougies filtrantes (herpès), mais le liquide céphalo-rachidien de sujets atteints de méningite ourlienne. Ce liquide virulent était inoculé dans les espaces sous-arachnoïdiens du lapin, par voie sous-occipitale ; des ponctions répétées permettent de suivre les réactions de la méninge.

L'étude de l'infection expérimentale du lapin fait l'objet des chapitres suivants : première phase de méningite lymphocytaire durant une huitaine de jours ; seconde phase (la moitié des cas), inconstante, d'encéphalo-myélite, se terminant par la guérison après une évolution de trois semaines environ, et caractérisée par des lésions histopathologiques facilement observables.

Les auteurs établissent que leurs animaux sont bien atteints d'un processus méningo-encéphalomyélitique d'origine ourlienne.

Dans un dernier chapitre, comparant les lésions qu'ils ont pu déterminer chez le lapin par ce mode d'inoculation, aux lésions nerveuses qui ont permis d'établir une classification générale des névraxites, ils estiment pouvoir classer le virus ourlien parmi ceux qui touchent électivement les éléments mésodermiques du névraxe (agents des mésodermoses neurotropes). Ces altérations expérimentales des centres nerveux sont assez exactement superposables à celles qui ont été mises en évidence chez l'homme atteint de névraxite ourlienne dans les cas très rares où l'étude histopathologique a pu être pratiquée.

Die Nebennierenrinde (Le cortex surrénal), par S. Thaddea. 1 vol. de 199 p. avec 78 fig. (*G. Thieme*, édit.), Leipzig, 1936. — Prix : RM 11.

C'est l'ensemble des problèmes physiologiques, pathologiques et thérapeutiques que pose l'écorce surrénale qu'envisage ici l'auteur à la lumière de ses recherches cliniques et expérimentales et des travaux publiés sur ce sujet dont tant de côtés demeurent encore obscurs malgré les importants progrès réalisés dernièrement.

Passant rapidement sur les considérations morphologiques et historiques, l'auteur s'est attaché surtout au côté physiologique et métabolique de la question et il traite plus des déviations des fonctions que des modifications structurales. On peut regretter qu'il soit si sobre de détails sur les préparations d'hormone surrénale corticale. Par contre, il étudie à fond le rôle du cortex surrénal dans l'asthénie musculaire, la croissance, la régulation de la chaleur, la composition du sang, le métabolisme de l'eau, la respiration, la circulation et le métabolisme général, insistant sur le métabolisme du cholestérol et des glucides qu'il a particulièrement approfondi.

La dernière partie de l'ouvrage est consacrée à l'étude de la maladie d'Addison, à la thérapeutique par l'hormone corticale et aux rapports du cortex surrénal avec le système endocrinien et les vitamines.

Cet ouvrage clair et bien présenté ne peut manquer d'intéresser les nombreux médecins que passionnent les problèmes d'endocrinologie.

P.-L. Marie.

Livres Reçus

768. **Die biologische Bedeutung der infraroten Strahlen,** par O. Merkelbach. 1 vol. de 64 p. avec 29 fig. et 13 tableaux (*Benno Schwabe et Cie*), Bâle. — Prix : 4 fr (suisses).

769. **Fisiopatologia e clinica delle cisti luteo-follicolari,** par G. Motta. 1 vol. de 170 p. avec fig. (*L. Cappelli*), Bologne. — Prix : L. 30.

770 **Las Miocarditis,** par Martinez. 1 vol. de 200 p. avec fig. (*El Ateneo*), Buenos-Aires.

771 **La Sifilis del recien nacido,** par Ricardo Salomone Allievi. 1 vol. de 146 p. avec fig. (*El Ateneo*), Buenos-Aires.

772 **Pathology of the central Nervous System. A Study Based Upon a Survey of Lesions Found in a series of fifteen thousand autopsies,** par Cyril B. Courville, M. D. 1 vol. de 344 p. avec 200 fig. (*Pacific Press*), Mountain View. — Prix : dollar 5.75

773. **L'Etat mental des Parkinsoniens. Contribution à son étude expérimentale,** par Witold Aubrun. 1 vol. de 156 p. (*J.-B. Baillière et Fils*).

774. **Siebzehn Jahre Strahlentherapie der Krebse. Zurcher Erfahrungen 1919-1935,** par Hans R. Schinz et Adolf Zuppinger. 1 vol. de 340 p. avec 95 fig. et 213 tableaux (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 32 M. ; relié, 34 M.

775. **Problèmes psychologiques à l'usage des infirmières d'hygiène maternelle et infantile,** par W. Morgenthaler. Traduit et adapté en français par Mme J. Ruefenacht-Gerber. 1 vol. de 58 p. (*Hans Huber*), Berne. — Prix : 2 fr. 50 (suisses).

776. **Neuere Ergebnisse auf dem Gebiete der Krebskrankheiten,** par C. Adam et Auler. 1 vol. de 366 p avec 66 fig. (*S. Hirzel*), Leipzig. — Prix : broché, 12 M. ; relié, 13 M 50.

777. **Apologie du Sourcier. La Téléradiesthésie,** par Emile Christophe. 1 vol. de 228 p. avec 9 illustrations (*Mignard Frères*). — Prix : 30 fr.

778. **Post-Graduate Surgery.** Vol. III, par Rodney Maingot. 1 vol. de 2010 p. avec 1015 fig. (*Medical Publications Ltd*), Londres. — Prix : 70/—.

779. **Colonial Population,** par Robert R. Kuczynski. 1 vol. de 102 p. (*Oxford University Press*), Londres. — Prix : 5/—.

780. **Die Kuppelungen von Pupillenstörungen mit Aufhebung der Sehnenreflexe Adie-syndrom, Pupillotonie, Pseudotabes, konstitutionelle Areflexe,** par F. Kehrer. 1 vol. de 60 p. avec 2 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 4 M. 60.

781. **Traité de Chimie organique,** tome V, par V. Grignard, R. Locquin et G. Dupont. 1 vol. de 1048 p. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 285 fr. ; relié, 310 fr.

782. **Diagnostics urgents : Abdomen,** 3e édit., par H. Mondor. 1 vol. de 1120 p. avec 224 fig. et 24 pl. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 160 fr. ; cartonné en 1 vol., 185 fr. ; en 2 vol., 210 fr.

783. **Les acquisitions nouvelles de l'Endocrinologie,** 3e édit., par R. Rivoire. 1 vol. de 264 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 45 fr.

784. **Apoplexies viscérales séreuses et hémorragiques. Infarctus viscéraux,** par R. Grégoire et Roger Couvelaire. 1 vol. de 182 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 50 fr.

785. **Le traitement de la syphilis,** 3e édit. (*Collection des Initiations Médicales*), par A. Sézary. 1 vol. de 196 p. avec 4 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 30 fr.

786. **La Hernie postérieure du ménisque intervertébral et ses complications nerveuses,** par P. Glorieux. 1 vol. de 102 p. avec 98 fig., 2 pl. (*Masson et Cie*). — Prix : 40 fr.

787. **L'Amygdale linguale,** par Cambrelin. 1 vol. de 142 p. avec 35 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 35 fr.

788. **De l'influence de divers cations sur le croît microbien,** par Lucien Neipp. 1 vol. de 432 p. avec tableaux (*Masson et Cie*). — Prix : 90 fr.

789. **Les thyroïdies endémiques et sporadiques,** par P. Danielopolu. 1 vol. de 142 p. avec 56 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 30 fr.

790. **L'Acétylcholine et l'Adrénaline. Leur rôle dans les transmissions de l'influx nerveux** (Bibliothèque Scientifique Belge. Section Biologique), par M. Bacq. 1 vol. de 114 p. avec 14 fig. et pl. (*Masson et Cie*). — Prix : 20 fr.

791. **Les Embolies artérielles des membres,** par H. Haimovici. 1 vol. de 336 p. avec 25 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 55 fr.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Par arrêté du Ministre de l'Education nationale en date du 7 Décembre 1937, la chaire *d'anatomie pathologique* (dernier titulaire : M. Roussy) de la Faculté de Médecine de l'Université de Paris est déclarée vacante.

Un délai de vingt jours, à dater du 9 Décembre 1937, est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Clinique médicale, Pitié (Professeur, M. A. Clerc). — La leçon de M. Alajouanine sur les « Syndromes vasculaires médullaires », qui devait avoir lieu le vendredi 17 Décembre 1937, aura lieu le mercredi 15, à l'amphithéâtre des cours.

Bactériologie. — M. le Prof. Robert Debré, assisté de M. Henri Bonnet, chef des travaux, commencera le lundi 10 Janvier 1938, à 14 heures, un cours complémentaire de bactériologie. Le cours aura lieu au Laboratoire de Bactériologie, les mardis, mercredis, vendredis et lundis suivants, à la même heure et cessera le 8 Avril.

Chaque séance comprendra un exposé théorique et des manipulations. Les auditeurs seront exercés aux techniques microbiologiques et immunologiques, appliquées au diagnostic des maladies infectieuses de l'homme.

Cet enseignement sera complété par une série d'exposés et de démonstrations donnés par MM. Comandon, Debains, Prof. Ch. Dopter, MM. Paul Durand, Gallerand, Gastinel, Giroud, P. Kissel, Laigret, M. Lamy, Professeurs de Lavergne, Lavier, M. Leblois, Prof. Lemierre, MM. Névot, Prof. Oberling, M. Pasteur Vallery-Radot, Professeurs Pilot, Pittaluga, MM. Jean Rostand, Sabouraud, Prof. Sacquépée, M. Troisier, Professeurs Verge, Zinsser, et par une série de visites à l'Institut Pasteur, annexe de Garches, sous la direction de MM. G. Ramon et Le Métayer, au Laboratoire de la Tuberculose, sous la direction de MM. Boquet, Guérin, Nègre, Saenz, et à l'Institut Alfred Fournier, sous la direction du Prof. Levaditi.

Les droits pour cette série de travaux pratiques sont

de 500 fr. Le nombre des élèves étant limité, les élèves sont priés de s'inscrire au Laboratoire de Bactériologie, les mardis, jeudis et samedis, de 14 à 16 heures, avant de retirer leur bulletin de versement. Ces bulletins sont délivrés au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures, ou à la Salle Béclard tous les jours de 9 à 11 heures et de 14 à 17 heures (sauf samedi après-midi).

Médecine légale (Janvier et Février 1938). — **M. Piédelièvre, agrégé, commencera son cours le mercredi 5 Janvier 1938, à 18 h., au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine; le cours aura lieu les lundis, mercredis et vendredis de Janvier et Février.**

Sujet du cours : Attentats à la pudeur. — Viol et perversions sexuelles. — Hermaphrodisme. — Avortement criminel et infanticide. — Coups et blessures. — Le problème de l'identité. — Anthropométrie et dactyloscopie. — Examen des taches, poils, etc.

Institut d'Hygiène et d'Epidémiologie. — Enseignement spécial en vue de l'obtention du Diplôme d'Hygiène (Cours de Perfectionnement), sous la direction de M. L. Tanon, professeur d'Hygiène, et de M. P. Joannon, agrégé. — Sous-directeur : M. Ph. Navarre. — Chef des travaux : M. Marcel Clerc. — Préparateurs : MM. N. Lantz et Matruchot.

Ce cours, destiné à former des médecins hygiénistes spécialisés, comprend : 1° Une série de travaux pratiques de bactériologie. — 2° Une série de travaux pratiques de parasitologie. — 3° Une série de conférences d'hygiène et d'épidémiologie. — 4° Des séances d'instruction dans divers services hospitaliers et des visites d'installations d'hygiène.

Il commencera le 5 Janvier, à 14 h. 30, pour la bactériologie, et le 2 Mars, à 14 heures, au laboratoire d'hygiène pour l'enseignement spécial d'hygiène. Il durera jusqu'à mi-Juin, et sera suivi d'un examen sanctionné par un diplôme.

Seront dispensés des travaux pratiques préliminaires de bactériologie, les élèves qui produiront : le certificat des cours spéciaux de bactériologie des Facultés et Ecoles de Médecine. Seront dispensés des travaux de bactériologie et de parasitologie les élèves qui produiront le certificat de l'Institut Pasteur de Paris, ou celui du Val-de-Grâce, ou le diplôme d'un Institut de médecine coloniale de France.

Enseignement spécial de bactériologie, sous la direction de M. le Prof. Tanon et de M. Macaigne, agrégé. Technique de microbiologie appliquée à l'hygiène : Généralités. Le microscope. Examen à l'état frais. Colorations. Stérilisation. Milieux de culture. Séparation des germes. Inoculation aux animaux. Agglutinations, séro-diagnostic. Pus ; staphylocoques, streptocoques. Crachats ; pneumocoques, tuberculose. Gangrènes. Exsudats bucco-paryngés ; diphtérie. Syphilis : réaction de Bordet-Wassermann. Gonocoques. Méningocoques. Charbon. Tétanos. Lèpre. Peste. Choléra. Colibacille. Bacilles typhiques et paratyphiques. Dysenterie. Eaux. Selles. Urines. Sang. Lait. Vaccins. Sérums.

Enseignement spécial de Parasitologie, sous la direction de M. le Prof. Brumpt : Les mycoses. Le paludisme. Les leishmanioses. La dysenterie amibienne. Les trypanosomiases. Coprologie (recherche des parasites intestinaux). Leçons théoriques suivies de démonstrations pratiques.

Enseignement spécial d'Hygiène, épidémiologie et prophylaxie générale : MM. Tanon, Lemierre, Nattan-Larrier, Bénard, Broquet, Cambessédès, Clerc, Cruveilhier, Dujarric de la Rivière, Ferraboue, Jame, Joannon, Leclainche, Liard, Loir, Martial, Neveu, Pouillot, Ramon, Reilly, Sacquépée : Organisation générale de l'hygiène en France. Législation et administration générales. Commentaires de la loi de 1902. Hospitalisation et isolement. Police sanitaire maritime. Les conférences sanitaires internationales. L'hygiène des navires. Prophylaxie aux frontières de terre et de mer. Emigration. Organisation et fonctionnement d'un bureau d'hygiène. Diphtérie. Dysenterie. Fièvres typhoïdes et para-typhoïdes. Mélitococcie. Méningite cérébrospinale. Rage. Rougeole. Scarlatine. Typhus exanthématique. Variole et varicelle. Choléra. Fièvre jaune. Peste. Hygiène coloniale.

Hygiène urbaine, MM. Besson, Bruère, Clerc, Cot, Diènert, Guillerd, Hazemann, Navarre, Neveu, Partridge : Les eaux d'alimentation, leur surveillance. Captage des sources. Stérilisation des eaux de boisson. Contrôle des eaux. Eléments d'hydro-géologie. Evacuation et traitement des eaux usées. Hygiène de l'habitation. Désinfection. Hygiène rurale. Méthodes de statistiques. Protection contre les gaz nocifs.

Hygiène industrielle, MM. Cot, Duvoir, Kohn-Abrest, Neveu, Pouillot : Salubrité de l'atelier en général. Réglementation du travail dans les usines. Les fumées et les poussières dans les villes. Intoxications professionnelles. Eléments de toxicologie. Etude des atmosphères confinées. Asphyxies accidentelles.

Hygiène alimentaire, MM. Chrétien, Bonis, Giroux, H. Labbé, Navarre, Sacquépée, Toubeau : Alimentation normale. Rations alimentaires. Pains et farines. Le lait. Boissons fermentées. Les viandes, leur contrôle. Infections et intoxications d'origine alimentaire. Fraudes alimentaires. Répression des fraudes.

Prophylaxie des maladies sociales, MM. Tanon, Balthazard, Gougerot, Bizard, Cavaillon, Joannon, Legros, Navarre, Neveu, Poix : Prophylaxie sociale de la syphilis. Surveillance de la prostitution. Bases scientifiques de la lutte antituberculeuse. Organisation antituberculeuse. Cancer. L'alcoolisme. Le service social, relations avec les services d'hygiène. Rôle des visiteuses d'hygiène. Surveillance des maladies épidémiques. Assurances sociales.

Hygiène infantile : M. Couvelaire, Mme Jouart, MM. Lesné, Maillet, Marengo, Roubinovitch, Vitry, Weil-Hallé : Mortalité et mortinalité infantile. Hygiène de la gestation. Hygiène du nouveau-né. Hygiène de l'enfant séparé de sa mère. Alimentation du nourrisson. La protection des enfants placés en nourrice. Réglementation et surveillance des crèches et pouponnières. Hygiène mentale de l'enfant.

Visites et stages. — Des visites et des démonstrations auront lieu dans divers services de clinique et dans des établissements ou installations intéressant les diverses parties de l'enseignement de l'hygiène, sous la direction des professeurs. Un stage clinique est organisé dans le service de M. le Professeur Lemierre, à l'hôpital Claude-Bernard. — Le programme détaillé pourra être demandé au Laboratoire d'Hygiène. Il sera remis aux élèves au début du cours.

Conditions d'admission. — Le cours est ouvert : 1° Aux docteurs en médecine français ; 2° aux docteurs étrangers, pourvus du diplôme de doctorat de l'Université, mention « médecine » ; 3° aux étrangers, pourvus d'un diplôme médical admis par la Faculté de médecine de Paris. — Le certificat spécial de bactériologie et celui de parasitologie sont exigés au moment de l'inscription.

Diplôme. — Le diplôme d'Hygiène est obtenu après examen ; la liste des élèves autorisés à subir cet examen est arrêtée à la fin du cours. Le diplôme ne pourra être accordé qu'aux docteurs en médecine français ou étrangers.

L'examen comporte : 1° Des épreuves écrites sur des sujets d'hygiène traités dans le cours ; 2° Des épreuves pratiques et l'établissement d'un rapport ou d'une enquête. Les candidats admissibles aux épreuves écrites et pratiques seront seuls admis à subir les épreuves orales ; 3° Des épreuves orales portant sur les différentes matières comprises dans l'enseignement de l'Institut d'hygiène.

Les *droits à verser*, pour les travaux pratiques de bactériologie, sont de 400 fr.; pour les travaux pratiques de parasitologie, sont de 150 fr.; total 550 fr.

Les *droits à verser*, pour le Cours d'hygiène et l'examen, sont de : Un droit d'immatriculation, 150 fr.; un droit de bibliothèque, 60 fr.; un droit de laboratoire, 350 fr.; un droit d'examen, 200 fr.; total 760 fr.

Brevet de médecin de la Marine marchande. — Les médecins français diplômés des Instituts d'hygiène universitaires peuvent être portés au tableau des médecins aptes à remplir les fonctions de médecin breveté de la marine marchande (décret du 15 Mars 1930) à la condition de justifier qu'ils ont subi d'une manière satisfaisante une interrogation portant sur la législation sanitaire, l'hygiène et le droit maritimes. Cette interrogation a lieu au cours de l'examen organisé chaque année en Juin par le Ministre de la Marine marchande.

Les inscriptions sont reçues au Secrétariat de la Faculté (guichet n° 4), les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 h.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Montpellier. — M. Ginestié a été nommé chef de clinique des maladies des voies urinaires pour l'année scolaire courante, à partir du 1er Décembre 1937.

Faculté de Médecine de Nancy. — Par décret en date du 2 Décembre 1937, rendu sur le rapport du ministre de l'Education nationale, M. Watrin, professeur sans chaire, est nommé, à compter du 1er Janvier 1938, professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy (dernier titulaire de la chaire : M. Hoche, retraité).

Sont chargés, pendant l'année universitaire 1937-1938, des fonctions suivantes :

Prosecteur : M. Legait.

Aides d'anatomie : MM. Pire et Boquet.

Chefs de cliniques. — Clin. médicale A : M. Pierquin. — Clin. médicale B : M. Briquel. — Clin. des voies urinaires : M. Vial. — Clin. chirurgicale infantile : M. Mathieu. — Clin. chirurgicale A : M. Grumillier. — Clin. chirurgicale B : M. Girard. — Clin. de dermatologie : M. Weille. — Clin. médicale infantile : M. Neimann. — Clin. ophtalmologique : M. Thomas. — Clin. obstétricale : M. Richon. — Clin. O.-R.-L. : M. Blum. — Clin. des maladies tuberculeuses : Mlle Binet [jusqu'au 1er Janvier 1938] et Mlle L. Devin. — Clin. des maladies contagieuses : M. Helluy. — Tuberculeux : M. Franck. — Vieillards : M. Lepoire.

Chefs de laboratoires : MM. Verain, Colson et Harmant. — Dermatologie : M. Créhange. — Cliniques : M. Harmant, M. Marchal, chimiste. — O.-R.-L. : M. Grimaud.

Médecins assistants. — O.-R.-L. : M. Aubriot. — Ophtalmologie : M. Baudot. — Chirurgie infantile : M. Corret. — Voies urinaires : M. André.

Préparateur d'accouchement : M. Richon.

Moniteurs d'accouchement : Mlle Weissemann, M. Weill (en remplacement de M. Dedun).

Chargés de cours complémentaires. — Neurologie : M. Michon. — O.-R.-L. : M. Aubriot.

Délégué dans les fonctions de chef de laboratoire. — Bactériologie : M. Kissel, agrégé.

Préparateur de radiologie : M. Barbier.

Chargés de cours à l'Institut dentaire. — Pathologie dentaire : M. Barthélémy. — Thérapeutique dentaire : M. Rosenthal. — Prothèse dentaire : M. Barthélémy. — Couronnes et bridges : M. Bobo.

Faculté de Médecine de Toulouse. — Dans la séance solennelle de rentrée des Facultés le 4 Novembre, l'Université de Toulouse a décerné le titre de docteur *honoris causa* de la Faculté de Médecine à M. le Professeur Constantin Daniel, professeur de clinique gynécologique à la Faculté de Bucarest. La séance s'est terminée par le discours d'usage qui a été fait par M. le Professeur E. Mériel, assesseur du doyen, sur le sujet suivant : « Le courage chirurgical ».

Ecole de Médecine de Limoges. — Par arrêté du Ministre de l'Education nationale du 7 Décembre 1937, un concours pour l'emploi de professeur suppléant d'anatomie à l'école préparatoire de médecine et de pharmacie de Limoges s'ouvrira le lundi 20 Juin 1938 devant la Faculté de Médecine de l'Université de Bordeaux. — Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours.

Hôpitaux et Hospices

Amphithéâtre d'Anatomie. — Un Cours d'opérations chirurgicales (chirurgie de pratique courante), en 10 leçons, par MM. P. Aboulker et J.-C. Rudler, prosecteurs, commencera le lundi 3 Janvier 1938, à 14 heures, et continuera les jours suivants, à la même heure. Les auditeurs répéteront individuellement les opérations.

Droit d'inscription : 300 fr. Se faire inscrire : 17, rue du Fer-à-Moulin, Paris (5e).

Programme : Chirurgie courante de la main. — Chirurgie des parois thoraciques. — Chirurgie des parois abdominales. — Chirurgie du tube digestif. — Chirurgie de la vésicule biliaire. Chirurgie de l'appareil génital de la femme. — Chirurgie de l'appareil génital de l'homme. — Chirurgie du rein ; Chirurgie vésicale.

Hôpital Tenon (4, rue de la Chine). — Cours pratique d'Otologie. Sous la direction de M. A. Hautant, avec la collaboration de MM. Maurice Aubry, Marcel Ombrédanne, Robert Bourgeois, oto-laryngologistes des Hôpitaux, un cours de clinique et de thérapeutique otologique, en 20 leçons, commencera le lundi 7 Février et sera donné du 7 au 21 Février 1938, dans le service O.-R.-L. de l'hôpital Tenon.

Le cours aura lieu tous les matins, à 9 h. 30. Chaque leçon comprendra un exposé théorique avec projections et présentation de pièces anatomiques. Les élèves seront exercés individuellement au maniement des instruments. Il sera complété par 4 séances de démonstrations opératoires, qui auront lieu à l'Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux. Les élèves ayant assisté à ce cours seront autorisés à suivre ultérieurement le service, à titre d'assistants bénévoles.

Programme du cours : Oreille externe : otite externe, mycoses, malformations du conduit, fistules congénitales, fistules parotidiennes, ostéomes du conduit. — Acoumétrie. Audiométrie. — Otite moyenne aiguë : non suppurée, suppurée ; indications de la paracentèse. Otite dite latente du nourrisson. — Mastoïdite aiguë non compliquée. Indications de la trépanation mastoïdienne. Les mastoïdites latentes. — Pétrosites. Complications au niveau du V et du VI dans les mastoïdites aiguës. — Nerf facial et oreille. Complications cervicales des mastoïdites aiguës. — Surdités évolutives par lésions de l'oreille moyenne : otite adhésive, otospongiose, otite cicatricielle. — Otite moyenne chronique suppurée : généralités, étiologie, polypes, cholestéatomes. Otorrhée tubaire. — Otite moyenne chronique suppurée et otomastoïdite chronique : indications opératoires. — Examen vestibulaire. — Complications labyrinthiques des otites suppurées aiguës et chroniques. — Complications méningées. — Complications veineuses. — Abcès encéphaliques. — Surdités labyrinthiques. Syphilis de l'oreille. Tumeurs du VIII. Vertige auriculaire et son traitement. — Les tumeurs de l'oreille. — La tuberculose de l'oreille. — Traumatismes de l'oreille. — Expertises otologiques.

Démonstrations opératoires (Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux (17, rue du Fer-à-Moulin). — Trépanation mastoïdienne. Chirurgie du vertige. — Evidement total et partiel. Trépanation labyrinthique. — Pétrosite. Chirurgie du sinus et du golfe. — Chirurgie des complications méningées et encéphaliques. Chirurgie endocranienne du vertige.

Prière de s'inscrire auprès de M. Robert Bourgeois, à l'Hôpital Tenon (service O.-R.-L.). Prix de l'inscription : 250 fr.

Hôpitaux psychiatriques. — Un poste de médecin directeur à l'hôpital psychiatrique de Fains (Meuse) sera prochainement vacant par suite du départ de M. Rondepierre, appelé à un autre poste.

Concours

Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris. — Un concours pour la nomination a une place d'ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris sera ouvert le mercredi 26 Janvier 1938, à 9 h., à l'Administration Centrale (Salle des Commissions), 3, avenue Victoria. Cette séance sera consacrée à la composition écrite.

MM. les Docteurs en médecine qui désireront concourir seront admis à se faire inscrire au Bureau du Service de santé de l'Administration, de 14 à 17 h., du mardi 4 au mercredi 12 Janvier 1938 inclusivement, dimanches et fêtes exceptés.

Hôpitaux de Montpellier. — Le concours d'internat des Sanatoriums s'est terminé par la désignation de M. Franc Viala et de Mlle Olga Méa comme internes titulaires ; par celle de M. Fernand Costecalde comme externe en premier.

Nouvelles

Hommage au Prof. Boule. — La petite ville de Montsalvy, pays natal du prof. Marcellin Boule, Directeur de l'Institut de Paléontologie humaine, vient de donner le nom du célèbre anthropologiste à la rue principale, tant pour le remercier des services archéologiques qu'il lui a rendus que pour honorer en sa personne l'anthropologie française dont il est, depuis de longues années, le chef respecté.

Xe Congrès de la Société Internationale de Chirurgie. — La Société internationale de Chirurgie tiendra son prochain Congrès à Vienne, du 19 au 22 Septembre 1938, sous la présidence du professeur R. Matas, de New Orléans.

Les Congrès de la Société sont essentiellement réservés aux membres de la Société. Pour en faire partie, prière de s'adresser, pour chaque pays, au délégué.

Programme du Congrès. — *Première question :* Traitement chirurgical de l'hypertension. *a*) Introduction par le Prof. Pende (Rome) ; *b*) Problème physiologique du point de vue chirurgical : M. Wertheimer (Lyon) ; *c*) Indications du traitement chirurgical et résultats cliniques : Prof. Alessandri et M. Valdoni (Rome) ; *d*) Techniques et résultats : 1° dans l'hypertension paroxystique : M. Mandl (Vienne) ; 2° dans l'hypertension solitaire : M. Peet (Ann-Arbor).

Deuxième question : Greffes osseuses : *a*) Introduction par le Prof. Cunéo (Paris) ; *b*) Etudes biologiques : Prof. Albert (Liège) ; *c*) Greffes osseuses dans les traumatismes récents et les pseudarthroses : M. Platt (Manchester) et Prof. Demel (Vienne) ; *d*) Greffes osseuses dans la tuberculose osseuse et articulaire : M. Svante Orell (Stockholm) ; *e*) Greffes osseuses dans les dystrophies osseuses et les tumeurs : M. Phemister (Chicago) ; *f*) Greffes osseuses dans les arthrites chroniques : Prof. Kappis (Wurzburg).

Troisième question : Traitement chirurgical des kystes et tumeurs du poumon : *a*) Introduction par le Prof. Sauerbruch (Berlin) ; *b*) Conditions physiologiques de la chirurgie pulmonaire : Prof. Costantini (Alger) ; *c*) Techniques générales : Prof. José Arce (Buenos-Aires) ; *d*) Méthodes et résultats des opérations pour tumeurs : Prof. Forni (Venise) ; *e*) Méthodes et résultats des opérations pour kystes : Prof. Baggio (Pise).

Pendant les séances scientifiques, des visites guidées seront organisées pour les dames dans les Musées, les principaux monuments et les environs de la ville, avec visite du château de Schönbrunn. Les dames seront, de plus, invitées à toutes les soirées.

Pour tous renseignements, s'adresser au Secrétariat général : M. L. Mayer, 72, rue de la Loi, Bruxelles.

Une exposition d'instruments, d'appareils radiologiques et de produits pharmaceutiques sera organisée au rez-de-chaussée du Konzerthaus. Pour tous renseignements à ce sujet, s'adresser au Prof. Fr. Starlinger, 12, Löwelstrasse, Wien 1.

XXVe Congrès français de Médecine (Marseille, 26, 27 et 28 Septembre 1938). — Le rapport sur les « Spirochétoses anictériques » sera présenté par M. le Professeur Troisier et M. le Professeur agrégé Bariéty (Paris).

Corps de Santé militaire. — Armée active. Les médecins capitaines dont les noms suivent sont nommés « professeurs agrégés du Val-de-Grâce » et reçoivent les affectations suivantes :

1° *Section de médecine.* M. le médecin capitaine Carrot, médecin des hôpitaux militaires, de l'hôpital militaire Maillot à Alger. Affecté à l'école d'application du service de santé militaire (chaire de neuro-psychiatrie, médecine légale, législation, administration et service de santé militaire, déontologie). — M. le médecin capitaine Coumel, médecin des hôpitaux militaires, médecin adjoint à l'école du service de santé militaire. Affecté à l'école d'application du service de santé militaire (chaire d'hygiène et de prophylaxie).

2° *Section de chirurgie.* M. le médecin capitaine Lacaux, chirurgien des hôpitaux militaires, des salles militaires de l'hospice mixte de Fontainebleau. Affecté à l'école d'application du service de santé militaire (chaire de médecine opératoire et thérapeutique chirurgicale).

Nécrologie. — On annonce la mort, à Paris, de M. Marcel Sourdel ; de M. Gustave Donegani ; de M. Louis Desy (de Montréal) et celle à Montebourg (Manche), de M. René Thomas.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Mercredi 15 Décembre. — Clinique médicale, 2 séries (1re A.R.), Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 heures.

Jeudi 16 Décembre. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h.

Samedi 18 Décembre. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, Faculté, 13 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 13 Décembre. — Mlle Lecler : *Le traitement du syndrome toxique cholérique du nourrisson par l'instillation intraveineuse continue.* — Jury : MM. Couvelaire, Robert Debré, Cathala, Guéniot.

Mardi 14 Décembre. — M. Bachmann : *Traitement des névro-carcinomes par l'électro-coagulation et la chirurgie électrique.* — M. Becker : *L'ostéomyélite du maxillaire inférieur.* — Mlle Onfray : *Contribution à l'étude de la création d'un vagin par greffes libres.* — Jury : MM. Cunéo, Lemaitre, Mocquot, Brocq.

Mercredi 15 Décembre : M. Aouizerate : *Traitement du paludisme chez la femme enceinte par la quinine et les dérivés synthétiques.* — M. Bargain : *Trois années au dispensaire Hillairet de l'hôpital Saint-Louis.* — M. Converset : *La chaptalisation des moûts.* — M. Dubuisson : *Contribution à l'étude de la spirochétose ictéro-hémorragique.* — M. Nomeir : *La méningite cérébrospinale en Egypte.* — M. Tirel : *Quelques règles d'hygiène pour l'hospitalisation des enfants tuberculeux.* — Jury : MM. Tanon, Aubertin, Joannon, Lemaître.

Jeudi 16 Décembre. — M. Azuelos : *Contribution à l'étude des phénomènes d'intolérance aux substances à composition chimique définie.* — M. Husset : *Etude des principaux facteurs du diagnostic clinique.* — M. Menguy : *Etude sur les lésions consécutives aux états de choc.* — M. Vallade : *Interventions sur les voies respiratoires supérieures et tuberculose pulmonaire.* — M. Blaire : *Contribution à l'étude du traitement de l'érythrémie par radiothérapie et en particulier par la téléræntgenthérapie totale.* — M. Froim : *L'étiologie et la prophylaxie du goitre endémique en Roumanie.* — Jury : MM. Bezançon, Lereboullet, Maurice Villaret, Besançon.

Thèse Vétérinaire.

Mardi 14 Décembre. — M. Cranz : *Ovariectomie de la chatte. Emploi d'une pince écraseuse spéciale.* — Jury : MM. Mocquot, Coquot, Lesbouyries.

BORDEAUX

Thèse de Doctorat.

6-11 Décembre 1937. — M. Charrier : *Contribution à l'étude des rapports réciproques de la maladie de Basedow et de la grossesse.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emploi ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Cherchons famille qui prendrait pension Monsieur, 42 ans, mélancolique, doux et calme. 100-150 km. Paris. Ecr. *P. M.*, n° 990.

Chimiste expérimentée au cour. biologie, ttes analyses, sér. référ., cherche emploi dans Labo sérieux. Ecr. *P. M.*, n° 994.

Les Laboratoires du Dr Roussel demandent collaborateur Médecin Agent visiteur, rég. Sud-Ouest. Curriculum vitæ et prétentions. Ecr. 97, rue de Vaugirard.

Important Laboratoire recherche Médecin français pour correspondance médicale, rédaction brochures, visites médicales. Situation stable à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 999.

Ex-Direct. Sanator. Europe et Hôpital Colon., 42 ans, énerg., tr. actif, bon organisateur et administr., excel. référ., cherche situat. simil. Belgique ou Etranger dans Etablis. médic. ou Institution. Bonne formation médic., capable assister praticien. Rép. Sermon, 39, rue de Flessingue, Bruxelles.

Jeune femme présentant bien, cultivée, famille médicale, résidant Nice, désirerait faire visites médicales Alpes-Maritimes et départements limitrophes. Ecr. Mlle Senecal, 51, rue de la Buffa, Nice. Sérieuses références.

2 Infirmières Hosp. 25, 30 ans pr. Obst. Ecrire Maternité, rue Patou, Lille.

Demoiselle, connais. allemand et espagnol, ch. emploi ch. Dr. Sér. réf. Ecr. *P. M.*, n° 2.

Jnes Médecins demandés pr fonder clinique. Ecr. *P. M.*, n° 3.

Dr franç., ex-ext. Hôp., Laur. Fac., ch. rempl. ou occ. méd. Dr, 129, r. Mazarin, Bordeaux.

Visitant pharm. rég. Nord, Somme, P.-de-C., ch. Lab. prod. gr. spéc. de préfér. Ecr. *P. M.*, n° 6.

A vendre Villa pouvant convenir, pour clinique, près Thermal Enghien, jardin, chauf. central. Ecr. *P. M.*, n° 7 qui transmet.

Secrétaire-Assistante, bon. référ. ch. poste pr Docteur, Paris-banl. Ecr. *P. M.*, n° 8.

Pouvant convenir à Dr, à louer à Courbevoie, 75, rue Eugène-Caron, joli pavillon aménagé, tt conf., avec jardin, meublé possible. Pour traiter: Maline, archit., 16, r. de la Croix-Faubin, Paris-11e.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

APNÉE ET ANESTHÉSIE A L'ÉTHER

PAR

Jean BERGER et **Geneviève DELAHAYE**

Chirurgien de l'hôpital Necker. Chef de clinique à la Faculté.

De toutes les altérations du rythme respiratoire qui peuvent survenir pendant la narcose, l'apnée est peut-être la plus fréquente. Elle compose, avec la poussée abdominale, la cyanose et la toux, le groupe des « petits accidents respiratoires », qui habituellement sans gravité — et s'opposant par là aux accidents syncopaux d'ailleurs très rares (Sheldom) — doivent leur valeur clinique à ce fait qu'une *anomalie quelconque de l'anesthésie s'accompagne toujours d'une modification du régime respiratoire*. Mackensie insistait sur les raisons anatomiques de cette entremise des centres bulbaires de la respiration : leur localisation au plancher du 4e ventricule, à proximité du noyau des vagues. Il semble que les récents travaux de C. Cordier et C. Heymans, reprenant pour la préciser la physiologie des centres respiratoires, nous permettent une explication meilleure et plus complète. L'anesthésie entraîne en effet dans le chimisme humoral des modifications qui ne peuvent manquer de retentir sur le rythme respiratoire, une fois connu le rôle essentiel du contrôle chimique de la respiration. Aussi les Américains font-ils de ce signe, le seul audible, le guide à la fois le meilleur et le plus sûr de l'anesthésie (Clément, Nosworthy). Nous nous proposons de parler ici de l'apnée de l'éther, et plus spécialement, après un bref rappel clinique et physiologique, de celle qui semble liée à l'administration de narcotiques avant l'intervention : peut-être conviendrait-il en effet d'apporter à l'usage de la médication pré-opératoire une plus grande réserve, et à ses indications une précision plus grande.

On connaît les modifications habituelles de la respiration au cours de l'anesthésie par inhalation : Flagg en rappelait les caractères successifs :

a) Accélérée, légèrement saccadée, ou superficielle, « retenue » au début, à la période d'induction.

b) Elle devient plus ample, mais toujours avec une courte suspension à la fin de l'inspiration, à la phase d'anesthésie incomplète.

c) Puis régulière, « automatique », dans l'anesthésie confirmée. Shields a récemment établi des graphiques de la respiration à ce 3e stade de la narcose dans lequel il distingue *trois phases* :

Une première pendant laquelle l'expiration et l'inspiration sont également profondes, et sans pause.

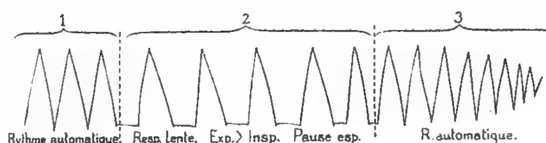
Une seconde, où la respiration est lente et légère, avec pause expiratoire nette, inspiration plus courte que l'expiration.

Une troisième enfin, où reparaît le rythme automatique, mais plus rapide et de plus en plus léger, jusqu'à atteindre l'irrégularité, signe avant-coureur de la syncope, si l'on ne cesse pas l'anesthésie. Il insiste en particulier sur la valeur du *rythme automatique*, et sur celle de la *pause expiratoire* dont la durée renseignerait très exactement sur le niveau de la narcose.

L'apnée qui n'est que *l'allongement excessif de la pause expiratoire* est possible à tous les stades de l'anesthésie et toujours anormale. Mais nous n'avons pas ici en vue trois variétés d'apnée bien connues :

Celle qui succède à une polypnée tantôt *volontaire*, imprudemment recommandée ou tolérée par l'anesthésiste, tantôt *provoquée* par la douleur (Meyer, Henderson) ou l'émotion : *apnée de compensation* qui cesse bientôt d'elle-même.

Ou encore celle qu'entraîne, en période de narcose légère, toute excitation à point de départ périphérique : changement de position trop tôt permis (Nosworthy), pose trop hâtive du tube de Mayo, et surtout, éventualité fréquente dans les méthodes ouvertes et non exceptionnelle dans les méthodes closes, administration soudain massive d'éther, irritant (Knoll) cette partie des voies respiratoires que Magne, Mayer et Plantefol appellent « voies respiratoires supérieures » par opposition aux « voies respiratoires



profondes » dont l'irritation amène au contraire une polypnée. Il s'agit ici d'une *apnée réflexe*, cessant habituellement lorsque cesse l'excitation causale, et facile à distinguer de la respiration « retenue » qui survient également à la phase d'anesthésie incomplète, mais dans laquelle la pause est inspiratoire (Clément) et qui demande au contraire un surcroît d'anesthésique.

Nous n'avons pas en vue non plus l'apnée tardive de surdosage, *apnée toxique* qui traduit l'atteinte profonde du centre respiratoire par l'anesthésique.

Nous voulons parler d'une apnée cliniquement primitive et durable, bien plutôt d'une *tendance à l'apnée* qui réalise à bas bruit une sorte de syncope blanche progressive. Sans que la coloration des téguments soit sensiblement modifiée, sans qu'il y ait pâleur excessive ou cyanose nette, sans que le pouls soit altéré, on observe des pauses respiratoires qui s'allongent de façon alarmante, donnant l'impression que le malade oublie de respirer. Assez longtemps (plusieurs minutes) l'ampleur de ces mouvements respiratoires reste normale ; puis elle diminue en même temps que leur fréquence, et si l'on ne suspend pas l'administration de l'anesthésique, l'arrêt de la respiration survient; à ce moment on trouve tous les signes de la syncope cardiaque.

Nous avons constaté cette tendance à l'apnée chez trois catégories d'opérés :

Chez les malades fatigués, déshydratés, dénourris, dont le type fut une gastro-entérostomie pour sténose serrée du pylore déjà ancienne; chez ce malade, qui dormait avec très peu d'éther, on n'observait pas plus de 4 à 5 mouvements respiratoires par minute, et l'on dut pendant toute la durée de l'intervention administrer de façon intermittente du carbogène.

Chez des névropathes, femmes surtout, agitées, inquiètes, questionneuses et exigeantes, le début de l'anesthésie est considérablement retardé par la rareté des mouvements respiratoires, mais une fois le contrôle psychique supprimé, ces malades dorment en général très bien.

Enfin chez des malades ayant reçu, avant l'intervention, des opiacés ou des barbituriques, ou les deux : ici l'apnée persiste même dans la phase d'anesthésie confirmée. L'une de nos opérées, à qui une heure auparavant une injection de pantopon avait été faite, manifestait au moment de l'anesthésie une tendance à l'apnée tellement marquée, accompagnée d'une pâleur tellement accentuée, que nous renonçâmes à l'opérer ce jour-là. Quelques jours plus tard, le pantopon remplacé par du solucamphre, l'intervention eut lieu sans que l'on pût constater aucune modification du rythme respiratoire.

Le rôle de ces différents facteurs paraît expliqué par ce que nous savons de la physiologie normale de la respiration; nous en rappelons brièvement quelques données essentielles.

On sait que les mouvements respiratoires sont dus aux décharges successives et alternées des centres respiratoires, dont l'automatisme semble bien démontré par de nombreux travaux (en particulier ceux de Winterstein), et qui, d'autre part, restent soumis à un double contrôle humoral et réflexe : de ce contrôle dépendent les modifications de profondeur et de fréquence du type respiratoire normal. Les expériences de ces dernières années ont montré que des trois facteurs susceptibles d'agir sur le rythme de ces décharges : pneumogastrique, oxygène, CO_2, ce sont les modifications de la teneur en CO_2 de l'air alvéolaire, donc du sang (Haggard) [1], qui déterminent l'apnée, étant entendu que l'oxygène *plasmatique* existe en quantité assez grande pour que les centres respiratoires ne subissent pas l'effet paralysant de l'anoxémie aiguë [2].

C'était l'inconvénient majeur des méthodes ouvertes que d'amener rapidement par une déperdition excessive de CO_2 une acapnie assez grande pour entraîner l'apnée. L'un des avantages essentiels du rebreathing (Poe) est de réaliser, par l'administration du mélange gazeux en atmosphère close, une hypercapnie habituellement suffisante pour compenser l'élévation du seuil d'excitation des centres respiratoires par laquelle se traduit dans la narcose profonde l'intoxication anesthésique. (On sait déjà que l'élévation de ce seuil est contrariée par l'anoxémie, toujours présente à cette période et qui agissant à l'inverse de l'anesthésique augmente la sensibilité de ces centres.)

1. Il y a évidemment parallélisme entre la tension en CO^2 du sang de l'air alvéolaire et la tension en CO^2 du sang circulant, mais il n'y a pas identité : « les qualités physico-chimiques du sang circulant, intermédiaire nécessaire entre l'alvéole et le centre respiratoire, peuvent modifier la tension de CO^2 parvenant au centre » et dévier le parallélisme (D. Cordier et C. Heymans).

2. En effet, *a*) la suppression des X par section (Haldane) ou congélation (Milroy) n'empêche pas l'apnée. L'excitation du bout central du X entraîne, si elle est modérée, une apnée très courte, probablement par prolongation de l'inhibition (Clément) ; si elle est forte, une accélération (Scott). *b*) L'excès d'O reste sans résultat. Le défaut d'O n'agit que s'il va jusqu'à l'anoxémie. Encore une anoxémie légère amène-t-elle un abaissement du seuil d'excitation des centres respiratoires.

Cependant la *veinosité* du sang n'est pas le seul élément variable dans le contrôle chimique de la respiration, *l'excitabilité* des centres respiratoires peut varier elle aussi (Wintersteinl). On conçoit alors que dans le cas de dépression respiratoire accentuée, la teneur en CO_2 du sang restant normale, ou du fait du rebreathing supérieure à la normale, sans qu'il y ait par conséquent acapnie vraie[3], il puisse y avoir acapnie en quelque sorte *relative*, le centre respiratoire exagérément déprimé ne pouvant être excité que par une hypercapnie beaucoup plus considérable que celle qui se trouve réalisée : c'est l'explication la plus vraisemblable de l'apnée dont nous parlons.

Waters, la constatant chez des malades fatigués, rendait responsable de cette dépression le déséquilibre acidobasique. Merhtens dans son article récent souligne l'importance extrême du facteur psychique ; il oppose les difficultés de la période de début de l'anesthésie à la facilité avec laquelle on maintient l'anesthérie sitôt obtenue, la levée de l'inhibition psychique restituant immédiatement aux centres leur jeu normal. Nous voulons surtout insister sur le rôle dangereusement dépresseur des substances employées comme pré-narcotiques.

De tous les inconvénients remarqués : marge réduite entre la dose utile et la dose nocive, prolongation du sommeil post-opératoire, vomissements consécutifs à l'ingestion d'opiacés (R. St. Adams), fréquence plus grande des complications pulmonaires (Dawkin), difficulté de déterminer les doses en raison de la multiplicité des éléments dont il faut tenir compte (Stewart), inconvénients graves des excès (Mac Kenon) ou des insuffisances (Mild) de la médication pré-opératoire, danger, enfin, d'agitation, voire de confusion mentale après l'administration d'hyoscine (Clément, Mac Kenon), de nembutal (Griffith) — ou de sédol (un cas personnel), — celui-ci l'est avec insistance (Kaye), et l'école de Hambourg qui, la première, l'a signalé, en a pris argument pour s'élever contre l'emploi systématique des narcotiques pré-opératoires.

Il est hors de doute que les corps de la *série barbiturique* à des degrés divers (Barlow) dépriment le centre respiratoire, sauf peut-être le luminal (Bartlett) et le nembutal (Gwathméy). L'action dépressive de pernocton (Fitch, Saklad) serait également peu accentuée.

De même les *opiacés*, du moins s'agissant du seul véritablement efficace (Axelrod), la morphine ; les autres, même la codéine, ont, sans doute, peu d'action sur le centre respiratoire, mais sont à peu près dépourvus de pouvoir anesthésique et analgésique. Ils dépriment le centre respiratoire autant que les barbituriques (Halsey) : c'est le défaut grave de la morphine (Lundy). Faut-il lui préférer le pantopon ? Oui, pour Axelrod et Collins qui trouvent la morphine plus dépressive et plus émétisante. Non pour beaucoup d'autres (Paine).

Enfin, *l'association d'un barbiturique et d'un opiacé* augmente l'effet dépresseur de chacun des deux (Halsey), sauf, peut-être, lorsque le nembutal est associé à la morphine (Barlow et Duncan). Charles insiste sur le danger de cette association ; il y a eu des morts par syncope respiratoire survenue dans ces conditions : récemment Mac Neil Love en a rapporté un cas : mort par arrêt respiratoire cinq heures après l'intervention, et Bentliff en donne 3 observations.

Or, si les expériences de laboratoires permettent de mesurer l'effet dépresseur relatif de chacun des corps de la série barbiturique ou de la série opiacée, par rapport aux autres dérivés de la même série essayés sur le même sujet, il est un élément essentiel pour le dosage, et dont l'appréciation reste difficile : c'est la *susceptibilité individuelle* de chaque malade, son comportement vis-à-vis des narcotiques, son aptitude à s'endormir (Crile). Il faudrait tenir compte d'un nombre de facteurs tel que leur seule énumération (Boyd Stewart) fait prévoir l'impossibilité d'une détermination précise.

De toute évidence, la considération de l'âge, du sexe, du poids (Dessloch) même comparé à la taille (Jacquot), n'apporte que des indications vagues. Il ne semble pas non plus qu'on puisse accorder une valeur absolue à celles fournies, tant par les *épreuves respiratoires* : examen de l'ampleur et de la fréquence du rythme respiratoire (Clément), épreuve plus précise du maximum d'apnée volontaire (le breast holding test des Anglais) ou épreuve de Gallois, que par la recherche du *métabolisme basal* (Anderson, Leake, et surtout Guédel) ou des *tests sympathiques* : ceux-ci, qu'ils soient physiologiques : réflexe oculo-cardiaque (Pascalis-Garrelon, Giordan), réflexe solaire (Reboul) ou réflexe carotidien — ou pharmacodynamiques — épreuves de l'adrénaline (Goetsch), de la pilocarpine, du sédol (Sebrecht), de l'atropine (Danielopolu), s'avèrent insuffisants (Chuffart, Lemaire, Thomas).

Cela tient à la grande complexité de la question déjà rappelée par Robert Monod, et qui explique qu'aucune de ces épreuves ne puisse donner l'expression exacte de l'état d'équilibre physiologique dans lequel le malade se trouve *au moment de l'anesthésie*. Chacune d'elles renseigne sur un des facteurs en particulier, non sur la résultante des facteurs qui interviennent dans cet équilibre. C'est ainsi qu'il n'est pas rare de trouver chez le même malade deux réactions apparemment contradictoires : peut-être alors leur rapidité, leur durée, leur amplitude seraient-elles plus instructives que leur sens ? Il est également fréquent d'observer des modifications, voire l'inversion, du même test pris à quelques heures ou quelques jours d'intervalle ; c'est que chaque composante a probablement sa courbe propre (l'interférométrie permettrait peut-être de l'expliciter pour la composante endocrinienne), et qu'à tout moment le point de rencontre des diverses courbes se déplace. On amoindrirait sans doute le risque d'erreurs en multipliant les tests, et surtout en plaçant leur recherche au moment même de l'intervention. Mais il reste un élément des plus importants (Crampton, Desmarets, Farr, Merthens) et sur lequel aucun test ne nous éclaire : le facteur psychique, capable de modifier jusqu'à les inverser les résultats précédemment obtenus ; c'est là une grave cause d'erreur, que le fait de prendre les tests très peu de temps avant l'anesthésie n'écarterait pas entièrement, et que seule l'inhibition du psychisme pourrait supprimer.

On voit combien il est malaisé d'éviter cette incohérence des médications pré-opératoires que dénoncent les Anglais (Dessloch, Blair-Gould) et les Américains (Nosworthy, Mehrtens, Romberger). Aussi, le danger d'une action dépressive trop marquée incite-t-il beaucoup d'entre eux à restreindre les indications de la pré-narcose longtemps admise comme un principe (Thiènes, Mortimer Woolf). Attitude d'autant plus justifiée que les inhalations de CO_2, dans lesquelles, après les expériences de Langlois, Haldane, Priestley, Henderson, suivies de nombreux travaux (voir C. Cot), on voyait le correctif naturel et toujours efficace de ces dépressions d'origine médicamenteuse (Gaudier, Decoulx), n'ont pas l'innocuité et l'efficacité que l'on croyait (L. Watter). L'inhalation du CO_2 *pur* est dangereuse et peut amener des syncopes respiratoires graves (Waters, Lundy, Monod) ; le carbogène lui-même se montre inconstant dans ses effets. Monod fait très justement observer que l'Ombrédanne « n'a pas été construit en tenant compte de cette possibilité et qu'on trouble profondément sa physiologie par adjonction au milieu de carbogène, rendant la progression de l'anesthésie difficile ». On obtiendrait sans doute des résultats plus satisfaisants avec un appareil permettant de faire varier les propositions du mélange CO_2/O en les adaptant constamment aux proportions du mélange d'air et d'anesthésique respiré, et à la demande du malade. Mais étant donnés les appareils dont nous disposons, l'emploi du carbogène se justifie surtout :

a) Pendant l'anesthésie, en cas d'accidents respiratoires ;

b) A la fin de l'anesthésie, où la surventilation pulmonaire qu'il provoque accélère l'élimination de l'anesthésique, évite le collapsus pulmonaire, hâte le réveil et, fait peut-être plus rares, les vomissements post-opératoires.

Il semble donc bien qu'en l'absence de tests et de correctifs suffisants, on ne doive pas faire *systématiquement* une médication pré-opératoire : ce ne sont pas les doses seulement qui sont discutables, c'est, dans plus de la moitié des cas, l'opportunité même d'une pré-narcose, dont les avantages ne sont pas tels qu'ils en balancent toujours les possibles inconvénients. Assurément elle reste parfois indiquée, mais non toujours pour les raisons qui l'ont fait défendre.

En premier lieu, disait-on, elle facilite et rend moins pénible le début de l'anesthésie. Mais il en va de même si l'on commence celle-ci au protoxyde ou au chlorure d'éthyle, qui, donné sans brutalité en méthode semi-ouverte, ne s'accompagne pratiquement jamais d'incidents asphyxiques. De plus, un début doucement mené cesse d'être *très* désagréable et n'a que l'inconvénient de faire attendre le chirurgien.

En second lieu elle diminuerait notablement la fréquence et l'abondance des vomissements post-anesthésiques. Mais nous savons déjà que ceci n'est pas vrai pour la morphine : Halsey, Collins, Axelrod, rappelaient, et nous avons maintes fois observé, ses effets nettement émétisants. De plus, les vomissements post-opératoires sont en réalité assez rares si l'on a soin de réduire au minimum, d'une part, les manipulations des viscères — tractions sur les mésentères, en particulier — d'autre part, la quantité d'éther absorbée, et aussi la durée de l'imprégnation anesthésique — (que l'administration de carbogène à la fin de la narcose abrège utilement). On constate alors qu'ils sont absents deux fois sur trois environ, et s'il faut en croire les récentes publications allemandes et américaines, l'ingestion de Peremesin (Meyer) ou de Lugol (Kemp) avant l'intervention les préviendrait dans presque tous les cas.

Enfin la quantité d'anesthésique nécessaire est toujours réduite, bénéfice appréciable lorsque la narcose risque de léser les organes par lesquels se font l'absorption et l'élimination du toxique : une partie des frais de l'anesthésie est alors supportée par d'autres organes moins directement exposés ; à la vérité l'intoxication n'est pas moindre, mais on en répartit les dégâts.

Quand ce risque existe-t-il dans l'éthérisation ? Chaque fois que le malade est porteur de lésions pulmonaires *récentes ou évolutives* ; alors — mais seulement alors — nous préférons employer le Protoxyde. Nous ne pensons pas, en effet, qu'il faille accorder à l'éther, dans la pathogénie des complications pulmonaires post-opératoires, le rôle essentiel que beaucoup de travaux lui assi-

3. Van Slyke, Austen et Cullen ont signalé que pendant l'anesthésie à l'éther, il peut y avoir une forte acidose sans augmentation de la ventilation pulmonaire.

gnent. Il est probable que pour un malade bien portant ou guéri d'une pneumopathie ancienne, l'éther n'est pas plus nocif que n'importe quel autre anesthésique inhalé (Henderson, Olivier, Rovenstine), à condition toutefois que l'asepsie des voies digestives et respiratoires supérieures, comme celle du foyer opératoire, soit aussi parfaite que possible ; à condition que l'anesthésie soit correcte, c'est-à-dire aussi légère et aussi brève que le permet l'intervention. C'est ainsi que, dans le service de Necker, les deux seules complications pulmonaires observées après gastro-entérostomie au cours de l'année 1936 ont atteint des malades endormis au Protoxyde.

Une autre indication de la pré-narcose est la *longue durée probable* de l'intervention — pratiquement trois quarts d'heure ou plus.

Troisième indication : *l'état particulier du malade* qui, habitué aux barbituriques ou aux opiacés, ne doit pas en être sevré — ou qui, grand névropathe ou grand hypersympathicotonique, ayant des symptômes cliniques nets de déséquilibre neuro-végétatif, se montrerait très résistant à l'anesthésie. Mais ici la plus grande prudence est nécessaire : c'est précisément chez les névropathes que les variations de la susceptibilité individuelle aux narcotiques sont les plus grandes, non seulement d'un malade à l'autre, mais encore chez un même malade, à quelques instants d'intervalle. Nous croyons que dans tous les cas, mais dans celui-là surtout, il importe de joindre à toute médication préopératoire une forte dose d'huile camphrée ou même de spartéine.

En dehors de ces indications, que nous interprétons d'ailleurs de la façon la plus restrictive, nous nous abstenons généralement de toute médication pré-anesthésique.

Peut-être cependant conviendrait-il de faire à l'atropine une place plus grande que celle qui lui est généralement accordée, en particulier dans tous les cas où un usage large de l'éther est prévu. Son action paralysante des fibres cardiaques du X supprime le réflexe syncopal (Dastre, Morat) ; elle prévient aussi l'angoisse (Ross, Mackensie) et surtout permet de parer, à condition d'être donnée à dose suffisante (Nosworthy) et moins d'une heure avant l'intervention, à l'inconvénient majeur de l'éthérisation : *l'hypersécrétion*, due à l'action irritante de l'éther sur la muqueuse du tractus respiratoire (Leake). Parce qu'elle accroît le nombre et le volume des mouvements respiratoires (Stewart) en même temps que le métabolisme (Clément), ce dernier lui préfère l'hyoscine ; mais cet accroissement de la ventilation semble peu important, et l'on connaît les dangers de l'hyoscine. Elle ne serait contre-indiquée que par une tachycardie habituelle (Lakin) en raison de son action accélératrice, une toxémie grave (Galvanico), ou encore une idiosyncrasie, d'observation plus fréquente pour cette substance que pour toute autre (Cutting). Son seul inconvénient réel est d'allonger la phase de début de l'anesthésie en faisant du malade un sujet résistant ou, en tout cas, moins réceptif, inconvénient qui devient assez grave s'il s'agit d'un malade déjà résistant : l'anesthésie risque alors d'être difficile à obtenir, ou impossible à compléter, ou traversée par les incidents que provoque l'absorption trop copieuse d'un mélange anesthésique trop concentré.

Il est probable que l'épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme, faite systématiquement avec la technique de Danielopolu chaque fois que l'atropine semble indiquée, donnerait d'utiles indications. A son défaut, l'adjonction d'une petite quantité de morphine ou de scopolamine paraît dans la plupart des cas satisfaisante (De Caux).

Nous avons tenté de considérer, d'un point de vue pratique, l'apnée de l'éther ; il nous semble que son apparition relativement fréquente, en liaison avec une dépression respiratoire d'origine médicamenteuse, invite à la prudence dans l'emploi des narcotiques pré-opératoires : nous ne pouvons, en effet, baser sur aucun test de réceptivité sûr la détermination des doses ; nous ne pouvons pas davantage parer, d'une façon certaine, à leurs inconvénients. Quelques indications seulement se précisent : longue durée de l'intervention, état nerveux du malade, nocivité particulière de l'éther à son égard, *données positives*, qui légitimeraient, dans des cas *individuels*, l'aggravation du risque de dépression respiratoire encouru lors de toute narcose.

N.B. — La bibliographie n'a pu être insérée faute de place.

LES SYMPATHICECTOMIES PÉRIPANCRÉATIQUES EXPÉRIMENTALES

Contribution à une chirurgie curative des états diabétiques

PAR MM.

M. SENDRAIL, M. CAHUZAC et A. GARIPUY

La possibilité de stimuler un parenchyme glandulaire fonctionnellement déficient, en provoquant à son niveau par des résections sympathiques une vasodilatation ou une activation directe des éléments sécrétoires, propose à l'endocrinologie des enseignements dont la portée n'est pas encore prévisible et lui offre des ressources qu'on ne saurait croire épuisées. Il était intéressant d'en faire application à l'appareil insulaire du pancréas : nous avons entrepris à cet égard une série de recherches expérimentales dont les premiers résultats viennent d'être consignés dans la thèse de l'un de nous [1] et qui se poursuivent.

Frappé par l'expérience d'Allen, qui, chez un chien partiellement dépancréaté, déterminait un état diabétique en pinçant l'artère pancréatique entre ses doigts, M. Leriche se demandait, il y a peu d'années, si une action inverse ne pourrait pas être utilisée par cette « chirurgie physiologique » dont il a contribué à fournir les prémices. A cet égard nous pouvons citer un fait clinique qui nous semble riche de suggestions et qu'a recueilli l'un de nous (Sendrail avec Bertrand et Lassalle). Il concernait un sexagénaire, grand diabétique acidosique depuis dix ans, dont l'état exigeait une insulinisation large et continue. Des accidents de sténose pylorique par périviscérite contraignirent à une gastro-entérostomie. Or, au cours des semaines qui suivirent l'intervention, on eut la surprise de voir s'améliorer le trouble hydro-carboné, au point que l'insulinothérapie dut être très rapidement suspendue, qu'en dépit d'un régime riche en glucides on ne constatait plus ni glycosurie, ni hyperglycémie et que l'épreuve de tolérance au glucose elle-même fournissait une réponse sensiblement normale. Cet équilibre nouveau s'est maintenu pendant au moins un an et demi. L'intervention, qui avait permis de constater la consistance fibreuse du pancréas, avait été très laborieuse et le résultat opératoire ne fut acquis qu'au prix de la dilacération de multiples adhérences. Une seule explication semblait propre à rendre compte des faits : l'acte chirurgical avait provoqué un traumatisme des plexus sympathiques, lequel avait modifié le régime circulatoire du pancréas et, du même coup, les conditions de la régulation glycémique. Mais, dès lors, ce qu'avait fait un geste de hasard, ne pourrait-on le reproduire par un acte concerté ?

Certes, la conception d'une chirurgie curative du diabète a, dans ces dernières années, beaucoup sollicité les esprits, tout au moins à l'étranger, surtout à la suite des travaux de l'école de Mario Donati (Milan). Quelques progrès, en effet, qu'implique la thérapeutique insulinienne, elle ne saurait constituer qu'une organothérapie de substitution. Il est légitime de s'efforcer à mieux faire et à mettre en jeu des actions effectivement restauratrices du métabolisme glucidique. Certains ont visé le système endocrinien glycorégulateur. Les uns se sont attachés à pratiquer l'exérèse des glandes génératrices de réactions hyperglycémiques : surrénalectomie (Oppel, Sussi, Pieri), thyroïdectomie (Wilder, Forster et Pemberton), hypophysectomie (Chabanier, Puech, Lobo-Onell et Lelu). D'autres ont essayé de stimuler l'activité des glandes du système hypoglycémiant : la ligature du canal de Sténon développerait dans la parotide un potentiel endocrine (Goldjaniski, Mansfeld et Schmidt) ; au niveau du pancréas, la faculté de régénérer les capacités insulaires de l'organe en abolissant sa sécrétion externe a inspiré la tentative de Mansfeld : ligature en masse du pancréas (appliquée à l'homme par Takats, Pieri, Huettl). Dans l'ensemble on peut retenir qu'aucune de ces méthodes opératoires ne paraît avoir apporté de solution satisfaisante au problème thérapeutique essentiel.

Les connaissances sur les facteurs nerveux de la régulation glycémique ont à leur tour suggéré des interventions diverses : sympathicectomie du hile hépatique (Chianello, de Fermo, Bermudez de Castro) ; blocage anesthésique des filets sympathiques paravertébraux (Hirschohorn et Popper); ganglionectomie cœliaque (Takats) ; énervation juxtaglandulaire des surrénales (opération de Ciminata, appliquée à l'homme par Crile, Corrachan, Giordano) ; alcoolisation des splanchniques (Ciceri et Gabrielli).

On s'étonnerait à bon droit que l'élément du système nerveux glycorégulateur le plus négligé par les expérimentateurs ou les chirurgiens fût précisément celui auquel la biologie accorde le rôle majeur. Ce sont les énervations pancréatiques qui, semble-t-il, devaient se recommander d'abord à nos investigations. On sait que l'activité sécrétoire des îlots de Langerhans est astreinte à un double contrôle nerveux, celui du vague, qui la stimule et celui du sympathique qui l'inhibe. En outre, le sympathique jouit de pouvoirs vaso-constricteurs et sa destruction est suivie d'une hyperémie que l'on peut croire propice au travail cellulaire. Autant de présomptions qui incitaient à réséquer les filets sympathiques autour des artères duodénopancréatiques.

Si peu exploré qu'ait été ce domaine, on trouve néanmoins des relations de recherches esquissées dans le sens que nous indiquons. Houssay, Lewis et Foglia, Zagni en 1929, Fontaine et Hermann en 1931, ont produit quelques observations intéressantes mais très limitées. Caporale et de Fermo (1931) se sont livrés à une étude plus complète mais dont la portée nous semble restreinte par les conditions expérimentales qu'ils ont adoptées. Musumeci enfin (1933) a pratiqué des résections étendues dont la signification physiologique est de ce chef difficile à apprécier.

1. Maurice CAHUZAC : Contribution à l'étude du traitement chirurgical du diabète. *Thèse de Toulouse* (*Douladoure*, édit.), 1937.

Toutes ces tentatives [2] ont abouti à des données contradictoires, que nous expliquons d'abord par la diversité des types d'énervation auxquels il a été recouru, mais aussi par l'excessive brièveté des délais d'observation des animaux mis en expérience. Pour notre part, nous nous sommes efforcés de réséquer le plus complètement possible les filets sympathiques périartériels à l'exclusion de tout filet parasympathique. De plus, nous avons maintenu nos animaux en observation pendant des délais très prolongés (jusqu'au onzième mois [3]).

*
* *

Nos recherches ont porté sur le chien dont le pancréas, adhérent au duodénum, est compris dans un méso lâche qui permet facilement son extériorisation et donne aisément accès sur les trois pédicules vasculaires. Il faut savoir que les filets sympathiques pénètrent dans l'organe en suivant les troncs artériels. Les fibres du pneumogastrique empruntent un trajet tout différent : parties du plexus solaire, elles cheminent dans la musculoséreuse pylorique, puis dans la musculoséreuse duodénale, qu'elles abandonnent au niveau des canaux de Wirsung et de Santorini, pour aborder le pancréas.

La technique opératoire est la suivante : après laparotomie médiane xipho-ombilicale, on extériorise l'angle duodénal supérieur et l'on isole dès son entrée dans le parenchyme pancréatique l'artère pancréaticoduodénale supérieure. Le plexus périartériel est réséqué sur toute la circonférence de l'artère et sur une longueur d'au moins 3 cm. L'artère et le lit artériel sont badigeonnés au liquide de Doppler. La même sympathicectomie chirurgicale et chimique est pratiquée sur la branche pancréatique de l'artère pancréaticoduodénale inférieure, après extériorisation du processus uncinatus. Enfin, dans un troisième temps, le rameau de l'artère splénique subit un traitement analogue après extériorisation de la rate. Les brèches péritonéales sont soigneusement refermées. Ce procédé tout en détruisant l'innervation sympathique du pancréas laisse intactes les fibres d'origine parasympathique.

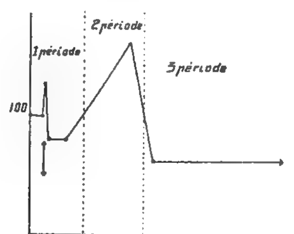


Fig. 1.

En vue de préciser les modifications du métabolisme glucidique, nous avons eu recours chez tous nos animaux à trois modes d'investigation :

a) L'évaluation régulière, à jeun, de la *glycémie basale*, pour apprécier l'équilibre statique des réactions insulinosécrétoires ;

b) A titre d'épreuves dynamiques, le *test de tolérance au glucose* d'abord, qui permet de juger les réactions insuliniques de l'organisme en état de charge glycémique ;

c) D'autre part, le *test de tolérance à l'insuline* qui, à l'inverse, mesure les réactions de résistance aux processus glycolytiques.

Enfin, les modifications structurales du pancréas ont été suivies avant et après l'intervention grâce à des biopsies successives.

MODIFICATIONS BIOLOGIQUES.

1° *Glycémie basale*. — Les fluctuations de la glycémie à jeun ont été suivies à intervalles très rapprochés, parfois quotidiennement. Elles ont obéi à un rythme assez uniforme, où l'on peut schématiquement distinguer trois périodes (fig. 1) :

a) Une période post-opératoire marquée par deux oscillations de sens inverse : une onde hyperglycémique, qui excédait parfois de 0 gr. 20 pour 1.000 le taux initial, s'accompagnait presque toujours de glycosurie et durait à peine quelques heures ; secondairement, une onde hypoglycémique dont l'amplitude a varié de 0,10 à 0,50 pour 1.000 et la durée de trois à dix jours. Ces faits ont été vus au cours de leur expérimentation par Zagni, puis par Fontaine et Hermann.

b) Une période d'hyperglycémie prolongée. Le maximum de la courbe était atteint aux environs du vingtième jour. Il dépassa dans un cas de 0 gr. 59 pour 1.000 le taux initial, mais les écarts habituels furent de l'ordre de 0,10 à 0,30. Caporale et de Fermo ont insisté sur cette phase hyperglycémique qu'ils ont regardée comme le fait caractéristique chez les animaux à pancréas énervé.

c) Une période d'hypoglycémie prolongée qui, pour l'un de nos chiens, s'étendit du deuxième au onzième mois et, dans tous les cas, sans exception, se maintint d'une façon continue jusqu'au

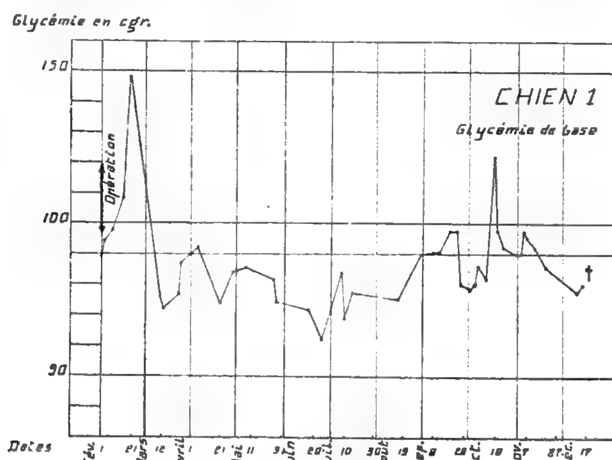


Fig. 2

Fig. 4.

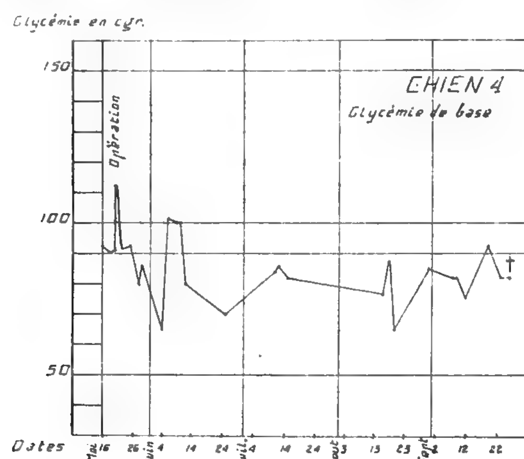


Fig. 3.

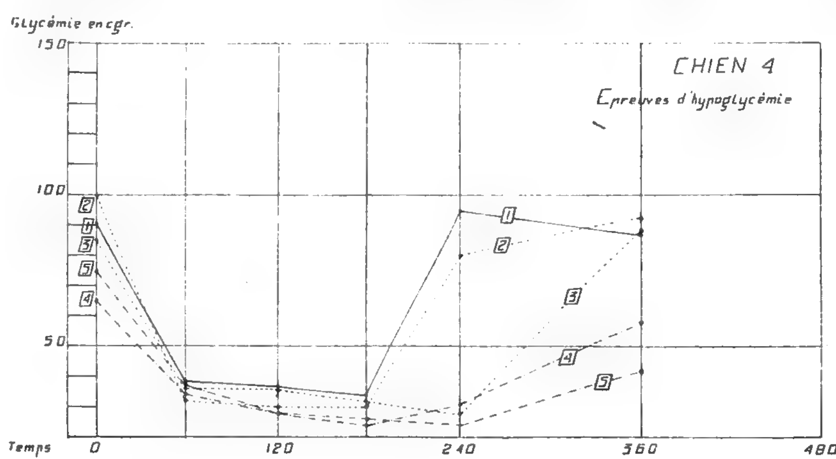


Fig. 5.

2. HOUSSAY, LEWIS et FOGLIA : *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1929, **102**, 141. — ZAGNI : *Lyon Chirurgical*, 1929, 789. — FONTAINE et HERMANN : *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1931, **107**, 1061 et 1063. — CAPORALE et DE FERMO : *Arch. Ital. di Chirurg.*, 1931. — MUSUMECI : *Arch. ital. di Chirurg.*, 1933, 545.

3. Voir nos premières publications sur le sujet : SENDRAIL et CAHUZAC : *IX^e Congrès des médecins de langue catalane et occitane*, 24 Juin 1936 ; — *C. R. de la Soc. de Biologie de Paris*, 1937, **124**, 1088-1146. — SENDRAIL, GARIPUY et CAHUZAC : *C. R. de la Soc. de Biologie de Paris*, 1937, **124**, 1148.

jour où l'animal fut sacrifié. Durant ce long délai la glycémie oscillait faiblement, presque toujours de 0 gr. 70 à 0 gr. 85 pour 1.000. Il est à noter que nos prédécesseurs (Caporale et de Fermo, par exemple), faute d'une observation de durée suffisante, ont omis de signaler cette phase essentielle.

A titre d'exemples, nous donnons deux courbes de glycémie basale. La première (fig. 2) montre nettement le clocher hyperglycémique du vingtième jour, suivi d'une hypoglycémie prolongée durant six mois. La poussée hyperglycémique relative du huitième mois correspond ici à la mise bas de quatre chiots ; celle du neuvième mois est contemporaine de la période d'ablactation et traduit vraisemblablement la rétention lactosée. Il est remarquable que, après ces dénivellations hyperglycémiques fortuites, l'équilibre glycémique tende toujours à se rétablir à un bas étiage. Voici maintenant une courbe (fig. 3), où se retrouvent tous les accidents que nous avons signalés : la fugace hyperglycémie des premières heures, accompagnée de glycosurie ; l'hypoglycémie de la première décade, ici particulièrement accentuée ; l'hyperglycémie du vingtième jour; enfin l'hypoglycémie continue qui, dans ce cas, fut suivie jusqu'au quatrième mois.

2° *Tolérance au glucose.* — A l'animal à jeun étaient administrés 2 gr. de glucose chimiquement pur par kilogramme et la courbe glycémique établie par des prélèvements régulièrement espacés.

Dans les conditions normales qui correspondent à notre schéma expérimental, il y a lieu de distinguer une onde initiale d'hyperglycémie et une onde réactionnelle d'hypoglycémie. On doit remarquer que cette onde seconde constitue pour l'objet de nos recherches un test plus significatif que l'accident primitif. Dans le déterminisme de celui-ci interviennent en effet des facteurs multiples : passage direct dans le sang du sucre absorbé, précocité ou retard de la réponse insulinienne, réflexes à point de départ digestif qui mettent en jeu la glycogénolyse hépatique, etc... En revanche, toutes réserves gardées sur la complexité des faits, il semble que l'onde hypoglycémique exprime avec quelque véracité la réponse langerhansienne : sa durée renseigne sur le caractère soutenu de cette dernière, son amplitude et son délai d'apparition sur l'intensité de l'afflux insulino-sécrétoire (Aubertin et Saric).

Dans la majorité des cas, du fait de la sympathicectomie, l'amplitude et la durée de l'onde initiale s'atténuent par degrés, ce qui se traduit numériquement par une diminution régulière de la flèche et de l'aire du triangle hyperglycémique. Quant à l'onde réactionnelle, il arrive qu'elle se constitue après l'intervention, alors qu'elle n'existait pas au préalable ; en tout cas, ses caractéristiques, flèche et aire, accusent le plus fréquemment une accentuation nette. Dans l'ensemble, chez 11 animaux sur 12, nous avons vu, après résection sympathique, ou s'amoindrir l'hyperglycémie initiale, ou s'accroître l'hypoglycémie seconde, ou plus souvent encore, les deux phases se modifier simultanément en sens contraire.

Les courbes de la fig. 4, prises comme exemple, concernent le chien dont la glycémie basale nous est montrée dans la fig. 2. Pendant les six mois qui suivent l'intervention, on voit décroître les valeurs caractéristiques de l'onde primaire jusqu'à devenir 5 fois inférieures à leurs valeurs initiales. En revanche, une onde d'hypoglycémie seconde se constitue et, progressivement, s'accentue. Les courbes 5 et 6 correspondent à l'épisode que nous avons déjà signalé chez cet animal aux huitième et neuvième mois, gestation et lactation, épisode qui modifie profondément, en sens inverse de celui de l'évolution antérieure, la régulation glycémique. Mais à peine celui-ci a-t-il pris fin qu'avec la courbe 7 les caractéristiques préalables reparaissent, témoignant ainsi de la stabilité du nouvel équilibre lié à l'énervation pancréatique.

3° *Tolérance à l'insuline.* — L'épreuve de tolérance à l'insuline constitue une des plus sûres méthodes d'exploration fonctionnelle du pancréas langerhansien (Sendrail, Thayssen, M. Labbé, Escalier et Uhry [4]). Nous l'avons appliquée selon la technique préconisée par l'un de nous : par voie intramusculaire, on injectait une demi-unité d'insuline par kilogramme après détermination de la glycémie à jeun ; les prélèvements de sang étaient poursuivis jusqu'à la sixième heure.

Les résultats de notre enquête offrent assez de concordance, à un moindre degré toutefois que pour l'épreuve précédente. Dans l'ensemble on observe une exagération de la réaction hypoglycémique traduite par les caractéristiques suivantes : augmentation de la flèche d'hypoglycémie, augmentation de l'aire totale, augmentation particulièrement du temps et de l'aire dits d'assimilation. Les courbes sont plus étalées et le retour à la normale plus lent.

En outre, l'hypoglycémie provoquée acquiert parfois une expression symptomatique, alors même que son amplitude reste modérée. Chez un chien de 20 kilogr., par exemple, 10 unités d'insuline suffirent à déterminer un état convulsif et comateux et la mort à la dixième heure, malgré l'administration d'adrénaline et de glucose intraveineux. Il semble que dans ces cas s'accentue la susceptibilité des tissus, des centres névraxiques surtout, à l'égard des chutes glycémiques.

Sur les courbes d'un cas donné en exemple (fig. 5), on vérifie à première vue l'excavation progressive de la courbe d'hypoglycémie après résection sympathique.

En résumé, les sympathicectomies péripancréatiques, après quelques perturbations alternantes limitées aux quatre premières semaines, provoquent une modification durable de l'équilibre glycémique que manifestent les trois caractéristiques fondamentales :

a) *Hypoglycémie modérée et permanente ;*

b) *Exagération de la tolérance au glucose, avec amplification de l'onde réactionnelle d'hypoglycémie ;*

c) *Hypersensibilité à l'insuline.*

Ces trois caractéristiques prennent même signification. *Tout se passe en définitive comme si l'intervention avait provoqué une élévation persistante de l'insulinémie.*

Le pancréas privé de son innervation orthosympathique devient de ce chef le siège d'une hypertonie parasympathique relative. Pour expliquer l'influence exercée par cet état neuro-tonique nouveau sur l'équilibre glycémique, deux hypothèses peuvent être formulées. D'une part, la dilatation capillaire, consécutive à la sympathicectomie, pourrait engager l'organe à un travail sécrétoire plus accéléré ou plus efficace. D'autre part, on doit se demander si le système végétatif, indépendamment de sa fonction vasomotrice, ne régit pas en quelque manière l'activité des éléments glandulaires eux-mêmes et si la sympathicectomie ne stimule pas directement l'élaboration de l'hormone insulaire. Seule une étude anatomique va nous permettre de préciser les modalités d'action des résections sympathiques.

4. Sa valeur vient d'être confirmée par Cacceri et Vesce (Naples). *Sull' ipoglicemia da insulina, prova di Sendrail. Folia Medica*, 1937, n° 4.

Modifications anatomiques.

Chez 10 de nos animaux les modifications structurales du pancréas ont pu être suivies avant et après l'intervention grâce à des biopsies successives. Les prélèvements, effectués chez des animaux à jeun depuis au moins douze heures, portèrent toujours sur la même zone de l'organe (en l'espèce la partie moyenne du processus uncinatus) en raison des variations régionales signalées par Laguesse.

1° *Modifications macroscopiques.* — De teinte rosée lors de la laparotomie, le pancréas blanchit uniformément aussitôt après les résections sympathiques. Les artères diminuent de calibre et leurs battements deviennent moins perceptibles. Ces modifications semblent s'atténuer assez rapidement.

Lorsque les animaux sont sacrifiés on note, outre quelques adhérences péritonéales peu accusées, une teinte violacée de l'organe, si accentuée parfois que dans un cas il nous est arrivé de confondre au premier abord rate et pancréas. Cette teinte, surtout manifeste vers le deuxième mois, s'estompe chez les chiens tardivement sacrifiés.

Les modifications du poids mettent également en évidence la congestion pancréatique après l'intervention. Chez le chien normal le rapport poids du pancréas en grammes sur poids de l'animal en kilogrammes oscille de 1,8 à 2,2. Chez nos animaux, on voyait le rapport s'élever progressivement, atteindre un maximum vers le vingtième jour (jusqu'à 3,5), puis s'abaisser mais demeurer au-dessus de la moyenne normale. Nous l'avons trouvé de 2,4 au cinquième mois, de 3,2 au onzième.

2° *Modifications histologiques.* — Dès le troisième jour après les sympathicectomies, s'observe une certaine hyperémie : les vaisseaux de moyen calibre sont congestionnés ; il n'y a pas d'extravasation. Il faut noter que cette hyperémie n'intéresse pas spécialement les îlots.

Dans une période ultérieure, les lésions congestives s'accentuent : dilatation capillaire, vaisseaux gorgés de globules, sans foyers hémorragiques toutefois. A ce stade, et le fait nous a frappés par sa quasi-constance, les lésions affectent presque exclusivement les formations insulaires et respectent les acini.

Après le deuxième mois, les lésions d'hyperémie s'atténuent ou disparaissent. La trame conjonctive n'est guère modifiée : chez un seul animal au onzième mois nous avons constaté une accentuation diffuse mais discrète du conjonctif et, autour des vaisseaux de moyen calibre, une légère réaction fibrocytaire. Caporale et de Fermo avaient signalé des phénomènes de nécrose et de sclérose étendue dont nous n'avons pas constaté l'équivalent.

Nous avons en outre pratiqué la numération et la mensuration des îlots. Les résultats très variables d'un animal à l'autre et, chez le même animal, lors des prélèvements successifs, n'autorisent aucune conclusion valable. Il semble du reste qu'il soit assez illusoire de chercher à établir un rapport entre l'hyperplasie des îlots (hyperinsularisme), leur multiplication (polynésie), le nombre des formes de passage acino-insulaire et d'autre part l'activité fonctionnelle de l'appareil insulaire. Collin, Drouet, Watrin et Florentin, Saric ont émis à cet égard de justes réserves.

En conclusion, l'étude des modifications anatomiques du pancréas privé de connexions sympathiques permet de considérer schématiquement les phases suivantes : *ischémie limitée aux heures qui suivent l'intervention ; hyperémie progressive et diffuse dans les deux premières décades ; congestion à prédominance insulaire*

vers la fin du premier mois et au cours du deuxième mois ; retour graduel aux apparences normales dans la suite.

***

Il importe en dernière analyse de s'attacher à confronter pour les mêmes phases les résultats de l'exploration biologique et ceux des examens anatomiques.

1° Au cours des heures qui suivent l'intervention, la glycémie s'élève, une fugace glycosurie apparaît. Pour Rose et Schenk, ce double phénomène serait le fait du traumatisme opératoire considéré en lui-même. Nous croyons, avec Fontaine et Hermann, avec Zagni, que la résection sympathique peut être mise directement en cause. L'anémie du pancréas, la diminution du calibre artériel sont visibles. Toute sympathicectomie périvasculaire, où que ce soit dans l'économie, donne lieu à des manifestations du même ordre. Il est vraisemblable que la vasoconstriction réflexe, par irritation sympathique, inhibe momentanément la sécrétion insulaire.

2° Une onde hypoglycémique, d'une durée de trois à dix jours, s'établit dans la suite. On pourrait voir là une glycopénie de jeûne en rapport avec la restriction alimentaire post-opératoire. Nous ne croyons pas toutefois que la durée de celle-ci justifie l'importance de la réaction glycémique et nous préférons interpréter le phénomène comme la première manifestation de l'état neurotonique spécial qui va se développer au niveau du pancréas.

Il apparaît en effet que les résections sympathiques péri-pancréatiques doivent provoquer un état d'hypertonie vagale localisé à l'organe. Cet état coïncide, comme on a vu, avec des oscillations de l'équilibre glycémique dont il convient de préciser la signification. Nous croyons devoir insister d'abord sur la phase qui, chronologiquement, se situe en dernier lieu, la phase d'hypoglycémie prolongée. Elle nous semble se rattacher en effet au même processus réactionnel que la phase hypoglycémique initiale, processus dont le jeu serait provisoirement suspendu au cours du stade hyperglycémique intercalaire par des actions incidentes sur lesquelles nous reviendrons.

3° La phase d'hypoglycémie prolongée paraît correspondre au mode d'équilibre stable et permanent de la glycorégulation chez les animaux à pancréas énervé, puisqu'on la voit se prolonger de façon indéfinie dans tous les cas, jusqu'au jour où l'animal est sacrifié et qu'elle tend sans cesse à se rétablir, même lorsque des épisodes occasionnels en viennent interrompre momentanément la continuité.

L'ensemble réactionnel qui définit à notre sens le statut de la fonction pancréatique après sympathicectomie, et dont nous avons énoncé les trois éléments fondamentaux, comporte les mêmes caractéristiques au demeurant que celles qui appartiennent au métabolisme hydrocarboné des vagotoniques. On peut concevoir selon deux modalités la dépendance du type métabolique et du type neurovégétatif. D'une part, le défaut d'innervation ortho-sympathique entraîne l'institution dans l'organe d'un nouveau régime circulatoire : la dilatation capillaire paraît propre à hâter et amplifier le travail sécrétoire. D'autre part, la prédominance vagale, indépendamment des conditions vasomotrices qu'elle suppose, affecte sans doute l'activité cellulaire même des îlots et l'on est en droit de concevoir, dans un pancréas soumis à une hypertonie parasympathique permanente, une stimulation directe de l'élaboration hormonale.

Nous avons signalé qu'au stade actuellement considéré la dilatation capillaire et l'hyperémie n'étaient plus apparentes. On ne saurait conclure toutefois expressément contre leur réalité. Une élévation du débit vasculaire, trop minime pour être décelable par des méthodes somme toute grossières, peut suffire à justifier une augmentation sensible du rendement fonctionnel. Nous ne sommes autorisés qu'à enregistrer la persistance indéfinie (dans les conditions de notre expérience) d'un état d'hyperinsulinémie sans préjuger le détail de son mécanisme.

4° Cependant, au cours d'une période intercalaire limitée, dont la place peut être assignée autour du vingtième jour et qui n'empiète jamais au delà du deuxième mois, l'équilibre hydrocarboné se définit par des caractéristiques tout opposées : hyperglycémie basale, diminution de la tolérance au glucose. Il semble qu'il faille pour lors prendre en considération une réduction de la fonction insulaire.

Or, cette phase est aussi celle où nos investigations anatomiques nous montrent une congestion relativement accentuée et qui prédomine au niveau des îlots. La stase ne constitue pas nécessairement une condition favorable au travail cellulaire et l'on peut présumer au contraire qu'une certaine gêne fonctionnelle en est la conséquence. Il faut sans doute opposer la dilatation capillaire simple, qui accroît le débit circulatoire et par suite les capacités sécrétoires de l'organe, et cette congestion excessive, génératrice de réactions inverses.

En résumé, si l'on ne tient compte d'une brève période de vasoconstriction réflexe, les résections sympathiques péri-pancréatiques provoquent un état d'hypertonie vagale localisée. Ce nouveau statut neuro-végétatif retentit sur le fonctionnement insulaire soit directement, soit par l'intermédiaire de modifications vasomotrices. Dès la première semaine, la sécrétion insulinienne s'avère plus intense. Secondairement (au cours de la deuxième et de la troisième décades environ) la stase vasculaire s'accentue au point d'apporter une entrave au travail des éléments endocrines. Enfin, l'organe privé d'innervation sympathique s'adapte à un régime circulatoire stable qui ne comporte plus d'hyperémie apparente et l'on voit s'instaurer un équilibre nouveau caractérisé par la persistance quasi indéfinie d'une hyperinsulinémie modérée.

***

Nous rappelons que les recherches ici exposées n'ont porté que sur des animaux normaux ou apparemment tels. Il s'impose à coup sûr de poursuivre des investigations du même ordre chez des sujets dont la fonction glycorégulatrice soit altérée. Signalons toutefois les difficultés qui s'attachent aux essais de cure du diabète pancréatique expérimental par la technique considérée. Une pancréatectomie totale exclut une intervention secondaire du type de celle que nous étudions. On peut en revanche se proposer l'énervation du fragment restant après pancréatectomie subtotale ; mais les états diabétiques obtenus par cette dernière méthode présentent d'eux-mêmes des fluctuations d'une telle amplitude que les effets des résections sympathiques risquent de ne pas prêter à des appréciations très assurées. Le diabète spontané de l'animal nous semble donc offrir un terrain préférable pour notre enquête et c'est dans ce sens que nous l'orientons présentement.

Une fois faite la preuve qu'une activation durable du pancréas langerhansien peut, dans les conditions normales ou pathologiques, être déterminée par résection sympathique, il paraîtrait tentant certes d'importer la méthode en chirurgie humaine et c'est là une visée qui, pensons-nous, mérite considération. Cependant, les dispositions anatomiques n'étant pas assimilables chez l'homme et chez le chien et le problème des voies d'accès comportant des solutions différentes dans les deux cas, il convient de ne pas transposer sans circonspection. Du moins, s'il est vrai qu'au jugement de beaucoup l'insulinothérapie a sans doute déjà donné tout ce que d'elle on pouvait attendre, est-on autorisé à estimer que la thérapeutique du diabète n'a rien à perdre à s'engager dans la voie des tentatives opératoires ; c'est de quoi les quelques données expérimentales qui précèdent ne sont pas faites pour décourager.

(Laboratoire de Thérapeutique de l'Université de Toulouse, professeur agrégé SENDRAIL.)

MÉNINGITE A PNEUMOBACILLES DE FRIEDLANDER

PAR MM.

André SICARD et Roger PLUVINAGE

(Paris)

Les méningites à pneumobacilles de Friedländer sont très rares. On les rencontrerait à peine dans 1 pour 100 des cas.

Elles évoluent au cours de septicémies, avec d'autres localisations, ou compliquent une infection de la gorge, du nez ou de l'oreille.

Au cours des *septicémies à pneumobacilles*, la localisation méningée n'est cependant pas fréquente. Sur 100 cas de septicémies à pneumobacilles de Friedländer, étudiés en 1927 par Arloing, Dufour et Langeron, il n'y en a que 7 où la localisation méningée domine le tableau clinique.

Par contre, les infections nasopharyngées et otitiques doivent être mises au tout premier plan. On sait avec quelle fréquence on rencontre le pneumobacille dans la cavité buccopharyngée ou le nez des sujets normaux. Pour certains auteurs, cette fréquence atteindrait 45 pour 100. Mais on ignore, comme pour le pneumocoque, sous quelles influences ces germes saprophytes occasionnels deviennent virulents. On en est réduit à des hypothèses faisant jouer un rôle au terrain, au froid, etc.

Les *otites à pneumobacilles* sont bien connues. D'après une parfaite étude de Tibor German, elles sont très douloureuses et s'accompagnent d'un écoulement abondant de pus grisâtre, fétide et visqueux. Leur pronostic est toujours sévère, non seulement parce qu'elles sont tenaces et récidivantes, mais surtout parce que, dans la moitié des cas, elles se compliquent de méningite.

Dans la littérature, on trouve plusieurs cas de méningites consécutives à une otite à pneumobacille. Le diagnostic en fut presque toujours fait à l'autopsie. Rappelons d'abord la première observation rapportée par Weichselbaum en 1886

Un homme de 42 ans qui souffrait depuis un mois d'une otite moyenne gauche avec écoulement extrêmement abondant de pus d'aspect grisâtre tomba brusquement dans le coma. Il mourut deux heures après. A l'autopsie, l'oreille moyenne et la mastoïde étaient remplies de pus grisâtre et visqueux. La trompe, les fosses nasales étaient également remplies de pus.

Les méninges étaient dépolies, laiteuses.

Le pus contenait en abondance du pneumobacille.

Presque toujours le début en a été brusque et imprévisible alors que l'otite semblait en bonne voie de guérison. Ce fut le cas du malade de Brünner :

Un homme, âgé de 55 ans, avait subi une antrotomie pour une otite dont l'écoulement était très abondant. Au cinquième jour, alors que le malade allait très bien, apparurent brusquement des frissons, de la fièvre et de la céphalée, puis bientôt des crises convulsives, et le malade mourut dans le coma en quelques jours.

A l'autopsie : thrombose des sinus et méningite diffuse de la convexité.

Dans l'exsudat méningé et le pus de l'oreille, on trouva du pneumobacille.

Chez le malade de W.-R. Brain et F. C. O. Valentine, la méningite apparut plusieurs années après l'otite :

Un jeune homme fut opéré à 22 ans de mastoïdite aiguë. Quatre ans plus tard il subit un évidement pour un réveil de l'infection et guérit. Deux ans après apparurent des signes méningés. Dans le liquide céphalo-rachidien on trouva du pneumobacille. Le malade mourut en quelques jours.

Les complications méningées des otites à pneumobacilles ont été rencontrées avec une plus grande fréquence chez les enfants.

Debré et Lamy ont observé une petite fille de 10 mois qui présenta successivement un coryza, une bronchite, et une phase assez longue d'altération de l'état général. Brusquement l'état s'aggrava et des signes méningés apparurent. Le tympan gauche était bombé. La paracentèse donna issue à du pus.

A l'autopsie la pie-mère présentait une infiltration hémorragique, au niveau de laquelle abondait le pneumobacille.

Guinon et Simon ont suivi un petit garçon de 5 ans qui avait fait une otite à 3 ans et qui présentait une méningite. Dans le liquide céphalo-rachidien, ils trouvèrent un bacille encapsulé Gram négatif. Dans le nez également ils identifièrent le pneumobacille ; et le sérum de l'enfant agglutina à 1/20 une culture de pneumobacille de Friedländer de l'Institut Pasteur. L'enfant guérit, mais conserva de la surdité de l'oreille atteinte.

Dans d'autres cas, la méningite est consécutive à une *angine*. Ces angines, étudiées par Nicolle et Hébert, ont souvent un début insidieux. Il est rare que le début en soit brutal et intense (Cionini). Ce sont des angines pseudo-membraneuses évoluant sans adénopathies, sans grosse altération de l'état général, souvent même sans fièvre. Elles sont tenaces (plusieurs mois, dans un cas de Nicolle).

Même quand elles ont l'air bénignes, elles peuvent être le point de départ de septicémies et occasionner des méningites.

Un malade de Siredey, Lemaire et Mlle de Jong fait à la suite d'une angine peu intense une septicémie : signes méningés nets ; splénomégalie ; ictère accentué. La mort survient dans l'hyperthermie. Le liquide céphalo-rachidien hypertendu, purulent, contenait des bacilles encapsulés.

C'est sans doute également au niveau du pharynx que se trouvait la lésion initiale chez un malade de Caussade, Joltrain et Surmont, mort de méningite et de pneumopathie à pneumobacille de Friedländer. L'examen ne décela aucune porte d'entrée dentaire ou otitique ; on nota seulement une rougeur intense du pharynx.

Beaucoup plus exceptionnels sont les cas de méningite compliquant une *sinusite*.

Le premier cas de sinusite frontale à pneumobacille a été signalé par von Besser en 1890, mais on ne trouve pas d'observation de méningite à pneumobacille ayant évolué à la suite d'une sinusite.

Nous venons d'en observer un cas tout à fait net : une sinusite frontale chronique opérée, restée fistulisée, était la seule localisation du pneumobacille. Une méningite par propagation directe s'est déclarée brusquement et a emporté en quelques jours la malade.

Observation. — C'est en 1930 que commence l'histoire clinique de Mme C..., âgée de 58 ans, sur laquelle nous n'avons pu obtenir aucune précision, mais qui fut opérée et resta avec une sinusite frontale fistulisée. La persistance de cette fistulisation et l'élimination, à deux reprises, de petits séquestres, fit pratiquer un Wassermann qui fut positif. Pendant trois ans un traitement spécifique fut institué. La fistule continua à suppurer par intermittences, mais l'état général resta très bon, et la malade put continuer à exercer normalement sa profession de femme de chambre.

Au début d'Octobre 1936 apparaissent des céphalées rebelles empêchant tout sommeil, quelques vomissements sans efforts, et le 10 Octobre, brusquement, des frissons et une élévation thermique à 40°. La température se maintient pendant une dizaine de jours aux environs de 40°, puis baisse à 38°. Les vomissements cessent, mais la céphalée persiste, et, quand la malade essaie de se lever, des vertiges l'obligent à se recoucher. Elle entre le 22 Octobre 1936 à l'Hôtel-Dieu dans le service de notre Maître, le Prof. B. Cunéo. Une certaine obnubilation rend l'interrogatoire difficile. La malade se plaint de maux de tête très violents, à localisation antérieure. La température est de 38°8. On constate dans la région frontale gauche, un peu au-dessus de l'arcade sourcilière, une cicatrice arciforme au milieu de laquelle se trouve la trace de la fistule actuellement tarie et recouverte d'une croûte. Tout autour la peau est rouge, d'aspect nettement inflammatoire, et la pression est douloureuse. La croûte enlevée, quelques gouttes de pus font issue, et le stylet conduit dans une large cavité osseuse.

Il n'existe aucun signe neurologique. Mais on constate de la raideur de la nuque et une tendance très nette au décubitus en chien de fusil.

Nous pratiquons tout de suite :

1° Une ponction lombaire qui ramène un liquide purulent, légèrement hypertendu (28) ;

2° Un examen de l'œil qui montre un myosis bilatéral ; des papilles normales, l'absence d'hypertension de l'artère centrale de la rétine et une rétinite exsudative bilatérale, abondante, disséminée ;

3° Une réaction de Wassermann dans le sang, qui sera négative ;

4° Une hémoculture qui se montrera positive ;

5° Une numération globulaire :

Globules rouges	5.360.000
Globules blancs	36.000
Polynucléaires neutrophiles ..	94 pour 100
Mononucléaires	3 pour 100
Formes de transition	3 pour 100

Intervention. — Le 23 Octobre, sous anesthésie locale, on met à plat le sinus frontal qui est rempli de fongosités et dont la paroi postérieure est complètement détruite. Mais la dure-mère semble intacte, et il n'y a pas d'abcès intra-dural. Après avoir réséqué l'os malade, cureté le sinus et les cellules ethmoïdales antérieures, on place une mèche iodoformée. Le lendemain la température est à 37°4, mais l'état général s'aggrave et la malade délire.

Le 25 Octobre la température est remontée à 39°. Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée : elle ramène le même liquide purulent.

Le 26 Octobre on fait un lavage ventriculo-spinal. Un orifice de trépanation postérieur permet facilement la ponction du ventricule. 20 cmc de liquide purulent sortent sous pression. On fait ensuite une ponction lombaire. Les 2 aiguilles laissées en place, on injecte lentement, en une demi-heure environ, 200 cmc de sérum physiologique tiédi additionné de quelques gouttes de bleu de méthylène en solution à 1 pour 100 par l'aiguille ventriculaire. Le liquide ressort par l'aiguille lombaire. Ce lavage est bien supporté malgré une certaine agitation de la malade. Le soir la température est à 37°3 et on peut constater une légère amélioration.

Le 27 Octobre, l'état est de nouveau très grave. La malade est en plein délire avec 39°6. Un second lavage ventriculo-spinal est pratiqué. 150 cmc de sérum sont injectés. La malade meurt dans la nuit qui suit.

La vérification nécropsique n'a pu être faite.

Examen bactériologique. — Le même bacille a pu être identifié dans le pus frontal, le liquide céphalo-rachidien et le sang.

Il s'agit d'un bacille se présentant dans les cultures sous des formes variables : tantôt court, tantôt long, mais assez large ; parfois groupé en courtes chaînettes, plus fréquemment par deux éléments, ou isolé.

Ce germe est strictement immobile, Gram négatif entouré d'une capsule bien visible, très facilement colorable.

Les cultures poussent facilement : aussi bien en anaérobiose qu'en aérobiose. Le bouillon est troublé en vingt-quatre heures, et au bout de quelques jours il s'est formé un voile épais, visqueux en surface. Sur gélose, on obtient des colonies assez grosses, crémeuses, épaisses, un peu grisâtres. Au bout de quelques temps elles confluent et coulent au fond du tube formant une masse visqueuse et filante.

En gélatine on observe l'aspect typique du clou à grosse tête sans liquéfaction du milieu.

Gélose au sous-acétate de Pb : pas de réduction.

Le milieu au rouge neutre reste inchangé.

Il n'y a pas de production d'indol en eau peptonée.

Le lait n'a jamais été coagulé.

L'étude sur milieux sucrés synthétiques montre une utilisation de la plupart des sucres : glucose, lévulose, lactose, maltose, saccharose, mannite, dulcite, d'ailleurs à des degrés variables.

Le germe s'est montré virulent pour la souris à la dose de 1/100 de cmc d'une culture en bouillon âgée de 24 h. (inoculation intra-péritonéale).

En somme, notre germe présente les caractères principaux du pneumobacille de Friedländer.

Enfin il est des cas où le pneumobacille s'est localisé sur les méninges à l'occasion d'un *traumatisme cranien*.

Perrier a observé, chez un cavalier qui avait fait une chute sur la tête et qui avait présenté une otorragie, une méningite à pneumobacille. Le blessé guérit. En même temps que la méningite avait évolué une congestion pulmonaire.

C'est peut-être ce qui s'est produit chez la malade de Lesourd et Draillard qui, après une chute sur la tête sans signe clinique de fracture, a fait une septicémie à pneumobacille avec lésions hépatique et méningée prédominantes.

*
* *

L'aspect clinique des méningites à pneumobacilles n'a rien de particulier.

Le début peut exceptionnellement être foudroyant, véritable ictus dont Denis et Menetrier rapportent chacun un exemple ; parfois il est prolongé ; habituellement, pourtant, il est assez brutal.

Vers le troisième ou quatrième jour de la maladie le tableau est des plus variables. Les signes méningés sont très divers dans leur intensité. Netter a beaucoup insisté sur la torpeur et la céphalée croissantes et rebelles.

L'hyperesthésie cutanée a été notée assez souvent, ainsi que les troubles sphinctériens. Par contre, les signes oculaires, moteurs, vasomoteurs, les signes d'irritation corticale sont des plus inconstants.

L'herpès a été signalé (G. Lion et Minvielle).

Les manifestations hémorragiques sont exceptionnelles (Morel).

La fièvre est souvent modérée. Les signes de bronchite discrète sont des plus fréquents ; l'hémoculture est presque constamment positive.

*
* *

L'examen bactériologique seul peut faire le diagnostic en montrant un bacille muqueux capsulé, encore que l'on éprouve quelques difficultés à assigner une place exacte dans la nomenclature bactériologique au germe décelé. En effet, dans les affections pneumobacillaires, on a isolé des genres différents, malgré leurs caractères communs qui sont : l'immobilité, la présence d'une capsule, l'aspect visqueux des cultures, la formation d'un clou sur gélatine, d'une collerette sur bouillon.

Les premiers auteurs ont décrit diverses espèces : pneumo-bacille de Friedländer, *Mucosus capsulatus* de Fraenkel, *Lactis aerogenes* d'Escherich, Bacille de l'ozène, du rhinosclérome, etc...

Par la suite on regroupa ces germes, à la suite de Bertarelli, en 2 grands groupes :

1° Le type pneumobacille de Friedländer, ayant des propriétés fermentatives et antigènes très marquées ;

2° Le type *B. mucosus capsulatus* et *B.* du Rhinosclérome beaucoup moins actif.

Mais une telle classification est encore discutée, car, comme le font remarquer Dopter et Sacquépée, « l'action fermentative des sucres varie suivant les échantillons..., les bacilles encapsulés ne peuvent être nettement séparés d'après leur pouvoir pathogène..., les recherches sur les propriétés spécifiques des sérums ont abouti à des résultats peu concordants ».

La position du groupe des bacilles muqueux capsulés par rapport aux groupes voisins est également discutée : il y a longtemps que Kruse et Wilde, puis Denys et Martin l'ont rapproché du groupe Eberth-Coli. On a signalé des germes intermédiaires tels que des colibacilles immobiles et anindologènes.

Certains auteurs ont même pensé qu'il ne s'agissait que d'un seul germe, susceptible de prendre des caractères très différents, suivant les circonstances de son développement. Legroux et Gory ont réussi, par action de filtrats d'eaux résiduaires, à transformer d'authentiques colibacilles en pneumobacilles de Friedländer. Cette transformation paraissant réversible par repiquages fréquents en bouillon.

L'exemple inverse a été fourni, en 1931, par Caïn et Meyer : un germe identifié comme pneumobacille de Friedländer par eux-mêmes et par Legroux et Mme Jéramec s'est spontanément modifié sur les milieux usuels, prenant en tous points les caractères du colibacille.

Dans notre cas nous avons constaté une transformation exactement analogue :

Nos souches isolées de l'hémoculture, du pus frontal du liquide céphalo-rachidien, repiquées sur gélose ascite et gélose ordinaire, tous les deux jours, se sont modifiées ; le germe a perdu sa capsule, est devenu mobile, et alors qu'il ne produisait au début absolument pas d'indol, il en a produit par la suite en faible quantité. Le pouvoir fermentatif s'est modifié légèrement ; et alors que le lactose était utilisé sans acidification du milieu, les premiers temps, plus tard il y avait production, d'ailleurs faible, d'acides faisant rougir le tournesol.

Cette transformation a pu être réversible jusqu'au 15e repiquage du nouveau germe ; celui-ci tuait à la dose de 1/100 de cmc la souris, en vingt-quatre heures, et l'on retrouvait, dans le sang et les divers organes, des germes immobiles, encapsulés, présentant tous les caractères de la souche initiale. Au delà du 15e repiquage, le germe conservait sa mobilité et paraissait avoir définitivement perdu son aptitude à reprendre le type initial.

*
* *

Le *pronostic* des méningites à pneumobacille est très grave. Quand la méningite fait suite à une infection des cavités de l'oreille ou du nez, l'évolution fatale est la règle. Chez l'adulte les cas de guérison sont tout à faits exceptionnels : Karl Rothschild en rapporte cependant un exemple :

Un sujet de race noire, à la suite d'une mastoïdite, fit un abcès du cerveau et une méningite. Le pneumobacille fut identifié dans le liquide céphalo-rachidien. Après drainage de l'abcès, la guérison survint.

Un cas de French est à peu près exactement superposable au précédent.

Chez l'enfant, les cas de guérison semblent un peu moins rares. A l'observation de Guinon et Simon on peut ajouter les 3 cas publiés par Lereboullet.

Dans le cas de Perrier où la méningite s'était développée à la suite d'un traumatisme cranien, le malade guérit.

Ajoutons que, dans les cas où la méningite a semblé primitive, aucun foyer purulent n'ayant pu être invoqué comme point de départ de l'affection, l'évolution a été beaucoup plus souvent favorable.

*
* *

Le *traitement* est décevant. S'il existe un foyer purulent non drainé il faut, bien entendu, d'abord agir sur lui. Mais le geste est trop tardif si le pneumobacille a déjà envahi la cavité méningée.

Il faut, d'autre part, toujours tenir compte de l'état septicémique du malade. Contre cet état septicémique on pourra avoir recours aux diverses thérapeutiques chimiques : emploi des métaux colloïdaux, des sels d'acridine, etc... French a eu un résultat favorable par emploi du mercurochrome en injections intra-veineuses, associé au drainage chirurgical.

Nous avons pratiqué, chez notre malade, un lavage ventriculo-spinal, en associant une trépano-ponction ventriculaire et une ponction lombaire, suivant la technique mise au point par J.-A. Sicard, Roger et Dambrin dans les méningites post-traumatiques, et qui vient, à nouveau, d'être parfaitement étudiée par Paul Dambrin et Bourrel.

Le procédé est simple : après la double ponction ventriculaire et lombaire, nous avons injecté très lentement (une demi-heure) dans le ventricule 200 cmc de sérum physiologique tiédi, légèrement teinté par quelques gouttes de bleu de méthylène en solution à 1 pour 100. On peut ainsi se rendre compte de la marche du lavage, et de l'évacuation du liquide.

Ce lavage a été parfaitement supporté. Le soir la température avait baissé, on pouvait constater une légère amélioration ; ce qui nous a incités, le lendemain, devant une nouvelle aggravation des symptômes, à faire un second lavage : 150 cmc de sérum furent employés à laver les espaces sous-arachnoïdiens. Mais l'intervention fut sans efficacité ; la malade mourut dans la nuit.

Nous pensons, néanmoins, que devant l'impuissance de tous les traitements, il y a là une méthode qui doit être tentée dans des cas aussi sévères. Le lavage mécanique des cavités méningées et le remplacement du liquide purulent par un liquide stérile est un geste facile, sans gravité, qui mérite d'être fait en attendant qu'une thérapeutique spécifique par un vaccin ou un sérum puisse être mise en œuvre.

RÉFÉRENCES

ARLOING, DUFOUR et LANGERON : Rapport sur les septicémies à P. B. F. *Congrès de Médecine*, Paris, 1937.

M. BOURREL : Etude du lavage spinal. *Thèse de Toulouse*, 1934.

W. R. BRAIN et F. C. O. VALENTINE : Case of infection of meninges and bloodstream by B. mucosus capsulatus. *Lancet*, Avril 1928, **1**, 855-856.

CAUSSADE, JOLTRAIN et SURMONT : Septicémies à P.B.F. *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 8 Février 1924, 148-160.

C. DAMBRIN, L. et P. DAMBRIN : Le lavage spino-ventriculaire dans le traitement des méningites consécutives aux traumatismes craniens. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, 27 Février 1935.

DENIS : Les méningites à P.B.F. (*B. mucosus capsulatus*). *Thèse de Paris*, 1924, n° 277.

FRENCH : Temporo-sphenoïdal abcess due to variant of P.B.F., *Lancet*, 15 Juillet 1933.

GERMAN TIBOR : Otites dues au P.B.F. *Monatschrift für Ohrenheilkunde*, 1932, n° 9.

GUINON et SIMON : Méningite cérébrospinale à P.B. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 25 Novembre 1910, **11**, 501-506.

LEREBOULLET et DESNOYELLE : 2 cas de septicémies graves à P.B.F. terminées par la guérison. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 29 Février 1924, 226-232.

L LESOURD et R. DRAILLARD : Méningite cérébrospinale et abcès du foie à P.B.F. *Gaz. des Hôp.*, 10 Août 1932.

G. LION et MINVIELLE : Un cas de méningite suppurée à bacille du type Friedländer. *Bull. et Mém. Soc méd. des Hôp. de Paris*, 7 Mars 1924, 286-288.

P. MÉNÉTRIER et Mme BERTRAND-FONTAINE : Sur un cas de méningite suppurée à P.B.F. à évolution suraiguë. *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 8 Février 1924.

MOREL : Les localisations méningées du P.B.F. *Thèse de Paris*, 1936, n° 403.

NICOLLE et HÉBERT : Les angines à P.B.F. *La Presse Médicale*, 31 Mai 1902.

L. RENON et P. BLAMOUTIER : Un cas de méningite cérébrospinale à P.B.F. d'origine otitique. *Ann. de Méd.*, Paris, 1921, **60**, 119.

K. ROTHSCHILD : Méningitis caused by Friedlander's bacillus ; case with recovery. *J.A.M.A.*, 26 Décembre 1931, **97**, 1956-1959.

SAUVEUR : Contribution à l'étude de la méningite à P.B.F. *Thèse de Paris*, 1931, n° 451.

SICARD, ROGER et DAMBRIN : Lavage spino-ventriculaire au cours d'une méningite à pseudo-méningocoques chez un ancien trépané. *Marseille Médical*, 15 Juin et 1er Juillet 1927.

A. SIREDEY, H. LEMAIRE et Mme DE JONG : Méningite cérébrospinale à P.B.F. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 25 Juillet 1912, **11**, 258-262.

WEICHSELBAUM : *Monatschrift für Ohrenheilkunde*, 1888, 8-9.

SOCIÉTÉS DE PARIS

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie des Sciences (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences*, 55, quai des Grands-Augustins, Paris. — Prix du numéro : variable).

Académie de Médecine (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 5 fr.).

Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux libres (*Archives Hospitalières*, 1, place d'Iéna, Paris. — Prix du numéro : 3 fr.).

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris (*Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 8 fr.).

Société de Pathologie exotique (*Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 10 fr.).

ACADÉMIE DES SCIENCES

18 Octobre 1937.

Du rôle de la peau proprement dite et du tissu sous-cutané dans l'évolution des tumeurs malignes. — MM. **Alexandre Besredka** et **Ludwik Gross**. Les tumeurs malignes, par définition, ne se résorbent pas. Cependant, pour des raisons qui nous échappent, on assiste quelquefois à leur résorption spontanée; en ces cas, l'animal devient presque toujours réfractaire à la réinoculation de cette tumeur.

Ce que les auteurs visent principalement, c'est une résorption spontanée qui ne serait pas fortuite, mais provoquée à volonté.

Dans le sarcome de la poule, comme dans le sarcome de la souris et comme dans l'épithélioma du lapin, c'est en extériorisant la tumeur, en la localisant dans la peau, que l'on réalise la condition la plus propice à sa résorption provoquée et, subsidiairement, à la création de l'immunité antinéoplasique. Il y a tout lieu de supposer que c'est là un phénomène d'ordre général, auquel obéissent d'autres tumeurs malignes.

3 Novembre.

Carence alimentaire chronique (avitaminose C partielle). Processus réversibles et processus irréversibles. — MM. **Georges Mouriquand** et **Henry Tête** montrent qu'une carence partielle en vitamine C est capable de provoquer deux types de processus, l'un, subaigu réversible grâce à l'action de l'acide ascorbique et même en absence de cette action (autoguérison); l'autre, irréversible, ne cédant pas aux doses fortes et prolongées d'acide ascorbique (en particulier le syndrome de rhumatisme chronique).

Le rôle de l'avitaminose C partielle dans l'installation du processus réversible peut être facilement précisé en raison de l'action curative rapide de la vitamine C. Mais l'origine des processus osseux ou péri-osseux irréversibles peut être impossible à démontrer (après disparition des processus réversibles) en raison de leur résistance complète à l'action de la vitamine C.

Passé un certain cap dystrophique, les lésions semblent avoir perdu toute spécificité, et dans l'avitaminose C chronique, comme dans l'avitaminose C aiguë, échapper à toute médication spécifique.

S. Couturat.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Décembre 1937.

Nécrologie. — M. **Martel** annonce à l'Académie le décès de M. **Lalesque** (Arcachon), correspondant national.

Présentation d'ouvrage. — M. **Laubry** présente le tome 3 du *Nouveau traité de pathologie interne*.

Remarques sur les professions de charité. — M. **Georges Duhamel** rappelle que le médecin n'abdique jamais les charges dont il tire fierté et que la notion de l'urgence n'abandonne jamais un médecin digne de ce nom : pour lui, la notion du service se confond avec le sentiment de l'honneur ; les serviteurs subalternes de la médecine ont accepté longtemps sans réticence une discipline fondée sur le devoir et l'oubli de soi-même : « la plupart d'entre eux l'accepteraient encore aujourd'hui de grand cœur si l'actuel déséquilibre social et les lois qui tantôt conjurent et tantôt manifestent ce déséquilibre n'étaient venus bouleverser de vieilles coutumes humaines et mettre en question la morale professionnelle ».

Il est encore trop tôt pour juger les effets de cette législation en ce qui concerne le personnel des hôpitaux, sanatoriums et cliniques de Paris et de la province ; elle ne peut manquer de déterminer à la longue une transformation des habitudes et des sentiments chez les intéressés. M. Duhamel pense qu'il ne faut pas attendre ce résultat pour formuler certaines recommandations ; mais ce débat doit être mené sans aucune pensée politique, en se plaçant au seul point de vue de l'humanité. La plupart des dispositions légales mises en vigueur cette année devront être amendées. Le corps médical tout entier a manifesté son inquiétude avec beaucoup de prudence, mais l'observateur ne peut pas ne pas être frappé par les caractères et les conséquences d'un désordre qui choque l'esprit en même temps qu'il blesse le cœur. Tous les praticiens reconnaissent que les inconvénients du nouveau régime les gênent considérablement dans l'accomplissement de leur tâche et privent les malades de certains soins essentiels et du sentiment de sécurité qui est une condition si précieuse du soulagement. Il y a dans les traitements d'inquiétantes solutions de continuité ; avec le système des volantes, il est presque impossible au chef de service de trouver la personne responsable. En de nombreux endroits, le service de stérilisation chôme pendant deux jours pleins ; le matériel stérile n'est plus délivré par celui qui l'a stérilisé et souvent le chirurgien reste dans le doute. Voyant à chaque instant des figures nouvelles, les malades ont le sentiment d'être abandonnés : « L'humanité disparaît. La pendule et la loi président seules à l'épreuve douloureuse, à l'agonie et à la mort ».

Il est à craindre que cette transformation de la vie professionnelle n'entraîne dans le personnel médical d'assistance un grand abaissement de la moralité. Certes, ce personnel, mérite lui aussi un traitement charitable, mais la profession qu'il a choisie comporte des servitudes imprescriptibles. « Le soigné passe avant le soignant ».

Création de centres de sérothérapie humaine. — M. **Ribadeau-Dumas** insiste sur la difficulté qu'il y a à se procurer, à Paris, les sérums utiles à la pratique médicale courante ; le sérum de convalescent peut être d'un emploi urgent et il faut parfois s'adresser à des centres extrêmement éloignés de Paris ; le sérum de convalescent de poliomyélite qui donne d'excellents résultats est recueilli dans plusieurs centres, mais ceux-ci n'ont que des possibilités restreintes ; le sérum de convalescent n'est pas utile seulement dans la poliomyélite et la rougeole ; on a préconisé son emploi dans d'autres affections et on ne peut refuser à un médecin un sérum dont il juge l'emploi nécessaire. La sérothérapie humaine nécessite une organisation très complexe ; il y a lieu d'organiser des centres de sérothérapie conçus comme des organismes spéciaux qui devront être connus des médecins et des donneurs de sang ; ces organisations supposent des ressources et des subventions suffisantes ; l'Académie pourrait émettre un vœu en ce sens.

—M. **Debré** indique les résultats obtenus par le service de séroprophylaxie qu'il a créé à l'hôpital Hérold, mais il pense qu'on ne saurait multiplier sans danger les centres de préparation de sérum humain et qu'il faut étudier de très près leur organisation éventuelle.

— La communication de M. Ribadeau-Dumas est renvoyée à une commission composée de MM. Béclère, Dopter, Louis Martin, Jules Renault, Pettit, Lemierre, Debré et Ribadeau-Dumas.

Deux cent deux accidents paralytiques du traitement antirabique. — M. **P. Remlinger** montre que les accidents paralytiques du traitement antirabique sont en voie d'augmentation ; en 10 ans, 202 observations nouvelles avec une mortalité de 32,22 p. 100, ont été recueillies : myélites dorsolombaires avec ou sans paralysies de la vessie et du rectum, paralysies ascendantes de Landry, méningo-encéphalo-myélites diffuses, manifestations névritiques diverses, monoplégies ou diplégies faciales, rétention d'urine passagère. Les accidents sont fréquents mais ordinairement bénins avec les moelles desséchées ou desséchées puis glycérinées ; ils sont particulièrement graves avec les virus dilués ; ils s'observent avec les vaccins tués, mais quatre fois moins fréquemment qu'avec les vaccins vivants.

La pathogénie n'est pas univoque ; le rôle du virus fixe est indubitable dans les cas où ce virus est trouvé à l'autopsie dans le système nerveux central ; il est vraisemblable lorsque l'inoculation est négative, même dans les cas bénins, chaque fois que les vaccinations ont été pratiquées avec des vaccins vivants. Dans les accidents graves ou bénins déterminés par les vaccins morts, c'est un composant de la substance nerveuse normale qui paraît devoir être incriminé. Aussi, lorsque des accidents se produisent au cours même de la cure pastorienne, le plus sage est d'interrompre ou de cesser le traitement.

« Il demeure toujours acquis que ces accidents paralytiques sont exceptionnels (1 sur 4.000 ou 5.000 personnes traitées), qu'en cas de morsure, le risque d'une rage mortelle est infiniment plus considérable que celui d'une paralysie souvent curable et d'une façon générale que les accidents du traitement antirabique ne constituent pas plus une contre-indication à la cure pasteurienne que les accidents de l'anesthésie à une opération chirurgicale. »

Etude de 13 souches de virus amaril isolées par inoculation intracérébrale de sang de malades à la souris blanche. — M. **Mathis** présente une note de M. **C. Durieux** qui a réussi à isoler 13 souches de virus amaril par inoculation du sang de malades suspects dans le cerveau de la souris blanche; ce procédé permet un diagnostic de certitude de la fièvre jaune à la condition de procéder à l'identification du virus isolé à l'aide des sérums antiamarils ; l'utilisation de la souris blanche paraît préférable à celle du *Macacus rhesus* en raison de son prix moins élevé et aussi parce que la souris semble plus réceptive que le singe à une période avancée de la maladie ; la gravité de la maladie chez l'homme n'a pas d'influence sur le degré de réceptivité de la souris ; la virulence des souches est assez variable lorsqu'on étudie sur elles l'action des sérums antiamarils ; le virus peut persister jusqu'au 5e jour dans le sang du malade et parfois jusqu'au voisinage de la mort ; sous l'influence de la bile, le virus amaril perd ses propriétés viscérotropes au cours de la période ictérique de la maladie, mais conserve pendant quelque temps encore ses propriétés neurotropes ; les formes bénignes de la fièvre jaune sont fréquentes chez les blancs et les noirs en Afrique occidentale; il convient de se protéger contre le danger qu'elles peuvent créer par la vaccination.

Recherches sur les modes de l'infestation naturelle de l'anasarque (globidiose) des bovidés. — M. **Barrier** présente une note de MM. **J. Cuillé** et **P.-L. Chelle** qui montrent que l'anarsaque des bovidés est une maladie contagieuse déterminée par un sporozoaire parasite (*Globidium Besnoiti*) ; elle se transmet par cohabitation avec un porteur de germes (malade ou sujet cliniquement guéri). ; la transmission est indirecte et s'effectue vraisemblablement grâce à un hôte intermédiaire, encore inconnu, qui n'existe que dans certaines régions et à certaines périodes de l'année. La prophylaxie comporte l'élimination des malades et des animaux guéris.

Le premier stade de la prémunition des nouveau-nés vaccinés par injection sous-cutanée de BCG. — MM. **Weill-Hallé** et **Birencwajg** ont vacciné 71 nouveau-nés par injection sous-cutanée de 1/20 à 1/25 de milligramme de BCG, entre le septième et le onzième jour au moment où ils avaient repris leur poids de naissance à 50 gr. près ; la prématuration sans débilité vraie n'est

pas une contre-indication, mais la débilité congénitale rend l'abstention préférable ; aucun accident local ou général n'a été observé : ni nodule au point d'injection, ni adénopathie, ni splénomégalie, ni fièvre, ni chute de poids ; l'allergie a été obtenue dans tous les cas et dans 82 pour 100 d'entre eux, dans un délai de 4 à 6 semaines. Cette méthode qui n'a pas à tenir compte d'une contamination antérieure, se signale par sa simplicité et son innocuité ; elle implique nécessairement une période d'isolement après vaccination quand il s'agit de nouveau-nés appartenant à des milieux tuberculeux et cet isolement sera prolongé le plus possible, au minimum jusqu'à l'obtention de la réaction allergique.

LUCIEN ROUQUÈS.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Décembre 1937.

Traitement du tétanos par les injections intraveineuses d'alcool associées à la sérothérapie massive. — MM. **E. Merle, François** et **Jouve** (Clermont-Ferrand) rapportent les résultats obtenus par cette méthode sur 10 malades atteints de tétanos, formes graves et généralisées pour la plupart des cas. Il y eut 7 guérisons complètes et 3 morts. Pour 2 cas mortels, le décès s'est produit plusieurs jours après la disparition complète des contractures, une fois par suppuration phlegmoneuse de la fesse, une fois chez un alcoolique âgé, par complications cardio-pulmonaires. Le troisième décès s'est produit, chez un alcoolique taré, par complications toxi-infectieuses générales et accidents pulmonaires, survenus après anesthésie chloroformique nécessitée par un nettoyage chirurgical. Ces cas mortels prouvent du moins que les tétaniques sont exposés à d'autres dangers que celui de l'imprégnation toxinique des centres nerveux. La proportion élevée des guérisons permet de conclure à l'intérêt certain de la méthode employée. Les doses de sérum antitétanique utilisées ont été de 40 cmc à 80 cmc par jour (sérum à 20.000 unités par flacon) ; les doses d'alcool ont été de 20 à 40 cmc par jour d'alcool à 33° pour 100. L'alcool intraveineux n'est pas dangereux, moins certainement que les chloroformisations répétées, qui, de l'avis presque unanime, ont réalisé un progrès certain dans le traitement du tétanos, mais qui, souvent aussi, ont donné lieu à des complications toxiques graves, surtout chez les tarés. L'heureuse action de l'alcool intraveineux relève d'ailleurs de la même interprétation physio-pathologique que celle de la chloroformisation ; l'une et l'autre peuvent trouver une explication de leur efficacité par l'application *in vivo* des données expérimentales établies jadis par Marie et Tiffeneau, à savoir la possibilité *in vitro*, de dissocier le complexe toxine tétanique-cellule nerveuse par l'alcool ou l'éther : il ne faut pas oublier en effet que l'alcool avait été utilisé par ces auteurs dans leurs expériences. L'alcoolisation intraveineuse paraît donc être au moins aussi efficace que les chloroformisations répétées comme adjuvant à la sérothérapie curative du tétanos, elle est moins dangereuse et paraît devoir lui être substituée.

Trois cas de rhumatisme gonococcique traités par la paraaminophénylsulfamide. — MM. **Brulé, P. Hillemand** et **L. Vildé** présentent deux malades atteints de rhumatisme blennorragique et traités par la paraaminophénylsulfamide.

Le premier malade présentait une forme grave de rhumatisme pseudo-phlegmoneux du poignet droit qui avait résisté à toutes les thérapeutiques (vaccinothérapie par la porte d'entrée, vaccinothérapie par voie intraveineuse, immobilisation, radiothérapie). Quarante-huit heures après avoir pris quotidiennement 2 gr. du produit, une détente considérable, tant du point de vue local que général, fut observée. Des arrêts de la médication, à deux reprises, furent suivis de rechutes qui cédèrent immédiatement à la reprise du traitement.

Le second malade, atteint d'une orchite, se plaignait de douleurs arthralgiques très vives au niveau de la tibio-tarsienne droite. Au bout de 48 heures de traitement on notait une rétrocession marquée de l'orchite et la disparition des algies.

Par ailleurs, les auteurs signalent qu'ils suivent actuellement un troisième malade atteint d'un rhumatisme gonococcique pseudo-phlegmoneux du genou, dont l'arthrite a cédé momentanément à la chimiothérapie, mais malgré la continuation du traitement, une rechute avec fièvre s'est produite et une hydarthrose s'est développée du côté opposé.

Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, à forme uniquement pulmonaire et ganglionnaire, sans manifestations cutanées. — MM. **L.-M. Pautrier, Jacob** et **Weber.** Après la séance de la Société Médicale des Hôpitaux de 1937 consacrée aux granulies froides, M. Pautrier avait fait une communication pour signaler que le même syndrome de granulie froide peut être réalisé par la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann qui, de simple dermatose est devenue peu à peu une grande réticulo-endothéliose pouvant toucher peau, poumons, ganglions, os, viscères, glandes, et attira l'attention des cliniciens internes sur ces manifestations qu'ils ne connaissaient pas encore.

Il faisait remarquer que le Besnier-Bœck-Schaumann étant une maladie de système il n'y avait pas de raison pour que la peau fût prise la première ni même pour qu'elle fût toujours prise — et il déclarait qu'on devait certainement en observer des cas sans localisations cutanées. C'est un cas semblable qu'il apporte aujourd'hui.

Un jeune homme de 18 ans était venu consulter pour de petits ganglions cervicaux qui le gênaient au point de vue esthétique et demander un traitement. A l'examen on découvrit des adénopathies axillaires, épitrochléennes, inguinales. L'examen de sang montra une leucocytose normale mais avec éosinophilie. Pensant à une granulomatose maligne, on fit la radio du médiastin qui montra son intégrité mais décela dans les deux poumons une granulie à petites granulations miliaires et confluentes. Pas de température, auscultation normale, bon état général. Un ganglion épitrochléen excisé montra la structure typique du Besnier-Bœck-Schaumann avec de larges plages de cellules épithélioïdes, sans cellules géantes, sans foyer de caséification. Il s'agit donc d'un cas de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann à localisations uniquement pulmonaires et ganglionnaires, sans la moindre lésion cutanée, et qui montre tout l'intérêt que les cliniciens internes doivent apporter à cette nouvelle réticulo-endothéliose.

— M. **Rist** rappelle le cas de maladie de Besnier-Boeck-Schaumann qu'il a publié dans les *Annales de Médecine* et où ce furent les images pulmonaires qui attirèrent l'attention sur cette affection. Fait curieux, les lésions cutanées s'éteignirent durant l'épisode fébrile pulmonaire que présenta cette jeune fille, pour reparaître ensuite.

— M. **Pautrier** dit qu'on ne sait pourquoi certaines poussées cutanées disparaissent assez facilement en quelques semaines, tandis que dans d'autres cas elles ne bougent pas pendant des années.

Syndrome de Heerfordt et maladie de Besnier-Boeck-Schaumann. Parotidite; irido-cyclite, paralysie faciale d'origine périphérique, paralysie du récurrent, éruption confluente de grosses sarcoïdes des bras et des cuisses, érythrodermie sarcoïdique des jambes et des plantes des pieds. — M. **L.-M. Pautrier** rappelle que les ophtalmologistes ont étudié un syndrome d'uvéo-parotidite, dit syndrome de Heerfordt caractérisé par une parotidite, une irido-cyclite et une paralysie faciale. Ayant eu l'occasion d'étudier ce syndrome, il a pu constater qu'il pouvait s'accompagner fréquemment d'éruptions cutanées qui ne paraissaient pas avoir attiré l'attention des ophtalmologistes et qu'ils n'avaient pas songé à mettre en parallèle avec les lésions d'uvéo-parotidite. Ayant étudié ces lésions cutanées, il a pu voir qu'elles avaient la structure caractéristique de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann.

Il en présente un cas typique avec parotidite double évoluant avec une paralysie faciale d'origine périphérique et une paralysie récurrentielle; ultérieurement apparurent de grosses nodosités cutanées sur les 4 membres et une érythrodermie aux jambes et aux pieds que l'on ne songea nullement à rattacher à la parotidite : p is le malade fit une irido-cyclite et, les lésions cutanées augmentant, il arriva enfin à la clinique dermatologique où l'on put porter le diagnostic de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, confirmé par l'examen histologique. C'est le troisième cas où l'auteur peut constater la coïncidence de cette affection et du syndrome de Heerfordt et il conclut à leur identité en s'appuyant sur les arguments suivants : les lésions cutanées accompagnent souvent le syndrome de Heerfordt et il est vraisemblable qu'elles sont encore plus fréquentes qu'on ne le pense, les ophtalmologistes n'ayant pas pensé à les rechercher et à les signaler. Le syndrome de Heerfordt, tout comme le Besnier-Bœck, s'accompagne souvent d'adénopathies généralisées, d'atteintes glandulaires multiples, d'hypertrophie de la rate. Dans tous les cas où l'on a pratiqué l'examen histologique de la parotide, on y a trouvé les nappes de cellules épithélioïdes caractéristiques du Besnier-Bœck. Enfin les lésions oculaires sont connues depuis longtemps dans la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann et s'y présentent avec les mêmes caractères que dans le syndrome de Heerfordt.

On est donc amené à assimiler ce dernier au Besnier-Bœck, dont il ne représenterait qu'une forme particulière. Le domaine de cette réticulo-endothéliose se trouve ainsi considérablement élargi et cette conception pose toute une série de nouveaux problèmes, surtout au point de vue étiologique. L'auteur tend à abandonner la théorie tuberculeuse et se rattache à celle d'une maladie infectieuse chronique, d'une réticulo-endothéliose à virus particulier, qui reste à isoler.

Syndrome de Heerfordt. Images radiologiques d'infiltration micro-nodulaire des poumons. Guérison. — MM. **Maurice Lamy, Marcel Mignon** et **J. Polacco** ont observé chez un homme de 18 ans le développement d'une irido-choroïdite et d'une parotidite bilatérales, ensemble symptomatique habituellement décrit sous le nom de syndrome de Heerfordt. A l'uvéo-parotidite étaient associées d'autres lésions : dacryo-adénite bilatérale, adénopathies multiples, éruption de nodules sous-cutanées et sous-aponévrotiques et surtout lésions pulmonaires. En effet, au cours de la maladie, les examens radiologiques du thorax, répétés à plusieurs reprises, ont montré la présence d'images d'un type très particulier voisines des aspects observés dans les tuberculoses miliaires. Toutefois, certaines particularités comme la forme moins arrondie et plus irrégulière des éléments, leur aspect plus allongé en forme de fin cordon et leur extension à partir du hile évoquent une distribution périlobulaire et font penser qu'il pourrait s'agir d'un épaississement de la trame périlobulaire à partir des deux hiles. Malgré l'existence de ces images dont l'importance et la diffusion contrastaient singulièrement avec la conservation d'un état général excellent, le malade a guéri d'une façon complète au bout de trois ans.

Pour certains auteurs le syndrome de Heerfordt n'est qu'une localisation particulière de la maladie de Besnier-Bœck. Dans le cas qui fait l'objet de cette communication, l'étude histologique d'un ganglion et d'une glande lacrymale n'a pas montré les nappes de cellules épithélioïdes si particulières à la maladie de Besnier-Bœck mais des lésions caséeuses et surtout scléreuses avec présence de follicules et de cellules géantes. L'existence de ces lésions histologiques, la présence de bacilles acido-résistants dans l'expectoration, la constatation de tuberculomes de l'iris paraissent bien signer la nature tuberculeuse de cette uvéo-parotidite.

— M. **Pautrier** est d'avis qu'une image histologique ne peut emporter actuellement le diagnostic de tuberculose. Il faut mettre en évidence le bacille tuberculeux. Très rares sont les cas de syndrome de Heerfordt dans lesquels on a pu constater sa présence et encore peut-il s'agir d'une association fortuite comme dans la maladie de Hodgkin.

Syndrome de Heerfordt, forme particulière de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann. — MM. **E. Lesné, C. Coutela** et **J. Levesque** rapportent l'observation d'une jeune fille de 20 ans qui, jouissant jusque-là d'une santé normale, présenta en Juin 1936 après un mois de lassitude, d'amaigrissement et d'état subfébrile une série de manifestations qui caractérisent le syndrome de

Heerfordt : hypertrophie parotidienne bilatérale, iritis et kératite, paralysie faciale bilatérale, éruption sur les membres de nodules sarcoïdiques, atteinte des glandes lacrymales, aménorrhée et anosmie.

La biopsie d'un des éléments cutanés montre une lésion qui représente l'image intégrale des sarcoïdes dermiques de la maladie de Besnier-Boeck avec ses nappes de cellules épithéloïdes sans cellule géante ni caséification.

Ces différents symptômes permettent d'intégrer le syndrome de Heerfordt et le syndrome de Mikulicz qui en est une variété dans la maladie de Besnier-Boeck dont il ne serait qu'une forme clinique.

L'étiologie reste discutée : on doit éliminer les oreillons à cause de l'évolution chronique et de l'absence de contagiosité, la syphilis car la thérapeutique spécifique est sans action ; mais il peut s'agir soit d'une forme spéciale de tuberculose, soit d'une infection à virus inconnu spécifique.

Seules les manifestations oculaires paraissent graves car les autres éléments du syndrome s'améliorent et guérissent. Il n'y a pas de médication spécifique.

P.-L. Marie.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE

17 Octobre 1937.

Valeur des érosions costales dans le diagnostic des sténoses isthmiques. — MM. **Laubry** et **H. de Balzac**, après avoir passé en revue la littérature et présenté 6 observations personnelles, insistent sur le peu de valeur pathognomonique de ces érosions. Elles manquent dans 1/3 à 1/4 des cas.

Modifications trachéales et bronchiques chez les mitraux. — Après avoir décrit les modifications anatomiques, dues à la dilatation de l'oreillette gauche (pénétration de l'O. G. dans la bifurcation trachéale, qui est alors écartée) et à la dilatation de l'arbre artériel pulmonaire, MM. **D. Routier** et **H. de Balzac** soulignent l'importance de ces observations anatomo-radiologiques dans l'établissement du bilan diagnostique et pronostique des cardiopathies mitrales.

Tétrade de Fallot et anomalies électro-cardiographiques complexes et instables (rythme septal, block de branche et alternance ventriculaire). — M. **Aldo Calo** (Tunis) relate le cas d'un enfant de 3 ans, présentant une tétrade de Fallot avec altérations cardiographiques variables. Décès brusque à l'âge de 4 ans 1/2. L'autopsie n'ayant pu être faite, l'auteur pense que ces troubles étaient le résultat d'une mauvaise irrigation des centres nerveux intra-cardiaques.

Les limites d'application des lois physiques à la dynamique circulatoire : la cardiodynamométrie. — Après avoir exposé les limites d'utilisation, en hémodynamique, des mesures hydrodynamiques physiques, M. **Pruche** (Brest) fixe les conditions indispensables de toute biométrie correcte.

Dextrocardie congénitale pure sans inversion des cavités cardiaques. — M. **P. Meyer** présente l'observation d'un homme âgé de 60 ans, chez qui on trouve au cours d'un examen une dextrocardie congénitale, sans inversion des cavités cardiaques.

Dissociation par infarctus larvé. — M. **Ch. Laubry** rapporte le cas d'un homme, qui, à la suite de troubles digestifs, présenta brusquement une bradycardie à 45-50. Le tracé fit apparaître un décalage de la ligne isoélectrique et une onde T, très profonde, en 3 degrés dérivation. Il s'agissait d'un infarctus de la cloison, dont l'explosion silencieuse avait interrompu la conductibilité auriculo-ventriculaire.

Des tracés successifs montrèrent la disparition progressive des anomalies. Actuellement, 6 mois après l'accident, il persiste seulement un léger décalage de la ligne isoélectrique.

Infarctus du myocarde à installation lente (étude électro-cardiographique avant et après la constitution de la lésion). — Chez un malade, présentant des symptômes prémonitoires d'infarctus, M. **Broustet** a pu effectuer un cardiogramme. Celui-ci est caractérisé par la faible amplitude des complexes en D^1 et D^3. Les systoles sont à peine distinctes.

10 jours après l'infarctus un nouveau tracé, très différent du précédent, montre des modifications de T, S T habituelles en pareil cas.

Infarctus du myocarde avec bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire complète : disparition rapide des signes cliniques et électriques. — M. **Lenègre** rapporte le cas d'une athéromateuse, âgée de 58 ans, dont l'infarctus s'est manifesté cliniquement par l'apparition brusque d'un syndrome d'Adam-Stokes. La nature coronarienne du syndrome est attestée par les signes cliniques et par le tracé électrique.

Favorablement influencés par l'éphédrine, les symptômes cliniques ont définitivement disparu en quelques jours. La guérison apparente se maintient après 10 mois.

Dissociation auriculo-ventriculaire avec block de branches au cours d'une atteinte cardiaque rhumatismale. — M. **Leblanc** (Dijon) présente une observation ayant trait à une jeune femme de 22 ans, chez laquelle une crise de rhumatisme polyarticulaire a été suivie, au bout de 12 jours, d'une atteinte endocardique aortique, suivie très rapidement d'une atteinte profonde, malgré le traitement, de l'état général.

L'atteinte du tissu autonome du cœur, mise en évidence par l'électrocardiogramme, montra une dissociation auriculo-ventriculaire complète avec block de branches du type gauche. Décès le soir même.

Résultats obtenus par des interventions rénales dans cinq cas d'hypertension artérielle grave. — MM. **Langeron** et **E. Camelot** ont pratiqué la décapsulation rénale (uni- ou bilatérale, lorsque cela est possible). Interventions généralement bien tolérées sauf dans le cas d'une affection vasculaire en évolution. Les résultats sont très éphémères. Les documents recueillis ne permettent pas de conclure quant à l'action de ces interventions sur le fonctionnement rénal.

Crise tachyarythmique constituée par la juxtaposition d'une tachyauriculie et d'une tachyventriculie indépendantes. — M. **Langeron** signale chez un malade ayant été opéré d'intervention rénale l'apparition d'une crise tachyarythmique terminale dont l'analyse électrique permet de reconnaître qu'elle est due à la juxtaposition indépendante d'un rythme auriculaire à 300 et d'un rythme ventriculaire à 180-200.

Le claquement artériel protosystolique. — Ce claquement, qui peut s'expliquer par la tension protosystolique du dôme constitué par les valvules sigmoïdes pulmonaires soudées entre elles, décrit par MM. **Lian** et **Welti**, présente un réel intérêt clinique, lorsqu'il s'agit d'affirmer l'existence d'une maladie de l'artère pulmonaire.

Robert Coronel.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HOPITAUX LIBRES

5 Novembre 1937.

Sur un cas de diverticule de l'œsophage. — MM. **Ch. Mondain** et **A. Nemours** rapportent l'observation d'une malade de 82 ans, atteinte d'un petit diverticule de Zenker, qui n'a révélé sa présence que par des troubles dysphagiques légers, apparus un an auparavant.

A propos de ce cas à début si tardif les auteurs discutent la pathogénie de cette affection. En raison de l'âge de la malade et de la petitesse du diverticule, la thérapeutique a été purement médicale.

Histoire lamentable d'un calcul de la vessie. — M. **F. Cathelin** rapporte l'observation d'un malade à qui l'on avait fait une taille pour gros calcul lithotritiable. Les résultats furent désastreux et se terminèrent après 8 à 10 mois de traitement pénible par une ankylose du genou, après arthrite suppurée. De plus, à cette époque, découverte d'une nouvelle pierre.

L'auteur proposa la lithotritie qui amena la guérison en 3 jours bien qu'elle fût atypique dans la vessie malade. Ce nouvel exemple de la supériorité de la lithotritie sur la taille montre que c'est une faute de proposer une taille sur un calcul lithotritiable.

Sur la septicémie pyocyanique. — M. **Beaussenat** rapporte une observation très curieuse de septicémie sans aucun foyer de suppuration causale, survenue en pleine santé et qui s'est terminée par la mort.

Cette infection s'est traduite pendant la vie uniquement par des urines très abondantes qui, par cultures, donnaient des colonies innombrables et très denses de pyocyanique pur. Hémoculture toujours négative, sauf pendant les dernières heures de la vie.

Le traitement des spasmes et des douleurs de l'appareil digestif par des injections intradermiques. — M. **Ed. Antoine** rappelle que rien n'est banal comme la douleur au niveau de l'abdomen, et cependant rien n'est aussi difficile parfois à préciser et à guérir. Il faut examiner à fond chaque malade et bien se garder de porter à la légère un diagnostic rapide de névropathie. L'auteur étudie successivement : les rapports du spasme et de la douleur, les rapports des spasmes douloureux et du terrain.

La réciprocité d'action des troubles viscéraux sur la peau et de la peau sur les viscères permet de comprendre comment on peut guérir certains troubles viscéraux profonds par des traitements appliqués de tout temps sur la peau : chaleur, glace, frictions, cataplasmes, ventouses, etc. L'auteur a essayé spécialement avec de bons résultats les applications de lumière rouge sur l'abdomen, les emplâtres de ciguë belladonée et les pointes de feu *loco dolenti* avec l'aiguille de diathermo-coagulation. Il donne toutefois la préférence aux injections intradermiques pratiquées au niveau des points douloureux, superficiels ou profonds, soigneusement repérés. La solution injectée est constituée essentiellement par un bromhydrate double d'atropine et d'histidine, additionné de scopolamine à dose infinitésimale, en milieu isotonique.

L'action pharmaco-dynamique, la technique des injections, les principaux lieux d'élection et l'interprétation des faits sont tour à tour étudiés.

A propos de mauvais résultats éloignés d'ostéosynthèse. — M. **Montant** présente deux observations de fractures traitées par ostéosynthèses radiographiquement parfaites, qui ont donné lieu, 2 et 3 ans après, à de mauvais résultats fonctionnels. Il estime qu'il ne faut pas incriminer uniquement les réactions physico-chimiques produites par l'appareillage, mais le retentissement, non seulement sur la formation et la valeur du cal, mais aussi sur les parties molles, dû à la présence et surtout à l'importance de cet appareillage. Cette complication, toujours très tardive, ne permet de juger de la valeur d'une ostéosynthèse que plusieurs années après l'intervention.

Les résultats de la physiothérapie endocrinienne. — M. **J.-A. Huet** présente une série de malades ayant des dysfonctions manifestes des glandes endocrines et traités par des méthodes physiothérapiques. Il les classe en malades thyroïdiens et en hypophysaires présentant des troubles du métabolisme des gonades ou du métabolisme des lipides et des liquides. Il montre des clichés de malades avant, pendant et après traitement démontrant l'activité de la physiothérapie glandulaire.

Maurice Delort.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE PARIS

8 Novembre 1937.

A propos du procès-verbal. — ***A propos du syndrome radiologique des hydrosalpinx méconnus.*** — M. **Cotte**. Réponse de M. **Cl. Béclère**.

Sur un cas de tumeur de la thèque interne de l'ovaire. — M. **Varangot** présente l'observation d'une malade de 47 ans chez laquelle on avait porté

le diagnostic de kyste de l'ovaire droit. En réalité il s'agissait d'une tumeur solide, mobile et sans adhérence. Après annexectomie droite la malade guérit simplement.

L'examen histologique prouve qu'il s'agit d'un fibrome de l'ovaire, tumeur décrite en 1932 par Löffler et Priesel sous le nom de « Fibroma theco-cellulare xanthomatodes ovarii ». Ces tumeurs sont relativement rares, elles apparaissent surtout chez des femmes ménopausées et peuvent être considérées comme des tumeurs bénignes guérissant définitivement par l'annexectomie.

L'aspect histologique de ces tumeurs rappelle celui de la thèque interne du follicule en voie de développement et il n'est pas rare d'observer chez les malades un syndrome d'hyperfolliculinisme.

Un cas de tumeur thécale. — MM. **Mocquot, Moricard, Palmer** et Mlle **Gothié.** Il s'agit d'une malade de 68 ans, ménopausée depuis l'âge de 54 ans, qui présente des pertes de sang périodiques lui ayant fait croire au retour de ses règles. A l'examen on trouve un utérus rétroversé, un peu augmenté de volume, et, au voisinage de l'angle gauche, une tumeur ferme mobile, peu sensible, grosse comme une noix.

L'hystéro-salpingographie peut être interprétée soit comme un cancer diffus, soit comme une hypertrophie polypoïde de la muqueuse.

On constate, en outre, une importante hydronéphrose droite.

A l'intervention on trouve un kyste séreux de l'ovaire droit, un petit fibrome utérin et une tumeur de l'ovaire gauche de la grosseur d'une cerise. Hystérectomie subtotale puis ablation du moignon de col. Suites d'emblée mauvaises, mort au 6e jour avec température à 40° et anurie presque complète.

A l'examen macroscopique de l'ovaire gauche on observe à l'intérieur de la tumeur l'existence de plaques jaune d'or séparées par des traînées blanchâtres et quelques petits kystes à contenu mucoïde.

L'utérus est plus gros qu'un utérus de femme adulte, la muqueuse est épaissie, polypoïde, avec prolifération des tubes glandulaires.

La tumeur ovarienne est d'aspect conjonctif formée de cellules fusiformes prenant parfois un aspect épithélioïde constituant des nodules différenciés possédant une vascularisation à type endocrinien.

Il s'agit donc d'une tumeur thécale avec signes d'hyperfolliculinisme.

L'infection génitale chronique dans l'étiologie de la stérilité féminine persistante. — MM. **Claude Béclère** et **François.** Sur une statistique de 110 cas de stérilité, la stérilité primitive persistante rentre pour 71 pour 100. Voici les différentes étiologies : lésions primitives utérines et ovariennes 23 pour 100 ; antécédents de tuberculose 5 pour 100 ; origine inconnue 6 pour 100 ; infection génitale chronique 65 pour 100. Parmi ces infections génitales chroniques la moitié est gonococcique, l'autre moitié est due aux microbes d'infection secondaire apparaissant à la suite des gonococcies.

La stérilité secondaire représente 29 pour 100 de tous les cas. En voici les différentes causes : lésions utérines 3 pour 100 ; antécédents de syphilis 3 pour 100 ; origine inconnue 3 pour 100 ; infection génitale chronique 91 pour 100. Plus de la moitié de ces infections génitales succède à un avortement ou à un accouchement et est vraisemblablement streptococcique, moins de la moitié de celles-ci apparaît longtemps après la première grossesse ; l'infection est d'origine sexuelle et le plus souvent gonococcique.

P. Dubail.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

13 Octobre 1937.

Etude rétrospective d'une épidémie ayant sévi en 1932 dans la région nord de la Guinée française. — MM. **M. Peltier, C. Durieux** et **J. Martin.** En 1933 une prospection intensive par l'application du test de séro-protection dans l'état de Rio-de-Janeiro démontrait que la répartition de l'immunité répondait, non à des cas de fièvre jaune classique, mais à l'apparition de cas d'une maladie étiquetée grippe sans symptômes pulmonaires. Les constatations faites sur des indigènes qui étaient présents dans une région de la Guinée, où, en 1932, a régné une épidémie ayant les allures d'une grippe infectieuse sans symptômes pulmonaires, permettent de penser que ces indigènes, qui présentent un test de séro-protection positif, ont été atteints par des formes atypiques de fièvre jaune. Des enfants nés après l'épidémie ont un test de séro-protection négatif.

Le typhus murin à Saïgon. Immunité croisée avec le typhus épidémique de Chine. — M. **P. Delbove.** Deux variétés de typhus ont été reconnues en Cochinchine : le typhus murin ou maladie de Brill et le typhus tropical (variété rurale) ou typhus des broussailles que les médecins de Malaisie rattachent à la fièvre tsutsugamushi. Les animaux inoculés de virus murin de Cochinchine et ceux inoculés de typhus épidémique de Chine présentent une immunité croisée pour ces deux affections.

Existence de « Rickettsia conjonctivae » du mouton au Levant. — M. **L. Pigoury** a retrouvé chez les agneaux de 3 à 5 mois de Syrie une rickettsiose oculaire du mouton, comparable à celle qui a été signalée en Afrique.

Tache noire et fièvre boutonneuse. — M. **A. Raybaud** rapporte 3 cas de fièvre boutonneuse sans exanthème, avec arthro-myalgies, dans lesquels il a pu constater la tache noire consécutive à la piqûre des rhipicéphales provenant de chiens.

Action heureuse de la yohimbine sur la laryngite des lépreux. — M. **J. Tisseuil** a constaté cette heureuse action dans des cas de laryngite lépreuse, dont la médication habituelle est si décevante.

Le blocage du système réticulo-endothélial dans la lèpre murine. — M. **A. Grall.** La plus grande partie des bacilles de Stéfansky injectés à des rats blancs par voie intraveineuse est retenue dans l'organisme, même quand on essaye de bloquer au préalable le système réticulo-endothélial avec du carmin, de l'encre ou du charbon animal. Les bacilles se fixent principalement dans les cellules de Kupfer du foie et dans les macrophages de la rate. Le blocage du système réticulo-endothélial ne modifie en rien l'évolution de la fixation des bacilles.

Etude expérimentale du rôle de « Synosternus pallidus » dans la transmission de la peste. — M. **M. Advier.** *S. pallidus* est une puce qui vit et se reproduit au Sénégal, dans le sol sablonneux des cases indigènes, où elle existe en quantité telle qu'il est impossible d'entrer dans une case sans en récolter en grande quantité sur ses jambes. Elle se nourrit principalement sur l'homme, plus rarement sur les rongeurs. Sur 22 essais de contamination de rats par cette puce, 20 sont restés négatifs. Il semble que le blocage du proventricule ne se produit pas chez *S. pallidus*, peut-être celle-ci élimine-t-elle seulement les bacilles pesteux ingérés avec ses déjections. N'étant pas un parasite ordinaire des rats, ces puces ont peu d'occasions d'ingérer des bacilles pesteux et d'autre part elles paraissent peu aptes à transmettre leur infection. Elles ne jouent donc qu'un rôle peu important dans la propagation de la maladie.

Exposé d'une technique d'inoculation de l'amibe dysentérique au chat par laparotomie. — MM. **R. Deschiens** et **A. Provost.** Outre son intérêt expérimental, cette méthode peut permettre l'identification de l'amibe dysentérique et l'appréciation de son pouvoir pathogène par l'inoculation au chat de produits suspects ou de cultures. Elle est supérieure à l'inoculation par la voie rectale parce qu'elle nécessite moins d'animaux pour donner une réponse sûre.

Sur la pathogénie de l'amibiase. — M. **A. Gauducheau.** Il n'est pas douteux que les bactéries interviennent, non seulement par leurs effets pathogènes propres qui s'ajoutent à ceux des amibes mais aussi par leur action sur les amibes, en favorisant ou en gênant leur pullulation et en modifiant leur virulence. Il n'est pas encore prouvé que les amibes seules soient des facteurs suffisants pour provoquer les maladies connues sous le nom d'amibiase.

Maladie kystique du poumon chez un amibien. — MM. **Piétri, Sardou** et **Boudouresque.** La maladie kystique n'est pas une conséquence de l'amibiase. L'étiologie des kystes aériens qui constituent cette affection est encore mal connue. On sait seulement que ces kystes aériens s'infectent facilement par de simples épisodes rhino-pharyngés bénins. Chez le malade, dont il est question, un abcès du foie récidivant et une infection gastro-intestinale paraissent être à l'origine de l'infection des kystes pulmonaires.

Un cas de paludisme pernicieux simulant la méningite cérébro-spinale. — M. **G. Le Roy.** Le syndrome humoral permettait d'écarter la méningite cérébro-spinale épidémique, les méningites aiguës et la méningite tuberculeuse. L'état s'aggrave lorsque au bout de 9 jours un examen de sang permet de découvrir de nombreux schizontes de *Plasmodium præcox*. Des injections de quinine font rapidement disparaître les symptômes méningés et le liquide céphalo-rachidien qui était devenu légèrement purulent se clarifie.

A propos d'un cas de polynévrite paludéenne. — MM. **H. Roger** et **J. Boudouresque.** Malade sans tares antérieures, mais ayant été atteinte de paludisme et dont la paraplégie devint complète lors d'un accès plus intense. Cette malade, grabataire depuis un an, présentait encore du *Plasmodium præcox*. Le traitement quinine-stovarsol associé à l'électrothérapie guérit la malade. L'artériolite, la capillarite des *vasa vasorum*, la thrombose des capillaires par les hématozoaires paraissent aux auteurs la cause la plus logique des polynévrites palustres.

Les theilérioses. — M. **Van Saceghem.** *Th. dispar* n'immunise pas contre *Th. parva*, mais *Th. parva* immunise contre *Th. dispar*. L'auteur en conclut que *Th. dispar* ne constitue pas une espèce distincte différente de *Th. parva*, c'est seulement une variété moins virulente, qui s'est adaptée à la transmission par *Hyalomma mauritanicum*, tandis que *Th. parva* est transmise par des tiques du genre *Rhipicephalus*. Mais les *Hyalomma* sont aussi des *Rhipicephalaria* et pour l'auteur *Th. dispar* devrait être désignée par l'appellation *Th. parva* variété *dispar*.

Le diagnostic du kala-azar par la ponction ganglionnaire à propos de deux nouvelles observations. — MM. **P. Giraud, Boudouresqués,** Mlle **Blanc** et M. **Bergier.** La ponction ganglionnaire est un procédé très fidèle de diagnostic de la leishmaniose interne chez le jeune enfant et chez tous les sujets à hypertrophie ganglionnaire notable. Lorsque les ganglions superficiels ne sont pas augmentés de volume, on doit recourir à la ponction sternale ou tibiale. Ces deux procédés doivent suffire à remplacer la ponction de la rate que les auteurs ont à peu près abandonnée.

Identification du trypanosome ayant causé la trypanosomiase en Afrique. — M. **A. Hoare,** pour des raisons de nomenclature, pense que le nom du trypanosome, agent de la trypanosomiase du porc en Afrique, doit être *Trypanosoma simiæ* parce qu'il doit être identifié à ce dernier, décrit par Bruce. Mesnil pense que, malgré les règles de la nomenclature, il est mieux que le nom du trypanosome polymorphe du porc soit *suis* et non *simiæ*.

Traitement de la lambliase par la quinacrine. — M. **Y. Tanguy.** Les traitements au stovarsol et au bismuth permettent des rechutes et sont longs et dispendieux. Par le traitement à la quinacrine l'auteur a obtenu dans 19 cas 19 succès. Il emploie 2 cures successives de 5 jours à 3 comprimés de 0,10 par jour, séparées par un repos de 5 jours. Dans un cas une seule cure de 5 jours s'est montrée insuffisante et dans un autre cas on a dû faire une 3e et 4e cure.

Note sur l'étiologie et le traitement de la lymphangite tropicale. — MM. **E. Montestruc** et **Ch. Bertrand,** dans un cas de lymphangite endémique, ont observé une localisation purulente à streptocoque dans un ganglion crural, avec présence dans le pus de microfilaires du type Bancroft. L'ac-

tion de ce dernier agent n'est peut-être pas indifférente pour la production de la lymphangite. Les auteurs ont pu arrêter depuis 6 mois les poussées d'une lymphangite à répétition par des injections sous-cutanées de p-amino-phénylsulfamide en suspension huileuse.

A propos d'un cas de gangosa observé en Guadeloupe. — MM. **A. Jolly** et **Di Ruggiero.** La présence constante d'éléments levuriformes dans une ulcération mutilante et dans un nodule fermé du nez d'un syphilitique donnent à penser aux auteurs que ces éléments, semblables à ceux décrits par Breuil, en 1915, sous le nom de *cryptococcus mutilans*, constituent une blastomycose cutanée qui a joué un rôle dans l'évolution des lésions quoique celles-ci, rebelles à la thérapeutique par l'iodure de potassium, aient guéri facilement avec un traitement par l'acétylarsan.

Essais de destruction des germes existant sur des légumes verts. — M. **P. Bernard.** Après un séjour d'une heure dans une solution de permanganate de potassium à 5/100, une feuile de salade peut encore contenir des germes vivants, mais déjà après un séjour d'une heure dans une solution beaucoup moins concentrée (1/1.000) la salade n'est plus présentable. Il est donc impossible de stériliser une feuille de salade en la lavant dans une solution de permanganate de potassium qui lui laisse son aspect comestible.

Essai de traitement de la lymphangite endémique par le benzyl-amino-benzène-sulfamide. — MM. **P. Berny** et **E. Gippet.** Vis-à-vis de la lymphangite endémique, la septazine a une action curative certaine; elle semble d'autre part, tout au moins dans certaines cas, avoir également une action préventive.

Contribution à l'étude du blocage du système réticulo-endothélial par les injections d'amidon. — M. **A. Grall.** L'amidon soluble injecté dans les veines ou sous la peau des rats est transformé très rapidement (quelques minutes) en glucose. La sérosité péritonéale du cobaye effectue cette même opération en quelques heures. L'amidon insoluble injecté dans les veines se retrouve dans les cellules de Kupfer du foie, dans les macrophages de la rate et du poumon, sous forme de grains de 2 à 3 gr., donnant avec le lugol la coloration bleue. La digestion de ces grains par les cellules phagocytaires demande 15 à 20 jours.

Recherches sur le réservoir de virus palustre chez les peuplades Moïs de l'Indochine méridionale. — MM. **J. Mesnard** et **E. Farinaud.** La population Moï ne possède qu'un très faible coefficient d'augmentation et son équilibre sanitaire est très précaire. L'index splénique chez les enfants varie de 75 à 100 pour 100; l'index plasmodique varie dans les mêmes proportions. Ces index sont moins élevés chez les adultes, qui présentent les signes classiques de la prémunition. Les enfants sont les principaux porteurs de gamètes (21,16 pour 100 des parasités contre 11,61 pour 100 d'adultes parasités). Il y a donc lieu d'organiser la protection de l'enfance en pays de Moï. La création d'internats Moïs à Banméthuot (Annam) et à Honquam (Cochinchine) a montré que les enfants malades recouvrent rapidement la santé, lorsqu'ils sont soumis à une bonne hygiène. Des postes médicaux de pénétration se multiplient et l'auteur demande qu'il soit créé des dispensaires spéciaux contre le paludisme, en attendant que l'instruction et l'influence française permettent d'arriver à cet éveil, dont parle Scharf, d'une conscience collective des nécessités de l'hygiène et de la lutte antipaludique.

Guérisons spontanées, état réfractaire et immunité des singes pour certains trypanosomes pathogènes. — MM. **L. Van Hoof, C. Henrard** et **E. Peel.** *Cercocebus galeritus agilis* peut guérir spontanément d'une infection par *T. gambiense*. Ce singe peut, d'une manière inconstante, acquérir l'immunité à la suite d'une trypanosomiase guérie spontanément ou par traitement. Il peut être aussi naturellement réfractaire à l'infection. Il fait une infection chronique, sans lésions apparentes ni altération de l'état général ou du système nerveux. Lorsqu'il acquiert l'immunité, celle-ci peut être établie, aussi bien pour la souche homologue que pour d'autres espèces voisines du groupe des trypanosomes polymorphes des mammifères. Il est beaucoup plus sensible à l'infection par la glossine qu'aux injections de sang virulent, qui ne lui confèrent probablement pas d'immunité vis-à-vis de la piqûre infectante de la tsé-tsé.

Introduction à l'étude des plantes fébrifuges de la flore malgache. — M. **P. Boiteau.** Les simples employés peuvent être divisés en 3 classes: 1° ceux dont l'emploi est purement empirique et n'ont aucun effet; 2° ceux qui ont quelquefois des propriétés, mais ne sont susceptibles de contenir aucun alcaloïde intéressant; 3° ceux qui peuvent contenir des succédanés de la quinine; ils appartiennent presque tous à la famille des rubiacées et certaines de ces plantes sont très voisines des *Cinchona*, telles sont différentes espèces de *Danais* et de *Schismatoclada*. Le groupe des Eucinchonées malgaches compte à l'heure actuelle 37 *Danais*, 1 *Hymenodyction* et 3 *Schismatoclada*, dont l'étude paraît intéressante. L'auteur donne une clé, qui permettra de reconnaître ces diverses espèces avec leurs noms vernaculaires et leur répartition géographique.

La bilharziose vésicale dans la région d'Ambanja (Bas-Sambirano). — M. **G. Guillier.** La région d'Ambanja paraît être le gros foyer de la bilharziose vésicale de Madagascar. Dans cette région vient travailler une main-d'œuvre provenant des régions du Sud (Antaimaro et Antandroy) qui, en rentrant chez eux, essaiment l'affection sur toute l'étendue de la colonie. Lutrot a déjà signalé, en 1934, que des indigènes étrangers au pays se trouvaient dans la circonscription de Maintirano atteints de bilharziose vésicale, dont il ne pouvait pas expliquer l'origine.

Fièvre jaune inapparente révélée par la présence de lésions et d'inclusions dans le système nerveux des chiens inoculés avec le virus amaril. Insensibilité du chat à l'égard de l'action pathogène de ce même virus. — MM. **S. Nicoulau** et **O. Baffet.**

Altérations histologiques et présence d'inclusions amariles dans l'encéphale de l'homme mort de fièvre jaune. — MM. **S. Nicoulau** et **O. Baffet.**

A propos d'un cas de fièvre ondulante à « B. abortus » observé dans le département du Tarn. — MM. **M. Fournials** et **H. Floch.**

Présence de l'hépatozoon canis (James) chez les chiens de Marseille. — MM. **Ch. Joyeux, J. Sautet** et **J. Cabassu.**

Sur un cas de vaccination massive par le vaccin T.A.B.P. et ses résultats. — M. **H. Floch.**

La leishmaniose canine à Dakar. — MM. **G. Curasson, B. Sissoko** et **Laurence.**

Présence à Toulon-sur-Mer de « Phlebotomus perniciosus » (Newstead 1911). — MM. **F. Le Chuiton, P. Le Gac** et **J. Pennanéach.**

Tentatives d'hybridation entre l' « Anopheles maculipennis atroparvus » et « messæ » des Pays-Bas. — MM. **A. de Buck** et **Swellengrebel.**

Premiers résultats d'essais d'accouplement et d'élevage au laboratoire d' « Anopheles vagus » au Tonkin. — M. **C. Toumanoff.**

Note sur un cas de fièvre typhoïde chez un sujet vacciné. — M. **R. Boyé.**

A. Thiroux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Société médicale des Hôpitaux de Lyon (*Lyon médical*, 12, rue de la Barre, Lyon. — Prix du numéro : 2 fr.).

Société de Biologie de Lyon (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : variable).

Comité médical des Bouches-du-Rhône (*Marseille médical*, 40, allées Léon-Gambetta, Marseille. — Prix du numéro : 5 fr.).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE LYON

9 Novembre 1937.

Action de la folliculine sur la muqueuse vaginale. — M. **G. Cotte** projette des coupes histologiques normales et après imprégnation au lugol de muqueuses vaginales prélevées chez des fœtus, chez des aménorrhéiques, chez des ménopausées, chez des castrées.

Il montre les modifications subies tant au point de vue histologique pur qu'au point de vue de l'imprégnation glycogénique à la suite du traitement à la folliculine chez ces malades.

Remarques sur un cas d'empoisonnement mortel par l'entolome livide. — MM. **Ch. Garin** et **M. Josserand** rapportent un cas mortel d'empoisonnement par ce champignon. Le syndrome présenté par le malade se rapproche du syndrome phalloïdien. Il semble que dans certains cas la virulence des champignons supérieurs puisse s'exalter et donner des accidents qui peuvent être très graves.

Tuberculose ganglionnaire associée à une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse. — MM. **A. Dufourt-Gerest** et **Muller** rapportent l'observation d'une jeune fille de 23 ans chez qui apparurent des adénites cervicales et axillaires bilatérales, en même temps que s'installait une fièvre élevée. Simultanément apparurent des lésions pulmonaires bilatérales; malgré un double pneumothorax l'évolution se termina en un an par la mort, et à l'autopsie on constata, contrastant avec de nombreux petits ganglions trachéo-bronchiques calcifiés, de volumineuses adénopathies lombaires et abdominales, en partie caséeuses, de même que les adénites axillaires et cervicales.

16 Novembre.

Contribution à l'étude de l'oxygénothérapie. — MM. **E. Gouriou** et **L. André** rapportent des observations d'où il semble découler qu'en cas de lésions pulmonaires trop étendues l'oxygénothérapie intense reste inefficace.

La conclusion pratique est qu'en cas d'anoxémie l'oxygénothérapie doit être instituée très précocement sans attendre l'apparition des phénomènes graves consécutifs à l'extension des lésions pulmonaires.

Intérêt de la réaction de floculation de Takata-Ara dans le diagnostic des maladies du foie. — MM. **M. Girard** et **D. Vincent** apportent les résultats de leur pratique systématique de la réaction de Takata (réaction de floculation au sublimé en présence de carbonate de soude et de fuchsine) dans une centaine de cas parmi lesquels un grand nombre d'affections hépato-biliaires.

Dans l'ensemble leurs résultats concordent assez bien avec ceux rapportés jusque-là: réaction constamment très positive dans tous leurs cas de cirrhose confirmée; négative dans les gros foies néoplasiques, les ictères infectieux bénins, les ictères chroniques par rétention, sauf dans un cas à une période très avancée; négative aussi dans le diabète, le gros foie des cardiaques, les néphrites (sauf un cas, légèrement positif qui était une néphrose avec hypoalbuminose et inversion du rapport sérine-globuline); quelques cas de tuberculose pulmonaire sont tous négatifs.

Pour les auteurs cette réaction, sans être absolument spécifique de la cirrhose, leur paraît cependant très caractéristique par sa constance et sa fréquence dans cette affection; mais elle semble correspondre à des lésions anatomiques avancées et n'est pas un signe précoce de début. Enfin, ils soulignent l'intérêt diagnostique de cette réaction dans la différenciation des gros foies; son intérêt pronostique serait plus grand. De même, il serait intéressant d'en généraliser l'emploi avant les interventions sur les voies biliaires.

Syndromes bulbo-protubérantiels d'origine infectieuse. — M. **A. Devi**, M^me^ **Moreau** et **M. Jeune** rapportent deux cas de syndrome infectieux, l'un bulbo-protubérantiel, l'autre protubérantiel à allure irrégulièrement régressive. Ils discutent le diagnostic étiologique et soulèvent l'hy-

pothèse d'un début aigu de scléroses en plaques. Ils insistent sur la rareté de tels syndromes et sur la difficulté des problèmes qu'ils posent, tant de diagnostic que de pronostic.

Myxœdème et myocardite. — MM. **Paviot** et **Loras** rapportent le cas d'une malade myxœdémateuse de longue date et qui évolua rapidement, malgré le traitement thyroïdien. L'autopsie montra des lésions de myocardite subaiguë, pour laquelle les auteurs discutent la genèse, soulevant l'hypothèse possible d'une involution d'un gros cœur myxœdémateux et présentant des lésions de myocardite.

Myxœdème et infarctus du myocarde. — MM. **Paviot**, **Guichard** et **Loras** rapportent le cas d'une malade, grande myxœdémateuse, et qui, malgré le traitement par la thyroxine, évolua vers la mort. L'autopsie montra un infarctus du myocarde. Les auteurs discutent le rapport entre l'apparition de l'infarctus et le traitement thyroïdien.

P. Rivollier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE LYON

15 Novembre 1937.

Recherches sur l'insuffisance hépatique expérimentale. Ammoniurie et amino-acidurie comparées au cours des hépatites toxiques du lapin. — MM. **F. Meersseman** et **M. Berger** ont constaté que, chez le lapin normal, comme chez le cobaye, l'urine ne renferme que des quantités minimes d'azote titrable au formol et que, de ce fait, le rapport de Maillard a une valeur très basse, voisine de l'unité. L'intoxication phosphorée aiguë amène par contre une ascension rapide et très marquée de ce rapport: mais, chez le lapin comme chez le cobaye, cette ascension répond presque uniquement à une élévation très importante de l'amino-acidurie, l'excrétion ammoniacale demeurant négligeable.

Recherches sur l'insuffisance hépatique expérimentale. Ammoniurie et amino-acidurie comparée au cours des hépatites toxiques du furet. — Chez un carnivore, tel que le furet, MM. **F. Meersseman** et **M. Berger** ont constaté que l'urine normale renferme des quantités appréciables d'azote titrable au formol et que le rapport de Maillard a une valeur moyenne de 5. L'azote titrable au formol répond, pour 75 pour 100 environ, à l'azote ammoniacal et, pour le reste, à l'azote aminé. L'intoxication phosphorée aiguë amène une ascension du rapport de Maillard, moindre cependant que chez les herbivores, cette ascension répondant à une élévation sensiblement parallèle de l'azote ammoniacal et des acides aminés.

Recherches sur l'insuffisance hépatique expérimentale. Conclusions sur la signification du rapport de Maillard, de l'ammoniurie et de l'amino-acidurie. — De ses différentes recherches sur les troubles du métabolisme des protides au cours des hépatites toxiques des herbivores et des carnivores, M. **F. Meersseman** conclut que le véritable test, le test direct, de l'insuffisance de la fonction protidique du foie est représenté par l'amino-acidurie. Ce phénomène apparaît dans toute sa pureté chez l'herbivore, mais s'intrique chez le carnivore avec le processus d'ammoniogénèse rénale, lui-même exagéré par l'excrétion des acides aminés en excès. L'ammoniurie n'est pas un test d'imperfection uréogénique; elle fait défaut chez les herbivores et, chez les carnivores, elle reconnaît une origine non pas hépatique, mais rénale. Ces notions permettent de préciser la signification réelle du rapport de Maillard et, tout en lui conservant sa valeur pour l'exploration fonctionnelle hépatique, d'en faire un test de dysdésamination et non d'imperfection uréogénique, au sens où l'entendait la doctrine classique.

Recherches sur la teneur du sang en cholestérol et sur les variations des albumines du sérum dans le psoriasis. — MM. **J. Gaté**, **G. Chanial**, **A. Vallet** et **P. Humbert** ont étudié chez 35 psoriasiques le taux de cholestérol du sérum par la méthode colorimétrique de Grigaut. Ils ont observé avec une grande fréquence l'hypercholestérolémie. Dans 19 cas, soit 54 pour 100, le taux dépassait 2 gr. par litre et dans 5 cas, il était compris entre 1 gr. 90 et 2 gr.

Chez les mêmes malades et dans les mêmes conditions d'expérience, la cholestérolémie a été trouvée plus faible et se rapprochant de la normale pendant les périodes d'amélioration ou de disparition de la dermatose.

Chez 7 malades examinés à ce point de vue, le taux des globulines a été trouvé augmenté et le rapport sérine-globuline abaissé.

COMITÉ MÉDICAL DES BOUCHES-DU-RHONE

22 Octobre 1937.

A propos de deux manifestations hémorragiques assez rares chez le nouveau-né. — M. **P. Laval** rapporte une première observation d'hémoptysie foudroyante survenue au trosième jour, brutalement au cours d'un accès de pâleur chez un nouveau-né par ailleurs normal. A l'autopsie, on notait, dans le poumon droit, de nombreux petits foyers d'apoplexie disséminés dans tout le parenchyme, rappelant exactement la description faite par Hutinel. Le deuxième cas concerne un nouveau-né, prématuré, qui a succombé au dixième jour au cours d'un accès de cyanose, immédiatement après avoir reçu sa gaveuse. L'autopsie montrait une inondation péritonéale par du sang, une hyperémie très marquée de l'estomac, du duodénum et du jéjunum. Deux perforations sur la petite courbure de l'estomac.

L'auteur insiste sur l'importance de la syphilis et des infections amniotiques dans l'étiologie des hémorragies du nourrisson. Le père du premier enfant était, en effet, un spécifique avéré et la mère n'avait été traitée qu'au 5e mois de sa grossesse. Dans le deuxième cas il s'agissait d'un prématuré débile dont la mère avait présenté une rupture prématurée de la poche des eaux avec infection amniotique.

Myopathie et neurofibromatose à type nævique. (A propos d'un cas de nævus pileux géant associé à une atrophie musculaire proximale asymétrique d'ordre familial.) — MM. **H. Roger**, **J. Paillas** et **P. Laval**. Une femme de 39 ans est atteinte depuis l'enfance, d'une part, d'un nævus pileux géant occupant tout le dos et la racine des épaules avec de nombreuses taches pigmentaires disséminées sur tout le corps, les unes glabres, les autres pileuses; d'autre part, d'une atrophie musculaire datant de l'adolescence localisée à la racine du membre supérieur droit et d'une parésie plus récente des muscles de la ceinture pelvienne et de la cuisse, surtout à gauche. La sœur de la malade présente une myopathie facio-scapulo-huméro-pelvienne typique sans malformation cutanée.

Rattachant les atrophies musculaires myopathiques au système nerveux, les auteurs font rentrer cette association dans le cadre des neuro-ectodermomes.

A propos d'une réaction de Brouha. — M. **Julien Ponthieu**. Chez une malade obèse (plus de 100 kilogr.), hypertendue, pléthorique veineuse, aménorrhéique depuis quelques mois, une réaction de Brouha est pratiquée avec mort des 2 lapines en expériences. L'urine paraît hypotoxique, l'azotémie est au-dessous de la normale. L'interrogatoire de la malade révèle des habitudes alcooliques invétérées. Mise à un régime sévère, une seconde réaction de Brouha ne tue plus la lapine et se révèle d'ailleurs négative. L'auteur se demande si la teneur de l'urine en alcool n'a pas été la cause de la mort des lapines de la première réaction.

La mesure du filtrat glomérumaire par l'étude du métabolisme créatinique. — MM. **Jean Dunan** et **Jean Vague**, à la suite de Brandt-Rehberg, se fondant sur la théorie actuellement à peu près unanimement adoptée de la filtration-réabsorption, ont mesuré le filtrat glomérulaire-minute en dosant la créatinine dans le sang et dans les urines. On sait que la créatinine a, d'une part, la même concentration dans le sang et dans le filtrat glomérulaire et que, d'autre part, elle n'est pas réabsorbée par les tubes contournés. Il est facile de calculer ainsi le F.G. par unité de temps. Les auteurs ont cru inutile, vu la précision suffisante des méthodes de dosage d'augmenter le taux de la créatinine sanguine et urinaire en faisant absorber de la créatine ou de la créatinine. Chez les sujets normaux les chiffres trouvés par les auteurs leur sont apparus un peu inférieurs aux chiffres trouvés d'habitude (oscillant entre 70 et 80).

L'intérêt de cette mesure est surtout grand dans les troubles circulatoires respectant l'intégrité des tubes contournés.

De la mesure du filtrat glomérulaire dans l'insuffisance cardiaque. — MM. **J. Dunan**, **A.-X. Jouve** et **J. Vague** ont pu noter dans 9 cas d'insuffisance cardiaque prédominant surtout sur la circulation de retour avec gros foie et hypertension veineuse, un parallélisme étroit entre l'état de la circulation générale et la valeur du F.G. minute: chute du F.G. dans l'asystolie grave, réascencion par le traitement.

A propos de deux arthropathies tabétiques suppurées. — MM. **H. Roger** et **A.-M. Recordier** relatent deux observations d'arthropathies tabétiques suppurées, l'une à pus microbien, l'autre à pus stérile. Il s'agit de cas assez rares, dont les aspects cliniques sont bien connus, mais dont la pathogénie n'est pas complètement éclaircie.

G. Dumon.

SOCIÉTÉS ÉTRANGÈRES

Nos lecteurs trouveront les comptes rendus *in extenso* de ces Sociétés dans les périodiques suivants :

Académie de Médecine de Roumanie (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie*, 120, boulevard Saint-Germain, Paris. — Prix du numéro : 15 fr.).

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE ROUMANIE

17 Novembre 1937.

Le type biologique de la population du Banat. — M. **P. Ramneantu** démontre que :

1° La population de nationalité roumaine, entre 20 et 49 ans, des communes de Borloveni-Vechi et de Patas (département de Caras) où il a examiné en 1936, 566 individus, présente comme type morphologique prédominant, le type longiligne. La proportion des hommes est de 45,9 pour 100 et celle des femmes de 51,4 pour 100.

2° Le biotype le plus largement représenté est ensuite le type bréviligne. Le type le moins fréquemment trouvé par l'auteur, est le type normoligne.

3° Parmi les longitypes, la variété rencontrée le plus fréquemment, tant chez les hommes que chez les femmes, a été celle des microsplanchniques et parmi les brévitypes, les mégalosplanchniques. Les longitypes, les microsplanchniques sont plus fréquents.

4° Les déformations rencontrées ont été surtout de degré faible ou discret, celles d'un degré prononcé étant beaucoup moins nombreuses.

5° En tenant compte de la caractérisation que Pende a faite de ce type à la suite de recherches endocrinologiques, on peut ajouter, par analogie, que la majorité de la population est composée d'individus atteints d'hypogénitalisme et de fécondité réduite.

Cette dernière hypothèse a été confirmée par une autre étude dans laquelle l'auteur démontre la corrélation assez étroite qui existe entre le biotype et la fertilité.

6° Pour l'instant l'auteur suppose que la réduction de la fertilité dans le Banat est déterminée, en grande partie, par la constitution de la population.

La prophylaxie des maladies contagieuses dans le cadre de la nation armée. — M. **C. Suhateanu** démontre que l'armée dispose de mesures formant un arsenal prophylactique intégral: déclaration, isolement, désinfection, immunisation, qui sont strictement appliquées dans l'5armée roumaine. La méthode immunisante — tant active que passive — est la plus importante et la plus efficace. L'auteur donne comme exemple les résultats pratiques immédiats de cette méthode.

NOTES
DE MEDECINE PRATIQUE
HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL
PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Pathologie des scaphandriers

Dans un article paru ici-même [1], Langelez a parfaitement étudié les accidents qui peuvent atteindre les ouvriers qui travaillent dans les « caissons » à air comprimé.

Une autre catégorie de travailleurs en air comprimé, celle des scaphandriers, est exposée à des accidents analogues. Mais il existe, dans les conditions de travail des scaphandriers, un certain nombre de particularités, qui rendent leur travail plus dangereux et qui justifient une étude séparée de leur pathologie professionnelle.

Scaphandres. — Les scaphandres modernes dérivant du type réalisé par Siebe en 1830 se composent de deux parties bien distinctes : un habit compressible, un casque incompressible.

L'habit, d'un seul tenant, est composé d'une feuille de caoutchouc entre deux étoffes de coton extra-fortes. Seules les mains et la tête sortent de cet habit. Les manches sont terminées par des poignets extensibles, par-dessus lesquels on met des bracelets en caoutchouc pour les clore hermétiquement.

La tête se trouve dans un *casque* rigide en cuivre auquel l'habit peut se joindre hermétiquement. Le tuyau d'arrivée d'air se branche sur le casque ; la disposition est d'ailleurs telle que l'air lèche les glaces, entraînant la vapeur de condensation qui les ternirait. Sur le côté du casque est une soupape laissant échapper l'air expiré et l'air en excès fourni par la pompe. Le scaphandrier la règle à volonté.

Dans le type *self contained*, le tuyau d'arrivée d'air est supprimé ; le plongeur est muni d'un réservoir d'oxygène comprimé, le gaz carbonique étant absorbé par de la soude.

Appareils de surplongée. — On a récemment construit des « scaphandres » métalliques permettant de descendre à 100 ou 200 mètres de profondeur. Comme le remarque le Prof. Portier, ces appareils ne doivent pas être appelés scaphandres, car ils fonctionnent suivant un principe tout différent. Comme pour le sous-marin, l'enveloppe métallique préserve l'homme de la pression de l'eau. A l'intérieur, l'air est à la pression atmosphérique.

Dans les scaphandres véritables au contraire, l'air doit se trouver à une pression égale à celle de l'eau, et qui augmente par conséquent avec la profondeur atteinte. Il est évident que dans le cas d'un plongeur *debout*, la pression de l'eau sur le casque est moindre que sur les pieds. Si la taille est de 1 m. 80, la différence de pression par centimètre carré est de 0 kilogr. 180.

Comme l'habit est compressible et que le casque ne l'est pas, lorsque le plongeur descend, la pression croît et tend à chasser l'air de l'habit dans le casque. Pour que la respiration se fasse librement, il faut donc que l'air envoyé dans le casque soit à la pression de l'eau *à la hauteur de la poitrine*. La valve, étant située sur le casque, doit être réglée de façon qu'à son niveau la pression intérieure soit de 30 gr. plus élevée que celle de l'eau. Si, au cours de son travail, l'homme est obligé de s'étendre, la différence de profondeur entre la poitrine et la valve diminue, l'habit tend à se gonfler et gêne le plongeur qui doit régler à nouveau la soupape.

Etiologie et physiopathologie. — Tandis que l'ouvrier travaille dans un caisson à pression élevée mais constante, le scaphandrier doit régler continuellement la soupape de son casque.

Surtout, il peut être gêné par *l'anhydride carbonique*, parce que le casque est petit (tandis que dans un caisson la chambre de travail est relativement grande et le danger de *confinement* moins important). J. S. Haldane et ses collaborateurs ont étudié cette question.

On sait que le taux du CO^2 sanguin dépend de la *pression partielle* du CO^2 alvéolaire.

(Rappelons qu'on nomme pression partielle d'un gaz dans un mélange, la pression que ce gaz prendrait s'il occupait seul le volume du mélange. D'après la loi de Mariotte, elle est égale au produit de la *pression* du mélange par le *pourcentage* du gaz en question dans le mélange). Pour avoir une pression partielle constante de CO^2, il faut, si la pression de l'air respiré augmente, que le pourcentage de CO^2 dans cet air diminue. Quand il ne s'agit que de faibles variations la respiration se règle d'elle-même, sans qu'on ressente aucune gêne, et maintient constante la pression partielle du CO^2 alvéolaire.

Mais dans le casque du scaphandre, la pression du mélange augmente trop pour que le jeu de la respiration puisse suffire. A 10 m. de profondeur (2 atmosphères en réalité), pour que la pression partielle de CO^2 reste constante, la pression du mélange étant le double de celle de la surface, il faut que le pourcentage du CO^2 dans le casque soit de moitié. C'est-à-dire qu'on envoie deux fois plus d'air pur.

Autrement dit, le scaphandrier, à mesure qu'il descend, a besoin, pour que l'air du casque ne soit pas *confiné*, de recevoir par minute, non pas toujours la même quantité d'air mais le même *volume*, quelle que soit la pression.

Si cette condition n'est pas réalisée, la respiration se modifie d'une façon pénible, pour tenter de rétablir l'équilibre et l'homme est en proie aux malaises de l'intoxication par le CO^2.

La soupape du casque qui laisse échapper l'air règle en effet la pression mais non le pourcentage du CO^2.

La dissolution de l'azote dans les tissus, ou plus exactement son dégagement sous forme de bulles lors d'une décompression trop rapide, reste chez les scaphandriers, comme chez les travailleurs des caissons, la cause majeure des accidents graves. Le mécanisme en est connu et nous n'y reviendrons pas. Mais il faut préciser que le risque est plus important pour les scaphandriers parce qu'ils plongent parfois à 45 ou même 60 mètres, c'est-à-dire à une profondeur que n'atteignent pas les caissons. Soumis à une plus grande pression, l'azote dissous augmente ainsi que le risque d'accidents graves.

D'autres facteurs jouent un rôle important, que Catsaras a mis en valeur, à la suite de nombreuses observations *cliniques* :

Nombre des immersions successives. Les scaphandriers plongent plusieurs fois de suite. Les dernières plongées sont spécialement dangereuses, même faites dans les mêmes conditions que les précédentes non suivies d'accidents, même s'il n'y a aucune sensation de fatigue.

En effet l'élimination d'Az n'a pas le temps d'être complète et à chaque nouvelle plongée le taux d'Az dissous augmente. C'est pourquoi après une immersion un plongeur doit se déshabiller et n'en faire une seconde qu'après une série de plongées faites par ses compagnons. Les barques de scaphandriers doivent avoir un nombre de plongeurs proportionnel à la profondeur dans laquelle ces derniers travaillent.

La *fatigue* est capitale. Le scaphandrier doit éviter de lutter contre le courant ; il doit lui tourner le dos en montant le long de la corde afin d'être collé contre elle et non écarté ; il doit ramper pour offrir le moins de surface possible, etc.

Les accidents surviennent surtout à la fin des longues campagnes, alors que les hommes sont amaigris. Aussi Catsaras préconise, pendant une saison de pêche de six mois, outre le repos hebdomadaire, quinze jours de repos tous les deux mois pour éviter la dénutrition.

Manque de surveillance. Le temps de travail, la vitesse de décompression sont très surveillés lorsque l'on construit un caisson. Il en est de même pour les scaphandriers qui travaillent pour de grosses entreprises. Par contre sur les barques des pêcheurs de perles ou d'éponge la remontée est trop rapide, le nombre de plongées successives trop grand. Les pêcheurs sont souvent mal payés, mal nourris et mènent une vie misérable. Les accidents sont chez eux fréquents et graves.

Prédispositions individuelles. Pour Catsaras il y a trois voies d'élimination de l'excès de gaz : la voie *pulmonaire*, la voie *intestinale*, la voie *cutanée*. Toute gêne de ces côtés est un facteur étiologique. Ce qui conduit au *choix des sujets* comme nous l'envisagerons.

Relation entre les formes cliniques des accidents et leurs conditions étiologiques d'apparition. — Mise à part la différence entre les travailleurs des caissons et les scaphandriers, il n'y a pas de rapport entre les causes et la *gravité* de leurs effets. *La forme clinique dépend de la localisation des bulles de gaz* qui, jusqu'à plus ample informé, se fait au hasard.

Accidents. — Les scaphandriers sont exposés à certains dangers :

La déchirure de l'habit provoque une fuite d'air. Si elle n'est pas trop grande, l'eau ne fait pas irruption dans le scaphandre, l'air qui l'emplit s'opposant à la rentrée du liquide ; on a le temps de remonter l'homme. Mais si la fuite est importante, si on ne hale pas assez vite la corde de sûreté, le scaphandrier peut être écrasé par la pression de l'eau, ou noyé.

Chute dans l'eau. Supposons qu'un scaphandrier travaillant près de la surface de l'eau, sur un échafaudage, glisse et tombe par un fond de 10 m. A cette profondeur, la pression est deux fois plus forte qu'à la surface et le volume de l'air dans l'habit est diminué de moitié. Sur chaque partie du corps est appliquée soudain une pression supplémentaire de plus de 1 kilogr. par centimètre carré.

Comme le casque est rigide, le corps du plongeur sera poussé dans ce casque avec une force écrasante et l'homme peut être tué.

Si le scaphandrier est déjà immergé à 45 m.

1. A. Langelez : Les maladies du travail en « air comprimé ». *La Presse Médicale*, 21 Octobre 1936, 1659.

et tombe de 10 m., la pression sera seulement modifiée dans le rapport de 4,5 à 5,5 ; l'effet sera proportionnellement moindre.

Montée accidentelle en ballon. Pour remonter, normalement, le plongeur gonfle son habit et tire lui-même plus ou moins sur la corde de sûreté. Mais si la soupape d'échappement est trop fermée, le volume d'air dans l'habit augmente ainsi que la poussée, et la rapidité de la montée croît. Si le plongeur a la chance de tenir la corde, ses membres pouvant plus ou moins bouger, il pourra agir sur la valve. Sinon l'habit devient raide comme une planche, le scaphandrier ne peut atteindre la soupape et reste sans pouvoir.

Cette montée rapide avec décompression brusque risque de provoquer des accidents graves.

Les phénomènes physiologiques et les *phénomènes morbides* dus à la *compression* : ampliation thoracique, douleurs auriculaires, dentaires, sinusales, etc..., sont les mêmes chez les scaphandriers et chez les ouvriers des caissons. Nous n'y insisterons pas. Toutefois, pour les raisons que nous avons dites, le travail des scaphandriers est plus pénible. Ceux-ci peuvent souffrir de halètements violents ; à 40, 45 m. ils peuvent se sentir incommodés : la tête est lourde, les oreilles bourdonnent, des éclairs passent devant les yeux, ils saignent du nez, de la bouche et des oreilles..., ils peuvent perdre connaissance au fond de l'eau.

Les accidents de la *décompression* et des heures qui suivent cette dernière — le stade de latence peut s'étendre jusqu'à douze heures — sont surtout graves chez les scaphandriers : syncope, collapsus cardiaque, œdème aigu pulmonaire, apoplexie cérébrale.

Les PARAPLÉGIES ont été observées surtout chez eux. Audibert, dans une thèse documentée, décrit ainsi l'évolution des symptômes :

1° *Phase prémonitoire préparalytique.* — Elle peut comporter quelques-uns des accidents banaux de la décompression. Deux sont particulièrement fréquents :

a) *L'évanouissement,* qui peut survenir sans préliminaire, la paraplégie se trouvant établie à la reprise des sens. En règle très prolongé, il dure en moyenne deux heures.

b) *Les douleurs ;* elles peuvent être épigastriques, profondes ou superficielles avec hyperesthésies, elles cèdent alors souvent brusquement. Mais la plus fréquente, la plus spéciale est la *douleur dorso-lombaire.* Elle est en général très violente et bien localisée aux dernières vertèbres dorsales ; de ce point partent des irradiations du côté des lombes. Elle apparaît brusquement et ne cesse pas à l'apparition de la paraplégie.

2° *Période d'état de la paraplégie.* — « Elle s'installe dans toute son intensité sitôt après l'évanouissement, quand ce signe existe, et, quand il n'existe pas, moins d'un quart d'heure habituellement après le début des accidents prémonitoires. »

a) *Les signes cardinaux en sont :* la paralysie flasque, absolue, des membres inférieurs avec *anesthésie et abolition des réflexes,* accompagnée de *rétention* des urines et des matières.

L'anesthésie remonte jusqu'à l'ombilic, surmontée généralement d'une zone d'hyperesthésie en ceinture. Audibert précise que l'anesthésie est le plus souvent complète, à tous les modes et qu'il n'a jamais personnellement constaté de dissociation syringomyélique.

b) *Des symptômes accessoires,* inconstants peuvent se superposer à la paraplégie, ce sont :

Des *paralysies, de la face* ou des *membres supérieurs,* incomplètes ; elles ne sont pas forcément flasques comme aux membres inférieurs.

Des troubles respiratoires : dyspnée bulbaire ou due à la congestion pulmonaire ; hémoptysies. « Dans plusieurs cas un raptus congestif du poumon a provoqué la mort brusque. »

L'anorexie absolue, entravant l'alimentation.

3° *Evolution.* — Tandis que les symptômes accessoires s'amendent assez vite, la paraplégie évolue pour son propre compte indépendamment d'eux :

a) *La mort* peut survenir.

b) *La régression est fréquente :* un mois après l'accident, le malade peut se lever et faire quelques pas. Il ne persistera que de légers troubles.

c) *Le malade peut rester infirme.* Il faut craindre cette éventualité lorsqu'un mois après le début une amélioration nette n'est pas survenue. La paraplégie devient spasmodique, plus ou moins intense.

Accidents itératifs. — Le sujet qui reprend son travail après un premier accident dont il a guéri avec ou sans séquelles peut en présenter de nouveaux. Un malade de Boinet et Audibert eut *en un an sept accidents.* Les malheureux meurent au travail ou restent impotents, quand le travail n'est pas surveillé, les précautions non prises.

Mazzolani a publié les données recueillies dans les archives du service sanitaire du port de Tunis, relativement à la visite des *pêcheurs d'éponges.* Nous les résumons en tableau :

ANNÉE	PLONGEURS examinés	RECONNUS aptes au travail	PARMI LES APTES AU TRAVAIL
1919. . .	126	95	Exagération des réflexes : 29. Paraplégies : 22.
1920. . .	114	60	Paraplégies : nombreuses.
1921. . .	74	72	Paraplégies : 31. Morts (dans l'année) : 3.
1922. . .	123	85	Morts : 2
1923. . .	111	69	Morts : 2
1924. . .	»	40	Morts : 2
1925. . .	»	100	Morts : 3
1926. . .	170	158	Morts : 8

PROPHYLAXIE. — *Choix des ouvriers. A l'embauche* on exigera que soient en parfaite condition les appareils respiratoire, circulatoire, digestif et les téguments. On élimine les sujets gras (en raison de la solubilité de l'azote dans les graisses). L'âge doit être de 20 à 40 ou 45 ans. Certains auteurs proposent de faire, après quelques années, changer de métier. D'autres pensent qu'il vaut mieux conserver les sujets expérimentés et sélectionnés.

Avant la descente l'ouvrier doit être examiné. Il doit être à jeun. On interdit la plongée s'il est fatigué, a bu, est en sueur, présente une affection pulmonaire ou intestinale passagère.

Vitesse de descente. — Certains auteurs estiment inutile de réglementer la descente qui doit se faire aussi vite que possible parce que « chaque minute de descente est du temps perdu car le sang se sature d'azote à tout temps ». D'autres fixent des vitesses maxima mais sont loin d'être d'accord entre eux. En réalité, ce qui règle la vitesse maxima c'est, comme le remarque le *Manuel du scaphandrier,* le débit d'air de la pompe qui doit gonfler suffisamment l'habit.

La durée du séjour au fond est d'autant plus courte que la profondeur est plus grande.

Décompression. — Il existe plusieurs méthodes : décompression régulière ; par bonds de Haldane ; méthodes combinées de Catsaras ou de Glibert. Une des principales difficultés de juger la valeur respective de ces diverses méthodes tient à ce que, comme le remarque Catsaras, les scaphandriers, même en ne prenant pas de précautions rigoureuses, peuvent effectuer de nombreuses plongées sans accidents. Ceux-ci surviennent surtout à la fin des campagnes. Aussi le fait qu'un expérimentateur ait pu utiliser plusieurs fois impunément telle ou telle méthode ne prouve pas grand'chose.

En France les temps de décompression par bonds sont précisés dans un *Manuel* [2].

On a proposé de modifier le milieu gazeux employé : L'inhalation d'oxygène favorise le dégagement de l'azote. Aussi Zuntz, von Schroetter ont-ils recommandé son emploi systématique pendant ou avant la décompression. Une telle méthode, d'ailleurs très coûteuse, n'est pas sans danger car l'oxygène sous pression est toxique. Toutefois les scaphandriers pêcheurs d'éponges, qui, peu disciplinés, remontent trop vite, pourraient bénéficier d'inhalations d'oxygène, sitôt remontés (règlement grec).

Hélium : La différence de solubilité entre l'hélium et l'azote fait préconiser son emploi (Hildebrand). On se servirait d'une atmosphère synthétique d'hélium et d'oxygène. Pour éviter une trop grande dépense on utiliserait l'hélium dans des masques respiratoires qui permettraient de le récupérer. Une pression de 10 atmosphères aurait pu être ainsi supportée pendant cinq heures.

L'hydrogène a aussi été essayé, nous a dit le Prof. Portier. Mais la conductibilité calorifique de ce gaz est trop élevée et les scaphandriers souffrent du froid.

Anhydride carbonique : On a proposé, pendant la décompression, de diminuer légèrement le volume d'air pur envoyé : le taux de CO^2 augmente et rend la respiration plus ample. On faciliterait ainsi l'élimination de l'azote.

TRAITEMENT. — Les accidents dus au dégagement des bulles d'azote sont traités par la recompression, comme il a été expliqué à propos des caissons. Mais il faut ici éliminer les malaises dus à une arrivée d'air insuffisante, au confinement : ils sont justiciables de la respiration artificielle et de l'oxygénothérapie.

LÉGISLATION. — *Travail :* Décret du 1er Octobre 1913, modifié par décret du 26 Novembre 1934. Arrêté du 9 Octobre 1913. *Marine :* Arrêté du 26 Septembre 1924, circulaire n° 781 C N 6, du 26 Novembre 1929.

Les *accidents* sont des *accidents du travail.*

Les *maladies* d'apparition progressive doivent, si on les considère comme dues au séjour dans l'air comprimé, être déclarées obligatoirement (Décret du 16 Octobre 1935).

Lors de l'évaluation de l'incapacité de travail résultant d'un accident nous aurions personnellement tendance à distinguer l'ouvrier qui travaille en caisson et le scaphandrier :

L'ouvrier qui travaille en caisson n'est qu'un terrassier ou un maçon. Il peut trouver une occupation analogue ailleurs. Il suffit, en cas d'accident grave, de lui recommander de ne plus travailler dans l'air comprimé et d'estimer son incapacité suivant les règles habituelles.

Pour le scaphandrier nous estimons qu'après un premier accident sérieux, les risques sont plus graves que pour le travailleur de caisson. Il ne doit pas recommencer à plonger. Mais lui ne trouvera pas facilement une autre occupation : son métier est trop spécial. Aussi lui verrions-nous attribuer volontiers le taux qui correspond à un changement de profession.

HENRI DESOILLE.

2. MANUEL DU SCAPHANDRIER (Approuvé par décision ministérielle du 24 Décembre 1913), 5e édition, 1929 (*Imprimerie Nationale*). Nous lui avons emprunté certains détails.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Les signes graphiques de la mémoire

Les initiateurs du *III° Congrès international de Graphologie* qui s'est tenu à Paris du 19 au 22 Septembre dernier m'ont fait l'honneur de me charger d'un rapport sur les signes de la mémoire dans l'écriture, sous le double prétexte que, jadis écrit un Traité de l'*Education de la mémoire*[1] et que je professe un *cours pratique de psychologie mnémonique* au *Collège libre des Sciences sociales*, dans lequel je m'efforce d'enseigner les moyens d'apprendre, autrement dit, l'art d'exploiter systématiquement les ressources de la mémoire.

Il m'est apparu que la question était de nature à intéresser les milieux médicaux, si fréquemment sollicités par des cas d'amnésie parfois déroutants. Les lecteurs de *La Presse Médicale* trouveront ci-après les conclusions de ce rapport, dont je suis heureux de leur réserver la primeur.

Avant d'entrer dans le vif du sujet, un mot de la mémoire et un mot de l'écriture.

I

De la mémoire, je rappellerai simplement que ce n'est pas une faculté unique et indépendante. Il y a, d'une part, autant de sortes de mémoires que d'individus et, d'autre part, autant de formes de mémoires que d'organes.

De sortes de mémoires : mémoires des physionomies, des textes, des chiffres, des sites et paysages, de la musique, du toucher, des saveurs, des odeurs, etc...

Ces sortes de mémoires sont indépendantes les unes des autres. On peut être un calculateur de génie et n'avoir aucune mémoire des vers, de la prose, des physionomies, ni même des dates d'histoire et avoir une écriture d'enfant, telle celle d'Inaudi que voici (fig. 1) empruntée à la *Psychologie des grands calculateurs et joueurs d'échecs* de Binet.

De formes de mémoire : autant de mémoires que de sens : mémoires de la vue, de l'ouïe, du geste, du toucher, du goût, de l'odorat.

Laissant de côté la mémoire des odeurs et la mémoire gustative, on a coutume, quand on parle des différents types de mémoires, de les classer en types visuel, auditif et moteur. Charcot subdivisait le type moteur en moteur d'articulation, qui s'aide en prononçant à haute voix, et en moteur graphique, qui recourt à l'écriture.

La mémoire est innée ou acquise par l'exercice.

Il y a une troisième sorte de mémoire qui n'en est pas une, mais une sorte d'*ersatz ;* c'est la mémoire artificielle ou *mnémonique*, consistant à suppléer à la mémoire par des procédés ou adjuvants divers, en un mot, consistant à faire de la mémoire avec de l'intelligence ou, si l'on préfère, avec de l'ingéniosité, à grand renfort de procédés qui sont non moins divertissants qu'efficaces. C'est principalement de cela que j'ai traité dans mon *Education de la mémoire* et dont je traite dans mon cours au *Collège libre des sciences sociales.*

II

De l'écriture je n'ai rien à ajouter à la série d'articles que j'ai donnés à *La Presse Médicale* depuis plusieurs années et qui n'est pas terminée, sur la *Graphologie et la médecine*. Je désire seulement signaler au lecteur quelques pages magistrales du *Nouveau Traité de Psychologie*, de G. Dumas, qui, tout à la fois, par leur fraîche date et par la qualité de leur auteur, M. Ombredane, méritent tout particulièrement de retenir l'attention des médecins et des graphologues. Faute de place je me contente de renvoyer aux pages 375 et suivantes (*Séméiologie graphique*) du tome III de cette magnifique encyclopédie.

III

Selon Binet, ce qui produit le développement d'une mémoire, c'est — outre une condition physiologique encore mal connue — un ensemble de facultés mentales, l'attention, la volonté, la per-

Sur ce, je termine ma lettre en vous priant d'accepter l'expression de mes Meilleurs Sentiments et mes Remerciements Bien Sincères pour la Serie d'experiences que vous faites ou mon nom se trouve encore mêlé

Votre Reconnaissant

J. Inaudi

Fig. 1. — Ecriture d'Inaudi (au 64/100).

sévérance et, par dessus tout, un goût passionné pour le genre d'études qui est en connexion avec cette mémoire.

Cette opinion de Binet servira de soutien à ma première proposition.

Première proposition. — Il semble que de cet énoncé on puisse déduire que, quand on découvrira, dans un graphisme, des signes d'attention, de volonté persévérante, ou, encore, une tendance passionnelle pour un certain genre d'études, on pourra présumer que le scripteur possède une bonne mémoire.

En réalité, ces trois termes : attention, volonté persévérante et tendance passionnelle pour certaines études, ne sont que trois aspects d'un même comportement.

Enoncer cette proposition, c'est dire que ceux qui, soit par volonté, soit par goût, apportent à l'étude une attention soutenue ont les plus grandes chances de retenir les notions recherchées.

Cette première proposition peut s'énoncer plus simplement : un homme est présumé avoir de la mémoire dès lors qu'il s'applique à en avoir.

Mais nous ne présumons pas de la question de savoir si cette mémoire est naturelle ou acquise.

Un homme prêtant attention à ce qu'il fait, y apportant tout le soutien d'une volonté tenace, ne sera généralement pas un homme doué d'une mémoire naturelle puissante. S'il fait des efforts pour retenir, c'est apparemment qu'il se trouve dans l'obligation de faire ces efforts et, donc, qu'il ne retient pas en se jouant, ce qui est le propre des mémoires faciles.

Le résultat sera, peut-être, le même, mais il n'en est pas moins vrai que celui qui apprend en se jouant est, par définition, un homme doué de mémoire naturelle et que celui qui retient au prix d'un travail opiniâtre est un homme sinon ayant une bonne mémoire acquise, du moins obtenant de celle-ci des résultats que je n'hésite pas à qualifier d'artificiels. Cet homme fait, sans le savoir, de la mnémonique ; autrement dit, il cultive sa mémoire et, grâce à un labeur tenace, grâce à des engrais et adjuvants artificiels — mettons : artificiaux — il obtient un rendement que des moyens naturels insuffisants n'auraient pu lui assurer. J'ai prononcé tout à l'heure le mot : *ersatz.*

Quoi qu'il en soit, du point de vue scriptural, il apparaît que le détenteur d'une mémoire naturelle et l'artisan d'une mémoire acquise ne devront pas inclure dans leurs graphismes les mêmes symptômes.

Ceux qui sont gâtés par la nature ont des chances d'être des enfants gâtés, un peu paresseux.

Lors donc que nous nous trouverons en présence d'une écriture lâche, molle, inachevée, nous pourrons, dans le faisceau des causes possibles, retenir *a priori* le diagnostic : mollesse et indolence. Cela ne voudra pas dire forcément : bien doué sous le rapport de la mémoire. Mais, quand, à ces défauts, vient s'ajouter celui d'écriture illisible, on peut, presque à coup sûr, supposer que, si notre paresseux n'avait pas de mémoire, s'étant trouvé, en certaines conjonctures, dans l'impossibilité de se relire, il se fût avisé de former un peu mieux son tracé, pour n'avoir plus, dans l'avenir, tant de difficultés à se déchiffrer. S'il peut se relire, et si, par ailleurs, indifférent au supplice qu'il inflige à autrui, il persiste à écrire illisiblement, c'est qu'il a écrit sur les tablettes de sa mémoire en même temps que sur son papier, et qu'il n'a besoin de demander à celui-ci qu'un secours occasionnel.

A l'opposé du bénéficiaire d'une mémoire naturelle, celui qui doit faire des efforts pour se rappeler ce qu'il écrit, un orateur, par exemple, qui rédige un discours et qui s'évertue à graver dans sa mémoire les périodes et les phrases, celui-là laissera vraisemblablement dans son graphisme la trace de l'effort fourni.

Faut-il en conclure que notre orateur en gestation écrira son discours avec un soin particulier, de façon que le texte saute à ses yeux, le moment venu ? La réponse doit, en principe, être affirmative, puisque, par hypothèse, notre scripteur est dépourvu de mémoire ; et cette réponse devra être d'autant plus affirmative si, comme cela arrive, l'orateur en question doit avoir son texte sous les yeux au moment de prononcer son discours.

Mais *quid* — revenant à notre précédente hypothèse — si le scripteur a une bonne mémoire naturelle ? Celui-là n'aura pas besoin

1. *Collection de Philosophie Scientifique*, fondée par M. Le Bon (*Flammarion*, édit.), Paris, 1918.

de mouler son écriture et de l'appuyer de tous ses accessoires : une écriture schématique lui suffira : il se rappellera avoir écrit tels et tels mots et une image simplement esquissée sera suffisante pour l'évocation de son souvenir.

Voilà tout au moins ce qu'il est logique de supposer, mais il n'en sera pas toujours ainsi et voici un exemple (fig. 2) d'un discours écrit à l'avance par un homme qui, à ma connaissance, était doué d'une prodigieuse mémoire. Vous pouvez voir s'il est écrit avec soin. Il ne démolit cependant pas mon hypothèse, car je crois savoir que ce discours était destiné à être lu et non à être appris par cœur.

Ce document constitue, au surplus, une exception à cette règle précédemment énoncée, à savoir que les bien doués peuvent se permettre égoïstement d'écrire peu lisiblement. Il ne faut pas généraliser : ceux qui écrivent mal et persévèrent ont des chances d'être doués d'une mémoire fidèle, mais la réciproque ne sera pas toujours vraie.

Quoi qu'il en soit, il apparaît bien que le graphisme du pourvu de mémoire devra, en principe, se différencier de celui qui, en étant dépourvu, doit y suppléer par l'effort ou le recours à des procédés mnémoniques. Et, par « pourvu de mémoire », j'entends aussi bien celui qui l'a reçue par don congénital, que celui qui, l'ayant acquise par le travail, la possède au moment où il se livre à l'acte scriptural.

Le déshérité, mais non résigné, en principe, devra inclure dans son graphisme des traces d'effort qui ne se trouveront qu'à un degré moindre dans le graphisme de celui touché par la grâce innée ou gagnée par le travail.

Le tracé du premier sera un tracé plus laborieux que celui du second.

Mais il pourra n'y avoir, entre les deux, que des nuances.

Il y aura, au contraire, une différence fondamentale entre le tracé de celui qui a de la mémoire, innée, acquise ou artificielle, et le tracé de celui qui n'en a pas et ne se préoccupe pas d'en acquérir ou se résigne à s'en passer.

Dans le graphisme de tous ceux de la première catégorie il y aura des traces d'attention, de concentration ; dans le graphisme du second des traces d'inattention et de dispersion de l'esprit.

Laissant donc de côté les nuances d'entre la première et la seconde catégorie, je crois pouvoir dire qu'il ne peut y avoir mémoire que là où il y a attention, attention diligentée dans la joie ou dans l'effort, peu importe.

Recherchons donc les dominantes révélatrices de l'attention.

En premier lieu, on peut citer l'écriture *serrée* et ses auxiliaires, les écritures *petite* et *sobre*, que Crépieux-Jamin nous donne comme de bons indices de mémoire. L'écriture trop dilatée, ajoute cet auteur, l'écriture à grands mouvements étendus, « est la marque d'une mémoire défaillante. Les gens qui ne sont à l'aise, pour écrire, que devant un papier de grand format, et qui remplissent une ligne de 20 cm. avec 5 ou 6 mots, sont des dissipés, des superficiels, des oublieux ».

L'écriture *petite*, que l'on nous recommande de ne pas séparer de l'écriture serrée, est un bon signe d'attention, voire même de minutie (de Rougemont, Streletski). Elle dénote, d'après Crépieux-Jamin, l'esprit d'analyse, « elle favorise la vitesse et la concentration des mouvements ; elle est, par là, un indice d'activité et d'attention, c'est-à-dire de supériorité ».

L'écriture *sobre*, également inséparable de l'écriture serrée, est une des grandes espèces qualitatives de la graphologie.

Associée aux traits harmonieux, elle exprime, dit Crépieux-Jamin, la maîtrise de soi, l'attention, la réflexion.

L'écriture *nette* dénote la clarté, la fermeté ; d'après M. Streletski, la même fermeté, et, en outre, la précision.

Son antonyme est l'écriture *floue*. Quoiqu'il faille éviter, en graphologie, d'user de l'argument *a contrario*, il est tout de même permis de rappeler que, du tracé *flou*, M. Streletski dit « qu'il dénote un scripteur incapable de fixer son attention ».

L'écriture en *relief* étiquetée « pénétration » par MM. de Rougemont et Streletski, est, d'après M. Crépieux-Jamin, un bon signe d'énergie foncière, d'équilibre physiologique, de vitalité. A retenir.

L'écriture *nuancée*, que M. Crépieux-Jamin tient pour le plus parfait des indices de la sensibilité. De son antonyme, l'écriture *monotone*, M. Streletski dit que c'est un signe d'inattention.

L'écriture *ferme* : énergie (de Rougemont, Carton); précision, fermeté (Streletski, Cuissinat). C'est la marque d'un caractère énergique et réalisateur (Crépieux-Jamin). A retenir.

Sa cousine germaine, l'écriture *résolue* : décision (de Rougemont). Lorsque le tracé est harmonieux, l'écriture résolue dénote une puissante qualité de supériorité (Crépieux-Jamin). A retenir également.

Mes Dames
Messieurs

C'est le dernier survivant de ceux qui le premier Janvier 1865, eurent l'honneur de former le premier Conseil d'administration de la Société de secours mutuels de Sézanne alors naissante, qui vient d'adresser le suprême adieu de nos mutualistes à leur dévoué vice Président avec l'expression personnelle de sa vive douleur l'avant dernier survivant, son vieil ami, son fidèle collaborateur.

Fig. 2 (réduit de 1/2).

L'écriture *contenue* : maîtrise de soi, retenue (de Rougemont, Streletski).

L'écriture *groupée*, signe d'attention et d'assimilation (Crépieux-Jamin, Streletski). A ce double titre, précieuse indication. Mais plus précieuse encore, au dire de ces auteurs, en ce que, lorsqu'il s'agit de groupements syllabiques, c'est le signe de la prédominance du sens auditif. Nous y reviendrons.

De même, mais à un degré moindre, l'écriture *droite*, signe d'attention, de raison (de Rougemont), de fermeté (Streletski), de calme, de stabilité (Crépieux-Jamin, Carton). En outre, maîtrise de soi (Carton), solidité (Crépieux-Jamin), d'après qui, pour peu que le milieu l'indique, on ne risque rien d'accorder à qui emploie cette écriture une certaine maîtrise et gravité.

L'écriture *soignée*, enfin, spécialement révélatrice d'attention. Attention, application, précision, exactitude (Streletski), ordre, soin, clarté, exactitude (Carton). De M. de Rougemont, ce mot lapidaire : application.

Pour M. Crépieux-Jamin, l'écriture soignée ajoute à l'écriture calligraphiée. La spontanéité lui semble incompatible avec le tracé *attentif* et *posé* de cette espèce d'écriture. A la correction calligraphique l'écriture soignée ajoute donc « une application scrupuleuse, étendue à tout ce qui concerne les écrits » : excellent climat pour l'épanouissement de la mémoire.

De cette énumération de dominantes — et je n'ai pas la prétention qu'elle soit complète — je tire cette conclusion que, lorsqu'on se trouvera en présence d'une écriture présentant, je ne dis pas : un — ce serait souvent insuffisant — mais quelques-uns de ces caractères, et si, à ces caractères révélateurs de l'attention et de l'application, s'ajoutent des indications de culture, auxquelles j'arrive, on pourra dire, presque à coup sûr, que, derrière ce graphisme, se cache une mémoire très présentable.

Cette première proposition, avec laquelle nous en avons fini, regardait en quelque manière l'avenir et procédait, somme toute, par déduction : un homme attentif doit avoir de la mémoire, dès lors qu'il met en jeu le ressort principal de celle-ci, qui est précisément l'attention.

Dans une *deuxième proposition*, je remonte dans le passé : raisonnement inductif.

Si l'on se trouve en présence du graphisme d'un érudit, d'un homme cultivé, je dirai : « Si cet homme sait, il a appris et, s'il a appris, c'est qu'il a pu apprendre et, donc, qu'il était bien doué ou qu'il a fait les efforts nécessaires. »

Une mémoire cultivée postule un terrain naturellement fertile ou devenu tel.

Ainsi, jugeant l'ouvrier d'après ses œuvres, on dira que celui qui a de la culture possède nécessairement un outil lui ayant permis de se cultiver.

Là, donc, où nous trouverons des traces de culture — et cela voisine de bien près avec la supériorité intellectuelle — il doit y avoir mémoire.

Aussi bien, prenant le tableau des principales espèces graphiques de M. de Rougemont, classées méthodiquement par groupes et d'après leur valeur, nous retiendrons d'abord les principales déterminantes de supériorité et quelques-unes des prédisposantes.

Les deux plus importantes à retenir sont l'écriture *combinée* et l'écriture *harmonieuse*, les deux pivots de la synthèse graphologique de Crépieux-Jamin.

L'écriture *combinée* et, à un degré moindre, l'écriture *organisée*, présupposent la mémoire.

L'écriture est combinée lorsque ses formes plus ou moins *liées* et simplifiées s'agencent bien (Crépieux-Jamin).

La liaison — nous allons le voir — est le symptôme par excellence de la mémoire.

Si l'écriture est, tout à la fois, liée et combinée, nous sommes en plein dans la mémoire.

De l'écriture combinée, Crépieux-Jamin dit que ses formes « favorisent la vitesse et témoignent d'une bonne association des images et, par conséquent, d'une attention, d'une imagination et d'*une mémoire* éveillées ». Cette écriture réalise le signe le plus qualitatif de l'intelligence ; elle est, par excellence, la marque d'un esprit souple et inventif, l'atmosphère même de la mémoire.

Même observation pour l'écriture *harmonieuse*, l'autre pilier de la synthèse graphologique.

Le tracé de haute harmonie est la somme des tracés *sobre*, *clair*, *simplifié*, *ordonné*, *homogène* (Streletski).

Lors donc qu'on trouvera ces éléments de l'écriture harmonieuse, on pourra dire qu'il y a mémoire.

Mais d'autres dominantes sont encore à retenir.

Reprenons le tableau de M. de Rougemont.

Nous y trouvons les écritures *combinée* et *organisée* déjà passées en revue.

L'écriture *homogène* ensuite, « coordination », dit M. de Rougemont. Crépieux-Jamin, sans lui reconnaître le caractère de l'harmonie qui est l'accord agréable des qualités supérieures, y voit un bon signe d'équilibre et de constance. Excellentes conditions pour l'épanouissement des souvenirs.

A l'écriture *progressive*, le même auteur reconnaît l'aptitude à déceler l'intelligence, son propre étant de viser constamment à la progression la plus intelligente et la plus rapide de tous les tracés. Indépendamment de tout : indice de culture (Streletski).

Le tracé *clair* : clarté d'esprit (de Rougemont, Carton) ; lucidité d'esprit (Streletski). Une écriture claire dans un ensemble homogène est un des plus heureux signes de l'intelligence. Très claire chez les supérieurs (lisibilité accrue par des espacements accentués) : marque d'un esprit lumineux (Crépieux-Jamin, Streletski).

L'écriture *rapide* est un des meilleurs indices de supériorité (Crépieux-Jamin). A son propos et, tout au moins, quand le tracé est simplifié, M Streletski prononce le mot de « culture » et ceux de « faculté d'adaptation ». Celui qui écrit vite ne cherche pas ses mots. Bon indice de mémoire, par conséquent.

Même observation pour l'écriture *simplifiée*, à propos de laquelle M. Streletski prononce également le mot « culture », et M. Crépieux-Jamin de surenchérir, pour qui l'écriture simplifiée est « le plus important des signes de culture d'esprit ».

Nous ne reviendrons pas sur l'écriture *sobre* déjà vue à propos de l'attention. Elle peut rentrer également dans la rubrique « culture », étant une des grandes espèces qualitatives et l'indice d'une haute qualité (Crépieux-Jamin).

L'écriture *ordonnée*, possédant une clarté, un arrangement, un classement convenables en vue d'assurer la lisibilité avec une présentation bienséante. « Sans cette amie de la raison, tout se fait mal ou rien ne se fait. Elle semble mettre les choses à notre portée, pour nous aider à comprendre les rapports qui les unissent. Sans l'ordre, tout ce que nous savons, mêlé dans une confusion décourageante, nous deviendrait inutile. » Ces lignes sont encore de M. Crépieux-Jamin.

L'écriture *montante*, signe d'activité cérébrale (Carton). Bon climat pour la mémoire.

A cette liste il faut ajouter l'écriture *liée*, mais je la réserve pour en traiter spécialement plus loin.

De la lecture de cette énumération, prise principalement parmi les déterminantes de supériorité intellectuelle, résulte-t-il donc que, seuls possèdent une belle mémoire les individus dans l'écriture desquels on trouve des indices de distinction intellectuelle ? Je me garderai d'être aussi exclusif : des individus incultes, illettrés même, peuvent avoir reçu le don de certaines formes de mémoire d'une intensité exceptionnelle. Inaudi était de ce nombre, mais il a percé, il est devenu Inaudi. Quand on possède un don de l'esprit exceptionnel, il est rare que l'on reste manœuvre ou berger; cela peut arriver cependant.

En règle générale, mais en admettant la possibilité d'exceptions, on peut donc supposer que les mémoires exceptionnelles vont volontiers de pair avec la supériorité de l'intelligence. Aussi bien, Binet a remarqué, à propos de la mémoire des chiffres, que celle-ci croît avec l'âge, donc avec le développement de l'intelligence. Mais, tout de même, il y a des élèves apprenant avec la facilité des perroquets et n'ayant qu'une intelligence médiocre. Admettons que cette exception confirme la règle et, d'habitude, mémoire et intelligence seront sœurs.

Et nous arrivons à notre *troisième proposition*. Indépendamment des raisonnements inductif ou déductif, pouvant permettre d'attribuer une bonne mémoire aux attentifs et aux cultivés, n'est-il pas possible, avec les données acquises de la graphologie, de dire que certaines dominantes connues et classées sont directement révélatrices de mémoire ou d'absence de mémoire ?

Pourra-t-on dire, par exemple, qu'une personne oubliant des mots dans ses phrases, des lettres dans ses mots, omettant l'accentuation et la ponctuation, est une personne dénuée de mémoire ou l'ayant perdue ? Dira-t-on qu'une personne répétant le même mot à une ou deux lignes de distance est une personne oubliant qu'elle vient d'écrire ce mot ?

Dans l'un et l'autre cas, ce sera généralement vrai; mais, dans d'autres cas, la cause sera tout autre que l'amnésie.

Les négligences relevées dans les écritures désordonnées, déréglées, confuses, désorganisées, peuvent, en effet, être attribuées à d'autres causes, notamment à la confusion de l'esprit, à la précipitation de celui qui est déjà parti en avant, alors que sa plume trace encore, à la fatigue, à la maladie, à la vieillesse, et enfin à la distraction ; et, à cet égard, je puis vous apporter le témoignage que la distraction est compatible avec la mémoire.

L'étourderie de certains savants est légendaire. Voici (fig. 3) l'écriture d'un distrait qui avait une mémoire remarquable.

Inversement, pourra-t-on dire qu'une personne ne laissant échapper, dans son graphisme, aucune répétition, aucune omission, aucune trace de confusion quelconque, est une personne pensant à tout, se souvenant de ce qu'elle a écrit quelques lignes plus haut et, donc, ayant une mémoire impeccable ? Il faut répondre par l'affirmative sans aucune hésitation.

Revenons maintenant à l'écriture *liée*. Cette espèce est d'une importance primordiale. C'est

Fig. 3 (réduit de 1/2).

Fig. 4 (réduit de 1/2).

Fig. 5 (réduit de 1/2).

Fig. 6 (réduit de 1/2).

Fig. 7 (réduit de 1/2).

l'indice spécifique et, par excellence, de la mémoire ; c'est un signe de culture, *de mémoire,* de bonne association des idées (Crépieux-Jamin), témoignage corroboré par MM. de Rougement, Carton, Streletski, Cussinat.

L'écriture liée = déduction (de Rougemont).

Tour d'esprit enclin à la déduction, qui fait sortir les conséquences des principes par le raisonnement (Streletski).

« L'écriture liée favorise les combinaisons originales du tracé ; elle est un signe de culture, de *mémoire,* de bonne association des idées », dit en propres termes Crépieux-Jamin. Et ici, je citerai ce slogan d'une mnémoniste : « Classez, associez, répétez. »

Les figures 2, 3, 4, 5 et 6 reproduites dans les pages précédentes sont des spécimens d'écritures de personnes pourvues de mémoires sortant de l'ordinaire.

Voici, par contre (fig. 7), le graphique d'un érudit fort bien doué ; mais on voudra bien remarquer qu'il est groupé et non lié. C'est que le scripteur est également poète ; et pour lui, le rythme est prépondérant : il écoute la musique de ses vers, bien plutôt qu'il ne voit ceux-ci noir sur blanc.

Les auditifs ont généralement l'écriture groupée — nous l'avons déjà vu — en particulier, lorsqu'il y a groupement syllabique.

La conclusion se dégage et ce sera l'objet de notre *quatrième proposition :* à savoir que les doués de mémoire visuelle ont généralement une écriture liée et que les doués de mémoire auditive ont une écriture groupée ; mais, sur ce dernier point, une précision s'impose, et nous la devons encore à Crépieux-Jamin.

Pour bien comprendre la catégorie des écritures liée, groupée, juxtaposée, fragmentée, pointillée, dit cet auteur, il faut l'envisager au double point de vue de la continuité des mouvements dont elle ressort et de l'inhibition qui l'affecte. « Le signe est en rapport avec la faculté d'adaptation intellectuelle de celui qui écrit et témoigne de la qualité de son pouvoir d'arrêter et de transformer ses mouvements...

« Il y a des groupements stupides qui ne répondent à aucune inhibition profitable ; ils révèlent l'écriture inorganisée. D'autres sont amusants à analyser, tant ils démontrent un art ingénieux de discerner les tracés les plus avantageux et de les combiner en vue d'un rendement de vitesse satisfaisant. Le rapport entre les moyens employés et l'intelligence du scripteur n'est pas douteux... L'un se recueillant, au moment d'agir, trace la majuscule au début de sa phrase et s'arrête : si courte qu'ait été l'inhibition, elle brise l'emballement. *D'autres paraissent être des auditifs, car leurs tracés sont groupés par syllabes, comme s'ils scandaient intérieurement leurs mots* » ; d'autres encore, natures vives, très spontanées, utilisent des petits groupements, au tracé très rapide, si caractéristiques que Crépieux-Jamin en a fait l'espèce sautillante.

Tenons-nous en à cette citation et prenons une leçon d'humilité.

Rien n'est plus propre que ce passage pour faire apercevoir avec quelle prudence il faut avancer dans le labyrinthe de la graphologie. Selon la nature du groupement, le stupide, l'ingénieux, le poète ou le vulgaire sauteur !

Restons-en là et gardons-nous de conclure *ex cathedra.*

Ch.-L. Julliot.

***REDACTION.** — Adresser tout ce qui concerne la rédaction à M. le D^r Desfosses,* La Presse Médicale, *120, boulevard Saint-Germain, Paris, VI^e.*

Le nouvel Hôpital civil de Colmar

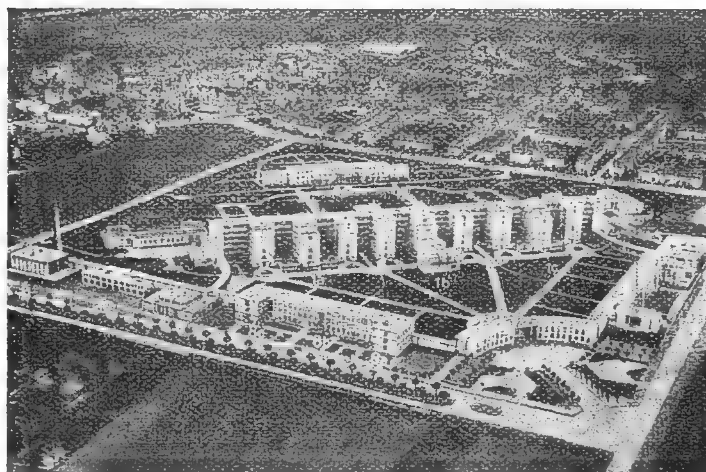
Hôpital Louis-Pasteur.

Le 21 Novembre dernier a eu lieu à Colmar l'inauguration du nouvel hôpital civil qui sera un hôpital régional s'adressant à une population d'environ 250.000 habitants venant de la région allant de Sélestat au nord, avec les vallées de Sainte-Marie et de Villé, de Munster et de Lapoutroie sortant sur Colmar, et de Guebwiller au sud, entre le Rhin et les Vosges.

Cet hôpital s'élève sur un terrain de 11 hectares situé à l'ouest en marge de la ville.

Il remplacera l'ancien hôpital de Colmar placé au centre de la ville.

Colmar possède, en effet, un hôpital depuis le XIII^e siècle; en 1288, Rodolphe de Habsbourg lui accorda des privilèges. En 1543, l'hôpital vint occuper les bâtiments d'un ancien couvent de Franciscains où il resta pendant près de quatre siècles. Vers 1750, il fut considérablement agrandi; on y construisit le bâtiment principal, aujourd'hui classé monument historique, une belle bâtisse du XVIII^e siècle.



L'Hôpital Louis-Pasteur.

Malgré les aménagements et les nouvelles constructions faites au XIX^e siècle et au début du siècle actuel, les vieux bâtiments ne répondaint plus aux nécessités de l'heure.

Après des études très poussées, a été arrêté et réalisé le plan suivant :

a) Bâtiment principal de 5 étages et de 250 m. de long, contenant tous les services de malades à l'exception des services d'infection. Ce bâtiment est séparé en trois tranches verticales, savoir :

1° Médecine avec, au rez-de-chaussée, dispensaires polyvalents antituberculeux, antivénérien, de puériculture, prénatal et d'hygiène mentale, ainsi qu'un laboratoire de chimie biologique;

2° Chirurgie avec bloc opératoire;

3° Services de spécialités: Maternité, Gynécologie, Enfants, Ophtalmologie, Oto-rhino-laryngologie.

Le bâtiment est desservi par 6 ascenseurs et orienté au sud, sud-est, pour toutes les chambres de malades. Devant chaque chambre ou salle de malades, dont les plus grandes sont à 8 lits, se trouve une terrasse permettant de sortir les lits. Pour éviter que les salles des étages inférieurs soient trop profondes, M. Vetter a réalisé le premier, pour un bâtiment de cette hauteur, le retrait, c'est-à-dire le porte à faux, sur la façade du nord. Au sous-sol se trouvent les services centraux de Radiologie et d'Hydrothérapie.

b) Dans les jardins sud sont répartis les pavillons des maladies infectieuses, d'après le système de l'hôpital Pasteur à Paris, d'un côté, le pavillon « Dermatologie-Vénéréologie », de l'autre, celui des Contagieux et, au fond, le pavillon des Tuberculeux.

c) On pénètre dans la cour du nord par le bâtiment de l'Administration groupé des deux côtés de l'entrée. A gauche de l'entrée, vers l'Est, le bâtiment du personnel et des médecins assistants; à droite, vers l'Ouest, le bâtiment de l'Ecole de sages-femmes, des sœurs infirmières avec salle de fêtes et chapelle.

d) S'y ajoutent les locaux de la Morgue et du Laboratoire de bactériologie.

e) Enfin, à l'Est, sont groupées, pour éviter que le vent du sud-ouest, prédominant à Colmar, ne chasse les fumées sur le bâtiment des malades, la chaufferie, la buanderie et la cuisine.

Tous les bâtiments sont reliés par des couloirs souterrains chauffés qui permettent de transporter un malade, même dans son lit, dans un autre service hospitalier ou à la Radiologie ou à l'Hydrothérapie.

Achevé, meublé et outillé, le coût de l'hôpital se montera à une somme d'environ 50 millions.

Ce centre hospitalier fait le plus grand honneur à la Commission administrative des Hospices de Colmar qui n'a rien négligé pour la perfection de l'œuvre, à M. Velter, architecte, secondé admirablement par M. Monteil, de Paris, M. Durand, de Lyon, M. Viville, M. Walter, de Colmar; M. Duchêne, de Paris.

Hommage à la mémoire d'Arnold Netter

Un hommage solennel vient d'être rendu à Strasbourg, à l'homme de bien et au savant de renommée mondiale que fut le Prof. Arnold Netter, né dans la capitale alsacienne en 1855.

Une plaque a été inaugurée sur sa maison natale, place de l'Homme-de-Fer, par les soins de « La Renaissance Française » au cours d'une émouvante cérémonie; le libellé en est le suivant :

« Dans cette maison est né le 20 Septembre 1855 le Docteur Arnold Netter, membre de l'Académie de Médecine, Grand Officier de la Légion d'Honneur, dont les travaux et la vie exemplaire ont illustré la Médecine et la France, 1855-1936. »

Au pied de la tribune élevée devant la maison natale, se tenaient les Sociétés patriotiques avec leurs drapeaux.

Parmi l'assistance, on remarquait M. Alexandre Millerand, ancien président de la République, le Général Gouraud, ancien Gouverneur Militaire de Paris, M. André Viguié, préfet du Bas-Rhin, représentant le Gouvernement, les Généraux Pichon, d'Arman de Pouydraguin, Grollemund et Reibell, M. Jean Chaigneau, secrétaire général de la Préfecture, Dresch, Recteur de l'Académie de Strasbourg, M. le Docteur Forster, Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg et ses collègues, M. Garcin, adjoint au maire.

La famille du savant était représentée, notamment par ses enfants, le Docteur Henri Netter, M. Léon Netter, avocat à la Cour de Paris et Madame, M^me et M. René Lisbonne, par sa sœur, M^me Georges Weismann.

Des discours furent prononcés par MM. Léonce Armbruster, président de « La Renaissance Française », commissaire général de l'Union des Grandes Associations pour l'Essor National; le Prof. Debré qui, au nom de l'Académie de Médecine, dans un discours émouvant, rendit hommage au clinicien, au bactériologue et à l'hygiéniste que fut tout ensemble Arnold Netter, dont l'œuvre, l'érudition, le caractère et le patriotisme forcent l'admiration; le Prof. Paul Carnot, ancien élève d'Arnold Netter, qui, au nom de la Faculté de Médecine de Paris, évoqua la belle figure de son maître qui « reste l'exemple de ce que nous voudrions être et est mort à l'hôpital », son « champ d'honneur », « laissant un sillage de bonté »;

le Docteur Milian, au nom de la Société Médicale des Hôpitaux; le Doyen Forster, doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg.

M. André Viguié, préfet du Bas-Rhin, s'associa, au nom du Gouvernement, à cette manifestation. Il apporta au souvenir du grand Français « le témoignage de reconnaissance et d'admiration que le pays s'honore de rendre à l'un de ceux qui l'ont si bien servi ». Il rappela « la prodigieuse puissance de travail et l'extraordinaire activité scientifique qui ont permis à Arnold Netter d'agrandir, pour une aussi large part, le domaine de la certitude, sa haute conscience et son dévouement professionnel qui, sur tant de points, ont vaincu la maladie et la douleur humaines, sa carrière brillante, sa notoriété universelle, l'exemple qu'il a laissé, unissant la mémoire d'Arnold Netter au souvenir de tous ceux qui ont voulu, préparé et réalisé la victoire et la libération ».

Parmi les personnalités venues de Paris, nous avons reconnu M. le Docteur Adler, représentant M. Queuille, ministre des Travaux publics, et en outre des Prof. Robert Debré et Carnot, du Docteur Milian, les Docteurs Halbron, Mathieu-Pierre Weil, Robert Weismann-Netter, Mawas, Trèves, Léon Zadoc-Kahn, M. Georges Leven, vice-président de l'Alliance Israélite, etc...

De deux systèmes éducatifs

Les médecins, qui ont un rôle si important à jouer auprès des familles anxieuses de bien orienter leurs enfants dans le choix d'une profession, liront avec intérêt les lignes ci-dessous empruntées au numéro du 6 Novembre 1937 de l'*Information universitaire* et publiées sous le titre :

D'une rive a l'autre.

« Tandis que, chez nous, on met au creuset de l'expérience un système d'orientation scolaire, la pédagogie américaine, non moins curieuse de contrastes et de nouveautés que la pédagogie française, expérimente en sens inverse.

En France, le ministre de l'Education nationale a placé, le 1er Octobre, dans une cinquantaine de lycées ou collèges, près de 50.000 enfants âgés de 10 ou 12 ans, sous la direction de maîtres spécialement chargés de découvrir leurs tendances et leurs aptitudes natives, afin de les aiguiller, après une année d'attentive prospection, sur la voie scolaire qui paraîtra la plus propice au développement des tendances et à l'enrichissement des aptitudes ainsi découvertes. En Amérique, à Twelvetrees, non loin de Chicago, le sous-secrétariat de l'Education a autorisé le multimillionnaire Dr Henson à réunir, dans un immense bâtiment presque entièrement vitré, appelé « collège de l'enfant du xxe siècle », 20 enfants âgés de moins de 5 et de plus de 4 ans. Le but du Dr Henson est de laisser ces enfants complètement livrés à eux-mêmes dans ce collège où la nature, avec ses innombrables spectacles, est figurée par un grand parc peuplé de plantes variées et d'animaux divers. Tout y est organisé pour que les petits pensionnaires, libres de toute contrainte venant de trop haut, n'aient besoin, sauf en cas de maladie, de l'intervention d'aucune grande personne. Ils y vivront, pendant douze mois, sans autre contact que celui d'une fillette de 10 ans et d'un petit garçon de même âge, chargés l'un et l'autre d'apporter la nourriture et d'assurer un minimum d'ordre.

Après un an de séjour dans ce paradis où les mânes enfin apaisées de notre J.-J. Rousseau ont dû élire domicile, 10 d'entre eux s'en iront dans une école ordinaire. L'instituteur, grâce à ces recrues qui lui apporteront, avec la pureté d'une nature non encore souillée par la main de l'homme, la plasticité d'une intelligence vierge, pourra déterminer dans quelle mesure les collégiens élevés par le Dr Henson diffèrent des enfants élevés par leurs parents. Les 10 autres resteront au collège jusqu'à l'âge de 12 ans. Mais aucune modification ne sera apportée à leur mode d'existence. Personne ne leur apprendra ni à lire ni à écrire. Personne ne viendra s'interposer entre leur esprit et les objets qui les entourent, entre leurs yeux et la nature qui s'offre à leur contemplation avec ses beautés et ses mystères. A 13 ans seulement, on les mettra en présence de ces hiéroglyphes que sont les lettres de l'alphabet, on leur apprendra à lire, à écrire, à calculer, à raisonner suivant les règles établies par l'homme. »

. . . .

« Les résultats de l'expérience nous diront peut-être quelle est, des deux conceptions philosophiques, la moins éloignée de la vérité, et, des deux méthodes éducatives, celle qui garantit le mieux le libre épanouissement de l'esprit. »

Sans doute il n'est pas d'autre trébuchet pour apprécier la valeur d'un système pédagogique que de constater quels seront les succès de carrière des enfants mis ainsi en expérience ; mais que d'eau passera sous les ponts avant que les pauvres enfants soient arrivés à l'âge d'homme!

Invinciblement on songe à une fable de La Fontaine où un quidam se vantait d'être

En éloquence si grand maître

qu'il consentait à être pendu, en place publique, court et net, s'il ne faisait pas, en dix ans, du roussin du Prince, un véritable orateur.

On sait qu'au courtisan qui lui montrait le danger de ce serment le quidam répondit :

.... Avant l'affaire,
Le roi, l'âne ou moi, nous mourrons.

Evidemment, qui, dans vingt ou trente ans, se souviendra des expériences pédagogiques de 1937 ?

P. D.

La Médecine à travers le Monde

INDES NEERLANDAISES ORIENTALES

La Mortalité par Tuberculose. — Tandis que dans le chiffre statistique des maladies tropicales, le paludisme n'a que 5 pour 100 de mortalité, le typhus abdominal, 4 pour 100, la dysenterie, 3,5 pour 100 et le cancer, 3 pour 100, la tuberculose indique une mortalité de 13,5 pour 100. La phtisie fait donc plus de victimes que les autres maladies ensemble ! Il serait important de savoir dans quels groupes de la population se trouvent le plus de malades atteints de tuberculose.

Parmi les indications données, celles du Bureau de Consultation pour la tuberculose à Socrabaja et du sanatorium à Batoe indiquent que la phtisie est répandue en parties égales dans les différents groupes de la population. Dans le Bureau de Consultation de Soerabaja, 1.534 malades ont été examinés en 1916, dont 75 pour 100 étaient des indigènes, 15 pour 100 des Chinois et 10 pour 100 des Européens. Dans le sanatorium à Batoe ces chiffres étaient respectivement de 47, 34 et 19. Considérant que les indigènes n'aiment pas à visiter les bureaux de consultation, et *a fortiori*, à être hospitalisés, on peut en déduire que les différents groupes de la population souffrent fortement de la tuberculose.

YOUGOSLAVIE

Le Ve Congrès des Sociétés yougoslave et tchécoslovaque d'Orthopédie réunies a eu lieu du 17 au 19 Octobre, à Belgrade, sous la présidence de M. Jovtschitch, chef du service de chirurgie infantile de l'Hôpital d'Etat à Belgrade, privat-docent à l'Université et président actuel de la Société yougoslave d'Orthopédie. A la séance inaugurale assistaient : le représentant de S.M. le roi Pierre II, le Ministre de l'Education nationale, M. Miletitch, le Ministre de Tchécoslovaquie à Belgrade, M. Girsa, le Recteur de l'Université, M. Yovanovitch, le Doyen de la Faculté de Médecine de Belgrade, le Prof. M. A. Kostitch et le Prof. M. Spisitch, Doyen de la Faculté de Médecine de Zagreb, etc. La délégation tchécoslovaque a été présidée par le Prof. Zaharadnicek. M. le Prof. Rocher (Bordeaux), président de la Société française d'Orthopédie, représentait l'Orthopédie française.

M. Jovtschitch présenta le premier rapport sur le traitement orthopédique de la luxation congénitale de la hanche. Par des statistiques personnelles, recueillies par M. Stoyanovitch et par lui au cours d'une longue expérience, le rapporteur fit ressortir que la luxation congénitale de la hanche est traitée avec le plus de succès pendant les premiers mois qui suivent la naissance. Le Prof. Zaharadnicek (Prague) parla du traitement sanglant de la luxation congénitale de la hanche et le Prof. Rocher (Bordeaux) fit une communication sur les résultats éloignés du traitement orthopédique de la luxation congénitale de la hanche. Plus de vingt communications se rapportant à la première question terminèrent le premier jour du Congrès.

Le lendemain on passa à la seconde question mise à l'ordre du jour : les blessures des os longs et des articulations pendant la guerre et leur traitement. A la suite des rapports très détaillés de MM. Florchütz (Zagreb) et du colonel Danitch (Belgrade), le Congrès vota une résolution dans laquelle il souhaite la création et l'organisation de centres spéciaux pour le traitement de blessures et de fractures des os longs, surtout en temps de guerre. Une vingtaine de communications sur les différentes questions d'orthopédie ont été encore faites avant la clôture du Congrès.

Livres Nouveaux

L'enchevillement central des fractures diaphysaires, par Paul-Louis Chigot, préface du Prof. P. Mathieu. 1 vol. in-8° de 104 p. avec 29 figures (*Masson et Cie, édit.*), Paris, 1937.

Il n'existe pas encore de procédé d'ostéosynthèse parfait. Les nombreuses recherches techniques et biologiques de ces dernières années en font foi.

L'auteur a repris expérimentalement la question de l'enchevillement central si souvent condamné. 18 observations cliniques illustrent, d'autre part, l'ouvrage.

L'enchevillement central n'a certainement pas la nocivité qu'on lui a prêtée.

L'expérience montre que la moelle osseuse supporte sans inconvénient la cheville osseuse d'ostéosynthèse. Que celle-ci soit d'origine autoplastique ou hétéroplastique, elle y subit des phénomènes d'ostéolyse, sans réhabitation ultérieure. L'os purum de S. Orell semble y être particulièrement apte. La méthode peut donc être considérée comme une technique d'ostéosynthèse à matériel résorbable. De ce point de vue biologique elle est très satisfaisante.

En chirurgie cette méthode reste d'application délicate. Il faut la réserver aux fractures transversales irréductibles ou incoercibles.

L'auteur étudie les différents artifices techniques qui ont été proposés pour placer la cheville. Chacun d'eux répond à des indications bien marquées.

La difficulté d'application d'un procédé simple et satisfaisant ne saurait le faire rejeter : ceci est vrai pour presque tous les procédés d'ostéosynthèse.

Ch. Lenormant.

Les syndromes myo-parathyroïdiens simples ou associés (myopathies scléreuses et scléro-hypertrophiques liées à des troubles parathyroïdiens), par A. Pergola. 1 vol. de 85 p. (*Librairie Le François*), Paris.

La lecture de ce livre m'a profondément attristé, car elle montre à l'évidence combien la plupart des auteurs se contentent d'à peu près cliniques ou anatomiques et d'hypothèses plus qu'aventureuses lorsqu'il s'agit d'une question touchant à l'endocrinologie, et par-dessus tout à l'endocrinologie parathyroïdienne. A. Pergola a rassemblé dans cet ouvrage une série d'observations disparates concernant soit des myopathies véritables, soit des rhumatismes chroniques avec myosite scléreuse ou ossifiante, soit des sclérodermies avec

atteinte simultanée des muscles, et a voulu les relier sous une même étiquette parathyroïdienne, sous prétexte qu'il a constaté, soit une légère hypercalcémie, soit un bilan calcique un peu anormal, soit une amélioration légère consécutive à l'ablation d'une parathyroïde, soit même la constatation d'un symptôme aussi banal que le signe de Chvosteck! Si nous ne nions pas la possibilité d'une sclérose ou d'une hypercalcinose musculaire au cours d'une maladie osseuse de Recklinghausen, il s'en faut de beaucoup que nous acceptions l'interprétation de Pergola, et que nous englobions comme lui sous la rubrique facile de « dysparathyroïdie » les observations qu'il rapporte. A mon avis, rien ne peut être plus nuisible au renom de la nouvelle école française d'endocrinologie que la publication de travaux aussi superficiels et aussi dénués d'esprit critique.

R. Rivoire.

Les dents humaines. Morphologie, par E. Marseillier, professeur d'anatomie dentaire humaine et comparée à l'Ecole Odontotechnique, avec une préface de M. L. Frison, directeur de l'Ecole Odontotechnique. 1 vol. in-8° (25×16) de xii-140 p., illustré de 68 planches dont 8 en couleurs (*Gauthier-Villars*, édit.), Paris. — Prix: 35 fr.

Les étudiants et praticiens spécialisés trouveront un grand profit à étudier ce livre qui est consacré à la morphologie dentaire et ne fait par conséquent pas double emploi avec les autres manuels d'anatomie dentaire. Clairement écrit, il est illustré de façon très originale, les planches donnant l'impression de relief.

La première partie du livre est un exposé très personnel des lois qui régissent les caractères généraux communs et particuliers à chaque couronne dentaire.

La deuxième et la troisième parties sont respectivement consacrées aux dents permanentes et aux dents temporaires.

C. Ruppe.

Differentialdiagnose in der inneren Medizin (Le diagnostic différentiel en pathologie interne), fasc. 2, par le Prof. O. Naegeli (Zurich). 1 vol. de 197 p. avec 42 fig. (*G. Thieme*, édit.), Leipzig, 1936. — Prix: 9 M. 60.

Un ouvrage de l'éminent clinicien de Zurich suscite toujours un vif intérêt. Celui-ci, comme tous ses devanciers, sera fort apprécié. Cliniciens, chercheurs, spécialistes et praticiens, chacun dans leur sphère, trouveront profit à la lecture de ces pages écrites d'une façon fort attachante et si riches d'enseignements.

Supposant bien connus les caractères cliniques des affections dont il traite, l'auteur a limité son sujet à l'étude approfondie et minutieuse des diverses hypothèses diagnostiques qui peuvent se présenter à l'occasion d'un complexus symptomatique déterminé. Pour résoudre le problème, il fait largement appel à toutes les sciences annexes qui, grâce aux progrès de la technique moderne, mettent aujourd'hui à la disposition des médecins une foule de renseignements précieux.

Ce second fascicule est consacré au diagnostic différentiel des affections abdominales, pulmonaires et pleurales.

P.-L. Marie.

Methodik der Hormon-Forschung (Les méthodes de recherches hormonales). Premier volume: **Thyroïde, Parathyroïdes, Médullo-surrénale, Cortico-surrénale, Pancréas,** par Christian Bomskov. 1 vol. de 716 p., avec 251 fig. et 184 tableaux (*Georg Thieme*, édit.), Leipzig, 1937. — Prix: 54 RM.

Ce livre est réellement unique en son genre, car il expose toutes les méthodes physiologiques ou chimiques utilisées dans les recherches endocrinologiques. L'endocrinologie, en effet, est devenue une science si complexe, qu'elle nécessite pour les recherches dans cette sphère, soit un biologiste aussi compétent en physiologie qu'en physique ou qu'en chimie, soit une équipe complète de chercheurs. Ce livre est destiné à renseigner le biologiste moyen sur les méthodes de recherches endocrinologiques, et me paraît indispensable à tout médecin non doué d'une culture scientifique complète, voulant se lancer dans le domaine si vaste des recherches endocrinologiques ; et il me paraît presque aussi indispensable pour le biologiste averti, à qui il évitera de nombreux tâtonnements longs et coûteux.

Dans ce premier volume, consacré à la thyroïde, aux parathyroïdes, à la surrénale et au pancréas, on trouvera toutes les techniques permettant l'étude des hormones de ces glandes et aussi un exposé très complet et très à jour des résultats déjà acquis dans ce domaine.

En résumé, un livre absolument indispensable à l'endocrinologiste et au biologiste.

R. Rivoire.

Internal Diseases of the eye and Atlas of ophtalmoscopy, par Uribe Troncoso. 1 vol. cartonné de 530 p., petit in-4° (*Davis*), Philadelphie, 1937.

Uribe Troncoso vient de résumer dans un beau volume, richement illustré, les leçons qu'il a faites à l'Hôpital de l'Université de Colombie, et à l'Ecole de Médecine de perfectionnement de New-York. Il y traite de la pathologie interne de l'œil.

La première partie consacrée à l'ophtalmoscopie tient compte des derniers progrès de l'instrumentation électrique : ophtalmoscope à main, grand ophtalmoscope binoculaire. Puis vient la description du fond d'œil, vu à la lumière ordinaire et à la lumière anérythre et un bref paragraphe sur la photographie du fond d'œil.

L'auteur s'étend longuement sur la sphygmoscopie, sur la périmétrie et la campimétrie. Après avoir traité des anomalies de développement, colobomes, persistance de l'hyaloïde, il aborde les maladies du nerf optique et tout particulièrement les conquêtes nouvelles de la neuro-chirurgie, et le glaucome. Enfin, plusieurs chapitres sont consacrés aux troubles de la circulation et aux différents types de rétinose ; terme qu'il propose de substituer à celui de rétinite dans les maladies rétiniennes de l'albuminurie du diabète de la leucémie. La dixième partie est consacrée aux rétinites dans les maladies infectieuses, puis il revient aux rétinoses pigmentaires et maladies associées ; s'étendant longuement sur la syphilis. Le chapitre du décollement de la rétine est, également, très développé et au courant des travaux récents, les tumeurs de la rétine sont esquissées, les coroïdoses-dégénérescence et les choroïdites-inflammation tiennent une cinquantaine de pages et le livre s'achève par un chapitre sur les lésions par traumatisme commotionnel de la rétine, de la choroïde et du nerf optique.

On ne saurait trop louer la clarté et la belle présentation de l'ouvrage. Il renferme 239 figures dont 82 en couleur toutes d'une fort belle exécution. Ce livre, véritable Atlas d'ophtalmoscopie, ne saurait être trop recommandé aux ophtalmologistes, qui lisent l'anglais. C'est une mise au point brève, mais extrêmement complète de l'ophtalmologie contemporaine dans ses rapports avec la Médecine générale.

Uribe Troncoso dont on connaît les beaux travaux sur la gonioscopie n'est pas, seulement, un habile technicien de notre spécialité, c'est un médecin extrêmement averti des questions de pathologie générale et on ne peut que le féliciter d'avoir publié des leçons, fort claires et suggestives.

René Onfray.

La diagnosi precoce della tubercolosi renale (Le diagnostic précoce de la tuberculose rénale), par M. Bonino. 1 vol. de 225 p. avec 44 fig. (*Edit. Minerva Medica*), Turin, 1936. — Prix: 30 lires.

Dans cet excellent livre qui est la relation officielle du XVe Congrès de la Société italienne d'Urologie, on trouvera une fort complète étude critique des symptômes d'alarme de la tuberculose rénale. Le chapitre radiologique est un des plus documentés et des plus importants par sa belle illustration. La pyélographie endoveineuse et ses enseignements aux fins diagnostiques a très longuement retenu l'attention de Bonino.

C'est surtout l'étude des méthodes de laboratoire qui fait l'intérêt de cet ouvrage. Bonino condamne la classique discussion du diagnostic bactériologique entre le bacille de Koch et l'acido-résistant bacille du smegma, confusion indigne d'un bactériologiste compétent.

Il étudie longuement les bactériuries transitoires sans bacillose réno-pyélique ou génitale. Il insiste tout particulièrement sur la fréquence considérable (plus de 50 pour 100) des infections mixtes où la présence des pyogènes fait errer ou hésiter longtemps le diagnostic de tuberculose.

La dernière partie de l'ouvrage est consacrée à l'œuvre originale de Bonino, à la microculture, méthode qu'il a étudiée systématiquement et qu'il expose quant à sa technique et à ses résultats. Il affirme qu'elle est la plus apte à hâter un diagnostic de tuberculose rénale ou à asseoir ce diagnostic dans les cas douteux.

Marcel Arnaud.

Livres Reçus

792. **Guide pratique de la Mère,** 3e édit., par P. Rudaux et Ch. Montet. 1 vol. de 200 p. avec 49 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 22 fr.

793. **Les Arachnoïdites opto-chiasmatiques. Etude ophtalmologique et neuro-chirurgicale** (*Publication de la Société Française d'Ophtalmologie*), par J. Bollack, M. David et Puech. 1 vol. de 300 p. avec 76 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 75 fr.

794. **Leçons cliniques sur les affections hypophysaires, suivies d'un chapitre sur la physiologie des affections hypophysaires,** par L. Langeron. 1 vol. de 222 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 50 fr.

795. **Congrès Français de Médecine. XXIVe Session, Paris 1936. Compte rendu. Discussions et communications.** 1 vol. de 166 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 50 fr.

796. **Archives de l'Institut de Paléontologie humaine,** Mémoire 18. — **Teviec, station nécropole mésolithique du Morbihan,** par Marthe et Saint-Just Péquart, M. Boule et H. Vallois. 1 vol. de 228 p. avec 19 pl. (*Masson et Cie*).

797. **Sleep Characteristics. How they vary and react to changing conditions in the Group and the individual,** par N. Kleitman, F. J. Mullin, N. R. Cooperman et S. Titelbaum. 1 vol. de 88 p. avec fig. (*The University of Chicago Press*), Chicago. — Prix : Dollar 1.

798. **Personne devant?.. Contact,** par P. Béhague. 1 vol. de 182 p. (*Berger-Levrault*).

799. **Quistes gaseosos y vesiculas gigantes de enfisema. Estudio clinico radiologico,** par Julio C. Garcia Otero et Nicolas L. Caubarrere. 1 vol. de 110 p. avec 114 fig. (*« El Ateneo »*), Buenos-Aires.

800. **Tuberkulose. Ein Fortbildungskursus der Berliner Akademie für ärztiche Fortbildung im Tuberkulosekrankenhaus der Stadt Berlin « Waldhaus Charlottenburg »,** par H. Ulrici et O. Koch. 1 vol. de 148 p. avec 42 fig. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix : 6 M. 60.

801. **Hilfsbuch für raum-und aussenklimatische Messungen. Mit besonderer Berucksichtigung des Katathermometers,** par F. Bradtke et W. Liese. 1 vol. de 100 p. avec 30 fig. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix : broché, 7 M. 50 ; relié, 8 M. 50.

802. **Die Angeborenen Fehlbildungen der menschlichen Hand. Erb- und Konstitutionsbiologie der Hand,** par Walther Muller. 1 vol. de 170 p. avec 116 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broché, 14 M. ; relié, 15 M. 50.

803. **Die klinische Bedeutung der Arzneimittel als Antigene. Sogenannte Arzneimittelidiosynkrasien,** par Dorothée von Herff. 1 vol. de 80 p. avec 12 fig. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 4 M. 50.

804. **Nouvelles contributions à l'étude et la thérapeutique des maladies supposées rhumatismales, résultats obtenus, au point de vue étiologique, thérapeutique et physio-pathogénique,** par Dumitru Grigoriu-Arges. 1 vol. de 36 p. (*Typographies Roumaines Réunies*), Bucarest. —

805. **Beitrag zur Kenntnis der Angeborenen. Hüftgelenksverrenkung,** par Max René Francillon. 1 vol. de 118 p. avec 48 fig. (*Ferdinand Enke*), Stuttgart. — Prix : 9 M. 80.

806. **Pression solaire et astrophysique. L'eau en physique et biologie. Les maladies de la nutrition,** par G. Frois. 1 vol. de 352 p. avec 25 fig. (*Girardot et Cie*). — Prix : 35 fr.

807. **Estudios de cirugia clinica y operatoria,** par Carlos R. Travieso. 1 vol. de 220 p. (*G. Doin et Cie*).

808. **Porphyrine und Porphyrinkrankheiten,** par A. Vannotti. 1 vol. de 286 p. avec 64 fig. (*Julius Springer*), Berlin. — Prix : 27 M.

809. **Anales del centro de investigaciones tisiologicas,** par Roque A. Izzo. 1 vol. de 526 p. avec fig. (*Pabellon « Las Provincias »*), Buenos-Aires.

Université de Paris

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Professeur M. Paul Carnot). — Réunions du dimanche pour les médecins praticiens. Tous les dimanches, du Jour de l'An à la Pentecôte 1938, à l'amphithéâtre Trousseau.

Programme. — Dimanche 9 Janvier 1938, à 9 h. : Assemblée française de médecine générale. La météoro-pathologie (influence des facteurs météorologiques en pathologie). — Dimanche 16, à 10 h. 30. Prof. Paul Carnot, professeur de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu : Les stases portales. — Dimanche 23, à 10 h. 30. M. Cachera, médecin des Hôpitaux : Les néoplasies primitives de la moelle osseuse. — Dimanche 30, à 10 h. 30. M. Halbron, médecin de l'Hôtel-Dieu : L'épilepsie cardiaque. — Dimanche 6 Février, à 10 h. 30. M. Sainton, médecin honoraire de l'Hôtel-Dieu : Les troubles pigmentaires dans les états thyroïdiens (projections). — Dimanche 13, à 10 h. 30, M. F.-P. Merklen, médecin des Hôpitaux : Données actuelles sur l'infarctus du myocarde. — Dimanche 20, à 10 h. 30. M. Gutmann, médecin des Hôpitaux : Ulcus pseudo-cancéreux et cancers pseudo-ulcéreux. — Dimanche 27, à 10 h. 30. M. Caroli, médecin des Hôpitaux : Anaphylaxie et ictères. Les œdèmes aigus du foie. — Dimanche 6 Mars, à 9 h. : Assemblée française de médecine générale. Le diabète sucré (sa thérapeutique actuelle, problème médical et social). — Dimanche 13, à 10 h. 30. M. Rachet, médecin des Hôpitaux : Sigmoïdites et périsigmoïdites. — Dimanche 20, à 10 h. 30. Prof. Baudouin, médecin de l'Hôtel-Dieu : Physiopathologie des émotions. — Dimanche 27, à 10 h. 30. M. H. Bénard, agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu : La fièvre de Malte. Etiologie et thérapeutique. — Dimanche 3 Avril, à 10 h. 30. M. Lévy-Valensi, agrégé, médecin de l'Hôtel-Dieu : Psychose et amour.

Clinique médicale, Pitié. — Cours de perfectionnement sur les maladies du cœur et des vaisseaux sous la direction du Prof. A. Clerc et de M. Ch. Aubertin, Agrégé, médecin de la Pitié, assistés de MM. Donzelot et Mouquin, Agrégés, médecins des Hôpitaux ; P. Funck-Brentano, Agrégé, chirurgien des Hôpitaux ; Lenègre, médecin des Hôpitaux ; Delherm, électro-radiologiste de la Pitié ; E. Bordet et E. Géraudel, anciens chefs de Laboratoire à la Faculté ; R. André, M. Bascourret, Delamare, Pierre-Noël Deschamps, Grellety-Bosviel, Robert Lévy, Macrez, Sée, Schwob, J. Sterne, Vialard, B. Zadoc-Kahn, chefs de clinique ou anciens internes des Hôpitaux ; Surmont, électro-radiologiste des Hôpitaux ; Frain, radiologiste du service et Fischgold, assistants d'électro-radiologie des Hôpitaux ; Drouin, assistant Canadien, Chassagne et Horeau, internes des Hôpitaux. Ce cours commencera le lundi 10 Janvier 1938, à 10 heures, à l'Hôpital de la Pitié, Pavillon La Rochefoucauld (Service 6).

Programme du cours. — 1° Le matin, à 10 heures. Plus spécialement, leçons cliniques, radioscopie, électrocardiographie et phonocardiographie théoriques avec exercices pratiques (lectures des tracés électriques et des orthodiagrammes, etc.). Lundi 10 Janvier : Technique générale radioscopique, M. E. Bordet. — Mardi 11 : Policlinique, M. A. Clerc. — Mercredi 12 : L'ombre du cœur à l'état normal. Nouveaux procédés d'exploration radiologique du cœur, M. Bordet. — Jeudi 13 : Principes et techniques graphiques, M. Géraudel. — Vendredi 14 : Réactions viscérales au cours de l'insuffisance cardiaque, M. Macrez. — Samedi 15, à 10 heures : Signes radioscopiques de la dilatation et de l'hypertrophie du cœur, M. Frain ; à 11 heures : Présentation de malades, M. Clerc. — Lundi 17 : Notions anatomiques et physiologiques. Troubles de fonctionnement du Sinus. M. Géraudel. — Mardi 18 : Policlinique, M. Clerc. — Mercredi 19 : Affections valvulaires, M. Surmont. — Jeudi 20 : Extra-systoles, M. Géraudel. — Vendredi 21 : Blocage sino et atrio ventriculaire, M. Géraudel. — Samedi 22, à 10 heures : Péricardite, symphyse. Malformations congénitales, M. Frain ; à 11 heures : Présentation de malades, M. Clerc. — Lundi 24 : Pédicule cardiaque normal. Aortites, M. Frain. — Mardi 25 : Policlinique, M. Clerc. — Mercredi 26 : Anévrisme aortique, M. Frain. — Jeudi 27 : Déformations de l'électrogramme ventriculaire, alternance, rythmes complexes, M. Géraudel. — Vendredi 28 : Fibrillation et flutter auriculaires, M. Géraudel. — Samedi 29, à 10 heures : Artérites pulmonaires. Veines caves, M. Frain ; à 11 heures : Présentation de malades, M. Clerc. — Lundi 31 : Syndromes circulatoires périphériques (syndrome de Raynaud, acrocyanose, etc.), M. Sterne. — Mardi 2 Février : Policlinique, M. Clerc. — Mercredi 3 : Kymographie, M. Fischgold. — Jeudi 4 : Digitaline et ouabaïne, M. Delamare.

2° L'après-midi : *a*) de 15 à 16 heures : Démonstrations pratiques (examen des malades, électrocardiographie, artériographie, etc.) sous la direction de MM. Clerc et Aubertin, dans leurs services à l'Hôpital de la Pitié, par les assistants et les internes (les auditeurs seront individuellement exercés aux diverses manipulations) ; *b*) à 16 heures : Conférence théorique ; *c*) à 17 heures : Exercices pratiques de radioscopie et d'orthodiagraphie sous la direction de M. Frain. Une démonstration spéciale de Kymographie aura lieu dans le service de M. Delherm, électro-radiologiste de l'Hôpital de la Pitié.

Lundi 10 Janvier : Insuffisance cardiaque, M. Clerc. — Mardi 11 : Péricardites et adhérences du péricarde, M. André. — Mercredi 12 : Endocardites infectieuses, M. B. Zadoc-Kahn. — Jeudi 13 : Le cœur dans le rhumatisme articulaire aigu, M. Vialard. — Vendredi 14 : Généralités sur les affections valvulaires, M. Delamare. — Samedi 15 : Lésions congénitales du cœur, M. Sée. — Lundi 17 : Irrégularités du rythme cardiaque, R. Lévy. — Mardi 18 : Bradycardies, M. Lenègre. — Mercredi 19 : Tachycardies, M. R. Lévy. — Jeudi 20 : Infarctus du myocarde, M. Donzelot. — Vendredi 21 : Glandes endocrines et pathologie cardiaque, M. Schwob. — Samedi 22 : Exploration des artères. Sphygmomanométrie, M. Bascourret. — Lundi 24 : Hypertension artérielle, M. Aubertin. — Mardi 25 : L'angine de poitrine et son traitement, M. Mouquin. — Mercredi 26 : Artérites oblitérantes des membres, M. P.-N. Deschamps. — Jeudi 27 : Aortites et anévrismes aortiques, M. Aubertin. — Vendredi 28 : Artérites pulmonaires, M. Clerc. — Samedi 29 : Exploration des veines, phlébites, M. Grellety-Bosviel. — Lundi 31 : Hygiène et médication générale des maladies du cœur, M. Mouquin. — Mardi 2 Février : Troubles cardiaques fonctionnels et leur traitement, M. Bascourret. — Mercredi 3 : Médications vasculaires, M. Sterne. — Jeudi 4 : Chirurgie des affections cardiaques, M. Funck-Brentano.

Après le cours, des certificats d'assiduité pourront être délivrés, à la demande des auditeurs. Prix du cours complet : 250 fr. Se faire inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4), les lundi, mercredi et vendredi, de 14 à 16 heures (le registre sera clos 4 jours avant l'ouverture du cours). Des explications pourront être données en anglais.

Clinique gynécologique, Broca. — Cours de perfectionnement par M. le professeur Pierre Mocquot, assisté de M. R.-C. Monod, chirurgien des Hôpitaux ; M. R. Palmer, chef des travaux de gynécologie ; M. R. Moricard, chef du laboratoire ; M. J. Guillot, chef de clinique ; M. P. Lejeune, ancien chef de clinique obstétricale ; M. J. Pulsford, assistant d'électro-radiologie des Hôpitaux ; M^lle^ Wolff, ancien interne des Hôpitaux ; M^lle^ S. Gothié, préparatrice du laboratoire. Ce cours aura lieu du 10 au 22 Janvier 1938, avec la collaboration de M. L. Mallet, électro-radiologiste des Hôpitaux.

Ce cours s'adresse aux docteurs en médecine français et étrangers et aux étudiants en fin d'études désirant acquérir la pratique des méthodes actuelles de diagnostic et de traitement en gynécologie. Un certificat sera délivré à la fin du cours.

Programme du cours. — Lundi 10 Janvier, 9 h. 30 : Exposé clinique par le professeur Mocquot ; 10 h. : Opérations par M. Mocquot ; Consultation par M. Palmer ; 17 h. : M. Palmer : Interrogatoire et examen gynécologiques. — Mardi 11, 9 h. 15 : M. Lejeune : Technique de la diathermie et de l'électro-coagulation ; 10 h. : Consultation par M. Mocquot ; Opérations par les assistants ; 11 h. : Electro-coagulations par M. Lejeune ; 11 h. 30 : M. R. C. Monod : Cancer du sein ; 17 h. : M. Palmer : Hystéro-salpingographie et insufflation utéro-tubaire. — Mercredi 12, 9 h. 30 : Exposé clinique par M. Mocquot ; 10 h. : Opérations par M. Mocquot ; Consultation par M^lle^ Wolff ; 11 h. : Hystéro-salpingographie par M. Palmer ; 17 h. : M. Moricard : Hormones de l'ovaire et de l'antéhypophyse. — Jeudi 13, 9 h. 15 : M. Palmer : Technique de l'hystéroscopie ; 10 h. : Consultation d'endocrinologie gynécologique par M. Moricard ; Opérations par les assistants ; 11 h. 30 : M. Lejeune : Avortement et ses complications ; indication et technique du curage et du curettage ; 17 h. : M. Lejeune : Stérilités. — Vendredi 14, 9 h. 30 : Exposé clinique par M. Mocquot ; 10 h. : Opérations par M. Mocquot ; Consultation par M. Lejeune ; 10 h. 45 : Consultation de stérilité et insufflations utéro-tubaires par M. Palmer ; 17 h. : M. Palmer : Gonococcie ; métrites ; leucorrhées. — Samedi 15, 9 h. 15 : M. Pulsford : Technique et démonstrations d'ondes courtes ; 10 h. : Examen des malades à opérer par M. Mocquot ; 11 h. : Leçon clinique par le professeur Mocquot ; 17 h. : M. Guillot : Annexites ; abcès pelviens ; péritonites d'origine annexielle. — Lundi 17, 9 h. 30 : Exposé clinique par le professeur Mocquot ; 10 h. : Opérations par M. Mocquot ; Consultations par M. Palmer ; 17 h. : M. Palmer : Fibromyomes ; conservation ovarienne. — Mardi 18, 9 h. 15 : M. Pulsford : Ionisation des métrites ; 10 h. : Consultation par M. Mocquot ; Opérations par les assistants ; 11 h. : Electro-coagulations par M. Lejeune ; 11 h. 30 : M. Moricard : Biopsies utérines (*projections*) ; 17 h. : M. Lejeune : Grossesse extra-utérine. — Mercredi 19, 9 h. 30 : Exposé clinique par M. Mocquot ; 10 h. : Opérations par M. Mocquot ; Consultation par M^lle^ Wolff ; 10 h. 45 : Hystéro-salpingographies par M. Palmer ; 17 h. : M. Guillot : Cancer de l'utérus. — Jeudi 20, 9 h. 15 : M. Moricard : Diagnostic biologique de la grossesse sur la lapine ; 10 h. : Consultation d'endocrinologie par M. Moricard ; Opérations par les assistants ; 11 h. 30 : M. Mallet : Radiothérapie du cancer du col utérin ; 17 h. : M. Palmer : Rétrodéviations utérines ; prolapsus. — Vendredi 21, 9 h. 30 : Exposé clinique par M. Mocquot ; 10 h. : Opérations par M. Mocquot ; Consultation par M. Lejeune ; 10 h. 45 : Consultation de stérilité et insufflations utéro-tubaires par M. Palmer ; 17 h. : M. Palmer : Métrorragies ; dysménorrhées. — Samedi 22, 9 h. 15 : M. Pulsford : Radiothérapie des fibromes et des métropathies hémorragiques ; 10 h. : Examen des malades à opérer par M. Mocquot ; 11 h. : Leçon clinique par M. le professeur Mocquot ; 17 h. : M. Moricard : Pathologie et thérapeutique hormonales.

Le droit à verser est de 250 fr. S'inscrire au Secrétariat de la Faculté (Guichet n° 4) les lundis, mercredis et vendredis, de 14 à 16 heures.

Hydrologie Thérapeutique et Climatologie. — M. le Prof. Maurice Chiray fera la leçon inaugurale de son cours le lundi 17 Janvier 1938, à 18 h., dans le Grand Amphithéâtre de la Faculté.

Il continuera ses leçons dans le Petit Amphithéâtre, tous les vendredis et mercredis suivants, à 16 h., à partir du 21 Janvier inclus.

Ce cours sera complété par une série de vingt leçons d'hydrologie thérapeutique et de climatologie pratiques, avec présentation de malades, à l'Amphithéâtre de l'Hôpital Bichat.

Hygiène. — Un cours d'hygiène scolaire et d'éducation physique en vue de la préparation aux fonctions de Médecin-Inspecteur des Ecoles aura lieu sous la direction de MM. L. Tanon, professeur d'hygiène, et P. Chailley-Bert, agrégé, directeur de l'Institut d'Education physique avec le concours de MM. Cambessédès, Chargé de cours, et Lestocquoy, chef de laboratoire d'Hygiène scolaire.

Ce cours comprend : 1° Des leçons théoriques à la Faculté de Médecine ; 2° Des séances d'instruction avec démonstrations, à l'Institut d'Education Physique ; 3° Des visites dans des établissements scolaires.

Il commencera le 2 Mars, à 16 heures, à l'amphithéâtre Cruveilhier et continuera à ce même Amphithéâtre, à la même heure, tous les jours sauf le samedi. Il sera terminé par un examen qui portera sur les matières traitées et qui donnera droit à un Diplôme Universitaire.

Programme. — *Hygiène générale :* La protection de la santé de l'enfant et l'Inspection médicale des écoles ; Epidémiologie et prophylaxie des maladies scolaires, vaccinations, éviction scolaire ; Hygiène de l'habitation de l'enfant, hygiène des grandes villes, hygiène rurale.

Hygiène sociale : L'enfant dans le milieu familial ; L'hérédité et les facteurs éducatifs ; Notions générales de service social. Législation et Déontologie.

Pédagogie psychologique : L'éducation traditionnelle et les méthodes nouvelles d'éducation.

Education physique : Bases scientifiques de l'éducation physique ; Les grandes méthodes d'éducation physique ; Education physique des déficients et des anormaux.

Enseignement pratique de l'éducation physique : Leçons d'éducation physique ; Examens d'enfants, contrôle de l'éducation physique.

L'école et l'écolier : Bâtiments scolaires ; Ecoles de plein air, colonies de vacances ; Examen physique de l'écolier. Biotypologie ; Orientation psychique et professionnelle ; Alimentation et repos de l'écolier.

Droits à verser : Immatriculation, 240 fr. ; Frais d'examen, 40 fr. ; Droit de laboratoire, 50 fr.

S'inscrire au Secrétariat de la Faculté de Médecine, guichet n° 4, les Lundi, Mercredi, Vendredi, de 14 à 16 heures. S'adresser pour renseignements : au Laboratoire d'Hygiène de la Faculté, et Institut d'Education Physique, 1, rue Lecretelle, Paris.

Faculté de Droit. — Le Prof. Laignel-Lavastine commencera son cours de : *Psychiatrie médico-légale élémentaire*, à la Faculté de Droit, le jeudi 16 Décembre 1937, à 11 heures, amphithéâtre n° 3 et le continuera tous les jeudis à la même heure.

Programme du Cours. — Jeudi 16 Décembre 1937 : Expertise psychiatrique. — Jeudi 23 Décembre : Capacité pénale. — Jeudi 6 Janvier 1938 : Réactions anti-sociales des alcooliques. — Jeudi 13 Janvier : Réactions antisociales des toxicomanes. — Jeudi 20 Janvier : Réactions antisociales des obsédés. — Jeudi 27 Janvier : Réactions antisociales des déments. — Jeudi 3 Février : Réactions antisociales des délirants. — Jeudi 10 Février : Réactions antisociales des épileptiques et des hystériques. — Jeudi 17 Février : Réactions anti-sociales des paranoïaques. —

Jeudi 24 Février : Réactions antisociales des déséquilibrés et des pervers instinctifs. — Jeudi 3 Mars : L'homicide pathologique. — Jeudi 10 Mars : Limites du vol morbide. — Jeudi 17 Mars : Attentats aux mœurs. — Jeudi 31 Mars : Criminalité juvénile, militaire et coloniale.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lyon. — Par décret du 1er Décembre 1937, rendu sur le rapport du Ministre de l'Education nationale :

M. Joseph-F. Martin, agrégé, chef de travaux, est nommé, à compter du 1er Janvier 1938, professeur d'anatomie pathologique à la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Lyon (dernier titulaire de la chaire : M. Favre, transféré dans une autre chaire).

M. Cotte, agrégé libre, est nommé, à compter du 1er Janvier 1938, professeur de chirurgie opératoire à la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Lyon (dernier titulaire de la chaire : M. Patel, transféré dans une autre chaire).

Faculté de Médecine d'Aix-Marseille. — Par décret du 9 Décembre 1937, rendu sur le rapport du Ministre de l'Education Nationale, le titre de professeur honoraire est conféré à M. Imbert et à M. Cassoute, anciens professeurs à la Faculté mixte de Médecine générale et coloniale et de Pharmacie de l'Université d'Aix-Marseille.

Hôpitaux et Hospices

Hôpital Sainte-Isabelle (24 boulevard du Château, Neuilly-sur-Seine). — Le 17 Décembre à 18 heures, à l'occasion du premier anniversaire de la création du Service de Récupération fonctionnelle des Blessés du Travail, une conférence sera faite sur : *Le traitement des séquelles des blessures du travail*, par M. Gabriel Bidou, médecin en chef de l'Hôpital.

Nouvelles

Fête de Bienfaisance de la Fédération Nationale des Médecins du front. — Cette fête de bienfaisance a eu lieu le 27 Novembre dernier, au restaurant de la Porte Dauphine.

Un dîner servi par petites tables réunit 190 convives. Les invités de la Fédération étaient venus nombreux. Parmi eux nous citerons : le médecin colonel Arene, du cabinet du Ministre de la guerre représentant ce dernier ; la générale Pelle, ancienne ambassadrice de France ; M. Jean Goy, député, président général de l'U.N.C., secrétaire général du Groupement des Officiers mutilés, et Mme Jean Goy ; le colonel Picot, président des Gueules cassées ; MM. Paul Chack et Chaulaine représentaient les Ecrivains combattants ; M. Nazare Aga, président des Engagés volontaires étrangers ; M. Rockwell, de l'American Legion ; M. Hodgkinson, de la British Legion et Mme Hodgkinson. Du côté des militaires, on remarquait le médecin général inspecteur et Mme Emily, le médecin général Maisonnet, le médecin général Fayet, le médecin lieutant-colonel et Mme Foy. On notait également la présence du professeur et Mme Guillain, du professeur agrégé Lardennois, président de l'Union fédérative des médecins de réserve et Mme Lardennois, de M. et Mme Pagniez, de M. et Mme Jayle, organisateurs du bal de la médecine, de M. et Mme Thierry de Martel, de M. et Mme Rouget, de M. Szirmai, secrétaire de la légation de Yougoslavie et Mme Szirmai, de M. André de Fouquières.

Les membres du Bureau et du Comité de la Fédération étaient au complet, accompagnés de leurs femmes, ainsi que les présidents des diverses Sociétés fédérées et un grand nombre de médecins appartenant à ces Sociétés. Une soirée dansante très animée a continué la soirée et se termina très tard dans la nuit. Cette fête fut en tout point réussie, elle fut élégante, pleine d'entrain et de cordialité et, ce qui ne gâte rien, elle rapporta 10.000 fr. à la Caisse de Secours de la Fédération.

Ecole française de Stomatologie. — Cours et Conférences publics et gratuits faits à la Salle des Conférences de l'Ecole, à 18 heures.

Pathologie chirurgicale : Les Mercredis 12 Janvier : M. Ch. Ruppe : La radiographie dans les affections des maxillaires (projections). — 19 Janvier : M. Vilensky : Les infections du plancher buccal. — 26 Janvier : M. Hénault : Les nécroses des maxillaires. — 2 Février : M. Marcel Darcissac : Les fractures de l'étage moyen de la face (projections). — 9 Février : M. Thibault : Les accidents dus à l'inclusion des canines supérieures. Leur traitement. — 16 Février : M. Raison : Le traitement des accidents d'éruption de la dent de sagesse inférieure. — 23 Février : M. Lattès : Indications et technique du curettage périapical. — 2 Mars : M. Marie : Indications et techniques des diverses anesthésies en pratique stomatologique.

Pathologie médicale : les Vendredis 14 Janvier : M. René Vincent : Considérations historiques et pathogéniques sur la pyorrhée alvéolaire. — 21 Janvier : M. Richard : Les névralgies du trijumeau. — 28 Janvier : M. Lebourg : Le signe de Vincent (d'Alger). Sa valeur séméiologique. — 4 Février : M. Houzeau : Leucoplasie et lichen plan buccal. — 11 Février : M. Omnés : Diagnostic d'une ulcération de la langue. — 18 Février : M. Rousseau-Decelle : Les stomatites ulcéreuses. — 25 Février : M. Fargin-Fayolle : Les difficultés du diagnostic en stomatologie. — 4 Mars : M. Guilly : Etude et préparation de la bouche en vue d'une prothèse chez l'édenté partiel. — 11 Mars : M. Cauhépé : Les dents temporaires.

Institut d'Etude et de Prévention des maladies professionnelles. — L'inauguration de cet Institut aura lieu demain 16 Décembre, à 11 h. précises du matin, 1, rue de la Douane (près la place de la République), sous la présidence effetive de M. A. Février, Ministre du Travail ; de M. Léon Jouhaux, secrétaire général de la C.G.T. et de M. le doyen Balthazard, président du Conseil de Direction Scientifique de l'Institut d'Etude et de Prévention des Maladies professionnelles et des représentants du Ministre de la Santé Publique, de l'Université de Paris, de la Faculté de Médecine.

Le **Groupe de défense de la Médecine libre** (Secrétariat : 74, rue Didot, Paris-14e) et le **Groupement de défense de la Chirurgie libre** (Secrétariat : 18, rue de l'Université, Paris) prient leurs adhérents d'assister à leur Assemblée générale commune qui aura lieu le vendredi 17 Décembre 1937 à 11 h. au café « Les Voûtes », 150, rue de Lyon, à Paris.

Ordre du jour : 1° Assemblée générale de la Confédération ; 2° Projet de loi tendant à porter le salaire limite des assujettis aux Assurances sociales à 30.000 fr.

Médecine et Travail. — Une conférence sera faite par M. René Barthe sur : *Les maladies professionnelles évitables. Les maladies professionnelles inévitables*, le lundi 21 Décembre, au Palais de la Mutualité (rue Saint-Victor, Ve), salle G, à 21 heures.

Club médical hippique de France. — Une association dénommée Club hippique médical de France vient de se fonder. Toutes les personnes que cette association peut intéresser pourront s'adresser au siège social : 3, rue Bixio, Paris.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Nemours, de M. H. Chopy.

Actes des Facultés

LYON

Doctorat d'Etat.

13-18 Décembre 1937. — M. Le Tacon : *Contagion. Hérédité. Discussion de leur rôle dans la genèse de l'infection tuberculeuse.* — M. Kokona : *Contribution à l'étude des kystes radiculaires du maxillaire inférieur.* — M. Arnaud : *Les complications post-opératoires de l'appendicite aiguë d'après 859 observations.* — M. Barracan : *Les injections intravasculaires de mercurochrome dans les infections graves localisées.* — M. Quisefit : *Contribution à l'étude de la radiothérapie des formes médiastinales et pleurales de la granulomatose maligne.* — M. Bouche : *Rétraction ischémique de Volkmann et gangrènes musculaires aseptiques par lésions veineuses.* — M. Chauvenet : *Contribution à l'étude de la maladie de Kienboeck (ostéomalacie du semi-lunaire).* — M. Bleuc : *Sur des cas récents d'ictère grave familial du nouveau-né (maladie de Pfannenstiel).* — M. Forestier : *Contribution à l'étude des enfants dits « prématurés » ou « débiles ». Etiologie et pronostic immédiat.* — M. Jolas : *Considérations sur la névrose obsessionnelle. Son évolution.* — M. Mathieu : *Le traitement des infections cutanées par les antistreptococciques chimiques.*

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.

Prix des insertions: 7 fr. la ligne de 40 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.

Pour Maison de Repos ou de Vieillards, 10 minutes Paris, 6.000 mètres terrain boisé, pleine tranquillité. S'adres. M. Gouffauld, 28, r. du Départ, Enghien-les-Bains. Tél. Enghien 316.

Etudiante en médecine, 3e année, excel. référ., dem. représent. Labo. Paris. Ecr. *P. M.*, n° 977.

Visiteur Médical, voyant Docteurs de Paris, très bonne présentation, très introduit par important Labo, s'adjoindrait produit. Ecr. *P. M.*, n° 982.

Paris. Import. client. à céder après lgue présent. à médecin franç., catholique. Ecr. *P. M.*, n° 985.

Cherchons famille qui prendrait pension Monsieur, 42 ans, mélancolique, doux et calme. 100-150 km. Paris. Ecr. *P. M.*, n° 990.

Chimiste expérimentée au cour. biologie, ttes analyses, sér. référ., cherche emploi dans Labo sérieux. Ecr. *P. M.*, n° 994.

Important Laboratoire recherche Médecin français pour correspondance médicale, rédaction brochures, visites médicales. Situation stable à Paris. Ecr. *P. M.*, n° 999.

Jnes Médecins demandés pr fonder clinique. Ecr. *P. M.*, n° 3.

Ex-Direct. Sanator. Europe et Hôpital Colon., 42 ans, énerg., tr. actif, bon organisateur et administr., excel. référ., cherche situat. simil. Belgique ou Etranger dans Etablis. médic. ou Institution bonne formation médic., capable assister praticien. Rép. Sermon, 39, rue de Flessingue, Bruxelles.

Visitant pharm. rég. Nord, Somme, P.-de-C., ch. Lab. prod. gr. spéc. de préfér. Ecr. *P. M.*, n° 6.

Jeune femme présentant bien, cultivée, famille médicale, résidant Nice, désirerait faire visites médicales Alpes-Maritimes et départements limitrophes. Ecr. Mlle Senecal, 51, rue de la Buffa, Nice. Sérieuses références.

Jeune femme, excell. référ., sér., active, ch. place manutentionnaire. Ecr. *P. M.*, n° 10.

Jeune femme, fille et nièce de médecin, libre 3 après-midi par semaine, demande secrétariat médical. Ecr. *P. M.*, n° 11.

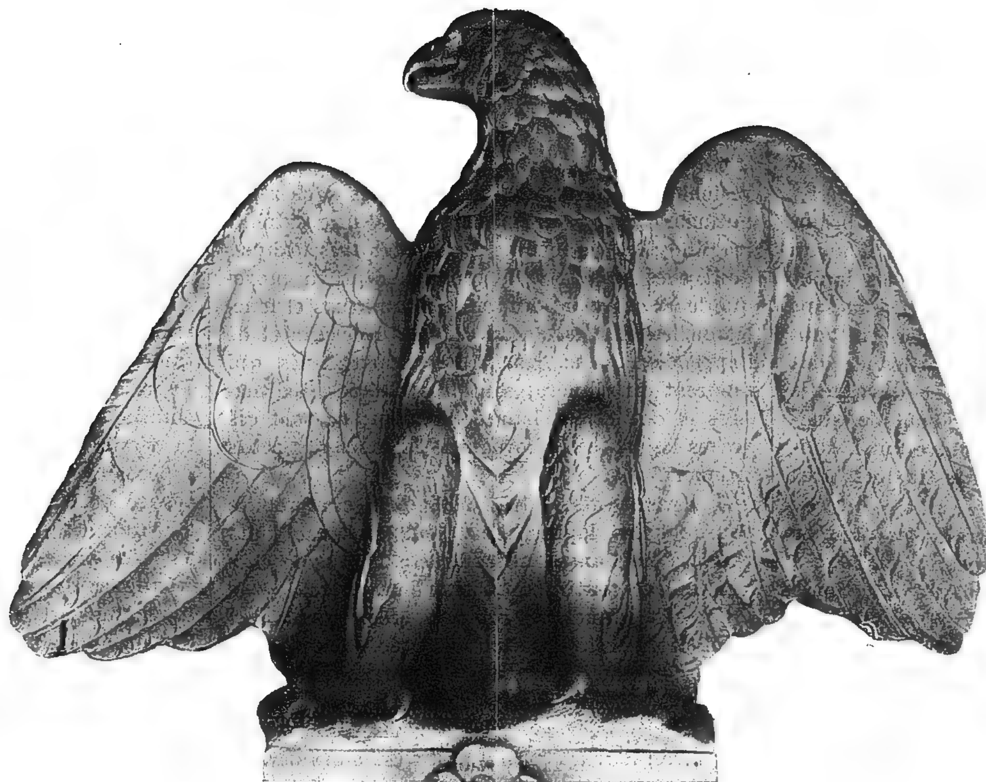
Poste offert à jeune médecin dans belle vallée de montagne. S'adres. M. Duran, conseiller général, maire de Saint-Lary (Htes-Pyrénées).

Ville du Sud-Ouest. Immeuble à vendre, convenant pour clinique, pensionnat ou garage. S'adr. Keim, rue de Castiglione, Paris.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.



TRAVAUX ORIGINAUX

DE LA PRÉMUNITION ASPÉCIFIQUE DES ENTÉROPATHIES MICROBIENNES

Par le Prof. G. SANARELLI

Membre correspondant de l'Institut de France,
Membre associé de l'Académie de Médecine de Paris.

I. — Quelques vues nouvelles de pathologie digestive.

Des expériences que je fais depuis longtemps pour élucider quelques points encore obscurs ou controversés de la pathologie des entéropathies infectieuses, découlent les notions suivantes que je considère désormais comme bien établies.

a) L'impossibilité pour les microbes spécifiques des infections intestinales les plus connues (fièvres typhoïde et paratyphoïdes, dysenterie bacillaire, choléra épidémique, charbon interne ou intestinal) d'atteindre le canal intestinal par la voie gastrique, de se développer dans une mesure appréciable à l'intérieur du tube digestif, de pouvoir, enfin, y exercer une action pathogène quelconque au détriment des parois gastro-intestinales.

b) Les entéropathies produites par les microbes spécifiques des processus morbides précédents ne sont pas de nature entérogène mais d'origine hématique ; c'est-à-dire que les microbes n'atteignent et n'attaquent les parois gastro-intestinales qu'en passant par la circulation générale, qu'ils ne les lésent qu'autant qu'ils ont pu s'installer et se multiplier dans leur épaisseur, principalement dans le tissu conjonctif de la sous-muqueuse.

c) Toutes les entéropathies microbiennes, y compris celles qui sont banales et dues à des germes autres que les précédents, comme les entérites, les colites, les appendicites, etc..., sont régies par un mécanisme pathogénique analogue.

d) Les symptômes et les lésions qui caractérisent tous les processus morbides de nature microbienne atteignant l'appareil digestif ne sont pas dus à des phénomènes d'intoxication entérogène comme on l'a cru généralement jusqu'à il y a peu d'années, mais à l'action exercée par les microbes eux-mêmes dans l'épaisseur des parois gastro-intestinales, que ces microbes agissent isolément ou avec le concours d'autres germes.

e) La grande fréquence de toutes les entéropathies de nature bactérienne s'explique par ce fait que, non seulement les bactéries spécifiques que j'appelle entérotropes, quelle que soit leur porte d'entrée dans l'organisme, se localisent électivement dans les parois gastro-intestinales, mais aussi tous les autres microbes, ayant pénétré d'une façon quelconque dans la circulation générale, sont lancés vers l'émonctoire gastro-intestinal qui les élimine et s'en débarrasse comme d'éléments étrangers à l'organisme.

f) C'est pour cela que la muqueuse des voies digestives, organe d'excrétion microbienne qui fonctionne en permanence, sera atteinte toutes les fois qu'une localisation pariétale des microbes aura été rendue possible par leur attraction entérophile spéciale, par leur virulence ou par les multiples facteurs intrinsèques et extrinsèques qui peuvent troubler, à un moment donné, les fonctions expulsives de la muqueuse intestinale.

Les observations expérimentales répétées que j'ai poursuivies pendant plus de dix ans m'ont convaincu qu'une grande partie de la pathologie digestive de nature microbienne trouvait dans les conclusions précédentes tous les éclaircissements nécessaires.

Mais malgré l'abondante documentation expérimentale, clinique et épidémiologique qu'on a pu recueillir pendant ce temps à l'appui de mes idées, quelques auteurs, par habitude mentale invétérée ou par obstination doctrinale, restent encore fidèles à la conception entérogène traditionnelle des entéropathies infectieuses. C'est peut-être par l'explication facile et en quelque sorte banale qu'elle donne des faits, que cette ancienne croyance a gardé la force de séduire irrésistiblement certains esprits. Je me suis pourtant demandé à plusieurs reprises pourquoi les derniers fidèles de la vieille doctrine entérogène des entéropathies persistaient dans leurs vaines tentatives vers ce but impossible à atteindre, c'est-à-dire le développement de microbes pathogènes déterminés dans l'intestin des animaux de laboratoire, au lieu de répéter et d'étudier une expérience bien connue, capable d'éclairer les incrédules les plus obstinés.

Cette expérience, conçue pour la première fois

par mon regretté maître E. Metchnikoff, a maintenant une notoriété quasi historique ; elle concerne la reproduction expérimentale du choléra intestinal chez les jeunes lapins. Il convient peut-être de la rappeler brièvement.

On avait reconnu depuis un certain temps que malgré les essais les plus variés, on n'arrive jamais à obtenir le développement des vibrions cholériques dans le contenu intestinal d'aucun animal adulte de laboratoire. Seuls, les lapins à la mamelle peuvent contracter le choléra sans aucun artifice. Il suffit de contaminer leur muqueuse buccale avec quelques gouttes de lait renfermant des vibrions. La mort des jeunes lapins ainsi infectés survient au bout de quelques jours, leur autopsie montre une colityphlite grave et le contenu intestinal est très riche en vibrions.

Aucune expérience ne paraîtrait, au premier abord, plus probante, plus suggestive de la possibilité de provoquer une infection intestinale mortelle en faisant ingérer à un animal des bactéries pathogènes. Mais E. Metchnikoff avait observé en même temps que, douze ou quatorze jours après la naissance, les lapins ne contractent plus le choléra par la bouche. Ils sont devenus réfractaires comme les lapins adultes.

Que s'est-il passé pendant ce temps chez les jeunes lapins ? L'auteur de ces intéressantes observations admit que l'acquisition d'une résistance aussi rapide à l'infection cholérique par voie stomacale devait être attribuée à l'établissement simultané, dans l'intestin des lapins, d'une hypothétique flore microbienne antagoniste capable de faire obstacle à tout développement des vibrions cholériques qui y parviendraient. D'après Metchnikoff, la question de la réceptivité et de l'immunité vis-à-vis du choléra dépendrait de phénomènes d'antagonisme microbien se produisant dans le milieu intestinal.

Mes recherches ultérieures ont montré que les choses se passent d'une manière bien différente. D'abord, malgré les recherches les plus obstinées, on n'a jamais réussi à isoler de la flore microbienne si variée de l'intestin de l'homme ou des animaux cet hypothétique germe spécifiquement anticholérique. En second lieu, j'ai pu démontrer que les vibrions ingérés par les lapins à la mamelle ne parvenaient jamais à franchir l'estomac et, par suite, qu'ils ne pouvaient pas arriver à l'intestin par cette voie.

Le contenu stomacal des lapins à la mamelle est toujours très acide et, en faisant abstraction de son acidité, doué de propriétés bactéricides et digestives assez prononcées. Le fragile vibrion cholérique, comme tout autre germe au stade végétatif, ne peut franchir une barrière aussi bien gardée.

Les vibrions cholériques sont très sensibles aux acides ; aussi, lorsque administrés par la bouche, ils arrivent, même en très grand nombre, au contact du contenu gastrique toujours formé chez les lapins à la mamelle de lait caillé très acide, sont-ils immédiatement tués et digérés ; aucun ne survit, aucun ne réussit à franchir l'anneau pylorique.

Puisqu'il était impossible d'admettre le passage des vibrions par l'estomac, il restait à voir par quelles voies ils pouvaient se rendre de la bouche à l'intestin et y produire une colityphlite mortelle avec un contenu intestinal très riche en germes. C'est précisément cette importante accumulation de vibrions dans le côlon et le cæcum qui a donné l'illusion de leur provenance directe de l'estomac.

Mes recherches ont également expliqué ce point, en montrant que chez les lapins nouveau-nés les vibrions cholériques ingérés sont facilement absorbés au niveau de la muqueuse buccale et qu'ils atteignent les parois intestinales par un circuit indirect, le courant général lympho-hématique ; ils se multiplient dans ces parois et sont éliminés peu à peu dans le contenu intestinal.

On comprend que les parois intestinales ne restent pas passives ou indifférentes ; chez des animaux aussi jeunes, elles sont d'une extrême fragilité ; la présence de ces germes très toxiques dont elles subissent le contact imprévu provoque leurs graves altérations anatomiques et fonctionnelles. Les parois du côlon, du cæcum et de l'appendice, chez les lapins nouveau-nés qui meurent du choléra, sont très altérées, œdématiées et ont perdu leur épithélium; ce sont ces graves lésions qui provoquent la mort des petits animaux.

Il devient alors très facile de comprendre pourquoi les lapins, douze ou quatorze jours après la naissance, ne contractent plus le choléra tout en continuant à téter leur mère.

Cet état réfractaire coïncide précisément avec le début de l'alimentation herbacée. Jusqu'à leur 12e ou 14e jour, les lapins se nourrissent exclusivement de lait maternel ; ils commencent ensuite à grignoter et à ingérer les aliments de leur mère; leur appareil digestif est alors devenu capable de digérer des aliments grossiers et aussi de supporter impunément le contact des quelques germes qui ont pu l'atteindre par la voie détournée de la circulation, pour être rejetés dans le contenu intestinal.

L'état réfractaire vis-à-vis du choléra qu'ont les animaux adultes, et peut-être aussi certains hommes, dépend de ces conditions de plus grande résistance.

Dans un intéressant travail exécuté dans mon laboratoire, A. Alessandrini a démontré qu'une autre infection considérée jusqu'alors comme étant de nature entérogène, c'est-à-dire typiquement intestinale, le typhus murin des campagnols, avait en réalité un mécanisme pathogénique exactement calqué sur celui du choléra intestinal des lapins à la mamelle.

Nous avons trouvé une confirmation de tout ce qui précède en étudiant le choléra chez les cobayes. On n'arrive jamais à provoquer chez eux le choléra intestinal, même en les prenant à peine nés, comme chez les lapins nouveau-nés.

J'en ai donné l'explication ; les lapins naissent après une gestation qui ne dure qu'un mois, les cobayes après une gestation de deux mois ; tandis que le fragile appareil digestif des premiers ne tolère aucun autre aliment que le lait pendant environ deux semaines, celui des cobayes, évidemment plus développé et plus robuste, résiste mieux au contact des microbes toxiques comme à celui des aliments grossiers ; en effet, les cobayes dès leur naissance mangent avec avidité n'importe quelle nourriture.

II. — Microbes de la bouche et parois digestives.

Les résultats de ces expériences sur les petits animaux de laboratoire nous permettent de comprendre plus exactement le mécanisme pathogénique des entéropathies infectieuses qui atteignent l'espèce humaine et d'une façon toute particulière, les nouveau-nés surtout lorsqu'ils sont soumis à l'allaitement artificiel.

En Italie, le plus haut coefficient annuel de mortalité est donné par les gastro-entérites des nourrissons. Les statistiques italiennes indiquent que dans la première année de la vie, la mortalité des enfants nourris au sein est d'environ 5 pour 100, tandis que celle des enfants nourris avec du lait stérilisé dépasse 25 pour 100.

Beaucoup croient encore que ces gastro-entérites infantiles sont de nature entérogène, c'est-à-dire qu'elles sont dues à un développement anormal de bactéries dans le contenu intestinal, mais j'ai démontré que cette hypothèse n'était pas admissible.

Comme toutes les autres entérites microbiennes, les gastro-entérites infantiles sont d'origine lympho-hématogène. Dans leur cas également, les germes pathogènes sont absorbés au niveau des muqueuses des premières voies et par la circulation générale atteignent et lèsent les parois du tube digestif.

Les nouveau-nés au sein sont mieux protégés que ceux qui sont nourris avec du lait stérilisé. La raison en est simple : le lait cru et frais comme celui qui vient à peine d'être exprimé de la glande mammaire est doué dans toutes les espèces animales, et au moins pendant un court espace de temps, d'un certain pouvoir bactériostatique et microbicide. Cette action bactéricide s'exerce presque en permanence par suite de la fréquence des tétées et empêche ainsi un développement anormal de microbes dans la bouche des enfants au sein ; leur muqueuse bucco-pharyngée se maintient pour cette raison dans un état d'amicrobicité relative.

Chez les nouveau-nés nourris avec du lait bouilli, cet état d'amicrobicité ne peut pas se produire. Le lait bouilli a perdu la totalité de son pouvoir bactéricide ; il constitue au contraire un des milieux nutritifs les mieux adaptés à la flore microbienne de la cavité buccale. On comprend donc pourquoi, malgré la stérilisation du lait, la pullulation des bactéries au niveau de la muqueuse de l'oro-pharynx atteint toujours des proportions démesurées ; aussi, la pénétration des bactéries dans la circulation générale sera-t-elle assez abondante.

Ceci posé, il est facile de savoir pourquoi la mortalité des nouveau-nés nourris avec du lait stérilisé est de beaucoup supérieure à celle des enfants nourris au sein maternel.

J'ai donné depuis longtemps une démonstration expérimentale précise de cette nouvelle conception pathogénique.

Avant mes recherches sur la pathologie comparée de l'infection cholérique, maladie qui m'est apparue expérimentalement comme la plus apte à fournir une interprétation exacte du processus pathogénique de toutes les infections de l'appareil digestif, on avait affirmé que les jeunes chiens, même quelques jours après la naissance, étaient absolument réfractaires à l'infection cholérique par voie buccale.

La sécrétion gastrique des chiens qui viennent de naître est effectivement si acide et si puissamment microbicide qu'on est poussé au premier abord à attribuer leur résistance absolue vis-à-vis du choléra à cette acidité gastrique. Mais j'ai réussi à reproduire par la voie buccale le choléra intestinal typique même chez les chiens nouveau-nés. Pour réussir l'expérience, il est indispensable d'infecter la cavité buccale des chiens dès la naissance, avant qu'ils aient commencé à téter.

J'avais remarqué que les chiens nouveau-nés ne tétaient que plusieurs heures après la naissance et, d'autre part, je m'étais assuré que le lait de chienne à peine tiré de la mamelle avait vis-à-vis des vibrions cholériques un pouvoir microbicide énergique ; il les tue en masse avec une rapidité surprenante.

La cause de la résistance des chiens nouveau-nés à l'infection cholérique par voie buccale apparaissait donc clairement. En fait, toutes mes expériences ont été positives lorsque j'ai commencé à infecter la bouche des chiens avant qu'ils ne se mettent à téter. Les insuccès de mes prédécesseurs viennent de ce qu'ils ont employé des chiens qui avaient déjà commencé à téter le lait maternel.

L'intervention du pouvoir vibrionicide du lait maternel explique très probablement aussi un fait épidémiologique qui semblait assez obscur et que tous les auteurs anciens et modernes ont observé en période d'épidémie : les enfants nourris au sein maternel échappent généralement à l'infection.

Je n'ai pas limité mes expériences à l'étude de l'entérotropisme microbien chez les seuls animaux nouveau-nés ; j'ai voulu également savoir comment se comportaient ces microbes que j'appelle entérotropes dans l'organisme des animaux adultes.

On sait que l'on ne peut pas obtenir le développement et la pullulation de microbes pathogènes dans le contenu intestinal des animaux adultes, même si ces microbes y sont introduits directement, en évitant, bien entendu, la barrière gastrique, et en quantité massive.

Quelles sont les raisons de ces insuccès ? Elles sont bien simples ; j'ai démontré autrefois que les sécrétions intestinales de tous les animaux de laboratoire, jeunes ou adultes, sont douées d'un certain pouvoir inhibiteur et bactéricide, susceptible de faire obstacle au développement, dans l'intestin, des espèces microbiennes les plus virulentes, comme les vibrions cholériques et les bactéridies du charbon.

Les expériences faites dans mon laboratoire par G. Pergher ont démontré que les ferments lactiques eux-mêmes, auxquels on fait aujourd'hui tant de confiance dans la soi-disant bactériothérapie intestinale, ne réussissent jamais à se développer dans le contenu intestinal et encore moins à s'y substituer, comme beaucoup le croient encore, à la flore microbienne locale que l'on considère généralement mais à tort comme nuisible.

La prétendue nocivité de la flore microbienne intestinale a été très exagérée et de toute façon n'est pas démontrable.

Au contraire, chaque fois que sous une influence quelconque, les sécrétions intestinales perdent en partie ou en totalité leur pouvoir inhibiteur ou bactéricide naturel, le colibacille intestinal, qui est toujours présent, entre immédiatement en jeu ; il se multiplie rapidement, prend le dessus sur tous les autres germes et rend impossible le développement de tout autre microbe arrivant dans l'intestin. Les vibrions cholériques et les bactéridies charbonneuses ne peuvent se développer là où le colibacille pousse ou a poussé : j'ai démontré ceci *in vivo* et aussi *in vitro*.

Le colibacille intestinal pourrait être ainsi considéré, dans une certaine mesure, comme un agent supplémentaire de protection de l'appareil digestif toutes les fois que les défenses physiologiques représentées par les sécrétions bactériostatiques et bactéricides viennent à manquer.

Comment donc les microbes entérotropes se comportent-ils dans l'organisme des animaux adultes ?

Mes expériences ont montré que chez eux également, les microbes peuvent passer de la bouche à l'intestin par la circulation générale. Ceci peut être facilement confirmé chaque fois que l'on infecte, par exemple, la muqueuse buccale de lapins adultes avec des microbes que l'on peut retrouver facilement dans le contenu intestinal. Si on cultive le sang du cœur quelques heures après avoir infecté la bouche d'un gros lapin avec une vieille culture de vibrions (ces vieilles cultures sont formées presque exclusivement par des formes sphérulaires, plus résistantes que les jeunes formes végétatives) on réussit quelquefois à isoler des vibrions. Au bout de vingt-quatre heures, on peut isoler dans les dernières portions de l'intestin des vibrions qui n'ont certainement pas pu traverser l'estomac.

Cela veut dire que les vibrions venant de la bouche peuvent atteindre chez les animaux adultes, comme chez les nouveau-nés, les parois intestinales par la voie détournée de la circulation générale ; mais leur passage dans la circulation est nécessairement moins abondant puisque la muqueuse de l'oro-pharynx est moins perméable et, d'autre part, la muqueuse intestinale, par sa résistance accrue et son complet développement, est moins sensible et moins vulnérable.

Cependant, en surveillant longtemps les animaux infectés par la bouche, on remarque parfois que certains commencent tardivement à maigrir et que souvent ils finissent par succomber en présentant le tableau anatomo-pathologique de la cachexie intestinale. Celle-ci dépend évidemment de l'action lente que les protides microbiennes exercent au détriment de la sous-muqueuse intestinale.

On peut encore mieux démontrer la perméabilité aux microbes de la muqueuse buccale des animaux adultes en employant le bacille pyocyanique qui est plus pathogène pour le lapin que le vibrion cholérique. Si l'on dépose simplement les bacilles du pus bleu sur la muqueuse buccale d'un lapin adulte, on les isole assez vite, au bout de six heures à peine, du sang, de l'intestin et des autres organes ; dans quelques cas, ils se répandent dans tout l'organisme mais leur excrétion intestinale semble cesser vingt-quatre heures après la contamination buccale.

De l'ensemble de ces observations ressort une conclusion qui facilite toujours davantage la compréhension de la pathologie infectieuse de l'intestin. En plus de leurs fonctions complexes de digestion, d'absorption et d'excrétion, les parois gastro-intestinales ont une fonction d'expulsion des bactéries qui ont pénétré de n'importe quelle façon dans la circulation générale.

Il dépend de la nature, de la virulence et du nombre des bactéries et surtout du degré de résistance des muqueuses digestives attaquées par voie détournée, que celles-ci réussissent ou non à accomplir régulièrement leur fonction expulsive et libératrice. Parfois les bactéries s'arrêtent dans l'épaisseur des muqueuses et peuvent s'y multiplier : c'est ainsi que commencent toutes les entéropathies.

III. — L'Accoutumance intestinale aux toxines microbiennes.

Je me suis demandé s'il n'était pas possible d'augmenter expérimentalement la résistance de la muqueuse intestinale et en même temps son activité excrétrice physiologique de façon à mieux la prémunir et à la rendre moins sensible aux microbes pathogènes et à leurs poisons.

Je me suis attaché à ce problème depuis de nombreuses années, c'est-à-dire depuis que j'ai réussi à démontrer expérimentalement, à l'encontre des opinions régnantes, que la fièvre typhoïde ne doit pas être considérée comme une infection entérogène mais comme une infection lymphohématique et que les lésions de la muqueuse intestinale caractéristiques de cette maladie ne sont pas dues à l'action directe des bacilles spécifiques se développant et pullulant, comme on le croyait, dans le contenu intestinal, mais sont produites par les bacilles arrivant par voie détournée et leurs toxines.

J'ai alors voulu voir s'il n'était pas possible de renforcer le pouvoir excréteur et par suite la résistance vitale de la muqueuse intestinale, en faisant abstraction de toute immunisation générale et spécifique de l'organisme. Les expériences suivantes m'ont démontré que ce but pouvait parfaitement être atteint.

Pendant plusieurs jours consécutifs, on injecte sous la peau de quelques cobayes de petites doses d'une simple infusion de viande qu'on a laissé putréfier à l'étuve pendant vingt-cinq à trente jours et qu'on a ensuite stérilisée et filtrée. Les effets toxiques de ces injections sont presque nuls et les cobayes ne s'en ressentent pas. Si ces cobayes sont inoculés par voie péritonéale ou sous-cutanée avec un virus typhique très actif, ils meurent comme les cobayes neufs témoins, mais à l'autopsie, ils ne présentent pas l'importante réaction intestinale que l'on observe chez les témoins.

On sait que chez les cobayes neufs, l'injection de virus typhique entraîne la mort en quelques heures et qu'à l'autopsie le tube digestif montre les altérations caractéristiques de la fièvre typhoïde expérimentale que j'ai décrites : intense entérite aiguë desquamative et hémorragique avec hypertrophie importante des plaques de Peyer, exsudat péritonéal, etc...

Chez les cobayes traités auparavant par les injections du filtrat putréfié, le virus typhique détermine bien l'infection et la mort, mais à l'autopsie on ne trouve aucune lésion intestinale.

On doit en déduire que les parois intestinales réagissent d'autant moins à l'action des toxines microbiennes même ayant, comme celles des bacilles d'Eberth, une action entérotrope, qu'elles ont été plus accoutumées au contact et à l'action locale de produits bactériens même aspécifiques et de nature banale.

Ainsi s'explique peut-être l'absence ou l'insignifiance de la réaction intestinale que tous les auteurs ont remarquée dans la fièvre typhoïde des tuberculeux. Les tuberculeux et les bacillifères peuvent être considérés comme étant sous l'influence d'une toxémie permanente. On sait que l'absence de réaction intestinale dans la fièvre typhoïde des phtisiques avait été jusqu'à faire croire jadis, à tort, à un antagonisme éventuel entre les deux maladies.

Les cas de fièvre typhoïde sans lésions intestinales signalés aujourd'hui avec une fréquence toujours croissante, peut-être grâce aux plus grandes facilités que donne le séro-diagnostic, correspondent peut être à un phénomène analogue.

P. Ambrosioni a contribué récemment dans notre Institut de Microbiologie à souligner la portée générale de ce phénomène. Il avait isolé de certaines perruches mortes au jardin zoologique de Rome une *salmonella* très pathogène pour les lapins. Après inoculation sous-cutanée, ces animaux mouraient en sept ou huit jours, présentant toujours à l'autopsie une importante réaction intestinale. Ayant traité préventivement certains lapins par des injections sous-cutanées de filtrat putride préparé grossièrement suivant la technique sus-indiquée, Ambrosioni a observé que les injections de *salmonellas* tuaient aussi ces lapins mais qu'ils ne présentaient pas la moindre lésion intestinale, leur intestin ayant toujours un aspect absolument normal.

IV. — L'Action prémunisante de l'anaentérotoxine aspécifique.

Depuis le début de cette année, j'ai repris mes anciennes recherches en suivant une ligne expérimentale nouvelle et plus précise. J'ai voulu voir si une prémunition non spécifique produite expérimentalement au niveau des parois du tube digestif était capable non seulement de sauvegarder l'intégrité de l'intestin, mais aussi d'assurer en même temps la survivance des animaux inoculés ultérieurement avec des doses mortelles de microbes virulents strictement entérotropes comme le vibrion cholérique et le bacille dysentérique de Shiga et jusqu'à quel point.

J'ai renoncé à l'emploi, comme agent de prémunition, de mes anciens filtrats de viande putréfiés. J'ai préparé une sorte d'anatoxine en faisant une culture mixte d'une flore bactérienne banale mais certainement entérophile comme celle que l'on peut recueillir au niveau de la muqueuse cæcale et de la bouche chez l'homme et les animaux.

Cette flore microbienne, dont on sait bien que font partie de nombreux anaérobies difficiles à cultiver, était ensemencée dans un ballon contenant du bouillon glucosé très alcalin ; j'ajoutais au bouillon des sels minéraux, des phosphates correspondant à un système tampon pour faciliter la multiplication des microbes plus strictement anaérobies et je plaçais dans le fond du ballon des fragments d'organes réducteurs : foie, reins, testicules et rate de cobayes.

Je fermais les ballons avec des bouchons de caoutchouc bien assujettis et je les plaçais dans l'étuve à 37°. Après vingt-quatre heures, les ballons étaient ouverts et alcalinisés copieusement par addition, au bouillon déjà devenu fortement acide, d'une nouvelle quantité de carbonate sodique. Après cette alcalinisation supplémentaire, le bouillon ne redevenait plus acide, les microbes alcalinogènes prenant définitivement le dessus sur les microbes acidogènes. Le bouillon continuait à fermenter activement en produisant une très grande quantité d'acide carbonique et de gaz de la putréfaction extrêmement nauséabonds. Au bout d'une semaine, on filtrait à plusieurs reprises sur du papier filtre, on ajoutait du formol dans la proportion de 6 pour 1.000 et on remettait les ballons à l'étuve à 37° pour un mois. On les décantait alors et on les filtrait sur un filtre Berkefeld.

Les filtrats ainsi obtenus ne présentent plus trace de glucose ou de formol ; ils ont perdu toute mauvaise odeur et restent facilement stériles. En injections sous-cutanées ils se montrent dépourvus de presque toute action toxique pour les animaux. Des injections de 5 cmc répétées plusieurs jours consécutifs ne produisent presque jamais de diminution sensible du poids ou d'arrêt de la croissance pondérale.

Cette sorte d'anatoxine que nous appellerons anaentérotoxine aspécifique polymicrobienne doit donc être considérée comme un produit d'élaboration microbienne, aérobie et anaérobie, absolument inoffensif.

Je résume ici sommairement les résultats de mes dernières expériences ; je donnerai plus tard de plus amples détails.

Dans un premier temps, j'ai préparé un lot de lapins robustes et choisis, pesant en moyenne 1 kilogr. 500-1 kilogr. 600, par des injections quotidiennes de 1, 2, 5 cmc d'anaentérotoxine pendant deux semaines environ. Une semaine après la dernière injection, les animaux ont été inoculés avec un virus d'épreuve en même temps qu'un autre lot de lapins neufs.

Comme je viens de le dire, les virus étaient des cultures pas très actives de vieilles souches de vibrions cholériques et de bacilles dysentériques.

Je m'étais assuré par des essais préliminaires que ces bacilles dysentériques injectés dans la veine à la dose d'une demi-culture de vingt-quatre heures sur gélose tuaient les lapins neufs d'un poids moyen de 1 kilogr. 700-1 kilogr. 800 en une douzaine de jours, après avoir provoqué un amaigrissement intense et progressif avec diarrhée. A l'autopsie, on trouvait les lésions caractéristiques de congestion viscérale, de colityphlite, etc...

La souche de choléra utilisée est celle de Hambourg bien connue dans tous les laboratoires de bactériologie ; inoculée dans les veines de robustes lapins neufs d'un poids moyen de 1 kilogr. 700-1 kilogr. 800, à la dose d'une demi-culture de vingt-quatre heures sur gélose, cette vieille souche, que je n'ai pas voulu rendre plus virulente, détermine un amaigrissement progressif qui aboutit, dans la plupart des cas, à la mort par cachexie en un mois environ. Bien entendu, les lapins de poids plus faible succombent beaucoup plus vite.

Expériences avec les vibrions cholériques. — Je les ai commencées le 14 Avril de cette année, après quelques expériences préliminaires d'orientation. A partir de cette date, les 8 premiers lapins reçurent des injections sous-cutanées quotidiennes d'anaentérotoxine, d'abord 1, puis 2 et finalement 5 cmc. J'ai déjà dit que ces injections sont toujours bien supportées. J'ai parfois remarqué chez les animaux une légère diminution du poids ou un certain arrêt de la croissance pondérale qui indiquaient une courte interruption des injections ; mais ces modifications furent toujours insignifiantes. La prémunition de ce premier lot de lapins dura du 14 Avril au 4 Mai ; les poids respectifs des 8 lapins dépassaient alors les poids initiaux de 200 à 300 gr. environ, ce qui montre que la prémunition avait été très bien supportée.

Le 12 Mai, les lapins furent inoculés dans la veine marginale avec une demi-culture de vingt-quatre heures sur gélose de la souche de Hambourg. Le même jour, j'ai inoculé 6 lapins neufs pesant chacun 200 gr. de plus que les animaux ayant subi la prémunition. Voici les résultats : des 6 lapins témoins, l'un mourut au bout de quatre jours ; deux moururent respectivement le douzième et le quinzième jour, fortement amaigris et présentant des vibrions dans la vésicule biliaire et l'appendice ; trois moururent cachectiques et galeux au bout d'un mois, après une chute progressive du poids qui avait commencé le lendemain de l'injection virulente. Tous les animaux prémunis par l'anaentérotoxine survécurent ; deux présentèrent une très légère diminution du poids (20 et 60 gr.) dans les premiers jours qui suivirent l'injection virulente mais se rétablirent vite ; les six autres ne présentèrent une diminution de poids de 20 à 30 gr. que le lendemain de l'inoculation et reprirent tout de suite un accroissement pondéral normal, comme celui qui se produit chez tous les animaux neufs et bien nourris.

Expériences avec les bacilles dysentériques. — Elles commencèrent le 11 Juin par la prémunition de 10 lapins d'un poids moyen de 1 kilogr. 500. Les injections presque quotidiennes d'anaentérotoxine furent faites d'emblée à la dose de 5 cmc ; après vingt jours de traitement, la dose totale d'anaentérotoxine injectée sous la peau de chaque lapin était de 65 cmc. Une semaine après la dernière injection, le 8 Juillet, ces lapins reçurent ainsi que 6 lapins neufs, de poids supérieur, servant de témoins, une injection dans la veine marginale d'une demi-culture de vingt-quatre heures sur gélose de bacilles dysentériques.

Voici les résultats : deux des témoins moururent respectivement six et sept jours après l'injection, un autre mourut dix jours après et trois douze jours après, diarrhéiques, albuminuriques, dans un état de quasi-cachexie ; le poids d'un de ces témoins était passé en douze jours seulement de 1 kilogr. 640 à 1 kilogr.

Les 10 lapins prémunis par l'anaentérotoxine survécurent tous ; quelques-uns perdirent un peu de poids (50 à 100 gr.) dans les jours qui suivirent l'injection virulente, mais après un temps variant de sept à vingt-trois jours, leur poids était déjà redevenu égal à celui du début ; chez deux lapins, l'injection virulente ne donna aucune réaction et leur poids continua à augmenter à partir du lendemain même de l'injection, comme si l'introduction dans la veine d'une demi-culture de bacilles dysentériques avait eu un effet reconstituant !

Ces premiers résultats qui ne pouvaient pas être plus nets et plus démonstratifs m'ont amené à entreprendre d'autres recherches pour essayer l'action de l'anaentérotoxine non spécifique dans le traitement des entéropathies microbiennes déjà en évolution. Ces expériences sont moins faciles à mener ; elles m'ont donné des résultats encourageants mais pas encore concluants. J'y reviendrai en temps voulu.

Il reste de toute façon bien établi que les injections sous-cutanées d'anaentérotoxine préparée suivant la technique indiquée sont susceptibles d'exercer au niveau des parois digestives une action protectrice ou prémunisante contre des infections même mortelles produites par des germes pathogènes typiquement entérotropes. Ceci tendrait à faire soupçonner l'existence d'une certaine affinité biologique entre le tropisme des bactéries pathogènes entérotropes, agents de maladies spécifiques ayant une localisation intestinale élective, et le tropisme de la flore saprophytique des muqueuses digestives.

C'est une nouvelle confirmation de ce que j'ai soutenu il y a déjà longtemps, lors de mes premières études sur la pathogénie de la fièvre typhoïde expérimentale : la muqueuse intestinale est d'autant mieux protégée, prémunie et aguerrie contre l'action locale toxi-infectieuse des microbes spécifiques entérotropes qu'elle a été plus accoutumée à l'action de microbes ou de produits microbiens, même non spécifiques, agissant par la voie détournée de la circulation.

(Travail de l'Institut de microbiologie de l'Université de Rome.)

BIBLIOGRAPHIE

G. SANARELLI : *Les entéropathies microbiennes*, 1 vol. de 227 p. (*Masson et Cie, édit.*), Paris, 1926.

G. SANARELLI : *Il colera : epidemiologia, patologia, batteriologia, terapia e profilassi*, 1 vol. de 559 p. (*Hoepli, édit.*), Milan, 1931.

A. ALESSANDRINI : Sulla patogenesi del tifo murino. *Annali d'Igiene*, 1925.

G. PERGHER : Sul comportamento dei fermenti lattici nell' apparato digerente. *Annali d'Igiene*, 1927

G. SANARELLI : La strage estiva degli innocenti. *L'Illustrazione del Medico*, Milan, 1931.

UN TYPE PEU CONNU DE COLITE CHRONIQUE

MÉTADYSENTERIE CHRONIQUE

Par **Aldo CASTELLANI**
Comte de Chisimajo

Professeur de Clinique Tropicale à l'Université de Rome
et à la Louisiana State University, New Orléans (U.S.A.) :
Directeur de la Section des Maladies causées par mycètes, London School of Hygiene and Tropical Medicine.

J'ai pensé qu'il y aurait quelque intérêt à donner ici un compte rendu général rapide d'un type de colite chronique peu connu et qui a fait, depuis quelques années, l'objet de mes recherches et de celles de plusieurs de mes élèves.

Etiologie.

L'affection en question est due à un groupe de bacilles intestinaux que j'ai appelés « Bacilles métadysentériques » ou « Bacilles de la métadysenterie », et pour lesquels Cerruti a créé le genre *Castellanus*. Ces organismes, tout comme les bacilles de la dysenterie proprement dite, ne produisent de gaz dans aucun sucre, mais ils produisent de l'acidité dans le lactose et coagulent quoique lentement le lait. Le groupe des bacilles métadysentériques est très grand, au sens large du mot ; certaines espèces sont immobiles, d'autres sont mobiles ; telles espèces sont indubitablement pathogènes, telles autres ne le sont point. Les principales espèces pathogènes sont les suivantes :

Bacillus ceylonensis B (Castellani, 1907) ;
Bacillus ceylonensis A (Castellani, 1907) ;
Bacillus madampensis (Castellani, 1911).

Les *Bacillus ceylonensis* B et *B. ceylonensis* A ont été isolés par moi, à Ceylan, en 1905-1906, dans des cas de diarrhée avec fièvre dont la plupart avaient été pris tout d'abord pour des cas de paratyphoïde. Les résultats ont été publiés, en Europe, pour la première fois dans le *Journal of Hygiene* (de Cambridge), en Janvier 1907. J'ai trouvé les mêmes organismes et de similaires dans divers états intestinaux, dans des syndromes dysentériques aigus et subaigus, dans des syndromes diarrhéiques aigus et subaigus et dans divers types de fièvre intestinale obscure. Peu à peu, j'ai été frappé du grand nombre de cas de colite chronique présentant souvent des symptômes très peu définis, mais où l'on observait ces germes. J'en arrivai à cette conclusion qu'au point de vue pratique, il y aurait avantage à séparer cette colite chronique d'autres colites, et à en faire un type ou une variété à part. Mon travail a été confirmé par nombre d'observateurs, tels que Jacono, Khaled, Cerruti, Peruzzi, Pullé, D'Amico, Acanfora, Fragomele et autres.

Au groupe métadysentérique appartient également le *B.pseudo-dysentérique* E trouvé par Kruse (1907), dans un cas de dysenterie aiguë, ainsi que le bacille décrit par Sonne (1915) et trouvé également dans des cas de dysenterie.

Cerruti a démontré que le *B. pseudo-dysenteriae* E Kruse et le bacille décrit par Sonne sont, au point de vue sérologique, identiques au *B. ceylonensis* A et il a proposé d'appeler cet organisme *B. krusecastellanii*, tout en donnant le nom de *B. castellanii* à l'organisme que j'ai appelé *B. ceylonensis* B.

Classification scientifique. — Ces organismes appartiennent à la tribu *Ebertheae*, c'est-à-dire au grand groupe des bacilles intestinaux qui sont aérobies (facultativement anaérobies), asporigènes, non capsulés, négatifs au Gram, non producteurs de pigment, non liquéfiant la gélatine ou le sérum. Cette tribu renferme les organismes qui sont connus d'ordinaire comme formant les groupes typhoïde, dysentérique, alcaligène, paratyphoïde, Gaertner, coli.

La tribu *Ebertheae* peut se diviser en deux sous-tribus : *a*) Les organismes ne produisant de gaz ni dans le glucose ni dans aucun autre sucre : c'est la sous-tribu *Eberthoanaerogeneae*, et *b*) les organismes produisant du gaz dans le glucose et d'ordinaire dans d'autres sucres : c'est la sous-tribu *Eberthoaerogeneae*.

La sous-tribu *Eberthoaerogeneae* comprend le genre : a) *Alcaligenes* Castellani et Chalmers ; b) *Vibriothrix* Castellani ; c) *Eberthus* Castellani et Chalmers ; d) *Shigella* Castellani et Chalmers ; e) *Castellanus* Cerruti.

On peut facilement différencier ces genres par les milieux suivants : lactose, glucose, lait.

Principales espèces. — En ordre de date de description :

1° *Bacillus pyogenes* (Migula, 1900) [= *B. pyogenes fœtidus* Passet, 1885]. — Ce bacille est mobile. Il fut trouvé par Passet, en 1885, dans des cas d'abcès du rectum, sans symptômes intestinaux apparents. La description que les auteurs donnent de cet organisme est très imparfaite et la souche originale est introuvable.

2° *Bacillus colianaerogenes* (Lembke, 1896). — En 1896, Lembke isola des excréta de chiens un bacille produisant, dans des milieux de lactose et de glucose, de l'acide, mais point de gaz et qu'il appela *B. colianaerogenes*. Il est intéressant de noter qu'à un moment donné, Nabarro était enclin à identifier avec lui tous les bacilles métadysentériques. Dans un très intéressant travail qu'il publia dans le *Journal of Pathology* (1923, XXVI, p. 429), il dit : « En 1896, Lembke a isolé des excréta de chiens un bacille coliforme auquel il a donné le nom de *B. colianaerogenes*. Entre 1905 et 1912, Castellani en a isolé plusieurs variétés à Ceylan, qu'il a dénommées *B. ceylonensis*, *B. madampensis*, *B. bentotensis*. Ces organismes ont tous en commun la propriété de faire fermenter les sucres, etc., en formant de l'acide seulement ; ils ne présentent d'ailleurs entre eux que très peu de différence. » Nabarro dit, en outre, qu'il a, le premier, isolé le *B. colianaerogenes* en 1912 dans un cas de dysenterie au « Wakefield Asylum ».

Il est douteux que le *B. colianaerogenes* doive être placé parmi les bacilles métadysentériques, car, après une incubation prolongée, il apparaît que certaines souches donnent du gaz dans quelques sucres. En tout cas, il diffère de tous les autres bacilles de la métadysenterie en ce que la production d'acide, dans beaucoup de sucres, est extrêmement rapide — en l'espace de vingt-quatre heures — et que la coagulation du lait est également très rapide.

3° *Bacillus ceylonensis* B et *Bacillus ceylonensis* A. — C'est en 1905 et 1906 que j'ai isolé ces deux bacilles, à Ceylan ; je les ai décrits d'abord en 1906 dans des publications locales, puis dans le numéro de Janvier 1907 du *Journal of Hygiene* (de Cambridge). Ils ont été isolés de cas de colite pyrexique, compliqués parfois de diarrhée grave, mais sans pus ni sang dans les fèces. Comme il y avait de la fièvre dans quelques-uns de ces cas, on avait commis l'erreur de les prendre pour des cas

Tableau I. — *Sous-tribu Eberthoanaerogeneae.*

GENRE	LAIT TOURNESOLÉ	LACTOSE	GLUCOSE	REMARQUES
Alcaligenes	O (Alc)	O (Alc)	O (Alc)	
Vibriothrix	O (Alc)	O (Alc)	O (Alc)	**Mêmes réactions biochimiques que l'Alcaligenes, mais les organismes sont polymorphes, à forme de bacille, de vibrion, ils présentent souvent, dans la même préparation, des filaments ondulants. Ils appartiennent probablement au fungi supérieurs (voir *Manual of Tropical Medicine*, de Castellani et Chalmers p. 1069).**
Eberthus	O	O	A	
Castellanus	C	A	A	

O : réaction négative, c'est-à-dire, absence de coagulation du lait, absence d'acidité et de gaz en milieux sucrés : A : réaction acide : Alc : fortement alcaline : C : lait coagulé.

1° Genre *Alcaligenes* Castellani et Chalmers. — Lactose, pas de gaz (aucun changement dans la réaction du milieu, ou alcaline) ; lait, pas de coagulation (pas de changement ou alcaline).

2° Genre *Vibriothrix* Castellani. — Mêmes réactions que l'*Alcaligenes*, mais les organismes de ce genre sont très polymorphes, à forme de vibrion, de spirille, de bacille ; toutes ces formes peuvent se retrouver dans la même préparation ; il est probable qu'elles appartiennent aux champignons (voir *Manual of Tropical Medicine*, Castellani et Chalmers, 3e éd., p. 1068) ; voir aussi *Bulletin Soc. Pathologie Exotique*, 10, Avril, 1918.

3° Genre *Eberthus* Castellani et Chalmers. — Lactose, pas de changement ; glucose, réaction acide (pas de gaz) ; lait, pas de coagulation. Ce genre se subdivise en deux sous-genres : le sous-genre *Eberthella* (bacilles mobiles) et le sous-genre *Shigella* (bacilles non mobiles).

4° Genre *Castellanus* Cerruti. — Lactose, réaction acide (sans gaz) ; glucose, réaction acide (sans gaz) ; lait, coagulé (souvent très lentement).

Cerruti donne la définition suivante du genre *Castellanus*, qu'il a créé : « *Eberthoanaerogeneae*, mobile ou non mobile, fermentant partiellement le glucose, avec production d'acide, mais non de gaz ; fermentant seulement partiellement le lactose, sans production de gaz. Généralement, coagulation du lait. Celle-ci et l'acidification du lactose peuvent se faire très lentement, en deux semaines et plus. »

TABLEAU II. — BACILLES MÉTADYSENTÉRIQUES (GENRE CASTELLANUS CERRUTI).

Réactions après une période d'incubation de trois semaines à 37° C.

	MOTILITÉ	GRAM	GÉLATINE	SÉRUM	LAIT TOURNESOLÉ	LACTOSE	GLUCOSE	LÉVULOSE	MALTOSE	GALACTOSE	MANNITOL	DULCITOL	SACCHAROSE	INULINE	RHAMNOSE	INOSITOL	ADONITOL	ARABINOSE	AMYGDALINE	SALICINE	SORBITOL	RAFFINOSE	DEXTRINE	ERYTHRITOL	GLYCÉROL	AMIDON DE POMMES DE TERRE	INDOL	AGAR PLOMB	REMARQUES
B. ceylonensis B. Castellani 1907 ; (= *C. castellanii* Cerruti) :																													
Souche originale	O	O	O	O	Ac	A	A	A	A	A	A	A	O ou A	O	A	O	O	A	O	O	A	A	A	O	A	A	+	O	Les quatre souches de *B. ceylonensis*, B. Castellani sont identiques au point de vue sérologique : la souche originale et RR produisent rapidement de l'acidité dans le lactose, la souche RW très lentement.
Souche RR	O	O	O	O	Ac	A	A	A	A	A	A	A	O ou A	O	A	O	O	A	O	O	A	A	A	O	A	O ou A	+	O	
Souche RW	O	O	O	O	Ac	As	A	A	A	A	A	A	A	O	A	O	O	A	O	O	A	A	A	O	A	O ou A	+	O	
Souche LV	O	O	O	O	Ac	A	A	A	A	A	A	A	O ou A	O	A	O	O	A	O	O	A	A	A	O	A	A	+	O	
B. ceylonensis A. Castellani 1907 ; (= *C. krusecastellanii* Cerruti) :																													
Souche originale	O	O	O	O	Ac	O	A	A	A	A	O ou A	O	O ou A	O	O ou A	O	O	A	O	O	O	A	Avs	O	O ou A	O	O	—	Quelques souches de *B. ceylonensis* A. produisent d'abord de l'acidité dans le glucose seul ; le lactose n'est souvent pas fermenté, ou l'est très lentement. Le lait est coagulé très lentement. Le *B. pseudodysentriae* E. de Kruse et le bacille de Sonne sont identiques sérologiquement et en culture au *B. ceylonensis* A. La souche Sh paraît être sérologiquement différente des autres souches et peut être une variété distincte.
Souche PD	O	O	O	O	Ac	O ou As	A	A	A	A	A	O	A	O	A	O	O	A	O	O	O	A	As	O	A	O	O	O	
Souche Z	O	O	O	O	Ac	A	A	A	A	A	A	O	A	O	A	O	O	A	O	O	O	A	O	O	A	O	O	O	
Souche Sh	O	O	O	O	Ac	As	A	A	A	A	A	O	O	O	A	O	O	A	O	O	O	O	A	O	O	—	O	—	
B. madampensis Castellani 1911 :																													
Souche II	O	O	O	O	Ac	A	A	A	A	A	A	O	As	O	A	O	O	A	O	O	Avs	A	A	O	A	O	+	O	N'est pas agglutiné par le sérum de *B. ceylonensis* A. ou *B. ceylonensis* B. (aucune variété).
B. bentotensis Castellani	+	O	O	O	AAlk	A	A	A	A	A	O	O ou As	A	O	O	A	O	O	O	O	O	O	O	O	A	—	+	—	
Var. *bentotensoides* Castellani	+	O	O	O	Ac	A	A	A	A	A	O	O ou As	A	O	O	A	O	O	O	O	O	O	O	O	A	—	+	—	
B. colianaerogenes Lembke 1896	O	O	O	O	Ac	A	A	A	A	A	A	A	A	—	A	A	A	A	A	A	O	A	A	A	A	A	+	—	Production d'acide dans le lactose et d'autres sucres, extrêmement rapide et abondante : très rapide coagulation du lait. Certaines souches donnent du gaz après transplantations répétées. Le bacille fut isolé par Lembke de fèces de chiens.
B. pyogenes Migula 1900 ; (= *B. pyogenes fœtidus* Passet 1885)	+	O	O	O	Ac		A	A	A	A	A	A	A	—	—	—	—	A	—	—	—	A	A	—	—	—	+	—	

O : résultat négatif, c'est-à-dire, absence de coagulation du lait, absence d'acidité et de gaz dans les milieux de sucres ; A : réaction acide ; Ac : acidité, coagulation ; As : légèrement acide ; Avs ; très légèrement acide ; Alk : alcaline ; — : réaction inconnue ; + : positive, c'est-à-dire mobile, production d'indol ; — : recherche suspendue.

de paratyphoïde. Plus tard, j'ai trouvé les mêmes organismes dans nombre de cas de colite apyrexique, avec symptômes plutôt vagues, ainsi que dans quelques cas de dysenterie aiguë.

4° *Bacillus metadysentericus.* — Cet organisme, que j'ai isolé en 1904, à Ceylan, n'a été dénommé qu'en 1914. J'en ai distingué, au point de vue biochimique, plusieurs variétés, A.B.C.D.S4, mais les recherches sérologiques semblent indiquer qu'au point de vue sérologique quelques-unes des souches sont identiques avec le *B. ceylonensis* A, et d'autres avec le *B. ceylonensis* B.

5° *B. pseudo-dysentérique* E, de Kruse. — Un des bacilles pseudo-dysentériques, décrits par Kruse en 1907 (*B. pseudo-dysentérique* E), développe de l'acidité seulement dans le lactose. Cerruti, qui en a étudié les réactions biochimiques et sérologiques, est arrivé à cette conclusion qu'il est identique au *B. ceylonensis* A. Les autres bacilles pseudo-dysentériques de Kruse appartiennent au groupe paradysentérique (genre *Shigella*), parce qu'ils ne produisent pas d'acidité dans le lactose, alors qu'ils acidifient le mannitol.

6° *Bacillus madampensis* (1911). — C'est en 1910 que j'ai isolé ce bacille de contenus intestinaux ; je l'ai décrit en 1911. Je l'ai considéré tout d'abord comme non pathogène, mais dans la suite je suis arrivé à cette conclusion qu'il peut causer la colite et la cystite.

7° *Bacillus bentotensis* (1912). — C'est en 1912 que j'ai trouvé et décrit cet organisme à Ceylan. Il en existe plusieurs variétés dont le plus connu est la variété *bentotensoides.*

8° *Bacillus gintottensis* (1910). — J'ai trouvé et décrit cet organisme à Ceylan, en 1910. On en trouvera les caractères biochimiques dans le tableau ci-joint.

9° *Bacillus de Sonne* (1915). — Sonne a décrit ce bacille en 1915 ; dans ces derniers temps, il a fait l'objet de plusieurs publications. Cerruti, qui l'a étudié récemment, l'a trouvé, aux points de vue biochimique et sérologique, identique avec le *B ceylonensis* A et le *pseudo-dysentérique* E de Kruse.

10° *Bacillus dispar* (Andrewes, 1918). — Décrit par Andrewes en 1918. Probablement variété de *B. ceylonensis* B.

Il serait beaucoup trop long de donner ici une description détaillée de toutes les espèces de bacilles que nous venons d'énumérer. On en trouvera les caractères consignés dans le tableau ci-joint.

REMARQUES HISTORIQUES RELATIVES A LA CLASSIFICATION DES BACILLES MÉTADYSENTÉRIQUES. — Chalmers et moi, nous avons placé ces bactéries dans deux genres différents : le genre *Lankoides* (coagulant le lait) et le genre *Dysenteroides* (ne coagulant pas le lait). Cependant, comme nous avons remarqué qu'après une incubation prolongée (de douze à quinze jours), les organismes du second groupe coagulaient d'ordinaire également le lait, nous n'avons pas jugé à propos de maintenir cette séparation en deux groupes.

PATHOGÉNICITÉ DES BACILLES MÉTADYSENTÉRIQUES. — Il faut bien se rappeler que les bacilles métadysentériques (acidifiant le lactose sans production de gaz, coagulant le lait), pour lesquels Cerruti a créé le genre *Castellanus*, forment un grand groupe où les uns sont pathogènes, d'autres probablement non pathogènes ; les uns mobiles, d'autres non mobiles, etc. Ceux qui intéressent le médecin, ce sont les bacilles nettement pathogènes qui donnent lieu à des syndromes intestinaux divers, à savoir : les bacilles décrits par moi (*B. ceylonensis* A, *B. ceylonensis* B, *B. madampensis*, le *pseudo-dysentérique* E décrit par Kruse et le bacille décrit par Sonne. Cerruti a démontré que le *pseudo-dysentérique* E de Kruse et le bacille de Sonne sont identiques au *B. ceylonensis* A, et il a donné à celui-ci le nom spécifique de *kruse-castellanii*, et au *B. ceylonensis* B le nom spécifique de *B. castellanii*. Ces bacilles sont-ils réellement pathogènes pour l'homme ? Pour moi, il n'y a aucun doute à ce sujet. Je fonde mon opinion principalement sur le fait que le sang des malades contient une quantité assez grande d'agglutinine et qu'après la guérison, l'agglutination décroît lentement et finalement disparaît complètement ou presque complètement. Au point de vue expérimen-

tal, l'injection sous-cutanée ou intraveineuse au lapin ne produit pas la mort en général, bien qu'il y ait des exceptions. En sacrifiant le lapin une ou deux semaines après l'injection, on ne trouve chez lui aucune lésion, sauf, dans la plupart des cas, une hyperémie diffuse et une congestion de la muqueuse de tout l'intestin et non pas seulement du gros intestin.

Distribution géographique.

Notre type de colite est cosmopolite. On l'observe communément dans les tropiques, les sous-tropiques et dans la zone tempérée. En Europe, il paraît être particulièrement fréquent dans les Balkans, en Italie, en Espagne, mais il se rencontre également dans les pays du Nord, y compris la Grande-Bretagne.

Symptomatologie.

L'affection est chronique ; il n'est pas rare qu'elle débute dans l'enfance ou l'adolescence ; elle dure pendant des années, dans quelques cas apparemment toute la vie.

Elle est caractérisée par des attaques récurrentes de simple diarrhée, avec absence ou présence seulement occasionnelle de symptômes dysentériques ; les périodes de repos entre les attaques peuvent être très longues et durer plusieurs mois, voire un an ou deux. L'histoire du malade est généralement la suivante : quelques années auparavant, il a eu une attaque de diarrhée aiguë, avec fèces liquides, jaunes ou brunâtres et peut-être un peu de sang ou de mucus. Depuis cette crise il ne s'est plus jamais senti complètement bien quoique les fèces ne contenaient, en général, ni sang, ni pus. Pendant les périodes de repos, le malade peut se sentir assez bien, mais d'ordinaire il souffre de vagues malaises abdominaux, parfois de flatulence et assez souvent de constipation. Il lui arrive fréquemment d'être nerveux, fatigué et de n'avoir pas le goût du travail. L'examen objectif de l'abdomen ne révèle que très peu de chose ; certaines parties de l'abdomen se montrent parfois sensibles à la palpation, notamment la région du sigmoïde et, parfois, celles de l'appendice ou de la vésicule biliaire. Les symptômes dans cette dernière région peuvent être dus en réalité à une irritation réflexe du duodénum, causée par les altérations inflammatoires de la portion inférieure du côlon, d'après la suggestion de Weinbren.

Chaque attaque de diarrhée peut commencer brusquement avec de vives douleurs abdominales, ou simplement avec un malaise abdominal ; sa durée est de quelques heures à plusieurs jours. Pendant l'attaque, les fèces sont liquides, brunâtres ou jaunes, parfois mousseuses ; il y a aussi, çà et là, du mucus, mais elles ne contiennent pas de sang en général, sauf exceptions.

Marche. — L'affection évolue ainsi *pendant des années*, tantôt s'améliorant un peu, tantôt s'aggravant un peu. Les praticiens consultés font, en présence de symptômes si vagues, des diagnostics variés : colite, infection abdominale atténuée, colite muqueuse, neurasthénie abdominale ; il est arrivé parfois de soupçonner l'existence d'une appendicite atypique et de faire une opération en pure perte. De même, on peut croire à une cholécystite atypique. Dans un de mes cas, on avait enlevé l'appendice, plus tard la vésicule biliaire, et enfin même l'épiploon, sans qu'il en résultât une amélioration des symptômes. Les malades ont recours à toutes sortes de traitements, notamment aux douches de Plombières qui sont très en faveur, et à des désinfectants intestinaux variés. Le résultat n'en est généralement point satisfaisant. Quelques-uns de ces malades mènent une vie misérable et sont une charge pour eux-mêmes et pour leurs familles.

Complications. — Dans cette affection, il peut y avoir fièvre, d'un type intermittent faible ou irrégulier, pendant de longues périodes, dans certains cas, avec peu ou point de symptômes intestinaux. De fait, les bacilles métadysentériques furent en premier découverts dans ces cas. Il y a aussi de véritables attaques de dysenterie causées par les mêmes germes. La cystite n'est pas une complication rare, et l'on trouve alors, dans les urines, des bacilles métadysentériques, soit seuls, soit plus fréquemment associés à des coli et à des organismes coliformes. Il peut y avoir ictère. Dans certains cas, l'anse sigmoïde peut être spécialement atteinte, et il peut y avoir tous les symptômes d'une sigmoïdite localisée, avec douleur aiguë du quadrant gauche inférieur, et résistance à la palpation. A l'occasion, il se développe une appendicite aiguë vraie, qui peut être due aux mêmes organismes qui produisent la colite, ou avoir une étiologie différente.

Métadysenterie aiguë. — Dans la présente publication je m'occupe seulement de la forme chronique de la maladie, mais, *en passant*, je peux dire qu'il y a aussi une forme aiguë assez fréquente. En effet, un certain nombre des cas chroniques débutent par une attaque aiguë. La métadysenterie aiguë a deux formes : 1° forme dysentérique avec nombreuses selles contenant muco-pus et sang ; 2° forme diarrhéique simple, avec selles liquides brunâtres ou jaunâtres sans muco-pus et sang. Le diagnostic étiologique se fait par l'examen bactériologique des selles.

Observations (cas récents).

Cas I. — Mme V... vint me consulter en Juin 1927. Depuis deux ans, elle souffrait, par intervalles, d'attaques de diarrhée accompagnées de vives douleurs abdominales; les fèces étaient jaunâtres ou brunâtres, parfois mousseuses, mais ne contenaient jamais de sang. On isola des fèces un bacille qui ne produisait de gaz dans aucun sucre, produisait de l'acidité dans le lactose et coagulait le lait lentement. Cet organisme fut agglutiné par le sang de la malade jusqu'à une dilution de 1 :160; il n'était pas agglutiné par le sang d'individus normaux. Le sérum de Shiga (titre pour Shiga 1 :1.000) agglutinait le bacille seulement jusqu'à une dilution de 1 :20. L'organisme fut trouvé identique, aux points de vue biochimique et sérologique, à la souche originale du *B. ceylonensis* B de notre laboratoire. Le sérum de Flexner n'agglutinait pas les bacilles. La malade entra dans un hôpital tropical où elle fut maintenue au repos au lit et soumise à un régime liquide. Tout d'abord, on lui administra une dose d'huile de ricin, plus tard elle reçut du bismuth et du salol. On lui administra ensuite, par doses minimes, du vaccin métadysentérique (cultures d'eau peptonée tuées par l'addition d'acide phénique à un demi pour 100). La malade s'est remise graduellement et a fini par guérir tout à fait, sans nouvelles rechutes.

Cas II. — Mme D... a eu, en 1915, à Rome, une grave attaque de diarrhée, avec une petite quantité de sang et de mucus dans les fèces. Elle ne consulta pas alors de médecin et même ne garda point le lit; mais, depuis, elle ne s'est jamais trouvée tout à fait bien. Elle avait fréquemment des malaises abdominaux et de la flatulence, mais sans autre attaque de diarrhée jusqu'au mois d'Août 1926. Elle vint alors me consulter à Londres parce qu'elle passait par une période de réactivation avec diarrhée à fèces liquides et de couleur brunâtre. On en isola un bacille qui coagulait lentement le lait, ne produisait de gaz dans aucun sucre, et produisait de l'acidité dans le glucose. Tout d'abord, je croyais que le lactose était négatif, mais je m'aperçus au bout de quinze jours qu'il se produisait de l'acidité à un faible degré. L'organisme se trouva être identique avec le *B. ceylonensis* A, isolé à Ceylan. Il était agglutiné par le sang de la malade à une forte dilution (1 :320) ; la souche de laboratoire du *B. ceylonensis* A était agglutinée dans une dilution de 1 :160. La malade fut soumise à un traitement consistant : en repos au lit, régime lacté et vaccins métadysentériques ; trois périodes de traitement pendant les années 1927 et 1928, à la suite de quoi elle guérit complètement.

Cas III. — M. L..., 49 ans, vint me consulter, en 1933. Depuis dix-huit ans, il souffrait d'un malaise abdominal sourd, avec de longues périodes de constipation et, par ci, par là, des attaques de diarrhée sans sang ni muco-pus. Il était très mince et se sentait toujours fatigué et très nerveux. On avait diagnostiqué une appendicite et enlevé l'appendice, sans résultat, car cet organe était en apparence normal. Plus tard, on le considéra comme affecté de cholécystite : on lui enleva la vésicule biliaire, sans aucun bénéfice pour lui. Plus tard, encore, on crut à une infection dentaire focale et on lui arracha plusieurs dents, sans qu'il en résultât une amélioration de son état. Plus tard encore, on lui enleva les amygdales, toujours en vain. Il consulta plus tard un chirurgien fameux qui pensait que le trouble tout entier était dû à quelque inflammation chronique de l'épiploon, qui fut enlevé en entier; le résultat de l'opération fut nul, et l'état du malade en fut même aggravé. Quand le malade vint nous consulter, il était très mince, avait mauvaise mine et se sentait malade, fatigué, nerveux. L'examen de l'abdomen ne révéla que très peu de chose ; le foie et la rate n'étaient pas palpables ; il y avait quelque sensibilité à la pression dans la région sigmoïde ; le sang présentait une très bonne agglutination pour le *B. ceylonensis* B et une légère agglutination pour le *B. ceylonensis* A et le *B. madampensis*. L'examen microscopique des fèces montra l'absence d'amibes et de kystes. Pendant la première semaine, l'examen bactériologique des fèces était négatif pour les bacilles des groupes de dysenterie, paradysenterie et métadysenterie ; cependant, du spécimen recueilli le huitième jour, on parvint à isoler un bacille métadysentérique ayant les caractères du *B. ceylonensis* B. Il fut agglutiné par le sang du malade et par le sérum du *B. ceylonensis* B. On prépara un vaccin qu'on administra au malade à plusieurs reprises avec des résultats satisfaisants.

Cas anciens.

Il est peut-être intéressant de rappeler ici deux cas que j'ai publiés en 1907, dans le *Journal of Hygiene* (Cambridge).

Cas I. — Un médecin australien, âgé de 24 ans, arriva en Avril 1905, à Colombo, venant de Chine. Une semaine avant d'aborder à Colombo, il commença à se sentir mal, avec de la lassitude, des maux de tête, de la diarrhée (10 à 15 décharges par jour, sans mucus, ni sang), légère pyrexie irrégulière. L'indisposition dura deux mois. La diarrhée fut suivie d'une longue période de constipation. La convalescence fut très longue, car le malade souffrait d'attaques répétées de tachycardie nerveuse. Des fèces, on a isolé un bacille qui coagulait le lait et produisait de l'acidité dans plusieurs sucres, y compris le lactose, mais point de gaz. J'ai appelé l'organisme *B. ceylonensis* B. La souche originale est toujours dans ma collection.

Cas II. — Homme bien charpenté, 50 ans, officier allemand en retraite. N'a jamais eu, auparavant, de maladie d'aucune sorte. Il a commencé à se sentir pris de malaise pendant son voyage d'Aden à Colombo ; élévation irrégulière de la température, légère diarrhée. Le malade ne s'est jamais senti indisposé au point de demeurer dans sa cabine. Comme il s'était produit à bord un cas de typhoïde, on crut que notre homme en était atteint lui aussi et on lui conseilla de descendre à terre à Colombo. Les trois premiers jours suivant son débarquement, il se sentait parfaitement bien et il se préparait à aller voir le pays, quand, soudain, dans l'après-midi, sa température s'éleva à 103.2° F. Il avait de légers frissons, de violents maux de tête et de la diarrhée qui, aussitôt, devint le symptôme prédominant, avec 12 selles liquides en quelques heures. J'ai vu le malade dans la soirée : température 102.4° F., pouls 78 ; ni roséole ni aucune

autre éruption ; examen du thorax négatif ; rate non palpable ; les selles, liquides et jaunâtres, ne contenaient ni sang, ni muco-pus. La fièvre, à cours très irrégulier, persista encore seize jours. Le traitement consista à maintenir le patient au régime liquide et à lui administrer les antiseptiques intestinaux usuels. Des fèces on isola un organisme qui coagulait le lait lentement et produisait de l'acidité dans le glucose, mais non dans le lactose (à la lecture faite le septième jour). J'ai appelé ce bacille *B. ceylonensis A*. Plus tard, j'ai trouvé que, si les cultures étaient maintenues dans l'incubateur pendant une plus longue période de temps, il se produisait de l'acidité dans le lactose et dans plusieurs autres sucres.

Fréquence.

L'affection en question s'observe, d'après moi, fréquemment. Pendant les douze dernières années, nous avons, mes collaborateurs et moi, soumis à des recherches bactériologiques 141 cas de colite chronique, cliniquement non dysentériques, et dans lesquels l'amibiase pouvait être exclue par l'absence de kystes histolytiques. Chez 69 de ces malades, le sang a donné une agglutination positive dans une dilution de de 1 : 80 et plus, pour une ou plusieurs variétés des bacilles métadysentériques, et dans 24 des cas les bacilles ont été isolés des fèces.

Diagnostic.

Le clinicien qui a vu beaucoup de cas peut souvent faire un diagnostic de probabilité basé sur des faits cliniques : marche très chronique, avec attaques récurrentes de diarrhée d'ordinaire non dysentérique ; symptômes abdominaux vagues avec, parfois, flatulence ou constipation pendant les intervalles qui séparent les attaques ; symptômes de fatigue générale et de nervosité. Le patient se sent malade, mais il peut d'ordinaire aller et venir et vaquer, au moins partiellement, à ses affaires, bien qu'il puisse se plaindre de se sentir fatigué et peu porté à travailler. La santé générale n'est cependant pas aussi gravement atteinte que dans la dysenterie de Shiga-Kruse chronique, ou dans la paradysenterie chronique (dysenterie de Flexner-Hiss-Russell).

Le diagnostic ne peut être établi d'une manière positive qu'à l'aide de méthodes bactériologiques. Le procédé que nous avons trouvé le plus simple consiste à rechercher dans le sang de chaque cas suspect les trois principaux types de bacilles métadysentériques, c'est-à-dire le *B. ceylonensis* A, le *B. ceylonensis* B, et le *B. madampensis*. Quand l'agglutination est au-dessus de 1 : 80, des examens bactériologiques répétés des selles révéleront, tôt ou tard, la présence de l'un de ces trois organismes, bien que, ainsi que j'ai déjà constaté, il faille faire souvent de nombreux examens avant d'aboutir à un résultat. Les fèces destinées à l'examen doivent être absolument fraîches. Les colonies sur plaques d'agar de Mac Conkey, surtout celles des *B. ceylonensis* B, développent assez souvent une teinte rouge ; c'est là probablement la raison pour laquelle elles sont souvent susceptibles de passer inaperçues : il arrive souvent que dans les laboratoires bactériologiques de routine on les prenne, naturellement, pour des colonies de coli et qu'on n'y fasse plus autrement attention. Elles sont, toutefois, généralement beaucoup plus délicates que les colonies de coli.

Dans des publications antérieures, j'ai suggéré qu'il serait peut-être bon qu'on soumît certaines affections intestinales chroniques et subaiguës, connues dans les tropiques et les sous-tropiques par des noms locaux, qu'on les soumît, dis-je, à certaines investigations ayant pour objet de déterminer si elles ne seraient pas d'origine métadysentérique. J'en ai cité comme exemple le trouble dit « Gyppy tummy ». Quiconque a été en Egypte connaît ce terme qui, comme d'autres termes populaires, est, à vrai dire, appliqué à beaucoup de troubles différents, mais principalement à un type de dyspepsie intestinale, accompagnée de malaise abdominal et, à l'occasion, d'attaques de diarrhée qui sont rarement, si ce n'est jamais, dysentériques. Dans ces trois dernières années, j'ai vu trois malades de retour d'un long séjour en Egypte et qui sont venus me consulter pour ce qu'ils appelaient « Gyppy tummy ». Les examens bactériologiques ont permis d'établir qu'ils étaient atteints de colite que j'ai décrite, due aux bacilles du groupe métadysentérique. J'ai trouvé la même infection chez un malade qui venait des régions montagneuses du Nord de l'Inde et qui me dit qu'il souffrait de ce qu'il appelait « Himalaya trots ».

Diagnostic différentiel.

Le véritable bacille de la dysenterie (*B. dysenteriae* Shiga-Kruse) donne lieu rarement, sinon jamais, à une affection ressemblant à la métadysenterie chronique. La colite chronique qu'il détermine est d'ordinaire dysentérique, les fèces y présentent constamment du sang et du muco-pus, et l'état général du malade est très grave. Les bacilles de la paradysenterie (*B. paradysenteriae* var. *Flexneri* et var. *Hissi-Russelli*) peuvent donner naissance à une colite chronique (paradysenterie chronique) qui parfois peut ressembler à la métadysenterie chronique, mais les exacerbations avec sang et muco-pus y sont bien plus fréquentes que dans la métadysenterie chronique, et, de plus, l'état général du malade y est d'ordinaire plus mauvais, bien que pas aussi mauvais que dans la dysenterie chronique de Shiga-Kruse. Il faut noter aussi, d'après ce que j'en sais, que la paradysenterie chronique est rare comparativement à la métadysenterie chronique. En présence d'un malade présentant des symptômes de colite non dysentérique, le médecin devra donc penser à une métadysenterie chronique plutôt qu'à une paradysenterie chronique. Le diagnostic ne peut être fait avec certitude que par les méthodes bactériologiques.

Il existe aussi un type d'amibiase chronique presque asymptomatique, qui ne se distingue cliniquement de la métadysenterie chronique que par le fait que le foie est souvent quelque peu gros, mais les examens des selles révéleront tôt ou tard la présence de *l'Entamoeba histolytica* ou de ses kystes, ou de cristaux de Charcot-Leyden.

Pronostic.

Il est mauvais (non pas en ce qui concerne la vie), à moins qu'un diagnostic correct ne soit établi. L'affection n'a, d'ordinaire, aucune tendance à la guérison spontanée. Elle peut persister indéfiniment, bien qu'il puisse y avoir de longues périodes de grande amélioration et même, parfois, de guérison apparente.

Traitement.

Le traitement s'applique le plus facilement à l'hôpital ou dans une maison de santé. Nous recommandons le repos complet au lit et d'ordinaire un régime liquide. En Europe, en général, et dans la grande majorité des cas, le lait est bien toléré et constitue donc le meilleur régime ; mais dans les tropiques et les sous-tropiques où le lait est rarement toléré, je recommanderai avant tout un régime où il entre de l'eau albumineuse, de l'eau de riz, de l'eau panée, du bouillon de poulet, des panopeptones et des peptonoïdes. Le traitement commencera par une dose d'huile de ricin ; dans certains cas, il sera bon de recourir aux soi-disant désinfectants intestinaux, tels que les capsules de salol et de kérol. On peut aussi donner avec succès, pendant d'assez longues périodes, la poudre suivante composée de : salol, bicarbonate de soude et carbonate de magnésie, prendre 30 centigr. de chaque. S'il y a constipation, la dose de magnésie peut être augmentée. Quand le malade est à un régime solide ou demi-solide, on pourra ajouter à la poudre 30 centigr de papaïne. Eventuellement, les préparations de bacilles acidophiles seront également de bonne utilité. On peut employer avec succès les vaccins métadysentériques autogènes, mais nous avons aussi obtenu de bons résultats de l'administration d'un vaccin fait avec les souches du laboratoire, contenant le *B. ceylonensis* A, le *B. ceylonensis* B et le *B. madampensis* et qui pourra être donné par très petites doses, deux ou trois fois par semaine.

Le traitement devra se continuer pendant une période d'au moins six semaines. Cependant, pour arriver à une guérison permanente, il sera bon de le renouveler après un intervalle de deux à quatre mois, même dans des cas où les symptômes de colite ont complètement disparu, car la « guérison » n'est, malheureusement, que trop souvent simplement apparente, l'infection continuant de subsister, bien que d'une façon latente, pendant de très longues périodes de temps.

Le vaccin mixte dont je me sers actuellement est extrêmement faible ; il renferme, par centimètre cube : *ceylonensis A*, 4.000.000 ; *ceylonensis B*, 4.000.000 ; *madampensis*, 2.000.000 ; et *souche* S 4 — souche quelque peu analogue au ceylonensis A — 2.000.000. Deux ou trois fois par semaine, on administre II à X gouttes du vaccin par injection hypodermique. On peut également préparer un vaccin pour administration orale, pareillement à ce qui se fait avec d'autres organismes, mais cette méthode ne donne pas d'aussi bons résultats.

Bibliographie

A. Castellani : Cases of Fever Confounded with Typhoid (Colitis with Pyrexia-Bacillus ceylonensis). *Journ. Hyg.* (Cambridge, England), 1907, **7**, n° 1 ; — Intestinal Bacteria. *Reports of the Advisory Committee for Trop. Dis. Res. Fund*, 1911 ; — Classification de certains groupes de bacilles aérobies de l'intestin humain. *Ann. Inst. Pasteur*, 1920 ; — Notes on the Etiology of Certain Cases of Recurrent Diarrhœa and Certain Obscure Forms of Colitis due to Bacteria of the Metadysentery Group. *Journ. Trop. Med. and Hyg.*, 1927 ; — Die Klassifizierung der Dysenteribazillen. *Zentralbl. für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten. I. Abt. Orig.*, 1932, **125** ; — Further Observations on a little known Type of Chronic Colitis (Chronic Metadysentery). *Journ. Trop. Med. and Hyg.*, 15 Juillet 1935.

C. F. Cerruti : The Metadysentery Bacilli. *Journ. Trop. Med.*, 1930.

P. de Muro : I Bacilli Metadissenterici di Castellani. *Ann. Igiene.*, 1931, fasc. 5.

I. Jacono : Le Colite Metadissenteriche. *Morgagni*, 1930 ; n° 7.

Kruse : Zahlreiche Veröffentlichungen über Dysenterie in : *Deutsche med. Wschr.*, und anderen Zeitschriften, 1901-1927.

W. Lembke : Bact. coli Anindolicum und Bact. coli Anaerogenes. *Arch. Hyg.*, 1896, **27**.

D Nabarro : On Bacillus coli anaerogenes. *Journ. Pathol.*, 1923, **26**, 429.

M. Peruzzi : Intestinal Infections due to Castellani's Metadysentery Bacilli. *Journ. Trop. Med. and Hyg.*, 1931.

C. Sonne : Ueber die Bakteriologie der Giftarmen Dysenteriebazillen. *Zentralbl. f. Bakteriol.*, 1915, **1**, 75.

ASPECTS THÉORIQUES ET PRATIQUES DU TRAITEMENT HUMORAL DE L'INFECTION PALUDÉENNE

Par le Prof. **Maurizio ASCOLI**

(Université Royale de Palerme).

Les symptômes les plus évidents du paludisme sont la fièvre et l'hypertrophie de la rate ; ils apparaissent avec la maladie et régressent pendant la guérison. Si, inversement, il était possible d'obtenir artificiellement une diminution de la rate hypertrophiée, pourrait-on accélérer la guérison par ce moyen ?

En partant de cette idée, nous avons recherché si un traitement par l'adrénaline — qui, on le sait, produit une splénocontraction passagère — ne permettrait pas d'obtenir une *réduction* de la rate stable et d'influencer ainsi favorablement l'infection paludéenne. Les faits nous ont répondu affirmativement.

La voie sous-cutanée est pratiquement exclue à cause des inconvénients bien connus auxquels elle donne lieu ; de plus, il faut pratiquer des injections répétées et à doses croissantes. C'est pourquoi nous avons eu recours, avec Diliberto, aux injections intraveineuses qui donnent un résultat à doses déjà minimes, comme l'ont encore récemment fait remarquer Chabrol et Sallet.

Le traitement ambulatoire consiste donc en une série d'injections quotidiennes d'adrénaline à des concentrations augmentant de jour en jour de 1/100.000, 1/90.000, 1/20.000 et même 1/10.000; cette dernière dose est répétée, en général, une vingtaine de fois.

Étant donnée la rapide diminution d'activité que subit l'adrénaline à des dilutions aussi étendues, il est nécessaire de préparer chaque dilution au moment même de l'utiliser; pour éviter cet inconvénient nous employons une solution stabilisée par le Prof. Serono (surrénase déprotéinisée).

Ces doses schématiques ne peuvent être appliquées de façon absolue, elles doivent être modelées sur les particularités de chaque cas. Les indications détaillées sur la façon de mener à bien ce traitement sont exposées dans une récente note du Dr Diliberto.

Je ferai remarquer en particulier que les troubles qui suivent immédiatement l'injection (troubles que Serio a appelés « petite crise adrénalinique ») et qui s'intensifient avec l'accroissement de la dose : pâleur, tremblement, tachycardie, bradycardie ou arythmie, céphalée, etc..., sont inoffensifs, ne constituent pas un danger pour le malade et ne durent que quelques minutes ; nous en avons fait l'expérience sur plusieurs milliers d'injections pratiquées dans notre clinique, corroborées par des recherches sur la pression et des examens électro-cardiographiques.

Il est donc utile, sinon nécessaire, que celui qui se propose de faire un usage courant de ce traitement puisse l'étudier dans les centres ou stations où il est appliqué couramment ; à cette intention, j'ai institué à la Clinique de Palerme un service de paludéens, où, par groupes, des médecins peuvent se familiariser avec tous les détails du traitement et de son application; le résultat en est pleinement satisfaisant. Dans les rares cas où la petite crise se prolonge et où la céphalée (qui s'accompagne exceptionnellement de vomissements) prend une intensité excessive, il convient de prendre les mesures nécessaires.

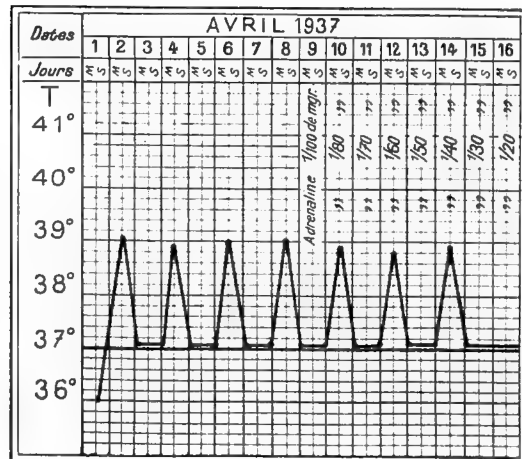
Notons à ce propos qu'il faut distinguer l'hypersensibilité et la sensibilisation. La première apparaît à la suite d'une première injection d'une dose donnée, la seconde pour une dose déjà utilisée et répétée plusieurs fois et bien tolérée jusqu'ici. Il est possible de surmonter les deux difficultés en suspendant le traitement pendant vingt-quatre à quarante-huit heures et en le reprenant ensuite avant l'avant-dernière dose utilisée, en la répétant et, si possible, en l'augmentant.

Tout récemment, le Dr Ballero a observé que tout ce complexe de troubles pouvait être

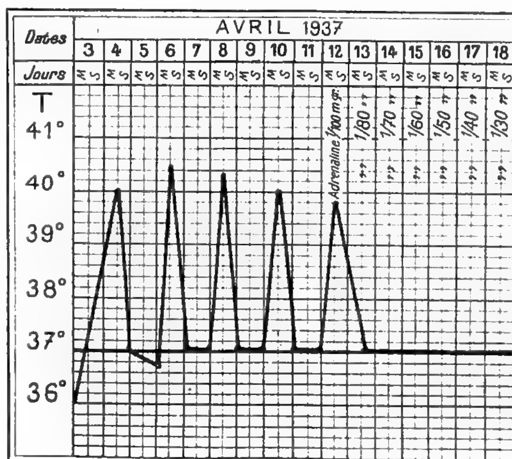
NOM ET PRÉNOM	DATE DE LA PRIMO-INFECTION	RÉCIDIVES OU RÉINFECTIONS	RECHERCHE DES PARASITES	INDICE SPLÉNIQUE	CRASE SANGUINE Globules rouges	Globules blancs	Hémoglobine	POIDS
Col... Joseph.	1929	Fréquentes.	Négative [1]	2	2 400.000	4 700	60	38,5
			Négative [2]	P	4.000.000	6 300	80	40,6
Di Pia... Dom	Octobre 1936	Fréquentes.	Positive. +	P	3.800 000	4.800	70	38
			Négative —.	0	3.900 000	4.200	75	40
Petr... Joseph	1935	Fréquentes.	Positive +.	3	3.300 000	4.600	55	36
			Négative.	1	4.500 000	6.800	65	39,8
Gra... Conc	1934	Fréquentes.	Négative —.	1	2.300.000	5.200	45	18
			Négative.	0	3 600 000	5.000	70	18
Gra... Jos.	1916	Fréquentes.	Positive +.	2	4.000 000	4 500	80	67
			Négative.	P	4 500 000	4 300	82	70
Par... Paul.	1936	Fréquentes.	Négative.	2	3 300 000	4.600	65	74,7
			Négative.	P	4.500 000	5 200	70	77
Can... Rocco	1936	Fréquentes.	Positive + +.	2	3 600 000	4.500	55	52,4
			Négative.	0	3 800 000	5 800	60	56,2
Ipp... Vinc.	1935	Fréquentes.	Négative.	P	2.440 000	3 400	60	62,8
			Négative.	0	4.100 000	7 200	70	63,8
Lag... Nicolo.	1936	Janvier à Avril 1937	Positive + +.	1	3.400 000	5.300	60	61,4
			Négative.	0	4.000 000	6.300	65	64
Mar... Salvatore . . .	1929	1937	Négative.	2	4.700 000	7.500	75	74,4
			Négative.	1	5 600 000	6.200	85	75,5

1. Avant le traitement (ambulatoire).
2. Après traitement.

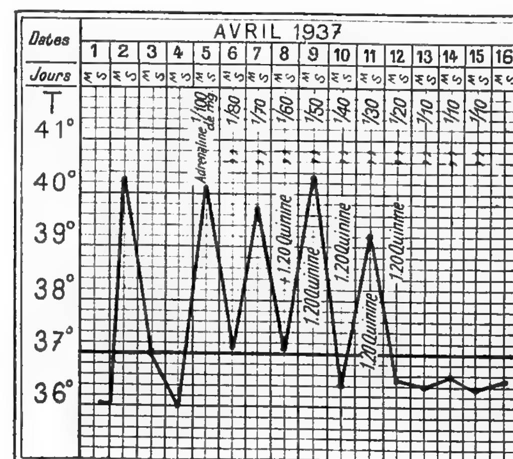
+ laverania malariæ.
+ + plasmodium vivax.



Graphique 1.



Graphique 2.



Graphique 3.

évité en grande partie, si les sujets se soumettaient, avant l'injection, à des fatigues physiques.

Très souvent on observe, au cours du traitement, un réveil de la fièvre, de plus ou moins grande intensité, allant d'une légère augmentation de la température à de véritables accès. La *réactivation* se manifeste généralement au cours de la deuxième semaine du traitement, mais elle peut être *précoce, tardive ou posthume*, se manifestant au début, à la fin et même quelques jours après la fin du traitement.

Dans ces cas, ou lorsque le début du traitement a lieu en période fébrile, nous associons l'administration de faibles doses de quinine jusqu'à deux jours après avoir rejoint l'apyrexie.

Les contre-indications à ce traitement sont : les cardiopathies, les troubles circulatoires en général (hypertension, maladie de Flajani-Basedow, insuffisance du myocarde, etc.). Par contre, *le traitement est excessivement bien toléré par les enfants qui en retirent un bénéfice plus rapide et plus complet que les adultes* (Jerace, de Marcialis et Pinnas). Les avantages du traitement en cas de grossesse ont été exposés par Pomilia, qui conseille de s'arrêter à la dose de 1/50 pour finir la cure après l'accouchement.

En soumettant à ce traitement des paludéens récidivants et chroniques et en ne leur administrant, en tout, pas plus de 2 à 4 milligr. d'adrénaline nous avons obtenu les résultats suivants :

1° Cessation des accès fébriles ;

2° Réduction totale ou partielle de l'hypertrophie splénique avec cessation de la douleur splénique ;

3° Amélioration sensible de la crase sanguine ;

4° Augmentation de poids ;

5° Bien-être rapidement récupéré, amélioration de l'état général, disparition du facies paludéen ;

6° Disparition de la réaction de Henry (qui peut, par la suite, subir de nouvelles alternatives de réactivation).

Les dix figures que nous reproduisons à titre d'exemple représentent la régression de l'hypertrophie de la rate obtenue dans notre clinique par le Dr Diliberto ; quelques autres indications sont réunies dans le tableau de la page précédente.

Le traitement n'a pas seulement pour effet une réduction de la rate, mais cet organe acquiert le plus souvent une autre propriété, une réductibilité rapide en cas de nouveaux accès fébriles : en effet, au cours de la réactivation — à l'exception de la réactivation précoce — ou en cas de nouveaux accès éventuels (soit que le traitement ait été insuffisant, soit pour quelque autre cause), la rate, même en dehors de tout traitement, ne s'hypertrophie plus, sauf exception, ou ne s'hypertrophie que dans de faibles proportions et d'une façon passagère seulement.

Fig. 2.

Fig. 1.

L'effet n'est pas transitoire, mais durable : Fortuna et Riolo ont pu observer à Pachino, pendant des mois, jusqu'à trois ans, un certain nombre de sujets traités et ils ont constaté qu'en ce qui concerne l'apyrexie, la réduction de la splénomégalie, la crase sanguine, l'état général floride, la capacité de travail, les résultats sont restés stables, tels exactement qu'ils avaient été enregistrés à la fin du traitement. Jerace, lui aussi, insiste sur la stabilité du résultat obtenu et a mis en lumière, chez des enfants, ce fait important : *que le volume de la rate peut encore subir une diminution, même la cure finie.*

Nos observations correspondent exactement à toutes ces données ; j'ai, de plus, été amené à constater, dans quelques rares cas, quelque retour de la fièvre, retour fugace et qui cédait spontanément à l'administration de faibles doses de quinine, ou bien, dans quelques autres cas, la présence de parasites sans fièvre ; et, de même, nous avons pu assister, ainsi qu'il a été dit plus haut, au retour à la positivité de la réaction d'Henry.

D'après des observations concordantes de Cicchitto, Fortuna, Consoli, le traitement semble *conférer une capacité particulière de résistance aux réinfections ;* les sujets traités n'ont plus présenté d'accès fébriles, bien qu'ils soient demeurés en zone paludéenne, et alors que des personnes vivant auprès d'eux restaient atteintes d'une malaria souvent certainement primitive (nourrissons).

Les résultats les plus étonnants, qui sont destinés à rendre des services inappréciables (puisque, d'après James, il meurt chaque année 3.500.000 personnes par le fait de la malaria), sont ceux *obtenus dans les accès pernicieux par Cicchitto.* Voici les résultats enregistrés en Afrique Orientale Italienne par cet auteur si distingué ; il a soumis 314 cas au traitement associé quinine-adrénaline, en commençant de suite avec 1/50 de milligr. (bi-quotidiennement, même dans les cas les plus graves), en y associant une injection intraveineuse de 1/2 gr. de quinine, et il a pu, de cette façon, réduire la mortalité d'un peu plus de 5 pour 100. Tout récemment Trapani a rapporté le brillant résultat qu'il a obtenu par le traitement adrénalinique dans un cas d'*hémoglobinurie* paludéenne.

Ce sont là des succès vraiment impressionnants ; et ces résultats trouvent une *explication absolument logique, je dirai presque prévisible, dans les conceptions actuelles de la pathogénie des formes pernicieuses.*

Si celles-ci sont dues principalement, comme on l'admet, à l'accumulation des globules rouges parasités dans les petits vaisseaux des organes internes, il est évident que *ceux-ci se trouvant désobstrués par la contraction (?) vasculaire déterminée par l'adrénaline, le phénomène de l'accès pernicieux lui-même perd toute base matérielle* et l'on comprend comment les effets nuisibles sur l'organe atteint se trouvent rapidement dissipés.

Abstraction faite du cas particulier de l'accès pernicieux, certains autres aspects du problème s'expliquent sans difficulté. Pour la guérison de l'anémie, il semble logique d'admettre que la diminution de volume de la rate a pour conséquence de diminuer son pouvoir hémocatatonique et hémocatérétique, et c'est de la même manière que diminue l'action inhibitrice de la rate sur l'hémopoïèse médullaire ;

Fig. 3.

c'est ainsi aussi que l'influence bienfaisante de l'adrénaline sur les manifestations d'origine nettement hypo-surrénalienne, telles que la pigmentation, l'hypotonie, s'explique par la fonction supplétive de l'hormone médullaire.

Mais quelle est la nature de son action sur l'infection paludéenne elle-même et quelles sont les modalités de son action bienfaisante ? Nous nous proposons d'en faire l'analyse.

La stabilité des résultats cliniques obtenus par Fortuna, Riolo, Jerace et nous-mêmes nous avait déjà incités à les considérer, selon l'aspect classique de la guérison définitive. Mais des recherches ultérieures faites par mon école ont fait ressortir quelques éléments nouveaux moins favorables à la conception d'une stérilisation obtenue et établie dès la fin du traitement.

Ces éléments sont représentés :

1° Par les réactivations posthumes ;

2° Par des cas isolés de retours fébriles à distance (même peu marqués et fugaces), ou de réapparition de parasites ;

3° Par le comportement, déjà mentionné, de la réaction d'Henry.

D'autre part, ces cas ne diffèrent pas cliniquement des autres et conservent comme ceux-ci les pleins bénéfices obtenus : les bonnes conditions générales et sanguines, la pleine capacité de travail et le maintien des dimensions réduites de la rate.

Ceci tend à prouver que, jusqu'à ce que la stérilisation soit obtenue, la maladie prend un caractère de bénignité particulière et qu'il s'établit un nouvel équilibre avantageux pour l'organisme qui n'est diminué en rien et peut à n'importe quel moment surmonter de nouveaux retours offensifs de l'ennemi vaincu, mais non exterminé. Les phénomènes de splénoréduction et ceux, surtout, déjà mentionnés, de spléno-réductibilité, ne sont pas étrangers à cette prédominance.

Splénocontraction, splénoréduction et *spléno-réductibilité*, telles seraient donc les trois étapes à travers lesquelles l'action thérapeutique principale de l'adrénaline se manifeste ; le premier phénomène a pour conséquence de troubler les lieux de refuge des parasites ; le deuxième et le troisième empêchent la reconstitution de nouveaux foyers profonds au sein du viscère et les récidives de s'établir.

Le prof. Serra *a observé que ce nouveau comportement de la rate est favorable à l'organisme aussi dans sa défense contre d'autres infections protozoaires ; en ce qui concerne le kala-azar, le fait a été démontré par Timpano.*

Ces modifications de volume et du pouvoir de défense de la rate sont-elles simplement fonctionnelles et dues à une augmentation du tonus splénique — d'après les opinions intéressantes et originales présentées et défendues par Greppi — ou bien ont-elles leur équivalent tangible dans des modifications de structure de la rate ? Des études sur ce point délicat et difficile se poursuivent à l'Institut Anatomique de Cagliari (prof. Businco) et de Catania (prof. Reitano) : la valeur de ces Ecoles permet de penser que ce problème pourra être résolu. Dans un cas de splénomégalie hémolytique déjà soumis au traitement et plus tard splénectomisé, Serio n'a pu, à l'examen histologique de la pièce, mettre en évidence aucune altération pouvant être rapportée au traitement appliqué.

Fig. 5.

Naturellement le mécanisme esquissé n'exclut pas le concours d'autres facteurs, tels que l'immunité probablement activée par la mise en circulation — due à la splénocontraction — de matériel antigène parasitaire. Quant à une action antiparasitaire directe de l'adrénaline, toutes données probantes font encore défaut à ce sujet.

L'analyse des faits observés nous a conduits à une interprétation plausible du mécanisme intime du traitement adrénalinique. En déroulant ce fil conducteur, une nouvelle association d'idées surgit et nous conduit à nous demander si la même clef ne pourrait pas aussi nous expliquer certains aspects de la guérison spontanée dans le paludisme. A cet égard il est intéressant de constater que le médicament que nous employons, l'adrénaline, n'est qu'une hormone vitale et des plus importantes fournies à l'organisme par le système chromaffine.

Or, si un apport important de cette hormone, réalisé artificiellement, se traduit par des avantages thérapeutiques remarquables, on peut bien imaginer comment une disponibilité fonctionnelle plus ou moins grande d'adrénaline par rapport à la constitution individuelle peut influer de façon décisive sur les facteurs de guérison naturelle de cette même maladie.

Ainsi nous avons appris à connaître un nouveau mode de défense de l'organisme contre une maladie protozoaire ; de nature, non pas immunisante, mais bien hormonale, cette défense consiste en une mobilisation de l'hormone surréno-médullaire, laquelle, par l'effet contractile exercé sur les réservoirs sanguins — dont la rate est le prototype — bouleverse les camps retranchés dans lesquels l'infection se blottit et se perpétue, rendant ainsi accessibles les parasites aux défenses *humorales et cellulaires que possède l'organisme.*

Enfin, on peut se demander si notre traitement ne pourrait encore exercer une action sur le processus fébrile de la malaria, si, en d'autres termes, l'adrénaline n'a pas une action antifébrile.

Cette hypothèse peut être facilement soumise à l'épreuve expérimentale ; elle a été faite pour la première fois, avec succès, par Sorge, à la Clinique du prof. Di Gugliemo à Catane. Cet auteur a démontré par plusieurs exemples que l'adrénaline seule est capable de troubler, de modifier, même de faire avorter — quoique *transitoirement* seulement — l'accès fébrile paludéen. Les tracés schématiques reproduisant des observations du Dr Tumbiolo, directeur de la Station antimalarienne de Marausa (Trapani), donnent deux exemples de cette action (graphiques I et II).

Bien que ces résultats *soient tout autres que constants*, Sorge et Cicchitto en ont déduit l'utilité, préconisée par nous, d'*un traitement par l'adrénaline associée* (*non pas substituée*) *à la quinine* dans les périodes fébriles de l'atteinte

Fig. 4.

Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.

paludéenne ; association appliquée avec tant de succès, on l'a vu, par Cicchitto.

Sorge a, de plus, observé ce fait intéressant et important du point de vue pratique, que l'*action de l'adrénaline est plus nette dans la tierce maligne*.

Nous devons encore d'autres observations importantes et pratiquement utiles à Sorge, à savoir que l'adrénaline accentue l'effet de la quinine et *la rend efficace à des doses non thérapeutiques*. Nous pensons que ce phénomène peut s'expliquer par ce fait que, grâce à la spléno-contraction provoquée par l'adrénaline, la quinine peut agir sur la presque totalité des globules parasités, alors qu'autrement les quantités de sang arrêtées dans les réservoirs échappent à son influence.

Cicchitto a aussi observé que l'adrénaline triomphe de la quinino-résistance relative que l'on rencontre si fréquemment sous les tropiques chez les individus prophylactisés.

Un éloquent exemple d'activation de la quinine par l'adrénaline nous est donné dans une observation du Dr Diliberto, provenant de notre service et se rapportant à un soldat rentré de l'Afrique orientale italienne :

R. N..., de Monreale, 25 ans. A contracté la malaria en A.O.I. le 15 Mai 1936; une seule atteinte calmée par une injection de quinine. En Août de la même année : accès fébriles du type tierce pendant trois semaines, guéris par la quinine.

Rentré au pays le 1er Janvier 1937, a eu constamment jusqu'à son entrée à la clinique (1er Avril) de la fièvre toutes les soixante-douze heures malgré l'absorption *per os* de 1 gr. de quinine par jour.

Etat général plutôt en baisse ; indice splénique 1 ; l'examen du sang montre des parasites de la tierce bénigne. Est soumis au traitement Ascoli. A la 4e injection (1/50) nous associons 1,20 de quinine pendant quatre jours ; la fièvre cède de façon définitive (voir les tracés joints [graphique III], indice splénique réduit à 0).

Notre matériel clinique est constitué par des cas de fièvre non primitive ou d'infection chronique. Nous n'avons pas d'expérience personnelle suffisante des formes primitives, qui pourraient se comporter diversement faute d'immunité possédée par les individus atteints de formes récidivantes.

Un matériel suffisant et approprié pourra être fourni, pour l'étude de ce problème, par la malarisation thérapeutique de l'homme et par la malaria expérimentale des singes ; en ce qui concerne la première, à condition que l'infection soit faite par piqûre de moustique et non par inoculation directe de sang infecté ; pour la seconde il faudra tenir compte des différences morphologiques et de la variété de structure de la rate dans la série animale.

Les limites de cet article ne me permettent pas d'envisager certains autres côtés de la question qui, pourtant, mériteraient d'être considérés; mais les indications données suffisent à montrer que le problème, indépendamment de sa portée pratique, n'est pas dépourvu d'intérêt théorique.

(*Institut de Clinique médicale et de Thérapeutique de l'Université Royale de Palerme, dirigé par le prof.* M. Ascoli.)

Fig. 9.

Fig. 10.

BIBLIOGRAPHIE

Maurizio Ascoli, A. Missiroli, A. Bonfigli, A. Casu, U. Diliberto, N. Musumeci, P. Riolo, Rocca, Terenzio : *Il Policlinico* (sez. prat.), 1937.

Maurizio Ascoli, U. Diliberto : *The South. Med. Journ.*, 1931 (Birmingham, Alabama).

A. Alessandro : *Riv. San. Sic.*, 1932, 5.

Broussard : *Rassegna di Clinica e Terapia*, 1937.

Cossar : *Gazzetta Sanitaria*, 1937, 3.

Cicchitto : *Rivista di Malariologia*, 1935, 5 ; *Idem*, 1936 ; *Il Policlinico* (sez. prat.), 1937.

Canova : *Il Policlinico* (sez. prat.), 1937, 14.

U. Diliberto : *Riv. San. Sicil.*, 1931 ; *Il Policlinico* (sez. prat.), 1933.

B. de Luca : *Rinascenza Medica*, 1933.

De Negri : *Il Policlinico* (sez. prat.), 1936.

De Marcialis et Pinnas : *La Pediatria*, 1937.

S. Fortuna : *Riforma Medica*, 1937, 23.

Gosio : *Il Policlinico* (sez. prat.), 1937.

E. Greppi : *La Medicina Internazionale*, 1936 ; *Il Policlinico* (sez. prat.), 1936.

Jerace : *Il Policlinico* (sez. prat.), 1936 ; *Idem*, 1937 ; *Rassegna di Terapia e Scienze Affini*, 1936.

Pomilia : *Riv. San. Sicil.*, 1936 ; *Rinascenzza Medica*, 1937.

P. Riolo : *Rivista di Malariologia*, 1935, n° 1 ; *Idem*, 1936, n° 2 ; *Riforma Medica*, 1936, 18 ; *Rivista di Malariologia*, 1936, n° 3 ; *Idem*, n° 5 ; *Klin. Woch.*, 1936, 47 ; *Idem, Il Policlinico* (sez. prat.), 1937.

L. Renda : *Rass. Intern. di Clin. e Ter.*, 1937.

F. Serio : *Riforma Medica*, 1935, 23 ; *Rivista di Malariologia*, 1936, n° 4.

Serra : *Riv. San. Sicil.*, 1937.

G. Sorge : *Riforma Medica*, 1936, 42 ; *Rivista di Malariologia*, 1937, 1.

Timpano : *Il Policlinico* (sez. prat.), 1937.

R. Trapani : *Riv. San. Sicil.*, 1937.

ACCRÉTION SANS CONCRÉTION

(Contribution à l'étude de la pathogénie des péricardites adhésives et de l'hypertension veineuse active)

Par le Prof. **Luigi CONDORELLI**

(Université Royale « B. Mussolini » de Bari.)

Je suis d'avis qu'il convient de distinguer dans la pathogénie des modifications de la circulation périphérique consécutives à une péricardite adhésive :

a) Celles qui sont dues au trouble des contractions du myocarde (qu'elles soient liées directement ou indirectement au processus péricarditique, ou consécutives à d'autres conditions pathologiques coexistantes) ;

b) Celles qui représentent un trouble hémo-dynamique provoqué directement par le processus péricarditique lui-même.

Les troubles de la contractilité du myocarde sont parfois précoces et nettement consécutifs au processus péricarditique, parfois tardifs et alors eux-mêmes la conséquence des modifications subies par la circulation du fait de la péricardite adhésive. Plus souvent, dans les périodes avancées, les deux ordres de phénomènes se superposent de telle sorte qu'on ne parvient que difficilement à les discriminer, même par la plus subtile analyse clinique.

Parmi les conditions anatomiques qui déterminent une insuffisance précoce de la contractilité du myocarde, il faut compter les processus de myocardite corticale, les lésions du myocarde déterminées simultanément par le même agent qui a provoqué la péricardite adhésive, les lésions des vaisseaux susépicardiques engendrées par le même processus, les répercussions éventuelles sur le myocarde de lésions valvulaires concomitantes, dues elles-mêmes à l'agent pathogène responsable du processus péricarditique, etc., etc...

Parmi les lésions anatomiques extrinsèques au cœur, qui, à la longue, influent sur le déterminisme d'une insuffisance des contractions du myocarde, il faut compter les obstacles mécaniques éventuels qui s'opposent aux mouvements du cœur, et d'autres conditions anatomiques qui influencent de façon particulière les phénomènes hémodynamiques et dont nous ferons dans cette étude une analyse plus approfondie.

Quels sont les troubles hémodynamiques de la circulation périphérique *directement* liés au processus de la péricardite adhésive ?

C'est là un problème que la clinique ne résout que très difficilement, étant donné que lorsque nous observons un sujet atteint de péricardite adhésive avec des phénomènes de décompensation circulatoire, il est presque impossible de distinguer ce qui est dû à des phénomènes d'insuffisance des contractions du myocarde, insuffisance liée directement ou indirectement à la péricardite, et ce qui est dû exclusivement à un trouble hémodynamique de la circulation périphérique, conséquence directe de la péricardite.

Bien qu'il soit loisible de faire des hypothèses, en prenant comme base de notre raisonnement les notions classiques sur la physiopathologie

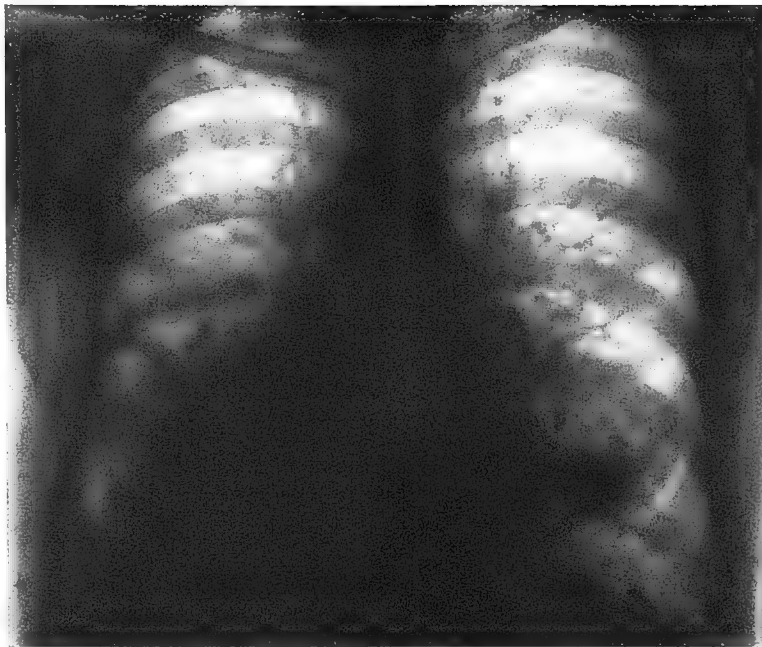


Fig. 1 *a*.

Fig. 1 *b*.

Fig. 1 *c*.

Fig. 1. — Maria R.... 36 ans. Pachypleurite de la base droite avec obscurité massive de l'angle hépato-cardiaque et parasternal droit ; sclérose pleurogène du lobe moyen, bronchiectasie des deux bases. Syndrome complet d'*accretio sine concretione* (gros foie, épanchement ascitique notable, œdème discret des membres inférieures, pression veineuse 27 cm H^2O). — *a*) Radiographie en projection postéro-antérieure : on note la présence de restes de lipiodol laissés par la précédente bronchographie. — *b*) Radiographie après pneumomédiastin antérieur en projection postéro-antérieure : à droite, une traînée gazeuse est visible au-dessous de la partie supérieure de la plèvre médiastinale ; en bas, par suite de la présence du fort épaississement, on ne distingue aucune trace de gaz ; sur le bord gauche, on note cependant la présence d'une discrète quantité de gaz. — *c*) Radiographie en projection latérale après pneumomédiastin : légère adhérence entre le plastron sternal et la partie basse du sac fibreux péricardique.

L'examen nécropsique fait à une distance de sept mois a démontré l'absence complète d'adhérences intrapéricardiques, les dimensions normales du cœur, l'absence de toute lésion valvulaire et de toute lésion histologique importante du myocarde ; couenne fibreuse épaisse pleurale le long du bord droit du cœur et sur la plèvre diaphragmatique ; adhérence diffuse lâche du reste du poumon droit à la paroi thoracique, sclérose du lobe moyen avec bronchectasie. A gauche, lâches adhérences pleuro-péricardiques, adhérence de la plèvre diaphragmatique ; bronchectasie discrète du lobe inférieur.

de la circulation ou quelque donnée anatomique suggestive, on ne saurait pourtant songer à donner à de telles constructions théoriques une solide base documentaire.

L'opinion que je soutenais au début de cette étude, à savoir que, au point de vue pathogénique, il faut distinguer dans les phénomènes d'insuffisance circulatoire, au cours de la péricardite adhésive, les troubles hémodynamiques directement liés au processus péricarditique, de ceux dus à l'insuffisance de contraction du myocarde, cette opinion serait une simple prise de position si je ne pouvais apporter une contribution à la solution du problème.

*
* *

La contribution que j'apporte est représentée par l'étude clinique et physiopathologique de ce syndrome que j'ai appelé « Accrétion sans concrétion »[1].

Ce syndrome, à l'état de pureté, repose sur les données anatomiques suivantes :

a) Pas d'adhérences entre la séreuse épicardique et péricardique; donc : absence de lésions corticales inflammatoires du myocarde ;

b) Absence de lésions de l'endocarde et du myocarde qui pourraient justifier, de quelque manière que ce soit, des phénomènes d'insuffisance chronique de la circulation ;

c) Absence d'hypertrophie du cœur, laquelle, c'est mon opinion, est la conséquence d'un myocarde déficient [2] ;

d) Pachypleurite avec adhérences solides entre la plèvre péricardique du bord droit du cœur et la plèvre médiastinale avec adhérence concomitante entre la plèvre et le diaphragme à droite et adhérences diffuses, même lâches, de tout le poumon droit avec la plèvre pariétale; souvent cellulite rétrosternale avec adhérences plus ou moins fortes entre le sac péricardique et la plaque sternale, surtout dans le bas ;

e) Stase veineuse chronique très nette du foie et stase veineuse généralisée.

Pour ce qui est de la symptomatologie clinique, les faits saillants sont les suivants :

Décompensation circulatoire du type péricarditique : gros foie de stase chronique, épanchement ascitique dans les cas plus avancés avec œdème plus ou moins net des membres inférieurs, mais toujours on observe une disproportion entre la quantité de l'épanchement ascitique et l'intensité des œdèmes, en ce sens que l'épanchement ascitique est plus précoce et plus intense que l'œdème des membres inférieurs.

Dans la région thoracique on trouve des signes de pachypleurite des bases à droite, de la matité en général, plus marquée par rapport à l'angle hépatico-cardiaque et sur le bord droit du cœur, matité qui ne se déplace pas de façon absolue avec les changements de position et n'est pas modifiée par l'acte respiratoire ; éventuellement on observe des phénomènes de sclérose pleurogène du lobe moyen, éventuellement aussi des lésions concomitantes (p. ex. de la bronchectasie). L'image radiologique est caractéristique des adhérences pleuro-péricardiques du bord droit, rendues particulièrement évidentes par le pneumomédiastin [3], image radiologique d'une hypertrophie cardiaque très marquée.

Ce syndrome que je viens de décrire à la phase culminante des troubles circulatoires périphériques et qui correspond aux observations cliniques brièvement rapportées par Schiassi [4] et par son élève Pelà [5] se développe, comme j'ai pu le constater en suivant quelques cas, à travers une série de stades évolutifs. Au début, on n'observe, outre les phénomènes thoraciques, qu'une tuméfaction du foie due à un engorgement veineux et une légère dyspnée d'effort ; puis apparaît l'ascite, suivie de l'œdème des membres inférieurs.

L'apparition de l'épanchement ascitique n'a souvent lieu que longtemps après l'épisode pleuro-pulmonaire, dont, souvent, les antécédents ne nous donnent pas de notions certaines ; il est nettement dû à *un transsudat ;* il faut donc exclure tout facteur inflammatoire.

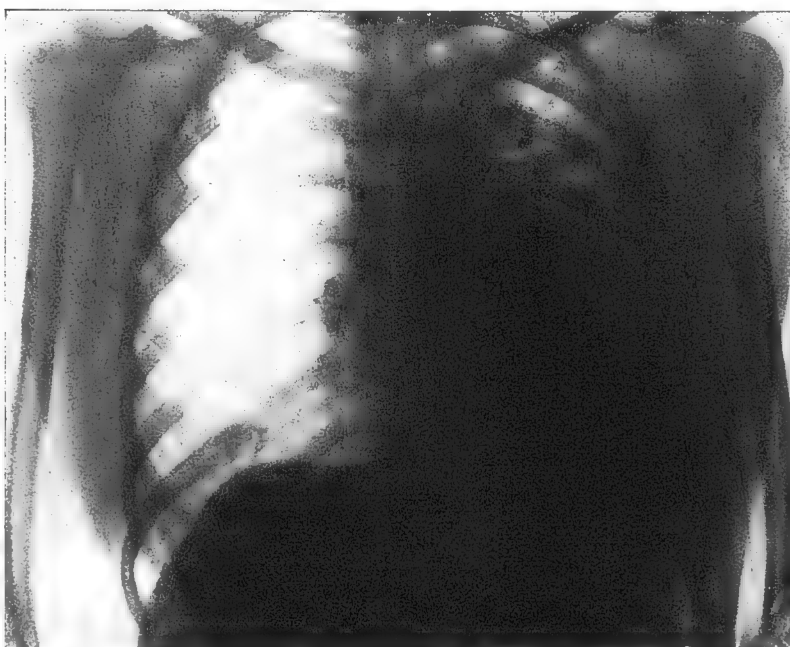


Fig. 2. — R. A... Intense sclérose pleurogène du poumon gauche avec adhérence pleuro-péricardique à gauche et forte attraction du cœur et du médiastin ; nodules fibro-calcaires du lobe supérieur. Absence absolue de troubles périphériques de circulation : foie n'ayant pas dépassé ses limites ; pression veineuse 7 à 8 cm, non sensiblement modifiée par la compression de l'abdomen ou de l'hypocondre droit, ni par l'élévation passive des membres inférieurs.

Je voudrais encore faire ressortir que dans les cas que j'ai pu observer à l'autopsie, je n'ai jamais rencontré de lésions périhépatiques qui auraient permis de confondre le syndrome décrit avec une forme de polysérite accompagnée de périhépatite.

Du point de vue physiopathologique, le phénomène le plus saillant est l'augmentation de la pression veineuse.

Ce phénomène est *absolument initial ;* c'est-à-dire qu'il s'observe même lorsqu'il n'existe, à côté des phénomènes thoraciques, qu'une augmentation de volume du foie, mais ni ascite, ni œdème.

Même dans les périodes du début, l'élévation de la pression veineuse mesurée à une veine médiane (la céphalique ou la basilique) est évidente (15-20 cm. H_2O, souvent davantage) et on est frappé par le contraste qui existe entre cette pression veineuse élevée et les bonnes conditions sphygmiques que dénotent l'absence complète d'œdèmes, la fréquence cardiaque normale et une pression différentielle optima.

Un fait de grande importance est le suivant : la pression exercée sur le foie ou sur l'abdomen, l'élévation *passive* des membres inférieurs, font augmenter de façon notable (3-6 cm. de H_2O) la pression veineuse mesurée au pli du coude, c'est-à-dire sur une veine du territoire de la veine supérieure.

Ces faits, relevés dans les cas encore exempts de signes d'insuffisance des contractions cardiaques, sont extrêmement importants pour l'interprétation pathogénique de ce syndrome. Les phénomènes rapportés plus haut prennent une importance encore bien plus grande si l'on considère que, même lorsqu'il existe des adhérences très solides et très étendues sur le bord gauche du cœur, même avec déplacement du cœur vers la gauche, non seulement le syndrome clinique ne se dégage nullement, mais la pression veineuse se maintient dans des limites tout à fait normales, et on ne constate pas d'augmentation sensible de la pression dans les veines du bras à la suite d'une pression exercée sur le foie ou sur l'abdomen, ou lorsqu'on soulève les membres inférieurs.

L'examen de ces faits cliniques ne peut nous orienter que vers une seule conclusion : c'est l'*accrétion* péricardique sur le bord droit du cœur qui détermine le syndrome de l'insuffisance circulatoire de type péricarditique, alors que le cœur lui-même et son appareil valvulaire sont parfaitement intacts. Intuitivement on est porté à penser que la barrière adhésive qui se constitue le long du *bord veineux du cœur* [6] doit troubler de quelque façon le régime de la circulation veineuse. Cette hypothèse se trouve confirmée expérimentalement par les recherches que j'ai faites sur la pression veineuse.

*
* *

Il convient de répondre tout d'abord à une première question. La symptomatologie d'une stase veineuse à prédominance abdominale est-elle l'effet d'une augmentation générale de la pression veineuse, ou bien la conséquence d'un phénomène particulier, d'ordre mécanique, qui forme obstacle à l'écoulement de la cave inférieure ?

Les phénomènes évidents de stase qui s'observent dans les péricardites et qui intéressent l'abdomen (gros foie paresseux de stase, ascite) et les membres inférieurs ont fait penser que dans les péricardites il existerait un obstacle plus important à l'écoulement du sang dans le domaine de la veine cave inférieure que dans celui de la veine cave supérieure. On a pensé

1. *Cardiologia*, 1937, **1**, n° 1, 26.
2. Condorelli : « Les myocardites chroniques ». Rapport au *III^e Congrès de la Société italienne de cardiologie*, Milan, 25 Avril 1937.
3. L. Condorelli : *Min. Med.*, 1936, XXVII^e série, **1**, n° 4 ; *Cardiologia*, 1937, I^re série, n° 1. — A. Francaviglia : *Min. Med.*, 1936, XXVI^e série, **1**, n° 5. — O. Catalano : *Min. Med.*, 1936, XXVII^e série, **1**, n° 6. — G. Caputi : *Min. Med.*, 1936, XXVII^e série, **1**, n° 7. — G. Pennetti : *Folia med.*, 1936, XXII^e, 772.
4. *Congrès de la Société ital. de méd. int.* (XLII^e Congrès), Rome, 19-22 Octobre 1936 (*Ed. Pozzi*), Rome 1937.
5. *Bulletin des Sciences médicales*, Bologne, 1936, VIII^e série, n° 4.
6. C'est ainsi que j'aime à appeler le profil droit de l'aire cardiaque et de son pédoncule vasculaire constitué en bas par la cave inférieure et l'oreillette droite, en haut par la cave supérieure. Le bord gauche, formé dans son arc supérieur par l'aorte, dans son arc médian par l'artère pulmonaire et pour une faible part par l'auricule gauche et dans son arc inférieur par le ventricule gauche, mérite le nom de *bord artériel*.

que pouvait intervenir un facteur mécanique tel que l'étranglement de la veine cave inférieure par la membrane adhésive, ou l'aplatissement de cette veine contre les adhérences au cours des mouvements de l'hémidiaphragme droit ; des observations cliniques d'Imerwol [7] et les expériences de Rehn [8] confirment ces hypothèses. Par contre Ortner [9], dans 5 cas suivis d'autopsie, où la décompensation péricarditique avait été typique, n'a observé aucune cause mécanique de compression de la veine cave inférieure [10]. C'est sous un angle dynamique que Wenckebach considère la possibilité d'un obstacle mécanique à l'écoulement de la veine cave inférieure dans l'oreillette droite au cours de la péricardite adhésive ; d'après cet auteur, la veine cave serait comprimée par suite des mouvements du diaphragme, entre le foie et le pilier droit du diaphragme par le mécanisme suivant : si la coupole diaphragmatique est solidement fixée au péricarde, les faisceaux musculaires du pilier droit se tendent au cours de l'inspiration si fortement qu'ils compriment la veine cave inférieure au point où celle-ci traverse le diaphragme ; en même temps la veine cave, ainsi comprimée de bas en haut, déverse de façon plus ou moins abondante le sang qu'elle contient dans les veines sus-hépatiques, créant ainsi un courant de retour centrifuge. Par ce mécanisme s'expliqueraient les phénomènes de stase prédominant dans le territoire de la veine porte.

Mais actuellement nous possédons des données nouvelles qui nous font considérer comme complètement erronées ces interprétations d'un ordre purement mécanique :

a) L'hypertension veineuse — ainsi qu'il résulte de nos recherches — que ce soit dans l'accrétion sans concrétion, ou dans la concrétion [11], est générale et n'est pas spécialement accentuée dans le domaine de la veine cave inférieure. Ces modifications existent dès les stades les plus précoces.

Dans les cas où les signes cliniques d'engorgement veineux sont nets dans le territoire abdominal et dans les membres inférieurs, il suffit d'une pression exercée sur le foie ou sur l'abdomen et de l'élévation passive des membres inférieurs pour voir rapidement monter la pression veineuse dans le territoire de la veine cave supérieure (veines du pli du coude) : ce qui démontre que, cédant à une sollicitation mécanique pourtant légère, le sang s'écoule sans peine et massivement dans l'oreillette droite, entravant l'écoulement du sang hors de la veine cave supérieure et provoquant ainsi une augmentation de la pression veineuse dans ce territoire.

b) Nous connaissons aujourd'hui, et cela grâce surtout à Dressler et Fischer, un syndrome cardiaque, où, bien qu'il n'existe aucune lésion du type accrétion ou concrétion (et ceci exclut, *à priori*, tout facteur mécanique), avant même que n'apparaissent les phénomènes de stase dans les membres inférieurs ou un symptôme quelconque d'insuffisance contractile du cœur, on voit s'installer une augmentation précoce, chronique et irréductible du foie, suivie rapidement d'une décompensation circulatoire surtout abdominale, comme dans les péricardites adhésives. Il s'agit d'un rétrécissement de la tricuspide, associé le plus souvent à une insuffisance mitrale : le diagnostic clinique se fera surtout, si non exclusivement, par la mise en relief de cette symptomatologie péricarditique, sans qu'il existe des phénomènes d'adhérences péricardiques.

Or, dans ces cas, le fait physiopathologique saillant, c'est, comme j'ai pu le démontrer constamment, l'augmentation précoce et permanente de la pression veineuse, augmentation qui, dans le rétrécissement tricuspidien, constitue un mécanisme hémodynamique de compensation, tout comme, dans le rétrécissement mitral, c'est l'augmentation de pression de la circulation pulmonaire [12] qui constitue le facteur essentiel de compensa-

7. Imerwol : *Rev. mal. inf.*, Août 1901.

8. *Archiv klin. Chir.*, 1917, **83**, n° 3.

9. *Wiener klin. Wochen.*, 1908, **21**, n° 14.

10. *Brit. med. J.*, 1907, n° 12 ; *Z. klin. med.*, 1911, **71**.

11. Un travail genre monographie, fait dans mon Institut sur la pression veineuse, va paraître prochainement.

12. Voir L. Condorelli : Les myocardites chroniques. Rapport au *III^e Congrès de la Société italienne de Cardiologie*, 25 Avril 1937.

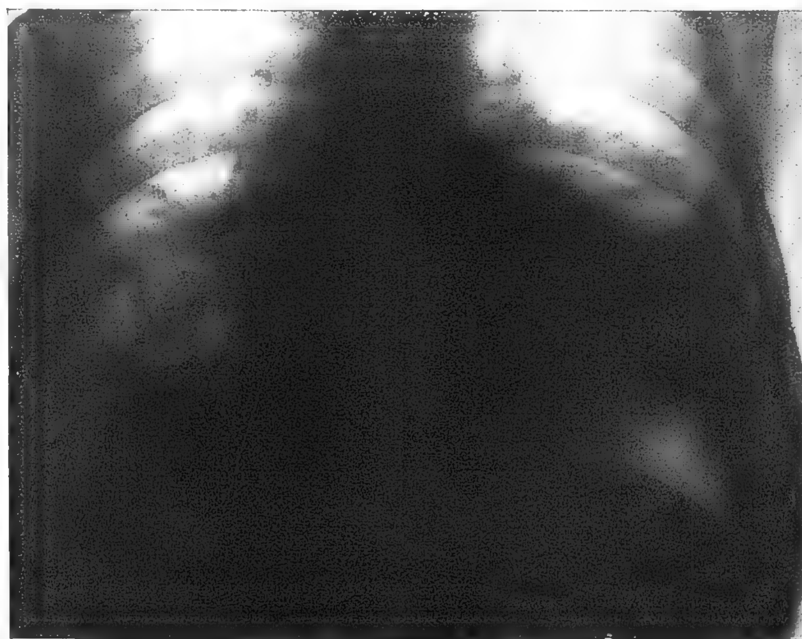


Fig. 3 *a*.

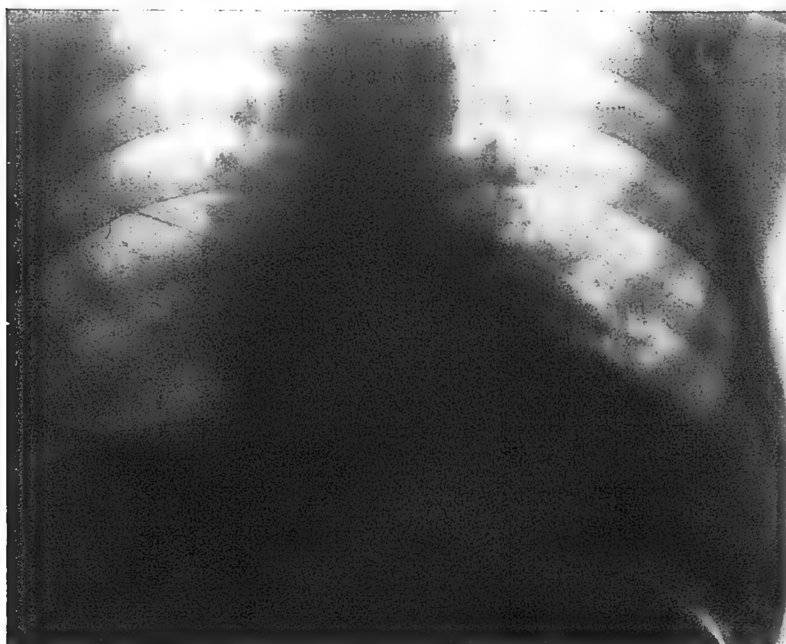


Fig. 3 *b*.

Fig. 3 *c*.

Fig. 3. — A. Giovanni, 23 ans. Polysérosite avancée avec épanchement pleural actuel. *Accretio cum concretione* avec syndrome complet : gros foie de stase, épanchement abdominal notable (transsudat net), œdème des membres inférieurs ; pression veineuse très élevée (30 cm H^2O). — *a)* Radiographie en projection postéro-antérieure après pneumopéritoine. — *b)* Radiographie dans la même projection après pneumopéritoine et pneumomédiastin antérieur : on note une bande gazeuse nette tout le long de la partie visible du profil du ventricule gauche ; aucune trace de gaz le long du bord droit ; aire cardiaque agrandie. — *c)* Radiographie en projection latérale après pneumomédiastin et pneumopéritoine : adhérences entre le plastron sternal et le sac fibreux du péricarde.

Mort, un mois après, d'insuffisance aiguë du cœur consécutive à une attaque grippale avec hyperpyrexie. Constatation anatomique d'une grave *accretio cum concretione* portant presque exclusivement sur le bord droit du cœur ; adhérences lâches et peu nombreuses pleuro-péricardiques sur la partie basse du profil gauche ; les adhérences intrapéricardiques le long du bord gauche sont très lâches : cellulite rétro-sternale avec solides adhérences entre la plèvre sternale et le sac fibreux du péricarde, surtout à la partie inférieure.

tion du vice valvulaire. Cette augmentation de la pression veineuse (que je nomme active et qui, en grande partie, s'accompagne d'une augmentation du tonus de ces veines) telle qu'on l'observe dans le rétrécissement de la tricuspide, bien qu'étant générale, suscite des symptômes cliniques de stase surtout apparents dans le système porte, comme il en est dans ces cas de péricardite adhésive.

Mais d'après quel mécanisme ?

Admettons pour un instant, comme une pure hypothèse, qu'à la suite d'un trouble hémodynamique spécial, s'installe une augmentation permanente de la pression veineuse dans la circulation générale, sans qu'il existe une diminution de la force de contraction du cœur, dont le volume systolique et le volume minute restent normaux. Nous aurons une hypertension veineuse sans diminution de la rapidité du courant, donc sans *stase* dans les tissus, lorsque si le tonus musculaire de leur paroi est augmenté, les veines périphériques n'apparaissent pas ectasiées. Dans les membres inférieurs, comme dans d'autres territoires musculaires, la circulation veineuse se fait avec une rapidité normale, malgré l'augmentation de la tension en vertu de la vis a tergo (efficiente aussi pour les conditions sphygmiques normales du cœur), en vertu de l'activité musculaire qui a une action fondamentale sur la circulation veineuse profonde, en vertu encore de l'appareil valvulaire dont sont munies les veines. La nutrition des tissus ne se trouve pas troublée, puisque, l'hypertension veineuse existant seule, il n'y a pas de stase ; les processus d'oxydation se déroulant normalement, il n'y a pas d'intoxication capnique, ni de modifications physico-chimiques qui augmentent l'hydrophilie des tissus et qui sont les facteurs essentiels de la formation des œdèmes de stase.

Ce sont là les phénomènes fondamentaux de ce que j'appelle « hypertension veineuse active ». Un seul organe souffre de façon notable de ce régime circulatoire dû à cette forme d'hypertension veineuse active : le foie. Cet organe a un système circulatoire particulier : une grande masse de sang afflue vers lui par la voie du système porte qui, après s'être ramifié en un réseau de minces capillaires sinusoïdaux, s'engage dans le système veineux de la sushépatique. Dans cette circulation sanguine depuis son origine portale jusqu'au système veineux de la sous-hépatique, l'influence de la vis a tergo artérielle vient à manquer complètement : une légère augmentation de la pression dans le système de la veine cave inférieure suffit pour provoquer un engorgement veineux dans le système de la sus-hépatique et, consécutivement, dans le système porte.

Cette hypertension veineuse active, qui ne détermine aucune stase dans la circulation périphérique, produira fatalement, — en admettant que les conditions sphygmiques du cœur et le tonus du système artériel se maintiennent en équilibre — un engorgement veineux hépatique des plus précoces. Dans un second temps interviendront les effets de la stase chronique sur le foie ; d'une part, le durcissement cyanotique de l'organe pourra contribuer à accentuer l'obstacle qui se trouve dans le système porte ; d'autre part, par suite de la dégénérescence subie par les cellules hépatiques du fait de la stase chronique, on verra s'établir des troubles complexes [13] du métabolisme hydrique et de l'hydrophilie des tissus auxquels est due l'apparition des œdèmes ; ceux-ci seront naturellement plus précoces et plus évidents là où les tissus sont dégénérés par suite de la stase veineuse, c'est-à-dire dans le voisinage du territoire porte, puis, au premier signe d'insuffisance sphygmique, dans les membres inférieurs.

C'est donc ainsi — sans qu'il soit nécessaire d'admettre l'existence de facteurs mécaniques compliqués et non démontrés — que *l'augmentation générale et primitive* de la pression veineuse (c'est-à-dire l'hypertension veineuse qui n'est pas secondaire à l'insuffisance sphygmique) arrive à se manifester par des signes cliniques de stase débutant au foie et dans le territoire porte. Au contraire, dans l'*hypertension passive*, qui est secondaire à la stase par insuffisance sphygmique et donc, dès le début, caractérisée par un ralentissement de la circulation dans les tissus, les effets de la stase veineuse se font sentir simultanément au foie et à la périphérie, les phénomènes cliniques de stase portale succédant généralement à l'œdème des membres inférieurs ; de plus l'hypertrophie du foie au début cède très facilement au traitement cardiaque qui rétablit de bonnes conditions sphygmiques — autant de phénomènes que l'on n'observe pas dans l'hypertension veineuse primitive (active).

Nous pouvons donc actuellement, grâce à l'analyse clinique, diagnostiquer facilement les hypertensions veineuses passives, c'est-à-dire secondaires, dès le début d'une insuffisance sphygmique, et les différencier des hypertensions veineuses primitives ou *actives*, c'est-à-dire celles qui s'établissent *tout de suite*, alors que les conditions sphygmiques sont bonnes. Dans ce second type d'hypertension veineuse, qui au début ne s'accompagne pas d'un ralentissement de la circulation périphérique (si ce n'est dans le territoire hépatique), alors même qu'à un stade plus avancé se superposent fatalement les phénomènes de stase veineuse par insuffisance sphygmique, persiste toujours et tout au cours de la maladie la *prédominance abdominale de la décompensation circulatoire*.

*
**

L'examen d'une deuxième question s'impose maintenant : par quel mécanisme *l'accrétion* du bord droit détermine-t-elle, dès le début, une augmentation permanente de la pression veineuse ?

Nous savons actuellement, — c'est là une notion physiologique fondamentale — le rôle important joué sur la pression minima existant dans les grosses veines par le déroulement normal de la circulation veineuse. Dans les grosses veines du cou déjà nous avons au cours de l'inspiration une pression négative, puisque, selon une loi physique, la pression dans les segments en aval doit être inférieure ; on en peut déduire que dans l'oreillette droite aussi il doit y avoir une pression négative pendant l'inspiration. L'influence exercée sur le déterminisme de ces phénomènes par les variations de la pression intrapleurale est fondamentale. La dépression statique due à la tension élastique du poumon et la dépression dynamique inspiratoire agissent de façon indubitable sur la pression existant dans les grosses veines et l'oreillette droite. Les grosses veines intrathoraciques appartenant au système cave supérieur et les parties terminales de la cave inférieure sont pour ainsi dire exemptes d'éléments musculaires ; leurs parois étant privées d'un tonus propre, elles ressentent les variations de pression de l'entourage. La négativité de la pression intra-thoracique doit aussi faire sentir son influence sur l'oreillette droite, dont les parois musculaires sont si minces, qu'elle doit forcément, pendant la période diastolique, ressentir les effets de la dépression existant dans la cavité pleurale droite. Il faut ajouter encore que l'effet de la dépression intrapleurale ne se fait pas ressentir seulement sur les tractus musculaires des parois veineuses et sur celles de l'oreillette qui se trouvent immédiatement en contact avec la plèvre médiastinale mais sur tout le système, puisque la distension intrapleurale se fait ressentir de façon très nette, à cause de la laxité du tissu cellulaire médiastinal, sur tous les organes qu'elle contient. Ces faits ont été démontrés de façon très nette par mon collègue, le Dr Francaviglia, dans les recherches manométriques qu'il a faites sur le pneumomédiastin artificiel. On peut dire que le *bord veineux* du cœur et de ses gros vaisseaux est plongé dans une sorte de chambre pneumatique, dans laquelle il existe toujours une pression négative, plus marquée pendant l'inspiration que pendant l'expiration.

Dans l'accrétion du bord droit, une barrière fibreuse épaisse réduit et finit par supprimer l'influence exercée sur les grosses veines et sur l'oreillette droite par la dépression intrapleurale. Ces effets sont plus graves encore lorsque coexiste une cellulite médiastinale, laquelle, en annulant l'élasticité normale du tissu cellulaire, empêche les effets de la dépression intrapleurale gauche de se propager à l'atmosphère médiastinale. Mais il faut tenir compte d'un autre facteur encore. En admettant qu'il existe un épaississement de la plèvre médiastinale droite, le poumon droit étant absolument exempt de toute adhérence, la cavité pleurale droite fonctionnerait toujours comme une chambre pneumatique : les effets de la dépression intrapleurale se feraient ressentir, atténués seulement par la résistance offerte par les parois fibreuses, à l'oreillette et au système des veines caves. Toutefois, si le poumon droit adhère fortement au thorax, il ne pourra se distendre en vertu du vide pneumatique, mais seulement par la traction directe exercée sur lui par les parois auxquelles il adhère. La chambre pneumatique est annulée ; sur le médiastin, où n'existe aucun mouvement actif, on n'observe aucune traction, si ce n'est des tractions absolument partielles seulement, selon les lignes de force déterminées par la minime augmentation du diamètre transversal du thorax au cours de l'inspiration.

Ces considérations expliquent le fait anatomique constaté par moi dans les cas d'accrétion sans concrétion avec un syndrome complet de type péricarditique, à savoir qu'outre la pachypleurite du bord droit, il existait simultanément des adhérences diffuses même lâches entre le poumon droit et la paroi thoracique.

Une pachypleurite du bord droit, une cellulite médiastinale plus ou moins accentuée, des adhérences diffuses du poumon droit, tels sont les trois éléments anatomiques qui réduisent ou suppriment la transmission de la dépression intrapleurale au bord veineux du cœur et au pédoncule vasculaire.

L'augmentation de la pression veineuse ainsi déterminée dans l'oreillette droite, sur le trajet intrathoracique de la cave inférieure et dans la cave supérieure avec ses racines intrathoraciques, a pour conséquence inéluctable, étant donné que l'afflux veineux dans l'oreillette droite ne diminue pas, une augmentation de la pression veineuse en général, d'abord active, c'est-à-dire maintenue par une augmentation du tonus des vaisseaux veineux [14].

13. L. Condorelli : *Arch. di Farm. sper. e sc. aff.*, 1926 ; *Arch. di Farm. sper. e sc. aff.*, 1927 ; *Fisiol. e med.*, 1930, **1**, n° 4. — E. Zak : *Wien. klin. Woch.*, 1930, **2**, 1589. — Conti : *Rass. Terapia e pat. clin.*, 1930, **2**, 473. — Mautner et Pick : *Münch. med. Woch.*, 1915, n° 34 ; *Bioch. Zeit.*, 1922, **127**, n° 222. — Adler : *Klin. Wochenschr.*, 1923, n° 43.

14. Des recherches anatomiques faites dans mon institut ont démontré l'hypertrophie des éléments musculaires des parois veineuses.

Ce que je viens d'exposer, sous la forme d'un simple raisonnement physiopathologique, est prouvé par des faits expérimentaux probants. Parmi les faits relevés dans mon Institut durant les études qui y furent faites sur la pression veineuse, il en est d'extrêmement suggestifs par rapport à ce que je viens de dire. Alors que les épanchements pleuraux gauches ne modifient que peu ou point la pression veineuse, les épanchements droits provoquent une hypertension veineuse marquée ; celle-ci se réduit immédiatement si on évacue le liquide.

Alors que dans l'accrétion sans concrétion du bord droit, il existe toujours, comme nous venons de le voir, une augmentation nette de la pression veineuse, dans l'accrétion du bord gauche (bord artériel du cœur), même très étendue et avec déplacement du cœur et du pédoncule vasculaire, on ne voit aucune augmentation de la pression veineuse (à moins qu'il n'existe de mauvaises conditions sphygmiques).

*
* *

Les faits d'ordre physiopathologique relevés dans l'accrétion sans concrétion du bord droit peuvent déjà nous faire comprendre quels sont les troubles hémodynamiques de la concrétion sans accrétion, dus directement à la péricardite et non déterminés par l'insuffisance sphygmique consécutive à un trouble primitif ou secondaire de la contractilité du myocarde.

Cette analogie parfaite que présente ce syndrome et qui confère à la maladie péricardique un caractère spécial nous incite à penser que dans la concrétion aussi, un des faits pathogéniques les plus intéressants devrait être l'annulation des effets bienfaisants de la dépression intrapleurale provoquée par la membrane péricardique rigide qui enveloppe le bord droit du cœur. Ceci explique dans les accrétions pures, l'énorme diversité des effets exercés sur la circulation, selon le type ou le siège du processus. La simple adhérence sans épaississement, soit-elle étendue, ne provoque par elle-même aucun trouble hémodynamique. Des adhérences, même de notable épaisseur, qui atteignent exclusivement le bord gauche du cœur, ne donnent pas — s'il ne coexiste pas de myocardite corticale ou d'autres phénomènes cardiaques pathologiques — la symptomatologie classique de la dite « décompensation péricardique ». Des adhérences couenneuses et étendues du cœur droit ne diffèrent jamais du syndrome classique, lequel est identique à celui de l'accrétion du bord droit du cœur. Il faut naturellement avoir présent à l'esprit que, très souvent, les concrétions du type couenneux s'accompagnent d'accrétion et de signes plus ou moins diffus de cellulite médiastinale ; alors entrent en jeu les conditions physiopathologiques déjà traitées dans le syndrome de l'*accrétion sans concrétion*.

Ces considérations nous permettent maintenant de comprendre pourquoi deux éminents cliniciens classiques français peuvent s'exprimer de façon diamétralement opposée au sujet de la péricardite adhésive.

« Je pense que l'adhérence totale du péricarde au cœur est nécessairement accompagnée d'un dérèglement tel dans les fonctions de cet organe, que la mort en est la suite inévitable, plus prompte ou plus tardive », disait Corvisart.

« Je suis très porté à croire, d'après le nombre de cas de ce genre que j'ai rencontrés, que l'adhérence du cœur au péricarde ne trouble souvent en rien l'exercice de ses fonctions », prétendait Laennec. Et dans l'un et l'autre de ces jugements est contenue une part de vérité.

L'identification de ce complexe des troubles hémodynamiques périphériques qui permet de reconnaître l'existence d'une hypertension veineuse active, même lorsqu'il s'y superpose secondairement des phénomènes d'insuffisance sphygmique, est pour moi un fil conducteur de grande valeur dans le diagnostic des cardiopathies complexes.

Le complexe symptomatique qui forme l'objet de cette étude ne se rencontre que : *a*) dans l'accrétion du bord droit ; *b*) dans la concrétion (à localisation principale sur le bord droit) ; *c*) dans le rétrécissement de la tricuspide.

La rencontre, chez un sujet atteint de lésion mitrale ou aortique ou de toute autre cardiopathie organique, de ce complexe symptomatologique, doit faire immédiatement penser à la coexistence d'un des trois états morbides que je viens de nommer.

L'image clinique et l'examen radiographique mieux encore, s'il est facilité par un pneumomédiastin artificiel, permettent de diagnostiquer presque toujours avec certitude la péricardite adhésive du bord droit. Si celle-ci n'existe pas, il faut penser au rétrécissement tricuspidien, lésion pas infréquente dans les cardiopathies complexes, et notre diagnostic doit s'orienter dans ce sens.

Une expérience clinique de plusieurs années déjà, secondée par un contrôle anatomopathologique systématique, me permettent d'affirmer avec la plus grande certitude qu'il est extrêmement important d'identifier la symptomatologie de l'hypertension veineuse active pour le diagnostic exact des cardiopathies complexes.

(*Institut de Pathologie médicale spéciale et de Méthodologie clinique de l'Université Royale « B. Mussolini » à Bari.* Prof. Luigi Condorelli, *directeur.*)

DU COMPORTEMENT DES PROTÉINES ET DE QUELQUES FRACTIONS AZOTÉES DU SANG AU COURS DE LA RÉACTION HÉMOCLASIQUE

Notice préparatoire,

PAR MM.

le Prof. **L. D'AMATO** Directeur, et le Prof. **M. ZAPPACOSTA** Assistant et Chargé de cours.

(Université Royale de Naples.)

C'est à Widal et à ses collaborateurs Abrami, Brissaud et Jancovesco qu'on doit la notion du choc hémoclasique. On possédait déjà les observations faites par Smidt et Mühkeim et par Nolf sur le choc par peptone ; mais il est hors de doute que ce sont les savants français qui surent le mieux développer la conception de cet important phénomène biologique et établir que le choc hémoclasique ne se produisait que par l'introduction d'albumine hétérogène, constituant par conséquent un excellent réactif pour déceler la présence dans les liquides de petites quantités de ces sortes de protéines.

On sait que Widal, Abrami et Jancovesco ont appliqué ces principes à la recherche de l'insuffisance hépatique.

La notion de laquelle est parti l'un de nous (D'Amato) dès 1921 est sensiblement différente. D'Amato a eu l'idée de rechercher s'il était possible de provoquer un choc hémoclasique spécifique dans certaines infections par l'administration parentérale des vaccins spécifiques ; et les résultats n'ont pas trompé son attente. A l'aide de très petites doses de tuberculine, il provoqua un choc hémoclasique spécifique, mais seulement chez les tuberculeux latents ou avérés. Il constata par la suite qu'on pouvait obtenir de la même manière le choc hémoclasique *spécifique* chez les typhiques, les paratyphiques et les malades atteints de mélitococcie en leur injectant de faibles doses des vaccins respectifs. Mais le phénomène le plus important observé par D'Amato, ce fut d'avoir pu provoquer un choc hémoclasique spécifique chez les syphilitiques au moyen d'injections des remèdes antisyphilitiques ordinaires (sels de mercure, composés de bismuth et d'arsénobenzol). Toutes les substances employées (vaccins, médicaments antisyphilitiques) ne provoquent pas le choc chez les individus sains ; par contre les protéines communes aux doses ordinaires (lait, sérum de sang) ne provoquent pas le choc hémoclasique chez les malades.

C'est au diagnostic de certaines maladies infectieuses (tuberculose, syphilis, typhoïde, paratyphus, fièvre de Malte) que D'Amato fit l'application de cet intéressant phénomène biologique ; et après lui d'autres auteurs ont appliqué diversement cette méthode.

La valeur diagnostique de la méthode a été contrôlée et confirmée par un grand nombre d'observateurs dans la presque totalité des plus importantes cliniques d'Italie. Dans un travail publié en 1932 par la *Riforma medica*, D'Amato rassembla toute la littérature (qui à cette époque comportait une soixantaine de publications), concernant la valeur diagnostique de la réaction hémoclasique dans les différentes affections et plus particulièrement dans la syphilis.

Parmi les observateurs, Colella trouva la réaction hémoclasique plus sensible que celle de Wassermann; c'est aussi ce qu'a écrit d'Arrigo qui l'a trouvée positive même chez quelques syphilitiques à réaction de Wassermann négativée par le traitement. Fanton l'a trouvée plus sensible que la réaction de Wassermann chez des enfants hérédo-syphilitiques et constata lui aussi que chez les malades soumis à un traitement spécifique la réaction hémoclasique devient plus difficilement négative que celle de Wassermann; Berretta conclut que la réaction hémoclasique est plus sensible et plus précoce que la réaction de Wassermann. Nonnis et Salaris ont affirmé que la réaction hémoclasique comparée à celles de Wassermann et de Meinicke se montre d'une sensibilité presque égale et d'une spécificité peut-être supérieure.

Pittari trouve des coïncidences entre la réaction hémoclasique et les autres réactions sérologiques et constate que la réaction hémoclasique peut être particulièrement utile dans certaines localisations hépatiques où les recherches sérologiques ne donnent souvent que des résultats négatifs. Visani et Tanzella constatèrent que la réaction hémoclasique se montre encore positive chez des individus certainement syphilitiques, mais à réaction de Wassermann négativée par le traitement. D'autres auteurs comme Bronzini, de Geronimo et Faiella ont vu qu'en général la réaction hémoclasique concorde avec la réaction de Wassermann.

D'Amato a voulu rechercher les rapports qui existent entre la réaction de Widal et celle que tout le monde connaît sous le nom de réaction de D'Amato. Elles sont en apparence identiques; mais on observera cependant que la réaction de Widal s'obtient avec les protéines hétérogènes chez des sujets non sensibilisés, tandis que la réaction de D'Amato ne s'obtient qu'à l'aide de vaccins homologués, voire de substances cristalloïdes et exclusivement chez des sujets sensibilisés par un procédé infectieux ; c'est donc une réaction spécifique pour chaque infection.

Dans notre clinique, Bossa, s'inspirant de D'Amato, étudia le phénomène du point de vue expérimental et vit que le choc hémoclasique peut être provoqué chez des lapins bien portants soit au moyen de vaccins, soit à l'aide des protéines, pouvu qu'on ait recours à des doses très élevées. Ce n'est que chez des lapins fortement vaccinés qu'on obtient la réaction hémoclasique avec de faibles doses de vaccins.

Au chœur de tant de voix qui s'accordent à reconnaître la valeur diagnostique de la réaction hémoclasique se sont aussi mêlées quelques notes discordantes. Et aujourd'hui nous nous rendons mieux compte de cette discordance. La recherche du nombre des leucocytes du sang semble assez facile ; mais tout le monde sait qu'elle est au contraire semée de tant de petites embûches que les résultats peuvent en être aisément rendus incertains. D'Amato a fait observer que si dans une numération ordinaire de leucocytes aux fins de diagnostic on commet une erreur d'un millier de leucocytes, cette erreur ne saurait être d'un grand poids sur le diagnostic; mais si on commet la même erreur quand on met la réaction hémoclasique en pratique, les résultats des recherches s'en trouveront entièrement faussés. Seule une grande habitude de la numération des leucocytes pourra réduire à leur minimum les causes d'erreur.

C'était là le point le plus délicat et le plus vulnérable de la réaction hémoclasique employée à des fins de diagnostic. Il était intéressant de voir si l'on pouvait rechercher la réaction hémoclasique d'une autre manière que celle indiquée par Widal et employée par D'Amato et d'autres auteurs.

C'est alors que nous portâmes notre attention sur le dosage des protéines du sang. Il avait été constaté par tous les observateurs que pendant la durée du choc hémoclasique il se produit un abaissement du chiffre des protéines du sang ; mais Widal et ses collaborateurs ainsi que les autres auteurs s'accordaient à constater que la diminution des protéines constituait un phénomène moins constant que la diminution des leucocytes ; et c'est pour cette raison que tous les observateurs s'étaient bornés à cette dernière recherche.

Nous sommes néanmoins d'avis que cette étude valait la peine d'être reprise, puisqu'il n'était pas possible de considérer comme concluantes les recherches faites par les divers auteurs à l'aide de la méthode réfractométrique qui, comme chacun sait, est une méthode assez grossière.

Aussi avons-nous songé à procéder d'une manière systématique au dosage des protéines du sérum et, dans un grand nombre de cas, à celui de l'azote uréique et de l'azote des aminés ; ce qui d'une part, aurait permis une appréciation rigoureuse de certaines des nombreuses variations hématologiques et des moins sujettes à de rapides oscillations (comme c'est le cas pour les leucocytes) qui font suite à l'injection de HgI^2 chez les syphilitiques et de tuberculine chez les tuberculeux, et d'autre part, aurait pu fournir des éléments utiles pouvant mettre en lumière le mécanisme de la réaction.

Les procédés de dosage des protides du sérum habituellement usités sont longs et compliqués et se prêtent mal à des recherches cliniques courantes. D'autre part, ils sont sujets à de nombreuses causes d'erreur; notamment, comme il a été dit, la méthode « réfractométrique » où les variations du contenu du sérum en lipides et en sels minéraux s'interposent, dans une forte proportion, dans le dosage des protides, comme l'ont démontré Guillaumin, Starlinger et Hartl, Chiray et Demanche, Govaerst, etc. ; il en va de même du procédé par la pesée et de celui dit azotométrique qui théoriquement sont exacts mais qui pratiquement ne sauraient déceler les petites variations du taux protéinémique.

La méthode proposée par Wu, qui se base sur la couleur produite par la tyrosine contenue dans la molécule protéique à l'aide du réactif des phénols, a au contraire l'avantage d'être rapide et d'éviter surtout l'interférence des lipides, qu'il est nécessaire d'éloigner absolument dans les deux derniers procédés cités plus haut, au moyen d'extractions répétées par l'alcool et l'éther.

La technique originale de Wu a néanmoins l'inconvénient que le liquide se trouble facilement à cause du carbonate de soude; mais Greenberg a su obvier à cet inconvénient en remplaçant ce dernier par de la soude et en se servant au lieu du réactif de Wu de celui de Folin et Ciocalteau qui contient un sel de lithium. Récemment Minot et Keller ont encore perfectionné cette technique en éliminant la précipitation des protides et en pratiquant l'hydrolyse de ceux-ci à chaud, ce qui évite les variations d'intensité de la couleur par rapport à celles de la température ambiante. Un autre avantage important de ce procédé c'est que le coefficient « tyrosinique » des albumines et des globulines est à peu près le même, ce qui permet de doser globalement des protides, sans recourir au dosage séparé des deux fractions protéiques.

Nous nous en sommes tenus à cette dernière technique que nous rapportons avec les modifications et les simplifications que nous y avons introduites.

Dosage des protéines totales.

Dans un petit ballon de 25 cmc on introduit à l'aide d'une pipette 2 cmc de soude à 10 pour 100 et 10 cmc d'eau ; on verse ensuite 0 cmc 1 de sérum non hémolysé, prélevé au moyen d'une pipette graduée ; on lave plusieurs fois la pipette en aspirant un peu de liquide. On met le ballon pendant dix minutes au bain-marie bouillant et ensuite dans un bain de glace, en même temps qu'un autre ballon de 25 cmc contenant la solution-échantillon, préparée avec 2 cmc d'une solution de tyrosine (0 gr. 020 dans 100 cmc de HCl N/10) et 8 cmc de H^2O. A toutes deux on ajoute 1 cmc 5 du réactif de Folin et Ciocalteau Wolf ramate sodique ($Na^2 WO^4 . 2H^2O$) 10 gr.; HCl concentré 100 cmc, acide phosphorique à 85 pour 100, 50 cmc ; molybdate de sodium ($Na^2 MoO^4 . 2H^2O$) 25 gr. ; eau, 700 cmc, qu'on met dans un flacon de Florence de 1.500 cmc, réuni au moyen d'un bouchon de liège ou de caoutchouc recouvert d'étain à un réfrigérant à bascule, où on fait bouillir pendant dix heures. On ajoute ensuite 150 gr. de sulfate de lithium, 50 cmc de H^2O et quelques gouttes de brome et on fait bouillir sans réfrigérant pendant quinze minutes pour chasser le brome. On laisse refroidir, on porte à 1 litre et on filtre. Le liquide ne doit pas prendre une teinte verdâtre.

Au bout de dix minutes, on porte à son volume le contenu des deux ballons et on procède au dosage colorimétrique au Duhsscq en mettant le standard à 20 mm. En indiquant par n le chiffre de l'inconnu, on aura :

$$\frac{20 \times 400}{n} = \text{milligr. de tyrosine pour 100 cmc.}$$

On multiplie le quotient par 13,25 et on obtient, exprimée en milligrammes, la quantité des protéines totales.

Dosage de la sérum-albumine.

On ajoute 0 cmc 5 de sérum à 10 cmc de sulfate de soude à 22,5 pour 100 (suivant la méthode de Howe) et on les met dans un thermostat à 38° pendant trois heures. 2 cmc 5 du liquide filtré limpide sont ajoutés à 7 cmc 500 d'eau dans un ballon de 25 cmc et on procède exactement comme pour les protéines totales.

Calcul : $\frac{20 \times 336}{n}$ = milligr. de tyrosine par 100 centimètres cubes.

On multiplie par 13,43 la valeur obtenue en tyrosine et l'on a la quantité exprimée en milligrammes de sérum-albumine pour 100 cmc.

Dosage de la sérum-globuline.

Le chiffre obtenu en soustrayant de la valeur tyrosinique provenant du dosage des protéines totales celui obtenu en dosant la sérum-albumine multiplié par 12,93 donnera la quantité de globuline exprimée en milligrammes par 100 cmc.

Pour le dosage de l'*azote uréique*, nous avons employé la méthode colorimétrique du xanthydrol décrite par l'un de nous (Zappacosta) qui n'utilise que 0 cmc 2 de sérum ; et pour le dosage de l'N aminique, nous nous sommes servis de la technique de Van Slyke (les dosages de l'N aminique ont été faits par M. Beraba à qui nous adressons ici nos remerciements.)

Les recherches ont été pratiquées sur 59 sujets dont 43 syphilitiques, 3 présentant des lésions tuberculeuses et 13 non syphilitiques. L'épreuve fut répétée sur quelques-uns après le traitement spécifique.

Les sujets avaient été tenus à jeun depuis la veille au soir. Le sang avait été prélevé avant

l'injection de 2 centigr. de HgI^2 ou de 1 cmc d'une solution de tuberculine de Koch (Meister Lucius) au 1/10.000, et une demi-heure plus tard; la réaction fut suivie dans de nombreux cas pendant près de deux heures. Dans la plupart des cas, le second échantillon fut prélevé au bout d'une heure, parce que nous avons constaté que c'est à ce moment que surviennent les variations les plus évidentes du taux des protéines.

Nous avons utilisé des seringues absolument sèches pour le prélèvement du sang de la veine du coude, évitant le plus possible que la stase ne se prolonge, et nous n'avons utilisé que les sérums qui ne présentaient pas la moindre trace d'hémolyse. Les détails seront reportés sur le tableau que nous publierons dans le travail *in extenso*.

Si l'on considère les cas étudiés, on note tout d'abord ce fait que souvent on a obtenu le même chiffre dans les deux dosages pour des sujets non syphilitiques (ce qui plaide en faveur de la méthode) et que les variations spécifiques ont totalement fait défaut; quant aux différences de plus ou de moins de 1 gr. de protéine par litre de sang, nous n'en avons pas tenu compte, estimant qu'elles rentrent dans les limites d'erreur de la méthode elle-même.

La diminution des protides a été par contre évidente : d'un minimum de 1 gr. 65 à un maximum de 18 gr. 42 par litre, chez les syphilitiques, en plein accord avec les données cliniques et, dans la plupart des cas, avec les réactions sérologiques courantes : la leucopénie n'a pas toujours suivi parallèlement le phénomène ; mais on a déjà montré que nombreuses sont les causes pouvant déterminer des variations dans le nombre des leucocytes.

On a relevé la présence de l'hypoprotéinémie dans 86 pour 100 des cas et plus. Chez trois syphilitiques (c'est-à-dire dans 13,9 pour 100 des cas) l'hypoprotéinémie faisait défaut. Abstraction faite d'un cas qui avait été l'objet de nombreux traitements et où la réaction de Wassermann et la réaction de Kahn furent aussi négatives, trois cas avec réactions de Wassermann et de Kahn positives présentaient un intérêt spécial : malades fébriles et atteints respectivement de lymphogranulome, d'endocardite ulcéreuse et de tumeur du médiastin : on est amené à se demander si la grave affection concomitante n'aurait pas déterminé un important degré d'anergie.

Autre point important à mettre en relief, c'est que chez les 12 syphilitiques chez lesquels fut aussi dosée la fraction globulinique du sérum, la diminution de celle-ci a été dans la plupart des cas beaucoup plus considérable que celle de la fraction albuminique (l'évidence est encore plus frappante si le calcul se fait en valeurs déterminées pour 100) ; de sorte qu'il en est dérivé une augmentation du rapport

$$\frac{\text{albumine}}{\text{globuline}}.$$

Tout aussi évident est l'abaissement du taux protéique observé chez les trois tuberculeux.

Le taux de l'azote uréique n'a, par contre, subi aucune sorte de variation dans la totalité des cas étudiés.

Le taux de l'azote aminique a subi une légère augmentation dans le second échantillon du sang, notamment dans celui prélevé une demi-heure après l'injection ; mais les résultats ne sont pas constants et ne permettent pas non plus de tirer des conclusions certaines, vu aussi le petit nombre des cas étudiés.

*
* *

A quelle cause doit-on attribuer les variations des fractions azotées que nous avons notées ?

Dans la « colloïdoclasie » classique décrite par Widal, Abrami et Brulé, à côté de l'abaissement de l'indice réfractométrique du sérum (Syrensky, Widal, Modrakowsky, Berger et Galehr, Zunz, Botta, etc.), il aurait été mis en évidence une rétention d'eau dans le sang (Pirquet, Fränkel et Friedmann, etc.), qui se produirait même après injection de tuberculine chez les tuberculeux (Soahoff, Meyer-Bisch). La diminution de l'hypoprotéinémie consécutive à l'augmentation du contenu d'eau du plasma serait fréquemment accompagnée d'une augmentation des globulines avec inversion consécutive du rapport

$$\frac{\text{albumine}}{\text{globuline}}.$$

Mais, nous avons déjà fait observer que, loin d'obtenir une inversion de cette nature, dans les cas qui nous intéressent la diminution de la fraction globulinique a été beaucoup plus considérable que celle de l'albumine. D'autre part, la variation nulle du taux uréique témoignerait plutôt contre l'institution d'un état hydrémique.

C'est pourquoi la diminution considérable des protéines et surtout des globulines permet de supposer que ces dernières doivent jouer un rôle important dans la genèse des phénomènes consécutifs à l'injection des préparations antisyphilitiques chez les vénériens et de tuberculine chez les tuberculeux.

On n'ignore pas en outre l'importance qu'on attache aujourd'hui aux diverses fractions globuliniques dans le déterminisme de la réaction de Kahn et comment, tout dernièrement, Aubry, Thiodet et Ribère en ont constaté l'augmentation dans les états anaphylactiques et ont même recommandé l'autoglobulinothérapie. Malcangi poursuit dans notre clinique d'intéressantes recherches qui mettent en lumière l'importance des globulines dans la réaction de Wassermann. Existe-t-il un rapport entre la diminution des protéines et les variations du nombre des leucocytes et celles-ci ne sont-elles pas étrangères à celle-là, comme le pense Petersen au sujet de l'entrée en action des leucoprotéases qui y sont contenus, c'est ce qu'il est difficile d'affirmer, bien qu'on incline fortement à le penser.

D'autre part Hashimoto et Pick ont trouvé dans le foie des cobayes une augmentation de l'N non coagulable au détriment de celui des protéines, dans le choc expérimental, observation pleinement confirmée par les travaux de Freund, Gottschalk, Isaac et Bieling. Cette augmentation, qui vraisemblablement se produit dans tous les tissus, pourrait faire songer à des analogies avec ce que nous avons observé sur la façon de se comporter de la protéinémie et celle de l'N aminique, bien que les données que nous possédons à ce sujet, comme il a été dit, ne soient ni constantes ni nombreuses.

Enfin il ne faut pas oublier l'importance qui revient au déséquilibre du système nerveux végétatif, consécutif à la réaction hémoclasique, dans la genèse de la diminution du taux protéique. Que dans le cours de cette réaction il se produit une excitation du système autonome, c'est ce qu'ont démontré Testolin qui a trouvé une augmentation du K et une diminution du calcium et Colarusso qui étudia l'influence des substances pharmacodynamiques. Crometza aurait démontré expérimentalement que l'excitation du parasympathique conduit à l'hypoprotéinémie, de même que Chrubalsky et l'un de nous (Zappacosta, en collaboration avec Colarusso et Beraba) ont apporté la preuve que la présence des substances autonomotropes chez des sujets sains et des sujets atteints de dysendocrinie s'explique par une diminution nette du taux protéinique. C'est donc une question complexe que celle de la réaction hémoclasique.

De toutes façons il nous semble y avoir apporté une contribution digne d'attention en démontrant que l'hypoprotéinémie est un fait plus constant et d'une démonstration plus certaine que la leucopénie dans la réaction hémoclasique spécifique de D'Amato. Nous pensons que l'étude des fractions de N du sérum pourra contribuer à illustrer la pathogénie de cet intéressant phénomène. C'est dans ce sens que nous avons orienté nos recherches.

RÉSUMÉ. — Les auteurs ont étudié la manière dont se comportent les protéines sériques, en les dosant d'après la méthode de Wu modifiée pendant la réaction hémoclasique de D'Amato, chez des syphilitiques et des tuberculeux. Ils ont observé après l'injection, respectivement de HgI^2 et de tuberculine, une diminution du taux protéique beaucoup plus constante et importante que la leucopénie décrite autrefois. L'absence de variation du taux de l'N uréique, qui est un argument contre l'institution d'un état d'hydrémie et l'augmentation de l'N aminique simultanément observées, de même que la diminution plus considérable de la fraction globulinique comparée à celle de l'albumine, incitent les auteurs à admettre que ce sont ces troubles hémato-chimiques qui sont à la base de la réaction hémoclasique de D'Amato.

(*Institut de Clinique médicale générale et de thérapeutique de l'Université Royale de Naples, dirigé par le prof.* L. D'AMATO.)

BIBLIOGRAPHIE

L. D'AMATO : *Riforma medica*, 1921 ; Sulla crisi emoclasica da tubercolina nei tubercolotici, *Riforma medica*, 1924 ; Lo shock emoclasico come mezzo di diagnosi della tubercolosi, della sifilide e di altre infezioni. *Atti del 30e Congresso di medicina interna di Milano*, 1924 ; *Riforma medica*, 1927 ; Su di una nuova emodiagnosi dell'infezione tifoidea e della infezione melitense mediante la R. E. *Riforma medica*, 1928 ; Nuove osservazioni sulla R. E. nella sifilide. *Riforma medica*, 1932 ; La reazione emoclasica come reazione biologica. *Minerva medica*, 1937.

D'ARRIGO : *Rinascenza medica*, 1927.

BERRETTA : *Rinascenza medica*, 1928.

COLELLA : Sulla crisi emoclasica da sublimato nei luetici. *Folia medica*, 1927.

FANTON : *Pediatria prat.*, 1927.

NONNIS e SALARIS : *Giornale di Clin. med.*, 1929.

PITTARI : Sui rapporti fra le reazioni sierologiche e la reazione di D'Amato nella sifilide. *Riforma medica*, 1930.

VISANI e TANZELLA : Sulla R. E. del D'Amato nella diagnosi della sifilide. *Riv. di Clin. med.*, 1930.

TESTOLIN e PUJATTI : Sul valore della R. E. del D'Amato in varie malattie infettive. *Riforma med.*, 1930.

MINOT et KELLER : *Journ. Labor. and Clin. Medic.*, 1936, **21**.

ZAPPACOSTA : *Diagn. e Tecn. di Laborat.*, 1935, **6**.

REMARQUES SUR LA TECHNIQUE DE LA RÉSECTION GASTRO-DUODÉNALE

Par le Prof. **Mario DONATI**
Directeur de la Clinique chirurgicale de Milan.

Dans la séance du 1er Février 1935 de la Société de Chirurgie de Paris et dans le n° 3 de la *Technique Chirurgicale* de l'année 1935, j'ai déjà eu l'honneur de décrire ma technique personnelle de résection gastro-duodénale.

Les résultats très satisfaisants que j'ai obtenus dans un nombre très considérable de cas, aussi bien pour le traitement des cancers de l'estomac que pour celui de l'ulcère gastrique et duodénal, m'invitent à revenir une fois encore sur ce même sujet pour attirer l'attention sur quelques particularités originales de technique qui assurent à l'opération : sûreté, simplicité, rapidité et élégance.

Les suites immédiates sont, en fait, absolument remarquables : le malade est tranquille, l'abdomen est souple, l'évacuation des gaz est prompte et facile, la possibilité de prendre des liquides est pratiquement immédiate. Les résultats à distance ne sont pas moins excellents.

Naturellement, chaque cas exige l'application d'une tactique particulière, qu'il n'est pas possible de décrire dans une exposition d'ensemble. Toutefois, si devant la table d'opération on ne peut et on ne doit être asservi à une méthode, quelques règles générales de technique sont indispensables, et c'est d'elles que je veux m'entretenir brièvement.

Je dois dire avant tout que ma technique de résection gastro-duodénale diffère essentiellement de toutes celles le plus communément employées, par la façon de traiter le moignon duodénal et par le type de la suture gastro-duodénale. Je dois, en outre, réclamer l'attention sur mon habitude de n'extérioriser que les viscères sur lesquels porte l'œuvre du chirurgien et de ne pas introduire de compresses dans l'abdomen, parce qu'ainsi se trouve réduit au minimum le danger des adhérences post-opératoires. J'ai l'habitude de protéger avec des compresses seulement les bords de la plaie de laparotomie au cours des manœuvres opératoires, qui s'accomplissent la lumière du tractus gastro-intestinal étant ouverte.

Je n'emploie pas volontiers l'anastomose gastro-duodénale par la méthode de Billroth I. Je préfère l'anastomose gastro-jéjunale en faisant passer la première anse du jéjunum à travers le mésocôlon transverse. Comme type d'anastomose je pratique, suivant les cas, la termino-latérale totale à la Reichel-Polya, ou encore l'abouchement inférieur du type Hofmeister-Finsterer. L'excision du grand épiploon, après décollement colo-épiploïque, n'est nécessaire que dans les cas de résection pour cancer.

Dans la majorité des cas, j'opère sous anesthésie loco-régionale de la paroi abdominale, par le moyen d'une infiltration avec une solution de novocaïne à 0,5 pour 100, avec addition de vasopressine (2 cmc pour 100=à 20 U. I. d'hormone); dans une minorité de cas j'ai opéré sous anesthésie gazeuse (éthylène et oxygène) ou sous anesthésie spinale.

L'ouverture de la paroi abdominale est obtenue en incisant sur la ligne médiane la peau et le plan aponévrotique. Le péritoine est ouvert à gauche du ligament rond du foie, après avoir écarté vers la droite le tissu adipeux pré-péritonéal. Les possibilités opératoires établies et la résection décidée, le premier temps consiste en un supplément d'anesthésie obtenu en injectant quelques centimètres cubes de la solution de novocaïne au niveau des pédicules vasculaires pylorique, pancréatico-duodénal et gastrique gauche dans la portion verticale de la petite courbure.

Passant ensuite à l'accomplissement de la résection, en premier j'ouvre l'épiploon gastro-hépatique ; après avoir dissocié les adhérences s'il y en a, je tends avec le doigt l'épiploon gastro-colique et je le sectionne au niveau d'une zone avasculaire. Ensuite, je sectionne progressivement, en constituant de petits pédicules, l'épiploon gastro-colique, de droite à gauche, jusqu'au duodénum ; à ce niveau, je sectionne les vaisseaux gastro-épiploïques droits après les avoir isolés au moyen des ciseaux mousses de Mayo qui me servent constamment, utilisés comme une sonde cannelée, pour la formation et la séparation des pédicules.

De la même façon je sectionne ensuite et je procède à l'hémostase des vaisseaux pyloriques au niveau du bord supérieur du duodénum, puis à la section des vaisseaux gastriques gauches au niveau de la petite courbure dans sa portion verticale jusqu'à une hauteur qui varie d'après le siège de la lésion et sa nature ; c'est, en règle, aux environs du point où l'artère gastrique gauche vient aborder l'estomac. Une fois déterminé ainsi le point où la petite courbure sera sectionnée, je complète, en me portant vers la gauche, la section et l'hémostase du ligament gastro-colique pour achever par la section des vaisseaux gastro-épiploïques droits au niveau du point choisi pour la section de la grande courbure.

Alors, je passe au temps très important, et qui, dans ma technique, a des caractères spéciaux : la section du duodénum.

Dans le cas d'ulcère ou de cancer gastrique, il n'y a aucune difficulté à faire la section transversale du duodénum au niveau de sa première portion, un peu au-dessous du pylore.

Dans les cas d'ulcère duodénal, la section doit être reportée plus vers le bas et la section horizontale du duodénum au-dessous de l'ulcère ne laisse pas toujours une étoffe suffisante pour une bonne et sûre fermeture du moignon duodénal.

Technique I. — Dans le cas de section transversale du duodénum possible, je me sers d'un instrument spécial que j'ai fait construire par la maison Marelli, de Milan. Sa caractéristique consiste en ce qu'il n'écrase pas le duodénum, mais en replie en feston la paroi, en laissant intactes sa vascularisation et sa structure.

En fait, l'instrument a deux branches qui portent des dents à pointe mousse entre lesquelles on fait passer le duodénum (fig. 1) ; lorsque l'instrument se ferme par la pression exercée sur ses poignées, les branches s'engrènent de façon à maintenir la paroi duodénale bien comprimée et repliée, sans toutefois l'écra-

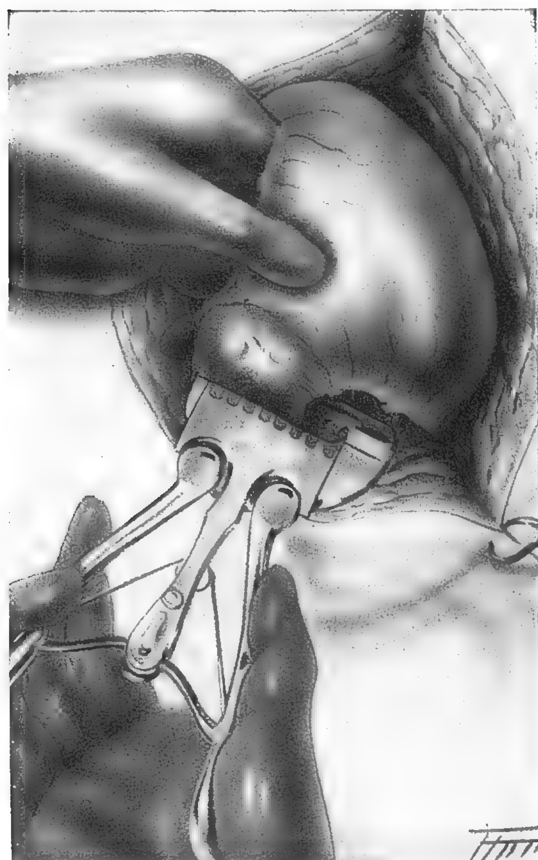


Fig. 1.

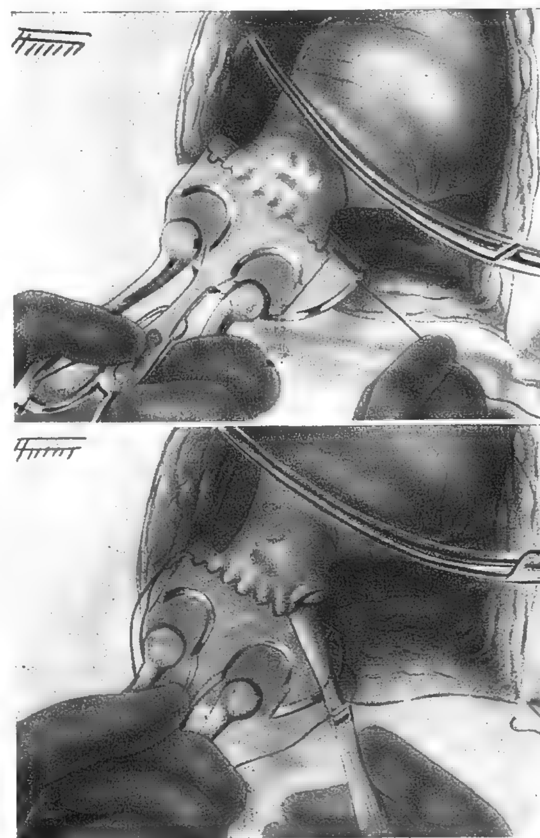


Fig. 2 (en haut). — Fig. 3 (en bas).

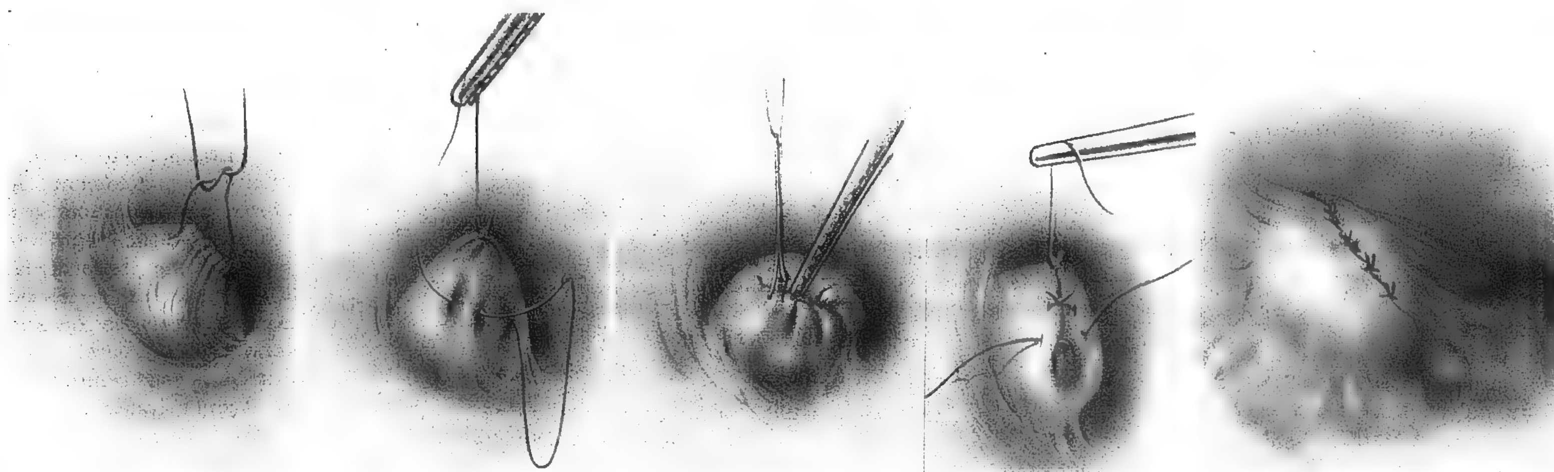


Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6. Fig. 7. Fig. 8.

ser. Une rainure creusée dans la face postérieure de l'instrument permet de faire pénétrer à travers le duodénum, et précisément au niveau de la partie où il est plissé, une aiguille droite munie, à une extrémité, d'un fil de lin qui se trouve ainsi passé à travers le viscère (fig. 2).

Le passage de l'aiguille et du fil doit être fait en serrant fortement de la main gauche les poignées de l'instrument. On doit observer la même précaution pendant la section du duodénum qui s'exécute aussitôt, après avoir placé au niveau du pylore, un petit compresseur.

La section (fig. 3) se fait en tenant le bistouri au ras de l'instrument qui reste ainsi automatiquement libre et que l'on peut enlever en toute facilité.

Il ne reste qu'à prendre les deux chefs du fil et à les nouer pour que le moignon duodénal reste exactement fermé (fig. 4). Une suture en bourse, au fil de lin (fig. 5-6) et un second plan de suture (fig. 7), que l'on recouvre encore avec des lambeaux de péritoine pancréatico-préduodénal et duodéno-colique (fig. 8), complètent en peu d'instants le temps duodénal de l'opération.

Technique II. — Cette technique est bonne lorsque l'ulcère duodénal est bas situé et qu'il n'est pas possible de pratiquer une section transversale au-dessous de lui, en particulier lorsqu'il s'agit d'un ulcère étendu, très adhérent au pancréas et que, pour des raisons importantes, parce qu'il est fortement hémorragique, par exemple, il est nécessaire de l'enlever. J'ai décrit déjà cette technique, en 1929, au Congrès de la Société Internationale de Chirurgie à Varsovie.

J'ouvre franchement le duodénum, le plus près possible du pylore (fig. 9), par une incision qui se poursuit sur la paroi postérieure en contournant l'ulcère (fig. 10). Il en résulte la formation d'un lambeau antérieur abondant (fig. 11) qui servira admirablement à permettre d'achever la fermeture du duodénum par une suture à deux plans, dont le plan profond se fait au catgut à points extra-muqueux d'après

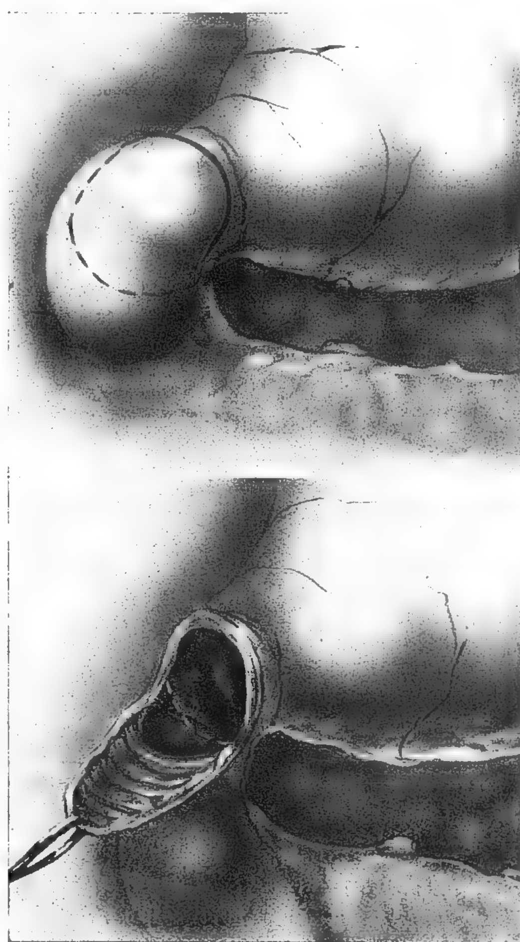


Fig. 9 (en haut). — Fig. 10 (en bas).

la technique personnelle que je décrirai et dont le plan superficiel se fait au fil de lin (fig. 12 et 13). Péritonisation avec le péritoine prépancréatique.

Lorsque, elle aussi, cette seconde manière de traiter le duodénum est jugée trop périlleuse en raison de l'extension excessive et de la profondeur de l'ulcère compris dans un large bloc inflammatoire, on doit renoncer à la résection et exécuter une gastro-entérostomie ou bien une résection par exclusion selon la méthode de Finsterer. Je crois que cette dernière a de nombreuses indications, pourvu que la muqueuse de la portion antrale jusqu'au pylore soit enlevée ; ceci pour abolir tout réflexe sécrétoire et pour pouvoir réaliser, en toute facilité, la suture par plans des couches musculaire et séreuse.

Des deux modes décrits de section et de fermeture du moignon duodénal, le premier, lorsqu'il est possible, est naturellement préférable; avec lui, la technique de la résection se simplifie énormément dans son temps le plus délicat.

Le temps duodénal terminé, on exécute l'anastomose gastro-jéjunale selon les principes déjà énoncés. La fixation du bord gauche de la brèche mésocolique à la face postérieure de l'estomac précède la fixation de l'anse jéjunale à la paroi gastrique. L'anastomose gastro-jéjunale termino-latérale se fait à anse courte avec l'aide d'un compresseur élastique à trois branches que j'applique avant d'ouvrir la cavité (fig. 14). Ce compresseur rend plus propre et plus aisé le temps de la suture, sans avoir aucun des inconvénients attribués par quelques-uns aux compresseurs élastiques.

Technique de la suture gastro-jéjunale. — Avant tout je pratique un surjet séro-musculaire à points cachés d'Apolito, avec une aiguille à fil de lin serti, accolant les viscères sur une étendue de 7 à 8 cm. (fig. 15). J'ouvre ensuite la cavité et je procède à l'ablation du segment gastrique. Je fais alors le plan profond de la suture continue en prenant toute l'épaisseur

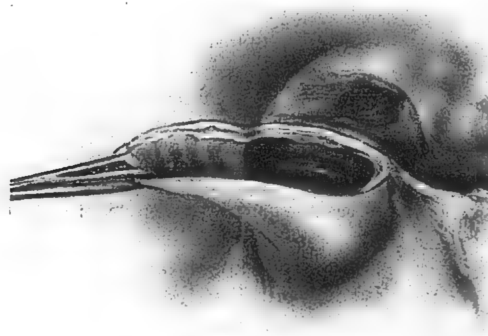


Fig. 11.

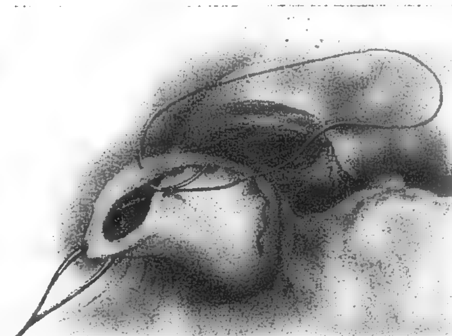


Fig. 12.

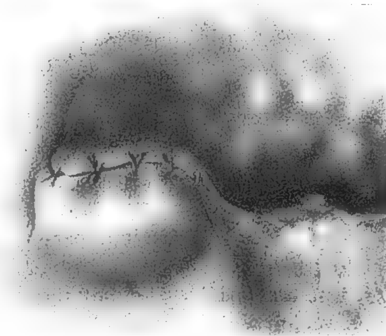


Fig. 13.

dans le catgut, en partant de la petite courbure et me dirigeant vers la grande. A la fin de la suture postérieure, je noue les fils pour continuer ensuite dans le plan antérieur allant de la grande à la petite courbure.

Pour ce plan antérieur, je me sers d'un *surjet extra-muqueux invaginant*, suture qui, pour moi, est, plus que toute autre, aseptique, simple et sûre. Il pourrait être employé aussi pour le plan postérieur au lieu de la suture comprenant toute l'épaisseur de la paroi et il éviterait la traversée de la muqueuse par le fil, mais là, son exécution est beaucoup plus difficile. Pour l'exécution de la suture extra-muqueuse invaginante l'aiguille pénètre d'abord dans la couche sous-muqueuse de l'intestin au niveau de la limite externe de la muqueuse et traverse successivement la sous-muqueuse et la couche musculaire pour ressortir sur la surface séreuse à 2 ou 3 mm. de la tranche de section (fig. 16). On pénètre ensuite avec l'aiguille dans la paroi gastrique de dehors en dedans à quelques millimètres du bord de la section de la paroi gastrique et on fait progresser, par un trajet oblique allant de droite à gauche, à travers la séreuse, la musculaire et la sous-muqueuse pour la faire ressortir au voisinage immédiat du bord de la tranche de section de la muqueuse. On tire alors le fil. De cette façon, les bords restent invaginés avec adossement des séreuses alors que les points de suture restent cachés (fig. 16-17). Il est nécessaire de tendre son fil à chaque point ou après chaque deux points passés de la séreuse à la sous-muqueuse gastrique; de cette façon les surfaces séro-séreuses s'accolent parfaitement et les points de suture se trouvent automatiquemet arrêtés. Le fait de comprendre dans le point de suture toute la sous-muqueuse jusqu'à la limite de la muqueuse, assure une hémostase parfaite et un accolement exact des muqueuses sans formation d'éperons.

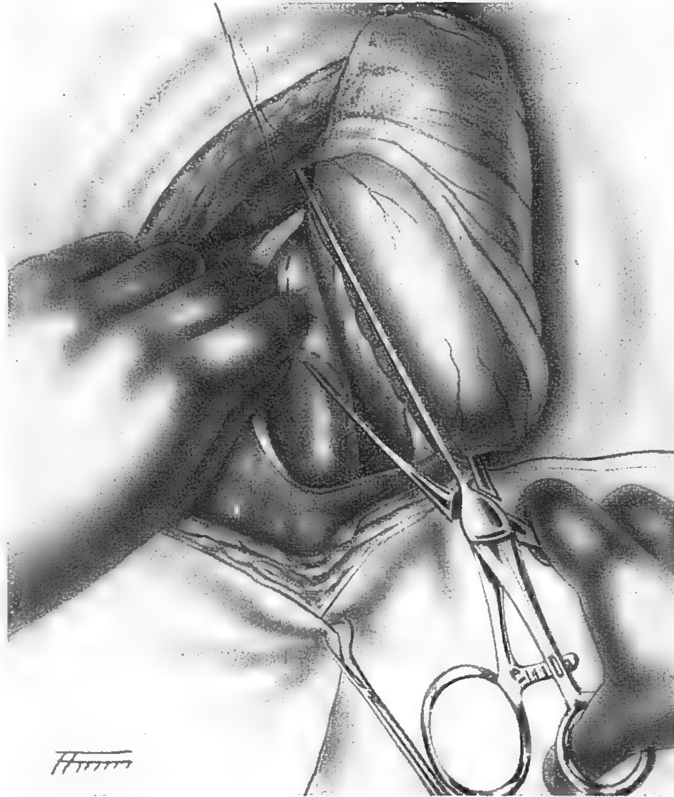


Fig. 14.

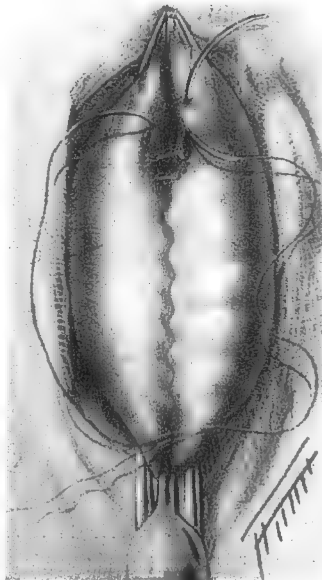


Fig. 15.

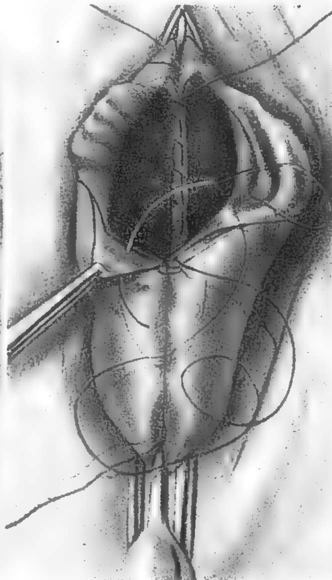


Fig. 16.

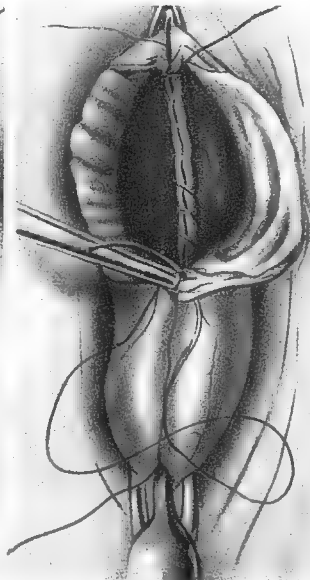


Fig. 17.

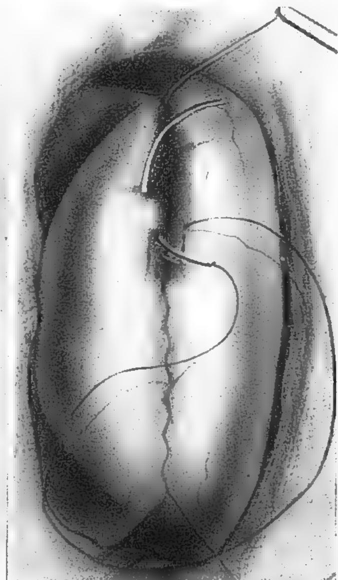


Fig. 18.

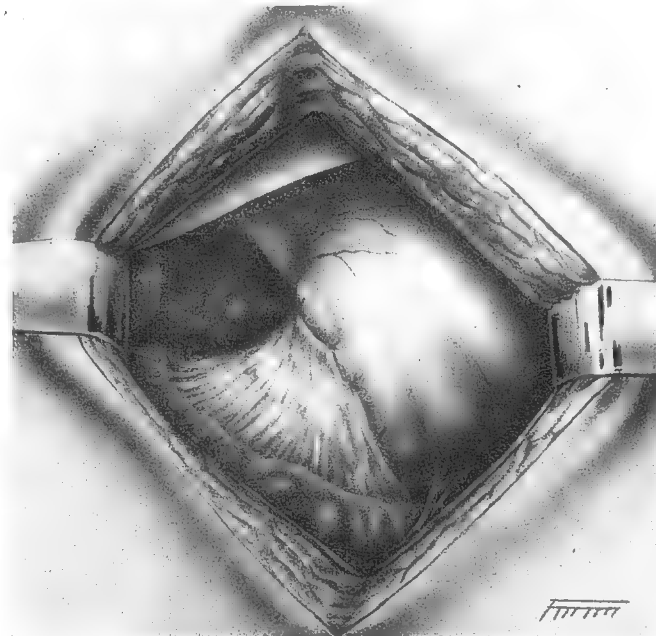


Fig. 19.

Lorsque l'on a atteint la limite de l'ouverture intestinale, une double éventualité se présente : ou l'estomac se trouve complètement fermé parce que l'anastomose a été réalisée à bouche pleine (Polya), ou une partie de la section gastrique reste encore ouverte. Dans ce dernier cas on ferme la paroi gastrique par la même technique et de la façon suivante : on passe d'abord l'aiguille de dedans en dehors sur la tranche gastrique du côté de l'opérateur, puis ensuite, de dehors en dedans sur la tranche opposée, et l'on poursuit jusqu'à ce que la paroi gastrique soit refermée avec invagination des lambeaux et accolements séro-séreux.

A ce moment, le compresseur enlevé, on peut constater que la suture, à un seul plan, a été obtenue parfaite et hémostatique. En avant d'elle, on fait encore très aisément un second surjet séro-musculaire au fil de lin à points passés suivant la méthode d'Apolito (fig. 18).

Les recherches expérimentales faites dans ma Clinique (Nogara) ont démontré que la cicatrisation que donne ma suture est beaucoup plus rapide et plus régulière que celle donnée par la suture à points de Connel ou par tout autre point traversant la paroi dans toute son épaisseur.

L'opération se complète en fixant le bord droit de la brèche mésocolique à l'estomac, immédiatement au devant de la ligne de suture (fig. 19), après quoi il n'y a plus qu'à refermer la paroi abdominale.

Les caractéristiques de ma technique et, en particulier, la fermeture du moignon duodénal et la suture gastro-intestinale, sont illustrées par les figures de cet article, qui, je l'espère, pourront donner une idée suffisamment exacte des particularités de ma méthode.

L'OSTÉOTOMIE INTERTROCHANTÉRIENNE

DANS

LE TRAITEMENT DES PSEUDARTHROSES DU COL DU FÉMUR

Par le Prof. **V. PUTTI**

(Istituto Ortopedico Rizzoli, Bologna.)

Une question est tout d'abord à envisager : quand une fracture du col anatomique du fémur peut-elle être considérée comme à ranger parmi les pseudarthroses ? Cette question ne sera pas regardée comme oiseuse si l'on pense que cette distinction détermine le choix du traitement. A notre avis ce traitement n'admet actuellement que deux solutions : pour la fracture récente, l'ostéosynthèse transtrochantérienne ; pour la fracture invétérée, autrement dit pour la pseudarthrose, l'ostéotomie intertrochantérienne.

L'ostéosynthèse transtrochantérienne, quelle que soit la méthode ou le moyen que l'on emploie n'a de probabilité de succès qu'à la condition que la structure du tissu épiphysaire soit telle qu'elle assure une prise efficace au clou ou à la vis (pour nous, dans la solution du problème de la cure de la fracture du col du fémur, le facteur biologique est subordonné au facteur mécanique).

Mais qui permettra donc de décider de l'état structural et, par suite, de la résistance mécanique de la masse épiphysaire ? Ce sera approximativement l'âge et le type morphologique de la fracture, et, plus exactement, l'examen de la radiographie.

Age de la fracture. — Une épiphyse qui, pendant plus de trois mois, est demeurée séparée de sa base cervicale, a, en grande partie, perdu la capacité d'offrir une prise solide à une pièce métallique.

Type morphologique de la fracture. — Plus le trait de fracture est voisin du massif trochantérien, plus le fragment proximal a de chances de résister à l'atrophie par inactivité et à l'insuffisance humorale qui se produisent, et d'échapper ainsi à l'insuffisance au point de vue mécanique. Dans la fracture par abduction, le fragment proximal conserve sa solidité plus longtemps que dans la fracture par adduction.

Radiogramme. — C'est pour nous le juge sans appel. C'est le radiogramme qui donne une idée concrète de la gamme variée des dystrophies épiphysaires. S'il ne peut toujours permettre de prévoir la faculté réédificatrice de l'épiphyse, il peut toujours permettre d'apprécier celle de résistance mécanique qu'elle offre. C'est lui qui permet de dire s'il y a une atrophie aiguë de l'épiphyse, parfois établie un mois seulement après la fracture, ou si l'ombre radiographique n'a pas diminué d'intensité au bout de six mois. Il renseigne sur les dégénérescences picnotiques, lacunaires, kystiques, destructives.

Le facteur « temps » perd ainsi de son importance comparé aux indications beaucoup plus exactes et plus aisément appréciables de la radiographie. Une fracture peut être déjà une pseudarthrose au bout d'un mois, alors qu'une autre n'en est pas une après six.

Pour être utile, nous dirons qu'en ce qui concerne le degré de résistance mécanique de l'épiphyse (la seule à envisager ici), on peut tirer du radiogramme les déductions suivantes :

Conditions mécaniques. — 1° Résistance maxima : *a)* l'intensité de l'ombre est égale dans les deux fragments et à celle du côté sain auquel elle est comparée ; *b)* picnose homogène et globale ;

2° Résistance douteuse : atrophie tachetée, lacunaire, kystique ;

3° Résistance nulle : atrophie aiguë, homogène ; dégénérescence destructive.

Conditions biologiques. — 1° Activité ostéogénique maxima : intensité d'ombre égale dans les deux fragments et à celle du côté sain ;

2° Activité douteuse : atrophie par taches, partielle ;

3° Activité nulle : *a)* atrophie aiguë homogène ; *b)* picnose homogène globale.

Comme on le voit, il existe entre les deux états ce que les dialecticiens dénomment *concordia discors*. Ainsi donc, c'est sur le trépied que nous avons considéré, constitué par l'âge de la fracture, son type morphologique et par le radiogramme, que l'on se basera pour distinguer les fractures passibles d'ostéosynthèse de celles qui réclament une autre orientation thérapeutique.

Cette autre orientation thérapeutique s'inspire de cette conception : il faut donner à l'extrémité supérieure du fémur une disposition architecturale telle qu'elle assure un appui solide, abstraction faite de la consolidation de la fracture et de la destinée vitale de l'épiphyse. Cette architecture nouvelle peut être réalisée en amenant l'axe mécanique du fémur sous l'épiphyse et ainsi, par son intermédiaire, sous le plan de la voûte cotyloïdienne : c'est ce que l'on obtiendra en supprimant l'angle cervico-diaphysaire.

Telle est la conception mécanique qui, dans l'étude du problème, doit être dominante. L'expérience démontre que la solution mécanique favorise la solution biologique par ce fait que l'architecture nouvelle

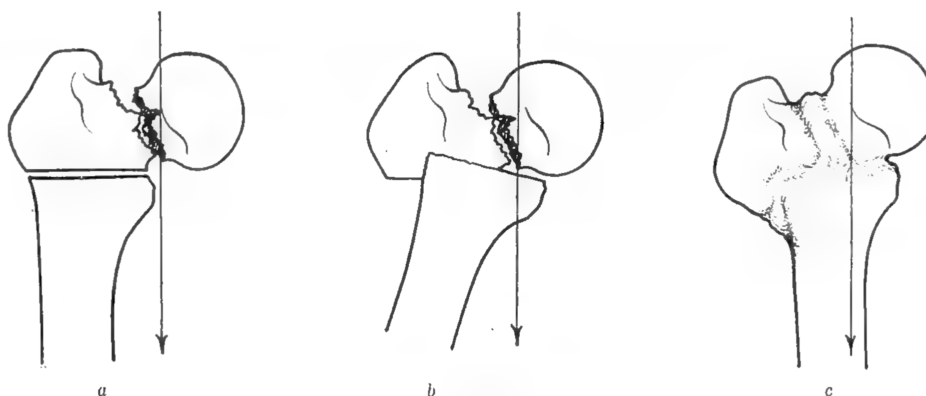


Fig. 1. — Trois schémas expliquant le rôle de l'ostéotomie intertrochantérienne. — *a)* La fracture cervicale non consolidée, l'axe de gravité passant en dedans du foyer de fracture, l'ostéotomie intertrochantérienne faite. — *b)* Le fragment diaphysaire portant le petit trochanter se trouve mis ainsi en contact avec les deux fragments proximaux au-dessous de l'axe de gravité. — *c)* La consolidation a englobé les trois fragments et un complément d'adduction alors possible fait coïncider l'axe de la diaphyse avec l'axe de gravité.

Fig. 2. — R. Cavicchi, 47 ans. Pseudarthrose datant de 6 mois.

Fig. 3. — M. Mancini, 51 ans. Pseudarthrose datant de 22 mois.

donnée à l'extrémité supérieure du fémur stimule, dans de nombreux cas, la consolidation de la pseudarthrose.

Pour modifier la direction de l'axe mécanique du fémur il faut interrompre la continuité de l'axe anatomique, c'est-à-dire pratiquer une ostéotomie qui doit avoir une direction perpendiculaire à l'axe lui-même et être placée à un niveau tel qu'elle transforme le fragment distal en une console ou béquille d'appui pour les deux fragments proximaux trochantériens et l'épiphysaire. Ce niveau variera avec le degré d'ascension primitive du fragment distal, mais, haute ou basse, l'ostéotomie devra toujours être faite entre les deux trochanters.

Tout se réduit ainsi à une opération simple, rapide, qui peut être exécutée sous anesthésie locale, avec une perte de sang minime et un très faible risque d'infection. Ces conditions sont indispensables à une intervention qui, d'habitude, est faite à des sujets de 60 à 80 ans.

Préparation du malade. — L'ostéotomie est inutile si le fragment distal, qui comprend le petit trochanter et avec lui la précieuse insertion du psoas, ne vient pas s'aligner exactement sous les fragments trochantériens et épiphysaire. Mais il arrive, si la pseudarthrose est ancienne et plus encore si, bien ou mal, le malade a marché, que la fracture se disloque, que le massif trochantérien remonte au-dessus de l'épiphyse et que le petit trochanter se trouve alors au niveau de l'épiphyse ou même la surmonte. Dans ces conditions, l'ostéotomie tomberait au-dessus du plan de l'épiphyse et il serait difficile d'abaisser le fragment distal au lieu convenable. Il est donc indispensable, avant l'intervention, de réduire la fracture en tenant le malade au lit pendant une semaine environ avec application d'une traction (de 5 à 8 kilogr.), la hanche étant placée en abduction et flexion légères. On profitera de ce temps pour préparer le malade en lui donnant les soins nécessaires à l'amélioration de ses fonctions organiques.

Instrumentation. — Pour que l'intervention soit conduite en suivant une technique exacte, on aura :

a) Une table opératoire pourvue de moyens de traction et contre-traction et de dispositifs facilitant l'application immédiate du plâtre ;

b) Un dispositif radiographique qui permette d'exercer un contrôle fréquent et rapide des manœuvres qui s'accomplissent [1].

Technique. — Malade couché sur le dos. La hanche sur laquelle doit porter l'intervention est en flexion et abduction d'environ 20° et en rotation interne légère. Les deux membres inférieurs sont maintenus à une traction de 7 à 8 kgs.

On procède à un contrôle radiographique et, si l'ascension du trochanter n'a pas été complètement réduite, on augmente la traction jusqu'à ce que le but désiré soit atteint.

Anesthésie. — Elle porte sur la paroi externe de la région trochantérienne et de la fosse sous-trochantérienne. On injecte de 20 à 40 cmc de solution de novocaïne à 2 pour 100. L'aiguille doit atteindre le squelette et répandre le liquide tout autour du fémur.

Incision. — Longitudinale et parallèle à l'axe du fémur, l'incision partie de la saillie du trochanter descend sur une longueur d'environ 16 cmc. L'aponévrose incisée, s'enfonçant entre les faisceaux charnus du vaste externe, le bistouri atteint d'un seul coup le squelette en sectionnant le mince périoste. Par voie sous-périostée on libère les deux lambeaux qui sont confiés à deux écarteurs d'aluminium (pour éviter les ombres sur les radiogrammes). La fossette sous-trochantérienne, au niveau de laquelle l'ostéotomie doit porter, est ainsi clairement mise au jour, de même qu'est rendu visible, grâce à l'action des écarteurs à levier, tout le pourtour du fémur. L'opérateur peut ainsi suivre des yeux le tranchant du ciseau pendant toute la durée du trajet qu'il doit parcourir.

L'ostéotomie doit être exacte par son niveau et par sa direction. C'est dire qu'elle doit tomber à quelques millimètres au-dessus de l'extrémité supérieure de la base du petit trochanter, qui doit rester tout entier compris dans le fragment distal, et qu'elle doit être exactement perpendiculaire à l'axe longitudinal du fémur. Si l'on n'a pas à sa disposition un statif radiographique portatif, on pourra utilement se servir de notre indicateur ostéotomique [2]. Celui qui a un appareil radiographique appuiera alors le tranchant du ciseau contre la paroi osseuse de la fossette sous-trochantérienne, fera prendre une radiographie et ainsi déterminera le lieu exact où doit commencer sa section osseuse.

L'auteur n'a pas expérimenté l'ostéotomie cunéiforme, au sujet de laquelle Pauwels a pu écrire tout un volume, et, s'il ne l'a point fait, c'est que de sa longue expérience, il conclut que l'ostéotomie cunéiforme n'a, en général, qu'une valeur théorique. L'ostéotomie linéaire est préférable, conduite perpendiculairement au grand axe du fémur et, le plus qu'il se peut, au ras de l'extrémité du trait de fracture. Il convient que le trait de section soit net, sans éclats osseux (ciseau large et bien tranchant), et complet.

L'ostéotomie accomplie, il s'agit de porter en dedans le moignon distal, de telle façon que son extrémité cruentée vienne constituer la console d'appui des deux fragments, trochantérien et épiphysaire. Pour cela il suffit, d'habitude, d'écarter notablement le membre, mais il peut se faire qu'en procédant ainsi, le moignon osseux se porte d'un seul coup plus profondément qu'on ne le voudrait. Pour mieux graduer l'effort de déplacement, nous utilisons un long clou métallique, muni d'une rondelle métallique, distante de la pointe de 4 cm., qui ne lui permet pas de pénétrer plus profondément dans l'os, et de ce clou, planté à 3 ou 4 cm. de la surface de section, nous nous servons pour repousser le fémur en dedans, tandis que le membre est placé en abduction modérée. Un radiogramme donne l'assurance de l'étendue du déplacement.

Si l'on a la sensation que les rapports entre les deux fragments sont bien établis, on peut, sans plus, retirer le clou ; s'il en était autrement, on le laisserait en place en le prenant dans la suture et dans l'appareil plâtré pour l'enlever au moment de l'ablation des points de suture.

1. V. Putti : Radiografia rapida invece di radioscopia nell' indagine dello scheletro. *Chirurgia degli Organi di Movimento*, 1937, **22**, n° 5.

2. V. Putti : Osteotomia e Osteoclasia. *Chirurgia degli Organi di Movimento*, 1932, **17**, n° 1.

Fig. 4. — C. Fantelli, 73 ans. Pseudarthrose datant de 7 mois (voir la section de la pièce, fig. 6).

De quelque façon que l'on agisse, il est indispensable que les trois fragments, trochanter, épiphyse et métaphyse, se trouvent mis en rapports convenables, c'est-à-dire que le fragment distal soit sous-jacent pour une moitié au fragment trochantérien et pour l'autre moitié à l'épiphyse. Il est toujours préférable d'exagérer le déplacement en dedans du fragment plutôt que de le laisser dans une position insuffisamment interne qui rendrait, pour ainsi dire, nul l'agencement mécanique dont dépend le résultat. C'est une erreur où nous sommes tombés deux fois et que nous signalons avec soin.

Observations. — Le total de nos cas est de 21 (la première opération ayant été faite le 8 Janvier 1930), parmi lesquels 17 femmes et 4 hommes, ayant au moins 49 ans et 77 ans au plus. La pseudarthrose la plus récente datait de deux mois et demi, la plus ancienne de vingt et un mois.

Résultats. — Une malade a succombé à une maladie intercurrente trois mois après l'intervention ; chez une autre, le résultat a été nul parce que, par suite d'une insuffisance d'abduction, le fragment distal s'était replacé dans l'axe du fragment trochantérien. Dans tous les autres cas, le résultat, vérifié quatre mois au moins et deux ans au plus après l'ostéotomie, a été entièrement satisfaisant.

Le plus grand bénéfice de l'intervention est assuré par le rétablissement de l'axe de soutien. Même si l'ostéotomie ne réussit pas dans tous les cas à souder la pseudarthrose, elle suffit à éliminer ou, tout au moins, à atténuer la conséquence la plus fâcheuse de la pseudarthrose qui est l'insuffisance d'appui. Certes, lorsque l'épiphyse se soude au massif trochantérien (fait constaté dans plus d'un tiers de nos cas), l'appui redevient parfait et il ne reste en souvenir de la lésion primitive qu'une légère claudication due au raccourcissement ; mais même lorsque l'épiphyse ne se soude pas, le bénéfice acquis par l'intervention est encore considérable. Il persiste un Trendelenburg discret, mais l'appui est plus franc et la marche est plus aisée et plus longtemps supportée.

L'ostéotomie, en pratique, n'entraîne aucun dommage pour le jeu de l'articulation. Dans un seul cas nous avons constaté une raideur notable consécutive et une subluxation progressive de l'épiphyse. En général la flexion est conservée à un degré permettant une position assise aisée. Il est bon, à ce propos, d'insister sur la nécessité qu'il y a que les fragments se soudent en flexion modérée, ce qui favorisera le jeu articulaire en flexion.

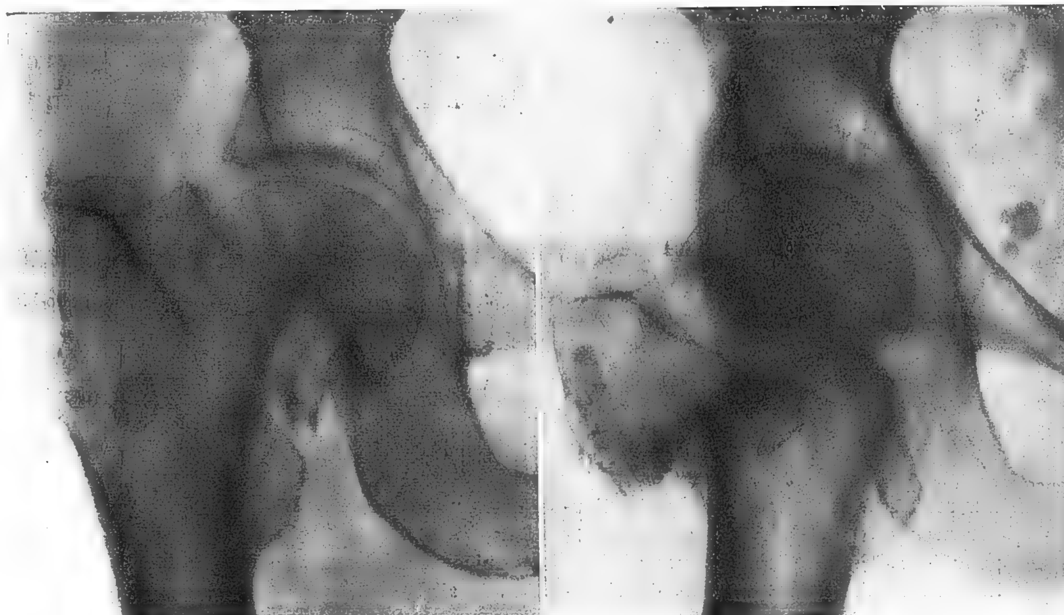


Fig. 7. — L. Gilberti, 75 ans. Pseudarthrose datant de 4 mois.

Fig. 6. — C. Fantelli, 73 ans. Pseudarthrose datant de 7 mois. Ostéotomie le 18 Décembre 1936. Morte de pneumonie le 9 Avril 1937, 112 jours après l'intervention (voir radiographie, fig. 4). Il y a un cal qui unit solidement le fragment trochantérien au fragment diaphysaire. Quoique la ligne de fracture soit encore évidente, le fragment épiphysaire est pratiquement bien soudé aux deux autres.

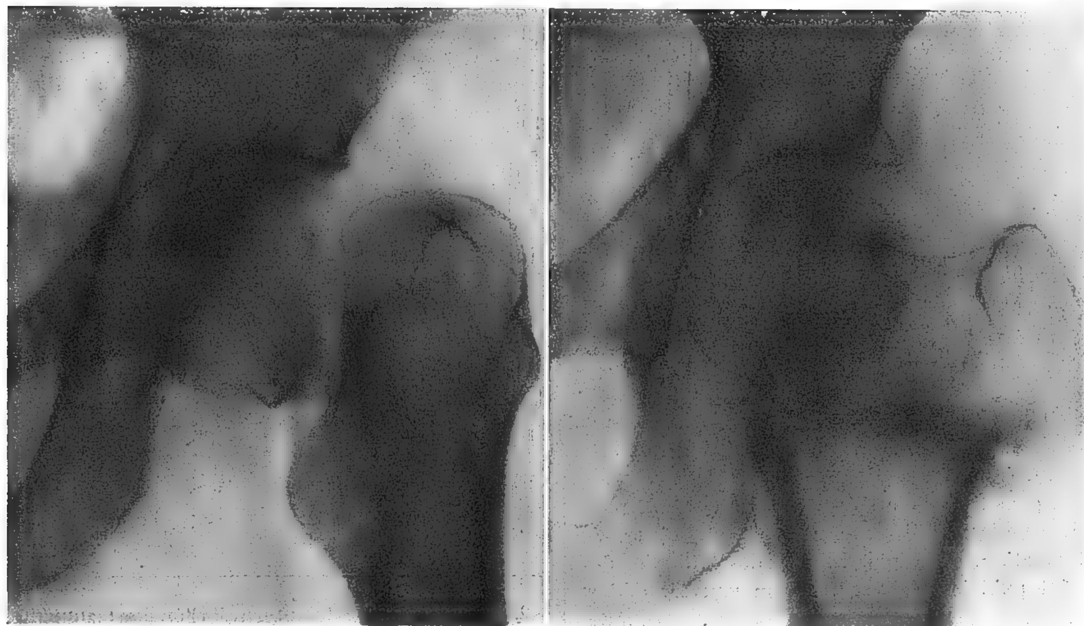


Fig. 5. — G. Bollini, 75 ans. Pseudarthrose datant de 3 mois.

Le rétablissement de l'axe de soutien atténue les douleurs liées à l'insuffisance d'appui, et la fusion totale ou partielle des trois fragments supprime celles qui sont dues à leur frottement. Si l'intervention est très tardive, elle ne peut évidemment couper court et définitivement aux douleurs dépendant de l'arthrite chronique. Dans l'ensemble, la symptomatologie douloureuse qui, on le sait, n'a pas la même importance pour toutes les pseudarthroses, retire un avantage notable de l'ostéotomie.

Sur le bilan des résultats d'une intervention cherchant à corriger une lésion traumatique aussi complexe, pèsent naturellement des facteurs multiples et parfois impondérables ; mais il est certain que, comme toujours dans toute intervention reconstructive, ils dépendent beaucoup de l'habilité de l'architecte. Pour que la colonne, destinée à remplacer le bras de potence que forme l'extrémité supérieure du fémur, soit capable d'une utile fonction, il est nécessaire que son axe vienne tomber en bonne direction sous l'abaque du chapiteau; que cet axe tombe un peu plus en dedans ou un peu plus en dehors de la position moyenne qui convient, la colonne vacille. Aucun autre moyen, jusqu'à aujourd'hui, n'a donné des résultats aussi constants et aussi excellents que cette ostéotomie simple et inoffensive. L'éloge est donné avec d'autant plus de liberté et de franchise que l'on a la certitude qu'en l'exprimant on n'induit en erreur ni le malade ni le chirurgien.

Pour ne pas trop abuser de l'espace qui nous est ici accordé, nous avons négligé l'historique de cette opération, mais nous ne pouvons terminer sans rappeler la convaincante démonstration pratique qu'Ettore a faite de quelques-uns de ses opérés au III[e] Congrès de la Société Internationale de Chirurgie orthopédique, tenu à Bologne en 1936. On peut noter toutefois que dans la majorité des cas publiés jusqu'à ce jour, l'ostéotomie a été utilisée plus pour le traitement des fractures récentes que pour celui des pseudarthroses et que l'on a presque toujours préféré l'ostéotomie sous-trochantérienne à l'ostéotomie intertrochantérienne. Notre contribution présente veut démontrer que l'ostéotomie est utile même pour le traitement de lésions plus graves que ne l'est la fracture récente et que l'ostéotomie intertrochantérienne, et non pas sous-trochantérienne, est à conseiller de préférence. Pour la cure de la fracture récente, cette préférence est donnée à l'ostéosynthèse.

CHRONIQUES

A l'occasion du deuxième centenaire de la naissance de Luigi Galvani

anatomiste, accoucheur, physiologiste et premier radio-biologiste,

Par le Prof. LUIGI CASTALDI,

Directeur de l'Institut d'Anatomie de Cagliari.

L'EMILIE est une région d'Italie particulièrement féconde en esprits fameux pour leurs découvertes et leurs géniales inventions dans le domaine de l'électricité : Luigi Galvani, de Bologne (1737-1798), Carlo Matteucci, de Forli (1811-1868), Augusto Righi, de Bologne (1850-1920), Guglielmo Marconi, de Bologne (1874-1937).

Sur une modeste maison de la capitale de l'Emilie, « Via delle Casse » n° 25, on peut lire : « Galvanum excepti natum luxique peremptum, Cujus ab invento junctus uterque polus ». C'est là qu'il naquit le 9 Septembre 1737 ; c'est à ses découvertes que l'on doit l'invention ultérieure de la pile de Volta, grâce à laquelle, plus tard, les continents purent être électriquement réunis. Il ne s'est écoulé qu'un peu plus d'un siècle entre la première expérience électro-physiologique de Galvani, exécutée en 1780, au numéro 29 de l'actuelle « Via Ugo Bassi » et la première transmission radio-télégraphique de Marconi adolescent (printemps de l'an 1895) dans la Villa Grifone à Pontecchio, sur les collines de la ville qui, une fois encore, a renouvelé la devise du moyen âge : « Bononia docet ». Et voici que, quelques semaines après les grandioses funérailles que sa ville natale a faites à la dépouille mortelle de Marconi, on a vu se dérouler l'imposante célébration du deuxième centenaire de la naissance de Galvani, avec une commémoration solennelle et trois Congrès de physiciens, de biologistes, et de radio-biologistes.

Plusieurs auteurs, dans leurs ouvrages sur Galvani, ont considéré ce maître comme un physicien, mais ce n'était pas du tout sa profession ; il n'était pas non plus physiologiste, quoiqu'il ait tant servi la physiologie, surtout en tant que fondateur de l'électro-physiologie et comme premier radio-biologiste. Il fut, au contraire, professeur d'anatomie et d'obstétrique. Si, comme accoucheur il fut un bon praticien, sans toutefois laisser aucune œuvre publiée, il fut encore meilleur anatomiste. Par son esprit extrêmement aigu de « Naturæ curiosus » il fut poussé à accomplir des expériences qui le rendirent célèbre et à la suite desquelles on rencontre dans toutes les langues des termes ayant la racine « galvani ».

Toutefois, lorsque Galvani était encore enfant, on eût dit, pendant quelques années, qu'il voulait embrasser une carrière tout à fait différente. Doué de tendances mystiques, il était un catholique fervent, à la foi profonde.

Il aurait voulu entrer au cloître et ses parents et amis recoururent à une patiente œuvre de persuasion pour l'en dissuader. Il se voua alors à l'étude de la Médecine à l'Athénée bolonais, où il fit preuve aussitôt d'une grande ferveur. Parfois, la fille de son professeur d'anatomie, Domenico Maria Gusmano Galeazzi (Bologne, 1686-1775) allait à l'Archigymnase. Ce professeur, excellent anatomiste, fut appelé improprement « Galeati » par beaucoup, suivant la traduction latine de son nom de famille. En 1731, c'est-à-dire avant Lieberkühn (1745), il découvrit entre autres les glandes intestinales, qui doivent, par conséquent, être appelées de « Galeazzi » et non de « Lieberkühn ». Galvani vit la fille de son maître, dénommée Lucie, traverser le vestibule de l'Archigymnase et il fut séduit : cette femme intelligente, cultivée, passionnée, exerça une grande influence sur son esprit ; elle fut sa douce consolatrice, sa vraie et digne compagne spirituelle et son seul et très profond amour.

Fig. 1.

Galvani passa son doctorat en médecine avec les félicitations du jury le 14 Juillet 1759 et le lendemain, il fut reçu docteur en philosophie. Sa thèse, dans laquelle en vingt propositions il traita de la composition chimique, de la structure, de la formation, de la nutrition et des maladies des os, fut publiée en 1762 [1] et l'on pouvait déjà y apercevoir les premiers signes de la puissance de son esprit. Par son mariage avec Lucie, il entra dans la famille des Galeazzi, famille importante par son patrimoine, son rang et sa gloire scientifique.

Ayant été nommé, le 28 Avril 1763, lecteur honoraire des « Opérations chirurgicales » de l'Université de Bologne, il fut, à partir du 15 Mars 1766, professeur et démonstrateur d'anatomie à l'Institut des Sciences. En 1767, il fut aussi lecteur d'anatomie à l'Université. Le 19 Février de cette même année, il communiqua à l'Académie des Sciences les *Disquisitiones anatomicæ circa membranam pituitariam* de l'homme et de certains animaux, dans lesquelles il décrivit les glandes mucipares nasales (en opposition avec l'ancien préjugé qui faisait du nez l'émonctoire de la cavité cranienne), la pénétration de la muqueuse dans le sinus maxillaire et les papilles de la muqueuse du septum et du cornet inférieur. Toutefois, ce travail resta enfoui aux archives de l'Académie jusqu'en 1841, où il fut publié dans le volume des *Opere edite ed inedite* de Galvani [2].

Se basant surtout sur l'anatomie comparée, Galvani publia, toujours en 1767, au cinquième tome des *De Bononiensi Scientiarum et Artium Instituto atque Academia Commentarii*, un travail : *De renibus atque ureteribus volatilium* où ces organes étaient décrits avec une scrupuleuse exactitude dans leurs variations, travail aboutissant à des constatations nouvelles et importantes. Il pensa que, la macération s'avérant insuffisante pour permettre de bien connaître l'architecture des tubules des reins, il valait mieux procéder à une sorte d'injection naturelle et, en liant les uretères, provoquer la stagnation de la sécrétion, ce qu'il réalisa (fig. 2). Un siècle plus tard, Hoppe-Seyler et Zalewsky pensèrent avoir été les premiers à lier les uretères de poulets dans le but de contribuer à préciser les connaissances sur la fonction rénale. Mais Dubois-Reymond, Colasanti et Albertoni restituèrent à Galvani sa priorité. Il fut le premier à distinguer trois tuniques dans la paroi urétérale et à en constater les mouvements péristaltiques et antipéristaltiques, qui, jusqu'alors, avaient été seulement soupçonnés par certains auteurs, et il les excita par des stimulations.

Le 22 Juin 1768, on conféra à Galvani l'enseignement de la « Médecine pratique extraordinaire », non plus comme médecin honoraire,

1. *De ossibus. Theses physico-medico-chirurgicæ, etc.*, Bologne (Imprimerie à S. Tommaso d'Aquino), 1792.

2. Dans ce volume furent aussi cités des manuscrits sur la structure de la cornée des poules et sur les membranes de l'estomac. (Bologne, Imprimerie C. Dall'Olmo, p. 505 in-4°, avec une « Aggiunta ».)

mais comme « stipendiario » (c'est-à-dire comme médecin touchant des appointements). Mais à partir de 1769, il recommença à dicter ses leçons d'anatomie, soit à l'Université, soit à l'Institut des Sciences et il donna aussi des leçons privées chez lui [3]. Le 12 Juin 1775, il fut inscrit parmi les anatomistes de la « classe des ordinaires », après quoi il fut promu à celle des « émérites » en 1790 [4].

A partir de 1771, il fit partie du Collège de Médecine, c'est-à-dire du Conseil qui présidait alors à l'exercice professionnel, surveillait tous les médicaments et examinait les candidats au doctorat ; il remplit plus tard d'autres charges importantes. En 1772, il appartint aussi au Collège de Philosophie et après avoir été « Accademico Benedettino » de l'Académie des Sciences et de l'Institut (tel était et est encore le titre de l'Académie), il en fut le Président en 1772.

En 1768, 1769, 1770, Galvani lut à cette Académie des communications qui étaient les notes préliminaires d'un ouvrage qu'il écrivait alors sur l'anatomie de l'oreille, étude faite, elle aussi, sur les oiseaux. Parmi ses auditeurs se trouvait Antonio Scarpa, qui, nommé en 1772 professeur d'anatomie et de chirurgie à l'Université de Modène, fit paraître la même année son œuvre bien connue sur l'oreille, travail dans lequel il exposait comme siens plusieurs résultats que Galvani avait communiqués, mais n'avait point publiés. Cela souleva un scandale et, dans plusieurs Universités italiennes, il s'ensuivit une violente dispute entre les partisans de Galvani et ceux de Scarpa. Plus tard, maints biographes de Galvani n'ont pas hésité à définir un « plagiat » l'action commise par Scarpa à son détriment.

Mais Galvani sut mieux garder son calme dans la discussion que ses amis eux-mêmes ; dans un mémoire : *De volatilium aure* il affirma seulement avec une tranquille simplicité, avoir déjà dit à l'Académie « certaines choses » pendant les années 1768, 1769, 1770, lorsque « ecce tibi Antonii Scarpae, viri praeclarissimi, *de fenestrae rotundae auris et de tympano secundario anatomicae observationes*, quarum non paucas ex iis, quae ad volatilium aurem pertinent, eadem ferme sunt quas nos etiam feceramus et in lucem edere in animo habebamus. Igitur mutata continuo sententia... », il se borna à publier ce qui lui restait du pillage dont on accusait Scarpa et le destina au sixième tome des Commentaires de l'Institut qui, à cause de la lenteur de leur publication, ne parut qu'en 1793. Toutefois des données de valeur oubliées en général par les auteurs des Traités sont contenues dans ce bref mémoire : découverte chez les Oiseaux d'un canal de l'oreille moyenne, comparable à l'aqueduc de Falloppia humain, de la corde du tympan (humanae persimilem), d'une artère du labyrinthe, branche de la carotide. La figure 3 reproduit une des illustrations qui accompagnaient le « De volatilium aure ».

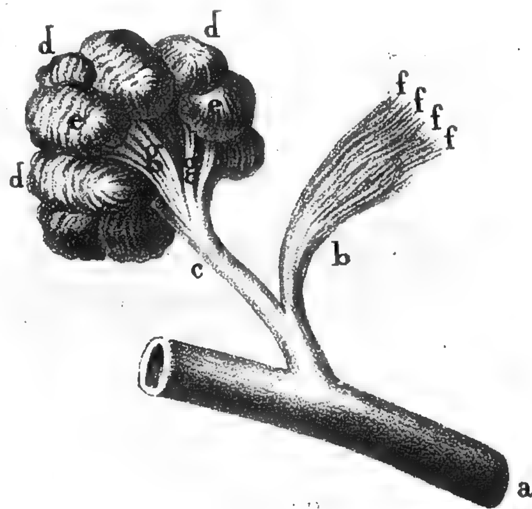


Fig. 2.

Fig. 2. — Ensemble de plusieurs lobules d'un rein de poulet, auquel pendant la vie, on avait lié l'uretère. — *a*) Portion de l'uretère ; *b*) Sa branche dans laquelle confluent les canaux urinifères *fff*, appartenant à divers lobules disséqués ; *c*) Autre branche de l'uretère qui se divise en deux *gg* dans laquelle confluent les « ductuli uriniferi » des lobules *ddd* et *ee*.

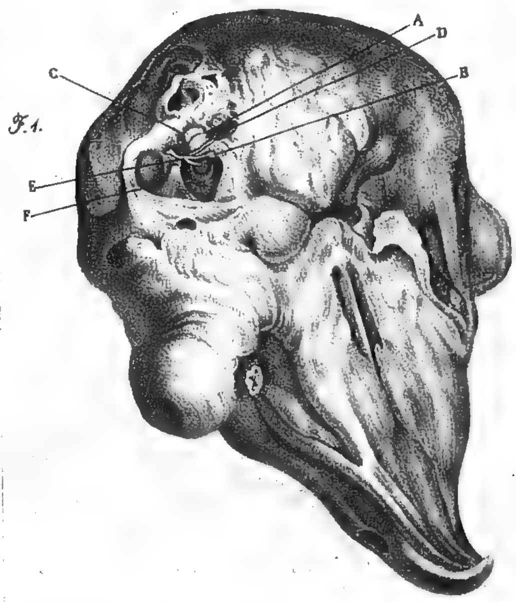


Fig. 3. — Fig. 1 de la Planche IV du Mémoire « De volatilium aure ». *A*, *B*, *C* : « Processi laterali cartilaginis columellæ et ligamenta » ; *D* : « Musculus a nobis detectus cui membranam tendere incumbit » ; *E* : « Auris chorda » ; *F* : « Os jugale ».

En 1777, il joignit : *De Manzoliniana suppellectili oratio habita in Scientiarum et Artium Instituto* (éditée à Bologne, par Lelio Dalla Volpe, 1777), à une série de leçons pour lesquelles il se servit des très belles préparations anatomiques en cire de Anna Morandi Manzolini (anatomiste et modeleuse de Bologne, 1716-1774). Il s'y révèle orateur facile, élégant et pur et c'est pourquoi ses leçons furent toujours admirées. A l'occasion de réceptions au doctorat, il prononça encore dix oraisons latines : celle qu'il prononça le 25 Novembre 1782, lorsque son neveu Giovanni Aldini, futur professeur de physique à Bologne, fut reçu docteur, fut publiée, traduite en italien, un bon siècle plus tard (Bologne, Impr. Monti, 1888). Il y stimulait son neveu à cultiver la science avec vénération, à l'amour de la patrie, au respect de la religion.

Tout en se livrant à cette grande activité, Galvani ne cessa de pratiquer avec habileté et succès ses obligations professionnelles, en particulier comme chirurgien et comme accoucheur. Et même, le 26 Février 1782, à l'Institut des Sciences, de professeur d'anatomie, il devint professeur de l'Art des accouchements, fonction qu'il exerça pendant seize ans.

*
* *

Même dans les travaux anatomiques de Galvani, on reconnaît nettement une franche conception morpho-physiologique, puisqu'il se préoccupa d'atteindre, par l'étude morphologique, le mécanisme fonctionnel, tant de l'appareil rénal que de l'oreille. Mais il entreprit aussi de véritables expériences physiologiques. Nous avons déjà mentionné celles qu'il fit sur les uretères : soulignons qu'il fut le premier à remarquer (1778) que l'on détermine un arrêt, ou, comme il s'exprime avec beaucoup de grâce, un « enchantement » du cœur, en pratiquant avec une aiguille des trous transversaux dans la moelle épinière ou bien des incisions longitudinales, obtenant dans ce second cas des effets plus intenses d'inhibition.

Albertoni (1888) et surtout Patrizi (1926-1923) en ont relevé l'importance alors qu'en 1845 les frères Weber informèrent les naturalistes convoqués à Naples qu'une incitation électromagnétique dans la moelle allongée ou dans les nerfs vagues ralentit ou arrête les mouvements du cœur. Ainsi naquit l'idée de l'inhibition qui fut cause de surprise et d'incrédulité, et personne ne se rappela que Galvani les avait précédés. Depuis cette époque, le phénomène de l'inhibition fut considéré comme un des pivots de la physiologie, mais les premières constatations ont été faites par les expériences de Galvani, que Patrizi, se conformant à la vérité historique et à son sens poétique, aurait voulu nommer *l'enchanteur du cœur*.

DE VIRIBUS ELECTRICITATIS ARTIFICIALIS

IN MOTU MUSCULARI.

P A R S   P R I M A.

RAnam dissecui, atque præparavi ut in *Fig. 2. Tab.* I., eamque in tabula, omnia mihi alia proponens, in qua erat machina electrica *Fig. 1. Tab.* I., collocavi ab ejus conductore penitus sejunctam, atque haud brevi intervallo dissitam; dum scalpelli cuspidem unus ex iis, qui mihi operam dabant, cruralibus hujus ranæ internis nervis DD casu vel leviter admoveret, continuo omnes artuum musculi ita contrahi visi sunt, ut in vehementiores incidisse tonicas convulsiones viderentur. Eorum vero alter, qui nobis electricitatem tentantibus præsto erat, animadvertere sibi visus est, rem contingere dum ex conductore machinæ scintilla extorqueretur. Rei novitatem ille admiratus de eadem statim me alia omnino molientem, ac mecum ipso cogitantem admonuit. Hic ego incredibili sum studio, & cupiditate incensus idem experiundi, & quod occultum in re esset in lucem proferendi. Admovi propterea & ipse scalpelli cuspidem uni vel alteri crurali nervo, quo tempore unus aliquis ex iis, qui aderant, scintillam eliceret. Phænomenon eadem omnino ratione contigit; vehementes nimirum contractiones in singulos artuum musculos, perinde ac si tetano præparatum animal esset correptum, eodem ipso temporis momento inducebantur, quo scintillæ extorquerentur.

Fig. 4. — Description de la première expérience électro-physiologique de Galvani, faite par lui-même.

3. Dans les leçons qu'il donnait chez lui, il faisait aussi des « ostensioni », c'est-à-dire des démonstrations anatomiques, ce qui est prouvé par une demande qu'il présenta en 1774 aux « Assunti » de l'Etude pour obtenir les cadavres qui lui étaient nécessaires.

4. A ces époques (depuis 1500 jusqu'à 1796), à cause du petit nombre des cadavres humains et des préjugés populaires et religieux, les « notomie » (autopsies) étaient faites seulement en carnaval, dans le magnifique théâtre anatomique de l'Archigymnase, justement célèbre, comme une cérémonie solennelle, en présence des autorités et de la foule du peuple. Après avoir exposé sa leçon du haut de la chaire et l'avoir discutée, le professeur descendait faire la démonstration des parties qu'il avait préparées. Galvani donnait aussi des notions d'anatomie artistique, réalisant ainsi le désir exprimé par Ercole Lelli, l'auteur des deux belles statues en bois de ce « théâtre anatomique », représentant des écorchés.

Comme il arrive aux savants et aux artistes vraiment insignes, à un certain moment de leur vie, ils trouvent nécessaire de franchir les limites de leur précédente activité. Et quoique les esprits bornés aient l'habitude de critiquer cette versatilité comme allant au détriment de la spécialisation, il ne s'agit, à vrai dire, que d'une divagation apparente, puisque, en réalité, ils élargissent l'horizon de leur esprit mûr en augmentant sa puissance.

Galvani lui aussi, pour satisfaire sa soif d'apprendre, embrassa d'autres arguments biologiques, comme dit Albertoni : « avec originalité et variété de vues et avec simplicité de méthode ».

Dans l'édition de 1841, on cite des notes sur l'air contenu dans les différentes parties du corps des animaux. Celles qui se rapportent à l'action de l'air sur le tube gastro-intestinal, où Galvani démontra que celui-ci sert à le distendre et à dissoudre les aliments, sont particulièrement importantes : l'introduction de gaz peut produire des malaises qui vont jusqu'à la mort chez des pigeons ; le « gaz nitreux est plus nuisible que tous les autres ». Il fit des communications à l'Académie des Sciences : le 9 Avril 1772 sur l' « irritabilité hallerienne », le 22 Avril 1773 sur le « mouvement musculaire des grenouilles », le 20 Janvier 1774 sur « l'action de l'opium sur les nerfs des grenouilles » ; en 1778, il pratiqua des « irritations aux nerfs cruraux moyennant de l'huile de tartre » [5].

Mais cela ne suffisait pas à satisfaire la curiosité de Galvani pour les phénomènes naturels ; marchant sur les traces de Menghini, qui avait découvert la présence de fer dans le sang, il s'occupa de chimie et constata la présence de fer dans le lait. En 1789, il lut à l'Académie un mémoire sur les gaz des eaux thermales de Poretta. En 1791, il fit aussi des observations météorologiques sur les maladies qui prédominent en même temps et devança ainsi les études actuelles de météorologie médicale.

En cette même année 1791, il publia dans le tome VII des Commentaires de l'Institut de Bologne l'œuvre qui lui valut la gloire, le *De Viribus Electricitatis in Motu muscolari Commentarius* (page 58 in-4°). Mais les recherches qu'il exposa et pour lesquelles il recueillit le plus de gloire dataient d'au moins onze ans, et peut-être davantage ; en effet, le protocole manuscrit le plus ancien que nous en possédions et qui, avec les autres manuscrits de Galvani, fut conservé par son neveu Giovanni Aldini et légué par celui-ci à l'Académie des Sciences de Bologne, porte la date du 7 Novembre 1780. Mais puisqu'on y parle de grenouilles préparées *alla solita maniera* (c'est-à-dire de la façon habituelle), cela signifie sans doute que Galvani avait commencé ses recherches avant cette date. Galvani fit une longue série d'expériences sur ce sujet, expériences qui portèrent particulièrement sur les grenouilles, mais aussi sur des animaux à sang chaud. Quelques-unes d'entre elles sont devenues fameuses, même populaires, mais leur protocole a été rapporté, par la plupart des biographes, de façon inexacte ou romanesque, ou même en les confondant l'une avec l'autre ; seuls quelques biographes restèrent fidèles à la vérité. Même les dates des découvertes successives sont généralement fausses : je m'en tiendrai donc aux dates indiquées par les protocoles des expériences.

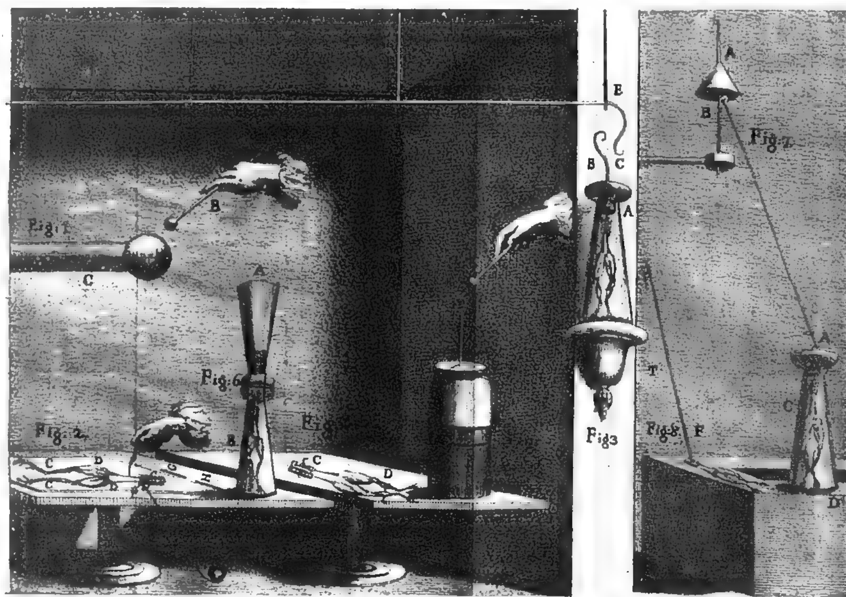


Fig. 5. — Planche I du Mémoire de Galvani, de l'an 1791.

La première série de recherches dura de 1780 à 1783 et fut consacrée aux contractions musculaires chez des grenouilles écorchées et préparées de la manière qu'on appela plus tard « à la Galvani » ; ces contractions apparaissaient moyennant une excitation électrique appelée par lui « artificielle », c'est-à-dire produite par les machines électriques que l'on connaissait alors. De même que les autres savants, Galvani expérimentait chez lui. A propos du premier épisode de cette série de recherches, J. E. Dezeimeris écrivait en 1835 dans son « Dictionnaire historique de la Médecine ancienne et moderne » (Paris t. II, pl. II, p. 477) : « L'épouse de Galvani prenait des bouillons de grenouilles ; son mari, qui l'aimait avec passion, s'occupait lui-même du soin de les lui préparer. On avait posé sur une table, où se trouvait une machine électrique, quelques-unes de ces grenouilles écorchées ; l'un des aides qui coopéraient, etc. ». Beaucoup de biographes puisèrent à cette source, mais ce n'est qu'une historiette.

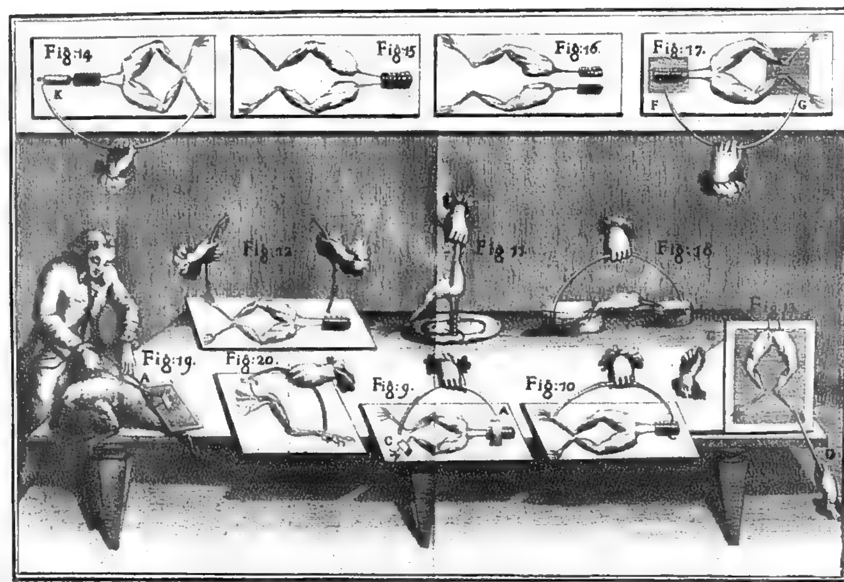


Fig. 6. — Planche II du Mémoire de Galvani, de l'an 1791.

Il semble que Galvani avait prévu qu'on modifierait plus tard l'histoire de ses expériences, car dès la première page de *De Viribus Electricitatis* il mettait en garde, mais en vain : « Opera itaque pretium facturum me esse existimavi, si brevem et accuratam inventorum historiam afferre eo ordine et ratione, qua mihi illam *partim casu et fortuna* obturit, partim industria et diligenta detexit. » Galvani lui-même admettait que c'était le hasard — comme il est arrivé pour d'autres découvertes — qui le mit sur cette voie, mais il avait aussi un plan d'études bien déterminé : nous avons vu comment, depuis longtemps, il s'occupait de recherches expérimentales sur les mouvements musculaires des grenouilles et sur « l'irritabilité » des nerfs ; d'autre part il avait aussi commencé à prendre intérêt à l'électricité, sur laquelle les travaux de Franklin et de Volta attiraient particulièrement l'attention à cete époque ; à Bologne, Caldani (1756) et G. B. Beccaria (1758) avaient également excité avec l'électricité des grenouilles mortes.

Sur la figure 4, nous voyons reproduit en photographie la partie originale de la description de la première expérience de Galvani : ce n'était donc pas pour sa femme malade, mais uniquement en vue d'études expérimentales, qu'il avait disséqué les grenouilles. Dans les figures 5, 6, 7, nous reproduisons aussi les trois planches originales qui accompagnaient le célèbre mémoire de 1791. Tout près de ces grenouilles écorchées, il y avait une machine électrique (le fait est représenté dans les figures 1, 2 de la planche I) : l'un des aides qui assistait à ces expériences toucha *par hasard* à un nerf crural interne avec la pointe du bistouri et vit tout à coup les muscles se contracter en convulsions toniques. Il sembla alors à un autre des élèves présents que les convulsions étaient synchrones au déclenchement de l'étincelle de la machine électrique et il signala ce fait à Galvani, dont les pensées étaient à ce moment bien loin de là. Le maître répéta alors la preuve avec « incredibili studio et cupiditate ». C'est la seule version fidèle à la vérité.

Il existe un manuscrit de l'an 1782 *Saggio primo della forza nervea e sua relazione con l'elettricità* (Première étude sur la force nerveuse et sa relation avec l'électricité), rédigé de telle manière qu'il laisse entrevoir que Galvani avait déjà à cette époque l'intention de rendre publiques ses expériences. Mais il les poursuivit encore. En 1783, il lut à l'Académie (la publication eut lieu en 1841) le mémoire : « *De consensus et differentiis inter respirationem et flammam penicillumque electricum prodiens*

5. En 1860, G. B. Ercolani publia un *Sentimento* (expertise) de Galvani (1775), qui démontre qu'il connaissait aussi la Médecine vétérinaire.

ex acuminato conductore Leydensis phialae de industria oneratae.

En 1786, il procéda à un grand nombre d'expériences ; une série fut instituée à l'égard « des forces de l'électricité atmosphérique sur les nerfs des animaux froids ». Elles commencèrent le « 26 Avril à 20 heures 1/2 » et se terminèrent le 17 Août avec l'aide de son neveu Camillo Galvani qui s'était rendu chez son oncle pour collaborer à ses recherches physiques. L'expérience du 7 Juin 1786 représentée dans la figure 7 de la planche I est digne de remarque : elle nous montre le courage de Galvani qui n'hésitait pas à affronter un péril à l'avantage de la science ; dans le but d'étudier les effets de l'électricité *procellosa* (c'est-à-dire en temps d'orage) il fit ériger sur le faîte du toit de la maison Panfili Colonna, n° 96, rue S.-Felice, un poteau de fer bien isolé et, voyant s'approcher un orage, il le mit en contact avec les nerfs d'une grenouille ou avec le sang d'un animal à sang chaud : il observa alors que les muscles se mettaient en contraction au coup de foudre.

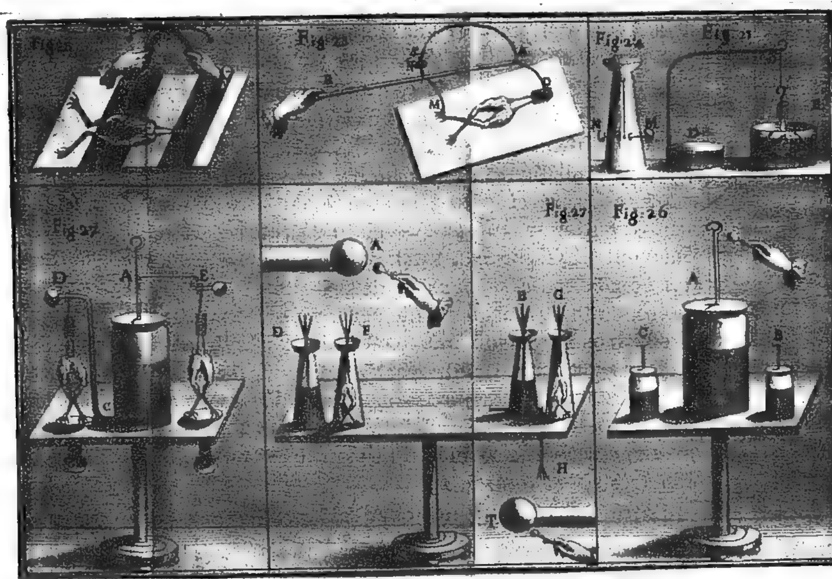


Fig. 7. — Planche III du Mémoire de Galvani, de l'an 1791.

Les expériences exécutées entre le 20 Septembre et le 20 Octobre 1786, au palais Zambeccari de Bel Poggio avec des arcs bimétalliques sont encore plus importantes ; ce fut un fait scientifique très significatif, que d'avoir établi de cette manière un circuit entre le muscle et le nerf correspondant. Ces expériences sont représentées dans la planche II ; dans la figure 19 de cette planche on peut voir Galvani, lui-même, exécuter son travail sur un animal à sang chaud.

Enfin, le 30 Octobre 1786 il commença une autre série d'expériences sur les effets de l'électricité « placide » par un ciel pur. Dans la figure 8 on a photographié le début de la troisième partie du Commentaire, dans lequel Galvani raconte le développement de l'expérience qui allait acquérir une notoriété populaire, lorsqu'il prit des grenouilles préparées et les suspendit — au moyen de crochets de cuivre enfoncés dans la moelle épinière — à la rampe de fer de la terrasse de sa maison. Mais on avait beau attendre, rien n'arrivait. Alors il commença à comprimer et à frotter les crochets contre la rampe et il vit souvent se produire les contractions, mais tout à fait indépendamment de l'état électrique de l'atmosphère.

DE VIRIBUS ELECTRICITATIS ANIMALIS

IN MOTU MUSCULARI

PARS TERTIA.

Viribus procellosæ atmosphæricæ electricitatis tentatis exarsit animus cupiditate diurnæ, & placidæ quoque electricitatis potestatem experiundi.

Qua de causa cum interdum vidissem præparatas ranas in ferreis cancellis, qui hortum quemdam pensilem nostræ domus circumdabant, collocatas uncis quoque æreis in spinali medulla instructas in consuetas contractiones incidisse, non solum fulgurante cælo, sed interdum etiam quiescente, ac sereno, putavi eas contractiones a mutationibus, quæ interdiu in atmosphærica electricitate contingunt, ortum ducere. Hinc non sine spe coepi harum mutationum effectus in muscularibus hisce motibus diligenter perquirere, & aliis atque aliis rationibus experiri. Quapropter diversis horis, idque per multos dies, animalia ad rem apposite accommodata inspiciebam; at vix ullus in eorum musculis motus. Vana tandem expectatione defatigatus coepi æreos uncos, quibus spinales medullæ infigebantur, adversus ferreos cancellos urgere, & comprimere, visurus an hoc artificii genere contractiones musculares excitarent, & pro vario atmosphæræ, & electricitatis statu an quidquam varietatis, & mutationis præseferrent; contractiones quidem haud raro observavi, sed nulla ad varium atmosphæræ, atque electricitatis statum ratione habita.

Fig. 8. — Description faite par Galvani de sa célèbre expérience sur la terrasse de sa maison.

En 1787, à partir du 25 Avril, il se livra aussi à un groupe de recherches, « relativement à l'action de l'électricité *procellosa* chez les animaux froids et chauds ». La même année, les manuscrits, dans leur forme définitive, étaient prêts pour la publication, qui pourtant fut encore retardée de quatre ans.

L'apparition du Commentaire — que Volta définissait plus tard une « œuvre capitale » — éveilla la plus grande surprise. Selon l'électro-physiologiste Dubois-Reymond (1848) « l'agitation soulevée lors de sa publication entre les physiciens, les physiologistes et les médecins peut être comparée seulement à celle qui se produisait en même temps sur l'horizon politique à cause de la révolution française ». L'année suivante, une autre édition fut faite « par la Société typographique de Modène (1792) » avec des notices supplémentaires et une dissertation du prof. Gio. Aldini : « De animalis electricae theoriae ortu atque incrementis », et avec une *Lettera al Signor Prof. Don Bassano Carminati sulla sede dell' animale elettricità* (Lettre à M. le prof. Don Bassano Carminati sur le siège de l'électricité animale), de Galvani lui-même. Une édition allemande fut faite à Prague par J. Mayer, en 1793, avec adjonction de travaux de Eusebio Valli, Carminati, Volta.

Les faits énoncés par Galvani étaient réellement merveilleux. Walsh avait déjà remarqué (1773) la nature électrique des secousses de la torpille ; il est même très intéressant, quoiqu'on l'ait oublié, de rappeler que, dans le « De Motu Animalium » de Giovanni Alfonso Borelli (1679), on pouvait déjà lire : « Videmus autem quod talis irritatio efficitur in nervis cruralibus ranarum exenteratarum quotiescumque acu punguntur vel succo salino tanguntur. » C'est pourquoi la surprise manifestée par Galvani et ses élèves, la première fois, n'était pas complètement justifiée. Domenico Cotugno aussi avait raconté qu'une fois, en déchirant le ventre d'une souris domestique, il sentit un violent frémissement parcourir tout son bras gauche jusqu'au cou et qu'il en fut effrayé, mais il se borna à dire qu'il ne savait point que ce petit animal était électrique comme la torpille. Ni Borelli, ni Cotugno ne se soucièrent de procéder à une expérimentation ultérieure ; c'est seulement avec Galvani que devait s'ouvrir ce nouveau chapitre de la science, qui eut, par la suite, un développement d'importance exceptionnelle.

Une copie de l'édition de 1791 avait été envoyée par Galvani à Pavia, au prof. Carminati, qui la montra à Alessandro Volta, déjà connu pour ses découvertes et inventions dans le domaine de l'électricité. Ce dernier voulut contrôler les résultats de Galvani qui lui paraissaient si surprenants et presque « prodigieux » et son incrédulité se changea en enthousiasme : il créa le mot *galvanisme.*

Tout d'abord Volta fut porté à comparer à l'électromètre condensateur, qu'il avait construit, la grenouille à la Galvani, la considérant un électromètre naturel, plus sensible que l'artificiel. Mais après cette comparaison, ils en vinrent à la divergence d'opinions qui, en augmentant toujours davantage, de discours en discours et d'expérience en expérience, se transforma en la fameuse polémique entre Galvani et Volta, si féconde pour la science et pour les applications utiles à l'humanité.

Galvani avait cru que les animaux étaient pourvus d'une « électricité animale » particulière, plus abondante dans le système nerveux, répartie par le cerveau et distribuée aux nerfs : dans les muscles, réservoirs principaux de cette électricité, elle devait être positive à l'intérieur et négative à l'extérieur. Il pensait qu'en mettant en communication l'intérieur avec l'extérieur — ce qu'il fit avec un arc métallique — on produirait un courant qui déterminerait la secousse. Il synthétisait ses opinions dans l'affirmation que « le muscle est une bouteille de Leyde organique ». Il mettait aussi les phénomènes pharmacologiques en rapport avec l'électricité animale. Mais bientôt Volta, sur la base d'expériences sur les nerfs moteurs et sensitifs (printemps de l'an 1792), objecta que la direction du fluide électrique, en ce qui concerne le muscle, était contraire à l'opinion émise par Galvani : il affirma que dans les expériences avec les arcs bimétalliques la contraction des muscles n'a pas lieu pour électricité « animale », mais pour électricité « métallique », c'est-à-dire qu'elle est produite par le contact entre des métaux hétérogènes et circulant à travers les conducteurs représentés par les parties animales molles, excitant les nerfs et mettant de cette façon les muscles en contraction. Ce fut

alors que, pour déterminer la direction du courant, Volta commença à superposer une plaque de zinc à une plaque de cuivre et, les tenant au moyen d'un manche isolateur, il constata avec l'aide d'un électromètre que le courant allait du zinc au cuivre (1793).

Galvani imagina d'autres expériences en 1792 et les années suivantes pour répondre aux objections de Volta [6] ; aux siennes s'ajoutèrent celles de Volta lui-même et d'autres célèbres partisans de l'un ou de l'autre : parmi ceux de Galvani, ses deux neveux, Gio. Aldini et aussi Antonio Aldini, plus tard ministre du premier royaume d'Italie. Galvani employa alors non seulement des arcs monométalliques, mais, comme Volta objectait que la moindre différence à leur extrémité était suffisante à produire une force électromotrice, il fit un « experimentum crucis » : il exclut complètement les métaux. Il posa une préparation neuromusculaire de grenouille sur une plaque de verre, et constata, en mettant le muscle en contact avec l'extrémité du nerf coupé et soulevé avec une baguette de verre, que ce muscle se contracte. Cela fut confirmé moyennant d'autres preuves, par Eusebio Valli, à Pise (1793) et par Alexandre von Humboldt (1798).

*
* *

La perte de sa fidèle compagne (1790) fut, pour Galvani, un très grand malheur. Il composa alors un sonnet : « In morte della moglie », publié en 1928 par Toffoletto, qui nous montre sa délicatesse d'âme et l'élégance de sa forme littéraire[7]. Modeste et doux, affable avec ses égaux, compatissant avec les humbles, Galvani vécut, dans ses dernières années, presque seulement de ses appointements comme professeur, soit parce que l'âge avancé ne lui permettait plus l'intense activité de praticien d'autrefois, soit parce que ses précédents profits et la dot de sa femme avaient été gaspillés en mauvaises affaires et en dépenses inopportunes par ses parents.

Le 26 Ventôse de l'an VI (1798) un décret de la République Cisalpine ratifia pour les employés l'obligation du serment civique d'observance inviolable à la Constitution ; Galvani ne voulut pas souscrire à une formule qui, bien que ce ne fût pas spécifié, avait pourtant été dictée par un esprit irréligieux. Plutôt que de renoncer à sa foi, il préféra donc perdre, le 20 Floréal (Avril) toutes ses charges et les émoluments correspondants et se réduire à vivre péniblement auprès de son frère Jacques. Exemple admirable — quelles que soient les opinions professées — de droiture et d'honnêteté d'un caractère intègre.

Toutefois, grâce à l'intérêt de ses concitoyens et du professeur G. Aldini, le gouvernement nomma Galvani (ainsi que d'autres professeurs « non giurati », c'est-à-dire qui n'avaient pas juré), « professore emerito giubilato », c'est-à-dire — comme nous dirions aujourd'hui — ayant droit à pension de retraite, à partir de Janvier 1799.

Mais Galvani, très affligé par ses malheurs de famille (il venait de perdre aussi un de ses frères et deux jeunes neveux), affaibli par sa tragédie spirituelle et matérielle dans cette tempête politique, et peut-être épuisé par la polémique scientifique, mourut en état de profond accablement physique et moral, avant même d'avoir pu bénéficier de sa pension de retraite et à l'âge de soixante et un ans seulement, le 4 Décembre 1798, dans la maison même où il était né. Il voulut, par testament, être porté « dans le monastère interne des pieuses sœurs du Corpus Domini » — fondé par Sainte Catherine Vigri — et « reposer dans le même lieu où a été enterrée ma très chère femme ».

Entre temps Volta ne manquait pas de procéder à de nouvelles recherches pour s'opposer à la doctrine de l' « électricité animale ». A la constatation précitée, obtenue sans employer les métaux, il répondait que, même dans ce cas, l'importance est donnée par le contact entre corps hétérogènes : un électromoteur peut être composé, à la place de métaux, de un ou deux « humides », avec trois « humides » contigus entre eux. Ce fut au cours de ces recherches que, une idée entraînant l'autre, Volta, l'année suivant la mort de Galvani, fut poussé par analogie avec la torpille — Galvani l'avait devancé dans cette étude pour laquelle il avait fait tout exprès un voyage à Sinigaglia et à Rimini (1795) — à superposer, vers la fin de l'an 1798, non plus seulement deux disques de zinc et de cuivre, mais plusieurs couples empilés les uns sur les autres dans lesquels « passait constamment, à une très faible tension, un petit fleuve de fluide électrique ». Tout d'abord, Volta ne sut appeler cet « appareil tout à fait pareil à l'organe naturel de la torpille » autrement que « organe électrique artificiel » (Lettre du 20 Mars 1800 à la Royal Society de Londres). Les 7 et 8 Novembre 1801, il lut à Paris, à l'Institut de France, les deux parties du mémoire « Sur l'identité du fluide électrique avec le fluide galvanique » et les argumenta en répétant les expériences. Napoléon, premier Consul, y assistait et il décréta qu'une médaille en or rappellerait ce grand événement.

C'est ainsi qu'à partir des heureuses découvertes de l'anatomiste bolonais, qui marque la naissance de l'électro-physiologie, et de la savante discussion entre celui-ci et le génial physicien de Côme et celles de leur partisans, surgit la construction de la pile voltaïque. Le prodige s'était accompli : une nouvelle époque s'était ouverte pour la civilisation.

Par contre, la doctrine de Galvani n'était pas complètement fausse : on a pu reconnaître plus tard, — comme le fait Luciani — que les affirmations opposées des deux émules étaient vraies et que les négations en étaient fausses. En effet, Leopoldo Nobili avec son galvanomètre (1827), Matteucci, Dubois-Reymond et beaucoup d'autres savants encore démontrèrent que les tissus vivants, et en particulier les tissus musculaires, dans des conditions déterminées, peuvent être le siège de courants électriques et on est allé jusqu'aux surprenantes applications du galvanomètre de Einthoven à l'électrocardiographie, et jusqu'à l'électro-encéphalographie d'apparition encore plus récente. Si les inventions de Volta furent d'une immense portée, l'importance scientifique des découvertes de Galvani n'en doit pas être amoindrie.

Et pourtant sa mort passa sous silence : ce ne fut qu'après quelques années que commencèrent et se répétèrent les célébrations de ses mérites : la première eut lieu en France, terre toujours généreuse, grâce à l'œuvre d'Alibert qui, en 1801, en fit un magnifique éloge.

6. A ce sujet furent publiés, en 1794, un *Trattato dell'uso e dell'attività dell'arco conduttore nella contrazione dei muscoli* et un « *Supplemento al Trattato* » (Bologna, Imprim. à S. Tommaso d'Aquino). Tous les deux sont anonymes et par suite plusieurs biographes attribuèrent ces ouvrages à Gio. Aldini ; suivant Alibert et l'édition des Œuvres 1841, ils sont de Galvani. Galvani apposa au contraire sa signature sur les cinq : *Memorie sulla elettricità animale etc. al celebre abate Lazzaro Spallanzani* (Bologne, Imprim. Sassi, 1797) où sont refondues ses communications à l'Académie des années 1792, 1793, 1795.

7. Il écrivit aussi un *Elogio della moglie*, qui a été publié à l'occasion de l'actuelle commémoration (1937).

L'histoire par D. Canuti.
Peinture de la Bibliothèque Umberto de l'Institut Rizzoli de Bologne, patrie de Galvani.

A l'occasion du 50e anniversaire de l'opération de Bassini

Par le Prof. Attilio Catterina,
de l'Université de Gènes.

De toutes les opérations chirurgicales de ces cinquante dernières années, celle concernant le traitement radical de la hernie inguinale suivant les règles données par Bassini a été la plus répandue et la plus importante, vu le nombre élevé d'individus atteints de cette affection (10-18-20 pour 100).

Il s'agit donc de millions de malades qui eurent à subir cette opération.

Après la traduction allemande de l'œuvre originale de Bassini, imprimée à Padoue en 1889, il y eut aussitôt une rapide diffusion de sa méthode en Allemagne, et le professeur Nicoladoni de la clinique d'Innsbruck publia en 1893 ses 100 premiers cas et, en 1895, 260 autres cas sans aucun décès.

Dès lors l'opération de Bassini fut acceptée partout ; mais elle ne fut pas toujours exécutée suivant les règles indiquées par l'auteur et ceci en partie parce que la description de l'opération telle que la donnait Bassini était trop succincte et difficile à comprendre en raison du style laconique de l'auteur. C'est ainsi que se produisirent des cas de suppuration répétés, etc., attribuables à des erreurs techniques de la part des opérateurs qui ne se conformaient pas aux règles imposées par Bassini. On en vint même à proposer l'abandon de l'opération originale du célèbre chirurgien pour y apporter des modifications plus ou moins opportunes. Ce fut alors que le professeur Catterina, élève direct de Bassini et le seul parmi ceux qui devinrent professeurs d'Université, eut l'idée de publier son livre Atlante sur l'opération de Bassini (1932), livre aujourd'hui traduit dans les principales langues de l'univers et qui a rendu à l'opération de Bassini sa véritable et juste valeur en réduisant à néant toutes les modifications qui peu à peu étaient venues s'y greffer... Plus tard Catterina prouva dans un nombre assez considérable de publications l'excellence de la méthode de Bassini, qui vient de ce qu'elle est basée sur l'anatomie et la biologie ; et si Padoue a pu, au mois de Juin dernier, célébrer avec une si grande solennité et en présence d'un si grand nombre de chirurgiens italiens et étrangers le 50e anniversaire de l'opération de Bassini, le mérite en revient incontestablement à la lutte infatigable qu'il soutint et à la publication de son volume sur l'Opération de Bassini, lequel n'eut pas seulement la haute et flatteuse approbation de l'Académie Royale d'Italie présidée par G. Marconi, mais aussi celles des plus célèbres herniologues du monde. L'illustre professeur Forgue, qui a écrit la préface à la traduction française (Paris, F. Alcan) du volume de Catterina, fait remarquer que le professeur Catterina a comblé deux lacunes du texte original de Bassini : la première en décrivant exactement chacune des phases opératoires et en présentant 16 tables en couleurs du Dr Gaigher, qui illustrent le texte d'une manière complète.

Malheureusement, écrit Forgue, l'opération de Bassini est faite d'une manière défectueuse, et c'est précisément cette défectuosité d'exécution atypique qui donne naissance aux accusations portées contre la méthode d'origine.

En réalité le 50e anniversaire de l'opération de Bassini tombait le 24 Décembre 1934 mais l'Université de Padoue a voulu donner à cet anniversaire une solennité toute particulière. Le recteur chargea à cet effet les professeurs Fasiani, directeur de la clinique chirurgicale de Padoue et le professeur Catterina de recueillir les travaux de chirurgie herniaire avec les contributions des chirurgiens italiens et étrangers.

On imprima deux gros ouvrages de plus de 600 pages chacun, contenant 65 monographies italiennes et 28 d'auteurs étrangers. Dans le premier volume on a reproduit les deux mémoires originaux de Bassini : celui sur la hernie inguinale, et celui sur la hernie crurale avec leurs tables originales respectives.

A Padoue, la cérémonie se déroula dans la célèbre Aula Magna de l'Université, en présence des autorités et des chirurgiens italiens et étrangers.

Les pays de langue française étaient représentés par le professeur Mayer, de Bruxelles, secrétaire de la Société Internationale de Chirurgie et par le professeur Pacoud de l'Université de Genève. Les professeurs Duval, Grégoire, Ombrédanne avaient envoyé leurs monographies imprimées dans le premier volume.

Bassini à l'époque de la découverte de l'opération de la Hernie.

Le 5 Juin — la veille des fêtes — le *Zentralblatt für Chirurgie* avait publié une biographie de Bassini écrite par le professeur Catterina, avec des photographies de Bassini à l'époque de la découverte du traitement de la hernie.

Par faveur spéciale du Recteur, le professeur Catterina fit dans l'Aula Galilei un exposé de la contribution qu'il apporta à l'opération de Bassini ainsi que de nombreux souvenirs se rapportant à lui. Les élèves de Bassini encore vivants procédèrent dans la clinique du professeur Fasiani à quelques opérations de la hernie, et le professeur Catterina y fit aussi une conférence avec projections, présentation de pièces anatomiques et cinématographie d'une de ces opérations.

La fête de Padoue fut une véritable glorification du célèbre maître.

Mais Bassini a aussi apporté une grande contribution aux autres domaines de la chirurgie, bien que sa répugnance innée à écrire l'ait porté à ne point publier certaines de ses découvertes authentiques, ce qui met encore plus en relief la rare modestie du savant.

Mais donnons d'abord de lui une rapide esquisse biographique.

Il naquit à Pavie en 1844 ; à 22 ans, il obtint le grade de docteur. Il prit part à la campagne garibaldienne dans le Trentin et à Villa Glori où il fut gravement blessé au ventre. A Pavie, il fut assistant de Porta ; ensuite il alla à Vienne chez Billroth, à Berlin chez Langenbeck, à Munich chez Nussbaum, à Londres chez Lister où il s'initia à la nouvelle méthode antiseptique.

... A Pavie il fut suppléant de Porta, directeur de la clinique de Parme, chirurgien à la Spezia d'où il passa à Padoue à la pathologie chirurgicale. Dans cette ville, il obtint un service de chirurgie et fut le premier en Vénétie et en Italie à faire usage de la méthode listérienne. A la mort de Vanzetti il fut nommé à la chaire de clinique chirurgicale de Padoue qu'il occupa pendant trente-huit ans. Arrivé à la limite d'âge il se retira dans sa propriété de Vigasio (Vérone) où il mourut en 1919, à l'âge de 80 ans. Il légua toute sa fortune à l' « *Institut des Hernieux pauvres* » de Milan qui porte son nom et auquel il avait à plusieurs reprises, de son vivant, fait des dons d'argent assez considérables. Le 25 Octobre 1926, un buste lui fut érigé dans la clinique de son successeur le professeur Donati à la demande de qui le professeur Catterina donna lecture du discours commémoratif en l'honneur du célèbre maître padouan.

Ce fut Bassini qui le premier en Italie tenta la craniotomie pour épilepsie jacksonienne. Il enseigna et publia une méthode nouvelle pour la résection ostéoplastique du maxillaire supérieur et pour l'extirpation des polypes naso-pharyngiens.

Son traité sur la contracture buccale est encore ce qu'il y a de meilleur aujourd'hui en cette matière. En 1894, Bassini comptait déjà à son actif 50 strumectomies sans un seul décès, ce qui pour l'époque constitue un résultat très important. Il faisait l'opération des goitres sur un champ opératoire toujours clair et net sans jamais recourir à la trachéotomie. Bassini était un grand anatomiste et c'est sa science dans ce domaine qui lui valut ses découvertes herniaires. C'est ainsi que pour l'opération du goitre il donnait l'impression de faire une véritable préparation anatomique. En 1888, il procéda au cours d'une leçon à une pneumotomie pour kyste hydatique du poumon. Il fit aussi des expériences de résection d'un lobe entier du poumon sur des animaux, expérience que Ruggi essaya en vain sur l'homme. Un cas tout spécial l'amena à faire avec plein succès la laparotomie pour cause de tuberculose exsudative du péritoine, bien avant la publication de Spencer-Wells, mais il ne voulut pas publier le cas. Dans

toutes les laparotomies il pratiquait la suture des couches successives : péritoine, muscles, aponévroses, tissu cellulaire et de la peau.

Dès 1884, il était d'avis que pour les kystes hydatiques du foie, le véritable traitement devait consister à extirper et à énucléer le kyste, en passant, si besoin était, à travers le parenchyme hépatique.

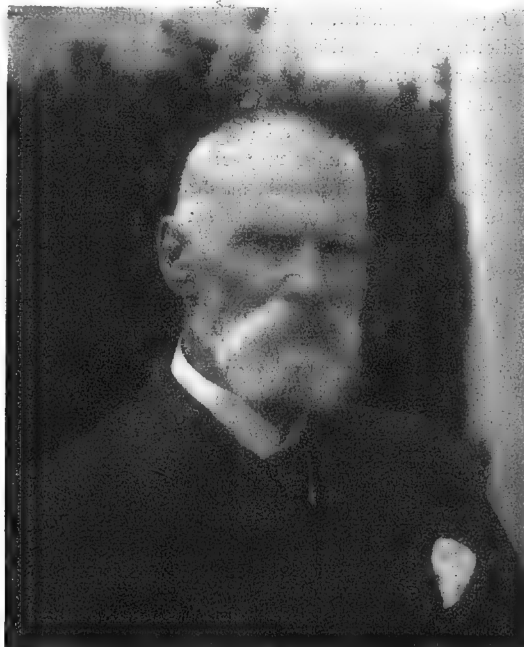
D'habitude, cependant, il cousait d'abord le kyste à la paroi abdominale, puis, dans un second temps, il l'ouvrait et en faisait l'extirpation. A l'hôpital de la Spezia, il procédait, en 1882, à des expériences d'anastomose de l'intestin grêle (duodénum) avec la vésicule biliaire. C'est lui qui — comme je l'ai démontré — fit, le premier, une gastro-entérostomie, en 1887, au moyen de la suture. En 1889, il fut également le premier à entreprendre la résection du cæcum pour sarcome en invaginant le grêle dans le cæcum, et ceci avec un excellent résultat.

Au Congrès médical de Padoue, en 1889, il rapporta qu'il avait procédé à 69 fibromyomectomies par résection sous-péritonéale du pédoncule, après ligature des deux utérines, en découpant deux lambeaux péritonéaux destinés à recouvrir le pédoncule. C'est à Bassini que j'empruntai moi-même ce procédé qui, au fond, est celui encore en usage aujourd'hui. Par conséquent, l'idée de la préparation de deux lambeaux du péritoine destinés à recouvrir le pédoncule après ligature des deux utérines appartient incontestablement à Bassini qui, le premier, l'exécuta et la publia. En 1889, il pratiqua la ponction capillaire sus-pubienne de la vessie qu'il répéta 35 fois en vingt-deux jours. Au Congrès de Florence, en 1889, il donna communication de 26 cas de cystotomie sus-pubienne pratiquée avec suture complète de la vessie et sans sonde à demeure. Un seul des opérés eut de la suppuration et un autre mourut de congestion pulmonaire au bout de huit jours. Il pratiquait la suture de la vessie d'une façon toute personnelle ; d'habitude il faisait une triple suture à point détachés avec nœuds dans la musculature, excluant la muqueuse d'après le procédé de Lambert en recouvrant la première et l'enfouissant en blague à tabac.

Bassini fut le premier à faire la néphropexie pour reins mobiles à l'aide de sa méthode propre qui se répandit rapidement. De même pour le traitement de l'hydrocèle il proposa et mit en pratique un procédé à lui qui consistait à rabattre sur le testicule seul deux lambeaux vaginaux capables de le recouvrir, en réséquant le superflu, après avoir cautérisé au chlorure de zinc.

Mais dans la chirurgie des articulations aussi, et notamment en orthopédie, Bassini fut un précurseur et un innovateur. Comme on peut le lire dans ses fascicules il donnait la préférence dans les amputations de membres au procédé des deux lambeaux : le grand lambeau interne, le petit lambeau externe qui devaient être affrontés et se suturer sans laisser d'espace mort et même, si possible, sans drainage. Dans la désarticulation interscapulothoracique, il taillait un lambeau en raquette et, sur la ligne de la raquette, il liait aussitôt l'artère sous-clavière et la veine, procédé qui a été illustré par Velo et Rostirolla. C'est ainsi que, dans la désarticulation de la hanche, il incisait sur les vaisseaux fémoraux, les liait et taillait ensuite deux lambeaux, l'un interne, l'autre externe.

Dans le domaine des résections articulaires très en usage de son temps dans les processus tuberculeux, dans la résection du genou, par exemple, il découpait le lambeau de Makenzie ou les deux de Volkmann, réséquait les diaphyses fémorales en cylindre par le travers, et réséquait le tibia en gouttière, rassemblant ainsi les extrémités réséquées d'une manière large et parfaite. Pour la résection du pied il donnait la préférence à la méthode d'Albanese que je lui ai empruntée. L'articulation s'attaque de l'extérieur, puis on renverse le pied en dedans en le luxant, procédé que nous croyons supérieur à tous les autres et qui convient aussi très bien



Bassini à 70 ans.

pour les résections des pieds bots quand il est nécessaire d'attaquer le squelette comme Bassini avait coutume de le faire. C'est lui qui, aussi, modifia l'opération de Wladimiroff-Mikulicz en indiquant les moyens utiles pour ne pas léser la tibiale, tout en assurant la nutrition de l'avant-pied qui, autrement, ne pourrait être alimenté que par la pédieuse. Il obtint d'excellents résultats.

Comme l'indique le traité de Lampugnani (1888), Bassini avait, jusqu'à cette date, pratiqué 95 ostéotomies des membres inférieurs pour genu valgum et, en 1888, Tessari publiait 50 astragalectomies faites par Bassini pour pieds bots. Pour la réduction non sanglante des luxations congénitales de la hanche, il fit venir à Padoue ce même Paci de qui il apprit la méthode de réduction. Dès 1887, je le vis procéder à la réduction sanglante des luxations congénitales irréductibles de la hanche. Au Congrès de Chirurgie il publia sa méthode et présenta ses curettes spéciales pour évidement de la cavité cotyloïde. S'il avait songé — comme le fit plus tard Codivilla — à recouvrir la tête du fémur d'un capuchon de parties molles, la méthode eût été parfaite.

J'ai vu de ses opérés plusieurs années après et le résultat de l'intervention chirurgicale se montrait encore très bon. Malheureusement cette opération prit le nom de Hoffa qui sut l'imposer bien après Bassini au monde chirurgical.

Sans parler de la luxation congénitale irréductible de la hanche, Bassini guérit, par intervention sanglante, un grand nombre d'autres luxations post-traumatiques. Pour la résection du coude il donnait la préférence à la méthode dite « en baïonnette » d'Ollier, et pour la résection de l'épaule à celle de Langhi. Il fut le premier à faire la suture de la veine fémorale et, dans le traitement des varices, il préférait à tout autre procédé l'extirpation des veines ectasiées, opération à laquelle lui-même se soumit. Il fut opéré par notre regretté confrère Volo et chloroformé par moi-même. Bassini possédait des instruments qui lui étaient propres pour l'opération de la fistule vésico-vaginale et un instrument spécial pour l'uranoplastie. Son triangle pour les fractures de l'humérus est simple et parfait ; de même sa règle de bois pour les fractures du membre inférieur et pour les opérations de la hanche.

Pendant la guerre, il imagina son appareil pour les fractures graves du membre inférieur, qui ne permettait pas seulement d'exercer la contention mais aussi la traction sur le membre.

Nous avons déjà fait mention de ses évaseurs (curettes) pour la cavité cotyloïde.

Bassini opérait avec un seul assistant, avec une élégance et un calme sans pareils. Son champ opératoire était toujours net et clair, ce qui lui permettait d'en reconnaître parfaitement toutes les parties anatomiques. Il s'exprimait simplement et sans emphase, et s'attachait surtout à la démonstration des éléments anatomiques.

Il avait une assez riche collection de préparations histologiques et ses travaux sur le Pied de Madura et sur le Tissu osseux sont connus depuis longtemps. Ses étudiants, pour lesquels il se montrait très bon, l'aimaient beaucoup.

Bassini possédait des revenus importants, mais il vivait fort simplement, presque à la manière d'un franciscain. Grâce à sa renommée qui dépassait les monts et les mers, il aurait pu gagner tout l'or qu'il aurait voulu ; mais il ne faisait qu'accepter ce qu'on lui offrait et se montrait généreux envers tous. A Milan on fonda, de son vivant, par les soins d'un de ses élèves, le docteur A. Preto, un Institut pour hernieux pauvres qui prit son nom.

Tant qu'il vécut, Bassini donna des sommes considérables à cet Institut auquel, à sa mort, il légua tout son patrimoine qui était considérable.

Le nom de Bassini, qu'entoure une auréole de gloire et de charité, restera immortel, parce que sa grande découverte a rendu et rendra la santé et la force à une foule de malheureux atteints d'un mal insidieux et dangereux. Sa découverte a vraiment apporté une solution à un problème social, de sorte que toute l'humanité souffrante doit aujourd'hui s'incliner devant ce génie italien qu'est Edouard Bassini.

TRAVAUX ORIGINAUX

DE LA SECTION DES SPLANCHNIQUES DANS LE MÉGACOLON NON COMPLIQUÉ

AVEC OU SANS DOLICHOCOLON

Par **René LERICHE**
(Strasbourg)

Il a été montré dans ces dernières années que, par la combinaison de diverses sympathectomies, on pouvait transformer la condition des malades atteints de mégacolon, non compliqué, suivant la juste remarque de Royle et de Wade.

Quatre procédures ont été utilisées jusqu'ici :

La résection bilatérale de la chaîne lombaire ou *de ses rameaux* à partir du 2° ganglion, employée au début, par Royle, Wade, Judd et Adson.

La résection combinée du présacré et du plexus mésentérique inférieur, recommandée par Rankin et Learmonth, utilisée aussi par Archibald Young et par J. White.

La résection isolée du plexus mésentérique inférieur, appelée parfois opération de Learmonth, bien que je l'eusse pratiquée (1927) dans la colite spasmodique et décrite (1929) plusieurs années avant lui. Gatellier et Merle d'Aubigné l'ont répétée en 1935.

La résection bilatérale de la chaîne lombaire et du présacré, en respectant le plexus mésentérique inférieur, qu'Adson considérait en 1933 comme l'opération la plus efficace.

En général, après l'une ou l'autre de ces sympathectomies, les évacuations intestinales se régularisent et demeurent régulières avec ou sans laxatif. L'état général se transforme. Les enfants malingres et cachectiques deviennent robustes et alertes. Leur développement se poursuit régulièrement.

J'en donnerai deux exemples personnels.

D'abord celui d'une malade que je viens de revoir deux ans et huit mois après l'intervention. J'avais présenté son observation et ses radiographies à la Société de Chirurgie de Lyon, le 21 Mars 1935 (*Lyon Chirurgical*, t. 32, n° 5, p. 612) [fig. 1 et 2].

En voici le résumé et la suite.

Observation I. — L'enfant avait 9 ans 1/2 quand je la vis. Elle avait toujours été constipée. Sa mère ne se souvenait pas qu'elle fût allée à la selle sans soins spéciaux. Depuis trois ans, elle avait perdu du poids régulièrement et présenté, de plus en plus fréquemment, des poussées de température à 39°, avec distension abdominale et des crises de diarrhée. Elle était maigre, jaune, avait la langue sale et blanche.

La radiographie (fig. 1) montrait une volumineuse S iliaque, un mégacolon, avec anse supplémentaire anormale, une distension du transverse et de l'angle droit.

Le 8 Décembre 1934, par laparotomie médiane, j'enlevai le plexus présacré, les 3es ganglions lombaires droit et gauche. Les suites furent simples. Les gaz furent évacués le deuxième jour, les selles le cinquième. Au quatorzième jour, l'enfant rentra chez elle.

Trois mois plus tard, elle était revue transformée : elle avait pris du poids, mangeait sans caprice, allait régulièrement à la selle avec l'aide d'un laxatif léger. La radiographie montrait une transformation complète : il n'y avait plus ni distension colique, ni dolichocolon ; l'anse supplémentaire avait disparu.

En Juillet 1937, donc *au bout de deux ans et huit mois*, j'ai examiné cette fillette. Elle était en excellent état général, avait grandi, s'était développée comme une enfant normale, avait pris 21 livres depuis l'opération, allait à la selle régulièrement, avec un laxatif, et n'avait plus de ballonnement. La radiographie, faite par le Dr Schaaff qui l'avait examinée antérieurement, a montré qu'il n'y avait plus ni mégacolon, ni dolichocolon. Intestin normal, m'écrit Schaaff, il n'y a plus trace de la dilatation existant avant l'opération (fig. 2).

Fig. 1. — Mégacolon avec anse iliaque supplémentaire (lavement bismuthé).

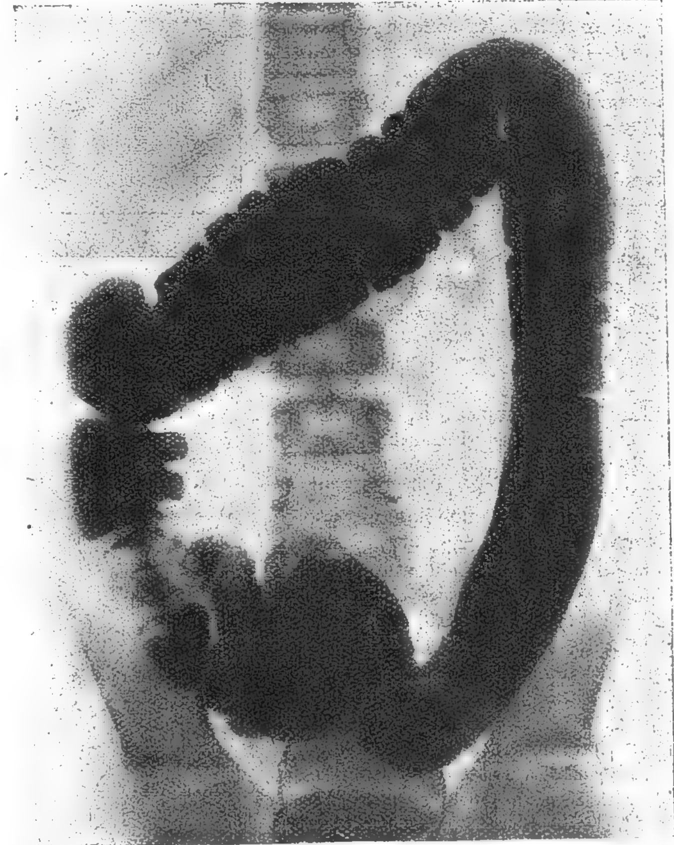


Fig. 2. — Radiographie après lavement bismuthé trois mois après l'opération.

Voici un second cas :

Observation II. — L. Ch..., 22 ans, opérée en 1927 d'appendicite aiguë, est constipée depuis 1931. Peu à peu, les évacuations devinrent de plus en plus irrégulières. Souvent la malade restait deux à trois semaines sans aller à la selle. Des douleurs abdominales s'étaient installées, avec de la pesanteur, de l'amaigrissement (15 kilogr. en trois ans), de la céphalée, des hémorroïdes, puis des irrégularités menstruelles.

Quand je la vis, elle venait de passer quelques semaines très pénibles. Le ventre était tendu, douloureux. Il y avait trois semaines qu'elle n'était pas allée à la selle. Elle me fut adressée comme occlusion du gros intestin. On eut les plus grandes peines à obtenir des évacuations. Après des soins variés, quand l'intestin fut libre, je fis faire un transit : l'image était typique de dolichocolon avec distension de tout le segment sigmoïdien.

Le 12 Novembre 1935, par voie médiane, après vérification de l'état du gros intestin, je fis une section du présacré et l'ablation des 4e et 3e ganglions lombaires des deux côtés.

La première selle eut lieu le cinquième jour, puis les évacuations se régularisèrent. Une seule fois dans le cours du premier mois, il fut nécessaire de prendre un laxatif.

Au début de Juillet 1937, *donc au bout de dix-neuf mois*, l'état général est bon. La malade s'alimente bien, a des selles régulières, n'a presque plus jamais mal au ventre. Elle travaille régulièrement et mène une vie active. Avec des laxatifs variés, elle va à la selle tous les jours. Sa situation est transformée.

*
* *

Malgré ces bons résultats, et ceux que je connaissais dans la littérature, j'ai cherché à avoir un résultat meilleur encore, par des procédés plus simples.

Ayant remarqué que chez des malades auxquels j'avais fait une section du splanchnique, les évolutions post-opératoires étaient faciles et les selles parfois régularisées, je me décidai à essayer dans le mégacolon la *section unilatérale du splanchnique*, au lieu de faire les opérations plus compliquées techniquement que j'avais pratiquées jusqu'alors.

On en verra le résultat dans les observations suivantes :

Observation III. — Fin Janvier 1936, mon ami Tisserand m'envoya de Besançon une enfant de 12 ans, ayant eu à l'âge de 3 ans une histoire de douleurs abdominales, une constipation suivies de selles volumineuses. En Février 1935, les douleurs abdominales, sans horaire ni localisation fixes, s'installèrent à demeure. On fit alors un examen radiographique qui montra une distension de tout le cadre colique — sans dolichocolon — à un premier examen, puis un allongement net de l'S iliaque, quelques mois plus tard. La constipation s'installa avec douleurs, avec crises d'anurie ou d'oligurie. Les douleurs empêchèrent désormais l'enfant d'aller à l'école.

De nouvelles radiographies furent faites. Le diagnostic était évident : mégacolon avec dolichocolon, et le 1er Février 1936, je fis la *section du grand et du petit splanchniques gauches avec résection du pôle externe du ganglion semi-lunaire*. En outre, le premier ganglion lombaire fut enlevé.

Les suites furent simples : les premiers gaz furent émis moins de vingt-quatre heures après l'opération. Le 5, une selle fut obtenue avec lavement, puis les évacuations furent régulières et quotidiennes, sans aucun secours.

Six mois plus tard, il y eut une courte période de douleurs localisées à droite, comme si le côlon gauche était devenu silencieux. Mais les selles restèrent régulières et l'état général demeura excellent. Bientôt tout rentra spontanément dans l'ordre.

Le 15 Juin 1937, *donc seize mois après l'opération*, Tisserand revoit la malade et m'écrit : Le résultat est de tous points remarquable. L'enfant a tous les jours une selle normale. Elle se développe à la perfection, grandit et se porte mieux que jamais.

Ce fait est donc aussi démonstratif que possible. Mais, comme en Juillet 1936, je n'étais pas encore fixé sur le résultat d'une opération unilatérale, je crus devoir, dans un cas que j'opérai à cette époque, faire une double opération, ce qui a peut-être été inutile.

Voici le résumé de ce cas, qui comporta une sympathectomie lombaire sous-péritonéale d'un côté, et une section du splanchnique de l'autre. L'enfant a été présentée par A. Jung, guérie, le 5 Juin, à la Société de Médecine du Bas-Rhin.

Observation IV. — M.-J. H..., âgée de 6 ans, a commencé à avoir des difficultés pour aller à la selle à l'âge de 18 mois. Il lui arrivait, malgré des purgations, de rester huit à dix jours sans évacuation. Le ventre était gros et ballonné. La constipation était par instants entrecoupée de diarrhée. L'enfant était maigre, jaune et ne pesait que 13 kilogr. à 4 ans.

En Décembre 1935, plusieurs crises douloureuses abdominales avec fièvre élevée incitèrent à faire un examen radiographique qui montra une dilatation du côlon sigmoïde, avec anse supplémentaire (fig. 3).

En Janvier 1936, l'état s'aggrava. Localement et généralement, les crises douloureuses étaient incessantes, l'amaigrissement considérable. La température était toujours au-dessus de 37°5. Après de multiples examens, on se décida, après préparation convenable, à une intervention sympathique que, à cause de la gravité de l'état général, on décida de fragmenter en deux temps.

Fig. 3. — On ne parvient pas à remplir tout le côlon avec le lavement. Dès que l'S iliaque est remplie ainsi que l'anse supplémentaire, l'enfant a de violentes douleurs et une forte distension. On notera le volume de l'S iliaque.

Fig. 4. — 8 mois après l'intervention le lavement toléré sans douleur montre la réduction sensible de calibre de l'S iliaque. Il n'y a plus cette grande anse que montraient toutes les radiographies antérieures à l'opération. Il persiste encore de la dilatation, mais les évacuations sont régulières.

Le 8 Juillet 1936, avec l'aide de Jung, j'enlevai à gauche les 3e et 4e ganglions lombaires. Les selles furent obtenues le cinquième jour et depuis lors, tous les jours, il y eut une selle spontanée.

Le 21 Juillet, les *deux splanchniques droits furent coupés*. Une selle spontanée fut obtenue le troisième jour, puis les évacuations furent régulières. L'état général s'améliora rapidement.

Depuis lors, l'enfant a été revue souvent. Des séries d'examens radiographiques ont été faites : les bouillies barytées s'évacuent régulièrement en trente heures. La traversée colique est rapide : au bout de sept heures, une grande partie est déjà dans le côlon descendant et dans l'ampoule rectale. Le sigmoïde est encore dilaté. Mais la fonction est normale (fig. 4).

L'enfant est transformée. Le 20 Juillet 1937, donc un an après l'opération, la mère nous dit que sa fille va à la selle tous les jours deux fois, sans aide médicamenteuse. Elle n'a plus eu de constipation.

Il est possible que la double opération n'ait pas été nécessaire, puisque le cas III prouve qu'un résultat favorable peut être obtenu avec une section unilatérale du splanchnique, portant sur le côté colique où la dilatation paraît maxima.

Le cas suivant, dont la durée d'observation est de dix-huit mois, parle aussi dans ce sens :

Il est d'autant plus intéressant, qu'il s'agissait non d'un enfant, mais d'une femme de 44 ans, souffrant depuis longtemps, et pour laquelle j'ai vérifié d'abord, par laparotomie, l'absence de tout obstacle.

Observation V. — B. F..., 44 ans, est une constipée d'enfance. D'aussi loin qu'elle se souvienne, elle a toujours dû prendre des laxatifs. A l'âge de 19 ans, elle a été appendicectomisée à froid, pour des douleurs abdominales, sans doute en rapport avec sa constipation ; l'opération n'y changea rien.

Depuis lors, les troubles digestifs (des nausées, quelquefois des vomissements) et la constipation se sont lentement aggravés.

En 1935 ont débuté des coliques très douloureuses, qui duraient en moyenne un jour complet. Elles survenaient, d'habitude, une ou deux fois par semaine ; rarement il y avait quinze jours de calme. Au moment de la crise, il y avait arrêt des matières et des gaz, sensation de plénitude, distension douloureuse de l'abdomen, sensibilité pariétale excessive. Jamais on ne nota de péristaltisme. La douleur et le ballonnement étaient surtout localisés à la fosse iliaque gauche, et empêchaient la malade de se coucher sur le côté gauche.

Malgré cela, l'alimentation a pu être poursuivie à peu près normalement. Il ne lui semble pas que ses crises soient en relation avec le type de son alimentation.

Il y a plusieurs années, un examen radiographique a montré un *dolichocolon*, avec *dilatation notable de la partie gauche du descendant et de l'S iliaque*.

Les évacuations renferment beaucoup de mucus avec les matières, mais pas de pus. Il y a parfois du sang. Il y en a eu il y a deux mois, qui ne semblait pas provenir d'hémorroïdes. Il n'y a jamais de diarrhée. Toujours il s'agit de constipation et de selles dures.

Les mictions et les urines sont normales. Quelquefois, il y a de légères brûlures.

La malade est maigre, a le teint jaune, et l'aspect plus âgé que son âge.

En fin Novembre 1935, l'examen général ne montre que de la sensibilité abdominale, et un peu de ballonnement dans les périodes de calme. Au moment d'une crise, on trouve la fosse iliaque gauche remplie par une grosse anse dilatée, sonore, dont la palpation est très douloureuse. La douleur s'étend alors à tout l'abdomen. Il n'y a pas de péristaltisme. La crise donne l'impression d'être due à de la rétention stercorale, et non à une obstruction par obstacle.

On a fait une série d'examens cliniques, qui conduisent tous à cette appréciation des accidents. En dehors de cela, on ne constate rien. La tension au Vaquez est de 140/80.

Radiographiquement, l'estomac est normal. L'intestin grêle se vide avec un léger retard; il contient encore de la bouillie après huit heures.

Le gros intestin ne se remplit que très lentement: le côlon descendant et le sigmoïde ne sont remplis qu'après 90 et 120 heures. La radiographie montre une très grosse anse sigmoïde, et une distension générale du gros intestin qui est très long, et dont les anses paraissent accolées.

Diagnostic: dolichocolon et mégacolon.

Le 5 Février 1936, sous anesthésie locale, laparotomie de vérification de l'état intestinal (Leriche, Jung), pour être sûr qu'il n'y a pas d'obstacle mécanique. On examine tout le gros intestin. Il y a quelques adhérences insignifiantes. Dans ces conditions, on décide la section des splanchniques gauches, dans une séance ultérieure.

Le 26 Février 1936, deuxième intervention (Leriche, Jung, Sousa Pereira): sous anesthésie générale, incision sous-costale. Opération sans difficulté. Pilier très bien exposé. Section du grand splanchnique bien isolé, puis du petit, avec ablation du pôle supérieur du premier ganglion lombaire.

Suites opératoires sans incident.

6 Mars 1936: La malade a l'impression que son intestin travaille beaucoup mieux, « plus vivement », et qu'elle peut uriner plus vite qu'avant l'opération.

26 Mars 1936: La malade va bien à la selle, régulièrement. Très bon état général.

Revue au début de Juin 1936, transformée. Teint rose et coloré. Etat général excellent — mange bien — n'a plus de troubles digestifs — va à la selle régulièrement.

Revue en Novembre 1936: toujours très grande amélioration. Il n'y a plus ni coliques, ni douleurs, ni troubles. Selles régulières.

Revue en Août 1937: excellent état. Selles régulières. Pas de douleurs. Transformation de l'état général. Il y a longtemps qu'elle ne s'est si bien portée.

Dans un cas plus récent, le même résultat semble avoir été obtenu.

Observation VI. — A. Sch..., 29 ans, d'état intellectuel déficitaire, est adressé à la clinique comme constipé d'habitude, surtout depuis deux ans, ayant depuis un an environ des crises douloureuses qui se renouvellent à tout instant dans l'hypocondre droit. Le médecin pense qu'il s'agit d'appendicite.

Un examen complet ne révèle rien qu'un peu de ballonnement et une douleur diffuse, très marquée à certains moments. Rien ne permet de penser à de l'appendicite. On fait donc faire un examen radiographique complet. Celui-ci montre un dolichosigmoïde avec forte dilatation. L'S iliaque est allongée, dilatée et flexueuse. L'image est typique. C'est à cet état que j'attribue les crises douloureuses. Le 15 Juin 1937, *je fais donc la section du splanchnique gauche* trouvé sous la forme d'un faisceau conique allant du bord interne du pilier du diaphragme au ganglion semi-lunaire. J'enlève aussi le premier ganglion lombaire.

Les suites sont idéales: gaz le second jour. Selle spontanée le même jour. Trois selles le troisième jour, une le quatrième, une le sixième, deux le septième.

Le malade quitte la clinique le quatorzième jour, transformé et n'ayant plus aucune douleur. Il a été revu plusieurs fois en Juillet et en Août dans un état intestinal parfait, s'alimentant bien, ne souffrant pas et travaillant.

Ces quatre observations, avec des résultats qui datent de dix-huit, de seize mois, et d'une année, semblent indiquer que la *section du splanchnique a place dans la thérapeutique du mégacolon non compliqué.*

Il est probable que, comme les autres opérations sympathiques, elle permettra de faire la prophylaxie des accidents occlusifs et des torsions.

On peut, en outre, penser que peut-être, il y aurait lieu d'essayer la section des splanchniques dans les grandes constipations par atonie et, si paradoxal que cela soit, dans les états spasmodiques du côlon.

Chez une jeune femme, dont l'observation n'a pas sa place ici, j'ai obtenu ainsi une amélioration considérable qui se maintient au bout de vingt et un mois.

Mais, dans des maladies aussi complexes, où toutes les fonctions sont languissantes, dans lesquelles le psychisme est très modifié, il ne faut s'aventurer qu'avec une extrême prudence.

Et je m'en tiens aujourd'hui à l'action des neurotomies splanchniques dans le mégacolon, que je crois pouvoir recommander.

CLINOSTATISME ET ORTHOSTATISME

MÉCANISME DE PRODUCTION DES SYNDROMES ORTHOSTATIQUES

PAR MM.

D. DANIÉLOPOLU et A. ASLAN

(Bucarest)

A. Recherches personnelles antérieures. — Nos premières publications sur l'orthostatisme datent de 1923, lorsque nous avons décrit *l'épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme* (*Archives des Maladies du cœur*, 1923).

A l'occasion de ces recherches et des publications ultérieures, et spécialement de notre travail sur cette question communiqué en 1933 à l'Académie de Médecine de Paris (*Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris*, CIX, n° 22, séance du 6 Juin 1933), nous avons établi une série de faits relatifs à l'orthostatisme et nous avons expliqué le mécanisme de production des modifications circulatoires orthostatiques à l'état normal et pathologique. Nous résumerons très brièvement les résultats publiés dans nos travaux antérieurs :

1° Il existe *trois zones réflexogènes*, deux intra-circulatoires et une extra-circulatoire. Les deux premières (*zone réflexogène sino-carotidienne* et *cardio-aortique*) ont un tonus amphotrope à prédominance parasympathique et la troisième (*zone réflexogène tissulaire*) possède un tonus amphotrope à prédominance sympathique.

Nous avons appelé *zone réflexogène tissulaire* une vaste zone représentée par les terminaisons sensitives végétatives qui existent dans tous les tissus de l'économie.

2° Lorsqu'un sujet normal passe du clinostatisme en orthostatisme (et garde la position habituelle, c'est-à-dire les bras pendants le long du corps), nous constatons aux membres inférieurs une élévation très marquée de la pression sanguine, alors qu'aux membres supérieurs la pression se maintient quasi constante, diminue ou augmente très peu. Ainsi donc, normalement, malgré l'effet de la pesanteur, la pression sanguine se maintient plus ou moins normale dans les parties supérieures et l'irrigation sanguine cérébrale est suffisante.

Nous avons démontré (à l'aide de recherches sur les modifications circulatoires orthostatiques après atropine) que ce phénomène est dû à un *mécanisme presseur tri-réflexe: une diminution du tonus des zones réflexogènes sino-carotidienne et cardio-aortique* et *une excitation de la zone réflexogène tissulaire* due à une distension du réservoir des petits vaisseaux (artérioles, capillaires, veinules) produite par la masse sanguine en position verticale.

3° Lors de notre communication présentée à l'Académie de Médecine (6 Juin 1933) nous avons ajouté les notions suivantes sur *les syndromes orthostatiques*.

« Nous avons repris, à l'occasion de ces recherches, toutes les observations de 1922-1923, dans lesquelles nous avons étudié la question de l'orthostatisme et du clinostatisme et qui nous ont servi pour décrire l'épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme. Nous avons constaté que, chez les sujets plus ou moins normaux, la pression sanguine au bras tombe peu, reste normale ou même augmente dans la station debout; que chez les sujets vagotoniques ou hyposympathicotoniques, chez les hypoamphotoniques et, en général, chez tous les sujets débiles, convalescents ou cachectiques, dont le tonus vasculaire est modifié, il se produit, dans la station verticale, une baisse — plus intense que normalement — de la pression sanguine dans la moitié supérieure du corps et en même temps une tachycardie orthostatique nette. Il s'agit de sujets chez lesquels le réflexe presseur d'origine tissulaire, que nous avons décrit plus haut, tout en pouvant provoquer la tachycardie, qui compense en partie l'anémie cérébrale due à la station verticale, a moins de prise sur les vaisseaux qui sont hypotoniques. La pression n'arrive pas à être équilibrée dans la moitié supérieure du corps et diminue anormalement. Ces sujets réagissent, par conséquent, de la même manière qu'un sujet normal dont nous avons rendu les vaisseaux hypotoniques par une petite dose d'atropine. Ce sont, d'ailleurs, ces catégories de malades qui ont des *vertiges* ou même une *lipothymie* lorsqu'ils passent brusquement de la position horizontale à la position verticale. »

Ce que nous avons décrit à cette occasion est une des formes de *syndrome orthostatique*.

B. Mécanisme de régulation circulatoire orthostatique chez l'homme normal. — Lorsqu'un sujet passe du clinostatisme en orthostatisme, le sang — grâce à la pesanteur — tend à s'accumuler dans les parties du corps situées au-dessous du niveau du cœur et distend les petits vaisseaux. Cette distension est due au fait que la *circulation artérielle est facilitée* et la *circulation en retour rendue plus difficile dans la station debout. La résistance périphérique, c'est-à-dire la résistance au passage du sang à travers les capillaires, est par cela augmentée*, ce qui constitue un facteur *mécanique* important dans le maintien d'une pression suffisante dans tout le corps. Le rôle de la circulation de retour présente son importance, comme le prouve l'expérience suivante :

Tension artérielle clinostatique: Mx 10 1/2, Mn 7 1/2 au bras.

Tension artérielle orthostatique : Mx 10, Mn 7 1/2 bras vertical.

Tension artérielle orthostatique: Mx 9, Mn 6 1/2 bras horizontal.

Ainsi donc, lorsque dans l'orthostatisme le bras pend normalement le long du corps, la pression sanguine est plus élevée que lorsque le bras est en position horizontale, position qui facilite la circulation de retour.

Cette distension vasculaire se produit naturellement dans *toutes les parties situées au-dessous du niveau du cœur, mais elle est naturellement de plus en plus forte que nous approchons des extrémités inférieures.* Voilà pourquoi nous trouvons en orthostatisme une augmentation considérable de la pression sanguine dans les

membres inférieurs. Exemple d'un sujet normal :

Clinostatisme. — Pression membres supérieurs : Mx 12, Mn 8 ; pression membres inférieurs : Mx 16, Mn 9.

Orthostatisme. — Pression membres supérieurs : Mx 12, Mn 8 ; pression membres inférieurs : Mx 19, Mn 11.

Nous voyons, par conséquent, que chez le sujet normal la pression sanguine augmente aux membres inférieurs et se maintient à peu près normale (les bras étant maintenus dans leur position naturelle, c'est-à-dire verticale) aux membres supérieurs, malgré les effets de la pesanteur.

Cette régulation est assez complexe et se fait principalement par deux mécanismes, l'un *périphérique*, l'autre *central*.

1° Le mécanisme périphérique est représenté par une *augmentation de la résistance périphérique*, dont nous avons expliqué plus haut le mécanisme, et par le *mécanisme presseur triréflexe*. En orthostatisme, la pression du sang diminue dans les zones réflexogènes sino-carotidienne et cardio-aortique ; il en résulte une diminution du tonus réflexe de ces zones (normalement amphotrope à prédominance parasympathique), qui devient moins presseur ; d'un autre côté, le sang qui distend le réservoir sanguin (artérioles, capillaires, veinules) dans toutes les parties du cœur où la circulation est soumise aux effets de la pesanteur excite les terminaisons centripètes de la zone réflexogène tissulaire, qui est amphotrope à prédominance sympathique. Le tonus réflexe dépresseur des deux premières zones réflexogènes diminuant et le tonus presseur de la troisième zone réflexogène augmentant, il en résulte *un mécanisme presseur*, que nous appelons *triréflexe*, car il entre en action par trois zones réflexogènes.

Les phénomènes presseurs qui en résultent sont : *une augmentation de la pression sanguine et une accélération du cœur* qui, les deux, contribuent à l'état normal à assurer une irrigation suffisante des parties du corps situées au-dessus du niveau du cœur.

2° *Le mécanisme central* est représenté par le *dénivellement du liquide céphalo-rachidien*, dû à la pesanteur, plus précisément à l'influence des modifications de la pression intra-rachidienne au niveau des centres vasomoteurs médullaires, des centres bulbaires, des centres diencéphaliques et de l'écorce. Le phénomène est facile à constater chez le sujet normal, lorsque après une ponction rachidienne on extrait une quantité assez abondante de liquide (ce qui sans doute facilite le dénivellement du liquide céphalo-rachidien) et que le sujet prend la position verticale.

C. Les syndromes orthostatiques. — Classification physio-pathologique. — Les syndromes orthostatiques sont intimement liés à des phénomènes d'anémie cérébrale, qui prennent naissance lorsque le sujet passe de la position horizontale à la position verticale. Ces phénomènes peuvent être plus ou moins intenses, depuis le simple vertige transitoire d'un convalescent ou d'un hypotonique végétatif constitutionnel, jusqu'à la forme grave qui oblige le sujet à rester presque tout le temps couché. Des cas de cete gravité furent signalés par C. Laubry, Abrami, Agostini et d'autres.

Pour que la régulation du tonus cardio-vasculaire, décrite plus haut, atteigne son but, il faut que tant le mécanisme périphérique que le mécanisme central se produisent dans des limites normales. Certaines anomalies de ces mécanismes de régulation amènent des troubles circulatoires qui donnent naissance aux syndromes orthostatiques. D'un autre côté, un syndrome orthostatique peut apparaître même avec un mécanisme de régulation normale, lorsque le sang est altéré, plus précisément chez les anémiques.

Selon leur mécanisme de production nous distinguons quatre formes de syndromes orthostatiques :

a) *Syndrome orthostatique hypotonique* qui s'accompagne d'une hypotension anormale dans la partie supra-cardiaque du corps.

b) *Syndrome orthostatique hypertonique* dû à une hypertension cérébrale ou à un spasme cérébral qui se produit dans la station debout.

c) *Syndrome orthostatique anémique* dû à une insuffisance sanguine sans hypotension orthostatique anormale dans la partie supra-cardiaque du corps.

d) *Syndrome orthostatique d'origine centrale* dû aux modifications anormales de la pression céphalo-rachidienne.

D. Mécanisme de production des syndromes orthostatiques. — 1° *Syndrome orthostatique hypotonique.* — Le syndrome orthostatique hypotensif résulte d'une *insuffisance de compensation du dénivellement de la masse sanguine* dans les parties inférieures du corps. Il s'ensuit un état d'hypotension anormale dans la partie supra-cardiaque du corps et des phénomènes d'anémie cérébrale.

Ce déséquilibre peut être dû :

a) A un dénivellement exagéré de la masse sanguine dans la station debout, que n'arrive pas à compenser même un mécanisme presseur normal ;

b) A un mécanisme presseur réflexe insuffisant, que n'arrive pas à compenser même un dénivellement sanguin normal ;

c) Aux deux mécanismes à la fois.

Le syndrome orthostatique hypotonique peut compliquer toute une série de modifications générales du tonus végétatif. Quelques-unes de ces modifications, sans être accompagnées nécessairement par un syndrome orthostatique, en constituent pourtant une prédisposition importante. Nous donnerons quelques exemples. Mais nous insisterons d'abord sur le syndrome orthostatique que nous avons pu obtenir *expérimentalement* chez l'homme normal à l'aide de l'atropine et dont nous avons parlé aussi dans nos travaux antérieurs.

2° *Syndrome orthostatique atrophique.* — Nous injectons à un sujet normal dans la veine, à quelques minutes d'intervalle, trois doses de 1/2 milligr. de sulfate d'atropine dans la position couchée.

Avant l'atropine. — Clinostatisme : rythme : 70 ; pression membres supérieurs : 12-8 ; pression membres inférieurs : 16-9. — Orthostatisme : rythme : 82 ; pression membres supérieurs : 12-8 ; pression membres inférieurs : 19-11.

Après l'atropine (trois doses de 1/2 milligr. injectées dans la veine). — Clinostatisme : rythme : 120 ; pression membres supérieurs : 14-10 ; pression membres inférieurs : 20-14. — Orthostatisme : rythme : 152 ; pression membres supérieurs : 7-5 ; pression membres inférieurs : 26-16.

Le syndrome orthostatique atropinique se caractérise, par conséquent, par *une hypotension énorme dans la partie supra-cardiaque du corps, une grande tachycardie, des palpitations* et *des vertiges*, qui obligent le sujet à se coucher.

Nous avons démontré antérieurement (*Journ. de Physiologie et de Pathologie Générale*, n° 3, Août 1925. Action vasculaire de l'adrénaline, de l'atropine et du nitrite d'amyle chez l'homme normal [Danielopolu et Aslan]) que les petites doses d'atropine qui excitent le parasympathique produisent une vasodilatation périphérique et diminuent la pression sanguine, phénomènes qui s'expliquent par *une vasodilatation en même temps centrale et périphérique* ; que les grandes doses d'atropine (1/4 de milligr. , 1/2 milligr. ou 1 milligr. 1/2) produisent aussi une grande vasodilatation périphérique, mais augmentent la pression sanguine, phénomène qui démontre que *le territoire central est en vasoconstriction et le territoire périphérique en vasodilatation.*

Après ces doses d'atropine il se produit aussi une énorme hypotonie de la circulation périphérique, qui forme un vaste lac sanguin. Lorsque le sujet passe du clinostatisme en orthostatisme, le sang s'accumule avec force dans la partie inférieure du corps.

Il ne s'agit pas, en effet, d'un mécanisme presseur triréflexe diminué. Ce dernier est, au contraire, plus intense que normalement. A l'état normal, le parasympathique étant intact, le groupe inhibiteur modère les phénomènes presseurs qui en résultent. Après paralysie du parasympathique par l'atropine, l'excitation de la zone tissulaire produit un réflexe exclusivement sympathique, qui devrait exagérer beaucoup la pression sanguine dans tout le corps. Mais il intervient ici un mécanisme différent. Normalement, le réflexe presseur triréflexe agit sur un territoire vasculaire périphérique normotonique, sur des vaisseaux dont la paroi présente un tonus normal qui maintient la pression sanguine. Après l'atropine, comme nous l'avons dit plus haut, tout ce territoire périphérique est paralysé et dilaté, ce qui facilite le dénivellement de la masse sanguine dans la position debout. Normalement, le réflexe presseur triréflexe provoque une forte vasoconstriction, qui maintient partout — et par conséquent aussi dans la partie supérieure du corps — une bonne pression sanguine ; après la paralysie des vaisseaux périphériques par l'atropine, le mécanisme triréflexe qui provoque une vasoconstriction abdominale chasse le sang dans un territoire périphérique paralysé, dilaté, qui forme un vaste lac sanguin, *qui se déplace facilement par la pesanteur.* De ce fait, le sang s'accumule dans les parties déclives du corps, la pression sanguine augmente énormément aux membres inférieurs, alors que la partie supérieure du corps est comme vidée de sang et la pression sanguine baisse aux membres supérieurs jusqu'à 8 ou même 7. Il se produit ainsi des phénomènes d'anémie cérébrale. C'est le *syndrome orthostatique atropinique.* Il est vrai qu'il se produit aussi une tachycardie de 150-160 et plus, et une forte augmentation de la contractilité, mais ces phénomènes aussi, tout en augmentant le débit sanguin par unité de temps, ne suffisent pas pour rétablir l'équilibre.

a) *L'hypovagotonie* constitue une prédisposition importante pour le syndrome orthostatique.

Nous avons désigné par le terme d'hypovagotonie une modification générale du tonus végétatif, due à une hypotonie du parasympathique. *L'épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme* nous donne un tonus du sympathique à peu près normal (120) et un tonus parasympathique diminué (30, 20 ou même 10). Le rythme habituel du sujet est naturellement tachycardique (90, 100 ou même 110).

Nous pouvons rencontrer l'hypovagotonie chez les cachectiques et dans la convalescence de certaines maladies infectieuses [1]. Il y a, enfin, des cas d'hypovagotonie constitutionnelle. Quelquefois ces malades, lorsqu'ils passent de la position horizontale à la position verticale, ont une forte tachycardie, des palpitations et des phénomènes d'anémie cérébrale.

1. Dans la convalescence des maladies infectieuses, nous pouvons trouver une hypovagotonie (rythme tachycardique), une hyposympathicotonie (bradycardie), une hypoamphotonie, des états mixtes, etc.

Le mécanisme du syndrome orthostatique hypotensit qui peut se rencontrer chez les hypovagotoniques est analogue à celui du syndrome orthostatique atropinique. Mais, tout naturellement, dans ces cas, le parasympathique n'est pas complètement paralysé, comme il l'est chez un sujet normal après 1 milligr. 1/2 d'atropine. Il se rapproche plus de l'état d'un sujet normal auquel on a injecté 1/2 ou 1 milligr. de sulfate d'atropine et où la paralysie du parasympathique est incomplète.

b) *Hyposympathicotonie.*

Nous avons décrit sous ce terme un état végétatif général où le parasympathique présente un tonus normal (50) et le sympathique un tonus diminué (100, 90).

Ces sujets sont bradycardiques (50 ou 40). L'hyposympathicotonie peut être constitutionnelle. Elle peut se produire aussi au cours de l'ictère bénin ou dans la convalescence des maladies infectieuses (bradycardie ictérique, bradycardie des convalescents de typhoïde, d'exanthématique ou d'oreillons).

Ces sujets peuvent présenter aussi le syndrome orthostatique hypotensif. Ils sont, en effet, hypotoniques vasculaires, ce qui favorise le dénivellement de la masse sanguine. D'un autre côté, étant hyposympathicotoniques, le mécanisme triréflexe a moins de prise sur le sympathique. Chez ces malades l'orthostatisme doit produire une hypotension au bras avec une petite tachycardie.

c) *Hyposympathicotonie avec vagotonie.* — C'est un état mixte où le tonus parasympathique est élevé et le tonus sympathique est diminué, d'où forte bradycardie. Ces sujets peuvent faire un syndrome orthostatique très accentué avec tachycardie très faible ou presque nulle.

d) *Hypoamphotonie.* — C'est l'état le plus fréquent parmi les hypotonies végétatives. Il est constitutionnel ou provoqué par des infections, la cachexie, etc. Elle prédispose au syndrome orthostatique.

Une question importante se pose. Tous ces états anormaux végétatifs ne sont sans doute pas toujours accompagnés du syndrome orthostatique. Il faut que le dénivellement de la masse sanguine soit assez prononcé, que le déséquilibre entre ce dénivellement et le mécanisme régulateur soit assez intense, que l'hypotension aux bras de la station debout tombe bien au-dessous de 10 ou même de 9, pour que le phénomène orthostatique se produise. Tous ces sujets sont néanmoins prédisposés à des phénomènes hypotensifs et à l'anémie cérébrale. Et lorsque à cette prédisposition s'ajoute un facteur déterminant, comme cela se passe à la suite d'une émotion, ou quelque temps après un effort fatigant, ou après un bain chaud, de tels sujets peuvent faire, lorsqu'ils prennent la station verticale, un syndrome orthostatique.

Nous avons pu provoquer dernièrement avec Tanesoca le syndrome orthostatique chef des hypotensifs par un bain chaud prolongé.

3° *Syndrome orthostatique hypertensif.* — Nous rencontrons souvent dans la pratique des sujets hypertensifs qui affirment que lorsqu'ils se lèvent brusquement, ils ont des vertiges. Et pourtant, lorsque nous examinons la pression dans la position debout, nous trouvons en orthostatisme au bras une pression égale, ou même supérieure à celle en clinostatisme. Dans ces cas le syndrome n'est plus dû à un dénivellement exagéré de la masse sanguine dans la moitié inférieure du corps ou à une insuffisance du mécanisme triréflexe. Ce mécanisme peut même dépasser son but, car la pression en orthostatisme au bras peut être plus élevée qu'en clinostatisme.

Il s'agit de sujets hypertensifs, surtout dans la première phase de l'hypertension où la pression présente de fortes oscillations et les réactions vasculaires réflexes sont très exagérées. La station debout, par le mécanisme décrit plus haut, provoque un mécanisme réflexe *qui dépasse le but* en augmentant la pression dans la moitié supérieure du corps, ou simplement provoque *un spasme cérébral* (favorisé peut-être par des lésions vasculaires locales). Tout comme dans la forme hypotonique décrite plus haut, c'est par anémie cérébrale que se produit le syndrome. Mais l'insuffisance de l'irrigation sanguine n'est pas due au dénivellement du sang, mais à un spasme artériel cérébral.

Tout naturellement, les hypertensifs ne présentent pas tous le syndrome orthostatique, que nous rencontrons spécialement chez ceux présentant des lésions des artères cérébrales, qui favorisent le spasme.

4° *Syndrome orthostatique anémique.* — Nous voyons des anémiques qui dans la station debout présentent un syndrome orthostatique net, avec vertiges, état de collapsus, quelquefois tachycardie. Et pourtant lorsque nous faisons l'épreuve de l'orthostatisme, la tension aux membres supérieurs ne baisse pas anormalement. Chez ces malades le mécanisme presseur triréflexe est normal, mais, par le fait de l'altération sanguine du cerveau, est à la limite dans la position clinostatique. Une petite baisse de la pression sanguine dans la moitié supérieure du corps en orthostatisme, incapable, chez un sujet non anémique, de provoquer ces phénomènes, peut les produire chez un sujet anémié.

5° *Syndrome orthostatique d'origine centrale.* — Nous avons dit plus haut que le dénivellement orthostatique du liquide céphalo-rachidien doit avoir une influence considérable sur les centres (écorce, centres diencéphaliques, bulbaires, médullaires), en diminuant le tonus de certains centres ou en excitant d'autres.

Le syndrome orthostatique se voit après la ponction rachidienne, lorsqu'on a retiré une quantité assez considérable de liquide, ou dans les lésions cérébrales, méningées et spécialement les tumeurs.

Un rôle très important doit être attribué aux centres diencéphaliques du 3e ventricule et aux centres bulbaires, mais les modifications du tonus des centres médullaires doivent jouer aussi un rôle important.

Tels sont les quatre mécanismes de production des syndromes orthostatiques. Il est tout naturel de penser que, si ces quatres variétés de syndromes orthostatiques peuvent être produites par un de ces mécanismes, il peut y avoir des cas mixtes où les phénomènes d'anémie cérébrale soient dus à deux facteurs à la fois : hypotension et anémie par exemple.

PHYSIOPATHOLOGIE DU POUMON

ET SES APPLICATIONS A LA COLLAPSOTHÉRAPIE

Par le Prof. **Eugenio MORELLI**
Directeur de l'Institut Carlo Forlanini (Rome).

J'essayerai de développer les conceptions auxquelles je suis parvenu après de longs jours passés dans l'intimité de mon Maître le Prof. Forlanini, après la lecture de ses œuvres et après trente ans de pratique de pneumothorax dans un entourage de précieux collaborateurs.

Je désire avant tout poser des prémisses qui sembleront en contradiction avec les conceptions classiques, mais dont j'espère pouvoir démontrer l'exactitude absolue.

1° Il n'est pas exact que le poumon soit facilement frappé de tuberculose; il est, au contraire, le viscère qui offre le plus de résistance à cette affection, au point qu'on peut le considérer comme préposé à la défense de l'organisme contre la maladie tuberculeuse :

2° On doit faire une distinction nette entre tuberculose pulmonaire et phtisie, c'est-à-dire entre l'infection et la destruction du tissu ;

3° L'infection tuberculeuse ne s'étend et ne se transforme en phtisie qu'en raison de la tension élastique du poumon. Si l'on élimine cette cause, l'infection résiduelle guérit, du fait seul du pouvoir de défense du poumon ;

4° Le pneumothorax n'entraîne pas la guérison de la tuberculose pulmonaire, mais il élimine la phtisie et l'empêche de se produire. C'est donc d'une manière indirecte qu'il guérit, ou, mieux, qu'il permet la guérison de l'infection tuberculeuse.

Je commence à discuter le premier point, pour montrer qu'après l'élimination des causes d'aggravation inhérentes à sa fonction, le poumon, en vertu de sa puissance, doit guérir.

Sur ce sujet, comme sur tous les autres, je serai schématique et synthétique, car l'étendue du sujet réclamerait de nombreuses conférences.

Il suffirait, pour mettre en évidence la résistance du poumon, de rappeler l'attention sur le fait que la presque totalité des individus d'un certain âge ont subi l'infection tuberculeuse, et que la proportion des malades du poumon est minime. Le nombre des malades est grand par rapport au chiffre de la population, mais non en proportion des individus infectés.

Que l'on note bien que, si d'autres viscères peuvent être à l'abri de l'infection, il n'en va pas de même du poumon qui est exposé par toutes les voies : aérienne, artérielle, veineuse, lymphatique.

Excepté dans le cas de propagation par continuité ou contiguïté, le passage de l'infection d'un organe à l'autre n'est pas possible sans que les substances infectantes ne soient versées dans les voies lymphohématiques et que, par celles-ci, elles ne soient conduites au poumon.

C'est précisément de cela que j'ai tiré la conviction que l'une des fonctions du poumon est de défendre l'organisme.

De même que dans l'abdomen le foie se conduit comme un filtre chimique neutralisant les poisons, de même le poumon dans le thorax, entre le cœur droit et le cœur gauche, agit comme un filtre physico-biologique qui arrête et détruit les éléments cellulaires qui ont englobé les germes de toute nature. Les bacilles, libres dans les vaisseaux sanguins au tissu endothélial indemne, ne repréentent pas, quelquefois, un trop grave danger d'infection. Celle-ci peut être provoquée plus sûrement par les bacilles qui se trouvent englobés dans les éléments de défense mais qui n'ont pas été détruits par ces derniers. C'est, en effet, là où les éléments de défense s'arrêtent que les tissus peuvent être modifiés par eux et c'est alors que les bacilles peuvent donner lieu à l'infection. Je serais

presque tenté de me représenter le rôle du poumon dans la défense de l'organisme contre les agents infectieux comme analogue à celui que l'on attribue au placenta dans la protection du fœtus.

Dans les capillaires, rétrécis au point de ralentir le passage des globules rouges, les leucocytes peuvent passer avec facilité par leurs mouvements amiboïdes. Mais si, ayant englobé des bacilles, ils perdent leurs mouvements, ils sont obligés de s'arrêter en obturant les vaisseaux, ou, aidés par le déséquilibre de pression entre l'intérieur et l'extérieur des vaisseaux, ils peuvent sortir pour être ensuite désintégrés.

Les artères terminales, telles que celles du cerveau, de la rétine, etc., ne seraient pas concevables s'il n'y avait pas avant elles un filtre protecteur, en l'occurrence le poumon ; les organes les plus nobles seraient atteints à tout moment par des embolies infectées. Dans le cas où le tissu pulmonaire ne pouvant résister succomberait, entrerait en jeu le système lymphatique qui amènerait l'infection vers les ganglions du hile. Quand même ceux-ci viendraient à succomber, le produit infectant rentrerait dans les lymphatiques et, par le canal thoracique, gagnerait le système veineux et de là, par le cœur droit, parviendrait de nouveau au poumon.

C'est, en somme, un admirable système de filtration et de refiltration physico-biologique qui apporte une aide à la défense de l'organisme contre toutes les infections et surtout contre la tuberculose.

Et l'on appréciera mieux le système de défense lorsque, après l'infection, seront éliminées toutes les causes mécaniques qui en favorisent l'évolution et la propagation.

Avec une telle conception, il ne faut pas s'imaginer, comme il arrive toujours, que la modalité de l'infection et de la progression du mal au niveau du poumon soit différente de ce qu'elle est dans les autres organes. Elle n'est pas non plus différente vis-à-vis des micro-organismes autres que le bacille de Koch.

*
* *

Considérons, maintenant, l'appareil respiratoire réduit à sa plus simple expression, c'est-à-dire: paroi thoracique, voies aériennes, alvéoles, cavité pleurale.

Paroi thoracique. — Je ne dirai rien de la cuirasse ostéo-articulaire et de son importance dans la régulation des états de repos et de mouvement du poumon.

Je laisse aussi de côté les muscles expirateurs parce que leur rôle dans la fonction commune n'est pas assez grand pour influencer les considérations que je vous exposerai. Parmi les muscles inspirateurs synergiques, je ferai une place à part au diaphragme, non seulement parce qu'il est un puissant dilatateur du thorax, mais aussi parce qu'il est le point d'interférence des forces élastiques qui prennent naissance dans le thorax et dans l'abdomen. J'ajouterai qu'il conserve une fonction respiratoire importante, même quand une pleurésie adhésive a diminué le pouvoir de dilatation de la cage thoracique.

En outre, j'insiste sur cette idée: que les muscles inspirateurs, à l'instar du muscle cardiaque, ont la propriété d'augmenter automatiquement leur propre puissance en face d'obstacles éventuels qui tendent à s'opposer à leur contraction.

Les voies aériennes. — Les voies aériennes, qui vont du nez et de la bouche à l'alvéole, sont composées d'une série de rétrécissements et de dilatations. Des premiers rétrécissements, formés par le nez et par l'orifice de la glotte, on passe directement aux sténoses bronchiolaires, très variables, qui ont justement pour rôle de régler l'entrée de l'air dans la dernière dilatation: l'alvéole.

Alvéole. — Elle est d'une texture très délicate et traversée de vaisseaux très fins; l'alvéole est formée d'un tissu essentiellement élastique, uniforme et dilatable excentriquement au cours de l'inspiration. On peut considérer l'alvéole comme un petit ballon élastique, qui ne peut se dilater et se rétracter qu'en tant que l'inspiration permet l'entrée et l'expiration la sortie de l'air.

Elle est soumise à deux forces contraires : d'une part les muscles inspirateurs tendent à la dilater, et, d'autre part, les rétrécissements des voies respiratoires, en retardant l'arrivée de l'air, s'opposent à cette dilatation. Il est admirable de constater qu'un tissu si faible comme celui de l'alvéole, par son potentiel de dilatation élastique, puisse amortir l'action de ces deux forces opposées. Et si sa paroi, très délicate, n'est pas lésée, c'est que sa dilatabilité est supérieure à la dilatation inspiratoire du thorax.

Mais, si pour une raison quelconque l'alvéole ne peut pas se dilater complètement, la dilatation thoracique dépassera la limite de pouvoir d'expansion de l'alvéole même, et sa délicate paroi sera endommagée.

Nous verrons à ce propos que l'alvéole, qui est à l'état physiologique le meilleur amortisseur des répercussions de l'activité thoracique, en devient à l'état pathologique la plus grande victime. Aussi, est-il à retenir que le tissu élastique de l'alvéole saine est maintenu dans l'intégrité de sa fonction par le mouvement; mais une fois lésé, il en éprouve les plus grands dommages. Il en est comme d'un ressort qui à l'usage entretient sa tension, mais qui se casse au moindre effort, dès qu'il est altéré.

La dilatation excentrique de l'alvéole produit sur les vaisseaux sanguins un effet double : une augmentation de leur calibre par traction excentrique ou leur sténose par allongement. Dans des conditions pathologiques et dans les différentes sections des capillaires il peut arriver que l'allongement, et l'anémie localisée conséquente, puisse prévaloir sur la dilatation excentrique. L'expansion de l'alvéole, à son tour, dilatera l'infundibulum et le canal alvéolaire et permettra à l'air appelé de pénétrer plus aisément dans l'alvéole, avec une vitesse réglée par la musculature bronchiolaire.

C'est le rétrécissement qui est la cause de la courte phase de pression négative alvéolaire inspiratoire et de la pression positive expiratoire.

Cavité pleurale. — La nature spéciale de la cavité pleurale contribue encore à la protection de l'alvéole : la plèvre viscérale, du fait de son élasticité et dilatabilité uniformes, représente une véritable barrière protectrice de la masse alvéolaire.

C'est précisément son glissement sur la plèvre pariétale au cours du mouvement respiratoire qui permet une répartition uniforme et proportionnelle de l'effort sur la masse des alvéoles, c'est, en somme, une dilatation et une rétraction qu'on pourrait appeler volumétriques.

Le jeu mécanique respiratoire est parfait, pourvu que le vide produit par la dilatation thoracique soit comblé par l'expansion pulmonaire, et il est indifférent que cette expansion porte sur un point plutôt que sur un autre; ce sera la partie alvéolaire la plus perméable à l'air qui se dilatera le plus facilement. Cela a une grande importance dans le domaine physiologique, et une plus grande encore dans le domaine pathologique; car là, en effet, les sténoses des voies aériennes sont la règle, et ne sont pas uniformément distribuées. L'importance apparaît immense si l'on pense qu'à côté des sténoses physiologiques il existe des sténoses relatives dues à un appel d'air anormalement rapide. Si l'air ne peut entrer dans l'alvéole en quantité suffisante, le contraste des forces entre le thorax et les voies aériennes augmentera et par conséquent un plus grand effort sera imposé aux parois alvéolaires.

Le tissu pulmonaire élastique emmagasine l'énergie musculaire pour la restituer pendant l'expiration; aussi pourrait-on affirmer que l'expiration est elle-même une fonction des muscles inspirateurs, puisqu'elle n'est qu'une récupération de l'énergie accumulée.

Ce qui se produit au niveau du poumon trouve son analogie dans le domaine circulatoire ; l'onde systolique distend les artères en accroissant leur tension élastique, et pendant la diastole, cette énergie recouverte assurera la continuité de la circulation; si bien que l'on peut dire que la puissance systolique est un des moteurs de la circulation même en période diastolique.

Du conflit entre le poumon qui tend à se rétracter et la paroi thoracique qui s'oppose à ce mouvement, naît dans la cavité pleurale la pression négative. Cette pression s'accentue notablement en inspiration, diminue en expiration mais ne s'efface jamais comme vous pouvez vous en rendre compte par le poumon artificiel.

Nous devons donc envisager une pression négative, constante, analogue à celle que l'on rencontre sur le cadavre, et une autre variable qui se modifie au cours du jeu respiratoire. Cette dernière est particulièrement accusée durant l'inspiration rapide, car, à la sténose anatomique s'ajoute alors une sténose relative due à un appel d'air excessif.

Si l'air entrait sans peine dans une alvéole à parois molles, il n'y aurait pas de pressions négatives; plus l'obstacle à l'entrée de l'air est important, plus la pression négative est accentuée.

Si la sténose était totale, comme cela se produit par exemple dans la strangulation, la pression négative ne mesurerait plus la force de rétraction du poumon, mais bien la puissance des muscles inspirateurs.

Au contraire, si le poumon était réduit à une seule alvéole de grand volume, l'élasticité de l'air qu'il contiendrait suffirait à neutraliser l'effort de dilatation inspiratoire, même en présence d'une obstruction complète des voies aériennes. Ici apparaît l'un des rôles de l'air de réserve, dont l'élasticité amortit le traumatisme respiratoire.

Le pouvoir de rétraction est tel que nous pouvons considérer ce viscère comme une ventouse dont l'action s'exerce sur toute la surface de la cavité pleurale. Se forme-t-il une ouverture thoracique, survient-il une rupture du poumon, un pneumothorax prendra naissance ; le poumon, du fait de sa force rétractile, reviendra sur lui-même, se détendra et entrera en état de repos. C'est pour la même raison qu'à la suite d'une blessure du poumon, le sang est

continuellement aspiré dans la cavité pleurale, où il forme un volumineux hémothorax.

Et c'est encore le même mécanisme qui explique la difficile interprétation de la plus grande fréquence de l'hydrothorax droit sur le gauche chez les cardiaques. Car dans la cavité pleurale gauche la ventousation sur les tissus en état de transsudation est moindre, à cause de l'hypertrophie et du déplacement du cœur; c'est une vérité physique.

La force d'aspiration s'applique d'une manière égale dans toute la cavité pleurale ; c'est pourquoi le médiastin reste en place attiré qu'il est par deux forces contraires et de même valeur. Mais, si pour une raison quelconque, la pression se relève d'un côté, comme il arrive par exemple au cours du pneumothorax ou des épanchements pleuraux, le médiastin se déplace vers le côté opposé, non qu'il soit comprimé, mais parce que l'équilibre de traction entre les deux poumons est rompu et que la force du poumon sain prévaut.

Appliquée sur les deux faces de la plèvre médiastinale, la force d'aspiration se transmet aux vaisseaux de cette région, les maintient béants et facilite leur fonction. S'exerçant sur la cage thoracique, elle en réduit le volume autant qu'il est possible, et provoque la dépression des espaces intercostaux, ceci surtout dans les poussées brusques de la pression négative. Enfin, s'appliquant sur le diaphragme, elle l'attire vers le poumon et c'est pour cette raison que ce muscle revêt la forme d'une coupole. Quand la rétraction élastique, c'est-à-dire la ventousation, diminue, comme chez les emphysémateux et dans les cas d'épanchements pleuraux gazeux ou liquides, les organes abdominaux s'abaissent.

Si l'on considère que la force d'aspiration du poumon, mesurée par une colonne de 36 cm. d'eau, s'applique sur chaque centimètre carré de la surface diaphragmatique, on en déduira que cette ventouse serait assez forte pour soutenir un poids de plusieurs kilos. Cela revient à dire que cette force de rétraction suffit à soutenir les organes abdominaux. Le foie, par exemple, appuyé sur la masse intestinale, est tenu en place non pas par son ligament suspenseur qui n'a d'autre rôle que d'éviter les mouvements excessifs de latéralité, mais par la traction du poumon ; et cela semblera tout naturel si l'on tient compte de l'adhésion parfaite de la séreuse hépatique au diaphragme et de ce muscle à la plèvre viscérale. Cette adhésion joue un rôle de toute importance parce qu'elle permet le glissement des séreuses en toute direction et, à cause de la puissance de la pression atmosphérique, n'en permet pas le décollement. La preuve de ce que je viens de dire nous l'avons dans le pneumopéritoine artificiel : une quantité minime d'air suffit à annuler la force adhésive en s'interposant entre les organes abdominaux et le diaphragme. L'axe de traction poumon-diaphragme-organes abdominaux est rompu et ces derniers peuvent s'abaisser. C'est alors, seulement, qu'entre en jeu le rôle des ligaments anatomiques.

Ce phénomène se vérifie aussi dans les articulations qui obéissent à cette loi par l'adhérence de leurs séreuses.

Les ligaments empêchent seulement l'exagération des déplacements des faces articulaires et du traumatisme sur les ligaments mêmes.

La grande loi naturelle du minimum d'effort se perfectionne dans la loi vitale du minimum de traumatisme ; c'est une loi souhaitable du reste même sur le plan social. Le foie, suspendu au poumon, reposant sur la masse intestinale gonflée d'air et essentiellement élastique, est à l'abri de tout traumatisme.

Le tissu élastique pulmonaire, avec son système alvéolaire, maintient toute la statique viscérale : la nature confie à l'élasticité et au glissement des séreuses le soin de l'élimination des traumatismes et de la diminution des efforts.

C'est une règle pour elle d'accorder des pauses aux muscles. Ainsi en donne-t-elle au cœur qui emmagasine, dans le tissu élastique des artères, l'énergie qu'il devra restituer pendant la diastole, pour assurer la circulation.

Ainsi en donne-t-elle aux muscles respiratoires qui accumulent dans le tissu élastique pulmonaire l'énergie qui sera récupérée en expiration. En ce qui concerne la respiration, l'économie apparaît plus encore évidente car le diaphragme, en s'abaissant, comprime le gaz abdominal dans lequel s'accumule une nouvelle énergie potentielle qui lui sera rendue durant l'expiration en favorisant son soulèvement. J'ai la conviction que beaucoup de maladies viscérales sont dues à la pauvreté en gaz du tractus gastro-intestinal. Le gaz n'est pas le résultat fortuit de fermentations anormales, mais bien le produit de fermentations nécessaires qui doivent constituer une masse d'une élasticité idéale.

La dilatation élastique amortit les impulsions imprévues en les transformant en efforts progressifs. En même temps elle amplifie le conduit vasculaire ou aérien en lui donnant son maximum de capacité.

C'est pour cela que dans l'artério-sclérose les vaisseaux non dilatables se rompent facilement ; de même la sténose de l'arbre bronchique favorise la rupture du poumon ou de l'alvéole.

Ces lésions, compréhensibles dans les conditions physiologiques, sont d'un mécanisme encore plus évident dans les conditions pathologiques.

*
* *

Passant de la physiologie à la pathologie, j'essaierai d'étudier les dommages que les diverses formes morbides, et particulièrement la tuberculose, peuvent causer au poumon en raison de sa constitution et de sa fonction. Je devrai avant tout montrer comment l'élasticité, tellement utile à la fibre pulmonaire saine, devient un danger permanent dès que cette fibre est lésée. Pour plus de clarté, au lieu d'imager un poumon réduit à sa plus simple expression, soit à une alvéole unique, ayant la capacité de se dilater uniformément, nous nous le représenterons sous l'aspect d'une lame élastique en tension continue, tension qui atteindra son maximum dans l'inspiration, son minimum dans l'expiration, mais qui ne cessera jamais. Dans un tel schéma, la paroi thoracique subira une traction centripète.

L'effort de dilatation, même brusque et violent, ne provoquera aucune déchirure du cordon élastique, puisqu'il agira en même temps sur un grand nombre de fibres. Au contraire, une petite lésion survient-elle dans le tissu, l'effort ne s'applique plus sur l'ensemble des fibres, mais sur chacune d'elles en particulier, en sorte que l'une après l'autre, elles viennent à se déchirer.

Il en est comme d'une pièce d'étoffe qui résiste bien à l'effort lorsqu'elle est intacte, tandis qu'elle se déchire avec extrême facilité à peine sa continuité est interompue.

Il convient d'observer encore que la force centripète, qui s'exerce sur le cordon élastique intact, s'intervertit dans le cas où la fibre est rompue ; les moignons, adhérant à leur extrémité, tendent à se rétracter en s'éloignant l'un de l'autre ; et ce phénomène s'avère aussi par la seule élasticité constante du poumon, en dehors des mouvements respiratoires.

Si le poumon était un viscère immobile, cet éloignement s'arrêterait quand la partie malade aurait rejoint l'état de détente, c'est-à-dire de repos élastique. Au contraire, le poumon étant sujet par le fait du jeu respiratoire à des dilatations continuelles, les dégâts augmenteront progressivement, car le traumatisme s'exercera peu à peu sur le tissu environnant la lésion, en favorisant ainsi sa diffusion ultérieure.

C'est ainsi que dans tout processus à tendance destructive, se préparent les conditions fondamentales de la constitution des cavités pathologiques. Le fait est déjà évident dans l'abcès du poumon, mais il s'avère plus manifeste dans la tuberculose.

Je tiens que c'est là le mécanisme le plus habituel du passage de l'état d'infection simple à celui de phtisie. C'est-à-dire à la formation d'une caverne de traction que je distingue nettement de la caverne de fusion.

*
* *

Passons maintenant rapidement en revue les différentes causes qui peuvent augmenter le traumatisme de l'alvéole.

1° Sténoses des voies aériennes. — J'ai déjà démontré que les sténoses bronchiques, relatives ou absolues, quelle que soit leur localisation, sont la cause du traumatisme le plus violent que subit le tissu élastique. Plus elles sont haut situées dans l'arbre bronchique, plus leurs dégâts seront étendus : au cours de la strangulation, le contraste avec le pouvoir de dilatation est tel qu'il peut être cause d'hémorragies sous-pleurales et de ruptures du poumon.

C'est pour cela que la répercussion est d'autant plus faible que le point lésé est environné de régions plus aérées, ou qu'il est moins sujet à se dilater. Les deux faits se vérifient dans les nodules isolés de certaines formes de granulie et dans les cavernes de fusion qui sont environnées par du tissu anélastic non dilatable.

2° Volume du gaz endo-alvéolaire. — Quand le gaz alvéolaire se raréfie, le traumatisme devient plus violent. Au contraire, la présence de gaz en abondance rend possible la dilatation inspiratoire de l'alvéole, même en l'absence d'entrée de l'air. Les alvéoles bien aérées fonctionnent alors vis-à-vis de la lésion comme un pneumothorax interne qui amortit le traumatisme élastique. Imaginons une alvéole de très grand volume et gonflée d'air ; même s'il y a obstruction complète d'une bronche, le mouvement d'inspiration sera possible grâce à l'élasticité du gaz contenu dans la cavité. Si les emphysémateux deviennent rarement phtisiques, c'est que leurs alvéoles dilatées, peu élastiques, pleines d'air, et peu ventilées, amortissent le traumatisme inspiratoire.

3° La respiration rapide et profonde. — La respiration rapide et profonde causera les dégâts les plus grands parce qu'elle ajoutera à la sténose absolue une sténose relative.

Avec une respiration lente, les sténoses même moyennes peuvent être supportées pourvu que l'air entre dans l'alvéole en quantité nécessaire pendant l'inspiration ; au contraire, sous un régime respiratoire rapide, une sténose même pas grave causerait de grands dommages.

On en trouve une preuve claire dans les indications manométriques du pneumothorax ; la pression devient fortement négative dans la respiration rapide et profonde. Je vous laisse penser quels dégâts causera la toux avec la grande et brusque inspiration qui la précède.

4° Adhérences pleurales. — Je reviens sur le sujet pour montrer de manière indiscutable que les adhérences pleurales exagèrent considérablement le traumatisme de l'alvéole.

A cause du glissement des feuillets pleuraux, les lignes de force verticales et transversales se traduisent, dans le poumon indemne, par un mouvement excentrique et volumétrique.

Là où les feuillets pleuraux adhèrent, apparaissent alors des mouvements de traction linéaire suivant la position et la puissance des adhérences.

J'ai déjà dit que, en matière de mécanique respiratoire, il est indifférent que la dilatation porte sur une partie pulmonaire plutôt que sur une autre, pourvu que le vide formé soit comblé. Lorsqu'une partie du poumon, siège de sténoses, ne peut se dilater, une région saine du poumon se dilate à sa place, grâce au glissement du feuillet pleural. Mais s'il existe une adhérence, le poumon sera obligé de se distendre au point correspondant et le traumatisme s'appliquera directement sur le parenchyme sous-jacent.

Et comme l'adhérence se forme le plus souvent en regard de la lésion, laquelle facilite à son tour la sténose des voies bronchiques, il est aisé de comprendre qu'à cause de l'adhérence le point malade supportera un effort respiratoire proportionnel non au pouvoir de dilatation du poumon, mais à l'énorme puissance des muscles. De plus, l'effort demandé à la paroi alvéolaire ne sera plus uniforme, indirect, excentrique, mais deviendra direct, linéaire, à forme de cordon. Et, en conséquence, la déchirure du tissu se poursuivra.

Dans un seul cas — et c'est un phénomène paradoxal — la symphyse pleurale peut ne pas être sérieusement dangereuse pour le poumon : à savoir, lorsqu'elle atteint une étendue suffisante pour immobiliser l'hémithorax. Alors, avec la diminution presque totale de la mobilité, l'intensité du traumatisme décroît.

5° La toux. — Elle représente un des plus grands dangers. On doit désormais abandonner l'idée qu'elle est utile parce qu'elle élimine les mucosités. Pour quelques rares cas où cette utilité est évidente, combien sont nombreux ceux où le traumatisme, tant de fois répété, comme dans la toux d'irritation, cause des dégâts continuels. Pour moi, je ne pense pas que les vieux cliniciens emploient encore dans le traitement de la tuberculose des expectorants qui étaient autrefois à l'ordre du jour. Aujourd'hui, on ne les emploie que très rarement chez les vieillards ou dans les cas d'asthénie grave.

Il est bien connu que les morphinomanes présentent généralement des infections tuberculeuses à allure chronique due principalement au fait que la toux n'existe pas ou est affaiblie. On ferait certainement un grand pas dans le traitement de la tuberculose, si l'on pouvait obtenir l'élimination de la toux sans conséquences toxiques.

Chacun sait que le souverain remède de l'hémoptysie est l'administration d'opiacés jusqu'à disparition de la toux.

Ce qu'il y a de plus dangereux dans la toux, c'est le traumatisme provoqué par l'inspiration profonde et rapide qui la précède. De même qu'un ressort d'automobile ne se brise pas pendant la compression, mais pendant la dilatation qui la suit, ainsi chez les chanteurs le poumon se rompt dans la forte inspiration qui précède l'émission de la voix. Et c'est à ce moment que se produit le pneumothorax spontané.

C'est d'après ce principe que j'ai écrit, en 1911, qu'il était nécessaire d'inverser la cure du pneumothorax spontané, c'est-à-dire d'injecter du gaz dans la plèvre au lieu d'en extraire, afin de fermer la fistule pulmonaire en éliminant le traumatisme inspiratoire qui tend à l'ouvrir : ceci constitue le principe de la thérapeutique des blessures du poumon. De même que l'inspiration forcée, l'expiration forcée peut à son tour causer des dommages. Il faut parcourir les travaux de Forlanini et en particulier le mémoire sur la respiration saccadée, merveilleuse étude de la mécanique respiratoire et point de départ de tous les raisonnements sur le pneumothorax. C'est là que le maître distingue la phtisie de dilatation de la phtisie de compression ; et c'est là que nous trouverons un aperçu des idées que je vais maintenant développer.

Ici encore il convient de faire une distinction entre le poumon plein d'air et le poumon gorgé de liquide. Si le poumon est gonflé d'air, le dommage sera minime, car la forte pression expiratoire causée par la toux sera immédiatement suivie d'une dilatation de l'alvéole et ses parois ne seront que faiblement traumatisées. Ce préjudice sera encore faible si, malgré la présence de liquide endo-alvéolaire, les voies d'entrée de l'air sont partiellement perméables. Car au traumatisme expiratoire succède alors, durant l'inspiration, un apport d'air et, par conséquent, l'arrêt de la compression pariétale. Supposons qu'il n'y ait pas d'air alvéolaire, ou que la quantité minime d'air expulsée en expiration ne soit pas remplacée durant l'inspiration suivante ; le liquide des alvéoles s'appliquerait contre la paroi avec la force d'une presse hydraulique causant une compression permanente. Cela entraînerait l'arrêt de la circulation sanguine suivi à brève échéance de la mort du tissu. C'est pour cela que dans la broncho-pneumonie quand le poumon est perméable à l'air, ce que l'on reconnaît à la présence de râles, la destruction du tissu survient rarement ; mais dans les formes confluentes où l'air s'est résorbé et où le souffle permanent a remplacé les râles, on observera facilement la nécrose du tissu avec formation d'abcès.

Quand l'alvéole est gorgée de liquide, il convient de distinguer deux cas : si le liquide peut être expulsé par la toux et réabsorbé par l'alvéole durant l'inspiration, le mal ne sera pas grave ; au contraire, s'il peut sortir mais non rentrer, les conséquences seront graves parce que la compression permanente de la paroi atteindra son maximum.

6° Habitus phtisique. — Je veux avant tout préciser que, par habitus phtisique, je n'entends pas la forme thoracique bien connue, dont la description traîne dans tous les livres, mais bien un ensemble de caractères morphologiques et fonctionnels du poumon qui le rendent plus facilement traumatisable. Et par cela j'entends que la cause première de l'habitus phtisique réside dans le poumon. Avec la même forme de thorax on peut avoir un poumon phtisique ou tout à fait sain. C'est ainsi que les brachitypes peuvent, quelquefois, avoir un poumon phtisique, dont la rudesse respiratoire prouve la sténose, tandis que les longitypes avec un thorax à forme presque phtisique peuvent avoir quelquefois un poumon tout à fait normal avec respiration physiologique. Je pense, en effet, que de même que le cerveau donne sa forme à la boîte cranienne, c'est le poumon qui moule la cage thoracique. Ce sont les sténoses pulmonaires de l'enfance, celles qui amoindrissent le volume de la cage thoracique. Cette interprétation peut montrer une modalité de prévention de la tuberculose pulmonaire.

Voici en quels termes Forlanini décrit l'habitus phtisique. « Par l'expression « habitus phtisique » du thorax on désigne un état de l'appareil respiratoire qui est la résultante de plusieurs facteurs pathologiques, lesquels constituent précisément la condition mécanique de la respiration saccadée : c'est-à-dire aplatissement, dépression, déformation avec rétrécissement de la cage thoracique. En somme, diminution de l'espace dans lequel le poumon est contenu : avec, par conséquence, l'accolement de loin en loin de la paroi des petites bronches. En plus, faiblesse générale, insuffisance respiratoire en particulier ; d'où ralentissement du courant respiratoire qui devrait maintenir la perméabilité des voies aériennes. » Ces caractères que j'ai énumérés, et plus particulièrement l'insuffisance d'aération de l'alvéole, la sténose des bronchioles, comme je l'ai déjà démontré, sont les conditions les plus propices à la destruction de la fibre et à la formation de la caverne dans les cas très fréquents des infections tuberculeuses.

Ajoutons que ces caractères peuvent s'installer sur un terrain peu résistant et qu'ils sont aggravés par la présence de liquide dans l'alvéole ou dans la cavité pathologique en formation. Alors se trouveront réalisées les conditions idéales pour que l'infection tuberculeuse du poumon se transforme en phtisie avec la tendance fatale à la progression qui caractérise cette dernière affection.

DIX ANS DE TRAITEMENT ENDOCRINIEN DE L'HYPERTROPHIE DE LA PROSTATE

Par **Paul NIEHANS**

Médecin spécialiste des maladies des voies urinaires, F.M.H., Chirurgien à la Clinique de Clarens et aux Hôpitaux de Vevey et de Montreux (Suisse).

L'Hypertrophie de la prostate.

Aperçu embryologique. — L'embryon humain hérite de ses père et mère une double ébauche sexuelle et c'est le nombre simple ou double de chromosomes sexuels réunis au moment de la fécondation qui détermine si les zones médullaires de l'ébauche se développent en tissu testiculaire, avec les canaux de Wolff, en organes sexuels secondaires mâles (canaux déférents, vésicules séminales et prostate) ou si les zones corticales se transforment en ovaires avec les canaux de Müller, en organes sexuels secondaires femelles (trompes, matrice, vagin).

Cette différenciation n'est jamais absolue (l'ébauche étant bisexuelle, il n'existe point de mâle ni de femelle 100 pour 100). Les testicules contiennent aussi des cellules de provenance corticale (femelles) et les ovaires des reliquats de substance médullaire (mâle) situés près de leur

hile (Kohn). Une « Bisexualité masquée » est la norme, un hermaphroditisme l'exception. C'est ainsi que nous constatons déjà chez les embryons humains de 40 à 50 mm. (entre crâne et siège), à côté de la prostate mâle, des glandes paraprostatiques d'origine bisexuelle (Moszokowicz) ou femelle (Lacassagne).

Données histologiques. — Dans un article paru le 1er Juillet dans *La Presse Médicale*, j'ai indiqué combien les modifications structurales de la prostate sont intimement liées au cycle évolutif des glandes sexuelles mâles.

Ces dernières comprennent quatre variétés de cellules :

a) Les cellules séminales ;
b) Les cellules de Sertoli ;
c) Les cellules de Leydig ;
d) Les cellules féminines de Steinach.

Les *cellules séminales* forment les spermatozoïdes et n'exercent aucune influence directe sur la prostate.

Les *cellules de Sertoli* de l'épithélium germinatif, qui se trouvent dans le voisinage immédiat des cellules séminales, possèdent une sécrétion externe et interne et sont excitées par l'hormone gonado-stimulante A des cellules basophiles de l'hypophyse antérieure. Les cellules de Sertoli émettent une hormone qui non seulement nourrit les cellules séminales, provoque leur scission et ainsi la formation de spermatozoïdes (sécrétion externe) mais sert encore à tout l'organisme de sève vitale, nécessaire au rajeunissement de cet état cellulaire.

Les *cellules de Leydig*, grandes et polyédriques, qui se trouvent dans les parties périphériques de la glande sexuelle mâle, ont une sécrétion uniquement interne, qui contribue au développement des glandes sexuelles secondaires, y compris la prostate. Elle sont excitées par l'hormone gonado-stimuline B des cellules basophiles de l'hypophyse antérieure.

Les petites *cellules féminines*, que Steinach a trouvées à côté des cellules de Leydig dans les testicules d'homo-sexuels, sécrètent, d'après lui, l'hormone féminine de l'homme. Cette hormone a la même action que l'hormone folliculaire de la femme et exerce une forte influence sur les glandes paraprostatiques d'origine mixte ou femelle.

Données hormonales. — A la dualité embryologique de l'homme correspond une dualité hormonale. Aschner, en 1911, a trouvé une hormone féminine dans les extraits testiculaires, puis on a découvert dans l'organisme femelle une hormone mâle, qui, au dire de Laqueur, ne manque dans aucune urine de femme.

Nous trouvons chez l'homme au minimum 2 hormones mâles (Sertoli et Leydig), et une hormone femelle (Steinach), et chez la femme 2 hormones femelles (folliculine et lutéine), et une hormone mâle (Berger). Elles sont sécrétées dans les diverses phases de la vie dans des proportions physiologiques différentes.

Les cellules de Leydig sont déjà nombreuses dans l'embryon humain, stimulées par la richesse en hormone hypophysaire B de la mère, ce qui explique la formation précoce de la prostate (partie mâle) par leur hormone. A la puberté, ce développement reprend, stimulé cette fois par l'hormone hypophysaire B propre au jeune homme. Sans l'hormone de Leydig, la prostate ne peut pas se développer et elle régresse après la castration. Ainsi Lower a trouvé chez 10 eunuques les glandes prostatiques petites et dures ou atrophiées.

Les cellules de Sertoli ne se développent qu'après la naissance et sécrètent à plein rendement de la puberté à l'âge critique. Leur hormone empêche la prostate et surtout les glandes paraprostatiques de se développer de manière anormale.

L'hormone féminine de l'homme qui développe la paraprostate (d'origine femelle) déploie son effet dès qu'elle n'est plus tenue en respect par l'hormone de Sertoli.

A l'âge critique qui représente pour l'organisme une période si importante de l'existence, l'hypophyse — notre centrale endocrinienne — s'efforce, mais souvent en vain, de stimuler par une sécrétion renforcée et même presque exagérée de prolan hypophysaire la sécrétion des glandes sexuelles mâles en train de tarir. Si elle n'y parvient pas et si la source hormonale mâle s'épuise avec l'âge, l'hormone femelle gagne proportionnellement de l'importance et simultanément les glandes paraprostatiques d'origine femelle se développent. Mais lorsque les hormones féminines font défaut, comme par exemple après la castration, les glandes paraprostatiques ne peuvent pas se développer, elles régressent.

Ce n'est donc pas par hasard que la prostate se développe déjà avant la naissance et jusqu'à la puberté, que ce développement s'arrête à la fin de la puberté dès que l'hormone de Sertoli entre en pleine activité, et que la paraprostate ne s'hypertrophie qu'à partir de l'âge critique.

Car, pendant le premier développement de la prostate mâle, la sécrétion hormonale des cellules de Leydig domine. En pleine force de l'âge, l'hormone de Sertoli toute-puissante empêche le développement excessif de la prostate. Mais à l'âge critique, l'hormone de Sertoli se trouve la première en déficience, puis l'hormone de Leydig cède lentement et progressivement, tandis que la sécrétion de l'hormone féminine restant constante, gagne ainsi en proportion. A ce moment critique, l'hypophyse, notre centre endocrinien, essaie en vain, par une sécrétion d'hormones gonado-stimulantes renforcée, même exagérée, de réveiller la sécrétion mâle des testicules en souffrance pour rétablir la balance hormonale physiologique qui penche peu à peu du côté de l'hormone femelle.

Sous l'influence de l'hormone féminine, les parties centrales (féminines) de la glande prostatique d'origine bisexuelle ont tendance à s'hypertrophier, tandis que la partie périphérique mâle s'atrophie (Berblinger).

Ainsi, les hormones ayant chacune, dans l'organisme, leur sphère d'action, le degré d'altération de leur sécrétion se marque à mesure et très exactement dans l'image histologique de l'organe sur lequel leur action s'exerce, et le tableau clinique en sera l'expression.

Expériences sur l'animal. — Par l'altération de l'équilibre hormonal physiologique, provoquée par des injections d'hormone folliculaire, de Jongh a obtenu chez la souris mâle des végétations pathologiques typiques avec troubles de la miction, et Lacassagne une hypertrophie de la prostate avec distension de la vessie. On obtient le même résultat en greffant des ovaires à des mâles châtrés ou non.

Après l'administration de fortes doses de benzoate de folliculine, Lacassagne constate l'apparition de lésions néoplasiques de la prostate.

Les expériences de Courrier et Gros sur de jeunes singes mâles et de de Jongh sur des chiens ont établi que des injections d'hormone féminine provoquent aussi chez ces animaux une hypertrophie de la prostate qui peut causer une rétention d'urine complète.

Données cliniques. — Les variations dans la sécrétion hormonale des glandes sexuelles ne se révèlent pas seulement dans la structure histologique de la prostate, elles ont encore une répercussion clinique.

Dès l'âge critique, quand la fine balance hormonale hypophyso-testiculaire, déréglée, penche de plus en plus du côté femelle, les glandes paraprostatiques d'origine mixte ou femelle, situées sous la muqueuse de l'urètre prostatique, s'hypertrophient, des proliférations tissulaires typiques refoulent la partie mâle antagoniste vers la périphérie et peuvent entraver sérieusement la libre évacuation de la vessie.

Ces proliférations rétrécissent le col vésical, constituant un obstacle mécanique sérieux au passage des urines. Elles compriment le muscle de Bell dont la fonction consiste à ramener en arrière la lèvre postérieure de l'orifice vésical au moment de l'évacuation de la vessie. Elles soulèvent l'orifice de la vessie qui ne se trouve plus au point le plus déclive de la cavité vésicale. La vessie ne se vide plus complètement, la miction devient difficile et le malade est obligé de faire des efforts violents pour uriner. La quantité d'urine résiduelle augmente, les mictions deviennent plus fréquentes et moins abondantes. Le malade est, de jour, grandement gêné dans son travail, le repos de ses nuits est troublé. Finalement, l'urine s'écoule continuellement par regorgement de la vessie surdistendue, à l'intérieur de laquelle se forment des diverticules. La pression endovésicale augmente et provoque une stase dans les voies urinaires supérieures. Le sang ne pouvant plus librement éliminer les substances toxiques par les reins, fatigue, soif, céphalée et somnolence apparaissent, prodromes de l'urémie qui peut emporter le malade.

Le pronostic est encore aggravé et le traitement est rendu plus difficile lorsque les urines stagnantes se décomposent et que les bassinets deviennent le siège d'une inflammation microbienne.

Traitement. — *Le drainage sus-pubien permanent* n'est pas à recommander, car il infecte la vessie et Hagedorn prétend que la plupart des malades drainés de cette manière meurent en deux ans.

L'énucléation de la prostate par la méthode transvésicale ou par la voie périnéale est une intervention grave et ne doit être pratiquée que lorsque l'état général et la fonction rénale le permettent. Des récidives, des strictures cicatricielles et des fistules ne sont pas rares après la prostatectomie. La prostatectomie reste cependant l'intervention de choix dans les cas de cancers au début et pour les incrustations ou calculs de la prostate.

La destruction partielle endo-urétrale de l'obstacle prostatique est sujette à des récidives et ne peut être appliquée en cas d'infection.

Nous disposons par contre pour combattre l'adénome prostatique d'une méthode thérapeutique exempte de dangers que nous préconisons et pratiquons déjà depuis dix ans et qui selon nous devrait être appliquée de préférence et précocement :

Traitement hormonal de l'hypertrophie de la prostate.

La prostate humaine (partie mâle et partie femelle) étant un indicateur hormonal très sensible (Steinach), son évolution sénile n'est pas une affection locale, mais la manifestation d'une influence hormonale. Si nous voulons attaquer le mal à sa racine, il faut agir sur la sécrétion hormonale des glandes sexuelles. Si nous réussissons à rétablir le rapport physiologique normal des forces hormonales dans le testicule, les modifications pathologiques survenues dans la prostate régressent automatiquement, l'hypertrophie étant « l'expression d'un

désordre fonctionnel du système endocrinien » (Lower).

Pour atteindre ce but, j'ai eu l'idée, en 1927, d'exalter la sécrétion interne des hormones mâles du testicule (spécialement des cellules de Sertoli) pour faire pencher à nouveau du côté masculin le plateau de la balance hormonale faussée et empêcher l'évolution hypertrophique des glandes paraprostatiques d'origine mixte ou féminine, ou la faire régresser.

J'ai choisi à cet effet la *Ligature de Steinach II* parce qu'elle exalte la sécrétion interne si importante des cellules de Sertoli aux dépens de la sécrétion externe séminale inutile dans l'âge avancé.

Par une intervention exempte de dangers, nous pouvons ravitailler de manière durable l'organisme vieillissant avec une quantité double d'hormones de Sertoli et nous provoquons ainsi non seulement un rajeunissement marqué de tout l'organisme, mais encore une régression des altérations de la prostate.

La Ligature de Steinach II n'est pas à confondre avec la section du canal déférent. Une soie double, posée près de la tête de l'épididyme, exactement à l'endroit où E. Landau a trouvé le ganglion sympathique, englobant et fermant complètement les 15 canaux efférents, sans en oublier ni en blesser un seul, respectant les vaisseaux sanguins du voisinage et le nœud étant serré sans froncer l'albuginée, m'a donné les résultats les plus efficaces. Pour travailler dans les meilleures conditions, j'opère à contre-jour. Pratiquée correctement [1] à l'anesthésie locale, la ligature est indolore et ne présente aucun danger, même à un âge avancé. Ma mortalité est nulle.

La ligature rend à l'organisme non seulement les substances précieuses qui constituent les spermatozoïdes [2] et dont Kupelant dit : « Dans les sucs génitaux, l'énergie vitale est tellement concentrée que la moindre molécule peut produire un être doué de vie », mais en obstruant la sécrétion externe des cellules de Sertoli, la ligature double leur sécrétion interne. Le flux hormonal renforcé se déversant dans les veines qui entourent le testicule apporte à tout l'édifice cellulaire de notre corps un enrichissement inespéré en suc vital. La balance hormonale, redevenue normale et de prédominance mâle, freine l'hypertrophie de la paraprostate et dès que toute notre sève de vie est versée sans perte dans la circulation générale, dans l'ensemble du corps, des cellules vieilles sont résorbées et remplacées par des jeunes. Peut-on imaginer un moyen plus puissant pour réparer notre force vitale et pour combattre, de même, l'affection locale ?

Les *résultats* que j'ai eu la satisfaction d'enregistrer depuis dix ans que j'ai inauguré le traitement hormonal de l'hypertrophie de la prostate, résultats qui ont dès lors aussi été obtenus par de nombreux confrères chirurgiens, prouvent que ma tentative thérapeutique était légitime et reposait sur des considérations et des déductions biologiques exactes.

Effectivement, la grande majorité des centaines de malades souffrant d'adénome prostatique qui ont subi la ligature de Steinach II voient leurs troubles vésicaux disparaître peu à peu, souvent même très rapidement. Ils urinent plus facilement et davantage à la fois, par conséquent moins fréquemment. Les spasmes douloureux cessent et la vessie se vide à fond. La prostate diminue de volume. Les reins soulagés de la pression rétrograde fonctionnent mieux, le taux de l'urée sanguine descend à sa valeur normale.

Mais, de pair avec cette amélioration locale de l'appareil génito-urinaire, les opérés de Steinach II constatent aussi que les sensations journalières de fatigue non motivée sont remplacées par un sentiment de bien-être général. Les forces physiques, l'énergie, l'entrain renaissent, la mémoire s'améliore et les facultés intellectuelles reprennent une vigueur normale.

Ainsi s'expriment, entre autres, dans leurs auto-observations, les nombreux confrères que j'ai eu le privilège d'opérer.

Depuis 1927, j'ai opéré dans ma clinique à Clarens et dans les hôpitaux de Vevey et de Montreux environ 600 prostatiques et mon expérience personnelle de dix ans me permet d'affirmer que la ligature de Steinach II convient particulièrement aux formes si fréquentes d'adénomes mous de la prostate et qu'elle agit également favorablement sur les myomes tandis que son influence est moins manifeste ou nulle sur les fibromes petits et durs.

*
* *

On a tenté récemment de faire régresser l'hypertrophie de la prostate par *l'administration d'hormones testiculaires mâles* (Laqueur et Van Capellen 1933, Cunéo 1936, etc.).

Ce traitement est fondé sur les mêmes considérations théoriques que la ligature de Steinach II ou les greffes testiculaires. Les résultats thérapeutiques sont, surtout au commencement, très intéressants, mais au prix de quels sacrifices!

Nous savons que le testicule sécrète ses hormones uniquement selon le besoin de l'organisme et n'en fait pas de dépôt ; c'est pourquoi nous ne pouvons extraire des testicules d'animaux que des quantités minimes d'hormones. Nous ne savons pas si les hormones extraites du testicule sont identiques à celles obtenues de l'urine (Moore) et quand nous réussissons à en fabriquer par synthèse, de légères modifications chimiques transforment notablement leur action (Ruzicka).

Comme nous l'avons vu, le testicule sécrète différentes hormones, même une hormone femelle, qu'il faudrait bien se garder d'injecter.

Quel est le pourcentage physiologique des différentes hormones testiculaires pour l'homme à tel ou tel âge ?

Quant à la quantité d'hormone contenue dans l'organisme de l'homme, « nous n'en savons aujourd'hui pas grand'chose » (Laqueur) et encore moins sur les rapports existant entre la quantité d'hormone sécrétée par une glande et la quantité utilisée par l'organisme ; la quantité éliminée finalement par l'urine, quoique mesurable, subit elle-même des variations individuelles. Vu que les différents organes d'un même organisme ont besoin de quantités spécifiques d'hormones (par exemple la prostate du rat demande normalement 2-3 unités-oiseau d'hormones sexuelles par jour, tandis que les vésicules séminales du même animal exigent le double pour conserver leur intégrité structurale) :

quelle est la dose thérapeutique pour le traitement de l'hypertrophie de la prostate chez l'homme ?

Moskowicz propose un traitement « à doses particulièrement élevées » et Cunéo « un traitement continu, séparé par des périodes de repos. »

Une autre difficulté se présente :

L'organisme ne conserve pas les hormones incorporées (Moore), et en excrète rapidement la majeure partie dans l'urine, de sorte que, pour maintenir un effet obtenu, il faut un traitement ininterrompu. La thérapie par substitution d'hormones risque de devenir ainsi une thérapie à vie. Or, avec une administration prolongée d'hormones, nous risquons une atrophie de la glande correspondante mise au repos forcé (atrophie par inactivité).

Il est exact que les hormones sexuelles injectées peuvent empêcher la formation de cellules de castration dans l'hypophyse, qu'elles sont capables de faire régresser une hypertrophie de la paraprostate, mais elles tuent à la longue les glandes sexuelles mêmes, dont elles usurpent le travail.

La sécrétion hormonale d'une glande n'est jamais un stimulant pour la glande correspondante (Moore).

Ce grand danger serait écarté si l'on *administrait des hormones gonado-stimulantes hypophysaires* (Hormone A), au lieu d'injecter des hormones testiculaires mâles.

Aschheim et Zondek puis Evans, de Jongh, Steinach, Wiesner, Boeters, Kotsovsky, etc..., ont tenté, soit par l'implantation du lobe antérieur de l'hypophyse, soit par des injections d'hormones gonado-stimulantes, de réactiver les glandes sexuelles affaiblies par l'âge, et il a été établi que l'hormone gonado-stimulante A excite la sécrétion des cellules testiculaires de Sertoli, ce qui est d'un effet très favorable dans les cas d'hypertrophie de la prostate, tandis que l'hormone gonado-stimulante B agit sur les cellules de Leydig.

Par les injections d'hormones hypophysaires, nous ne risquons pas de produire une atrophie des cellules sécrétoires du testicule (atrophie par inactivité), mais bien au contraire leur revivification ; nous craignons, par contre, une répercussion fâcheuse sur les cellules basophiles de l'hypophyse, notre centre endocrinien. A l'âge critique, où l'organisme produit pour sa défense des hormones hypophysaires gonado-stimulantes en très grande quantité, même en surabondance, est-il utile et sage d'en administrer davantage ?

La découverte des anti-hormones que l'organisme produirait dès qu'on lui incorpore une trop grande quantité d'hormones nous incite à la plus grande prudence en thérapeutique hormonale.

Ces considérations ont même conduit Rivoire à poser, dans *La Presse Médicale*, la question de savoir si les injections d'hormones n'étaient pas plus nuisibles que vraiment profitables ?

A l'heure actuelle, l'influence des hormones hypophysaires et sexuelles sur la formation des tumeurs en général et des cancers en particulier fait l'objet de recherches approfondies.

Conclusions.

L'administration d'hormones hétérogènes n'est jamais un stimulant pour la glande propre correspondante de l'organisme : ainsi, en injectant des hormones testiculaires, nous risquons de faire du tort à la glande sexuelle même, qui réagit à l'apport des hormones étrangères par la cessation de sa sécrétion. Notre expérience trop courte ne nous permet pas de savoir si l'administration prolongée de substances à action proliférative continuera toujours à produire son effet dans la voie désirée.

Ne vaut-il donc pas mieux augmenter d'une manière efficace et durable, par la simple ligature de Steinach II, qui depuis plus de dix ans a fait ses preuves, la sécrétion interne du testicule, spécialement des cellules de Sertoli, et mettre ainsi une hormone homogène, sécrétée par l'organisme même, à la disposition de l'homme vieillissant pour rajeunir tout son être en même temps que pour freiner la formation de l'adénome de la prostate ?

1. Dessin, voir *Lancet*, 8 Février 1936.
2. Nous pouvons nous rendre compte du gain qui en résulte pour l'organisme, lorsque nous réalisons que chaque millimètre cube de sperme contient 60.000 spermatozoïdes, ce qui représente par éjaculation 225 millions de spermatozoïdes.

CONSULTATIONS DE THÉRAPEUTIQUE CLINIQUE

N° 27.

Le traitement du paludisme chronique

Par Ed. Benhamou.

On désigne sous le terme de *paludisme chronique* l'état des paludéens soumis à des réinoculations multiples, saisonnières, et qui présentent, pendant de longues années, des *accidents cliniques et des syndromes humoraux*, avant que ne s'établisse une immunité particulière, appelée immunité-tolérance ou *prémunition*.

Ces accidents cliniques, suivant qu'ils se traduisent par des altérations de l'état général (anémie, cachexie), ou des modifications viscérales prédominantes, réalisent autant de *formes cliniques du paludisme chronique :*

1° Le paludisme chronique avec anémie ou cachexie ;

2° Le paludisme chronique avec prédominance de splénomégalie ;

3° Le paludisme chronique avec prédominance d'hépatomégalie et d'insuffisance hépatique ;

4° Le paludisme chronique avec prédominance de troubles cardiaques, pulmonaires ou rénaux.

Des *réactions humorales* existent le plus souvent dans toutes ces formes cliniques du paludisme chronique, en font en quelque sorte l'unité, et aident puissamment au diagnostic lorsque l'hématozoaire, qui est absent généralement sur les frottis de sang périphériques, n'apporte pas la preuve étiologique : ce sont *l'élévation du taux de la bilirubinémie, parfois de l'azotémie*, les *modifications de la cholestérinémie* et *l'abaissement de la réserve alcaline*, c'est le *déséquilibre des albumines sériques*, que traduit la réaction de mélano-floculation ou *réaction de Henry*.

I. — Le traitement du paludisme chronique avec anémie ou cachexie.

Le paludisme chronique s'accompagne le plus souvent d'anémie ou de cachexie, à des degrés divers, réalisant les deux tableaux schématiques suivants :

a) *Chez des malades dont les antécédents palustres sont connus, l'anémie, le teint pâle et terreux à la fois, les conjonctives décolorées et les scléroliques légèrement subictériques, frappent dès l'abord*, tandis qu'on trouve une splénomégalie dépassant de plusieurs travers de doigt le rebord costal, un foie augmenté de volume, de l'urobiline dans les urines. Pas de fièvre, ou seulement de temps à autre, sous l'influence de causes occasionnelles diverses (refroidissements, insolation, surmenage physique, etc...), un petit accès fébrile isolé. Sur les étalements de sang, même avec le procédé de la goutte épaisse, pas d'hématozoaires, du moins sous la forme de schizontes, parfois des croissants (gamètes) de tierce maligne, plus rarement des gamètes de tierce bénigne ou de quarte; parfois, sur un frottis de suc splénique obtenu par ponction de rate ou sur un frottis médullaire obtenu par ponction sternale, du pigment noir (hémozoïne) et plus rarement des gamètes. La formule sanguine est assez caractéristique : le chiffre des globules rouges est diminué, variant de 2 à 3.000.000, descendant rarement à 1.000.000 et au-dessous, avec anisocytose, poïkilocytose, polychromatophilie, et parfois présence d'hématies nucléées. Le chiffre des réticulocytes est généralement augmenté : 2 à 5 pour 100 environ. Cette anémie palustre est sensiblement isochrome ; mais les anémies du type franchement hypochrome sont fréquentes; et il arrive qu'on rencontre des anémies hyperchromes, avec hématies macrocytiques donnant l'impression de véritables anémies de Biermer. Le chiffre des plaquettes est généralement diminué. La vitesse de sédimentation globulaire est accélérée. Les réactions humorales sont la règle : réaction de Henry franchement positive ; bilirubinémie indirecte augmentée, hypocholestérinémie, augmentation des globulines sériques et, en particulier, de l'euglobuline.

b) *Chez d'autres malades, dont les antécédents palustres sont également connus, le facies pâle et terreux est en outre œdématié.* L'œdème peut envahir les membres, infiltrer les séreuses, donnant le tableau de la *cachexie hydroemique palustre* avec son asthénie, sa dénutrition, sa déchéance physique. La rate est aussi augmentée de volume, ainsi que le foie ; mais en plus la matité cardiaque est souvent élargie, tandis qu'on peut entendre des souffles cardiaques ou extra-cardiaques. Le chiffre des globules rouges est diminué, ainsi que celui des globules blancs et des plaquettes sanguines. Les réactions humorales sont intenses ; la réaction de Henry est fortement positive.

Le traitement, dans ces cas, doit viser :

A. *L'état d'infection chronique ;*

B. *L'anémie ;*

C. *La cachexie.*

A) *Contre l'état d'infection chronique* on conseillera :

1° Ou *quinine* à petites doses (0 gr. 50 à 1 gr. par jour par la voie buccale), en séries continues, longtemps prolongées, durant un mois, deux mois et quelquefois davantage.

2° Ou *quiniostovarsol* ou *malarsan* à la dose quotidienne de 1 gr. par jour, durant des périodes de dix à quinze jours, séparées par des périodes de repos de dix jours, *surtout si la rate est volumineuse.*

3° Ou *præquine* à doses prudentes (2 à 3 centigr. par jour pendant des périodes de cinq à six jours, séparées par des intervalles de deux à trois semaines), *si l'on trouve toujours des croissants de tierce maligne sur les frottis sanguins.*

B) *Contre l'anémie* on tiendra compte de la notion de valeur globulaire pour bien guider sa thérapeutique. C'est ainsi que dans les anémies de type franchement hypochrome, le fer sera le médicament de choix, mais donné à doses plus élevées qu'autrefois. Nous avons l'habitude de prescrire :

Protoxalate de fer .... 1 gr.
pour un cachet. Prendre 4 à 6 cachets par jour pendant plusieurs semaines.

C'est ainsi que dans les anémies de types franchement hyperchrome, il faut donner :

Foie de veau cru en ingestion : 200 à 300 gr. par jour ou Extrait hépatique buvable ou injectable : 2 à 4 ampoules par jour.

Et dans les anémies sensiblement isochromes, on peut donner simultanément du fer et des extraits hépatiques à doses modérées et longtemps continuées.

C) *Contre la cachexie plus ou moins accentuée*, ce sont les arsenicaux organiques ou minéraux qui sont les médicaments de choix. On peut prescrire :

Cacodylate de soude... 0,05 à 0,30 centigr.

Pour une ampoule. Faire une injection tous les deux jours jusqu'à concurrence de 10 injections séparées par un intervalle d'un mois.

ou Hectine .... 0,10 centigr.

Pour une ampoule. Faire une injection tous les deux jours jusqu'à concurrence de 10 injections.

ou Arrhénal, à la dose quotidienne de.. 0,05 centigr.

Soit en ingestion, soit en injection sous-cutanée.

Dans les formes sévères, nous prescrivons plus volontiers les sels minéraux :

Acide arsénieux (granule de Dioscoride) .... 1 milligr.

Prendre chaque jour 1 granule de plus, jusqu'à 10 granules et redescendre jusqu'à 1 granule. Repos de trois à quatre semaines, puis reprendre une série progressive et régressive.

ou Liqueur de Fowler :

Commencer par III gouttes par jour, augmenter chaque jour de III gouttes jusqu'à XXXV gouttes et redescendre à III gouttes. Repos de vingt jours et reprendre une nouvelle série.

Dans les formes où prédominent les symptômes d'asthénie, avec hypotension artérielle accentuée, et qui peuvent faire incriminer une insuffisance surrénale, on tirera bénéfice de l'emploi des extraits surrénaux :

Extrait surrénal total.. 0,10 à 0,30 centigr.

Prendre 2 cachets par jour ou bien encore de la strychnine à hautes doses :

Sulfate de strychnine.......... 1 milligr.

Pour 1 granule. 1 à 4 granules par jour pendant des périodes de dix jours.

Enfin *dans le paludisme chronique avec anémie et cachexie, les cures hydro-minérales et climatiques sont particulièrement indiquées :* les cures d'altitude dans les *Pyrénées* ou dans les *Alpes* qui constituent le meilleur « changement d'air », les cures crénothérapiques de *Vals* (source Dominique), de *Bussang, Forges-les-Eaux, Orezza,* comme complément de la cure martiale ; de *La Boarboule* comme complément de la cure arsenicale.

II. — Le traitement du paludisme avec prédominance de splénomégalie.

Chez d'autres malades, dont les antécédents palustres sont plus ou moins éloignés, c'est l'hypersplénomégalie qui domine le tableau clinique : une rate tumorale, énorme, non douloureuse, mais gênante par son volume même, et empêchant parfois toute activité physique. L'anémie peut passer au second plan, et l'examen des autres organes, en dehors d'une hépatomégalie, ne rien révéler de particulier. Mais, si-

gne caractéristique, cette *splénomégalie, même quand elle est très ancienne, diminue fortement de volume après une injection sous-cutanée de 1 milligr. d'adrénaline*. Quand cette épreuve de splénocontraction est fortement positive, que l'examen radiologique révèle en outre un cœur globuleux et que les examens sérologiques indiquent une bilirubinémie de type indirect élevée, associée à une hypocholestérinémie, et à une inversion du rapport sérine/globuline avec réaction de Henry fortement positive, le diagnostic de paludisme chronique est à peu près certain ; et le traitement doit viser :

A. *L'état d'infection chronique ;*
B. *La tumeur splénique.*

A) *Contre l'état d'infection chronique* le traitement spécifique doit être longuement poursuivi sous forme de *cures de quinine alternées avec des cures de quinio-stovarsol*. Dans les périodes de repos de ce traitement spécifique, on fera appel tout à tour aux *arsenicaux, au fer, au quinquina*, sans oublier certaines *cures crénothérapiques* comme celles de *Vals*, de *La Bourboule*, *d'Encausse*.

B) *Contre la tumeur splénique* ce sont les *injections répétées d'adrénaline* qui réalisent une sorte de gymnastique de la rate et assurent le mieux la réduction de son volume. Ascoli a préconisé dans ce but les injections intraveineuses à très petites doses, journalières et progressives, en commençant par 1/100 de milligr. et moins encore. Nous sommes restés fidèles aux *simples injections sous-cutanées de 1 milligr.*, *parfaitement inoffensives*, et qui ne risquent pas de donner des chocs, ou des accidents brusques d'œdème pulmonaire.

Le repos absolu, et aussi prolongé que possible, est un auxiliaire précieux du traitement et sans qu'on ait besoin de recourir à la *radiothérapie ou aux traitements iodés*.

III. — Le traitement du paludisme chronique avec prédominance de troubles hépatiques.

Il s'agit de colons, d'indigènes, soumis à des réinfections multiples et qui subissent, en outre, les effets d'un climat pénible, qui parfois commettent des excès de table ou de boisson. Et c'est alors que les accidents hépatiques peuvent être prédominants : subictère plus ou moins marqué et parfois permanent, douleurs dans l'hypocondre droit, vomissements alimentaires et bilieux, diarrhée prandiale, asthénie, lassitude, paresse intellectuelle, augmentation souvent considérable du volume du foie avec splénomégalie, pigments et sels biliaires dans les urines. La formule sanguine est celle du paludisme chronique avec leucopénie et anémie. Les signes humoraux sont importants : *élévation de la bilirubinémie surtout directe, alors que dans les formes anémiques sans complications hépatiques, cette bilirubinémie est surtout du type indirect, cholestérinémie souvent élevée, alors qu'elle était abaissée dans les formes anémiques*, diminution de la réserve alcaline avec acidose dans les urines, coefficient de Maillard augmenté, galactosurie élevée. Souvent le diagnostic se pose avec la cirrhose du foie, cirrhose paludo-alcoolique, cirrhose paludo-syphilitique, voire cirrhose paludéenne vraie. Pour nous *l'épreuve d'hépato-réaction à l'adrénaline, quand elle est positive, permet de penser qu'on n'est pas arrivé encore au stade de cirrhose.*

Le traitement doit viser :

A. *L'infection chronique ;*
B. *L'insuffisance hépatique.*

A) *Contre l'infection chronique* on peut user des sels de quinine, mais il ne faut employer qu'avec prudence la præquine qui peut entraîner des accidents d'intoxication. Il faut surtout *ne pas avoir recours aux arsenicaux*, en raison de leur nocivité pour la cellule hépatique.

B) *Contre l'insuffisance hépatique* ce sont les *extraits hépatiques* donnés *par la voie buccale* et surtout *par la voie parentérale* qui sont les médicaments de choix, et aussi les *extraits biliaires*, *l'artichaut*, le *boldo*, le *salicylate de soude* et *l'urotropine* à petites doses.

Il faut insister sur l'importance d'une *diététique rigoureuse* : abstention à l'égard des boissons alcooliques, des mets épicés, des œufs, des corps gras. Il faut prescrire une alimentation riche en aliments hydrocarbonés, en grillades, en légumes frais, en fruits.

C'est surtout dans le traitement de ce « *foie colonial* » que les *cures crénothérapiques* prennent une importance de premier plan : en première ligne, *Vichy*, *Vals*, *Le Boulou*. Il peut être utile de faire suivre la cure alcaline de Vichy d'une cure sulfatée magnésienne à *Châtel-Guyon*, surtout si les troubles digestifs sont marqués, d'une cure à *Brides-les-Bains* si les accidents hépatiques s'accompagnent d'obésité, d'une cure à *Plombières* si les troubles gastro-intestinaux sont douloureux, d'une cure à *Vittel*, à *Contrexéville*, à *Martiny*, à *Evian*, si, à la note hépatique, s'ajoute une note rénale.

Et même, si la possibilité d'une véritable *cirrhose* se précise, on peut encore, au début, tenter les ressources de la crénothérapie.

IV. — Le traitement du paludisme chronique avec prédominance de troubles cardiaques.

Il s'agit de paludéens qui n'ont plus de grands accès fébriles et qui ressemblent à des cardiaques : ils en ont l'essoufflement au moindre effort, les signes d'auscultation (souffles d'insuffisance mitrale, souffles à la base, bruit de galop), les œdèmes périphériques, les épanchements dans les séreuses (plèvre, péritoine), le gros foie douloureux. La pression artérielle est basse, la tension minima pouvant descendre jusqu'à 5, jusqu'à 4. Un examen radiologique systématique permet de découvrir une image cardiaque particulière : le cœur est arrondi, volumineux, flaccide ; et, en oblique, en OAD, l'aorte est dilatée. L'absence d'antécédents rhumatismaux ou syphilitiques, l'existence de signes humoraux (modifications des albumines sanguines, réaction de Henry, hyperbilirubinémie indirecte), mettent sur la voie du diagnostic, que confirme l'action rapide du traitement.

Le traitement doit viser :

A. *L'infection causale ;*
B. *L'insuffisance cardiaque.*

A) *Le traitement de l'infection causale* fait le plus souvent disparaître les accidents cardiaques. C'est le *traitement quinique en injections sous-cutanées à la dose de 0 gr. 50 à 1 gr.* par jour et pendant une à deux semaines qui est le traitement de choix. On voit, rapidement et dès les premières injections, le cœur se redresser, diminuer de volume, en même temps que disparaissent les œdèmes et les épanchements des séreuses.

B) *Contre l'insuffisance cardiaque, il faut parfois doubler le traitement spécifique d'un traitement tonicardiaque et tonivasculaire.* C'est la *digitale* à petites doses (V gouttes par jour pendant une dizaine de jours) qui nous a donné les meilleurs résultats. L'ouabaïne par la bouche (X gouttes matin et soir de la solution à 4 pour 100) peut être utile. Et nous nous sommes bien trouvé de l'emploi de la *strychnine*, du *camphre*, des *extraits surrénaux* et de *l'adrénaline* (XX à XL gouttes par jour en ingestion), comme médications accessoires.

V. — Le traitement du paludisme chronique avec accidents rénaux.

Certaines variétés du paludisme, plus particulièrement le paludisme à *Plasmodium præcox* et le paludisme à *Plasmodium malariæ*, peuvent se compliquer d'accidents rénaux. On sait que le paludisme à *P. præcox*, dans ses formes aiguës, pernicieuses, peut se traduire par de vrais syndromes urémiques avec hyperazotémie, mais dans les formes chroniques il s'agit *d'azotémies modérément élevées*, peut-être seulement *extrarénales*. Dans le paludisme à *P. malariæ*, l'albuminurie peut être importante, plus tenace, et réaliser ce qu'on a appelé des *néphrites quartanes*.

Le traitement doit viser :

A. *L'infection chronique ;* et ici n'employer que la *quinine à petites doses*, par la voie buccale ou en injections intra-musculaires.

B. *L'albuminurie résiduelle, les œdèmes et l'azotémie ;* et ici le traitement se confond avec le *traitement habituel, diététique et médicamenteux, des différentes variétés de néphrite chronique.*

VI. — Le traitement du paludisme chronique avec accidents pulmonaires.

Il s'agit de paludéens qui présentent de petits épanchements pleuraux des bases, ou des *râles de congestion aux sommets* et chez lesquels l'examen radiologique permet de penser soit à *une insuffisance cardiaque méconnue*, soit à *une tuberculose évoluant à bas bruit*. C'est dans le premier cas le traitement de la myocardie palustre. C'est dans le second cas le traitement de la tuberculose pulmonaire classique, avec cette remarque que la *quinine a souvent une action favorable sur la tuberculose elle-même.*

VII. — Remarques thérapeutiques générales.

Quelle que soit la forme clinique observée, il faut, dans la thérapeutique du paludisme chronique, retenir :

1° Ce qu'il ne faut pas faire :

a) Vouloir réduire absolument une splénomégalie, une hépatomégalie, alors que ces hypertrophies de la rate ou du foie traduisent généralement une réaction de défense du système réticulo-endothélial ;

b) Vouloir enlever la rate alors que la splénomégalie n'est compliquée ni d'une torsion, ni d'une rupture, c'est-à-dire d'une complication chirurgicale qui seule justifie la splénectomie ;

c) Méconnaître une affection viscérale associée : amibiase, cirrhose alcoolique, cirrhose syphilitique, tuberculose pulmonaire, péritonite tuberculeuse, endocardite maligne.

d) Rattacher trop facilement au paludisme les syndromes cliniques associés.

2° Ce qu'il faut faire :

a) Donner une grande place, dans le traitement, au repos, à l'hygiène alimentaire et générale, en évitant le surmenage, les refroidissements, les insolations, et en se mettant à l'abri, s'il est possible, de nouvelles réinoculations ;

b) Traiter longtemps, patiemment, les paludéens chroniques, mais sans abuser des médications spécifiques, ni des arsenicaux ;

c) Poursuivre le traitement jusqu'à ce que soit réalisée une guérison clinique et « humorale » qui permette de penser que la prémunition est enfin obtenue.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS — INFORMATIONS

Souvenirs et impressions rapportés d'un quatrième voyage en Amérique du Sud

Je prie le lecteur de bien vouloir faire abstraction de ma personne et de considérer que ce n'est pas moi qui ai écrit ces souvenirs et ces impressions, mais un de mes Collègues, qui serait en même temps un ami sincère et impartial. Cette prière a pour but d'écarter tout reproche de vanité et de ne laisser subsister que, d'une part, le devoir de remercier mes chers Collègues et Amis des Pays d'Amérique du Sud, d'où je reviens, de leur inoubliable accueil, et, d'autre part, le désir de servir notre intérêt national en attirant l'attention sur la conduite que nous devons adopter pour maintenir les liens qui nous unissent encore avec ces pays.

J'avais eu l'honneur d'être invité, en 1926 et 1928, à donner des conférences en Argentine et j'avais passé, à mon retour, quelques jours à Montevideo et Rio de Janeiro. En 1930, j'avais été désigné par l'Institut Franco-Brésilien de Haute Culture, fondé et présidé par le professeur Georges Dumas, pour représenter l'enseignement médical français à Rio de Janeiro et à Saô-Paulo.

Cette année, sur la suggestion du prof Mainini, président de l'Associacion médica Argentina, j'ai eu le grand honneur d'être invité à revenir en Argentine. Lorsque les groupements universitaires de Montevideo furent informés de cette nouvelle par leur compatriote Saenz, attaché à l'Institut Pasteur, je reçus également l'invitation officielle du prof. Mussio Fournier, mon ancien assistant étranger dans mon service de clinique de la Charité, actuellement Ministre de la Santé publique. De son côté, le prof. Georges Dumas m'invitait aussi à faire un nouveau séjour au Brésil.

J'acceptai ces invitations avec plaisir et non sans émotion ; outre le grand honneur qu'elles me faisaient, elles m'apportaient un soulagement à la tristesse quelque peu amère qu'allait faire naître dans mon esprit le passage au camp des retraités !

*
* *

Je passai, tout d'abord, trois semaines au Brésil, dont quatre jours à Saô-Paulo. A Rio, la plupart de mes conférences et de mes démonstrations cliniques, portant sur la phtisiologie, furent données à l'hôpital Saô-Sebastiaô, dans le service du prof. Clementino Fraga, dont le cours annuel de perfectionnement sur la tuberculose coïncidait avec mon séjour. Je donnai aussi des conférences dans d'autres services de clinique, notamment dans le service du prof. Aloysio de Castro, sur l'Insuffisance surrénale. Je fus également invité à donner une conférence à l'Académie de Médecine, sur le Rôle de la clinique dans les sciences biologiques, à l'Académie des Belles-Lettres, sur Laennec, clinicien et médecin, à la Société de Médecine et de Chirurgie, sur Ce que le médecin peut attendre de l'exploration radiologique.

A Saô-Paulo, je donnai deux conférences, l'une à la Société de Médecine et de Chirurgie, l'autre à l'Hôtel-Dieu.

En quittant Saô-Paulo, je me rendis directement à Montevideo, où je séjournai près d'un mois. Je donnai ma première conférence à la Faculté de Médecine, sous la présidence du doyen Scremini, sur l'Apologie de la clinique, et, la seconde, le lendemain, au ministère de la Santé publique, sous la présidence du ministre Mussio Fournier. Mes autres conférences portèrent sur les Suppurations broncho-pulmonaires, sur la Tuberculose, sur la Pathologie endocrinienne ; elles furent données à la Faculté et dans les services des professeurs Scremini et Mussio Fournier. Je fis des démonstrations cliniques dans les services du prof. Navarro, mon ancien camarade d'Internat des hôpitaux de Paris, du prof. Morelli et du prof. Urioste. Je fus invité à donner une conférence devant la Société de Phtisiologie, sous la présidence du prof. Piaggio Blanco, sur le Rôle de l'hérédité et de la contagion dans la tuberculose. Enfin, devant la Colonie française, sous la présidence de S. Exc. M. Gentil, notre aimable ministre, je fis une conférence sur l'Etude des Sciences Médicales et l'Enseignement de la Médecine.

Le 4 Octobre j'arrivai à Buenos-Aires et, dès le lendemain, je commençai la série des conférences que je devais donner à l'Associacion medica Argentina, sous la présidence du prof. Mainini, et qui portèrent sur les Suppurations de l'appareil respiratoire, particulièrement sur les Abcès du poumon, et sur certains domaines de la Phtisiologie, qui ont fait, dans ces dernières années, l'objet de mes recherches personnelles, tels la Primo-infection tuberculeuse, le Rôle des voies lymphatiques dans la pénétration et la propagation de la tuberculose, la Bacillémie tuberculeuse, les Indications et contre-indications du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. Quelques-unes de mes conférences furent données à l'Académie de Médecine, à la Société de Phtisiologie et dans les services de clinique des professeurs Mariano Castex, Raimondi, Bullrich et Padilla. Enfin, j'eus le plaisir d'être reçu à l'hôpital Français par le Dr Caplane et d'y donner une conférence sur Traumatisme et Tuberculose.

Durant mon séjour à Buenos-Aires, qui s'est trouvé abrégé de quelques jours par des circonstances fortuites, je n'ai pu, comme j'en avais le projet, me rendre à Cordoba ; j'ai pu seulement passer une journée à Rosario et donner, devant un auditoire particulièrement nombreux, une conférence sur le Nerf phrénique vu par un clinicien. L'accueil que je reçus, sous la présidence du prof. Stafieri, me fut particulièrement sensible, ainsi que celui que me réservèrent, dans une aimable réception, les membres de l'Alliance Française.

Me conformant à un principe que je considère comme capital, j'ai choisi des sujets de conférences portant sur des domaines que j'ai labourés personnellement ; je me suis attaché, non pas à faire des sortes de Revues générales, purement didactiques et théoriques, mais à exposer les résultats de mes recherches, de mes constatations, de mes études personnelles, les soumettant, en quelque sorte, aux méditations et aux critiques de mes auditeurs, en faisant passer sous leurs yeux les documents qui en constituent la matière, telles les photographies des pièces anatomiques et les radiographies. Je pense qu'il est plus intéressant et plus instructif d'entendre un conférencier expliquer et décrire les résultats de ses études et de ses recherches que de le voir tourner les pages d'un article de Traité de Pathologie. C'est dans le même esprit que je me suis efforcé de jouer mon rôle de missionnaire de la culture médicale française dans les démonstrations cliniques que j'eus l'honneur d'être invité à faire dans les services hospitaliers, aussi bien à Rio qu'à Montevideo et à Buenos-Aires. J'examinais les malades qu'on soumettait à mon diagnostic comme j'avais coutume de le faire dans mon propre service de clinique médicale à Paris, en restant fidèle aux enseignements que j'avais reçus de mes maîtres, eux-mêmes formés par les élèves des élèves de Laennec. Je me suis efforcé de maintenir les traditions de l'enseignement clinique « à la Française ».

*
* *

Au cours de mon séjour dans ces trois beaux centres de l'Amérique du Sud, je ne me suis pas borné simplement à remplir mon devoir de professeur d'échange, en apportant ma contribution personnelle à l'enseignement médical ; j'ai pu tirer profit, pour moi-même, des constatations qui se sont offertes à mon observation.

En effet, j'ai visité de nombreux hôpitaux, de nombreux services de clinique, de nombreux Instituts, et j'ai été frappé par le développement et par l'essor réalisé depuis mes séjours de 1926, de 1928 et de 1930.

A Rio, l'activité des services de tuberculeux du prof. Clementino Fraga à l'hôpital de Saô-Sebastiaô est frappante, ainsi que celle de l'Institut Oswaldo Cruz, dont le directeur actuel est le prof. Fontes, qui poursuit de bien intéressantes recherches sur l'évolution du bacille de la tuberculose et qui compte parmi ses collaborateurs le fils du regretté Chagas. A Petropolis, j'ai pu visiter le sanatorium dirigé par le prof. Valois Souto, élève de Clementino Fraga, sanatorium qui, sans luxe inutile, réalise le type idéal de la maison de cure. A Saô-Paulo j'ai admiré la nouvelle Faculté, les beaux aménagements de l'Hôtel-Dieu, le sanatorium de San Luys de Gonzague, que j'ai visité avec le docteur Pestana, directeur du service sanitaire, et les plans d'un nouveau dispensaire que l'inlassable activité du docteur Clemente Ferreira ajoutera aux bienfaits de sa Ligue anti-tuberculeuse. Avec les docteurs Pamplona et Certain, je suis allé visiter, à Campos de Jordâo, le sanatorium modèle de Saô-Paulo, si bien dirigé par le docteur Cothino, et, à mon retour vers Saô-Paulo, le sanatorium de San-José.

A Montevideo, en outre des matinées intéressantes que j'ai passées successivement dans les divers services hospitaliers et, notamment, dans le service de Navarro, où je l'entendis faire une magnifique leçon clinique « à la française », j'ai visité des centres de travail des plus intéressants. Je signalerai l'Institut d'Endocrinologie, qui

est encore à la période d'installation, du point de vue des locaux, mais qui fonctionne déjà en toute activité dans son organisation clinique et expérimentale, grâce à l'étroite et constante collaboration de toute une élite de chefs de clinique et de laboratoire, animés par l'ardeur du prof. Mussio Fournier, dont la contribution personnelle à l'essor de l'endocrinologie est universellement connue. Je citerai également l'Institut de Curiethérapie, fondé et magistralement dirigé par le prof. Enrique Pouey, qui, par sa contribution financière personnelle, a pu parvenir à hâter et à développer la marche de ce beau centre d'études. Enfin, avec les docteurs Armando Sarno, directeur général de la lutte antituberculeuse, Pedro Cantonnet et Piaggio Blanco, j'ai visité l'hôpital Fermin Ferreira, le dispensaire central et le dispensaire Calmette, où j'ai constaté la méthode parfaite avec laquelle le docteur Tortorello prépare les ampoules de BCG : à l'hôpital Fermin-Ferreira j'ai eu la satisfaction de constater la réalisation de cette collaboration médico-chirurgicale, dont je m'attache à montrer la nécessité, dans l'union étroite du docteur Sarno et du docteur Roca Estevez, l'un médecin et l'autre chirurgien. Enfin, j'ai aperçu de loin le grandiose édifice en construction qui réunira tous les services de clinique de la Faculté.

A Buenos-Aires j'ai été tout d'abord frappé par l'importance des travaux entrepris pour la construction d'une nouvelle Faculté, destinée à remplacer celle dont la démolition est commencée. Cette entreprise architecturale n'est, d'ailleurs, qu'une des manifestations partielles du gigantesque travail de transformation de la ville, actuellement en voie de réalisation : élargissement des rues, transformées en avenues et disposées en diagonales, démolition de nombreux groupes d'immeubles en vue de créer de larges places publiques... ; mais, ceci sort du cadre dans lequel je dois maintenir l'exposé de mes souvenirs et de mes impressions.

J'ai passé des matinées bien instructives pour moi dans plusieurs services hospitaliers et dans plusieurs instituts. Dans le service du prof. Mariano Castex j'ai constaté la réalisation des perspectives que j'envisage depuis bien des années pour l'avenir de la clinique, c'est-à-dire l'existence d'un véritable Institut de clinique, comportant l'ensemble de tous les laboratoires nécessaires, dirigés chacun par un spécialiste qualifié. J'ai vu et admiré les beaux résultats obtenus sur tous les domaines, depuis la chimie jusqu'à la radiologie, en passant par l'anatomie pathologique et la bactériologie.

Entre autres études bien intéressantes, je souligne les applications de la digraphie par le docteur Pollitzer, qui m'en fit la démonstration technique à l'hôpital Muniz, dans le service du prof. Vaccareza ; cette méthode consiste, pour ce qui est de l'examen du thorax, à tirer sur le même film deux radiographies, l'une en inspiration forcée, l'autre en expiration forcée ; en plaçant le film sur un négatoscope et en le mobilisant avec une technique spéciale derrière un autre film strié horizontalement, on a l'impression de voir le sujet respirer et on peut étudier les caractères normaux ou anormaux des mouvements respiratoires. Le lendemain, je visitai le magnifique Institut de Radiologie du prof. Carelli, qui me montra de bien belles et intéressantes collections. Je passai une autre matinée, bien instructive, dans le laboratoire du prof. Houssay, l'éminent physiologiste, à qui l'Université de Paris décerna, il y a trois ans, le titre de *doctor honoris causa ;* cette matinée contribua largement à me confirmer dans cette idée que l'étude de la clinique, c'est-à-dire, suivant l'expression qui m'est chère, de « la biologie pathologique humaine », ne peut être séparée de celle de la biologie normale humaine et que l'une et l'autre ne peuvent progresser qu'en réunissant conjointement leurs efforts. Enfin, j'ai éprouvé une satisfaction bien profonde dans le service de clinique chirurgicale du prof. Ceballos, à l'hôpital Rawson. Le prof. Ceballos avait eu la pensée bien aimable de préparer une démonstration clinique sur le traitement des abcès du poumon, qui avait fait la matière d'une de mes conférences. Devant un nombreux auditoire il exposa les données générales et conclut en disant que son expérience, portant sur un grand nombre d'observations réunies dans le courant de quelques années, l'avait conduit aux mêmes conclusions que celles que j'avais admises et défendues dès 1929, avec mes collaborateurs Baumgartner et Kourilsky, et que l'expérience des années suivantes, poursuivie avec Robert Monod et Iselin, ne fit que confirmer et rendre plus intangibles pour moi : les principes directeurs que j'avais formulés avec mes collaborateurs sont pleinement adoptés par le prof. Ceballos ; un abcès pulmonaire, qui ne donne pas des signes certains de guérison complète deux mois et demi, trois mois au plus, après son début, doit être livré au chirurgien ; plus on attendra, plus l'intervention deviendra difficile et dangereuse, sinon irréalisable. Le prof. Ceballos avait réuni plusieurs de ses opérés, qu'il me présenta successivement, avec leurs photographies et leurs radiographies prises avant l'opération et après elle ; la démonstration était péremptoire, indiscutable. Je remerciai le prof. Ceballos et lui demandai de bien vouloir rédiger le texte de sa belle conférence, afin de la publier dans *La Presse Médicale* ou dans les *Archives Médico-Chirurgicales de l'Appareil Respiratoire.* J'espère recevoir bientôt son manuscrit. J'estime, en effet, qu'il est utile, sinon nécessaire, de porter ces constatations à la connaissance des médecins, à un moment où se succèdent des articles et des communications devant nos Sociétés Savantes, qui tendent à combattre ce principe directeur fondamental et dont le seul résultat est d'amener le malade à attendre qu'il soit trop tard pour que le chirurgien puisse l'opérer sans risquer de le tuer.

*
* *

Telle fut la mission que j'avais été invité à remplir et dont j'ai cherché à m'acquitter le moins mal possible. Ce que je veux dire maintenant c'est l'expression de ma reconnaissance profonde pour l'accueil que j'ai reçu et dont je garderai un inoubliable souvenir. Il me semble que la cordialité émouvante de cet accueil trouve, en grande partie, son origine dans le fait que mes excellents confrères et amis savaient que ma présence parmi eux coïncidait avec l'heure de ma mise à la retraite comme professeur de clinique. Qu'ils me permettent de les remercier et de leur dire que mon séjour au milieu d'eux m'a fait supporter cette heure, toujours un peu pénible, avec moins de tristesse que si je m'étais trouvé à Paris quand elle sonna.

Je ne saurais — à moins de m'exposer au risque de paraître trop vaniteux — énumérer longuement les hommages qui me furent rendus officiellement en présence de S. Exc. l'Ambassadeur d'Ormesson à Rio, de S. Exc. l'Ambassadeur Peyrouton à Buenos-Aires et de S. Exc. le Ministre Plénipotentiaire Gentil à Montevideo, dont l'accueil personnel me fut également bien précieux. A Rio, le prof. Clémentino Fraga réunit en un déjeuner plusieurs de ses collègues et tous ses collaborateurs personnels. A Montevideo, le Ministre de la Santé Publique, le professeur Mussio Fournier, présida un banquet officiel en mon honneur et prononça une allocution pleine d'affectueuse estime. A Buenos-Aires, l'Académie de Médecine m'offrit un déjeuner, présidé par le prof. Houssay, et le Comité France-Amérique, présidé par le prof. Bullrich, me reçut également. Le prof. Ramondi, dans son beau service de l'hôpital Tornu, me remit, au nom de ses collaborateurs, une belle plaquette. Enfin, l'Union des Groupements Universitaires et des Sociétés Médicales Argentines organisa une cérémonie d'hommage, au cours de laquelle, en présence de S. Exc. l'Ambassadeur Peyrouton, le prof. Arcé, recteur, le prof. Houssay, président de l'Académie de Médecine et le prof. Mainini, président de l'Associacion Medica Argentina, prononcèrent des discours particulièrement émouvants et me remirent une magnifique plaque de bronze. Ces discours accentuèrent un article du prof. Araos Alfaro, paru le matin même dans *La Nacion.* Fort ému, car je ne m'attendais pas à cette amicale manifestation, je tentai d'improviser des remerciements convenables et m'attachai surtout à dire que, faisant abstraction de ma personne, je considérais que cet hommage s'adressait à la France, dont je n'étais qu'un serviteur modeste mais fidèle.

Parmi toutes les manifestations de profonde sympathie qui me furent prodiguées durant mon séjour en Amérique du Sud, il en est une qui me toucha beaucoup : que mon vieil ami Navarro, si absorbé par ses fonctions de Vice-Président de la République de l'Uruguay et de prof. de Clinique chirurgicale, me permette de le remercier pour le témoignage de grande et fraternelle amitié qu'il me donna en exigeant que je fusse son hôte durant tout mon séjour à Montevideo ; il sait pourquoi je lui en garde une reconnaissance qui s'accroît chaque jour par l'évocation des heures vécues près de lui et de sa chère famille.

*
* *

Voici les souvenirs que je rapporte ; voici, si j'ose dire, le compte rendu de mon quatrième séjour en Amérique du Sud.

Qu'il me soit permis maintenant de souligner quelques impressions que je soumets à l'examen de ceux qui ont le devoir de prendre les mesures opportunes pour défendre et servir les intérêts de la France. Ces impressions — et ces suggestions — je les ai déjà maintes fois exposées dans les Rapports que j'ai rédigés au retour de mes missions officielles à l'étranger.

Pour ce qui est du Brésil, de l'Uruguay et de l'Argentine, il n'est pas douteux que nous y comptons de très nombreux amis, qui entretiennent avec la France les liens d'un sympathique et fidèle attachement. Beaucoup de membres du corps médical de ces pays sont venus suivre notre enseignement et en gardent un ineffaçable souvenir. Pour ma part, je compte dans ces trois pays un bon nombre d'anciens assistants étrangers et d'auditeurs de mes cours de perfectionnement.

Mais, nous sommes obligés de constater que d'autres nations que la nôtre font dans ces pays latins une propagande dont l'intensité s'accentue chaque année et qui attire vers elles les jeunes générations. Combien de jeunes médecins de l'Amérique du Sud, venant en Europe comme boursiers ou par leurs propres moyens, ne font que traverser la France sans y séjourner plus de quelques jours, car ils croient qu'il n'y a « plus rien à faire en France ».

Il est nécessaire, il est urgent, de combattre cette tendance, en lui opposant une propagande de plus en plus intensifiée et de mieux en mieux dirigée : propagande par les livres et par les journaux, propagande par la délégation de conférenciers bien choisis, propagande par la

création de bourses données à des étudiants ou à de jeunes médecins.

Certes, le plus grand nombre des médecins et des étudiants du Brésil, de l'Uruguay et de l'Argentine lisent et parlent le français ; certains de nos livres se trouvent dans leurs bibliothèques ; quand nous venons donner des conférences chez eux — si nous parlons trop mal le portugais et l'espagnol (tout en sachant les lire) pour faire ces conférences en portugais ou en espagnol — ils comprennent parfaitement ce que nous disons dans notre langue.

Continuons donc, en l'intensifiant, l'envoi de nos livres et de nos grands journaux et recueils médicaux, en obtenant des subventions qui permettront aux éditeurs d'en abaisser le prix d'achat.

Pour ce qui est des conférenciers, une condition capitale s'impose : les bien choisir et, surtout, ne pas les désigner nous-mêmes, mais laisser aux auditeurs intéressés le soin de les désigner eux-mêmes. Imprégnons-nous bien de cette idée que certains hommes, que des conditions politiques ou autres placent au premier rang dans leur pays, ne sont pas toujours ceux qui sont le mieux connus et le mieux appréciés à l'étranger !

La création de bourses pose une question capitale, à mon sens. Ainsi que je l'ai bien souvent dit déjà, j'estime que ces bourses ne doivent pas être unilatérales, mais bilatérales. J'ai défendu cette idée pour la première fois à l'intention du Canada-Français ; il faut, il faudrait, que de jeunes médecins français en fin d'études puissent aller passer quelques mois dans les pays avec lesquels nous entretenons des relations amicales ; ils retrouveraient les jeunes camarades de ces pays qu'ils auraient connus comme boursiers en France et, ainsi, seraient constamment entretenus et renoués les liens qu'il y a un intérêt capital d'avenir à maintenir entre les jeunes générations et qui risquent de disparaître avec les générations qui arrivent à la fin de leur existence. Puissent ceux qui ont mission de diriger nos finances comprendre que les sommes employées à la fondation de ces bourses, bilatéralement données par nous, seraient plus utiles et plus fructueuses que certaines charges qui pèsent lourdement sur nos budgets !

*
* *

Il est une dernière réflexion que je ne puis omettre de signaler. Depuis bien des années je défends l'idée de la nécessité de la spécialisation dans la recherche scientifique et dans l'enseignement, sur le domaine des études médicales [1]. Je dis que les acquisitions des sciences médicales sont devenues tellement multiples qu'il est impossible au même homme de les acquérir toutes en profondeur et que, par conséquent, il est nécessaire qu'il limite son labeur à un domaine restreint. La spécialisation devient une nécessité. Mais il reste incontestable qu'elle ne peut être bien dirigée que si elle est fondée sur une formation générale de base, solide et bien construite. Ainsi s'est constitué peu à peu notre Corps Médical Français. Aujourd'hui, nous sommes arrivés à une étape qui exige l'organisation de centres spécialisés d'étude et d'enseignement. Nos chaires de clinique, pour ce qui est, non pas l'enseignement élémentaire destiné aux jeunes étudiants, mais l'enseignement supérieur réservé à ceux qui veulent s'adonner à la recherche scientifique, doivent être dirigées par des professeurs spécialisés. Cette vérité, que je soutiens, je le répète, depuis bien des années, j'ai eu la satisfaction de la voir réalisée dans ces pays d'où je reviens. Hélas ! j'ai eu la tristesse, à mon retour à Paris, de constater que le centre médico-chirurgical, que j'avais créé, dans ma chaire de clinique, pour les maladies de l'appareil respiratoire, m'avait suivi dans la retraite !

Prof. Emile Sergent.

1. Voir mon article de *La Revue des Deux Mondes* (numéro du 15 Novembre 1933) sur l'Avenir de la Clinique Française.

Livres Reçus

810. **Eyestrain and convergence,** par N. A. Stutterheim. 1 vol. de 90 p. (*Lewis et Cie*), Londres. — Prix : 7/6.

811. **Die septischen Erkrankungen,** par Konrad Bingold. 1 vol. de 194 p. avec 18 fig. (*Urban et Schwarzenberg*), Berlin. — Prix : broché, 10 M., relié, 12 M.

812. **Lotta Antivenerea e legislazione internazionale** (*Monografie medico-chirurgiche d'attualità*), par Giovanni Lionetti. 1 vol. de 162 p. (*Luigi Pozzi*), Roma. — Prix : L. 24.

Université de Paris

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (professeur : M. Carnot). — Huit conférences sur les grands syndromes hépato-biliaires seront faites par M. Jacques Caroli, médecin des Hôpitaux, les mercredis, à 18 h., à l'Amphithéâtre Trousseau.

Programme des leçons. — I. *Diagnostic et traitement des ictères* (4 leçons) : Mercredi 5 Janvier : Les hépatites ictérigènes. — Mercredi 12 Janvier : Les sténoses cholédociennes. — Mercredi 19 Janvier : Les ictères de la lithiase. — Mercredi 26 Janvier : Les ictères hémolytiques.

II. *Diagnostic et traitement des syndromes hépato-spléno-mégaliques* (4 leçons) : Mercredi 2 Févier : Les hépato-spléno-mégalies scléreuses. — Mercredi 9 Février : Les hépato-spléno-mégalies scléreuses (*suite*). — Mercredi 16 Février : Les hépato-spléno-mégalies de surcharge. — Mercredi 23 Février : Les hépato-spléno-mégalies hématopoïétiques.

Médecine légale. — Cours de chimie toxicologique. — M. E. Kohn-Abrest, docteur es Sciences physiques, directeur du Laboratoire de toxicologie, commencera son cours de chimie toxicologique appliquée à la médecine légale, pour les candidats au diplôme de médecin-légiste de l'Université de Paris, le vendredi 7 Janvier 1938, à 15 h., au Laboratoire de Toxicologie, Institut Médico-Légal, 2, place Mazas à Paris-XIIe ; il continuera ce cours les vendredis suivants jusqu'au 4 Février inclus.

Les cours seront ensuite repris le vendredi 11 Mars 1938 à 15 h. au Laboratoire de Toxicologie, et seront continués les vendredis suivants.

Pathologie chirurgicale (Professeur : M. Maurice Chevassu). — M. Menegaux, agrégé, commencera son cours de pathologie chirurgicale le mardi 4 Janvier 1938, à 17 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les jeudis, samedis et mardis suivants, à la même heure.

Programme : Affections de la tête, du cou et du thorax.

— M. A. Ameline, agrégé, commencera son cours le mercredi 5 Janvier 1938, à 17 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté, et le continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure.

Programme : Pathologie chirurgicale de l'abdomen.

Universités de Province

Conseil de l'Université de Montpellier. — MM. les Prof. J. Delmas et Massabuau ont été désignés pour trois ans, à l'ancienneté, comme représentants de la Faculté de Médecine de Montpellier au Conseil de l'Université.

Faculté de Médecine de Montpellier. — Assesseur du doyen. M. le prof. Massabuau, qui est le plus ancien des délégués de la Faculté au Conseil de l'Université, a été désigné en cette qualité comme assesseur du doyen.

— Chef de clinique. *Chaire d'oto-rhino-laryngologie* (professeur Terracol) : Pour l'année scolaire 1937-1938, MM Ybanez et Nichet, chefs de clinique adjoints, ont été nommés chefs de clinique.

Institut d'Education Physique de l'Université de Montpellier. — Le Conseil de la Faculté de médecine a désigné à nouveau pour le représenter au Conseil d'administration de l'Institut d'Education physique de l'Université de Montpellier MM. les Prof. Carrieu, J. Delmas, Giraud et Hédon.

Prix de Thèses de la Faculté de Médecine de Montpellier. — Le Conseil de la Faculté a attribué le prix de la Ville de Montpellier à M. Passebois. M. Nichet, antérieurement désigné comme titulaire d'un prix Fontaine, est en réalité titulaire du Prix Galabert. — M. Lauret, antérieurement désigné comme titulaire du prix Galabert, est en réalité titulaire du prix Fontaine.

Faculté de Médecine de Nancy. — M. Watrin, professeur sans chaire, est nommé, à compter du 1er Janvier 1938, professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine de l'Université de Nancy (dernier titulaire de la chaire : M. Roche).

Concours

Externat. — Composition du jury :

Anatomie : MM. Couvelaire, Sauvage, Lenègre.

Pathologie Médicale : MM. Merklen, Launay, Michaux.

Pathologie Chirurgicale : MM. Gosset, Gérard-Marchant, Aubry.

Questions posées. — *Anatomie :* Description et connexions osseuses du scaphoïde tarsien ; Insertions tibiales des ligaments croisés de l'articulation du genou ; Constitution de la paroi postérieure du canal inguinal ; Enumérer les muscles innervés par les branches terminales du nerf obturateur ; Rapports de la face postérieure de la troisième portion (horizontale) du duodénum.

Pathologie médicale : Décrire la douleur spontanée dans une crise de coliques néphrétiques non compliquée ; Décrire la courbe thermique dans une fièvre typhoïde normale, non compliquée et sans rechute ; Signes fournis par la percussion dans une pleurésie séro-fibrineuse gauche de la grande cavité à la période d'état ; Décrire l'expectoration de la grande crise d'œdème aigu du poumon ; Signes fournis par l'examen des pupilles dans le tabes ; Caractères cliniques de l'adénopathie du chancre syphilitique du sillon balano-préputial.

Pathologie chirurgicale : Signes fournis par l'examen radiologique d'un malade atteint de mal de Pott dorso-lombaire ; Signes physiques d'un anévrisme artério-veineux des vaisseaux fémoraux superficiels ; Signes fournis par l'inspection, la palpation et la percussion de l'abdomen dans l'occlusion intestinale aiguë ; Les symptômes généraux d'une brûlure étendue récente.

Nouvelles

Distinctions honorifiques. — Légion d'honneur. *Officiers (corps de santé militaire)* : Ribourg, médecin commandant (19e corps d'armée) ; Laigret, médecin commandant (troupes de Tunisie) ; De Lagonère, médecin lieutenant-colonel, médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte de Limoges et président de la commission de réforme ; Truchetet, médecin colonel, médecin-chef des salles militaires de l'hospice mixte de Dijon et président de la commission de réforme ; Lafforgue, médecin lieutenant colonel, médecin-chef de l'hôpital militaire de Colmar et président de la commission de réforme ; Wulliam, médecin lieutenant-colonel, médecin chef de l'hôpital militaire de Golbey, près Epinal, et président de commission de réforme ; Bolotte (Marcel), médecin lieutenant-colonel à l'hôpital militaire Dominique-Larrey à Versailles et président de commission de réforme ; Faure, médecin commandant à l'Ecole militaire et d'application du génie de Versailles ; Belirac, médecin commandant au 13e régiment de tirailleurs algériens à Metz ; Massonnaud, médecin commandant aux salles militaires de l'hospice mixte d'Amiens ; Bourgeois, médecin commandant à la base aérienne de Toulouse ; Malinas, médecin commandant au centre de réforme de Tunis ; Liégeois, médecin commandant, médecin des hôpitaux militaires aux troupes du Maroc ; Rey, médecin lieutenant-colonel, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Reims et président de commission de réforme ; Ravoux, médecin commandant à l'hôpital militaire de Mulhouse ; Menville, médecin commandant au 149e régiment d'infanterie à Longuyon ; Testas, médecin commandant au 502e régiment de chars de combat ; Martinet, médecin commandant à la direction du service de santé de la 6e région, Dijon ; Le Gall médecin commandant, en service en Afrique orientale française, hors cadres ; Guirriec, médecin lieutenant-colonel, en service au 8e régiment de tirailleurs sénéga-

lais ; Gillis, médecin commandant, en service au 3e régiment d'artillerie coloniale ; De Marquiessac, médecin commandant, en service au 1er régiment d'artillerie coloniale.

Chevaliers (corps de santé militaire) : Detang, médecin capitaine au 153e régiment d'infanterie à Bitche ; Blanchard, médecin capitaine au 28e régiment de tirailleurs tunisiens à Bonifacio ; Arthenac, médecin capitaine, 21e régiment de tirailleurs algériens à Epinal ; Pesme, médecin commandant, professeur agrégé du Val-de-Grâce, à l'École d'application du Service de santé militaire ; Malval, médecin-commandant en service en Chine ; Labat-Labourdette, médecin-capitaine en service en Indochine ; Peyrus, médecin capitaine, chirurgien des hôpitaux militaires, hôpital militaire d'instruction Desgenettes à Lyon.

Médaille d'honneur de l'Assistance publique. *Médaille d'or* : M. Savornin, médecin général inspecteur, directeur du Service de santé de la région de Paris.

Hommage au Professeur Bégouin. — A l'occasion de l'honorariat de M. le Prof. Bégouin, un comité s'est formé pour organiser une manifestation destinée à lui témoigner la sympathie de ses amis et le respectueux attachement de ses nombreux élèves. Une médaille, œuvre du maître graveur Lavrillier, grand prix de Rome, lui sera offerte, au cours d'une manifestation qui aura lieu dans le courant de l'hiver, aussi prochainement que possible.

Les souscriptions doivent être adressées dès maintenant à M. Lange, 4, allées de Tourny, à Bordeaux (Compte chèque postal : Bordeaux 35.986). Toute souscription de 100 fr. donnera droit à une médaille en bronze grand module.

Hommage au Docteur J. Belot. — Le Dr J. Belot, électroradiologiste de l'hôpital Saint-Louis, devant quitter en Décembre 1938 le service qu'il a créé et dirige depuis 1910, ses amis et élèves ont décidé de lui offrir un souvenir, commémorant sa longue et féconde carrière hospitalière.

Ce souvenir lui sera remis lors d'une réunion amicale, au cours du premier semestre de 1938.

Tout souscripteur d'une somme d'au moins 100 francs recevra une médaille gravée par Jean Vernon, l'un des maîtres Français de la médaille et spécialement frappée à cette intention par Arthus-Bertrand.

Les souscriptions sont reçues dès maintenant par chèque bancaire ou chèque postal adressé : au Dr F. Lepennetier, électroradiologiste de l'hôpital Tenon, 169, boulevard Saint-Germain, Paris-VIe (Chèque postal : 1022-34 Paris) et au Dr Nadal, électroradiologiste des hôpitaux, 15, rue Legendre, Paris-XVIIe (Chèque postal : 1148-58 Paris).

Fondation Léon-Frey. — Par décret du 2 Décembre 1937, la Faculté de Médecine de Paris est autorisée à accepter la donation de Mme Veuve Frey pour la création d'un prix bisannuel sous le nom de « Fondation Léon-Frey ».

Ce prix est destiné à récompenser le meilleur mémoire sur un sujet de stomatologie.

Il sera réservé aux candidats de nationalité française sans distinction de sexe.

Le premier prix de cette donation sera attribué fin 1938.

Nécrologie. — On annonce la mort, à Paris, de Mme Elisabeth-Charles Kubelsky.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de Doctorat.

Mardi 21 Décembre. — Clinique médicale, Faculté, 13 h.

Mercredi 22 Décembre. — Clinique médicale, 2 séries, Faculté, 13 h. ; Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. ; Clinique obstétricale, 2 séries, Faculté, 13 h.

Jeudi 23 Décembre. — Quatrième examen, ancien régime, Faculté, 13 h. ; Clinique médicale, Faculté, 13 h. ; Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. ; Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Thèses de Doctorat.

Lundi 20 Décembre. — Mlle Roujon : *Un cas nouveau de kyste dermoïde de la voûte crânienne*. — M. de Verbizier : *Contribution à l'étude des chondromes. Leurs rapports avec les exostoses ostéogéniques. Histogénèse et malignité*. — Jury : MM. Grégoire, Ombrédanne, Leveuf, Quénu.

— M. M. Hané : *Considérations sur le radio-diagnostic en gastro-entérologie*. — M. Boyer : *Ostéose cancéreuse diffuse et réactions parathyroïdiennes*. — M. Nédelec : *Le lipiodol dans l'exploration de la cavité du pneumothorax artificiel*. — Jury : MM. Baudouin, Chiray, Lemierre, Bernard.

Mardi 21 Décembre. — M. Pounier : *Rapports de la maladie de Ludeck (atrophie osseuse post-traumatique) avec la loi sur les accidents du travail*. — M. Olliéric : *Traitement des pancréatites aiguës hémorragiques*. — Mlle Ravet : *Contribution à l'étude des méningites suppurées des nourrissons*. — Jury : MM. Balthazard, Cunéo, Laignel-Lavastine, Nobécourt.

— M. Héry : *Résultats de l'apicolyse avec plombage dans le traitement de la tuberculose pulmonaire*. — M. Thévand : *Sur les rapports de l'hyperthyroïdie avec la tuberculose pulmonaire*. — Jury : MM. Bezançon, Carnot, Verne, Mouquin.

Mercredi 22 Décembre. — M. Zographsky : *Claudication intermittente des membres et artérite cérébrale*. — M. Bours : *Contribution à une étude physique, chimique et physiologique des mucilages*. — M. Hochfeld : *Etude critique de l'action de la diiodotyrosine dans le syndrome de Basedow. Effet thérapeutique comparé avec celui de la solution de Lugol*. — Jury : MM. Clerc, Loeper, Tanon, Donzelot.

Jeudi 23 Décembre. — M. Hépineuze : *Les chancres syphilitiques géants de la joue*. — M. Puymartin : *Etude clinique des manifestations épileptiques symptomatiques au cours de la sclérose en plaques*. — M. Hassen : *L'hypertension artérielle permanente chez les adultes jeunes*. — Jury : MM. Gougerot, Guillain, Laubry, Chevallier.

Thèses Vétérinaires.

Lundi 20 Décembre. — M. Allard : *Arthrite infectieuse des vaches*. — M. Belheur : *Néphrites arsenicales chez le chien*. — Jury : MM. Fiessinger, Bressou, Lesbouyries, Maignon, Robin.

BORDEAUX

Doctorat d'Etat.

13-18 Décembre 1937. — M. Ranoux : *Contribution à l'étude des fibromes malins de la région carotidienne*. — M. Cormier-Lasausay : *Les tumeurs amibiennes de la fosse iliaque droite*. — M. Peyrusse : *La pression artérielle moyenne. Sa signification physiologique et séméiologique*. — M. Geyer : *Etude expérimentale du méthylcholanthrène et du Benzopyrène*. — M. Glaunès : *Le signe de Vélez*. — M. Heckenroth : *Les arséno-résistances et les arséno-récidives au cours du traitement du pian*. — M. Fossey : *Contribution à l'étude de la syphilis tertiaire de la vessie*. — M. Tasqué : *Contribution à l'étude de la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson*. — M. Georget : *L'anesthésie de la chaîne sympathique lombaire*. — M. Eugène : *Contribution à l'étude du procédé synchrone d'amputation abdomino-périnéale combinée du rectum*. — M. Bousseréau : *Contribution à l'étude des péritonites généralisées à gonocoques chez la femme adulte en dehors des ruptures de pyosalpinx*.

LYON

Thèses de Doctorat.

20-25 Décembre 1937. — M. Millon : *Le facteur humoral dans la pathogénie des accidents de la transfusion du sang (Etude expérimentale)*. — M. Méchin : *Tuberculose de primo-infection généralisée d'emblée*. — M. Sotty : *Le problème de la tuberculinothérapie dans la tuberculose pulmonaire*. — M. Turin : *Considérations critiques sur les thérapeutiques modernes de la paralysie générale*. — M. Revol : *L'exploration de la moelle osseuse par ponction sternale (myélogrammes normal et pathogénique)*.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

ÉTUDE CLINIQUE CHRONAXIQUE ET BIOCHIMIQUE D'UN CAS D'AVITAMINOSE A

(Syndrome de Bitot, ictère et hépato-splénomégalie)

PAR MM.

le Prof. **G. MARINESCO**, Membre de l'Académie roumaine,

A. KREINDLER, Docent universitaire.

S. NESTIANU, O. ARAMA et I. LUPULESCO

Si la littérature médicale sur les avitaminoses en général et sur l'avitaminose A expérimentale et spéciale abonde, les cas cliniques se rencontrent si rarement à présent que nous avons cru utile de relater l'observation d'un malade atteint du syndrome de Bitot. Ce cas nous a paru présenter un intérêt particulier du fait de son apparition après un ictère qui s'est maintenu pendant longtemps, ictère accompagné d'une hépato-splénomégalie, ce qui pose le problème du rôle du foie dans la pathogénie de l'avitaminose A. L'étude de la chronaxie motrice et de celle du nerf optique et de la rétine dans ce cas nous ont, d'autre part, fourni des dates importantes pour la compréhension de l'héméralopie accusée par le malade.

Observation clinique. — Le malade M. V..., de 22 ans, agriculteur, est entré dans le service neurologique de l'hôpital militaire « Regina Elisabeta » de Bucarest, le 30 Août 1936, pour la diminution de la vue, pour une faiblesse musculaire générale et des douleurs dans les membres.

Sa mère est morte d'une fièvre typhoïde. Lui-même ne fume pas, n'est pas alcoolique.

Marié, sa femme est saine et elle n'a pas eu d'avortements. Il nie les maladies vénériennes. Il a eu une fièvre typhoïde et la malaria.

Pendant l'automne de l'année 1934, il a eu un ictère qui a duré presque deux mois.

Un mois après le début de l'ictère, il a perdu la vue presque complètement. Le soir il était conduit par la main et pendant la nuit il était complètement aveugle. Cet état a duré huit à dix jours.

Puis il a commencé à récupérer sa vue pendant le jour, mais le soir et la nuit la vue était très diminuée. Cet état resta stationnaire. Depuis lors il accuse des douleurs dans les membres et une faiblesse musculaire.

Etat actuel. — Le malade est de constitution physique moyenne. Les téguments ont une couleur jaune subictérique terreuse. Les conjonctives sont aussi subictériques. Le corps thyroïde et les organes génitaux sont normaux. Micropolyadénopathie généralisée. Les phanères sont normaux. Les poumons et le cœur sont normaux. L'abdomen est distendu. Le foie est douloureux à la palpation et mesure 11 cm. sur la ligne mamelonnaire. La rate est percutable sur 8 cm. et son pôle antérieur est palpable et douloureux.

La radiographie du foie et de la rate après insufflation colique montre elle aussi une augmentation du volume de ces organes.

Examen neurologique. — L'odorat est conservé.

A l'examen oculaire on constate des deux côtés deux plaques mates nacrées, de forme triangulaire, la base (5 mm.) sur la partie externe du limbe scléro-cornéen et la pointe sur le cantus externe. La hauteur de la plaque triangulaire est de 7-8 mm. A ce niveau la conjonctive est sèche, mate, opaque, nacrée; ce sont les plaques de Bitot de xérosis conjonctival. La cornée est normale; la réfraction, les milieux réfringents et le fond d'œil sont normaux. La tension intraoculaire prise avec le tonomètre de Schiötz est de 20 à droite et à gauche.

L'acuité visuelle est de 2/3. Le champ visuel est rétréci concentriquement pour les couleurs et inversé (le bleu inscrit dans le rouge).

Le sens lumineux examiné avec l'appareil de Birsch-Hirschfeld est diminué :

L'œil droit perçoit le blanc avec le diaphragme 10; le gauche avec 10.

L'œil droit perçoit le blanc avec le diaphragme 6; le gauche avec 6.

L'œil droit perçoit le blanc avec le diaphragme 18; le gauche avec 12.

Pendant le jour le malade accuse un trouble de la vue: il voit comme par un brouillard. Le soir et pendant la nuit, il ne voit pas et ne peut pas se conduire tout seul. Il doit être guidé.

Les pupilles sont mydriatiques, le réflexe photomoteur est faible. L'accommodation et la convergence sont bonnes.

Les autres nerfs craniens sont normaux.

Les signes de Chvostek et de Weiss sont positifs. Le réflexe naso-palpébral est vif.

Faiblesse musculaire accentuée. La force dynamométrique est diminuée: à droite 10, à gauche 8.

Le chiffre de l'urée dans le sang est : le 26 Septembre 1936, 0,26 pour 1000; la cholestérinémie, 0,77 pour 1000 le 28 Septembre 1936; la glycémie, 0,75 pour 1000 le 26 Septembre 1936; les pigments biliaires dans le sang 0,028 pour 100 le 27 Novembre 1936.

Le métabolisme basal est augmenté de 19,5 pour 100 (D[r] Ramniceanu).

La galactosurie provoquée est positive.

La chronaxie motrice montre un trouble dans le rapport normal (1 :2) des valeurs chronaximétriques entre les fléchisseurs et les extenseurs des doigts de la main. La chronaxie des extenseurs est doublée.

		NORMAL
Muscle extenseur des doigts:		
Point moteur supérieur .	1,2 σ	(0,30 — 0,60)
Point moteur inférieur. .	0,25 σ	(0,20 — 0,30)
Muscles fléchisseurs des doigts:		
Point moteur	0,12 σ	(0,20 — 0,30)

Marinesco, Sager et Kreindler ont montré, en 1929, que l'examen chronaximétrique peut nous aider à comprendre le mécanisme physio-pathologique de l'héméralopie.

L'excitabilité rétinienne, déterminée à l'aide de la méthode chronaximétrique d'après la technique de Bourguignon, nous a donné dans notre cas les résultats suivants (tableau I):

Tableau I.

	EXCITATION PAPILLAIRE (phosphènes à distance)		EXCITATION DIRECTE (phosphènes locaux)		CHRONAXIES normales
	Jour	Nuit	Jour	Nuit	
Phosphène périphérique (excitation des bâtonnets)	13,80 σ [1]	8,66 σ	6,10 σ	8,80 σ	1,2 — 1,8 σ
Phosphene central (excitation des cônes) .	4,10 σ	5,30 σ	5,40 σ	4,90 σ	2,2 — 2,2 σ

1. σ = 1/1 000 de seconde.

Douleurs dans les membres inférieurs et à la compression des mollets. Pas de troubles de la sensibilité tactile, thermique ou douloureuse.

Les réflexes ostéo-tendineux et cutanés sont vifs. Pas de signe de Babinski. Pas de troubles sphinctériens.

Le système nerveux végétatif. — La raie vasomotrice est normale. Le réflexe pilomoteur faible. Le réflexe oculo-cardiaque = 24. L'épreuve à l'adrénaline intraveineuse d'après la technique de Marinesco, Sager et Kreindler (1 cmc de la solution 1/100.000) fait monter la tension artérielle de 12 à 14: il y a donc une légère vagotonie.

Evolution et examens complémentaires (faits par MM. Suhateanu, Obogeanu, Tataranu et Ivan):

Réactions de Bordet-Wassermann, Hecht, Kahn négatives dans le sang; Bordet-Wassermann, Nonne-Apelt, Pandy négatives dans le liquide céphalo-rachidien avec 1,8 lymphos par millimètre cube.

Le sang ne contient pas l'hématozoïre de Laveran ni de pigments mélaniques; le nombre des hématies, 3.140.000; leucocytes, 5.800; polynucléaires, 71 pour 100; éosinophiles, 2 pour 100; mononucléaires, 8 pour 100; lymphocytes, 19 pour 100; hémoglobine, 75 pour 100 (Sahli), coagulabilité onze minutes. Temps de saignement, deux minutes trente secondes. Résistance globulaire, 5-3,5.

La sécrétion lacrymale contient de nombreuses colonies de bacillus xérosis (le 7 Novembre 1936).

Les urines, de couleur jaune orange avec densité de 1.009, contiennent de fréquents cristaux d'oxalate de chaux.

Il résulte de ces chiffres que l'excitabilité des cônes ne varie pas d'une manière sensible pendant la nuit; elle est diminuée dans les deux modes d'excitation, directe et indirecte. L'excitabilité des bâtonnets est diminuée d'une manière encore plus importante. Il existe un hétérochronisme évident pendant la journée entre le neurone multipolaire et le neurone bipolaire des bâtonnets: l'excitation papillaire des bâtonnets donne 13, 80 σ, l'excitation directe de la périphérie rétinienne, laquelle est une excitation locale des neurones bipolaires des bâtonnets, ne nous donne qu'une chronaxie de 6,10 σ. Cet hétérochronisme nous explique la réduction du champ visuel: l'excitation ne peut plus se transmettre des neurones bipolaires aux neurones multipolaires. Pendant la nuit l'hétérochronisme des bâtonnets disparaît. La chronaxie des neurones multipolaires tombe de 13,80 σ à 8.66 σ tandis que celle des neurones bipolaires monte de 6.10 σ à 8,80 σ. Il y a donc de nouveau isochronisme entre les neurones multipolaires et bipolaires. Mais l'excitabilité des bâtonnets reste tout de même très au-dessous des valeurs normales. Or, il paraît que pour la vision de nuit il faut une chronaxie plus petite que 3 σ puisque les cônes, qui ont une chronaxie comprise entre 2,2 et 3 σ, sont normalement héméralopes.

Le malade a été tenu à un régime alimentaire mixte. Le 14 Novembre 1936 on commence à lui administrer LX gouttes par jour d'amunine Byla (vitamine A). Le 20 Novembre 1936, l'héméralopie a disparu.

Les taches de xérosis ont diminué, elles ont les dimensions d'une tête d'épingle. L'effet de l'amunine a été très prompt.

Les mesures chronaxiques refaites à ce moment donnent les chiffres suivants (tableau II).

Nous supprimons les gouttes d'amunine. On soumet le malade au régime lacto-végétarien avec beaucoup de carottes qui contient du carotène; on lui donne de l'urotropine, la solution de Bourget. Le subictère diminue d'intensité.

Tableau II.

	Excitation papillaire		Excitation directe	
	Jour	Nuit	Jour	Nuit
Bâtonnets (phosphène périphérique)	6,70 σ	3,40 σ	3,10 σ	3,80 σ
Cones (phosphene central)	3,9 σ	4,80 σ	4,40 σ	4,30 σ

On lui refait les analyses et on constate encore l'absence des pigments biliaires dans les urines; la cholestérinémie augmente de 0,77 pour 100, chiffre trouvé le 28 Septembre 1936, à 1,02 pour 100 le 27 Novembre 1936 et à 1,18 pour 100 le 17 Décembre 1936; la glycémie reste comprise entre 0,75 pour 1000 le 26 Septembre, 0,82 pour 1000 le 27 Novembre et 0,70 pour 1000 le 17 Décembre 1936.

A partir du 28 Novembre 1936 on recommence l'amunine « Byla » et les plaques de xérosis, qui se maintenaient à la grandeur des têtes d'épingles, recommencent à diminuer progressivement.

Le bacillus xérosis se trouve encore en de rares colonies le 14 Décembre 1936.

On prescrit au malade un régime riche en vitamine A, on lui ordonne de l'huile de foie de morue et on lui donne un congé de soixante jours. Les conjonctives présentent encore un aspect légèrement mat à l'endroit des plaques de xérosis.

Le malade revient dans le service le 10 Mars 1937. Après deux mois il a commencé de nouveau à présenter de l'héméralopie et actuellement les plaques de Bitot sont nettement visibles. Il accuse les mêmes douleurs dans les membres inférieurs et de la faiblesse musculaire. On donne au malade de l'amunine et les plaques de Bitot fondent et disparaissent, comme d'ailleurs l'héméralopie aussi.

En résumé, il s'agit d'un malade qui, depuis deux années, souffre d'une héméralopie survenue à la suite d'un ictère. On constate chez lui une hépato-splénomégalie avec un léger subictère et une preuve de galactosurie provoquée positive.

A l'examen des yeux on constate des lésions de xérosis conjonctival (plaques de Bitot). A l'examen bactériologique de la sécrétion lacrymale on trouve le bacillus xérosis. Le champ visuel est rétréci pour les couleurs et le sens lumineux est abaissé. La chronaxie du nerf optique et de la rétine montre un hétérochronisme entre la chronaxie des bâtonnets et celui du neurone avec lesquels ils s'articulent, et une augmentation de la chronaxie intéressant tous les neurones rétiniens. La chronaxie motrice est augmentée pour les extenseurs et diminuée pour les fléchisseurs.

Au point de vue des examens humoraux on note un abaissement notable du chiffre de cholestérine dans le sang : 0,77 pour 1.000 et l'augmentation de ce chiffre après administration de vitamine A.

D'ailleurs, après cinq jours de vitamine A, l'héméralopie a disparu, les plaques de Bitot ont tellement fondu qu'elles sont réduites aux dimensions d'une tête d'épingle, fait qui nous détermine, afin de contrôler ces résultats, à supprimer temporairement la vitamine A.

*
* *

Le rôle du foie dans l'avitaminose A est aujourd'hui assez bien connu. La transformation du carotène en vitamine A se fait par le foie, à l'aide de la carotinase, ferment spécial qui n'agit pas sur les animaux qui vivent dans l'obscurité. Mouriquand et Bernheim ont décrit une altération du chondriome des cellules hépatiques chez les sujets atteints d'athrepsie par carence. La clinique connaît, elle aussi, des cas d'association d'une maladie du foie à des symptômes d'avitaminose A (cas de Koyanagi : cirrhose hépatique et héméralopie avec xérosis conjonctival, cas de Baas : cirrhose hépatique avec ictère et héméralopie).

En ce qui concerne l'héméralopie, c'est R. Tricoire qui, en 1920, la rapporte à l'avitaminose A. Bloch avait déjà, en 1919, attiré l'attention sur les dystrophies et la xérophtalmie des enfants soumis à une alimentation pauvre en graisse et il dénomme cette affection « dystrophia alipogenetica ».

Au Japon, Mori a décrit, en 1905, une affection, « hikan », qui se traduit cliniquement par des troubles gastro-intestinaux, du xérosis conjonctival et de l'héméralopie et il remarque lui aussi l'importance d'une alimentation pauvre en graisse.

Nida, en 1927, en faisant un historique détaillé du syndrome décrit, en 1863, par Bitot (xérosis avec héméralopie), apporte des faits nouveaux à la symptomatologie clinique de l'avitaminose A. Dans la même année, Dinulesco et Nestianu publièrent un cas de syndrome de Bitot.

A quoi tient l'héméralopie? L'héméralopie constitue aujourd'hui un signe cardinal de l'avitaminose A, fait prouvé par sa disparition sous l'action de l'huile de foie de morue. Mais si l'on connaît son étiologie on ne peut faire que des hypothèses sur sa pathogénie. Le foie a été incriminé depuis l'antiquité dans la pathogénie de l'amblyopie crépusculaire et Hippocrate conseillait la cure de foie dans ces cas. Baas a trouvé dans un cas de cirrhose hépatique avec ictère, d'héméralopie, des lésions de l'épithélium pigmentaire et des altérations de la choroïde, altérations qu'il appelle « cirrhose de la choroïde ».

Koyanagi a trouvé, dans l'épithélium pigmentaire de la rétine d'une fillette de 10 ans, qui souffrait d'une cirrhose hépatique avec héméralopie et xérosis, des cellules riches en pigment et de petits corpuscules, que l'auteur considère de nature lipoïdique. Des travaux expérimentaux d'Alfieri, Tornabène, Kumagai, Hamado, Majima et Sujita, il ressort que l'amblyopie crépusculaire au cours de l'ictère s'explique par l'action de la bile sur l'épithélium pigmentaire de la rétine. L'injection de bile fraîche sous la peau du lapin provoquait des altérations de l'épithélium pigmentaire (Alfieri) : les bâtonnets sont détachés de l'épithélium, les cônes et les bâtonnets deviennent homogènes, le pigment se masse, au contact des cellules, où — d'après Tornabène — la formation du pourpre rétinien est ralentie dans l'obscurité. La bile et les sels biliaires dissolvent *in vitro* le pourpre rétinien (Kuhne, Trendelenburg). La taurine, le glycocolle et la bilirubine sont sans effet sur l'œil. Pour Soujita, l'héméralopie est un trouble de la formation et de la régénération du pourpre rétinien. Ejler Holm et Fridericia soutiennent, eux aussi, l'hypothèse d'une régénération ralentie du pourpre rétinien chez les rats en avitaminose A.

Pour Oguchi, le pourpre rétinien est une sorte de lipoïde apporté du foie par la voie sanguine et déposé dans l'épithélium pigmentaire de la rétine. Dans l'héméralopie il s'agirait probablement d'une accumulation de ces lipoïdes dans l'épithélium pigmentaire de la rétine.

Th. Birnbacher a étudié 330 cas d'héméralopie et aboutit à la conclusion que celle-ci est due à un trouble des échanges lipoïdiques dans l'épithélium de la rétine.

Si nous essayons maintenant d'interpréter l'héméralopie de notre cas, nous pourrions le faire peut-être de la manière suivante : Ictère et hépato-splénomégalie, probablement de nature paludique, expliquent l'insuffisance hépatique, confirmée d'ailleurs par la preuve de la galactosurie provoquée. Le foie insuffisant ne peut pas accomplir la synthèse de la vitamine A du carotène apporté par les aliments. Du fait de cette avitaminose se produisent des troubles dans les échanges lipoïdiques de l'épithélium pigmentaire de la rétine.

Il est toutefois possible que ce malade ait suivi un régime particulier, surtout si nous tenons compte du fait que l'alimentation de nos paysans roumains est insuffisante et unilatérale. Il est aussi possible que pour une cause quelconque notre sujet ait été mis dans l'impossibilité de synthétiser la vitamine A du carotène. Et nous nous demandons encore si, à l'origine de sa lésion hépatique, ne se trouve pas un état d'hypovitaminose A, ayant en vue — comme nous l'avons montré plus haut — que l'avitaminose A s'accompagne de lésions dégénératives du foie.

D'ailleurs, chez les rats en avitaminose A, le foie présente des lésions dégénératives, spécialement le système réticulo-endothélial, les cellules de Kupfer.

Le xérosis va de pair avec l'héméralopie ; seulement, comme on le voit, il cède plus lentement. Sans autre traitement antiseptique local que l'amunine, les plaques de xérosis conjonctival ont complètement fondu.

Ce fait met en évidence le rôle du terrain dans l'immunité. Le bacillus xérosis ne se développe que sur les yeux en état d'avitaminose A. Nous n'avons pas noté chez notre malade de troubles gastro-intestinaux, comme il y en a dans l'avitaminose A expérimentale, mais nous avons constaté chez lui une diminution de la force musculaire et des douleurs dans les membres avec réflexes ostéo-tendineux et cutanés vifs, de même qu'un abaissement de la cholestérinémie. De 0,77 pour 1.000, chiffre trouvé le 28 Septembre 1936, la cholestérine augmente à 1,02 pour 1.000 le 27 Novembre et à 1,18 pour 1.000 le 17 Décembre 1936, sous l'action du traitement vitaminique. Cette augmentation concorde avec les constatations de Wendt qui a observé une hypercholestérinémie après administration de vitamine A. La glycémie varie entre 0,70 pour 1.000 et 0,82 pour 1.000, chiffres plutôt bas. Notons en passant que Roller a observé une augmentation de la glycémie chez les diabétiques sous l'influence de la vitamine A et Elaine Ralli, A. Pariente, H. Brandalwre, en administrant du carotène chez 4 diabétiques et chez 4 normaux (1 cmc par jour de la solution de 3 pour 1.000 carotène), ont observé que l'augmentation de la carotinémie était plus accentuée chez les premiers, fait qui s'explique par un défaut de la transformation du carotène en vitamine A.

Tous ces faits prouvent qu'il y a dans l'avitaminose A des troubles profonds du métabolisme général, les troubles oculaires étant leur expression la plus marquée.

(Travail de la Clinique neurologique de l'Université et de l'Hôpital « Regina Elisabeta ». Bucarest.)

BIBLIOGRAPHIE

BIRNBACHER : *L'héméralopie carentielle épidémique ou héméralopie essentielle. Contribution à l'étude des avitaminoses.* Berlin, 1927 (*S. Karger*, édit.).

E. BLOCH : Déficience de la vitamine A et anomalies dentaires chez l'homme. *La Presse Médicale*, 1930, 1313.

A. CHEVALIER et Léon ESPY : Sur les relations de la vitamine A et de la chronaxie motrice. Cas de cirrhose éthylique. *Rev. Neurol.*, 1937, **1**, 105.

DINULESCO et NESTIANU : Asupra unui caz de sindrom al lui Bitot. *Cluj Medical*, 1937, 493.

L. EMÉRIQUE : Avitaminose A et métabolisme azoté. *Acad. des Sciences*, 28 Décembre 1936.

H. LAGRANGE : L'amblyopie crépusculaire (*G. Doin et C^ie^*, édit.), Paris, 1930.

M. LANDOLT : Le syndrome de Bitot. *Arch. d'opht.*, 1908, 29 ; Les troubles de la vision nocturne chez les soldats. *Arch. d'opht.*, 1917, 580.

S. G. LIVIERATO et M. S. VAGLIANO : Influence des vitamines sur les fonctions digestives. *III^e^ Congrès international de pathologie comparée*, Athènes, 18 Août 1936, **1**, 179-303.

G. MARINESCO : Despre rolul vitaminelor. *Mémoires Académ. roumaine*, 1934, **10**.

MARINESCO, O. SAGER et A. KREINDLER : L'excitabilité rétinienne dans deux cas d'héméralopie par rétinite pigmentaire. *Revue Neurologique*, 1929, 507.

G. MOURIQUAND : Recherche d'une technique pour l'étude du « terrain ». Terrain « pur » et rapports de l'infection et du terrain oculaire dans l'avitaminose A. *Paris médical*, 6 Juillet 1935, 23 ; Précarence et neuropsychiatrie. *Revue neurologique*, 1936, **1**, n° 2, 209.

G. MOURIQUAND, Y. ROLLET et M^me^ CHAIX : L'infection et le terrain dans l'avitaminose A (étudiée par la biomicroscopie oculaire). *Académie de Médecine*, séance du 14 Avril 1931.

M. NIDA : Syndrome de Bitot et avitaminose. *Annales d'oculistique*, 1927, 423.

Elaine RALLI, A. PARIENTE, H. BRANDALWRE et S. DAVIDSON : Effet of caroten and vitamin A on patients with diabets mellitus. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1936, **101**, 1975.

M ROLLER : Influence des vitamines A et C sur la glycosurie au cours du diabète. *Medizinische Klinik*, **32**, n° 27, 3 Juillet 1936, 898-899.

R. TRICOIRE : Héméralopie épidémique, maladie du groupe des avitaminoses. *Paris Médical*, 1920, 152.

WEILL et MOURIQUAND : Les maladies par carence. Carence expérimentale, carence clinique. *Revue de médecine*, Janvier-Février, 1916, 1-107.

WENDT : Hypercholestérinémie et vitamine A. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 24 Juillet 1936, **62**, n° 30, 1213-1215.

DE LA VALEUR DE LA LEUCOCYTOSE ET DE LA POLYNUCLÉOSE DANS LA CONDUITE A TENIR AU COURS DES

APPENDICITES AIGUËS

Par **M. DESMAREST**

Chirurgien de l'Hôpital Ambroise-Paré.

C'est une vérité devenue banale que dans les appendicites aiguës l'étude de la leucocytose et de la polynucléose est d'une grande valeur. Et, sauf un ou deux cas exceptionnels, depuis dix-sept ans où je fais établir la formule blanche, le symptôme sanguin ne m'a jamais fait défaut.

Corroborant le diagnostic clinique, l'augmentation du nombre des leucocytes et des polynucléaires apporte un élément de plus en faveur de l'intervention immédiate.

C'est une règle absolue, que toute appendicite aiguë cliniquement indiscutable, lorsque le chiffre des leucocytes et des polynucléaires vient, par surcroît, souligner la réaction inflammatoire, doit être opérée dans les quarante-huit heures. Cette règle ne saurait être remise en discussion.

Mais après quarante-huit heures, lorsque les premiers symptômes datent de trois ou quatre jours. Que faire ? Faut-il, comme l'affirment Pierre Duval et Chevalier, opérer le malade à quelque moment que ce soit de l'évolution d'une appendicite aiguë ? Faut-il, sauf s'il existe un abcès collecté, enlever l'appendice, quelle que soit l'importance du foyer inflammatoire et adhérentiel péri-appendiculaire ? Faut-il, comme le pensent le plus grand nombre des chirurgiens, s'abstenir de toute intervention systématique et se baser sur l'étude des signes généraux et des signes locaux pour opter, soit en faveur de l'opération, soit en faveur de la temporisation ? Le risque vital couru par le malade opéré ne peut-il pas être plus grand que celui imputable à l'abstention ?

C'est la thèse soutenue récemment par mon collègue et ami Métivet, qui formulait à l'Académie de chirurgie les conclusions suivantes : « Une appendicite aiguë observée tardivement, c'est-à-dire après quarante-huit heures, doit, en principe, être opérée d'urgence, mais l'opération doit être différée dans un certain nombre de cas. »

De telles conclusions sont, en fait, une large concession à la thèse des interventionnistes systématiques, mais on n'y trouve par ailleurs aucune précision sur les signes qui autoriseront le chirurgien à temporiser. On me dira que c'est affaire d'expérience, qu'il faut étudier chaque symptôme, que la fréquence et la qualité du pouls, l'altération des traits, la diffusion de la douleur au delà de la fosse iliaque droite, la présence d'un plastron, ses limites, sa consistance, sont autant de points de repère qui ont chacun une valeur en soi et militent en faveur de l'intervention ou de l'abstention. Je le sais ; je me suis trop souvent trouvé en face d'un tel problème pratique pour n'en pas connaître les éléments.

Mais j'ai depuis de longues années cherché à m'appuyer sur un symptôme essentiel et presque constant qui ajoute une donnée précise à celles fournies par l'étude du malade, c'est *la formule sanguine*. La leucocytose d'une part, et la polynucléose d'autre part, la comparaison des deux chiffres fournis par le laboratoire peuvent être pour le chirurgien des guides précieux.

Le symptôme sanguin est de première valeur, surtout lorsque la décision opératoire doit être prise quelques jours après le début des accidents. Et il me semble que mes collègues dans une récente discussion à l'Académie de Chirurgie n'ont pas fait à la leucocytose et à la polynucléose la place qu'elle mérite.Sans doute Okinczyc a-t-il déclaré que le critère dont il se sert pour décider le moment opportun de l'intervention est d'une part : la résolution du plastron, et d'autre part, l'examen de la formule sanguine. Il ajoute avec beaucoup de justesse que chez les 174 malades atteints d'appendicite aiguë entrés à l'hôpital entre le troisième et le quarantième jour de leur affection, il s'est entouré avant d'opérer de quelques précautions au nombre desquels il inscrit la formule sanguine. Mais sur dix orateurs, il est le seul à avoir indiqué la valeur de la leucocytose.

Et pourtant l'étude de la formule blanche fournit des renseignements du plus haut intérêt. Non seulement elle est, en elle-même, un signe clinique de première importance pour appuyer un diagnostic hésitant mais presque toujours elle permet de suivre l'évolution des lésions. Elle prend donc de ce fait une valeur bien plus grande lorsque le chirurgien appelé tardivement vers le troisième ou le quatrième jour doit opter pour ou contre l'opération. *A cette époque le symptôme déterminant peut être fourni par l'examen du sang et c'est à lui qu'il faut le demander.*

Je pourrais apporter bien des observations à l'appui de mon affirmation. Je laisse de côté la partie clinique des cas que je cite ici, je ne donne que des chiffres.

A la fin du troisième jour, chez un jeune homme de 18 ans, les signes d'une inflammation aiguë de l'appendice sont complets. Pas de signes péritonéaux graves mais une ébauche de plastron, j'hésite.

Formule blanche leucocytaire : 31.000 ; polynucléaires : 80. Le lendemain, formule blanche, leucocytes : 29.000 ; polynucléaires : 77. J'attends le lendemain, formule blanche : 20.000 ; polynucléaires : 78. Etat stationnaire pendant deux jours avec polynucléose à 78. Le septième jour après ma première visite, donc entre le dixième et onzième jour de la crise : Leucocytose : 27.000 ; polynucléaires : 79.

Je préviens la famille de l'évolution probable vers la suppuration, mais dès le lendemain la courbe fléchit. Leucocytes : 24.000, avec 74 polynucléaires, puis 20.000 et 72 ; enfin, le quinzième jour après la première numération les leucocytes ont un nombre de 10.000 et il n'y a plus que 62 polynucléaires.

Sept jours plus tard, la formule blanche est normale : 6.000 leucocytes avec 53 polynucléaires. Les signes locaux vont diminuer peu à peu. Mais de longues semaines s'écouleront avant la disparition complète du plastron.

L'observation est caractéristique. J'en pourrais multiplier les exemples et, chiffres à l'appui, montrer qu'à côté de l'étude des signes généraux et des signes locaux, il faut faire une place importante à la leucocytose et à la polynucléose avant de se déterminer à opérer d'urgence.

Il ne faut pas se laisser impressionner par les chiffres parfois élevés des leucocytes et des polynucléaires. Et telle fillette de sept ans que je vois après trois jours d'une crise typique avec tous les signe d'une appendicite aiguë présente, au premier examen de sang, 40.000 leucocytes et 89 polynucléaires. Vais-je en tirer un argument en faveur de l'opération immédiate ? Non, car les signes locaux ne vont pas de pair avec la formule blanche. Je donne comme toujours le pas à la clinique, mais je suis la courbe sanguine et je la vois tomber à 30.000 et 75 polynucléaires, puis à 13.000 et 72 polynucléaires. Dès le lendemain la courbe leucocytaire et polynucléaire fléchissant, je rejette toute idée d'intervention immédiate.

Mêmes conclusions chez un malade de 35 ans entrant à l'hôpital avec tous les signes d'une appendicite aiguë datant de quatre jours. Dans la fosse iliaque droite, une ébauche de plastron. Formule leucocytaire : 43.000 ; polynucléaires : 89. Je suis très impressionné par ces chiffres. J'hésite à intervenir. Le malade s'y refuse énergiquement. Surveillance attentive.

Le lendemain en arrivant à l'hôpital, la nouvelle formule m'attend : 20.000 leucocytes ; 80 polynucléaires, c'est assez pour m'affirmer que l'abstention opératoire a été heureuse. La courbe des leucocytes et des polynucléaires descend rapidement vers la normale, puis le plastron disparaît.

Voici quelques faits qui attestent la valeur du symptôme sanguin et l'importance de la courbe des leucocytes et des polynucléaires établie au moins chaque jour et même s'il est nécessaire le matin et le soir lorsqu'on se trouve en face d'un malade dont la crise aiguë remonte à plus de quarante-huit heures. Elle apporte au chirurgien un élément de première importance. En vingt-quatre heures le nombre des leucocytes et polynucléaires est-il plus élevé ? Il est fort à craindre que l'infection tende à diffuser et pour peu que les signes cliniques, pouls d'une part, sensibilité abdominale plus étendue et parésie intestinale d'autre part, soient nets, n'hésitez pas. Allez au foyer et enlevez l'appendice d'urgence. « Mais si le nombre des leucocytes et des polynucléaires fléchit, rien n'est à craindre. Sachez attendre. Suivez la courbe des éléments blancs.

Si un abcès est en voie de formation elle s'élèvera brusquement à nouveau et vous indiquera le moment favorable pour doner issue au pus. Si l'élément inflammatoire s'immobilise, la courbe continuera chaque jour à décroître jusqu'à redevenir normale.

*
* *

A ce moment une nouvelle question se pose. Quand faut-il opérer après que les éléments sanguins sont devenus normaux ? Si l'on s'en tenait aux données de la formule blanche, on risquerait de courir au-devant de réels mécomptes. Le retour au taux normal des leucocytes et des polynucléaires précède de beaucoup la rétrocession des éléments inflammatoires locaux et la mononucléose qui suit uné courbe ascendante n'apporte pas un élément de certitude comme j'ai pu le constater.

Après le stade aigu, la formule leucocytaire redevenue normale ne saurait en rien préjuger de l'état local. En voici quelques exemples caractéristiques.

Un enfant de quinze ans ayant fait deux mois auparavant une crise classique d'appendicite aiguë, mais de courte durée, qui ne fut pas opéré parce qu'il vint après le deuxième jour, rentre dans mon service pour être débarrassé de son appendice. La formule blanche est établie comme d'usage. Leucocytes : 7.000 ; polynucléaires : 52 ; lymphocytes : 26 ; mononucléaires : 16.

On l'opère et on trouve l'angle iléo-cæcal et le fond du cæcum adhérents et difficiles à extérioriser. L'appendice était inclus dans un magma d'adhérences qui remontait très haut derrière le cæcum. Autour de la pointe de l'organe un peu de liquide louche. On dut enlever cette pointe par voie sous-séreuse et placer derrière le cæcum des mèches et un drain.

Une formule blanche normale ne permet donc pas d'affirmer que les lésions sont complètement refroidies.

Les mêmes constatations furent faites chez une femme de 32 ans. L'appendicite aiguë avait évolué sous nos yeux. La formule étant redevenue normale, nous laissons sortir la malade qui revient neuf semaines après son départ pour être opérée. Localement aucun signe. Formule blanche :

Leucocytes	5.000
Polynucléaires	57
Lymphocytes	20
Mononucléaires	16

L'appendice était fixé en arrière et en bas avec une pointe très adhérente au niveau d'une sorte de cavité, siège d'un ancien abcès. Drainage.

Autre observation : Homme de 27 ans, jeune marié qui allait être père de famille. Crise d'appendicite aiguë vue le troisième jour après le début. Leucocytose : 32.000 avec 88 polynucléaires ; plastron bas situé, troubles vésicaux (douleurs à la miction puis rétention ayant nécessité un cathétérisme), appendicite pelvienne.

Malgré les chiffres élevés fournis par le laboratoire j'optais pour l'expectative.

La courbe leucocytaire s'abaissa rapidement et sept jours après la première numération, les chiffres étaient de 9.000 leucocytes avec 69 polynucléaires. Le malade resta trois semaines au lit jusqu'à ce que tout symptôme local ait disparu.

Après la quatrième semaine, le malade me supplia de l'opérer. La formule sanguine était depuis longtemps et restait normale. L'incision iliaque droite me conduisit sur un foyer pelvien constitué par un bloc épais du volume et des dimensions d'un gros macaron unissant l'S iliaque, le cæcum, l'appendice invisible et la vessie.

Je me décidai à laisser en place le foyer insuffisamment refroidi estimant que l'opération pouvait entraîner sinon quelques dégâts du côté de l'intestin ou de la paroi vésicale, du moins, à coup sûr, la nécessité d'un drainage. Le ventre fut fermé. Trois mois plus tard, le malade fut réopéré et je trouvai un appendice dont la pointe était encore un peu adhérente dans la profondeur mais qui se laissa décoller aisément. La guérison fut totale et rapide.

*
* *

Si j'ai cité ce cas, c'est pour souligner l'intérêt qu'il y a, selon moi, à savoir, en face de lésions insuffisamment refroidies, battre en retraite, fermer l'abdomen et remettre à plus tard une opération qui pourrait être grave si on la poursuivait et qui, à coup sûr, nécessiterait un drainage.

Dans deux autres cas, j'ai agi de même. Dans l'un il s'agissait d'un homme de 34 ans, qui avait eu une crise d'appendicite en apparence peu grave. Je n'avais été appelé auprès de lui que huit jours après le début des accidents à l'occasion d'une nouvelle poussée douloureuse survenue alors que le malade avait repris ses occupations. A ce moment la température était de 39°5, le pouls à 100, la défense locale très nette et il existait un petit plastron.

L'examen du sang donnait 14.000 leucocytes et 75 polynucléaires. A cause de l'ébauche de plastron je n'intervins pas, mais, trois semaines plus tard, tout paraissant normal et l'examen de sang me donnant une formule comprenant 6.000 leucocytes et 68 polynucléaires, 11 lymphocytes et 14 mononucléaires, je cédai au désir du malade et je l'opérai. Je me trouvai devant un cæcum fixé. Je pus reconnaître la base de l'appendice mais le reste de l'organe était englobé dans un foyer inflammatoire presque médian, répondant à la région des vaisseaux iliaques. Je refermai l'incision sans toucher au foyer.

Trois mois plus tard, il restait encore des traces de l'ancien foyer inflammatoire sous forme d'un peu de tissu jaunâtre mais l'appendice fut enlevé sans difficulté.

Je ne crois pas qu'un chirurgien puisse jamais se repentir d'agir ainsi. Et à l'appui de cette affirmation, j'ai le devoir de rapporter ici une observation malheureuse qui montre combien l'ablation d'un appendice encore adhérent peut être dangereuse.

Appelé auprès d'un enfant de 14 ans, trop tard pour l'opérer d'urgence parce qu'il existait déjà un plastron, je me décidai pour l'expectative bien que la leucocytose atteignît le chiffre de 40.000 avec 86 polynucléaires. A dire vrai, je pensais qu'un abcès se collecterait, mais la courbe leucocytaire fléchissait deux jours après, tombant à 30.000 avec 76 polynucléaires. Fidèle à mes conclusions j'attendis la formule normale et pendant des semaines et des semaines, malgré les protestations d'une famille impatiente, je me refusai à intervenir. Trois grands mois après le début des accidents, je consens à l'opération. La formule sanguine n'est pas normale, 12.000 leucocytes avec 67 polynucléaires mais le sang a été prélevé dans de mauvaises conditions, l'enfant malgré nos recommandations ayant pris son petit déjeuner.

Je trouvai un foyer inflammatoire englobant la pointe de l'appendice. Après avoir écrasé la base de l'appendice dont le moignon fut enfoui, je parvins à extérioriser l'épiploon et l'anse grêle qui faisaient corps avec la pointe de l'appendice. Cependant le tout adhérait dans la profondeur vers le Douglas contre le côlon pelvien. Une fois l'appendice enlevé comme un petit suintement persistait, je plaçai un drain au contact du foyer.

Les suites furent d'emblée graves, le soir du troisième jour la température était de 39°2. L'aspiration ramenait un liquide sanguinolent de mauvaise odeur. Le troisième jour les gaz étaient rendus, la température tomba à 38°, je crus la partie gagnée — 24 heures plus tard elle s'élevait à 40°5.

Un hématome suppuré occupait toute la région de l'ancien foyer appendiculaire et, malgré tous les soins, l'enfant succombait dans le délire avec des accidents de septicémie qu'aucune médication ne put enrayer.

Combien j'aurais été plus prudent si j'avais abandonné ce foyer insuffisamment refroidi, laissé en place cet appendice dont la pointe était encore enrobée dans un magma adhérentiel ! Il me semble qu'on pourrait en tirer argument contre les opérations précoces dans le traitement d'une crise appendiculaire. Cette observation montre toute la valeur de la formule sanguine à laquelle je n'ai pas attaché l'importance qu'elle méritait, car si le nombre des polynucléaires était presque normal : 67, il n'y avait que 11 mononucléaires et 17 formes de transition. Mais un autre symptôme important m'était fourni par l'étude de la formule rouge, l'enfant n'avait que 3.200.000 globules rouges. Cette anémie traduisait la grave atteinte de l'état général, il y avait là un symptôme qui trahissait l'intensité d'une infection vieille de trois mois, en apparence éteinte mais n'ayant pas permis le retour à la normale des éléments sanguins rouges et blancs.

J'ai tenu à rapporter cette douloureuse histoire, parce qu'elle souligne l'importance de l'étude du sang, dans le décours des appendicites aiguës. J'en ai tiré un double enseignement : d'une part la courbe leucocytaire est un signe précieux de non-refroidissement et devant un chiffre de leucocytes au-dessus de la normale, devant une mononucléose insuffisante, il faut s'abstenir de toute opération, même si le début des accidents est lointain (trois mois dans mon cas) ; d'autre part, il est bon dans ces cas anormalement graves de s'aider de l'étude de la formule rouge car l'abaissement du nombre des hématies doit être considéré, lui aussi, comme une contre-indication importante.

En conclusion, je crois pouvoir affirmer :

a) Que si l'appendicectomie s'impose dans tous les cas où les accidents sont observés dans les quarante-huit premières heures, il est logique de toujours faire établir la formule leucocytaire qui jointe aux signes classiques de l'appendicite aiguë permet d'être fixé sur l'intensité des signes inflammatoires et sur la valeur de la réaction de défense de l'organisme.

b) Que si les accidents appendiculaires ont déjà entraîné localement le début d'une péritonite localisée se traduisant cliniquement par l'existence d'un petit plastron, il faut savoir opter pour la temporisation. C'est dans ces cas que la courbe de la leucocytose et de la polynucléose établie au début, matin et soir, puis chaque jour dans les mêmes conditions, permet au chirurgien d'avoir une indication précise sur la conduite à tenir.

c) L'ascension de la leucocytose et de la polynucléose commande l'intervention, car elle marque le développement d'une suppuration qui, si elle peut se collecter, est cependant une menace pour la grande cavité péritonéale ; dans ce cas l'ouverture du foyer et le drainage s'imposent. Le chirurgien sera alors seul juge de déterminer si l'appendice peut ou non être enlevé.

d) La baisse du nombre des leucocytes et des polynucléaires ou de l'un des deux éléments doit commander l'abstention opératoire. Les chances sont alors en faveur de la diminution de l'élément inflammatoire ; l'enkystement des lésions est assuré. Une nouvelle poussée des éléments blancs dans le sang indique alors la formation d'un abcès qu'il ne faut pas se presser d'ouvrir. Chaque jour, la poussée leucocytaire indiquera la progression des lésions suppuratives.

e) Dans le décours d'une appendicite aiguë le retour à la normale de la formule sanguine précède toujours la disparition totale du foyer inflammatoire. Il s'ensuit que le chirurgien ne peut pas appuyer sa décision opératoire sur une formule blanche normale. L'examen de sang, à cette période, risque d'être trompeur, mais s'il persiste une légère leucocytose et si le chiffre de polynucléaires est quelque peu élevé, de quelques unités seulement, le chirurgien doit tenir

le plus grand compte de cette indication et différer l'intervention.

f) Si l'incision de la fosse iliaque droite conduit sur un foyer appendiculaire insuffisamment refroidi, j'estime qu'il est recommandable de ne pas hésiter à fermer la plaie opératoire et, à ajourner l'ablation de l'appendice. Mieux vaut faire quelques semaines plus tard une opération facile et sans gravité que d'être obligé de drainer la fosse iliaque droite.

L'INCISION ESTHÉTIQUE DE JAYLE CHEZ LA FEMME DANS L'APPENDICECTOMIE ET LA SALPINGO-OVARIECTOMIE

Par **Albert CHARBONNIER**
(Genève)

L'esthétique, dans la laparotomie chez la femme, doit être un des buts d'autant plus poursuivi par le gynécologue qu'elle cadre avec le désir de l'opérée. Jayle utilise, depuis une trentaine d'années, pour l'appendicectomie, l'incision intra-pileuse unilatérale droite, dont il a publié tous les détails opératoires dans *La Presse Médicale* du 3 Janvier 1920. C'est pour éviter toute cicatrice apparente chez un des plus beaux modèles de Rodin qu'il l'a exécutée, et c'est sur la volonté expresse d'une jeune malade de n'avoir aucune marque visible que nous y avons eu spontanément recours en Février 1935.

Cette incision, outre son avantage de donner une cicatrice dissimulée, permet l'exploration facile et l'ablation des annexes droites ; dans certains cas même, celle des gauches. Pour l'extirpation des annexes gauches, soit isolément, soit comme complément des droites, Jayle fait une incision symétrique à gauche.

Cette technique nous paraît très supérieure aux autres procédés par voie basse. Il nous a été en effet bien facile d'établir la comparaison, puisque nous avons pratiqué maintes fois l'appendicectomie esthétique par des voies détournées, comme celle de Jalaguier exécutée très bas au moyen d'une incision cutanée transversale, celle de Bonnet, de Rapin et même de Pfannenstiel, toutes façons de faire que, pour différentes raisons, nous considérions comme absolument exceptionnelles.

On a admis d'une façon générale et toute question d'esthétique mise à part, que l'incision de Mac Burney était la voie d'accès la plus directe sur l'appendice. Tel n'est pas notre avis, en ce qui concerne la femme tout au moins, car, chez elle, le caecum est habituellement bas. Nous en donnons pour preuve le nombre de fois où nous avons été obligé d'agrandir cette incision en la prolongeant, à son extrémité inférieure, par une section de la gaine du droit. C'est pour cela que nous préférons de beaucoup l'incision classique de Jalaguier, plus ou moins basse et plus ou moins longue, qui permet, outre une appendicectomie facile, une exploration du flanc et de la fosse iliaque, voire même une petite intervention sur les annexes droites.

Cette fréquence du caecum bas chez la femme nous amène donc à envisager l'incision de Jayle comme une voie d'accès sur l'appendice, parfaitement logique et directe, puisque c'est, en définitive, une laparotomie para-rectale basse, avec tous ses avantages et sans l'inconvénient d'une cicatrice souvent disgracieuse.

Avant d'entreprendre l'étude de la technique de Jayle et de donner les raisons qui nous font la préconiser comme le seul procédé véritablement esthétique de l'appendicectomie, nous désirons exposer les motifs qui nous ont poussé à abandonner les autres.

Si l'incision cutanée transversale assez basse, avec laquelle nous avons effectué plusieurs Jalaguier, donne une cicatrice élégante, elle présente le grand défaut, pour permettre de sectionner la gaine du droit longitudinalement et sur une longueur suffisante, d'obliger à un décollement assez étendu des deux lèvres de la peau. Cela n'est pas sans risque pour les suites opératoires et le résultat esthétique final. Il est vrai que l'on peut faire l'incision de la gaine transversalement aussi, mais cette technique ne permet qu'un petit orifice péritonéal. L'incision de Bonnet, qui est en somme un Mac Burney très bas, presque inguinal, laisse une cicatrice certes jolie, mais nous nous sommes heurté avec elle, dans deux cas, à de telles difficultés pour enlever l'appendice, que nous y avons renoncé. Elle peut cependant rendre des services dans le drainage de la fosse iliaque.

Quant à l'appendicectomie par la voie médiane basse, nous pensons qu'elle n'est pas à conseiller [1]. En effet, l'incision esthétique transversale intra-pileuse de Rapin, suivie du décollement de la peau, avec ouverture de la paroi sur la ligne blanche, ne donne qu'un jour très petit, strictement limité à la région médiane du pelvis. Par ailleurs, l'incision de Pfannenstiel, pour qu'elle reste esthétique (car tel n'est pas le but de la véritable incision de Pfannenstiel), doit être basse et courte ; elle n'offre alors, quoique fortement écartée, qu'un orifice permettant souvent à peine le passage de la main. Si toutefois elle est suffisante, comme l'incision de Rapin du reste, pour la petite chirurgie gynécologique, elle demeure une voie d'accès souvent difficile, parfois même impraticable, pour une appendicectomie. Nous parlons en connaissance de cause, puisque c'est notre voie ordinaire pour les interventions pelviennes de minime importance, interventions que nous complétons presque toujours par une appendicectomie. Pour obtenir, par contre, une voie d'accès large, il devient nécessaire de pratiquer dans le pli abdominal inférieur la grande incision de Pfannenstiel qui n'est pas de mise dans l'appendicectomie, et n'est plus esthétique, les poils ne dissimulant pas toujours la cicatrice et la peau du ventre formant souvent au-dessus d'elle un bourrelet disgracieux. Mieux vaut encore une laparotomie médiane.

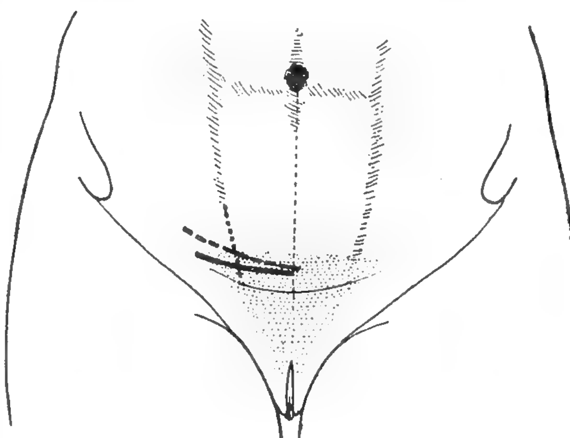


Fig. 1. — L'incision cutanée, longue de 5 à 7 cm., part transversalement de la ligne médiane à un travers de doigt au-dessus du pubis (Trait plein). — L'incision de l'aponévrose est plus oblique et se dirige vers l'épine iliaque antéro-supérieure (Petits traits). — L'incision du péritoine est parallèle au bord externe du grand droit, elle peut aller du pubis jusqu'à mi-hauteur vers l'ombilic (Pointillé).

1. Il est bien entendu que suivant les cas, chez la femme, la laparotomie médiane reste la seule logique.

* * *

Les avantages de l'incision de Jayle sont de laisser une cicatrice pour ainsi dire invisible, de permettre un drainage éventuel et surtout, combinée à la position déclive, l'examen facile des organes génitaux, voire même une intervention sur les annexes droites (fig. 4). Le jour ainsi obtenu est, en général, suffisant. Il peut être augmenté, s'il y a lieu, par l'élargissement des plans profonds en haut, en bas ou en dehors.

Elle reste enfin transformable tout naturellement en incision de Pfannenstiel typique.

La valeur de cette voie d'accès se complète encore du fait qu'avec elle l'éventration post-opératoire n'est pas à craindre. La preuve nous en a été donnée au cours de notre 19e intervention, où, pendant la fermeture du péritoine, l'opérée s'était mise à pousser fortement. Au lieu de voir, comme on en a l'habitude, les lèvres de la laparotomie s'écarter et les anses intestinales faire irruption au dehors, nous avons constaté que la plaie s'obturait hermétiquement par la violente contraction du grand droit et des obliques et cela à tel point que nous dûmes attendre la résolution musculaire pour pouvoir reprendre notre suture péritonéale !

La technique de cette incision n'est guère plus compliquée et à peine plus longue à exécuter que celles de Jalaguier ou de Mac Burney et, pour qui a l'habitude de Pfannenstiel, elle est facile.

Ignorant au début la technique de l'auteur, nous en avons créé une qui ne varie, du reste, de l'originale que par quelques points de détail. Jayle ne coupe pas au bistouri le tissu cellulaire sous-cutané, mais le dilacère au moyen des écarteurs de Farabeuf. Pour fermer la paroi, il ne fait pas de plans séparés ; une fois le péritoine suturé en faufil, il place trois crins de Florence doubles, en 8 de chiffre, comprenant peau et aponévrose, qu'il lie sur deux tiges métalliques posées parallèlement à la plaie. Sur les lèvres cutanées qui font la moue, il met ensuite quelques agrafes. Cette façon de faire offre l'avantage, d'une part, de réduire au minimum l'hémostase, et d'autre part, de supprimer les multiples sutures profondes ; elle est donc beaucoup plus simple et surtout plus rapide que la nôtre.

Nous décrirons la technique que nous avons employée et qui vise spécialement à procurer le plus de jour possible et à refermer la paroi très solidement en vue du lever précoce de nos opérées.

L'incision cutanée (fig. 1) est pratiquée transversalement à un travers de doigt au-dessus du bord supérieur du pubis, encore dans la région pileuse. Elle commence, en dedans, plus ou moins près de la ligne médiane et se dirige sur la droite parallèlement aux plis de la peau. Sa longueur varie de 5 à 8 cm., selon l'épaisseur du pannicule adipeux. Le tissu cellulaire sous-cutané est coupé obliquement de bas en haut, de façon à pouvoir aborder l'aponévrose le plus haut possible. Il y a parfois un certain nombre de pinces à placer jusque-là et l'hémostase doit être faite minutieusement. C'est le temps le plus long.

L'aponévrose est incisée au bistouri, à 2 ou 3 travers de doigt sus-pubiens, en regard de la ligne médiane, transversalement sur une longueur

de 1 à 2 cm., découvrant l'espace inter-musculaire des droits [2]. Les ciseaux sont introduits fermés dans la petite boutonnière aponévrotique et glissés dans la gaine pour décoller la face antérieure du muscle grand droit, le plus loin possible en direction de l'épine iliaque droite. Section aux ciseaux, selon la même direction, des feuillets antérieurs de la gaine libérée, jusqu'au bord externe du muscle. Puis, prolongation de cette incision de 2 à 3 cm. sur l'aponévrose du grand oblique, de façon que le bord externe du grand droit se trouve à peu près au milieu de la plaie (fig. 2) [3].

Les lèvres de cette incision écartées, libération de la musculature aux ciseaux et aux tampons, comme pour un Pfannenstiel, en haut et en bas, sur un espace de 5 à 8 cm. On voit alors sur la ligne médiane l'espace inter-grand droit ; plus en dehors, la largeur du muscle grand droit avec son bord externe le bord de la gaine et, tout à fait en dehors, le muscle petit oblique.

Pour entrer dans l'abdomen, il n'y a plus qu'à cliver au moyen d'un instrument mousse le bord externe du grand droit sur une hauteur d'au moins 5 cm., à le récliner un peu en dedans et à ouvrir le péritoine longitudinalement à 1/2 cm. en dedans du sinus de la gaine. Les écarteurs de Roux ou de Farabeuf placés judicieusement dans la gaine du droit, en dehors du muscle, et tirant l'un en haut et l'autre en bas, facilitent beaucoup ce temps de la laparotomie. Toutefois, la traction exercée sur eux doit être douce pour éviter l'arrachement inutile du douzième nerf intercostal, dont l'émergence se fait dans la gaine à ce niveau et la lésion des vaisseaux épigastriques qui traversent obliquement le quadrant inféro-interne de la plaie et que l'on voit toujours. Le sommet de l'incision péritonéale bien écartée correspond en général au point de Lanz et le diamètre de la brèche est au minimum de 5 cm. (fig. 3) [4].

Le péritoine ouvert, mise en place soit des valves de Roux ou de Hartmann, soit d'un écarteur automatique en travers, celui de Jayle ou de Gosset complété par un Farabeuf dans la partie supérieure de la brèche. Le caecum, d'ordinaire immédiatement sous-jacent à l'incision, se présente de lui-même. Il peut être parfois plus en dehors et plus haut, mais lorsqu'il est libre, il se laisse attirer facilement.

Pour élargir cette voie d'accès, on peut procéder de plusieurs façons, suivant la direction vers laquelle on désire se donner du jour. S'il s'agit d'agrandir vers le haut, on décolle davantage la lèvre supérieure de l'aponévrose, on libère le plus possible le bord du grand droit et on incise, en

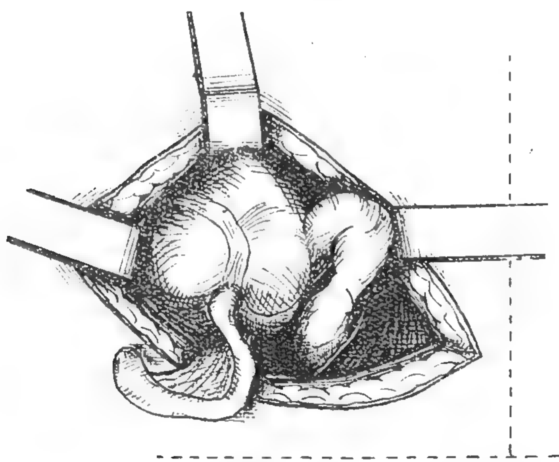


Fig. 3. — Le péritoine a été ouvert parallèlement au bord externe du grand droit sur une longueur de 5 cm. — Après la mise en place des écarteurs, il est possible par cet orifice d'explorer largement la fosse iliaque droite et de pratiquer l'appendicectomie.

même temps que l'arcade de Douglas, la gaine postérieure. Le douzième nerf intercostal est alors forcément coupé.

Vers le bas, il faut cliver la lèvre inférieure de l'aponévrose, libérer le grand droit et isoler les vaisseaux épigastriques que l'on sectionne entre deux ligatures. Le péritoine peut ainsi être ouvert jusqu'au pubis.

Pour agrandir en dehors, on continue le débridement de l'aponévrose du grand oblique dans la direction de l'épine iliaque; il devient alors aisé de dissocier les muscles petit oblique et transverse vers la droite à la façon de Mac Burney.

Quant à l'élargissement de cette voie en dedans, il n'est possible qu'en réclinant fortement le muscle grand droit, ce qui est en général suffisant pour explorer. Pour opérer sur l'utérus ou les annexes gauches, lorsque l'on prévoit quelque difficulté, il vaut mieux d'emblée refermer la brèche péritonéale et continuer l'intervention en incisant

Fig. 2 (*Le pointillé vertical indique la ligne médiane ; l'horizontal correspond au pubis*). — La peau et l'aponévrose (formée en dedans par la gaine antérieure du droit et en dehors par l'aponévrose du grand oblique), ayant été incisées, on voit : en dedans le muscle grand droit, l'interstice entre ce muscle et le sinus de sa gaine (avec obliquement dans le bas les vaisseaux épigastriques) et en dehors les muscles superposés petit oblique et transverse. — Pour ouvrir le péritoine longitudinalement, il faut récliner le muscle grand droit en dedans.

la peau et les aponévroses vers la gauche et en ouvrant l'abdomen selon la technique de Pfannenstiel, ce qui est extrêmement rapide, la moitié droite de l'incision étant déjà faite.

La fermeture doit se pratiquer plan par plan. Surjet au catgut sur le péritoine et la gaine postérieure; quelques points séparés pour réajuster le bord externe du droit dans sa gaine, puis suture de l'aponévrose du grand oblique et de la gaine antérieure du droit en un plan par un surjet arrêté au catgut, en prenant bien tous les feuillets fibreux. Comme nous levons précocement nos opérées, nous ajoutons sur l'aponévrose 2 ou 3 points séparés à la soie. Nous plaçons quelques catguts en capitons dans la graisse et des agrafes à la peau. Sur le pansement, nous posons, pour faire une légère compression de la zone décollée, un petit sac de grenaille, immédiatement au-dessus de l'incision. Le sac et les agrafes sont enlevés le quatrième jour.

Au point de vue de la durée, nous estimons qu'il faut en moyenne entre 15 et 20 minutes pour ouvrir et refermer la paroi, hémostase comprise.

* * *

Nous avons déjà pratiqué par cette incision 30 appendicectomies chez des jeunes femmes et cela avec la plus grande facilité et les plus beaux résultats esthétiques, mais en choisissant nos cas [5], c'est-à-dire : femmes minces ou à pannicule adipeux modérément développé, avec caecum bas situé ou mobile et enfin, cas avec annexes droites suspectes. Il s'agissait d'appendicites anciennes chroniques ou subaiguës et, chez plusieurs de nos malades, la position du cæcum avait été établie par un transit baryté. Nous n'avons pas encore essayé cette technique sur de grosses femmes, ni dans les appendicites aiguës, car nous ne doutons pas que l'on puisse rencontrer de réelles difficultés chez des malades à paroi très adipeuse, possédant un appendice phlegmoneux, haut situé, ou enfoui derrière un caecum fixé. L'avenir se chargera probablement de nous éclairer sur ce point et de nous montrer si l'incision de Jayle peut, indépendamment de la question esthétique, se substituer progressivement, dans la majorité des cas, chez la femme, aux procédés classiques de l'appendicectomie.

Sur 30 opérées, 20 fois l'appendice était rétro-caecal et plus ou moins adhérent. Plusieurs fois nous avons dû effectuer des libérations d'adhérences, des caecolyses, des sections et résections de brides épiploïques.

Nous avons été amené, en outre, à pratiquer par cette même incision, et en plus de l'appendicectomie, les interventions gynécologiques suivantes : 4 libérations des annexes adhérentes dans le Douglas (dont une fois avec appendice fixé à l'ovaire droit) ; 4 ligamentopexies par fixation des ligaments ronds sur la face antérieure de l'utérus ; 2 annexectomies droites ; 1 hémisalpingectomie droite avec résection cunéiforme de l'ovaire et salpingo-oophoroplastie ; enfin 1 exérèse d'un petit kyste de la trompe gauche; 1 annexectomie gauche et 1 extirpation d'un kyste de l'ovaire gauche de la grosseur d'une mandarine. En outre, par la double

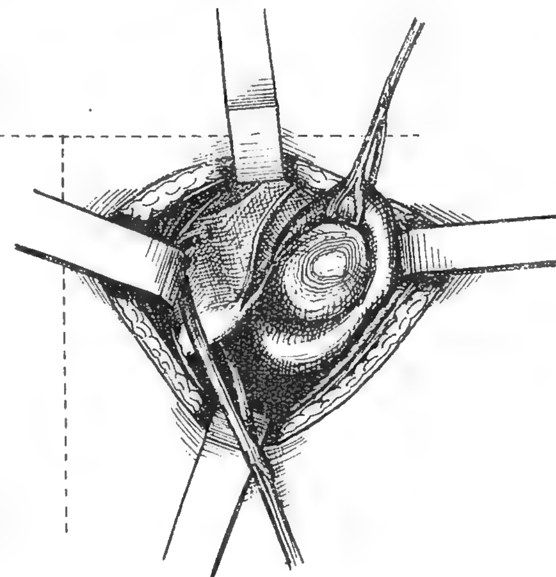


Fig. 4. — Après mise en position déclive la visibilité sur les annexes droites est directe. — L'exploration du bassin peut être complète. Il est possible de pratiquer facilement une intervention sur les annexes droites et souvent même sur les annexes gauches.

incision de Jayle, nous avons fait 2 fois la ligamentopexie par fixation des ligaments ronds à la paroi, et 1 fois la salpingectomie droite et gauche. Nos opérées ont toutes été levées le quatrième jour, et ont quitté la Clinique « en marchant », du huitième au douzième jour.

2. On peut se contenter d'ouvrir la gaine du droit vers sa région externe, mais l'abord des plans profonds est ainsi plus limité et plus difficile.

3. Il faut bien se garder, en attaquant l'aponévrose du grand oblique, facilement clivable, de sectionner le petit oblique et le transverse, dont les lames tendineuses se réunissent dans cette région à l'aponévrose du grand oblique pour former, en se superposant, l'épaisse gaine antérieure du droit. C'est le seul point un peu délicat de notre technique.

4. Anatomiquement, il y a lieu de remarquer que la gaine fibreuse postérieure du grand droit, formée vers le haut par les aponévroses d'insertion du petit oblique et du transverse, ne descend qu'à la moitié environ de l'espace pubio-ombilical. Elle dessine, à l'endroit où elle s'arrête, l'arcade de Douglas, au-dessous de laquelle la gaine n'est plus formée que par le *fascia transversalis*, mince feuillet fibreux qui recouvre le péritoine. C'est ce double feuillet fascia-péritoine, que l'on ouvre pour pénétrer dans l'abdomen, un peu en dehors et en haut des vaisseaux épigastriques, qui cheminent dans cette région entre le péritoine et le fascia, avant de pénétrer dans la gaine du muscle.

5. Nos 20 premières observations ont été publiées dans les *Comptes rendus de la Société française de Gynécologie* en 1937, n° 7, 148.

Toutes ces interventions ont pu être pratiquées avec la plus grande aisance. C'est dire clairement la valeur que prend cette voie d'accès directe et non mutilante dans la chirurgie annexielle, valeur d'autant plus grande, qu'elle peut être utilisée aussi bien à gauche qu'à droite, suivant les cas, réservant ainsi la ligne médiane pour des interventions plus importantes.

BIBLIOGRAPHIE

Bonnet : Incision basse iliaque dans l'appendicectomie. *Lyon Chirurgical*, 1925, n° 5, 712.
Dartigues : L'incision et la suture transversales sus-pubiennes cachées dans les poils, dans la laparotomie. *La Presse Médicale*, 4 Octobre 1899 et 1906.
F. Jayle : L'incision esthétique sus-pubienne transversale latérale dans l'oophoro-salpingectomie unilatérale et l'appendicectomie à froid. *La Presse Médicale*, 3 Janvier 1920.
F. Jayle : L'esthétique dans les laparotomies. *Communication à la Société française de Gynécologie*, Décembre 1935, n° 8, 269.
Rapin : *Congrès de Gynécologie*, Genève, 1896.
Rousseau : Les incisions esthétiques en chirurgie abdominale et gynécologique. *Thèse de Paris*, 1902.

LES AFFECTIONS ENDOCRINIENNES DU SQUELETTE

Par G. CORYN
(Bruxelles)

Les Parathyroïdes.

Tandis que l'hypophyse (cellules éosinophiles) et les glandes sexuelles influencent exclusivement les phénomènes cellulaires du développement du squelette, les parathyroïdes agissent sur le chimisme de l'os. Il semble que cette action soit exclusive.

A. — L'Hyperparathyroïdie.

La clinique. — Depuis l'observation princeps de Mandl, en 1925, de nombreux travaux sont venus préciser le tableau clinique de l'hyperparathyroïdie ou maladie de Recklinghausen.

L'hyperparathyroïdie provoque, d'une façon constante, l'élévation du taux du calcium dans le sang (normale, 0 milligr. 090 à 0 milligr. 105 pour 1.000 cmc), l'abaissement du taux des phosphates minéraux du sang (normale pour le sang total, 0 milligr. 030 à 0 milligr. 040 pour 1.000 cmc); le taux des phosphatases est plus ou moins élevé suivant l'importance des lésions squelettiques ; il peut atteindre jusqu'à 20 fois le taux normal qui est de 3,5 à 5,5 Unités Roberts.

L'hypercalcémie est responsable de l'hypotonie musculaire, de la lassitude, de la diminution de l'excitabilité électrique des muscles, de l'augmentation de la chronaxie, de la constipation, des nausées, des vomissements et des calcifications métastatiques.

Les modifications du chimisme du sang s'accompagnent d'une élimination excessive de calcium et de phosphore surtout par la voie rénale. L'hypercalciurie est liée à la polyurie, la polydypsie, aux calculs des reins, aux coliques néphrétiques et à l'insuffisance rénale qui finit par s'installer.

L'excès du calcium éliminé est prélevé dans le squelette dont la décalcification se manifeste par une diminution progressive de l'opacité radiographique ; cette ostéoporose est d'abord diffuse et se manifeste immédiatement par des douleurs osseuses spontanées et à la pression. Ultérieurement, on voit apparaître des kystes, des fractures et des courbures des diaphyses.

L'hyperparathyroïdie ou maladie de Recklinghausen est également connue sous le nom d'ostéite fibro-kystique. Beaucoup de cliniciens exigent encore que des kystes puissent être décelés à la radiographie avant de poser un tel diagnostic. Il importe de savoir que les kystes n'apparaissent qu'après une évolution assez longue de la maladie, ils sont précédés par une ostéoporose diffuse généralisée et celle-ci est précédée par un stade où la décalcification du squelette n'est pas décelable à la radiographie. Il faut que le squelette ait perdu 10 pour 100 de sa teneur en calcium (soit ± 88 gr.) pour que celle-ci soit apparente radiographiquement.

A ce stade, le meilleur moyen pour déceler une décalcification du squelette est de radiographier sur le même film un os de la malade et le même os d'un témoin du même sexe, du même âge et de la même taille. La différence d'opacité est plus apparente sur l'épreuve imprimée en positif que sur le cliché négatif.

Aussi l'élément de diagnostic le plus certain est représenté par la coexistence d'une hypercalcémie, d'une hypophosphatémie, d'une augmentation du taux des phosphatases et d'une hypercalciurie.

L'erreur la plus fréquemment commise consiste à établir un diagnostic d'hyperparathyroïdie sur la simple constatation d'une hypercalcémie, *le taux du calcium du sang est élevé dans une quantité d'affections non endocriniennes* (voir 1, 2, 3, 4).

La coexistence de l'hypercalcémie et de l'hypophosphatémie est indispensable pour suspecter un état d'hyperparathyroïdie, encore est-il utile de vérifier s'il existe une déperdition excessive de calcium.

L'étude de l'élimination calcique urinaire nous fournit des renseignements précieux. Quand on soumet un individu normal à un régime pauvre en calcium, dosé à 0 gr. 150 de calcium par jour, l'élimination calcique urinaire diminue progressivement et, après une période d'équilibration de trois à six jours, elle se stabilise et ne dépasse jamais 0 gr. 100 à 0 gr. 150 par jour. Dans l'hyperparathyroïdie le régime carencé en calcium provoque une diminution beaucoup moins forte de l'élimination calcique urinaire et celle-ci se maintient à 0 gr. 300, 0 gr. 400 et même 0 gr. 500 par jour.

Il suffira donc de doser le calcium urinaire pendant neuf jours consécutifs ; les trois premiers jours le sujet est soumis à un régime mixte ordinaire, les six jours suivants, il reçoit un régime dosé à 0 gr. 150 de calcium par jour.

Cette façon de faire fournit des renseignements beaucoup plus utiles que ceux fournis par l'établissement d'un bilan du calcium. J'estime que celui-ci est toujours entaché de tellement de causes d'erreur que le résultat ne doit être accepté qu'avec scepticisme. Quand les deux épreuves donnent un résultat discordant, j'attache plus de valeur aux données fournies par l'étude de la calciurie.

L'Anatomie pathologique. — Les parathyroïdes peuvent être le siège soit d'une prolifération adénomateuse, soit d'une hypertrophie.

Dans la majorité des cas, il existait un adénome d'une seule parathyroïde. Les cas où deux tumeurs ont été découvertes sont beaucoup plus rares. Ces tumeurs sont habituellement constituées par des cellules principales chromophiles.

Albright et ses collaborateurs (5) ont décrit des cas d'hyperparathyroïdie dus à l'hypertrophie des quatre glandes. L'examen histologique a montré que ces parathyroïdes ne contenaient plus que des cellules claires (Wasserhellzellen).

Le squelette. — La description originale de Recklinghausen signale une décalcification généralisée, une abondance de tissu fibreux dans la moelle osseuse, la présence de kystes et de tumeurs brunes.

Microscopiquement, les lésions se caractérisent par une résorption lacunaire des lamelles osseuses en présence d'une grande abondance d'ostéoclastes. La prolifération de la moelle osseuse est très active, mais elle aboutit à la formation d'un tissu fibreux fortement vascularisé. Les kystes proviennent soit d'une hémorragie, soit d'une dégénérescence du tissu conjonctif, leur contenu s'organise en un tissu très vascularisé, riche en fibroblastes et en myéloplaxes.

Cette description de Recklinghausen reste encore valable aujourd'hui, mais ne s'applique, en réalité, qu'à un stade très avancé de la maladie. Recklinghausen avait fait de la fibrose de la moelle osseuse et des kystes les deux caractéristiques principales de l'affection. Or, au stade initial de la maladie, ces deux caractéristiques font défaut, on ne constate qu'une ostéoporose diffuse généralisée avec abondance des ostéoclastes (6). La fibrose de la moelle ne peut pas être retenue comme une caractéristique de l'hyperparathyroïdie, elle ne représente qu'une réaction banale du tissu osseux et se retrouve dans toutes les décalcifications quelle qu'en soit la cause.

La fibrose de la moelle est d'ailleurs une modification réversible ; après guérison post-opératoire, l'os et la moelle osseuse reprennent une image histologique normale (3).

Expérimentation. — Depuis que Collip, en 1925, a pu isoler une hormone parathyroïdienne possédant une action toujours égale à elle-même, il a été possible de reproduire et d'étudier, dans le détail, tous les symptômes de l'hyperparathyroïdie clinique.

L'injection de parathormone entraîne une hypercalcémie, une hypophosphatémie, une augmentation de l'élimination calcique urinaire qui rend le bilan calcique négatif.

Au point de vue du squelette, la première variation qui se manifeste est une augmentation du nombre des ostéoclastes; la décalcification de l'os s'installe, mais simultanément apparaissent des ostéoblastes qui élaborent du tissu ostéoïde ; celui-ci ne se calcifie pas. L'ostéoporose l'emporte sur l'ossification. A la longue, le tissu conjonctivo-vasculaire se transforme en tissu fibreux et il peut apparaître des kystes.

L'expérimentation a donc permis de reproduire intégralement les manifestations cliniques de l'hyperparathyroïdie.

Au point de vue doctrinal, il est intéressant de savoir que l'élévation du taux du calcium dans le sang se fait avant l'apparition des ostéoclastes (7).

Une seconde constatation que l'expérimentation a permis d'établir, c'est que les parathyroïdes réagissent à un trouble primitif du métabolisme du calcium. Il suffit de donner à des animaux un régime carencé en calcium ou pauvre en fixateurs du calcium (vitamines, rayons ultra-violets) pour voir apparaître une hypertrophie des parathyroïdes et le squelette accuse des lésions qui s'apparentent de très près à celles de l'hyperparathyroïdie. Il en est de même quand on provoque une déperdition excessive de calcium par dérivation totale de la bile par exemple.

Les parathyroïdes exercent-elles une autre action sur le squelette? — Pour être complet, nous devons envisager l'éventualité d'une action sur :

1° La prolifération cellulaire ;

2° L'hypertrophie des cellules des cartilages de conjugaison ;

3° La substance fondamentale du cartilage, c'est-à-dire sur la rapidité de la croissance, sur la date d'apparition et de soudure des points d'ossification, sur l'apparition des polyarthrites.

Les deux premiers points n'ont pas jusqu'ici été systématiquement recherchés et, de plus, l'hyperparathyroïdie de l'enfance n'a pas encore été décrite. Les rares éléments d'appréciation que j'ai pu recueillir au cours de mes recherches bibliographiques semblent écarter l'idée d'une influence des parathyroïdies sur la rapidité de la croissance et sur la date de soudure des épiphyses, mais ces deux points sont loin d'être établis.

Peut-on attribuer à une hyperparathyroïdie la cause de certaines polyarthrites ankylosantes? — La discussion de cette question est encore en cours et comporte une littérature abondante.

En résumé, les auteurs qui admettent l'origine parathyroïdienne des polyarthrites font valoir, à l'appui de leur opinion, que la parathyroïdectomie procure parfois une amélioration considérable et que la calcémie est souvent élevée.

Cependant, il est bien évident que l'amélioration procurée par la parathyroïdectomie est loin d'être constante ; de plus, quand elle se produit, elle est habituellement passagère ; l'ankylose se réinstalle progressivement.

Le diagnostic d'hyperparathyroïdie est souvent affirmé sur la seule constatation d'une hypercalcémie, la plupart des observations sont muettes sur le taux de la phosphorémie et sur le rythme de l'élimination calcique urinaire.

Quand on pratique systématiquement ces épreuves sur un grand nombre de polyarthrites, on constate d'abord que la calcémie donne des valeurs très variables allant de 0 gr. 085 pour 1.000 à 0 gr. 127 pour 1.000. Le taux du phosphore minéral du sang est variable également, souvent élevé ; il est très rare de trouver la coexistence d'une calcémie élevée et d'une phosphatémie basse sans laquelle il est interdit de parler d'hyperparathyroïdie.

La plupart des cas que j'ai examinés présentaient une calcémie normale ou s'écartant très peu de la normale.

Il est tout à fait exceptionnel de trouver réunis chez le même malade polyarthritique les différents signes qui caractérisent l'hyperparathyroïdie.

En outre, je voudrais faire remarquer que dans l'hyperparathyroïdie clinique et expérimentale, il n'apparaît jamais de polyarthrite ankylosante, et que l'analyse histologique du cartilage articulaire d'une hyperparathyroïdienne n'a montré aucune lésion (6).

Enfin, il n'a jamais été découvert d'adénome de la parathyroïde, les glandes enlevées étaient toujours de volume normal ou même plus petit que la normale. Dans un cas opéré par moi-même, la seule parathyroïde découverte était minuscule (2 × 1 × 1,5 mm.), mais elle était exclusivement constituée par des cellules claires (Wasserhellzellen). L'amélioration obtenue immédiatement après l'opération fut extraordinaire, mais ne s'est maintenue que quinze jours.

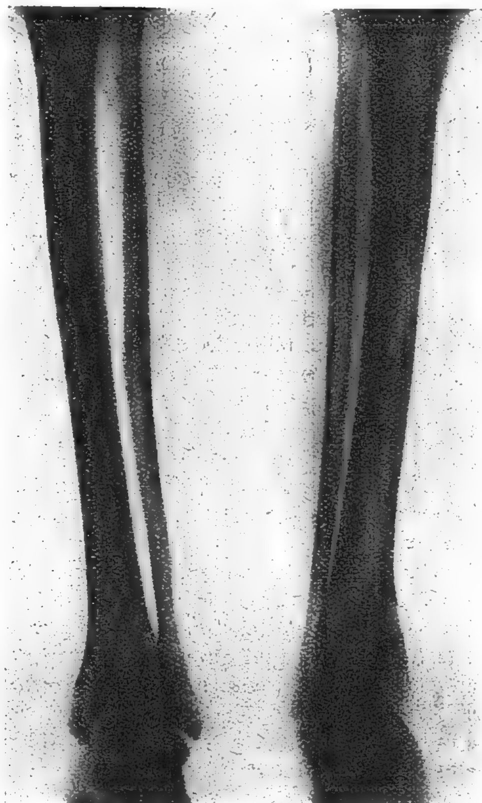


Fig. 1.
Témoin. Malade.

Je me rallie donc à l'opinion des auteurs pour lesquels l'hyperparathyroïdie n'est pas la cause des polyarthrites ankylosantes.

Il reste cependant à expliquer l'amélioration que la parathyroïdectomie procure parfois. Je propose l'hypothèse de travail suivante : « la parathyroïdectomie déclenche dans une des glandes du système endocrinien des modifications capables d'influencer les cartilages et les ligaments articulaires. Il me paraît intéressant de rappeler le travail de Binet dans lequel il a montré que la parathyroïdectomie déterminerait... *dans le cortex surrénalien une augmentation des enclaves lipoïdiques ; la zone glomérulaire de cette corticalité surrénale, considérée comme zone de suppléance fonctionnelle, participe à cette production lipoïdique* (8).

Le traitement médical de l'hyperparathyroïdie s'est régulièrement montré inefficace.

L'administration de calcium sous toutes ses formes amène à compenser la déperdition calcique, mais elle a l'inconvénient d'augmenter encore l'hypercalcémie et l'hypercalciurie. Cette thérapeutique n'arrive pas à guérir la maladie, elle aggrave les symptômes qui dépendent directement de l'hypercalcémie, elle favorise la formation des calculs rénaux et des calcifications métastatiques.

Les vitamines A et D restent sans effet sur le cours de la maladie.

L'irradiation aux rayons X a donné de rares succès, mais il s'agissait chaque fois de cas compliqués d'hyperthyroïdie. J'attache beaucoup plus de valeur aux constatations de Albright Aub et Bauer qui, après irradiation de quatre hyperparathyroïdiennes, ne constatent aucune modification de l'élimination calcique ; les tumeurs parathyroïdiennes enlevées après irradiation ne montrent aucun signe de dégénérescence (9).

L'exérèse chirurgicale est le seul procédé qui ait donné des résultats constants. La recherche de l'adénome se bute parfois à des difficultés considérables parce que les parathyroïdes sont variables dans leur nombre, leur volume, leur situation et leur coloration. Aussi la recherche de l'adénome doit être poursuivie avec obstination.

Parfois, l'hyperparathyroïdie est la conséquence d'une hyperplasie des quatre parathyroïdes, due à la multiplication de cellules claires. La biopsie extemporanée est donc recommandable ; elle permet de plus d'éviter l'erreur fréquente de terminer l'opération après l'excision d'un nodule dont l'analyse révèle qu'il s'agit d'un ganglion lymphatique, d'une thyroïde aberrante ou d'un nodule graisseux.

Le cas suivant réunit toutes les caractéristiques d'une hyperparathyroïdie en clinique.

Hyperparathyroïdie. — Femme de 36 ans; taille 1 m. 60; poids 55 kilogr.

Antécédents héréditaires et personnels: rien d'intéressant.

Affection actuelle: début en 1932; à la suite

Fig. 2. — Avant. Fig. 3. — Après guérison.

Fig. 4. — Avant.

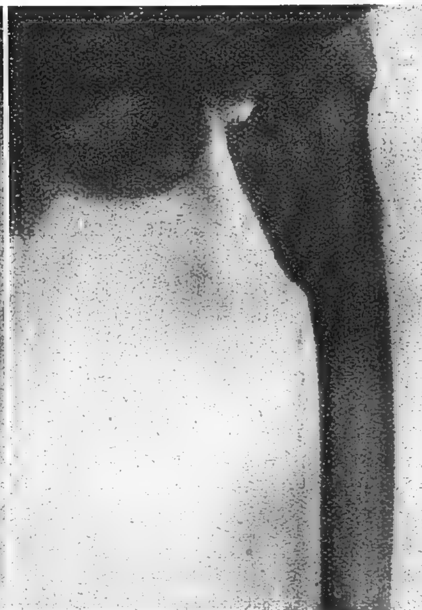


Fig. 5. — Après guérison.

d'une chute sur le genou, une tuméfaction apparaît dans la région inguinale gauche. Des douleurs osseuses s'installent, entraînant une incapacité fonctionnelle complète. Depuis trois mois, la malade garde le lit.

Examen le 6 Janvier 1936.

Les *différents appareils* fonctionnent normalement, sauf qu'il existe une anorexie sévère et une constipation opiniâtre.

Le *squelette:* douleurs spontanées et à la pression. Le fémur gauche, la crête du tibia droit, la malléole gauche sont déformés par des tuméfactions dures, douloureuses. Tous les mouvements sont possibles, mais la force musculaire est très diminuée.

Radiographie: tout le squelette présente une décalcification diffuse, généralisée (fig. 1). Kystes au niveau de l'humérus gauche, du cubitus, de la 2e phalange du médius, du 5e métacarpien, du pubis, du fémur gauche (de la grosseur d'un poing), du fémur droit, du tibia, de la malléole interne (de la grosseur d'une orange) (fig. 2 et 4). Toutes les articulations sont libres, les cartilages bien dessinés.

Appareil endocrinien:

Hypophyse: rien d'anormal; selle turcique normale.

Thyroïde: aucun symptôme: métabolisme ± 0 pour 100.

Parathyroïde: hypercalcémie, hypophosphatémie: phosphatases sanguines abondantes.

Surrénales normales. *Glandes sexuelles* normales.

TABLEAU I. — *Examens de laboratoire.*

DATES	CALCÉMIE en grammes pour 1.000	PHOSPHORÉMIE en grammes pour 1.000	PHOSPHATASES U. R.
6 Janvier 1936	0,142	0,022	33
10 Janvier 1936	0,145	0,011	22

Urée sanguine: 0 gr. 41 pour 1.000; B.G.S., négatif.

Globules rouges, 3.360.000; globules blancs, 9.700; hémoglobine, 65 pour 100.

TABLEAU II. — *Elimination calcique urinaire et bilan:*

DATES	VOLUME	Ca PAR 24 HEURES en grammes
Régime normal riche en Ca:		
11 Janvier 1936 . .	1 650	0,499
12 Janvier 1936 . .	1 400	0,416
13 Janvier 1936 . .	1 600	0,574
Régime dosé à 0 gr. 150 de Ca par jour:		
14 Janvier 1936 . .	600	0,199
15 Janvier 1936 . .	105	0,301
16 Janvier 1936 . .	800	0,245
Bilan:		
17 Janvier 1936 . .	1.100	0,304 } Selles 0,665
18 Janvier 1936 . .	2 000	0,410 }
19 Janvier 1936 . .	900	0,138 }

	GRAMMES
Bilan 3 jours:	
Urines 0,852, selles 0,665, total. .	1,517
Ingesta	0.450
Balance	1,067

soit une perte de 0 gr. 355 de Ca par jour; un sujet normal soumis à ce régime perd ± 300 gr. par jour.

Intervention le 29 Janvier 1936. Excision d'un adénome parathyroïdien du volume d'un haricot (20 × 12 × 10 mm.), situé entre la thyroïde et l'œsophage.

Biopsie: hyperplasie et adénome de la parathyroïde à cellules chromophiles.

Phosphorémie, 0,036; phosphatases, 16,83, donc retour à la normale. En Mai 1937, la malade va bien, elle marche sans fatigue. Le squelette se recalcifie (fig. 3 et 5).

progressivement: l'organisme s'immunise et cette immunisation devient définitive. Aussi ne doit-on employer ce moyen thérapeutique que d'une façon transitoire.

L'A.T. 10 de Holtz (antitétanique 10) a révolutionné la thérapeutique de la tétanie. Isolé en 1932 par Holtz de l'ergostérol irradié, l'A.T. 10

TABLEAU III. — *Evolution: suppression instantanée de toutes les douleurs.*

DATES	CALCÉMIE en grammes pour 1.000	VOL. URINES en centimètres cubes	CALCIURIE PAR JOUR en grammes
Avant l'opération:			
11 Juin 1936.	0,142	1.650	0,499
Après l'opération du 29 Janvier 1936:			
30 Janvier 1936	0,090	600	0,169
3 Février 1936	0,078	900	0,013
8 Février 1936	0,072	800	Traces.
14 Février 1936	0,064	crampes, tétanie, parathormone et $CaCl^2$.	
25 Février 1936	0,079		
13 Mars 1936	0,087		
12 Avril 1936	0,094	2.900	0,158
15 Mai 1936	0,093		
14 Juillet 1936	0,093		
9 Février 1937	0,102		

B. — L'HYPOPARATHYROÏDIE.

La situation créée par l'hypoparathyroïdie étant, en tous points, à l'opposé de ce que l'on rencontre dans l'hyperparathyroïdie, il me sera permis d'être bref: la calcémie est basse, la phosphorémie élevée, le taux des phosphatases du sang est abaissé, l'élimination calcique urinaire est diminuée, le bilan du calcium est positif, le squelette est hypercalcifié. Tous ces éléments se retrouvent dans l'observation ci-dessous.

Il semble bien que l'hypoparathyroïdie n'ait pas d'influence sur la prolifération cellulaire, sur l'hypertrophie cellulaire, ni sur la substance fondamentale du cartilage, mais ces points n'ont pas encore retenu l'attention des auteurs.

LE TRAITEMENT doit viser à élever la calcémie et à augmenter l'élimination du calcium.

a) L'administration de *sels de chaux* élève la calcémie et augmente l'élimination du calcium, mais cette augmentation se fait uniquement aux dépens des apports, une partie du calcium administré est même retenue dans l'organisme, ce qui favorise l'hypercalcification du squelette et l'apparition de cataracte. A la longue, l'organisme s'adapte aux apports de calcium et la calcémie s'en trouve peu modifiée. Ce traitement ne convient donc pas dans l'hypoparathyroïdie chronique; il présente une ressource précieuse comme thérapeutique d'urgence dans les cas de tétanie post-opératoire ou pour parer aux dangers d'une crise de tétanie aiguë, survenant au cours d'une hypoparathyroïdie chronique.

b) Les *agents acidosants* augmentent l'absorption du calcium, élèvent la calcémie, et par suite augmentent l'élimination du calcium. Le total se solde par une déperdition de calcium. L'injection intraveineuse de chlorure de Ca cumule les effets de l'acidose et de l'apport supplémentaire de calcium, aussi l'élévation de la calcémie est-elle plus forte après administration de ce sel, mais cette action ne se maintient pas.

c) Les *extraits parathyroïdiens* répondent à tous les desiderata d'un traitement logique, mais ils présentent deux inconvénients essentiels: d'abord le prix du médicament devient rapidement prohibitif, ensuite son action diminue

administré par la bouche possède une action identique à celle des injections de parathormone: la calcémie s'élève, la phosphorémie s'abaisse, l'élimination calcique augmente.

Inversement à ce qui se passe pour la parathormone, l'action de l'A.T. 10 augmente par accumulation; la posologie est impossible à déterminer d'une manière uniforme et doit être fixée d'après les renseignements fournis par le dosage de la calcémie fréquemment répété. Celui-ci est indispensable parce que le surdosage fait apparaître tous les symptômes de l'hyperparathyroïdie. Au bout de quelque temps, les malades parviennent à fixer eux-mêmes la dose qui leur est nécessaire pour maintenir la calcémie à un taux normal.

L'observation ci-dessous donne un exemple typique de l'évolution d'une tétanie parathyréoprive grave traitée par l'A.T. 10.

Femme de 30 ans, taille, 1 m. 75; poids, 88 kilogr.

En 1931, thyroïdectomie pour goitre colloïde plongeant. Quelques heures après l'opération, fourmillements dans les doigts; trois jours plus tard, crampes dans les jambes et les avant-bras.

A partir de ce moment, tétanie chronique grave: crampes, contractures, attitude figée, Schvostek et Trousseau positifs. Cet état est entrecoupé de petites crises occasionnelles (règles) et de grandes crises qui se sont produites en Juin 1931, Mai 1932, Mars 1933, Février 1934. Pendant ces crises, la situation devient dramatique: tous les muscles sont tétanisés y compris ceux de la déglutition et de la respiration. La malade tombe dans un état d'inconscience plus ou moins profond; l'intensité des crises augmente d'année en année. Toutes les thérapeutiques sont mises en œuvre: parathormone, injections de calcium.

Entre les crises, la malade fait régulièrement des cures de parathormone, de calcium qui ne lui procurent pas d'amélioration appréciable.

Appareil endocrinien:

Hypophyse normale. *Thyroïde:* métabolisme + 5,6 pour 100.

Parathyroïdes: hypocalcémie, hyperphosphorémie, phosphatases basses, élimination calcique urinaire insuffisante.

Surrénales: sensation de chaleur continuelle, taches brunes à la figure et au cou, rien aux muqueuses; ongles blancs et cornés.

Glandes sexuelles normales. Règles moins abondantes; la malade se sent mieux avant les règles; des crampes apparaissent pendant les règles, augmentent immédiatement après, puis diminuent.

Squelette : aucun symptôme clinique. Hypercalcification du squelette décelable radiographiquement quand on radiographie sur le même film un os de la malade et le même os d'un témoin du même sexe, de même âge et de même taille (fig. 6). Tous les cartilages paraissent normaux.

Examens de laboratoire :

Calcémie, 0 gr. 050 pour 1.000 cmc; phosphorémie du sang total, 0 gr. 042 pour 1.000 cmc; phosphatases, 2.9 U.Roberts; Cholestérol, 2 gr. 6 pour 1.000; globules rouges, 5.160.000; globules blancs, 6.100.

TABLEAU IV. — *Elimination calcique urinaire :*

DATES	VOLUME en centimètres cubes	Ca POUR 1.000	Ca EN 24 HEURES
1er jour	1.000	0,075	0,075
2e jour	850	0,055	0,047
3e jour	1.000	0,042	0,042

Régime riche en Ca : 1 litre de lait et 5 gr. de gluconate de Ca par jour.

Donc, malgré un *régime riche* en Ca, l'élimination calcique urinaire est *moindre* que chez un sujet normal soumis à un *régime pauvre* en Ca. La rétention de Ca est certaine et se traduit d'ailleurs par l'hypercalcification du squelette.

Evolution sous l'action de l'A.T.10. — Après dix jours de traitement, tous les symptômes ont disparu; il persiste uniquement un léger Schvostek que la malade provoque devant un miroir et dont elle se sert encore actuellement (Mai 1937) pour régler elle-même sa dose de A.T.10 (1 à 2 cmc par la bouche, par semaine).

Le graphique ci-dessous résume l'évolution du traitement : en pointillé la calcémie, en trait plein la phosphorémie, en bas les doses de A.T.10 (fig. 7).

J'ai cherché l'élimination calcique urinaire au cours du traitement en plaçant la malade au même régime que lors de l'épreuve précédente (régime mixte + 1 litre de lait et 5 gr. de gluconate de Ca).

TABLEAU V.

DATES	VOLUME en centimètres cubes	Ca POUR 1.000	Ca EN 24 HEURES
1er jour	1.500	0,132	0,198
2e jour	1.600	0,164	0,262
3e jour	1.700	0,201	0,340

Fig. 6.

Nous voyons donc que l'A.T.10 provoque une augmentation de la diurèse, une augmentation du taux du calcium dans l'urine qui aboutit à une élimination calcique urinaire 5,5 fois plus élevée : 0 gr. 280 au lieu de 0 gr. 055 par jour.

Actuellement, la malade ne ressent plus aucun symptôme et mène une vie normale.

Le retentissement du traitement sur l'appareil endocrinien est intéressant à signaler :

Thyroïde : pas de changement.

Surrénales : la sensation de chaleur a disparu, les ongles des pieds sont redevenus roses et souples, la pilosité n'a pas varié, les taches pigmentaires persistent, la fatigue a disparu.

Ovaires : les règles sont devenues aussi abondantes qu'avant l'opération et ne provoquent plus aucun signe de tétanie.

En conclusion : l'hyper- et l'hypoparathyroïdie satisfont à toutes les lois qui régissent les affections endocriniennes du squelette, mais uniquement en ce qui concerne la calcification des os. Les parathyroïdes ne semblent pas avoir d'autre action sur le squelette.

BIBLIOGRAPHIE

(1) L. BRULL : Physiologie et pathologie générale du calcium. *XXIe Congrès franç. de Médecine*, Liége, 1930.

(2) A. JUNG : L'hyperparathyroïdisme. *XLIIe Congrès franç. de Chirurgie*, 1933.

(3) G. CORYN : Etude de l'influence des endocrines sur le squelette. *Arch. intern. de méd. expér.*, 1936, **11**, fasc. 1-2.

(4) SNAPPER : Rapports entre les parathyroïdes et le squelette. *XXIVe Congrès franç. de méd.*, 1936 ; *Ziekten van Hettskelet.* Haarlem (De Erven F. Bohn), 1937.

(5) ALBRIGHT, BLOOMBERG, CASTERMAN et CHURCHILL. *Arch. intern. de Méd.*, 1935, **54**, 315.

(6) H. BERGSTRAND : Ostitis fibrosa generalisata Recklinghausen mit Pluriglandulär-Affection der inneresekretorische Drüsen und Röntgenologisch nachtweibaren Parathyroidtumor. *Acta Med. Scand.* 1931, **76**, 128.

(7) E. RUTISHAUSER, R. BROCCARD, M. BIANCHI : A quel moment, après la première injection de la parathormone, de glucose ou de plomb, voit-on apparaître les premiers signes d'ostéite fibreuse ? *La Presse Médicale*, 1935, **43**, 789.

(8) L. BINET : Etude physiologique de la glande parathyroïde. Glande calcorégulatrice. *Soc. Intern. Chir. Xe Congrès*, Le Caire, 1935.

(9) F. ALBRIGHT, J. C. AUB, et W. BAUER : Hyperparathyroïdism. *Journ. Amer. Med. Ass.*, 1934, **102**, 1276.

(10) F. HOLTZ, H. GISSEL et E. ROSSMANN : Experimentelle und klinische Studien zur Behandlung der postoperativen Tetanie mit A. T. 10. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1934, **242**, 521.

Fig. 7.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 431.

A la recherche d'un foyer d'infection

Par Louis Ramond,

Médecin de l'hôpital Laennec.

Une sténo-dactylographe de 35 ans, Mlle K..., nous est envoyée, aujourd'hui *23 Novembre*, par son médecin pour que nous arrivions à déterminer la raison d'être d'un état fébrile continu qui date de dix-neuf jours déjà.

En effet, elle nous remet une feuille de température commencée *le 6 Novembre* et qui nous montre, depuis cette date, de grandes oscillations thermiques d'un degré environ, entre 38° et 39° chaque soir, avec deux sommets à 39°2 et 39°8 le 14 et le 15 de ce mois (v. fig. 1).

Une lettre du Dr P..., son médecin traitant, nous signale que, cette pyrexie continue mise à part, il n'a pas pu découvrir un seul symptôme caractéristique qui ait pu le mettre sur la voie d'un diagnostic ferme. En dehors de la fièvre, il a noté seulement : un état saburral de la langue, un peu de gargouillement intestinal, particulièrement à droite, une rate très légèrement perceptible à la percussion, un amaigrissement marqué, enfin, une grande pâleur.

Il a pensé à une *fièvre typhoïde* et plutôt à une *typho-bacillose*, à un *phlegmon périnéphrétique*, à une *anémie pernicieuse*... Mais, dénué de tout moyen d'exploration complémentaire (examen du sang ou des crachats, radioscopie ou radiographie...), « il ne sait que conclure et confie la malade à nos bons soins ».

*
* *

Avant toute chose, commençons par interroger cette jeune femme sur la manière dont se sont installés ses troubles morbides et sur l'état antérieur de sa santé. L'histoire de sa maladie et la connaissance de ses antécédents personnels et héréditaires ne peut manquer de nous fournir, comme c'est la règle, d'intéressants renseignements.

1° Mlle K... est arrivée à 35 ans sans jamais avoir eu d'autre maladie qu'une rougeole grave dans son enfance. Mais elle considère comme une véritable infirmité la constipation dont elle a toujours souffert depuis son plus jeune âge, et qui n'a jamais cédé qu'à des laxatifs absorbés à fortes doses.

2° Son père et sa mère avaient une superbe santé. Le premier est mort à 86 ans, de vieillesse ; la seconde a été emportée en quelques jours, à 70 ans, par une congestion pulmonaire aiguë.

Elle a deux frères, qui ont toujours été bien portants, et une sœur, qui a eu, il y a huit ans, une pleurésie séro-fibrineuse qui l'a obligée, pour se rétablir, à un séjour de deux ans à l'altitude.

3° Le début des accidents pathologiques actuels remonterait, d'après elle, aux *derniers jours du mois de Juin dernier*. Après une journée de travail où elle ne s'était pas sentie malade, elle attendait dans une station du métropolitain la rame de wagons qui devait la ramener chez elle pour dîner. Elle fut alors soudainement prise d'une crise douloureuse épigastrique si violente qu'elle dut d'abord s'asseoir sur un banc, dans l'impossibilité où elle se trouvait de pouvoir se tenir debout ou marcher. Puis, n'y tenant plus, se tordant presque à chaque pas, elle gagna la sortie en s'appuyant sur le bras de sa sœur et rentra chez elle en taxi. Elle fit aussitôt appeler son médecin qui lui donna à boire un peu d'élixir parégorique et lui conseilla d'appliquer des compresses humides chaudes laudanisées sur l'abdomen. Au cours de la nuit les douleurs s'apaisèrent et, le lendemain, la malade put reprendre ses occupations.

Une deuxième crise, analogue à la première, mais moins pénible, s'est produite deux mois et demi environ plus tard, *le 15 Septembre* exactement. Comme la précédente, elle est survenue en fin de journée, vers 6 h. 1/2 du soir. Constituée, elle aussi, par des douleurs épigastriques avec exacerbations paroxystiques obligeant la malade à rechercher dans des attitudes différentes une atténuation de ses souffrances, accompagnée de nausées, mais non pas de vomissements, elle a cédé à l'enveloppement humide chaud et laudanisé du ventre et à l'administration orale de teinture de belladone.

Enfin, *le 4 Novembre*, est survenue une troisième crise douloureuse abdominale avec « sensation de barre sur l'estomac » et nausées. En même temps, la température s'est élevée — comme les fois précédentes, mais plus haut : à 39° au lieu de 38°2 ou 38°3 — tandis que « sortait » une éruption érythémateuse faite de petits éléments lenticulaires, localisés principalement aux plis du coude, à la face antérieure des cuisses et à la première phalange des doigts et des orteils.

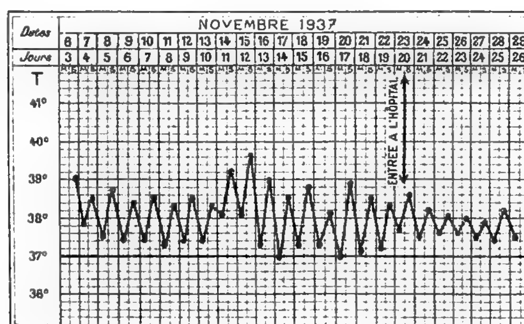


Fig. 1.

Cette éruption n'a pas tardé à pâlir. Elle a laissé comme traces une desquamation localisée à la place des éléments érythémateux antécédents.

Les douleurs abdominales ont également vite disparu, comme de coutume.

Il n'en a pas été de même, par exemple, de la température qui n'a pas cessé d'osciller entre 38° et 39°, ainsi que l'atteste le graphique qui nous a été remis.

Aussi Mlle K... est-elle alitée depuis le 4 Novembre et est-elle soumise depuis lors à la diète hydrique.

Comme traitement elle a pris successivement un vaccin antitypho-colique polyvalent buvable, de la cryogénine, du charbon végétal, du sulfate de soude tous les deux jours. Elle a reçu aussi quotidiennement une injection intraveineuse de septicémine.

Et cependant, elle a toujours de la fièvre ; elle a beaucoup maigri ; elle a des sueurs nocturnes abondantes !

*
* *

A l'examen, cette dactylographe nous apparaît comme une femme mince, mais non pas très maigre. Elle a le teint peu coloré, sans être cependant anémique d'aspect. Nullement prostrée, elle raconte toute son histoire sans aucune fatigue. N'étaient sa fièvre et un certain état d'endolorissement vague de l'étage supérieur de son abdomen, elle ne se sentirait pas malade. Elle mangerait avec plaisir si on l'y autorisait. Elle est toujours constipée. Elle respire facilement. Elle n'a pas de point de côté. Elle ne tousse pas.

A l'auscultation, ses poumons et ses plèvres se montrent normaux.

Son cœur bat régulièrement 86 fois par minute. On n'y entend pas de bruits anormaux. Ses artères sont souples. Sa tension artérielle est de 10 1/2×6, au Vaquez.

Sa langue est saburrale. Sa gorge est saine. Son ventre n'est pas ballonné et il est souple à la palpation. La région cæco-appendiculaire est indolore et ne gargouille pas au palper. L'S iliaque n'est pas en état de contracture.

Sa rate n'est ni palpable ni percutable.

Mais son foie déborde de deux travers de doigts le rebord des fausses côtes. Son bord antéro-inférieur est sensible à la pression, et la paroi abdominale se défend à son niveau. Le maximum de la défense et de la douleur à la pression siège dans la région vésiculaire, à l'intersection du bord externe du muscle grand droit de l'abdomen et du rebord des fausses côtes droites, où l'on perçoit une masse à contours imprécis qui semble bien être la vésicule biliaire.

Les téguments — normalement colorés — ne sont pas jaunes. Les conjonctives ne sont pas subictériques.

Les urines sont claires. Elles ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'hypogastre est souple et indolore. D'ailleurs, Mlle K..., bien réglée depuis l'âge de 14 ans, a eu ses dernières règles il y a quinze jours, d'une façon tout à fait normale.

Son système nerveux est indemne. Ses pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Ses réflexes tendineux sont normaux.

*
* *

Que penser d'un pareil état ?

I. 1° Il est certain que si l'on ne tient compte que de sa fièvre continue, de l'état saburral de ses voies digestives et de l'absence de tout symptôme important de localisation viscérale, l'idée d'une *infection du groupe typhique ou paratyphique* doit venir à l'esprit. Mais le début de la maladie a été brusque avec ascension thermique à 39° dès le premier jour ; il n'y a pas eu de taches rosées lenticulaires, ni de diarrhée ; la rate n'est pas grosse; la fosse iliaque droite ne donne pas lieu à du gargouillement à la palpation ; il n'y a pas la moindre obnubilation intellectuelle. Dans ces conditions, il semble qu'on puisse répudier dès maintenant le diagnostic de *fièvre typhoïde* ou *paratyphoïde* sans même attendre le résultat d'une hémoculture ou d'un séro-diagnostic que nous ne réclamerons même pas.

2° Influencé par l'amaigrissement, la pâleur relative et les sueurs nocturnes qui accompagnent cet état fébrile, impressionné aussi par les antécédents collatéraux de sa malade dont la sœur a dû faire une cure sanatoriale de deux ans après une pleurésie, notre confrère, médecin

habituel de cette jeune femme, s'est posé la question d'une fièvre d'origine tuberculeuse ; une « *typho-bacillose* », une *tuberculose pulmonaire de primo-infection* ou encore une *granulie*. Cependant cette dactylographe ne présente aucun signe respiratoire, ni fonctionnel, ni physique. Elle appartient à une famille très saine, dans laquelle la tuberculose de sa sœur apparaît comme un accident fortuit. Du reste, elle n'a pas l'habitus d'une phtisique, et sa maladie n'a pas été précédée par une période plus ou moins longue d'imprégnation tuberculeuse ; mais elle a débuté par des crises douloureuses abdominales paroxystiques qui orientent les recherches plutôt vers l'abdomen que vers le thorax. Enfin, ajouterai-je que l'état saburral de la langue ne cadre guère non plus avec l'hypothèse d'une fièvre tuberculeuse ?

Néanmoins, par mesure de prudence, nous allons vérifier radiologiquement l'intégrité du thorax de cette personne qui, pour nous, n'est pas douteuse du point de vue clinique.

3° Une *infection colibacillaire urinaire* est à éliminer du fait que les urines sont limpides et ne contiennent pas de pus, et aussi en raison de l'absence complète de dysurie.

4° Une *infection générale à point de départ génital* est toujours à envisager devant un état septicémique survenant chez une femme. C'est une hypothèse à abandonner chez cette personne qui n'a pas de pertes vaginales, et dont l'hypogastre est souple et parfaitement indolore.

5° Penser à une *anémie pernicieuse* devant un syndrome constitué par de la fièvre et de la pâleur serait légitime. Encore faudrait-il que la décoloration des téguments et des muqueuses fût extrême. Or, cette malade a un teint normal; ses lèvres sont roses ; ses conjonctives palpébrales sont nettement rouges. Il n'est pas besoin de faire une numération globulaire pour être certain qu'elle a un nombre d'hématies normal.

*
* *

II. En bonne logique, il me semble que, pour aboutir au diagnostic exact de l'origine de l'état fébrile de cette malade, il ne faut pas séparer sa fièvre des crises douloureuses abdominales qui l'ont précédée et des signes physiques, assurément légers, mais incontestables, qui existent dans son hypocondre droit.

1° Le médecin de cette malade a envisagé l'hypothèse d'un *phlegmon périnéphrétique*. Certes, la fièvre continue est un symptôme souvent révélateur de ces abcès périrénaux. Mais la douleur provoquée serait postérieure ; elle siégerait dans l'hiatus costo-lombaire et non pas en avant, sous la paroi abdominale antérieure. Dans les antécédents de cette femme nous retrouverions une infection staphylococcique localisée, comme un furoncle, un anthrax, un abcès chaud, un panaris... Enfin, les douleurs spontanées n'auraient pas pris le type intermittent de crises abdominales paroxystiques, mais l'aspect de lombalgie continue à irradiations descendantes vers le bassin ou les membres inférieurs.

2° Une *péritonite tuberculeuse localisée sous-hépatique* pourrait expliquer la fièvre, l'amaigrissement, les sueurs nocturnes, la défense musculaire localisée dans la région cystique, l'augmentation de volume du foie. La *périhépatite tuberculeuse* peut même se manifester parfois par des crises douloureuses épigastriques paroxystiques analogues à celles de notre malade, crises qui font prendre les sujets pour des lithiasiques biliaires et les font envoyer à Vichy ou même opérer pour des calculs biliaires. Mais depuis cinq mois presque que dure le syndrome présenté par cette sténographe, la péritonite se serait déjà manifestée par des signes locaux plus nets d'empâtement péritonéal ; la douleur locale serait plus diffuse ; l'atteinte de l'état général serait plus marquée. En outre, on s'expliquerait mal, avec ce diagnostic, les deux périodes intercalaires de bonne santé, en apparence complète, qui ont séparé les trois crises douloureuses abdominales.

3° Il me paraît que le diagnostic qui satisfasse le mieux l'esprit dans ce cas est celui de CHOLÉCYSTITE.

En effet, la manifestation clinique la plus habituelle et la plus nette de l'inflammation de la vésicule biliaire, c'est la colique hépatique, dont les crises douloureuses de cette personne ont tous les caractères : soudaineté d'apparition en période digestive tardive, douleurs paroxystiques atroces siégeant à l'épigastre ou dans l'hypocondre droit, nausées ou vomissements, disparition rapide et complète de la crise au bout d'un temps variable, quelques heures en général.

D'autre part, localement, la cholécystite se traduit par de la douleur provoquée au niveau de la région vésiculaire, une certaine défense de la paroi abdominale au-dessus d'elle, parfois, comme ici, par la perception d'une masse à contours plus ou moins imprécis sous le foie, dans la région cystique.

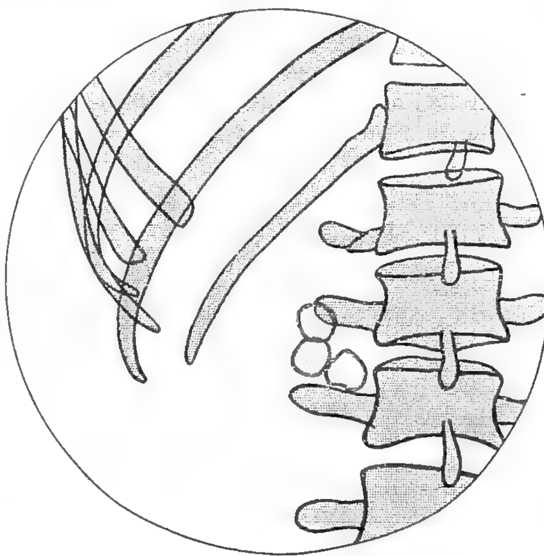


Fig. 2.

Enfin, la fièvre accompagne les accès douloureux et disparaît avec eux quand la poussée de cholécystite est transitoire — ce qui s'est produit lors des deux premières crises de notre malade — mais elle persiste plus ou moins longtemps quand la cholécystite se met à suppurer : quand il se forme comme on dit « un pyocholécyste » — comme maintenant ici.

*
* *

Si Mlle K... a bien une cholécystite et même une CHOLÉCYSTITE SUPPURÉE, il nous reste à déterminer *la forme* de cette inflammation vésiculaire et *sa nature*.

1° Il s'agit incontestablement, non pas d'une *cholécystite aiguë* — qui aurait évolué brutalement en quelques jours, avec hyperthermie à 40°, frissons, vomissements, contracture abdominale très marquée, douleurs violentes... — mais d'une *cholécystite chronique* en *poussée subaiguë*.

2° Cette cholécystite est-elle *calculeuse* ou *simple, non lithiasique?*

Cette question ne se serait pas posée autrefois alors que l'inflammation chronique de la vésicule biliaire était considérée comme toujours liée à la lithiase biliaire. Elle doit être posée aujourd'hui, maintenant que nous savons qu'il existe des cholécystites chroniques non calculeuses. Elle doit l'être particulièrement dans le cas présent parce que nous avons affaire à une femme : qui ne se présente pas, comme les lithiasiques, sous l'apparence d'une ralentie de la nutrition — elle est mince et non pas grasse et obèse — ; qui n'a pas dans ses antécédents des parents entachés d'arthritisme ; qui n'a pas eu de grossesse ni de fièvre typhoïde ; et qui n'a eu comme stigmates de diathèse arthritique que quelques migraines.

Il est vrai que, si l'âge de la malade et tous les signes négatifs précédents plaident contre une cholécystite calculeuse en faveur d'une cholécystite non lithiasique, l'absence de troubles digestifs (pesanteurs post-prandiales, pyrosis, colite muco-membraneuse...) et de manifestations diverses à distance (palpitations, extrasystoles, dyspnée d'effort...) s'inscrivent contre cette dernière.

Comme toujours le diagnostic clinique entre ces deux variétés de cholécystite est donc impossible.

*
* *

Le seul moyen de trancher la question serait de mettre en évidence l'élément pathognomonique — *le calcul biliaire* — ce qui peut se faire soit en le recherchant : 1° dans les selles par tamisage ; 2° dans le liquide recueilli par tubage duodénal qui peut contenir des calculins ; 3° par la radiographie.

C'est ce dernier procédé que nous allons mettre en œuvre par examen sans tétraiode.

Cette RADIOGRAPHIE, faite extemporanément et qu'on nous porte encore humide, nous révèle la présence de trois calculs de la grosseur chacun d'une pièce de 1 franc, situés à droite de la 3e vertèbre lombaire et un peu au-dessus d'elle (v. fig. 2), c'est-à-dire en un point où siègent habituellement des calculs arrêtés dans le cholédoque ou placés dans une vésicule biliaire rétractée. La présence de trois calculs et leur disposition en triangle exclut l'idée d'un calcul cholédocien. Jointe aux signes cliniques de cholécyste, elle nous permet d'affirmer que nous avons affaire à une CHOLÉCYSTITE CALCULEUSE. Un cliché du thorax montre, d'autre part, une image thoracique normale.

*
* *

Le PRONOSTIC de cette cholécystite est sérieux. La fièvre indique, en effet, qu'elle est *suppurée*. Elle expose donc la malade aux dangers : d'une poussée de cholécystite aiguë, d'une perforation de la vésicule biliaire, d'une péricholécystite ou d'une péritonite généralisée, d'une angiocholite suppurée, d'une septico-pyohémie.

*
* *

Nous n'avons qu'un moyen de mettre cette jeune femme à l'abri de ces complications, c'est de la TRAITER CHIRURGICALEMENT.

I. Nous allons donc la confier au chirurgien sans tarder.

II. En attendant l'acte opératoire, nous allons lui prescrire :

1° L'application de *glace* en permanence sur la région vésiculaire ;

2° Une *alimentation légère* composée de bouillon de légumes, lait écrémé, tisanes, sirops, orangeade... ;

3° Une *injection intraveineuse quotidienne* d'une ampoule d'*hexaméthylène-tétramine* de 2 cmc, dosée à 0 gr. 25 par centimètre cube ;

4° L'absorption buccale quotidienne d'un *vaccin polyvalent* à ingérer, spécialement préparé contre les infections de l'appareil digestif.

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

Microfilms

La fausse abondance, le désordre et le gaspillage sont les dieux de la documentation.

Un exemple, auquel on pourrait en ajouter des centaines d'autres : le *Zoological Record* a dépouillé en 1933 plus de 1.600 périodiques, pour y relever, rien que pour la zoologie, mais sous des rubriques très variées, 12.366 articles, qui nécessairement se répètent : car il n'y a pas eu 12.366 découvertes en zoologie au cours de 1935.

Dans le présent numéro de *La Presse Médicale*, une centaine de sujets divers ont été certainement traités, dont chacun intéresse un groupe de travailleurs plus ou moins important, qui ne se soucient guère du reste. Il a fallu cependant écrire, composer, imprimer, expédier tout ce reste, pour que les chercheurs aient sous les yeux, au milieu de cette masse, les quelques lignes ou colonnes qu'ils désirent connaître.

Autre cas : vous avez besoin de la biographie détaillée d'un savant russe, laquelle se trouve dans une encyclopédie éditée à Moscou. Vous devez y renoncer, parce que la seule ressource, ruineuse, est de faire copier l'article sur place.

Voici encore une difficulté : il vous faut, pour un cours ou un congrès, des planches ou des dessins à grande échelle : les dessins de Farabeuf par exemple, pour des leçons d'anatomie. Il faut les faire reproduire, ou déplacer les originaux, ce qu'on vous refusera ; ce sont encore des prix et des embarras prohibitifs.

La Bibliothèque nationale reçoit chaque année environ 62.500 ouvrages de toute nature, non compris les périodiques, ou, en style de bibliothécaires, 62.500 cotes, dont un grand nombre se rapportent à des brochures sans intérêt, à des rééditions, ou bien à des livres mort-nés. Et le devoir de la Bibliothèque nationale et de toutes les autres bibliothèques est d'ajouter ces nouvelles cotes aux précédentes, impartialement, et d'en faire un catalogue. C'est une tâche déjà presque impossible, et qui le deviendra dans un proche avenir.

Parmi ces innombrables productions de l'esprit (si l'on peut dire), il y en a cependant que des travailleurs ont besoin de consulter. Ce sont des ouvrages courants, mais coûteux ; des pièces rares, des manuscrits fragiles, des éditions uniques. Beaucoup ne doivent pas sortir de la bibliothèque ; d'autres peuvent être déplacées, mais à grands frais. Il faut souvent expédier à l'étranger un gros volume, pour y lire quelques pages : la dépense vous décourage, — on s'en dispense. S'il s'agit d'un manuscrit, dont on veut un fac-similé, il faut le faire photographier, ce qui est également ruineux.

Ces quelques exemples posent d'une façon aiguë le problème de la reproduction, du classement, et de la communication des documents nécessaires à l'étude et à l'enseignement.

*
* *

On a essayé de résoudre ce problème de diverses façons, dont la copie manuscrite est la pire. On fait des photostats, de grandeur naturelle, sur papier chimique, ou des reprodutions directes par la photographie : mais tout cela est cher, demande un personnel expérimenté, et n'a aucun rendement. Ces reproductions sont d'ailleurs aussi encombrantes que les originaux.

La solution a été fournie par la photographie.

Elle consiste à réduire au minimum les pièces à classer ou à communiquer, de façon que leur reproduction soit économique, sous un petit volume, ce qui permet leur manipulation aisée, puis à les agrandir au moment de l'utilisation. Le grand document devient un petit carré de cellulose appelée *photofilm* ou *microphotographie*, ou *microfilm*, ou encore *bibliofilm*, dont le classement, la communication et la reproduction sont faciles.

Un microfilm est une image dont le format standard est de 18 mm. sur 24, inscrite sur une bande analogue ou identique à celles qui servent en cinématographie, mais dont le grain photographique est particulièrement fin. Le rapport de ses dimensions est de 2/3, usuel dans le livre, le tableau, la gravure et la photographie.

La réduction pratiquement possible est de 1/10 à 1/20, soit en surface 1/100 à 1/400. Les films sont alignés soit en bandes de 6 à 10, portant un repère numérique, soit en bandes de 0,60 cm. à 2 m., contenant 52 images par mètre. M. Sebille, en vue de la reproduction de gros livres ou dictionnaires, propose des nappes de 30 × 10 cm., portant chacune 30 microfilms, en rangées parallèles, ce qui fait 3.000 par mètre superficiel. Le Larousse en 17 volumes, qui pèse environ 55 kilogr., et tient une place énorme, serait ainsi réduit à 3 kilogr. et à un encombrement de 50 × 30 × 10 cm.

La conservation des microfilms négatifs est aussi aisée que celle des bandes de cinéma. Rien de plus facile, d'ailleurs, si l'âge les menace de ruine, que de tirer sur eux des négatifs neufs.

*
* *

La prise d'un microfilm est aisée : une bonne camera y suffit. Mais il fallait trouver un système rapide et fidèle, tout en restant simple et économique : plusieurs appareils ont été conçus à cet effet.

Celui de M. de Saint-Rat est un pupitre sur lequel on étale horizontalement le document, recouvert d'une glace transparente, et éclairée latéralement par deux lampes à vapeur de mercure, pour éviter l'échauffement. Sur une colonne verticale glisse la camera, dont la mise au point est automatique. Des pédales et des manettes permettent une grande rapidité des mouvements nécessaires : on peut, par heure, photographier entre 1.000 et 1.500 pages. Un appareil allemand, le Rollofot, est un rouleau que l'on place sur le document, et qui contient, outre l'appareil optique, le film enroulé et la lampe d'éclairage. *Science Service*, de Washington, se sert pour des bibliofilms d'un appareil

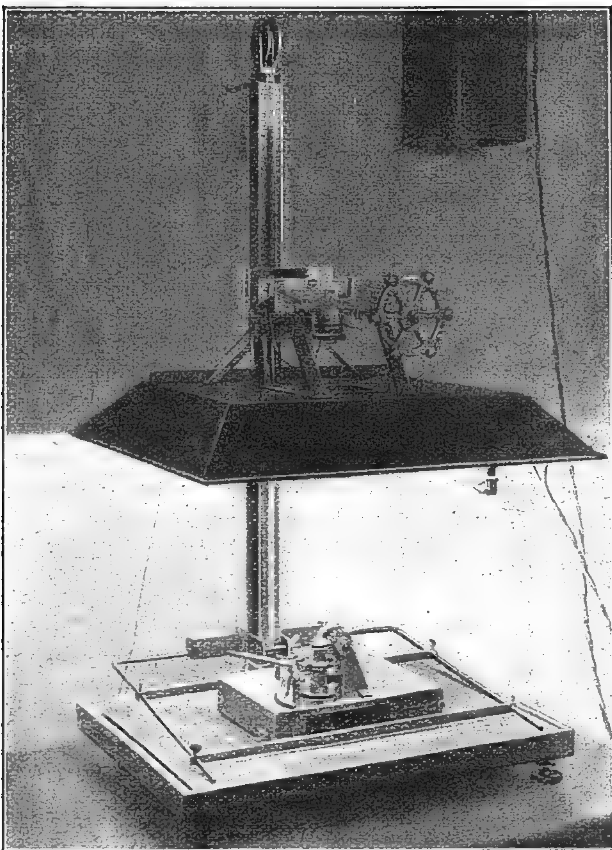


Fig. 1. — Appareil de M. de Saint-Rat.

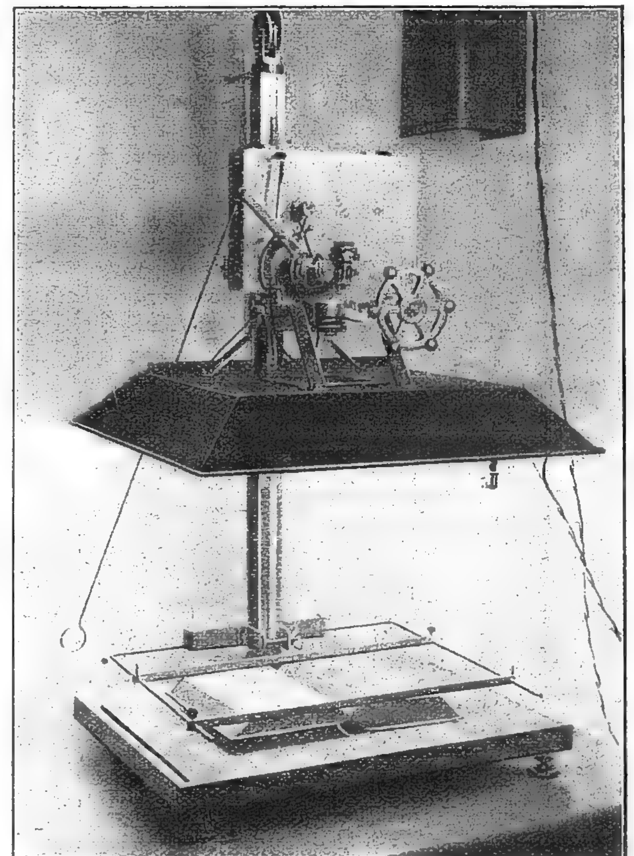


Fig. 2. — Appareil de M. de Saint-Rat.

conçu par M. R. H. Draeger, de la Marine des Etats-Unis, et de bandes cinématographiques de 35 mm.

Je ne crois pas qu'aucun des systèmes proposés atteigne à l'exactitude, au rendement et à la simplicité de celui de M. de Saint-Rat.

*
* *

Pour un document restreint, quelques pages ou quelques figures, le classement des photofilms est aisé, dans une enveloppe ou une boîte appropriée, sur laquelle sont inscrites les indications nécessaires.

Pour les reproductions importantes, comme un catalogue de bibliothèque, ou une grosse encyclopédie, la question épineuse est celle du repérage. Comment trouver, dans une bande de 10 m., ou sur les lampes de M. Sebille, et sans être obligé de tout « visionner », le passage intéressant ?

On peut simplifier le problème en intercalant de place en place, dans la bande ou la nappe de films, des repères numériques ou alphabétiques en gros caractères, correspondant aux références d'une table méthodique des matières. Un dispositif spécial permet de régler la vitesse de déroulement et d'arrêter le film au moment voulu. On peut aussi installer une roue à compteur dont la marche se fixe un court espace de seconde sur des repères marginaux commandant une série de microfilms. Ce n'est en somme qu'une affaire de mécanique ; et l'on peut envisager le temps où un cadran analogue aux « chercheurs » téléphoniques amènera automatiquement dans la projection le nombre, le mot, ou la combinaison chiffrée désirée. Avec ce cadran, et un répertoire méthodique, on pourrait voir s'inscrire sur un écran, en un temps très court, la suite des photofilms bibliographiques concernant un sujet donné.

Le prix de revient des microfilms est minime. Une revue de Washington, *Science Service*, pour 1 cent la page (minimum 10 cents), vous enverra la reproduction sur microfilm de n'importe quel passage d'un des innombrables ouvrages que conserve la Bibliothèque du Ministère de l'Agriculture de Washington.

L'agrandissement des microfilms n'est pas une difficulté. Une loupe ordinaire, grossissant de 5 à 10 fois, peut y suffire. Seidell a imagé une petite loupe réglable, munie d'un cadre à coulisse dans lequel on fait glisser, à contre-jour, la bande de microfilms, dont la lecture est aisée ; mais cela immobilise une main. On a construit aussi des lunettes à loupe. Mais il existe des appareils stables, projetant horizontalement sur un verre dépoli, à côté du lecteur, la succession des films. Le calque en est facile, le cas échéant.

Pour la projection dans une salle, les appareils usuels suffisent dans la plupart des cas, mais ont un inconvénient majeur si l'image doit rester projetée un certain temps : le film est chauffé et peut s'altérer. On y remédie en employant des lampes à vapeur de mercure ou des dispositifs de refroidissement.

Un projecteur à microfilms, en tout cas, n'est pas plus coûteux qu'un projecteur ordinaire, et peut être utilisé même si la salle n'est pas obscure.

*
* *

Que de ressources offertes au microfilm !

Echange de livres précieux, d'incunables, de documents uniques, d'éditions xylographiques ou *princeps*, de livres à miniatures ;

Communication des manuscrits rares ou d'autographes, avec cet avantage considérable que leur agrandissement les rend plus lisibles, permet de déchiffrer les mots brouillés, et même, en utilisant des films monochromatiques, de déceler les écritures effacées, comme celles des palimpsestes ;

Communication de dessins industriels ou scientifiques, de planches destinées à l'enseignement, de coupes microscopiques, de photographies géographiques, historiques ou archéologiques ;

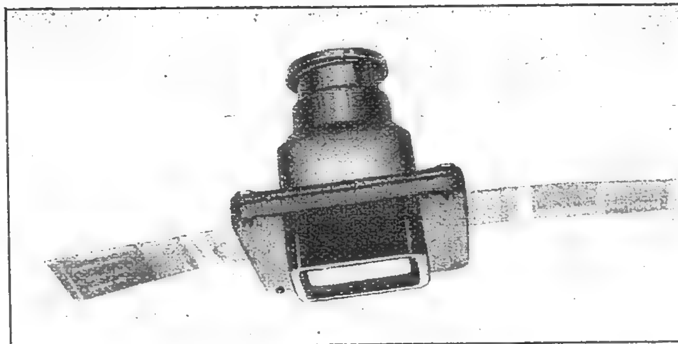


Fig. 3. — Loupe réglable de Seidell.

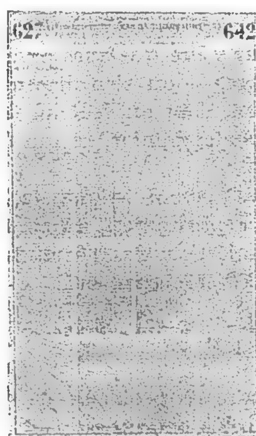


Fig. 4.

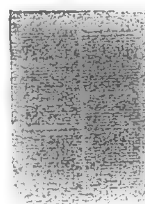


Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 4. — Une des pages de dépêches expédiées par pigeons au cours du siège de Paris, grandeur naturelle [1].

Fig. 5. — Une page d'une revue scientifique réduite en microfilm par *Science Service*, grandeur naturelle [1].

Fig. 6. — Une page de revue réduite en microfilm par M. de Saint-Rat [1].

Fig. 7. — Portrait de Dagron.

1. Vus à la loupe, ces clichés sont illisibles à cause de la trame photographique qui n'existe plus sur les films originaux.

Diffusion des articles manuscrits avant l'impression, donnant aux auteurs la faculté de prendre date, le photofilm pouvant toujours précéder l'édition ;

Reproduction systématique des journaux et périodiques, dont l'encombrement est réduit à 2 pour 100, et dont la conservation est assurée sur microfilm, au lieu d'être précaire sur leur mauvais papier.

Conservation des aspects de pièces groupées en vue d'une exposition, et dont la réunion a une valeur documentaire ;

Dans d'autres domaines, conservation authentique de pièces comptables ou d'état civil, de brevets, de documents administratifs destinés à être diffusés ;

Réalisation, enfin, de catalogues de bibliothèques, faciles à établir, à consulter et à échanger.

Avec 17 de ses rouleaux, M. Sebille enregistrerait les 5 millions de « pièces » de la Bibliothèque nationale. Un tel catalogue sur microfilms, en rouleaux et surtout en bandes, serait très aisé à tenir à jour, puisqu'on pourrait à tout moment ajouter ou intercaler des titres nouveaux, par découpage et collage.

Plus de volumes imprimés ou de fiches reliées. Les bibliothèques échangeraient leurs catalogues, dont l'exécution serait plus facile, plus rapide et surtout plus économique que les fiches ou les impressions, et l'encombrement infiniment moindre.

La bibliographie complète d'un sujet donné est facile à accumuler, au moyen des recueils bibliographiques que nous possédons, mais consulter les textes est d'une difficulté insurmontable : il faut y consacrer des heures de patience et de manipulations pénibles. Et, faute de connaître les expériences et les idées de ses voisins, les auteurs répètent les mêmes choses, et augmentent encore, en proportion géométrique, l'encombrement des littératures scientifiques.

Des catalogues de documentation spéciale, un peu plus difficiles à établir parce qu'ils demanderaient un travail intellectuel plus important, pourraient néanmoins être aisément réalisés par le microfilm : quelques boîtes ou rouleaux vous donneraient en un instant la substance de plusieurs volumes de bibliographie analytique.

*
* *

En 1870, Paris était investi par les armées allemandes, et les communications de la capitale avec le reste de la France étaient coupées.

C'est alors que Rampont, Directeur général des Postes dans Paris assiégé, fit appel à Dagron. Une dizaine d'années auparavant, en effet, Dagron avait mis au point un procédé de photographie microscopique sur des pellicules de collodion d'une extrême finesse de grain. On s'en sert encore pour les petites vues qui ornent le manche d'un porte-plume et que l'on regarde en fermant un œil. Dagron pouvait reproduire par le même procédé, sur une pellicule mesurant environ 3 cm. sur 5, 16 pages d'impression in-folio sur 3 colonnes.

On avait bien essayé, à Tours, de semblables réductions, mais sur papier ; elles étaient assez difficiles à lire, et n'étaient pas assez légères pour être utilement portées par des pigeons.

Rampont confia donc à Dagron la mission d'aller à Tours organiser le service avec ses procédés. Dagron partit le 12 Novembre, à la gare d'Orléans, avec ses appareils et ses aides, dont le plus notable était A. Fernique, ingénieur des Arts et Manufactures, dans deux ballons, le

Niepce et le *Daguerre*. Mais le vent était mal choisi ; il drossa les ballons dans les lignes allemandes. Le *Daguerre* fut abattu à Ferrières, où Bismarck résidait ; le *Niepce* atterrit à Vitry-le-François, poursuivi par les uhlans.

Après de dramatiques aventures, Dagron et ses camarades purent échapper à l'ennemi, et, aidés de complicités dévouées, protégés par les maires et les curés des départements occupés, ils purent sauver la plus grande partie de leur matériel, caché dans des tonneaux. Ils parvinrent, déguisés en charretiers, par Dampierre, Arcis-sur-Aube, Troyes et Joigny, jusqu'à Auxerre, où ils retrouvèrent les lignes françaises, et où on faillit, du reste, les fusiller comme espions : personne ne pouvait admettre qu'ils vinssent ainsi de Paris investi.

A Tours d'abord, puis à Bordeaux, Dagron organisa puis dirigea jusqu'à l'armistice les services des dépêches officielles et privées, et même des mandats. On les imprimait sur une feuille folio, puis on les réduisait sur les pellicules de Dagron ; on les roulait dans de petits tuyaux de plume, que l'on attachait dans la queue des pigeons : on les lisait avec une lanterne magique, par projection sur un écran. Un seul pigeon pouvait porter jusqu'à 18 pellicules donnant un total de 50.000 dépêches, le tout pesant moins de 50 centigr. Comme les pigeons se perdaient souvent, on répétait les dépêches ; Dagron en expédia ainsi plus de 115.000 dont 95.000 dépêches privées, ou mandats, et avec leurs répétitions plus de 2.500.000 : en tout 470 pages in-folio !

Après la guerre, il présenta au Ministère de la Guerre un appareil qu'il appela *télémètre*, et qui permettait à tous les officiers de garder sous un petit volume toutes les cartes de l'état-major, réduites par ses procédés. Il exposa à diverses reprises ces réalisations, et y gagna quelques récompenses ; mais on ne devait reconnaître leur portée pratique que longtemps après [2].

*
* *

On voit que le microfilm a été inventé en France. Plus tard, en 1907, un inventeur belge, Goldschmitt, reprit l'idée de Dagron et la perfectionna : mais cette initiative passa inaperçue.

C'est aux Etats-Unis qu'elle devait renaître, beaucoup plus tard et beaucoup plus pratique. Le microfilm, ou bibliofilm, a pris aujourd'hui une place considérable dans divers pays. Des bibliothèques allemandes et américaines font mettre en microfilms les trésors de nos bibliothèques françaises. La Bibliothèque nationale fait elle-même une édition sur film de toutes ses raretés. Aux Etats-Unis, les échanges de microfilms de documentation sont courants parmi les chercheurs de toutes les sciences.

Il n'y a aucune raison pour qu'il n'en soit pas de même en France, et pour que cet utile instrument de diffusion et de classement ne soit pas largement utilisé par les savants français.

Ph. Dally.

2. La plupart de ces renseignements m'ont été obligeamment communiqués, pour Dagron, par son petit-fils, M. René Dagron, ingénieur des Arts et Manufactures, fils du Dr Georges Dagron, de Paris, et pour A. Fernique, par son fils, le Dr Fernique, de Poissy.

***CHANGEMENT D'ADRESSE.** — Pour tout changement d'adresse envoyer 1 franc et la bande du journal.*

Livres Reçus

813. **Volum omagial inchinat activitatii Profesorului Doctor Nicolae Gheorghiu.** 1 vol. de 248 p. (*Institutului de Arte Grafice « Eminescu »*), Bucarest.

814. **Soins dentaires individualisés. La démolition de la santé par l'antisepsie dentaire violente,** par Paul Carton. 1 vol. de 74 p. (*Le François*). — Prix : 8 fr.

815. **Periodica Medica. Verzeichnis und Titelabkürzungen der wichtigsten Zeitschriften der Medizin und ihrer Grenzgebiete. 3 Auflage,** par Max Kuntze et Kurt Klarc. 1 vol. de 84 p. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 3 M.

816. **Gegenwartsprobleme der Augenheilkunde,** par Rudolf Thiel. 1 vol. de 280 p. avec 164 fig., 21 tableaux, 2 pl. en couleurs. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : 16 M.

817. **Der Schwachsinn,** par F. Dubitscher. 1 vol. de 358 p. avec 45 fig. (*Georg Thieme*), Berlin. — Prix : broch, 22 M. ; relié, 26 M.

818. **Lehrbuch der biologischen Heilmittel.** 3 volumes, par Gerhard Madaus. 3 vol. formant ensemble 2.864 p. avec 1114 fig. et 76 pl. (*Georg Thieme*), Leipzig. — Prix : broch, 92 M. ; relié, 98 M.

819. **Index Medico-pharmaceutique,** par Deleanu, Fabre et Coniver. 1 vol. de 756 p. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 120 fr.; cartonné, 150 fr.

820. **Précis de chimie organique,** par Victor Grignard, publié par les soins de Roger Grignard et Jean Colonge. 1 vol. de 774 p. (*Masson et Cie*). — Prix : broché, 150 fr. ; cartonné, 175 fr.

821. **Le système nerveux végétatif,** par J. Tinel. 1 vol. de 848 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 160 fr.

822. **Explorations fonctionnelles,** par N. Fiessinger. 1 vol. de 432 p. avec 65 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 70 fr.

823. **Introduction à la chirurgie digestive,** par Lauwers. 1 vol. de 224 p. (*Masson et Cie*). — Prix : 38 fr.

Concours

Internat. — Liste alphabétique des candidats admissibles :

MM. Adam (Roger), 44,5; Aharfi (Georges), 33; Albert (André), 28,5; Albou (André), 38; Alison (Joseph), 37,5; Amado (Georges), 29; Mlle Antoine (Clotilde), 29; MM. Audoly (Paul), 35; Aupinel (Rodolphe), 42; Auregan (Maurice), 32; Azaiz (Salah), 37.

MM. Bachet (Maurice), 33; Ballade (Roger), 29; Barbier (Pierre), 28; Bareau (Alain), 42,5; Barré (Yves), 32; Bastin (Raymond), 36; Bauchart (Jean), 34; Baudon (Jacques), 34; Ben-Haïm, 43; Mlle Bentkowski (Gabrielle), 28; MM. Bernard (Pierre), 33,5; Berthon (Pierre), 40; Bertier (Jacques), 29; Bertrand (Jean), 43; Blancard (Lucien). 38; Blanchon (Pierre), 41; Blinder (Roger), 38; Bolivar, 29,5; Bolo (Robert), 35,5; Bonnet (Jacques), 30; Bonvallet (Jacques), 30; Boudon (Claude), 39; Bouillié (Raymond), 32; Bourgine (François), 38,5; Bourlière (François), 40; Mlle Bournisien (Marthe), 32; MM. Brault (Albert), 39,5; Bricaire (Henri), 41; Brisset (Charles), 39; Butet (André), 32; Butzbach (Jacques), 28; Butzbach (Jean), 34.

MM. Callerot (Louis), 37; Campagne (Jean), 40,5; Capron (Pierre), 34; Carlotti (Jacques), 33; Castaigne (Paul), 40,5; Caufment (André), 38,5; Ciaudo (Denis), 35,5; Chabasseur (Marc), 32; Chappelart (Pierre), 28,5; Chartrain (Emile), 30; Chigot (Pierre), 39; Compagnon (Lucien), 35; Mlle Corre (Lucienne), 35; MM. Cossart (René), 35; Cotillon (Jean), 36; Coury (Charles), 43.

MM. Dailly (Robert), 29; Danel (Jean), 41; Danion (Jean), 30; Mlle Darhovsky, 42,5; MM. Darricau (Aimé), 30; Delair (Guy), 31; Delatour (Jacques), 30,5; Delouche (Gaston), 36; Demassieux (Jean), 28; Deprez (Victor), 33; Desfosses (Noël), 37; Deslandes (Edouard), 30; Didier (Raymond), 28; Douville (Jean), 37; Dreyfus (Jean), 39,5; Dubost (Charles), 37; Dufour (Maurice), 30; Durupt (Lucien), 31,5.

MM. Enel (Jacques), 34; Etienne (Roger), 35; Eudel (François), 35

MM. Faycin (André), 31; Mlle Feder (Arlette), 38; MM. Feldmann, 41,5; Fénelon, 46; Ferrand (Guy), 28,5; Feuillette (Pierre), 34; Filippi (Paul), 29; Fortin (Pierre), 34; de Fourmestraux (Jean), 28; Fraquet (Paul), 29; Froidefond (Maxime), 39; Fronville (Pierre), 34.

MM. Gallimard (Jean), 28,5; Galmiche (Paul), 37,5; Gandrille (Marcel), 35; Mlle Garnier (Marie), 30,5; MM. Geffriaud (Marcel), 29; Gertzberg (Victor), 28; Gibon (Louis), 33,5; Gimault (Henri), 42,5; Gorin (Raymond), 39; Goury-Laffont (Maxime), 36,5; Mlle Granier (Régine), 31; M. Granjon (André), 37; Mlle Grumbach, 47.

Mlles Hahn (Marie), 32; Haller (Renée), 33; MM. Hardel (Marc), 34; Haussmann (Louis), 35; Hebert (André), 38; Hemeury (Jean), 33; Hertzog (Pierre), 37; Mlle Heulot (Raymonde), 32,5; MM. Hewitt (Jean), 30; Huber (Jean), 36; Mlle Hufnagel, 46,5; M. Hussameddin, 28.

MM. Isal (Paul), 29; Isorni (Philippe), 28.

MM. Jacquemin (Henri), 37,5; Jardel (Gérard), 29; Joinville (Eugène), 35; Joublin (Jean), 29; Joussemet (Raoul), 37.

M. Kaeppelin (Marie), 28; Mlle Kahn (Madeleine), 28; MM. Kartun (Paul), 29; Kreisler (Léon), 34,5; Kropff (Georges), 32; Kuss (René), 40.

MM. Labayle (Jean), 31,5; Lacombe (Roger), 32,5; Lacroix (Pierre), 38,5; Mlles Laisney (Simone), 30; Lambert (Alice), 41 ; MM. Lambert (Léon), 32 ; Landau (Pierre), 34,5; Lang (Paul), 30; Lange (Eugène), 39,5; Langevin (Jean), 41; Lanvin (Michel), 34; Mlle de Larminat (Marie), 37; MM. Lasry (José), 33; Leandri (Lucien), 33; Lebovici (Serge), 42; Le Bozec (Roger), 40; Lecœur (Jacques), 39; Lecointe (Pierre), 40; Mlle Lefèvre (Jacqueline), 35; MM. Léger (Bernard), 37; Le Lay (René), 29,5; Leroy (Marc),38; Le Sourd (Maurice), 33; L'Hirondel (Jacques), 38; Libert (Raymond), 28; Lichnewsky (René), 43; Liénard (Jean), 36; Mlles Lindeux (Simone), 34; Lipmann (Charlotte), 33,5; MM. Lolmède, 44; Loubrieu (Jean), 31,5.

MM. Maignan (Charles), 35; Mantoux, 45; Martinet (Jean), 37; Martinon (André), 32; Marzet (Alexis), 34; Matteï (Marc), 35; Mendelsohn (Bernard), 36; Metzger (François), 29; Mlle Meunier (Andrée), 34; MM. Minkowski (Alex.), 39; Molimard (Jean), 32; Monod (Marc), 30; Mlle Moreau (Jacqueline), 29; MM. Motte (André), 32,5; Moullé (Anthony), 28; Mouton, 44; Muller (Jean), 32,5.

Mlle de Neymann (Marie), 32; M. d'Œlsnitz (Michel), 31;

MM. Paley (Jean), 28; Perol (Etienne), 38; Perrier (Robert), 43,5; Petit (Camille), 31; Piguet (Benjamin), 38,5; Pillet (Marie), 29; Pluvinage (Roger), 33; Pointeau (Jacques), 33; Poissonnet, 47; Poussier (François), 37; Prochiantz (Alek), 37 ; Mlle Provendier (Marie), 38 ; MM. Pruvot (Georges), 34; Phéline (Pierre), 35,5.

MM. Radzievsky, 42; Raynaud (Henri), 40; Mlle Rémond (Simone), 32; MM. Renault (Pierre), 37; Reverdiau (Jacques), 28,5; Mlle Rist (Hélène), 31; MM. Ristelhueber (Jean), 38; Rodde (Aimé), 30; Roger (René), 39; Rognon (Lucien), 33; Rometti (Aldé), 36; Ronsin (Michel), 37; Mlles Rosenkovitch (Esther), 35; Rosental (Louise), 29; MM. Rouault (Michel), 37; Rouget (Jacques), 32; Roujon (Guy), 33; Roulland (Henri), 34; Roy (Bernard), 44.

MM. Salet (Jacques), 39; Saltet de Sablet, 32; Scébat (Lucien), 35; Sclafer (Maurice), 32; Serreau (Charles), 38; Sevileano (Eugène), 32; Mlle Seyrig (Guillemette), 34; M Soulier (Jean), 41; Mlle Spach (Hélène), 29; M. Scriber (André), 33; Mlle Stalhand (Ellen), 34; MM. Staub (Michel), 33; Steinberg (Robert), 36,5; Sterboul (Isaac), 35.

MM. Tahar (L.), 33; Tetreau, 46; Thaon (Michel), 33; Tiret (Jacques), 40; Tostivint (René), 28; Toufesco (Nicolas), 34; Toulouse (Rémy), 40; Mlle Tourneville (Renée), 32; M. Tricot (Robert), 34.

MM. Vernes (André), 32; Verriez (Charles), 28,5; Verstraete (Claude), 41; Vila (Roger), 28.

Mlle Wolfromm (Hélène), 33.

Hôpital général de Nevers. — Un concours est ouvert pour deux places d'internes à l'Hôpital de Nevers (Médecine, Chirurgie, Accouchements, Spécialités), à prendre l'une immédiatement, l'autre au 31 Mars.

Ce concours est ouvert aux étudiants en Médecine pourvus de 16 inscriptions et aura lieu sur titres. Au besoin, l'Administration de l'Hôpital se réserve le droit de demander une épreuve théorique ou pratique.

Conditions. — Les internes sont logés, chauffés et éclairés, ils prennent leur petit déjeuner du matin dans l'établissement. Ils ont un traitement de 500 fr. par mois et reçoivent, en outre, une indemnité de 22 fr. par jour, pour leurs repas de midi et du soir à prendre au dehors de l'Hôpital. Après six mois de stage, leur traitement est porté à 700 fr. par mois et l'indemnité pour les 2 repas à 27 fr. par jour.

S'inscrire de toute urgence en écrivant à M. le Directeur général de l'Hôpital en envoyant ses titres, scolarité, externat des Hôpitaux, etc. Les candidats s'engagent à effectuer au minimum un an de service pratique à l'Hôpital. Cet engagement sera susceptible d'être renouvelé au gré des 2 parties après préavis de 3 mois. Les candidats prennent l'engagement de ne pas s'installer dans le département de la Nièvre durant une période de 5 années à dater de leur sortie de l'Hôpital de Nevers.

Nouvelles

Académie de Médecine. — Prix décernés en 1937 :

Prix du Prince Albert Ier de Monaco (100.000 fr.) : MM. Bouin et Ancel (Strasbourg), Les hormones sexuelles.

Prix Alvarenga de Piauhy (1.200 fr.) : M. Wallet,

(Paris), Essai de mise au point du traitement de l'ongle incarné.

Prix Apostoli (1.000 fr.) : M. Gully (Paris), Duchenne de Boulogne.

Prix Argut (800 fr.) : M. Hamburger (Paris), Physiologie de l'innervation rénale.

Prix François Audiffred (un titre de rente de 24.000 francs). L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle attribue les arrérages disponibles : 1° A M. Gandgérard (Nancy), pour ses Recherches anatomo-radiologiques sur l'appareil respiratoire (4.500 fr.). — 2° A M. Max Fourestier (Paris), pour sa Contribution à l'étude de l'effet controlatéral de la collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire (1.350 fr.). — 3° A M. Christian Paul (Paris), pour son Etude du groupe familial d'enfants en milieu tuberculeux (1.350 fr.). — 4° A M. Henry Joly (Pacy-Sancellemoz) pour son ouvrage sur La collapsothérapie hypotensive (900 fr.). — 5° A M. Ram-Kumar Goyal, Moradabad (Inde anglaise) pour sa Contribution à l'étude des streptothricées (900 fr.).

Prix du Baron Barbier (2.500 fr.) : M. J. Chève (Paris), Transmission au furet du virus de la grippe humaine (2.000 fr.). — M. André Jouve (Marseille), Les endocardites malignes prolongées (500 fr.).

Prix Laure-François Barthélémy (3.000 fr.) : M. Moricart (Paris), Réalisation du développement artificiel de l'appareil génital de la femme.

Prix Berraute (Titre de rente de 3.092 fr.). L'Académie ne décerne pas le prix mais accorde les arrérages disponibles : M. Yves Lemaître (Paris), Etude anatomo-clinique des tumeurs dites cylindromes. — MM. Géry (Strasbourg) et Bablet (Paris), Les néoplasmes malins des organes lymphoïdes.

Prix Louis Boggio (4.800 fr.) : M. Paul Braun (Paris), Etudes sur l'étiologie et la prophylaxie de la tuberculose.

Prix Mathieu Bourceret (1.200 fr.) : M. Leblanc (Paris), Données récentes sur la phonocardiographie.

Prix du Dr Géna Bruninghaus (arrérages disponibles) : M. Peyron (Paris) et ses collaborateurs, Série d'études sur le cancer.

Prix Henri Buignet (1.600 fr.) : M. Roche (Marseille), Essai sur la biochimie générale et comparée des pigments respiratoires.

Prix Adrien Buisson (12.000 fr.) : M. Pierre Frumusan (Paris), La cirrhose hypertrophique anictérique splénogène.

Prix Elise Caillerel (500 fr.) : M. Paul-Louis Viollé (Paris), La goutte.

Prix Capuron (2.000 fr.) : Mortalité des nouveau-nés pendant les dix premiers jours de la vie. M. Jacques Courtois (Saint-Germain-en-Laye) et M. R. Lecoq (Saint-Germain-en-Laye), 1.500 fr., M. Lambinon (Liége), 500 fr.

Prix Chevillon (3.000 fr.) : M. Ludwik Gross (Paris), La transmission du sarcome de la souris par la nourriture.

Prix Clarens (500 fr.) : M. André Hautant (Paris), Contribution à l'étude de l'acrodynie infantile.

Prix du Dr Emile Combe (3.000 fr.) : M. Ardoin (Paris), Le cancer de l'amygdale palatine.

Prix du XIIIe Congrès International de Médecine (8.000 fr.) : M. et Mme Derot (Paris), Les hépatonéphrites.

Prix Daudet (2.500 fr.) : M. L. Cornil (Marseille), les tumeurs intramédullaires.

Prix de la Fondation Day (Deux titres de rente de 3.000 fr.). L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle attribue les arrérages disponibles à M. H. Pierre Klotz, Polynévrite alcoolique.

Prix Desportes (1.500 fr.) : 1° A MM. Journe (Neuilly-sur-Seine) et Deschamps (Paris), Manuel de pathologie médicale (600 fr.). — 2e A MM. Bonnet (Paris) et Névot (Vincennes), Manuel pratique de bactériologie (600 fr.). — 3e A M. Henri Serre (Montpellier), La thérapeutique de choc dans les maladies des articulations, (300 fr.).

Fondation Ferdinand Dreyfous (1.400 fr.) : Les arrérages de cette fondation sont destinés à récompenser l'interne en médecine qui a obtenu la médaille d'argent au concours de l'Internat. M. Claude Macrez (Paris).

Prix Ferdinand Dreyfous (2.800 fr.) : Mlle Marie-Louise Jammet (Paris), Le syndrome du nanisme rénal.

Prix Henri et Maurice Garnier (900 fr.) : 1° M. Belgodère (Paris), L'érysipéloïde, transmission à l'homme du rouget du porc (450 fr.). — 2° M. Vitaly Chorine (Paris), Les réactions sérologiques dues aux euglobulines (450 fr.).

Prix Ernest Godard (1.000 fr.) : MM. Braine (Paris) et Rivoire (Nice), Chirurgie des glandes parathyroïdes.

Prix Jacques Guérétin (1.500 fr.) : 1° A Mlle Odile Renié, du sanatorium de la Bucaille, à Aincourt (Seine-et-Oise), Contribution à l'étude radiolipiodolée des bronches normales et des bronchectasies (600 fr.). — 2° A M. Pierre Robert (Paris), La cachexie hypophysaire et le problème de ses parentés morbides (600 fr.). — 3° A Mme Raymonde Forget (Fontenay-sous-Bois), Contribution à l'étude des sténoses duodénales de la première enfance (300 fr.).

Prix du Dr Paul Guillaumet (1.500 fr.) : M. Baccino (Paris), Développement des jeunes mammifères et variations de température.

Prix Guzman (Un titre de rente de 2.500 fr.) : L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle attribue les arrérages disponibles à M. Bardin (Paris), Recherches cliniques, pathogéniques et thérapeutiques, sur les embolies et les infarctus du poumon

Prix Catherine Hadot (3.600 fr.) : M. Swynghedauw (Lille), Le moignon pulmonaire dans le pneumothorax thérapeutique.

Prix du Dr François Helme (1.500 fr.) : M. Caujolle (Toulouse), Contribution à l'étude de l'élimination biliaire des substances toxiques et médicamenteuses. *Mention honorable* à M. Marchal, Variation et mutation en bactériologie.

Prix Théodore Herpin (Genève) (3.000 fr.) : M. Edouard Pichon (Paris), Le développement psychique de l'enfant et de l'adolescent.

Prix Huchard (8.000 fr.) : Partagé entre M. Bablet, Mme Bardes, Mlle Marsia (Paris), MM. Christiani (Maroc) et Frahier (Tunisie).

Prix Huguier (4.000 fr.) : M. Claude Béclère (Paris), Les hémorragies utérines avant et après la ménopause.

Prix Infroit (3.000 fr.) : M. D'Hour (Lille), La radiologie des scissures pulmonaires.

Prix Jacquemier (2.500 fr.) : M. Metzger (Paris), Le chirurgien devant l'état puerpéral.

Prix Laborie (8.000 fr.) : M. Leveuf (Paris), Etudes sur le spina bifida.

Prix du Baron Larrey (500 fr.) : M. Ichok (Neuilly-sur-Seine), La mortalité à Paris et dans le département de la Seine (300 fr.). — M. Moine, Arcueil (Seine). Cinq statistiques du Comité de défense contre la tuberculose (100 fr.). — M. et Mme Soubirant (Paris), Etude statistique sur la méningite cérébro-spinale européenne (50 fr. chacun).

Fondation Laval (1.200 fr.) : M. Vissian, externe des Hôpitaux de Paris.

Prix Le Piez (2.000 fr.) : M. Friedmann (Paris), Le rôle du système neuro-végétatif dans les réactions d'hypersensibilité (1.000 fr.). — M. Albeaux-Fernet (Paris). Contribution à l'étude des cholécystites toxiques (1.000 fr.). — *Mention honorable* : Mlle Suzanne Sergent (Paris), Manuel de lecture labiale. — M. Suchmann (Angers), Des complications de la gastro-entérostomie pour ulcères. — M. Maurice Charentoy (Paris), Le Dr Thomas Evans, dentiste de Napoléon III et les dentistes de son époque.

Prix Leveau (2.000 fr.) : M. Renard (Paris) et M. Mekdjian (Paris), Migraine ophtalmique

Prix Henri Lorquet (300 fr.) : Mme Agnès Masson (Limoges), Le travestissement, essai de psycho-pathologie.

Prix A.-J. Marmottan (100.000 fr.) : L'Académie n'attribue pas le prix, mais décide de partager les arrérages disponibles de la façon suivante : MM. Maurice Guérin (Villejuif) et Paul Guérin (Villejuif), Recherches sur l'action cancérigène du 3-4 benzopyrène (2.000 fr.). — M. Tchakhotine (Paris), Recherches de cytologie expérimentale dans leurs rapports avec le problème du cancer (1.000 fr.). — M. Pierre Gabriel (Paris), Les pinéalomes (1.000 fr.).

Prix Claude Martin (800 fr.) : M. Chactas Hulin (Paris), La paradentose pyorrhéique.

Prix Mège (1.500 fr.) : M. Maurice Fontaine (Paris), Le milieu intérieur dans ses rapports avec le milieu extérieur.

Prix Meynot (3.000 fr.) : M. Dejean (Montpellier), Ensemble de travaux sur les tumeurs de l'œil.

Prix Monbinne (1.500 fr.) : M. Balozet (Tunis), Travaux sur l'anémie infectieuse des équidés (750 fr.). — M. Jullien (Lyon), Recherches physiologiques sur l'automatisme cardiaque (750 fr.).

Prix Oulmont (1.000 fr.) : Ce prix est décerné à l'interne en médecine qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or) au concours annuel des prix de l'Internat (médecine). M. Jean Lemelletier (Paris).

Prix Pannetier (4.000 fr.) : M. H. Morin (Hanoï), Ensemble de travaux sur le paludisme.

Prix Pourat (1.500 fr.) : M. Bruno Minz, Sur la nature et le rôle des substances intermédiaires dans la commande nerveuse.

Prix Reboulcau (2.000 fr.) : M. J. Bréhant (Paris), La résection des nerfs splanchniques.

Prix Jean Reynal (1.500 fr.) : MM. Velu et Zottner (Casablanca), Les injections de brucella en excipients gras et problèmes connexes. — *Mention honorable* : M. Le Limousin (Paris), Guide des premiers secours dans les ateliers, usines et chantiers.

Prix Rigaux (diabète). — (5.000 fr.) : M. Sylvain Bachman, Le rein des diabétiques.

Prix Ricaux (tuberculose) [5.000 fr.]. — M. Marcel Lelong (Paris), L'enfant issu de parents tuberculeux (3.000 fr.). — M. Bour (Paris), Contribution à l'étude de la primo-infection tuberculeuse tardive (1.000 fr.). — M. P. Weber (Nancy), L'apex pulmonaire (1000 fr.).

Prix Philippe Ricord (800 fr.) : M. Jean Levaditi (Paris), La maladie de Nicolas-Favre expérimentale.

Prix Albert Robin (600 fr.) : MM. Petit, Mougeot, Aubertot (Royat), La cure balnéaire de Royat.

Prix Roussilhe (10.000 fr.) : M. Nelis (Bruxelles), Contribution à l'étude de la toxine staphylococcique et son dérivé l'anastaphylotoxine.

Prix Marc Sée (1.200 fr.) : M. Van Bogaert (Anvers), Régulation hypothalamo-hypophysaire de l'appareil circulatoire.

Prix Tarnier (4.000 fr.) : M. Simonnet (Paris), L'hormone folliculaire en physiologie normale et pathologique. — *Mention honorable*. M. Mathey-Cornat (Bordeaux), Radiothérapie gynécologique, curie et rœntgenthérapie. M. Truong Van Que (Saïgon), Contribution à l'étude des aplasies utérines dans le paludisme.

Prix Testut (1.500 fr.) : M. Coulouma (Lille), La terminaison des nerfs pneumogastriques et ses variations (750 fr.). — M. Salmon (Marseille), Les artères de la peau (750 fr.).

Prix Vernois (800 fr.) : M. le prof. Dominguez (Cuba), Carlos J. Finlay (400 fr.). — M. Bernard Villaret (Paris), Climatologie médicale de la région parisienne (200 fr.). — M. Uzac (Toulouse), Travaux sur les accidents produits par l'électricité (100 fr.). — M. Bonnardel (Paris), Vision et professions (100 fr.). — *Mention honorable* : M. Truong Van Que (Saïgon), Réflexions d'un jeune médecin.

Nécrologie. — Nous apprenons la mort, à Paris, du médecin général Odile, et, à Alger, celle de M. Charles Aboulker, Professeur à la Faculté de Médecine d'Alger, chirurgien des hôpitaux.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Ancne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.

TRAVAUX ORIGINAUX

LES

TROUBLES PIGMENTAIRES D'ORIGINE HYPOPHYSAIRE EN CLINIQUE HUMAINE

PAR MM.

Gregorio MARANON, Charles RICHET, Marcel SOURDEL et Henry NETTER

I

Un fait surprenant dans le chapitre de la physiopathologie de l'hypophyse est la rareté des données cliniques sur une des hormones les mieux connues de cette glande : l'hormone dite mélanophore. Les modifications des diverses hormones décrites dans les trois lobes de l'hypophyse, dont certaines sont assez peu définies expérimentalement, déterminent des syndromes cliniques généralement assez bien déterminés. Par contre la Bibliographie actuelle est presque muette sur les troubles pigmentaires d'origine hypophysaire de l'homme. Le but du présent article est de démontrer leur existence en Pathologie humaine.

Nous rappellerons très brièvement les données expérimentales (1). L'hormone mélanophore fut décrite en 1922 par Hogben et Winton dans les extraits de lobe postérieur (2). Zondek et Krohn (3) trouvèrent dans la *pars intermedia*, dans la tige de l'hypophyse et dans la paroi du ventricule moyen cette substance que l'on appela « intermediane », la considérant comme une des hormones de la large série hypophysaire.

Depuis lors les travaux réalisés par les physiologistes ont été très nombreux, démontrant que l'ablation de l'hypophyse chez les Batraciens (crapauds, grenouilles, axolotls, etc.) détermine une dyspigmentation typique de la peau, qui disparaît après injection d'un extrait hypophysaire ou par greffe.

La localisation de l'hormone mélanophore dans la *pars intermedia* a été définitivement démontrée chez les Batraciens par les travaux : d'Atwell (4), qui réussit à rétablir la pigmentation de la grenouille hypophysoprivée par injection d'extrait pur de *pars intermedia ;* de Allen (5) et Smith (6), qui ont obtenu le même effet par greffe de *pars intermedia.* De même Mussio-Fournier, Morato et Fischer, par l'ingestion de l'extrait de la *pars intermedia* chez le *Zeptoructillus Ocellatus* (7).

Anderson et Haymaker, Geiling et Lewis ont vu que le tissu intermédiaire cultivé *in vitro* contient l'hormone mélanophore et non la substance hypertensive. Déjà Knaus, Dreyer et Clarke avaient isolé, des extraits, le facteur hypertenseur et le facteur ocytique du facteur mélanophore. Selon Sulzberger, l'hormone mélanophore pourrait avoir cependant une certaine action antidiurétique.

Une observation de Bayer (8) confirme le rôle de la *pars intermedia.* Dans un lot de 70 animaux se trouvait une grenouille blanche et il constata au niveau de l'hypophyse de celle-ci une destruction parasitaire de la *pars intermedia.*

L'action de cette hormone mélanophore s'exerce chez les Batraciens par l'excitation des cellules pigmentaires ou mélanocytes de ces animaux.

Les dites cellules, grandes, étoilées, se trouvent dans le derme. Quand le mélanocyte, inhibé dans son activité, se contracte, la peau s'éclaircit. Quand le mélanocyte s'excite, ses arborisations se détendent, traversent la membrane basale, arrivent à l'épiderme et la peau s'obscurcit. Les travaux de l'école de Verne (9) et ceux de Vilter (10) démontrent l'activité intense métabolique de ces mélanocytes durant la phase d'expansion. La mélanogénèse est très intense, le nombre des mélanocytes augmente et l'excès de pigment produit se transmet aux cellules épithéliales de l'épiderme, qui se chargent de quantités croissantes de mélanine.

L'hormone mélanophore de l'hypophyse a la propriété d'exciter les mélanocytes. La neutralisation expérimentale ou spontanée de l'hormone (comme chez la grenouille de Bayer) produit la rétraction du mélanocyte et un éclaircissement de la peau. Cette action s'exerce directement sur les cellules pigmentaires. La preuve en est faite en immergeant un fragment de peau de l'animal dans une solution d'hormone mélanophore. Cette hormone existe dans la série zoologique et C. Veil (11) a étudié son rôle dans la pigmentation de certains poissons.

Chez les Mammifères, il faut avant tout tenir compte des différences histologiques de la peau de ceux-ci avec celle des Batraciens, surtout en ce qui concerne les cellules pigmentaires. Chez les Mammifères, la cellule pigmentaire dermique du Batracien, si active et plastique, est représentée par d'autres éléments cellulaires, moins nombreux, moins actifs et presque exclusivement épidermiques : le mélanocyte épidermique ramifié de Bloch ou cellule de Langerhans, de Masson. Les travaux cités de Vilter paraissent surtout démontrer l'identité des mélanocytes épidermiques et de ceux du derme des Batraciens, non seulement par leur ressemblance anatomique, mais encore par leurs réactions fonctionnelles analogues ; en effet, quand on injecte de l'extrait hypophysaire (chez le cobaye, par exemple), le mélanocyte épidermique montre la même activité que celui du derme chez les Batraciens. Chez l'homme, les conditions cutanées, à ce point de vue sont identiques.

Verne signale clairement qu'il faut distinguer deux phases dans la réaction des mélanocytes à l'excitation hypophysaire quelle que soit l'espèce animale envisagée : une phase aiguë produite par l'expansion des ramifications des mélanocytes, ce qui fait noircir rapidement la peau, et une autre phase lente, due à l'augmentation du métabolisme pigmentaire de la cellule, à la migration des ramifications surchargées de pigments vers l'épiderme et au dépôt de ce pigment dans les cellules épidermiques. Ainsi donc, la différence entre les mélanocytes des Batraciens et ceux des Mammifères explique à son tour la différence de réaction de chacun d'eux. Le mélanocyte des Batraciens, actif, plastique, touffu, détermine, à la suite d'une excitation hypophysaire, la coloration rapide des téguments ; si l'action persiste, c'est-à-dire si on injecte de façon continue des extraits hypophysaires ou si l'on fait une greffe d'hypophyse, la phase chronique apparaît ; la coloration foncée se fait persistante. Chez les Mammifères les caractères du mélanocyte, moins plastique, aux ramifications plus discrètes et engourdies, font que les pigmentations rapides des Batraciens ne se produisent pas quand on injecte des extraits hypophysaires, mais on ne constate plus que l'action lente, métabolique, sur les cellules épidermiques ; d'autre part, ce mode d'action est facilité par le fait que chez les Mammifères, les mélanocytes sont situés dans l'épiderme.

Un point intéressant est celui de la localisation du tissu producteur d'hormones mélanophores chez les Mammifères. Nous avons vu que chez les Vertébrés inférieurs ce tissu est, sans doute, le lobe intermédiaire de l'hypophyse. Mais les travaux cités de Geiling et Lewis, ceux de Lawder, Tarr et Geiling sur les Oiseaux, et surtout ceux de Roth et de ses collaborateurs chez l'homme, semblent démontrer que les cellules du lobe antérieur spécialement les cellules basophiles, et parmi celles-ci celles qui s'accumulent dans la partie la plus antérieure du lobe antérieur, sont les cellules productrices de l'hormone mélanophore.

Y a-t-il plusieurs hormones agissant sur la fonction des cellules chromatophores ? Jores soutient que la substance que nous avons vue produire la réaction des cellules mélanophores des Batraciens et des Mammifères est distincte de celle, également vue, qui, élaborée dans la même région hypophysaire, produirait l'action excitante sur les érythrosomes de certains poissons comme le Phoxinus.

Il nous reste à indiquer la possibilité d'une intervention du système nerveux central de la région hypothalamique dans cette action pigmentaire de l'hypophyse. Le passage des hormones hypophysaires vers les centres hypothalamiques et, par conséquent, la régularisation de l'activité nerveuse de ces centres par l'influence hormonale, et, réciproquement, le rôle de l'influx nerveux sur la sécrétion des hormones sont deux faits actuellement connus (12) qui peuvent être appliqués aux activités pigmentaires de l'hypophyse. Cette notion est importante à retenir pour l'explication possible de quelques faits pathologiques (pigmentation par lésions nerveuses).

II

Voyons maintenant les troubles pigmentaires sous la dépendance de l'hypophyse observés en Pathologie humaine.

La littérature classique cite, mais sans précisions, la fréquence relative des pigmentations cutanées dans les tumeurs hypophysaires. Ce fut un des arguments sur lesquels se basait Sézary pour prévoir l'existence d'une mélanodermie hypophysaire, plusieurs années avant la découverte de l'hormone mélanophore (13).

Dans l'acromégalie, Davydoff, Pende (14) et d'autres auteurs citent l'existence d'une peau anormalement pigmentée, ou de diverses mélanodermies. Mais d'autres la nient, comme Atkinson dans sa très complète revue de la symptomatologie de l'acromégalie (15). Cushing (16) est le premier qui se soit posé ce problème d'une façon précise : cet auteur insiste sur le fait que, dans l'acromégalie, la couleur de la peau est habituellement fondée (ce qui a été vérifié par nous, et d'ailleurs nous n'avons jamais vu un seul acromégalique blond); au contraire, dans l'hypopituitarisme, surtout dans le syndrome adiposo-

génital de Frœlich, la peau est extraordinairement blanche. Ces deux faits sont tout à fait d'accord avec l'hypothèse de l'hormone mélanophore qui serait augmentée dans l'acromégalie et diminuée dans le syndrome adiposo-génital.

Dans l'acromégalie on rencontre non seulement cette couleur foncée habituelle de la peau, mais aussi, très fréquemment, des taches de lentigo, des éphélides, des nævi très pigmentés, et parfois des mélanodermies intenses qui ont été attribuées peut-être à tort à une insuffisance surrénale concomitante ; c'est ce qui s'est produit dans deux cas publiés par l'un de nous, sous le titre de : « Syndrome d'acromégalie et d'insuffisance surrénale » (17) et dans un autre cas récent de Warembourg et Dhalluin (18). Ce dernier cas est particulièrement intéressant par sa ressemblance avec l'un de ceux que nous allons voir maintenant ; tout semble prouver que la pigmentation en « taches arrondies », sans hypertrichose, que les auteurs cités décrivent comme n'étant pas d'origine surrénale, est nettement hypophysaire, puisqu'elle coexistait avec un diabète insipide.

Certains faits récents pourraient être interprétés comme des mélanodermies d'origine hypophysaire.

Un malade de Rathery et Froment (21), atteint de diabète bronzé, vit son diabète très amélioré par la radiothérapie hypophysaire qui diminua également la mélanodermie. Carnot et Caroli (22) ont publié l'histoire d'un malade atteint de cirrhose avec pigmentation, quand apparurent acromégalie et diabète. A l'autopsie, en plus des lésions de cirrhose, on constata une légère hyperplasie surrénale et une hypertrophie pituitaire avec surcharge pigmentaire discrète et hyperplasie des éléments

Voici maintenant deux cas de pigmentation hypophysaire qui nous paraissent très démonstratifs.

Observation I. — Un homme de 29 ans, des Asturies, très robuste, toujours bien portant, sans antécédents pathologiques personnels (sauf les infections propres de l'enfance), sans antécédents de famille intéressants, reçoit dans la région pariétale droite un coup violent produit par une poutre de fer, qui le laisse sans connaissance. La lésion des téguments est très faible. A l'examen, on ne peut constater des signes évidents de fracture du crâne. L'état d'inconscience dure cinq ou six heures. Pendant ce temps il entre à l'hôpital. Peu à peu il reprend connaissance, mais il se sent très affaibli et désorienté et son séjour à la clinique se prolonge. Quinze jours après l'accident, il commence à se rendre compte qu'il urine de façon excessive. Il s'agit évidemment d'une polyurie insipide traumatique qui atteint, la semaine suivante, tous ses caractères typiques. La quantité d'urine par vingt-quatre heures oscille entre 4.500 et 6.000 cmc avec 1.002 de densité et absence de substances anormales. La radiographie du crâne démontre une fissure douteuse de la paroi interne, à l'endroit du traumatisme; selle turcique normale. La polyurie obéit rapidement à l'injection de pituitrine. Vingt jours après son entrée à la clinique, il a une crise d'épilepsie typique, un peu prolongée. Il n'existe pas d'antécédents d'accidents ni de convulsions épileptiques. Les crises se répètent à intervalles variables, se faisant de plus en plus fréquentes (parfois 6 à 8 en vingt-quatre heures). Il n'y a pas de symptômes jacksoniens.

A cette même date, commence à apparaître, dans la région abdominale antérieure, à la face antérieure et sur les parties latérales du cou, un trouble de la pigmentation de la peau caractérisé par des zones de décoloration avec des bords assez nets. Cela rappelle absolument le vitiligo. Ce trouble, dont le malade n'avait jamais souffert, s'accentue légèrement les jours suivants.

L'examen des appareils: circulatoire, respiratoire, disgestif et rénal est négatif. Les réactions de la syphilis sont également négatives.

Vingt-cinq jours après son entrée à la clinique, vu la persistance des crises d'épilepsie, on pratique une décompression cranienne peu étendue dans la région traumatisée. Le malade supporte bien l'intervention. Pendant les trois jours qui suivent il a encore quelques crises, qui, bientôt, disparaissent définitivement. Dix jours après l'opération, le liquide céphalo-rachidien qui, dans les ponctions antérieures, était hypertendu, a recouvré sa pression normale. La polyurie descend lentement. Pendant ce temps on observe toujours, à la suite de l'opération, une disparition lente mais évidente du trouble pigmentaire. L'état de permanente semi-obnubilation du malade s'améliore aussi avec rapidité.

Deux mois après son entrée à la clinique, le malade sort pour reprendre son travail.

Les crises épileptiques n'ont pas reparu depuis et l'examen du système nerveux est normal. La quantité d'urine oscille entre 2.500 et 3.000 cmc avec une densité de 1.011. La pigmentation est redevenue presque complètement normale, il n'est pas apparu d'autre zone de dépigmentation et les zones primitives sont fort atténuées.

Observation II. — Sal..., 27 ans, Tchécoslovaque, entre le 25 Décembre 1936 pour une hématémèse d'allure douteuse sans signes radiologiques.

Dans ses antécédents on trouve, il y a quelques mois, un traumatisme grave diagnostiqué fracture du crâne.

Depuis quatre mois il souffre de troubles digestifs et d'amaigrissement avec vomissements, asthénie, céphalée, insomnie. En plus, il présente une pigmentation anormale de la peau.

Il était à l'hôpital depuis un mois quand apparut brusquement une polyurie. On reprend l'examen et on constate que toute une série de symptômes peut être attribuée à un trouble ou à une lésion hypophysaire.

La polyurie s'élève à 4 litres; le malade accuse une soif vive; les urines très pâles ne contiennent aucun élément anormal, pas de cylindres. Cette polyurie cède pendant quelques jours, à la suite d'une ponction lombaire, et tombe à 1 litre, puis remonte progressivement à 5.000 cmc, retombe à une seconde ponction lombaire à 2 litres, puis remonte au taux antérieur, retombe après une injection d'extrait hypophysaire ; bref, cette polyurie a les caractères de la polyurie hypophysaire. L'insomnie est presque absolue et le malade, non toxicomane pourtant, réclame les hypnotiques qui furent d'ailleurs inefficaces. La ponction lombaire seule calma cette insomnie. La céphalée fronto-occipitale est intense. Les vomissements sont faciles sans effort. L'asthénie est considérable, mais n'a pas les caractères de l'asthénie addisonienne.

La ponction lombaire, à deux reprises, montre un liquide de pression normale. Les réactions chimiques, cytologiques et biologiques sont normales. La radio de la selle turcique, pratiquée à trois reprises, paraît normale. L'examen de l'œil gauche est rendu difficile par l'existence d'une lésion de la chambre antérieure de l'œil d'origine indéterminée, peut-être xérophtalmique, avec ptosis. Léger strabisme de l'œil gauche avec diplopie au verre rouge. L'examen de l'œil droit montre, le 23 Janvier, un très léger aspect œdémateux. Cet aspect existe encore le 19 Février, mais on note une diminution de la vision avec rétrécissement concentrique du champ visuel pour le blanc et surtout le vert, plus marqué du côté temporal. Le 31 Mars, même aspect. Le 14 Avril: l'acuité, le fond d'œil et le champ visuel sont redevenus normaux. La tension rétinienne est normale.

Signalons pour être complet que l'examen chimique du sang (urée, sucre, chlore, calcium, glutathion, cholestérol) était normal, qu'il avait une légère anémie de 4.140.000 à 3.540.000, que le Bordet-Wassermann était négatif, que le métabolisme basal était de — 15 pour 100. La tension artérielle est normale. Enfin, la réaction d'Aron semble indiquer un hypofonctionnement hypophysaire.

A dessein, nous ne faisons que signaler ici certains troubles nerveux de la sensibilité qu'à diverses reprises nous avons notés chez des hypophysaires et sur lesquels nous avons déjà insisté.

En résumé, nous constatons chez notre malade des signes de troubles de la région tubéro-hypophysaire (polyurie, insomnie, vomissements, troubles oculaires, réaction d'Aron positive).

En plus apparut à partir de Mars une fièvre oscillant entre 38 et 39 que nous considérons comme d'origine tubérienne.

Or, chez ce malade, nous avons noté une mélanodermie très curieuse, différente de la mélanodermie des addisoniens, de celle des péritonites tuberculeuses, de celles des vagabonds, ne rappelant aucunement les pigmentations des cirrhotiques ou de certaines intoxications.

a) On note des placards hyperpigmentés, d'un gris brunâtre, chamois, d'aspect sale; ils sont surtout nets à la hauteur de l'épine iliaque antéro-supérieure droite et dans la région trochantérienne droite; mais on en voit également à gauche, à la racine des cuisses et dans le dos. Ce sont des plages irrégulières, déchiquetées, morcelées à limites nettes, contrastant avec des plages claires intercalaires qui, d'ailleurs, ne semblent pas dépigmentées, l'ensemble réalise un aspect assez voisin du vitiligo, mais à dessin très compliqué, très découpé, sans grands placards et sans dépigmentation franche. Dans le dos, existe une tache pigmentaire d'un brun plus foncé, de quelques centimètres carrés, à bords nets à type de nævus pigmentaire, d'apparition récente.

b) On note également des *taches de lentigo* de 2 à 4 mm. de diamètre, extrêmement nombreuses (plusieurs centaines) et disséminées sur le tronc (en particulier le flanc droit) et la racine des membres. Ce sont des taches bien limitées, sans relief, très foncées, d'un brun sombre.

c) Il n'y a pas de pigmentation des muqueuses buccopharyngées; par contre, on note deux taches de lentigo sur le versant cutanéo-muqueux des lèvres, et surtout une tache noire, foncée, de près de 1 cmq sur le dos du gland.

d) Durant le séjour du malade, ces troubles curieux de la pigmentation ont subi des *modifications*, sans rapport apparent d'ailleurs avec les modifications des autres symptômes. Les placards chamois ont légèrement foncé et se sont un peu étendus. Une pigmentation, extrêmement pâle, a ponctué chaque orifice pilo-sébacé, en particulier dans le dos, dessinant un fin et pâle réseau sur tout le revêtement cutané. Surtout les taches de lentigo se sont multipliées, devenant extrêmement nombreuses, atteignant les régions jusque-là peu touchées: thorax, membres supérieurs, paupières. Mais, en même temps qu'elles s'étendaient, elles pâlissaient sur l'abdomen et les membres inférieurs, certaines même s'effaçant complètement.

En résumé, nos deux cas se présentent ainsi : Dans l'observation I, il s'agit d'une pigmentation survenue peu de temps après un traumatisme cranien — qui, par ailleurs, a provoqué de la polyurie et, par conséquent, a lésé vraisemblablement l'hypophyse — ; des crises d'épilepsie étant apparues, on trépane ce malade, la polyurie et la pigmentation s'atténuent. Dans l'observation II, il s'agit d'une pigmentation survenue au cours d'un diabète insipide avec troubles oculaires chez un malade ayant eu une fracture du crâne.

Dans notre observation I, il s'agit sans doute d'une lésion hémorragique, traumatique, de la région hypothalamique, ou de l'hypophyse ou des deux à la fois. Les cas d'hémorragie traumatique de ces régions coexistant avec des syndromes hypophysaires divers, surtout de diabète insipide, sont fréquents dans la littérature. L'épilepsie que présentait ce malade est aussi un syndrome que l'on sait accompagner de nombreuses lésions hypophysaires ou thalamo-hypophysaires.

Dans l'observation II la localisation de la lésion nerveuse dans la région nerveuse parahypophysaire ou dans l'hypophyse même n'est pas douteuse non plus. Il y a plusieurs éléments du syndrome présenté par le malade qui indiquent clairement cette localisation : diabète insipide, amaigrissement, fièvre et asthénie; même les alté-

rations gastriques avec hématémèses peuvent être aussi dues à cette lésion (19). La nature anatomique de la lésion est douteuse, nous croyons qu'elle est également post-traumatique.

Il semble donc probable que ces troubles de la pigmentation, coïncidant avec des lésions de la région hypophysaire, sont dus aux modifications de l'hormone mélanique, puisque aucune autre hypothèse, par exemple celle de l'intervention surrénale, etc., ne peut expliquer le fait de façon aussi satisfaisante. Sans doute une étude attentive de malades hypophysaires, avec ce nouveau point de vue, permettra désormais de multiplier les découvertes et d'inclure les symptômes pigmentaires dans le cadre clinique habituel de la pathologie hypophysaire.

Dans d'autres cas, nous avons observé des faits analogues. Chez un nain hypophysaire nous avons noté une zone de dépigmentation cervicale rappelant le vitiligo et associée à des taches pigmentaires café au lait sur le cou et la partie antérieure du thorax. Sur un sujet atteint de cachexie hypophysaire il y avait sur le cou et le thorax des zones de dépigmentation. Nous venons d'observer un malade hospitalisé pour sclérose pulmonaire et dont la pigmentation buccale et cutanée nous eût paru banale si elle n'avait pas été associée à une polyurie de 3 litres environ (Sans autres symptômes de la série hypophysaire pas plus que de la série surrénale).

Ces observations sont trop peu nombreuses pour permettre une description d'ensemble de la mélanodermie à type hypophysaire. Provisoirement nous la considérons comme pouvant se présenter sous un aspect rappelant le vitiligo ou sous la forme de taches de lentigo, ou sous l'apparence de grandes taches café au lait. Les muqueuses, du moins le rebord cutané des lèvres et le gland, peuvent être atteintes. La coloration paraît moins foncée que la pigmentation des addisoniens. Elles semblent pouvoir évoluer plus facilement.

C'est moins sur ces caractères encore provisoires que sur l'association avec d'autres signes cliniques ou humoraux que s'établira le diagnostic de la nature hypophysaire de ces troubles pigmentaires.

D'autres modifications des pigments, observées en clinique humaine, peuvent-elles avoir une origine hypophysaire ? Il semble qu'il en soit ainsi pour l'hyperpigmentation gravidique. Déjà Pende (14) l'avait soupçonné en découvrant des signes d'hyperactivité dans le lobe moyen de la chatte gravide. Les découvertes ultérieures confirment l'extrême activité de l'hypophyse dans la grossesse. Binet et Verne (20) ont montré que durant la grossesse les cellules mélanophores étaient spécialement augmentées, au point que Kinsulof a prétendu en faire une réaction de la grossesse. Vilter donne pour définitivement acquise l'origine hypophysaire du chloasma gravidique.

Des mélanodermies semblables à celles de la grossesse et parfois si intenses qu'elles peuvent créer une erreur de diagnostic avec la maladie d'Addison apparaissent dans beaucoup de cas chez des femmes jeunes, porteuses de lésions ovariennes, surtout du type polykystique. Ces mélanodermies peuvent aussi parfois s'expliquer par le mécanisme hypophysaire, si l'on admet l'origine hypophysaire probable d'un certain nombre de cas d'ovaire polykystique.

Le plus intéressant peut-être, dans cette série de faits, consiste dans les troubles pigmentaires du type vitiligo. La pathogénie de ce trouble n'est pas élucidée. On suppose qu'elle est liée à des altérations du système sympathique, et nous savons déjà l'intime corrélation fonctionnelle de celui-ci avec l'hypophyse. D'après Vilter, l'hormone mélanophore et le sympathique exerceraient une action antagoniste sur les mélanocytes de la peau : action excitante de la part de l'hormone et action inhibitrice de la part du sympathique. De fait le vitiligo se présente dans beaucoup de lésions hypophysaires du type hypofonctionnel (syndrome adiposo-génital, cachexie hypophysaire, nanisme, diabète insipide) ; on le rencontre encore, dans les cas avancés d'acromégalie, à la phase d'hypofonctionnement. Dans d'autres cas, on note des dépigmentations qui, sans être typiquement du vitiligo, y ressemblent beaucoup, comme celles présentées par notre malade de l'observation II rapportée plus haut.

A l'appui de notre hypothèse de l'intervention possible de l'hypophyse dans la pathogénie du vitiligo, ne pourrions-nous citer aussi les cas de vitiligo subit par suite d'une émotion (23) et les cas de canitie subite d'origine également émotive puisque aujourd'hui on connaît bien l'importance de l'intervention hypophysaire et des centres végétatifs voisins dans la commotion émotionnelle. Pour Verne, la canitie physiologique de la vieillesse serait aussi d'origine hypophysaire [dégénérescence involutive de la glande] (9).

Le vitiligo se rencontre aussi relativement souvent dans la maladie de Basedow classique, constitutionnelle (non dans l'adénome toxique de la glande thyroïde) ; et on sait que pour beaucoup d'auteurs un facteur diencéphalique hypophysaire intervient dans la genèse du dit syndrome. Cette même interprétation serait valable dans les cas de canitie dans la maladie de Basedow, décrits particulièrement par Sainton (24).

Vilter explique de la même façon, par le jeu de l'hypophyse, l'hyperpigmentation actinique et la pigmentation addisonienne. Cette pathogénie doit, pour l'instant, être accueillie sous réserve.

Signalons, enfin, le cas de Watrin : un vitiligo s'améliora beaucoup par l'injection d'un extrait de lobe postérieur d'hypophyse : la dépigmentation diminua et les zones de repigmentation augmentèrent (25). Nous n'avons trouvé aucun autre cas dans la bibliographie.

En résumé, il est très probable que l'hormone mélanophore de l'hypophyse intervient dans la régulation physiologique de la pigmentation de l'homme. On peut aussi supposer que certaines mélanodermies au cours de la vie génitale (grossesse, lésions ovariennes) ont la même origine. L'intervention de l'hypophyse dans la genèse des pigmentations du type des vitiligos est aussi un problème digne d'être étudié à la lumière de ces nouvelles connaissances qui ouvrent, croyons-nous, une nouvelle voie au chapitre de la pathologie de la pigmentation, si mal connue jusqu'à maintenant.

BIBLIOGRAPHIE

(1) V. Un résumé du problème in Van Dyke : *The Physiology and Pharmacology of the Pituitary Body*, Chicago, 1936.

(2) Hogben et Winton : *Proc. Roy. Ass.*, Londres, 1922, n° 94, 151 ; Ibid., n° 95, 151.

(3) Zondek et Krohn : *Klin. Woch.*, 1932, n° 11, 405 et 1293.

(4) Atwell : *Science*, 1919, nos 49, 48.

(5) Allen : *Science*, 1920, n° 52, 274 ; Ibid., *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 1930, n° 27, 504.

(6) Smith : *Americ. Anat. Mem.*, 1920, n° 11.

(7) Mussio Fournier, Morato et Fischer : *Anales de la Facultad de medicina de Montevideo*, 1936, n° 21, 879.

(8) Bayer : *Endocrinology*, 1930, n° 6, 249.

(9) Verne : *Les pigments dans l'organisme animal*, Paris, 1926 ; Ibid., *Les régulations hormonales*, Paris, 1937, 118.

(10) Résumé des travaux de Vilter : in *Annales de Thér. Biol.*, Paris, 1935, n° 3, 522.

(11) Voy. Veil : *Jour. de Physiol. et Path. gén.*, 1936, n° 34, 824 ; et le livre de Van Dyke.

(12) Voy. Collin : *Ann. Méd.*, Paris, 1925, n° 18, 428. — Roussy et Mosinger : *La Presse Médicale*, 1936, **44**, 1521.

(13) Sézary : *Journ. méd. franç.*, Novembre 1921.

(14) Pende : *Endocrinologia*, Milan, 1915.

(15) Atkinson : *Endokrinologie*, 1936, n° 17, 308.

(16) Cushing : *Papers relating to the Pituitary body*, Illinois, 1932.

(17) Maranon : *Rev. Clinica de Madrid*, 1912, nos 6 et 7.

(18) Warembourg et Dhallun : *Rev. franç. d'Endocrinologie*, 1937, n° 15, 107.

(19) Voy. Cushing (16) et Dodds Hills, Noble et Williams : *The Lancet*, 1935, n° 1, 109.

(20) Binet et Verne : *C. R. Soc. biol.*, Paris, 1934, n° 116, 1241.

(21) Rathery et Froment : *S. M. hôp. Paris*, 1937, n° 21, 865.

(22) Carnot et Carioli : *Idem*, 1937, n° 22, 929.

(23) Voy. Stajano : *Systema Vegetativo y Neurosis Trofica*, Montevideo, 1933.

(24) Sainton, Simonnet et Brouha : *Endocrinologie Clinique, Thér. et Exp.*, Paris, 1937.

(25) Watrin : *Rev. méd. de l'Est*, 1936, **62**, 225.

COMPTES RENDUS DES RECHERCHES SUR

L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE AU JAPON

Le virus de l'encéphalite épidémique

Par **Ryokichi IANADA**

Président du 3e sous-Comité (organisé contre l'encéphalite épidémique) de la Société d'Avancement des Recherches Scientifiques et Industrielles du Japon, Membre de l'Académie Impériale.

L'agent pathogène de l'encéphalite épidémique est un virus filtrant. Il passe à travers les bougies Berkefeld V, N, W; les bougies Chamberland L_2 L_3, ainsi qu'à travers les bougies Seitz E. K. Mitamura a remarqué que lorsque l'on faisait usage des bougies Berkefeld V, N, W, on pouvait constater que le filtrat ainsi que le liquide résiduel étaient tout deux très virulents et dans la même proportion, c'est-à-dire jusqu'à la dilution 10-8. En faisant usage de la bougie Seitz F K., le virus passe encore dans le filtrat, mais se montre beaucoup moins pathogène que le liquide résiduel. Le virus type Saint-Louis, mesuré par Bauer, Fite et Webster, a entre 22 à 33 mμ, mais on ne connaît pas encore les dimensions précises du virus japonais.

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que le cerveau contenant le virus, glyceriné à 50 pour 100 et conservé à la température de 6-4° C., reste assez longtemps virulent (vingt-deux jours, selon Webster et Fite). Mitamura a remarqué que, même après soixante jours, le cerveau des encéphalitiques conserve un certain degré de virulence. Trois cerveaux d'encéphalitiques, conservés respectivement soixante-dix-huit, soixante-dix et soixante-quatorze jours, furent trouvés encore nettement virulents. Takénouchi a observé les mêmes faits pour un virus conservé pendant cent jours à la température de 0—2° C. Le virus de l'encéphalite épidémique du Japon semble donc avoir une plus grande résistance que celui de Saint-Louis, lorsqu'il est conservé dans un milieu glycériné.

J'ai déjà attiré l'attention sur le fait que, quand il s'agit d'inoculation directe de cerveau humain virulent à la souris, le pourcentage d'infection est sujet à d'assez grosses variations. Il est difficile, à l'heure actuelle, de savoir si cette variation est due à la rareté du virus dans les matériaux ou à sa faible virulence. Les écarts individuels de sensibilité de la souris aussi ne doivent pas être oubliés. Chez

la souris, après le second ou troisième passage, la virulence du virus atteint un certain niveau et la durée d'incubation de la maladie devient à peu près constante. Cette virulence peut être faible ou forte selon la provenance de la souche. Webster a démontré qu'en inoculant intracérébralement 0 cmc 03 à la souris, l'émulsion de cerveau pathogène pouvait être diluée jusqu'à 10-7, 10-8. Chez nous, la dilution extrême avec infection positive varie entre 10-6 et 10-8. La dose d'inoculation suffisante pour que l'infection se produise est la plus réduite lorsque l'inoculation a lieu dans le cerveau. L'inoculation intranasale lui est un peu inférieure. Pour que l'injection intrapéritonéale ou sous-cutanée soit infectante, la dose doit être relativement massive. Webster et Fite sont d'avis que la dose sûrement infectante par la voie intrapéritonéale est est 100.000 fois celle de la dose suffisante par inoculation intracérébrale. Takénouchi a observé que la relation réciproque des doses serait de 1 pour 1.000 à 10.000.

Récemment, Kasahara a réussi à infecter la souris par inoculation dans le nerf sciatique d'une émulsion de virus. En travaillant avec les mêmes matériaux et dans les mêmes conditions, l'inoculation sous-cutanée ne donna aucun résultat.

La répartition du virus chez la souris a été déjà l'objet d'un nombre considérable de travaux. Selon Takenouchi, quand l'inoculation est faite par voie cérébrale, le virus est décelable dans la circulation sanguine trente minutes après l'injection, et cette constatation est encore positive soixante heures après. Plusieurs heures après l'inoculation les résultats de l'examen du sang sont assez variables. Mitamura a démontré la présence du virus dans le sang vingt-quatre heures après l'inoculation. Kasahara a pu retrouver le virus quarante-huit heures après l'inoculation mais non après soixante-douze et quatre-vingt douze heures. On a pu isoler le virus dans les organes tels que la rate, le poumon, le foie, le rein et aussi la moelle épinière, du premier au quatrième jour après l'inoculation.

Lorsque l'inoculation est faite par la voie intranasale, la question de la répartition du virus entre le lobe olfactif et le lobe cérébral, question importante, puisqu'elle éclaire l'acheminement du virus dans le cerveau, a été longuement traitée déjà dans mon second rapport (mode d'infection de la maladie). Selon Takenouchi, le virus n'est pas décelable, dans le lobe olfactif, douze heures après l'inoculation, mais il arrive à l'être dans la dilution de 10-2 après vingt-quatre heures et même dans une dilution de 10-4 après trente heures. Dans le cerveau, par contre, on ne réussit à isoler le virus que trente heures après l'inoculation intranasale, la dilution de l'émulsion cérébrale étant de 10-1 ; après quarante-huit heures le virus augmente toujours en quantité pour atteindre un maximum au troisième jour. Dans la circulation sanguine, la présence du virus devient positive quarante-huit heures après l'inoculation intranasale ; il y augmente pour atteindre un maximum vers le troisième ou le quatrième jour, reste stationnaire jusqu'au cinquième, puis décroît rapidement, et il est fort difficile de l'y déceler au septième ou huitième jour. L'apparition, puis la disparition du virus dans les organes se fait à peu près dans le même ordre chronologique que dans la circulation sanguine. Il n'en est pas de même lorsque l'inoculation est faite sous la peau. Le virus apparaît alors dans le sang, dix minutes déjà après l'injection. Dans les organes, la présence du virus est positive après le premier, deuxième et troisième jour, mais non après le cinquième jour. C'est ainsi que la répartition du virus dans le corps de la souris est variable selon la voie d'inoculation. L'effet de l'inoculation intranasale ressemble à celui de l'inoculation intracérébrale, de même que l'effet de l'inoculation sous-cutanée s'identifie à celui de l'inoculation intrapéritonéale.

La localisation du virus dans le sang a été étudiée par Takenouchi. L'inoculation est faite dans le péritoine de la souris, puis six heures après le sang est prélevé dans l'artère fémorale. Après les avoir séparés du plasma, on lave les globules à trois reprises avec de l'eau physiologique et on compare la concentration du virus dans les deux portions. Le plasma est, dans ces conditions, beaucoup plus riche en virus que les globules. L'élimination du virus chez la souris par l'urine, quand l'inoculation a été faite par la voie cérébrale, a été aussi l'objet d'un rapport de Takenouchi. L'urine s'est montrée virulente dans un certain nombre de cas.

Kasahara, en inoculant le cobaye par voie testiculaire, a constaté la présence du virus, non seulement dans les organes mais aussi dans l'urine et dans la bile, bien qu'en proportion minime.

Chez le singe comme chez la souris, c'est l'inoculation intranasale qui donne, après l'inoculation intracérébrale, le plus haut pourcentage d'infection. Selon Kobayashi et Takenouchi, les nerfs périphériques (nerfs sciatique et radial) recéleraient, chez cet animal, le virus dans la même proportion que le système nerveux central. Par contre, le virus est très rare et très difficile à découvrir dans les organes. Kobayashi, Takénouchi ont trouvé que le cerveau du singe contient moins de virus que celui de la souris.

Selon Kobayashi, Takenouchi et Kawamura, il serait assez difficile d'isoler le virus du sang des singes infectés, mais Mitamura soutient que le virus apparaît plus souvent dans la circulation sanguine qu'on ne le pense. Il s'y trouverait surtout un ou deux jours avant l'apparition des symptômes morbides et plutôt dans le début de la maladie.

Réceptivité des animaux envers le virus.

Les auteurs américains nient la réceptivité du lapin vis-à-vis de l'encéphalite épidémique. Cependant il ressort des travaux patiemment exécutés, chez nous, en 1933, que le lapin n'est pas totalement insensible au virus. Seulement les lésions du cerveau, bien que réelles, sont légères et variables. Récemment R. Kimura et ses collaborateurs ont démontré que, lorsque le virus était injecté sous la dure-mère ou intracérébralement à des lapins jeunes pesant 500 à 800 gr., ces lapins tombaient malades dans la proportion de 60 pour 100. Par la voie nasale ce taux tombe à 40 pour 100. S. Terada et ses collaborateurs ont observé que bien que le lapin ne montre pas de symptômes morbides typiques comme la souris, avec certaines précautions et en employant la voie cérébrale, on peut être sûr d'obtenir le passage du virus de lapin à lapin. Takenouchi a remarqué que le virus était décelable dans le sang du lapin deux jours après l'inoculation et disparaissait après le troisième jour.

En Amérique, on a étudié la sensibilité de diverses espèces animales envers le virus et on admet que le cobaye, le rat, la brebis, le chat et la fouine sont réfractaires à la maladie. Au Japon, Kasahara, en inoculant par voie intratesticulaire à des cobayes des matériaux humains, a réussi à transmettre le virus de cobaye à cobaye, pendant sept passages, et bien que les cobayes ne montrassent pas de symptômes encéphalitiques, les organes du cobaye inoculés à la souris se montrèrent nettement pathogènes. Il est à remarquer que la répartition du virus chez le cobaye n'est pas la même que chez la souris et que les organes sont plus riches en virus que le cerveau. Kaneko et Shimoda, en inoculant le virus au chien, n'ont pas observé d'infection ; mais Kasahara, en employant de jeunes chiens, a réussi à les infecter. Takenouchi, en employant le bouc, le chien, le chat, le cobaye, le rat, le pigeon *Uruloncа domestica* Flower, n'a pas eu de résultats positifs. Cet auteur admet cependant la présence temporaire du virus dans leur sang : par exemple, chez le cobaye, après l'inoculation intracérébrale du virus, on rencontre le virus dans la circulation sanguine du premier au quatrième jour. Mitamura a observé que les chevreaux pouvaient contracter la maladie. Il a expérimenté sur le lapin, le cobaye, le rat, le chien, le coq, le moineau, *Uruloncа domestica* Flower, le canari, le crapaud (*Bufo japonicus*), et la grenouille (*Rana temporaria*). Il est d'avis qu'en général, chez ces animaux, on peut déceler le virus dans le sang dans les deux premiers jours suivant l'inoculation. Chez le cobaye, le chien, le moineau, le crapaud, il n'est pas rare de voir le sang être virulent, même pendant plusieurs jours.

Méthode de préservation du virus et résistance du virus.

Takenouchi, en expérimentant sur le virus du sang et sur le virus du cerveau, a observé qu'à 1 ou 2° C. la résistance du virus à la dessiccation est très grande. Conservé à cette température, le virus du sang infecte la souris sans exception après cinquante jours et le virus du cerveau le fait même après cent jours. Cependant cette résistance paraît limitée.

A la température de 25° C., la dessiccation amène la perte du pouvoir infectant après trente jours. A 37° C., le virus, après treize jours, n'est plus virulent envers la souris.

La résistance du virus envers le froid est très grande. A — 78° C., le virus est encore actif après six jours, et à — 172° C. après trois jours.

En résumant les travaux de plusieurs expérimentateurs, on peut dire que le virus de l'encéphalite épidémique a environ la même résistance envers la chaleur que les microbes en général. Le filtrat d'une émulsion de cerveau encéphalitique à 5—10 pour 100 perd tout pouvoir pathogène après une demi-heure de chauffage à 60°C Quant au chauffage d'une demi-heure à la température de 55°C les auteurs ne sont pas tous d'accord.

Takenouchi a observé que bien que le virus soit moins résistant que les microbes en général envers les acides et les agents oxydants, il montre cependant une résistance un peu plus grande envers les antiseptiques ordinaires. Il est peu résistant envers la bile de bœuf. Takenouchi a constaté que l'action combinée de l'hématoporphyrine et de la lampe électrique avait le pouvoir de le stériliser.

En faisant connaître le résultat des essais d'inoculation à des œufs, Taniguchi, ayant observé que le virus inoculé sous la membrane chorio-atlantoïque produisait une réaction locale, est d'avis que le virus devrait être classé parmi les Jenneria (vaccine) ou les Borreliota.

Différence de type du virus de l'encéphalite épidémique isolé au Japon et du virus de Saint-Louis.

C'est Webster et Fite qui les premiers ont attiré l'attention sur les différences de caractères de ces deux virus. Kawamura et Kodama ont montré leurs différences épidémiologiques. Récemment Mitamura a fait des essais pour mettre en relief la dualité possible des virus, et il est

du même avis. Selon cet auteur, non seulement le pouvoir de neutralisation et de protection des antisérums indique une différence de type entre le virus japonais et le virus américain, mais aussi l'expérimentation sur les animaux de laboratoire fait ressortir cette différence. Bien que ce travail soit encore inachevé, on pourrait dès maintenant dire que les traits caractéristiques de ces deux souches sont les suivants : chez la souris, avec la souche type japonais une paralysie complète des quatre membres est de règle, tandis qu'avec la souche type Saint-Louis, une paralysie complète est l'exception. Les lésions histologiques diffèrent aussi ; avec le virus japonais les hémorragies sont beaucoup plus fréquentes qu'avec le virus américain. Chez le singe (*Macacus rhesus* et *fascicularis*) avec le virus japonais les symptômes morbides sont plus prononcés et la mort survient beaucoup plus fréquemment.

Avant de poser le diagnostic du virus de l'encéphalite épidémique, il faut le différencier d'autres virus, tels par exemple, le virus d'Armstrong et Lillie qui a été isolé de quelques cas de « chorio-méningite lymphocytique bénigne », Ce virus diffère de celui de l'encéphalite épidémique en ce qu'il est non seulement pathogène envers le singe et la souris mais aussi envers le cobaye.

Récemment Kasahara et ses collaborateurs ont réussi à isoler du lapin 5 souches d'un nouveau virus, qu'ils ont appelé provisoirement « lapin-virus ». Le caractère de ce virus d'être pathogène envers le singe, le cobaye et la souris est assez caractéristique pour qu'il soit facilement distingué d'un autre virus, le virus III, qui n'est pathogène qu'envers le lapin. On fera donc toujours bien de se méfier lorsqu'on se servira du lapin comme animal de passage.

Caractères immunologiques.

a) *Essai de réinfection.* — Si on inocule à des souris ou à des singes du cerveau ou du sang humain contenant le virus de l'encéphalite épidémique, les uns meurent, les autres guérissent. Une deuxième inoculation faite alors à ces animaux, c'est-à-dire une réinfection, nous donne une idée de l'état de résistance conféré par la première inoculation. Ces essais ont été faits par Kaneko, Kobayshi et Mitamura entre autres. Mitamura a observé que quand 32 souris préalablement inoculées avec des matériaux encéphalitiques et ayant survécu à l'infection recevaient une seconde injection du même virus, 10 d'entre elles survivaient à la réinfection. Tous les animaux de contrôle mouraient sans exception. Dans une autre série d'expérience, 28 singes furent réinoculés et quelques-uns d'entre eux se montrèrent résistants à la réinfection. Kobayashi en employant comme matériaux d'inoculation du cerveau et du sang d'encéphalitiques humains ou de singes encéphalitiques a remarqué que 3 à 10 pour 100 des souris survivaient à la réinfection ; si à ces survivants on inoculait une troisième fois du même virus, la presque totalité des souris survivait.

b) *Expérience de neutralisation.* — En 1933 Webster, Fite et Clow ont les premiers fait un rapport sur le pouvoir neutralisant du sérum d'encéphalitique convalescent. La matière cérébrale pathogène a été broyée et diluée avec du bouillon de pH 7,8. On a ajouté à cette émulsion, diversement diluée, un même volume de sérum de convalescent. Le mélange est mis pendant deux heures à l'étuve, après quoi on l'injecte par voie intracérébrale à la souris. Parmi les sérums de 30 malades, trois sérums d'individus malades depuis moins de sept jours n'avaient aucun pouvoir neutralisant. Cinq sérums (41 pour 100) sur 12 d'individus malades depuis sept à quatorze jours possédaient un pouvoir neutralisant. 14 sérums (93 pour 100) sur 15 de malades prélevés entre quatorze et quarante et un jours après le début de la maladie avaient un pouvoir neutralisant plus marqué encore. Enfin 4 sérums sur 5 de convalescents totalement remis furent trouvés aussi neutralisants. Il faut noter que ces sérums étaient sans action envers l'agent pathogène de la poliomyélite antérieure aiguë. On a remarqué aussi que le sérum normal était dépourvu de pouvoir neutralisant envers le virus de l'encéphalite.

En 1934 Wooley et Armstrong ont observé que le sérum d'encéphalitique convalescent avait un pouvoir neutralisant envers le virus de Saint-Louis dans la proportion de 37 sur 39 à Saint-Louis et de 10 sur 12 à Paris (Illinois). Mais ces expérimentateurs se sont vite aperçus que le sérum normal pouvait aussi avoir quelquefois un pouvoir virulicide. Ainsi, les sérums de 11 (9,4 pour 100) personnes saines observées sur 113, malgré que ces sujets fussent en dehors de tout contact avec les malades, avaient un pouvoir neutralisant envers le virus. Les sérums de 20 (35,7 pour 100) personnes saines sur 56, mais en contact avec les malades, furent trouvés aussi neutralisants.

On a essayé chez nous aussi la méthode de Webster, Fite et Clow. Quelques détails de technique diffèrent selon les auteurs, par exemple : Taniguchi préconise l'emploi du complément dans l'examen de neutralisation ; d'autres comme Kawamura, Kaneko n'en font pas usage.

Kobayashi, Mitamura, Takenouchi et Takagi en expérimentant sur un lot assez nombreux de sérums ont remarqué que bien que certains sérums soient doués de pouvoir neutralisant marqué, d'autres en étaient dépourvus ; les résultats sont donc assez disparates. D'autre part, le fait que le sérum normal jouit quelquefois d'un pouvoir virulicide assez net rend encore plus ardue toute conclusion définitive à ce sujet.

Donc, l'opinion sur le pouvoir neutralisant du sérum de convalescent est assez divisée chez nous. La technique de neutralisation du sérum mériterait d'être étudiée plus à fond dans un avenir prochain.

Webster et Fite, après avoir reçu du Japon 15 spécimens de sérum de convalescent, ont pu se rendre compte que ces sérums n'avaient aucun pouvoir neutralisant envers le virus de Saint-Louis. Ils sont donc d'avis que le virus de l'encéphalite épidémique type Saint-Louis est différent de celui du Japon.

Kawamura, Kodama et leurs collaborateurs sont arrivés au même résultat que Webster et Fite.

Peu après Mitamura et ses collaborateurs ont étudié la propriété neutralisante de 20 sérums japonais normaux envers le virus type Saint-Louis et de 126 sérums japonais normaux envers le virus type japonais. Le résultat de ces recherches a été que tous les sérums furent trouvés sans pouvoir virulicide envers le virus type Saint-Louis, mais que quelques sérums se montrèrent faiblement neutralisants envers le virus type japonais. Ce rapport ressemble donc dans ses traits généraux à celui de Kawamura.

Il faut ajouter à ces faits, que Webster et Fite ont rapporté 13 cas à New-York, New-Jersey et Counecticut sous le diagnostic d'encéphalite aiguë en Septembre 1933, et 16 cas d'encéphalite chronique avec parkinsonisme (états chroniques un à treize ans après le début de la maladie) dont les sérums étaient totalement dépourvus de toute action neutralisante envers leur virus respectif. C. Levaditi, Schoen et J. Levaditi ont expérimenté sur le pouvoir neutralisant du sérum d'encéphalitique convalescent et, bien qu'il s'agissait d'une encéphalite typique, ce sérum fut reconnu sans pouvoir virulicide envers le virus américain.

On voit que l'opinion des auteurs sur la propriété neutralisante du sérum de convalescent est assez divisée ; heureusement il n'en est pas de même de l'antisérum obtenu chez les animaux par immunisation. Là les résultats de l'expérimentation de différents savants concordent bien et l'accord est à peu près unanime.

Selon Kawamura, Kodama et leurs collaborateurs, le pouvoir neutralisant du sérum normal des animaux envers le virus de l'encéphalite serait très faible. Chez le singe, sur 12 sérums examinés, un seulement jouissait d'un faible pouvoir neutralisant envers les deux types de virus (américain et japonais), alors que les autres, soit 11 sérums, furent trouvés négatifs. Chez le lapin, sur 15 sérums normaux examinés, deux seulement avaient un pouvoir neutralisant. Il est à retenir que le pouvoir neutralisant de ces sérums normaux est très faible et qu'il ne prête nullement à confusion dans les essais avec celui d'un sérum spécifique.

Mitamura et ses collaborateurs ont immunisé un singe, *Macacus fuscatus*, avec un virus Calinina n° 4 provenant d'un cas d'encéphalite épidémique du Japon. L'antisérum obtenu a été employé pour vérifier 30 virus provenant de divers cas d'encéphalite épidémique. Ces 30 souches furent examinées, au moyen de l'antisérum dont il vient d'être parlé, et dans l'examen de neutralisation, chaque fois, un sérum témoin normal de la même espèce de singe a été employé. Bien qu'il y ait eu quelques différences dans la force de neutralisation, l'antisérum employé se montra neutralisant envers les souches examinées. D'une part, pour se rendre compte de l'effet que produisait un autre virus, on fit usage dans l'immunisation du *Macacus fuscatus* d'un autre virus, le n° 24, provenant d'un autre cas d'encéphalite épidémique japonais et l'antisérum une fois obtenu, on en fit usage pour vérifier les 30 souches. D'autre part, la souche Calinina n° 4 fut employée pour immuniser un singe d'une autre espèce : *Macus rhesus* et l'antisérum obtenu fut employé pour examiner les différentes souches de la même manière. Enfin des lapins furent immunisés avec ces deux souches (n° 4 et n° 24) et leurs antisérums furent employés dans le même but. Tous ces examens de neutralisation réussirent, démontrant ainsi la correspondance de ces antisérums envers les virus examinés.

Ces expérimentateurs ont aussi examiné si une immunité passive pouvait être conférée à la souris. Ils ont eu recours au bouc pour la production de l'antisérum. Cet antisérum a été injecté préalablement à plusieurs lots de souris dans des proportions différentes, puis après un certain temps un virus très virulent fut injecté par voie cérébrale à ces animaux. Comparés aux souris témoins, les animaux se montrèrent protégés dans une assez faible mesure par l'antisérum employé.

Les faits plus haut mentionnés et les nouvelles données acquises étayent assez solidement la thèse unitariste quant au virus de l'encéphalite épidémique du Japon.

Nous aborderons maintenant la question de la dualité du virus américain et du virus japonais. Kawamura et ses collaborateurs après avoir immunisé la souris, le lapin et le bouc, chaque lot à part, avec le virus américain et le virus japonais, ont pu voir par la méthode de l'examen croisé de neutralisation s'il s'agissait bien de deux types de virus. Par ailleurs, le sérum de singe préalablement inoculé mais ayant résisté à la maladie fut aussi employé pour l'identification du virus. Ces antisérums montrèrent qu'ils

avaient, chacun, le pouvoir de neutraliser dans une certaine mesure le virus homologue mais non l'autre.

Récemment Mitamura a immunisé des animaux, les uns avec la souche japonaise, les autres avec la souche américaine. L'antisérum obtenu et employé dans l'examen croisé des deux souches a mis en évidence la différence immunologique des deux types.

Il ressort donc de ces faits que les deux souches bien que présentant une certaine ressemblance de caractère sont immunologiquement des types nettement différents.

Les dernières recherches poursuivies au Japon ont donc permis de préciser les conditions nécessaires à une inoculation positive du virus de l'encéphalite, les localisations et la durée de l'infection chez un certain nombre d'animaux, la résistance de ce virus, ses caractères immunologiques ; enfin elles ont établi les différences existant entre les types américain et japonais.

LA FORME DIAPHYSAIRE PRIMITIVE DE L'OSTÉOMYÉLITE A STAPHYLOCOQUE DE L'ADULTE

Par **P. MOIROUD**
(Marseille)

Chez l'adulte, en l'absence de toute atteinte osseuse remontant à l'enfance ou à l'adolescence et le plus souvent à l'occasion d'une furonculose, le staphylocoque peut se localiser sur la diaphyse des os longs, loin de la région juxta-épiphysaire, créant ainsi des ostéites primitives diaphysaires.

Les lésions osseuses sont d'étendue et de gravité variables, comme variable est leur allure clinique.

Nous citons, pour mémoire, les formes chroniques d'emblée avec séquestres, abcès, réactions périostiques. Un type bien particulier est l'ancienne ostéite névralgique de Gosselin, l'ostéomyélite sclérosante de Garré. Tout récemment, Moulonguet et J.-A. Lièvre ont repris cette étude : « L'ostéomyélite éburnante chronique des os longs et le diagnostic des condensations osseuses » (*La Presse Médicale*, 10 Février 1937). Ces auteurs rappellent que même en l'absence de séquestres et d'abcès, il peut y avoir des foyers infectieux musculaires ou osseux avec germes vivants : c'est un point remarquable que le staphylocoque puisse pendant des années végéter dans l'organisme sans déterminer de réactions proprement inflammatoires.

Dans ce court travail, seules les ostéomyélites diaphysaires subaiguës ou aiguës seront considérées.

Elles débutent en pleine diaphyse et dans la corticale de l'os. Il est à noter que la zone primitivement atteinte siège très souvent vers la partie moyenne de la diaphyse et au-dessus, où l'on trouve le trou nourricier, ce qui signe le caractère métastatique de ces ostéites.

Les lésions peuvent être purement corticales et longtemps indépendantes de la cavité médullaire : leur évolution est de ce fait ralentie, les altérations osseuses restant limitées en hauteur et en profondeur. Ces formes subaiguës ont été parfaitement étudiées par Leriche et Bauer (*Revue d'Orthopédie*, 1929).

Du petit foyer fongueux sans séquestre, sans pus, aux modifications de la corticalité avec décalcification, séquestres et petits abcès sous-périostés très limités, toute une gamme de lésions s'échelonne. Symptomatologie clinique fruste mais aussi aspect radiologique trompeur, surtout au cas de localisation sur un seul os : erreur possible avec la syphilis osseuse, les sarcomes, en particulier la tumeur d'Ewing.

Toutefois cette limitation des lésions peut très vite être dépassée.

L'infection gagne les parties molles et détermine des abcès dont la progression dans les muscles est d'ordinaire assez rapide. Le diagnostic, hésitant jusque-là, se précise alors.

Lorsqu'elle se propage vers le canal médullaire, à la forme corticale subaiguë succède l'atteinte intra-osseuse, la panostéite. Mais là encore, un véritable blocage du processus inflammatoire peut s'observer avec formation d'un abcès intra-osseux primitif distinct des abcès de Brodie proprement dits dont le siège est la région juxta-épiphysaire. Par contre, si les lésions deviennent extensives, elles trouvent dans le canal médullaire une voie de propagation rapide avec atteinte possible des articulations de voisinage. Ce sont les formes aiguës entraînant des nécroses diaphysaires étendues, se rapprochant ainsi de l'ostéomyélite des adolescents. Elles ont été étudiées dans la thèse de Lafont (Paris, 1927) : « Ostéite et Ostéomyélite pyohémique à staphylocoque de l'adulte. »

L'observation suivante est démonstrative de ces formes extrêmement rares.

X..., 53 ans, entre à l'Hôtel-Dieu pour une tuméfaction de la partie moyenne de la cuisse droite. Le début remonte à un mois et demi environ et se caractérise par l'apparition presque simultanée de trois furoncles aux avant-bras et au cou. Puis, le malade accuse dans la cuisse droite une vive douleur, augmentant progressivement d'intensité, rebelle aux médications antinévralgiques les plus diverses, s'accompagnant de fièvre (38°5), d'amaigrissement. Jusqu'à l'apparition de la tuméfaction fémorale, il y a une semaine, il est considéré comme atteint de douleurs de nature rhumatismale et de sciatique.

Il existe une augmentation de volume de la partie moyenne de la cuisse droite, fusiforme, non fluctuante, douloureuse avec maximum sur la face interne ; absence de ganglions cruraux. On note en plus, sur la jambe droite, une pigmentation brune en plaques, consécutive à une poussée de furoncles datant de vingt ans. Depuis lors, jusqu'au stade pathologique actuel, cet homme n'aurait jamais présenté de furonculose.

Une ponction ramène quelques gouttes de pus où la culture révèle du staphylocoque doré.

Le 7 Décembre : globules rouges, 3.600.000 ; globules blancs, 14.000 dont 86 pour 100 de polynucléaires. Azotémie, 0,45. Glycémie, 0,92.

Une radiographie est pratiquée (fig. 1) : elle montre sur le tiers supéro-interne du fémur une image localisée de destruction osseuse corticale, avec décalcification, absence de séquestres et d'hyperostose. Toutefois, on voit se dessiner dans les parties molles une mince traînée opaque en pelure d'oignon, venant se continuer sur la diaphyse, en deçà et au delà de la zone malade, avec une corticale normale : c'est l'aspect d'un mince décollement périostique. Le radiographe, ignorant l'histoire clinique, conclut que cette image rappelle celle d'un ostéo-sarcome.

Un traitement à l'anatoxine est commencé ; une incision exploratrice montre, sous le muscle droit antérieur, une collection suppurée au contact du fémur. L'os est dénudé et présente sur sa face postéro-interne une zone érodée d'où l'on extrait un mince séquestre ; après ablation à la curette de quelques fongosités, on atteint alors la cavité médullaire. Un drainage est pratiqué par une lame de caoutchouc venant ressortir sur la face externe du membre où une contre-incision est pratiquée.

Les pansements sont faits au sérum chaud et renouvelés tous les trois jours : on constate ainsi

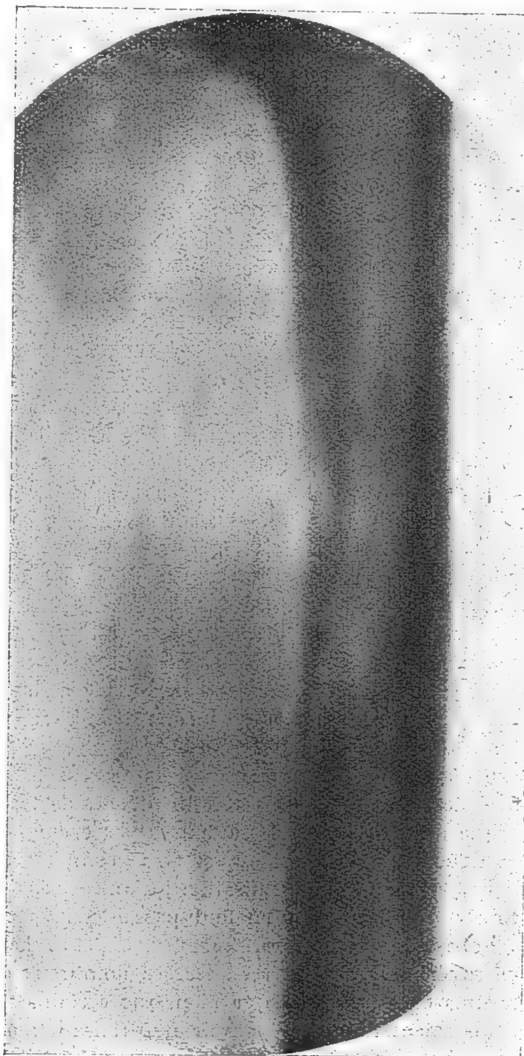


Fig. 1.

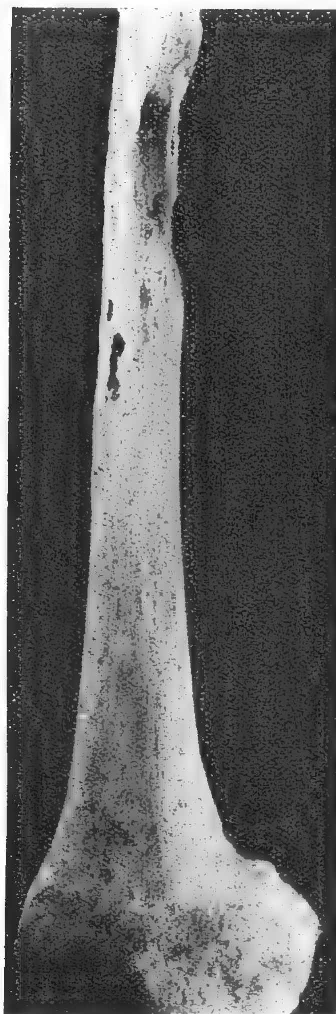


Fig. 2.

une chute de la température et une amélioration passagère de l'état général.

Mais la fièvre remonte et un épanchement se développe dans le genou droit : il devient très rapidement purulent et renferme du staphylocoque doré. C'est, croit-on, une arthrite métastatique. Un essai de traitement par injection intra-articulaire de bactéstaphyphage est bientôt suivi d'arthrotomie bilatérale : une amputation haute de cuisse sous-trochantérienne devient très rapidement indispensable.

Malgré la gravité des suites immédiates, la partie semble gagnée : toutefois vers le vingtième jour, le malade accuse des sensations douloureuses dans la face postérieure de la jambe gauche. Une collection suppurée se développe dans la loge profonde du mollet : la radiographie ne montre aucune lésion osseuse. La cicatrisation est obtenue après plusieurs semaines de soins.

Le malade quitte l'hôpital avec un excellent état général et les apparences de la guérison.

L'examen du fémur (fig. 2) montre l'atteinte primitive de l'os au tiers supérieur sur la face postéro-interne, zone qui correspond au trou nourricier. La perte de substance osseuse s'est agrandie depuis l'incision ; on aperçoit enfin sur l'extrémité inférieure du fémur, au-dessus de la surface cartilagineuse, une série de petits orifices de trépanation spontanée qui représentent les voies d'invasion de l'articulation par le pus venant du canal médullaire.

L'histoire clinique de ce malade peut être divisée en deux périodes.

La première, avec douleurs et fièvre, a duré plus d'un mois. La surveillance médicale fut incomplète et il semble bien qu'après radiographie et recherche de la polynucléose, la notion de furonculose eût permis le diagnostic d'ostéite corticale subaiguë. Ainsi, on pouvait avec logique fixer les éléments d'une thérapeutique efficace, croyons-nous, à savoir : immobilisation rigoureuse du membre inférieur dans une attelle de Thomas, traitement par l'anatoxine.

A la seconde période, aucune erreur de diagnostic n'était possible. Il faut retenir cependant l'aspect radiologique de la diaphyse sans hyperostose réactionnelle et la formation d'une pyarthrose par propagation directe dans le canal médullaire et non pas métastatique. Ce sont de véritables panostéites qui relèvent seulement de l'exérèse du membre malade.

Nous voudrions enfin à propos de cette observation faire de brèves considérations sur les staphylococcémies.

La suppression d'un vaste foyer infectieux n'a pas suffi à empêcher le développement à distance d'un nouveau et important centre de suppuration musculaire. Et ainsi, la guérison apparente d'une septico-pyohémie à staphylocoque ne peut être obtenue qu'après un effort expulsif renouvelé de l'organisme. Par ailleurs nous avions constaté que la cicatrisation d'une ostéomyélite fistulisée et traînante jusque-là était activée par l'apparition en diverses parties du corps d'une série de furoncles dont l'évolution spontanée fut scrupuleusement respectée : leur développement fut successif, la cicatrisation de l'un étant suivie de la formation d'une nouvelle poussée évolutive. N'est-ce point un exemple typique de cette immunité de refus si heureusement décrite par Auguste Lumière ?

Les staphylococcies cutanées laissent d'ordinaire des cicatrices pigmentées indélébiles. Sont-elles les signes indifférents d'une lésion antérieure éteinte ou les témoins d'une diminution de la résistance locale segmentaire, favorisant l'appel microbien au cours d'une nouvelle poussée évolutive ? Nous avons encore tout récemment observé un malade chez lequel une ostéomyélite était apparue au niveau de la cuisse, dont les téguments portaient des cicatrices indélébiles d'une très ancienne furonculose.

LE ROLE CANCÉRIGÈNE DU SOLEIL DANS LES NÉOPLASIES DE LA PEAU

Par P. GASQUET (Nice)

Chirurgien Honoraire des Hôpitaux.

Cet article et son titre ne sont pas destinés à créer une « héliophobie réactionnelle » en opposition à l'héliophilie exagérée que la mode a lancée depuis quelques années, sans tenir compte de faits patents et d'observations fort anciennes. Mais, parmi les méfaits plus ou moins connus du soleil, il en est un qui a passé à peu près complètement inaperçu des observateurs européens, c'est son rôle cancérigène dans les néoplasies de la peau. Je voudrais attirer l'attention médicale sur cette question spéciale dont sont surtout victimes les individus de races plutôt nordiques (cheveux blonds ou châtains, teint clair, yeux bleus), appelés à vivre sous une irradiation solaire intense pour laquelle la pigmentation de leur peau n'a pas créé encore suffisamment sa réaction naturelle de défense.

Dans son remarquable livre « Le cancer, maladie des cicatrices », M. Auguste Lumière a cité, à l'appui de sa conception, différents faits parmi lesquels je rappellerai, en ce qui concerne les cancers cutanés :

1° Que le cancer de la *paroi abdominale* est à peu près inconnu dans toutes les contrées du monde. Or, jusqu'à ces derniers temps, les mœurs et les modes vestimentaires n'exposaient pas aux radiations solaires la peau de cette région.

2° La fréquence de l'ulcus rodens *de la face* (Unna) chez les gens de mer, débutant par un épaississement de la couche cornée, crevasses, verrucosités. Or, ces gens, de par leur métier, subissent de très fortes irradiations solaires sur la face, et pendant de longues années, puisque c'est un métier où l'on débute jeune.

3° Les plaques séborrhéiques, les malformations épithéliomateuses si fréquentes chez les vieillards, et qui se manifestent le plus souvent dans les régions découvertes : face, cuir chevelu chauve, dos des mains, lesquelles, avec l'âge, totalisent de longues heures d'irradiation.

4° La kératose précancéreuse, suite d'acnés sébacées partielles, base d'épithéliomas, est surtout fréquente dans les régions de la face.

5° L'épithélioma développé sur des lupus très anciens (20 à 30 ans) dont le siège est presque constamment au visage.

6° La fréquence si grande des cancroïdes du nez, de la lèvre, des oreilles, régions toujours exposées à l'irradiation solaire.

Les raisons données par M. A. Lumière que la cicatrice est nécessaire et indispensable à la genèse du cancer semblent fortement étayées, mais, comme il l'indique lui-même, il faut encore se demander pourquoi certaines cicatrices sont frappées de dégénérescence cancroïdale, alors que d'autres ne donnent pas lieu à la prolifération de tumeurs malignes.

Il admet d'une part « qu'il faut de longues années avant que la lésion se transforme, généralement de vingt à trente ans, et que ce n'est pas l'âge du sujet qui importe dans ce phénomène mais bien l'âge de la cicatrice » et d'autre part que cette cicatrice soit soumise à un traumatisme secondaire.

Or, vingt ou trente ans d'irradiation solaire involontaire sur des régions découvertes correspond non seulement à la vieillesse, mais aussi à l'âge moyen de la vie, et cette longue période constitue un traumatisme répété des radiations solaires, traumatisme conférant, par l'irritation et la desquamation qui oblige la cellule à se multiplier, cette propriété proliférative des cellules ainsi rajeunies, évoluant pour leur propre compte, et créant la cancérisation.

Si, comme le dit M. A. Lumière, plus l'individu avance en âge, plus il a de chances d'être porteur de cicatrices, plus il est certain qu'il a totalisé dans ses régions découvertes d'heures nombreuses d'irradiation solaire.

Or, pour expliquer ce rôle étiologique du soleil dans les cancers de la peau, le prof. A. H. Roffo (Buenos-Ayres) s'est livré depuis 1928 à de nombreuses observations et à de curieuses expériences. Ses travaux, publiés dans des revues très spécialisées argentines, et dont quelques-uns sont encore « en voie de publication », méritent d'être connus, car ils éclairent d'un jour très particulier la genèse des cancers de la peau. Nous lui empruntons donc la plupart de ses idées, et la totalité des chiffres que nous publions.

Pour le prof. A. H. Roffo, l'action prolongée du soleil pris, soit par bains sans aucun contrôle, soit par des personnes dont la profession les oblige à rester plusieurs heures par jour sous l'influence des rayons solaires, suffit à développer un cancer *sans que dans son développement intervienne un autre élément.*

Ayant, dans des recherches antérieures, démontré que le tissu cancéreux avait une hypercholestérinémie accentuée, il a recherché si l'hélioaction prolongée sur la peau exposée au soleil augmentait le taux de la cholestérine cutanée, et a constaté une augmentation considérable. Ce phénomène qu'il a nommé « héliotropisme de la cholestérine » a été déterminé sur 40 personnes, et voici en moyenne ses résultats :

PROFESSION	RÉGION CUTANÉE	CHOLESTÉRINE pour 100 matière sèche
		gr.
Ouvrier travaillant au soleil.	Nez.	0,746
	Front.	0,247
	Ventre.	0,258
Femmes (se livrant uniquement aux travaux domestiques intérieurs)	Nez.	0,308
	Front.	0,209
	Ventre.	0,221

En ce qui concerne le front des ouvriers travaillant au soleil, il faut noter que nous sommes en Argentine où l'individu est toujours porteur d'un chapeau abritant son front, tandis que le nez et le menton subissent l'irradiation solaire.

Déterminant la teneur en cholestérine cutanée pendant la vie fœtale, où l'hélioaction n'a pu encore s'exercer, il a constaté qu'il n'y avait aucune différence entre la peau de la face et des autres régions, et que la différence commençait seulement après l'âge d'un an, auquel l'enfant est plus ou moins exposé au soleil.

Cette hypercholestérinémie donne à la peau un aspect particulier contrastant, la face (nez-menton) et les mains exposées au soleil, avec le front recouvert du chapeau ou les bras recouverts de vêtements. Ce contraste se manifeste par un érythème diffus, transformé plus tard en pigmentation prononcée laquelle, avec le temps, se couvre de croûte et forme une hyperkératose : c'est ce qu'il a appelé le « masque cholestérinique ». Cet état précancéreux peut arriver à la cancérisation définitive. La zone hyperkératosique s'ulcère un jour et cette ulcération est le

point de départ de la nouvelle évolution. Cette ulcération se forme toujours sur une base qui présente déjà des signes d'infiltration. Parfois avant l'ulcération il y a un exsudat très adhérent qui saigne lorsqu'on le sépare, alors que la kératose se sépare facilement. Or, la répétition conduit fatalement à l'ulcération épithéliomateuse. Parfois la plaque hyperkératosique présente une formation cornée sous laquelle la croissance épithéliale infiltre le derme.

A côté de ces deux formes d'évolution, il y en a d'autres, mais qui présentent toujours le tableau anatomoclinique des carcinomes.

Ces observations ont été faites par A. H. Roffo sur 5.000 malades vus à la consultation de son Institut, malades sur lesquels il a constaté que le pourcentage le plus haut de tumeurs malignes de la peau s'était développé sur les régions exposées aux rayons solaires. Voici son pourcentage :

1° Carcinomes de la peau de régions exposées au soleil :

	POUR 100
Face	95,51
Dos de la main	3,07

2° Carcinomes de la peau des régions couvertes par les vêtements :

	POUR 100
Cuir chevelu (chapeau)	1,02
Pied	0,52

Sur la face, ce sont les régions les plus saillantes, donc le plus exposées au soleil, qui ont été le plus atteintes.

	CAS	POUR 100
Carcinomes du nez	302	61,40
Carcinomes de la joue	93	18,00
Carcinomes du front	38	7,70
Carcinomes de l'oreille	39	7,90
Carcinomes de la région temporale	20	4,00

Pour confirmer ces observations et vérifier quel était le rôle de l'irradiation solaire dans la production de ces cancers, le prof. A. H. Roffo s'est livré à des expériences sur des rats blancs, animaux très photosensibles.

Sur des animaux maintenus à l'obscurité, il n'a observé aucune hypercholestérinémie cutanée, mais au contraire une diminution de la cholestérine en comparaison des animaux de contrôle. Sur d'autres, fortement irradiés par le soleil *in toto*, ou par des rayons ultra-violets, il a constaté dans les oreilles une hypercholestérinémie avec augmentation de 1,31 pour 100 après huit jours de rayons solaires et de 149 pour 100 après cent trois jours. Or, ces animaux, après une période d'irradiation solaire de sept à neuf mois, et de cinq heures par jour, ont développé des tumeurs cancéreuses dans la proportion de 70 à 80 pour 100 du type carcinome et sarcome fusocellulaire.

La localisation de ces tumeurs, comme chez l'homme, a été dans les régions non protégées par les poils (oreilles, paupières et conjonctive oculaire). Sur un même animal se sont formées des tumeurs en différents endroits, et sur certains, de type histologique différent, carcinome ou sarcome fuso-cellulaire, ce qui montre l'atteinte possible, sur un même animal, du tissu épithélial et du tissu conjonctif.

Pour le carcinome, le processus a toujours commencé par un épaississement notable de l'oreille jusqu'au double ; après trois mois hyperkératose avec taches brunâtres irrégulières ; puis ces taches deviennent elles-mêmes kératosiques avec formation cornée adhérente intimement à la peau et qui provoque une hémorragie si on les sépare avec une pince. Parfois il y a ulcération et infiltration de tout l'organe, et ces tumeurs ont pu arriver à une épaisseur plus grande que celle de la tête de l'animal. Pour le sarcome de l'oreille, il se forme de petits nœuds rougeâtres sans hyperkératose, qui saignent facilement et atteignent 10 à 20 fois l'épaisseur de l'oreille. Pour les tumeurs de l'œil, le processus commence avec une opacité de la cornée et l'épaississement de la conjonctive qui, après dix à douze mois, présentent une masse tumorale de la grandeur d'une noisette.

Les animaux sont morts entre le dixième et le douzième mois après le commencement de l'irradiation solaire avec des phénomènes de cachexie et de métastase dans les ganglions du cou.

Or, fait très intéressant, et qui semble confirmer l'opinion de M. A. Lumière sur l'évolution du cancer, lorsque la tumeur a commencé à se développer, si on soustrait l'animal à l'action du soleil, « qu'il s'agisse de sarcome ou de carcinome, l'évolution de la tumeur continue de manière égale à celle des animaux maintenus sous l'action solaire ».

Ce qui prouve bien que la fonction de reproduction une fois créée se développe pour son propre compte au point de conférer la pérennité à l'élément.

Dans la production de ces tumeurs, comme dans les tumeurs humaines, il y a une modification biochimique des tissus caractérisée par une hypercholestérinémie locale, et cette hypercholestérinémie est observée après quelques jours d'irradiations et toujours avant la formation de la lésion.

Une question se posait, savoir quels étaient, dans cette action cancérigène du soleil, les rayons dangereux du spectre. Le prof. A. H. Roffo a repris ses expériences, sur un nouveau lot de 600 rats, qu'il a soumis à des radiations artificielles diverses, rats provenant de la même origine pour éliminer la sensibilité cytologique et individuelle de la race, le terrain biologique, et il est arrivé à cette conclusion qu'il fallait considérer la longueur d'onde comme le facteur prépondérant dans cette action héliotropique.

Voici le résultat de ses expériences réalisées avec les divers rayons :

a) Tous les animaux soumis aux irradiations ci-dessous, pendant un an, de jour et de nuit, n'ont présenté aucun développement de cancers : 1° lampes à filament de 2.000 bougies décimales, sans rayons ultra-violets ; 2° lampes à mercure, sans émission de rayons ultra-violets, avec des longueurs d'ondes de 5780-5760-5460-5450-4960-4077 et 4047 unités Angström ; 3° lampes à gaz de Neon, avec des longueurs d'onde de 6490-6380-6320-6230-6200-6110-6070-6050-6000-5930-5920-5860-5820 unités Angström ;

b) Lampes à mercure, de luminosité peu considérable (5 bougies décimales par centimètre carré) mais avec une grande production de rayons actiniques, ultra-violets (14 unités, dosimètre 5), production intense de tumeurs, dont le processus a commencé après trois mois (A. H. Roffo « Cancer et soleil ». Développement expérimental de tumeurs spontanées par les rayons ultra-violets en relation avec l'héliotropisme de la cholestérine).

Cette exposition d'animaux à des rayons compris dans le spectre solaire : rayons actiniques (2.000 unités Angström, lumineux avec intensité de 2.000 bougies, ondes ultra-courtes de Herz, rayons lumineux sans ultra-violets, rayons du gaz néon), a montré au prof. A. H. Roffo que ce sont les rayons ultra-violets du soleil qui exercent une action vulnérable, et que l'action cancérigène de l'irradiation solaire est plus en relation avec la longueur d'onde, au-dessus de 2.000 unités Angström qu'avec l'irradiation totale.

Cette expérimentation confirme ce que le prof. A. H. Roffo a observé sur ses malades. Sur un total de 200 malades ayant présenté le syndrome anatomo-clinique du carcinome kératosique solaire, voici ce qu'il a constaté :

1° *Profession, habitude de vie.* — 37,80 pour 100 ont été des personnes ayant travaillé dans un milieu fortement exposé au soleil et 2 pour 100 à l'ombre.

	POUR 100
Travail en plein soleil :	
Agriculteurs	78,26
Maçons	6,52
Allumeurs	3,62
Marins	2,10
Employés de chemins de fer	1,43
Tailleurs de pierres	0,73
Commis arpenteurs	0,73
Travail à l'ombre :	
Bouchers	0,73
Cuisiniers	0,73
Charpentiers	0,73

2° *Condition de la peau.* — La peau blanche, et surtout la peau des personnes à cheveux blonds, est la plus sensible. Aussi considérable que soit sa pigmentation, aucun malade à peau brune n'a été atteint. Les lésions ont été observées surtout chez des Européens et chez leurs descendants.

3° *Localisation.* — Les lésions se sont développées seulement sur les régions exposées au soleil : la face, le dos des mains, le dos de l'avant-bras ou la poitrine chez certains ouvriers. C'est le nez qui est la région la plus favorisée de la face, puis les joues et les oreilles. Chez les femmes, le front, le cou et les oreilles n'ont jamais présenté de lésions, en raison de la coutume des paysannes de se couvrir la tête avec un mouchoir fermé au cou.

4° *Sexe.* — Les hommes ont été atteints dans la proportion de :

	POUR 100
Hommes	55
Femmes	45

Les femmes atteintes ont toutes été des paysannes ou des blanchisseuses. La femme de la ville, qui se protège continuellement la peau de la figure avec de la poudre, n'a pas présenté de lésions.

5° *Evolution.* — Quinze à vingt ans semblent nécessaires pour provoquer l'ulcération carcinomateuse, quelquefois plus tôt suivant la prédisposition du terrain et la photosensibilité de la peau.

L'élément nouveau que les remarquables travaux du prof. A. H. Roffo apportent à la genèse du cancer de la peau, c'est l'hypercholestérinémie cutanée produite par les rayons ultra-violets du soleil, constante dans les tumeurs néoplasiques cutanées et qui précède nettement l'évolution apparente de ces tumeurs. Or cette hypercholestérinémie est totale sur les régions découvertes, et non pas seulement sur les régions atteintes de cicatrices. Doit-on en conclure qu'elle suffit à elle seule, au cours de cette longue irradiation nécessaire, à développer un cancer sans aucun autre élément ? Possible ! Mais il est permis de penser, en concordance avec la thèse de M. A. Lumière, que dans ces régions exposées au soleil, au cours de cette longue irradiation, la peau peut avoir des lésions cicatricielles non visibles macroscopiquement, suites d'accidents divers ou du simple érythème solaire. Et cela semble d'autant plus possible que la peau développe son néoplasme en un point déterminé et non pas sur la totalité de la surface trop longtemps irradiée et hypercholestérinée.

En ce qui concerne les expériences si intéressantes faites sur les rats blancs, on peut admet-

tre que ces animaux, à la fois batailleurs et peureux, peuvent également être porteurs de petites cicatrices dues à des morsures ou au frottement contre les cages, ce qui expliquerait les tumeurs multiples différentes observées chez certains d'entre eux, de type épithélial ou conjonctif suivant la profondeur de la cicatrice.

L'irradiation solaire se rangerait donc parmi les quatre facteurs acceptés par M. A. Lumière, le facteur traumatisme secondaire, et peut-être aussi parmi une des causes de la modification du milieu humoral adéquat, dont la présence de l'hypercholestérinémie et l'épaisseur cutanée sous l'insolation répétée sont des manifestations visuelles.

Quoi qu'il en soit, les rayons ultra-violets du soleil semblent bien vouloir avoir à la longue, et sur des peaux plus photosensibles que d'autres, une action cancérigène, qu'elle soit primitive comme le pense le prof. A. H. Roffo, ou secondaire à des cicatrices minimes ou microscopiques suivant l'opinion de M. A. Lumière. Et cela me paraît donner enfin une explication rationnelle de la plus grande fréquence incontestée des néoplasies cutanées sur les régions découvertes du corps, et notamment sur la peau de la face.

BIBLIOGRAPHIE

A.-H. Roffo : La cholestérine de la peau. *Bull. Inst. Méd. Exp.*, 1928, **5**, 907 ; La fixation de la cholestérine dans la peau dans les régions protégées ou non de l'action solaire. *Bull. Inst. Médic. Exp.*, 1929, **6**, 370 ; Teneur en cholestérine de la peau du fœtus et de l'enfant, en relation avec l'irradiation solaire. *Bull. Inst. Méd. Exp.*, 1931, **8**, 325 ; Modifications de la teneur en cholestérine de la peau, en dehors de l'action de la lumière. *Bull. Inst. Méd. Exp.*, 1931, **8**, 32 ; Cancer et soleil. Développement expérimental de tumeurs spontanées provoquées par les rayons ultra-violets, en relation avec l'héliotropisme de la cholestérine. *Bull. Inst. Méd. Exp.*, 1932, **9**, 230.

A.-H. Roffo et Fr. Pilar : La fonction héliotropique de la cholestérine. *Bull. Inst. Méd. Exp.*, 1930. **7**, 322.

Nota bene. — Cette étude a été faite en partant des documents fournis à l'Association internationale des Radiations solaires, terrestres et cosmiques (Assemblées préparatoires du Congrès de Cosmobiologie) dont l'auteur fait partie.

BLESSURE DU CERVEAU PAR BALLE

AVEC MIGRATION EXTRAORDINAIRE DU PROJECTILE [1]

Par **Sigismond LANDAU**
(Cracovie)

Je n'ai pas rencontré de cas analogue à celui qui va être décrit dans la casuistique des projectiles errant dans le cerveau, compte tenu de la littérature de l'époque de la grande guerre. Les phénomènes observés ici témoignent de la possibilité de conserver la vie dans des conditions qui pourraient, semble-t-il, mettre en défaut toute prévision théorique. Ces deux raisons m'inclinent à publier ce cas.

L'anamnèse est la suivante : un homme de 45 ans a, le 13 Octobre 1935, été blessé à la tête par une balle de pistolet au cours d'une rixe, à l'issue d'un match de foot-ball. Le projectile est entré par l'os frontal gauche et s'est logé dans le côté droit du cerveau. Le malade est tombé immédiatement après avoir reçu le coup, mais néanmoins n'a pas perdu connaissance. Au bout de quelques minutes il s'est levé et, soutenu des deux côtés, s'est rendu à pied à la maison la plus proche, distante d'une centaine de pas du lieu de l'affaire. De là il fut transporté à l'hôpital de Sosnowiec. D'abord il se sentait tout à fait bien ; ce n'est qu'au bout de quelques heures qu'il ressentit de forts maux de tête et commença de vomir. Les maux de tête se localisèrent dans la région frontale; ils avaient un caractère expansif.

Fig. 1.

Dans le dit hôpital on a radiographié le crâne et la photographie a décelé l'emplacement de la balle dans la boîte cranienne (fig. 1). Le projectile est logé à 1 cm., 5 à droite de la ligne médiane, à quelques centimètres au-dessus de la base du crâne au-dessus du sommet de la pyramide du rocher.

Après huit à dix jours de séjour à l'hôpital, des douleurs apparurent dans la cage thoracique, gênant le malade qui ne pouvait respirer profondément ni parler. Puis apparut l'hémiparésie du côté gauche, tout d'abord dans l'extrémité supérieure, puis dans l'inférieure, accompagnée de difficultés passagères dans la miction.

Le malade est resté à l'hôpital de Sosnowiec du 13 Octobre 1935 au 9 Novembre 1935, après quoi il fut dirigé sur la section chirurgicale de l'hôpital Saint-Lazare à Cracovie et de là, après séjour de deux semaines, sur le service des maladies nerveuses, dirigé à cette époque par M. le Prof. E. Artwinski du même hôpital. C'est alors que je l'eus sous mon observation.

Dans le tableau neurologique du malade après sa réception dans notre service nous avons constaté à côté de phénomènes méningés faiblement marqués une assez importante hémiparésie spastique du côté gauche, l'hémiparésie de l'extrémité supérieure étant plus marquée que celle de l'inférieure. Le malade, à part une légère obnubilation qui se manifestait par une certaine difficulté de comprendre et par le ralentissement du cours de la pensée, ne témoignait de nul autre trouble psychique. En présence du fait que le projectile, étant logé profondément dans le cerveau, interdisait toute intervention chirurgicale, l'observation neurologique du malade semblait pratiquement de peu d'intérêt et était susceptible de n'éveiller qu'une curiosité théorique.

Cependant, au cours de l'observation clinique des douleurs intenses apparurent chez le malade, limitées au seul côté gauche et allant de la nuque à l'épaule gauche le long de l'extrémité supérieure gauche. Ces douleurs, en raison de leur caractère — elles apparaissaient par poussées — et jointes aux troubles de la sensibilité superficielle dans le champ de l'épaule gauche, firent soupçonner une lésion des radicules postérieures du côté gauche à la hauteur des 3e et 4e segments cervicaux.

Ce syndrome présentait une complication de l'hémiparésie, complication mystérieuse en raison de la profondeur sus-décrite de la localisation du projectile dans le cerveau. C'est pourquoi nous

1. Service des maladies nerveuses et mentales de l'hôpital St-Lazare, à Cracovie. Médecin-chef : M. le Prof. Dr. M. Zielinski.

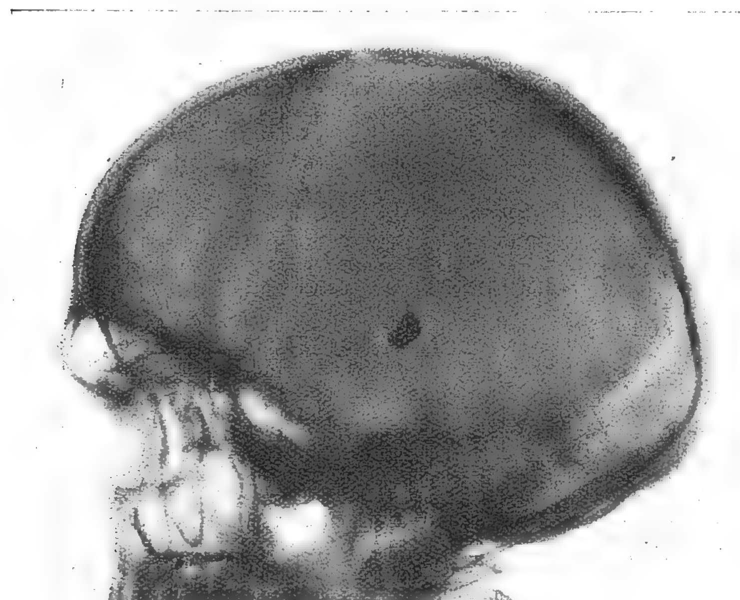


Fig. 2.

Fig. 3.

avons ordonné de faire une radiographie de contrôle du crâne.

Cette radiographie du crâne et ensuite de la colonne vertébrale, faite par M. Chudyk, radiologiste de la clinique chirurgicale, a établi réellement la disparition du projectile du crâne et sa présence à la hauteur de la 4e vertèbre cervicale.

A la suite de quoi nous avons de nouveau dirigé le malade sur le service chirurgical pour intervention. Le 20 Décembre 1935, le Prof. Glatzel fit subir au malade la laminectomie et, après incision de la dure-mère, trouva à la hauteur de la 4e vertèbre cervicale, dans l'axe long du côté gauche, en arrière des radicules postérieures, le projectile reposant librement et dont il fit l'extraction.

Les suites post-opératoires furent normales. L'état du malade s'est amélioré de jour en jour. Les douleurs dans l'extrémité supérieure gauche qui avant l'intervention étaient continuelles et provoquaient l'insomnie (nous étions obligés de donner de la morphine au malade) passèrent complètement. En même temps le malade commença à reprendre ses forces et la sensibilité revint dans les extrémités gauches. Le 8 Janvier 1936 il quitta le service et deux semaines après se mouvait déjà librement en s'aidant d'une canne.

Le cas sus-décrit constitue une véritable curiosité dans la littérature mondiale. Dans la littérature qui m'a été accessible et qui traitait des blessures par balle du cerveau — même en considérant tout particulièrement les cas de la période de la grande guerre — il ne m'a pas été donné de trouver la description d'une semblable migration de projectile. Cette migration consiste ou bien dans le fait que le projectile logé dans le cerveau se fraye sa voie lui-même par son poids, dans cet organe semi-liquide qu'est le cerveau, ou encore par le moyen de la nécrose compressive ; ou bien, s'il parvient à entrer dans les ventricules cérébraux, il les traverse avec le courant du liquide cérébro-spinal ; ou bien il se meut dans les cavernes cérébrales créées secondairement par voie de colliquation et de nécrose et affectant la forme d'abcès et de kystes ainsi que nous l'enseignent les manuels classiques.

L'extraordinaire du cas sus-décrit, et ce qui provoque le plus grand étonnement, c'est le fait que le projectile (poids : 3 gr. 40, calibre : 6,35) a pu voyager de la boîte cranienne à travers le grand trou occipital jusqu'au canal rachidien ; il n'est en effet guère facile de s'imaginer comment de Charybde en Scylla il a pu opérer sa migration jusqu'à la moelle allongée à travers les centres les plus importants de la vie sans les léser. Les signes d'étouffements qui ont persisté assez longtemps, de telle sorte que le malade ne pouvait ni bien respirer ni parler — ce qui a été relaté plus haut — peuvent s'expliquer par la pression subie par ces centres et plus spécialement par le centre respiratoire. Ces phénomènes n'ont été que passagers et ont cessé probablement quand le projectile eut passé plus bas à travers le trou occipital.

Ce qui retient aussi notre attention c'est la voie probable suivie par le projectile ; ce projectile, dont la position dans la boîte cranienne a été établie par le radiologiste à 5 cm. 1/2 au-dessus de la base du crâne et aux environs du sommet de la pyramide du rocher, est descendu de là, après avoir percé le tissu du cerveau et de la pie-mère, sur le clivus Blumenbach et suivant cette déclivité dans le foramen magnum. Il faut de plus admettre qu'avant de passer par le canal médullaire il a accompli un arc grâce auquel il est passé de son premier emplacement (dans le côté droit de la boîte cranienne) dans le côté gauche du canal médullaire.

J'ajouterai que le sujet vit toujours et qu'à part un certain affaiblissement de la locomotion, reliquat de l'hémiparésie, il se porte bien.

REVUE DES THÈSES

THÈSES DE PARIS

J. Brouet-Sainton. ***L'estomac des hyperthyroïdiens*** (*Louis Arnette*, édit.), Paris, 1937. — Les troubles gastriques dépendant d'une hyperthyroïdie n'avaient pas été, jusqu'à présent, étudiés systématiquement en France, alors qu'à l'étranger d'assez nombreux auteurs avaient déjà signalé leur existence et leur gravité possible.

La thèse de Mme Brouet-Sainton vient combler cette lacune ; elle nous fait connaître la fréquence relative de ces troubles gastriques qui, dans sa statistique personnelle, atteint 20 pour 100. Les aspects cliniques ne sont pas particulièrement caractéristiques et les troubles fonctionnels se présentent sous l'aspect de modifications de l'appétit, de crises de hoquet, de dyspepsies flatulente ou hypersténique, de crises solaires de vomissements. Il y a donc intérêt à connaître l'existence de ces manifestations et de penser à leur étiologie thyroïdienne possible. La méconnaissance de celle-ci peut conduire à de graves et préjudiciables erreurs de diagnostic.

Les troubles gastriques peuvent être révélateurs d'une hyperthyroïdie à ses débuts, ils peuvent constituer le syndrome primordial d'une hyperthyroïdie fruste. Dans ces deux cas le diagnostic étiologique est souvent fort délicat. Il est d'autant plus important à établir que ces troubles gastriques ne cèdent qu'au traitement de l'hyperthyroïdie elle-même.

Le pathogénie de ces manifestations pathologiques est loin d'être complètement élucidée. Il semble toutefois qu'elles sont conditionnées par un trouble de l'équilibre vago-sympathique.

De nombreuses observations bien étudiées complètent cette excellente thèse qui apporte une contribution intéressante à l'étude de manifestations jusqu'ici peu connues du syndrome si complexe de l'hyperfonctionnement thyroïdien.

A. Ravina.

J. Dugas. ***La tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique*** (*Arnette*, édit.), Paris. — Dans cet intéressant travail l'auteur apporte une contribution à l'étude du rôle du système lymphatique dans la surinfection tuberculeuse.

La tuberculose est capable de déterminer chez l'adulte soit une atteinte ganglionnaire généralisée, réalisant une forme hypermaligne, qui simule la maladie de Hodgkin, soit une forme à tendance fibreuse, évoluant plus lentement par poussées, véritable macro-polyadénie scléreuse simulant les lymphadénomes.

A côté de ces formes généralisées, il existe des formes localisées atteignant électivement certains groupes ganglionnaires, les uns superficielles, cervicales, axillaires ou inguinales, les autres profondes, abdominales et trachéo-bronchiques que l'auteur étudie particulièrement ; il en décrit une forme pure pendant toute la durée de son évolution, restant localisée au système lymphatique, et une forme ganglio-pulmonaire avec participation du parenchyme comme dans le complexe primaire.

Enfin on a signalé tout à fait exceptionnellement l'apparition d'adénopathies généralisées ou localisées au cours de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire chronique, quelle que soit sa forme anatomo-clinique.

Du point de vue étiologique on retrouve dans toutes ces formes cliniques — sauf dans la tuberculose ganglionnaire des tuberculoses pulmonaires chroniques — un facteur quasi constant, une surinfection exogène massive et prolongée.

Le diagnostic comporte la preuve de l'allergie antérieure et celle de la nature tuberculeuse de l'adénopathie, qui ne sera affirmée que par la biopsie d'un ganglion superficiel, son examen histologique et l'inoculation au cobaye.

Du point de vue pathogénique, les adénopathies tuberculeuses chez l'adulte allergique posent un problème délicat. Il faut admettre que le système lymphatique, loin de rester indifférent à une surinfection massive, constitue une barrière pour protéger l'organisme comme au cours de la primo-infection. L'apparition chez un adulte allergique d'une adénopathie bacillaire, le plus souvent trachéo-bronchique, doit être synonyme de surinfection exogène.

L'étude sur le cobaye des rapports entre l'immunité et l'allergie dans le temps montre que l'immunité apparaît avec l'allergie pour disparaître rapidement alors que l'allergie demeure.

Si l'on peut tirer de la médecine expérimentale des conclusions valables pour l'homme, on peut admettre que dans certains cas une surinfection massive peut déterminer chez l'adulte allergique une atteinte ganglionnaire ne différant en rien des lésions de primo-infection.

Les conclusions de ce travail n'ont pas seulement une importance doctrinale, mais encore une sanction sociale, puisqu'elles montrent le danger de la contamination massive et prolongée, même pour l'adulte allergique, et par suite l'utilité de mettre en œuvre les mesures de prophylaxie antituberculeuse.

G. Poix.

Charles Vaille. ***Contribution à l'étude des hyperglycémies médicamenteuses ou toxiques*** (*P. et A. Davy*, édit.), Paris, 1937. — De l'étude de la glycémie chez 369 lapins normaux, V. a pu établir que la moyenne du taux du glucose est de 0 gr. 95 par litre de sang. Il n'y a pas de variations saisonnières importantes de la glycémie. Les moyennes varient de 0,90 en Septembre à 1,5 en Juin. Les chiffres les plus élevés se trouvent en été.

La glycémie augmente généralement après la mort et il faut se montrer très circonspect à l'égard des variations de la composition du sang prélevé après la mort, même immédiatement.

Il existe des relations entre les variations de la glycémie et celle de l'équilibre acide-base. L'injection de certains corps comme la morphine et l'ammonium produit chez le lapin tout ensemble de l'hyperglycémie et de l'acidose.

La deuxième partie de ce travail débute par la longue énumération des hyperglycémies médicamenteuses et toxiques connues.

La spartéine peut servir de réactif de différenciation pour préciser l'origine de ces hyperglycémies. « En présence de spartéine, les composés hyperglycémiants voient leurs effets d'autant plus réduits que leur action intéresse plus les centres ou les ganglions ; ceux dont l'action est post-ganglionnaire ou périphérique maintiennent leurs effets ». L'action des hyperglycémiants chez les animaux préalablement spartéinisés permet de les classer en 3 groupes, selon que la spartéine supprime totalement l'effet hyperglycémiant, le diminue ou n'a pas d'action.

La spartéine supprime totalement l'hyperglycémie provoquée normalement par la nicotine, l'extrait de lobe antérieur d'hypophyse, le magnésium, la papavérine et l'apomorphine. Elle diminue l'effet hyperglycémiant de la morphine, la codéine et l'héroïne. En présence de spartéine, l'ammonium, la dionine, la phénolphtaléine, le salicylate de soude conservent leur action hyperglycémiante et celle-ci est même quelquefois augmentée.

Robert Clément.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Sur une épingle déglutie

Les corps étrangers du tube digestif, quel que soit leur mode de pénétration (proximal ou terminal), offrent une diversité infinie : les enfants et les déments en sont les hôtes habituels, pour des raisons faciles à comprendre. Nous ne nous occuperons aujourd'hui que des corps étrangers piquants, classiquement représentés par l'aiguille, la grosse épingle à tête ronde, et la broche déglutie ouverte. Dans bien des cas ils soulèvent des problèmes de thérapeutique chirurgicale intéressants.

L'observation de Mme B... va nous permettre d'en aborder quelques-uns.

Mme B..., âgée de 68 ans, entre à l'hôpital Beaujon le 15 Septembre 1937 parce qu'elle a avalé une épingle.

L'accident s'est produit le 8 Septembre 1937, à la campagne. Mme B..., habillant des petits enfants, a avalé brusquement une grosse épingle à tête de verre. Ses sensations subjectives (les seules en l'occurrence dont nous puissions faire état) sont celles d'une traversée œsophagienne facile et normale. Depuis, elle s'alimente parfaitement, n'est gênée en rien, mais elle a la sensation « que l'aiguille est arrêtée dans l'estomac ». Une radiographie, pratiquée en ville le 13 Septembre, confirme la présence de l'épingle dans la région épigastrique; elle emporte aussi la décision de la malade qui entre à l'hôpital.

Notre examen du 15 Septembre est rigoureusement négatif; l'état général est bon; les signes physiques sont nuls, et nous nous abstenons de palper d'une façon profonde la région épigastrique.

Nous demandons à la radiographie de nous renseigner.

Une première radio (n° 1) montre l'épingle couchée presque horizontalement en projection au devant du corps de la 3e lombaire. Elle est en pleine région antrale, la tête dirigée vers le pylore, et les plis de la muqueuse gastrique paraissent absolument normaux. Sur la deuxième radio (n° 2), l'estomac étant en réplétion plus accentuée, il apparaît bien que la pointe de l'épingle a dû perforer les tuniques gastriques, au niveau de la petite courbure.

Malgré l'anxiété conjuguée de la malade et de nos élèves, nous décidons la mise en observation, sous la réserve d'examens radiographiques quotidiens. Je dis bien radiographiques, car la corpulence de la malade rendait l'épingle invisible en scopie.

La série de radiographies, qu'il est absolument inutile de reproduire ici, nous confirme les notions suivantes :

1° L'épingle est dans la région de l'antre ;

2° Mobile avec les larges mouvements abdominaux, avec des contractions gastriques, elle reste cependant relativement fixée dans cette région ;

3° Sa pointe a traversé les parois gastriques.

Nous intervenons le 24 Septembre 1937, après une dernière radiographie pratiquée quelques minutes avant l'intervention. Anesthésie générale au balsoforme. Le tête arrondie de l'épingle est sentie à travers la paroi antérieure de l'antre. Petite gastrotomie de 2 cm. L'épingle est solidement implantée sur la paroi postérieure, près de la petite courbure. Extraction. Suture gastrique en 3 plans. Fermeture sans drainage. Suites simples. Mme B... est simplement décidée à ne plus recommencer.

A l'occasion de cette observation (qui prouve que tous les âges peuvent connaître des surprises de déglutition), je voudrais insister sur quelques notions qui me paraissent devoir dominer les rapports du chirurgien et des corps étrangers piquants du tube digestif.

I. Il est peu d'accidents qui frappent autant l'imagination des malades et de leur entourage.

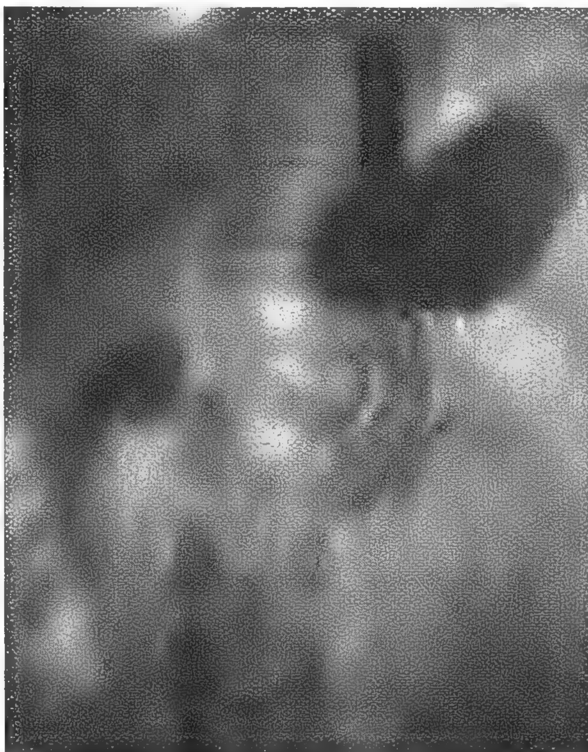


Fig. 1.

Fig. 2.

Celui-ci, comme ceux-là, nous pressent à des explorations hasardeuses, mal réglées, et souvent inutiles, alors que parfois nous avons quelque peine à faire admettre l'état préagonique d'un péritonitique grave. Il nous faut donc savoir résister avec fermeté à toutes les sollicitations insistantes de ces malades pour lesquels la déglutition d'une épingle représente la mort à bref délai, et qui s'indignent de notre apparente inaction.

II. Les signes subjectifs qu'ils présentent ont quelque unité dans leur apparente variété : sensation de piqûre, de fourmillement, de douleur en éclair. Plus fréquemment, sensation très vague de gêne que traduisent les malades en disant : « Je crois que ça s'est arrêté là. » Toutefois, il faut bien savoir que ces signes sont très trompeurs et qu'il serait bien imprudent de leur accorder la moindre valeur localisatrice.

III. L'examen physique ne fournissant rigoureusement aucun renseignement, toute l'étude de nos malades repose sur la radiographie : de face, de profil, de trois quarts, avec ou sans opacification du tube digestif, elle est notre seul auxiliaire avant et pendant le traitement chirurgical, lorsqu'il est indiqué. J'insiste sur la dernière radiographie faite quelques minutes avant l'intervention, et sur la nécessité de n'opérer que sous écran, ou tout au moins à proximité d'un écran.

IV. Laissant de côté pharynx et œsophage (que le laryngologiste explore et traite avec sa compétence et son instrumentation), il faut connaître les « zones d'arrêt » du tube digestif, où se fixent avec prédilection les corps étrangers à pointe fine : ce sont, en général, les sphincters, les valvules, les coudures. Elles sont représentées par :

a) L'antre et la région prépylorique ;

b) La 2e portion du duodénum ;

c) L'angle duodéno-jéjunal ;

d) La fin de l'iléon, prévalvulaire ;

e) Le cæcum.

Chirurgicalement, le duodénum fixe, profond, inextériorisable, à la fois sus- et sous-mésocolique, représente la région la plus difficile à aborder et à traiter.

V. Les corps étrangers piquants perforent incontestablement très souvent les parois du tube digestif, et probablement bien plus souvent que ne l'indiquent les constatations radiographiques ou opératoires. Reste à savoir si ces perforations présentent une gravité réelle. Dans notre observation, la perforation, incontestable (l'épingle devait être fixée dans le corps ou le col du pancréas), datait probablement de quinze jours ; elle s'est révélée absolument bénigne. De nombreuses observations viennent confirmer cette bénignité : par le mécanisme de la contraction de la double musculature lisse, par celui de l'organisation de placards fibrineux, ces perforations punctiformes n'ont souvent pas d'histoire clinique. Je n'en veux pour preuve que toute notre chirurgie du tube digestif : combien de points qui se disent non perforants... et qui sont parfaitement perforants ! Sans nous alourdir d'une impossible bibliographie, le nombre est singulièrement restreint des péritonites généralisées ayant pour cause une épingle ou une broche déglutie...

VI. Nos décisions thérapeutiques découlent de ces notions. Suivre le malade par des radiographies répétées, pluriquotidiennes s'il le faut. Calmer l'impatience du malade et contenir l'ardeur de son entourage. Connaître les zones d'arrêt, ou de stagnation du corps étranger : lui laisser par une expectative surveillée, le bénéfice d'une « traversée » sans encombre, encore assez fréquemment observée. Ne prendre de décision

opératoire qu'en cas d'arrêt dûment vérifié, et à de multiples reprises. N'opérer que sous écran, avec un plan opératoire précis : en quelques minutes, tout au plus, et sans risques, on doit procéder à l'ablation de ces témoins fâcheux d'une distraction passagère. Une gastrotomie, une entérotomie pour épingle ou broche déglutie représente à mes yeux un acte plus simple, et combien plus court, que la recherche laborieuse et traumatisante d'un fragment d'aiguille perdu au sein de l'éminence thénar !

A. Ameline,
Professeur agrégé à la Faculté,
Chirurgien des Hôpitaux.

Traitement des ulcères variqueux

par les applications d'huile de foie de morue

... et la compression locale

par plaque de zinc

Assez récemment les effets salutaires des solutions huileuses de vitamine A sur les plaies atones ont été signalés. MM. Arnault, Tzanck et Mme Néret ont soigné des ulcères variqueux par de la pommade à l'huile de Flétan, plus riche en vitamine A que l'huile de foie de morue.

D'autres l'ont utilisée pour le pansement des brûlures, avec plus ou moins de bonheur.

Bref, il est démontré que les plaies atones, offrant un état réfractaire à la cicatrisation, bénéficient grandement de la présence desdites vitamines.

Partant d'une autre constatation, j'étais arrivé à une idée analogue et depuis tantôt un an, j'ai utilisé l'huile de foie de morue *in loco* dans le pansement des ulcères variqueux.

Dans nos régions beauceronnes, nous voyons de nombreux jeunes gens et jeunes filles, domestiques de fermes, travaillant continuellement au grand air, qui souffrent, durant les mois froids de l'hiver, de multiples engelures simples ou excoriées. On est vraiment effrayé à l'aspect de ces pauvres mains violacées, boursouflées, creusées de ces profondes crevasses qui paraissent parfois vouloir, penserait-on, amputer des phalanges et même des doigts entiers.

On a tout dit à propos de ces engelures. Tout se résume en ceci : influence de la température et de l'état hygrométrique de l'air (froid humide) sur un terrain déficient localement et au point de vue de l'état général, quant aux sécrétions endocriniennes et aux apports de vitamines.

Chacun reconnaît les bons effets de l'huile de foie de morue, comme traitement général sur de tels sujets. De même, l'administration des extraits endocriniens en favorise la guérison, particulièrement des hormones génitales, et surtout des hormones génitales inverses du sexe du sujet. L'expérience a montré que, si de nombreuses jeunes filles étaient porteuses d'engelures, une fois mariées et surtout devenues mamans, elles étaient préservées à l'avenir de ces inconvénients. Voilà donc pour le traitement interne (en passant je signale la rareté du tétanos et même des infections banales chez ces ouvriers qui travaillent, à journées entières, les mains dans toutes les souillures de terre et de fumier, et aussi l'absence de cicatrices apparentes de ces hideuses plaies).

Les traitements externes sont aussi nombreux qu'inefficaces. Un seul m'avait semblé supérieur à tous :

« *Frictions et onctions des engelures avec de l'huile de foie de morue.* »

Si le remède est appliqué systématiquement 2 ou 3 fois par jour, soit préventivement, soit dès les premiers jours des gelures, les résultats sont excellents. Au *stade des ulcérations, on obtient des guérisons rapides et inespérées par les pansements avec des compresses imbibées d'huile de foie de morue.*

Le seul inconvénient (sérieux du point de vue olfactif) est l'odeur nauséabonde et persistante de remède, mais cela n'avait qu'une importance relative chez mes patients.

Ces engelures ulcérées n'étaient-elles pas le type des plaies atones sans tendances à la cicatrisation rapide ?

J'en déduisis qu'il y avait lieu de tenter le même traitement sur les ulcères variqueux, et je commençai mes essais... Mes déductions se trouvèrent justifiées , mais l'expérience me montra qu'il y avait certains rites, certaines modalités à observer, si l'on voulait mettre toutes les chances de son côté.

Il faut un nettoyage soigneux de l'ulcère et des téguments en bordure, un pansement qui ne colle pas et n'arrache pas les bourgeons de néo-formation quand on le retire, une protection efficace contre les plus légers traumatismes, enfin une compression continue qui immobilise lesdits bourgeons et empêche la formation des bourrelets d'excroissance, garnissant les pourtours de la plaie et retardant la cicatrisation.

Le tout est réalisé de la façon ci-dessous décrite :

Tous les jours, pendant les huit ou dix premiers jours et ensuite tous les deux ou trois jours :

1° *Désinfection de la plaie et des téguments voisins avec un petit tampon de gaze hydrophile imbibé d'éther. Tamponner* seulement et ne pas traumatiser, ne pas frotter.

2° *Appliquer une compresse de gaze stérilisée imbibée légèrement d'huile de foie de morue ;* cette compresse débordera la plaie de 3 cm. environ.

3° *Immédiatement sur cette compresse poser une plaquette de zinc préalablement désinfectée par ébullition.* Cette plaque dépassera légèrement (2 ou 3 cm.) le pourtour de l'ulcère et sera incurvée pour épouser la convexité du membre ; les bords en seront un peu relevés pour éviter la blessure des tissus sous-jacents.

4° *Par-dessus la plaquette, mince couche de coton cardé et, pour tenir le tout, la traditionnelle bande en tissu caoutchouté,* qui assure une compression régulière et continue.

Ce pansement répond à toutes les conditions stipulées plus haut.

L'éther désinfecte convenablement et enlève les impuretés dues à la suppuration et aux matières grasses de l'huile.

La compresse huileuse ne colle pas et le pansement est indolore et non traumatisant. La plaque de zinc, moulée sur la jambe, assure une occlusion suffisante et une protection contre les chocs. En outre, la pression continue de sa surface lisse empêche le bourgeonnement périphérique d'être exubérant ; les cellules néo-formées basculent dans la plaie et hâtent ainsi la cicatrisation. La bande caoutchoutée joue son rôle bien connu.

Vous remarquerez la simplicité et l'économie de ce traitement.

Au début, j'ai essayé de supprimer la plaque de zinc, la guérison est infiniment plus lente et les tissus de cicatrisation sont bien moins étoffés et moins résistants. J'avais déjà fait cette remarque autrefois, alors que j'utilisais les pommades à l'oxyde jaune et au baume du Pérou. La plaque est indispensable... elle a l'avantage d'éviter la complète immobilité.

Ce traitement est, dirai-je, semi-ambulatoire. Les premiers jours, tant que le fond de la plaie n'a pas atteint le niveau des tissus environnants, il vaut mieux l'alitement ou plutôt la jambe horizontale. Quand la plaie est comblée et que l'épidermisation est bien amorcée, il n'y a pas d'inconvénient à faire lever le malade. Il pourra même marcher, mais de façon modérée, avec de longs repos.

On laissera la plaque encore une dizaine de jours après l'épidermisation complète, jusqu'à ce que les tissus aient pris toute leur force.

J'ai employé beaucoup d'autres traitements ambulatoires ou non. Je ne méconnais pas l'efficacité de certains d'entre eux, particulièrement celui de Bourgraff, mais ce dernier ne peut être bien appliqué que par le médecin lui-même, ce qui rend son emploi assez onéreux.

Le traitement que je préconise peut être confié à l'entourage du malade et même au malade lui-même, car il est aussi simple qu'indolore ; j'ajoute qu'il est économique (ce qui est appréciable pour tous dans les temps actuels).

Il me reste encore à faire deux remarques en terminant.

Dans le cas d'ulcère très infecté, il est bon d'assurer pendant deux ou trois jours, préalablement aux applications d'huile de foie de morue, une désinfection par compresses humectées de « vin aromatique » étendu de partie égale d'eau bouillie. De même si, au cours du traitement, la plaie devenait un peu sanieuse, une ou deux journées de ce bon vieux remède remettraient tout en ordre.

Enfin, il est superflu de rappeler qu'aucune méthode externe ne dispense de la médication interne, si elle est nécessaire, et qu'on aurait tort de ne pas remonter aux causes de l'affection. Chose curieuse à noter : même en dehors de tout test de spécificité, quelques injections de cyanure de Hg paraissent réellement hâter les guérisons. Mais ceci est une autre histoire !

Paul Durand (Courville).

CHRONIQUES
VARIÉTÉS INFORMATIONS

ASSEMBLÉE FRANÇAISE DE MÉDECINE GÉNÉRALE

La XXVIIIe session des assises de Médecine

Les colibacilloses urinaires.

Cette session de rentrée vient de se tenir avec éclat dans les nombreux départements qui ont apporté sur la question complexe de la colibacillose d'intéressantes notions pratiques, surtout en ce qui concerne l'étiologie et le traitement.

Si l'on veut résumer en une courte synthèse le volumineux dossier de ces conclusions, on peut retenir :

La faveur générale de la conception entéro-rénale d'Heitz-Boyer, et l'accord unanime sur la prédominance marquée de l'affection pour le sexe féminin ;

Le rôle fondamental des épines irritatives intestinale (constipation, appendicite) et urinaire (lithiase, ptose, coudure, diverticules...) ;

L'intérêt majeur de la pyélonéphrite gravidique, et de la colibacillose du nourrisson ;

Le rôle joué par les associations microbiennes (entérocoques, staphylocoques, streptocoques) dans nombre de colibacilloses et réciproquement le danger de méconnaître une tuberculose rénale, fréquemment masquée par une colibacillurie ;

L'importance, pour le traitement, d'associer aux médications d'ordre général (diététique, antiseptiques, acidifiants, cures thermales) les médications spécifiques (sérum de Vincent, vaccins) ;

La nécessité de soumettre au spécialiste les colibacilloses rebelles qui relèvent presque toujours d'une lésion de l'arbre urinaire, décelable par cystoscopie, cathétérisme urétral, pyélographie.

*
* *

Aux Assises Nationales du 7 Novembre, à l'Hôtel-Dieu, assises présidées, à la demande du Prof. Carnot, par un éminent observateur rural, le docteur Caillet, d'Amboise, de nombreux maîtres parisiens sont venus confronter leur expérience avec celle des praticiens de province.

M. Castaigne, le premier, vint défendre la théorie exogène qui lui paraît incontestable pour un grand nombre de colibacilloses, ainsi que l'infection ascendante ; il cite à l'appui de sa thèse la colibacillose des nouveau-nés qui est presque l'apanage des petites filles, phénomène ne s'expliquant que par la proximité de la vulve et de l'urètre, avec les souillures du tube digestif.

A l'opposé de M. Castaigne, M. Heitz-Boyer vient défendre l'universalité de sa conception entéro-rénale, qui a l'avantage d'orienter vers une thérapeutique plus efficace que si l'on retient trop l'origine exogène.

Le Prof. Legueu décrit le rôle bactéricide du sang qui suffit souvent à arrêter l'invasion colibacillaire allant de l'intestin vers le rein ; au sujet de la colonisation dans l'arbre urinaire, il pense que la vessie est plus que le rein le lieu d'élection du colibacille ; quant à sa fixation, elle tient d'une part à la trop grande brièveté habituelle du traitement qui favorise les récidives ; d'autre part, aux tares de l'arbre urinaire, tares relevant exclusivement du spécialiste, et rendant inopérant le traitement général jusqu'à leur guérison.

M. Paul Durand (Courville) signale la rareté de la colibacillose à la campagne isolée et sa fréquence à la campagne où parviennent les habitudes alimentaires de la ville.

M. Comby, le Prof. Lereboullet et M. Lesné décrivent les fréquentes pyuries du nourrisson. Leur traitement par le sérum de Vincent est associé aux antiseptiques urinaires, à la vitaminothérapie, aux médications alternativement alcalines et acides. Si l'affection résiste plus de quatre à six semaines à ce traitement, il faut penser à une malformation de l'arbre urinaire. Avec M. Marcel, M. Lesné insiste sur l'innocuité et les bons résultats de l'urographie intraveineuse, réservant pour le cathétérisme urétéral et la pyélographie les cas où cette méthode s'avère insuffisante.

Le Prof. Vincent apporte les résultats qui lui sont communiqués de toutes parts sur son sérum. Dans les pyélonéphrites primitives, les résultats sont presque constants : dans les formes secondaires à une lésion urinaire, le sérum serait un utile adjuvant pour prévenir l'infection secondaire à l'opération.

M. René Bouchard-Potocki tire de ces enseignements thérapeutiques un schéma à l'usage du praticien qui peut se résumer ainsi : dans les pyélonéphrites aiguës, appliquer les thérapeutiques médicales usuelles ; si au delà de ce délai il n'y a pas d'amélioration et que la pyélonéphrite soit unilatérale, recourir à l'intervention ; dans les pyélonéphrites chroniques, tenter le traitement médical pendant les trois premiers mois ; s'il est inopérant à ce stade, faire faire une cystoscopie : elle peut tout expliquer (calcul, diverticule...) ; si elle ne montre rien, cathétérisme urétéral et pyélographie ; en dehors de la tuberculose rénale, opter pour une chirurgie conservatrice dans tous les cas usuels : lithiase, ptose, hydronéphrose.

M. Bec (Avignon) vient exposer une thérapeutique qui lui est personnelle, le sérum de porc adulte. Il aurait d'intéressantes propriétés d'activation de la musculature pyélique et urétérale, et aurait donné dans un grand nombre de cas d'intéressants résultats.

*
* *

Au début de cette belle séance, le Prof. Carnot avait remis son prix au lauréat du XIXe prix Debat, le docteur Bouchet, de Cruseilles (Haute-Savoie), dont l'éloge fut prononcé par le docteur Tobé, de Passy. C'est un grand et modeste savant de campagne, auquel la médecine est redevable de la description d'une affection régionale, la méningite des porchers, qui portera désormais le nom de *maladie de Bouchet.*

Le déjeuner traditionnel qui suit les Assises était présidé par M. le Recteur Roussy, entouré du nouveau Doyen de la Faculté de Médecine, M. Tiffeneau, des Prof. Carnot, Crouzon, Laignel-Lavastine, de MM. Brouardel, Ed. Lesné, Ch. Fiessinger, Chabrol, Flurin. Au nom des médecins de France groupés par les Assises, M. Carnot exprima à M. Roussy sa fierté pour une nomination qui honore le Corps Médical tout entier, et ses félicitations pour l'œuvre accomplie à la Faculté de Médecine. Puis le docteur Tissier-Guy, au nom du Syndicat des Médecins de la Seine, souhaita la bienvenue au nouveau Doyen, qui répondit avec émotion à l'hommage des cliniciens. Enfin, M. Roussy, dans une allocution très élevée, traça le bilan de son activité passée qu'il va étendre à un domaine plus vaste et réclama pour son successeur la confiance et l'estime des médecins, qui ne lui ont jamais fait défaut pendant son décanat.

Henri et Guy Godlewski.

Quelques incompatibilités fondamentales entre le ski d'après-guerre et l'anatomie normale

Ars longa, vita brevis.

L'adage est resté vrai, mais les jeunes générations impatientes se refusent à en accepter les conséquences, cherchent inlassablement à en tourner la loi, et le ski, sport à la mode, n'a pas échappé à cette tendance.

Avant la guerre il fallait deux ans pour former un skieur ; aujourd'hui le néophyte exige l'initiation complète pendant les quelques semaines que durent ses vacances.

A quel prix a-t-on donc réussi à violenter de pareille façon les lois de l'équilibre et de l'anatomie ? Pour le saisir il est utile de brosser en quelques traits les principes de l'art du ski tels qu'ils sont nés dans le nord, sans école, tout comme une langue naît spontanément sans grammaire.

Dans la marche à plat comme dans la descente, les pieds restent constamment parallèles et les genoux légèrement fléchis. Une jambe portée en avant est déchargée de la plus grande partie du poids du corps. Ce poids est reporté sur la jambe arrière, ce qui fait que les obstacles et les changements de nature de la neige ne sont pas reçus directement par le corps, mais seulement par le ski avant. Le skieur reste ainsi constamment fendu, et passe les inégalités du sol en se fendant davantage encore. Ces principes, édictés par l'instinct d'une longue pratique, font que même dans les grandes vitesses la chute se fait toujours de côté ou en arrière. En outre, le parallélisme constant des pieds permet au genou et à la mortaise tibiotarsienne de travailler dans deux plans parallèles à celui de la marche, c'est-à-dire normalement. Dans le virage dit christiania, qui s'exécute avec les pieds parallèles et un ski en avant, ces principes sont encore respectés ; dans le telemark il existe bien une angulation entre les skis, mais comme la pointe interne touche le pied externe, la poussée de la neige elle-même tend constamment à rétablir le parallélisme et jamais à l'exagérer. Reste enfin le troisième arrêt-virage, le pas de côté, dans

lequel les skis ne se trouvent pour ainsi dire jamais simultanément sur la neige, et où le poids du corps est très en arrière.

En résumé : *poids en arrière, parallélisme et position fendue* constituent la triade logique de sécurité, base fondamentale de toute la technique.

Comment donc en est-on arrivé aujourd'hui à enseigner des principes presque opposés ? Le débutant doit maintenir les deux jambes au même niveau, porte le poids en avant et multiplie les changements de direction par le moyen de figures qui font constamment converger les skis l'un vers l'autre. Pourquoi ? Probablement parce que l'ancienne technique, qui ne mettait en danger ni les yeux, ni les ménisques, ni les os, exigeait une longue patience. Pendant les premiers mois de son apprentissage, le skieur ne savait pratiquement pas s'arrêter ; force était donc aux commençants de choisir des pentes douces, et de recourir fréquemment à la chute volontaire. Les mystères du telemark et du christiania ne s'acquièrent que lentement, et le pas de côté, praticable sur toutes les neiges, demande beaucoup d'équilibre.

Pour répondre à la tendance moderne, qui est de récolter un résultat rapide, presque avant d'avoir fourni aucun effort, il fallait donc trouver autre chose. On s'adressa à une technique d'exception, le chasse-neige (pointes au contact, arrières écartés, poids en avant), et on en fit dériver des figures asymétriques, qui se nomment stemmig, stem-bogen et stem-christiania, dans lesquelles non seulement le poids du corps est en avant, mais encore sur le ski extérieur à la courbe. Dès ce moment le débutant put freiner à son gré et reprit confiance ; il n'y avait plus besoin de courage, puisqu'on pouvait freiner avant de savoir descendre. Désormais la descente libre en position fendue était remplacée par une série de chasse-neiges exécutés alternativement de droite et de gauche. Et voilà pourquoi les pentes des Alpes sont couvertes de skieurs pliés en deux à outrance, postérieur en arrière, jambes écartées, qui se tordent de côté dans la posture la plus disgracieuse qu'il soit possible de concevoir.

Mais c'est aussi la raison qui fait que depuis quelques années nous enregistrons un aussi grand nombre d'accidents, et d'accidents aussi inédits.

La position qui met les jambes à la même hauteur, et le poids en avant, appelle tout naturellement la chute en avant, d'où les plaies du visage, les yeux crevés, les blessures par les bâtons, mais surtout les fractures de jambes ; lorsque le pied est attaché au sol, on peut tomber sans danger en arrière, mais non en avant. Comme, d'autre part, les skis sont forcés dans une position convergente pendant une bonne partie de la descente, les deux articulations, ainsi que les os eux-mêmes, sont soumis à un effort de torsion. Survienne un changement de neige ou un faux mouvement qui accentue brusquement cette torsion, la chute se fait sur une jambe présentée à 45° et déjà sous tension. A ce moment, la lésion osseuse ou articulaire ne constitue donc qu'une suite logique, j'allais dire prévue. Le pis est qu'il n'est même pas besoin d'aller vite pour produire la rupture osseuse ou ligamentaire. Dès que l'on fait travailler la jambe avec effort hors d'un plan parallèle à celui de la descente, c'est-à-dire hors du plan sagittal, on met tout l'appareil ostéo-articulaire en danger. La hanche, qui représente, mécaniquement parlant, une rotule, admet des efforts dans tous les plans ; de fait elle est rarement lésée. Mais la mortaise tibio-tarsienne n'est qu'une charnière, et le genou, malgré la disposition spéciale du plateau tibial, n'est guère plus, et ne travaille avec sécurité que dans le plan sagittal. D'ailleurs pour qui ne serait pas convaincu de la puissance de ces efforts de torsion, les fractures en hélice de la jambe le démontreraient.

Enfin, dans le chasse-neige et les figures dérivées, le croisement des skis est un incident fréquent, dont il n'est pas besoin de décrire les conséquences.

Ainsi, la loi du moindre effort, par un étrange retour des choses, a récompensé ses adeptes en augmentant la gravité des accidents et en en décuplant le nombre. Et dans cette affaire-là il est à remarquer que les bons skieurs paient un tribut aussi lourd que les débutants, ce qui est tout dire.

Ajoutons, en manière de conclusion, que le retour à une technique saine fournissant au skieur un minimum de sécurité se fera certainement d'elle-même lorsque les cas d'invalidité permanente seront devenus suffisamment nombreux. Elle se fera en reléguant les figures type chasse-neige au rang des techniques d'exception, en faisant une large place au pas de côté, qui est praticable sur toutes les neiges, et parfaitement inoffensif, bref en revenant aux principes sains. D'ailleurs l'école dite suisse amorce déjà largement ce revirement, et fait justice des exagérations importées de l'Arlberg, exagérations dont on aurait pu éviter les effets désastreux en inscrivant notre *primum non nocere* en tête de la charte des skieurs.

Jacques Stéphani.

La Médecine à travers le Monde

CAMBODGE

Le Commerce des Os et la Peste. — En 1933, ayant été chargé par le Résident Supérieur du Cambodge d'éteindre le foyer de peste de Pong-Tuk (Kampot) et d'éviter l'éclosion de foyers secondaires dans les régions limitrophes, je me suis occupé de cette épidémie et j'ai fait une enquête dont une des conclusions pourrait être très utile aux épidémiologistes et aux hygiénistes.

Pong-Tuk est un village composé d'une cinquantaine de petits compartiments habités par des Chinois et disposés de chaque côté d'une route coloniale, au milieu des rizières et des poivrières. Ces Chinois sont des commerçants qui ravitaillent en vivres, en outils et en engrais les plantations dont ils achètent aussi les produits.

Cette épidémie de Pong-Tuk, qui a fait 27 victimes, s'est déclarée en Septembre 1933. Elle fut précédée d'une grande épizootie murine et féline. En Août quelques milliers de rats et une vingtaine de chats moururent dans les habitations chinoises et sur la route.

La chaleur étant forte cette année, dès le mois d'Avril, les rats quittèrent les rizières, où ils étaient sans abri et sans nourriture, pour venir se réfugier et pulluler dans les habitations chinoises plus fraîches et surtout mieux approvisionnées en comestibles de toutes sortes.

Mais les rats qui ont été dans les habitations depuis Avril et les chats qui y ont toujours été ne furent atteints de peste qu'en Août.

Après avoir cherché plusieurs explications qui ne nous satisfaisaient pas, je me suis demandé si ce n'était pas parce qu'à ce moment un commerçant chinois avait acheté à Phnom-Penh cinq sacs d'os qu'il avait transportés et conservés dans son compartiment à Pong-Tuk en attendant la revente à une des poivrières où l'os est employé comme engrais. Dans un de ces sacs un rat mort a été trouvé quelques jours avant l'épizootie générale.

A mon retour à Phnom-Penh j'ai aussitôt recherché le marchand d'os qui a fourni Pong-Tuk, et je fus tout étonné de me trouver en présence de tout un quartier s'occupant de ce commerce. C'étaient encore des Chinois s'établissant dans des compartiments en paillotes sales et encombrées sur un terrain bas près de l'ancien dépotoir de Tuk-Laâk. Les os provenaient surtout des animaux abattus dans l'abattoir municipal. Ils sont accumulés soit derrière les habitations en des monticules de deux à trois mètres, soit dans les habitations mêmes, sous des appentis, en grands tas à même le sol dans de grands paniers en bambou. Et la nuit, au milieu de ces monceaux d'os, les rats menaient grand tapage.

Ces marchands m'ont avoué qu'en effet c'étaient surtout leurs compatriotes des poivrières de la province de Kampot qui leur achetaient ces os qu'ils mettaient dans de vieux sacs et transportaient par camions.

Une partie des os est expédiée en Chine par Cholon. Ils font aussi bouillir ces os pour préparer la gélatine.

J'ai fait part de ces constatations au chef de service de santé du Cambodge d'alors, le médecin colonel Guérard qui m'a dit qu'en effet des cas de peste étaient constatés en Juillet et en Août dans ce quartier et dans un des quartiers voisins de ces dépôts malsains.

Je crois que le Dr Guérard a pris des mesures énergiques, car actuellement ces stocks d'os n'existent plus à Phnom-Penh.

Depuis 1933 aucune nouvelle épidémie de peste ne s'est produite dans la région de Kampot où antérieurement à 1933, notamment en 1923 et en 1926, ont sévi d'autres épidémies de peste plus meurtrières et dont on ne sait pas comment elles y sont venues.

Pour nous qui avons remarqué que ces épidémies de peste de Kampot suivaient toujours de près les épidémies de Phnom-Penh, nous croyons que ce commerce chinois des os a certainement joué un rôle dans leur propagation.

Néal Phleng,
Médecin de l'Assistance médicale au Cambodge.

CUBA

Le Congrès de l'Association médicale pan-américaine s'est tenu à La Havane du 18 au 23 Janvier 1937, sous la présidence de M. Alberto Inclan, professeur de Chirurgie orthopédique de l'Université. Ce Congrès comprenait une section de Pédiatrie organisée par la Société cubaine de Pédiatrie qui faisait appel à tous les pédiatres de l'Amérique latine. Une grande question de pathologie infantile avait été mise à l'ordre du jour : toxi-infection intestinale aiguë du nourrisson ou toxicose des auteurs nord-américains au triple point de vue étio-pathogénique, symptomatique et thérapeutique. Il faudrait aboutir à une nomenclature rationnelle, foncièrement clinique, universellement comprise, avec unité de doctrine latino-américaine, permettant d'interpréter les statistiques allemandes, françaises ou nord-américaines. La déshydratation d'origine cellulaire, suivant la doctrine de S. Burghi (Montevideo), avait été mise à l'ordre du jour. Cette question intéressante, mais difficile à résoudre, fournissait matière à discussion.

ÉTATS-UNIS

Le Polyclinic hospital de New York vient d'ouvrir une clinique spéciale d'Hygiène mentale sous la direction du Dr B. Liber, récemment nommé membre de l'Académie de Médecine de West Point.

PORTUGAL

Les leçons de neurologie viennent d'être inaugurées à l'hôpital de Santa Marta. Le professeur de cette chaire, M. Egas Moniz, est de retour d'Italie où, sur l'invitation des professeurs Rizzatti, Boschi et Sai, il a fait six conférences à l'Hôpital de Neuropsychiatrie de Racconigi, une à l'Académie de Ferrara et une autre à la Société Médicale de Trieste.

Les huit conférences du Prof. Moniz ont porté sur ses deux importantes découvertes : « L'angiographie cérébrale » et la « Psycho-chirurgie ».

***

M. Reynaldo dos Santos, professeur d'Urologie à la Faculté de Médecine de Lisbonne, vient de partir pour l'Amérique du Nord. Aux Etats-Unis,

à New-Orléans, il recevra la médaille d'or de la dotation Violet Hart, pour la première fois attribuée à un savant non américain. Cette médaille est conférée au chirurgien qui a le plus contribué au progrès de la chirurgie vasculaire.

YOUGOSLAVIE

Sur l'invitation de la Faculté de médecine de Belgrade, de la Société Serbe de Médecine et de l'Association des Médecins yougoslaves anciens élèves des Universités françaises, M. J.-A. Barré, professeur de neurologie à la Faculté de Médecine de Strasbourg, vient de faire deux conférences à Belgrade. Lors de la première, le professeur français parla, devant un grand nombre de professeurs à la Faculté, de médecins et d'étudiants, des difficultés de diagnostic des tumeurs cérébrales.

Avant cette conférence, le doyen, M. le Professeur Kostitch, exprima l'estime qu'ont les médecins yougoslaves pour M. Barré et pour toute l'Ecole médicale française. A la Société Serbe de Médecine, le professeur français a été salué par le vice-président, M. le Professeur Todorovitch, qui souligna la valeur des travaux scientifiques de l'éminent neurologiste de Strasbourg et par M. Jovtchitch, président de l'Association des Médecins yougoslaves anciens élèves des Universités françaises, qui évoqua le souvenir du grand maître Babinski. Ensuite M. le Professeur Barré développa ses conceptions sur l'hystérie. Les deux conférences de l'éminent professeur français ont été très goûtées et très applaudies par un nombreux auditoire dans lequel se trouvait aussi M. Bruger, Ministre de France à Belgrade.

Les Médecins étrangers à Paris

Sont arrivés pour travailler dans les hôpitaux et laboratoires :

MM. Milton E. Tausend, Wolfson, Américains; Lucy Frank Squire, Américaine; Enrique Moisset de Espanès, L. Goldenberg, Argentins; Helmut Wiegele, Autrichien; Victor do Amaral Gutierrez, Olynthe O. Mattos, Brésiliens; H. Solovera, Raul Matte, Fernandes Cruz P., Jean Allamand, Alfredo Mackel, Chiliens; K. S. Yé, Tchou Wei-Yu, Chinois; Luis Zambrano Medina, Carlos Gomez B., Alfonso Jaramillo, Colombiens; Charles Pol Aleu, Espagnol; Basile N. Tsatsaris, Constantin N. Paritsie Manolopolos, Grecs; F. W. Klarenbeek, Hollandais; Salim Kooby, Irakien; Eugène Jordan, Luigi Scalli, Italiens; P. K. Kuriaki, Japonais; Tomizo Yoshida, Prof. à l'Université Nagasaki; Samir Maouad, Ed. Obeid, Farid Abou-Sleiman, Libanais; Ptasekas, Lithuanien; Alberto Calderas, Mexicain; Inger Haldorsem, Hans Lunde, Norvégiens; Wafa Dajani, Palestinien; Vicente Cabrera Cardus, Paraguayen; A. Wainstok, Poznaru Caplesco, professeur agrégé à Bucarest, Salomon Israil Goldstain, Roumains; Ed. Minder, Jacques Paychère, Sancho Arabien, Camille Maendly, Suisses; Svetozar Nevole, Jan Prokop, Vaclav Kafka Jr., Erich Munk, Tchécoslovaques; S. Stefanopoulos, Turc; Hector Cantonnet Blanch, Uruguayen; Horacio Liccioni, Alexandre Marcucci, Vénézuéliens; Anastase D. Phyllas, Mirko Horvat, Yougoslaves.

(*A.D.R.M., Faculté de Médecine, salle Béclard.*)

Livres Nouveaux

Le moignon pulmonaire dans le pneumothorax thérapeutique (étude clinique, radiokymographique et expérimentale de la rétractilité et de l'expansibilité lobaires), par R. Swynghedauw. 1 vol. in-8° de 133 p. avec 18 fig. et 38 radiogr. (*Doin et Cie*), Paris, 1937.

Le poumon est un corps élastique possédant deux propriétés différentes, la rétractilité et l'expansibilité, la rétractilité ayant pour limite extrême l'atélectasie complète, telle qu'elle est réalisée physiologiquement chez le fœtus, alors qu'elle ne l'est qu'exceptionnellement dans le poumon qui a respiré, et qu'elle est même très difficile à réaliser expérimentalement sur le poumon sorti du thorax. Il est, au contraire, assez aisé de pousser à son extrême limite l'expansion pulmonaire par l'expérimentation, cette limite n'étant jamais atteinte chez le sujet vivant en raison de la résistance des parois thoraciques.

Rétractilité et expansibilité ne sont pas nécessairement solidaires et peuvent varier suivant les états pathologiques.

Si l'on tient compte également des notions de dislocation lobaire on voit que les idées concernant la rétractilité du tissu pulmonaire dans le pneumothorax thérapeutique sont encore assez mal codifiées.

Swynghedauw a repris l'étude de cette question et a tiré de ses recherches les conclusions suivantes :

Au point de vue théorique, l'usage du pneumothorax hypotensif a permis des considérations physiologiques et des vues sur le mode d'action du pneumothorax ; c'est ainsi que les rétractions électives, la dislocation lobaire, et la grande expansibilité des lobes sains, permettent la vérification de la dissociation cinématique des lobes qu'il a été possible de prouver, en particulier, par l'emploi de la kymographie, et de préciser en ce qui concerne les rapports dynamiques des divers lobes pulmonaires avec les mouvements des côtes et du diaphragme : ces travaux confirment la loi suivante : dans le pneumothorax hypotensif, le lobe supérieur (lorsqu'il est sain) respire avec les côtes supérieures, le lobe inférieur (lorsqu'il est sain), avec les côtes inférieures et le diaphragme.

Cette notion a été confirmée par l'expérimentation chez le chien en ce qui concerne la rétractilité lobaire.

Au point de vue pratique, l'étude de la dislocation lobaire et l'individualisation du syndrome de grande expansibilité des lobes sains au cours du collapsus hypotensif montrent l'adaptation désirable du parenchyme resté sain aux conditions nouvelles créées par le pneumothorax et l'intérêt considérable du pneumothorax hypotensif.

Sans insister ici sur les diverses hypothèses que soulève Swynghedauw à la suite de ses recherches, disons que cet ouvrage, illustré de nombreuses figures, radiologiques et schématiques, complété par une riche bibliographie, présente un intérêt certain pour tous ceux qui se préoccupent de pneumothorax.

Morel Kahn.

Livres Reçus

824. **Lettres à un jeune praticien sur les maladies de l'anus et du rectum**, par R. Savignac. (*Masson et Cie*). — Prix : 26 fr.

825. **Traumatismes du pied et rayons X. Malléoles, Astragale, Calcanéum, Avant-pied.** 2e édition, par Etienne Destot. 1 vol. de 292 p., 156 fig. (*Masson et Cie*). — Prix : 45 fr.

Hôpitaux et Hospices

Conférences du dimanche. — L'Association d'Enseignement médical des Hôpitaux de Paris a organisé, pendant l'année scolaire 1937-1938, une série de conférences hebdomadaires. Elles auront lieu tous les dimanches (sauf pendant les vacances et les jours fériés), à 10 h., au Petit Amphithéâtre de la Faculté de Médecine de Paris, rue de l'Ecole-de-Médecine.

Ces conférences sont publiques et gratuites.

Programme. — 9 Janvier. M. Prosper Veil : Le décollement de la rétine et son traitement (projections). — 16 Janvier. M. Etienne Bernard : La tomographie dans la tuberculose pulmonaire (projections). — 23 Janvier. M. Etienne Sorrel : Résultats éloignés des résections diaphysaires dans le traitement des ostéomyélites aiguës (projections). — 30 Janvier. M. Ameuille : Tuberculoses bénignes et tuberculoses inexorables. — 6 Février. M. de Sèze : De l'anémie à la congestion cérébrale (projections). — 13 Février. M. Métivet : Traitement de l'appendicite aiguë. — 20 Février. M. Desmarest : Données nouvelles concernant les mastopathies et leur traitement. — 27 Février. M. Sureau : Les bases physio-pathologiques du traitement des hémorragies obstétricales. — 6 Mars. M. Sainton : Diagnostic des états d'hyposurrénalisme et leur traitement. — 13 Mars. M. le Lorier : Mon expérience de l'opération césarienne. — 20 Mars. M. Bariéty : L'intestin des tuberculeux. — 27 Mars. M. Benda : Injections intra-médullaires osseuses (projections). — 3 Avril. M. Noël Péron : Les atrophies du cervelet (projection).

Concours

Hospice national des Quinze-Vingts. — Des Concours pour deux emplois de *chef de clinique*, deux emplois de *chef de clinique adjoint* et six emplois d'*assistant titulaire, stagiaire, étranger* à la Clinique Nationale Ophtalmologique des Quinze-Vingts seront ouverts les mardi 11 Janvier 1938, 23 Janvier 1938, 8 Février 1938 à 9 heures du matin, n° 17, rue Moreau, Paris.

Peuvent prendre part :

1° *Au concours de chef de Clinique et chef de Clinique adjoint*, les docteurs en médecine français âgés de moins de 40 ans ;

2° Au concours d'*assistant titulaire et stagiaire*, les docteurs en médecine ou étudiants en médecine ayant au moins douze inscriptions et qui sont Français ou sujets français appartenant à un pays de protectorat ou de mandat français ;

3° Au concours d'*assistant au titre étranger*, les docteurs en médecine auprès d'une Faculté française ou étrangère et les étudiants en médecine possédant au moins huit inscriptions dans une Faculté de Médecine française. Ils devront être acceptés par les ophtalmologistes chefs de service de la Clinique et par le Directeur et produire des pièces d'identité régulières et des justifications d'inscription ainsi que les traductions officielles des diplômes de Docteurs en médecine étrangers.

Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de l'Hospice National des Quinze-Vingts, rue de Charenton, n° 28, tous les jours sauf les dimanches et jours fériés de 9 heures à 11 heures et de 16 heures à 18 heures jusqu'aux dates limites suivantes :

a) Vendredi 31 Décembre 1937 pour le concours de chef de Clinique ;

b) Vendredi 14 Janvier, pour le concours de chef de Clinique adjoint ;

c) Vendredi 28 Janvier, pour le concours d'assistant titulaire, stagiaire ou étranger.

Nouvelles

Académie de Médecine. — Récompenses accordées en 1937.

Service de l'hygiène et des maladies contagieuses. — 1° *Rappels de médailles d'or :* MM. Ginestous (Bordeaux), Barbary (Alpes-Maritimes). — 2° *Médaille d'or :* M. Broquin-Lacombe (Aube). — 3° *Rappels de médailles d'argent :* MM. Goulley (Auch), Landois (Loire-Inférieure), Gelly (Meuse). — 4° *Médailles d'argent :* MM. Roussel (Mézières), Poncet (Bourg), Neveu (Paris), Géraudel, René Bénard (Paris), Clerc (Seine), Hazeman (Paris). — 5° *Rappel de médaille de bronze :* M. Placet (Versailles). — 6° *Médailles de bronze :* MM. Kuerguelen et Garbies, médecins lieutenants en A. O. F.; Bautes, médecin capitaine en A. O. F.; Brongniard (Seine-et-Oise), Fragnaud (Seine-et-Oise), Renard (Seine-et-Oise), Bardin (Seine-et-Oise), Alberet (Seine-et-Oise), Cambessedès (Paris).

Service des eaux minérales. — 1° *Médaille d'or :* M. François (Aix-les-Bains). — 2° *Rappels de médailles de vermeil :* MM. Dubot (Lille), Debidour (Mont-Dore). — 3° *Rappels de médailles d'argent :* MM. Barraud (Chatelaillon), Uzan (Tunis). — 4° *Médaille d'argent :* M. Merklen (Aix-les-Bains). — 5° *Médailles de bronze* . MM. David (Salies-de-Béarn), Vauthey, fils (Vichy), Médecin commandant Tournier-Lasserve (Barèges).

Service de l'hygiène de l'enfance. — 1° *Rappel de médaille d'or :* M. Rocaz (Gironde). — 2° *Médaille d'or :* M. Cassoute (Marseille). — 3° *Rappel de médaille de vermeil :* M. Bohmer (Strasbourg). — 4° *Médailles de vermeil :* MM. Bonnenfant (Soissons), Lombart (Alger), Paul (Paris), Péhu (Lyon), Villanova (Paris). — 5° *Rappels de médailles d'argent :* MM. Fulgonis (Nice), Lelièvre (Angers). — 6° *Médailles d'argent :* MM. Blavette (Paris), Robert Clément (Paris), Espagne (Aumessas), Grenoilleau (Loir-et-Cher), Hazemann (Paris), Maurice Lamy (Paris), Lamy (Seine-et-Marne), Lévy (Loiret), Maréchal (Doubs), Marquézy (Paris), Martial, médecin

commandant au ministère des Colonies, René Martin (Paris), Peltier, médecin colonel (Dakar), Scherb (Hérault), Vaillant (Pas-de-Calais), Valette (Bouches-du-Rhône), Viette (Eure-et-Loir), Woringer (Strasbourg). — 7° *Médailles de bronze* : M^lles Abricossof (Levallois-Perret), Danzig (Loiret), Leconte (Paris). MM. Albrespy (Saint-Varent), Couderc (Nice), Edmond Duprez (Montoire), Guiberteau (Nice), Izard (Haute-Garonne), Diagne Abdoulaye (Dakar), Jacquet (Paris).

Service de la vaccine. — 1° *Vaccination anti-variolique*. — 1° *Médaille d'honneur* : M. Le Mière (Paris). — 2° *Rappels de médailles de vermeil* : MM. Barrault (Paris), Boubaud (Paris), Thébault (Paris), Theulet-Luzie (Paris). — 3° *Médailles de vermeil* : MM. Grosdemange (Hillil, Algérie), Isnard (Chellala, Algérie), De Mouzon (Corneille, Algérie). — 4° *Rappels de médailles d'argent* : MM. Bidel (Paris), Bricet (Paris), Hutinet (Paris), Janin (Paris), Lavie (Paris), Netter (Paris), Oppenheim (Paris), Signoret (Paris), Viancin (Paris). — 5° *Médailles d'argent* : MM. Chiray (Bobigny), Girauld (Paris), Goellner (Saint-Amarin), Lartigue (Gouraya, Algérie), Muller (Altkirch), Petremant (Aïn-Tedelès, Algérie), Sabadini (Sédrat, Algérie). — 6° *Rappels de médailles de bronze* : MM. Bostetter (Brumath), Candegabe (Paris), Claude (Paris), Gadreau (Paris), Gaultier (Paris), Guerrier (Paris), Lemarignier (Paris), Maitre (Paris), Moulin (Paris), Néel (Paris), Pillot (Paris), Rabasse (Paris), Routhier (Paris), Touchard (Paris), Trocmé (Paris). — 7° *Médailles de bronze* : MM. Buchert (Ittenheim), Fritsch (Mommenheim), Germain (Herment), Molimard (Ambert,) Peter (Hoerdt), Pigheon (Saint-Amand-Tallende), Rouher (Artonne).

2° *Vaccination antidiphtérique*. — 1° *Médailles d'argent* : MM. Ciavaldini (El-Arrouch, Algérie), David (Tiaret, Algérie), Faugère (Alger), Flogny (Alger), Lutier (Paris), Margaillan (Alger), Vitry (Paris). — 2° *Rappel de médaille de bronze* : M. Cléret (Paris). — 3° *Médailles de bronze* : MM. Bertrand (Paris), Bricet (Paris), Girauld (Paris), H. Gourichon (Paris), L. Gourichon (Paris), Laufer (Paris), Néel (Paris), Netter (Paris), Perrier (Rouen).

Comité national de l'Enfance. — Le Conseil d'administration a tenu sa dernière réunion le samedi 4 Décembre au siège social, 51, avenue Victor-Emmanuel-III (8e), sous la présidence de M. Paul Strauss, ancien ministre, président du Comité.

A ses côtés avaient pris place M^me Léon Brunschwicg, ancien sous-secrétaire d'Etat, MM. les Prof. Marfan et Nobécourt, M. Leredu, ancien ministre, de nombreux médecins des hôpitaux et des personnalités du monde de l'Assistance et de la Croix-Rouge.

M. Julien Huber, secrétaire général, rendit compte de l'activité des 9 sections d'études, dont le cercle embrasse toute la Protection de l'Enfance. Il montra ensuite ce que les œuvres doivent à l'organisation de la « Semaine nationale de l'Enfance », dont le Comité assure la direction et la propagande.

M. Lesage, directeur, fit part de la décision prise récemment par le Comité, de fonder *deux prix annuels* de 3.000 francs chacun. Les modalités d'attribution seront prochainement mises à l'étude mais, dès à présent, il est décidé qu'ils devront contribuer à encourager l'un, la natalité, l'autre, l'allaitement au sein.

Amicale des médecins parisiens de Paris. — L'Assemblée générale annuelle s'est tenue le jeudi 9 Décembre au Restaurant de la Reine Pédauque. A la suite d'un exquis repas, M. Aubertin, président sortant, fut nommé *président d'honneur*. Après approbation des rapports du secrétaire général et du trésorier, les nouveaux élus — à la joie de tous — firent apprécier leur talent en un charmant discours.

Le *président de l'Amicale* pour 1938 est M. Fège.

Etaient présents : MM. Aubertin, Banzet, Blondel, Bongrand, Cachera, Capette, Chenet, Clément, Delinotte, Deniker, Derecq, Doin, Dufour, Fège, Galliot, Gérard (Léon), Girard, Gréder, Guillemin, Laurent (Gérard), Le Clerc, Le Savoureux, M^lle Suzanne Lévy, MM. Loubier, Lutaud, M^me Magat-Berger, MM. Merklen, Mock, Molina, Ombrédanne (Marcel), Pignot, Pitsch, Poumailloux, Prost, Quiserne, Rodier, Rouhier, Spindler, Talheimer, Thuillant, Valentin, Verchère, Vidal-Naquet, Vimont.

Pour tous renseignements concernant cette Amicale, prière de s'adresser au secrétaire général, M. Robert Thuillant, 43, rue de Rennes, Paris (6e).

Corps de Santé militaire. — Par décrets en date du 16 Décembre 1937, les nominations suivantes ont été prononcées :

M. le médecin général Maisonnet, médecin-chef de l'Hôpital militaire du Val-de-Grâce, nommé, à compter du 26 Décembre 1937, directeur du service de santé au ministère de la Défense nationale et de la guerre. M. le médecin général inspecteur Savornin, directeur du service de santé de la région de Paris, nommé, à compter du 26 Décembre 1937, président du Comité consultatif de santé, inspecteur général technique du service de santé. — M. le médecin général inspecteur Gay-Bonnet, inspecteur permanent du matériel et des établissements du service de santé militaire, nommé, à compter du 26 Décembre 1937, directeur du service de santé de la région de Paris. — M. le médecin général inspecteur Morvan, directeur du service de santé au ministère de la Défense nationale et de la guerre, nommé, à compter du 26 Décembre 1937, inspecteur permanent du matériel et des établissements du service de santé militaire.

Actes des Facultés

PARIS

Examens de doctorat.

Mercredi 5 Janvier. — Clinique obstétricale, A. R., Faculté, 13 h.

Jeudi 6 Janvier. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Samedi 8 Janvier. — Clinique médicale, Faculté, 13 h. — Clinique chirurgicale, 2 séries, Faculté, 13 h. — Clinique obstétricale, Faculté, 13 h.

Thèses de doctorat.

Jeudi 6 Janvier. — M. Decaen : *Lupus érythémateux. Traitement mixte*. — M. Pichon : *Notions pratiques sur l'emploi de la transfusion sanguine dans le premier âge*. — M^lle Gaucher : *Difficultés du radiodiagnostic différentiel des lésions primitives bénignes et malignes des os*. — M^lle André : *Prophylaxie de la tuberculose de l'enfant à l'école primaire*. — Jury : MM. Gougerot, Lévy-Solal, Mocquot, Fanon.

Samedi 8 Janvier. — M. Ayrignac : *Etude clinique d'une épidémie de fièvre typhoïde à bacilles d'Eberth et paratyphiques A et B*. — M. Izikowitz : *Les tumeurs malignes de la rétine*. — Jury : MM. Bezançon, Terrien, Leroux, Renard.

BORDEAUX

Doctorat d'Etat.

20-23 Décembre 1937. — M. Merveille : *L'utérus a-t-il une fonction endocrine ?* — M. Garry : *Les urétrorragies dans la blennorragie aiguë*. — M. Leric : *Contribution à l'étude du propionate de testostérone et son utilisation en gynécologie*. — M. Fraboulet : *Diagnostic et traitement de la torsion de la trompe de Fallope saine*. — M. Mahoudo : *Contribution à l'étude de l'acrodynie infantile des signes oculaires en particulier*. — M. Flottes : *Les paralysies récurrentielles doubles*. — M. Bargain : *Ménopause et cancer du sein*. — M. Larthomas : *Contribution à l'étude de la conception actuelle des dyspepsies biliaires*. — M. Scaon : *Contribution à l'étude des sténoses congénitales du duodénum*. — M. Salaün : *Exploration oscillométrique comparée des membres*. — M. Le Calvez : *Contribution à l'étude pathogénique et thérapeutique du virilisme de la femme pubère*. — M. Quintin : *Contribution à l'étude des fractures ouvertes de la rotule*. — M. Brisbare : *Diagnostic et traitement de la rupture des pyosalpinx en péritoine libre*. — M. Sarrat : *Le cancer sur lupus érythémateux*. — M. Schneider : *Orchi-épididymites colibacillaires*. — M. Louarn : *Contribution à l'étude des formes hématuriques de la tuberculose rénale*. — M. Voignier : *Contribution à l'étude des kystes séreux du rein*. — M. Lemaigre : *Diagnostic et traitement des reins mobiles*. — M. Barucq : *Contribution à l'étude du traitement des fibromes de l'utérus par la radiothérapie*. — M. Mathurin : *Les luxations secondaires de la hanche dans les fractures parcellaires du sourcil cotyloïdien*. — M. Dupuch : *Troubles cardiaques et digestifs dans les fibromes utérins*. — M. Laffitau : *La thèse à l'Ecole de Santé Navale*. — M. Adamy : *Etude sur l'entropion congénital*. — M. Brunet : *Contribution à l'étude de la pachyméningite hémorragique de l'adulte*. — M. Collomb : *Les syndromes viscéralgiques dans les compressions radiculo-médullaires*. — M. Breton : *Contribution à l'étude de la dermatite exfoliatrice du nouveau-né (Maladie de Ritter)*. — M. Bourcart : *Traitement de la maladie de Nicolas et Favre en particulier par le salicylate de soude*. — M. Durieux : *Les anémies des états hypothyroïdiens*. — M. Porte : *De la méthode de Fermi et des vaccins phéniqués en général dans la vaccination anti-rabique*. — M. Koch : *La médecine chez les Assyro-Babyloniens*. — M. Menu : *Contribution à l'étude de l'emploi du ferrocyanure de potassium en œnologie*. — M. Irisarri : *Contribution à l'étude du traitement radiothérapique des furoncles de la face*.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

La Presse Médicale *rappelle à ses lecteurs qu'elle transmet toutes les lettres contenant un timbre de 65 centimes aux titulaires des annonces qui répondent directement. Elle ne prend aucune responsabilité quant à la teneur de ces communiqués. Cette rubrique est absolument réservée aux annonces concernant les postes médicaux, les remplacements, les offres ou demandes d'emplois ou de cessions ayant un caractère médical ou para-médical; il n'y est inséré aucune annonce commerciale. L'administration se réserve, après examen, le droit de refuser les insertions. Il n'est pas inséré d'annonces de moins de 2 lignes.*

Prix des insertions : 7 fr. la ligne de 45 lettres ou signes (4 fr. la ligne pour les abonnés à La Presse Médicale*). Les renseignements et communiqués se paient à l'avance et sont insérés 8 à 10 jours après la réception de leur mandat.*

Pour Maison de Repos ou de vieillards, 10 minutes Paris, 6.000 mètres terrain boisé, pleine tranquillité. S'adres. M. Gouffauld, 28, r. du Départ, Enghien-les-Bains. Tél. Enghien 316.

Jeune femme, excell. référ., sér., active, ch. place manutentionnaire. Ecr. *P. M.*, n° 10.

A sous-louer, bel appartement, situation unique, installation médicale, reprise justifiée. 89, Bd Haussmann, 10 h. à midi.

Paris. Appartement médical bien situé. 5 pièces, bail très avantageux, noyau clientèle. Ecr. *P. M.*, n° 15.

Pour laboratoire ou dépôt spécialités, belle boutique d'angle à louer (9e arr.) pouv. être divisée. Loyer modéré. Rémunér. à interméd. Ecr. *P. M.*, n° 17.

Visiteur médic., expérim., tr. introd. Nord-Normandie, ch. Labo sér., référ. 1er ordre. Ecr. *P. M.*, n° 19.

Dame, famille médicale, sér. référ., cherche représent. Labor. pour visiter docteurs, s.-femmes Paris. Ecr. *P. M.*, n° 27.

Dame, dist., compétente dans électrothérapie et secrétariat médical, ch. situation chez un médecin ou pour visites médicales. Ecr. *P. M.*, n° 28.

On demande en exclusivité, **visiteurs médicaux**, bien introduits région Sud-Ouest et région Normandie, instruction secondaire minimum exigée. Ecr. *P. M.*, n° 29.

Docteur désire créer Laboratoire anal. médic. Dispose noyaux clientèle et luxueux locaux. Loyer très réduit de 7.000 fr. par an. Ecr. *P. M.*, n° 30.

16e. Sup. appartement à louer de 2 ét. (6e et 7e), à reprise, c. décès, spl. agencements et décoration moderne, réc. gal., salon, bibliothèque en bois. Petit salon, s. à m., 4 ch., 3 s. b., s. de cult. physique, 2 terrasses, 5 ch. dom. à s. b. Renseig. Lambert, 19, r. Miromesnil. Anj. 45-77.

A louer belle propriété avec communs, tr. gr. jardin d'agrément et potager 10.000 mq, gd. banlieue, près gare et route nationale Paris-Orléans, conv. à Dr Ecr. *P. M.*, n° 32.

J. femme, exc. fam., référ., bon. sténotyp., dact., not. angl. et all., ch. secrét. Ecr. *P. M.*, n° 33.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 0 fr. 65 pour transmission des lettres.

Le Gérant : O. Porée.

Paris. — Anc^ne Imp. de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette.